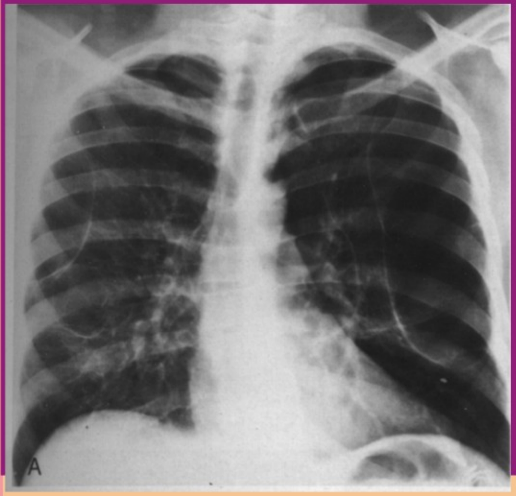
د قندهار طب پوهنځی

KANDAHAR MEDICAL FACULTY



د سينې ناروغي
او
توبرکلوز

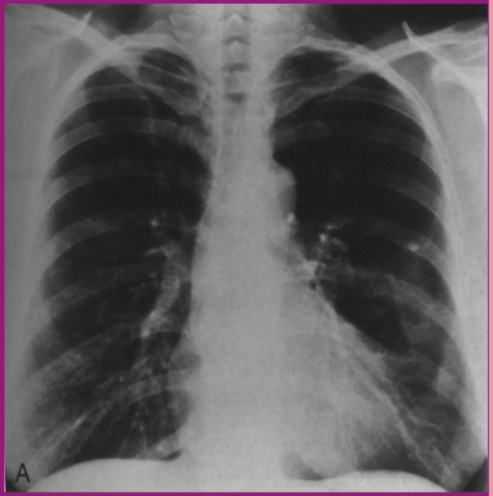
ډاکټر ناصر محمد شينواری

١٣٨٩

د سينې ناروغي او توبرکلوز

Chest Disease & Tuberculosis

D.A.M.F.
e.V.



CHEST DISEASES AND TUBERCULOSIS

Nasser Mohammad Shinwarie, MD

2010

ISBN 9789936201
9789936201293

Funded by DAAD

د کتاب نوم: د سيني ناروغي او توبرکلوز
ليکوال: ډاکتر ناصر محمد شينواري
چاپ ځای: کور- خپرونو ځانګه، کابل- افغانستان
خپرندوی: د قندهار طب پوهنځی
چاپ شمېر: ۱۰۰۰ ټوکه
د چاپ نېټه: ۱۳۸۹ لمريز
ډاونلوډ: www.kandahar-un.edu.af

دا کتاب د آلمان د اکاډميکو همکاريو د ټولنې (DAAD) لخوا د آلمان فدرالي دولت له پانګې څخه تمويل شوی دی.
اداري او تخنيکي چارې يې په آلمان کې د افغان طب پرسونل عمومي ټولنې (DAMF e.V.) او افغانيک (Afghanic.org) لخوا ترسره شوې دي.
د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکې او تطبيق کوونکې ټولنې په دې اړه مسوليت نه لري.

د طبي تدريسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړيکه ونيسئ:

تليفون: ۰۷۰۲۲۲۰۸۴۴ ، ايميل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ISBN 9789936201
9789936201293

سریزه

د لوی او مهربان خدای په نامه

ډېر د خوشحالۍ ځای دی چې یو ځل بیا د خپل ګران هیواد د طب شاګردانو او ځوانو ډاکترانو ته د سیني ناروغۍ او نري رنځ (سل. توبرکلوز) کتاب دویم چاپ د یو درسي کتاب په حیث په ملي ژبه: پښتو لیکم

ټول پوهېږو چې د سږو ناروغۍ او توبرکلوز د نړۍ په هر کونج. بالخاصه په غریبو او وروسته پاتې هیوادو کې ډېر شیوع او عمومیت لري. که څه هم د خینو تازه خېړنو له مخه اوس د دې ناروغیو. بالخاصه د نري رنځ پېښو د نړۍ په پرمخ تللو هیوادو کې پوره کمې شوی دی. خو د خپلو هغو اوږدو تجربو له مخې چې د ننګرهار پوهنتون د روغتون. خپل شخصي کتنځي او هم د خپل مسافرت په لومړيو ځو کلو کې د پېښور په کمپونو کې د ناروغو هیوادوالو څخه یې لرم. له بده مرغه اوس هم زموږ ډېر شمېر هیوادوال په دې ناروغیو اخته دي. او پرته له دې چې د ناروغیو د سرایت. وخامت. او درمل د مودې د دوام او بشپړ کېدو د اهمیت او ضرورت څخه خبر وي. په ټولنه کې خپلو ورځنیو دندو او فعالیتو ته دوام ورکوي

ډېر داسې اخته شوي او رنځور هیوادوال د خینو محیطي مشکلاتو (لکه د اوږدې تحمیل شوې جګړې دوام. فقر. غربت. ناپوهي. پرله پسې دننی او باندیني مهاجرتونه. بې کورې. په غیر صحي ډول د کورنی د غړو او کډو پرګنو یوځای اوسیدنه. د لازمي غذايي موادو. درملو او پوره شمېر ماهرو ډاکترانو. روغتونونو او روغتیايي مرکزو کمښت او نشتوالي) له کبله یا هیڅ نه تداوي کیږي. او یا په نیمګړې توګه د لنډ وخت لپاره یوازې په عرضي ډول تداوي کیږي. همدا راز ډېر وخت د معالجو طبیبانو له خوا دوې ته د درملو د دورې د مودې د بشپړ کېدو د اهمیت او د ناروغی د وخیمو عواقبو په برخه کې پوره معلومات نه ورکول کیږي.

دا رنځوران کله بیا. د خپلې ناتوانی او بې معلوماتی له کبله. څه وخت چې یې د رنځ نښې او اعراض لږ څه ښه شي په خپل زړه درمل بس کوي. چې په نتیجه کې یې د سرایت او خپریدو زمینه برابروي او د نري رنځ د مقاومو پېښو شمېر په ټولنه کې زیاتیږي.

زما په نظر همدا اوس نری رنځ د ګران هیواد د مهمو روغتیايي طبي ستونزو څخه دی. نو د همدې ضرورت له مخې مې تصمیم ونیو چې د

سیټي ناروغي او نرۍ رنځ هغه درسي کتاب چې په ۱۳۵۳ لمریز هجري کال کې د وخت د حکومت له خوا د کابل په دولتي مطبعه کې د زر (۱۰۰۰) ټوکو په شمیر چاپ او د کابل او ننګرهار د طب پوهنځیو ته وېشل شوي و. بیا له سره نوی او په خپل لګښت یې چاپ کړم او د هیواد پوهنتونونو ته یې په وړیا توګه وړاندې کړم

په دې هکله د ډېر شمیر هیواد دوستو ملګرو تشویق او پر له پسې غوښتنې او په (۱۳۷۴) کال کې د خپل هیواد د لیدلو په ترخ کې د دې کتاب د بیا لیکلو او چاپ په هکله د ننګرهار د طب پوهنځي د رئیس او علمي معاون ۵.۱۴.۱۹۹۳ - ۱۳۷۴ رسمي غوښتنې لیک زما دې اقدام ستر عامل ګڼل کیږي د دې کتاب موضوعات مې د خپلې رسمي وظیفې او لوېدیزې نړۍ د ژوند د ډېرو مصروفیتونو سره سره په ډېره مینه او غور د انګریزي نوو طبي کتابونو، مجلو او طبي څېړونو څخه چې نوموړنه یې د کتاب په پای کې لیکل شوې، انتخاب او ټول کړي دي. باور لرم چې په موجوده ګرانو شرایطو کې به د هیواد د طب د شاګردانو او ځوانو ډاکټرانو ته د ستونزو د حل له پاره ګټور تمام شي

څرنګه چې زموږ علمي ژبه پښتو، د فارسي او څینو نورو ختیزو ژبو په څیر لا تر اوسه علمي شوې نه ده نو په ډېرو برخو کې مې د عربي او انګریزي ژبو طبي اصطلاحات استعمال کړي دي

د درنو لوستونکو څخه په ډېر درنښت هیله کوم که چیرې د دې کتاب په متن، مفهوم، معنی، املا او انشا کې کومه اشتباه او نیمګړتیا ویني د خپل لویوالي له مخې بخښنه وکړي او خپل نیک اصلاحي نظریات دې زما په پته مانه راولیږي.

په ډېر درنښت

الحاج پوهاند ډاکټر محمد ناصر شینواري

د ننګرهار د طب د پوهنځي پخوانی استاد

یادونه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه ګڼل کیږي ددې ستونزې د هوارۍ لپاره موږ تېر کال د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي د درسي کتابونو چاپ د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولنې (DAAD) له خوا پیل کړ، د هېواد د پوهنتونونو، د لوړو زده کړو وزارت او آلمان په غوښتنه موږ خپل دغه پروګرام نورو پوهنتونونو او پوهنځیو ته هم وغځوو.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰-۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي چې:

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

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

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

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

1. درسي طبي کتابونه

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

2. د نوي میتود او پرمختللو وسایلو په کارولو سره تدریس

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

3. د هیدل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

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

4. د اړتیاوو ارزونه

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

5. کتابتونونه

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

6. لابراتوارونه

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

7. کادري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

8. ستراتیژیک پلان

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

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، یا یې وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه اډېټ او د بیا چاپولو لپاره تیار کړي. او زموږ په واک کې یې راکړئ، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې همدارنګه د پورته یادو شوو په وړیا توګه د محصلینو په واک کې ورکړو. نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپارئ، څو په ګډه مؤثر ګامونه واخلو.

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

د آلمان د اکاډمیکو همکاریو ټولنې **DAAD** مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د کتابونو د چاپ او د پروجکټورونو لګښت یې په غاړه اخیستی. همدارنګه یې زموږ له کاري پروګرام څخه ملاتړ ښوودلی او د لانورو مرستو وعده یې کړې ده. په المان کې د افغان طبي پرسونل چترې ټولنې (**DAMF e.V.**) او د مدیره هیئت غړي ښاغلي **Dieter Hampel** نه هم مننه کوم، چې په آلمان کې له موږ سره دایمي همکار وو.

په افغانستان کې د کتابونو په چاپ کې د لوړو زده کړو وزارت همکارانو، د پوهنتونونو او پوهنځیو له رییسانو او استادانو مرستې د قدر وړ بولم او له خپلو نږدې همکارانو بهار صابر او روح الله وفا څخه هم منندوی یم.

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت، کابل، ۲۰۱۰ م کال، دسمبر
موبایل: ۰۷۰۷۳۲۰۸۴۴
ایمیل: yahya_wardak@hotmail.com

فهرست

کڼه	عنوان	مخ
	تنفسي سیستم	
۱.	د تنفسي سیستم جوړښت	۱
۲.	د سږو د ناروغیو تشخیصي تکنیکونه	۹
۳.	د تنفسي جهاز فزیالوجي	۲۵
٤.	د قصباتو حاد التهاب Acute Bronchoitis	۷۱
۵.	اوبلراتیف برانکیولایتس	۷٦
	د سږو خنډني انسدادي ناروغي (COPD)	
٦.	د قصباتو خنډني التهاب او امفیزیما	۷۷
۷.	قصبي استمایا زړی Bronchial Asthma	۹۸
۸.	حاده تنفسي عدم کفایه Acute Respiratory Failure	۱۲۱
	د سږو عمومي غیر انسدادي ناروغي	
۹.	د سږو فیبروزس یا Alviolar Capiliary Black	۱۲٦
۱۰.	Pulmonary Alveolar Proteinosis	۱۲۸
۱۱.	لیپیدي نومونیا Lipoid Pneumonia	۱۲۹
۱۲.	شعاعي نومونایتس Radiation Pneumonia	۱۲۹
۱۳.	Atelectasis	۱۳۰
۱٤.	د ښي مینځني فص سندروم Right Middle Lobe Synd.	۲۳۱
۱۵.	د سږو حاده ابسې یا ښنځه Acute Absces of Lung	۲۳۱
۱٦.	د قصباتو توسع Bronchiectasis	۱۳۸
۱۷.	نوموکاکل نومونیا Pneumococcl Pneumonia	۱٤۲
۱۸.	کلبسیلا نومونیا Klebsiella Pneumonia	۱۵٦
۱۹.	ستافیلو کاکل نومونیا Staphylococcl Pneumonia	۱٦۰
۲۰.	همالیتیک ستریتو کاکل نومونیا Hemolytic Strept. Pneu.	۲٦۱
۲۱.	Atypical pneumonia	۱٦۳
	د سږو ابنارمل هوایي مسافي Abnormal air spacces	۱٦۵
۲۲.	Giant Bullous Emphysema	۱٦۵
۲۳.	د سږو سیست Lung Cyst	۱٦۷
۲٤.	قصبي سیست Bronchogenic Cyst	۱٦۷
۲۵.	د سږو نیوپلازم Neoplasm of the lung	۱٦۹
۲٦.	سموکنګ Smoking	۱۸۰
۲۷.	د سږو امبولي او احتشا Pulmonary Embolism and Infarction	۱۸۵
۲۸.	کور پلمونل Corpulmonal	۱۹٦
۲۹.	د سږو نزف Pulmonary Hemorrahge	۲۰۰
۳۰.	ګوډ پاسچر سندروم او Idiopathic Pulmonary Hemosidrosis	۲۰٤
۳۱.	شحمي امبولي Fat Embolism	۲۰۵
۳۲.	د سږو حاده اذیما Acute Pulmonary Edema	۲۰۷
۳۳.	د سږو هایپرتینشن Pulmonary hypertension	۲۱٤
۳٤.	Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)	۲۲۲
	د سږو پرازیتي ناروغی	۲۲۷
۳۵.	د سږو پرازیتي ناروغی د سږو امیبیازس	۲۲۷
۳٦.	توکسوپلازموزس Toxoplasmosis	۲۲۸
۳۷.	پاراګونیمازس Paragonimasis	۲۳۰
۳۸.	شستوزومیازس Schistosomiasis (Bilhar-Ziasis)	۲۳۱
۳۹.	د سیني هیدیاتید ناروغي Thoracic Hydatd Disease	۲۳۳
٤۰.	د سیني نیماتود ناروغي	۲۳۵
٤۱.	Pneumocystis Carinii Pneumonia	۲۳٦
	Occupational Pulmonary Disease	۲۳۸
٤۲.	نوموکونیوزیس Pneumoconiosis	۲۳۸
٤۳.	سلیکوزس Silicose	۲۳۹
٤٤.	اسبستوزس Asbestosis	۲٤۱
٤۵.	Coal Miner's Pneumoconiosis	۲٤۲
٤٦.	Berylliosis	۲٤۲
٤۷.	ایزونوفیلیک نومونایتس او Hypersensitivity Pneumonitis	۲٤۳
٤۸.	د دهقان سږي Farmer's Lung	۲٤٤
٤۹.	Bagassosis	۲٤٤
۵۰.	Byssinosis	۲٤۵

۵۱. ایزونوفینیک نمونیا Eosinophilic Pneumonia ۲۴۵
۵۲. Ediopathic Eosinophilic Pneumonia ۲۴۶
۵۳. Hyper Eosinophilic Syndrome ۲۴۶
۵٤. Drug Induced Lung Disease ۲٤۶
۵۵. سرکویدوزس Sarcoidosis ۲٤۸
۵۶. سل یا نری رنځ Pulmonary Tuberculosis ۲۵۵
۵۷. د سږو نه د باندې برخو نری رنځ Extra Pulmonary TB ۲۹۷
۵۹. د پلورا توبرکلوز Tuberculosis of Pleura ۲۹۸
۶۰. د قصباتو نری رنځ Endo Bronchial TB ۳۰۱
۶۱. د حنجرې نری رنځ TB of the lung ۳۰۲
۶۲. د معدې او کولمو نری رنځ Gastro intestinal TB ۳۰۲
۶۳. میلیري توبرکلوز Miliary Tuberculosis ۳۰٤
۶٤. د ینې لومړنی نری رنځ Primary Hepatic Tuberculosis ۳۰۷
۶۵. د مرکزي عصبي سیستم نری رنځ ۳۰۸
۶۶. منتجیت توبرکلوزس Tuberculosic Meningitis ۳۰۸
۶۷. Tuberculous Pericarditis ۳۱۲
۶۸. توبرکلوزیک پریتونایتس Tuberculous Peritonitis ۳۱۵
۶۹. د لمفاوي عقداتو نری رنځ Tuberculous Lymphadinitis ۳۱۷
۷۰. د بولي تناسلي جهاز توبرکلوز Genitourinary (GU) TB ۳۱۹
۷۱. د پښتورګو نری رنځ Renal Tuberculosis ۳۱۹
۷۲. د نارینه و د تناسلي جهاز نری رنځ Male Genital TB ۳۲۰
۷۳. د ښځینه تناسلي جهاز نری رنځ ۳۲۱
۷٤. د هډوکو او بندونو نری رنځ TB of bones and joints ۳۲۲
۷۵. Tuberculous Spondylitis ۳۲۳
۷۶. Tuberculous Arthritis ۳۲۶
۷۷. د نري رنځ خیني نادر شکلونه ۳۲۷
۷۸. Ocular Tuberculosis ۳۲۷
۷۹. Phlyctenular Keratoconjunctivitis ۳۲۷
۸۰. Cutaneous Tuberculosis ۳۲۷
۸۱. غیر توبرکلوزي مایکوبکتریایي ناروغی ۳۲۹
۸۲. Atypical Tuberculosis ۳۳۰
۸۳. Lymphadenitis ۳۳۳
۸٤. د پوستکي سطحي ناروغی Superficial Skin Diseases ۳۳٤
۸۵. د سږو مایکوتیك ناروغی Pulmonary Mycotic Diseases ۳۳۶
۸۶. هستوپلازموزس Histoplasmosis ۳۳۶
۸۷. Coccidioidomycosis ۳٤۳
۸۸. Paracoccidioidomycosis ۳٤۷
۸۹. بلاستو مایکوزس Blastomycosis ۳٤۹
۰۹. کریتوکوکوزس Cryptococcosis ۳۵۲
۹۱. اسپرجیلوزس Aspergillosis ۳۵۵
۲۹. د پلورا ناروغی Pleural Diseases ۳۶۰
۹۳. د پلورا التهاب Pleuritis ۳۶۱
۹٤. پلورل ایفیوژن Pleural Effusion ۳۶۲
۹۵. امپییما Empyema ۳۷۳
۹۶. نوموتوراکس Pneumothorax ۳۷۵
۹۷. د پلورا خیني نامعمولي ناروغی ۳۸۱
۹۸. د کوکساکي وایروس ۳۸۱
۹۹. Primary Mesothelioma ۳۸۱
۱۰۰. Meig's Syndrome ۳۸۲
۱۰۱. Eosinophilic Effusion ۳۸۲
۱۰۲. د منصف ناروغی ۳۸۲
۱۰۳. د میدیاستین التهاب Mediastinitis ۳۸٤
۱۰٤. Pneumomediastinum ۳۸۶
۱۰۵. د میدیاستین فتق Herniation of Mediastinum ۳۸۷
۱۰۶. د میدیاستین گرانولوماتوز التهاب او فبروزس ۳۸۷
۱۰۷. د حجاب حاجز ناروغی Diseases of the diaphragm ۳۸۹

١٠٨. د حجاب حاجز وظیفوي بي نظمي ٣٩٠
١٠٩. اتکي یا Hiccup یا Singultus ٣٩٠
١١٠. د حجاب حاجز التهاب ٣٩٣
١١١. د حجاب حاجز ځیري کیدل ٣٩٤
١١٢. د حجاب حاجز تومورونه ٣٩٥
١١٣. د حجاب حاجز فتق Diaphragmatic Hernia ٣٩٥
١١٤. د ایدز یا(HIV) انتانو تنفسي اختلاطات
Pulmonary Complication of(HIV) ٣٩٨
١١٥. انتاني اختلاطونه Infectious Complications ٤٠٤
١١٦. توبرکلوزس ٤٠٦
١١٧. Mycotabacteruim Avium Complex(MAC) ٤٠٩
١١٨. Pneumocystis Carini Pneumonia(PCP) ٤١٠
١١٩. د کوګل(سیني) فزیکي کتنې ٤١٤
١٢٠. د کوګل توپو ګرافیك اناتومي او کرښې ٤١٤
١٢١. د کوګل تفتیش او جس ٤١٧
١٢٢. جس Palpation ٤٢٦
١٢٣. قرع یا Percussion ٤٢٩
١٢٤. اصغا Auscultation ٤٣٨
١٢٥. نارمل او ابنارمل(Adventitious) تنفسي اوازونه ٤٣٩
١٢٦. ابنارمل تنفسي اوازونه Abnormal Breathing Sounds ٤٤٢
١٢٧. د سیني د خینو مرضي حالاتو انتخابي نښي (علامې) ٢٥٠
١٢٨. اخستلیك ٢٥١

بسم الله الرحمن الرحیم

تنفسي سیستم

د تنفسي سیستم تشکل Development :-

په انسانانو کې د القاح په څلورویشتمه ورځ د Fore gut د ventral یا قدامي (مخني) جدار د اپتلیل څخه د تنفسي جهاز Laryngo Tracheal groove منشه نیسي. ددې په ذنبي (caudal) نهایت کې یوه ول غبرګ اپتلیل Buds چه هره خوا د پلوراني ستون سرحدي mesenchyme تیله کوي پیدا کیږي. همدا buds ښي او کیڼ پلو اوردیږي او د القاح د څلورویشتمې او دوه دیرشمې ورځ په منځ کې ددې څخه د ښي او کیڼ سږي Sacs یا کڅوره جوړیږي په همدې وخت کې د Foregut د یوې برخې څخه Trachia منشه نیسي چې د لاندې څخه پورته خواته وده کوي تقریباً د حمل یا بلاربښت په پنځه دیرشمه ورځ د سږو د sacs څخه د قصبو د تشکل buds پیدا کیږي چې ددې هر قصې buds څخه د برانکو پلمونري د سګمنتو د شمیر په تناسب نور buds منشه نیسي په همدې لومړنی صفحه کی oblique او Horizontal Fissures هم دلیدو وړ دي او په چټکتیا سره د قصیصونو او قصبي لارو ویش دوام مومي د میزانشیم له هغې برخې څخه چې دا پتلیل buds پواسطه تیله شوي و منضم نسج، ملساعضلي او غضروف جوړیږي په دې لمړیو دورو کې سږي د زړه شا ته د دوهمې او نهمې ضلع ترمنځ مسافه کې پروت وي وروسته د پوره ودې څخه سږي، پلوراني جوف او پلوراني پریکاردي پردې د زړه جنبي خواو ته ځي چې د ځان سره حجاب حاجزي عصب هم وړي.

د څلورمې مياشتې په پاى کې هرسږى د يو campact غدې په څېر وي چې سګمنتونه يې په مختلف جسامت د ۱۳ څخه تر ۲۶ generation شعبې پيدا کوي چې داد غدوي glandular دورې په نامه ياديږي د حمل يا بلاربنت د څلورمې او اومې مياشتې په منځ کې د هوائي لارو د آخرينو درې څلورو generation د مکعبى اپتليم لاندې د کولاجن او الاستيک اليافو حزمې او capillaries وده کوي چې د (canalicular period) په نامه ياديږي.

ددې دورې په پاى کې جنين ژوندى کيږي. پدې وخت کې په بوره چټکتيا سره septa وده کوي او سطحي اسناخ جوړوي چې داد alveolar period په نامه ياديږي. د زږيدلو په وخت کې د هوائي لارو وروستني درې يا څلور generation د کيسوي اجتماع په حيث سطحي اسناخ جوړوي، چې وروسته د زږيدلو څخه د لومړي تنفس په وخت کې په اسانه پراخيږي. وروسته له دوه درې مياشتو څخه نوي اسناخ په بوره چټکتيا په centripetal استقامت تأسس کوي او په همدې وخت کې ځينې تنفسي برانکيول د اسناخو په alveolar duct بدليږي د ژوندانه په دريم کال تقريباً د اسناخو تشکل د يو نوي طريقې پواسطه صورت نيسي. يعنې د نهائي برانکيولو د جدار څخه په منتشر دول Diverticula نشوئما کوي او دنهاياتو پلو همواريږي او کروى اسناخ Sphrical alveoli جوړوي.

پدې تازه وختو کې داسې قياس کيږي چه د زږيدنې او بلوغ وخت ترمنځ د سږو حجم د ۰،۲ څخه تر پنځه نيم ليترو او اسناخ د ۲٤ څخه تر ۲۹٦ ميليونو او د سږو د نسج د هغې برخې مساحت چې د غازاتو بدلون پکې صورت نيسي د ۸، ۲ څخه تر ۷۵ متر مربع پورې زياتيږي.

Gross anatomy:

د سږو وزن نظر د سږو د محتوى وينې او مايعاتو د مقدار له مخه فرق لري د شل څخه تر دېرش کلن نارينه ښى سږى د ۳۷۵ څخه تر ٤٥٥ ګرامو او کيڼ سږى د ۳۲۵ ګرامو څخه تر ٤٥۰ ګرامو په منځ کې وزن لري. د نارينه و د سږى وزن نسبت ښځو ته څه ناڅه زيات وى.

د زږيدنې په وخت کې د سږو رنګ ارغوانى (Pinkish) او په کاهلانو کې تور رنګى ګرځي. د شکل له مخې سږى د مخروط په شکل وى. چې يوه زروه (Apex) يوه قاعده (Base) او درې سطحې لري. دباندينى يا ضلعي سطح ئى د سينې پنجرې سره تماس لري.

منصفى سطح د Hilum او Cardiac Fossa لرونکى ده چه د Hilum په حذاکې لمفاوي عقدې او د قصباتو د وينې او عيبه او اعصابو د ننوتلو د پاره ځاى موجود دى. قاعدوى يا حجاب حاجزى سطح ښى پلو د لاندينى فص د قاعدوى سګمنتو او د پاسنى فص د لاندينى Medial سګمنت پواسطه جوړيږى.

SEGMENTAL ANATOMY

هر سږى د غبرګو مضاعفو حشيوى پلورائى وريقو پواسطه چه fissura نوميږي په څو فصونو ويشل کيږي ښى سږى په درې پورتنى، منځنى او لاندينى فصونو او کيڼ سږى په دوه پورتنى او لاندينيو فصونو ويشل شوى دى د کيڼ سږى پورتنى فص په دوه پورتنى او لاندينيو برخو ويشل کيږى چه پورتنى برخه ئى د ښى سږى د پورتنى فص معادل دى او لاندينى برخه ئى د lingular په نامه ياديږى چه د ښى پلو منځنى فص په شان ده. د ښى پلو څخه ئى فرق دادى چه کيڼ پلو د lingular برخه او پورتنى فص د يو ګډى قصبى لرونکى دى خو ښى پلو پورتنى فص او منځنى فص بيلى قصبى لرى.

د ښى سږى پورتنى فص په درى زروه ئى apical يا لومړى د خلفى posterior

یا دوهم، مخنی یا قدامی anterior یا دریم سگمنتو ویشل شوی دی. همدا
.

ENDOBRONCHIAL ANATOMY

RIGHT LUNG (RB1-10)

Segment	Lobe
1. APICAL	RT. UPPER LOBE
2. POSTERIOR	RT. UPPER LOBE
3. ANTERIOR	RT. UPPER LOBE
4. LATERAL	RT. MIDDLE LOBE
5. MEDIAL	RT. MIDDLE LOBE
6. SUPERIOR	RT. LOWER LOBE
7. MEDIAL BASAL	RT. LOWER LOBE
8. ANTERIOR BASAL	RT. LOWER LOBE
9. LATERAL BASAL	RT. LOWER LOBE
10. POSTERIOR BASAL	RT. LOWER LOBE

LEFT LUNG (LB1-10)

Segment	Division	Lobe
+ 2. APICAL — POSTERIOR	UPPER DIVISION	LT. UPPER LOBE
3. ANTERIOR	UPPER DIVISION	LT. UPPER LOBE
4. SUPERIOR	LINGULA	LT. UPPER LOBE
5. INFERIOR	LINGULA	LT. UPPER LOBE
6. SUPERIOR		LT. LOWER LOBE
8. ANTERO - MEDIAL BASAL		LT. LOWER LOBE
9. LATERAL BASAL		LT. LOWER LOBE
10. POSTERIOR BASAL		LT. LOWER LOBE

رنگه بنی منځنی فص په دوه جنبی lateral څلورم او دننی medial پنځم

سگمنتـــــو اوښیلاندینی فص په پورتنی supperior شپږم، انسی قاعدوی medialbasal یا اوم، قدامی قاعدوی (anterior basal) یا اتم، جنبی قاعدوی lateral basal نهم او خلفی قـاعـدوی لسم posterioirbasal سگمنتو ویشل کیږی.

همدارنگه د کیڼ سږی د پورتنی فص پورتنی برخه په دوه زروئی خلفی apicl posterior یا لومړی او دویم قدامی (مخني)، دریم یا Anterior سگمنتو او لانـدینـی برخــه ئی پـه دوه sup. lingular یـا حلـورم، او inferior) (lingular یا پنځم سگمنتو ویشل کیږی.

گیڼ لاندینی فص هم په علوي (٦)، مـخـني جنبي قـاعـدوی (٨)، جنـبي قاعدوي (٩) او خلفی (١٠) سگمنتو ویشل کیږي.

د وینې اوعیه Blood Vessles:

سږي دوه ډوله شریانونه لري: ریوی شریان چې د سږو د وظیفو د تأمین په غرض گډه وریدي وینه د غازاتو د بدلون له ء پاره سږو ته راوړي. ریوي سوررگی ترقصباتو پورې رسیږي او د اسناخو په حذا کې شعریه اوعیه جوړوي، قصبي شریان چې د سږو د نسج او د سږو د اوعیو اروا او Nourish په غاړه لري. د سږو وریدد اسناخو په حذاکې د اسناخو د (Capillar) سیستم او ducts او هم د bronchial او پلورا د Capillar سیستم څخه پیل کیږی او په پای کې هر سږی دوه لوی شین رگي (وریدونه) جوړ وي، چې څلور واړه لوی شین رگي د زړه په چپ ازین کی خالی کیږی.

قصبی شریان معمولاً دا بهر د قوس د قدامی یا خلفی برخی څخه منشه اخلې خو ځنی وخت د ښې بین الضلعی تحت الترقوی- بین الضلعی علوي او یا (internal mammary) شریان څخه منشه اخلی. ددی سیستم زیاته برخه وینه د سږو د وریدو په واسطه وړل کیږی خو یوه برخه د ښی قصبی ئې ورید پواسطه Azygos ورید ته او د چپ قـصـبی ورید له خوا بیـن الضلعی یا

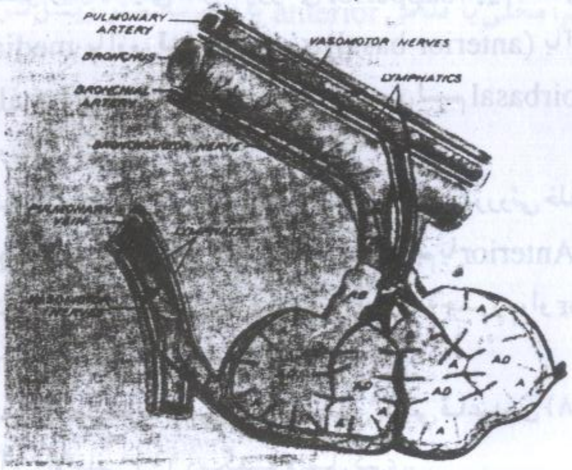


Figure 2 Simplified but anatomically accurate model of the lung shows the major structural relationships. The loose-binding connective tissue (containing the major blood vessels, airways, and lymphatics) is denoted by the light gray overlay and by the distribution of the lymphatics and bronchial arteries. The alveoli (A) and alveolar duct (AD) branching from a respiratory bronchiole (RB), which arises from a terminal bronchiole (TB), form a terminal respiratory unit. The alveolar wall parenchymal interstitium is in direct continuity with the loose-binding connective tissue (Reproduced with permission from Staub, N. C.: The pathophysiology of pulmonary edema. Hum. Pathol. 1:419–432, 1970.)

Accessory Hemiazygos ورید کی تشیږی.

لمفاتیک LYMPHTICS

د سینې لمفاوی سیستم عموماً په دوه جداری او حشیوی برخو ویشل کیږی جداری لمفاوی سیستم د قصبی بین الضلعی او حجاب حاجزی لمفاوی عقدو د سینې سطحی او ږوږو لمفاوی او عیو خخه عبارت دی.

حشیوی لمفاوی سیستم د منصفي قدامی (مخني)، منصفی خلفی (شاتني) او Tracheobranchial لمفاوی عقدو او دمری قلبی او ریوی لمفاوی اوعیه پواسطه جوړیږی.

د شزن - قصباتو - سږو زړه او د قص د خلفی عقدو لمف Tracheo Branchial عقدوته ورل کیږی او د دوه طرفه Broncho-Mediastinal د لاری یاښی لمفاتیک یا کیڼ Thoracic duct یا وداجي او تحت الترقوی ورید کی خالی کیږی.

NERVE SUPPLY

سږی د واګوس عصب او د صدری سمپاتیک عصب پواسطه تعصیب کیږی. ددی اعصابو الیاف د قصباتو اوعیه وته رسیږی چه ځینی Affereent الیاف نی T2 تر T5 پوری نخاع شوکی ته تیریږی.

هستالوجي HISTOLOGY

شزن یا Trachia د هستالوجی له مخه د یو ډول pseoudo stratifid ciliated اپتلیم پواسطه پوښ شوی چه په قاعدوی غشا باندی ئی ډیر شمیرد goblet حجری موجود دی. د شزن Laminar Propria د زیات شمیر مخاطی او مصلي مخاطی غدو او الاستیک الیافو لرونکی دی.

غضروف ئی د نامکمل Ring په څیر په شاتني برخه کی د ملسا عضلو پواسطه بدلیږي.

Bronchi هم پخپل جدار کی غضروف لري څه وخت چه قصبات سږوته ننوځی د (ring) په ځای Tunica fibrocartilaginea چه د غضروف مختلف plate لري منځ ته راځی. د goblet حجرو او غدو داړو پواسطه Mucopoly saccharides افرازیږی په نهائی قصباتو کی چه تقریباً یو ملی متر قطر لری یوازي څو ګابلیت حجری موجود وی. او د برانکیول په برخه کي ciliated-columnar epith په partially ciliated cuboidal اپیتلیم بدلیږی. د برانکیول د جوف اندازی په تناسب نسبتاً زیات اندازه ملسا

عضلي موجود وي همدارنګه cilia موجود خو د مخاط افراز وجود نلري.
تنفسي برانکيولونه چه تقريبا يونيم ملي متر قطر او 1-3.5mm ملي متر اوږد والي لري او د دوی مکعبي اپيتليم تراسناخو پورې دوام لري د اسناخو د شروع په برخه کې د ملسا عضلاتو حلقي موجود وي. نهائي تنفسي برانکيولو څخه پنځه شپږ نور alveolar duct شروع کيږي چه هر duct په څو saccules ويشل شويدي چه هر يوئي د څو alveoli لرونکي دي او قطرئې ۱۸۰ - ۳۰۰ مايکرون په شاوخوا کې اټکل کيږي. اسناخ کافي capillary او د کولاجن او الاستيک الياف لري اسناخ د Kohn د سوريو لرونکي دي چه د stomata په نوم هم ياديږي تقريباً لس مکرون قطر لري.

محيطي برانکيول او سنخي مسافې د lambert duct پواسطه سره نښلول کيږي چه د مکعبي اپيتليم پواسطه پوښ شوي او دا ډول فرعي تفممات د Ventilation collateral د پاره رول لوبوي.

الکترومايکروسکوپ پيک کتنو ښودلې چه اسناخ - د حقيقي اپيتلم پواسطه چه اندود رمل منشه لري پوښ شوي دي. د اسناخو د منځ هوا څخه تر د شعريه اوعيه پورې تقريباً پنځه مختلفي طبقي موجود دي چه تقريباً څلور ډوله مختلفي حجرې پکښې ليدل کيږي:

۱ - ريوي اپتليل حجري چه اندو درمل منشه لري.

۲ - سنخي حجري چه فبروبلاستيک منشه او فګوسايتيک خاصيت لري او څه وخت چه دا حجري د اسناخو هواته داخل شي د dust cells په نامه ياديږي.

۳ - د وينې سياري حجري.

٤ - د سږو د شعريه اوعيه اندو تليل حجري. Migratory blood cells

څني داسې شواهد موجود دي چه سنخي حجري alveolar cells د

surfactant په نامه يوه ماده افرازوي چه د اما ده د سږو د اسناخو سطح پوښوي او د دوی د سطحي فشار په تنظيم کې ستر رول لوبوي.

د Affrent عصب شعبې د شزن او قصباتو حتی د اسناخو اپيتليم پورې رسيدلي او هم د ريوي شريان او وريدو لويو شعبو او د حشيوي پلورا په عضلي طبقه کې موجود دي ليکن Efferent اعصاب بوازې قصبي عضلاتو - غدو - شريانو او وريد وکې موجود وي.

د سږو د ناروغيو تشخيصي تکنيکونه

۱ - د خراشکو يا بلغمو کتنه:

د سږو د ځينو ناروغيو په تشخيص کې د خراشکو د مقدار، بوی، رنګ، قوام تعين او لابراتواري بکتريا لوجيک او سايتو لوجيکي کتنې ستر رول لري.

عموماً د هغو بلغمو څخه چه د سهار له خوا د لومړي ځل د پاره د توخي پواسطه د تنفسي لارو د نسبتاً ژورو او لاندنيو برخو څخه راوځي او يا ۲٤ - ۲۸ ساعته وروسته د برانکو سکوپي څخه بايد په کافي اندازه بلغم لابراتوار ته واستول شي.

د Pyogen بکتريا او د تثبيت د پاره بايد دا ډول کړنه وشي: -

۱ - بلغم بايد په تعقيم شوی Sterile لوښي کې ټول شي.

۲ - بايد بلغم بالخاصه که مقدار ئې کم وي تر ډيره ځنډ نشي. ځکه که مخکې د مايکروسکوپيکي کتنو څخه ډير ځنډ شوی وي حتی مايکرواورګانيزم په کې تکثر کوي او د حقيقي مرض پيدا کونکي بکتريا پيژندل ناممکن کوي.

۳ - هغه ناروغان چه په کوما کې وي بايد د تعقيم شوی سوند Endothrachial Catheter پواسطه ئې د شزن ياتوتکې څخه ئې بلغم

واخستل شی.

٤- باید د گرام په اصول رنگ شی.

٥- باید د گرام تلوین په پوره غور سره د ځینو نورو گرام مثبت او منفی مایکروارگنزم د پاره د سلاید په مخ ازمینبت شی.

٦- باید په ډیر غور او زیر سره د رنگ شوی سلاید پر مخ د متبارزو بکتریاو شمیر او تایپ وټاکل شي.

٧- په احتیاط سره باید د سلاید پر مخ د سپینو کریو شمیر او تایپ وکتل شی.

٨- مرضی مواد باید په وینه لرونکی اگراگر زرعیه وسط باندی هره ورځ په رو تین ډول وکرل شي. او د مختلفو انتی بایو تیکو په مقابل کی د حساسیت تسټ اجرا شی.

د مایکوبکتریا یا فنگای د تثبیت د پاره باید لاندی ټکی مراعات شی:-

١- په پاک بوتل کی بلغم ټول شی او سرئی پوره ټینگ وتړل شی. شرط ندی چه بوتل دی تعقیم وی.

٢- بالخاصه که تقشح کم وی باید د ١٢ تر ٢٤ ساعتو بلغم ټول شی. د فنگای دلټولو د پاره د سهار وختی بلغمو نمونی ته ترجیح ورکول کیږی.

٣- که چیرې ناروغ کافی خراځکي نه خارجوي د سهار له خوا معدی ته ټیوب داخل او د مالگینی مایعاتو پواسطه د معدی پریمنځل (Lavage) اجرا او د معدی څخه د راویستل شوو موادو څخه یو څه د اسیدوفاست باسیل (AFB) د زرع یا کر د پاره په ډیره چټکتیا سره لابراتوار ته واستول شی. ځکه که ځنډ وشی د معدی د تیزابو پواسطه مایکرو اورگانیزم له منځه ځی. د فنگای دلټولو د پاره د معدی لواژیه مایع هغو مره ښه منبع نه گڼل کیږی ځکه د معدی څخه ایستل شوو موادو کی په کاذب ډول مختلف اسیدو فاست مثبت باسیلونه

لیدل کیدای شی.

باید په ډیر زیر سره د Ziehl Neelson په میتود بلغم تلوین شی. او ډیر دقت وشی چه د Decolarize صفحه ډیره اوږده نشی. ددی کبله چه د مایکوبکتریوم توبر کلوز باسیل ډیر کوچنی (اوږدوالی ١-٥ مایکرون او پیړ والی ئی ٢، ٠-٦، ٠ مایکرون) دی نو هر سلاید باید په ډیر سیستماتیک ډول لږتر لږه ترپنځلس دقیقو پوری د مایکروسکوپ لاندی وکتل شی. او هم بلغم باید په انتخابی زرعیه وسط کی زرع شی.

د مایکوبکتریا د ودې وخت ددی بکتریاو د گروپ او د زرعیه وسط د نوع پوری اړه لری. د مثال په توگه د اتیپیک مایکوبکتریاو څلورم گروپ Rapid growing نسبت نورو ټولو تیپیک او اتیپیک مایکو بکتریا و څخه په ډیره چټکتیا او لنډ وخت کی نشوونما کوی.

د مایکوبکتریا وانتخابی زرعیه وسط د Lowen stein وسط دی. چه عموماً مایکوبکتریا په دی وسط باندی د دوه څخه ترشپږو اوونیو په موده کی وده کوی. او په Middle brooke وسط باندی د ١٤ تر ٢١ ورځو کی وده کولای شی.

خو که د شپږو اوونیو پوری د مایکوبکتریا د ودې نښبی نښانی ونه لیدل شی منفی گڼل کیږی. خو بیا هم باید زرع شوی مواد وته تریوی نیمی میاشتی پوری نور انتظار هم وایستل شی.

همدارنگه د خبیثو حجرو دلټون د پاره باید بی له ځنډه د بلغمو نمونه په مساوی حجم د 95% الکولو سره یو ځای په بوتل کی ټول شی او د لابراتواری تشخیص د پاره باید کم تر کمه د بلغمو دری پرله پسی نمونی لابراتوار ته واستول شی. او د یوه پوه تجربه لرونکی پتالو جست لخوا وکتل شی. که چیری

انفکشن موجود وی نو دا معاینه خورا گرانه کیږی، ځکه چه نارمل حجری هم د التهابی وتیری پواسطه داسی مارفولوجیک تغیرونه مومی چه د حقیقی خبیثو حجرو څخه ئی پیژندل آسان کار ندی.

باید د فنگای د تثبیت د پاره له مخصوص تکنیکو څخه کار واخستل شی او د Wright تلوین پواسطه هم رنگ شی.

څه وخت چه د سمیر Smear پر مخ فنگای ولیدل شی په ډیر ځیر او دقت د یو ماهر Mycologist لخوائی باید تفریقی تشخیص اجرا شی.

۲ - د پوستکی تشخیصی ټستونه-

د سبږو د ناروغو د تشخیص د پاره یو شمیر د پوستکی آنتی جن موجود دی لکه:

Tuberculin & Histoplasmin Blastomycin - Coccidiodin

په عمومی ډول دا ټول انتی جنونه یو ډول تطبیق او نتیجه ئی یو شان لوستل کیږي دلته فقط د دوه ډیرو معمولو ټستونو څخه د مثال په توگه یادونه کوو.

د هستو پلازمین ټست:-

لومړی باید د ستاندرد انتی جن څخه 0.1 CC د پوستکی په Derm کښی زرق شی وروسته د ټاکلي وخت څخه که د زرق شوي برخی سوروالی او پرسوب پنځه ملی متره او یا زیات وی مثبت گڼل کیږی.

توبر کولین ټست:-

روتین او ورځینی تشخیصی ټسټ دی، د بین البینی Strength PPD څخه 0.1 CC د توبرکولین مایع په درم کښی زرق کیږي او د ناروغ په کارت کښی باید د زرق وخت او ځای ثبت شی د زرق شوی برخي پرسوب باید په ملی متر ولوستل شی.

که له ۴۸ څخه تر ۷۲ ساعته وروسته د زرق شوی برخی پرسوب لس ملی متر او یا زیات وی مثبت او که له ۴۸ تر ۷۲ ساعته وروسته د زرق شوی برخی پرسوب د پنځه ملی متره څخه کم وی منفی بلل کیږی. په توبرکلوز اخته شوو ۹۰٪ ناروغانو کی د زرق شوی برخی پرسوب د ۱۰ ملی متر څخه زیات وی او هم د فعال توبرکلوز په ۳۰٪ ناروغانو کی د توبرکولین ټسټ منفی کیدای شی.

که چیری د زرق شوي برخی پرسوب د ۵ او ۱۰ ملی مترو په مینځ کښی وی په لاندی ډول تعبیر کیږی:

۱ - ممکن مخکی ورته BCG تطبیق شوی وی.

۲ - عموماً ماشومان او واړه کوچنیان نسبتاً لږ عکس العمل ښئی.

۳ - ممکن په اتیپیک مایکوبکتریا ډول باندی اخته وی.

عموماً د بین البینی Strenght PPD منفی ټسټ ښئی چه شخص د انسانی مایکوبکتریا په تماس نه دی راغلی. خو تجارتی PPD هم مختلف درجه Reliability لری او کاذب منفی کیدای شی.

د کمپلمانت تثبیت کونکی ټسټ:-

که څه هم د کمپلمانت تثبیت کونکی ټستونه د سبږو د مختلفو ناروغیو په تشخیص کی مرسته کوی خو بوازی د هستو پلازمین کمپلمانت تثبیت کونکی ټسټ په ځینو لویو لابراتوارو کی په روتین ډول استعمالیږی. د دی ټسټ د اجرا د پاره باید د توبرکولین ټسټ د تطبیق څخه مخکی وینه واخستل شی.

د ډیرو لخوا منل شویده چه ۱:۶۴ او یا لوړ تایتر د هستو پلازما کاپسولاتم د فعال مرض په موجودیت باندی دلالت کوی چه پداسی پیښو کی شپږ یا اته او

وبې وروسته دا تايتر نسبتاً ټيټې سوى ته ښكته كيږي.

۳- برانكوسكوپي : - BRONCHOSCOPY

برانكوسكوپي بايد د يوه پوه، ماهر او تجربه كار شخص په واسطه په پوره دقت او احتياط سره اجراشي. ددى عمليې پواسطه ټول شزنى قصبى هوائى لارې د حنجرى څخه ترمنځنى قصباتو پورې تفتيش كيداى شي. په دوارو خواوكى د پورتنى فص د قصبى شروع Orifice ليدل نسبتاً گران دي.

برانكوسكوپ كونكى د قصباتو د مخاطى غشا حالت او ځرنگوالى، د كتلې او يا اندو تراخيل افت موجوديت او يا نشتوالى په هكله او دا چه كوم سگمنت ته هوا تللى شي او كوم ته نشي تللى پوره معلومات اخستلاى شي همدارنگه د قصبى مخاطى غشاء يا د هغه كتلې څخه چه د قصباتو په منځ كى وي بايو پسى يا نسجى پارچه اخستلاى شي.

همدارنگه په مستقيم ډول د ډيرو او مطلوبه سگمنتو څخه مرضى مواد د بكتريالوجيكو او سايتولوجيك كتنو د پاره د Aspiration پواسطه اخستلاى شي.

دا تشخيصى عمليه په هغه كسانو كى چه د يو فص يا لومړي سگمنت په كولا پس يا Atelectasis اخته وى مطلق استطباب لرى.

يعنى څه وخت چه د راديولوجيک او فزيكى معايناتو پواسطه د قصباتو بندوالى فكر كيده نو برانكوسكوپي استطباب لرى.

همدارنگه د شزن او قصباتو د تضيق او بندوالى او د هغوى د هوا تيريدو او د افت د توقيع د تحقق د پاره استطباب لرى.

همدارنگه د برانكوسكوپي پواسطه د سږو د ناروغيو د تشخيص د پاره وروسته د اسپريشن عملى څخه د بكتريائى او سايتولوجيك كتنو د پاره د

نسبتاً عميقو برخو څخه بلغم اخستل كيږى او د سږو د نزف يا وينې تويدنې په حال كښې دوينى د راتللو ځاى او د بلغمو د پيدا كيدو برخى د تعين په حقله پوره معلومات وركولا شي.

دا عمليه كه چيرى د پوهو كسانو پواسطه اجرا شي محفوظه عمليه ده ليكن بيا هم بالخاصه په هغه كسانو كى چه د سږو ځنى پرمخ تللى ناروغى لرى بايد د پوره احتياط څخه كار واخستل شي. ددى د پاره چه دا عمليه په اسانه اجرا شي. لزوماً بايد لږ څه مخكى ناروغ د مسكنو Analgesic او آرام كونكى (Trancolizer) درملو پواسطه اماده شوى وى ليكن وروسته د برانكوسكوپي څخه ددى ډول دواو تطبيق د تنفس او توخى د انحطاط د لارى په انى ډول د تنفسى عدم كفايى سبب كيداى شي.

مضاد استطباب: په هغه كسانو كى چه د ستون فقراتو د رقبى Cervical برخى مرض او سؤشكل موجود وى او يا د غاړى حركت او سميدل گران وى او يائى پاسنى غاښونه اورده وى او هم د لاندنى جامى او يا د خولى يا حنجرى سؤشكل موجود وى برانكوسكوپي استطباب نلرى همدارنگه كه چيرى د ابهر Aneurism موجود وى د ترضيضى انشقاق له كبله او همدارنگه په لويو او فعال تنفسى نزفو كى برانكوسكوپي مضاد استطباب گڼل كيږى.

٤- د سږو راديولوجيک تشخيصي كتنې

Pulmonary Diagnostic Imaging :

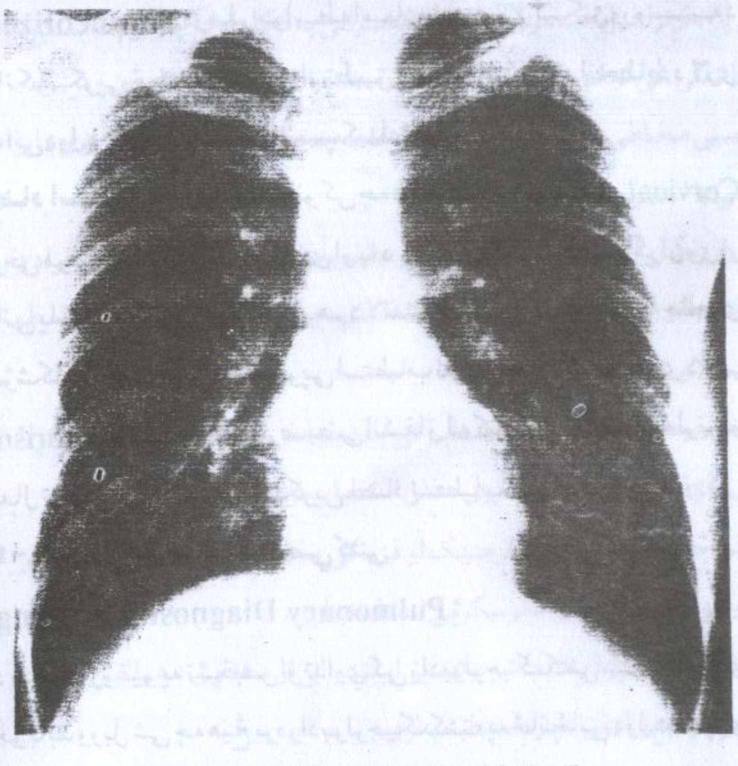
د سږو د ناروغيو په تشخيص او تداوي كي راديولوجيک كتنې ستر رول لوبوي خو بايد وويل شي چه هيڅ يوه راديولوجيک كتنه په ځانځانى ډول د بشپړې تاريخچې او فزيكى كتنو ځاى نه شي نيولى. هر طبيب چه د راديولوجيک كتنو د اجرا توصيه كوي بايد پخپله د راديولوجيک كتنو په تعبير او د فلم په

لوستلو پوره وپوهیږي او د رادیولوجست څخه یوائی د مشوري توقع ولری.

د سینی د ناروغیو د تشخیص د پاره زیات خیال ورکونکی رادیولوجیک تکنیکونه موجود دی چه دلته ئی په لنډ ډول د څو پروسیجرو څخه چه په روتین ډول استعمالیږي یادونه کوو:-

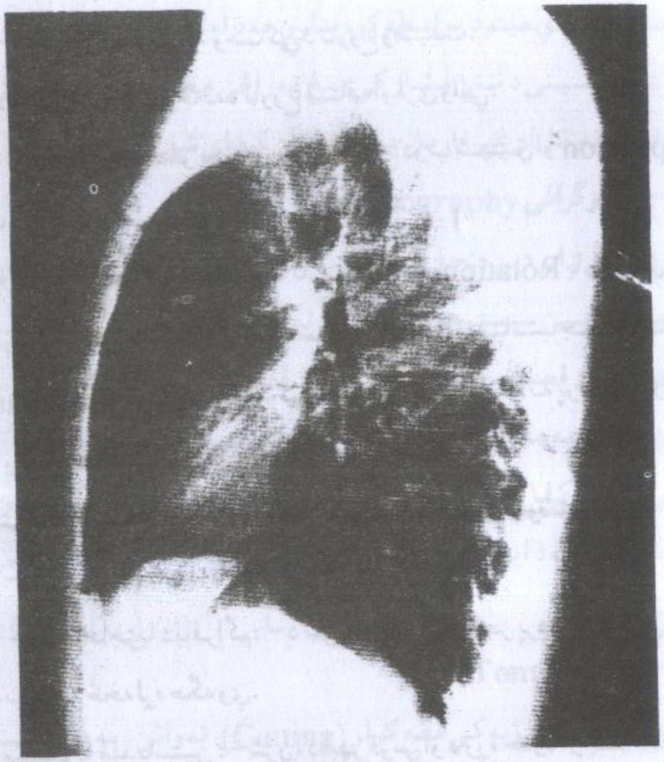
۱- دګوګل یا سینی رادیوګرافی The chest x-ray :-

د سینی اکسرې تقریباً د رادیولوجی دیپارتمنت په سلو کی د پنځوس څخه زیات د کار حجم تشکیلوي او په ټولو هغو ناروغانو کي چه د سږو اعراض لري



(۳-ش) د ګوګل نارمله قدامي خلفي (PA) رادیوګرافي

استطباب لری. د سینی په ځینو ناروغیو کي رادیولوجیک افت ډیر واضح او وصفی وي لکه په Pneumo Thorax کي، لیکن په ډیرو نورو حالاتو کي



(٤-ش) د سیني نارمله جنبي (Lateral) رادیوګرافي

باید د سینی د رادیوګرافیک ابنارملتی ته د سینی فزیکی کتنو سره سر ورکړل شی او هم باید تل پوره کلنیکی معلومات رادیولوجست ته ورکړل شی. په ځینو حالاتوکي د سینې رادیوګرافی د سږو د ناروغیو یوائینی تظاهر وي د مثال په ډول د سږو نودول Nodule.

په ځینو نورو حالتو کی د سږو د ډیرو پر مختللو ناروغیو موجودیت سره سره د سږو رادیوګرافی نارمله ښکاریږی لکه Restrictive lung disease.

لاندی فکتورونه د سینی د رادیوګرافی د فلم په quality او د ناروغ په تشخیص کی ستری اغیزی لري:-

ف - د اکسری اخستلو په وخت کي د ناروغ وضیعت.

ب - د اکسري د ماشين څخه د ناروغ مسافه او لري والي.

ج - د اکسری اخستلو په وخت کي د ناروغ ډوب شهيق او inspiration حالت.

د - د اکسري اخستلو په وخت کي د ناروغ وضيعت Rotation يا خوزيدل.

همدارنگه د ناروغ سينه کي د اکسري د Baem مناسب جذب او ننوتل Penetration يعنی په ښه فلم کي بايد د زړه د خيال شاته پوښتۍ (Rib) چړه واضح وليدل شی.

د سينی د اکسري فلم بايد تل په لاندی سيستماتيک ډول ولوستل شی:-

ف - هډوکي :- پښتی، د ملا د تير فقری.

ب - حجاب حاجز يا ديافراگم: - د ښی پلو حجاب حاجز پرده تل د کيڼ لوري حجاب حاجز څخه لړه جگه وي.

ج - منصف يا ميدياستين :- شزن، د ابهر قوس او د زړه حدود او جسامت.

د - د سږو ثري Pulmonary hila :- په ۹۷ ٪ پيښو کي چپ پلو ثره د ښی پلو څخه جگه وي.

هـ - دواړه خوا سږي په مقايسوي ډول د پورتنيو برخو څخه لاندی پلو بايد په غور او ترتيب سره وکتل شي او د سږو کثافت Atelectasis, Density Extra pleural sign, Absent Border sign, Air Bronchogram او داسی نور په ډير زير سره ولتول شي.

۲ - د سينی فلوروسکوپی Fluoroscopy :- ددي تشخيصی تکنيک پوسيله د سينی د هغه بدلونونو په هکله چه د عميق شهيق او ذفير په وخت کي پيدا کيږی گټور معلومات اخستل کيدای شی.

همدارنگه ددي ميتود پواسطه کوم بدلون چه د اوعيه و او داخل الصدری کتلو پواسطه د سينی د ننني فشار کي منځ ته راځی معلومات حصيږی او هم د ديافراگم نارمل او غير نارمل حرکات تعين کيدای شی.

۳- برانکوگرافی Bronchography :-

په اوبو کی د ايودين منحل مرکبات په شزنی قصبی سيستم کی داخل او پدی وسيله د تنفسی سيستم هوائی لياری د ليدو وړ کيدای شی.

دا تکنيک د قصباتو د داخلی افتو او يا د قصباتو د بندوالي، تنگوالی او توسع يا پراخوالی په هکله پوره معلومات ورکولای شی. خو په هغه کسانو کی چه د سږو په عدم کفايه اخته وی د سيانوزس او اسيدوزس سبب کيږي. په هغه کسانو کي چه د ايودين په مقابل کی حساس وی بايد ددي کتنی د اجرا څخه ډډه وشی.

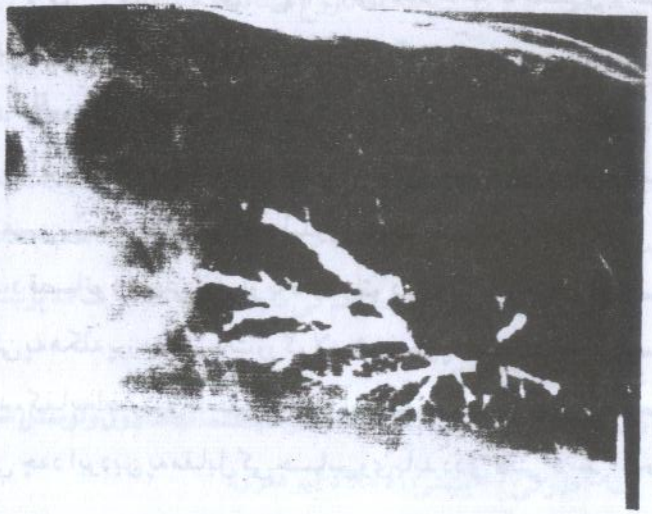
۴- Tomography :-

Tomo په لاتين ژبه کي قطع کولو (Cutting) ته وائی. په دي تکنيک کی ددي د پاره چه د سږو د افت او کثافت اصلی عمق او موقعيت سم تثبيت شی په مختلفو معينو مسافو د سږو څو کليشی يا فلمونه اخستل کيږی. پدی وختو کي تومو گرافی ډيره کمه توصيه کيږی.

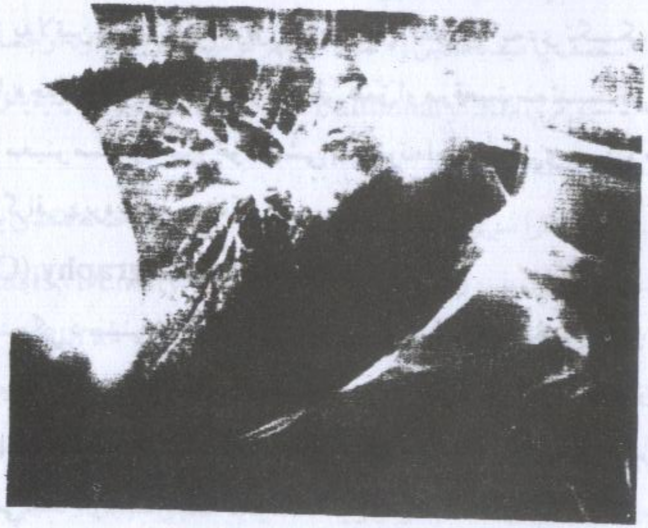
۵- Computed tomography (CT) :-

پدی وختو کي د سينی تومو گرافی د کمپيوتر پواسطه په معينو او برابرو مسافو او پيړوالی ډيري راديو گرافيک کليشی اخستل کيږی او په منظم ډول د سينی د افت موقعيت او کثافت (هډوکی، ميدياستين، د سږو ساحی) ښودل کيدای شي.

د سينی CT يوازې د ځينو وصفی او مشکوکو ستونزو د توضيح او تفريقی



ب: د سږو د هوائي لارو ابنارمل برانکوگرام
برانکیکتازس ناروغ کې پرته د برانکای د نارمل Tapering
څخه د قصباتو پراخوالی لیدل کیږي



(٥-ش) الف- د سږو د هوائي لارو نارمل برانکوگرام

تشخیص لپاره یوازې په لاندی حالاتو کی توصیه کیږي: -

١ - په هغه ناروغانو کې چه د پښتورګو په کار سینوما ، Melanoma او یا او ستیوسرکوما باندې اخته وي د داخلي او یا جراحی درملنې د استطباب د ایښودلو په غرض ، او یا په سږو کې د nodule د موجودیت ، د جسامت د تعین او د توقیع د پاره د سینې CT توصیه کیږي. عموماً د سږو تول هغه نو دولونه چه د 5mm څخه واړه وي سلیم فکر کیږي.

همدارنګه CT د سږو "Coin Lesion" د جسامت د بدلون او لویدو د تعقیب له پاره استعمالیږي. عموماً هر Solitary pulmonary nodule چه د دوه کلو د مخه فلم په مقایسه نی جسامت تغیر نه وي کړی یعنی لوي شوي نه وي او مرکزي برخه کې ئي تکلس یا Calcification موجود وي سلیم او غیر کانسري فکر کیږي.

د سږو CT د سږو د افت د طبیعت (د نکروزس لرونکی ، شحم یا Fat او کهف Cavity) د پوهیدو د پاره توصیه کیږي.

او هم CT د سږو د ثرو Hila او میدیاستین د افتو د پتالوجی د ښېرلو له پاره ډېر ګټور پروسیجر فکر کیږي. بالخاصه د سږو د لومړنی تومور او یا میتاستاتیک افت (د سږو کانسر ، لمفوما) د پیژندو او تفریقی تشخیص د پاره توصیه کیږي. خو صحیح او قاطع تشخیص یوازې د بایوپسی اخستلو او نسجی کتنو په واسطه ایښودل کیږي.

همدارنګه د سینې CT د پلورا او د سینې د جدار د افتو (Mesothelioma څخه د سږو میتاستاز) د سږو د پرانکیما نی ناروغیو (Pneumoconiosis) د هوائی لیارو د ناروغیو (Bronchiectasis ، تومور او برانکیو لایتس) تفریقی تشخیص کې پوره مرسته کوي. خود برانکوګرافی ځای نه شی نیولاي.

-4 Lung Scans :-

د سږو Scan عموماً د Thromboembolism پېښو د تشخيص د پاره استعماليږي. د سږو د اوعيو او د وينې د دوران د جريان د مختل کيدو د پوهيدو د پاره (Perfusion Scan (P-Scan اخستل کيږي چه په دي تشخيصي پروسيجر کي Macroaggregated البومين چه د 99 Technetivm m پواسطه په نښه (يا Label) شوي وي د پښو د وريدو د لاري زرق او ترسږو پورې ئې د وينې جريان تعقيب او خيال ئې اخستل کيږي.

ددې د پاره چه د سږو د تهويه يا Ventilation مختل کيدل تثبيت شي څنې خيال ورکونکي مواد لکه Xenon-133 ناروغ ته د تنفس د لياري ورکول کيږي او په سږو کي ئې خيال اخستل کيږي چه دا Ventilation Scan يا V-Scan نوميږي.

د پلمونري امبوليزم پيښو کي تل د V-Scan نارمل او د P-Scan ابنارمل وي يعنې د V- P- Scan Mis Match موجود وي.

د بده مرغه که د ترومبو امبوليزم وتيري سره په تصادفي ډول د قصباتو تضيق Broncho constriction ، د قصباتو احتقاني توسع، د سږو اذيما ، نزف او احتشا موجود وي د V-Scan هم ابنارمل کيداي شي.

نارمل P-Scan تل د سږو د ترومبو امبوليزم تشخيص ردوي. دا پوره څرګنده ده چه د Galliam 67 Citrate خيال ورکونکي راديواکتيف مواد تل التهابي او نيوپلاستيک انساجو ته خاص ميلان (affinity) لري. دا مواد د مشکوکو ناروغانو رګ کي زرق او ۴۸-۷۲ ساعته د زرق څخه وروسته Scans اخستل کيږي. چه دا ډول Scan د سږو په منتشرو او خپرو شوو ناروغيو لکه د سږو اديوپاتيک فبروزس، سرکوئيدوزس، د سږو دوائي تسمم

او د Pneumocystis carinii انفکشن په تشخيص کي ګټور معلومات ورکولاي شي.

-7 Pulmonary Angiogram :-

پلمونري انجيوګرام د سږو د وينې د اوعيو د رونتګنوګرافي څخه عبارت دی.

چه په دي پروسيجر کي لومړی د ناروغ په رګ کي خيال ورکونکي کثيفه مواد زرق او بيائي عکس اخستل کيږي.

پلمونري انجيوګرافي بالخاصه د سږو د ترومبو امبوليزم او د وريدي- شرياني فستول (A-V-Fistula) Arterio-Venous Fistula د تشخيص په تائيد او ترديد کي ستر معلومات ورکوي. او په ډيرو روغتونو کي وروسته د ابنارمل P-V Scan څخه يوائې ۱۰ - ۲۰٪ پيښو کي په لومړيو ۲۴ ساعتو کي يوازې د بو مجهز او روزل شوي ټيم پواسطه اجرا کيږي.

که څه هم ددې عمليې وفيات په سلو کي ۰,۵ څخه کم دي خو د زړه د مهمو اريتميا و د پيدا کيدو سبب کيداي شي.

-8 Pulmonary Ultrasonography :-

د سږو ولترا سونوګرافي پرته د زړه د ناروغيو څخه د سينې په ناروغيو کي ډير نه استعماليږي.

يوازې په سږو کي د مايع د تراکم د موقعيت په هکله يوڅه معلومات ورکولاي شي.

9- Magnetic Resonance Imaging (MRI) :-

ددي كبله چه د MRI پواسطه د سږو كوچني افتونه تثبيت كيداي نه شي او هم د سږو افتو كي د تكلس ياد كلسيم د موجوديت اټكل نه شى كيداي. د بلى خوا د MRI پروسيجر ډير قيمت يعنى د پنځه سوه څخه زرو ډالرو پورى تماميږي او هم د نيم ساعت څخه تر يو ساعت پورى وخت نيسى نو د سږو د ناروغيو په تشخيص كي MRI ډير نه استعماليږي او د MRI څخه د سږو CT ته ترجيح وركول كيږى.

اوس MRI يوازې د سږو د كانسر د جراحى درمل څخه د مخه، او عيوته د كانسر د ميتاستاز او خپريدو او يا Spinal canal ته د ميدياستين د كتلو د خپريدو (چه اكثراً عصبى منشه لرى) او د ترديد د پاره توصيه كيږى.

۱۰- د سږو وظيفوى ټستونه: چه د تنفسي سيستم فزيالوجي كى ورڅخه بحث وشو.

د تنفسي جهاز فزيالوجي

تنفسي سيستم د سږو، مركزى عصبى سيستم(CNS) د سينى د جدار (ديافراگم او بين الضلعى عضلى) او د سږو د دوران څخه عبارت دى.

مركزي عصبي سيستم د سينى د جدار فعاليت كنترولوي او د تنفسى سيستم د پمپ Pump په شان رول لوبوى.

د تنفسى سيستم د پورتنيو ټولو برخو ګډ فعاليت په سږو كي د وينى د غازاتو د تبادلي (exchange) عمل سرته رسوى د تنفسى سيستم د هري برخى خرابى او بدلون د تنفسى سيستم د وظيفوي خرابوالى سبب كيږى چي عموماً په لاندي دري برخو ويشل كيږى.

۱:- دونتليشن خرابوالى ۲- د سږو د دوران خرابوالى ۳- د سږو د غازاتو د تبادلې (exchange) خرابوالى.

تنفس يا Respiration:

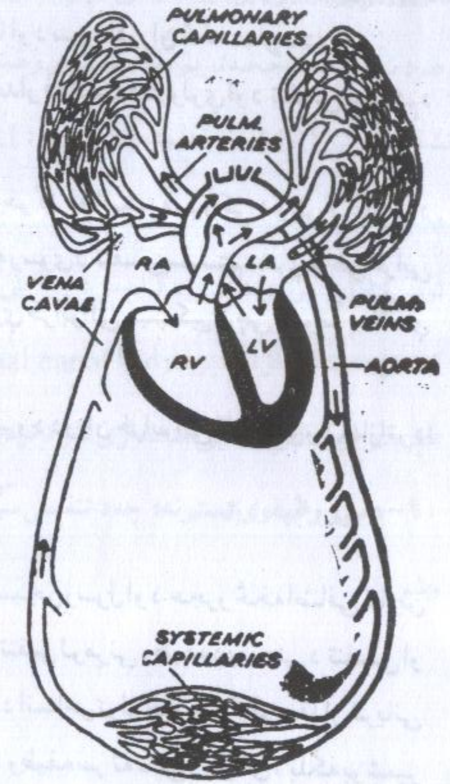
د بدن ټولو ژوندیو حجروته د اوكسيجن رسول او د حجرو څخه اضافى كاربن داي اوكسايد (CO_2) خارجول د تنفس لومړنى وظيفه ده. يعنى د تنفسى او قلبى وعائى جهازو په واسطه د بدن د انساجو ټولو حجروته كافى مقدار شريانى وينه رسول كيږى چي يوازې سږى دا وظيفه سر ته نشى رسولاى، بلكه يو شمير فزيالوجيک وتيرى په ګډه پكښى برخه اخلى.

۱- د بدن د ټولو انساجو د حجرو څخه ګډه وريدى وينه چه د اوكسيجن مقدارئى ټيټ او د كاربن داى او كسيد مقدارئى لوړ وى د زړه ښى اذين او بطين ته راوړل كيږى.

۲- ګډه شوى وريدى وينه د ښى زړه په واسطه د ريوى شريان او د سږو د شعريه

اوعیو په واسطه د سږو د اسناخو په حذا کی د تنفس شوی هوا په تماس راځی
کافی مقدار اوکسیجن اخلی او اضافی کارین دای اوکسید ورکوی. او وریدی
وینه په شریانی وینه بدلیږی.

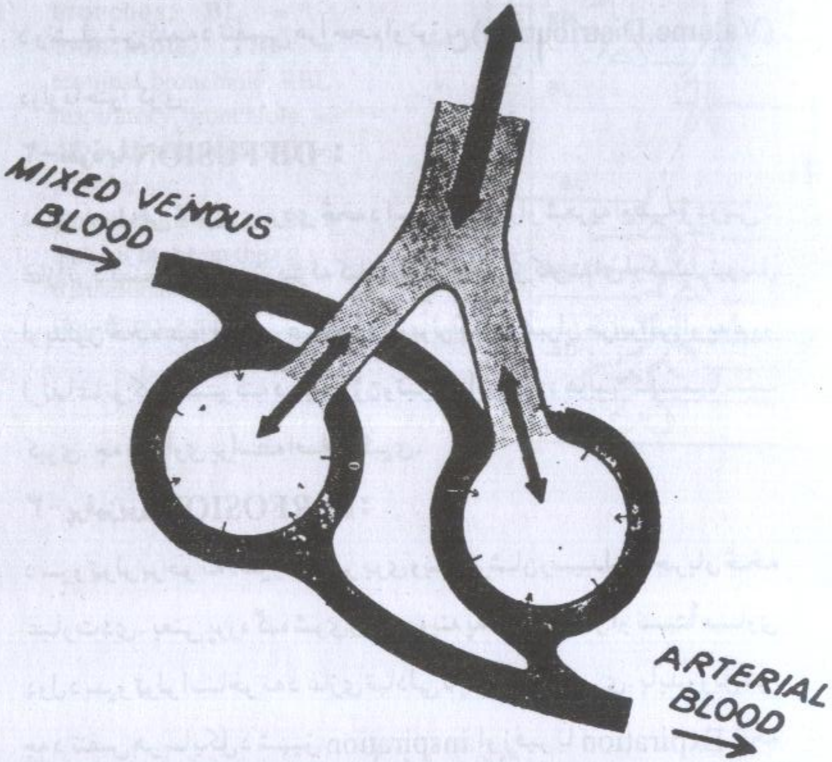
(٦) شکل په شیماتیک ډول د
سږو دوران او سستمیک دوران
ښودل شوی دی. RA د زړه
ښی اذین LA د زړه کیڼ اذین،
RV د زړه ښی بطین او L.V
د زړه د کیڼ بطین مخفف دی.



٣- د زړه د کیڼ اذین، بطین او د ابهر دلیاری د بدن د انساجو تولو حجروته د
هغوی د اړتیا په اندازه کافی شریانی وینه رسول کیږی.

٤- د انساجو د حجرو او د شعریه اوعیو وینه کی د اوکسیجن او کاربندای
اوکسید ترمنځ بدلون صورت نیسی.

د پورتنیو څلورو فزیالوجیک وتیرو څخه لومړنی - دریمه او څلورمه
فزیالوجیک وتیره د قلبی وعائی جهاز اساسی وظیفی دی یوازې دویمه وتیره د
سږو لومړنی وظیفه ده چه د یوشمیر نورو وتیرو پواسطه سرته رسیږی.



(٧) شکل د سږو او ریوی دوران شیماتیک رسم دی چه گردی دایروی برخی د اسناخو، او نسبتاً
تور رنگی تیوبونه چه اسناخو ته ځی د انتقالی هوائی لارو څخه نمایندگی کوي. گډه وریدی وینه
توره او وروسته د اوکسیجن د اخستلو او کاربن دای اوکسید اطراح کیدو (دیفیوژن) څخه شریانی
وینه نسبتاً کم تور رنگه ښودل شوی ده.

١- ونتیلیشن یاتهویه VENTILATION:

د یو لړ میخانیکیتو د گډون په واسطه یو مقدار کافی ازاده هوا د بیرون څخه د

شهيق پوخت کې د سږو اسناخو ته په ثابت او دوامدار ډول ورول کېږي او په مساوي او متناسب ډول د سږو په ميليونو اسناخو کې ويشل کېږي او د زفير په وخت کې بېرته اطراح کېږي.

د ونتيليشن کلمه د تنفسي هوا حجم او توزيع (Valume,Distribution) دواړه احتوا کوي.

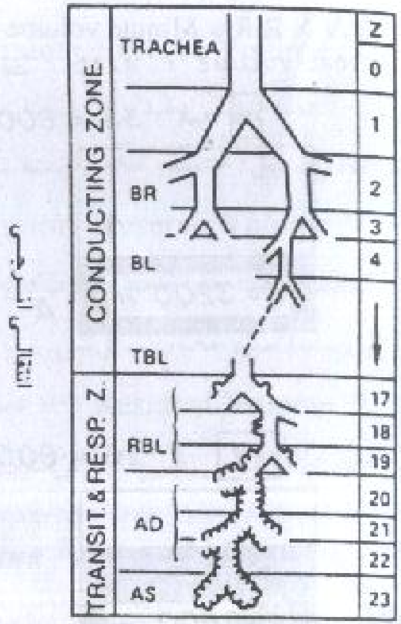
۲-نفوذ يا DIFFUSION :

د سږو د سنخي شعريوي پردې څخه د اسناخو د هوا او شعريه اوعيه ؤ دويني د غازاتو د قسمي فشار د توپير له کبله د اوکسيجن او کاربنداى اوکسيد تبديل او بدلون څخه عبارت دي. عموماً د الويولر کپيلر ممبران خرابوالى او په لوړو ارتفاعاتو کې هستوګنه د ديفيوژن وتيره خرابوي او د هايپو کسيميا سبب کېږي. چه د تداوي پواسطه اصلاح کېږي.

۳-پرفيوږن PERFOSION :

د سږو ټولو برخو ته د سږو د شعر يوي وينې پوشان رسيدلو او جريان څخه عبارت دي. يعنې پوره ګډه شوي وريدي وينه په کافي مقدار او نسبتاً مساوي ډول د سږو ټولو اسناخو ته د غازي تبادلې د پاره رسول کېږي. بايد وويل شي چه د تنفس هر سايکل د شهيق inspiration او زفير يا Expiration څخه عبارت دي چه په سالمو او نارمل خلکو کې د شهيق تازه هوا او د زفيري اطراح شوي هوا حجم تقريباً مساوي دي. په يوه دقيقه کې دوه سوه پنځوس ملي ليتر اوکسيجن جذب او دوه سوه پنځوس ملي ليتر کاربن داى اوکسيد اطراح کېږي پزه، خوله، بلعوم، حنجره، شزن، قصبات او قصيبات د هوائي لارې انتقالي برخې دي. د غازاتو تبادله يوازې اسناخو کې صورت نيسي. (۸ شکل)

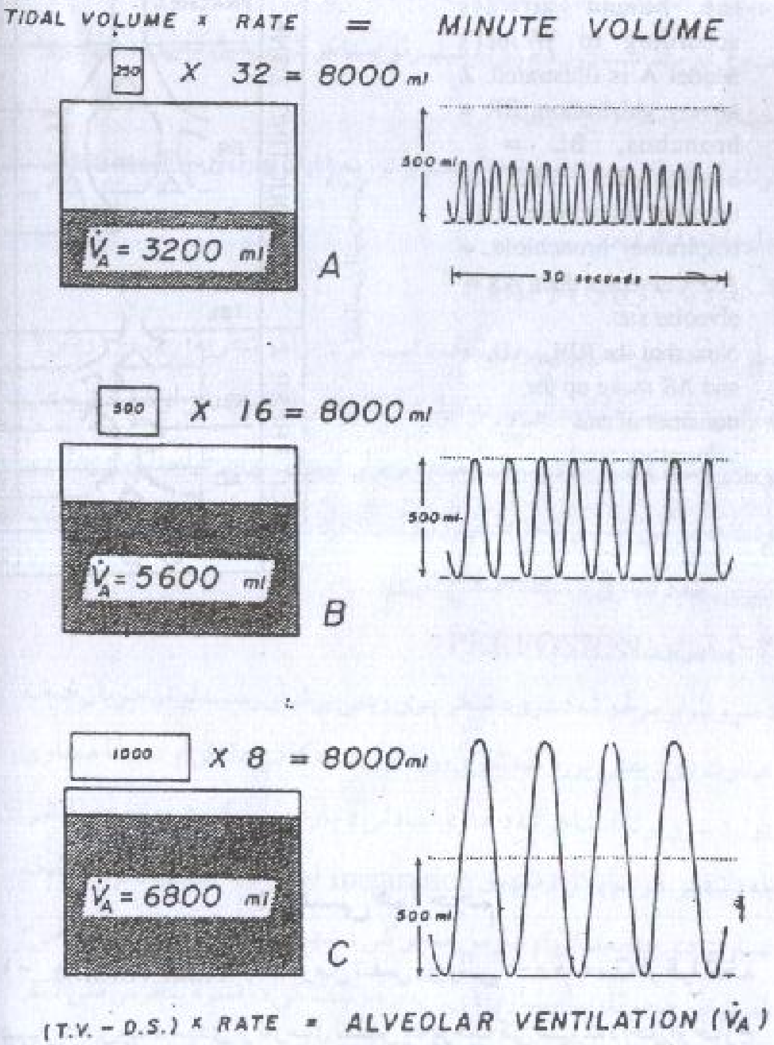
Figure 8 Idealization of the human airways according to Weibel's Model A is illustrated. Z airway generation, BR = bronchus, BL = bronchiole, TBL = terminal bronchiole, RBL respiratory bronchiole, = AD = alveolar duct, AS = alveolar sac.
Note that the RBL, AD, and AS make up the transitional and respiratory zone.



د تنفسي هوا حجم

۱- .Tidal volume يا د نارمل تنفس ډيوالى :- د هغه مقدار هوا څخه عبارت دي چه د عادي او نارمال تنفس په پوخت کې سږو ته داخل او خارج کېږي. څرنګه چه سالمو خلکو کې د عادي شرايطو لاندې د تنفس متوسط شمير په يوه دقيقه کې ۱۱-۱٤ ځلې قبول شوي دي. نو تل که تايدل واليوم د تنفس شمير کې ضرب شي د يوې دقيقې حجم ښئي. (۹ شکل)

T.V X R.R = Minute volume



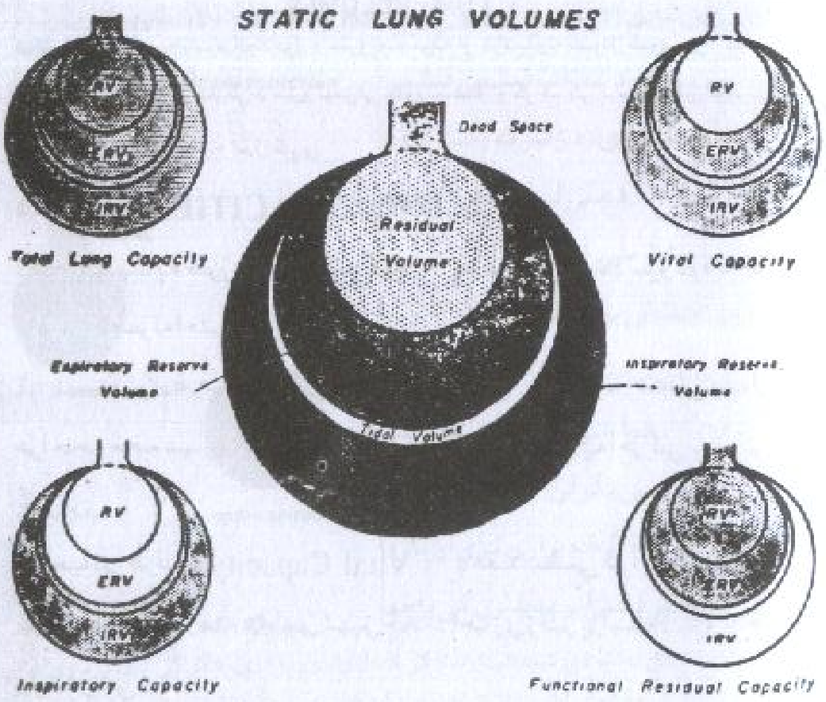
TIDAL VOLUME, DEAD SPACE AND ALVEOLAR TIDAL VOLUMES AND RATES VENTILATION AT DIFFERENT OF BREATHING

(۹) شکل - په شیماتیك بول د مختلفو تایدل والیوم او تنفسي شمیر په صورت کې د یوې دقیقې حجم سنجي ونتلیشن ښودل شوي دي

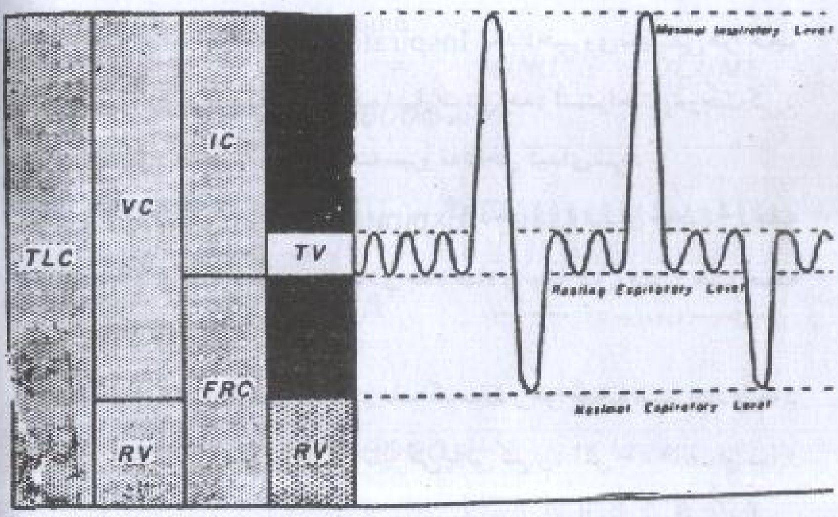
۲- Inspiratory Reserve Volume یا د ذخیروي شهیقي هوا حجم :- د هغه اعظمي مقدار هوا څخه عبارت دي چه د استراحت په وخت کې د عادي شهیق د ختمیدو څخه وروسته سږو ته داخل کیداي شي.

۳- Expiratory Reserve Volume ذخیروي زفیري حجم :- د هغه اعظمي مقدار هوا څخه عبارت دي چه د عادي او نارمل زفیر د ختم څخه وروسته د سږو څخه وایستل شي.

٤- Residual Volume :- د هغه کم مقدار هوا څخه عبارت دي چه د اجباري او اعظمي زفیر په اخر کې سږو کې پاتې کیږي. (ش - ۱۰ الف او ب)



(۱۰ ش) الف



LUNG VOLUMES

شکل (۱۰ ب) :- په شیماتیک بول د سږو حجمونه او ظرفیتونه ښودل شوی دی. چه په ښورتنی منځني لوی رسم کی د سږو لومړنی څلور حجمه او ګراف کی د سږو څلور لومړنی حجمونه او څلور ظرفیتونه لیدل کیږی.

د سږو ظرفیت LUNG CAPACITIES:

د سږو ظرفیت په څلورو برخو ویشل کیږی - چه هر یو ظرفیت د سږو دوه یا څو لومړنی حجمونه احتوا کوی.

۱- د سږو ټول ظرفیت Total lung capacity :- د هغه اعظمی مقدار هوا حجم څخه عبارت دی چه د اعظمی او اجباری شهیق په اخر کی سږو کی ځای لری.

۲- حیاتی ظرفیت Vital Capacity :- د هغه اعظمی هوا د حجم څخه عبارت دی چه وروسته د جبری شهیق څخه د اجباری زفیر پواسطه د سږو څخه وایستل شی.

زفیری ظرفیت Inspiratory Capacity :- د هغه اعظمی هوا د حجم څخه

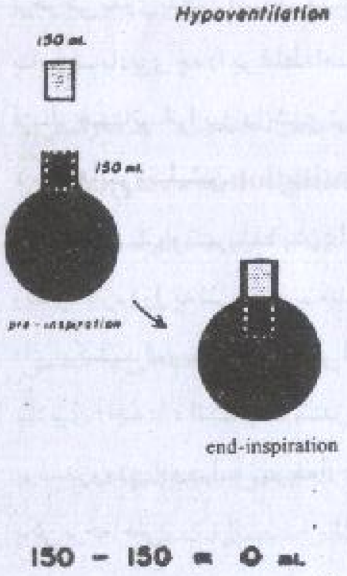
عبارت دي چه د زفیر د ختم څخه وروسته د جبری شهیق پواسطه سږو ته داخل شی.

٤- د وظیفوي پاتی هوا ظرفیت Functional Residual (FRC) Capacity :- د هغه مقدار هوا د حجم څخه عبارت دي چه د عادي ذفیر په آخر کی سږو کی پاتی کیږی. (ددی کبله چه د استراحت حالت کی د شهیق اخر د زفیر د اخر څخه لږ تغیر مومي نو اساسی کربه قبول شوی.) FRC = RV + ERV.

تنفسی مړه هوا Respiratory Dead Space :-

سالم نارمل شخص په هر شهیق او زفیر کی تقریباً ٤٥٠ ملی لیتره هوا سږو ته داخل او خارجوي. د هر زفیر په اخر کی د استاخو د هوا او د سږو د شعریوی اوعیو د وینی د غازاتو قسمی فشار تقریباً مساوی وی. د زفیر په وخت کی د استاخو د ٤٥٠ ملي لیتره هوا څخه تقریباً ١٥٠ ملی لیتره هوا د تنفسی جهاز انتقالی برخه کی پاتی او د پرله پسی شهیق پوخت کی تقریباً ۳۰۰ ملی لیتره تازه هوا سره بیرته استاخو ته داخلیږی. یعنی د ټولی ٤٥٠ ملی لیتره داخل شوی هوا څخه یوازي نوی او تازه هوا د استاخو د غازاتو په بدلون کی برخه

Tidal Volume (T.V) = 450mL.
Anatomic dead space ventilation (VD) = m1.150
Alveolar ventilation (TV-VD) = 450 - 150 = 300ml.



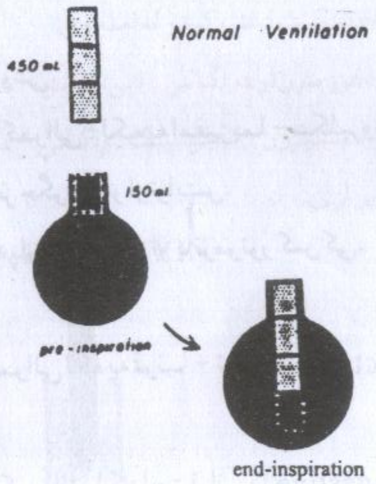
(۱۱) شکل :- په دی شیماتیک رسم کی تایدل والیوم په دری بلاکو کی ښودل شوی چه هر یو یی (۱۵۰) ملی لیتره غاز څخه نمایندګی کوی. سپین نقطوی بلاکونه شهیقی هوا (0.04 % CO2) او تور بلاکونه سنخي غاز چه (5.6 % CO2) لري ښئي.

اخلی او هغه زړه او د پخوانی شهیق پاتی هوا چه د زفیر پوخت کی د تنفسی جهاز انتقالی برخو کی وه د اسناخو د غازاتو بدلون کی هیڅ رول نه لوبوی. چې همدا هوا د اناتومیک مړی هوا .Anatomic dead space پنامه یادیږی.

د اناتومیک مړی هوا اندازه کول آسان کارندی. نظر په عمر - جنس او نورو فکتورو فرق کوی. خود .Rad ford د اټکل له مخه د هر سالم کاهل اناتومیک مړه هوا تقریباً د هغه د وزن (په پوند) په برابر فکر کیږی. همدارنگه ځنی وخت د ځنو اسناخو یؤ څه هوا د سږو د شعریوی اوعیو د خرابوالی له امله مستقیماً د وینی په تماس نشی راتللای او بیله دی چه د وینی د غازاتو تبادله صورت ونیسي - تهویئې پواسطه دننه او د باندی کیږی چه داسی هوا د اسناخو مړی هوا Alveolar dead space پنامه یادیږی. ځکه چه د سږو انتقالی برخو کی نه وی بلکه د اسناخو مینځ کی وی. ځنی وخت د فزیالوجیک مړی هوا پنامه هم یادیږی چه دا یو غلطه اصطلاح او تل پتالوجیک وی. خو څرنگه چه د فزیالو جستانو لخوا پیژندل شوی تر اوسه پدی نوم یادیږی.

د سږو هایپو ونتلیشن Pul. Hypoventilation :-

که چیري د سږوو تهویئه د بدن د استقلابی فعالیتو او وتیرو سره سم وریدی وینه په لازم ډول په شریانی وینه بدله نشی کړلای او اضافی استقلابی کاربن دای اوکسید له وینی څخه ونشی ایستلای د هایپو ونتلیشن سندروم په نامه یادیږی - چه دا د انیمیا د سندروم په څیر نه عرض او نه مرض دی. بلکه یو سندروم دی چه خرابه تهویئه او د تهوئیی توزیع او د پرفیزیون ټولې وتیری پکی برخه اخلی.



۱۲- شکل - په شیماتیک ډول تایدل والیوم، اناتومیک مړه هوا (مسافی) او سنخی ونتلیشن ترمینځ مناسبت تشریح کوي.

450-150=300ml.

د هایپو ونتلیشن سببونه :

۱- د تنفسی مرکز انحطاط : چه اکثرا د عمومی انستیزیا - د مارفین او باربیتورات د لوی دوز استعمال، دماغی ترضیض، د قحف د دننني فشار لوړ والی - اوږدی انوکسیا دماغی اسکیمیا او یاد کاربن دای اوکسید د لوړ غلظت له کبله منځ ته راځی.

۲- د مختلفو سببو له کبله تنفسی عضلاتو ته د عصبی عضلی یا عصبی انتقال خرابوالی.

الف - انتان یا انفکشن لکه پالیومیالایتس - د محیطی عصب التهاب.

ب - د عصبی عضلی لارو بلاک کونکی دواگانو استعمال لکه :

Succinylocholine, Decamethonium,Curare

ج- خبیثه میاستینیا، بوتولیزم او د نیکوتین تسمم. او همدارنگه د شوکی

نخاع ترضیضي افت.

۳- پخپله د تنفسي عضلاتو ناروغي.

٤- د سیني د حرکاتو تحدید او کموالی : لکه په امفیزیما - سکلیرود رما د سیني سؤتشکل - د حجاب حاجز جگوالي او ارترایتس.

٥- د سږو د حرکاتو تحدید : لکه پلورل ایفیوژن او یانوموتور کس کي.

٦- د سږو او قصباتو ناورغي.

الف - د سږو د نسج وظیفوي کموالی لکه په نمونیا - تومور او Atelectasis کي.

ب- د سږو د نسج د پراخیدو کموالی لکه احتقاني یا Congestive او Restrictive ناروغي.

ج- د تنفسي جهاز د پورتني او یا کښتني برخی انسدادي افتونه لکه تومورونه.

نسبتاً دوامداره هایپوونتلیشن تل د هایپوکسیا - هایپرکپنیا او تنفسي اسیدوزس سبب کیږي. چه د نسبتاً خالص اوکسیجن د تنفس او د اسناخو ونتلیشن پواسطه اصلاح کیږي.

د سږو هایپرونتلیشن:

د بدن د ویني د اوکسیجن او کاربن دای اوکسید د نارمل قسمي فشار د ثابت ساتلو څخه د زیات مقدار هوا تهوئی ته هایپرونتلیشن ویلای شو.

د هایپرونتلیشن سببونه :

۱- ستریا یا Anxiety چه حاده یا خنډنی کیدای شي.

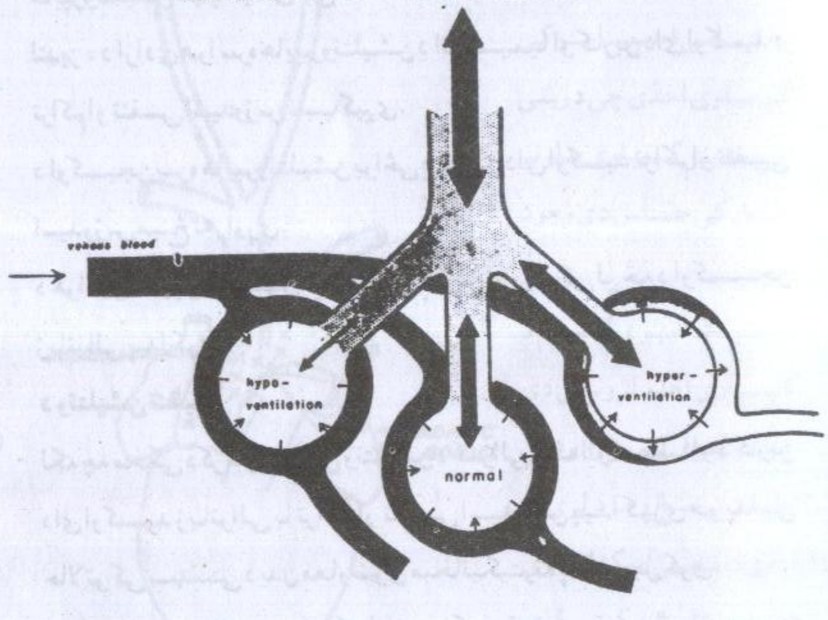
۲- عصبي دوراني استینیا.

۳- د مرکزي عصبي سیستم افتونه : لکه د منتجایتس - انسفالایتس ځیني معین شکلونه - دماغي نزف - او ترضیض چي بناني د تنفسي مرکزي

میخانیکیت د تنبه کیدو له امله وي.

٤- هورمون او دواگاني : اپي نفرین - د ښځو ځیني جنسي هورمونونه لکه پروجستیبون - انه لپتیک دواگاني - د سلیسلات لوی دوز چه تول مرکزي تاثیر لري.

PULMONARY VENTILATION



SCHEMA SHOWING HYPO-NORMAL AND HYPERVENTILATION IN DIFFERENT AREAS OF THE LUNGS

۱۳- شکل :- په شیماتیك ډول د سږو په مختلفو برخوکي هایپو، نارمل او ها یپرونتلیشن ښیي.

٥- د میتابولزم زیاتوالی : تبه - هایپرتیرونیدیزم او په تودو اوبو کي لمبل بناني د میتابولزم د لوړتیا او تنفسي الکلوزس سبب شي.

د گرام منفي بکتریمیا ځني معین شکلونه حتی بی له تبی څخه هم د هایپرونتلیشن سبب کیږي.

٦- هایپوکسیا : د اوکسیجن د قسمی فشار ټیټوالی هم د هایپرونتلیشن د تنبه کیدو سبب کیږی.

٧- اسیدوزس : میتابولیک اسید وزس د اسناخو تهوئیه لوړه وی.

همدارنګه ریوی عکسی - مفصلی عکسی - هایپوونتلیشن او درد د هایپرونتلیشن سبب کیدای شی.

لنډیز : د ازادی هوا سره هایپوونتلیشن د انوکسیمیا او کاربن دای اوکسید د تراکم او تنفسی اسیدوزس سبب کیږی.

د اوکسیجن سره هایپوونتلیشن یوائی د کاربن دای اوکسید تراکم او تنفسی اسیدوزس مینځ ته راوړي.

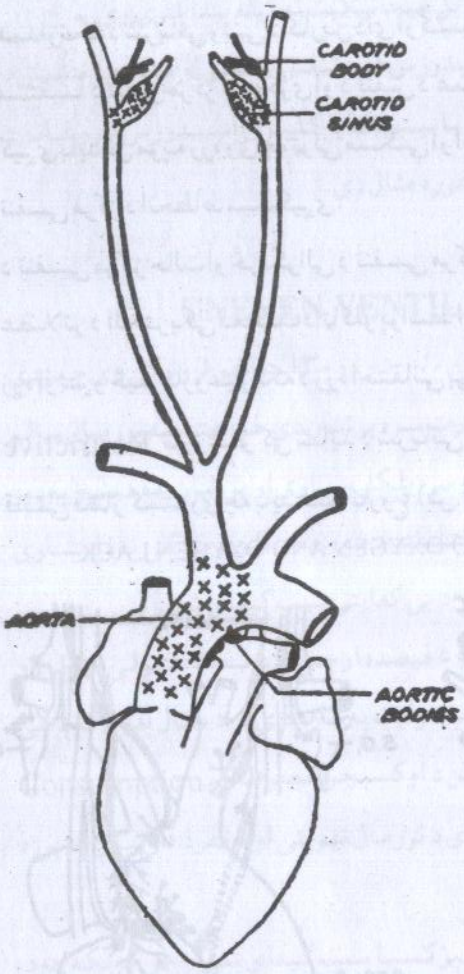
د هوا سره هایپرونتلیشن تنفسی الکلوزس او وینه کی لږ څه د اوکسیجن زیاتوالی پیدا کوی.

د ونتلیشن تنظیم

لکه چه مخکی ذکر شو د هوائی ونتلیشن د کموالی څخه انوکسیمیا او د کاربن دای اوکسید زیاتوالی یا تراکم او تنفسی اسیدوزس پیدا کیږی خو پداسی حالاتو کی سمدستی د بدن معاوضوی میخانیکیتونه په کار پیل کوی.

که څه هم تراوسه د تنفسی مرکز اناتومیک موقعیت پوره معلوم ندی خو په حیواناتو کی د یولړ تجربو له مخه د تنفسی مرکز فزیالوجیک موقعیت یوه برخه په حلقوی حدبه Pone او بله برخه په مخیخ یا Medulla کی قبوله شویده.

د ١٩٣٠ کال څخه راپدی خوا پوره څرګنده ده چه د ثباتی او ابهری اجسامو حذاکی بولږ کیمیاوی اخذی (Chemoreceptors) چې د وینی داوکسیجن د سوبی د ټیټوالی په مقابل کی حساس دی وجود لری د ثباتی جسم او ثباتی جیبو داخذو جوړښت او د عمل طرز سره هم توپیر لری.



شکل (١٤) :- په شیماتیك ډول په سږو کی د ثباتی او ابهری جسمو تقریبی موقعیت او کیمیاوی اخذو او Stretch receptors موجودیت تشریح کوی.

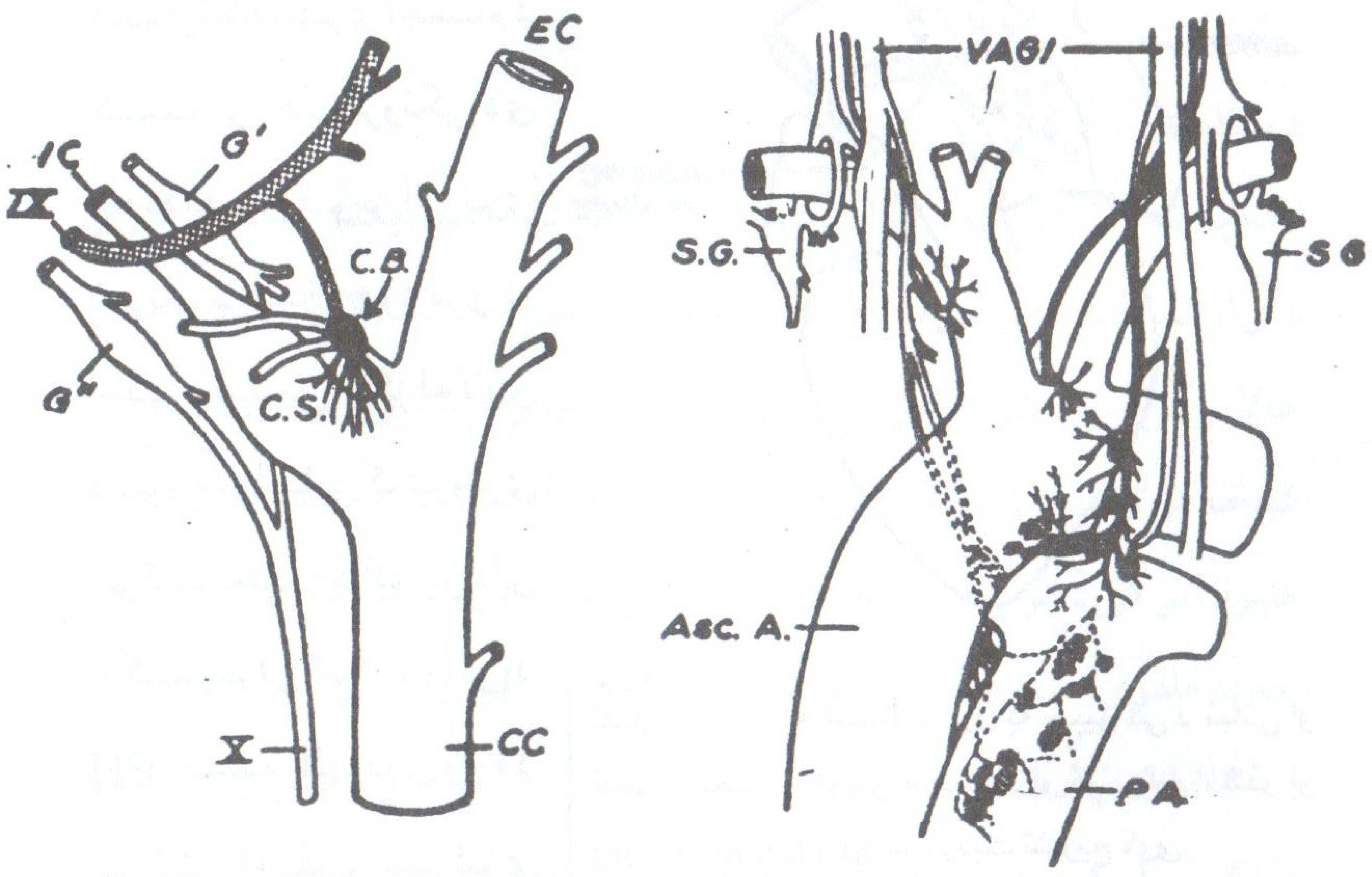
په ثباتی جیبو کی میخانیکی اخذی (Mechano Receptors) چه دا وعیو د جدار د بدلون په مقابل کی حساس دی او په ثباتی اجسامو کی کیمیاوی اخذی چې د وینی ځنی معینو کیمیاوی بدلونو مقابل کی حساس دی وجود نری.

همدارنګه ابهری اجسام د کیمیاوی اخذو لرونکی دی چه دا بهری قوس او ریوی شریان تر منځ وجود لری دا اخذی د تنفسی مرکز له لاری د سږو ونتلیشن کنترولوی انوکسیمیا - د کاربن دای اوکسید تراکم او د وینی د PH کښتهوالی دری واړه د پورتنی اخذوی مرکزی میخانیکیتو سره سم په معاوضوي ډول د سږو د ونتلیشن د زیاتیدو سبب کیږی انوکسیمیا د تنفس شمیر او عمق دواړه زیاتوی - خو دا اخذی ډیری حساس ندی. (ش - ١٤)

همدارنگه د شریانی وینی د کاربن دای اوکسید د قسمی فشار لوړوالی مستقیماً د تنفس مرکز تنبه کوی او د تنفس د عمق او ونتلیشن د زیاتیدو سبب کیږی باید تل موپه زړه وی چه ټولی مسکنې او انستتیک دواگانی لږ یا ډیر د تنفسی مرکز د انحطاط سبب کیږی.

د تنفسی مرکز حالت او څرنگوالی د تنفسی مرکز مرسله اعصابو او د تنفسی عضلاتو د الکتریکی فعالیت د ټاکلو پواسط اندازه او ازمینبت کیدای شی د زړه او سږو ځینو ناروغیو لکه د زړه احتقانی بی کفایتی (CHF) او د سږو Restrictive ناروغیو کی شاید د شریانی وینی د کاربن دای اوکسید قسمی فشار کښته وی چه باید حتما ناروغ (ش ۱۵)

THE RESPONSE TO OXYGEN AND OXYGEN LACK



(۱۵) شکل : – په سپیو کی ثباتی جسم او ابهری جسم شریانو او اعصابو سره د توی مناسبت او طرز عمل تشریح کوی.

هایپو ونتلیشن ولری چه دا هایپو ونتلیشن شاید بیله کاربن دای اکساید قسمی

فشار دلوړوالی څخه د جلا کوم بل میخانیکیت له کبله پیدا شوی وی.

د وینی د pH ټیټوالی یا اسیدوزس هم د تنفس د عمق او سنخی ونتلیشن د زیاتوالی سبب کیږی چې د دیابیتیک یا کلیوی اسیدوزس ناروغانو د Kussmaul تایپ تنفس ئی غوره مثال دی.

نا مساوی ونتلیشن UNEVEN VENTILATION

که څه هم هر سږی تقریبا د ۳۰۰،۰۰۰،۰۰۰ اسناخو لرونکی دی چه ددی اسناخو حجم او د پراخیدو قدرت سره یوشان دی خو حتی په نورمال سالم شخص کی هم د اسناخو تهویئه سره بلکل مساوی او یو شان نده د سږو په ډیر شمیر ناروغانو کی د اسناخو ونتلیشن د سږو مختلفو برخو کی په نا مساوی ډول صورت نیسی چه اکثر د سږو د بی کفایتی سبب کیدای شی.

په نورمال حالت کی ښی سږی ۵۵ فیصده او چپ ۴۵ فیصده د ټولی تهوئی او د بدن د اوکسیجن د تهیه کولو مسئولیت په غاړه لری نو د مثال پډول که د ښی سږی ونتلیشن ۵۵ فیصده لیکن د اوکسیجن مصرف ئی Consumption O2 صفر یالس وی نو د ښی سږی د نورمال تهویئی او د نفوذ د وتیری په پوره خرابوالی دلالت کوی.

نا مساوی ونتلیشن اکثراً د هایپوکسیا سبب کیدای شی – خو څرنگه چه د کاربن دای اوکسید نفوذ په قدرت ډیر لوړ دی نو د معاوضوی هایپرونتلیشن له کبله د کاربن دای او کسید تراکم نه لیدل کیږی.

د نا مساوی ونتلیشن سببونه : شرط ندی چې نا مساوی ونتلیشن یوازې په یو سږی کی وی – کیداشی چه په دواړو سږو کی په منتشر ډول ولیدل شی.

۱ – په موضعی ډول د سږو د الستیک الیافو شمیر یا د الستیکی خاصیت

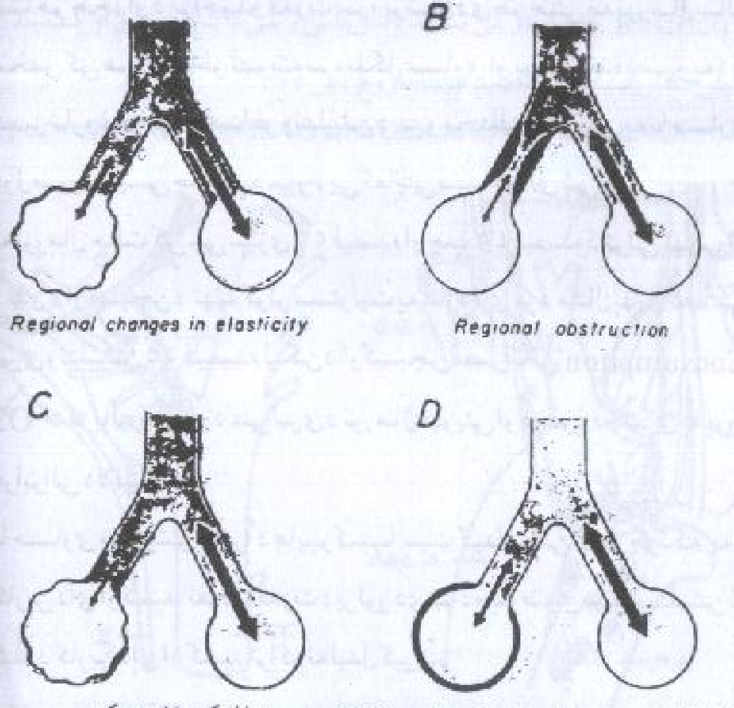
کموالی (لکه پرمخ تللی امفیزیما کی).

۲- د هوائی لارو موضعی او یا ځای په ځای بندوالی کی، لکه په استما او یا د سږو سیست کی.

۳- د لومړي او دویم دواړه سبب ګډون، لکه انسدادی امفیزیما، C.O.P.D.

٤- د مختلفو سببو له مخه په موضعی ډول د سږو د پراختیا او انبساطی خاصیت بدلون لکه اسناخو یا د سږو انترستیشیل مسافو کی د مایع یا اګسودات تولیدل، (ش -١٦).

CAUSES OF UNEVEN VENTILATION



(١٦)ش: - په شیماتیك ډول د نا مساوی ونتلیشن سببي میخانیکیت تشریح کوی.

ګردی دایری په اسناخو دلالت کوی. په A او C د دایری خرابوالی ښئی چه اسناخو خپل نارمل الستیکی قدرت بایللی دی په D کی د دایری د جدار پیړوالی ښئی چه اسناخ د نارمل څخه کم پراخیږی. په B کی د قصباتو د بندوالی له سببه کمه هوا اسناخو ته ننوځی

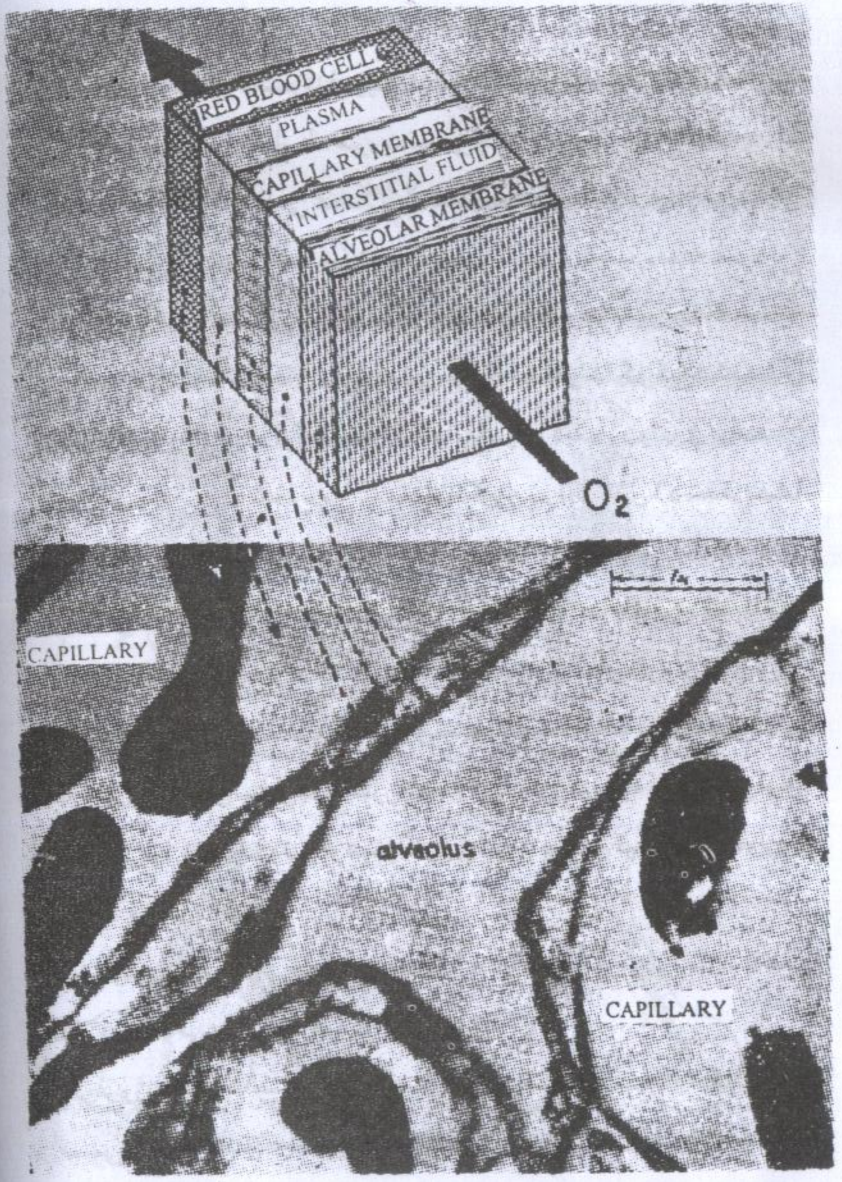
DIFFUSION :-

د سنخی هوا او د سږو د شعریوی وینی ترمنځ د غازاتو بدلون د یوی پاسیفی یا منفعلی فزیکی وتیری پواسطه صورت نیسی چه دا د غازاتو اطراح کومه فعاله وتیره نه ده دا کار د تنفسی عضلاتو (د اسناخو تهویه) او د زړه د وینی بطین (دربوی وینی جریان) پواسطه سرته رسیږی.

په انساتانو کی د دیفیوژن وتیری مقداری تعیین د سږو د دیفیوژن د ظرفیت د تعیین پواسطه کیدای شی. په نورمال او سالمو خلکو کی د شهیق (Inspiration) هوا د اوکسیجن O2 مالیکیول د دیفیوژن وتیری پواسطه د سنخی شعریوی غشا څخه چه ١، ٠ملی مایکرون پیړوالی لری (د سنخی غشا بین الخلالی مایع، شعریوی غشا، لندوتلیم پلاسما او د سرو کریواتو جدار) تیر او د وینی د سرو کریواتو هیموګلوبین سره د کیمیاوی تعاملو پواسطه یو ځای کیږی او همدارنګه په برعکس استقامت د شعریوی ګډی شوی وریدی وینی څخه کاربن دای اوکسید شعریوی سنخی غشا څخه د اسناخو په لور خارجیږی. نو پدی اساس باید غاز پلاسما کی د سرو کریوپه تماس راشی او هم د سرو کریو جدار څخه تیر او هیموګلوبین سره د یو ځای کیدو قابلیت ولری. (١٧ - ش)

په عمومی ډول د سنخی شعریوی غشا سطح ٩٠ مربع متره چی د بدن د باندنی عمومی سطحی پنځوس برابره ده اټکل کیږی.

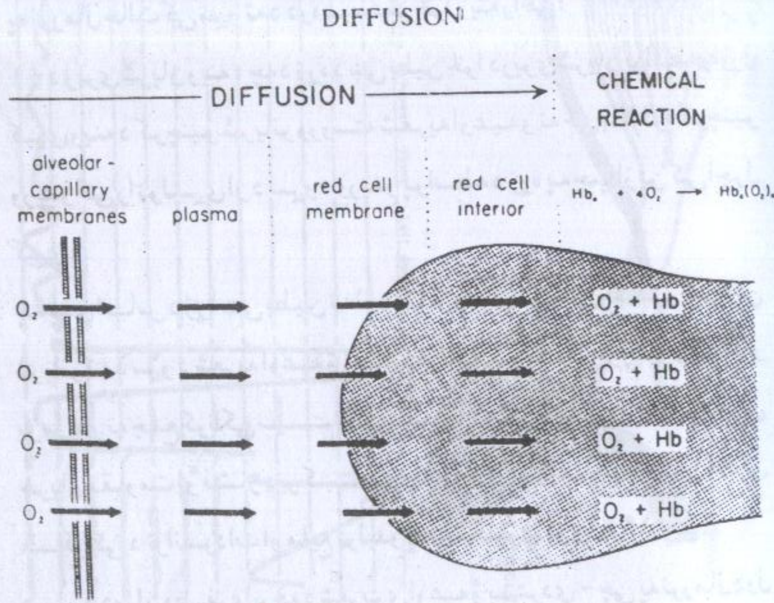
د دیفیوژن اندازه د اسناخو او د پلاسما د کاربن مونو اوکسید او اوکسیجن د قسمی فشار تفاضل - د نوموړی غشا نسجی پیړوالی - د دیفیوژن د سطح او د غشا د نسجی خواصو او د نفوذیه قابلیت پوری اړه لری.



(۱۷ش) :- په دی شیماتیك فوتوگراف کی لیدل کیږی چه اوکسیجن د تهونیه شوی هوا څخه د اسناخو د جدار، بین الخلالی مایع، شعریه غشاء او پلاسما څخه تیر او د وینی په سرو کریوی کی د هیموگوبین سره یو ځای کیږی

په ځینو مرضی حالتو کی سنخی غشا او شعریوی غشاوی په یوازې یا په گډه دواړه پیړیدلای شی او هم دا د واړه غشاد بین الخلالی ازیما مایع او اگسوداتو Exudate پواسطه یو له بله لری کیدایشی. او هم نی په مینځ کی فبروزی نسج ځای نیولای شی. همدارنگه په اسناخو کی ازیماوی مایع یا اگسودات لیدل کیدای شی نوهر مرضی حالت چه هر څومره د انساخو څخه تر سرو کریو پوری د اوکسیجن لاره اوږده کړی د دیفیوژن اندازه او ظرفیت کموی.

همدارنگه په ځنو مرضی حالاتو کی د یو شمیر شعریه اوعیه و یا اسناخو له مینځه تلل د دیفیوژن د سطح د کمیدو له کبله د دیفیوژن ظرفیت کموی (د سږو امفیزیما د سږو امبولی جراحی عملیات)



۱۸-ش:- په شیماتیك یول د سرو د الویول څخه د کپیلر د وینی پورې د اوکسیجن د مالیکول تبدیل او د دیفیوژن شي

همدارنګه ځنو حالتو کې د ډیفیوژن ظرفیت کـه څه هم د سخنی شعریوي غشاپیروالی د ۱ ر. میکرون څخه کم کیدلای نشی ډیریږي. (فعال دوران کې د شعریهٔ اوعیـو د ډیریدل او توسع او د وظیفوی اسناخو د قابل نفوذیه سطح ډیروالی) د ډیفیوژن کموالی اکثراً د هایپوکسیا سبب کیږي لیکن ددی کبله چه د کاربن دای اوکسید نفوذ یه قدرت تقریباً د اوکسیجن څخه شل ځلې زیات دی کاربن دای اوکسید د تراکم سبب نکیږي او که د ډیفیوژن خرابوالی دومره زیات وي چه د کاربن دای اوکسید د تراکم سبب شي پداسی حال کې بناني هیڅ اوکسیجن د وینی په لورتیر نشي چه پداسي وخت کې البته ژوند هم ګران دی.

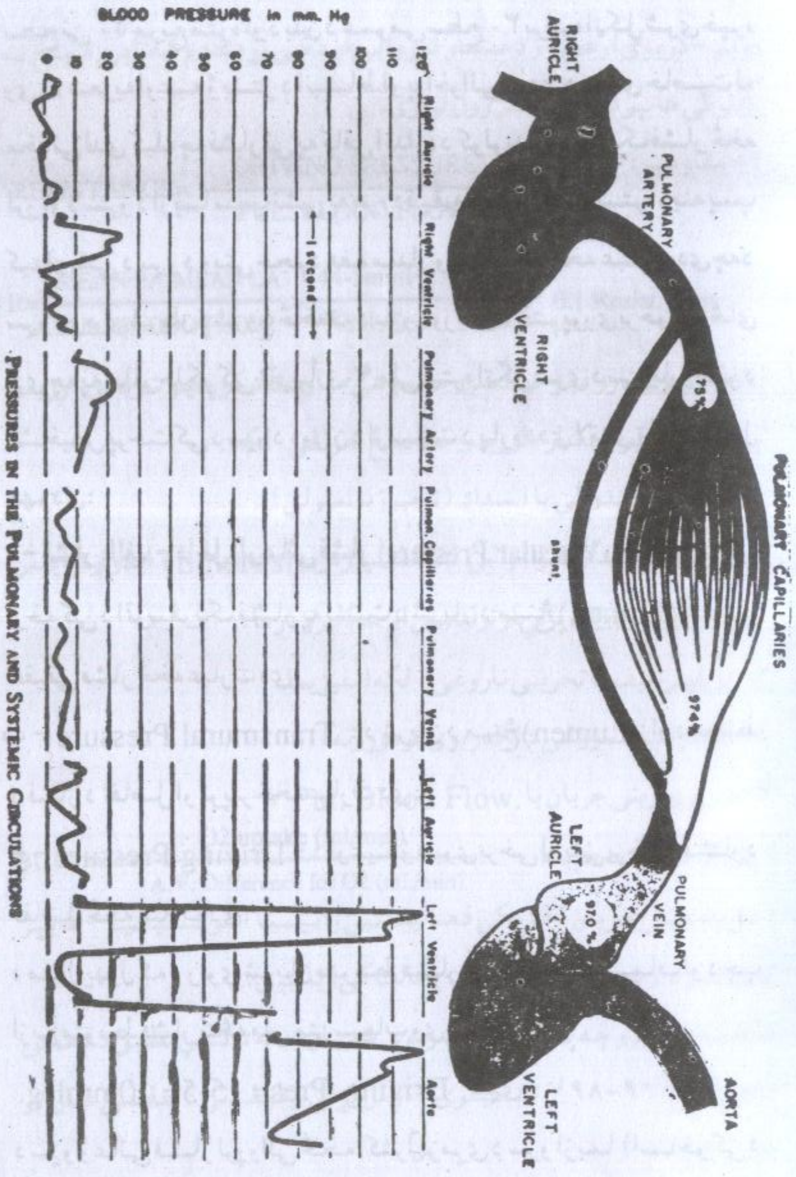
د سږو دوران CIRCULATION :

په نورمال حالت کې سږو ته د دوه سیستمو لخوا وینه راځي:

۱ - د ریوی شریان وینه : چه د زړه د ښي بطین لخوا د ریوی شریان پواسطه راوړل کیږي وینه د کوچنیو شریانو وروسته شعریه اوعیـه و ته ځي بالاخره کوچنیو وریدو کې راټولیـږي او د سـږو د وریدو پواسطه د زړه پـه چپ ازین کې اچول کیږي.

چه پدی اساس د زړه ښي بطیـن تـه (پمپ) او ریوی شـریـان او د سږو کـوچني شریانو تـه د سږو د شعریه اوعیـهٔ تقسیم کونکی سیستم او کوچنیو ورید اولو بو وریدو ته جمع کونکي سیستم وائي. عـموماً د سږو د شعریه اوعیـهٔ د وینی جریان مقاومت او فشار ډیر کښته دی چه پـه دې ډول اسناخو او بیـن الخلالی مسافو کې د ترانسودات او مایع تولیدو څخه مخنیوی کوی. (۱۹-ش)

د سږو د دوران وظیفوی برخه د شعریوی اوعیـهٔ بستر دی - چې په نورمال ډول په هره شیبه کی بوازې ۷۵ - ۱۰۰ ملی لیتره وینه پکی موجوده وی چه دا وینه په مینو نریو اوعیـهٔ کی چه د جدار پیروالی نی د اره میکرون څخه کم او تږوله



۱۹-ش:- په ریوي او سستمیک دوران کي منځنی فشار چي د کتیترایزیشن تکنیک په واسطه د انسان د زړه، او د هغه د مختلفو برخو فشار ښي. لیکل شوي ارقام په هره برخه کي د هیموګلوبین د اشباع فیصدي ځرګند وي

سطح ئې ۵۰ مربع متره او د بدن د عمومي سطح ۳۰ برابره اټکل شوې څېره وي. د شعريه اوعيه ؤ بستر د انبساط او پراخوالي وړدي د همدې خاصيت له مخه ئې لدې کبله چه فشار ئې په کافي اندازه د کولوئيدل اسموتيک فشار څخه لوړ او د سږو د ازيما سبب نشي په هره دقيقه کې ورته ۳۰ ليتره وينه پمپ کيداى شي د سږو د وينې حجم د هغه مقدار وينې حجم څخه عبارت دى چه د سږو د ريوي شريان د شروع څخه تر د سږو د وريدو د ختم پورې برخو کې ځاى لري چه په سالمو خلکو کې تقريباً ۹۰۰ ملي ليتره اټکل شوى د سږو ناروغانو د تشخيص پوخت کې د سږو د دوران د ازميښت د پاره ددې لاندې ټکو پوهيدل مهم دى:

۱- فشار :الف - داخل الوعائي فشار (Intra-Vascular Pressure): په هره برخه کې د اتوسفريک فشار په نسبت د شريان د مينځ (Lumen) د وينې حقيقي فشار څخه عبارت دى.

ب - Transmural Pressure : د شريان د مينځ (Lumen) او د محيط د فشار د تفاضل او توپير څخه عبارت دى:

ج - Driving Pressure : د اوعيه ؤ د يوې برخې او بلې برخې د فشار د تفاضل څخه عبارت دى.

د مثال پډول که د ريوي شريان متوسط فشار ۱۵ ملي متر سيماب او د چپ اذين متوسط فشار پنځه ملي متر سيماب وي يعني:

Driving Pres= 15-5= 10mmHg. کيږي.

د سږو وعائي فشار لوړوالى څخه اکثراً لومړى د سږو ازيما (اسناخو کې د ترانسودات مايع توليدل) مينځ ته راځي چه تل د شعريه اوعيه د په حذاکې صورت نيسي او هيڅکله د وريدو يا شريانو حذا کې نه پيدا کيږي.

دويم - دريوي اوعيه ؤ د فشار لوړوالي او د ښي زړه عدم کفايې مينځ ته راتلوکې هايپوکسيا هم ستر رول لوبوي.

۲- مقاومت :

$$\text{RESISTANCE}=\frac{\text{DRIVING PRESSURE}}{\text{PUL. BLOOD FLOW}}$$

$$R=\frac{\text{MEAN PA-MEAN LA}}{\text{PUL. BLOOD FLOW}} : \frac{\text{44-5mmHg.}}{\text{90ml./Sec.}} = \frac{9}{90} \quad \text{0.1 Resist. Unit}$$

په ډيرو ريوي ناروغيو کې د سږو مجموعي مقاومت د کوچنيو شريانو، وريدو او شعريه اوعيو د فشار دلوړيدو څخه مينځ ته راځي. لکه:

۱- د اوعيو د بندوالي يا انسداد (ترمبوزيا امبولي).

۲- د وعايي جدار خرابوالي (سکليروزس Sclerosis) اندوارترايتس (Endoarteritis) پالي ارترايتيس او سکليرو درما.

۳- اوبليترا تيف يا تخريبي ناروغي: لکه امفيزيما.

۴- انفلتراتيف ناروغي: لکه ريوي تومورونه.

۳- د ريوي وينې جريان يا .Pul. Blood Flow :-

د Fick ميتود په طريقه

$$\text{Bl. Flow}=\frac{O_2\text{ uptake (ml/min)}}{\text{A.V. Difference for }O_2\text{ (ml./min)}}$$

د سږو د وينې جريان د فزيکي فعاليت تبې، انيميا، انوکسيميا - هايپر تايرويديزم او شرياني وريدي شنټ پحالت کې زياتيږي.

بايد په ياد ولرو چه په سږو کې د ريوي شريان وينه د کيڼ بطين د دهاني (outpat) ۹۶-۹۸٪ تشکيلوي - او لومړنى وظيفه ئې د تنفسي غازاتو بدلون دى.

ښکاره شواهد موجود دي چې د ولاړې په حالت کې د ريوي شريان وينه د سږو ټولو برخو ته يو شان نه ځي - بلکه د سږو په قاعدو کې نسبت زرو ته د تهوئې په

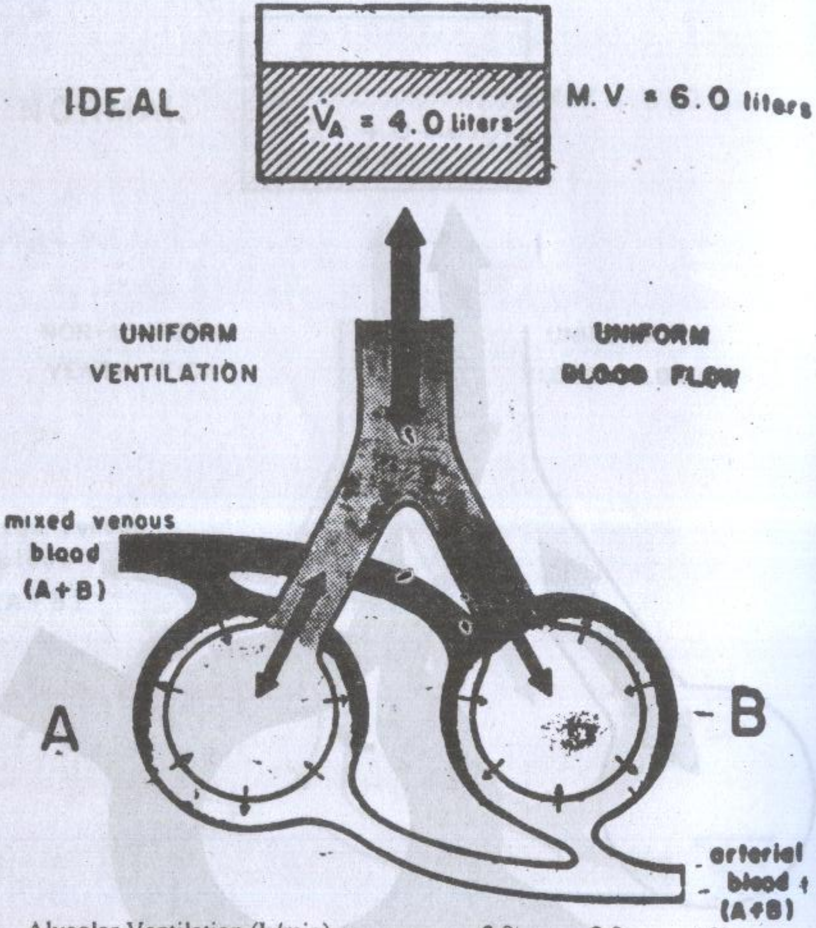
تناسب وینه دیره ځی البته د ملاستی او د استراحت په وضعیت کی دا فرق څه ناڅه له منځه ځی څرنګه چې د عادی شرایطو لاندی د تولو سږو د یوی دقیقی تهویته څلور لیتره او د تولو سږو د شعریه اوعیه ؤ د یوی دقیقی د وینی جریان پنځه لیتره اټکل شوی نو د ونتلیشن او د پرفیزیون ترمنځ تل لاندی نسبت موجود وی. (۲۰ - ش)

$$\frac{\dot{V}}{P} = \frac{4(L/min)}{5(L/min)} = 0.8 \qquad \frac{VA}{QC} = 0.8$$

چې البته د دی نسبت خرابوالی څخه تل انوکسیمیا پیدا کیږی.

۲ - د قصبی شریانی سیستم وینه: چې د ابهر د یوی شعبی پواسطه - سږوته راوړل کیږی که څه هم شعریه او عیه د اسناخو حذاوته رارسیدلي خو په نورمال او عادی حالتو کی لومړنی وظیفه ئی د قصبی تشجراتو تغذی او اروا ده التبه څه وخت چې د ریوی شریاني شعریه اوعیی که په کافی اندازه له منځه تللی وی هغه وخت کی دا سیستم هم څه ناڅه د غازاتو د بدلون وظیفه پغاړه اخلی.

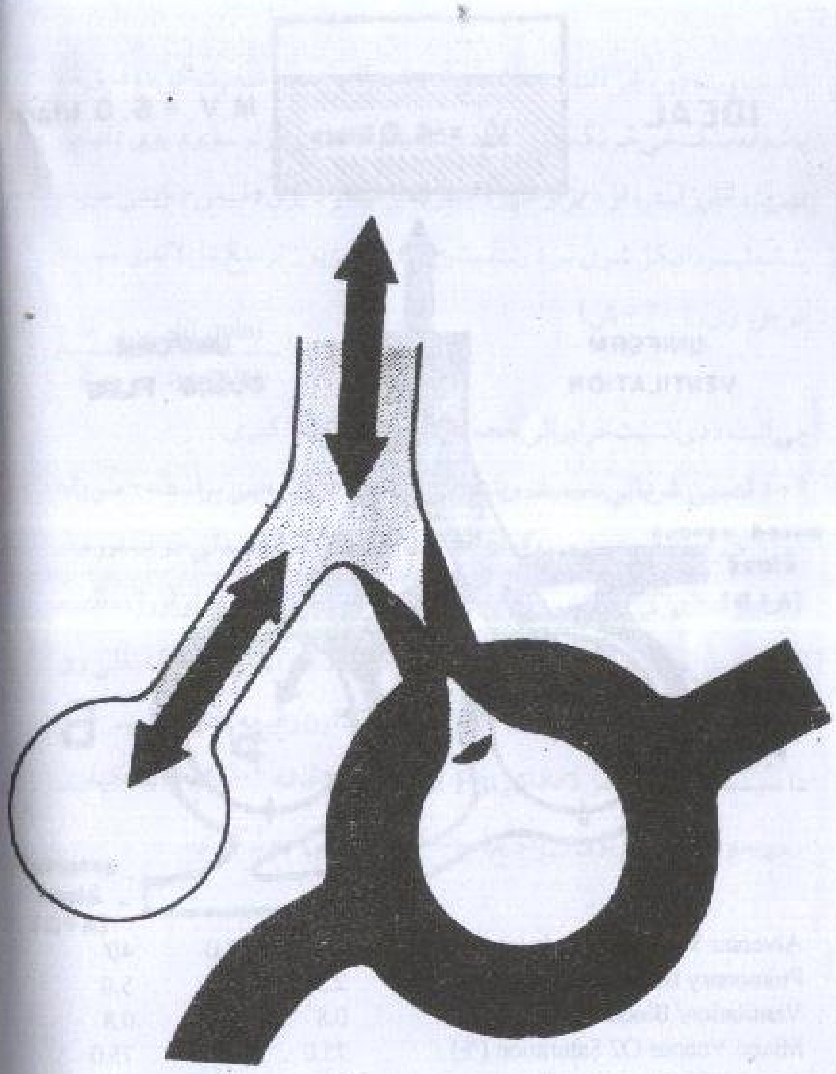
دا سیستم د کین بطین د دهانی Out Put د سلو څخه ۲ - ٤ برخه تشکیلوی او وریدی وینه ئی د ریوی وریدو پواسطه کین ازین کی اچول کیږی.



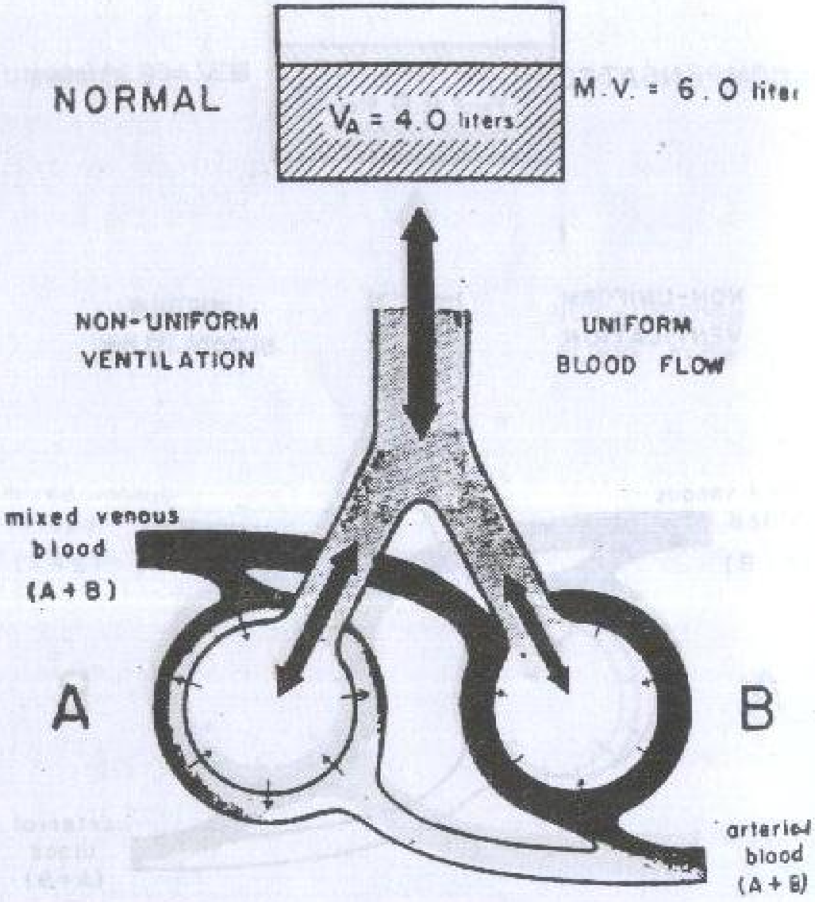
Alveolar Ventilation (L/min)	2.0	2.0	40'
Pulmonary Blood Flow (L/min)	2.5	2.5	5.0
Ventilation/ Blood Flow Ratio	0.8	0.8	0.8
Mixed Venous O2 Saturation (%)	75.0	75.0	75.0
Arterial O2 Saturation (%)	97.4	97.4	97.4
Mixed venous O2 Tension (mmi Hg)	40.0	40.0	40.0
Alveolar O2 Tension (mm.Hg)	104.0	104.0	104.0
Arterial O2, Tension (mm.Hg)	104.0	104.0	104.0

Fig 20, Ideal ventilation/ Blood Flow Relationship

۲۰- ش :- په دی شیماتیك شکل کی د نارمل ونتلیشن او د سږو د وینی د نارمل جریان ترمنځ مناسبت او نارمل ارقام ښودل شوی دي.



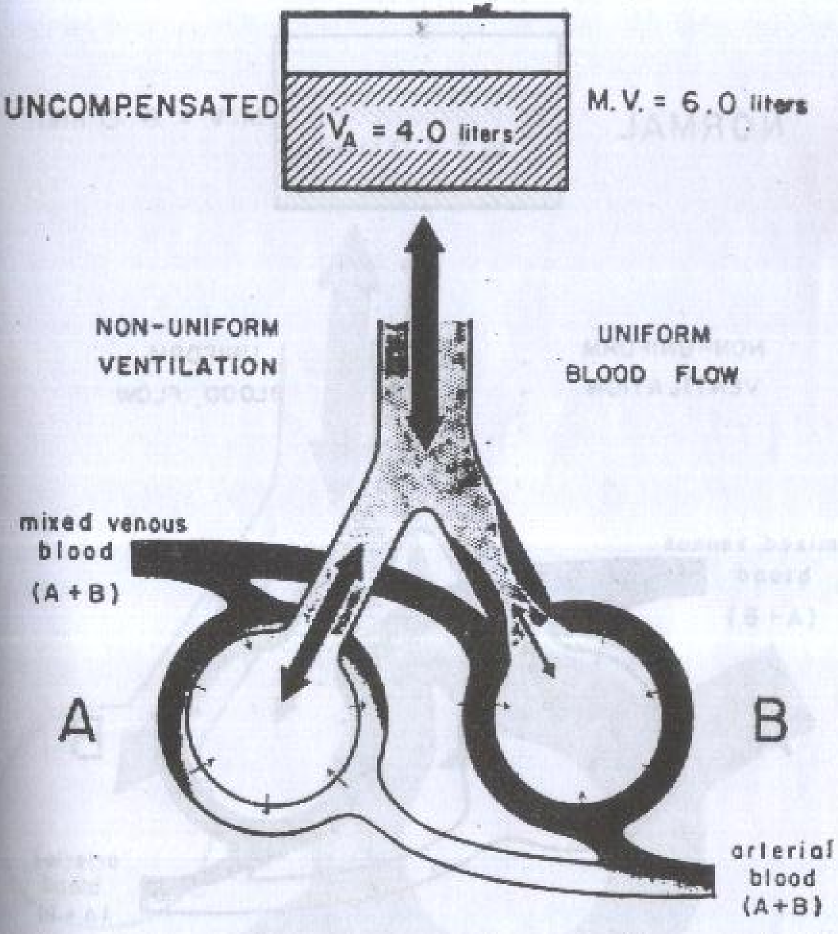
۲۱- ش – په شیماتیک ډول نامساوي ونټلیشن او نا مساوي پرفیوژن یاد وینې نامساوي
جریان ښيي. ښي پلو کافي وینه موجود خو د قصباتو د بندوالي له کبله هیڅ ونټلیشن موجود
نه دی، کیڼ پلو سږي ته کافي هوا تیریږي خو هیڅ وینه نه راځي چې نا ممکن حالت دی.



	A	B	A+B
Alveolar Ventilation (L/min)	2.5	1.5	4.0
Pulmonary Blood Flow (L/min)	2.5	2.5	5.0
Ventilation/ Blood Flow Ratio	1.0	1.6	0.8
Mixed Venous O2 Saturation (%)	75.0	75.0	75.0
Arterial O2 Saturation (%)	97.8	96.4	97.1
Mixed venous O2 tension (mmHg)	40.0	40.0	40.0
Alveolar O2 Tension (mm.Hg)	111.0	94.0	104.6
Arterial O2. Tension (mm.Hg)	111.0	94.0	100.2

Fig 22 Ventilation/Blood Flow Relationship in Normal Man.

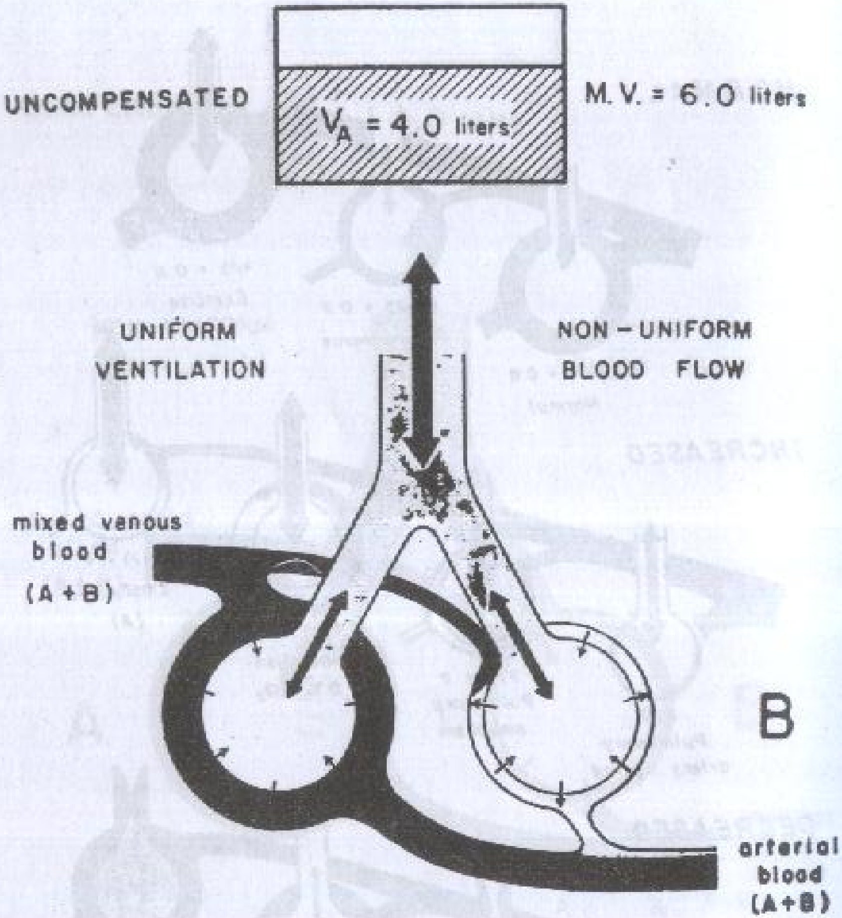
۲۲- ش – په نارمل کس کې د ونټلیشن او پرفیوژن ترمنځ مناسبت



	A	B	A+B
Alveolar Ventilation (L/min)	3.2	0.8	4.0
Pulmonary Blood Flow (L/min)	2.5	2.5	5.0
Ventilation/ Blood Flow Ratio	1.3	0.3	0.8
Mixed Venous O2 Saturation (%)	75.0	75.0	75.0
Arterial O2 Saturation (%)	98.2	91.7	95.0
Mixed Venous O2 Tension (mm.Hg.)	40.0	40.0	40.0
Alveolar O2 Tension (mm.Hg)	116.0	66.0	106.0
Arterial O2, Tension (mm.Hg)	116.0	66.0	81.0

Fig.23 - Uniform Ventiliton, Non-Uniform Blood Flow.

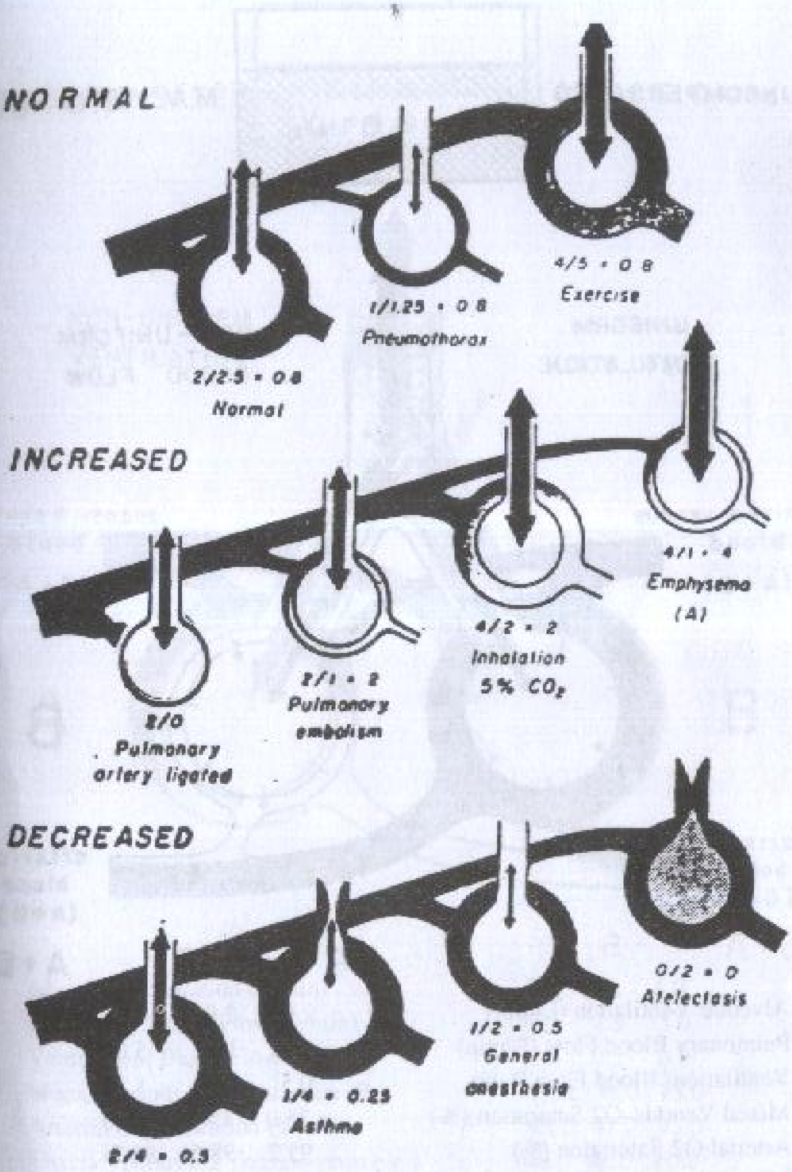
۲۳- د سږو نامساوي وتليشن او نارمل مساوي پرفيوژن



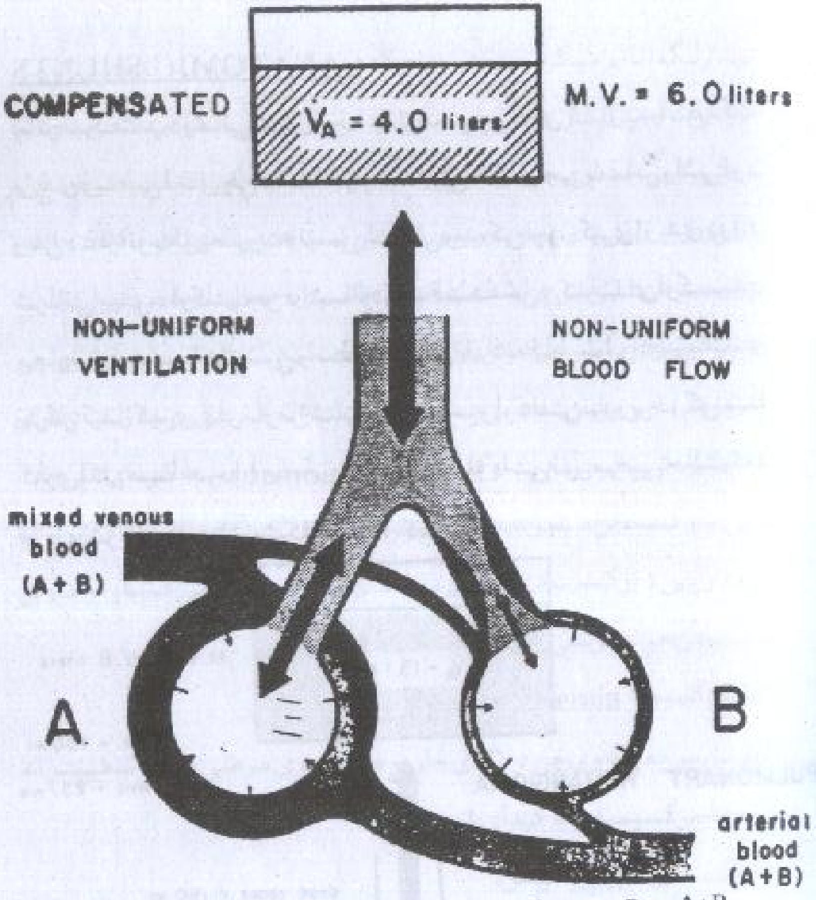
	A	B	A+B
Alveolar Ventilation (L/min)	2.0	2.0	4.0
Pulmonary Blood Flow (L/min)	4.0	1.0	5.0
Ventilation/ Blood Flow Ratio	0.5	2.0	1.3
Mixed Venous O2 Saturation (%)	75.0	75.0	75.0
Arterial O2 Saturation (%)	95.7	98.5	96.2
Mixed Venous O2 Tension (mm.Hg.)	40.0	40.0	40.0
Alveolar O2 Tension (mm.Hg)	85.0	125.0	105.0
Arterial O2, Tension (mm.Hg)	85.0	125.0	90.0

Fig 24 - Non - Uniform Ventilation, Uniform Blood Flow.

۲٤- ش - د سږو نارمل وتليشن و ابنارمل پرفيوژن



۲۵- ش :- په ګېنتو کنیکی ابنار ملیو کې د ونتلیشن او پرفیوژن نسبت ښئي هره دایره یو سږی د شعریوی وینې سره ښئي څـــرنګه چې یــو پلو سږی نارمل سنځی ونتلیشن په یوه دقیقه کې تقریباً دوه لیتره و د ریوی شعریوی سیستم وینه دوه نیم لیتره ده نو د یو پلو سږی ۰۸ = $\frac{20}{25}$ = $\frac{۲}{۷}$ کړی چې په مختلفو فزیولوجیک او مرضي حالتو کې تغیر موندلای شي.



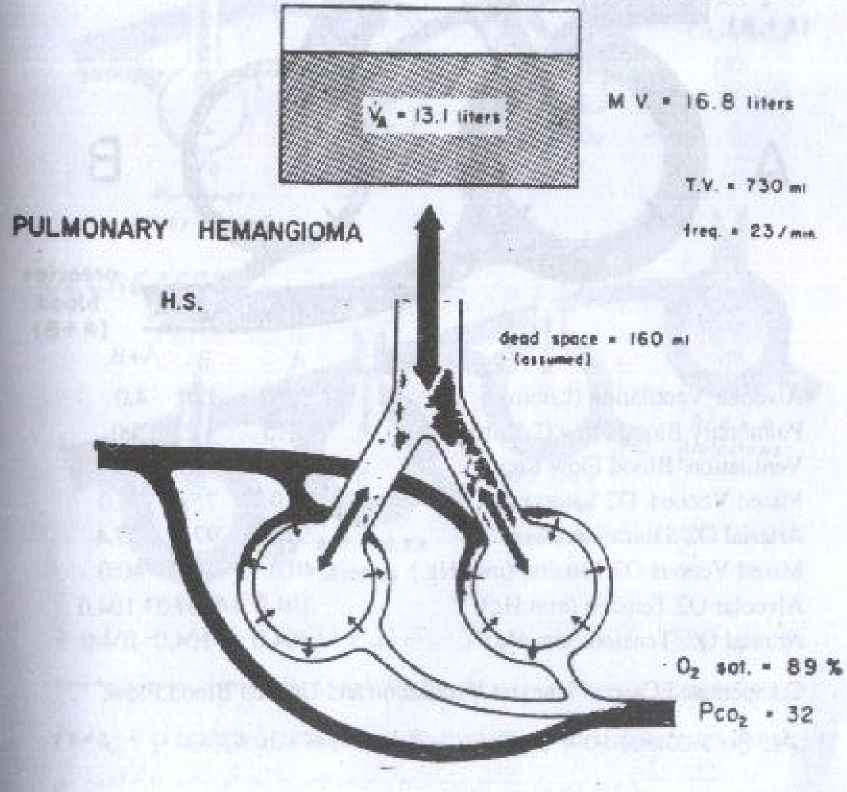
	A	B	A+B
Alveolar Ventilation (L/min)	3.0	1.0	4.0
Pulmonary Blood Flow (L/min)	3.75	1.25	5.0
Ventilation/ Blood Flow Ratio	0.8	0.8	0.8
Mixed Venous O2 Saturation (%)	75.0	75.0	75.0
Arterial O2 Saturation (%)	97.4	97.4	97.4
Mixed Venous O2 Tension (mm.Hg.)	40.0	40.0	40.0
Alveolar O2 Tension (mm.Hg)	104.0	104.0	104.0
Arterial O2, Tension (mm.Hg)	104.0	104.0	104.0

Compentated Case of Uneven Ventilation and Uneven Blood Flow.

۲٦- ش - په شیماتیک بول د معاوضوی ابنارمل ونتلیشن او ابنارمل پرفیوژن تر منځ اړیکی ښئي.

ANATOMIC SHUNTS :

اناتومیک شنټ دوعائي کانال څخه عبارت دی چې ددی کانال په واسطه ګډه وریدی وینه بې له دی چې د اسناخو په حذا کې د اکسیجن په تماس راشي او د وینی د غازاتو بدلون صورت ونیسي شریاني وینه کې اچول کیږي او پدی دول د شریاني وینی د اوکسیجن د اشباع درجه کښته ځي - کاربندای اوکسید د معاوضوی هایپرونتلیشن پواسطه او دا چې نفوذیه قابلیت ئې ډیر زیات دی نارمل لیدل کیږي غیر نارمل شنټ په زړه - سږو او داسې نورو برخو کې پیدا کیږي اکثر هیما نجوما (Hemangioma) او داسې نور مرضي حالتونه د وریدی شریاني فستول په شکل هم لیدل کیږي.



۲۷- ش:- د سږو د همانجیوما له کبله شنټ.

همدارنګه اناتومیک شنټ د زړه په ولادي نقصانو کې د بین البطیني او بین الاذیني د مستقیم ارتباط څخه منځ ته راځي. د وریدی شنټ او د شعریه او عیو د وینې غیر مساوي جریان د دواړو مرضو په نتیجه کې انوکسیمیا منځ ته راځي خو فرق ئې دا دی چه د وریدی شریاني شنټ هایپوکسیا هیڅکله د خالص اوکسیجن د تنفس پواسطه نه اصلاح کیږي- حال دا چه نور ټول دولونه هایپوکسیا د اوکسیجن د تداوی په واسطه تصحیح کیدای شي ښودل شوی چې که څه هم د ښې بطین د دهانې د سلو څخه ۲۰-۲۵٪ برخې وینه دشنټ د لارې څخه تیره شي خو بیا هم د اوکسیجن د تداوی څخه وروسته کیدای شی چه د وینې د اوکسیجن مشبوعیت سل فیصده وی نو لازم ده چې د شنټ د لټولو له پاره د وینې د اوکسیجن مشبوعیت د اوکسیجن قسمي فشار او منحل اوکسیجن هم تعین شي.

د هایپرکسیمیا Hypoxemia میخانیکیت :-

باید تل مو په یاد وي چې د لاندې څلورو قلبي ریوي مرضي میخانیکیتو له کبله هایپوکسیمیا پیدا کیدای شي.

۱- د اسناخو هایپوونتلیشن.

۲- د دفیوژن خرابوالی.

۳- د ونتلیشن پرفیوژن د نسبت خرابوالي.

۴- اناتومیک شنټ یا د Right to left shunt .

یوازې هایپوونتلیشن د کاربندای اوکسید د تراکم سبب کیږي او هم یوازې د اناتومیک شنټ هایپوکیسمیا هیڅکله د اوکسیجن د تداوی په واسطه نه تصحیح کیږي.

عموماً تر څو چې د شریاني وینې د اوکسیجن قسمي فشار (PO2) د 45mm

Hg ځخه ټيټ نه شي د هايپوکسيميا کلنيکي اعراض ليدل کيږي.

د هايپوکسيميا کلينکي سببونه:

الف - د ونتليشن او پرفيوژن تر منځ د نسبت خرابوالى: - لکه COPD، قصبي استما او د سږو فبروزس او ترومبوامبوليک ناروغى.

ب - د ښي خوا ځخه کيڼ پلو ته شنټ R-To -L-Shunt :

۱ - پر ته د جراحي ځخه غير قابل ارجاع افت : - لکه د زړه ځيني ولادي ناورغى لکه په سږو کي د شرياني وريدى فستول Pulmonary A-V- Fistula او د سږو ډيرى وخيمي فبروتيک ناروغى.

۲ - د مطلق شنټ نسبتاً د ارجاع وړ سببونه : - لکه Atelectasis ، پلمونرى امبولى، نمونيا، د سږو اديما (Pulmonary edema)

ج - هايپو ونتليشن : - لکه Sedation ياد مسکنو او انحطاطي موادو استعمال، مرکزى هايپوونتليشن او د سيني د جدار عصبي عضلي او Skeletal ناروغى.

د - د ډيفيوژن خرابوالى.

دويني غازات Blood Gases :-

پوهيږو چي د سمندر په غاړه ټول اتموسفريک فشار 760mmHg دى.

د ډالټن د قانون سره سم که يو لوښي کي د وچې هوا د حجم په اندازه خالص اوکسيجن (O2) اندازه شي 760mm Hg فشار لري. نو په همدې اساس څرنګه چه د ازادى هوا 20.93% اوکسيجن او 0.04% کاربن داى اوکسيډ او 79.03% نايتروجن جوړوى نو د هر يوه قسمي فشار پدې ډول تاکل کيداى شي:

$$PO2 = 760 \times 20.93\% = 159.1 \text{ mm Hg.}$$

$$PCO2 = 760 \times 0.04\% = 0.3$$

$$PN2 = 760 \times 79.03\% = 600.6$$

چې د ټولي هوا فشار د اوکسيجن، کاربن داى اوکسيد او نايتروجن د مجموعي فشار ځخه عبارت دى. په لاندى جدول کي په هوا او د تنفسي جهاز مختلفو برخو او وينه کي د غازاتو ټول او قسمي فشار ښودل شوى دى.

Table-1 Normal Gas Persssures (in mm Hg) During Inspiration in Ambient Air, Conducting Airways, Terminal Units (Alveoli), and Arterial and Mixed Venous Blood

	Ambient Air	Conducting Airways	Terminal Units	Arterial Blood	Mixed Venous Blood
PO2	156	149	100	95	40
PCO2	0	0	40	40	46
PH2O	15*	47	47	47	47
PN2	589	564	573	573	573
P Total	760	760	760	755	706

*PH2O varies according to humidity and has a proportionate effect on PO2 and PN2.

د شرياني ويني اوکسيجن :-

سږو کي د شرياني ويني سره اوکسيجن د دوه ليارو ځخه يو ځاى او د بدن انساجو ته رسول کيږي.

۱ - د ويني د پلازما د اوبو برخه کي د فزيکي منحل په شکل : - که د اوکسيجن قسمي فشار 10mmHg وى په هر سل ملي ليتر پلاسما کي ۰،۰۳ ملي ليتر اوکسيجن حليږي چه البته د PO2 د هر لس ملي متر سيماب په زياتيدو دوچند کيږي.

۲ - د کيمياوى ترکيب د لارى د سرو کريواتو د هيموګلوبين سره د اوکسي هيموګلوبين په شکل يو ګرام نارمل هيموګلوبين (۱۰۰٪ مشبوع شوى وى) د 1.34ml اوکسيجن سره د يو ځاى کيدو او کيمياوى تعامل ظرفيت لرى نو

که‌سل ملی لیتره وینی کی ۱۵ گرامه نارمل هیموگلوبین وی. (1.34 x 15
= 20.1 د ۱۰۰ ملی لیتره اوکسیجن سره یو ځای کیدای شی.
څرنگه چې په یوه دقیقه کی پنځه لیتره وینه زړه ته رسیږی که هیموگلوبین پوره
(۱۰۰٪) مشبوع شوی وی 20.1ml x 5 Lit/Min= 1005 ml/
Min نو تقریباً ۱۰۰۵ ملی لیتره اوکسیجن په یوه دقیقه کی انساجو ته رسول
کیږی.

په نارمل حالاتو کی د بدن د انساجو د اوکسیجن ارتیا په یوه دقیقه کی په
متوسط اندزه دوه سوه پنځوس 250ml ده نو په نارمل حالاتو کی په بدن کی د
اوکسیجن کافی ذخیره موجود وي.

دويني د هیموگلوبین او اوکسیجن په یو ځای کیدو کې PO2 د اوکسیجن
Content د بدن تودوښه یا حرارت او د وینې PH او داسې نور فکتورونه
ستر رول لری.

په نارمل حالت کی دځوانو کسانو د اوکسیجن قسمی فشار (PO2) په
PH = 7.40 کی اکثراً 95mm Hg او د هیموگلوبین د اوکسیجن د اشباع
درجه (O2 Saturation) 96.8% وی. د شریانی وینی د اوکسیجن
Content مساوی دی په 19.5 = 1.34 x 15.0x0.968 او یا
195ml/Min دی که د زړه دهانه (C.O) په یوه دقیقه کی پنځه لیتره وی نو
په یوه دقیقه کی د زړه لخوا 195x 5 = 975ml/min اوکسیجن د بدن
انساجو ته رسول کیږی.

باید په یاد ولرل شی چه د بدن انساجو ته د کافی او ضروری O2 ترانسپورت
برخه کی د O2 Content د زړه د هانه (C O =Cardiac Output) او
د انساجو د حجرو لخوا شریانی وینی څخه د کافی مقدار O2 اخستل مهم

فکتورونه دی.

Oxygen extraction :- د بدن د انساجو د حجرو د نارملو وظیفو د اجرا
له پاره نه یوازې د کافی مقدار اوکسیجن ترانسپورت بلکه د شعریوی وینی
څخه د کافی مقدار اوکسیجن اخستل ضروری او حیاتی رکن دی.

د شعریوی وینی څخه د انساجو د اوکسی هیموگلوبین څخه د کافی اوکسیجن
د جدا کیدو او اخستلو په برخه کی د بدن د تودوښی درجه، د وینی د
سرو کریواتو MCH یا د هیموگلوبین غلظت او عضوی فوسفات (D.P.G)،
کاربن مانو اوکسید ابنارمل هیموگلوبین Methemoglobin او د وینی
PH ستر اهمیت لری.

هر کله چه د شریانی وینی د اوکسیجن مشبوعیت د ۸۵٪ څخه تر ۷۵٪ ښکته
شی د بدن د نهایاتو شینوالی یا سیانوزس لیدل کیدای شی.

د استراحت حالت کی د سالم انسان انساج د هر ملی لیتر شعریوی وینی څخه
۴-۵ ملی لیتره اوکسیجن جلا کوی.

چې البته د فعالیت په وخت کی ددی څخه څو برابره زیات اخستلای شی.

د هیموگلوبین سره ترکیب شوي اوکسیجن په ملی لیتر
100x ______________________________
اعظمي مقدار اوکسیجن چه د هیموگلوبین سره یو ځای کیدای شی.

= O2 Saturatiron د شریانی وینی د اوکسیجن اشباع

د شرياني وينې د اوکسيجن (یا) O2 Content:
د تول منحل او هیموگلوبین سره یو ځای شوی اوکسیجن څخه عبارت دی.
لکه چه مخکی ذکر شو د هایپو ونتلیشن، نا مساوی ونتلیشن د تهویې او د
وینې د جریان د نسبت او خرابوالی او د دیفیوژن د خرابوالی او د وریدی –

شریانی Shunt څخه هایپرکسیمیا پیدا کیږي.

که هایپوکسیمیا څه نا څه اوږود وخت پوري دوام وکړي تنفسی اسیډوزس منځ ته راځي چې د معاوضوی هایپروتنلیشن د لاری د کاربن دای اوکسید د تراکم څخه مخنیوی کوی.

د کلینیکي شواهدو له مخه عموماً څه وخت چې د شریاني وینې د اوکسیجن قسمي فشار PO2 د 45mmHg څخه ټیټ شي د هایپرکسیمیا خرابې اغیزې لیدل کیږي. د سږو فشار لوړیږي د زړه د هانه (C.O) زیاتیږي، د زړه د مایو کارد او د پښتورګو وظیفې مختل او د سودیم د احتباس سبب کیږي.

د مرکزي عصبي سیستم وظیفی هم مختل، اختلاجات (Convulsions) او د شعور خرپړتیا او د ماغ د دایمي وظیفوی خرابوالی امکانیت او د anaerobic میتابولزم د منځ ته راتللو چانس زیاتیږي. او دماغي خرپړتیا او د رویت او قضاوت قدرت کی بدلون پیدا کیږي.

په ځنډنی هایپوکسیمیا کې د معاوضوی میخانیکیت په بنیاد د تنفس عمق او شمیر زیات او سستولیک او د یاستولیک دواړه فشارونه لوړ او پالی سایتمیا Poly cytemia منځ ته راځي د سږو وخیمو ځنډنیو انسدادی ناروغانو کی تر PO2 = 30 mmHg حتی تر PO2 = 20mmHg پوری هم تحمل کیږي، چه پداسی ناروغانو کی په چټکی سره د O2 پواسطه د هایپوکسیمیا تصحیح او تداوی کول معقول کار نه دی او باید له ډیر احتیاط څخه کار واخستل شی.

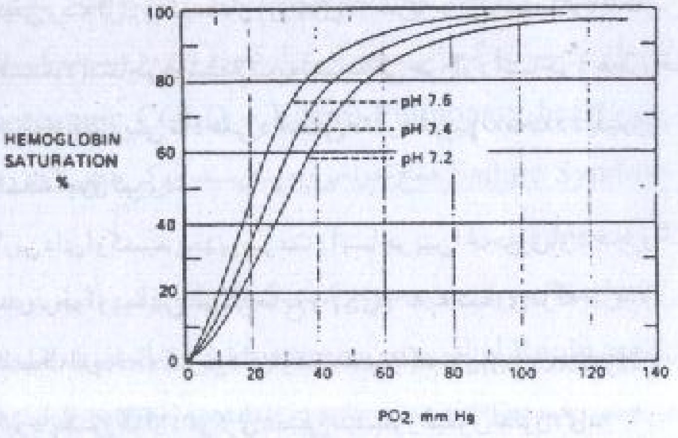


FIGURE 28 Oxyhemoglobin Dissociation Curve.

۲۸- ش: کی د اوکسی هیموګلوبین څخه اوکسیجن په جلا کیدو باندی د PH او د بدن د تودوښې اغیزی ښودل شوی.

په لاندې جدول کې په PH=7,4 او CO=5L/min کې د اکسیجن په ترانسپورت باندې د قسمي فشار PO2 هیموګلوبین اغیزې ښودل شوي دي

Effect of PO_2 and Hb on Oxygen Transport (pH 7.4., C.O. 5L/min).

PO_2 mm Hg	Hb Saturation %	O_2 Content, ml/L Hb 15 gms	O_2 Content, ml/L Hb 8 gms	O_2 Transport, ml/min Hb 15 gms	O_2 Transport, ml/min Hb 8 gms
90	96.4	194	103	969	517
70	93.2	187	100	937	500
60	89.9	181	97	903	482
50	84.5	170	91	849	453
45	80.5	162	86	809	431
40	75.5	152	81	759	405
35	68.5	138	74	688	367
30	59.2	119	63	595	317
25	47.0	94	50	472	252

د شرياني ويني کاربن داي اوکسيد او PH :-

شهيقي وينه تل ډېر کم مقدار (0.04%) کاربن داي اوکسيد لري. کاربن داي اوکسيد د انساجو د استقلاب په نتيجه کې جوړ او د انساجو د حجرو څخه د شعريه اوعيو وينې ته د هغې د قسمي فشار د توپير له مخه د ديفيوژن وتيري پواسطه اچول کيږي.

کاربن داي اوکسيد په ډېر سرعت د انساجو بين الحجروي او د حجرو څخه د باندې برخو او دماغي شوکي مايع (CSF) ته په مساوي توګه تېرېدلای شي.

د کلنيک له مخه د کاربن داي اوکسيد د تراکم يا Hypercapnia ډېر مهم تاثير د پښتورګو او د مرکزي عصبي سيستم وظيفوي بدلون دی.

د شرياني وينې د کاربن داي اوکسيد د قسمي فشار PCO_2 لوړوالی د وينې PH ټيټوي او پښتورګي د کلورايد ايون په معاوضه زيات باي کاربونات HCO_3 جذبوي. چه په نتيجه کې د HCO_3 لوړوالی او د کلورايد کموالی (Hypo Choloremia) د وينې PH نارمل خواته وړي.

خو د پښتورګو دا د هايپرکپنيا معاوضوي ميخانيکت هيڅکله بشپړ نه دی او تل د وينې PH يو څه د نارمل څخه ښکته وي.

د هر څلنډني PCO_2 = 10mmHg لوړوالی تقريباً د وينې د PH د ۰.۰۳ ټيټوالی سبب کيږي.

يعنې که د بېړچا PCO_2 په څلنډني ډول 60mmHg وي د هغې د وينې PH تل د ۷.۳۴ او ۷.۳۶ منځ کې اټکل کېدای شي.

د پښتورګو دا د هايپرکپنيا معاوضوي ميخانيکيت تل ډېر تر پنځه ورځو پورې وخت ايجابوي ترڅو د PCO_2 نوی لوړوالی معاوضه کړي د همدې کبله د PCO_2 هره حاده لوړتيا د PH د زيات ټيټوالي سبب کيږي د سږو څلنډني

انسدادي هايپرکپنيک (Hypercapnic COPD) ناروغانو کې اکثراً اډيما پيدا کيږي او حتی که اډيما هم پيدا نه شي زيات وخت د پښتورګو د پلاسما د جريان د کموالي سبب کيږي او د سږو د زړه د عدم کفائي سندروم (Hypercapnic COLD + Edem) Pulmonary heart Failure Syndrome منځ ته راځي چه په دې سندروم کې معمولاً د زړه دهانه (C O) نارمل وي.

تازه شواهد تائيد وي چه په هايپرکپنيک ناروغانو کې د اوبو او مالګې احتباس د Renin او الدوسترون Aldosterone د زياتوالي له امله منځ ته راځي ځيني وخيم د COPD ناروغان د ډېر زيات buffering ظرفيت لرلو د مخه پرته له دې چه د هغوی Sensorium او دماغي حالت کې کوم بدلون او خپړتيا پيښه شي تر PCO_2 = 100mmHg پورې په ښه توګه زغملای شي خو څه وخت چه په حاد ډول د شرياني وينې او د CSF مايع PH ۷.۲ پورې ښکته شي د کاربن داي اوکسيد Narcosis د دماغي مغشوشيت، Somnolence کوما، اختلاجاتو (چاړان) Seizure او حتی د مړينې سبب کيږي.

پداسې حالت کې يوازې ټيټ PO_2 يا هايپوکسيميا د CO_2 نرکوزس په موجوديت کې د تنفسي مرکز د تنبه او د تنفس د دوام وظيفه مخ په وړاندې وړي. نو د هايپوکسيميا د درمل او تصحيح کولو په برخه کې بايد تل ډېر پام وشي کاربن داي اوکسيد د مرکزي عصبي سيستم د وينې په جريان هم تاثير اچوي د PCO_2 لوړوالی د دماغي وينې د جريان Flow د زياتوالي او د PCO ټيټوالی د دماغي وينې د جريان د کموالي سبب کيږي.

څرنګه چه د هايپرکپنيا مهم فزيالوجيک تاثير د وينې د PH د بدلون پواسطه

که چیری د HCO3 او کاربن دای اوکسید مقدار دوچند هم شي ترڅو چه د دوی تر منځ د ۱ : ۲۰ نسبت خراب نشي PH تغیر نه مومي

$PH = 6.1 + Log\ 20$

$PH = 6.1 + 1.30$

$PH = 7.40$

$H_2CO_3 : CO_2 + 20:1$

څه وخت چه دا نسبت کم یا زیات شي سمدستي اسیدوزس یا الکلوزس مینځ ته راځي.

لنډيز: هایپوکسیمیا او هایپرکپنیا دواړه بولې کلینیکي جانبي عوارض لري. د سږو د ناروغیو د درمل د پاره د هایپوکسیمیا اوهایپرکپنیا د میخانیکیت پوهیدل حیاتي اهمیت لري. په COPD کې د اهمیت ور د سږو داخلي (intrinsic) ناروغي موجود وي.

د هایپوکسیمیا او هایپرکپنیا د پیدا کیدو لومړني میخانیکیت V-P Mis Matching فکر کیږي. همدارنګه د بې ځخه کېږ پلو شنټ د هایپوکسیمیا بل مهم میخانیکیت دی هایپوونتلیشن حتی د سږو د ناروغیو په نشتوالي کې هم د هایپوکسیمیا او هایپرکپنیا سبب کیدای شي.

د هایپوکسیمیا مختلف سببونه د ویني د غازاتو د تعین او تحلیل او د اوکسیجن تداوي (O2 Therapy) پراسط پیژندل کیدای شي.

د ویني د غازاتو د تبادلې ابنار ملتي د ویني د غازاتو د تجزئي او تحلیل پواسط تثبیت کیدای شي. خو د انساجو د کافي Oxygenation د پاره ځني نور معلومات (لکه د هیموګلوبین غلظت او د Q2 سره مشبوعیت او په غیر ثابت ناروغانو کې د C.O د شریاني وریدي ویني د اوکسیجن Content فرق) حاصلول ضروري دي. د ټولو هغو فکتورو ځخه چه د انساجو د Q2 اخستل او extraction مختل کوي د ویني PH ډیر مهم عامل دی او باید تل تعین او اندازه شي.

د قصباتو حادالتهاب ACUTE BRONCHITIS

تعریف: حادبرانکایتس د قصباتو د حادالتهاب ځخه عبارت دی چه د ویروسو - بکتریا او باد باندینیو تخریش کوونکو موادو پواسطه مینځ ته راځي.

اسباب: د دې ناروغي سبب اکثراً مختلف ډول ویروسونه دي چه تنفسي جهاز اخته کوي. همدارنګه د قصباتو - حادالتهاب د ځنو تنفسي ناروغیو د نورو مرضي تظاهراتو سره یو ځای لیدل کیږي. دا ناروغي د ریزش د ویروس له سببه د پورتني تنفسي جهاز د نورو برخو اخته کیدو سره یو ځای لیدل کیدای شي اکثراً د تنفسي جهاز د معمولو ویرسو بالخاصه دانفلوانزا وایروس -پارانفلوانزا وایروس Adenovirus او د مایکوپلازم نمونیا Mycoplasmpneumonia له سببه پیدا کیږي.

تازه شواهد ښیي چه د Chlamydia Pneumonia د استماتیک برانکایتس او د adultanset asthma سره یو ځای لیدل کیږي حاد برانکایتس د بکتریاؤ له سببه په اسانه مینځ ته نه راځي او د قصباتو لومړني بکتریاني انفکشن ډیر نادر دی. سره له دې هم ځنې بکتریا لکه Pertusis د قصباتو د لړني اخته کیدو سبب کیدای شي.

اکثراً په هغه خلکو کې چه د سږو یا قصباتو په ځنډینو ناروغیو (لکه ځنډني برانکایتس امفزیمیا، قصبي استما او برانکیکتازس) اخته وي په تالي ډول د قصباتو التهاب معمول او ډیر خراب عواقب مینځ ته راوړي. په زړو او ناتوانو ناروغانو، د زړه احتقاني عدم کفایې او هغه ناروغانو کې چه د عضلي کم قوتي له کبله په ټوخي کولو بنه قادر نوي هم د قصباتو حاد التهاب نسبتاً ډیر شیوع لري. اکثراً هیمافیلوس انفلوانزا او نژموکاکس تر نورو ټولو زیات د دې ناروغي د پیدا کیدو سبب کیږي. کله کله د ځینو مخرشو غازاتو لکه کلورین

Cl سلفر دای اوکسید SO_2 نایتروجن دای اوکساید NO_2 او داسې نورو موادو انشاق هم د قصباتو د حاد التهاب سبب کیدای شي.

شیوع او وقوعات : د دې ناروغۍ شیوع د تنفسي جهاز د نورو ویروسي ناروغیو په تناسب اکثراً په ژمي او سړه هوا – ګنه ګونه او د ګڼو کورو ژوند کونکو کې نسبتاً ډیر لیدل کیږي.

پتالوژي : د قصباتو حاد التهاب کې اکثر د قصباتو مخاطي غشا په غیر نارمل ډول سور رنګې او سخت مخاطي قیحي افرازات خارجوي. د التهابي حجراتو ارتشاح(Infeltration) د اپیتیلیم حجرو تفلسات او د مخاطي غدو پراخوالی موجود وي. ځنې وخت قصبي افرازات تنفسي لارې بندوي چه د Plastic Bronchitis په نوم هم یادیږي.

PATHOGENESIS : د حیواني لابراتواري تجربو له مخه ښکاره ده چې تنفسي جهاز یو بکتریائي کلیرانس لري – که د موږکانو په سږو کې ۱۰۰۰۰۰ ستافیلو کاکس او ویرس داخل شي وروسته د یو ساعت څخه ٤٠ فیصده او وروسته له دوه ساعتو ۷۰ فیصده او د دریم ساعت په اخر کې ۸۰ فیصده او وروسته د شپږ ساعتو تقریباً ۹۵ فیصده بکتریاوې د سږو څخه بیرته ایستل او یا له منځه وړل کیږي. همدارنګه باندني جسیمات هم د قصباتو د احدابو پواسطه بیرته ایستل کیږي.

قصبات د احداب لرونکې اپتلیم پواسطه فرش شوي چه د مخاط افراز کونکو حجرو او غدو څخه غني دي. د فزیالوجیک شرایطو لاندې یوازې ډیر کم مقدار مخاط افرازیږي چه د احدابو د دوامداره حرکاتو پواسطه د باندې ایستل او قصبات پاک کیږي. خو د قصباتو د التهاب پوخت کې د سببي عواملو له کبله د قصباتو د جدار ازیما او د تفلسي حجرو ډیر ټینګ او غلیظ افراز مینځ ته

راځي چه اکثرا په اسانه نه ایستل کیږي. او د قصباتو د یو ډول تشنج یا Spasm او د ټوخې د عکسې د تنبه سبب کیږي. د ټوخې د پیدا کیدو د پاره هرو مرو باید عکسوي میخانیکیت او تنفسي عضلات سالم وي.

کلینیکي څرګندونې : د قصباتو حاد التهاب اکثراً د تنفسي جهاز د پورتنې برخې اعراضو سره شروع کوي. ناروغ د نارامي، عمومي درد بالخاصه د سر درد څخه شکایت کوي. د ستونې خفیف درد او د پزې بهیدل هم موجود وي. ټوخې څو ساعته یا څو ورځې وروسته د مخاطي قیحي بلغمو سره یو ځای وي پیدا کیږي ټوخې سره کله کله د قص د هډوکې د لاندنې برخې خوږ هم مل وي. خو کوم حقیقي پلوریتیک درد موجود نه وي بې له کومې بلې ناروغۍ څخه اکثراً عسرت تنفس او تبه موجود نه وي.

حاد برانکایټس په قصبي استما یا الرجیک ناروغانو کې د قصباتو د بندیدو حملې زیاتولې شي. همدارنګه ځنډنې برانکایټس او امفیزیما کې د وخیم عسرت تنفس هایپرکسیا او د کاربن دای اوکسید د تراکم سبب کیږي د کلینیکي کتنې وخت کې ناروغ تبنا که او مشتعل په نظر راځي عموماً د تنفس د چټکتیا او د انسدادي تنفس نښې موجود وي بلغوم شاید سور او د سینې Resonance زیات او کله کله Rhonchi او ویزنګ موجود خو د نمونیا د وصفي کانسولیډیشن نښې موجود نه وي، او کله کله خو د تنفسي اوازو بدلون نه لیدل کیږي. شاید هیڅ رالونه وانه وریدل شي. او یا یو ډول مینځنې درجه خشن لامده رالونه دواړه خواسږو کې اوریدل کیدای شي. د سینې کریواتو شمیر نباتې نارمل او یا څه لوړ وي که کوم اختلاط موجود نه وي د سږو اکسریز X-RAY تل نارمل وي. باید د تشخیصي کتنو پواسطه د حاد برانکایټس سره د نمونیا موجودیت او عدم موجودیت تعین شي.

او بلراتیف برانکیولایتس یا

Silo Fillers Disease

حاد تاکسیک Noncardiogenic سږو اديما څخه عبارت دی چه د نایتروجن دای اوکسید (NO2)، نایترک اسید (HNO3) او یا د ځینو مخرشو موادو لرونکو دوږو د انشاق له کبله د برانکیولو Lumen کی بونډول گرانولوماتوز افتونه د یو ملی متر په قطر پیدا کیږی چه د برانکیولو د بندېدو سبب کیږی.

د کلنیکی له مخه وخیم عسرت تنفس، د تنفس چټکتیا، سیانوزس، توخی او وینه لرونکی بلغم لیدل کیږی.

د گوگل رادیوگرافی د میلیری توبرکلوز (Meliar T.B) په څیر نو دولیر خیال ښئی. د مخرشه موادو د تماس تاریخچه په تشخیص کی پوره مرسته کوی د قصباتو د توسع کونکو درملو تطبیق کومه گټه نه لری.

د ناروغی حاده حمله د کورتیکو ستیروئید مستحضراتو پواسطه تداوی کیږی. د Silage : غاز زیات انشاق د ناڅاپی او سمدستی مړینی سبب کیدای شی. پخوا دا سندروم په ماشومانو کی د انفکشن د سببه فکر کیده، خو په اوس غتیانو کی د روماتوئید ارترایتس سره یو ځای لیدل کیږی. او په دوه کالو کی د وږونکی تنفسی عدم کفائی سبب کیدای شی.

ځینی راپورونه تائیدوی چه دا سندروم په هغه ناروغانو کی چی په Penicilleamin تداوی شوی وی زیات لیدل کیږی. خو پرته د پنسیلامین د تطبیق څخه هم پیدا کیدای شی.

همدا سی سندروم د هډوکو د مغ د پیوند په ناروغانو کی هم لیدل کیږی.

د سږو مزمنې یا ځنډنی انسدادي ناروغی

Chronic Obstractive Pulmonary Diseases (C.O.P.D)

د قصباتو ځنډنی التهاب او امفیزیما :

Chronic Bronchitis and Emphysema :

تعریف :- د قصباتو ځنډنی التهاب د تنفسی هوائی لیارو یوه کلنیکی بی نظمی ده. چه اکثراً د یو لړ نا معلومو (انتانی، تخریشی، الرجیک) سببو پواسطه د قصباتو مخاطی غشا تخریش او د ځنډنی او دوامداره یا عودکونکی توخی او مخاطی تقشحاتو خارجولو سبب کیږی.

د سږو امفیزیما :- د سږو ځنډنی او خپره ناروغی ده چه د یو یا څو نا معلومو سببو له مخه د سږو د پرانکیما وی نسج (چه د نهائی برانکیول څخه وروسته واقع دی) او اسناخو د جدار د تخریب یا توسع او پتالوجیک بدلونو د سببه جهدی عسرت تنفس او ځینی وخت د توخی او ډیرو بلغمو خارجولو پواسطه پیژندل کیږی.

د نهائی برانکیولو پشان تنفسی برانکیولو کی هم التهابي عکس العمل او بدلون منځ ته راځی. امفیزیما وی بدلون د سږو د Acini په حذا کی صورت نیسی. او Scleroprotein او Elastin نارمل الستیکی خاصیت له لاسه ورکوی او د دی لیارو د اسناخو پراخوالی او بی نظمی منځ ته راځی.

د قصباتو د ځنډنی التهاب او امفیزیما ناروغیو د تعریف په هکله لا تراوسه د اروپائی او امریکائی پوهانو تر منځ د نظر یو اختلاف موجود دی. انگلیسی پوهان امفیزیما د بین السنخی غشا تخریب او امریکایی پوهان ئی د اسناخو د

جدار توسع بولی خو په هر حال دا دواړه ناروغی ډیر وخت یو ځای لیدل کیږی.

که څه هم ټول هغه خلک چه په ځنډنی برانکایتس اخته وی ښکاره په امفیزیما اخته نه وی او ټول هغه خلک کی چه په امفیزیما اخته وی ښکاره ځنډنی برانکایتس نه لیدل کیږی، خو په زیات شمیر پر مختللی ځنډنی برانکایتس ناروغانو کی یو څه امفیزیما او یا پرمختللی امفیزیما ناروغانو کی یو څه ځنډنی برانکایتس موجود وی ددی ناروغیو تر مینځ د پوره نژدیوالی او ټینګی رابطی اصلی علت هم لا تر اوسه پوره څرګند ندی اکثراً یو د بل د پیدا کیدو د پاره مساعده زمینه جوړوی د مثال په توګه ځنډنی برانکایتس کی د هوایی لارو د تنګوالی له کبله د زفیر پوخت کی د اسناخو الستیکی الیافو د خرابوالی له کبله امفیزیما پیدا کیدا یشی.

همدارنګه ځینی وخت امفیزیما د سږو د پرانکیماوی نسج لومړنی استحالوی ناروغی او د زیاتو افرازاتو د تولید له کبله ځنډنی برانکایتس ته مساعده زمینه برابروی.

همدارنګه په امفیزیما کی د اسناخو د جدار د تخریب او د توسع او زیاتې هوا د جمع کیدو له کبله په قصباتو فشار راوړل کیږی او په نتیجه کی د قصباتو د التهاب سبب کیږی.

عمومیات: د سږو ځنډنی انسدادی ناروغی د نړی د خلکو مهمه روغتیانی ستونزه جوړوی. او هم نی هر کال شیوع مخ پر زیاتیدو ده تقریباً د نړی په هرو زرو کسانو کی ۴۲ تنه په COPD اخته کیږی.

یوازې په متحدو ایالتو کی په ۱۹۸۰ کال کی د ۴۵,۰۰۰ تنو څخه زیات کسان د COPD له سببه مړه شوی دی. او د مړینی شمیر په هر کال کی ۱,۴٪ زیاتیږی په ۱۹۸۵ کال کی د COPD ناروغانو د درمل لګښت د دوه

بیلیون ډالرو څخه زیات نبودل شوی دی او په کال کی د ۹۰۰۰۰ څخه د زیاتو کسانو د کار د وخت د ضایع کیدو سبب کیږی.

که څه هم د سږو د ځنډنی انسدادی ناروغیو د اسبابو د پوهیدو په هکله زیات کار شوی خو تر اوسه پوری نی داسی د ډاډ وړ تداوی چه د تنفسی هوا د جریان مقابل کی د هوائی لیارو بندوالی له منځه یوسي منځ ته نه ده راغلی.

ډیر د C.O.P.D ناروغی د سږو د نهائی برانکیولو تراسناخو پوری برخی د افتو څخه منځ ته راځی.

نارمل Acinus د سږو د جوړښت واحد (Unit) دی چه د تنفسی غازاتو تبادله په همدی برخه کی صورت نیسی.

هر نهائی برانکیول څو Acini ته لاره لري او تقریباً ۵ تر ۱۰ Acini د سږو ثانوی قصیص (Lubule) جوړوی او هر لوبیول د منضم نسج (Connective Tissue) پواسطه چه د فصیصاتو د ننی بین الخلالی نسج (interstitial Tissue) او مجاورو لوبیولو بین الخلالی نسج سره تښتی احاطه شوی دی او همدا منضم نسج د سږو د الاستیک سیستم مهمه برخه جوړ وی.

د سږو هر ثانوی لوبیول د سږو د جوړښت واحد دی چه ځانته جلا هوایی، لمفاوی، وعائی او الاستیک Support سیستم لری دا الاستیک سپورټ د جبری شهیق (Forced expiration) په وخت کی د هوائی لیارو د کولپس څخه مخنیوی کوی. په COPD ناروغانو کی د ناپوهیدل شوی میخانیکیت له مخه د Bronchomotor tone زیاتوالی د تنفسی هوا د جریان په مقابل کی د بندوالی د زیاتیدو سبب کیږی چه دا د برانکوسپازم او استما څخه پوره فرق لری.

حقه ناروغی چې د COPD د پیدا کیدلو سبب کیږی:

ډیر شمیر ناروغی د COPD سبب کیدای شي.

۱- ځنډنی برانکایتس (Chronic Bronchitis) د قصباتو یا هوائی لارو غیر نیوپلاستیک وظیفوی او ساختمانی بی نظمی ده چه د انتانی (Infectious) او غیر انتانی تخریش کوونکو عواملو څخه پیدا کیږی او په پرله پسی دوه کلو کی په هر کال کی د پرله پسی دری میاشتو څخه زیاتی مودی پوری بلغم لرونکی توخی لرلو پواسطه تشخیص او پیژندل کیږی او تل لوړ Reid index موجود وی.

په دی ناروغی کی د مرکزي هوائی لیارو او نهائی برانکیولو افتونه موجود وی. بالخاصه په سگرت کښو کسانو کی د تنفسی برانکیولو التهاب هم لیدل کیږی.

۲- امفیزیما (Emphysema) د اسناخو (alveoli) د توسع او تخریب څخه عبارت دی امفیزیما تل هستالوجیک تشخیص دی.

۳- د قصباتو توسع (Bronchiectasis) : د قصباتو د دائیمی او ابنارمل توسع څخه عبارت دی او نسبتاً سریعه وخیمه مرضی وتیره ده.

٤- سیستیک فیبروزس (Cystic fibrosis) :- ارثی ناروغی ده چه عموماً د exocrine غدو د ابنارملی څخه منځ ته راځی. اکثراً د پانقراص د عدم کفانی او د وجود د نه ودي کولو او عدم نشونما او د سږو د پرله پسی حادو انتاناتو سره یو ځای وی.

۵- Bronchial Asthma :- په حاد او پیر بودیک ډول په ډیر سرعت د برانکوموتور د Tone ډیر زیاتوالی او Bronchospasm څخه عبارت ده

کله کله ځنډنی سیر تعقیبوی او د COPD پشان کلنیکی لوحه ورکوی.

۶- Branchiolitis د تنفسی او نهائی برانکیولو د التهاب څخه عبارت دی چه تشخیص ئې د هستالوجیک کتنو پواسطه ایښودل کیږی د برانکیولایتس پرمخ تلونکی شکل Bronchiolitis obliterans نومیږی چه د تنفسی لیارو د زیات خرابوالی او فیبروزس سبب کیدای شي.

د سږو د ځنډنیو انسدادی ناروغیو پاتوفزیالوجي او Risk فکتورونه:

Risk Factors and Pathophyialogy of COPD :-

د سگرټو، چلم او د نورو تولو لوګي لرونکو د خیناتو استعمال د COPD پیښو شمیر زیات او سیر وخیم کوی چه نارینه نسبت ښځو ته زیات خطر سره مخامخ دی البته د Smoking د تاکسین مقابل کی د کوربه حساسیت مهم رول لوبوی د اقتصادی او ټولنیز ژوند د سوئی ټیټوالی او نور Airpollution پرته له کوم شک څخه په ځینو کورنیو کی د COPD پیښو د پیښیدو خطر او چانس زیاتوی.

د Familial emphysema د Alpha -1- antitrypsin عدم کفایه په پیدا کیدو کی مهم رول لوبوی د لومړی ځل د پاره په ۱۹۶۰ لسیزو کلو کی ولیدل شول چه Pan lobular Emphysema ناروغانو کی په غیر عادی ډول د الفا -۱- انتی ترپسین د عدم کفانی پیښی ډیری زیاتی لیدل کیږی. چه اکثراً د ځوانی عمر کی د وخیم COPD سره یو ځای وی.

اوس دا ثبوته شوی ده چه د سیروم انتی ترپسین د بدن ترپسین او نور Proteases انزایم نهی کوی.

او همدی وخت کی څیړنو ښودلی ده چه د مور کانو سږو کی د الاستاز (Elastases) او Proteases زرق د انسانی امفیزیما ته ورته او مشابه

مارفولوجیک نسجي افترونه پیدا کوي. تر په همدې وخت کې معلوم شوي چه جنتیک سیستم د الفا انتي تریپسین فعالیت او Protease inhibitor (Pi) کنترولوي. تر او سه نې د پنځه وېشت ځخه زیات alleles پېژندل شوي دي چه له هغې جملې ځخه PiM د ۹۰٪ څخه زیات پېښو کې تثبیت شوي دي د Pizz هوموزایگوټ ۱٪ خلکو کې لیدل کیږي چه تیټه سویه الفا – ۱ – انتي تریپسین لري او د وخیم COPD د پاره مساعده زمینه جوړوي.

د PiMZ هتیروزایګوټ پېښې د ۶۰٪ څخه زیاتو کسانو کې لیدل کیږي. چه د سګرټ او د چلم څښونکو کې د COPD د منځ ته راتللو مساعد کوونکی فکتور فکر کیږي.

ځیني پوهان نظر څرګندوي چه د چلم او سګرټو څښکل په سږو کې د پروتیاز او انتي پروتیاز د توازن او بلانس د بدلون د لارې د COPD پیدا کېدو ته زمینه مساعدوي.

د سګرټ او چلم څښل سږو ته د نسجي مانو سایت یا ماکروفاژ او نوتروفیل حجرو د لیارې د داخل المنشوي الاستاز د زیاتوالي او جلبولو زمینه مساعدوي. همدارنګه Smoking د خراب شوي الاستین (Elastin) ترمیم او بیا جوړښت او د داخل لمنشوي انتي الاستاز لکه الفا – انتي تریپسین فعالیت نهي کوي چه دا ټول د وخت په تیریدو سره د امفیزیما د منځ ته راتللو سبب کیږي.

کلنیکي لوحه :– د COPD په کلنیکي لوحه کې عسرت تنفس (dyspnea) لیدل کیږي لومړی د سپنیا د جهد او فزیکي فعالیت په وخت کې وي چه (exertional dyrpnea) نومیږي. خو وروسته د استراحت په وخت کې هم عسرت تنفس موجود وي.

عموماً ناروغان تر څو پورې چه ناروغي نې ډېره پرمخ تللې نه وي کوم شکایت

نه کوي. دا ډول ناروغان ښاني خپل اعراض د Smoking کوم غیر عادي تاثیر تلقي کړي. څه وخت چه نارمل کسان په سموکنګ پیل کوي اکثراً لوی پلمونري Reserve لري. څرنګه چه COPD ورو ،ورو مینځ ته راځي نو د سګرټ او چلم معتادین د ریوي اعراضو سره یو ډول تطابق پیدا کوي په حقیقت کې څو چه د سږو ډیر زیات او د اهمیت ور خرابتیا منځ ته نه وي راغلې اکثراً د سږو اعراض نه لیدل کیږي. چه له بده مرغه په دې مرحله کې COPD پوره پرمخ تللې او پراخه خرابتیا منځ ته راغلې وي او غیر قابل ارجاع وي. ډیر وخت د دې ناروغانو د ځوانۍ عمر کې تنفسي انتاناتو د پر له پسې حملو او یا د سږو د وخیمو انتاناتو تاریخچه او سابقه موجود وي.

په فزیکي کتنو کې دا ناروغان معمولاً د تنفس په وخت کې د اضافي تنفسي عضلاتو په مرسته تنفس کوي دا « په اصطلاح ساه په اوږو وباسي » او هم نې د تنفس شمیر زیات او چټک وي د سینې قدامي خلفي قطر زیات او اکثراً سینه د بیلر یا ډول شکل غوره کوي خو باید ټولې بیلر شکلې سینې بوازې COPD ته عطف نه شي.

سینه د قرع پواسطه طبلیت لري یعنې Hyper Resonance وي.

د جس (Palpation) پواسطه تنفسي او ازونه او فریمیتوس ټیټ وي.

د سینې په اصغا کې د سږو په قاعده کې Crackles اوازونه اوریدل کیږي او هم دواړه خوا Rhonchi او کله کله Wheezing موجود وي.

د ټټر د قرع په وخت کې د حجاب حاجز (diaphragm) موقعیت اکثراً ټیټ او د زفیر او شهیق وخت کې د نارمل څخه لږ حرکت کوي.

د زړه په معاینه کې د زړه او ازونه ټل نسبتاً لرې اوریدل کیږي.

که چیرې د سږو د ناروغیو په نتیجه کې د زړه ښی بطین (R.V) هایپرتروفي کړې وي ښائي د زړه Cardiac impulse د قص د هډوکي په حذا کې جس شي. حتی کله د زړه impulse د اپیګاستریک برخه کې ښه جس او حس کیدای شي.

بعني د هيموگلوبين زياتوالی د هايپوکسيميا د معاوضوي اصلاح د پاره صورت نيسي همدارنگه د هايپوکسيميا له کبله بالخاصه فزيکي فعاليت د سږو د هايپرتنشن سبب کيږي. د سږو د اوعيو مقاومت لوړيږي او د زړه د ښي بطين توسع او عدم کفايه منځ ته راځي.

په ځيني ناروغانو کې د وينې د غازاتو د بدلون له کبله سر خوږ، مغشوشيت او دماغي خرپرتيا، د عکساتو بطي والي او رعشه يا ريږدل هم ليدل کيږي ښائي د سترگو د حليمې اذيما وليدل شي. تنفسي انحطاط شايد د کاربن داي اوکسيد تراکم لا زيات کړي.

په ځيني وخيمو هايپرکسيميک کسانو کې سيانوزس هم ليدل کيداي شي خو د گوتو کلبنگ عموميت نه لري.

د COPD ناروغانو په الکتروکارديوگرام(ECG) کې عموماً د ولتاژ ټيټوالي (Low Valtage) او د زړه د الکتريکي محور ښي پلو Shift يا Atrial Flutter او Atrial fibrillation, Right Axis deviation ليدل کيږي. د COPD ناروغانو د پتالوجي اساسي ټکي د تنفسي هوا د جريان په مقابل کې د تنفسي هوائي ليارو د بندوالي موجوديت دی چه د ناروغۍ په لړيو صفحو کې د تنفسي ليارو تنگوالی او بندوالي برازې د تنفسي ليارو د وظيفوي حساسو ټستو پواسطه تعيين کيداي شي خو څه وخت چه مرضي حالت پرمختگ وکړي نو د تنفسي ليارو بندوالي برازې د ساده Spirometry پواسطه تثبيت او تعيين کيداي شي.

پدې ناروغانو کې بلخاصه د سږو حياتي ظرفيت(Vital capasity) او Residual Volum زياتيږي.

د سږو ټول مجموعي ظرفيت او د استاخوالستيکي خواصو کې بدلون راځي او

د سينې د ننني فشار لاندې منفي کيږي.

د COPD د ير شمير ناروغانو کې د ځنډني برانکايټس او امفيزيما دواړو کلينيکي لوحه يو ځاى موجود وي.

څکه چه دا دواړه ناروغي اکثراً د Smoking له سببه منځ ته راځي.

د ځنډني برانکايټس او امفيزيما دواړو ناروغيو د سږو افتونه يو د بل سره ډير نږدې ارتباط لري، او تقريباً په ۸۰٪ پيښو کې دواړه مرضونه يو ځاى ګډ ليدل کيږي. خو ځيني وختونه ددې دواړو مرضو د نږدې مناسبت سره سره کله کله يو د بل څخه جلا او د ځانته کيلنيکي لوحې پواسطه تظاهر کوي چه "Blue Bloater" يا Type B COPD او "Pink Puffer" يا Type A COPD نوميږي.

Blue Bloater عموماً د ځنډني برانکايټس کلنيکي لوحه تشکيلوي. چه معمولاً وخيمه هايپوکسيميا او هايپرکپنيا (د CO_2 تراکم) او Corpulmonale (د سږو د ځنډنيو ناروغيو له کبله د زړه د ښي بطين لويوالي او عدم کفايه، محيطي اذيما او د پښو پړسوب) موجود وي.

Pink Puffer گروپ ناروغان د سږو د امفيزيما کلنيکي اعراض لري. دا ناروغان عموماً عسرت تنفس لري چه په اصطلاح ساه په اوږو باسي او تل زيار کاږي چې پرته د CO_2 د تراکم څخه د وينې د PO_2 سويه لوړه وساتي.

ددې دواړو ناروغيو تر منځ د فرق او توپير دلايل او پوره ميخانيکيت لا پوره پوهيدل شوي نه دي.

د COPD اختلاطات:

۱- د زړه د ښي بطين عدم کفايه چه د زړه او ښي لويوالي، د وريدي فشار زياتوالي او د پښو پړسوب يا اذيما پواسطه پيژندل کيږي چې ښائي د اختلاط

په توګه منځ ته راشي.

۲- د COPD په سیر کې د سږو التهاب بالخاصه نمونیا منځ ته را تلل عمومیت لري چه اکثراً په اتیپیک شکل سیر کوي، او یوازې د عسرت تنفس د زیاتیدو په واسطه پیژندل کیږي.

۳- Spontanious pneumo Thorax د سږو د ځنډنیو انسدادي ناروغیو مهم اختلاط بلل کیږي.

٤- د معدې قرحه Pepticulcer :- بالخاصه په امفیزیما وي ناروغانو کې د اختلاط په توګه عمومیت لري.

٥- Tussive Syncope :- د سږو د ځنډنیو انسدادي ناروغیو د ټوخي د شدیدو حملو په وخت کې د اختلاط په ډول لیدل کیږي.

د COPD تشخیص: د COPD د تشخیص د پاره باید په ډیر غور او دقت سره د ناروغ تاریخچه او سابقه وپوښتل شي. د ځنډني ټوخي او زیاتیدونکې جهدي عسرت تنفس موجودیت تل د COPD په لور فکر جلبوي.

د سږو رادیوګرافي یوازې د عسرت تنفس د نورو سببو د تردید او تفریقي تشخیص د پاره اجرا کیږي. د حیاتي ظرفیت تعیین او د سږو د نورو وظیفوي ټستونو اجرا د تشخیص اساسي عملیه ګڼل کیږي.

د شریاني وینې د اوکسیجن او کاربن ډای اوکساید او د PH تعیین د تشخیص د وضع کولو او د تداوي د پلان په جوړولو کې پوره مرسته کوي.

تفریقي تشخیص:

۱- د دې د پاره چه د ځنډني برانکایټس (بیله امفیزیما او یا د لږ څه امفیزیما سره) ناروغان د پرمختللي امفیزیما څخه وپیژندل شي. باید په یاد مو وي چه د مزمن برانکایټس ناروغان تل د بلغم لرونکي ټوخي د څو کالو تاریخچې څخه حکایه کوي. د بلغمو مقدارئي زیات او Rhonchi اوریدل کیداى شي

هایپوکسیا، هایپرکپنیا او Corpulmonal شاید موجود وي خو دا مفیزیما ناروغان د ژوند په وروستیو صفحو کې د بلغم لرونکي ټوخي او عسرت تنفس څخه حکایه کوي د بلغم مقدار لږ او عسرت تنفس نسبتاً شدید وي، تنفسي اوازونه ډیر کم، په اکسریز کې سږي ډیر پراخه او وعايي خیالونه هم ډیر کم وي، د حجاب حاجز موقعیت نسبتاً ټیټ او د کاربن مانو اوکساید نفوذیه قدرت هم کمیږي.

۲- د قصبي استما او د سږي د ځنډنیو انسدادي ناروغیو ترمنځ تفریقي تشخیص ګران نه دی یوازې په هغه کسانو کې چه د لومړي ځل د پاره د عمر په اخرو صفحو کې په استما اخته کیږي - تفریقي تشخیص مشکل دی.

د قصبي استما عسرت تنفس تل دوره وي Periodic وي او د دوه حملو ترمنځ ناروغ بالکل کوم اعراض نلري اکثراً د الرجي کورنۍ تاریخچه موجوده وي د وروکتوب په وخت کې د مرض شروع د نورو الرجیک تظاهراتو او د ایزونوفیلیا موجودیت د استما په تشخیص کې مرسته کوي.

۳- د کیڼ زړه د عدم کفایې او د سږو د ځنډنیو انسدادي ناروغیو ترمینځ تفریق ګران ندی د فزیکي او رادیوګرافیک کتنو په واسطه د کیڼ زړه د عدم کفائي او لوبوالي نښې د کیڼ زړه په عدم کفایه کې موجود وي د الکترو کارډیوګرام په واسطه د چپ بطین هایپرتروفي پیژندل کیدای شي د هوائي لارو زفیري نسبتي انسداد د سږو په ازیما کې موجود وي خو څه وخت چه مرض صلاح پیدا کړي له منځه ځي د دوران وخت (Circulation Time) نسبتاً اوږد وي ځیني وخت په زړو خلکو کې د کیڼ زړه عدم کفایه او امفیزیما یو ځای موجود وي - چه په داسې حال کې نی یو د بل څخه پیژندل ګران دي.

Pneumococcus انفکشن زیات لیدل کیږي. باید تر هر څه لومړی د انفکشن په تداوی کی د انتی بایوتیک انتخاب په نظر کی ونیول شی. د COPD ناروغانو حادې حملې تقریباً ۱/۳ ناروغانو کې د غیر انتاني او ۱/۳ برخه ناروغانو کې دوایروسي او مایکوپلازم انتانو او ۱/۳ ناروغانو کې د بکتریائي انفکشن له کبله وي.

اکثراً Penicillin G د ورځي یو یا دوه میلیونه غوښه کی زرق او یا د خولې یا زرقي د لیاری Ampicillin یا Cefamandole او Chloramphenicol او یا Erythromycin استعمالیږي.

څیني وختونه دوه گرامه Tetracyclin توصیه او تداوی ته باید دوه دری او نیم پوری دوام ورکړل شی همدارنګه د ورځي دوه ګرامه Amoxicillin او Trimethoprim/sulfamethoxazole پوره ګټور تمامیږي.

د ډاکټرانو د شخصی تجربو او قضاوت له مخه انتی بایوتیک د تنفسی جهاز د حادو انتانانو د مخنیوی لپاره د ریزش یا والګي (URI) یا د بلغمو د قوام او مقدار او رنګ د بدلون وخت کی په وقایوي ډول توصیه کیږي، او یا په دوامدار ډول د ژمي په موسم کی ورکول کیږي او څني نی په یخو وایروسي موسمو کی هره میاشت کی د یوی اوونی د پاره توصیه کوی تولو د COPD ناروغانو ته باید د وایروسي انتانو د مخنیوی د پاره د سړو وایروسي موسمو له پیل کیدو څخه مخکي د انفلوانزا او Pneumovaccin تطبیق شي.

د تنفسی جهاز د پرله پسی انتانو د تداوی مؤثریت او اغیزي لا پوره ثابتې شوی نه دی.

Bronchodilators: باید تل هڅه وشي چه د یو با څو برانکو د لانور یا د قصباتو متوسع کونکو مستحضراتو پواسطه د برانکو موتور Tone بیکته او

Broncho Spasm له منځه یوړل شی، چه البته د تنفسي لیارو د وخیم بندوالي او سپازم د منځه وړلو پواسطه د سږو وظیفی نارمل حالت ته نژدې کیږي او اکثراً غیر بشپړه معاوضوي incapacitated ناروغان - Self sufficient او عادي ژوند ته دوام ورکولای شی برسیره د برانکیل استما د تداوی څخه Selective B2. adrenargic مرکبات او Isoetharine, Terbutaline, Metaproterenol او Albuterol دهم COPD په تداوی کی استعمالیږي.

د انشاقی موسعت القصبی دواو پواسطه د شهیقی هوا د جریان نه زیاتیدل باید تل د تداوی په عدم مؤثریت عطف شي.

څکه چه د استما د ناروغانو په نسبت په COPD کی کوچني dose توصیه کیږي. همدارنګه د ادرینرجیک Aerosols د هوایي لیارو د افرازاتو کلیرانس زیاتوي او د هوا بندوالي (Air trapping) کموي. او پدی ډول د عسرت تنفس یا د یسپنیا احساس له منځه وړي. نو ددی کبله دا مستحضرات د COPD ناروغانو په تداوی کی ستر رول لوبوي.

څرنګه چه ډیر وخت د COPD ناروغان زاړه او ښځي په عین وخت کی د زړه ناروغی هم ولری، نو اکثراً ددی مستحضراتو تسمم لیدل کیږي. نو باید تل په لږ dose په ډیر احتیاط سره تطبیق شي.

په ځینو فعالو ناروغانو کی د انشاقي ادرینرجیک (Adrenargic inhallers) استعمال ته ترجیح ورکول کیږي. خو ډیر وخت ضعیف او وخیم ناروغان تل hand-held freon propelled nebulizer استعمال کی مشکلات لري. او د میکانیکل نیبولایزر (لکه De-Vilbuss) پواسطه د ادرینرجیک مستحضراتو محلول (Solution) تطبیقیږي چه په دی وسیله

نسبتاً لس برابره زیاته دوا د هوایي لیارو اخرینیو برخو ته رسول کیدای شي.

د COPD د بر ناروغان بوازې د سهار او د خوب وخت کې تداوي ته ضرورت لري. خو څنو نورو ته باید هر ٤-٦ ساعته وروسته Aerosol او یا انشاقي دوا تطبیق شي. همدارنگه څنې وخت Metaproterenol 0.3ml په دوه ملي لیتر د سیروم فزیالوجیک محلول کې رقیق او وریسي وضعیتي دریناژ (Postural drainage) اجرا کیږي.

د COPD په ناروغانو کې د نیبولایزر د لیارې Atropin 0.05 mg/kg استعمال تر تحقیق او څیړنې لاندې دی. د انشاقي اتروپین جانبي عوارض نسبت د Parenteral لیارې تطبیق څخه کم دی.

Theophylline : د امینوفیلین مستحضرات دخولې، مقعد او هم د زرقي لیارې څخه استعمالیږي. لیکن دخولې او مقعد د لیارې دوامدار استعمال نې د یو ډول موضعي نسجي گرانولوماتوز افتونو د پیدا کیدو سبب کیږي نو باید تل بوازې د وریدي لیارې په ډیر احتیاط سره تطبیق شي.

په C.O.PD ناروغانو کې تیوفیلین د حجاب حاجز یا دیافراگم تقلصیت Contructibility قوي کوي او د وینتلیشن وظیفو کې ښه والي منځ ته راځي خو ډیر وخت د تسمم سبب کیږي. او باید تل د سیروم د تیوفیلین سویه د 10-20-mg/L منځ کې وساتل شي، او کلینیکي اغیزې نې له نژدې څخه تعقیب شي. همدارنگه د زړه د احتقاني عدم کفایې (CHF) او کورپلمونل ناروغانو په تداوي کې لږ dose په دوامدار ډول توصیه کیږي.

Cortico Steroid :- د سږو د څنډنیو انسدادي ناروغیو په تداوي کې د ستیروئید د استعمال گټه او اهمیت لا پوره څرگند نه دی. په څنو حادو التهابي پیښو کې د ستیروئید او انټي بایوتیک گډ استعمال ډیر گټور تمامیږي. خو

اوږود استعمال نې محفوظ نه دی د ستیروئید تداوي برانکو سپازم او د هوایي لیارو التهاب له منځه وړي.

دا چه د ستیروند تداوي د COPD کومو ناروغانو کې گټوره تمامیږي. بوازې په ازمېښتي تداوي سره تعین کیدای شي. یعني که د ستیروئید تداوي پواسطه کلنیکي اعراض له منځه لاړ نه شي او د سږو وظیفوي تستو کې کوم ښه والي ونه لیدل شي باید د ستیروئید تداوي بس شي.

مخکې د ستیروئید د تطبیق څخه باید توبر کولین د پوستکي تست او د نورو معمولو انتیجنو مقابل کې د پوستکي تست، د وینې او بلغمو د ازنیوفیلیا تعین شي. معمولاً د ورځې Prednison 48mg تر دوه اونیو پورې ورکول کیږي. او د Spirometry پواسطه نې د تاثیر اټکل کیږي. د انشاقي ستیروئید په نسبت د خولې د لیارې ستیروئید گټور تمامیږي.

Oxygen Therapy : د COPD هایپوکسیمیک (PO2 < 55mmHg) ناروغانو کې د خوب استراحت او فزیکي فعالیتو په وخت کې د اضافي اوکسیجن تطبیق ډیر گټور تمامیږي. د اوکسیجن تداوي د COPD ناروغانو کې د مړینې شمیر (Mortality) او Morbidity شمیر کې پوره ښه والي منځ ته راوړلای شي.

څرنگه چه تنفسي مرکز د اوکسیجن کموالي او د کاربن داي اوکسید د زیاتوالي پواسطه تنبه کیږي. په وخیمو هایپوکسمیک ناروغانو کې چه د CO2 زیات تراکم د هایپرکپنیک نرکوزس CO2 Narcosis سبب شوی وي، نو تنفسي مرکز بوازې د هایپوکسمیا پواسطه تنبه کیږي. پداسې ناروغانو کې د پزې د ماسک د لارې ٢٤. ٠ اوکسیجن په ډیر غور او احتیاط تطبیق او هڅه کله هایپوکسمیا په بشپړه توگه تصحیح نه شي. څکه د

هایپوکسیمیا بشپړه تصحیح د کاربن دای اوکسید د لا تراکم، د مرض د وخامت د تنفسی مرکز د لا انحطاط، توقف او د ناروغ د مړینې سبب کیدای شي.

عموماً Low Flow oxygen 1-2 lit--- minute په دوام دار ډول مؤثر تماميږي. د اوکسیجن د تداوی مهم goal او مقصد دا دی چه باید اقلاً PO2 د ۶۰ شخه لوړ او O2 Saturation د ۹۰٪ شخه لوړ وساتل شي.

په وخیمو هایپوکسیمیا ناروغانو کی باید له ټولو مسکنو (Sedative) ارام کرنکو (Tranqulizer) او بی حس کرنکو (Anesthetic) درملو له استعمال شخه ځان وژغورل شي او یاني په استعمال کی له ډیر غور او احتیاط شخه کار واخستل شي.

پداسی ناروغانو کی باید انتی بایوتیک تطبیق شي. د ورځی لږ تر لږه یو میلیون Crystalin Penicillin G زرق شي. د ناروغ د توخی عکسه باید تحریک شي که تنفسات بلکل بند وي لزوماً Tracheostomy استطباب لري. که چیری بالخاصه د Blue bloater ناروغانو کی هیماتوکریت د ۶۰ شخه لوړ او Poly Cytemia موجود وی د وینی ایستل (Venosection) استطباب لري. ضرورنه ده چه Hematocrit له ۵۰٪ شخه ښکته کړل شي.

په وخیمو COPD ناروغانو کی د Pulmonary rehabilitation پروګرامونه ډیر ګټور تماميږي باید په منظم ډول تنفسی مشق او تمرینونه اجرا او ناروغ ته مخصوص تنفسی تکنیکو او د سینی فیزیوتیراپی او د ناروغی په هکله پوره ډاډ او معلومات ورکړل شي او تل تشویق شي چه هر څومره ممکن وی فعال او پخپل ځان متکی پاتی شي.

د COPD ناروغانو انزار ښه نه دی.

له بده مرغه د نوو انتی بایوتیکو د منځ ته راتللو، پرمختللی برانکوډایلاتورو

تداوی، او په کور کی د O2 د تداوی امکانیت سره سره د COPD ناروغانو د سږو وظیفوی ټستنو ابنار ملتی زیاتیږی او د مخکی د وخت مړینی (Premature death) سبب کیږي.

موجوده شیرونکي ټول پدی هڅه کی دی چه د Smoking هغه عامل چه د COPD د افتو سبب کیږي پیدا کړي.

بناني په دی ناروغیو کی د کور په نور فکتورونه هم مهم رول ولري خو تر اوسه پوهیدل شوی نه دی د Pizz او الفا - ۱ - انتي تریپسین عدم کفایه پوهیدل د امفیزیما په ناروغانو کی د انتی تریپسین تداوی او یا په بدن کی د هغی د جوړیدو تنبه کول تشویقوی تر دی وخت پوری د COPD کومه مؤثره تداوی پوهیدل شوی نه ده د سږو په پیوند Lung Transplantation تکنیکو باندی کار روان دی.

همدارنګه خاوره – دوړه – د سبزیجاتو تخم – پنبه دانه – مساله‌جات د ول د ول حبوبات او ځینې نور وظیفوي تماسونه د ناروغۍ په پیدا کیدو او شیوع کې رول لري. که څه هم د خوراکي موادو له کبله د استما د پیدا کیدو پیښو شمیر نسبتاً کم دی خو بیا هم په عملي توګه هره غذا په انفرادي توګه د استما سبب کیدای شي. بالخاصه ماهیان، مغزیات، مساله‌جات او چاکلیت د فعال انتیجن په حیث رول لوبوي که څه هم په عمومي ډول انتیجن پروتیني یا د پروتین مشابه مرکبات و څخه چه مالیکولي وزن ئې ټیټ وي عبارت دي خو ځینې معینې سنتیتیک دواګانې لکه اسپرین Aspirin هم د وخیمې استما سبب کیدای شي چه د هپتن (Hapten) په څیر تاثیر کوي. هغه تنفسي انتان چه د استما سبب کیږي د قصباتو د ځنډني او مکررو انتانو څخه په ثانوي ډول د ادو (لوزو)، پزې، Polyp او جیبو Sinus د انتانو له کبله مینځ ته راځي، عبارت دي.

پداسې پیښو کې د تنفسي جهاز د افرازاتو زرع کې عموماً د نموکاکس، ستریتوکاکس ویریدانس او هیمالیتیک، Klebseila pnemonia, N. Cataralis او د هیموفیلوس انفلوانزا په ګډه نشونمالیدل کیږي.

Schwartz په دې وختو کې د دواړو خارج المنشوي او داخل المنشوي استما پیدا کیدو کې یو ډول ارثي زمینې مساعد کونکي فکتورو رول مطالعه کړیدی.

د بکتریائي انتیجن جلدي ټسټ د باندنی انتیجنو لکه (Polen) په څیر سمدستي د پوستکي Urticarial عکس العمل نه ورکوي.

که څه هم د استما د داخلي المنشوي او خارج المنشوي اسبابو پیژندل او تشخیص د ناروغۍ په تداوي کې مرسته کوي – خو په ډیرو پیښو کې دواړه ډوله په ګډه

مرض پیدا کوي یو ځل چه د باندني انتیجن او یا انتانو له کبله د استما الرجیک عکس العمل منځ ته راشي د مرض دوره‌ئي او پیریودیک حمله د یو لړ نورو ترسب کونکو فاکتورو پورې چه د لومړنیو فاکتورو سره کومه ښکاره رابطه نلري اړه لري.

دا ثانوي فاکتورونه روحي تشوشات، د تودوښې د درجې او نسبتي رطوبت بدلون، مخرش عطریات، لوګي، قوي بویونه او فزیکي فعالیتونه کیدای شي.

په هغه استما کې چه د لومړني خارج المنشوي الرجين فکتور څخه پیدا شوي د تنفسي جهاز حاد انتانات شاید د ثانوي ترسب کونکي فکتور په حیث د ناروغۍ د حادې حملې د پیدا کیدو سبب شي.

Table -4 Features of extrinsic and intrinsic asthma.

	Extrinsic	Intrinsic
Etiology	Mainly atopy	Complex
Antigen-related	Yes	No
IgE-mediated	Yes	No
Eczema, hay fever	Common	Uncommon
Family history	Usually positive	Often negative
Hypersensitivity skin tests	Often positive	Usually negative
Typical attack	Acute, mild	Often severe
Results of treatment	Effective	Variable
Environmental control	Useful	Not useful
Desensitization	Occasionally helpful	Not helpful
Relief between attacks	Complete	Often incomplete
Prognosis	Usually good	Less favorable

۴- جدول کې د داخل المنشوي او خارج المنشوي استما کلینیکي لوحه په لنډ ډول ښودل شوي ده.

وقوعات:

استما په هر نژاد کې لیدل کیدای شي – دواړه جنسه یو ډول په ناروغۍ اخته

کیږي. دا ناروغي د کوچنیوالي څخه تر زړوالي پورې هر عمر کې لیدل کیږي د خارج المنشوي استما حمله اکثراً د ژوند په لومړیو څلورو Decade عمر دورو کې شروع کیږي.

پتالوجي:

د هغه کسانو سږي چې د استما له سببه مړه شوي وي محجم پراخه او نسبت نارمل سږو ته لږ الاستیک وي. د اکثرو کوچنیو قصیباتو Lumen د پیړو او ټلیبنتنا که مخاطي افرازاتو پواسطه، ترلې او بند شوي وي. قصبي مخاطي او تحت المخاطي طبقې پیړیږي. اسناخ متوسع او ځینې غشائي چوېدل او څیري کیدل لیدل کیږي. د سږو ځینې برخو کې شاید اتلکتازس (Atelectasis) موجود وي. قصبي اپتلیم کې زیات شمیر د Goblet حجرې او تحت المخاطي طبقې کې لوی او فعالې مخاطي غدې منځ ته راځي.

پتوجینزس:

په خارج المنشوي استما کې د فرط حساسیت له کبله د حساس شوي پوستکي انتي باډي د وینې په سیروم - پوستکي او قصبي انساجو کې هم موجود وي. د وصفي انتیجن او د حساسې مخاطي طبقې د تماس څخه په انساجو کې یو ډول انتیجن انتي باډي عکس العمل مینځ ته راځي.

که څه هم د انتاني استما حقیقي میخانیکیت لا تراوسه پوهیدل شوي ندي خو د ځینو ذکر شوو دلایلو په اساس د لته هم بناني د انتیجن انتي باډي میخانیکیت رول ولري. لکه په Hay fever کې چه معافیتي عکس العمل د پزې مخاطي غشا کې صورت نیسي دلته هم معافیتي عکس العمل د قصباتو په حذا کې د فزیالوجیک عکس العمل او بدلون سبب کیږي. د مخاطي او تحت المخاطي طبقې د پړسوب او د قصبي عضلاتو د تشنج له سببه د کوچنیو قصیباتو مینځ

تنګیږي. او حتی دا تنګ شوي کوچني قصیبات د قصبي غدواتو د تینګو او ټلیبنتنا کو بلغمو پواسطه بندیږي Schild او د هغه ملګرو ښودلي دي چه څه وخت چه استماتیک ناروغان د وصفي انتیجن پتماس راشي د پوستکي حساس کونکي انتي باډي د قصبي عضلاتو د تنبه او د هستامین د افراز سبب کیږي - چه په دې ډول د قصیباتو عضلات تقلص کوي.

همدارنګه ښودل شوي چې د معافیتي او فزیالوجیک تعاملو په نتیجه کې د قصیباتو د جدار په حذا کې SRS-A (Slow Reacting substance-A) چه دانتي هستامین درملو پواسطه نه نهی کیږي هم افرازیږي. د استما ناروغانو کې د Histamin او یا methacholine کم دوز یا مقدار زرق چه په نارمل خلکو کې هیڅ تاثیر نلري د وصفي استماتیک حملو سبب کیږي. که څه هم د قصبي عضلاتو تشنج په ازادانه ډول بیله عصبي کنترول څخه هم پیدا کیدای شي خو د اوتونامیک Autonomic عصبي سیستم او د ادرینل هورمون هم رول لري.

همدارنګه ځینې نور مواد لکه سیروتونین(Serotonin) Bradykinin او اسیتیل کولین(Acethyl Cholin) د استما د حملو وخت کې د قصبي لارو د مخاط د زیات افراز -اذیما او د ملسا عضلاتو تقلص کې برخه اخلي.

ځینې پوهان عقیده لري چه ځینې مخرش مواد د پزې څخه د تیریدو په وخت کې د عکسوي تنبه له امله د استما د حملو سبب کیږي او ځنې روحي فکتورونه په ځینو مساعدو خلکو کې د استما د حملو سبب کیږي - لیکن تر اوسه د تولو لخوا نده منل شوي. د استما په نسبتاً سلیم شکل کې حیاتي ظرفیت او اعظمي تنفسي ظرفیت پوره کمیږي. د شدیدو حملو پوخت کې د ونتلیشن او د وینې د غازاتو د بدلون د خرابوالي له کبله سیانوزس هم لیدل کیدای شي.

که د زړه کومه پخوانی ناروغی موجود وی بیانی د هایپوکسیا له امله وخامت پیدا کړی او که موجود نوی نه وي استما د حملی په وخت کی د زړه مرضی تظاهرات ډیر کم لیدل کیږی. همدارنګه د استما په ناروغانو کی د زفیر مقابل کی د هوایی لارو د تنګوالی او بندوالی له کبله ډیر مقاومت موجود وی څه وخت چه حمله له مینځه لاړه شی سږی بلکل نارمل او سالم پاتی کیږی. خو ځینی وخت که د سلیمی استما حمله ډیره ځنډنی شي د غیر قابل ارجاع امفیزیما د منځ ته راتلو سبب کیږی.

کلنیکی څرګندونې : د استما په وصفی او کلاسیک شکل کی د مرض حملی په Sporadic او پیریودیک ډول لیدل کیږی چه اکثراً د حملو تر منځ وقفو کې د سږو وظیفوی ټستونه تقریباً نارمل وی. اکثراً حملی د شپی پیښیږی - لیکن هر وخت د وصفی allergen د تماس راتلو، غیر عادی جهد او فزیکی فعالیت، د تودوښي د درجی اتی بدلون - تنفسی انتان او یا هیجانات د حملی د منځ ته راتلو سبب کیږی.

د حملی په وخت کی ناروغ د سینی په خذا کی د یو ډول اختناق (زندی) او فشار احساس کوی - اکثراً بلغم لرونکی توخی موجود وی. د ساکنیلو وخت کی لوړ Wheezing حتی پرته له ستاتسکوب څخه اوریدل کیږی د تنفس شمیر ډیر تغیرنکوی - لیکن اکثراً زفیر نسبت شهیق ته ډیر اورد وی. ناروغ د تنفس وخت کی ډیره انرژي مصرفوي.

ددی د پاره چه د مرستندویه یا فرعی تنفسی عضلاتو څخه اعظمی مرسته واخلی ناروغ تل د ولاړی او یا مخی ته ځان کړوپ او د نیمه ناستی وضعیت غوره کوی.

د مرض د حملی په اخر کی عموماً توخی او زیات مقدار ټینګ او سخت مخاطی بلغم لیدل کیږی. د حملی په تعقیب د سینی د کښتنی برخی عضلو درد موجود

وی.

اکثراً حملی پخپله د نیم ساعت څخه تر څو ساعتو په موده کی له منځه ځی. ځینی معینو بالخاصه هغه پیښو کی چه استما د تنفسی انتانو په واسطه تعقیب شي حاده حمله بیاني له څو ورځو حتی تر څو اوونیو دوام کوي او د درملو پواسطه هیڅ موقتی صلاح هم نه مومی - چه داسی شکل د Status Astmaticus پنامه یادیږی. د مرض داسی وخیم شکل کی د دوامداری بیخوابی - Fatigue او غذائی بیکفایتی له امله ناروغ ډیر کم قوت او ناتوان کیږی.

په ځنډنی دوامداری سلیم استما کی اعراض د استراحت په حال کی هم د لیدلو وړ لیکن عسرت تنفس او Wheezing اکثراً وروسته د جهد او یا ډیر خوراک - خندا، سندرو ویلو یا روحی هیجاناتو پواسطه مینځ ته راځی. د ناروغی دا شکل اکثراً د حادی حملی په تعقیب مزمن شکل اختیاوری او تقریباً د میاشتو یا کال په موده کی بله حاده حمله پیدا کیږی. د استما فزیکی علامی پوره وصفی او عبارت دی له:

خرخر sonorous او سیبیلانت رالونه چه د سږو په هره برخه د شهیق او زفیر دواړو صفحو کی اوریدل کیږی. سیانوزس د ناروغی په سلیمه حمله کی نادر لیکن د مرض په شدید حمله کی لیدل کیدای شی. سینه کی د امفیزیما نښې لکه د حجاب حاجز ټیټ موقعیت او د هغه د حرکت تحدید او د زړه د اصمیت کموالی موجود وی.

تشخیص او تفریقی تشخیص :

۱ - لومړی باید استما د ټولو هغه ناروغیو څخه چه د عسرت تنفس سبب کیږی تفریق شی.

۲ - دویم باید د استما سببی عامل تعیین شی. که ناروغ حاده حمله کی وکتل شی تفریقی تشخیص نی دیر گران ندی. عسرت تنفس د خرخر او سیبیلانت رالونو موجودیت د تینگو او سختو مخاطی بلغمو شتوالی او د ناروغی پیریودیک تاریخچه د ناروغ په کورنی کی د استما یا نورو الرجیک ناروغیو تاریخچه او یا ناروغ کی د مخکینی ځینو الرجیک ناروغیو موجودیت د ناروغی په تشخیص کی پوره رول لری. د بلغمو په لابراتواری کتنو کی د کوچنیو قصباتو اپتلیم (cursehmann's Spirals) لیدل کیږی.

همدارنگه د مایکروسکوپ لاندی د Charcot-leyden کرستل چه ۲۰ - ٤ مایکرون اوږدوالی لری موجود وی. د وخیمی استما ناروغانو بلغمو کی وینه هم موجود وی خو د حقیقی Hemoptysis موجودیت نادر دی د ناروغ د وینی او بلغمو معاینی کی د ایزینوفیل حجرو تعیین او همدارنگه د سیروم IgE د سوني تعیین تشخیصی اهمیت لری. ډیر وخت د ناروغ د وینی لابراتواری کتنو کی د ایزینوفیل حجرو د شمیر تناسب ۵ –۸ فیصده وی. خو په وخیمه انتانی استما کی تر ۳۰ ٪ یا زیات هم لیدل کیږی.

د سږو اکسریز بالخاصه د سږو د پرانکیمائی ناروغیو او د زړه هایپرتروفی او هغه تومورونه چه په شزن او قصباتو فشار راوړی د تشخیص د تردید د پاره مرسته کوی. یوازی Hyperinflation موجود وی چه کوم وصفی تشخیصی اهمیت نه لری همدارنگه وروسته د Beta-adrenargic Agonist د دوه انشاقو (Puffs) د تطبیق څخه په FEV1 کی د ٪۱۵ څخه ډیر زیاتوالی پوره تشخیصی اهمیت لری.

د سږو په یو محدوده ساحه کی تر ډیری مودی د سیبیلانت رالونو یا Stridor موجودیت تل د باندیني اجسامو، تومورو یا د اندوبرانکیل توبرکلوز او

حجروي اذیما او د قصباتو شهیق له کبله د قصباتو په بندوالي دلالت کوي.

۱ - Stridor او سیبیلانت رالونه په حاد برانکایتس کې هم اوریدل کیږی. خو د عسرت تنفس پیریودیک حملو او د بلغمو د وصفي لوحې عدم موجودیت د مرض په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي. د استما د لومړنی حملې او حاد برانکایتس تر مینځ تفریقي تشخیص آسان ندی همدارنگه د ځنډنی استما او مزمن برانکایتس تر مینځ تفریقي تشخیص تقریباً ناممکن دی، ډیر د مزمن برانکایتس ناروغان یو اندازه Wheezing ، عسرت تنفس او د استما ځینې وصفی فزیکی علامی لري او د استما د وصفي تداوی پواسطه هم ښه والی مومي چه داسې حالت د استماتیک برانکایتس پنامه یادیږي.

۲ - هغه عسرت تنفس چه د زړه د ناروغیو څخه منځ ته راغلی وی یوازې کله کله د استما وصفی Wheezing او سیبیلانت رالونه او sonorous سره یو ځای وی او که موجود هم وی عموماً د کریپیتانت (Cripitant) او لندو رالونو د زیاتوالي لاندی پټ پاتی کیږی. که قلبی عسرت تنفس د استراحت پحال کی موجود وی هرو مرو د زړه د ناروغیو نوری نښې او علامی لیدل کیدای شی. څرنگه چه دواړه قصبی استما او د زړه هایپرتانسیف او ارتیرو سکلروتیک ناروغی اکثراً کاهلانو کی شیوع لری. نو د دواړو ناروغیو یوځایوالی نا معمول ندی او تل ئې اعراض یو د بل سره مغالطه کیږی.

۳- په glottic سندروم کی هم د استما پشان ویزنگ لرونکی اعراض لیدل کیږی چه کله کله د CO2 د تراکم سبب کیږی. لیکن استما کی اکثراً هایپوکسیمیا او هایپرکپنیا موجود نه وی.

٤- د برانکوسپازم پر له پسی حملی د کارسینوئید تومور (Carcinoid) او Recurrent Pulmonary Emboli او ځنډنې برانکایتس کی پیدا

کیدای شي.

د بروخت استما د او یزینوفیلیک غونیا او سستمیک Vasculitis سره یو ځای لیدل کیږي.

څه وخت چي د قصبي استما تشخیص کیښودل شو نو د صحیح او داوږدي مودي تداوي د پاره باید الرجین یاسببي عامل تعیین شي د ناروغ او یائی د کورني طبي تاریخچه کي دالرجیک ناروغیو لکه Rhinitis, Eczyma او یا د Urticaria موجودیت کي باید د استما د تشخیص په لور فکروشي.

عموماً د پسرلي او وړي په موسمو کي د استما پیدا کیدل د گلونو Pollen او د Moldspore ته د الرجن په حیث فکر کیږي، د ژمي حملو کي انتاني فکتورونه مسوول گڼل کیږي که څه هم د هغي پرستني اغوستل چي بوازي سړو موسمو کي استعمالیږي هم رول لري. که د مرض حملي په دوامدار ډول د کال په هر وخت کي موجود وي د کور تماسي شیانو بالخاصه Pets یا د بستري د اجزاؤ او همدارنگه د تنفسي جهاز څنډني انتانو په لور باید فکروشي، د ځینو معینو غذاؤ او یا درملو او تنفسي حاد انتانو مناسبت هم باید ولټول شي.

وظیفوي تماسونه لکه عموماً د دهقان د حیواني محصولاتو او اجزاؤ او د طباخ د ورو مقابل، کي د فرط حساسیت څیړنه مهمه ده. د مرض په تشخیص کي مو باید په زړه وي چه د یو شخص زیات د تنني او باندني فکتورونه په گډه د مرض د پیدا کیدو مسئول دي. د سببي فکتور د پیژندني د پاره د ټولو مربوط او مشتبه موادو خلاصه د مخصوصو تکنیکو سره سم د څرمني (جلد) د لاري باید تسټ او تطبیق شي چه دلته ئي د مفصل تفصیل څخه صرف نظر شوی دی.

د احصائي له مخه وروسته له څلویښت کلني څخه د ناروغي حمله په انتاني استما دلالت کوي. بالخاصه که هر عمر کي د پزي Polyp یاد جیوبو څنډني

التهاب، (Sinusitis) موجود وي د انتاني استما پلو رباید فکروشي. لکه چه مخکي ذکر شو استماتیک ناروغان د ثانوي غیر وصفي فکتورو بالخاصه د مخرشو عطریاتو د حرارتي او نسبتي رطوبت اني بدلون، قوي بوی، حاد انتان، جهد او روحي هیجاناتو پواسطه وخامت مومي. ډیر وخت دا پورتني حالت نسبت د وصفي الرجین او انتیجن د معروض کیدو څخه زیات د انفرادي حملو حقیقي سبب کیږي.

درملنه:

د استما په تداوي کي باید تل دري ټکي یعني د حملي اعراض د منځه وړل، د وصفي سببي عامل د منځه وړل او د ناروغ د عمومي بنیې مراقبت په نظر کي وي.

۱- د برانکیل استما دوائي درملنه:-

ټولي هغه دواگاني چه د برانکیل استما په تداوي کي استعمالیږي په لاندي پنځو گروپو ویشل کیږي:-

۱- بیتا ادرینرجیک اگونست Beta - adrenergic agonists.

۲- د متیل ذانتین Methylxanthins مستحضرات.

۳- گلوکو کورتیکوئید glucocorticoids.

۴- د ماست سل ستیبیل کورونکي مرکبات Mast cell Stabilizing agents چه فعلاً په تجربوي صفحه کي دي.

۵- انتي کولنرجیک Anticholinergics مستحضرات.

۱- ادرینرجیک Adrenargic Stimulants عبارت دي د Catecholamines Resorcinols و Saligenins دا گروپ مرکبات د بیتا رسپتور د تنبه کولو او Cyclic AMP د جوړیدو د لیاري د تنفسي

هوائي لیارو د توسع سبب کیږي. همدارنګه د Mediators افراز کموي او د Mucocilliary ترانسپورت اسانوي د Catecholamines مهم مرکبات چه په کلنیک کې پراخه استعمال لري د ,Rimiterol,isoetharines isoproterenol, epinephrine او Hexoprenaline مستحضراتو څخه عبارت دي.

ادرینلین او ایزوپروتیرنیول دواړه انتخابي beta-selective نه دي. او په زړه باندې کافي کرونو ټروپیک Chronotropic او inotropic اغیزې لري.

همدارنګه اپینفرین په زیاته اندازه د alpha اخذې تنبه کونکي تاثیر لري عموماً د یو په زرو محلول (۱/۱۰۰۰) څخه 0.3-0.5mL ملی لیتر د پوستکي لاندې زرقیږي. او هر ۱۵-۲۰ دقیقو وروسته تکراریدای شي.

همدارنګه اپینفرین د انشاق (aerosals) لیاری هم استعمالیږي Primatene مستحضرات ني د انشاق د لیاری ډیر استعمال لري.

اپینفرین د زړه ناروغانو هایپرتنشن او تنفسي اسیدوزس ناروغانو کې ډیر محدود استعمال لري.

ایزوپروتیرینول ددی ګروپ ډیر قوي مستحضر دي او زیات په Alpha اخذو فعالیت لري عموماً د ۱:۲۰۰ محلول څخه د Aerosal پشان د انشاق د لیاری استعمالیږي. د بیتا انتخابي مستحضراتو څخه نسبتاً لنډ تاثیر لري او هم ارزان دي. هر دری ساعته وروسته دوه انشاقه (Puff) د ورځې تر د څلورو څخه د شپې خلو پوری ورکول کیدای شي.

isoproterenal Aerosal یا 1:100 Solution 3 inhal qid

isoetharine ایزوایتارین 1:200 solution 5 inhalation qid ددی ګروپ ډیر beta 2 - selective مستحضر دي خو برانکو د لاتور قدرت ني

نسبتاً ضعیف دی.

عموماً د ۱٪ محلول ني د انشاق د لاری هر څلور تر شپږ ساعته وروسته دوه Puff استعمالیږي Bronkosol مستحضرني نسبتاً زیات استعمالیږي.

د هکسوپرنیالین او د یمیترول فارمکولوجیک خواص د ایزوایتارین سره پوره شباهت او ورته والی لري. د Resorcinois ډیر معمول مستحضرات د Terbutaline,Metaproterenol او د Fenoteral او د Saligenin ډیر معمول مستحضر د Albuterol یا Salbutamol څخه عبارت دی.

پرته د میتاپروتیرینول څخه دا ټولې دواګانې د تنفسي جهاز ناروغیو کې ډیر زیات انتخابي استعمال لري او که په لوړ dose استعمال نه شي زیات قلبي جانبي عوارض نه لري. د انشاق inhalation د لیاري د استعمال مهم جانبي عوارض ني رعشه یا ریپدلو Trimor څخه عبارت دي.

پخوا د استما د حملې په تداوی کې د رګ د لیاري د Sympathomimetics درملو بالخاصه ایزوپروتیرنیول استعمال ډیر معمول و، لیکن اوس نور نه توصیه کیږي.

ایزوپروتیرینول د رګ د لیاری د زړه د مایو کارد د تخریب سبب کیږي. او حتی د Beta -2selective لکه تربیوتالین او البیوتیرول د رګ د لیاری استعمال په انشاقي لیارو کوم ترجیح او ګټه نه لري.

میتیل زانتین : څه وخت چه د استما په تداوی کې د ادرینرجیک دواو انشاقي استعمال د ناکامی سره مخامخ شی د Theophyllin مختلف مستحضرات استعمالیږي د تیوفیلین کلیرانس په ماشومانو او زړو خلکو کې نسبتاً ټیټ وی نو باید ټل په کم dose ورکړل شی. همدارنګه د سیني د حاد او مزمنو

وظیفوی خرابوالی، د زړه غیر معاوضوي حالتو او Corpulmonale او نیه لرونکي ناروغانو کې تل باید په ټیټ dose استعمال شي په ځوانو او سگرټ کښانو کې د سیروم half life څلور ساعته او زړو کسانو کې لس ساعته دی.

د تیوفیلین سره د ارترومایسین، Cimetidine, Allopurinol, Troleandomycin او Propranolol یو ځای استعمال د تیوفیلین کلیرانس ټیټوي.

برخلاف د فینوباربیټل او Phenytion گډ استعمال، د چرسو او سگرټو څښکل د تیوفیلین کلیرانس نسبتاً لوړوي نو باید تل د دوا د مقدار لوی دوز اجست کول په نظر کې وي.

د تیوفیلین د ۲۰۰ څخه زیات شمیر مستحضرات موجود دي.

امینوفیلین: د تیوفیلین گروپ یوازینی مستحضر دی چه د رگ د لیاری تطبیق کیږي. د وریدي امینوفیلین loading dose 6mg/kg چه تر نورو د ولس ساعتو د پاره 0.1mg/kg/hour په هر ساعت کې ورکول کیږي. د وامدار Maintenance doseئې 0.1-0.5mg/kg/hour دی. د تیوفیلین د پلاسما دوائي غلظت د 20-10/mg/ML مایکرو ملي گرام په هر سي سي کې دی. ډیر معمول جانبي عوارض ئې زړه بدوالی، کانگې، بې اشتهائي، سرخوږ او Nervousness دی. که د پلاسما غلظت ئې په هر ملي لیتر پلاسما کې د 30/mg مایکرو گرام څخه لوړ شي د زړه د اریتمیا او اختلاجاتو Seizure سبب کیږي.

گلوکوکورتیکوئید Glucocorticoids: گلوکوکورتیکوئید د قصباتو توسع کونکی کوم تاثیر نه لري یوازې تنفسي هوائي لیارو التهاب کموي.

د ستیروید لوړ dose په ټیټ دوز کوم ترجیح او بیگنه نلري.

د مشال په توگه د Status asthmaticus په تداوی کې د Hydrocortison 6mg/kg/day او 80mg/kg/day په تاثیر کې کوم توپیر نه لیدل کیږي او همدا رنگه د 15-20mg او Methylprednison 150-200 هر شپږ ساعته وروسته تطبیق اغیزې کې توپیر نشته وي. د ستیروید د تداوي د دوام موده د معالج داکتر د قضاوت پورې اړه لري خو معمولاً باید د یوې یا دوه اوونیو څخه اوږده نه شي.

د استما په تداوي کې د ستیروئید د تداوي اغیزې سمدستي منځ ته نه راځي له تر لږه شپږ تر ۲۴ – ۷۲ ساعته وروسته ئې مثبتې اغیزې لیدل کیدای شي. باید پدې دوره کې هرومرو برانکو دلاتور دواگانو ته دوام ورکړل شي. ستیروئید لومړی د زرقي لیاری استعمالیږي او وروسته د حاد و اعراضو د منځه تللو څخه باید د خولې د لیاری تطبیق شي.

معمولاً پریډنیزون ۴۰ – ۶۰ ملي گرام د ورځې یو ځل د سهار لخوا شروع او هره دریمه یا پنځمه ورځ تدریجاً باید نیمائي ورځنی dose ته کم کړل شي چټک Tapering ځني وخت د هوائي لیارو د بندوالي د عود سبب کیږي. د ستروئید Long acting مستحضرات لکه dexamethasone چه اکثراً د Pituitary - adrenal Axis د اوږود انحطاط سبب کیږي اکثراً نه توصیه کیږي.

د انشاقي او د خولې د لیاري د کورټیکو سیترونید لوی dose استعمال برسیره د Thrush او dysphonia څخه د سستمیک امتصاص د لیاری د ادرینل غدې د انحطاط، Cataract، ماشومانو کې د ودې او نشونما د توقف Purpura او د هډوکو د میتابولیک خرابوالي سبب کیدای شي.

د زړه ناروغانو، د معدې د قرحې، د ماغي ناروغیو او حامله ښځو کې باید

سیترونید مستحضرات په ډیر احتیاط او غور سره تطبیق شي.

که د استما ناروغ په عین وخت کی په سل یا نري رنځ هم اخته وی د سیترونید دواو سره باید د توبرکلوز دوا هم یو ځای ورکړل شی.

Mast cell stabilizing : کرومولین Cromolyn sodium او Nedocromil د قصیباتو او د هوائي لیارو کوم توسع کونکی تاثیر نه لری.

دا گروپ دواگانی د تنفسی هوائی لیارو د ماسټ سل د استحالی یا degeneration او د کیمیاوی موادو د ازادیدو څخه چه د Anaphylaxis سبب کیږی مخنیوی کوی.

کرومولین او نیدوکرومیل د سیترونید انهیلر پشان د استما د ناروغانو د سږو وظیفی ښې کوی او د ښکتنی تنفسی لیارو اعراض کموی. اکثرا په وقایوی ډول توصیه کیږی. ددی د پاره چه گټور تمام شی باید انشاقی مستحضرات نی د ورځی دوه انشاقه (2 Puffs) د څلور ترشپږ اوونیو پوری استعمال شی.

دا گروپ دواگانی د استما د حادځملي په تداوي کې دومره مؤثرنه دي یوازې د استما حساسو ناروغانو کې دا انتیجن الرجن د معروض کیدو څخه ۱۵ - ۲۰ دقیقې د مخه باید ورکړل شي تر څو د انتی جن انتي باډي الرجیک عکس العمل د منځ ته راتللو د مخنیوی د لیارې د استما د حملې څخه مخنیوی وشي.

انتی کولینرجیک Anticholinergic دواگاني : اتروپین سلفات د استما ناروغانو کې د هوائي لیارو د توسع سبب کیږي لیکن د سستمیک جانبی عوارضو له کبله او دا چه ډیر ورو یعنې ۶۰ - ۹۰ دقیقې وروسته تاثیر کوي د استما د حادځملې په تداوي کې ئې استعمال محدود دی.

نورې دواگانې Miscellaneous : د استما هغه ناروغان چه Steroid-dependent وی د ایمونو دپرسانت دواگانو لکه

Methotrexate یا د طلا gold مرکباتو پواسطه ښه جواب ورکوی.

د دی کبله چه د افین مرکبات Opiates مسکنات او ترانکویلازر Tranquilizer د تنفسی مرکز د انحطاط سبب کیږی باید مطلقاً هیڅکله د استما د حاد حملې په تداوی کی استعمال نه شی. دا گروپ هیجانی ناروغان د داکتر په موجودیت او ډاډ ورکولو ارام کیدای شی.

د بیتا ادرینرجیک بلاکر Beta Adrenagic Blocker او Para Sympathetic agonist استعمال چه د سږو د وظیفوی خرابوالی سبب کیږی مضاد استطباب دی.

مقشع او میوکولتیک مستحضرات چه پخوا ډیر استعمالیدل د حاد او یا ځنډنی استما په تداوی کی کوم مهم رول نلری حتی ځنی وخت د برانکو سپازم سبب کیږی.

د استما په تداوی کی د شین رگی (ورید) د لیارو د مایعاتو تطبیق هم گټور نه دی ثابت شوی. د استما ناروغان چه د زړه ناروغی لری او یا حامله وی د نورو استما ناروغانو پشان تداوی کیږی.

د استما ناروغانو په درملنه کې د انتخابی Beta2 انشاقي او anti-inflamatory مستحضراتو په کوچني dose استعمال خاص اهمیت لری.

د استما د حادو حملو او بیړنیو پیښو درملنه:

Aaerosolized beta 2 agonist انشاقی مستحضراتو استعمال د رگ د لاری د امینوفیلین د تطبیق څخه دری څلور برابره زیات گټور تمامیږی.

په عاجلو پیښو کی لومړی باید د نیبولایزر پواسطه انشاقی Beta2 اگونست تطبیق او هر شل دقیقی وروسته تر دری ځلو پوری تکراریدلای شی. وروسته د

هغې باید هر دوه ساعته وروسته تطبیق شي. تر څو د استما حمله له منځه لاړه شي.

یو ساعت وروسته د تداوي د شروع څخه د ورید دلاري امینوفیلین هم ورکول کیداې شي.

څرنګه چه د استما حاده حمله د داخلي د ډېرو عاجلو پیښو څخه ده باید تل د تداوي تاثیر د ناروغ د ویني غازات او د سږو وظیفوي تستونه بالخاصه FEV1 یا PEFR (Peak Expiratory Flow Rate) پواسطه په درست ډول تعقیب شي.

د څنډني استما درملنه: ددې له پاره چې د استما ناروغان د حادو حملو منځ موده کې بې اعراضو او د سږو دندې نارمل حالت کې پاتې شي. د حادو حالاتو پشان انشاقي Beta2 اګونست مستحضرات په دوامدار ډول توصیه کیږي. که د استما ناروغانو کې د شپې لخوا تنفسي شکایت دوام وکړي نو د Long acting تیوفیلین مرکبات د شپې لخوا د بیتا اګونست دواګانو سره یو ځاې ورکول کیداې شي.

د استما وصفي درملنه: هغه استما چه د ځانګړي انتیجن له سببه پیدا شوې وي باید د هغې انتیجن د تماس څخه ځان وژغورل شي.

په عمومي ډول باید د کور Pets، خاورو، دوړو، بڼکو، بالښت او نورو شیانو سره تماس کم کړل شي.

عموماً د کور د خاورې خلاصه انتیجن د ناروغ د غیر حساس کیدو د پاره استعمالیږي.

همدارنګه د ګلونو د پالن یو dose په ۸۰٪ پیښو کې ګټور او مؤثر تمامیږي.

خو د هغو کسانو غیر حساس کیدل چه د یو څخه د ډیرو الرجن شیانو مقابل کې حساس وي ډیر ګران دي.

د انتاني استما تداوي: څرنګه چه د تنفسي جهاز د انتاني استما عامل انفکشن فکر کیږي نو باید په پوره غور سره ئې لزوماً داخلي او یا جراحي درمل اجرا شي.

د ناروغۍ په ډیرې حادې صفحه کې د بکتریا وضد تداوي بالخاصه د تتراسکلین او یا بل کوم انتي بایوتیک پواسطه ښه نتیجه ورکوي.

باید تل په یاد وي چه اکثراً استماتیک ناروغان د پنسلینو مقابل کې حساس وي نو د استعمال وخت کې ئې باید پوره پاملرنه ورته وشي. د پزې د مربوط Sinus د انفکشن او پالیپ موضعي، داخلي او جراحي درمل باید اجرا شي. او هر کال باید د انفلوئنزا واکسین تطبیق شي.

عمومي احتیاط: باید ناروغ د ثانوي تنبه کوونکو فکتورو مقابل کې وقایه شي. د هوا د بدلون، فزیکي فعالیت، روحي هیجانات، سګرت او چلم څکل او داسې نور باید تحدید شي.

انزار او کلنیکي سیر Prognosis and clinical course: د استما د ناروغۍ څخه د مړینې شمیر ډیر کم دی. د وروستیو احصائیو له مخه تقریباً د لس میلیونو خطرناک او وخیم استما تیک ناروغانو کې د (۵۰۰۰) تنو څخه کم د مړینې پیښې لیدل شوې دي.

د مړینې پیښې د لویو ښارو اوسیدونکو ناروغانو کې مخ په زیاتیدو دي. د استما د ناروغانو کلنیکي سیر ښئي چې په سلو کې د ۵۰ – بالخاصه هغه ناوړغان چه نسبتاً سلیم سیر لري او ناروغي ئې د ماشومتوب وخت کې شروع

Table-5 (cont'd). Selected drugs for obstructive airway diseases. (1)

Drug	Formulation	Usual Adult Dosage (stable patient)	Comments
Atropine sulfate	Nebulized solution (1 mg/mL)	0.025 mg/kg by inhalation every 6 hours; volume diluted to 2.5 mL with normal saline	Administer with powered nebulizer. Side effects common. Contraindicated in narrow-angle glaucoma or prostatic hypertrophy. Out patient use is now practically obsolete because of availability of ipratropium bromide.
Theophyllines			
Theophylline, oral (many brands)	Sustained-release tablets and bead-filled capsules	200 mg orally every 12 hours initially; thereafter, 200–600 mg orally every 8–12 hours	Maintenance dose is guided by serum theophylline level. Therapeutic level 10–20 μg/mL. Absorption varies with brand. Formulations are also available for administration every 24 hours.
Aminophylline	Intravenous	Loading dose is 5.6 mg/kg over 30 minutes for a person not using oral theophylline; maintenance dose is 0.7 mg/kg/h by constant infusion pump, lower if patient has liver disease, heart failure, or erythromycin or cimetidine therapy	Calculate dose on lean body mass. Monitor serum theophylline level.
Antimediators			
Cromolyn sodium (Intal)	Metered-dose inhaler (800 μg/puff; 200 puffs/14.2-g canister)	2 puffs 4 times daily	Clinical response may require 2–4 weeks of treatment. Useful only for prophylaxis; younger patients with extrinsic asthma are more likely to benefit. To prevent bronchospasm, cromolyn may be used 15–30 minutes before exercise or exposure to cold air or allergens.
	Nebulized solution (20 mg/2-mL ampule)	20 mg 4 times daily by powered nebulizer	
	Powder for inhalation (20 mg/capsule)	20 mg 4 times daily by turboinhaler (Spinhaler)	Cough and airway irritation common with powder
Corticosteroids			
Prednisone (many names)	Tablets (2.5, 5, 10, 20, 50 mg)	Acute bronchospasm: 10–40 mg every 8 hours to 60 mg every 24 hours Chronic bronchospasm: 5–40 mg daily to every other day	
Methylprednisolone sodium succinate (several brands)	Intravenous injection (40, 125, 500 mg, and larger vials)	0.5–1 mg/kg every 6 hours	Clinical response may be delayed for several hours
Hydrocortisone sodium succinate (several brands)	Intravenous injection (vials of 100, 250, 500, and 1000 mg)	4 mg/kg every 6 hours	Clinical response may be delayed for several hours.
Beclomethasone dipropionate (Beclovent, Vanceril)	Metered-dose inhaler (42 μg/puff; 200 puffs/inhaler	2–4 puffs every 6–12 hours	Rinse mouth with water after use to prevent oral candidiasis; use 30 seconds after inhaled sympathomimetic to control cough and airway irritation. Spacer devices also helpful to prevent oral candidiasis
Triamcinolone acetonide (Azmacort)	Metered-dose inhaler with spacer (100 μg/puff; 240 puffs/inhaler)	2–4 puffs every 6–8 hours	Cough and wheezing after inhalation are reported to be less than after inhalation of beclomethasone
Flunisolide (AeroBid)	Metered-dose inhaler (250 μg/puff; 100 puffs/inhaler)	2–4 puffs every 12 hours	Dosing frequency of twice daily offers an advantage

[a]Only those drugs and their formulations available in the United States are listed.
[b]More frequent dosing for acute or severe episodes of bronchoconstriction is acceptable.
[c]Preferential effect is on β_2-adrenergic receptors.

حاده تنفسی عدم کفایه

Acute Respiratory Failure

په هغه ناروغانو کې چه د تنفسی لارو په څنډنیو انسدادی ناروغیو اخته وي د قصباتو حاد انفکشن او د مخرشو اتموسفریک موادو (لکه دمه Smog) د معروض کیدو له امله په حاد ډول د قصبي افرازاتو او د تنفسي هوائي لیارو د انسداد زیاتوالي اکثراً د مړینې سبب کیږي.

د سږو د څنډنی انسدادی Blue bloater (مزمن برانکایتس) تایپ ناروغانو کې چه حاده تنفسی عدم کفایه منځ ته راځي تقریباً تل د وینې د کاربن دای اوکسید قسمي فشار (PCO2) لوړیږي. لیکن په Pink puffer (امفیزیما) تایپ ناروغانو کې د کاربن دائ اوکسید قسمي فشار یوازې هغه حالاتو کې لوړیږي چه د تنفسي هوائي لیارو ډیر وخیم انسداد موجود وي.

ځینې دواګانې لکه امینو ګلایکوزاید Gallamins, Succinyl Choline, ځنې مسکنې (Sedative)، هپنوتیک، نرکوتیک دواګانې Tricyclic antidepressants او اوکسیجن که په ډیر احتیاط سره استعمال نه شي د تنفسي عدم کفائي سبب کیدای شي.

تشخیص: د تنفسي حادې عدم کفائي تشخیص اصلاً د شریاني وینې د PH او غازاتو (ABGS) د تعین پواسطه اینودل کیږي.

په عمومي ډول د شریاني وینې د اوکسیجن قسمي فشار (Pa O2) د

50mm Hg څخه ټيټيدل او د 55mm Hg لوړيدل د حادي تنفسي عدم کفائي په تشخيص دلالت کوي. خو په مزمنو پيښو کې هر وخت که $Pa\ O_2$ د عادي موجوده حالت څخه په حاد ډول 10-15mm Hg ښکته شي په حادي تنفسي عدم کفائي بايد عطف شي د مثال په توګه که په مزمنو ناروغانو کې د موجوده عادي، ثابت او توافق شوي Mid 70s range څخه په حاد ډول Low 60mmHg ته د $Pa\ O_2$ ټيټيدل او يا د Mid 50 range څخه Mid 40 mmHg ته ښکته کيدل دواړه يو شان د حادي تنفسي عدم کفائي په موجوديت دلالت کوي څرنګه چه مزمنه هايپرکپنيا د پښتورګو د معاوضوي ميخانيکيت له لياري د شرياني وينې PH تقريباً نږدې نارمل ته ساتي نو که کومه ميتابوليک Acidemia موجوده نه وي د $Pa\ CO_2$ حاد جګوالي معمولاً د وينې د PH په واسطه اټکل او قضاوت کيږي. عموماً هره سويه هايپرکپنيا چه د شرياني وينې د PH=7.30 څخه ټيټ PH سره يو ځای وي په حادي تنفسي عدم کفائي دلالت کوي.

د هايپوکسيميا سره يو ځای د شرياني وينې د $Pa\ CO_2$ د 60mmHg څخه لوړيدل تل په وخيمو او مرګناکو پيښو دلالت کوي. چې پداسې ناروغانو کې بايد د O_2 په تطبيق کې د پوره پام او احتياط څخه کار واخستل شي.

په COPD ناروغانو کې د قصبي تقشحاتو او تنفسي افرازاتو د زياتوالي او حاد التهاب د کبله د هوائي تنفسي لیارو حاد بنديدل د حادي تنفسي عدم کفائي سبب کيدای شي. همدارنګه په COPD ناروغانو کې د مسکنو دواو استعمال او د هوا Pullution برانکايتس، نمونيا، ترومبوامبوليزم د چپ زړه عدم کفايه او نوموتوراکس تول د حادي تنفسي عدم کفائي سبب کيدای شي.

درملنه: د حادي عدم کفائي په تداوي کې بايد تل دوه ټکي په نظر کې وي:-

۱- ونتليشن او د شرياني وينې د اوکسيجن فشار د منلو وړ سويه کې ساتل.

۲- د تنفسي افرازاتو د پاکولو او د انفکشن د تداوي د لارې د هوائي لارو بندوالي او تنګوالي له منځه وړل.

د هايپوکسيا تداوي: بايد هرومرو تر هغه وخت پورې O_2 تطبيق شي ترڅو د $Pa\ O_2$ د 55mmHg څخه لوړ ويوړل شي. او د وينې د $PaCO_2$ او PH په ډير احتياط مراقبت وشي.

O_2 د پزې د کتيتر او يا د 0.24 Venturi Mask د لیارې هره دقيقه کې ۲-۱ ليتره تطبيق کيږي د وخيمې هايپوکسيميا موجوديت دا معنی نلري چه هرومرو دې نسجي تخريبات منځ ته راغلي وي ځکه د زيات پرفيوژن پواسطه کافي O_2 ترانسپورت او د Aerobic ميتابولزم د دوام سبب کيږي.

دابېر دل شوي دي چه که د وينې دوران ښه وي د اوکسيجن د 30mmHg څخه ټيټ قسمي فشار کې هم کافي O_2 انساجو ته رسول کيږي، ليکن معمولاً که د شرياني وينې د O_2 قسمي فشار د پورتني سونې څخه ټيټ شي بالخاصه Lactic Acidosis تاپب هايپوکسيا منځ ته راځي. او د سيروم د ترانس اميناز سويه لوړيږي. د هيموګلوبين او O_2 د منحني د dissociation په مطابق د زفيرې هوا نسبتاً لږ زياتوالي ناروغ د نسجي هايپوکسيا څخه لرې ساتي.

پداسې حالاتو کې چه وخيمه هايپرکسيميا او هايپرکپنيا (CO_2 Narcosin) موجود وي. د لوړ غلظت O_2 تطبيق او د هايپوکسيميا پوره تصحيح پوره حياتي اهميت لري. دې ناروغانو کې د هايپرکسيا د منځه وړل د هايپرکپنيا د زياتيدو او د تنفسي مرکز د انحطاط د مخه د هايپرونتليشن د

لازیاتېدو سبب کېږي. او د زړه د وخیمو اریتمیاو، عمومي اختلاجاتو (Seizure) او مړینې سبب کیدای شي.

که په ډیر احتیاط سره نسبتاً لږ غلیظ اوکسیجن (20-28%) د Venturi device پواسطه تطبیق شي پرته د ونتلیشن د کمیدو څخه په زیات شمیر ناروغانو کې د شریاني وینې د O2 فشار په کافي اندازه لوړیږي البته د ونتلیشن د ظرفیت د ښه کیدو سره سم د نسبتاً غلیظ اوکسیجن د تطبیق تحمل هم زیاتیږي.

باید تل تنفسي افرازات پاک، شزن او قصبات intubate او میخانیکي Ventialators تطبیق شي.

د تنفسي افرازاتو پاکوالي، برانکو د لاتور او هغه انتي بایوتیک چې د استعمال ساحه ئې پراخه وي دوام ورکړل شي که چیرې د کلینیک له مخه بل کوم انتي بیوتیک ته ضرورت نه وي عموماً تتراسکلین یا امپیسلین ۵۰۰ ملي گرامه د ورځې څلور ځلې د خولې د لارې توصیه کیږي. همدارنگه Postural dranage او د سینې Percussion د تنفسي جهاز د افرازاتو ایستلو کې مرسته کوي.

همدارنگه د خولې یا ورید د لیارې امینوفیلین او Beta 2 ادرینرجیک اگونست او انتي کولنرجیک inhalar د حاد تنفسي عدم کفائي په تداوي کې گټور تمامیږي باید د تیوفیلین د سیروم سویه تل د 10-20mg/L کې وساتل شي.

د هایپوکسیا او د PH لوړتیا د زړه د اریتمیا او د چپ پلو زړه د عدم کفائي او Stress د معدي معائي هیمورژ او د سږو د امبولي د اختلاطاتو د منځ ته راتللو سبب کیږي د سږو د امبولي د مخنیوي او Prophylaxis د پاره

کوچني مقدار Heparin استعمالیږي. د معدې د زخم او هیمورژ د مخنیوي د پاره انتي اسید، Sucralfate, Cimitidine او Nasogastric suction څخه کار اخستل کیدای شي.

د isoetharine یا Albuteral مستحضراتو انشاقي استعمال د زړه د عدم کفائي د منځ ته راتللو څخه مخنیوی کوي.

انزار Prognosis : د بستر شوو ناروغانو د احصائیو را پورو له مخه متوسط وفیات ۳۰٪ او وروسته د تنفسي حادې عدم کفائي د لومړي حملې څخه براز ي ٪ ۲۰-۱۵ کسان تر پنځه کلو ژوندي پاتې کیدای شي.

په عمومي توگه امفیزیما ناروغانو کې نسبت مزمن برانکایټس ناروغانو ته حاد تنفسي عدم کفایه وخیم انزار لري.

مخنیوی یا وقایه : د داسې مزمنو ناروغیو په سیر کې د حادو حملو د مخنیوي په غرض باید ناروغ ته د حادو حملو د اعراض او علایمو او د هغوی د اهمیت او سمدستي انتي بایوتیک د شروع کیدو د رول او اهمیت په برخه کې پوره معلومات ورکړل شي هغه ناروغان چې د تنفسي عدم کفائي مخکینی تاریخچه ولري او سمدستي کوم ښه والي ونه لیدل شي باید بیله ځنډه په روغتون کې بستري شي، او هم د امکان په صورت کې هر کال د انفلوانزا influenza واکسین تطبیق شي.

د سږو عمومي غیر انسدادي ناروغۍ

د سږو فبروزس یا ALVIOLAR CAPILLARY BLOCK

په ۱۹٤٤ کال کې Hamman او Rich یوه ډله ناروغان چې تولو وخیم عسرت تنفس، سیانوزس او د ښي زړه عدم کفایه درلوده وکتل. د ناروغۍ د پیل او مړینې تر منځ یوازې څو میاشتې تیرېدلې. په اوتوپسي کې یې د سږو د استناخو د دیوال پړسوالی، اذیما، د فبرین تولید او تراکم او د بین الخلالي نسج وخیم پرولیفریشن او فبروزس موجود وه، نو دا یول کلینیکي او پتالوجیک موجودیت د Hamman Rich syndrome پنامه یاد شو. وروسته د دې سندروم په زیات شمیر پیښو کې د استناخو منتشر پړسوالی او فبروزس ولیدل شو په ډیر شمیر پیښو کې یې سبب معلوم نه دی چې د Idiopathic Pulmonary Fibrosis (IPF) په نوم یادیږي د کلنیک له مخه دا ناروغان تل له وچ ټوخي او پرمختلونکي دسپنیا څخه شکایت لري. په خینو پیښو کې یې د روماتوئید ارترایتس نښې او په وینه کې یې د روماتوئید فکتور لوړ تایتر موجود وه په خینو کې د سږو فبروزس او د روماتوئید فکتور د تایتر لوړوالی پرته له مفصلي اعراضو موجود وو. نو فکر کیږي چې ښایي د خینو معینو انترستیشیل فبروزس او روماتوئید ارترایتس تر منځ کوم مناسبت موجود وي. همدارنګه خپور انترستیشل فبروزس په سکلیرودرما، اسبستوز او Berylin او د ایکس وړانګو ته معروض شوو کسانو کې هم لیدل کیږي.

د خپور انترستیشیل فبروزس مهم عرض د استراحت او فزیکي فعالیت په وخت کې عسرت تنفس او Tachypnea څخه عبارت دي چې اکثرا د وچ ټوخي او وزن بایللو سره مل وي او هم معمولا د ګوتو کلبنګ ورسره موجود وي. د ګوګل یا ټتر په اصغا کې نرم Crackling او مینځني درجه رالونه اکثرا د سږو په لاندینیو برخو کې اوریدل کیږي، چې د ټوخي پواسطه شدت مومي. د ناروغۍ په پرمختللي صفحه کې د ښي زړه عدم کفایه هم مینځ ته راځي. د سږو په اکسرې کې خپاره او دوامداره، Mottling او Reticulation او Reticulo nodular خیالونه او کله کله د Hazy ground glass- خیالونه د حاد Alveolitis سره یو ځای لیدل کیږي. د ناروغۍ په وروستیو صفحو کې د سږو په ټولو ساحو کې خیني خطي کثافتونه (Linear Opacities) موجود وي. د ناروغ تنفس چټک او سطحي وي. د استراحت او فعالیت دواړو وختو کې عمومي ونتلیشن زیات وي. د سږو حیاتي او ټول عمومي ظرفیت

ښایي نارمل یا په مختلفو درجو کمیږي. د زفیر په مقابل کې مقاومت نه زیاتیږي د تنفس اعظمي ظرفیت نارمل او یا لږ څه کم وي. د کاربن مانو اوکسید د ډیفیوژن ظرفیت کمیږي.

ش ۳۰-۰: د سیستیک فبروزس ناروغ د ټټر رادیوګرافي کې خیره دوه طرفه نمونیا موجوده ده، د قصباتو محیطي انفلتریشن د سږو په پورتنیو فصونو کې زیات لیدل کیږي. د کلینیک له مخې په ناروغ کې یوازې خنډنۍ ټوخی او د وزن بایلل موجود وو.

د استراحت او فعالیت دواړو حالتو کې د شریاني وینې د هیموګلوبین د اوکسیجن مشبوعیت ښایي نارمل وي. خو که ناروغي پوره پر مخ تللې وي د استراحت په وخت کې د شریاني وینې د هیموګلوبین د اوکسیجن مشبوعیت نارمل. خو د فعالیت په وخت کې ډیر کمیږي. د هایپر ونتلیشن او د کاربن ډای اوکسید د نفوذیه قدرت د زیاتوالي له کبله تل د کاربن ډای اوکسید قسمي فشار کښته وي. برسیره د پورتنیو ټولو بین الخلالي فبروزس څخه په لاندینیو ناروغیو کې هم په مختلفو درجو بین الخلالي فبروزس لیدل کیږي. د سږو اوزینوفیلیک ګرانولوما (EosinophoIic granuloma)، د سږو ایدیوپتیک هیموزیډروزس Idiopathic Hemosidrosis، د کارسینوما لمفاوي خپریدل. لوپوس اریتماتوس Lupus Erthematosis، پالي ارترایتس نوډوزا (Polyarteritis nodosa)، د هډوکي سږي، سرکوئیدوزس، د سږو نری رنځ، فنګایي انتانات، د سږو وریدي انسداد او هیموزیډروزس چې د مترل تضیق ورسره یو ځای وي. همدارنګه په تفریقي تشخیص کې باید د سږو د استناخو کوچنۍ تیرې هم په نظر کې وي. د سږو بایوپسي او CT-Scaning، د وینې ESR او ایمون ګلوبولین اپنارمل لوړ وي. د شریاني وینې غازات (ABG) په تشخیص کې پوره مرسته کوي.

درملنه. وژونکې ناروغي ده، ډیر وخت د ناروغۍ له پیل څخه د دوه نه تر څلور کلو پورې د مړینې سبب کیږي. د Open Lung بایوپسي څخه دوه دوني

شپاړس اوونیو په موده کې دا ناروغي په ډېر وخامت ځان ښکاره کوي.

مهم اعراض یې وچ ټوخی او عسرت تنفس او کله کله سپکه تبه هم وي. د سږو اکسریز کې د سږو ارتشاح چې د نمونیا په څېر خیال ورکوي لیدل کیږي. آفت د شعاع معروض شوې برخې پورې محدود وي. د ناروغۍ په وروستیو صفحو کې فبروزس او د اخته شوې برخې د حجم کموالی لیدل کیږي. حیاتي ظرفیت کمیږي، د شریاني وینې د هیموګلوبین د اوکسیجن د اشباع درجه نارمل وي. د شعریوي سنخي Block سندروم بنایي موجود وي

دا ناروغي د سږو میتاستاز او نورو نمونیاو سره مغالطه کیږي. د آفت موقعیت او د ورانګو د تطبیق تاریخچه په تشخیص کې مرسته کوي. د ادرینل ستیروئید د لږ څه کامیابي سره استعمالیږي. بنفسه شفا ممکن ده، خو که د نمونایتس ساحه پراخه وي، مرګ هم پیښیدلای شي

د سږو محراقي انسدادي ناروغي ATELECTASIS

تعریف: هر کله چې د تنفس په وخت کې د سږو یوه برخه د باندیني فشار یا Compression(لکه نوموتورکس، پلورا، تومور)او یا د قصباتو د داخلي توموري ارتشاح Infiltration او تنګوالي او یا انسداد له کبله په کافي اندازه انبساط او پراخوالی ونشي کړای نو کولاپس کوي او تولیږي چې همدې حالت ته اتلکتازس ویل کیږي.

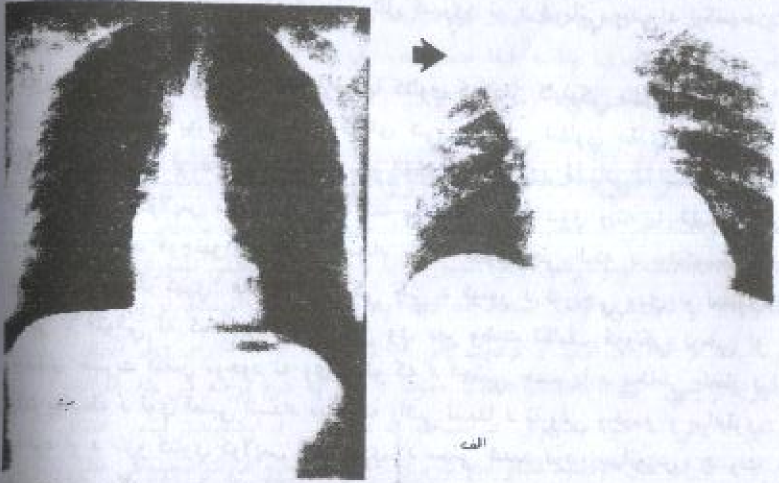
پاتوفیزیالوجي Pathophysiology: عموما د بدن په هره برخه کې که غازات ټول شي د بنې له خوا جذبیږي. د انساجو په حذا کې د اوکسیجن قسمي فشار کښته او د کاربن ډاي اوکسید فشار ډېر لوړیږي، چې د دواړو غازاتو مجموعي فشار په وریدي وینه کې نسبت اتموسفیریک فشار ته ډېر کښته دی یعنې د اتموسفریک او وریدي وینې غازاتو د فشار تفاضل تقریبا ۶۰ ملي متر سیماب دی چې دا تفاضل د بدن د هرې برخې څخه د غازاتو جذب او ابستلو ته بنه کفایت کوي. نو که د سږي کوم قصبات بند او ترل شوي وي لومړی د انسداد تر شا اسناخو کې هوا تولیږي، خو د څو ساعتو په موده کې دا هوا جذبیږي او د انسداد تر شا برخه کې تولیږي او کولاپس کوي او که ناروغ د خالص اوکسیجن د تنفس لاندې وي له دې کبله چې د اتموسفریک او وریدي وینې د غازاتو د فشار تفاضل لا ډېر زیات وي په هماغې تناسب د بندې شوې قصبې تر شا هوا په ډېره چټکتیا د څو دقیقو په وخت کې جذب او د مربوط فص کولاپس مینځ ته راځي ځکه چې د فصیصو تر مینځ د اسناخو د دیوال په حذا کې د غازاتو د تیریدو او عبور له پاره مجرا او مسامات

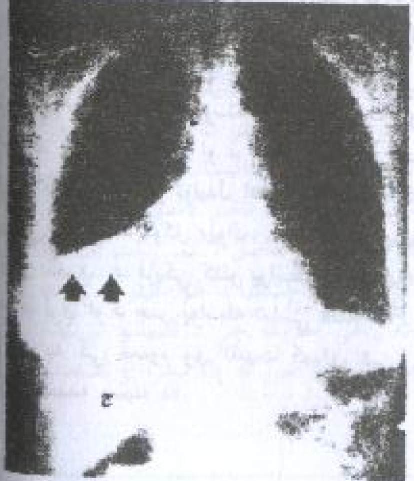
موجود دي نو د کوچنی قصبې د انسداد په حالت کې د دې مساماتو له لارې د اتموسفریک هوا جریان او تبادله صورت نیسي او د فصیص د کولاپس څخه مخنیوی کیږي. که د التهابي اکسودات او یا انیما له سببه کولیټرل هوایي قناتونه بند شي په داسې حال کې د کوچنیو فصیصاتو کولاپس پیدا کیږي. څه وخت چې لویه قصبه وترل شي مربوط فص ته رسیدلې وینه هوا نه شي اخستلای او موقتا د شریاني وینې د اوکسیجن د اشباع درجه کښته او سیانوزس پیدا کیدای شي، خو څه وخت چې توله شوې هوا جذب او د بلې خوا د هایپوکسیا د مقبض الوعایي اغیزې له کبله په کولاپس اخته شوي فصیص ته د وینې تلل کمیږي. نو د شریاني وینې د اوکسیجن مشبوعیت بیرته نارمل کیږي.

کلینیکي څرګندونې: د اتلکتازس یا کتلوي کولاپس کلینیکي سیر د قصباتو د انسداد د طبیعت پورې تړلی دی. کیدای شي پرسیدلې لمفاوي عقدې، تومور یا خارجي جسمونه او د خبیث تومور بین القصبي ارتشاح د قصباتو د انسداد او د مربوط فص د کولاپس سبب شي. کله کله پرنده او لخته شوې وینه یا ځلیښتناکه مخاطي بلغم د کوچنیو قصباتو د انسداد سبب کیږي چې البته د برانکوسکوپي پواسطه نه لیدل کیږي. هغه کولاپس کې چې د تومور د تدریجي ودې او لمفاوي عقدو د غټوالي له کبله مینځ ته راځلی وي ډېر وخت تکلیف کوونکی ټوخی او جهدي عسرت تنفس موجود نه وي، خو که د اجنبي جسم یا د مخاطي بلغمو د پلګ پواسطه د لوې قصبې انسداد مینځ ته راشي نسبتا د ناروغۍ وخیمه او صاعقوي منظره او د سږو کتلوي کولاپس پیدا کیږي. د سینې شدید درد، سیانوزس، عسرت تنفس حتی که څه فصونه اخته شوي وي ناتواني، شاک او کله کله سیستمیک Hypertention هم مینځ ته راځي او تبه تکي کاردیا او لوکوسایتوزس لیدل کیداې شي چې البته د ترل شوې ناحیې د ترشا برخې په انتانو دلالت کوي. بالخاصه د بطني جراحي عملیاتو وروسته د درد د محافظوي میخانیکیت له کبله د حجاب حاجز د حرکاتو تحدید او د ټوخي د عکسې د نهي کوونکو درملو د استعمال له کبله د قصبي افرازاتو تولیدل Postsurgical کولاپس مینځ ته راورلای شي.

فزیکي نښې: د ګوګل دیوال، دیافراګم او میدیاستین د کولاپس سږي پلور بیخایه او کش کیږي. د فزیکي کتنو پواسطه تقریبا یوه مثلثي ساحه چې د قرع پواسطه اصمیت لري او د جس پواسطه تماسي Frimitus او د اصغا پواسطه تنفسي او صوتي آوازونه په کې معدوم -وي تثبیت کیداې شي د سږو رادیو ګرافي. د تشخیص یوازینی مهمه وسیله ده.

Scanning: د مرکزي قصبې د بندوالي اصلي موقعیت ټاکنې MRI ته د CT څخه ترجیح ورکړل کېږي او د کولاپس پیدا کوونکي ناروغیو د موقعیت او پرمختګ او حدودو په هکله پوره معلومات ورکوي خو برانږې په هغه پیښو کې چې د CT معلومات کافي نه وي MRI توصیه کېږي. برانکوسکوپي هم د تومور او اجنبي موادو په تشخیص کې مرسته کوي. په فزیکي کتنو کې Tubular breathing آواز او راډیو ګرافي کې د برانکوګرام موجودیت د مربوطه قصبې بشپړ بندوالی ردوي چې پداسې حالاتو کې برانکوسکوپي مرسته نه شي کولای.





ش ۳۱: Lobar collapse
الف د سینې په قدامي خلفي راډیو ګرافي کې د Asthmatic mucous plugging له خاطره د R U lobe collapse ښودل شوی دی. ب: وروسته له درملنې څخه سږي نارمل ښکاري. ج: وروسته د همدغه استماتیک ناروغ په قصباتو کې د مخاط د بندوالي له کبله د RML او RLL کولپس (ټشی) لیدل کېږي

Syndrome Middle Lobe Right د ښي مینځني فص سندروم

خیني وخت د سږو د مینځني فص اتلکتازس د مینځني فص سندروم په نامه یادیږي. د مینځني فص د قصبې او د میدیاستین د لمفاوي عقدو د اناتومیک موقعیت له کبله ډیر وخت د میدیاستین د لمفاوي عقدو غټوالی او Aneurism د مینځني فص قصبې تر فشار لاندې راوړي. د دې کبله چې د سږي د مینځني فص قصبه نسبتاً مستقیم موقعیت لري، ناروغي په ښي پلو سږي کې زیاته لیدل کېږي. خیني وخت د پرلپسې انفکشن له کبله د قصباتو توسع یا برانکیکتازس او د سږو ابسې (ښنخه) مینځ ته راتلای شي، چې په داسې حالاتو کې جراحي مداخله استطباب لري. بوازې د Fiberoptic برانکوسکوپي یا CT-Scan پواسطه د اجنبي موادو او انسدادي تومور موجودیت تائید او تردید کیدای شي.

درملنه: د انتي بایوتیک درملو تطبیق او د عملیاتو څخه وروسته وقایوي تدابیرو نیول د Post Surgical اتلکتازس د ناروغۍ وقوعات په مراتبو کم کړي دي. خارجي جسمونه باید د برانکوسکوپ په مرسته وایستل شي خو د برانکوسکوپ پواسطه د مخاطي پلګ ایستل نه اجرا کېږي.

د تنفسي تمریناتو یا د کاربن ډای اکساید د تنفس په واسطه د سږو د حرکاتو زیاتول او د انتي بایوتیک تطبیق د ناروغۍ په شفا کې مرسته کوي، خو باید وویل شي چې بیله کومې وصفي درملنې څخه د ناروغۍ بلکل جوړیدل هم ډیر امکان لري. اکثرا د دې سندروم اعراض د قصبې انسداد د له مینځه ورلو څخه وروسته له مینځه ځي. په هغه پیښو کې چې د قصباتو انسداد تر اوږود وخت پورې پاتې شي او مکرر انفکشن ضمیمه او بالاخره د سږو ښنخه (ابسې) یا د قصباتو توسع پیدا شي. د جراحي مداخله غوره درملنه ګڼل کېږي.

Acute Absces of the Lung د سږو حاده ابسې یا ښنخه

د سږو حاده ابسې یو سندروم دی چې د کلینیک له مخه د سږو د حاد نکروزس اعراض او نښې په کې موجود وي او د راډیولوجیک کتنو له مخه په کې د سږو د Parenchyma د دوه سانتي متره څخه د لوی قطر کهفي آفتونه او د هوا او د مایع د سویې خیالونه هم موجود وي.

پاتوجنیزس Pathogenesis: د سږو پتوجنیک میخانیکیت او د مختلفو ډولو نسبتي وقوعات په لاندې ډول خلاصه کېږي.

۱- د سږو برانکوجنیک ابسې: د سږو په دې ډول ښنخو یا ابسو

کې لومړني مرضي آفت د Endobronchial انسداد پورې اړه لري (تومور، تنفس شوي باندیني مواد، اندوتراخیل انفکشن بالخاصه توبرکلوزس، فنګای) د سږو دا شکل حادې او خنډنی بنځې (ابسې) تقریباً ٤٠ % پېښو کې لیدل کیږي.

۲- د سږو هغه ډول ابسې چې په تالي ډول وروسته د نکروزي نمونیا څخه پیدا کیږي د ناروغۍ په دې شکل کې لومړنی مرضي آفت د نکروزي نمونیا د سببي عامل د مرضي خواصو پورې اړه لري. اکثرا ان ایروبیك مایکراورګنیزم، ګرم منفي بکتریا یا ستافیلو کوکسای د سږو دا ډول بنځې مینځ ته راوړي چې دا ډول حادې بنځې هم تقریباً ٤٠% پېښو کې لیدل کیږي.

۳- Hematogen absces:- د ناروغۍ په دې شکل کې Septic thrombosis په سپتسیمیك صفحه کې او یا د بدن د کوم منتن محراق بالخاصه محیطي وریدو او یا له بني زړه څخه د وینې له لارې سږو ته راوړل کیږي او د سږو سپتیك امبولي د سږو ابسې جوړوي. مختلفې بکتریاوې د سږو بنځې تولیدولای شي او هم څو ډوله مایکرو ارګنیزم د مرضي مادې څخه زرغ کیداې شي. بالخاصه ستافیلو کوکسای، Klebseila، ان ایروبیك کوکسای، E Coli او سودوموناز (Pseudomonase) نسبتاً ډیر عمومیت لري بلغم باید په دواړه ان ایروبیك او ایروبیك وسطو کې زرغ شي.

کلینیکي منظره: د ناروغۍ اعراض عموماً په سمدستي ډول شروع کیږي تبه، نارامي، سرخوږ او د ټول بدن درد د ناروغۍ لومړني اعراض دي په ډیره لنډه موده کې ناروغ Toxic او ډیر وخیم حالت غوره کوي. په نسبتاً لږو وخیمو پېښو کې د ناروغۍ حمله تدریجي او کله کله ډیره سلیمه وي. د انتي بایوتیکو مقدم استعمال اکثرا د دې ډول سلیمو او تدریجي حملو شمیر زیاتوي. د هغه ابسیو اعراض چې وروسته له عملیاتو پیدا کیږي اکثرا د انستیزیاAnesthesia او د جراحي تاثیراتو له خوا پټ پاتې کیږي. پداسې ناروغانو کې تبه، نارامي، کم اندازه ټوخی، خراخکې (بلغم) او د ټټر درد شاید موجود وي مخکې له دې چې ابسې سر وکړي او په قصباتو کې وازه شي وچ ټوخی چې اکثرا ډیر تکلیف ورکوونکی وي، موجود او که د ناروغۍ په سیر کې د قصباو التهاب هم په اختلاطي توګه پیدا شي یو څه مقدار مخاطي بلغم هم پیدا کیږي. وروسته له هغې چې ابسې قصباتو ته وازه او وچوي د ټوخي سره زیاته اندازه (د ورځې له ۲۰۰ ملي لیتر څخه زیات) قیحي چاکلیټي او ډیر بدبویه بلغم بهر کیږي. بلغم په اسانه جلا کیږي حتی څینې وخت بیله کوم کوښښ څخه د فوارې په څیر د ناروغ له خولې څخه خارجیږي. هر څومره چې

دا انحلال مخکې خپې د خراخکو (بلغمو) بوی او مقدار کم او لږ قیحي کیږي. د دې ډول ناروغانو د بلغمو هره ورځ کتل د ناروغۍ په سیر او درملنه کې مرسته کوي د ابسې د وازیدو څخه مخکې د سیني پلوراېي درد موجود وي چې اکثرا د ابسې لاندې او شاوخوا برخه کې فیریني پلوریزی له کبله پیدا کیږي. وروسته د ټټر د درد پیدا کیدل د امپیما په تشکل دلالت کوي. تقریباً د بنځې له انشقاق او چوبدو څخه مخکې یوه اندازه نفث الدم یا Hemoptysis موجود وي. د ابسې د انشقاق په څو لومړیو ورځو کې د بنځې محتوی اکثرا د وینې سره ګډ وي که چیرې کتلوي نفث الدم موجود وي باید په ډیر قوي احتمال د برانکو جنیك کارسینوما پلو فکر وشي، په نا تداوي شویو ناروغانو کې د وزن بایلل او Anemia هم لیدل کیږي.

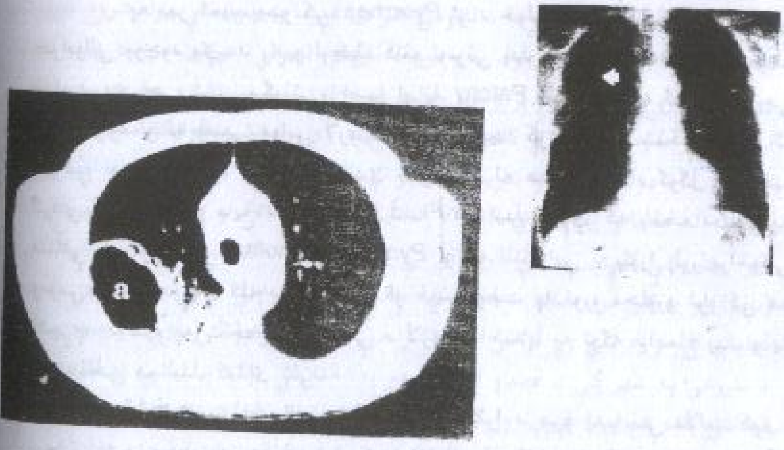
د سږو د بنځې فزیکي نښې اکثرا په ناروغانو کې فرق کوي سره له دې هم په اخته شوې برخه کې یو څه اصمیت، د تنفسي آوازونو کموالی، حتی قصبي تنفس او Friction rub موجود وي. که په پر لپسې ورځنیو کتنو کې د پلورل ایفیوژن علامې پیدا شي د Empyema په تشکیل دلالت کوي، د پښو او لاسونو د ګوتو Clubbing عمومیت لري کیداې شي چې نسبتاً په مقدم ډول د څو اوونیو په موده کې پیدا او پوره ښکاره شي خو څه وخت چې د انفکشن یا انتانو مخنیوی وشي، کلبنیك هم ورك کیږي.

په ډیر شمیر پېښو کې Pyorrhea او د خولې او غاښونو د حفظ الصحې خرابوالی موجود وي. د راډیو لوجیك کتنو لومړنی بدلون له Consolidation څخه عبارت دی چې بنایې سګمنټي، فصي او یا Patchy خیال ولري. څه وخت چې ابسې وازه او له قصبي هوایي لارو سره اتصال پیدا کړي هوا د بنځې جوف ته ننوځي او یو څه زوه یا قیح د باندې خارجیږي له همدې کبله د ګوګل په راډیو ګرافي کې د هوا او مایع سویه Air-Fluid Level لیدل کیږي. که بنځه د پلورا په مسافې کې وازه شي Pyopneumothorax او که انتان یې د پلورا پلور پراخوالی وموږي امپیما جوړوي کله په مرګ کې او څینې وخت په نورو مجاورو غړو کې هم تشیږي. د سږو په بنځه کې د وینې د لارې د اختلاط په توګه د دماغ یوه او یا څو بنځې هم لیدل کیداې شي.

تشخیص: نفث الدم یا هیماپتیزس اکثرا د سږو په ابسې دلالت کوي قیحي تقشحات چې ډیره موده دوام کوي اکثرا د قصباتو توسع کې موجود وي. خو باید د سږو خنډنۍ ابسې هم په نظر کې وي. د بدبویه قیحي بلغمو او په راډیو ګرافي کې د کهف او د مایع او هوا د سویې موجودیت اکثرا د سږو د بنځو

موجوديت وضع کوي. د خراخکو معاينه د توبرکلوز او قيحي ابسيو تفريقي تشخيص کې مرسته کوي. جوف لرونکي کارسينوما هم د کهف خيال ورکوي. خو ديوال يې غيرمنظم او پېړ وي او ناروغ قيحي بدبويه بلغم نه خارجوي. د ناروغۍ د حاد Resulution څخه څو اونۍ وروسته د پاتې پرانکيماوي نسج د تخريب د اندازې د ټاکلو له پاره بايد د سږو راديو ګرافي واخستل شي. Bronchoscopy د درملنې او تشخيص دوارو له پاره ګټوره تماميږي. د نري رنځ سير اکثرا حاد نه وي، د بلغمو لابرتواري کتنې (بکتريالوجيک، سايتالوجيک) او د اکسريز د کهف لرونکې مرض طبيعت او د سببي عامل پېژندنه په تشخيص کې مرسته کوي. په تفريقي تشخيص کې بايد Histoplasmosis، توبرکلوزس، کانسر، مايکوزس او Infarction (Wegener's granulomatesis) په نظر کې وي.

ځينې وخت د سږو ابسې د يو کهف يا Cavity په څېر چې د پېړ ديوال پواسطه احاطه شوي وي او ګردچاپېر يې د کانسوليډيشن خيال موجود وي، ليدل کيږي او تل د Air Fluid د سويې خيال موجود وي. د ان ايروبيک بکترياو د زرع او کلچر له پاره بايد يوازې هغه مواد چې د Trans Thoracic او يا Trans Tracheal يعنې د سينې او يا د شزن د لارې، برانکوسکوپي او Thoracentesis



ش ۳۲ ابسې او نمونيا
کلينيک. ٦٧ کلن سړی. نوحې او هيماټيزس الف د کوکل په قدامي خلفي راديوګرافي کې R.U.L Cavity ليدل کيږي (غشی) ب. د همدې ناروغ په CT کې د ښي پورتنې فص په انفلتريشن کې Cavity ليدل کيږي

په واسطه اخستل شوی وي ولېږل شي. تقريباً د نکروزي نمونيا، د سږو د ابسيو او امپيما ۲/۳ شمير ناروغانو کې د څو ان ايروبيک Species بکتريا په زرع کې ليدل کيږي. او په پاتې ۱/۳ برخه ناروغانو کې ډېر وخت ان ايروبيک او Aerobic دواړه ډوله بکترياوې د انفکشن سبب کيږي. د ان ايروبيک بکترياو څخه Bacteroid Melanino genious، ان ايروبيک ستريپتو کاکسای او فوسوباکتريوم نوکلياتوم Nucleatum معمولاً زيات ليدل کيږي

درملنه: د سږو د ابسې په درملنه کې لومړی بايد د اندوتراخيل آفتو لکه د کارسينوما او اجنبي موادو موجوديت او يا نشتوالی وټاکل شي. که چېرې کوم يقيني پېژندل شوې خارجي ماده (بالخاصه په ماشومانو کې) د ناروغۍ سبب شوی نه وي ښه داده چې د حادو تبه لرونکو اعراضو د کنټرول پورې برانکوسکوپي وځنډول شي. د لازمه انتي بايوتيکو تطبيق د سږو د ابسې يوازېنۍ ښه طبي درملنه ده خو بايد په کافي دوز د څو اوونيو له پاره دوام ورکړل شي، تر څو د بلغمو د تلوين او زرع او حقيقي سببي عامل پېژندلو نتيجې بشپړ کيږي بايد بېله ځنډ او انتظار څخه د ورځې يو تر دوه نيم ميليونو واحده Penicillin G د رګ د لارې هر څلور ساعته وروسته تطبيق شي. وروسته له هغې چې د وريدي پنسلينو په واسطه د ناروغ وضعيت يو څه ښه والی وموندل بيا د خولې د لارې نيم تر يو ګرام پورې Pencillin V هر شپږ ساعته وروسته ورکول کيږي. همدارنګه د رګ د لارې Clindamycin 600mg هر اته ساعته وروسته ورکول کيږي. څه وخت چې د ناروغ په وضعه کې لږ څه ښه والی مينځ ته راشي بيا د خولې د لارې هر شپږ ساعته وروسته 300 mg ګټور تماميږي. اکثره ناروغانو کې دا انتي بايوتيک ګټور تماميږي، خو بايد تل د مقاومو ستافيلوکوکسای په مقابل کې نوي پنسلين او د ګرام منفي بکترياو مقابل کې Kanamycin تطبيق شي. بايد تل د انتي بکتريل درملنې نتيجه د کلينيکي لوحې د جواب او د لابراتواري کلچر او د حساسيت (Culture and Sensitivity) د ټاکلو په واسطه تعقيب شي. يعنې تر هغه وخت پورې دوام ورکړل شي تر څو د سږو راديو ګرافي Stabilize او ښه والی ومومي. که د سږو د ابسيو موقيعت اجازه ورکوله بايد وضعيتي دريناژ اجرا شي. ځينې وخت Tube Thora Stomy هم اجرا کيږي. ډېر شمير ناروغان د انتي بکتريل درملنې پواسطه ۸-۹ اوونيو کې پوره ښه کيږي. ډېر کم وخت کې هغه ناروغانو کې چې د داخلي درملنې په مقابل کې کلينيکي او راديولوجيکي جواب د ياد ور نه وي، او يا هغه کسانو کې چې امپيما تشکل کړی وي، او يا د اندوبرانکيل د خبيث تومورو او يا د پاندېنې اجنبي موادو قوي احتمال موجود وي جراحي عمليات توصيه کيږي.

د قصباتو توسع Bronchiectasis

تعریف: برانکیکتازس په ولادي او یا کسبي ډول د قصباتو د دیوال د دوامدار او غیر رجعي پراخوالي او تخریب څخه عبارت دی، چې د اخته شوي قصبي د سږو د سګمنت افرازات په کافي اندازه نه خارجېږي او د قصباتو پر له پسې انفکشن، التهاب او بندوالي د دې ناروغی د کلینیکي اعراضو د پیداکیدو سبب ګیږي. عموما د ماشومتوب او ځواني عمر کې ډېر پیښیږي او ډېر وخت په ثانوي ډول د ځینو نورو ناروغیو لکه د سږو توبرکلوز، کارسینوما بکتریایي او فنګل انفکشن او د سږو ابسیو په سیر کې مینځ ته راځي. د برانکیکتازس د نیمایي څخه زیاتې پیښې د سستمیک فبروزس ناروغی له سببه پیداکیږي

پاتوجنیزس Pathogenesis: د قصباتو د توسع په پاتوجنیزس کې د سږو د هوایي لارو التهاب ،انفکشن، او د قصباتو بندوالی پوره رول لري. د قصباتو د تنګې او بندې شوې برخې تر شا د سږو افرازات تولیږي او هغه برخه متوسع او پراخیږي. همدا ټول شوي افرازات د انفکشن د ودې او نشوونما له پاره ښه زرعیه وسط جوړوي. همدارنګه د سږو ابنارمل Defense Mechanism (Humoral immune dificiency، په سګرت څکونکو کې د alpha-1 anti trypsin بې کفایتي او د Muco ciliary د کلیرانس بې نظمي او روماتیك ناروغی) او د هوایي لارو انسداد (د باندینې اجنبي مواد، تومور او د مخاطي افرازې موادو سختوالی) د برانکیکتازس په پیدا کیدو کې ستر رول لوبوي. د کوچنیو قصباتو بندوالی چې د مربوط سګمنت د کولاپس سبب کیږي ځیله قصیبات د منفي فشار د زیاتولو له پاره توسع کوي. ځینې وخت برانکیکتازس، Sinusitis او Situs Inversus درې واړه یو ځای موجود وي چې د Kartagener سندروم په نامه یادیږي. څه وخت چې د قصباتو توسع مینځ ته راشي د قصباتو په پراخه شوو برخو کې نارمل استداري (Paristaltic) حرکات خراب او افرازات تولیږي. همدارنګه د Cilia فعالیت له مینځه ځي او د قصبي عضلاتو د افرازاتو د خارجولو Propulsive ظرفیت مختل او د سږو الستکیت له مینځه ځي چې دا ټول تحولات د قصباتو دیوال او د سږو شاوخوا برخو کې د انفکشن ودې او نشوونما ته زمینه مساعدوي. برانکیکتازس د لومړني (ولادي) او یا ثانوي (کسبي) Immune deficiency په نتیجه کې مینځ ته راځي داسې فکر کیږي چې د برانکیکتازس په پیدا کیدو کې د T لمفوسایت حجرو په پرتله د B لمفوسایت حجـــرو وظـیفـوي بدلـون زیات رول لري په نیمرو پـیـښـو کـې ولادي یا کسبي Pan hypo gama globulinemia د برانکیکتازس سره یو ځای وي

پتالوجي Pathalogy: د دې ناروغی وصفي مارفو لوجیك تغیر د محیطي قصباتو له توسع څخه عبارت دی. چې یا موازي استوانوي پراخوالي خو کله کله کیسوي او د ناروغی په وخیمو شکلونو کې سیستمیك هم کیدای شي. د قصباتو د دیوال د عضلي طبقې تخریبي التهابي وتیره او بیرته ترمیم او فیبروزس لیدل کیږي. همدارنګه د محیطي پرانکیماوي نسج ناروغي لکه نمونیا، توبرکلوز، تومور او د سږو ابسې په تالي ډول د فبروزس سبب کیږي.

کلینیکي ځرګندونې: ټوخی د دې ناروغی مهم عرض دی چې که نمونیا موجود نه وي ټوخی هم ډېر زیات وخیم نه وي. اکثرا سهار د بستري څخه د ولاړیدو په وخت کې زیات او په متوسط ډول د ورځې ۴۰ تر ۶۰ ملي لیتر قیحي بلغم ورسره مل وي. عموما بلغم بد بوی نلري. ځینې وخت له ټوخي سره هیڅ بلغم موجود نه وي چې وچ برانکیکتازس نومیږي. کله کله د نمونیا له حملو سره Hemoptysis هم لیدل کیږي. په منځ تللي کیسوي (Sacular) برانکیکتازس کې، دوامدار ټوخی او ډېر زیات او اکثرا بدبویه بلغم، تبه، پلورایي درد او عمومي نارامي موجود وي. د ناروغی په نسبتا سلیمو شکلو کې د نمونیا حملې ډېر عمومیت نه لري او د ناروغی پر مختلك ډېر ورو ورو صورت نیسي. د ناروغی په خندنیو شکلو کې عمومي نارامي، عسرت تنفس، سیانوزس او د Nutrition حالت خرابوالی لیدل کیداي شي. نادرا Cor pulmonal پیدا او ځینې وخت د زړه د عدم کفایې او مرګ سبب کیږي. اکثرا نمونیا او نادرا Hemoptysis د مریض سبب ګنل کیږي. د دې ناروغی مهم اختلاطونه د دماغ ابسې، Empyema او نادرا Amyloidosis دي.

د ناروغی فزیکي علامې د مینځنی درجې لامده رالو، Rhonchi او د ناروغی په ډېر پرمختللي حالت کې د اخته شوې برخې اصمیت او د تنفسي غږونو ټیټوالي څخه عبارت دي. د ناروغی په سیستیك شکل کې نادرا د کهف مهمه علامه یعنې امفوریك تنفس موجود وي.

د ناروغی په وخیمو شکلو کې د زیات فبروزس له سببه میدیاستین، ترخیا او د زړه موقعیت د اخته شوې برخې پلور ېې ځایه کیږي. که نمونیا ورسره مل وي په اخته شوې برخې کې Dullness او د تنفسي غږونو ټیټوالي تثبیت کیدای شي. په ډېرو وخیمو پیښو کې د وزن بایلل، دسپنیا، Orthopnia، سیانوزس او د ګوتو کلبنګ او کله کله Sinusitis هم موجود وي. په ځینو پیښو کې د برانکیکتازس سره د سږو تومور او توبرکلوز هم ګډ سیر لري.

تشخیص: خندنی ټوخی (بالخاصه په ځوانانو او هغه کسانو کې چې په سګرټو او

چیلم عادت نه وي) د نمونیا پر لپسې حملې او پرته د کوم ښکاره سبب څخه د هیماپتیزس پر له پسې حملې اکثرا د برانکیکتازس تشخیص وضع کوي. د سږو په رادیو گرافي کې Infiltration، گرد حلقوي خیالونه (Ring Shadow)، هوا لرونکي کیسوي خیالونه، Bronchial Marking او د سگمنت د کولپس مثلثي خیال لیدل کیدای شي. نادرا کیسوي شکلو کې د هوا او مایع د سویې خیال هم لیدل کیدای شي. Brochgography د تشخیص یوازینی مهمه وسیله ده. باید مخکې د برانکوگرافي له اجرا څخه Postural drainage اجرا شي. د ناروغی وصفي علامې د قصباتو د استوانوي او کیسوي پراخوالي څخه عبارت دي. د دې عملیې د اجرا مضاد استطباب د ایودین لرونکي کثیفه موادو په مقابل کې د حساسیت موجودیت او د سږو د وظیفو ډیر خرابوالی دی. همدارنگه د نمونیا او فعال توبرکلوز شته والی هم تر یو وخت پورې د برانکوگرافي له پاره نسبتا مضاد استطباب گڼل کیږي

تفریقي تشخیص: څرنگه چې برانکیکتازس په ثانوي ډول د تومورو، د سږو د توبرکلوز او Mucoviscidosis په سیر کې پیدا کیدای شي نو باید تل د دې ناروغیو د موجودیت او نشتوالي په هکله پوره څیړنه وشي. خنډنی برانکایتس او امفیزیما هم د برانکیکتازس اعراض لري، خو دا ناروغي موضعي نه وي او تل د دواړو خواو سږو په ټولو برخو کې نسجي بدلونونه تیت او خپاره وي.

* د سږو توبرکلوز ډیر وخت د سږو څوکو او پورتنیو فصو ته میلان لري او نسبتا دوامداره انفلتریشن او د باکتریالوجیک سببي عامل تثبیت په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي.
* **د قصباتو تنگوالی** Bronchial Stenose: کیدای شي چې د برانکیکتازس په سیر کې د قصباتو تنگوالی د تومورو سره او یا بیله تومور څخه ولیدل شي برانکوگرافي د تشخیص په ایښودلو کې پوره مرسته کوي.
* Bullous Emphysema: پدې ناروغۍ کې د نمونیا حملې او خنډنی بلغم لرونکی توخی ډیر کم وي.
* Mucoviscidose: پدې ناروغۍ کې د معدې او کولمو بې نظمي او په خولو کې تل د کلوراید د غلظت لوړوالی یعنی د Sweat test په تشخیص کې مرسته کوي.

انزار Prognose: په پراخه کیسوي برانکیکتازس کې چې دوه یا زیات فصونه اخته شوي وي، د نمونیا د پر له پسې حملو او د بدن د عمومي غذایي وضعیت د خرابوالي له کبله اکثرا انزار خراب وي چې د لسو کلو په موده کې د دې ناروغانو ۳۴٪ کسان مړه کیږي

درملنه: برانکیکتازس اکثرا موضعي غیر رجعي ناروغي ده چې بالخاصه کیسوي برانکیکتازس کې جراحي درملنه لازمي گڼل کیږي. په زړو کسانو کې چې بالخاصه د سږو او قصباتو نورې ناروغی هم موجود وي د جراحي عملیات مضاد استطباب فکر کیږي. Postural Drainage او Chemotherapy، هره ورځ د سینې فیزیکل تیراپي د قصباتو د پراخونکو یا برانکو دیلاتور درملو سره یو ځای تطبیق د برانکیکتازس په درملنه کې ستر رول لري. جراحي عملیات یوازې په موضعي برانکیکتازس کې چې نور سږي سالم وي او یا دا چې وخیمه هیماپتیزس موجود وي اجرا کیږي. د دې له پاره چې ناروغ جراحي عملیاتو ته تیار او د حادې نمونیا درملنه په ښه توگه اجرا شي باید باکتریالوجیک سببي عامل او د هغې د حساسیت له ټاکلو وروسته مختلف لازم انتي بایوتیک استعمال شي.

عموما په حادو پیښو کې په Emperic ډول هر اته ساعته وروسته Amoxicillin 500mg، تتراسکلین او یا د خولې د لارې د ورځې څلور ځلې ۲۵۰ تر ۵۰۰ ملي گرامه Ampicillin ۲-۴ اونیو پورې ورکول کیږي. همدارنگه پروکاین پنسلین یا Sulfamethazal (160/800) Trimethoprim یا Septran DS هر ۱۲ ساعته وروسته د خولې د لارې توصیه کیږي.

د پنسلین په مقابل کې حساسو ناروغانو ته د خولې د لارې هر اته ساعته وروسته نیم گرام Erythromycin استعمالیږي. بدبویه بلغم عموما په Bacteriod یا ان ایروبیک ستریپتوکاکسیک انفکشن دلالت کوي چې باید د تتراسکلین او یا ۴-۶ میلیونو واحدو پنسلین په واسطه تداوي شي. گرام منفي انفکشن بالخاصه د Cholistin (۷۵ میلي گرام هر ۶-۱۲ ساعته وروسته عضلي زرق) او یا Kanamycin, Chloramphecicol په واسطه تداوي گټوره تمامیږي.

کیموپروفیلکس Chemoprophtlaxis: د انفکشن د مخنیوي له پاره وقایوي انتي بایوتیک بالخاصه د خولې د لارې پنسلین (۲۵۰,۰۰۰ تر ۵۰۰,۰۰۰ واحده د ورځې څلور ځلې) ورکول کیږي. همدارنگه Ampicillin او Tetracyclin استعمالیږي. عموما کلورامفینکول د هغې ډیر تاکسیک اغیزو له کبله نه استعمالیږي

عمومي احتیاط او پاملرنه: باید کافي استراحت، ښه غذا، حفظ الصحه او عرضي درملنه تل په نظر کې وي.

نموکاکل نمونیا
PNEUMOCOCCAL PNEUMONIA

تعریف: د سږو حاده انتاني ناروغي ده چې د Pneumococcus مایکرو اورگانزم له سببه پیدا کیږي او د کلینیك له مخه په ناروغ کې لوړه تبه، د سره لړې دوروي حملې، د سینې درد، توخی او وینه لرونکي بلغم موجود وي. که څه هم دا ناروغي د هیپوکرات په عصر کې پیژندل شویده خو سببي عامل یې په ۱۸۸۱ کال کې د خولې له نارملو لارو څخه د لومړي ځل له پاره تجرید شوې دی. د دې ناروغي سببي عامل گرام مثبت ډیپلوکاکس دی چې د نوموکاکس په نامه یادیږي. تقریبا له ۸ څخه زیات ډوله سیرالوجیك تایپونه یې موجود دي. ټول پتوجن او ویرولانت ډولونه یې د یو ډول محفظې Capsule لرونکي دي چې د polysacharide طبیعت لري او مایکراورگانزم د Phagocytosis په مقابل کې محافظه کوي. برسیره د تایپ بالخاصه محافظوي انتیجن څخه د دې مایکروارگنزم Cell wall کې یو ډول وصفي د کاربوهایدرایت ماده د C-Substance په نامه پیژندل شویده. همدارنگه د حجرې په Somatic برخه کې پروتیني انتیجن چې د تایپ پورې کومه اړه نه لري هم موجود دی. همدارنگه نوموکاکس هیالورینیداز Pneumolysin-Hyalurinidase او Outolytic انزایمونه افرازولای شي. اکثرا پتوجن ډول یې په زرعیه وسط کې د S او ساپروفایت ډول یې د R ډول کلوني جوړوي. ډیر ډولونه یې په حیواناتو بالخاصه موږك، خاټو، بیزوگانو او سویو کې ناروغي پیداکولای شي. معمولا د ناروغي په پینځمې تر لسمې ورځې د ناروغ سیروم کې انتي بادي پیدا کیږي. د Francis Skim Test په واسطه په وینه کې انتي بادي تثبیت کیدای شي. د Counter Immusne Electrophoresis (CIE) میتود په واسطه هم نوموکاکس تشخیص کیږي.

سرایت: نوموکاکس اکثرا د سالمو خلکو نارملو لارو کې موجود وي. نوموکاکل نمونیا په هر فصل او موسم کې په Sporadic ډول پیداکیدای شي، خو د ژمي په اخر او د پسرلي په پیل کې ډیره شیوع لري. د هر عمر کسان اخته کولای شي. خو زاړه او د منځني عمر کسان ډیر اخته کوي. نوموکاکل نمونیا په ثانوي ډول د وایروسي انفکشن لکه انفلوانزا او ریزش په واسطه د تنفسي جهاز د مخاط د خرابیدو په تعقیب مینځ ته راځي

اکثرا تایپ I, III, IV, V, VII, VIII, XII او XIV تر ټولو زیات د نمونیا د پیداکیدو

سبب کیږي. نوموکاکل نمونیا د Multiple Myeloma، هایپوگاماگلوبولینیمیا ناروغانو او هغه کسانو کې چې د کمپلمانت (Complemant) په عدم کفایه اخته وي ډیره پېدل کیږي.

پاتو جنیزس او پتالوجي: دا چې د نارملو او سالمو کسانو د تنفسي جهاز پورتنی برخو کې نوموکاکس موجود خو ناروغي نه پیدا کیږي. د تنفسي جهاز د ښکتنیو برخو د مخاطي غشا د فوق العاده مدافعوي خاصیت پورې اړه لري چې البته پدې مدافعوي میخانیکیت کې لاندې فکتورونه رول لوبوي.

۱- د مزمار یا Epiglottal عکسه چې تل د بلعوم (Pharynx) د ډیرو منتنو افرازاتو د انشاق څخه مخنیوی کوي.

۲- د قصبي هوایي لارو ځلیښتناکه مخاط چې د هوایي یا انشاقي انفکشن حرکت او فعالیت شنډوي.

۳- د تنفسي جهاز د هوایي لارو د اپتلیوم Cilia په جاري او متداوم ډول منتن مخاط او افرازات بیرته مخ بلعوم په لور وړي. تقریبا د مرکزي تنفسي هوایي لارو سطح ۸۰% د Cilia لرونکو اپتلیل حجرو په واسطه پوښ شوې. هره Cilia رونکی حجره تقریبا یوه سوه Cilia لري او هره Cilia په یوه دقیقه کې تقریبا ۱۰۰۰ ځلې حرکت کوي او د تنفسي لارو افرازات مخ د باندې پلو تیله کوي.

۴- د توخي عکسه چې دا هم تل د بلغمو د باندې خوا ته وړلو کې مرسته کوي.

۵- لمف چې نهایي قصیباتو او برانکیول کې توئیږي.

۶- په نارملو اسناخو کې د مانو نوکلیر فگوسایت Dust Cell موجودیت

برسیره په دې د اسناخو نارمل نسبتي وچوالی هم د داخل شوو بکتریاو وده او نشونما یو څه ځنډوي. د اسناخو دیوال کې ۹۰% تایپ I Pneumocyt حجرې او پاتې تایپ II Pneumocyt حجرې چې Surfactant جوړوي موجود دي. حیواني تجربو ښودلې چې یوازې انفي بلعومي منتن افرازات مړکانو کې مرض نه پیدا کوي لیکن څه وخت چې په انستیزیا، د بدن لړزه، د مورفین او یا د الکولو په تصمم اخته شي هغه منتن مواد د مزمار د عکسې د بطائت له کبله د مرض سبب کیږي، چې البته انسانانو کې هم پورتني فکتورونه د نمونیا زمینه مساعد کونکي فکتورونه منل شوي دي. اکثرا د انسانانو تنفسي جهاز د پورتني برخې ویروسي انتان څو ورځې وروسته د نوموکاکل نمونیا په واسطه تعقیب کیږي چې البته د انفي بلعومي افرازاتو او د مرضي مایکروارگنزم زیاتوالی په کې رول لري. نوموکاکل نمونیا

اکثرا د سږو هغه برخو کې چې اسپرې شوي مايعات په اسانه رسېدای شي خای نيسي بالخاصه د ښي سږي لاندينی فص RLL، RML او چپ پلو LLL کې ډېر ليدل کيږي او هغه بکتريا چې د هوا د لارې تنفسي جهاز ته داخليږي لومړی د قصباتو د ځليښتناکه مخاطي سطح له خوا ستنيږي او اسناخو ته نه رسي. همدارنګه مخرش غازات، انستيزيا، د زړه عدم کفايه، د سږوانفلوانزا، ويروسي انتان، د سينې ترضيض او د اوږدې مودې پورې پر بستر استراحت د نوموکاکل نمونيا پيدا کېدو ته زمينه مساعدوي چې په ټولو داسې حالاتو کې د اسناخو تر منځ د مايع توليدل به زرعيه وسط جوړوي د ګلوکوکورتيکوستيروئيد درملو تداوي د لوکوسايت حجرو حرکت مختل کوي او د نوموکاکل انفکشن زمينه مساعدوي. د بکتريايې انتانو مقابل کې د سږو لومړنی عکس العمل اسناخو کې د اډيماوي مايع توليدل دي چې دا مايع نه يوازې د بکترياو د ودې له پاره ښه زرعيه وسط جوړوي بلکه د همدې مايع په واسطه انتان له يو فص څخه بل فص ته د قصباتو د لارې د ټوخې او تنفس په وخت کې وړل کېدای شي. وروسته په اخته شوو اسناخو کې پالي مورف نوکليرلوکوسايت او يو څه ارتروسايت حجرې تراکم کوي او د بکترياو فګوسايتوزس صورت نيسي اغلبا دا Macrophage حجرې د وينې د مانوسايت او د اسناخو ديوال د حجرو څخه منشه نيسي. په انيمايي برخه کې لومړی اسناخ د مصلي بې حجرو مايع څخه چې د زيات شمير بکترياو لرونکې وي ډکيږي وروسته د اډيماوي ناحيې مينځ کې زيات شمير لوکوسايت حجرې غونډيږي او د Consolidation يا تکبد (Hepatisation) سبب کيږي. د تکبدي ناحيې مرکزي برخې د اسناخو اګسودات کې فبرين ليدل کيږي چې د فبرينوجن لوی ماليکول او د ارتروسايت حجرو د سنخې، شعروي ديوال څخه تيريږي. د تازه اخته شوو برخو شاوخوا کې د انيما، هيموراژ او د حجراتو د تراکم څخه تکبد احمر يا(Red Hepatisation) مينځ ته راځي او لږ څه پخوانی شوی افت مرکزي برخې کې د ډېر کانسوليډيشن او د زيات شمير لوکوسايت حجرو د توليدو څخه Gray Hepatistion پيدا کيږي. ټولې نموکاکل نمونيا د Lobar Consulidation سبب نه کيږي. ځينې سليم شکلونه يې د برانکونمونيا په څير هم ليدل کيږي.

بکتريميا: تقريبا ۲۰-۳۰% پېښو کې Bacteremia ليدل کيږي. چې د غير بکتريمياوي پېښو په پرتله څلور برابره زيات خراب انزار لري او د سږو څخه د باندې ميتاستاتيك انفکشن سبب کيږي. د حيواني تجربوي کتنو څخه داسې څرګنديږي چې د ناروغې په وخيمو شکلو کې بکتريميا د لمفاوي لارو څخه پيدا

کيږي. دا پوره پوهيدل شوې چې که په تجربوي ډول اسناخو کې ځينې جسيمات داخل شي د لمف په واسطه درېناژ کيږي. د AIDS او HIV(+) ناروغانو کې د نوموکاکل نمونيا او بکتريميا حملې ډېرې ليدل کيږي.

د پلورا او پريکارد اخته کيدل: دا چې په کوم ميخانيکيت نوموکاکس د سږو د محراق څخه پلورا او پريکارد ته رسيږي لا تر اوسه پوره څرګند نه ده خو فکر کيږي چې اغلبا د لمفاوي لارو څخه صورت نيسي. د بلې خوا ممکن د نژدې منتن شوو اسناخو د اډيماوي منتنې مايع په واسطه Visceral پلورا ته ويړل شي. څه وخت چې انفکشن د پلورا يا پريکارد جوف کې ځای ونيسي د مصلي مايعاتو په واسطه فبرين تراکم کوي. ځينې وخت ډېر غليظ او ټينګ Pus يا نو هم پيدا کيږي چې د فبرين تشکل او Desoxy Ribo Nudic Acid د ترسب سبب او ځينې قيحي او Loculated محراقونه مينځ ته راځي. همدارنګه پريتوان، Meninge او بندونو کې ځينې قيحي محراقونه اغلبا د وينې د دوران د لارې پيدا کېدای شي.

د شفا او روغيدو ميخانيکيت: ټول پاتوجن نوموکاکس Capsule لري چې دا کاپسول په Invitro کې د فګوسايتوزس ضد خواص لري خو په Invivo يا د کانسوليډيشن افت په څنګ کې د دې کاپسول د فګوسايتوزس ضد خاصيت ډېر کم دی څکه چې انساجو کې د لوکوسايت حجرو د حرکت لپاره کافي سطح موجود وي د وينې دوران کې هم نوموکاکس د فګوسايتوزس عمليې په واسطه له مينځه وړل کيږي د ناروغ د اخته شوې برخې په بېرته جوړيدو کې د ماکرو فاژ حقيقي رول لا تر اوسه پوره معلوم نه دې. فکر کيږي چې مانونوکلير فګوسيت د بکترياو له مينځه وړلو او د ميزبان په حجروي دفاع کې فعال رول لري.

Resolution: د نوموکاکل نمونيا مهم وصف دا دی چې که په هر څومره فصونو کې کانسوليډيشن پيدا شو د يوې يا د څو اونيو په موده کې بېرته پوره نورمال حالت مينځ ته راتلای شي چې البته دلته لاندې فکتورونه پوره رول لوبوي:

۱- په پارچه شوو لوکوسايتو باندې د سايتولتيك فرمنت Cytolytic ferment افرزه.

۲- د اکسوداتو د اسيديتې زياتوالی.

۳- د ماؤفې برخې څخه د لمفاتيك لارې د حجراتو ترانسپورت.

۴- فګو سايتوزس او د ماکرو فاژ له خوا د حجروي الباقو هضم او انحلال.

Type III Pneumococci نکروز او ځينې تقيحي افتونه پيدا کولای شي.

خارج الريوي قيحي محراق: د سږو څخه د باندې قيحي نوموکاکل محراقونه (پلورا، پريکارد، حلمي هډوکي، د مينځني غوږ التهاب او Sinusitis)

نسبت سږو ته د انټي بايوتيك په واسطه ژر خواب نه ورکوي چې مهم سبب يې د نسبتاً زيات لمدوالي او مايعاتو موجوديت، د نسجي سطح کموالي او اکسودات کې د لوکوسايتو غير حياتيت فکر کيږي.

کلينيکي څرګندونې:

اعراض: لوبر نمونيا اکثرا د Coryza يا انفي بلعومي انتانو په تعقيب شروع کوي د ناروغۍ پيل کې ۸۰% سره لړي او لړزه موجود وي چې د لړزې اصلي سبب معلوم نه دی لوړه تبه موجود او نبض سريع وي او په مقدم بول د سينې اعراض پيل کوي. په ۷۵% پيښو کې د سينې تيز پلوراېي درد د ناروغۍ په پيل کې موجود وي د درد وصف Stobbing او د تنفس او ټوخي په واسطه شدت مومي د جس په واسطه د سينې د ديوال حساسيت معلوم کيداي شي د ماؤفې برخې د موقعيت له مخه درد کېنته يا پورته پلو انتشار کولای شي.

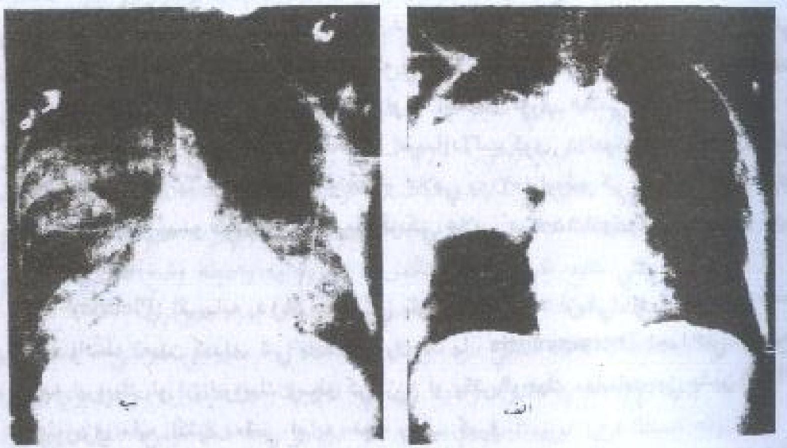
ټوخی: کيدايشي چې د ناروغۍ پيل کې ورك، خو د مرض په سير کې اکثرا موجود وي قصبي لارو کې د مخاط او اکسودات تراکم د ټوخي د عکسې تنبه او د تنفسي لارو تخريش د ټوخي د پيدا کيدو سبب کيږي. تقريبا ۷۵% پيښو کې Rusty يا د زنګ وهلي اوسپنې په څېر بلغم موجود وي چې کله کله د وينې خاپونه هم په کې ليدل کيږي. که چيرې بلغم څلېښتناکه او د Jelly په څېر Sticky وي بايد کلېسلا او يا Type III Pneumococcii په نظر کې وي. اکثرا ۱۰۳-۱۰۶ فارنهايت (40.5C-39.5 C) درجې تبه موجود وي د تبې په وخت کې نارامي، ناتواني او د عضلاتو درد معمول وي.

فزيکي نښې: نبض سريع او خيطي، د بدن د تودوښې درجه لوړه او د تنفس شمير هم زيات وي. د نورو تونو لوړو تبو په څېر د وينې تفاضلي فشار زيات وي البته د وينې د فشار ټيټوالی په شاك او د ناروغۍ په خرابو انزارو دلالت کوي د تنفسي مشکلاتو له کبله د پزې الوتل ليدل کيدای شي د معاينې په وخت کې د حساسې او دردناکې ناحيې حس کول د ناروغۍ تقريبي موقيعت ښيي. برسامات او هزيانات (ايلتې ويل) هم پيدا کيدای شي پوستکې تود، لوند او پر مخ او تندي خوله موجود وي.د نهاياتو سوړوالی په شاك دلالت کوي اکثرا د خولې شاوخوا وتلي يا تبخال(Herpes)او د شونډو مخاطي غشا او نوکانو کې د هايپوکسيميا او V/Q ratio يا پر فيوژن وتلېش د نسبت د خرابوالي له سببه سيانوزس موجود وي.

د سينې معاينه: د ماوف پلو ګوګل د حرکاتو کموالي او Inspiratory lag موجود

وي. د جس او قرع په واسطه موضعي حساسيت د پلورا مقدم اخته کيدل او د ناروغۍ تخميني موقيعت ښيي. Tactile Frimitus لومړی کم خو څه وخت چې کانسولېډيشن بشپړ شي لوړيږي. د سږو په اصغاً کې نارمل تنفسي غږونه ټيټ او د کانسولېډيشن ټولې نښې (په قرع کې اصميت يا Dullniss.په اصغاً کې قصبي يا ټوبولر تنفسي اوازونه او نفيس Crackling رالونه) موجود وي. همدارنګه د کانسولېډيشن ناحيه کې د پلورا اصطکاك يا Friction rub اوريدل کيږي. د اخته شوي پلو څخه مقابل خوا ته د Trachia بې ځايه کيدل په پلورل ايفيوژن دلالت کوي. د ګيډې پړاخوالی او د زړه د احتقاني عدم کفايې له کبله د ښي حساسيت او د پښو د ښېنګرو پړسوب (انيما) او د پريکارد د اخته کيدو له کبله Pleuro Pericardial rub موجود وي.

لابراتواري کتنې: په عمومي بول لوکوسايتوزس(۱۵۰۰۰-۳۰۰۰۰) او Shift to the left او د Sedementation لوړوالی د حادو انتانو په موجوديت دلالت کوي. د



ش ۳۳: د نوموکاکل نمونيا د ګوګل راديوګرافي: الف- د ښي پلو سږي کانسولېډيشن ب- ناروغ يوه ورځ وروسته ايکسرې کې ځنګه پرمختلل.

نمونيا په لومړيو ورځو کې ۲۰-۳۰% پيښو کې د وينې په زرع که نموکاکس تجريد کيدای شي. د سينې راديو لوجيك کتنې د کانسو ليډيشن موجوديت او موقيعت ټعينوي.د وينې زرع، د بلغمو د ګرام تلوين او زرع، سيرالوجيك کتنې، کله کله د

زیری، محیطي اذیما او د ینې لویوالی او د ینې د وظیفوي تستو ابنارمل کیدل او د دوران د وخت اوږدوالی د احتقاني عدم کفایې له سببه پیدا کیږي. Phlebothrombsis د نمونیا په سیر کې پیدا کیدای شي ٤-٥% پیښو کې د خولې او د شونډو وتل (تب خال یا Herpis) هم لیدل کیږي.

تفریقي تشخیص:

۱- خینې وخت د ناروغۍ غیر تیپیک شکل د Tracheobronchitis او Grippe سره اشتباه کیداې شي خو د لړزې، سور بخنو بلغمو، د سینې درد د تاریخچې موجودیت او د سږو د مخنۍ شاتنی (قدامي خلفي)او جنبي اکسریز د اشتباه رفع کوي.

۲- همدارنګه هغه نمونیا چې د نورو مایکرو ارګنزمو له سببه پیدا شوې وي بالخاصه د کلبسیلا، ستریپتو کاکس بیتاهیما لتیك ګروپ A، ستافیلو کاکس اوریوس، توبرکلوزیك او میکو پلازمیك نمونیا د بلغمو د لابراتواري کتنو په واسطه یو له بله تفریق کیدای شي.

۳- د ښي سږي د لاندیني فص نمونیا د حجاب حاجز (دیافراګم) د لارې د درد د انتشار او د ګیډې د حاد درد د حاد اپندیسایتس سره مغالطه کیدایشي.

۴- حاد پیالو نفرایتس هم اکثرا په تبه، سره لړې، لوکوسایتوزس شروع کوي او د نمونیا سره اشتباه کیږي خو د تشو میتیازو معاینه او د کانسولیدیشن نشتوالی په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي له دې کبله چې د بولي جهاز اکثرا انفکشن د پنسلین په مقابل کې مقاوم دی باید تفریقي تشخیص کې پاملرنه وشي.

۵- د زړه احتقاني عدم کفایه:- د نمونیا له پاره زمینه مساعدوي او دواړه یو ځای هم لیدل کیدای شي ډیر وخت د زړه په عدم کفایه کې عسرت تنفس، ټوخی، وینه لړونکي بلغم او په سینه کې د کانسولیدیشن په څیر علامې موجود وي چې د نمونیا سره غلطیږي خو په حقیقت کې دا تول د پلورل ایفیوژن په واسطه د سږو د ډیر فشار (Compression) لاندې راتلو له سببه وي. د تبې او لوکوسایتوزس نشتوالی او د غاړې د ورید توسع د محیطي اذیما موجودیت د احتقاني عدم کفایې تشخیص تایدوي.

٦- ریوي احتشا Pulmonary infarction:- عسرت تنفس، پلورایي درد، نفث الدم Hemolysis، تبه د کانسو لیدیشن فزیکي علامې ، رادیو ګرافیکي علامې او لوکو سایتوزس تل د سږو په انتاني حالت دلالت کوي. د سږو په Infarctus یا احتشا کې سمدستي شدید پلورایي درد پیدا کیږي خو سره لړې نادرا مینځ ته

راځي. همدارنګه په نوډې وختو کې د انتانو سابقه او لوړه تبه موجود نه وي، هیماپتیزیس موجود او نادرا د لوکو سایتو شمیر په هر ملي لیتر وینه کې له ۲۰۰۰۰ ځخه لوړیږي. هغه وخت چې د سږو احتشا منتن شوې وي نو تفریقي تشخیص یې خورا ګران دی. په داسې حالتو کې له یوې خوا باید ناروغ ته انتي بایوتیك تطبیق شي او له بلې خوا د تخثر ضد درملو ضرورت او استعمال له پاره د احتشأ پیژندلو کښې ډیر دقت او پاملرنه وشي.

۷- د سږو اتیلکتازیا: اکثرا د قصبې د انسداد ځخه مینځ ته راځي. نه یوازې نمونیا تمثیلوي بلکې که د قصبي انسداد رفع نه شي د سږو ډیرو نورو وخیمو انتانو ته زمینه مساعدوي دسپنیا، ټوخی، د سینې درد او په قرع کې Dullniss او په اصغأ کې د تنفسي آوازونو ټیټوالی (Suppresion) تل نمونیا په فکر کې راوړي. که انفکشن موجود وي تبه او لوکوسایتوزس هم پیدا کیدای شي خو د اخته شوې کولپس سږي په لور د تراخیا او میدیاستین کش کیدل په تشخیص کې مرسته کوي. همدارنګه برانکیکتازس، برانکو جنیك کارسینوما، د سږو توبرکلوزس هم باید تل په نظر کې وي.

همدارنګه په مقاومو پیښو کې Miticillin 1.0 هر شپږ ساعته وروسته یو ګرام په غوښه کې زرق کیږي.

تقویوي درملنه: د نوموکاکل نمونیا ناروغان باید په بستر کې وساتل شي او د ناروغ د کوټې ملاقات کوونکي باید محدود کړل شي. د سینې پلورایي درد باید د مسکنو درملو په واسطه لکه Codein Sulfat 32-64 mg هر څلور ساعته وروسته تطبیق شي. که درد ډیر شدید وي بین الضلعي عصبي بلاك Neuro block د پروکاینین په واسطه اجرا کیږي. که په ناروغ کې د زړه عدم کفایه، سیانوزس، دسپنیا او Delirium موجود وي د پزې د ماسك د لارې اکسیجن باید ورکړل شي.

الکترولایت او مایعات: څرنګه چې د تبې او خولو له کبله د پوستکي د لارې د بدن ډیرې اوبه ضایع کیږي باید د ضرورت په وخت کې د ورځې درې لیتره مایعات تطبیق شي. د ورځنې مایعاتو ضایعات باید د ورځې ٦-١٠ ګرامه مالګې خوړلو په واسطه تأمین شي که ناروغ د خولې د لارې په مایع اخستلو قادر نه وي باید د ورید د لارې Serum Salin تطبیق شي. که د زړه احتقاني عدم کفایه موجود وي د مالګینو محلولو تطبیق مضاد استطباب دی.

غذایي رژیم: داچې اکثرا د نمونیاناروغان دلوړې تبې له کبله درست رژیم نه

شي اختلالی باید د میوې اوبه، بوروا او نرم خوراك ورکړل شي د روغیدو څخه درې څلور اونۍ وروسته باید د ټولو ناروغانو د سینې رادیو ګرافي د کنترول له پاره واخستل شي.

د اختلاطاتو درملنه: د شاك په صورت کې که څه هم سیانوزس موجود نه وي باید اوکسیجن تطبیق شي. شاك یا د ناروغانو د وینې د فشار ټیټوالې باید د Norepinephrin درملو په واسطه تداوي شي. د دې دوا د وریدي دوامدار استعمال په واسطه باید د وینې سستولیك فشار د ۱۰۰ او ۱۲۰ ملي متر سیماب په مینځ کې وساتل شي. کافي Norepinephrin (یو بوتل کې څلور میلیګرام موجود وي.) په هر لیتر مالګینو محلولو کې ګډیږي او د وینې فشار باید د ورځې یوازې د ۲-۳ لیتره مایع په واسطه کنترول شي. Aramine هم په همدې ډول تطبیق کیداې شي. هیدروکورتیزون ۵۰۰-۱۰۰۰ ملیګرامه لومړي ۲٤ ساعتو کې د ورید د لارې تطبیق کیږي او وروسته د ورځې ۵۰ تر ۱۰۰ ملیګرامه په واسطه تعقیبیږي. د ګیډې توسع د معدې د Suction، ورځنې امالي، مقعدي تیوب، انشاقي اوکسیجن، پر ګیډه د تودو شیانو تطبیق او د Prostigmin 0.5 mg د هایپو درمیك زرقیاتو په واسطه تداوي کیږي.

امپیما او پریکاردایتس: د جراحي مداخلو، انتي بایوتیکو او د بیتاهیمالیتیك ستریتوکاکس انزایمو (Streptokinase Streptodoranase) په واسطه تداوي کیږي. دا دواړه انزایمونه په ژوندیو حجرو او انساجو کوم تاثیر نه لري. مستقیماپه پریکارد کې زرق کیږي (۲۰۰،۰۰۰ تر ۴۰۰،۰۰۰ او ۵۰،۰۰۰ تر ۱۰۰،۰۰۰ یورې)

انزار: سلفامیدو د دې ناروغۍ وفیات له ۲۰-۴۰ % څخه تر ۱۰% او پنسلینو تر ۵% پورې کښته کړیدي چې البته لاندې فکتورونه بالخاصه عمر (زاړه یا واړه) د درملنې د پیل ځند، د نوموکاکس ځینې معین تایپونه لکه تایپ II-III، لوکوپینیا، بکتریمیا، زیړی او د نورو اختلاطاتو لکه د شاك موجودیت، همدارنګه حاملګي (بلاربښت) د زړه او یا د ینې د نورو ناروغیو شته والې او د الکولو تسمم د ناروغۍ د مړینې شمیر زیاتوي. د موجوده کیموتیراپۍ له امله مرك یوازې د امپیما او منتجایتس پیښو کې لیدل کیږي.

درملنه: د نوموکاکل نمونیا په درملنه کې باید تل د بکتریاو ضد درملنه، تقویوي درملنه او د اختلاطونو درملنه په نظر کې وي.

۱- د بکتریاو ضد درملنه:

الف:- پنسلین Penicillin:- د نوموکاکل نمونیا ډیر اغیزمن او غوره درمل

الف:- پنسلین Penicillin:- د نوموکاکل نمونیا ډیر اغیزمن او غوره درمل
پنسلین دي. باید ذکر شي چې د کوربه یا د ناروغ د بدن طبیعي مقاومت بالخاصه حجروي دفاع هم د انتي بایوتیك په شان ډیر رول لري. له همدې کبله تقریبا ۷۰% کسان بیله کومې وصفي درملنې څخه یوازې د بدن د مقاومت په اساس روغیږي. پدې وروستیو کلو کې د نړۍ په بیلو بیلو برخو کې د پنسلین، سیفالوسپورین، تیتراسکلین، کلورامفینیکول، ارترومایسین، کلندامایسین او امینوګلایکوزاید مقابل کې د نوموکاکس د مقاوم کیدو راپورونه ورکړل شوي دي نو باید تل د نوموکاکل نمونیا په درملنه کې د مقاومت او حساسیت (Culture+Sensitivity) تست په نظر کې وي که د بکتریا مقاومت او د کوربه حساسیت (الرجي) موجود نه وي نو پنسلین غوره درمل ګڼل کیږي. لومړی penicillin G 600.000 واحده هرڅلور ساعته وروسته په غوښه کې زرق کیږي وروسته بیا Pencillin Procain 300.000-600.000 واحده هر دولس ساعته وروسته د غوښې د لارې اقلا تر یوې اونۍ پورې په دوامدار ډول توصیه کیږي. په وخیمو پیښو او د شاك په حالت کې باید پنسلین د ورید له لارې زرق شي. یوازې Pencillin V چې د معدې د اسیدو په واسطه بې اغیزه نه کیږي اقلا ۲۵۰ ملي ګرام هر شپږ ساعته وروسته د خولې د لارې ورکول کیږي. د مناسبو انتي بایوتیکو تداوي په واسطه ۶۶% پیښو کې په لومړیو ۴۸-۷۲ ساعتو کې تبه او د مرض اعراض د Crisis په توګه ورکیږي. په پاتې ۳۳% پیښو کې د درملنې په واسطه تبه او د ناروغۍ نور اعراض د یوې اونۍ په موده کې ورو ورو له مینځه ځي که چیرې ناروغ د پنسلینو په مقابل کې ځواب ور نه کړي د لاندې دری امکاناتو څخه باید یو وڅیړل شي

۱- ممکن ناروغ کې د مرض وخیم اختلاطونه لکه امپیما، اندوکاردایتس، منتجایتس یا په ثانوي ډول د برانکو جنیك کارسینوما له کبله د سږو قیحي اختلاطات مینځ ته راغلي وي.

۲- ممکن نمونیا د کوم بل مایکروارګنیزم څخه چې د پنسلین په مقابل کې مقاوم وي پیدا شوې وي لکه کلبسیلا یا ستافیلو کاکل نمونیا.

۳- ممکن ناروغ د پنسلینو په مقابل کې حساس وي او Drug Fever مینځ ته راغلي وي باید په یاد مو وې چې د ناروغۍ عود (بیاپیری) یا Relaps اکثرا د نورو پنسلین مقاومو بکتریاو په واسطه صورت نیسي. په داسې حالتو کې باید یو یا څو انتي بایوتیك لکه میتیسلین، ستریپتومایسین، ارترومایسین، سیفالوتین یا تتراسکلین په ګډه تطبیق شي

Table Characteristics and treatment of selected pneumonias.

Organism	Clinical Setting	Gram Stained Smears of Sputum	Chest Radiograph ❶	Laboratory Studies	Complications	Antimicrobial Therapy ❷
Streptococcus pneumoniae (pneumococcus)	Chronic cardiopulmonary disease follows upper respiratory tract infection	Gram-positive diplococci	Lobar Consolidation	Gram-Stained Smears of Sputum culture of blood, pleural fluid	Bacteremia, meningitis, endocarditis, pericarditis, empyema	Preferred: Penicillin G (or V oral) Alternative: Erythromycin, Cephalosporin
Haemophilus influenzae	Chronic cardiopulmonary disease follows upper respiratory tract infection	Pleomorphic gram-negative coccobacilli	Lobar Consolidation	culture sputum, blood, pleural fluid	Empyema, endocarditis	Preferred: Ampicillin or amoxicillin Cefotaxime or ceftriaxone for sever infections Alternative: Cefuroxime trimethoprim-sulfamethoxazole amoxicillin-clavulanic acid, tetracycline
Staphylococcus aureus	Influenza epidemics, nosocomial	Plump gram-positive cocci in clumps	Patchy infiltrates	culture sputum, blood, pleural fluid	Empyema, cavitation	Preferred: Nafcillin ❸ Alternative: A cephalosporin, Vancomycin, clindamycin, ciprofloxacin, amoxicillin-clavulanic acid, ticarcillin-clavulanic acid, imipenem, aztreonam
Klebsiella pneumoniae	Alcohol abuse, diabetes mellitus nosocomial	Plump gram-negative encapsulated rods	Lobar Consolidation	culture sputum, blood, pleural fluid	Cavitation, empyema	Preferred: A cephalosporin, for sever infection, a cephalosporin plus gentamycin, tobramycin, or amikacin Alternative: Mezlocillin or piperacillin, amoxicillin-clavulanic acid, ticarcillin-clavulanic acid, imipenem, aztreonam
Escherichia coli	Nosocomial, rarely community-acquired	Gram-negative rods	Patchy infiltrates pleural effusion	culture sputum, blood, pleural fluid	Empyema	Preferred: Aminoglycoside or a cephalosporin Alternative: Ampicillin, carbenicillin, mezlocillin, ticarcillin, piperacillin, ciprofloxacin, ticarcillin-clavulanic acid, imipenem
Pseudomonas aeruginosa	Nosocomial, cystic fibrosis	Gram-negative rods	Patchy infiltrates cavitation	culture of sputum, blood	Cavitation	Preferred: Aminoglycoside plus anti-Pseudomonas penicillin Alternative: Aminoglycoside plus ceftazidime, imipenem, or aztreonam, ciprofloxacin
Anaerobes	Aspiration, periodontitis	Mixed flora	Patchy infiltrates in dependent lung zones	Culture of pleural fluids or material obtained by transtracheal or transthoracic aspiration	Necrotizing pneumonia, abscess, empyema	Preferred: Penicillin G Alternative: Clindamycin, chloramphenicol, metronidazole with penicillin
Mycoplasma pneumoniae	Young adults, summer and fall	PMNs and monocytes, no bacteria pathogens	Extensive patchy infiltrates	Complement fixation titre ❹, Cold agglutinin serum titers are not helpful as they lack sensitivity and specificity	Skin rashes, bullous myringitis, hemolytic anemia	Preferred: Erythromycin Alternative: Tetracycline or doxycycline
Legionella species	Summer and fall, exposure to contaminated construction site, water source, air conditioner, community-acquired or nosocomial	Few PMNs, no bacteria	Patchy or lobar consolidation	Direct immunofluorescent examination of sputum or tissue, immunofluorescent antibody titer ❹, culture of sputum or tissue ❺	Empyema, cavitation, endocarditis, pericarditis	Preferred: Erythromycin, with or without Rifampin Alternative: Trimethoprim-sulfamethoxazole

❶ X-ray findings lack specificity (see text).
❷ Antimicrobial sensitivities should guide therapy when available.
❸ Methicillin-resistant S aureus infections are treated with vancomycin.
❹ Four-fold rise in titer is diagnostic. ❺ Selective media are required.

په پورتني جدول کې د مختلفو نمونياو کلينيکي او لابراتواري خانګړتياوې (خصوصيات) او وصفي تداوي، انتخابي او دوهم چانس انتي بايوتيك ښودل شوي دي

Cephalosporins د ورځې يو يا دوه ګرامه په هغه پيښو کې چې د پنسلينو مقابل کې حساسيت و نه لري ګټور تماميږي. تتراسکلين د ورځې ۱-۲ ګرامه، ارترومايسين يو تر دوه ګرامه او Clindomycin د ورځې ۱،۲ ګرامه هم مؤثر تماميږي.

KLEBSIELLA PNEUMONIA کلبسيلا نمونيا

تعريف: د سږو حاده وصفي انتاني ناروغي ده چې د Klebsiella Pneumonia له سببه پيدا کيږي او د Fried Lander نمونيا په نامه هم ياديږي. په دې ناروغۍ کې د سږو په يو يا څو فصونو کې کتلوي مخاطي التهابي اګسودات موجود او د ابسې او نکروزس جوړيدو ته ميلان لري.

اسباب:- د فريد لندر باسيل لند، غير متحرك، کاپسول لرونکې، ګرام منفي بکټريا ده چې عموما زرعيه وسطه باندې يو ډول مخاطي جلاتيني کلونې جوړوي. تقريبا له ۷۷ څخه زيات تايپ وصفي د کاپسول انتيجن لري. کلبسيلا نمونيا د ناروغۍ په لومړيو ورځو کې د ناروغ د بلغمو، د سږو د پلورايي مايع د زرع او مستقيمو معاينو او د وينې د زرع څخه جلا کيداى شي.

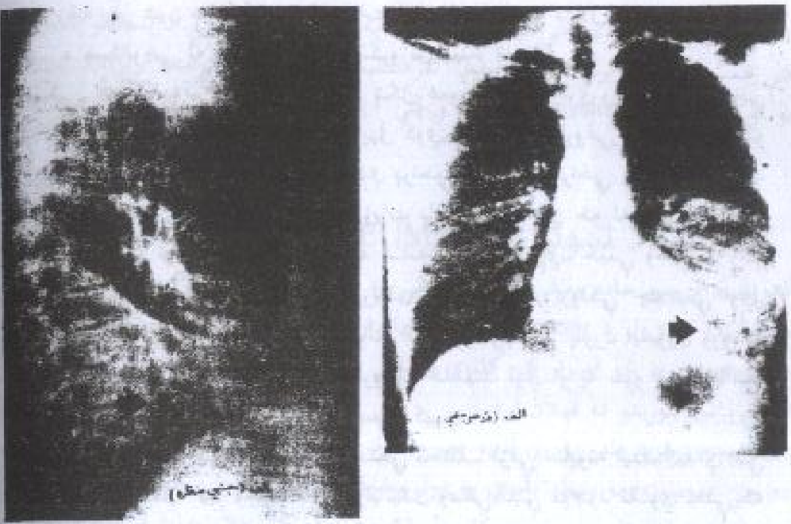
وقوعات او پاتو جنيزس: تقريباً د ۲۰-۲۵% سالمو کورنيو کسانو په تنفسي لارو او هضمي جهاز کې کلبسيلا موجود خو نادرا د ناروغۍ سبب کيږي همدارنګه په، دورو، خاورو، هوا او اوبو کې موجود وي. برسيره پر دې چې د حادې نمونيا سبب کيږي دا مايکرو ارګنيزم د سږو وصفي ځنډنۍ انتان او د تنفسي جهاز د پورتنيو برخو، کولمو، صفراوي، بولي او تناسلي لارو او مصلي جوفو تقيحي انفکشن پيدا کولاى شي او د Septicemia ,Pyemia او مننجايتس سبب کيداى شي. تقريبا د کلبسيلا انفکشن ۲/۳ برخې بولي جهاز اخته کوي. کلبسيلا نمونيا د ځلوېښت او شپيته کلنۍ عمر بالخاصه په ديابيتوس او د COPD ناروغانو کې ليدل کيږي. chronic الکوليزم، سؤتغذي، او د بدن عمومي ناتواني د دې ناروغۍ زمينه مساعد کونکي فکتورونه ګڼل شوي دي. د کلبسيلا ځينې ډولونه د Rhino Scleroma او Ozena سبب هم کيږي.

پتالوجي: اکثر يو يا څو فصه اخته کوي او کتلوي Consulidation مينځ ته راوړي. پر پلورايي سطحو باندې د فيبرين توضعات ليدل کيږي. د حادو پيښو په اخته شوو برخو کې غليظه، Mucinous، ندبويه اګسودات موجود وي. په نسبتا زړو افتو کې لږ څه خړ شين بخن قيحي اګسودات او د لويو ابسيو تشکل او فيبروزس ليدل کيږي. د هستالوجي له مخه د اسناخو نکروزس مينځ ته راځي.

کلينکي څرګندوني: د ناروغۍ حاد شکل عموما په بيړه لري، د سينې پلورايي درد، ټوخې او وينه لرونکې بلغمو سره پيل کوي. معمولا د ناروغۍ په لومړيو ورځو کې پرمختللې ناتواني، هزيانات او د ګيډې پړاخوالى مينځ ته راځي. کله کله عسرت تنفس او سيانوزس هم پيدا کيداى شي. زيات بلغم موجود وي خو له دې کبله چې ډير ځليبتناکه، ټينګ او مخاطي وي په اسانه نه جلا کيږي. ځينې وخت د زنګ وهلې اوسپنې په څير خو اکثرا سوربخن او يا وينه لرونکې جلاتيني وي. هيماپټيزس، کانګې او سارانا ستی (اسهال) اکثرا موجود وي. پلورل ايفيوژن وروسته له يوې اوونۍ څخه پيدا کيداى شي. نکروټيك خاصيت لري او په سږو کې د Multi Cavitation او د Lobar Gangrene سبب کيږي.

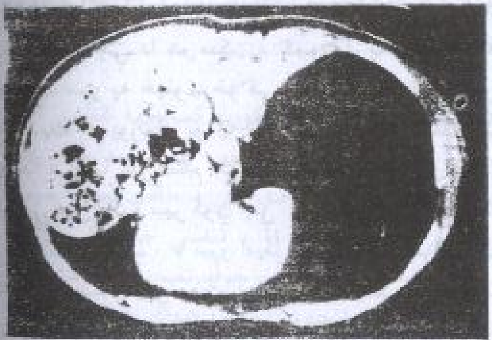
په ځينو وخيمو پيښو کې زيړى او د پوستکې مختلف نزفي خاپونه ليدل کيداى شي شوندو وتل نادر دي. ډير وخت د کانسوليډيشن وصفي نښې موجود نه وي يعنې که څه هم د سږو په راديوګرافي کې پراخه کثافت موجود وي خو په فزيکي کتنو کې پرته له لږ څه اصميت او تنفسي آوازونو له ټيټوالي څخه نورې کلاسيکي علامې نه ليدل کيږي چې دا هم ممکن د اګسودات په واسطه د قصيباتو د انسداد څخه پيدا کيږي. د سږو په ځينو برخو کې ښايي لامده رالونه واوريدل شي. د نوموکاکل نمونيا په نسبت د پورتنې يو يا څو فصونو اخته کيدل ډير عموميت لري. تبه ښايي دوامداره او يا غير منظم خو اکثرا نسبت نوموکاکل نمونيا ته ټيټه وي. ځينې وخت ناروغي ډير وخيم سير کوي چې ۲٤ يا ٤٨ ساعتو کې د ناروغ د مړينې سبب کيږي. مرګ اکثرا د شاك، د سږو انيما او يا د سږو د ډير زيات Distress له کبله مينځ ته راځي. شفا ځينې وخت د Crisis په شکل خو اکثر تدريجي يا د Lysis په شکل مينځ ته راځي. کله کله د سږو تحت الحاد او ځنډنی انتان مينځ ته راوړي نسبتا سليمو شکلو کې قيحي تقشحات يا وينه لرونکې بلغم د ابسيو تشکل، برانکيکتازيا او ريوي فبروزس موجود وي چې کله وخامت کسموي او د حاد شکل سره اشتباه کيږي.

لابراتواري کتنې: په مستقيم ډول بلغمو کې مرضي عامل تثبيت کيداى شي په ۲٥% پيښو کې د وينې کلچر مثبت وي. په ځينو پيښو کې ۷۰% د وينې کلچر مثبت ښودل شوې او هم ناروغ د بلغمو، اګسودات او پلورا د مايع د زرع څخه نوموړي باسيل هم جلا کيداى شي. عموما په هر ملي متر مکعب وينه کې د



ش ۳۴ A: نونمونيا د ابسي د جوړېدو سره، د ګوګل د راديوګرافي په قدامي خلفي او جنبي منظره کې د L.L.L Infiltration او د مرکزي برخې (غشي) Cavitation ليدل کېږي

ش ۳۴ B: په CT کې د L.L.L Consolidation او د (غشي) Cavitation برخې ليدل کېږي



لوکوسايت حجرو شمېر له ۶۰۰۰ څخه کښته وي، خو په خينو پېښو کې بالخاصه چې قيحي اختلاط ولري متوسطه لوکوسايتوزس يعنې په هر ملي متر مکعب وينه کې ۲۵۰۰۰ يا ۳۰۰۰۰ سپينې کرېوې موجود وي. راديو ګرافي کې په مقدم ډول کثافت ليدل کېږي. په روغو شوو پېښو کې د ابسيو بقايا فبروزس او د ترميم نښې موجود وي.

اختلاطات: مهم اختلاط يې د سږو ابسې او د نېوفي برخې ژر له انحلال يا رشف کېدل او فبروزس څخه عبارت دي چې د نکروز له امله اخته شوې پلو سږي کې دوامداره کوچنيوالى ليدل کېږي. Fibrineous Pleuresy معمول او امپيما

پريکارډايټس، منتجايټس او د مفاصلو غير قيحي التهاب پيدا کېداى شي.

تفريقي تشخيص Diagnosis Diffrential: بايد تل له هغو حادو نمونياو څخه چې د نورو عواملو څخه منځ ته راغلي وي تفريق شي. همدارنګه بايد توبرکلوز، ريوي احتشا او برانکيکتازيا څخه تفريق شي. په تشخيص کې مهم ټکي د مرضي موادو څخه د ګرام منفي کپسول لرونکي کلبسيلا باسيل جلا کول دي. همدارنګه د ګرام تلوين، د ناروغۍ کلينيکي اعراض او سير په تشخيص کې مرسته کوي.

انزار: د کلبسيلا نمونيا نه تداوي شوې ناروغانو څخه تقريبا ۸۰٪ مړه کېږي، حتى په هغه کسانو کې چې لازمه تداوي هم اجرا شي ۳۰٪ کسانو کې د مړينې سبب کېږي. عموما د مړينې شمېر ۲۰ تر ۵۴٪ پورې اټکل کېږي.

درملنه: د کلبسيلا نمونيا عمومي او عرضي درملنه کټ مټ د نوموکاکل نمونيا په شان ده. څرنګه چې په دې ناروغۍ کې شاک نامعمول نه دى بايد تل د وينې فشار تعين او تعقيب شي او د هايپوتنشن حالت کې Nor Epinephrin تطبيق شي. په نېږو روغتونو کې د نېږو انتي بايوتيکو په مقابل کې د مقاومې کلبسيلا د تجريد راپور ورکړل شوې دى. څرنګه چې د کلبسيلا مايکرو ارګنزم اکثرا د وخيمو انفکشنو سبب کېږي، نو تر څو چې د زرع او د انتي بايوتيکو مقابل کې د بکترياو د حساسيت راپور لاس ته راځي بايد سملاسي درملنه د Cephalosporin او يو د امينو ګلايکوزايد ګروپ درملو څخه په ګډه پيل شي. په خينو پېښو کې چې د کلبسيلا، ستا فيلو کاکس او ريوس او ان ايروبيک بکترياو ګډ احتمال موجود وي بايد Nafcilline او gentamycin او Pinicillin G درې واړه په ګډه تطبيق شي. که له دې انتي بايوتيکو استعمال کې کوم معذرت موجود وي بايد Cefotorxine دوه ګرامه هر ۸-۱۲ ساعته وروسته د رګ له لارې استعمال شي.

د کلبسيلا لومړني انتخابي انتي باکتريل درمل سيفالوسپورينز او په وخيمو پېښو کې سيفالوسپورين سره يو ځاى Gentamycin يا Tubramycin يا Amikacin دي. دوهم چانس درمل د Meziocillin يا Peperacillin يا Amoxicillin يا Ticarcillin-clavulanic acid او Imipenem څخه عبارت دي. نوې سيفالوسپورين د Cefotaxime، ceforaxime، Cefazidine,cefriaxam او Ceftezoxim او داسې نور دي او د دوهم چانس انتي بايوتيک په حيث TMP-SMZ يا Septran هم استعمال لري. معمولا درملنې ته له ۱۰ څخه تر ۱۵ ورځو پورې دوام ورکول کېږي. په خينو پېښو کې ۳-۶ اونيو پورې بايد درملنې ته دوام ورکړل شي. په داسې پېښو کې د Nephrotoxicity احتمال زيات وي نو بايد د پښتورګو د دندو او وظيفوي ټستونو له نږدې څخه مراقبت وشي.

ستافیلو کاکل نمونیا STAPHYLOCOCCAL PNEUMONIA

تعریف: هغه نمونیا چې د ستافیلو کاکس اوریوس له سببه مینځ ته راځي تل د کلبسیلا نمونیا په څیر د ښنځې یاابسې جوړولو ته میلان لري.

اسباب: ستافیلو کاکس اوریوس ۱۵-۳۰% پیښو کې د عامو خلکو او په ۵۰% پیښو کې د روغتون د روغتیایي کارکونکو په پوزه کې په موقتي ډول Colony جوړوي اکثرا د ټولنې د نمونیاو ۵% او د روغتونو د نمونیاو ۱۰% تشکیلوي او د نامعلوم میخانیکیت له مخې اکثرا د انفلوانزا، لویې او شنې توخلې د اپیدیمي څخه وروسته لیدل کیږي. په دواړو لومړني او ثانوي شکل کې ستافیلو کاکس د قصباتو او قصیباتو د دیوال د لارې د سږو نسج اخته کوي. په دې ناروغۍ کې تل د سږو بیلو بیلو برخو کې نمونیاوو د ابسیو تشکل د ستافیلو کاکسیک بکتریمیا څخه مینځ ته راځي د پانقراص سیستیک ناروغۍ اکثرا د سږو د ځنډنیو ستافیلو کاکسیک اختلاطاتو سبب کیږي.

پتالوجي Pathalogy: د شزن او قصیباتو مخاطي غشا کې قرحې مینځ ته راځي او د ډیر قیحي افرازاتو په واسطه پوښل کیږي. مربوطه اسناخ د وینې او فبرین لرونکي اکسودات څخه ډکیږي. د سږو د پرانکیماوي نسج نکروز عمومیت لري. په ماشومانو کې هیمورجیک اکزوداتیف ریوي کانسولیدیشن Hemorrahgic Exodative Pulmonary Consolidation او په غټانو کې د ابسیو تشکل ډیر لیدل کیږي.

کلینیکي څرګندونې: عموما د تبې، سرخوږ، د ټول بدن خوږ او وچ ټوخی او د کومې وایروسي مشابه ناروغۍ تاریخچه موجود وي. د څو ساعتو او ورځو په موده کې ناروغ ډیر زهیریږي تبه لوړیږي او ټوخی هم شدت مومي او قیحي بلغم ورسره مل کیږي. بلغم زیړ رنګې او یا وینه لرونکې وي. پلورایي درد هم معمول دی په ځینو وخیمو پیښو کې مرض ډیر ژر د مړینې سبب کیږي په ځینو نورو پیښو کې چې ستافیلوکاکسیک نمونیا په ثانوي ډول د ځینو ځنډنیو ناروغیو سره؛ لکه کانسر، برانکیکتازیا، امفیزیما او دیابیت سره یو ځای مینځ ته راغلي وي د ناروغۍ اعراض نسبتا بطیم وي اکثرا د ناروغۍ فزیکي علامې هم پوره وصفي نه وي د ناروغۍ په لومړنیو وختو کې د قرع په واسطه اصمیت موجود نه وي څو وروسته تاسس کوي د سږو په اخته شوو برخو کې نفس او زیږ یا خشن رالونه اوریدل کیدای شي څرنګه چې پلورل ایفیوژن او امپیما عمومیت لري اصمیت او د انسباب نورې علامې ښایي ولیدل شي اکثرا د لوکوسایتو حجرو شمیر ۱۵۰۰۰ تر ۲۵۰۰۰ په هر ملي متر مکعب کې وي څو نادرانارمل یا لوکوپنیا هم لیدل کیدایشي. د سږو په کسریز کې یو یا څو خایه کانسولیډیشن موجود وي وروسته کهف یا Cavity تشکل کوي.

تشخیص: که سیانوزس، ریمیتانت تبه او ټینګ قیحي بلغم موجود وي تل باید د ستافیلو کاکسیک نمونیا په لور فکر وشي د ګرام تلوین په واسطه کتلوي پالې نوکلیر حجرې او د هغو مینځ کې د ستافیلوکاکس موجودیت په تشخیص کې مرسته کوي. د بلغمو په زرع کې باید د دې مایکروارګنیزم د Colony شمیر په کافي اندازه زیات وي. د پلورل ایفیوژن څخه د دې مایکروارګنیزم تثبیت، د ابسیو تشکل او د وینې کلچر هم پوره تشخیصي اهمیت لري که بکتریمیا موجود وي. نمونیا ښایي د سږو څخه د کوم باندینې لومړني محراق څخه مینځ ته راغلی وي.

تفریقي تشخیص کې باید ټولې هغه نمونیاوې چې د نورو مایکروارګنیزمو څخه پیدا شوې وي په نظر کې وي. څرنګه چې د ابسیو تشکل په کلبسیلا، ستریپتو کاکل او ستافیلو کاکل نمونیا کې عمومیت لري نو تل باید تفریقي تشخیص کې ډیر غور او دقت وشي. که څه هم پوره شفا ممکن ده خو په ماشومانو او زړو خلکو کې یې انزار د پام ورنه دي.

درملنه: باید مخکې د زرع د نتیجې له اخستلو څخه ېوازې د بلغمو د ګرام تلوین او کلینیکي لوحې له مخه تداوي سملاسي د Mithicillin او Oxacillin یا Nafcillin په واسطه پیل شي د دې ناروغۍ لومړني غوره (انتخابي) درمل Nafcillin او دوهم چانس درمل یې Cephalosporin، Vancomycin، Clindamycin، Ciprofloxacin، Amoxicillin- Clavulanic acid، Ticarcillin-Clavulanic acid او Ampicillin Sulbactan څخه عبارت دي. که مایکروارګنیزم د Mithicillin په مقابل کې مقاوم وي باید د Vancomycin په واسطه تداوي شي چې عموما د رګ د لارې 500mg هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږي. که چیرې د لابراتواري ټستو په نتیجه کې مایکروارګنیزم د پنسلین په مقابل کې حساس وي یو میلیون واحده پنسلین د غوښې د لارې هر څلور ساعته وروسته توصیه کیږي وروسته د هغې چې ټوله کلینیکي لوحه او اعراض له مینځه لاړ شي باید اقلا د لسو نورو ورځو پورې د خولې له لارې انتي بایوتیک ته دوام ورکړل شي. که امپیما تشکل کړی وي باید تخلیه او حتی د پلورا په جوف کې پنسلین یا نور لازم انتي بایوتیک واچول شي او نوره عرضي او عمومي درملنه یې کټ مټ د نوموکاکل نمونیا په څیر اجرا کیږي. عموما د ورځې ۸-۱۲ ګرامه Nafcillin او Oxacillin د رګ له لارې په غیر اختلاطي پیښو کې د ۱۰-۱۴ ورځو او په ځینې اختلاطي پیښو کې له ۴ تر ۶ اونیو پورې ورکول کیږي. دانفلوانزا واکسینو کلنی وقایوي تطبیق د دې ناروغۍ پیښې کمې کړې دي

هماليتيک سترپتوکاکل نمونيا
HEMOLYTIC STREPTOCOCCAL PNEUMONIA

پخوا گروپ A بیتاهیمالتیک سترپتوکاکس تقریبا ۳-۵% د بکتریایي نمونیا سبب کیده خو اوس دا ډول نمونیا ډیره نادر ده ۱% څخه ټیټ. اکثرا په تالي او اختلاطي ډول د خینې نورو انتاني ناروغیو په ترځ کې بالخاصه انفلوانزا یا نورو وایروسي ناروغیو لکه شري یا خینې ریوي ناروغیو څخه مینځ ته راځي تقریبا هیڅکله د Acute Streptococcal Tonsilitis او Pharyngitis او مخملک تبې څخه وروسته د اختلاط او یا بقایا په څیر نه لیدل کیږي اکثرا د سږو یو فص اشغالوي په ناتداوي شو پیښو کې ۳۰-۹۵% پیښو کې امپیما تشکل کوي د ناروغۍ په سیر کې په مقدم ډول تقریبا زیات مقدار نرۍ مایع د پلورا په جوف کې ځای نیسي. تقریبا د سترپتوکاکل نمونیا ۳۵% پیښو کې پریکاردایټس او ۱۰-۵۰% پیښو کې بکتریمیا مینځ ته راتلای شي. د زرع او مستقیمو لابراتواري کتنو په واسطه د بلغمو، وینې او پلورایي اوبو څخه د ناروغۍ سببي عامل جلا کیدای شي د کلینیک له مخه لومړي وچ او وروسته بلغم لرونکي توخی او د نمونیا نور اعراض پیدا کیږي خو اکثرا د دې ناروغۍ کلاسیکه لوحه د سږو د بلې کومې لومړنۍ ناروغۍ د کلنیکي لوحې په واسطه پوښل کیږي. پلورل ایفوژن زیات پیښیږي او ډیر وخت وروسته د تخلیې او د مایع د ایستلو څخه هم بیرته عود کوي. عموما 20.000-30.000 لوکوسایتوزس موجود وي.

د دې ناروغۍ لومړني غوره یا انتخابي درمل Pencillin G او یا Pencillin V دي او دوهم چانس درمل یې Erythromycin او Cephalosporin دي. ارترو مایسین عموما نیم گرام د خولې د لارې د ورځې څلور ځلې او یا Cephalexin 0.5gr د خولې د لارې د یوې یا دوه اونیو پورې توصیه کیږي. عموما Phenoxy methyl Penicillin نیم گرام د خولې د لارې د ورځې څلور ځلې غوره درمل فکر کیږي. Aquous Penicillin G څلور تر اته میلیون یونته د ورځې د زرق له لارې ۲-۶ اونیو پورې ورکول کیږي. باید ناروغ په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې تجرید (Total Isolation) شي همدا راز د انفلوانزا کلني وقایوي واکسین د پیښو شمیر ټیټوي

اتیپیک نمونیا ATYPICAL PNEUMONIA

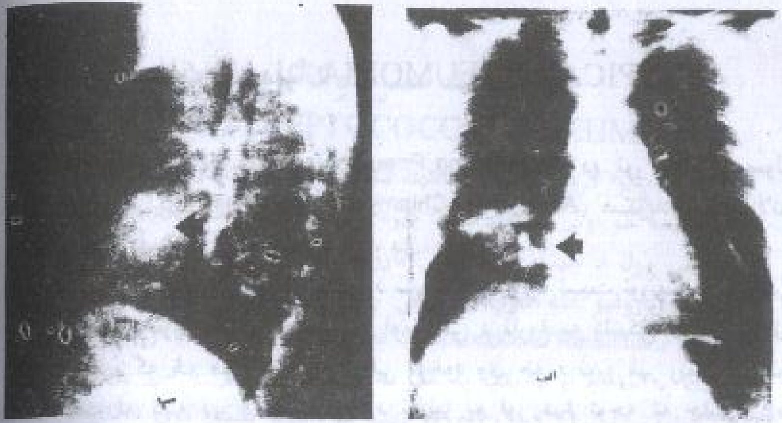
د اتیپیا: نمونیا معمول سبب Mycoplasma Pneumoniae ده. نور نسبتا لږ معمول سببونه یې د Adinovirus, Chlamydia, Legiomella Sp، هستوپلازما کاپسولاتم او انفلوانزا ټایپ A او B څخه عبارت دي

د کلینک له مخه په اتیپیک نمونیا کې د سږو د اعراضو په نسبت نور بدني اعراض لکه تبه، سرخوږی، عمومي عضلي درد او نارامي د ناروغ په کلنیکي لوحه کې تل متبارز وي. که څه هم لږ څه وچ توخی موجود وي خو د نورو غیر ریوي اعراضو د شدت له کبله ډیر وخت لومړی د نمونیا په لور هیڅ توجه نه جلبیږي. د کانسولیډیشن فزیکي علامې هیڅ موجود نه وي. که لوکوسایتوزس موجود هم وي د وینې د سپینو کریواتو د شمیر ډیر کم لوړوالی لیدل کیږي.

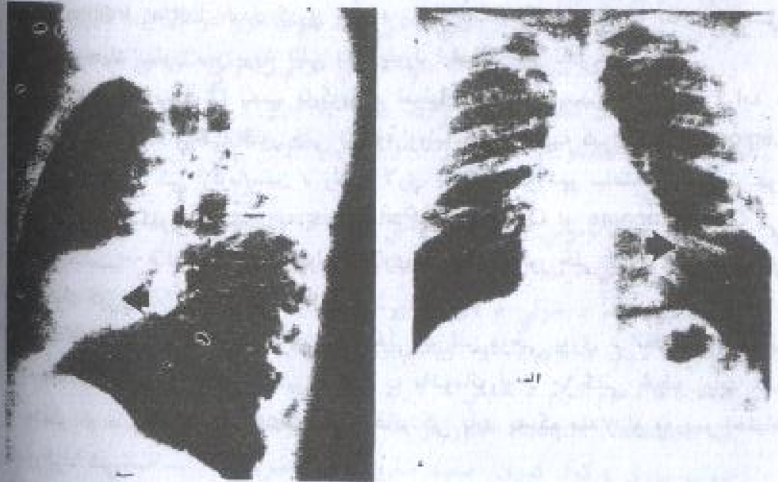
که د گرام تلوین له پاره بلغم پیدا هم شي پرته د مرضي مایکروارگنیزم څخه یوازې نوتروفیل یا مانونوکلیر حجرې موجود وي. د سږو په رادیو گرافي کې Patchy Non Lobar Infiltration لیدل کیږي چې د ناروغ د کلینیکي لوحې په تناسب د سږو رادیولوجیک بدلون ډیر پرمخ تللی وي. پلورل ایفیوژن ډیر نادر دي.

درملنه: که د نمونیا سبب مایکوپلازم نمونیا وي ارترومایسین ۵۰۰ ملي گرامه د خولې د لارې د ورځې څلور ځلې تر دوه اونیو پورې توصیه کیږي. په Legionella Pneumonia کې ارترمایسین د زرق د لارې یو گرام هر شپږ ساعته وروسته تر دوه اونیو پورې گټور تمامیږي. په Psitacosis او Q.Fever او C.Pneumoniae کې تتراسکلین ۵۰۰ ملي گرامه د خولې د لارې د ورځې څلور ځلې تر ۲-۳ اونیو پورې ورکول کیږي.

Amantadine 100mg د ورځې دوه ځلې تر لس ورځې پورې د انفلوانزا A نمونیا ۶۰-۸۰% پیښو کې گټور تمامیږي. چې په ماشومانو او د ۶۰ کلنۍ څخه زیات عمر خلکو او د پیټورگو او Epilepsy ناروغانو کې باید په کم مقدار او په ډیر احتیاط ورکړل شي



ش ۳۵: Right middle lobe pneumonia. د کلینیک له مخې ناروغ یوازې تبه او ټوخی درلوده الف: د کوګل په قدامي خلفي منظره کې د ښي زړه سره نږدې په سږي کې کثافت لیدل کیږي. ب: د همدغه ناروغ د کوګل د ابکسرې جنبي منظره



ش ۳٦: Lingular Pneumonia. د کلینیک له مخه یوازې تبه او ټوخی موجود و الف: د سینې قدامي خلفي منظره کې د کیڼ زړه سره نږدې د سږي کثافت ب: د Lingular نمونیا د نور د رادیوګرافي جنبي منظره

د سږو ابنارمل هوايي مسافې
ABNORMAL AIR SPACES

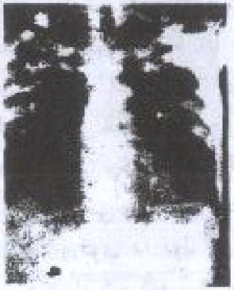
Giant Bullous Emphysema: ډېر وخت د ځوانو کسانو په وخت کې بالخاصه د زړو کسانو په سږو کې کوچنۍ تشکې Blebs یا Bullae لیدل کیږي. Bullae د سږو د هوالرونکو سر ترلو سختمانو څخه عبارت دي چې د Cyst په څیر ښکاریږي، خو په دیوال کې یې د سیست په شان د اپتلیوم طبقې حجرات موجود نه وي او اکثرا د سږو د نهایي هوایي مسافو څخه منشه نیسي که څه هم دا بول مرضي تشکل د حشیوي پلورا لاندې ولیدل شي Bullae نومیږي. ځینې وخت دا افت ډېر لوی او د سینې په رادیوګرافیک کلیشه کې وصفي خیال ورکوي دا بول لویه Bullae ځینې وخت د سږو منتشر عمومي امفیزیما سره یو ځای او کله کله پرته له خپرې امفیزیما څخه خانته هم موجود وي.

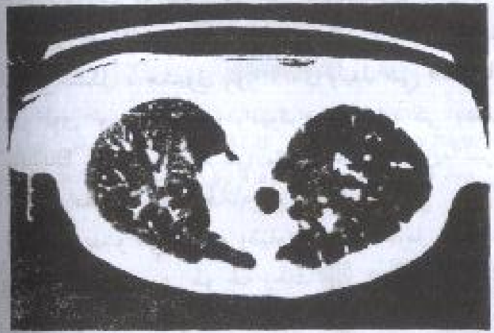
په ځینو پېښو کې د سږو وظیفوي تستونه نارمل او بیله کومو اعراضو او علامو څخه Bullae موجود وي خو څه وخت چې Bullae لوی شي د عسرت تنفس او د سږو د وظیفوي تستو د ابنارمل کیدلو سبب کیږي چې دا بول آفت د "Anepithelial Air Cyst" په نامه هم یادیږي.

ډېر وخت څو لویې Bullae یو ځای لیدل کیږي چې د سږو یو فص یا ټول یو پلو سږی اشغالوي او کله دواړه پلو سږي هم اخته کوي معمولا د سږو په پورتنیو فصونو کې ډېر عمومیت لري. دا بول افتونه اکثرا د ځوانو خلکو د سینې په ورځینیو رادیو ګرافیک کتنو کې تقریبا ۱٪ پېښو کې لیدل کیږي. ډېر وخت ناروغ بې اعراضو وي خو که افت ډېر لوی او یا د عمومي امفیزیما سره یو ځای وي بیابې ناروغ د جهدي عسرت تنفس څخه شکایت وکړي او په فزیکي کتنو کې سینه د قرع په واسطه هایپر ریزونانس او په اخته شوې برخې کې تنفسي غږونه کم وي. معمول اختلاط یې د Pneumothorax څخه عبارت دی.

نادرا منتن او یا د مایع څخه ډکیږي. د سینې په رادیو ګرافي کې اخته شوو برخو کې وعایي تشجرات (Lungs Marking) موجود نه وي. د دې بول افت دیوال ډېر نازک او بیابې د لیدو ور نه وي چې د "Vanishing Lung" په نامه هم یادیږي رادیوګرافیک منظره یې اکثرا د نوموتورکس سره مغالطه کیږي. له دې کبله چې بیابې

افت نه او یا خراب تهویه شي. او دا چې بنایي عمومي امفیزیما مؤجود لیکن د راديوګرافي کلیشه کې د لیدو ور نه وي د سږو د وظیفوي ټسټونو نتیجې هم متغیرې وي که افت د سږو د خپرې عمومي امفیزیما سره یوځای نه وي د ناروغ حیاتي ظرفیت تقریبا نارمل خو د سږو Functional Residual Capacity کې پوره زیاتوالی لیدل کیږي.





شکل ۳۷: الف- د ۳۵ کلن سیګریټ څکوونکي او حنډني نوخي لرونکي ناروغ د تور راډیو ګرافي په Upper Lobes Bullae کې نرۍ جدار لرونکي Cavities لیدل کیږي ب- د پورتني ناروغ د سینې په CT کې نرۍ جدار لرونکي Thine Walled Cavities U.Lobes Bullae سودل شوي دي.

اعظمي تنفسي ظرفیت او هم د دفیري هوا جریان نارمل او یا څه ناڅه خراب خو د وینې غازات په نارملو حدود کې وي او که Bulae ډیره لویه وي بنایي د سږو وظیفوي ټسټونه پوره ابنارمل وي حتی په خینې ناروغانو کې د سږو د ځنډنیو انسدادي ناروغیو ټیپیکه کلینیکي منظره او د سږو په راډیو ګرافي کې د لویې Bullae خیال یو ځای موجود وي. که څه هم درملنه یې د جراحي عملیاتو په واسطه Bullae ایستل دي خو که ناروغ بې اعراضو وي ایستل یې ضرور نه دي خینې وخت د پرلپسې نوموتوراکس پیښیدل د جراحي عملیاتو له پاره استطباب ږدي.

د سږو سیست LUNG CYSTS

څرنګه چې د سږو د هر هوالرونکي ساختمان د لویدو څخه سیست او Cavity مینځ ته راځي نو د سږو د سیستونو ویشنه (تصنیف) هم بنایي پوره صحیح او ثابته نه وي. پوهیږو چې د سینې دننی فشار تل منفي او سږو کې د هر هوالرونکي ساختمان دیوال تل د پوره فشار لاندې وي که د سیست یا Cavity څخه د هوا وتلو په مقابل کې انسداد موجود وي د اتموسفریک هوا په مقایسه د سیست دننی فشار پوره لوړیږي. نو له دې کبله تول نري دیوال لرونکي سیستونه د جوف لویدو او پراخیدو ته میلان لري. خینې وخت په سږو کې نرۍ دیوال لرونکی جوف د سږو د نسجي تخریب څخه پیدا او قصباتو سره ارتباط پیدا کوي چې دا ډول Cavity اکثرا په توبرکلوز، د سږو په مایکوتیك ناروغیو او ابسیو کې لیدل کیږي چې دا ډول افتونه د Cavity څخه عبارت دي خو د راډیو ګرافي په کلیشه کې یې خیال کټ مټ د سیست په شان وي دا سیست ډوله افتونه په برانکیکتازس کې هم پیدا کیږي

قصبي سیست Bronchogemic Cyst

لکه چې له نوم څخه یې ښکاره ده دا ډول سیستونه د قصباتو څخه منشه نیسي په زیاتو پیښو کې د ولادي نقصانو له سببه فکر کیږي. د سیست د دیوال دننی سطح د یو ډول خطي اپتیل حجرو طبقې په واسطه پوښ شوې وي د سیست په دیوال کې غدوات، ملسا عضلې او غضروف هم موجود وي. د برانکوجنیك سیست ناروغ بنایي هیڅ اعراض و نه لري بوازې هغه وخت چې په تالي صورت منتن شي خینې اعراض لکه بلغم لرونکی توخی، هیماپتیزس او تبه موجود وي. راډیو ګرافیك منظره یې یو له بله فرق لري. د سیست په مینځ کې بنایي بوازې هوا موجود وي او یا دا چې د مایع څخه ډك وي. که سیست د مایع څخه ډك وي په راډیو ګرافي کې یې د سږو د تومور څخه تفریق ګران دی. خینې وخت په سیست کې هوا او مایع دواړه یو ځای موجود وي چې په راډیوګرافي کې د هوا او مایع د سویې د خیال د موجودیت له کبله د سږو د ابسیو سره اشتباه کیږي. د اعراض لرونکو ربوي سیستو درملنه د جراحي په واسطه د سیست ایستل دي د سږو د لاندیني فص

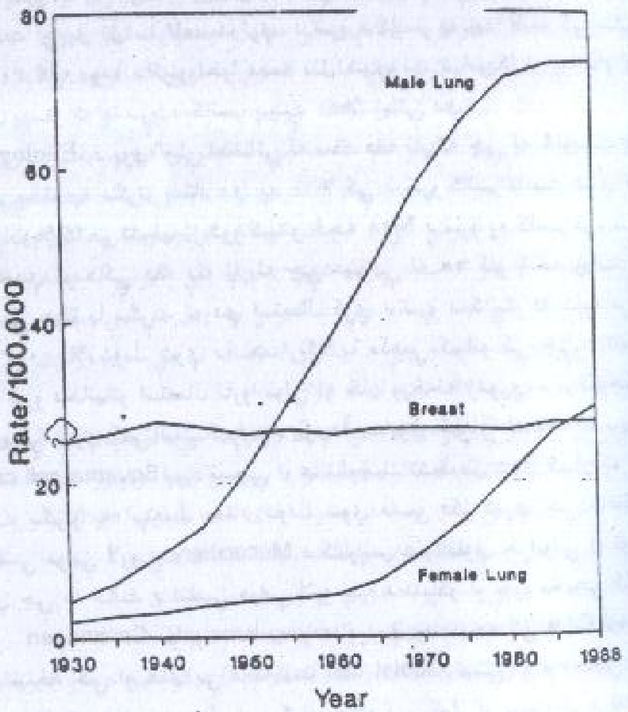
ولادي سیست سره بنایي په ابنارمل ډول حجاب حاجز ته نژدې برخو ځې د ابهر
څخه یو شریان یو ځای موجود وي چې دا ډول ابنـارملتي د
Intralobar Bronchopulmonary Sequestration په نامه یادیږي. د دې ابنارملتي
پیژندل پوره اهمیت لري څکه که د جراحي عملیاتو په وخت کې بې پامه قطع شي
د وخیم نزف سبب کیږي.

Honeycomb Lung: هغه مرضي حالت ته ویل کیږي چې په سږو کې یو شمیر
کوچني د سیست په څیر ساختمانونه چې څو ملي متره قطر لري موجود وي دا
سیستونه د برانکیولو څخه منشه نیسي او د اپتلیم حجرو طبقې په واسطه پوښ شوی
دي په دې ډول سیستو کې فبروتیك انساج او ملسا عضلې موجود وي Honey
Comb Lung او Eosinophlic Granuloma، د سږو د روماتوئید ناروغیو او د سږو
ایدیوپاتیك انترستیشیل فبروزس سره یو ځای لیدل کیږي. دا ناروغي د ډیر پرمختللي
فبروزس سره یو ځای او د ناروغی په وروستنۍ صفحه دلالت کوي. د ناروغی مهم
عرض عسرت تنفس معمول اختلاط یې د Pneumothorax څخه عبارت دی د سږو
په رادیو گرافی کې یو ډول شبکوي (Reticular) منظره موجود او ښایي کوچني گرد
Translucencies خیالونه ولیدل شي.

Acquired Cyst:- لکه چې مخکې ذکر شو په سږو کې د هر هوا لرونکي ساختمان
د لویدو څخه سیست او Cavity مینځ ته راتلی شي د دې ډول Cavity سبب اکثرا
د سږو ښنخه یا ابسې ده چې د همدې کتاب په بله برخه کې ورڅخه بحث شوې
دی.
همدارنگه د سږو ځینو نورو Necrotizing ناروغیو لکه توبرکلوزس، د سږو فنګایي
انتان او بکتریایي نمونیاو کې هم پیدا کیدای شي (د پوره او مفصلو معلوماتو د لاس
ته راوستلو له پاره دې د مکروبي ناروغیو مبحث ته مراجعه وشي)

د سږو نیوپلازم
Neoplasm of the Lung

د سږو د ټولو تومورو په نسبت کارسینوما ډیر عمومیت لري له دې کبله
جې په ډیرو پیښو کې د تنفسي هوایي لارو د اپتلیم حجرو څخه منشا نیسي
Bronchogenic Carcinoma نومیږي.



په دی گراف کی د ۱۹۳۰ کال تر ۱۹۸۸ کال پورې د سږو او تیونو د
کانسر د مړینې د پیښو نسبت او سیر ښودل شوی دی.
د سږو کانسر د امریکا په متحده ایالاتو کې د نارینه و د مړینې ډیر
معمول سبب فکر کیږي او د نورو ټولو کانسري مړینو ۳٤% تشکیلوي په ښځو کې
هم د سږو کارسینوما د کانسري مړینو ډیر معمول سبب دی او د کانسري مړینو ۲۲%

پیښې تشکیلوي. د سږو کانسر په امریکا کې د نارینه او ښځو د ټولو کانسرې مړینو ۲۸% جوړې بوازې په ۱۹۸۹ کال کې د امریکا په متحده ایالتو کې ۱۵۰۰۰۰ کسان نر او ښځې د سږو د کانسر له سببه مړه شوي دي، چې له دې ډلې څخه ۳۰۰۰ تنه بوازې د اندیانا په ایالت کې د سږو په کانسر مړه شوي دي. په ۱۹۹۲ کال کې ۹۳۰۰۰ تنه نارینه او ۵۳۰۰۰ ښځې د سږو په کانسر مړې شوې دي. د سږو د کانسر د کلنۍ پیښو ګراف په نارینه وو کې د ۱۹۴۵ کال او په ښځو کې د ۱۹۶۵ کال راهیسې تقریبا د مستقیم خط پشان صعودي سیر تعقیبوي.

د سږو د کانسر د ناروغانو په طبي تاریخچې کې د تنباکو د لوګې څښکل، عادت او پېل تل ستر اهمیت لري. د سږو د کانسر په پیدا کېدو کې سګرټو څښکلو ۳۰-۲۰ کاله موده د ټولو لخوا مهمه منل شوې ده. د امریکا تورپوستکو کې نسبت سپین پوستو ته د سږو د کانسر پیښې ۵۰% زیاتې دي.

اسباب Etiology: د یوې لویې احصائې له مخه هغه نارینه چې له څلویښت کلو څخه تر ډېر وخته په سګرټو معتاد دي په ۱۰% کې د سږو کانسر تثبیت شوي دی چې له دې ۱۰% کانسر تشخیص شوو کسانو څخه ۹۵% د سږو په کانسر مړه شوي دي او په همدې موده کې هغه ډله نارینه چې عمر یې له ۵۵ کلو څخه زیات خو هیڅ وخت یې چیلم یا سګرټ نه دي استعمال کړي د سږو د کانسر له سببه مړینه یې بوازې ۰.۰۰۳% بنودل شوې ده. همدارنګه په مذهبي کسانو کې چې د تنباکو لوګی او له نورو دخانیاتو استعمال ناروا بولي او خان ورڅخه ژغوري د برانکوجنیک کارسینوما پیښې ډېرې کمې لیدل کیږي. د یوې احصایوي څېړنې له مخه د سږو Squama cell carcinoma پوره نسجي او هستالوجیک تشخیص شوي کسان په سلو کی ۹۹% د سګرټو په استعمال معتاد بنودل شوي داسې فکر کیږي چې د تنباکو لوګی د تنفسي هوایي لارو د Mucociliary د کلیرانس د وظیفوي خرابوالي او توقف سبب کیږي چې دا حالت د تنفسي هوایي لارو سره د تنباکو او نورو محیطي کانسر پیدا کونکو Carcinogen موادو د تماس موده اوږدوي په نتیجه کی Cilia لرونکي حجرې له مینځه ځي او ځای یې د ګابلیت Goblet cell نیسي او د مخاطي غدو هایپرتروفي مینځ ته راځي. د چیلم او سګرټو څکلو بس کول او پرېښودل د تنفسي هوایي لارو د مخاطي غشا د خرابوالي د بیرته ترمیم او روغیدو او د سږو د کارسینوما د پیدا کیدو د پیښو د کموالي سبب نه کیږي. په امریکا کې د سږو په ۸۵% پیښو کی د سګرټو استعمال دخیل او مسؤل ګڼل کیږي.

هغه کسان چې پخپله په سګرټو یا چیلم څښکلو عادت نه وي خو د سګرټو او یا

د چیلم معتادینو سره له ۸ څخه تر ۱۰ کالو نږدې تماس ولري (ex-smokers) د سګرټو د معتادینو پشان یو برابر د سږو په کانسر اخته کیدای شي. برسیره د سموکنګ (Smoking) د ځینو نورو موادو نږدې اوږد وظیفوي تماس هم د برانکوجنیک کارسینوما د پیداکیدو چانس او خطر زیاتوي. د مثال په توګه د Asbestose کارکونکو او په تماس راغلو کسانو کې د Mesothlioma (چې د پلورا د پردو ډېر نادر لومړنی تومور دی) د پیدا کیدو چانس او خطر د نورو کسانو په پرتله په مراتبو زیات دی. همدارنګه نژاد د ژوند د اقتصادي او ټولنیز حالت خرابوالی، د خاورو او نورو Fumes او ناپاکې هوا اوږود تنفس او د ځینو نورو کیمیاوي موادو دوامدار اوږود تماس د سږو د کارسینوما په پیداکیدو کی دخیل او مسئول ګڼل کیږي. د اسبستوزس کاریګرانو کی چې په سګرټو هیڅ عادت نه وي د نورو کسانو په پرتله د کانسر له کبله مړینه پینځه برابره زیاته بنودل شوې ده. له بلې خوا د اسبستوزس هغه کاریګرانو کې چې په سګرټو هم عادت وي د کنترول ګروپ یعنې نورو خلکو په اندول د سږو د کانسر له سببه مړینه پنځوس (۵۰) ځلې زیاته لیدل کیږي.

یوې لویې لس کلنې څېړنې کې د اسبستوزس کاریګرانو مړینه په هرو پینځو تنو کی یو تن د سږو د کانسر له سببه بنودل شوې د یوې بلې څېړنې له مخه د اسبستوزس ۲۰۰۰ کاریګرانو کې هغه کسانو چې د څېړنې په پیل کې یې سګرټ پرېښودي وو د هغه کاریګرانو په مقایسه چې د سګرټو استعمال ته یې دوام ورکړی وو د سږو د کانسر له سببه مړینه ۱/۳ ټیټه لیدل شوې ده.

د سږو د کانسر اناتومیك موقعیت او نسجي تایپ: که څه هم د سږو تومور د شزن Trachia، قصباتو، قصیباتو د سږو پرانکیما او پلورا څخه منشه نیسي خو تر ټولو زیات یې لوی قصبات معمول ځای دی. بوازې ۲۵% تومورونه مرکزي موقعیت لري چې د برانکوسکوپ پواسطه لیدل کیدای شي

د هستالوژی له مخې د سږو حجروي تومورونه عبارت دي له:

۱- Epidermoid Carcinoma یا (Squama cell ca.)

۲- Small Cell Carcinoma یا (Oat Cell Ca.) د کوچنیو حجرو غیر قابل تفریق کارسینوما

۳-Adeno Cacinoma

الف: Bronchogenic چې Acinar او یا Papillary وي.

ب: Bronchiolo alveolar

۴-Large Cell Carcinoma د لویو حجرو غیر قابل تفریق کارسینوما

همدارنګه Mesothelioma، Hamartoma او Adenoma هم په سږو کې لیدل کیدای شي. د سږو سلیم نیوپلازم چې د سږو د ټولو تومورو ۵% جوړوي د برانکیل ادینوما، هامارتوما، فبروما، Chondroma، lipoma، Hemangioma، Leiomyumas او Teratomas څخه عبارت دي.

۱-اپیډرموید کارسینوما: معمولا سکوامابل کارسینوما هم نومیږي ډیر معمول او تقریبا د سږو د کانسر ۳۳% تشکیلوي. اکثرا مرکزي موقعیت لري او د سږو د ټرو د ضخامې یا Hilar enlargement پواسطه پیژندل کیږي. دا تومور ډیر وخت د قصباتو پداخل کې وده او نشونما کوي او د تنفسي هوایي لارو د بندوالي سبب کیږي او د Pneumonitis پشان کلینیکي منظره ورکولای شي. تقریباپه ۱۰% پیښو کې د سږو اکسرې کې د کهفي آفت (Cavity lesion) پشان ښکاریږي. دا ډول حجروي ټایپ تومور په هغه کسانو کې چې چلم او سګرټ نه استعمالوي ډیر کم دی.

۲- د کوچنیو حجرو کارسینوما: عموما د سږو په مرکزي برخو او یا د سږو د Hilar برخو د افتو سبب کیږي. دا ټایپ کانسر چټک خپریدو او د اندوترکیل افتو او د ناروغی په لومړیو صفحو کې میتاستاز لیږلو ته زیات میلان لري. دا ټایپ کانسر د سږو د کانسر تقریبا ۲۰% پیښې جوړوي او په هغه کسانو کې چې چلم او سګرټ نه استعمالوي ډیر کم دی.

۳- ادینو کارسینوما: دا ډول کانسر د سږو محیطي برخو ته میلان لري او پورتنیو دوه ډوله تومورو په مقایسه ډیر کم د قصباتو د بندوالي، اتلکتازس او نوموټایتس سبب کیږي. ادینو کارسینوما په عمومي ډول د برانکوجنیک تومورو ۲۵% خو په ښځو کې د سږو د تومورو ۴۰-۴۵% جوړوي او د پورتنیو ټایپو تومورو په پرتله یې د سګرټو استعمال سره ارتباط ضعیف ښودل شوی دی.

۴-Bronchiolo alveolar cell carcinoma: چې د ادینو کارسینوما یو Subcategory فکر کیږي تقریبا د سږو ادینو پلازم ۵% تشکیلوي. فکر کیږي چې د اسناخو د جدار د حجرو څخه منشه نیسي او په ټولو سږو کې خپریږي او د بلغم لرونکي ټوخي او زیات اوبلونو بلغمو او تقشحاتو سبب کیږي. د ادینو کارسینوما پشان د سګرټو د استعمال سره یې اړیکې ضعیف دي.

۵- د لویو حجرو کارسینوما: دا ټایپ تومور غیر قابل تفریق او ډیر وخت اناپلاستیک کارسینوما هم نومیږي او معمولا د سږو په محیطي برخو کې د لویې کتلې د مینځ ته راتللو سبب کیږي او د سږو د تومورو ۱۵% تشکیلوي.

د سږو د کانسر کلینیکي اعراض او منظره: د سږو د کانسر اعراض په سینه کې د کانسر د ځای او موقعیت، د سږو څخه د باندې او لرې میتاستازو موجودیت او د تومور د مختلفو حجرو بایولوجیکي ځانګړتیاو (خواصو) پورې چې د سیستمیک اعراضو سبب کیږي اړه لري.

خینې تومورونه چې د سږو په محیطي برخو کې موقعیت لري یوازې د ناروغ د سینې روټین رادیوګرافي او یا د سږو څخه د باندې د Paraneoplastic Syndrome اعراضو او لیرې میتاستازو د تشخیص او لټولو د کتنو په لړ کې پیژندل کیږي. د سږو ادینو کارسینوما اکثرا د سږو محیطي برخو د کتلې او د سږو څخه د باندې او لرو میتاستازو موجودیت پواسطه پیژندل کیږي.

د سږو نور حجروي ټایپ کانسرونه د سږو پرانکیماوي نسج او په سینه کې د مستقیم پراخوالي (Direct extension) او یا د لمفاوي لارې په ډیرې چټکې سره د خپریدو توان او خاصیت لري چې په اندوتراکیل برخو کې د تومور وده او نشوونما د ډیر ټوخي، هیماپتیزس او یا د انسدادي نموټایتس د اعراضو د پیدا کیدو سبب کیږي.

د سینې د میدیاستین غړو ته د لمفاوي لارې د تومور خپریدل د مری تر فشار لاندې راتللو او تضیق له کبله د عسرت بلع او dysphagia او د حنجروي راجع عصب د اخته کیدو له سببه د غږ غوړوالی (Hoarseness) او د پورتني اجوف ورید (S.V.C) د بندوالي اعراض او علامې او د زړه د پریکارد اخته کیدل د سینې د درد سبب کیدای شي.

د پلورا پردو او د سینې دیوال ته د تومور مستقیم خپریدل د سینې د پلورایي درد او د سینې د پوښتیو (Ribs) د هډوکو د پتالوجیکو کسرونو (ماتیدو) او د اعصابو د Root د تخریب سبب کیږي. خینې وخت Brachial Plexus او Stellate ganglion ته د سږو ذروې یا څوکې (Apex) د تومورو مستقیم پراخوالی او خپریدل د خینو وصفي سندرومو د مینځ ته راتللو سبب کیږي د سږو د څوکو دا ډول تومورونه د Superior Sulcus یا Pancoast تومور په نامه هم یادیږي چې د اخته شوې پلو اوږې او مټ د درد او کم قوتی او Horners Syndrome د اعراضو او علامو پواسطه پیژندل کیږي. Horner سندروم کې تل Ptosis، Miosis او د اخته شوې پلو مخ د خولو کیدو کموالی موجود وي. فکر کیږي چې د بدن خینې غړې لکه ماغزه، ینه، هډوکي او د ادرینل غدې د وینې (Hematogneous) د لارې د سږو د کانسر په میتاستاز اخته کیږي. د سږو د کانسر ۴۰% ناروغانو کې د ملا د تیر د هډوکو میتاستاز چې له دې جملې څخه ۱۵% ناروغانو کې د ملا درد موجود وي سبب کیږي. ډیر وخت د ملا د هډوکو پتالوجیک کسرونه هم موجود وي. د ینې میتاستاتیک اخته والی د ینې د کاپسول د پراخوالي له کبله د بطن د R.U.Q ناحیې

د درد او دماغي میتاستاز له کبله په دماغ کې د تومور په یو محراق کې د نزف او هیمورژ له سببه د حادې او موضعي عصبي کم قوتي (deficit Neurological) په موجودیت سره پېژندل کېږي چې باید د داسې اعراضو او علامو موجودیت په ډېر خیر او غور سره تعقیب او وڅېړل شي او د قاطع تشخیص له پاره یې لازمه معاینات بشپړ شي همدارنګه د سږو د کانسر خارج الصدري میتاستاز په پوستکي او د باطني افراز غدو بالخاصه په ادرینل او پانقراص غدو کې لیدل کېدای شي چې اکثرا د هضمي جهاز په نزف او د دیابیتس میلیتوس، زیړي، جلدي نودولو، حبن، او محیطي اعصابو فلج پواسطه پېژندل کېږي. د سږو د کانسر د لرې میتاستازو موجودیت د کانسر د جراحي مداخلې د عدم استطاب څرګند دلیل دی.

د سږو د کانسر سیستمیك مرضي تظاهرات:

۱-عمومي: د دوامدارو تالي انتانو، درد او نارامی له کبله بې اشتهایي، د وزن بایلل، ناتواني او کبدي، پریتواني یا بطني میتاستازو له کبله هضمي تشوشات Hyperamylasemia او د Vasoactive intestinal پالي پیپتاید د زیات افراز له کبله اسهال لیدل کېدای شي.

خیني Paraneoplastic سندرومونه چې د برانکوجنیك کارسینوما ۱۰-۲۰% پېښو سره یو ځای لیدل کېږي عبارت دي له

۱- Skelatal changes:- د لاسو او پښو د ګوتو Clubbing او Hypertrophic pulmonary osteo Arthropathy او د هډوکو او بندونو درد چې میخانیکیت یې لا پوره معلوم نه دی لیدل کېدای شي.

۲- خیني اندوکرین ابنارملیتي چې عموما د Ectopic هورمون افراز کونکي حجروي ټایپ تومورو کې لیدل کېږي. فکر کوي چې تومور د نخامي غدې د هورمون په څېر مواد افرازوي چې پرته د نخامي غدې د اخته کېدو څخه د خینو تظاهراتو سبب کېږي. د سږو Oat cell تومور 5-hydroxy tryptophan او Serotonin افرازوي چې د Carcinoid سندروم او هم د Cushing سندروم سبب کېدای شي همدارنګه په خینو اپیدرموئید ټایپ تومورو کې هایپر کلسیمیا (Hyper Calcemia) لیدل کېږي. په Oat cell ټایپ تومور کې د Inappropriate anti diuretic hormon د افراز له کبله SIADH سندروم هم لیدل کېدای شي. په خینو Large cell ټایپ کارسینوما کې د ګونادوتروپین د سنتیز له کبله د سینې د تیونو لویوالي یا gynecomastia لیدل کېږي.

همدارنګه په Oatcell ټایپ تومورو کې معمولا Calcitonin زیات افرازیږي.

۳- Neurologic abnormalities: د سږو د کارسینوما په ناروغانو کې خیني عصبي مرضي تظاهرات لکه (Eaton lambert) Myasthenic Syndrome، محیطي نیوروپاتي Subacute Cerebellar degeneration او Polymyositis هم لیدل کېږي.

۴- د پوستکي خیني مرضي تظاهرات لکه Dermatomyositis او د ناروغ په نخرګو، د خولې جوف، Perianal او Periumbilical برخو کې یو بول تورېخن Verrucal ضباغي آفتونه او Acanthosis Nigricans او هم د سږو د کارسینوما سره یو ځای لیدل کېدای شي.

۵- قلبي وعایي تظاهرات: د سږو کارسینوما سره Migratory Thrombophlobitis او غیر بکتریایي ترومبوتیك اندو کاردایتس پېښو د یو ځای موجودیت راپورونه ورکړل شوي دي.

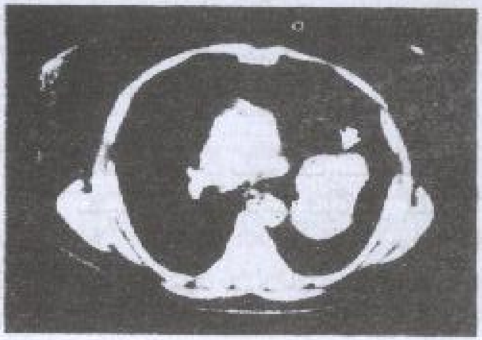
۶- هیماتولوجیك بدلونونه:- د سږو کارسینوما سره خیني هیماتولوجیك بدلونونه لکه نارموکرومیك، نارموسیتیك انیمیا، لوکوموئید ریکشن او زیات لوکوسایتوزس، Disseminatead Intravascular Coagulation (DIC) Dysproteinemia او د هایپو البومینیمیا پېښې ډېرې لیدل کېږي.

تشخیص: باید د ناروغ تاریخچه او فزیکي معاینات په ډېر غور او خیر سره اجرا شي په روښن ډول د ګوګل رادیوګرافي واخستل شي. که د ټټر (ګوګل) په

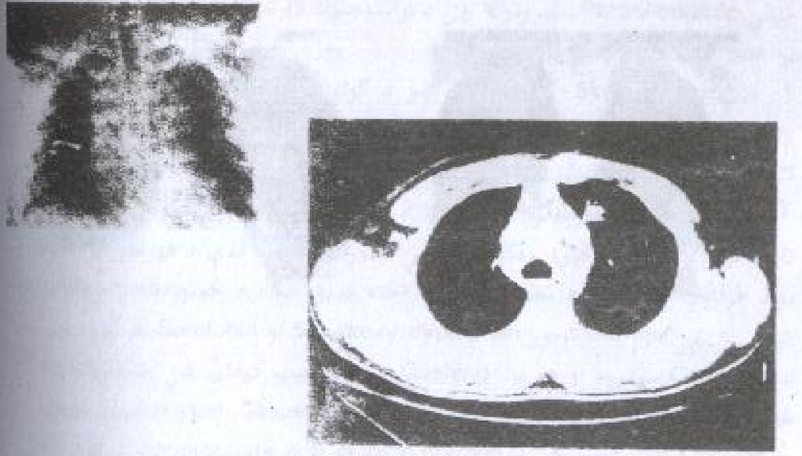
الف ب

ش ۳۸-۸ د سږو Adenocarcinoma په یو ۳۵ کلن Smoker کې ربوټ کنده. د هغه یو کال مخکې ایکسرې نارمل (الف). یو کال وروسته د توجې له کبله یې د ګوګل عکس واخیستل شو (ب) چې په کې کېږ حوا له غه کنده لیدل کېږي

ش ۳۸. B) CT Scan په کيڼ طرف Penhilar ساحه کې یوه غټه کتله ښکاره کوي (غشی)



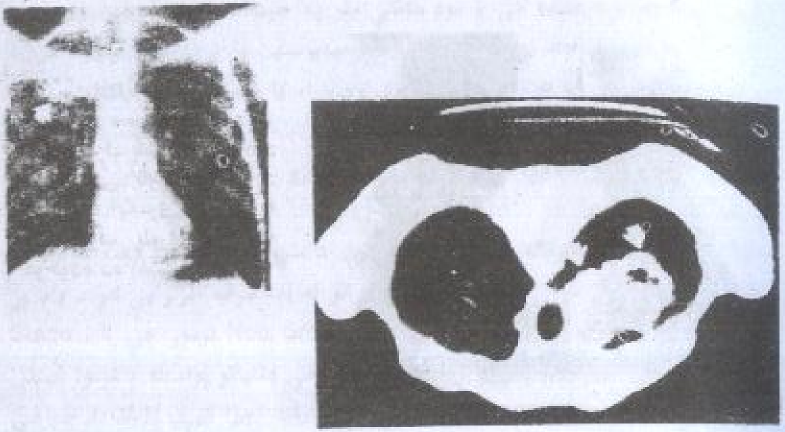
راديوگرافي کې لږ څه شک او اشتباه وي باید هره میاشت یا دوه میاشتې وروسته د سږو راديوگرافي تکرار شي. توموگرافي، برانکوگرافي او رادیو سکوپیک کتنې هم په تشخيص کې مرسته کوي روټين لابراتواري کتنې بالخاصه د سیرومو Chemistry او د سږو وظیفوي ټسټونه باید بشپړ شي.



ش ۳۹. Mediastinal Adenopathy (Hodgkin's disease) ۳۵ کلن سړی چې د وزن بایلل او شپه‌یا بې درلوده، د کوگل په ایکسرې (الف) کې یې متوسع یا پراخه میډیاسټین لیدل کیږي. په CT (ب) کې نوډولونه ښکاره‌یږي (غشی)

که دا لومړنۍ کتنې اندازمن وي نور انتخابي نوکلیر میډیسن CT-Scan او یا MRI

په تشخيص او بالخاصه د جراحي عملیاتو د استطباب په ټاکلو کې مرسته کوي



ش ۴۰. کهفی کتله (د سږو Squamous Cell Carcinoma) د کوگل په راديوگرافي کې (الف) په ښي پاسي فص کې کتله چې یکې کهفونه موجود دي لیدل کیږي. CT (ب) په کتله کې کهفونه ښکاره‌کوي

همدارنګه سایټالوجیک کتنې په تشخيص کې ستر رول لري. د برانکوسکوپي په وخت کې د مشکوکو اندوتراخیل ساختمانو څخه بایو پسي او د بلغمو نمونه د سایټولوجیک کتنو له پاره استعمال کیږي. مرکزي افتو کې د قصباتو د لارې او محیطي افتو کې د

ش ۴۱. نوډولونه میتاستاز: بې ترحمه ناروغ، د متبازو د کڅوړې (مثانې) د کنسر د ناروغ د کوگل په ایکسرې کې متعدد نوډولونه لیدل کیږي

سینې د دیوال لخوا بایوپسي اخستل کیږي. همدارنګه د سږو، پلورا، لمفاوي غدو بایوپسي او د وینې، بلغمو

او د پلورا د مايع لابراتواري کتنې او د ينې وظيفوي ټستونه او انزايمو ټاکل د ناروغۍ په تفريقي تشخيص کې مرسته کوي.

ش ۳۲. پلورايي کتله

Mesothelinoa Malignant. د ښي طرف پاسنۍ برخې درد درلودونکي ناروغ، چې د کوګل په ايکسرې کې يې په ښي طرف پلورا کې کتله موجوده ده (غشی)

د پلورا مايع تل هيموراجيک او ځينې وخت خبيثې حجرې هم په کې موجود وي چې بايد توبرکلوز، توبرکولوما، ځنډنی نمونيا او د ګرانولوماتوز افتو څخه يې تفريقي تشخيص اجرا شي

که ميډياسټين ته د تومور د خپريدو ګمان موجود وي Mediastinoscopy استطباب لري. که ممکن وي د هرې مشکوکې فوق الترقوي، ابطي يا د تخرګو او نورو لمفاوي غدو، ينې او نورو برخو څخه بايوپسي واخستل شي. هستالوجيک تشخيص د سږو د کانسر جراحي شعاعي او کيموتيراپي تداوي د استطباب په ټاکلو کې ستر رول لوبوي

په لنډ ډول د سږو د لومړني تومورو نوې نړيواله ويشنه.

۱. To: چې د سږو د تومور هيڅ کومه نښه نښانه موجود نه وي.

۲. Tx: يوازې د برانکيل Washing سايتالوجي مثبته خو اکسرې او فبرو اوپتيک برانکوسکوپي منفي وي

۳. Tis: Carcinoma in situ

۴. T1: تومور درې سانتي مترو او يا ورو کې وي خو د تومور د خپريدو نښې نښانې موجود نه وي

۵. T2: تومور د درې سانتي مترو څخه لوی او يا په هر جسامت تومور چې حشوي پلورايي اخته کړې وي او يا اتلکتازس او يا د يو پلو سږی د انسدادي نمونايټس سبب شوی وي

۶. T3: په هر جسامت تومور چې په مستقيم ډول يې يوازې د ټټر ديوال يا ډيافراګم، ميډياسټينل پلورا او پريکارډ اخته کړې وي او يا پرته د Carina له اخته کيدو څخه په لويه قصبه کې د دوه سانتي متر په جسامت تومور موجود وي.

۷. T4: په هر جسامت تومور چې ورسره د ميډياسټين يا زړه، لويو اوعيو، مرۍ، د ملا د تير هډوکی او Carina اخته شوی وي، او يا خبيث پلورل ايفيوژن موجود وي.

نوټ: د اخته شوو لمفاوي عقدو او د لرې ميټاستازو د Staging ويشنې څخه دلته صرف نظر شوی دی.

انزار او درملنه: څرنګه چې تر اوسه پورې د سږو د کارسينوما کومه د باور وړ جراحي او يا دوايي شافي درملنه وجود نلري نو له بده مرغه انزار يې هم د باور وړ او په زړه پورې نه دي. د سږو موضعي Non Small cell تومور چې Stage I-II کې وي يوازينۍ غوره (انتخابي) درملنه يې د جراحي عملياتو پواسطه د تومور ايستل دي. ځينې وخت د Stage IIIa ګروپ کې هم عمليات اجرا کيږي. (دلته د جراحي درملنې د استطباباتو او مختلفو تکنيکو د تشريح څخه صرف نظر شوي دی) په هغو ناروغانو کې چې د جراحي مداخله استطباب نه لري بايد يوازې Palliative درملنه اجرا شي. د پالياتيو درملنې له پاره کيمو تيراپي، شعاعي درملنه (Radiotion Theraphy) او د درد تسکين له پاره د Nerve block پروسيجرونه اجرا کيږي شعاعي يا د وړانګو درملنه د درد د کنټرول له پاره ښه وسيله ده خو د ناروغ د ژوند په زياتوالي کې د کوم تو پير سبب نه کيږي او د ډيرو جانبي عوارضو لکه نومونايټس او د پلورا، پريکارډ او د مرۍ د شعاعي التهاب سبب کيدای شي

په ځينو روغتونو کې د جراحي، کيموتيراپي او شعاعي درملنې درې واړه په ګډه استعماليږي چې د ناروغانو د ژوند د يو څه ۱۰-۷ مياشتو اوږدوالي سبب کيدای شي د ځينو احصايوي راپورو له مخه د سږو د Smallcell کارسينوما نه تداوي شوي ناروغان يوازې ۱۷-۶ اونيو پورې ژوندي پاتې کيږي خو د ګډې کيموتيراپي پواسطه په دې ناروغانو کې په متوسط ډول ۴۰ نه تر ۷۰ اونيو پورې ژوندي پاتې کيدلو راپورونه ورکړل شوي دي

هم‌دارنګه Supportive درملنه او د ناروغ عمومي Care لکه سايکالوجيک سپورټ (Support) او د درملو پواسطه د ستړيا، روحي انحطاط او بې خوبي او درد کنټرول او ناروغي د اختلاطاتو او د درملو سره د ناروغانو درملنه او غذايي رژيم د ناروغ د

زوند په اوږدوالي او کیفیت کې ستر رول لري. د سږو د کانسر ناروغانو په وقایه او درملنه کې د ویټامین A، E او vit C رول ډیر مهم ګڼل شوی دی.

Prognostic **فکتورونه**: د ناروغ عمر، جنس، نژاد، د سګرټو اعتیاد او فامیلي مساعده زمینه، غذائي حالت د تومور موقعیت او د خپریدو درجه او توان. حجروي منشه، مقدم تشخیص او درملنه او د تومور سره د نورو ناروغیو موجودیت او داسې نور ټول د سږو د تومور په انزارو کې رول لري.

نوټ: په تیرو ډیرشو کلو کې د سږو د کانسر د درملنې پرمختګ یوازې د Oatcell Ca کارسینوما د موجوده کیموتیراپي مینځ ته راتللو پورې محدود پاتې ده او د Non Oal cell کارسینوما په درملنه کې ډیر لږ پرمختګ شوی دی. ډیر وخت د کارسینوما In Situ کوچني محراقونه په تنفسي هوایي لارو او سږو پرانکیما کې ځای نیسي او پرته له دې چې د موجوده رادیو لوجیک، سایټولوجیک او کلینیکي Screening میتودو پواسطه وپیژندل شي له درې تر پینځه کلو په موده کې خپریږي. نو د سږو د کانسر تر ټولو مهمه وقایوي درملنه دا ده چې باید هر معالج ډاکټر د خپلو ناروغانو توجه د سګرټو د عادت پریښودلو او په ځوانو کسانو کې د سګرټ نه پیل کولو خوا ته جلب کړي.

سموکینګ SMOKING

په ټوله نړۍ کې بالخاصه د امریکا په متحده ایالتو کې سموکنګ د سږو د کانسر مهم سبب فکر کیږي.

د سږو د کانسر د مړینې د پیښو د شمیر زیاتوالی د سموکنګ د مقدار او د استعمال مودې یعنې د سګرټو د ورځینۍ شمیر د اعتیاد د مودې او د چلم یا سګرټو د لوګي د زور انشاق یا Inhalation پورې مستقیم اړیکي لري. په هغه کسانو کې چې د ورځې دوه قطي یا زیات سګرټ استعمالوي د هغه کسانو په پرتله چې هیڅ د سګرټو عادت نه وي د سږو د کانسر ۱۵-۲۰ برابره زیات لیدل کیږي.

د چلم، سیګار (Cigar) او پایپ (Pipe) استعمال هم د سږو د کانسر سببي فکتورونه دي، خو د امریکا په متحدو ایالاتو کې د وفیاتو او مړینې شمیر ډیر د سګرټو استعمال څخه مینځ ته راځي. د هغه کسانو په پرتله چې سموکنګ ته دوام ورکوي هغه کسانو کې چې سموکنګ یې بس او پریښی وي د سږو د کانسر د مړینې خطر کمیږي. د چلم او سګرټو روږدو (معتادینو) کې چې له پینځلس کلو یا زیاتې مودې راهیسې یې سموکنګ ترک او پریښی وي د سږو د کانسر د مړینې پیښې ډیرې کمې یعنې د هغو کسانو په پرتله چې په سموکنګ هیڅ عادت نه وي یوازې دوه برابره

زیات لیدل کیږي. په عمومي ډول د سږو د کانسر د پیدا کیدو خطر د سګرټو د استعمال د مودې د اوږدوالي او د ژوند تر اخر پورې دوامدار عمل سره مستقیمې اړیکې لري.

په هغه کسانو کې چې فلټر لرونکي او کم قیر لرونکي (lower Tar) سګرټ استعمالوي د بې فلټره او زیات قیر لرونکو سګرټو د استعمال کوونکو په پرتله د سږو د کانسر خطر کم دی، خو د هغه کسانو په مقایسه چې په سموکنګ هیڅ عادت نه وي د سږو د کانسر خطر لا پوره لوړ دی. د ۱۹۵۰ عیسوي کال را په دې خوا د امریکا د متحدو ایالاتو په نارینه و کې د سږو د کانسر د نورو ټولو کانسري مړینو لوړ شمیر تشکیلوي. په ښځو کې هم د زیاتو سګرټو د استعمال له امله د سږو د کانسر پیښې مخ پر زیاتیدو دي او د ۱۹۸۰ عیسوي کال راپدیخوا یې د سینې د تیونو د کانسر (Breast ca.) څخه شمیر لوړ شوی دی. د اقتصاد د نقطې نظره د سږو د کانسر له کبله په دولتي او صنعتي ځانګو کې د کارونو وخت د ضایع کیدو د لارې د کال لس بیلیون ډالره تاوان اتکل کیږي او هم تقریبا د کال نو بیلیون ډالره په روغتون کې د ناروغانو د بستر کیدو او دوه سوه میلیونه د ډاکټرانو د فیس لګښت اټکل شوی دی. ډیر وخت د سږو د کانسر د مینځ ته راتللو څخه مخنیوی کیدای شي داسې اټکل کیږي که موجوده روږدو کسانو په سموکنګ هیڅ پیل نه وای کړی نو په ۸۵% پیښو کې به د سږو د کانسر د مړینې څخه مخنیوی شوی وای.

همدارنګه په هغو کسانو کې چې لا یې سموکنګ پیل کړی نه وي (بالخاصه ځوانان) که د سموکنګ په ضررونو وپوهول شي او تشویق شي چې سموکنګ پیل نه کړي نو د سږو په کانسري مړینې کې به زیات کموالی ولیدل شي. د امریکا په متحده ایالاتو کې برسیره د سږو د کانسر د سګرټو استعمال د حنجرې، مرۍ او د خولې د جوف د کانسر مهم سبب فکر کیږي. د سیګار او پایپ سموکنګ هم ډیر خطرونه لري. د سږو د کانسر پشان د حنجرې، مرۍ او د خولې د کانسرنو خطر هم د سموکنګ د مقدار شمیر او د استعمال د مودې او یا بس کولو سره مستقیم اړیکي لري. د سموکنګ او الکهولو ګډ استعمال د کانسر د پیدا کیدو د خطر په زیاتیدو کې Synergestic اغیزې لري.

د هغه کسانو په پرتله چې په سموکنګ هیڅ عادت نلري نسبت هغه کسانو ته چې ډیر سګرټ استعمالوي د حنجرې د کانسر مړینه ۲۰-۳۰ ځلې زیاته لیدل کیږي. البته په هغه کسانو کې چې فلټر لرونکي او کم قیر لرونکي سګرټ استعمالوي په نسبي ډول حنجروي کانسر کم لیدل کیږي. په هغه کسانو کې چې د ډیرې مودې راهیسې د خولې نسوار استعمالوي د خولې د جوف بالخاصه د غاښو د وریو او شونډو

د متحدو ایالاتو د CAHD د کلنی مړینې د ۳۰% پېښو مسؤل اټکل کېږي. د ۱۹٦۵ تر ۱۹۸۰ کلونو په موده کې سموکنګ د درې میلیونو څخه زیاتو کسانو د مخکې وخته مرګ (Primature death) کې دخیل او مسؤل ګڼل کېږي او داسې نور اټکل کېږي چې که د امریکا د خلکو موجوده د سموکنګ عادت کې بدلون رانه شي نږدې د ټول اوسني نفوس اوسیدونکو ۱۰% د سموکنګ د پیدا شوي د زړه ناروغیو پواسطه مخکې له وخت څخه مړه شي او د داسې مخکې له وخت مړینې ټول شمېر نږدې د څلورویشت میلیونو کسانو څخه زیات شي. هغه ګروپ سموکنګ معتادینو کې چې د سموکنګ عادت یې ترک کړی د CAHD د مړینې شمېر کې چټک ټیټوالی لیدل کېږي.

هغه کسان چې لومړی په سګرټو معتاد خو تر لس کلو پورې یې بیخي پرېښودې او استعمال یې نه کړې وروسته له لس کلو د ورځې د یوې قطي څخه لږ شمېر سګرټو ته دوام ورکړي د CAHD د پیداکیدو خطره یې د هغه کسانو پشان وي چې هیڅ په سګرټو معتاد نه وي او که د ورځې له یوې قطي څخه زیات سګرټو ته دوام ورکړي د CAHD د پیدا کیدو د خطر چانس یې کټ مټ د هغه کسانو برابر دی چې سموکنګ یې هیڅ پرېښې نه وي. هغه کسان چې یوازې پایپ او سیګار استعمالوي د CAHD د پېښیدو خطر یې تقریبا د هغه کسانو سره چې هیڅ په سموکنګ معتاد نه وي یو شان دی. ډیر شمېر د مړینې پروسپکټیف څېړنې د سموکنګ او دماغي وعایي ناروغیو (Cerebral vascular disease) تر مینځ د ټینګو اړیکو موجودیت تایدوي چې دا خطر عموما په ځوانو کسانو کې نسبتا زیات او د عمر په زیاتیدو کمیږي او وروسته د پینځه شپیته کلنی څخه دا ارتباط او اغیزې پوره له مینځه ځي په سګرټو معتادو ښځو کې د Subarachnoid Hemorrhage د پېښیدو خطر نسبتا زیات دی په ښځو کې د سګرټو او د خولې د لارې د Contraceptive یو ځای استعمال د سب اراکنوئید هیموزږ د پیدا کیدو خطر بیخي زیاتوي. په حامله ښځو کې سموکنګ د سقط Spontaneous Abortion، او د بلاربښت (حمل) د Prenatal دورې د اختلاطاتو د زیاتوالي او د لنګون (ولادت) په وخت کې د ماشومانو د وزن د ډیر کموالي سبب کېږي. په دې ماشومانو کې اکثرا د عمر په لومړیو دوو کلو پورې د تنفسي جهاز انفکشن نسبتا زیات او تر لس کلنی عمر پورې یې د سږو وظیفوي ستونزه نیټ وي په دې ګروپ ماشومانو کې د کانسر د پېښو زیاتوالی په وروسته څېړنې معلوم کړي.

په هغه کسانو کې چې په سموکنګ عادت نه وي خو د سموکنګ معتادینو سره په نږدې تماس کې وي هم څه نا څه د سږو د کانسر د پیداکیدو خطر زیات لیدل

کېږي. د دې نوعې سموکر کسانو د وینې د کاربوکسي هیموګلوبین سویه نسبتا لوړه او د زړه د CAHD کسانو کې د ګوګل د درد یا Angina د تنبه سبب کېږي په خینې ټالي سموکرو یا غیر معتادینو کې چې د سګرټو له معتادینو سره په تماس کې وي د سموکنګ لوګی د برانکیل استعمال او د تنفسي هوایي لارو د الرژی د حملو د شدت او تنبه سبب کېږي.

د اقتصادي نقطې نظره د سګرټو کمپنیو یوازې په ۱۹۸٤ کال کې په امریکا کې دوه بیلیون ډالره د ادورټایز په اعلانو لګولې وې.

د چرسو (Marijuana)، استعمال د سګرټو څخه ډیر خطرناک دی. فکر کېږي چې د تنباکو په مقایسه په چرسو کې د سږو د کانسر د پیداکیدو زیات Cancerogens مواد موجود دي.

دا چې Pot بالخاصه د Sperm د خینو کروموزومیك او جنتیك بدلونو سبب کېږي راتلونکې څېړنې به یې معلوم کړي.

چرس بالخاصه په مغزو خرابې اغیزې لري چرس حافظه، توازن Coordination او فکري تمرکز خرابوي. دا لا ثابته شوې نه ده چې دا عوارض د مغزو د دایمي خرابوالي په نتیجه کې مینځ ته راځي. همدارنګه د سګرټو او چرسو استعمال ځوان نسل د نورو ډیرو خطرناکو مخدره درملو Harder drugs استعمال او اعتیاد ته تشویقوي. نیکوتین Nicotine یو د قوي معتاد کوونکو (Addictive) درملو څخه دی چې د انسانانو د وینې په اوعیو، عضلاتو (Smooth muscle) او مرکزي عصبي سیستم باندې یې خرابې اغیزې پوره څرګندې شوې دي.

لنډیز: د تنباکو، چرسو او نورو مخدره درملو استعمال چې په اسماني دینو بالخاصه اسلام کې یې استعمال حرام او په کلکه منع بنودل شوې نن د نړۍ یو روغتیایي، اقتصادي، سیاسي او اخلاقي ستونزه را مینځ ته کړې ده او د دې نړیوالې ستونزې حل او مخنیوی د نړیوالې ټولنې او غړو هیوادو د اخلاقي مسئولیت د احساس په بنیاد ګډې جدي هڅې، مرستې او پاملرنې غوښتنه کوي.

د سږو امبولي او احتشا

PULMINARY EMBOLISM AND INFARCTION

تعریف: د سږو امبولي هغه مرضي حالت ته ویل کېږي چې د سږو وعایي بستر د امبولي (چې مخکې د بدن د کومې برخې د ترومبوز څخه جلا شوی وي) او یا د اجنبي موادو پواسطه ترل شوی وي مینځ ته راځي. یعنې د سږو امبولي بځپله خانګړې ناروغي نه، خو د وریدونو د ترومبوز اختلاط دی. مهم اختلاط یې د سږو

احتشا ده چې د ترل شوو اوعیو په مربوطه برخه کې د وینې د نه رسیدلو له کبله د سږو د پرانکیماوي نسج نکروزس پیدا کیږي د امریکا په متحدو ایالتو کې هر کال تقریبا ۵۰۰،۰۰۰ تر ۷۵۰،۰۰۰ د سږو د امبولي پیښې لیدل کیږي. د سږو امبولي د امریکا په متحدو ایالاتو کې وروسته د زړه د اکلیلي (Cornary) شریان د ناروغیو او د کانسر د پیښو څخه په دریمه درجه د مړینې سبب کیږي. د سږو امبولي د ټولو پیښو څخه تقریبا ۱۰% په لومړي یو یا دوه ساعتو کې مړه کیږي او پاتې ۹۰% پیښې تر پوره اوږد وخت پورې ژوندی پاتې کیږي چې تشخیص شي، خو یوازې ۳۰% پیښو کې تشخیص بشپړ کیدای شي او په ۷۰% پیښو کې هیڅ تشخیص نه کیږي او یا یې د تشخیص هیڅ اټکل او اشتباه نه کیږي. د سږو امبولي کال کې د ۲۰۰،۰۰۰ تنو د مړینې سبب کیږي. ۹۰% مړینه د ناروغۍ په لومړیو ۱-۲ ساعتو کې مخکې له دې چې د درملنې او تشخیص پلان اېښودل شوی وي مینځ ته راځي نو له دې کبله د سږو د امبولي وقایه او مخنیوی سملاسي تشخیص او درملنه د مړینې شمیر کموي

اسباب: د سږو امبولي یو سندروم دی چې تقریبا تل د نورو ناروغیو په سیر کې د اختلاط په توګه په تالي ډول مینځ ته راځي. البته د اسبابو طبیعت یې هم د لومړنی ناروغۍ پورې چې امبولي ورڅخه منشأ اخلي اړه لري. تقریبا د سږو ټولې امبولي د وریدو او یا د ښي زړه د ترومبوزو څخه منشه نیسي. خینې وخت غیر ترومبوزي مواد لکه هوا، شحم او Amniotic مایع د هډوکو مغز او یا تومورې حجرې هم د سږو د امبولي سبب کیدای شي. ټول هغه فکتورونه چې د فبرین تراکم سبب کیږي د ترومبوزس جوړیدو ته زمینه مساعدوي.

په لاندې حالتو کې د وریدي سیستم ترومبوز مینځ ته راتلای شي:

۱- وریدي رکودت: لکه د زړه عدم کفایه، چاغي، تر اوږد وخت پورې په بستر استراحت، Varicosilies، بلاربښت (حاملګي)، کارسینوما او داسې نور

۲- د اوعیو د دننني کمیس یا Intema طبقې تخریب: چې دلته التهاب، انفکشن او د سفلي اطرافو ترضیض (Trauma) مهم رول لوبوي.

۳- خینې سیستمیک فکتورونه چې د ترومبوزس په پیداکیدو کې یو څه رول لري لکه د وینې د تحثر د قابلیت زیاتوالی. ترومبوسایتوزس او د Tromboplastin چټک استحاله او د Estrogen هورمون تطبیق

دا چې ولې په خینو ناروغیو کې د وریدي ترومبوز پیښې زیاتې لیدل کیږي سبب یې لا تر اوسه معلوم نه دی. د ښکتنیو خواو محیطي وریدي ترومبوزس تقریبا ۹۰%

د سږو د امبولي منبع جوړوي چې بالخاصه د زړه په عدم کفایه کې د دوراني احتقان له کبله نسبتا ډیر لیدل کیږي. د نامعلومو سببو له مخې د پورتني خواو وریدي ترومبوزس ډیر کم د سږو د امبولي سبب کیږي

د حوصلې د وریدو ترومبوزس ۱۵% پیښو کې د سږو امبولي جوړوي. د زړه عدم کفایه، Atrial fibrilation، د مایوکارد احتشا، بکتریل اندو کاردیتس (بالخاصه که د تریکوسپید یا ریوي دسام اخته شوی وي) او داسې نورو قلبي ناروغیو کې چې د زړه د ښي بطین ترومبوزس پیدا کیږي تقریبا ۲۵% پیښو کې د سږو امبولي هم لیدل شویدي. هغه فکتورونه چې د ترومبوز په تشکل او عمومي دوران ته د ټول ترومبوز او یا د ترومبوز د یوې برخې جلا کیدلو کې رول لري تر اوسه پوره معلوم ندي خو څه وخت چې ترومبوزس وریدي دوران ته داخل شي په چټکۍ سره د لویو وریدو پواسطه د ښي زړه له لارې د ریوي شریان لخوا سږو ته وړل کیږي. په استثنایي ډول که د ښي او کیڼ زړه تر مینځ کوم شنټ موجود وي (Foramen ovale خلاص وي) امبولي د ښي زړه څخه مستقیما د کیڼ زړه له لارې سیستمیک دوران ته ورګډیږي چې Paradoxical Embolization نومیږي.

شیوع او وقوعات: د سږو امبولي خانته او یا د سږو د احتشا سره یو ځای یو سندروم دی چې وروسته له نمونیاو څخه په بستري ناروغانو کې دویمه درجه عمومیت لري. تقریباً ۳۰% د سږو امبولي د زړه ناروغانو کې لیدل کیږي او ۳۰% نور د سږو امبولي د داخلي په هغه ناروغانو کې چې د زړه کومه ناروغي نه لري بالخاصه زړو خلکو کې لیدل شویدي او پاتې ۳۰-۴۰% د سږو امبولي وروسته له جراحي عملیاتو څخه مینځ ته راځي. په عمومي ډول د روغتونو د ټولو مړو د اوتوپسي له ۵-۱۴% پیښو کې د سږو امبولي لیدل شوي هغه رنګه یوازې د قلبي ناروغانو اوتوپسي کې ۳۰-۴۰% د سږو امبولي راپور ورکړل شویدی. کتلوي ریوي امبولي چې د سږو د اصلي شریان یا د ریوي شریان د لومړنیو شعبو له انسداد څخه مینځ ته راځي او دا یې د مرګ سبب کیږي (۵ په سلو کې) نسبت د کوچنیو اوعیو امبولي ته ډیر کم لیدل کیږي. عمومي اوتوپسیو کې ۳% راپور ورکړل شویدی، په اوتوپسیو کې دوه پر دریو برخو د سږو امبولي په متوسط اندازه اوعیو کې لیدل شوي چې د قلبي ناروغانو اوتوپسي کې تر ۹۰% راپور ورکړل شویدی.

پتالوجي: د امبولي پواسطه د ریوي شریان او یا د دواړو لومړنیو شعبو بندیدل د سږو د وینې د جریان د حاد میخانیکي انسداد سبب کیږي. ریوي شریان او ښي بطین توسع کوي، محیطي وریدونه ډک او برجسته ښکاري او ینه هم احتقاني کیږي

۱۷% داسې ناروغان په دوه ساعتو کې مري خو کوچنۍ امبولي چې د ريوي شريان او د هغې لويو شعبو څخه تيريدلای شي ۷۵% د سږو لاندينيو فصو کې بالخاصه کين خوا سږي کې نسبت ښي سږي ته ډير ليدل کيږي چې البته دلته لاندينې فصونه د وينې مستقيم جريان او استقامت رول لوبوي او دا حقيقت بالخاصه که ترومبوز د حوصلي يا ښکتني خواو څخه راځي صدق کوي که امبولي د سږو احتشا مينځ ته راوړي، احتشا د پلورا په لور خپريږي احتشايي برخه بې بې هوا او هيمورجيك وي او نکروزي مواد پلورايټس او اذيما مينځ ته راوړي چې د هايپروتنليشن او اتلکتازيا سبب کيدايشي ۳۰-۴۰% د سږو احتشا د مصلي هيمورجيك او يا دموي مصلي پلورل ايفيوژن سره يو ځاى وي. مخصوصه کثافت يې ۱۰۰۱۴ تر ۱۰۰۱۷ مينځ کې وي. ځينې وخت احتشا په دوه درې ورځو کې له مينځه ځي او راديوگرافي کې پوره نارمل ښکاري چې نيمگړې احتشا بلل کيږي خو بشپړه احتشايي برخه په راديو گرافيك کتنو کې تر دوه درې اوونيو پورې پاتې کيږي.

د سږو د امبولي او د احتشا ميخانيکيت او اغېزې: د سږو امبولي د لاندنيو درې ميخانيکيتو له لارې تاثير کوي.

۱- د ريوي دوران د سرکت د انسداد له کبله نسبتا لږه وينه له کين زړه له خوا ابهر ته رسول کيږي

۲- د انسدادي برخې تر شا وينه بالخاصه د ريوي شريان او ښي زړه پلور رکودت کوي.

۳- اسکميك Ischemic برخې کې هيمورجيك نکروزس پيدا کيږي. په تجربوي حيواناتو کې د سږو د دوران ۶۰-۷۰% انسداد هم په اسانه زغمل کيدايشي د ريوي شريان يا د ريوي شريان د دوارو لومړنيو شعبو کتلوي انسداد د سږو د کتلوي امبولي سبب کېږي سمدستي د ريوي شريان فشار لوړيږي. د ښي زړه عدم کفايه، سيانوزس، وريدي پړاخوالي او کبدي احتقان پيدا کيږي. دا بايد تل په ياد وي چې تر څو د سږو د اوعيو ۵۰% څخه زيات په انسداد اخته نه شي د سږو د شريان Mean pressure 40mm Hg ته نه جگيږي نو په هغه کسانو کې چې کومه د زړه ناروغي موجود نه وي د زړه د ښي بطين اعظمي فشار تر 40mm Hg پورې رسيدلاې شي له دې څخه زيات فشار د زړه د ښي بطين د حادې عدم کفايې او بطني Over load سبب کيږي چې داسې ناروغانو کې د غاړې وريدونه توسع کوي او محيطي يعني د پښو پړسوب(Edema) مينځ ته راځي خو په هغه کسانو کې چې د سږو او زړه پخوانۍ ناروغي موجود وي د ښي زړه د بطين د هايپر تروفي او د

سږو د مقاومت د زياتوالي له سببه د پلمونري شريان فشار تر 60-70 mmHg پورې لوړيدلاې شي چې پداسې پيښو کې د سږو امبولي په اسانه د زړه د دهانې Out (Put) د کموالي سبب کېږي عبارت دی. د مينځني جسامت اوعيو د امبولي تاثيرونه د امبولي د جسامت، موقعيت، شمير او د امبولي څخه د سږو په مخکينې وضعيت پورې اړه لري او مختلف سير تعقيبوي.

۱- اکثرا کوم د ليدل وړ تاثير موجود نه وي يوازې مؤقتي او گذري دسپنيا د دې سندروم په لور فکر وړي

۲- ډير وخت د سږو امبولي او احتشا د نفث الدم، د سينې د پلورايي درد Friction rub او د سږو د غير نارمل راديو گرافي پواسطه ځان ښکاره کوي.

۳- حاد شکل يې کټ مټ د سږو د کتلوي امبولي لوحه لري خو هغومره وخيم او شديد نه وي.

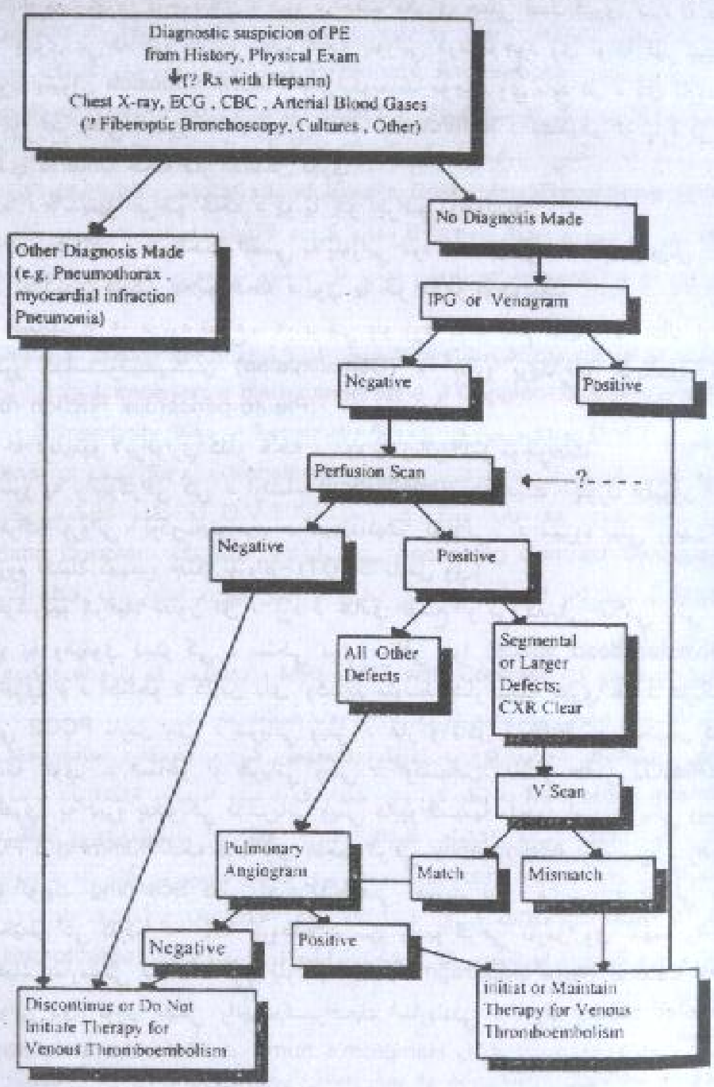
۴- ښايي د سږو کوچنۍ او مکررې امبولي د سږو د فشار د لوړوالي له کبله د ځنډنۍ Corpulmonale سندروم سبب شي. ځينې نور فکتورونه لکه د Serotonine يا نور Vaso active موادو افراز هم د سږو د فشار په لوړوالي کې رول لوبوي. د سږو د احتشا ميخانيکيت لا تر اوسه پوره څرگند نه دی ځکه په تجربوي حيواناتو کې د سږو د اوعيو د تړلو او نارمل سږو کې د امبولي د توليدولو پواسطه احتشا نه پيدا کيږي. يوازې په احتقاني منتن او Hypoventilated سږو کې پيدا کيږي. البته دلته د قصبي ريوي اوعيو تقم رول لري. هيمورجيك نکروزس د نفث الدم، توخې، تبې او د پلورا التهاب د سينې د پلورايي اصطکاك (Friction rub) پيدا کيدل تشريح کوي.

کلينيکي تظاهرات: په ناروغ کې انې عسرت تنفس او قرب القلبي يا تحت القصې درد چې ځينې وخت د غاړې ياوږو په لور انتشار کوي موجود وي همدارنگه د ښې پلو زړه د توسع او عدم کفايې علامې ليدل کيدای شي په ناروغ کې د زړه تسرع، نارامي، سترپا او په ۱۳% پيښو کې Syncop چې کله کله ورسره چاړان (اختلاجونه) هم يو ځای وي پيدا کيږي. همدارنگه هايپوتنشن د سږو د امبولي د مهمو مرضي تظاهراتو څخه وي. په کتلوي امبولي کې ۱۰% ښايي مرينه سملاسي د يو يا دوه ساعتو په موده کې پيښه شي، خو د غير کتلوي امبولي په ۹۰% پيښو کې مرينه له يوې څخه تر څو ورځو پورې ځنډيدلې شي د ناروغ په فزيکي کتنو کې تر ټولو مهم د تکې کارديا. Tachypnea د وجود د تودوښې لوړوالی او په سږو کې د رالونو Rales د شته والي څخه عبارت دي. تقريباً په ۵۰% پيښو کې لومړی

، سږو امبولي سره د phelebitis يا Deep Venous Thrombosis (D.V.T) نښې نښانې موجود نه وي. کيڼ پلو دويمي بين الضلعي مسافې کې نبضان ليدل کيږي او هم د جس پواسطه جس کيدای شي. په اصغا کې د زړه د دويم غږ د پلمونيك Component د زياتيدو له سببه (P2) نسبتا لوړ وي. همدارنګه کاذب يا حقيقي Pleuro-Pericardial rub اوريدل کيدای شي. په دويم کيڼ پلو بين الضلعي مسافه کې سيستوليك نفخې يا Murmur اوريدل کيږي. ځينې وخت په اصغا کې د ګالوپ ريتم (gallop rythm) او په قرع کې د ښي زړه د اصميت زياتوالی هم موجود وي. تقريباً په ۸۵% پيښو کې الکتروکارديوګرام ابنارمل وي خو د E.C.G ابنارمليتي اکثرا غير وصفي وي ډير وخت د زړه Arythmia يا غير منظم ريتم موجود وي او د تولو غير وصفي non Specific ST-T wave بدلون ليدل کيږي په ډيرو پيښو کې سينس تکي کارډيا او د ښي زړه د بې کفايتي نښې موجود وي په لږ شمير ناروغانو کې Atrial Fluter او Atrial fibrillation هم ليدل کيږي. همدارنګه په ستاندارد ليډو کې د S څپه (موجه) ډوبه او په I-II ليډو کې د ST سګمنت نسبتا ښکته وي په II او III ليډو کې د ST څپه (موجه) سرچپه کيږي او د S1-Q3 -T3 pattern، Right axis deviticn & Right Bundle Branch Block (RBBB) موجود وي په II-III او AVF ليډو کې نسبتاتيز څوکې (نوك تيزه) P موجود او په ښي پلو قرب القلبي ليډو کې T سرچپه او د ST څپې انحراف ليدل کيږي. د ښي زړه د عدم کفايې له امله د غاړې وريدونه پراخوالی مومي او ينه نسبتا غټيږي او محيطي اذيما هم پيدا کيږي.

تول الکتروکارديو ګرافيك بدلونونه د ښي زړه د توسع او بې کفايتي او د مايوکارد د Ischemia څخه پيدا کيږي. کيداې شي چې د سږو احتشايي اعراض وي خو اکثرا شديد پلورايي درد، هيماپتيزس، توخي او متوسطه اندازه ډسپنيا موجود وي. کله کله تبه او د زړه تسرع او Pleural friction rub هم موجود وي. په فزيکي کتنو کې د اخته شوې برخې په حذا کې اصميت يا طبليت موجود او تنفسي غږونه کم وي. کله کله Tubular breathing او رالونه اوريدل کيږي. عموما د لوکوسايتو حجرو شمير او د وينې د سرو کريو ESR يا Sedementation لوړيږي او د ناروغی په نسبتا پرمختللو پيښو کې د سيروم بيلي روبين او سيروم لکتيك ديهيدروجناز Serum lactic Dihydrogenase سويه لوړيږي. په راديو ګرافي کې يو ډول ګرد خيال او د نمونيا څخه غير قابل تفريق ارتشاح (infiltration) ليدل کيدای شي په ۳۰-۵۰% پيښو کې Pleural effusion هم موجود وي.

تشخيص: له دې کبله چې تر اوسه لا کوم وصفي حساس تشخيصي ټستونه موجود نه دي نو د کلينيکي تشخيص او وتوپسي کتنو څخه داسې څرګنديږي چې يوازې



د سږو د امبولي د تشخيص پلان پدې شيما کې ښودل شوی دی

۲۰ - ۵۰٪ پېښو کې صحیح تشخیص ایښودل کېدای شي. تقریباً په نیمایي تشخیص شوو پېښو کې بې له دې چې فلیبایټس (Phlebitis)، پلورایي درد، پلورایي Friction rub او هیماپټیزس موجود وي د سږو د احتشا مکرري حملې لیدل کېږي. سره له دې که چېرې بې له کوم ښکاره سبب څخه پلورایي درد موجود وي او یا غیر تیپیک پلورل ایفیوژن Pleural effussion او برانکونمونیا موجود وي باید تل د دې ناروغۍ په لور فکر وشي د سږو د امبولي او احتشا (Infarction) د تشخیص له پاره تل د لاندې Criteria څخه کار اخیستل کېږي

الف: د لاندینیو اعراضو څخه د یو یا څو اعراضو موجودیت:

۱- عسرت تنفس، ۲- تحت القصي یا پلورایي درد، ۳- ټوخی، ٤- هیماپټیزس

ب: له لاندې فزیکي علامو څخه د یوې یا څو علامو موجودیت

۱- فلیبایټس، ۲- د زړه تسرع، ۳- د ښي پلو زړه حاده عدم کفایه، ٤- شاک او د سږو کانسولیډیشن (Consulidation) ٥- پلورو پریکارډیل فریکشن رب (Pleuro-pericardial Friction rub)

ج: له لاندینیو لابراتواري کتنو څخه د دوه یا زیاتو کتنو موجودیت

د سږو په رادیوګرافي کې د ارتشاح (infeltration) موجودیت، پلورل ایفیوژن، د ډیافراګم لوړوالی، لوکوسایټوزس، د سیدیمنټیشن لوړوالی، د سیروم بیلي روبین یا سیروم لکټیک ډیهدرو جناز لوړوالی (SGOT نارمل وي).

الکترکاردیو ګرافیک بدلون تل د زړه د حادي توسع او بې کفایتي علامې ښيي. د سږو په وظیفوي ټستونو کې د سنخي مړې مسافې هوا (Alveolar dead space) زیاتېږي او د اسناخو د کاربن ډای اوکسایډ متوسط فشار ښکته کېږي څو د شریاني وینې PCO2 نارمل وي. د شریاني وینې د غازاتو ټاکل (ABG) په تشخیص کې مرسته کوي. د اسناخو او شریاني وینې د اوکسیجن تفاضلي فشار P(A-a)O2 زیاتېږي په ډېرو پېښو کې د شریاني وینې هایپو کسیمیا موجود او د شریاني وینې PO2 د 80mmHg څخه ټیټ وي. انجیو ګرافي Angiography او د سږو د رادیو ایزو توپیک Scanning کتنې پوره تشخیصي اهمیت لري. د سږو د امبولي په تشخیص کې تقریباً د ٤٠٪ ناروغانو د سږو رادیو ګرافي نارمل وي. مهمه رادیو لوجیک ابنارملیتي د اخته شوي پلو ډیافراګم یا Ipsi Lateral hemi diaphragm لوړوالی دی. نورې مهمې رادیوګرافیک ابنارملیتي د Wester Marks sign، Plate like ateletctasis، او Hamptom's hump یا پلورل ایفیوژن څخه عبارت دي. اتلکتازس عموماً د Surfactan د مینځه تللو او د امبولیک Plug د ترومبوسایټ حجرو څخه د برانکو کنسترکتور یا مقبض القصبي موادو د ازادېدو او موضعي سنخي

هایپو کپنیا له امله مینځ ته راځي

د سږو د امبولي د تشخیص ډېر معمول پروسیجر د Ventilation- perfulion V/Q lung scan څخه عبارت دی. نارمل پرفیوژن Scan د سږو د امبولي تشخیص ردوي. په ډېرو روغتونو کې د سږو د امبولي د تشخیص مهم دویم پروسیجر Pulmonary Angiography قبوله شوې ده. څو څرنګه چې تقریباً په ۹۰٪ پېښو کې د سږو امبولي د لاندینیو اطرافو د وریدو د ترومبوز په نتیجه کې مینځ ته راځي، باید ممکنې له انجیو ګرافي څخه د لاندینیو اطرافو د Deep Ven Thrombosis (D.V.T) د تردید له پاره تشخیصي کتنې بشپړ شي.

څرنګه چې د سږو د امبولي ۳۰٪ ناروغانو کې د لاندینیو اطرافو تشخیصي کتنې نارمل وي نو د لاندینیو اطرافو نارملې کتنې تل د سږو د امبولي تشخیص بیخي نه شي ردولای

د لاندینیو اطرافو د وریدي ترومبوزو د تشخیص ډېره نوې او امید ورکونکې پروسیجر د Doppler-Ultra sonography او impedence plethy snography څخه عبارت دي چې د D.V.T په تشخیص کې ۱۰۰٪ Sensitivity او ۹۰٪ Specificity لري، څو په ځینو څېړنو کې د پورتني پروسیجر Sensitivity د ۳۸٪ څخه تر ٦٦٪ پورې ښودل شوې ده. باید وویل شي چې د D.V.T په مقدم تشخیص کې Ascending Contrast Venography ستر رول لري. همدارنګه Echo Doppler Studies د سینې د لارې د زړه ښي بطین او اذین کې د امبولي په هکله لازم معلومات ورکوي.

په ځینې روغتونو کې CT with Contrast او MRI د تشخیص له پاره اجرا کېږي خو تر اوسه د امبولي په ټاکلو کې د MRI رول څرګند نه دی.

تفریقي تشخیص: باید تل په تفریقي تشخیص کې د مایوکارد حاده احتشا Myocardial infarction په نظر کې وي. همدارنګه د سږو انیما او اتلکتازیا، د سږو امبولي او احتشا سره اشتباه کېدای شي. همدارز پریکاردایټس، بنفسه نوموتوراکس، Dissecting Aneurism او د ریوي شریان ترومبوزس کله کله د ریوي امبولي او احتشا سره مغالطه کېږي. همدارنګه ریوي احتشا باید د نمونیا، پلوریزي، نیوپلازم او د ګیډې د پورتنیو برخو د حادو پرابلمو او د سږو نزف (Hemorrhage) څخه تفریق شي.

درملنه:

تقویوي او محافظوي درملنه: باید په بستر مطلق استراحت وشي او د درد له پاره مسکنات او Narcotic درمل تطبیق شي له Morphin څخه د Demerol استعمال

ته ترجیح ورکول کیږي د هایپوکسیمیا د اصلاح له پاره باید اوکسیجن تطبیق شي همدارنګه د ضرورت په وخت کې اوکسیجن هم تطبیق کیږي انتي بایوتیك بالخاصه پنسلین ۶۰۰،۰۰۰ واحده د ورځې یو یا دوه ځلي د سږو د بکتریایي ناروغیو د مخنیوي له پاره ورکول کیږي. ناروغ باید د زور وهلو او قوت د مصرفولو څخه وژغورل شي او د قبضیت له پاره د ملیناتو د استعمال څخه کار واخیستل شي، که عسرت تنفس زیات وي باید پلورل ایفیوژن تخلیه شي. د زړه د عدم کفایې په درملنې کې که څه هم د باور وړ نتیجه نه ورکوي خو بیا هم Digital ورکول کیږي. په وخیمو پیښو کې اوکسیجن او مقبض الوعایي درمل استطباب لري. په هغه کسانو کې چې د وینې فشار او د زړه Out Put ټیټ او معمولاً د وریدي لارې د Salin infusion پواسطه نه جواب نه ورکوي باید د norepinephrine یا Dopamine پواسطه تداوي او د وینې سیستولیك فشار باید تل د ۱۰۰ ملي متر سیماب په حدود کې وساتل شي. Wyamin 15 mg-Aramine 2-10 mg or vasoxyl 10 او یا 15-35 ملیګرام د غوښې له لارې استعمالیږي. امینو فیلین 250-500 mg د شاف یا (Suppisitor) او یا ډیر ورو د ورید د لارې تطبیق کیدای شي. که د سږو اذیما موجود هم وي خو د کیڼ بطین د پوره نه پکیدو له کبله Venosuction یا د وینې ایستل خطر لري. خیني موسعت القصبي درمل بالخاصه Atropin 0.6-1.0 mg د ورید د لارې هر څلور ساعته وروسته استعمالیدایشي خیني موسعت الاوعیه دواوې لکه Papoverin 30-60 mg د ورید له لارې استعمالیږي.

ANTI COAGLANTS-1: د حیواني لابراتواري څیړنو په بنسټ ترومبوسیټ حجرې د امبولي سره نښلي او د خینو Vasoactive موادو لکه Serotonin او Thromboxane چې د Vasoconstriction سبب کیږي افرازوي نو که چیرې د انتي کواګولانت درملو د استعمال مضاد استطباب موجود نه وي باید سمدستي د ورید د لارې تطبیق شي یوازې د هیپرین Heparin استعمال ته ترجیح ورکوي او خیني نور Coumorin کټور بولي او یو ګروپ مؤلفین د دواړو د ګډ استعمال طرفدار دي د Heparin ښه والي دا دی چې ډیر ژر تاثیر لري او هم Anti thrombotic اغیزې لري. معاذیر یې قیمتوالی او زرقي استعمال دی چې البته مکرر زرقونه یې ډیر دردناك تمامیږي د کومارین ګټې دا دي چې نسبتاً ارزان دي اوږود تاثیر لري او په اسانه د خولې له لارې استعمالیدایشي، خو تاثیر یې ډیر ورو دی او نسبت د ترومبوز ضد تاثیر څخه یې Hypocoagulant تاثیر زیات دی. هیپرین وروسته د ۵۰۰۰ تر ۱۰۰۰۰ واحد یو ځای Loading dose د رګ د لارې په هر ساعت کې

۵۰۰ تر ۱۲۰۰ واحده پورې د پروفیوژن د لارې لږ تر لږه ۵-۱۰ ورځو پورې ورکول کیږي تر څو Warfarin شروع شي او د قسمي یا Activated Pertial Thrombo Plastin (A.P.T.T) وخت باید د درملنې له پیل څخه مخکې د نارمل یو نیم برابره ځل وساتل شي او د هیپرین د تحت الجلدي زرق پواسطه Adjust کیدای شي مخکې د هر دوز څخه باید د وینې د Clotting یا پرند کیدو وخت وټاکل شي که چیرې د نارمل څخه درې ځلي زیات وه یا باید د دوا دوز کم شي او یا د زرقیاتو تر مینځ د وخت وقفه اوږده شي. برخلاف که د وینې د لخته کیدو وخت زر نارمل ته نږدې کیده یا باید د درملو مقدار زیات شي او یا د زرقیاتو تر مینځ مسافه لنډه شي. څرنګه چې هیپرین د ترومبوسایتو پینیا سبب کیږي باید هر درې څلور ورځې وروسته د وینې د ترومبوسایت حجرو شمیر (Platelet count) تعین شي. د دې له پاره چې د هیپرین د وریدي زرق موده لنډه کړای شي. د هیپرین د درملنې په دوهمه یا دریمه ورځ باید د Warfarin درملنه پیل شي. لږ تر لږه باید ٤-٥ ورځې دواړه درمل یو ځای په ګډه استعمال شي څه وخت چې د پروترومبین وخت (A.P.T.T) د نارمل یا مخکې د درملنې د وخت یو نیم برابر شي نو بیا باید د هیپرین درملنه بس کړل شي.

وارفرین د ویتامین K مربوطه د کواګولانت فکتور X,IX,VII,II او د C او S پروټین د سنتیز د بدلون سبب کیږي. لومړی د ورځې Warfarin 10mg د ۳-۵ ورځو پورې ورکول کیږي وریسې د ورځې ۲-۵ میلي ګرامه په دوامدار ډول تر دوه درې میاشتو پورې ورکول کیږي تر څو د پروترومبین وخت د PT $(1\frac{1}{2})$ تر (1.5) برابره د نارمل او کنترول وساتل شي. مخکې ډیرو د پروترومبین وخت ۱.۵ تر ۲ برابره د نارمل توصیه کاوه خو ډیر وخت د نزفو Hemorrhage سبب کیږي.

په هغه کسانو کې چې د Warfarin استعمال استطباب نلري باید د ورځې دوه ځلي هیپرین د پوستکي لاندې زرق پواسطه د پروترومبین وخت$(1\frac{1}{2})$ تر ۱.۵ برابره د نارمل وساتل شي. څرنګه چې د زړه عدم کفایه د پر له پسې وریدي ترومبوزو جوړیدو ته زمینه مساعدوي پداسې حالت کې Warfarin تر اوږدو وختو پورې تطبیقیدای شي.

۲- وصفي ترومبولیتیك درملنه Specific Systemic Thrombolytic :Theraphy

د سږو د امبولي د Lyss او له مینځه وړل یوازیني، قاطع او ګټوره داخلي درملنه فکر کیږي چې د Strepto Kinase و Urokinase او د Tissue Plasminogen activator (IPA) استعمال پواسطه سرته رسیږي. د ستر پتوکیناز او یوروکیناز تر مینځ

مهم فرق دا دی چې ستریپتوکیناز انتي جنیك خاصیت لري او ډیر وخت د الرجیك جانبي عوارضو سبب کیږي او یوروکیناز انتي جنیك خصلت نه لري خو ډیر زیات قیمتي درمل دي. ترومبولیتیك درملنه یوازې هغه کسانو کې پېل کیږي چې د ناروغۍ د اعراضو څخه یوه اوونۍ تیره شوې نه وي. ترومبولیتیك درملنه عموما د سږو په حادو کتلوي (Massive) امبولیو کې چې د ناروغانو هیمودینامیك حالت Unstable وي او د ښکاره نزف (Bleeding) نښې نښانې موجود نه وي اجرا کیږي.

۳- جراحي درملنه: په هغه ناروغانو کې چې انتي کواګولانت درملنه استطباب او یا بې تاثیر وي نه لري د جراحي عملیاتو پواسطه د ښکتني اجوف ورید (I.V.C) ترل کیږي او یا د I.V.C Filter استعمالیږي تر ټولو ګټور او معمول فلتر د Green field Filter په نامه یادیږي چې د پوستکي د لارې ایښودل کیږي او تقریبا ۹۰-۹۵% پیښو کې د انتي کواګولانت درملو د بس کولو سره سره د ښکتني اجوف ورید (I.V.C) خلاص ساتي.

انزار Prognose: څرنګه چې کلینیکي تشخیص ډیر وخت مشکوك وي نو د انزارو د ټاکلو اټکل هم ګران دي خو په عمومي توګه په نه تداوي شوي کسانو کې د مړینې شمیر ۳۰% او په تداوي شوي کسانو کې د مړینې شمیر ۱۰% اټکل کیږي په وقایوي ډول د انتي کواګولانت درملو استعمال او پر بستر باندې تر اوږود وخت پورې د جراحي ناروغانو نه پریښودلو د مړینې شمیر څه ناڅه کم کړی دی

کورپلمونل Corpulmonale
یا Pulmonary Heart Disease

تعریف: د زړه ناروغي ده چې د سږو د خنډنیو یا مزمنو انسدادي یا د سږو د دوران د ناروغیو او یا د ټولو هغو خارج الریوي حالاتو څخه چې د خنډني هایپو ونتلیشن سبب کیږي مینځ ته راځي. یعنې کورپلمونل د زړه د ښي بطین د پراخوالي او هایپرتروفي څخه عبارت دی چې خینې وخت د ښي بطین د عدم کفایې سره یو ځای او د سږو د ناروغیو له سببه پیدا کیږي.

وقوعات: تقریبا د زړه د ناروغیو د بستري شوو ناروغانو ۲۰% د ښي زړه عدم کفایه چې کورپلمونل ورسره وي تشکیلوي. کورپلمونل د C.O.P.D نیمایي څخه زیات شمیر ناروغانو کې موجود وي. د امریکا په متحده ایالاتو کې کورپلمونل د غټانو د زړه د ناروغانو ۵-۱۰% تشکیلوي چې په انګلستان او ځینو نورو صنعتي دولتونو کې

د کورپلمونل پیښې له ۱۰% څخه زیاتې اټکل شوي دي. د ځینو راپورونو په بنسټ کورپلمونل نارینه و کې د ښځو څخه پینځه برابره زیات لیدل کیږي.

پاتوفزیالوجي: د سږو خنډني انسدادي ناروغي او یا نور هغه معمول یا نادر مرضي حالاتو (چې د سږو د هایپرتنشن او هایپو کسیا سبب کیږي) په نتیجه کې د ریوي شریان خنډني او دوامدار یا آني او صاعقوي لوړ فشار د ښي بطین د پراخوالي او هایپرتروفي سبب کیږي. چې ځینې وخت د ښي بطین عدم کفایه هم ورسره وي. د هایپوکسیا او د سږو د هایپرتنشن د Process د دوام او شدت او مینځ ته راتللو د مخه حاد او یا خنډني کورپلمونل مینځ ته راځي. په پرمختللې امفیزیما کې چې د زړه عدم کفایه موجود نه وي استراحت په حال کې تقریبا د ریوي شریان فشار نارمل، خو د جهد او فزیکي فعالیت په وخت کې چې سږي خپل د وعایي بستر د پراخیدو نارمل قدرت بایلي د ریوي شریان فشار لوړیږي. د C.O.P.D ناروغانو کې د انفکشن، برانکایټس او نمونیا حادې حملې د هایپوکیسیا، Acidemia او هایپرکپنیا سبب کیږي. هایپوکسیا د سږو د اوعیو د Vasoconstriction (تقبض) له لارې د مقاومت او فشار د لوړوالي سبب کیږي.

هایپرکپنیا هم د وینې د PH د ښکته کیدو د لارې د سږو د اوعیو مقاومت زیاتوي او د شریاني وینې د اوکسیجن مشبوعیت کمیږي. د سږو هایپرتنشن او د مایو کارډ د هایپوکسیا ګډون د ښي زړه د عدم کفایې مسئول ګڼل کیږي. د کیڼ زړه د Left Atrium نارمل فشار 10 cm H2O او د ریوي شریان نارمل فشار 15cm H2O دی چې په نارمل حالت کې د استراحت وخت کې همدا یوازې 5cm H2O Driving Pressure (15-10=5) تقریبا هره دقیقه کې پینځه لیتره وینه د سږو له لارې څخه د کیڼ اذین په لور تیله کوي چې د فزیکي فعالیت په وخت کې د فشار لږ څه زیاتوالي د مخه په هره د دقیقه کې کیڼ اذین ته د اوعیو له لارې د ۲۵ لیتره وینې پمپ او تیله کیدو ته اړتیا حس کیږي. د سږو د مختلفو ناروغیو په نتیجه کې څومره چې د سږو د شعریوي اوعیو فشار او مقاومت زیاتیږي هماغومره درایونګ فشار کمیږي او د ښي بطین After load زیاتیږي چې په نتیجه کې د ښي بطین د عدم کفایې سبب کیږي.

اسباب: ډیر وخت د C.O.P.D ناروغي د کورپلمونل سبب کیږي. نادرا پلمونري فبروزس Kypho scoliosis، د سږو لومړنی هایپرتنشن، د سږو د امبولي کلینیکي او یا Subclinical پر له پسې حملې Pickwickian syndrome. Schistosomiasis او د میتاستاتیك کارسینوما دوراني یا لمفاتجیتیك انفلتریشن د کورپلمونل سبب کیدای

شي. د سږو لويه امبولي Multiple Embolie د حاد انسداد د لارې د قلبي هانتې (C.O) د حاد کميدو له کبله د حاد کورپلمونل، د ښي بطين د توسع او شاک سبب کيږي يعنې د سږو شرياني ناروغي (لکه پلمونري امبولي، پلمونري هايپرټنشن) او پلمونري Restrictive ناروغۍ(داخل المتشوي لکه انترستيشل فبروزس او Lung resection او خارج المتشوي لکه چاغي، مکزوديما او د تنفسي عضلو کم قوتي) د مختلفو ميخانيکتو له لارې د کورپلمونل سبب کيداى شي.

کلينيکي څرګندونې: کور پلمونل اکثرا د پرمختللي امفيزيما بالخاصه په ناروغانو کې چې عمر يې له پنځوس کلو اوښتى او د توخي او ساه بندۍ يا ډسپنيا اوږده تاريخچه ولري او په نرۍ وختو کې په تنفسي انفکشن اخته شوي وي ليدل کيږي. د ناروغانو په ګوتو کې د سګرټو د استعمال له کبله د نيکوتين زير رنګ "Tell Tale sign" اکثرا موجود وي. د معوضوي Compensated کورپلمونل اعراض اکثرا د سږو د بې نظمۍ پورې اړه لري چې ډير وخت د خنډني توخي، جهدي ډسپنيا، ويزنګ لرونکي تنفس، ضعيفت او په اسانه ستومانه کيدو څخه عبارت دي څه وخت چې د سږو ناروغي د زړه د ښي بطين د عدم کفايې سبب شي پورتني اعراض شديديږي. ناروغ په رښتيني زهير او ناتوان او مغشوش ښکاري. د ښنګرو اذيما او د ګيډې د ښي پلو د پورتني برخې درد او د ينې حساسيت او د غاړې د وريدو پړاخوالى او توسع او سيانوزس مينځ ته راځي. ځينې وخت د ګوتو کلبنګ Clubbing هم موجود وي. د جس پواسطه د ينې لويوالى او حساسيت او Hepato-jugular reflux معلوميداى شي. د زړه د ذروې شاک P.M.I د ګوګل د سرپوښتي (قص) د هډوکي کين پلو د جس وړ نه وي او د زړه آوازونه عموما په يوه دقيقه کې له سلو څخه زيات او ناروغ تکې پنيک او تکې کارديک وي په اصغا کې ښايي (S3) Protodiastolic gallop او د ترايکوسپيد دسام د عدم کفايې سستوليک مرمر (Murmur) او د سرپوښتي (قص) هډوکي په لانديني برخه او اپيګاستريک ناحيه کې د ښي بطين Heave موجود وي او تنفسي غږونه ويزنګ لرونکي، ټيټ، ډوب او نسبتا لرې اوريدل کيږي. په لابراتواري کتنو کې په کورپلمونل کې اکثرا د C.O.P.D له کبله پالي سايتيميا (Poly Cythemia) موجود وي. د شرياني وينې د اوکسيجن د مشبوعيت درجه اکثرا له ۸۵% څخه ټيټه وي. د شرياني وينې د کاربن ډاى اکسايد قسمي فشار لوړ او يا نارمل وي. د سږو د پخوانيو او تازه اختلل شوو راديوګرافي د مقايسې په نتيجه کې د سږو د پرانکيمل ناروغيو موجوديت او يا نشتوالى او هم د زړه د ښي بطين او ريوي شريان لويوالى او د خيال تبارز ښني

په الکتروکارډيو ګرام (E.C.G) کې کثرا Low Voltage او د ښي بطين د هايپرټروفي نښې Right Axis Deviation، او P پلمونل او په V6 ليډ کې ډوب S څپه (موجه) موجود وي. د کور پلمونل ناروغانو کې د زړه د عمودي Vertical موقعيت له مخه په II-III او avf ليډو کې د Q څپې يا موجې د موجوديت له کبله ECG د مايوکارډ احتشا (Myocardial infarction) سره مغالطه کيداى شي، خو د زړه د لانديني برخې د مايوکارډيل انفرکشن په مقايسه د Q څپه هاغومره ډوبه او پراخه نه وي. همدارنګه د زړه اريتميا بالخاصه اترېل فبريليشن او Multi focal atiral Tachycardia معمولا موجود وي. په سږو کې د ډيرې هوا د تجمع له کبله Echocardiography د زړه پوره تشخيصي معلومات نه شي ورکولاى. يوازې د ښي بطين د جدار پيروالى ښئي Myocardial Perfusion Scintigraphy يوازې ډير ابنارمل لوړ Rihgt to Left Ventricular uptake ښئي. د ښي زړه Catheterization چې اکثرا د ناروغ په بستر اجراکيږي د زړه د دهانې (Cardiac output) د ريوي شريان د فشار د سږو د هايپرټنشن د وخامت او د فشار د تعين او د اوکسيجن د درملنې د نتيجو او بالخاصه د کيڼ بطين د وظيفوي خرابوالي په هکله په زړه پورې معلومات ورکولاى شي.

تشخيص: د کورپلمونل تشخيص اکثرا د ناروغي د بشپړې تاريخچې، کلينيکي اعراضو او علامو، د سږو د وظيفوي لابراتواري تستو، راډيوګرافي، ECG، ايکوکارډيوګرام او د سږو د انجيو ګرافي پواسطه ايښودل کيږي. Perfusion lung Scan او پلمونري انجيوګرافي يوازې د سږو امبولي د موجوديت د ترديد له پاره استعماليږي خو د سږو د هايپرټنشن په ناروغانو کې د سږو د انجيوګرافي اجرا کول زيات خطر لري.

د ښي زړه Catheterization قاطع تشخيص کوي خو معمولا د کيڼ زړه د عدم کفايې موجوديت د ترديد او تفريقي تشخيص په مقصد اجراکيږي.

درملنه: لومړى بايد د سږو د هرې حادې او خنډنې ناروغي درملنه اجرا شي د C.O.P.D ناروغانو کې د دې له پاره چې د هايپوکسيا او هيپرکپنيا له کبله د سږو وعايي مقاومت او د ريوي شريان فشار ښکته شي تر اوږده وخت پورې دوامدار اوکسيجن تيراپي ګټوره تماميږي. د برانکو ډيلاټور يا د قصباتو پراخونکو درملو او مناسبو انتي ډيوټيکو د تطبيق پواسطه د تنفسي هوا جريان مقابل کې بندوالى او التهاب کميداى شي.

همدارنګه د مدرر يا Diuretics درملو د استعمال پواسطه اذيما يا پړسوب او بدن کې

د مایعاتو تولیدل له مینځه تللای شي. خو د میتابولیک الکلوز د مخنیوي په غرض باید تل د Loop-diuretic گروپ درملو په استعمال کې له ډیر غور او احتیاط ځخه کار واخیستل شي.

Digital یوازې د ښي بطین په وخیمې عدم کفایې کې استعمالیږي په هغو ناروغانو کې چې د وینې هیماتوکریت یې له ۵۵ ځخه لوړ وي Phlebotomy یا د وینې ایستل استطباب لري په هغه کورپلمونل ناروغانو کې چې د سږو د داخل المنشوي یا خارج المنشوي Restrictive ناروغیو (چاغي، مکسودیمااو ځینې عضلي عصبي وظیفوي خرابوالي) له سببه مینځ ته راغلي وي او د سږو د اوعیو تر فشار لاندې راتللو او هایپوکسیمیا له سببه د سږو هایپرتنشن مینځ ته راغلي وي د اوکسیجن پواسطه درملنه ډیره گټوره تماميږي خو باید تل د اصلي لومړني سبب د له مینځه وړلو وصفي درملنه اجرا شي.

د سږو نزف PULMONARY HEMORRAHGE

تعریف: د خولې د لارې د تنفسي جهاز د وینې له خارجیدو ځخه عبارت دی چې نفث الدم (Hemoptysis) ، د حنجرې، شزن او قصباتو د تقشحي وینې پواسطه تظاهر کوي. که ځه هم معمولا پرته له کومې وصفي درملنې، پخپله له مینځه ځي، خو ځینې وخت د ډیرو وخیمو ناروغیو په موجودیت دلالت کوي.

HEMOPTYSIS: یوه طبي اصطلاح ده چې بې له پزې ځخه د نور ټول تنفسي جهاز د مختلفو برخو لکه حنجرې ، شزن، قصباتو او سږو ځخه د توخي سره د وینې راتلل افاده کوي. هیماپتیزس یوه غیر وصفي مرضي علامه ده چې په ډیرو تنفسي ناروغیو کې لیدل کیږي. کیدای شي چې وینه خو ځاځکي او یا ډیره زیاته وي. ځینې وخت خالصه سره وینه خو ځینې وخت د تقشحي موادو او د بلغمو سره یو ځای وي. هیماپتیزس باید له Hematemesis ځخه تفریق شي چې البته د ډیرو دقیقو طبي کتنو، پوره استجواب د سینې رادیوگرافي. برانکوسکوپي او برانکو گرافي پواسطه یو له بله تفریق او اسباب یې ټاکل کیدایشي. د تنفسي جهاز ځخه د توخي سره راغلې وینه عموما تکه سره وي او PH یې تل قلوي او د تنفسي تقشحاتو سره یو ځای وي او د سږو د اسناخو ماکروفژ حجرې د هیموزیدرین سره یو ځای په کې

موجود وي له بلې خوا د هیماتیمیزس یا معدي ځخه راغلې وینه اکثرا توربخنه، د غذايي موادو سره یو ځای او اسیدي PH لري او عموماپه هغو کسانو کې چې د معدوي ناروغیو اوږده تاریخچه لري مینځ ته راځي. حنجروي نزف اکثرا د حنجرې په موضعي توبرکلوزي التهاب، کارسینوما او نورو تومورو کې لیدل کیږي. هیماپتیزس باید له Epistaxis یا د پزې د وینې ځخه هم تفریق شي. د شزن د پورتنۍ برخې نزف اکثرا د توخي د دوروي حملو سره یو ځای وي. وینه بنايي د بلغمو په سطح موجود او بلغمو سره پوره گډه او خلطه نه وي. ځینې وخت د شزن التهاب موجود وي او یا د درقي تومورو له کبله په شزن کې ارتشاح (Infiltration) او گرانولوماتوز افتونه مینځ ته راځي او یا دا چې د سرپوښتي (قص) هډوکي په خلف کې جاغور ځای نیسي. پداسې حالتو کې د وریدي فشار د لوړیدو له سببه د شزن نزف مینځ ته راتلای شي. هیماپتیزس اکثرا د سږو دوراني او سیستمیک مرضي حالاتو کې مینځ ته راځي. بالخاصه د سږو احتشا، نمونیا، حاد برانکایتس او د مترل تضیق کې عمومیت لري. همدارنگه د سږو برانکوجنیک کارسینوما او برانکیکتازیا، توبرکلوز او د سینې په ترضیضي حالاتو کې نفث الدم معمولا لیدل کیږي. په عمومي ډول که هیماپتیزس د ۴۰-۴۵ کلنۍ ځخه ځوانو کسانو کې ولیدل شي لومړی باید د زړه د مترل د دسام تضیق Mitral Stenose، توبرکلوز، نمونیا او برنکیکتازس خوا ته فکر وشي او که د ۴۵ کلنۍ ځخه وروسته عمر کې ولیدل شي، نو باید لومړی د سږو برانکوجنیک کارسینوما او توبرکلوزس په نظر کې وي. همدارنگه د سگرتو عادت، له یوې اوونۍ ځخه زیات د هیماپتیزس دوام او د سینې رادیوگرافي کې د غیر قابل تشریح ابنارمل خیال موجودیت د سږو د برانکو جنیک کانسر Risk فکتورونه بلل کیږي. په قصبي کارسینوما، د مترل په تضیق، توبرکلوز او د قصباتو په توسع کې نسبتا متوسط هیماپتیزس (یعني تر ۳۰۰ ملي لیتره وینه) عمومیت لري. د مترل په تضیق کې د سږو د احتقان او هایپرتنشن له کبله د قصبي وریدو توسع او Varicose مینځ ته راځي که په ۴۸ ساعتو کې د توخي سره د ۶۰۰ ملي لیتره ځخه زیاته وینه راشي وخیمه یا Massive Hemoptysis بلل کیږي. د قصباتو مینځ کې د داسې متوسع او پراخو قصبي وریدو څیړل د میخانیکیت تشریح کوي. ځه وخت چې د ښي زړه عدم کفایه مینځ ته راشي Pulmonary infarction د هیماپتیزس د موجودیت له پاره معمول میخانیکیت فکر کیږي. د برانکو جنیک کارسینوما په سیر کې د هیماپتیزس پیدا کیدل د تومور د نکروزس او یا د اوعیو د اخته کیدو ځخه

له پاره وکتل شي.

درملنه: ډير وخت پرته له کومې وصفي درملنې د هیماپتیزس وینه پخپله دريږي، خو که هیماپتیزس نسبتا ډير وي باید ناروغ مطلق په اخته شوي پلو باندې پر بستر استراحت وکړي. د O2 تطبیق هم گټور تماميږي که توخی موجود وي باید د درملو په وسیله نهي شي او د سمدستي غیر لازمي تشخیصي مانورو څخه ناروغ وژغورل شي. په وخیمه کتلوي یا Massive هیماپتیزس کې (چې په ٢٤ ساعتو کې له ٥٠٠ ملي لیتره څخه ډیره وینه د توخي سره خارج شي) باید د ماهرو او تجربه لرونکو ډاکترانو لخوا د اسفکسیا د مخنیوي له پاره د سالم پلو سږي څخه د بالون لرونکي Catheter پواسطه وینه خارج شي او پداسې ژوند تهدیدونکو حالاتو کې د جراحي تداوي استطباب لري او په هغه کسانو کې چې د جراحي عملیات استطباب نه لري د Bronchial-Arterial catheterization او Embolization او د Laser وړانگو پواسطه د Coagulation عملیه اجرا کیږي.

کوډ پاسچر سندروم

Idiopathic Pulmonary Hemosidrosis او Good Pasture's syndrome

د گوډ پاسچر سندروم ډیر نادر مرضي حالت دی چې د سږو د الویولو د نزف (Hemorrhage) او د پښتورگو د گلومیرولونفرایتس پر له پسې حملې یو ځای لیدل کیږي. د کلینیك له مخه د هیماپتیزس او دسپنیا پواسطه پیژندل کیږي. عموماً په دیرش تر ځلویښت کلنو نارینه و کې ډیر لیدل کیږي. خیني وخت توخی، دسپنیا او هایپوکسیمیا هم موجود وي. د دې ناروغانو د سږو په رادیوگرافي کې دواړه خوا Alveolar infiltration او د ویني په لابراتواري کتنو کې Iron difficiency انیمیاو د میتیازو په کتنو کې البومین، د ویني سرې کریوې او د سروکریو Casts لیدل کیږي. په دې سندروم کې خو ځلې د ناروغی نسبتي روغتیایي حالت Remission او وخامت Exacerbation حملې مینځ ته راځي برسیره په هیماپتیزس د سږو انفلتریشن د پښتورگو د پرمختللي وظیفوي خرابوالي له سببه یوریمیا (Uremia) هم پیدا کیدای شي. له بده مرغه د دې سندروم انزار خراب، پوره روغیدل یې نادر او کوم وصفي درمل یې وجود نه لري.

د پتالوجي له مخه په اسناخو کې هیمورژ او هیموزیدروز لرونکي ماکروفژ حجرې موجود وي. د الویول دیوال نسبتا پیړ او کولاجن یې زیات او د پښتورگو په گلومیرولو کې د گلومیرول د قاعدوي غشا (Basement membran) ضد انتي بادي موجود وي. د دې ناروغانو د سږو په الویولو او پښتورگو کې د گلومیرول د قاعدوي غشأ ضد انتي بادي د موجودیت څخه داسې معلومیږي چې د سږو او د پښتورگو د قاعدوي غشأ ضد انتي بادي د دې سندروم په پاتوجنیزس کې ستر رول لوبوي دا سندروم باید د نور Pulmonary renal سندرومو لکه سیستمیك لوپوس اریتماتوزس Systemic Necrotising Vasculitis ,Wegener`s granulomatosis Idiopathic rapide glumerolo nephritis، او د خینو درملو څخه پیدا شوي ناروغیو څخه تفریق شي. د سږو ایدیوپتیك هیموزیدروزس آفتونه کټ مټ د گوډ پاسچر سندروم په څیر وي خو په دې ناروغۍ کې د پښتورگو آفت او د پښتورگو د قاعدوي غشأ ضد انتي بادي موجود نه وي. که څه هم دا ناروغي په کوچنیانو کې ډیره معمول ده خو په ځوانو کاهلانو کې هم پیښیدلای شي. لومړنی عرض او علامه یې هیماپتیزس ده او د سږو په رادیو گرافي کې Reticular انفلتریشن موجود وي د اوسپنې کموالي د انیمیا د مینځ ته راتللو له کبله دا ناروغان تل ډیر خاسف او د خندنی دسپنیا څخه په تکلیف وي. د سږو په بایوپسي کې د الویولو په مینځ کې د Hemosidrin-liden ماکروفژ حجرې او د انترستیسیل فبروتیك انساجو زیاتوالی لیدل کیږي. همدارنگه د ناروغانو په خراخکو (بلغمو) کې هم هیموزیدرین لرونکي ماکروفژ حجرې موجود وي په دې ناروغانو کې خینې وخت کتلوي هیماپتیزس د مړینې سبب کیږي. د دې ناروغی د مړینې شمیر زیات او له بده مرغه کوم د وار ور وصفي درمل یې هم وجود نه لري. د دې ناروغی حادې حملې د Corticosteroid درملو سره تداوي کیږي.

شحمي امبولي Fat Embolism

ځرنگه چې د سږو وعایي سیستم د بدن د وریدي وینې د فلتر کیدو وظیفه اجرا کوي، نو هغه باندیني مواد، د هډوکي د مغز (Bone Marrow) پارچې، پارازیت او توموري حجرې چې د بدن وریدي سیستم ته ننوځي سږو ته رسیږي. شحمي امبولي د سږو د غیر ترومبوتیك امبولیو مهمه برخه تشکیلوي چې د نرمو انساجو او اوږدو هډوکو د ترضیض او ماتیدو Fracture په نتیجه کې د هډوکو د مغ

Nutral Fat ازاديږي او وريدي دوران ته ننوځي او د سږو شعروي اوعيه Cappilar System ته رسيږي او د ډيرو اوعيو د حاد بندوالي سبب کيږي.

فيزيو پتالوجي: د نرمو او شحم لرونکو انساجو او د ينې د ترضيض Trauma او د اوږدو هډوکو د ماتيدو نه امله د طبيعي شحمو ازاديدل او په دې شحمو باندې د Lipase انزايم د اغيزو له سببه د ازادو شحمي اسيدو Free Fatty acid ازاديدل او Toxic vasculitis مينځ ته راتلل او د ډيرو کوچنيو اوعيو بندوالی د شحمي امبولې په فيزيوپتالوجی کې ستر رول لوبوي. په ځينو پيښو کې شحمي غوړ مواد د سږو د شرياني وريدي سيستم د بندوالي او لوړ فشار پواسطه کپيلير اوعيو څخه سيستميك دوران ته تيريږي او د بدن مختلفو برخو بالخاصه دماغ، سږو، پښتورګو او پوستکي د کپيلر اوعيو د بنديدو د Leakage په نتيجه کې د Vasculitis سبب کيږي. ډير وخت ناروغ کې د ترضيض د پيښيدو څخه تر ۱۲-۳۶ ساعتو پورې کوم اعراض موجوذ نه وي وروسته په ناڅاپي ډول د سږو او زړه اعراض لکه دسپنيا، تکي پنيا. تکي کارديا، هايپوکسيميا، سيانوزس او عصبي بدلون لکه Twitching، چاړان يا اختلاجات، د ماغي مغشوشيت ، نارامي ، هزيانات، Coma او ډير وخت د تنې او لاسونو د پوستکي Petichia مينځ ته راځي، انيميا او ترومبوسايتوپينيا معمولا موجود وي د سينې راديو ګرافي د Adult Rispiratory Distress سندروم په شان منظره ښئي. تشخيص يوازې د ناروغ د تاريخچې، استجواب، کلينيکي لوحې او د سږو د راديو ګرافی په مرسته اينبودل کيږي. لابراتواري کتنې او په بلغمو او د برانکوالويولر لواژ موادو کې د شحم موجوديت په تشخيص کې کوم ځانګړی اهميت نه لري

درملنه. تر اوسه پورې يې کومه وصفي او د باور وړ درملنه وجود نه لري ځينې کورتيکو ستيروئيد درمل. هيپرين او Ethanal توصيه کوي خو يو يې هم پوره مؤثر او ګټور نه تماميږي. په High Risk ناروغانو کې د وقايوي کورتيکو ستيروئيد درمنو استعمال توصيه کيږي.

بايد ذکر شي چې د طبي او د جراحي مداخلو په مرسته د ولادتو په وخت کې او د رګو د لارې د مختلفو مخدره درملو د استعمال په نتيجه کې د امنيوتيك مايع او مختلف مخدره مواد هم د شحمي امبولې د مينځ ته راتللو د ميخانيکيت په شان د غير ترمبو امبوليك امبوليو سبب کيداي شي چې دلته يې له ډير تفصيل څخه ډده شوې ده

د سږو حاده اذيما Acute Pulmonary Edema

د سږو حاده انيما يو سندروم دې چې د مختلفو قلبي او غير قلبي سببونو څخه د مختلفو پوهيدل شوو او ناپوهيدل شوو ميخانيکيتو په واسطه پيدا کيږي د کلينيك له نظره د دسپنيا، تکي کارديا، زياتو خولې کيدو او د سيانوزس په حاده حملې پيل او د سږو په فزيکي کتنو کې اکثرا رالونه (Rales) رانکاې او Expiratory Wheezing موجود وي.

د سږو د اذيما د پيدا کيدو ميخانيکيت: د سږو انيما تقريبا کټ مټ د تحت الجلدي انساجو د انيما د ميخانيکيت په شان پيدا کيږي د دې دواړو برخو د انيما په تشکل کې د شعريه اوعيو (Capillire) په حذا کې د Hydrostatic فشار، د پلاسما کولوئيد او اسموتيك فشار، او د انترستيسيل مايع فشار ستر رول لري خو څرنګه چې د سږو او تحت الجلدي انساجو اناتومي او Hemodynamics يو له بله توپير لري د انيما د تشکل په ميخانيکيت کې هم څه نا څه اختلاف موجود دی. سږي داسې اناتوميك جوړښت لري چې په اسانه د الويولو او کپيلير اوعيو تر مينځ په کافي اندازه د غازاتو بدلون صورت نيسي. د کپيلير په ديوال کې په ډير کم مقدار منضم نسج (Conective Tissue)، کولاجن او Elastin الياف موجود دي. د کپيلير مينځ کې پلاسما د اسناخو له هوا څخه د يوې نازکې غشأ په واسطه چې د کپيلير اندوتليم قاعدوي غشأ او د اسناخو د اپتليل حجرو څخه جوړ شوی جلا کيږي. همدارنګه د اسناخو په غشأ کې لږ څه انترستيسيل مسافې او د کپيلير څخه نه جلا کيدونکي اپتليوم موجود وي د قصباتو د وينې اوعيو او بين الفصي غشا کې زيات منضم نسج وجود لري د نارملو انسانانو د کپيلير حذأ کې فشار تل له 10 mm Hg څخه ټيټ وي. څرنګه چې په نارملو خلکو کې د پلاسما کولوئيدل اسموتيك فشار د کپيلير د فشار څخه لږ څه لوړ دی نو همدا د فشار د فرق او تفاضل موجوديت په کپيليرو کې د مايع د حرکت سبب کيږي. بله مهمه قوه چې د اسناخو د انحنی د شعاع او د سطح د فشار پورې مستقيمه رابطه لري هم څه نا څه رول لوبوي د اسناخو د سطح فشار کې د اسناخو د ديوال پر مخ ليپيد (Lipid) هم فعاله برخه لري (Surfactant) د همدې قوې د اغيزې له کبله د انترستيسيل مايع فشار منفي کيږي.

د سږو د اذيما يا پړسوب د تشکل د ميخانيکيت په برخه کې تازه څېړنو څرګندده

کرې ده چې د هیدروستاتیك فشار د بدلون او د پروتین او مایع په مقابل کې د کپیلیر د نفوذیه قدرت زیاتوالي په نتیجه کې مایع او پروتیني مواد د کپیلیر څخه د سنخي غشا انترستیسیل مسافو ته حرکت کوي څه وخت چې انترستیسیل مایع زیاته شي د وینې د اوعیو، قصباتو او بین الفصي پردو د منضم نسج په لور حرکت کوي په نتیجه کې لمفاوي جریان زیات فعالیږي او دا مایع له دې برخې څخه وړي، خو که انترستیشیل مایع په دوامدار ډول تراکم وکړي مایع د کپیلیر اندوتلیل حجرو او مربوطه قاعدوي غشا کې ننوځي او په نتیجه کې د کپیلیر د دیوال د تخریب سبب کیږي. بلاخره مایع د الویولو د اپتلیوم له لارې اسناخو ته ننوځي. په دې مایع کې د پلاسما پروتین، فبرینوجن او د وینې سرې کریوې موجودې وي.

د سږو رونتګنو ګرام: د سږو رادیو ګرام د پتالوجیك بدلون هنداره ده. د انترستیشیل انیما په صفحې کې یو ډول خطي خیالونه چې د سږو د Septa په انیما دلالت کوي موجود وي (Ktrley`s B line). همدارنګه د اوعیو او قصباتو د دیوال د پیړوالي او د نارمل خیال له مینځه تلل لیدل کیږي. بنایي قرب الثروي Haze هم ولیدل شي. خینې وخت د سږو د لاندینیو برخو او یا دواړو خواو Hilar کې د Butter Fly Pattern په شان متجانس کثافت هم لیدل کیږي.

نښې نښانې یا اعراض او علایم: د انترستیشیل انیما د مینځ ته راتللو صفحه کې د ناروغ تنفس چټك او سطحي او د زندی کوونکي دسپنیا څخه شاکي وي. که د سږو انترستیشیل انیمـا د زړه د کـیـڼ بـطـیـن د عـدم کـفـایـې له سببه مینځ ته راغلې وي د شـپـې لـه خوا یـو ډول پـیـریـودیك عسرت تنفس یا Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (P.N.D) وخیمي حملې هم موجود وي. د حملې په وخت کې ناروغ تل پر بستر ناست او تنفس یې ډیر چټك او په ډیر زحمت سره ساه باسي. د ناروغ مخ په خولو کې پټ او د رنځ شدت ورڅخه په ډاګه معلومیږي له دې کبله چې ناروغ په پوره چټکتیا سره ساه ایستلو ته دوام ورکوي نو حتی د خبرو کولو وخت کې هم پوره مشکلات حس کوي.

د انترستیشیل انیما (لکه د مترل د دسام تضیق) په موجودیت کې یوازې د فزیکي فعالیت وخت کې دسپنیا موجود لیکن د استراحت په وخت کې ناروغ پوره ارام وي. خو څه وخت چې Inter Alveolar اذیما پیداشي نو د استرحت وخت کې هم دسپنیا او د سا ایستلو ستونزې موجود وي او ناروغان خینې وخت د توخي سره سپین یا سوربخن (Pinkish) خراځکي خارجوي. د سینې په فزیکي کتنه کې د سینې په هره ساحه کې خپاره رالونه، ویزنك او Rhonchi اوریدل کیدای شي په

خینې ناروغانو کې د شوندو او ګوتو شینوالی یا سیانوزس هم موجود وي. په الویولو کې د مایع د تولیدو او د دیفیوژن د عملیې د خرابوالي په نتیجه کې هایپوکسیا منځ ته راځي.

د سږو د وظیفوي تستونو بدلون: داسې فکر کیږي چې د سږو د انیما ناروغانو وصفي، سریع او سطحي تنفس د سږو د پرانکیماوي نسج څخه د عصبي تنبه (Neurogenic) په نتیجه کې منځ ته راځي چې په داسې پیښو کې د ونتلیشن د غیر نارمل تنبه په نتیجه کې د ناروغ د شریاني وینې د کاربن ډاى اکساید فشار کمیږي. (انترستیشیل انیما کې بنایي د شریاني وینې د اوکسیجن مشبوعیت کې لږ بدلون ولیدل شي خو د الویولر انیما کې تل هایپوکسیا مینځ ته راځي.) په وخیمې خپرې Interalveolar انیما کې د نسبتا لوړ غلظت اوکسیجن د تطبیق سره سره د ناروغ د شریانې وینې د اوکسیجن فشار ډیر ښکته وي او ډیر وخت هایپوکسیمیا د مړینې سبب کیږي. د سږو د انیما ناروغانو د ونتلیشن میخانیکیت کې هم بدلون پیدا کیږي. د سږو حیاتي ظرفیت (V.C) او د سږو مجموعي تول ظرفیت (T.L.C) کمیږي چې دا کموالې د سږو د الستیك خاصیت او Compliance د کموالي سره یو ځای وي. په نتیجه کې د سږو د تنفس کار زیاتیږي. د انیما په لومړیو صفحو کې په سږو کې د تنفسي هوا د جریان مقابل کې د مقاومت کوم بدلون موجود نه وي. خو څه وخت چې انیماوي مایع قصیباتو کې ځای ونیسي د هوا د جریان مقابل کې انسداد او مقاومت زیاتیږي. کله کله دا انسداد زیات او د Wheezing سره یو ځای وي چې د قلبي استما (Cardiac Asthma) په نامه هم یادیږي.

د سږو د اذیما اسباب:

د سږو د کپیلر یا شعریه اوعیو د فشار زیاتوالی: د سږو د کپیلیر د فشار زیاتوالی د سږو د انیما د پیدا کیدو معمول سبب فکر کیږي چې معمولا د کیڼ بطین د عدم کفایې له کبله د کیڼ بطین د دیاستول د صفحې د وروسـتـنـۍ بـرخـې (End diastolic) فشار لوړوالي په نتیجه کې منځ ته راځي. د وینې د فشار لوړوالی (Hypertension)، د ابـهـر د دسـام نـاروغـی او د مـایـوکارد حادې احتشا (Acute Myocardial Infarction) د کیڼ بطین د حادې عدم کفایې معمول سببونه دي د مترل تضیق کې هم کیڼ بطین ته د وینې د جریان د بندوالي او کموالي له کبله د سږو د کپیلیر فشار لوړیږي. په داسې پیښو کې د سږو انیما اکثرا خنډنی او انترستیسیل وي. خو د مترل د تضیق ناروغانو کې د شدید فزیکي فعالیت په واسطه

د زړه د نبضان (Rate) زياتوالي له امله وخيمه الويولر انيما هم منځ ته راځي د وينې د حجم (Blood Valume) د زياتوالي له سببه هم د سږو د کپيلير فشار لوړيږي. د بدن د ټولې وينې حجم د ډيريدو له سببه هم د سږو د وينې حجم زياتيږي چې په نتيجه کې د سږو د اوعيو د مقاومت د زياتوالي سبب کيږي. په سالمو کسانو کې د زيات مقدار وينې د ترانسفيوژن څخه هم د سږو انيما پيدا کيداې شي.

همدارنګه د زړه او پښتورګو ناروغانو کې د ترانسفيوژن او يا د نسبتاً زيات مالګينو مايعاتو د تطبيق په صورت کې د سږو انيما پيدا کيږي. هغه کسانو کې چې د کيڼ بطين د عدم کفايې تاريخچه موجود وي د مايعاتو تطبيق کې بايد د ډير غور او احتياط څخه کار واخيستل شي ځکه چې ډير کم مقدار مايع هم د سږو د حادې انيما سبب کيداې شي.

په وخيمو څنډينو انيميك ناروغانو کې د وينې ترانسفيوژن بنايې د کيڼ بطين د عدم کفايې او د وينې د حجم د زياتوالي له کبله د سږو د حادې انيما د پيدا کيدو سبب شي. د پښتورګو ناروغانو کې د مايع د زيات تراکم (Fluid Over Load) او کيڼ بطين د عدم کفايې له کبله د اختلاط په توګه د سږو انيما پيدا کيږي. د پښتورګو د انابيبو حاد نکروزس (A.T.N) يا حاد ګلوميرولو نفرايټس او داسې نور Oliguric ناروغان که د خولې او يا د رګ د لارې زياته مايع واخلي د وينې حجم زيات او د سږو انيما پيدا کيږي.

اکثرا د هايپرټنشن موجوديت د کيڼ بطين عدم کفايې ته مساعده زمينه جوړوي. د پښتورګو په څنډينو (مزمنو) ناروغيو کې د کيڼ بطين عدم کفايه د سږو د حادې انيما په پيدا کېدو کې مهم رول لوبوي. د پښتورګو وخيمې کفلۂ کې د يوريميك نمونيا پيدا کيدل د سږو د حادې انيما يو کلينيکي شکل کيږي. د سږو حاده انيما د بين القحفي (Intra Cranial) آفتو په سير کې هم د اختلاط په توګه پيدا کيږي معمول سبب يې په تالي ډول وروسته د قحف د ترضيض (Head Trauma) او يا د تومورو او د عمومي اختلاجي حملو (Generalized Convulsive Seizure) څخه وروسته هم د سږو حاده انيما پيدا کيږي. په داسې پيښو کې د سږو د انيما د پيدا کيدو ميخانيکيت لا پوره پوهيدل شوي نه دی خو فکر کيږي چې د محيطي دوران او زړه بـانـدې د عکسـوي اغـيزو په نتيجه کې د کتلوي محيطي مقبض الوعائي Vaso Constriction پورې اړه لري.

په هغه کسانو کې چې تازه لوړو مرتفعو برخو ته سفر او په فعاليت بوخت وي High Altitude Pulmonary Edema منځ ته راځي چې ميخانيکيت ئي تر اوسه

پورې معلوم نه دی.

د پلاسما د کولوئيدل اسموتيك ټيټ فشار: تر څو چې نور زمينه مساعد کوونکي فکتورونه موجود نه وي يوازې د پلاسما د پروتين د کموالي له سببه د سږو حاده انيما منځ ته راتلل نادر دي مثلا په نفروتيك سندروم ناروغانو کې ډيره زياته محيطي انيما موجود خو سږي د آزادې مايع د توليدو څخه پوره پاك پاتې کيږي هغه کسانو کې چې د زياتو مالګينو محلولو يا ترانسفيوژن څخه د سږو حاده انيما پيدا کيږي. البته د پلاسما د پروتين کموالی د سږو د انيما پيدا کيدو کې پوره رول لري.

د پښتورګو ناروغانو کې د پلاسما د پروتين کموالی يو له څو فکتورونو څخه دی چې د سږو د انيما په پيدا کيدو کې رول لري.

منفي بين البلورائي فشار Negative Intrapleural Pressure: په هغه کسانو کې چې زيات مقدار پلورل ايفيوژن موجود وي که د پلورا جوف څخه زياته مايع يو ځل وايستل شي د هغې خوا د سږو د سمدستي پراخيدو له سببه د سږو انيما پيدا کيداې شي. همدارنګه Pneumothorax ناروغانو کې د پلورائي مسافو څخه د هوا د ايستلو او د کولاپس سږي د سمدستي پراخيدو څخه د سږي انيما منځ ته راتلای شي دا ډول انيما په سږو باندې د زيات بين البلوراپي فشار د تطبيق له امله منځ ته راځي.

د شعريه اوعيو د نفوذيه قدرت زياتوالی: خـيـنـي غـازونـه لکه Chiovint Phosgene او Nitrogen Dioxide که انشاق شي د سږو کپيلير تخريب او د پروتين مقابل کې يې د ديوال نفوذيه قدرت زياتوي.

همدارنګه د خينو درملو Ediostneratic عکس العمل له سببه هم د سږو انيما پيدا کيداې شي د Herion لوړ دوز هم اکثرا د سږو د حادې انيما سبب کيدای شي.

هـــــمـــــدارنـګه Hexamethonium ، Busulfan ، Nitrofurantion او Hydrochlorothiazide درملو د تطبيق څخه د سږو د کپيليرو د نفوذيه قدرت د زياتيدو د لارې د سږو د حادې انيما د پيدا کيدو راپورونه ورکړل شوي دي. په خينې پيښو کې وروسته د لومړي نقل الدم يا ترانسفيوژن څخه د فرط حساسيت په ميخانيکيت د سږو حاده انيما پيدا کيداې شي.

بکتريميايي شاك کې هم د اختلاط په توګه د سږو انيما ليدل کيږي چې اکثرا د زيات داخل الوريدي مايعاتو د تطبيق له کبله فکر کيږي خو څينې داسې پيښو کې چې هيڅ وريدي مايعات تطبيق شوي هم نه وي ليدل شوي دي د سږو د انيما

حقیقي میخانیکیت لا تر اوسه پوره پوهیدل شوی نه دی. خیني تاکلې نمونیاوې د سږو د اذیما سره اشتباه کیږي د Influenza وایرس انفکشن له سببه Fulminating Pneumonia پیدا کیږي چې تقریبا په څلیرویشت ساعتو کې د مړینې سبب کیږي د دې ناروغانو اسناخ (الویول) د انیماوي مایع، فبرین، سرو کریو او مانونوکلیر حجرو څخه ډك وي. خیني شواهد شته دی چې د نسبتا لوړ غلظت اوکسیجن دوامدار تطبیق له سببه د سږو د کپیلیر اوعیه تخریب او د انترستیسیل انیما پیدا کیږي.

د سږو د حادې اذیما درملنه یا تداوي: باید تل مخه وکړل شي چې لومړی د سږو او د زړه د خندنیو ناروغیو د Decampensation کیدو مساعد کوونکي سببي فکتورونه لکه اریتمیا او یا انفکشن وپیژندل شي او سمدلاسه له منخه یوړل شي. څرنګه چې د سږو حاده انیما یو د داخلي ناروغیو د بیړنیو یا عاجلو پرابلمو څخه ده نو باید یو شمیر نور لاندیني غیر وصفي ضروري تداوي هم اجرا شي. که درملنه نه ځنډیده باید د Swan Ganz Catheter په واسطه د سږو شریاني فشار او مستقیما بین الشریاني فشار تثبیت شي او لاندیني شپږ تدابیر معمولا په یو وخت کې اجرا شي.

۱:- مارفین سلفات Morphine دوه تر پینځه ملي ګرامه د رګ د لاري تطبیق او که ضرور و هر ۲-٤ ساعته ورسته تکرار کیداې شي. (په خینو سلیمو او متوسطه وخیمو پیبنو کې د پوستکي لاندې زرق هم کفایت کوي.) مارفین د ناروغ خستګي کموي، او هم د شراینو او وریدو د ادرینرجیك تنبه د نهي کیدو د لارې Vasoconstriction یا د اوعیه تقبض کموي. وریدي ظرفیت زیات او د زړه د کیڼ انین فشار ټیټوي. او د دې لارې د تهوئي یا ونتیلیشن وتیره یو څه بهبودي او ښه والی مومي. خو مارفین د کاربن ډای اکساید د تراکم او احتباس سبب کیدای شي او د دې لارې ونتلیشن کمولی شي. د تنفسي انحطاط د پیدا کیدو د امکانیت له امله باید تل د مارفین انتي ډوت (Naloxone) د ناروغ د بستر په څنګ کې موجود وي. د سږو حاده انیما چې د نرکوتیك درملو څخه پیدا شوي وي او هم نیوروجنیك پلمونري انیما کې باید هیڅ مارفین استعمال نه شي.

۲:- څرنګه چې په اسناخو کې د مایع تولیدل د ډیفیوژن د خرابوالي له لارې د شدیدې هایپوکسیمیا سبب کیږي، نو باید تل ۱۰۰% اوکسیجن د ماسك د لارې او که ممکن وي د مثبت فشار لاندې تطبیق شي. تر څو شریاني PO2 له 60 mmHg څخه لوړ شي.

۳:- ناروغ باید پر بستر په داسې حال کې چې پښې ئې د کټ څخه زوړندې وي د نیمه ناستې په وضعیت وساتل شي. چې سږو ته د وریدې وینې راتلل کم شي

۴:- باید Loop Diuretics لکه Furosemid (Lasix) ٤۰ تر ۱۰۰ ملي ګرامه د رګ د لارې او یا Bumetanide یو ملي ګرام یا په لوې دوز تطبیق شي، د دوراني وینې د حجم د کموالي او د وریدو د توسع د اغیزو د لارې د سږو اذیما کمه شي.

۵:- وروسته له هغې چې د After load د کموالي تدبیر وشو په هغه پیښو کې چې شریاني فشار لوړ وي. د رګ د لارې Sodiam Nitro Perside هره دقیقه کې 20-30 مایکروګرام ورکول کیږي؛ تر څو سیستولیك فشار د 100 mmHg څخه لوړ شي. خیني وخت د نایترات مستحضرات د رګ د لارې او هم د ژبې د لاندې لارې ورکول کیږي.

په معندو او وخیمو پیښو کې د Phlebotomy په واسطه تقریبا پنځه سوه ملي لیتره وینه ایستل کیداې شي او یا Plasma Pheresis اجرأ کیږي.

٦:- که پخوا د ډیجیتل مستحضرات تطبیق شوي نه وي د Digitalis بشپړ دوز بالخاصه چټك تاثیر کوونکي ګلایکوزاید لکه Ovabain یا Lanatoside C د رګ د لارې توصیه کیږي.

۷:- خیني وخت د موجوده برانکوسپازم د کمولو او د ښنتورګو د وینې د جریان زیاتولو په غرض د رګ د لارې Aminophylline (Theophylline) ورکول کیږي د امینو فیلین معمول دوز لومړی د بدن په هر کیلو وزن پنځه میلي ګرامه د رګ د لارې تقریبا لس دقیقو کې تطبیقیږي.

وروسته د پرفیوژن د لارې 0.1-0.6 mg/kg/hour ته دوام ورکول کیږي. امینو فیلین خني وخت د تکې کاردیا او تکې اریتمیا سبب کیږي بالخاصه په زړو خلکو کې باید د احتیاط څخه کار واخستل شي.

۸:- په هغه کسانو کې چې د پورتنیو تدبیرونو سره د سږو د حادې اذیما په کلینیکي لوحه کې ښه والې پیښ نه شي باید د ناروغ په لاسو او پښو په متناوب ډول Turnequets استعمال شي.

وروسته د پورتنی بیړنی درملنې (عاجلې تداوی) د بشپړ کیدو او د سږو د حادې اذیما د ښه کیدو څخه باید د بلې راتلونکې حملې د مخنیوي له پاره مناسبه ستراتیژي طرحه شي.

د سږو هایپرتنشن Pulmonary Hypertension

د سږو د دوران ځانګړی خصوصیت دا دی چې د وینې جریان ئې نسبتا لوړ، فشار (نارمل د 8 تر 25 ، Mean=12 mmHg) او مقاومت (نارمل 5-200-250 dynes/sec/em) ئې نسبتا ټیټ دی. له همدې کبله د فزیکي تمریناتو په وخت کې د سږو په دوران کې ډیره وینه د فشار د ډیر لږ زیاتوالي سره ځای کیدای شي.

هر کله که سږو ته د رسیدلې وینې په تناسب د ریوي شریان فشار لوړ وي د سږو هیپرتنشن نومیږي.

۱- لومړنی یا Idiopathic پلمونري هایپرتنشن: نادره ناروغي ده چې پرته له کوم قلبي وعائي او تنفسي جهاز ناروغیو او یا بل کوم ښکاره سبب څخه د ریوي شریان فشار او د سږو د اوعیو مقاومت لوړوي. تشخیص یوازې د پلمونري هایپرتنشن د نورو سببو په تردید او نشتوالي سره ایښودل کیږي. په ځوانو ښځو کې نسبتا زیات او اکثرا د نامعلوم سبب څخه د سږو د اوعیو د اندوتلیم د خرابوالي څخه مینځ ته راځي. د کلینیك د مخه دسپنیا، کم قوتي، Fatigue، محیطي سیانوزس، انیما، Ascites او سنکوپ او د زړه د Low Cardiac Out Put مرضي تظاهرات موجود وي. عموما د دوه او اته کلو منځ کې د مړینې سبب کیږي. د سینې رادیوګرافي، Echo Cardio Graphy (ECG), CT Scan او پلمونري انجیوګرافي په تشخیص کې مرسته کوي. (د سږو د لومړني یا ایدیوپاتیك هایپرتنشن د تشخیص لپاره دې لاندې Algorythm ته مراجعه وشي. کومه وصفي او ګټوره تداوي نه لري. کلسیم چینل بلاکر لکه Nifedipine او Diltiazim یو څه ګټور تمامیږي. تازه څیړنو د Prostacyclin استعمال امید بخښونکي او ګټور ښودلي. د نورو موسعت الوعایي درملو، بیتا بلاکر. او د AEC نهي کونکو مستحضراتو استعمال مؤثر نه دې ثابت شوی. یوازې د زړه او سږو پیوند Heart-Lung Transplantation امید بخښونکی فکر کیږي.

۲- ثانوي یا Secondary Pulmonary هایپرتنشن: هغه ډول پلمونري هایپرتنشن ته ویل کیږي چې د قلبي وعایي، ریوي او نورو ناروغیو په نتیجه کې مینځ ته راغلی وي. د سږو د ځنډني هایپرتنشن ثانوي سببونه په لاندې جدول کې ښودل شوي دي.

TABLE 7: Secondary Causes of Chronic Pulmonary Hypertension

Persistent fetal circulation
Congenital heart diseas
Valvular heart disease
Primary myocardial disease
Pulmonary thromboembolic disease
Obstructive lung disease
Interstitial lung disease
Arterial hypoxemia with hypercapnea
Collagen vascular diseas
Parasitic disease involving the lung
Sickle cell anemia
Intravenous drug abuse
Granulomatous lung disease
Chronic liver disease
Pulmonary artery stenosis
Pulmonary venous hypertension
Aminorex fumarate ingestion

د سږو نارمل دوران: د سږو د نارمل دوران څخه د تنفسي سیستم د فزیالوجي په برخه کې بحث شوې دی. دلته په لنډ ډول یوازې د سږو دوران د جوړښت(Structure) او Hemodynamics څخه بحث کیږي.

د ریوي شریان د آخرنیو برخو منځنی طبقه (Media) د الاستیك یا Conective tissue یا منضم نسج درلودنکې دي او قطر یې له ۵۰۰ څخه تر ۱۰۰۰ مایکرون پورې رسیږي چې د سستمیك شریان په مقایسه د دې شریانو د دیوال د Media طبقه نرۍ او Lumen یا د شریان مینځ یې نسبتا پراخه دې.

د سږو د کوچنیو اوعیو د Arterioles دیوال کې عضلي کمیس له منځه ځي او یوازې د کولاجن او الاستیك الیافو نری طبقه او د اندوتلیل حجرو فرش موجود وي. کپیلیر شریانونه چې د ارتیریولو څخه پیل کیږي نسبتا پراخ لیکن د اسناخو غشا هواریږي. د سږو هغه وریدونه چې قطر یې له ۸۰ مایکرون څخه زیات وي دیوال کې یې د ملسا عضلي پوښ موجود لیکن د ارتیریول په مقایسه یې الاستیك او فبروزي نسج زیات او عضلي نسج یې کم وي.

د قصبي دوران په آخرنیو برخو کې د ریوي او قصبي وریدي شعبو تر مینځ آزاد تفمم (Anastomosis) موجود وي. په نارمل حالت کې د سږو اوعیو کې ۵۰۰ تر ۶۰۰ ملي لیتره وینه موجود وي چې تقریبا(۹۰) ملي لیتره یې په کپیلیر برخو او د پاتې وینې ۱/۲ برخه په وریدو کې وي. که څه هم د دې سیستم Compliance نسبتا ټیټ او

د حجم منخنی درجه بدلون په اسانه تحمل او د فشار د لږ بدلون سبب کیږي خو د وینې د حجم ۱۰۰ ملي لیتره زیاتیدل د سږو د اوعیو فشار دوه برابره لوړ وي، بالخاصه وریدي برخو کې کمپلیانس نسبتا ډیر ټیټ دی چې د زړه چپ بطین ته ښه مخزن تشکیلوي. د سږو وعاي فشار او د وینې د بهیر (Flow) او د وینې د جریان مقابل کې د مقاومت تر منځ لاندې مناسبت موجود دی.

$$\text{Pul.Vasc.Resistance} = \frac{\text{Mean P.A Pressure - Mean LA Pressure}}{\text{Cardiac Out Put(CO)}}$$

مقاومت د یونټ(Units) په واسطه افاده او په ملي متر سیماب في لیتر في دقیقه(mm Hg/liter/min) او یا په .dyne/sec/cm محاسبه کیږي.

خینو ناروغیو کې د مقبض الوعایي تاثیر له مخه که د سږو د اوعیه و Lumen تنګ شي مقاومت زیاتیږي او د Vasodilatation په نتیجه کې د اوعیو Lumen پراخه او مقاومت یې کمیږي. د استراحت په حال کې د نارمل کسانو د سږو ټول اوعیه نه خلاصیږي. د ولاړې حالت کې د سږو پورتنیو برخو ته یا هیڅ وینه نه ځي او یا ډیره کمه وینه جریان مومي، ځکه شریاني فشار د Gravity په واسطه کم او د بین السنخي فشار څخه ټیټ وي نو کپیلیر شریانونه ترلي پاتې کیږي.

د سږو د پورتنیو برخو څخه لاندینیو برخو کې شریاني فشار لوړ او وینه د کپیلیر خوا ته تیله کوي. خو په دې برخو کې سنخي فشار د وریدي فشار څخه لوړ او د کپیلیر نهایي برخې قسما خلاصې وي. د سږو په لاندینیو برخو کې د اسناخو د فشار څخه وریدي فشار لوړ او کپیلیر خلاص وي او د مقاومت مهمه برخه د کوچنیو عضلي شریانو جدار جوړوي. د سږو په ډیرو ښکتنیو برخو کې ټول Intraluminal فشار د Gravity په واسطه پوره لوړ او نری دیوال لرونکې اوعیه پوره پراخه او مقاومت پوره کم وي. د سږو ډیر پراخیدل د Alveolar-Capillary په حذا کې وعایي مقاومت لوړ وي. همدارنګه د Expiratory Resistance زیاتوالی هم همدا ډول تاثیر لري. د انسانانو د سږو د اوعیو په کنترول کې د عصبي سیستم رول تر اوسه پوره پوهیدل شوی نه دی سنخي هایپوکسیا د سږو د عضلي شریانو او د امکان په صورت کې د کوچنیو وریدونو د تقبض Vaso Constriction سبب کیږي که چیرې د سږو ټولو برخو کې عمومي هایپو کسیا موجود وي د سږو شریاني فشار تقریبا ۵۰% زیاتیږي د هایپوکسیا د مقبض الوعایي تاثیر میخانیکیت د سږو د اوعیو د دیوال او په حجرو کې د پوتاشیم (K) د کموالي پورې مستقیمه اړه لري.

ځرنګه چې اوکسیجن د اسناخو څخه مستقیما د سږو د عضلي شریانو دیوال ته نفوذ

کوي نو د اسناخو د اوکسیجن د فشار کموالی د سږو داوعیو دیوال د اوکسیجن د فشار د کموالي سبب کیږي. هایپوکسیا د سږو په اوعیو موضعي او مستقیم تاثیر لري حیواني تجربو ښودلې ده چې د وینې د هایدروجن ایون د غلظت لوړوالی (PH) د سږو د اوعیو د تقبض(Vasconstriction) سبب کیږي. په نارملو کسانو کې د Brady Kinin زرق د سږو، د اوعیو مقاومت کموي که د سږو د اوعیو مقاومت په ابنارمل ډول لوړ وي ریوي شریان کې د Acetylcholine د زرق په واسطه ۲۰-۳۰% کمیدلای شي. همدارنګه د اوکسیجن انشاق، د Isoproterenal یا Aminophylline وریدي تطبیقات او کله کله په ریوي شریان کې د Tolazoline د Infusion په واسطه هم د سږو د اوعیو مقاومت کمیدلای شي. ځینې وخت د سږو په ناروغانو کې د استیل کولین زرق چې د اوعیو مقاومت کمو؛ د سږو هغه برخو ته چې ونتلیشن یې ښه نه وي د وینې د جریان د زیاتیدو له سببه د سیستمیک شریانو د اوکسیجن د مشبوعیت د کمیدو سبب هم کیږي.

په انسانانو کې Phenylephrine او Angiotensin او په تصادفي ډول د Bretylium Tostlate په واسطه د سږو د اوعیو مقاومت زیاتیدلای شي. تر اوسه د Epinephrine او Norepinephrine تاثیر پوره معلوم نه دی Serotonin په ځینو حیواناتو کې مقاومت زیاتوي لیکن په انسانانو کې یې تر اوسه تاثیر معلوم نه دی.

د سږو د هایپرتنشن پاتوجنیزس PATHOGENESIS OF PULMONARY HYPERTENSION:

د سږو وخیم هایپرتنشن په لومړني ډول د سږو د اوعیو د مقاومت د زیاتوالي له سببه چې د تنفسي سیستم، د سږو وعائي او یا د ناروغیو په نتیجه کې مینځ ته راځي پیدا کیږي. دا بې نظمي د مختلفو میخانیکیتو له لارې د سږو د اوعیو مقاومت لوړوي د ځینو میخانیکیت لا تر اوسه پوره معلوم نه دی. پیژندل شوي میخانیکیتونه ئې په لاندې ډول دي:

۱- د اوعیو د جدار د لومړنیو ناروغیو، د باندیني فشار، Distortion او یا د پرند شوې وینې په واسطه د سږو د اوعیو بندیدل.

۲- د سږو د Destructive ناروغیو او یا جراحي په نتیجه کې د سږو د یو څه اوعیو له مینځه تلل.

۳- د سنخي هایپو کسیا او د وینې د هایدروجن د ایون د غلظت لوړوالي له سببه د اوعیو تقبض (Vasoconstriction)

۴- د سږو د وریدي فشار لوړوالی او هم بنایي د شریاني فشار د لوړیدو په جواب د اوعیو تقبض (Vasoconstriction) پیدا کیدل

۵- د اوعیو Occlusive بدلونونه مینځ ته راتلل لکه په هغه حالتو کې چې د وینې جریان زیات وي (High Flow State) او د زړه د بین البطین غشأ نقصان Ventricular Septal Defect(V.S.D)

٦- د سږو مزمن هایپرتنشن ناروغانو کې د نوو ثانوي ساختمانو د منځ ته راتللو په نتیجه کې مقاومت لا زیاتیږي چې د هایپرتنشن د اصلي سبب د تصحیح کولو سره دا بول وعایي ساختمانونه له منځه ځي لیکن ځینې وخت تر آخره پاتې کیږي.

ځینې وخت د وینې د لزوجیت د زیاتیدو څخه هم په اوعیو کې مقاومت زیاتیږي لکه په پالي سایتیمیا (Poly Cythemia) کې.

د سږو د اوعیو جلټ مقاومت د سږو د شریاني فشار او د وینې بهیر یا جریان (Flow) سره مستقیمه رابطه لري. هغه فکتورونه چې معمولاً د وینې د Flow د زیاتوالي له لارې د فشار د زیاتـــوالـي سـبـب کیږي عبارت دي له فزیکي تمرین Phylical Excercise، Inotropic دواګـانــې، تـبـه، هـایـپـوکـسـیا، Artrial Bronchopulmonary Anastomose او د زړه ولادي نـاروغـیـو کـې د Left-to-Right Shunt منځ ته راتلل.

پتالوجي: د سږو مزمن هایپرتنشن کې د سږو د الستیك شریاني پراخوالي (Dilatation) او د داخلي کمیس (Intima) پیړوالې، Atheromatosis او Medial Necrosis هم لیدل کیدایشي. کله کله Medial Fibrosis د داخلي کمیس پیړوالې او د Lumen تنګوالې او Aneurysmal Dilatation هم پیدا کیږي.

که د سږو شریاني هایپرتنشن او مزمنه هایپوکسیا سره یو ځاې وي، لکه هغه کسان چې لوړو او مرتفعو برخو کې اوسیږي یا چاغ کسان او هغه خلك چې د سینې سؤ شکل لري د عضلي شریانو تقبض او د منځنې کمیس هایپرتروفي معمولاً موجود وي.

خپور انترستیسیل فبروزس، سکلیرودرما، Dermatomyositis، شعاعي فبروزس او سرکوئیدوزس ناروغانو کې د اوعیو د بستر له منځه تللو له سببه د سږو هایپرتنشن لیدل کیږي. د فبروزس نسج له سببه د اسناخو دیوال پیړ او د کپیلیر سیستم ته هم نفوذ کوي.

د نړی په خینو برخو کې د سږو شستوزومیازس د سږو د هایپرتنشن مهم سبب تشکیلوي چې د دې پارازیت هګی د سږو د کوچنیو شریانو د بندوالي سبب کیږي همدارنګه توبرکلوز، ترومبو امبولیزم، برانکیکتازس او نیو پلاستیك انفلتریشن د مختلفو میخانیکیتو له لارې د سږو د هایپرتنشن سبب کیداې شي، چې د سږو د بایوپسي او نسجي څیړنې د سږو د هایپرتنشن سبب تعینوي. د سږو مزمن هایپرتنشن کې د

زړه د ښي بطین هایپرتروفي منځ ته راخي.

Genral Clinical Assessment: په عمومي بول د سږو هایپرتنشن د لاندې بې نظمیو په نتیجه کې پیدا کیږي:

۱- هغه بي نظمي چې د سږو د عمومي مزمن وریدي هایپرتنشن سبب کیږي.

۲- د لوړو او مرتفع برخو هایپوکسیا او د خارج الریوي منشی څخه هایپو ونتلیشن.

۳- د سږو او قصباتو مزمني انسدادي ناروغي (COPD)

٤- د سږو او قصباتو Restnictive ناروغي.

۵- د سږو وعایي ناروغي چې ترومبوامبولیزم، د سږو لومړنی هایپرتنشن او د زړه او خینې ولادي ناروغې په کې شامل دي. ځینې وخت د زړه او د سږو د ناروغیو د ښکاره موجودیت په واسطه هایپرتنشن ډیر په اسانه پیژندل کیږي.

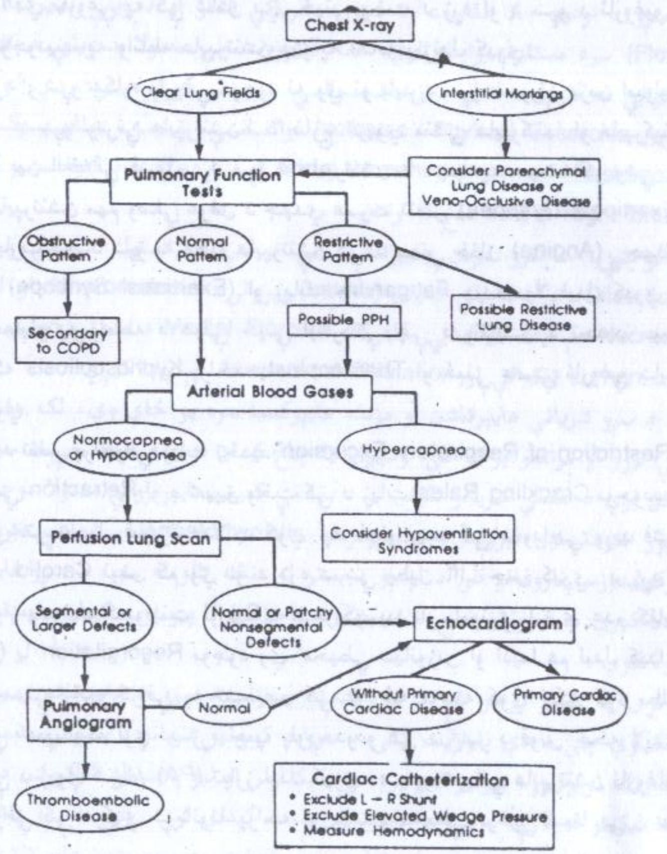
که د زړه او سږو ښکاره ناروغي موجود نه وي نو باید د سږو د دوران مزمن امبولیك ناروغي، د سږو لومړني هایپرتنشن، د خارج الریوي منشی هایپوکسیا او هایپرکپنیا او خپور بین الخلالي فبروزس د سږو د هایپرتنشن د سبب په حیث فکر وشي. د سږو د هایپرتنشن مهم وصفي عرض د جهدي عسرت تنفس (Exertional Dyspnea) څخه عبارت دی د سږو په وخیم هایپرتنشن کې د سینې خناق (Angina)، جهدي سنکوپ (Exertional Syncope) او زیات Fatiganility هم معمولاً لیدل کیږي د فزیکي معاینو په واسطه د سینې خینې ابنارملتي چې د ونتلیشن د تحدید سبب کیږي لکه Kyphoscoliosis پراخه Thoracoplasty او خپنې عصبي ناروغي ښایي موجود وي.

د سینې د تنفس پراخوالي زیات تحدید Restriction of Respiratory Excursion، بین الفصي Retraction او د شهیق وخت کې د زیات Crackling Rales موجودیت په خپور انترستیسیل فبروزس دلالت کوي. په خینو پیښو کې د وداجي ورید فشار لوړ او د Carotid نبض کم وي او د زړه د ښي بطین Lift جس کیږي. د زړه د دوهم اواز پلمونیك کمپونینت لوړ(S_2)، د تریکوسپید او پلمونري ارتري عدم کفایه (PI-TR) یا Regorgitation موجود وي. محیطي سیانوزس او اذیما هم لیدل کیدای شي. د سینې رادیو ګرافي په تشخیص کې یو څه مرسته کوي لیکن کوم مطلق تشخیصي اهمیت نه لري. د زړه چپ پلو حدودو کې د ابهر د قوس څخه لاندې برخه کې د ریوي شریان (PA) تبارز لیدل کیږي. د سږو شریاني هایپرتنشن ناروغانو رادیو ګرافي کې مرکزي شریانونه پراخه او د سږو محیطي برخې نسبتا بې اوعیو ښکاریږي

د نامعلوم پلمونري هايپرتنشن ناروغانو د تشخيص لپاره دې لاندې Algorithm ته مراجعه وشي. د سږو وريدي هايپرتنشن ناروغانو د سينې راديو ګرافي کې سږي احتقاني (Congested) او وريدونه لوى ښکاريږي سږو کې موضعي اذيماوي برخې، د سږو قاعدو کې لندې افقي کرښې (Kerley s Line) موجود وي.

په High Flow حالاتو کې په عمومي ډول د سږو په ساحه کې د اوعيو زياتوالى ليدل کيږي.

An algorithm for the workup of a patient with unexplained pulmonary hypertension. (Adopted with permission from S Rich.)



د سږو په COPD ناروغيو کې زړه نسبتاً نرې او عمودي (Vertecal) موقعيت لري

مرکزي اوعيه لوې او محيطي ساحې بيله اوعيو ښکاريږي.

د ترومبو امبوليک ناروغيو او د تومورو د موجوديت د پوهيدو دپاره د سږو Angiography هم پوره مرسته کوي. همدارنګه د سږو Scintillation د پرفيوژن په خيړنو کې مرسته کولاى شي. د سږو د خنډيي هايپرتنشن خينو ناروغانو کې د ECG په واسطه د ښي زړه هايپرتروفي او هم د ST-T موجود غيرو وصفي بدلون، Low QRS او اتريل فبريليشن (A.F) هم ليدل کيداى شي.

Echo Cardiography، Doppler او MRI د پريکارډايتس او پلورل ايفيوژن په تشخيص کې مرسته کوي. همدارنګه خينې وخت بايوپسي اخستل او تشخيصي Pericardial Centesis هم استطباب لري.

د سږو وظيفوي ټستو او د شرياني وينې غازاتو د ټاکلو (ABG) په واسطه خينې وخت د سببي بې نظميو د طبيعت او وخامت په هکله پوره معلومات لاس ته راوړل کيږي. همدارنګه Catheterization د سږو د شرياني او وريدي فشار او د سږو د دوران په هکله په زړه پوري معلومات ورکولاى شي.

درملنه: د سږو د هايپرتنشن په درملنه کې بايد لومړى د اصلي لومړني سببي ناروغۍ درملنه وشي. په COPD کې چې تنفسي او د زړه عدم کفايه موجود وي، د هايپوکسيميا له منځه وړل اساسي درملنه فکر کيږي. همدارنګه د هايپوونتليشن او د سږو څخه د باندينيو سببو له منځه وړل د تداوي اساسي ټکي فکر کيږي. د Vaso-Dilator دواګانو اغيزې مختلفې او پوره د باور وړ نه دي او د وخيمو جانبي عوارضو سبب کيږي. د کلسيم چينل بلاک کوونکي دواګانې لکه Nifedipine (120-240mg) د ورځې ۱۲۰ تر ۲٤۰ ملي ګرام او Diltiazem د ورځې ٤٥۰ تر ۹۰۰ ملي ګرام تر ډيرې اندازې پورې ګټور فکر کيږي که د ناروغۍ په لومړيو صفحو کې تطبيق شي ښه نتيجه ورکوي.

د تازه څيړنو له مخې د Prosta cyclin دوامدار Infusion د ناروغ دوراه هيمو ديناميک او کلينيکي لوحه کې پوره ښه والي راوړي. خينو ناروغانو بالخاصه لومړني پلمونري هايپرتنشن کې چې ترومبوزس موجود وي Anti Coagulant دواګانې استعماليږي.

په هغه ګروپ ناروغانو کې چې د ژوندي پاتې کيدو چانس يې د يوکال څخه کم اټکل کيږي Heart-Lung Transplantation توصيه کيږي.

Adult Respiratory Distress Syndrom (ARDS)

تعریف: د ARDS سندروم د سږو د یو شمیر حادو، خپرو او پرمختللو ارتشاحي (Infilterative) آفتو څخه چې د مختلفو سببو له کبله پیدا او د وخیمې هایپوکسیمیا سره یو ځای وي عبارت دي. د کلینیك د مخه تل پرمختلونکی هایپوکسیمیا، د سږو د Compliance کموالی او د سږو په رادیوگرافی کې د سږو د اذیما په څیر بدلون موجود وي.

څرنګه چې په دې سندروم کې اکثرا د مختلفو سببو(معمولاً د وینې بایلل، د ګرام منفي بکتریاو Sepsis)له کبله د هایپوتنشن یا د وینې د فشار د ټیټوالي حملې موجود وي.په دوه تیرو لسیزو کې دا سندروم د Shock Lung په نوم هم یاد شوی دی.

څرنګه چې د ماشومانو د Neonatal Respiratory Distress (NRDS) سندروم او د کاهلانو د دې سندروم تر مینځ ډیر نزدې کلینیکي او پتالوجیك ورته والی موجود دی نو د ARDS په نوم یاد شوې دی؛ خو د ماشومانو د NRDS په فزیوپتالوجي کې د سږو د اسناخو د Surfactan د تولید د پروسیز خاموالی (Immaturity) او د سینې د دیوال د کمپلیانس لوړوالی لومړني فکتورونه دي خو په ARDS کې د سر فکتان بدلون په ثانوي ډول منځ ته راځي او د سینې دیوال هیڅ کمپلیانس نه وي.

اسباب او هغه حالات چې د ARDS سره یو ځای وي او سببي اهمیت لري عبارت دي له:

۱- شاك (Shock) که د هره سببه منځ ته راغلې وي.

۲- د سږو خپور او پرمختللی انفکشن

الف:- ګرام منفي عفونیت Sepsis ب:- وایروسي نمونایتس

ج:- بکتریاوي نمونیاوي د:- فنګسي نمونیاوي

۳- Aspiration:- لکه د معدې د محتوی موادو انشاق ، Hydro Carbon، Mendolson سندروم، اوبو کې د ډوبیدو څخه وروسته حالتونه Near Drowing

٤- د خینو زهرناکو مخرشو موادو انشاق (کلورین غاز Cl2) د O2 لوړ غلظت، NO2، Phosgene, NH_3 او سموکنګ.)

٥- د نرکوتیك مستحضراتو د Over Dose له سببه د سږو اذیما(هیروین، میتادون، باربیتورات، Ethchlorvynol ،Dextropropoxy Pheme

٦- د نرکوتیك دډملو خرابې اغیزې.(Nitrofuration)

۷- د بدن د داخلي انتیجنو مقابل کې ایمونالوجیك عکس العمل لکه د ګوډ پاسچر

سندروم، سیستمیك لوپوس اریتیماتوزس(SLE)

۸- ترضیض Trauma:- شحمي امبولي، د سږو Contrsion او غیر صدري ترضیضات چې د هایپو تنشن سره یو ځای وي.

۹- وروسته د کاردیو پولمونري Bypass عملیاتو څخه.(Post Perfusion, Pump Lung)

۱۰- هیماتولوجیك خرابوالی:- د اوعیو منځ کې د وینې خپور تحثر او پرند کیدل، (DIC) Disseminated Intravascular Coagulation او د وینې ترانسفیوژن.

۱۱- میتابولیك خرابوالی:- لکه پانکریاتایتس او د پښتورګو عدم کفایه

۱۲- Miscellaneous:- هوایي امبولي، د بین القحفي (Intracranial) فشار لوړوالی او Eclampsia.

د مختلفو سببو څخه پیدا شوی ARDS کلینیکي منظرې، پاتوفزیالوجي او د تداوي موجوده تکنیکونه سره ډیر ورته والی لري. پورته ذکر شوی حالت تل د تنفسي عدم کفایې سبب نه کیږي او د هر حالت سببي تداوي یو د بل څخه فرق لري.

د ARDS ډیر معمول سبب Sepsis دی چې ډیر وخت نورو مرضي حالاتو کې د اختلاط په توګه هم لیدل کیږي. چې دلته یوازې د Sepsis د فزیو پتالوجي څخه په لنډ ډول بحث کیږي.

پاتوفزیالوجي: په دې سندروم کې که له هر سببه چې وي د فزیوپتالوجي له مخه عموما د سږو د پلمونري کپیلیرې اندوتلیل حجرې Pulmonary Capillary (Endothelial Cells) او د اسناخو Type I and II Alveolar اپیتلیل حجرې اخته کیږي. د مثال په توګه د اوکسیجن د تسمم، د خینې انتي بایوتیکو لکه Bleomycin Toxicity، او د سینې د رادیو تیراپي په نتیجه کې تل د سږو شعروي اوعیو د اندوتلیل حجرو د نسجي او وظیفوي بدلونو او خرابوالي سبب کیږي.

د ګرام منفي بکتریایي Sepsis کې بکتریایي اندوتاکسین او یا د ګرام مثبت بکتریاو اګزوتاکسین پالي مورف نوکلیر لوکوسایت حجرې تنبه کوي او د اندوتلیل حجرو پورې نښلي اود خینو التهاب پیداکوونکو موادو لکه Leukotrines ، Thromboxin او د Prostaglandin د ازادیدو سبب کیږي.

همدارنګه مانوسیتیك ماکروفژ حجرې د شعریه اوعیو د دیوال پورې نښلي او د Cytokines او خینو تخریب کوونکو او پروتیولیتیك انزایمو د ازادیدو سبب کیږي. چې د دې ډول بدلونو په نتیجه کې د Alveolarcapillary ممبران تخریب، اسناخو او انترستیسیل مسافو ته مایع او د وینې متشکله عناصر Leak او ننوځي د پروتین

مقابل کې د وعايي غشا نفوذيه قدرت زياتيږي چې د رګو د لارې د لږ څه مايع اخستلو او شعريه اوعيو د فشار لوړېدل د انترستيشيل مسافو د ډېرې زياتې انيما او د سر فکتان د خرابيدو له کبله د اسناخو کولپس، د ونتليشن پرفيوژن د بلانس د زيات خرابوالي او د وينې د موضعي Shunt سبب کيږي. سږي د انتر ستيشيل انيما او د مايع توليدو له کبله نسبتا Stiffen او کمپليانس يې کميږي او هايپو کسيميا منځ ته راځي. دا ډول ناروغان د سا ايستلو په وخت کې ټولې تنفسي عضلې په کار اچوي، تنفسي کار زياتيږي او تدريجا ډېر ستړې او Fatigu کيږي. د تنفس شمير چټك ليکن Tidal Volume کميږي

د Light Micrscopic کتنو په واسطه بين السنخي غشا، هوايي لارو او د وينې اوعيو انترستيشيل مسافو کې د پالي مورف نوکلير او Platelet حجرو انفلتريشن او Aggregation او د I Type نوموسايت حجرو هايپرپلازيا او د ټايپ II نوموسايت حجرو هايپرپلازيا او Dysplasia او انترستيشيل او سنخي هيموراژ مينځ ته راځي چې په نتيجه کې په انترستيشيل فبروزس او امفيزيماتوز بدلونو بدليږي.

کلينيکي اوصاف Clinical Characteristic: د دې سندروم په لومړيو څو ساعتو کې ډېر وخت کوم د تنفسي جهاز اعراض او علامې موجود نه وي. د دې سندروم په لومړی صفحه کې د تنفس شمير زياتيږي. دسپنيا تنفسي الکلوزس او Lactic Acidemia منځ ته راځي. PO_2 او PCO_2 دواړه ټيټ وي خو د اوکسيجن تداوي سره PO_2 لوړيږي چې دا د سږو د ونتليشن پرفيوژن په Mismatching دلالت کوي. په فزيکي کتنو کې بنايي بوازې خيښې نفيس Fine تنفسي رالونه واوريدل شي. د سينې راديوګرافي نارمل او يا بنايي يو څه Scattered Interstitial انفلترات موجود وي

که مرضي حالت پرمختګ وکړي په دويمه صفحه کې پرمختلونکي هايپرونتليشن او Mild هايپوکسيميا او سږو کې د زړه د دهانې (Cardiac Output) د ۲۰% څخه زيات Shunt مينځ ته راځي او د سږو کمپليانس کميږي. ډېر وخت بالخاصه که ګرام منفي Sepsis موجود وي د زړه دهانه Cardiac Output لوړيږي. معمولا ناروغ سيانوټيك، دسپنيك او تکي پنيك وي او په دواړه خواو سږو کې په اسانه رالونه او Tubular Breathing اوريدل کيداى شي. د سږو راديوګرافي کې پراخه او دواړه خوا انترستيشيل او سنخي انفلتريشن موجود وي. په دې صفحه کې هايپوکسيميا پرمختګ کوي او د اوکسيجن تداوي په واسطه نه تصحيح کيږي او د سږو کولپس شوو برخو کې د وينې د ښې خوا څخه کيڼ پلو شنټ د هايپوکسيميا مهم ميخانيکيت فکر

کيږي که دا حالت په بيړه تداوي نه شي د تکي کارديا زياتيدل او د T.V کميدل د هايپوونتليشن او د PCO_2 د لوړيدو او د هايپو کسيميا د وخيميدو سبب کيږي. په دريمه صفحه کې د سږو کمپليانس ډېر کميږي، فزيالوجيك Dead Space او د سيروم لکتات لوړيږي او د سږو په اصغاً کې رالونه او رانکاى په اسانه اوريدل کيږي او ناروغ سملاسي Mechanical Ventilation ته اړتيا لري.

معمولا په داسې پيښو کې انفکشن (بالخاصه د ګيډې او سږو انتان) موجود وي. په هره دقيقه کې د زړه نبضان له ۹۰ څخه او د تنفس شمير د شلو څخه زيات، تبه 38.3 C څخه لوړه او يا له 35.5 C څخه ټيټه يعنې هايپوترميا، لکتيك اسيديميا Oligouria <0.5 ml/kg چې ټول د Sopsis نښې نښانې دي موجود وي. د وينې فشار ټيټ او خينې وخت د مايوکارد وظيفې مختل او وصفي ARDS منځ ته راځي چې اکثرا Cardio Pulmonary Arrest د ناروغ د مړينې سبب کيږي.

اختلاطات Coplications:-

۱- د کيڼ زړه عدم کفايه: څرنګه چې په دې ناروغانو کې پرته د چپ زړه د عدم کفايې څخه هم تل دواړه خوا رالونه او رانکاې موجود وي نو ډېر وخت د Gallop اوريدل ګران او د کيڼ زړه د عدم کفايې اختلاطات په اسانه پيژندل کيداى نه شي.

په خينو روغتونو کې د دې لپاره چې د سږو د شرياني فشار، او د ګډې وريدي وينې غازات په روټين او پرله پسې ډول تعين کړل شي Swan-Ganz Catheter په روټين ډول ايښودل کيږي.

۲- ثانوي بکترياېي انفکشن: که تبه موجوده وي بايد تل د بلغمو معاينه او کلچر تکرار شي.

D.I.C-۳: اکثرا د DIC اختلاط د هضمي جهاز او د سږو د هيمورژ يا نزف سبب کيږي د دې اختلاط د مقدم تشخيص لپاره بايد تل په پر له پسې ډول د فبرينوجن، پلاتليت حجروې شمير، PT او PTT تعين شي.

۴- د قصباتو بندوالی: د اندو ټراخيل او يا ټرخيوستومي ټيوبو ايښودل ډېر وخت د قصباتو د بندوالي سبب کيږي او که زر تشخيص نه شي اتلکتازس مينځ ته راځي چې البته د ورځنيو فزيکي کتنو په لړ کې د اخته شوي پلو تنفسي اوازونو د نه اوريدلو په واسطه پيژندل کيداى شي او د ټيوب د ايستلو او يا بې ځاى کيدو په واسطه تصحيح کيږي.

۵-نوموتوراکس او نوموميدياستينم: اکثرا د ميکانيکل اسپراتور د تطبيق په وخت کې پيدا کيږي چې د سينې د پر له پسې راديوګرافي او فزيکي معاينو په

واسطه تشخیص او که سمدستي تداوي نه شي د مړیني سبب کېږي.

درملنه باید لومړی ټول زمینه مساعد کوونکي سببي فکتورونه له منځه یوړل شي. د هایپوکسیمیک تنفسي عدم کفایې په Supportive Management کې د دې لپاره چې د اوکسیجن د تسمم څخه مخنیوی وشي او هم د لوړ PCO_2 او نرکوز حالت کې (چې بوازې هایپوکسیمیا د تنفسي مرکز د تنبه سبب کېږي او باید دا هایپوکسیک فکتور پوره له مینځه لاړ نه شي) باید په احتیاط د پزې له لارې Soft Nasal Prongs یا د مخ د ساده ماسک (Simple Face Mask) او یا د مخ ماسک چې د Inspiratory-Reservoir bags لرونکي وي په ډېر ټیټ غلظت اوکسیجن تطبیق شي. په Inspiratory ټایپ تنفسي عدم کفایه کې معمولاً 100% O_2 5-10 L/min پیل او د شریاني وینې د غازاتو (ABG) د ټاکلو په واسطه Flow او Rate اجست او په ډېر احتیاط په صحیح توګه کافي اندازه اوکسیجن تطبیق شي او هم د بدن د مایعاتو او الکترولایټو د بلانس خرابوالی په ښه توګه تصحیح شي. په دې ناروغانو کې د کورتیکوستروئید درملو استعمال د بحث وړ او Controversial دی.

د انفکشن او مایکرو ارګنیزم تثبیت او د عضوی د منبع او ځای پېژندل او د وصفي او مناسبو انټي بایوټیکو تطبیق او د موضعي قیحي او سپټیک محراقو تخلیه او تشول حیاتي اهمیت لري او باید په ډېره چټکتیا سره سرته ورسول شي. د ګرام منفي Sepsis پېښو کې د اندوتاکسینو ضد وصفي انټي باډیو تطبیق، د اخته شوو نسجي خرابوالي ترمیم او روغیدو کې ستر رول لري. د انساني مانوکلونل HA-IA، IgM انټي باډي چې د اندوتاکسین سره یو ځای او د باکټریمیک Sepsis ناروغانو کې د مړینې څخه مخنیوی کولای شي.

انزار Prognose: په درست او صحیح توګه د ARDS انزارو اټکل ګران دی. د ټولو تازه څېړنو شوو راپورو د نتیجو د یو ځای څېړلو په بنیاد د نوې او اصلاح شوې درملنې د تکنیکو د استعمال په واسطه د څو کاله پخوا څخه چې د مړینې شمېر ۱۰۰% وه اوس ۵۰-۶۰% ته راښکته شوی دی.

البته که ARDS د درملو د Over does څخه مینځ ته راغلی وي ډېر ښه او که د شاک او یا د سږو څخه د باندیني انفکشن Sepsis سره یو ځای وي انزار ډېر خراب فکر کېږي.

د سږو پارازیتي ناروغی

دلته په ډېر لنډ ډول د څو مغو سیستمیک ناروغیو څخه چې د اختلاط په توګه سږي اخته کوي یادونه کېږي.

د سږو امیبیازس:

د سږو امیبیازس په تالي ډول وروسته د غټو کولمو د امیبیازس څخه د انټامیبا هستولیتیکا (Entamoeba Histolytica) له سببه پیدا کېږي. صدري امیبیازس معمولاً د ینې د امیبي انفکشن د یو اختلاط په ډول مینځ ته راځي، خو کله بیله دې چې د ینې د امیبیک انفکشن کومې نښې نښانې موجود وي د سږو لومړنی امیبي اخته کېدل لیدل کېدای شي معمولاً د ینې امیبي نښې، پلورا، پریکارد، پریټوان، سږو او کولمو کې انشقاق کوي. فکر کېږي چې هر کال په نړۍ کې تقریباً د Invasive Amebiasis پنځوس میلیونه پېښې موجود او له ۴۰۰۰۰ تر ۱۰۰۰۰۰ پورې د مړینې سبب کېږي.

کلینیکي منظره: تقریباً په نیمایي پېښو کې د کولمو د امیبیازس مخکینی تاریخچه موجود وي او هم مخکې له دې چې د ینې امیبیازس تأسس وکړي د اختفا یوه اوږده دوره حتی تر دیرش کلو پورې هم تیرېږي. په دې دوره کې اکثرا د ناروغي کوم وصفي اعراض موجود نه وي خو تبه او د ینې دردناکه لویوالی، د وزن زیات کموالی د ناروغي وصفي لوحه جوړوي. که ګوګل هم په افت اخته شوی وي د ښي پلو سیني د ښکتنی برخې او د ښي اوږې پلوریتیک درد هم موجود وي که چیرې ابسې د ینې کین فص کې ځای نیولی وي د کیڼې اوږې درد هم موجود وي. د وینې په لابراتواري کتنه کې منځنۍ درجه د نوتروفیل لوکوسایټ حجرو شمیر زیاتوالی (۲۰۰۰۰). خفیفه انیمیا او د سیدیمنټیشن لوړوالی او اوزینوفیلیا موجود وي. سیرالوجیک ټستونه هم تشخیص کې مرسته کوي که چیرې انفکشن د دیافراګم پلو پراخوالی ومومي د فبرینې پلوریزی او یا د سږو د قاعدوي برخې د نمونیا سبب کېدای شي خیني وخت قصباتو ته لار پیدا کوي چې د ټوخي په واسطه یو ډول Brownish سوربخن قیح او نو چې امیب ورڅخه جلا کېدای شي خارجوي. وروسته له دې چې زیات قیح د ټوخي په واسطه خارج شي صفراوي رنګي بلغم لیدل کېدای شي که چیرې سږي او پلورا په مرض اخته شي او سملاسي لازمه درملنه اجرا نه شي ډېر وخیم انزار او خراب عواقب مینځ ته راوړي. همدارنګه تالي بکتریايي انتان کېدي او یا صدري امیبیازس لا مغلق کوي

راډيو ګرافيك منظره: څه وخت چې ينه اخته شي د ښي پلوټول حجاب حاجز او يا يې يوه برخه بالخاصه په جنبي کليشه کې لوړه ښکاريږي

خيني وخت مخکې له دې چې حجاب حاجز پوره اخته شي د ضلعي حجاب حاجزي زاويه Costo-Diaphragmatic Angle د لږ مقدار ايفيوژن په واسطه بکيږي د Screening په واسطه د اخته شوي پلو ډيافراګم يا هيڅ حرکت نه کوي او يو ډول Paradoxic حرکت لري.

درملنه: د سږو لومړني اميبي انفکشن د Emetine Chloride د زرق په واسطه تداوي کيږي په ډير شمير پيښو کې د سږو د اميبي انفکشن تداوي په عين وخت کې د ينې د موجوده اميبي ابسې جراحي تشول او تخليه کول ايجابوي د ينې د اميبي ابسې د درملنې لپاره هره ورځ شپيته ميلي ګرام ايميتين د لس يا دولس ورځو پورې تطبيق کيږي. که چيرې د زړه ناروغي موجود وي د کلوروکين يو لند کورس درملنې ته ترجيح ورکول کيږي. Flagyl يا Metronidazol د کولمو د جوف او نسجي اميبيازس دواړو باندې ښه اغيزه کوي. عموما 750mg د ورځې درې ځلې تر لس ورځو پورې ورکول کيږي او تقريبا ۵۰% پيښو کې ګتور تماميږي. همدارنګه که بکتريايي انفکشن ګډون کړی وي انټي بايوټيك هم استعماليږي همدارنګه Iodo quinol، Chloroquin او Tetracycline په خينو پيښو کې مؤثر او ګټور تماميږي

توکسو پلازموس TOXOPLASMOSS

توکسو پلازموس د Toxoplasma gondii د Sporozoon په واسطه پيدا او د نړۍ په ډيرو برخو کې ليدل کيږي که څه هم کورني حيوانات، سوی، موږك، خوګان، پسونه او غوايان د دې انفکشنو د مخزن په حيث فکر کيږي خو دا چې څرنګه انسان منتن کيږي لا تر اوسه پورې معلوم نه دی.

په استثنايي ډول ولادي شکلونه يې د پلاسنتا له لارې جنين اخته کوي. T.gondii د سالم جلد د لارې بدن ته نفوذ او تيريدلای شي او يو ډول ګرانولوماتوز افت چې مرکزي برخه کې يې نکروز او شاوخوا يې د لمفوسايت او پلاسما حجرو په واسطه احاطه شوی وي جوړوي او په اخر کې تکلس کوي

اکثرا مرکزي عصبي سيستم او سترګې د نور بدن په مقايسه ډيرې اخته کوي. همدارنګه د مايوکارډايتس، انسفالايتس، نمونايتس او Retinochoroiditis سبب کيدای شي. زړه، سږي، توري، فوق الکليوي محفظه، لمفاوي غدې او عضلات اخته کيدای شي خو معمولا ګذرې سير لري. ولادي (Congenital) او کسبي انفکشن يې

موجود دی. د سږو توکسوپلازموس په کاهلانو کې کسبي ناروغي ده چې د بين الخلالي يا انترستيشيل نمونيا په څير سير کوي

کلينيکي او راډيو ګرافيك منظره: د دې ناروغۍ ولادي انتان په مختلفو درجو وخامت بالخاصه مرکزي عصبي سيستم اخته کوي. معمولا اختلاطات Nystagmas,Endophthalmos, Microphthalmas، رعشه، عضلي فلج Palsies او Corieo Retinitis ليدل کيږي. په هغه کسانو کې چې HIV تست يې مثبت او د AIDS په ۳۰% ناروغانو کې موجود او د بدن مختلفې برخې اخته کوي. کله کله د توري او ينې لويوالی، زيړی او پورپورا هم موجود وي. دا ناروغي اکثرا د مرګ سبب کيږي او هغه کسان چې له دې ناروغي څخه ژوندي پاتې کيږي تل وخيم عصبي بقايا پريږدي. د سږو کسبي توکسوپلازموس حاد او يا مزمن وي.

خيني وخت دومره خفيف وي چې حتی ناروغی ته فکر هم نه کيږي. د مرض د حاد شکل مرضي تظاهرات د انفلوانزا په شان د سر خوږ، عضلي درد، تبه، ټوخی، د سترګو د Conjunctive پردې يا د منضمې التهاب او د پوستکي Maculo Papular Rash څخه عبارت دي. د سطحي لمفاوي عقدو ضخامه او سږو کې يو ډول کريپتانت رالونه موجود وي د سينې اکسرې يو ډول Patchy کانسوليډيشن ښيې همدارنګه کله کله د مايوکارډايتس او د پريکارډيل ايفيوژن د پيدا کيدو سبب کيږي

کسبي ځنډني (مزمن) توکسوپلازموزس کې عموما لمفاوي عقدې پړسيدلې، خو تبه موجود او يا هيڅ موجود نه وي. خيني وخت د Glandular Fever په څير کلينيکي منظره ورکوي خو د Poul Bunnell Test تل منفي وي

تشخيص: حقيقي تشخيص د مايکرو ارګنيزم د تجريد په واسطه صورت نيسي چې نادرا د ناروغ د انساجو څخه جلا کيدای شي خو که د هډوکو د مغز لمفاوي عقدې او يا عضلي نسج د بايوپسي مواد د موږك او يا د ګينوپيك په دماغ کې تلقيح شي سببي مايکروارګنيزم ورڅخه په اسانه تجريد کيدای شي معمولا مطلق لمفو سايتوزس موجود وي په دې ناروغي کې د The Sabin-Feld Mandyl تست د کمپلمانت فيکسشن تست څخه په مقدم ډول مثبت کيږي. د نوموړي تست په واسطه سيروم کې مستقيما سپوروزون ليدل کيږي. بالخاصه که سيروم ۱/۱۶۰ درجې رقيق کړشي او بورتنی تست مثبت وي تشخيصي اهميت لري. دا تست تر ډيره پورې مثبت پاتې کيږي او په حادو پيښو کې د سيروم ۱/۴۰۰۰ رقاقت هم مثبت وي

درملنه: Pyrimethamine لومړی د ورځې ۷۵ ميلي ګرامه د درې ورځو لپاره او وروسته د ورځې ۲۵ ميلي ګرامه د Trisulfapyrimidine (د ورځې ۲-۶ ګرامه په

خلور ورو ویشلو دوزو) او یا سلفادیازین (د بدن په هر کیلو وزن ۱۰۰ ملي گرامه د ورځې په خلورو ویشلو دوزو) سره، یوځای تر دريو خلور اوونیو پورې ورکول کیږي. د پیریمتامین د هیماتولوجیك عوارضو د مخنیوي لپاره د ورځې لس میلي گرامه Folic Acid هم توصیه کیږي.

Clindamycin (۳۰۰ میلي گرامه د ورځې خلور ځلې) او Spiramycin (د ورځې ۲-٤ گرامه) هم استعمالیږي. د سترگو د اخته شوو افتو د درملنې لپاره د Corticosteroid مستحضرات استعمالیږي.

پاراگونیمازس ENDEMIC HAEMOPTYSIS
یا Paragonimiasis

دا ناروغي د سږو Flukes په واسطه چې ډیر معمول یې Paragonimus Westermani دی پیدا کیږي. عموما په هغه کسانو کې چې تازه اوبو Crustacea نسبتاً خام خوري ډیر لیدل کیږي.

د پارا گونیزم د ژوند سایکل: د دې پارازیت کامل چینجی د انسانانو، سپیو، پیشوګانو او وحشي حیواناتو په سږو کې ژوند کوي او هگی یې یا د توخې په واسطه د خراشکو (بلغمو) سره خارجیږي او یا د ناروغ له خوا بلع کیږي او له غایطه موادو څخه یې په اوبو کې لاروا ازادیږي (Miracidia) او د Snail له خوا خوړل کیږي او وروسته له هغه د Snail په وجود کې تکامل کوي او د Cercaria په شکل د هغې د بدن څخه خارج او د دویم بین البیني میزبان وجود ته داخلیږي او د Crustcean په عضلاتو کې میتاسر کاریا جوړوي چې د داسې کرستاسې د خوړلو څخه انسان منتن کیږي. د انسان په هضمي جهاز کې د میتاسرکاریا د سیست دیوال حل او Larva یې ازادیږي او د کولمو له دیوال څخه تیریږي او د پریتوان، حجاب حاجز او پلورا څخه سږو ته رسیږي او په کامل چینجي بدلیږي.

کلینیکي او رادیو لوجیکه منظره: دا ناروغي ورو ورو شروع کوي لومړی پریتوان ته د لاروا د تیریدو څخه د ایپگاستریك ناحیې درد پیدا کیږي. د ناروغی اصلي اعراض د تنفسي جهاز اعراضو څخه عبارت دي. د سینې نارامي او حقیقي پلورایي درد خنډنی توخی او زیات بلغم چې لومړی یې رنگ لکه توموکاکل نمونیا د زنگ وهلي اوسپنې په څیر وي او وروسته خالص هیماپتیزس چې ځینې وخت ډیر وخیم وي مینځ ته راځي. همدارنگه پلورل ایفیوژن او امپنیما هم لیدل کیدایشي معمولا د کلبنك گوتې هم موجود وي تر څو چې نمونیا او یا د پلورا اخته کیدل موجود نه وي د سږو غیر نارمل فزیکي علامې هم ډیرې کمې او یا هیڅ وجود نه لري. د سږو

په اکسرې کې په کلاسیك ډول زیات شمیر هوا لرونکي سیستونه چې اوږدوالی یې 0.8-1.16 مایکرون او پراخوالی یې 0.8-0.4 مایکرون پورې رسیږي موجود وي. همدارنگه کله کله د برانکونمونیا په څیر خیالونه او یا د پلورل ایفیوژن کلاسیك علامې هم لیدل کیږي. وروسته له څو کلونو (شل یا ډیر کلو) څخه Fluke مړې او مغلته تکلس ځای نیسې. که چیرې په تصادفي ډول توبرکلوز هم موجود وي نو د رادیوگرافی له مخه یې هم تشخیص خورا گران دی. ځینې وخت اسهال، د گیډې درد، د ینې او توري غټوالی، د سطحې لمفاوي عقدو پرسوب د پروستات او Epipidemiten التهاب، سر درد او Hemiplegia او Jacksonian Epilepsy او د پوستکي قرحې هم موجود وي.

تشخیص: د ناروغی حقیقي تشخیص د بلغمو یا غایطه موادو څخه د پارازیت د هگیو د بیلولو په واسطه ایښودل کیږي. که چیرې 0.1% فاسفوریك اسید علاوه شي په ښه توگه لیدل کیدای شي که څه هم اساسا د سږو سیستیك بدلون باید د سږو د توبرکلوزس څخه تفریق شي، خو ځینې نور حالات لکه Caplans Syndrome، روماتوئید سږي پالي ارترایتس نودوزا، Wegeners Granulumatosis او د مرچکن ناروغي هم د پاراکونیمازس په څیر د سږو رادیو لوجیك منظره ورکوي. Praziquantel د دې ناروغی غوره (انتخابي) درمل دي چې د بدن په هر کیلو وزن ۲۵ ملي گرامه د ورځې درې ځلې وروسته له خوړو تر درې ورځو پورې ورکول کیږي.

Bithional هم دویم چانس دوا ده چې د بدن په هر کیلو وزن ۳۰-۵۰ ملي گرام یوه ورځ تر منځ هره بله ورځ تر ۲۰-۳۰ ورځو یعنې ۱۰-۱۵ دوزه ورکول کیږي. ورځنې Dose باید نیم سهار او نیم ماښام ورکړل شي د سږو د ثانوي انفکشن د درملنې لپاره د انتي بایوتیك استعمال هم گټور تمامیږي.

شستوزومیازس SCHISTOSOMIASIS (BILHAR-ZIASIS)

عموما دا ناروغي د Schistosma haematobium او یا Schistisoma mansoni له سببه پیدا کیږي د سږو دا افت اکثرا په ثانوي ډول وروسته د بولې او یا معایي انتانو څخه د اختلاط په توگه مینځ ته راځي.

د شستوزوما د ژوند سایکل: د دې پارازیت سرکاریا چې د بین البیني کوربه یا Snail څخه تازه اوبو ته راوځي د غسل په وخت کې او یا د څښلو په واسطه د پوستکي او یا د خولې د مخاطي غشا د لارې بدن ته داخل او انسان منتنوي د پارازیت لاروا د وینې دوران ته داخل او زړه او سږي ته رسیږي.

څه وخت چې د سږو څخه سیستمیک دوران ته رسیږي د نفث الدم یا هیماپټیزس سبب ګرځي. څه وخت چې لاروا وریدي سیستم ته ورسیږي هلته د کاهل چینجي په شکل بدلیږي.

د پتالوجي له مخه اصلاً د S.heematobium هګۍ د بولي تناسلي جهاز په جدار باندې اچول کیږي او د S.mansoni او S.Japoicum هګۍ د کولمو په بیکتني برخه کې ځای نیسي، خو ځینې وخت سیستمیک او یا متاریقي وریدونو ته ننوځي او له زړه څخه سږو ته رسیږي او د سږو Arteriole بندوي او د Arteriolitis سبب کیږي او د اوعیو د جدار منځنۍ کمیس Media خرابوي د اوعیو له جدار څخه د پارازیت د هګیو تیریدل یو بول نسجي عکس العمل تحریکوي او Bilharzial Tubercles جوړوي چې لومړی په دې نسجي عکس العمل کې د ایزونوفیل اپیتیلوئید او عظمی حجرې موجود وي او وروسته د لموفوسیت حجرې هم ورسره ټولیږي.

د پرله پسې امبولیو مینځ ته راتلل د شریاني Obliteration د سږو هایپرتنشن، کورپلمونل او بالاخره د ښي زړه د عدم کفایې سبب کیږي. اصلي ریوي شریان او د منځې شعبې متوسع ضخاموي Atheromatous کلیسفي او حتی ترومبوزې کیږي. د دې ناروغۍ په معمول شکل کې د سږو آفت لومړی اوعیه متاثروي.

وظیفوي انومالي: څه وخت چې ناروغي پوازې د سږو کوچنې شریانونه اخته کړي د سږو هایپرتنشن مینځ ته راځي د سږو د اوعیو مقاومت لوړیږي د زړه دهانه (Cardiac Output) نارمل او یا لږ څه کمیږي.

کلینیکي منظره: د ناروغۍ په لومړیو صفحو کې استماتیک یا برانکایټک اعراض ناروغ د سږو رادیو ګرافي اخستلو ته مجبوروي، خو ډیر وخت تر څو چې د سږو هایپرتنشن او کور پلمونل تأسس و نه کړي د سږو اخته کیدل نه پیژندل کیږي همدارنګه تر څو چې د زړه عدم کفایې تاسس نه وي کړی سیانوزس هم ډیر نادر دی او د ګوتو کلبنګ هم معمولا نه لیدل کیږي.

په معمول کلینیکي شکل کې عسرت تنفس زیاتیږي کله کله ټوخی او هیماپټیزس زیاتیږي او تدریجا د زړه احتقاني عدم کفایه تاسس کوي. د کلینیک له مخه مختلف شکلونه لکه Cerebral Meningitis، Acute Schistosomiasis خنډني یا مزمن شستوزومیازس موجود وي چې دلته یې له تفصیل څخه صرف نظر شوی دی.

رادیو ګرافیک منظره: د دې ناروغیو په لومړنیو صفحو کې د سینې په رادیوګرافي کې د میلیري توبرکلوز په څیر یو بول کوچنې خپاره خیالونه لیدل کیږي، چې د Bilharzial Tubercles څخه عبارت دي څه وخت چې کورپلمونل

مینځ ته راشي بالخاصه د زړه د ښي بطین لویوالی او د ریوي شریان (PA) او د منځې د شعبو پراخوالی لیدل کیږي. د ګیډې په رادیوګرافي کې د مثانې او Urether د دیوال Calcification موجود وي د شستوزومیازس مهم اختلاطونه د کور پلمونل، Colonic Polyposis او هم د وینې د دوران د لارې د Epilepsy او Optic Nevritis څخه عبارت دي.

تشخیص: د شستوزومیازس په حاد شکل کې د ګیډې درد، سرخوږ، تبه، وزن بایلل، وچ ټوخی، د ینې پړسوب، اسهال او اوزینوفیلیا موجود وي. د ناروغۍ په خنډني یا مزمن شکل کې په غایطه موادو کې وینه او د مرۍ د Varices له کبله هیماټیمزس هم موجود وي. د سږو په اکسریز کې ځینې خپاره Miliare خیالونو او د Ultra Sound کتنو په واسطه د ینې د فبروزس موجودیت پوره تشخیصي اهمیت لري. قاطع تشخیص د مخاطي غشأ او یا د وینې د بایوپسي څخه د وصفي هګۍ د تثبیت کیدو په واسطه ایښودل کیږي. همدارنګه د شستوزوما هګۍ د غایطه موادو او متیازو څخه هم بیلیدای شي. د پوستکي او ځینې سیرالوجیک تستونه هم د Screening په مقصد اجرا کیږي، خو تشخیصي اهمیت نه لري.

درملنه: د ټولو Species په درملنه کې د ناروغ د بدن په هر کیلو وزن Praziquantel 20mg/kg/wt استعمالیږي.

همدارنګه Metrifonate د بدن په هر کیلو وزن ۷-۱۰ ملي ګرام یو ځل ورکول کیږي او هر دوه اونۍ وروسته دوه ځلې بیا هم تکراریږي. Oxamniquine هم د بدن په هر کیلو وزن ۱۲-۱۵ ملي ګرام یو ځل توصیه کیږي. په ځینو مزمنو انتخابي پیښو کې د جراحي عملیات هم استطباب لري.

د سینې هیداتید ناروغي THORACIC HYDATID DISEASE

هیداتید ناروغي د سیسټو د Echinococousgranulosus له سببه پیدا او د نړۍ په ډیرو برخو بالخاصه منځنۍ ختیځ هند او جنوبي امریکا کې ډیره شیوع لري. انسان تقریبا تل د سپیو څخه منتن کیږي د پارازیت امبریو د ثانوي کوربه په هضمي جهاز کې ازاد او د کولمو د دیوال څخه بابي (Portal) دوران ته داخلیږي. څرنګه چې د امبریو اوږدوالی تقریبا شل مایکرون دی نو د مختلفو برخو بالخاصه د ینې د شعریه اوعیو د انسداد سبب کیدای شي تقریبا 2%-10 د ینې څخه تیریږي او د سږو اوعیه بندوي کله کله هډوکو، مغزو او د بدن د نورو برخو د سیست سبب کیږي. د سږو هیداتید سیست ساده او یا مختلط یو طرفه او یا دوه طرفه کیدای شي مهم اختلاط یې انشقاق یا چوبدل، انتان او یا دواړه دي.

څه وخت چې د سږو څخه سیستمیك دوران ته رسیږي د نفث الدم یا هیماپتیزس سبب کیداې شي. څه وخت چې لاروا وریدي سیستم ته ورسیږي هلته د کامل جینجي په شکل بدلیږي.

د پتالوجي له مخه اصلا د S.haematobium هګۍ د بولي تناسلي جهاز په جدار باندې اچول کیږي او د S.mansoni او S.Japoicum هګۍ د کولمو په بنګتني برخه کې ځاې نیسي، خو ځینې وخت سیستمیك او یا مثاریقي وریدونو ته ننوځي او له زړه څخه سږو ته رسیږي او د سږو Arteriole بندوي او د Arteriolitis سبب کیږي او د اوعیو د جدار منځنۍ کمیس Media خرابوي د اوعیو له جدار څخه د پارازیت د هګیو تیریدل یو بول نسجي عکس العمل تحریکوي او Bilharzial Tubercles جوړوي چې لومړی په دې نسجي عکس العمل کې د ایزونوفیل اپتلیوئید او عظمی حجرې موجود وي او وروسته د لمفوسیت حجرې هم ورسره تولیږي.

د پرله پسې امبولیو مینځ ته راتلل د شریاني Oblitration د سږو هایپرتنشن، کورپولمونل او بالاخره د ښي زړه د عدم کفایې سبب کیږي. اصلي ریوي شریان او د هغې شعبې متوسع ضخاموي Atheromatous کلیسفي او حتی ترومبوزې کیږي د دې ناروغۍ په معمول شکل کې د سږو آفت لومړی اوعیه متاثروي.

وظیفوي انومالي: څه وخت چې ناروغي بوازې د سږو کوچني شریانونه اخته کړي د سږو هایپرتنشن مینځ ته راځي د سږو د اوعیو مقاومت لوړیږي د زړه دهانه (Cardiac Output) نارمل او یا لږ څه کمیږي.

کلینیکي منظره: د ناروغۍ په لومړیو صفحو کې استماتیك یا برانکایتك اعراض ناروغ د سږو رادیو ګرافي اخستلو ته مجبوروي، خو ډیر وخت تر څو چې د سږو هایپرتنشن او کور پلمونل تأسس و نه کړي د سږو اخته کیدل نه پیژندل کیږي همدارنګه تر څو چې د زړه عدم کفایي تاسس نه وي کړی سیانوزس هم ډیر نادر دی او د ګوتو کلبنګ هم معمولا نه لیدل کیږي.

په معمول کلینیکي شکل کې عسرت تنفس زیاتیږي کله کله توخی او هیماپتیزس زیاتیږي او تدریجا د زړه احتقاني عدم کفایه تاسس کوي. د کلینیك له مخه مختلف شکلونه لکه Cerebral Meningitis ، Acute Schistosomiasis حاد یا مزمن شستوزومیازس موجود وي چې دلته یې نه تفصیل څخه صرف نظر شوی دی.

رادیو ګرافیك منظره: د دې ناروغیو په لومړنیو صفحو کې د سینې په رادیوګرافي کې د میلیري توبرکلوز په څیر یو بول کوچني خپارهٔ خیالونه لیدل کیږي. چې د Bilharzial Tubercles څخه عبارت دي څه وخت چې کورپلمونل

مینځ ته راشي بالخاصه د زړه د ښي بطین لویوالی او د ریوي شریان (PA) او د هغې د شعبو پراخوالی لیدل کیږي. د ګیډې په رادیوګرافي کې د مثانې او Urether د دیوال Calcification موجود وي د شستوزومیازس مهم اختلاطونه د کور پلمونل، Colonic Polyposis او هم د وینې د دوران د لارې د Epilepsy او Optic Nevritis څخه عبارت دي.

تشخیص: د شستوزمیازس په حاد شکل کې د ګیډې درد، سرخوږ، تبه، وزن بایلل، وچ توخی، د ینې پرسوب، اسهال او اوزینوفیلیا موجود وي. د ناروغۍ په ځنډني یا مزمن شکل کې په غایطه موادو کې وینه او د مرۍ د Varices له کبله هیماپتیزس هم موجود وي. د سږو په اکسریز کې ځینې خپاره Miliare خیالونو او د Ultra Sound کتنو په واسطه د ینې د فبروزس موجودیت پوره تشخیصي اهمیت لري. قاطع تشخیص د مخاطي غشأ او یا د وینې د بایوپسي څخه د وصفي هګۍ د تثبیت کیدو په واسطه ایښودل کیږي. همدارنګه د شستوزوما هګۍ د غایطه موادو او متیازو څخه هم پیلیداې شي. د پوستکي او ځینې سیرالوجیك تستونه هم د Screening په مقصد اجرا کیږي، خو تشخیصي اهمیت نه لري.

درملنه: د ټولو Species په درملنه کې د ناروغ د بدن په هر کیلو وزن Praziquantel 20mg/kg/wt استعمالیږي.

همدارنګه Metrifonate د بدن په هر کیلو وزن ۱۰-۷ ملي ګرام یو ځل ورکول کیږي او هر دوه اونۍ وروسته دوه ځلې بیا هم تکراریږي. Oxamniquine هم د بدن په هر کیلو وزن ۱۲-۱۵ ملي ګرام یو ځل توصیه کیږي. په ځینو مزمنو انتخابي پیښو کې د جراحي عملیات هم استطباب لري.

د سیني هیداتید ناروغي THORACIC HYDATID DISEASE

هیداتید ناروغي د سیستو د Echinococousgranulosus له سببه پیدا او د نړۍ په ډیرو برخو بالخاصه منځني ختیز هند او جنوبي امریکا کې ډیره شیوع لري. انسان تقریبا تل د سپیو څخه منتن کیږي د پارازیت امبریو د ثانوي کوربه په هضمي جهاز کې آزاد او د کولمو د دیوال څخه بابي (Portal) دوران ته داخلیږي. څرنګه چې د امبریو اوږدوالی تقریبا تل مایکرون دی نو د مختلفو برخو بالخاصه د ینې د شعریه اوعیو د انسداد سبب کیداې شي. تقریبا 2%-10 د ینې څخه تیریږي او د سږو اوعیه بندوي کله کله مدوکو، مغزو او د بدن د نورو برخو د سیست سبب کیږي. د سږو هیداتید سیست ساده او یا مختلط یو طرفه او یا دوه طرفه کیداې شي مهم اختلاط یې انشقاق یا چویدل، انتان او یا دوارهٔ دي

تقريبا په ۲۰% پيښو کې د سږو نا ټول سيست بالخاصه د لومړني انفکشن څخه ښوه طرفه وي. په ۱۰% پيښو کې د سږو سيست د کبدي سيست سره يو ځای موجود وي او د قصباتو د لارې د توخي سره خپل ټول محتوي د باندې خارجوي او په ځينو پيښو کې په بنفسه ټول په خپله جوړيږي. د سږو د سيست چوېدل يا په بنفسهې ټول او يا د تشخيص Aspiration او يا د جراحي عمليې په وخت کې صورت نيسي. د سږو تالي هيداتيد سيست د حجاب حاجز د لارې په سږو کې د ينې د سيست د انشقاق څخه مينځ ته راځي. څه وخت چې قصبو سره لاره پيدا کړي په بلغمو کې صفرا موجود وي.

کلينيکي منظره: د سږو د جسامت له مخه يا هيڅ اعراض موجود نه وي او يا د سږو او د منصف Compression، قصبي او پلورايي اخته کيدو اعراض موجود وي. همدارنګه عسرت تنفس قيحي بلغم لرونکی توخی، پلورايي درد، پلورل ايفيوژن، د بلع او غذا تيرولو مشکلات او د حجاب حاجزي عصب فلج موجود وي.

څه وخت چې سيست نژدې وي چې انشقاق وکړي په مختلفو درجو هماپټيزس ليدل کيدای شي. ځينې وخت د چوېدلي سيست د محتوی موادو مقابل کې يو ټول الرجيك عکس العمل د خارښت لرمې (پت) او د Wheezing د حملو په واسطه پيژندل کيدای شي. وينه کې اوزينوفيليا هم موجود وي. ځينې وخت کې سيست په زړه او يا لويو وريدو کې چوي او خلاصيږي او د وژونکې انه فلکتيك شاك سبب کيږي.

انفکشن ډير وخت بقايا پريږدي او ځينې وخت د سږو د ابسې کلينيکي منظره تمثيلوي تقريبا د سيست نيمګړي تشيدل تل د انفکشن سبب کيږي.

تشخيص: د نرۍ په هغه برخو کې چې د هيداتيد انفکشن په انديميك ټول وجود لري بايد د سږو د هر ټول مشکوك افت په تفريقي تشخيص کې تر نظر لاندې وي. راديولوجي، معافيتي تستونه او د بلغمو سايتولوجيك کتنې د ناروغۍ په تشخيص کې پوره مرسته کوي. د سږو په اکسرې کې يو ټول ګرد يا بيضوي متجانس کثافتونه معمولا ليدل کيږي. د ينې سيست ښې پلو حجاب حاجز لوړوي Sonography، CT-Scane او يو شمير معافيتي تستونه لکه (ELISA ,Immuno Fluoresance) په تشخيص کې مرسته کوي.

لدې کبله چې د Casoni تست Specificity ډيره کمه ده اوس نه استعماليږي. نوي د Immunoblot assy تست تقريبا سلو کې سل Spicific او 90%Sensitive دي.

درملنه: د ناروغۍ اصلي درملنه د جراحي عملياتو په واسطه د سيست ايستل دي.

د عملياتو په وخت کې بايد ډيره پاملرنه وشي چې پلورا د انفکشن څخه وساتل شي ساده سيست د adentitial غشا سره ايستل کيږي ليکن په مختلطو سيستو کې د سږي د اخته شوې برخې ايستل هم ايجابوي Albendazol او Mebendazole د دې ناروغۍ په درملنه کې ګټور تماميږي.

د سينې نيماتود ناروغی

اسباب او پاتوجنيزس: Hookworm (انکلستوم) Strongyloid، Ancyloslom لاروا د تودو لمدو خاورو او خړو اوبو څخه انسان ته د پوستکې له لارې نفوذ کوي او د وينې د دوران د لارې زړه او سږو ته رسيږي.

همدارنګه د اسکريس او اکسيور چينجو هګۍ د خولې د لارې هضمي جهاز ته ننوځي او د کولمو د ديوال څخه د وينې اوعيو ته نفوذ کوي او د وينې اوعيو په واسطه سږو ته رسيږي په اخر کې د دې ګروپ ټول پارازيت د شزن او مرۍ له لارې معدې ته ورل کيږي.

کلينيکي او راديو ګرافيك منظره: څه وخت چې د دې پارازيتو لاروا د سږو څخه تيريږي د سږو ارتيرول ينفوي او هم د سږو کوچنې احتقا توليد وي. بيله دې چې په ځينو ماشومانو کې Ascaris lumbricoides ډير درانه انتان ځينې اعراض ورکوي نور اکثرا بې د سږو کوم کلينيکي مرضي تظاهرات هم نه ليدل کيږي. کله کله تبه او توخی، Hemoptysis او عسرت تنفس او د وينې ايزونوفيليا په څرګوي ټول ليدل کيدای شي معمولا د سږو فزيکي کتنې په تشخيص کې کومه مرسته نه شي کولای.

د سږو په ايکسرې کې ګذري کثافتونه ليدل کيږي. همدارنګه د ځينو پوهانو له خوا ايکسور د سږو د فبروزيس د عامل په څير قبول شوی دی.

کامل اسکاريس او د اکسيور چينجی د Pyrantel Pamoate مستحضراتو په واسطه په تداوي کيږي. همدارنګه Piperazine، Mebendazole، Levamisole او Albendazol ګټور تماميږي، خو د دې چنجيو په لاروا باندې د چنجيو ضد هيڅ درمل کوم تاثير نه کوي.

همدارنګه د Hookworm يا اثنا عشري انکليستوم درملنه کې پورتني مرکبات ګټور تماميږي. د سترانګلوئيد جذري درملنه ګرانه ده خو Thiabendazole يو څه تاثير لري همدارنګه Albedozole او Mebendozole يا Ivermectin يو څه ګټور تماميږي.

Pneumocystis Carinii Pneumonia یا Pneumocystosis

تعریف: یو اپرچونست پتوجن دی چې عموماً په سږو کې موجود او یوازې په هغه کسانو کې چې د ایمون سیستم خرابوالی موجود وي د وژونکې نمونیا سبب کیږي. په دې ناروغانو کې اکثرا تبه، دسپنیا، وچ ټوخی او سیانوزس موجود وي. د سینې په رادیو ګرافي کې پرته د Hilar لمفاوي عقدو له پرسوب څخه د الویولو دوه طرفه خپور اخته کیدل موجود لیکن په فزیکي کتنو کې اکثرا Rales او یا بل کوم وصفي بدلون موجود نه وي.

اسباب: پخوا فکر کیده چې P.carinii یو Protozoan پارازیت دی او په پارازیتي ناروغیو کې تصنیف شوی و، خو تازه څیړنې ښئي چې Carinii یو Fungus دی چې د مختلفو کورنۍ حیواناتو او انسانانو په سږو کې په طبیعي ډول د ساپروفایټ او پتوجن په شکل موجود وي. فکر کیږي چې جنسي او غیر جنسي ډیربنت یا تکثر (Reproduction) کولای شي. د تنفسي لارو د هوا په واسطه (Airborne) یو بل ته تللای شي او د خینو ماشومانو روغتونو کې د اپیدیمي سبب ګرځیدلای شي.

پتالوجي او پاتو جنیزس: P.Carinii Pneumonia عموما په لاندېنیو کوربه کسانو کې لیدل کیږي.

۱- هغه ماشومان چې مخکې له وخته (Primature) زیږیدلي وي.

۲- هغه ماشومان چې د غذا د فقدان په تشوشاتو (Malnourished) او هغه ماشومان چې په لومړني ډول په کومه Immunodeficiency ناروغۍ اخته وي.

۳- په هغه ناروغانو کې چې د کانسر یا د غړو د پیوند یا بلې کومې ناروغۍ د درملنې لپاره د ایمون سیستم انحطاط کوونکې درمل (Immuno Supressive) بالخاصه Corticosteroid اخلي.

۴- د AIDS په ناروغانو کې.

فکر کیږي چې د دې ناروغۍ په پیدا کیدو کې د حجروي معافیت خرابوالی Impaired Cellular Immunity رول لري. ټول پوهان په دې عقیده دي چې دا انفکشن په پوټنیو کوربه و ګروپو کې یا د غیر فعال (Latent) انفکشن د بیا فعال کیدو Reactivation په واسطه پیدا کیږي او یا دا چې په پیریوډیک ډول د P.Carinii نوې منبع او مخزن څخه تماس راتللو او معروض کیدو په واسطه مینځ ته راځي. P.Carinii په سږو کې د الویولو لومړنی ټایپ نوموسایټ حجرې (Type I-Pneumocyt) اخته کولو د لارې د الویولر- کپیلري پردې نفوذیه قدرت زیاتوي او د سرفکتان (Surfactan) د بدلون سبب کیږي.

کلینیکي اعراض: په اخته شوو مساعدو کوربه و کې ناڅاپي لوړه تبه، دسپنیا او د تنفس چټکتیا (Tachypnea) تکې کارډیا، وچ ټوخی او د شونډو او ګوتو شینوالی او سیانوزس پیدا کیږي، خو د اعراضو د وخامت په پرتله د ناروغ په فزیکي او رادیولوجیک کتنو کې اکثرا د نمونیا وصفي نښې لکه رالونه او کانسولیډیشن موجود نه وي.

په هغه کسانو کې چې په AIDS اخته نه وي پورتني اعراض اکثرا د ګلوکوکورتیکوئید د Dose د Taper کیدو وروسته پیل او یوه یا دوه اوونۍ دوام کوي. د ناروغ د لوکوسایټو لوړوالی په مختلفو درجو او د اصلي سببي ناروغۍ پورې اړه لري. د شریاني وینې غازات اکثرا هایپوکسیا او د الویولر او شریاني وینې د اوکسیجن د تفاضل (PAO_2-PaO_2) د Gradient زیاتوالی او تنفسي الکلوزس ښئي. نیږ وخت د سیروم LDH سویه لوړیږي او لمفوپینیا عمومیت لري.

د سینې په رادیوګرافي کې دواړه خواه خپور انفلټریشن چې د Hilar برخې څخه پیل کیږي موجود او په خینو غیرټیپیک شکلو کې بې نوډولر او Cavity خپاټونه هم لیدل کیږي. د دې ناروغۍ وصفي تشخیص د نسجي بایوپسي پارچې او یا د بلغمو څخه د مایکرو ارګنیزم د تثبیت او تلوین په واسطه ایښودل کیږي. په خینې ناروغانو کې چې پوره بلغم موجود نه وي د هایپرټونیک سلین د Ultrasonic Nebulizer د انشاق په واسطه ناروغ کې بلغم پیدا کول کیږي همدارنګه د قاطع تشخیص لپاره د برانکوالویولر لواژ (۹۰-۹۷% Sensitivity) او Trans branchial biopsy (د ۹٤-۹۷ Sensitivity)، Open lung biopsy او د ستنې په واسطه د سږو بیوپسي اخستل یوازې په خینو پیچلو پیښو کې اجرا کیږي. دا مایکرو ارګانیزم برسیره د سږو لمفاوي عقدې، توری، ینه او د هډوکي مخ هم اخته کوي.

درملنه:

درملنه د Pentamidine او Trimethoprim-Sulfamethazole (TMP-SMX) په واسطه اجرا کیږي. TMP-SMX د ورځې د بدن په هر کیلو ګرام ۱۵-۲۰ ملي ګرامه TMP او ۷۵-۱۰۰ ملي ګرام SMX د خولې یاورید له لارې په څلورو ورو ویشلو دوزونو تر دوه اوونیو پورې او د AIDS په ناروغانو کې تر درې اوونیو پورې توصیه کیږي.

Pentamidine د بدن په هر کیلوګرام ٤ ملي ګرامه د ورځې یو ځل ډیر ورو د ورید له لارې ورکول کیږي.

انذار یا Pronose: پرته له درملنې، د دې ناروغۍ په اندیمیو کې ۲۰-۵۰% مړینه لیدل کیږي او د ایمیون سیستم د انحطاطي سپراییک ناروغانو کې ۱۰۰% ته نږدې

د مرينې سبب کيدای شي خو که د ناروغی په لومړيو صفحو کې لازمه درملنه پېل شي په انديميکو پيښو کې د مرينې شمير ۳% او د ايميون سيستم د خرابوالي سپوراديک ناروغانو کې تر ۲۵% ته تيت کيدلاې شي.

Occupational Pulmonary Disease

د سږو حاده يا خندنی ناروغي ده چې مستقيما د کار په ځای کې د تخريش کونکو موادو د انشاق څخه پيدا کيږي.

هغه ناروغی چې د کيمياوي موادو د تماس څخه پيدا کيدای شي عبارت دي له:

۱. نومو کو نيوزس.

۲. Hyper Sensitivity Pneumonitis

۳. د سږو د هوايي لاروانسدادي بېنظمي.

۴. د سږو تاکسيک افتونه.

۵. د سږو کانسر.

۶. پلورايي ناروغی.

۷. متفرقه يا Miscellaneous

نومو کو نيوزيس Pneumoconiosis

نومو کو نيوزيس يوه يوناني اصطلاح ده او تولې د سږو خندنی فبروزي ناروغی چې بالخاصه د معدني موادو لرونکو خاورو او دوړو، غير عضوي موادو يا د سليکات د انشاق څخه پيدا کيږي Pneumoconiosis نوميږي.

د مثال په ډول د Silicate او Asbetose دوړو تنفس د Silicosis او Asbestose سبب کيږي چې په نتيجه کې د الرجيك او يا التهابي تعاملو د ميخانيکيتو د لارې د سږو فبروزيس مينځ ته راوړي. د دې ډول انشاقي خاورو او دوړو د زرو (Particle) جسامت تل له ۱۰۰ ميو څخه کوچنی وي. پزه د خپنو اناتوميکو او فزيالوژيکو خانګرتياو له مخه سږو ته د دې خاورو او دوړو د ننوتلو څخه مخنيوی کوي او اکثرا يوازې هغه زرې او بځرکي چې جسامت يې له پينځو مايکرونو څخه کم وي د انشاق پواسطه اسناخو ته ننوځي او د فګوسايت حجرو له خواپه هغه لمفاوي زنځيرو کي چې د قصباتو او اوعيو په شاوخوا کي موجود وي اچول کيږي.

څرنګه چې د مختلفو ډولو خاورو د بځرو په مقابل کې د سږو عکس العمل يو شان نه دی. نو د همدې کبله مختلفي کلينيکي منظرې ليدل کيږي چې دلته يوازې د سليکوزس او د سکرو د کانونو کار کوونکو نوموکونيوزس څخه يادونه کيږي.

سليکوزس Silicose

تعريف: د سږو خندنی ناروغي ده چې د هغو خاورو له انشاق څخه چې زياته اندازه سليکان Silican di oxid (SiO2) ولرې پيدا کيږي، چې د کلينيك له نظره په ناروغ کې د سږو د پراخه فبروزس له کبله ډسپنيا او د نري رنځ په مقابل کې زيات حساسيت موجود وي.

اسباب:

تقريبا د ځمکې د مخ څلورمه برخه له سيلکان څخه جوړه شوې ده نو په تولو هغو کسانو کي چې د تيږو د برمه کولو او ښويه کولو او د اوسپنې او فولادو په فابريکو کې کار کوي سليکوزس ډير ليدل کيږي، خو له نيکه مرغه په تولو هغو خاورو کې چې په هر فټ مکعب کې يې د سليکات شمير له پينځه ميليونه څخه لږ وي نه ليدل کيږي. يوازې د ۰،۳ تر ۵ مايکرو ملي مترو پارچې يې د تنفس له لارې سږو ته تيريدای شي.

همدارنګه د داسې خاورو د پرلهٔ پسې انشاق موده هم پوره اهميت لري. اکثرا په هغو کسانو کې چې لهٔ پينځو کلونو څخه زياتې مودې پورې پداسې شرايطو کې ژوند کوي ليدل کيږي او هم په دې ناروغی کې د خلکو انفرادي حساسيت هم مختلف دی.

پتالوژي:

سليکات يوه کيمياوي تخريش کونکی ماده ده چې د انسان په بدن کې لهٔ اوبو سره يو ځای کيږي او Siliac acid جوړوي چې د خپنو فزيکي او کيمياوي تعاملاتو په نتيجه کې Silicotic nodule پيدا کيږي. دا نوډولونه عموما ۲-۳ ملي متره قطر لري او د اخته شوو برخو په لمفاوي عقدو کې هم ليدل کيږي چې دې افتونو ته Simple Silicos ويل کيږي. که دا فبروزي وتيره پرمختګ وکړي کتلوي فبروزيس (Massive Fibrosis) مينځ ته راځي چې د ناروغ په کلينکي منظره کې د اختلاط په توګه نری رنځ او امفزيما ګډون کوي. په دې صفحه کې نوډولونه نرميږي. تلين کوي او په پراخه تندبي نسج (Scar) بدليږي. خينې په دې عقيده دي چې دا بدلون بالخاصه د نري رنځ له امله ليدل کيږي او په خينې ناروغانو کې د سږو د پراخه قاعدوي برخو د امفزيما سبب کيږي.

پاتو جينزيس Pathogenisis:

په ساده سليکوزيس کې د سږو دندې نارملې خو په پرمختللي فبروزي وتيره کې له څو لارو د سږو دندې تغير مومي څرنګه چې فبروزي نسج د نارمل نسج په

د نسج د خرابیدو سبب کیږي ازادیږي.
د اسبستوزیس په ناروغانو کې د سږو کانسر (ادینو کارسینوماو یا سکوامس سل کارسینوما) پیښې ډیرې زیاتې لیدل کیږي.
همدارنګه په دې ناروغانو کې د پلورا او پریتوان د Mesothelioma پیښې هم ډیرې زیاتې لیدل کیږي
تر اوسه د اسبستوزیس کوم شافي درمل وجود نه لري، یوازې عرضي تقویوي او Supportive درملنه اجرا کیږي.

Coal Miner's Pneumoconiosis

ځینې وختونه په هغو کسانو کې چې د سکرو په کانونو کې کار کوي په سږو کې یې د سکرو د دوړو تجمع او راټولیدل لیدل کیږي چې د اسناخو د ماکروفاژ حجرو له خوا هضم کیږي او د ۲ څخه تر ۵ ملیمترو په قطر Coal Macules جوړوي چې د تټر په رادیوګرافي بلخاصه د سږو په پورتنیو ساحو کې خپور کثافت ښکاره کیږي اکثرا کوم وصفي اعراض موجود نه وي. د سګرټو استعمال د کانونو په کارګرانو کې نومو کونیوزس نه زیاتوي. په ځینو اختلاطي پیښو کې پرمختللی زیات فبروزیس او د سږو په پورتنیو برخو کې Conglomeration او Contraction لیدل کیږي او د سلیکوزیس په څیر ښکاریږي او هم د سلیکوزیس په شان تداوي کیږي.
Caplan's Syndrome هم د کانونو په کاریګرانو کې لیدل کیږي چې عموماً په دې سندروم کې روماتوئید ارترایتس او د سږو په محیطي برخو کې Necrobiotic روماتوئید نوډول د 1-5Cm په قطر یو ځای موجود وي

BERYLLIOSIS

عموماً په هغو کسانو کې چې د بریلیوم په فابریکو کې کار کوي په دې ناروغۍ اخته کیدای شي چې یا د سږو حاد التهابي عکس العمل Acute Pneumonitis او یا د سږو حنډنی ګرانولوماتوز انترستیشیل نوموناېټس جوړوي.
اعراض یې د نارامی، د وزن بایلل، توخی او له ډسپنیا څخه عبارت دي د حنډني بریلیوزیس د سږو د رادیوګرافیکه منظره د سرکوئیدوزیس او د کولاجن ناروغیو په څیر وي او د سږو بایوپسي هم کټ مټ د سرکوئیدوزیس په شان ښکاریږي
بریلیوم د سږو او پوستکي د لارې جذب او ټول بدن کې خپریږي د ناروغۍ په حاد شکل کې یې تاکسیک قرحوي تراکیوبرانکایټس او کیمیاوي نمونایټس لیدل کیږي
کومه شافي درملنه نه لري په ډیرو حادو او وخیمو پیښو کې ګلوکو کورتیکو ستروئید استعمالیدلای شي

ایزونوفیلیك نمونایټس او Hypersensitivity Pneumonitis

د سږو د خارج المنشوي الرجیك الویولایټس (Non asthmatic-Non atopic)او الرجیکو ناروغیو څخه عبارت دی، چې معمولاً د ځینو عضوي موادو سره وظیفوي او محیطي ټربیوالي له مخې د یو شمیر انشاقي انتیجن د تماس او انشاق څخه پیدا کیږي په حاد شکل کې یې تبه، لړزه، توخی، Malaise ډسپنیا او کانګې موجود وي چې ۴-۸ ساعته وروسته له تماس او انشاق څخه مینځ ته راځي ځینې وختونه د سږو په قاعدو کې Bi basilar crackle، تکي پنیا، تکي کارډیا، Paroxismal Nacturnal Dyspnea (PND) او حتی سیانوزیس هم موجود وي.
په تحت الحاد شکل کې توخی، ډسپنیا، د وزن بایلل او د سږو حنډنی عدم کفایه او د تټر په رادیوګرافی کې فبروزیس لیدل کیږي.
په حاد شکل کې انترستیشیل انفلرات او Non Caseating ګرانولوما لیدل کیدای شي.

Disease	Antigen	Source
Farmer's lung	*Micropolyspora faeni, Thermoactinomyces vulgaris.*	Moldy hay.
"Humidifier lung"	Thermophilic actinomycetes.	Contaminated humidifiers, heating systems, or air conditioners.
Bird-fancier's lung ("pigeon-breeder's disease")	Avian proteins.	Bird serum and excreta.
Bagassosis	*Thermoactinomyces sacchari* and *T vulgaris.*	Moldy sugar-cane fiber (bagasse).
Sequoiosis	*Graphium, Aureobasidium,* and other fungi.	Moldy redwood sawdust.
Maple bark stripper's disease	*Cryptostroma (Coniosporium) corticale.*	Rotting maple tree logs or bark.
Mushroom picker's disease	Same as farmer's lung.	Moldy compost.
Suberosis	*Penicillium frequentans.*	Moldy cork dust.
Detergent worker's lung	*Bacillus subtilis* enzyme.	Enzyme additives.

Table 9 Selected causes of hypersenstivity pneumonitis

درملنه:باید ناروغ له هغه چاپیریال څخه لرې او له نور تماس څخه بې برخې وساتل شي. په حادو او وخیمو شکلونو کې د بدن په هر کیلوګرام وزن له نیم څخه تر یو ملیګرام پریډنیزولون (Prednison 0 5-1mg/kg) د خولې له لارې یو ځل د سهار له خوا. له دوو څخه تر څلورو اونیو پورې ورکول کیږي او د ۴-۶ اونیو په موده کې ورو ورو کم او Taper کیږي

د دهقان سږي Farmer's Lung

هغه کسان چې د دندې له مخې اکثراً نباتي موادو ترونکې خاورې او دوړې انشاق کوي په یو ډول موسمي توخي او دسپنیا اخته وي چې البته په دې برخه کې د خلکو ځانځانې حساسیت هم مهم رول لري. د داسې خاورو او دوړو د معروض کیدو او تماس څخه څو ساعته وروسته دسپنیا، ناراميي، سیانوزیس او تبه پیدا کیږي او د منتشرې برانکو نمونیا منظره مینځ ته راوړي. حاده حمله څو ورځې دوام کوي خو د ناروغۍ اعراض تر څو اوونیو پاتې کیږي که شخص بل ځل معروض شي لا مساعده زمینه ورته موجوده وي. سبب یې معلوم نه دی فکر کیږي چې د تنفس شوو عضوي موادو د Thermophilic actinomycetes انتیجن په مقابل کې د الرجیك عکس العمل د سږو اسناخو کې یو ډول انترستیشیل انفلتریشن او گرانولوماتوز منظره پیدا کیږي او که دا حملې تکرار شي انترستیشیل فبروزیس مینځ ته راځي چې باید د Silofiller disease سره چې د مخرشو گازاتو د نایتروجن اوکسید له انشاق څخه پیدا کیږي، مغالطه نه شي

کومه وصفي درملنه نه لري حادې حملې یې د کورتیکو ستروئید پواسطه تداوي کیږي، د ناروغۍ د ځنډني شکلونو د مخنیوي له پاره باید د ناروغ دنده بدله او پرله پسې تماس کم شي.

BAGASSOSIS

عموماً د هغې هوا د انشاق له کبله چې د گنو د کوچنیو ذرو او بخرکو درلودونکې وي پیدا کیږي. اکثراً د گورې او کاغذ جوړولو فابریکو په کارگرانو کې لیدل کیږي اصلي سبب یې معلوم نه دی خو الرجیك او فنگایي انفکشن دواړه څه نا څه د ناروغۍ په پیدا کیدو کې دخیل فکر کیږي بالخاصه د Thermophilic actinomycetes انتي جن په مقابل کې د سږو التهاب یا هایپرسنسیتیویتي نوموتیتس پیدا کیږي او په حاد، تحت الحاد او ځنډني ډول سیر کوي.

په حاد شکل کې توخی، تبه، لړزه، Malaise او دسپنیا تقریباً د انتیجن لرونکو موادو له تماس او معروضیدو څخه ۶-۱۰ ساعته وروسته مینځ ته راځي، که د مربوطه موادو څخه یې تماس قطع شي په څو ورځو کې پخپله اعراض له مینځه ځي د وینې په کتنه کې اکثراً نوتروفیلیا او لمفوپینیا موجود او ESR لوړ وي د سږو رادیوگرافي اکثراً نارمل خو حینې وخت خپور نوډولر انفلتریشن او Reticulo nodular انفلتریشن او Honey Combing خیالونه لیدل کیږي

CT-Scan په تفریقي تشخیص کې پوره مرسته کولای شي.

درملنه:

د ناروغۍ حاد شکل پرته له کومې وصفي درملنې څخه یوازې د ناروغ د چاپیریال څخه د تماس د لرې کیدو او د اړوندو (مربوطه) انتي جنیکو موادو له تماس څخه د ځان ژغورلو په واسطه جوړیږي خو تحت الحاد او ځنډني شکلونو کې چې کلینیکي اعراض ډیر شدید وي په روغتون کې بستر کیدل او د گلوکو کورتیکو ستروئید استعمال ته ډیر ضرورت حس کیږي. معمولاً د ورځې د بدن د وزن په هر کیلو گرام یو ملیگرام پریدنیزون د خولې له لارې د ۷-۱۴ ورځو پورې ورکول کیږي، چې وروسته له ۲-۶ اوونیو په موده کې ورو ورو کم او Taper کیږي.

Byssinosis

د استما په څیر ناروغي ده چې عموماً د نساجي فابریکو په کارگرانو کې لیدل کیږي او د مالوچو او پنبې د موادو لرونکو خاورو او دوړو د انشاق څخه پیدا کیږي

په دې ناروغۍ کې عموماً د سږو فبروزیس مینځ ته نه راځي مهم اعراض یې د توخي او د سینې د Tightness دسپنیا او د Wheezing یا د سینې له سنگارې څخه عبارت دي د پرله پسې او متداوم معروض کیدو یا Exposure له کبله ځنډنی برانکایتس مینځ ته راوړي

ایزونوفیلیك نمونیا Eosinophilic Pneumonia

د یو ډول وصفي سندرومو څخه عبارت ده چې د سږو وصفي ایزنوفیلیك انفلتریشن او د محیطي وینې ایزنو فیلیا یو ځای موجوده وي.

۱- الرجیك برانکو پلمونري اسپرجیلوزیس (Aspergillosis):

عموما د Aspergillus Fumigatus له سببه پیدا کیږي. د سږو په رادیوگرافي کې Transit-recurrent انفلتریشن او کله پراکسیمل برانکایتس موجود وي CT-Scan په تشخیص کې مرسته کولای شي.

تر ډیر وخت پورې د سیستمیك گلوکو کورتیکوستروئید تداوي گټوره تمامیږي

۲- Tropical Eosinophillia:

معمولاً د Filarial انفکشن له سببه پیدا کیږي. خو اوزینوفیلیك نمونیا د نورو پارازیتي انفکشن لکه Ascaris Ancylostom، Toxocara species او Strongyloide څخه هم پیدا کیدای شي

ترابیکل اوزینو فیلیا بالخاصه په جنوبي اسیا، افریقا او جنوبي امریکا کې د Wuchereria Bancrofti له سببه پیدا کیږي چې د Diethyl Carbamazine په

واسطه تداوي کیږي
خیني وختونه اوزینو فیلیك نمونیا د خینو درملو له استعمال څخه هم پیدا کیږي.

Idiopathic Eosinophilic Pneumonia:

د یو شمیر ناروغیو او سندرومونو څخه عبارت ده چې اصلي میخانیکیت او سبب بې پوره څرګند نه دی لکه د Loeffler's Syndrome چې د یو ډول حاد او سلیم اوزونیوفیلیك نمونیا څخه عبارت دی. حاده اوزینوفینیك نمونیا عموما حاده تبه لرونکې ناروغي ده چې د سږو انفلتریشن، وخیمه هایپوکسیمیا، پرته د استما له تاریخچې څخه موجود، خو هیڅکله له اوو ورځو څخه اوږود سیر نه لري.

ځنډنی اوزینوفیلیك نمونیا:

عموما تبه، لړزه، د شپې خولې کیدل، ټوخی، بې اشتهایي او د وزن بایلل او نور سیستمیك اعراض تر څو اوونیو حتی تر څو میاشتو پورې موجود وي.

د سږو په رادیوګرافی کې اکثرا انفلتریشن لیدل کیږي. د ګلوکو کورتیکو ستروئید تداوی په واسطه ټول اعراض اکثرا په ۴۸ ساعتو کې بیخي له مینځه ځي.

همدارنګه الرجیك Angitis او الرجیك ګرانولوماتوز چې اکثرا پوستکی، پښتورګي او عصبي سیستم اخته کوي او ایدیوپاتیك اوزینوفیلیا هم موجود وي چې دلته یې له تفصیل څخه صرف نظر شوی دی.

Hyper Eosinophilic Syndrome:

په محیطي وینه کې د اوزینوفیل حجرو شمیر له ۱۵۰۰ څخه زیات او له شپږو میاشتو څخه ډیر دوام کوي

اکثرا د زړه، سږو، ینې، توري، پوستکي او عصبي سیستم د اخته کیدو اعراض موجود وي سبب یې لا تر اوسه پوهیدل شوی نه دی. د ګلوکو کورتیکوستروئید او Hydroxy urea پواسطه تداوي کیږي او هم د ضرورت په وخت کې عرضي تداوي اجرا کیږي

Drug Induced Lung Disease

د مختلفو درملو په مقابل کې د سږو د عکس العمل په نتیجه کې ځینې تنفسي ناروغی پیدا کیدای شي. د سږو افتونه عموما د الرجیك او Idiopathic عکس العملونو او د Overdose او د جانبي تظاهراتو له سببه مینځ ته راځي په زیاتو داسې ناروغیو کې تر اوسه د سږو د افت د مینځ ته راتللو میخانیکیت پوره پوهیدل شوی نه دی.

د داسې ناروغیو تشخیص اکثرا ګران دی. ځکه لابراتوري کتنې په تشخیص کې مرسته نه کوي، رادیوګرافي هم ډیر وخت وصفي نه وي، یوازې د ناروغ په تاریخچه کې د ځینو درملو اخیستل او استعمال د داسې ناروغیو په تشخیص کې پوره مرسته کوي. په تجربوي ډول د مشکوکو درملو د بس کولو سره د ناروغ د کلینکي حالت ښه والی هم تشخیصي اهمیت لري. معمولا له درملو څخه پیدا شوي تنفسي ناروغیو حاد اعراض د مشکوکو درملو د قطع کولو څخه ۲۴-۴۸ ساعته وروسته له مینځه ځي خو د ځنډنیو سندرومونو له مینځه تلل ډیر وخت نیسي. د دې ناروغیو په درملنه کې باید سمدلاسه مشکوك درمل قطع او یوازې عرضي تداوي اجرا شي د مثال په ډول د Free base cocaine انشاق د سږو د حاد سندروم (پلمونري انفلتریشن اوزینوفیلیا، نومو تورکس، برانکیولایتس اوبلیترانس او د حادې تنفسي عدم کفایې او د استاخو خرابوالي او هیموراژ) سبب کیدای شي. چې د کورتیکوستروئید درملو په واسطه په ښه توګه تداوي کیږي.

دلته په ډیر لنډ ډول د درملو څخه پیدا شوي د سږو د ناروغیو اعراض او د ځینو انتخابي سببي درملو نومونه ذکر کیږي.

۱. **استما:** بیتابلاکر (پروپرانولول)، اسپرین، NSAID (نان ستروئید انټي انفلماتوري درمل)، هیستامین، میتاکولین او هره نیبولایزر دوا د استما د حملې سبب کیدای شي

۲. **ټوخی:** کپتوپریل، Enalapril، انشاقي Beclametason، او انشاقي Cromolyn، ځیني وخت د ټوخي سبب کیږي.

۳. **د سږو انفلتریشن:** Azathioprine, Amitriptyline او Amiodarone ځیني وخت پرته د اوزینوفیلیا څخه د سږو د انفلتریشن سبب کیږي

سلفونامايد، L-Tryptophan، نایتروفورانسین، پنسیلین، میتوترکسات او Crack cocaine د اوزینوفیلیا سره د پلموټري انفلتریشن سبب کیدای شي

۴. **سیستمیك لوپوس ایریتیماتوزس:** ځیني درمل لکه Procaineamide, Hydralazine، ایزونیازید، کلورپرومازین او Phenytoin ځیني وختونه د سیستمیك لوپوس اریتماتوزیس سبب کیږي

۵. **د سږو انترستیشیل فبروزیس:** Busulfan ,Bleomycin ,Nitrofurantoin، سیکلوفاسفامايد او Mehtysergide د سږو د بین الخلالي نسج د فبروزیس سبب کیږي

۶. **د سږو اډیما:** اندیرل یا Propranolol د کاردیوجینیك پولمونري اډیما سبب کیدای شي او اسپرین، کوکائین، هیروئین او Chloro diazepoxide د Non cardiogenic پلمونري اډیما سبب کیږي

۷. پلورل ایفیوژن: بروموکرپتین، نایترو فیورانتونین، Methysergide او تقریباً ټول کیموتیراپیک درمل د پلورل ایفیوژن یا د پلورا د پرنو تر مینځ د مایع د راټولیدو سبب کیږي.

۸. د میدیاستین پراخوالی: فینوتوین، کورتیکو ستیروئید او Methotrexate د Mediastinal widening سبب کیدای شي.

سرکوئیدوزیس Sarcoidosis

تعریف: خندني سیستمیکه ناروغي ده چې تر اوسه یې اصلي سبب پیژندل شوی نه دی. د یو ډول ګرانولوماتوز التهاب څخه عبارت دی چې د بدن هر نسج او هر غړی، بلخاصه لمفاوي عقدې (۷۵-۹۰%)، پوستکی (۲۵%)، سترګې (۷۵%)، ینه (۹۰%)، زړه (۵%)، مُحیطي عصبي سیستم (۵%) او هډوکي (۱۵-۴۰%) اخته کولای شي، خو تر ټولو زیات په ۹۰% پیښو کې سږي اخته کوي. د کلینیک له مخه په ناروغ کې تبه، ډسپنیا، Malaise د سترګو او پوستکي اعراض موجود وي. حاد تحت الحاد او خندني سیر تعقیبوي. په اخته شوي نسج کې T-lymphpcytes او مونونوکلیر فاګوسیت حُجرو زیات تولیدل او Non caseating epitheloid ګرانولوماګانو د نسج د نارمل جوړښت خرابوالی لیدل کیږي.

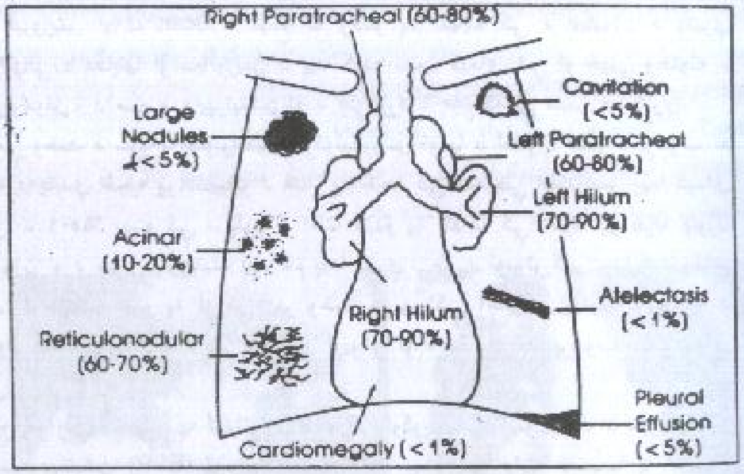
اسباب: که څه هم د سرکوئیدوزیس د ناروغۍ په پیدا کیدو کې مختلف انتانات Infections او غیر انتاني عوامل دخیل فکر کیږي، خو تر اوسه یې اصلي سبب معلوم نه دی. داسې معلومیږي چې د سرکوئیدوزیس ناروغي د محدودو انتي جنو یا self انتي جن په مقابل کې په کسبي یا ارثي او یا دواړو کسبي او ارثي ډولو د زیات حُجروي Immune عکس العمل په نتیجه کې مینځ ته راځي.

وقوعات: سرکوئیدوزیس د نړۍ د هر عمر، نژاد په نارینه او ښځو کې لیدل کیدای شي په ښځو کې نسبت نارینو ته زیات لیدل کیږي د امریکا د متحده ایالاتو په توریوستکو کې نسبت سپین پوستو ته زیات (۱۰:۱-۱۷:۱)خو په اروپا کې په سپین پوستي زیات اخته کیږي.

اکثرا د څل نه تر څلویښت کلنۍ عمر کې زیات لیدل کیږي خو په ماشومانو او زړو کې هم لیدل کیدای شي

پتالوجي او پاتوجنیزیس: په اخته شوي غړي کې لومړی د التهابي مانو نوکلیر حجرو بلخاصه د T-helper لمفوسایټو او مانو نوکلیر فاګوسایت حُجرو زیات تراکم او تولیدل مینځ ته راځي. وروسته اپتلوئید حُجرې او Multi nucleated giant cell او ګرانولوما تشکیلوي د سرکوئید ګرانولوما giant cell کیدای شي د Langhan ټایپ وي او یا اجنبي ټایپ مواد (a Steroid body یا Schauman body) فکر کیږي چې د زیات حجروي عکس العمل د یو داخلي self antigen او یا د کوم باندیني انتیجن په مقابل کې مینځ ته راځي، چې د دې حُجروي عکس العملونو په نتیجه کې د تخریب شوي پرانکیماوي نسج له ترمیم څخه وروسته فبروزیس او بیړ scar مینځ ته راځي. مرضي تظاهرات هم اکثرا د ګرانولوما د تشکل له کبله او په میخانیکي ډول د غړو د دندو د خرابوالي په نتیجه کې مینځ ته راځي

کلینکي څرګندونې: په سرکوئیدوزیس کې عمومي سیستمیک اعراض او یا یوازې د اخته شوي غړي موضعي اعراض موجود وي، خو څرنګه چې په ۹۰% پیښو کې سږي اخته کیږي اکثرا تبه، ستړیا، وزن بایلل او بې اشتهایي، ټوخی، تحت القصي درد او ډسپنیا موجود وي، کله ورسره د سترګو، مُحیطي اعصابو، ینې او



ش ۴۳: په شیماتیک ډول د سرکوئیدوزیس د سږو د رادیوګرافي ابنارمل اخته کیدل ښودل شوي دي

زړه د اخته کیدو اعراض او نښې هم لیدل کیږي. ځینې وختونه د سرکوئیدوزیس ناروغان بلکل بې اعراضو (Asymptomatic) وي او یوازې د سږو د اکسریز په روټینو کتنو کې د دواړو خواو د لمفاوي عقدو پړسوب د سرکوئیدوزیس په لور فکر جلبوي. ځینې وخت ۲۰ نه تر ۴۰% پیښو کې پورتنی کلینیکي اعراض په حاد یا تحت

الحاد بول د څو اوونیو په موده کې مینځ ته راځي د ناروغۍ په حاد ګروپ کې معمولا دوه د Fgren's syndrome (اریتمیا نودوزوم، د ګوګل په راډیوګرافي کې دوه طرفه اډینو پتي او د بندونو د اعراضو بوخابوالی) او د Heerfordt-Waldenstrom سنډروم (تبه، د Parotid غدې لویوالی، د سترګو Anterior uveitis او د Facial Nerve Palsy) هم لیدل کیدای شي. خینې وختونه په خنډني بول د څو میاشتو په موده کې پرته له عمومي بنیوي اعراضو، یوازې د سږو اعراض موجود وي.

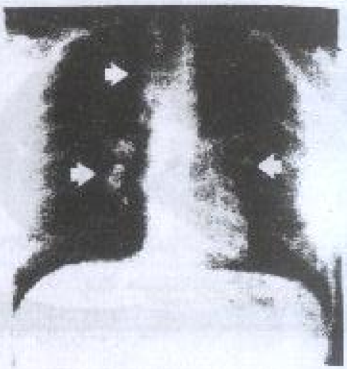
د ګوګل یا تټر د راډیوګرافي په ۵۰% پیښو کې د سږو د پرانکیماوي نسج خرابوالی او ۵-۱۰% پیښو کې پرمختللی فبروزیس لیدل کیدای شي، چې د وچ ټوخي او جهدي عسرت تنفس سبب کیږي.

هماپټیزیس او بلغم لرونکی لوند ټوخی نادر او په فزیکي کتنو کې Rales موجود وي، د اسناخو او برانکیولو د جدار د اخته کیدو او د سرکوئید انفلتریشن وروسته له فبروزیس او له Scar د مینځ ته راتللو په نتیجه کې د ډیفیوژن د وتیرې خرابوالی د ډسپنیا او سیانوزیس د پیدا کیدو سبب کیدای شي او خینې وختونه د کورپولمونل، د سږو د هایپرتینشن او د ښي زړه د عدم کفایې سبب هم کیږي.

خینې وخت د سږو د انډوبرانکیل سرکوئیډوزیس او یا د لمفاوي عقدو د پړسوب له امله د باندې څخه پر قصباتو د فشار په نتجه کې مُحیطي اتلکتازیس پیدا کیدای شي د ۱-۵% پیښو کې د پلورا د اخته کیدو په نتیجه کې عموما یو طرفه پلورل ایفیوژن او د سینې پلوریتیک درد هم پیدا کیږي. خو د نوموتورکس پیدا کیدل نادر دي. د فزیکي کتنو په لړ کې ډیر وخت د پوستکي Rash، اریتیما نودوزوم، د پاروتید غدې لویوالي، د ینې او توري لویوالی او د لمفاوي غدو پړسوب لیدل کیدای شي.

لابراتواري کتنې: په لابراتواري کتنو کې لوکوپینیا، اوزینو فیلیا، د سرو کرویاتو د سیډیمینټیشن (ESR) لوړوالې او په ۱۰% پیښو کې هایپر کلسیمیا یا Hyper calciuria موجود وي. د ناروغۍ په حادو صفحو کې اکثرا د Angiotensin Converting Enzym (ACE) سویه لوړه خو کوم تشخیصي اهمیت نه لري، د ACE جوړیدل د سرکوید ګرانولوما د اپتلوئید حجرو د ممبران څخه د T لمفوسایت په واسطه کنترولیږي

د سږو په وظیفوي ټستونو کې د هوا د جریان په مقابل کې د بندوالي نښې موجودې او د سږو د Restrictive بدلونونو په نتیجه کې د سږو Valumes او د ډیفیوژن ظرفیت کمیږي



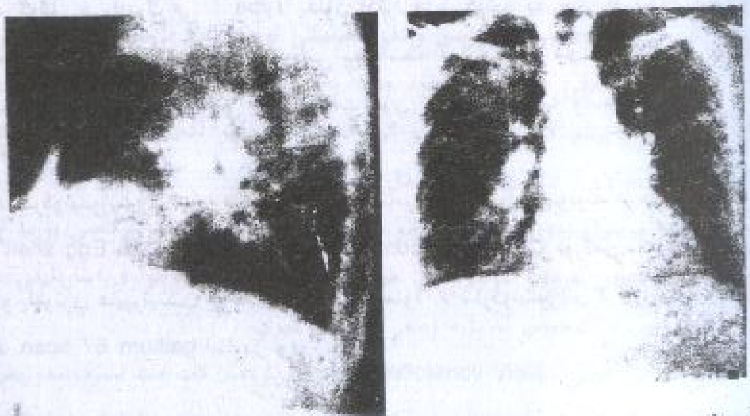
ش ۳۴ Mediastinal nodes سرکوئیډوزس Stage I: د ګوګل په راډیو ګرافي کې دواړو خواو ته د Hiler او ښي قرب الشزني نوډونه لیدل کیږي سږي پاک دي

تقریبا په ۷۰% پیښو کې د پوستکي انرژي (Anergy) حالت موجود وي.

د ګوګل په راډیوګرافي کې عموما درې ډوله (Type) ابنارملیتي لیدل کیږي:

Type I- یوازې د دواړو خواو د سږوي(Hiler) اډینوپاتي موجودیت

Type II- د تټر په راډیوګرافي کې د دواړو خواو هیلر اډینو پاتي او خپور پرانکیماوي نسج د بدلونونو یو ځای شته والی.



ش ۳۵ الف. هیلر نوډونه او Interstitial Fibrosis سرکوئیډوزس Stage II د ۵۵ کلن ناروغ د ګوګل په راډیو ګرافي کې د هیلر لمفاوي عقدې او فبروزس ب. د همدغه ۵۵ کلن ناروغ د ګوګل جنبي کلیشه

انذار یا Prognosis په عمومي توګه د سرکوئیدوزیس ناروغي انذار ښه دي. تقریباً ۵۰% پیښو کې د خینو اخته شوو غړو وظیفوي خرابوالی پاتې کیږي، خو اکثرا Mild او STABLE وي. پوازې په ۱۵-۲۰% پیښو کې ناروغي پرمختګ کوي. تقریبا په ۱۰% پیښو کې سرکوئیدوزیس د مړینې سبب کیږي.

درملنه یا Treatment: د سرکوئیدوزیس انتخابي درمل د Glucocorticoids مستحضرات دي، د ستروئید درملو له بس کولو وروسته د ناروغي بابیری یا عود لیدل کیدای شي. ځرنګه چې تقریباً په ۵۰% پیښو کې د سرکوئیدوزیس ناروغان پرته له کومې درملنې ځخه پخپله رغیږي او د اخته شوو غړو په دایمي خرابوالي کې د ستروئید درملنې په واسطه کوم بدلون نه لیدل کیږي، نو د درملنې د پیل کولو په تصمیم کې باید پوره غور او احتیاط وشي.

د ستروئید درملنه پوازې په هغو ناروغانو کې چې بنبوي اعراض لکه هایپرکلسیمیا، Iritis, Arthritis د مرکزي عصبي سیستم اخته کیدل، ګرانولوماتوز هیپاتایتس، د پوستکي او سږو افت موجود وي استطباب لري. ستروئید په اخته شوو برخو کې د T-helper حجرو وتیره نهي کوي.

معمولا Prednisone 1 mg/kg د خولې له لارې د ۴-۶ اونیو پورې ورکول کیږي، وروسته باید ورو- ورو په دوه درې میاشتو کې تدریجا کم (Taper) او بس کړل شي. په خینو پیښو کې د رګ له لارې هم توصیه کیږي خو انشاقي مستحضرات یې هیڅ ګټور نه تماميږي. د سترګو خینې خفیف افتونه د موضعي درملنې په واسطه جواب ورکوي خو Uveitis اکثرا سیستمیکه درملنه ایجابوي.

د ستیروئید درملنې په واسطه د کلینیکي اعراضو ښه والي سره د وینې د ACE سویه هم ټیټیږي، او د سږو ادینوپاتي پوره له مینځه تللی شي خو د سږو په پرانکیماوي افتونو کومه اغیزه نه لري.

د سرکوئیدوزیس په درملنه کې نور نور درمل لکه کلوروکین، سکلوفاسفامید، اندومیتاسین، الوپیورینول او داسې نور استعمال شوي دي خو یو یې هم پوره اغیزمن نه دی تمام شوی.

د سږو سِل یا نری رنځ

Pulmonary Tuberculosis

تعریف: نری رنځ یوه ځنډنی ساري ناروغي ده چې د مایکوباکتریوم توبرکلوزیس Mycobacterium Tuberculosis په واسطه پیدا کیږي په اخته شوي نسج کې د حجروي معافیت (Cell mediated hypersensitivity) په میخانیکیت ګرانولوما Granuloas منځ ته راخي.

د کلینیک له مخه په ناروغ کې د وزن بایلل، تبه، د شپې خوله، ضعیفي(Fatigue) بوامدار وچ توخی او د ګوګل په رابیوګرافی کې مختلف نودولر انفلتریشن خیالونه موجود او په ډیرو پیښو کې د پوستکي د توبرکولین تست مثبت. د خراشکو (بلغمو) ځخه د اسیدوفاست (Acid-Fast) باسیل تلوین او د خراشکو د کر (Culture) ځخه د مایکو باکتریوم توبرکولوزیس باسیل جدا کیدای شي

که څه هم د بدن مختلف غړي اخته کولای شي خو معمولا تر ټولو زیات سږي اخته کوي او که د ناروغي په لومړیو صفحو کې پې مناسبه درملنه و نه شي، اوږد او ځنډنی سیر غوره کوي او د مړینې سبب کېدلای شي

د توبرکلوزیس کلینیکي منظره او له یو ځخه بل ته سرایت ۱۰۰۰ BC کاله پخوا له میلاد ځخه د هیپوکرات له خوا پیژندل شوی و. هغه وخت دا ناروغي د Phthisis په نامه یادیده، وروسته بیا په Greek یا یونان کې د دې ناروغانو د سږو نوډولونه د Phyma په نامه یاد شول، او په لاتین ژبه ورته د Tuberculom نوم ورکړل شو، تر څو چې په ۱۸۳۳ میلادي کال کې دا ناروغي، چې تشخیص یې یوازې د اعراضو او پتالوجی له مخه اجرا کیده د Tuberculosis په نامه یاده شوه.

اسباب او باکتریالوژي:

د توبرکلوز باسیل د مایکوباکتریوم د جینس (genus) ځخه یو باسیل دی چې د Mycobacterium Tuberculosis په نامه یادیږي.

د مایکو باکتریوم جینس کې له ۳۰ ځخه زیاتو ډولونو پورې پوهیدل شوي او پیژندل شوي دي پاتوجن (ناروغي پیداکونکي) او ساپروفیت (غیر مرضي) باکتریاوې موجودې دي

مایکروباکتریا د actinomycetales له ګروپ ځخه دي او د فنګای ګروپ ته نسبتا

نړیوالې او ورته والی نري. د مایکروباکټریوم د جینس یو بل species باکتریا چې د M.Bovis په نامه یادیږي هم د نري رنځ سبب کیدلای شي او M.Lepraе په انسانانو کې د جذام (خوروونکې) ناروغی یا Leprosy سبب کیږي. همدا رنګه د مایکو باکتریوم د جینس یو څو نورې باکتریاوې لکه M.Avium په نامعمول ډول د انساني ناروغیو سبب کیدای شي

د دې جینس ډیر شمیر باکتریاوې Non pathogen او په انسانانو کې د ناروغی د پیدا کیدو سبب نه کیږي او ډیر وخت له خینو محیطي منابعو څخه جدا کیدای شي

د مایکوباکتریوم Genus باکتریاو مهم خاصیت دادی چې تقریبا ټل Acid-Fast دي، یعني دا جینس باکتریاوې که د Aniline رنګ بالخاصه کاربول فکسین په واسطه تلوین شي، دغه اخیستل شوی رنګ ساتي چې حتی د معدني اسیدو او الکولو په واسطه هم اخیستلی رنګ نه بایلي، چې البته دا ځانګړتیا د دې باسیلونو د جدار د سطحي د Lipids پورې اړه لري او د دې باکتریا د همدې لیپیدو د شتوالي له سببه معمولا د لومړني تلوین له پاره تودوښي (حرارت) او یا Detergent ته اړه وي.

مایکوباکتریوم توبرکلوزیس د ډیر شمیر Immunoreactive موادو لرونکی دی، چې د هغې په پاتوجینیزیس کې ستر رول لري. د دې باکتریا د جدار (Cell wall) د سطحې ټیپید او په اوبو کې د حل قابل Peptidoglycan د کوربه د Macrophage حجرو باندې د باکتریاو په لومړنیو اغیزو کې مهم رول لوبوي

همدارنګه مایکو بکتریا د ډیر شمیر پروتیني او پالي سکراید انتي جینیکو موادو درلودونکی ده، چې خینې یې Species-Specific دي.خو ډیر شمیر یې یو شان ګډ epitopes لري او genus specific دي

همداراز حجروي فرط حساسیت (Cell mediated hypersensitivity) د توبرکلوزیس د ناروغی ځانګړتیا ده، چې د دې ناروغی په پاتوجینیزیس کې رول لوبوي. د مایکوبکتریا جینس باسیلونه حرکت نه شي کولای، Spore نه لري او Aerobic دي ۱-٤ مایکرون اوږدوالی لري. خینې ډولونه یې لند او خینې یې یو ډول Granular ښکاریږي او کوم اندوتاکسین یا اګزوتاکسین چې د ناروغی په پیدا کیدو کې رول ولري نه تولیدوي

د توبرکل باسیل په ۱۸-۲٤ ساعتونو کې خپل ډیرښت (تکثر) سر ته رسوي په انساني نسج کې تر څو لسیزو (decads) ژوندی پاتې کیدای شي په هر ګملو ګرام نوند وزن کې یې تر یو بیلیون باسیلونو موجود وي. کوم کیپسول یا محفظه نه لري خو په cell wall کې یې شحمي مواد موجود دي

سرایت یا Transmission:

د مایکو باکتریوم توبرکلوزیس باسیل له یو کس څخه بل ته د تنفسي هوایي لارو څخه سرایت کوي. پرته له تنفسي لارو څخه د خینو نورو لارو څخه هم د نري رنځ سرایت او له یو څخه بې بل ته ټل ممکن خو نادر دي

کله وخت چې د سږو د نري رنځ ساري ناروغ توخي، اسویلی، خبرې او یا پرنجې (Sneezing) کوي، د تنفسي جهاز د افرازاتو او د خولې د لارو د کوچنیو بخرکو (قطیراتو) یا droplets nuclei سره زیات شمیر د توبرکلوز باسیل د باندې هوا ته خارجوي. په دې کوچنیو قطیراتو کې د نري رنځ ژوندی باسیل تقریبا په ۳۰% پیښو کې تر نهو (۹) ساعتو پورې د کوټې په هوا کې ژوندی پاتې کیدای شي، چې د داسې هوا د تنفس له لارې دا متنن قطیرات droplets nuclei چې له ۱-۱۰ مایکرونو پورې جسامت لري د حساس او سالم کوربه کسانو کوچنیو برانکیولونو او یا Alveol کې ځای نیولی شي.

د نري رنځ ناروغي سرایت د ناروغ د ناروغی د وخامت او پرمختګ درجې، په سږو کې د ژوندیو باسیلونو د شمیر د موجودیت، د توخي د زیاتوالي او د تنفسي افرازاتو، تقشحاتو او خراشکو د لزوجیت او Viscosity سره مستقیم اړیکي لري

عموما د سږو cavity لرونکي ناروغان او د حنجرې او اندوبرانکیل توبرکلوز ناروغان نسبتا ډیر ساري وي. که دا ناروغان د خبرو، پرنجې او توخي کولو په وخت کې د ماسک (Mask) په واسطه خوله پټه کړي، د کوټې یا د باندې هوا ته د معوی د متنتو تنفسي قطیراتو د کمولو د لارې نورو ته د سرایت او د ناروغی د خپریدو څخه یو څه مخنیوی کیدای شي. خو د ناروغ د ویزیت کونکو له خوا د ماسک استعمال دومره ګټور نه تمامیږي

که د دې ساري ناروغانو د توبرکلوز ضد لازمي کیموتراپي اجرا شي، په دوه تر درې اونیو کې که خراشکې مثبت هم وي خو د هوا او د تنفسي لارو څخه د مایکرو ارګانیزم د خپریدو او د ناروغی د سرایت څخه پوره مخنیوی کیدای شي. که څه هم د M.Bovis سرایت د غوایانو د متنن شوو شیدو د خوړو له لارې صورت نیسي. خو اوس د نړۍ په ډیرو هیوادونو کې دا نور د انساني ناروغیو مهم سبب فکر نه کیږي، همدا راز د توبرکل باسیل په واسطه د حساس کوربه په اخته کیدو کې چاپیریال هم ستر رول لوبوي. د اسیدو فاست (AFB) باسیلونه د ورځې د رڼا اولترا وایولیت وړانګو په واسطه مړه کیږي، د همدې کبله په ډیرو روغتونو او کتنځیو کې صنعتي اولتراوایولیت رڼا استعمالیږي

همدا راز د کوربه (Host) حساسیت، ایمونو لوجیک او غیرمعافیتي فکتورونه هم د

دې ناروغۍ په سرایت او خپریدو کې رول لري

نسبتا معاف او غیر حساس کوربه کسان هم د سرطان (کانسر) Immuno supperessive کیموتراپي، AIDS او یا Malnutration په واسطه د دې انفکشن په مقابل کې حساس کیدای شي او د انفکشن د چټک پرمختلك سبب کیدای شي.

ایپدیمیالوژي Epidemiology:

نري رنځ تر اوسه د نړۍ په ټولو بالخاصه پرمختلونکو (developing) هیوادونو کې مهمه روغتیایي ستونزه ده.

د نړیوالې روغتیایي مؤسسې (WHO) د یوې احصایې له مخې همدا اوس په ټوله نړۍ کې هر کال د فعال توبرکلوز ناروغۍ لس میلیونه نوې پیښې او له ۳ تر ٤ میلیونه د مړینې شمیر اټکل کیږي.

د نولسمې پیړۍ په وروستیو کلونو کې د لویدیځې نړۍ په هیوادونو کې د نري رنځ په پیښو کې ډیر کمښت راغلی دی، چې دا کموالی د نوو توبرکلوز ضد درملو د منځ ته راتللو او هم د ټولنیز ژوند د ښه والي له امله فکر کیږي.

په ۱۹۹۱ میلادي کال کې د امریکا په متحده ایالاتو کې د توبرکلوز د ناروغانو شمیر ۲۶۲۸۳ کسه اټکل شوي دي چې په هر سل زرو تنو نفوس په کال کې ۱۰،٤ تنه حساب شوي دي.

فکر کیږي چې د امریکا د متحده ایالاتو په اوسیدونکو کې د لس میلیونو تنو د پوستکي د توبرکولین تست مثبت دی خو په ماشومانو کې یې د ۱% څخه لږ شمیر پیښو کې د پوستکي د توبرکولین تست مثبت تثبیت شوی دی. په شمالي امریکا کې په عمومي ډول نري رنځ د زړو، بې وزلو، ښاریانو لږکیو (اقلیتونو) او په AIDS اخته شوو کسانو ناروغی گڼل کیږي، او په هر گروپ عمر کې د سپین پوستو په پرتله تور پوستانو کې دوه برابره زیات لیدل کیږي

اسپانویانو، Haitian او د جنوبي اسیا هیوادو څخه په امریکا کې میشته شوي کډوالو کې د نري رنځ ناروغۍ د مغوی د اصلي لومړنیو هیوادونو په شان زیاته لیدل کیږي.

د امریکا د نیویارك ښار په شمول د نیویارك په ایالت کې د ۱۹۸۵ میلادي کال په اړوند په ۱۹۹۰ میلادي کال کې د نري رنځ پیښې ۳۰،٤% زیاتې شوې دي.

که څه هم اوس د نړۍ په ډیرو هیوادونو کې د نري رنځ د ناروغانو شمیر مخ په کمیدو دی، خو د نړۍ په ځینو لویدیزو هیوادونو کې دا خبره رښتیا نه ده. په ځینو لویدیزو او وروسته پاتې هیوادونو کې اوس هم د نري رنځ د نوو پیښو شمیر (New case rate) په کال کې په هرو سلو زرو (۱۰۰،۰۰۰) تنو ٤۰۰ تنو څخه ډیر

راپور ورکړ شوی دی.

امریکا، اروپا او د نړۍ په ټولو هیوادونو کې، بې وزلي او د نري رنځ ناروغۍ لاس په لاس یو ځای لیدل کیږي.

د نوو توبرکلوز ضد درملو د منځ ته راتللو سره د نري رنځ ناروغۍ د مړینې او نوو پیښو شمیر پوره ټیټ شوی دی. خو د ایډز د ناروغانو د شمیر د زیاتیدو سره سم په دې گروپ ناروغانو کې د نري رنځ د ناروغانو شمیر هم پوره زیات شوی دی. چې په راتلونکو شلو کلو کې یې د پوره له منځه وړلو (Elimination) احتمال کم اټکل کیږي.

د نري رنځ ناروغۍ په نړۍ کې له هر سببه د ټولې مړینې شمیر ٦% جوړوي.

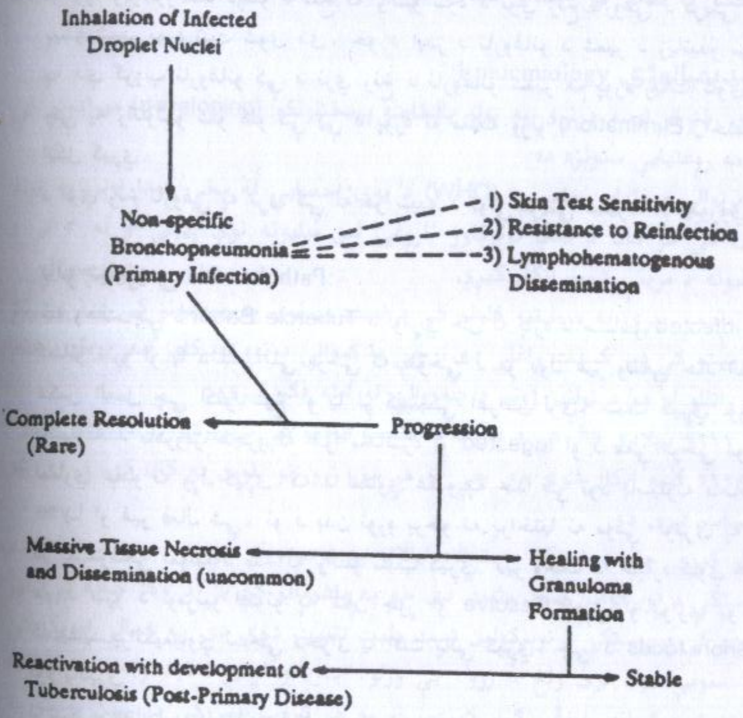
پاتوجینیزیس Pathohenesis:

څه وخت چې د Tubercle Bacilli د لومړي ځل له پاره د حساسو Non infected کسانو سږو او یا د بدن بلې برخې ته ننوځي د یو ډول غیر وصفي حاد التهابي عکس العمل چې اکثرا هیڅ او یا لږ کلینیکي اعراض لري، سبب کیږي وروسته باسیلونه د ماکروفاژ حجرو له خوا محاصره او Ingested او د هغې برخې موضعي لمفاوي عقدو ته وړل کیږي که د لمفاوي عقدو په حذا کې ټول باسیلونه محاصره، Lyse او غیر فعال شي، نو د بدن نورو برخو ته پراختیا نه مومي. لومړی په سږو کې د موضعي نمونیا د منځ ته راتللو سبب کیږي. ډیر وخت دا څپاره شوي افتونه هم د سږو د لومړنیو افتونو په شان جوړ او Resolve کیږي او یوازې یو ډول کلسیفاید پرانکیماوي نسجي محراق یا افت پاتې کیږي، چې د Ghon focus په نوم یادیږي.

د سږو د Hilar د کلسیفاید لمفاوي عقدو او د سږو د محیطي پرانکیماوي کلسیفاید افتو دواړو یو ځای موجودیت د Ghon complex په نوم یادیږي. ځینې وختونه په دې کلسیفاید لمفاوي عقدو او د سږو پرانکیماوي کلسیفاید نسجي محراقو کې د توبرکل ژوندي باسیلونه تر ډیرې مودې پورې محاصره پاتې کیږي. چې وروسته له ډیرې مودې څخه د بدن د ځینو معافیتي او مدافعوي بدلونونو له مخه دا باسیلونه بیرته فعال او ازادیدلای شي او په ثانوي ډول د وینې دوران ته داخل او د ځینو وخیمو Post- Primary Tuberculosis پیښو لکه Miliary T B او Meningial T B سبب کیږي.

د نري رنځ د لومړني انفکشن په لومړیو ۲-۸ اوونیو کې باسیلونه د ماکروفاژ حجرو په منځ کې وده او ډیرښت (تکثر) کوي. او په اخته شوي کوربه کې حجروي

معافيتي حساسيت Cell mediated Hypersensitivity منځ ته راځي
لمفاوي حجرې، انفکشن اخته شوو برخو ته ننوزي او خينې Chemotactic
فاکتورونه لکه Interleukins او Lymphokins ازادوي



Schematic Representation of Infection and Disease in Tuberculosis.

په شيماتيك دول د نري رنځ د انفکشن او د ناروغۍ سير ښودل شوی دی

همدا رنګه د مانو سيت حجرې. اخته شوو برخو ته ننوځي او په ماکروفاژ حجرو کې د خينو بدلونونو او Transformation سبب کيږي او په يو دول خصوصي Histiocytic حجرو بې بدلوي. چې په نتيجه کې Granuloma منځ ته راځي
په دې حجرو کې د ډير Lysozym د پيدا کيدو سره سره مايکو باکتريا د ماکروفاژ حجرو په منځ کې تر کلونو پورې ژوندي پاتې کيدای شي. خو ډير فعال او د ډيريدو او ودې قدرت نه لري ډير وخت د دې جوړو شوو (Healed) او کلسيفايد ګرانولوما خيال د کوګل په راديوګرافي کې موجود وي.
د امريکا په متحده ايالاتو کې ۹۰-۹۵% کسانو کې د سږو د نري رنځ لومړنی

کلسيفيکشن پرته له کومې وروستنۍ ناروغۍ څخه بشپړ جوړيږي. خو د نري په خينو نورو برخو کې چې د کوربه غذايي حالت او تولنيز ژوند او نور دفاعي فاکتورونه په لازمي دول د داړ ور نه وي. پوازې ۵-۱۰% کسانو کې بشپړ جوړيدل يا Healing ليدل کيږي
بيوزلي Famine او د خينو نورو وخيمو ناروغيو موجوديت د توبرکلوزي Healed روغ شوي افتو ثبات تهديدوي.
په خينو کسانو کې د نري رنځ ناروغي د لومړني انفکشن څخه څو اوونۍ وروسته منځ ته راځي، خو په ډيرو نورو کې وروسته له ډيرو کلونو د باسيلونو وده او ډيريدل د نري رنځ د ناروغۍ سبب کيږي.
په ماشومانو کې د نري رنځ انفکشن په چټکتيا سره د نري رنځ د ناروغۍ په لور سير کوي او په دوی کې د توبرکلوزيك مېننجايتس او ميليري توبرکلوزيس پيښې ډيرې ليدل کيږي
له يو - دوه کلنۍ څخه تر د بلاغت دورې عمر کسانو کې د نري رنځ لومړنی انفکشن، تقريبا تل تول جوړيږي.
په هغو کسانو کې چې Adulthood يا په غتوالي کې د توبرکلوز په انفکشن اخته کيږي. اکثرا په دوه - درې کلونو کې په کې د نري رنځ ناروغي منځ ته راځي د نري رنځ ناروغي په ځوانو (Young adults) ښخو کې ډيره ليدل کيږي. خو په سړو کې د ژوند په وروستيو وختونو کې ډير عموميت لري

معافيت يا Immunity:

انسان د نري رنځ د ناروغۍ په مقابل کې يو څه طبيعي يا Native معافيت لري. چې دا معافيتي حالت د نری د مختلفو تولنو په اوسيدونکو کې له يو بل څخه توپير لري
د غبرګونو يا Twins خيرنو څرګنده کړې چې د نري رنځ ناروغي د Monozygotic دوارو غبرو کې د dizygotic او د هغوی د کورنی د خپلوانو په پرتله ډيره ليدل کيږي
د نري رنځ په Native معافيت کې عمر هم مهم فکتور فکر کيږي
همدا راز غذايي حالت يا Nutration. غريبي او Famin هم په طبيعي معافيتي حالت کې مهم تغذيوي رول لوبوي ښوی دی
د نري رنځ له لومړنی انفکشن څخه وروسته يو څه کسبي معافيت هم پيدا کيږي
په اروپا او شمالي امريکا کې د نري رنځ له لومړني انفکشن څخه وروسته د Exogenous re-infection پيښې ډيرې نادرې دي. خو د نری په خينو نورو غريبو

هيوادونو کې چې د نرۍ رنځ ناروغي ډېره شيوع لري، بنايي ډېرې وليدل شي دا به ښه وي چې داسې نسبتي کسبي معافيتي حالت ته د کسبي معافيت پرخاى مقاومت وويل شي

همدارنګه د BCG د واکسينو د تطبيق او يا د مايکوباکتريوم د جينس د نورو Sepcies د انفکشن څخه وروسته هم يو څه نسبي کسبي معافيت يا مقاومت پيدا کيداى شي

په څارويو کې څېړنو ښودلې ده، چې د دې ډول وصفي انتيجن په مقابل کې پيدا شوى معافيت د بدن د T لمفوسايت حجرو په واسطه پيدا او له يو څخه بل ته د انتقال وړ دی.

د پوستکي د توبرکولين تست Tuberculin Skin Teast:

د توبرکل باسيل په مقابل کې د انسان د بدن د حجروي معافيتي عکس العمل يا Cell mediated immune response څخه عبارت دی، چې تقريبا د ټولو حساسو کسانو بدن ته د M.Tubercle باسيل د ننوتلو او د سږو د توبرکلوز د لومړنې انفکشن څخه وروسته منځ ته راځي

په دې تست کې د توبرکل د باسيل معين پروټين انټي جينيک موادو خلاصه چې توبرکولين Tuberculine نوميږي د ځانګړو سرونجونو د نريو ستنو په واسطه معمولا د ځنګلې د مخنى (قدامي) برخې پوستکي په درم (Derm) کې زرق کيږي په کومو حساسو کسانو کې چې د توبرکل باسيل په واسطه اخته او Infected شوى وي، د توبرکولين د زرق څخه ۴۸-۷۲ ساعته وروسته په زرق شوې برخه کې د T لمفوسايت له خوا د Lymphokins د افراز له امله د فعال شوو مانو سايت او ماکروفاژ حجرو د انفلتريشن او توليدو له سببه پړسوب (Induration) او د ځرمنې (پوستکي) سوروالې او احمرار منځ ته راځي ماکروفاژ حجرې Interleukin سنتيز او افرازوي د معافيتي لمفوسايت حجرو د mediator د افراز له سببه د ماکروفاژ حجرې فعالې او د توبرکولين د تست د حساسيت او Induration سبب کيږي

تازه څېړنو ځرګنده کړې ده چې د توبرکلوز د ناروغانو د محيطي دوراني وينې مانوسايت حجرې هم د ماکروفاژ حجرو په فعال کيدو او د هغوى د باکتريسيدي توان په زياتيدو کې رول لري.

د توبرکلوز ناروغانو له وينې څخه د توبرکل باسيل د پروټيني او پالي سکرايد انتيجنو په مقابل کې وصفي انټي باډي پيژندل شوي دي. خو تر اوسه د ناروغى په معافيت، حساسيت او پاتوجينيزيس کې د دې انټي باډيو رول معلوم نه دی

د پوستکي د توبرکولين ستاندرد Mantoux تست کې معمولا د توبرکل باسيل تصفيه

شوي پروتيني انټي جينيک محلولو (PPD) 0·1 ml Purified Protein Derivative د ځنګلې د مخنى سطحې پوستکي په درم کې داسې زرق کيږي، چې بايد د زرق په ناحيه کې ۶-۱۰ ملي ميتر پړسوب يا Wheel پيدا شي

تست عموما وروسته له ۴۸-۷۲ ساعتونو څخه لوستل او په ملي متر راپور ورکول کيږي (نه مثبت يا منفي).

دا تست په هغو کسانو کې چې په ريښتيني د نرۍ رنځ په انفکشن اخته شوي وي په ۹۰% پيښو کې د زرق شوې برخې پړسوب (Induration) لس مليميتره او يا له لس مليميترو زيات وي. چې تست مثبت او نوموړي تن Reactor بلل کيږي. که د زرق شوې برخې پړسوب ۰-۵ مليميتره وي د توبرکلوزي انفکشن په نشتوالي او عدم موجوديت دلالت کوي او تست منفي تعبير کيږي، او که د زرق شوې برخې پړسوب د ۵-۹ مليميتره وي مشکوک بلل کيږي.

د توبرکولين تست په لوستلو او تعبير کې بايد کلينيکي حالات په نظر کې ونيول

Table 10: Interpretation of Tuberculin Skin Test Reactions.

Criterion	Circumstances
≥ 5 mm	Known or suspected HIV infection or other immunosuppressed condition
	Recent close contact with infectious tuberculosis
	Chest film abnormalities suggestive of old tuberculosis
≥ 10 mm	Persons born in high-prevalence areas
	Injection drug users
	Medically underserved, low-income populations: high risk minority populations
	Residents of long-term care facilities (nursing homes, correctional facilities, etc.)
	Persons with medical conditions that increase the risk of tuberculosis
≥ 15 mm	All others

شي د مثال په ډول که د يو توبرکلوزي ناروغ ځراځکي مثبت وي، او د هغه د ماشوم د پوستکي د توبرکولين د تست پړسوب 6mm وي، د توبرکلوزيک انفکشن په موجوديت دلالت کوي.

د پوستکي مثبت توبرکولين تست د ځينو تبه لرونکو ناروغيو څخه وروسته او هم د کورتيکو ستيروئيدو او نورو Immunosuppressive کيموتراپي او Malnutration په

واسطه منفي کېدای شي، بعضي سره د دې چې د توبرکلوزيك انفکشن موجود حو تست په کاذب بول منفي وي (لاندېني جدول)

Table 11 Potential causes of false-negative tuberculin skin test

Factors related to the person being tested
Concurrent infections
- HIV
- Other viral infections (measles, mumps, chickenpox)
- Bacterial diseases (typhoid fever, brucellosis, typhus, leprosy, pertussis, overwhelming tuberculosis)
- Live virus vaccination (measles, mumps, polio)

Diseases affecting lymphoid organs (Hodgkin's disease, lymphoma, chronic lymphocytic leukemia, sarcoidosis)
Immunosuppressive drugs (corticosteroids and many others)
Age (newborns, elderly)
Metabolic conditions (advanced renal failure, malnutrition)
Recent surgery
Burns

Factors related to the test
Loss of antigen potency (exposure to heat and/or light)
Incorrect administration (too little antigen, deep injection)
Incorrect reading (inexperienced reader, reader bias, recording error)

که د توبرکولين تست په مقابل کې د پوستکي هيڅ بول عکس العمل و نه ليدل شي، بايد نوموړی د يو يا دوه نورو انټيجنو سره لکه د candida او Mump انټيجن سره چې تقريبا هر څوك بې په مقابل کې عکس العمل ښکاره کوي، تست شي. د نورو انټيجنو په مقابل کې د عکس العمل موجوديت او د PPD په مقابل کې د عکس العمل نشتوالی خاص معافيتي اهميت نه لري.

شايي د سږو د پرمختللي او فعال توبرکلوزيك ۳۰% ناروغانو کې د پوستکي د توبرکولين تست منفي وي.

د پوستکي د توبرکولين تست د نري رنځ د ناروغۍ په تشخيص، تصنيف او اپيډيميولوژيك Survey کې ځانګړې کلينيکي اهميت لري.

ځرنګه چې د مايکوبکټريوم توبرکلوز او د مايکوبکټريوم genus نورو species کې متقابله عکس العمل يا Cross- reaction موجود وي، نو کېدای شي چې په ځينو کسانو کې پرته له دې چې د نري رنځ انفکشن موجود وي د ځينو نورو غير مرضي او ساپروفايت مايکو بکټريو د موجوديت له کبله په کاذب بول د توبرکولين تست مثبت وليدل شي. خو معمولا په داسې پېښو کې د تست شوي برخې پرسوب د 10mm څخه لږ وي. د مثبت توبرکولين تست وينه ورکونکي ناروغ څخه د

ترانسفيوژن په واسطه په منفعل او Passive بول د توبرکولين حساسيت ويني، اخيستونکي ته تېرېدلای شي.

په ځينو مشکوکو پېښو کې که د توبرکلوز انفکشن موجود نه وي، هر لس ورځې وروسته د توبرکولين تست څو ځلي تکرارېدلای شي، خو د پرله پسې تستونو په واسطه د توبرکولين تست هيڅکله نه مثبت کېږي.

د نري د بېلابېلو هيوادونو احصائيو ښودلي ده، چې هر څومره چې د توبرکولين د تست پرسوب يا Induration زيات وي په هماغه اندازه د نري رنځ د ناروغۍ د پيدا کېدو خطر زيات دی.

د توبرکولين مثبت تست يوازې دا څرګندوي چې په نوموړي شخص کې توبرکلوزي انفکشن موجود دی، خو د نري رنځ د فعالې ناروغۍ د ثبوت په هکله کوم معلومات نه شي ورکولای.

د توبرکولين په تست کې يوازې سوروالی او احمرار پرته له پرسوب او Induration څخه کوم کلينيکي اهميت نه لري

هغه حالت ته چې ناروغ د نري رنځ په انفکشن اخته خو په Paradoxical بول د توبرکولين تست منفي وي Anergy ويل کېږي، چې په نوو فعالو توبرکلوزي کسانو کې ۱۵%، په نوي تشخيص شوي توبرکلوزي پلوريزي ناروغانو کې ۳۰% او د ميليري توبرکلوز په ناروغانو کې په ۵۰% پېښو کې د Anergy حالت ليدل کېدای شي

د نري رنځ کلينيکي څرګندونې Clinical Manifestations:

لومړنی توبرکلوزيس Primary Tuberculosis:

معمولا د سږو د سيل لومړنی انفکشن بې اعراضو وي. کله کله د سږو په لاندېنيو او منځنيو برخو کې يو بول غير وصفي Pneumonitis منځ ته راځي که څه هم په ماشومانو کې د Hilar د لمفاوي عقدو لوېوالی نادر دی خو په ځينو پېښو کې د قصباتو د بندولي سبب کېدای شي. د نري په ځينو هيوادونو کې چې نری رنځ زيات شيوع نه لري، کېدای شي د کهولت (Adulthood) دورې پورې د سږو لومړنی توبرکلوز پيدا نه شي او د سږو لومړنی انفکشن د سږو د re-activation لوحې په شان مستقيما د سږو د ناروغۍ په لور پرمختګ وکړي

Re-activation T.B: د سږو ځنډنی او ضعيفه کوونکې ناروغي ده، چې معمولا د تنفسي سيستم د اعراضو په پرتله بنيوي يا سيستميك اعراض زيات ليدل کېږي. د

وزن بايلل او د تبې موجوديت عموميت لري، په ډېرو ناروغانو کې د شپې له خوا د بدن د نيمايي پورتنۍ برخې خولې کېدل موجود وي.

ش ۳۷ Reactivation TB، کلينيکي اعراض توخی او هيموپتيزس.
د ټټر قدامي خلفي راديو ګرافي کې دواړو خواوو پورتنيو فصو کې انفلتريشن او Cavities ليدل کيږي

د سږو توبرکلوز Pulmonary T.B: د سږو د Re-activation ټايپ توبرکلوز

د سږو د پورتني فصونو د څوکو او شاتنيو (خلفي) Apical posterior سګمنټونو او د لاندېني فص د پورتني (Superior) سګمنټ ته خاص ميلان لري. خيني وخت ډېر کوچنی انفلتريشن چې حتی د سږو په راديوګرافي کې بې پېژندل ګران دي او هيڅ کلينيکي اعراض نه لري. موجود وي، خو خينې وخت د ناروغۍ ډېر پرمختللی شکل د سږو زيات اخته کېدل، Cavitation، تنفسي او بنيوي اعراض موجود وي.

د سږو د توبرکلوز په کلينيکي لوحه کې د کوربه د بدن دفاعي مقاومت، د اخته شوې برخې موقعيت او د توبرکل باسيلونو شمېر او د نورو ورسره ناروغيو موجوديت پوره اهميت لري

د سږو په نري رنځ کې عموماً دوه ډوله موضعي او سيستميک مرضي تظاهرات منځ ته راځي.

۱- سيستميک مرضي تظاهرات: که څه هم نري رنځ د بدن هر غړی اخته کولای شي، خو تقريبا ۸۰-۸۵% پېښو کې سږي اخته کيږي، او تقريبا په نورو ۵% پېښو کې د سږو او د سږو څخه د باندې برخو توبرکلوز يو ځای ليدل کيږي. د توبرکلوز سيستميک اعراض د تبې، Malaise، وزن بايللو، بې اشتهايي، د شپې خولې کيدو، Fatigue، خيني هيماتولوجيک - ميتابوليک بې نظمي او له Neuro psychologic تظاهراتو څخه عبارت دي. د نري رنځ ۳۵-۸۰% پېښو کې تبه موجود وي

د هيماتولوجيک بدلونونو په لړ کې لوکوسايتوزيس، انيميا، د وينې د سيډيمنټيشن (ESR) لوړوالی، د مانوسايت حجرو او ايزينوفيل حجرو زياتوالی، او د هډوکو د مغز د اخته کيدو له کبله خينې وخت Pancytopenia ليدل کيږي. د ميتابوليک بدلونونو په لړ کې برسيره د وزن په بايللو د توبرکلوز ضد کيمو تراپي د منځ ته راتللو څخه هايپوناتريميا (۱۱%) ليدل کيده، چې اکثرا په وخيمو انزارو دلالت کوي. د نورو سايکالوجيکو بدلونونو په لړ کې depression او Hypomania ليدل کيدای شي. د سږي رنځ ناروغي ډېر وخت د پښتورګو د عدم کفايې، D.M او د مثبت HIV، نيوپلازم او Drug abuse له ناروغيو سره يو ځای ليدل کيدای شي.

۲- د سږو د سل په موضعي اعراضو کې تر ټولو زيات توخی دی چې ډېر ورو ورو په تدريجي ډول منځ ته راځي. خو خينې وخت د تبې، سره لړي او لړزې سره يو ځای په چټک ډول پيل کيږي.

توخی اکثرا وچ وي، خو څه وخت چې د اخته شوي نسج مرکزي برخې کې نکروزيس پيدا شي، توخی لوند او بلغم ورسره مل کيږي. بلغم اکثرا مخاطي، خو خينې وخت قيحي مخاطي (Muco-purolent) هم وي.

د سږو د پرانکيمياوي نسج التهاب بې له دې چې پلورايي مسافې اخته شوي وي، د يو ډول پلوريټيک درد سبب کيدای شي. خينې وخت د توخي له سببه Spontaneous نومو توراکس منځ ته راځي. چې د سينې د دروند غيرپلوروټيک درد او هم ډسپنيا سبب کيږي که په دې لومړيو صفحو کې د نري رنځ ضد تداوي و نه شي، د سږو اخته شوې برخه پرمختګ کوي او په مرکزي برخې کې د پنير په شان نکروزيس يا Caseation پيدا کيږي، چې د سينې په راديوګرافي کې په اسانه پېژندل کيدای شي او د سږو د نيوپلازم څخه په تفريقي تشخيص کې مرسته کوي. د اخته شوي برخې نکروزي مواد په قصباتو کې خالي کيږي او د سږو نوډولر افتونه په Cavitation بدليږي، او په دې ډول د قصباتو له لارې د سږو نورې برخې هم اخته کيدای شي په ځينو ناروغانو کې فصي يا سګمنټل توبرکلوزيک نمونيا او نور Exodate افتونه منځ ته راتللای شي. خيني وخت پرته له دې چې د سږو پکاره توبرکلوزي ناروغي موجود وي د قصباتو نږدې (Peri bronchial) اخته شوي لمفاوي عقدې په قصباتو کې چوي او د توبرکلوزي نمونيا سبب کيږي.

د سږو د توبرکلوز د پرمختګ په صورت کې د سږو د نسج نارمل جوړښت له منځه ځي او پراخه فيبروزيس تشکل کوي، چې د اخته شوو برخو د ځونجيدو (Retraction) او د حجم د کموالي او پاس خوا ته د Contraction سبب کيږي.
خينې وخت د لازمې توبرکلوز ضد درمل سره د نري رنځ کلينيکي لوحه ښه والی

مومي، خو د سږو Cavities پاتې کیداى شي، بې له توبرکلوز ضد بشپړې کیموتراپی څخه په ډیرو پیښو کې کهف یا Cavities منځ ته راځي، بالخاصه د سږو د فعال توبرکلوز د دوام په صورت کې کهف د لویو هیماپتیزیس سبب کیږي

د کهفونو په جدار کې د سږو د نهایې شریانو د دوامدار موجودیت د وخیمو هیماپتیزیس (Rasmussen's Aneurism) سبب کیږي

د خینو پیښو په خنډنیو کهفونو کې د Aspergilloma یا Fungus Ball منځ ته راتلل هم د لویو هیماپتیزیس مهم سبب فکر کیږي.

پلورایي مسافو ته د کهف (Cavity) چوېدل د توبرکلوزي امپیما او Broncho- Pleural Fistula سبب کیږي

فزیکي نښې:

د نري رنځ د ناروغی فزیکي نښې اکثرا غیر وصفي دي او ډیر وخت په تشخیص کې مرسته نه شي کولاى. د سږو د اخته شوې برخې په اصغا کې بنایې رالونه Post tussive apical rales واوریدل شي، که کانسولدیشن موجود وي، بنایې د Bronchial Breath آواز هم واوریدل شي. د امفوریك تنفسي آوازونه (Amphoric breath sounds) د لوى کهف یا Large cavity په موجودیت دلالت کوي.

خینې وخت د سږو د څوکو د پرمختللي توبرکلوزیس په پیښو کې د Kronig's isthmus او د ترقوې د فرج په واسطه اصمیت (Dullness) موجود وي.

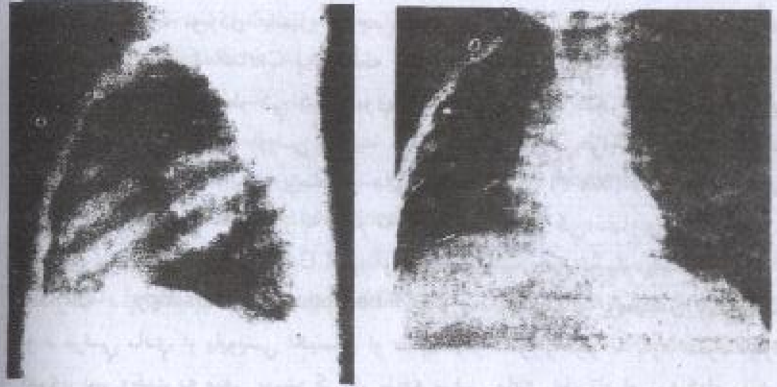
که د نري رنځ ناروغي د سږو څخه د باندې خپره شوې وي، بنایې د ورمیږ د شخوالی، د لمفاوي عقدو پرسوب چې د Meningeal او د شوکي نخاع په اخته کیدو دلالت کوي. موجود وي. همدارنګه د ګوتو Hoarseness Clubbing او اریتیما نودوزوم په موجودیت کې باید تل په تفریقي تشخیص کې نرى رنځ په نظر کې ونیول شي.

تشخیص یا Diagnosis: د نري رنځ یقیني او مطلق تشخیص یوازې د ناروغ د خراخکو، تشو میتیازو او د بدن د مایعاتو او یا د ناروغ د اخته شوو نسجو څخه د توبرکل باسیل د جدا کیدو په واسطه اینودل کیږي، او د ناروغ مرضي تاریخچه، فزیکي او رادیولوجیکي کتنې یوازې د ناروغی تشخیص تائیدوي که څه هم نرى رنځ د بدن ډیر غړي اخته کولاى شي. خو تقریبا په ډیر شمیر پیښو کې لومړی سږي اخته کیږي. نو تشخیص هم ډیر وخت یوازې د خراخکو (بلغمو) څخه په مختلفو

تکنیکونو سره د توبرکل باسیل د جدا کیدو په واسطه اینودل کیږي. د ناروغ خراخکي د Carbol fuchin په واسطه رنګیږي، او هم بلغم په ځانګړي انتخابي (فوره شوې) زرعیه وسطو کې کرل کیږي. د مرضي مادې د کلچر څخه د توبرکلوز باسیل جدا کول اتر ۸ اوونی وخت نیسي، که ناروغ خراخکي و نه لري د Ultra sonic nebulizer په واسطه د هایپر تونیك سالین (۳-۵%) د انشاق له لارې بلغم پیدا کیداى شي. همدا راز په بلغم نه لرونکي ناروغانو کې سهار وختي د معدې د عصارې Gastric aspiration اجرا او د معاینې او زرعې له پاره استعمالیږي همدارنګه د Fiberoptic Bronchoscopy په واسطه د قصباتو پریمینځل(Lavage) او د مرضي مادې او بایوپسي اخیستل او د مستقیمو کتنو او کرلو له پاره استول اجرا کیږي. ډیر وخت په منفي پیښو کې تر پنځه مرضي مادي اخستلو او زرع کولو پورې باید مخه ونشي. په توبرکلوزي پلوریزي ناروغانو کې د پلورا بایوپسي په تشخیص کې مرسته کوي. خینې نوې او تازه تشخیصي تکنیکونه د نري رنځ د تشخیص موده لندوي. د خینو سیرولوژیکو ټستونو سره د توبرکل باسیل د انتخابي انتیجن په مقابل کې د IgG انتي بادي جدا کول او د Immuno Sorbent Enzym Linked (ELISA) تکنیکونو منځ ته راتلل او د Polymerase chain reaction (PCR) په واسطه مایکو باکتریا د gene د DNA پیژندل تولې هغه نوې خبرتې دي چې د توبرکلوز د ناروغی په چټك تشخیص کې یې نوې هیلې پیدا کړې دي. همدا رنګه د High-Performance Chromatographic تکنیکونو په واسطه مختلفې مایکوبکتریاګانې د هغوى د لیپیدو د وصفي ځانګړتیاو په نسبت پیژندل کیداى شي

رادیولوجي Radiology: د سږو د نري رنځ په تشخیص کې د ګوګل رادیوګرافي ستر رول لوبوي. پرته له اندوبرانکیل افتونو څخه د سږو توبرکلوزي افتونه تقریبا تل د سینې په رادیوګرافي کې لیدل کیداى شي. اکثرا ثروې یا Hilar لمفاوي عقدې وروسته د نري رنځ له اخته کیدو څخه ترمیم (Healed) او تکلس کوي

ډیر وخت د سږو لومړنی توبرکلوزي افت هم ترمیم (Healed) او کلسیفاید محیطي نودولونه او Scar جوړوي. د Hilar کلسیفاید لمفاوي عقدو او د سږو د کلسیفاید محیطي نودولونو دواړو یو ځای موجودیت Ghon Complex نومیږي. د ګوګل په رادیوګرافي کې دGhon Complex موجودیت تل د نري رنځ تشخیص تائیدوي، خو د Ghon Complex د سږو په هستوپلازموزیس او Coccidio idomycosis ناروغیو کې هم لیدل کیداى شي. خینې وختونه لویه او پرسیدلې لمفاوي عقده د اتلکتازیس سبب کیداى شي. د توتکې (تراخیا) د بنې لورې لمفاوي عقدو تکلس یا



ش ۴۸: د دوه کلني ماشوم نري رنځ الف- د تنر قدامي خلفي منظره کې L.L.L Infiltrate او Left Hilar Adenopathy لیدل کیږي ب- د همدغې ماشوم په سیني په جنبي منظره کې L.L.L Infiltrate او کین هیلر ادینوپاتي لیدل کیږي.

کلسیفیکشن په هستوپلازموزیس کې عمومیت لري.

Post-Primary توبرکلوزي افتونه اکثرا د سږو د پورتنیو فصونو د Apical او شاتني (خلفي) او د لاندیني فص پورتني (Suprior) سگمنټو کې موجود او Multi nodular خیالونه ورکوي، چې اکثرا دوه طرفه وي، خو په ډیرو زړو او یا د AIDS په توبرکلوزي ناروغانو کې د سږو په هره برخه کې لیدل کیدای شي

د سږو د پورتنیو برخو افتونه چې د دریمې او څلورمې پوښتۍ (Ribs) او د ترقوې (Clavicle) هډوکي لاندې واقع وي بوازې په Lordotic View کې ښه څرګندیدای شي

ش ۴۹ Tuberculomas د ناروغ ښي پلو سږي کې چې اعراض یې نه درلودل. دوه کلنې لیدل کیږي.

د سږو د Satelite nodular افتونه چې په نري رنځ کې وصفي او معمولا په

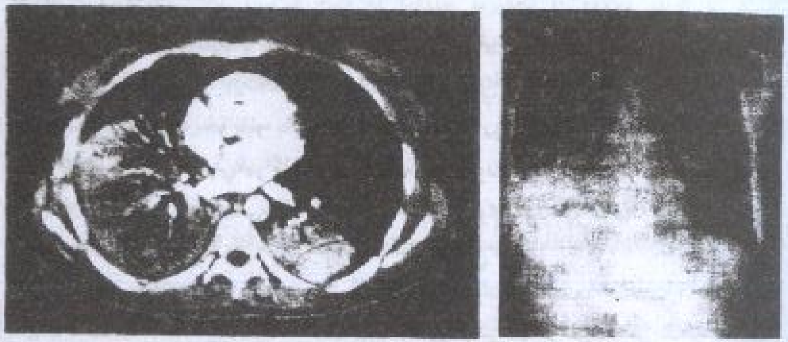
کارسینوما کې نه لیدل کیږي، بوازې د Laminagrams په واسطه تشخیص او لیدل کیدای شي

که څه هم د Cavity سره یو ځای یا بې له Cavity څخه په هر جسامت نودولیر افتونه په وصفي ډول په توبرکلوز کې موجود وي، خو متجانس Homogeneous انفلتریشن، ځانګړی پلمونري نودول، اتلکتازیس، Isolated پلورل ایفیوژن او Hilar-retraction هم په نري رنځ کې لیدل کیدای شي.

د سږو د نري رنځ Cavity باید هیڅکله په یو ځانګړي راډیوګرافیک فلم قضاوت و نه شي، باید تل د یو شمیر راډیوګرافي فلمونو په واسطه تعقیب شي.

د سږو په ټولو برخو کې خپاره او نفیس نودلیر (Fine nodular)خیالونه تل په میلیري توبرکلوز Miliary T.B دلالت کوي.

که څه هم د سږو د انفلتریشن سره یو ځای د دواړو خواو ثروي (Hilar) اډینو پاتي په نري رنځ کې نامعمول دي، خو اوس د ایډز په توبرکلوزي ناروغانو کې لیدل کیدای شي



ش ۵۰ منتشر انفلتریټ توبرکلوزي نمونیا.
۳۰ کلنه جینایي ناروغه د نفس تنګۍ، ټوخي او وزن بایلل سره (الف)، د تنر راډیو ګرافي (ب) CT، په دواړو کې له Cavitation څخه پرته دواړو خواوو ته منتشر الویلر انفلتریټ لیدل کیږي

Tuberculin Skin Test:

د پوستکي د توبرکولین مثبت ټسټ هم د توبرکلوزي انفکشن په تشخیص، تفریقي

تشخیص کې مرسته کوي.

په Chronic bronchitis او امفزيما کې له دې کبله چې د ناروغی اعراض او نښې پوره ښکاره او هم د سږو د پرانکیمایوي نسج د انفلتریشن خیال موجود نه وي، د نري رنځ څخه یې تفریق گران نه دی، خو خیني وخت Bulous emphysema د توبرکلوزي Cavity سره اشتباه کیدای شي، خو د دې ډول امفيزيماوي سیست جدار نسبتا ډیر نازك او نري وي او هم کوم التهابي بدلون موجود نه وي.

Bronchial Asthma د وصفي منتشر Periodic wheezing د موجودیت له کبله د نري رنځ څخه په اسانه تفریق کیدای شي، خو باید په یاد ولرو، چې ټول Wheezing هم استما نه وي. د قصباتو نری رنځ چې ډیر کم پرانکیماوي افت ورسره وي، د قصبي استما په څیر اعراض او فزیکي نښې ورکولای شي، چې معمولا Rhonchi موضعي او یوې خوا ته موجود وي باید تل د ناروغ په خراخکو کې اسیدو فاست باسیل ولټول شي، او هم باید په ټولو نامعلومو تبو کې د سل د موجودیت د امکانیت څیړنې بشپړې شي.

د هډوکو د مغز (Bone marrow) بایوپسي او زرع هم د Disseminated milliary T.B څخه د هیماتوجن توبرکلوز په تشخیص کې مرسته کوي، د ینې بایوپسي هم د نامعلومو تبو په وخت کې که د نري رنځ له کبله وي پوره مرسته کوي، خو د هغو خطرونو له کبله چې یې لري، ترڅو نور ټول ممکنه سببونه رد نه شي، نه توصیه کیږي. معمولا په مشکوکو پیښو کې د لمفاوي عقدو بایوپسي اخستل کیږي.

همدارنگه د سږو نری رنځ باید د سږو له Cyst ، برانکیکتازس او د سږو له فبروزس څخه تفریق شي.

که Pleural effusion له یو څه پرانکیماوي ابنارملیتیو سره یو ځای وي، باید د نري رنځ په لور فکر وشي.

همدا راز خیني نورې ناروغی چې د تنفسي جهاز د ښکتنیو برخو ناروغیو په شان لوحه لري، د سږو د توبرکلوز سره اشتباه کیدای شي. د مثال په ډول د سږو په ټولو احتقاني حالاتو کې لکه د زړه د میترال دسام تضیق او تنگوالی (M.S) څخه پیدا شوی هیماپتیزیس د موجودیت په صورت کې باید تل د سږو نری رنځ په نظر کې ونیول شي.

د نري رنځ ویشنه یا تصنیف Classification of Tuberculosis

د دې له پاره چې د نري رنځ ناروغي او د توبرکلوزیس د انفکشن درملنه په ښه توگه اجرا شي، خیني پوهان او د نري رنځ ماهران- د ناروغ د تاریخچې، د پوستکي د تست د عکس العمل او د باکتریالوجیك او رادیولوجیك حالاتو په بنیاد

توبرکلوزس په لاندې ډول په شپږو کلاسونو تصنیف کوي یا ویشي، چې دلته ډیر لنډ په شیماتیك ډول ښودل شوي دي.

۱- صفر (0) توبرکلوز: چې د نري رنځ له ناروغ سره د تماس تاریخچه او د توبرکلوز د انفکشن هیڅ نښې نښانې او د PPP په مقابل کې هيڅ عکس العمل موجود نه وي.

۲- کلاس I: د نري رنځ له ناروغ سره د تماس تاریخچه موجود، خو د توبرکلوز د انفکشن نښې موجود نه وي.

۳- کلاس II: په ناروغ کې د نري رنځ د انفکشن نښې موجود، یعني ppp مثبت، خو د نري رنځ نښې موجود نه وي، یعنې باکتریالوجیك او رادیولوجیك کتنې ټولې منفي وي.

٤- کلاس III: د توبرکلوز موجوده (current) ناروغي: د نري رنځ کلینیکي اعراض موجود، د PPP تست مثبت، د مرضي مادې څخه M.Tuberculosis زرع او تجرید او هم رادیولوجیك کتنې مثبت وي.

٥- کلاس IV: د نري رنځ ناروغ چې مخکې پوره په ستاندارد ډول تداوي شوی وي، او یا پخوانی توبرکلوز چې اوس په کې د نري رنځ کلینیکي تظاهرات هيڅ موجود نه وي.

٦- کلاس V: د نري رنځ مشکوك کسان چې تر اوسه یې لا نه پوره د توبرکلوز تشخیص تائید شوی او نه رد شوی وي.

Table 12: The Classification of Tuberculosis

Class	Description
0	No history of exposure; no evidence of infection (PPD non-reactive)
I	History of exposure; no evidence of infection
II	Evidence of infection (positive PPD), no evidence of disease (normal CXR, negative bacteriology,etc.)
III	Current disease M. tuberculosis cultured or both positive PPD with clinical/ radiologic evidence of disease. Site specified
IV	Previously treated disease or previous disease considered inactive on clinical ground
V	Tuberculosis is suspected: diagnosis not yet confirmed or excluded

درملنه Treatment

د نري رنځ د ناروغی عصري او اساسي درملنه د اغیزمنو درملو د تطبیق په بنسټ استناد لري.

د بشپړې کیموتراپي، په روغتون کې بستري کیدو، استراحت او اصلاح شوي غذايي رژیم د تطبیق سره سره د نري رنځ د ناروغۍ پوره او بیخي جوړیدل او Cure لا یقیني نه دی.

د دې له پاره چې د درملو په مقابل کې د نري رنځ د باسیل د مقاوم کیدو او Mutation څخه مخنیوی وشي، باید تل دوه یا زیات انتي بایوتیک درمل یو ځای په ګډه ورکړل شي.

ځرنګه چې د مایکو باکتریا میتابولیز تر اوږدې مودې پورې غیر فعال پاتې کیدای شي، نو تل باید تر اوږدې مودې پورې درملنې ته دوام ورکړ شي.

په لاندې جدول کې د نري رنځ د ضد درملو ورځنی مقدار (Dosage) او د هغو سمیت او خرابې اغیزې په لنډ ډول ښودل شوی دي:

هغه درمل چې د نري رنځ په درملنه کې استعمالیږي

Drug	Usual daily adult dose	Major toxicity
Isoniazid	300 mg	Hepatitis, peripheral neuropathy, drug fever
Rifampin	600 mg	Hepatitis, influenza-like syndrome, thrombocytopenia (rare)
Streptomycin	0.75-1g	Deafness, loss of vestibular function, loss of renal function
Pyrazinamide	1.5-2 g	Hepatitis, hyperuricemia
Ethambutol	15 mg/kg	Optic neuritis (extremely rare at this dose)
p-Aminosalicylic acid	12 g	Diarrhea, hepatitis, hypersensitivity reactions
Ethionamide	1 g	Hepatitis
Cycloserine	1 g	Depression, personality changes, psychosis, convulsions
Thioacetazone	150 mg	Exfoliative dermatitis, hepatitis
Kanamycin	1 g	Deafness, loss of renal function, loss of vestibular function (rare)
Capreomycin	1 g	Deafness, loss of vestibular, function loss of renal function
Viomycin	1 g	Deafness, loss of vestibular, function loss of renal function

د سږو د نري رنځ دوايي رژیم regimens د سږو څخه د باندې توبرکلوز دوايي رژیم

څخه کوم توپیر نه لري

او هم د نري رنځ د ناروغۍ په درملنه کې د ځینو حالاتو په نظر کې نیولو له امله مختلف regimens او یا د څو درملو له ګډ تطبیق څخه کار اخیستل کیږي، چې په لاندې ډول ورڅخه لنډه یادونه کیږي

د ایزونیازید (Isoniazid) او Rifampin ورځنی ګډ استعمال د ۹-۱۲ میاشتو پورې تر ټولو ډیره ګټوره او اغیزمنه تداوي ده، چې په ۹۹% پیښو کې ډیره ښه نتیجه ورکوي، او د پوره روغیدو سبب کیږي. د نري رنځ د ناروغۍ ماهران او متخصصین ډیر وخت تر څو پورې چې د درملو په مقابل کې د حساسیت او د مقاومت د ټسټ نتیجې تر لاسه کوي؛ لومړی درملنه په دریو درملو سره پیل کوي، یعنې برسیره د ایزونیازید او ریفامپین څخه دریمه دوا اکثرا Pyrazinamide او یا Ethambutol هم ورکوي

په ځینو غریبو او پرمختلونکو (Developing) هیوادونو کې د نري رنځ ضد درملو قیمت او لګښت هم ستره ستونزه فکر کیږي. په داسې هیوادونو کې ډیر ارزانه درمل د ایزونیازید او Thioacetazone څخه عبارت دي، که دواړه په ګډه له ۱۲-۱۸ میاشتو پورې ورکړل شي په ۹۰% پیښو کې ورڅخه ښه او په زړه پورې نتیجه لاس ته راځي او د بشپړ روغیدو سبب کیږي

داسې یوه نظریه او Hypothesis د ټولو پوهانو له خوا منل شوې دی، چې د نري رنځ په ناروغ کې د توبرکل باسیل عموما په دریو برخو (pools) کې موجود وي.

۱. د فعال میتابولیزم سره په خارج الحجروي برخو کې.
۲. د نسبتا غیر فعال میتابولیزم حالت کې دننه په حجره کې
۳. په تجبني نکروتیک Necrotic Caseum برخو کې

له ټولو توبرکلوز ضد کیموتراپیک درملو څخه یوازې Rifampin په پورتنیو دریو واړو حالتونو کې په توبرکل باسیل باندې وژونکې او Bactericidal اغیزه لري. نو ضرور نه دی چې ریفامپین د نورو درملو په څیر تر اوږدې مودې پورې (تر څو د توبرکل باسیل فعال میتابولیک حالت ته ننوځي) استعمال شي

ایزونیازید او Streptomycin دواړه په خارج الحجروي فعال میتابولیزم لرونکي توبرکل باسیل باندې بکتریسیدي اغیزې لري.

په داخل الحجروي مایکروارګانیزم باندې ایزونیازید او Pyrazinamide باکتریسیدل او وژونکې اغیزې لري. خو ستریپتومایسین په داخل الحجروي مایکروارګانیزم باندې

ناروغانو کې د درملنې موده پوره پوهیدل شوې او منل شوې نه ده، خو باید میځکله لنډه نه وي. د درملنې له بشپړتیا ځخه وروسته باید د AIDS ناروغان د عمر تر اخره پورې د بابیرې یا Relaps له پاره تعقیب شي.
عموما د ۱% ځخه لږ شمیر پیښو کې د ناروغی عود او Relaps لیدل کیږي.
په هغو ناروغانو کې چې د لنډې مودې د تداوی کورس یې تعقیب کړی وي، نسبتا زیات عود او Relaps پیښیږي. د ناروغی بابیری عموما له درملنې د بشپړ کیدو ځخه تر یو کال پورې منځ ته راځي، نو دا ناروغان باید لږ تر لږه تر دوه کالو پورې تعقیب شي.
د نري رنځ په ډیر شمیر ناروغانو کې د درملنې په لومړیو دوه دریو اوونیو کې عرضي ښه والی منځ ته راځي، خو د سږو راډیوگرافیک انفلتریشن د درملنې په لومړی میاشت کې له منځه نه ځي، لیکن د د درملنې د دویمې او ځلورمې میاشتې په منځ کې د انفلتریشن کموالی او ښه والی پیژندل کیدای شي.
په ډیرو ناروغانو کې د درملنې د دریمې او شپږمې میاشت تر منځ راډیولوجیک ثبات (Radiologic stability) منځ ته راځي. عموما د راډیولوجیک ثبات د منځ ته راتللو ځخه (که د درملنې موده هم زیاتیږي) باید تر شپږو نورو میاشتو پورې درملنې ته دوام ورکړل شي.
په ډیرو ناروغانو کې د خراځکو منفي کیدل د درملنې په لومړیو دوه میاشتو کې لیدل کیږي، خو خینې وخت د خراځکو منفي کیدل نسبتا ډیر وخت نیسي.
د نري رنځ ضد درملو سمي او جانبي خراب عوارض په مخکیني جدول کې ونبودل شول، تر ټولو زیات د ینې التهاب یا Hepatitis د اندیښنې وړ دی، چې په هغو ناروغانو کې چې ایزونیازید او ریفامپین دواړه اخلي، ۳-۵% او په هغو کسانو کې چې ایزونیازید یا ایتامبوتل اخلي 1.5% پیښو کې پیښیږي.
د ایزونیازید او Thioacetazone سمیت په مختلفو نژادونو کې توپیر لري، په Oriental نژاد کې تر ۳۰% پورې راپور ورکړل شوی دی، خو په نورو ټولنو کې یوازې ۲-۵% لیدل شوی دی، خو په هغو کسانو کې چې HIV یې مثبت وي تر ۲۵% پورې اټکل کیږي.
د دې درملو او د سمیت د معلومولو له پاره د سیروم د انزایمو او د ینې د تستونو اجرا کول کوم ځانګړی اهمیت نه لري، او په روټین ډول نه توصیه کیږي. ځکه چې د سیرومو د انزایمو نارمله سویه د ینې د سمیت او التهاب نښتوالی نه ښیي. د بلې خوا په خینو هغو کسانو کې چې د سیروم د انزایمو سویه یې د نارمل ځخه دری برابره هم لوړه وي، هیپاتایټس نه دی لیدل شوی. یوازې پوه او تعلیم لرونکی

هیڅ اغیزه نه لري.
کلینیکي ازمیښتونو ښودلې ده چې Pyrazinamide بالخاصه د درملنې په لومړیو دوه میاشتو کې ګټور تمامیږي او Ethambutol تل یوازې باکتریوستاتیک Bacteriostatic تاثیر لري.
د نري رنځ د ناروغی درملنې په پروګرام کې ډیره مهمه ستونزه د ناروغ Default او فعاله برخه نه اخیستل دي، چې د دې ډول Default پیښو شمیر ۱۵-۶۰% پورې ښودل شوی دی. خاصتا د نړی په هغو برخو کې چې توبرکلوز ډیر شیوع لري، د داسې پیښو شمیر هم زیات لیدل کیږي.
د نري رنځ د درملنې په پروګرام کې د ناروغانو فعاله برخه نه اخیستل او پوره هڅه او مرسته نه کول (Default) نه یوازې دا چې د درملنې د ناکامی سبب کیږي، بلکه په ټولنه کې د درملو په مقابل کې د مقاوم شوو مایکروارګانیزم د سرایت او خپریدو سبب کیږي.
ځرنګه چې اکثراً د Default پیښې د درملنې د پروګرام په لومړیو شپږو میاشتو کې لیدل کیږي، نو عموما د دې ستونزې د حل او مخنیوي له پاره د لنډې مودې درملنه پروګرام توصیه کیږي. په داسې ناروغانو کې چې د درملو اخیستلو کې مرسته نه کوي او Non compliance دي عموما مطلق Supervised regimens ګټور تمامیږي، خو د اقتصادي نظره ډیر ګران دی. د مثال په توګه په دې ډله ناروغانو کې د هرې ورځې په ځای په اونۍ کې په کتنځي کې د ناروغپال (نرس) په موجودیت کې د درملو تطبیق ډیر اغیزمن تمامیږي.
په داسې لنډې مودې تداوی یه پروګرامونو کې باید په لومړیو دوه میاشتو تداوی کې هره ورځ ایزونیازید، ریفامپیسین او پیرازینامید درې واړه یو ځای د ستریپټومایسن او یا ایتامبیتول سره تطبیق شي. وروسته له دوه میاشتو باید تداوي د ایزونیازید او د پورتنیو ذکرشوو درملو ځخه یوې بلې دوا سره یو ځای د ځلورو ترجیحا تر شپږو میاشتو پورې دوام ورکول کیږي.
د امریکا په متحده ایالاتو کې د یو لنډ وخت بل Regimen هم استعمالیږي، چې لومړی هره ورځ ۳۰۰ ملیګرامه ایزونیازید او ۶۰۰ ملیګرامه ریفامپین تر یوې میاشتې پورې ورکول کیږي، او وروسته په هره اونۍ کې دوه ځلې ۹۰۰ ګرامه ایزونیازید او ۶۰۰ میلیګرامه ریفامپیسین ته تر اتو میاشتو پورې دوام ورکول کیږي. چې پوره مؤثر او ګټور تمامیږي.
هغه توبرکلوزي ناروغان چې په ایډز اخته وي، د هغو توبرکلوز ناروغانو په څیر چې بل کوم ایمیونولوژیک پرابلم لري. کټ مټ یو شان تداوي کیږي. په دې ګروپ

ناروغ او د درملنې alert Supervisor له درملو څخه د پیدا شوي هیپاتایتس مخنیوی کې مرسته کولای شي. که د زیړي او د هیپاتایتس د پیل (Prodromal) دوړې نورو اعراضو د منځ ته راتللو سره سم درمل بس کړل شي، هیپاتایتس پخپله Resolve او ښه والی مومي.

د الکولو او Long acting barbiturates د استعمال په واسطه د Cytochrom-P450 انزایم پیداکیدل د ایزونیازید هیپاتایتس له پاره زمینه مساعدوي. همدارنګه ایزنیازید د محیطي اعصابو د التهاب Peripheral neuropathy سبب ګیږي، چې د Pyridoxine په واسطه یې مخنیوی او درملنه کیدای شي.

الکولیک، زاړه، دیابیتیک او په Malnutrition اخته کسانو ته چې د محیطي اعصابو د التهاب له پاره مساعده زمینه لري، باید د ایزونیازید د معمول دوز سره یو ځای د ورځې ۵۰ ملیګرامه پیریدوکسین ورکړل شي.

ایزونیازید په امیدواره (حامله، بلاربو) ښځو کې کوم مضاد استطباب نه لري. که څه هم د نورو درملو په اړوند بشپړه احصائیوي راپورونه وجود نه لري، خو ریفامپین او ایتامبوتل دواړه محفوظ قبول شوي دي. په ټولو هغو پیښو کې چې نری رنځ خپور شوی او پرمختللی وي، باید تل ریفامپیسین استعمال شي. په حامله ښځو کې د غوږو د جانبي عوارضو ototoxicity له کبله ستریپتومایسین استطباب نه لري، که څه هم د نري رنځ درملنه د حمل په وخت کې او یا د لنګون څخه لږ وروسته خینې خراب عوارض منځ ته راوړي، خو باید درملنې ته هیڅ تغیر ور نه کړل شي. یوازې په حامله ښځو کې تر لنګون پورې ایزونیازید (Isoniazid prophylaxis) وقایوي درملنې ځنډول غوره او معقول کار دی.

د پښتورګو د عدم کفایې په ناروغانو کې د عام نفوس په پرتله د نري رنځ ناروغي لس برابره زیاته لیدل کیږي. ایزونیازید په ینه کې د Acetylated په غیر فعال شکل بدل او د پښتورګو د لارې اطراح کیږي. د ایزونیازید اسیتیل شکل هیپاتو توکسین تاثیر لري. دواړه ایزونیازید او اسیتیل ایزونیازید په وینه کې د پروتین سره نه یو ځای کیږي، نو په اسانه د دیالیز وړ Dialyzable دي.

د پښتورګو د عدم کفایې په ناروغانو کې باید د ایزونیازید دوز کم شي یعنې په لویانو کې د وزن په هر کیلو پنځه میلي ګرامه (300 mg) دوه یا درې خلې په اوونۍ کې توصیه شي.

ایتامبوتل هم د ایزونیازید په شان خواص لري، همدومره فرق لري چې د پښتورګو د لارې په خپل فعال شکل خارجیږي. د ایزونیازید سره تل باید د dose تر منځ په اوږدو وقفو او اکثرا د دیالیز په ناروغانو کې وروسته له دیالیز څخه ورکول شي.

د ایتامبوتل د Optic Nerve Toxicity د هغې د دوامدارې لوړې سویې پورې اړه لري. د پښتورګو په ناروغانو کې چې ایتامبوتل اخلي، باید تل په منظم ډول Color vision او Visual acuity تعقیب شي.

ریفامپیسین له پروتین سره یو ځای کیږي نو د دیالیز په وسیله ایستل کیږي، او د ینې له لارې صفرا ته داخلیږي، نو د پښتورګو په ناروغانو کې یې د دوز کموالي او د دوزونو تر منځ د وقفو اوږدوالي ته اړه نه شته دی.

یوازې د ینې په ناروغانو کې باید ریفامپیسین په ډیر غور او احتیاط سره تطبیق شي وروسته له درملنې د relaps ناروغانو ته په دریمه برخه پیښو کې د ناروغی بابیرې د درملو په مقابل کې د مقاومو مایکروارګانیزم له سببه منځ ته راځي.

د درملو په مقابل کې د مقاومو مشکوکو تربرکلوزیک ناروغانو درملنه باید تل په هغو دوه توبرکلوز ضد درملو سره پیل شي، چې مخکې تطبیق شوي نه وي، او هرومرو باید یو له دې دوه درملو څخه ایزونیازید او یا ریفامپین وي، او یا ترجیحا د نوو درملو څخه څلور د توبرکلوز ضد درمل یو ځای تطبیق شي. عموما درملنه د ایزونیازید، ریفامپین، پیرازینامايد او ایتامبوتل په ګډون پیل کیږي.

د نري رنځ خینې ماهران په داسې Multiple Drug Resistance پیښو کې برسیره د څلورو درملو له ګډ استعمال څخه د Fluoroquinolone علاوه کول او یا پنځمه دوا اغلبا ستریپتومایسین یا Cycloserine یا Ethionamide توصیه کوي. وروسته بیا د مقاومت د څیړنو د لابراتواري راپورونو د نتیجو سره سم شروع شوي درمل تعدیل کیږي.

د نري رنځ ډیر ماهران توصیه کوي، چې که د لابراتواري څیړنو په واسطه که مقاومت ښودل شوی هم وي باید ایزونیازید ته دوام ورکړل شي.

په ټولو هغو ناروغانو کې چې له درملنې سره Compliance نه وي، یا یې د هغو کسانو څخه انفکشن اخستی وي چې د درملو په مقابل کې مقاوم وي، او یا که په هغه سیمه کې د درملو په مقابل کې مقاومت معمول وي، باید د درملو په مقابل کې لابراتواري څیړنې بشپړې شي.

د امریکا په متحده ایالاتو کې عموما هغه مهاجرین چې د Haiti ، جنوبي اسیا او لاتینې امریکا له هیوادونو څخه راغلي وي، په هغوی کې د توبرکل باسیل مقاومت ډیر عمومیت لري. د نیویارک د ښار په نوو تشخیص شوو کسانو کې ۲۰-۲۵% پیښو کې د توبرکل باسیل د ایزونیازید او ریفامپیسین په مقابل کې مقاوم ښودل شوی دی.

Antituberculosis Drugs Currently in Use for Initial Treatment*

Drug	Dosage Forms	Daily Dose: Children	Daily Dose: Adults	Maximum Daily Dose in Children and Adults	Twice Weekly Dose: Children	Twice Weekly Dose: Adults	Monthly Cost†: Daily	Monthly Cost†: Twice Weekly	Adverse Reactions
Isoniazid	Tablets: 100 mg,‡§ 300 mg; Syrup: 50 mg/5 mL; Vials: 1 g	10–20 mg/kg po or im	5 mg/kg po or im	300 mg	20–40 mg/kg max 900 mg	15 mg/kg max 900 mg	<$1	<$1	Hepatic enzyme elevation, neuropathy, hepatitis, peripheral neuritis, hypersensitivity
Rifampin	Capsules: 150 mg,‡§ 300 mg; Syrup: formulated from capsules, 10 mg/ML	10–20 mg/kg po	10 mg/kg po	600 mg	10–20 mg/kg max 600 mg	10 mg/kg max 600 mg	$13	$4	Orange discoloration of secretions and urine, nausea, vomiting, hepatitis, febrile reaction, purpura (rare)
Pyrazinamide	Tablets: 500 mg§	15–30 mg/kg po	15–30 mg/kg po	2 g	50–70 mg/kg	50–70 mg/kg	$19–$48	$17–$32	Hepatotoxicity, hyperuricemia
Streptomycin	Vials: 1 g, 4 g	20–40 mg/kg im	15 mg/kg‖ im	1 g‖	25–30 mg/kg im	25–30 mg/kg im	$23–$25	$16–$18	Ototoxicity, nephrotoxicity
Ethambutol	Tablets: 100 mg 400 mg	15–25 mg/kg po	15–25 mg/kg po	2.5 g	50 mg/kg	50 mg/kg	$27–$60	$23–$60	Optic neuritis (decreased red-green color discrimination), decreased visual acuity, skin rash

په پورتني جدول کې هغه درمل چې د نري رنځ په لومړني درملنه کې استعمالیږي،
د مغوی ورځنی مقدار (Dose)، ورځنی اعظمي مقدار، د درملو اټکلي بیه او خیني
جانبي عوارض ښودل شوي دي.

Second Line Antituberculosis Drugs

Drug	Dosage Forms	Daily Dose in Children and Adults	Maximum Daily Dose in Children and Adults	Major Adverse Reactions	Recommended Regular Monitoring
Capreomycin	Vials: 1 g	15–30 g/kg im	1 g	Auditory, vestibular, and renal toxicity	Vestibular function, audiometry, blood urea nitrogen, and creatinine
Kanamycin	Vials: 75 mg 500 mg 1 g	15–30 mg/kg im	1 g	Auditory and renal toxicity, rare vestibular toxicity	Vestibular function, audiometry, blood urea nitrogen, and creatinine
Ethionamide	Tablets: 250 mg	15–20 mg/kg po	1 g	Hepatotoxicity, hypersensitivity, gastrointestinal disturbance	Hepatic enzymes
Para-aminosalicylic acid	Tablets: 500 mg 1 g; Bulk powder	150 mg/kg po	12 g	Gastrointestinal disturbance; hypersensitivity, hepatotoxicity, sodium load	
Cycloserine	Capsules: 250 mg	15–20 mg/kg po	1 g	Psychosis, personality changes, convulsions, rash	Assessment of mental status

په پورتني جدول کې د نري رنځ ضد د دوېم لین درمل یعنې هغه دواګانې چې که
د نري رنځ د لومړني لین درملو په مقابل کې مقاوم وي استعمالیږي د مغوی ورځنی
مقدار، ورځنی اعظمي مقدار، د خیتو مهم جانبي عوارضو سره ښودل شوي دي

د نري رنځ مخنیوی او Chemoprophylaxis

د یوې تازه لویې احصائیوي څیړنې له مخې، په هغو کسانو کې چې تازه د M.Tuberculosis په انفکشن اخته شوي وي، پوستکي د توبرکولین تست یې مثبت وي، د ایزونیازید (INH) سره یو کال وقایوي تداوي د فعال توبرکلوز د پیښو په کمیدو کې ډیره ګټوره تمامیږي.

د نري رنځ د زیات شمیر ماهرانو له خوا منل شوې ده چې د ایزونیازید ګټه د هغې د سمي اغیزې له کبله د Hepatitis د پیښ کیدو د خطر په پرتله ډیره ده.

ځرنګه چې د نري رنځ په انفکشن اخته شوی HIV او Immunosuppressive ناروغانو کې د فعال توبرکلوز د منځ ته راتلو خطر په هر کال کې ۵-۱۰% اټکل شوی دی، نو په دې ډله کسانو کې د ایزونیازید وقایوي درملنه ګټوره او حتمي ګڼل کیږي.

په هغو کسانو کې چې په لومړي تیر کال کې یې د پوستکي (ځرمنې) د توبرکولین تست مثبت شوی وي، د فعال توبرکلوز د منځ ته راتللو خطر ۳%، او په هغو کسانو کې چې د فعال توبرکلوز ناروغانو سره په نږدې تماس کې وي، په هر کال کې د فعال توبرکلوز د منځ ته راتللو چانس ۰.۵% اټکل کیږي نو په دې دواړو ډلو کسانو کې د ایزونیازید یو کال پوره وقایوي درملنه توصیه کیږي. پورتینو دریو ډلو ماشومانو ته باید ځانګړې پاملرنه وشي په ټولو هغو ماشومانو کې چې د فعال نري رنځ له ناروغانو سره په تماس کې وي، باید سملاسي د ایزونیازید وقایوي درملنه پیل شي دری میاشتې وروسته د Intermediate-strength PPD تست اجرا شي. که د پوستکي د توبرکولین تست مثبت وو. بیا تر یو کال پورې د ایزونیازید وقایوي درملنه بشپړ شي، او که تست منفي و. نو د INH درملنه بس کړل شي

د ایزونیازید وقایوي درملنه په ځوانانو کې چې اکثرا انفکشن تازه وي. د ځوانانو او زړو کسانو په پرتله ډیره اغیزمنه تمامیږي

د ایزونیازید له درملنې څخه پیدا شوې Hepatitis خطر هم د عمر په زیاتیدو سره زیات پیښیږي، او په اویا کلنۍ کې تقریبا ۳% اټکل ډیرږي. د یوې څیړنې په اساس چې په ۱۳۸۳۸ تنو کې یوازې INH استعمال شوی و د شل کلنۍ څخه ټیټ عمر کسانو کې 0%، ۲۰-۳۴ کلنو کې 0.3% په ۳۵-۴۹ کلنو کې ۱-۲% په ۵۰-۶۴ کلنو کې ۲.۳% هیپاتایتس راپور ورکړل شوی دی.

په ۴۵ کلنۍ کې د ایزونیازید د هیپاتایتس د ګټې او تاوان نسبت R/B ratio=1.1 یو شان اټکل شوی دی. خو په عمومي توګه ټول هغه کسان چې عمر یې له ۳۵ کالو څخه ټیټ او د ځرمنې (پوستکي) د توبرکولین تست یې مثبت وي، باید د ورځې درې سوه ملیګرامه ایزونیازید تر یو کال پورې ورکړل شي

همدارنګه په هغه ګروپ زړو کسانو کې چې د تاریخچې او رادیولوجیک کتنو له مخه ځانګړي (remote) توبرکلوزي افت ولري او بشپړه کیموتراپي تطبیق شوې نه وي، د فعال توبرکلوز د منځ ته راتللو چانس په هر کال کې ۰.۵% اټکل کیږي په دې ډله کسانو کې که د لسو کلونو ژوند توقع او احتمال (Life expectancy>10 yaers) موجود وي، باید تر یو کال پورې د ورځې ۳۰۰ ملیګرامه ایزونیازید ورکړل شي

په هغه ګروپ نه تداوي شوو کسانو کې چې یوازې د ګوګل رادیوګرافیک کتنو کې یې توبرکلوزیک فیبروتیک بقایا (Fibrotic residuals) موجود وي، د ایزونیازید یو کال وقایوي درملنه په راتلونکو پنځو کلونو کې د فعال توبرکلوز منځ ته راتلل ۷۵% او څپږ میاشتې د INH وقایوي درملنه په راتلونکو پنځه کلونو کې د فعال نري رنځ خطر ۶۵% کموي.

نور هغه ډله کسان چې د فعال توبرکلوز د منځ ته راتللو زیات خطر په کې موجود دی، عبارت دي له:

۱. د AIDS او هوجکن Hodgkin چې د پوستکي د توبرکولین تست یې مثبت وي (په دواړو ناروغیو کې د معافیت T لمفوسایت خرابوالی موجود وي)

۲. د سلیکوز ناروغان (چې د ماکروفاژ حجرو د دندو خرابوالی موجود وي).

۳. هغه کسان چې په ځنډنۍ ډول Immuno Suppressive درمل (لکه ګلوکوکورتیکوئید) اخلي

۴. هغه کسان چې د پښتورګو په عدم کفایه اخته وي

لکه په فعال توبرکلوزي ناروغانو کې چې ایزونیازید اخلي، د نري رنځ په وقایوي درملنه کې هم د هیپاتایتس د پیژندلو له پاره د ینې د انزایمونو ټاکل او Monitoring. معمول او ګټور نه ګڼل کیږي

د BCG واکسین

د (BCG) Bacillus Calmette- Guerin د مایکوباکتریوم M.Bovis تایپ تعدیل او ضعیف شوي باسیل واکسین په نړۍ کې د دوه بیلونو څخه ډیرو کسانو ته د توبرکلوز په مقابل کې د کسبي معافیت د پیدا کیدو او وقایې له پاره تطبیق شوي دي

دا واکسین پوره محفوظ او Safe دي، خو د دې واکسینو په کفایت او اغیزو کې د نري رنځ د ماهرانو تر منځ تر اوسه پورې د نظر یووالی وجود نه لري. د ځینو کنترولي څیړنو له مخه د BCG واکسین د نري رنځ د ناروغۍ په مقابل کې د

ساتني او مخنیوي په هکله ډیر لږ تاثیر لري، خو په خینو ټولنو کې چې فعال او خپور توبرکلوز د مړیني پیښو ډیره شیوع درلوده، بالخاصه په ماشومانو کې د BCG واکسینو تطبیق د داسې مرګناکه پیښو پیښیدل پوره کم او له منځه وړي دي.

که څه هم د بي سي جي واکسینو د ګټو او اغیزو په برخه کې وروستني قضاوت لا د مناقشې لاندې دی، خو په هغو برخو کې چې د نري رنځ ناروغي شیوع لري. د مخنیوي له پاره تطبیق کیږي.

د بي سي جي واکسین د پوستکي د توبرکولین PPD تست مثبت کوي، خو اکثرا د توبرکولین تست د پوستکي د درم عکس العمل د توبرکلوز د انفکشن په پرتله ډیر کموي، او ډیر وخت تر اوږدې مودې پورې مثبت نه پاتې کیږي.

په هغو کسانو کې چې وروسته د BCG د واکسینو له تطبیق څخه د توبرکولین د PPD تست د درمل عکس العمل لوی او تر ډیرو کلونو پورې مثبت پاتې شي، باید د نري رنځ انفکشن ته فکر وشي او تر یو کال پورې د ایزونیازید وقایوي درملنه بشپړه کړل شي.

د نري رنځ د کنترول پروګرام:

د نړۍ په ډیرو پرمختللو هیوادونو کې د نري رنځ ناروغي ډیره شیوع نه لري او یوازې په Sporadic ډول لیدل کیږي. خو په خینو برخو کې چې د کورنیو د کسانو تر منځ تماس زیات وي. لکه په ترسنګ هومو او د هغوی په کارکونکو کې د کډوالو کورنیو او کمپونو کې د کوچنیو اپیدیمیو (Micro epidemic) په شکل هم لیدل کیږي. د امریکا په متحده ایالاتو کې اکثرا د کډوالو ډلو، بې کوره کسانو (Homeless shelter) او د بندي خانو اوسیدونکو کې نسبتا ډیر لیدل کیږي. په داسې ځایونو کې نري رنځ په ډیره اسانه له یو بل څخه سرایت کوي. په داسې هیوادونو کې د نري رنځ د کنترول منظم روغتیایي مرکزونه وجود لري. هر وخت چې د خراخکو کتنې او د ټټر رادیوګرافي په واسطه نوې پیښه وپیژندل شي، سملاسي په ډیر اساسي او حتی اجباري توګه د نري رنځ ضد کیمترابي پیل او بشپړیږي او د خپریدو مخه یې نیول کیږي. له بل پلوه په خینو بې وزلو او وروسته پاتې هیوادونو کې، چې د نري رنځ ناروغي ډیره شیوع لري، له بده مرغه اکثرا د کنترول هیڅ پروګرام وجود نه لري. د نري رنځ د کنترول یوازینی اغیزمن پروګرام، په هره برخه کې د نري رنځ د کتنځیو او مرکزونو تر څنګ د نري رنځ درملنه د سیارو او Ambulatory مرکزونو تشکیل او موجودیت دی. چې د خراخکو د کتنې په بنسټ د تشخیص شوي ناروغانو د توبرکلوز ضد ستاندرد درمل پیل، تعقیب او بشپړ شي

په هغو برخو کې چې نري رنځ ډیره شیوع لري، ټولو هغو کسانو ته چې عمر یې د ۱۵-۲۰ کلنی څخه لږ وي، مخکې د توبرکولین له تست څخه باید د BCG واکسین تطبیق شي.

همداراز نوي زیږیدلو ماشومانو ته باید د BCG د واکسینو د تطبیق پروګرام جوړ شي.

په ډیرو ټولنو کې د ایزونیازید د پروفیلکسی پروګرام لا تر اوسه ډیر موفق او بریالی نه دی.

د مایکو باکتریوم توبرکلوزیس ضد درمل:

عموما د نري رنځ ضد درمل په دوه ډلو (لومړني او دوهم لین) درملو باندې ویشل کیږي.

د نري رنځ ضد لومړني لین درمل تل پوره، اغیزمن او د نري رنځ د درملنې په هرې لنډې مودې Regimen کې اساسي ګڼل کیږي. په دې ډله درملو کې تر ټولو زیات ایزونیازید او ریفامپین اغیزمن او ګټور فکر کیږي، چې د Pyrazinamide او یا ستریپتو مایسین او Ethambutol په علاوه کیدو سره د درملنې موده لا لنډیدلای شي.

د کلینیک د مخه د نري رنځ ضد دوهم لین درمل نه یوازې دا چې ډیر ګټور او اغیزمن نه تمامیږي، د یو لړ ډیرو وخیمو او خرابو دوایي عکس العملونو (Drug reaction) سبب هم کیږي. دا ګروپ درمل د ډیر کم وخت او یوازې د نري رنځ د ماهرانو له خوا په خینو ځانګړو پیښو کې استعمالیږي. دا ګروپ درمل د Para-(PAS) Acid Aminosalicylic، Eethionamide، Cycloserine، Kanamycin، Amikacin، Capreomycin او Thiacetazone څخه عبارت دي.

۱- د نري رنځ ضد د لومړني لین درمل:

ایزونیازید:

تر ټولو ښه، ارزانه او اغیزمن درمل دي، چې د نړۍ په هر ګوټ کې پیدا کیږي، او که په مقابل کې یې د توبرکل باسیل مقاومت موجود نه وي، نو د توبرکلوز ضد درملنې په هر regimen کې استعمالیږي. اکثرا ډیر ښه تحمل کیږي. یوازې په ۵% پیښو کې د خینو مهمو جانبي عوارضو سبب کیږي.

د امریکا په متحده ایالاتو کې معمولا د Rifampin سره یو ځای یې مستحضرات موجود او ګډ ورکول کیږي.

میخانیکیت: ایزونیازید د Isonicotinic acid hydrazide کوچنی مالیکول دی.

چې په اوبو کې منحل او په اسانه د بدن د حجرو له جدار څخه تيريدلای شي ايزونيازيد د حجرو له ديوال (Cell wall) د مايکوليک اسيد Mycolic acid جوړيدل او سنتيز، نهي کوي.ايزونيازيد په هغو توبرکل باسيلونو باندې چې د استراحت په حال کې وي، باکتريوستاتيک او هغو باسيلونو باندې چې د ودې، نمو او ډيرښت (تکثر) په حالت کې وي، دواړو داخل الحجروي او خارج الحجروي برخو کې Bacteriocidal تاثير لري.

فارماکولوجي: ايزونيازيد که د خولې او يا عضلي له لارې تطبيق شي، په چټکتيا سره جذب کيږي. د بدن په ټولو برخو، شوکي نخاع مايع(CSF)، اخته شوي التهابي نسجو او حتی تجبني ګرانولوماتوز انساجو کې په اسانه نفوذ کوي.

د ايزونيازيد ميتابوليزم: په ينه کې د Acetylation او Hydrolysis له لارې صورت نيسي، او ميتابولايت يې د پښتورګو د لارې خارجيږي.

ايزونيازيد معمولا په غټانو کې د ورځې د بدن په هر کيلوګرام پنځه مليګرامه(5mg/kg/day) او په کوچنيانو کې د ورځې د بدن په هر کيلو وزن لس تر پنځلس مليګرامه (10-15 mg/kg/day) ورکول کيږي. ورځنی اعظمي مقدار يې په غټانو او ماشومانو دواړو کې 300 mg قبول شوی دی. حتی د پښتورګو په مزمنې او وخيمه عدم کفايې په ډيرو کمو پيښو کې د ايزونيازيد د ورځنې dose تر دوه سوه مليګرامه کميدو ته اړتيا حس کيږي.

د ايزونيازيد جانبي عوارض: د ايزونيازيد دوه مهم جانبي عوارض په ينه تاکسيک اغيزه (Hepatotoxicity) او د محيطي اعصابو درد (Peripheral neuropathy) څخه عبارت دي

نور جانبي عوارض يې ډير کم او د پوستکي Rash (۲%)، تبه (۱،۲%)، انيميا، Acne، د هډوکو د بندونو درد، د سترګو د بصري عصب ضمور (Optic Atrophy)، Seizure او له ځينو سايکياتريک اعراضو څخه عبارت دي

د ايزونيازيد هيپاتايتس Idiosyncratic او د عمر د لوړيدو سره يې پيښې زياتيږي. عموما له پنځه ديرش کلنی څخه ټيټ عمر کې ۳،۲% پيښيږي

د ايزونيازيد سره يو ځای د الکولو او ريفامپين استعمال د هيپاتايتس د اختلاط د منځ ته راتللو خطر زياتوي. په ځينو احصائيو کې د ايزونيازيد هيپاتايتس ناروغانو ۶-۱۰% پيښو کې د مړينې راپور ورکړل شوی دی. خو د ريښتيني مړينې خطر له دې څخه ډير ټيټ دی

که څه هم تر اوسه د ايزونيازيد هيپاتايتس د مخنيوي له پاره کومه وصفي کړنلاره

او Guide line وجود نه لري، خو بايد تل د ايزونيازيد له پيل څخه مخکې د ينې د انزايمونو baseline سويه وټاکلی شي، او بيا د ايزونيازيد د درملنې په دوهمه او څلورمه اونۍ او وروسته مياشت کې يو ځل تر شپږو مياشتو پورې د ينې د انزايمونو بلخاصه ALT او AST سويه تعين او Monitore شي، او هر وخت چې د ايزونيازيد هيپاتايتس اعراض (تبه، بې اشتهايي، کانګې او د Flue like syndrome اعراض) منځ ته راشي بايد ايزونيازيد بس کړل شي، تر څو د ايزونيازيد او هيپاتايتس تر منځ اړيکې معلوم شي.

تقريبا په ټولو هغو کسانو کې چې ايزونيازيد اخلي په ۱۲% کې د ينې د انزايمونو کنډري او مؤقتي لوړوالی ليدل کيږي،خو که د AST او يا ALT سويه 155-200 IU او يا د نارمل سويې ۳تره برابره لوړه شي بايد د ايزونيازيد تداوي بس کړل شي که په دې بول درملنه تعقيب شي، يوازې د ايزونيازيد هيپاتايتس له سببه د مړينې شمير په هر ۱۰۰،۰۰۰ تنو کې ۱٤ پيښو ته رسيږي

Peripheral neuropathy د ايزونيازيد د مقدار (Dose) پورې اړه لري، او له ۲-۲۰% پيښو کې پيښيدلای شي. خو د ايزونيازيد سره د ورځې ۱۰-۵۰ مليګرامه Pyridoxin د وقايې او Prophylaxis له پاره ورکړل شي د محيطي اعصابو د ناروغۍ د پيدا کيدو خطر 0.2% ته راښکته کيدای شي.

مقاومت: د امريکا په متحده ايالاتو کې په هغه توبرکلوزي ناروغانو کې چې هيڅ د ايزونيازيد په واسطه نه وو تداوي شوي، په ۷% پيښو کې د ايزونيازيد په مقابل کې لومړنی مقاومت (Primary Resistance) تثبيت شوی دی. د بل پلوه د امريکا په متحده ايالاتو کې له جنوبي اسيا له هيوادونو څخه راغلي او ميشته شوي کډوالو توبرکلوزي ناروغانو په ۵۰% پيښو کې د ايزونيازيد په مقابل کې مقاومت ليدل شوی دی. د دې له پاره چې د ايزونيازيد په مقابل کې د کسبي درملو مقاومت (Secondary Drug Resistance) د منځ ته راتللو څخه مخنيوی وشي، بايد تل ايزونيازيد له يو يا څو توبرکلوز ضد درملو سره په ګډه يو ځای استعمال شي

ريفامپين Rifampin:

ريفامپين د Streptomyces mediterranei د نيمه سنتيتيک مستحضراتو څخه دي، چې د نري رنځ په درملنه کې وروسته له ايزونيازيد څخه دويم مهم او مؤثر درمل فکر کيږي

ريفامپين په ډير شمير نورو مايکروارګانيزمونو (لکه ګرام مثبت او منفي باکترياوې، M Marinum, M Kansasii, Legionella او داسې نورو) باندې هم فعال باکتريسيدل

تاثیر لري.

فارماکولوجي: ریفامپین په غوړیو کې حل (Fat- soluble) دي. د خولې او رګ له لارې تطبیق او په اسانه جذبیږي. د التهابي سحایاو (Meningitis) په شمول د بدن ټیرو انساجو ته په ښه توګه جذب او نفوذ کولای شي ریفامپین د بدن د مایعاتو (لکه میتیازو، خولو، لیاړو، اوښکو او خراخکو) اصلي رنګ په سور-نارنجي رنګ بدلوي. ریفامپین معمولا د ینې څخه د صفراوي هضمي لارې څخه خارجیږي، خو ۳۰-۴۰% یې د پښتورګو له لارې هم خارجیږي.

په لویانو کې یې ورځنی ستاندارد Dose شپږ سوه ملیګرامه یا 10 mg/kg/day او په کوچنیانو کې د بدن په هر کیلوګرام د بدن وزن ۱۰-۲۰ ملیګرامه (10-20 mg/kg/day) توصیه کیږي.

ریفامپین په ټولو حساسو داخل الحجروي او خارج الحجروي مسافو مایکروارګانیزم باندې ښو شان باکتریسیدل تاثیر لري.

جانبي عوارض: که څه هم عموما ریفامپین ښه تحمل کیږي، خو د ینې په ځنډنیو ناروغانو بالخاصه الکولیک او زړو کسانو کې د Hepatotoxicity سبب کیږي نور جانبي عوارض یې د Flue like سندروم (۲۰%)، کانګې او زړه بدوالی یا خوابدي (۱،۵%) د پوستکي یا څرمنې Rash (۰،۸%)، هیمولاتیک انیمیا (۱%>) او د پښتورګو عدم کفایه (۱%>) څخه عبارت دي.

ریفامپین د ینې د مایکروزومل انزایمونو د پیدا کیدو له لارې د Quinidin, Oral contraceptive, Methadone, Cyclosporin, Propranolol, Prednisone, Warfarin, Digoxine او یو شمیر نورو درملو Half life لنډوي.

د ریفامپین په مقابل کې د بکتریاو د بدلونونو او Mutation د لارې مقاومت منځ ته راتللو راپور ورکړ شوی دي، چې دلته یې د بشپړ تفصیل څخه ډډه شوی ده.

:Pyrazinamide (PZA)

پیرازین اماید د Nicotinic acid له مرکباتو څخه دي، چې د نري رنځ د لنډي مودې په درملنه کې ډیر استعمالیږي.

فارماکولوجي: د خولې له لارې استعمال او د هضمي لارې په ښه ډول امتصاص او دوه ساعته وروسته په پلازما کې اعظمي غلظت ته رسیږي، او د بدن ټولو انساجو ته په اسانه جذب او رسیدلای شي

په ینه کې یې د هایدرولایز له لارې میتابولیزم صورت نیسي او میتابولایت یې د پښتورګو د ګلومیرولو فلتریشن له لارې خارجیږي.

د تاثیر میخانیکیت یې کټ مټ د ایزونیازید په شان دی. خو یوازې په همه M.Tuberculosis باندې چې د تجبني ګرانولوما (Caseaus granuloma) په اسیدي محیط کې ډیر ورو او بطي میتابولیزم لري. باکتریسیدل اغیزې او فعالیت لري. څرنګه چې PZA د توبرکل په باسیل باندې یوازې په هغو انساجو کې تاثیر لري، چې PH یې له شپږو څخه ټیټ وي (PH=6>) نو د تاثر میخانیکیت یې لا پوره پوهیدل شوی نه دی.

که په لوړ دوز تطبیق شي، په ینه باندې Hepatotoxic اغیزه لري، خو که د ورځې د بدن په هر کیلو وزن ۱۵-۲۰ ملي ګرامه (15-20 mg/kg/day) (ورځنی لوړ دوز دوه ګرامه)یو ځل د خولې له لارې تطبیق شي، حتی د ایزونیازید او ریفامپین له ګډ استعمال سره سره د ینې د تاکسیک پیښو د زیاتوالي سبب نه کیږي. بل معمولي جانبي عرض یې Hyper uricemia ده. چې اکثرا د ریفامپین د ګډ استعمال په صورت کې منځ ته راځي، خو د کلینیک له مخه د نقرس یا Gout منځ ته راتلل نادر دي. معمولا د بندونو درد (Poly arthralgia) چې د هایپر یوریسیمیا سره کومې اړیکې نه لري، لیدل کیږي

:Ethambutol

ایتامبوتل د Ethyline diamine له مرکباتو څخه دي، چې په اوبو کې منحل او یوازې په مایکوباکتریا بالخاصه M.Marinum, M.tuberculosis او M.Kansasii او M.Mai باندې اغیزه لري. د نري رنځ د لومړني لین د نورو درملو په پرتله په توبرکل باسیل باندې ډیر لږ فعالیت لري. عموما په هغو ناروغانو کې چې ایزونیازید تحمل کیدای نه شي، او یا د ایزونیازید په مقابل کې مقاومت موجود وي، د ریفامپین سره په ګډه یو ځای استعمالیږي.

ایتامبوتل په هغه توبرکل باسیل باندې چې د ودې او ډیریښت په حال کې وي، باکتریوستاتیک اغیزه لري. د ایتامبوتل د تاثیر میخانیکت او مقاومت لا پوره پوهیدل شوی نه دی.

فارماکولوجي: په هضمي جهاز کې تقریبا ۷۵-۸۰% جذب او پرته د نخاعي شوکي مایع (CSF) څخه د بدن ټولو انساجو ته په اسانه رسیدلای شي، ۲٤ ساعته وروسته له تطبیق څخه تقریبا ټول درمل د پښتورګو له لارې خارجیږي.

د غټانو په لومړني درملنه کې یې ورځنی مقدار 15mg/kg/day یعنې د بدن په هر کیلو وزن ۱۵ ملیګرامه دی. چې د ورځې یو ځل ورکول کیږي

البته په دویم ځل درملنه (Retreatment)، او یا په هغو پیښو کې چې د نري رنځ

د باسیل د مقاومت احتمال موجود وي، د لنډې مودې (۶-۸) اوونیو پورې، څلور دوايي Regimen کې عموما د ورځې د بدن په هر کیلو وزن ۲۵ ملیګرامه معمولا (۸۰۰-۱۶۰۰ ملیګرامه) توصیه کیږي. د پښتورګو په ناروغانو کې چې د پښتورګو د کریاتینین کلیرانس يې د ۲۵ ملي لیتر (Creatinine clearance <25 ml/min) څخه ټیټ وي، د سمي او تاکسیک اغیزو د مخنیوي لهٔ پاره باید په کوچني دوز توصیه شي.

معمولا دا درمل ښه زغمل (تحمل) کیږي مهم وخیم جانبي عرض يې د سترګو د بصري عصب د التهاب (Optic Nevritis) څخه عبارت دی.

په هغو ناروغانو کې چې د ورځې د بدن په هر کیلو وزن لهٔ ۳۰ ملیګرامه څخه لوړ (>30mg/kg/day) دوز تطبیق شوی وي، د Retro bulbar Optic Neuritis او مرکزي Central Scotoma راپورونه ورکړل شوي دي، چې معمولا په دې ناروغانو کې د سترګو د لیدلو قدرت (Visual acuity) کمیږي، او د شین رنګ په لیدلو او پېژندلو قادر نه وي، چې ټول دا دول د سترګو تاکسیک حالاتو منځ ته راتلل د ایتامبوتل په دوز او د درملنې د مودې د اوږدوالي پورې مستقیم اړیکي لري

د سترګو دا دول تاکسیک اختلاطات عموما په هغو کسانو کې چې د ورځې په هر کیلو د بدن په وزن ۲۵ ملیګرامه ایتامبوتل اخلي، ۵% او په هغو کسانو کې چې د ورځې 15mg/kg/day اخلي د ۱% څخه په لږو پېښو کې منځ ته راځي.

د دې اختلاطاتو د مخنیوي لهٔ پاره باید په هره میاشت کې یو ځل د ناروغانو د سترګو د لیدو او رویت او د سور او شین رنګ د لیدلو او تفریق قابلیت ازمېښت شي. څرنګه چې په کوچنیانو کې دا دول میاشتینی ازمېښت او Monitore ګران دی، نو لهٔ همدې کبله دا درمل په کوچنیانو کې نه توصیه کیږي

د سترګو د بصري عصب پرسوب اختلاط عموما د ارجاع وړ (reversible) خو پوره جوړیدل يې تر شپږو میاشتو پورې وخت نیسي.

دا درمل ځینې وخت د بې اعراضو هایپریوریسیمیا سبب هم کیږي.

Streptomycine:

ستریپتو مایسین د امینو ګلایکوزاید د ډلې څخه دی او د Streptomyces griseus څخه جوړیږي.

دا چې تل یوازې د عضلي زرق لهٔ لارې ورکول کیږي، او په غوږونو باندې تاکسیک تاثیر لري، او هم يې د سیروم د سویې تاکل ګران دي، د امریکا په متحده ایالاتو کې ډیر نه استعمالیږي، خو لهٔ دې کبله چې ارزان دي، د نړۍ په نورو هیوادونو کې ډیر استعمالیږي.

ستریپتومایسین د ورځې لهٔ نیم نه تر یو ګرام د غوښې لهٔ لارې ورکول کیږي. په هغه توبرکل باسیل چې لهٔ حجرو څخه د باندې د چټکې ودې او نشونما په حالت کې وي، ښه او فعال باکتریسیدل تاثیر لري. خو په هغه توبرکل باسیل چې د حجرو په منځ او اسیدي چاپیریال (محیط) کې وي، کومه اغېزه نه لري.

نخاعي شوکي مایع او د Meninge مسافو ته ډیر کم او یوازې د سیروم د سویې ۲۰% پورې رسیدلای شي. څرنګه چې ستریپتومایسین تقریبا ټول د پښتورګو لهٔ لارې خارجیږي، نو د غوږونو او د پښتورګو د تاکسیک اغیزو (Nephrotoxicity-ototoxicity) د مخنیوي لهٔ پاره معمولا د پنځوس کلنې څخه وروسته عمر او د پښتورګو په ناروغانو کې نه توصیه کیږي.

ستریپتومایسین د Ribosomal وظیفوي خرابوالي لهٔ لارې د مایکروارګانیزمو د پروتین سنتیز نهي کوي

ستریپتومایسین تقریبا په ۲۰% پېښو کې د Ototoxicity او Nephrotoxicity سبب کیږي. د ناروغانو د اوریدلو قدرت کمیږي او هم د Vestibular د وظیفوي خرابوالي لهٔ سببه زړه بدوالي، سرګرځیدل (vertigo) او Tinnitis لیدل کیږي

نادرا د اوزینو فیلیا، Rash، او درملي تبې (Drug fever) سبب کیدای شي د توبرکل باسیل د Mutation او د پروتین سره د ریبوزومل لهٔ یو ځای کیدو د بدلونو د رامنځ ته راتلو لهٔ مخه د ستریپتومایسین په مقابل کې مقاوم کیدای شي، چې البته دا د Amikacin او یا Kapreomycin سره کوم متصالبه مقاومت یا Cross- resistant نه دي.

د نري رنځ د ناروغی دویم لین درمل:

د نري رنځ ضد دویم لین درمل یوازې هغه وخت توصیه کیږي، چې یا ناروغ د لومړني لین درملو په مقابل کې مقاومت پیدا کړی وي، او یا دا چې د لومړني لین درمل هیڅ موجود نه وي. په لاندې دول د دویم لین له څو درملو څخه لنډه یادونه کیږي:

1- Para- amino salicylic acid (PAS):

لهٔ دې کبله چې د PAS د توبرکلوز ضد فعالیت ډیر کم دی او اکثرا د هضمي جهاز د جانبي اعراضو (زړه بدوالي، کانګو، نس ناستي) او ځینې وخت د ینې د التهاب سبب کیږي، ډیر کم توصیه کیږي.

د لويانو ورځنۍ دوز يې ۱۰-۱۲ ګرامو پورې دی چې په څو ويشلو دوزونو ورکول کيږي. د هضمي جهاز له لارې په ښه توګه امتصاص او د بدن ټولو انساجو ته رسيږي، خو په دماغي شوکي مايع (CSF) کې يې غلظت ډير ټيټ وي. د PAS دوام په وينه کې ډير کم او Half life يې يو ساعت دی، او تقريبا ۸۰% د پښتورګو له لارې خارجيږي.

۲- Ethionamide:

د INH او PZA په څير د ايزونيکوتينيک اسيد له مرکباتو څخه دی، چې په توبرکل باسيل او ځينو نورو غير توبرکلوزي مايکو باکترياوو چې د ودې، ډيربښت او ميتابوليزم په حالت کې وي، باکتريسيدل تاثير لري. په هغو پيښو کې چې د متعددو درملو په مقابل کې مقاومت يا Multi drug resistant موجود وي، ډير استعماليږي، خو د وخيمو ټاکسيک اغيزو او جانبي عوارضو له کبله يې استعمال ډير محدود دی.

مهم جانبي عوارض يې د هضمي جهاز د وخيم عدم تحمل (بې اشتهايي، کانګې او د خوند او د مزې د احساس بايلل يا dysgeusia)، وخيم عصبي عکس العملونه، د ارجاع وړ ۵% Hepatitis، هايپر سنسيتيويټي عکس العملونه او هايپر تايروييديزم څخه عبارت دي. د هضمي جهاز د لارې ښه امتصاصيږي، او د دماغي شوکي مايع (CSF) او نورو انساجو ته په ښه توګه رسيدلای شي.

دا درمل عموما د پښتورګو له لارې (۹۹% د ميتابولايت په شکل) خارجيږي.

په لويانو کې يې لومړنی ورځنی دوز نيم ګرام يعني ۲۵۰ مليګرامه ټابليټ د ورځې دوه ځلې او وروسته د ورځې څلور ټابليټونو ته رسول کيږي (15 mg/kg/day). له دې درملو سره بايد تل په وقايوي ډول Pyridoxine ورکړل شي.

۳- Cycloserine:

سيکلو سيرين د Streptomyces orchidaceus په واسطه جوړيږي. د توبرکل په باسيل او ډيرو نورو بکترياوو باندې اغيزه لري.

د هضمي جهاز له لارې ډير ښه امتصاصيږي. دماغي شوکي مايع (CSF) او نورو انساجو ته په ښه توګه رسيدلای شي. خو وخيمو جانبي عوارضو يې استعمال ډير محدود کړی دی.

مهم جانبي عوارض يې د روحي تشوشاتو Psychosis (حتی Seizure, Suicide، سرخوږي، Somnolence). محيطي عصبي ناروغي او الرجيک عکس العملونو څخه عبارت دي. څرنګه چې د پښتورګو له لارې د بدن څخه خارجيږي نو بايد تل د

پښتورګو په ناروغانو په کوچني مقدار تطبيق شي.

د لويانو معمول ورځنی دوز يې ۲۵۰ مليګرامه د ورځې درې ځلې (15-20 mg/kg/day) دی. د سيکلوسيرين سره بايد تل وقايوي پيريډوکسين ورکړل شي.

سيکلوسيرين د صرعي يا Epilepsy ناروغانو، د پښتورګو د وخيمې عدم کفايې په ناروغانو، د الکولو په فعالو استعمالونکو او په هغو کسانو کې چې د روحي انحطاط (Depression) او Psychosis تاريخچه موجود وي، استطباب نه لري.

۴- Capreomycin:

دا د دوز د تاثير د ميخانيکيت، فارماکولوجي او سميت (Toxicity) له مخه کټ مټ د ستريپټو مايسين په شان دی.

ورځنی اعظمي دوز يې يو ګرام دی چې د غوښې د لارې زرق کيږي (10-15 mg/kg/ day). بايد تل د سمعي يا VIII دماغي عصب او د پښتورګو ټاکسيک حالت (nephrotoxicity, ototoxicity) ته کلکه پاملرنه وشي. د پښتورګو ناروغانو او د پنځوس کلنې څخه پورته عمر کې بايد په کم مقدار او کوچني دوز استعمال شي.

د Kanamycin او Amikacin سره يې متصالبه عکس العمل Cross reaction معمول، خو د ستريپټومايسين سره عموميت نه لري.

په هغو ناروغانو کې چې د ستريپټومايسين په مقابل کې الرجيک وي او يا تحمل و نه لري. او يا د ستريپټومايسين په مقابل کې مقاوم وي، غوره زرقي درمل ګڼل کيږي.

۵- Amikacin او Kanamycin:

کناميسين او اميکاسين دواړه ښه پوهيدل شوي امينوګلايکوزيد دي. چې د حجرو څخه د باندې مايکروارګانيزم باندې باکتريسيدل تاثير لري. کناميسين د هغې د ډير ټاکسيکو اغيزو له کبله ډير نه استعماليږي.

اميکاسين د توبرکل باسيل او ځو نورو غيرتوبرکلوزي Species لکه MAI، M.Scrofulaceum او M.leprea چې د ودې او ډيربښت په حال کې وي. فعال تاثير لري. معمول دوز يې د ورځې 10mg/kg د غوښې او يا وريد له لارې ورکول کيږي. ورځنی اعظمي دوز يې ۰.۵ ګرامه (نيم ګرام) قبول شوی دی. او اکثرا په هره اونۍ کې پنځه ورځې توصيه کيږي.

Thiacetazone -٦

دا درمل د امریکا په متحده ایالاتو کې تر اوسه قبول شوي نه دي او د نري رنځ په درملنه کې نه استعمالیږي، خو د ارزانوالي له کبله په نورو هیوادونو کې د ایزونیازید سره یو ځای ورکول کیږي.

اکثرا ۱۵۰ ملیګرامه د ۳۰۰ ملیګرامه ایزونیازید سره په یو تابلیت کې موجود وي، د ورځې یو تابلیت ورکول کیږي. ساختمان یې د ایزونیازید په شان دی، خو باکتریوستاتیک او ډېر تاکسیک درمل دي.

Rifabutin -۷:

دا درمل په دې وروستیو وختونو کې منځ ته راغلي دي او د ریفامپین د مرکباتو څخه دي، چې د نري رنځ په باسیل او په ځینو نورو غیرتوبرکلوزي مایکوباکتریاو باندې باکتریسیدل اغیزه لري.

ورځنی دوز یې 300-600mg قبول شوی دی. هغه توبرکلوزي باسیل چې د ریفامپین په مقابل کې مقاوم وي، معمولا د Rifabutin په مقابل کې هم مقاوم وي یعنې د ریفامپین او ریفابوتین تر منځ متصالبه مقاومت یا Cross resistant وجود لري.

Quinolones -۹:

د کینولون دوه نوي مرکبات Ciprofloxacin او Ofloxacin هم د M.Tuberculosis او نورو مایکوباکتریاو لکه M Kansasii, M Marinum او M Fortuilum په مقابل کې فعالیت ښودلی دی.

دا دواړه درمل په اسانه د خولې له لارې استعمال او د هضمي لارو څخه امتصاصیږي او د بدن ټولو انساجو او مایعاتو ته په ښه توګه رسېدلای شي.

جانبي عوارض یې د هضمي جهاز د تخرش ګډوډي، د جلدي Rash او د مرکزي عصبي سیستم (CNS) ستونزې لکه سرخوږی، Dizzines او Insomnia څخه عبارت دي. د کینولون مرکبات د gyrase-DNA د نهي کولو له لارې د DNA د سنتیز مخنیوی کوي.

د سږو څخه د باندې برخو نري رنځ

Extra Pulmonary Tuberculosis

ټول د سږو څخه د باندېنیو برخو توبرکلوز د پاتوجنیزیس، کلینیک او اهمیت له مخه په دوه ډلو ویشل کیږي

۱- هغه حالات دي چې د لومړني انتان (Primary Infection) په حالت کې د یو محراق څخه د Lymphohematogenous dissemination له لارې د بدن مختلفو برخو ته د توبرکل باسیل ورل کیږي، چې دا عبارت دي له Miliary tuberculosis، د هډوکو او بندونو توبرکلوز، د پښتورګو نري رنځ، د لمف ادینایتس زیاتې پېښې، د ښځو د تناسلي جهاز توبرکلوز، پریتونایتس، پریکاردایتس، مننجایتس او توبرکلوزي Pleural effusion

که څه هم د پورتنیو ټولو ډولونو سره، اکثرا د یوې بلې برخې نري رنځ هم یو ځای وي، خو هر یو یې د علیحده کلینیکي مرضي تظاهراتو په واسطه ځان څرګندوي. د نري په ټولو هغو برخو کې چې د سږو نري رنځ عمومیت لري د پورتنیو حالاتو مهم شکلونه لیدل کیږي.

۲- هغه ګروپ مرضي حالات دي چې اساسا د سږو د خنډني، فعال او پرمختللي نري رنځ څخه د اختلاط په توګه منځ ته راځي، چې د سږو دوامداره منتن افرازات اکثرا د سطحي قرحو، ګرانولوماتوز بدلون، هایپرپلازیا، Cecatrization او یا د Caseous necrosis سبب کیږي. اکثرا د نري رنځ دا ډول خپریدل (Intra canalicular) د قصباتو، معدې او کولمو د اخته کیدو سبب کیږي. همدارنګه د توبرکلوزي پښتورګو دوامداره افرازاتو د اطراح کیدو له کبله، حالب(Ureters)، د میتیازو د کڅوړې (مثانې)، او د نارینه و د تناسلي غړو نري رنځ له همدې Intra canalicular لارې منځ ته راتلای شي

د قصباتو د مخاطي غشا، حنجرې، منځني غوږ، د معدې معایي جهاز، نري رنځ اکثرا د همدې لارې څخه پیدا کیږي، د کیموتراپي په مقابل کې ډېر ښه ځواب ورکوي، او د نري رنځ د درملو د منځ ته راتللو وروسته یې پېښې ډېرې کمې شوې دي.

د دې برخو د توبرکلوزي افت موجودیت اکثرا د سږو د فعال نري رنځ په موجودیت دلالت کوي، خو نادرا پرته له دې چې د سږو فعال توبرکلوز موجود وي، د خولې،

حنجري او هضمي جهاز نري رنځ ليدل كېداى شي د سږو خنډني نري رنځ كله كله د مستقيم پرمختګ او پراختيا له لارې معمولا پلورا او نادرا پريكارد، مرى او د ګوګل نور غړي هم اخته كوي.

د دوايي درملنې اساسات :Principles of Drugtherapy

څرنګه چې د سږو څخه د باندې برخو توبركلوز كې نسبت د سږو نري رنځ ته ډير كم نكروز او كهف(Cavity) موجود وي، نو له همدې كبله نسبت سږو ته د نري رنځ ضد درملو په مقابل كې كټ مټ د سږو په شان ډير نكروز او لويې Cavities چې د زيات شمير توبركل باسيلونو لرونكي وي، موجود وي نو د درملنې له پاره بايد تل څو توبركلوز ضد درمل په ګډه استعمال شي

د نري رنځ هغه ډولونه چې په مقدم ډول د زيات شمير مړينې سبب كيږي، لكه ميليري توبركلوز، توبركلوزيك منينجايتس، د پرې كارد توبركلوز او يا توبركلوزيك Spondylitis تل بايد په قوي او څو توبركلوز ضد درملو سره په ګډه تداوي شي.

او هغه توبركلوزي ناروغي چې د مرګ او وخامت خطر يې نسبتا لږ وي، لكه د مصلي وريقاتو نرى رنځ، د لمفاوي عقدو، هډوكو او بندونو (پرته د ملا له تير څخه) او تناسلي برخو نرى رنځ، يوازې د ايزونيازيد په وسيله تر اوږدې مودې پورې تداوي كيږي. كه د ايزونيازيد په مقابل كې خواب و نه وايي. هغه وخت د نري رنځ ضد نور درمل هم اضافه كيږي.

د پلورا توبركلوز Tuberculosis of the Pleura

اكثرا د سږو نرى رنځ پلورا هم اخته كوي، د لومړني انتاناتو په وخت كې ځيني وخت د سږو په هغه برخه كې چې د پلورا سره نږدې وي، په همغه وخت كې چې توبركلوزي فرط حساسيت پيدا كيږي. نسبتا لوى توبركلوزي محراق هم منځ ته راځي، چې د پلورا په جوف كې د داسې محراق انشاق او د تجبني موادو توېدل د پلورا الرجيك عكس العمل تنبه كوي او د Primary serofibrinous pleurisy كلينيكي سيندروم منځ ته راځي يعني پلوريزي تقريبا تل په ثانوي ډول د سږو د هغې برخې له نري رنځ څخه چې پلورا ته نږدې وي. پيدا كيږي.

عموما ځيرى شوى برخه ډيره كوچنى او حتى هوا هم د پلورا منځ ته نه داخليږي، يوازې په راديولوجيك كتنو كې يې موجوديت تثبيت كيداى شي. خو ځيني وخت ځيرې شوې برخه نسبتا لويه وي او Bronchopleural fistula او توبركلوزي

Empyema منځ ته راوړي

د پتالوجي له مخه د پلورا په دواړو جداري او حشيوي پردو كې يو ډول ګرانولوماتوز التهاب ليدل كيږي، چې د ترميم او جوړيدو په وخت كې مختلف درجه فبروزس منځ ته راځي

كلينيكي څرګندونې:

د كلينيك له نظره پلورل ايفيوژن د نري رنځ د انتاناتو په هره صفحه كې پيدا كيداى شي په ځوانانو (هلكانو او جينكو) كې وروسته له لومړني انتان څخه ليدل كيږي، خو په زړو خلكو كې د خنډني نري رنځ په سير كې چې څو كاله وروسته له لومړني انتان څخه منځ ته راغلى وي، پيدا كيږي. په ځوانانو كې اكثرا پرانكيمياوي آفت ډير كوچنى راديو ګرافيك خيال وركوي، خو په زړو خلكو كې د سږو خنډنى توبركلوز اكثرا پوره ښكاره وي

لومړنى عرض يې د ګوګل درد دى چې د ډوب تنفس سره شدت مومي كه چيرې مايع زياته وي، جهدي عسرت تنفس پيدا كوي كله كله وچ او يې خراخكو ټوخى هم موجود وي چې د څو ساعتو څخه تر څو اونيو پورې دوام كوي د نري رنځ نور سيستميك اعراض بنايي چې موجود وي خو له دې كبله چې لومړنى توبركلوزي انتان اكثرا كم اعراض وركوي. كيداى شي موجود نه وي

ش ۵۱. Sero fibrinous tuberculous pleurisy

په كين پلو ګوګل كې په زيات مقدار ايفيوژن موجود دى، چې د ګوګل د جنبي جدار پورې رسيدلى دى.اد تير سرونه؛ د زړه لږ څه ښي پلو بې ځايه شوى دى، د سږو لوړې برخې پوره پاكې ښكاريږي

ساده پلورايي ايفيوژن يرته له دې چې د سږو پرانكيمياوي افت موجود وي د نري رنځ د لومړني يا Reinfection انتان لومړنى علامه فكر كيږي اكثرا پلورا په مكرر انتاناتو كې اخته كيږي

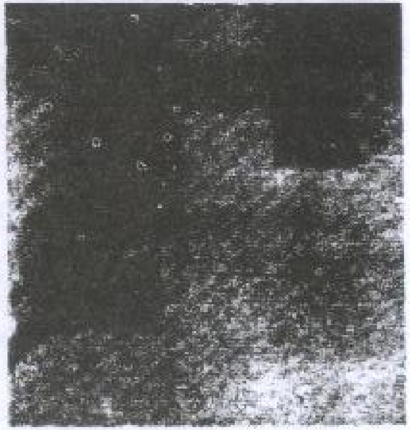
نادرا د ناروغى حمله د سږه لږې سره يو ځاى وي، خو اكثرا د ماښام له خوا تبه، د شپې له خوا خوله كيدل، بې اشتهايي د وزن بايلل او نارامي موجود وي

تشخیص:

تشخیص عموماً د مثبت توبرکولین تست، Thoracentesis او د پلورایي اوبو لابراتواري کتنې، د جداري پلورا د بایوپسی د مستقیمو کتنو او زرع او د سږو د بایوپسی د نتایجو په استناد ایښودل کیږي.

پلورل ایفیوژن اگزوداتیو او د پروتین مقدار یې 3.0/dl< څخه لوړ وي. د لمفوسایت حجرو شمیر یې له ۵۰% لوړ (>50%). او د میزوتلیل حجرو موجودیت نادر دی. په 1/3 پیښو کې د پوستکي یا څرمنې توبرکولین تست منفي وي.

په هستالوجیک کتنو کې وصفي اپتلوئید گرانولوما او تجبن موجود وي، چې که په لازم بڼه یې تلوین او زرع اجرا شي، د توبرکل باسیل ور څخه جلا کیدای شي. که چیرې د بایوپسی د ستنې په واسطه د پلورا نسجي پارچه لاس ته را نه شي نو باید Open pleural biopsy اجرا شي، یعنې گوگل د جراحي عملیاتو د تکنیک په واسطه خلاص او له جداري پلورا څخه یوه پارچه واخستل شي. د توبرکلوزیک پلورایتس ناروغانو کې د پلورا لومړنی بایوپسي تقریباً په ۶۰% پیښو کې او درې علیحده علیحده بایوپسیو په واسطه تر ۸۰% پیښو پورې گرانولوما لیدل کیدای شي په ۱/۳ پیښو کې بلغم مثبت وي. خینې وخت د ټولو تشخیصي وسایلو او طریقو د تطبیق سره سره د پلورل ایفیوژن سبب معلوم نه وي، چې د Idiopathic پلوریزی په نامه یادیږي. چې باید د توبرکلوزي پلوریزی په څیر تداوي شي



شکل -۵۲ Tuberculous pleurisy
په کیڼ بلو گوگل کې کتلوي متجانس کثافت چې د کیڼ زړه او دیافراگم حدود یې مغشوش کړي دي او پورتنی حدود یې مقعر (Concave) او د گوگل تر جنبي جدار پورې رسیږي. لیدل کیږي. دا منظره او د زړه نبې بلو یو څه یې ځایه کیدل په پلورا کې د مایع په موجودیت دلالت کوي

تفریقي تشخیص: څه وخت چې د پلورا په نسجي کتنو کې یو بول گرانولوماتوز عکس العمل ولیدل شي، که د نرۍ رنځ عامل تجرید شي او که نه شي. تقریباً په

۹۵% پیښو کې باید د توبرکلوزیک پلوریزی د تشخیص په لور فکر وشي، خو سره د دې هم باید د هستوپلازموزس، کوکسیدو مایکوزس، بلاستو مایکوزس حتی د اکتینو مایکوزیس امکانیت ولټول شي
په خوانو کاهلانو کې چې د سږو کوم پرانکیمیاوي افت او یا بله کومه سیستمیکه ناروغي موجود نه وي، د پلورایي مایع پیدا کیدل په نرۍ رنځ دلالت کوي

درملنه: د پلورا پلوریزي التهاب او توبرکلوزیک پلورل ایفیوژن د نرۍ رنځ ضد کیموتراپی سره ښه خواب ورکوي باید درملنې ته د ورځې درې سوه ملیگرامه ایزونیازید د 600 mg ریفامپین سره تر نهو میاشتو پورې دوام ورکړل شي عموماً په ناروغانو کې د درملنې په لومړیو دوه اوونیو کې تبه او په شپږو اوونیو کې پلورل ایفیوژن له منځه ځي په ۵۰% پیښو کې تر یو کال پورې یو څه پلورل ایفیوژن پاتې کیږي.

بوازې په هغو پیښو کې چې ډیره دسپنیا موجود وي، تیراپیوتیک توراسنتیزیس اجرا کیږي. که د توبرکلوزي پلوریزی ناروغان تداوي نه شي، د پینځو کالو په موده کې د ۵۰-۶۷% پیښو کې د سږو فعال توبرکلوز منځ ته راځي بوازې په وخیمو او زیاتو Symptomatic پیښو کې کورتیکو ستیروئید توصیه کیږي. کورتیکو ستیروئید د تبې، پلورل ایفیوژن او نورو اعراضو په له منځه وړلو کې مرسته کوي، خو د پلورا د پیړوالي (Thickning) څخه مخنیوی نه شي کولای

د قصباتو نرۍ رنځ Endo Bronchial Tuberculosis

عموماً د مثبت کهفي ریوي توبرکلوزي ناروغانو کې قصبات هم په نرۍ رنځ اخته کیدای شي، چې د قصباتو د سطحي انتان تقرح او گرانولوماتوز شکلونه منځ ته راځي د قصباتو توبرکلوز د کیموتراپی څخه مخکې د خرابو اختلاطونو لکه د قصباتو تنگوالي او بندوالي سبب کیده، خو اوس دا بول اختلاطات نسبتاً کم شوي دي د قصباتو سطحي توبرکلوزي انتان د درملنې په مقابل کې نسبتاً ډیر ښه خواب ورکوي خینې وخت وروسته له ترمیم او روغیدو څخه څه نا څه قسمي تنگوالی او بندوالی چې پاتې کیږي د غیرتوبرکلوزي اختلاطونو لکه Obstructive pneumonitis او د سږو د زونو (فیحې) ناروغیو سبب کیږي کله وروسته له شفا څخه یو څه فیحي distortion پاتې کیږي. چې په ناروغ کې په دوامدار بول زالونه او یا برانکیکتازس موجود وي

د شزن یا Trachia توبرکلوز اوس ډیر نادر دی او د قصباتو د توبرکلوز د زیات پراخوالي او خپریدو په نتیجه کې منځ ته راځي

د حنجرې توبرکلوز Tuberculosis of the Larynx

د حنجرې یا تونکې توبرکلوز پخوا د سږو د نري رنځ د معمولو او خطرناکو اختلاطونو څخه ؤ، چې اکثرا د سږو د دوامدار او غیر قابل کنترول نري رنځ په نتیجه کې منځ ته راته. د سږو د نري رنځ په سیر کې د غږ خپوالی (Hoarseness) او د خوړو تیرولو په وخت کې د درد احساس چې اکثرا د غوږ په لور انتشار کوي او بالاخره د بلع عسرت یا Dysphagia تل د حنجرې په نري رنځ دلالت کوي. اکثرا لومړی د حنجرې د Arytenoid او شاتنی Conmissure برخه اخته کیږي او حبول Vocal cords او د حنجرې مخنی برخه حتی Epiglottis اخته کوي.

په اخته شوو برخو کې اذیما، تقرح او ګرانولوماتوز افتونه مینځ ته راځي او د تندب (Scarring) څخه د حنجرې تنګوالی او بندوالی هم پیدا کیږي، خو دا اختلاط حتی په ډېر پرمختللي مثبت او مقاوم توبرکلوز کې هم ډېر نادر دی، ځکه چې د ایزونیازید مقاوم باسیلونو ویرولانس نسبتا کم وي. خو په خینو نادرو پیښو کې د ناروغ د لومړني فعال نري رنځ په سیر کې حنجره هم اخته او مخاطي غشأ کې یې تقرح او نودونونه چې د کارسینوما سره اشتباه کیږي، منځ ته راځي، چې تشخیص یوازې د بایوپسی او یا د سږو د فعال مثبت توبرکلوز د یو ځای موجودیت په واسطه ایښودل کیږي

په خینو نادرو پیښو کې برته له دې چې د سږو په رادیوګرافی کې د تشخیص وړ کوم افت موجود وي، د حنجرې توبرکلوزي افت موجود وي. چې د داسې پیښو پاتوجینزس لا تر اوسه پوهیدل شوی نه دی.

د درملنې په مقابل کې ډېر ښه ځواب ورکوي او اکثرا د جراحی درملنې ته ارتیا نه حس کیږي. یوازې د تشخیص لهٔ پاره د جراحی څخه کار اخیستل کیږي.

د معدې او کولمو نری‌رنځ
Gastrointestinal Tuberculosis

په پخوانیو وختونو کې د معدې او کولمو نری رنځ د سږو د پرمختللي او غیرکنترول شوي نري رنځ په سیر کې د اختلاط په توګه ډېر لیدل کیده. همدا رنګه نادرا د منتنو او ملوثو شودو خوړلو څخه پرته لهٔ دې چې د سږو نری رنځ موجود وي، د معدې او کولمو نری رنځ موجود کیدای شي. نری رنځ خوله او ژبه هم اخته کولای شي. چې یو ډول دردناکه زوږ تقرحات او د غابونو د وریو افتونه موجود وي. له نیکه مرغه د درملنې په مقابل کې ښه ځواب ورکوي. د خولې او بلعوم توبرکلوز د

استاخي نفیر (Eustachian tub) لهٔ لارې منځنی غوږ او د اجلخي (حلمي) یا (Mastoid) هډوکی اخته کولای شي

د نری په خینو برخو کې د منتنو او ناپاکو شودو د خوړلو څخه د نري رنځ د M.Bovis انتان معمولا موجود وي. د لوزو او بلعوم د لمفاوي نسج او عقدو نری رنځ هم ډېر لیدل کیږي(Scrofula). اوس Scrofula(د ورمیږ د لمفاوي عقدو د توبرکلوز زوړ نوم) د خینو نورو مایکوباکتریاو څخه منځ ته راتلای شي. د درملنې په غرض د لوزو ایستل استطباب نلري

د مری نری رنځ ډېر زیات نادر دی. د مری سره نږدې توبرکلوزي نودول سوري کیدل د قصبي مري فستول یا د مری د جدار د قرحوي او هایپر پلاستیك افتونو د پیدا کیدو سبب کیږي.

معده د توبرکلوز انفکشن په مقابل کې ډېر مقاومت لري. سره د دې چې ډېر ویرولانت توبرکل باسیلونه بلع او معدې ته داخل شي اکثرا د معدې د انفکشن سبب نه کیږي. نادرا که د سږو ډېر پرمختللي cavitary توبرکلوز موجود او په دوامدار ډول توبرکل لرونکي خراخکي بلع شي، د کولمو د Terminal ileum او Cecum توبرکلوز منځ ته راځي. د خندني نس ناستې او فستولونو سبب کیږي، چې د Crohn's disease څخه یې تفریق ګران دی

د معدې توبرکلوز د نیوپلاستیك افتو په څیر په منتشر ډول د معدې مخاطي غشأ اخته کوي او یا یو ډول قرحې چې ژر نه ترمیمیږي، پیدا کوي. د معدې نری رنځ یا د منتنو خراخکو او خوراکي موادو د تماس لهٔ کبله د معدې سطحي انتان منځ ته راځي او یا د کومې مجاورې توبرکلوزي لمفاوي عقدې د انتان د پرمختګ په نتیجه کې پیدا کیږي. او نادرا د لومړني کلینیکي تظاهر په څیر څرګندیږي.

د اثناعشر هایپرپلاستیك یا قرحوي توبرکلوز د Peptic یا انسدادي نیو پلاستیك ناروغیو په څیر سیر کوي.

د کولمو نری رنځ په کولمو کې وینه ورکونکې قرحې تولیدوي، چې سورې کیدو او فستول پیدا کیدو ته میلان لري او کله کله د هایپر پلازیا له کبله یو لړ انسدادي اعراض هم تولیدوي.

د وړو یا نریو کولمو نری رنځ د بدن د نورو تولو برخو د نري رنځ په مقایسه سوري کیدو (Perforation) ته زیات میلان لري

د لویو کولمو د نورو تولو برخو په مقایسه د Ileocecal tuberculosis زیات عمومیت لري، چې په رونتګنولوجیك کتنو کې د cecal spasm او د سیکم تخریشي نښې او هم د کثیفه موادو چټك تیریدل (expulsion) د سیکم د نري رنځ له پاره

وصفي دي.

د ایلیو سیکل توبرکلوز پټ Occult نزف، انسداد او فستول سبب شي. د صاعده (Ascending) او مستعرض کولون نری رنځ ډیر کم عمومیت لري او یو ډول Concentric هایپرپلاستیك آفت چې د کولون د بندوالي سبب کیږي، تولیدوي.

د سګموئید کولون توبرکلوز د کارسینوما او تیپیك Colitis او یا Diverticulitis په څیر کلینیکي منظره ورکوي. ټول دا ډول افتونه د سوري کیدو او د Pelvic او Perirectal برخو د بنځو (ابسیو) د مینځ ته راتلو سبب کیدای شي، چې د ریکتم شدید درد ورسره موجود وي همدا راز د پوستکي فستول او انسدادي اعراض تولیدوي. تقریباً په ټولو داسي حالاتو کې تشخیص د جراحي په مرسته ایښودل کیږي، که د دې برخو د نري رنځ سره د سږو نری رنځ هم یو ځای وي، نو مخکې له دې چې جراحي درملنه اجرا شي، باید د داخلي توبرکلوز ضد کیموتیراپي ته انتظار وایستل شي.

میلیري توبرکلوز Miliary Tuberculosis

میلیري توبرکلوز د وینې د لارې (Hematogenous dissemination) د پرمختللي او د بدن په مختلفو برخو کې خپور شوي نري رنځ ته ویل کیږي. که څه هم په میلیري توبرکلوز کې تقریباً تل سږي په نري رنځ اخته وي، خو خارج الریوي نری رنځ ګڼل کیږي. ځکه چې په میلیري توبرکلوز کې د بدن ډیر نور غړي هم اخته وي.

پخوا میلیري توبرکلوز په ماشومانو کې ډیر لیدل کیده، خو اوس پرته د HIV ناروغانو څخه په غټانو کې ډیر عمومیت لري

میلیري توبرکلوز عموماً د دوه علیحده پتوجینیکو طریقو په نتیجه کې منځ ته راځي

۱- دا چې بالخاصه په ماشومانو او ځوانو کوچنیانو کې د نري رنځ د لومړني انفکشن په صفحه کې د هیماتوجن یا د وینې د لارې مخکې له دې چې د توبرکولین په مقابل کې الرژیك عکس العمل مثبت وي. زیات شمیر توبرکل باسیلونه د وینې د دوران له لارې د کوچنیو اوعیو په جدار کې ځای نیسي او وروسته د توبرکلوزي باکتریمیا څخه د بدن په نورو غړو کې میتاستاتیك محراقونه منځ ته راځي په همدې وخت کې د توبرکولین په مقابل کې الرژي پیدا کیږي.

۲- د Endogenous reactivation په نتیجه کې اکثرا په لویانو کې د کوم پخواني خنډني او نسبتاً خاموش شوي توبرکلوزي افت د بیا فعال کیدو او پرمختګ په نتیجه کې زیات شمیر باسیلونه دوران ته داخل او د میلیري توبرکلوز د منځ ته راتللو سبب

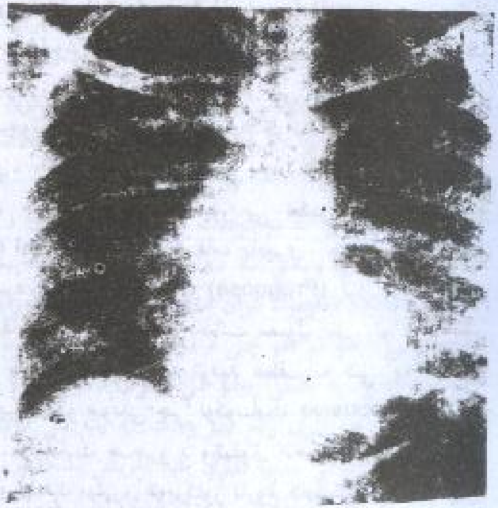
کیږي

خیني وخت کې که د سږو نری رنځ په صحیح توګه تداوي نه شي او پرمختلك وکړي، د سږو د فعال توبرکلوزي آفت څخه توبرکلوزي انفکشن هم د وینې دوران ته ننوځي او د میلیري توبرکلوز سبب کیږي.

په لومړي شکل میلیري توبرکلوز کې چې لومړني انفکشن په صفحه کې منځ ته راځي، او اکثرا د نري رنځ کومه تاریخچه موجود نه وي، په دې ناروغانو کې تبه، انیمیا او د توري غټیدل (Splenomegaly)، د وزن بایلل، بې اشتهایي، سرخوږی موجود وي. تبه اکثرا د ورځې دوه ځلې لوړیږي، یعنې Double quotidian منحني رسموي. په دې بله ناروغانو کې مخکې له دې چې رابیولوجیك بدلونونه منځ ته راشي، په لومړیو اوونیو کې په مختلفو غړو کې توبرکلوزي آفتونه پیدا او اخته شوي کسان ډیر زیات ناروغ ښکاریږي.

د هستالوجي له مخې د ناروغ په مختلفو غړو کې ۱-۲ ملیمیتره زیړبخن کوچني نوډولونه او ګرانولوما منځ ته راځي.

په فزیکي کتنو کې تبه، د ینې لویوالي (Hepatomegaly)، Splenomegaly، لمف اډینوپتي او خواریدل لیدل کیدای شي.



ش ۵۳. میلري TB، څپاره یا منتشر نوډولونه په یو افریقایي مهاجر کې د ټوخي تبې او وزن بایللو موجودیت. په اېکسرې کې په دواړو خواو سږو کې د متعددو نوډولونو موجودیت.

د خپور شوي نري رنځ یوازیني وصفي نښه د سترګو د ځلیمي نوډول (Choroidal Tubercle) یعنې د شبکې (Retina) د ځلیمي ګرانولوما څخه عبارت ده، چې دا آفت تقریباً د Disk ځلورمه برخه اخته کوي، او د بدن د نورو برخو د آفتونو په شان د

حلیمي ګرانولوما هم د درملنې سره له منځه ځي او په Scar بدلیږي
وصفي راډیوګرافیك بدلون د کوچنیو 1-2mm نوډولونو څخه عبارت دي (۸۵%)،
چې اکثرا یو شان متجانس او د دواړو جنبي او شاتني (خلفي) منظرو کې ښه لیدل کیږي. تشخیص ډېر ګران او د ناروغ په خراخکو کې نادرا د توبرکل باسیل موجود وي. د ینې په وظیفوي ټستونو کې اکثرا د الکلین فاسفتاز غلظت لوړ وي

د قصباتو د لارې د سږو بایوپسي او د ینې بایوپسي معمولا مثبته وي. د هډوکو د مغ (Bone marrow) بایوپسي په ۲/۳ برخو پېښو کې مثبت وي که د نرۍ رنځ په ناروغ کې د هیماتوجن لارې د انفکشن خپریدل منځ ته راشي، معمولا ډېر وخیم سیر تعقیبوي. په ځو اوونیو کې ناروغ ډېر ضعیف او په دواړو سږو کې خپور متجانس نوډولر انفلتریشن منځ ته راځي. اکثرا خراخکې هم مثبت وي، چې په داسې پېښو کې تشخیص اکثرا ګران نه وي.

په ځنډني او تحت الحاد میلیري توبرکلوز کې تشخیص ډېر ګران دی، چې عموما د ناروغۍ دا بڼه د یو توبرکلوزي محراق څخه د وینې بهیر (جریان) ته د زیات شمېر مایکروارګانیزمو د ننوتلو په نتیجه کې منځ ته راځي

د کوربه (Host) فکتورونه لکه Debility، زوړوالی، د کورتیکوستیروئید او Immunosuppressive درملو متداوم استعمال، بالخاصه د لمفاوي او هیموپویتیك سیستم خبیثې ناروغۍ د خاموش او غلي توبرکلوزي آفتونو په بیا فعال کېدو کې رول لري. د میلیري توبرکلوز په خینو نادرو پېښو کې زیات شمېر توبرکل باسیلونه د مختلفو غړو په نسجونو کې موجود، خو هیڅ ګرانولوما موجود نه وي، او ګرانولوما تشکل نه کوي، او د ناروغ د وینې په لابراتواري کتنو کې Pancytopenia موجود وي، چې دا شکل د خپور بې عکس العمل نرۍ رنځ Disseminated nonreactive Tuberculosis په نامه یادیږي. چې حتی د لازمي توبرکلوزي ضد درملو سره سره ډېر خراب انزار (Prognose) لري په میلیري توبرکلوز کې د توبرکولین په مقابل کې د Anergy حالت معمول دی. نو د پوستکي د توبرکولین تست منفي والی باید د تشخیص په تردید عطف نه شي په Invitro کې د لوکوسیت حجرو د کلچر ځېړنو ښودلې چې لوکوسایت Hypo Responsive وي، او دا د انرجي حالت د مانوسایت حجرو د وظیفوي انحطاط پورې اړه لري څه وخت چې د درملنې په وسیله د میلیري توبرکلوز ناروغ کلینیکي ښه بڼه او یو څه ثبات پیدا کړي، د پوستکي د توبرکولین تست مثبت کیږي. د اوټوپسي کتنو ښودلې چې میلیري توبرکلوز اکثرا ینه، سږي، د هډوکو مغ، پښتورګي، د ادرینل غده او توری ډېر اخته کوي، خو د بدن هر غړی اخته کولای شي

د ینې لومړنی نری رنځ

Primary Hepatic Tuberculosis

د میلیري توبرکلوز د خینو نادرو پېښو په کلینیکي منظره کې تبه او د ینې وظیفوي خرابوالی موجود وي، چې د ینې وظیفوي خرابوالی کټ مټ د ینې د خپور نیو پلاستیك انفلتریشن او یا غیر توبرکلوزیك ګرانولوماتوز وظیفوي خرابوالي په شان وي د وینې د سیروم د الکلین فوسفتاز Alkaline phosphatase سویه لوړه وي همدارنګه د سیروم د بیلي روبین سویه هم څه ناڅه لوړیږي، چې په لږ څه هیپاتوسلولر آفت دلالت کوي او Extra hepatic obstruction (چې Ascending cholangitis ورسره یو ځای وي) په شان کلینیکي منظره تولیدوي.

خینې شواهدو ښودلې ده چې توبرکلوزي انتان د کوم محراق څخه د Portal vein سیستم له لارې زیات په ینه کې خپریږي.

تشخیص: د ینې د بایوپسي په وسیله ایښودل کیږي، خو د پوره تشخیص له پاره د بایوپسي څو (Section) حتی کله کله د څو مختلفو برخو څخه بایوپسي اخیستل ایجابوي. د ینې د بایوپسي پارچه باید د مایکوباکتریا له پاره تلوین او زرع شي په زیاتو پېښو کې بالخاصه که Caseating granuloma موجود وي، مایکروارګانیزم جلا کیدای شي.

د کلینیکي اعراضو له موجودیت څخه پرته یوازې د ګرانولوما موجودیت د ینې د تشخیص له پاره وصفي نه دی، حتی په ۲۰% پېښو کې د ینې د ګرانولوماتوز انفلتریشن سبب معلوم ول ګران دي، که څه هم د کورتیکوستیروئید د درملنې سره ښه ځواب وایي، خو تر څو چې د نرۍ رنځ تشخیص رد نه شي د داسې درملنې څخه باید ډډه وشي. په داسې پېښو کې لومړی د نرۍ رنځ ضد Empiric درملنه استطباب لري. ځرنګه چې نرۍ رنځ ډېر وخت په ینه کې د ګرانولوما د پیدا کېدو او د ینې د وظیفوي خرابوالي سبب کیږي باید تفریقي تشخیص یې د ینې له نورو هغه ناروغیو سره چې په دې جدول کې ښودل شوي اجرا کیږي.

Table 15: Some causes of hepatic granulomas

Systemic disease:

A. Sarcoidosis
B. Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma
C. Primary biliary cirrhosis
D. Berylliosis
E. Crohn's disease
F. Wegener's granulomatosis
G. Granulomatous hepatitis, idiopathic

Infection:

A. Bacterial
1. Tuberculosis
2. Mycobacterium avium intracellulare
3. Brucellosis
4. Leprosy

B. Viral
1. Epstein-Barr virus
2. Cytomegalo virus
3. Chicken pox

C. Parasitic
1. Schistosomiasis

D. Rickensial
1. Q fever

E. Spirochetes
1. Syphilis

F. Drugs
1. Sulfonamides
2. Isoniazid
3. Allopurinol

د مرکزي عصبي سیستم نرى رنځ

Central Nervous System Tuberculosis

منتجیت توبرکلوز Tuberculosis Meningitis:

منتجیت توبرکلوز د مرکزي عصبي سیستم د توبرکلوز ډېر معمول شکل دی، چې خیني وخت ځانګړې او یا څو توبرکلوما لیدل کیږي. د خارج الریوي توبرکلوز ٥% تشکیلوي او د HIV په ناروغانو کې نسبتا زیات لیدل کیږي.

منتجیت توبرکلوز د توبرکلوزي انتاناتو ډېر وخیم شکل دی، چې ډېر وخت بالخاصه په ماشومانو کې د مړینې سبب کیږي. پخوا داسې فکر کیده چې یوازې په لومړني ډول په ماشومانو کې لیدل کیږي، خو اوس معلومه شوې ده چې تنهایي او یا له نیم

څخه زیاتې پیښې یې په لویانو کې هم لیدل کیږي.
له صحیح تشخیص او درملیني سره سره بلخاصه په ماشومانو کې عصبي خرابوالي او آفتونه په دوامدار ډول په ناروغ کې پاتې کیږي.
د میلیري توبرکلوز په ناتداوي شوو پیښو کې د اختلاط په توګه منتجیت توبرکلوز پیدا کیږي، چې البته د وینې له لارې توبرکل باسیل د مستقیمي تلقیح له کبله مینځ ته نه راځي، ځکه چې د سحایاو پردې نسبت د بدن نورو برخو ته د Blood-borne infection په مقابل کې ډېر مقاومت لري. زیات داسې فکر کیږي، چې د توبرکل باسیل د مجاورو برخو بالخاصه د دماغ د سطحې د ترېډوالي له کبله Subarachnoid space ته رسیږي. خیني وخت د لویې Tuberculoma سبب او د ارکنوئید مسافې ته رسیږي.
کله کله د Para meningeal توبرکلوزي لویو محراقونو بالخاصه د منځني غوږ او شوکي نخاع او نورو برخو څخه انتان مستقیما سحایاو ته رسیدای شي. دا چې عموما منتجیت توبرکلوز څو اونۍ یا میاشتې وروسته د میلیري توبرکلوز څخه پیدا کیږي، هم ښئي چې منتجیت د مجاورو برخو د انتاناتو د مستقیم پراخوالي څخه منځ ته راځي، دلته نسبت باکتریمیا ته د آفت موقعیت د ناروغۍ په پیدا کیدو کې ډېر رول لري. د میلیري توبرکلوز هغه محراق چې مایکروارګانیزم ورڅخه خپریږي (seeding focus) په ماشومانو کې Primary parenchymal hilar node complex او په لویانو کې د سږو څخه د باندې ځنډنی او اکثرا د کلینیک له مخه د خاموش او خفي نرۍ رنځ محراق څخه عبارت دی. څه وخت چې توبرکلوزي انتاني مواد د حساس کوربه (Host) د سب اراکنوید مسافې ته ورسیږي، یو ډول الرجیک التهابي عکس العمل منځ ته راځي او انتان د دماغي شوکي اوبو له لارې خپریږي او د توبرکل باسیل د سحایاو په سطح کې د دوهم ځل له پاره ځای نیسي. خیني اناتومیک او فزیالوجیک فاکتورونه لکه د سب اراکنوید اوبو جریان (Flow) او د هغې تولیدل (pooling) د سب اراکنوید پردې د دماغ د قاعدې سره نږدې برخه ډېره اخته کیږي. ځکه دلته نسبتا ډېر پېړ Collagenous او Caseous اکسودات ځای نیسي او د Space occupying آفتو سبب کیږي، او د اوعیو د اخته کیدو څخه د دماغ د نرمیوز او اسکیمیک خرابوالی منځ ته راځي. خیني وخت موضعي نرى رنځ arteritis, encephalitis او Myelitis هم لیدل کیږي.
تشخیص او کلینیکي منظره: منتجیت توبرکلوز خیني وخت په ډېر حاد او وخیم ډول د بکتریایي منتجایتس په شان ښکاریدنې مینځ ته راځي او خیني وخت

په خنډني ډول سير کوي کله داسې هم کيږي، چې د ناروغۍ په کلينيکي منظره کې په مقدم ډول د عصبي خرابوالي نښې چې په منن‍جيټ توبرکلوز او يا په بل کوم انتان دلالت کوي، موجود وي. تقريبا په نيمايي پيښو کې د سحاياو څخه د باندې د حاد نري رنځ کلينيکي نښې او د سږو په راديوګرافي کې د نري رنځ آفتونه موجود وي. د منن‍جايټس توبرکلوزي ناروغانو څراځکو کلچر ۴۰-۵۰% پيښو کې مثبت وي. ۲/۳ څخه زياتو پيښو کې د پوستکي (ځرمني) د توبرکولين ټسټ مثبت وي، خو د دې دوارو عدم موجوديت د ناروغۍ تشخيص نه شي ردولای. په ځينو پيښو کې د CNS د اوعيو د اخته کيدو او Arteritis له کبله ځينې عصبي ابنارملتي لکه د قحفي اعصابو فلج، ړندوالی، کوڼوالی، Subarachnoid block او د شعور د مختلفو درجو خرابوالی (له خفيف دماغيي اختلال څخه تر کوما پورې) موجود او يا تشکل کوي. فزيکي کتنې په تشخيص کې دومره مرسته نه کوي. که ممکن وي د Lumber puncture څخه مخکې بايد د سر CT_Scan اجرا شي. ترڅو د بين القحفي فشار د لوړوالي په هکله معلومات حاصل شي. کيدای شي CT-Scan نارمل وي، خو اکثرا ځپره اديما (Edema) او د نري رنځ له کبله انسدادي Hydrocephalus وښي.

د نخاع شوکي مايع Opening pressure لوړ او د دماغي شوکي مايع په هر مليليتر کې ۱۰۰ څخه تر ۱۰۰۰ حجرو پورې موجود وي، چې ۶۵ نه تر ۷۰% پيښو کې لمفوسايټوز او ۳۰-۳۵% پيښو کې پالي نوکلير حجرې په بارز ډول موجود وي هغه ناروغان چې حاد او وخيم اعراض لري، په دماغي شوکي مايع کې بالخاصه د پالي مورفو نوکلير حجرو شمير د ناروغۍ په لومړيو وختونو کې زيات وي، چې د باکتريايي منن‍جايټس سره اشتباه کيږي.

د دماغي شوکي مايع د پروټينو مقدار تقريبا تل له ۳۰۰ مليګرامه څخه لوړ او د ګلوکوز مقدار نسبتا ټيټ وي. خو د بکترپايي منن‍جايټس په اندازه ټيټ نه وي(چې بايد په عين وخت کې د وينې د ګلوکوز سويه هم وتاکل شي). د دماغي شوکي مايع په ترسبي برخه (Sediment) کې د ۱۰_۲۰% پيښو کې د اسيدوفاسټ باسيل تثبيت کيږي، خو په زرع کې د ۵۵-۸۰% پيښو کې مايکو بکتريا توبرکلوزس مثبت ليدل شوی ده.

د دماغي شوکي مايع فشار او پروټين لوړوالی برسيره د تشخيص، د ناروغۍ د انذارو په ټاکلو کې Prognostic مهم رول لري. که فشار د 300 mm H2O څخه لوړ وي، بايد په ډير احتياط مايع وايستل شي د مرکزي عصبي سيستم د توبرکلوما په تشخيص کې CT-Scan او MRI او بالاخره بايوپسي پوره مرسته کوي په CT

Scan کې ګرانولوما د ګردې کرې يا Ring په څير خيال ورکوي. (لاندې شکل ته مراجعه وکړئ)

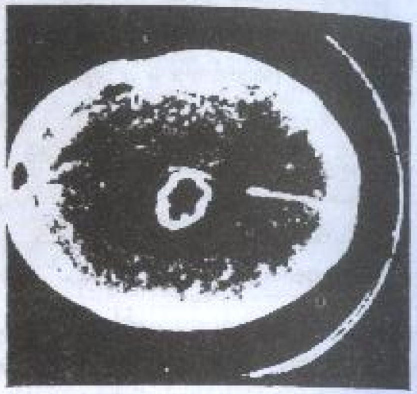


Figure 54: Computed tomographic scan of the head showing a ring-enhancing mass lesion with surrounding edema and mass effect. This was proven by needle aspiration bispsy to be tuberculosis.

درملنه او انذار Treatment & Prognosis: ايزونيازيد په اسانه له وينې څخه د سحاياو پردو ته تيريدای شي. او هم ريفامپين د التهابي سحاياو پردو څخه په آسانه تيريږي. همدارنګه Pyrazinamide هم فکر کيږي، چې د سحاياو څخه نفوذ کولای شي. همدارنګه ستريپتومايسين او ايتامبوټل ګټور تماميږي. نو د سږو د نري رنځ په شان د ايزونيازيد، ريفامپين، ستريپتومايسين او پيرازينامايد Regimen تل ګټور تماميږي.

د درملنې په واسطه ۳/۴ پيښو کې پوره باکترياالوجيک شفا مينځ ته راځي. او تقريبا په ۳/۱ پيښو کې د يو لړ وخيمو عصبي اختلاطاتو او بقاياو لکه ضعيفي، فلج، ړندوالی، کوڼوالی، هيدروسيفل، د ذکاوت کموالی او د نخامي غدې او هايپوتلميک د وظيفوي خرابوالي د نښو لکه Diabetus inspidus, Obesity, Pan hypopituitarism precocious puberty د منځ ته راتللو څخه مخنيوی نه شي کيدلای. خکه فکر کيږي چې ذکر شوي اختلاطونه اکثرا د موضعي التهابي خرابيو په نتيجه کې منځ ته راځي. حتی د اغيزمنې کيموتراپي سره سره: تقريبا ۲۰-۲۵% پيښو کې د مړينې سبب کيږي.

Tuberculous Pericarditis

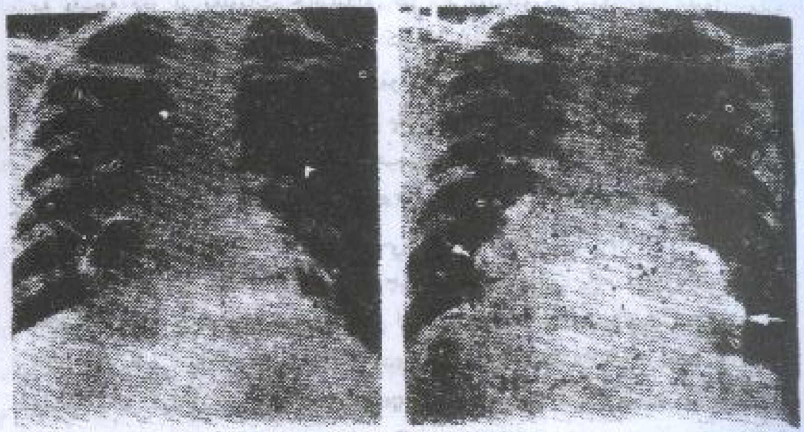
اکثرا د پریکارد نری رنځ د میدیاستین د مجاورو Caseous لمفاوي عقدو او کله کله د سږي د نږدې برخو د مستقیم پراخوالي څخه مینځ ته راځي. ځیني وخت د پریکارد د مجاورو برخو توبرکلوزي انتان پرمختلل کوي او د Bacillemia په نتیجه کې د وینې د لارې پریکاردایټس پیدا کیداى شي. د پریکارد نرى رنځ په زړو کسانو کې ډیر لیدل کیږي. تقریبا ۵۰% ناروغان د ۵۵ کلنی څخه زاړه وي.

د پریتوان او پلوراېي effusion په څیر د پریکارد جوف د منتن او اخته کیدو څخه د الرجیک میخانیکیت په اساس ایفیوژن پیدا کیږي، چې په دې ډول د پریکارد پردو په ټوله سطح د نرې رنځ انتان په اسانه خپریږي، او هم د Endogenous reactivation په نتیجه کې د وینې د لارې منځ ته راځي.

د کلینیک له مخې تقریبا نیمایي پیښو سره پلوراېي ایفیوژن هم ځاى موجود وي، ځیني وخت د پریکارد محلي پردو سره یو ځاى نور ټول محلي جوفونه په نرې رنځ اخته کیږي، چې Tuberculos polyserositis نومیږي. چې داسې حالات د نرې رنځ لومړني انتانو په وخت کې د ګوګل او بطن لمفاوي عقدو د پراخه پیمانه اخته کیدو له امله مینځ ته راځي او یا دا چې د وینې له لارې د محلي پردو لاندې زیات شمیر Tubercles مینځ ته راځي. د نرې رنځ ضد درملو د له منځ ته راتلو مخکې توبرکلوزیک پیریکاردایټس اکثرا ۹۰% د مړینې سبب کیده. مړینه په نیمایي پیښو کې د نوي رنځ د پرمختلو څخه او په پاتې پیښو کې د قلبي وعایي سیستم د حاد او ځنډنیو اغیزو څخه لکه د زړه Tamponade، Constrictive pericarditis او د مایوکارډ د اکثیلي تخریب د اخته کیدو د التهابي عکس العملونو څخه مینځ ته راځي.

تشخیص او کلینیکي منظره. ځیني وخت په حاد ډول د تبې، د پریکارد د درد او د زړه د فشار لاندې راتللو (Compression) د اعراضو په واسطه پیل کیږي. ډیر وخت تدریجي د څو اوونیو یا میاشتو څخه وروسته یو ډول غیر وصفي اعراض لکه د وزن بایلل، Asthenia، Malaise او تبه، زیاته تبه او بیا زړه د Compression اعراض لکه عسرت تنفس او اذیما موجود وي. اکثراد پریکارډ په ساحه کې د ۴۰۲ بجرو پورته مایع توپیدل د زغم (تحمل) وړ او د زیاتو اعراضو سبب نه کیږي.

که د پریکاردایټس سره د پریکارډ ایفیوژن یو ځاى وي د وصفي اعراضو او علایمو په مخه بې پیژندل ډیر ګران نه دی. په فزیکي تمعر کې د قرع په واسطه د زړه اصمیت (Dullness) زیات وي.



(ب) (الف)

ش ۵۵ Tuberculous pericarditis

الف د زړه د ښي او کیڼ پلو Silhouette زیات لویوالی او د ښي پلو Bulging (بیرونه) لیدل کیږي د سږو وعایي سیستم نارمل دی.

ب وروسته له Pericardiocentesis او د هوا Insillation څخه د زړه اصلي حساحت لیدل کیږي

په اصغا ئې اکثرا Pericardial rub اوریدل کیږي. د ګوګل په راډیوګرافي کې د زړه حدود نسبتا لوی او زړه د بوتل په څیر (water bottle) خیال ورکوي او د زړه Pulsation بالخاصه په جنبي برخو کې نسبتا کمیږي او د زړه د لویوالي او عدم کفایې څخه داسې تفریق کیږي چې د سږو راډیولوجیک کنیته پوره صافه او د احتقان نښې په کې موجود نه وي، څو که زړه لوى شوى وي په سږو کې احتقاني برخې لیدل کیږي او هم د Angiocardiography، cardiac catheterization او د شین رګي (ورید) له لارې د کاربن ډاى اکساید د زرق د تخنیک په واسطه سره تفریق کیږي. باید وویل شي چې دا پروسیجر د زیاتو او مهمو Morbidity او Mortality سبب کیږي. مخکې له دې چې دا پروسیجر عملي شي باید لومړی د Contrast رونتګنوګرافیک تکنیکو په واسطه پریکاردیل ایفیوژن تثبیت شي. څکه چې اکثرا مرئ په هغو پیښو کې لیدل کیږي، چې Cardiomegaly په غلط ډول پریکاردیل ایفیوژن تشخیص شوی وي.

Pericardiocentesis له بوې خوا کافي خطر لري او له بلې خوا د دې عملي

په واسطه ډیر لږ معلومات حاصلیدای شي. د توبرکلوزي پریکاردیل ایفیوژن مایع عموما Sero sanguineous وي او کله د وینې په څیر لیدل کیږي. دا مایع اکسودات او په هر ملیلیتر کې د سپینو کریو شمیر د ۵۰۰ څخه تر ۵۰،۰۰۰ او منحنی درجه ۵۰۰۰ څخه تر ۷۰۰۰۰ پورې وي. عموما د مانونوکلیر حجرو شمیر زیاته، خو خینې وخت پالي نوکلیر حجرې هم په بارز ډول موجود وي.
د توبرکلوزي پریکارد له مایع څخه ۲۵-۳۰% پیښو کې (د Smear او کلچر په واسطه) د توبرکل باسیل جدا کیدای شي.
ډیر پوهاند داسې عقیده څرګندوي، چې پریکاردیوسنتیز باید یوازې د ناروغ د Temponade څخه پیدا شوي اعراضو او تکلیف د له مینځه وړلو او کمولو له پاره اجرا شي. (چې په ډیر احتیاط د وریدي فشارPuls pressure او Puls rate په واسطه تاکل کیدای شي) او یا د Pyogenic پریکاردایتس د پوره تشخیص له پاره اجرا کیږي. (د کلینیك له مخه د Sepsis، نمونیا، لوکوسایتوزیس او لوړې Spiking تبې موجودیت د دې عملې د اجرا ضرورت کموي)
هر وخت چې د پریکاردیو سنتیز اجرا کیدل لازم وګڼل شي، باید په ډیر احتیاط د پوره ماهر او تجربه کار تن په واسطه اجرا شي. د سملاسي تشخیص له پاره د پریکارد د بایوپسی نسجي او باکتریولوجیك څیړنې مرسته کوي. همدا راز د ناروغی سیستمیك اعراض او علامې، فزیکي او لابراتواري کتنې او الکتروکاردیوګرافیك او رادیولوجیك بدلون د تشخیص په ایښودلو کې مرسته کوي

درملنه او انذار: د مناسبې او سملاسي توبرکلوز ضد کیموتراپی په واسطه د constriction د مینځ ته راتللو څخه یو څه مخنیوی کیدای شي، خو تر اوسه پورې په زیاتو پیښو کې دا اختلاط لیدل کیږي.
که څه هم تر اوسه پورې د Constriction د مخنیوې په برخه کې د کورتیکوستیروئید د درملنې رول هیڅ نه دی څرګند، خو سره له دې هم خینې د کلینیك ډاکتران د پریکارد پوره تشخیص شوی نری رنځ په درملنه کې د څو دلیلونو له مخې د دې درملو استعمال لږ څه ګټور فکر کوي.
د لیکونکي په نظر باید ستیروئید یوازې د توبرکلوزي پریکاردایتس پیښو او پریکاردیل ایفیوژن پیښو کې د ورځې ۸۰ ملیګرامه Prednison پیل او په دوه میاشتو کې ورو ورو بس کړل شي. په پایوجینیك پریکاردایتس کې یې استعمال هیڅ لازم نه ګڼل کیږي. درملنه د سږو د نرۍ رنځ په څیر د څو توبرکوز ضد درملو د Regimen په واسطه اجرا کیږي که د درملو په مقابل کې د توبرکل باسیل د مقاومت احتمال موجود وي، باید د کورتیکوستروئید له استعمال څخه ډډه وشي
پریکاردیو سنتیز په روتین ډول نه توصیه کیږي، یوازې د زړه د Compression اعراضو په موجودیت کې اجرا کیږي. که درملنه ښه خواب ورکړي او د ناروغی نښې نښانې (اعراض او علایم) ورکې او هم په رادیوګرافی کې د زړه جسامت نارمل حد ته کم شي د روغتون څخه د باندې هم درملنې ته دوام ورکول کیدای شي خو د constriction د پیدا کیدو د مخنیوي له پاره باید ناروغ د ډاکتر د نږدې څارنې لاندې وي.
که چیرې tamponade دوام وکړي او یا د constriction نښې پیدا شي او یا په عمومي ډول تشخیص پوره یقیني نه وي، نو د تشخیص او درملنې دواړو له پاره thoracotomy سره د pericardiectomy توصیه کیږي او هم کینې پلورایي مسافې ته د پریکاردیل کړکی (window) له لارې د مایع دریناژ د یو څه مؤقتي ښه والي سبب کیږي.

توبر کلوزیك پریتونایتس Tuberculous Peritonitis

نری رنځ د پریتوان په څیر د نس تول عرې اخته کولای شي، خو دلته یوازې د پریتوان څخه نکر شوی دی. توبرکلوزیك پریتونایتس عموما د پریتوان د مجاورو برخو د لمفاوي عقدو، د ښځو د نفیرو (Fallopian tube) د Caseous محراقو او یا د مصلي پردو د لاندینی برخو د توبرکل (sub serosal tubercale) د چویدلو (rupture) په نتیجه کې مینځ ته راځي. د کولمو د جدار پرمختللی توبرکلوزیك تقرحات هم ښایي د پریتوان د مصلي پردو پورې پراخوالی ومومي او پریتوان اخته کړي، خو اوس دا ډول توبرکلوزیك Enteritis ډیر نادر دی. څه وخت چې توبرکلوزیك انتان پریتوان اخته کړي، د انتاناتو د شدت او پراخوالي له مخه موضعي او یا عمومي پریتونایتس د مختلفو درجو التهابي عکس العمل سره مینځ ته راځي.خینې وخت د پریتوان په جوف کې لږ څه Ascitic مایع چې د یو شمیر التهابي حجرو لرونکې ده تشکل کوي. کله کله د هایپر پلاستیك عکس العمل په نتیجه کې Gelatinous Exodate چې د فبروزیس، Caseous او نکروزس سبب کیږي مینځ ته راځي
د ناروغی حمله یا د پایوجینیك پریتونایتس په څیر په تبه، سره لړې، لوکوسایتوزیس، حبن او د ګیډې په دردناکه distention پیل کیږي او یا د داسې

تبې په واسطه چې هيڅ منشه يې څرګنده نه وي او د غير قابل تشريح debility او يا د هغو شکاياتو په واسطه چې د کولمو انسداد پورې اړه لري، پيل کوي، چې له Malignancy سره اشتباه کيږي. په هر ناروغ کې چې تبه او د ګيډې درد او tenderness او ascites يو ځای موجود وي بايد تل د ګيډې دننه غرو د انفکشن له پاره څيړنې بشپړې او Paracentesis اجرا شي.

کيدای شي چې تبه هيڅ نه وي موجود، د توبرکولين تست اکثرا مثبت، خو په ډېرو پېښو کې منفي هم وي.

څرنګه چې د توبرکلوزيک پريتونايتس اعراض اکثرا د هغه سيروز سره چې اختلاط يې نه وي کړای، ډېر ترډيوالی لري، نو د سيروز په ناروغانو کې د توبرکلوزيک پريتونايتس پېژندل ډېر ګران دي.

په هغه سيروز ناروغانو کې چې کوم انتاني اختلاط موجود نه وي، په هر ملیلیتر Ascitis مايع کې د حجرو شمير له ۲۰۰ څخه ټيټه وي نو که په هر ملیلیتر کې د حجرو ګڼه له دوه سوه څخه ډېره وي د توبرکلوزيک نيوپلاستيک او يا پايوجينيک پريتونايتس د موجوديت په پلو بايد فکر وشي.

په توبرکلوزيک پريتونايتس کې مايع اکسودات او د پروتين مقدار د سيروم د پروتين د غلظت څخه ۵۰% لوړ وي. د حجرو شمير له ۵۰ څخه تر ۱۰۰۰۰ لوکوسايت، چې په بارز ډول د لمفوسايت حجرې وي. خو پالي نوکلير حجرې هم کله کله په بارز ډول زياتې ليدل کيږي. يوازې تقريبا په ۵۰% پېښو کې د مايع کلچر مثبت وي. که څه هم په ځينو څېړنو کې تر ۸۳% پورې د مثبتو پېښو راپور ورکړل شوی دی.

تشخيص معمولا د Laparatomy او يا د وصفي توبرکلوز ضد درملو د نتايجو په اساس ايښودل کيږي. په پريتواني مايع کې هم د توبرکلوزيک پنوريزي مايع په څېر د پروتين غلظت لوړ او Mononuclear pleocytosis موجود وي، چې د پريتوان د Carcinomatosis څخه يې تشخيص ګران دی.

د ناروغۍ په حادو پېښو کې پالي مورفونوکلير Pleocytosis په بارز ډول موجود وي، چې Pyogenic وتيرد تمثيلوي. د پريتواني مايع په سيديمينټ کې د اسيدوفاست باسيل تثبيت او تلوين ډېر نادر دی، نو نشتوالی يې د تشخيص په ترديد کې کوم اهميت نه لري، تقريبا د ۲۰% څخه په لږو پېښو کې د پريتواني مايع زرع کې د توبرکل باسيل مثبت وي.

له جداري پريتوان څخه د ستني په واسطه بايوپسي اخستل په ډېر شمير پېښو کې تشخيص وضع کوي، خو د پريتوان د جوف وينه توېدنه (occult bleeding) د پيدا

کيدو له کبله ډېر وخت د مړينې سبب کيږي او د پلورا د بايوپسي په مقايسه د پريتوان بايوپسي اخيستل ډېر خطر لري، له دې کبله د ستنې د بايوپسي څخه د استکشافي Laparotomy په واسطه نسجي بارچې اخستو ته ترجيح ورکول کيږي.

ستاندارد توبرکلوز ضد کيموتراپي د بطني نري رنځ په درملنه کې پوره اغيزمنه تماميږي.

د توبرکلوزيک پريتونايتس په ځينو پېښو کې د التصاقاتو او د انسداد د خطر د کمولو له پاره کورتيکوستروئيد هم توصيه کيږي. په ځينو پېښو کې جراحي عمليات هم د تشخيص او هم د انسدادي پېښو په درملنه کې ګټور تماميږي.

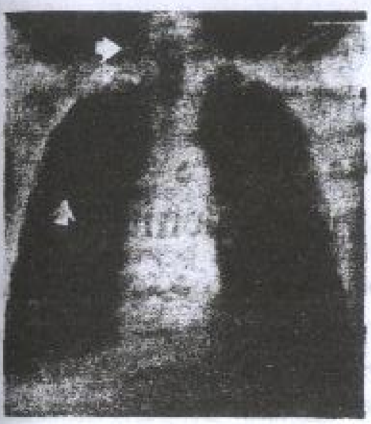
د لمفاوي عقداتو نري رنځ
Tuberculous Lymphadenitis

تول توبرکلوزي محراقونه ځيلې مجاورې او موضعي لمفاوي عقدې اخته کوي، د نري رنځ د لومړنيو انتانو په سير کې بالخاصه په ماشومانو کې د سينې د لمفاوي عقدو اخته کيدل او د منصف د لمفاوي توبرکلوز مؤخر اختلاطونه مخکې ذکر شوي دي. اکثرا Caseous لمفاوي عقدې د پريکارد او د پريتوان او نادرا د پلورايي ناروغيو سبب کيږي. د لمفاوي عقدو نري رنځ د امريکا د متحده ايالاتو په تور او سپين نژادو کې د سږو څخه د باندېني توبرکلوز ۲۰% پېښې تشکيلوي، خو د اسيايي او نورو نژادو څخه په امريکا کې ميشته شوي کسانو کې د سږو څخه د باندې نري رنځ ۴۲% راپور ورکړل شوی دی.

د بقري توبرکلوز (Bovine tuberculosis) د کنترول څخه مخکې د غاړې د رقبي لمفاوي عقدو توبرکلوز Cervical tuberculous lymphadenitis يا Scrofula ډېر ليدل کيدل. و داسې فکر کيده چې د خولې او خړڅکو موضعي انتان رقبي لمفاوي عقدو ته draining کيږي، خو اوس د نري په ډېرو برخو کې له دې لارې د رقبي لمفاوي عقدو انتان ډېر نادر او د بقري نري رنځ ستونزه تقريبا بالکل له منځه تللې ده. د دې په مقايسه د رقبي لمفاوي عقدو ګرانولوماتوز التهاب بالخاصه په ماشومانو کې پرته د مايکوبکتريا توبرکلوزس او M.Bovis څخه د نورو مايکوبکترياو له سببه په کسبي ډول خولې او د خړڅکو د موضعي انتاناتو په څېر يقينا نسبتا ډېر ليدل کيږي.

اوس Tuberculous lymphadenitis د نري رنځ نسبتا هغه نامعمولو پېښو ته ويل کيږي، چې عمومي توبرکلوزي انتان په لومړني ډول اساسا د سطحي لمفاوي عقدو په اخته کيدو سره ځان ښکاره کړی وي. چې د سږو د توبرکلوزي افت څخه د

لمفاوي لارې د خپریدو له سببه مینځ ته راځي او یا د عمومي هیماتوجن Dissemination په نتیجه کې پیدا کیږي. دا چې د احصایې له مخې دا سندروم د توریوستکو په نژاد کې اکثرا ډیر لیدل کیږي، څرګندوي چې د کوربه (Host) ځینې فکتورونه هم د لمف هیماتوجن د لارې د انتانو په خپریدو کې پوره رول لري.



ش ٥٦- Tuberculous adenitis په یو بې عرضه ناروغ کې رقبي Nodes د تیر په ایکسرې کې په ورمېږ او په ښي طرف سږي په پرتې برخه کې تکلسي Nodes لیدل کیږي

تر ټولو زیات د رقبي یا Cervical لمفاوي ځنیځیر مخښی (قدامي) یا شاتنۍ (خلفي) او فوق الترقوي لمفاوي عقدې ډیرې اخته کیږي. تقریبا په نیمایي پیښو کې د سږو یا د نورو برخو د نري رنځ کلینیکي نښې هم موجود وي. معمولا ناروغ د لمفاوي عقدو د لویوالي څخه چې اکثرا بې درده او ډیر کم وخت دردناکه هم وي شکایت کوي. په یو شمیر پیښو کې د سیستمیک انتانو ځینې اعراض لکه تبه malaise او د وزن بایلل هم موجود وي. اخته شوی لمفاوي عقده ترمیږي Fluctuant او drainingsinusis جوړوي. مخکې د جراحي درملنې څخه باید لومړی د نري رنځ ضد کیموترایي اجرا شي. ډیرې ځنډنی نکروزي قیحي پیښې د کیموترایي په واسطه بالکل جوړیږي. په ډیرو استثنایي پیښو کې د کیموترایي سره یو ځای Resection هم اجرا کیږي. ځرنګه چې جراحي درملنه د کیموترایي سره یو ځای یوازې د داخلي درملنې په مقایسه د نسبتا خرابو انذارو سبب کیږي. نو اوس پرته له کوم ځانګړي استطباب څخه جراحي درملنه نه اجرا کیږي. د یوې پراخې احصائیوي څیړنې له مخې د نه میاشتو توبرکلوز ضد درملنه او د اتلسو میاشتو توبرکلوز ضد درملنه یو شان اغیزمنه او ګټوره تماميږي. په ځینو پیښو بالخاصه په ماشومانو کې چې د لمفاوي عقدو توبرکلوزي التهاب په سینه کې د قصباتو د بندیدو سبب شوي وي. د لمفاوي عقدو د نرومیدو له پاره کوتیکوسترونید استطباب لري پرته له دې د ستروئید استعمال استطباب نه لري.

د بولي تناسلي جهاز توبرکلوزس
Genitourinary (GU) Tuberculosis

د پښتورګو نري رنځ Renal Tuberculosis:

عموما د نري رنځ د لومړني انفکشن په وخت کې د توبرکل باسیل د وینې له لارې (Bacilemia)لومړی د پښتورګو په قشر (cortex) کې توبرکلوزي محراقونه جوړوي، چې وروسته د پښتورګو د نري رنځ سبب کیږي. که څه هم د پښتورګو نری رنځ اکثرا یو خوا وي، خو که په ډیر غور او احتیاط سره ټولې کلینیکي تشخیصي څیړنې بشپړ شي په ٩٠% پیښو کې دواړه خوا پښتورګي په نري رنځ اخته وي.

د پښتورګو منځ (Medulla) د ټولو توبرکلوزي او غیر توبرکلوزي انفکشن له پاره ښه مساعد محیط جوړوي، نو که د پښتورګو له قشر څخه مخ ته توبرکلوزي انفکشن و نه رسیږي، اکثرا پرمختګ نه کوي. پرمختللي انتاني محراقونه د پښتورګو Papillae کې د انسداد او د Retrograde له لارې د بند شوي سګمنټ د اخته کیدو، نکروزیس او اکسودات سبب کیږي، چې له دې ځای څخه د حالب او مثانې مخاطي غشا ته هم جراثیم یا (Seed) رسیږي.

د پښتورګو د papillae د بندیدو او انفکشن دوارو د پرمختګ په نتیجه کې د پښتورګو سګمنت تخریب او د حویضې او حالب Scarring د ټول پښتورګي د محتوی د انسداد او Hydronephrose د منځ ته راتللو سبب کیږي، چې د ملوثو او منتنو تشو میتیازو له سببه د مثانې تخریش. تقلص او تندب (scarring) او همدارنګه د نارینه و د تناسلي جهاز انفشکن هم مینځ ته راځي.

تشخیص او کلینیکي منظره: اکثرا د پښتورګو د نري رنځ اعراض غیر وصفي وي، حتی ځینې وخت د پښتورګو په ډیر پرمختللي Cavitary نری رنځ کې هم هیڅ اعراض موجود نه وي. خو په ډیرو پیښو کې Desurea ، Pyurea ، هیماتویوریا، Frequency یا ژر ژر میتیازې کول او په ځینو پیښو کې د یو یا دوارو تشو (Flank) درد وجود او تقریبا په ٩٠% پیښو کې ادرار ابنارمل وي.

ډیر وخت د پښتورګو وظیفوي ټستونه ابنارمل وي، د پښتورګو عدم کفایه، Nephrolithiasis یا د پښتورګو ډبرې، او په ثانوي ډول د پایوجینیک انفکشن پر له پسې حملې او د وینې د فشار لوړوالی یا هایپرتینشن مینځ ته راتلای شي

د سهار د لومړنیو درې ادرارو د زرع د نتیجو په بنسټ تشخیص ایښودل کیږي. ډیر

وخت د نارینه و د میتیازو کلچر بنایي د ساپروفیت مایکوبکټریوم Smegmatis له کبله مثبت وي.

د بولي تناسلي توبرکلوز ناروغانو د تشو میتیازو کلچر څخه ۸۰-۹۵% پېښو کې د توبرکلو باسیل جدا کېږي.

پرته د بولي تناسلي جهاز له اخته کېدو څخه د سږو څخه د باندې د بدن د نورو برخو د نري رنځ په ۲۱% پېښو کې د تشو میتیازو له کلچر څخه د توبرکل باسیل جدا کېدای شي.

همدارنګه د سږو د نري رنځ په ۵% پېښو کې له تشو میتیازو څخه د توبرکل باسیل جدا کېدای شي.

د پښتورګو د نري رنځ ناروغانو په ۵۰-۷۰% پېښو کې د ګوګل راډیوګرافي ابنارمل وي. کېدای شي چې د سږو د مخکیني نري رنځ د اخته کېدو له سببه وي. داخل ورید پیالوګرافي (I.V.P) او یا Retrograde pyelography د ناروغۍ په تشخیص او د اخته کېدو د درجې په ټاکلو کې پوره مرسته کوي، خو قاطع تشخیص د بایوپسي او نسجي کتنو په بنسټ اېښودل کېږي.

درملنه او انذار: د نورو برخو د سږو د توبرکلوز په شان باید تل د توبرکلوز ضد ستندارد کیموتراپي بشپړه شي. برسېره پر دې پخوا د اخته شوي پښتورګي ایستل (Nephrectomy) اساسي او معمول تداوي ګڼل کېده، خو اوس نادرا توصیه کېږي، او یوازې په هغو پېښو کې چې د ډېرو توبرکلوز ضد درملو په مقابل کې مقاوم وي او نفرکتومي تحمل کېدای شي، استطباب لري. همدا رنګه په هغو پېښو کې چې د نري رنځ د نسجي خرابوالي له کبله د پښتورګو نور پایوجینیک انفکشن او وخیمه هیماتوریا او دوامدار درد موجود وي، نفرکتومي استطباب لري. د کیموتراپۍ په دوره کې باید هره میاشت د تشو میتیازو کلچر اجرا شي.

د نارینه و د تناسلي جهاز نري رنځ
Tuberculosis Male Genital

د نارینه و د تناسلي جهاز نري رنځ پروستات، منوي حویصل او د بربخ (Epididymides) او نادرا خصیې اخته کوي. د پروستات توبرکلوزي انتان اکثرا په تالي ډول د پښتورګو د نري رنځ له محراقونو څخه مینځ ته راځي، خو د وینې د هیماتوجن Seeding له سببه هم مینځ ته راتلای شي.

متنتن او خته شوي میتیازې لومړی د پروستات په قنات کې انتان تولیدوي، چې

د Retrograd په ډول خپرېږي او غدې اخته کوي او د Seminal مایع له لارې بربخ ته رسېږي، که څه هم د پتالوجي له مخې پروستات او منوي حویصل ډېر اخته کېږي، خو د نارنیه و د تناسلي جهاز د نري رنځ اکثر ناروغان د بربخ د آفت له کبله مراجعه کوي، چې د منوي حویصل او د پروستات آفت ورسره او یا هیڅ موجود نه وي. تشخیص عموما د پروستات او یا د بربخ د بایوپسي په واسطه اېښودل کېږي. د تناسلي برخې توبرکلوز په اسانه نه ترسیمېږي او فستول جوړولو ته میلان لري، چې د داسې اختلاطي پېښو په تشخیص کې د نري رنځ ضد ستاندارد کیموتراپیک دوایي ازمېښت او د مرضي موادو کرل (کلچر) یو څه مرسته کوي. د یوې احصایې له مخې د نارینه کاهلانو د پښتورګو په پرمختللي توبرکلوز ناورغانو په ۱۲% پېښو کې تناسلي توبرکوزي آفتونه لیدل شوي، چې له دې جملې څخه ۵۲% کې caseating آفتونه او تقریبا په ۱۰۰% پېښو کې د پښتورګو Cavitary آفتونه موجود و.

په ډېرو پېښو کې د دوایي تداوي نتیجې ډېرې د باور وړ او جراحي ته یوازې د تشخیص په غرض ارتیا پیدا کېږي. معمولا د خو توبرکلوز ضد درملو ګډ استعمال ته ترجیح ورکول کېږي، خو که په پښتورګو کې فعاله ناروغي موجود نه وي، یوازې د ایزونیازید له درملنې څخه په زړه پورې نتیجې لاس ته راځي.

د ښځینه تناسلي جهاز نري رنځ
Tuberculosis Female Genetal

د ښځو د تناسلي جهاز نري رنځ د هیماتوجن لارې Endosalpinx محراقو په واسطه پیل کوي او انتان د نفیروتو (Tube) د جوف له لارې مبیض، اندومیټریوم او نادرا Cervix ته رسېږي. چې د کارسینوما په څېر تقرحي ګرانولوماتوز آفتونه جوړوي. همدا راز انتان د نفیرو د مصلي طبقې د لارې د پریتوان جوف ته هم خپرېږي، او د موضعي او یا عمومي پریتونایټس سبب کېدای شي.

د کلینیک له مخې د ناروغۍ مهم اعراض د شنډتوب، د میاشتني عادت (تحیض) ګډوډي یا بې نظمي، د ګېډې درد او کله کله د ګېډې Destention څخه عبارت دي. ډېر وخت دا ډول ناروغانې د عمر تر اخره پورې شنډې (Sterile) پاتې کېږي او ظاهرا کوم اعراض موجود نه وي. په یو کم شمیر ښځو کې بلاربښت او لنګون خېښې خاموش محراقونه فعالوي، او خینې وخت د Ectopic pregnancy سبب هم کېږي که د حوصلي Pelvic التهابي ناروغۍ د انټي بایوټیک له درملنې سره ځواب ور نه

کړي، د نرۍ رنځ په لور باید فکر وشي. په زیات شمېر پېښو کې موضعي اعراض ډېر سلیم او یا هیڅ موجود نه وي.

تشخیص د هستالوجیکو کتنو او د اندومتریوم څخه تول شوو موادو او د میاشتني عادت د وینې د کلچر د نتیجو او بالاخره د ګېډې د استکشافي Laparatomy په مرسته ایښودل کېږي.

د ایزونیازید په ګډون د توبرکلوز ضد درملنه او یا یوازې د ایزونیازید درملنې په واسطه ډېر ښه ځواب ورکوي او جراحي ته په استثنایي ډول د نفیري مبیضي ښنځو (ابسیو) په درملنه کې اړتیا پیدا کېږي.

د شنډتوب د درملنې په مقصد د Reconstructive tubal surgery څخه څه نا څه د ياد وړ نتيجې لاس ته راغلي دي.

د هډوکو او بندونو نرۍ رنځ
Tuberculosis of bones and joints

توبرکل باسیل د وینې له لارې د ملا د تیر د فقرو د جسم مخکنی (قدامي) برخو او د اوږدو هډوکو Metaphyseal برخو ته رسیږي او انتاني محراقونه جوړوي په هډوکو کې د نرۍ رنځ انتاني محراق پرمختګ پرته له دې چې بندونه اخته شي اوستیومیالایتس پیدا کېږي، خو اکثرا د هډوکو د نهایاتو د اخته کېدو له لارې بین الضلعي مسافې هم اخته کېږي. ځینې په دې عقیده دي چې د بندونو نرۍ رنځ تل په تالي ډول د هډوکو د ناروغیو څخه مېنځ ته راځي، خو کاله پخوا د M.Bovis له سببه د هډوکو د سل پېښې تثبت شوی وي. که څه هم په موجوده وختونو کې د هډوکو او بندونو نرۍ رنځ د امریکا په متحده ایالاتو کې معمول نه دی. خو سره له دې هم ځینې پېښې یې لیدل کېږي او د نرۍ په نورو برخو کې لا تر اوسه د یوې مهمې طبي ستونزې په حیث پاتې دی.

د هډوکو او بندونو نرۍ رنځ په ښځو او سړو دواړو کې د عمر په زیاتوالي سره زیاتېږي، او له سږو څخه د باندې توبرکلوزي پېښو ۹% جوړوي. جوته شوی ده چې د وینې د زیاتې اروا او د فګوسایت حجرو د کمښت له سببه توبرکلوزي انفکشن د اوږدو هډوکو Metaphysis ته ځانګړی میلان لري. وروسته انفکشن غضروف او Synovium او مفصلي مسافو ته خپرېږي او د بندونو تر مېنځ مسافو د تنګوالي سبب کېږي

Tuberculous Spondylitis

د اسکلیت په نرۍ رنځ کې ډېر وخیم او معمول شکل د ملا د تیر د هډوکو نرۍ رنځ دی چې د Tuberculous Spondylitis یا Pott's disease په نامه یادېږي، چې د ۵۰-۷۰% پورې راپور ورکړل شوی دی.

لومړنی انتاني محراق د فقرو د جسم په مخکنۍ برخې، بین الفقري Disk ته نږدې ساحه کې مېنځ ته راځي. انتان لومړی د فقرو قشري برخه او بین الفقري ډسک تخریبوي او د اړوندې (مربوطه) فقرې جسم ته رسیږي، چې په رونتګنولوجیک کتنو کې د اړوندو فقرو په جسم کې Rarefacation تخریب او د بین الفقري مسافې کموالی او مخکني پلو Collaps په وصفي ډول د فقرو په نرۍ رنځ دلالت کوي، خو دا اعراض او علامې د ملا د تیر د نورو انتانو له سببه هم پیدا کېدای شي.

د ملا د تیر د مخې خوا ته کولپس په نتیجه کې په شاتنۍ برخه کې د لیدلو وړ کوږوالی او Angulation او حساسه وتلې برخه (Gibbus) موجود وي. په ډېر کم شمېر پېښو کې انتان د فقرو د جسم په شاتنۍ برخه کې پیل کوي. د ملا د تیر نرۍ رنځ په لاندېنیو صدري Lower Thoracic او پورتنیو قطني Upper Lumber فقرو کې زیات پېښېږي، خو په کوچنیانو کې اکثرا Upper Thoracic فقرې اخته کوي. په رقبي او قطني عجزي برخو کې هم ډېر لیدل کېږي. کله کله له یو څخه زیاتې فقرې په داسې حال کې چې مېنځ کې سالمې فقرې هم موجود وي، اخته کېدای شي.

ځینې وخت التهابي وتیره د فقراتو د جسم څخه مخکني جنبي برخې ته نفوذ کوي او Paraspinal abscess جوړوي، که دا حادثه د ملا د تیر په صدري قطني برخه کې وي، د ګوګل په رادیوګرافی کې منصف نسبتا پراخه او د زړه د خیال په خلفي برخه کې د ناک په څېر کثافت (Pear shaped density) لیدل کېږي، او که د ملا د تیر په قطني برخه کې مېنځ ته راغلي وي د ګېډې په ساده رادیوګرافی کې د پسواس عضله (Psoas) د خیال په حدا کې یو څه Obliteration لیدل کېږي. د Cervical یا رقبي ناحیې ښنځې (ابسې) شاتنۍ مرۍ او توتکه (Trachea) مخکنۍ خوا ته بې ځایه کړي او د تنفس د بندوالي د اعراضو او Dysphagia سبب شي د ټینګو او قوي Para spinal Ligament د موجودیت له کبله ځینې وخت په ښنځه کې د فشار لوړېدل د مجاورو شوکي حبلو (Spinal cord) په حدا کې یو لړ اسکیمیک بدلون پیدا کېږي، چې د فلج یا Paralysis سبب کېږي. همدا راز

خيني وخت د بنڅې (ابسې) لوړ فشار هغې برخې ته نږدې رباطونه قطع او تسليخ (Dissect) کوي، او د اخته شوي فقري په شاوخوا برخو کې لکه په glual، grion برخو، فوق الترقوي ساحو او Supra clavicular ناحيو کې کلکې او متموجې (Fluctuant) کتلې پيدا کيږي، چې د داسې کتلو څخه د بايوپسي اخيستلو په وخت کې زيات مقدار زوو (قيح) او نو راتلل د Spine په نري رنځ دلالت کوي خيني وخت د Paraspinal بنڅو څخه انتان خپريږي، او په دې ترتيب د برې خلورو فقرو جسم اخته کيږي

کلينيکي منظره او تشخيص: د ناروغي اعراض ورو ورو مينځ ته راځي. که څه هم د وزن بايلل او Asthenia موجود وي، خو اکثرا تبه ورسره نه وي. د ملا د تير موضعي درد موجود وي، چې د انتشار له کبله د پښتورګو درد (Renal colic)او د ګيډې د بې نظميو سره اشتباه کيږي. تګ او قدم وهل دردناک وي او gait يا د تللو تايپ تغير موي، خو دا ناروغي په خنډني سير کې تر ډير وخت پورې ته پوهيدل کيږي. د شپې له خوا د ملا حاد درد او هم د سپانډليت ناروغو ماشومانو کې د شپې ژړا Night cries موجود وي.

په نادراوي شويو پيښو کې ميليږي، د سحاياو او يا د سږو نري رنځ هم تأسس کولای شي. قدام خوا ته د ملا د تير وخيم او زيات Angulation اکثرا د Hunch back deformity سبب کيږي. همدا رنګه ضعيفوالی او فلج تأسس کوي

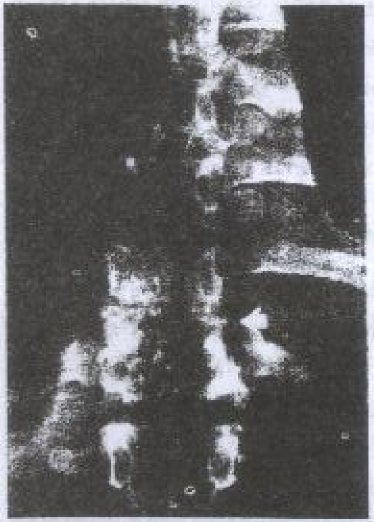
فلج چې اوس د Poth's disease د ډيرو وخيمو اختلاطاتو څخه فکر کيږي. د بنڅې د مايع د فشار التهابي اذيما او يا دننه خوا ته د هډوکو د پارچو او د ګرانولوماتوز نسجې پارچو د Intrusion له سببه د Spinal cord په مخني برخې د فشار راتللو له کبله مينځ ته راځي. که کله شديد حرکت او ښوريدل د Spinal cord د قطع کيدو (Transection) سبب کيږي

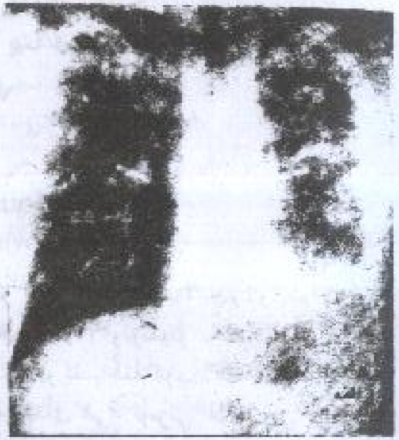
څو کاله پخوا به تقريبا ټول انتاني سپانډيلايتس توبرکلوزيک فکر کيده او سببي تشخيص به يوازې د نخاع د رونتګنولوجيک کتنو او ابنارملتي په بنسټ ايښودل کيده، خو اوس ليدل شوي چې بالکل همداسې کلينيکي او رونتګنولوجيک منظره د نورو مايکرو ارګانيزم بالخاصه ستافيلوکاکس، ګرام منفي معايي بکترياو، فنګای او نادرا د غير توبرکلوزي مايکوبکترياو له کبله مينځ ته راتلای شي.

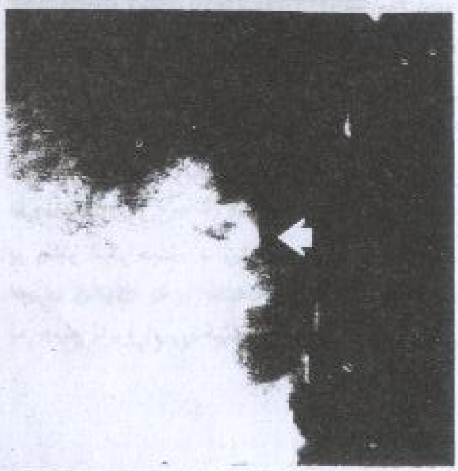
قاطع تشخيص يوازې د اخته شوي برخې د مرضي موادو د کلچر څخه د توبرکل باسيل په جدا کيدو او يا د نسجې پارچې او بايوپسي د نتايجو په واسطه ايښودل کيږيز د اخته شوو بندونو تر مينځ مايع څخه يوازې ۲۰-۲۵% پيښو کې د

اسيدوفاست تلوين مثبت وي، چې د دې کسانو ۶۰-۸۰% پيښو کې د توبرکل باسيل جدا کيدای شي. يوازې د هډوکو يا Synovium د بايوپسي په نسجې کتنو کې د ګرانولوماتوز بدلون موجوديت هم د نري رنځ د درملنې د پيل او استطباب له پاره کافي دي.

د ملا د تير د هډوکو د نري رنځ په تشخيص کې د ناروغ تاريخچه او کلينيکي لوحه پوره مرسته کوي. لومړی بايد د اخته شوي برخې راديوګرافي واخستل شي. په راديوګرافي کې محکې له دې چې د بين الفصلي مسافو تنګوالی مينځ ته راشي،







ش ۵۷- Para spinal mass ۵۰کلن ناروغ د تبې او د ملا د درد سره (الف) د تر په راديوګرافي کې ښي لاندينې طرف ته Para spinal buldge (تيرونه) ښکاري (ب) قدامي خلفي او (ج) جنبي دواړو کليشو کې د بين الفقري فاصلې تنګوالی او د فقري ستر خرابوالی څرګنديږي

لومړی د مجاورو نرمو نسجو د پړسوب نښې او وروسته Sub chondral osteoporosis، سیسټیک بدلونونه او Sclerosis منځ ته راځي ډیر وخت بوازې د ستاندارد رادیوګرافي فلم په واسطه تشخیص ګران دی، باید د اخته شوی برخې CT-Scan او MRI Megnetic Resonance (Imaging) چې ډیر زیات حساس ټستونه دي توصیه شي

درملنه: د هډوکو د نري رنځ په درملنه کې ستاندارد توبرکلوز ضد کیموتراپي پوره ګټوره تماميږي. خو کله کله جراحي عملیاتو ته هم اړتیا حس کیږي. په هغه Potts ناروغانو کې چې د فشار (Compression) له سببه عصبي ابنارملي او Paraplegia پیدا شوي او د اخته شوو هډوکو د ماتو شوو پارچو (Sequestrs) د ایستلو له پاره جراحي مداخله کیږي. همدا راز په ډیرو پرمختللو پیښو کې او یا دا چې که د ډیرو توبرکلوز ضد درملو په مقابل کې مقاومت پیدا شوی وي، د (All or none) د هیڅ یا ټول قانون مطابق جراحي مداخله کیږي.

Tuberculous Arthritis

عموما نري رنځ د Hip، زنګونو او ځنګلو لوی بندونه او د لاسونو او پښو کوچني بندونه اخته کوي. د یوې احصایې له مخه د Hip او زنګونو د بندونو نری رنځ د مفاصلو د نري رنځ ۱۵-۲۰% تشکیلوي. اکثرا یو بند اخته کوي (Mono articular) خو څو بندونه هم په عین وخت کې اخته کیدای شي. لومړني اعراض یې د حرکت یا د درنو شیانو د وړلو په وخت کې د درد احساس او خوځېدل دي. خنډني سیر لري. د عضلاتو ضعیفوالي شخوالي او درد ورسره مل وي. د ناروغ په تاریخچه کې د اخته شوي مفصل ترضیض (Trauma) هم موجود وي.

په تشخیص کې رادیولوجیک، بایوپسي، نسجي او مایکرو بایولوجیک کتنې مرسته کوي. په ځینو پیښو کې CT_Scan او MRI چې نسبتا ډیر حساس ټستونه دي، هم استطباب لري

درملنه: د نورو توبرکلوزي پیښو په شان ستاندارد د نري رنځ ضد کیموتیراپي پوره اغېزمنه تماميږي

پر بستر استراحت، د زیات حرکت او درنو شیانو وړلو څخه ډډه د کیمو تیراپي اغیزې زیاتوي.

په ځینو نادرو او پرمختللو وصفي پیښو کې د جراحي استطباب هم اینودل کیږي

د نري رنځ ځیني نادر شکلونه

Rare forms of Tuberculosis

۱- Ocular Tuberculosis: د سترګو د ګرانولوماتوز انتانو څخه عبارت دی، چې اکثرا د سترګو شاتني برخه Chorioretinitis او کله کله مخني برخه (Iridocyclitis) هم اخته کوي او ځینې وخت مخنۍ او شاتنی دواړه برخې په آفت اخته کیږي باید وویل شي چې د سترګو په دې برخه کې توکسوپلازموزس، سیفلیس، هستوپلازموزس او سرکوئیدوزس نسبت له نري رنځ څخه ډیر عمومیت لري

په عملي ډول د دې برخې د انتانو سببي تشخیص تقریبا ناممکن دی، که چیری د توبرکولین ټسټ مثبت وي نو د ایزونیازید سره درملنه اجرا کیږي. ځینې وخت ستیروید هم استعمالیږي. فکر کیږي، چې په داسې حالاتو کې د سترګو په اخته شوي نسج کې مایکروارګانیزم موجود وي

۲- Phlyctenular kerato conjunctivitis: د سترګو د باندینیو برخو د التهاب څخه عبارت دی، چې په الرجیک میخانیکیت بالخاصه په ماشومانو کې د لومړني نري رنځ انتانو په سیر کې پیدا او د سترګو د منضمې (Conjuctiva) او قرنیې (Cornea) په تماسي برخه کې یو ډول کوچنې Blisters یا Phlyctenules لیدل کیږي. چې د توبرکولین ټسټ په واسطه شدیدا وخامت مومي او د قرنیې د زخمي کېدو سبب کیږي

د Choriodal tuberculosis موجودیت اکثرا د بدن په خپور شوي (Dissiminated) توبرکلوز باندې دلالت کوي. دا عموما اعراض نه ورکوي او د شبکې د نورو ډولو اکسودات څخه یې تفریق هم ګران دی.

۳- Cutaneous Tuberculosis: پخوا ډیر مهم خو اوس ډیر نادر لیدل کیږي، د څرمنې دا ډول ناروغی عموما په دوه ډلو ویشل کیږي

الف: هغه ډله ناروغی چې په څرمنه کې د ژوندیو مایکروارګانیزم د موجودیت له سببه پیدا کیږي. چې عبارت دي له:

* Lupus Vulgaris: په دې ناروغی کې د بدن د مختلفو برخو اکثرا د مخ په پوستکي باندې سوربخني، ضخاموي، خفیف نوډولر، غیر قرحوي مرضي وتیره موجود وي

* Tuberculosa Verracosa Cutis

* Scrofuloderma: چې د ځرمنې په ځینو برخو کې توبرکلوزي Draining sinus چې په شاوخوا کې یې ځینې جلدي تغیرات او بدلون موجود وي، لیدل کیږي.

* Tuberculosis orificialis: د خولې یا د بدن د نورو فوحو (Orifice0) په شاوخوا کې یو ډول نوښونیز او قرحوي آفتونه چې زیات ساري (Infectious) مرضي مواد لري موجود وي.

پورتنی ټولې ناروغۍ د هستالوجي له مخه ګرانولوماتوز آفتونه دي چې یوازې د ایزونیازید له درملنې سره ځواب ورکوي.

ب: د پوستکي هغه ګروپ ناروغۍ چې د Tuberculids لرونکي وي:

- Erythema induratum یا Bazin's disease:

فکر کیږي چې د بدن د کومې برخې بکتریایي انتانو د الرجیك عکس العمل په ځواب کې پیدا کیږي. مختلف پپولیرو اریتیماتوز او قرحوي شکلونه یې لیدل کیږي تر اوسه یې له نري رنځ سره پوره اړیکې نه دي پوهیدل شوي.

Acute dissimenate: د میلیري توبرکلوزي وخیم انفکشن د اختلاطاتو څخه عبارت دی، چې بالخاصه په ماشومانو کې د Petichia یا Purpuric rash په څیر لیدل کیږي او کله کله نازك نفیس Papule هم تشکل کوي

٤- د ادرینل غدې نرۍ رنځ: د ادرینل غدې د عدم کفایې مهم او نامعلوم سبب فکر کیږي، چې دلته یې د مفصل بحث څخه صرف نظر شوی دی.

همدا راز توبرکلوز توری، درقیه غده، پانقراص او تیونه هم اخته کولای شي، چې ډیر وخت د دې غړو د نورو انفکشن او نیوپلاستیك بدلونو په څیر فکر کیږي. دلته یې له بحث څخه ډډه کوو

غیر توبرکلوزي مایکوبکتریایي ناروغۍ

Mycobacterial Diseases other than Tuberculosis

۱۱۵ کاله پخوا د مایکوبکتریاو د کورنی د مکروبونو له سببه یوازې د دوه ډوله ناروغیو پیدا کیدل پیژندل شوي ؤ، چې یو یې نری رنځ او بل یې له جذام (Leprosy) څخه عبارت ؤ، خو ٦٥ کاله وروسته د مایکوبکتریوم توبرکلوزس تر څنګ ځینې نور ډولونه لکه M.Bovis او M.Avium وپیژندل شول، چې نادرا په انسان کې د ناروغۍ د پیدا کیدو سبب کیږي.

څه موده وروسته برسیره په یو شمیر نسبتاً ساپروفایت مایکوبکتریاو لکه M.Phlei او M Smegmatis یو شمیر اتیپیك اسیدوفاست باسیلونه وپیژندل شو او هم د ناروغو کسانو د خراخکو او معدې له عصارې څخه زرع او تجرید شول دا باسیلونه چې په ګینوپیك کې یې ناروغي نه پیدا کوله، لومړی د انسان لـهٔ پاره هم Non pathogen فکر کیده، خو وروسته څرګنده شوه چې د نوی ځینې ډولونه په انسانانو او څارویو دواړو کې د ناروغۍ د مینځ ته راتللو سبب کیدلای شي چې ځینې یې مستقیما د ناروغیو د پیدا کیدو مسول فکر کیده او ځینې به یې د مایکوبکتریوم توبرکلوزس سره په تصادفي ډول یو ځای فکر کاوه.

په ۱۹۸۰ع کال ولیدل شول چې M Avuim Complex ارګانیزم معمولاً په HIV ناروغانو کې د ډیر خپور او پرمختللي انفکشن سبب کیږي. همدا راز په لږ شمیر پیښو کې د M Kansasii خپور شوی او پرمختللی انفکشن لیدل شوی دی.

اوس د اپیډیمیولوجي او کلینیك له مخه غیر توبرکلوزي مایکوبکتریاي ناروغۍ معمولا د HIV او AIDS په ناروغانو کې لیدل کیږي، خو په هغو کسانو کې چې هیڅ کوم سیستمیك ایمونولوجیك بې نظمي موجود نه وي، هم لیدل کیدلای شي.

ټولې هغه ناروغۍ چې د دې مختلفو غیرتوبرکلوزي مایکوبکتریاو له سببه پیدا کیږي په دوه ډلو ویشل کیږي:

لومړی- هغه مهمې ناروغۍ چې د کلینیك او پتالوجیك منظرې له مخه نري رنځ ته پوره ورته دي، خو د بکتریالوجیك او اپیډیمیالوجیکو ځانګړتیاو له مخه د وصفي نرۍ رنځ سره پوره توپیر لري. چې دا ډله اسیدوفاست باسیلونه د اتیپك توبرکلوز په نامه یادیږي.

دوهم- هغه ډله مایکوبکتریاوې. چې یوازې د انسانانو د ځرمنې د موضعي او ځای په ځای محراقي آفتونو د پیدا کیدو سبب کیږي لکه M Ulcerans، M Bainei

چې اکثرا د Swimming pool granuloma پیدا کوي

Atypical Tuberculosis

تعریف: پرته له مایکوبکتریوم توبرکلوز څخه خیني نور بکتریایي Species هم پیژندل شوي دي، چې د سږو د خنډنیو او پرمختللو ناروغیو سبب کیږي او هم د سږو د سیل په شان د فایبروزیس او Cavitation د پیدا کیدو سبب کیږي. دا اوس پوره څرگنده شوی ده، چې ټول هغه ناورغان چې د وصفي Typic د سږو د نري رنځ له کبله په روغتونونو او سناتوریمونو کې بستري شوي ؤ، د ۱-۱۰% ناروغانو له خراځکو څخه داسې باسیل جلا شوی دی، چې له خو ارخونو د وصفي توبرکل باسیل سره توپیر لري. ټول دا ډول باسیلونه Chromogen نه دي، خیني له دې باسیلونو څخه که د څه خانگړو شرایطو لاندې رڼا ته معروض شي، یو ډول زیړ پگمینټ(Pigment) تولیدوي (Photochromogen)

خیني د وصفي مایکوبکټریوم توبرکلوزس په مقایسه په صنعي زرعیه وسطونو کې ډیر ژر وده کوي، او هم د کالوني خواص او د حجروي مارفولوژي یې فرق لري. هیڅ کوم یو د دوی په Guinea pigs کې ناروغي نه شي تولیدولای. خو خیني یې په موږکانو (Mice) کې ناروغي پیدا کولای شي اکثرا په Invitro کې د ایزونیازید، Streptomycine، PAS او Viomycine په مقابل کې نسبتا مقاوم دي او د Pyrazinamide په مقابل کې پوره مقاومت لري. خیني د دوی د Cycloserine په مقابل کې حساس دي.

دا اتیپیک ډولونه د Runyon له خوا په لاندې ډول ویشل شوي دي:

لومړی ډله- Photochromogen: چې که زرعیه وسط یې رڼا ته معروض شي، صباغ یا پگمنت تولیدوي لکه M.Kansasii او M.Luaflavum.

دوهمه ډله- Scotochromogen: دا ډله پرته له دې چې زرعیه وسط رڼا ته معروض شي، پگمنت تولیدوي، خو د رڼا د معروض کیدو په واسطه یې د پیگمینت زیړ نارنجي رنګ په سور نارنجي رنګ بدلیږي

دریمه ډله_ Non Chromogen: دا ډله په ذرعیه وسط کې یا پیگمینت نه تولیدوي او یا ډیر وروسته پگمنت تولیدوي. لکه (Battery Sacillus) خیني له دې ډلې د Avium تایپ سره نږدې مناسبت لري

څلورمه ډله-Rapid Growerrs: دا ډله مایکروارگانیزم د کور په تودوښه (37C) کې په څو ورځو کې وده کوي او یو ډول غیر صباغي زیږ (R) یا S ډوله کلوني

جوړوي، هغه ناروغی چې د دې ډلې مایکروارگانیزم له سببه پیدا کیږي. د رونتگنولوجیک. پتالوجیک او څه نا څه د کلینیك له مخه د توبرکلوزس سره ورته والی لري، خو د ویرولانس، د درملنې او prognosis له مخه سره پوره توپیر لري. خیني پوهان د دې له پاره چې هغه ناروغی چې د دې ډلې مایکروارگانیزم څخه پیدا کیږي، له نري رنځ څخه تفریق کړای شي د Mycobacteriosis په نامه هم یادوي، خو د دې ډلو مختلف مایکرو ارگانیزمونو تر مینځ هم د حساسیت، درملنې او انذارو له مخه پوره توپیر موجود دی.

د امریکا په متحده ایالاتو کې په ۱۹۸۰ع کال کې تقریباً د ۲۰۰۰ پیښو راپور ورکړل شوی دی. د یو راپور له مخه په ۱۹۸۰ کال کې ټول مایکوبکتریا چې د امریکا په متحده ایالاتو کې تجرید شوي ۶۵% یې مایکوبکتریوم توبرکلوز، ۲۱% یې M.Avium complex، ۶،۰۵% یې Rapid grower (M Fortuitum and M.chelonei) او ۳،۰۵% یې M.Scrofulaceum تثبیت شوي دي.

دا ډله بکتریاوې معمولا د سږو د ناروغیو او کله کله د Lymphadenitis او د پوستکي د گرانولوماتوز آفتونو سبب کیږي.

۱- د سږو ناروغی

M Kansasii M Intra cellular (Battey bacili) د دې ډلې له ډیر ویرولانټ ارگانیزم څخه دی، چې په حساسو خلکو کې اکثرا د سږو د نري رنځ په څیر ناروغی تولیدوي. د دې ډلې لږ ویرولانت باکتریاوې د M.Fortuitam او M.Xanopei او M.Avium څخه عبارت دي.

همدا راز په جاپان، جرمني، انگلنډ، هندوستان، استرالیا او افریقایي هیوادونو کې د M Avium کمپلیکس انفکشن راپور ورکړل شوی دی، او تر اوسه یې ۲۸ سیروټایپ پیژندل شوي دي.

Prevalence په امریکا او اروپا کې د بستري شوو نري رنځ ناروغانو (۱-۲%) څخه د M Kansasii او Battey Bacilus جدا کیږي. د جغرافیاوي موقعیت له مخه بالخاصه په امریکا کې د Bettey B انتانو وقوعات د Georgie او Florida په ایالت کې او M.Kansasii انتان په تکساس Kansas او Illinois کې نسبتا زیات عمومیت لري. په خینو برخو کې د بستري شوو توبرکلوزي ناروغانو (۷-۱۰%) تشکیلوي

د M Avium Complex په څېرو او پرمختللو پیښو کې د نري رنځ په شان

سیستمیک اعراض لکه تبه (٥٤%)، د وزن بایلل (٣٢%) او د اخته شوي برخې موضعي درد (٣٢%) او په فزیکي کتنو کې د لمفاوي عقدو پرسوب (٤٣%). د ینې لویوالی (٤٣%) بو د توري لویوالی په (٣٥%) پېښو کې لیدل کیږي.

په ٦٥% پېښو کې د ګوګل رادیوګرافي ابنارمل وي، او په ١٤-١٧% پېښو کې د هډوکو د اخته کیدو نښې نښانې هم موجود وي، اوس د M Avium کامپلیکس د AIDS او HIV په ناروغانو کې ډېر عمومیت نه لري، چې پاتوجینزس یې پوره پوهیدل شوی نه دی. که څه هم د دې ډول پرمختللو پېښو په درملنه کې کیموتراپي د داد وړ نتیجه نه ورکوي، خو ټول د کلینیک ډاکتران په دې عقیده دي، چې باید کیموتراپي تطبیق شي.

اپیډیمیالوجي: د دې انتانو اپیډیمیالوجي تر اوسه پوره نه ده پوهیدل شوې M Kansasii او Battey B دواړه په خاورو او اوبو کې موجود وي. د یو راپور له مخې په فلوریډا کې د سالمو خلکو د خولې د لارو او د ستوني د swab څخه تر ١٤% پورې هم تجرید شوي دي. په اندیمیکو برخو کې یې د PPD د تست مثبتوالی زیات لیدل کیږي. د نري رنځ سره په متصابه ډول د څرمني یا پوستکي د PPD تست مثبت وي.

کلینیکي څرګندونې: دا ناروغي په سپین نژاد او نارینه جنس کې زیاته لیدل کیږي. د M.Kansasii انتانو (٤٠%) او Battey B انتانو په (٦٠%) پېښو کې مخکیني خنډني برانکایتس او امفیزیما مساعده زمینه جوړوي. همدا رنګه Pneumoconiosis د دې انتانو حساسیت زیاتوي که څه هم ویرولانس یې کم دی خو که یو ځل ناروغي تأسس وکړي د Cavity پیدا کیدو ته میلان لري. د کلینیک منظره یې په هر وخت کې د سږو له نري رنځ څخه د تفریق وړ نه ده. د تنفسي عدم کفایې او مړینې سبب کیدای شي. خیني بنیوي اعراض لکه تبه، بې اشتهایي، د وزن بایلل د نري رنځ په مقایسه پوره بارز نه وي. خیني موضعي اعراض لکه ټوخی، خراخکي د نري رنځ په څیر، خو Hemoptysis له نري رنځ څخه نسبتا زیات پیښیږي. په رادیوګرافي کې Thin walled cavity اکثرا لیدل کیږي. د وصفي نري رنځ په شان اکثرا د سږو د زروې په شاتنی Apical posterior برخو کې موقعیت لري. پلورل ایفیوژن نادر دی. تشخیص د وصفي مایکروارګانیزم د تجرید پورې اړه لري

درملنه: هغه ناروغي چې د M Kansasii په واسطه پیدا شوي وي، د درملو په مقابل کې ښه ځواب ورکوي، خو هغه ناروغي چې د Battey باسیل په واسطه پیدا کیږي، درملنه کاملا بې تاثیره وي.

د داخلي درملني سره یو ځای د جراحي عملیې په واسطه د سږو د اخته شوې برخې ایستل. ګټور تماميږي. د سږو د M Avium Complex د منځنی درجې وخیمې ناروغی په درملنه کې ایزونیازید، ریفامپین او ایتامبوتل له ١٨ څخه تر ٢٤ میاشتو پورې توصیه کیږي. د سږو په وخیمو او پرمختللو پېښو کې Ethionamid یا Cycloserine هم علاوه کیدای شي.

همدا رنګه د Macrolide ډله مستحضرات (Azithromycin ، Clarithromycin او نور) او د Fluroquinolones ګروپ انتي بایوتیک (Ciprofloxacin ، Ofloxacin او داسې نور) هم د دې ناروغی په درملنه کې ښې هیلې پیدا کړي دي. د Rifamycin ډله مستحضرات لکه Rifabutinb د M Avium Complex په درملنه او مخنیوي کې توصیه کیږي. په دې پېښو کې د سټریپټومایسین پر ځای Amikacin استعمالیږي تر هغې چې خراخکي منفي شوي نه وي، باید جراحي اجرا نه شي. خو که له څلورو میاشتو داخلي درملني سره سره خراخکي منفي نه شي، جراحي استطباب لري

Lymphadenitis

د امریکا د متحده ایالات، اروپایي او استرالیایي تازه راپورونو څرګنده کړې ده. چې د ورمیږ د رقبي ناحیې پرسیدلي لمفاوي Granulomatouse آفتونه تقریبا ٧٥% پېښو کې غیر له نري رنځ څخه د نورو ډلو مایکوباکټریاوو له سببه پیدا شوي وي (Scrofula). اکثرا د دې ډولو آفتو څخه اتیپیک مایکوبکټریوم M Kansasii and Scoto chromogen تجرید شوي دي. دا ډول مایکروارګانیزم په خاورو او اوبو او تنفسي فلورا کې موجود وي. کله کله د بغاندو، تخرګ او Epitrochlear لمفاوي عقدې هم اخته کوي. عموما په ماشومانو (١-٥ کلنو) کې لیدل کیږي. د رقبي لمفاوي عقدو په التهاب کې مایکروارګانیزم د لوزو او بلعوم لمفاوي نسج له لارې (اغلبا د منتنو موادو له خوړلو څخه) او په نهایاتو کې د څرمني د کوچنیو ټپونو له لارې ننوځي. د دې ډول لمفاوي عقدو پرسوب پتالوجیک او کلینیکي نښې کټ مټ د نري رنځ په څېر وي. اکثرا یوه یا څو لویې بې درده او کلکې لمفاوي عقدې په تحت الفکي او مخنی رقبي ناحیه کې موجود وي. چې خیني وختونه تر ډېر وخت پورې په کې کوم بدلون نه لیدل کیږي او کله کله پرمختګ کوي. نښې Drainage او fluctuation، Sinus formation مینځ ته راځي. تشخیص عموما د لمفاوي عقدې

د بایوپسي د نتیجې په بنسټ ایښودل کیږي. همدارنګه د تشخیص له پاره د پوستکي د توبرکولین تسټ د نري رنځ او اتیپیک مایکوبکتریوم له پاره باید ارزښت ښي که څه هم بایږي یا Relaps ولیدل شي، معمولا د جراحي عملیاتو په واسطه تولي لمفاوي عقدې ایستل کیږي د کیموتراپۍ څخه کوم د باور نتیجې لاس ته نه راځي

د پوستکي سطحي ناروغي Superficial skin disease

برسیره په M.Liprea او M.Tuberculosis، دوه نوري مایکوبکتریا چې له M.Marinum او M.Ulcerans څخه عبارت دي د ځرمنې ځینې معمولې ناروغۍ پیدا کولای شي. دا دواړه ډوله مایکوبکتریاوې د ۳۷ سانتیګراد څخه ښکته تودوښې ته اړتیا لري. اکثرا په اطرافو او نهایاتو کې ځای نیسي او حشوي اخته کیدل یې نه پیښیږي

M.Marinum د M.Balnei په څیر فوتوکروموجینیک ساپروفیت مایکروارګانیزم دی، چې لومړی په Marine fish کې د نري رنځ د سببي عامل په حیث پیژندل شوی دی. په خاوړو او تازه اوبو کې موجود وي. د ودې له پاره (30-32 C) تودوښې ته اړه لري اکثرا په څنګلو، زنګونونو، غټو ګوتو، پښو او بوږه کې وروسته له سطحي تخریش څخه ځای نیسي. دوه دري اوونۍ وروسته Papul او Nodule جوړوي، چې ځینې وخت لویږي او تقرح کوي. وروسته له څو میاشتو په بنفسهي ډول جوړیدلای شي تشخیص د اخته شوې برخې د بایوپسي د کلچر د راپور په بنسټ ایښودل کیږي. د پتالوجي له مخه د نري رنځ په شان ګرانولوما او غیر وصفي ځنډنی التهابي عکس العمل موجود وي.

د توبرکولین تسټ خفیف مثبت Cross sensitivity لیدل کیدای شي. ډیر نادره ناروغي ده چې درملنې ته اړتیا نه لري. کله کله په انسانانو کې د ځرمنې د Indolent تقرحاتو سبب کیږي، چې د جراحي عملیاتو په واسطه ایستل ایجابوي. ځینې نوري باکتریاوې چې په انسانانو کې د سږو، لمفاوي عقدو، پوستکي، او د هډوکو او پرمختللو ناروغیو سبب کیږي، عبارت دي له M.Szulgai، M.Xenopia، M.Simiae، M. Scrofulaceum او M.Marinum

ډیر دا مایکروارګانیزمونه د نري رنځ ضد ستندارد کیموتراپۍ په مقابل کې لږ حساسیت لري او ښه ځواب نه ورکوي. څو M.Simiae زیاته مقاوم ده

د دې مایکوبکتریاو په درملنه کې باید تل ایزونیازید او ریفامپین دواړه شامل وي.

فکر کیږي چې دوه نوري مایکوباکتریاوې (M.Hemophilium او M.Genavense) په HIV ناروغانو کې د وخیمو ناروغیو سبب کیږي. M.Hemophilium د تحت الجلدي نوډولو سبب کیږي او M.Genavense د M.Avium Complex ناروغیو په شان د خپرې او Disseminated ناروغیو سبب کیږي. (دلته یې له مفصل بحث څخه صرف نظر شوی دی)

لنډیز: نري رنځ یا توبرکلوز (سل) د تیرې بوې پیړۍ څخه د نړۍ مهمه انساني ناروغي پاتې شوې ده، بالخاصه د ۱۹۸۰ په لسیزه کې د نړۍ په بې وزلو او وروسته پاتې هیوادونو کې د ډیرو بدمرغیو او مړینو سبب شوی او هم د نړۍ په پرمختللو ځایونو لکه امریکا او اروپا کې یې هم زیاتې پیښې لیدل شوې دي. د تیرې بوې پیړۍ راهیسې د دې ناروغۍ په سرایت او پاتوجینیزس کې کوم مهم بدلون مینځ ته نه دی راغلی. په تیرو لسیزو کې د دې ناروغۍ مهم بدلون د AIDS او HIV ناروغانو کې د ناروغۍ په مقابل کې د مقاومت او طبیعي معافیتي دفاع ټیټوالی او له بده مرغه د نیمګړې درملنې له کبله د ډیرو کیموتراپیک درملو په مقابل کې د سل د مایکروارګانیزم مقاوم کیدلو څخه عبارت دی، چې په نتیجه کې د نري رنځ د زړو او نوو انفکشنو د مخنیوي او درملنې په برخه کې پوره ستونزې مینځ ته راغلې دي، او په ډیرو پیښو کې د HIV پیښې د دې ستونزو مهم عامل ګڼل کیږي. سره له دې، نري رنځ که په سږو کې وي او که له سږو څخه د باندې. که د HIV ناروغانو کې وي او که په غیر د HIV له ناروغانو کې. تر اوسه د نري رنځ ضد ستاندارد کیموتراپۍ په مقابل کې ښه ځواب ورکوي، څو په ډیر شمیر پیښو کې د ایزونیازید او ریفامپین درملو په شمول د څو توبرکلوز ضد درملو په مقابل کې د مقاومو مایکروارګانیزمو شمیر زیات شوی دی، چې اکثرا د مړینې او د درملنې د ناکامۍ سبب کیږي

کیدای شي چې د سږو او د سږو څخه د باندې ناروغۍ د غیر توبرکلوزي مایکوباکتریاو په واسطه هم مینځ ته راشي. چې تر ټولو زیات M.Avium Complex د وخیمو کلینیکي ناروغیو سبب کیږي د M.Avium Complex خپره شوې (Disseminated) ناروغي په HIV انفکشن کې لیدل کیدای شي M.Kansasii نسبتا لږ لیدل کیږي.

د M.Avium Complex ناروغیو درملنه. خاصتا د HIV په ناروغانو کې ډیره ګرانه ده. د M.Kansasii ناروغي د نري رنځ ضد درملو هغه Regimen کې چې ریفامپین په کې شامل وي. ښه ځواب ورکوي.

په راديوګرافي کې د Ghon Complex په شان خيالونه ليدل کيداى شي په هستوپلازموزس کې د نرۍ رنځ په نسبت کلسيفيکشن زيات وي هدفاسي محراقونه په تورۍ او ينې کې هم مينځ ته راتلاى شي

کلينيکي څرګندونې: ډير کسان د هستوپلازموزس په انفکشن اخته خو هيڅ اعراض نه لري، او که اعراض هم ولري، ډير سليم او غيروصفي وي د هستوپلازموزس کلينيکي منظره د سليمې تنفسي ناروغۍ څخه تر وخيمې نمونيا او د غازاتو د تبادلې د وخيمې ابنارملۍ پورې فرق کوي

۱- حاد شکل Primary acute form: د هستوپلازموزس په لومړني حاد شکل کې اکثرا د تنفسي سيستم اعراض لکه ټوخى، تنفسي عسرت، د ګوګل پلورايي درد، د غږ خپوالى (Hoarseness) هيماپتيزس او په ځينو پيښو کې سيانوزس موجود وي، ورسره ضميموي عمومي اعراض د تبې، لړزې، عضلي درد، Myalgia ، Malaise او د وزن بايللو څخه عبارت دي. د پلورل ايفيوژن پيدا کيدل نادر دي. د ناروغ د ګوګل په راديوګرافي کې په دواړو خواو سږو کې آفت موجود وي، ځينې وخت وصفي دواړه خوا خپور ميليري آفتونه او اکثر موضعي انفلتريشن بالخاصه په لانديو فصونو کې ليدل کيږي.

ځينې وختونه پرته له نورو آفتونو له يو خاى موجوديت څخه د سږو شروي (Hilar) او Peritracheal لمف اډينوپاتي موجود وي د ناروغۍ په حاد شکل کې د ناروغ له نشو ميتيازو څخه H Capsulatum تجريد کيداى شي، په ډيرو پيښو کې آفت بالکل له مينځه ځي، خو په ځينو پيښو کې کلسيفيکشن او يا فيبروتيک ندبه (Scar) پاتې کيږي. په ځينو پيښو کې کلسيفايد قرب القصبي- لمفاوي عقدې په قصباتو باندې فشار راوړي او په نتيجه کې د Bronchiectasis او يا Broncholithiasis د مينځ ته راتللو سبب کيږي. ځينې وخت د هستوپلازموزس لومړنى انتان په سږو کې بالخاصه د پلورا په لاندينيو برخو کې د بقاياو په توګه نودول (Nodule) پريږدي، چې د ګوګل په راديوګرافي کې د Coin lesion په څير ښکاري

۲- Progressive Disseminated Histoplasmosis (PDH): په هغو کسانو کې چې د T لمفوسايت مربوط حجروي معافيت يې د پاد ور نه وي، فنګس د سږو د Hilar لمفاوي عقدو څخه د وينې دوران ته داخل او د وخيمې Fungemia په وسيله ټول بدن بلخاصه ريتيکولو اندوتيليل سيستم ته خپريږي او د سيستميکو اعراضو لکه تبې، د ينې او تورۍ لويوالى، عمومي اډينوپاتي، د وزن بايلل، انيميا، وخيمې لوکوپينيا او د ترومبوسايتوپينيا د مينځ ته راتللو سبب کيږي په ځينو وخيمو پيښو کې د (D.I.C) سندروم (خپور بين الوعايي تخثر) هم ليدل کيږي د ګوګل راديوګرافي

نارمل او کلاسيک د ميليري توبرکلوز په څير کيداى شي

وخيم PDH شکل اکثرا د AIDS په ناروغانو او هغو کسانو کې چې د T-cell معافيتي خرابوالى په کې موجود وي او په کورتيکوستيرويدو تداوي شوى وي، مينځ ته راځي

د هستوپلازموزس په ځينو ځانګړو کلينيکي شکلونو کې اندوکارډايتس، پيريکارډايتس، مننجايټس، د ادرينل غدې بې کفايتي او يا د خولې، بلعوم، حنجرې، معدې، نريو او لويو کولمو زيات تقرحات په بارز ډول ليدل کيږي. همداراز فکر کيږي، چې په هستوپلازموزس کې Uveitis هم ليدل کيداى شي، خو تر اوسه پوره جوته شوې نه ده. البته په ټولو پورتنيو اخته شوو غړو کې بايوپسي په تشخيص او تفريقي تشخيص کې مرسته کوي.

۳- خنډنى کهفي شکل Chronic Cavity Form: په زړو نارينه و کې بالخاصه د سږو خنډنى کهفي ناروغي له نرۍ رنځ سره مغالطه کيږي.

د هستوپلازموس دا ډول ناروغان تل د ټوخي، وزن بايلل، عسرت تنفس، ټيټې تبې، د سينې درد او هيماپتيزس څخه شکايت کوي. د هستوپلازموس خنډنى کهفي شکل اکثرا د لومړنيو انتانو د بيا فعال کيدو څخه مينځ ته راځي.

تشخيص او تفريقي تشخيص: تشيص د مرضي موادو د زرع او کلچر څخه د مرضي عامل د تجريد او تثبيت په وسيله ايښودل کيږي.

په مشکوکو پيښو کې بايد خراخکي او تشې ميتيازې دواړه زرع شي. د ناروغۍ پرمختللى Disseminated شکل کې د فنګاى د تجريد لهٔ پاره بايد وينه، د هډوکو مغز، د ماغي شوکي مايع (CSF)، Ulcer swab، تشې ميتيازې، عقدې او د ينې د بايوپسي مواد کلچر او زرع شي

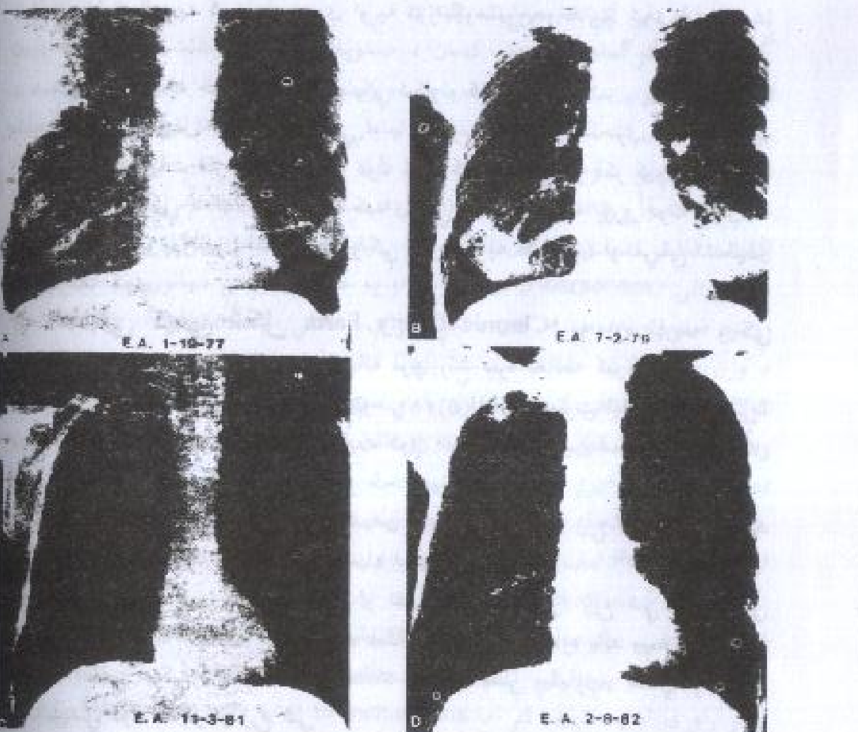
له بده مرغه په زيات شمير پيښو کې د کتنې لهٔ پاره کافي خراخکي او بلغم لرونکى ټوخى موجود نه وي. بايد هر سهار د شپې پرلهٔ پسې ورځو لهٔ پاره خراخکي کتنې ته واستول شي

د PDH شکل ناروغانو کې د ريتيکولواندوتليم سيستم بالخاصه د هډوکي د مغز بايوپسي په تشخيص کې مرسته کوي. د AIDS د ناروغانو د وينې لهٔ کلچر څخه په ۹۰% پيښو کې د مرضي عامل د تجريد راپور ورکړل شوى دى

د پوستکي د هستوپلازمين د مثبت ټسټ د موجوده حاد او پخواني هستوپلازموس تر مينځ په تفريقي تشخيص کې مرسته نه شي کولاى.

سيرولوجيک کتنې د حاد هستوپلازموزس د پيښو په تشخيص کې ځانګړى اهميت لري. د CF يا کمپلمانت فيکشن ټسټ د معروف کيدو څخه دوه درې اوونى وروسته

مثبت او د بېرو مېشتو حتی کلو پورې مثبت پاتې کیږي. خو له بده مرغه په ۲۰% حادو پېښو او ۵۰% د PDH په پېښو کې منفي وي.



ش ۵۸ په یو Smoker کې د سږو د خنډني هستوپلازموزس واقعه A د ناروغۍ په پیل کې د سږو په رادیوګرافي کې متعددې کیفي دوله هوایي خالیګاوې لیدل کیږي. B یو نیم - دوه کاله وروسته د فبروز تشکل لیدل کیږي، C اوولس میاشتې وروسته په بشپړ ډول پاسته شي لوب له مینځه ځي، D د تشخیص په وخت کې د ناروغۍ دوام ښودل شوی دی په تعقیب کې د هستوپلازموزس کلچر مثبت و.

همدا رنګه Immunodiffusion تست په ۵۰% حادو پېښو کې منفي وي په دې وختو کې رادیو ایمونواسي (RIA) تست چې تقریبا په ۸۰% پېښو کې مثبت وي دا د فنګل انفکشن سیرو ډیاګنوستیک میتود یو ښه هیله من کونکی دی د پوستکي یا خرېښي د منفي تست مثبت کېدل او د Complement fixation تست

مثبتوالي بوازې د کلینیکي تشخیص Soppoort کوي د ناروغۍ په بومریو وخیمو صفحو کې کیدای شي چې د پوستکي او کمپلیمانټ فکسیشن دواړه تسته منفي وي د تنفسي سیستم هرې تبه لرونکې دوامدارې ناروغۍ کې بالخاصه که د مرغانو او چرګانو د فضله جاتو سره په تماس راغلي وي او په هرې نمونیا کې چې په خرانګکو کې د ناروغۍ سببي باکتریایي عامل تثبیت نه شي، باید د هستوپلازموزس د حاد لومړني شکل تفریقي تشخیص په نظر کې ونیول شي.

د هستوپلازموزس Disseminated شکل د پنې او توري لويوالي، لمفاوي اډینوپاتي، انیمیا او لوکوپینیا د Hodgkin ناروغۍ او Lukemia سره اشتباه کیدای شي په عمومي ډول په ټولو هغو ناروغانو کې چې نري رنځ فکر کیږي، خو لابراتواري کتنې د نري رنځ تشخیص تائید نه کړي، باید هستوپلازموزس ته پاملرنه وشي.

درملنه: ډیر شمیر حاد هستوپلازموزس ناروغان یا بې اعراضو وي او یا پخپله پرته له کومې درملنې جوړیږي. د سږو د حاد هستوپلازموزس خینې ناروغان درملنه ایجابوي، چې Amphotericin-B بې ډېره اغیزمن او ژوند بښونکي درمل دي امفوټریسین B د ورځې له ۴۰ څخه تر ۵۰ ملیګرامو پورې توصیه کیږي، تر څو ټول ۵۰۰ ملیګرامه تطبیق شي. باید ورځنی مقدار یې 1mg/kg د بدن په وزن څخه هیڅکله زیات نه شي. د سږو د پاسني فص پرمختللي Cavitary هستوپلازموزس د ورځې ۴۰۰ ملیګرامه Ketoconazole په واسطه ډیر ښه خوب ورکوي. چې د ضرورت په وخت کې د ورځې تر 800mg پورې Ketoconazole ورکول کیږي همدا رنګه دا ناروغان د امفوټریسین B په واسطه هم ښه ځواب ورکوي، چې ټول مقدار یې (Total dose) په هر کیلو ګرام وزن د بدن ۳۵ ملیګرامه دی، چې له ۱۲-۱۶ اوونیو په موده کې بشپړ کیږي.

د پرمختللي خپور شوي هستوپلازموزس (PDH) ناروغانو په درملنه کې باید په ډیرې چټکۍ او ډیرې سره امفوټریسین تطبیق شي، چې ټول مقدار یې (Total dose) بې د بدن د وزن په هر کیلوګرام ۴۰ ملیګرامه ورکول کیږي. د حنډني PDH په ناروغانو کې چې ایمونولوجیکي ستونزې نه لري، او ناروغ ډیر زیات (critical) نه وي. Ketoconazole هم استعمالیدای شي.

د AIDS په ناروغانو کې چې اکثرا بابیرې یا عود (relaps) لیدل کیږي، تر اوږدې مودې پورې درملنه ایجابوي په هره اوونۍ یا هرو دوو اوونیو کې د امفوټریسین بې انفیوژن Amphotericin B د عود ببیني کموي. د Ketoconaole اوږده درملنه اکثر ګټوره نه تمامیږي.

د تازه خپرونو له مخې Itraconazole ته (چې غیر سمي دي او د خولې له لارې ورکول کیږي) په امفوتریسین B باندې ترجیح ورکول کیږي. همدارنګه Itraconazole د ختلني Cavity لرونکي هستوپلازموزس په لومړني درملنه کې ځای نیولی دی.

اوس د ډیرو فنګسي ناروغیو په درملنه کې امفوتریسین B او د خولې له لارې Imidazole (Ketoconazole، Fluconazole او Itraconazole) بنسټیز درمل ګڼل کیږي، خو د څینو وخیمو جانبي عوارضو سبب کیږي. امفوتریسین B په پښتورګو تاکسیك اغیزه لري، چې دا سمیت د درملو د ټوټ پورې اړه لري. باید په هره اوونۍ کې د پښتورګو وظیفوي تستونه اجرا شي، که د کریاتینین سویه 2mg/dl ته لوړه شي، باید د درملو مقدار کم کړای شي. همدا راز د تبې، سره لړې، خوابدۍ، کانګو، لږخوراکۍ (بې اشتهایي)، د BUN د لوړوالي او د هایپوکالیمیا او انیمیا د پیدایښت سبب کیږي، چې نیم ساعت مخکې د Benadryl 50 mg او Aspirin 600 mg ورکولو په واسطه د دې درملو جانبي عوارض او حساسیت کمیدای شي.

د امفوتریسین B سره د Hydrocortisone 25 mg یو ځای تطبیق د Phlebitis پېښې کموي، که چیرې ناروغ ډیر Critical نه وي او دا انګل موجود وي؛ چې پرته له درملنې یوه میاشت ژوندی پاتې کیدای شي. نو د Ketoconazole استعمال محفوظ دی، ځکه چې دا درمل ورو ورو اغیزه کوي. د ورځې یو ځل سهار په ناره 400 mg د خولې له لارې توصیه کیږي. د ضرورت په وخت کې هره ورځ 200 mg زیاتیږي، باید د ورځې 800 mg څخه زیات ور نه کړل شي.

د دې درملو مهم جانبي عوارض د خوابدۍ، کانګو او هضمي تشوشاتو څخه عبارت دي. باید H 2 blocker او انټي اسید درمل ورسره یو ځای استعمال نه شي. همدا راز دا درمل قوي Anti testosterone اغیزه لري، د libido د کموالي او Aspermia او Impotence سبب کیدای شي. Fluconazole د ورځې یو ځل ۲۰۰ څخه تر ۴۰۰ ملیګرامه پورې یو یا دوه ځلې ورکول کیږي. بالخاصه د AIDS د ناروغانو د اوږدې مودې په درملنه کې ډیر اغیزمن تمامیږي.

انذار Prognose: د نارملو کسانو د سږو لومړني هستوپلازموزس په ۹۹ % پیښو کې پوره او بشپړ جوړیږي. خو په لږ شمیر پیښو کې چې د کوربه حجروي معافیتي حالت یو څه مختل او زیات شمیر فنګس د کوربه وجود ته داخل شوي وي، د تنفسي عدم کفایې او ARDS سندروم او مړینې سبب کیږي. د څینو راپورونو له مخه د هستوپلازموزس خپور شوی او ختلني cavity شکلونو کې پرته له درملنې د مړینې شمیر ډیر لوړ دی. نو کیموتیراپي ضرور ده. د لازمي درملنې په واسطه ۹۰-۱۰% پورې وفیات راپور ورکړل شوی دی.

Coccidioidomycosis

تعریف: سیستمیکه فنګابي ناروغي ده، چې اکثرا لومړی تنفسي سیستم اخته کوي او د وینې د لارې جلد، تحت الجلدي انساجو، هډوکو، مرکزي عصبي سیستم او نورو غړو ته خپریږي. د وخامت له مخه ځینې شکلونه یې ډیر سلیم او حتی بې اعراضو وي خو ځینې نور شکلونه یې ډیر وخیم او د مړینې سبب کیږي.

د هستوپلازموزس او بلاستو مایکوزس په پرتله سحایا (Meninge) زیات اخته کوي او د فنګس ضد کیموتیراپي په مقابل کې ښه ځواب نه ورکوي.

اسباب: د دې ناروغي سببي عامل Coccidioides څخه عبارت دی. چې پاتوجن او ساپروفیت شکلونه یې موجود دي په ساپروفایټ صفحه کې که د دې فنګای Arthrospore د انسان له خوا انشاق او یا په ځاروېو کې تلقیح شي هر سپور ډیرښت (تکثر) کوي او یو Endospore چې له ۱۰-۷۰ مایکرونو پورې قطر لري، جوړوي. چې د دې له چاودلو څخه 10-200 نور Endospore آزاد او مجاور انساج بیا ملتنوي.

سرایت Epidemiology: دا ناروغي د امریکا متحده ایالاتو په ځینو جنوب غربي ایالاتو کې په اندیمیك ډول لیدل کیږي. چې تقریبا ۴۸-۵۰% خلکو کې د Coccidioidin په مقابل کې د پوستکي مؤخره Hypersensitivity موجود وي.

د دې ناروغي اندیمي په اوړي او تودو برخو کې زیاته لیدل کیږي. او بادونه د دې ناروغي په سرایت کې مرسته کوي.

د نړۍ په ځینو برخو کې په کسبي ډول د خاورو او دوړو له انشاق څخه د دې ناروغي مینځ ته راتلل ښودل شوي دي. دا ناروغي په دواړو جنسونو او هر عمر کې یو شان لیدل کیږي. سره له دې هم په ۲۵-۵۵ کلنو خلکو کې نسبتا ډیر عمومیت لري که څه هم په ښوونو او سپیو کې د دې ناروغي راپور ورکړل شوی دی. خو تر اوسه یې له ځاروېو څخه انسان او د یو انسان څخه بل ته د ناروغي سرایت نه دی لیدل شوی.

پاتوجینزیس: کله وخت چې د انشاق له لارې Arthrospore د سږو الویول ته ورسیږي په وده او نشونما پیل کوي او Spherules جوړوي. سفیرول په انساجو کې وده کوي. لویږي او وروسته چوي او په سلګونو اندوسپورونه چې هر یو یې بیرته په سفیرول بدلیږي، ورڅخه آزادیږي.

د ارتروسپور په مقابل کې د بدن لومړني عکس العمل د پولي نوکلیر حجرو او

لمفوسایت مکروفاژ حجرو زیاتوالي او تولیدو څخه عبارت دي، چې د بلاستومایکوزس په شان د اکسوداتیو ګرانولوما سبب کیږي.

پتالوجي: د دې ناروغۍ د لومړنیو صفحو په افتو کې د ادوسپور په مقابل کې عکس العمل د بکتریایي نمونیا په څیر پایوجینیت وي، خو Spherule په انساجو کې عظمی حجرې او Histiocytic عکس العمل تولیدوي.

ځینې وخت د سږو آفت پرمختګ کوي او د وینې د لارې پوستکي یا غرمنې، مدوکو، حشیوي غړو، سجایا او قرب القصبي او قرب الشرټني لمفاوي عقدو د اخته کیدو سبب کیږي. د ترمیم او روغیدو په صفحه کې د غیرنکروزي ګرانولوما Hyalinization لیدل کیږي. منفرد اخته شوي نودول بې کټ مټ د بلاستومایکوز په شان د ترې رنځ او هستوپلازموزس څخه فرق لري او هم د بدن په نورو برخو کې تقیحي او ګرانولوماتوز آفتونه تولیدولای شي.

کلینیکي څرګندونې: تقریباً په ۶۰% پیښو کې هیڅ مرضي اعراض او علامې موجود نه وي، په ۴۰% پیښو کې د انفلونزا د ناروغۍ په څیر اعراض او علامې موجود وي، پوازې په ۲۵% وخیمو پیښو کې ناروغ مجبوراً خپل ډاکټر ته مراجعه کوي. معمول اعراض یې توخی، تبه او د سینې پلوراپي درد دی. سرخوږ موجود او که دوام وکړي، نو باید د Meninge پردو د اخته کیدو امکانات وتلول شي.

کلینیکي ډولونه:

۱- د سږو لومړنی شکل: د ناروغۍ د تفریخ دوره د معروض شوي اتنانو د وخامت له مخه له یوې اوونۍ څخه تر څلورو اوونیو پورې وي. تقریباً په ۷۵% پیښو کې مخکې له دې چې د پوستکي تست مثبت شي یو بول غیر وصفي سوربخن مکولر- اریتماتوز د پوستکي ناکسیک rash لیدل کیږي.

اکثراً انفلونزا د اعراضو په څیر د سرخوږي، د ملا درد، تبې، توخي، Malais، Fatigue او د سینې د پلوراپي درد څخه په تکلیف وي یې حیثو پیښو کې اریتماتوډوزوم او Erythema multiforme او د بندونو التهاب او اوزینوفیلیا هم موجود وي. له ۷۵% څخه په زیاتو پیښو کې د Cavity د تشکل په وخت کې هیماپتیزس هم موجود وي. په ۵۰% پیښو کې Cavity په دوه کلونو کې تړل کیږي. د لابراتواري کتنو له مخه لوکوسایتوزس او د وینې د سدیمینټیشن زیاتوالی او په ګنډري بول په دوران کې د مرضي عامل په مقابل کې انتي باډي موجود وي.

ځینې وخت د اختلاط په توګه پلورل ایفیوژن او بیریکاردایټس هم منځ ته راځي. دله کله د cavity له چاودو څخه وروسته د Pyo pneumothorax وخیم اختلاط منځ ته راځي.

ش ۵۹ د سږو رادیوګرافي چې د Coccidioidomycosis د Cavity د څیرې کیدو له کبله د Bronchopleural د فیستول جوړونه او امپیما څرګندوي.

Disseminated form-۲: تقریباً له ۹۰% څخه زیات شمیر د سږو لومړني شکل ناروغان پوره او بشپړ جوړیږي. یوازې په یو څه کم شمیر High risk پیښو کې (لکه د دیابیت ناروغان، AIDS او کانسر او په هغه کسانو کې

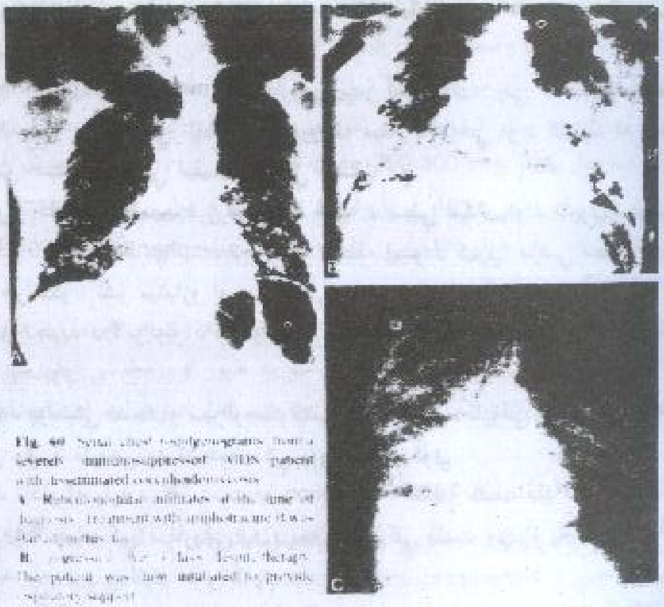


Fig. 60 Serial chest roentgenograms from a severely immunosuppressed AIDS patient with disseminated coccidioidomycosis.
A. Reticulonodular infiltrates at the time of diagnosis. Treatment with amphotericin B was [illegible]
B. [illegible] The patient was now intubated to provide respiratory support.
C. Further progression over 2 additional days. [illegible]

چې کورتیکوستروئید درمل تطبیق شوي وي) ناروغي د وېښو له لارې خپرېږي او په پوستکي، تحت الجلدي انساجو او هډوکو کې د ښنخو (ابسیز) د پیدا کېدو سبب کېږي. همدارنګه Meningitis او د احشاو اخته کېدل لیدل شوي دي. معمولا د پوستکي تست منفي وي، خو د کمپلېمانت فکسېشن تایتر عموما لوړېږي. د ناروغي دا شکل په توریوستکو او نارینه وکې د سپین پوستکو او ښځو په پرتله ډېر لیدل کېږي. د ناروغي په دې شکل کې ۳۰-۵۰% پېښو کې مننجایټس موجود وي او هم هډوکي او هم د بولي تناسلي جهاز ټول غړي اخته کولای شي، چې د تشو میتیازو کلچر په تشخیص کې مرسته کوي.

۳- Benign residual form: په ۲-۸% ناروغانو کې د سږو Cavitary ناروغي د بقایاو په توګه پاتې کېږي، چې ځینې وخت د اختلاط په توګه هماپتیزس او د ایفوژن سره یا پرته له افیوژن څخه د پلورا التهاب لیدل کېږي. په هغو برخو کې چې دا انتان په اندیمیک ډول موجود وي په زیات شمېر پېښو کې Bronchiectasis هم پیښېږي. د سږو خپور فبروزس موجود، خو کلینیکي اهمیت نه لري.

د ناروغي منفرد نوډول Coccidioidoma چې تر پنځه سانتي متره پورې قطر لري او د نرۍ رنځ او هستوپلازموزس په څېر د کلسیفیکشن او Excavitation سبب کېدای شي.

۴- Primary Extrapulmonary د ناروغي نادر شکل دی. چې د جلد یا تحت الجلدي انساجو د ترضیضي تلقیح څخه وروسته مېنځ ته راځي او د کلینیک له مخه په موضعي آفت او موضعي لمف اډینوپاتي متصف دي.

تشخیص: حقیقي تشخیص د زرعیه وسط څخه د سببي فنګای او د ناروغ د مرضي نسج څخه د وصفي spherule د تجرید په واسطه اېښودل کېږي. مرضي سببي عامل اکثرا د خراځکو، تشو میتیازو او د بایوپسي د نسج د زرع څخه تجرید کېږي. د دې فنګس تجرید د لابراتوار د کارکوونکو د روغتیا د تأمین په غرض خاصه پاملرنه او میتود ایجابوي.

همدارنګه د پوستکي تست او سیرالوجیک کتنې که څه هم د ناروغي په لومړیو صفحو کې منفي وي د ناروغي په تشخیص کې پوره مرسته کوي.

د IgM د تاکلو له پاره د TP تست یا Tube Precipition تست ډېر اهمیت لري، چې په ۹۰% پېښو کې د ناروغي په دریمه اوونۍ کې مثبت وي او په ډېرو کسانو کې وروسته له درې میاشتو منفي کېږي.

همدارنګه د C.F او Radioimmunoassay تست هم په تشخیص کې مرسته کوي.

د دې ناروغي د پوستکي د عکس العمل د معلوملو له پاره دوه ډوله د Coccidioidin د پوستکي تست موجود دی، خو څرنګه چې په Disseminated شکل کې دا تست په ۵۰% پېښو کې منفي وي او هم د ثبوت او تشخیص شوو ناروغانو په ۱۰% پېښو کې منفي وي او هم د هستوپلازموزس سره متصالبه عکس العمل ښئي د تشخیص له پاره نه استعمالېږي. یوازې د اپیډیمیالوجي له مخه استعمالېږي.

Disseminated تحت الجلدي او د هډوکو مرضي حالات باید د بکټریایي او اوستومیالایټس څخه تفریق شي. د دې ناروغي ټول شکلونه د نرۍ رنځ او نورو فنګایي انتانو بالخاصه د هستوپلازموزس سره اشتباه کېږي.

درملنه: Amphotericine B د دې ناروغي اغېزمن درمل دی. په Coccidioidal meningitis کې ضرور ده چې په اوونۍ کې دوه درې ځلې په یو ملیلیتر سیروم ګلوکوز کې 0.5-1 mg امفوتریسین B لومړی د 5ml دماغي شوکي مایع سره ګډ او وروسته په نخاع کې زرق شي، د پوره احتیاط سره سره د درد او Paresthesia اختلاط مېنځ ته راتلل نامعمول نه دي. د سږو په هغه کهف یا Cavity کې چې د سلیم residual coccidioidomycosis څخه د اختلاط په توګه مېنځ ته راغلی وي د جراحي عملیاتو په واسطه ایستل کېږي. باید له جراحي څخه مخکې او وروسته د امفوتریسین په واسطه درملنه اجرا شي. د انفلونزا په څېر د ناروغي په لومړني شکل کې یوازې په بستر استراحت او تقویوي درملنه کافي کنټرول کېږي. د امفوتریسین B ستاندارد ټول مقدار (Total dose)250-300 mg پورې دی، چې په څو اوونیو او میاشتو کې باید بشپړ شي او د ناروغي د وخامت له مخې د درملو dose ټاکل کېږي. همدارنګه په ځینو انتخابي (غوره شوو) پېښو کې Ketoconazole او Fluconazole هم استعمالېږي.

انذار Prognosis: د ځینو سلیمو شکلونو انذار ډېر ښه دی او تقریبا په هرو زرو ناروغانو کې د مړینې یوه پېښه لیدل کېږي، خو په خپور او پرمختللي شکل کې چې د Meninge پردې اخته شوې وي د پوره جوړېدو انذار ډېرخراب او نا امیدکوونکي دي.

Paracoccidioidomycosis

اسباب: دا ناروغي پخوا د جنوبي امریکا بلاستومایکوزیس په نوم یادېده مایکوټیک ناروغي ده چې د Para coccidioides brasiliensis له سببه پیدا کېږي. دا یو Dimorphic فنګس دی، چې په انساجو کې د yeast او په زرعیه وسط کې د

Yeast او Mold په څېر ليدل کيږي

پاتوجينيزس او پتالوجي: د دې فنګس مخزن (Reservoir) پوره نه دی معلوم شوی، فکر کيږي چې سپور د انشاق له لارې تنفسي جهاز ته ننوځي او لومړی د تنفسي سيستم د اعراضو سبب کيږي. وروسته د خولې، پوزې مخاطي غشاء، لمفاوي عقدو او د بدن نورو برخو ته رسيږي. په وخيمو پېښو کې، ادرينل غدې او هضمي جهاز او نورو احشاو ته هم خپريږي.

کلينيکي څرګندوني: معمولا د دې ناروغانو په خوله، حنجره، بلعوم او پوزه کې يو ډول پرسوب لرونکي قرحې موجود وي. خيني وخت د ناروغ پوستکي او د تناسلي جهاز غړو کې هم قرحې مينځ ته راځي. د اخته شوو برخو لمفاوي عقدې پرسيدلي او خيني وخت قيحي مواد ورڅخه بهر کيږي. خيني وخت خراخکي لرونکي توخی، د وزن بايلل، او کله تبه هم موجود وي. دا ناروغي معمولا په انديميک ډول په جنوبي امريکا، مکسيکو او مرکزي امريکا کې ليدل کيږي، خو د موجوده کدوالو او ګرځندويانو د زياتوالي په نظر کې نيولو، د نړۍ په نورو برخو کې يې هم موجوديت ناممکن نه دی.

د ناروغ د ګوګل په راديوګرافي کې عموما دواړه خوا د Patchy pneumonia خيالونه موجود وي.

تشخيص: عموما د خراخکو، زوو، او د مخاطي غشاء د آفتونو د مرضي موادو د کلچر په واسطه تشخيص ايښودل کيږي. د مرضي برخې د نسجي پارچې پتالوجيک کتنه هم په تشخيص کې مرسته کوي.

د دې ناروغۍ د تشخيص د تائيد او د درملنې د تعقيب په هکله خيني سيرولوجيک ټسټونه هم مرسته کوي C.F په ۸۰% پېښو کې مثبت او immunodiffusion ټسټ په ۹۵% پېښو کې مثبت وي.

درملنه: نسبتا سليمي پېښې د خولې د لارې د ورځې ۲۰۰ تر ۴۰۰ ملیګرامه Ketoconazole په واسطه په يو کال کې جوړيږي. همدارنګه Itraconazole د نسبتا لږو وخيمو پېښو په درملنه کې ګټور او اغيزمن ثابتيږي. ډيرې وخيمې او پرمختللي پېښې لومړی د رګ له لارې د امفوټريسين B په واسطه تداوي کيږي، چې وروسته درملنه د خولې له لارې په Ketoconazole سره تعقيبيږي.

پخوا د سولفانامید په مرکباتو سره درملنه له ۳-۵ کلونو پورې تقريبا په ۷۰% پېښو کې ډيره اغيزمنه وه خو د درملنې د مودې د اوږدوالي له کبله اوس ډيره نه توصيه کيږي.

بلاستومايکوزس Blastomycosis

تعريف: يو ځنډنی سيستميک فنګابي ناروغي ده، چې اکثرا سږي اخته کوي او وروسته پوستکي او کله کله تحت الجلدي انساجو، هډوکو او نورو غړو ته خپريږي.

اسباب: د دې ناروغی مرضي سببي عامل B.Dermatitidis چې په انساجو کې د Yeast په څېر د ۸-۱۵ مايکرون او نادرا تر ۳۰ مايکرون په جسامت ليدل کيږي دا يو Dimorphic فنګس دی، چې سپور توليدولای شي. د کور د تودوښې 37C کې د Mold او Budding سيست yeast په څېر ليدل کيږي

د پوستکي فرط حساسيت او د کمپليمانت تثبيت کونکي انتيجن يې پيژندل شوي دي. موږک او لابراتواري څاروي د تجروبوي انتانو په مقابل کې حساس دي

سرايت Epidemiology: که څه هم د دې ناروغۍ د راپور ورکړل شوو پېښو څخه ۹۸% د شمالي امريکا په مختلفو برخو، بالخاصه د امريکا د متحده ايالاتو په جنوب شرقي، مرکزي او Midatlantic ايالاتونو کې ليدل کيږي، خو اوس په مرکزي امريکا، جنوبي امريکا او مکسيکو او افريقايي هيوادونو کې هم ليدل شوي دي. په هر عمر کې ليدل کيږي، خو له ديرش څخه تر پنځوس کلنۍ په دوره کې نسبتا زيات عموميت لري. په نارينه و کې نسبت ښځو ته لس برابره زيات ليدل کيږي. انسانان د انشاق له لارې اخته کيږي. تر اوسه يې سپروفيت ډولونه پوره پوهيدل شوي نه دي.

پتالوجي: انفکشن لومړی په سږو کې د فنګس لرونکو خاورو او دوړو د انشاق له لارې پيدا کيږي. انتان له يو کس څخه بل ته انتقال نه کوي. د سږو لومړنی آفت شايي پرته له درملنې پخپله ښه شي، او کيدای شي چې ځنډنی شکل يې اختيار کړي او د سږو نورو برخو ته خپور شي او د Cavitation او اندوبرانکيل آفتونو سبب شي. خيني وخت انفکشن د وينې له لارې پوستکي او تحت الجلدي انساجو، هډوکو، پروستات، Epididymis، د خولې او پزې مخاطي غشا او حنجرې ته خپريږي. په ډيرو نادرو پېښو کې انفکشن دماغ، سحايا، ينې، تورې او لمفاوي عقدو ته هم خپريږي. خيني وخت په اخته شوو انساجو کې تقيحي منظره او اپتلويد او د عظمي حجرو لرونکو ګرانولوما د لمفوسايت حجرو، نوتروفيل حجرو او د Gaint cell حجرو زياتوالي او تونهدل ليدل کيږي. خيني وخت د پوستکي په اخته شوو برخو کې په وصفي ډول Pseudo epitheliomatous هايپرپلازيه او کوچني ښنځي (ابسې) چې B.Dermatitidis په کې موجود وي ليدل کيږي. چې د Squama Cell Ca سره يې تشخيص مغالطه کيږي. په تحت الجلدي برخو، پروستات Epididymis او د بدن په نورو برخو کې پتالوجيک منظره د تقيحي

گرانولوماتوز منظرو له ګډون څخه عبارت ده

د ناروغۍ کلينيکي څرګندونې: په خينو ناروغانو کې په حاد ډول د نمونيا اعراض تبه او ټوخی مينځ ته راځي

۱- د سږو لوبېرنی شکل: د سږو بلاستومايکوزس د سليمو تنفسي انتاناتو په څير په ټوخي، د سينې په پښوړايي درد او خيني وخت د هيماپتيزس سره پيل کيږي څه وخت چې ناروغي شدت ومومي. خيني عمومي اعراض لکه تبه، د شپې خولې کيدل، بې اشتهايي او د وزن بايلل ليدل کيږي. بنابي فزيکي نښې پوره څرګندې نه وي، سره له دې هم خيني وخت د قرع په واسطه dullness او د اصغا په واسطه د تنفسي اوازونو ټيټوالي او Rales موجود وي. د راډيوګرافۍ له مخه د ناروغۍ د شدت په تناسب نمونيايي کانسوليډيشن consolidation او زيات انفلتريشن ليدل کيدای شي سږوي Hilar اډينوپاتي معمول. موضعي نوډولونه کم او Cavitation نادر دی، که څه هم پلورا اخته کولای شي. خو وصفي پلورل ايفيوژن پيدا کيدل نادر دي په ډيرو پيښو کې خندني شکل غوره کوي تقريبا ۳/۲ برخو ناروغانو کې د ګوګل راډيوګرافي ابنارمل وي

۲- جلدي شکل Cutaneous: جلدي بلاستومايکوزس اکثرا د سږو د انتانو د خپريدو په نتيجه کې مينځ ته راځي. چې منفرد او يا خپور (منتشر) کيدای شي لومړی Papule او Pustule پيدا او د څو اوونيو يا مياشتو په موده کې د ۳-۱ سانتيميتره تقرح (Ulceration) مينځ ته راځي چې په مرکزي برخو کې ترميم صورت نيسي او د Scar او Contracture سبب کيږي

۳- نور سيستميک اعراض: خيني وخت په تحت الجلدي انساجو کې بننخه (اسې) جوړوي اکثرا د اوږدو هډوکو د التهاب Osteomyelitis periostitis سبب کيږي. چې ډير وخت د تاروغۍ لومړني تظاهرات د پسواس د عضلي بنخه (Psoas abscess) تشکيلوي د هډوکو د انتانو د خپريدو څخه او يا په جلا ډول د بندونو التهاب (Arthritis) مينځ ته راتلای شي بلاستومايکوزس بالخاصه د نارينه د بولي تناسلي جهاز مختلفي برخې اخته کوي. چې د پروستات، بربخ Epididymis او منوي حويصل د درد او پړسوب په واسطه ځان ښکاره کوي. همدارنګه مرکزي عصبي سيستم، سترګې، د اډرينل غده، درقيه غده او حنجره هم اخته کولای شي. هضمي جهاز تقريبا هيڅ نه اخته کيږي

تشخيص تشخيص: د پوستکي د آفت د مرضي موادو، خراخڅو تشو ميتيزو او له دماغي شوکي مايع څخه د B Dermatitidis د تجريد کونو په واسطه ايښودل

څيړي همدارنګه د هډوکو د مغز د بايوپسي پارچو زرع په تشخيص کې مرسته کوي بايد تل د نرۍ رنځ، سرکوئيډوزس او د حادي بکتريايي نمونيا، Malignancy او نورو فنګايي انفکشن سره تفريقي تشخيص اجرا شي

درملنه: د دې ناروغۍ په درملنه کې امفوتريسين B انتخابي درمل ګڼل کيږي. چې د وريد له لارې استعماليږي. په لويانو کې ټول دوايي مقدار تر دوه ګرامه پورې په ۸-۱۰ اوونيو کې ورکول کيږي. په نسبتا لږ او منځني درجه وخيمو پيښو کې چې سحايا اخته شوي نه وي Ketoconazole نور اغيزمن او ګټور درمل ګڼل کيږي، چې لومړی د ورځې يو ځل ۴۰۰ مليګرامه پيل کيږي او که لازم وي تدريجا تر ۸۰۰ مليګرامه پورې د ورځې ورکول کيدای شي

A W.L. 8-14-80 B W.L. 12-19-80

ش ۶۱. د سږو د Blastomycosis د تېر راډيوګرافي چې د Ketoconazole سره موافقانه تداوي شوی دی همدار راز ناروغ جلدي تکليف هم درلود (الف) د تېر راډيو ګرافي د تشخيص په وخت کې. په ښي پاسني فص کې انفلتريشن مشاهده کيږي (ب) څلور مياشتې وروسته د Ketoconazole په وسيله درملنې څخه تقريبا بشپړ Resolution څرګنديږي

همدارنګه Itraconazole د ورځې ۲۰۰ مليګرامه د خولې له لارې د ورځې يو ځل يا دوه ځلې بله اغيزمنه دوا ګڼل کيږي. درملنې ته بايد د ۶-۱۲ مياشتو پورې دوام ورکړل شي

انذار: که درملنه په ښه ډول بشپړ شي د مړينې شمير ۱۵% او ټيټ وي

کرپټوکوکوزس Cryptococcosis

تعریف: کرپټوکوکوزس ځنډنی سیستمیک فنګایي ناروغي ده، چې د کپسول لرونکې سپست C.Neoformans په واسطه مینځ ته راځي. لومړی تنفسي جهاز اخته کوي او وروسته په وصفي توګه مرکزي عصبي سیستم او کله کله بولي تناسلي جهاز، پوستکی، هډوکو او نورو غړو ته خپرېږي او خیني وخت بې اعراضو وي خو په خینو کسانو کې چې د معافیتي سیستم خرابي موجودې وي د وژونکي مېنځایټس سبب کېږي.

اسباب: د دې ناروغۍ سببي عامل Cryptococcus Neoformans دی، چې د Yeast په شان او هم د Budding form په څېر لیدل کېږي. تقریباً ٤-٦ مایکرو ملیمیټر (میو) قطر لري، نرۍ جدار او کروي یا بیضوي شکل په شاوخوا کې یوه پالي سکراید محفظه لري د Budding په طریقه بېرېښت (تکثر) کوي او په صنعي زرعیه وسطونو کې کرل کېږي. موږکان او نور لابراتواري ځاروي یې په مقابل کې حساس وي. قوي انټي جینك خاصیت نه لري، له همدې کبله په ناروغانو کې یې د پوستکي ټست او د کمپلېمانټ فیکسیشن ټست منفي وي.

سرایت Epidemiology: د نړۍ په هر ګوټ کې دا ناروغي خپره ده که څه هم د هر عمر خلك اخته کولای شي، خو د ځلوېښت او شپېته کلن تر مینځ خلك ډېر اخته کوي د جنس له مخه په نارینه وکې نسبت ښځو ته دوه برابره زیات لیدل کېږي د خینو مرغانو په اطراحیه موادو کې د ساپروفایټ په شکل هم موجود وي په غوایانو، سپیو، او پیشوګانو کې راپور ورکړل شوی دی، خو تر اوسه یې د طبیعت د کومې برخې یا له ځاروي څخه انسان ته او یا له انسان څخه انسان ته د سرایت راپور نه دی ورکړل شوی. بوازې د اخته شوي او مننن پېنتورګي، د سترګو د قرنیې او د نورو غړو د پیوند په وخت کې انتقال کېږي. اوس د امریکا په متحده ایالاتو کې د نیمايي څخه زیات شمېر پېښې د AIDS په ناروغانو کې لیدل کېږي.

پاتوجینزس او پتالوجي: فکر کېږي چې انفکشن د انشاق له لارې په سږو کې ځای نیسي. د سږو انتان اکثرا پخپله پرته له درملنې په بنفسهي ډول جوړېږي. خیني وخت د وینې له لارې مغزو ته رسیږي او د مغزو په مختلفو برخو کې د التهابي محراقونو سبب کېږي.

د پتالوجي له مخه په اخته شوو نسجونو کې حجروي عکس العمل موجود او په ګرانولوما کې لمفوسایټ، عظمی حجرې، او د پلازما حجرې لیدل کېږي. د سږو افت واحد او یا زیات وي. خو اکثرا د پلورا په لاندېنیو برخو کې نوډول جوړېږي

په منتجیټس ناروغانو کې د سحایاو پېروالي Exudation او کله کله Hydrocephalus لیدل کېږي.

کلینیکي څرګندونې:

ریوي شکل: د سږو په کرپټوکوکوزس کې ناروغ د سینې له درد څخه (٤٠%)، له ټوخې څخه (٢٠%)، خراخکو، تبې تبې او د وزن له بایللو څخه شاکي وي. د پلورل ایفیوژن تشکل نادر دی. فزیکي علایم د کانسولیډیشن د مینځ ته راتللو پورې اړه لري. د ګوګل په رابیوګرافیك کلیشه کې عموما واحد یا څو نوډولونه او انفلتریشن بالخاصه د سږو په لاندېنیو برخو کې لیدل کېږي. cavitation، پلورل ایفیوژن او Hilar adenopahty نادر دي. کلسیفیکشن او فبروزس ډېر کم لیدل کېږي. پرته د لمفوما له ناروغانو څخه د Miliary آفتونه نادر دي. په ډېرو پېښو کې په ثالي بول د سږو د نورو ناروغیو لکه برانکایټس، غیر فعال توبرکلوز او برانکیکټازس سره یو ځای موجود وي، چې په ناروغ کې بوازې د لومړني ناروغۍ نښې نښانې په بارزه توګه لیدلی کېږي. بوازې په ١٠% پېښو کې د خرمنې آفتونه او قرحې او په ٤% پېښو کې د هډوکو Osteolytic آفتونه هم لیدل شوي دي. په ډېرو نادرو پېښو کې د پروستات، ینې، سترګو، پریکارد او اندوکارد اخته کېدل او د پېنتورګو کرپټوکوکسیکو بښخو (ابسیو) راپور ورکړل شوی دی.

د مرکزي عصبي سیستم کرپټوکوکوزس: ډېر ناروغان د تشخیص په وخت کې په Meningo encephalitis اخته وي. د کرپټوکوکوزس دا شکل پرته له مناسبې درملنې څخه تقریبا تل د مړینې سبب کېږي. چې مړینه اکثرا د ناروغۍ د حملې د پیل څخه له یوه اوونیو څخه نیولې تر څو کالو تر مینځ واقع کېدای شي.

د دې ناروغۍ لومړني اعراض د سرخوږ، زړه بدوالی، د تلې یا gait بدلون، Demenitia، مغشوشیت او تخرشیت (Irritability)، او د سترګو د دید او رویت د خرابوالي څخه عبارت دي.

تبه او د غاړې شخوالی Nuchal rigidity ډېر سلیم او یا هیڅ نه وي موجود تقریبا 30% پېښو کې Papill edema او 1/4 پېښو کې د قحفي اعصابو اخته کېدل لیدل کېږي. د حانو پېښو په اوټوپسي کې دماغي انیما او په خنډنیو پېښو کې Hydrocephal لیدل شوی دی.

تشخیص: که د AIDS او HIV په ناروغانو کې د سرخوږ موجود وي، باید تر هر څه لومړی د کرپټوکوکوزس، ټاکسوپلازموزس، او د مرکزي عصبي سیستم د لمفوما امکانیت ولټول شي. همدارنګه د موجکن، دیابیټ، لوکیمیا او سرکوییدوزس په ناروغانو کې که تبه او د مرکزي عصبي سیستم اعراض موجود وي، باید

کریپټوکوکوزس ته فکر وشي

د کریپټوکوکوزس د ناروغانو د سر په MRI کې د محراقي آفتونو لیدنګ نامعمول دي. تر ټولو زیات د نخاع د مایع (CSF) لابراتواري کتنې معمولا تشخیص او په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي. تقریبا په نیمایي پیښو کې د CSF د ګلوکوز سویه ټیټه او د پروټین مقدار لوړ او د لمفوسایت حجرو بارز زیاتوالی موجود وي

د کریپټوکاکوزس مننګوانسفالایټ په ۹۰% پیښو کې CSF او یاسیروم د C.Neoformans د محفظوي یا کاپسول د وصفي انتیجن په مقابل کې د Latex اګلوتینشن تست مثبت وي. تقریبا له ۱۰-۳۰% پیښو کې Fungemia هم لیدل کیدای شي.

د سږو په کریپټوکاکسیک شکل کې تقریبا ۱۰% پیښو کې د خراخکو کلچر مثبت وي، او په 1/3 پیښو کې د فنګس د کاپسول د انتیجن په مقابل کې سیرالوجیک تست مثبت وي. د پوستکي آفتونه ډیر وخت د کارسینوما او سرکوئیډوزس او د هډوکو آفتونه د نري رنځ سره اشتباه کیدای شي

درملنه: د AIDS ناروغان چې په کریپټوکوکوزس اخته وي، باید درملنه د امفوتریسین B او Flucytosine او یا یوازې امفوتریسین سره پیل شي وروسته بیا د دې پر ځای Fluconazole ورکړل شي. د فعال انفکشن په وخت کې د ورځې یو ځل ۴۰۰ ملیګرامه فلوکونازول ورکول کیږي. وروسته له هغې چې انفکشن د کنټرول لاندې راشي تر اوږدې مودې پورې د ورځې ۲۰۰ ملیګرامه ته دوام ورکول کیږي.

Itraconazole د فلوکونازول د دوامداري درملنې پر ځای استعمالیدای شي

همدارنګه پرته د AIDS له ناروغانو څخه کریپټوکوکوزس باید یوازې د امفوتریسینB په واسطه او یا امفوتریسینB او Flucytosine دواړو په ګډون سره تداوي شي امفوتریسین یوازې د ورځې په هر کیلوګرام د بدن د وزن 0.5-0.6 mg/kg او د فلوکوسایټوزین سره 0.3mg/kg د رګ له لارې ورکول کیږي.

Flucytosine لومړی په هر کیلو ګرام وزن 37.5/kg هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږي. د درملنې موده د اوونیز لابراتواري کتنو او کلینیکي لوحې پورې اړه لري په ځینو پیښو کې د جراحي مداخلې هم استطباب لري

انذار: پرته د AIDS د موجودیت څخه ۵۰-۷۰% ناروغان بشپړ جوړیږي هایدروسفالوس، Demantia د شخصیت بدلون (Personality Changes) او ړوندوالی د اختلاط او بقایاو په بڼه مینځ ته راتلای شي

اسپرجیلوزس Aspergillosis

اسپرجیلوزس فنګل انتاني ناروغي ده چې د اسپیراجیلوس د genus د مختلفوspecies په واسطه پیدا کیږي. په انسانانو کې کله یوازې د اسپیراجیلوس فنګایې په مقابل کې الرجیک عکس العمل په واسطه ډیر سلیم سیر غوره کوي. خینې وختونه په هغو ناروغانو کې چې مخکې د سږو cavity موجود وي، ځای نیسي او د سږو د نسج د ډیر خرابوالي څخه وروسته دماغ، پوستکي او د بدن نورو غړو ته خپریږي او په چټکۍ سره د مړینې سبب کیږي.

اسباب: معمول سبب یې Aspergillus Fumigatus دی خو A.Niger، A.Flavus او ځینې نور ډولونه هم د ناروغۍ سبب کیدای شي.

پاتوجینزس او پتالوجي: دا مایکروارګانیزم عموما د ونو او نباتاتو په وچو او ورستو پاڼو، د حبوباتو په ګودامونو او د بوسو (Hay) په بوسارو او نورو ورستو نباتاتو او زیرمه ځایونو کې لکه ګارو کې هم وده کوي. د ناروغۍ د عامل د سپور انشاق ډیر معمول، خو د ناروغۍ پیدا کیدل یې نسبتا نادر دي. د سږو اخته کیدل تقریبا ۹۰% په هغو کسانو کې چې له کورټیکوسټیروئید او یا بلې کومې سایټوټاکسیک درملو په واسطه تداوي شوي وي او یا کوم ایمونو لوجیک حالت خرابوالی چې د محیطي وینې د ګرانولوسایټ حجرې یې په میلي لیتر کې د ۵۰۰ څخه ټیټې وي لیدل کیږي. همدارنګه د AIDS او HIV په ناروغانو کې چې نوټروپینیا او د CD4 حجرو کمښت موجود وي، د اختلاط په شکل لیدل کیږي

ځینې وخت د فنګس Hyphal انفکشن د وینې د لارې د وینې د رګو د ترومبوزس، نکروزس او هیموږجیک احتشا (Infarction) سبب کیږي. په نارملو کسانو کې هم د زیات شمیر سپورونو د انشاق له امله حاد، خپور او Self limited Pneumonitis مینځ ته راتلای شي. او د یو ډول ګرانولوما چې د اپیتلوید حجرو لرونکي وي او په مرکزي برخه کې یې نکروزس وي لیدل کیږي. ځینې وخت په هغو کسانو کې چې د سږو مخکینې ناروغۍ موجود وي، د قصباتو د هوایي لارو د خرابوالي او سږو د cyst او Cavity سبب کیږي

کلینیکي څرګندونې: د اندوبرانکیل پلمونري اسپیراجیلوزس په هغو کسانو کې چې د سږو پخوانۍ بله ناروغي (لکه نري رنځ، سرکوئیدوزس، برانکیکتازس) ولري. د خراخکي لرونکې ټوخې او هیماپتیزس سبب کیږي

ځینې وخت اسپراجیلوزس بالخاصه د سږو د پورتنیو فصونو په سیسټ او یا Cavity کې د Hyphea Ball جوړوي، چې Aspergilloma نومیږي. ځینې وخت د سږو د جراحۍ او یا د بکټریایي ښځو (ابسیو) په سیر کې اسپیرجیلوزس د سږو څخه پلورا ته هم خپریږي

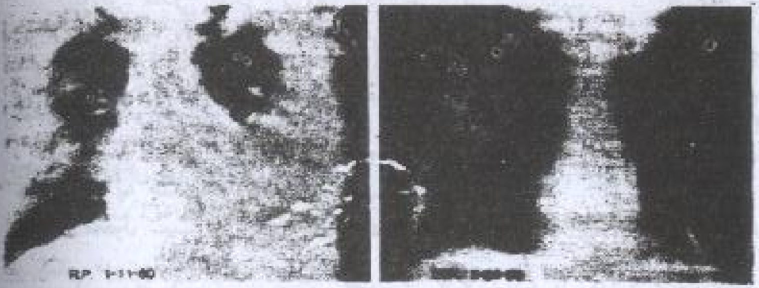


Figure. 62: Chest roentgenogram showing rapidly advancing infiltrates caused by Aspergillus fumigates in a patient with acute leukemia. A, Bilateral nodular densities on day 4 of fever. B. Two weeks later. Note large cavity in the confluent infiltrate.

بعضاً اسپیراجیلوزس بالخاصه په هغو کسانو کې چې انحطاطي ایمونولوجیك حالت کې وي (immunosuppressed) د حادې نمونیا په څېر سیر کوي او د cavity جوړونو ته میلان لري او انفکشن د تماس له لارې د سږو نورو برخو او د وینې د دوران د لارې نورو مجاورو برخو ته تلای شي. څینې وخت په دې کسانو کې د سپیراجیلوزس لومړنی انفکشن د Para nasal sinus، Palate، پوستکي او هضمي جهاز له لارې بدن ته ننوځي

په دې immuno suppressed ناروغانو کې د اسپیراجیلوس سینوزایټس دوه ډوله سیر تعقیبوي. کله چې له دې څخه نسج اخته کړي د اسپیراجیلوس د هایفي Ball د جوړېدو له امله د ځنډني بندوالي سبب کېږي. او یا دا چې د سپیراجیلوس هایفي د سینوس په نسج کې وده کوي او د سترګو جوف او مغز ته خپرېږي.

کله اسپیراجیلوس د باندیني غوږ په کانال کې وده او نشونما کوي، چې Otomycosis یادېږي

په ځینو ورته‌والي حالاتو کې اسپیراجیلوس د Keratitis او Endophthalmitis سبب کېدای شي او هم ځینې وخت بین الوعایي او قلبي protheses ننوتل کولای شي.

تشخیص: سږو او اندوبرانکیل شکلونو کې اسپیراجیلوس د خراخلو څخه د تشخیص کېدای شي. د کوکر د رادیوګرافي په واسطه Fungus Ball په اسانه پېژندل کېږي

ش ٦٣ د ټټر رادیوګرافي، په یوې ښځه ناروغ کې اسپرجیلوما څرګندوي. همدارنګه دا رادیوګرافي کې پخوانۍ کلسي شوې هستوپلازموزس هم څرګندېږي

په نیرو پېښو او ټولو هغه کسانو کې چې فنګس بال موجود وي. د اسپیراجیلوز د انتیجن په مقابل کې په سیرومو کې د IgG ګروپ انتي باډي تشکل کېدای شي. د ناروغۍ په Invasive شکل کې د اخته شوو برخو څخه بایوپسي او نسجي کتنې په تشخیص کې مرسته کوي. د وینې کلچر نادراً مثبت وي. د اخته شوو برخو د بایوپسي پارچې کلچر تشخیص تائیدوي همدا راز په ناروغ کې د استماتیك حملې سبب کېدای شي چې د وینې د اوزنوفیل حجرو شمېر له ۵۰۰-۲۰۰۰ پورې لوړ وي. د سږو په رادیوګرافي کې د مخاطي څلېنتاګه بلغمو له کبله د هوایي لارو د بندېدلو له امله Lober، Segmental یا د سږو Collaps لیدل کېدای شي، چې د برانکوسکوپي او یا ستیروید درملنې په واسطه ژر له منځه ځي. په ځینو مشکوکو پېښو کې د ګوګل CT-Scan ته او بیا په برانکو ګرافي ترجیح ورکول کېږي

د Fumigatus په مقابل کې د پوستکي تست مثبت او د 3mm څخه زیات او په لسو دقیقو کې د Skin Prick Test قطر لویوالي اعظمي درجې ته رسېږي.

درملنه: په هغو کسانو کې چې د فنګس بال له کبله وخیم هیموپتیزس ولري نو د سږي اخته شوې برخې Lobectomy اجرا شي

د اندوبرانکیل او یا د Endo cavitary اسپیراجیلوزس کې سیستمیك کیموتیراپي کوم اهمیت نه لري. په هغو پېښو کې چې ډېر وخیم Immuno suppress نه وي د رګ د لارې امفوتریسین بي د Invasive اسپیراجیلوزس په درملنه کې ګټور تمامېږي. او په هغو کسانو کې چې Neutropenic نه وي د امفوتریسین B او Flucytosine ګډ استعمال ډېر اغېزمن تمامېږي

په ځینو پېښو کې Itraconazole د ورځې 200mg هم توصیه کېږي

بېتعمال ډېر غيرمؤثر ثابتېږي
په حينو پېښو کې Itraconazole د ورځې 200mg هم توصيه کيږي.

Mucormycosis

د Phycomycosis يا Zygomycosis اصطلاح ټولو هغو فنګابي انفکشنو ته ويل کيږي چې د Mucor، Rhizopus او Absidia د جينس فنګايي په واسطه مينځ ته راغلي وي، چې معمولا د Rhinocerebral مرضي تظاهراتو سبب کيږي.

اسباب: معمولا Rhizopus، Rizomucor او Canninghamella د مکورماکوزس سبب کيږي، خو خيني نور ډولونه يې هم دا ناروغي پيدا کولای شي

پاتوجينيزس او پتالوجي Rhizous او Rizomucor عموما په ورستو شويو نباتي او غذايي موادو کې چې زيات مقدار قند لري، موجود وي. عموما پوازې په هغو کسانو کې چې نوري ناروغۍ موجود وي په ثانوي ډول ليدل کيږي. د پوزې او د Paranasal sinus موکورو مايکوزس عموما د ديابيت په ناروغانو کې مينځ ته راځي همدا راز د وينې خبيثه کانسر په ناروغانو او په هغو ناروغانو کې چې د غړو پيوند په کې اجرا شوی وي. او يا په هغو کسانو کې چې د اوږدې مودې پورې يې د Deferoxamine درمل اخيستي وي د سږو او Sinus د مکورومايکوزس له پاره ځانګړې مساعده زمينه لري

د هضمي جهاز مکورومايکوزس په يوريميک، وخيم Malnutration او اسهال لرونکي ناروغيو کې زيات پيښيږي

انفکشن په طبيعت کې موجود، خو تر اوسه يې د يو کس څخه بل ته د سرايت راپور نه دی ورکړل شوی. د مکورو مايکوزس ناروغي په ټولو ډلو کې د Hyphae په واسطه د اوعيو اخته کيدل معمول او د انساجو ischemic يا هيموراجيک نکروزس مينځ ته راځي

کلينکي څرګندونې: د پوزې او Paranasal sinus انفکشن ناروغانو کې عموما لومړی تيټه تبه، د ساينس دروند درد او کله د پوزې احتقان او د پوزې څخه تورې وينه لرونکي افرازاتو راتلل موجود وي

وروسته له څو ورځو تبه لوړيږي ټول اعراض زياتيږي او مضاعف رويت (Double vision) مينځ ته راځي، يعنې ناروغ هر شی دوه ويني

په کلينيکي کتنو کې د اخته شوې خوا سترګې حرکات کم او Chemosis او Proptosis ليدل کيږي او د اخته شوی پنو پوزې Turbinates شايي سور، نکروتيک او Dusky وي همدارنګه د مخ د پوستکي پرسوب ليدل کيدای شي د سترګو د شريان اخته کيدل د ړوندوالي سبب کيږي

د يو يا څو سينسو (sinus) د اخته کيدو کلسيفيکشن د CT-Scan او MRI په واسطه تاکل کيدای شي. د مغزو د Frontal lobe مستقيم اخته کيدل د کوما سبب کيږي. د دې ناروغی لومړني اعراض د بکترياپي Sinusitis په څير وي. په ديابيتيک ناروغانو کې د ديابيتيک اسيدوزس له کبله د شعور خړپړتيا هم ليدل کيدای شي. د سترګو د جوف اخته کيدل اکثرا په Cavernous sinus thrombosis دلالت کوي پرته له مناسبې درملنې څخه له څو ورځونيولې ترڅو اونيو پورې مړينې سبب کيږي

د سږو په موکورمايکوزس کې د پرمختللي نمونيا اعراض، لوړه تبه او ټاکسيک حالت موجود وي، خينې وخت د سږو د انفلتريشن مرکزي نکروتيک برخه لويه Cavity جوړوي او معمولا د وينې د لارې د سږو نورو برخو ته او هم د سږو څخه د باندې نورو غړو ته خپريږي. معمولا د دوه اونيو څخه زيات ژوندي پاتې کيدل نادر دي.

د هضمي جهاز د اخته کيدو په نتيجه کې اکثرا يوه يا څو قرحې مينځ ته راځي.

د سږو، هضمي جهاز او Paranasal sinus اخته کيدل ټول د وينې له لارې د انفکشن د خپريدو سبب کيدای شي. خينې وخت وجود ته د انفکشن د ننوتلو لار (Portal of Entry) پيدا کول ګران دي.

تشخيص: د سږو او Cranio Facial آفتونه د بايوپسي او نسجي کتنو په واسطه په ښه توګه تشخيص کيږي. همدارنګه د مرضي موادو کلچر تائيدوي. عموما د وينې او CSF کلچر منفي وي. کيدای شي چې د سږو د cavity د مينځ ته راتللو په وخت کې د خراشکو معاينه او کلچر مثبت وي

درملنه: د ديابيت ناروغی کنترول او ايمونوسپرسيف درملو د مقدار او Dose کمول په درملنه کې مرسته کوي. د جراحي عملياتو په واسطه د اخته شوو انساجو لرې کول په درملنه کې ډېر اهميت لري. په خينو پيښو کې د اخته شوې سترګې ايستل استطباب لري. د امفوتريسين B درملنه د اهميت وړ ده او بايد په لوړ Dose اقلا له ۱۰-۱۲ اونيو پورې دوام ورکړل شي.

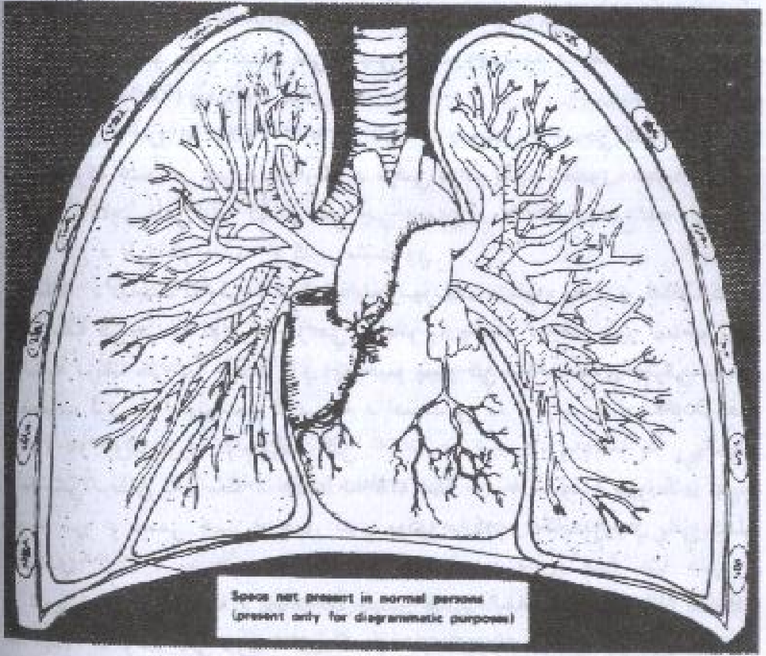
د مناسبې درملنې په واسطه د cranio facial شکل ۵۰ % ناروغان جوړيدلای شي، خو د سږو او هضمي جهاز او خپور شوي موکور مايکوزس څخه ژوندي پاتې کيدل نادر دي.

يو شمير نورې فنګای کله د candida جينس څخه بالخاصه C albicans کله کله C Tropical او هم ځنې نورې فنګای لکه Pseudo allescheriosis او Pulmonary sporotrichosis او داسې نور هم په تالي ډول د سږو د اخته کيدو سبب کيدای شي، خو د سږو لومړی انفکشن يې ډېر نادر دی، چې دلته يې له اوږد تفصيل څخه صرف نظر شوی دی

د پلورا ناروغۍ Pleural Diseases

پلورا نرۍ، شفافه، الاستیکي، مصلي، غبرګه پرده ده، چې دننني برخه یې چې ټول سږي پوښوي، Visceral یا حشیوي پلورا، او د باندې برخه یې چې د ګوګل په جدار، میدیاستین او د دیافراګم په مخ غوړېدلې ده Parietal یا جداري پلورا نومیږي.

په نارمل حالت کې د حشیوي او جداري پلورا تر مینځ هوا او یا کوم التصاق وجود نه لري، یوازې د لمفاوي مایع یو نازک قلم په واسطه تازه او لمده ساتل کیږي. د دې له پاره الاستیک سږي د ګوګل د صندوق په مقابل کې کار کوي، تل د جداري او حشیوي پلورا د پردو تر مینځ نسبتاً منفي فشار موجود وي



ش ٦٤ په پورتني دیاګرام کې د سینې په جدار او سږو باندې د پلورا سوربدل او موقعیت ښودل شوی دی

پلورا عموماً د سږو، میدیاستین او د سینې د جدار په ناروغیو کې اخته کیږي په پورتني دیاګرام کې د ګوګل په جدار او سږو باندې د پلورا پوښ ښودل شوي دي.

د پلورا التهاب Pleuritis

د پلورا التهاب ته پلوریزي یا پلورایټس ویل کیږي، چې موضعي یا منتشر، حاد یا خنډنی کیدای شي. که د پلورا د التهاب سره د پلورا په ساقو کې مایع موجود نه وي، وچه پلوریزي نومیږي. د پلورا التهاب عموماً د وایروسي انفکشن او نمونیا له سببه پیدا کیږي.

د جداري پلورا د حاد التهاب په نتیجه کې د ګوګل پلوریټیک درد (Pleuritic) چې د ټوخي، پرنجي (Sneezing)، زور تنفس او حرکت په واسطه زیاتیږي. مینځ ته راځي. پلوریټیک درد عموماً تیز او غوڅونکی خاصیت لري، د ساه اخیستلو په وخت کې شدید او د ساه ویستلو په وخت کې نسبتاً کمیږي. په ځینو پیښو کې چې بین الضلعي عصب هم اخته شوی وي، د ګوګل د جدار د جس په واسطه هم زیاتیږي. څرنګه چې د دیافراګم محیطي برخه دبین الضلعي عصب او مرکزي برخه د Phrenic عصب په واسطه تعصیب شوی، نو د دیافراګم د محیطي برخې له پاسه پلوریزي درد د ګوګل په لاندې برخه کې حس کیدای شي، او د دیافراګم د مرکزي برخې د پاسه پلوریزي درد د اخته شوي پلو د اوږو په لور خپریږي.

د سینې درد ډیر وخت په Fibrinous pleuresy کې موجود او د پلورل ایفیوژن په مینځ ته راتللو سره درد نسبتاً کمیږي.

د پلورا د ضخامې، د پلورا د پردو تر مینځ د هوا او پلورل ایفیوژن د موجودیت، تشخیص د زیاتو تشخیصي او د درملنې پروسیجرونو د اجرا ډولو ایجاب کوي. د پلورا د التهاب په درملنه کې باید تل د لومړني سبب درملنه وشي.

درد د ځینو تسکین کوونکو درملو لکه Indomethacin (د خولې له لارې 25mg د ورځې دوه - درې ځلې) په واسطه تسکین کیدای شي، او په ځینو پیښو کې که د هوایي لارو د افرازاتو د تراکم اختلاط موجود نه وي، د Codeine (٣٠-٦٠ ملیګرامه د خولې له لارې هر اته ساعته وروسته) په واسطه د سینې درد او ټوخی دواړه کنټرولیږي.

د سینې د ځینو شدیدو دردونو د تسکین له پاره د بین الضلعي عصب Block هم توصیه کیږي

پلورل ایفیوژن Pleural Effusion

هغه مرضي حالت ته وايي، چې د مختلفو سببو له کبله د پلورا د التهاب تر څنګ د پلورايي جوف په مینځ کې یو څه اکسوداتیف مایع (Exodate) هم موجود وي. ډیر وخت تر ډیرو ورځو پورې د پلورا التهاب موجود، خو د تاکلو ور د مایع کوم مقدار نه وي موجود. عموما تر څو چې د پلورا په جوف کې تر ۲۵۰ ملیلیترو څخه زیاته مایع تولنه شوي نه وي، د ولاړې په حال کې د ګوګل د رادیوګرافی په وسیله نه شي لیدل کیدای.

په نارملو کسانو کې اکثرا پلورايي مایع د جدارې پلورا په سطح په هر ساعت کې د بدن په هر کیلو وزن ۰.۱ ملیلیتر (0.1 ml/Kg/h) تشکل کوي، او د حشیوي پلورا په سطح جذبیږي، چې بین الپلورایي مسافې تقریبا وچې وساتل شي.

په نارمل حالت کې د پلورايي مسافو تر مینځ 25 ml/lit مایع پورې موجود وي.

چې په متداوم ډول د پلورا جوف ته فلتر او بیرته جذبیږي

د دې مایع د جوړونکو او بیرته جذب کونکو قواو د فکتورونو تر مینځ د بلانس او توازن د خرابوالي په نتیجه کې د پلورا د پردو په جوف کې ډیره مایع تراکم کوي، چې پلورل ایفیوژن نومیږي. د پلورايي مسافې څخه د پلورايي مایع دننه او د باندې حرکت عموما د جدارې او حشیوي پلورا د شعریه اوعیو د اسموتیک او هایدروستاتیک فشارونو پورې اړه لري

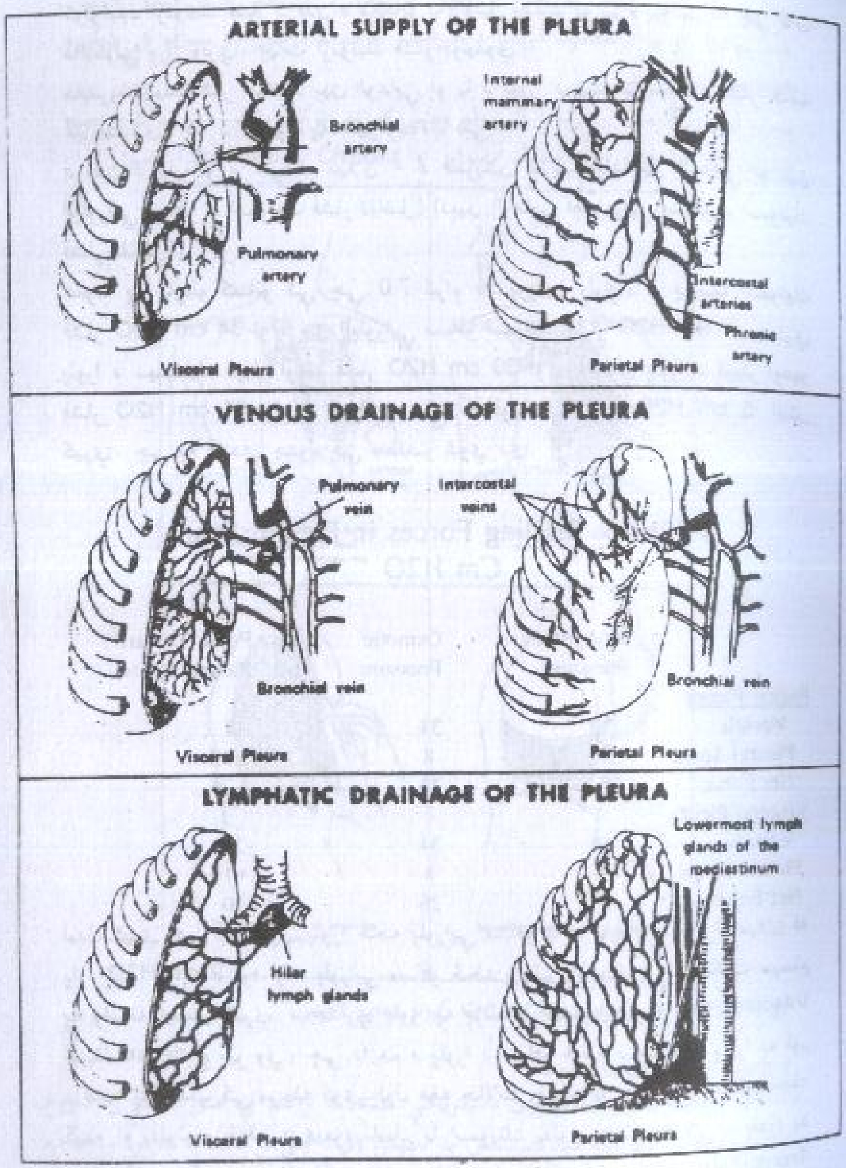
پلورل ایفیوژن د نورو مرضي حالتونو یو عرض دی، کیدای شي چې د نسبتا وخیمو او مرګوني ناروغیو په سیر کې مینځ ته راغلی وي، نو باید هرومرو تل وڅیړل شي. یوه پیړۍ مخکې Starling په ۱۸۹۶ کال کې هغه قواوې چې د رګونو دننتیو او باندینیو مسافو تر مینځ د مایعاتو په حرکت کې رول لري، بیان کړ که هغه قوایي چې د مایع د فلتریشن سبب کیږي، زیاتې شي د رګونو په باندینیو مسافو کې د مایع د تراکم او تولیدو سبب کیږي، چې دا فکتورونه عبارت دي له:

۱- د فلتریشن یا ارتشاح ضریب (Filtration coefficient)

۲- کولوئید اسموتیک فشار (Colloid Osmotic Pressure)

۳- هایدرو ستاتیک فشار

د فلتریشن ضریب د نفوذیه قدرت (Permeability) یا د شعریه اوعیو (Capillanes) د جدار څخه د مایعاتو د تیریدو او حرکت اسانتیاوې تعینوي د تاکسیک موادو سره معروض کیدل او څیني نور مرضي حالات د شعریه اوعیو د جدار د نفوذیه قدرت د زیات بدلون سبب کیږي



ش۶۵ په شیمایتیک ډول د پلورايي مسافو د وینې سیلان او لمفاتیک درېناژ ښودل شوی دی

کولوئیدل ازموتیك فشار د بدن د مایعاتو د پروتین نسبت یو گرام پروتین ته چې لوی مالیکولي وزن ولري، زیات ازموتیك فشار تولیدوي.

هایدروستاتیك فشار اصلا د بین الوعایي او یا د پلورا د پردو تر مینځ د فشار څخه عبارت دی، که د فورمول په څیر وښودل شي.

د بدن د مایعاتو د حرکت میلان = د فلتریشن ضریب×[(د بین الوعایي او بین الپلورایي مسافو د اسموتیك فشار تفاضل)-(دبین الوعایي او پلورایي مسافو د اسموتیك فشار تفاضل)]

عموما په نارملو کسانو کې چې 7.0 گرام % پروتین ولري، د پلاسما اسموتیك فشار 34 cm H2O او د بین الپلورایي مسافو اسموتیك فشار 8cmH2O، د جداري پلورا د سیستمیك کپیلر اوعیو فشار 30 cm H2O او د حشوي پلورا د کپیلر اوعیو فشار 11 cm H2O او د پلورا تر مینځ مسافو فشار عموما 5 cm H2O- اټکل کیږي، چې په لاندې جدول کې مختصر شوي دي:

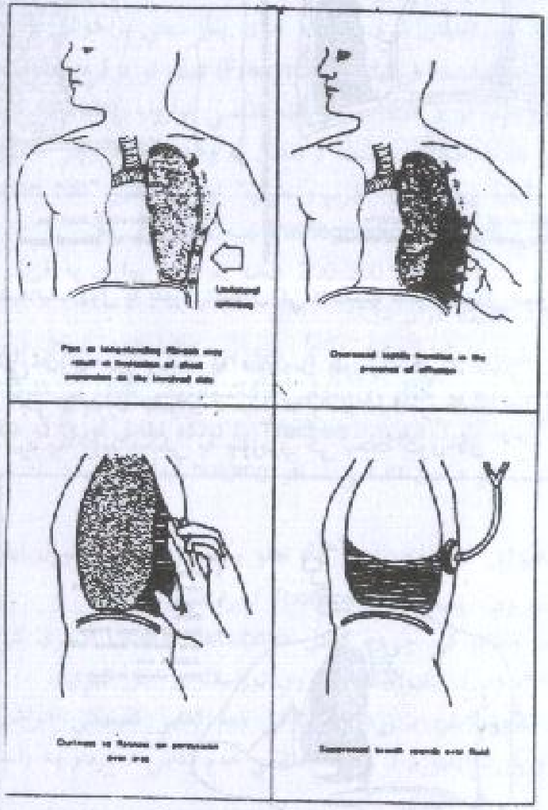
Table 15: Starling Forces in Pleural Space Cm H2O

	Hydrostatic Pressure	Osmotic Pressure	Force Toward Pleural Space
Parital Pleura			
Vessels	30	34	- 4
Pleural Space	- 5	8	+13
Net Force	35	26	+ 9
Visceral Pleura			
Vessels	11	34	-23
Pleural Space	- 5	8	+13
Net Force	16	26	-10

لیدل کیږي چې د جداري پلورا څخه پلورایي مسافو ته د مایعاتو د راوړلو میلان له پاره 9 cm H2O قوه او د پلورایي مسافو څخه پروتین او حجري د لمفاتیك سیستم په واسطه ایستل کیږي. د جداري پلورا په پرتله د حشیوي پلورا Vascular bed نسبتا dense او پېر وي، چې دا هم د پلورا د مسافو څخه د حشیوي پلورا په لور د مایع په جذب کې مرسته کوي. ټول هغه حالات چې پرته د پلورا د مستقیم اخته کیدو او بدلونونو څخه د هیموډینامیك یا اسموټیك بدلون په نتیجه کې د پلورا په مسافو کې د کم پروتین لرونکي مایع د تولیدو او تراکم سبب کیږي Transudate

نومیږي او هغې مایع ته چې د پلورا د پردو د مستقیم اخته کیدو (التهاب حساسیت) او یا د لمفاتیك دریناژ د خرابیدو له سببه د پلورا په مسافو کې تولیږي Exudate ویل کیږي.

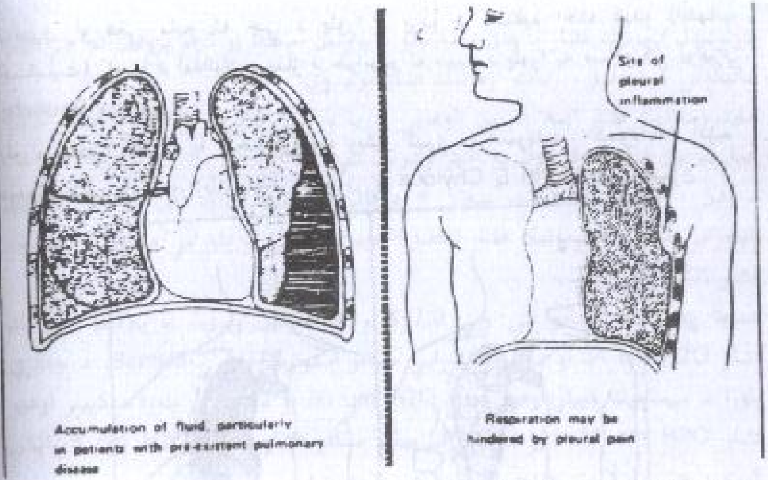
پلورل ایفیوژن عموما په پنځه گروپونو ویشل کیږي: ترانسودات، اکسودات، امپیم، هیموتوراکس یا هیموراژیك پلورل ایفیوژن او Chylous یا Chyliform ایفیوژن



ش ٦٦: په شیماتیك دول د پلورا د اخته کیدو مهمې علامې

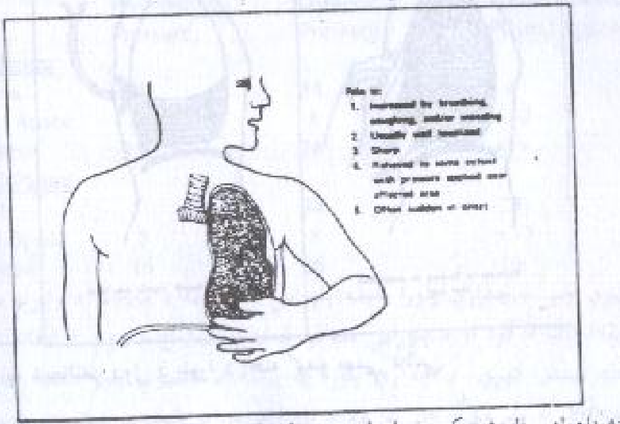
د پلورل ایفیوژن کلینیکي لوحه

۱- د سپنیا: د پلورل ایفیوژن د تدریجي مینځ ته راتللو په صورت کې د ناروغ بوازیني لومړی شکایت عسرت تنفس یا دسپنیا وي، چې د مایع د مقدار او حجم په تناسب د سږو د "Restriction" یا دپراخیدوکموالي او تحدیدله کبله مینځ ته راځي



ش ٦٧ په شيماتيك ډول په پلورل ايفيوژن کې د دسينا سنونه ښودل شوي دي

۲- د سيني درد: ډير وخت په فبرينوس پلوريزي کي د سيني پلوريتيك درد موجود وي، چي د پلورل ايفيوژن د مينځ ته راتللو سره درد نسبتا کيمږي، د سيني د پلوريتيك درد په اړوند مخکي په پلوريزي کي بحث شوی دی



ش ٦٨ په پلورايي ناروغيو کي د پلورايي درد اوصاف

۳- توخی: ډير وخت د پلورا د تخريش له لارې دوامدار وچ توخی موجود وي، خيني وخت پلورل ايفيوژن د قصباتو په جدار باندي د فشار راوړلو له لارې هم د

توخي عکسه تنبه کولای شي که د ګوګل درد شديد وي عموما ناروغان پر اخته شوي اړخ څملي او که مايع زياته وي ناروغان د سپنيا د کمولو لهٔ پاره کيناستو ته په ملاسته ترجيح ورکوي

۴- تبه: که پلورايي درد د پلورا د التهاب له کبله وي ښايي تبه هم موجود وي

فزيکي کتنې: په تفتيش سره د اخته شوی پلو سيني پراخوالی (Expansion) تحديد، د جس په واسطه فريميتوس (Fremitus) ټيټ او د قرع په واسطه اصميت (Flatness) موجود او د اصغا په واسطه تنفسي اوازونه (breath sounds) نه اوريدل کيږي، که د اصغا په واسطه د تنفس په وخت کې د وچې څرمني د مښلو او قات کولو څخه پيدا شوی "خرپ، خرپ" اواز په څير "Friction rub" اواز اوريدل د پلورايي التهاب Pathognomotic نښه منل شوی ده.

البته-که پلورل ايفيوژن د 200-300 ml څخه کم وي، يوازې په فزيکي کتنو کې يې د موجوديت تثبيت ګران دی

که د پلورل ايفيوژن مقدار زيات او پر سږو يې کافي فشار اچولی وي او يا د Consulidation سره يو ځای وي، ښايي د کانسوليډيشن څخه يې تفريق ګران وي. خيني وخت زيات پلورل ايفيوژن Trachea يا توتکه مقابل لورې ته ټيله کوي او هم د اخته شوی پلو د بين الضلعي مسافو bulging ليدل کيږي.

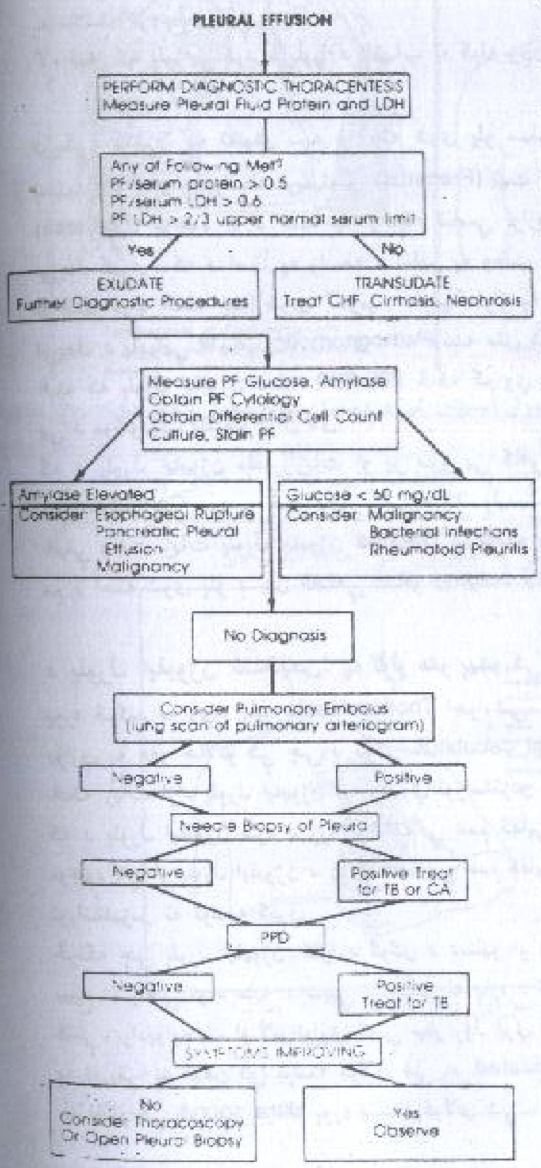
د پلورل ايفيوژن تشخيص: په ټولو هغو پيښو کې چې د پلورل ايفيوژن سبب پوره څرګند نه وي، بايد Thoracentesis اجرا شي

يوازې په هغو حالاتو کې چې د ګوګل Lateral decubitus اکسری کې د 1 cm څخه زيات ازاد پلورل ايفيوژن موجود وي توراسنتزس اجرا کيږي.

که د پلورل ايفيوژن سره د زړه د احتقاني عدم کفايې کلينيکي اعراض او علايم موجود وي او پلورل ايفيوژن د زړه د احتقاني عدم کفايې د درملو په واسطه کم شي توراسنتيزس نه توصيه کيږي.

څرنګه چې پلورل ايفيوژن اکثرا د ګوګل د دننيو او يا د باندينيو ناروغيو لهٔ کبله مينځ ته راځي نو د مايع د سببي تشخيص لهٔ پاره د ناروغ بشپړه تاريخچه، فزيکي کتنې، راديولوجيك او لابراتواري کتنې ستر رول لري. د ايفيوژن مايع پخپله يوازې په تفريقي تشخيص کې مرسته کولای شي د Laculated پلورل ايفيوژن د موقعيت په ټاکلو کې Ultra sound پوره مرسته کولای شي.

د ترانسودات او اکسودات مایع اسباب او تفریقي تشخیص



ش ٦٩ لومړی باید اکسودات د ترانسودات څخه تفریقي تشخیص او بیاد اکسوداتمایع مختلف سببي موضعي ناروغۍ وټاکل شي

د زړه عدم کفایه، د ینې سیروزس، د پښتورګو حاد ګلومیرولونفرایتس، نفروتیک سندروم، مکسودیما او د مختلفو سببونو څخه پیدا شوی وخیمه هایپوالبومینیمیا پرته له دې چې مستقیما د پلورا د پردو د کوم بدلون سبب شي، د جداري او حشوي پلورا تر مینځ د هیموډینامیک او اسموتیک بدلونونو له لارې د فلتریشن **او بیرته جذب** (resorption) تر مینځ د بلانس او موازنې د خرابیدو په نتیجه کې د پلورا په مسافو کې د مایع تولید ترانسودات نومیږي، چې عموما په هر ملي لیتر کې یې د پروتینو سویه له درې ګرامه څخه ټیټه اومخصوصه

کثافت یې د 1.016 څخه ټیټ وي. نه بلې خوا انفکشن، نیوپلازم، د اوعیو کولاجن روماتوئید ناروغۍ، د سرو انفرکشن او د هضمي جهاز د افراز شوو انزایمو د تخریش، ننبخي (ابسې)، ترضیض او د فرط حساسیت عکس العملو له سببه د پلورا د پردو د مستقیم اخته کیدو په نتیجه کې کومه مایع چې د پلورا په مسافو کې راټولیږي، اکسودات نومیږي، چې عموما په هر ملیلیتر کې یې د پروتینو مقدار له درې ګرامو څخه زیات او مخصوصه کثافت یې د 1.016 څخه لوړ وي. د پلورا د مایع او سیروم د پروتین نسبت له ۰،۵ څخه او LDH 2/3 برابره لوړ وي. د اکسودات مایع LDH اکثرا IU 200 څخه جګ وي.

په لومړني ډیاګنوستیک توراکوسنتیزس کې د 1.5 لیتر څخه زیاتې مایع ایستلو کې باید تل له پوره احتیاط او غور څخه کار واخیستل شي، خو په تیراپیوتیک توراسنتیزس کې په تېز کې د تیوب اینبودلو په وسیله د څو لیترو مایعو ایستلو کې هم کومه ستونزه نه حس کیږي.

Table 16: Characteristic of important exudative pleural effusion

Etiology of Type of Effusion	Gross Appearance	White Blood Cell Count (cells/µL)	Diffe rentia -l*	Red Blood Cell Count (cells/µL)	Glucose	Comments
Malignant effusion	Turbid to bloody; occasionally serous	1000-100,000	M	100 to several hundred thousand	Equal to serum levels; <60 mg/dL in 15% of cases	Eosinophilia uncommon; positive results on cytologic examination
Uncomplicated parapneumonic effusion	Clear to turbid	5000-25,000	P	<5000	Equal to serum level	Tube thoracostomy unnecessary
Empyema	Turbid to purulent	25,000-100,000	P	<5000	Less than serum levels, often very low	Drainage necessary; putrid odor suggests anaerobic infection
Tuberculosis	Serous to serosanguinous	5000-10,000	M	<10,000	Equal to serum levels; occasionally <60 mg/dL	Protein may exceed 5 g/dL; eosinophils (>10%) or mesothelial cells (>5%) make diagnosis unlikely
Rheumatoid effusion	Turbid; greenish yellow	1000-20,000	M or P	<1000	<40 mg/dL	Secondary empyema common; high LDH, low complement, high rheumatoid factor, high cholesterol levels or cholesterol crystals are characteristic
Pulmonary infarction	Serous to grossly bloody	1000-50,000	M or P	100 to >100,000	Equal to serum levels	Variable findings; no pathognomonic features
Esophageal rupture	Turbid to purulent; red-brown	<5000 to >50,000	P	. . .	Usually low	High amylase level (salivary origin); pneumothorax in 25% of cases; effusion usually on left side; pH <6.0 strongly suggests diagnosis
Pancreatitis	Turbid to serosanguinous	1000-50,000	P	1000-10,000	Equal to serum levels	Usually left-sided; high amylase level

* M = mononuclear cell predominance; P = polymorphonuclear leukocyte predominance.

عموما د ترانسودات مایع روښانه، رڼه، نرۍ، خاسف او Amber بنکاریږي، او زر نه پرند کیږي. له بلې خوا اکسودات مایع اکثرا Turbed او نسبتا ټینګه وي. که په سرینج یا بوتل کې هیپرین علاوه شوي نه وي ژر لخته او پرند کیږي. که د مایع په هر ملیلیتر کې سرې کریوې له ۵۰۰۰ تر ۱۰۰۰۰ پورې موجود وي، سوربخني او همیوراجیک بنکاریږي. خینې وخت د شودو په څیر سپینه او کریمي منظره لري. چې په Chylothorax او Pseudo chylo thorax دلالت کوي که پلورایي مایع

فیحي بوږ او بد بوی ولري. باید د انایروبیك امپیما په لور فکر وشي

په خبیثه میزوتیلوما په پیښو کې مایع عموما هیموراجیك او جلاتیني منظره لري او د هیالورونیك اسید او ټیټو پالي سکراید سویه یې لوړه وي.

د پلورل ایفیوژن وصفي تشخیص: د پلورا د مایع په وصفي تشخیص کې تل یوازې مثبت زرع (Culture)، مثبت سایتولوژي او د ګوګل د صدري قنات د مستقیم اخته کیدو او Disruption له کبله د رښتیني Chylous موجودیت پوره مرسته کوي.

زرع Culture: په نارمل حالت کې د پلورا منځني مسافې تل معقم (Sterile) وي د پلورا له مایع څخه (که په ثانوي ډول Contaminate شوي نه وي) د هر ډول بکتریایي، فنګسي یا مایکوبکتریا تثبیت او جلا کیدل پوره تشخیصي اهمیت لري.

د پلورل ایفیوژن په ټولو پیښو کې، چې له نمونیا څخه وروسته مېنځ ته راغلی وي، باید تل دیاګنوستیك توراسنتیزس اجرا شي. د قیحي یا Purulante مایع موجودیت تل د پلورا د مسافو په امپیما یا ښنځي (ابسې) دلالت کوي، چې باید په سینه کې د تیوب د ایښودلو له لارې مایع او ژوې د پوره تخلیې او ایستلو ایجاب کوي، او هم باید پوره اضافي لازمي انټي بیوتیك تطبیق شي. بدبویه مایع باید په مطلق ان ایروبیك شرایطو کې د کلچر له پاره د مایکروبایولوجیك لابراتوار ته واستول شي.

عموما تر څو چې د انفکشن وصفي کلینیکي نښې موجود نه وي، په روټین ډول د مایع ان ایروبیك او ایروبیك کلچر نه توصیه کیږي.

په هغو کسانو کې چې د سږو نری رنځ موجود وي، د مؤخري Late hypersensitivity عکس العمل په میخانیکیت د پلورا تر مېنځ ایفیوژن پیدا کیدای شي، نو باید تل په لومړیو ۶-۸ اونیو کې د پوستکي د توبرکولین تست اجرا شي. په ډیر لږ شمیر (۲۵-۳۰%) پیښو کې د پلورل ایفیوژن په مایع کې د مایکوبکتریایي ارګانیزم موجود او کلچر مثبت وي. په دې ناروغانو کې د پلورا د ګرانولوما بایوپسي او نسجي کتنې د تشخیص چانس زیاتوي، که څه هم توبرکلوزي پلورل ایفیوژن پرته له کومې درملنې څخه Resolve کیدای شي، خو که درملنه و نه شي، په ډیرو پیښو کې وروسته له څو کلونو څخه د سږو فعال نری رنځ مېنځ ته راتلای شي.

برسیره د ناروغ له بشپړې تاریخچې، فزیکي، لابراتواري او رادیولوجیك کتنو نا لاندې clues هم په تفریقي تشخیص کې پوره مرسته کولای شي:

۱- امیلاز Amylase: که پلورل ایفیوژن په ثانوي ډول د پانکریاتایټس، پانکریاتیك pseudo cyst، او یا د مرۍ د څیرې کیدو له سببه (Salivary amylase) مېنځ ته راغلی وي، معمولا د ناروغ د سیروم د امیلاز څخه د پلورل ایفیوژن امیلاز سویه

لوړه وي. په پانکریاتایټس کې معمولا کیڼ پلو پلورل ایفیوژن او د پانقراص په شودو سیست کې ښي پلو ایفیوژن موجود وي. د مرۍ له څیرې کیدو څخه پیدا شوی پلورل ایفیوژن کې د خولې Salivary امیلاز لوړ وي، چې د پانکریاتیك امیلاز څخه د الکتروفوریزس Electrophoresis په واسطه پیژندل کیدای شي.

لومړنی برانکوجینیك کارسینوما، د معدې او د تیونو د میتاستاتیك کارسینوما څخه پیدا شوی پلورل ایفیوژن امیلاز هم په متوسطې اندازې سره لوړ وي.

۲- ګلوکوز: تازه څیړنې څرګندوي چې د توبرکلوزیك پلورل ایفیوژن د ګلوکوز سویه ټیټه، نارمل او حتی لوړه کیدای شي.

د پلورل ایفیوژن په هر سل ملیلیتر کې له ۵۰ ملیګرام څخه ټیټ ګلوکوز سویه د نرې رنځ په پرتله په تومورونو کې زیات عمومیت لري

د پلورل ایفیوژن د ګلوکوز ټیټه سویه تر ټولو زیات په روماتوئید ناروغیو کې لیدل کیږي. د انفکشن په نشتوالي کې د پلورل ایفیوژن د ګلوکوز د صفر څخه تر شلو پورې سویه تل په روماتوید ایفیوژن دلالت کوي. د ځنډني انفکشن په پیښو کې اکثرا د سیرومو ګلوکوز نارمل او د پلورل ایفیوژن ګلوکوز له ۶۰ څخه ټیټ وي

د صحیحو نتیجو د لاس ته راوړلو له پاره باید تل د پلورل ایفیوژن او سیروم د ولږې (Fasting) په حالت کې وتاکل شي.

۳- مایکروسکوپیك کتنې: د تروماتیك او ترضیضي پیښو پلورل ایفیوژن کې د وینې د سرو کریو شمیر له 100.000 څخه لوړه وي. د ونتلیشن تحدید او د پلورا د ضخامې د مخنیوي له پاره باید د ټولو Hemothorax ناروغانو په پلورایي مسافه کې سملاسي تیوب کیښودل شي. پرته له ترضیض څخه د پلورل ایفیوژن د 100.000 څخه د لوړ شمیر سرو کریو موجدیت تل په خبیث تومور او د سږو په احتشا Pulmonary Infarction دلالت کوي.

عموما په هر ملیلیتر ترانسودات کې د وینې د سپینو کریو (WBC) د ۱۰۰۰ څخه ټیټ، خو په اکسودات کې لوړ وي، بالخاصه په نمونیایي او توبرکلوزي پیښو کې له 10,000 څخه لوړ وي، خو که د پلورل ایفیوژن د سپینو کریو شمیر 50.000 څخه لوړ وي، تل باید د نمونیایي پیښو په لور فکر وشي.

له ۵۰% څخه جګ لمفوسایتوزس په توبرکلوزي او خبیث پلورل ایفیوژن کې لیدل کیږي.

Pseudo chylous ایفیوژن کې چې معمولا په روماتوید ناروغیو، نرۍ رنځ او Trapped Lung Syndrome (د پلورا پیړوالی او د سږو قسمي کولاپس) له سببه

مینځ ته راځي. د کولیسترول او ترای گلیسرید سویه تل لوړه وي

په هر ملي لیتر پلورل ایفیوژن کې له ۱۲۰ ملیگرامه څخه زیات میوکوپالي سکراید او یا له 0.8 څخه جك هیالورونیك اسید د میزوتلیوما په موجودیت دلالت کوي. د پلورل ایفیوژن د PH تشخیصي اهمیت لا تر اوسه مشکوك او Contraversial دی. عموما د توبرکلوزیك پلورل ایفیوژن PH له 7.2 څخه ټیټ، خو د غیر منتن خبیث پلورل ایفیوژن PH دومره ټیټ نه وي.

که پلورل ایفیوژن د مری د څیري کیدو له کبله مینځ ته راغلی وي، PH=6.0 اکثرا تشخیص تائیدوي. باید تل مو په یاد وي، چې د اقتصادي لگښت او قیمت په نظر کې نیولو، د پلورل ایفیوژن په هره پیښه کې پورتني ټول ټستونه په روټین ډول نه توصیه کیږي. البته د پلورل ایفیوژن د منظرې (Bloody ، Chylous ، Purulant) د مخه باید ټستونه انتخاب او توصیه شي. که په پوره، مناسب او لازمي ډول د پلورایي مایع ټولې کتنې بشپړ هم شي، بیا هم تقریبا په ۲۰% پیښو کې په لومړي Evaluation کې د ناروغی سببي عامل پیژندل او تثبیت گران دی.

انذار Prognosis: د پلورل ایفیوژن ناروغانو انذار اصلا د لومړنیو سببي ناروغیو د انذار پورې اړه لري. د تشخیص شوي خبیث پلورل ایفیوژن انذار بالخاصه که د پلورایي مایع PH او د گلوکوز سویه ښکته وي تل ډیر خراب وي.

درملنه: باید تل د پلورل ایفیوژن او د هغې د سببي ناروغیو درملنه یو ځای په ډیر غور اجرا شي. باید په عرضي ډول درد تسکین او د تشخیص سره سم سببي عامل تداوي شي.

۱- Transudative پلورل ایفیوژن: عموما د سببي ناروغی له درملنې سره ډیر ښه ځواب ورکوي. یوازې که ډیر زیات (Massive) پلورل ایفیوژن د دسپینیا سبب شوی وي، تیراپیوتیك توراسنتیزس استطباب لري.

Pleurodesis او Tub Thorastomy پرته له ډیرو نادرو پیښو څخه هیڅ استطباب نه لري.

که د زړه د عدم کفایې په ناروغانو کې دواړه خوا پلورل ایفیوژن موجود وي، ورځنی (روټین) تشخیصي او تیراپیوتیك توراسنتیزس ته هیڅ اړتیا نه حس کیږي. دا ډول ایفیوژن تل تراسودات وي او د زړه د ناروغی له درملنې سره ډیر ښه ځواب ورکوي.

۲- Malignant یا Paramalignant پلورل ایفیوژن: په تشخیص شوو کانسري ناروغانو کې عموما پلورل ایفیوژن خبیث او یا پره ملیگنانت وي. په داسې ناروغانو کې که د پلورایي پردو سطح د کانسري حجرو په واسطه اخته شوې وي

(سایتولوجي او د بایو پسي نسجي کتنو کې د کانسر نښې موجود وي) تومور چې د پلورایي ایفیوژن سبب کیږي، هیڅ د جراحي مداخلې ور نه وي. یوازې د کیموتیراپی او رادیوتیراپی په واسطه سببي تومور تداوي کیږي. د کانسري ناروغانو د پره ملګنانت پلورل ایفیوژن په پیښو کې چې د پلورا د پردو تر مینځ مسافې مستقیما د تومور په واسطه اخته شوې نه وي، د پلورا بایوپسي او د پلورل ایفیوژن مایع کې کانسري حجرې منفي وي. په داسې پیښو کې ځینې وخت د جراحي عملیاتو په واسطه د سببي کانسر ایستل استطباب لري. په ځینو انتخابي پیښو کې chemical pleurodesis (د حشوي او جداري پلورا پر سطحو د کیمیاوي موادو اچولو په واسطه فبروزس او التصاق پیدا کول) هم توصیه کیږي.

اوس تر ټولو زیات د تیتراسیکلین Pleurodesis ته ترجیح ورکوي. معمولا لومړی د لاتدینیو بین الضلعي مسافو کې تیوب ایښودل کیږي او هر څومره مایع چې ممکن وي باید وویستل شي، وروسته د بدن په هر کیلو وزن 20mg تیتراسکلین په ۵۰ میلیلیتر Saline محلولو کې حل او د تیوب د لارې په پلورایي جوف کې زرق او د شپږ ساعتو پورې تیوب clamp او د ناروغ وضعیت ته تغیر ورکول کیږي. وروسته د تیوب clamp بیرته خلاصیږي او تر څو چې په ۲٤ ساعتو کې د مایع دریناژ د ۶۰ ملیلیتر څخه کم نه شي د مایع تخلیې ته دوام ورکول کیږي، چې معمولا ۵-۶ ورځې نیسي.

ځینې وخت د تیتراسکلین زرق په مقابل کې عکس العمل د شدید پلورایي درد او تیټې تبې سبب کیږي، چې په عرضي ډول تداوي کیږي. ځینې وخت کې د پلورا په مسافو کې ۲۰ ملیلیتر Lidocaine 1% زرق او د درد د پیدا کیدو مخنیوی کوي.

۳- Para pneumonic پلورل ایفیوژن: هغه پلورل ایفیوژن چې د نمونیا په سیر کې پیدا کیږي. معمولا د سیستمیك انتي بایوټیك په واسطه ښه ځواب ورکوي. عموما د خراشکو د گرام تلوین تجزیه، د وینې کلچر او تشخیصي توراسنتیزس او د گوگل رادیوگرافیکو کتنو وروسته لازمه سیستمیك انتي بایوټیك درملنه اجرا کیږي. د پلورایي مایع PH، گلوکوز سویه او د سپینو کریو شمیر تعین د نورې تداوی، Tub Thoracostomy او Thoracotomy په تصمیم کې مرسته کوي.

د دې له پاره چې د اکسودات مایع په امپیما بدله نه شي او د فبریني پیورولانت اختلاط څخه مخنیوی وشي، باید تل درملنه په لومړیو ورځو کې پیل شي.

د پره نمونیك پلورل ایفیوژن په اختلاطي پیښو کې معمولا پلورایي مایع Empyema وي، چې د پلورایي فبروزس سبب کیږي. په داسې پیښو کې PH<7.2، گلوکوز ټیټ

(<50mg/dl) او LDH لوړ (LDH>1000 IU/L) وي، خو د مايع د پروټين مقدار او د سپينو کريو تعداد د اکسودات او اختلاطي مايع په تفريقي تشخيص کې اهميت نه لري.

په لاندې حالاتو کې د پره نمونيک پلورل ايفيوژن له پاره بايد Tub Thoracostomy اجرا شي:

١- که مايع کټ مټ د زوو او نو (قيح) شکل ولري.

٢- که په مايع د Gram تلوين په واسطه مايکروارګانيزم تثبيت شي.

٣- که د پلورايي مايع ګلوکوز له 40mg/dL څخه ټيټ وي.

٤- د پلورايي مايع PH<7.0 څخه ښکته وي، که PH=7.0-7.2 او يا LDH>1000 IU/L څخه لوړ وي، بايد Chest tub کښېښودل شي او په احتياط سره مايع تخليه شي او د Ultra sound په واسطه د Loculated مايع او امپيما موقعيت وټاکل شي. د ټيوب له لارې په پلورايي مسافو کې د Streptokinase زرق (د ورځې 250.000 يونټ په سل مليليتر سلين محلول کې تر لسو ورځو پورې) د مايع په دريناژ کې اسانتيا پيښوي.

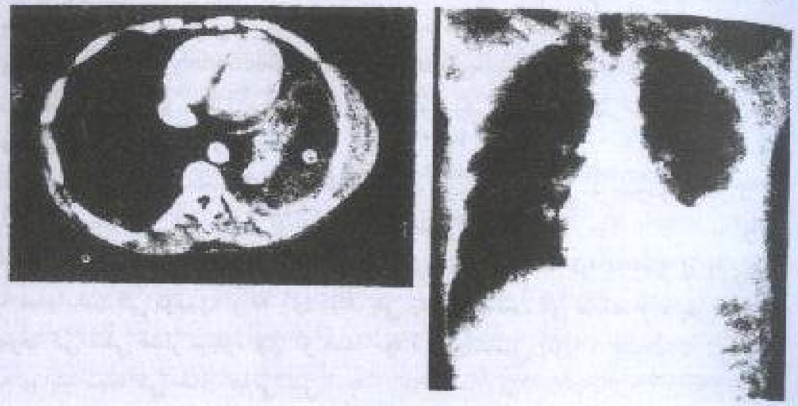
۴- هيمو تورکس: د امپيما او فيبروتوراکس او نورو اختلاطونو د مخنيوي له پاره بايد سملاسي د ګوګل ټيوب کښېښودل شي او هر څومره وينه لرونکې مايع چې ممکن وي وايستل شي.

امپيما Empyema

که چېرې د پلورا په جوف کې نو او قيح ځای ونيسي امپيما نوميږي، چې اکثرا په نمونيا کې د اختلاط په توګه ليدل کيږي. همدا رنګه د سږو نکروزي ناروغيو کې د پلورا د چوېدو څخه بالخاصه د سږو ښځي (ابسې) ستافيلوکاکل نمونيا او تجبني توبرکلوز کې ډېر ليدل کيږي که په عين وخت کې نکروز کومه قصبه يا برانکوس هم اخته کړي د پلورا د جوف په مينځ کې د هوا او زوو دواړو ځای والي (Pyo pneumothorax) د Bronchopleural Fistula په موجوديت دلالت کوي.

امپيما اکثرا د سږو د Anaerobic انفکشن د کلينيکي تظاهر په څېر ليدل کيږي د کلينيک له مخه اکثرا ناروغ بدبويه خراخکي لري او هم د پلورا تر مينځ مايع قيحي او بوی ناکه وي. د سينې پلوريتيک درد او هم د سينې د جدار حساسيت (tenderness) او خينې وخت دوامداره تبه هم موجود وي. هر وخت که د نمونيا په ناروغانو کې د لازمه انټي بايوټيک د تطبيق سره سره دوامداره تبه موجود وي بايد د امپيما د موجوديت په لور فکر وشي. بوازې د دقيقو فزيکي کتنو او الټراسونډ په

واسطه موضعي يا Localated امپيما تشخيص کيدای شي



ش. ۷۰ امپيما Pleural fluid، پنځوس کلن ناروغ د تبې او ټوخي سره د ټټر په راډيوګرافي کې (الف: د کيڼ لوري Effusion او د لاندينې کيڼ فص انفلتريشن ليدل کيږي CT (ب) د پلورا ايفيوژن او د کيڼ لاندينې فص کولپس ځرګندوي.

د تورا سنتيزس په واسطه د بدبويه اکسوداتيف مايع موجوديت د امپيما وصفي او ټيپيکه نښه ګڼل کيږي.

د ګېډې Sub diaphragmatic انفکشن هم د Anaerobic امپيما سبب کيدای شي خينې وخت د سږو سپټيک امبولي چې د ګېډې او د ښځو Genital tracts يا تناسلي لارو د انفکشن څخه منشه نيسي د ان ايروبيک نمونيا او امپيما سبب کيږي. د امپيما په درملنه کې د توراسنتيزس او يا د Chest tub په واسطه دريناژ او لازمه انټي بايوټيکو تطبيق ستر رول لري.

نوموتوراکس Pneumo Thorax

په نارمل حالت کې د پلورا د پردو تر مينځ هوا وجود نه لري، که د پلورا په مسافو کې هوا ځای ونيسي نوموتوراکس او حتی خينې وخت د مړينې سبب کيږي. د نوموتوراکس سملاسي تشخيص حياتي اهميت لري، ځکه په خينو حالاتو کې د هوا سملاسي ايستل د ژوند د دوام سبب کيږي.

نوموتوراکس عموما په دوه بولو بنفسهي يا Spontaneous او ترضيضي (Traumatic) ويشل کيږي.

الف: Spontaneous Pneumo Thorax: هغه ډول نوموتوراکس ته ویل کیږي.
چې پرته له سږو د کومې وصفي ناروغی د موجودیت له کبله مینځ ته راغلی وي.
او Secondary Spontaneus نوموتوراکس هغه وخت مینځ ته راځي، چې په ناروغانو کې د سږو خینې سببي ناروغی موجود وي او نوموتوراکس د اختلاط په توګه پیدا شوی وي.

کله کله د پلورا په سطح Bulla (تناکه) موجود وي چې د هغې د چاودلو څخه د پلورا په مسافه کې هوا داخل او نوموتوراکس مینځ ته راځي.

خینې وخت د سږو د انترستیشیل نسج د څیرې کیدو له سببه هوا د اوعیو له لارې په میدیاستین کې تولیږي او له دې کبله چې په میدیاستین کې مثبت او د پلورا په جوف کې منفي فشار موجود وي نو همدا هوا د میدیاستیني پلورا د چاودلو له لارې په یو پلو سینه کې ځای نیولی شي.

د سږو کولاپس هم په سالمو کسانو او هم په ناروغانو کې چې د سږو په پرمختللې ناروغی اخته وي، مینځ ته راتلای شي. په سالمو کسانو عموما په ځوانانو کې زیات لیدل کیږي. په نارینه و کې د ښځو په پرتله پنځه خلې زیات (1:5) پیښیږي.
معمولا په لورو او نریو ۲۰-۴۰ کلنو نارینه و کې ډیر لیدل کیږي.

له څلویښت کلنی څخه وروسته عمر کې عموما COPD، خنډنی امفیزیما، د سږو فبروزیس، سکلیرودرما، سلیکوزس، سرکوئیدوزس او د سږو ایدیوپاتیک فبرزس ناروغانو کې د التهابي ترمیم شوې برخې د څیرې کیدو په نتیجه کې ثانوي بنفسهي نوموتوراکس د اختلاط په توګه مینځ ته راتلای شي. همدارنګه د سږو په نرې رنځ او سږو په بنځو (ابسیو) کې هم ثانوي نوموتوراکس د اختلاط په ډول پیدا کیدای شي، چې اکثرا په پلورایي مسافو کې د اکسودات مایع د تولیدو سره یو ځای وي همدارنګه ثانوي نوموتوراکس د ډیرو ارتشاحي یا انفلتراتیو ناروغیو په سیر کې بالخاصه د Pneumocyst Carinii نمونیا کې لیدل کیږي.

خینې وخت په ښځو کې Catamenial نوموتوراکس د تحیض یا Menstruation په وخت کې مینځ ته راتلای شي.

د لومړني نوموتوراکس پیښې په کال کې په هر سل زرو تنو کې په نه کسو (9/100.00) کې اتکل کیږي.

Hydro Pneumo Thorax: د پلورا په جوف کې د هوا او مصلي مایع یو ځای تولید ته هیدرونوموتوراکس ویل کیږي. باید په یاد ولرو، چې په پلورا کې د مایع او وینې د موجودیت تفریقي تشخیص یوازې د تورا سنتیزس په واسطه اجرا کیدای شي اکثرا د پلورا په مسافو کې د زیات مقدار هوا او مایع تولیدل په قصبي فستول

لرونکی امفیزیما کې لیدل کیږي.

خنډنی نوموتوراکس: که د نوموتوراکس له سببه پیدا شوی خنډنی کولاپس له دوه درې اوونیو پورې بیرته پراخوالی و نه مومي، خنډنی نموتوراکس مینځ ته راځي. په داسې پیښو کې تدریجا د حشیوي پلورا پر مخ فبرین تولیږي او فبروزي کاپسول جوړوي او د سږو د بیرته پراخیدو مخه نیسي.

ترضیضي یا Traumatic pneumothorax: د ګوګل د Trauma په نتیجه کې د ګوګل د جدار ټپي کیدلو او له سورې شوو برخو څخه په مستقیم ډول د پلورا جوف ته د هوا ننوتل د تراوماتیك نوموتوراکس په نامه یادیږي. خینې وخت د ګوګل ماتې شوې پوښتۍ (Rib fracture) هم د تروماتیك نوموتوراکس سبب کیږي.
تروماتیك نوموتوراکس معمولا د خینو جراحي او یا تشخیصي پروسیجرو په نتیجه کې په Iaterogenic ډول هم مینځ ته راځي، چې بالخاصه وروسته له توراسنتیزس، پلورایي بایوپسي اخیستلو، د څرمنې له لارې د سږو د بایوپسي اخیستلو او د برانکوسکوپ له لارې د بایوپسي اخستلو او د Sub clavian line د ایښودلو او د مثبت فشار میکانیکل ونتلیشن په وخت کې مینځ ته راځي.

Tension Pneumo Thorax: څه وخت چې د پلورا په جوف کې د ډیرې هوا د تولیدو له سببه په سملاسي ډول د پلورا د جوف منفي فشار (نارمل له ۲- څخه تر ۶- پورې) په مثبت فشار بدل شي. په ناروغ کې د وینتلیشن د عملي تحدید او هایپوکسیمیا او د زړه out put د کموالي له سببه ډیر زیات عسرت تنفس (Dyspnea) پیدا کیږي، چې Tesion نوموتوراکس نومیږي.

په خینو پیښو کې دا مثبت فشار د میدیاستین په وریدونو فشار راوړي او د وریدو پوره وینه زړه ته نه رسول کیږي، او د زړه Out put کمیږي. له بلې خوا د وینتلیشن کموالي د زیاتې هایپوکسیا سبب کیږي، چې ډیر وخت د مړینې سبب کیږي.

دا ډول نوموتوراکس معمولا د میکانیکل ونتلیشن او Resuscitation په وخت کې پیدا کیږي او د Check valve په میخانیکیت په هر Inspiration کې هوا د پلورا مسافو ته ننوځي او د Expiration په وخت کې بې د بیرته وتلو څخه مخنیوی کوي.

تشخیص معمولا د فزیکي کتنو په واسطه اینودل کیږي. عموما نیم پلو اخته شوی ګوګل نسبتا پراخه بنکاریږي او تنفسي آوازونه هیڅ موجود نه وي. میدیاستین، مرۍ او Trachea یا توتکه مقابل لورې ته بې ځایه کیږي. حتی د بستر تر څنګ که د ناروغ د اخته شوي پلو بین الضلعي مسافو کې که له هوا څخه ډکه لمده دوه یا

پنځه ملیلیتره سرنج په واسطه چې ۱۹ یا ۲۰ نومره ستن ولري، توراسنتیزس اجرا شي د Tension نموتوراکس د موجودیت په حالت کې د مثبت فشار له مخه د سرنج پستون د باندې پلو تیله کیږي او برعکس که نوموتوراکس موجود نه وي، پستون دننه خوا کش کیږي.

Tension نموتوراکس د داخلي بیړنی یا عاجله ناروغي ده که سملاسي درملنه او د پلورا تر مینځ فشار ټیټ نه شي د هایپوکسیا او د زړه Out put د کموالي له سببه د مړینې سبب کیږي. په داسې پیښو کې باید سملاسي د ګوګل مخنی نوهمي بین الضلعي مسافه کې د لویې ستنې د اینودلو په واسطه ډیره هوا وایستل شي او د توراکوستومي تیوب د اینودلو پورې باید ستن پر ځای پریښودل شي.

کلینیکي څرګندونې: نوموتوراکس عموما په سملاسي ډول د ګوګل د شدید درد او عسرت تنفس سره پیل کیږي. عسرت تنفس د سږو د کولاپس او د سږو د لومړني مرضي حالت په نسبت فرق کوي.

د امفزیما او د سږو د فیبروزس په ناروغانو کې د پلورا په مینځ کې د لږې هوا تولیدل د شدید عسرت تنفس او تکلیف سبب کیږي. د بلې خوا په سالمو سږو کې د پلورا تر مینځ د نسبتا زیاتې هوا موجودیت د زغملو وړ وي. د سینې درد پلوریتیک وصف لري او یوازې د اخته شوي Hemothorax پلو کې موجود وي، خو خینې وخت د دروند درد په شان هم تعریف کیږي. درد د ورمیږ قاعدې پورې رسیږي. خو هیڅکله د متو او لاسونو پلو ته انتشار نه کوي.

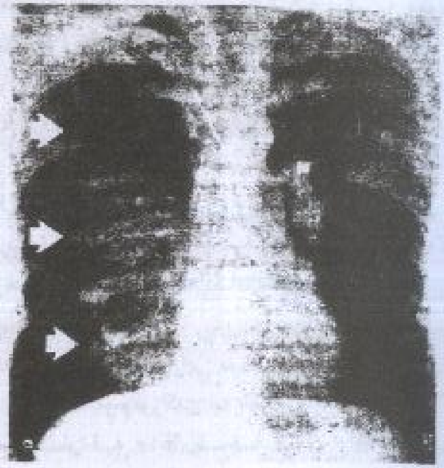
کله کله وچ بې خراخکو ټوخی هم موجود وي. د نوموتوراکس اعراض عموماً د استراحت او خوب په وخت کې پیل کیږي

تشخیص: د نوموتوراکس په تشخیص کې د ناروغ تاریخچه، استجواب او فزیکي کتنې ستر اهمیت لري.

د فزیکي کتنو په لړ کې بالخاصه په Tension نوموتوراکس کې وخیمه تکي کارډیا او هایپوتینشن موجود وي. همدارنګه د کیڼ زړه حدود یعنې PMI هم د خپل اصلي موقعیت څخه تغیر مومي. Tactile Frimitus ټیټیږي، د اخته شوي پلو ګوګل د قرع په واسطه هایپر ریزونانس، په اصغا کې تنفسي آوازونه ټیټ او یا معدوم او Vocal Frimitus هم کمیږي. که په میدیاستین کې هم هوا موجود وي د زړه له پاسه یو ډول Crunching اواز اوریدل کیږي (Hamman's sign)، البته دا نښه یوازې د کیڼ پلو په نوموتوراکس کې موجود وي

په لابراتواري کتنو کې د شریاني وینې د غازونو (ABGS) د تحلیل په نتیجه کې

اکثرا هایپوکسیمیا موجود وي، خو حتمي نه ده چې تل دې موجود وي. په کیڼ پلو نوموتوراکس کې بنایي په ECG کې د QRS او د T څپو بدلون د حاد مایوکردیل انفرکشن سره اشتباه شي. د ګوګل په رادیوګرافي کې د سږو نښې (Lungs Marking) نه ښکاره کیږي، باید رادیوګرافي د متوسط Expiration په حالت کې واخستل شي، چې د سږو او هوا تر مینځ حدود وټاکل شي او د حشیوي پلورا خیال ښکاره شي.



ش ۷۱ د نوموتورکس ناروغ د ټټر رادیوګرافي کې د ښي طرف سږي کولپس او د کولپس سږي او پوښتیو تر منځ Lucency ښودل شوي دي

په خینو اختلاطي پیښو کې د ګوګل په رادیوګرافي کې د اوبو او هوا Air fluid وصفي سویه او د پلورل ایفیوژن خیال موجود وي

د Supine یا پر شا ملاستې وضعیت د اکسرې په فلم کې ابنارمل Radio Costophrenic Sulcus لیدل کیږي، چې د sulcus sign Deep په نامه یادیږي

د Tesion نوموتوراکس د ناروغانو د ګوګل په رادیوګرافي کې مقابل خوا ته د میدیاستین بې ځایه کیدل لیدل کیدای شي

تفریقي تشخیص: عموما په لوړو ترپو او خوانو سګرټ معتادینو کې د لومړني بنفسي نوموتوراکس تشخیص په اسانه د ګوګل د رادیوګرافي په وسیله تاید کیدای شي. خینې وخت Laculated نوموتوراکس او د امفیزیماتوس bleb تر مینځ تفریقي تشخیص ګران وي

کله کله نوموتوراکس د مایوکاردیل انفرکشن، د سږو د امبولي او نمونیا سره مغالطه کیدای شي

اختلاطات: Tension نوموتوراکس د سږو د حادې عدم کفایې سبب کیدای شي کاردیو پلمونري Arrest او مرګ ډیر نادر دی.

Spontaneous نوموتوراکس د Pneumo mediastinum د اختلاط سبب کیدای شي، چې په دې پېښو کې باید د مرۍ او د قصباتو د څیرې کېدو په لور فکر وشي.

درملنه: د نوموتوراکس درملنه د هغې د اعراضو د وخامت پورې اړه لري په هغو پېښو کې چې کوچنی نوموتوراکس موجود وي، اعراض ډیر وخیم نه وي، عموما پرته له بستري کیدو ناروغ له څو ورځو څخه تر څو اوونیو پورې هره ورځ د ګوګل د رادیوګرافي د اخیستلو په وسیله له نږدې څخه د نظارت او څارنې لاندې نیول کیږي.

په هغو کسانو کې چې له ۱۵٪ څخه کوچنی نوموتوراکس ولري، باید په روغتون کې بستر شي. توخي او د ګوګل درد د مطلق استراحت او عرضي درملنې په واسطه تسکین شي او تر درې څلورو ورځو پورې هر ۱۲-۲۴ ساعته وروسته د اکسرې اخیستلو په واسطه تر څارنې لاندې ونیول شي.

ډیر وخت کوچنی نوموتوراکس پخپله جوړیږي او د پلورایي مسافې هوا جذبیږي، خو په خینو پېښو کې نوموتوراکس د tension نوموتوراکس په لور پرمختګ کوي. په داسې حالاتو کې یا دا چې نوموتوراکس له ۱۵٪ څخه لوی او یا اعراض شدید وي، باید د ګوګل Tub Thoracostomy اجرا شي

که په لنډ وخت کې د نوموتوراکس پلورایي زیاته هوا په ډیرې چټکتیا سره وایستل شي، د اخته شوي پلو سږي د اذیما (Pulmonary Edema) سبب کیدای شي هر وخت چې د Tension نوموتوراکس د موجودیت احتمال وي، باید لومړی سملاسي په اخته شوي پلو ګوګل کې غټه ستنه چې لوی قطر ولري، کښیښودل شي او وروسته بیا تیوب توراکوستومي اجرا شي

که څه هم د Spontaneous نوموتوراکس په لومړی حمله کې د پلورا په مسافو کې د تیوب د لارې د تتراسکلین کیمیاوي Pleurodesis د خینو پوهانو له خوا توصیه کیږي، خو تل ډیر دردناک وي نو د دې پروسیجر د اجرا څخه مخکې د مارفین او یا Meperidine لوی زرقي dose تطبیق ایجابوي، حتی کله په پلورا کې د Lidocaine زرق په واسطه هم د دې درد مخنیوی نه شي کیدای

ټول ناروغان باید وپوهول شي، چې سګرټ بس کړي په ۵۰٪ پېښو کې د نوموتوراکس د عود او بیا مینځ ته راتللو احتمال موجود دی. باید په لوړو ارتفاع په Unpressurize الوتکو کې د سفر او هم Scubadiving څخه ډډه وشي.

په هغو پېښو کې چې د ګوګل د دواړو خواو نوموتوراکس موجود وي او په پرله پسې پول د نوموتوراکس نورې حملې تکرار شي، او یا دا چې د Spontaneous نوموتوراکس لومړی حمله د تیوب توراکوستومي په واسطه خواب ور نه کړي، Open Thoracotomy استطباب لري.

اندازPrognosis: تقریبا په ۵۰٪ پېښو کې وروسته له تیوب توراکوستومي څخه د Spontaneous نوموتوراکس عود او بیا مینځ ته راتلل لیدل کیږي، خو وروسته له Open Thoracotomy څخه بیا پیری (عود) نادر دی.

د پلورا ځینې نامعمولې ناروغۍ

۱- د کوکساکي وایروس هم د پلورل ایفیوژن سبب کیدای شي، چې دا ډول ایفیوژن اکثرا هیموراجیک وي. کوکساکي B وایروس د ایدیوپتیک پریکاردایتس سبب هم کیدای شي. د دې ناروغۍ تفریقي تشخیص د نرۍ رنځ او روماتیک تبې څخه ډیر ګران دی.

۲- Primary Mesothelioma: که څه هم د سږو، تیونو او معدې د کارسینوما میتاستاز اکثرا په پلورا کې لیدل کیږي خو د پلورا لومړني تومورونه هم لیدل شوي دي، چې له دې ډلې څخه سلیم میزوتلیوما د حشیوي پلورا زنب لرونکی تومور دی چې اکثرا د ګوتو د Clubbing، د سږو د Pulmonary Osteo Arthropathy او د بندونو د دردونو سره یو ځای لیدل کیږي.

که تومور د جراحي عملیاتو په واسطه وایستل شي، دا ټول اعراض له مینځه ځي، خو بیا هم پیدا کیدای شي

د پلورا په خبیثه میزوتلیوما کې پلورتیک درد، په دوامدار ډول د پلورا په جوف کې د اوبو د تشکل او د پلورا پرمختللي پیړوالي (Thickening) چې د سږو په رادیوګرافي کې په اسانه لیدل کیږي، موجود وي. حقیقي تشخیص د پلورا د بایوپسي او یا د مایع د سایتولوجي کتنو په واسطه اجرا کیږي

د درد د تسکین او له مینځه وړلو له پاره د وړانګو (شعاعي) درملنه یو څه ګټوره تمامیږي. فکر کیږي چې د اسبستوز Asbestose د اوږد او دوامدار تماس او میزوتیلیوما تر مینځ ټینګ نسبت موجود دی.

۳- Meig's syndrome: میګ سنډروم (د مبیض فبروما+ ځبن + پلورل ایفیوژن) په ښځو کې د مبیض د فبروما له کبله ځبن (Ascites) مینځ ته راځي، چې د ډیافراګم له لارې د پلورا جوف ته ننوځي او د پلورل ایفیوژن سبب هم کیدای شي، خو ځیله پلورا تل نارمل وي.

همدارنګه د سیستمیک لوپوس اریتماتوزس (SLE)، روماتیک تبې او روماتوید ارترایتس په سیر کې پلورل ایفیوژن پیدا کیدای شي، چې سبب یې لا پوره څرګند نه دی. مایع اکسودات او د ګلوکوز سویه یې ټیټه او د پالي نوکلیر او اوزینوفیل حجرو فیصدي یې لوړه وي.

۴-Eosinophilic Effusion: اکثرا په لوفلر سنډروم د ګوګل په ترضیضي ټپونو، پلمونري انفرکشن، هوجکن ناروغی او د هیداتید سیست په ناروغیو کې اوزینوفیلیک پلورل ایفیوژن لیدل کیدای شي.

همدارنګه مکسوډیما کې د پلورا تر مینځ د ترانسودات یا مصلي مایع تولیدل پیښیدای شي، چې د پروټین مقدار یې کم او کله کله د پریکارډیل ایفیوژن سره یو ځای وي. ځیني فنګل انفکشن بالخاصه کوکسیډیومایکوزس، هستوپلاسموزس، بلاستومایکوزس هم پلورا اخته کولای شي، چې دلته یې له تفصیل څخه تیر شوې ده

د منصف ناروغی Diseases of the Mediastinum

منصف یا میدیاستینم د ګوګل د جوف د هغې برخې څخه عبارت دی چې د پلورایي کڅوړو (Sacs) په مینځ کې واقع دی او معمولا په درې برخو ویشل کیږي

۱- مخکنی یا Anterior Mediastin: د منصف له هغې برخې څخه عبارت دی چې په مخه کې د سرپوښتی (قص) له هډوکي څخه پیل او شاته تر پریکارډ او Bronchio cephalic وعیو پورې رسیږي. په مخکني منصف کې د تیموس غده، د مخکني منصف لمفاوي عقدې او د تیونو دننني (Internal Mammary) سور رګی (شریان) او شین رګې (وریدونه) ځای لري.

۲- مینځینی منصف Middle Mediastinum: د مخکني او شاتني میدیاستین تر مینځه واقع دی. په مینځني منصف کې زړه، د ابهر صعودي او مستعرض قوس (Arches)، د جوف ورید یا Venae Cava، براخیو سیفالیک شریان او ورید، حجاب حاجزي عصب، تونکه یا شزن او قصبات (Main bronchi, Trachea) او

د هغوی مربوطه لمفاوي عقدې او پلمونري شریان او ورید (سوررګی او شین رګي) ځای لري.

۳. شاتنی منصف Posterior Mediastinum: د منصف هغه برخې ته ویل کیږي چې په مخه کې د پریکارډ او تونکې (Trachea)، او شا ته د ملا د تیر د فقراتو په واسطه احاطه شوی دی. په شاتني منصف کې د ابهر قوس نزولي برخه، مری، صدري قنات (Thoracic duct)، Azygos او Hemiazygos او د میدیاستینل د لمفاوي عقدو شاتنی ګروپ واقع دی.

میدیاستینی کتلې Mediastinal Masses: د میدیاستین په ټولو ابنارملیو کې د میدیاستین کتلې زیاتې لیدل کیږي، د دې کتلو په تشخیص کې باید لومړی هڅه وشي، چې د میدیاستین د نکر شوو درې برخو څخه په یوه برخه کې د دې کتلو موقعیت وټاکل شي. ځینې وخت دا کتلې د ۴-۶ حتی تر ۱۰ سانتیمیترو پورې قطر لري.

د میدیاستین د هرې برخې آفت له نورو جلا خصوصیت لري.

د مخکني میدیاستین معمول کتلوي آفتونه د Thymomas، Teratomatous Neoplasms او د تایروید غدې له کتلو څخه عبارت دي

د منځني میدیاستین ډیرې معمولې کتلې د وعایي کتلو، د میتیاستازو یا د ګرانولوماتوز ناروغیو له کبله د لمفاوي عقدو لویوالی او د پریکارډ یا برانکوجینیک سیستونو څخه عبارت دي.

په شاتني میدیاستین کې برانکوجینیک تومورونه، Meningocele، Meningomyelo celes عصبي (Neurogenic) تومورونه او د مرۍ Diverticula زیات لیدل کیږي

د میدیاستین نیوروجینیک تومورونه په لاندې جدول کې په لنډ ډول ځای کړای شوي دي:

Table 17: Neurogenic Tumors of the Medias

Neoplasms arising from peripheral nerves
- Neurofibroma
- Neurilemoma (Schwannoma)
- Neurosarcoma

Neoplasms arising from sympathetic ganglia
- Ganglioneuroma
- Ganglioneuroblastoma
- Neuroblastoma
- Sympathicoblastoma

Neoplasms arising from paraganglionic tissue
- Pheochromocytoma
- Paraganglioma (chemodectoma)

په دې جدول کې د میدیاستین د عصبي تومورونو بوازې نومونه ذکر شوي دي

د میدیاستین د کتلو په تشخیص کې CT-Scan، Megnatic Resonance MRI (Imaging)، Radionuclide څیړنې او په ورید (شین رګې) کې د کثیفه موادو زرق (Intra venous contrast studies) کتنې پوره اهمیت لري همدا.راز د کتلو د نسجي تشخیص لهٔپاره د برانکوسکوپي، توراکوسکوپي او یا Open biopsy څخه کار اخیستل کیږي.

د Imaging لهٔ ټولو تشخیصیه تکنیکونو څخه CT-Scan ډیر اهمیت لري. د میدیاستین د کتلو په تشخیص کې د MRI تکنیك لهٔ Scan-CT څخه ډیر اهمیت نه لري.

د شاتني میدیاستین د مری د Diverticula او Achalasia د تشخیص لهٔ پاره د خولې لهٔ لارې د باریوم څیړنې او د سینې دننه غور د تشخیص لهٔ پاره د نوکلیر میدیسین د یود I-131 scan څیړنو څخه کار اخیستل کیږي.

د مخني میدیاستین د خینو کتلو د تشخیص لهٔ پاره Mediastinoscopy یا Mediastinotomy هم اجرا کیږي.

همداراز خینې وختونه د میدیاستین د هرې برخې د کتلو تشخیص د توراکوتومی او د څرمنې د لارې د ستنې بایوپسي او یا Aspiration بایوپسي په واسطه بشپړ کیږي.

بنایي په نږدې راتلونکي کې د ډیرو داسې پیښو په تشخیص کې Video mediastino scopy هم په کار واچول شي

د میدیاستین التهاب Mediastinitis

د میدیاستین حاد التهاب اکثرا د مری د سورې کیدو یا تثقب یا د سرېوبنتي (قص) د هډوکي د جراحی (Sternotomy) په نتیجه کې مینځ ته راځي.

د مری د تثقب په ناروغ کې اکثرا حاد درد او د میدیاستین انفکشن لهٔ کبله حاده شدیده دسپنیا موجوده وي

د مری تثقب او سورې کیدل یا پخپله په بنفسهي ډول د شدیدو کانګو په وخت کې (Boer haave's syndrome) او یا د Blakemore تیوب د تطبیق او اینودلو په نتیجه کې پیدا کیږي

دحاد میدیاستینایتس نور سببونه په لاندې جدول کې ښودل شوي دي.

<u>Table 18: Acute Mediastinitis: Etiologic and Clinical Settings</u>

Perforation of a thoracic viscus

Esophagus

- "Spontaneous" forceful vomiting (Boerhaave's syndrome):
- Pneumatic trauma
- Direct penetrating trauma
- Impacted foreign body
- Instrumentation: esophagoscopy, sclerotherapy, esophageal obturator, sclerotherapy
- Erosion of carcinoma, necrotizing infection

Trachea or main bronchi

- Direct penetrating trauma
- Instrumentation: bronchoscopy, intubation
- Foreign body
- Erosion of carcinoma

Direct extension of infection

- *Intrathoracic*: lung, pleura, pericardium, lymph node, paraspinous abscess

Extra thoracic

- From above: retropharyngeal space, odontogenic
- From below: pancreatitis

"Primary" mediasinal infection: inhalation antharax

Mediasinitis after sternotomy for cardiothoracic surgery

په پورتني جدول کې دمیدیاستین د حاد التهاب اسباب په لنډ ډول ښودل شوي دي. باید په ډیره بیړه د جراحي عملیاتو په واسطه مری ترمیم او د پلورایي جوف او میدیاستین Sepsis تخلیه او Drainage شي عموما لهٔ ٢٠% څخه په زیاتو پیښو کې د مرګ سبب کیږي. په هر ډول حاد میدیاستینایتس کې باید په ډیرې چټکۍ سره تشخیص او لازمه لوی dose انتي بایوتیك تطبیق او د جراحي عملیاتو په واسطه تخلیه شي.

خنډنی میدیاستینایتس: ډیر وخت د هستوپلازموزس لهٔ کبله مینځ ته راځي، خو د سرکویدوزس، سلیکوزس او نورو ګرانولوماتوز ناروغیو د خنډني میدیاستینایتس سبب کیدای شي.

ډیر وخت داسې ګرانولوماتوز ناروغی بې اعراضو وي. خینې وخت د میدیاستین د محتوي نارمل غرو باندې د پیدا شوي فبروز لهٔ کبله د فشار په نتیجه کې د علوي

اجوف وريد سندروم، د هوايي لارو يا د recurrentlaryngeal عصب فلج يا د ريوي سوررګي (شريان) او شين رګي (وريد) د بندوالي اعراض او نښې موجودې وي. ډير وخت د سليمو او خبيثو پيښو د تفريقي تشخيص له پاره د سينې خلاصول استطباب لري. دميدياستين د فبروزس په درملنه کې اکثرا د داخلي درمل او جراحي درملنه ګټوره او اغيزمنه تماميږي.

که چيرې په مستقيمو نسجي کتنو او کلچر (زرع) کې د نري رنځ سببي باسيل تثبيت شي، بايد د نري رنځ ضد درملنه بشپړ شي

Pneumomediastinum: په داسې پيښو کې د ميدياستين په مينځ کې هوا توليږي، تر هغې پورې چې هوا د ميدياستين په غړو ډير فشار را نه وړي، اکثرا کوم وخيم فزيالوجيك وظيفوي تشويش او کلينيکي اعراض موجود نه وي. د نوموميدياستين درې مهم سببونه عبارت دي له:

۱- د سږو د اسناخو چاودل او څيري کيدل، د قصباتو سوري کيدل او تثقب
۲- د مرى، توتکې (شزن) او د لويو قصباتو سوري کيدل او تثقب.
۳- د غاړې او يا بطن (ګيډې) د ابنارمل حالتو د لارې ميدياستين ته د هوا ننوتل.

د نومو پريکارد اعراض د تولې شوې هوا د مقدار او فشار له مخه يا بالکل سليم او بې اعراضو وي، خو ځيني وخت ډير وخيمه ډيسپنيا، سيانوزس او عموما د ګوګل د سرپوښتي د هډوکي په لاندينۍ برخه کې وصفي وخيم درد موجود وي، چې اکثرا د غاړې او متانو په لور انتشار نه کوي، خو په ځينو پيښو کې درد د غاړې او متانو پلو هم انتشار کوي، چې د مايوکارډيل انفرکشن سره اشتباه کيږي

په فزيکي کتنو کې عموما د سرپوښتي هډوکي لاندينۍ برخه کې تحت الجلدي امفيزيما او د Hamman's sign (د زړه د ضربان سره synchronous يو ډول clicking او يا crunching اواز موجود وي، چې په کيڼ پلو left lateral decubitus وضعيت کې ښه اوريدل کيږي) موجود وي. ځيني وخت په قرع کې د زړه اصميت نسبتا ټيټ وي. تشخيص عموما د سږو د راديوګرافي په واسطه اينودل کيږي

اکثرا هوا پخپله جذبيږي او کومې وصفي درملنې ته اړتيا نه حس کيږي. داسې ناروغانو ته د لوړ غلظت اوکسيجن تطبيق د ميدياستين د هوا د چټك جذب کيدو سبب کيږي. په هغو پيښو کې چې د ميدياستين هوا تر ډير فشار لاندې وي د سينې

(Needle aspiration) په واسطه فشار له مينځه ورل کيږي او په عرضي ډول د تسکين کونکو درملو سره د ګوګل د درد درملنه کيږي.

د ميدياستين فتق Herniation of Mediastinum:

کيداى شي چې په موضعي ډول د يوه سږي يوه برخه د مقابل لورې نيمايي سينه کې د ميدياستين له لارې داخل شي، چې په داسې حالات د ميدياستين د فتق په نامه ياديږي. د ميدياستين فتق اکثرا د پورتنۍ ميدياستين مخنۍ برخه کې چې د دواړو خواو سږو جدارې پلورا يو له بل سره تماس لري پيدا کيږي.

عموما د ميدياستيني فتق د موضعي انسدادي امفيزيما، د سږو د سيست يا د سږو د مخکيني جراحي او نوموتوراکس د بقاياو په حيث مينځ ته راځي. په نارمل خلکو کې هم د ميدياستين مختلف درجه تحرکيت موجود وي. ځينې کسان نسبتا شخ او کلك ميدياستين لري، چې په اسانه بې ځايه کيداى شي.

Granulomatose Mediastinitis and mediastinal Fibrosis

د ميدياستين ګرانولوماتوز التهاب او فبروزس

د ميدياستين ګرانولوماتوز التهاب اکثرا د مختلفو ګرانولوماتوز ناروغيو څخه د مستقيم نږديوالي او يا په غير مستقيم ډول د سيستميك ناروغيو په سير کې مينځ ته راځي، چې په نتيجه کې د ميدياستين د زيات فبروزي نسج د مينځ ته راتللو سبب کيږي، او په مختلفو نومونو لکه ميدياستينل اډينايټس، ميدياستينل ګرانولوماتوزس، Fibrosing او ،Mediastinal Collagenosis ،Sclerosing Mediastinitis Mediastinaitis ياديږي. چې په لاندې جدول کې يې په لنډ ډول متبارز اسباب او کلينيکي مرضي تظاهرات او د فبروزس او ګرانولوماتوزي وتيرې تر مينځ پاتوفزيالوجيك مناسبات ښودل شوي دي.

اکثرا د ښي پلو سږي Hilar ناحيه کې زيات ليدل کيږي. ځيني وخت د ميدياستين د فبروزس سره يو ځاى د پريتوان د شاتنۍ برخې Retroperitoneal فبروزس هم موجود وي. ځيني پوهان د دې فبروزس په پيدا کيدو کې Auto immune

نتیجه کې د سږو جوف پراخیږي او هوا په شزني قصبي لارو کې جریان مومي او د تنفس ذفیر یا Inspiration بشپړیږي. شهیق یا Expiration منفعل عمل دی. چې د حجاب حاجز پورې کومه اړه نه لري. د شهیق په وخت کې د حجاب حاجز پورته کیدل د سږو الاستیکي الیافو Recoil او د ګیډې د دننني فشار او د ګیډې د جدار د عضلاتو پورې اړه لري.

چاغي، بلاربښت، حبن، Ileus او داسې نور حالات چې د ګیډې دنننی فشار لوړوي، د حجاب حاجز د موقعیت په لوړوالي کې مستقیم رول لوبوي. همدا رنګه ځینې ریوي ناروغی لکه اتلکتازس، د سږو فبروزس، Fibrothorax او داسې نور هم د حجاب حاجز د موقعیت د لوړوالي سبب کیږي.

د حجاب حاجزوظیفوي بې نظمي Diaphragmatic Functional Disorders

اټکي یا Hiccup یا singultus: اټکی د حجاب حاجزي تنفسي ذفیري (Inspiratory) عضلې له غیرارادي تقلص یا Spasm څخه عبارت دی چې په عکسوي ډول مینځ ته راځي، چې سملاسي وروسته د حلقي ژبې Glottis د چټک بندیدو سبب کیږي. اټکی معمولا د ډیافراګم عضلې د تخریش له امله مینځ ته راځي، خو کیدای شي چې اټکی د ځینو وخیمو ناروغیو عرض وي، خو ډیر وخت په تولو هغه حالاتو کې چې د ګوګل او یا ګیډې په حدا کې د واګوس عصب نهایات تخریش کیږي د اټکي سبب کیږي. اټکی اکثرا سلیم او د لنډ وخت له پاره وي خو که دوام وکړي، د ډیر تکلیف سبب کیږي.

اسباب:

۱- التهاب یا Inflamation: لکه نمونیا، د مری التهاب، پانکریاتایتس، Pericarditis ، Mediastinitis ، Sub Phrenic Abscess، ګسترایتس.

۲- د معدې پراخوالی یا Gastric Distention. په بیړه ډیر څکښل او خوړل او الکولیزم.

۳- نیوپلازم Neoplasm

٤- د زړه د مایوکارد احتشاأ Myocardial Infarction او یا د پریکارد ناروغي.

٥- میتابولیك ناروغی لکه Azotemia یا یوریمیا

٦- د مرکزي عصبي سیستم ناروغي لکه انفکشن او تومورونه.

۷- ایدیوپاتیك Idiopathic: چې په دې ډله کې روحي او Hysterical منشی ته باید فکر وشي.

اټکی دځینو وخیمو ناروغیو په وروستیو مرحلوکې دحجاب حاجز د Fibrillation او Flutter له سببه د ژوند په وروستیو شیبو او د ځنکدن سلګیو سره هم لیدل کیږي

درملنه:

الف: ساده کورنۍ ټوټکي یا Simple Home Remedies:

لومړی باید هڅه وشي، چې د ناروغ فکر، پام او توجه پرته له دې چې خیله پوه شي، بل پلو ته واړول شي. ډیر وخت د کومې ناوړنکې یا دردناکې تنبیه (لمسی) په واسطه هم باید پام بل پلو شي.

ځینې وخت د ډوبې ساه ایستلو، د زفیر په حدا کې د یو پلو حجاب حاجزي عصب په مسیر باندې د لږ فشار راوړلو په واسطه اټکی له مینځه ځي. ډیر وخت د یوې کاچوغې سپینې وچې بورې خوړلو په واسطه اټکی له مینځه ځي.

ب: طبي درمل:

۱- تسکین Sedation: هر ډول ارام کونکي او تسکین کونکي درمل یو څه ګټور تمامیدای شي، لکه د خولې له لارې دیازیپم Diazepam 5 mg یا د خولې له لارې Alprazolom 0.25 mg.

۲- د پوزې او د بلعوم تنبیه کول: د یو نرم کتیتر په واسطه د انفي بلعومي ناحیې تنبیه هم ګټوره تمامیږي. که اټکی دوام وکړي، نو د NG Tube (د پوزې او معدې) تیوب تطبیق په واسطه باید د معدی فشار کم او Decompressed شي، خو دا عملیه په ځینې پیښو کې د Pharynx د تخریش سبب کیږي.

۳- موضعي انستیزیا: د خولې له لارې Viscous 2% Lidocaine 15 ml اغیزمن تمامیږي. په ځینو معندو پیښو کې عمومي انستیزیا هم استطباب لري.

همدا رنګه د Bupi vacaine د موضعي زرق په وسیله Phrenic nerve (حجاب حاجزي عصب) Blocked کیږي

٤- Tranquilizers په ځینو اوږدو او تکلیف ورکونکو پیښو کې د Phenothiazine درملو استعمال ګټور تمامیږي، بالخاصه Chloropromazine د خولې له لارې د ورځې درې ځلې تر درې ورځو پورې، او که اټکي دوام وکړي باید ۲۵-۵۰ ملیګرام پورې کلورپرومازین په غوښې کې د زرقي لارې ورکول کیږي. همدا راز Quinidine 200 mg د خولې له لارې د ورځې څلور ځلې توصیه کیږي.

٥- د CO2 انشاق. ناروغ باید په کاغذي کڅوړه کې له ۳-٥ دقیقو پورې تنفس وکړي او یا د Face mask په وسیله ۱۰-۱٥% د CO2 مخلوط له ۳-٥ دقیقو پورې تطبیق کړي.

٦- انتي اسید (Antacids) درمل هم په ځینو پیښو کې ګټور تمامیږي.

ج- جراحي عملیات: که په ټولو پورته ذکر شوو طریقو سره اټکي دوام وکړي

د مختلفو جراحي عملیاتو په واسطه یو یا دواړه خوا حجاب حاجز عصب غوڅ یعني Bilateral Phrenictomy اجرا کیږي

د حجاب حاجز Paralysis او Diaphragmatic Eventration

د حجاب حاجز فلج د حجاب حاجزي عصب د خرابیدو، عضلي ضمور (Atrophy) او په ګذري ډول د حجاب حاجزي پلوریزي له کبله منځ ته راځي

یو طرفه حجاب حاجزي فلج اکثرا په منصف کې د قصبي تومورو او یا د نورو تومورونو له سببه د Phrenic عصب د فشار لاندې راتللو او خرابیدو په نتیجه کې پیدا کیږي. پخوا د سږو نري رنځ د درملنې په مقصد د حجاب حاجزي عصب قطع کول معمول وو، اوس هم بنایي د رقبي Servical Sympathectomy په وخت کې پېښ شي. د حجاب حاجز ولادي او یا کسبي ضمور د حجاب حاجز د Eventration په نامه یادیږي، چې د فرینیک عصب د فلج له کبله د حجاب حاجز عضله د نارمل حالت څخه جګ موقعیت اختیاروي

د حجاب حاجز ولادي اتروفي ډېره نادر او اکثرا بې اعراضو وي. یوازې د ورځني رادیولوجیکو کتنو په لړ کې تقریبا په هرو ۱۲۰۰۰ پېښو کې یوه پېښه لیدل کیږي. د ښي خوا په نسبت کیڼ خوا ته ډیر عمومیت لري او د حجاب حاجزي عصب د فلج سره اشتباه کیږي. کله کله د کیڼ حجاب حاجز Eventration د منځنی درجې Dyspepsia سره یو ځای وي.

د حجاب حاجز یو طرفه فلج نسبت دواړو خواو دیافراګماتیک فلج ته ډیر عمومیت لري، چې معمولا د برانکوجینیک کارسینوما د خپریدو له سببه پیدا کیږي

د حجاب حاجزي عصب فلج د مماثله خوا نیم حجاب حاجز د لوړ موقعیت سبب کیږي، چې په Fluoroscopic کتنو کې د حجاب حاجز متناوب یا Paradoxic حرکات لیدل کیږي. او د Snif test په واسطه په فلوروسکوپي کې تشخیص تائیدیږي. چې تر فلج شوی دیافراګم په پارادوکسیک ډول پورته کوي

عموما د Cervical card د پاسنیو برخو خرابوالي، د حرکي Neuron ناروغي، فلجي Muscular dystrophy. د ګوګل ترضیضونه، فلجي پولیو میالایتس، انتاني پالي نیورایتس (infectious poly neuritis) یا Landry Guillain barre Syndrome، دفتریا، تیتانوس، شري، وچکی (محرقه)، روماتیک تبه او په Deltoid عضله کې د انتي تیتانوس سیروم زرق د یو طرفه یا دوه طرفه حجاب حاجز د فلج سبب کیدای شي

په هغو ناروغانو کې چې د دیافراګم د عضلي وظیفه کم قوتي (Weakness) موجود وي، هایپرکپنیک تنفسي عدم کفایه موجود وي چې ډیر وخت کور پلمونل او د زړه

د ښي بطین (R.V) عدم کفایه، اتلکتازس او نمونیا ورسره د اختلاط په توګه موجود وي

د دیافراګم د کم قوتي اندازه د Trans diaphragmatic pressure د ټاکلو په واسطه اندازه کیږي. چې په نارملو حالتو کې تل له 100 Cm H2O څخه لوړ وي.

د حجاب حاجز فلج شوو ناروغانو کې بالخاصه که د Supine په وضعیت وي، د سږو حیاتي ظرفیت (V.C) او T.L.C تقریبا ۲۰% کمیږي. که د ګوګل په رادیوګرافي کې د میدیاستین تومور وښودل شي، باید سملاسي نوري تشخیصي څیړنې اجرا شي او که د ګوګل رادیوګرافي نارمل او ناروغ اعراض و نه لري، د نورو تشخیصي کتنو بشپړول ضرور نه دي.

د دې ناروغي مهم عرض په Orthopnea او بالخاصه د تنفس د ډغیر په صفحه کې د ستونزو حس کولو څخه عبارت دی که څه هم د ناروغ د وینې د اوکسیجن د اشباع درجه بنایي ډیره کمه شي، خو اکثرا هایپوونتیلیشن منځ ته نه راځي

د دیافراګم د فلج انتخابي درملنه د Assicted Ventilation څخه عبارت ده، چې هره ورځ یا توله ورځ او یا د ورځې زیات وخت پورې توصیه کیږي. چې پرته له Tracheostomy څخه هم اجرا کیدای شي. هغه دیافراګماتیک فلج چې د زړه د جراحي په وخت کې پیدا کیږي. عموما د شپږو میاشتو په موده کې جوړیږي.

د حجاب حاجز التهاب Inflamation of the Diaphragm

د مختلفو مایکروارګنیزم له سببه د حجاب حاجز او د مغې د مصلي سطحو التهاب منځ ته راتلای شي بالخاصه وایروسي انتان لکه Epidemic pleurodynia او د نمونیا پلوریزي او د پریتوان د انتانو د پراختیا په نتیجه کې د حجاب حاجز التهاب منځ ته راتلای شي، چې کلینیکي اهمیت بې پرته د حجاب حاجز له التهاب څخه د لومړني ناروغي حالات لکه د ګوګل د جدار انتاني وتیره او یا د پلوراېي انتانانو پورې هم مستقیما اړه لري، د مثال په ډول د ګوګل د جدار انتاني وتیره او یا پلوریزي د داسې یو درد سبب کیږي، چې بنایي د ګېډې یا اوږو په لور انتشار ومومي او د حجاب حاجز د التهاب تشخیص مغشوش کړي

د حجاب حاجز موضعي انتان نادرا پیښدل کیږي، ځکه چې حجاب حاجز د یوې عضلي پردې په څیر د پلوراېي او پریتواني جوف له انتانو سره مستقیم تماس لري، نو له دې دواړو جوفونو انتان بالخاصه Empyma او د پریتوان انتان، د ینې امیبي بنځې (ابسې)، د پښتورګو د محیطي برخو انتان او Pancreatitis په نتیجه

Hemiplegia myotonia dystrophica: ښايي د عمومي عضلاتو ناروغيو بالخاصه په مايوتونيادستروفکا کې ډيافراګم هم اخته شي په داسې پېښو کې د مسکنو درملو استعمال، چې د تنفسي مرکز د انحطاط سبب کيږي، بايد د هغوی په استعمال کې پوره احتياط وشي. په Hemiplegia ناروغانو کې د ډيافراګم حرکت د نارمل استقامت په لور وي، د تنفس په وخت کې د ګوګل د جدار حرکات يوه اندازه محدود وي، خو که د (CO2) کاربن داى اکسايد غاز د انشاق په واسطه تنفس تنبه شي، د تنفس په وخت کې د ګوګل د جدار حرکاتو کموالی نه ليدل کيږي. دا ښئي چې که څه هم د تنفسي عضلاتو د Supramedular برخو تعصيب دوه طرفه وي خو متناظر نه وي.

د حجاب حاجز تومورونه

د حجاب حاجز لومړني تومورونه نادر دي، سليم تومورونه يې ليپوما، فبروما، ميزوتليوما (Mesotheliomas)، Fibromyomas، Neurofibromas، Chondromas، Angio fibromas (Hemangio endotheliomas) او ولادي سيستونو (Congenital cyst)، څخه عبارت دي خبيث تومور يې Sarcomas راپور ورکړل شوي دي. که څه هم د ډيافراګم خبيث تومورونه کوم وصفي اعراض نه لري، سره له دې هم خيني وخت د ګوګل پلوراين درد چې د تنفس په واسطه شدت مومي د ناروغ مهم شکايت تشکيلوي. دا دول خبيث تومورونه که د سږو پلو انتشار وکړي توخې او وينه لړونکي بلغم هم توليدوي. د بني پلو ډيافراګم د اخته کيدو په صورت کې د ينې او کيڼې پلورا ډيافراګم د اخته کيدو په صورت کې د توري او د معدې د اخته کيدو اعراض او فزيکي نښې موجودې وي. سليم تومورونه اکثرا اعراض نه لري، يوازې د راديوګرافيکو کتنو په لړ کې پيژندل کيږي. د داسې آفتونو په تشخيص کې صنعي Pneumoperitoneum پوره اهميت لري.

درملنه: د جراحي عملياتو په واسطه د خبيثو تومورونو ايستل او د استطباب په صورت کې شعاعي درملنه توصيه کيږي.

د حجاب حاجز فتق Diaphragmatic Hernia

ډيافراګم د سينې جوف د ګيډې له جوف څخه جلا کوي. يوازې د حجاب حاجز د ولادي نقصانو او يا قسمي نشتوالي، او په کسبي دول د ترضيض په صورت کې د دې دواړو صدري او بطني جوفونو تر مينځ غير عادي لارې (Communication)

کې د حجاب حاجز التهاب مينځ ته راتلای شي.

Trichimosis چې يوه عمومي پرازيتي ناروغي ده او د Trichichinosis له سببه بالخاصه په هغو خلکو کې چې د خوګ غوښه نسبتا خامه خوري، ليدل کيږي. د هضمي لارې څخه د دې پرازيت لاروا د وينې دوران ته ننوځي او د عضلاتو بالخاصه د بين الضلعي عضلاتو او د حجاب حاجز د تخريش له لارې د Hiccup سبب کيږي. چې په داسې حالاتو کې که د وينې لوړه Eosinophilia موجود وي، د ټريکينوزس د تشخيص په لور بايد فکر وشي.

همدا راز د بختلفو زولنو (قيحي) وتيرو په نتيجه کې د حجاب حاجز او ينې تر مينځ او نادرا د کين پلو حجاب حاجز په لاندينيو برخو کې په موضعي دول د زولنو موادو راټوليدل ليدل کيږي، چې د Sub Diaphragmatic Abscess په نامه ياديږي.

د ينې او تحت الحجاب حاجزي په اميبي ښنځو کې ښايي د ناروغ په خراشکو کې زيات شمير متحرک Entamoeba Histolytica تثبيت شي، او د تحت الحجاب حاجزي ښنځو د ناروغانو په راديوګرافي کې د هوا او مايع د سويې (Air Fluid Level) خيال تشخيصي اهميت لري. اخته شوې خوا ته حجاب حاجز تل جګ موقعيت لري خو که همغه خوا ته پلورل ايفيوژن هم موجود وي د موقعيت ټاکل يې ګران دي.

په خراشکو کې د صفرا موجوديت تل د ينې او سږو بالخاصه په اميبي ښنځو باندې دلالت کوي. البته تشخيصي Pneumoperitoneum د ښنځې د موجوديت او د طبيعت د ټاکلو له پاره پوره مرسته کوي.

د درملنې له مخه البته Emetin او نورې Amebicidal درمل او نادرا جراحي عمليات تطبيق کيږي.

د حجاب حاجز څيرې کيدل Rupture of The Diaphragm

د ګيډې ترضيض بالخاصه که د ګيډې Compression injuries ورسره يو ځای وي، د ډيافراګم د چاودلو سبب کيدای شي همدا رنګه د ګوګل د مستقيم ترضيض په نتيجه کې د ډيافراګم چاودل مينځ ته راځي. د بني پلو ډيافراګم په ترضيضي چاودلو کې ښايي چې ينې سينې ته فتق کړای وي. د تفريقي تشخيص له پاره د ګوګل او ګيډې د ټولو ترضيضي پيښو په راديوګرافي کې که د يو پلو ډيافراګم د فلج منظره موجود وي، بايد د ډيافراګم چوېدل هم په نظر کې وي.

پیدا او په نتیجه کي حجاب حاجزي فتق مینځ ته راځي عموما حجاب حاجزي فتقونه په دوه ډلو. ترضیضي او غیر ترضیضي ویشل کیږي.

۱- د دیافراګم ترضیضي فتق د ترضیض په واسطه د هغې د شدت له مخه د دیافراګم هره برخه چاودلی شي

له دې کبله چي ښي پلو دیافراګم د ینې په واسطه ساتل کیږي. اکثرا ترضیضي فتق په کیڼ پلو دیافراګم کي نسبتا زیات لیدل کیږي. دا ډول فتقونه ډیر وخت د ګیډې او سینې Crushing injuries په نتیجه کي مینځ ته راځي د موټرونو اکسیډنټ او د سینې او ګیډې په جارحه او ناریه جرحو کې د دیافراګم ترضیضي فتقونه ډیر لیدل کیږي.

ځینې وخت د دیافراګم په لویو ترضیضي فتقونو کې ځینې بطني احشأ حتی تونه معده، توری او کله کله نیمايي نری کولمې او د غټو کولمو (کولون) یوه برخه سینې ته ننوځي او تفتق کوي.

ډیر وخت یې کوم ښکاره کلینیکي اعراض موجود نه وي، خو سره د دې څه نا څه تنفسي ستونزې او د ګیډې تکلیف موجود وي.

ځینې وخت دیافراګماتیک فتقونه د زړه او د پانقراص د ناروغیو اعراض تمثیلوي. د درملنې له مخه د جراحي عملیاتو په واسطه په آسانه ارجاع کیږي. خو ځینې وخت دا عملیات ډیر ګران وي

۲- غیر ترضیضي حجاب حاجزي فتق. دا ډول غیر ترضیضي دیافراګمایتک فتقونه یا کسبي او یا ولادي وي. ولادي فتق عموما د حجاب حاجز د پردې د تشکیل د نقصان په نتیجه کي مینځ ته راځي عموما په لاندې څلورو حالتونو کي پیښیدلای شي

۱- د مرۍ د فوحې له لارې.

۲- د Morgagni د فوحې له لارې، چې اکثرا د ګوګل په مخنی او د سرپوښتی د هډوکي (قص) په شاتنیو برخو کي لیدل کیږي

۳- د حجاب حاجز د پردې د قسمي ولادې نشتوالي په نتیجه کي چې عموما د ګوګل په شاتنیو برخو کې وي.

٤- په ډیرو نادرو پیښو کې د Bochdalek یا پلورایي پریتواني فوحې د لارې څخه کسبي غیر ترضیضي حجاب حاجزي فتق اکثرا د مرۍ د فوحې او نادرا د پورته ذکر

شوو ولادي فوحو له لارې مینځ ته راځي

د حجاب حاجز د فتقونو تقریبا له ۳-٤ برخې پیښې د مرۍ د فوحې له لارې اکثرا په کسبي او غیر ترضیضي ډول لیدل کیږي

عموما د مرۍ د فوحې د فتقونو څلور ډولونه پیژندل شوي دي

الف- Sliding ټایپ، چې نسبتا ډیر عمومیت لري

ب - Fixed ټایپ

ج - Para esophagus ټایپ

د - Short esophagus ټایپ

چې دوه وروستني ټایپونه د Infra esophageal په نامه هم یادیږي

د مرۍ د فوحې د فتق کلینیکي اعراض د dysphagia، د ګیډې د پورتنی او د ګوګل د لاندیني برخو تکلیف او Gaseous dysphagia څخه عبارت دي.

همدارنګه د حجاب حاجز د Spasm له کبله ښايي دیافراګماتیک درد چې ځینې وخت د کیڼې اوږې او لاس پلو خپریږي او بالخاصه وروسته له خوړلو څخه د یو څه ساه لنډی، کانګو او Palpitation سره یو ځای وي لیدل کیږي، چې د زړه له ناروغیو سره اشتباه کیدای شي

په ځینو پیښو کي د زړه ناروغي او د مرۍ د فوحې فتق په تصادفي ډول د تریخې له ناروغیو سره یو ځای بالخاصه په چاغو او د منځني عمر په خلکو کې ډیر عمومیت لري

د ایدز یا د انساني معافیتي بې کفایتي وایرس (HIV)، تنفسي اختلاطات

Pulmonary Complications of Human Immunodeficincy Virus (HIV)

د لومړي ځل لهٔ پاره د امریکا د متحده ایالاتو د ناروغیو د کنټرول مرکز (CDC) لخوا په ۱۹۸۱ میلادي کال کې د کسبي معافیتي بې کفایتي سندروم یا Syndrome Acquired Immune Deficiency (AIDS) راپور خپور شو. یو کال وروسته د پاستور انستیتیوت او National Institute of Health (NIH) دواړو کې د دې سندروم سببي عامل وایروس دHIV-1 یا Human Immunodeficiency Virus type-I په نوم وپیژندل شو.

لس کاله وروسته د دې سندروم بل سببي وایرس د HIV-2 په نوم راپور ورکړل شو. لهٔ بده مرغه د HIV انفکشن د ودې او پرمختګ په صورت کې د بدن د نورو غړو په پرتلهٔ تر ټولو زیات د سږو اختلاطونه د مړینې سبب کیږي.

سرایت Epidemiology:- د امریکا د متحده ایالتو د ناروغیو د کنټرول د مرکز لخوا په ۱۹۹۳ میلادي کال کې امریکا کې د ۳۱۵،۰۰۰ څخه زیاتو، د AIDS د پیښو او تقریبا د ۱۹۰،۰۰۰ د AIDS د مړینې پیښو راپور ورکړل شوی.

د دې سندروم د پیداکیدو او خپریدو دوه مهم مساعد کوونکي فکتورونه یا Risk فکتورونه د میړه او میرمنې څخه پرته له نورو سره غیر محفوظ ناروا جنسي مقاربت او کوروالی بالخاصه د نارینه و تر مینځ لواطت (Homo Sexuality) او د رګ له لارې د ناروا نیشه ئي درملو د تطبیق څخه عبارت دی. په دیرو لږو پیښو کې د اخته شوې او منتني وینې او یا د وینې د خینو اجزاو د ترانسفیوژن او تطبیق څخه هم د دې ناروغی سرایت لیدل شوی دی. همدارنګه د ناروغو میندو څخه د طبعي ترانسفیوژن په میخانیکیت په رحم کې ماشومان اخته کیدای شي.

له ۱۹۹۰ کال پورې فکر کیده چې دا سندروم یوازې په نارینه و کې د همجنس سره د جنسي مقاربت یا لواطت (Homo Sexuality) له لارې سرایت کوي چې د اخته شوو نارینه و شمیر د ښځو په پرتله لس برابره زیات (۱۰:۱) وه. خو وروسته څرګنده شوه چې دا سندروم په Hetro Sexual کسانو کې هم لیدل کیږي او د اخته شوو نرو او ښځو تر مینځ نسبت ۳:۱ ته راښکته شو حتی اوس نارینه او ښځې

تقریبا یو برابر اخته کیږي:

اوس د جنسي مقاربت له لارې د دې ناروغانو د اخته کیدو شمیر نسبتا کم خو د رګ له لارې د نیشه راوړونکو درملو په روږدو (معتادینو) کې د اخته کیدو پیښې مخ په زیاتیدو دي. نړیوالې روغتیائي مؤسسې (WHO) تر ۲۰۰۰ میلادي کال پورې د نړۍ د HIV اخته شوو پیښو شمیر څلویښت میلیونه اټکل کړی دی. حتی ځنې نورې خپرونې د HIV ناروغانو د شمیر زیاتوالی د ۶۰ تر ۱۲۰ میلیونو تنو پورې اټکل کوي.

نړیواله روغتیائي مؤسسه اټکل کوي چې تر اوسه تقریباً یو میلیون په HIV اخته شوې ماشومان د اخته شوو میندو څخه زیږیدلي دي. چې د نیمائي څخه زیات شمیر ئې په AIDS اخته او مړه شوي دي. د نړیوالې روغتیائي مؤسسې د اټکل له مخې همدا اوس او یا په نږدې راتلونکې کې به دوه میلیونه د HIV منفي ماشومان د AIDS له کبله یتیمان شي.

د افریقا په صحرا کې تقریبا ۹۰% ماشومان د HIV مثبت میندو څخه زیږیدلی دي. فکر کیږي چې د یوګندا او Zair هیوادو د ټول نفوس ۳-۶% په HIV اخته دي. د نورو لویو وچو په پرتله په اسیا کې د HIV ناروغانو شمیر ډیر لږ ښودل شوی وُ، خو اوس په ځینو اسیائي هیوادونو بالخاصه هند او تایلنډ کې د HIV ناروغانو شمیر په ډیرې چټکۍ سره زیات شوی دی.

د تازه خپرونو لهٔ مخه د تایلنډ د فوځ په نارینه و کې چې اکثرا یوبشت کلن دي ۱۰،۳% ئې په HIV باندې اخته دي.

څرنګه چې اوس د HIV او د-ایډز ناروغي نړیواله روغتیایي ستونزه ګرځیدلی ده د هر کلینیکي ډاکتر اساسي دنده-ده چې د سږو په هر ډول ناروغانو کې د HIV پرمختګ د اختلاطاتو احتمال په ډیر غور و ځیرې او تل د HIV انتانو او محلي جغرافیاوي اپرچونسټو مایکروارګنیزمو شیوع په خیال کې وساتي. د مثال په توګه په شمالي امریکا کې د HIV ناروغانو د سږو لومړی درجه وژونکی او ډیر معمول اختلاط PCP یا نوموسیسټس کرینی نمونیا ده خو د افریقا د لویې صحرا د HIV ناروغانو د سږو لومړنی درجه وژونکي او ډیر معمول اختلاط توبرکلوزس دی. خو د امریکا د متحدو ایالاتو د HIV ناروغانو یوازې ٤% کې د توبرکلوز اختلاط لیدل کیږي

پاتوفزیالوجي او ایمونولوجیك بدلون: د HIV ناروغانو کې د T-Cell مربوط انتیجن د انحطاطي اغیزو له سببه د CD4+T لمفوسایت یا مرسته کوونکو حجرو شمیر کم او د B لمفوسایت حجرو ابنارمل فعالیت مینځ ته راځي. د ځینو

ناپوهیدل سوو میخانیکیتو له مخه په دې ناروغانو کې د HIV وایرس له خوا د CD4+T لمفوسایت حجری بیخي تخریب او شمیر ئې کمیږي، چې په دې برخه کې خپله د HIV ویرس مستقیم Cytopathic اغیزې هم ستر رول لري. همدارنګه د ایډز ناروغانو د T لمفوسایت حجرو وظیفوي خرابوالی مینځ ته راځي او د Mitogen او انتیجن په مقابل کې نارمل مقدار Interferon-gamma او Inter Leukin-2 نه جوړوي.

تازه څیړنو ښودلې چې د HIV انفکشن وصفي وایروسي انتیجن او د B لمفوسایت حجرو فعال کونکي Polyclonal دواړه جوړوي. تازه څیړنې ښئي چې د محیطي وینې د مانوسایت حجرې هم د لمفوسایت حجرو پشان پخپله سطح کې د CD4 مالیکول لري له همدې کبله ځینې وخت د HIV وایرس لخوا اخته کیږي. حتی د HIV وایرس ځینې ډولونه (Strain) د مانو سایت حجرو پلو خاص انتخابي ترویپزم Selective Tropism لري. څرنګه چې HIV ناروغي د ایمون سیستم یوه انتاني ناروغي ده نو ټل لومړی لمفاوي عقدې، تورې او نور لمفاوي نسجونه اخته کوي.

باید په یاد ولرو چې د محیطي وینې لمفوسایت حجرې د بدن ټولو لمفاوي حجرو یوازې ۲٪ تشکیلوي. څه وخت چې د HIV وایرس د هرې لارې بدن ته ننوځي لومړی موضعي لمفاوي سیستم انساجو کې ځای نیسي او هلته په چټکۍ سره په ودې او بیریدو پیل کوي. وروسته د وینې دوران ته ننوځي او Viremia مینځ ته راځي چې څو اونۍ دوام کوي. د Viremia په صفحه کې ډیر وخت ناروغانو کې کټ مټ د حاد Mono Nucleosis infections ناروغۍ په څیر اعراض موجود وي وروسته د دواړو حجروي او خلطي (Humeral) معافیتي میخانیکیتو د فعال کیدو په نتیجه کې Virions د لمفاوي عقدو germinal مرکزو کې ځای په ځای محاصره ساتل کیږي. کلینیکي اعراض له مینځه ځي او Clinical Latency صفحه چې په متوسطه درجه تر لس کلو پورې دوام کولای شي شروع کیږي په دې صفحه کې د میحطي وینې څخه د وایرس جدا کول خورا ګران وي. په دې صفحه کې د CD4+T حجرو شمیر ورو ورو کمیږي. څه وخت چې د محیطي وینې په هر ملي لیتر کې د CD4+T حجرو شمیر له ۲۰۰ څخه ټیټ شي، ناروغ د نورو اپرچونستیک مایکروارګانیزمو په مقابل کې ډیر زیات حساس او د AIDS پرمختللی ناروغي او اختلاطونه مینځ ته راځي. ځینې وخت د محیطي وینې په هر ملي لیتر کې د CD4+T حجرو شمیر له صفر څخه تر ۱۰۰ پورې هم رسیږي چې داسې ناروغان یوازې د څو میاشتو څخه تر کال پورې ژوندي پاتې کیدای شي په داسې حساسو ناروغانو کې باید سم له لاسه د ځینو ډیرو معمولو وخیمو اپرچونیستیک ناروغیو

بلخاصه د PCP (Pneumocystis Carinii Pneumonia) د مخنیوي له پاره جدي وقایوي تدبیرونه ونیول شي او وقایوي درملنه پیل شي

په HIV اخته کسانو د سږو د ناروغیو تشخیصي کړنلاره: ټول هغه کسان چې عمر یې د پنځلس او پنځه پنځوس کلو تر مینځ او فعال جنسي دوره کې وي او د تنفسي ناروغۍ د درمل له پاره داکتر ته مراجعه کوي معالج طبیب باید ټل خپلو دوه سترو مسلکي مسولیتو ته زیر او متوجه وسي.

لومړی دا چې د موجوده وریښې شوې تنفسي ناروغۍ د تشخیص او درمل له پاره په غور ټولې لازمې ژورې څیړنې بشپړې کړي.

دویم دا چې په دې ډله ناروغانو کې د HIV د شتوالي او نشتوالي له پاره لازمې طبي څیړنې سر ته ورسوي.

په عمومي ډول که څیرې د ناروغ اعراض ډیره وخیم وي چې په روغتون کې بستري کیدل ایجاب کړي باید په ډیرې بیړې لومړی د ستریپتوکاکل نمونیا او PCP (چې د شمالي امریکا د HIV کسانو د تنفسي اختلاطاتو معمول سبب فکر کیږي) د تشخیصي کړنلارې (Algorithm) سره سمه کړنه وشي.

همدا راز د هرې سیمې او هیواد د پتالوجۍ او شیوع په نظر کې نیولو سره سم د نرې رنځ او ځینو نورو معمولو اختلاطي باکتریاوي او وایروسي ناروغیو تشخیصي کړنلارې په نظر کې ونیول شي. لومړی باید په ډیر غور په مفصل ډول د ناروغ طبي تاریخچه او فزیکي کتنې بشپړې شي. د HIV پورې مربوطه د تنفسي تحت الحاد او ځنډنیو ناروغانو کې ډیر وخت وچ بې بلغمو ټوخی، Breathlessness (په سختۍ سره لند لند او ژر ژر ساه ایستل) د وزن بایلل او تبه موجود وي.

که د دې ناروغانو تنفسي اختلاط د Pyogenic یا قیح تولیدونکو باکتریاو له سببه پیدا شوی وي ټل په حاد ډول تبه، تنفسي ستونزې (S.O.B) د کوګل پلوریټک درد او بلغم لرونکي ټوخی موجود وي.

د HIV ناروغانو په سلیمو پیښو کې کیدای شي لومړی فزیکي کتنې بیخي نارملې وي. خو ځینې د سږو څخه د باندې ابنارمل فزیکي کتنې لکه د (Thrush) Candidiasis له سببه په خوله کې سپین سپین خاپونه یا Hairy Leukoplakia ټل د AIDS په شتوالي دلالت کوي.

که له سږو څخه د باندې د بدن نورو برخو کې د لمفاوي عقدو پرسوب او لویوالی، د تورې او ینې لویوالی موجود وي، باید ټل د HIV نور معمول اختلاطونه لکه Kaposi's Sarcoma، Non Hodgkin Lymphoma، خپور شوی مایکوبکتریل او

يا د فنګايي انفکشن د اختلاط موجوديت پلور سوچ وشي
که د HIV ثابت او بې اعراضو کسانو کې د سږو نوي اعراض او نښې پيدا شي، بايد سعلاسي د ګوګل راديوګرافي واخستل شي. که څه هم خپله د HIV غير اختلاطي پېښو د سږو په راديوګرافي کې معمولاً کوم وصفي ابنارملي موجود نه وي. خو د سږو د اختلاطونو د شته والي، پرمختګ او د هغوی د تفريقي تشخيص په هکله ورڅخه ګټور معلومات تر لاسه کېدای شي. ځينې وخت د HIV ناروغانو د سږو مشکوک افتونه د ګوګل په راديوګرافي کې هم نه نه ښکارېږي، خو د سږو د CT-Scan په واسطه په ښه توګه تاکل کېدای شي.
د MRI ځېرني بوازې د زړه او د ګوګل د لويو رګونو په هکله يو څه معلومات ورکولای شي. نو له همدې کبله ډېر نه استعماليږي. د MRI او نورو Radionuclide immaging ځانګړي تکنيکونو د اخستلو استطباب د نورو ناروغيو په څير ايښودل کېږي. د HIV د سږو په خينو ناروغانو کې د سږو وظيفوي تستونه هم اجرا کېږي. چې عموماً څلور ډوله وظيفوي خرابوالی ښئي:
۱- د سږو Restrictive Ventilatory خرابوالی.
۲- د ډيفيوژن يا Oxygenation د عملي خرابوالی چې بالخاصه د PCP په ناروغانو کې د سنخي - شعريوي پردو د بلاک او خرابيدو له امله وخيمه هايپوکسيا او د ډيفيوژن او تنفسي غازاتو د تبادلې خرابوالی مينځ ته راځي
۳- د ډيفيوژن د خرابوالي له سببه (بالخاصه د P.C.P په پېښو کې) د کاربن مانو اوکسيد (CO) د ډيفيوژن ظرفيت ټيټيږي.
٤- انسدادي Ventilatory خرابوالی: چې معمولاً د HIV کسانو د اندوترخيل د Kaposi's Sarcoma په پېښو کې ليدل کېږي.
همدارنګه بالخاصه د PCP ناروغانو کې د شرياني وينې د غازاتو د ټاکلو (ABG) څخه ګټور معلومات تر لاسه کېدای شي، خو له دې کبله چې د شريان څخه د وينې اخيستل د ناروغ د موضعي درد او د وينې اخستونکي د AIDS د اخيستو چانس زياتوي ډېر کم توصيه او په زيات احتياط سره اجرا کېږي.
د خراځکو (بلغمو) کتنه: د HIV په ناروغانو کې که د Pyogenic يا قيح توليدونکو بکتريايي نمونيا احتمال او ګمان موجود وي بايد په مستقيم ډول د بلغمو د ګرام تلوين او کلچر او هم د وينې او پلورل ايفيوژن مايع (که موجود وي) زرع او نورې تولې باکتريالوجيک او سايتالوجيک ځيرنې بشپړ شي که د HIV په ناروغانو کې د P.Carinii نمونيا احتمال موجود وي ځرنګه چې د دې ډول ناروغانو توخې سره بلغم موجود نه وي بايد د اولتراسونيک نيبولايزر په واسطه د هايپرتونيک سالين محلولو د انشاق د لارې ناروغ کې د بلغمو د پيدا کيدو هڅه وشي، چې په دې ډول پيدا شوو بلغمو څخه ۷٤ تر ۷۷% پېښو کې P.Carinii جدا کېدای شي.
په خينو پېښو کې د Indirect Immund Fluorescent Stain (چې د P.Carinii ضد وصفي انټي باډي استعماليږي) هم په تشخيص کې مرسته کوي
برانکوسکوپي:- که د HIV ناروغانو کې د بلغمو د جوړيدو (Sputum induction) امکانات موجود نه وي او پاتې نتيجه منفي وي د قصباتو او اسناخو پريمينځل Brancho-Alveolar Lavage او بايوپسي اخستل استطباب لري.
د ټولو پاتوجن مايکروارګنيزمو په جدا کيدو کې د برانکوالويولر لواژ حساسيت (Sensitivity) ۸٦% او د قصباتو د لارې د بايوپسي حساسيت ۸۷% او که دواړه عمليې يو ځای اجرا شي په ۹۸% پېښو کې ټول نور پاتوجن او ۱۰۰% پېښو کې P.Carinii جدا کېدای شي.
ځرنګه چې د P.Carinii نمونيا ناروغان تل هايپوکسيک وي او نوموتوراکس او هيموريژ ته ډېر ميلان لري، نو ځينې پوهان د دې اختلاطونو د مخنيوي له پاره يوازې د قصباتو لواژ کافي ګڼي خو ځينې نور بيا د بايوپسي اخستل هم لازمي بولي.
د HIV انفکشن د تشخيص کړنلاره Evalvation of HIV: بايد د HIV د تشخيص لپاره تل د ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) د سکرينينګ تست او د Western Bolt تائيد کوونکی تست اجرا شي.
د ELISA د تست حساسيت يا Sensitivity ۹۹.٥% ده خو د خينو ځېړنو له مخه د ELISA مثبت کسانو يوازې ۱۳% پېښو کې د HIV انفکشن موجود وي
په خينو لابراتوارو کې د HIV وايرس د جداکيدو او ټايټر له پاره د محيطي وينې د پلاسما او د مانوسايت حجرو زرع توصيه کېږي. نوو ځيړنو ښودلې چې Polymerase Chain Reaction تست ډېر حساس او د محيطي وينې د مانوسايت حجرو څخه د ځانګړي وايرس Genome د جدا کيدو او د HIV مثبت سيرالوجيک ميندو رحم کې د سالم او يا منتن شوو اولادو تشخيص او پوهيدو په اتکل کې مرسته کولای شي. همدارنګه د HIV او AIDS د تشخيص او کلينيکي ويشنې يا تصنيف له پاره د محيطي وينې CD4+T لمفوسايت حجرو د مطلق شمير او د P24 Antigen موجوديت او ټايټر ټاکل او د Beta2- Microglobulin او Neopterin د سوئې د لوړوالي معلومول ډېر معمول او ګټور تستونه دي
د HIV سليم او بی اعراضو پېښو کې د CD4+T لمفوسايت حجرو شمير تل له ٥٠٠

څخه لوړ وي. خو په منځنۍ درجه وخیمو ناروغانو کې د CD4+T لمفوسایت حجرو شمیر د ۲۰۰ او ۵۰۰ تر منځ وي او د HIV په ډیرو پرمختللو پیښو کې د CD4+T لمفوسایت حجرو شمیر د ۲۰۰ او صفر تر مینځ وي. هر وخت چې د CD4+T لمفوسایت حجرو شمیر له ۵۰۰ څخه ټیټ شي نو باید Antiviral درملنه پیل شي په هغه پیښو کې چې د CD4+T لمفوسایت حجرو شمیر له ۲۰۰ څخه ټیټ شي باید P.Carinii نمونیا د مخنیوي له پاره وقایوي درملنه پیل شي.

هغه پیښې چې د CD4+T لمفوسایت حجرو شمیر ئې له ۱۰۰ څخه ټیټ شي د CMV او د MAI یا Mycobacterium avium-intra cellular مقابل کې ډیر حساس او High Risk گڼل کیږي باید لازمي وقایوي تدبیرونه ونیول شي.

د پورتنیو ټولو تشخیصیه ټستو په پرتله د CD4+T حجرو شمیر ټاکل ډیر معمول او گټور فکر کیږي او باید په هرو شپږو میاشتو کې اجرا شي.

انتاني اختلاطونه Infectious Complication:

د مختلفو وایروسي، بکتریائي او پارازیټي انتاني اختلاطونو له کبله د AIDS ناروغانو کلینیکي منظره وخیمه کیږي. معمولاً دا اختلاطونه د نورو غړو په پرتله په سږو کې ډیر لیدل کیږي.

د AIDS د ناروغانو د سږو انتاني او غیر انتاني معمول اختلاطونه په لاندې جدول کې ښودل شوي دي، دلته یې له اوږد تفصیل او لیکنې څخه ډډه شوې ده، یوازې د ځینو ډیرو معمولو اختلاطو ځینې مهم ټکي ذکر شویدي.

<u>Table - 19: Pulmonary Complications of HIV:</u>

Infections:

- Viruses
  - Cytomegalovirus
  - Herpes simplex virus
  - Varicella-zoster virus
  - Epstein-Barr virus?
- Bacteria
  - Pyogenic organisms (esp. Streptococcus pneumoniae, Haemophillus influenzae)
  - Mycobacterium tuberclosis
  - Mycobacterium avium-complex
  - Other nontuberculous mycobacteria

- Fungi
  - Histoplasma capsulatum
  - Coccidioides immitis
  - Cryptococcus neoformans
  - Candida species
  - Aspergillus species
- Parasites
  - Pneumocystis carinii
  - Taxoplasma gondil
  - Cryptosporidium species
  - Strongyloides stercoralis

Malignancies
- Kaposi's sarcoma
- Non-Hodgkin's lymphoma

Interstitial pneumonias
- Lymphocytic interstitial pneumoniti.
- Nonspecific interstitial pneumonitis
- Drug-induced reactions

Other
- Adult respiratory distress syndrome
- Secondary alveoler proteinosis
- Pulmonary hypertension
- Chronic obstructive pulmonary disease

د AIDS ناروغانو په وایروسي اختلاطو کې تر ټولو زیات د سایټو میگلو وایرس انتان Cyto Megalo Virus انفکشن لیدل کیږي.

د CMV ډیرو نارملو او سالمو خلکو کې هم موجود وي. د سیرالوجیک څیړنو له مخه د امریکا د متحدو ایالاتو د ۵۰% څخه زیات ځوانان او تقریباً ۱۰۰% نارینه Homosexual کسان په دې وایرس اخته دي اکثراً د AIDS په ناروغانو کې د سترگو د Rentinitis او د معدو او کولمو د ناروغیو سبب کیږي. سږي هم اخته کوي او د قصباتو او اسناخو د Lavage یا پریمینځلو څخه جدا کیدای شي د Ganciclovir او Foscarnet انتي بایوتیکو په واسطه تداوي کیږي. بیلو بیلو څیړنو

بنودلې چې د نارملو او سالمو کسانو په پر تله د سږو بکتریاني ناروغی د AIDS په ناروغانو کې 80-5 ځله تر اتیا برابره زیاتې پیښیږي.

هغه هموسکسول او د رګ د لارې د نیشه یزو درملو په روږدو (معتادینو) کې چې د سیروم HIV تست ئې مثبت وي د هغو کسانو په پرتله چې د سیروم HIV تست یې منفي وي بکتریایي نمونیا اته برابره زیاته پیښیږي. د نورو ټولو بکتریائي انتانو څخه د S.Pneumonia او هیموفیلوس انفلوانزا نمونیا زیاته لیدل کیږي.

د HIV ناروغانو د بکتریایي نمونیاو په میخانیکیت کې د معافیت د خلطي فکتورو (Humoral Immunity) خرابوالی او د Lymphocyte-B حجرو د فعالیت کموالی او همدارنګه د نوتروفیل حجرو د کیموتاکتیك او باکتریسیدل قدرت کموالی او همدارنګه د نوتروفیل حجرو د کیموتاکتیك او باکتریسیدل قدرت کموالی ستر رول لري.

د HIV ناروغانو د نمونیا کلینیکي لوحه کټ مټ د HIV منفي کسانو نمونیاو په شان سیر لري.

تبه (۹۵-۱۰۰%) ، ټوخی (۹۰-۱۰۰%) ، دسپنیا او د سینې پلوریتیك درد (۵۰-۷۰% پیښو کې) موجود وي.

د HIV ناروغانو نوموکاکل نمونیا ۵۰-۸۰% پیښو او د هیموفیلوس انفلوانزانمونیاو ۵-۲۵% پیښو کې باکتریمیا هم موجود وي

څرنګه چې د HIV ناروغانو ډیرو پیښو کې بکتریایي نمونیاوې د نورو اپرچونستیك مایکروارګنیزمو لکه P.Carinii سره یو ځای موجود وي نو بیله دی چې د پوره اخرنې تشخیص بشپړ کیدو پورې انتظار وایستل شي. باید په Emperic ډول درې تر پنځه ورځو پورې انټي بایوتیك او حتی په ځینو ډیرو مشکوکو پیښو کې د P.Carinii نمونیا ضد درمل تطبیق شي چې دا ډول امپیریك درملنه د وروستني تشخیص په صحیحوالي کې کوم توپیر نه پیښوي. د HIV ناروغانو د بکتریایي نمونیا تشخیص او درملنه کټ مټ د HIV منفي کسانو پشان اجرا کیږي.

د مناسبي درملنې سره د HIV ناروغانو ۲۵-۵۰% پیښو کې د بکتریایي نمونیاو بابیرۍ یا Relaps لیدل کیږي.

باید د HIV ټولو ناروغانو کې وقایوي Pneumovaccin تطبیق شي. د بابیرۍ یا Relaps په پیښو کې په دوامدار ډول وقایوي Septra یا Sulfamethazol-Trimethoprim توصیه کیږي.

توبرکلوزس: په تریواله سویه د HIV ناروغانو کې د توبرکلوزس اپیدیمي لیدل شوي خو له نیکه مرغه د AIDS د نورو اختلاطي او اپورچونستیك مایکرو ارګنیزمو

په پرتله نري رنځ ساري ناروغي ده چې بشپړه او بیخي تداوي او مخنیوی یې کیدای شي. دا پوره څرګنده شوې ده چې د HIV انفکشن د توبرکلوزس خاموش (Latent) انفکشن په فعال کلینیکي توبرکلوزس بدلوي او د دې لارې د توبرکلوزس د اپیډیمو سبب کیږي.

تقریبا د AIDS په ٤% پیښو کې توبرکلوزس لیدل شوې دی. د HIV ناروغانو کې د توبرکلوزس د بیا فعالیدو (Re- Activation) خطر په هر کال کې د ۷-۱۰% پورې اټکل شوې دی. د تازه څیړنو د مخه په لومړیو دوه میاشتو کې د HIV High Risk Anergic ناروغانو ۷،٦% پیښو کې فعال توبرکلوز مینځ ته راغلي. دا چې دا ډول فعال توبرکلوز د پخوانې خاموش (Latent) توبرکلوز د بیا فعال کیدو څخه مینځ ته راغلي او که د توبرکلوزي ناروغانو د تماس (Exposure) په نتیجه کې مینځ ته راغلي لاپوره څرګنده شوې نه ده. له بده مرغه دا ډول ډیر شمیر توبرکلوزي انتان د څو توبرکلوز ضد درملو په مقابل کې مقاوم وي او تقریبا ۷۰-۹۰% پیښو کې د تشخیص څخه تر څلور میاشتو موده کې د مړینې سبب کیږي.

کلینیکي منظره:- عموما د HIV په لومړیو صفحو کې د اخته شوو کسانو د پوستکي د توبرکولین تست مثبت وي او د سږو پورتنیو فصونو کې توبرکلوزي انفلتریشن او Cavity موجود وي، خو د Hilar او میدیاستینل د اډینوپاتی موجودیت ډیر نادر وي. د HIV وروستیو صفحو کې د توبرکلوز کلنیکي لوحه یو څه توپیر لري. چې په لاندې جدول کې ښودل شوی ده.

Table-20: Manifestations of Tuberclosis in "Early" and "Late HIV infection

Feature	Early	Late
Skin test	Positive	Negative
Adenopathy	Unusual	Common
Distribution	Upper	Lower-middle
Cavitation	Present	Absent
Extrapulmonary	10-15%	More than 50%

د HIV ناروغانو د سینې د دننې لمفاوي عقدو د پړسوب په تفریقي تشخیص کې باید تل M.Aviam Complex، کاپوسي سرکوما، فنګل انفکشن او لمفوما په نظر کې وي.

تشخیص: د HIV او غیر HIV ټولو توبرکلوزي ناروغیو د تشخیص اساسي ټکي د مرضي موادو څخه د مایکوبکتریوم توبرکلوز باسیل جدا کول دي. نو باید تل هڅه

وشي چې د توبرکلوزي ناروغانو د مرضي موادو بالخاصه بلغمو، برانکوالویولر لوږ مایع، د بایوپسي نسجي پارچې، د هډوکو د مغ بایوپسي او، Aspiration. د لمفاوي عقدو او یا نورو اخته شوو برخو څخه د مېینې ستنې په واسطه ماده اخستل Fine Needle Asperation او بایوپسي پارچو څخه په مستقیم ډول او هم د ډوی د کلچر څخه د اسیدو فاست باسیل تجرید کړل شي.

د M.Aviam Complex (MAC) په خپنو خپرو شوو ناروغیو کې د وینې کلچر هم مثبت وي. د درملو په مقابل کې تجرید شوی مایکوبکتریاو حساسیت او مقاومت معلومول د بشپړ او شافي درملنې اساسي بنسټ جوړوي.

تداوي: د HIV د توبرکلوزیك تولو ناروغانو درملنه باید لومړی په څلورو توبرکلوز ضد درملو (ایزونیازید، ریفامپین، ایتامبوتول او پیرازنیامايد) سره پیل شي او د تشخیص او د مایکرو بکتریا د تجرید څخه شپږ تر نهه میاشتو پورې درملنې ته دوام ورکړل شي. او د نورو توبرکلوزي ناروغانو په پر تله د HIV توبرکلوزي ناروغانو کې بالخاصه د ریفامپین مقابل کې ډېر جانبي عوارض او سمیت Toxicity لیدل کیږي. همدارنګه د Thiacitazone مقابل کې چې په افریقا کې ډېر استعمالیږي د ډېر سمیت او جانبي عوارضو راپورونه ورکړل شوي دي.

مخنیوي Prevention: د HIV ناروغانو د توبرکلوز په Screening کې د پوستکي د توبرکولین تسټ ستر رول لري.

د HIV مثبت توبرکلوزي ناروغانو کې چې د CD4+T لمفوسایت حجرو شمیر یې له ۴۰۰ څخه لوړ وي د توبرکولین تسټ مقابل کې د نورو HIV منفي کسانو په څېر د پوستکي عکس العمل لیدل کیږي، خو د HIV مثبت توبرکلوزي ناروغانو کې چې د وینې په هر ملي لیتر وینه کې یې د CD4+T لمفوسایت حجرو شمیر له ۴۰۰ څخه ټیټ وي، د توبرکولین د زرق مقابل کې د پوستکي عکس العمل کمیږي او تل د پوستکي د زرق شوې برخې Endoration 5mm مثبت ګڼل کیږي، خو د HIV مثبت توبرکلوزي ناروغان چې په هر ملي لیتر وینه کې یې د CD4+T لمفوسایت حجرو شمیر له ۱۰۰ څخه ټیټ وي تل Anergic او د پوستکي د توبرکولین تسټ یې منفي وي.

د HIV د پوستکي د توبرکولین مثبت ناروغانو کې د سږو د فعال توبرکلوز د مخنیوي لپاره د ورځې درې سوه ګرامه ایزونیازید د ۹-۱۲ میاشتو پورې توصیه کیږي. د یوې تازه څېړنې په بنسټ که د ورځې ۴۵۰ ملي ګرامه ریفامپین او ۶۰۰ ملي ګرامه Pyrazinamid په ګډه تر دوه میاشتو پورې تطبیق شي د ایزونیازید د یو کال وقایوي

درملنې پشان اغېزمن تمامیږي. حتی د دې دوه درملو ګډ Regimen په پرتله د ایزونیازید د وقایوي درملنې سمیت او جانبي عوارض زیات دي. له بلې خوا د ایزونیازید د یو کال وقایوي درملنې لګښت لس ډالره او د پورتنې دوه درملو ګډ استعمال دوه میاشتینی لګښت ۲۴۰ ډالره اټکل کیږي. تر اوسه د امریکا د متحدو ایالتو د ناروغیو د کنترول مرکز (CDC) له خوا د پورتنیو دوه درې وقایوي Regimen نه دی منل شوی.

<u>Mycobacterium Avium Complex (MAC):</u> تر ۱۹۸۰ میلادي کال پورې په انسانانو کې دا خپور شوی د MAC یوازې ۲۴ پېښې راپور ورکړ شوې وې، خو د AIDS په اپیډیمیو کې د متحدو ایالاتو د AIDS ناروغانو ۱۵-۲۴% پېښو کې MAC تثبیت شوی دی. نو د دې څېړنې له مخه څرنګه چې په ۱۹۹۲ میلادي کال کې د امریکا د متحدو ایالاتو د AIDS ناروغانو شمیر ۲۳۸،۰۹۵ تنه ښودل شوي نو ښايي چې په MAC اخته شوو کسانو شمیر به له ۳۶۰۰۰ څخه تر ۵۷۰۰۰ تنو پورې وي. فکر کیږي چې په ډېرو پېښو کې مایکو بکتریا د هضمي جهاز له لارې بدن ته داخلیږي. یوازې ډېر لږ شمیر پېښو کې د سږو د لارې بدن ته ننوځي. د کلینیك له مخه په خپور شوي MAC ناروغانو کې ډېر وزن بايلل، تبه او خوارېدل (Cachexia) لیدل کیږي. همدارنګه نس ناستی، نس خوږی (د ګیډی درد) او پرمختللی انیمیا چې د ترانسفیوژن ایجاب کوي موجود وي. په څینو پېښو کې مزمن Malabsorption او د تریخې (صفرا د کڅوړې) څخه د باندې انسدادي زیړی (Jaundice) هم موجود وي. په دې ناروغانو کې معمولاً د تنفسي جهاز اعراض او نښې موجود نه وي.په څینو پېښو کې سره له دې چې د سږو څخه MAC جدا کیږي د سږو رادیوګرافي نارمل وي. په ډېرو لږو پېښو کې موضعي نمونیايي انفلتریشن لیدل کیداي شي.

تشخیص: د HIV ناروغانو کې معمولاً MAC د وینې، هډوکو د مغ، د ینې او لمفاوي عقدو څخه کلچر او جدا کیږي.

تداوي: باید درملنه د څو توبرکلوز ضد درملو په ګډون سره پیل شي معمولاً Rifabutin، ایزونیازید، ایتامبوتول، Clafazimine، ریفامپین، Amikacin، Ciprofloxin او نور ماکرولید انتي بایوتیك (Azithromycin او Clarithromycin) اغېزمن او ګټور تمامیږي. لومړی باید درملنه په دوه درملو (اکثرا په ماکرولید مرکباتو او ایتامبوتول) پیل او وروسته لزوما دریمه دوا د پورتنیو درملو څخه انتخاب او اضافه کیږي.

نادرا خینې نور اتیپیك غیر توبرکلوزي مایکوباکتریوم انفکشن (لکه M.Kansasii<3% ، M.Chelonii<1%) هم د AIDS ناروغانو کې د اختلاطاتو سبب کیدای شي چې دلته یې د یادونې څخه ډده شوی ده. همدارنګه ډېر شمېر فنګای (Fungie) بالخاصه Crypto Coccosi، هستوپلازموزس، Coccidioido Mycosis او اسپرجیلوزس د AIDS ناروغانو د اختلاطاتو سبب کیږي چې دلته یې د یادونې څخه صرف نظر شوی دی.

Pneumocystis Carinii Pneumonia(PCP): ډېر شمېر یو حجروي او څو حجروي مایکروارګنیزم او پارازیتونه په HIV ناروغانو کې د مرګوني اختلاطاتو سبب کیږي چې دلته یوازې د PCP څخه لنډه یادونه کیږي. تر ۱۹۵۷ میلادي کال پورې P.C.P انسانانو کې د پتوجن په صفت نه وه پیژندل شوي. د ۱۹۸۱ کال راهیسې د لومړي ځل لپاره ولیدل شو چې P.C.P د HIV ناروغانو د مرګوني اختلاطاتو سبب کیږي. د یوې احصایوي څیړنې له مخې حتی د امریکا د متحده ایالاتو اوسیدونکو دری کلنو عمر ۸۵% کسانو د وینې په سیروم کې د P.Carinii په مقابل کې انتي بادي موجود وي.

د ایمونو لوجیك او معافیتي خرابوالي میخانیکیت چې په HIV ناروغاو کې د P.C.P د مینځ ته راتللو سبب کیږي پوره پوهیدل شوي نه دي، خو داسې فکر کیږي چې P.Carinii عموما خارج الحجروي مایکروارګنیزم دی چې انسانانو کې د خپلې ودې او ژوندي پاتې کیدو لپاره د سږو د اسناخو Type-I Alveolar Epithelial حجرو پورې نښلي او له دې حجرو د خړیدو په نتیجه کې لږ فوسفولیپید جوړیږي او هم د Surfactan وظیفوي خرابوالی مینځ ته راځي چې په نتیجه کې د نفوذ یا Capilary Permeability-Alveolar د خرابوالي سبب کیږي او په دې ترتیب د سږو اسناخ (Alveol) د غیر حجروي اوزینوفیلیك او Proteinaceous موادو څخه چې د P.Carinii د Cyst او تروفوزئید لرونکی وي ډکیږي او د سږو د اسناخو او کپیلیر اوعیو په حذا کې د اوکسیجن او CO2 د غازاتو د بدلون د نارملې وتیرې د خرابوالي او V-P Mis Match، او بې خوا څخه کیڼ پلو ته شنټ R-to-L-Shunt په نتیجه کې پرمختللې دسپنیا، هایپوکسیمیا، بالاخره تنفسي عدم کفایه او مرګ مینځ ته راځي.

کلینیکي منظره: معمولا څه وخت چې د HIV ناروغانو په هر ملي لیتر وینه کې د CD4+T لمفوسایټ حجرو شمیر له ۲۰۰ څخه ټیټ شي P.C.P د اختلاط په توګه مینځ ته راځي.

د HIV د P.C.P ناروغانو کې معمولا تبه، وچ ټوخی او جهدي د سپنیا موجود وي خو د پایوجنیك نمونیاو پشان لرزه، لوړه تبه او Rigor یا سره لړې او د سینې پلوریتیك درد موجود نه وي د P.C.P ناروغانو فزیکي کتنې ډېر وخت نارمل وي، یوازې د تنفس چټکتیا (Tachypnea) او کله کله د سږو په قاعدو کې رالونه موجود وي. که څېنې د تنفسي جهاز څخه د باندې ابنارملی لکه د خولې Thrush او سپین خاپونه Hairy Leukoplakia، Onychomycosin یا Kaposi-Sarcoma ولیدل شي باید د AIDS د اپورچونستیك اختلاطاتو د موجودیت په اتکل څیړنې پشپړ کړل شي تازه څیړنې ښئي چې د P.Carinii نمونیا ناروغانو د وینې د سیروم د LDH سویه لوړه وي چې د سږو نورو انتاني ناروغیو کې معمولا LDH ټیټ وي. د AIDS د P.C.P ناروغانو د سږو رادیوګرافي تقریبا ټل ابنارمل او معمولا خپور دواړه خوا متناظر انترستیشیل انفلتریشن موجود وي کله کله ځانګړی انفلتریشن او لوبر یا فصي کانسولیډیشن یا نوډول د Cavity سره او یا بیله Cavity هم لیدل کیږي.

د سږو د څوکو اخته کیدل د توبرکلوز سره اشتباه کیدای شي. څېنې وخت هغه ناروغانو کې چې د P.C.P وقایوي او پروفیلکسیك درمل اخلي Pneumato Cells (>10 cm) چې د نوموتوراکس له پاره مساعده زمینه جوړوي مینځ ته راځي. پلورول ایفیوژن او د لمفاوي عقدو پرسوب ډېر نادر دی. د P.C.P انتان عموما سږي اخته کوي. یوازې په څېنو ډېرو پرمخ تللو پېښو کې لمفاوي عقدې، د تائیروئید غده، ینه، توری، د هډوکو مخ او د بدن نور غړي هم اخته کولای شي

Table - 21 Extrapulmonary manifestations of Pneumocystis carinii infection in patients with HIV infection

Acute otitis
Retinitis
Visceral cystic calcifecations
Necrotizing vasculitis
Intestinal obstruction
Lymphadenopathy
Bone marrow involvement
Ascites
Thyroiditis

صفحه کې نسبت Expiration صفحې ته فرق لري، خو په دوارو صفحو کې موجود وي. د Expiration په صفحه کې نسبت Inspiration صفحې ته ډېر متبارز او لوړ وي، او د Pitch له مخې په دوه ډولو وېشل کيږي:

١- Cibilant rhonchi: يو ډول High pitch غږ دی چې Musical او Wheezing وصف لري. اکثرا د کوچنيو قصباتو او Bronchial منشه لري.

٢- Senorous ronchi: يو ډول Low pitch غږ دی چې اکثراً د Moaning يا Snoring وصف لري، او د Trachea او يا د لويو قصباتو د بندوالي او يا تنګوالي څخه را پيدا کيږي.

د Rhonchi شدت او وصف وخت په وخت تغير مومي. په ځينو وختو کې ټول يا قسما د ټوخي په وسيله له منځه ځي. د هوايي لارو تنګوالی او يا انسداد د مختلفو سببو څخه پيدا کيږي، يا د باندې څوا څخه لويه شوی لمفاوي عقده او يا د منصف د تومور له څوا هوايي لارې تر فشار لاندې راځي، او يا دا چې د هوايي لارو داخل المنشوي تنګوالي له سببه مينځ ته راځي، لکه Bronchogenic (انفلتريشن)، Exodate، د هوايي لارو د مخاطي غشأ التهاب، انيما او Bronchiolar spasm(Asthma) په ټولو داسې حالاتو کې د Trachio Bronchial هوايي لارو تنګوالی او بې نظمي مينځ ته راځي، چې په نتيجه کې د هوا د Turbulence له کبله دا ډول مرضي غږ پيدا کيږي.

د Turbulent هوا د حرکت په مقابل کې مقاومت نسبت Non turbulent هوا جريان څخه زيات دی، له همدې کبله د استما او امفيزيما په ناروغانو کې چې د قصباتو زيات سپزم او د برانکيولو تنګوالی (Broncheolar narowing) او Turbulant air flow موجود وي د تنفسي سيستم کار ډېر زياتيږي.

Pleural Friction Rub:

په نارمل صورت کې د حشيوي او جداري پلورا سطح ښويه او يو له بل سره په تماس او د تنفس په وخت کې غږ نه توليدوي، خو څه وخت چې د نمونيا. د سږو د احتشأ، پلوريزی او ځينو نورو ناروغيو له کبله پلورا په التهاب اخته شي. د التهابي او پرسيدلې پلورا په سطح يو ډول فبريني مواد تراکم کوي او سطح يې زيږه يا خشنه کيږي، چې د تنفس په وخت کې د همغوی د اصطکاک او يوه د بلې په مخ ښويدو له کبله يو غږ توليديږي، چې Pleural Friction Rubنوميږي دا غږ عموما د حيواني څرمنې د قات کېدو څخه پيدا شوي غږ ته ورته والی لري او يا که يو څوک خپل د لاس ورغوی په خپل غوږ ټينګ کيږدي او د بيا په بل لاس

کوته د ورغوي په شا وسږي، کټ مټ د فرکشن رب په څېر غږ اورېدل کيږي. دا نسبتاً سطحي غږ دی، چې د تنفس په دوارو صفحو کې اورېدل کيږي، او که ډوازې په يوه صفحه کې وي، نو اکثرا د Inspiration صفحې په اخر کې موجود وي. د عادي او ارام تنفس په وخت کې نه وي، ډوازې د زور او اجباري تنفس په وخت کې اورېدل کيږي. عموما د ګوګل په مخنې جنبي برخه کې چې زيات تحرکيت ولري، موجود وي، کله کله دومره زيات وي، چې په ټول يو پلو ګوګل کې اورېدل کېدای شي

په Apix کې د فريکشن رب اورېدل نادر دي. ځينې وخت د Coars rales او عضلي غږونو څخه د فرکشن رب تفريق او تميز ګران دي. د ټوخې په واسطه نه ورکيږي، بلکې د درد احساس يې زياتيږي. د تنفس په دوارو صفحو کې موجود او يوازې د ګوګل د مخنې جنبي جدار په لاندينۍ برخه کې عموميت لري او نسبتاً سطحي او نږدې اورېدل کيږي. هر څومره چې ستاتسکوپ ټينګ پر سينه کېښودل شي، هماغومره په زيات شدت اورېدل کيږي. همدا رنګه د فرکشن رب څخه د تنفس د توقف او سا نه ويستلو په وخت کې د ورکيدو په واسطه تفريق کيږي.

د ګوګل د ځينو مرضي حالاتو انتخابي نښې او نښانې په لاندې جدول کې ښودل شوي دي.

٢٢ جدول د سینې د خینو مرضي حالاتو انتخابي نښې (علامې).

	Trachea	Percussion Note	Breath Sounds	Transmitted Voice Sounds	Adventitious Sounds
CHRONIC BRONCHITIS	Midline	Resonant	Normal	Normal	None, or wheezes, rhonchi, crackles
LEFT HEART FAILURE (EARLY)	Midline	Resonant	Normal	Normal	Late inspiratory crackles in lower lungs; possible wheezes
LOBAR PNEUMONIA	Midline	Dull	Bronchial	Increased*	Late inspiratory crackles
ATELECTASIS (LOBAR)	May be shifted toward	Dull	Usually absent	Usually absent	None
PLEURAL EFFUSION (LARGE)	May be shifted away	Dull	Decreased to absent	Decreased to absent	Usually none; possible pleural rub
PNEUMOTHORAX	May be shifted away	Hyperresonant or tympanitic	Decreased to absent	Decreased to absent	None
EMPHYSEMA	Midline	Hyperresonant	Decreased to absent	Decreased to absent	None unless bronchitis also
BRONCHIAL ASTHMA	Midline	Normal to hyperresonant	May be obscured by wheezes	Normal or decreased	Wheezes, perhaps crackles

غلطنامه

له درنو لوستونکو څخه هیله من یو چې د لوستو په وخت کې یې لاندینیو سهو ته پام وي

ناسم	سم	کرښه	مخ
بنیلاندینی	بنې لاندینی	۱	۵
خلورم	څلورم	۷	۵
گبن	کبن	۹	۵
Baem	Beam	۲۲	۱۸
وشو	شوي	۱۲	۲٤
سیزی	سږی	۱۱	٤۱
سختی	سنخې	۱	٤٦
۱ره	۰۰۱	۲۲	٤٦
کننیك	کلینیك	۸	٦٦
لوروالی	لوړوالی	۲۱	٦٦
پواسط	پواسطه	۱۵	۷۰
پواسط	پواسطه	۱٦	۷۰
Q2	O2	۱۸	۷۰
Q2	O2	۲۰	۷۰
Adultanset Asthma	Adult-Onset Asthma	۰۱۲	۷۱
استعمالیږی	استعمالیږي	۲۰	۷٤
کینیکی	کلینیك .	۸	۷٦
په اوس	اوس په	۱٦	۷٦
گبله	کبله	۱۵	۷۸
Branchiolitis	Bronchiolitis	۲	۸۱
زرقی د لیاری	زرقي لارې	۷	۹۲
B2	β2	۵	۹۳
دهم	هم د	٦	۹۳
نوی نه وي	نه وي	۲	۱۰٤
30/mg	30mg	۱۸	۱۱۲
حاد	حادي	٤	۱۱۵
انتی کونیزجیك	انتي کولینرجیك	۱۷	۱۲٤
(mg/kgB.W)1	(1mg/kg B.W)	۲	۱۲۸
Syndrome Middle Lobe Right	Right Middle Lobe Syndrome	۱	۱۳۳
قصباو	قصباتو	۲٦	۱۳٤
Chamoprophtaxis	Chemoprophilaxis	۲۲	٤۱
تصمم	تسمم	۲٦	۱٤۳
Infraction Pulmonary	Pulmonary Infraction	۲٦	۱۵۰
پوره کرښه	تکرار لیکل شوي	۱	۱۵۳
Diagnosis Diffrential	Diffrential Diagnosis	۲	۱۵۵
dificit Neurological	Neurological dificit	۲	۱۷٤
Pulminary	Pulmonary	۲٦	۱۸۵
15mg-Aramine 2-10mg or vasoxyl10	Aramine 2-10mg or vasoxyl 10-15mg .	۱۲	۱۹٤
قلبي هابي	قلبي دهاني	۱	۱۹۸
کفدم	عدم کفایه	۲۱	۲۱۰
Herion	Heroin	۲۲	۲۱۱
(200-250 dynes/sac/em-5)	(200-250 dynes/sec/cm-5)	٤	۲۱٤
ڤکاریږي	ښکاریږي	۹	۲۲۹
Coplications	Complications	۱۲	۲۲۵
Pronose	Prognosis	۳۱	۲۳۷
منطري	منظري	۲۵	۲۳۸
باکتریاوژیکو	باکتریالوژیکو	۲۵	۲۷۲
هنځ	هیڅ	٤	۲۷۵
Aminosalicylic Acid (PAS)-Para	Para Amino salicylic acid(PAS)	۱۸	۲۸۷
تونو	تو	٤	۲۸۹
20mg/kg/day)-(10	(10-20mg/kg/day)	۱۰	۲۹۰
معول	معمول	۲۷	۲۹۵
زیاته	زیات	۵	۳۱٤
عري	غري	۱۵	۳۱۵
تهته	تیت	۱۲	۳۱٦
سیماتوجن	هیماتوجن	۱	۳۱۸
ختنه	اخته	۲۹	۳۲۰
میخ	مینځ	۱۷	۳۲۳
کمپز	کیږي	۳۰	۳۲٤
(Imaging) MRI Megnetic Resonace	Megnetic Resonance Imaging(MRI)	۳	۳۲٦
(Orifice0	(Orifice)	۵	۳۲۸
کمږیو	کیږي	۱۳	۳۲۸
ترډ	تر	۱۵	۳۲۸

۳۳۰	٦	ناروغان	ناورغان
۳٤۱	۱	Support	Sopport
۳٥٤	۲۷	ناروغان	ناورغان
۳٦٦	۳	کمبري	کیمري
۳۷۱	۱۸	لوړ	لورة
۳۷٦	۲۷	9/100000	9/10000
۳۷۷	۱۹	Tension	Tesion
۳۷۹	۱۰	Deep Sulcus Sign	Sulcus Sign Deep
۳۷۹	۱۱	Tension	Tesion
۳۸۰	۱۸	Tube	Tub
۳۸۳	۹	کتلې	کلتلې
۳۸۳	۲۲	Mediastinum	Medias
۳۸٥	۲۹	تخلیه	تخیلیه
۳۹۳	۱۳	Assisted Ventilation	Assicted Ventilation
۳۹۸	۷	Acquired Immune Deficincy Syndrome	Syndrome Acquired Immune Deficincy
۳۹۸	۹	HIV-1	1-VIH
۳۹۹	۲۲	پرمختلې	پرمتخلې
٤۰٥	۲۹	Retinitis	Rentintis
٤۱۰	۲۱	Alveolar Capilary Permeability	Capilary Permeability-Alveolar
٤۳٦	۱٤	وصف	صف
٤۳۸	۱٦	۳/٦٦	٦٦/۳
٤٤۳	۲	Breath	Breahl
٤٤٦	۱۸	برانکیولو	براکیولو
٤٤۸	۲۰	(Broncheolar narowing)	narowing)(Broncheolar
٤٤۸	۳۰	بیا د بل لاس په	د بیا په بل لاس

نوټ:

۱- هسدا راز ډیر خایونه خینې، ختی او خینو، ختو لیکل شوی دی هیله ده چې د لوستلو په وخت کې مو دې تکې ته پام وي.

۲- څرنګه چې د ۳٦۹ مخ جدول (۱٦جدول) د کوچنیوالي له کبله په اسانه نه لوستل کیږي نو په راتلونکي مخ کې له سره چاپ شو.

د ۳٦۹ مخ جدول (۱٦جدول) چې ښه نه دی چاپ شوی د درنو لوستونکو د اسانتیا له پاره دلته له سره چاپ شو:

Table 16: Characteristic of important exudative pleural effusion.

Etiology of Type of Effusion	Gross Appearance	White Blood Cell Count (cells/µL)	Differential❶	Red Blood Cell Count (cells/µL)	Glucose	Comments
Malignant effusion	Turbid to bloody, Occasionally serous	1000-<100,000	M	100 to several hundred thousand	Equal to serum levels, <60 mg/dL in 15% of cases	Eosinophilia uncommon, positive results on cytologic examination
Uncomplicated parapneumonic effusion	Clear to turbid	5000-25,000	P	<5000	Equal to serum level	Tube thoracostomy unnecessary
Empyema	Turbid to purulent	25,000-100,000	P	<5000	Less than serum levels, often very low	Drainage necessary, putrid odor suggests anaerobic infection
Tuberculosis	Serous to serosanguineous	5000-10,000	M	<10,000	Equal to serum levels, occasionally <60mg/dL	Protein may exceed 5 g/dL, eosinophils (>10%) or mesothelial cells (>5%) make diagnosis unlikely
Rheumatoid effusion	Turbid, greenish yellow	1000-20,000	M or P	<1000	<40mg/dL	Secondary Empyema common, high LDH, low complement high rheumatoid factor, high cholesterol levels or cholesterol crystals are characteristic
Pulmonary infection	Serous to grossly bloody	1000-50,000	M or P	100 to >100,000	Equal to serum levels	Variable findings, no pathognomonic features
Esophageal rupture	Turbid to purulent, red-brown	<5000->50,000	P	...	Usually low	High amylase level (salivary origin), pneumothorax in 25% of cases, effusion usually on left side, pH<6.0 strongly suggests diagnosis
Pancreatitis	Turbid to serosanguineous	1000-50,000	P	1000-10,000	Equal to serum levels	Usually left-sided, high amylase level

❶ M = mononuclear cell predominance, P= polymorphonuclear leukocyte predominance.

Reference

1. TEXTBOOK OF RESPIRATORY MEDICINE
   Second Edition, Volume I-II
   Murray Nadel 1994

2. HORRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE
   13th Edition 1994
   McGraw-Hill, Inc.

3. CECIL TEXTBOOK OF MEDICINE
   20th Edition 1996
   Edited by J. Claude Bennett MD and Fred Plum MD

4. CURRENT MEDICAL DIAGNOSIS AND TREATMENT
   Lange Medical Book 1992
   By Appleton and Lange

5. INTRODUCTION TO RESPIRATORY MEDICINE
   2nd Edition 1990
   Meir H. Kryger, New York

6. CHEST MEDICINE
   ESSENTIAL OF PULMONARY AND CRITICAL CARE MEDICINE
   3rd Edition 1995
   Williams and Wilkins, Philadelphia

7. THE PULMONARY CIRCULATION AND GAS EXCHANGE
   Futura Publishing Company, Inc.
   Armonk, New York 1994

8. PULMONARY PHYSIOLOGY
   3rd Edition 1991
   Michael G. Levitzky
   McGraw-Hill, Inc., New York

9. THE LUNG
   PHYSIOLOGIC BASIS OF PULMONARY FUNCTION TEST
   3rd Edition 1986
   Forster, Dubois, Briscoe-Fisher

10. PULMONARY DISEASE AND DISORDERS
    2nd Edition 1994
    Alfred P. Fishman MD
    McGraw-Hill, Inc.

11. TUBERCULOSIS
    Milton D. Rossman
    McGraw-Hill ,Inc. New York 1995

12. IMAGING OF DISEASE OF THE CHEST
    Peter Armstrong
    2nd Edition 1995
    Mosby, St. Louis

Author: Dr. Nasser Mohammad Shinwarie
Publisher: Kandahar Medical Faculty
Printed by: KOR- Publication Section, Kabul- Afghanistan
Number: 1000
Published 2010
Download: www.kandahar-un.edu.af

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (DAAD) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affaires of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in Germany speaking countries (DAMF e.V.) and Afghanic.org in Afghanistan.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

All rights are reserved with the author.

If you want to publish your text books contact us:
Dr. Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan
Afghan cell: 0706320844, Email: wardak@afghanic.org

ISBN 9789936201

9789936201293

Printed in Afghanistan, 2010

Acknowledgment

I would like to thank, Professor Joseph Joe Mamlin M.D (*) who provided some of the reference books, and Professor Robert D. Tarver M.D (**) for providing some of the radiographic films of the book.

I am also grateful to Mr. Abdul Qayum Momand editor of Sabawoon journal for his consistent encouragement and inspiration.

Lastly I am grateful to my dear friend Dr. Mohd. Farid Bazger director of K.O.R, for his support in typing, editing and printing of this book, without his support, this book might never have been published.

(*) Joseph J. Mamlin, MD
Professor of Medicine
Chief, Division of General Internal Medicine, Indiana University School of Medicine, Chief department of medicine, Wishard Memorial hospital.

(**) Robert D. Tarver, M.D
Professor of Radiology, Indiana University School of medicine, Wishard Memorial hospital department of radiology,
1001 West 10th Street
Indianapolis, Indiana, 46202
United States of America

Chest Diseases
&
Tuberculosis

By:
Nasser Mohammad Shinwarie, MD

Edit and Compiling by:
Mohammad Farid Bazger, MD

2010