

لیکچر

لومری برخه

لومری خپرکی

د تنفسي جهاز جوړښت او دندې

سرليک مخ

سرليکنه الف

1-1. د تنفسي جهاز جوړښت 1

الف: پوزه 2

ب: حنجره او بلعوم 3

ج: توتکه، برانکای او برانکيول 3

د: هوایي کڅورې 5

ه: سپرې 6

و: پلورا 7

د: دیا فراگم 7

ح: د سپرو رگونه 7

د: د سپرو تعصیب 8

2-1: د تنفسي سیستم فزیولوژی: 8

تنفس 9

د تنفس کنترول 10

د هوایي لارو د بقن کنترول 11

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

دويم څپرکی

د تنفسي ناروغ ګيلې او فزيکي کتري

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

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

دریم څپرکی

د تنفسي سيستم د ناروغيو تشخيصيه لارې چارې

5۹	1-3: د خړاسکې كتنې
۶۰	2-3: د سينې راډيوگرافي
۶۱	2. کمپيوټيد توموگرافي
6۱	M.R.I.
6۲	د وينټيليشن او پرفيوژن سکن
6۳	3-3: انډوسکوپيک كتنې
6۵	4-3: د سږو انجيوگرافي
6۷	5-3: تورا سنټيزس اود پلورا بايوپسي
6۹	6-3: ميډياستينوسکوپي او ميډياستينتومي
۷۰	7-3: د سږو بيوپسي
7۱	8-3: د پوستکي تستونه
7۲	9-3: ايمونولوژيک او سيروولوژيک تستونه
7۲	10-3: مايکروبيولوژيک څپرني
7۲	11-3: هستوپتولوژيک او سايتولوژيک كتنې
7۳	12-3: د وينې كتنې
7۳	13-3: د سږو د دندو ارزيايي
7۷	14-3: د شرياني وينې د غازاتو تجزيه

7۷.....15-3: د مشق تستونه.....

څلورم څپرکی

د سږو انسدادی ناروغی

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

7۹ایټیالوژي.....

8۱.....پتالوژي.....

8۳.....کلنیکي بڼه.....

8۵.....تفریقي تشخیص.....

8۶.....اختلاطات.....

8۷.....پلټنې.....

8۸.....درملنه.....

9۲.....انزار.....

9۳.....مخنیوی.....

9۳.....2-4: برانکیل استما.....

9۴.....اسباب.....

9۵.....پتوفزیولوجي.....

9۷.....تشدید کونکی فکتورونه.....

10۲.....اعراض او نښی.....

10۵.....د برانکیل استما د Exacerbation تقسیم بندی.....

10۷.....اختلاطات.....

10۷.....پلټنې.....

10۹.....توپیری تشخیص.....

1۱۱۰.....درملنه.....

11۵.....ژوند ته گواښ کونکی برانکیل استما.....

115	درملنه.....
117	د درملنی څارنه.....
118	انزار.....
119	د استما د درملنې فارمك لوجيك ايځنت.....
125	3-4 برانككتازس.....
125	تعريف:.....
125	پتالوژي.....
126	ايټيالوژي او پتوجني زس.....
128	كلنيكي بڼه.....
129	پلټنې.....
131	درملنه.....
133	انزار.....
133	مخنيوى.....

پنځم څپرکی

د تنفسي سيستم انتانات

134	1-5: د تنفسي سيستم د پورتنۍ او ښکتنۍ برخې انتانات.....
135	الف: والکې.....
137	ب: د وچې غاړې حاد التهاب.....
138	د: Epiglott حاد التهاب.....
140	و: د انفلوانزا.....
141	ز: د بلعوم التهاب.....
142	2: د ساي نس التهاب.....
142	2-5: د تنفسي سيستم د ښکتنۍ برخې انتانات.....
142	I نمونيا.....

14۳	اسباب او تقسيم بندي
14۵	خير بدل
14۷	پتالوژي
14۸	اپيديمولوژي
15۰	کلنيکي بڼه
15۲	نم و کاکل نمونيا
15۳	کلاميډيا نمونيا
15۳	مايکوپلازما نمونيا
15۵	H-Influenza P
15۵	ستافيلو کاکل نمونيا
15۶	کلبسيلا نمونيا
15۷	وايروسی نمونيا
15۸	پلټني
16۱	د ناروغی د وخامت معلومول
16۲	تفريقي تشخيص
16۴	درملنه
16۸	د درملني پاتي والی
16۸	روغتون کي منخته راغلي نمونيا
17۲	د سږو د خنخي په گډون تقیحي او انشاقی نمونيا
17۲	اسباب
17۴	کلنيکي بڼه
17۶	درملنه
17۷	د معافیت خپل شوو خلکو نمونيا
17۹	د سږو فنګسي انتانات
18۱	د سږو او قصباتو الرجیک اسپيرو جیلوزس

شپرېم خپرکی

د تنفسي سيستم نومورونه

185 1-6: د سړو سليم نومورونه
186 2-6: د سړو ابتدایي نومورونه
186 برانکيل کارسینوما
186 پتالوژي
187 کلنیکي بڼه
191 پلټنې
196 تشخيص
196 درملنه
195 انزار
196 د مېديا تینوم نومورونه

اووم خپرکی

د سړو بين الخلالی او ارتشاحي ناروغی

198 1-7: د سړو بين الخلالی ناروغی
198 اسباب
200 تشخيص

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

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

اتم خپرکی د سرو د رگونو ناروغی

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

نهم خپرکی د پلورا ناروغي

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

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

دویمه برخه لسم خپرکی

257	د زړه د دسامونو ناروغی
258	حاده روماتېزمل تبه
258	اسباب او پتوجهریس
259	پتالوژي
260	کلنیکي بنه
264	پلتنې
265	اختلاطات
265	تفریقي تشخیص
266	درملنه
267	مخنیوی
268	انذار

یوولسم خپرکی

270	د زړه ځنډنی روماتېزمل ناروغی
-----	------------------------------

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

30۴	هيموڊيناميك بدلونونه
30۴	كلنيكي بڼه
30۶	پلټنې
30۷	درملنه
30۸	د ترای كسپيډ دسام ناروغۍ
30۸	د ترای كسپيډ دسام تنگوالی
30۸	اسباب
30۹	كلنيكي بڼه
30۹	پلټنې
3۱۰	درملنه
3۱۰	د ترای كسپيډ دسام عدم كفايه
3۱۱	كلنيكي بڼه
31۲	د پولمونري دسام ناروغۍ
31۲	د پولمونري دسام تنگوالی
3۱۳	درملنه
31۳	اعراض او نښې
31۳	پلټنه
31۳	درملنه
31۳	د پلمونري دسام عدم كفايه
31۳	مولټې والوولر ناروغۍ

دولسم څپرکی

31۷	انتاني اندوکاردايتس
3۲۱	كلنيكي بڼه
32۴	بېړنی اندوکاردايتس
32۵	د مصنوعي دسام اندوکاردايتس

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

لومری خپرکی

د تنفسي جهاز جوړښت او دندې

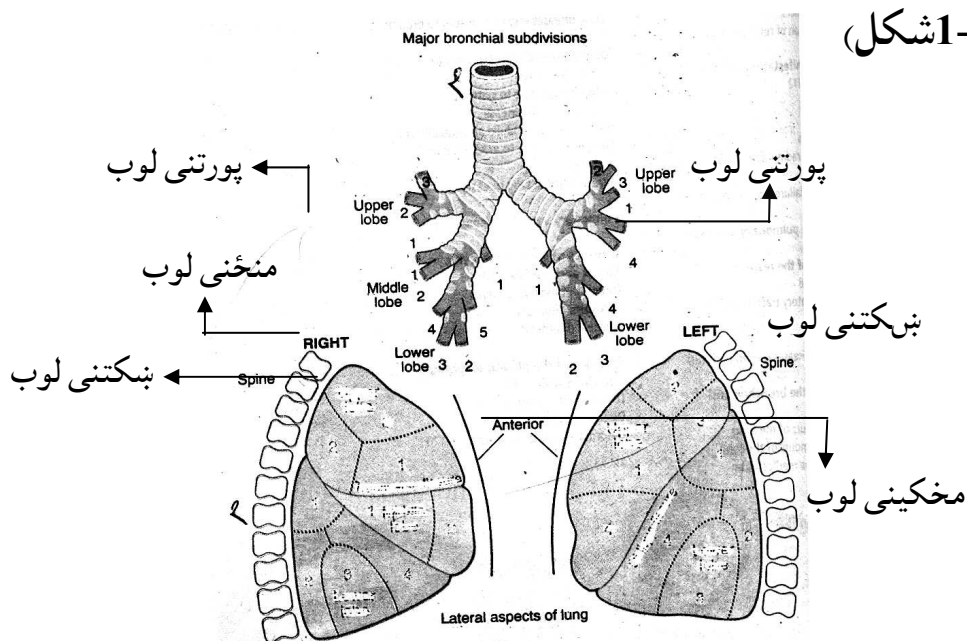
1-1. د تنفسي جهاز جوړښت:

تنفسي سیستم په دوه برخو ویشل شوی دی:

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

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

(1-1 شکل)



د سپرو اړخیزه منظره

1-1 شکل

الف: د غټو قصباتو وېش

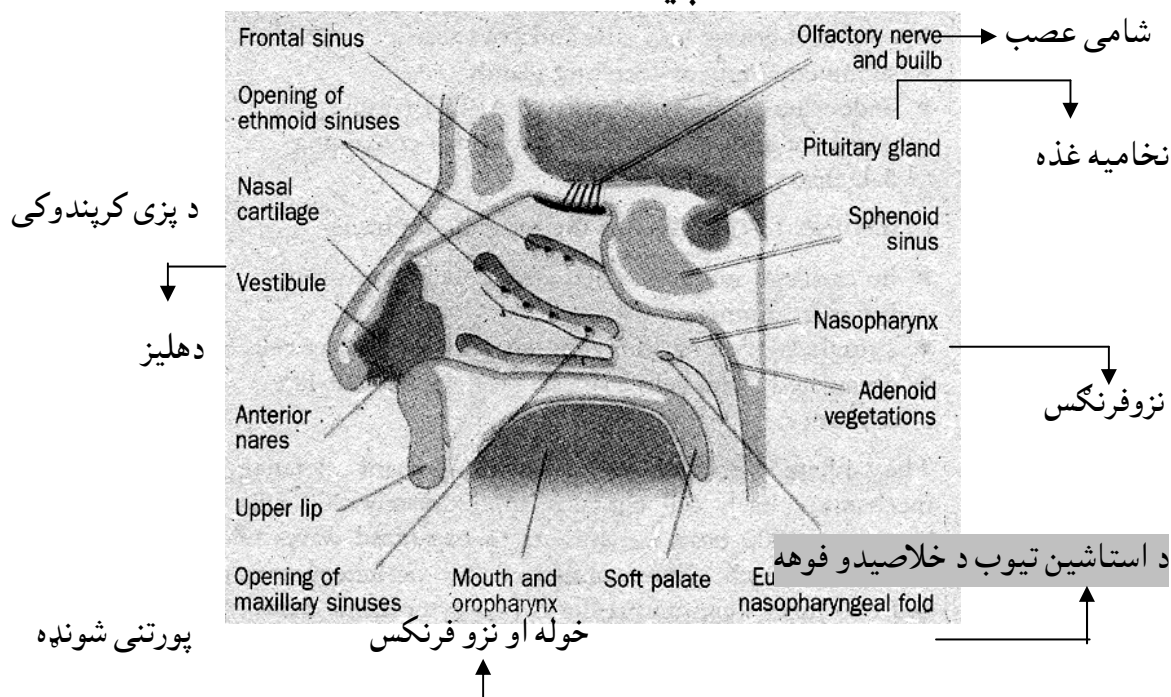
ب: د سپرو د لویونو، سگمنتونو او *Fissure* وېش (3)

الف. پوزه:

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

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

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



2-1 شکل

په طولاني مقطع کې د پزې اناتومي (7)

ب. حنجره او بلعوم (Larynx and Pharynx):

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

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

ج: توتکه، برانکای او برانکیول

(Trachea Bronchi and Bronchiol)

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

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

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

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

1. دېوال یې د کرپندوکو او ملسا عضلاتو څخه جوړ شوی دی.
2. پوښلی اپتیلیل طبقه یې د **Cilia** او **Goblet** حجراتو درلودونکې ده.
3. د **Mucosa** په لاندینۍ طبقه کې د مخاط افراز کوونکی غدې شته دی.
4. ځنې اندوکرایني غدې لري لکه **(Kulchitsky)** چې د **5-Hydroxy tryptamin** درلودونکی دی.

د روستي 16-18 ویشنو برانکیول لاندې ځانگړتیاوې لري:

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

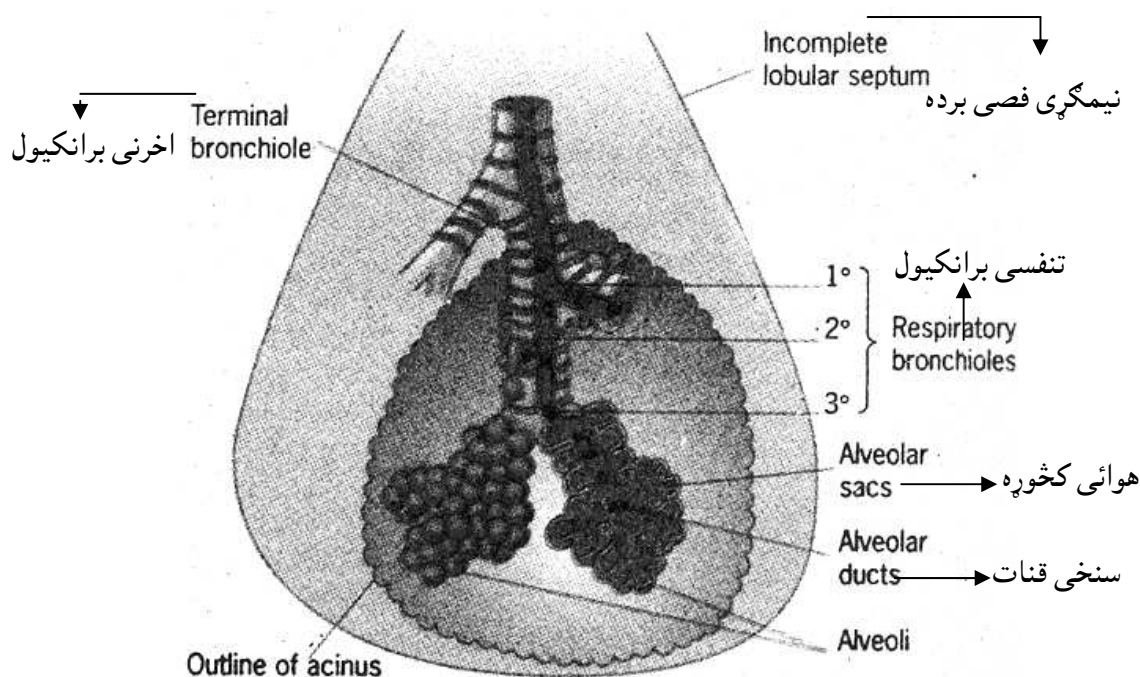
د اپتیلیل طبقې **Cilia** دفاعي میخانیکیت کې ستره ونډه لري هره حجره نږدې 200 سیلیا لري چې په یوه دقیقه کې د منظمو څپو په ډول 1000 ضریبې وهي.

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

کار ورل کپری کوم چې فطر یې د 2 ملی متره څخه کم وي چې په منځني اندازه سرې کې د هغې شمېره 30000 ته رسېږي.

د: هوایي کڅوړې (the Alveli):

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



د اسینی نقشه

3-1 شکل

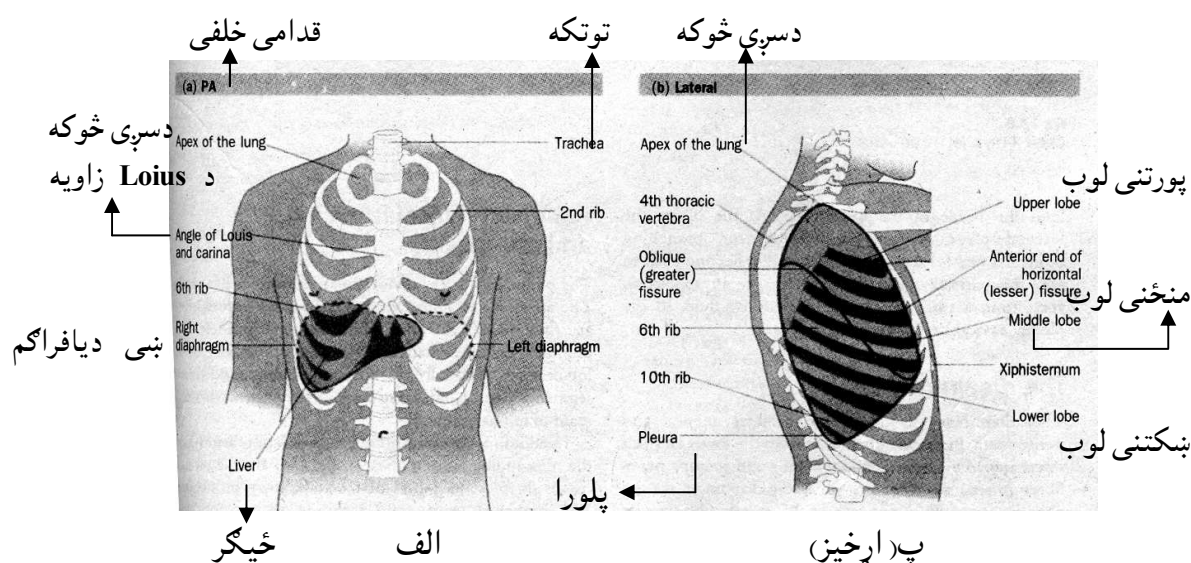
د اخلی برانکیول ښاخونه چې هوایي کڅوړې باندې پای مومي. (7)

سږي (The Lung):

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

بني سږي درې لوبه او کين سږي دوه لوبه لري پورتنی لوب د بنکتنی لوب په مخ کې پروت دی نو ځکه د سږي په بني خوا کې د فزيکي کتنې له مخې کومې نښې نښانې چې ليدل کېږي زياتره د پورتنی لوب او قسماً د منځني لوب د ناروغيو پورې اړه لري.

د سږي هر لوب وروسته بيا د يوې فبريني پردې په واسطه چې د پلورا داخل ته غځېدلی ده په برانکو پلمونري سگمنتونو ویشل کېږي برانکوپلمونري سگمنت بيا په کوچنيو کوچنيو ځانگړو لوبولونو ویشل کېږي چې قطر يې 1 سانتی متر او د پيراميد په ډول دي.



4-1 شکل.

د سينې سطحي اناتومي (7)

الف: قدامي خلفي PA

ب: اړخيز Lat

د : پلورا (The pleura):

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

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

د يافراگم (Diaphragm):

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

د سږو رگونه او لمفاوي سيستم:

د سږي شريان د برانکای د ویشنو په برابري ويشل کېږي او ريوي شريانچې د تنفسي برانکيولونو د ویش مطابق ويشل کېږي. د نوموړو شريانچو دېوال نری او ډېره کمه اندازه ملسا عضلات لري. د سږو کوچنی وريدونه د سږو د محيطي برخو څخه پيل او د مرکز خوا ته د لوبونو او سگمنتونو تر منځ حرکت کوي چې په پای کې ټول سره يو ځای کېږي او څلور غټ ريوي وريدونه جوړوي. برسېره پر دې په سږو کې برانکيل سرکويشن هم شته دی کوم چې د ابهر د نازله قوس (Descending aorta) څخه سرچينه اخلي د دې دوران په واسطه د سږو هغه برخې خړوبه کېږي کومې چې د تنفسي برانکيولونو د سويې څخه بنکته پرته دي برانکيل وريدونه په ريوي وريدي

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

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

د سږو تعصیب (Nerve Supply):

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

1-2. د تنفسي سیستم فزیولوژي:

پزه:

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

1. د هوا لمدول او تودول

2. د هوا څخه د دبانډیني اجسامو لپړې کول.

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

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

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

تنفس (Breathing):

د سږو وینتیلیشن په دوه برخو کې ترسره کېږي:

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

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

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

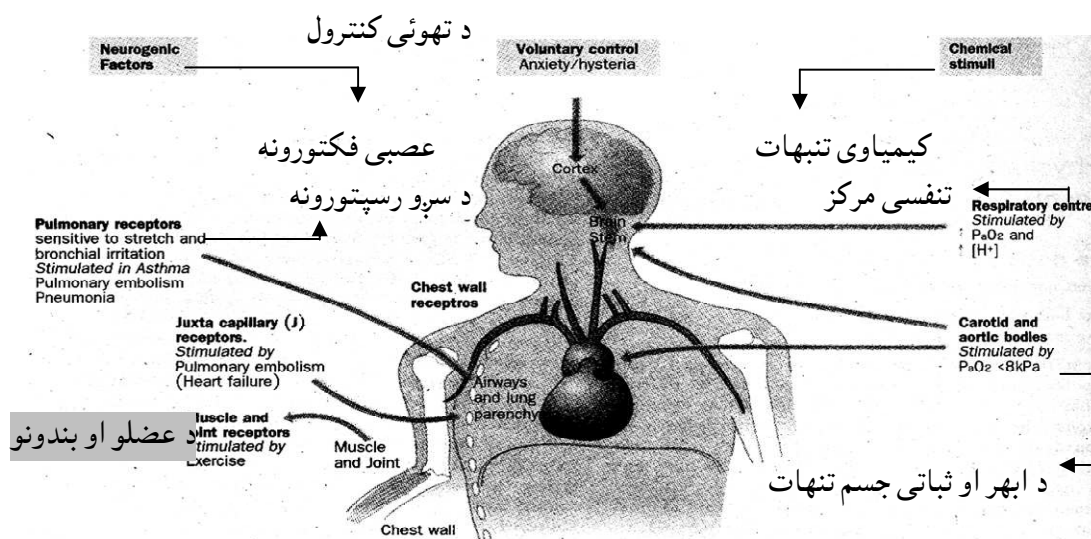
زفیر چې د شهيق پسې راځي یوه غیر فعاله پروسه ده او هغه وخت صورت نیسي کله چې د پښتو ترمنځ عضلاتو راټولیدل په تدریجي ډول کم شي او سږو ته اجازه ورکړي چې د خپلې الاستیکي قوې تر اغېزې لاندې د کولپس شکل غوره کړي. کله چې د شهيق د پروسې په وړاندې مقاومت زیات شي نو په دې صورت کې د سږو د وینتیلیشن لپاره د تنفسي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

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

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

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

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



شکل 5-1

کیمیای او عصبی فکتورونه چې د تهوی په خارنه کې ونډه اخلي (7) د فزیکي مشق په واسطه د ساتنګی منخته راتګ نورمال بلل کېږي او یواځې هغه وخت ورته ناروغي ویلی شو کله چې د ډېر لږ مشق په واسطه ساتنګی منخته راشي (لکه په کراره منزل کول). د سږو هوایی لارې: هر څومره چې د توتکی څخه د محیط په لور د رومو د سږو هوایی لارو غټوالی (Size) کم مګر شمېر یې زیاتېږي. د سږو د هوایی لارو پراخوالی چې د هوا د تېرېدو په هکله تری ګټه اخیستل کېږي د هوایی لارو د شمېر د زیاتوالي سره زیاتېږي د هوا د تېرېدو چټکتیا په توتکه کې ډیر او هر څومره چې محیط خواته ځو کمېږي تر څو چې وروستنی هوایی لارو کې د غازاتو تېرېدنه ډېره بټي او د diffusion په واسطه صورت نیسي کله چې د سږو حجم زیاتېږي نو د هوایی لارو مجرا هم د نورمالې اندازې څخه پراخېږي د بیلګې په ډول د قوې شهیق په وخت کې د هوایی لارو قطر د ذفیر په پرتله 30-40% زیاتېږي.

د هوایی لارو دټون کنترول:

د هوایی لارو ټون د اوتو نوم عصبی سیستم تر کنترول لاندې دی برانکو موتور ټون دوګوس عصب د Efferent ریښو په واسطه ساتل کېږي حتی تر

دې چې په نورمال خلکو کې هم د اتروپین او **Beta adrenoreceptors** اګونست په واسطه کمپرې د قصباتو د عضلو په سطح باندې زیات شمېر اډرنوسپتور پراته دي چې د دوراني کتیکول امین په وړاندې ځواب وایي خو سمپاتیک اعصاب نیغ په نیغاهغوی نه تعصیب کوي د هوایي لارو تون په 24 ساعتو **circadian rythem** لري چې د سهار په 4 بجو کې ډېر لوړ او د ماسپینین لخوا ډېر ټیټ وي. نوموړی تون د انشاقی تنبھاتو په واسطه کوم چې د اپیتیلیل طبقې د اعصابو سره تړنې زیاتېږي چې دغه کار د دې سبب کېږي چې په عکسوي ډول د وګوس عصب د لارې د قصباتو تقبض منځته راوړي نوموړې انشاقی تنبھات چې د سګرت لوګي، دوړو او یخې هوا څخه عبارت دی د تنفسي سیستم د انتاناتو په وخت کې د هوایي لارو حساسیت حتی په نورمال خلکو کې هم زیاتوي او په استما کې دغه حالت په مبالغوي ډول نور هم زیاتېږي. د **circadian rythem** په اساس د برانکیل استما اعراض د سباوون په شاوخوا کې زیاتوالی مومي.

هوا تېرېدنه **Air Flow**:

د سږو په هوایي لارو کې د هوا تېرېدل د الویولونو او اتومو سفیر تر منځ د فشار د توپیر په نتیجه کې صورت نیسي په اسناخو کې د ذفیر په وخت مثبت فشار او د شهیق په وخت کې منفي فشار منځته راځي. د آرام تنفس په وخت کې د تنفس په ټول سیکل کې د پلورا تر منځ فشار د اتومو سفیر د فشار څخه ټیټ او هوایي لارې نسبتاً پراخه وي د قوې ذفیر په وخت کې (لکه ټوخی) که څه هم هوایي لارې د مثبت پلورایي فشار له کبله تر فشار لاندې راځي مګر له دې کبله چې د اسناخو داخلي فشار هم لوړوي نوموړی هوایي لیاری په بشپړ ډول نه بندېږي.

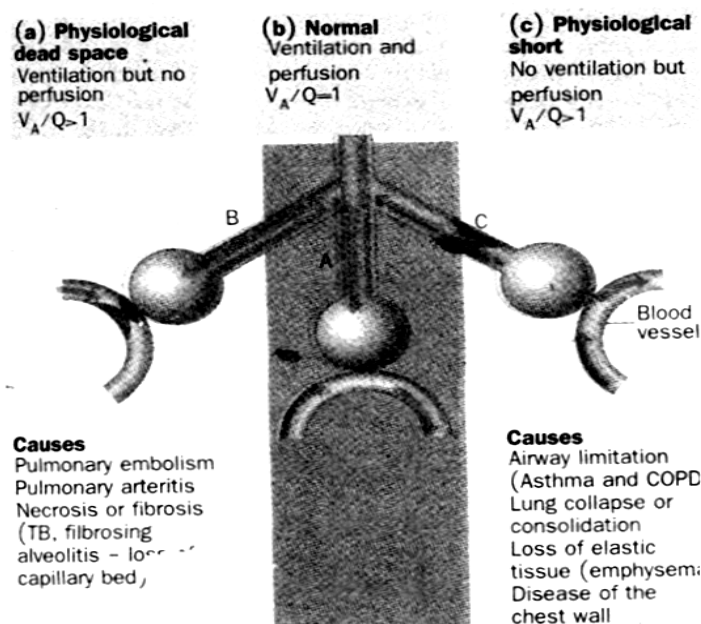
که چېرې د سږو الاستیکي **recoil** فشار د (PEL) د پلورایي فشار (PPL) سره یو ځای شي نو د **Alveolar** فشار (PALA) سره مساوي کېږي کله چې هوا د الویولونو څخه د خولې خواته تېرېږي نو د هغې په وړاندې د مقاومت له کبله فشار یې په تدریجي ډول کمېږي د الویولونو او خولې تر

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

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

د ونټیلېشن او پرفیوژن تر منخ تړاو:

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



شکل 6-1

د تهوي او پرفیوژن تر منځ اړیکې (7)

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

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

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

موجوده وي د VA/Q په تناسب کې په کمه کچه گډوډي رامنځته کېږي. خو د نورمال په شاوخوا کې وي د مشق په وخت کې چې د غازاتو د راکړې ورکړې لپاره اړتيا زياتېږي د VA/Q د تناسب گډوډي زياته او PO_2 راتپېږي نو ځکه ويلي شو چې د VA/Q د نسبت د گډوډي مهم سبب شرياني هايپوکسيما گڼل کېږي.

په لاندې حالتونو کې فزيولوجيکي مړه هوا زياتېږي يعنې ونټيلېشن وي مگر پرفيوژن نه وي:

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

په لاندې حالتونو کې فزيولوجيکل شنت زياتېږي يعنې پرفيوژن موجودوي مگر ونټيلېشن نه وي:

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

د غازاتو د راکړې ورکړې لپاره پکار دی چې:

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

د کلينيک له نظره د غازاتو راکړې ورکړې د گډوډي پايله هايپوکسيما او هايپرکپينا په بڼه ښکاره کېږي.

هايپرکپنيا (کله چې $PaCO_2$ د 45 ملي متر سيماب څخه لوړ شي) هغه وخت منځته راځي کله چې داسناخو هايپو وينټيلېشن او يا د ونټيلېشن، پرفيزيون د تناسب نشتوالي رامنځ ته شي.

د هايپرکينيا دوديز اسباب عبارت دي له:

1. مرکزي: د Brain stem افات او Central Sleep apnia.
2. عصبي عضلي: محيطي نيوراپتي، مايسټيناگراويس او مایوپتي.
3. د سينې دېوال: Ankylosing Spondylitis ، Kyphoscoliosis
4. ريوي: د سپرو ځنډنی انسدادی ناروغی.

دهايپوکسيميا دوديز لاملونه عبارت دي له:

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

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

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

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

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

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

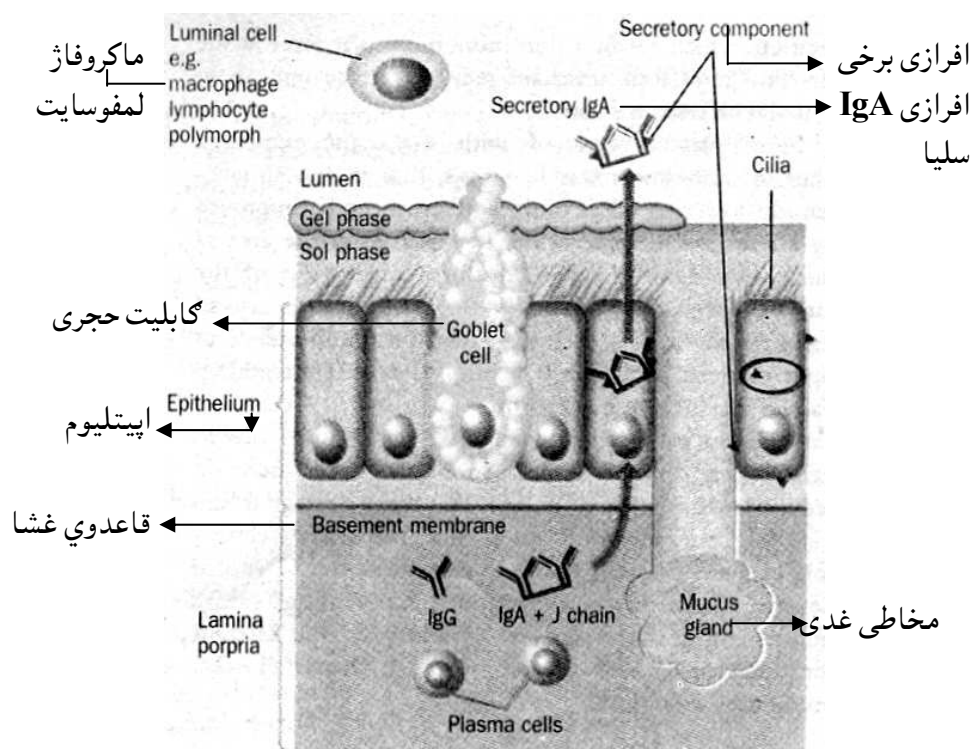
وراندې زغم پیدا کېږي نو ځکه که دغه ناروغانو ته په لوړ غلظت اکسیجن ورکړل شي نو د هایپوکسیمیا د له منځه تللو له کبله چې په دغه ناروغانو کې د تنفسي مرکز د تنبه مهم سبب دی هایپرکپنیا نوره هم پسې زیاتېږي نو ځکه باید د C.O.P.D. ناروغانو ته د اکسیجن په لږ غلظت توصیه شي (24-28%).

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

د تنفسي سيستم دفاعي ميخانيکیتونه

د سږو دفاعي ميخانيکیتونه عبارت دي له:

1. فزيکي او فزيالوجيک ميخانيکیتونه.
2. خلطي (humoral) او حجروي (Cellular) ميخانيکیتونه.



7-1 شکل

په اپیتیلیل سطحه پراته دفاعي ميخانيکیتونه (7)

کله چې پورتنی ميخانيکیتونه د ناکامی سره مخ شي زیاتره د سږو ناروغی رامنځته کېږي.

1. فزيکي او فزيالوجيک ميخانيکیتونه:

لوندوالی (Humidification):

چې د اپیتیلیوم د دیهایدرېشن څخه مخنیوی کوي.

د کوچنیو کوچنیو بخړکو ویستل:

هغه پارټیکلونه چې غټوالی یې د 10 میکرو متر څخه ډېر وي نږدې

90% یې د نزوفرنکس او د پوزې د سوریو په واسطه ویستل کېږي. هغه چې

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

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

د تنفسي سیستم افرازات:

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

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

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

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

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

د هوا ککړتیا، موضعي او عمومي انستیزی، باکتریل او وایرل انتانات هم په خپل وار سره د نوموړي لېږدوني د کمښت سبب کېږي.

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

II. خلطي او حجروي مېخانيکیتونه

A. غیر وصفي منحل فکتورونه:

نوموړی فکتورونه عبارت دي له:

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

6. **Surfactant protein A (SPA):** د **Surfactant** پروتین د خلور ډولونو د ډلې څخه دی چې باکتريا او پارتيکلونه **Opsonize** کوي او د مکروفازونو په واسطه د فاگوسایټوزس عملیه زیاتوي.

7. **Defensins:** باکتریوسیدل پپتاید دی چې په نیو تروفیل کې موندل کېږي.

B : د سږو د اسناخو مکروفاز:

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

C : لمفاوي انساج:

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

دویم څپرکی

د تنفسي ناروغ گیلې او فزیکي کتنې

د تنفسي سیستم یو ناروغ په دودیز ډول د اعراضو، د سینې د غیرنورمال رادیوگرافي او یا دواړو له کبله ډاکټر ته ورځي د ناروغۍ احتمالي تشخیص د ناروغ د گیلو له مخې ایښودل کېږي او د توپيري تشخیص لپاره یې فزیکي کتنې، د سږو وظیفوي تستونه، نورې زیاتې رادیوگرافي او انډوسکوپي کتنې ترسره کېږي.

کلینیکي څرگندونې (Clinical presentations):

تاریخچه (History):

د یوه تنفسي ناروغ لومړۍ درجه گیلې عبارت دی له ساتنګی او ټوخي څخه او په دویمه درجه کې Hemoptysis او د سینې خوږ راځي.

1-2: ساه تنګی (Dyspnea):

یو نورمال وګړي د دمې په مهال د خپل تنفس څخه په بشپړه ډول ناخبره وي. د یو لنډ او یا منځني واټن مشق وروسته ناروغ خپل تنفس احساسوي خو رږ او ستونزه ورسره نه وي. د ډېرې ځغاستې څخه وروسته وګړي په ناخوښه ډول د خپل تنفس څخه خبرېږي خو بیا هم په دې باور لري چې دغه کار تېرېدونکی دی او د دمې سره له منځه ځي خو که چېرې یو وګړي د زړه او تنفسي ناروغیو په نتیجه کې په اېنارمل او ناخوښه ډول د خپل تنفس څخه خبر او هغه احساس کړي دغه حالت ته ساتنګی ویلی شي. د ناروغانو لخوا د ساتنګی وینا په ډول ډول جملو سره کېږي ځینې وایي چې پوره هوا نشم اخیستلی، ځینې وایي چې په سینه کې د سترتیا او یا نیولو احساس کوم او ځینې نور وایي د زندۍ یا choking احساس کوم. کله چې جوته شوه چې یو وګړي ساه تنګي لري نو لارمې ده چې پوښتنه وشي چې په کومو حالتونو کې ورته ساتنګی پیدا کېږي او نورې کومې کېلې ورسره ملګري

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

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

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

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

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

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

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

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

مسافې (نوموتوراکس) او یا د سپرو رگونه (د سپرو امبولې) به په افت اخته شوي وي.

که ناروغ ته په تحت الحاد ډول (د ورځو او یا اونیو په موده کې) ساه تنګي پیدا شوي وي نو په لاندې حالتونو دلالت کوي:

د هوايي لارو د مخکیني افت را تازه کیدل (لکه استما او ځنډني برانکایتس) د سپرو د پرانشیم انتاني او غیر انتاني التهابي پېښې چې نسبتاً ورو تګلاره لري (لکه د (AIDS) په ناروغانو کې د *Pneumocystis carini* نمونیا) توبرکلوزیک او فنګسي نمونیا، د پلورا ناروغی، د زړه ځنډني ناروغی او نور.

که ناروغ په ځنډني ډول (دمیاشتو او کلونو لپاره) ساه تنګي ولري په لاندې حالتونو دلالت کوي:

د سپرو ځنډني انسدادی ناروغی، د سپرو بین الخلالی ناروغی او د زړه ځنډني ناروغی.

د فزیالوژي له مخې د ساه تنګي مهم اسباب عبارت دي له:

1. د وینتیلیشن د شمیری زیاتوالی چې د ډول ډول اسبابو له کبله منځته راتلی شي لکه:

C.O.P.D.، د زړه ولادي سیانوتیک ناروغی، استما، د اسیدیمیا حالتونه (لکه ډیابیتیک کیتواسیدوزس، لکتیک اسیدوزس) مشق او تبه.

2. کله چې د سپرو حیاتی ظرفیت په لوړه کچه راښکته شي چې د

ډول ډول اسبابو له کبله منځته راتلی شي لکه: نمونیا، د سپرو اذیما، استما، **C.O.P.D.**، د پورتنی تنفسي سیستم او یا وچې غاړې بندښت او پلورایي دردونه.

د ساه تنګي ځینې مهم اسباب په لاندې ډول دي:

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

الف: د زړه او رگونه اسباب: لکه د سپرو حاده ازیما، د سپرو امبولېزم د نوي زېږېدلي ماشوم د زړه ولادي ناروغی.

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

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

2. د مشق پر مهال د ځنډنې ساتنګې اسباب:

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

ب. تنفسي سيستم: لکه C.O.P.D، ځنډنې استما، برانکيل

کارسينوما، د سږو بين الخلالې ناروغۍ لکه سرکوئيدوزس،

فايبروزينګ الويولايټس، اکسترانسیک الرژيک الويولايټس، د

لمفاوي سيستم کارسينوما او زيات پلورل ايفيوزن.

ج. نور اسباب لکه پرمختللي انيميا.

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

د مشق پر مهال د ځنډنې ساتنګې توپيري تشخيص:

1. د سږو ځنډنې انسدادې ناروغۍ:

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

ځنډنۍ خړاچکۍ (بلغم) لرونکۍ ټوخي څخه چې د سهار په وخت کې زيات وي گيله کوي او د بېرني اکزاسريشن د بيا بيا يرغلونو څخه وينا کوي او که چېرې په وروستي پړاو کې ناروغ ته اورټوپنيا، د شپې لخوا ساتنگۍ او د بښنگرو پرسوب پيدا شي نو په دې دلالت کوي چې په ناروغ کې د کورپلمونل ټغر غورېدلۍ دي. ناروغ کې د دمې په مهال او ياد لږې هڅې څخه وروسته مرکزي سيانوزس، د سيني سينگاري او د شهيق په مهال د پښتيدو د منح مسافو ننوتل معمولاً موجود وي. د سيني مخکينۍ شاتنۍ پنډوالۍ (قداامي خلفي قطر) به زيات وي.

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

2. د زړه ناروغي (Heart disease):

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

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

3. د سرو بين الخلالي او الويلر ناروغۍ:

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

4. د ټهر د دېوال او تنفسي عضلاتو ناروغۍ:

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

5. د سرو ترومبو امبولېزم:

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

6. روجي ساه تنگي (Psychogenic breathlessness):

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

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

د حادې شديدې ساه تنگۍ توپيري تشخيص:

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

تاريخچه:

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

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

فيزيکي کتنې (Physical Exam):

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

1. د ناروغ د شعور درجه.
 2. د مرکزي سیانوزس درجه.
 3. د **Anaphylaxis** نښې نښانې (لکه د **urticaria** او **Angioedema** شواهد)
 4. د پورتنې تنفسي لارې خلاصوالی.
 5. د خبرو کولو ځواک (په عبارت او یا جمله).
- د زړه او رگونو څرنګوالی د لاندې حالتونو له مخې باید ارزیابي شي:
1. د زړه **rate** او نظم (**Rhythm**)
 2. د وینې فشار (**Blood pressure**).
 3. د محیطي پرفیوژن درجه.

همدا ډول په فزيکي کتنې کې باید د ګوتو کلابینګ ، د انیمیا او پولی سائیتیمیا نښې نښانې، د دیابت، د پښتورګي عدم کفایې او نورو ځنډینو ناروغیو کلینیکي بڼې وکتل شي.

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

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

حالت	تاريخچه	نښې	د سينې راديوگرافي	د شرياني وينې غازات	الکترو کارډيوگرام	نور تستونه
د کينې بطين عدم کفايه	د سنې درد، اورتوپنيا، د زړه ټکان، او د زړه د ناروغيو مخکنې تاريخچه	مرکزي سيانوزس، نورمال يا لوړ J.V.P ، خولې، يخ نهايات، د سږو قاعدو کې اصميت او Crepitation	کارډيومیگا لي، د سږې پورتنۍ برخه کې رگونه متوسع او غټ شوی، ښکاره ازيما او پلورل ایفیوژن	د اوکسیجن ن او کاربن دای اوکساید قسمي فشارونه ټيټ وي.	سينوس تکی کارډیا، د M.I نښې او اريتمياگانې	په ایکوکارډیوگرافي کې د کينې بطين د دندو گډوډي
د سږو کتلوي امبولي	تازه جراحي عمليات يا نور رسک فکتورونه، د سينې درد، مخکينې پلوريزې او سنکوپ	زيات مرکزی سيانوس، لوړ J.V.P ، شاک، که ناروغ د سږو مخکني انفارکشن ونه لري د سږو نښې نه ليدل کيږي	کېدای شي چې د سږو د شري رگونو کې ښکاره بدلونونه وليدل شي او په سږو کې oligemic ساحې ليدل کيږي	د اوکسیجن ن او کاربن دای اکساید قسمي فشارونه ټيټ وي خو PaO ₂ ډېر ټيټ وي.	سينوس تکی کارډیا، S ₁ Q ₃ T ₃ ، ټيټه T (موجه -V ₁ او V ₄) R.B.B.B.	V/Q scan او د سږو انجيوگرافي گډوډي

	سینوس تکی کار دیا، په شدید شکل کې برادی کاریا	PaO ₂ او Paco ₂ تیټ	د هایپرانفلید شن نښې	تکی کار دیا، پارا دوکس نبض سیانوزس، نورمال J.V.P. Peak flow ډېر کم وي، Ronchi	د مخکیني حملي تاریخچه، د استما درمل، ویزینگ	شدیده استما
	د نښې بطین د عدم کفایې علامې په کور پولمونل لیدل کېږي	Pao ₂ ډېر تیټ وي او په type II تنفسي عدم کفایه کې paco ₂ لوړوي.	هایپر انفلېشن، د امفیزیم نښې او د تشدید کوونکي عامل نښې	سیانوزس، د C.O.P.D. نورې نښې، د Co ₂ د احتباس نښې	مخکیني حمله اود بستر کېدو تاریخچه، type II تنفسي عدم کفایه	د C.O.P. D. اکسایزې شن

حالت	تاریخچه	نښې	د سینې رادیوگرافی	د شریانی وینې غازات	الکترو کارډیو گرام
نمونیا	پرودرومل ناروغي تبه، لږزه پلورېږي	تبه، پلیورل رب تکاسف، سیانوزس	نومونیک کانسولیدېشن	تیټ PaO_2 او PaCO_2	تکي کارډیا
میتابولیک اسیدوزس	د دیابت نښې نښانې، د اسپرین او یا د ایتالین گلایکول د دوز زیاتوالی، هم دا ډول د پښتورگي د ناروغيو شواهد.	د ناروغ د خولې څخه د اسیتون بوی، هایپر وینتیلیشن، دیهایدرېش Air ن، hunger په زړه او سپرو کې فزیکي نښې منفي وي.	نارمل	نورمال PaO_2 PaCO_2 او PH دواړه ډېر تیټ وي.	
سایکو جنیک	دغه ډول حملې مخکې هم منع ته راغلی وي.	سیانوزس نه وي د زړه او تنفسي سیستم نښې نښانې نه وي Car popedal تشنج موجود وي	نارمل	نارمل PaO_2 ډېر تیټ PaCO_2 نارمل یا لوړ PH	

2-2 ټوخی (Cough):

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

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

د ټوخي په پیل کې یو ژور شهيق اجراء glottis تړل کېږي ډیافراگم د دمې حالت غوره کوي او د تړلي glottis په وړاندې د نورو عضلاتو تقلص صورت نیسي چې په نتیجه کې د سینې په دننه کې لوړ (+) فشار پیدا او ترخیا تنگېږي کله چې glottis واز شي نو د ټټر د لوړ فشار او د تنگي ترخیا څخه د چټکي هوا د تېرېدنې له امله افرازات او اجنبي جسمونه بهر خواته غورځېږي او تنفسي لاره ورڅخه پاکېږي.

اسباب:

د سږو د هوايي لارو تخریش (Irritation) (لوگی، دورې، تپ یا بخار).
د ځینې موادو اسپایرېشن (لکه د پورتنۍ تنفسي لارې افرازات، د معدې محتویات او اجنبي جسمونه). ځینې وخت د تنفسي پورتنۍ برخې تخریش د پام څخه پټ پاتې کېږي او ټوخی تر ډېره وخته دوام کوي دبیلگې

په ډول د پوزې د شاتني drip او يا گاستر وایزوفجیل reflux له کبله چې کوم تخريش رامنځته کېږي چې همدغه مواد د يوې خوا د تنفسي لارو د التهاب سبب کېږي چې ټوخی منځته راوړي او د بلې خوا د نورو مخرشاتو په وړاندې هم د هوايي لارو حساسيت زياتوي.

هغه حالتونه چې د هوايي لارو د التهاب، تنگوالي، انفلترېشن او يا ورباندې د فشار سبب کېږي هم ټوخی منځته راوړي دبيلگې په ډول وایرل او باکټريل انتانات چې د قصباتو د التهاب او پراختيا سبب کېږي ځينې وخت دوامداره ټوخی منځ ته راوړي. د توري ټوخلی انتان هم د دوامداره ټوخي سبب کېدای شي، استما او برانکوسپزم د ټوخي بل غټ سبب گڼل کېږي چې د هوايي لارو د التهاب په پايله کې رامنځته کېږي داسې هم ممکنه ده چې يو وگړی په استما اخته وي يواځې ټوخی ولري ويزنگ او ساه تنگي ورسره نه وي (cough variant asthma).

په هوايي لارو کې د تومورونو انفلترېشن لکه برانکوجينیک کارسينوما او کارسينويد تومور هم د ټوخي د منځته راتلو سبب کېږي.

په هوايي لارو کې د گرانولوما انفلترېشن دبيلگې په ډول توبرکلوز او سرکوئيدوزس هم ټوخی منځته راوړلی شي. په هوايي لارو باندې بهرنی فشار که علت يې کومه کتله، لمفاوي غوټه، د ميډياستين تومور او يا دا بهر انيورېزم وي هم د ټوخي سبب کېږي.

د سپرو د پرانشيم ناروغي لکه نمونيا، د سپرو ايسه او د سپرو بين الخلالی ناروغی هم د ټوخي غوره اسباب گڼل کېږي. د زړه عدم کفايه د ټوخي بل سبب گڼل کېږي چې علت يې دقصباتو د شاوخوا او يا بين الخلالی ازیما گڼل کېږي.

هغه ناروغان چې د A.C.E. نهی کونکی درمل کاروي 5-20% پېښو کې ورته ټوخی پيدا کېږي چې معمولاً يوه اونۍ وروسته د درملو د پيل کېدو څخه پيدا کېږي خو ځينې وخت دغه موده شپږ میاشتو پورې رسېږي که څه هم ميخانیکیت يې جوت نه دی خو داسې سوچ کېږي چې د برادی

کینین او **substance P** تولید و پوری به اړه ولري کوم چې د **A.C.E.** په ذریعه توتیه کېږي.

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

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

ایا تېوخي په بېرني یا ځنډني ډول پیدا شوی دی؟

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

سوچ وشي شته او که نه؟

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

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

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

regurgitation احساس) سره یو ځای دی؟

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

ایا ناروغ د تېوخي سره د ځینې نورو ناروغیو پیوستون او یا د ناروغیو

لپاره رسک فکتورونه لري؟ (لکه د سگرتو څکل او یا د **Aids** ناروغی- لپاره

رسک فکتورونه).

ایا ناروغ د **A.C.E.** نهې کونکی درمل اخلي؟

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

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

جوته شي.

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

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

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

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

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

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

لري د بيلگي په ډول د کانسرو او د ځني نورو ناروغيو لکه گرانولوماتوز ناروغيو په تشخيص کې زياته مرسته کوي.

درملنه:

د تېوخي د درملنې لپاره بايد تر هر څه د مخه د تېوخي سبب جوت او هغه د منځه يوړل شي د بيلگي په ډول د پوزې شاتني **drip** او ايزوفجيل ريفلکس د منځه وړل، د سگرتو څکولو ته شاکول، د **A.C.E.** نهې کونکوو درملو پرېښودل او يا په وصفي ډول د سپرو د انتان درملنه او نور. خو په هغو حالتونو کې چې اصلي سبب پيدا نه شي او يا د درملنې وړ نه وي او يا ناروغ ډېر ناراحته وي بيا په عرضي ډول د تېوخي درملنه استطباب لري چې د دې لپاره د تېوخي ضد درمل لکه کودين او **Dextromethorphan** توصيه کېږي خو بايد ووايو چې بلغم لرونکی تېوخي کې د دې درملو ورکول د ناروغ په زيان تمامېږي ځکه په هوايي لارو کې د بلغمو پاتې کېدل د يوې خوا د وينتېلېشن د گډوډي سبب گرځي او د بلې خوا د سږي مقاومت د انتان په وړاندې راتېټوي.

2-3. هيموپتيزيس (Hemoptysis):

کله چې وينه لرونکی بلغم د تنفسي لارې څخه راووځي په دې شرط چې د وينې بهيدنې هډه د **vocal cord** څخه بنکته وي د **hemoptysis** په نوم يادېږي چې د وينې د کچې له مخې توپير لري يعنې کېدای شي چې په بلغمو کې د وينې خطونه (**Blood streaking**) وي او يا دا چې په بلغمو کې په کتلوي ډول وينه وي (د وينې کچه په 24 ساعتونو کې د 100 ملي ليتر څخه زياته وي يعنې د 200-600 سي سي په شاوخوا کې) کتلوي **hemoptysis** په بېرني ډول د ناروغ ژوند د گواښ سره مخامخ کوي ځکه دغه کتلوي نرف هوايي لارې او اسناخ تېري او ناروغ نه يواځې د غازاتو د راکړې ورکړې د گډوډي له کبله بلکې د اختناق (**Suffocation**) له کبله مړ کېږي. که ناروغ ووايي چې په بلغمو کې يې په کم کچه وينه ده بيا هم بايد جدي وگڼل شي ځکه د وينې د کچې او مقدار د کموالي توضيح د ناروغ

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

اسباب:

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

د ایتیاالوجي له مخې وینه زیاتره د هوایي لارو څخه (یعنې د دقصبی شزنی برخو څخه) منځته راځي.

یعنې د هوایي لارو د التهاب (بېرني یا ځنډني برانکایتس او برانککتازس) او یا تومورونو (لکه برانکیل کارسینوئید تومور او برانکیل کارسینوما) له کبله د هغې شریانونه په افت اخته او وینه ورڅخه راځي.

هغه وینه چې د سږو د پرانشیم څخه سرچینه اخلي کېدای شي چې سبب یې لوکل (لکه نمونیا، ابسی او توبرکلوز) او یا خپور وي (لکه **coagolopathy** یا **good pasture's** سندروم).

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

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

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

د **Hemoptysis** لرونکی ناروغ سره بايد په لاندې ډول کرڼه وشي:
د **hemoptysis** د ناروغ تاريخچه ډېر ارزښت لري که په قیحي يا مخاطي قیحي بلغمو کې وينه په خطي ډول وي زياتره په برانکايټس دلالت کوي. که د ځنډني بلغم لرونکی توخی د بلغمو په کچه کې زياتوالی راشي او يا يې بڼه بدله شي نو د ځنډني برانکايټس په بېرني اکزاسريشن دلالت کوي، که يو ناروغ توخی ولري او د توخي سره يې قیحي بلغم وي او په بلغمو کې يې د وينې خطونه وي او تبه او لږزه ورسره مل وي په نمونيا دلالت کوي او که د همدغسې ناروغ بلغم ډېر بدبويه وي د سږو اېسی ته سوچ کېږي. که د ناروغ توخی او بلغم ځنډني او زيات وي په برانککټازس دلالت کوي که ناروغ د **hemoptysis** سره په بېرني ډول د سينې **pleuritic** درد ولري او ساتنگی هم ورسره وي د سږو امبولېزم ته بايد سوچ وشي.

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

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

د ناروغ فزيکي کتنې هم گټور معلومات ورکولی شي د بېلگې په ډول د سږو په اصغاء کې د پلورل رب اوريدل (د سږو امبوليزم)، ځای په ځای يا

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

د زړه په فزیکي کتنې کې کېدای شي چې د سږو د هایپرټنشن، د مایټرل سټینوزس او د زړه د عدم کفائی، همدا ډول د پوستکي په فزیکي کتنه کې کېدای شي چې د **Kaposi sarcoma** نښې او د شریانی وریډی گډه وډ جوړښت نښی ولیدل شي.

Hemoptysis د سبب معلومو لپاره باید لاندې کتنې وشي:

رادیوگرافي (د سینې رادیوگرافي): دیوی کتلی لیدلو، د برانککتازس د نښو نښانو او د سږو په واسطه د ځای په ځای او یا شیندلو ناروغیو د معلومولو لپاره.

د وینې روتین بشپړه کتنې: د پښتورگو د دندو تستونه (د ادارار معاینه د **B.U.N.** او **creatinin** اندازه).

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

فایرو اوپټیک برانکوسکوپي: د وینې بهېدنې ځای د معلومولو لپاره او د قصباتو د داخلي ناروغیو د تشخیص دپاره. خو که کتلوي **hemoptysis** وي د فائبروآپټیک برانکوسکوپ په ځای باید سخت برانکوسکوپ وکارول شي. ځکه چې هوایي لارې نښی کنترول او د هوایي لارې سکشن د سخت برانکوسکوپ په ذریعه په بڼه ډول کېږي.

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

د ښکتنې تنفسي برخې څخه پرته نور لاملونه:

الف: د پورتنی تنفسي برخې وینه بهېدنه (**Naso pharynx**).

ب: د هضمي برخې وینه بهیدنه.
قصبی شرنی لاملونه:

الف: نیوپلازم، برانکوجینک کارسینوما او د قصباتو متاستاتیک
تومورونه).

ب: برانکایتس بېرنی یا ځنډنی.
ج: برانککتازس.

د: برانکولیتیا زس.

ه: د هوایی لار ترضیضات.
اجنبی جسمونه.

د سږو پرانشیمایی لاملونه.
الف: د سږو اسی.

ب: نمونیا .

ج: تویرکلوز.

د: د سږو فنګسي افات.

ه: ګود پاسچرسندروم.

و: د سږو هیموزیدروزس.

ل: ایدیوپاتیک .

ن: لوپوس نمونایتس.

ی: د سږو ګند تردید.

د سږو د رګونو ابتدایی ناروغي:

الف: شریانی وریدی ګډ وډ جوړښت.

ب: د سږو امبولېزم.

ج: د سږو د وریدی فشار لوړوالی. (لکه د مترال تنګوالی).

نور ډول ډول لاملونه: لکه د انتی کواګولانت درملو کارول (Systemic

coagulopathy)

2-4: د سينې خوږ (Chest pain):

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

هغه درد چې تنفسي سرچينه لري لاندې لاملونه لري:

پلورائی درد: د سينې يوه خوا کې وي، تېز وي او د ژورې ساه اخيستلو سره زياتېږي د پلورا التهاب او د سږو انفارکشن کې وي.
د توتکی درد: د قص د هډوکي شاته ځای لري د تېوخي سره زياتېږي او سوځېدونکی وصف لري په **Tracheitis** کې وي.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6: د سينې راديوگرافي (Chest Radiography):

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

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

د سينې راديوگرافيك بدلونونه د سږو په ډول ډول تنفسي ناروغيو کې رامنځ ته کېږي چې په اړونده ناروغيو کې ورڅخه يادونه کېږي.

7-2: د سږو ځانگړی نودول: (Solitary pul nodul): چې ځينې وخت د coin lesion په نوم هم يادېږي د سينې په راديوگرافي کې يو گرد ځانگړی کثيف خيال ته ويل کېږي چې غټوالی د 3 سانتی متره څخه کم، شاوخوا يې د سږي د نورمال نسبح په واسطه احاطه شوی او انفلترېشن، اتلکتازس او ادينوپتي ورسره يو ځای نه وي. اکثراً اعراض نلري او په تصادفي ډول د سينې په راديوگرافي کې موندل کېږي دغه موندنه ډېره د اهميت وړ ځکه ده چې د خباثت لپاره يو رسك فکتور گڼلی شي چې د جراحي د نظره د خباثت احتمال يې د 10-68% دی چې د نو ډول سليم ډول يې اکثراً د انتاني گرانولوما پورې اړه لري. واحد نودول د 5% څخه په کمو پېښو کې سليم نيويلازم جوړوي.

د واحد نودول ارزيايي د دې لپاره کېږي چې جوته شي نو ډول سليم دی او که خبيث. که سليم وي د بې ځايه جراحي لاس وهنی څخه ډډه وشي او که خبيث وي او ايستل (resection) يې ناروغ ته گټه رسولى شي چې په خپل وخت سره وايستل شي.

د سببي پېژندنې لپاره اعراض نادراً مرسته کولى شي مگر که کلينيک او راديوگرافي سره يو ځای شي د خباثت په هکله څه نا څه معلومات ورکولى شي، چې په دغه اړوند د ناروغ عمر ارزښت لري يعنې خبيث تومورونه نادراً د 30 کلنى څخه مخکې رامنځته کېږي. د 30 کلنى څخه وروسته د عمر په تېرېدو سره د خباثت احتمال زياتېږي.

سگرت څکول يو بل رسك فکتور دی چې دغه رسك د سگرتو د ورځني کچې زياتوالی سره زياتېږي.

د راديوگرافيك ارزيايي لپاره اولنى قدم دا دی چې د ناروغ پخوانی راديوگرافي وکتل شي (که شته وي) او د وروستنى راديوگرافي سره پرتله شي که چېرې په پخواني راديوگرافي کې خيال نه وي مگر د 30 ورځو څخه

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

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

2-8: تنفسي عدم کفایه (Respiratory failure)

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

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

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

تنفسي عدم کفایه په دوه لویو ګروپو ویشل کېږي:

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

الف: حاده type I تنفسي عدم كفايه:

دا ډول تنفسي عدم كفايه د ځينو ناروغيو په بهير كې په حاد ډول منځته راځي چې بڼه درملنه يې د سببي ناروغيو د درملنې تر څنگ په لوړ غلظت اكسيجن درملنه ده. چې ځينې ناروغان د خولې يا پزې د ماسكونو په وسيله تداوي كېږي مگر ماشومان بايد د اكسيجن په څپمو كې تداوي كړي شي.

همدارنگه ځنې ډېر پرمختللي ناروغان بايد د مرستندويه تهوي (Assisted ventilation) پواسطه تداوي شي.

ب: ځنډنې type I تنفسي عدم كفايه:

يواخې او ځانگړې ځنډنې هايپوكسيميا چې د ځينو ناروغيو (لکه Fibrosing alveolitis او د بين الخلائي ناروغيو ځنې نور ډولونو) له كبله منځته راځي چې درملنه يې د سببي ناروغيو د درملنې تر څنگ په لوړ غلظت اكسيجن درملنه بلل كېږي.

II. type II تنفسي عدم كفايه:

په دې حالت كې د كاربن ډاي اكسايډ قسمي فشار د نارمل (50 ميلي مترسيماب) څخه لوړ او د اكسيجن قسمي فشار د نارمل څخه كم وي نوموړی حالت په خپل وار سره په حاد او ځنډنې ډول ويشل كېږي:

الف: type II حاده تنفسي عدم كفايه: دا ډول تنفسي عدم كفايه د اسفكسيا په نوم هم يادېږي چې ډول ډول لاملونه لري او د ځنډنې تنفسي عدم كفايې سره يې توپير دا دی چې په دې حالت كې اسيدوزس ژر رامنځته كېږي چې درملنه يې د سبب په بنسټ د يو سبب څخه وبل سبب ته توپير لري چې په (2-2 جدول) كې ورڅخه يادونه شوي ده.

2-2 جدول: د Type II حادې تنفسي عدم كفايې اسباب او درملنه: (4)

درملنه	اسباب
<p>که ناروغ ماشوم وي نو داسې وصعيت ورکول کېږي چې سر يې بنکته خواته شي او د سينی په پنجره يې په زور سره فشار راوړل کېږي په دې ترتيب شوني ده چې بند شوی اجنبي جسم راووخې او که ناروغ کاهل وي د Heimlich مانوري څخه دی گټه واخيستل شي.</p> <p>(د ناروغ د گېډې په پورتنۍ برخې باندی دی په زور سره فشار راوړل شي) که پورته مانوري اغېزمني تمامې نه شوې نو د لرنګوسکوپي او يا برانکوسکوپي پواسطه دی اجنبي جسم راوايستل شي.</p>	<p>د پورتنۍ تنفسي لارې بندښت: د اجنبي جسمونو انشاق</p>
<p>د سببي عامل درملنه دې وشي او که غېزمنه تمامه نه شوه د ترخيا انتوبيشن او ترخيو ستومي دي وشي.</p>	<p>د حنجري ازیما، حاد ابي گلوتائیتس او د اوکل کارد دوه اړخيزه فلج</p>
<p>طبي درملنه دې وشي که اغېزمنه نه وه نو د ترخيا انتوبيشن او په نوبتي ډول د مثبت فشار پواسطه ووتلېشن دي وشي.</p>	<p>شدیده حاده استما</p>
<p>د ترخيا انتوبيشن او په متناوب ډول د مثبت فشار په ذریعه ووتلېشن ترسره کول، د پښتو او قص هډوکي د کسرونو تثبیتول.</p>	<p>د سينی د ديوال ويجاړيدل Flial Chest</p>
<p>د پښتو تر منځ تيوب کېښودلو په ذریعه د پلورا decompression سرته رسول.</p>	<p>Tension نوموتورکس</p>
<p>د پښتو تر منځ د تيوب کېښودلو په ذریعه د وينې تخليه او د اړتيا له مخې تورا کوتومي کېږي ترڅو پرند شوی وينه تخليه او وينه ورکونکی هډه وتړل شي.</p>	<p>کتلوي هيموتورکس</p>
<p>د ترخيا انتوبيشن او متناوب ډول د مثبت فشار په ذریعه د</p>	<p>Brain stem او دغاری افتونه</p>

<p>ونتلبشن سرته رسول دي. د اصلي ناروغۍ درملنه (که شونې وي). د ځانگړي انټي ډوت په ذريعه د بدن څخه د زهرو ويستل ديبلگي په ډول د اوييوم د الکلويډ د تسمم لپاره د نالوکسان کارول. او متناوب ډول د مثبت فشار په ذريعه د تهويې برابرول.</p>	<p>د تنفسي عضلاتو فلج د نرکوتیک او نورودرملو تسمم</p>
---	--

ب: type II ځنډنی تنفسي عدم کفایه:

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

د تنفسي عدم کفایي عمومي اسباب په لاندې ډول دي:

الف: د هوایي لارو گډوډي:

استما.

د سږو ځنډنی انسدادی ناروغۍ.

د فارنکس، لارنکس او توتکی قسمي بندښت.

ب: د سږو پرانشیمي ناروغۍ :

ARDS

د زړه عدم کفایه.

Hyper sensitivity pneumonitis

انشاق کول (Aspiration)

ج: د سرو د رگونو ناروغی:

د سرو ترومبوا مبولېزم.

د: د سینې د دېوال او د پلورا ناروغی:

د نارکوتیک او سیداتیف درملو د دوز زیاتوالی.

Guillian baries syndrome

بو تولېزم.

مایستیتیا گراوېس.

پولیومیالای تس.

ستروک.

کلینیکي څرگندونې "بڼه":

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

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

◆ د هایپوکسیمیا او هایپرکپنیا اعراض او نښې.

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

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

هزیانات، تکی کاردیا، تکی پنی، د وینې د فشار لوړوالی، د زړه گډوډي

او د لاسونو ریږدنه.

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

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

کاردیا، تکی پنی، د شعور گډوډی، د حدقی ازیما او استرکسیا څخه.

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

غازاتو معاینه او تجزیه وشي.

درملنه: (Treatment):

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

▪ د سببي ناروغیو درملنه.

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

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

تنفسي ژغورونکی او تقويوي اهتمامات:

الف: اوکسيجن درملنه:

د حادی هايپوکسيمیک تنفسي عدم کفایې بنسټيزه موخه دا ده چې حیاتي غړو ته د اړتیا وړ اکسيجن برابر شي چې پدې منظور ناروغ ته اکسيجن ورکول کېږي ترڅو د اکسيجن د کم غلظت د تطبیق په ذریعه په ډيرو پېښو کې د اکسيجن قسمي فشار د 60 ملی متره سیماب څخه لوړ وساتل شي ځکه د وینې د اکسيجن سمول د مایوکارډيوم اړتیا پوره کوي چې دغه حالت د زړه د دهاني د سموالي لامل ګرځي او همدارنګه د سپرو د رګونو سپزم هم د منځه وړي.

سربيره پردی اکسيجن درملنه نژدې په سلو کې نوي برخې هموګلوبين اشباع کوي.

اکسيجن درملنه په دوو لارو ترسره کيدلی شي:

زیاتره ناروغانو ته دپژی د کانولا په ذریعه اکسيجن تراپي توصیه کېږي مګر ځينو ناروغانو ته اکسيجن درملنه د ماسک پوسیله سرته رسېږي.

څرنګه چې ماسک ثابت وي او د دې په پرتله کانولا آرام بخش وي او د يو ځای څخه بل ځای ته د لېږدېدنې وړ وي همدارنګه ناروغ د کانولا د تطبیق سره خوراک، څښاک، خبرې او توخي کولی شي نو د ماسک په پرتله د اکسيجن درملنی غوره لاره ګڼل کېږي.

ب: د هوايي لارو خلاص ساتل: پدې منظور باید هوايي لارې خلاصی وساتل شي ترڅو چې سنخي تهويه نورماله او مناسبه وساتل شي چې د دې لپاره ترخیل انتوبیشن او میخانیکي تنفس ته اړتیا پېښېږي. ترخیل انتوبیشن په لاندې حالتونو کې استطباب لري:

- ◆ که چپرې هايپوکسيميا په چټک ډول د اکسيجن درملنی پواسطه له منځه لاړه نه شي.
 - ◆ که د پورتنی تنفسي لارې بندښت شته وي.
 - ◆ که چپرې د تنفسي لارې خلاص ساتل ستونزمن وي او يا دا چې د افرازاتو تشول په پوره ډول شوني نه وي.
 - ◆ که چپرې د ميخانيکي تنفس لپاره اسانتياوي په لاس کې وي
- ميخانيکي تهويه (Mechanical ventilation): په لاندې حالتونو کې استطباب لري:
- که اپنی شته وي.
 - که چپرې حاده هايپرکپنيا د مناسبې درملنې په ذريعه د منځه لاړه نه شي.
 - که شديده هايپوکسيميا رامنځته شوې وي.
 - که د مناسبې درملنې سره سره بيا هم پرمختللي ضعيفي شته وي.

3: عمومي ژغورونکی اهتمات: پدې کې لاندې موخې گډون لري:

د مناسبې تغذي برابرول او که چپرې د خولې د لارې تغذيه شوني نه وي وريدي تغذيه ورکول کېږي. د ډېر خوراک په ځانگړي ډول د قندونو د زيات کارولو څخه دې ډډه وشي او دا ځکه چې د هغې له کبله د کاربن داى اکسايډ رامنځته کېدل زياتېږي چې د هايپرکپنيا د شدت لامل گرځي.

د هايپوکاليميا او هايپوفاسفاتيميا څخه هم ناروغ بايد وساتل شي ځکه چې د عضلاتو د ضعيفتيا له کبله هايپووينتيليشن حالت تشديدېږي.

هيماتوکريت بايد په منظم ډول معلوم او د اړتيا له مخې بايد ناروغ ته وينه ورکړي شي ځکه د هيموگلوبين سموالی د هايپوکسميا او هايپو وينتيليشن د سموالي سبب کېږي.

که چپرې تنفسي عدم کفايه ډېره پر مخ تللي وي د تنفس هڅوونکو (Analeptic) درملو د ډلی څخه ناروغ ته بايد Doxapram ورکړي شي.

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

انزار:

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

9-2. فزیکي کتنې (Physical Examinations):

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

د پورته څلورو بنسټيزو کتنو څخه پرته د تنفسي سيستم په فزيکي کتنې کې نورې کتنې هم ګډون لري لکه د غاړې او supra clavicular ناحيې د لمفاوي غوټو غټوالی، د شعور ګډوډي او يا حتی کوما، منتني وري او غاښونه او د ګوتو کلابينګ چې په لاندې تنفسي ناروغيو کې ليدل کېږي: د سږو کانسر، د سږو بين الخلالی ناروغي، برانککتازس، د سږو خنځه او امپایما.

بايد وويل شي چې د تنفسي ناروغيو پرته په لاندې ناروغيو کې هم کلابينګ رامنځته کېدای شي: د زړه ولادي ناروغي چې د ښې څخه وکيني خواته شنت سره يو ځای وي، د کولمو التهابی ناروغي او اندوکاردايتس.

ځينې سيستمیک ناروغي لکه S.L.E، سکيليرودرما او روماتويد ارترايتس هم دا اختلاط په ډول سږي په ناروغي اخته کولی شي. ځينې داسې ناروغي هم شته چې تنفسي سيستم پری اخته کېږي (لکه سرکويډوزس) مګر په فزيکي کتنې کې داسې نښې وي چې دتنفسي سيستم پورې اړه نه لري لکه uveitis او د سترګی د منضمی ګرانولوما او د پوستکي افتونه (لکه ايريتيمانودوزم او د پوستکی ګرانولوما). (2-3) جدول

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

زیاتی غبرونه	د غبر لېږد بدل	تنفسي غبرونه	Frimitus	قرع	حالت
نه وي	نارمل	ویزیکولر	نارمل	Resonance	نارمل
crackles	برانکوفوني، Whispring Petrology, ایگوفوني	برانکیل	لور وي	Dull	کانسولید پشن ، اتلیکتازس "چې هوایی لاره پرانستی وي"
نه وي	کم شوی وي	تیت وي	تیت وي	Dull	کانسولید پشن ، اتلیکلایزس (هوایی لاره ترلې وي)
ویزینگ "د سینې سنگاری" crackles	نارمل //	ویزیکولر //	نارمل //	Resonance //	استما د سږو بین الخاللی ناروغی
نه وي او یا ویزینگ	کم شوي وي	تیت وي	تیت وي	Hyper resonance	امفزیما
نه وي	//	//	//	//	نوموتورکس
نه وي او یا پلورل رب	//	//	//	Dull	پلورل ایفیوژن

دریم خپرکی

د تنفسي سیستم د ناروغیو تشخیصیه لارې چارې (Investigations)

1-3. د خراسکي کتنې (Sputum Exam):

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

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

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

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

2. د توتکی د لاری اسپرېشن په واسطه د خراسکو اخیستل.
 3. د توتکی د لاری د سړو د بایوپسی په واسطه د موادو اخیستل.
 4. د پوستکي له لارې د ستنې په واسطه د خراسکو اخیستل.
- د سړو د کارسینوما د تشخیص لپاره د خراسکو اکسفولیتیف سایتوليجیک کتنې گټورې تمامېږي. هغه ناروغان چې خراسکي نه لري د خراسکو د پیدا کېدو او د ټوخي کولو لپاره هغوی ته د لږ تخريشي موادو محلول د انشاق په ډول ورکول کېږي تر څو ټوخي تنبه او خراسکي راوځي.
- ### 3-2. د سيني راديوگرافي: چه زیات ډولونه لری او عبارت دي له:

د سيني روتین ساده راديوگرافي:

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

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

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

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

او غټوالی.

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

د سږو کولپس، کانسولیدیشن، پلورل ایفیوژن، فبروزس، گرد خیالونه

او د ږدنو په ډول ټکي ټکي خیالونه (Milliary Motting).

2. کمپیوتید توموگرافي (C.T سکن) د دغې کتنې په ذریعه د سږو

زیات شمېر رادیوگرافي اخیستل کېږي او د هغه په واسطه د آفت سم ځای او غټوالی جوتبدلی شي د دغې کتنې په واسطه د منصف او د سږو د ثري آفات (کوم چې د سینې د رادیوگرافي په واسطه بڼه نه معلومېږي) په روښانه ډول معلومېږي. همدا ډول د دې کتنې په ذریعه د سږو د هغه برخو ناروغی کومی چې د سینې د دېوال او د ملا د تیر سره گاونډ لري په روښانه ډول ښکاري. د دغې کتنې په واسطه د شحمیاتو کثافت او په یو نودول کې د کلسیفیکیشن شتوالی په آسانی سره معلومېږي څرنگه چې ددې کتنې په واسطه د میدیاسټینوم آفت په روښانه ډول معلومېږي نو د سږو د کانسرونو د پړاو په معلومولو کې ورڅخه زیاته گټه اخیستل کېږي.

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

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

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

4. Ventilation perfusion Imaging: د دې کتنې د سرته رسولو لپاره

راډيواکتيف مواد د وريد او انشاق د لارې کارول کېږي. که په هوايي لارو کې ډېر شته وي نو د سږي په هماغه برخه کې چې هوا ورته نه رسېږي د سينې په انځور کې ډکېدو نيمگرتيا (Filling Defect) ليدل کېږي (د بيلگې په ډول د سږو په انسدادې ناروغيو کې) او که چېرې د سږو ترومبوآمبولېزم او يا د سږو د رگونو نورې اېنارملي شته وي نو د سږي هماغې برخې په واسطه چې د وينې وياله يې گډه وډه ده راديو ايزوتوپ مواد نه اخيستل کېږي او د سينې په انځور کې بيا هم د ډکيدو نيمگرتيا ليدل کېږي يعنې د سږو د هوايي لارو انسدادې ناروغيو کې وينتيليشن سکن کې نيمگرتيا شته وي او د پرفيوژن سکن يې (که څه هم په دې حالاتو کې د سږو خړوبيدل کېدای شي چې گډه وډ وي) نورمال وي. په سر چپه ډول په ترمبو امبولېزم کې (-) Perfusion Scan او Ventilation Scan نورمال وي. د پرفيوژن سکن په واسطه د سينې، ميډياستينوم او لمفاوي غوټو التهابي او نيولاستيک ناروغۍ هم معلومېږي.

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

3-3. اندوسکوپیک کتنې:

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

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

مضاد استطباب یی:

1. که ناروغ د معاینی سره همکاری ونشی کولای.
2. پرمختللی هایپوکسیمیا او هایپرکینیا چی د سمیدو وړ نه وی.
3. پرمختللی برانکیل استما. 4: هغه بلیډنگ دیاتیزس چه د سمیدو وړ نه وی.

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

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

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

3-4. د سږو انجیوگرافي:

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

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

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

1. هغه ناروغان چې د سرې بڼکاره انتان ولري خو د توخي وس و نه لري او یا دا چې توخي وچ او خراسکی نه وي.
2. هغه ناروغان چې د درملنې لپاره یې انټي بیوتیک د وتلی خراسکي د کلچر له مخې ټاکل شوی وي او پایله یې منفي وي.

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

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

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

3-5. توراسنتیزس او پلورل بایوپسی:

توراسنتیزس چی د پلورئي مسافی څخه د مایع راویستل دي په دوه حالاتونو کې استطباب لري:

لومړی: د پلورل ایفیوژن د سبب پېژندلو لپاره یعنی تشخیصیه ارزښت لري.

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

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

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

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

3-6. ميډياستينوسکوپي او ميډياستينوتومي:

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

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

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

حالاتو کې استطباب لري:

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

د سږو تړلي بایوپسي په درې طریقو اخیستل کېږي:

1. د قصباتو د لاری.
2. د پوستکي د لاری د کوچنی ستنی په واسطه د اسپارشن په ډول.
3. د پوستکي د لاری غوڅوونکي آلې په واسطه.

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

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

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

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

3-8. د پوستکي تستونه (Skin Tests):

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

9-3. امینولوجیک او سیرولوجیک تستونه:

په خراسکو، وینه او تشو متیازو کې د نومو کاکل انتی جن شته والی (چې د Counter Immunoelectrophoresis په واسطه معلومېږي) ستر تشخیصیه ارزښت لري همدا ډول په وینه کې د ځینو مشخصو ارگانېزمو په وړاندې د انتی باډی، د ټایټر لوړوالی د کلنیک له مخې د شکمنو ناروغیو په تشخیص کې ډېره مرسته کوي. سیرولوجیک تستونه د ځینو ناروغیو په پېژندنه کې ډېر کټور تمامېږي لکه هستوپلازموزس، Blastomycosis، Coccidiomycosis، توکسو پلازموسسزس، مایکوپلازما نمونیا، Leigonaris ناروغی او یو شمېر نورې انتانی ناروغی چې سږي یې اخته کړي وي.

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

10-3. مایکروبیولوژیک څېړنې:

(Microbiological Investigations):

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

11-3. هستوپتولوجیک او سائتولوجیک کتنې:

(Histopathological and Cytological Investigations)

د بایوپسی په واسطه اخیستل شوي مواد (لکه د لمفاوي غوتو، سپري او پلورا څخه اخیستل شوي نسجي ټوټي) د هستوپتولوجي له مخې معاینه او د هغې له مخې نسجي تشخیص ایښودل کېږي چې د دې معاینې په واسطه شکمنی چنګاښي او د سپرو بین الخلالی ناروغی تشخیص کېږي همدا ډول په اخیستل شوو موادو کې مایکو باکتریوم توبرکلوز باسیل، فنگس او *Pneumocystis Carinii* د تشخیص او لیدنې وړ وي. برسېره پر دې په خراسکو، پلورایي مایع او د قصباتو وینځل شوو موادو کې د سائیتولوجیک کتنې له مخې د سپرو د چنګاښي ناروغیو پیژندنه په آسانی او چټک ډول سره سرته رسېږي.

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

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

3-13. د سپرو د دندو ارزیابي:

(Lung Function Tests):

د سپرو حجم:

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

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

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

د سږو ظرفيت:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

د سرپو د د ندو تستونه په لاندې حالاتو کې استطباب لري چې تر سره

شي:

- ◀ د سرپو د دندو د گډوډۍ د ډول او پراختیا د جوتو کولو لپاره.
 - ◀ د توخي او ساتنګۍ د لامل د پېژندلو لپاره.
 - ◀ د درملنې په وړاندې د غبرګون د جوتو کولو لپاره
 - ◀ د جراحي عملیاتو څخه مخکې د سرپو د دندو د جوتو کولو لپاره.
- همدا ډول د دې تستونو په ذریعه کولی شو چې د سرپو د دندو گډوډۍ لومړي پړاو کې وپېژنو.
- نوموړي تستونه په لاندې حالتونو کې باید ونه شي.
- بېړنۍ پرمختللي برانکيل استما.
 - تنفسي ناراحتي.

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

3-14. د شریاني وینې د غازاتو تجزیه:

(Arterial Blood gas analysis):

د مادرن اتوماتیک سامان په ذریعه په چټک ډول د شریاني وینې د Analysis له مخې د PaO₂ او د هایدروجن ایون غلظت په باره کې معلومات ترلاسه کېږي چې د هغې له مخې د هایپوکسیمیا، هایپرکینیا او د Acid base د بیلانس د معلومولو په هکله ګټور معلومات لاس ته راځي او دغه معاینه د تنفسی عدم کفایي، استما او ARDS په درملنه کې ستره مرسته کوي.

3-15. د مشق تستونه (Exercise Tests):

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

خلورم خپرکی

د سږو انسدادی ناروغی

1-4: د سږو ځنډني انسدادی ناروغی

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

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

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

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

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

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

ځنډني برانکایتس د حاد برانکایتس سره ډیر توپیر لری یعنی حاد برانکایتس یوه تیریدونکی ناروغی ده او اکثرا د انتاناتو (لکه وایروسی انتانات) په وسیله او کله هم په حاد ډول د مخرشو موادو (لکه امونیا) سره د مخ کیدو له کبله منځ ته راځي او کله کله هم ځنډني برانکایتس کی د اختلاط په ډول را منځ ته کیږي په داسی حال کې چه ځنډني برانکایتس اکثرا د سگریټ څکولو له کبله چي لږ تر لږه لس کاله تاریخچه ولري رامنځ ته کیږي.

امفزیما یو پتالوژیک حالت دی چې په هغې کې د ترمینل برانکیول
څخه بنکته د الویولونو هوایی مسافې همپشني تخریبات او پراختیا موجود
وي او د سږی پرانشیم هم پکی اخته کیږي.

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

ایتیالوژي او طبیعي تاریخچه (Natural History):

1. سگرت څکول (Smoking):

سگرت څکول د COPD مهم سبب گڼل کیږي پرله پسې سگرت څکل د
قصبو د التهاب له کبله د دسیلیاؤ د خوځښت د گډوډۍ سبب کیږي د بلې
خوا د قصبو د مخاط افراز کونکو غدو د هایپرتروفۍ سبب هم کیږي.
سگريت څکول کولی شي چې د سږو الاستین په ډول ډول میخانیکتونو سره
توپه توپه کړي:

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

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

1. که د سږو په هوائی لارو کی مخکی تر مخکی د حساسیت زیاتوالی موجود وي .

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

3. که د ترخیل برانکیل کچه کوچنی وي (د دوهمی نظری له مخی او یا په جنیتیک ډول).

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

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

2 . د هوا ککړتیا (Air pollution):

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

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

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

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

5. کورنی او جنیتک فکتورونه:

(Familial and genetic factors):

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

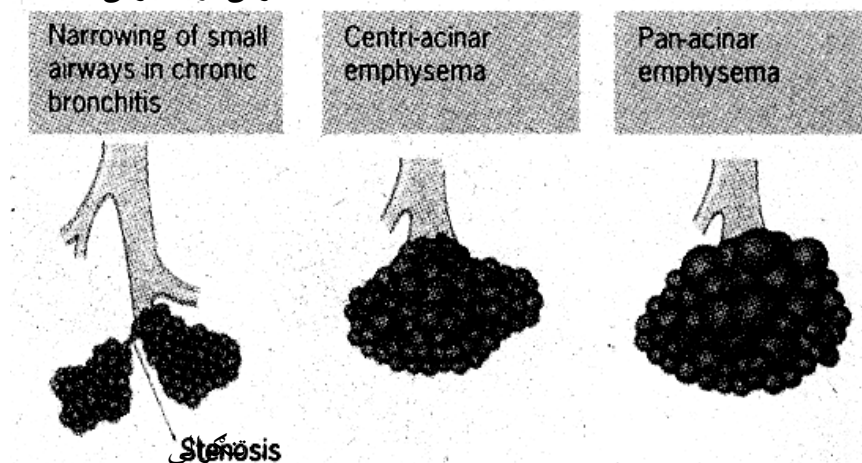
Antitrypsin چې **protease inhibitors** خاصیت لري د هغې مطلق نشتوالی او یا کموالی په مقدم سن کې د امفزیما د منځته راتلو سبب کېږي. پتالوژي: د COPD ډېر ناروغانو کې د هوایي لارو د دېوال التهاب، مخاط افراز کوونکو غدو هایپرتروفي او په برانکای او برانکیول کې د

گابلیت سیل زیاتوالی او اهداب لرونکو حجرو شمپر کموالی لیدل کېږي چې په نتیجه کې د زیات افراز شوي مخاط اغېزمنه لېږدونه کمېږي هوا تېرېدنه په دوه میخانیکتونو سره کمېږي لومړی په کوچنیو هوایي لارو کې میخانیکي بندښت او دوهم یې د سپرو د الاستیک Recoil د منځه تګ دی او کله چې هوایي کخوږې د هوایي لارو په شاوخوا د راټولېدو خاصیت له لاسه ورکړی د زفیر په وخت کې کولپس کېدو ته مېلان ډېر زیاتېږي. (1-4 شکل)

امفزیما اکثر Centriacinar وي یعنی تنفسي برانکیول مرکزي الویولای او د الویولونو قناتونه ټول یو ځای اخته کوي.

په ډېرو کمو حالاتو کې Pan Acinar امفزیما موجود وي چې د هغې له کبله د سپرو په سطح کې غټ هوایي بولا هم رامنځته کېدی شي د سپرو د رګونو د اخته کېدو له کبله همېشني هایپوکسیما رامنځته کېږي چې په پای کې پولمونری هایپرټینشن، د بڼي زړه هایپرټروفی او پراختیا منځته راوړي.

په ځنډني برانکای تس کې د کوچنیو هوایي لارو تنګوالی.



1-4 شکل

د ځنډني برانکای تس او امفزیما پتالوجیک بڼه (7)

کلینیکي بڼه:

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

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

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

په بنکتنی برخو کې وي. د ناروغی وځیم شکل د فزیکي نښو اسباب په لاندې ډول دي:

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

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

د پرمختللی COPD کلینیکي نښی په لاندې ډول دي:

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

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

9. مرکزي سیانوزس

10. Flapping tremor ، ډک او محجم نبض

11. محیطي اذیما چې په کور پلمونل دلالت کوي.

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

بـرخـې لـوړوالی اود تـرای کـسـپید عـدم کفایه.

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

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

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

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

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

گڼل کېږي مگر اکثراً د کلینیک له نظره دواړه type په یو ځای (Mixed)

ډول لیدل کېږي. (4-2 جدول)

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

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

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

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

اختلاطات (Complications):

د یوه ثابت COPD ناروغ کلینکي بڼه د حاد برانکایتس، نمونیا د سرپو امبولېزم، او د کین بطين د عدم کفائي د منځته راتگ له امله کېدای شي چې د بد څخه بدتره شي. ډېر پرمخ تللي COPD په پای کې د سرپو هايپرتینشن، کورپولمونل او د ځنډني تنفسي عدم کفایې منځته راتلل دودیز گڼل کېږي. د امفزیما په کم شمېر ناروغانو کې بنفسه نوموتورکس منځته راتلای شي. که په دې ناروغانو کې **Hemoptysis** ولیدل شي نو لامل به یې ځنډني برانکایتس وي او یا دا چې د برانکو جنیک کار سینوما د شته والي لپاره یوه اشاره (**Signal**) گڼل کېږي او هم د سرپو د **Bulla** دغټوالي له کبله د سرپي گاونډي برخه باندي د فشار د راتلو له کبله د وینتیلیشن گډوډي رامنځ ته کېږي.

پلټنې (Investigations):

1. د سږو وظیفوي تستونه:

$FEV1 < 80\%$ او $FEV1/VC < 70\%$ وي د $FEV1$ او P.E.F. تر منځ لږ تړاو شته دی. پدې ناروغانو کې د **Sulbutamol** او **Ipratropium** پواسطه د قصباتو د سپزم بېرته راگرځېدنې (**Reversibility**) تست اړین دی یعنې هغه ناروغان چې په رښتیني ډول استماتیک وي د **Salbutamol** تست په ذریعه په $FEV1$ کې زیاتوالی پیدا کېږي. ښکاره او وصفي بېرته راگرځېدنه هغه حالت ته وائي په کوم کې چې لږ تر لږه 15% په $FEV1$ کې زیاتوالی منځ ته راشي. همدا ډول پورته یاده شوې پایله د خولې لارې پرېدنیزولون (30 ملی گرامه) د ورځې د دوه اونيو لپاره) د کارولو په ذریعه هم لاس ته راتلای شي په COPD کې TLC (Total lung capacity) او R.V. (Residual volume) هم زیاتېږي، په داسې حال کې چې په پرمختللي امفزیما کې د کاربن مونواکساید Transfer فکتور او Coefficient کمېږي د اسناخو د وینټیلیشن د کموالی له کبله PaO_2 ښکته او $PaCO_2$ لوړوي. د شریاني وینې د غازاتو تجزیه باید د COPD په هر وځیم ناروغ کې وشي.

2. رادیوگرافي (Imaging):

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

الف: د سږو په محیطي برخو کې د شریاني وینې د کموالی له کبله محیطي او عیسی ډیری تنگی یا هیڅ نه لیدل کېږي چه له کبله ئی په سږو کې په متناظر ډول په نوموړو برخو کې د شفافیت زیاتوالی ښکاري.

ب: د یافراگم ټیټ او زړه عمودي او وړوکي ښکاري.

ج: کیدای شي چې هوایي بولا ولیدل شي.

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

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

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

درملنه: (Management):

1. د قصبې تخریش کونکو کمول (Reduction):

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

2. د تنفسي انتاناتو درملنه:

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

انتي بيوتيك د خان سره تل وساتي او د اړتيا په وخت كې دې په بهرني ډول وکاروي. په پرله پسې ډول د انتي بيوتيك کارولو ته اړتيا نه شته او د درملو په وړاندې يې د مقاومت ويره هم پکې شته. هر کال بايد د COPD ناروغانو د Influenza واکسين وشي.

3. د قصباتو توسع ورکونکې او د التهاب ضد درمل:
د COPD ناروغانو ته بايد د لنډې اغيزې درلودونکې β_2 Agonist او يا انشاقې انټي کولينرجيک درملو سپارښتنه وشي د ناروغۍ شديد او منځني حالتونو کې بايد په منظم ډول د دواړو ياد شوو درملو Combination څخه واخيستل شي او که چېرې د خولې له لاري د پريدنيزولون د کارولو پواسطه په FEV1 کې زياتوالی پيدا شوی وي بايد انشاقې ستيروئيد هم ورسره ورزيات شي که څه هم د اوږدې اغيزې لرونکې تيوفيلين په COPD کې کم ارزښت لري مگر که ناروغ کې د سپزم بېرته راگرځېدنه (Reversability) وليدل شي کارول کېږي نور دالتهاب ضد درمل د COPD په درملنه کې گټه نه لري.

4. نور اهمات:

مشق (Exercise): هغه ناروغانو ته چې FEV1 يې ډېر اغېزمن شوی نه وي دايروبيک مشق منظم پروگرام (د بيلگې په ډول په اونۍ کې درې ځلې د ورځې 20 دقيقې مزل کول) د ساه تنگۍ د کموالي سبب کېږي.
چاقې، خوار خوراکي، روحی انحطاط او د ټولني څخه گوبنه کېدل بايد په خپل وخت تشخيص او که شوني وي تداوي شي اکسپيکتورانټ، د ټوخي نهې کوونکې او ميکولايټيک درمل کومه گټه نلري.
مسکن او د اوپيوم لرونکي انالجيک درمل مضاد استطباب گڼل کېږي. خو که زياته ساه تنگې موجوده وي نو 5 ملي گرامه diazepam ورکول کېږي. د ځنډنې برانکايټس ناروغ ته د افرازاتو د خوځښت او بهر ته راوستلو په خاطر بايد سيستمیک هايديرشن، دقوی ټوخي کولو طريقه،

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

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

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

جراحی درملنه:

کم شمېر ناروغان د جراحی عملیې لپاره برابروي د بیلگی په ډول هغه ځوان ناروغان چې د **Antitrypsin** د نشتوالی له کبله پرمختللی ناروغي ولري د سرپو د پیوند لپاره (معمولاً د یو سرپي) کاندید دی همدا ډول د غټ **Bulla** ایستل د جراحی عملیې پواسطه هم استطباب لري.

د COPD د حاد اکزاسربیشن درملنه:

د COPD په حاد اکزاسربیشن کې د څراسکی زیاتوالی، قیحي، بلغم، ساه تنگی، د سینی د سنگاری زیاتوالی، د سینی نیونی احساس او ځنی وخت د مایعاتو راتولیدل (**Retention**) موجود وي چې دغه حالتونه باید د

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

لومړۍ: د روغتون څخه د باندې درملنه:

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

ب. مکروب ضد درملنه.

ج. د خولې له لارې کورتيکوسټیرایډ په لاندې حالاتو استطباب لري:

◀ که چېرې ناروغ مخکې سټیروئید اخیستی وي او د مخکنی

درملنې سره يي ځواب مثبت وي.

◀ که د هوايي لارو بندښت د نورو برانکوډای لټور درملو سره

ځواب ورنکړي.

◀ او یا د ناروغۍ لومړی ځل وي (پریډ نېزولون په ورځ کې 30

ملی ګرامه یوې اونۍ لپاره).

دویم: په روغتون کې درملنه:

1. د شریاني وینې د غازاتو تجزیه، د سینې رادیوګرافي، E.C.G، د وینې

بشپړه کتنې، د سیروم یوریا او الکترولایتونو غلظت باید معلوم کړی شي

همدا ډول FEV1 او P.F. (Peak flow) باید اندازه او خړاسکی د کلچر

لپاره واستول شي.

2. اکسیجن (24-28%) دوه لیتره په هره دقیقه کې د nasal Prong د لارې:

د وینې غازات باید په هر ساعت کې کې اندازه او د PaO₂ او PaCO₂ د

اندازې له مخې د اکسیجن ورکولو ته دوام ورکړ شي.

3. برانکوډای لټور: بیتا دوه ادرینو ریسپتور اګونیست د نیوبولایز

پواسطه او په وخیم حالت کې Ipratropium Bromid 4-6 ساعته وروسته او

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

4. دخولی دلاری د ستيروئید ورکول او په ټاکلو ناروغانو د سینې فزيوترافي.

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

6. د کورپلمونل د درملنې دپاره د اضافی اکسیجن ورکړه، د اسیدیمیا سمول، د بستر استراحت، د مالگې بندیز، او دایروتيک ورکړه کیداشي چه گټور واقع شي.

7. که د زړه بی تظمی په ځانگړې ډول مولتی فوکل اذیني تکی کار دیا موجود وی نو د **C.O.P.D** د جدی درملنې سره اکثرا خواب وائي. اذیني فلتر د **D.C Cardiversion** غوښتنه کوي.

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

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

انزار:

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

شته والی خراب انزار لري که د COPD ناروغ د حاد اکزاسربیشن سره روغتون کې بستر شي چې د PaCO₂ لوړ وي او بیا د درملنې په ذریعه د رخصت کېدو په وخت کې نورمال حالت ته راوگرځي منځني survival rate یې 3 کاله دی. په عمومي ډول هغه C.O.P.D چه بنکاره کلینیکي بڼه لري خراب انزار لري. سگرت څکولو ته شا کول او د اضافی اکسیجن ورکړه د سږو د دندو گډوډي راکموي برانکو ډایلیتور او نوری درملنی کیدای شی چې لږی اغیزمنی وي د ژوند په پای کی د ناروغ او د کورنی د پاره ئی غټه ستونزه د ساه تنگی څخه عبارت دی چې ډیره زورونکی وي. که د امفزیما ناروغ کې تنفسي عدم کفایه منځته راغله نو نظر د ځنډنی برانکایتس ناروغ ته یې انزار خراب دی.

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

2-4: برانکیل استما (Bronchial Asthma):

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

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

اویا داچه ډیره شدیدہ شی او داسی یو بندښت رامنځته کړی چه ورځی اویا اونی پایښت وکړی چه دغه حالت ته **Status Asthmaticus** وائی. په غیر دودیزو حالاتو کښی حاده حمله دناروغ په مړینی پای موندلی شی.

اسباب او Prevalence:

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

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

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

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

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

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

پتوفیزیولوژي:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

د استما تشدید کوونکی فکتورونه:

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

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

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

دوهم. د درملو له کبله تنبه کیدل:

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

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

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

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

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

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

دریم. چاپیریال او د هوا ککړتیا:

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

څلورم. وظیفوی فکتورنه:

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

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

پنځم. انفکشن:

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

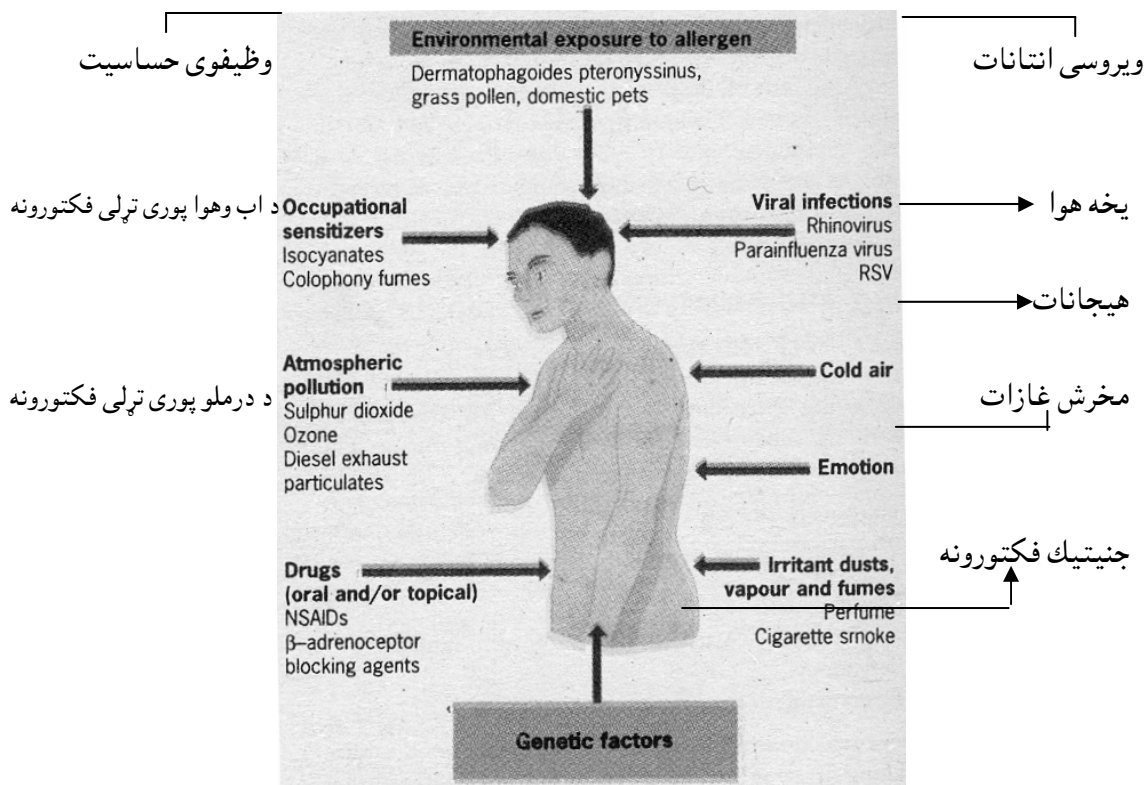
شپږم. مشق:

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

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

اووم . روحی فکتورونه (Emotional Stress) :

ددی فکتورونو کړونی د استما په منخ ته راتلو کی پیچلی بنکاری او نژدی په سلو کې 50 ناروغانو کبسی بنکاره شویدي. داسی بنکاری چه د هوائی لارو قطر د وگوس عصب د Efferent رینسو د تنبه له کبله کوچنی کیږي. نویو مطالعاتو بنودلی ده چه نوموړی فکتور یواخی د استما په ټاکلو ناروغانو کی کړونی لری یعنی په سایکولوجیکالی حساس اشخاصو کی په حاد ډول دادرینرچیک او کولینرچیک تنبهاتو فارمکالوجیک اغیزی په هوائی لارو باندی زیاتی او یا کمیږی. چه دغه میخانیکیت د یو وگړی خخه بل وگړی ته توپیر لری او ان تردی چه یو وگړی کی هم د یوی حملی خخه نظر وبللی حملی ته توپیر کولی شی.



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

د استما اعراض او نښي:

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

د استما اعراض په هر ناروغ کې د فريکونسي او درجې له مخې توپير لري بعضی ناروغان هيڅ اعراض نه لري او کله کله يوه حمله پری راځي چې ډير لنډه او ضعيفه وي. ځيني نور ناروغان اکثره وخت په کمه کچه ټوخي او ويزنگ لري چه د الرجن، وايروسي انتاناتو، مشق، او غير وصفی مخرشاتو سره د مخامخ کيدو په صورت کې اعراض زيات شديد کيږي. ځيني روحی فکتورونه لکه ژړا او ډيره خدا هم د اعراضو د شدت سبب کيږي ځيني ناروغانو کې وچ ټوخي چې شپې له خوا او د مشق سره زياتيږي يواځيني عرض وي.

د ناروغی حمله په حاد ډول ويزنگ، ټوخي او ساه تنگی سره کيږي او يا دا چه په تدريجی ډول ناروغ د تنفسی ناراحتی څخه گيله من وي. ځيني نور ناروغان د لومړی ځل لپاره د ساه تنگی، تکيپنيا، ټوخي، د سيني نيونی او يا سینه کې د فشار د احساس څخه گيله من وي او ځيني نور ئی بيا د سيني له سينگاری څخه چه خپله ئی اوری وينا کوي. نوموړی حمله کيدای شي چه لنډه وي او يا داچه څو ساعته يا ورځي پايښت وکړي. د ناروغ ټوخي څراسکی نه لري خو په ځوانانو کې په نادر ډول څراسکی شته وي چه سريبنناک او مخاطی وي چې د حملی په پای کې ليدل کيږي.

د ناروغی حمله اکثرا د شپې له خوا د خوب په وخت کې وي او پای ئی د داسی يو ټوخي په واسطه کيږي چې ډير قوی او داسی څراسکی ورسره وي چې مخاطی Plug او Cast ورسره ملگری وي.

په فزيکی کتنی کې د ناروغی په حاد پړاو کې تنفسی ناراحتی ليدل کيږي چه درجه پي د ناروغی د وخامت او پايښت پوری اړه لري. تکيپنيا، تکی کاردیا او اوريدونکی ويزنگ نژدی هميشه موجود وي د خولی کولو او تکيپنيا له کبله ناروغ د ديهایدريشن ډول ډول درجی درلودلای شی چې د ناروغی په دوامداره حمله کې ليدل کيږي.

ناروغ نيغ ناستی او يا مخکی خواته د تيتيدو وضعيت خوښوي، د تنفس زياتی عضلات کاروي، مضطرب وي او هوا اخيستلو ته هڅه کوي. د حملوی

استما د ناورغی دریلنگه (Traid) د ساه تنگی، ټوخی، او دسینی د سینګاری څخه عبارت دی.

د سینی په کتنی کې زفیر اوږد او نسبتاً لوړ ویزنگک د شهیق او زفیر په وخت کې اوریدل کیږي، کیدای شی چه سینه هایپرریسونانس وي. که څه هم خشن رانکای د ویزنگک سره یوځای وي خو که ناروغ نمونیا، اټیلکتازس او د زړه عدم کفایه ونه لری Crackles نه اوریدل کیږي.

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

د ناروغی د شدت د معلومولو لپاره ښه کتنه د وینی دغازاتو تجزیه ده. د دوه حملو تر منځ تنفسي اوازونه کیدای شی چه نورمال وي او یا داچه په کمه کچه ویزنگک د قوی زفیر او مشق څخه وروسته واوریدل شي. په کمه او منځنی کچه ویزنگک په ځینو ناروغانو کې تل اوریدل کیږي که څه هم دوی هیڅ ډول اعراض نه لری.

په هغه استماتیک ناروغانو کې چه د ناروغی اوږده تاریخچه لري او په ځانگړی ډول د کوچنیتوب څخه پیل شوی وي کیدای شي چې د سینی په دیوال باندی د ځنډنی هایپرانفلیشن اغیزی ولیدل شي (لکه دسترنیوم هډوکی مخکی خواته تیله کیدل اود دیافراگم تیتیدل).

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

اعراض	لږ (Mild)	منځنی (moderate)	شدید (Sever)	نژدی راتلونکی تنفسی عدم کفایه
ساه تنگی	له فعالیت سره	له خبرو کولو سره	د دمې پر مهال	د دمې پر مهال
خبرې (Speech)	جملې (Sentences)	عبارت (Phrase)	لغت (Word)	نشي کولی Mute
نښی وضعیته Body position	ځملاستلی شي	ناسته خوبوي	ځملاستلی نه شي	ځملاستلی نه شي
تنفسی شمېره (rate)	زیاته وي	زیاته وي	اکثراً په یوه دقیقه کې د 30 څخه زیاته وي.	په یوه دقیقه کې د 30 څخه زیاته وي.
د تنفس د زیاتی عضلاتو کارول	اکثراً نه وي	معمولاً وي	اکثراً وي	په پاراډوکس ډول صدري بطني خوځښت.
تنفسی اوازونه	د ذفیر په منځ یا پای کې په منځنی کچه ویزنگ	په ټول ذفیر کې لور ویزنگ	لور شهیقي او ذفیری ویزنگ	د ویزنگ پرته په کمه کچه د هوا خوځښت
د زړه حرکات په یوه دقیقه کې پاراډوکسیکل	د سلو څخه کم د 10 څخه کم	د 100 او 120 تر منځ د 10 او 25 تر	د 120 څخه زیات اکثرآد 20 څخه	نسبي برادي کارډیا اکثرآ نه وي

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

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

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

<p>3. پــــه منځنۍ کچه دوام داره (moderate per sistant)</p>	<p>اعراض هره ورځ وي او ناروغ هره ورځ B₂ short acting اگونست د انشاق په ډول کاروي Exacerbation يې د ناروغ فعاليت اغېزمن کوي او په اونۍ کې دوه ځلې او يا د هغې څخه زيات وي.</p>	<p>په اونۍ کې د يو ځل څخه ډېر وي.</p>	<p>PEF >60% يا FEV1 <80% تروي او د PEF د تغير کچه يې د 30% څخه زياته وي.</p>
<p>4. شديد دوامداره (Sever persistant)</p>	<p>دوامداره او د ناروغ فزيکي فعاليت يې محدود کړی وي متکرر اکسپريشن ورسره وي.</p>	<p>متکرر</p>	<p>PEF <60% يا FEV1 او د PEF د تغير اندازه يې د 30% څخه زياته وي.</p>

اختلاطات:

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

پلټنې (Investigation):

ايوزینوفيليا (چه د ايزینوفيل شمير په يو ملی لیتر وينه کې د 250-
400 څخه زيات وي) پرته لدی چه استما علت الرجن وی او کنه ؟. په اکثره
ناروغانو کې د ايوزینوفيليا درجه د استما دوخامت سره تړاو لری. د
کورتیکوسترویدد مناسب دوز په واسطه کیدی شی چه د ايوزینوفيليا شمير
راکم کړی شی .

خراسکی:

په غير اختلاطی استما کې خراسکی ځانگړی بڼه نه لري. تينگ،
سرينناکه، رېري اوسپين رنگ لري. د انتان په شته والی کې په ځانگړی
ډول ځوانانو کې کيدای شی ژير رنگ غوره کړي.

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

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

رادیولوجیکل ازموینې: د استما په حاده حمله کې (بېړنی یرغل) د سږو په رادیوگرافی کې هایپرانفلېشن لیدل کېږی مگر د استما د دوه یرغلونو تر منځ په دودیز ډول د سږو رادیوگرافي نورماله وي د ځنډني ساه لنډی رادیولوجیک بڼه د امفزیما د رادیوگرافيک بڼې څخه د توپیري تشخیص وړ نه وي او کېدای شي چې په اړخیز x-ray کې د سینی pigeon

shape بنکاره شي ځنې وخت کله چې د تینگو سلېبناکه افرازاتو پواسده یوه قصبه بنده شي د اړونده قصبې Labe یا سگمنت کولپس په رادیوگرافي کې بنکاري د sever asthma په ټولو ناروغانو کې باید د سینې رادیوگرافي واخیستل شي په ځانگړي ډول په هغه ناروغانو کې چې د درملنې سره یې ځواب قناعت بخونکی نه وي (poor) او assisted ventilation ته اړتیا ولري ځکه چې نوموتوراکس د استما نادر مگر وخیم او وژونکي اختلاط گڼل کېږي د استما په حاده حمله کې میډیاسټین پوستکی لاندې امفزیما کېدای شي چې په نادر ډول ولیدل شي ځنې وخت الرجیک برانکو پولمونري Aspergillosis ځنډني سالنډي اختلاطي کوي چې د سپرو په رادیوگرافي کې لوبر یا سگمنتل کولپس لیدل کېږي.

د شریاني وینې د غازاتو تجزیه (arterial blood gas

analysis): د شریاني وینې PO_2 او PCO_2 اندازه کول د پرمختللی استما په درملنه کې ځانگړي ارزښت لري. د استما په یاغي (refractory) او پرمخ تللو ډولونو کې باید د Para nasal sinus ناروغي او د گاستر وایزوفجیل reflux لپاره هم پلټنه وشي.

توپيري تشخیص: که د استما ناروغ د وصفي کلینیکي بڼې سره د حملې په وخت کې ولیدل شي توپيري تشخیص یې د نورو هغه ناروغيو سره چې ساه تنگی او سنگاری پکې وي ډېر اسانه وي د ناروغۍ دور یې یا پیږود يك حملې ډېرې وصفي وي همدا ډول خپله ناروغ او یا کورنۍ کې یې د نورو الرجیک ناروغيو (لکه rhinitis-Eczema او Urticaria) شته والی هم په تشخیص کې مرسته کوي همدا ډول د استما ناروغ د ساه تنگی او د سینې سنگاری له کبله د شپې له خوا د خوب څخه راپاڅېږي دغه ټکی د برانکیل استما د پېژندنې لپاره دومره وصفي دی چې په نشتوالي کې یې د برانکیل استما په تشخیص کې شک پیدا کېږي.

برانکیل استما باید د لاندې حالتونو سره توپيري تشخیص شي:

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

درملنه (Management):

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

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

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

د ځنډني دوامداره استما (Persistent asthma)

منیجمنت:

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

لومړنی پړاو (Step I): د انشاقی لنډې اغېزې لرونکي β_2 ادرینو ریسپټور اګونست کله کله کارول:

هغه برانکو ډالی لټور چې ژر اغېزه کوي لکه **Salbutomal** او **Terbutalin** په انشاقی ډول ورکول کېږي چې د هغې د کارونې په ذریعه د ناروغۍ کوچنی (minor) اعراض تداوي کېږي که چېرې د دې برانکو ډالی لټور کارونې ته په ورځ کې دوه ځلې او یا هغې څخه زیاته اړتیا پیدا شوه د درملنې دویم پړاو ته باید حرکت وشي د لومړي پړاو درملنه هغه وخت توصیه کېږي کله چې د نوموړي انشاقی درمل د یو ځل کارونې سره ناروغ نورمال فعال ژوند وکولی شي او د شپې لخوا او د مشق په وخت کې د استما اعراض ونه لري.

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

په دې پړاو کې د اول پړاو درمل سره یو ځای انشاقی سټیروئید لکه **Beclomethason dipropionate** یا **budesonid** تر 800 مایکروګرامه په ورځ کې او یا **Fluticason** تر 400 مایکروګرامه په ورځ کې کارول کېږي او یا د انشاقی سټیروئید په ځای **sodium cromoglycate** کارول کېږي مګر د دې درمل اغېزه په کاهلانو کې کمه ده.

دریم پړاو (Step III): په دې پړاو کې لوړ دوز انشاقی سټیروئید یا ټیټ دوز انشاقی سټیروئید د انشاقی اوږدې اغیزې لرونکي **β_2 adreno receptor agonist** سره یو ځای کېږي یعنې د لنډې اغیزې لرونکي **β_2 adreno recep agonist** د اړتیا له مخې کارول کېږي او ورسره یو ځای انشاقی سټیروئید د 800-2000 مایکروګرامه په ورځ کې کارول کېږي یا په متبادل ډول د اوږدې اغیزې لرونکي **β_2 Adreno recep Ago** (لکه **Salmeteral** 50 مایکروګرامه هر دولس ساعته وروسته) اود اوږدې اغیزې لرونکي تیوفیلین ور زیاتېږي.

څلورم پړاو (Step IV):

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

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

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

ج: د لوکوترین د ریسپتورونو انټاګونیست لکه **Montelukast sodium**

د: انشاقی **Ipra tropium bromide**

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

و: لوړ دوز انشاقی بیتا دوه ادرینو ریسپتور اګونست.

ز: سوډیم کروموګلاکیت.

پنځم پړاو (Step V):

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

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

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

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

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

څلورم: د انشاقې برانکو ډای لتور سره ځواب مخ په کمېدو وي.

پنځم: که اعراض دومره شدید شي چې د nebulizer یا زرقي برانکو ډای لتور غوښتنه وکړي.

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

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

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

لومړی: د وخامت ښه یې:

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

ب: که پارادوکسیکل نبض شته وي.

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

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

ژوند ته گواښ کونکي بڼه (Life threatening features):

الف: ناروغ خبرې نشي کولای.

ب : مرکزي سیانوزس لري.

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

د : د برادی کار دیا شته والی.

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

و : PEF د ریکارد وړنه وي.

ژوند ته گواښ کونکي استما کې د شریاني وینې غازات:

1. نورمال (5-6 kpa) یا لوړ P_{CO_2} .

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

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

غلظت زیاتوالی.

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

بېرني ډول ریکارد شي "پرته د هغه ناروغانو چې ناروغي يې ډېره شدیدې او

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

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

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

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

کمه وي ژوند ته گواښ کونکي استما دلالت کوي.

بېرني درملنه (Immediate Treatment):

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

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

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

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

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

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

تعقیبه درملنه (Subsequent management):

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

د درملنې څارنه (Monitoring of treatment):

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

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

1. **nebulized β_2 adreno recep agonist** سره یو ځای نیم ملی گرام **ipratropium bromide** ورزیات شي.
2. ناروغ ته باید وریدي امینوفیلین د انفيوژن په ډول تطبیق شي. (500 مایکرو گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن په هر یو ساعت کې) چې د دې موخې لپاره لومړنی دوز په هر کیلو گرام وزن د بدن 5 ملی گرامه په 20 دقیقو کې په ورو ډول تطبیقېږي په دې شرط چې ناروغ مخکې د خولې د لاری امینوفیلین اخیستی نه وي د انفيوژن چټکتیا (rate) د پلازما د تیوفیلین د غلظت له مخې زیاته یا کمېږي او یا په متبادل ډول 250 ملی گرامه **terbutalin** یا **sulbutamal** د ورید د لاری په 20 دقیقو کې کولی شو چې ورکړو.

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

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

1. کوما.

2. د تنفس درېدنه.

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

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

4. کانفیوژن، خوبجن حالت اوستړتیا.

انزار او کلینکی تګ لاره:

د استما د مړینې کچه کمه ده پداسی حال کې چې د استما د کلنی رسک اندازه لس میلونه دی یواځی 5000 تنه ئی د مړینې کچه ده. د مړینې کچه په هغه ځایونو کې چې د روغتیای خدمتونو څخه وړاندې واټن لری زیاته ده. ناروغی په سلو کې 50-80 پیښو کې بڼه انزار لری، په ځانګړی ډول که اعراض کم او کوچنیتوب کی پیل شوي وی. د استما د کوچنیوالی څخه د 7-10 کلنی پوری د 26-78% پیښو کی لیدل کیږی او هغه ناروغان چې سختی حملی په دوامدار ډول ولري نسبتا کم لیدل کیږي (6-19%). د نورو تنفسی ناروغیو لکه ځنډنی برانکای تس پر خلاف استما پر مخ تلونکی سیر نه لری او که داستما ناروغانو کی د سرو په دندو کښی نا ګرځیدونکی بدلولونه ولیدل شی علت به ئی نور فکتورنه د بیلګی په ډول سګرت څکول وی ان تردی که استما تداوی هم نه شی په دوامدار ډول Mild شکل څخه شدید ناروغی په لور پر مختګ نه کوی او ناروغی په بڼه والی او اکساریشن سره خپلی تګ لاری ته پایښت ورکوي. په دودیز ډول د انفرادی استما انزار بڼه دي که درملنه ناوخته پیل شي او یا بشپړه نه وي

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

مخنيوی:

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

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

د استما د درملني فارمکالوجيک (Agents):

د استما د درملني لپاره دوه ډلې درمل په کارول کيږي: لومړني ډله کي هغه درمل شامل دي چې د اوږد وخت لپاره د دوامداري استما د کنترول په منظور کارول کيږي د دغه درملو د اغېزې

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

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

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

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

الف: د میډیاتور نهې کوونکی (شرونکی):

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

ب: بیتا ادرینرژیک مستحضرات:

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

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

ج: فاسفوډای ایسترايز نهې کونکی:

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

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

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

او د پورته یادو شوو درملو سره کنترول نه شي ځنې درمل لکه د خولې لاري د اوږدې اغېزې لرونکي β_2 adrenergic اګونیست هم توصیه کېږي. کورتيکوسټيروئید، د التهاب ضد درمل (لکه Troleandomycin، Methotraxate، cyclosporin) د وريد له لارې امینوګلوبولین او gold هم په کار دي چې په ټاکلو ناروغانو کې چې د استما حمله یې شديده وي وکارول شي. د پورته یاد شوو درملو اغېزې ډول ډول او توکسیستي یې هم باید په پام کې وي. د استما ناروغانو کې د اوپیوم مشتقات، مسکن، او ترانکلایزر درملو د کارونې څخه باید ډډه وشي. که څه هم د استما ناروغان مضطرب او د خپلې ناروغۍ څخه په وېره کې وي خو د ډاکټر په شته والي او ډاډ ورکولو سره ناروغ آرامېږي. په دې ناروغانو کې بیتابلاکر او پاراسمپاتيک درمل مضاد استطباب دی، مقشع او میکولایتيک درمل هم د استما په حاده او ځنډنې مرحله کې کومه ګټه نلري. د استما په حاده حمله کې د وريد د لارې مایعات هم توصیه کېدلی شي.

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

5. بیتا ادرینرجیک اګونیست: د دغه ټولګي درملونو انشاقې ډول د استما د حادي حملې په کنترول کې خورا اغېزمن درمل ګڼل کېږي د دې درملو د اغېزې میخانیکیت دا دی چې د هوایي لارو دملسا عضلاتو د استرخاء سبب کېږي او په چټک ډول د هوا تېرېدنې د زیاتوالي لامل ګرځي او د استما د اعراضو د کنترول سبب کېږي او که د ځغاستې او یا مشق کولو وړاندې وکارول شي نو په اغېزمن ډول د مشق په واسطه د منځته راغلی استما (Exercise induced asthma) د مخنیوي سبب کېږي. په دغه ټولګي کې ډول ډول مستحضرات شامل دي چې یو ډول یې پر بل باندې کوم بڼه والی نه لري خو هغه مستحضر یې چې په ټاکلي ډول β_2 اخذو باندې اغېزه کوي د هغه مستحضر په پرتله چې په یو ځای ډول په β_1 او β_2 اخذو اغېزه

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

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

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

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

دي. په متبادل ډول د هغه خلکو لپاره چې β_2 ادرينرجيک اگونست درمل بڼه زغملی نه شي هم کارول کېږي. د لنډې اغېزې لرونکی انشاقی β_2 اگونست درملو سره په گډ ډول استما درملنې په منظور د اوږد وخت لپاره د دغې درمل کړونې ښکاره او معلوم نه دي.

3 . فاسفو ډای ایستراز نهی کوونکی: د برانکیل استما ډاکزاسریشن د درملنې لپاره په عمومي ډول د **Methyl xanthin** سپارښت نه کېږي د β_2 ادرينرجيک اگونست په پرتله امینوفیلین لږ اغېزمن دی که په ځانگړي ډول د استما د حادي حملې درملنې لپاره په کار یوړل شي د تیوفیلین د کارونې په مهال په کار دي چې د هغې د توکسیستی د مخنیوي په خاطر په سیروم کې د تیوفیلین غلظت معلوم کړی شي.

4 . گلوکوکورتيکوئید: د استما د منځني او پرمخ تللی حملې د درملنې لپاره سستمیک کورتيکوئید د اولني درملنې په توگه باید په کار یوړل شي او همدا ډول د هغه ناروغانو لپاره چې د انشاقی β_2 اگونست سره یې ځواب نه وي ویلی هم کارول کېږي. دغه درمل د هوایي لارو بندښت په چټک ډول له منځه وړي او د ناروغۍ د ریلپس کچه ه راکموي. د استما هر ناروغ باید دخولې د لاری سټیروئید په کور کې د ځان سره وساتي ترڅو د اړتیا له مخې د استما په منځني او پرمخ تللی حمله کې ترې گټه واخلي د استما په ډېره پرمخ تللی حمله کې د وريد د لاري سټیروئید هم کارول کېږي.

د روغتون څخه بهر ناروغانو ته د ورځې د 40-60 ملی گرامه پريدنيزون (په ورځ کې دنیم څخه تر یو ملی گرام په هر کیلو گرام وزن د بدن) سپارښتنه کېږي چې په یو دوز او یا دوه دوزونو باید تطبیق شي او د درملنې دوام یې 3-10 ورځې دی په پرمختللو حالتونو کې ناروغ باید روغتون کې بستر شي او په کیلو گرام وزن د بدن یو ملی گرام هر 6-12 ساعته وروسته تر 48 ساعتونو پوری تطبیقېږي. وروسته بیا د درمل دوز په ورځ کې 60-80 ملی گرام ته رابنکته کېږي تر هغه چې **PEF 70%** ته ورسېږي.

5. د مکروب ضد درمل: انټي بیوتیک په هغه حالت کې کارول کېږي کله چې سوچ وشي چې د استما د اکسارپیشن لامل به باکتریل انتان وي. د استما لاندې ناروغان د انټي بیوتیک درملنې لپاره غوره گڼل کېږي:

1. که ناروغ تبه یا قیحي خراسکي ولري.
2. که ناروغ کې د نمونیا او باکتریل سینوسایټس نښې نښانې ولیدل شي.

3-4 برانککتازس (Bronchiectasis):

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

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

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

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

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

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

ايتالوژي او پتوجنيزيس:

د برانککتازس په منځته راتلو کې د قصباتو د دېوال التهاب او ويجاړيدل په گډه سره کړوني لري چې د التهاب سبب انتان گڼل کېږي. او د انتاني پېښې مسوول مايکرو اورگانيزمونه د *pseudomonas aurogenosa*، *H. influenza* څخه عبارت دي چې پروتياز او نور توکسين افرازوي او د تنفسي سيستم اپتليل طبقه ويجاړوي چې په نتيجه کې د مخاط او سيلياوو کيليرانس د گډوډۍ سبب کېږي. همدا ډول د کوربه د التهابي عکس العمل او نيوتروفيل څخه د ځينې بين البيني موادو د ازادېدو له کبله د اپتليل طبقې ويجاړيدل منځته راځي. او کله چې د انتان په وړاندې د کوربه مقاومت کم شي نو په پراخه شوې قصبه کې د التهابي تخريباتو د زياتوالي سبب کېږي. د باکټرياو پاکېدنه *Clerance* کمېږي او التهابي پېښه نوره هم پسې زياتوالي او شدت مومي.

انتاني اسباب:

پخوا به په ماشومانو کې د شري (*measle*) او تورې توخلي (*whooping cough*) له کبله د برانککتازس زياتې پېښې ليدل کېدلې مگر اوس د واکسين کولو (*Immunization*) د بڼه والي له کبله د برانککتازس دغه ډول پېښې کمې ليدل کېږي په اوسني وخت کې *Adeno virus* او *Influenza virus* د ښکتنۍ تنفسي لارې د انتان له کبله د برانککتازس مهم سبب گڼل کېږي. د نومونيا هغه پېښې چې ستافيلوکوک او ريوس *Klebsiella* او *anaerobes* انتاناتو پواسطه منځته راغلي وي يا هيڅ تداوي شوی نه وي او يا ناوخته تداوي شوی وي د برانککتازس مهم سبب گڼل کېږي. همدا ډول د

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

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

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

غير انتاني اسباب:

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

کلینیکي بڼه:

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

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

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

پلټنې (Investigations):

1. د څراسکي باکټرولوجيک او مایکولوجيک کتنی: په څراسکي کې په زیاته کچه نيوتروفیل او د ډول ډول مایکرو اورګانېزموونو راتوليدل ليدل کېږي چې په لومړي درجه پتوجن پکټريا عبارت دي له: Strep. Pneumoniae او H. influenza څخه. همدا ډول Atypical anaerobes، Pseudomonas aurogenosa، Staph. Aureus او mycobacteria د څراسکو د مناسب تلوين او کلچر پواسطه هم معلومېږي چې د انتي بيوتیک درملنې لپاره بڼه لارښود ګڼل کېږي.

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

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

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

سږو د ځنډني انتان او التهاب له کبله نارمو کرومیک نارمو سايټیک انیمیا منځ ته کېدل.

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

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

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

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

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

انتي میکروبیل درملنه (Antibiotic therapy):

د انتي بیوتیک درملنی پروگرام لکه د ځنډني برانکایتس په شان دی، مگر په ځنې ځانگړو حالتونو کې لکه cystic fibrosis چې د تکراري انتاناتو حملې اکثرأ د ستافیلوکوک او گرام منفي انتاناتو (لکه

pseudomonas) پواسطه منخته راځي د انتان کنترول او درملنه ستونزې پیدا کولی شي چې په دغه حالت کې د خولې له لارې 250-750 ملی گرامه **ciprofloxacin** د ورځې دوه ځلې او یا د ورید د لارې د انفیوژن په ډول **ceftazidin** د 100-150 ملی گرامه په ورځ کې په درې کسري دوزونو ورکول کېږي.

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

جراحي درملنه (Surgical treatment):

دغه درملنې ته اوس د طبي درملنې د ښه والي او پرمختګ له کبله کمه اړتیا پېښېږي. د جراحي درملنې لپاره اړینه خبره دا ده چې د برانکیکتازس پراختیا د **C.T.** سکن پواسطه ښه معلومه کړای شي او د سږو وظیفوی تستونه هم وشي. د جراحي درملنې لپاره مناسب ناروغان عبارت دي له: هغه ځوان ناروغان چې برانکیکتازس یې یو اړخیز او یو لوب یا سگمنت پورې اړه ولري. په خواشینۍ سره باید ووايو هغه ناروغان چې د طبي درملنې سره ځواب نه وایي د جراحي عملیې وړ هم نه وي یعنې یا د برانکیکتازس سره **COPD** یو ځای وي او یا دا چې برانکیکتازس یې په خپور (**Diffuse**) ډول او د جراحي غوڅولو (**Resection**) وړ نه وي. د برانکیکتازس په پرمخ تللي حالتونو کې د برانکیکتاتیک سږي غوڅول د ناروغۍ په درملنه کې کړونې نلري د بیلګې په ډول په ډول هغه برانکیکتازس چې د سیستیک فایبروزا او دسیلیا او دندو د گډوډو سره یو ځای وي.

د ځني اختلاطاتو شته والی د نورو زیاتو اهتماماتو غوښتنه کوي د بیلګې په ډول که زیاته وینه بهیدنه شته وي او د محافظوي درملنې سره ځواب ونه وایي د جراحي عملیې پواسطه غوڅول او یا د قصبی شریانونو **Embolization** تر سره کېږي. که افت ځای پر ځای نو غوڅولو او که منتشر وي نو **Embolization** ته غوره والی ورکول کېږي. هغه ناروغان چې ځنډني

هایپوکسیما ولري او ناروغی یې پرمخ تللي وي او یا کورپولمونل رامنځته شوي وي. نو د دوامداره او کسینجن درملنی غوښتنه کوي. په ټاکلو ناروغانو کې چې طبي درملنې سره ځواب ونه وایي د سږي پیوند ترسره کېږي.

انزار (Prognosis):

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

مخنیوی:

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

پنجم څپرکی

د تنفسي سيستم انتانات

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

ځنې نور انتانات لکه مایکوباکټریوم *Atypical mycobacteria T.B* او فنګس د سږو د ځنډنۍ ناروغيو د منځته راتلو سبب کېږي.

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

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

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

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

د تنفسي سیستم د پورتنۍ برخې انتانات:

(Upper Respiratory Tract Infections)

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

الف: والګي (**Acute Coryza or Common Cold**)

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

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

کلينکي بڼه:

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

اختلاطات يې عبارت دی له :

1. د ساي نسونو التهاب.
2. د اوريدلو گډوډي
3. د منځني غوږ التهاب
4. د سرود بښکتني برخې انتانات لکه برانکايټس او نمونيا.

درملنه:

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

ب: د وچې غاړې حاد التهاب (Acute Laryngitis)

کلینیکي بڼه:

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

اختلاطات:

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

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

کلینیکي بڼه: د والگې په څېر پیل کېږي په ناڅاپي توګه د ټوخي او ساه لنډۍ حمله پیدا کېږي چې د **Stridor** سره یو ځای وي دتنفس د زیاتي عضلاتو کانټرکشن او د پښتو تر منځ عضلاتو ریترکشن موجود او که لژمه درملنه ونه شي نو سیانوزس او اسفکسیا منځته راځي. د ناروغۍ پېښې د درې کلنۍ څخه کم عمر کوچنیانو کې زیاتي لیدل کېږي.

اختلاطات:

1. اسفکسیا او مړینه.
2. د سیکاندری انفکشن رامنځته کېدل.
3. د ټینگو افرازاتو له کبله د برانکای بندښت.

درملنه:

1. د تود تپ انشاق کول (Steam inhalation)
2. په لوړ غلظت سره د اوکسیجن ورکول.
3. د وچې غاړې د بندوالي د مخنیوي او د قصبې افرازاتو د پاکوالي لپاره اندوتراخیل انتوبیشن او ترخيو ستومی.
4. په وخیمو حالاتو کې دورید د لارې انتي بیوتیک درملنه.
5. مناسب ډول مایعات ورکول (Hydration)

د اپی گلوت حاد التهاب (Acute epiglottitis):

چه ددی څخه ډیر بڼه نوم ئي د **Supra Glottitis** څخه عبارت دي. کلینیکي بڼه: تبه، د ستوني درد او **Stridor**، چه ځینی وخت **Odyno phagia** هم ورسره وي **Stridor** او توخي چې د اواز زیات خپوالي ورسره نه وي اپی گلوتایتیس د **Stridor** د نورو اسبابو څخه بېلوي د ناروغۍ پېښې د 5 کلنۍ څخه وروسته ډېرې کمې دي.

اختلاطات:

اسفکسیا او مړینه چې د ستوني د معاینه کولو پواسطه زیاتوالی مومي نو ځکه باید ستوني د **Tongue depressor** پواسطه تر هغه وخت پورې ونه کتل شي تر څو چې د اندوتراخیل انتوبیشن او ترخيو ستومی اسانتیاوي په لاس کې نه وي.

درملنه: ناروغ باید روغتون کې بستر او لاندې اهتمات ونيول شي:

1. د وريد د لاری انتي بيوتيك Co-Amoxycillin او کلور مفينکيول او دیکساميتازون. په وځينو حالاتو کې Ceftriaxon د 1 نه تر 2 گرامو پورې هر 8-12 ساعته وروسته د وريد د لاری ورکول کېږي.
2. نورې کرني لکه د Croup د درملني په څېر.
3. انتي بيوتيك درملنه بايد تر لسو ورځو پورې پايښت وکړي.

ه. د توتکي او قصباتو حاد التهاب

:(Acute bronchitis and tracheitis)

کلينيکي بڼه: زياتره وخت د والگې په تعقيب منځته راځي. چې خارښت لرونکي ټوخي، د قص د هډوکي لاندې ناراحتي، د سينې نيونه، د سينې سنگاري او ساه تنگي هم ورسره وي ليدل کېږي (که برانکاي په افت اخته شوی وي) مگر د توتکي د التهاب له کبله د ټوخي په وخت کې د سينې درد، کم مخاطي څلېښناکه خړاسکي چې د وينې خطونه هم کېدای شي ولري او وروسته بيا زيات مخاطي قيحي بلغم چې وينه لرونکي وي منځته راځي. د حاد برانکاي تس له کبله 38-39 درجې د سانتي گيراد تبه او نوتروفيليك لوکوسايتوزس وي چې زياتره پېښې يې د څو ورځو په موده کې بڼه کېږي.

اختلاطات:

1. برانکو نمونيا
2. د COPD بيا را تازه کيدل او تشديدل چې د Type II تنفسي عدم کفايي په لور پرمختگ کوي (په شديد ځنډني برانکايتهس کې).
3. د استما ايکزا سربيشن.

درملنه:

نادراً ځانگړې درملني ته اړتيا پېښېږي. د ټوخي د کنترول لپاره pholcodein 5-10 mg/6-8hrs توصيه کېږي. د استما او COPD ناروغانو

کې د ایکزا سربیشن د مخنیوي لپاره باید کرنې وشي چې په اړونده بحث کې ورځنې یادونه شویده.
په نورو روغو وگړو کې د برانکو نمونیا د مخنیوي لپاره اموکسي سلین 250mg/8hrs باید توصیه شي.

و. د انفلوانزا (Influenza):

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

کلینیکي بڼه:

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

اختلاطات:

1. د توتکی التهاب (Tracheitis)
2. برا نکای تس .
3. برانکیولای تس.
4. برانکونمونیا .
5. د قصباتو دوهمي انتان. (Secondary bronchial infection)
6. توکسیک کارډیومایویتی.

7. انسفالای تس.

8. محیطی نیورویپاتی.

درملنه:

د مه کول تر خو چې تبه د منځه لاړه شي.

2. پاراستامول د درد او تبې د تسکین لپاره.

3. Pholcodein د توخي د کنترول لپاره.

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

وشي.

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

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

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

ډول نوموړی واکسین باید په لاندې حالاتو کې تطبیق شي:

1. د زړه ځنډنۍ ناروغي.

2. د استما په گډون د سږو ځنډنۍ ناروغي.

3. د پښتورگي ځنډنۍ عدم کفایه .

4. ډیابیتس میلیټس.

5. معافیت څوپونکی ، حالات هغه وگړي چې ځنډنۍ

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

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

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

ز. د بلعوم التهاب (Pharyngitis)

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

نژدې 32 ډوله سیروټایپ لري. اندیمیک ډینو وایروس انتانات زیاتره

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

رنګ غوره کوي او ټانسولونه (هډې) التهابي او پړسېدلي وي. 1-2 ورځو کې

د ټانسول لمفاوي غوټی غټېږي. کله کله لوکل اپیديمي هم منځته راوړي چې

پېښې يې د اوړي په موسم کې په ښوونځيو کې ليدل کېږي چې په دغه حالت کې تبه، د منضمی التهاب او د غاړې د لمفاوي غوتو غټوالی رامنځته کېږي. د دغه ډول اپیديمي لامل زیاتره وخت د اډینو وایروس 8 سیروتایپ گڼل کېږي. ناروغي په عرضي توگه تداوي کېږي او زیاتره خپله ښه کېږي. دستونی د درد د اټکل په توگه یو پر پنځه برخه د باکتریل انتاناتو پواسطه (د بېلگې په توگه Hemolytic streptococ) منځته راځي. د پرمخ تللي او پایښت لرونکي ټانسالایټس لپاره انټي بیوتیک تراپي اړینه ده چې د دې موخې لپاره Pencillin او Cefaclor کارول کېږي که د I.M.N. د شتون وپه موجود وي باید amoxycillin ورنه کړل شي.

ح. د ساي نس التهاب (Sinusitis):

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

د ناروغۍ نادر اختلاط دماغي اېسې (خنځه) څخه عبارت دي. ځنډني سینوزایټس د سردردی یو مهم لامل گڼل کېږي.

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

i. نمونيا (Pneumonia)

د تنفسي سیستم د حادي ناروغۍ څخه عبارت دي چې په هغې کې د سږي د پرانسیم حاد التهاب د تازه رادیوگرافیک بدلونونو (چې د یو سگمنت او یا د یو لوب څخه زیات وي) سره ملگري وي. د باکتریاوو مختلف ډولونه

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

د نمونیا تقسیم بندي (Classification) او اسباب:

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

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

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

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

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

3. الرجیک میخانیکیتونه.

په دې ځای کې باید ووایو چې میکوباکتریوم توبرکلوز هم د نمونیا مهم سبب گڼل کېږي مگر څرنگه چې د کلینیک او درملنی له مخې دنورو انتاناتو سره توپیر لري نو د توبر کلوز اړوند بحث کې ترې یادونه کېږي او دلته ورځنې تېرېږو.

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

الف: په ټولنه کې منح ته راغلي نمونیا.

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

پرائمری نمونیا په نوم هم یادېږي.

ب: په روغتون کې منح ته راغلي نمونیا

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

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

د نمونیا اسباب په دوه ډوله ویشل شويدي:

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

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

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

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

څپرېدل (Transmission):

د ناروغی پتوجن لامل سږو ته یو د لاندینو لارو څخه داخلېږي:

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

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

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

د شعوري حالت خرابوالی چې علت يې هر شی وي (لکه د الکولو او نورو د درملو کارول، اختلاج او عمومي انستیزی) د اورو فرنکس د دندو عصبي گډوډۍ، د بلعې د فعل گډوډي او همدا ډول نزوگاستریک او اندوترخیل تیوب تطبیق.

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

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

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

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

پتالوژي (Pathology):

کله چې نوموړی کوک د پورتنۍ تنفسی سیستم دلاری د انشاق او یا اسپاریشن پواسطه داخل شي نو برانکیول ته رسېږي او هلته تکثر کوي او التهابی پروسه د سنخي مسافو څخه پیل کېږي چې په پایله کې ئی د پروتین څخه غنی مایع راولاړېږي چې د مایکرواورگانیزم د پاره یو بڼه ذرعیه چاپیریال جوړوي او په همدغه میخانیکیت سره التهابی وتیره د الویولای گاونډی سگمنت ته رسېږي.

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

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

تشه (Cavity) هغه وخت جوړېږي کله چې د سېري د اخته شوي ځای نکروزي شوي انساج اړونده هوایی لاروته تش شي. چې په پائله کې یی

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

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

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

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

د ناروغ عمر هم د نمونیا په ایتولوژیک لامل کې کرونې لري د بېلگې په توګه هغه کوچنیان چې عمر یې د 6 میاشتو څخه کم وي زیاتره تنفسي سینسیشیل او *chlamydia trachomatis* د نمونیا سبب کېږي، په داسې حال کې چې د 6 میاشتني او 5 کلني عمر تر منځ د *H.influenza* پېښې زیاتې لیدل کېږي. په ځوانو کاهلانو کې *M. pneumoniae* او *C.pneumoniae* او زړو خلکو کې چې د سپرو ځنډنۍ ناروغۍ ولري، *L. H.Influenza* ، *pneumoniae* او *M. catarrhalis* د ناروغۍ سبب کېږي. هغه خلک چې ځنې اصلي (*underlying*) ناروغي ولري نو د ایمونولوجیک او التهابي نیمګړتیا له کبله نمونیا کېدو ته برابر وي. لکه هغه ناروغان چې هایپوګاما گلوبولونیمیا ولري او د ایدز ناروغان د *encapsulated* باکتریاوو پواسطه د (بېلگې په توګه *Strep.p* او *H.influenza*) د انتان اخته کېدو لپاره مساعد ګڼل کېږي.

د پرمخ تللي نوتروپینیا ((چه د نیوتروفیل شمیره یې په یو مایکرو لیتر کې د 500 څخه کمه وي)) ناروغان د *P.aeruginosa*، انتروباکتریا سي، ستافیلوکوک اوریوس او که نوتروپنیا دوام داره وي د *Aspergilosis* لپاره مساعد ګڼل کېږي.

که د AIDS ناروغانو کې د CD4 شمېره د 500 پر مایکرو لیتر څخه کمه شوه د توبرکلوز د اخیستلو چانس زیات وي او که نوموړې شمېره د 200 څخه رابنکته شوه د نورو انتاناتو (لکه هستو پلازما کپسولانوم، *P.Carini*، *Cryptococcus neoformans*) چانس زیاتېږي او که د CD4 شمېره د 50 څخه راتپته شوه د *M.A.I. (Mycobact. Avium intra cellular)* او *C.M.V.* د اخیستلو چانس زیاتېږي. د کورتيکو سټروئید پواسطه دوامداره درملنه د توبرکلوز او نوکاردیوزس د منځته راتګ خطر زیاتوي.

په ټولنه کې منځ ته راغلی نمونیا:

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

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

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

کلینیکي بڼه:

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

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

1. وصفي ډول (Typic presentation) ناروغ ته په ناڅاپي ډول ټوخی، تبه او سټرتیا پیدا کېږي چې د هغې سره یو ځای د سینې پلیوریتیک درد وي چې ځنې وخت اوږې او یا د گېډې مخکینی دېوال ته خپرېږي. ټوخي معمولا لنډ، دردناک او په لومړیو ورځو کې وچ او وروسته بیا ورسره خړاسکي وي. او کېدای شي زنگ وېلي او سپنې په ډول (rusty colour) رنگ ولري او یا دا چې په څرگنده توگه وینه پکې وي. د لوړې تېې سره کېدای شي چې لږزه (rigors) او په ماشومانو کې کانگې او تبه لرونکي اختلاج ملگري وي ناروغ

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

2. اتيپيکال نمونيا سندروم: په دغه حالت کې د ناروغۍ پيل تدريجي وي. ناروغ وچ توخي لري او په کلينيکي ډگر کې د سرېو څخه بهر اعراض اعراض زيات څرگندوي لکه (سر درد، سترتيا د ستوني درد، خوابدي، کانگې، نس ناستې) سره د دې چې ناروغ تنفسي اعراض ډېر نه لري بيا هم د سيني راديوگرافي يې اښارمل وي.

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

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

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

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

په 30% پیښو کې د نمونیا سبب کیږي چه د کلینکي بڼې له مخې ناروغي د **U.R.I** په تعقیب رامنځ ته کیږي په ناڅاپي ډول ناروغ ته شدید لږزه چه 10-30 دقیقې پایښت کوی پیدا کیږي چه نوموړی لږزه یوځل وي که بیا بیا تکرار شی او یا ئي دوام ډیر شی متبادل تشخیص ته باید سوچ وشي ورپسې ناروغ ته تبه ($38-40\text{ C}^0$) پیدا کیږي او دهغه سره یوځای وچ، لنډ او دردناک ټوخی رامنځ ته کیږي ناروغ په اخته شوی اړخ کې د سینې خوږ لري که ناروغ د ناروغی په دوهمه یا دریمه ورځ وکتل شی نو په بستر کې به په اخته شوی اړخ پروت وي تنفس به ئي سطحی او چټک وی ناروغ مضطرب او مخ په ځانګړی ډول بارځوګان به ئي سره وی په شونډو کې به ئي **Herps** **Semplex** لیدل کیږي څو ورځې وروسته د ټوخی سره ټینګ سرینبناکه بلغم راپیدا کیږي چه په سختی سره یي تو کوی او د ناروغ د شونډو پوری کلک نښتي وي چه دلاس یا دستمال په واسطه پاکولو ته یي اړتیا لیدل کیږي. په

خراسکو کی وینه شته وی او د وخت په تیریدو سره **Rusty Colour** غوره کوي د ناروغ د سږی فزیکي کتنی د نمونیا د پړاو او التهابی پروسې د شدت پوری اړه لري په کلاسیک ډول د لیدلو (**Inspection**)، لاس وهلو (**Palpation**)، ډبولو (**Percussion**) او اوریدلو (**Auscultation**) پواسطه د تکاثف کلاسیکی نښی چه مخکی ورڅخه یادونه شویده شته وي خو باید ووايو چه دتل لپاره کلینکی بڼه په دی ډول نه وی د بیلگی په ډول که ناروغ د تبي ضد درمل اخستی وي شونی ده چه تبه کمه یا هیڅ نه وی، لومړنی لږزه ونه لیدل شی یا دیوی څخه زیاتی لږزی ولیدل شی. د **C.O.P.D** ناروغانو کی د پورته کلینکی بڼی پرځای د تنفسی عدم کفائی بڼه او په زړو او ناتوانه ناروغانو کی د شعور گډوډی او ستوپور لیدل کیږی. په **Asplenic** ناروغ کی شک او د پوستکی هیمورژیک افتونه لیدل کیږی چه په **D.I.C** باندی شاهدی وائی. څرنګه چی نموکاکل نمونیا کی په کمه اندازه هایپر بیلرویین ایما شته وی نو د بڼی سږی د بڼکتنی لب نمونیا چه تبه، لږزه، **R.U.Q** درد ورسره وی د حاد کولی سیستایتس سره غلطیږی.

کلامیدیا نمونیا:

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

مایکوپلازما نمونیا:

د چې د پرایمری اتیپیکل نمونیا په نوم هم یادیري د **C.A.P** د ټولو پیښو 9% جوړوي پیښی یی د 5-35 کلنی پوری زیاتی لیدل کیږی د کلینک له نظره د ناروغی لومړنی اعراض د انفلوانزا په ډول وي، کله چه ناروغی پرمختګ وکړی اعراض ئی هم زیاتیږی. حملوی توخی چې مخاطی او یا

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

Legionella نمونیا:

د ټولی نمونیا 1-8% پیښی جوړی او 4% د نوزوکومیل نمونیا وژونکی پیښی رامنځ ته کوي.

د تفریخ دوره ئی د 2-10 ورځی ده په هر سن کی لیدل کیدای شی خو پیښی ئی په منځنی سن نارینه و کی ډیری وی. مساعد کونکی فکتورنه عبارت دي له: سگرت څکول، دالکولو کارول او معافیت ځپونکی حالات.

لوړه تبه او ځنی وخت نسبی برادی کاردیا ورسره وی ناروغ د انفلوانزا په ډول اعراض تیروي، په کلینکی ډگر کی نس ناستی څرگند وی د شعور گډوډی، هاپیو ناتریمیا، هیپاتایتس او هاپیو البومینیمیا ورسره ملگری وی د اختلاط په ډول انډوکاردایتس، پیریکاردایتس، او امپایما لیدل کیږي.

د ناروغی سرچینه د شاورونو یخې اوبه وی.

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

H.Influenza نمونیا:

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

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

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

ستافلو کاکل نمونیا:

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

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

کلینکی بڼه:

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

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

کلامیدیا سی تاسی نمونیا:

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

Coxsacki نمونیا:

د انفلو انزا په څېر ناروغي ده. وچ توخی، هیپاتومیگالی، د منضمی التهاب، او اندوکاردایتس ورسره ملگري وي رادیوگرافی کی د متعدد سیگمنتل کثافت په ډول ښکاري.

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

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

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

ویروسی نمونیا:

اسباب:

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

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

اعراض او نښی:

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

په X-Ray کبني بين الخلالی نمونیا او يا **peribronchial Thickness** لیدل کیږي په غیر دودیز ډول پلورل ایفیوژن او لوبر تکاسف لیدل کیږي.

پیژندنه:

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

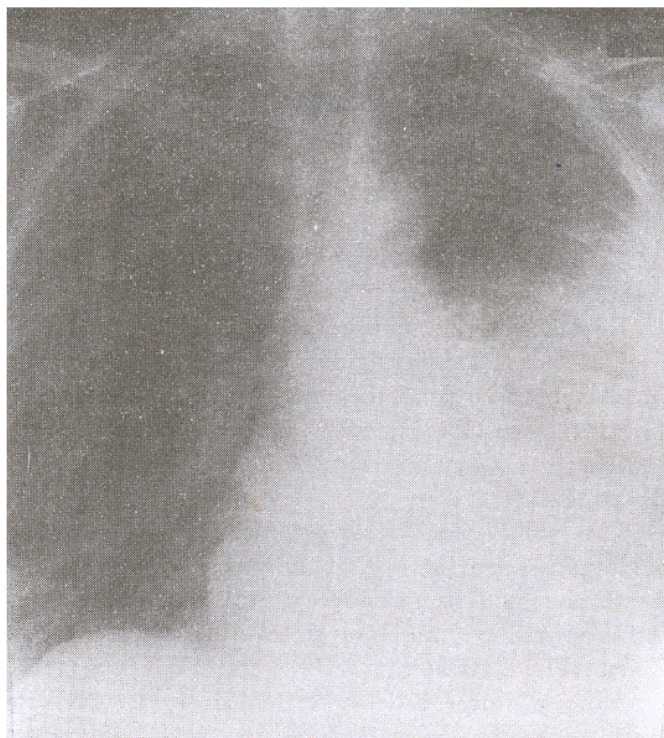
په خراسکی کی د مونو سایت زیاتوالی او د خراسکی څخه باکتریا او د جلا کیدو پاتی والی د وایروسی نمونیا تشخیص تقویه کوي، د وایروس د سم تشخیص دپاره باید د ستونی **Swab** او یا انساجو څخه وایروس جلا کړی شي او یا وصفی سایتو پتالوجیک، سیرولوژیک ټیسټونه او بایوپسی تر سره شی. اکثره روغتونونه د وایروس د کلچر اسانتیاوی نه لري.

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

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

اول: رادیولوژیک ازموینه (Radiologic Examination):

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



1-5 شکل

لوبرنمونیا رادیوگرافیک بڼه (7)

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

باید و وایو کېدای شي ځنې وخت نمونیا د ناروغ د سینې رادیوگرافي نورمال هم وي او دا هغه حالت دی کله چې ناروغ د دي جوگه نه وي چې التهابي غبرگون څرگند کړي لکه د **agranulocytosis** په ناروغ کې.

څرنګه چې د نمونیا دانفلترېشن رشف (**resolution**) د ناروغۍ د پیل څخه تر 6 اونيو پورې وخت غواړي. ((په ځوانانو ، څګرت نه څکونکو خلکو او هغه حالاتو کې چې يو لب يې اخت کړی وي ممکن چې کم وخت کې د نمونیا رادیوگرافیک خیال د منځه لاړ شي او په زړو خلکو کې کیدای شي چې ډېر وخت وغواړي.))

په غیر اختلاطي ناروغ کې د روغتون څخه د رخصتېدو په وخت کې تکراري رادیوگرافي ته اړتیا نشته او یوازې د اختلاطاتو د شتون په صورت کې تکراري رادیوگرافي باید وشي چې بڼه لاره یې **Computed tomography** ده.

2. مایکروبیولوجیک څېړنه (**Microbiological investigation**): د نمونیا په هر ناروغ کې باید کونښن وشي چې مایکروبیولوجیک تشخیص کېښودل شي چې د درملنې او د ناروغۍ د اختلاطاتو په درملنه کې بنسټیزې کړنې لري او که یو ناروغ د خطر څخه ډک حالاتو کې وي نو مایکروبیولوجیک تشخیص ډېر اړین دی. که ناروغ څراسکی نه لري نو د تراخیا د افرازاتو اسپرېشن یا وینځل او یا د تنفسي ښکتنې برخې افرازات باید د برانکو سکوپ په ذریعه واخیستل شي په ځنې نورو ناروغانو کې چې څراسکی نه لري د هایپرتونیک سلین دانشاق په ذریعه بلغم را پیدا کېږي. په **C.A.P.** کې لاندې مایکروبیولوجیک څېړنه باید وشي:

لومړی په ټولو ناروغانو کې پکار دی چې:

1. څراسکی دګرام او **ziehl neelsen** په تلوین معاینه، کلچر او د

انتي بیوګرام تست یې وشي.

2. د وینې کلچر چې نوموګوکل نمونیا کې زیاتره مثبت وي.

3. سيروولوجيك تستونه: د ناروغۍ په حاده مرحله او د نقاھت په دوره کې مايكوپلازما، كلاميديا، ليگونيليا او وايروسي انتانات تشخيص كوي.

دويم: پر مختللي C.A.P. ناروغ کې د پورته كتنو سربېره لاندې تستونه هم ترسره كېږي:

1. د تراخيا اسپرېشن، د بلغمو تنبه كول، برانكوالويولر لواز يا د پوستكي له لارې دستني په واسطه اسپارېشن.

2. سيروولوجيك تستونه: په ادرار کې د Legionella انتي جن او په خړاسكي او وينه کې د نوموكاكل انتي جن معلومول.

3. كولد اگلوتينين چې د مايكوپلازما ناروغانو په 50% پېښو کې مثبت وي.

4. په بستر شوو ناروغانو کې چې عمر يې 5-15 كلونو تر منځ وي. په ټاكلو ناروغانو کې بايد د ايډز لپاره مايكرو بيالوجيكي پلټني تر سره شي.

درېم: د شرياني وينې د غازاتو كتني: د نمونيا په ټولو ناروغانو کې چې په روغتون کې د بستر كېدو غوښتنه كوي بايد د شرياني وينې غازات تعين كړل شي.

څلورم: د وينې عمومي تستونه: لوړ نوتروفيليك لوكوسايتوزس د باكتريل نمونيا (په ځانگړې توگه نوموكاكل) د تشخيص لپاره ښه لابرآتواري نښه ده. هغه ناروغان چې په اتيپيكل نمونيا اخته وي د لوكوسايت كچه يې نورمال يا لږ شاتته لوړه وي حال دا چې په وايرل نمونيا او يا په پرمخ تللي او خطرناکه (Over whelming) باكتريل نمونيا کې ليوكوپينيا Leuco penia ليدل كېږي.

د ناروغۍ د وخامت معلومول (Assesment):

په كار دي چې د نمونيا په هر ناروغ کې د ناروغۍ وخامت معلوم كړای شي. د كلنيكي او لابرآتواري كتنو له مخې كولى شو چې ووايو په كوم ناروغ کې د مړينې لوړ رسك شته دى.

په لاندې حالاتو کې د نمونیا دمړینې کچه لوړه وي:
لومړی د کلینیک د نظره:

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

دویم: د لابراتوار د نظره:

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

د نمونیا تفریقي تشخیص:

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

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

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

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

په عمومي ډول د نمونیا اختلاطات عبارت دي له:

1. د سینې داخل کی ځایي اختلاطات:

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

ب: پلورا کې: پلورل ایفیوژن او امپایما.

2. میتاستاتیک انتانی اختلاطات:

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

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

ج: مرکزي عصبي سیستم کې: مینانجایتس.

د: بندونه: ارترایتس.

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

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

راتگ.

درملنه (Management):

عمومي لارې چارې:

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

د پلورایی درد ارامول:

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

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

انتي بیوتیک درملنه:

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

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

په وځينو ناروغانو کې د انتي بيوتیک تېراپي پيل د خړاسکي د پايلې پورې نه ځنډول کېږي.

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

1. هغه ناروغان چې د روغتون څخه بهر د درملنې وړ وي.

2. هغه ناروغان چې روغتون کې د بستر کېدو غوښتنه کوي.

د لومړي ډلې ناروغانو لپاره په **empiric** ډول لاندې انتي بيوتیک ورکول کېږي:

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

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

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

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

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

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

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

راغلي وي.

په روغتون کې د بستر شوي ناروغ درملنه په لاندې ډول بايد وشي: که ناروغ د درملنې په عمومي وارډ کې د درملنې وړ وي نو پکار دی چې ورته وسيع الساحه **Beta lactam** انتي بيوتیک لکه **ceftraixon** يا **cefotaxim** د مکروئيد (لکه **Clarithromycin** سره يو ځای ورکړل شي. ((که **H-influenza** خواته سوچ وشي)) او يا ورسره فلوروکينولون مشتقات ((لکه **Le of loxacin** يا **moxifloxacin**)) يو ځای ورکول کېږي چې په **Pneumoniae** باندې بڼه اغېزه لري.

په متبادل ډول د میکروئيدو سره يو ځای د **Beta lactamas** نهې کونکې انتي بيوتیک لکه **Ampicillin sulbactam** هم ورکول کېدای شي. که ناروغ **I.C.U.** کې بستر وي نو د نمونیا د درملنې لپاره يې د میکروئيد مشتقات يا فلوروکينولون د وسيع الساحه سيفالوسپورين لکه **ceftraixon** سره غبرگ پکار وړل کېږي.

که ناروغ د **Pencillin** سره الرجی ولري د فلوروکينولون پواسطه چې **clindamycin** ورسره وي او يا نه وي تداوي کېږي.

که د اسپاریشن نمونیا شک وي نو پکار دی چې فلوروکينولون د **clindamycin** سره يو ځای او يا په ځانگړي ډول، ميترونيدازول او **Betalactamas** نهې کونکې انتي بيوتیک پواسطه درملنه وشي.

که نمونیا سره برانککتازس او يا سيستیک فايبروزس يو ځای وي نو د دغه ډول ناروغ درملنې لپاره بايد **Anti pseudomaonal** پنسلين **carbapenem** او يا **cefe pim** د فلوروکينولين سره يو ځای ورکړی شي.

پورته ياد شوي درمل بايد تر هغه وخته ورکړل شي تر څو د بلغمو د کلچر او حساسيت پایله رارسېږي چې وروسته بيا د نوموړي پائلی له مخی يې هوډ نيول کېږي.

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

د درملنې پاتې والی (Treatment failure):

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

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

روغتون کې منځته راغلي نمونیا:

(Nasocomial Pneumonia):

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

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

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

الف: د وگړي د دفاعي میخانیکیت تېټوالی چې د یابتس، کانسرونو او کورټیکو سټیروئید درملنی کې لیدل کېږي.

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

ج: **Mucocilliary clearance** گډوډي (د انستیتیک موادو د کارونې له کبله).

2. د نازوفرنجیل یاد معدی افرازاتو اسپایریشن: چې د شعوري حالت گډوډی، کانگو، دیسفاژیا، اکالیژیا، او نزوگاسټریک تیوب د تطبیق له کبله رامنځته کېږي.

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

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

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

نوزو کومل نمونیا اکثراً د گرام منفی انتاناتو لکه **E-coil pseudomonas** او د **Klebsellae** پواسطه منځته راځي برسېره پر دې د **staphy aureus** او ان ایروبیک انتانات هم د روغتون څخه بهر نمونیا په پرتله په نوزو کومل نمونیا کې زیات د ناروغی سبب کېږي.

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

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

کلینیکي بڼه: د نوزوکومل نمونیا نښې نښانې او گیلې غیر وصفی

دې خو بیا هم په اکثره پېښو کې تبه او قیحي بلغم وي او وروسته بیا ساه لنډې او مرکزي سیانوزس کېدای شي چې ولیدل شي. مگر پلورايي درد په دودیزه توگه نه وي. د وینې په کتنه کې نوتروفیلک لوکوسایتوزس او د سینې په رادیوگرافي کې په دواړو سږو کې په ځانگړي ډول په ښکتنیو برخو کې تازه انفلترېشن لیدل کېږي. د دغه نمونیا نورې کلینیکي موندنې د CAP په څېر دي.

لابراتواري کتنې: د نوزوکومل نمونیا د پېژندنې لپاره باید چې د

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

رادیوگرافي (Imaging): د سینې د رادیوگرافي له مخې د

نوزوکومل نمونیا پراخوالی، وخامت، اختلاطات او د درملنې په وړاندې غبرگون په بڼه توگه جوتېږي.

رادیوگرافیک موندنی غیر وصفی وی کېدای شي چې د ځایي انفلتریشن، د یو لوب تکاتف او یا د بین الخلالی انفلتریشن په ډول وي. سربېره پردې کېدای شي پلورل ایفیوژن او تشه هم ولیدل شي. که د درملني سره سره بیا هم انفلترېشن پرمختګ وکړي او یا دا چې د وخت په تېرېدو سره رادیوگرافیک بڼه والی ونه لیدل شي په خرابو انزارو دلالت کوي او یا کېدای شي بله کومه تنفسي ناروغي شته وي. د رادیوگرافیک انفلترېشن د منځه تللو لپاره شپږ اونۍ او یا د هغې څه زیات وخت پکار دی.

درملنه: څرنګه چې د دغه ډول نمونیا د مړینې کچه ډېره لوړه ده (د اټکل په توګه 30%) نو هر څومره ژر چې شونې وي باید انتي بیوتیک درملنه پیل شي چې د روغتون څخه د باندې نمونیا په څېر دلته هم انتي بیوتیک په empiric ډول ورکول کېږي. انتي بیوتیک باید د پراخه اغېزې درلودونکی او د کلینیکي بنسټ له مخې وټاکل شي. د انتي بیوتیک ټاکنه د رسک فکتورونو د شته والي، د ناروغۍ د وخامت او په روغتون کې د بستر کېدو د وخت پورې اړه لري.

د ناروغۍ د خفیف او منځني ډول لپاره چې رسک فکتورونه ونه لري او په روغتون کې د 5 ورځو په شاوخوا کې بستر کېدو څخه وروسته منځته راغلی وي. نو د درملني لپاره یې باید د دوهم او دریم جنیریشن سیفالوسپورین، انتی سودومونال سیفالوسپورین او یا **Betalactamas** نهې کوونکی درمل یو ځای (**Combine**) ورکړل شي.

د ناروغۍ پرمختللي ډول او هغه ناروغ چې پنځه ورځې او یا د دې څخه زیات وخت بستر شوی وي او یا په **I.C.u.** کې بستر او ناروغي یې دوینتیلیشن څخه اخیستی وي باید درملنه یې د امینوګلايکوسید یا فلورو کینولین پواسطه یو د لاندې درملو د ډلې سره یو ځای پیل شي: **anti pseudomonal pncillin impirnem, pseudomonal cephalosporin** او یا **aztreonam**.

که ستافیلوکوک او ریوس شکمن وي او د methicillin سره ټینګار وکړي باید clindamycin یا beta lactam او یا Beta lactamas نهې کونکی درمل ورکړل شي. د انټي بیوتیک درملنی دوام د یو ناروغ څخه وبل ناروغ ته توپیر لري او د ناروغۍ د وخامت، د پتوجن د ډول، د درملنې غبرګون او د نورو ناروغیو د شته والي پورې اړه لري. د ګرام منفي انتاناتو د درملنې لپاره لږ تر لږه باید 14-21 ورځو پورې دوام وکړي او په پیل کې درمل د وریډي د لارې ورکول کېږي.

د سپرو د ځنځې په ګډون تقیحي او انشافي نمونیا:

Suppurative , Aspiration pneumonia and lung Abscess

د سپري د نسج دنکروزس له کبله په یو ځایي تشه کې د قیح راتولیدو ته د سپرو اېسی وائی چه شاوخوا ئی Pnemonitis وي او که همدغسی یوه پېښه چه نسبتا پراخه او ژوره وي په کومه کې چه نکروزس زیات ښکاره اومتبارز وي د سپري د ګانګرین په نوم یادېږي. د سپري اېسی کیدای شي چه ډیر بد بوی ولری (عامل به ئی ان ایروبییک باکتریاوي وي) او با بدبوي ونه لري (عامل به ئی ان ایروب یا ایروبی باکتریاوي وي).

اسباب او پتوجنیزسس:

د سپرو اېسی هغه وخت رامنځته کیږي کله چه منتن اسپاری شوی مواد د پورتنی تنفسی لاری څخه سپري ته داخل شي په داسی حال کېنی چه ناروغ د الکولو یا C.N.S ناروغیو، عمومی انستیزیا او یا زیاتو سیداتیف موادو له کبله غیر شعوری حالت ولری. اکثرً علت ئی Anaerobic انتانات دی چه د Periodontal ناروغیو سره یو ځای وی کله کله څو عامله په سینرجیتیک ډول یو ځای کیږي.

د ناروغی عاملین اکثرا Anaerobic باکتریا او کله کله ایروبییک باکتریا او فنگس هم کیدای شي او د 50 کلنی څخه پورته سن کی شونی ده چه سبب

ئي برانكيل كارسينوما وي. ځيني نمونيا لکه کليبيسيلا، *staphylococ*، *Aurs* سترپتوکاکل نمونيا، *Legionela* او *H.Inflenza* هم کله کله د اختلاط په ډول د سپرو ابسي رامنځته کوي.

نادر اسباب ئي عبارت دي له: د سپرو سپتيک امبولي، د سپرو د انفارکشن ثانوي انتان، او د حجاب حاجز د لاري د کبدي اميبیک يا باکتريل ابسي نيغ په نيغه خپريدل چه د سپري بڼکتني لب اخته کوي.

د سپرو ابسي معمولايوه وي، متعددې ابسي اکثرا يو خوا وي، د اسپاریشن له کبله منځ ته راغلي ابسي اکثرا د بڼکتني لوب په پورتنی سگمنت او د پورتنی لب په شاتني سگمنت کې ځای په ځای کيږي.

د وينی د لاري خپريدل اکثرا د وريد د لاري درمل کارونکو کې، د ترایکسپيد دسام د اندوکار داتس له کبله چه عامل يي *staph.Aurs* ليدل کيږي چه دغه حالت کی کيدای شي چه ابسي زياتی وي.

کله چه ابسي قصبی ته وازه شي نو منځ پانگه ئي د خراسکی په ډول خارجيږي او په ځای ئي يوه تشه پاتی کيږي چه د هوا او دمايع پواسطه ډکيږي. کله کله داسی هم کيږي چه ابسي پلورايي مسافی ته تشه شي او امپایمارامنځته کړي. او ځيني وخت برانکو پلورل فستول جوړوي. سربيره پردی کله چه ابسي قصبی ته تشه شي او زيات مواد قصبی ته وړ داخل شي نو د تشيدو غوښتنه کوي چه د تشولو پوخت کی ددی امکان شته چې ځنی مواد د قصباتو د لاري بڼکتته خواته لاړ شي او منتشره نمونيا او *A.R.D.S* په شان کلينکی بڼه رامنځته کړي. ځنی وخت د هغی رگونو د شليدو له کبله چه د تشی په ديوال کې يي ځای نيولی وي وخيمه وينه بهيدنه رامنځته کيدلی شي. کله کله منتن امبولی د سپرود د وريد د لاري شريانی سيستم ته داخلېږي او د دماغ ابسي جوړوي. برانککتازسس او امایلودوسس د ناروغی روستی او نادر اختلاطات گڼل کيږي.

د اسپاریشن نمونیا د منځ ته راتګ د پاره نور رسک فکتورونه هم شته دی او هغه دا دي: د vocal cord فلج، د هضمي جهاز ځنې ناروغۍ لکه ایزوفجیل ریفلکس (Reflux)، د مری تنګوالی، الګولېزم، او Bulbar فلج. د پورته یادو شوو حالاتو سربېره که چېرې د معدې تېزابي محتویات سږو ته انشاق شي نو کولی شي چې وخیمه هیمورژیک نمونیا رامنځته کړي چې A.R.D.S. هم ورسره ملګری وي.

تقحي نمونیا او د سږو اېسه (خنځه) کېدی شي چې په نورمال او روغ سږي کې د ستافیلوکوک aureus او klebsella انتان پواسطه رامنځته شي. خو ډېرې پېښې یې د پزې، خولې او ستوني د جراحي عملیاتو په مهال چې د عمومي انستیزی لاندې سرته رسېږي د منتو موادو د انشاق په وجه منځته راځي.

کلینیکي بڼه: د ناروغی پیل کیدای شی چټک یا تدریجی وي. مخکینی اعراض ئی د نمونیا په ډول دی یعنی ځان درد، بی اشتهائی، خړاسکی لرونکی ټوخی، خولی او تبه لیدل کیږي خړاسکی ئی قیحی خو کیدای شی چې وینه هم ولري. یو بد بوی چه د ناروغ څخه د یو لری واټن څخه هم حس کیدای شی شته وي چې د ان ایروبیګ انتان د تشخیص لپاره وصفی ګڼل کیږي نوموړی بدبوي د سږو د اېسی 30-50% پېښو کی وی او نشتوالی یې د سږو د اېسی تشخیص نه ردوي یعنی په 40% پېښو کی نوموړی بوی نه وي. پرمخ تللی ضعیفې او لوړه درجه تبه ($39.4C^0$) شته وي، که د سینی درد وي، نو پلورا به په افت اخته شوی وي.

په فزیکي کتنی کی په ځایي ډول یوه کوچنی Dull ناحیه شته وي چه په موضعی نمونیک کانسولیدیشن دلالت کوی چه د برانکیل بریتنگ په ځای اکثرا تنفسی اوازونه ټیټ اوریدل کیږي. کیدای شی چه په کمه او منځنی کچه Crackle اوریدل شی، که تشه غټه وي نو شونی ده چه Tympany او امفوریک اوازونه اوریدل شی. کله چه اېسی قصبی ته تشه شی نو په زیاته کچه قیحی خړاسکی چه بوی ناک او یا غیر بوی ناک وي خارجېږی چه خو

ساعته او يا خو ورځي پايښت كوي، كيداى شى چه په خراسكى كى د گانگرين شوى سږى نسجى ټوټي وليدل شى. تبه، بى‌اشتهائى، ضعيفى او ناتوانى شته وى خو كه ناورغى كمه وى كيداى شى چى نوموړى اعراض هم كم وي. د مناسبى درملنى سره د سږو تقحيحى نښى د منځه ځى خو دا خامخا په هميشنى بڼه والى دلالت نه كوي. كه ابسى ځنډنى شى د وزن بايلل، وينه لږي، او H.P.O.A كيداى شى چه رامنځته شى چه په دغه ځنډنى پړاو كښى شونى ده چه د سږي فزيكى نښى منفى وي مگر رال اورانكاى معمولاً اوريدل كيږي. ځنى حالتونه شته دى چه د سږو د ابسى بڼه تمثيلوى او هغه دادي: برانكيلى كارسينوما، برانككتازس، توبركلوزس، Coccidiomycosis او د سږو نورى مايكوتيك ناورغى، د سږو منتن شوى بولايا هوائى سيست، د حجاب حاجز لاندى ابسى يا هيپاتيك ابسى (Amebic or Hydatid) چه قصبى ته تشي شوى وي.

د سينى راديوگرافى (Imaging):

د ناروغى په پيل كى كيداى چه سگمنتل يا لوبر تكاسف وليدل شى چى ځينى وخت گرد وي او كله چه ابسى تشه شوه نو په راديوگرافى كى يوه تشه ليدل كيږي چى هوا او د مايع سويه پكى وي (Air Fluid Level) چې د بڼه پيژندلو دپاره ئي C.T سکن گټوره کتنه گڼل كيږي.

باکترىولوجيک کتنې:

د سببى عامل د پيژندنى دپاره خارج شوى خراسكى کتنه مناسبه نه ده ځکه چې د خولى د نورمالو ان ايروبيک اورگانيزمونو پواسطه خراسكى ککړيږي نو ځکه بايد خراسكى هم د سميراو د کلچر د پاره په نورو طريقو سره واخيستل شى (لکه ترانس ترخيل اسپاریشن، ترانس توراسيک اسپاریشن او فايبرواوپتيک برانکوسکوپي).

درملنه: د سږو د اېسی چټکه او بشپړه درملنه د مناسبې انټی بیوتیک درملنی پوری اړه لري چه باید د خړاسکی او وینی د کلچر او انټی بیوگرام له مخی وټاکل شي ډیر ناروغان د جراحی لاس وهنی پرته جوړېږي. د سږو د ان ایروبیك انتاناتو لپاره ستندږډ دوا د **pencillin** څخه عبارت دی خو څرنگه چې د زیاتو **anaerobic** انتاناتو پوسیله **Beta lactimas** جوړېږي نو ځکه په 20% پېښو کې د **Pencillin** سره ځواب منفي وي چې په دې حالاتو کې **clindamycin** "لومړی 600mg/8hrs د ورید د لاری توصیه او کله چې د ناروغ حالت کې ښه والی راشي نو بیا 300 mg/6hrs د خولې له لارې ورکول کېږي" یا **Augmentin 875mg/12hrs** د خولې له لارې باید توصیه شي.

د درملنی ښه لاره دا ده چې **500 mg Amoxycillin/8hrs** د خولې له لارې یا **pencillin G 1-2 million/4-6hrs** د ورید د لاری **500 mg /8-12 hrs** میترونیډازول سره د خولې یا د ورید له لارې یو ځای ورکول شي. د انټی بیوتیک درملنی پائښت تر هغه وخته پوری وي تر څو چه نمونایتس او اېسی د منځه ولاړ شي او د اېسی په ځای یوازی یو کوچنی ثابت سیست ډوله خیال چه نازک دیوال لري او یا داچه بالکل د یوې روښانه ساحی په ډول ښکاري پاتی کیږي چې ددی موخی لپاره باید درملنه څو اونۍ یا میاشتی پایښت وکړي چې ډیر ناروغان د خولی د لاری د روغتون څخه بهر انټی بیوتیک درملنی سره تداوی کیږي.

Postural Drainage ښایي چه گټور ثابت شي خو شوونی ده چی له کبله یی په حاد ډول د نورو قصباتو بندښت رامنځ ته شي او یا دا چي مرضی پینۍ ته پراختیا ورکړي. که ناروغ کم ځواکه او یا داچه فلج وي کیدای شی چی تراخیوستومی او سکشن ته اړتیا ولیدل شي په نادر ډول د برانکوسکوپ په واسطه اسپاریشن څخه هم گټه اخیستل کیدای شي. که چیری د طبی درملنی سره مقاومت ولیدل شوه (په ځانگړی ډول که برانکوجینیک کارسینوما ته شکمن اوسو) نو د جراحی په واسطه تشیدلو ته

اړتيا پېښېږي چه ددی موخې لپاره دودیزه لاره د Lobectomy څخه عبارت دی د کوچنی افت د درملنی د پاره سگمنتیل ریزیکشن تر سره کېږي، که د ابسو شمیر زیات وي او یا د سپرو گانگړین شته وي او د طبی درملنی سره ټینگار وښي نو Pneumonectomy ته اړتیا پېښېږي چه د نوموړی عملیات د مړینی کچه 5-10% اټکل شویده. که ابسی ډیره غټه وي او د طبی درملنی سره ځواب ورنکړی نو د پوستکی د لاری تخلي ته اړتیا پېښېږي.

د معافیت ځپل شوو (Immuno comparomised) خلکو نمونیا :
په هغه وگړو کې چې معافیت ځپونکي درمل اخلي او یا دا چې حجروي او یا خلطي معافیتي میخانیکتونه یې د رنځونو له امله ټیټ شوی وي د سپرو انتانات پکې په دودیزه توگه لیدل کېږي. د بېلگې په توگه د AIDS ناروغان د pneumocystis carini نمونیا اخیستلو ته برابر وي. همدا ډول پدې نارغانو کې گرام منفی انتانات د گرام مثبتو انتاناتو په پرتله زیات لیدل کېږي او هم ځنې انتانات چې د ضعیف ویرولاټس لرونکي وي او په نورمال خلکو کې د ناروغی لامل نه کېږي، په دې ناروغانو کې چې د بدن معافیتي سیستم یې ډېر ځپلی وي هم ناروغي رامنځته کېږي، (opportunistic pathogen) او زیاتره وخت ناروغي د یو څخه د زیاتو پتوجنو پواسطه منځته راځي. C.M.V., Pneumocystis cannil، هرپس وایروس، میوباکتریوم توبرکلوزس، د میوباکتریوم نور ډولونه او Asperogilla fumigatus ټول هغه دودیز انتانات دي چې په معافیت ځپلو خلکو کې لیدل کېدلی شي. او کېدی شي چې دنمونیا لامل وگرځي.

په (2-5) جدول کی معافیت ځپلی حالتونه، بیلگی ئی او احتمالی پتوجن ئی په لنډ ډول ښودل شويدي.

(2-5) جدول: په معافیت ځپلو خلکو کی دپتوجن پیژندنه: (9)

د کوربه نیمګړتیا	بیلګه ئی	احتمالی پتوجن ئی
د ګاما ګلوبولین (IgA, IgG, IgM) کموالی	مولتی پال میالوما	باکتریاوی لکه H.inflenza ، نوموکوک او N.meningitidis
نیوتروپینیا	حاده لوکیمیا، اپلاستیک انیمیا، د کانسر ضد درمل	ګرام منفی باکتریاوی لکه Staph.Aurs, Asperigelosis
د کیموتاګسس نیمګړتیا	دیابتس میلیتس	باکتریاوی
د حجرې په دننه کې د وژلو نیمګړتیاوی	ځنډنی ګرانولوماتوس ناروغی	ستافیلوکاک اوریوس
د حجرې معافیت نیمګړتیا	هوجکن ناروغی، د کانسر درملنه، ایډز، کورټیکو سټروئید درملنه	مایکوباکتریا، وایروسونه، فنګس، نوموسټیس Carini، او توکسو پلازموسس

کلینیکي بڼه: د دې ناروغۍ دودیزه کلینیکي بڼه کې تبه، ټوخی او ساه تنګي لیدل کېږي. کېدی شي چې د ناروغ ګیلې په وصفی توګه نه وي. د اپرچونیسټ انتاناتو (د بېلګې په ډول د **p-carinie** او مایکوباکتریل انتاناتو) په صورت کې د ناروغۍ تګ لاره ډېره چټکه نه وي. د **P-cannil pneumonia** له کبله ټوخی او ساه تنګي کېدی شي چې خو ورځی یا اونی. د سیستمیک اعراضو څخه مخکې منځته راشي.

پېژندنه: د سینې د رادیو ګرافي نمونه هم څه نا څه ارزښت لري دیبلګی په ډول که په ځایي ډول تکاسف موجود وی زیاتره په باکتریا، مایکو باکتریا او فنګسی ناروغیو، انترستیشیل تکاسف زیاتره په وایرسونو، درملو، وړانګو، یا د سرپو په ازیمما او تشه زیاتره په فنګس، مایکروباکتریوم او نورو باکتریاو دلالت کوي.

که د څراسکو او یا د برانکو الویولر لواژ په مایع کې پتوجن څرګندنه شو نو د پېژندنې تر ټولو بڼه لاره یې د سرپو د بایو پسی څخه عبارت ده. د یادونې وړ دی چې ووايو نوموړې کتنه یو **Invasive** کتنه ده او یواځې باید هغه ناروغانو کې ترسره شي په کومو کې چې د **non invasive** کتنو پواسطه پېژندنه پاتې راغلې وي او د پراخه اغېزی لرونکو انتي بیوتیکو په وړاندې یې هم غبرګون نه وي ښودلی. د څراسکو د نه درلودلو په مهال په کار دي چې

ناروغ هایپر تونیک سلین انشاق کړي چې خړاسکي يې راپیدا شي. د برانکو سکوپي په ذریعه د لواژ مایع کتنه، برانکیل **Brushing**، ترانس برانکیل بایوپسي د تشخیص په منظور په اولني وخت کې باید پکار یوړل شي.

درملنه (Management): که شونې وي پکار دی چې درملنه د سببي پېژندنې پر بنسټ پیل شي خو د بده مرغه د نمونیا لامل زیاتره وخت د درملنې د پیل پر مهال نه پېژندل کېږي نو ځکه پراخه اغېز لرونکي انټي بیوتیک پکار وړل کېږي. د درملنې د بنې اغېزې لپاره پکار ده چې دریم جینیریشن سیفالوسپورین د انټي ستافیلوکوک انټي بیوتیک سره یو ځای او یا انټي سودومونال پنسلین دامینو گلاکوزید سره غبرگ پکار یوړل شي.

د سږو فنګسي انتانات:

که څه هم زیاتره فنګسونه د بې زیانه سپروفېټ په ډول په انسانانو کې ژوند کوي خو ځنې ډولونه يې کېدی شي چې د ځانګړو شرایطو لاندې په انسانانو کې انتاني پېښې او یا الرجیک عکس العملونه رامنځته کړي. د مایکوزس اصطلاح د فنګسي انتاني ناروغیو لپاره پکار وړل کېږي. د فنګسي ناروغیو د رامنځته کېدو لپاره غوره رسک فکتورونه دا دي: میتابولیک ګډوډي، ځنډني الکولزم، معافیت ځپونکي حالات (لکه AIDS، کورټیکو سټیروئید تراپي او نورو معافیت ځپوونکو درملو کارول) اود ورپانګو په واسطه درملنه.

ځنې فکتورونه په لوکل ډول د فنګسي انتاناتو د رامنځته کېدو لپاره زمينه برابروي لکه د یوې تقيحي پېښې پواسطه د انساجو تخریب او نکروزس او یا د انټي بیوتیک کارونې په ذریعه د نورمال فلورا تخریب هم د فنګسي انتاناتو منځته راتګ اسانوي.

اسپیرجیلوزس (Aspergilosis):

برانکو پولمونري **Aspergilosis** زیاتره پېښې د **Aspergillus fumigatus** پواسطه منځته راځي او نور ډولونه يې نادراً د ناروغۍ سبب کېږي. (2-5) شکل

Allergic aspergillosis		Prick test	Precipitins
Initial	Asthma Fleeting lung shadows Eosinophilia	+	+
Later	Upper lobe fibrosis Proximal bronchiectasis	+	+
Mucoid impaction	Recurrent segmental or lobar collapse associated with <i>Aspergillus</i> plugs and bronchial damage	+	+
Aspergilloma	Fungus ball in a cavity formed by old TB or cystic disease, or maybe spontaneously	-	+++
Invasive aspergillosis	Immunocompromised patient Poor prognosis	-	±

2-5 شکل

د اسپرجیلوزس له کبله منځ ته راغلي ناروغی (7)

د برانکو پولمونري *Aspergilosis* تقسیمبندی:

1. ایتاپیک استما.
2. **Allergic broncho pul-Aspergilosis (A.B.P.A.)**
3. خارجي الرژیک الویولایتس.
4. د خالیگاه دننه **Aspergiloma**.
5. د سپو یرغلیز **Aspergilosis**.

د سرو او قصباتو الرجيك اسپيرو جاي لوزس:

دغه ناروغي د *A. fumigatus* په وړاندې د حساسيت زياتوالي له کبله د غبرگون په نتيجه کې رامنځته کېږي چې د قصباتو دېوال او د سرو محيطي برخې اخته کوي. په زياتو پېښو کې د برانکيل استما سره ملگرتيا کوي، خو د استما پرته نورو ناروغانو کې هم ليدل کېږي د دې ناروغانو په محيطي وينه کې ايوزينو فيليا او په سرو کې ځانگړي راديوگرافيک بدلونونه ليدل کېږي.

کلينيکي بڼه: ناروغان تبه، سالنډي، بلغم لرونکي ټوخي لري چې په بلغمو کې يې برانکيل کيسټ موجود وي او د استما حملې يې لاپسې تشديد کېږي خو زياتره ناروغي د سينې په ورځني راديوگرافي کې د غير نورمال خيالونو د شته والي له مخې پېژندل کېږي په داسې حال کې چې د برانکيل استما د حملې اعراض يې تشديد شوي نه وي. که د *A.B.P.A.* بيا بيا حملې رامنځته شي د برانکيکتازس د منځته راتلو سبب کېږي چې پدې صورت کې د ناروغۍ اعراض او اختلاطات د استما له اعراضو سره غلطېږي.

پلټنې (Investigation): د ناروغانو د سينې په راديوگرافي کې په تېرېدونکي ډول دوه بنسټيزې ابناړملتي ليدل کېږي چې يوه يې په خپور ډول د سرو انفلترېشن دی او بله يې په لوبريا سکمنټل ډول د سرو کولپس دی. د ناروغۍ په پرمخ تللي ډول کې د سرو په پورتنيو لوبونو کې د **Bronchiactiasis** راديوگرافيک بدلونونه د ليدنې وړ وي.

د ناروغۍ د تشخيص لپاره لاندې ټکي بايد په پام کې ونيول شي:

1. په زياتره پېښو کې برانکيل استما شته وي.
2. په محيطي وينه کې ايوزينو فيليا ليدل کېږي.
3. د سينې راديوگرافي ابناړملتي يا همدا اوس موجود وي او يا يې تاريخچه مثبت وي.

4. د اسپیرجیلوس فومیگاتوس د خلاصي (Extract) په واسطه د پوستکي تيست مثبت وي.
5. په سيروم کې د *A.fumigatus* انتي باډي مثبت وي.
6. د سيروم IgE لوړ وي.
7. د خړاسکو په مايکروسکوپيک کتنه کې د *A.fumigatus* فنګسي Hyphas د ليدنې وړ وي.

درملنه (Management):

د درملنې غوره موخې دا دي:

1. د خولې له لارې د کم دوز کورتيکوستيروبيد درملنې په ذريعه د *A.fumigatus* په وړاندې د اميونو پتالوجيک غبرگون راتيټول (په ورځ کې د اوه نيم نه تر 10 ملي گرامه پريدنيزولون).
 2. د استما درملنه
 3. داکزاسريشن اغېزمنه او سمدستي درملنه.
- که لوبر کولپس د 5-10 ورځو څخه زيات پاتې شونو د برانکوسکوپي په ذريعه بايد بند شوی مخاط را وويستل شي ترڅو د Bronchiactiasis د منځته راتګ څخه مخنيوی وشي.

د خاليګاه دننه اسپرجیلوما (Intra cavitary Aspergilloma):

کله چې د *A.fumigatus* سپور د هوا پواسطه سږو ته داخل شي د سږو په تخريب شوي نسج کې ځای پر ځای او وده کوي چې په نتيجه کې د Asperilloma د جوړېدو سبب کېږي يانې Aspergilloma د سږي په هغه برخه کې رامنځته کېږي چې مخکې تر مخکې ويجاړ شوی او يوه پايښت لرونکی غير نورمال تشه منځته راغلې وي چې د دغه نسجي تخريب غوره او دوديز لامل توپرکلوز دی. د توپر کلوز سربيره د خنځي (ابسه) تش ځای، برانککتازس او آن تر دې چې د تومورنو په تشه کې هم Aspergilloma رامنځته کېدای شي.

کلینیکي بڼه: Aspergilloma زیاتره وخت کوم ځانگړی او وصفي اعراض نه لري خو شونې ده چې د بیا بیا هیماپتوزس لامل جوړ شي چې زیاتره وخت زښت ډیر وي. ځنې وخت غیر وصفي سیستمیک اعراض لکه دوزن بایلل او لیترجي هم لیدل کېږي.

پلټنې (investigation): په رادیوگرافي کې **Aspergilloma** د تومور په څېر ښکاري خو توپیر یې دا دی چې په **Aspergilloma** کې د **Fungalball** او د تشې د پورتنی دېوال تر منځ د هوا شپول د لیدنې وړ وي. بله دا چې **Aspergilloma** کېدای شي چې د یو څخه زیات (**multiple**) وي. **تشخیص:** د ناروغۍ د تشخیص لپاره د سینې رادیوگرافي د څراسکو نېغ په نېغه کتنه او کلچر څخه گټه اخیستل کېږي د 50% څخه په کمو پېښو کې **A.fumigatus** د خلاصی (**Extract**) په وړاندې د پوستکي تست مثبت وي.

درملنه (management): د فنګس ضد وصفي درملنه کوم ارزښت نه لري. په هغه ناروغانو کې چې د **Aspergilloma** له کبله زیات **hemoptysis** لري او د تنفسي دندو گډوډي یې دتورا کوتومي په وړاندې مضاد استطباب واقع نه شي د جراحي عملیې پواسطه **Aspergilloma** ویستل دي. که چېرې د جراحي عملیات شوني نه و نو د تکراري هیموپتېزس د کنترول لپاره دویمه لاره د قصبی شریانونو امبولایزیشن دی.

د سږو یرغلي (تهاجمي) اسپیرجیلوزس:

د **A.fumigatus** پواسطه د یو روغ سږي اخته کېدل دودیز نه دي خو که چېرې دا حالت رامنځته شو نو ډېر وخیم او خطرناک وي. او زیاتره هغه وخت لیدل کېږي کله چې د درملو د کارونې او ناروغیو په بهیر کې د ناروغ معافیتي سیستم ځپل شوی وي. د انتان سرچینه کېدی شي چې **Aspergilloma** وي مگر تل دا ډول نه وي.

کلینیکي بڼه: په سږي کې د انتان خپرېدل زیاتره په چټک ډول وي چې له امله یې په سږو کې کانسولیدیشن، نکروزس او تشه منځته راځي چې وځیمي سیستمک گډوډی ورسره ملگرې وي د زیاتو ځنځو (ابسو) د جوړښت په وجه ناروغ په لوړه کچه قیحي خړاسکې لري چې زیاتره وینه لرونکي وي.

تشخیص: هغه ناروغان چې په پرمخ تللي تقیحي نمونیا اخته وي باید د سږو *Aspergilloma* خواته سوچ وکړو. چې یاده شوې نمونیا د انتي بیوتیک په وړاندې ځواب نه وایي. د ناروغی د بشپړه پېژندنې لپاره د خړاسکو کتنه گټوره گڼل کېږي. ځنې وخت د سیروم *precipitins* هم مرسته کولی شي.

درملنه (management): د ناروغی په اولني پړاو کې د فنگس ضد درملنه کېدای شي چې گټوره وي *Amphotericin 0.25-1mg/kg/day* د ورید له لارې د پرفیوژن په ډول هر 6 ساعته وروسته) د *Flucytosin 150-200/kg/day* (د خولې له لارې یا *I.V.* انفیوژن په ډول په څلورو کسري دوزونو سره یو ځای ورکول کېږي.

شپږم څپرکی

د تنفسي سیستم تومورونه

د سرې د ابتدایي تومورونو 95% پېښې برانکيل کارسینوما، 2% پېښې يې الویولر سیل کارسینوما او 3% پاتې يې د سرې نور خبیث او سلیم تومورونو پواسطه رامنځ ته کېږي.

1-6 د سرې سلیم تومورونه:

لومړی پلمونری هامرتوما : د سرې د سلیمو تومورونو د ډلې څخه خورا مهم تومور دی چې د سینې په رادیوگرافی کې د یو گرد او روښانه خیال په ډول چې غټوالی یې 1-2 سانتي متره پورې وي د سرې په محیطي برخو کې لیدل کېږي ډېر ورو ورو غټېږي خو کله کله کېدی شي چې غټوالی څو سانتي مترو پورې هم ورسېږي په نادر ډول که د غټو قصبو څخه سرچینه واخلي د قصبو د بندښت سبب کېدی شي.

دویم: د قصباتو کارسینوئید تومور: د سرې دغه نادر تومور چې د کلمو د کارسینوئید تومور ته ورته والی لري په ځایي (Local) ډول تهاجمي تگ لاره غوره کوي چې د میدیاستینوم لمفاوي غوټو ته ځان رسوي او په پای کې لیرې ځایونو ته هم خپرېدلی شي دغه تومورونه په لوړه کچه د رگونو څخه سرچینه اخلي او د قصبو په دېوال کې د بیا بیا هیماپتیسیس سبب کېدی شي ورو ورو غټېږي او د قصبې د بندښت لامل کېږي چې په پای کې د سرې

د یولوب کولپس هم منځته راوړلی شي نادراً د کارسینوئید سندروم سبب هم کېدی شي.

Cylindroma-chondroma او **lipoma**: ډېر نادر تومورونه دي چې په توتکه (Trachea) او یا قصبه کې بندښت منځته راوړلی شي.

د توتکی تومورونه: د ترخیا سلیم تومورونه د **Squamous papilloma**، **Leomyoma**، او **Hemangioma** تومورونو څخه عبارت دی.

2-6: د سرېو ابتدایي تومورونه:

اسباب: د سرېو د کانسر پېژندل شوی ځانگړی سبب د سگرت څکولو څخه عبارت دی او داسې سوچ کېږي چې د سرېو کانسر سبب 90% پېښو کې همدا سگرت څکول دي او د سگرت دغه خطر د سگرت څکولو د کچې او په هغې کې د **Tar** د منځ پانگې د کچې سره نېغ په نېغه تړاو لري په سگرت څکوونکو کې د مړینې کچه د سرېو د کانسر له کبله نظر سگرت نه څکوونکو ته 40 برابره زیاته اټکل شوی ده غیر فعال سگرت څکولو کې د مړینې کچه 5% اټکل شوې ده. همدا ډول د اتموسفیر ککړتیا (**Pollution**) او په یو شمېر صنعتي موادو معروضېدل (لکه اسبستوز، بیریلیوم، کدیم) هم د سرېو د کانسر سبب کېدی شي.

برانکیل کارسینوما (**Bronchial careinoma**):

په شلمه پېړۍ کې د برانکیل کارسینوما پېښې په ډراماتیک ډول لوړې شوی دي او په اوسني وخت کې د ودې په حال هېوادونو کې د وژونکي خبیثی ناروغې عام سبب گڼل کېږي او په نارینه و کې د خبیثه ناروغیو د مړینې د 50% څخه زیات اسباب جوړوي او داسې اټکل کېږي چې په راتلونکي 20 کلو کې به د مړینې کچه نوره هم لوړه شي.

پتالوژي: برانکیل کارسینوما د قصباتو د اپیتلیوم او یا د مخاطي غدو څخه سرچینه اخلي چې 35% ئي سکوامس سیل، 30% ئي اډینو کارسینوما

، 20% يې شمال سيل او 5% ئي لارج سيل کارسينوما جوړوي. که تومور د غټې قصبې څخه سرچينه اخيستي وي اعراض په مقدم ډول رامنځ ته کېږي پداسې حال کې چې د محيطي قصباتو کانسر که څه هم ډېر غټ شوی وي اعراض نلري دغه ډول تومورونه چې تل سکوامس ډوله وي نکروز کوي او کهف (cavity) پکې جوړېږي او دسږو د اېسې په ډول راديوگرافیک بڼه ورکوي. د سږو کانسر پلورا ته نېغ په نېغه او يا د لمفاتیک بهير د لارې خپرېږي او ان تر سينې د ډېوال پورې رسېږي او د پښتيو تر منځ اعصابو د اخته کېدو له کبله د سينې شديد درد منځته راوړي.

ابتدایي تومورونه او يا د لمفاوي غوټو متاستاز کېدای شي چې ميدياستينوم ته خپور شي او هلته پريکارډيم، مری، پورتنی اجوف وريد، توتکه، حجاب حاجزی او د حنجری کين راجعه عصب د فشار لاندې راوړي. همدا ډول د لمفاتیک بهير د لارې د ترقوی څخه پورته او د ميدياستين لمفاوي غوټو ته هم خپرېدلی شي.

د وينې د بهير له لارې ځگر، هډوکو، دماغ، ادرينال غدو او پوستکي ته خپرېږي بايد وويل شي چې ډېر کوچني ابتدایي تومور په پراخه کچه متاستاز ورکولی شي چې دغه حالت زيات د شمال سيل ډول لپاره وصفي گڼل کېږي.

کلينيکي بڼه: د سږو کانسر کېدای شي چې په مختلفو ډولونو بڼکاره شي خو ډېری حالتونو کې د قصباتو د ځايي اخته والي اعراض ډېر بڼکاره مگر کېدی شي چې ميدياستينوم د اخته والي اعراض، د سينې د ډېوال د اخته کېدو اعراض او يا د وينې د بهير پواسطه د ليرې متاستاز اعراض او په ډېرو کمو حالاتو کې د پارا نيوپلاستیک غير ميتاستاتیک سندروم اعراض د ناروغ غوره گيلې وي. 55-88% پېښو کې ناروغان بې اشتهايي، د وزن بايلل او ضعيفي لري.

ټوخی ډېر مهم مقدم عرض دی چې د انتان د لاس وهنی له کبله قيحي بلغم ورسره وي د قصباتو د بندښت له کبله نمونيا منځته راځي چې د دغه

ډول نمونیا تکراري حملې په عین ځای کې وي او د درملنې په وړاندې کم ځواب وايي باید په لومړي پړاو کې د سږو کانسر ته سوچ وشي. ځنې وخت کېدای شي چې د سږو اوسې جوړه شي چې په زیاته کچه قیحي څراسکې ورسره وي. که چېرې د سگرت څکوونکي منظم ټوخي کې بدلون پیدا شي په تېره بیا که نوې تنفسي اعراض ور زیات شي ډاکټر باید برانکیل کار سینوما ته څیر شي.

د ناروغۍ بل عرض د هیماپتوزس څخه عبارت دي په ځانگړي ډول که تومور د غټو قصباتو څخه سرچینه اخیستي وي ځنې وخت مرکزي تومورونه غټ رگونه تر برید لاندې راولي چې په پائله کې یې زښت زیات هیماپتوزس پیدا کېږي د کم هیماپتوزس بیا بیا حملې او یا څراسکو کې د وینې د خطونو شته والی په سگرت څکوونکو کې د برانکیل کار سینوما لپاره د پلټنې غوښتنه کوي.

د ناروغ بله غوره گیله د ساه تنگی څخه عبارت دی چې علت یې د تومور پواسطه د غټې قصبې بندښت او په پای کې پلورل ایفیوژن منځته راتلل دي که چېرته د تومور پواسطه د کارینا څخه لاندې او یا د توتکی د شاوخوا لمفاوي غوټې غټې شي او د هغې د غټوالي له کبله په اساسي قصبه او یا د توتکی په ښکتنی برخه فشار راشي او یا دا چې په نادر ډول د تومور ابتدایي ځای په توتکه کې وي نو په ناروغ کې به سټریډور رامنځته شي.

که ناروغ پلورايي درد ولري نو دا مانا لري چې پلوبه د خبیثه وتیري پواسطه اخته شوی ده خو بیا هم کېدی شي چې د درد علت د بندښت څخه د ښکتنی برخې انتان وي د پښتیو تر منځ اعصابو او **bronchial plexus** د اخته والي له کبله هم د سینې د دېوال او پورتنی نهایت درد پیدا کېږي که برانکیل کار سینوما د سږي د څوکې (**Apex**) پورې اړه ولري نو ناروغ کې د **Horners synd** (د سترگې د پورتنی جفن قسمي یو اړخیز **ptosis**، **enophthalmia**، د سترگو د حدقي تنگوالی او ماوفه طرف مخ د خولو

کموالی) او د **pan coast syndrome** (د اوږې او د مټ د داخلي برخی درد) د منځته راتلو سبب کېږي که نومور میدیاستین ته خپور شوی وي نو کېدی شي چې ناروغ دیسفاژیا ولري همدا ډول د وینې د لارې میتاستاز له کبله ناروغ ته فوکل نیورولوجیک نیمګړتیاوي ، د اپي لپسي په شان حملې، د شخصیت بدلون، ژبې، د هډوکو درد او پتالوژیک ماتېدل، د پوستکي نودولو نه او د ادرینل غدې د اخته کېدو اعراض او نښې پیدا کېدلی شي . د برانکیل کارسینوما غوره اعراض د فیصدي سره یو ځای په لاندې ډول ذکر شويدي:

فريکونسي	اعراض
41%	1. ټوخی
22%	2. د سینې درد
13%	3. ټوخی اود سینې درد
7%	4. وینه لرونکی ټوخی
<5	5. د سینې انتان
<5	6. سترتیا
<5	7. د وزن بایلل
<5	8. ساه تنګي
<5	9. د اواز خپوالي
<5	10. لري ځایونوته د خپرېدو اعراض
<5	11. د اعراضو نشتوالی

بالاخره په یو شمېر ناروغانو کې د سرېو څخه بهر غیر میتاستاتیک اعراض هم منځته راځي که څه هم د پارانیوپلاستیک اعراضو د منځته راتګ میخانیکیت په بشپړ ډول ښکاره نه دی خو د غړیو د دندو کومه ګډوډي چې رامنځته کېږي زیاتره د نیوپلازم په ذریعه د ایمیون او یا secretory وتېري خواته سوچ کېږي . دغه سندرومونه د سرېو د کانسر په 10-12% پېښو کې لیدل کېږي او کېدای شي چې د سرېو د کانسر د تشخیص په

وخت کې او یا د هغې څخه مخکې او یا وروسته رامنځته شي . خو پېژندل یې خورا ډېر مهم ګڼل کېږي ځکه د ابتدایي تومور په درملنې سره نوموړې اعراض کېدای شي چې د منځه ولاړ شي او یا پکې بڼه والی راشي ان تردې که کانسرد درملنی وړ هم نه وي.

نوموړې اعراض عبارت دی له:

1. اندوکرایني:

الف. د ADH د نامناسب افراز له کبله هایپونتریما

ب. د PTH د افراز له کبله هایپرکلسمیا

ج. د Ectopic ادرینوکورتیکو تروپیک هورمون افراز

د. کارسینوئید سندروم

ه. سینو غتوالی (Gynecomastia)

2. نیورولوجیکل: پولي نیوراپتي: cerebellar degeneration او

میاستینیا.

3. نور: ګوتو کلابینګ (20% پېښو کې) هایپر ترافیک پلمونری

اوستیو ارتروپتي (H.P.O.A.) نفروتیک سندروم ، اکانتوزس نیګریکانس ، پولي میوزایتس ، ترومبو فیلی بایتهس ، درماتو مایوزایتس ، وینه لږي، ایوزینوفیلیا او هایپرکواګولیبیلیتي.

د پورته اعراضو له ډلي څخه هایپرکلسمیا د سکوامس سیل

کارسینوما پواسطه منځته راځي چې له کبله یې په ناروغ کې پولي یوریا

Nocturia سترتیا ، قبضیت ، کانفیوژن او حتی کوما لیدل کیږي. د ADH

او A.C.T.H. افراز د شمال سل پواسطه رامنځته کېږي. عصبی اعراض او

سیندرومونه د هر ډول برانکیل کار سینوما پواسطه منځته راتلی شي.

فزیکی نښي: فزیکی کتنی په دودیزه ډول تر هغه وخته نورمال وي تر

څو چې د برانکیل کارسینوما پواسطه بندښت پیدا شوی نه وي او یا تومور

پلورا او میدیاستینوم ته خپور شوی نه وي. د تومور پواسطه د غټې قصبې د

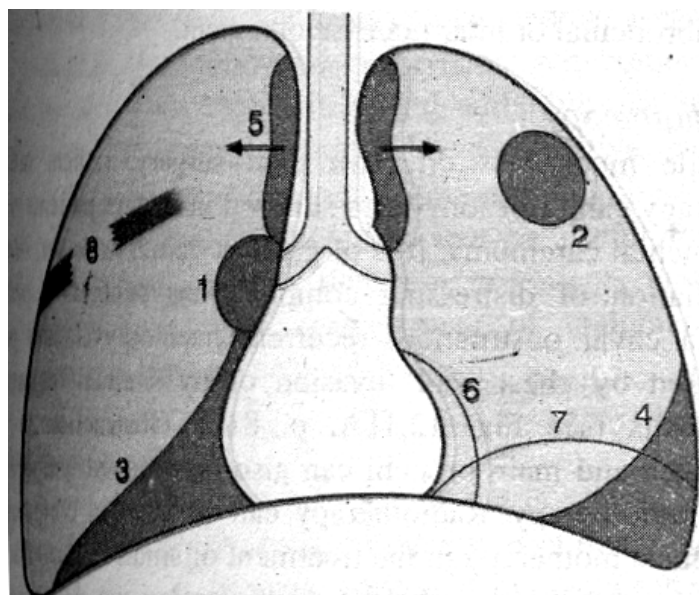
بندوالی له کبله د سږي د کولپس نښې منځته راځي همدا ډول د نمونیا

فزيکي نښې مثبتې وي مگر د درملنې سره ځواب نه وايي يو اړخيز رانکاي يا ويزنگ د قصبې په ثابت بندښت دلالت کوي او که **stridor** وي نو دا مانا لري چې د بندښت ځای به يا په **carina** کې او يا د هغې څخه پورته وي.

د غږ خپوالی چې د **Bovin** ټوخی سره يو ځای وي د کين حنجروى راجعه عصب په فلج دلالت کوي. د **Phrenic nerve** د فلج له کبله د حجاب حاجز د نيمايي خوا فلج پيدا کېږي چې د سږي قاعده په قرع سره **Dull** او په اصغاء سره پکې تنفسي اوازونه ورك وي. که پلورا په افت اخته شوي وي نو ناروغ کې به د پلوريزي او يا پلورل ايفيوژن نښې- مثبتې وي د برانکيل کارسينوما له کبله د پورتنی اجوف وريد سندروم (**S.V.C.S.**) هم منځته راځي. چې په هغې کې په پيل کې د غاړې د وريدونو دوه اړخيز پرسوب او وروسته د مخ، غاړې او متانو اذیما رامنځته کېږي.

د گوتو کلابينگ هم کېدای شي چې وي او يا دا چې هايپر ترافيک اوستيو ارتروپتي (**H.P.O.A.**) سندروم يوه برخه وي چې په هغې کې د اورېدو هډوکو **Periostitis** رامنځته شوی وي چې له کبله ئي په اړونده بندونو کې درد او حساسيت شته او د ساق په ښکتنی- برخه کې **pitting** اذیما مثبت وي چې د نوموړو هډوکو په راديوگرافي- کې پيروست لاندی د نوو هډوکو جوړښت ليدل کېږي **H.P.O.A.** کېدی شي چې په نورو کانسرونو او هم په سيستیک فايروزا کې وليدل شي.

پلټنې: د برانکيل کارسينوما د پلټنو څخه موخه دا ده چې تشخيص تائيد شي د تومور هيستولوژيک ټايب اود کانسر پراختيا معلوم کړل شي. د برانکيل کارسينوما راديولوژيک ښه: د سږو د کانسر نژدې ټول ناروغان د سينې په راديوگرافي- او **CT** سکن کې اښارملتي لري چې (6-1 شکل کې) په رقمونو سره ښودل شوي دي او شرحه يې د راديوگرافي- تر عنوان لاندې شوې ده.



شکل 1-6

د برانکیل کارسینوما رادیولوژیک بڼه (4)

1. یوه خوا کې د سږي د تږې غټوالی (Unilateral Hilar enlargement)
2. د سږو محیطي برخو کې کثافت شته والی (Peripheral pul. Opacity)
3. د سږي د لوب یا سگمنت راتولیدل
- 4-7 پلورال ایفیوژن، د میډیا ستین پراخوالی، د زړه د خیال غټوالی او نیمایي حجاب حاجز لوړوالی.
8. د پښتو تخریب (rib destruction):

هستولوژیک تشخیص او د کانسرد جراحي عملیاتو د شووني کیدو معلومول، نږدې په ټولو حالتونو کې استطباب لري. برانکوسکوپي د پلټنې لپاره همپشه گټوره کتنه ده ځکه د یو خوا څخه د برانکوسکوپ په ذریعه

تومور نېغ په نېغه کتل کېږي او هم ددې معاینې په ذریعه د پتالوجیک معاینې لپاره مواد اخیستل کېدای شي "با یو پسي او برانکیل برش سمپل" که د برانکسکوپ په ذریعه تومور ونه لیدل شي د سږي د هغې برخې څخه چې د رادیوگرافي پواسطه د کانسر لپاره شکمنه وي بایوپسي اخیستل کېږي او یا د برانکیل واشنگ څخه سمپل اخیستل کېږي. هغه ناروغان چې د برانکوسکوپي وړ نه وي نو د بلغمو سائیتولوجیک معاینه د تشخیص لپاره مرسته کوي. په ټولو هغه ناروغانو کې چې پلورل ایفیوژن ولري باید د پلورا بایوپسي و اخیستل شي. که چېرې برانکوسکوپي د تشخیص په منظور پاتې راغله نو بیا د CT سکن د لارښوونې لاندې د پوستکي له لارې د ستنې بایوپسي تر سره کېږي او یا میدیاستنوسکوپي د هغه تومورونو د تشخیص لپاره چې میدیا ستین ته یې متاستاز ورکړی وي اجرا کېږي د سم هستولوژیک تشخیص لپاره ځنې وخت تورا کوسکوپي یا تورا کتومی ته هم اړتیا پیدا کېږي.

د متاستاتیک تومورونو د تشخیص د تائید لپاره د غټو شوو لمفاوي غوټو اسپرېشن یا بایوپسي او ځینې د وخت که استطباب ولري د ځگر او هډوکو د مغز (bone marrow) بایوپسي اخیستل کېږي.

د هستولوژیک تشخیص وروسته د پلټنې موخه دا ده چې معلوم کړي شي چې تومور د عملیات وړ دی او که نه؟.

د عملیات لپاره باید تومور میدیاستینوم او لیرې ځایونوته متاستاز ورکړی نه وي او تنفسي او زړه دندې باید په دومره کچه سمی وي چې جراحي عملیات ته اجازه ورکړي. د هډوکو Radionuclid scan، دینې او لټراساوند او د هډوکي د مغز د بایوپسي کتنې باید هغه وخت وشي کله چې نوموړو غړیو ته د تومور د متاستاز نښې نښانې د کلنیک، هیماتولوجي او بایوکېمستري د نظره شته وي.

درملنه (Management):

د ناروغۍ اصلي درملنه د جراحي عمليې په ذريعه د تومور غوڅول (Resection) دی خو بايد ووايو چې 85% پېښو کې جراحي يا شونې نه وي او يا دا چې وړتيا نلري نو پداسې حالتونو کې ساتونکې درملنه کېږي. ځنې وختونه راديوتراپي او کيموتراپي د ناروغۍ زورونکي اعراض کمولی شي.

i. جراحي درملنه (Surgical treatment): د جراحي عمليه په لاندې

حالتو کې مضاد استطباب گڼل کېږي:

1. که ليري متاستاز رامنځ ته شوی وي.
2. که تومور د ميديا ستين غړيو لکه مری، توتکی، غټو رگونو او زړه ته متاستاز ورکړی وي.
3. که خبيث ايفيوژن موجود وي
4. که د مقابلی خوا ميديا ستينوم لمفاوي غوټی اخته شوی وي.
5. که FEV1 له 0.8 ليتر څخه کم وي
6. که د زړه او يا ميدياستينوم پرمختللي او ناکنټروله ناروغي رامنځ ته شوی وي.

د جراحي عمليې تر سره کولو مخکې بايد د تومور پړاو، د زړه حالت او تنفسي دندې معلوم کړل شي په لومړي پړاو کې د پنځه کاله ژوندی پاتی کيدو اندازه 75% او په دوهم پړاو کې 55% اټکل شويده.

2. راديوتېراپي (Radiotherapy): د راديوتېراپي ارزښت د جراحي

په پر تله ډېر کم دی او يوازې په هغه حالتونو کې چې جراحي عمليات شوني نه وي او يا په ساتونکي ډول د ځنې اختلاطاتو د غلې لپاره کارول کېږي. لکه S.V.C.S. ، تکراري هيماپتوزس، د سينې د ديوال شديد درد، (د متاستاز له کبله) همدا ډول په تېرېدونکي ډول د توتکي او اساسي قصبې د بندښت د منځه وړلو د پاره کارول کېږي. ځنې وخت راديوتېراپي د کيموتراپي سره يو ځای د سمال سيل کارسينوما د درملنې لپاره کارول کېږي.

3. کیموتراپی: د شمال سیل کارسینوما د درملنی لپاره ځنې وخت سایتوستاتیک درمل په گډ ډول او یا د رادیوتراپی سره گډ کارول کېږي چې د ناروغ د ژوند د اوږدېدو چانس د درې میاشتو څخه تر یو کال پورې شته. د درملو کمباینیشن ډېر اغېزمن تمامېږي ددې موخې لپاره د ورید د لاری د **vincristin ، Doxorubicin ، cyclophosphamid** او یا سیس پلاستین د ورید د لاری د **etoposid** سره یو ځای کارول کېږي. پورته رژیم په درې اونیو کې یو ځل د 3-6 سایکلو پورې توصیه کېږي. پورته درملنه باید د یو هونبیار او تجربه لرونکي ډاکټر د څارنې لاندې وشي. باید ووايو چې کیموتراپی د **non small cell bronchial ca** د درملنی لپاره ډېره کمه اغېزمنه گڼل کېږي.

Laser therapy: یوه ساتونکي درملنه ده چې په هغې کې د فایبرو اوپتیک برانکو سکوپ د لارې د **neodymium non yag** وړانگې په ذریعه هغه توموري حجرې ویجاړېږي کومو چې غټې هوايي لارې بندې کړي وي. او د نوموړو حجرو د ویجاړیدو څخه وروسته د راټول شوې سېري **Re-aeration** صورت نیسي چې ډېره بڼه پایله یې د اساسي قصبې د تومور په درملنه کې وي.

عمومي اهتمات: لکه د درد ارامول، دغذایي رژیم څارنه، دهایپر کلسیمیا او خبیث پلورال ایفیوژن درملنه او نور باید په خپل وخت سره وشي.

ددر د غلي کولو لپاره د اوپیوم د مشتقاتو څخه گټه اخیستل کېږي چې په منظم او دوامدار ډول ورکول کېږي او د اړخیزو عوارضو (د بېلگې په ډول قبضیت) د منځه وړلو لپاره باید په منظم ډول **Laxative** ورکړ شي د **Condidiasis** او نورو انتاناتو لپاره باید پلټنه وشي او که وي باید په سم ډول تداوي کړل شي.

انزار (**Prognosis**): په عمومي ډول د برانکیل کارسینوما انزار خراب دی 80% ناروغان د یو کال پورې او 60% د پنځو کالو پورې ژوندی پاتې

کېدای شي هغه **well- differentiated squamous cell Ca** چې متاستاز يې ورکړي نه وي ښه انزار لري.

د ميديا سټينوم تومورونه

کولی شو چې منصف په څلورو غټو برخو وویشو:

1. پورتنی منصف: د هغه کرښې څخه پورته پروت دی کومه چې د سینې

د څلورمې کړۍ بنکتنی پوله د قص د هلوکي د جسم پورتنی سر سره نښلوي.

2. 3. مخکینی او شاتنی ميدياستينوم چې په ترتيب سره د زړه مخکې او شاته پراته دي.

4. منځنی ميدياستينوم چې د مخکني او شاتني ميديا سټين تر منځ پروت دی.

د ميدياستينوم تقسيم بندي په (6-2 شکل) کې ښودل شوي ده.

کلنيکي بڼه: د منصف خبيث تومورونه گاونډ جوړښتونه تر برید

لاندې راولي او اړونده گاونډي غړي يا جوړښت پورې تړلي کلنيکي بڼه رامنځ ته کوي، د بېلگې په ډول د توتکي او اساسي قصبې د اخته کېدو له کبله **Stridor**، ساتنګي او توخي منځ ته راوړي د مری د اخته کېدو له کبله دس فيژيا رامنځ ته کېږي همدا ډول **Phrenic** عصب، کين حنجروي راجعه عصب، سمپاتيک ضفيره او پورتنی اجوف وريد هم اخته کېدلی شي او اړونده اعراض او نښې رامنځ ته کوي.

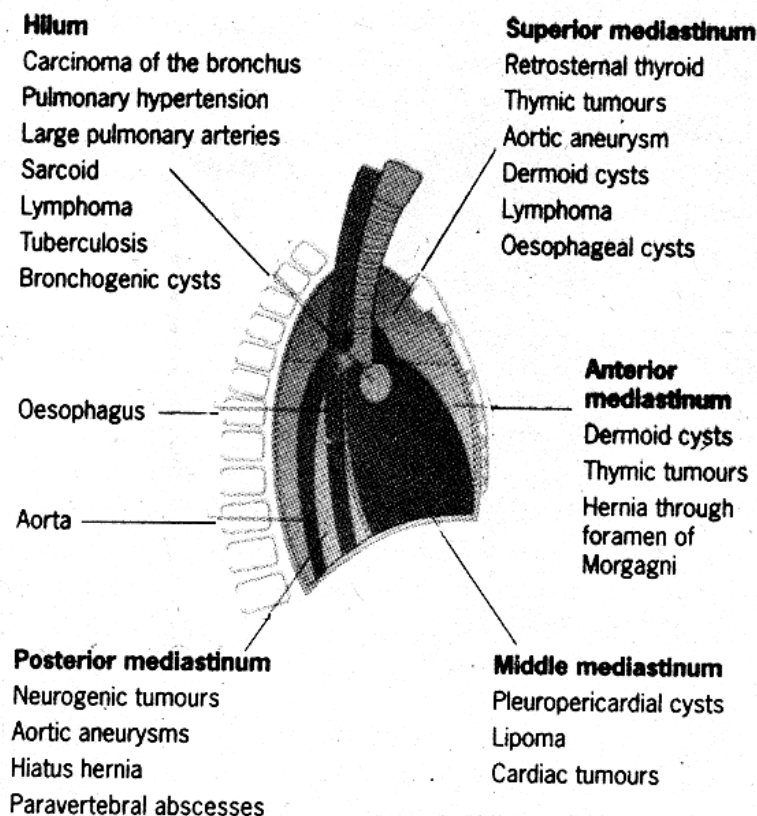
تشخيص: د تشخيص لپاره د راډيوگرافي او برانکوسکوپي څخه گټه

اخيستل کېږي او ځنې وخت د ميديا سټينوسکوپي پواسطه د غټې شوو لمفاوي غوتو څخه بايوپسي هم اخيستل کېږي.

درملنه: که تومور سليم وي پکار دی چې وايستل شي ځکه اول دی که

اخر فشاري اعراض ورکوي. او که سيست وي نو د منتن کيدو وېره يې هم شته وي، او د تومور په ځينې ډولونو (لکه عصبي تومورونه) کې د دې

امکان شته دی چې سلیم ډول یې په خبیث ډول بدل شي، د خبیثو تومورونو درملنه د هر ډول لپاره جلا جلا ده چې په اړونده ځایونو کې ورڅخه یادونه کېږي. (لکه لمفوما او لوکیمیا) د خبیثو تومورونو اختلاطات د رادیوتیراپي، کیموتیراپي او یا دواړو پواسطه تداوي کېږي.



2-6 شکل: د منصف تقسیم بندی (4)

اوم خپرکی

د سپرو بین الخلالی او ارتشاحی ناروغی

(Interstitial and Infiltrative Pulmonary Diseases)

1-7 د سپرو بین الخلالی ناروغی:

د یو گروپ غیر متجانس حالتونو څخه عبارت دي چې د الویولونو د جدار پندوالی، د التهابی حجرو او اکسودات یو ځای والی (لکه (A.R.D.S)، گرانولوما (لکه سرکویډوزس) او هیموراژ (لکه فایبروزنگ الویولایتس) په کې وي. په نوموړیو حالتونو کې ځینې یې د یو معلوم عامل سره د مخامخ کېدو په صورت کې منځته راځي او په ځینې نورو حالتونو کې کېدای شي چې بنکاره علت و نه لري ځینې یې د یو ځانگړی حالت په څېر منځته راځي ځنې نور یې د یو سیستمیک ناروغی یوه برخه وي (لکه SLE او روماتوئید ارترایتس). نوموړې ناروغی کېدای شي په حاد ډول منځته راشي لکه د درملو سره حساسیت او ARDS خو معمولاً په کراری سره پرمختگ کوي چې د الویولرونو او کپیلریو ترمنځ د غازاتو د راکرې ورکړې گډوډي د کلونو په موده کې منځته راځي.

د سپرو تخریب، د وینتیلیشن او پرفیوژن د راکرې ورکړې گډوډ حالت اود غازاتو د راکرې ورکړې نقیصه، د- مشق پرمهال سا لنډي زیاتوي چې په زیاتو حالتونو کې بالاخره تنفسي عدم کفایه د سپرو لوړ فشار، کورپلمونل او حتی مرینه منځته راوړي شي.

اسباب:

د سپرو بین الخلالی او ارتشاحی ناروغی ډېر زیات اسباب لري چې بعضې یې ډېر معمول دي لکه سرکویډوزس او ځینې نور یې نادر ډول لیدل کېږي. د سپرو بین الخلالی ناروغیو ځنې اسباب په لاندې ډول دي:

1. سرکویډوزس.

2. کريپتوجينيك فايروزنگک الويولايتيس.
3. غير عضوي گردونو (لکه اسبستوزس او سيلی کوزس) سره مخ کيدل.
4. د عضوي گردونو سره مخامخ کېدل لکه د دهقان سپری.
5. د سيستمیک التهابي ناروغيو د يوې برخې په ډول لکه ARDS.
6. د سپرو د ايوزينوفيليا ځينې ډولونه.
7. د ځينو درملو او وړانگو سره مخامخ کېدل.
8. ځينې نادري گډوډی لکه د اسناخو Protinosis او هستوسايتوزس. ځينې حالتونه شته دی چې د سپرو بين الخلايي ناروغيو ته ورته بڼه لري او عبارت دي له:

1. انتانات لکه: ويروسي نمونيا، نموسيستيس کاريني، مايکوپلازما نمونيا او توبرکلوز.

2. پرازيتونه لکه فيلارياس او فنګسي انتانات .
3. چنگاښي ناروغي لکه لوکيميا او لمفاتیک کارسينوما.

4. د سپرو اډيما

5. د سپرو هېموراژ

6. اسپايرېش

د سپرو بين الخلايي ناروغي د دې سره چې د ډول ډول اسبابو له کبله منځته راځي او پتالوژيکې پروسې يې هم يو له بلي سره ډېر توپير لري خو بيا هم سره ورته کلينيکي، راډيولوژيکي او د تنفسي دندو گډوډي منځته راوړي، د نوموړي ناروغي د عواملو توپير هېڅکله هم د ناروغي درملنې او انزارو ته بدلون نه شي ورکولی.

د سپرو بين الخلايي ناروغي د ورته کلينيکي اعراضو او راډيولوژيک بدلونونو درلودلو لکه کبله د ډول ډول ناروغيو سره غلطېږي.

د سږو د بين الخلالی ناروغيو تشخيص (Diagnosis of Interstitial Lung Disease)

عموميات:

په لومړۍ پړاو کې بايد د سږو د بين الخلالی ناروغيو تشخيص د هغو ناروغيو سره تفریقي تشخيص شي چې (I.L.D) ته زیات ورته والی لري. د ناروغۍ تشخيص د څو دلایلو له کبله د اهمیت وړ دی. په لومړي پړاو کې د انزارو د تعیین په منظور د بېلگې په ډول سرکویډوزس یو **Self Limiting** ناروغي ده پداسی حال کې چې فایبروزینګ الویولایټس یوه وژونکې ناروغي ده، او هم دقیق تشخيص د بې ځایه درملنې څخه مخنیوی کوي. دوهم دا چې د سږو بين الخلالی ناروغيو ځینې ډولونه د ځینو نورو په نسبت د درملنې په وړاندې بڼه ځواب وایي. د نوموړو ناروغيو د تشخيص لپاره کلینیکي اعراضو، نښو، او دقیقو کتنو ته باید په ځانګړي ډول پاملرنه وشي.

تاریخچه:

په بعضې حالتونو کې د ناروغۍ دوام ستونزمن وي چې تثبیت شي، په لومړنیو پړاوونو کې دمشق پرمهال ساه لنډي چې په تدریجي ډول پرمختګ کوي بنایي د ناروغۍ لومړنی عرض وي خو ناروغي تر هغه پورې ښکاره کلینیکي بڼه نه لري تر څو چې په سږو کې پراخه پتالوژیک بدلونونه منځته راوړي نه وي. د عضوي او غیر عضوي گردونو او درملو سره تماس، د تماس موده او شدت، او د درملو تاریخچه ډېر اهمیت لري. همدارنګه د مرغانو سره د تماس تاریخچه باید وپوښتل شي. د بندونو د رد او د پوستکي د رش تاریخچه شته والی، د منضمو انساجو د ګډوډۍ د شته والي احتمال زیاتوي.

فزیکی نښې:

د ناروغۍ په لومړنیو پړاوونو کې فزیکی نښې لږې لیدل کېږي په شدیدو حالتونو کې ټکپنیا او سیانوزس ان د دمې په حالت کې لیدل کېږي

ممکن د سرېو لوړ فشار او د بڼې زړه عدم کفایې نښې هم وي په کریټوجینیک فایبروزنگ الویولایټس او اسبستوزس کې د گوتو کلابینګ هم وي. کېدای شي چې د سرېو د انبساط کموالی او د اصغاء سره د سرېو په بڼکتنۍ برخې کې د شهیق په پای کې کریپیتیشن و او رېدل شي.

د سرېو څخه بهر نښې:

لکه Uvitis او د لمفاوی غوتو غټوالی چې په سرکویډوزس کې وي او یا د بندونو درد او د پوستکي رش چې د منضمو انساجو په ناروغیو کې لیدل کېږي.

پلټنې (Investigation):

لابراتواري کتنې:

د وینې مشخصه کتنه چې د ILD ځانګړی ډول معلوم کړي وجود نه لري. د وینې ډول ډول کتنې چې د ډول ډول ناروغیو په لور موږ ته لارښوونه کوي تر سره کوو لکه روماتوید فکتور او C-Reactive Protein چې د منضمو انساجو په ناروغیو کې وي او انتی گلوبیرولو ممبران انتې باډي چې ګوډ پاسچر ناروغۍ کې وي. همدارنگه انجیوتینسین کانورټینګ انزایم کچه په سرکویډوزس کې لوړه وي خو نوموړې معاینه د سرکویډوزس لپاره مشخصه نه ده.

رادیوګرافي (Radiography):

د سینې په رادیوګرافي کې کېدای شي چې ریټیکولو نودولر او یا نودولر انفلټرېشن ولیدل شي د ناروغۍ په شدیدو حالتو کې سیستیک او شهدو د مچيو د چک په ډول (Honey Combing) ساحې په سرېو کې لیدل کېږي.

برانکوسکوپي او برانکو الویولر لواژ:

د یو کم شمېر حالتونو څخه پرته برانکوسکوپي هېڅ ارزښت نه لري. د برانکو الویولر کتنې په ځینو حالتونو کې مرسته کوي لکه سرکویډوزس.

او اکسترانسیک الرجیک الویولایتس کې د لمفوسیتونو شمېر د لواژ په مایع کې زیات وي. په همدې ډول د نیوتروفیلونو زیات شمېر په کریتوجینک فایبروزنک الویولایتس او نموکونیوسیس کې لیدل کېږي.

هستولوژي:

د بایوپسي کتنې په زیاتو حالتو کې تشخیصیه ارزښت لري د بیلګې په ډول د سرکویدوزس او ځینې نورو هغو حالتونو په پېژندنه کې چې ILD ته ورته بڼه لري بڼه مرستندویه کتنه ګڼل کېږي.

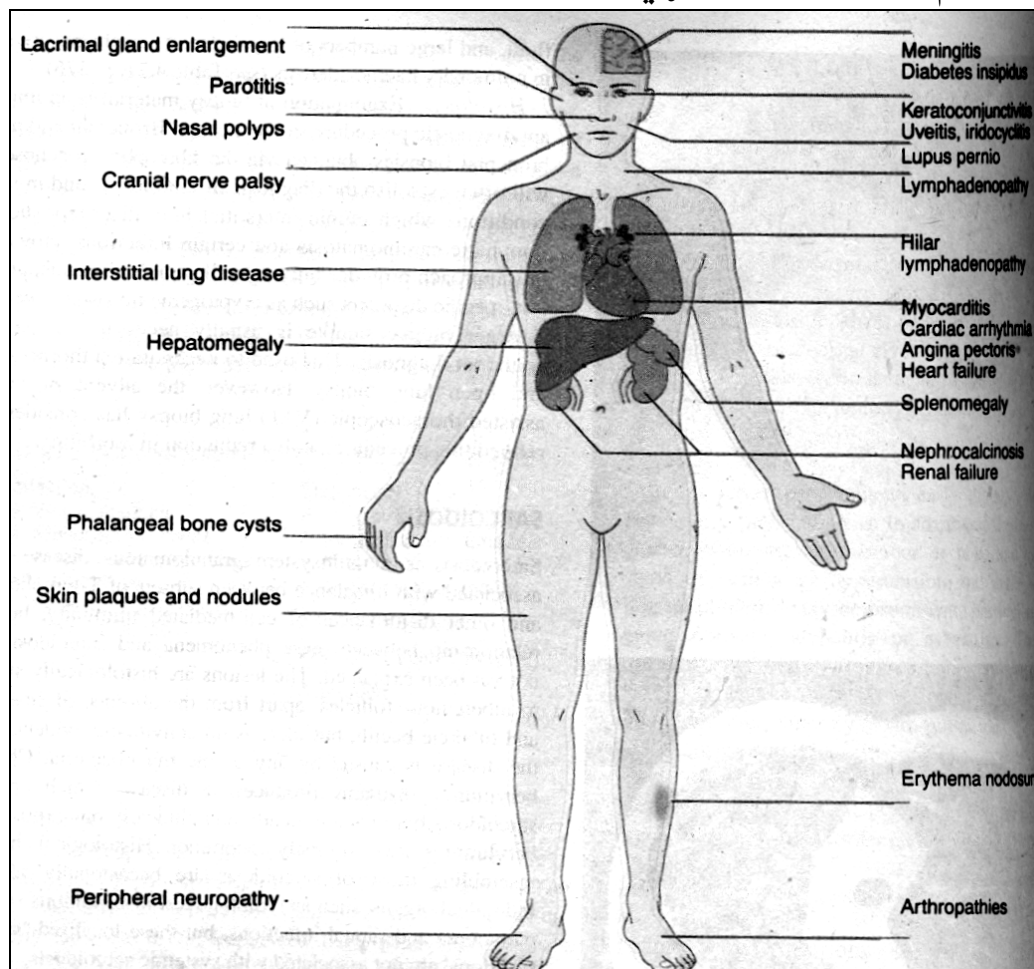
الف: سرکویدوزس: نوموړې ناروغۍ د مختلفو سیستمونو یوه ګرانولوماتوز ناروغي ده چې د ټی لمفوسایت او حجرویی معافیت ترمنځ د موازنې د ګډوډۍ له کبله منځته راځي خو لا تراوسه پورې د نوموړې ناروغۍ میخانیکیت په پوره ډول جوته شوی نه دی.

ناروغۍ د هستولوژي د نظره د توبرکلوز فولیکول ته ورته والی لري خو یوازینی توپیر ئي د توبرکلوز څخه دا دی چې په سرکویدوزس کې Caseation او B.K. نه لیدل کېږي. داسې نښې نښانې هم شته چې د Beryllium مزمن تسمم د کلینیک او پتالوجي له نظره سرکویدوزس ته ورته وي، نن سبا د هغې سره مخامخ کېدل ډېر زیات نادر دی. ځینې وخت د فنګسي انتاناتو او کارسینوما له کبله منځته راغلی لمف اډینوپاتي کې هم د پتالوجي له نظره سرکویدوزس ته ورته بڼه لیدل کېږي خو د سرکویدوزس په دغه لورکله عکس العمل کې د سرکویدوزس په شان سیستمیک بڼه نه وي.

پتالوجي:

میډیاستیوم، سطحي لمفاوي عقدې، سږي، ځیګر، توري، پوستکي، سترګې، پروتید غده او د Phalanxes هډوکي زیات مصابېږي خو د ټولو انساجو د اخته کېدو د احتمال شته دی. وصفي هستالوجیک بڼه یې د Non Caseating Epitheloid Follicle څخه عبارت دی چې معمولاً په خپله رشف کېږي او په 20% پېښو کې کېدای شي چې په سږو کې فایبروزس هم رامنځ ته شي. سرکویدوزس چې ترڅو زړه یا مرکزي عصبي سیستم مصاب کړي

نه وي نادراً د مړينې سبب گرځي. په نوموړې ناروغۍ کې د کلسيم مېتابولېزم خرابېږي چې هايپرکلسيميا او په نادر ډول نفرو کالسينوزس او د گردو عدم کفايه منځته راوړي.



شکل 1-7

په سرکويډوزس کې د بدن د مختلفو سيستمونو اخته والی رانښيي.

کلينيکي بڼه:

سرکويډوزس نژدې د بدن ټول انساج مصابولی شي نو په دې اساس يو شمېر غير دوديز کلينيکي بڼې منځته راوړي د بيلگې په ډول د زړه اړتميا او د قحفي ازواجو فلج څرنگه چې گرانولوما په ډېرو انساجو کې په خاموش ډول موجود وي نو اکثراً پټ پاتې کېږي او د نوموړې ناروغۍ تشخيص د راديوگرافي له مخې په غير عرضي ناروغانو کې ښکاره کېږي. د سرکويډوزس کلينيکي بڼه په لنډ ډول عبارت دی له:

کېدای شي چې هېڅ اعراض و نه لري
د تنفسي سيستم اعراض (20-30%)
ارېتميا نودوزم او د بندونو درد (20-30)
د سترگو اعراض (5-10%)
د پوستکي سرکوئيدوزس 5%
سطحي لمف اډينوپاتي (5%)
نور لکه Hypercalcemia، Diabetes Insipidus (1%)
کتني:

په اکثر ناروغانو کې توبرکولین تیسټ منفي وي په دې اساس
Montox تیسټ د نوموړي ناروغیو په تشخیص کې زیات ارزښت لري. اگر
چې د نوموړي ناروغی تشخیص په کلینیکي بڼې، رادیولوژیک بدلونونو او
توبرکولین تیسټ باندې تکیه لري خو بیا هم د امکان په صورت کې باید د
سطحي لمفاوي عقدو د هستولوژیکي کتنې په واسطه تائید شي د قصباتو
د لارې د سرېو بایوپسي د 70-80% پېښو کې د ښکاره رادیولوژیکو بدلونو
سره یو ځای تشخیص تائیدوي. برانکوالیولر لواز په معاینه کې د
لمفوسایټونو شمېر په نسبي ډول لوړوي.

د ACE سویه په نوموړې ناروغۍ کې معمولاً لوړه وي خو دا د
سرکوئیدوزس لپاره مشخصه نه ده یوازې د ناروغۍ فعالیت او درملنې په
وړاندې د ناروغۍ د ځواب د معلومولو لپاره د ارزښت وړ وي.

د سینې رادیوگرافي د ناروغۍ په پېژندنه او Staging کې ارزښت لري
که چېرې د سرېو پرانسیم زیات تخریب شوی وي نو د سرېو په وظیفوي
تستونو کې مهم بدلون منځته راوړي په دې حالت کې د گازاتو د راکړې
ورکړې گډوډي د لیدنې وړ وي په ځانگړي ډول په هغه حالت کې چې په سرېو
کې فیبروزس منځته راغلی وي.

د سږو پرله پسې راډیوگرافي په واسطه معلومېږي. **Hypokalemia** هم کېدای شي چې په نوموړې ناروغۍ کې منځته راشي خو نادراً اعراض منځته راوړي.

په سرکوئیدوزس کې د سینې راډیوگرافیک بدلونونه:

1. لومړنی پړاو (Stage I):

د سږو په دواړو خواو کې د ثرو غټوالی موجود وي همدا ډول د توتکی شاوخوا ته لمفاوي غوټی هم پرسېدلې وي. اکثراً د یو کال په موده کې په خپل سر د منځه ځي او اعراض نه لري.

2. دوهم پړاو (Stage II):

د لومړي پړاو د راډیوگرافیک بدلون سره یو ځای په سږو کې شیندلي کثافت لیدل کېږي، ناروغي اکثراً اعراض نه لري.

3. دریم پړاو (Stage III):

د سږو خپاره خیالونه د سږو د ثرو د لمفاوي غټو د غټوالی پرته لیدل کېږي. د سږو فایبروزس کېدی شي چې وي او یا منځته راتگ په حال کې وي. نادراً ناروغي په خپل سر له منځه ځي. د سږو د فایبروزس له کبله سالنډي، د سږو لوړ فشار او کور پلمونل منځته راتلی شي.

درملنه (Management):

په لومړي او دوهم پړاوونو کې ناروغي پخپله له منځه ځي او ډېر لږ درملنې ته اړتیا پېښېږي. خو کله کله په ناروغانو کې یو دوامداره ایریټیما نودوزم، **Pyrexia** او د بندونو درد موجود وي چې باید د سټیروئید په واسطه تداوي شي.

دریم پړاو د سږو سرکوئیدوزس او یا هغه سرکوئیدوزس چې سترکې او یا نور حیاتي غړي اخته کړي وي باید د کورټیکوسټروئید په مرسته تداوي شي چې دا درملنه د څو کلونو د پاره پایښت کوي.

سرکویډوزس معمولاً د پرېډنېزولون په وړاندې په ډېر چټک ډول ځواب وایي. په دې ډول چې د 20-30 ملي گرامه په ورځ کې د څلورو اونیو او بیا 7.5 ملي گرام په دوامداره ډول هره ورځ یا یوه ورځ وروسته ورکول کېږي.

ب: کریپتوجینیک فایبروزنگک الویولایتس (C.F.A.)

په نوموړې ناروغۍ کې ILD په ډېره وصفي بڼه لیدل کېږي. د تعریف په اساس فایبروسنگک الویولایتس په ښکاره ډول د کومې سیستمیکې ناروغۍ سره تړاو نه لري که څه هم Ebstein Barr Virus د لرگیواو فلزي لوگیو سره تماس، دانحطاطی درملو کارونه د نوموړې ناروغۍ سره تړاو لري.

CFA په سگرت څکونکو خلکو کې نظر سگرت نه څکونو خلکو ته دوه برابره ډېر رامنځته کېږي.

CFA یوه ځانگړې ناروغي نه ده بلکې د ناروغيو د یوې ډلې څخه عبارت دی چې د ورته پتالوژیکو بدلونونو لرونکې ده. نوموړې ناروغي په هستولوژیک لحاظ د ژونکو په انفلترېشن، د الویولونو د دیوال په پرېوالي او د الویولو ترمنځ خالیگاو کې د غټو مونو نوکلیر ژونکو په شتوالي مشخص کېږي. د فایبروزس مختلفې درجې لیدل کېږي خو په اکثر حالاتو کې پرمختللي فایبروزس موجود وي.

فایبروزس په دې ډول منځ ته راځي چې د سږو ماکروفازونه فعالېږي چې کېمو تاکسیک او ځینې فعالونکي فکتورونه ازادوي چې نوموړي فکتورونه د نیوتروفیلونو څخه پروتياز او اکسیدانت انزایمونه ازادوي چې د انساجو د تخریب لامل ګرځي.

د سږو ماکروفازونه هم پخپله د سږو د تخریب په پروسه کې ګډون لري په دې ډول چې د سږو ماکروفازونه ځینې فعال فکتورونه ازادوي چې د سکار د منځته راتلو سبب ګرځي.

کلینیکي بڼه:

د مشق پر مهال پرمختللي ساه تنگی چې وچ ټوخی سره یو ځای وي د ناروغۍ کلینیکي بڼه جوړوي. په اکثر ناروغانو کې د ګوتو کلابینګ هم وي.

د سینې پراخوالی کېدی شي لږ وي. او د سږو په دواړو خواو کې په ځانګړي ډول په بنکتینو برخو کې د شا لوري څخه د شهيق په پای کې کریپیتیشن اورېدل کېږي.

لابراتواري کتنې:

د C.F.A د تشخیص لپاره د وینې کتنې دومره ارزښت نه لري که څه هم روماتوید او انټي نوکلیر انټي باډي 30-50% ناروغانو کې کېدی شي مثبت وي همدارنګه لکتیت دی هایډروجینیز انزایم هم په اکثر ناروغانو کې لوړ وي.

د سینې راډیوګرافي په سږو کې په خپور ډول کثافت ښکاره کوي. همدارنګه د حجاب حاجز نیمايي برخه لوړه وي او سږي واړه ښکاري. په پرمختللي حالت کې د سینې راډیوګرافي د دشهدو د مچو د چک په ډول (Honey Comb) بڼه ښکاره کوي. چې په دې حالت کې په سږو کې په شیندلي ډول واړه واړه سیستیک رانه خیالونه لیدل کېږي.

که څه هم د اکسري بدلونونه په لومړنیو وختونو کې ښکاره نه وي بیا هم CT لږ څه مرسته کولی شي. د سږو د دندې کتنې Restractive بدلونونه ښکاره کوي. یعنې د VC او FEV₁ کې کمښت رامنځته شوی وي. همدارنګه د کاربن مونواکساید ترانسفر فکتور اندازه لږه او د سږو په عمومي حجم کې هم لږوالی منځته راځي. د ناروغۍ په لومړیو پړاونو کې شریاني هایپوکسیمیا د مشق په حالت کې وي. خو وروسته شریاني هایپوکسیمیا او هایپرکپنیا د دمې په حال کې منځته راځي.

د برانکو الویولر لواژ کې د نیوتروفیل او ایوزینوفیل شمېره زیاتېږي.

د قصباتو له لارې بایوپسی مرسته نه شي کولی او باید د سږو بایوپسی واخیستل شي.

درملنه (Management):

د کورتیکو سټروید درملنه یوازې په 30% پېښو کې اغېزمن کړونې لوبولی شي. پرېدنېزولون په اکثر ناروغانو کې چې پرمختللی حالت ولري 30-60 ملي گرام په ورځ کې د 6-8 اونيو پورې ورکول کېږي.

که چېرې درملنه اغېزمنه وي نو پرېدنېزولون باید په چټک ډول د څو اونيو په اوږدو کې ودرول شي. د پرېدنېزولون دوز باید قرار قرار ورځی 12.5 ملي گرامو ته راښکته شي.

او همدغه دوز باید ناروغ ته په دوامدار ډول ورکړل شي. په هغو ناروغانو کې چې موږ نه شو کولی د پرېدنېزولون دوز د 15 يا 20 ملي گرامه څخه په ورځ کې ښکته کړو. نارغانو ته **Azothioprine** سره يو ځای 20 ملي گرامه پرېدنېزولون يوه ورځ وروسته په يو سهارني دوز ورکول کېږي او يا **Cyclophosphmid** (2-3 ملي گرامه په ورځ) سره يو ځای پرېدنېزولون يوه ورځ وروسته ښه متبادل رژیم گڼل کېږي.

انزار (Prognosis):

په هغو ناروغانو کې چې درملنه يې شوې نه وي د ژوندي پاتې کېدو منځنۍ کچه يې څلور کاله وي. اکثراً مړينه د 55 کلنۍ عمر څخه وروسته رامنځ ته کېږي. د نوموړې ناروغۍ تگلاره په څو میاشتو کې د مړینې څخه نیولې تر کلونو پورې د ژوندي پاتې کېدو پورې بدلون مومي. نادراً نوموړې ناروغي غلې پاتې کېږي. په اکثر حالاتونو کې د نوموړې ناروغۍ پرمختللی ډول موجود وي حتی په هغو ناروغانو کې چې د درملنې سره ښه ځواب هم ووايي.

2-7 د سږو ناروغي چې عضوي دورو سره د مخ کېدو له کبله منع ته راځي:

عضوي مواد په پراخه کچه د تنفسي ناروغيو لامل ګرځي. په دې ناروغيو کې د حیواني پروټینونو په وړاندې لوکل معافیتي عکس العمل او یا د فنګسي انتي جن په وړاندې معافیتي غبرګون منځته راځي. ډېره دودیزه ناروغي چې په سږو کې منځته راځي د اکسټرینسیک الرجیک الویولایټس په نوم یادېږي.

الف: اکسټرینسیک الرجیک الویولایټس (Extrinsic Allergic Alveolitis) (E.A.A)

په نوموړي حالت کې د عضوي ګردونو ځانګړي ډولونه په سږو کې د یو پېچلي معافیتي غبرګون باعث ګرځي. د E.A.A. پتوجنیک میخانیکیت په ښکاره ډول معلوم نه دي خو داسې سوچ کېږي چې په حساسو خلکو کې **Arthus Reaction**، **Type (III, IV)** کرونې لوبوي. کله چې انتي جن انشاق شي نو د انتي باډي سره یو ځای کمپلکس جوړوي چې په چټک ډول رسوب کوي. نوموړي رسوبات د کامپلیمنټ سیستم د فعالېدو سبب ګرځي. او په دې ډول د الویولونو په دیوال کې یو ځایي التهابي غبرګون منځته راځي. که چېرې نوموړي ناروغان په دوامدار ډول د نوموړي انتي جن سره مخامخ شي په سږو کې پرمختللي فایبروزس، تنفسي بې کفایتی، د سږو لوړ فشار او کورپلمونل منع ته راځي.

کلینیکي بڼه:

د نوموړي ناروغۍ د شته والي هیله باید په هغو خلکو کې وي چې د عضوي ګردونو سره د وقفوي یا دوامداره مخامخ کېدو په صورت کې ورته انفلوانزا په شان اعراض لکه سردردی، د عضلاتو درد، سټرتیا، پایرکسیا، وچ توخی او ساتنګي چې د سینې سنگاری ورسره وي یا نه وي پیدا شي. که چېرته د نوموړي عامل سره په دوامدار ډول مخامخ شی نو ساتنګي د

سیستمیکو اعراضو خخه پرته منخته راځي. او که چېرې عامل و نه پېژندل شي نو په سرېو کې فايبروزس منخته راځي چې بيا د گرځېدو وړ نه وي.

کتني (Examination):

په حاد حالت کې د دواړو سرېو له پاسه د شهيق په پای کې کريپیتیشن اورېدل کېږي. په راډيوگرافي کې مايکرو نودولر بڼه چې په ځانگړی ډول د سرېو په پورتنیو برخو کې متباززه وي ليدل کېږي. د سرېو د دندو کتنو کې ريسترکتيف بدلونونه منخته راځي. په دې ډول چې FEV_1/VC نسبت زیاتېږي.

د ویني د اکسیجن قسمی فشار کمېږي او د کاربن دای اکساید کچه د وينتيليشن دزیاتوالی له کبله د نارمل حالت څخه لږ څه ښکته وي. د E.A.A. تشخیص په کلېنيکي بڼي، د راډيولوژیک بدلونونو او د انتیجن سره د مخامخ کېدو د تاریخچې په شته والي باندې ولاړ دی. کاربن مونواکساید ترانسفر فکتور اندازه د نوموړې نارغۍ د تشخیص له پاره یو ډېر حساس تیسټ دی او د نورو سپرالوژیکو معایناتو په واسطه تشخیص تقویه کېږي.

درملنه (Management):

د E.A.A. خفیف ډولونه په دودیز ډول په چټک ډول له منځه ځي په دې شرط چې ناروغ نور د انتي جن سره مخامخ نه شي. په بېرنيو حالاتو کې پريدنيزولون 30-40 ملي گرامه په ورځ کې بايد د 3-4 اونيو پورې وکارول شي. په شديدو هايپوکسيمیکو حالاتو کې بايد په لوړ غلظت اکسیجن وکارول شي. اکثره ناروغان په بشپړ ډول بڼه کېږي خو که چېرې بين الخلالی فايبروزس منخته راشي همیشنی تنفسي گډوډي منخته راوړي.

ب: Byssinosis: د ټولو عضوي گردونو انشاق په سرېو کې يو شان بدلونونه او انټرستيشیل فايبروزس منخته راوړي.

په Byssinosis کې د مالوچو گرد يو حاد برانشيولایټس منخته راوړي چې د يوې ورځې څخه وروسته د منځه ځي او هېڅکله پایښت نه کوي.

راډيولوژيک بدلونونه موجود نه وي او سگرت څکونکي نظر غير سگرت څکونکي ته په نوموړې ناروغۍ زيات اخته کېږي.

ج: **Hemodifier Fever**: په دې ناروغۍ کې هم د **Byssinosis** په شان اعراض وي. تبه او ساه لنډې شايد غوره ستونزه وي. سوچ کېږي چې نوموړې ناروغي د **Waterborn** اورگانېزم په واسطه چې د منتن ايرکنډېشن سيستم څخه پيدا کېږي منځته راځي.

3-7 د سږو هغه ناروغۍ چې د غير عضوي موادو سره د مخامخ کېدو له کبله منځته راځي:

په ځينو ځانگړو دندو کې د ځينو پېژندل شويو غير عضوي موادو انشاق په سږو کې ډول ډول پتالوژيکو بدلونونو سبب گرځي. په عمومي صورت د اوږدې مودې له پاره د غير عضوي موادو تنفس کول په سږو کې د خپور فايروزس سبب گرځي (نيوموکونيوزس).

همدارنگه **Barrylium** په سږو د سرکوايدوزس په څير يو گرانولو ماتوز ناروغۍ منځته راوړي. غير عضوي مواد په مستقيم ډول د سږو پرانشيم زيانمن کوي. همدارنگه التهابي او فايبروتيک غبرگون په سږو کې منځته راوړي. د غير عضوي موادو فايبروجنيک خواص يو له بله توپير لري په دې ډول چې سليکان ډېر فايبروجنيک او اوسپنه ډېره کمه فايبروجنيک گڼل کېږي. ډېرې دوديزې ناروغۍ چې د غير عضوي موادو سره د مخامخ کېدو په صورت کې منځته راځي د نيوموکونيوزس، سيلیکوزس او اسبستوزس څخه عبارت دی.

کېدای شي نوري تنفسي ناروغۍ هم منځته راوړي لکه د سږو حاده ازيم او استما. د سږو ناروغۍ چې د غير عضوي غازاتو د انشاق له کبله منځته راځي په لاندې ډول دي. 1-7 جدول

1-7 جدول: د سپرو ناروغۍ چې د غیر عضوي غازاتو د انشاق له کله
منځ ته راځي: (4)

سبب	دنده	ناروغی
1 تخريش کونکی غازات لکه کلورین امونیا او نایتروجن دای اکساید	ډول ډول فابریکو کی کار کول	د سپرو حادي ناروغی او تخريب د AR.DS باعث هم کیږي
کد میوم	ویلډنگ کارى	د سپرو ځنډنى انسدادى ناروغی
ایزو سیاناید	دیپلاستیک او رنگ جوړولودنده	برانکیل استما او ایوزینو فیلیک نمونیا

الف _ د سکر و کار کونکو نومو کونیوزس (Coal Worker
Pneumoconiosis):

نوموړی ناروغی د سکر و د دوړو سره دوامداره مخامخ کیدو په صورت
کی منځ ته راځي. نوموړې ناروغی په دوه ډوله ویشل کېږي:

1. ساده نیمو کونیوزس.
 2. پرمختلونکی کتلوي فبروتیک نیومو کونیوزس.
- چې نوموړې ویشنه د کلینیک له نظره او همدارنگه کار کونکو ته د تصدیق
ورکولو له نظره هم د ارزښت وړ ده.

ساده نومو کونیوزس (Simple Coal Worker Pneumoconiosis):
د ناروغۍ دا ډول د راډیولوژیکو بدلونو پر بنسټ په درې ډلو ویشل
کېږي. چې دغه ویش د نودولونو د غټوالي او پراختیا له مخې شوی دی که
ناروغ خپله دنده بدله کړه ناروغی پرمخ نه ځي.

پرمخ تلونکې کتلوي فبروتیک نومو کونیوزس

(Progressive Massive Fibrotic Pneumoconiosis)

د ناروغۍ په دې ډول کې غټې کتلې لیدل کېږي چې شمېر یې کېدای شي یوه یا څو وي. نوموړې کتلې د شکل له نظره غیر منظمې او تشی یې جوړه کړې وي. توبرکلوزس کېدی شي د نوموړې ناروغۍ یو اختلاط وي. نو په داسې ناروغیو کې چې معیوب کونکې وي او که ناروغ خپله دنده بدله هم کړي ناروغي پرمختګ کوي. ټوخي او بلغمو شتوالی، مزمن برانګایتس له کبله وي. بلغم کېدی شي تور وي (Melanoptysis) پرمختللي ساه لنډي د ناروغۍ په وروستیو مرحلو کې منځته راځي.

په فزیکي کتنې کې کوم خاصې نښې نه لیدل کېږي که وي هم هغه به COPD له کبله وي. انتی نوکلیر انټي باډي په 15% ناروغانو کې موجود وي. روماتوید فکتور هم په ځینو ناروغانو کې مثبت وي. چې په دغه حالت کې روماتوید ارترایتس د گردو ناډولونو سره چې نیم څخه تر 5 سانتي متر پورې وي غټوالی لري او د سږو په محیطي برخو کې وي، یو ځای وي چې د Caplan's Syndrome په نوم یادېږي چې دغه سندروم کېدی شي چې د نومو کونیوزس په نورو ډولونو کې هم موجود وي.

ب: سیلیکوزس (Silicosis):

نوموړې ناروغۍ د سیلیکا د انشاق له کبله منځته راځي نوموړې ماده یو قوي فایبروجنیک ماده ده او په سږو کې د کتلوي نوډولونو د منځته راتلو سبب ګرځي نوموړي بدلونونه د سږو په پورتنی لوب کې لیدل کېږي. که چېرې د ناروغۍ عامل پرې هم شي بیا هم ناروغي پرمخ ځي باید هر څومره ژر چې امکان لري ناروغ د سلیکان د گرد جن چاپیریال څخه لیرې وساتل شي. د نوموړې ناروغۍ کلینیکي بڼه Coal Worker Pneumoconiosis سره ورته والی لري.

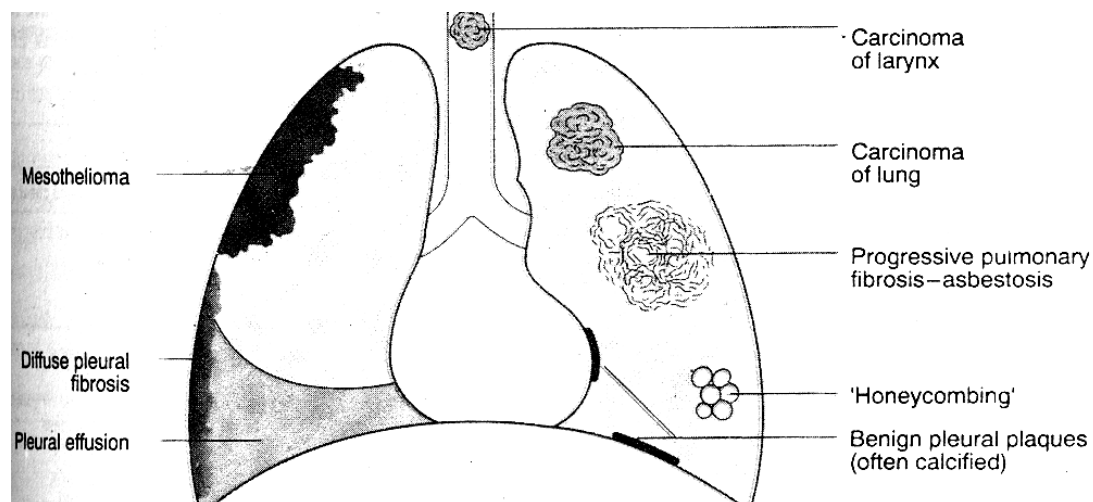
ج: اسبستوزس (Asbestosis):

چې زیات ډولونه لري لکه سپین، آبی او نصواري اسبستوزس. چې 90% ئی سپین اسبستوزس جوړوي چې په ډول ډول دندو کې د منرالونو او کانونو او ژوند کې ورسره مخ کېدو له امله منځته راځي چې د حنجری د کارسینوما سبب ګرځي او همدارنگه په سږو او پلورا کې د ډول ډول پتالوژیکو بدلونونو د منځته راتلو سبب ګرځي.

اسبستوزس د سږو د فبروزس څخه عبارت دی چې د اسبستوزس د ګردو په واسطه منځته راځي چې د دیوالي یا سږو پلورا فایبروزس ورسره یو ځای وي یا نه وي. د کاربن مونواکساید **Transfer Factor** کمېدل، د سږو د حجم کموالی او **Restrictive** ا بناړملتي د نوموړې ناروغۍ د مهمو فزیالوژیکو بدلونونو د ډلې څخه دی.

د ناروغۍ په وروستیو پړاوونو کې تنفسي او د بڼې بڼې کفایتي منځته راځي. د برانکیل کارسینو ما کچه په نوموړیو ناروغانو کې فوق العاده ډیره وي. او په هغو ناروغانو کې چې سګرټ څکوي پېښی یې 10 برابره نوری هم زیاتی وي. د دې ناروغۍ راډیولوژیک بدلونونه دوه پر درې برخو کې لیدل کېږي. چې په خپور **Motled** ډول وي. او ځینې وخت د شاتو دمچيو د چک (**Honey Comb**) په ډول هم وي. د نوموړې ناروغۍ تشخیص د اسبستوزس سره د مخ کېدو د تاریخچې، کلینیکي بڼې (د شهيق په پای کی کریپیتیشن او د ګوتو کلابینګ)، د سږو وظیفوي تستونو، راډیولوژیکو بدلونونو او همدارنگه د سږو بایوپسی په ذریعه کېدی شي. (7-)

2 شکل)



2-7 د تنفسي سيستم په مختلفو برخو باندې
د اسبستوزس اغېزې (4).

درملنه (Management):

کومه ځانگړې درملنه نه لري او کورتيکوسټيروئيد گټه نه کوي.

مخنيوی (Prevention):

په فابريکو کې بايد د سمې روغتيا ساتنې اصول په پام کې ونيول شي او هم پکار دی چې غازاتو او ډوړو د تشيدو لپاره د ونټپلېشن مناسب سيستم جوړ کړی شي.

4-7 د سږو هغه ناروغۍ چې د سيستمیک التهابي پيښو

له کبله منځته راځي:

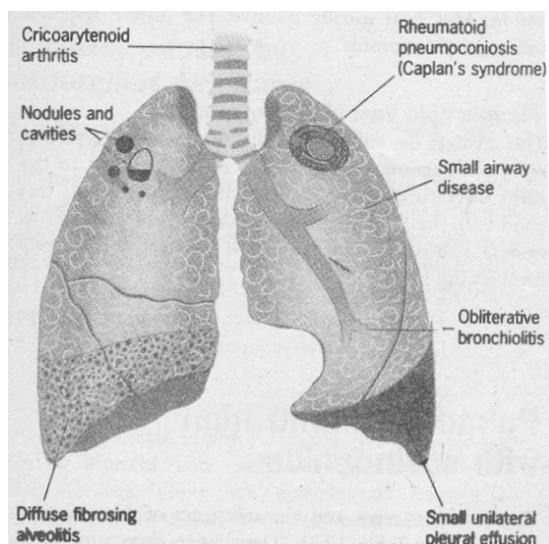
1. د منضمو انساجو په ناروغيو کې د تنفسي سيستم مصابېدل:
په سږو کې د سيستمیک ناروغيو ډېر معمول اختلاط د فايبروزينگ الويولايټس څخه عبارت دی. چې د کلينيکي بڼې له مخې د کريپټوجينیک فايبروزينگ الويولايټس څخه يې توپيری تشخيص ستونزمن دی.
د منضمو انساجو ناروغۍ کېدی شي پلورا، ديافراگم او د سينې د دېوال عضلات اخته کړي. او همدا ډول د سږو لوړ فشار او کور پلمونل کېدی شي د پرمخ تللي فايبروزينگ الويولايټس له کبله منځته راشي.

د منضمو انساجو ناروغي په غير مستقيم ډول هم تنفسي سيستم اخته کولی شي لکه ترومبوسايتوزس چې د هيماپتيزس باعث گرځي. همدارنگه د هغه درملو زهرجنی اغېزي چې د منضمو انساجو د ناروغيو د درملني په منظور ورکول کېږي هم تنفسي سيستم اخته کولی شي او په همدې ډول ثانوي انتانات هم منځته راتلی شي.

الف: روماتويد ناروغي (Rheumatoid Disease):

کلينيکي بڼه، خپرنه، انزار، درملنه، او اختلاطات يې د کريپتوجينک فايروزينگک الويولايټس په شان دي. پلورل ايفيوژن هم منځته راوړلی شي. دغه ډول پلورل ايفيوژن لږ او يو اړخيز وي. مگر کېدی شي چې زيات او دوه اړخيزه هم وي. نوموړي مایع د طبيعت له نظره اغزوداتيف وي. او اکثراً خپله بڼه کېږي. او که خپله له منځه لاړ نه شي بايد د خولې له لارې پريدنيزولون د يو لنډ کورس په واسطه تداوي شي د سږو روماتېزمل نوډولونه کوم چې اعراض منځته نه راوړي او يوازې د سينې د روتين راديوگرافي په واسطه چې د بلي موخې لپاره شوي وي تشخيص کېږي، نوموړي نوډولونه بې شمېره او اکثراً د پلورا لاندي ځای لري. ځينې وخت کېدی شي چې د يو واحد ځانگړي نوډول په ډول هم راڅرگند شي چې په دې حالت کې د سږو کانسر سره غلطېږي. که په دغه نوډول کې کهف رامنځته شي نو توبرکلوز سره غلطېږي. او نوموتورکس هم منځته راوړي. (7-3 شکل)

که روماتويد نوډول د نوموړيوزس سره ملگري شي نو د **Caplan Syndrome** په نوم يادېږي. چې د بدن په هر کيلوگرام باندې 30-40 ملی گرامه پريدنيزولون په واسطه ئی درملنه کېدی شي.



3-7 شکل:

د روماتویډ ناروغیو تنفسي څرگندونې (7).

ب: سیستمیک لوپوس ایریټیماټوزس: په نوموړي ناروغۍ کې فایبروزینګ الویولایتس غیر دودیز وي. او سرچپه ډول د سپرو او پلورا اختلاطات زیات لیدل کېږي. دوه پر درې برخه ناروغانو کې په پرله پسې ډول پلوریزی لیدل کېږي. چې ایفیوژن ورسره وي یا نه وي. که ایفیوژن وي. دوه اړخیز او پریکارډیم یې هم اخته کړی وي. د S.L.E. په ځینو ناروغانو کې د مشق پر مهال سالدی، او اورتوپنیا پیدا کېږي. خود فایبروزینګ الویولایتس نښې په کې نه وي. په راډیوګرافي کې دیاگرام پورته خوا ته تپله شوی وي. او د سپرو حجم په وظیفوي تستونو کې هم کم وي. چې نوموړې حالت د **Shovin King Lung** په نوم یادېږي. چې د دیاگرام مایوټی له کبله منځته راځي.

ج: سیستمیک سکلیروزس: نوموړې ناروغۍ کې د سپرو شیندلی فایبروزس لیدل کېږي. د ژوندي پاتې کېدو هیله پکې د فایبروزینګ الویولایتس په شان څلور کاله ده. همدارنګه د مری د مصابېدو له کبله تکراري انشاقی نمونیا او د سینې د ډوال د پوستکي سکلیروزس له کبله د سینې د ډوال خوځښت کمېږي. چې نوموړي حالت ته **Hid Bound Chest** ویل کېږي.

5-7 د سپرو د رگونو ایزونوفیلیک التهاب:

دا اصطلاح د یو گروپ ناروغیو لپاره په کار وړل کېږي. چې د ډول ډول اسبابو له کبله منځته راځي خو د سپرو راډیولوژیک بدلونونه په محیطي وینه کې د **Eosinophilic Leukocytosis** سره یو ځای وي. که څه هم د دې ناروغیو له پاره کوم قناعت وړ تقسیم بندي نه شته. خو بیا هم ناروغی په دوه گروپو ویشل کېږي.

د سپرو د ایزونوفیلیا تقسیم بندي:

I. **Extrinsic**: پېژندل شوی اسباب

1. چنچیان (لکه اسکاریس، فیلاریاسس او نور)
2. درمل (لکه نایترو فیورانټوئین، PAS، سلفالازین، ایمی پرامین، کلورپروپاماید او فینایل بیوتازون)
3. فنگسونه (لکه اسپیری جیلوس فومیگاتوس)

II. **Intrinsic**: ناپېژندل شوي اسباب: **Cryptogenic**،

Eosinophilic Pneumonia، هایپرایزونوفیلیک سندروم او نادراً **Polyarthritis Nodosa**

کرپتوجنیک ایزونوفیلیک نمونیا

(Cryptogenic Eosinophilic Pneumonia)

نوموړې ناروغی په منځني عمر لرونکو ښځو کې لیدل کېږي. چې معمولاً د تبې، ساه بندي او وچ توخي سره یو ځای وي.

د سینې راډیوگرافي ډول ډول بدلونونه ښکاره کوي. چې معمولاً نوموړې بدلونونه د پورتنۍ ساحې په محیطي برخو کې وي او د توبرکلوز سره یې توپیری تشخیص ستونزمن دی. که ناروغ مخکې کورټیکو سټروید نه وي اخیستي نو د وینې په معاینه کې ایزونوفیل لوړوي او په همدې ډول د وینې د سیروم **IgE** او **ESR** هم لوړ وي.

درملنه (Treatment):

پرېدنبزولون 20-40 ملي گرامه د ورځې ورکول کېږي چې په ډراماتيک ډول ځواب وايي.

6-7 د سږو هغه ناروغۍ چې د درملو او وړانگو له کبله منځته راځي:

سږي د سينې، د ملا د کړيو، تيونو او مری د وړانگو درملنی په وخت کې زیانمن کېږي او دغه زیان هغه وخت زیاتېږي چې ناروغ ته یو ځای سایتوتوکسیک درمل هم ورکړل شي او یا ناروغ مخکې د وړانگو په واسطه تداوی شوي وي. د وړانگو درملنه کولای شي په حاد ډول سږی زیانمن کړي او یا ځنډنی ندبوي ناروغۍ منځته راوړي.

د سږو د راډېشن څخه وروسته یو حاد راډېشن نمونیا (Pneumonitis) منځته راځي چې د ټوخي او ساه لنډۍ سره یو ځای وي چې نوموړی حالت له 6-12 اونيو پورې پخپله او یا د کورتيکوسټيروید درملنې په واسطه له منځه ځي.

ځنډنی فايبروزس وروسته منځته راځي چې د مشق پر مهال د سالنډۍ سره یو ځای وي او د کورتيکو سټيروید سره ځواب نه وايي.

درمل (Drugs):

درمل کېدی شي د سږو د پرانشېم د یو شمېر غبرگونونو سبب وگرځي لکه ARDS، بين الخلالی ایوزینوفیلیک عکس العمل او سکار. درمل کولای شي د سږو نورې گډوډۍ لکه استما، هېمورژ (انټي کواگیولنت) او کله کله پلورل ایفیوژن او د پلورا پنډوالي (INH، هایډرالازین) رامنځته کړي. په همدې ډول د ARDS په شان سندروم چې د Non cardiogenic Pul Edema له کبله منځته راځي او په حاد ډول ساه تنگی، شدید هاپوکسیمیا او د سينې په راډیوگرافي کې د هوائی کڅوړو د ازیما نښی لیدل کېږي منځته راوړي. نوموړی سندروم د اوپیم او سالیسیلات د لوړ دوز له کبله منځته راځي او په ځینې راپورونو کې د بعضې درملو د درملیز

دوز سره هم منع ته راځي (لکه هایدر وکلوروتیازاید او ځینې سایتوستاتیک درملو په واسطه) د سپرو فایبروزس کېدی شي د **Bleomycin**، **Methotrexate**، **Amidaron** او **Nitrofurantoin** له کبله هم منعته راځي. د سپرو ایوزینوفیلیک غبرگون هم کېدی شي د درملو په واسطه منعته راځي چې پتالوژیک میخانیکیت یې کټ مټ د (E.A.A.) په شان دی. خو په نوموړي ناروغۍ کې ایوزونوفیل په ځانگړی ډول سپرو ته راځي چې نوموړی حالت د **Bleomycin**، **Sulfasalazine**، **Sulfonamide**، **Phenytoin** او **Carbamazepin** له کبله منعته راځي.

ناروغان معمولاً د تبې او ټوخي څخه گیله کوي. که چېرې درمل ودرول شي ناروغي په خپله له منځه ځي خو که غبرگون شدید وي د کورټیکو سټیروید په مرسته تداوي کېږي.

7-7 حاد تنفسي Distress سندروم

:(Acute Respiratory (A.R.D.S) Distress Syndrome)

د حادي تنفسي عدم کفایي او پلمونري اذیما یوه ځانگړې بڼه ده چې د سپرو د زیاتو منتشر و ارتشاحي افاتو له پاره کارول کېږي چې په حاد ډول د ډول ډول اسبابو له کبله منعته راځي. څرنگه چې دا ناروغي په غټانو کې منعته راځي نو د **Adult Respiratory Distress Syndrome** په نوم یادېږي. دې ته ورته ناروغي په نویو زېږېدلو ماشومانو کې هم پیدا کېږي چې د **Neonatal Respiratory Disease** په نوم یادېږي د ناروغۍ ټوله کلنیکي څېره د **Surfactant** د کمښت او غیر اغېزمن کېدو له کبله منعته راځي. دا ځکه چې د ژوند په پیل کې **Surfactant** پوره نه جوړېږي مگر په غټانو کې یې تخریب او د دندې سرته نه رسولو له کبله کلنیکي بڼه منعته راځي چې کټ مټ د سپرو ازیما ته ورته او د کارډیوجنیک پلمونري اذیما سره باید توپیری تشخیص شي.

اسباب: د دې سندروم اسباب په دوو ډلو ویشل کېږي:

الف: سپستمیک اسباب:

تروما، Sepsis، پانکریټایټس، شاک، زیات ترانسفیوژن، DIC، سوخیدنه، درمل (لکه نرکوتیک، اسپرین، کلور ډیازي پوکساید، هایدر و کلورتیازاید، لیدوکاین، کولچیسین، فینایل بوتازون). د کوپری ترضیض او وریدی هوایی امبولی.

ب: پلمونری اسباب: د معدې د محتویاتو اسپاریشن، ترومبوزس، د شحمی او امیوتیک مایع امبولېزم، میلیری توبرکلوزس، منتشره نمونیا (لکه ویروسی، بکتریایی)، د زهرجنو غازاتو انشاق (لکه نایتروجن دای اکساید، کلورین، سلفر دای اکساید او امونیا) او وړانگی.

که څه هم د دې سندروم مېکانېزم د سببی عامل پورې اړه لري خو په عمومي ډول د دې حالت په منځته راتلو کې دوه شیان کړوني لري:

1. د سپرو د رگونو د اندوتلیل حجرو تخریب

2. د هوایی کڅوړو د اپتلیل حجرو تخریب.

چې پورته دواړه پروسې په لاندې ډول منځته راځي.

پتوفزیولوژی:

پرتله له دې چې د ناروغۍ پیل په نظر کې ونیسو ARDS په ډول ډول بڼو سره په سپرو کې د مایع د زیاتوالي سره یو ځای وي. چې په سپرو کې د مایع دغه زیاتوالی د پلمونری اذیما یوه بڼه ده. چې دا باید د کارډیوجنیک پلمونری اذیما څخه توپیر شي. چې د دې دوه حالتونو ترمنځ توپیر داسې کېږي چې په کارډیوجنیک پلمونری اذیما کې د سپرو د رگونو فشار زیات مگر په ARDS کې نوموړی فشار نارمل وي.

همدارنگه هایډروستاتیک فشار هم نارمل وي. په دې حالت کې د هوایی کڅوړو او شعریه عروقو د دېوال د تېرېدنې وړتیا زیاتېږي چې دغه زیاتوالی په دوو مېخانیکیتونو سره منځته راځي. یو د کیمیاوي او زهرجن موادو انشاق دي چې د رگونو دېوال مستقیماً تر اغېزې لاندې نیسي او بل په غیر مستقیم ډول د وینې د حجرو د تجزیې څخه کوم عناصر چې منځته راځي د دېوال د تېرېدنې د وړتیا د زیاتوالي سبب ګرځي. د سپرو د شعریه عروقو په داخل کې کوم مواد چې د

وینې د تجزیې څخه راولاړېږي په سیپسس کې د گرام مثبت بکترياو د اگزوتاکسین له سببه او یا د اندوتاکسین له کبله چې د گرام منفي بکترياو څخه منځته ته راځي، سره یوځای وي. همدارنگه د التهابي حجرو منځته کېدل چې د اندوتوکسین په وسیله هڅول کېږي او منځته راځي، ځینې منځگړي اکسېدانت مواد او ځینې انزایمونه ازادوي کوم چې د شعریه عروقو د پوال وېجاړ او اندوتیل یې د منځه وړي او پایله یې د مایعاتو لیکاز منځته راوړي. چې د لیکاز په وسیله مایعات بین الخلائي او هوایي کڅوړو داخل ته تېرېږي او هلته ډنډېږي، د دې مایعاتو سره یو څه اندازه پروتین هم خارجېږي چې په پای کې د هایدروستاتیک فشار د بدلون سبب گرځي او د وریدي فشار زیاتوالی منځته راوړي. چې په دې ترڅ کې د وریدونو د مایعاتو زیاتوالی د زړه د دندې گډوډي، د هوایي کڅوړې او بین الخلائي اذیما لامل گرځي.

همدارنگه په ثانوي ډول د مایع د زېرمه کېدلو له کبله د هوایي کڅوړو کولپس منځته راځي (په ځانگړي ډول د مایع د فېبرنوجن له کبله). فبرېنولایټیک میخانیکیت کوم چې د هوایي کڅوړو د پاکولو دنده په غاړه لري، په دې وخت کې نهې کېږي چې په پای کې د هیالین ممبران د جوړېدو سبب کېږي. هیالین ممبران د فبرېنوجنیزس لپاره لومړی **Matrix** جوړوي چې منتشر غیر متجانس رادیوگرافیک خیالونه لري چې د ځایي دندې کموالي د پرفیوژن او وینټلیشن تر منځ د برابری د گډوډی سبب گرځي او په کومو هوایي کڅوړو کې چې افت منځته شوی وي په نتیجه کې یې د سږو د حیاتي حجم کموالی را منځته کیږي او د غازاتو راکړه ورکړه گډوډیږي او تنفسي اخذي هڅول کېږي چې په پائله کې یې د تنفسي عملیې زیاتوالي رامنځ کېږي او د غازاتو راکړه ورکړه نوره هم گډوډیږي.

پتالوژي:

په ډول ډول پېښو کې پرته د ځانگړی پتوجن څخه پتالوژیک بدلون سره ورته او یو شان وي چې دا بدلون د **ARDS** سبب جوړېږي. چې دغه پتالوژیک بدلونونه عبارت دي له: سږی به د نارمل په پرتله دروند، اډیماتوز، په ځینو ځایونو کې هېوراژیک ټکی، اتیلیکتازس او تکاثف (**Consolidation**) به په

کې موجود وي. د نوموړي افتونو له کبله سږي به د هوا څخه تش وي. د اتیلکتازس سره به هیالین (بنيښي) غشا یوځای لیدل کېږي. همدارنگه بل پتالوژیک بدلون دا دی چې د **Type I. Pneumocyte** هایپرپلازیا او یا ډیسپلازیا په سږو کې د کتلو وړ وي. که چېرې ناروغي د لسو ورځو زیات پایښت وکړي نو فبروزس هم منځته راځي.

کلینیکي بڼه (Clinical Feature):

د ARDS اعراض "گیلي" چې مهم یې پرمختللی ساه تنگی ده. په دودیز ډول د سببي ناروغۍ د پیل څخه 12-48 ساعته وروسته منځته راځي. او ناروغ ته د ساه لنډۍ سره یوځای تکی پڼیا او د پښتو ترمنځ مسافې داخل ته ننوتل وي. همدا ډول د سږو په اضغاء کې منتشر رالونه اورېدل کېږي. د سږو په رادیوگرافي کې په منتشر او یا د ټکو په ډول دوه اړخیزه ارتشاحات (**Infiltration**) لیدل کېږي.

عموماً د حجاب حاجز او پوښتو تر منځ زاويي په کې خلاصی وي. د زړه سایز په کې دودیز (نارمل) وي. کله کله د پلورا په تشیالی (جوف) کې په لږه اندازه مایع وي.

باید وویل شي چې په ARDS کې د ډول ډول غړيو عدم کفایه (**Failure**) منځته راځي. په ځانگړي ډول د پښتورگو، ځېگر، کلمو، مرکزي اعصابو او د زړه او رگونو عدم کفایه.

د ناروغۍ توپیر تشخیص:

ARDS باید د کارډیوجینک پلمونری او ډیما سره توپیری تشخیص شي چې داتوپیری تشخیص د سږو د کپیلریو د فشار د معلومولو په واسطه تر سره کېږي.

درملنه (Treatment):

تر هر څه دمخه سببي عامل بايد وپېژندل شي او د هغې وصفي درملنه وشي.

د بېلگې په ډول د سيپسس درملنه او ورسره ټول لازمي او محافظوي اهمات چې د حادې تنفسې عدم كفايي په برخه كې ورڅخه يادونه شوې ده. د وينې د لېوالي د درملنې په منظور بايد خالص سره كرويات توصيه شي او د هيموگلوبين كچه دى په يو ديسې ليتر كې د 10 گرامو څخه لوړه وساتل شي. د ARDS په هغه حالتونو كې چې لامل يې دورانگو له كبله نمونايټس وي او يا شحمى امبولي وي د ستيروئيد وركول يو څه نا څه گټور تمامېږي مگر د سيپسس ناروغانو كې د وريد له لارې **Methyl Prednisolon** وركول د مړينې د زياتوالي لامل كېږي او د انتان (**Infection**) د منځه وړلو لپاره بايد نارغ ته د پراخې اغيزې لرونكې انټي بيوتيڪ توصيه شي.

انزار

په ARDS كې د مړينې كچه د 50% څخه لوړه وي او كه د ناروغۍ علت سيپسس وي نو د مړينې كچه يې 90% ته رسېږي او د مړينې اصلي لامل د ډيرو غړيو د دندې پاتې والى (**Multiple Organs Failure**) گڼل كېږي.

اتم خپرکی

د سپرو د رگونو ناروغی

د سپرو ترومبو امبولېزم

(P.T.E) Pulmonary Thrombo-embolism

اسباب:

د PTE اصطلاح اکثراً د سپرو دامبولېزم لپاره کارول کېږي چې نوموړې امبولي زیاتره د بدن په ژورو وړېدونو کې د جوړ شوي ترومبوس څخه سرچینه اخلي د دې ناروغی له کبله په اټکلي ډول په امریکا کې په کال کې 50000 تنه مړه کېږي چې په روغتون کې د مړینې دریم غوره سبب ګڼل شوی دی. زیات شمېر مواد د سپرو دوران ته د امبولي په ډول داخلېدلی شي لکه هوا (د عصبي جراحي په بهیر کې او یا د مرکزی ورید د کتیتر په تطبیق کې)، امینوتیک مایع (زېرون په وخت کې)، غوړ (د اوږدو هډوکو د ماتېدو له کبله)، اجنبي جسمونه (I.V. درمل په روږدو خلکو کې)، د پرازیتونو هګی (شیستوزومیازس)، منتني امبولي (حاد انتاني اندوکارډایتس)، او توموري حجري (رینل سل کارسینوما). خو ډېر مهم سبب یې هغه امبولي دی کومې چې د بدن د بیلا بیلو برخو د ژورو وړېدونو او بڼي زړه د ترومبوس څخه سرچینه اخلي. 70-80 فیصده امبولي د پنډیو د وړېدونو د ترومبوس او 10-15 فیصده د حوصلې د وړېدونو د ترومبوس څخه منځته راځي نو ځکه د سپرو د امبولېزم څخه د مخنیوي لپاره غوره لاره د پورته یاد شوو وړېدونو د ترومبوس اغېزمنه درملنه او مخنیوی ګڼل کېږي.

پتوفزیولوژي (Patho Physiology):

د سپرو امبولي او د ژورو وریدونو ترومبوس د یوې ناروغی دوه ځانګړې بنکارندویان ګڼل کېږي نو ځکه د سپرو د امبولېزم د منځته راتلو لپاره رسک

فکتورونه هماغه فکتورونه دي کوم چې د ژورو وریدونو د ترومبوس د جوړېدو لپاره خطر گنل کېږي.

نوموړی فکتورونه عبارت دي له:

1. د رگونو د دېوال ځایي ترضیض.

2. هایپرکواگولیبیلیتی.

3. وریدي ستازس

د وریدونو ستازس د نه گرځېدو (دبیلگی په ډول د عملیات څخه وروسته د بستر استراحت، ستروک او چاغوالی له کبله)، د وینې د لزوجیت زیاتوالی (پولی سایتیمیا) او د مرکزی وریدي فشار زیاتوالی (د حمل او د زړه د دهانې د کموالی په وخت کې) له کبله زیاتېږي چې د P.T.E. لپاره ریسک فکتورونه گنل کېږي.

د رگونو دېوال کېدی شي د اورتوپیدیک جراحي او یا د ترضیض له کبله زیانمن شي. هایپرکواگولیبیلیتی د درملو او ناروغیو له کبله منځته راځي او یا په ارثي ډول وي چې د ارثي سبب مهم ډول یې د فعال شوي پروتین C په وړاندې د مقاومت څخه عبارت دی د ناروغۍ لپاره نور مهم ریسک فکتورونه د پروتین سي، پروتین (S) او انتی ترومبین 3 نشتوالي څخه عبارت دی. د سږو دامبولېزم د پېښېدو څخه وروسته د سږي د اخته شوي برخې نسج ته وینه نه رسېږي مگر تهویه یې نورماله وي په نتیجه کې د وینتریلیشن او پرفیوژن تر منځ د تناسب گډوډی له کبله د غازاتو راکړه ورکړه، هم خرابېږي او څو ساعته وروسته د سږي نسج د هماغه برخې څخه چې پرفیوژن یې گډوډ شوی دی دسرفیکتانت جوړېدل صورت نه نیسي چې په نتیجه کې د سږو د هوایي کڅوړو کولپس او اتلیکتازس منځته راځي او هایپوکسیمیا نوره هم زیاتېږي، د سږو په امبولېزم کې د هیموډینامیک بدلونونو له کبله د سږو د شریانو فشار لوړ او د زړه اوټ پوټ کمېږي او د سږو هغه برخه چې پرفیوژن ئي گډوډ شوی وي کېدای شي چې په انفارکشن اخته شي مگر دغه پېښه اکثراً د دې کبله منځته نه راځي چې د نوموړې

برخي پرفيوژن او وينتيليشن په ترتيب سره د قصبې شريانو او هوايي لارو په واسطه برابرېږي. د سږو د رگونو د بندښت له کبله نه يوازې دا چې د نوموړو رگونو فشار لوړېږي بلکې د فزيولوژيک مړي هوا (Physiolog Dead space) زياتوالی هم منځته راځي چې دغه کار په خپل وار هايپوکسيميا نوره هم زياتوي د عکسوي برانکو کانسترکشن له کبله د سيني سينگاري او ساه لنډې پيدا کېږي. د سږو د شريانو د فشار د لوړوالي له کبله د بني بطين پراخوالی او د هغې د دندو گډوډي منځته راځي او د بني بطين د فشار د لوړوالي او پراختيا له کبله بطينونو تر منځ پرده کين بطين ته وردننه او هغه د فشار لاندې راوړي همدا ډول بني اکليلی شريان هم د فشار لاندې راځي او کېدای شي چې د زړه اسکيميا تشديد او د بني بطين د انفارکشن سبب شي.

د کين بطين د نابشپړه ډکوالي له کبله کېدای شي د کين بطين اوټ پوټ او سيستمیک پرفيوژن رابنکته شي چې پائله کي د اکليلي شريان د پرفيوژن د گډوډۍ له کبله د زړه اسکيميا، د ورانې کولپس او مړينه منځته راځي. د سږو د امبولېزم له کبله منځته راغلی پتالوژيک، کلينيکي او هيموډينامیک بدلونونه د امبولي د غټوالي پورې اړه لري. که امبولي ډېره غټه وي او د سږو نسبتاً غټ رگونه ئي بندي کړي وي نو په حاد ډول د بني بطين د عدم کفايې او ان تردی چې د سمدستي مړينې لامل هم کېدای شي. او که چېرې د کوچنۍ امبولي په واسطه د سږو سکمنتل شريان بند شوی وي نو د سږو انفارکشن، پلورايي دردونه او هيماپتيزس منځته راځي او که چېرې د ډيرې کوچنۍ امبولي په واسطه د سږو کپيلري بند شوی وي نو د کوليتيرل قصبې شريان او هوايي لارو د شته والي له کبله د سږو انفارکشن منځته نه راځي او ناروغي اکثراً د کلنيک له نظره نه تشخيص کېږي او کله چې د ناروغۍ اختلاطات (لکه د بني بطين عدم کفايه او پولمري هايپرتينشن منځته راغلل نو بيا هغه وخت د تشخيص وړ گرځي.

کلینیکي څرگندونې:

د PTE کلینیکي بڼه په درېو برخو ویشل شوې ده:

1. کتلوي PTE: د ناروغۍ په کلاسیک ډول کې د لوی جراحي عملیات او یا نورو مساعدونکو پېښو څخه څو ورځې وروسته ناروغانو ته د سینې د مرکزي برخې درد، حاده ساه تنګي، سنکوپ، هایپوتینشن او سیانوزس پیدا کېږي چې نوموړي اعراض دماغ او زړه ته د بشپړې وینې د نه رسېدو له کبله منځته راځي. د ناروغۍ په دې ډول کې هیماپتیزس په غیر معمول ډول وي. ناروغان ساتنګۍ لري خو اورتوپنیا نه لري. په فزیکي کتنه کې ساینس تکی کار دیا او د زړه دهانی د کموالی نښانې لکه هایپوتینشن، د نهایتو یخوالی او د دماغی دندو ګډوډي موجوده وي. تکی پنی، مرکزی سیانوزس، د غاړې د وریدونو د فشار لوړوالی، د بڼې بطن **heave** او ګلوپ د ناروغۍ نورې نښانې دي چې په لومړیو 24 ساعتونو کې لیدل کېږي. همدا ډول د زړه د دویم اواز د ریوي برخې پراخه **Split** موجود وي. خو د ناروغ په سږو کې په قرع او اصغاء سره فزیکي نښې ډېرې کمې او یا هېڅ نه وي نو د همدې کبله که په یو سیانوتیک او تکی پنی ناروغ کې که فزیکي نښې منفي وي خو د زړه د دهانی د کموالی نښې او د غاړې د وریدونو د فشار لوړوالی شته وي د تشخیص په هکله باید د هر څه د مخه کتلوي PTE ته سوچ وشي. باید ووايو چې په یو ځوان ناروغ کې چې پخواني ناروغۍ ونلري بنایي چې پورته کلاسیک نښې نښانې شته نه وي.

2. د کوچني او منځني ساینز امبولي: د سینې پلوریوتیک درد او ساه لنډي په دې ډول ناروغانو کې مهم اعراض ګڼل کېږي په 50 فیصده پېښو کې د سږو د انفارکشن له کبله هیماپتیزس شته وي چې لږ تر لږه د لومړنۍ پېښې څخه درې ورځې وروسته منځته راځي. د سږو په فزیکي کتنې کې په ځایي ډول د ماوفه برخې د پاسه پلورل رب او کوارس کریپیتیشن اورېدل کېږي. کېدی شي چې پلورل ایفیوژن هم وي. ځینې وخت ناروغ تبه هم لري چې د تبې او د سینې د غیر وصفی رادیولوژیک انارملټۍ

له کبله PTE د نمونیا سره د تفریقي تشخیص په هکله ستونزې پیدا کولی شي. که پراخه او دوه اړخیزه پلمونری انفارکشن نه وي نو مرکزي سیانوزس او د بني زړه د عدم کفایې نښې غیر دودیزه وي.

3. مولتی پل مایکرو امبولیزم: د ناروغۍ په دې ډول کې د مشق پر مهال ساه تنگی وي چې د اونیو او میاشتو په موده کې منځته راځي چې ځینې وخت نوموړي ساه لنډی د کم ځواکۍ (ضعفتیا)، د مشق پر مهال سنکوپ او انجینا سره ملګري وي چې پورتنی اعراض او نښې د پلمونری هایپرټینشن د منځته راتلو له کبله پیدا کېږي. د پلمونری هایپرټینشن دغه ډول د ابتدایي پلمونری هایپرټینشن څخه په ستونزو سره توپیر کېږي. په فزیکي کتنې کې د بني بطین د بار د زیاتوالی نښانې، د بني بطین heave او د زړه د دویم اواز د P2 برخی لوړوالی شته وي.

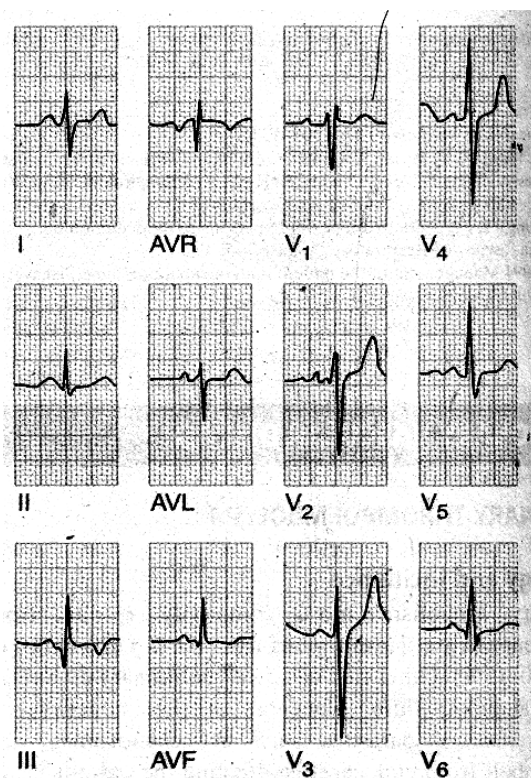
پېژندنه:

د کوچني او منځني سایز امبولي اعراض په وصفي ډول نه وي نو ځکه اکثراً ډېر وروسته تشخیص کېږي او یا دا چې په بشپړ ډول د تشخیص څخه پټ پاتې کېږي. که چېرې په یو وګړي کې په ناڅاپي ډول اتریل فایبریلیشن او یا د تکی کارډیا د نورو ډولونو اعراض، نامعلومه ساه لنډي او یا توخی منځته راشي او نور اسباب ونلري باید PTE ته سوچ وشي. ناروغي باید د ټولو هغو ناروغيو سره چې د سینې د خوږ او سا لنډي سبب کېږي تفریقي تشخیص شي.

پلټنې:

کتلوي ترومبو امبولیزم: د سینې راډیوګرافي د دې ناروغۍ په تشخیص کې لږه مرسته کوي یانې د سینې راډیوګرافي نورماله او یا دا چې ډېر لږ بدلونونه پکې وي چې نوموړي بدلونونه عبارت دي له: د سږي په یوه خوا کې په موضعي ډول اولیګیمیا او ځینې وخت د سږي په ثره کې د پلمونري شریان پراختیا د لیدنې وړ وي.

PTE کی الکتروکارڈیوگرافیک بدلونونه $S_1Q_3T_3$ سندروم خخه عبارت دی چې په نادر ډول لیدل کېږي. برسېره پردې د بڼې دهلیز د پراختیا نښې (په دویم لید کې د T لوړه موج) د بڼې B.B.B. نښې او په بڼې پیریکارډیل لیدونو کې د T موج سرچپه وي او د زړه برقي محور بڼې خواته کوږ شوی وي. (8-1 شکل)



1-8 شکل:

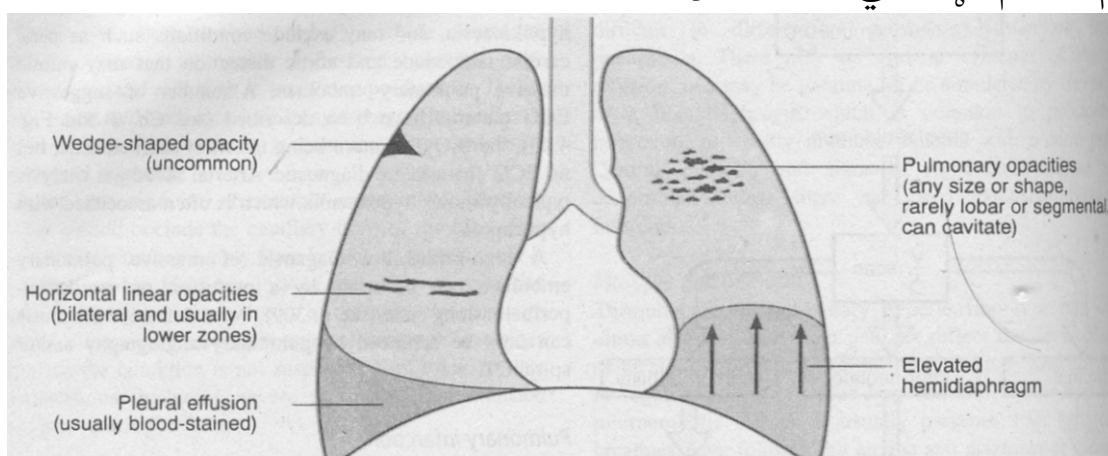
په پلمونري امبولیزم کې د ECG بدلونونه ($S_1Q_3T_3$ سندروم) (4)

د شریاني وینې د غازاتو په کتنه کې هایپوکسیمیا او هایپوکپنیا لیدل کېږي. د ایکو کارډیوگرافی په واسطه کېدی شي چې په بڼې دهلیز، بڼې بطین او اساسي پلمونري شریان کې د امبولي شته والی ثابت شي. برسېره پردې د ایکو په واسطه د بڼې بطین پراختیا او د خوځښت کموالی معلومېږي او کولی شو چې د دې معاینې په واسطه نورې هغه ناروغۍ رد کړو کومې چې کتلوي PTE ته ورته والی لري. د ناروغۍ د تشخیص لپاره بله معاینه د سرود وینتیلیشن او پرفیوژن د سکن خخه عبارت دی خو د ناروغۍ د قطعي تشخیص لپاره پلمونري انجیوگرافی غوره معاینه ګڼل

کېږي چې د هغې په واسطه ډېری کوچني امبولي ان تر(1-2 ملی متر) په غټوالي هم د تشخیص وړ وي.

د کوچني او منځني سايز امبولي: د ناروغۍ په دې ډول کې د سيني راډيوگرافي نيغ په نيغا تشخيصيه ارزښت نه لري خو ډاکټر د PTE د نورو څېړنو لپاره هڅوي. ځينې وخت د خط په ډول اتليکتازس، د حجاب حاجز او پوښتيو تر منځ زاويې بندوالي، د نيمايي ډيافراگم لوړوالی او نادراً د فانی په ډول (wedge shape) انفارکشن د ليدنې وړ وي. بايد ووايو چې د سيني راډيوگرافي په چټک ډول بدلون موندلی شي او کېدی شي چې د 24-48 ساعتو په موده کې د سيني غير وصفي راډيولوژيک بدلونونه په يو وصفي خطي خيال بدل شي چې دغه ډول بدلونونه د ډاکټر پاملرنه د پلمونري انفارکشن خواته راگرځولی شي. د سږو V/P سکن په معاینه کې د پرفيوژن اېنارملي ليدل کېږي. د سږو راډيوايزوتوپ سکن د ناروغۍ په لومړۍ پړاو کې مرسته کولی شي. د بنکټني اطرافو د وينو گرافي څخه د امبولي د سرچينې د معلومولو لپاره گټه اخيستل کېږي. د سږو انجيوگرافي ته نادراً اړتيا پېښېږي. E.C.G. اکثراً نورمال وي خو کېدی شي چې ساينس تکی کارډيا، اتريل فايبريليشن، د تکی کارډيا نور ډولونه او د بني بطين Strain شته وي. د وينې په کتنه کې که د سږو انفارکشن منځته راغلی وي پولي مورفو نوکلير لوکوسايتوزس، د E.S.R. لوړوالی او د سيروم د L.D.H. لوړوالی شته وي د وينې غازاتو په کتنه کې د پراخه پلمونري انفارکشن په لومړۍ پړاو کې هايپوکسيميا او هايپو کپينيا وي. د حوصلي او اليوفيمورل وريدونو کې د علقی د تشيخص لپاره التراساوند کېږي. د Spiral C.T. سکن په واسطه چې په وريدونو کې د کثيفه موادو د زرق په وسيله سر ته رسېږي د منځني سايز امبولي تشخيص کېږي. په هغه حالاتو کې چې CT سکن استطباب ونه لري د پورتنی تشخيص کټ مټ موخه د M.R.I. په واسطه لاسته راتلی شي.

ځنډنی مایکروامبولیک ناروغی: د سینې رادیوگرافي کېدی شي چې نورماله وي که ریوی شریان پراخه وي او یا د سپري یوه برخه اولیگیمیک وي نو په پرمختللي ناروغی دلالت کوي. په E.C.G. کې کېدی شي چې د سپرو هایپرتنشن نښانې ولیدل شي. د ښکني خوا په وینوگرافي او التراساوند کې کېدی شي چې ترومبوز ولیدل شي. V/Q سکن په واسطه ممکن د سپرو انفارکشن نښې نښانې وموندل شي. همدا ډول باید په ناروغ کې د مشق په واسطه منځته راغلی هایپوکسیا او د کتیتر په ذریعه د ریوی شریان فشار هم معلوم کړی شي. (8-2 شکل)



2-8 شکل:

د سپرو د امبولي رادیوگرافي بڼه (4)

توپيري تشخيص:

په کاردی چه ناروغی د میوکارډیل انفارکشن، ان ستيبل انجينا، نمونيا، برانکایتس، د سپروځنډنی انسدادی ناروغیو د اکسایرېشن، د زړه عدم کفایې، استما، ابتدایي ریوی هایپرتنشن، د پښتو ماتېدلو، نوموتوراکس، کاستوکاندرایتس او انزایتي سره توپیری تشخيص شي.

درملنه:

د ناروغی اغېزمنه درملنه د ترومبولیتیک درملو په واسطه د جوړ شوي ترومبوز د هواري او یا د منځته راغلي امبولي د امبولیکتومی څخه عبارت دی. د وارفرین او هیپارین په واسطه انتي کواگولیشن په حقیقت کې د ترومبوامولېزم راتلونکی بلي حملې څخه مخنیوی کوي. خو باید ووايو چې

اولني دوه درملنې يوازې د هغه ناروغانو لپاره په کار وړل کېږي کوم چې د بني زړه د حادي عدم کفايي له کبله د مړينې د خطر سره لاس په گربوان دي. د بني بطين د دندو د معلومولو لپاره ايکوکارډيوگرافي ډيره گټوره تمامېږي که چېرې د نوموړي معاينې په ذريعه د بني بطين د دندو گډوډي ثابته شي نو د ابتدايي درملنې لپاره ښه کانديد گڼل کېږي. که د بني بطين د 30% څخه کمه برخه د PTE په واسطه اخته شي بيا هم د بني بطين دندې نژدې نورمال وي. دغه ډول ناروغان يوازې د انټي کواگولانت سره ښه ځواب وايي او راتلونکي يې ښه وي.

عمومي لارې چارې عبارت دی له:

د درد غلي کول (د NSAIDS په واسطه)، اکسيجن تېراپي، سايکوټېراپي، د بني بطين د عدم کفايي او کارډيوجنیک شاک لپاره د (+) ايونو تروپيک درملو کارول.

انټي کواگولانت: بايد ووايو چې هيپارين نېغ په نېغه په مخکني جوړ شوي ترومبوز کومه اغېزه نه لري خو د هيپارين د کارولو په ذريعه د راتلونکي ترومبوز د جوړېدو څخه مخنيوی کېږي او د بدن داخلي فبرينولايټيک ميخانيکيتونو ته اجازه ورکوي چې جوړ شوی ترومبوز هوار کړي. د 5-7 ورځو درملنې په واسطه د وريدونو او د سپرو شريانونو په دېوال کې ترومبوز ثابت پاتې کېږي.

ډوزاج: که د هيپارين کارولو لپاره مضاد استتباب نه وي نو لومړی Bolus دوز 5000-10000 واحد هيپارين او وروسته بيا 1500-1000 واحد د دوامداره پرفيوژن په ډول د P.T.T. په کنترول سره تطبيق کېږي او PTT بايد د نورمالي اندازې دوه برابره وساتل شي.

د هيپارين کارونې له کبله مهم اختلاطات دا دي:

وينه بهيدنه (د دماغ دننه کې دوینی بهيدنی په گډون ژوند ته نوري گوانښ کونکی ويني بهيدني)، ترومبوسايټوپينيا، او سټيوپوروزس او د هډوکو پتالوجيک ماتېدل.

د هیپارین سره یو ځای د خولې له لارې انټي کواگولانت (وارفرین) تطبیق کېږي او د دې دوا د پوره اغېزې د پیل لپاره اکثراً 5 ورځې په کار دي. ابتدایي دوز یې 7.5-10 ملي گرامه دي چې څو ورځې وروسته بیا راکمېږي خو هغه ناروغان چې خوار ځواکه وي او یا یې دوامداره انټي بیوتیک اخیستی وي د vit-k د کمښت په اساس باید ډېر کم دوز وارفارین ورکړ شي (2.5 ملي گرامه). البته دغه درمل هم باید د PTT په کنترول سره ورکړ شي د دې دوا اختلاط هم د وینې بهېدنې څخه عبارت دي چې د پېښېدو په وخت کې یې دوا باید قطعې او ناروغ ته د وینې بهېدنې د مخنیوي لپاره تازه Frozen پلازما ورکړي. که وینه بهېدنه ډیره زیاته نه وي 2.5-5 ملي گرامه ویتامین کا د پوستکي لاندې تطبیق کېږي. د حمل په مهال کې باید د امکان تر حده وارفارین تطبیق نه شي.

د هیپارین په واسطه د درملنې پایښت په پوره ډول معلوم نه دی خو باید د غټې ترومبو امبولیک پېښې لپاره لږ تر لږه یوه اونۍ پایښت ورکړل شي.

دخولې دلاری دتحر ضد درملو پایښت: په هغه ناروغانو کې چې د ترومبو امبولېزم سبب یې معلوم وی او ډېر دوامدار نه وي څو اونۍ دی او په هغه ناروغانو کې چې سبب یې معلوم نه وي څو میاشتې دي او که ترومبو امبولېزم تکراري وي د اوږد وخت پاره باید توصیه شي.

ترومبولایتیک درملنه: د دغه درملنې په ذریعه په فعال ډول امبولي هواره او د منځه ځي. باید ووايو چې د اکلیلی شریانونو د ترومبوزس د درملنې په خلاف د سږو امبولېزم د دغه ډول درملنې په ذریعه نسبت هیپارین درملنې ته کوم ښه والی نه دی ښودلې خو بیا هم دغه ډول درملنه د هغه ناروغانو لپاره کوم چې په کتلوي امبولي باندي اخته شوی وي او د انجیوگرافي یا Spiral CT په واسطه تشخیص شوی وي زېرمه درملنه گڼل کېږي. د دي موخې لپاره Recombinant tissue plasminogen activator د محیطي وریدي انفیوژن په ذریعه د دوه ساعتو په موده کې تطبیق کېږي.

دغه ډول درملنه هغه وخت اغېزمنه تمامېږي کله چې د PTE د پېښېدو څخه تر 14 ورځې پورې تر سره شي.

مضاد استطباب يې د کوپړۍ دننې ناروغۍ، تازه جراحي عمليات يا تروما گڼل کېږي.

د بنکتني اجوف وريد کي دفلترکينودل په لاندې حالاتونو کې استطباب

لري:

1. که د فعالې وينې بهېدنې له کبله د تحشر ضد درملنه شوونې نه وي.
2. د مناسبې تحشر ضد درملنې سره سره بيا هم په تکرار ډول وريدي ترومبوزس رامنځته راشي.

3. د بڼي زړه د عدم کفايې په هغه ناروغانو کې چې بيا بيا پکې PTE منځته راځي خو د ترومبولاييزس لپاره چمتو نه وي.

امبوليکتومي: دغه ډول درملنه چې د جراحي عمليې په واسطه امبولي پکې ويستل کېږي په نادر ډول کارول کېږي مگر هغه ناروغان چې د ناروغۍ په لومړي ساعت کې د ترومبولاييزس سره ځواب ورنکړي بايد په پام کې وي.

مخنيوی (Prevention):

د PTE مخنيوی ډېر مهم دي ځکه د PTE پېژندنه ډېره گرانه او درملنه يې هم ډېره قيمتي تمامېږي. د نيکه مرغه زيات شمېر ميخانيکي او درمليز تدابير په لاس کې لرو او زياتره اغېزمن هم تمامېږي.

پرايمري پولمونري هايپرتنشن

که چېرې يو ناروغ کې د سپرو د رگونو لوړ مقاومت د پولمونري هايپرتنشن سره يو ځای وي او په ناروغ کې د زړه او د سپرو ناروغي نه وي دغه حالت د پرايمري پولمونري هايپرتنشن په نوم يادېږي.

نادره ناروغي ده چې پېښې يې په ځوان عمر ښځو کې زياتې ليدل کېږي. په ډېرو حالاتو کې سبب يې معلوم نه وي خو ځنې وخت د سپرو د کوچنيو امبولي له کبله چې شمېر يې زيات وي او په ځايي ډول يې د سپرو کوچني شريانونه اخته کړي وي رامنځته کېدلی شي. ځنې درمل هم په ايتالوجي کې

یې کروني لوبولی شي لکه امپیتامین چې د اشتها د کم والي لپاره کارول کېږي. د پتالوجي د نظره د پولمونري ارتريولونو ټولو خانگو کې د منخنې طبقې هایپرتروفي او فبرینوئید نکروزس لیدل کېږي چې له امله یې د سرود رگونو بندښت، پرمخ تللي پولمونري هایپرتنشن او د بني زړه عدم کفایه رامنځ ته کېږي.

د کلنیک د نظره په ناروغانو کې د مشق پر مهال سا لنډې لیدل کېږي مگر فزیکي نښې تر هغه وخته چې د بني زړه عدم کفایه رامنځ ته شوي نه وي کېدی شي ونه لیدل شي. د سینې رادیوگرافي کې اساسي پولمونري شریان پراخه او محیطي خانگې یې کمې شوي ښکاري همدا ډول بني بطین غټ شوی وي. په E.C.G. کې د بني بطین او دهلز هایپرتروفي لیدل کېږي.

درملنه:

ځینې پوهان د خولې له لارې په دوام دار ډول د انټي کواگولانت درملو سپارښتنه کوي. د وازو ډایلیتور درملو کارونه د ناندريو لاندې ده ځکه نوموړې درمل د پولمونري ارتريولونو په پرتله د سسټمیک شرياني فشار د ښکته کېدو سبب کېدی شي او په پایله کې یې سسټمیک شرياني فشار دومره ټیټېدلی شي چې ژوند ته گواښ گڼلی شي.

کلسیم نهې کوونکي درمل لکه نیفیديپین او ډیلتیازیم په نسبي ډول غوره درمل گڼل کېږي اود درملنې پایله یې هغه وخت په زړه پورې وي چې درمل د ناروغۍ په لومړني پړاو کې پیل شي.

د ناروغۍ په روستني پړاو کې د پروستا سکلین دوام داره انفيوزن گټه رسولی شي. خو باید ووايو چې د پروستا سکلین د درملنې سره سره بیا هم اعراض پرمخ ځي او ډېر ناروغان په پای کې د زړه او سږي د پیوند غوښتنه کوي.

نهم خپرکی

د پلورا ناروغۍ

الف: د پلورا التهاب (Pleuritis):

د حاد پلورایټس درد د یوالي پلورا د تخریش له کبله پیدا کېږي. درد په ځایي ډول (Local) او تېزوي د ژور تنفس، توخي، پرنجی (Sneezing) او خوځیدو سره زیاتېږي. که چېرې د دیافراگماتیک دېوالي پلورا مرکزي برخه په تخریش اخته شوي وي نو درد یې اوږدې (Shoulder) ته خپرېږي. د زیاتو اسبابو له کبله پلورایټس پیدا کېدای شي. د بېلگې په ډول په ځوانانو کې چې نورې ناروغي ونه لري سبب یې د تنفسي سیستم ویروسي انتانات یا نمونیا وي. که دپلورایټس سره پلورل ایفیوژن، د پلورا پنډوالی او یا پلورا کې هوا هم وي د نورو تشخیصیه او سپرالوژیک اهمیت ماتو غوښتنه کوي. باید ووايو چې د یوې پښتۍ ساده ماتېدل هم د شدیدپلوریزی سبب کېدی شي.

درملنه:

د سببي عامل درملنه باید وشي د درد غلي کولو لپاره ساده انلجزيک او د التهاب ضد درمل لکه اندومیتاسین 25 ملی گرامه د خولي لارې د ورځې 2-3 کرته کارول کېږي. که په تنفسي سیستم کې د خړاسکي بندېدو ویره نه وي نو 30-60 ملی گرامه کوډین هر اته ساعته وروسته هم د درد او هم د توخي د غلي کولو لپاره گټور درمل گڼل کېږي. ځنې وخت د پښتیبو ترمنځ اعصابو بلاک کول هم گټور تمامېږي.

ب: پلورل ایفیوژن (Pleural Effusion):

په نورمال حالت کې پلورایټي مایع د دېوالي پلورا په واسطه 0.01 ملی لیتر پر هر کیلو گرام وزن د بدن په یو ساعت کې جوړېږي د نوموړي مایع خوځښت پلورایټي مسافه او د هغې څخه د باندې د حشوي او دېوالي پلورا

د کپیلریو د هایډروستاتیک او اسموتیک قوې پوری اړه لري. په نورمال ډول 5-15 ملی لیتره مایع موجود وي چې دغه کچه مایع د سینې د ساده راډیوگرافي په واسطه د تشخیص وړ نه وي. پلورل ایفیوژن چې پلورايي تشه کې د مایع اېنارمل راتولېدو ته وايي پنځه غټ ډولونه لري: ترانسودات، اکزودات، امپایما، هیموریټیک پلورل ایفیوژن یا هیموتورکس او کایلس یا کایلیفورم ایفیوژن.

پلورل ایفیوژن د تفریقي تشخیص لپاره په دوه ډولو یعنی اکسوداتیف او ترانسوداتیف ویشل کېږي. اکسودات هغه ډول مایع ته وايي چې یو یا څو د لاندې خواصو څخه ولري:

نسبت د 5،. څخه زیات وي.

د پلورايي مایع پروتین

سیروم پروتین

دوهم:

نسبت د 6،. څخه زیات وي.

د پلورايي مایع LDH

د سیروم LDH

دریم: د پلورايي مایع د LDH کچه د سیروم د نورمال LDH د پورتنی حد $\frac{2}{3}$ څخه زیاته وي.

څلورم: د پلورای مایع د کولسترول کچه په یو دیسی لیتر کې 55 ملی ګرامه او یا د هغې څخه زیاته وي. مګر ترانسودات مایع پورته خواص نه لري.

پلورل ایفیوژن هغه وخت منځته راځي کله چې د پلورايي مایع جوړېدل نظر د هغې جذبېدو ته زیات شي. په نورمال حالت کې لکه چې پورته تری یادونه وشوه مایع د دېوالي پلورا د کپیلریو په واسطه پلورايي مسافي ته داخلېږي او د دیوالي پلورا د لمفاتیک سیستم په واسطه بېرته اخیستل کېږي. همدا ډول کېدی شي چې مایع پلورايي مسافي ته د سپرو د بین الخلالی مسافو څخه او یا د دیافراګم د کوچنیو سوریو له لارې د پرېتوان د

تشیالی مایع پلورایی مسافې ته ننوځي. د جداري پلورا لمفاتیک سیستم د نورمالې کچې 20 برابره زیاته مایع هم جذبولی شي نو پلورل ایفیوژن هغه وخت منځته راځي کله چې په زیاته کچه مایع (د جداري پلورا، د سږې بین الخلالی مسافو او د پرېتوان د تشیالی مایع) جوړه شي او یا دا چې د دیوالي پلورا د لمفاتیک سیستم جذبول کم شي.

په لنډ ډول ویلی شو چه پلورل ایفیوژن منځ ته راتلو کی لاندی فکتورونه کړونی لري:

1. د پلورایی پردی د تیریدنی په وړتیا کی د بدلون منځ ته راتگ.
2. د رگونو په دننه کی د انکوتیک فشار کموالی.
3. د پلورا کیپلریو کی د هایدروستاتیک فشار زیاتو الی (لکه د زړه عدم کفایه کی).

4. د لمفاوی سیستم بندښت

اسباب:

1. د ترانسوداتیف پلورال ایفیوژن اسباب:

د زړه احتقانی عدم کفایه (90% پېښو کې)، سیروزس داسایتس سره، نفروتیک سندروم، پیریتونیل دیالیزس، مکسودما، حاد اتلکتازس، کانسترکتیف پریکاردایتس، د پورتنی اجوف ورید بندښت او د سږو امبولېزم.

دوهم: اکسوداتیف ایفیوژن اسباب:

پارانمونیک ایفیوژن (نمونیا، د سږو اېسې او برانککتازس)، د سږو کانسر، لمفوما، ایمپایما، توبرکلوز، کولاجن ناروغي، ویروسي، فنگسي، ریکتسیال او پرازیتی انتانات، د اسبستوزس پلورل ایفیوژن، Meig's Syndrome، د پانکراس ناروغي، یوریمیا، ځنډنی اتلکتازس، کایلوټورکس، سرکویدوزس، د درملو عکس العمل (لکه نایترو فوران توین، امیدارون او نور)، پوست مایوکارډیل انفارکشن سندروم، د وړانگو په

ذریعه درملنه، برینبنائی سوئیدنه، هیموتورکس، پریکارڈیل ناروغی، د مری خیری کیدل، **Yellow Nail Syndrome**.

یادونه: زمور په روغتون "جلال آباد د عامې روغتیا روغتون" کې د پلورل ایفیوژن کوم ناروغان چې بستر شوي دي د تاریخچې او لابراتواري کتنو څخه وروسته داسې څرگنده شوې چې د پلورل ایفیوژن زیاتې پېښې **Exudative** سرچینه لري چې لومړۍ درجه لامل یې توبرکلوز او دویمه درجه یې پارانمونیک پلورل ایفیوژن دی.

تشخیصیه کرناړه (Diagnostic Approach):

که یو ناروغ پلورل ایفیوژن ولري کوبښن باید وشي چې سبب یې معلوم شي. د هر څه لومړی باید وپېژندل شي چې مایع اکسوداتیف ده که ترانسوداتیف.

ترانسوداتیف مایع هغه وخت په پلورل مسافه کې ټولېږي کله چې د پلورایي مایع د جوړېدو او جذب په اړوند سیسټمیک فکتورونه بدلون ومومي لکه د هایډروستاتیک فشار زیاتوالی (د زړه احتقانی عدم کفایه کې).

یا دانکوتیک فشار کموالی (هایپوالبومین ایما) یا په پلورایي مسافه کې د منفي فشار زیاتوالی (حادثلکتازس).

اکسوداتیف مایع هغه وخت په پلورایي مسافه کې راټولېږي کله چې د پلورا لوکل فکتورونه د مایع د جوړېدو او جذب په اړوند بدلون ومومي چې مهم اسباب یې پورته یاد شوي دي.

که یو ناروغ اکسوداتیف پلورل ایفیوژن ولري نو په نوموړې مایع باید لاندې تستونه وشي:

- 1) د مایع **Description**
- 2) گلوکوز کچه یې
- 3) د حجرو دیفرینشیل یې
- 4) د امایلیز کچه یې

(5) مایکرو بیالوجیک خپرني يې

(6) سایتولوجیک خپرنه يې.

د پلورايي مایع فزيکي کتنې او بڼه د پلورل ایفیوژن د ډول په پېژندلو کې ډېره مرسته کوي، د بېلگې په ډول ایمپایما د پلورل ایفیوژن اکسوداتيف ډول دی چې په پلورايي مسافه کې د انتان د مستقیمی لاسوهنې له کبله پیدا کېږي چې پلورل مایع قیحي (Purulent) یا مکدر شکل غوره کوي.

هیموتورکس: په پلورايي مسافه کې د وینې شتوالي ته وایي چې

ډېرې پيښې يې د سيني د ترضيض له کبله رامنځ ته کېږي.

هیمورژیک پلورل ایفیوژن: د وینې او پلورل مایع گډ ډول دی. په یو

مایکرولیتر مایع کې نژدې 10000 د وینې د سرو کریواتو شته والی، د

پلورايي مایع رنگ د وینې په رنگ کولی شي او که په یو مایکرولیتر کې د

سرو حجرو شمېر د 100000 څخه زیات وي د پلورايي مایع رنگ په ښکاره

ډول د وینې په شان (Bloody) وي چې علت به ئي چنګاښی ناروغی، د

سینی ترضيض او د سپرو امبولیزم وي. نور لاملونه هم درلودلای شي لکه

دپلورا توبرکلوز، د مری خیری کیدل، د پانقراس التهاب.

که چېرې د پلورايي مایع هیماټوکریټ د محیطي وینې دهیماټوکریټ د 50% څخه لوړ وي په هیموتورکس دلالت کوي. که د تروما تاریخچه موجوده نه وي

ښکاره Bloody پلورل ایفیوژن په کانسریا په کم احتمال په پلمونری

امبولیزم دلالت کوي.

که د پلورل ایفیوژن رنگ د شیدو په ډول وي هغه باید سنتریفیوژ کړی

شي که د پورتنۍ برخې شیدې ډوله بڼه يې له منځه ولاړه په امپایما او که

پاتي شوه په کایلیفورم یا کایلس پلورل ایفیوژن دلالت کوي.

کایلس پلورل ایفیوژن د صدري قنات د خیری کیدو له کبله منځ ته

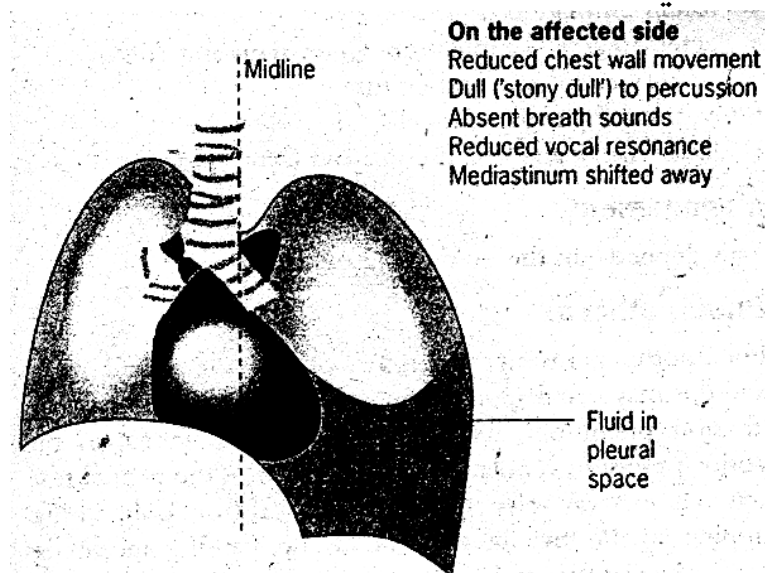
راځي او Pseudo Chylothorax هغه حالت ته وایي کله چې کولسترول

لرونکی Complex په مزمنه پنډه شوی پلورايي مسافه کې راټول شي.

کلینیکي بڼه:

که د پلورل ایفیوژن کچه کمه وي معمولاً اعراض نه لري مگر که مقدار یې زیات شي په ځانگړي ډول که د زړه او سږو ناروغۍ ورسره ملگري وي ناروغ ته ساه لنډې پيدا کېږي.

پلورايي درد او توخي هم کېدی شي وي که د پلورل ایفیوژن سره د سینې پلورايي دردونه وي نو اکثراً Exudate ته سوچ کېږي که پلورايي مسافه کې د ټولې شوې مایع حجم څخه کم وي فزیکي کتنې منفي وي خو که د ایفیوژن کچه زیاته وي په جس سره Tactile Fremitus کم په قرع سره Stoney Dullness او په اضغا سره د پلورل ایفیوژن د پاسه تنفسي اوازونه کم اورېدل کېږي که ایفیوژن ډېر زیات وي د سږي په نسج باندې د زیات فشار له کبله د ایفیوژن پورتنۍ پوله کې اوازونه شدید او (E Aegophony) (to A Changes) کېدی شي چې وارېدل شي. د پلورل Friction Rub اورېدل په Pleuritis دلالت کوي د Massive Pleural Effusion له کبله کېدی شي چې توتکه (Trachea) مقابلې خوا ته تېله او د پښتو ترمنځ مسافې راوتلی معلومی شي.



1-9 شکل:

د پلورل ایفیوژن فزیکي نښې او راډیوگرافیک بڼه

لابراتوراري موندني (Lab Finding):

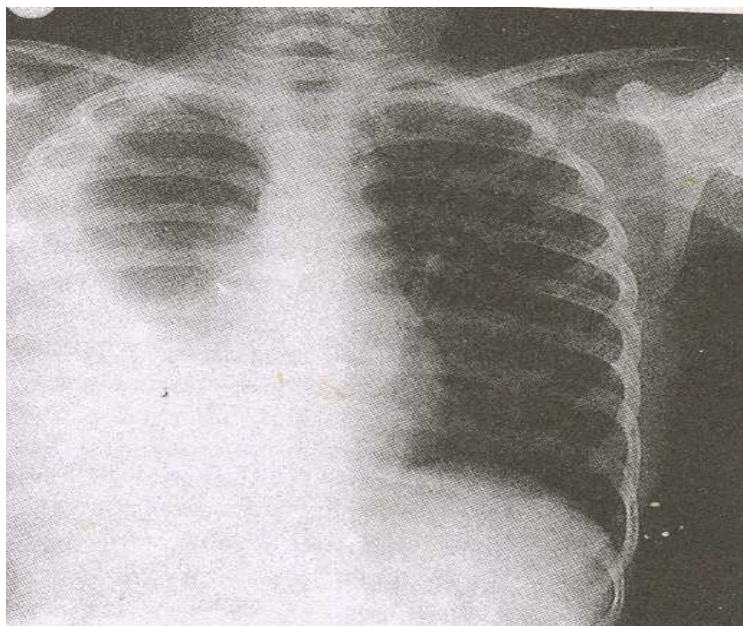
که د کلینیکي کتنې له مخې پلورل ایفیوژن تشخیص شو او سبب یې معلوم نه و نو پکار دی چې تشخیصیه Thoracocentesis وشي که مایع ترانسودیت وي نو مخکې درې یا شوي خواص به نه لري سرېره پر دې لاندې خواص به ولري د WBC شمېر یې په یو مایکرولیتر کې د 1000 څخه کم وي چې په Diff کې یې اکثراً Mononuclear وي د پلورايي مایع گلوکوز کچه د سیروم د گلوکوز سره مساوي او نورمال pH لري په ترانسودیت مایع کې چې د پلورا لوکل افت نه وي د 90% څخه زیاتو پېښو کې یې سبب CHF وي. د اکسوداتيف مایع په صورت کې چې ډول ډول اسباب لري باید هم Thoracentesis وشي په هغې کې خبیثه حجرې ولټول شي. او هم باید مایع د Smear او کلچر د نظره وکتل شي. همدا ډول باید په نوموړي مایع کې د WBC شمېر او Differential، Protein Glucose او LDH معلوم کړی شي. د پلورايي مایع د pH معلومول د اکسوداتيف پلورل ایفیوژن د سبب پېژندلو کې ستره مرسته کوي د بېلگې په ډول که pH د 7.3 څخه ښکته وي د کانسر په واسطه، اختلاطي Parapneumonic Effusion، TB یا د مری د ریچر له کبله منځته راغلی ایفیوژن دلالت کوي.

د لمفوسایټ د شمېرې زیاتوالی په TB یا کانسر دلالت کوي. د پلورايي مایع د گلوکوز د کچې کموالی په کانسر Emyema، TB د مری، خېرې کېدو یا کولازن ناروغیو پلورل ایفیوژن دلالت کوي په پلورايي مایع کې د Amylase زیاتوالی په Pancreatitis، Pancreatic Pseudocyst د پانکراس کانسر او د مری ریچر دلالت کوي. که د پورته پلټنې سره د پلورل ایفیوژن سبب معلوم نه شو د کانسر او TB د تفریقي تشخیص لپاره باید د ستنې په واسطه د پلورا بایوپسي وشي اغېزمنتوب یې د TB په تشخیص کې 75% او د Malignancy خصوصاً د Malignant Pleural Mesothelium په پېژندنه کې 55% دی ځنې وخت د Malignancy د تشخیص لپاره خلاصه

پلورایي بیوپسی (Open Pleural Biopsy) کېږي. د پوه شخص له خوا د Thoracoscopy اجرا کول متبادله (Alternative) معاینه گڼل کېږي.

راډیوگرافي (Imaging):

که پلورایي مسافه کې لږ تر لږه د 250 ملی لیتره په شاوخوا کې مایع ټوله شوې وي نو د سینې ساده اکسری په واسطه د ولاړې په حالت کې چې په خلفی قدامی ډول واخیستل شي معلومېږي او که په اړخیز وضعیت سره د سینې راډیوگرافي و شي نو د پورته کچې څخه کمه مایع هم تشخیص کېدی شي. CT سکین دهغې څخه په کمه کچه مایع هم تشخیص کولی شي. ازاده مایع چې د سږو په لاندې برخو کې ټولېږي د سینې په راډیوگرافي کې د متجانس کثافت په ډول د هیمی تورکس په بنکتنی او وحشي برخه کې ښکاري. ځنې وخت د سږی په لاندې برخه کې د مایعاتو راټولیدل د نیمائی دیافراگم د لوړوالی په ډول معلومېږي. **Laculated** پلورل ایفیوژن د موضعي کثافت په ډول معلومېږي. **Costophrenic Sinus** د منځه تللی وي. زیات پلورل ایفیوژن د کانسر لپاره وصفي گڼل کېږي مگر توبرکلوز او نور حالتونو کې هم لیدل کېدی شي. (9-2 شکل)



9-2 شکل:

د پلورل ایفیوژن راډیولوژیک بڼه (4)

د **Ultrasound** په واسطه د تومور او پلورل ایفیوژن ترمنځ تفریقي تشخیص وضع کېږي. د پلورل بیوپسي (**Pleural Biopsy**) او **Aspiration** څخه مخکې د ایفیوژن ځای تعیینوي.

تفریقي تشخیص:

1. هغه حالتونه چې د حجاب حاجز څخه پورته وي

(**Condition above the Diaphragm**)

اول پنده شوي پلورا (**Thickened Pleura**):

اوږده تاریخچه لري د پښتو ترمنځ مسافي ننوتې او **Dullness** د قاعدې له پاسه وي په داسې حال کې چې پلورل ایفیوژن په حاد ډول یا د څو اونیو په موده کې منځته راځي. د پښو ترمنځ مسافي راوتې د قاعدې له پاسه **Flate Note** او د ایفیوژن په پورتنۍ پوله کې **Skodiac Resonance** وي همدا ډول ضخیمه شوي پلورا د وضعیت په بدلون سره تغیر نه کوي. تنفسي غبرونه کم شوي وي د **X-ray** خیال زیات کثیف (**Dense**) او **Uniform** نه وي پورتنۍ پوله ډېره واضحه نه وي او زړه نه بې ځایه کېږي. په داسې حال کې چې په پلورل ایفیوژن کې **Flatenote** ساحه د وضعیت په بدلون سره توپیر کولی شي. تنفسي اوازونه اکثراً له منځه تللي وي

2. **Empyema**:

پښتو ترمنځ مسافي راوتې وي پوستکي سور او ځلا لرونکي وي د تپېر د دېوال اذیما شونې ده چې وي د **Sepsis** اعراض او **Leukocytosis** وي.

3. هایډروتورکس:

اکثراً دواړه خواوې وي او که یوه خوا کې وي زیاتره بڼې خوا کې وي په سینه کې درد نه وي د حاد پلورېزي تاریخچه منفي (-) وي تبه نه وي. د زړه، ځیگر او د پښتورگو ناروغۍ تاریخچه مثبت (+) وي مایع ترانسودات وي.

4. لوبر نمونیا (**Lobar Pneumonia**):

پیل یې په حاد ډول وي خړاسکي يې **Rusty color**، ډېره کمخواکي ورسره وي. **Impaired Note** وي ميډياستينوم نه بې ځايه کېږي **dullness** محدود او غير منظم وي **Bronchial Breathing** وي حال دا چې ايفيوژن نادراً په حاد ډول پيل کېږي. توخي وچ وي **Prostration** په منځنۍ کچه وي کېدی شي ميډياستين بې ځايه شي. **Dullness** پورته پوله د **Sternum** څخه تر **Spine** پورې اوږدوالی لري تنفسي اوازونه کم يا نه وي د مايع پورتنۍ پولې له پاسه **Aegophony** اورېدل کېږي لوکوسيتوزس (**Leukocytosis**) په منځنۍ کچه يا هېڅ نه وي.

5. د سپرو فايبروزس (**Lung Fibrosis**):

د پښتنيو ترمنځ مسافو **Retraction** موجود وي زړه او توتکه د افت خوا ته کش کېږي **Vocal Resonance** کم او **Stoney Dullness** نه وي په **X-ray** کې **Homogenous Opacity** موجوده نه وي.

6. د سپرو کتلوي کولپس (**Massive Collapse**):

ميډياستين د افت خوا ته کش شوی وي **Vocal Resonance** زيات وي د کولپس د اسبابو نښې نښانې موجودې وي لکه د ميډياستين د **Ca** نښې نښانې.

7. **Bronchial Ca**: **Hemoptysis** موجود وي فشاري اعراض مثبت وي

ناروغ ډېر خوار د تومور د **X-ray** خيال موجود وي.

8. پريکارډيل ايفيوژن:

زړه بڼې خوا ته نه بې ځايه کېږي د زړه **dullness** ساحه د **axillary**

ناحيې پورې زياتېږي د زړه اوازونه پوښل شوي يا هېڅ نه اورېدل کېږي.

9. د پلورا **Mesothelioma**: د غټې جامدې کتلې په واسطه پلورايي

مسافه له منځه تللې وي **Hemorrhagic** پلورل ايفيوژن ورسره وي زيات

Endothelial حجرې لري او بيا تشېدو غوښتنه کوي.

د زړه غټوالی (Cardiac Enlargement):

د سږو قاعده کې **dullness** نه وي په اډي گاستريک ناحیه کې بڼکاره نبضان (**Pulsation**) لیدل کېږي.

Apex Beat د **axilla** خوا ته بې ځایه شوی وي د زړه د غټوالي د اسبابو نښې نښانې وي لکه د ابهر عدم کفایه او نور.

11. د سږی هیداتید سیست (**Hydatid Cyst**):

که ډېر غټ شوی وي د ایفیوژن علامې د سږو په قاعده کې موجود وي په **X-ray** کې د هغې خیال بڼکاره حدود لري ایوزینوفیلیا موجود او **Casoni Test** مثبت وي.

II. هغه حالتونه چې د دیاфраگم څخه بڼکته وي (**Conditions Below the Diaphragm**)

1. **Sub. Phrenic Abscess**: د گډې د عملیات یا صفراوي لارو د

انتان تاریخچه مثبت وي د **dull** ناحیې له پاسه پراخه **Hyper resonance** ساحه موجوده وي تبه او لږزه مثبت وي د گډې د پورتنۍ برخې یو څه درد او د اډي گاستريک ناحیې حساسیت او شخوالی (**Rigidity**) وي.

2. د ځیگر اېسې: د کبدي ناروغیو تاریخچه مثبته وي.

درملنه:

په درملنه کې باید دوه ټکي په پام کې ونیول شي.

1. د اصلي سبب درملنه

2. د پلورل ایفیوژن خپله درملنه:

اول: **Transudative** پلورل ایفیوژن درملنه:

دغه ډول ایفیوژن په دودیز ډول د سببي عامل په تداوي کولو سره له منځه ځي او تیراپیوتیک **Thoracentesis** یوازې هغه وخت کېږي که ایفیوژن ډېر زیات (**Massive**) وي او د ساه لنډۍ سبب شوی وي. **Pleurodesis** او **Thoracostomy** ته نادراً اړتیا پیدا کېږي. د بېلگې په ډول هغه دوه اړخیز پلورل ایفیوژن چې د **CHF** له کبله منځته راغلی وي نه تشخیصیه او نه

تیراپیوتیک **Thoracentesis** ته په روتین ډول اړتیا شته او د زړه د ناروغۍ په درملنې سره له منځه ځي خو که د **CHF** ناروغ یو طرفه ایفیوژن ولري او یا ناروغ ورسره تبه ولري د **Exudative** ایفیوژن د احتمال د ردولو لپاره **Thoracentesis** کېږي.

هیپاتیک هایډروتورکس چې د سیروزس او **Ascites** ناروغانو کې لیدل کېږي. ترانسودتيف پلورل ایفیوژن د اسبابو %5 جوړوي بنی. خوا کې وي او د ساه لنډی، سبب کېږي که د طبي درملنې سره **Ascites** او ایفیوژن کنترول نه شي بل بڼه متبادل (**Alternative**) نه لري. دوهم:

Parapneumonic پلورل ایفیوژن:

هغه ډول ایفیوژن ته وايي چې د باکټریل نمونیا، **Bronchiectasis** او **Lung Abscess** سره یو ځای وي چې اکسوداتيف طبیعت لري. اختلاطي **Parapneumonic** ایفیوژن **Tube Thoracostomy** ته اړتیا لري. لومړی باید تشخیصیه **Thoracentesis** وشي او د لاندې حالتونو شته والی کې **Tube Thoracostomy** استطاب لري:

1. په پلورايي مسافه کې د زیات **Pus** شتوالی. د پلورايي مایع په **gram stain** کې د مایکرو ارگانېزم شتوالی که د مایع گلوکوز کچه **50mg/dl** څخه بنکته وي که د پلورايي مایع **pH** له **7.2** څخه بنکته وي او د شریاني وینې **pH** څخه **0.15** واحد بنکته وي. که پلورل ایفیوژن غیر اختلاطي وي او انتان په کې مداخله کېږي نه وي نو د نمونیا د سیستمیک انټي بیوتیک تراپي سره له منځه ځي خو که چېرې اختلاطي ایفیوژن چې انتان مداخله کېږي وي او تش نشي نو شونې ده چې **Fibrino purulent** او **Organized** پړاو ته ورسېږي او د پلورا پنډوالی (**thickness**) منځته راوړي او په دایمي ډول د سپوږمیتو د ندو د گډوډی سبب شي نو ځکه ضرور خبره ده چې د اختلاطي ایفیوژن سره

توپیر شي او د اختلاطي پارانمونیک پلورل ایفیوژن په صورت کې Tube thoracostomy شي.

دریم:

Malignant or Para Malignant Pleural Effusion د

درملنه:

د کانسر په یو پېژندل شوي ناروغ کې کېدی شي چې خبیث (Malignant) یا Para malignant pleural effusion منخته راشي په Malignant حالت کې که د پلورا سطحه نېغ په نېغه د کانسري حجرو د برید لاندې راغلی وي یعنې پلورایي مایع د سایتولوژي معاینه او د پلورا بیوپسي د کانسر لپاره مثبت وي په دغه حالت کې سببي تومور د ایستلو (Resection) وړ نه وي او د کانسر درملنې لپاره کیموتراپی یا رادیوتراپی په کار وړل کېږي مگر هغه ناروغان چې د دغې ډول درملنې لپاره چمتو نه وي او یا د دغه ډول درملنې سره نتیجه وړ نه کړې د پلورل ایفیوژن د عرضي درملنې په منظور کیمیاوي Pleurodesis اجرا کېږي کیمیاوي pleurodesis په پلورایي مسافه کې د ځنې موادو د تطبیق له کبله د حشوي او دېوالي پلورا تر منځ فبریني التصاق پیدا کېږي او پلورایي مسافه د منځه ځي Para malignant پلورل ایفیوژن هغه ډول ایفیوژن ته وایي چې د کانسر ناروغ کې پلورا د کانسر پواسطه اخته شوي نه وي د ایفیوژن سیتولوژیک معاینه د کانسر لپاره منفي وي او د پلورا بایوپسي هم د کانسر لپاره منفي وي په دې حالت کې کانسر ممکن چې د ویستلو (Resection) وړ وي یا نه وي. درې ډوله تومورونه Malignant Effusion د اسبابو 75% پېښې جوړوي د سږو کارسینوما (Small cell)، د تیونو Cacinoma او لمفوما.

4. هیموتورکس: په بېرني ډول د Chest tube د تطبیق پواسطه درملنې ته اړتیا لري د Chest tub په واسطه د یوې خوا څخه د وینې بهېدنې د کچې څخه معلومات لاس ته راځي او د بلې خوا د اختلاط خطر کمېږي.

هر خومره ژر چې شوني وي بايد وينه تشه کړی شي د وينې علقې هم تخلیه کړی شي. او که د تروما له کبله ځنې اختلاط منځته راغلی وي لکه برانکوپلورل فستول) بايد chest tubes د ایستلو مخکې تداوي کړی شي. 5. د پلورل ایفیوژن نور اسباب: هغه اکسو داتیف پلورل ایفیوژن چې د نورو اسبابو له کبله منځته راغلی وي د سببي عامل د درملنې سره د منځه ځي د پلورايي مایع د PH ټیټوالی چې لامل یې نمونیا نه وي د chest tube تطبیق لپاره بېرني استطباب نه لري د Rheumatid ایفیوژن بايد نژدې څخه د empyems راتلو پورې د څارنې لاندې وي په عمومي ډول تېراپیوتیک Thoracentesis په لاندې حالاتو کې استطباب لري

1. زیات پلورل ایفیوژن جي د clavicle هډوکي پورې ورسېږي.

2. د زړه یا تنفسي embarrasment

3. دوه طرفه ایفیوژن.

4. Acute pul edema

5. د ایفیوژن دوهم انتان

6. د تبې شته والی constitutional اعراضو سره

7. که چېرې ایفیوژن بنفسي جذب ته مېلان ونه لري.

8. که چېرې ایفیوژن وينه لرونکی وي یا په لوړ کچه پروتین

ولري.

د Thoracentesis اختلاطات:

1. په پلورايي مسافه کې د لوړ منفي فشار منځته راتگ.

2. Pleural shock

3. هوايي امبولي (سږو، دماغ او اکليلي شریانو ته) د سږو پرسوب

4. دورانې کولپس

5. د پښتو تر منځ د رگونو ریچر

6. نوموتوراکس

7. empyema.

د پلوراميزوتيلوما: د پلورا خبيث تومور دی چې اکثر د **Asbestose** سره د تماس له کبله پيدا کېږي د کلنيک د نظره ناروغان اکثراً د سينې درد لري او ناروغانو کې وينه لرونکي (**Bloody**) پلورل ايفيوژن او ساه تنگي پيدا کېږي او تشخيص معمولاً د پلورل بيوپسي په ذريعه ايښودل کېږي، د علاج وړ (**Curative**) درملنه په لاس کې نه شته او د سينې درد اکثراً په سختۍ سره غلی کېږي.

ج. **Empyema**: په پلورايي مسافه کې د **Pus** ټولېدو ته **empyema** وايي دغه **pus** کېدی شي چې نری (**Thin**) يا يوه مصلي مایع وي او يا دومره پنډه (**Thick**) وي چې تشېدنه يې د يو غټې قطر لرونکي ستنې (**Needle**) په واسطه هم شونې نه وي په **Microscopic** کتنه کې په **pus** کې زيات شمېر نوتروفيل **WBC** شته وي او سببي عامل کېدی شي چې په **Pus** کې وي او يا نه وي **empyema** کولی شي چې ټوله پلورايي مسافه ونيسي او يا دا چې د پلورل **space** يوه برخه کې وي (**loculated or encysted empyema**) او نژدې تل يو اړخيزه وي.

ايتيالوژي: **empyema** تل په ثانوي ډول د گاونډيو غړو (همېشه د سږو) د انتان له کبله پيدا کېږي چې په لومړۍ درجه انتانات چې **empyema** منځته راوړي باکټريل نمونيا او **T.B.** وي نور اسباب يې د **Hemothorax** منتن کېدل او د يافراگم له ليارې د **sub phrenic abscess** خپرې کېدل (**rupture**) دي څرنگه چې اوس د سږو انتانات په اسانۍ سره د انتي بيوتیک پواسطه کنټرولېږي نو ځکه د **empyema** پېښې نسبتاً کمې دي.

پتالوژي: د پلورا دواړه طبقې د يو ټينگک التهابي **Exudate** پواسطه پوښل شوی وي او **Pus** په پلورايي مسافه کې همېشه د فشار لاندې او کله چې تشيدنه او درملنه يې نه وي شوی نو قسبي (**bronchus**) ته تشېږي او د قیح لرونکو بلغمو په شکل خارجېږي او يا د پښتيو تر منځ مسافو کې د پوستکي لاندې ايسه يا **Sinus** جوړوي. (**Empyema necessitante**).

کلینیکي بڼه: که یو ناروغ د سینې انتان ولري او د لژمي درملنې سره سره بیا هم ناروغ ته په تکراري ډول لوړه درجه تبه پیدا شي باید د empyema خواته شکمن شو په ځنې نورو حالتونو کې ابتدایي انتاني افت ضعیف وي چې ځانگړي اعراض ونه لري او ناروغ بیا وروسته د Empyema د اعراضو او نښو له کبله مراجعه کوي کله چې empyema منځته راغلې نو د کلینیک له نظره ناروغ کې دوه ډوله اعراض او نښې وي:

أ Systemic بڼه چې عبارت ده له.

1. تبه (pyrexia) چې همپشه لوړه او remittent وي.
2. لږزه، خولې، سترتیا او د وزن بایلل.
3. Polymorph nuclear لو کوسایتوزس چې همپشه لوړ وي.

ب ځایي (local) بڼه:

1. Pleural pain، ساه تنگي، توخی او خړاسکې او که برانکو پلورل فستول منځته راغلی وي نو په زیات کچه قیحي (Puralent) بلغم خارجېږي.
2. په پلورايي مسافه کې د مایع د شتوالي نښې.

پلټنې (Investigation):

1. رادیوگرافي: د empyema او پلورل ایفیوژن رادیولوژیک خیال یو ډول وي او که هوا Pus سره یو ځای وي. (pyopneumothorax) نو په مستعرض ډول air fluid level خیال ښکاري.
2. Aspiratio of pus: د empyema شتوالی ثابتوي چې aspiration د یو غټ قطر لرونکی ستنې (needle) په ذریعه د پلورل ایفیوژن د بزل په شان کېږي.
3. د Pus باکتریولوژیک کتنه چې د empyema سببي عامل معلوموي خو که ناروغ مخکې انتي بیوتیک اخیستی وي نو په Pus

کې اورگانېزم ممکن نه وي د T.B. په صورت کې ممکن چې د Pus
څخه B.K. تجرید شي.

درملنه (Management):

د chest tube د لارې د pus تخلیه ده.

د: بنفسي نوموتورکس (Spontaneous Pneumothorax):

اسباب:

د نوموتورکس دوه مهم اسباب عبارت دی له:

اول: Sub pleural emphasematous بولاڅپري کېدل رېچر):

دوهم: د توبرکلوز Sub pleural محراق رېچر و پلورايي مسافې ته:

د نوموتورکس نادر اسباب عبارت له د سپرو Staphylococ اېسې د

سپرو انفارکشن او Bronchial Carcinoma (برانکيل کارسپنوما).

پتالوجي: Spontaneuos Pneumothorax په درې ډوله دی:

1. تړلی نوموتورکس (Closed Pneumothorax):

په دغه ډول نوموتورکس کې د پلورايي مسافې او د سپر، ترمنځ اړيکې

موجود نه وي او منځته راغلي مجرا دوباره بشپړه تړل کېږي او پلورايي

مسافې ته دننه شوې هوا په تدريجي ډول جذبېږي او سپري دوباره پراخېږي.

2. خلاص نوموتورکس (Open pneumothorax): په دغه حالت کې د

پلورا او برانکس ترمنځ ازادې اړيکې موجودې وي (Bronchopleural

Fistula) او منځته راغلي اړيکې نه تړل کېږي او کولپس شوی سپری دوباره

پراختيا نه کوي. پلورايي مسافې فشار د Inspiration او Expiration په

وخت کې نژدې د اتموسفير د فشار سره مساوي وي چې د همدغه ازادې

اړيکې له لارې د هوا څخه انتانات پلورايي مسافې ته دننه کېږي او د

اختلاط په ډول Empyema منځته راوړي. د Open pneumothorax

اصطلاح هغه ډول نوموتورکس ته چې د سينې د دېوال د Penetrating تپ

په واسطه منځته راځي هم پکار وړل کېږي.

3. **Tension Pneumothorax**: په دغه حالت کې د پلورا او سږي ترمنځ اړیکې وي مگر دغه فوچه ډېره کوچنۍ او د یو طرفه Valve په حیث دنده سر ته رسوي یعنې هوا پلورایي مسافې ته د **Inspiration** په وخت کې وردننه کېږي مگر د **Expiration** په وخت کې ورڅخه وتلی نه شي او په دې ترتیب په زیاته کچه هوا په پلورایي مسافه کې ټولېږي او په پلورایي مسافه کې د هوا فشار د اتموسفیر د فشار څخه لوړېږي او د فشار دغه زیاتوالی یوازې په ماوفه طرف نه بلکې په میدیاستین او مقابل خوا سږي باندې هم فشار راوړي.

کلینیکي بڼه:

د ناروغۍ پیل ناڅاپي وي په اخته شوې خوا کې درد او د نیوني (**Tightness**) احساس موجود وي چې د ژور تنفس سره زیاتېږي په شدیدو حالاتو کې ساه تنګي ډېره زیاته او ناروغ سیانوتیک وي په فزیکي کتنه کې که نوموتورکس خفیف وي کومې نښې موجود نه وي او په شدیدو حالاتو کې د نوموتورکس کلاسیکي نښې لکه په تفتیش سره اخته شوې خوا کې راوتنه (**Bulging**) په جس سره **Vocal fremitus** نشتوالی او په قرع سره هایپیر ریزونانس (**Hyper resonane**) او په اصغاء سره د تنفسي اوازونو نشتوالی وي.

تړلی یا **Closed pneumothorax**: ساه تنګي موجود وي خو دومره زیاته نه وي مگر که سږو اصلي ناروغي موجود وي شوني ده چې ساتنګي ډېره زیاته وي په څو ورځو کې اعراض بڼه کېږي او هوا دوباره جذبېږي او سږی پراخېږي په دې ډول نوموتورکس کې انتان کم لیدل کېږي.

خلاص نوموتورکس (**Open pneumothorax**):

د ناروغۍ اعراض د تړل شوي نوموتورکس (**Closed pneumothorax**) په ډول وي مگر ساه تنګي زیاته او د منځه نه ځي او که د نوتورکس علت **T.B.** یا د سږو افسې (**lung abscess**) وي نو په ناروغ کې تبه او **systemic** اعراض موجود وي او په فزیکي او رادیولوژیک کتنو کې په

پلورايي مسافه کې د هوا او مایع د شته والي نښې مثبت وي د T.B. په صورت کې د پلورايي مایع څخه *Bacil koch* تجرید کېږي.

Tension pneumothorax: په دې ډول نوموتورکس کې په بېرني او اني ډول شديده ساه تنگي پيدا کېږي چې مخ په زیاتېدو وي او سیانوس ورسره وي د زندۍ کېدو (*asphyxia*) له کبله په څو دقیقو کې ناروغ مړ کېږي مگر په دودیز ډول د ناروغۍ تگ لاره ډېر شدید نه وي او که ناروغ طبي مرستې لپاره مراجعه وکړي د مړینې د خطر څخه ژغورل کېدی شي.

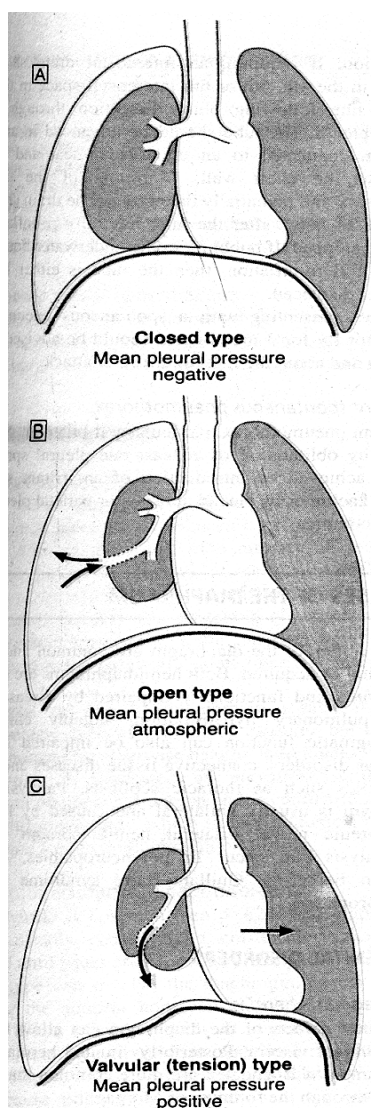
رادیولوجیکي کتنه: د سینې په رادیوگرافي کې د سږي یوه برخه او یا ټول سږي د کولپس په حالت کې لیدل کېږي چې د سږي نورمال خیال او **lung marking** موجود نه وي باید رادیوگرافي د نظره لوی امفزیماټوز **Bulla** د نوموتورکس سره فرق شي. همدا ډول په رادیوگرافي کې د میدیاستین بې ځایه کېدل (**Displacement**)، پلورل ایفیوژن او د سږو اصلي ناروغۍ هم د لیدلو وړ وي.

درملنه Management:

1. ترلي نوموتورکس: دغه ډول نوموتورکس ځانگړي درملنې ته اړتیا نه لري خو ناروغ باید د رادیوگرافي له نظره تر هغه وخته تر څارنې لاندې وي تر څو چې سږي په بشپړه ډول دوباره پراخه شي. مگر که د نوموتراکس زیات او ناروغ زیاته (**dyspnea**) ولري نو په دې وخت کې د سږي د چټک او بشپړ **re expansion** په منظور د پښتو تر منح مسافې د لارې یو کتیتر پلورايي مسافي ته وردننه او بهرنی نهایت د **water seal drainage** سره وصل کېږي او هوا د پلورايي مسافې څخه ایستل کېږي سږي دوباره پراخېږي د دې په څنگ کې سببي ناروغي (لکه T.B.) درملنه هم باید سمدستي پیل شي که پلورل ایفیوژن منځته راغلې وي هغه هم باید تش کړی شي.

2. خلاص نوموتورکس: په دغه ډول نوموتورکس کې چې برانکو پلورل فستول وي او انتان پکې هم مداخله کړی وي د طبي درملنې سره

معمولاً غبرگون نه وایي او ناروغ د درملنې په منظور د سینې یو مجرب جراح ته باید وروپېژندل شي. تنشن نیموتورکس: یوه بېرني طبي پېښه ده د پښتو تر منځ مسافې له لارې یو کتیتر داخل او بهرنی نهایت یې باید د **water seal drainage system** سره وصل شي چې په سمدستي ډول د ناروغ اعراض ښه کېږي د **recurrent pneumothorax** د درملنې لپاره په ځانگړي ډول که دوه اړخیزه وي باید پلورایي مسافې د منځه یوړل شي (**Pleurodesis**)



3-9 شکل د بنفسي نوموتورکس ډولونه (4)

- i. تړلي نوموتورکس
- ii. خلاص نوموتورکس
- iii. Tension نوموتورکس

لسم خپرکی

د زړه د دسامونو ناروغی

(Diseases of the Heart Valves)

د زړه دسام کېدی شي چې د مرضي پېښې له کبله تنگ او يا دا چې په هغه وخت کې چې باید وتړل شي سم نه تړل کېږي او د وينې دوباره راگرځېدو ته اجازه ورکوي. چې دغه حالت د دسام عدم کفایي (Incompetence or Regurgitation) په نوم یادېږي. د زړه د دسامی ناروغیو بنسټیز لاملونه په (1-10) گڼه جدول کې په لنډ ډول ښودل شوی دی.

1-10 جدول: د زړه د دسامی ناروغیو بنسټیز اسباب:

د دسام عدم کفایه:

1. ولادي (Congenital)
2. حاد روماتیک کارډایټس
3. ځنډنی روماتیک کارډایټس
4. انتاني اندوکارډایټس
5. سفلیټیک اورټایټس
6. د دسام د حلقې (Ring) پراختیا
7. د دسام تروماتیک ریچر
8. Senile ډیجنرېشن
9. د حلیموي عضلو او د هغوی د Chordae افتونه

د دسام تنگوالی:

1. ولادي
2. روماتیک کارډایټس
3. Senile ډیجنرېشن

حاده روماتيزمل تبه

(Acute Rheumatic Fever)

يوه حاده التهابي ناروغي ده چې د بلعوم د بيتا هيمولايټيک سټريپټوکوک انتان د تېرېدو وروسته د پاتې شوني (Sequel) په شکل منځته راځي. نوموړې ناروغي د بدن په جلا جلا برخو يعنې زړه، بندونو، مرکزي عصبي سيستم، پوستکي او د پوستکي لاندې نسج کې د التهابي بدلونونو د منځته راوړلو لامل ګرځي. سټريپټوکوک انتان نېغ په نېغه زړه نه اخته کوي او نه يې توکسين د ناروغۍ سبب کېږي بلکې ناروغي په حقيقت کې يو اوټوآميون غبرګون دی چې د نوموړي انتان په واسطه شديد کېږي. د ناروغي په بېړنۍ مرحله کې کله کله د کارډايتس له کبله مړينه رامنځ ته کېږي. او ځينې وخت په ورو او کرار ډول پرمختګ کوي او د زړه دسامونو کې د التهابي بدلونونه رامنځته کېدو له کبله د زړه د دسامي ناروغيو سبب کېږي چې د زړه د دسامونو د روماتيزمل ناروغيو په نوم يادېږي.

د ناروغۍ علامې 2-3 اونۍ د بلعوم د سټريپټوکوکل انتان د تېرېدو څخه وروسته منځته راځي مګر شونې ده چې وختي يعنې يوه اونۍ وروسته او يا ناوخته يعنې 5 اونۍ وروسته هم رامنځ ته شي.

د ناروغۍ ډېرې پېښې (90%) د 5-15 کلنۍ ترمنځ ليدل کېږي. د 4 کلنۍ څخه ښکته او د 40 کلنۍ څخه پورته يې پېښې نادرې دي.

په پرمخ تلليو هېوادونو کې يې پېښې کمې او په وروسته پاتې هېوادونو کې اوس هم په ځوانانو او ماشومانو کې د زړه د کسبي ناروغيو غټ سبب ګڼل کېږي.

اسباب او پتوجينيسس:

ناروغي د بلعوم د بيتا هيمولايټيک A ګروپ سټريپټوکوک په واسطه منځته راځي. پيودرميک انتان او د بدن د نورو برخو سټريپټوکوک انتان ناروغي منځته نشي راوړي. د روماتيزمل تېې سره د سټريپټوکوکل انتاناتو اړيکې په لاندې ډول رالندوو:

1. د ناروغۍ په بېرني پړاو کې د ناروغانو په وینه کې د سترپتوکاک ضد انتي باډي ټايتير لوړ وي او د ناروغۍ ريلپس د سترپتوکاک انتان د مداخلې سره يو ځای تر سترگو کېږي.
2. که د تنفسي سيستم د پورتنۍ برخې انتانات د انتي بيوتیک سره وقایه شي د روماتيزمل تبې لومړنۍ او دویمې يرغل څخه مخنیوی کېدای شي.
3. د روماتيزمل تبې او د بيتا هيمولايټک سترپتوکوک د A گروپ ترمنځ اړیکې داسې سوچ کېږي چې د اوتواميونیټي پر بنسټ ولاړي وي ځکه د پورتنی تنفسي سيستم پرته د بدن په نورو اخته شوو برخو يعنې زړه او بندونو کې خپله سترپتوکوک نه ليدل کېږي او نوموړې ناروغي څو ورځې يا اوونۍ د انتان د تېرېدو څخه وروسته منځته راځي. د ناروغۍ په منځ ته راتگ کې د جينيتيک زمينې مساعدت هم کړونې لري.

پتالوجي:

کېدی شي چې د ناروغۍ په واسطه د زړه درې واړه طبقې اخته شي چې د روماتيک Pancarditis په نوم یادېږي. د روماتيک کارډايتس لپاره ځانگړی Lesion د Aschoff nodules څخه عبارت دي چې په مایوکارډيوم په ځانگړي ډول د کین بطين د اندوکارډ لاندې برخه کې د سترگو کېږي. د زخې په شان کوچني کوچني Vegetation کېدلی شي چې د زړه د دسامونو له پاسه جوړ شي چې په لږه کچه د دسامونو د عدم کفایې سبب کېږي. که بېرني پریکارډايتس جوړ شوی وي نو سيروفیبرینوس ایفیوزن د لیدنې وړ وي. سینوویل پرده د ناروغۍ په بېرني مرحله کې په بېرني ډول التهابي کېږي او د پوستکي لاندې هم نوډولونه لیدل کېږي.

د روماتيزمل تبې له کبله منځته راغلي پتولوجيک بدلونونه په لومړۍ درجه (75-80 فیصده) مایترل دسام په دوهمه درجه (30 فیصده) او دریمه درجه (5% څخه ښکته) په ترتیب سره د ابهر او پلمونری دسام کې لیدل کېږي.

کلینیکی بڼه:

روماتېزمل تبه یوه سیستمیک ناروغي ده چې په ناڅاپي ډول د تبې، بې اشتهايي او د بندونو التهاب سره پیل کېږي. د ناروغۍ د پېژندنې او تشخیص لپاره د Jones د کریټیریا څخه تر اوسه هم گټه اخیستل کېږي چې د نوموړې کریټیریا له مخې روماتېزمل تبه دوه ډوله کریټیریا لري. چې یو ته یې غټ (Major) و بل ته یې کوچني (Minor) کریټیریا وايي. د روماتېزمل تبې د تشخیص لپاره په کار دی چې لږ تر لږه دوه Major کریټیریا یا یو Major کریټیریا د دوه minor کریټیریاوو سره په ناروغ کې ولیدل شي.

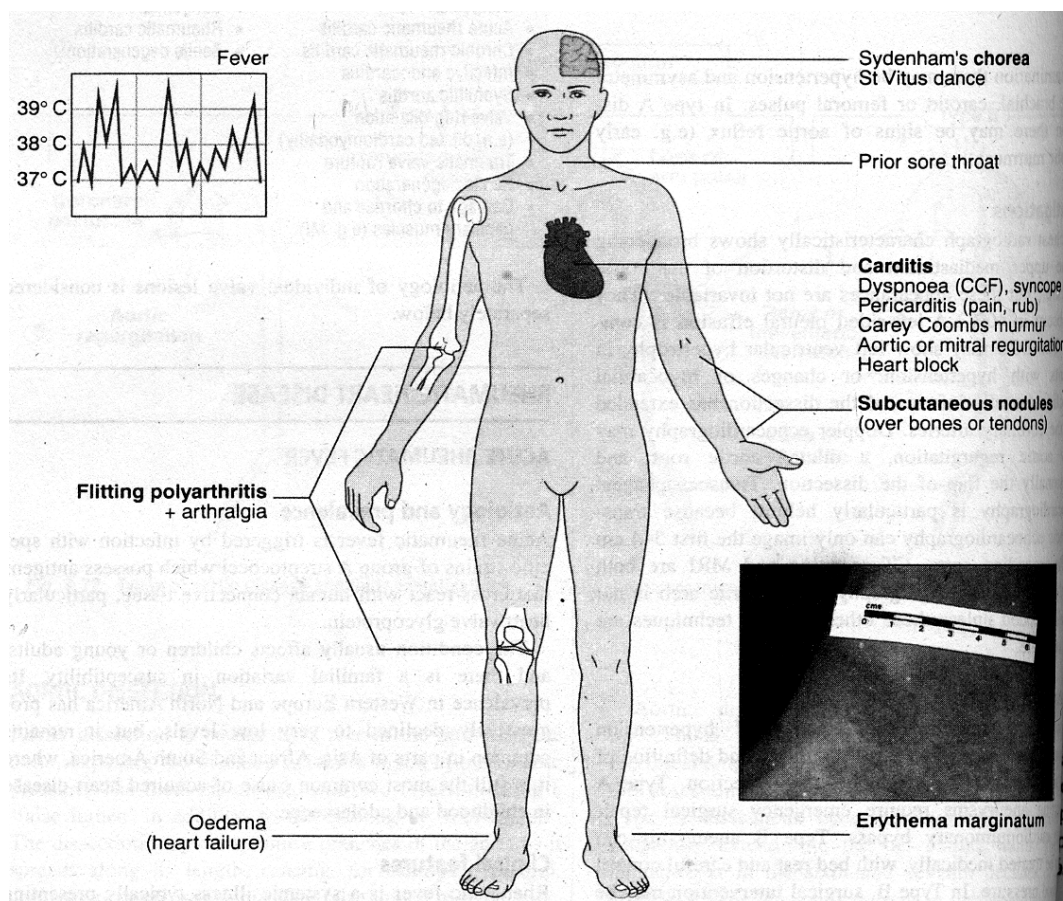
د روماتېزمل تبې Major کریټیریا په لاندې ډول دی:

کاردایتس، پولی ارترايټس (Poly arthritis)، Chorea، اریریتیمارجیناټم، او د پوستکي لاندی نوډولونه.

Minor کریټیریا: عبارت دی له :

تبه، د بندونو درد، د روماتېزمل تبې د مخکې تاریخچې شتوالی، د ESR یا C-reactive پروټین لوړوالی، لیکوسایټوزس، لومړۍ او یا دوهمه درجه AV بلاک.

د پورته کریټیریا سره په کار دي چې یو ځای داسې نښې نښانې هم وي چې د مخکنی سټریپټوکاکل انتان شتوالی تقویه کړي. لکه د Antistreptolysin-O او یا د سټریپټوکاکل د نورو انټي باډي گانو د ټایټر لوړوالی، د ستوني مثبت کلچر د سټریپټوکاک د A گروپ لپاره او یا د Scarlet fever تازه شته والی. د روماتیزمل تبې کلینکی بڼه په 1-10 شکل کې بنودل شوې ده.



شکل 1-10:

د روماتیک تبي کلينيکي بڼه: (4)

1) کاردايتس: د روماتېزمل تبي ډېره بارزه نښه ده او هغه وخت پېژندل کېږي کله چې ناروغ ته سالنډي (د زړه عدم کفايي او يا پريکارډيل ايفيوژن له کبله) د زړه ټکان او د ټټر درد پيدا شي. هغه وخت په يقيني ډول ويلي شو چې کاردايتس منځته راغلي دي چې که ناروغ يو يا څو د لاندې نښو څخه ولري:

الف: پريکاردايتس: چې د پريکارډيل فرېکشن رب او پريکارډيل ايفيوژن د شته والي له مخې پېژندل کېږي.

ب: کارډيومیگالی: چې د فزيکي نښو، د سينې راډيوگرافي او ايکوکارډيوگرافي له مخې تشخيص کېږي.

ج: د زړه د احتقاني عدم کفايي (د ښي يا کيڼ زړه) نښې نښانې

د: د مایترل او ابهر د عدم کفایې مرمرونه. همدا ډول شونې ده چې د **carey combs** مرمر چې د مایترل دسام په محراق کې اورېدل کېږي او میډیایستایلیک مرمردی هم موجود وي.

که په یو ناروغ کې پورته یاد شوي وصفې نښې موجودې نه وي د لاندې اېنارملټی د شته والي له مخې که څه هم لږې وصفې گڼل کېږي د کارډایټس تشخیص ایښودل کېدلی شي:

1. الکتروکارډیوگرافیک بدلونونه: چې ډېر مهم یې د P-R انټروال اوږدوالی دی (0.04sec څخه زیات) د P موجې د شکل بدلون او د سرچپه T موجې شته والی لږ ارزښت لري.

2. د زړه د اوازونو په څرنگوالي کې بدلون.

3. ساینس تکی کارډیا چې د خوب په حالت کې هم وي. او د لږ فعالیت سره نوره هم زیاتېږي.

4. د زړه د اریتمیا شتوالی.

2) د بندونو التهاب (Polyarthritis):

د روماتېزم تې په وصفې پېښو کې د بدن غټ بندونه اخته کېږي او په کاهلانو کې کېدی شي چې یوازې یو بند اخته شي. د روماتېزم تې ارترایټس مهاجر وصف لري (migratory arthritis) یعنې کله چې یو بند اخته شي څوورځې وروسته دغه بند ښه کېږي او بل بند اخته کېږي. د بند د اخته کېدو په وخت کې د التهاب ټولې نښې په اخته شوي بند کې لیدل کېږي. یعنې اخته شوی بند سور، پر سپدلی، دردناک او تود وي. د روماتېزم تې په پای کې اخته شوی بند یا بندونه خپلې نورمالې دندې سر ته رسوي. او کوم سوی شکل یا Deformity او یا د دندې نیمگرتیا په کې نه پاتې کېږي.

د روماتېزم تې په 75% پېښو کې پولي ارترایټس تر سترگو کېږي

او 1-5 اوونۍ پایښت کوي. د دغه ډول ارترایټس بله ځانگړتیا دا ده چې د

Salicylate یا نورو غیر ستيروئيډي درملو د ترا پيوتيک ډوز کارولو سره په چټک ډول ځواب وايي.

3) (St. Vitusdan) Sydenham's Chorea : د بېړنۍ روماتېزمل تبې په واسطه د مرکزي عصبي سيستم د اخته کېدو له کبله منځته راځي او د حاد روماتېزمل تبې د نورو کريټيريا په پرتله وروسته پيدا کېږي. (6مياشتي او يا له هغې څخه هم وروسته) او د کلينيک له نظره په ناروغ کې يو شمېر غير ارادي خوځښتونه په مخ، ژبه او پورتنې نهايت (Upper Extermity) کې ليدل کېږي. او ځنې وخت داسې هم شونې ده چې همدا Chorea د روماتيک فيور يوازنی نښه وي. په 50 فيصده پېښو کې د روماتيک فيور نورې ښکاره نښې ورسره ملگرې وي. نجونې نظر هلکانو ته زياتې په دې ناروغۍ اخته کېږي.

په نادر ډول په کاهلانو کې ليدل کېږي. دغه نښه که څه هم د روماتيک فيور په لږو (3 فيصده) پېښو کې تر سترگو کېږي خو که چېرې وي د روماتېزمل تبې د تشخيصيه څرگندونو څخه گڼل کېږي. د ناروغ خبرې کول هم په کې اغېزمنې کېږي. په خپل سر د منځه ځي خو ځينې وخت ورپسې د زړه مزمنې ناروغۍ راځي. د روحي گډوډيو، سترتيا او د دماغ د لمسوونکو (Stimulants) درملو په واسطه تشديد اوسيدډيتيف درملو او دمې (استراحت) سره له منځه ځي.

4) ايريتيما مرجيناتم: په ماشومانو کې د روماتېزمل تبې په 10-20% پېښو کې تر سترگو کېږي. په پيل کې د پوستکي د پا سه يو سور مکول په ډول ښکاري چې وروسته بيا مرکزي برخه يې خاسفه او ځنډې يې سرې پاتې کېږي. ډېرې يې د تنې له پاسه او د نهاياتو په پراکسيمال برخو کې ليدل کېږي. هېڅ وخت په مخ کې نه ليدل کېږي، خارښت نه کوي او لږ وخت وروسته له منځه ځي.

5) د پوستکي لاندې نوډولونه (Subcutaneuos Nodules):

د روماتېزمل تبې غیر دودیزه نښه ده او یوازې په هغه وخت کې چې پر مختللی کارډایتس موجود وي لیدل کېږي. کوچني (دوه سانتي متره او یا له هغې څخه کم)، کلک او بې درده نوډولونه دي او په هغو ځایونو کې چې هډوکي یې ښکاره وي او د اوتارو له پاسه ښه جس کېږي. ورځې یا اونۍ پابښت لري او د روماتوئید نوډول څخه یې تفریقي تشخیص نه کېږي. د روماتېزمل فعالې تبې په 20% پېښو کې لیدل کېږي.

پلټنې (Investigations):

د حادې روماتېزمل تبې د تشخیص لپاره درې ډوله پلټنې تر سره کېږي:

1) هغه لابراتوري کتنې چې د سسټمیک ناروغۍ نښې نښانې په گوته کوي. خو نه دا چې یوازې په روماتیک فیور کې لیدل کېږي بلکې په یو شمېر نورو سسټمیکو ناروغیو کې هم لیدل کېږي نو ځکه د تشخیص لپاره غیر وصفي وي او هغه دا دی:

الف: پولې نوکلیر لوکوسایټوزس

ب: د E.S.R. لوړوالی (تر هغه وخته پورې چې فعاله روماتېزمل تبه موجوده وي.)

ج: د C-reactive Protein لوړوالی (چې فعاله روماتېزمل تبه په گوته کوي.)

2) د مخکنې سټرپټوکاکل انتان د تېرېدو نښې نښانې:

دغه لابراتوري موندنې د روماتیک فیور لپاره ځانگړې گڼل کېږي او دا دي:

الف. د ستونې د Swab کلچر: د ناروغ د ستونې څخه Swab اخیستل کېږي او په هغه کې د بیټا هېمولایتیک سټرپټوکاک A گروپ انتان لیدل کېږي. ځینې وخت د ناروغ د کورنۍ د غړیو او یا هغو وگړو چې د ناروغ سره په تماس کې دي د ستونې Swab د کلچر لپاره هم اخیستل کېږي.

ب. د انتې سټرپټولایسین O انتې باډي (A.S.O.) ټایټر لوړوالی:

چې په ماشومانو کې يې کچه د 300 todd يونټ او کاهلانو کې د 200 todd يونټو څخه زياته وي. د دغه تست مثبتوالي د ستوپټوکاکل تازه انتان رابښي. په 10% پېښو کې کېدې شي چې دغه تست منفي وي.

3) د کاردايتس نښې نښانې:

الف: د سينې راډيوگرافي: چې کارډيومېگالي او د سږو کانجيسشن رابښي.

ب. الکتروکارډيوگرام: چې د زړه لومړۍ او دوهمه درجه بلاکونه او د پرېکارډايتس الکتروکارډيوگرافیک بدلونونه رابښي (د QRS کمپلکس د ولتاژ کمښت او سرچپه T موج)

ج. ايکو کارډيوگرافي: چې د زړه پراخوالي او د دسامونو ابناړملي رابښي. بايد په ياد ولرو چې د پورته ياد شوو لابراتواري موندنو د ډلې څخه لومړۍ ډله لابراتواري موندنې يوازې د ناروغۍ پرمختګ را په گوته کوي. او په وصفي تشخيص کې دومره مرسته نه کوي. او د ستوني مثبت کلچر د ناروغۍ په بېرني پړاو کې په لږ شمېر ناروغانو کې ليدل کېږي. او د A.S.O ټايتېر په کاهلانو کې په 1/5 برخه پېښو کې او د Chorea په ډېرې پېښو کې نورمال وي.

اختلاطات (Complication):

1. د زړه احتقاني عدم کفايه (په شديدو حالتونو کې)
2. د زړه روماتېزم ناروغۍ (په ځنډنيو حالاتو کې)
3. د زړه د رېتم گډوډۍ.
4. پرېکارډايتس او پرېکارډيل ايفيوژن
5. روماتيک نمونايټس.

تفريقي تشخيص (DDx):

پکارډي چې روماتيک فيور د ټولو هغو حالتونو سره چې د بندونو التهاب په کې وي تفريقي تشخيص شي. لکه:

1. گونوکوکل ارترايټس

2. **Rieter Synd**: د بندونو له التهاب سره یو ځای د احلیل بېرني التهاب او د منضمی التهاب ملگری وي
3. بېرني پايوجنيک ارترايټس يو بند اخته کېږي او که بند بذل شي میکروب به په کې وي
4. د نقرص له کبله د بندونو التهاب: په کلاسيک ډول د پښې د غټې ګوتې دمیتاتارسو فلانجيل بندونو څخه پیل کېږي او د ناروغ په سيروم کې د يوريک اسيد کچه لوړه وي.
5. توبرکلوزيک ارترايټس: پیل يې تدريجي وي، يو بند اخته کېږي. د توبرکلوز لپاره نورې کتنې کېدې شي چې مثبتې وي. همدا ډول ناروغي بايد د روماتويد ارترايټس، اوستيوميالايټس، اندوکاردايټس، ځنډنی مینانګوکوکوسيميا، S.L.E، سيکل سل انيميا او حاد بطن سره تفریق شي، چې د تاريخچې، فزيکې او لابراتواري کتنو له مخې يقيني تشخيص ايښودل کېږي.
- درملنه:

د روماتيک فېور په درملنه کې درې موخې په نظر کې نيول کېږي:

1. د زړه د آفت محدودول
 2. د اعراضو غلي کول
 3. دسترپتو کاکل انتان د منځه وړل.
- الف. عمومي اهمامات: ناروغ بايد په مطلق ډول تر هغه وخت پورې په بستره کې دمه وکړي تر څو د درمل پرته تبه له منځه لاړه شي، E.S.R. نورمال ته رابنکته شي، د استراحت په وخت کې د نبض شمېر نورمال شي او ECG هم نورمال حالت غوره کړي.

طبي درملنه:

- 1) **Salicylates**: د دې درمل په واسطه په ښکاره ډول تبه کې کمښت راځي او د بندونو خوږ او پرسوب هم کمېږي خو د ناروغۍ په طبيعي تګ لاره باندې کومه اغېزه نه لري. د پوخ سن خلکو لپاره په ورځ کې په هر کیلو

گرام وزن د بدن 60 ملی گرامه او د کوچنیانو لپاره تیتت دوز یعنی په هر کیلو گرام وزن د بدن 15-20 ملی گرام په ویشل شوو دوزونو کارول کیږي. چې د غذا څخه وروسته باید وخورل شي. د اسپرین توکسي ستي ته باید پاملرنه وکړو چې عبارت ده له: د غوږونو برنگس، کانگې د هضمي جهاز وینه بهېدنه، کونوالی، اسیدوزس او تکیپنیا. اسپرین ته تر هغه وخته دوام ورکول کېږي تر څو چې E.S.R. رابنکته شي.

2) **600000 Procain Pen.:Penicillin** واحده د غوښې له لارې په ورځ کې یو ځل د لسو ورځو پورې هغه چاته ورکول کېږي کوم چې د سترپتوکوکس انتان هډه لري. که ناروغ د پنسلین سره حساس وي په ځای یې اربترومایسین ورکول کېږي.

3) کورتيکوسټيروئید: که څه هم داسې نښې نښانې نشته چې گوندي د روماتېزم تبې له کبله منځته راتلونکي د زړه افت څخه د سټيروید په ذریعه مخنیوی کېږي او یا هغې کې کمښت راځي خو بیا هم په هغو حالتونو کې چې د سلېسیلات سره ځواب منفي وي او یا کاردايتس منځته راغلی وي د کورتيکوسټيروید څخه گټه اخیستل کېږي. چې د دې موخې لپاره 40-60 ملي گرامه پریدنیزولون په ورځ کې پیل کېږي او په تدریجي ډول د ډوز په کمو سره په دوه اونیو کې قطع کېږي.

مخنیوی: د روماتیک فېور د اولې حملې او یا په ناروغۍ باندې د اخته کېدو څخه د مخنیوي لپاره په کار ده چې د بلعوم د سټرپتوکاکل انتان په مقدم ډول د مناسب انټي بیوتیک په ذریعه د مناسب وخت لپاره تداوي شي. د ناروغۍ د بلې حملې د رامنځته کېدو څخه مخنیوی:

د روماتیک فیور د بلې حملې د رامنځته کېدو چانس په هغه چا کې زیات دی کوم چې په مخکې حمله کې یې کاردايتس ورکړی وي او یا ماشومان وي. 20% ناروغان د روماتیک فیور د بلې حملې سره په راتلونکو 5 کلونو کې مخامخ کېږي او وروسته د 5 کلونو څخه د

ناروغی بیا منخته راتگک غیر دودیز گهل کبری. او همدارنگه که د ناروغ عمر له 25 کالو څخه زیات شي بیا هم د ناروغی د بلې حملې منخته راتگک غیر معمول دی. نو ځکه د پورته یاد شوو وختونو وروسته د ناروغی د مخنیوي بندوبست یوازې په هغو خلکو کې باید وشي کوم چې د سترپتوکاک انتان د رامنخته کېدو د لوړ خطر سره مخ دی. د ناروغی د بلې حملې مخنیوی په لاندې ډول کېږي:

1) **Penicillin**: 1-2 میلیونه واحد بنزاتین پنسیلین په غوښه کې په میاشت کې یو ځل. د خولې له لارې پنسیلین لږ د باور وړ دي.

2) سلفون اماید یا ارپترومایسین: که ناروغ د پنسیلین سره الرجی ولري نو په ځای یې **Sulfadiazine** یا **Sulfisoxazole** د ورځې 1 ګرام او یا ارپترومایسین 250 ملي ګرام د ورځې دوه ځلې د خولې له لارې په کار وړل کېږي.

انزار (Prognosis):

د روماتیک فېور اولنی حمله په ماشومانو کې میاشتي او په کاهلانو کې تر اونیو دوام کولی شي. په عمومي ډول د بېړنۍ روماتیک فېور 75% نښې د 6 اونیو او 90% یې د 12 اونیو په دننه کې دوام کولی شي. او د 5% څخه لږ یې د 6 میاشتو څخه زیات پایښت لري.

کله چې د روماتیک فېور حمله پای ته ورسېدله او د **Salicylate** او **Steroid** د قطع کولو څخه دوه میاشتي نورې تېرې شوې تر څو چې بل سترپتوکاکل انتان مداخله نه وي کړي بله حمله یې نه لیدل کېږي. د روماتیک فېور له کبله سمدستي مړینه په 1-2% پېښو کې لیدل کېږي. دوامداره روماتیک کاردایتس (چې کاردیومیگالي او د زړه عدم کفایه ورسره ملګري وي) او پیریکاردایتس شتوالی په خرابو انزارو دلالت کوي. 30% ماشومان د روماتیک فېور د اولې حملې د تېرېدو پوروسته د 10 کلونو په موده کې مړه کېږي. د روماتیک فېور 2/3 برخه ناروغان د 10 کلونو د تېرېدو وروسته د زړه د دسامونو اېنارمېتي پیدا کوي. مګر د 10% څخه کم ناروغان د دسامي ناروغیو ښکاره اعراض او یا دوامداره **Cardiomyopathy** لري. د ودې په حال هېوادونو کې د **Rheumatic**

Fever حاده حمله د ژوند په اولو وختو کې منح ته راځي زيات تکرارېږي او د زړه مزمنې دسامي ناروغۍ په کې پرمختلونکې تگلاره لري. پرمختلونکې تگلاره لري او ډېرې شديدې هم وي. هر خومره چې د روماتيک فېور د حملې شمېر زياتېږي د زړه د دسامونو د اخته کېدو چانس په کې زيات وي چې خراب انزار لري.

یوولسم خپرکی

د زړه ځنډنی روماتیزمل ناروغی

(Chronic Rheumatic Heart Diseases)

د حادی روماتیزمل تبي په 50% هغو ناروغانو کې چې کارډایټس یې تېر کړی وي 10-20 کاله وروسته د زړه د دسامونو ځنډنی ناروغی رامنځته کېږي چې د دسامونو د اخته کېدو چانس پکې په لاندې ډول دی:

1. یوازي د مایترل دسام 50%.
2. د ابهر او مایترل دسام یو ځای 40%.
3. مایترل، ابهر او ترای کسپید دسامونه یو ځای 5%.
4. یوازي ابهر دسام 2%.
4. نور ټول په گډه سره 3%.

پتالوجي:

د زړه د ځنډنیو روماتیزمل ناروغیو غوره پتالوجیک بدلون دا دی چې په دسامونو کې په زیاتېدونکي ډول فیروزس منځته راځي. همدا ډول کېدی شي چې پریکارډ او میوکارډ هم اخته شي او له کبله یې د زړه عدم کفایه او د انتقالي سیستم گډوډي رامنځته شي، د بېلگې په ډول د مایترل په دسام کې **chorda tendani** لنډېږي او **commisures** یو د بل سره یو ځای کېږي. چې په پایله کې یې د دسام فوحي تنگوالی رامنځ ته کېږي. ورته بدلونونه د ابهر او ترای کسپید په دسامونو کې هم منځته راځي چې د دسام د (**cusps**) د کلکوالي او تاوېست له کبله د نوموړو دسامونو تنگوالی او عدم کفایه

رامنځته کېږي او کله چې په يو دسام کې د روماتېزمل تېې له کبله بدلون رامنځته شو نو د هيموديناميك بدلونونو له کبله چې په نوموړي دسام کې راځي منځته راغلي افت نور هم زيات او پراختيا مومي ان تردې چې که روماتېزمل پروسې پای موندلی او نور پايښت هم ونلري، نوموړی افت لاهم زياتېږي.

د مایترل دسام ناروغۍ

Mitral Valve Diseases

د مایترل دسام تنگوالی

:(Mitral Stenosis)

پتالوجي او پتوجنيزيس:

د مایترل د دسام تنگوالی نژدې تل روماتیک سرچینه لري يعنې د روماتېزمل تېې له کبله په دسام کې ځینې پتالوجیک بدلونونه رامنځ ته کېږي د بیلګې په ډول د دسام وریقي (leaflets) پنډېږي (Thickness) او فبريني الیاف او کلسیم ورباندې ترسب کوي، کومیسورونه یو د بل سره یو ځای کېږي او *Chordea tendini* لنډېږي چې په پای کې د دسام فوچه کوچنۍ او تنګېږي. روماتیزمل تبه په 4 ډولونو د دسام برخي یوله بله سره نښلوي او په پایله کې یې د مایترل تنگوالی رامنځته کېږي:

1: یواځې د کومیسورونو پنډوالي او یوځای کیدل (m.s په 30 فیصده

پېښو کې).

2: یواځې د cusps یوځای والی (15 فیصده پېښو کې).

3: یواځې د کوردا تیندیني یوځای والی (په 10 فیصده پېښو کې).

4: په باقی پاتي حالاتو کې د یوڅخه زیات اسباب کړوني لري.

د روماتېزمل تېې په تعقیب هيموديناميك بدلونونه هم د فوحي د

تنگوالي سبب گرځي او هغه نوره هم لاسپې تنگوي.

د مایترل دسام د تنگوالي په دې ډول کې ښخې د نارینه و په پرتله ډېرې اخته کېږي. په ولادي ډول سره هم کېدی شي چې د مایترل دسام تنگ وي. د مایترل تضيق بل لامل کېدی شي چې اتریل مکسوما وي. د پورته یادو شوو اسبابو سربېره په زړو خلکو کې د مایترل دسام د **cusps** کلسفیکېشن هم کولای شي چې مایترل **stenosis** ته ورته کلینیکي سندروم منځته راوړي.

یوازې مایترل تنگوالی د زړه د ټولو روماتیز مل ناروغیو 25% جوړوي، په یو ځای ډول دسام تنگوالی او عدم کفایه 40% پېښې جوړوي. کله چې د مایترل دسام فوچه نژدې یو سانتي متر مربع ته ورسېږي نو پرمختللی تنگوالی به رامنځ ته شويوي. د دې لپاره چې د زړه دهانه پوره وساتل شي نو د کین دهلینز فشار زیاتېږي او په پای کې د کین دهلینز هایپرتروفی او پراختیا منځ ته راځي او په ترتیب سره د سپرو د وریدونو، شریانونو او د بني زړه فشار هم لوړېږي. د سپرو د کپیلریو د فشار د لوړېدو له کبله د سپرو ازیما رامنځته کېږي. د سپرو د ازیما څخه تر یو وخته پورې د کپیلریو د ډېوال د پنډېدو او د پلمونري شریانونو د تقبض پواسطه مخه نیول کېږي. د سپرو د هایپرتشن له کبله د زړه د بني بطین هایپرتروفی، پراختیا او عدم کفایه منځته راځي. او د بني بطین پراختیا د ترای کسپید دسام د عدم کفایې سبب ګرځي.

د کین دهلینز د فشار د لوړوالي له کبله په سپرو کې د وریدونو احتقان او سالنډي رامنځته کېږي او د بلې خوا څرنګه چې د کین بطین ډکېدل د کین دهلینز د تقلص پورې زیاته اړه لري نو قلبي دهانه هم اغېزمنه کېږي او ټول هغه حالتونه چې د زړه د دهانې د زیاتوالي سبب کېږي (لکه مشق، حمل) ښه نه زغمل کېږي.

د مایترل تنگوالي ډېری ناروغان د دسام د تنگوالي په اولو وختونو کې اعراض نه لري. په هغه صورت کې چې د دسام تنگوالی په منځنی کچه

شدید وي (نژدې 2 سانتي) نو په پیل کې اعراض یوازي د مشق په وخت کې پیدا کېږي.

په پرمختللي مایترل تنګوالي کې د سږو د وریدونو د کانجشن له کبله سالنډی او د زړه د دهانې د کموالي له کبله سترتیا او دکین دهلیز د زیاتېدونکي پراختیا له کبله اتریل فیبریلشن رامنځ ته کېږي. چې کله کله **Pulmonary oedema** تشدیدوي.

د سږو ازیما هغه وخت منځ ته راځي کله چې په ناڅاپي ډول دکین دهلیز فشار لوړ شي.

ځکه په دغه حالت کې معاوضوي میخانیکیت (چې د هوایي کڅوړو اود سږو د شعریه اوعیو تر منځ د کولاجن نسج د جوړښت څخه عبارت دی او په دوامداره پېښو کې منځ ته راځي) لاتر اوسه منځ ته راغلی نه دی. په سرچپه ډول که چېرې دکین دهلیز فشار په قراره، قراره لوړ شي نو د سږو درګونو د فشار د لوړوالي سبب کېږي چې په پای کې د **pulmonary hypertension** د منځ ته راتللو سبب ګرځي او ناروغ د **pul oedema** څخه ژغورل کېږي.

د کین بطین د یاستولیک دنده یوازي د مایترل په تنګوالي کې نورماله وي خو که چېرې د مایترل د تنګوالي سره د ابهر دسام ناروغی، سیستیمیک هایپرشن، مایترل عدم کفایه او دزړه اسکیمیک ناروغی ملګری وي نو د کین بطین دندې هم ګډوډوېږي. په مایترل ستینوزس اخته ناروغان دکین دهلیز د ترومبوز او سیستیمیک امبولایزېشن لپاره (په ځانګړي ډول هغه ناروغان چې اتریل فیبریلشن لري) مساعد ګڼل کېږي.

د مایترل ستینوزس کم شمېر ناروغان (د 20% څخه ښکته) **rythema Sinus** کې پاتې کېږي.

کلینیکي بڼه:

اعراض: دناروغي ښکاره اعراض دژوند په دریمه اوڅلورمه لسيزه کې را منځ ته کېږي. په ډېرو پېښو کې د روماتیک کاردایتس د حملې او مایترل

ستینوزس تر منځ نژدې 20 کاله وخت تېرېږي. خو په وروسته پاتې هېوادو کې چې مالي وضع یې گډه وډه وي کېدی شي چې د مایترل ستینوزس اعراض د 20 کلنۍ څخه د مخه رامنځته شي. د ناروغۍ اعراض د مایترل دسام د پراخوالي پورې اړه لري، که چېرې مایترل ستینوزس په لږه اندازه (Mild) وي کېدی شي چې ناروغ اعراض ونه لري (asymptomatic). خو کله چې ناروغ د ځینې حالتونو (لکه حمل، زیات مشق، تبه، دتنفسي سیستم انتانات، پرمخ تللې وینه لږې، حملوي تکی کارډیا، جنسي نزدیکت او تایروتوکسیکوزس) سره مخ شي نو د کین دهلېز د فشار د لوړېدو له کبله په ناروغ کې د پوالمونري کیپلریو فشار لوړېږي او ناروغ ته توخی او سالنډي پیدا کېږي، په داسې حال کې که مایترل ستینوزس زیات وي نو ډېر کم فشار هم کولی شي چې د پرمختللي سالنډي سبب شي او ناروغانو ته د ملاستې په وضعیت کې ساتنګي (orthopnea)، د شپې له خوا د خوب په وخت کې د سالنډي حملي (PND) او پوالمونري ازیما پیدا کېږي. دساتنګي علت دسږو دکامپلینت دکموالي څخه عبارت دي د سږو حیاتي ظرفیت دسږو درگونو دپرسوب او بین الخلالی ازیما له کبله کمیږي. د مایترل ستینوزس اعراض ډېر هغه وخت رامنځ ته کېږي کله چې د مایترل دسام په منځنۍ کچه تنګ شي یعنې 2سانتی متر مربع ته ورسېږي.

د سالنډي سربېره ناروغ د لاندې اعراضو څخه هم گيله من وي:

Hemoptysis: د سږو د وریدونو د فشار د لوړوالي له کبله ناروغ کې د سږو او قصباتو د وریدونو تر منځ اړیکې (pulmonary, Bronchial connection) رامنځ ته کېږي چې د هغې د څیري کیدو له کبله ناروغ ته hemoptysis پیدا کېږي. دا حالت په هغه ناروغانو کې چې د کین دهلېز فشار یې لوړ مگر د سږو د رگونو مقاومت پکې رامنځته شوی نه وي لیدل کېږي. په مایترل ستینوزس کې دلاندې نورو اسبابو له کبله هم هیما پتیسس پیدا کېږي:

- 1: وينه لرونکي بلغم چي شپي له خوا دساتنگي دحملو سره يوځاي وي.
 - 2: گلابي ، ځگ لرونکي افرازات چي دپلمونري ازيما لپاره وصفي وي او علت يي داسناخود کپيلريو رپچر دي.
 - 3: دسږو انفارکشن له کبله چي دمایتريل ستينوزس روستي اختلاط اودزړه د عدم کفايي سره يوځاي وي.
 - 4: ځنډني برانکايټس له کبله وينه لرونکي بلغم(په ماینرل ستينوزس کي دقصباتو دمخاط لاندې طبقي دپرسوب له کبله دځنډني برانکايټس پيښي زياتي وي).
 - 5: دانتي کواگولانت درملني له کبله .
- د بني زړه د عدم کفايي له کبله ناروغ ته سترتيا ، د گېډې نارامي چي هپاتوميگالي او پرسوب ورسره يو ځای وي پيدا کېږي.
- د کين دهلز د غټوالي له کبله ناروغ ته اتريل فيبريلېشن چي ناروغ يې د زړه د ټکان په نامه يادوي او ورڅخه گيله من وي پيدا کېږي. د اتريل فيبريلېشن له کبله کېدی شي چي د بدن په جلا جلا برخو کې سيستمیک امبولی (9-14%) رامنځ ته شي چي زياتي (دتولو سيستمیک امبولي 50 فيصده) يې په دماغي رگونو کې ليدل کېږي خو کېدی شي چي مساريقي، (Mesentric) دپنټورگو(دسيستمیک هايپرتنشن سبب کېږي) ،اکليلي شراينو (دمايوکارديل انفارکشن، انجائناپکتوريس يادواړو سبب کېږي) او محيطي شيريانونو امبولي هم رامنځ ته شي. دامبولي خطر په زړو خلکو، دزړه د دهانې په کموالي، او دمایتريل دسام د زيات تنگوالي په حالتونو کې زيات وي. که چيري په ساينوس رېتم کي سيستمیک امبولي را منځته شي پکار دي چي تيريدونکي اتريل فيبريلېشن اوانتاني اندوکاردايټس ته سوچ وکړو. نوموړي امبولي کيدي شي چي دمایتريل ستينوزس اولني عرض وي او دناروغي په خفيف شکل کي هم حتي دساتنگي څخه مخکي وليدل شي. هغه ناروغان چي عمر يې 35کلو څخه زيات ، اتريل فيبريلېشن اود زړه اوټ پوټ د کموالي اود کين دهلز دپراختيا نښي ولري د ترومبو امبوليزم دلور

خطر سره مخ دي او په وقا يوي ډول انتي کواگولانت بايد ورته ورکړل شي. امبولي چي دکين دهليز د ترومبوس څخه سرچينه اخلي په 25 فيصده پيښو کي کيداي شي چي تکراري اوديو څخه په زياتو ځايونو کي را منځته شي. ځيني وخت د مائترل دسام د وينې د ازادې علقې او د يو سويق لرونکي ترومبوس پواسطه بندېږي (**ball valve thrombosis**) چې ناروغ ته سينکوپ او د **angina** حملات پيدا کېږي او د ضعيف په بدلون سره اصغائي علامې هم بدلون مومي.

د سينې درد (**Angina pectoris**):

په مائترل سټينوزس کې په 15% پېښو کې د سينې ناراحتي ليدل کېږي چې دانجايڼاپکتوريس څخه دتوپيري تشخيص وړ نه وي چي علت يې بنايي نبي بطن هاپرتينشن اويا ورسره يوځايي د اکليلي شريانونواتيروسکيليروزس او بنايي چي په ثانوي ډول د اکليلي شريانونو دامبولي له کبله دنوموړو شريانونو بند بنت وي ددي عرض دسم تشخيص لپاره هيموديناميك اوانجيوگرافيك څيړنو ته اړتيا پېښېږي. د سينې درد په ځانگړي ډول په هغه ناروغانو کې زيات ليدل کېږي چې د سرو د رگونو مقاومت يې لوړ وي.

د کين غټ شوی دهليز، پراخه شوې پلمونري شريان اوغټو شوو ترخيو برانکيل لمفونودونو له کبله د ناروغ په مری او کين راجعه حنجره وي عصب باندي فشار راځي چې د دې له کبله د ناروغ په اواز کي بدلون (**Hoarseness**) راځي چه د **Ortner Syndrome** په نوم يادېږي اوهم ناروغ ته افازيا او ډيس فيژيا پيدا کېدای شي.

انتاني اندوکارداتس: دغه اختلاط په کلک، کلسيفا يده اوضخيم شوي دسام کي ډير کم ليدل کېږي نو ځکه نبي يې د ناروغي په خفيف شکل کي نظر پرمخ نللي شکل ته زياتي ليدل کېږي

نښې (Signs):

1. د مایترل مخ (Mitral face) چې د (Malar Flush) په نوم هم یادېږي چې په دې حالت کې د دواړو بارځوگانو د پوستکي رنگه ابي، سیانوتیک او یا گلابي وي چې علت یې د زړه د دهانې د کموالي په اساس په رگونوکې د وینې دمه کېدل، او شریاني وریدي خوله په خوله کېدل (Arterio venous anastomosis) گڼل کېږي دغه نښه په پرمختللي mitral stenosis کې چې پلمونري هایپرټنشن هم ورسره ملگری وي لیدل کېږي.

2. نبض: په مایترل سټینوزس کې کېدی شي چې نبض وړوکی وي او ترڅو پورې چې ناروغ په ساینوس ریتم کې وي نبض منظم وي مگر کله چې اتریل فیبریلبشن رامنځته شو نبض غیر منظم وي چې د Pulse deficit په نوم یادېږي.

د غاړې وریدونه (Jugular veins): که چېرې د ښي زړه عدم کفایه منځته راغلي وي نو نوموړي وریدونه په ښکاره ډول متوسع وي او که پلمونري هایپرټنشن او یا د ترای کسپید دسام عدم کفایه ورسره ملگری شي نو د a موجه به غټه وي خو که اتریل فیبریلبش رامنځته شو نو د a موجه له منځه ځي.

4. Apex beat: Apex beat د Tapping وصف لري او د ښي بطین د

هایپرټروفي له کبله دوامداره پارا سټرنل نبضان هم کېدی شي جس شي.

5. اصغاء (Auscultation): د مایترل سینوزس په اصغاء کې 4 مهمې

نښې عبارت دي له:

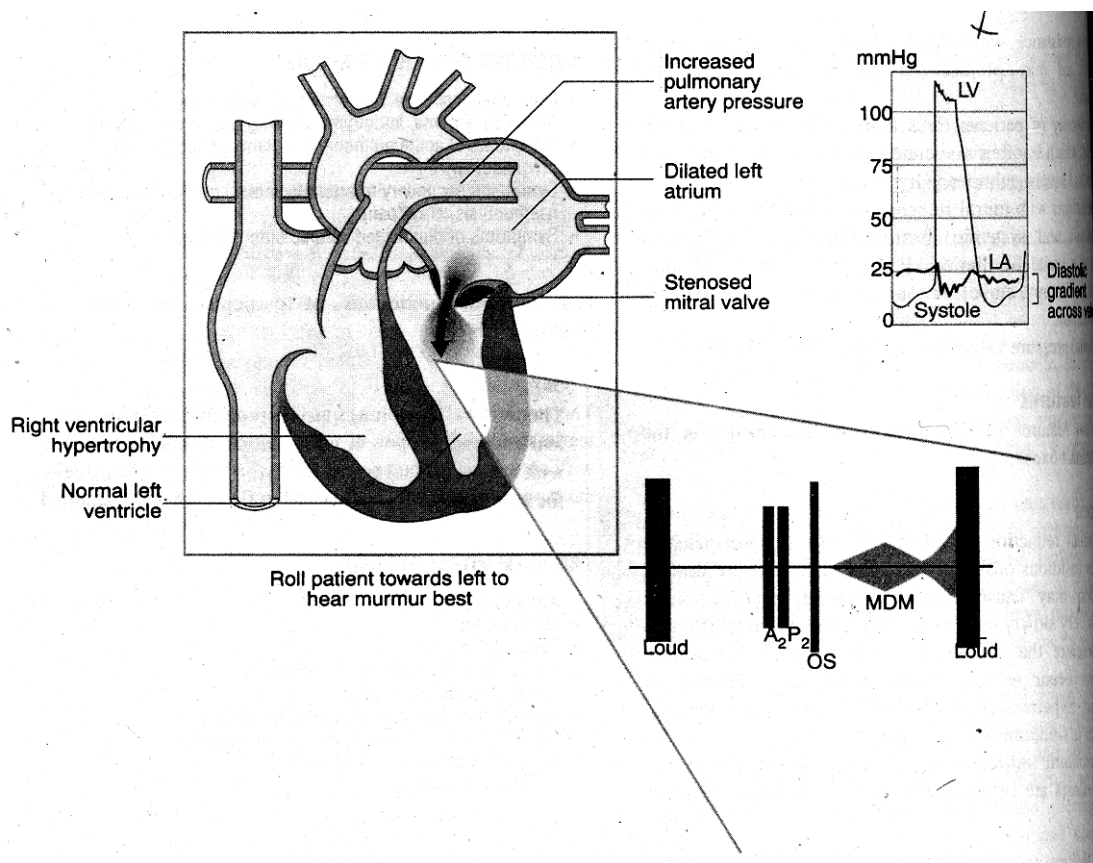
الف: پریسیستالیک مرمر.

ب: د زړه د لومړي اواز د شدت زیاتوالی

ج: Opening snap

د: د مایترل دیاستالیک مرمر

(11-1 شکل)



1-11 شکل:

د مایترل سټینوزس اضغائي نښې: (4)

Pre systolic Murmur د نورمال ریتم د شتوالي په صورت کې د مایترل سټینوزس نژدې په ټولو حالاتو کې اورېدل کېږي. د زړه د لومړي اواز د شدت زیاتوالی د خالص مایترل سټینوزس په ټولو پېښو کې د اورېدو وړ وي تر هغه وخت پورې چې د زړه د سامونو پرمخ تللی تکلس نه وي کړی او نورمال خوځښتونه "حرکات" یې د لاسه نه وي ورکړی.

Opening Snap اواز چې د مایترل دسام د خلاصېدو له کبله منځ ته او هر څومره چې دغه اواز د ابهر دویم اواز ته نژدې وي د مایترل دسام تنگوالی به شدید وي. که د مایترل دسام په تکلس اخته شوی نه وي او یا د سټینوزس سره عدم کفایه ملګري نه وي نو د خالص مایترل سټینوزس په ټولو پېښو کې د اورېدو وړ وي.

د مایترل دیاستولیک مرمر یو (**Low pitch**) اواز دی چې په ځانګړي ډول سره کله چې ناروغ په کین اړخ څملول شي نو دستاسکوپ د **Bell**

پواسطه بڼه اورېدل کېږي. د نوموړې مرمر پایښت د دسام د سټینوزس د درجې پورې اړه لري که سټینوزس لږ وي لنډ او که سټینوزس زیات وي نو نوموړی اواز به ډېر دوام کوي ، **Rumbling** وصف لري او د **opening snap** څخه وروسته اورېدل کېږي.

د مایترل سټینوزس سره یو ځای د نورو دسامونو ناروغی:

په دغه حالت کې د پورته یادو شوو څلورو وصفي اصغايي نښو سربېره کېدی شي چې ځنې وخت نورې اصغايي نښې هم موجود وي لکه د پرمختللي پلمونلي هایپرټینشن په صورت کې د ترایکسپید دسام د دندې د عدم کفایې له کبله یو پانسیستالیک مرمر د قص د هډوکي په کین اړخ کې اورېدل کېږي چې د شهيق په وخت کې شدید او د قوي ذفیر په وخت کې (**val salva** او مانوري پواسطه) کموالی مومي (**Car vallos sign**) او یا کېدی شي له منځه لاړ شي چې باید د مایترل د عدم کفایې د پانسیستالیک مرمر سره تفریقي تشخیص شي.

همدارنگه د پلمونري دسام د عدم کفایې له کبله **graham steel** چې یو لوړ ډیاستالیک مرمر دي او کریسنډو وصف لري د قص د هډوکي په کین اړخ کې د اورېدلو وړ وي.

دا په هغه حالت کې منځته راځي چې د مایترل سټینوزس سره د سږو پرمختللي هایپرټینشن یو ځای وي او د مرمر شدت د پلمونري دسام د پراختیا پورې اړه لري.

په لنډ ډول ویلی شو چې د لاندې ځانگړتیاوو له مخې د مایترل دسام د تنگوالی له مخې سوچ کولی شو:

1. د پلمونري هایپرټنشن د شته والی له مخې: چې د کلنیک له

نظره په ناروغ کې د بڼې بطین **Heave**، د زړه د دویم اواز د ریوي

برخې لوړوالی، د بڼې زړه د عدم کفایې نښې لکه پرسوب

، هیپاتومیگالي او د **graham stell** مرمر شته والی.

2. د زره د دویم اواز ته د اوپنینگ سنپ نژدې والی.

3. د مایترل دسام دیاستولیک مرمر اوږدوالی.

پلټنې (Investigations):

د سینې رادیوگرافي: د سینې په رادیوگرافي کې کین دهلېز او د هغې **Appendage**، او اساسي ریوي شریان لوی وي.

د ناروغۍ په وروستي پړاو کې د مایترل دسام کې کلسیفیکېشن هم لیدل کېږي (البته په جنبي اکسري کې).

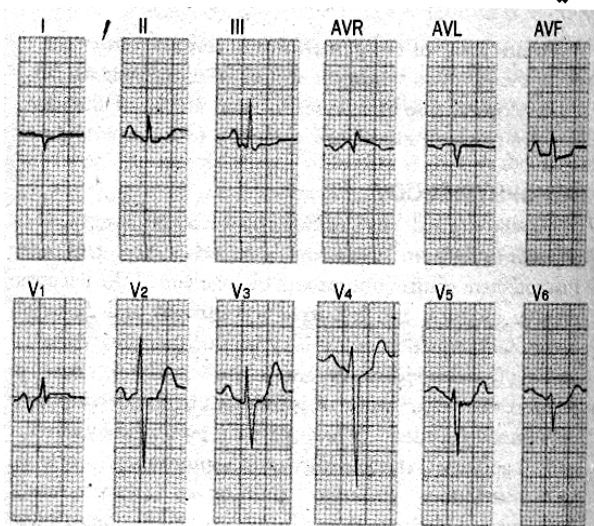
د کین دهلېز او د هغې د **Appendage** د غټوالي له کبله د زره کینه پوله مستقیمه بنکاري چې دغه حالت د **Mitralization** په نوم یادېږي. د مایترل سینوزس په خالص شکل کې کین بطین غټ شوی نه وي. د سږو د احتقان سرېږه د سږو په بنکټني لب کې د پښتو او د حجاب حاجزي زاویې سره نژدې افقي خطونه لیدل کېږي چې 1-2 سانتي متر قطر لري چې علت یې د فصيصونو تر منځ د پردې او لمفاتیک پرسوب گڼل شوی دی او د **Kerley-B** په نوم یادېږي.

په شدیدو حالاتو کې د پلمونري ازیما رادیولوجیک ځانگړي خیالونه (خپاره کثافتونه چې د سږو د سږې څخه سرچینه اخلي او په دواړو سږو کې لیدل کېږي) د لیدنې وړ وي. د مایترل سینوزس منځنی او شدید ډول په 10% پېښو کې په سږو کې هیموسیدروسیس لیدل کېږي چې علت یې د تکراري **Hemoptysis** له کبله د اخرنی برانشیلونو په دېوال کې د هیموسیدروسیس ټکی گڼل کېږي. د مایترل ستینوزس په شدید حالت د بني بطین او بني دهلېز پراختیا هم لیدل کېږي.

الکتروکارډیوگرافي (E.C.G.):

په مایترل سینوزس کې چې د ساینوس ریتم په ځای وي د کین دهلېز دغټوالي له کبله **P-Mitral** موجه لیدل کېږي چې په III او V_3-V_4 کې لوړه وي او په V_1 کې سرچپه وي. (11-2 شکل)

د **P-Mitral** موجه په لږه اندازه سټینوزس کې نه وي مگر په متوسطه او شدید سټینوزس کې نژدې تل موجوده وي. خو که د **P** موجې لوړوالی زیات وي او څوکه یې تېزه وي نو په پلمونري هایپرتنشن باندې دلالت کوي. د مایترل سټینوزس په غیر اختلاطي ډولونو کې **QRS** کمپلکس نورمال وي خو که پلمونري هایپرتنشن منځ ته راغلی وي نو د بڼې بطن د هایپرتروفی علامې ښکاري د اتریل فایبریلېشن په صورت کې د **P** موجې له منځه ځي. که په **ECG** کې د کین بطن د هایپرتروفی نښې ولیدل شي، نو د مایتروسټینوزس سره به نورې ناروغۍ لکه د ابهر دسام ناروغۍ، د مایترل دسام عدم کفایه او هایپرتنشن ملگری وي چې د کین بطن د فشار د لوړېدو سبب شوی وي.



2-11 شکل: د شدید مایترل سینوزس **E.C.G.** بدلونونه او نښانې

ایکوکاردیوگرافی:

د دې معاینې پواسطه د مایترل سینوزس تشخیص او د تنگوالي درجه معلومېدی شي. د دې معاینې پواسطه بڼکاري چې د مایترل دسام **cusps** پنډه شوی وي، سم نه خلاصېږي او په کراره تړل کېږي. د دسام قدامي او خلفي وریقې (**Leaflet**) د دې پر ځای چې د یو بل په وړاندې وخوځېږي دواړه یو ځای په یو اړخ خوځېږي.

د کین دهلېز پراخوالی هم د دې معاینې پواسطه هم معلومېدی شي چې د اندازې زیاتوالی یې د اتریل فیبریلیشن او سیستمیک امبولي (**Systemic emboli**) د منځ ته راتگ لپاره یو شک گڼلی شي. د مایترل دسام پراخوالی او د پلمونري شریان فشار هم د دې معاینې پواسطه معلومولی شو. سربېره پر دې اتریل مکسوما (**Atrial Myxoma**) چې ځینې وخت مایترل سینوزس ته ورته کلنیکي بڼه لري هم د ایکوکاردیوگرافی پواسطه تشخیص او پېژندل کېدی شي. د زړه کاتي تېرايزېشن (**Cardiac catheterization**) د دې معاینې پواسطه د مایترل سینوزس تشخیص او د تنگوالي درجه یې معلومېدی شي او د هغې له مخې د کین دهلېز فشار، د زړه دهانه، د زړه د حرکتونه معلومولی شو.

د سږو وظیفوي تستونه:

د دې تستونو پواسطه هغه سالنډي چې د مایترل سینوزس له کبله منځ ته کېږي د هغه سالنډي څخه چې د تنفسي ناروغیو ((لکه امفزیما او مزمن برانکایتس **Chronic bronchitis**)) څخه پیدا کېږي تفریقي تشخیص کېږي یعنې که د سالنډی علت مایترل سینوزس وي نو د **vital capacity** به کمه شوي وي چې لامل یې د سږو د بین الخلالی ازیما گڼل کېږي.

تفریقي تشخیص: مایترل ستینوزس باید د لاندې ناروغیو سره

تفریقي تشخیص شي.

1. د ابهر عدم کفایه: په دغه حالت کې **Austin Flint** مرمر اور بدل کېږي چې یو **Diastolic** مرمر دی چې د مایترل دسام یو وظیفوي تنگوالی رامنځ ته کوي مگر د ابهر د عدم کفایې د نورو علایمو او اعراضو شتوالی او د **Opening Snap** نشتوالی دواړه ناروغی یو د بل جلا کوي.
 2. مزمن برانکایتس او امفزیما: ځینې وخت د **M.S.** سره غلطېږي مگر که ډېره پاملرنه وشي نو د مایترل ستینوزس نور اعراض او علامې او مایترل دیتاستولیک مرمر په دې حالت کې نه وي.
 3. **Bronchiectasis** او د سږو توبرکلوز: په دې حالاتو کې **Hemoptysis** موجود او د **MS** اصغائي علامې منفي وي.
 4. د ترای کسپید تنگوالی: د بني زړه مرمر ونه د شهيق پواسطه تشدیدېږي بیا هم قطعي تشخیص د ایکو (**Echo**) پواسطه اېشودل کېږي.
 5. **Primary pulmonary hypertension**: په ځوانو بڼځو کې لیدل کېږي او **opening snap** د یاستولیک مرمر او د کین دهلېز غټوالی نه لیدل کېږي.
 6. **A.S.D.**: د کین دهلېز غټوالی نه لیدل کېږي او همدا ډول **Kerley B-line** موجود نه وي.
 7. د کین دهلېز مکسوما (**Myxoma**): په دغه ناروغی کې سیستمیک اعراض لکه: د وزن بایلل، تبه، کم خوني، سیستمیک امبولېزم، د **E.S.R.** او **IgG** لوړوالی موجود وي او پینینګ سنپ نه اور بدل او اصغايي علامې د وضعیت په بدلون سره بدلون مومي.
- درملنه (Treatment):**

طبي درملنه: د بیتاهیمولاییک سترپتوکاک انتان او انتاني اندوکاردایتس د مخنیوي په خاطر د **penicillin** ورکول ډېر ارزښت لري. هغه ناروغان چې اعراض ولري د خولې له لارې د سوډیم نه ورکول او د ډایوریتیک ورکول یو څه مرسته کوي. په هغه ناروغانو کې چې ساینوس ریتم په کې برقرار وي او خالص ماتیرل ستینوزس ولري د ډایجوکسین

ورکړه کومه گټه نه لري. خو په هغه ناروغانو کې چې بطیني شمېره یې زیاته وي په ځانگړي ډول هغه ناروغان چې اتریل فیبریلسن لري د ډایجوکسین ورکول ضرور دی. هغه ناروغان چې اتریل فیبریلسن یا اتریل فلتر ولري او د ډایگوسین پواسطه تداوي نه شي **Atenolol 25-50mg** ورکول کېږي که چېرې د اتریل فیبریلسن پایښت د 6-12 میاشتو څخه کم وي او کین دهلېز ډېر زیات پراخه شوی نه وي "قطريې د 4.5cm څخه لږ وي نو د اتریل فبرېلېشن بدلون به ساینس ریتم باندې او په همدې ریتم کې د هغې ساتل شوني دي. د هغې ساتل شوني دي او پکار دی چې وشي ځکه کله چې اتریل فیبریلسن په **Sinus rhythem** بدل شي د ناروغ په ډېرو اعراضو کې ښه والی رامنځ ته کېږي کله چې ناروغ کې اتریل فیبریلسن رامنځ ته شو ناروغ باید خامخا **War farin** انتي کواگولانت واخلي ان تر دې که په **Sinus rhythem** بدل هم شي.

ځکه د **Anti arrhythmic** دواگانو د ورکولو سره سره اتریل فیبریلسن بیا منځ ته راتلی شي او د نه درملنې په صورت کې %20-30 پېښو کې **Systemic emboli** هم ورکولی شي.

ناروغان باید د دروندفزيکي فعالیت څخه ځان وساتي په ځانگړي ډول هغه ناروغان چې د ناروغۍ اعراض او علامې لري.

جراحي درملنه: په هغه حالت کې چې خالص مایترل سټینوزس ولري او د جراحي عملیات لپاره بل کوم مضاد استطباب موجود نه وي او مریض اعراض ولري او د مایترل دسام فوچه د 1.5cm څخه کوچنی وي جراحي عملیات یعنی کومیسورتومي استطباب لري.

د مایترل سټینوزس د جراحي درملنې لپاره څلور لارې شته:

1. **Trans septal ballon valvotomy**: په دې طریقه کې د **Femoral** ورید له لارې یو کتیر د ښي دهلېز او بیا د کین دهلېز له لارې د مایترل دسام ته رسول کېږي. او وروسته بیا داخل شوی بالون د مایترل په دسام کې د لنډ وخت لپاره په دې اندازه پرسول کېږي چې د دسام

کومیسورونه یو د بل څخه جلا کړي. پورته عملیات د موضعي انستیزی لاندې د کتیترایزېشن په لابراتوار کې سرته رسېږي. د **valvotomy** پواسطه د نورو تخنیکونو په شان په دې عملیه کې هم د مایترل عدم کفایه منځ ته راتلی شي دغه تخنیک په هغه ناروغانو کې چې د مایترل په دسام کې په ډېره کچه او اندازه کلسیفیکېشن رامنځ ته شوی وي او یا دسام عدم کفایه د **mild** حالت څخه زیاته وي د اجرا وړ نه گڼل کېږي.

2. **Closed valvotomy**: دغه عملیات په هغه حالت کې کېږي چې د مایترل دسام خوځنده، متکلس نه وي او د دسام عدم کفایه هم ورسره ملگری نه وي. دغه عملیات د لسو کلونو او د هغې څخه د زیات وخت لپاره نتیجه ورکوي او وروسته بیا د دسام تضیق رامنځته کېږي چې د دویم ځل عملیات غوښتنه کوي.

3. **Open valvotomy**: په دې طریقه کې تنگ شوی دسام نېغ په نېغه لیدل کېږي او تنگ شوی **Cusps** یو د بله څخه جلا کېږي په دې عملیات کې د دسام د ترضیضي عدم کفایې د منځ ته راتلو چانس کم دي.

د **Valvotomy** استطبات:

- الف: هغه پلمونري ازیما چې د کنترول وړ نه وي.
 - ب: هغه سالنډي چې د ناروغ فعالیت یې محدود کړی وي او یا په **intermittent** ډول سره پلمونري ازیما منځ ته راځي.
 - ج: د **pulmonary hypertension** نښې نښانې (لکه د بڼي بطين هايپرتروفي او **Hemoptysis** موجود وي.
 - د: که د طبي درملنې او د بطين **rate** د کنترول سره سره بیا هم د ناروغ فعالیت محدود وي.
 - ه: که د انتي کواگولانت درملنې سره سره بیا هم تکراري سیستميک امبولي رامنځ ته شوې وي.
 - و: که خالص مایترل ستینوزس موجود وي.
4. د دسام بدلول (**Valve Replacement**):

که د مایترل سټینوزس سره د مایترل عدم کفایه یو ځای وي او یا دسام کلک او یا متکلک شوی وي، نو د دسام بدلول اړین گڼل کېږي. د مصنوعي دسام له کبله لاندې ستونزې منځ ته راتلی شي: ترومبوزس، د دسام په شاوخوا کې لیکاز، اندوکاردايټس او د انټي کواگولانت درملنې له کبله وینه بهېدنه.

مصنوعي دسام د 20 کالو لپاره او یا د هغې څخه د زیات وخت لپاره په بریالي ډول کار کولی شي. او د ترومبوزس د مخنیوي لپاره انټي کواگولانت ته اړتیا ده ترڅو دسام بند نه شي او یا امبولي رامنځ ته نه شي.

د مایترل عدم کفایه (Mitral in competence)

که چېرې د چپ بطین د سستول په مهال د مایترل دسام ونه تړل شي نو وینه د کین بطین څخه کین دهلېز ته وردننه کېږي چې دغه حالت ته د مایترل عدم کفایه وايي.

اسباب او پتوفزیالوجي:

د مایترل د عدم کفایې غوره سبب (په 50% پېښو کې) روماتېزم (Rheumatism) گڼل کېږي.

د روماتېزم ناروغۍ سربېره نور اسباب یې عبارت دي له: د مایترل دسام ولادي اېنارمېټي، انتاني اندوکاردايټس، د حلیموي عضلي (Papillary muscle) اورگانک او وظیفوي گډوډۍ د زړه اسکیمیک ناروغۍ.

د مایترل دسام پرولپس (Prolaps).

د مایترل دسام د عدم کفایې په اولو وختونو کې کین بطین په اسانۍ سره خالي کېږي او دومره فشار په کین بطین نه راځي او د ناروغۍ اعراض دومره نه وي وروسته کله چې کین دهلېز پراخوالی او هایپرتروفي وکړي نو دهغې په تعقیب د کین بطین عدم کفایه هم رامنځ ته کېږي. او ناروغ ته د سالنډۍ (dyspnea) او Pul oedema حملې پیدا کېږي خو که چېرې عدم

کفایه په حاد او چټک ډول سره رامنځ ته شي نو د کین دهلېز فشار په چټک ډول سره لوړېږي او اعراض هم په ښکاره او حاد ډول سره منځ ته راځي.

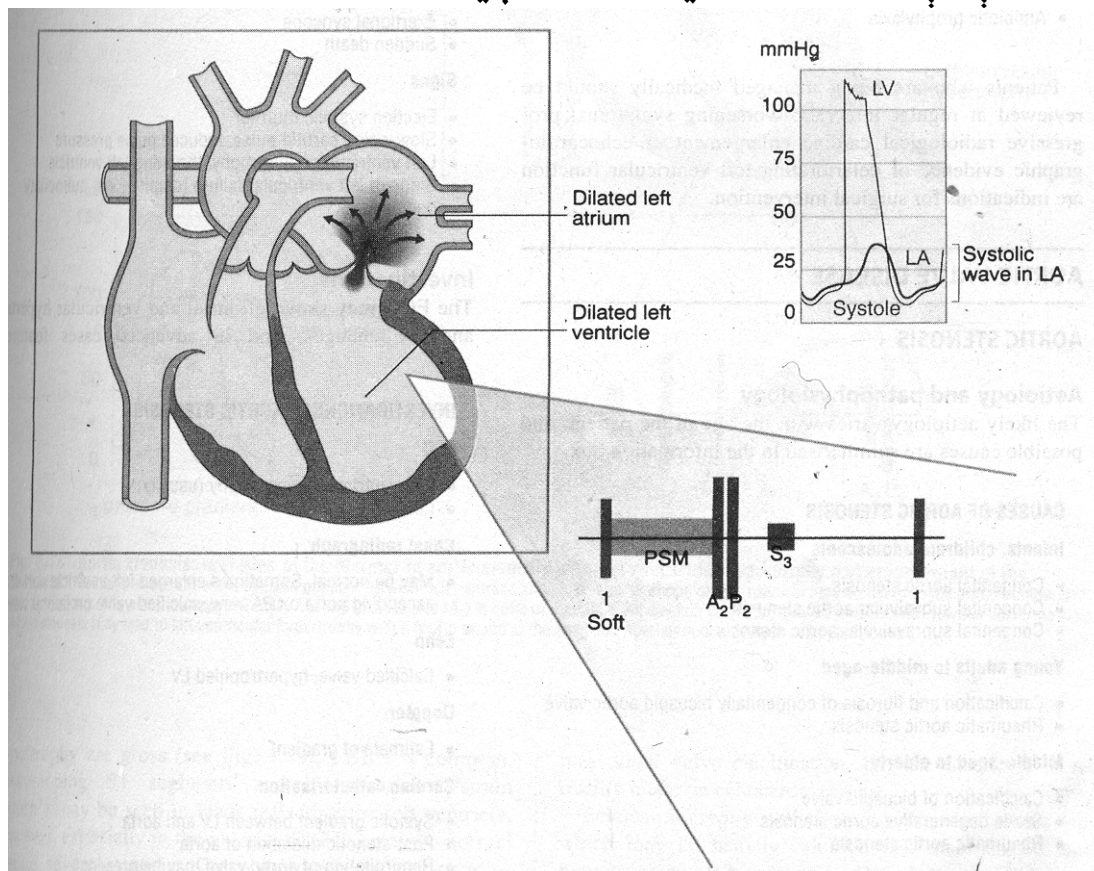
کلنیکي بڼه:

اعراض: د ناروغۍ اعراض په دې پورې اړه لري چې د دسام عدم کفایه په حاد ډول سره منځ ته راغلي ده او که په مزمن ډول سره که چېرې دسام په حاد ډول سره په عدم کفایه اخته شوی وي (لکه A.M.I. له کبله) نو په ناروغ کې د سرډو د حادي ازیما او دزړه د دهانې د کموالي اعراض په حاد ډول سره رامنځ ته کېږي یعنې ناروغ ته به په حاد ډول سره سالنډي، سترتیا او لیترجي (lethargy) پیدا شي په داسې حال کې چې که چېرې دسام په مزمن ډول سره په عدم کفایه اخته شوی وي نو کېدی شي چې ناروغ ته تر ډېره وخت پورې کوم اعراض پیدا نشي او وروسته ورته Exertional dyspnea، P.N.D., Orthopnea، د زړه ټکان (د اتریل فبرېلېشن او د سټروک والیم د زیاتوالي له کبله) او د زړه د دهانې د کموالي له کبله سترتیا، او د ښي زړه د عدم کفایې له کله د پښو ازیما، Hepatomegaly او د کېدې پرسوب (Ascitis) پیدا کېږي د ناروغۍ په سیر کې د Pul oedema حملې (په ځانگړي ډول د حمل په وخت کې هم ورته پیدا کېږي. کېدی شي چې ناروغ ته Cardiac cachexia او کم قوتي هم پیدا شي د Pul oedema، thromboembolism پېښې او hemoptysis د مایترل سټینوزس په پرتله کمی مگر د S.B.E. پېښې زیاتې لیدل کېږي.

نښې:

- د غیر اختلاطي مایترل عدم کفایې فزیکي نښې په لاندې ډول سره دي.
1. Apex beat: په خپور او diffuse ډول سره او چېرې خواته بې ځایه شوی وي کېدی شي چې Systolic thrill ورسره ملگري وي او Hyperdynamic جس کېږي.
 2. د زړه لمړی اواز تیت اورېدل کېږي او یا هېڅ نه اورېدل کېږي.

3. یو Pansystolic مرمړ چې د axilla خواته خپرېږي او د apex په محراق کې یې شدت زیات وي اورېدل کېږي.



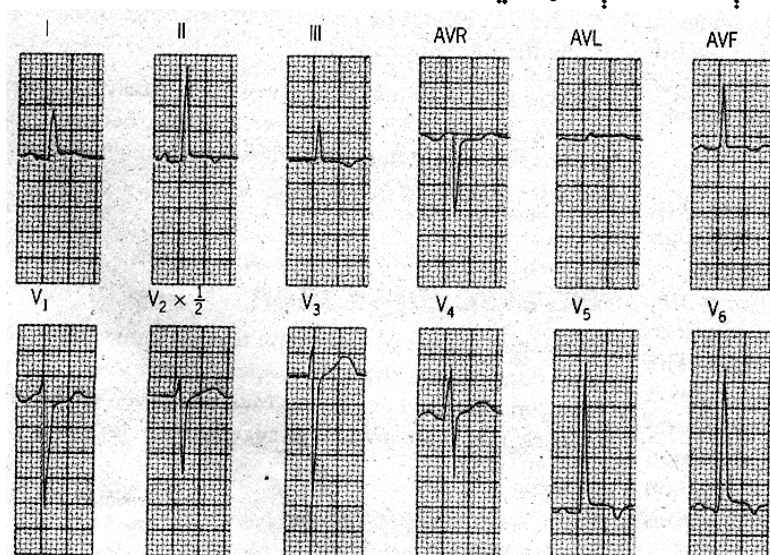
11-3 شکل: د مایټرل د عدم کفایي اصغائي علامې.

4. د زړه د درېیم اواز اورېدل "ځینې وخت یو لنډ Mid diastolic مرمړ د درېیم اواز پسې راځي" همدا ډول د اتریل فیبریلشن، د بڼې او کینې زړه د عدم کفایي علامې هم کېدی شي چې د ناروغۍ په اخري پړاو کې ولیدل شي د اتریل فیبریلشن رامنځته کېدل د مایټرل سټینوزس په پرتله دومره د کلنیکي حالت د خرابوالي لامل نه ګرځي.

پلټنې (Investigations)

د سینې په رادیوګرافي کې کینې دهلیز او کینې بطین دواړه غټ شوي بڼکاري او په دسام کې کلسیفیکېشن هم کېدی شي چې ولیدل شي. په E.C.G. کې د کینې دهلیز او کینې بطین د هایپرتروفي نښې لیدل کېږي یعنې د Bifid P د موجه د کینې دهلیز د غټوالي له کبله او د کینې

بطين د هايپرتروفي له كبله په V_6 IV كې لورډ د R موجه او په V_1V_2 كې ژورې د S موجې د ليدنې وړ وي.



4-11 شكل د مائترل عدم كفايي ECG بدلونونه

اخځليك: V

په 50% پېښو كې د چپ بطين د هايپرتروفي علامې ليدل كېږي.

كېدې شي چې اتريل فيبريلشن هم وليدل شي.

ايكوكارډيوگرافي:

د دې معاينې ازربنت په مائترل عدم كفايه كې د مائترل سټينوزس په پرتله كم دي او هغه پراخه شوې كين دهلېز او بطين رابنايي د حلیموي عضلو او *Chordea tendeni* د شلېدو له كبله كېدې شي چې وصفي منظره وليدل شي.

د زړه كټيتر ايزېشن (Cardiac Catheterization):

د زړه په كټيتر ايزېشن كې په ښكاره ډول سره د كين دهلېز *systolic pressure* لوړ وي، او كه چېرې كټيفه مواد په كين بطين كې پيچكاري كړل شي نو وبه ليدل شي چې وينه د سيستول په وخت كې د كين بطين څخه كين دهلېز ته داخلېږي.

درملنه:

که د مایترل عدم کفایه په حاد ډول سره رامنځ ته شوی وي (**Infective endocarditis**، **A.M.I.** او د **chordea tendani** شلېدل) نو ډېری پېښې یې بېرني جراحی ته اړتیا لري، او که چېرې عدم کفایه په مزمن ډول سره منځته راغلې وي نو څرنګه چې ناروغان اعراض نه لري نو درملنې ته هم کم ضرورت پېښېږي.

که د مایترل عدم کفایه په لږه اندازه وي (**Mild**) نو ناروغ په ساتوونکي او محافظوي (**Conservative**) ډول سره تداوي کېږي. د اندوکارډایټس د مخنیوي په خاطر په وقایوي ډول سره ناروغ ته **Antibiotic** ورکول کېږي. که په زیاتیدونکي ډول سره په زړه کې د غټوالي نښې نښانې ولیدل شي نو د دې خبرتیا ورکوي چې دسام دې د جراحی عملیې په ذریعه ترمیم او یا دې بدل شي او که ناروغی ډېره پرمختللي وي نو د جراحی عملیې ګټه به ډېره کمه وي هغه ناروغانو ته چې د جراحی عملیې لپاره برابر نه وي او یا پکې استطباب موجود نه وي نو ناروغانو ته د **A.C.E.** نهی کونکو درملو (**Diuretic** او **Anticoagulant** سپارښت کوو.

همدارنګه د فزیکي فعالیت کموالی او په غذا کې د مالګې کمښت هم ګټور ګڼل کېږي. یوازې هغه ناروغانو ته د جراحی عملیات توصیه کېږي چې د طبي درملنې سره ځواب ونه وایي او ناروغ ورځنې فزیکي فعالیت سرته ونه شي رسولی.

انزار:

د مړینې اندازه په **mitral stenosis** او **mitral incompetence** کې نژدې یو شان اټکل کېږي مګر هغه وخت چې ناروغ اعراض ونلري نو د ژوند موده په مایترل عدم کفایه کې د مایترل سټینوزس په پرتله اوږده وي خو که چېرې اعراض پیدا کړي نو د مایترل سټینوزس په پرتله زر وخامت غوره کوي.

د مایترل دسام پرولپس (Mitral valve prolaps):

دغه حالت چې د **flappy mitral valve** یا **barlow's** سندروم په نامه هم یادېږي. د مایترل د عدم کفایې یو غوره سبب گڼل کېږي چې د زړه د ولادي اېنارمېنتی او یا ځینې وخت د منضم نسج د گډوډیو له کبله په **Marfan's** سندروم کې هم منځ ته راځي. پېښې یې په ځوانو ښځو کې ډېرې وي او کورنۍ او فامیلی پېښې هم زیاتې دي او د هستالوجي له نظره د مایترل په دسام کې د **Myomatous** بدلونونونه رامنځ ته کېږي. اصلي سبب یې معلوم نه دی خو کېدی شي چې **Thyrotoxicosis**، **Marfan's syndrome** د زړه د **Rheumatic** او یا **Ischemic** ناروغيو سره یو ځای وي. په همدې ډول سره کېدی شي چې د **A.S.D.** او **Hypertrophic cardiomyopathy** سره یو ځای وي. د ناروغۍ په **Mild** حالت کې چې یوازې د مایترل دسام د سستول په وخت کې په کین ازين کې راوتلی ښکاري مرمرونه اورېدل کېږي یوازې یو **Systolic click** د اورېدلو وړ وي خو کله چې عدم کفایه رامنځته شي نو د **Click** پسې یو **Late systolic murmur** اورېدل کېږي چې د دواړو شتوالی د مایترل د پرولپس لپاره کلنیکي **hallmark** گڼل کېږي، ځینې وخت شوني ده چې بې شمېره **Clicks** واورېدل شي او یا برعکس **Click** د زړه د اول اواز پواسطه وپوښل شي. د مایترل پرولپس **Pansystolic murmur** ځینې وخت کېدی شي چې د مایترل د عدم کفایې د نورو اسبابو څخه تفریقي تشخیص نه شي. فزیکي علامې کېدی شي چې د ناروغ د وضعیت (فزیکي علامې د ولاړې د وضعیت سره زیاتېږي). او یا تنفس سره بدلون مومي.

د کلینک له نظره ناروغان د غیر وصفي **chest pain** څخه چې د چپ تي لاندې وي او د خنجر وهلو وصف لري گيله من وي.

ځینې وخت کېدی شي چې د قص د هډوکي لاندې (**Substernal**) او زیات شدید هم وي په نادر ډول سره وصفي **Angina pectoris** ته ورته والی لري. ناروغان د درد سره د زړه د ټکان، سترتیا او **dyspnea** څخه هم گيله من وي چې علت یې د بطين اېنارمل تقلص او یا اتریل او بطيني اریتمیا

(Arrhythmia) گنل شوې کومې چې په مایترل پرولپس کې په عمومي ډول سره لیدل کېږي.

:Investigation

د سینې رادیوگرافي: تر هغه وخته پورې نورمال وي تر څو چې د مایترل د دسام وصفې عدم کفایه منځته رانشي.

په E.C.G. کې: په 15-30% پېښو کې په S-T او T موجو کې غیر وصفې بدلونونه لیدل کېږي.

ایکوکارډیوگرافي:

د M-mode ایکوکارډیوگرافي په ذریعه د ناروغ تشخیص تایدېږي چې د دسام یو یا دواړه cusps د سستول په وخت کې د چپ ازین خلفي خواته حرکت کوي.

تداوي:

د دسام بدلولو ته په عمومي ډول سره په نادر و پېښو کې اړتیا پیدا کېږي چې د عمر په تېرېدلو سره اړتیا لاهم پسې زیاتېږي. **Infective endocarditis** (په ځانگړي ډول که ناروغ **systolic murmur** ولري) منځ ته راتلل هم معمول گنل کېږي چې د جراحي عملیات پر مهال د وقایې په منظور ورته باید **Antibiotic** توصیه شي.

د **Paraventricular arrhythmia** د درملنې لپاره **Beta blocker**

اغېزمن درمل گنل کېږي. د مایترل د پرولپس له کبله که څه هم ناڅاپي مړینه په نادر ډول سره لیدل کېږي خو بیا هم که چېرې عرضي بطیني تکی کارډیا ولیدل شوه ناڅاپي او بېرني **management** ان تر **Defibrilator** د **Cardio version** پورې استطباب لري که د مایترل پرولپس سره د دسام عدم کفایه او اتریل فیبریلسن ملگري وي نو د ترومبوزس د مخنیوي لپاره **anticoagulant** توصیه کېږي.

د مایترل د عدم کفایې نور اسباب:

په ټولو هغه حالاتو کې چې د مایترل د دسام پراختیا رامنځ ته کېږي نو د نوموړې دسام عدم کفایه هم منځ ته راځي. یعنې د یو شمېر مرضي حالاتو له کبله د مایترل دسام د اخته کېدو له کبله د دسام د حلقې پراختیا منځ ته راځي چې نوموړې حالتونه عبارت دي له: **Rheumatic fever**، **Myocardial infarction**، **Diphtheria**، **Myocarditis** او د **cardiomyopathy** څخه د حلیموي عضلو (**Papillary muscles**) د دندو گډوډي (**dysfunction**) په دودیز ډول د **Myocardial infarction** په سیر کې پیدا کېږي او که چېرې نوموړې عضلې او یا **Chord tendani** وشلېږي چې دغه حالت هم په **myocardial infarction** کې پېښېږي نو په حاد ډول د **pulmonary oedema** د منځ ته راتگ سبب گرځي. او دا هم شونې ده چې د روماتیک تې له کبله په کرار، کرار د دسام **cusps** ضرر ومومي او په پای کې د مایترل د عدم کفایې سره یو ځای د نوموړي دسام او یا د ابهر تنگوالی هم منځ ته راشي. د انتاني اندوکارډیتس له کبله هم د مایترل عدم کفایه په حاد ډول سره منځ ته راځي.

د مایترل دسام تنگوالی او عدم کفایه

(Mixed mitral Stenosis and Incompetence)

په دغه حالت کې په گډ ډول د مایترل دسام ستینوزس او عدم کفایه موجود وي. چې د کلنیک له نظره په دې ناروغانو کې ساتنگي، د زړه ټکان، او د سستمیک امبولې اعراض لیدل کېږي، او په فزیکي کتنې کې د ناروغۍ نښې د دسام د عدم کفایې د کچې پورې اړه لري. که د دسام عدم کفایه زیاته وي، نو د کین بطن تشېدل په چټکۍ سره کېږي او د ناروغ نبض ډک وي زړه اکثراً غټ وي او PMI غښتلی جس کېږي او د زړه لومړی اواز لوړ او شوني ده اوپننگ سنپ واورېدل شي کله کله د زړه دریم اواز هم اورېدل کېږي پان سیستالیک مرمر چې تخرگ ته خپرېږي اورېدل کېږي.

الکتروکارڈیوگرافیک بدلونونه: ټاکلې او وصفې بدلونونه نه لیدل کېږي. د کین بټین هایپرتروفي نښې لیدل کېږي، که ریتم سینوزل وي نو د P پراخه چپه لیدل کېږي، اتریل فبریلشن اکثراً موجود وي. رادیوگرافي: د کین بټین خیال غټ لیدل کېږي او که کین دهلېز زیات غټ شوی وي نو د زړه دواړه اړخونو کې د هغې خیال د سترگو کېږي چې پریکارډایتس ته ورته والی لري. اختلاطات: د اتریل فبریلېشن، سستمیک امبولي او باکتریل اندوکارډایتس څخه عبارت دي.

درملنه:

طبي درملنه: د اندوکارډایتس د مخنیوي په خاطر د پنسلین سپاربنټنه کېږي او د اړتیا له مخې د امبولي د مخنیوي لپاره د انټي کواگولانت درملو څخه گټه اخیستل کېږي که د زړه عدم کفایه منځ ته راغلي وي د زړه د عدم کفایې په ډول باید درملنه ترسره شي. جراحي درملنه: په دې ناروغانو کې ځانگړې جراحي درملنه د پروستاتیک دسام په واسطه د دسام د بدلولو څخه عبارت دي. او نور عملیاتونه ډېره گټه نه کوي.

د ابهر دسام ناروغۍ

د ابهر دسام تنگوالی (Aortic Valve Stenosis)

اسباب:

د ابهر د دسام تنگوالی درې غوره اسباب لري:

1. ولادي (Congenital)

2. روماتیک

3. اتیروسکلیروتیک

1. د ناروغۍ ولادي ډول:

د ناروغۍ ولادي ډول چې د زېږېدنې راهیسې موجود وي د ژوند په لومړیو 30 کلونو کې کېدی شي چې تکلس وکړي، پندې شي او تنگوالی یې نور هم زیات شي او یا دا چې د پیل څخه د بای کسپید دسام په ډول وي او د هغې له پاسه تکلس صورت ونیسي. د ابهر د تنگوالي دغه ډول په نارینه و کې زیات لیدل کېږي.

2. د روماتیک فیور له کبله مخکینی نورمال دسام د پندوالي او کلسیفیکېشن په نتیجه کې تنگېږي. د ابهر د دسام دغه ډول تنگوالی په 40% پېښو کې لیدل کېږي او په ډېرو حالاتو کې د مایترل دسام ناروغۍ هم ورسره وي.

3. د عمر په تېرېدو سره په دسام کې اتیروسکلیروتیک، ډیجینرتیف بدلونونه او کلسیفیکېشن رامنځ ته کېږي چې د دسام د تنگوالي لامل ګرځي. د ابهر دسام تنگوالی باید د ځینې نورو لاملونو سره چې د کینې بطین د تشېدو په وړاندې د بندش سبب کېږي توپیر کړی شي. او هغه دا دي:

1. د دسام څخه پورته بندش (Supra valvular obstruction): يوه ولادي فبريني پرده ده چې د ابهر دسام څخه پورته پرته وي او د هغې سره عقلی روسته والی او هايپر کلسيميا ملگری وي (William's syndrome).
2. هايپرترافيك کارديومايوپتی: چې د Septal عضلو د هايپرتروفي له کبله دکين بطين د تشېدو په وړاندې بندش رامنځته کوي.
3. د دسام څخه بنکته دابهر تنگوالی Sub valvular aortic stenosis: په دغه حالت کې په ولادي ډول يو فبريني پرده د ابهر دسام څخه لاندې موجوده وي چې د دسام د تنگوالي سبب گرځي.

پتوفزيالوجي:

کله چې د کين بطين د تشېدو او خالي کېدو په وړاندې يوه مانعه موجوده وي نو د کين بطين د فشار لوړوالي او هايپرتروفي منځ ته راځي چې په پائله کې د کين بطين د اسکيميا سبب کېږي او بيا د اسکيميا له کبله د سينې درد، اريتميا او دزړه عدم کفايه رامنځ ته کېږي. د کين بطين د تشېدو په وړاندې بندش د مشق په وخت کې زياتېږي نو ځکه د ابهر د ستينوزس اعراض ډېر د مشق په وخت کې منځ ته راځي. په نورمال حالت کې د مشق په وخت کې د زړه دهانه خو ځلی زياتېږي مگر څرنګه چې په دغه حالت کې د ابهر دسام تنګ وي نو د زړه د دهانې زياتوالي ستونزمن وي چې په پائله کې د وينې فشار غورځېږي، د زړه اسکيميا نوره هم زياتېږي، مايوکارډ پاتې راځي او د زړه د اريتميا د منځ ته راتلو سبب کېږي.

کلنيکي بڼه:

اعراض: تر هغه وخته چې د ابهر دسام پراخوالی د نورمالې اندازې 3/1 ته رابښکته شوی نه وي نو ډېر ناروغان کوم اعراض نه لري دناروغي اعراض دژوند په شپږمه لسيزه کې ليدل کېږي او عبارت دي له سنکوپ، صدري خناق او د زړه د عدم کفایي د اعراضو څخه. چې ډېر يې د مشق پر مهال رامنځته کېږي او که چېرې سنکوپ دوام وکړي نو اختلاج او د معصرو د کنترول گډوډي هم رامنځ ته کېږي، د ناروغۍ په وروستني پړاو کې د کين زړه د عدم کفایي اعراض، د سږو حاده ازیما، دپلمونری هايپرتینشن اعراض او د زړه احتقاني عدم کفایي اعراض هم ليدل کېږي.

انجاینا پکتوريس: د ابهر ډېر مخ تللي ستینوزس دوه په دري برخه ناروغان دسیني درد لري چې دمشق سره زیات اوډمي کولو سره دمنځه ځي. د درد علت د غټ شوي مایوکارد په واسطه داکسیجن د اړتیا زیاتوالي او د تنگ شوو اکلیلې شریانونو په واسطه داکسیجن دانتقال کموالي دي نادر سبب يې په اکلیلې شریانونو کې دکلسمي امبولي ځای په ځای کیدل دي همدا ډول کیدای شي چې د ابهر د تنگوالي سره یوځای د اکلیلې شریانونو نوري ناروغي هم شته وي.

سنکوپ: دولاړي په حالت کې ليدل کېږي علت يې د دماغي پرفیوژن کموالي دي چې دمشق په وخت کې سیستمیک فشار را ټیټېږي، کیدای شي مخبره اعراض ورسره وي او داریتما په واسطه دوام پیدا کولي شي. که داستراحت په حالت کې پیدا شي علت به يې تیرید ونکې بطیني فیبریلیشن، اتریل فیبریلیشن (د زړه د اوټ پوټ دکمیدو له کبله) او تیریدونکي ازیني بطیني بلاکونه (د دسام دکلسیفیکیشن په واسطه د زړه د انتقالی سیستم داخه کیدو له کبله) وي.

سا تنگی، اورتوپنیا، P.N.D او د سږو د ازیما حملې په پولمونري هايپرتینشن دلالت کوي دناروغي ورستني اعراض دي.

په ناروغانو کې د هضمي جهاز وینه بهید نه هم لیدل کېدې شي چې علت یې ایډیو پاتیک او یا د بڼې کولون **angiodyplasia** او یا درگونو نور ګډ جوړښتونه وي چې د ابهر د دسام په بدلولو سره د منځه ځي.

دماغي امبولیزم چې د ستروک او **T.I. A** سبب کېږي علت یې بڼایي دضخیم شوي با ی کسپید دسام مایکرو ترومبای وي. تنګ شوي کلسیفاید دسام کولاي شي چې د بدن جلا جلا غړيو (لکه زړه ، پښنورګو او دماغ) ته کلسيمي امبو لي ورکړي او کله چې نوموړي امبو لي د شبکيې مرکزي شریان بند کړي نو په نا بیره ډول دسترګو دید له منځه ځي. د ابهر ستینوزس د ناڅاپي مړیني سبب هم کېدای شي.

او که مایترل ستینوزس د ابهر دسام د ستینوزس سره یو ځای وي نو د ابهر دسام د ستینوزس یو شمېر اعراض نه لیدل کېږي دبیلګې په ډول د زړه د دهانې د کموالي له کبله د کین بطن او ابهر تر منځ د فشار توپیر کمېږي، د سینې درد هم کم وي او د مایترل ستینوزس اعراض او علامې هم لیدل کېږي او وروسته په **E.C.G.** او رادیوګرافي کې لیدل کېږي چې سره د دې چې مایترل ستینوزس موجود وي بیا هم کین بطن غټ وي.

نښې:

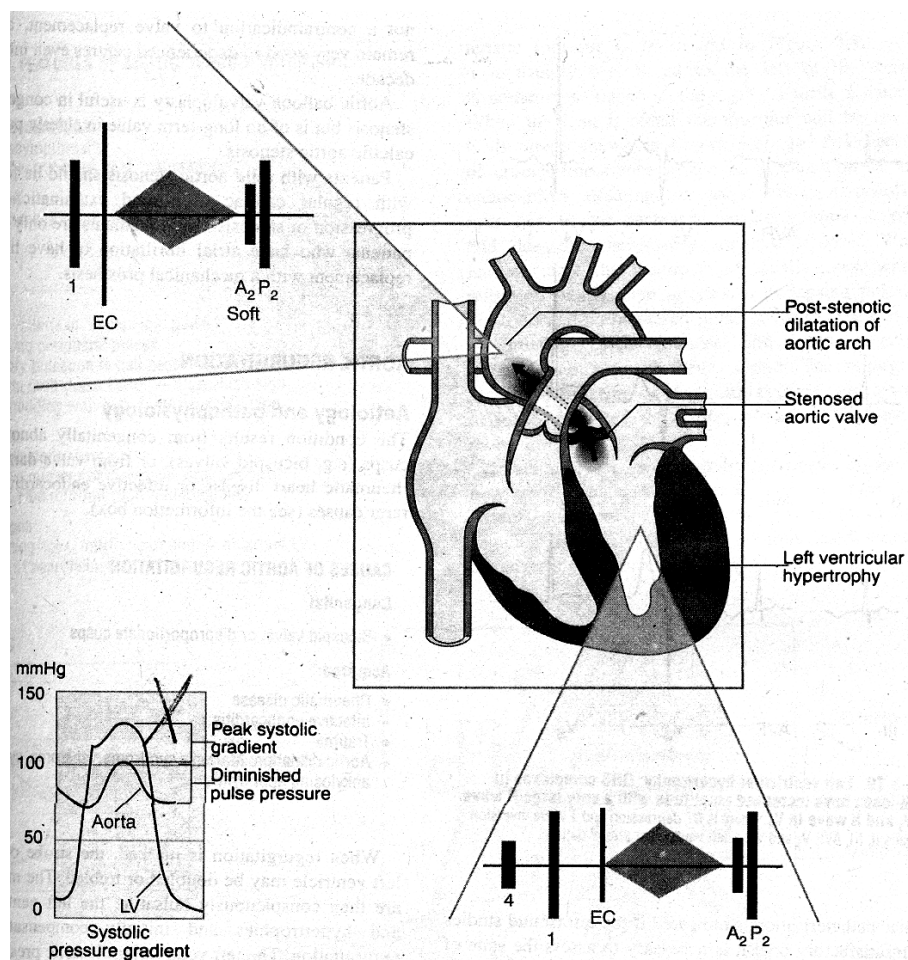
د ناروغ نبض د حجم له نظره وړوکی او په کراره پورته کېږي (**Slow rising pulse**) د ناروغ د وینې سیستولیک فشار په اول کې نورمال او وروسته بیا ټیټېږي او د سیټالیک او ډیاسټالیک فشار تر منځ توپیر یعنې **Pulse pressure** کمېږي، د غاړې د وریدونو نبضان په پیل کې نورمال مګر کېدی شي چې د **a** لوړه موجه پکې ولیدل شي.

د پریکارډیوم په فزیکي کتنه کې **Apex beat** په ډېرو حالاتو کې شدید وي او کېدی شي چې کین او ښکته خواته بې ځایه شي. سیستالیک تریل کېدی شي چې د ابهر په محراق کې جس شي. د زړه ریتم د ابهر په تنګوالي کې په دودیز ډول منظم وي خو که د ابهر د ستینوزس سره اتریل فیبریشن یو ځای موجود وي نو پکار ده چې د ابهر د دسام سره یو ځای د مایترل دسام

ناروغی ته هم سوچ وشي. که چېرې دسام خپل حرکت له لاسه ورکړی نه وي نو د سیستم په پیل کې یو اواز چې د **ejection click** په نوم یادېږي اورېدل کېږي. که تنگوالی ډېر زیات وي د ابهر اواز د پلمونري دسام د تړل کېدو وروسته اورېدل کېږي چې د **reversed split** په نوم یادېږي او که د زړه انتقالی سیستم نورمال وي او دغه نښه مثبتې وي نو د ابهر د ستینوزس په زیاتوالي دلالت کوي.

د ابهر د تنگوالي غوره اصغایي نښه د ایجکشن سیستالیک مرمر څخه عبارت دی چې د لومړي اواز څخه وروسته پیل او د سیستم په منځنۍ برخه کې شدید، او په کراره کراره یې شدت کمېږي او د ابهر د دویم اواز څخه مخکې له منځه ځي. یعنې دا مرمر کریسندو ډیکریسندو وصف لري او هر څومره چې ستینوزس زیات وي په همغه اندازه مرمر هم اوږد وي، د شدت اعظمي ځای یې د ابهر محراق وي، د کروئید شریانونو په لور خپرېږي او خشن وي. (11-5 شکل)

د مرمر شدت اکثراً د تنگوالي د درجې نښه ښکارندوی نه وي ځکه کېدی شي چې د زړه دهانې د کموالي له کبله د مرمر شدت کم وي او د تنگوالي په پرمخ تللي حالت کې کېدی شي چې هېڅ د اورېدو وړ نه وي. د کین بطين د پراخوالي او عدم کفایي له کبله په دودیز ډول د زړه درېیم اواز اورېدل کېږي.



5-11 شکل د ابهر د تنگوالي اصغائي نښې نښانې رانښيي. (4)

پلټنې (Investigations):

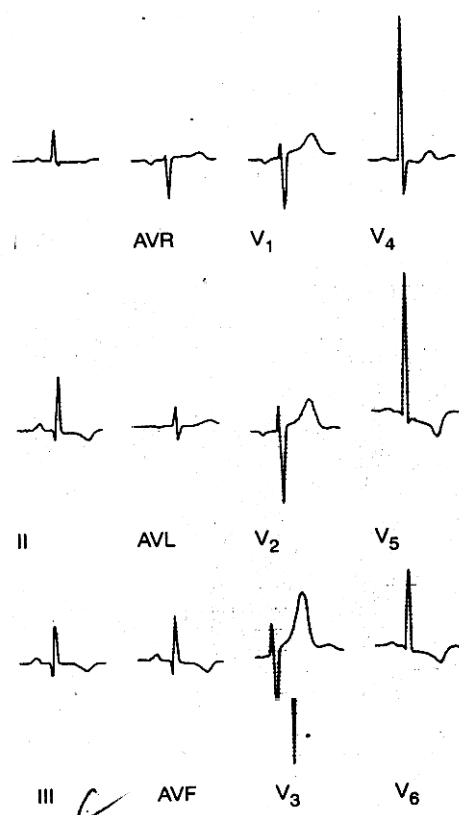
د سینې رادیوگرافي: کېدی شی چې تر ډېر وخت پورې د زړه خیال د سینې په رادیوگرافي کې نورمال ولیدل شي. او کله چې په وروستني پړاو کې په کین بطن کې پراخوالی رامنځته شو نو کین بطن په رادیوگرافي کې غټ ښکاري او که چېرې د ابهر ستینوزس ډېر زیات وي نو په صاعده ابهر یا ascending aorta کې پراخوالی لیدل کېږي چې د post stenotic dilatation په نوم یادېږي.

او کله چې کین بطن پراختیا وکړه نو په سږو کې احتقان او د ښي دهلېز او بطن او د کین دهلېز پراخوالی هم په اکسري کې تر سترگو کېږي او د ابهر د سام کلسیفیکېشن هم کېدی شي چې ولیدل شي.

الکتروکاردیوگرافي:

په E.C.G. کې د کین بطنین هایپرتروفی لیدل کېږي او د کین بطنین د Strain د زیاتوالي له کبله د T موج سرچپه او د ST قطعه خط ټیټ وي چې نوموړي بدلونونه په I، AVL، V5 او V6 کې ښه لیدل کېږي، په ډېرو حالاتو کې Sinus rhythm لیدل کېږي مگر کېدی شي چې بطني اریتمیا (Ventricular arrhythmia) هم منع ته راشي.

(شکل 6-1)



6-11 شکل د ابهر د تنگوالي E.C.G. بدلونونه (4)

ایکوکاردیوگرافي:

د دې معاینې پواسطه په اسانۍ سره لیدل کېږي چې د دسام Cusps پنډ، متکلس شوی او حرکت نه لري. د کین بطنین هایپرتروفی هم کېدی شي ولیدل شي.

د زړه کټیترایزېشن: د دې معاینې پواسطه د ابهر او کین بطن تر منځ د سیستولیک فشار تفاضل ښکاره کېږي او که نوموړی تفاضل د 50 ملی متر سیماب څخه لوړ وي نو جراحي عملیات استطباب لري. البته د جراحي عملیې څخه مخکې coronary angiography هم با ارزښته معاینه ده چې باید ترسره شي.

درملنه (Treatment):

ناروغ باید د دروند فزیکي فعالیت څخه ځان وساتي او که د زړه د عدم کفایې اعراض ورسره ملگری وي په بستره کې دمه، د مالګې بندیز او د ډای جوکسین ورکړه گټوره برېښي.

د سینې درد لپاره یې ښه درمل بیتابلاکر گنل کېږي.

او vasodilator (لکه Isosorbid dinitrate) کېدی شي چې سینکوپ حملې لاسې تشدید کړي. د اندوکاردیتس د مخنیوي لپاره باید انټی بیوتیک ورکړل شي.

که د ابهر تنګوالی شدید وي بې له دې څخه چې د ناروغی اعراض په پام کې ونیول شي د دسام بدلول استطباب لري. په ماشومانو او نوي ځوانانو کې که چېرې په دسام کې پرمختللي سو شکل (Deformity) او تکلس موجود نه وي کولی شو چې ددسام تنګوالی د valvotomy په ذریعه هم تداوي کړو.

خو دغه درملنه ډېر پایښت نه لري او څو کاله وروسته بیا د دسام بدلولو ته اړتیا پېښېږي. په زړو خلکو کې د جراحي عملیې په ځای د بالون پواسطه پراختیا ورکول متبادله لاره ده.

خو د دغې درملنې پائله بریالی نه ده او یوازې په هغه ناروغانو کې د اجرا وړ ده چې د جراحي عملیه پکې شوني نه وي.

د ابهر دسام عدم کفایه (Aortic incompetence)

پېژندنه: پدې حالت کې د ابهر دسام د زړه د دیاستول په وخت کې سم نه تړل کېږي او یو څه وینه دویم ځلې بېرته کین بطن ته راځي.
اسباب:

د ابهر دسام کېدې شي چې په ولادي او یا کسي ډول په عدم کفایه اخته شي او همدا ډول کېدې شي چې په حاد او یا ځنډني ډول د دسام عدم کفایه رامنځته شي.

د ابهر د حادي عدم کفایې اسباب: حاده روماتېزم تبه، انتاني اندوکارډایتس، د ابهر دسام او د Val Salva ساینس د انیورېزم څیرې کېدل.

د ابهر د مزمنې عدم کفایې ایتیاالوجي: د زړه روماتېزم ناروغی، سفلیس، د کولاجن نسج ناروغی (ankylosing spondylitis)، روماتوئید ارترایتس، (SLE)، پرمخ تللی هایپرنتشن، د ابهر دسام اندوکارډایتس، Marfan's syndrome او یا داچي د ابهر دسام به د دوه cusps لرونکی وی (Bicuspid valve).

هیمو دینامیک بدلونونه:

د ابهر د عدم کفایې له کبله یو څه وینه د دباستول په وخت کې دویم ځلې کین بطن ته راځي. او د ورپسې سستول په وخت کې ډېره وینه ابهر ته اچول کېږي نو په دې ډول کین بطن د زیاتې وینې د پمپ کولو له کبله پراخه کېږي. نو د ناروغ سستولیک فشار نسبتاً لوړ او دیا ستولیک فشار بنکته راځي او د اکلیلي شریانونو فشار هم ټیټ راځي، له بلې خوا د کین بطن د غټوالی له کبله د قلبي عضلې د اکسېجن اړتیا زیاتېږي او په پای کې د زړه اسکیمیا رامنځته کېږي.

کلنيکي بنه:

د ابهر د پرمختللي عدم کفای اعراض اوږده تاریخچه لری او هغه وخت رامنځ ته کیږي کله چی کین بطن په تدریجی ډول غټ شي. د مایوکارډ د اسکیمیا اعراض عموماً د ژوند په څلورمه او پنځمه لسيزه کی رامنځ ته کیږي د ناروغانو مهمی گیلی د مشق پر مهال ساه تنگی، اورتوپنیا او PND څخه عبارت دي د اورتيك ستینوزس په پرتله سینکوپ او انجیناپکتورس کم لیدل کیږي خو بیا هم د شپی لخوا د سینی درد چی خولی ورسره یوځای وي لیدل کیږي او دا هغه وخت منځ ته راځی کله چی د زړه Rate ډیر کم او د وینی دیاستالیک فشار ډیر زیات راوغورځیږي په نوموړی حمله کی بنایي چه د Splanchnic اسکیمیا له کبله د گیدی ناراحتی هم رامنځ ته شي.

د ناروغی په پرمختللي ډول کی ناروغ د ځوروونکی زړه ټکان د اوریدو څخه زیات رږ گالی په ځانگړی ډول که ناروغ ملاست وي او علت یی دا دی چی زړه د سینی د دیوال په مقابل کی حرکات کوي. تکی کارډیا چی د مشق او روحی فشار سره زیاتیری هم غوره گیله ده چی ناروغ یی د زړه د ټکان په نامه یادوي.

د زړه اریتمیا په نسبي ډول غیر دودیز گنل کیږي او په پای کې د زړه د احتقانی عدم کفایي اعراض لیدل کیږي.

نښې (Signs):

د ابهر د عدم کفایي نښی د درې غوره اسبابو له امله منځته راځي او هغه دا دي:

1. د هایپرډینامیک دوران له کبله
2. کین بطن ته د وینې د بېرته راتگ له کبله
3. د کین بطن د پراختیا له کبله

د ابهر د عدم کفایي غوره نښی دا دي:

1. د زړه د فزیکي کتنې تر مخه کېدی شي چی د ناروغ د سر خوځېدل د هر بطني سیستول سره ولیدل شي چی د Demusset's Sign په

نوم يادېږي او د کروټيد شريانونو ښکاره نبضان تر سترگو کېږي چې
Corrigan's Puls په نوم هم يادېږي.

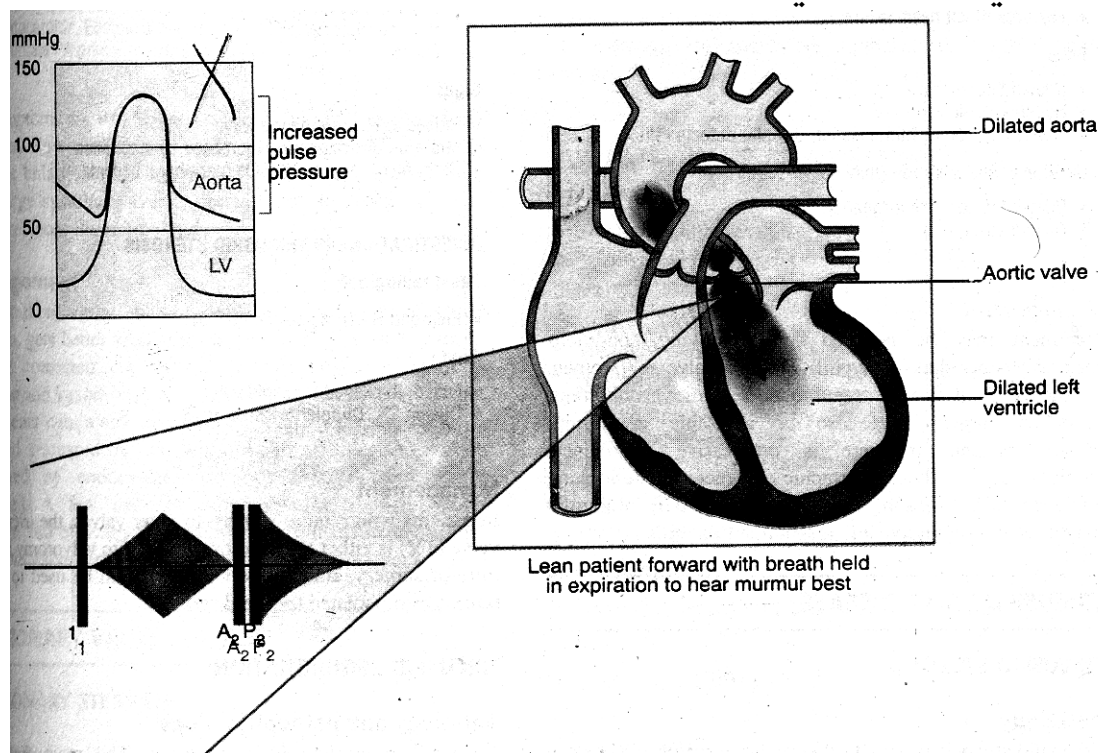
د ناروغ محيطي نبض Collapsing يا water hammer وصف لري. د
ناروغانو د نوکانو په بستر کې د کېلري نبضان په ښکاره ډول ليدل کېږي.
چې د Quincks Sign په نوم يادېږي. که په فحذي شريان باندې
ستاتيسکوپ په فشار سره کېښودل شي يو ډياستوليك مرمړ اورېدل کېږي
چې د to and fro وصف لري او د Durozies Sign په نوم يادېږي. همدا ډول
د فحذي شريان له پاسه د زړه دهر (Beat) سره يو اواز اورېدل کېږي چې د
Pistol shot په نوم يادېږي (Traubes'sign). د ناروغ د ستوليك او د
ياستوليك فشار تر منځ توپير ډېر زيات وي يعنې پلس پريشر پراخه وي. په
دې معنی چې د ناروغ سستوليك فشار لوړ او ډياستوليك فشار ډېر ټيټ
وي. د فحذي شريان فشار د براخيل شريان له فشار څخه د 20 ملي متر
سيماب څخه زيات لوړ وي چې د Hill's Sign په نوم يادېږي. پورته يادي
شوي نښي د ابهر د عدم کفايې د محيطي نښو په نوم يادېږي

Apex beat کيني او ښکته خواته بې ځايه شوي وي او قوي
(هايپرديناميك) جس کېږي او کېدې شي چې ډياستوليك تریل هم ورسره
ملگري وي د زړه په فزيکي کتني کې يو لوړ early diastolic مرمړ اورېدل
کېږي چې د قص د هډوکي کين اړخ د پښتو تر منځ په څلورمه مسافه کې
پداسې حال کې چې ناروغ مخې خواته ټيټ شي او د ذفير په وخت کې خپل
تنفس اخيستل بند کړي ښه اورېدل کېږي (7-11).

په کين بطين کې د حجم د زياتوالي له کبله يو Ejection سيستوليك مر
مر اوريدل کېږي. پورته يادي شوي نښي د ابهر د عدم کفايې د مرکزي نښو په
نوم يادېږي.

ځنې وخت کين بطين ته بېرته راگرځېدلې وينه د مایترل د سام قدامي
cusp پورته خواته تېله کوي چې د Austin flint ډياستوليك مرمړ د رامنځته
کېدو سبب کېږي چې د مایترل په محراق کې ښه اورېدل کېږي.

د زړه د ابهر دویم اواز نه اورېدل کېږي د زړه درېیم او یا څلورم اواز هم کېدی شي واورېدل شي.



7-11 شکل

د ابهر د عدم کفایې اصغاثې نښې (4)

پلټنې (Investigation):

رادیوگرافي: د سینې په رادیوگرافي کې د کین بطن غټوالی لیدل کېږي او هم کېدی شي چې د ابهر صاعده (Ascending) قوس پراخه وي. که د ابهر د عدم کفایې لامل سفلیس وي نو شونې ده چې د ابهر په صاعده قوس کې او که علت یې د زړه ځنډني روماتېزم مل ناروغی وي نو د ابهر دسام کې به کلسیفیکېشن د لیدنې وړ وي.

الکتروکاردیوگرافي (ECG):

په ECG کې د کین بطن د هایپرتروفی نښې د سترگو کېږي. یعنې لوړې د R چېې او سرچېې د T چېې د سینې د کین اړخ لیدونو او د S ژورې چېې د سینې د بڼې اړخ لیدونو کې د لیدنې وړ وي.

ایکوکاردیوگرافي:

په ایکوکارډیوگرام کې د کین بطنین هایپرتروفی د لیدنې وړ وي. همدا ډول کېدی شي چې د ابهر د قاعدې پراختیا هم ولیدل شي که د دیاستول په وخت د مایترل د وریکو (Leaflets) اهتزاز ولیدل شو په دې دلالت کوي چې د ابهر دسام عدم کفایه به ډېره زیاته وي.

د زړه کتیترايزېشن :

د دې عملیې پواسطه چې د اورتوگرافی په وخت کې سرته رسېږي د ابهر د سام اېنارملتي او د عدم کفایې درجه معلومېدلای شي.

درملنه:

د ابهر د عدم کفایې اصلي سبب ځانگړي درملنې ته اړتیا لري (د بیلگې په ډول د سفلیس له کبله منځته راغلی aortitis او یا انتاني اندوکارډایتس).

د عدم کفایې په ډېری حالتونو کې د دسام بدلولو ته اړتیا لیدل کېږي. خو د جراحي عملیې د وخت پېژندل ډېر ارزښت لري. ځکه چې د ابهر د عدم کفایې اعراض تر هغه وخت تر څو چې مایوکارډیوم پاتې راغلی نه وي منځته نه راځي. او کله چې مایوکارډیوم پاتې راغی بیا د جراحي عملیې په ذریعه بشپړ ډول بڼه والی نه مومي نو پکار دی چې عملیات په داسې وخت کې وشي تر څو د ناروغۍ بشپړ اعراض رامنځته شوي نه وي.

د جراحي عملیات د سم وخت پېژندلو لپاره د هیموډینامیک، ایکوکارډیوگرافیک، او انجیوگرافیک کرېټریاوو (Criteria) څخه گټه اخیستل کېږي.

د کین بطنین عدم کفایه په پیل کې د دمې کولو او په غذا کې د مالگې د بندیز، د دیورېټیک او د ایجوکسین سره بڼه ځواب وایي. او دانتاني اندوکارډایتس دمخنیوي لپاره انټي بیوتیک په وقایوي ډول ورکول کېږي.

د ترای کسپید دسام ناروغي

(Tricuspid valve diseases)

د ترای کسپید دسام تنگوالی (Tricuspid stenosis)

په دغه حالت کې د د یاستول په مهال د بني دهلېز څخه و بني بطین ته وینه په اسانۍ سره تېرېدلی نه شي.

دغه ناروغي په نادر ډول لیدل کېږي او پېښې يې د نارینه وو په پرتله په ښځو کې زیاتې لیدل کېږي.

اسباب:

سبب يې نژدې تل روماتېزم مل وي خو ولادي پېښې او سيستمیک لوپس يې هم د لامل په ډول راپور ورکړل شوی دی.

د نادر و اسبابو له ډلې څخه يې د زړه کارسینوئید ناروغي او اندومايوکارډیل فايبروزس د یادونې وړ دي.

د زړه دغه دسامي ناروغي په ډېرو حالاتو کې د مایترل او ابهر دسامونو د ناروغيو سره يو ځای لیدل کېږي.

پتوفزیولوجي:

د ترای کسپید تنگوالی د بني بطین د ډکېدو څخه مخنیوی کوي چې په پای کې د زړه دهانه کمېږي او کله چې د بني دهلېز فشار لوړ شي نو د بني دهلېز او بطین ترمنځ د دیاستول په وخت کې د فشار توپیر منځته راځي چې نوموړی توپیر د شهيق په وخت کې زیات او د ذفیر په وخت کې کمېږي او که چېرې نوموړی توپیر د 5 ملی متر سیماب څخه زیات شي نو په محیطي وریدونو کې د وینې د دمه کېدو (Stasis) سبب کېږي چې د هغې له کبله

هيپاتوميگالي، اسائينس او د پښو پرسوب رامنځ ته کېږي. او کله چې يي سينوزل رېتم موجود وي نو د غاړې په وريدونو کې کې د بني دهليز د تقلص له کبله د a غټه چپه ليدل کېږي.

کلينيکي بڼه:

اعراض: د دې ناروغانو لومړنی عرض کېدی شي چې په غاړه کې د ټکان احساس وي (چې لامل يې د غاړې په وريدونو کې د a چپې منځ ته راتلل دي).

او د هغې پرته ناروغان بل کوم عرض تر هغې پورې نه لري ترڅو چې د زړه دهانه ډېره کمه شي او ناروغ ته سترپتا، دگېډې خوږ (د هيپاتوميگالي له کبله)، پرسوب (د اسائينس له کبله) او محيطي ازيما پيدا شي چې د سالنډې په پرتله نسبتاً زيات وي.

نښې (Sings):

که ناروغ په ساينس رېتم کې وي نو د غاړې په وريدونو کې د a غټه چپه تر سترگو کېږي. په همدا ډول کېدی شي چې د ځگر له پاسه يو پرې سيستوليك نبضان حس شي. په زړه کې په اصغاء سره يو ميډد ياستوليك مرمرد قص د هډوکي په بنکته او کين اړخ کې بڼه اورېدل کېږي چې د شهيق په وخت کې زيات او **rumbling** وصف لري. کېدی شي چې د ياستوليك تریل هم ورسره ملگري وي کله کله د ترای کسپيد او پښنگ سنپ د اورېدلو وړ وي. لومړی اواز هم کېدی شي چې لوړ وي.

پلټنې (investigations):

راديوگرافي: په راديوگرافي کې بني دهليز غټ بڼکاري او سږي په نسبي ډول احتقاني نه وي.

الکتروکارډيوگرافي:

په ECG کې د بني دهلیز د غټوالي نښې نښانې د لیدنې وړ وي. یعنې لورې د P چپه (چې 3 ملی متر او یا دهغې څخه ډېر لوړوالی ولري) په دویم لید کې لیدل کېږي.

ایکوکارډیوگرام:

په ایکوکارډیوگرام کې لیدل کېږي چې د ترای کسپید دسام پنډ شوی او خوځښت یې له لاسه ورکړی وي.

که چېرې د ترای کسپید د تنگوالي سره د مایترل دسام ناروغی یو ځای وي پورته یاد شوي ایکوکارډیوگرافیک بدلونونه په ښکاره ډول سره نه لیدل کېږي.

د زړه کټیرایزېشن:

د زړه د کټیرایزېشن په واسطه د بني دهلیز او بني بطین تر منځ د دیاستول په وخت کې د فشار تفاضل په ښکاره ډول سره لیدل کېږي.

درملنه:

د طبي درملنې په لړ کې د مالګې بندیز او د ډایروټیک ورکول ډېر ارزښت لري.

د ترایکسپید دسام volvotomy کله کله کېدی شي. خو د دسام بدلولو ته په ډېرو حالاتو کې اړتیا پېښېږي. او د نوموړي دسام د بدلولو په څنگ کې د نورو دسامونو بدلولو ته هم اړتیا لیدل کېږي ځکه د ترای کسپید تنگوالی یوازې نه وي.

II. د ترای کسپید دسام عدم کفایه

(Tricuspid Regurgitation)

په دغه حالت کې د ترای کسپید دسام د سستول پر مهال نه تړل کېږي او یو څه وینه د بني بطین څخه و بني دهلیز ته راځي. د ترای کسپید دسام عدم کفایه کېدی شي چې په عضوي او یا وظیفوي ډول رامنځ ته شي. د دسام وظیفوي عدم کفایه د بني بطین د پراختیا (د بېلګې په ډول په

کورپلمونل کې، میوکارډیل انفارکشن او د سږو هایپرشن له کبله منځ ته راځي. په داسې حال کې چې په عضوي ډول یې د زړه روماتېزم ناروغیو، انتاني اندوکارډایتس، کارسینوئید سیندروم، Ebstein's انومالي او د دهلیز او بطن تر منځ د دسامونو د نورو ولادي اېنارمېلټیو له کبله رامنځ ته کېږي ځینې وخت د دسام د وظیفوي او عضوي لامل تر منځ بېلتون ستونزمن وي خو که چېرې عدم کفایه وظیفوي بڼه ولري د زړه د عدم کفایې درملنې او د دمې او استراحت کولو سره د عدم کفایې اعراض له منځه ځي. مگر که عضوي وي د عدم کفایې اعراض په خپل ځای پاتې کېږي.

کلینکي بڼه:

د ترای کسپید د عدم کفایې ناروغان د بني زړه د عدم کفایې د اعراضو څخه گيله من وي. یعنې ناروغان په غاړه کې د ضربان د احساس څخه زورېږي او ورسره د گېډې پرسوب، هیپاتومیگالي، اسایتس او د پنبو پرسوب هم لري او ترې گيله من وي. په فزیکي کتنه کې د ځگر د پاسه سستولیک نبضان لیدل کېږي. بني زړه هایپرډینامیک وي او د زړه د اصغا پواسطه د ترای کسپید په محراق کې یو پان سیستولیک مرمر اورېدل کېږي چې د شهیق په وخت کې یې شدت زیاتېږي. او کله کله د هغې سره یو لنډ میډ د یاستولیک مرمر هم اورېدل کېږي. اتریل فیبریلسن په دودیز ډول سره موجود وي.

الکتروکارډیوگرافیک بدلونونه: په ECG کې د بني بطن د هایپرتروفۍ نښې لیدل کېږي.

د سینې رادیوگرافي:

د دې معاینې پواسطه لیدل کېږي چې بني دهلیز لوی شوی دی. درملنه:

د دسام وظیفوي عدم کفایه د طبي درملنې پواسطه له منځه ځي. په داسې حال کې چې د دسام پر مختللی عضوي عدم کفایه کېدی شي چې

جراحی عملیې ته اړتیا پیدا کړي او په ډېرو نادرو حالتونو کې د ترای کسپید دسام د بدلولو غوښتنه کوي.

د پلمونري دسام ناروغۍ (Pulmonary valve diseases)

i. د پلمونري دسام تنگوالی (Pulmonary Stenosis): د ریوی دسام تنگوالی په ډېرو حالتونو کې په ولادي ډول وي خو کېدی شي چې په نادر ډول د روماتېزمېل تېې او یا کارسینوئید سندروم له کبله رامنځته شي کله په ځانته ډول او کله هم د زړه د نورو ولادي ناروغیو (لکه فلوت تترالوجي) سره یو ځای وي.

د پلمونري دسام تنگوالی کېدی شي چې دسام کی، د دسام څخه بڼکته او یا د دسام څخه پورته وي.

اعراض او نښې: که دسام په کمه اندازه تنگ شوی وي نو ناروغان کوم اعراض نه لري او په پرمختللي تنگوالي کې ناروغان د سترتیا، سینکوپ، او د بڼي زړه د عدم کفایې د اعراضو څخه گیله من وي.

فزیکی کتنې:

د زړه په اصغاء کې د سیستول په منځ کې یو مرمر اورېدل کېږي چې ډېر خشن وي او د شهیق په وخت کې یې شدت ډېرېږي او د پلمونري دسام په محراق کې بڼه ا ورېدل کېږي چې د نوموړي مرمر سره یو تریل هم ملگری وي.

که چېرې سټینوزس په خپله دسام کی وي نو کېدی شي چې د ایجکشن click اواز هم واورېدل شي د پلمونري دویم اواز ټیټ او وروسته وي.

که د پلمونري دسام تنگوالی شدید وي نو د بڼي بطین څلورم اواز او د غاړې په وریدونو کې غټه د a موجه موجوده وي د بڼي بطین Heave کېدی شي چې جس شي.

پلټني:

د سينې په راډيوگرافي کې پلمونري شريان پراخه معلومېږي او په ECG کې د بڼې دهلبز او بطين هايپرتروفي لېدل کېږي.

درملنه:

په کمه او منځنۍ اندازه تنگوالي په ډېرو حالاتو کې درملنې ته اړتيا نه لري او د انتاني انډوکارډايتس د منځ ته راتللو لپاره پکې ويره هم کمه ده او د پرمختللي پلمونري سټينوزس valvotomy ته اړتيا لري (د بالون په واسطه او يا نېغ په نېغه د جراحي عمليې په واسطه).

د پلمونري دسام عدم کفايه

(Pulmonary Regurgitaion)

دا د پلمونري دسام ډېره دوديزه او عامه ناروغۍ ده چې په کسبي ډول سره ليدل کېږي په دغه حالت کې د پلمونري هايپرتنشن له کبله د پلمونري دسام حلقه (ring) پراخېږي او د زړه په فزيکي کتنه کې په پلمونري محراق کې **decrecendo** دياسټوليك مرمر اورېدل کېږي چې د ابهر د عدم کفايې دمرمر څخه په سختۍ سره تفريقي تشخيص کېږي څرنگه چې د پلمونري دسام عدم کفايه اعراض نه لري نو د درملنې ته يې هم په نادر ډول اړتيا ليدل کېږي.

مولټي والوولر ناروغۍ:

دغه ډول ناروغۍ په دوديز ډول د زړه روماتيزمل ناروغيو او ځينو نورو کلينيکي او هيموډيناميك سندرومونو کې ليدل کيدای شي. د دسامونو د اېنارملتي ډول ډول کامباينيشن منځ ته راتلی شي د بيلگۍ په ډول د پلمونري دسام او ترايکسپيد دسامونو عدم کفايه په پلمونري

هایپرتینشن کی د دسامونو د حلقو د پراختیا له کبله رامنځ ته کیږي چه اصلی لامل یې د مایترل، اورتا، او یا دواړو اخته کیدل دي.

د مولتی والوولر ناروغیو په صورت کی په کلینیکی ډگر کی د هغی دسام د اېنارملتی اعراض ښکاره وي چی شدت یې زیات وي او که چیری د دسامونو د اخته کیدو شدت په یو ډول وي نو بیا په کلینکی ډگر کی دهغه دسام د اېنارملتی اعراض ښکاره وي کوم یو چه ډیر پروکسیمل موقعیت لري، د بیلگی په ډول که د مایترل او اورتا دسامونه دواړه یو ځای په کت مت شدت سره اخته شي نو په کلینیکی ډگر کی د مایترل د دسام اعراض نظر د ابهر دسام ته ښکاره او متبارز وي او یا که د ترایکسپید او مایترل دسامونه دواړه یو ځای په عین شدت سره اخته شي نو د ترایکسپید د دسام د اېنارملتی اعراض نظر د مایترل دسام ته ښکاره وي.

د زړه د مولتی والوولر د ناروغیو پیژندنه د عملیات څخه مخکی ډیر ارزښت لري او دنه پیژندنی په صورت کی یې د عملیات پر مهال د مړینی کچه لوړیږی.

د مولتی والوولر ناروغیو کی د دسام د نسبی شدت معلومول یوازی د کلینیک او **Non invasive** کتنو له مخی ډیر ستونزمن کار دی.

ځینی مهمی مولتی والوولر ناروغي په لنډ ډول په لاندی ډول بیانیري:

الف: مایترل ستینوزس او د اورتا عدم کفایه.

دپرمختللی مایترل ستینوزس نژدی دوه پر دری برخه ناروغان د قص د هډوکی په کین اړخ کی یو مقدم دیاستالیک مرمر لري چه نژدی 90% پیښو کی یې علت د ابهر عدم کفایه وي چه د کلینیک له نظره لږ ارزښت ورکول کیږي خو په 10% پیښو کی د مایترل ستینوزس سره یو ځای د ابهر د دسام پرمختللی عدم کفایه شته وي چی د پراخه پلس پریشتر محیطی نښی او د کین بطین د پراختیا او غټوالی نښی په الکتروکاردیوگرام، ایکو او رادیو گرافی کی لیدل کیږي.

د قانون له مخی څرنګه چی د ډیستل دسام د ناروغی نښی د پروکسیمل آفت د نښو په واسطه پوښل کیږی نو ځکه کیدای شی چی د ابهر د عدم کفایي نښی د مایترل ستینوزس د نښو په واسطه وپوښل شي او د نظر څخه پټی پاتی شي.

ب: په ګډ ډول مایترل ستینوزس او د ابهر ستینوزس:

کله چی پر مختلی مایترل ستینوزس او د ابهر ستینوزس دواړه یوځای شته وي نو د لومړنی ناروغی په واسطه د دوهمی ناروغی ډیری کلینیکی نښی پوښل کیږی د زړه اوټ پوټ نظر خالص اورتیک ستینوزس ته ډیر کمیږي چی دهغی د کموالی له کبله د ابهر او کین بطن د سیستالیک فشار تر منځ توپیر کمیږي چی له کبله یی د انجاینا پیکتورس پینسی کمیږي همدا ډول د کین بطن هایپرتروفی او د ابهر دسام کلسیفیکیشن وروسته منځ ته راځي او دخالص اورتیک ستینوزس په پرتله د مایترل ستینوزس ځینی کلینیکی نښی (لکه دسږو کانجسشن، هیماپتوزس، اتریل فایبریلیشن او سیستمیک امبولی) زیاتی رامنځ ته کیږي.

دستروک والیوم د کموالی له کبله د مید سیستالیک مرمر شدت او دوام کمیږي د سینی رادیوګرافی د مایترل ستینوزس د رادیوګرافی په ډول وي خو یوازی د ابهر په ناحیه کی کلسیفیکیشن زیات لیدل کیږي

ج: اورتیک ستینوزس او د ابهر عدم کفایه.

دغه ډول کمباینیشن ډیر خطرناک دی خو د نیکه مرغه کم لیدل کیږي په دغه حالت کی د کین بطن د وینی د جریان په وړاندی بندښت شته وی او هم د مایترل دسام سم نه تړل کیږي نو ځکه یو زیات مقدار وینه د نوموړی دسام د عدم کفایي له کبله کین دهلیز ته ننوځي او د بلی خوا د اورتیک ستینوزس په وړاندی چه باید پری لوډ زیات شوی وای او هم چه باید ستروک والیوم زیات شوی وای دواړه نه زیاتیري چی په پائله کی یی د زړه اوټ پوټ ښکته راځي او د کین دهلیز د فشار د زیاتوالی او پلمونری هایپرټینشن سبب کیږي.

په فزیکي کتنی کی د اورتیک ستینوزس د نبض (Delayed) پر ځای مایترل د عدم کفایي نبض (Sharp upstroke) جس کیږي او د دوه جلا جلا سیستالیک مرمرونو پیژندل هم ستونزمن کیږي. په ایکو او رادیوگرافی کی کین دهلیز او کین بطین زیات غټ شوی بنکاری او د جراحی درملنی پر مهال دواړه دسامونه باید یوځای عملیات شی.

د: د ابهر عدم کفایه او د مایترل عدم کفایه.

دغه ډول کامباینیشن نسبتا زیات لیدل کیږي او علت یی اکثر د زړه روماتیک ناروغی او یا د دواړو دسامونو پرولپس او پراختیا گڼل کیږی چه د کولاجن ناروغیو له کبله رامنځ ته کیږی په کلینیکي ډگر کی یی د ابهر د عدم کفایي اعراض ډیر بنکاره وي، او ستونزمنه بریښی چه معلومه کړو چه د مایترل عدم کفایه خپله د دسام د عضوی ناروغی د کبله او یا داچی په سیکانډری ډول د کین بطین د پراختیا له کبله رامنځ ته شوی دی. که د دواړو دسامونو عدم کفایي پر مخ تللی وي نو زغم یی د ناروغ د پاره ستونزمن دی. د دسام د عدم کفایي د نسبی زیاتوالی د معلومولو د پاره د کثیفه موادو په واسطه د انجیوگرافی څخه گټه اخیستل کیږي.

دولسم څپرکی

انتاني انډوکارډايتس

د انډوکارډيوم او يا د وعايي انډوتيليم د انتان څخه عبارت دی، ناروغي ډېری وخت په تحت الحاد ډول تگلاره لري خو ځينې وخت په حاد او بېرني ډول هم رامنځته کېدلای شي. انډوکارډايتس په دوديز ډول مخکينی په روماتېزم اخته شوي غير نورمال دسامونه او هغه دسامونه چې په ولادي ډول غير نورمال جوړښت ولري اخته کوي. سربېره پر دې پرولپس شوی مایټرل دسام او د ابهر متکلس دسام هم اخته کوي. همدا ډول ځينې ولادي قلبي ناروغی لکه V.S.D. او P.D.A. هم د انډوکارډايتس پواسطه اخته کېدای شي. د شرياني وريدي فستول او دابهر کوارکتېشن د انتان له کبله هم ورته ناروغي رامنځته کېږي چې د **Endarthritis** په نوم يادېږي. مصنوعي دسامونه هم د دې ناروغی پواسطه اخته کېدی شي.

د باکټريل انډوکارډايتس په ځای د انتاني انډوکارډايتس اصطلاح ځکه غوره گڼل کېږي چې د ناروغی عامل د تل لپاره باکټريا نه وي. که ناروغي په حاد ډول رامنځته شوی وي اکثر سببي عامل يې **Staphyl aureus** وي (چې نورمال دسامونه اخته کوي) په چټک ډول د تخريب لامل کېږي، ميتاستاتیک هډې (محرآقونه) جوړوي. او د نه درملنې په صورت کې د شپږو مياشتو څخه په کم وخت کې د مړينې سبب کېږي. او که په مزمن ډول منځته راغلې وي، عامل يې په ډېرو حالتونو کې **strep viridans** وي. چې په عمومي ډول ابناړمل دسامونه اخته کوي او د نه درملنې په صورت کې د 6-12 مياشتو په موده کې د مړينې سبب کېږي.

ايتيالوجي:

ډېرې اورگانيزمونه کولی شي چې انډوکارډايتس منځته راوړي خو په اوسني مهال درې ډېر دوديز اورگانيزمونه د **Enterococc faecalis, strep viridans** او **staph aureus** څخه عبارت دي. سربېره پردې **staph aureus** هم د ناروغۍ سبب کېدلی شي.

Strep viridans: (50 پېښو کې) دغه انتان د بلعوم او پورتنی تنفسي برخې نورمال فلورا گڼل کېږي. نو ځکه انتاني پېښې يې د غاښونو ويستلو، پاکولو، برانکو سکوپي او يا **Tonsellectomy** په تعقيب منځته راځي.

Enterococcus faecalis: دغه اورگانيزم چې د عجان (**Perineal**) او غايطه موادو باکټريل فلورا گڼل کېږي نو ځکه د دغه اورگانيزم انتاني پېښې په زړو نارينه وو کې چې د پروستات ناروغۍ ولري او په ښځو کې د بولي تناسلي انتان او يا د حوصلي د جراحي پرمهال ليدل کېږي.

Staph Aureus: دغه اورگانيزم که څه هم د تحت الحاد انتان سبب کېدلی شي خو په 50% پېښو کې د حاد انتان سبب کېږي چې په وروستي حالت کې انتان د مرکزی وريد د کټيتر چې د زرقي تغذي په منظور کارول کېږي، او يا د **pace maker** د الکتروود د متن کېدو له لارې انتاني پېښه (انډوکارډايتس) رامنځته کوي، همدا ډول د پوستکي ابسي او **cell ulitis** هم د انتان سرچينه گڼل کېږي. په ځانگړي ډول په هغه خلکو کې چې د وريد د لارې د درملو اخيستلو سره روږدي وي.

Hacek اورگانيزمونه: چې گرام منفي باکټرياوي دي، ډېره په کراره وده کوي او د وينې د کلچر څخه په ډېر ستونزمن ډول جدا کېدلی شي.

- | | |
|--|------------------------------|
| H = Hemophilus (aphrophilus, para influenza). | |
| A = Actinus bacillus | C = Cardio bacterium. |
| E = Eikenell | K = Kingella |

د **staph epidermidis**، هستوپلازما، بروسيللا، کانديدا او **Aspergillus** انتانات په دوديز ډول د الکولستانو، وريد له لارې درمل

اخيستونکو او هغه خلکو کې چې د زړه مصنوعي دسامونه لري ليدل کېږي. فنګسي انډوکارډايتس اکثر تحت الحاد تګ لاره لري غټ **vegetation** جوړوي چې د غټې امبولې د رامنځته کېدو سبب کېږي او خراب انزار لري. **G burnetti** چې د **Q. fever** سببي عامل دي هم د انډوکارډايتس سبب کېدلی شي. چې دغه ډول ناروغان اکثره د فارم د څارويو سره د تماس تاريخچه لري. او په دوديز ډول د ابهر د سام پکې اخته کېږي. د درملنې په منظور يې د اوږدې مودې انتي بيوتیک درملني ته اړتيا ليدل کېږي.

ايبیديمولوژي:

د انتاني انډوکارډايتس په 60-80% ناروغانو کې پېژندل شوي مساعد کوونکي د زړه ناروغي موجودي وي. چې دغه مساعد کوونکي د زړه ناروغي ډول ډول کېدلی شي يعنې په څلورمه برخه ناروغانو کې د زړه د دسامونو روماتيزمل ناروغي موجودي وي. چې په لومړۍ درجه د مایټرل او په دويمه درجه د ابهر دسام اخته کېږي. نادراً ترای کسپيد هم اخته کېدلی شي. د زړه ولادي ناروغۍ لکه **Fallot's tetralogy**، **V.S.D.**، **P.D.A.** او د ابهر کوارکتېشن هم د انتاني انډوکارډايتس لپاره مساعدې زميني ګڼل کېږي. د زړه استحالوي ناروغۍ او ځينې نور غير دوديز حالتونه لکه **Marfan synd**، د ابهر دسام سيفليتيک ناروغۍ، شرياني شرياني او شرياني وريدي فستولونه هم د مساعد کوونکو فکتورونو په ډله کې راځي. 20-40% پېښو کې د زړه اصلي ناروغۍ ښکاره نه وي.

پتالوژي او پتوجينيزس: انډوکارډايتس د انډوکارډ په هغه برخه کې منځته راځي کومه چې انډوتيليوم يې د وينې د لوړ فشار د جټکې په پايله کې ماوف شوی وي (**V.S.D.**، **P.D.A.**، د مایټرل او ابهر دسامونو عدم کفايه) او يا دا چې دسام مخکې تر مخکې ماوف شوی وي. پېښې يې د دسامونو په عدم کفايه کې نظر خالص ستينوزس ته زياتې ليدل کېږي.

انتان د دسام د څنډو په اوږدو کې رامنځته کېږي چې د مایټرل او ابهر د عدم کفايې په صورت کې کين اړخ او په هغو خلکو کې چې د وريد له

لارې درمل اخستلو سره روږدي وي د زړه بڼې اړخ د ناروغۍ دوديز ځای گڼل کېږي. د زړه ځينې نورې ناروغۍ، لکه هايپرتروفیک کارډيو مایوپټي، د ابهر سفلیتیک عدم کفایه، د مایټرل پرولپس او د دسامونو اتیروسکلروتیک افتونه هم کېدی شي چې نادر ډول په انډوکارډایټس اخته شي.

د انډوکارډایټس لپاره پېژندل شوی افت د **Vegetation** څخه عبارت دی چې په دسام کې او یا د انډوکارډ په بله برخه کې رامنځته کېږي او دا په حقیقت کې د فیبرین، ترومبوسایت او انتاني اورگانېزمونو د یو ځای کېدو څخه عبارت دی.

ناروغي ډېرې هغه وخت په ثانوي ډول منځته راځي کله چې په معقم **Vegetation** (چې ترومبوسایت او فیبرین د یو ځای کېدو څخه جوړ شوی وي) باندې مایکرواورگانېزم کالوني جوړې کړي. **Sterile vegetation** چې په حقیقت کې د غیر بکټریایي ترومبوتیک انډوکارډایټس استازي توب کوي او د انډوتیلوم په هغه برخه کې کومه چې د ترضیض سره مخ شوی وي او یا د سکار ناحیې لپاسه منځ ته راځي.

معقمي **Vegetation** ته انتان د باکټریما له لارې ورسېږي او نوموړي اورگانېزم د ترومبوسایت او فیبرین پواسطه ایسارېږي ترڅو د فگوسایتوزس څخه وژغورل شي.

د ناروغۍ په ځنډني حالت کې د کلونو په موده کې د تکراري انتان له کبله **Vegetation** جوړېږي خو د ناروغۍ په حاد (بېرني) شکل کې چې د قوي وایرولینس لرونکي مایکرواورگانېزم پواسطه منځته راځي، د دسام **cusps** کېدی شي چې په چټکۍ سره تخریب او د دسام د عدم کفایي سبب شي. همدا ډول په حاد انډوکارډایټس کې کېدی شي چې **Vegetation** ډېر غټ او د امبولي لامل هم شي.

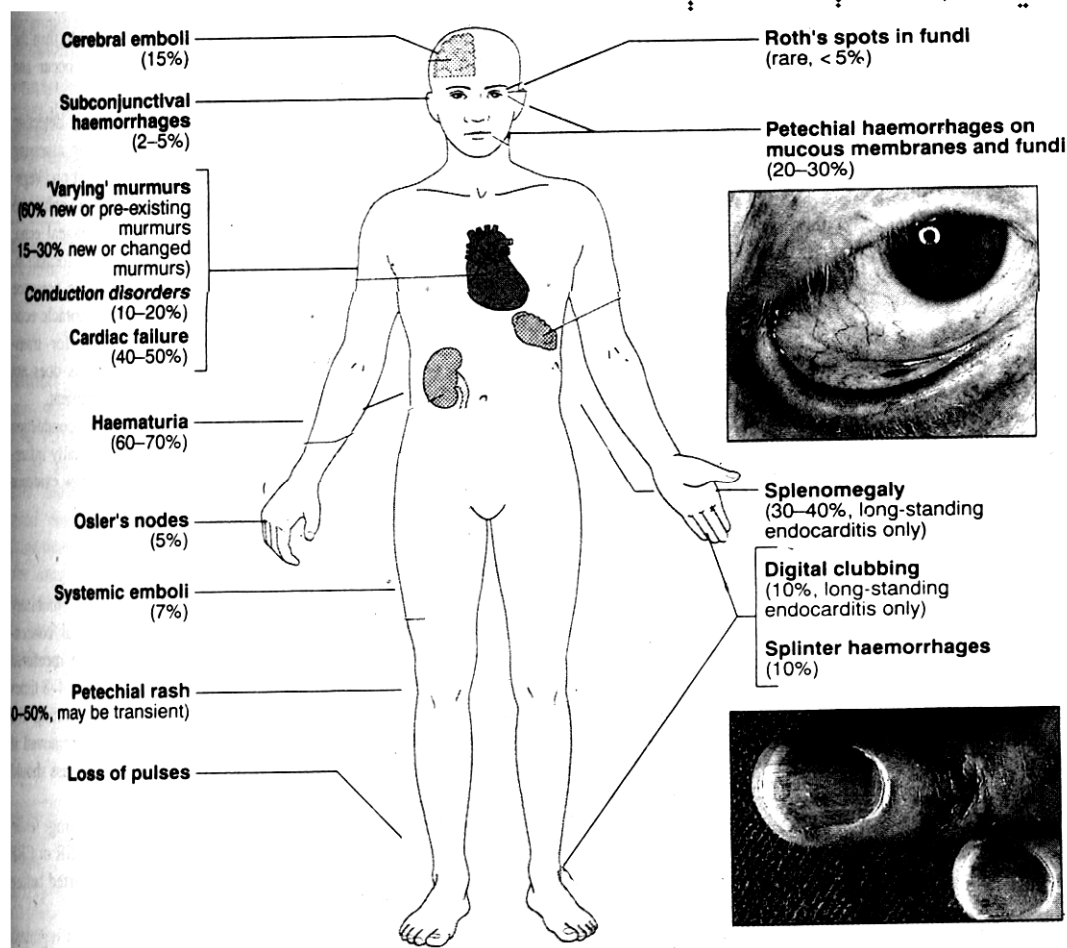
د ناروغۍ د زړه څخه د باندې څرگندونې د امبولېزم او یا د امیون کمپلکس د ځای په ځای کېدو څخه منځته راځي. یعنې د بندونو درد، **Roth spot**، د **janewy lesion**، فوکل گلومیرولو نفرایتس، او د رگونو حاد

التهاب د ایمیون کمپلکس د خای په خای کېدو له امله، او د توري، پښتورگي، زړه او سپرو انفارکشن د امبولي له کبله منخته راځي.

د منتنی امبولی پواسطه د رگونو کوچنی او عیبي (Vasa vasorum) او یا نېغ په نېغه د انتان پواسطه د شریانونو د پوال اخته کېږي چې د mycotic aneurysm د رامنځته کېدو سبب کېږي. او کېدی شي چې ریچرهم وکړي. Mycotic aneurysm په جلا جلا برخو لکه د دماغ شریانونو، ابهر، Valsulva sinus، اکلیلي او د سپرو شریانونو کې منخته راځي.

کلینیکي بڼه (Clinical Feature): د انتاني انډوکارډایټس

کلینیکي بڼه په لاندې شکل کې ښودل شوېده. (1-12 شکل)



1-12 شکل:

د انتاني انډوکارډایټس کلینیکي بڼه (4)

بکټریل انډوکارډایټس د کلینیک له نظره په تحت الحاد، حاد او د

مصنوعي دسام انډوکارډایټس په شکل لیدل کېږي:

تحت الحاد باکتریل اندوکاردا ایتس: که یو ناروغ د زړه ولادي یا کسبي، د سامي پېژندل شوې ناروغي ولري او هغه ته دوامداره تبه، د شپې له خوا خوله، د وزن بایلل او سترتیا پیدا شي او پکې د زړه د یو دسام د دندو د گډوډۍ نښې او یا د زړه د عدم کفایې نښې رامنځته شي باید تحت الحاد باکتریل اندوکاردا ایتس ته شکمن شو. همدا ډول دغه ناروغاو ته کله کله امبولیک ستروک او یا د محیطي شریانونو امبولېزم هم پیدا کېږي سربېره پر دې په ناروغانو کې د پښتورگي عدم کفایه اود زړه مرمرونه یو ځای لیدل کېږي. په دودیز ډول ناروغانو ته دخپلي ناروغۍ د پیل وخت په سم ډول معلوم نه وي.

د تحت الحاد باکتریل اندوکاردا ایتس کلینیکي بڼه په لاندې ډول را لندې

وو:

تبه نژدې ټولو ناروغانو کې لیدل کېږي چې په دودیز ډول په تېته درجه وي. (د سانتی گیرد 39.4 درجی څخه ښکته وي). خو دا هم باید په یاد ولرو چې ځنې حالاتو کې (لکه د سن زیاتوالی، د زړه او پښتورگي عدم کفایه او پرمختللي کم ځواکي) تبه نه وي. ځنې وخت د تبې د رامنځته کېدو لپاره کوم مساعد کونکی لامل نه وي خو ځنې وخت د جراحي عملیاتو لکه په نرانو کې د پروستات او ځنې نورو بولي تناسلي عملیاتونو او په ښځو کې د کیورتاز، سقط او نورو بولي تناسلي جراحي عملیاتو وروسته را پیدا کېږي.

د رگونو افتونه: د رگونو د التهاب له کبله په ناروغانو کې کوچني

کوچني **Petechia** او یا مخاطي هیموراژ لیدل کېږي چې منځنۍ برخه یې خاسفه او شاوخوا یې سور رنگ لري او د بلعوم او منضمې لپاسه لیدل کېږي، ځنې وخت د سترگې د شبکې له پاسه هم لیدل کېږي (**Rothspot**) چې د فونډوسکوپي پواسطه ښکاري.

کوچني، هموار، سره او بې درده مکولونه د لاسونو په تینار او هایپو تینار برخو کې لیدل کېږي چې د فشار ورکولو پواسطه د منځه ځي چې د **janeway lesion** په نوم یادېږي. په هغه صورت کې چې امبولې ډېرې

کوچنی وی او افت د زړه په کینه خوا کې وی د پښو او لاسونو د نوکانو لاندې د splinter hemorrhage د منځه راتللو سبب کېږي. د لاسونو او پښو په ورغوو کې د پوستکي لاندې کلک، دردناکه او حساس نوډولونه رامنځته کېږي چې د osler nodes په نوم یادېږي. د پورته یادو شوو افتونو اصلي علت مایکروامبولې او یاد رگونو امیونولوجیک التهاب گڼل کېږي.

سربېره پر دې په دماغ، توري او پښتورگي کې سیستمیک امبولې رامنځته کېږي او د فنګسي ایتیلوجي په صورت کې کېدی شي چې ډېرې غټې هم وي. د پښتورگو د کوچني امبولې په صورت کې د flank ناحیې درد او مایکروسکوپیک هیماچوریا منځته راځي او د غټې دماغي امبولې له کبله هیمی پلیجیا، سردردی، کانفیوژن او اسپتیک مننجایتس منځته راځي. د اکللي شریانونو د امبولې له کبله مایوکارډیل انفارکشن او د vasa vasorum د امبولې له کبله مایکوتیک انیوریزم منځته راځي او که د ناروغی عامل ستافیلوکوک اوریوس وي د سپتیک ابسی رامنځته کېدو سبب کېږي چې په ځانګړي ډول په ځگر، پښتورگي، دماغ او توري کې لیدل کېږي. د محیطي او سږو د شریانونو امبولې هم منځته راتلای شي. په کمه کچه د ګوتو Clubbing د ناروغی په وروستي پړاو کې منځته راتلی شي خو نن سبا د مقدم تشخیص او درملنې له کبله کم لیدل کېږي. همدارنګه په کمه اندازه د توري غټوالی هم دودیز گڼل کېږي خو که په توري کې انفارکشن رامنځته شي نو درد او حساسیت پرې ورزیات او کېدی شي چې د توري له پاسه فرکشن رب واورېدل شي.

د پښتورگي د اخته کېدو له کبله په دودیز ډول د هیماچوریا سربېره د پښتورگي ابسه او ګلومیرولونفرایتس هم منځته راتلی شي.

د ناروغی په سیر کې د بندونو درد او التهاب په ځانګړي ډول د غټو بندونو درد هم لیدل کېږي. د زړه د اخته کېدو له کبله لاندې نښې نښانې او اعراض منځته راځي:

ناروغان د زړه د ټکان او سالنډې، خځه گيله من وي او سرچينه يې هغه وخت بايد زړه وگنل شي چې په ناروغ کې د زړه مرمر او امبولیک پېښې وليدل شي. په دوديز ډول د زړه اعراض او علامې د تحت الحاد بکټريل انډوکارډايتس په وروستي پړاو کې رامنځته کېږي. په تحت الحاد بکټريل انډوکارډايتس کې د زړه مرمر نژدې تل اورېدل کېږي ځکه دغه ناروغان مخکنې د زړه ولادې يا کسبې ناروغۍ لري. په دې ناروغانو کې د کم خونۍ له کبله په کمه درجه سيستالیک مرمر اورېدل کېږي خو که د مترال يا ابهر په محراق کې د ياستولیک مرمر واورېدل شو د انډوکارډايتس په تشخيص کې زياته مرسته کوي.

همدارنگه د نوي قلبي مرمر منځته راتگ او يا د پخواني مرمر په وصف کې بدلون د باکټريل انډوکارډايتس د شته والي لپاره خبرتيا گنل کېږي.

C.H.F. کېدې شي چې د انډوکارډايتس په بهير او يا د هغې د درملنې خځه وروسته منځته راشي او شونې ده چې ځنې نور فکتروونه هم ورسره يو ځای وي (لکه د دسامونو تخريب، د اکليلي شريانونو امبولې او انفارکشن). مایوکارډايتس او مایوکارډيل ابسی په ستافلوکوک اوریوس انډوکارډايتس او د مصنوعي دسام په انډوکارډايتس کې ليدل کېږي.

بېړنی انډوکارډايتس (Acute Endocarditis):

په هغو ناروغانو کې چې د وريد د لارې د درمل اخيستلو سره روږدې وي او يا نوري حادې قیحي ناروغۍ لکه نمونيا اويا میانانجايتس ولري د حاد انډوکارډايتس منځ ته راتلل د دوامداره تبې، د زړه مرمرانو، د رگونو التهاب، امبولې او میتاستاتیک ابسه شته والی له مخې پېژندل کېږي او دا هم شونې ده چې په حاد ډول د دسام د تخريب او يا د Chorda د شکېدو له کبله د زړه پر مخ تللی عدم کفایه رامنځته شي. په حاد انډوکارډايتس کې لوړه تبه چې لږزه ورسره يو ځای وي، سپتیک ابسی، د زړه مرمرونه او پتیکيا موجود وي او د تحت الحاد انډوکارډايتس کلنيکي بڼه اکثر منفي وي.

خرنگه چې حاد اندوکاردایتس اکثره ښي زړه او د ترای کسپید دسام اخته کوي نو ځکه د سږو اسی، امبولې او نمونیا زیات لیدل کېږي او خرنگه چې دغه ډول اندوکاردایتس نورمال زړه اخته کوي نو ځکه د زړه د مرمرونو منځته راتگ او یا د هغې په وصف کې بدلون نظر تحت الحاد شکل ته ډېر ارزښت لري. او د دې موخې لپاره باید د ناروغانو زړه پرله پسې واورېدل شي. ځنې وخت د اذینې او بطني پردې د اسی د جوړښت له کبله د زړه انتقالی سیستم په افت اخته کېږي او په ناروغانو کې د زړه د ریتم گډوډي او بلاکونه منځته راځي.

د مصنوعي (Prosthetic) دسام اندوکاردایتس:

درگ په دننه کې هر ډول Prosthesis د اندوکاردایتس لپاره زمينه برابروي چې د اندوکاردایتس د پېښو 10-20% جوړوي. دغه ډول اندوکاردایتس په هغه نارینه وو کې چې منگ (عمر) یې د 60 کلنۍ څخه ډېر وي لیدل کېږي په 1-2% پېښو کې د عملیاتو څخه یو کال وروسته منځته راځي او بیا د هغې وروسته هر کال نیم فیصد پرې ورزیاتېږي او پېښې یې د ابهر دسام کې نظر و مايتېرل دسام ته زیاتې دي.

د مصنوعي دسام اندوکاردایتس په دوه ډوله رامنځته کېږي یو یې ژر د جراحي عملیات څخه وروسته تر سترگو کېږي چې **early onset endocarditis** ورته وايي. یانې په دغه حالت کې اندوکاردایتس د جراحي عملیات د پیل څخه تر 60 ورځو پورې منځته راځي چې ډېری د عملیاتو په بهیر کې دسام منتن کېږي او دویم ډول چې د **late onset endocarditis** په نوم یادېږي عملیات څخه 60 ورځې وروسته یې اعراض پیل کېږي.

د دواړو ډولو پتوجینیس یو ډول یانې په دواړو حالتونو کې د دسام حلقه منتن کېږي. په دسام کې د **vegetation** د جوړښت له کبله دسام په مناسب ډول نه خلاصېږي او نه تړل کېږي او امبولې هم رامنځته کېږي. د **early onset endocarditis** د نیمایي څخه زیات او د **late onset endocarditis** 3/1 برخه د ستافیلو کوك اوریوس پواسطه منځته راځي. فنګسونه 10% او گرام منفي

باسیلونه 15% د پېښو مسوول گڼل کېږي. سټریپتوکوک د **Late onset end** د 40% پېښو مسوول او د **early onset end** لپاره غیر دودیز گڼل کېږي. لابراتواری موندنی: د وینې کلچر: د انتاني انډوکارډایتس په 80-90% پېښو کې د وینې کلچر مثبت وي او مایکرو اورگانېزم په وینه کې پرته د تبې د وخت څخه ازادېږي. په انتاني انډوکارډایتس کې د وینې د کلچر په هکله لاندې غټ ټکي پکار دي چې په پام کې ونیول شي:

1. د وینې درې نمونې باید لږ تر لږه یو ساعت مخکې د انتي بیوتیک تراپي د پیل څخه واخیستل شي که چېرې ناروغ ته انتي بیوتیک پیل شوي وي خو د ناروغ وضع د کلنیک له نظره ثابته وه نو ناروغ باندې باید انتي بیوتیک تر 2-3 ورځو پورې ودرول شي او د هغې وروسته د کلچر لپاره وینه واخیستل شي.

2. په ځانگړو تخنیکونو سره باید ایروبیک، ان ایروبیک او فنگسی اورگانېزمونه ولټول شي.

3. د دې لپاره چې ځینې مایکرو ارگانېزمونه په بطني ډول وده کوي، پکار دی چې کلچر د اوږد وخت لپاره په نظر کې وساتل شي. (3 اونۍ) د کلچر لپاره وریډي وینه کافي ده.

4. د وینې د نمونې اخیستلو په وخت کې د ملوث کېدو د ردولو پخاطر باید لږ تر لږه دوینې دوه کلچره یو اورگانېزم وښايي.

5. کله چې کلچر مثبت شو باید د انتي بیوتیک په وړاندې د اورگانېزم حساسیت هم معلوم کړی شي. په 5% پېښو کې دا هم شونې ده چې په منتن ناروغ کې بیا هم د وینې کلچر منفي وي. دا په لاندې حالتونو دلالت کوي:

1. ناروغ به د کلچر څخه مخکې انتي بیوتیک اخیستی وي.
2. کیدی شي چې د ناروغۍ عامل به فنگس وي ځکه د فنگسی انډوکارډایتس په 50% پېښو کې کلچر منفي وي.

3. د ناروغۍ عامل به داسې اورگانېزم وي چې کوم ځانگړي زرعیه وسط ته به اړتیا ولري (لکه *bartonella, legionella*) او یا به داسې اورگانېزم وي چې په مصنوعي زرعیه وسط باندې به وده نه کوي لکه (*Q.fever, Psetacosis* عاملین) یا به داسې اورگانېزم وي چې د ودې لپاره به یې ډېر وخت پکار وي. یعنې بطي وده به کوي لکه بروسیلا، د *Hemophilis* ځنې ډولونه، *actinobacilus* او نور.

د وینې کتنې: 70-90% پېښو کې نارموکرومیک نارموسایټیک انیمیا لیدل کېږي. *C-reactive protein* او *E.S.R.* لوړوي. په دودیز ډول پولې مورفو نو کلیر لیوکوسایټوزس وي او کېدی شي ترومبو سائیتوپینیا هم ولیدل شي. په 50% پېښو کې روماتوئید فکتورونه (+) او د سیروم کریاتینین 10-20% پېښو کې لوړ وي.

د ادرار کتنې: 50-60% پېښو کې پروټین یوریا وي او مایکروسکوپیک هیماچوریا نژدې تل تر سترگو کېږي.

ایکوکارډیوگرافي: د ناروغۍ په پېژندنه کې گټوره معاینه ده او ځنې وخت د اخته شوي دسام یا دسامونو په هکله معلومات هم ورکوي. د ترانس توراسیک ایکوکارډیوگرافي ارزښت 55-65% دی. خود مری د لارې ایکوکارډیوگرافي د تشخیص په هکله 90% پېښو کې گټوره تمامېږي. او د هغې له مخې *Vegetation*، د دسام د حلقې اېسه او دريوي او پروستاتیک دسام انډوکارډایټس هم معلومېږي.

E.C.G.: الکتروکارډیوگرافي په تشخیص کې کوم ارزښت نه لري د زړه په انتقالي سیستم کې بدلونونه د دې مانا لري چې په میوکارډ کې به اېسه جوړه شوې وي او د امبولې له کبله منځته راغلي مایوکارډیل انفارکشن هم رابنودلی شي.

د سینې رادیوگرافي: د سینې رادیوگرافي کې کېدی شي چې د زړه اصلي ناروغۍ، کارډیومیگالي، د زړه د بڼې اړخ انډوکارډایټس او د سپرو انفلټرېشن ښکاره شي.

اختلاطات:

1. د زړه د دسامونو تخریب چې په ځانگړي ډول دستافیلو کوك او انتيروکوك انتاناتو له کبله منځته راځي خو نور اورگانېزمونه يې هم لامل کېدی شي. د دسامونو د تخریب له امله د دسام عدم کفایه منځته راځي او کېدلی شي چې دانتان د درملنې څخه وروسته پرمختګ وکړي او لازياته هم شي. همدا ډول کېدی شي چې انتان میوکارد ته خپور شي او هلته د اېسې د جوړښت سبب شي او د زړه انتقالي سیستم هم اخته کړي. ځنې وخت د ابهر د پوال هم اخته کېږي.

2. محیطي امبولې: لکه دماغی او د میوکارد امبولېزم چې په نتیجه کې يې دماغي او میوکاردیل انفارکشن رامنځته کېږي. همدارنگه توري او پښتورگي يې نور دودیز ځایونه دي چې امبولې پکې رامنځته کېږي ځنې وخت امبولې د یو میتاستاتیک انتاني محراق څخه سرچینه اخلي او د رگونو د پوال اخته کوي چې په پایله کې يې مایکوتیک انیوریزم منځته راځي. د بني زړه د انډوکارډايتس له کبله چې ډېری د ترای کسپید دسام اخته کېږي. د سږو منتني امبولې منځته راځي چې د سږو د انفارکشن او اېسې سبب کېږي.

تشخيص او تفریقي تشخيص:

د انډوکارډايتس په تشخيص کې د وينې مثبت کلچر، د زړه د مرمرورنو شته والی، دوامداره تبه او ایکوگرافي ځانگړی ارزښت لري. ناروغي باید د ټولو هغو حالتونو سره چې دوامداره تبه لري او سبب يې ښکاره نه وي فرق کړی شي. يعنې د دوامدارې تبې نور لاملونه (لکه نیوپلاستیک پېښې، کولاجن ناروغی او نور انتانات) پکار دي چې په ناروغ کې ولټول شي او رد کړی شي. د تفریقي تشخيص لپاره د وينې کلچر، د سینې رادیوگرافي، د لمفاوي عقدو بايوپسي، د هډوکي د مغز بذل، انجیوگرافي، ایکوکارډیوگرافي، انټي نیوکلیرانټي باډي او د پښتورگي بايوپسي باید تر سره شي.

مخنيوی (Prevention):

هغه ناروغان چې د زړه دسامي او ولادي ناروغي لري د انتاني انډوکارډايتس د منځته راتلو لپاره مساعد گڼل کېږي نو ځکه دغه ناروغان بايد د انډوکارډايتس د منځته راتلو د خطر څخه خبر کړي شي او هم بايد د غابونو پاک ساتنې ته ځانگړې پاملرنه وکړي او د بکټريميا د رامنځته کېدو څخه د مخنيوي په اړتيا وپوهول شي. انتاني هډه بايد په مناسب انتي بيوتیک سره په مناسب ډوز له منځه يوړل شي د وقايي په صورت کې د بکټريميا د منځته راتگ څخه لږ مخکې انتي بيوتیک توصيه کېږي. څرنگه چې د انډوکارډايتس ځنې پېښې د غاښ د ويستلو يا ډکولو، ځينې يورولوجيک کتنو د سرته رسولو وروسته او يا هم ځنې معایناتو يا جراحي عملياتو څخه وروسته چې په هضمي او تنفسي جهازونو کې سرته رسېږي رامنځته کېږي نو ځکه په پورته يادو شوو حالتونو کې هغه ناروغانو ته چې د زړه ولادي يا دسامي ناروغۍ لري، د ناروغۍ د منځته راتگ د مخنيوي لپاره وقايوي تدابير په پام کې ونيول شي.

د انډوکارډايتس د منځته راتگ لپاره لاندې ناروغان د لوړ خطر سره مخامخ دي:

1. هغه ناروغان چې مصنوعي دسام لري.
 2. هغه ناروغان چې مخکې په بکټريل انډوکارډايتس اخته شوي وي که څه هم د زړه ناروغۍ ونلري.
 3. چې د زړه سيانوتیک ناروغۍ ولري.
- لاندې ناروغان په منځنۍ کچه د خطر سره مخ دي:
1. د زړه ډېرې ولادي ناروغۍ.
 2. د زړه د دسامونو روماتېزمل او نورې کسبي ناروغۍ.
 3. هايپرټروفیک کارډيوميوپټي.
 4. د ماتيرل دسام پرولپس چې د دسام عدم کفايه ورسره وي.

پورته ناروغانو ته د جراحي عملياتو او معایناتو څخه مخکې په لاندې ډول انټي بیوتیک د وقایې په خاطر ورکول کېږي:

i. په هغه حالتونو کې چې د غاښونو، تنفسي جهاز او مری جراحي عملیې سره رسېږي:

1. د خولې له لارې: 2 گرامه اموکسی سیلین یا 2 گرامه سیفالیکزین یا 500 ملی گرامه clarithromycin د عملیې څخه یو ساعت مخکې.

2. زرقی (Parenteral): 2 گرامه امپي سیلین د غوښې یارگ د لارې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې او که د پنسلین سره الرجی ولري. 600 ملی گرامه کلینډا مایسین د رگ له لارې او یا 1 ملی گرام cefazolin د غوښې د لارې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې.

ii: په هغه حالتونو کې چې د هضمي جهاز (پرته د مری څخه) او بولي تناسلي جهازونو عملیې سرته رسېږي:

1. د لوړ رسک لرونکو ناروغانو ته امپي سیلین د جنتامایسلین سره یو ځای 2 گرامه امپینسلین د غوښې یارگ د لارې او په هر کیلو وزن د بدن یو نیم ملی گرام جینتامایسین چي (د 120 ملی گرامه څخه زیات نشي) نیم ساعت د عملیې څخه مخکې اوبیا 6 ساعته وروسته یو گرام امپینسلین د غوښې یارگ د لارې یا یو گرام امکزاسیلین د خولې له لارې. که ناروغ د پنسلین سره الرجی ولري: Vancomycin د Gentamycin سره یو ځای ورکول کېږي یعنی وانکومایسین یو گرام د رگ د لارې یو نه تر دوه ساعتونو کی او په هر کیلو وزن د بدن یو نیم ملی گرام جینتاماسین چي د (120 ملی گرام څخه زیات نشي) د غوښې یا رگ د لارې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې.

ii: د منځني رسک ناروغانو ته: Amoxycillin یا Ampicillin 2gm amoxycillin د خولې له لارې یو ساعت د عملیې څخه مخکې یا ampicillin 2gm د غوښې یا ورید له لارې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې

که د پنسلین سره الرجی وی: **1gm vancomycin** د شین رگی (ورید) له لاری په 1-2 ساعتونو کې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې.

درملنه:

د اندوکاردایتس په درملنه کې د کلچر د پایلې د رارسېدلو تر مخه انټی بیوتیک په دې ډول سپارښت کېږي، چې د سټافیلوکوک، سټریپتوکوک او انټیروکوک په وړاندې حساسیت په امپیریک ډول معلوم وي په دې ریژیم کې **nafcillin** یا **1.5gm/4hr cloxacillin**، **2-3 penecillin** میلیون واحد هر **4hrs** وروسته (یا **Ampicillin 1.5/4hrs** او **Gentamycin 1mg/kg/8hrs** په یو ځای ډول ورکول کېږي. که ناروغ د پنسلین سره الرجی ولري نو په ځای یې **Vancomycin 15mg/kg** هر 12 ساعته وروسته کارول کېږي.

الف. د سټریپتوکوکوس ویریدانس درملنه: که **V. streptococci** د پنسلین سره حساس وي نو 2-3 میلیون واحد پنسلین **G** د ورید له لاری هر څلور ساعته وروسته د څلور اونیو پورې ورکول کېږي. او که **Gentamycin 1mg/kg** هر اته ساعته وروسته ورسره ملگری شي نو د درملنې پایښت تر دوه اونیو پورې رالڼدېدلی شي. همدا ډول که مایکرواورگانېزم د پنسلین سره حساس وي نو **2gm ceftriaxone** د ورځې یو ځل د عضلې یا ورید د لاری تر 4 اونیو پورې ورکولی شو د دغه درملو ورکول اسانه او په کور کې هم کېږي. که ناروغ د پنسلین سره الرجی ولري نو **Vancomycin 15mg/kg/12hrs** تر څلورو اونیو پورې ورکول کېږي. که د ناروغۍ اعراضو تر 3 میاشتو څخه زیات دوام کړی وي او یا ځنې اختلاطات لکه د میوکارد اېسه اود زړه څخه د باندې انتان موجود وي پکار نه دی چې د درملنې پایښت دوه اونیو ته راټیټ کړی شي. د مصنوعي دسام اندوکاردایتس پکار دی چې تر شپږ اونیو پورې د پنسلین سره تداوي شي او لږ تر لږه دوه اونۍ ورسره یو ځای **Gentamycin** هم ورکړل شي. هغه **st viridans** چې په نسبي ډول د پنسلین سره مقاوم وي نو د ورید د لاری پنسلین **G** درې میلیونه واحد هر څلور ساعته وروسته د څلور اونیو

پورې توصیه کېږي او ورسره یو ځای **Gentamycin 1mg/kg** په درې کسري دوزونو تر دوه اونيو پورې ورکول کېږي.

ب. د **streptococci** نور ډولونه: **strep pneumoniae** چې د **penicillin** سره حساس وي پکار دي چې یوازې د **penicillin G. 2millions Iu/4hrs** شین رگي (ورید) له لارې تر 4-6 اونيو پورې تداوی شي. او که د پنسلین سره مقاوم وي که څه هم مناسبه درملنه یې بنکاره نه ده خو بیا هم **vancomycin** ورته توصیه کېږي. د **A** گروپ **streptococce** د پنسلین، **ceftriaxone** یا **vancomycin** پواسطه تر 4-6 اونيو پورې تداوی کېږي. د **Streptococcc** د **B,C** او **G** گروپونه د **A** گروپ په پرتله زیات مقاوم دی نو د درملنې لپاره یې اولنی دوه اونۍ د پنسلین سره یو ځای **Gentamycin 1mg/kg/8hrs** توصیه کېږي او د درملنې پایښت یې 4-6 اونيو پورې دی.

ج. انتيروکوک:

د دغه ډول انډوکارډایټس د درملنې لپاره د پنسلین سره یو ځای خامخا **gentamycin** یا **streptomycin** ورکول کېږي. ځکه که یوازې **Penecillin** ورکړي شي د ناروغۍ د بیا راگرځېدنې چانس زیات دی چې په دغه دواړه انتي بیوتیکونو کې بیا هم غوره یې **gentamycin** دی ځکه **enterococc** د **gentamycin** په پرتله د **streptomycin** سره زیات مقاومت بنایي او سربېره پر دې د **gentamycin** د جانبي عرض **(Nephrotoxicity)** درملنه د **streptomycin** د جانبي عرض **(Vestibular toxicity)** په پرتله په ډېره اسانۍ سره کېږي.

Ampicillin 2gm/4hrs/I.V یا **penicillin G 3-4 millino/4rs** د **Gentamycin 1mg/kg/8hrs** سره یوځای توصیه کېږي که د پنسلین سره الرجی وي نو په ځای یې **vancomycin 15gm/kg/8hrs** توصیه کېږي. د درملني دوام لږ تر لږه څلور اونۍ دی خو که په ناروغ کې د ناروغۍ د ریلپس لوړ چانس موجود وي (یانې د اعراضو دوام د درپيو میاشتو څخه زیات وي او یا د **prosthetic** د سام انډوکارډایټس وي) نو د درملنې دوام د

شپږ اونیو پورې دی. که مایکرواورگانېزم دامینو گلايکوزايد سره مقاوم وي نو په درملنه کې د امینو گلايکوزايد يو ځای کېدو په ځای بڼه دا ده چې د پنسلین لور دوز (په ورځ کې 6 گرامه) د دوامداره انفیوژن په ډول د 8-12 اونیو پورې دوام وکړي خو ددغه ډول درملنی له کبله په 50% پېښو کې ناروغی بیا راگرځي او کېدی شي چې پدې حالت کې د جراحي لاس وهنه یواځنی لار وي.

د: ستافیلوکوک: که ستافیلوکوک اوریوس د **Mithicillin** سره حساس وي نو **1.5gm/4hrs Nafcillin** د 4-6 اونیو پورې بڼه درمل گڼل کېږي. او که د **Mithicillin** سره الرجی وي نو **Cefazolin 2gm/8hrs** د ورید له لارې او یا **Vancomycin 15mg/kg** هر دولس ساعته وروسته کولی شو چې په کار یوسو.

که د **Mithicillin** سره مقاومت موجود وي نو **Vancomycin** یوازې انټي بیوتیک دی چې باید وکارول شي. د بکتریمیا د دوام د کموالي لپاره کولی شو چې امینوکلایکو سایډ ورزیات کړو چې دوز یې **1mg/kg/8hrs** دی. او د درملنې په پیل کې (اولنۍ 3-5 ورځې) باید توصیه شي. او د یاد شوو ورځو څخه باید زیات ورنکړل شي. هغه وگړي چې د زرقي لارې د درمل اخیستلو سره روږدی وي اوترایکسپید دسام په انډوکارډایټس اخته وي او د سږو څخه بهر د انتان هډه "محران" ونه لري کولی شو چې د درملنې دوام د 4 اونیو څخه 2 اونیو ته را کم کړو په دې شرط چې د **Aminoglycoside** سره **Anti staphylococcal** درمل یو ځای وکاروو. څرنګه چې د مصنوعي دسام انډوکارډایټس عام سبب کواګولیز منفي ستافلوکوک دی، په روتین ډول د **Methicillin** سره مقاوم وي نو **beta lactam** انټي بیوتیک باید د دې انتاناتو په درملنه کې تر هغه وخته پکار یو نه وړل شي ترڅو چې د کلچر نتیجه یې وښايي چې مایکرواورگانېزم د نوموړي انټي بیوتیک سره حساس دی. د لاندې **Combination** پواسطه د شپږ اونیو درملنې پواسطه کولی شو چې د مصنوعي دسام انډوکارډایټس تداوي کړو:

Gentamycin او **Rifampicin 300mg/8hrs** د **Vancomycin** او **Methicillin 1mg/kg/8hrs** (اولنی دوه اونۍ) خو که مایکرواورگانیزم د **Cefazolin** یا **Cloxacillin** یا **Nafcillin** سره حساس وي نو کولی شو چې **Gentamycin** او **Rifampicin** سره یو ځای وکاروو.

ه. **HACEK** اورگانیزمونه: دغه اورگانیزمونه چې ګرام منفی **Cocobac** یا **Bacili** دی او د خولې نورمال فلورا دي د **Endocarditis 5-** 10% پېښو کې لیدل کېږي. د درملنې لپاره یې د ورځې یو ځل **Ceftriaxone 2gm** یا بل **Third generation Cefalosporin** د څلورو اونيو پورې ورکول کېږي خو د مصنوعي دسام اندوکارډایټس د شپږ اونيو پورې تداوي کېږي او د پنسلین سره د الرجی په صورت کې کولی شو چې **Quinolon**، **Cotrimoxazole** او **Astreonams** وکاروو خو ښه به دا وي چې د پنسلین سره **Desensitisation** ترسره شي.

د جراحي کړونې (Role of Surgery):

د اندوکارډایټس زیاتې پېښې د طبي درملنې سره ځواب وایي خو ځنې پېښې یې د درملنې لپاره جراحي ته اړتیا لري چې هغه پېښې په لاندې ډول دي:

1. د دسامونو عدم کفایه چې د زړه د حادي عدم کفایې سبب ګرځېدلی وي او د طبي درملنې سره ځواب ورنه کړي نو په دې حالت کې ان فعال انتان په صورت کې هم د دسام بدلول استطباب لري په ځانګړي ډول که د ابهر دسام اخته شوی وي.
2. په هغو حالاتو کې چې د مناسبې او پر ځای درملنې (7-10 ورځې) سره سره بیا هم د وینې کلچر مثبت او تبه دوامداره پاتې شي د دسام بدلول استطباب لري.
3. د فنګسي اندوکارډایټس نژدې ټولو پېښو کې او د ګرام منفی باسیلونو په ډېری پېښو کې جراحي ته اړتیا پیدا کېږي.

4. په هغو حالاتو کې چې انتاني پېښې د **Valsulva Sinus** اخته کړې وي او يا **Septal** اېسه رامنځته شوی وي.
5. که اندوکارډايتېس په تکراري ډول د يو اورگانېزم پواسطه منځته راغلی وي په ځانگړي ډول که اخته شوی دسام مصنوعي وي.
6. که امبولېزم په متداوم ډول موجود وي.

د انتي کواگولېشن کړونې

:(Role of Anticoagulation)

د اصلي دسام په اندوکارډايتېس کې انتي کواگولېشن مضاد استطباب دی ځکه چې د دماغ په داخل کې د وينې بهېدنې خطر زیاتوي. د پروستېتک دسام (**prosthetic valve**) د اندوکارډايتېس په فعال شکل کې انتي کواگولېشن د ناندریو لاندې دی او کله چې انتي کواگولېشن مخ په شا شي نو بیا کېدی شي چې ترومبوزس جوړ شي په ځانگړي ډول د مترال دسام او د **Prosthetic valve** په فعال شکل کې چې د **Staph aureus** پواسطه منځته راغلی وي انتي کواگولېشن بیا هم په دماغ کې د وژونکې وينې بهېدنې سبب گرځي او د درمل قطعه کولو ته اړتیا پېښېږي.

د اندوکارډايتېس څخه وروسته د مصنوعي دسام په حالت کې د انتي کواگولېشن استطباب هماغسې دی لکه د اندوکارډايتېس پرته چې وي.

د درملنې په وړاندې غبرگون

:(Response to Therapy)

د اندوکارډايتېس هغه پېښې چې د **Enterococc, Strep viridans** او کواگولېز منفي ستافیلوکوک پواسطه منځته راغلي وي په منځني ډول د 3-4 ورځو په موده کې تبه د منځه ځي په داسې حال کې چې د انتان هغه پېښې چې د ستافیلوکوک او ریوس او سودوموناس پواسطه منځته راغلي وي کېدی شي چې تبه تر 9-12 ورځو پورې پایښت وکړي. که تبه دوامداره پاتې شوه

کلچر باید بیا وشي تر خود درملني په هکله ډاډمن شو. په انډوکارډايتس کې د دوام داره تبې نور لاملونه عبارت دي له:

(1) مایوکارډیل یا میتاستاتیک اېسه.

(2) معقم ایمبولایزېشن

(3) د نازوکومیل انتان منځته راتلل.

(4) د درملو عکس العمل (Drug reaction).

ناروغي ډېری د درملني د بشپړتیا څخه 1-2 میاشتي وروسته ریلپس

کوي نو ځکه په دغه موده کې باید د وینې یو یا دوه کلچره واخیستل شي تر څو تکراري انتان په وخت ښکاره او وپېژندل شي.

حاد مايو کاردايتس

(Acute Myocarditis)

د میوکارډیوم د موضعي او خپور التهاب څخه عبارت دی چې په عمومي ډول د انتان او یا دوراني توکسين له کبله منځته راځي. تېرېدونکي پېښه ده خو کېدای شي چې ځینې وخت ځنډنی تگ لاره ولري او د کارډیومايوپټي (Dilated Cardiomyopathy) په لور پرمختگ کوي.

ایتیالوجي:

1. وایروسونه: په ځانگړي ډول **Coxsackie**، انفلوانزا، پولیو میالایټس، اډینو وایروس، ایکو وایروس او په نادر ډول **H.I.V.**
2. پروتوزوا: د بېلگې په ډول **Trypanoma cruzi** چې د **chagas** د ناروغۍ عامل او په انډېمیک ډول په جنوبي او مرکزي امریکا کې لیدل کېږي، همدا ډول **toxoplasma gonadi** په نوي زیږېدلو ماشومانو او معافیت ځپل شوو کاهلانو کې د میوکارډایټس دودیز لامل گڼل کېږي.
3. وړانگې (**Radiation**)، کیمیاوي مواد او درمل: د بېلگې په ډول د سربو (**lead**) تسم، ایمیتین او کلورکین.
4. بکټریایي انتانات: لکه ديفتري (چې د **Corynebacterium** د ایکسوتوکسین پواسطه رامنځته کېږي)، **Chlamydia**، **ricketsia** او **coxiella**.
5. اوتو ایمیونېټي.
6. **gaint cell myocarditis**: یوه نادره ایډیوپاتیک ناروغي ده چې د زړه په عضله کې **gaint cell** او لمفوسیتونه لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه:

ناروغۍ په حاد ډول د تبې او دزړه د عدم کفایې سره رامنځ ته کېږي او کېدی شي چې ناروغ په مخکیني تاریخچه کې تنفسي او یا تبه لرونکي ناروغۍ تېره کړي وي.

د زړه په فزيکي کتنه کې د زړه اوازونه ټيټ، د زړه درېيم اواز، تکی کارډيا او پريکارډيل فرکشن رب هم کېدی شي چې واورېدل شي. ځينې وخت حاد مایوکارډايتس د حاد مایوکارډيل انفارکشن په شان کلنيکي بڼه لري يعنې د سينې درد، الکتروکارډيوگرافيک بدلونونه او په سيروم کې د مایوکارډ انزايمونو لوړوالی ليدل کېږي.

پلټنې:

1. د سينې راديوگرافي: د سينې په راديوگرافي کې کېدی شي چې د زړه غټوالی وليدل شي.
 2. ECG: په E.C.G. کې د ST او T موجې ابناړملي او اريتميا ليدل کېږي. که مایوکارډايتس د ديفتري له کبله رامنځته شوی وي نو په E.C.G. کې د زړه بلاکونه او که عامل يې د **chagus** ناروغي وي د زړه د بلاکونو سربېره بطيني تکی اريتميا هم ليدل کېږي.
- په سيروم کې د زړه د انزايمونو سويه لوړه وي او په اندومايوکارډيل بيوپسي کې د حاد التهاب نښې نښانې د ليدنې وړ وي. په حاد مایوکارډايتس کې د پورته بدلونونو تر څنگ کېدی شي چې د وایرل انټي باډي ټايتېر هم لوړ وي.

درملنه:

په بستره کې د مه کول او د انتاني هډې (محرار) له منځه وړل د عمومي اهتماماتو له ډلې څخه شمېرل کېږي. د زړه د عدم کفایې او بطيني اريتميا درملنه بايد په سم ډول وشي.

انزار:

د ناروغی انزارد ايتيالوجي پورې اړه لري او په عمومي ډول بڼه دي خو ځينې وخت مایوکارډايتس د پراخه شوي کارډيومايوپټي په لور پرمختګ کوي.

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