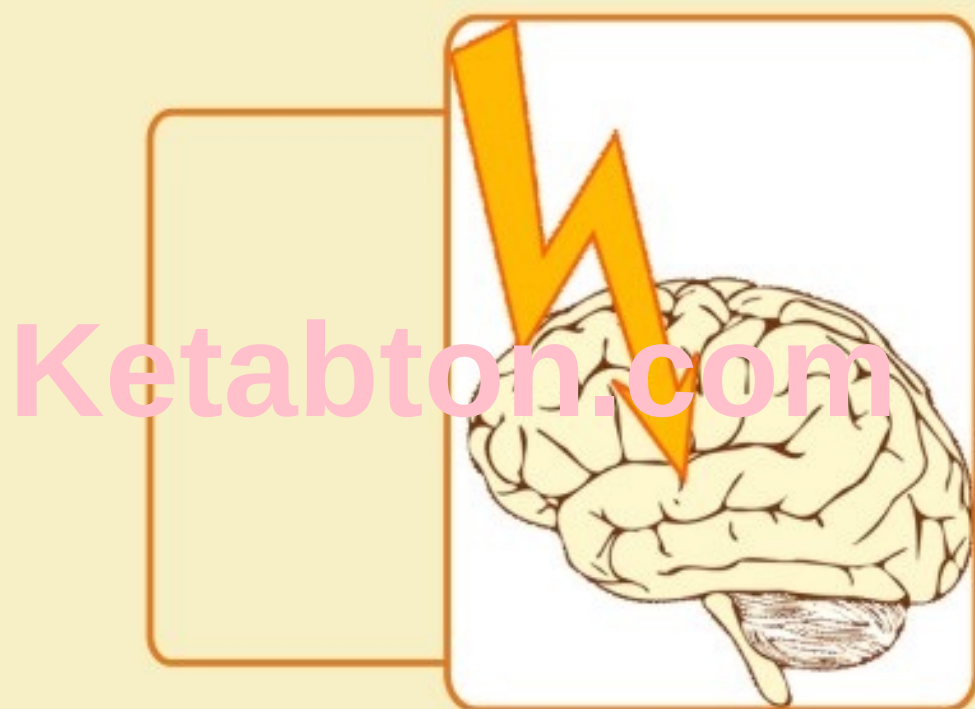


دماغې سکتې



ډاکټر بادام شفق

۱۳۹۴ لمریز کال

دماغي سکتې

ليکوال:

ډاکټر بادام شفق

۱۳۹۴ ل کال



کتاب پېژندنه:

د کتاب نوم: دماغي سکتې

ليکوال: ډاکټر بادام شفق

خپروندى: د افغانستان ملي تحريک، فرهنگي خانګه

وېبپاڼه: www.melitahrik.com

ډيزاينګر: ضياء ساپى

پښتۍ ډيزاين: فياض حميد

چاپشمبر: ۱۰۰۰ ټوکه

چاپکال: ۱۳۹۴ ل کال / ۲۰۱۵ م

د تحريک د خپرونو لړ: (۵۶)

يادونه: د چاپ حقوق له ملي تحريک سره خوندي دي او د کتاب د محتوا مسوليت ليکوال پورې اړه لري.

ډالی

دا کتاب هر هغه چاته ډالی کوم چې دگران وطن
افغانستان اوافغان مظلوم ولس سره توده مینه لري او د
خپلې وسې په اندازه ورته بې له کومې تمې صادقانه
خدمت کوي.

لړ ليک

مخ

عنوان

١.....تقریظ

٤.....سریزه

لومړې فصل

٦.....دنورمال انسان ددماغ جوړښت اووظیفې

٦.....ددماغ جوړښت(آناتومي) ..

٦.....Encephalone دماغ

١٣.....ددماغ نسج او ژونکي ...

١٣.....نیورون ...

١٥.....گلیاء حُجری ...

١٦.....پیغام رسول ...

١٨.....پرمختګ که په شا تګ ...

٢٢.....ددماغ وظیفوي سیستم ...

٢٨.....وظیفې اودهغوی موقعیتونه ...

٢٨.....- هوښ ..

٢٩.....- حرکت اوعمل ...

٢٩.....- له ساده احساسه تر معناداره کیدلوپوري

- ۳۲.....-توجو ...
- ۳۳.....- حافظه...
- ۳۸.....- خبري اوار تباطات ...
- ۳۹.....- دڦډامی فُص دکنترول سستم ...
- ۳۹.....- احساسات او تعقل..
- ۴۰.....ددماغ دښی او چپ طرف دوظایفوتوپیر..

دوهم فصل

- ۴۳.....ددماغ درگونو ناروغی ...
- ۴۳.....تعریف او تقسیمات..
- ۴۳.....دماغي سکتې...
- ۴۴.....ددماغ دوینی ارواء..
- ۵۱.....دمغزومیتابولیزم اووینی جریان...

دریم فصل

- ۵۳.....دماغی سکتہ...
- ۵۳.....تعریف...
- ۵۳.....ددماغی سکتو قسمونه ..
- ۵۶.....وقوعات...
- ۵۸.....ددماغی سکتی دخطر فکتورونه (عوامل) ..
- ۵۹.....دخطر غیر قابل اصلاح فکتورونه...
- ۶۰.....قابل اصلاح فکتورونه ..
- ۶۱.....- په وینه کی دغور و موادوز یا توالی..

خلورم فصل

دماغی سکتی اعراض او علایم ...	۶۶
کلینیکی تشخیص او تفریقی تشخیصونه ...	۶۶
دوخت له مخی ددماغی سکتی داعراضو پرمختگ	۶۸
تفریقی تشخیص ...	۶۹
داعراضو کرکتر ...	۷۰
موضعی اعراض او علایم ...	۷۲
دماغ دمخلفو برخو داخسته کیدو اعراض ...	۷۶
– Crebral Cortex.....	76
– left cerebral hemispher.....	77
– Right cerebral hemisphere.....	78
– Frontal lobe	79
– Temporal lobe.....	81
– Parital lobe.....	82
– Occipital lobe.....	83
– Capsula interna.....	84
– Basal ganglia.....	84
– Diancephalone.....	84

- 86.....86 - Crebellum.....
- 87.....87 - Brain stem.....
- 87.....87 - Pons.....
- 89.....89 - Medulla oblongata.....
- ۹۰..... دشریانونو دارواء په ساحه کی دانفارکت اعراض..
- ۹۷..... دھوښ تغیر، سردردی او سر څرخي ..
- ۱۹۷..... - دھوښ تغیر... ..
- ۹۹..... - سردردی
- ۱۰۰..... - تندر سردردی.. ..
- ۱۰۲..... - سردردی دملگري عرض په توگه
- ۱۰۲..... د dipyrindamole کبله سردردی.....
- ۱۰۳..... - دمزمنی دماغی سکتی سره تشنجی سردردی.....
- ۱۰۳..... - میگرین اودماغی سکتی
- ۱۰۴..... - نتیجه
- ۱۰۴..... سر څرخي.....
- ۱۰۵..... - مرکزی سر څرخي.....
- ۱۰۷..... periferal vertigo تفریقی تشخیص.....
- ۱۰۸..... احساساتی اعراض، ډپریشن او پتالوژیکه ژړاء او خنداء
- ۱۰۸..... - ددماغی سکتی څخه وروسته ډپریشن.....
- ۱۰۹..... - پتالوژیکه ژړاء یا خنداء

- په حاده دماغی سخته کی نیورو سایکولوژیک اختلالات..... ۱۱۴
- د a.Cerebri media دارواء په ساحه کی دصدمی له کبله Cognitive تشوش ۱۱۵
- د دماغ دچپی نیمې کری د a.cerebri media دارواء په ساحه کی ۱۱۵
- دصدمی له کبله نیوروسایکولوژیک تشوشات..... ۱۱۶
- د دماغ دنیموگرو دوینی دشاتنی ارواء په ساحه کی دصدمو له کبله..... ۱۲۰
- د تحت القشری ساختمانو په صدمو کی نیوروسایکولوژیک اختلالات..... ۱۲۷
- دیو حاد ناروغ کلینیکی ارزیابی ۱۲۸
- په حاده دماغی سخته کی ددید اختلال..... ۱۲۸
- یو شپي دوه لیدل اود سترگود حرکاتو اختلال..... ۱۳۸

پنځم فصل

- د دماغی سکتی تشخیصیه معائنات ... ۱۴۲
- رادیولوژیک تشخیص ۱۴۲
- په حاده دماغی سخته کی د CT او MR مقایسه..... ۱۴۳
- CT- scanning. ۱۴۴
- په دماغی سخته کی MR-scanning ۱۵۴
- Ultrasound scanning ... ۱۶۷
- د امبولی گانو دسرچینی دموندلو لپاره قلبی معاینات..... ۱۷۴
- Echocardiography ۱۷۴
- داتریل فیریلیشن دتشخیص لپاره معاینات..... ۱۸۲
- د دماغی سکتی څخه وروسته دوینی د فشار دلوړوالي تشخیص..... ۱۸۳
- د دماغی سکتی په ناروغ کی دشکری ناروغی دتشخیص په خاطر پلټني ۱۸۷

- په دماغي ترومبوز کې دویښی دلخته کیدو معاینات ۱۹۰
- د ترومبوفیلیاء د تشخیص لپاره پلټنې ۱۹۱
- د دماغي سکتې د نادروسببونو د شک په صورت کې دهغوی د تشخیص لپاره پلټنې ۱۹۵
- درگونو تسلیخ Dissection of blood vessels ۱۹۵
- درگونو التهابی ناروغی Inflammatory Vasculopathy ۱۹۷
- ارثي حالات ۱۹۸

شپږم فصل

- اسکیمیکه دماغي سکتې ۱۹۹
- د دماغ د اسکیمیکې سکتې پتوفزیولوژي ۱۹۹
- اسکیمیکه پنومبراء Ischemic penumbra ۲۰۱
- په موضعی دماغي اسکیمی کې د حجراتو د مرګ میخانیکیت ۲۰۲
- دانفاز کټ پرمختګ ۲۰۴
- پرسوب منځته راتلل ۲۰۵
- دانفاز کټ محدودول ۲۰۶
- دانفاز کټونومورفولوژي ۲۰۶
- سببونه او د منځ ته راتلو میخانیکیت ۲۰۹
- د لویو رګونو ناروغی ۲۰۹
- د شریانو د تصلب (آتیروسکلروز) منځ ته راتګ ۲۱۰
- د آتیرو ترومبوز له کبله اسکیمی ۲۱۲

دورورگونوناروغی	Small vessel disease	۲۱۴
Lacunar انفارکتونه ...		۲۱۴
دوماغ په سپینه ماده (White matter) کی تغییرات		۲۱۵
دورورگونو دناروغی اسباب ...		۲۱۷
دخطر فکتورونه ...		۲۱۸
دقلبی امبولی گانو له کبله دماغي سکتہ		۲۱۹
آتریل فبریلیشن ...		۲۱۹
دزړه عدم کفایه ...		۲۲۰
دزړه حادہ احتشاء ...		۲۲۰
دزړه دوالونو ناروغی		۲۲۱
دنوواسکیمیکودماغي سکتوپیینیدل دهغي په سبب پوري آړه لري		۲۲۲
نادر سببونه Rare Causes ..		۲۲۳
شریاني تسلیخ arterial dissection		۲۲۳
درگونوانتانی او التهابی ناروغی ...		۲۲۵
دانتاناتو له کبله Vasculopathy ..		۲۲۷
دماغي رگونودتقبض بیرته راگرخیدونکې سندروم		۲۲۸
دمخدره موادو داستعمال له کبله دوماغ درگونو التهاب		۲۲۹
هیماٹولوژیک اسباب		۲۳۰
ارثي حالتونه ...		۲۳۰

کاداسیل CADASIL	۲۳۱
دمايتوکاندریاء ناروغی	۲۳۳
د Fabry ناروغي	۲۳۳
نوری نادری شریانی ناروغی	۲۳۵
فبرو مسکولر دسپلازیاء	۲۳۵
موپاء موپاء سندروم	۲۳۶
د تاکا یاسوس ناروغي	۲۳۷
داسکیمیکی دماغی سکتی اعراض او علایم	۲۳۹
کلینیکی او پاراکلینیکی معاینات	۲۴۲
تشخیص او تفریقی تشخیص	۲۴۴
تداوی	۲۴۵
Endovascular Therapy (EVT)	۲۴۵
د دماغي احتشاوو (Cerebral Infarcts) او (TIA) اسکیمیکو گذری حملو وقایوي تداوی	۲۴۶
د غاړی د شریان جراحی عملیات Carotis Surgery	۲۴۶
د دوا پواسطه وقایوي تداوي Medical Prophylaxis	۲۴۷
د وینې دلخه کیدو ضد تداوي Anticoagulation Treatment	۲۴۷
د وینې د لوړ فشار تداوي	۲۴۸
ستاتین گروپ دواگانې	۲۴۸
مجدده احیاء	۲۴۸
اختلالات	۲۴۹
انزار	۲۵۰

۲۵۲	ددهماغی اسکیمی گُذري حمله
۲۵۳	وقوعات
۲۵۴	ايتيولوژي او پتوفز يولوژي
۲۵۴	پتولوژي او تقسيمات
۲۵۵	اعراض او علايم
۲۵۵	کلينيکی او پاراکلينيکی معاینات
۲۵۶	تشخيص او تفریقي تشخيص
۲۵۷	انزار
۲۵۸	وقايوی تداوی

اتم فصل

۲۵۹	ددهماغي خونريزی له کبله ددهماغی سخته
۲۶۱	اسباب او پتوجنيز
۲۶۳	په ددهماغی خونريزی کی دارثي فکتورونو اهميت
۲۶۴	پتالوژی او تقسيمات
۲۶۵	اعراض او علايم
۲۶۶	تفریقي تشخيص
۲۶۶	کلينيکی او پاراکلينيکی معاینات
۲۶۸	تداوی
۲۶۹	انزار

نهم فصل

۲۷۰	ددهماغي وریدی ترومبوز
۲۷۰	وعائي شرايط

داخل قحفي فشار او Liqvordynamic تشوشات...	۲۷۲
اعراض او علايم...	۲۷۳
تداوی ...	۲۷۴
د ناروغۍ سپړاو انزار...	۲۷۴

لسم فصل

د آراکنوئيد لاندی خونريزي...	۲۷۷
تعريف ..	۲۷۷
وقوعات...	۲۷۷
اسباب...	۲۷۸
د SAH تقسيمات...	۲۷۸
پتوفزيولوژي...	۲۷۹
اعراض او علايم...	۲۸۰
کلينيکی او پاراکلينيکي معاینات...	۲۸۲
تشخيص او تفريقي تشخيص...	۲۸۴
تداوي...	۲۸۵
دوائی تداوي...	۲۸۵
جراحی تداوي...	۲۸۵
دانيوريزم Coiling...	۲۸۶
انزار...	۲۸۹

یولسم فصل

د دماغي سکتو عاجله دوائی او جراحي تداوي...	۲۹۰
د عاجلي اسکیميکي دماغي سکتې ترومبولایز تداوي...	۲۹۱

درگونوپه داخل کی مداخله...	۲۹۳
میخانیک ترومبکتومی...	۳۰۲
داخل شریانی ترومبولایز...	۳۰۳
د stent واسطه داخل قحفي تداوي...	۳۰۵
په دماغي هماغی هماغی اوانفارکتونوکی جراحي مداخله...	۳۰۵
د دماغ په داخل کی هماغی هماغی Intracerebral hematomas...	۳۰۵
د دماغی د تخلیې د عملیاتو تخنیک...	۳۰۷
د دماغی خونریزی سببی تداوي...	۳۰۸
په دماغي انفارکتونوکی جراحي مداخله...	۳۰۹
د وینی د لخته کېدو ضد او ترومبولایز تداوی...	۳۱۴

دولسم فصل

د دماغي سکتو څانګه او د دماغي سکتو حادي او تحت الحادي پېښي	۳۱۸
د اکتر...	۳۱۹
د بستریدو څخه دمخه ګډه همکاري...	۳۱۹
روغتون ته دناروغ رسیدل...	۳۲۰
تاریخچه...	۳۲۰
د اکتر په واسطه معاینات...	۳۲۰
د وینی معاینات او ECG...	۳۲۳
تصویری تشخیص...	۳۲۴
د تشخیص سوال...	۳۲۵
دناروغ مراقبت...	۳۲۵
تداوي...	۳۲۶

- ۳۲۸..... په تحت الحاده مرحله کی معاینات... ..
- ۳۲۹..... ددماغ تیریدونکی اسکیمی (TIA)
- ۳۲۹..... خو رشته ئي تیم Interdisciplinary team
- ۳۲۹..... دروغتون څخه رخصتول اوسراپاء تعقیب.

د یار لسم فصل

- ۳۳۱ ثانوي وقایه
- ۳۳۱..... دوا ئي تداوي
- ۳۳۱..... دوینی دلخظه کیدو ضد تداوي
- ۳۳۲..... دترومبوسیتونو نهی کوونکی دواگانې... ..
- ۳۳۳ په حاده مرحله کی دترومبوسیت دنهی کوونکو دواگانوپه واسطه وقایوی تداوي
- ۳۳۴..... په آتیرو ترومبوتیکو دماغي سکتوکی دترومبوسیت نهی کوونکو دواگانوپه.....
- ۳۳۵..... نتیجه
- ۳۳۶..... د وینی دلخظه کیدو ضد تداوي Anticoagulation therapy
- ۳۳۶..... دقلبی امبولی گانوله کبله ددماگی سکتوپه حاده مرحله کی دوینی دلخظه.....
- ۳۳۶ دقلبي امبولی گانو له کبله دماگی سکتوکی دانتي کواگولانت دواگانو په.....
- ۳۳۶..... ویتامین کا – انتاگونسټونه Vitamin k –antagonists
- ۳۳۷..... نوي انتي کواگولانت دواگانې.....
- ۳۳۹..... په آتیرو ترومبوتیکو دماغي سکتوکی انتي کواگولیشن تداوي
- ۳۴۰..... نتیجه
- ۳۴۰..... دوینی د فشار ضد تداوي
- ۳۴۳..... کولسترول تیتوونکي تداوي
- ۳۴۳ د statine گروپ دواگانوپه واسطه ثانوي وقایه.....

۳۴۴.....	په حاده دماغي سخته کی ستاتین تداوي ...
۳۴۴.....	په ستاتین تداوی کی عضلي دردونه.....
۳۴۴.....	دوینی دغوړو نوری اصلاح کوونکی دواگانې.....
۳۴۵.....	نتیجه.....
۳۴۶.....	په زړوخلکو کی خاص مشکلات ..
۳۴۷.....	دغاړی درگونو جراحي عملیات او انجیوپلاستي ..
	Carotid Endarterectomy & Angioplasty
۳۴۸.....	اعراض لرونکی تنگوالې symptomatic stenosis ..
۳۵۱.....	دغاړی دشریانو بي اعراضو تنگوالې.....
۳۵۲.....	د Stent سره اویابیله Stent دغاړی درگونو انجیوپلاستي ..
۳۵۳.....	دناروغ انتخاب او معاینات ئي.....
۳۵۴.....	نتیجه.....
۳۵۴.....	دژوند په طریقو کی اصلاح ...
۳۵۵.....	دتنباکودودول.....
۳۵۶.....	غذا ..
۳۵۶.....	الکول.....
۳۵۷.....	فزیکی فعالیت.....
۳۵۷.....	فشارونه Stress ..
۳۵۸.....	روغتیائي لارښوونو مراعتول Compliance.....
۳۵۹.....	په دماغی سکتو کی په خوب پوري مربوطي تنفسي ناروغی.....
۳۶۰.....	د SDH اعراض ..
۳۶۱.....	په دماغي سکتو کی د SDB وقوعات او اقسام.....

۳۶۳	 SDB سببونه اوانزار ..
۳۶۳	 تشخیص ...
۳۶۴	 تداوی ...
۳۶۴	 تداوی استطباب ...
۳۶۴	 دتنفسي لاری دبنده له کبله دتنفس توقف.....
۳۶۵	 مرکزی تنفسي ناروغۍ ...
۳۶۵	 دچاغوالی له کبله دهایپوونتلیشن سندروم.....
۳۶۵	 دهایپوونتلیشن نور شکلونه ..
۳۶۵	 د CPAP/BiPAP تداوی دبر یالیتوب معیارونه.....

څوارلسم فصل

۳۶۷	 ددماغي سکتې اختلاطات ...
۳۶۸	 رواني (روحي) اختلاطات ..
۳۶۹	 دپريشن ..
۳۷۲	 پتالوژیکه ژړا ...
۳۷۳	 ددماغي سکتې څخه وروسته سترېاء(خستگي).....
۳۷۴	 اضطراب(anxiety) ..
۳۷۵	 بیعلاقگي ...
۳۷۵	 نتیجه
۳۷۵	 ددماغي سکتې څخه وروسته دردونه.....
۳۷۶	 د دردونواقسام
۳۷۸	 ددماغي سکتې څخه وروسته داوږي درد.....
۳۷۹	 نور nociceptive دردونه
۳۸۰	 ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزی دردونه.....

۳۸۳.....	میرگی (Epilepsy، صرعه).....
۳۸۷.....	Vascular dementia وعائي ڊمنشياء... ..
۳۸۷.....	Dementiaد تعریف.. ..
۳۸۸.....	دوعائي ڊمنشياء تعريف... ..
۳۸۸.....	وقوعات.. ..
۳۸۹.....	اسباب او پتو جنيز... ..
۳۹۰.....	تشخيص.. ..
۳۹۱.....	د تشخیص معیارونه... ..
۳۹۲.....	معاينات.. ..
۳۹۳.....	تداوي.. ..
۳۹۴.....	انزار... ..

پنځلسم فصل

۳۹۵.....	د دماغی سکتو سپراوانزار.....
۳۹۵.....	مرگونه.. ..
۳۹۶.....	د مرگ سببونه
۳۹۶.....	د دماغی سکتو اقسام... ..
۳۹۷.....	د دماغي سکتې د شدت درجه او د خطر فکتورونه... ..
۳۹۸.....	د وظایفو انزار.. ..
۳۹۸.....	د دماغی سکتو قسمونه... ..
۳۹۹.....	د دماغي سکتې د شدت درجه... ..
۴۰۰.....	سپر.. ..
۴۰۱.....	د اطرافو وظایف... ..
۴۰۱.....	د تگ (قدم وهلو) وظایف.... ..
۴۰۲.....	د علوي اطرافو وظایف... ..

افازي...	۴۰۳
دنيې طرف neglect ...	۴۰۳
..anosognosia	۴۰۴
....Hemianopsia	۴۰۴
...Incontinence	۴۰۴

شپاړسم فصل

دماغي سخته په ساده ژبه د ټولولپاره..... ۴۰۶
(يادښت: دافصل خاص دهغو لوستونکو لپاره ليکل شوي دي چې طبي ذده کړې نلري ، خو لوستل کولې شي).
ضميمي :

1- دوېنې د فسادزياتوالي له کبله د دماغ اخته کيدل..... ۴۲۶

HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY

FAST -2..... ۴۲۹

ماخذونه References..... ۴۳۰

د کتاب د ليکونکي لنډه پيژندگلوې..... ۴۳۲

د تحريك يادښت

د افغانستان ملي تحريك د (۱۳۹۳ ل) كال په پيل كې له خپلو گرانو هېوادوالو سره ژمنه كړې وه چې د دې كال په بهير كې به (شل عنوانونه) بېلا بېل ديني، علمي، ادبي او ټولنيز اثار خپلې ټولنې ته وړاندې كوي. ملي تحريك دا ژمنه د ياد كابل د كب پر (۲۸) مه نېټه پوره او د يوې پرتمينې غونډې په ترڅ كې يې شل عنوانونه علمي اثار هېوادوالو ته وړاندې كړل. ملي تحريك په ياده غونډه كې ژمنه وكړه چې د (۱۳۹۴ ل) كال په بهير كې به انشاء الله د خداى (ج) په نصرت ټول ټال سل (۱۰۰) عنوانه بېلابېل علمي اثار ټولنې ته وړاندې كوي. طبيعي خبره ده چې دا اسانه كار نه دى، ډېر زيات زيار او زحمت ته اړتيا لري، خو ملي تحريك ټينگ هوډ كړى چې خپله دا ژمنه به هم د تېرې ژمنې په څېر عملى كوي. دا اثر چې ستاسو په لاس كې دى د همدې (سل عنوانونو) ژمنه كړو اثارو له جملې څخه دى، چې د چاپ جامه اغوندي. ملي تحريك هيله لري چې له دې اثر څخه به زموږ هېوادوال په زړه پورې گټه پورته كړي. ملي تحريك له ټولو هغو ليكوالو، ژباړونكو، سمونچارو، مالي او معنوي مرستندويانو او چاپ چارو څخه چې ددې اثارو د چاپ په دې ټول بهير كې يې يو بل سره مرسته او ملگرتيا كړې او دا فرهنگي بهير يې بريالى كړى، د زړه له كومې مننه كوي او كور وداني ورته وايي.

د هېواد د فرهنگ د ښېرازۍ په هيله

د افغانستان ملي تحريك فرهنگي خانگه

تقریظ :

دماغي سکتې په اوسنی طبابت کې د بحث مهمه موضوع ده .
دماغي سکتې اکثراً په چاغو او هغو خلکو کې چې، فزیکي فعالیت ئی کم اوډیر
استراحت کوي او یا ځای په ځای ناست وي اوډیر نه گرځي، وزن ئی زیات او په بدن کې
ئی دشحمی موادوزخاير ډیر وي، ډیری لیدل کېږي .

نو ویلې شو چې داناروغي دهغوڅو ناروغيو په ډله کې راځي چې معمولاً متمدول
اومستريح خلک پری ډیر اخته کېږي. دبیلگې په توګه د زړه او رګونو ناروغۍ چې
درګونودبندوالي، تنګوالي او یا شپړیدلوله کبله منځته راځي او مهم سبب ئی
د ډیروغورواو شحمیات لرونکو خوراګونو، تنباکو اومخدره موادواستعمال دي، چې
د شریانو په دیوالونوکې درسوب له کبله شریانی تنګوالي منځته راوړي او دارواځي
مشکلاتوسبب کېږي، او یا دا چې رګونه ډیر شکننده کوي او د دماغي خونریزی سبب
کېږي .

ددی برسیره دویني د فشار جګوالي د دماغي سکتودمهمو سببونه شمیرل کېږي. بله
ناروغۍ چې د دماغي سکتې خطر زیاتوي، د شکرې ناروغۍ ده . دا ناروغۍ زیاتره واره
شریانونه مبتلا کوي او په دماغ اودیدن په نورو برخوکې دارواځي اختلال سبب کېږي .
د شکرې دناروغۍ پېښې ډیری زیاتې دي، چې پری اخته ناروغان دمرض د شدت
دمختلفو درجو اواختلاطاتو سره ډاکتر ته مراجعه کوي .

د دماغي سکتو یو بل مهم عامل د دماغ درګونو انومالي ګانې دي، چې د شپړیدو له کبله ئی
دماغي خونریزی منځته راځي .

د پورته ذکر شوو عواملو برسیره یو شمیر نور عوامل هم شته چې د قلبی اودماغي سکتو
خطر زیاتوي . د دغو عواملو د جملې څخه ئی یو هم روحی تشوېشات او فشارونه دي چې
په هغو ټولنو اوممالکوکې چې اقتصادي، سیاسي اوامنيټي کشمکشونه پکې ډیر دي ،
زیات لیدل کېږي .

د دماغي سکتې د اعراضو شکل اود وخامت درجه د سکتې په سبب، په دماغ کې د دماغي
تخریباتو په اندازي اود صدمې په موقعیت پورې اړه لري . چې ډاکترانوله خوا

داوسنیو ډیرو پرختلولو وسایلو په واسطه تشخیص اوتداوي کېږي. اودتداوی نتیجه روغتون ته دناروغ دژر رسیدو، دناروغۍ دشدت په درجی اودتداوی دکېفیت په ښه والي پوري اړه لري .

په واضحه توگه دذکورې بولم چې د (دماغي سکتې) ترعنوان لاندی داکتاب چې دمحترم ډاکتر شفق لخوا لیکل شوې دي ، داصلی موضوع دمغلق والي په مقایسه په ډیره سلیسه اوروانه اومشرحه توگه لیکل شوې دي ، چې دموضوع په ارتباط ټول نوي اومدرن طبی اکتشافات او نظریات ورپکې ځای شوي دي.

ددی کتاب څخه دطب محصلین، ډاکتران او متخصصین فوق العاده گټه اخیستلې شي . څرنگه چې داکتاب په ملي ژبه (پښتو) لیکل شوې دي، خصوصاً دهغو ځوانانولپاره چې په خارجی ژبه کې مشکل لري اویا داسی نوی اوکتور علمی خارجی آثار چې ددی کتاب په لیکلو کې تری گټه اخیستل شويده په لاس نه ورځي ، ددی کتاب لوستل ورته ستر غنیمت دي .

څرنگه چې داکتاب په ډیروواضحو کلماتواوجملاتو لیکل شوې دي، اوهم دکتاب شپاړسم فصل چې دکتاب په آخر کې راغلې دي، او خاص دهغو کسانو لپاره لیکل شوې دي چې لوست کولې شي، غیر مسلکې وطنوال هم کولې شي چې ورڅخه کافي استفاده وکړي، ترڅوددی خطرناکې ناروغۍ په سببونوپوه او دوقایوي تدابیرو په نیولوسره ئي دمنځته راتلو څخه جلوگیری وکړي .

ددی کتاب لیکونکې ډاکتر شفق زه دځوانۍ له وخته تراوسه پیژنم ، اویوه موده نږدي همکاران هم وو. نوموړې دخپل مسلک سره خاصه مینه لري ، دناروغیو په تشخیص اوتداوی کې کافي علمی پوهه او تجربه لري، اوبه ساده اوروانو جملو دمغلقو علمی مسائلوپه تشریح کولواولیکلو کې پوره مهارت اوتوان لري . نوموړې پدی عقیده دي چې ژبه اوکلتور هغه وخت غني کېدای شي چې علمی او ادبي آثارپکې ډیرولیکل شي، لدی کبله دمسلکې کاري مصروفیت برسیره ، نوموړې دډنمارک هیواد داغوس په ښارکې (دافغانانودیوالی او پیوستون دفرهنگي مرکز)، مؤسس دي.

نوموړې دملي مفکورې څښتن اودهرراز رانده تعصب سره دښمنی لري، بی له تبعیض او تعصبه ټول افغانان اتحاد اوورولی. ته رابولي. دمهاجرت په پردي چاپیریال کې ټول

افغانان خصوصاً ځوان نسل دملي وحدت ټينگولو اوساتلواود خپل اصيل افغاني کلتورساتلو اوغناء اوپه هغي جمله کې پخپلو مورنيوژبو خبرو کولو اوليکلوته تشويقيوي . دمسلکې کار اونورو اجتماعي اوکلتوري مصروفيتونو سره سره دداسي يو لوي علمي اثر ليکل واقعاً چې ډيروخت اوډيرزحمت ته اړتيا لري، چې داکار خپلې ژبې اوکلتورته دده د خدمت کولو په ژمنتيا دلاليت کوي .

زه ډاکتر شفق ته ددي علمي درانه اثر دليکلو په مناسبت مبارکې وايم ، او دطب شاگردان، خپل محترم هم مسلکان اوخپل لوستي هيوادوال ددی کتاب لو ستلوته رابولم .

الحاج جنرال ډاکتر محمد اسلم (رامکې)

دسردار محمد داود خان روغتون

پخوانی سرجراح

سریزه

لکه چې لوستونکي پوهیږي، طبیعي علوم او له هغې ډلې طبابت ورځ تربلې چټک پرمختګ کوي او پراخېږي. د علومو ددی پرمختګ او پراخیدوله کبله هغه طبیعي علوم چې پخوا به په یوه څانګه کې مطالعه کېدل، اوس امکان نلري. ځما په یاد دی چې زموږ په هیواد کې تردی نږدی کلونو پوری دعلی آباد، چارصدبستر او جمهوریت په شان لویو لویو روغتونو کې دداخلی یوسرویس موجودوو، چې دداخلی هر راز ناروغان به پکې بستر او تداوی کېدل. اوس دطب هره څانګه په ځونورو اختصاصی څانګو ویشل شویده. په پرمختللی نړۍ کې خو خبره اوس دی ته رسیدلی ده چې دطب ډاکتران حتی یوازی په یوه مرض کې تخصص اخلي، او هره ناروغی په جلاسرویس حتی جلا روغتون کې معاینه او تداوی کېږي.

دماغی سکتې چې ځما دمحصلی په دوران کې (۱۹۷۲ تر ۱۹۷۸) کې ئی دطب محصلینو ته یوازی مختصره یادونه کېده او دتدریسی کتابونو یا لکچرنو تونو تر دوه دریو صفحو ډیر معلومات نه ورکول کېده. اوس په پرمختللو مالکوکې جلاء جلاء لوی لوی سرویسونه او حتی جلاء جلاء لوی لوی روغتونونه ورته دتشخیص، تداوی او مجددی احیاء لپار جوړ شوي دي. همدا اوس (د۲۰۱۶ز پریز کال د جنوری میاشت) زه دډنمارک دهیواد په یوه داسی لوی روغتون کې کارکوم چې یواځی ددماغی سکتو دناروغانو دتشخیص، تداوی او مجددی احیاء لپاره جوړ شوې دي او تر شلوزياتي بیلا بیلې اختصاصی څانګې لري.

زموږ په هیواد کې خولازموږ نالوستو هیوادوالو ددماغی سکتو نوم هم ندې اوریدلې او خپل فلج شوی او ګونګیان شوي ناروغان زیارتونو او تعویز وړکوونکو ته بیایي او پدی نه پوهیږي چې داناروغی لکه دنورو جسمی ناروغیو په شان په دماغ کې دکوم رګ دبنډیدو او یا په دماغ کې دکوم رګ دشریدو او خونریزی له کبله منځ ته راځي اولکه دنورو ناروغیو په شان، خصوصاً په اوسنی عصر کې، په ډیره ښه توګه تداوی کېږي.

په هر حال، ددې لپاره چې له یوې خوا د ګرانې مورنۍ ژبې د علمي غناء لپاره که څه هم ډېر کم وي دخپلې وسې په اندازه یوکوچنی خدمت شوی وي او له بلې خوا مې خپلو ګرانو ځوانو هم مسلکونو ته اوهم خپلو هغو وطنوالو ته چې لوستل کولای شي دخپلې وسې په اندازه څه وړاندې کړي وي. د دماغی سکتوپه باب مې لاندې ټولګه

دگرانو لوستونکو په واک کې ورکړ .

دا چې دماغ ډیر مغلق جوړښت لری او دغیر مسلکې کسانو لپاره سخته ده چې دداسی مغلق ساختمان دناروغیو په هکله په تشریحاتو باندی پوره پوه شي . نولدې لپاره چې د دې لیکنې څخه هم زموږ گران لوستي هېواد وال او هم قدرمن هم مسلکان گټه واخلي غوره مې وگنله چې د کتاب په پیل کې دانسان ددماغ دجوړښت اووظیفو په باب لنډ معلومات وړاندي کړم. اووروسته بیا د کتاب اصلی موضوع چې ددماغی سکتو څخه عبارت ده د توان تر حده مفصله او ساده تشریح کړم، او د کتاب په آخر کې یو خاص فصل دهغوو طنوالو لپاره چې دطب مسلکې ذده کړی نلري، خو لوستل کولې شي ولیکم . هیله من یم چې درانه لوستونکی گټه تری واخلي.

د کتاب دلیکلو په جریان کې ځما لوی مشکل دا وو چې نه می شوای کولې هغو طبی نومونو او اصطلاحاتو ته په پښتو کې ټولو ته منل شوی او صحیح نومونه او اصطلاحات ومومم چې په نور وپرمخ تللو ژبو کې شته ولي په پښتو ژبه کې هغوي ته صحیح نوم او اصطلاح موندل ډیر سخت کار دې. دا لدی سببه ده چې مونږ په پښتو کې کومه ستندېږده پښتو طبی ډکشنري چې د پښتو دیو مسلکې بورډ یا کمیتي لخوا لیکل شوي وی نلرو. د پښتو طبی ډکشنريو دلیکلو او چاپولو لپاره یوشمیر وطنوالو په یوازي ځان زیار ویستلې دې، چې زیارنی د قدر دانی اوستایلو وړ دې . ولی ښه به دا وي چې دا اطلاعاتو او فرهنگ وزارت، د عالی تحصیلاتو او عامی روغتیا وزارتونه او د افغانستان د علومو آکادېمي ددی کار لپاره یوه داسی باکفایته کمیته وټاکي چې هم دطب دهرې څانگي پښتانه رسیدلي او متخصص پوهان او هم د پښتو ژبی ژبپوهان پکې گډون ولري . او پوره امکانات په لاس ورکړل شي . تر څو په نږدې راتلونکې کې داتشه ډکه شي. په هر صورت هیله مند یم چې، چې ملي ژبي پښتو او گرانو وطنوالو ته به زما دا دالی ومنئ، او که گران لوستونکي د کومې علمي سهوې او غلطۍ سره مخامخ کیږي هیله ده خپل نظرونه زما په لاندې انترنټي آدرس shafaq53@gmail.dk راته راواستوي چې په بیا چاپ او خپرولو کې یې اصلاح ته توجه وشي .

د خپل گران هېواد او گرانو

هېوادوالو سره په ژوره مینه

ډاکتر بادام شفق

ډنمارک ، داغوس ښار

د ۲۰۱۶ ع کال د جنوري میاشت

لومړۍ فصل

دنورمال انسان ددماغ جوړښت اووظیفې

ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF NORMAL HUMAN BRAIN

ددماغ جوړښت(اناتومي):

د انسان عصبي سسټم، په مرکزي عصبي سسټم ("Central Nervous System" CNS) او محيطي عصبي سسټم ("periferal Nervous System" PNF) ويشل شوې دي. مرکزي عصبي سسټم ددماغ (Encephalone) او حرام مغز (Medulla Spinalis) څخه جوړ شوې دي. محيطي عصبي سسټم د عصبي نسج څخه جوړ شوې دي کوم چې د دې دواړو ساختمانونو څخه دباندې واقع دي، د مثال په توګه په اطرافوکې عصبي رستي او په کولموکې عصبي حجرې. دلته زموږ د مطالعې اصلي موضوع دماغ (Encephalone) دي:

دماغ (Encephalone):

دماغ (Encephalone) د انسان د عصبي سسټم اساسي برخه ده، چې د سر په کوپړۍ کې موقعيت لري او د سر د هډوکو په واسطه محافظه کېږي. دماغ، په لوی دماغ (Cerebrum)، واره دماغ (Cerebellum) او د دماغ په ساقي (Truncus Encephali) تقسيمېږي. لوی دماغ بيا په خونورو ساختمانونو لکه ددماغ قشر (Cortex Cerebri) او قاعدوي هستو (Basalganglia) تقسيم شوې دي.

د ژوندې انسان دماغ ډیر نرم دې اوز رموالې ئې د جلاتین اویا د سپینې لوبیا حلواء ته ورته دې. د دماغ د قشر دبیرونی سطحی رنگ ډیر کم رنگې گلابي اود داخلي برخې رنگ ئې د ځمکې د چنچي په شان سپین ته مایل ژیر بخن دې .

د یو بالغ نارینه د دماغ وزن په منځنی ډول ۱۴۵۰ گرامه ، اود یوې بالغې ښځې د دماغ وزن په متوسط ډول ۱۳۵۰ گرامه دې ، او د بدن د ټول وزن ۲٪ جوړوي. پدې ډول د دماغ وزن په ښځوکې د نارینه وو په نسبت په متوسط ډول ۱۰۰ گرامه کم دې . حجم ئې په ښځو کې د ۱۱۳۰ او په نارینه وو کې د ۱۲۶۰ سانتی متر مکعبو په شاو خوا کې دې ، خود افرادو ترمنځ د دماغ په وزن او حجم کې څرگند توپیر شته . د ښځو او نرو د دماغ د وزن او حجم توپیر دهغوی د د کاوت او هوښیاری سره کوم تړاوت لري .

همدارنگه د دماغ د ښي او چپ طرف په لویوالي کې هم توپیر شته . هم په ښځه او هم په نرو کې د دماغ چپه خوا د نسبت ښي خواته لږ څه لویه ده .

د انسان د دماغ خارجی برخه د عصبي حجرو د ۵ ملی متره پیرې طبقې څخه جوړه شویده . د دماغ دا برخه د دماغ د پوټکې یعنی قشر یا Cortex په نوم یادېږي . د انسان د دماغ قشر دنورو حیواناتو په مقایسه زیات انکشاف (پرمختگ) کړېدې . د دماغ سطحه قاتونه ، گونجی او لوړی ، ژوری لري چې لوړې ئې د (gyri) او ژورې ئې د (sulci) په نوم یادېږي . دا گونجی او قاتونه د دماغ د سطحې د ډیروالی سبب کېږي ، اود د امکان په لاس ورکوي چې ډیری زیاتې حُجری په یو کوچنی ځای کې ځای کړل شي . که تصور وکړو چې مونږ دا گونجی شوی قشر بیرون وغورځوو نو ۲,۵ متره مربع ساحه به ونیسي . د دماغ د قشر یوه برخه د دماغ په خارجی سطحه کې موقعیت لري ، خو یوه برخه ئې پداسې طریقې د دماغ د ننه ته ورقات شویده چې په ژوروړه کې واقع یاد د دماغي قشر د پټې برخې پنوم یادېږي . د دماغ په منځني خط کې له مخې تر شا پوری یو ژور درز (چاک) موجود دې چې د دماغ داوږده درز یا Fissura longitudinalis cerebri په نوم یادېږي ، د دماغ سطحه ئې په دوه وو، ښي او چپي نیمې کړي یا (Right and left hemisphere) ، تقسیم کړېده . د Fissura longitudinalis cerebri په ژوره برخه کې یو مهم ساختمان پروت دې چې د پیوندونکې جسم یا Corpus callosum په نامه یادېږي . دا ساختمان د عصبي رشتو (تارونو) څخه جوړ شوېدې او د دماغ دواړه نیمې

کړي سره وصلوي.

د دماغ هره نیمه کره بیا په څلور لوبونو (فصونو، توتو یا برخو) ویشل شوې ده:

1- Frontal lobe قدامی فص (مخکنۍ برخه)

2- Temporal lobe صدغی فص (دځني برخه)

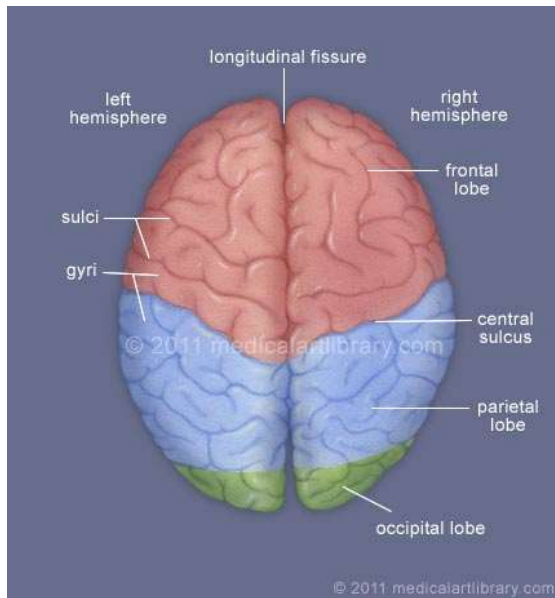
3- Parietal lobe جداري فص (د یوالي برخه)

4- Occipital lobe خلفی فص (شاتنۍ برخه)

Frontal lobe چې د دماغ په مخکنۍ برخه کې واقع دي د Parietal lobes څخه چې د هغی

شاته پروت دي، د مرکزي ژورۍ کرښې Sulcus Centralis په واسطه جلا کېږي. Parietal

lobe دشا لخوا د



۱. شکل: پورته شکل د دماغ د څلور لوبو بیرونی سطحه او د هغی مختلفې برخې ښيي

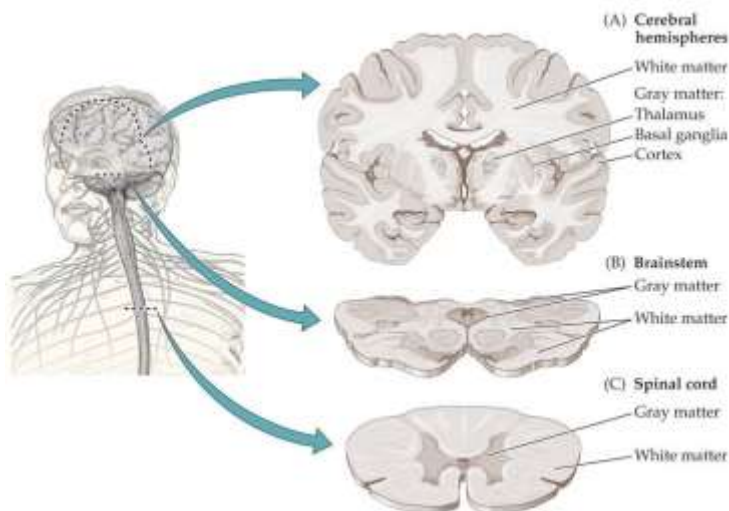
Occipital lobe او د لاندې له خوا د Temporal lobe په واسطه

احاطه شوې دي. لدی برسیره د Parietal lobe, Temporal lobe او

Frontal lobe په منځکې یوه ژوره ساحه چې د عایقې ساحې یا Insula region په نوم

ياديږي پرته ده.

ځينی کسان ليمبک قشر (Limbic cortex) هم پنځم قُص بولي. دقشر دابرخه داخل ته قات شوی او ددماغ Medial (وسطی) برخه جوړوي .
دا آناټوميک تقسيمات يوفزيولوژيک اهميت هم لري. که ددماغ دقشر نسج قطع شي دسطحي برخي اوژوري برخي درنگ ترمنځ ئي توپير ليدل کېږي، پدی ډول چې سطحي برخه ئي نسبت ژوري برخي ته يو څه تيره رنگ لري لدی کبله د خاکستري مادي يا Gray matter اوژوره برخه نسبتاً سپين رنگي ده لدی کبله دسپيني مادي يا White matter په نوم ياديږي. داد درنگ تغير دمرکزي عصبي سستم په نورو برخو کې هم ليدل کېږي.



۱. شکل: په پورته شکل کې ددماغ، ددماغ دساقې او حرام مغز په قطع شووبرخو کې White matter او Gray matter ليدل کېږي.

ددماغ په نيمو گړوکې ځيني مخصوصي برخي شته چې دمختلفو حواسو اطلاعات تحليل او تجزيه (حلاجی، پروسس) کوي. دمثال په توگه دليدوقشر چې شاته په Occipital lobe کې پروت دي.

په عمومي ډول حسي اطلاعات په هغوساحوکې تحليل او تجزيه کېږي چې د Sulcus centralis شاته موقعيت لري او هغه ناحيې چې د پلاننگذاري او حركي وظيفوداجراء كولو مسؤليت په غاړه لري

د Sulcus Centralis څخه مخی ته پرتی دی.

د دماغ په منځ کې څلور خاليگا يا بطنات (ventricles) شته ، كوم چې د دماغي - نخاعي مایع ("CSF" cerebrospinal fluid) څخه ډک دي. د CSF د شوکې نخاع خاليگاه ته ورتخليه کېږي . که پدی خاليگاه ووكې فشار ډیر جگ يا ډیر تیت شی نو د فشاریې موازنګی منځ ته راځي،

او په نتیجه کې دمختلغو اعراضو او علایمو سبب کېږي، او په شدیدو حالاتو کې کېدای شي د مرګ سبب شی . که دمایع دا تخلیه کېدل قطع شی نو د دماغ په داخل کې د فشار د جګوالی سبب کېږي ، د مثال په توګه په دماغ کې د خونریزی یا پړسوب د منځ ته راتلو په صورت کې د احوال منځ ته راتلې شي .

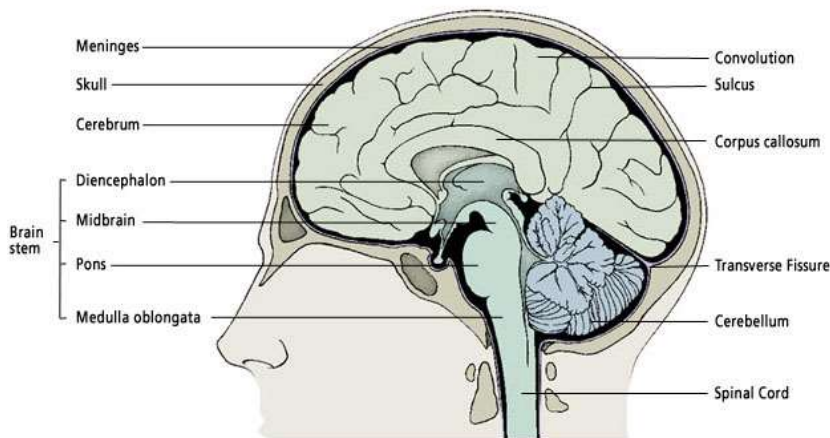
دماغ په دری طبقه ای غشائی پوښونو کې راغښتل شوېږي، چې د دماغ د پوښ، سحایاء یا meninges په نوم یادېږي . تر ټولو خارجي پوښ چې د قحف داخلی برخه ئي پوښ کېږي، په دوه طبقو ویشل شوې یو ساختمان دي چې د دماغ د سختی غشاء یا dura په نوم یادېږي. شریانونه او وړیدونه د dura ددی دوه طبقو په منځ کې غزیډلی دي . که سرکومه ضربه وخورې کېدای شي دارگونه وچوي . که خونریزي زیاته وی کېدای شي چې د مرګ خطر ولری . د dura څخه لاندی arachnoidea او pia پراته دي. pia د دماغ د قشر ټولی لوری ژوری تعقیبوي . د pia او arachnoid منځ د CSF څخه ډک دي.

وړوکې دماغ یعنی Cerebellum چې شاته د دماغ د ساقی اوشاتني قُص ترمځ پروت دي دنور ټول دماغ څخه زیاتی عصبي حجری لري. وړوکې دماغ د حرکاتو په هماهنگه کولو کې مهم رول لوبوي، خو په فکر کولو، رفتار او احساساتو کې هم رول لري. د کوچني دماغ وظيفې د دماغ دنوری لوئي برخي په اطلاعاتو پوری اړه لري، پدی ډول چې د دماغ له قشر، د دماغ له ساقی، د موازنی له دستگاه، حرام مغز، عضلاتو او مفصلونو څخه اطلاعات اخلي.

Brainstem (د دماغ ساقه) له پاسه بشکته خواته له Mesencephalone (منځنی دماغ)، Pons (د دماغ پل) او Medulla oblongata (بصلي يا د دماغ له پياز) څخه جوړه ده. داساختمان دلوي دماغ، واړه دماغ او حرام مغز سره ارتباط لري او ددوی ترمنځ د معلوماتو د تبادلې وظيفه په غاړه لري. لدی کبله د دماغ په ساقه کې حتی نسبتاً يوه کوچنۍ صدمه دلوی نقصان، لکه د حرکي ظايفو دنقصان، سبب کېدای شي. د دماغ ساقه نه يوازی دنورو ساحو څخه دراغلو انتقالی لارو څخه جوړه ده بلکې د عصبي حجرو تجمع (هستي Nucleous) لری چې Cranial Nerves (د جملجملې اعصاب) تری منشاء اخلي.

«د جملجملې اعصاب هغه اعصاب دی چې د حرام مغز د اعصابو (spinal nerves) برخلاف، کوم چې د حرام مغز څخه منشار اخلي، دوی له دماغ څخه منشار اخلی.» د III څخه تر XII قحفی اعصابو د دماغ له ساقي څخه منشاء اخلي چې عصبي رشتی ئی احتواء کوي او د نورو وظيفو تر څنگ د مخ څخه د حسی اطلاعاتو د ادارې وظيفه په غاړه لري. د دماغ د ساقي نورې هستې په بدن کې نورې ډيرې اساسی وظيفی، لکه تنفس، په غاړه لري.

The Major Portions of the Brain Include the Cerebrum, Cerebellum and Brain Stem

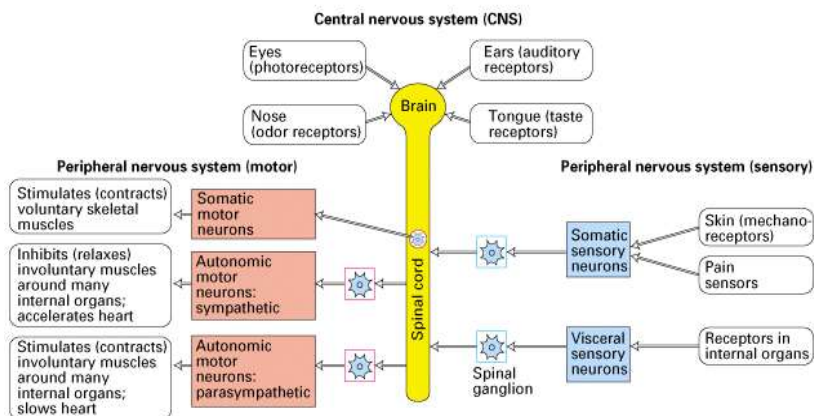


۱- ۳ شکل : په پورته شکل کې د قحف اودماغ مختلفې برخې ښودل شويدي

Medulla Spinalis (حرام مغز، شوکې نخاع): دحرام مغز پاسنۍ برخه د دماغ دساقۍ سره نښتې ده. حرام مغز په داسې شکل پروت دې چې دملادتیردهری فقری په مقابل کې یو سگمنت لري، خوداچې دجنین په دوره کې ستون فقرات تر حرام مغز زیاته نشو نماء کوي، حرام مغز یوازې دستون فقرات تر دوهمی فقری پوري ځان اوږدوي. ستون فقرات په Cervical (گردني، عُنقي)، Thoracal (دسینې یا صدري)، Lumbal (دملاء یا قطنی)، او Sacrale (لکلمي یا عجزی) برخو ویشل ویشل شويدي. دحرام مغز په منځ کې Gray matter (خاکستري ماده) موجوده ده. دحرام مغز په خاکستري ماده کې عصبي حجرات پدی ډول تقسیم شويدي چې، هغه حجرې چې حركي وظیفه په غاړه لري په مخکنۍ برخه (anterior horn) کې موقعیت لري، او هغه حجرې چې مرکزي اعصابو ته حسی معلومات راوړي شاته په (posterior horn) کې موقعیت لري. د خاکستري مادې گردچاپیره سپینه ماده (White matter) پرته ده. دا سپینه ماده دهغو عصبي رښتوڅخه جوړه ده کوم چې د مرکزي عصبي سسټم د پاسنۍ او لاندنۍ برخې ترمنځ ارتباط قائموي.

له حرام مغز څخه نخاعی ریښې (spinal roots) جدا شويدي، کومې چې نخاعی اعصاب (Spinal nerves) جوړوي، چې دنورو له جملې څخه د سکلیټ عضلاتو ته هم اعصاب ورکوي. په نخاعی اعصابو کې خودکاره عصبي سسټم (autonom nerves system) هم برخه لري چې د بدن د اعضاوو، د زړه د عضلاتو، د وینې درگونو د دیوالونو د عضلاتو، یعنی دهغو برخو چې په مستقیم ډول دارادي کنټرول لاندې ندي، د تعصیب مسؤلیت په غاړه لري.

خود کاره یا اوتونوم عصبي سسټم په سمپاتیک او پاراسمپاتیک عصبي سسټمونو تقسیميږي. پاراسمپاتیک اعصاب د ځینو قحفي اعصابو او دنخاع د عجزی برخې څخه جلا کېږي او سمپاتیک اعصاب دنخاع د صدری برخې اود قطنی برخې د پاسني قسمت څخه راجدء کېږي. د بدن اکثره اعضاوې هم د سمپاتیک او هم د پاراسمپاتیک اعصابو پواسطه تعصیب کېږي. سمپاتیک او پاراسمپاتیک عصبي سسټمونه یو دبل ضد کارکوي. مثلاً د سمپاتیک اعصابو د فعالیت زیاتوالې د نبض زیاتوالې منځ ته راوړي او د پاراسمپاتیک اعصابو د فعالیت زیاتوالې د نبض په شمیر کې کموالي منځ ته راوړي.



۴-۱ شکل: په پورته شکل کې مرکزي عصبي سسټم او محيطی عصبي سسټم ، کوم چې د نخاع شوکې څخه منشاء اخلي ښودل شوېږي.

د دماغ نسج او ژونکي (حجري):

د دماغ نسج د دوه عمده گروپ ژونکو يا حجرو څخه جوړ شوېږي:

۱- عصبي حجري يا نيورونونه ، چې د عصبي سسټم اصلي وظيفه ئي په غاړه ده.

۲- گليا حجري يا کومکي ژونکي چې محافظوي او تنظيمونکي وظيفه لري.

۱- عصبي حجري يا Neurones:

نيورونونه په عمده ډول د دماغ په قشر کې پراته دي خو په ژورو پرتو ساختمانونو لکه Basal ganglia کې هم موندل کېږي .

د Array tomography د تخمين له مخي د نر بالغ نارينه دماغ تقريباً

array tomography: يو نوي مايکرو سکوپيک ميتود دې چې ډالکترون او فلوروسنس مايکرو سکوپي د دواړو يوځاني اجزاء ته اجازه ورکوي او کولای شي چې د يو نسج په يومعين حجم کې د حجراتو شمير اټکل کړي.

۱۰۰مليارده عصبي حجری او تردی څلور چنده ډیری گلیا ء حجری لري. ددماغ دټولو عصبي حجراتو ٪۱۹، ددماغ په قشر کې «ددماغ دقشر لاندی سپینی مادی (white matter) په شمول» پرتی دی .

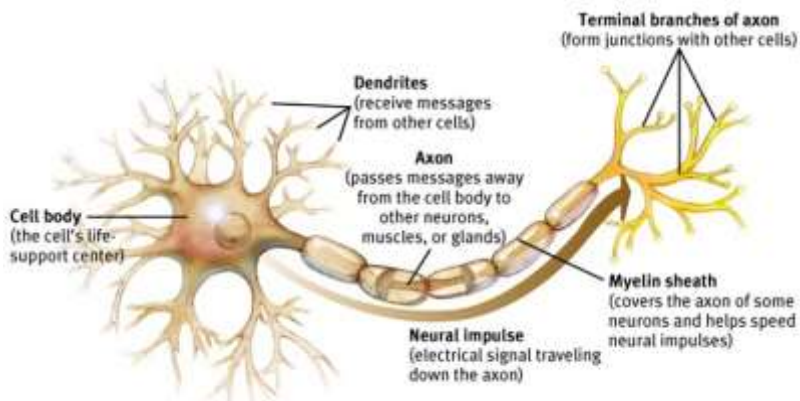
ددماغ دټولو عصبي حجراتو٪۸۰په واړه دماغ(Cerebrum) کې، اود٪۱ څخه کم ددماغ په نورو برخو کې پرتی دي.

نیورونونه مختلف جسامتونه او شکلونه لري. دټولو نیورونونو مشترکه وجه داده چې ټول نیورونونه Cell body "دحجری جسم" لري، چې دنورو شیانو ترڅنګ دعصبي حجری hereditary material " ارثی مواد " اوکمه ترکمه یواوړد Axone (اکسون) لری، چې دعصبي حجری د جسم څخه منشاء اخلي. مګر اکثره عصبي حجری څو اکسونه لري.

دنیورون وظیفه داده چې اطلاعات واخلي، تحلیل ئی کړی اومخکې ئی ولیږي. نیورونونه خپل اطلاعات د Dendrites (دندریټونو) له لاری اخلي. دندریټونه دااطلاعاتو دراجمع کولو یو ارګان دي .

دندریټونه خپل اطلاعات له نورو نیورونونوڅخه ، کوم چې د عضلاتو، مفاصلو، پوستکي اونورو نیورونو څخه اطلاعات انتقالوي، اخلي . دندریټونه خپل اطلاعات دحجری جسم ته وروړي. دحجری له جسم څخه بل مخصوص اکسون خارجيږي، کوم چې دعصبي حجری څخه معلومات په سستم کې مخته مثلاً عضلاتو یا نورو عصبي حجروته انتقالوي. هره عصبي حجره یوازي یو اکسون لري ، خواکسون معمولاً ډیری ځانګي لري ، چې پدی ډول دډیرو مختلفو حجروسره ارتباطات قائموي. اکسونونه د myelin په واسطه ، چې یو قسم سپین شحمی مواددی، پو نېل شویدی چې هم داکسونونو محافظوی وظیفه لري اوهم دسیالی د انتقال په سرعت کې مرسته کوی . اکسونونه کېدایشی د یوملی متر څخه تر یومتر او یا لدی څخه هم زیات اوږدوالي ولري؛ ددماغ دقشر ځیني حرکې نیورونونه ډیر اوږده اکسونونه لری ، چې راساً ددماغ له قشر څخه دشوکې نخاع سره ارتباط پیداکوي، کوم چې مستقیماً دمحیطی عصبي سستم سره ارتباطات قایموي. په همدی ډول دحرام مغز ځینی عصبي حجری داسی

اکسونونه لری چې آن دپښو عضلاتو ته ځان رسوي. ځینی عصبی حجری ددماغ دقشر په داخل کې نږدی ارتباطات لری، ځینی ئی بیا دتحت القشری حجراتو سره ، او یا دبلې نیمې کړي سره دعصبی تارونو دیو لوی بندل په واسطه چې corpus callosum نومیږي ، ارتباط پیداکوي .



۵

۱- په پورته شکل کې یوه عصبی حجره یا نیورون ، دعصبی حجری جسم، هسته ، اکسون اودهغی آخري شعبي او په اکسون کې دپیغام انتقال ، دندریټونه ، میالینی پوښ ، اودعصبی حجری دمختلفو برخووظیفې ښودل شويدي .

گلیاء حجري Glial Cells: په دماغ کې مختلفې گلیاء حجری موندل کېږي خو یوازی یوڅو ئی دلته تشریح کوو.

Oligodendrocytes او Schwann cells: داڅجري دعصبی حجروداکسونونو چاپیره میالینی پوښ جوړوي. دامیالینی پوښ په مربوطه اکسون کې دانتقال سرعت زیاتوي . مگر په عصبی سستم کې ټول اکسونونه میالیني پوښ نلري. Astrocytes استرو سايټونه : دستورو په شکل حجری دی چې دنیورونونو دشاوخواه محیط په تنظیمولو کې رول لري . چې دهغی جملی څخه د سگنال لیږدوونکوموادو دمالیکولونو (signaling molecules)، جذبول دي، کوم چې د نیورونو څخه خارجيږي.

لکه چې مخکې ذکر شويده، ددماغ دنسج قطع شوی توتې په خاکستري ماده (Gray matter) او سپينه ماده (White matter) تقسيمېږي. درنگ دا توپير لدی کبله دې چې مختلفې ناحیې د عصبي حجرو د جسم او اکسونونو مختلف ترکېبونه لري. پدی ډول چې د خاکستري مادي په ترکېب کې د عصبي حجرو جسمونه نسبتاً په زیاته اندازه، او د سپینې مادي په ترکېب کې اکسونونونه نسبتاً په زیاته اندازه موجود دي. ددی اکسونونو میالیني پوښونه دي چې سپینې مادي ته ئی روښانه رنگ ورکړې دي.

پیغام رسول Signaling:

دیوی عصبي حجری څخه بلې عصبي حجری ته او یا دیوی عصبي حجری څخه عضلې ته پیغام، سگنال یا اشاره د برقی سیالي یعنی برقی جریې ان (Eletronic impuls) په واسطه چې د اکسون له لاری خپریږي، رسول کېږي. عصبي حجری همیشه هغه اطلاعات چې د دنداریتونو له لاری ورته رسیږي سره "پرتله" کوي، او کله چې عصبي حجری ددی اطلاعاتو په واسطه دیومعینی اندازه څخه زیاتې متاثره شي نو په ناحیه کې برقی سیاله (Impuls) منځ ته راځی چې د اکسون له لاری خپریږي. دغه سیاله د اکسون په اوږدو کې تر آخره جریان پیدا کوی او بالاخره ددی سبب کېږي چې عصبي حجره یو یا څو پیغام رسونکې مواد چې د عصبي پیغام رسونکو "Neuroransmitters" په نوم یادېږي له ځانه خارج کړي. هغه ځای چې دغه نیورو ترانسمترونه ورته ورځالی کېږي ساینپس "Synapse" نومېږي.

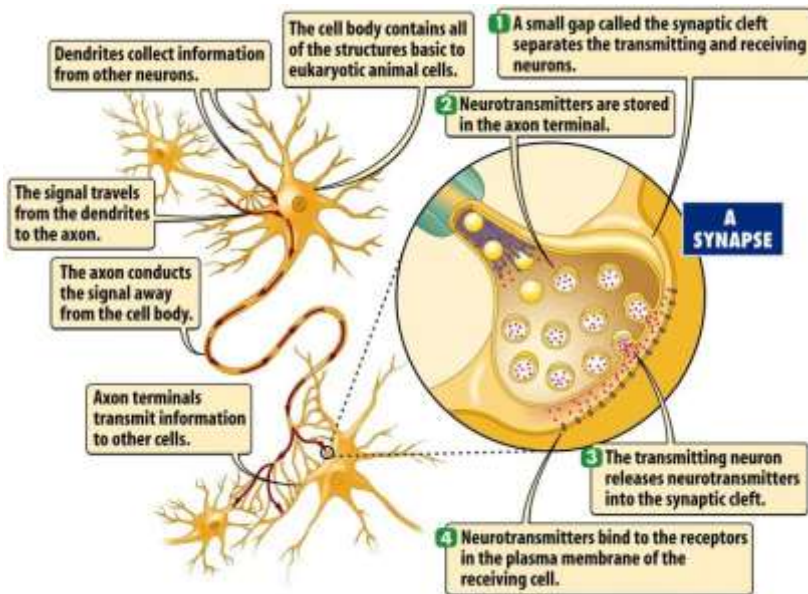


Figure 25-1a Discover Biology 3/e
© 2006 W. W. Norton & Company, Inc.

۱. شکل : په پورته شکل کې لومړنۍ عصبي سیاله ، سینپس ، نیورو ترانسمترونه، هدفی حجره اودبلي سیالي ایجاد ښودل شوېږي.

یو پیغام رسوونکې یا نیورو ترانسمترونه دهدفی حجرې "Target Cell" په رس پتور (Receptor) پوری ځان نښلوي، چې دغه رسپتور په هدفی حجره کې مختلف عکس العملونه منع ته راوړي. ځینی ترانسمترونه په هدفی حجره منع کوونکې او ځینی بیا فعالونکې تاثیر لري. دمثال په توگه یو اکسون چې دیوی عضلی سره سینپس جوړوي، له ځانه Acetylcholine خاړجوي. استایل کولین په هغو ریسپتورونو پوری چې دعضلی په سطحه کې واقع دی نښلي اودعضلی حجرو د آیون کانالونودخلاصیدواوعضلاتو دتقلص سبب کېږي. نیورو ترانسمترونه یا ژر تخریبیږي ، یاد اکسون ۱ ونږدی پرتو گلیاء حجرو په واسطه بیرته آخستل کېږي او پدی ډول

دسینپس له خالیګاه څخه ژرله منځه ځی . دنیورو ترانسمترونو په باب دی معلوماتو دنوو او مخصوصو درملو منع ته راتلو ته زمینه برابره کړیده ، چې ښه مثال ئی دپریشن ضد نوی دواګانی ذکر کولې شو.

پر مختګ که شاته تګ؟:

دماغ دوخت په تیریدو سره تغیر کوی . دنوی زیږیدلی ماشوم ددماغ وزن تقریباً ۳۵۰ګرامه وی . دماشوم دماغ ژر انکشاف کوی او په ۱۰-۱۲ کلنۍ دیو بالغ انسان ددماغ دوزن تقریباً ۹۵٪ ته رسیږي . د عصبی حجرو یعنی نیورونونو شمیر تر زیاته حده په نوو زیږدولوماشوانوکې دبالغو کسانو دشمیر په اندازه وی . پرمختګ دګلیال حجرو په شمیر او یو دبل سره ددماغ دمختلفو ناحیو په ارتباطاتوکې راځي . دارتباطاتو شمیر اکثراً د عمر په لومړیو کلوکې زیاتېږي . هغه بلوغ (پخیدل) چې دماشوموالی په آخراودځوانۍ په عمر کې منع ته راځی په زیاته اندازه دارتباطاتو دقوی کېدو ، مخصوصاً دقدامی قُص دقشر دخپل منځی ارتباطاتو اودقدامی قُص او نورو ناحیو ترمنځ دارتباطاتو دقوی کېدوله کبله وی . په دماغ کې دنوو ارتباطاتو دشبکې دایجادپروسه داسی کارندې چې دځوانۍ په عُمُر کې توقف وکړي .

په دی هکله زمونږ تصورات چې زړښت په انسان کې څه معنی اواهمیت لری په لویه پیمانه تاریخی او کلتوری ریښه لري . مونږ دزړښت په هکله یو دبل ضد دوه قسمه تصورات لرو: زمونږ یو تصور دادې چې په زړښت سره مونږ لا هوښیاران، عاقلان، حساس اوباهوښه کېږو ، او بل ددی مخالف تصوردې، چې مونږ په زړښت سره کمزوری کېږو، پرمختګ مو په شاتګ بدلېږي او دکاره لوېږو . دادواړه انگیرنی زمونږ په کلتور کې موجودی وی اودی چې مونږ ته لاس په لاس او خوله په خوله رارسیدلي دي . ددماغی سکتې په ارتباط مونږ ته لازمه ده چې پدی هکله دوه سواله خپلی مخی ته کېږدو :

– که ددماغی سکتې یو ناروغ مونږ هغه دنوروورغو همزولو سره مقایسه کړو، ددماغی صدمی په ارتباط په کوم وظیفوی توان کې دتغیرتمه کېدایشی ؟

– ایا کېدایشی چې عمر په تداوی یا مجددی احیاء باندی کوم مستقل تأثیر ولري ؟

داوسنیو پرمختللو تصویري تخنیکونو په مرسته څېړنو په واضحه توګه ښودلی

ده چې سره لدی چې دافرادو ترمنځ ستر توپیرونه شته ولی د عمر په تیریدوسره ددماغ په حجم کې کموالی راځي. مخصوصاً ددماغ دقشر دحجرو په تراکم کې کموالی منځ ته راځي. دادرک اوفهم دوظایفو (cognitive functions) نیوروسایکولوژیکو اندازه گیریو ښودلی ده چې د عمر په تیریدوسره زموږ دوظایفوداجراء په سرعت، دقت اومستقلی اجراء کې ټیټوالې منځ ته راځي. په نورمال زړښت کې دژبی مهارتونه، دجهت پېداکولوتوان، دډډه کړي توان او حافظه فقط په لږه اندازه کمیږي. تراوسه کوم مستند ثبوت په لاس کې نشته چې ایا پدی وظایفوکې کموالی مستقیماً ددماغ په هغویولوژیکو تغیراتوپوری آړه لری چې په زړښت کې منځته راځي!

په هغو حالاتوکې چې زاړه خلک په فزیکي ډول کم فعال وی، کېدایښی دکاردسرعت کموالی توضیح کړي. داجتماعی اودماغی تحریک اوتنبیه کموالی کېدایښی په نورو برخوکې دتست داجراء ټیټوالې توضیح کړي. دی قسم فکرونو (دوقایي تیوری) منځته راوړی ده.

پدی تیوری کې داسی ادعاء کېږی چې دماغی او فزیکي فعالیت ددماغ دانعطاف پذیری (plasticity) سره د عمر تر آخره مرسته کوی، چې دایا پخپل نوبت دماغ دنورمال degeneration (تخریب) په مقابل کې وقایه کوي، او کېدایښی چې د دماغی حجرو دله منځه تللو مخنیوی هم وکړي. که چېرې مونږدی مفکورې ته دوام ورکړو، نو په تیوریک لحاظ ممکنه ده چې په دماغی ناروغيوکې لکه ددماغی سکتې اودمنشیاء په ناروغانوکې د ځینو وظایفودله منځه تللو څخه مخنیوی وکړو. خوتر اوسه پوری ددی نظری دثبوت لپاره مکمل تحقیق لاندې شوې، چې وقایوی نظریه یاتأیید اویائی ردکړي.

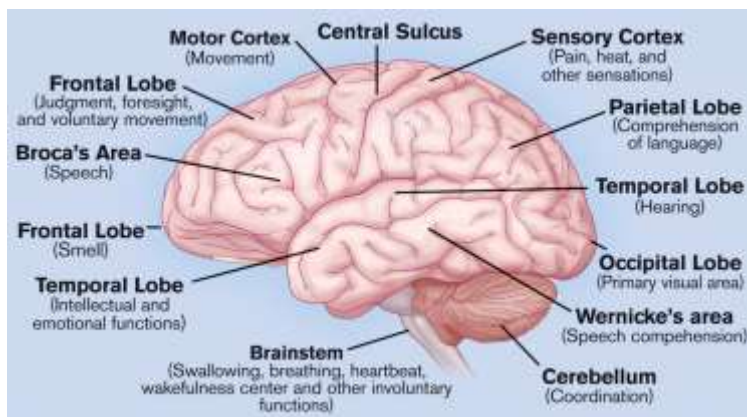
د عمر په تیریدوسره یوه اندازه حجرات له منځه ځي، اومونږ باید د هغه تست په اجراء کې چې سرعت او دقت اندازه کوی دیوه اندازه ټیټوالی تمه ولرو. دبله طرفه دافرادوترمنځ ډیر لوی توپیرونه موجوددي. زموږ پوهه پدی هکله چې، مونږ په نورمال زړښت کې دحجراتو دله منځه تلو او وظایفو ترمنځ په ارتباط باندی په دقیق ډول څنگه کولې شو چې پوه شو، نیمگړی ده. سره لدی چې د عمر په مختلفو دوروکې د ددماغ دانعطاف او تطابق قابلیت فرق سره لري، ولی داسی څه نشته چې وښیي چې

ګوندی جګ بیولوژیکې عمر په مجده احياء (rehabilitation) باندی دیو مستقل منفی فکتور په توګه تاثیر ولري .

د دماغ وظیفوي سیستم:

ددی لپاره چې یو ډاکتر یوناروغ د دماغي صدمی څخه وروسته یادکومی دماغي ناروغی له کبله درست معاینه او تداوي کړل شي ورته ضرورده چې د دماغ په وظیفوي جوړښت باندی پوه وي . لدی کبله دلته د دماغ په وظیفوي جوړښت باندی یوڅه رڼاء اچوو:

د دماغ هغه قشر چې د Sulcus Centralis شاته موقعیت لري د Occipital lobe, Parietal lobe او Temporal lobe څخه جوړ شويدي. دا منطقه د اطلاعاتو دراتلولو، تحلیل او تجزیه کولو او زخیره کولو لپاره یوسستم دي. دا ناحیه د جسم د حسی اورګانونو له لاری له بیرون څخه اطلاعات اخلي (دا اطلاعات د بدن د حسی اورګانونو څخه د دماغ قشر ته دراغلو عصبي رښتو (afferent pathway) پواسطه رسول کېږي) .



۷.۱ شکل : په پورته شکل کې د دماغ د قشر څلور لوبونه ، حسی او حرکي قشرونه اودهغوی وظایف ښودل شويدي

د دماغ ددی برخی قشر په دري برخو ویشل شوېدي: Occipital lobe, Parietal lobe او

Temporal lobe

هر Lobe يوه ابتدائي قشري ناحیه (primary cortex area) لري، کوم چې د تلاموس له لارې خپل معلومات اخلي، او په عمده ډول د یوماډله اوډیرو اختصاصي حجرو څخه جوړه ده. د حجرو یوماډلوالې پدې پورې اړه لري چې قشر د Occipital lobe په (primary visual cortex) کې چې د Temporal lobe په (primary auditory) کې د دید ته مختص شوې دي، که د Parital lobe په (primary tactile-kinetic cortex) کې چې اوریدلو ته مختص شوې دي او که د

کې چې سطحي او ژور حس ته وقف شوې دي، پروت دي.

دوهیمې هم‌آهنگ کوونکې قشری ناحیې (secondary associative cortex area) هم یو ماډله کار کوي او د لومړنیو قشری ناحیو سره په مستقیم ارتباط کې واقع دي. دلته هر یو جداگانه حسي ماډل (شکل، قسم) په یو ماډله مجتمع گانو کې راجمع کېږي او تعبیر او تفسیر کېږي.

دریمې قشري ناحیې (Tertiary cortex area) یا supramodals قشري ناحیې مختلف حسي ماډلونه راټولوي او یوه مجموعه چې د پرمختللو ادراکي وظيفو (Cognitive functions) اساس جوړوي منځ ته راوړي.

هغه دماغي قشر چې د مرکزي درز sulcus centralis ومخې ته پروت دي، د قدامي قُصونو (frontal lobes) څخه جوړ شوې دي. دا برخه د اهدافو د پلانگزارۍ کولو، د پلانگزارۍ شوو اهدافو د اجراء لپاره د عملي فعالیتونو سازماني کولو او د عملي کار پروگرامولو، کنټرولولو او اصلاح کولو وظيفه په غاړه لري.

د frontal lobes قشر په دریو برخو ویشل کېږي:

Prefrontal, -premotoric, -primary motoric قشري ناحیې.

- prefrontal قشري ناحیه: دا ناحیه یوه supramodal، فوق العاده او دریمه قشري ناحیه ده، چې د فعالیتونو او له هغې جملې څخه د عملي فعالیت، خبرو او فکر کولو د سازماني کولو، پروگرامولو، اداره کولو او کنټرولولو وظيفه په غاړه لري.

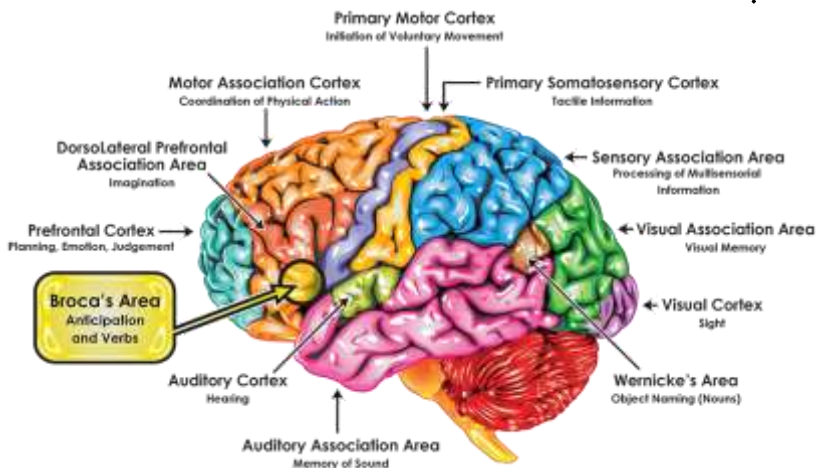
شاتنۍ برخې premotoric قشري ناحیه: چې یوه modalspecific او هم‌آهنگ

کونکې، دویمه قشری ناحیه ده او primary قشری ناحیه: چې یوه modalspecific قشری ناحیه ده او د Sulcus centralis په مقابل کې مخی ته پرته ده، د primary motoric cortex او بدن ترمنځ پرتو Efferent pathway (هغه اعصاب چې عضلاتو ته عصبی سیالی انتقالوي) پواسطه حرکات تنظیموي.

د دماغ وظیفوی اناتومی:

Functional Neuroanatomy

اوس ټول پدی متفق دی چې کېدای شي د دماغ هغه مختلفې برخې په نښه کړو چې په مختلفو، حرکي، حسي او روحی فعالیتونو کې ټاکونکې رول لري. له بلې خوا په عمل کې دا قسم فعالیتونه هغه وخت ځان

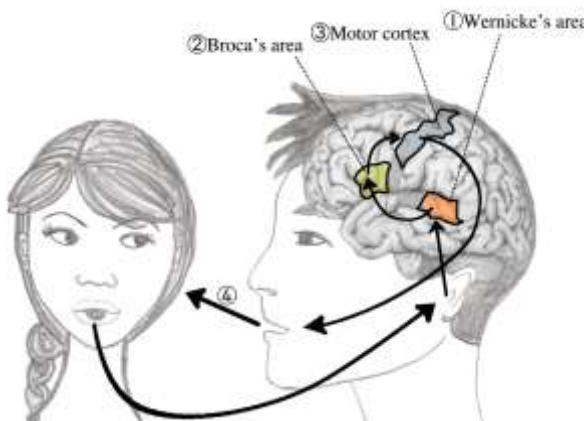


۸.۱ شکل: په پورته شکل کې د دماغ د قشر مختلفې ناحیې اود هغوی وظیفې ښودل شوي دي.

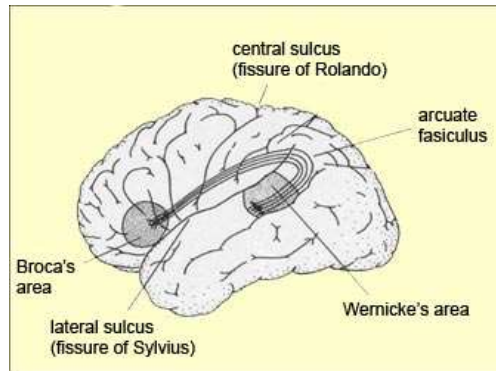
څرگندولې شي چې په یوه وخت کې ځوناحیې همزمانه فعالی کړل شي. پدی ډول ټول انساني فعالیتونه دا اېجابوی چې د دماغ ډیرې مختلفې برخې یوډبل سره همکاري اوهمانگه کار وکړي. دا فعالیتونه کېدای شي چې ډیر ساده

وی لکه یوی عضلې ته حرکت ورکول او یا کېدایشی ډیر مغلق وی لکه دیوی پیچلی ریاضی مسئلې حل اوداسی نور. تراوسه لا اوږده لاره په مخکې ده ، ترڅو پدی پوره پوه شو چې داهمکاری څنگه صورت نیسي! مونږ پدی پوهیږو چې عصبي حجری پخپلو منځوکې هم ددماغ دقشر په داخل کې ، هم دتحت القشری لارو او هم دمقابلې دماغي نیمې کرې سره پخپل منع کې ارتباطات لری .

ځینی دا ارتباطونه په غږیدلو سترگو لیدل کېږي، ځینی ئی دتصویر اخیستلو په مرسته مطالعه کېدایشی او ځینی ئی په تیوریک ډول اثباتیږي . اطلاعات یوازی د «الف» نقطې څخه «ب» نقطې ته جریان نلری بلکې کېدایشی په ډیرو لاروکې جریان ولري. دشبکې ځینی برخی کېدایشی تحریکونکې یا منع کوونکې تاثیر اوځینی برخی کېدایشی ثابت ورکوونکې او تنظیموونکې وظیفې ولري .



۱- ۹ شکل : په پورته شکل کې د Broca او Wernick ناحیې او په خبرو کولو او پوهیدلو کې دهنوی رول ترسیم شوېږي . د Broca ناحیه دخبرو په کولو او Wernick ناحیه دخبرو په پوهیدلو کې اساسی رول لري . دا دواړه ناحیې پخپل منع کې د یو تعداد عصبي تارونو پواسطه چې arcuata fasciculus په نوم یادېږي یوډبل سره ارتباط لری . که په Broca ناحیه کې کومه صدمه پېښه شي، نو ناروغ خبری نشی کولې چې Broca's aphasia یا (motor aphasia یا Expressive aphasia) په نوم یادېږي او که په Wernick ناحیه کې آفت منع ته راشي نو ناروغ په خبرو نه پوهیږي چې د Wernick's aphasia یا (Sensory aphasia یا Receptive aphasia) په نوم یادېږي .



۱۰.۱ شکل : پورته شکل ښيي چې د Broca او Wernick ناحیې د arcuate fasciculus پواسطه یوډبل سره څنګه ارتباط لري .

پدی وروستیو وختو کې داسی تصویري تخنیکې متودونه منځ ته راغلی دی چې هم کولې شی د دماغ د مختلفو برخو ترمنځ دار تباطی لارو عکسونه (تصویرونه) واخلي او هم د دماغ د هغو مختلفو برخو فعالیتدل ښودلې شی چې یوډبل سره همکاري کوی.

د دماغ دوظایفو اووظیفوی نیورو آناتومی په هکله معلوماتونه په مختلفو لارو لاسته راغلی دي . د نولسمی پیړۍ په پای کې د دماغ د یو تعداد مختلفو ناحیو دوظایفو په باب معلومات د یو تعداد هغو مړو د دماغ له معاینی څخه لاسته راغلل چې دماغي صدمه ئی درلوده . پدی ډول چې د هغوی اعراض به ئی چې د دماغي صدمی څخه وروسته ئی په ژوندی درلودل پس له مرګه به ئی د هغوی د دماغ د صدمه رسیدلي ناحیې سره پرتله کول . پدی ډول یو جرمنی نیورولوګ Broca په ۱۸۶۱ز کال کې په frontal lobe کې یوه ناحیه په نښه کړه چې هغه فکر کاوه چې دخبرود تولید او خبرو ته د حرکت ورکولو مسؤلیت په غاړه

لري . وروسته یوبل جرمنی نیورولوګ Wernicke په ۱۸۷۴ز ، کال کې شاته په Temporal lobe کې یوه ناحیه وموندله چې دخبرو په پوهیدلو کې ئی ټاکنګې رول درلوده. پورته ناحیې اوس دنوموړو نیورولوژیستانو یعنی Broca او Wernick په نومونو یادېږي .

د شلمی پیړۍ په منځنیو وختو کې دوه کانادائی عصبي جراحانو Wilder Penfield

او Herbert Jasper په سسټماتيک ډول تشرېح کړه چې ددماغ په دواړو خواوو کې دحس درک کوونکې ناحيې اود حرکتونو فعالوونکې ناحيې چېرې پرته دي . دحرکتونو فعالوونکې ناحيې په دواړو قدامي فُصونوکې د Sulcus centralis سم مخې ته واقع دي ، چې دحرکې قشر يا Motor Cortex په نوم هم يادېږي. دحس درک کوونکې ناحيې په Parital لوبونوکې د Sulcus centralis سمې شاته پرته دي، د sensory cortex په نوم هم يادېږي . (۱.۸ شکل وگورئ!).

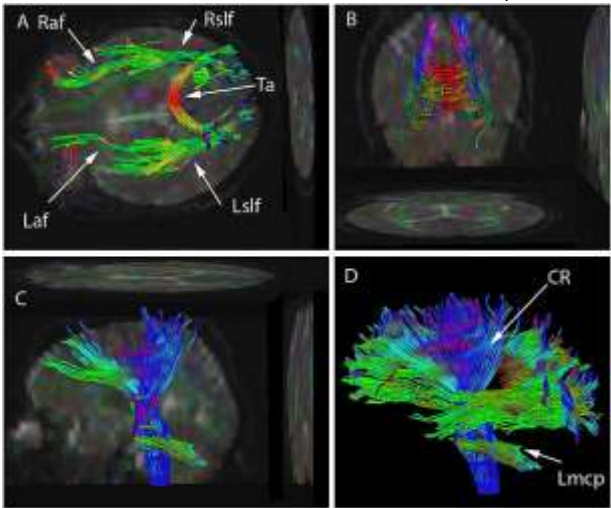
Penfield او Jasper دعملياتو په واسطه ددماغ دقشريوه لويه برخه آزاده کړه ، اوديو کمزوری برقی جریان په واسطه ئی ددماغ دقشر عصبي حُجری تنبيه کړي ، او پدی وسيله ئی مختلف فعالوالی (activations) منځته راوړل . څرنگه چې ددماغ نسج ددرد ريسپتورونه نلری، نوممکنه وه چې پداسی حال کې چې ناروغان به وینې وو، اوپخپله به ئی دمختلفو حسی تجربوپه باب معلومات ورکول دمغزودقشر دمختلفو برخودوظیفو په هکله معلومات ترلاسه کړل اونوموړی برخی ئی په نښه کړي . یوه بله طریقه چې سړې کولې شی ددماغ دمختلفو برخودوظیفوپه باب معلومات لاسته راوړی مختلف تصویری تخنیکونه دي. په CT-scanning کې داپکس دشعاعو(-x rays) څخه ددماغ دساختمانونوپه تصویر آخیستلوکې کار آخیستل کېږي . MR-scanning تخنیک دمقناطیسی رزونانس په اساساتوولاړې . MR-scanning او CT-Scanning ددماغ دساختمانی تغیراتو په باب لکه دزیاتودماغي حجرودمړینی دمنځ ته راتلو، ددماغ درگونودسیراوحالت اودماغي خونریزی په هکله گټور معلوماتوونه ورکوی ، خودا تصویرونه یوازی د دماغي ساختمانونوپه هکله معلومات ورکوی نه دهغوی دوظیفو په هکله.

ددماغي حُجرو دفعالیدودزیاتوالی سره همزمانه په نسبی ډول ددماغ په نسج کې دوینی دجریان اومتابولیزم جگوالې منځ ته راځي . ددی حالت څخه په مختلفو پرنسیپونوکې لکه PET، SPECT او fMRI-scannings کې ددماغ په وظیفوي تصویر آخیستنه کې استفاده کېږي . (۱.۹ جدول وگورئ!)

ددی متودونو په واسطه سړی کولې شی چې معلومه کړی چې دځینو خاصو تنبیه گانو اوپاد ځینو معینو حرکې یا دماغي وظیفو داجراء په وخت کې ددماغ کومه برخه فعالیت

کوي .

د fMRI څخه د عصبي رښتو یا تارونو د تصویر آخیستلو لپاره هم کار آخیستل کېږي ، چې د Tractography نومېږي . کله چې مونږ غواړو چې دغه تیوري چې د دماغ مختلفې برخې په خپلو منځو کې ارتباطات لري ، اودا ارتباطات په مجده احياء کې اهمیت لري، نو طبیعي ده چې د اقسام تصویرونه ډیر دلچسپه دي. (۱. ۱۰ تصویر وگورئ!)



۱.۱ شکل : په پورته شکل کې د Tractography په متود د دماغ په داخل کې د مختلفو عصبي رښتو تصویرونه گوري .

په A او B تصویر کې :

Raf	=	Right	arcuate	fasciculus
Laf	=	Left	arcuate	fasciculus
Rslf	=	Right	superior	longitudinal fasciculus
Lslf	=	Left	superior	longitudinal fasciculus
CR	=	Corona	radiata	
Lmcp	=	Left	middle	cerebellar peduncle

۱.۱ جدول . د تصویر آخستلو مختلف تخنیکونه		
ساختمان	CT(Computer tomography)	د دماغ ساختمانونه ښيي. ډاکسری شعاع ورپکې استعمالیږي.
ساختمان	MRI (Magnetic Resonance Imaging)	د مقناطیسي ریزونانس څخه په استفاده ، د دماغ ساختمانونه ښيي.
وظیفه	fMRI (functional magnetic resonance imaging)	د BOLD عکس العمل یعنی دویښی داوکسیجن داندازه کولو په مرسته د دماغ دمختلفو برخو مختلف ډول فعالیتدل لیدل کېږي .
وظیفه	PET (positron emission tomography)	د کمیاو عناصرو جذبول اندازه کوی ، پدی وسیله د ځینو ټاکلو نیورو ترا -نسمترونو او پروتینونو اندازه معلوموي .
وظیفه	TMS (transcranial magnetic stimulation)	د ناروغ لپاره یوې تکلیفه متود دې چې د دماغ د قشر په تنبیه کولو کې تری کار اخستل کېږي، چې هم کېدای شي چې وظیفه یی تحریک شی او هم کېدای شي چې ناحیه تنبیه کړل شي .
وظیفه	rCBF (regional cerebral bloodflow)	د دماغ په مختلفو برخو کې دویښی د جریان اندازه ښيي .
وظیفه	EEG (Electren- cephalography)	د دې تخنیک په مرسته په دماغ کې برقی فعالیت ښودل کېږي .

یو بل متود چې د دماغ فعالیت عکاسی کولې شی TMS (Transcranial magnetic stimulation) دې . د امتود د پاسنی ذکر شوی متود څخه توپیر لری، ځکه چې پدی متود کې د PET؛ fMRI یا SPECT متودونو په شان د عصبي تنبیه گانو څخه منځ ته راغلی سگنالونه لکه دویښی جریان یا متابولیزم نه مطالعه کېږي، بلکې په مستقیم ډول عصبي رشتي تنبیه کېږي او عصبي فعالیتدل مستقیماً مطالعه کېږي .

TMS اوس په تجروبوې توگه کارول کېږي .

همدارنگه د EEG په واسطه کوم چې د دماغ برقی فعالیتونه راجستر کوي، دسلوک او د دماغ د فعالیت ترمنځ ارتباطات مطالعه کېدای شي .

وظیفې او د هغوی موقعیتونه:

Functions and Localization

هوبنې (بېداري):

ددی لپاره چې انسانان وکولې شي چې هم خپل ابتدائي، بنسټیز او هم مغلق فعالیتونه اجراء کړې شي، یو مهم شرط دادې چې هغه میکانیزم چې تنفس، دویښی دوران او دانرژي تبادلې تنظیموي، خپله وظیفه سمه اجراء کړي .

داډول اساسی فزیولوژیک فعالیتونه په دماغ کې او په عمده ډول د دماغ په ساقه کې (Brain stem) تنظیمېږي . سره لدی چې دماغي سخته معمولاً هوبنې په زیاته اندازه نه متأثره کوي، خو په نادرو حالاتو کې د هوبنې په تنظیمونکو ناحیو کې یوه کوچنۍ صدمه هم کېدای شي د مرګ سبب شي .

په دماغي سخته کې د هوبنې متأثریدل معمولاً په ثانوی ډول د دماغ د ساقی د متأثریدوله کبله منځ ته راځي، ځکه چې د دماغ په نورو برخو کې خونریزي یا پرسوپ په دماغ کې فشار زیاتوي.

د انسان د فعالیتونو د اجراء کولو لپاره یو بل مهم شرط هغه سیستمونه دی چې خوب او بېداري تنظیموي . مونږ دخپل ژوند په $\frac{1}{3}$ برخه وخت کې ویده یو . مونږ دقیقاً پدی نه پوهیږي چې خوب څه وظیفه لري ! د دماغ په ساقه کې شبکوي تشکلات (Reticular formation) ،

د تلاموس او هایپوتلاموس د ځینو ناحیو په شمول ، دخوب او بېدارۍ په تنظیمولو کې مهم رول لري . دا سیستمونه دهغه شبکې یوه برخه ده چې قشری ناحیې هم پکې شاملې دي .

حرکت او عمل:

د دماغ د دواړو نیمو کرود frontal لوبونو په شاتنۍ برخه کې د sulcus centralis سم مخی ته پروت دماغ حرکتی قشر (primary motor cortex)، د دماغ ابتدائي حرکتی ناحیه (primary motoric area) جوړوي. ددی ناحیو څخه عصبي خطونه په داسی ډول مقابلی خواته تیريږي چې د بنۍ خواء قشری ناحیه د بدن چپ نیم بدن ته او د چپۍ خواء قشری ناحیه د بدن بنۍ نیمۍ خواته اطلاعات لیږي. د حرکتی قشر څخه اوږده عصبي خطونه خپل لومړي synaps د ملا په حرام مغز کې جوړوي. نور ارتباطات د Basal ganglia، تلاموس او Cerebellum له لاري نوبدن ته ځي.

مگر د حرکتی فعالیتونو په تنظیم کې یوازي primary motor cortex برخه نه اخلی، بلکې pre motoric ناحیې چې د pre motoric cortex او supplementary motor (SMC) cortex

Frontal gaze center ، او د خبرو د حرکتی مرکز څخه جوړي دي ، هم پکې برخه اخلي. د frontal cortex لویه برخه چې د حرکتی ارتباط د ناحیې (motoric association area) په نوم یاديږي، چېرې چې حرکتی اطلاعات د نور اطلاعاتو سره په یوه شبکه کې، کوم چې حرکتی فعالیتونه اصلاح او تنظیموي یوځای کېږي. د نورو مغلقو وظایفو سرته رسول ایجابوي چې حرکتی اطلاعات په هغه عصبي شبکه کې چې اطلاعات د دماغ د قشر د ډیرونو روبرو څخه سره رايوځای کوي، لکه primary sensoric cortex او هغه ناحیې چې د اوریدلو او لیدلو اطلاعات مخته استوي هم مرسته وکړي.

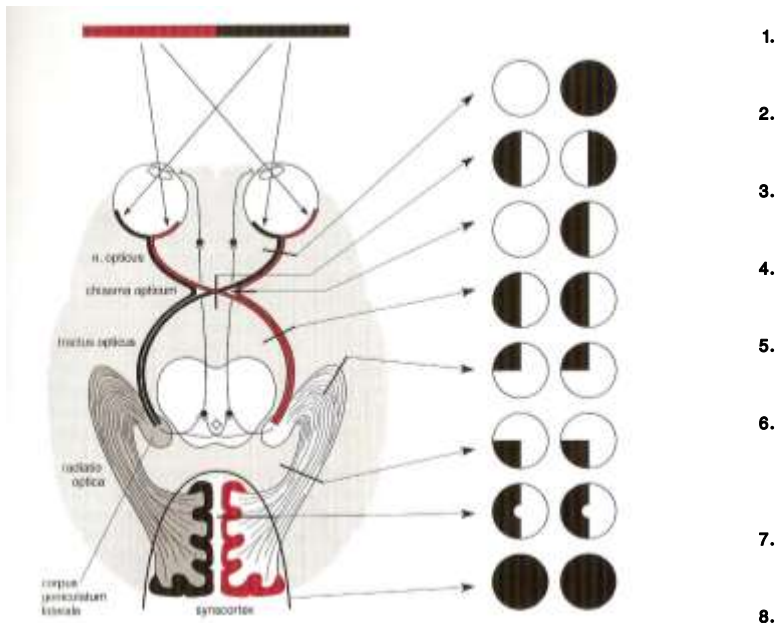
له ساده احساسه تر معناداره کېدلو پوري:

یوناروغ قیصه کوله چې یوه ورځ په پخلنځي کې ولاړ و او د تختی په سرئی غوښه توتله کوله، چې دفتائی غوښه له نظره ورکه شوه، او د غوښی، تختی او میز درنگونو توپیرئی نشو کولې او هر څه ورته تور، سپین یا څر بنسکاره کېدل. درنگونو لیدل ئی په څومیا شتو کې ورو ورو یوڅه ښه شو، خو هیڅکله د پخوا په شان نورمال حالت ته راونه گرځیدل.

د دنیاء په باب زموږ تجربه په ساده احساسولو ولاړه ده ، چې زموږ په دماغ کې نورهم دمغلقې، مرکبې او معنادارې تجربې په شکل سره یوځای کېږي چې درک یا perception ئې بولي . یو امریکائي سایکولوگ پدې واقعیت باندې ټینګار کاوه چې "انسانان جهان همیشه د فعالی او معناداری پروسې له لارې درک کوي ." مونږ جهان فقط د یو قسم ساده احساس په واسطه (لکه اوریدل، لیدل یا لمس کول) نه پیژنو، بلکې د معنا لرونکو احساسونو د مجموعې یعنی آهنگ (Tone)، رنگ او لمس کولو په واسطه ئې پیژنو. مونږ مخکې د احساس دقشر (sensoric cortex) په هکله بحث وکړ، کوم چې د Parital cortex حجرې د بدن د معینې برخې څخه د لامسی حس په واسطه لاسته راغلی اطلاعات وړاندې استوي. په Temporal lobe کې مونږ یوه ساحه پیژنو چې ساده اوریدل شوی اوازونه کودکوي (یعنی په لغاتو او الفاظوئې اړوي). د فعالیت د لامسی حس پر خلاف په قسمي ډول بل طرف ته تیرېږي، یعنی اوریدل شوی شیان هم د همدغې ځواک اوهم د مخالفې ځواک قشر ته استول کېږي . د دماغ د لاندنۍ برخې په یوه ساحه کې bulbus olfactorius موقعیت لري ، چې د بوی ساده اطلاعات مخته استوي . د دماغ د قشر ډیره لویه ساحه د دید د اطلاعاتو په اخیستلو او توحیدولو کې برخه اخلي . بینائی اطلاعات د سترگو څخه د لیدو د عصب د لارې occipital cortex (د دید قشر ته) استول کېږي .

visual cortex داسې حجرې لري چې ډیری خاصې وظیفې لري . د دید د لارو صدمې د دید د له منځه تللو مختلف ډولونه منځ ته راوړي، چې

د صدمې په موقعیت پورې اړه لري . د دید د ټول قشر صدمه د قشري رندوالي (cortical blindness) سبب کېږي . (۱-۱۲ شکل وگورئ)



1.Nervus.opticus

(Blindness of one eye)

5.Radatiooptica(Lower part of Temporal lap):

Contralateral upper quadrant homonym anopsia.

2.Chiasma opticum(Middle line)

(Bi temporal hemianopsia)

6.Radatio optica(upper part of parital lobe):

Contralateral lower quadran thomonym anopsia.

3.Chiasma opticum(Lateral)

(Nasal hemianopsi in one eye)

7. Radatio optica (occipital or visual cortex)

(Contralateral homonym hemianopsia with macular
outout)

4.Tractus opticus

(Contralateral hemianopsia)

8. Bilateral striata area

(Cortical blindness)

۱- ۱۲ شکل: د دېد د عصب سیر، په occipital lobe کې د دېد قشر اود دېد د لاری په په مختلفو برخو کې د صدموله کبله، د دېد دله منځه تللو مختلف اشکال ښيي.

د دېد یوه لږه برخه اطلاعات دهغی لاری سیر کوی چې د تلاموس له لاری اطلاعات مستقیماً د Parital cortex ځینو ناحیو ته راوړي، نه د primary visual cortex ناحیو ته. لدی کبله یوه نادره او عجیبه پېښه منځ ته راځی، چې دا قسم قشری ړوند کولې شی چې د دېد په وسیله دیوشی حرکت وویښی، ولی د دېد په وسیله نورڅه نشی احساسولې.

د دماغ د قشر یوه لویه برخه association ناحیه احتواء کوی، په کومی کې چې حسی اطلاعات توحید یږي (یو په بل کې ادغام یږي). د توحید یو په منطقه (Integration area) کې د temporal cortex او visual cortex په مابینې برخه کې یو ګروپ حجری موندل کېږي چې درنګ په پیژاندلو کې برخه اخلي، اوددی سره ډیره نږدې یوه ناحیه پرته ده چې دمخونو او څیرو په پیژاندلو کې برخه اخلي. فکر کېږي چې د دېد دا اطلاعاتو توحید هم په پورته خواته تللو او هم په ښکته خواته تللو لارو باندی سیر کوي. پورتنی لاری داستقامت او وضعیت، او ښکتنی لاری درنګ او شکل په پیژاندلو کې رول لري.

توجو Attention:

د انسانانو د توجو یعنی دقت کولو وظیفه ډیره مغلقه ده. دی وظیفی هم دلوی کلي او اجمالی نظر او هم د ناخوداگاه کوچنیو فعالیتونو د ښه تنظیم په خاطر انکشاف کړېدې. همدارنګه مونږ کولې شو چې په ارادی ډول په یوڅه خپله توجو متمرکز کړو یا خپله توجو ورڅخه وګرځوو. مونږ همدا ډول ددی توان لرو چې ډیر زیات ناظر او دقیق واوسو. مونږ خپله توجو تقسیمولې هم شو، پدی ډول چې په یوه وخت کې مختلف اطلاعات تعقیبولې شو. دا وظایف د څو مختلفو دماغی شبکو په واسطه تنظیمیږي. د دماغ دواړه نیمې کړي پدی تنظیمولو کې مرسته کوی، خوف کړې چې ښی نیمه کره پکې خاص اومهم رول لري. د دماغ د چې نیمې کړی په صدمه کې د دقت اخلاص معمولاً نسبتاً ژر ښه کېږي. ددی سبب ممکن داوی چې ښی نیمه کره یو قسم اضافي ظرفیت لري، چې

کولې شی د چپې نیمې کړي دوظیفې لږوالې جبران کړی . ددی پر عکس دښی نیمې کړی په صدمه کې معمولاً ددقت او توجهواخلال اوږد او شدیدوي ، لکه Neglect چې په بل فصل کې به مفصل تشریح شي .

حافظه Memory:

دانسانانو حافظه لکه دکمری یا ټاپ ریکارډر په شان کارنکوی . دانسان حافظه باید په زیاته اندازه داطلاعاتواوحوادثوبیاجوړونه(بازسازی) وگنل شی .

حافظه یوه پروسه ده په کومې کې چې په دماغ کې آخستل شوی معلومات په کودونوبدلېږي ، ذخیره کېږي اووروسته په یادراوړل کېږي .

لدى کبله دحافظی پروسه درى مرحلى لري :

۱- راجستروال یا کود کول (Encoding) : داطلاعاتو راخیستل، تحلیل او تجزیه کول، توحیدول اوحافظی ته ورسپارل .

۲- ذخیره کول (Storage) : دراجسترشوواطلاعاتوڅخه یودایمی ثبت شوې ریکارډجوړول اوپه حافظه کې ساتل

۳- بیرته موندل (Retrieval) : دثبت اوریکارډشوواطلاعاتو بیرته په یادراوړل . دشرکولو په مرحله کې دبیرونی دنیا څخه آخیستل شوی اطلاعاتو اومعلوماتونو ته اجازه ورکول کېږي چې دکېمیای او فزیکي تنبیه گانوپه شکل احساس شي . پدی مرحله کې باید لومړې د معلوماتونو شکل ته تغیر ورکړل شی ترڅو دکودونو(شفر یا رمز) په شکل ذخیره کړل شي.

ذخیره کول دحافظی دپروسی دومه مرحله ده . دا ددی سبب کېږي چې اطلاعات دیوی مودی پوری وساتل شي.

دریمه مرحله دهغو اطلاعاتو بیرته په یادراوړل دي، کوم چې مخکې ذخیره شوی وو. دغه اطلاعات بایدبیرته د فهم یادرک حالت ته راوړل شي .

دځینو دلایلو له مخی ځینی ذخیره شوي اطلاعات په آسانه ، خو ځینی ئی بیاپه ډیر تکلیف په یادراوړل کېږي .

د حافظې ډولونه:

حافظه په درې ډوله ده .

۱- حسې حافظه (Sensory memory)

۲- لنډوخت حافظه (Short-term memory)

۳- اوږدوخت حافظه (Long-term memory)

۱- حسې حافظه (Sensory memory):

دا په حقيقت کې زموږ د شاوخوا د نښه د تنبیهاتو یو حایل (بفر) دی . ټولې هغه تنبیه کاني چې زموږ حواسو ته رارسېږي، په لنډوخت کې راجسټر (ثبت) کېږي . ځینی ئې راټولېږي اونور کارورباندي کېږي (تحليل او تجزيه کېږي) . حسې حافظه حسې اطلاعات وروسته درارسیدوڅخه دیوې ثانيې څخه د کم وخت لپاره ساتي . ددی قابلیت چې یوشی ولیدل شی ، او په یادراوړل شی چې دا څه شی دي، فقط دیوې ثانيې څوومی برخی وخت ته ضرورت لری ، چې داد حسې حافظې یوښه مثال دي . دایو اوتوماتیک عکس العمل دي چې زموږ دادرک له کنټروله وتې دي ، او په عمومی ډول موږ په هغی نه خبرېږو ..

۲- لنډمهالی حافظه (Short-term memory)

لنډ مهالی حافظه د کار د حافظې (Working memory) په نوم هم یادېږي . داد اطلاعاتو یوه لنډ مهالی ذخیره ده او که تکرارنشی کېدایشی چې په اعظمی ډول د څو ثانيو یا یوې دقیقې لپاره وساتل شي . لنډ مهالی حافظه ډیر محدود ظرفیت لری ، او کولې شی چې په اوسط ډول ۷ شیان په یوځل ذخیره کړي، چې دا په اشخاصو پوری اړه لري ، یعنی په لنډ مهالی حافظه کې کېدایشی چې ۷ څخه تر ۹ پوری شیان ذخیره او وساتل شی او کله چې نوې مطلب ورباندی وراضافه شی د پخوانیو مطالبو څخه یوئی حذف کېږي، او خپل ځای نوی مطلب ته ورکوي . دیو مطلب تکرار دهغی په یاد پاتی کېدلو کې زیات رول لوبوي . ځکه کله چې یو مطلب تکرار شي په آسانه خپل ځای بلی موضوع ته نه پرېږدي . د موضوع په ذهنی تکرار سره کولې شو لنډ مهالی حافظه تقویه

اود موضوعاتودهيږيدوڅخه جلوگيری وکړو . دلند مهالی حافظی ښه مثال دادې چې یوسړې دیوی جملی ښه پوهیدو لپاره دنوری جملی د ختمیدو پوری د جملی شروع په یادولري . یا لکه چې یو چاته دتلیفون په وخت کې اول دتلیفونو د کتابچې څخه دهغه دتلیفون نمرة پېداکړي ، زنگ وروهي اوورپسي دی دتلیفون نمرة له یاده ووځي . خو کله چې خپل نږدي دوست ته تلیفون کوی ، کتابچې ته حاجت نشته ځکه چې دهغه دتلیفون نمرة دی په اوږد مهالی حافظه کې د تکرار په وجه ساتل شویده . په توتوباندی داطلاعاتو ویشل هم دلند مهالی حافظی د ظرفیت د زیاتیدو سبب کېږي . مثلاً که څوک غواړی چې دتلیفون یوه 10 عددی نمرة چې فرضاً (1234567890) وی په یادنی پاتی شی ، باید نوموړی نمرة په توتو وويشي، پدی ډول چې باید لومړی محلی کود چې 123 دې بیا لومړی دری عددونه (456) اوبیا وروستی توتو چې (7890) کېږی خپلی حافظی ته وسپاري .

۳- اوږدمهالی حافظه Long-term memory

د ظرفیت او وخت له نظره په لنډمهالی حافظه کې ذخیره کول اوساتل بیخي لږ دي . خواوږدمهاله حافظه دیوی دقیقې څخه نیولی تر ټول عمر پوری داطلاعاتود ذخیره کولو اوساتلو ظرفیت لري . د مثال په توگه دیو زاړه سړي دکوچنیوالی دخاطرو په حافظه کې لرل یادولې شو . یا مثلاً دیو خاص تلیفون نمرة شاید دتوجواو تکرار له کبله کلونه کلونه دسړی په یاد پاتی شی . په اوږدمهاله حافظه کې معمولاً دمعنی له مخی موضوعات په کودونو (رمزونو، شفرانو) بدلېږي، لدی کبله معنا لرونکې موضوعات په آسان ډول په حافظه کې پاتی کېږی. کله چې سړی دیوڅه په معناپوه نشی ډیر ژر له یاده وځي .

پدی توگه مونږ یواځی یوډول حافظه نلرو بلکې دحافظی څوډوله مختلف سستمونه لرو. په ساده ډول باید ووايو چې دحافظی پروسه په مختلفو مرحلو کې صورت نیسي، چې ددماغ مختلفې برخې ورپکې په فعال ډول برخه اخلي .

لکه چې په شروع کې ذکرشوه په لومړی فاز(مرحله) کې مونږ باید پداسی حالت کې یو چې اطلاعات احساس اودرک کړل شو ، اومهم اوغیرمهم اطلاعات طبقه بندی

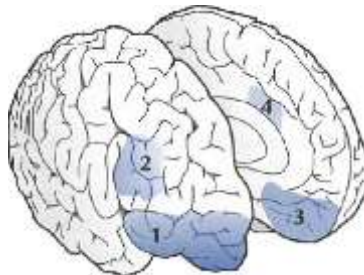
اوسره جلا کړې شو . په کمپیوټري ژبه کې دابرخه د کاري حافظې په نوم (Working memory) په نوم یادېږي . دعصبی شبکې په Frontal لوبونواو hippocampus کې موجود ساختمانونه هغه مرکزي عناصردی چې دکار حافظه فعالوی او تنظیموی . دکار په حافظه کې اطلاعات انتخابیږي، اولدی وروسته په تیپیک ډول د hippocampus له لاری ددماغ د Temporal ناحیې په مختلفو برخو کې ذخیره کېږي . په بیا یادراوړلو کې په Frontal ، Hippocampus ، Temporal cortex

لوبونو کې شبکه بیا فعالیږي . (۱- ۱۳ شکل)

په بیا پیژندلو کې ممکن hippocampus کم رول ولري . دزده کړی او حافظې هغه ناخوداگاه پروسه چې مخکې ورڅخه بحث وشو، Frontal لوبونه او hippocampus پکې کمه برخه اخلي ، او په زیاته اندازه ژور پراته ساختمانونه لکه amygdala ، putamen او Nucleus caudatus فعالوي . (۱ - ۱۴ شکل)

ددماغی سکتې په ناروغانو کې په ډیرو نادرو حالاتو کې په hippocampus کې شديده صدمه اود هغې په نتیجه کې دحافظې د خرابیدو مشکل منځ ته راځي . ددی یو سبب دنورو عواملو لږ سیره دادې چې hippocampus

دڅو مختلفو شریانونو په واسطه ارواء کېږي . د Communicans شریانونو په خونړیزې کې دحافظې شدید اخلال او افسانې ویل منځ ته راځي او په زیاته اندازه آگاهانه زده کول له منځه ځي . ددماغی سکتې په ناروغانو کې په تیپیک ډول دحافظې خفیف اخلال لیدل کېږي چې عمدتاً دزده کړې په مرحله کې دتوجواو فکر د تمرکز د یوې کمی اندازی تشوش له کبله وي . ددماغی سکتې دزیاتو ناروغانو دزده کړې قابلیت او حافظه ساتل شوی وی چې ناروغ ته داحیای مجدد په خاطر ښه توان ورکوي .



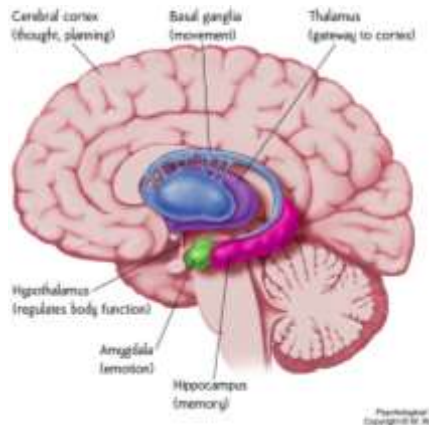
۱- ۱۳ شکل: کله چې مونږ مختلف خپل ځان تنظيمونکې اودماغي فعالیتونه ، کوم چې زموږ داجتماعي سلوک اوځان پيژاندنې لپاره مهم دي ، اجراء کوو دFrontal lobe يوه سلسله ساحی فعالیږي . ډيرزيات شواهدشته چې:

۱. orbitofrontal cortex زموږ د ددفعتمأ عكس العمل ښودلوپه اداره کولوکې مداخله کوی . دمثال په توگه زموږ دتقاضاء گانو ارضاء په تأخير اچوی .

۲. Dorsolateral prefrontal cortex فعال وی ، کله چې مثلاً مونږ غواړو دڅو شيانو په منع کې يوانتخاب کړو، او کله چې مونږ په ډيرو اطلاعاتويابندی همزمانه کارکوو.

۳. Ventromedial cortex فکرکېږي چې ممکن خاصتمأ فعال وی ، کله چې مونږ دمختلفو هييجانی مسائلوسره مخامخ کېږو.

۴. Cinguli anterior cortex فعال وی، کله چې مونږ په ارادی ډول په يوه موضوع دقت او تمرکزکوو.



۱- ۱۴ شکل: دانسان ددماغ زياتی برخی دانسان دحافظی سره مرسته کوی .

Frontal لوبونه : په عمومی ډول دذه کړه اوبيا په يادراول.

Amygdala : دترضيضی حادثاتو په ناخوداگاه حافظه کې رول لري .

Temporal لوبونه : اوږدمهالي حافظه .

Putamin : دعمل دطرز دذه کړه لکه بايسکل چلول يا ديو يادشوی کودليکل .

hippocampus : زخيره کول اوبياپه يادراول، مخصوصاً شخصی خاطري (دحادثوحافظه)، اودجهت پېداکولوپه هکله معلومات .

Nucleus caudatus : غيرارادی او فطری دذه کړې مثلاً که مونږ دامبولانس تيزوازونه واورو نو په غيرارادی ډول عكس العمل ښايو .

خبرې او ارتباطات Language and Communication:

خبرې یو اجتماعي قرارداد دې، د کوم په واسطه چې مونږ یو بل پوهوو. مونږ یو دبل سره دخبرو اولیک په واسطه خپل معلوماتونه تبادلې کوو. خودا کار د اشاراتو په واسطه هم اجراء کوو. دلیک منځته راتگ ددی امکانات برابر کړل چې انسانان خپله دمختلفو زمانو پوهه زخیره اوجمع کړی او وخت په وخت ئی دزمانی اومکانی لیری والی سره سره یو دبل سره تبادلې اوشریکه کړي.

زخیره شوی کودونه دخبرو په شکل بدلول اودخبرو په واسطه د اطلاعاتو تبادلې په اکثر وهغو خلکو کې چې په ښی لاس کار کوي، ددماغ دچپی خوا دخبرو دشبکې دفعالولو په واسطه ترسره کېږي. پدی شبکه کې د چپ frontal lobe هغه قشری برخه چې مخکې ورڅخه دخبرو دحرکې مرکز motor speech center یا Broca's area په نوم بحث وشو، او چپ Temporal lobe، تحت القشری عصبی لاری، ریلی کونکې مرکزونه اودهغی جملی څخه تلاموس شامل دی. همدارنگه دخبرو دفعالیت په وخت کې دښی طرف دنیمې کری ځینی برخی هم فعالیږي. ښی نیمه کره دخبرو دمیلو دې اوټون په تنظیمولو، اوددی په کنترول کې چې مونږ څومره جگې خبرې وکړو برخه اخلي. همدارنگه احتمال لری چې ددماغ ښی نیمه کره زمونږ د اشارو ژبی، استعارو، توقو، اومبهمو خبرو په په پوهیدو کې برخه واخلي.

زمونږ دژبی ددده کړي اواستعمال په طریقه کې ستر انفرادی اوکلتوري فرقونه موجود دي، اودا پدی پوری اړه لری چې مونږ چېری لوی شوی یو او دتاریخ دکومی مرحلي دخلکو دخبرو کولو په باب بحث کوو.

اکثره خلک دیوی څخه په زیاتو ژبو پوهیږي او خبرې پری کوي. زیات شواهد شته چې په دماغ کې زمونږ دمورنی ژبی او وروسته دبلې دده کړل شوی ژبی په موقعیت کې فرق شته. ددماغی سکتې څخه وروسته مونږ کله کله وینو چې ناروغان دوروسته دده کړل شوی ژبی په خبرو کولو کې مشکل لري. ډیر په ندرت سره داسی هم پیښیږي چې ناروغ په وروسته دده کړل شوی ژبه دمورنی ژبی څخه ښی خبرې کوي.

د قدامی قُص د کنترول سسټم

Frontal control system

لا ۱۹۰۰ پېړۍ راهیسې یوه سلسله معلوماتونه موجوددی چې د قدامی قُصونو (Frontal lobes) د دماغی دانسان په سلوک او رفتار، شخصیت او دنورو خلکو په احساساتو باندې د پوهیدلو په توان کې څرنگه ډراماتیک تغیر راولي .

اوس مونږ پوهیږو چې د دماغ قدامی برخې دانسان په تقریباً ټولو مختلفو فعالیتونو کې مداخله کوي، او قدامی قُصونه زمونږ د فکرونو او اعمالو په اجتماعي ، اوروحي تطابق کې ستر او مستقل اهمیت لري . مونږ معمولاً د اجرائیوي وظایفو (Executive functions) په باب خبرې کوو، چې په مجموعی ډول د ټولو هغه کنترولي وظایفو څخه عبارت دي چې په زیاته اندازه د دماغ په قدامی برخو پورې اړه لري . اجرائیوي او کنترولي وظایف د یو سلسله مختلفو دماغی او فکري وظایفو څخه عبارت دي :

لکه پلان جوړول، د اعمالو تنظیمول، ارزیابی کول، د نتیجې محاسبه او داسې نور. دایوه غلطه عقیده ده چې گوندی دا ټول ډیر مختلف فعالیتونه یوازې د قدامی قُصونو په فعالیت پورې اړه لري . اجرائیوي او کنترولي فعالیتونه هغه وخت په کافی اندازه سرته رسیږي چې قدامی برخې د دماغ دنورو برخو سره په ښه توگه خپل اطلاعات تبادله کړي ، مثلاً مناسب احساسی اوروحي اطلاعات مجموعی شبکې ته ورکړي .

-احساسات او تعقُّ:

مغلق انساني خصوصیات لکه شخصیت اوروحي ژوند نشي کېدلې چې د دماغ په یوه معلومداره محدود شوی برخه کې موقعیت ولري . د دماغ د مطالعاتو او دهغې جملی څخه د فعالولو د تجربې په واسطه کولې شو چې د دماغ یو تعداد ساختمانونه په ښه کړو ، چې فعالیتېږي . مثلاً هغه وخت چې سړي ته قوی احساس لکه ډار، شوق، هیجان او داسې نور پیدا کېږي . دهغو کسانو د مشاهداتو څخه چې دماغی صدمې ئې درلودې داسې علمی معلوماتونه لاسته راغلل چې ، د دماغ معینی صدمې معمولاً د خپل ځان

ددرک کولو، داحساساتودخړگندولودطريقي، دنوروخلکو داحساساتو ددرک، اودمنع کولوپه مهارت کې خاص تغيرات منځ ته راوړي.

ددماغ په prefrontal او limbic ناحيوکې يوه سلسله عصبي شبکې پرتې دي چې د شوق داحساس، اوديوکاردسرتنه رسولو يا منع کولوسره فعالېږي. په prefrontal او مخصوصاً ددواړو قدامي فصوصوددغې ناحيې په صدمه کې دسړي ديوعمل څخه دمنع کولو اودنوروخلکوپه احساساتوباندې دپوهيدوپه مهارت کې تغيرات منځ ته راوړي. دا تغيرات دصدمې ددقيق موقعيت په اساس دسلوک داسې تغيرات منځ ته راوړي چې شخص يې توجو او بې تفاوته يا برعکس هيچانې اونه منع کېدونکې معلوميږي.

په مختلفو وختوکې پدې هکله چې ددماغ کومې ناحيې په روحې فعاليتونوکې مثلاً داحساتوپه درک کولو اوخړگندولوکې برخه اخلي

مختلفې نظريې موجودې وي. پدې برخه کې اوس حاکم نظردادې چې کله چې مونږ احساسات درک کوواو يانې اظهاروو ددماغ ډيرې مختلفې ناحيې فعالېږي. پدې برخه کې Limbic system مرکزي رول لوبوي. داسستم د gyrus cinguli; hippocampus; basal nuclei in amygdala; Hypothalamus; septum and nervus /bulbus olfactorius څخه متشکل دي. داساختمانونه دنورودماغي ساختمانونو خصوصاً ددماغ دقشر سره هراړخيزارتباط لري.

ددماغ دښې او چپ طرف دوظايفوتوپير:

دانسان ددماغ دوه نيمې کړي يو شان ندي. ددماغ دښې او چپې نيمې کړې دوظايفو ترمنځ فرق موجوددې چې د نيمو کړو دوظيفوي عدم تناظر (functional hemispheric asymetry) په نوم هم ياديږي، کوم چې په زياتو ادراکي وظيفو (Cognitive functions) کې ليدل کېږي. دې دواړو نيمو کړو په اختصاصي توگه انکشاف کېږدي، دمثال په توگه داکثرو خلکو ښې نيمې کړې visuospacial stimulus (دشيانودليدلو اودهغوی ترمنځ دارتباطاتوتنبيه) په تحليل او تجزئي باندې تسلط لري، او چپې نيمې کړې دخبرودتنبيه په توليد او تحليل او تجزيه باندې تسلط لري. دوظيفوي عدم تناظر برسیره ددې دواړو نيمو کړو ترمنځ اناتوميک توپير هم

لیدل کېږي، لدی جملی څخه دعین ساحو په حجم او لویوالي کې فرق یادولې شو چې د نیمو کرو ترمنځ د ساختمانی عدم تناظر (structural hemispheric asymetry) په نوم یادېږي، چې د دماغ په مختلفو برخو کې لیدل کېږي.

باید وویل شی چې اکثره ادراکي او احساسی مغلق وظایف عموماً د دماغ په یوه نیمه کره کې سرته رسیږي. دوظایفو یو طرفه اجراء د دماغ د ټول قشر دوظایفود اجراء لپاره اهمیت لري. کله چې دواړه نیمې کری په یو قسم تنبیه باندی په موازی ډول په یوه وخت کې کارکوي، نوموړی تنبیه په مختلف ډول تحلیل او تجزیه کېږي، ځکه چې هرې نیمې کری په داسی ډول انکشاف کړېږي چې د تنبیه په معینو قسمونو په اختصاص ډول کارکوي. د مثال په توگه حسی او حرکي ناحیې په دواړو نیمو کرو کې یو شان رول او د کار کولو یوشان طریقې لري، او د تحلیل او تجزئې په پروسه کې د دواړو طرفو ترمنځ کوم واضح فرق نشته.

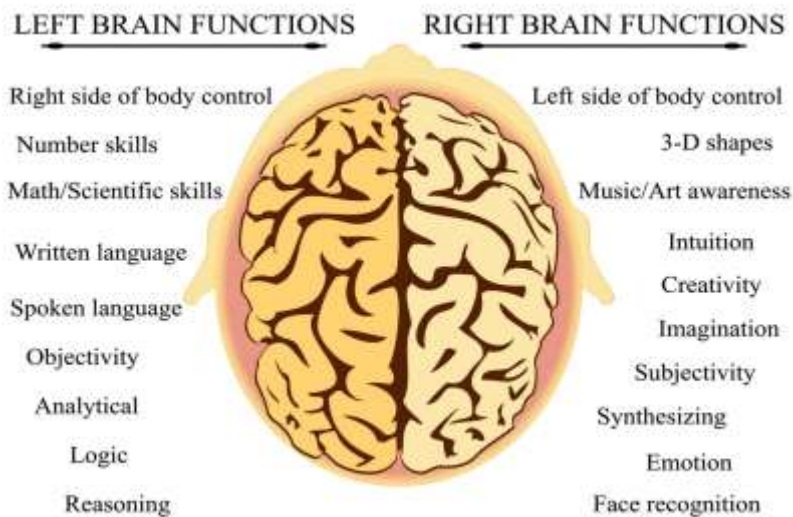
خو برعکس د دواړو خواوو په همآهنگ کونکو ناحیو (associative areas) کې ټاکلي فرقونه شته، پدی ډول چې د احساسی (perceptual) او ادراکي (Cognitive) وظایفو په خاصو عناصرو باندی په ترتیب سره لومړې په ښی یا چپه ناحیه کې کار کېږي. د دواړو خواوو په frontal associative cortex کې دا فرق لدی لا واضح دي. فکر کېږي چې د دماغ د دواړو نیمو کرو په وظایفو کې د پورته فرقونو د انکشاف سره د لاس تسلط (hands dominance) یو ځائی انکشاف کړې دي.

له کومه ځایه چې په یو ټاکلی فعالیت پوري اړه لري، معلومه شویده چې دواړه نیمې کری د مغلقو وظایفو په سرته رسولو کې په فعال او موازي ډول کار کوي. د کار نتیجه د دوو سالمو نیمو کرو ترمنځ د کوم مشکل پرته همآهنگه (همغږه) کېږي. ددی برسیره چې دواړه نیمې کری یو بل ته اطلاعات ورکوي، ددی لپاره چې د کار یوه معقوله عمومی نتیجه منځ ته راشي په ځینو ټاکلو شرایطو کې نیمې کری یو دبل فعالیت یا تقویه کوی او یا ئی نفی کوي. د همدی هدف لپاره د دماغ د نیمو کرو ترمنځ عصبی رشتي غزیدلای دی چې یو دبل وظیفی یا تقویه کړی او یا ورڅخه ممانعت وکړي.

د دماغ د دواړو کرو د زیاتو برخو ترمنځ د معلوماتو تبادله د corpus callosum او تحت القشري ساختمانونو (subcortical structures)

په واسطه صورت نيسي. نفی کوونکې تأثیر واضحاً هغه وخت لیدل کېږي کله چې یوه صدمه منځته راشی او نفی کوونکې تأثیر له منځه لاړ شي. دمثال په توګه د Frontal lobe په صدمه کې، کوم چې په چپ frontal lobe باندې دښی frontal lobe نفی کوونکې تأثیر کمیږي. لدی کبله دچپي نیمي کړی دخبرو وظیفه په بی سنجشه، بی توجو، بی محتواء او دوامدار ډول منځته راځي.

د دماغ د نیمو کړو ترمنځ د عدم تناظر (Hemispheric asymetry) د توضیح لپاره څو احتمالي سببونه موجود دي. له هغی جملی څخه : عدم تناظر په یوه وخت کې دانسان دڅو مختلفو فعالیتونو داجراء امکانات زیاتوي ، عدم تناظر عصبی ظرفیت لوړوي، ځکه چې په دماغي شبکه کې دغیر ضروری دوه چنده کار (double working) مخنیوی کېږي، او بالاخره عدم تناظر داامکان برابرېوي چې ، دعصبی پروسو او هغو پروسو په اجراء کې چې فقط په یوه نیمه کړه کې صورت نیسي، سرعت منځته راشي، ځکه چې پدی ډول د corpus callosum له لاری ددواړو نیمو کړو ترمنځ همغږي کمیدلې شي.



۹.۱ شکل : په پورته شکل کې د دماغ دښی او چپي خوا وظایف ښودل شوي دي.

دوهم فصل

دماغي وعائي ناروغۍ:

CEREBROVASCULAR DISEASE

يادونه : داچې دا کتاب ددماغي سکتې په باب بحث کوي اودماغي سکتې ددماغ درگونو دناروغيو پورې مربوطه موضوع ده ، لدی کبله مخکې لدی چې د دماغي سکتې په هکله څه ووايو ، آرينه بولم چې لومړې په لنډ ډول ددماغ درگونو دناروغيو په هکله لنډ معلومات وړاندې کړم اووروسته اصلی موضوع چې ددماغي سکتو څخه عبارت دي ، مفصل بحث وکړم .

تعريف او تقسيمات :

Cerebrovascular Disease ددماغ درگونو هغه ناروغۍ دي چې ددماغ په نسج کې داسکېمي (دوينی دجریان دکموالي) او يا په قحف (دسر په کاسه کې دننه) دخونريزي سبب کېږي .

په دماغ کې دوينی دجریان دکموالي ناروغۍ يا Cerebral Ischemic disease اکثراً دويني درگونو دتصلبي (Atherosclerotic) ناروغيو له کبله منع ته راځي، خو ددماغي خونريزي سببونه متنوع اومختلف دي .

ددماغي وعائي ناروغيو اعراض او علايم د لنډ او گذري حسي تشوش paresthesia څخه نيولی تر د بدن د يو طرفه تام فلج Hemiparalysis او حتي د بدن دخلورواړو اندامونو دفلج يعنی Quadriplegia پورې چې دبیهوشۍ Coma سره يوځای وي شدت لرلې شي .

دماغي سکتې Apoplexia Cerebri ددماغي احتشاء Cerebral infarction، ددماغي

وریدونو ترومبوز Cerebral Venous thrombosis ، دماغي خونريزي Cerebral hemorrhage او ددماغ دارکنوئیدغشاء دلاندي خونريزي Subarachnoidal hemorrhage

لپاره مشترک نوم دي .

Transient Ischemic Attach (TIA) یعنی ددماغ دوینی دجریان گذري فقدان (ددماغ گذری حمله)، چې وروسته تری په دماغ کې کومه صدمه نه پاتی کېږي، ددماغي رگونودناروغیو په کتگوری کې شامله ده ، ولي ددماغي سکتې Apoplexy ترنامه لاندې نه راځي .

دوینی دزیات فشار له کبله دماغي صدمه Hypertensive Encephalopathy او اوددماغي رگونو دناروغیو له کبله د

حافظی دله لاسه ورکولوناروغي (عقلی زوال Dementia) هم ددماغ درگونو په ناروغیو Cerebrovascular Diseases پوری مربوط دي، خو دApoplexy ترنامه لاندی نه راځي.

ددماغ دویني ارواء Brain Circulation:

ددماغ دوینی ارواء دابهړ دقوس Arcus Aorta څخه دمخې لخوا دغاړی دښي اوچپ داخلي شریانونو (a.carotis interna) اودشا لخوا دښی او چپ مهره ای شریانونو (a.vertebralis چې وروسته د ککړۍ په داخل کې سره یوځای کېږي او a.basilaris جوړوي صورت نیسي. دماغ ته مخکني او شاتني راغلي شریانونه دوپلیس ددایری (Circulus Villis) پواسطه یوډبل سره وصلیږي . لدی کبله که دکوم شریان څخه دوینی جریان کم یا بیخی بندشي ددماغ نسج په نسبي ډول دوینی داروا له لحاظه محافظه وي .(خودوپلیس دایره اکثرآنا مکمله وي)

ددماغ مخکني شریان a.cerebri anterior (دوه جوړي دی ښی او چپ) Anterior Lobe (ددماغ مخکني قسمت یاقدامی فص) اوجداري فص (Parital Lob) داخلي برخي او Corpus Callosum (ددماغ هغه برخه چې دلوۍ دماغ ښی او چپی نیمۍ کری سره وصلوي) اروا کوي . ددماغ منځني شریان (a.Cerebri media) دقدامی ، جداري او صدغي فسونو (frontal, parital and temporal lobes) دسطحو لویه برخه ارواء کوي .

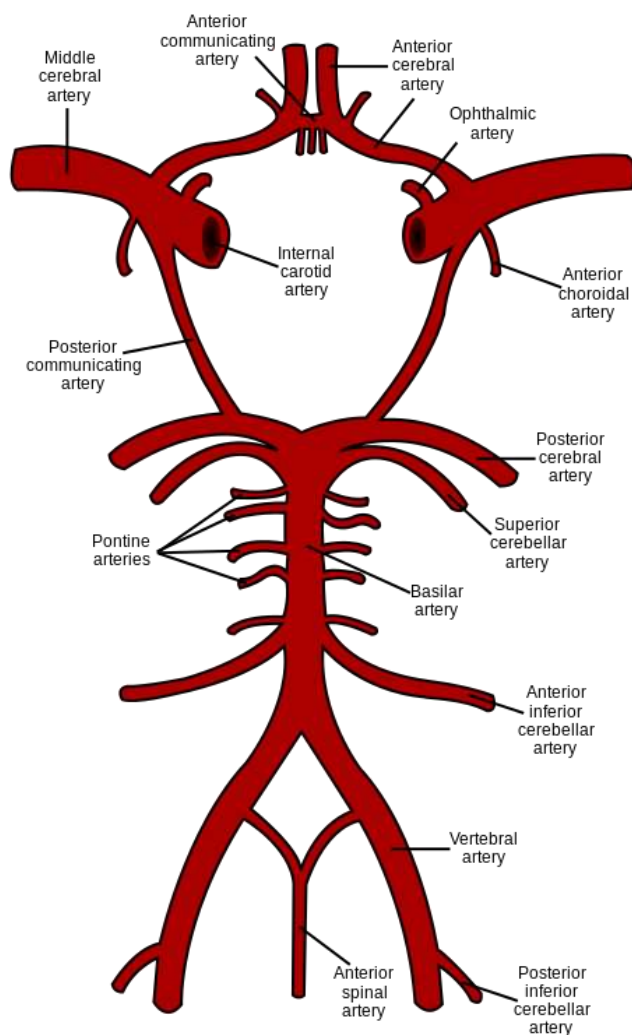
د Basal او Media شریانونوڅانگی (lenticulostriate arteries) قاعدوی هستي (Basal ganglia) اودداخلي کپسول مخکني پښه (anterior limb of capsula interna) ارواء کوي .

مهره یی او قاعدوي شریانونه (The vertebral and basilar arteries) ددماغ ساقه

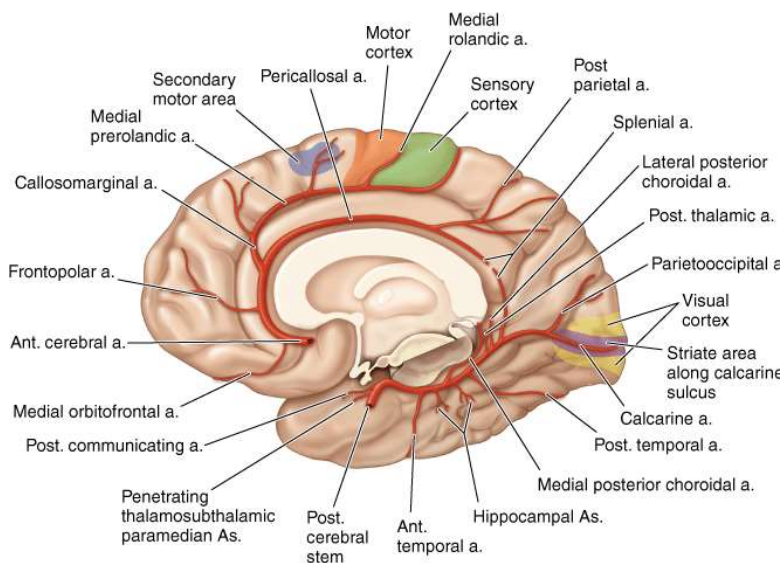
(brain stem) وړوکي دماغ (cerebellum) ، د شاتنی دماغ قشر (posterior cerebral cortex) اود صدغي فص داخلی برخه (medial temporal lobe) ارواء کوي . ددماغ شاتني شراين (The posterior cerebral arteries) دقاعدوی شريان (a.basilaris) څخه منشعب کېږي اودهايپو کامپوس په شمول دصدغی قُص داخلی برخه (the medial temporal lobe including the hippocampus) ، شاتنې قُصونه (occipital lobes) ، تلاموس (thalamus) ،

mammillary او geniculate bodies ارواء کوي . ددماغ دسطحی دلوپو شريانونو څخه سوری کوونکې شريانونه ددماغ قشر ، white matter اوژورو پرتو هستوی ساختمانونو ته وینه ورکوي . څرنگه چې دسوری کوونکو شريانونوڅخه ډیری کمی نوری وړی ځانگي ددماغ دنسج دارواء (خړوبولو) په خاطر جداشويدي، نوځکه که کوم سوري کوونکي شريان بندشي دمغزو په ډیره کوچنۍ برخه کې تری انفارکت (Infarct) منځ ته راځي . ولی ددماغ په هغو ساحوکې چې دلوپو شراينو اخري ځانگي سره یوځای کېږي دويني د فشار دکموالی په صورت کې دويني دارواء دکموالی دډیر خطر سره مخامخ دي . پدی ساحوکې انفارکتونو ته (Watershed Infarction) وايي.

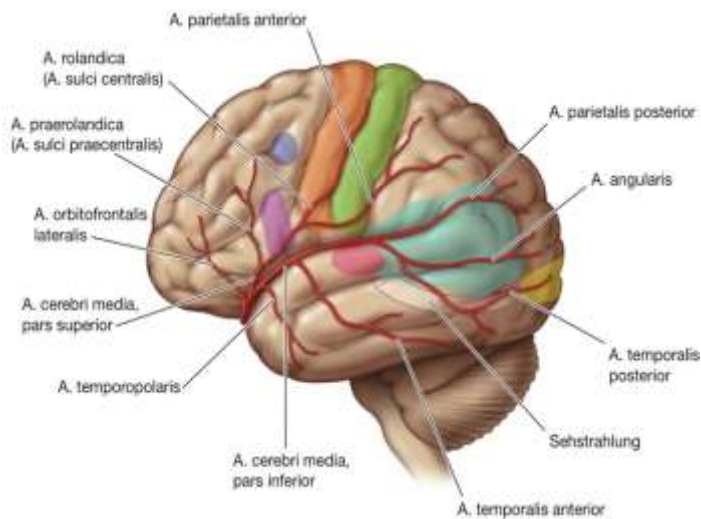
يادونه : لاندی شکلونه به درسره مرسته وکړي چې دويني دشراینو پواسطه ددماغ دويني په ارواءبڼه پوه شی . لطفاً ئي په دقت وگورئ.



۲- شکل: په پورته شکل کې دماغ ته راغلی رگونه او د Willis حلقه ویني.

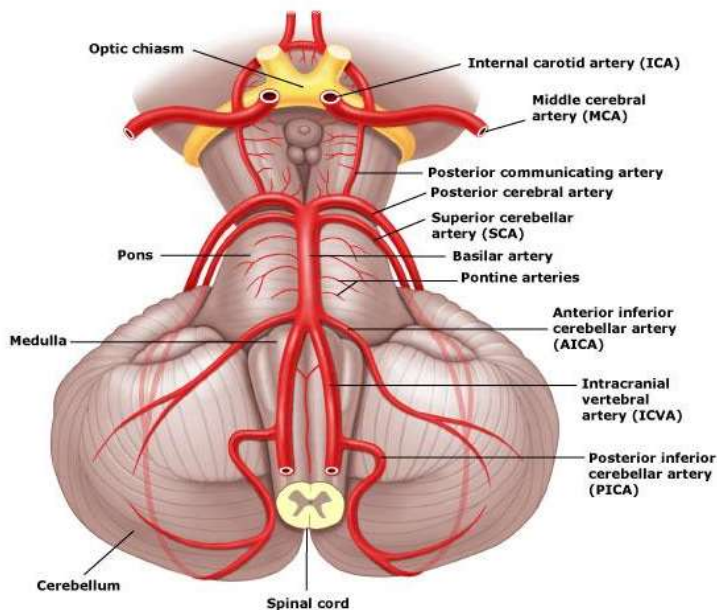


۲-۲ شکل: په پورته شکل کې د *cerebri anterior* او *cerebri posterior* د دوینې داروؤ ساحې گورۍ.

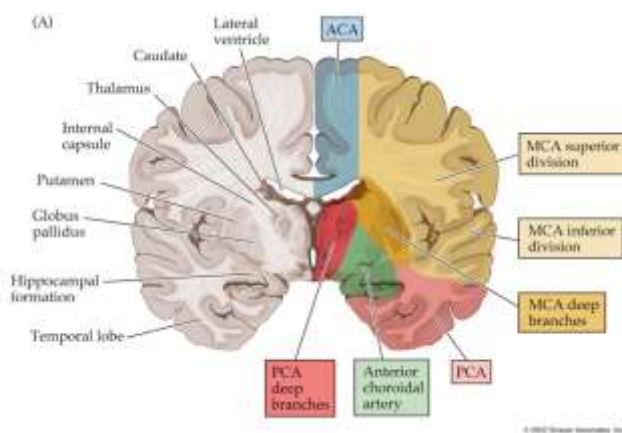


۲-۳ شکل : په پورته شکل کې د a.cerebri media دارواء ساحه اوځانګي ګورئ .

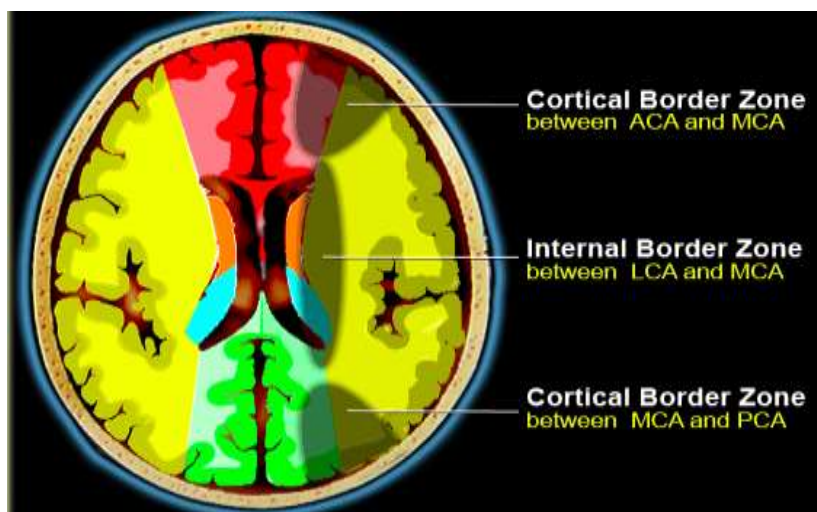
Posterior circulation to the brain



۲-۴ شکل : ددماغ دشریانونو ددماغي دوران بڼې . دلته ددماغ ددماغي دوران مهمي شرياني څانگې، دواړه ښي او چپ a.vertebralis شريانونه، a.cerebri، a.basilaris، posterior، a.communicans، Circulus Willisi اود پورته ذکرشو شريانونونو وړي څانگې اوددماغ هغه برخې بڼې چې دنوموړو شريانونوپه واسطه ارواء کېږي.



(B)



شکل ۲-۴ :

شکلونه د دماغ دمخلفو شریانونو په واسطه (B) او (A) د دماغ پاس دواړه دمخلفو بر خودارواړه مربوطی ژوري ساحی ښهني .

دمغزو متابولیزم او وینی دوران:

Brain metabolism and blood circulation

دماغ په بدن کې هغه سیستم دی چې داستراحت په حال کې تر ټولو زیات متابولیزم لري. دمغزو د انرژۍ لویه سرچینه گلوکوز دی چې داوکسیجن په موجودیت کې سوزي . متابولیزم دمغزو په خاکستري

برخه (gray matter) کې چې د نیورونو او گلیا حجراتو دواړو حجروي جسمونه لري تر ټولو جگ دی اود مغزو په سپینه برخه (White matter) کې چې پوښ لرونکي عصبي تارونه لري تر ټولو کم دی .

په نورمالو شرایطو کې په مغزو کې د وینې جریان د متابولیکي فعالیت سره نږدی ارتباط لري او د متابولیزم نوسانات (جگیدل او تیتیدل) کېدای شي په غیر مستقیمه توگه په دماغ کې د وینې د جریان د نوساناتو له مخي مطالعه شي .

په داسی حال کې چې په نورمال حالت کې د دماغ د متابولیزم مجموعی ضرورت او تقاضا ثابت وي، دا اختلاجاتو په صورت کې په واضحه توگه جگړي اود هوش د کموالي اوبیهوشۍ په حالت کې کمېږي .

د وینې د فشار په پراخو حدودو کې په دماغ کې د وینې د جریان ثابت ساتلو ته - په دماغ کې د وینې د جریان د پخپله تنظیمونې (autoregulation) - اصطلاح کارول کېږي . کله چې د ویني فشار کمېږي ، د وینې رگونه عمدتاً واره شریانونه (arterioles) اړتیا ، او کله چې د وینې فشار جگړي نوموړی شریانونه خپل ځان تنگوي . کله چې د وینې فشار په شدید ډول د معین حد څخه تیت شي په دماغ کې د ویني جریان په کمیدو شروع کوي . مگر سره لدی کېدای شي د دماغ متابولزم د اکسیجن داستخراج د زیاتیدو سره وساتل شي .

په دماغ کې دویني جریان ترهغی کمیږي چې د اکسیجن استخراج دوه چنده شي .
 (نورمال $2.6 \text{ mmol} \times \text{ml}^{-1}$) ، پدی ځای کې ضعف (بیحالی) پیداکېږي.
 د عصبي حجراتو (نیورونونو) وظایف د الکترو انسفالوگرافي (EEG) پواسطه ارزایي
 کېدای شي، ځکه چې د گراف دمنحنی فریکونسي کمیږي، اودویني دجریان
 د ډیروکمیدو او خطرناک حالت کې، چې د حرارت په نورماله درجه کې $0.16 - \text{min}^{-1} \times \text{g}$
 $0.18 \text{ ml} \times \text{g}$ ده، د گراف منحنی بیخي هوارېږي. عصبي حجری پدی خطرناک حد کې
 کولېشي تر یومعین وخت پوري ژوندۍ پاتی شي ځکه سره لدی چې وظایف یی له
 منځه تللي وي خو اساسی میتابولیزم ئی ساتل شوې وي. کله چې دویني جریان تقریباً
 د $0.1 \text{ ml} \times \text{g}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ څخه کم شي لنډ وخت وروسته د حجراتو مرگ منځته راځي.
 په مغزو کې دویني جریان د کېمایوی کنترول د میکانیزم پواسطه هم تنظیمېږي .
 پدی ارتباط د هایدروجن د آیون د غلظت رول چې دا د کاربنډای اکساید په غلظت
 پوري اړه لري مهم دي .

د شریاني وینی د کاربنډای اکساید د غلظت د زیاتوالي Hypercapnia سره په دماغ
 کې دویني جریان زیاتوالي مومي ، اود دماغ په نسج کې د کاربنډای اکساید د غلظت
 کموالي (Hypocapnia) په دماغ کې دویني دجریان کموالي منځ ته راوړي.
 Hypocapnia په عین وخت کې د سرد کوېړۍ (قحف) په دننه کې دویني حجم او
 شعریه شراینو کې دویني فشار کموي ، چې لدی کبله د کوېړۍ په دننه کې فشار
 کمیږي . لدی څخه کېدای شي چې د دماغ په خطرناک فتق (Threatened herniation)
 کې استفاده وشي .

د دماغ په یوه اسکېمیکه ساحه کې anaerobic glycolysis (دهواړته د گلوکوز تجزیه)
 دلکتیک آسید د تراکم اوزیاتوالي سره یوځای منځته راځي . پدی سره منځ ته راغلې
 اسیدوز (Acidosis) په آفت وهلي ساحه

کې درگونو آرتوالي (توسع) منځ ته راوړي . که چېرې دغی ساحی ته راغلې شریان
 د ترومب یا امبولی د تیکه-تیکه کېدوله کبله ، چې اکثرأ پیښیږي، آزادشي په نوموړي
 اسکېمیکه ساحه کې دویني دجریان زیاتوالي (Hyperemia) منځ ته راځي

درېيم فصل

دماغي سکتې:

APOPLEXY (STROKE)

تعريف:

Apoplexy یوناني لغت دې چې په انگلیسي کې Stroke ورته وايي او لغوي معنایی (ناگهاني حمله یا دیوی ضربې پواسطه بیهوشه کېدل) دي ، په پښتو کې ورته دماغي سکتې ویل کېږي.

دروغتیاء جهاني سازمان دتعريف له مخی Apoplexy یو کلینیکې تشخیص دې اوداسي ئی تعریفوي :

دماغي سکتې یا apoplexy په سریع ډول ددماغ دموضعی او کله کله دعمومی وظایفوداخلال منع ته راتلل دی ، کوم چې وعائي منشاء ولري اود ۲۴ساعته څخه زیات دوام وکړي اویا دمرگ سبب شي.

داپدی معناء ده چې ددماغي سکتې تشخیص دکلینیکې علایمو، ددی علایمو دپرمختگ او دوام په اساس ایښودل کېږي ، اوددماغ scanning اصلاً ددی لپاره استعمالیږي، چې دا معلومه شی چې دسکتې سبب ددماغ خونریزی، ددماغ احتشاء اویا کوم بل علت دې .

ددماغي سکتو قسمونه :

اصلاً دری ډوله عصبي وعائي ناروغۍ شته چې دری واړه کولې شی داسی کلینیکې اعراض منع ته راوړي چې ددماغي سکتې تعريف تکميل کړي .

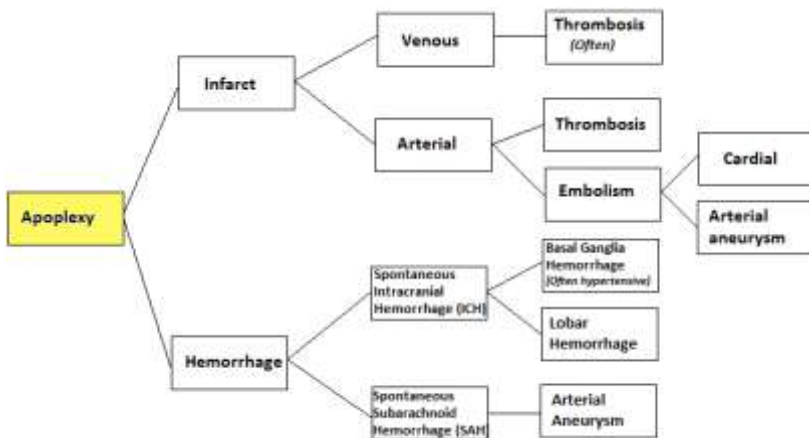
د دماغي سکتې درې مهم علتونه عبارت له :

۱- دماغي اسکېمي

۲- د دماغ په نسج کې اويا د آراکنوئيد لاندې خونريزي .

۳- د دماغي وريدونو ترومبوزونه او يو تعداد نور سببونه .

اسکېميکه دماغي سکتې (Ischemic Apoplexy) تر ټولو زياته او عامه ده ، چې دغريبی ممالکو په خلکو کې د د دماغي سکتود ټولو پېښو تقريباً %80 جوړوي . اسکېميکه دماغي سکتې په عمومي ډول د زړه او رگونو د ناروغيو سره ارتباط لري . اسکېميکه دماغي سکتې يا ترومبوتيکه (thrombotic) وي او يا امبوليکه (embolic) ، او داپدی اړه لري چې دوينی لڅپه چېرې جوړه شويده . که دوينی لڅپه په موضعی ډول د دماغ په شريانو کې جوړه شوی وي ترومبوتيکه دماغي سکتې (thrombotic apoplexy) او که دوينی لڅپه د زړه او يا د زړه او دماغ ترمنځ پر تو شريانونو څخه راشکېدلې وي او د دماغ په کوم شريان کې بنده پاتې شوی وي دامبوليکې دماغي سکتې (embolic apoplexy) په نوم ياديږي .



۳-۱ : په پورته شکل کې د دماغي سکتو تقسيم بندي کوری .

که يو څوک اسکېميکه دماغي سکتې ولري، په لمړي کال کې ورته دنوی دماغي سکتې

د پېښېدو خطر 10% دې ، او په بل کال کې ئې د پېښېدو خطر 5% ته راکمېږي . د بيا پېښېدو د خطر چانس د خطر د فکتورونو په موندلو او دهغوی په مناسبې تداوی پورې اړه لري . لدی کبله دا ډیره مهمه ده چې ناروغ معاینه شي چې ایا ترومبوتیکه او که امبولیکه دماغي سکتې لري ، ځکه چې کېدای شي دا د مناسبې تداوی د انتخاب لپاره ډیر اهمیت ولري .

خونريزی : د دماغي سکتې دوم عام سبب خونريزی ده ، چې د دماغي سکتو 15% پېښې جوړوي . چې ددی جملې څخه د دماغ په دننه کې خونريزی د دماغي سکتو 10% پېښې ، او د آراکنوئید پردې لاندې خونريزي (Subarachnoidal bleeding) د دماغي سکتو 5% پېښې جوړوي .

د دماغ په داخل کې خونريزي (Intracerebral bleeding) د دماغ د شریان د څیړی کېدوله کبله منځته راځي . پدی سره خونريزی مستقیماً د دماغ په نسج کې صورت نیسي . په عمومي ډول ئې دخلکو په منځ کې د پېښېدو خطر په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۰ تر ۲۰ کسه دي .

د دماغي خونريزی لوی علت (په ۵۰% پېښو کې) د دماغ درگونو تغیرات دي ، چې په ثانوي ډول دوینې د فشار د جگوالی له کبله منځ ته راځي . دوینې د فشار په مزمن جگوالې کې مخصوصاً دوړو رگونو استحال (degeneration) منځ ته راځي . د دماغي خونريزی د دماغ په ټولو رگونو کې منځ ته راتلې شی ، ولی اکثرأ (په ۵۰% پېښو کې) د دماغ په ژورو برخو لکه Thalamus, Basalganglia او Capsula interna

کې منځته راځي . د پخپل سر خونريزی نور سببونه Amyloid angiopathy او وعائی سوء تشکلات لکه malformation, aneurysm, cavernous angioma arteriovenous دی . په Amyloid angiopathy کې په وړو شریانونو کې یو پروتین چې (amyloid) نومېږي زخیره کېږي ، چې په 10 تر 30 سلنه پېښو کې د داخل د دماغي خونريزی سبب دي . داراکنوئید لاندې خونريزي (subarachnoidal bleeding)

په عمده ډول په 70% پېښو کې د آنیوریزم ، په 10% پېښو کې د شریانی - وړیدي سوء تشکلاتو ، او په 15% تر 20% پېښو کې ئې علت ندی معلوم . په عمومي ډول

د آراکنوئید لاندې خونريزۍ وقوعات دمخلفو خلکو په منځ کې د هرو ۱۰۰۰۰۰ خلکو څخه د ۲ څخه تر ۲۲ پورې فرق کوي. په ډنمارک کې ئې دوقوعاتو شمير په هرو سلو زرو کسانو کې لس پيښې دي .
ورپدې ترومبوز: پاتې پيښې ددماغې وريدونو د ترومبوز او نورو سببو له کبله منځ ته راځي ، چې پيښې ئې ډيري نادري دي .

مړينې:

هغه مرگونه چې مستقيماً ددماغې سکتو له کبله منځ ته راځي په لومړۍ اونۍ کې واقع کېږي . لدې وروسته او ددماغې سکتې له شروع څخه تر ترڅلورمې هفتې پورې په زياتيدونکې ډول ددماغې سکتې اختلاطات دی چې دناروغ دمړينې سبب کېږي . په اختلاطاتو کې عمده ئې انتانات مخصوصاً دسپرو التهابات (pneumonia) او په لويو وريدونو کې دوينې لخطې (DVT" deep venous thrombosis") دی چې دمرگ سبب کېږي .

دمړي څو شمير د عمر په ارتباط يودبل سره ډير فرق لري . ددماغې سکتې يو ناروغ چې د ۸۵ کلونو څخه زيات عمر لري دهغه ناروغانو په نسبت چې عمر ئې ۵۵ او ۶۴ کلونو ترمنځ وي دمړينې ۲ تر ۳ چنده زيات خطر لري. دمړينو شمير ددماغې سکتو په مختلفو اشکالو کې هم يودبل سره فرق لري. ددماغې خونريزۍ او د آراکنوئید لاندې خونريزۍ ناروغانو تقريباً نيماني شمير د اعراضو د شروع څخه په وروسته لومړۍ مياشت کې مړه کېږي . زياتې مړينې په لومړيو شپو ورځو کې پيښيږي . داسکېميکې دماغې سکتې په ناروغانو کې دمړينو شمير په کافي اندازه کم دې، يعنې تقريباً ۱۰ تر ۱۵ سلنه ناروغان د اعراضو د شروع څخه وروسته د ۲۸ ورځو په جريان کې مړه کېږي .

وقوعات :

دماغې سکتې په نړيواله سطحه يو لوی روغتيايي مشکل دې .
دجهان دروغتيايي موسسې (WHO) داټکل له مخې په کال کې په نړۍ کې تقريباً 15 ميليونه کسان په دماغي سکتو اخته کېږي . لدې جملې څخه 5 ميليونه دايمي

معيوبېږي او 5,5 مړه کېږي، چې د مړو د جملې څخه 11 سلنه ښځې او 4,8 سلنه نارينه دي .

د دماغی سکتې د واقعاتو شمیر د نړۍ په مختلفو جغرافيو ې برخو کې متفاوت دي . په ځينو اسيائي ملکونو کې له هغې جملې څخه په چين او جاپان کې د مړينو تر ټولو زیات سبب د دماغی سکتې دي، خو په غربی نړۍ کې د دماغی سکتې د سرطانی اوزره ناروغيو څخه وروسته دريم ځای لري.

په ۲۰۱۳ کال کې په متوسط ډول په ټوله نړۍ کې د دماغی سکتې د قلب درگونو د ناروغيو وروسته په دومه درجه د مړینې سبب وي. په نوموړی کال کې ۶,۴ ملیونه کسان د دماغی سکتې له کبله مړه شوي دي چې د ټولو مړينو ۱۲ سلنه جوړوي چې ددی جملې څخه ۳,۲ ملیونه د اسکېميکو سکتو او ۳,۲ ملیونه یی د دماغی خونريزو له کبله وو.

د دماغی سکتو تقریباً نیمایي کسان تریوه کاله کم ژوندي پاتې شول . د دماغی سکتو 2/3 برخه په هغو کسانو کې منځ ته راغله چې د 65 کلونو څخه زیات عمر ونه یی درلود.

هغه څیړنې چې د 1970 څخه تر 2005 کلونو پوري تر سره شوي دي ښیي چې د دغه 35 کلونو په اوږدو کې په هغه ملکونو کې چې ډیر عایدات او درآمد لری د دماغی سکتو د واقعاتو کلنې شمیر 40 سلنه کم شوې دي، خو په هغه ملکونو کې چې فقیر دی او کم درآمد لري د دماغی سکتو د واقعاتو کلنې شمیر پکې زیات شوې دي . او هغه څیړنې چې د 1990 او 2010 کلونو تر منځ تر سره شوي دي په دغو شلو کلونو کې په پرمختللو هیوادو کې د دماغی سکتو د کلنیو پیښو په شمیر کې ۱۰ سلنه کموالی او برعکس په مخ په انکشافه هیوادو کې یی د کلنیو واقعاتو په شمیر کې 10 سلنه زیاتوالی راغلی دي .

په ډنمارک کې په متوسط ډول د واقعاتو شمیر په هرو 100000 کسانو کې 200 واقعی دي . د واقعاتو شمیر د عمر په زیاتوالي سره ډیر زیاتوالي مومی . د مثال په توگه هغه کسان چې د 55 کلونو څخه کم عمر لري د واقعاتو شمیر ورپکې په هرو 100000 کسانو کې 10 تنه او هغه کسان چې د ۵۵ او ۶۴ کلونو ترمنځ عمر لري د دماغی سکتې

د واقعاتو شمیر په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۲۰۰ واقعي دي خو هغه کسان چې ۷۵ او ۸۴ کلونو ترمنځ عمر لري د دماغي سکتو د واقعاتو شمیر پکې د پورتنۍ ذکر شوو واقعاتو په نسبت پنځه چنده زیات دي. او په هغو خلکو کې چې عمر یی له ۸۴ کلونو څه زیات دي داشمیره په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۶۰۰ ته جگړې. په نارینه وو کې د دماغي سکتې واقعات د ښځو په نسبت زیات پېښېږي خو دا چې ښځې دنارینه وو په نسبت زیات عمر کوي په مجموعي ډول هغه شمیر ښځې چې په دماغي سکتې اخته شويدي دنارینه وو په نسبت زیاتي دي. په ډنمارک کې چې ۶،۵ ملیونه نفوس لري هر کال تقریباً ۱۴۰۰۰ کسان په دماغي سکتو اخته کېږي، چې لدی جملی څخه ۱۰۰۰۰ - ۱۲۰۰۰ هغه کسان وو چې پخوا په دماغی سکتو نه وو اخته شوي، او پاتی یی په هغو کسانو کې منځ ته راغلی چې پخوا هم په دماغی سکتې اخته شوي وو.

د دماغي سکتې د خطر فکتورونه (عوامل):

Risk factors for Apoplexy

څېړنوبښودلی ده چې په سلگونو عوامل د دماغي سکتې د خطر د فکتورونو سره اړه لری، خو ددی ډلی څخه زیات شمیر یی د دماغي سکتې اساسی علتونه ندی بلکې دنورو هغوناروغیو نښې (Markers) دی، کومې چې کېدای شي د دماغي سکتې خطر ونه زیات او یا کم کړی. خود ډیرو تجربو او مشاهداتو په واسطه یو کم تعداد د فکتورونو د قوی او ثابتو خطری فکتورونو په توگه پیژاندل شويدي چې په واقعي توگه د دماغي سکتو د منځ ته راتلو خطر زیاتوي. ځکه دغه فکتورونه د دماغي سکتو د خطر د اساسی فکتورونو په نوم یادېږي. د فکتورونو په قابل اصلاح (modifiable) او غیر قابل اصلاح (non-modifiable) فکتورونو باندی ویشل کېږي.

دانوم گذاري پدی پوری اړه لری چې ایا سړې کولې شی چې په فعال ډول پدغه خطری فکتورونو کې مداخله وکړي او اصلاح یی کړی او که نه! دا ټکل له مخي د خطر

اساسی فکتورونه د دماغي سکتو د ټولو واقعاتو د جملې څخه په ۹۰٪ پېښو کې د دماغي سکتو مسؤل دي.

د خطر غیر قابل اصلاح عوامل (Non-modifiable Factors) :

عمر : دماغي سکنه داسې ناروغۍ ده چې په اوله درجه زاړه خلک پری اخته کېږي . د اړو حقیقت دې چې د عمر په زیاتوالي سره د دماغي سکتو په پېښو کې په څرگند ډول زیاتوالې راځي ، پدې ډول چې د ۵۵ کلنۍ څخه وروسته هر ۱۰ کاله چې په عمر ورزیاتېږي، د دماغي سکتې د پېښېدو خطور سره دوه چنده کېږي، پدې ډول چې په یو ۶۵ کلن کس کې په متوسط ډول د یو ۵۵ کلن کس په نسبت په دماغي سکنه داختم کېدو خطر دوه چنده زیات دي.

جنس : په عمومي ډول نارینه و ته د ښځو په نسبت دماغي سکتې تقریباً ۱.۲۵ چنده زیاتې پېښېږي. دا خطر په اسکېمیکه دماغي سکنه او د دماغ په داخلي خونریزۍ دواړو کې صدق کوي .

نژاد : څېړنو ښودلې ده چې په یو تعداد نژادۍ گروپونو کې د قفقازی نژادو سره په مقایسه د دماغي سکتې د پېښېدو خطر زیات دي . دا خطر هم په هغو خلکو کې چې افریقایي رېښه لري ، هم لاتیني نژادو او هم په امریکایي هندي نژادو کې صدق کوي .

د دماغي سکتې د خطر اساسي فکتورونه:

د خطر غیر قابل اصلاح فکتورونه :

- عمر

- جنس

- نژاد

دخطر قابل اصلاح فکتورونه

- دویني د فشار جگوالې
- د تنباکو استعمال
- د شکري ناروغي
- په وینه کې د غوړو موادو زیاتوالې
- اتریل فبریلیشن
- د زړه نوري ناروغۍ (د زړه حاده احتشاء، د زړه عدم کفایه اود زړه دوالونو ناروغۍ)
- د وزن زیاتوالې
- فزیکي غیر فعالیتوب
- غذا (زیاته مالګه او مشبوع غوړي، او لږه میوه او ترکاری)

دخطر قابل اصلاح فکتورونه (Modifiable Factors) :

دویني د فشار جگوالې (Hypertension) : دویني د فشار جگوالې د دماغی سکتې د ټولو اشکالو د خطر یو مهم قابل اصلاح سبب دي . داسی اټکل شویده چې که په خلکو کې دویني د فشار جگوالې موجودنه وی نو د دماغی سکتو پیښی به ۶۲٪ اود زړه داسکېمیکې ناروغۍ پیښی به ۴۹٪ راښکته شي. دویني د فشار اود دماغی سکتې د خطر تر منځ ارتباطات د لوګاریتم د خط ماډل (نمونه) تعقیبوي ، یعنی دویني د فشار د هر 10 mm جگوالې په مقابل کې د دماغی سکتې خطر 80٪ زیاتېږي . دغه نمونه په هغه چوکاټ کې چې په مروج ډول نورمال بلل کېږي یعنی په 140/80mmHg کې هم صدق کوی . دویني د فشار جگوالې په خلکو کې ډیر شایع دي ، مخصوصاً هغه زیات شمیر خلک چې دویني د فشار خفیف جگوالې یعنی (99-109/90-140) لري د دماغی سکتو د پېښو په زیاتوالی کې ستر رول لري .

د تنباکو استعمال (Smoking): د تنباکو دودول په عمومي ډول د دماغ د سکتې خطر 2.5 تر چنده زیاتوي. خطر د دماغی سکتو په ټولو اشکالو کې د تنباکو دودولو د اندازې په تناسب زیاتېږي. په غیر فعال ډول د تنباکو دود د تنفس کول تقریباً 1.3 چنده د دماغی سکتې د خطر زیاتوالې منځته راوړي. د تنباکو د استعمال قطع کول زیات شوې خطر 90% کموي، خو هیڅکله ئی په هغه اندازه نه راکموي لکه چې هیڅکله ئی تنباکو نه وي دود کړي.

د شکرې ناروغی (Diabetes mellitus): هغه کسان چې د شکرې د ناروغۍ دوم قسم (Diabetes mellitus type 2) ولري،

دهغو کسانو په نسبت چې د شکرې ناروغی نلری په دماغی سکتې داخسته کېدو ډیر خطر لری. (نسبی خطر = ۲ تر ۳ چنده زیات دي)

فکر کېږي چې نسبی خطر خاصاً په ځوانو ناروغانو کې، چې عمر ئی ۵۵ کلونو څخه کم وي، لوړ دي. سره لدی چې دنده ثابته چې د وینې د گلوکوز کنترول به د دماغی سکتې په وقایه کې څومره رول ولری، ولي ټولی هغه پتو فزیولوژیک پروسې چې د شکرې په ناروغی کې منځته راځی حکم کوي چې د وینې شکره باید پدی ناروغانو کې ټینګه کنترول شي. د دماغی سکتې وقایه د شکرې په ناروغانو کې ډیره مهمه ده ځکه چې د شکرې په ناروغانو کې د مړینې د پیښو د لوړوالي او ډیرې ورو مجددی احیاء له کبله انزار خرابتر دي.

د وینې د غوړو موادو زیاتوالی (Hyperlipidemia):

په اکثر و، مګر نه په ټولو، اپیدیمیکو څیړنو کې په وینه کې د کولسترول د لوړوالي او د دماغی سکتو د خطر د زیاتوالي تر منځ ارتباط موندل شوې دي. برعکس په یو سلسله څیړنو کې په وینه کې د کولسترول د ټیټوالي او داخل دماغی خونړیزۍ د خطر د ډیروالي تر منځ ارتباط موندل شوې دي. دا واضح ده او څیړنو ښودلی ده چې که هغه ناروغان چې د قلبی وعائی اسکېمیکو حادثاتو خطر پکې زیات وي Statin ګروپ دواګانې واخلی مثبت تاثیر ورباندی لري. په پورته اجراء شوو څیړنو کې موندل شویده

چې، د Statin گروپ دواگانو په واسطه تداوی دویني LDL- Cholesterol ۳۰ تر ۵۰ فیصده راکموي چې ورسره یوځای ددماغي سکتو په پېښو کې هم کموالي راځي .

اتریل فبریلیشن (Atrial fibrillation)

داسکېمیکو دماغي سکتو دپېښیدو لپاره اتریل فبریلیشن یو لوی خطر دي. نسبي خطر په روماتیک اتریل فبریلیشن کې ۱۵-۱۸ چنده او په غیر روماتیک اتریل فبریلیشن کې ۳-۴ چنده زیات دي . دعمومي نفوس په حساب داتریل فبریلیشن پېښې ۱٪ دی، خو د عمر په زیاتیدو سره په پېښو کې هم زیاتوالي راځي . پدی ډول په هغو خلکو کې چې د ۸۰ کلونو څخه زیات عمر لري وځوعات ئی ۱۰٪ دي . په زړو خلکو کې اتریل فبریلیشن داسکېمیکو دماغي سکتو مهم سبب دي، ځکه چې هر څلورم ناروغ چې د ۸۰ کلو څخه زیات عمر او اسکېمیکه دماغي سکته لري، ورپکې اتریل فبریلیشن موجودوي . دویني دلخپه کېدو ضد تداوی (Anticoagulant Therapy) ددماغي سکتو ۲٪ برخې خطر راکموي، خو دا تداوی متأسفانه چې په صحیح ډول نه اجرا کېږي .

د ژوند طریقي Life style :

دوزن زیاتوالي : یو لوی شمیر څېړني په واضحه توګه ښيي چې دوزن زیاتوالي ددماغي سکتو خطر زیاتوي . ددماغي سکتو له کبله دمرینو دخطر په ارتباط موندل شویده چې هغه کسان چې د ۲۵ څخه زیاته BMI (Body Mass Index) لري، دمرینو کچه ئی لوړه ده ، خو په هغو کسانو کې چې BMI ئی د ۲۵ څخه ښکته ده دمرینو دا رابطه نده موندل شوي . پدی هکله څېړني ندی تر سره شوی چې ایا دوزن بایلل ددماغي سکتو خطر کموي او کنه ؟ خو دوزن کمول دویني د فشار د تیتوالي سبب کېږي چې دا بیا پخپله ددماغي سکتو دخطر د کموالي سبب کېږي .

فزیکي غیر فعالیتوب : هغه کسان چې په فزیکي توګه فعال ندی په دماغي سکتو باندی داخه کېدو او مرګ خطر ئی دهغو کسانو په نسبت چې فعال دی ۲۵٪ - ۵۰٪ زیات دي . فکر کېږي چې د فزیکي فعالیت مثبت تأثیر د فعالیت په شکل پوری چندان اړه نلري .

لکه سپورت، دکور کار، مزل، بایسکل چلول اوداسي نور . دسپورت دحجم او شدت داندازی اود دماغي سکتې دخطر درایتیدوداندازی په ارتباط کوم معلومات نشته خودا روښانه ده چې دغیر فعالیتوب څخه باید جلوگیری وشي .

غذاء: غذا هم ددماغي سکتې په خطر باندی مهم اومستقل تأثیر لري . په غذا کې دډیری میوي، ترکاری، سبوس لرونکې ډوډی، او ماهی استعمال دلومړنۍ دماغي سکتې خطر راکموي .

دلومړنۍ دماغي سکتې دخطر په کمیدوکې دمختلفو غذائی موادو ترمنځ مشخص توپیر هم څیړل شوېدی او ثابت شویده چې دزیاتی میوي او ترکاری آخیستل په ثابته او کافی اندازه دلومړۍ دماغي سکتې دپېښیدو خطر کموي . دماهیانو او Omega-3 poly unsaturated fatty acid

ډیر خوړل هم احتمالاً دلومړنۍ دماغي سکتې دپېښو په کموالي کې رول لري . همدارنگه یوه غذا چې ډیره میوه او ترکاری او کم غوړه لبنیات اوپه عمومی ډول کم غوړ، کم مشبوع غوړي، کم کولسترول او کمه مالګه ولری دویني فشار راکموي .

وقایه:

Prophylaxis

داپیدیميولوژیکو مطالعاتو له مخی تخمیناً دټولو دماغي سکتو ٪۷۰

واقعات په بالقوه توګه وقایه کېدای شي. وقایوی ابتکار اساساً په دوه کتګوریو تقسیمېږي. هغه ابتکار چې یو شخص ته متوجی وی، په چا کې چې ددماغي سکتې دپېښیدو ډیر خطر موجودوی، او هغه ابتکار چې ټولو خلکو ته متوجی وی. معقول کاردادی چې په مکمل ډول اقدام وشي یعنی هم دمعینو افراد او هم دټول نفوس په وقایه کې مداخله وشي.

د یو شخص په وقایه کې مداخله د مثال په ډول کېدای شي د دواء په واسطه د یو شخص چې لوړ فشار یا د وینې کولسترول لوړوالې لری تداوی وی او یا یو شخص ته د غذائی پلان د جوړولو په خاطر د تغذیې د متخصص کومک وی.

د ټول نفوس په وقایه کې مداخله کېدای شي د قانون د لاری صورت ونیسي د مثال په توګه د داسې قانون جوړول چې دهغو غذائی موادو په تولید محدودیت وضع کړی کوم چې زیات ترانس غوړي (Trans fat) ولري. «داغوړی ډیر غیر مشبوع شحمی اسیدونه لری او د صحت لپاره ډیر مضر دي. ځکه چې په وینه کې د مضر وکولسترولو یعنی LDL سوبه جګوی او د مفید وکولسترولو یعنی HDL مقدار په وینه کې کمی او لدی لاری د قلبی وعائی ناروغیو د پیداکېدو خطر ډیر زیاتوی.»

د دماغي سکتو د وقایې اوسنې ستر چلینج دادې چې هم هغه کسان وموندل شی چې د دماغي سکتې د پیداکېدو خطر ورپکې زیات وی او هم ئی د وقایې لپاره مؤثر اقدام وشي. پدی جمله کې هغه ناروغان چې مخکې ئی د دماغي سکتې یوه حمله تیره کړی وی، او هغه خاص ګروپ خلک چې په نوی دماغي سکتې داخسته کېدو ډیر زیات خطر لري شامل دی.

داهم یو ستر چلینج دې چې، چې په عامو خلکو کې د دماغي سکتې د خطر د قایل اصلاح فکتورونو د ډکمولو په خاطر مؤثر اقدامات و شي. مثلاً داسې اقدامات چې د خلکو د فزیکي فعالیتونو د زیاتوالي، د تنباکو په استعمال کې د کموالی، د صحتی غذا د انتخاب او د الکولو په استعمالی د کموالی سبب شی.

ارثیت Genetic:

دماغي سکتې د مختلفو اسبابو له کبله منځ ته راځي، یعنی یوه Multifactorial ناروغی ده، او د اصلي ناروغۍ پروسه ئی پیچلی او مغلقه ده. برسيره پر هغه خطري فکتورونو چې پورته تشریح شول، داسې شواهد شته چې د دماغي سکتو په منځ ته راتلو کې

جنیټیکي فکتورونه هم مهم رول لري . په نږدې خپلوانو کې ددماغي سکتې تاریخچه ددماغي سکتو دپېښیدو خطر %۳۰ زیاتوي.

په یو تخمه دوه گونو کې ددماغي سکتې دپیدا کېدو خطر نسبت دوه تخمه دوه گونو ته ۶۵٪ لوړ دي . جنیټیک تاثیر کېدای شي چې هم دمخصوص او ټیپیکونادرو مونو جنیټیک ناروغيو دارثیت له کبله وی او هم کېدای شي چې دزیات شمیرمختلفو جنونوله کبله کوم چې دمغلقو gen-gen او gen-environment-gen متقابلو تاثیراتو له کبله ددماغي سکتې خطرونه متاثره کړي .

پدې ډول یو سلسله مونو جنیټیکي ناروغی پیدا کېږي ، کومې چې ددماغي سکتې دزیاتو خطرونو مشخصات لري . د امثالاً په لاندې ناروغيو کې صدق کوي :

Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy, Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy (CADASIL)

چې مشخصات یې ددماغ دقشر نه لاندې احتشاګانې، ډمنشیا او میګرین حملې ، او سبب یې په NOTCH3 جن کې Mutation (تحول) دي . دنورو مونو جنټیک ناروغيو مثالونه چې ددماغي سکتو دزیاتو خطرونو سره ملګری دی عبارت دی له :

Marfans syndrom, Neurofibromatosis type 1 and 2; MELAS (Myopathy, Encephalopathy, Lactic acidosis, and Fabry's syndrome) او Stroke like episodes) ناروغی څخه .

هغه مونو جنیټیک ناروغی چې ددماغي سکتو سره ارتباط لري ډیرې نادری دي ، خو ځینې استثناء ګانې ورپکې شته دمثال په ډول په ۴ لومړۍ درجه سکل سل کمخوني (Sickle Cell anemia) (یوه ارثي هېمو گلوبینو پټی ده چې globin-ک په ځنځیر کې د تحول (Mutation) له کبله منځته راځي . ددې ناروغۍ دوقوعاتو شمیر ددنیا په مختلفو سیمو کې مختلف دي ، چې عمدتاً په هغو خلکو کې چې افریقایي نسب لري ډیره لیدل کېږي . دا ناروغي مخصوصاً هومو زایګوټ شکل یې ددماغي وعائی ناروغيو خطر ، د اسکېمیکي دماغي سکتې، داخل دماغي خونریزی ، دآراکونوئید دلاندې خونریزی او Sinus Venous Thrombosis په شمول، زیاتوي .

څلورم فصل

د دماغی سکتې اعراض او علايم

کلینیکي تشخیص او تفریقي تشخیصونه

یوه واقعیه

۷۰٪ و کلن سرې دسهار چای ته ناست وو، او دخپلې ښځې سره ئې خبرې کولې. دفتاً ئې خبرې بندې شوی. ښځه ئې متوجې شوه چې دمیره مخ ئې کوږ شوېږي، ښې خواته ولویده او ښې لاس ئې ښې خواته ښکته خوړند شو. ښځې ئې ورسره په خبرو پیل وکړ، خو میره ئې یوازی له خولې آواز وپستلې شو خو خبرې ئې نشوې کولې.

دا په تیپیک ډول دیوی حادی دماغی سکتې تاریخچه ده، چې اعراض ئې د دماغ دچپي نیمې کړي د صدمې څرگندونه کوي.

د دماغی سکتې اعراض پدی پوری آړه لری چې صدمه د دماغ په کومه برخه کې پیښه شویده او د صدمې لویوالي څومره دي.

د دماغی سکتې ډیر معمول اعراض په لاندی ډول دي:

- حرکت تشوشات Mоторic disorders: دیو طرف لاس یا پښی اویا دواړو دقوت کموالي یا بیخي فلج (Hemiparesis or Hemiparalysis)
او دیو طرف مخ مرکزی فلج (Central Facialis Paresis)

- حسې تشوشات Sensoric disorders : د بدن په يوه برخه او يا د بدن په ټول نيم طرف کې بې حسې او يا د حسې تغير .
- د خبرو مشكلات Speech disorders :
- د خبرو کول و مشكلات Expressive aphasia
- د نورو خلکو په خبر نه پوهيدل Impressive aphasia
- په غږ کې تغير dysarthria
- د غذا په تيرولو کې مشکلات (dysphagia)
- د ليدلو (دديد) تشوش (Visual disorders) : يوشی دوه ليدل (diplopia) په يوه يا دواړو سترگو کې دديد کموالی يا ديدله منځه تلل (Hemianopsia)
- د واره دماغ او د دماغ د ساقي په افاتو کې دهمغږۍ اختلال (ataxia) ، سرخړخي (Vertigo)، د موازي خرابوالي (Balance disorder)، زړه بدوالي او کانګي او Nystagmus ليدل کېږي .
- د خپلې ناروغۍ دنه پيژندلو ، ياکم پيژندلو مشکل.
- د بدن يوطرف نيمی خواته دتوجو کمبود يا نشتوالي (Neglect)
- د هوښ اختلال (Consius disorder) : د دماغ د ساقي په افاتو کې او د دماغ دنيمی کړی په لويوانفار کتونو او لويو خونريزو کې ليدل کېږي .
- مغشوشيت او د فکر کولو مشکل (Confusion)
- عجيب و غريب روش او رفتار
- Apraxia : ناروغ په روغ اندام هم ساده کارونه لکه دسر پمنځول، اود کميس دتکمو تړل ، نه شی اجراء کولي.
- دفتتاً دمثاني يا کولمو يادواړو کنترول له لاسه ورکول .
- دفتتاً سردردی پيدا کېدل
- اختلاجات Convulsions

- په غیر دکوم معلوم سببه ژړاء راتلل

دوخت له مخې د دماغي سکتې داعراضو پرمختګ :

په حاده دماغي سکتې کې اعراض یې دکوم مخکنی اخطاره، دفتتاً شروع کېږي : دبدن مختلفې برخې او مختلف وظایفورېکې برخه اخلی، اعراض اکثراً همزمانه شروع کېږي، اومعمولاً دهمغه شروع څخه اعظمی وي . داعراضو حاده اودتولو متاثره شوو وظایفو یو ځای شروع د دماغ دیوی ناحیې دوینی دارواء ددفتتاً دمنځه تلو سره مطابقت لري .

ددی لپاره چې داعراضو دشروع په هکله ښه معلومات په لاس راوړو دابه ښه وی چې دناروغ څخه پوښتنه وشي چې داعراضو دشروع کېدو په وخت کې ده څه کول . که دناروغ دا په یاد نه وی ، نود ناروغی دناڅاپي شروع په هکله شک پیداکېږي . په هغه حالاتو کې چې Thrombolysis

او یا Endovascular تداوی په نظر کې وی ، دحملی دشروع دقیق وخت معلومول ضروری دی . پداسی حالاتوکې باید دامکان په صورت کې دعیني شاهد څخه معلومات لاس ته راوړل شي .

داسکېمیکو دماغي سکتو په کم تر کمه څلورمه برخه ناروغانوکې په لومړیوساعتواویورځوکې داعراضو خرابوالي لیدل کېږي . ددی سبب کېدایشی داوی چې په شروع کې به دشریان یوه برخه بنده وه خو وروسته به شریان مکمل بند شوې وي . په هغوناروغانوکې چې ددماغ څخه دباندی او یا ددماغ په دننه کې دشریانو شدید تنګوالي لري، کېدایشی چې یائی دنوو ترومبو امبولیکوحادثاتو او یا دهیمو دینامیکو حادثاتو په سبب، په اعراضو کې کله زیاتوالي اوکله کموالي ولیدل شي . که دامبولی سرچېنه قلبی وی، نو دزړه څخه دنوو امولیکانو دحملو خطر شته . لدی کبله داډیره مهمه ده چې پخپله دناروغ اویا خپلوانو څخه ئی وپوښتل شي چې ناروغ مخکې ددماغي سکتو داقسم اویا دی ته ورته اعراض درلودل کنه ؟ اویاداجې ناروغ خو

دديد دلاسه ورکولو لنډې حملې (amaurosis fugax) نه درلودې ؟ کوم چې د غاړې درگو نو دتنگوالي په ناروغانو کې پېښېدايشي .ددماغی سکتې پخوانۍ حملې دا احتمالي موضعی دماغی اسکېمی سره دا په گوته کوی چې ناروغ په ډیر خطرناک گروپ کې شامل دې او کېدايشي چې دايمی معيوبیت ورپکې منځ ته راشي . بالاآخړه په اسکېميکې دماغی سکتې کې کېدايشي دناروغۍ اعراض په لومړيو ورځو کې دماغ په انفارکت شوی برخه کې په ثانوی ډول دېر سوب (oedema) دمنځ ته راتلو له کبله بدتر شی .

ددماغی خونريزی په نیمائی برخه ناروغانو کې دتکراری خونريزی ، ثانوی پړسوب دمنځته راتلو او د هایدرو سفالوس له کبله چې ددماغ په بطيناتو کې دوينی د موجودیت په سبب منځته راځی، داعراضو پرمختګ ليدل کېږي .

تفريقي تشخيص:

د aura (مخکنۍ اختاريه علامه) سره په ميگرين کې د Visual aura (ددید اختاريه نښه) څخه مخکې کېدايشي دعصبی وظايفو نورې موضعی بې کفايتۍ موجودی وی . دميگرين په Aura کې په موقت ډول اعراض د بدن دیوی برخی څخه د بدن بلی برخی ته په آهسته ډول خپریږي . مثلاً حسی تشوش په یو لاس کې شروع کېږي، او پورته متی ته او یو طرف مخ ته خپریږي . داعراضو دا مارش په تیپیک ډول په ۱۰ - ۳۰ دقیقو کې صورت نیسی او دهغي وروسته سردردی منځته راځي،(خوسردردی همیشه منځ تهنه راځی) . دصرعی په موضعی حمله کې داعراضوخپريدل د ثانیوپه جریان کې صورت نیسي . دميگرين په aura او د صرعی په موضعی حمله کې اعراض ددماغی اسکېمی په شان دعضلاتو په یومعین گروپ کې موضعی نه وي .

تفريقي تشخيصونه

نور حالات چې کېدای شي د عصبي وظيفو موضعي خرابي منځته راوړي:

- په دماغ کې ساختماني تغيرات: ابسي، تومورونه، Subdural hematoma؛ arteriovenous malformation

- انتاني او معافيتي حالتونه: انسفاليت، Multiple sclerosis

- گذري حالتونه: دصرعي حمله (Todd's paresis)؛ ميگرين (aura phenomena)؛

Catalexy Transient global amnesia؛

- متابولیک حالتونه: په وينه کې د سوډيم کموالي؛ په وينه کې د گلوکوز کموالي يا زياتوالي، په وينه کې د کلسيم زياتوالي؛ د مایټو کانډرېاء ناروغۍ.

- تسممي حالات: د الکولو تسمم؛ د ليتيم تسمم

- وظيفوي حالتونه:

- په اطرافي اعصابو کې ناروغۍ: په N.abducens؛ N.facialis؛

N.radialis او N. vestibularis

د اعراضو خاصيت (کرکتر):

د دماغ په حاده اسکېمي او د دماغ دنسج په داخلي خونريزي کې په ټيپک ډول د موضعي عصبي وظيفو خرابي منځته راځي، يعنې د اندامونو قسمي يا بيخي فلج، په مکمل يا قسمي ډول د حس له منځه تلل، دنيم طرف ډيد له منځه تلل، دخبرو په کولو او پوهيدلو کې مشکلات، د ادراک نقص. داپدی پوری آړه لری چې د دماغ کومه برخه اخته شويده. پورته اعراض به لاندی په تفصيل تشریح شي.

د دماغ په حاده اسکېمي کې اعراض د دماغ دمصاب شوی شريان دارواء په ساحی اودهغی په جانبی ارواء پوری آړه لري.

دصرعي په موضعي حمله کې ددی برعکس ځینی اعراض لکه ریتمیک او پخپل سر حرکتونه اودستنې دوهلو احساس (په فارسي کې: سوزنک سوزنک شدن)، لیدل کېږي. د aura سره یوځای میگرین، معمولاً د aura د اعراضو سره یوځای وی، چې ورورود

دديد په ساحه د وړو تورو زراتوپه پيدا کېدواو د چراغ د ژر ژر روښانه کېدواو گل کېدو په شان اعراضو شروع کوي، اوروسته په ساحه کې په مؤقتي ډول دديد کموالي منځ ته راځي (Flicker Scotoma). خو کېدای شي چې د عصبي وظايفو د خرابۍ اعراض لکه فلجونه (Hemiplegic Migren) د خبرو کولو يا پوهيدلو يا دواړو مشکلات (aphasia) اود وجود د حجم او شکل د تغير احساس هم وليدل شي .

دلیدو حسی خطاء (Visual hallucinations) معمولاً د عضوی سببونه کبله منځ ته راځي، خو نادراً د حادې اسکېمې نښه وي. خو په استثنائي ډول د قاعدوي شريان په لري برخه (distal part of a. Basilaris) کې هم لیدل کېږي (Top of the basilaris syndrom)، په کوم کې چې ناروغ ته د فعاً د ښواو ښکلو منظرو د لیدو په شکل حسی خطاء پيدا کېږي، چې ناروغ پخپله دغه حسي خطاء باندې پوهیږي. ددی برعکس هغه ناروغان چې د دماغي انفارکت له کبله ورته د لیدو خرابي پيدا کېږي، وروسته دناروغۍ په جریان کې ورته دديد په له منځه تللی ساحه کې دلیدو حسی خطاء پيدا کېږي. دامگر په عضوي روحی سندروم اود موضعی صرعی په حمله کې هم لیدل کېږي.

عمومي اختلاحي حملات د آراکنوئید دلاندې اود دماغ په داخل کې خونريزي له کبله دماغي سکتو کې معمولاً د شروع د نښو په توگه لیدل کېږي. حاده موضعی دماغي اسکېمې چې د دماغ د قشر پراخه برخه ئې اخته کړي وی هم کولې شي چې اختلاجات منځ ته راوړي. په ناروغ کې لومړې د دماغي سکتې اعراض منځته راځي، لږ وخت وروسته اختلاحي حمله دبیهوبنۍ سره یوځای شروع کېږي، او ورپسې دا اختلاجاتونه وروسته د هوبنۍ متاثره کېدل، د هیروالي (فراموشۍ) سره یوځای منځته راځي. دلته کلینیکي معاینات فوق العاده مهم دي، ځکه چې دا کېدای شي یو لوی انفارکت وی چې قشر ئې هم اخته کړي وی. په یو ځوان کې چې پخوا روغ وو او په نشه ئې موادو هم نه وو اخته، دا اختلاحي حملې وروسته په روغ طرف (نه په فلج وهلی طرف) د سر او سترگو گرځیدل، اوشدید Plantar response د دماغي سکتې نښې دي، اود Thrombolysis یا Endovascular تداوی امکانات باید له لاسه ورنکړل شي. برعکس په یوه زاړه شخص کې اختلاجات، چې پخوانی دماغي سکتو درلوده، اکثراً په

ثانوی توګه د پخواني دماغي صدمې له کبله وی، چې دا اختلاجاتو نه په وروسته مرحله کې ئې اکثرأ په اعراضو کې خرابوالي منع ته راځي، د مثال په ډول پخواني (Todd's Hemiparesis) Paresis

بی لدی چې نوی دماغي سخته منځته راغلي وي .

د DWI-Sequence سره د دماغ MR-scanning کېدای شي د پورته دواړو حالتو په توپیرولو کې مرسته وکړي .

په آخر کې باید ذکر شي چې دصرعی عمومي او موضعی اختلاجات په Central Venous Thrombosis کې ډیر معمول دی .

موضعي اعراض او علايم:

اعراض او علايم د افت په موقعيت او لويوالي پورې اړه لري، چې دادواړه بيا پدی پورې اړه لري چې کوم رګ بند شويدي او دجانبی ارواء اندازه څنګه ده . دا په مختلفو افرادو کې ډيرزيات فرق کوي، لدی کبله اعراض په رګ پوری ډيرزيات منحصرندي .

دقوت کموالي (فلج):

دقوت کموالي د دماغي سکتو د معمولونښو څخه دې او په ۸۰ - ۹۰٪ ناروغانو کې ليدل کېږي . دقوت کموالي کېدای شي چې په يو طرف مخ ، لاس ، پښه او يادواړو کې په مختلفو درجو وليدل شي ، چې دا پدی پورې اړه لری چې د دماغ کومه برخه متضرره شويده. پښی يالاس ته دحرکت ورکولو قابليت يوازي دهغوی په قوت پورې اړه نلری بلکې دادرک په قوی پورې هم اړه لري . په Motoric neglect او apraxia کې کېدای شي وظايف دومره خراب شوی وی چې سړي د مخ، لاس يا پښی په فلج باندی شکې کړی . دقوت دکموالی درجه په کلينیک کې د ۷ نقطه ئې مقياس په واسطه اندازه کېږي .

د قوت دکموالی درجه

- 0 په ارادی ډول د عضلاتو د تقلص نشتوالی .
- 1 په عضلو کې تقلص لیدل ولی په مفصل کې حرکت نه لیدل کېږي .
- 2 په مفصل کې ارادی حرکت وی ، خونه د وزن په مقابل کې .
- 3 په مفصل کې په مکمل ډول ارادی حرکت موجود وی .
- 4 د یو څه مقاومت په مقابل کې حرکت، احتمالاً د قوت ۵۰٪ کمبود .
- +4 د توجو وړ مقاومت په مقابل کې حرکت ، د قوت تقریباً ۲۵٪ کمبود .
- 5 نورمال قوت

حسي تشوشات :Sensoric disorders

حسی تشوشات دنورو اعراضو سره یوځای وی ولی کېدایښی چې یواځی هم موجودوی . حسی شکلونه عبارت دی له دتماس حس، د درد حس، د حرارت حس، د لرزی حس (Sanse of vibration) د وضعیت حس (posture) ، چې کېدایښی یا بیخی له منځه تللی وی او یا کم شوي وي . د تماس اود درد حس ددی برسیره کېدایښی چې زیات شوې وی او یا ئی تغیر کړې وي . ناروغ دمروالي او یا دموضعی انستیزی په شان احساس څخه شکایت کوی (Hypostesia) . ناروغ په حمام کې په مصاب شوی طرف کې گرمی اوبه نشي احساسولې (Termaesthesia) ، یا کېدایښی تماس په بل ډول ډیر ناراحتونکې حس شي (dysaesthesia)، یا کېدایښی دردناک احساس شي .

حسی اعراض:

حس له منځه تللې کم شوې زیات شوې تغیرئ کړې

تماس Anesthesia Hyposthesia Hypersthesia Dysasthesia

درد Analgesia Hypalgia Hyperalgia Hyperpathy

حرارت Termanesthesia Termhypesthesia

موضعي اعراض:

دحرکې او حسی قشر توپوگرافیک تقسیمات د motoric او Somatosensoric هومن کولوس humunculus څخه معلومیږي. (په راتلونکې صفحه کې ۴-۱ شکل ته وگورئ). د شکل څخه څرگندیږي چې، د دماغ د قشر نسبتاً لویه برخه د ژبې، شونډو مخ او لاس په حرکت وژایفو پورې اړه لري. ولې برعکس د پښې لپاره د قشر ساحه دومره وسیع نده.

The diagram illustrates the motor and sensory homunculi. At the top, a small brain shows the location of the motor and sensory cortexes. The motor homunculus (left) is colored pink and represents the primary motor cortex (precentral gyrus). The sensory homunculus (right) is colored blue and represents the primary somatosensory cortex (postcentral gyrus). Both homunculi are upside down, with the head at the bottom. The motor homunculus shows the relative size of body parts based on the amount of motor cortex dedicated to them. The sensory homunculus shows the relative size of body parts based on the amount of sensory cortex dedicated to them. The diagram is labeled with 'Motor map in precentral gyrus' and 'Sensory map in postcentral gyrus'.

Motor map in precentral gyrus

Motor

Posterior

Anterior

Sensory

Sensory map in postcentral gyrus

Fingers
Hand
Wrist
Elbow
Shoulder
Hip
Trunk
Knee
Foot
Toes
Genitals

Thumb
Neck
Brow
Eye
Face
Lips
Jaw
Tongue
Swallowing

Primary motor cortex (precentral gyrus)

Knee
Foot
Toes
Genitals

Fingers
Thumb
Eye
Nose
Face
Lips
Teeth
Gums
Tongue
Pharynx

Primary somatosensory cortex (postcentral gyrus)

۴-۱ شکل: پورته شکل (Motoric and somatosensoric homunculus) د دماغ د قشر مختلفې برخې او په بدن کې د هغوی د حرکې او حسی وظایفو د مسؤلیت مربوطه ساحې په ګوته کوي.

ددماغ دمخترفو برخو دصدمو اعراض به په لاندي ډول په تفصيل سره تشرېح شي :

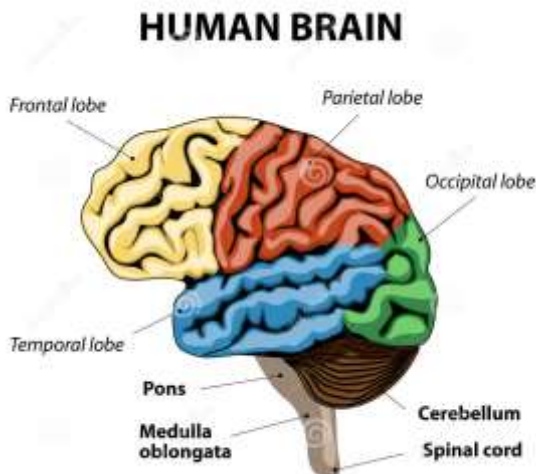
Topografic Symptomatology

دماغ دمختلفو برخو داخه کېدو اعراض

دماغ قشر Cerebral Cortex:

په لاندی جدول کې به لومړې د لوی دماغ (Cerebrum) د دماغ دېسې اوچې نیمې کړی د صدمو د نښو او بیا په دځلور واړه قصونو د قشر، او وروسته به په لوی دماغ کې د ژورو پرتو ساختمانونو، وړو کې دماغ او د دماغ د ساقی دمختلفو ساختمانو د وظایفو او د صدمې په صورت کې دهغوی

اعراض او نښې په جلاء جلاء او خلاصه ډول ولیکل شي. په ۲-۴ شکل کې د دماغ مختلفې برخې کتلې شي!



دلوي دماغ څلور قُصونه (قدامی، صدغي، جداري او خلفی قُص « Frontal,temporal,parital occipital lobe and «) کوچني دماغ (Cerebellum) اوددماغ ساقه (Brain stem) نښي.

ددماغ چپه نیمه کره Left Cerebral hemispher	
وظیفه	دصدمی په صورت کې ئی اعراض
• دبدن دښی طرف کنترول	• دښی طرف دحرکې او ،یا حسی
• داعدادو مهارت	• عصبی وظیفی له منځه تلل.
• دساینس اوریاضی مهارت	• په خبروکولو او پوهیدلوکې
• لیکل شوی ژبه	مشکلات(aphasia)
• ویل شوی ژبه	• په لیکلوکې مشکل (agraphia)
• مادیت ، عینیت او واقعیت	• په لوستلو کې مشکل (alexia)
• تحلیل او تجزیه	• دښی اوچپ طرف په پیژاندلو کې
• منطق	مشکل (Right –Left)
• استدلال	(confusion)
	• دخپلو گوتو په پیژاندلوکې
	مشکل (Finger agnosia)
	• دیو ساده کار په اجراکولوکې
	مشکل (apraxia)
	• په ریاضی کې مشکل (acalculi)
	• داستقامت په پیداکولوکې اخلال
	• ډپریشن
	• دپوهیدلو، خبری کولو، حساب کولو
	او عملی کارونوسره مشکلات لرل.

د دماغ ښې نیمه کره Right Cerebral hemisphere	
وظیفه	د صدمې په صورت کې نې اعراض
• د بدن د چپې خوا کنترول • درې بعدی اشکال (د پوښې یا منظرې عمومي درک) • د موزیک او هنر پوهه • هوښیاري (بصیرت، بینش) • خلاقیت او د ابتکار قدرت • ابتکار، تصور او تخیل • ذهنیت • ترکیبونه • احساسات • د څیرو او مخونو پیژاندل • د حسونو تحلیل او تجزیه • پیژاندنه	• د چپ طرف د حرکت او یا حسی عصبی وظیفې له منځه تلل. • د خپلې ناروغۍ نه پیژاندل (anosognosia) • د بدن یوه برخه پردي گڼل (neglect) • د ځای او او استقامت په پیژاندلو کې د دېداخلال • د فکر په نظم کې اخلال • د احساساتو تغیر • د ابتکار کموالي • د څیرو د حالت تغیر

Frontal lobe	قُدامی قُص
وظایف	دصدمی په صورت کې اعراض
• په هغه څه چې پخپل محیط کې ئی اجراء کوو څنگه پوهیږو ! (Consciousness) • دخپل محیط په مقابل کې څنگه خپل عکس العمل شروع کوو (تحریک (Motivation. • په احساساتو او اجتماعی او جنسی فعالیتونو باندې کنترول • دهغه فعالیتونو په باب قضاوت چې مونږ په ورځنی ژوند کې ورسره مخامخ کېږو. (Judgments) • خودجوش او پخپل سړیو کار سرته رسول (Spontaneity) • د مشکل حل کول (problem resolution) • تصمیم نیول Decision-making • دخبرو فورمول بندۍ کول . (Linguistic formulation) • حرکې یووالې یا حرکې ادغام (Motoric Integration)	• په یوه وظیفه د فکر د تمرکز او دقت کموالې. • (Reduced attention) په احساساتو، اجتماعی سلوک او جنسی فعالیتونو خپل کنترول دلاسه ورکول . • (Uncontrolled ,Emotional, Social and Sexual activity) • انعطاف ناپذیره طرز تفکر (سرتنبګي) (Rigid in thinking) • پخپل سړیو کار سرته نه رسول . (Aspontane) • د مشکلاتو په حلولو کې مشکل لرل. (Difficulties with problem solving) • د شخصیت تغیر. (Personality change) • په خبرو کولو کې مشکل لرل. (Broca's Aphasia) • کم ابتکاره او ډیر وروړو حرکت کول (Decreased initiative and slow

● په منظم ډول اودسلسلی دمراتبوله مخي ديوکاراجراء (Formation of a sequenc)	● په منظم ډول او دسلسلې دمراتبوله مخي ديوکاراجراء (Perseveration)
● يو کار په منظم ډول او دمراتبو په سلسله نه اجراء کول. (Inability to Carry out activities in the correct order)	● يو کار مسلسل تکرارول (Perseveration)
● دبدن دمقابلی طرف دیوی برخی فلج	● دبدن دمقابلی طرف دیوی برخی فلج

صدغی قُص Temporal lobe	
وظیفی Functions	د صدمی په صورت کې اعراض
• دلنډ وخت حافظه • په خبرو پوهیدل • دخبرو تحلیل او تجزیه • په موزیک پوهیدل • انتخابی توجو • دشیانو تصنیف بندي • دشیانو د موقعیت پیژاندل • دخبرو پیژاندل • رفتار (سلوک)	• داشخاصو دخیرو او مخونو په پیژاندلو کې مشکلات (persopagnosia) • خبرو په پوهیدلو کې مشکلات (Wernickes Aphasia = Impressive aphasia) • لیدل شوو او اوریدل شوو شیانو ته د توجو کموالی • د لنډ مهالي حافظې کمزوري • د جنسي سلوک تغیرات (جنسی شوق ډیروالي یا کموالي) • تشدد اوشدیدعکس العمل . • دشیانو په پیژاندلو، کتگوری کولو اودهغوي په شفاهی بیانولو کې مشکلات • دښی طرف په صدمه کې کېدای شي چې دوامداري خبری کول منځ ته راوړي . (Confabulation)

جداري قُص Parital Lobe	
وظیفی Functions	د صدمی په صورت کې اعراض
• د تماس حس	• د اکادمیک مهارتونو او ریاضی سره مشکلات (dyscalculia)
• د دځای او اسـمـقامت ادراک	• د دځای او اسـمـقامت ادراک
• د بدن څخه خبرتیا	• د د بدن څخه خبرتیا
• اکادمیک مهارتونه	• اکادمیک مهارتونه
• د شـیـانـونـو مـوـنـه	• د شـیـانـونـو مـوـنـه
• د ښی او چپ طرف پیژندنه	• د ښی او چپ طرف پیژندنه
• بصـرـی تـوجـه	• بصـرـی تـوجـه
• د سترگی او لاس همغږي	• د سترگی او لاس همغږي
• د مختلفو حسونو توحیدول (یو په بل کې ادغـام)	• د مختلفو حسونو توحیدول (یو په بل کې ادغـام)
• د یو هدف په لور ارادی حرکت	• د یو هدف په لور ارادی حرکت
	• د تماس حس کموالی
	• د بصری (دید) توجو کموالی
	• د لاس او سترگو د همغږۍ کموالی
	• د خپل بدن یوې برخې یا محیط ته د توجو کموالی یا نشتوالي (Neglec)
	• د دځای او استقامت موډل و مشکل
	• په یو وخت کې د یوې څخه زیاتو شیانو ته د توجو کولو سره مشکل

خلفی قُص Occipital lobe	
وظیفی	دصدمی په صورت کې اعراض
• ددېد درک کول	• د لیدلو نقص
• ددېد تحلیل او تفسیر	• ددېد په مرسته په محیط کې د موجودو شیانو دموقعیت دمعلومولومشکل
• لوستل	• درنگونو په معلومولوکې مشکل (Color agnosia)
	• ددېد کاذب استنباط، اوشیان په غیردقیق ډول لیدل (Hallucination and inaccuracy seeing objects)
	• دلغاتونو ږوندوالې (ددی قابلیت نشتوالې چې لغات وپیژني)
	• Occipital blindness (یعنی شیان وینی خو لیدل شوی شیان نه پیژني)
	• ددېد په مرسته دیوشی حرکت نشی درک کولې (Movement agnosia)
	• دلیکلو اولوستلو مشکل
	• ددېد دااطلاعاتو دتحلیل او تجزئی مشکلات

داخلی کپسول	دمقابل طرف داطرافودقوت کموالې
Capsula interna	دمقابل طرف دحس کموالې
	دمقابل طرف ديد له منځه تلل (Hemianopsia)
قاعدوی هستی	دمقابل طرف دحرکت کموالې (hypokinesia)
	اودندنانه دارچاقودخلاصیدو په شان شخوالي
	طرف دحرکاتو ډيروالې (Hyperkinesia)
	دمقابل طرف Chorea , Athetosis یا dystonia
منځنې دماغ Diencephalon	
- تلاموس	دمقابل طرف دحس دټولو اشکالو دمنځه تلل
	دمقابل طرف درد
	دبیداری متاثره کېدل
	دادراک خرابي
	دنیم بدن حرکي ناهماهنگي
	Chorea athetosis
	ددید له منځه تلل (په ۴٪ برخه کې)
- هایپو تلاموس	دعصبی اندوکرونولوجی متاثره کېدل
	دخوب اختلالات
	داحساساتو تغیرات
	دحرارت دنظم تغیر
	دخودکاره عصبی سستم متاثره کېدل، وازوموتوریک
	متاثره کېدل (دوینی فشار)
	د آفت په طرف کې Horner syndrom
- Chiasma opticum	Bitemporal hemianopsia

Corpus geniculatum : دمقابل طرف

Homonym hemianopsia

Mesencephalon

– شاتنی برخه دلوئی صدمی په صورت کې بیهوشی .

– اوږده عصبي تارونه دمخالفي خوادمخ او اطرافولج

Fasciculus Longitudinalis –

دستړگی Internuclear فلج Medialis

Ataxia دمخالفي خواء Dento–Rubral – خطونه

دمخالفي خواء رعشه

Trochlearis Paresis دمخالفي خواء Trochlearis – هسته

دافت وهلی خواء دستړگی فلج Oculomotorius – هسته

ددواړو سترگو د عمودي حرکت یوځاني colliculus cranialis –

متأثر توب . دپورته کتلوفلج، په لږو

حالاتو کې دښکته کتلوفلج

اطرافي فلج

Cerebellar ataxia دافت په خوا کې

دافت دمخالفي خواء مخ او اطرافو کې فلج

دمخالفي خواء د وضعیتي اوار تعاش دحس

متأثریدل.

کوچني دماغ Cerebellum	
وظیفی	دصدمی په صورت کې، اعراض ئي
• دارادی حرکتونو همغږي • د لویو او کوچنیو حرکتونو همغږي • وضعیتي کنترول (د بدن وضعیت) • موازنه او تعادل • دسترگو حرکتونه	• منځنۍ خښت - په لار د تګ اختلال - ناهماهنگه او په وازو قدمو - سره تګ - دتنی Ataxia • نیمۍ کړي - dysarthria - رعشه (Tremor) - دافت دخواء Nystagmus - د اطرافو دوظیفی - خراب والی - دافت دخواء د اطرافو ataxia - دافت په خواء اطرافوکې hypotonia - او Hyporeflexia

د دماغ ساقه Brain Stem

Pons(دماغي پل)
وظايف ئی : • خودکاره عصبی سیستم (د زړه د ضربان سرعت، تنفس، حرارت اوداسی نور) • د هوبن او بيداری سطحه : خوب او بيداری (Formatio reticularis) • د بلع کولو (غذاء او مايع تيرولو) وظيفه • موازنه او حرکات
Pons د صدمی اعراض: –Medial Superior pontin syndrom– بيهوښي(که لويه صدمه موجوده وي) دافت په خواکې Cerebellar ataxia دافت په خواکې دسترگی فلج دافت په خواء کې Myoclonus دافت په مخالفه خواء مخ او اطرافوکې فلج دمخالفی خواء د وضعيتي اوار تعاش د حس متاثریدل. – Lateral superior pontine syndrome– بيهوښي(که لويه صدمه موجوده وي) سرخرخي، دلبدی او استفراق دافت په خواکې Cerebellar ataxia دافت په خواء لويدل Nystagmus د سترگی د اړولو فلج ، کوږ انحراف دافت په طرف Horner syndrome دافت دمخالفی خواء د درد او حرارت د حس متاثریدل

دمخالفی خواء دوضعیت اوارتعاش دحس متأثریدل.

- Medial middle pontine syndrome :

بیهوښي (که لویه صدمه موجوده وي)

دافت په طرف کې Cerebellar ataxia

دآفت په طرف دسترگی فلج

دآفت دمخالفی خواء مخ او اطرافوکې فلج

دمخالفی خواء دوضعیتي اوارتعاش دحس متأثریدل.

سرخړخي،

- Lateral Medial middle pontine syndrome:

دلبدی او استفراق

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دافت په خواکې دژوولو دعضلاتو بیخي فلج

دافت په خوا مخ کې دتماس اودرد حس له منځه تلل

- Medial inferior pontine syndrome :

دآفت په طرف دنظر فلج

دآفت په طرف دکتلو په صورت کې یوشې دوه

کتل (abducens)

Nystagmus

دآفت په طرف دمخ اطرافې فلج

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دآفت دمخالفی خواء دمخ او اطرافو فلج

دمخالفی خواء دوضعیتي اوارتعاش دحس متأثریدل.

- lateral inferior pontine syndrome

سرخړخي ، دلبدی او استفراق

دآفت په طرف دنظر فلج

یوشې دوه لیږل

Nystagmus

دآفت په خواء د مخ اطرافې فلج

دآفت په خواء کونوالې اوپه غوږوکې اضافی آوازونه

(Tinitus)

دآفت په طرف مخ کې ددرد او حرارت داحساس کموالي

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دآفت دمخالفي خواء ددرد اوحرارت دحس متاثره کېدل

بصله (دحرام مغز پياز)

Medulla Oblangata (MO)

Medial MO-syndrome-

دآفت په خواء دژبي فلج

دآفت دمخالفي خواء اطرافو فلج

دمخالفي خواء دوضعيتي اوارتعاش دحس متاثرېدل.

دمخالفي خواء ددوه نقطو ترمنځ دفرق کولو دحس متاثرېدل

Lateral MO-syndrome; (Wallenberg) -

سرڅرخي، زړه بدي، کانگي، هکک

Nystagmus

پوشي دوه ليدل

دآفت په طرف مخ کې ددرد دحس متاثرېدل

دذايقي دحس له منځه تلل

Horners syndrome په خوا

دآفت دطرف دتالو درفلکس (عکس العمل) تيتوالي

دغذا تيرو مشكل (dysphagia)

دمخالفي خواء په اطرافوکې دوضعيتي اوارتعاش دحس متاثرېدل.

دافت په خواکې *Cerebellar ataxia*

دافت په خوا لويدل

دافت دمخالفي خوا په تنه او اطرافوکې ددرد اوحرارت دحس
متأثره کېدل .

Modified after Paulson et al.,2004

سرچېنه :

دشريانوندارواء په ساحوکې کې دانفارکټ اعراض

symptoms of infarction in the arterial supply areas

لکه چې ددماغ دوينی دارواء په برخه کې تشرېح شوه ، دماغ دمخي لخواه دښی او
چپ *a.Carotis interna* په واسطه وروسته لدی چې *a.opthalmica* ورڅخه جداشي ،
دواړه په *a.cerebri media* او *a.cerebri anterior* تقسيمېږي ؛ اودشا لخواه دښی اوچپ
a.vertrebralis په واسطه چې يودبل سره يوځای کېږي او *a.basilaris* جوړوي ارواء کېږي .
په تقريباً ۸۰٪ خلکوکې *a.basilaris* ځان په ښی اوچپه خوا کې په *a.cerebri*
posterior تقسيموي، اوپه تقريباً ۲۰٪ خلکوکې *a.cerebri posterior* او *a.carotis*
interna څخه منشاء اخلي . ښی اوچپ *a.cerebri anterior* او *a.communicans*
anterior سره ، او *a.cerebri posterior* او *a.carotis interna* او *a.communicans posterior*
سره په ښی اوچپه خواکې يوځای کېږي .

درگونوداشبکه –*Circulus Willisii*– دکوم شريان دبنديدوپه صورت کې جانبي ارواء
اطمنثاني کوي . خودير اناتوميک توپيرونه موجوددي، پدی ډول چې په معاینه
شووخلکوکې يوازی نیمائی ئی سالمه *Circulus Willisii* درلوده . داچې مختلفې انامولی
گاني به جانبي ارواء څومره متأثره کوی تراوسه نده معلومه . په هغوناروغانوکې چې
بدون د عصبی اعراضود *a.carotis interna* يوطرفه مکمل بندوالي ئی درلوده، د
Circulus Willisii څخه په مختلفه درجه دوينی جانبي ارواء وموندل شوه . لوی دماغي
شريانونه له *Circullus Willisii* برسیره د *Pia* اوخارج قحفي شريانونو سره هم ارتباط لری

، لدی کبله ددماغ د آخری انفارکټ لویوالي دویني دمخلفو جانبی ارواء گانوله کبله نشی پیشبینی کېدلې .

a.media د قشری څانگی په مختلفو اندازو د Pia شریانو سره وصل دی ، لدی کبله دهغی دارواء په ساحه کې هم دجانبی ارواء امکانات شته . ژورسوری کوونکې شریانونه (perforated arteries) آخری شریانونه دی لدی کبله جانبی ارواء مه کن ونلري.

A rteria Carotis Interna (داخلي کاروتید شریان)

a.carotis interna د په بندوالی کې اعراض د Circulus Willisii له خوا په جانبی ارواء پوری آړه لري، چې د اعراضو د بیخي نشتوالی څخه بیا ددماغ دنیمی کری دلونی برخی د انفارکټ تر اعراضو پوری فرق کوي . په ۸۰٪ پیښو کې د a.cerebri anterior، a.cerebri media او a.opthalmica داروا په ساحو کې، اوبرسیره پردی په ۲۰٪ پیښو کې کېدای شي د a.cerebri posterior دارواء په ساحه کې انفارکټ ولیدل شي . د a.cerebri media او a.cerebri anterior

د جدا کېدو څخه مخکې a.communicans posterior خارجيږي .

برسیره پردي د a.carotis interna څخه واړه، ژور سوری کونکې شریانونه جدا کېږي چې د، chiasma opticum, hypothalamus

hypophyse، د داخلی کپسول شاتنی برخۍ او globus pallidus په ارواء کې برخه اخلي .

a.cerebri anterior (مخکېني دماغي شریان):

په یواځی ډول د a.cerebri anterior انفارکټ دومره ډیر نه لیدل کېږي. د a.cerebri anterior د انفارکټ اعراض عبارت دی له :

دمقابل طرف دپښي د شدید فلج (چې دپښی په لاندنی برخه کې ئی شدت زیات وی) اود مټ دخفیف فلج څخه . کېدای شي چې په په پښه کې په لږه اندازه دحس کموالی

وليدل شي . څرنگه چې صدمه د قدامی فُص په مخکنۍ او وسطی برخه کې واقع وي، کېدای شي چې د تشو متيازو بی اختیاري (سلس البول Incontinance)، د احساساتو دښکاره کولو څخه جلوگیری، دانگیزی کموالی، ضد و ن ق بیض هیجان ات او apraxia موجوده وي . کېدای شي چې ناروغ په حاده مرحله کې گنگ وي، او کېدای شي د خبرو اختلال دسر په خود خبرو کولو د کموالی په شکل چې د خبرو کولو تکرار کې ساتل شوې وی ولیدل شي . د Fronto-cerebellar عصبی کرښوداخته کېدو په صورت کې کېدای شي همآهنگي (Coordination) متاثره شوی وي. دوه طرفه قدامی انفارکټونه دچاودلي انیوریزم سره لیدل کېږي، او یا که دواړه ښی اوچپ

a.cerebri anterior له لاری یوازی د یوه a.carotis interna په واسطه ارواء شي . د a.cerebri anterior څخه یوشمیر سوری کونکې شریانونه جدا کېږي چې دنورو برخو برسيره دداخلی کپسول قدامی برخه هم ارواء کوي .

a.cerebri media (منځني دماغي شریان)

د a.cerebri media دارواء په ساحه کې صدمی ددماغ په سکتو کې ډیری لیدل کېږي . ددی شریان بندش دهغی په proximal برخه کې له کومه ځایه چې سوری کونکې (Lenticulostriata) شریانونه خارجېږي ډیر لیدل کېږي . لدی کبله ئی proximal بندوالي په زیاته اندازه اعراض ورکوي .

د a.cerebri media په مکمل بندوالی کې د بدن دمخالفی نیمې ځواک فلج، دحس کموالی، د نیمه طرف دید له منځه تلل (hemianopsia) او دادراک اختلال (Cognitive disorders) لیدل کېږي . د مسلطی نیمې کُری (اکثرأ چپه نیمه کره) په صدمه کې کېدای شي aphasia؛ او په غیر مسلطه نیمه کره کې اکثرأ neglect منځ ته راځي . په هغه صورت کې

چې صدمه ددواړوسترگو دیوځايي حرکت لپاره د قدامی فُص مرکزونه (Frontal centers for conjugate eye movement)

هم اخته شی، کېدای شي صدمی په خوا د کتلوانحراف منځ ته راشي .

برسیره پردی په مختلفو درجو دادرک داختلال مختلف شکلونه منځ ته راتلې شي. دانفارکت آخری لویوالې دساحی په جانبی ارواء پوری آړه لري.

د a.cerebri media څخه تقریباً 6-12 سوری کوونکې شریانونه خارجېږي ، اوددی شریانونو د بندیدو اعراض دصدمی په آخری لویوالی پوری اړه لری . سوری کوونکې شریانونه آخری شریانونه دی، اود اوږده ترومب په واسطه د a.cerebri media د بندیدو په صورت کې ډیر سوری کوونکې شریانونه بندېږي ، او د کاما په شکل (comma-shaped) انفارکت (striatocapsular infarct) منځ ته راوړي . په هغه صورت کې چې فقط یوسوري کوونکې شریان بندشي ، اکثرأ یو کوچنی انفارکت لیدل کېږي چې د Lacunar infarct په نوم یادېږي . د Lacunar infarcts سبب معمولاً د شریان موضعی تغیرات (small vessels disease) دی ، نه ترومبو -امبولی .

خو دځینو Lacunar انفارکتونو سبب کېدای شي ترومبو امبولیکه منشاء وي

یو تعداد انفارکتونه گونگ (silent infarcts) دی ، په کوم کې چې ناروغ اعراض نشی احساسولې . یو تعداد کلاسیک Lacunar سندرومونه تشریح شويدي ، دکومو چې احتمالی سببونه دکوم سوری کوونکې شریان ژر تیریدونکې او یادایمی بندوالي وي، او په سفلی اطرافوکې د علوی اطرافو په نسبت خفیف فلج منځ ته راوړي . دسوری کوونکې شریان په distal دبرخه کې بندوالي، دسوری کوونکې شریان دارواء ساحه نه متأثره کوي .

a.cerebri media په یوی علوی او یوی سفلی قشری ځانگی ویشل کېږي . ددی ځانگو قشری افارکتونه کېدای شي ډیر واړه وی، او اعراض په صدمی پوری آړه لري . د a.cerebri media د قشری برخی څخه سوری کوونکې شریانونه جدا کېږي، کوم چې subcortical white matter ، Centrum ovale او centrum semiovale ارواء کوي .

دشاتنی دوران په صدموکې کېدای شي عبوری اعراض ولیدل شي : دصدمی په ځواء دمنځ فلج او مخالفی ځواء داطرافو فلج . همدارنگه اکثره وخت دنورو قحفی اعصابو دوظیفی خرابوالې او/یا ataxia لیدل کېږي .

Arteria vertebralis (فقری شریان)

دوه a.vertebralis مخکې لدی چې سره یوځای شی او a.basilaris جوړ کړی، هم ددماغ څخه دباندی او هم دقحف په داخل کې غزیدلی دی. په ۷۵٪ خلکو کې ددماغ څخه دباندی a.spinalis anterior او ددماغ په داخل کې (PICA) a.cerebelli inferior posterior، ورڅخه جلا کېږی، کوم چې په Medial او Lateral څانگو ختمیږي .

د a.vertebralis په بندوالي کې اعراض ډیر فرق کوی، چې د اعراضو د نشتوالي څخه تر دهغه انفارکټ د اعراضو پوری کوم چې Laterale medulla oblongata او Inferior cerebellar hemisphere ورپکې اخته شوی وي . د PICA څانګې آخری شریانونه دی . د PICA بندوالي کېدای شي

Willenberg Syndrom منځ ته راوړي، څواکثرأ د Cerebellum د صدمی اعراض لکه سرڅرخي، سردردی، nystagmus، ataxia او د صدمی په ځوا د لویډلو میلان منځته راوړي .

Arteria basilaris (قاعدوی شریان)

د a.basilaris څخه واپړه سوری کوونکې شریانونه خارجېږی، کوم چې pons او cerebellum اړواړ کوی. او ددی هریو شریان بندوالي کېدای شي Lacunar Stroke (Lacs) او nuclear syndrom یا Internuclear ophthalmoplegia منځته راوړي. برعلاوه a.cerebelli inferior anterior او a.cerebelli superior ورڅخه خارجېږي . a.cerebelli inferior anterior ددماغ د ساقی لاندنی برخه، د cerebellum مخکنی برخه او ممکن داخلي غوږ (Internal auditory artery)، مګر کېدای شي چې مستقیماً د a.basilaris څخه راجدا شي)،

اړواړ کوي. د Internal auditory artery د بندیدو له کبله دفتراً کونوالې منځ ته راتلې شي .

Dorsolateral ، a.cerebelli superior .
of medulla oblongata; Pedunculus Cerebellaris Superior
او Superior Cerebellar hemispher اړواړ کوي. په مکمل a.cerebelli superior syndrome کې د عین طرف Horner Syndrome، د اطرافو Ataxia، رعشه، د مقابل طرف

منځ supranuclear فلج او د حساسیت له منځه تلل لیدل کېږي .
په زیاتو واقعاتو کې د a.cerebelli superior قسمی فلج لیدل کېږي، چې فقط
Cerebellum مصابوي .

د Pons په دوه طرفه اخته کېدو کې "Locked-in" سندروم منځ ته راځي ، په کوم چې
ناروغ بیخي بيدار وي اودادراک قوه ئی بیخي سالمه وي ، خو دسترگو د عمودی حرکت
او سترگو په واسطه دارتباط څخه په غیر ئی نورتول حرکتی فعالیتونه دمنځه تللی وي .
د بینائی دقشر (Visual cortex) او مجاورو Parito-occipital ناحیو ددوه طرفه اخته
کېدو له امله قشری روندوالی (Cortical blindness) یا Anton syndrom منځ ته راځي .
د صدغی فص دلاندنی داخلی برخې (inferior medial temporal lobe) په دوه طرف
اخته کېدو کې د حافظی دله منځه تللو سندروم (amnesic syndrom) لیدل کېږي .
د a.basilaris د distal برخې د بندیدو له کبله "Top of the Basilaris" سندروم منځ ته
راځي چې د بیداری د سطحی دکموالی، Ptose ، دغیر نورمال Pupil reaction اوسترگو
عمودی حرکاتو، ددید دساحی خرابوالی، قشری نابینائی، ددیدد هزیان (visual
hallucination) ، د حافظی دله منځه تللو سندروم او ممکن د غیر ارادی حرکاتو سره
یو ځای وي .

د a.basilaris د proximal برخې د بندیدوله کبله دڅلور واړو اندامونو فلج (Tetraplegia)
دڅو قحفی اعصابو متأثره کېدلو د هوبن متأثره کېدل منځته راځي اود وفیاتو شمیر
پکې ډیر جگ دي .

(شاتنی دماغي شریان)

Arteria cerebri posterior

a.basilaris ځان په بڼی او چپ a.cerebri posterior تقسیموي (مگر په ۲۰٪ خلکو کې
a.cerebri posterior د a.carotis interna په واسطه ارواړه کېږي).
د Temporal lobe اودماغ دساقی دپورتنی برخې ترمنځ پروت دي ، او دلته د
thalamus او mesencephalone دځینوبرخو دارواء لپاره ځانګړي ورڅخه جداکېږي . د
a.communicans posterior له خارجیدو وروسته a.cerebri posterir پدی ختمیږي چې

معمولاً څلور څانگي ورڅخه بيلې شي، کومې چې په مخکنيواوشاتنيو څانگو تقسيمېږي.

مخکنۍ څانگي صدغۍ فصونه (Tempora lobes) ارواء کوي، او شاتنۍ څانگي په Calcarine او Parietooccipital شريانونو ختمېږي .

د a.cerebri posterior د بندوالۍ يود معمولو اعراضو څخه دديد له منځه تلل، او دديد بل اختلال ئی درنگ دليدو له منځه تلل دي . کېدای شي چې هم دنيم بدن فلج، دخبرو متأثرېدل، دادرار له منځه تلل، visuospacial diorders ، د agaphia څخه په غير amnesia او alexia وليدل شي .

Watershed

Infarct

په يو شريان کې د perfusion دکموالۍ، يا نشتوالۍ په صورت کې، ددماغ هغه ليری پرته ساحه چې ددغه شريان په واسطه ارواء کېږي د اسکېمی دزيات خطر سره مخامخ ده . watershed انفارکټونه په هغه ساحوکې پراته انفارکټونه دي، کوم چې دوه شريانونونه دخپلو ارواء په ليری پرتو ساحوکې سره يوځای کېږي . د a.carotis interna په شديد تنگوالی يا ابیخی بندوالی یاد وینی د فشار په ډیر تیتوالی کې کېدای شي د a.cerebri media او a.cerebri posterior او یا د a.cerebri media او a.cerebri anterior ترمنځ انفارکټونه منځته راشي . خو ددی انفارکټونو منځته راتلل ددغه ساحوپه جانبی ارواء پوری اړه لري .

د hypoperfusion په صورت کې دسوری کوونکو شريانونو په شاوخوا ساحوکې، کوم چې آخری شريانونه دي، هم انفارکټونه لیدل کېږي .

Medulla spinalis

د a.spinalis anterior په بندوالی کې د Medulla په مخکنۍ $\frac{2}{3}$ برخه کې انفارکټ لیدل کېږي (a.spinalis anterior-syndrome) .

a.spinalis posterior شاتنۍ رشتۍ او شاتنې ښکر (dorsal horn) ارواء کوي، خوداچې دMedulla دشاتنيو رشتو کرښې زياته جانبی ارواء لري ، نو انفارکټونه پدې برخه کې په ډیر ندرت لیدل کېږي .. (a.spinalis posterior–syndrome) په a.spinalis anterior–syndrome کې، په ملاء او ورمیږ کې ددفتاً درد له پیداکېدو سربریره، د صدمې څخه ښکته فلج او ددرد او حرارت دحس دله منځه تلل منځته راځي (البته دارتعاش او وضعیتی حس له منځه نه وی تللې).

دهوښ ټغیر، سردردی او سرڅرخي:

Altered consiousness, Headache and Vertigo

اوس به د هونې دټغیر، سردردۍ او سرڅرخۍ په باره کې بحث وکړو. هغه څه چې په دې اعراضو کې شریک دی دادې چې : کېدای شي هم ددماغي سکتې دلومړنۍ صدمې له کبله اوهم کېدای شي په ثانوی ډول منځ ته راشي، او کېدای شي ددماغي سکتې سره ملگری یو عرض وی ، او هم په یو سلسله نورو حالاتو کې لیدل کېږي .

دهوښ ټغیر Altered Consiousness

لومړنۍ صدمه :

په هونې یا بیدارۍ کې ټغیر ددماغي صدمې دلومړۍ نښې په توگه په حاده اسکېمې او خونریزۍ دواړو کې، کله چې تلاموس یا ددماغ Reticular activating system مصاب شي، اوهم په لویه دماغي صدمه کې لیدل کېدای شي .

په ثانوی ډول ددماغ په ساقه کې په Reticular activating system باندې داخل قحفي زیات فشار ، چې دأدېما او منځنۍ خط دتيله کولو سره یوځای وی، هایدرو سفالوس، دقحف په شاتنۍ حفره کې دانفارکت یا خونریزۍ له کبله پیداکېږي ، دهوښ یا بیدارۍ دټغیر سبب کېږي .

دهونې کموالي په دماغي خونريزي کې په لومړۍ ورځ او په لوی دماغي انفارکټ کې په لومړيو ۲-۳ ورځو کې به ثانوي ډول د اديما (پرسوب) د پيداکېدو له کبله منځته راځي .

په Sinus thrombosis کې معمولاً هونې متاثره کېږي ، چې د اديما د پيښږفت او احتمالاً داخل قحفي فشار دزياتوالي له کبله منځ ته راځي اودلږې اندازې څخه تر مکملې بيهوشۍ پورې وسعت پيداکوي .

د دماغي سکتې سره ملگري علايم :

د دماغي سکتې په حاده مرحله کې اکثراً د ادراک نقص (cognitive deficit) منځته راځي . په عېن وخت کې دا خطر موجود دې چې د دماغي سکتې په ناروغ کې Organic psychosyndrom (د توجو کموالي، هزيانات، نوساني اعراض، د خوب او روحي-حرکې تشوشات)، د دماغي صدمې ، انتاناتو، متابوليکو او الکتروليتو تشوشاتو، د شفاڅاني دمحيط ، عمر او عقلي زوال په نتيجه کې منځته راشي . دا حالت کېدايشي سرسام (Delirium) ته پرمختگ وکړي ، چې بايد ژر تداوی شي . مغشوشيت (Confusion) اولدی کبله دنوو شيانو په زده کړه کې مشکل په حاده دماغي سکتې کې اکثراً پيداکېږي .

نور حالات :

په هونې کې تغيرات کېدايشي چې په ډير شميرنورو حالاتو کې لکه سنکوپ ، صرعی، متابوليکو او الکتروليتونو په اختلال، دوينی د فشار دزياتوالي له کبله انسفالوپتي، تسممی حالاتو (الکول او دواگانې)، او انتاني حالاتو (مننجاييتيس او انسفالاييتس) ليدل کېږي . لدی کبله دا ډيره مهمه ده چې هغه ناروغان چې هونې ئی متاثر وي بايد د پورته حالاتو لپاره معاينه شي . خاصتاً د زړوناروغانو ارزيايی سخته وی مثلاً په مننجاييتس کې ضرور نده چې داناروغان دی دغاړی شخي يا جگه تبه ولري .

د تنبيه په مقابل کې د عکس العمل د قابليت نشتوالی ، سره لدی چې هونې سالم وي، کېدايشي د هونې د تغير سره مغالطه شي لکه په Locked-in-Syndrome ،

Catatonia, akinetic mutism

اودعصبی عضلی ناروغیوله کبله په تام فلج کې .

سردردي :

په عاموروغوخلکو کې دسرردی واقعات خورا زیات دي. په عامو خلکو کې دیوی ترسره شوی سروی له مخي د خپل ژوند په دوران کې

۷۵٪ خلکو تشنجی سردردي (tension headache)، ۳٪ مزمنه تشنجی سردردي، ۹٪ په غیر aura میگرین، ۶٪ د aura سره میگرین او ۰.۱٪ Cluster headache درلود. سره ددی چې دسرردی خاص فزیولوژیک تغیرات واضحه شويدي، خو ددی مختلفو ابتدائی سردردیو اصلی میخانیکې تراوسه ندی پیژندل شوې.

سرردی معمولاً په انتاناتو، ترضیضاتو اودماغي سکتو کې لیدل کېږي. ددی ثانوی سرردیوداعراضو شکل دابتدائی سرردیو داعراضو د شکل سره مشابه دي. په دماغي سکتو کې سرردی معمولاً موجوده وی، ولی یوازې هغه وخت توجوورگرځي چې شدید وي، ځکه چې نور اعراض لکه فلج، دخبرواو دید مشکلات زیاته توجو جلبوي. لدی کبله مهمه ده چې باید دناروغ څخه دسرردی د موجودیت پوښتنه وشي. په عمومی توگه سرردی په ښځو کې زیاته لیدل کېږي. په حاده مرحله کې داسکېمیکې دماغي سکتې په تقریباً ۲۰٪، دداخل دماغي خونریزی په تقریباً ۵۰٪ او دآراکنوئیید لاندی خونریزی په تقریباً ۸۵-۹۵٪ ناروغانو کې سرردی لیدل کېږي.

سرردی په اسکېمیکه دماغي سکتو او داخل دماغي خونریزی کې اکثرأ خفیفه یا میانه حاله وی، اوفشاری کرکترلري. په حاده اسکېمیکه دماغي سکتو کې دسرردی سبب معلوم ندی، خو سرردی معمولاً په قشری انفارکټونو، خصوصاً د Occipital lobe او Fossa posterior په انفارکټونو کې زیاته لیدل کېږي، چې دصدمی په خواء موجوده وي او شدت ئی دانفارکټ په لویوالی پوری اړه نلري.

په هغه ناروغانو کې چې دداخل دماغي خونریزی سره یوځای سرردی هم لری، inflammation، دحرارت لوړوالی، دلوکوسایټونو زیاتوالي، دوینی دکتلي اثر او اودیمار دهغو ناروغانو په نسبت چې سرردی نلری، زیاته لیدل کېږي.

د آراکنوئید دلاندی خونريزی ("SAH" Subarachnoidal hemorrhage) له کبله سردردی دیوی ضربی په شان دفعتاً شروع کېږي ، اوناروغ وائی چې په خپل ژوند کې ئی داسی شديده سردردی نه وه لیدلي . سردردی معمولاً د فزیکي فعالیت سره زیاتېږي او د زړه بدوالی او کانگو سره یوځای وی . دغه سمدستی منځ ته راغلی سخته سردردی د تندر یا اسمانی ټکې سردردی (Thunder hovedepine) په نوم یادېږي چې اکثراً په ځوانو ناروغانو کې لیدل کېږي SAH په تقریباً ۷۵٪ ناروغانو کې دغاړي شخي او په تقریباً ۴۸٪ ناروغانو کې د هوبښ اختلال لیدل کېږي . په یوه برخه ناروغانو کې شديده سردردی SAH یواځنی علامه وی ، او پدی ناروغانو څیړنی ښودلی ده چې په تقریباً ۳۰٪ واقعاتو کې ډاکترانو په لومړي تماس کې د SAH شک پری نه وو کړې . تقریباً ۳۰-۴۰٪ ناروغانو یوه تر دوه اونۍ د SAH د شروع څخه مخکې د شدیدی سردردی یوه یا څو داخطاریه سردردی حملی درلودلی وي ، چې شاید د ډیری کمی اخطاریه خونريزی (warning leak) له کبله به وي .

دغاړی درگونو تسلیخ (Dissection) سردردی منځ ته راوړي ، چې اکثراً یو طرفه وی . د a. vertebralis په Dissection کې درد معمولاً په غاړه او څټ کې واقع وی . د a. carotis په Dissection کې درد معمولاً په څټه کې دسترگی تر شاوخوا پوری واقع وی .

درد او سردردی کېدای شي د dissection یواځنی نښه وی . په یوه څیړنه کې چې د carotid dissection په ۲۴۵ ناروغانو تر سره شوه ، ۲۰٪ (۸٪) ناروغانو یواځی سردردی درلوده ، لدی جملی څخه

د تندر سردردی سببونه:

- لومړنۍ تندر سردردی
- د ابتدائی توخي ، جنسي مجامعت ، اود سخت فزیکي فعالیت پوری اړونده سردردی .
- د آراکنوئید لاندی خونريزی .
- warning-leak سره سردردی

Cerebral venous thrombosis –

– دغاړۍ درگ Dissection

– پخپل سر دداخل قحفي فشار کميدل .

– د hypophyse سکتې

– دترقوي شاته خونريزي (Retroclavicular bleeding)

– ددماغ اسکېميکه سکتې

– دوينی د فشار دجگوالی حادثې بحران

– ددماغ درگونو دتقبض رجعی سندروم

(Reversible

Cerebralvasoconstriction

Syndrome)

– په دريم بطين کې Coloidcyst

– داخل قحفي انتانات

۸ ناروغانو ډيريدونکې، ۸ ناروغانو حاده او ۴ ناروغانو دتندر سردردی درلوده. د sa.vertebralis ۱۶۹ ناروغانو دجملی څخه %۸۸ ئی سردردی او دغاړۍ درد درلود. سردردی اکثرأ په sinus thrombosis کې موجوده وی. د sinus thrombosis په ۱۷ هغو ناروغانو چې سردردی ئی یواځنې شکایت وو، په ۱۱ ناروغانو کې په مخ په زیاتیدونکې، په ۳ ناروغانو کې په حادثی، او په ۳ ناروغانو کې په تندر سردردی شروع شوی وه. په ۱۵ ناروغانو کې ثابتې اودوامداره سردردی موجوده وه او په ۳ ناروغانو کې ئی یو طرفه موقعیت درلوده.

ددماغي رگونو موضعی رجعی انقباضی سندروم (Reversible cerebral vasoconstriction

syndrome (RCVS) یو حالت دې په کوم کې چې ددماغ په داخلي رگونو کې رجعی توتې ئی انقباض او تنگوالي لیدل کېږي. ناروغی په تندر سردردی شروع کېږي، او په یوه څپر نه کې د ۶۴

ناروغانو دجملی څخه %۲۶ ئی دماغي سکتې درلوده.

د دماغي رگونوپه التهاب (cerebral vasculitis) کې اکثراً سردردی، دادرک او فهم متاثریدل، او دوړودماغي سکتو له کبله دموضعی عصبي وظایفو خرابي لیدل کېږي . ددی حالت تشخیص اکثراً مشکل دی . Giant cell arteritis چې arteriatis temporalis منع ته راوړي ، د شدید سردردی سره یوځای وي .

سر دردي د ملگري عرض په توگه:

د سردردی دمنځته راتلو او پائی د شدیدیدو په صورت کې باید د دماغي سکتې ناروغ ، په انفارکت کې د Hemorrhagic transformation دمنځته راتلو، داخل دماغي خونریزی، د اديما دمنځ ته راتگ، د داخل قحفي فشار د جگوالي، دوينی د فشار د جگوالی له سببه انسفالوپتي، یا انفکشن دمنځته راتگ د تشخیص په خاطر ژر تر ژره معاینه شي.

لدى برسیره باید اطمینان حاصل شی چې ناروغ په درست وضعیت اچول شوې وي او دادرار احتباس (urine retention) ونلري ، ځکه چې دا دوينی د فشار د زیاتوالي سبب کېږي، کوم چې د سردردی او دځان دناسازه احساسولوسره مل وي .

د dipyridamol له کبله منځته راغلي سردردي:

د dipyridamol (persantin) د آخستلو له کبله په تقریباً ۲۰٪ واقعاتو کې سردردی منځته راځی، چې په اکثر وواقعاتو کې خفیفه وی او څو ورځی وروسته پخپله دمنځه ځي . په ځینو ناروغانو کې، اکثراً دمیگرین په ناروغانو کې، سردردی شدید وی او د زړه بدی او کانگو سره ملگری وي . لدی کبله باید سرې متوجی وی چې، په هغه صورت کې چې ناروغ د dipyridamol په واسطه دداوی کېږي او سردردی ولري ، باید دایپایریدامول په کومی بلی انتی ترومبیکي دواء لکه clopidogrel (Plavix) باندی معاوضه شي .

دمزمنی دماغي سکتې سره تشنجی سردردی:

Tension headache with Chronic apoplexy

تشنجی سردردی په مزمنه دماغي سکتې کې تشریح شویده ولي وسعت او اهمیت ئی ښه توضیح شوې ندې . په یوه لویه سویډنی څیړنه کې تشریح شویده چې وقوعات ئی ۷-۱۰٪ دی ، چې دعادی خلکو په مقایسه دومره زیات ندی . احتمال لری چې سبب ئی د دماغي سکتې له کبله وی، ځکه چې دمصاب شوو عضلاتود Tonus دتغیر اوپه نه مصاب شوو عضلاتوباندی دډیر فشارڅخه دتشنجی سردردی تمه کېدایشي . داچې سردردی په عمومی توگه دژوند په کیفیت آغیزه لري ، ځکه نو ددماغي سکتې ناروغان دسردی له پلوه باید ښه معاینه او تداوی شي .

میگرین اودماغي سکتې :

دماغي سکتې او میگرین ترمنځ غیر واضح متقابل عکس العملونه موجوددی . هغه میگرین چې د aura سره یوځای وی ، ددماغي سکتې او دزړه داسکېمیکې ناروغی دپیدا کېدو لپاره زیات خطر لری .

دمیگرین ناروغانو په MR-scanning کې دوړو دماغي صدمو (small lesions) وقوعات زیات وی ، خواهمیت ئی تراوسه ندی روښانه ، او عقلی زوال (dementia) دمیگرین په ناروغانوکې کم لیدل کېږي .

په یوشمیر ارثی ناروغیوکې هم دمیگرین اوهم ددماغي سکتود پیښو زیاتوالې لیدل کېږي . CADASIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) د NOTCH3- mutation له کبله منځته راځي . پدی ناروغی کې دقحف دعضلاتواو پوستکې دوړو شریانونو Tunica media متاثره کېږي . ناروغان میگرین لری چې اکثراً د aura سره یوځای وی، subcortical انفارکټونه لري او په آخره مرحله کې ورته د عقل زوال (dementia) پیدا کېږي .

NELAS (Mitochondrial myopathy ; Encephalopathy; Laktacidosis and stroke like

episodes ، یونادر حالت دې

چې سبب ئی دمايتو کاندر يائی DNA میوتیشن دې . داناروغان میگرین چې اکثراً
aura سره یوځای وي ، TCI، دماغي سکتې، دعضلاتو کمزوری، صرعه او د عقل زوال
لري.

د دماغي سکتو هغه ناروغان چې میگرین لری باید persantin د انتی ترومبوتیکې
تداوی په خاطر ورته انتخاب نشي . همدارنگه سرې باید دوینی دجگ فشار د تداوی
لپاره هم داسی دواء انتخاب کړي چې په میگرین هم تاثیر ولري . دمیگرین دحادی
حملی په تداوی کې باید پ ټاټوټه (Triptans) استعمال نشي .

نتیجه:

سردردی د دماغي سکتو سره زیاته لیدل کېږي، خونه د سردردی موجودیت اونه
د سردردی شکل ، د دماغي سکتې د قسم د تشخیص لپاره استعمالیدایشی . په حاده
مرحله کې باید معاینات اجراشي، درد په منظمه توگه معلوم او تداوی شي . دناروغی
په وروسته سېر کې باید دناروغ څخه د سردردی د موجودیت پوښتنه وشي ، ځکه چې
ځینی ناروغان

فکر کوی چې سردردی گوندی د دماغي سکتې سره مل یوشې دې . سرې باید ځان
مطمئن کړي چې سردردی د د دواء دجانبی عوارضو له کبله منځته نه وي راغلې .

سر څرخي Vertigo

سر څرخي د حرکاتو د فریب، د توازن د خرابی او ناآرامی یو ذهني احساس او تجربه ده .
Vertig د سر څرخي لپاره یوه مناسبه اصطلاح ده ، ځکه چې د حرکاتو فریب ورپکې
یو ضروری شرط دې .

دادحرکاتوغوليدنه ، کېدايشی دورانۍ وي لکه چې سړي ئی ځای په ځای دتيز څرخ وهلو وروسته احساسوي . ياکېدايشي طولانی وی لکه چې سړي دوامداره په ځمکه لويږي .

د Vertig منشاء کېدايشي دموازنی ساتلو دستگاه وی چې داخلي غوږ، Cerebellum اوددماغ په ساقه کې Vestibulo-Cochlear هستی ورپکې شاملی وی . په داخلي غوږ کې نقصانطرافي سرڅرخي (Periferal vertigo) منځ ته راوړي ، چې سره لدی چې په اکثرو حالاتوکې ناراحتونکې وی ، خويو سليم حالت دې . مرکزی سرڅرخي (Central verigo) چې د Cerebellum او ياددماغ دساقی دنقصان له کبله منځته راځی دپام وړ مړینوسره یوځای وی، چې که په صحیح وخت تشخیص شی، په زیاتو حالاتوکې دمرينو مخنيوي کېدايشي . لدی کبله داډیره مهمه ده چې دمرکزی او اطرافي سرڅرخۍ ترمنځ توپیر وکړل شي .

مرکزي سرڅرخي (Central verigo)

ابتدائي صدمه

هغه سرڅرخي چې داسکېمی یا خونريزی له کبله پيدا کېږي، په ثانيو يادقيقوکې منځته راځی . په ځينو حالاتوکې ناروغ سر څرخي ښه نشی توضیح کولې ، مثلاً که ناروغ دخوبه داعراضو سره وېش شوې وي، یا ناروغ دهوش اختلال ولري . که ددماغ په ساقه کې صدمه موجوده وی ، په اکثرو حالاتو کې ناروغ دعصبی وظایفو دله منځه تللو نور ی نښی هم لری، خوفقط یوازی سرڅرخي د Cerebellum په اسکېمی یا خونريزی کې لیدل کېدايشي . که دسرڅرخۍ سره د کوپړۍ دشاتنۍ برخې سردری (occipital headache) یوځای وی و دسرڅرخۍ په مرکزی اسبابودلالت کوي . داطرافو، تنی او قدم وهلو واضحه آتاکسي هم په مرکزی اسبابودلالت کوی. هغه cerebellar ataxia چې Infarct په منځنی خط کې موقعیت ولري، ضرور نده چې داطرافو آتاکسی دی موجوده وی .

هغه ناروغان چې دروغتونونو عاجلو سرویسونو ته فقط دسرڅرخۍ له کبله مراجعه کوي ، په ډیرو لږو واقعاتوکې ئی اصلی سبب دماغي سکتته وی، چې په ایپیدیمیکو

څېړنو کې ۱٪ پېښې ښودل شوي دي. مگر پدې څېړنه کې په سمدستي ډول او په تدریج سره منځ ته راغلود سرڅرخۍ پېښو ترمنځ توپیر ندې شوې. خو که چېرې یوازې په سمدستي ډول منځته راغلی سرڅرخي په نظر کې ونیول شي، څو محدودو څېړنو ښودلې ده چې ددماغي سکتو وقوعات ورپکې په واضحه توګه لوړ دي.

Vestibular system په مرکزي صدمو کې اکثراً Vestibulo ocular reflex نورمال وي.

سر څرخي ددماغي سکتې دملګري عرض په توګه:

په حرکې سیستم کې هر یو وظیفوی کموالی، کوم چې موازنه متاثره کوي، دسرڅرخۍ په شان درک کېږي. دارابطه ددماغي سکتې په زیاتو ناروغانو کې په واضحه توګه لیدل کېږي، چې علت یې دعصبی وظایفو خرابوالې دي.

همدارنګه روماتیک تغیرات او په حرکې سیستم کې دهغې په شان نور حالات کولې شي سرڅرخي منځ ته راوړي. هغه ناروغان چې small vessel disease او leukoareosis لري، کېدای شي دقدم وهلو مشکل او لویډو ته میلان ولري، کوم چې دسرڅرخۍ په شان درک کېږي. په نیوروپټي کې چې اکثراً د Vitamin B12 د فقدان، دالکولو دزیات استعمال او دسکری ناروغۍ له کبله منځته راځي، کېدای شي دلام سې حس (proprioception) متاثره شي، کوم چې دموازنی مشکل، خصوصاً په تورتم کې منځته راوړي.

هغه ناروغان چې ددیځرايوالي لري، کېدای شي خپل عدم اطمینان داسې تشریح کړي چې ګوندی سرڅرخي لري.

بالآخره کمخوني، orthostatic hypotension، دزړه arythmia ګانې اودزړه عدم کفایه دسرڅرخۍ په شان احساس منځته راوړي.

پدې حالاتو کې اعراض ښائی دناروغ دسترګو مخی ته دتیارۍ او ضعف کولو داحساس په شکل منځته شي. ټول پورتنۍ حالات په زړو ناروغانو کې چې دماغي سکتې لري

عام دی ، او کېدای شي ددماغی سکتې وروسته په لاره دتگ دوظیفی دبیرته نورمالیدوته درسیدو په لار کې ستر چلنج وی.

د peripheral vertigo تفریقی تشخیص :

د peripheral vertigo سره Nystagmus یو پخپل سر (خود په خودي) فقط په یو طرف Nystagmus دي. یعنی Nystagmus

په تیزه مرحله کې هیڅکله خپل استقامت نه بدلوي . دهر قسم تغیر په صورت کې Nystagmus دمرکزی علتونو په هکله شک پیدا کېږي .

په Periferal vestibular ناروغیو کې غیر نورمال vestibulo ocular reflex لیدل کېږي . دشدیدی سرخرخی یوه لنډه حمله چې اکثراً دسردنبورولوله کبله منځ ته راځي او ممکن داوږده وخت لپاره د نامطمئنوالي احساس په واسطه تعقیب شی ، په تیپیک ډول په benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) کې لیدل کېږي. دا یو عام حالت دی چې خاصاً په زړوکې ډیر لیدل کېږي ، اود Ductus semicircularis څخه منشأ اخلی ، د Epleys مانور په واسطه ورسره کېدای شي مرسته وشي .

Neuritis vestibularis دحادی پېښیدونکې سرخرخی یوبل معمول سبب دي، چې کېدای شي په واضح ډول دزړه بدوالی او کانګی ورسره ملګری وي . داحالت دڅو ورځو یا څو اونیو په جريان کې له منځه ځي او کونوالی ورسره یوځای نه وي .

حاده سرخرخي چې داوړیدو دله منځه تللو سره یوځای وي په Meniere ناروغی کې لیدل کېږي . په حاد ډول په یو طرف کې اوړیدل (شنوائی) له منځه تلل ، ددماغ دساقی په انفارکتونو کې هم لیدل کېږي، خو په ډیرو زیاتو پېښو کې ورسره ددماغ دساقی نور اعراض هم ملګری وي.

احساساتي اعراض

ډپریشن او پتالوژیکه ژړاء یا خنداء

دژړا حمله او ډپریشن معمولاً ددماغی سکتې له کبله ددماغی صدمی مستقیمه نتیجه وی. دا ډیره مهمه ده چې دی اعراضو ته توجه وشي، ځکه چې دتداوی قاطعانه کوښښ دناروغۍ په سیر، هم دناروغ اوهم ئی دکورنۍ لپاره او هم دمجددی احیاء لپاره، چې کېدایشی اعظمی گټه ورڅخه واخیستل شي، ستر اهمیت لري. په لاندی ډول ددماغی سکتې څخه وروسته ډپریشن، پتالوژیکه ژړاء او پتو فزیولوژی ئی تشریح کېږي.

تعریف: ددماغی سکتې وروسته ډپریشن د Psychiatric Classification system له مخی تعریفیږي.

ددماغی سکتې څخه وروسته ډپریشن:

معمولاً دډپریشن تشخیص که دډپریشن دوامداره اعراض موجودوي دوه هفتی وروسته وضع کېږي. دا ډیره مهمه ده چې پوه شو چې ډپریشن یواځی دی ته نه وائی چې سرې خفه وي. ډیر خلک پدی اعتراف کوی چې دا ډیره مشکله ده چې دبحران په مقابل کې دطبیعی عکس العمل، یا په حاده مرحله کې دخفگان او دژور ډپریشني روحي حالت ترمنځ فرق وکړل شي.

دډېرېشن WHO ICD 10 تشخيصيه مشخصات، کوم چې په دماغي سکتې کې کار ترې آخستل کېداي شي .
دشدت درجه داعراضو په تعداد پورې اړه لري .

الف - دډېرېشن دحملوعمومي مشخصات پوره وي .	دشدت درجه :
ب- خفگان دشوق يادلچسپي کموالي دانرزي کموالي يا ډيره سترياء	خفيف : ۲الف + ۲ج متوسط: ۲ب + ۲ج شدید: ۳ب + ۵ج
ج- په ځان داعتماد کموالي يا دعزت النفس کمبود ځان ملامتول يا دځان گناهکار گنلواحاساس دمرگ يا ځان وژني په باب فکرونه د فکر کولواود فکر تمرکز مشکل نارامي يا ډير آراموالي دخوب تشوش داشتهاء يا وزن تغير	

پتالوزيکه ژړا يا خنداء:

دغير ارادی پتالوزيکې يا غير نورمالی ژړا يا خنداء دحملو څخه عبارت ده چې په هغه
ارتباط چې په لاندی جدول کې توضیح شويده منع ته راځي .

دپتالوزيکې ژړا ء اوپتالوزيکې خنداء خصوصيات :

• دژړا يا خنداء حمله په کومه خاصه تنبيه پورې اړه نلري . • بيرونې عکس العمل نسبت داخلي احساساتو ته ډير قوي وي . • حمله داصلي خُلق سره رابطه نلری . • حمله په اوتومات ډول دوام پيداکوی ، چې نشي کېداى ودرول شی يا تغيير ورکړل شي .
--

دا مهمه ده چې د پتالوژیکې ژړا یا خندا او ډپریشن ترمنځ تفریقي تشخیص وشي . د ژړا حملې د خندا د حملو څخه ډیرې زیاتې لیدل کېږي، او په ډیرو کمو ناروغانو کې ئې دواړه شکلونه لیدل کېږي . دا اعراض د دماغي سکتې څخه په وروسته ورځو کې، او د دماغ د ساقې په سخته کې د څو ساعتو په دننه کې منځته راځي . پتالوژیکه ژړا د ژړا دنهي کوونکې رفلکس دنشتوالي په تعقيب منځته راځي . د ژړا یا خندا د منع کولو د حرکې رفلکس دنشتوالي د مثاني دمنع کوونکې رفلکس دنشتوالي په شان دې چې د دماغي سکتې څخه وروسته پیداکېږي او په نتیجه کې ئې Incontinance منځته راځي . په پتالوژیکه ژړا کې د احساساتو څرگندونه د موجود احساساتي حالت سره هيڅ مناسبت نلري ، او حمله کېدای شي خودپخوده په غیر له کوم تحریکه ، او یا وروسته د ډیر کم تحریک څخه منځته راشي . دا حالت د ډیرو دماغي سکتې ناروغانو لپاره د خجالت او ناامیدۍ سبب کېږي . کله چې حملې خرابې وی د ناروغ د احیای مجدد په پروسه او نورو سره په اجتماعي معاشرت کې اختلال منځته راوړي .

پتو فزيولوژي

Aminergic عصبی حجري

د دماغي سکتې څخه وروسته د دپريشن سبب دارثي ، بيولوژيکواو روحی اجتماعي فکتورونوگډ تاثیر دې ، خود پتالوژيکي ژړاء سبب په دماغ کې د ترتولوزيات خپورشوی aminergic transmitter يعنی سيروتونين حاد کموالې دې . سيروتونين يو نيوروترانسميتر (سگنال ليږدونکي مواد) دی، چې د دماغ په ساقه کې په پرتو هستو (Raph nuclei) کې توليد يږي، لکه دنورو نورادرينر جيکو او دوپامينر جيکو هستو په شان چې دلته پيدا کېږي، له کومه ځايه چې په صعودی ډول پورته د بطينی سستم د شاوخوا د دماغ د مرکزي برخې سره (Limbic system سره)، اوله هغی وروسته بيرون د ټول دماغ سره ارتباطات پيدا کوی ، او بالاخره په تحت القشري برخه کې په سيناپسونو ختمیږي . په حاده دماغي سکتو کې aminergic عصبی حجری په مختلفو درجو متاثره کېږي، دکوم سره چې په سناپسونو کې د سيروتونين دکموالی له کبله هم ددوی په منځ کې د تعادل د نشتوالي خطر منځته راځي، او هم ئی په سيناپسونو کې دکموالی له کبله د دماغ دوظايفو د aminergic تنظيم په وظايفو کې کموالي منځته راځي .

د serotonergic عصبی حجرو شمير د noradrenergic او dopaminergic عصبی حجرو د شمير څخه ډير زيات دې . ممکن لدی سببه به وی چې د دماغي سکتو وروسته د دماغ د سيروتونين په مرکزي وظيفو کې ، مخصوصاً په هغوناروغانو کې چې لوی دماغي انفارکټ لري او يا انفارکټ هغه منطقی متضرری کړی وی په کومو کې چې د سيروتونر جيک عصبی حجرو تمرکز زيات وی ، اختلال منځته راځي. په ساده ډول ويلې شو چې ، هغه انفارکټ چې سيروتونر جيکی عصبی حجری ئی زياتی مصابی کړی وی، په دماغ کې د سيروتونين دکموالي حالت نسبتاً په زیاته اندازه منځته راوړي .

د آسیب پذیری زیاتوالي:

د پېرېشن چې د دماغی سکتې څخه وروسته منځته راځي ناروغ په زیاته اندازه آسیب پذیره کوي. په دماغی سکتې کې د پېرېشن د دماغی انفارکټ له کبله منځته راځي، کوم چې عصبي حجری تخریبوي، او په نتیجه کې یې موازنګی اود وظایفو کموالی منځته راځي، اود ناروغ د سختیو او stress سره د مقابلې قابلیت کمزورې کوي. د هر نوع مشکل په مقابل کې د ناروغ طبیعي مقاومت کمزورې کېږي. ډیر هغه اعراض چې د دماغی سکتې څخه وروسته د پېرېشن کې لیدل کېږي، کېدای شي د سیروتونې وظایفو په کموالي پورې اړه ولري. سیروتونین دروحي ښیګني اوداخلې احساس د موازنی لپاره مهم دي. ددی بر سیره سیروتونین د خوب، ادراک او حرکاتو لپاره ډیر اهمیت لري. په دماغ کې د سیروتونین د کموالی اعراض د ژړا، برسيره، ناراحتی اوناړامی، تخرشیت، بیخوبی، د ادراک، تمرکز او حافظی مشکلات او د خوشحالی اوانرجی کموالی دي. په ځینو نورو حالاتو کې د دماغی سکتې وروسته د پېرېشن کې په واضحه توګه ډیره سترېاء اود ابتکار نشتوالې لیدل کېږي. پدی ځای کې په aminergic نیورونو کې اصلی بی موازنګی ډیر امکان لري چې په نورادرینرژیک وظایفو کې د کموالی او دهغی صدمی له کبله چې نورادرینرژیک عصبي حجری ئی تخریب کړی وی منځته راشي.

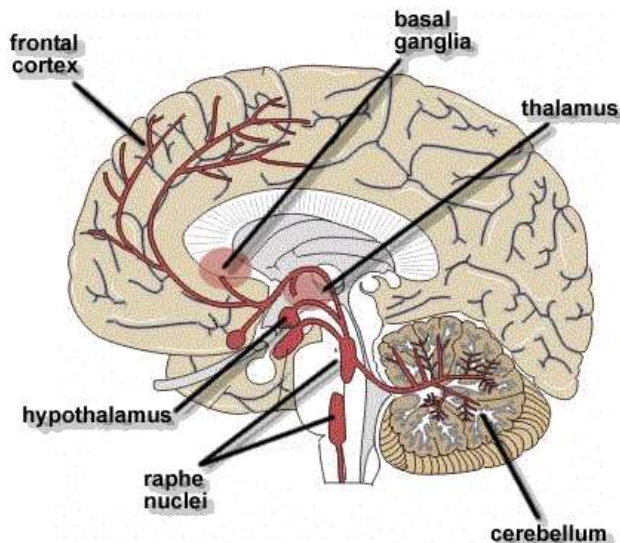
دوعائی صدمی اهمیت

لومړنی معلومات ښیئي چې په دماغ کې د aminergic وظایفو کمزوری، هم د انفارکټ په موقعیت اوهم دهغی په لویوالی پورې اړه لري. انفرادی جنیتیک اواجتماعی فکتورونه هم زیات اهمیت لري، کوم چې په واضحه توګه د دماغی سکتې وروسته ئی آسیب پذیری مداخله کوی اود د پېرېشن د منځته راتلو سبب کېږي.

هغه ناروغانو چې پخوا به ئی دبحران او خطرناکو حالاتو سره مقابله کولې شوه، اوس ئی نشي کولې، ځکه چې د دماغی صدمی هغه سستمونه متضرره کړی وی کوم چې په روحی آمادګی کې رول اواهمیت لري. د دماغ په لویو صدمو کې تقریباً همیشه د پېرېشن منځته راځي. لدی کبله اکثره دغسی ناروغان مزمن اعراض لري اود عمر تر آخره د پېرېشن ضد تداوی ته ضرورت لري. برعکس په ټولو هغه ناروغانو چې په

سينپسونو کې دسيروتونين دغلظت دکموالی له کبله په حاده مرحله کې ژړالری ، دپريشن منځته نه راځی، لدی کبله کېدايشي ددماغي سکتې څخه وروسته په دماغ کې دسيروتونين کموالی ددپريشن دمنځته راتلو يواځينې علت نه وي.

The serotonergic system consists of ascending axons from cell bodies in the raphe nuclei



۴-۳ شکل: په پورته شکل کې په Raph nuclei کې دپرتو Serotonergic عصبي حجرو پورته تلونکې ارتباطات د Limbic system اوله هغی وروسته ددماغ د subcortical ترناحيو پوری ښيي.

پتالوژيکه خندا ء:

په پتالوژيکه خندا کې سيروتونين نه، بلکه په نورو aminergic عصبي حجرو کې بی موازنګی مداخله کوی . دلته نورادرينالين اساسی رول لري، او اعراض دسينپسونو په خاليگاوکې دنورادرينالين دغلظت دکموالی له کبله منځته راځی . ممکن دالدي کبله

وی چې صدمی معمولاً ددماغ په ساقه کې د Locus Ceruleus نورادرینرژیکې هستی اویائی دماغ ته پورته تلونکې ارتباطی لاری متضرری کړی وی .

په حاده دماغي سکتې کې نیورو سایکولوژیک اختلالات

Neuropsychological disorders in acute apoplexy

ددماغي سکتې اعراض معمولاً په دماغ کې دصدمی او یا صدمودموقعیت او وسعت له مخی تعیینیږي. لاندی به اعراض ددماغ دغټو رگونو دارواء دساحو په اساس تشریح شي . اصلی فشار به په (cognitive) اعراضو واچول شي، مگر په سلوکي او روحي اختلالاتو به هم لنډه رڼه واچولشی. ډیر ناروغان دپخوانی دماغي سکتې له کبله انفارکتونه او یا نوری ناروغی لری، لدی کبله ناروغ مخلوط، گډوډ اوناروېشانه اعراض لری، چې یواخی داوسنی صدمی له مخی نشی توضیح کېدای .

په اسکېمیکودماغي وعائی ناروغی کې د a. cerebri media (MCA)

دارواء ساحه ترټولو زیاته یعنی دټولوانفارکتونو د $\frac{2}{3}$ برخو څخه زیاته متأثره کېږي . دشریان په اصلی سټه کې بندوالې وسیعه دماغي صدمه منځته راوړي، چې ددماغ دنیمی کړی دقشر دخارجی مخ زیاته برخه، دقشر لاندی ساختمانونه او داخلی کېسول ورپکې شامل وي . دشریان دڅانگو بندوالې دوړو ساختمانی صدمو سبب کېږي، مگر اکثرأ په حادو او تحت الحادومرحلوکې په لویه ساحه کې فزیولوژیک اختلالات منځته راوړي (*diachisis) ، لدی کبله پهاعراضوکې اکثرأ د ارواء دنسبتاً لوی ساحتی د متأثره کېد لوبنې لیدل کېږي .

*diachisis: په دماغ کې په سمدستی توگه دیوی موضعی صدمی له کبله داناتومیک لحاظه په لیری پرتو ساحه کې، کوم چې دوظیفوی لحاظه یودبل سره ارتباط لری، دوظیفی له منځه تلل دی . داحالت په لیری پرتی ساحه کې دوینی دجریان کمیوالي په گوته کوي .

لدى كبله دMSA داصلى ساقى اودهغى دځانگود بندوالى سره په يوشان معامله كېږي،
سره لدی چې دځانگو په بنديدوكې د Cognitive وظيفى
انزار ، داساسى ساقى دبنديدو په نسبت ډير ښه دي .

فكر كېږي چې ددماغ چه نيمه كره په خبرو او ښى نيمه كره په نورو وظيفو تسلط لري .
په لاندی جدولونو كې هغه اعراض چې دپيښيدو امكان ئى شته ذكر شوى دي .
اوسرې بايد دمعاینه كولو په وخت كې ورته متوجى وي .

Cognitive a.Cerebri media دارواء په ساحه كې دصدمى له كبله

تشوش

Cognition : دلاتين لغت Cognitio څخه آخيستل شوي دي، چې دپوهيدلو، درك كولو او
پيژندلو معنى لري ،اوددماغ دهغه عمليوڅخه عبارت دي دكوم په واسطه چې ان سان دفكر يا
احساس په واسطه دپوشى په هكله پوهه يا شناخت پيداكوي . دا ددرک كولو، فكر كولو اودهن ته
دسپارلو ټولي جنبى په بر كې نيسي .
Cognitive : په Cognition پورى مربوط يعنى، داحساسولويادرک كولو ، فكر كولوواحفاظى ته
دسپارلودقوي پورى مربوط ،په معنى استعمالېږي.

ددماغ په چه نيمه كره كې دMCA انځار كټونه يوزيات شمير
Cognitive اختلالات منځ ته راوړي (لاندی جدول وگورئ)

دخبرو كولو تشوش (aphasia) ډير معمول دي، او په تقريباً ۵۰٪ پيښوكې موجود وي .
aphasia په كسبى ډول دخبروپه وظيفه كې خرابي ده (يعنى دخبرودمهارت بايلل دى)
داچې دخبرو كوم عنصر متضرره كېږي، دخبرو دساحى په داخل كې دصدمى په
موقعيت اووسعت پورى اړه لري . لوى صدمى global aphasia منځته راوړي ، چې
دخبرودمهارتونو دوسيع او اكثرأ شديدى خرابى سبب كېږي، كوم چې په
خبروپوهيدل، دشيانو نوم آخيستل، دخبرو تكرارول او خبرى كول پكې متأثره كېږي .
global aphasia اكثرأ دمقابل طرف دفلج، دحس دتشوش او Hemianopsi سره يوځاى
وى . دخبرو دشاتنى منطقى په داخل كې صدمه (Wernickes aphasia) fluent aphasia

منځته راوړي. په کوم کې چې په خبرو پوهیدلو اودشیانود نوم آخیستلو عناصر ډیر متضرره کېږي. hemianopsia اوحسی تشوش ورسره معمولاً ملګرې وي.

دخبرو دساحی په داخل کې ډیری محدودې صدمې کېدای شي دتکرارولو وظیفه متاثره کړي (Conduction aphasia)، یا کېدای شي چې اسمونونه دحرکت وړکولو قابلیت یعنی دشیانو دنوم آخیستلو وظیفه متضرره کړي (anomia).

که صدمه په انتخابی شکل دخبروپه قدامی برخه کې موجوده وي، خبری ورو، په زحمت، اوجمله بندی خرابیږي (Non-fluent) چې دفونوتیکو اوګرامری غلطیو سره یوځای وي.

(په تیپیکه توګه Brocas Aphasia) منځته راځي.

دا شکل اکثراً دښی نیمې خواء دنیمه فلج سره یوځای وي، او لاس تر پښی معمولاً زیاته متاثره وي. دآفازی په صورت کې معمولاً هم دلوستلو وظیفه متاثره کېږي (alexia) اوهم دلیکلو قابلیت متاثره کېږي (agraphia).

په چپه نیمه کره کې دMCA انفارکټ اکثراً apraxia منځته راوړي، په کوم کې چې کسبی موتوريک مهارتونه له منځه ځي او دکارونو په پلټولو،

ددماغ دچپي نیمي کړی د a.cerebri media دارواء په ساحه کې دصدمی له کبله نیوروسایکولوژیک تشوشات:

اعراض	Symptoms	وظیفه Function
دخبرو مشکلات	Aphasia	Language
دخبروعوموی	• Global aphasia	ژبه (خبري)
روانه آفازی (شاتنی صدمه)	Fluent aphasia (posterior lesion)	
ورنیک آفزی	• Wernicke aphasia	
آنومیکه آفازی	• Anomic aphasia	
انتقالی آفازی	• Conduction aphasia	

	Non-fluent Aphasia (Anterior lesion) ناروانه افازي • Broca Aphasla بروکا ء افازي
Reading/spelling/writing لوستل /املاء ،ليکل	• Alexia دلوستلو دمههارت نشتوالې • Agraphia دليکلو دمههارت نشتوالې
Arithmetic skills دحساب مهارت	• Acaculiala دحساب کولودمههارت نشتوالې
Learned motoric skills and actions کسبى حرکې مهارتونه او عملی اجراءات	اپراکسيا Apraxia • Ideomotoric apraxia ادیومتریک آپراکسیاء • Oral apraxia فمي آپراکسیاء
Topogarpheal disorientation توپو گرافیکه سردرگمي	Spatial and constructional disorders مکانی، اورسمولو اختلالات
Other cognitive disorders دادراک نور اختلالات	• Right –Left confusion ښی او چپه سردرگمي • Finger agnosia دگوتونه پیژندل
Memory حافظه	Verbale episodic learning –and memory disorders حافظی اختلالات او دزبانى ذده کړى

سازماندهی او اجراء کولوکې مشکلات منځته راځي . نادراً دحساب مهارت یا ضعیفېږي او یا له منځه ځي چې دى حالت ته (acalculi) وائي .

که صدمه پورته parital lobe ته وغزېږي درسیم کولو مشکلات لیدل کېږي (Construction apraxia) ، چې ممکن د acalculia, agraphia ، دښی او چپ طرف دپیژندلو دمعشوشیت، او دلاس دگوتو دپیژاندلو او فرق کولودقابلیت دنشتوالې (finger agnosia) سره یوځای وي.

که چېرې آخیرې درې اعراض یو ځای منځته راشي د(Gerstmanns syndrome) په نوم یادېږي. بالاخره کېدای شي چې په ناروغ کې دشیانو او څیړودتشخیص او پیژندلو قابلیت له منځه لاړشي، چې دى حالت ته(agnosia) وائي. که چېرې ناروغ پوه نشي چې ناروغ دي، یعنې خپله ناروغی ونه پیژنی دا حالت د anosognosia په نوم یادېږي، چې مخصوصاً دښې نیمې کړۍ په صدمه کې لیدل کېږي. په شدیدو حالاتو کې ناروغ بیخي پدی نه پوهیږي چې گوندی ناروغ دي. په ځینو حالاتو کې ناروغ نه پوهیږي چې د بدن دکومې برخې وظایف ئې خراب شويډ مثلاً نیم بدن ئې فلج دي او یا دیو طرف دیدنلري. فلج شوې لاس کېدای شي داجنبی جسم او یا دبل چا دلاس په شان وگڼل شي.

ناروغ شاید دخپلې ناروغۍ په مقابل کې بې تفاوته روحی عکس العمل، دخپلې ناروغۍ بې اهمیتته گڼل اود اعراضو په نتیجه دنه پوهیدلو یوحالت ولري. دي حالت ته anosodiaphorea وائي.

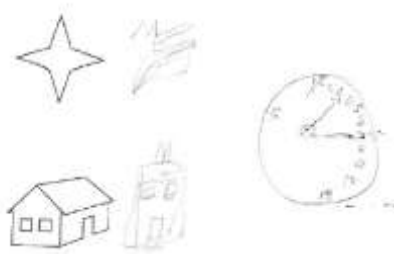
یوه بله ډیره عامه نښه Neglect دي. هغه حالت چې ناروغ خپلې چپې خواته هیڅ توجهولنلري(Hemispatial neglect)، اوکه خپل بدن ته توجهولنلري (body neglect) ورته وائي. anosognosia او Neglect کېدای شي یو ځای او کېدای شي جلاء جلاء منځ ته راشي، چې دښې نیمې کړۍ دحادی صدمې په زیات شمیر ناروغانو کې لیدل کېږي. ددماغ په ښې نیمه کره کې د a.cerebri media دارواء په ساحه کې صدمه بیخي بل شان خصوصیات لري، چې مهم ئې په لاندی جدول کې ذکر کېږي:

Function	وظیفه	Symptom	اعراض
Disease	insight	Anosognosia and emotional difference (Anosodiaphorea)	
	دمرض پیژندل		
	توجوAttention	Neglect	له نظره غورزول
		Spatial neglec	دفاصلی په نظر کې نه نیول
		Body neglect	دبدن په نظر کې نه نیول
	لوستلReading	Neglect alexia	دلوستلو نظراندازی

Dressing	Dressing apraxia
کالی آغوستل	په کالو آغوستلو کې مشکلات
Space direction function دځای داسـتـقامت سر درگمی	- Spatial and constructional disorders دفاصلی او رسمولو اختلال - Topographic Disorientation توپوگرافیکه سر درگمي
Complex visual perception مغلق بصری ادراک	Agnosia نه پېژاندل - Object agnosia دشیانونه پېژاندل - Face – (prosop-)agnosia دڅیرو نه پېژاندل
Spatial orientations ability دفاصلی دمعلومولو قابلیت	Topographic disorientation توپوگرافیکه سر درگمي
Prosody وزن شناسی لکه په اشعاروکې	Aprosody/dysprosody دوزن اوقافیی نشتوالې یا خرابوالې
spatial memory دفاصلی حافظه	Amnesia for objects and places localization دشیانواو مکان دموقعیت فراموشي

د Cognitive اعراضودبیر ته رغیدلوامکانات خراب دي، خصوصاً کله چې دناروغی دنه پېژاندلو حالت ورسره یوځای وي. دښی نیمى گری په ناروغانوکې کېدایشي agnosia موجوده وی، په کوم کې چې ددرک اختلال اوددید په مرسته دشیانو او مخونو(څیرو) دپېژاندلو مشکل موجودوي. دی

حالت ته facial – or object agnosia وائي. دشیانواوڅیروپېژاندلو agnosia کېدایشي ددواړو نیموکرو په صدمو کې ولیدل شي، او دجوړیدو امکانات ئی یوازی دښی نیمى گری په صدمی



کې خراب دي . دځای (مکان) او استقامت (سمت) اختلال (Space and direction disorder) له هغه حالت څخه عبارت دې چې ناروغ په فضاء کې دشیانو یوډبل په نسبت دموقیعت او یا دخپل بدن په نسبت دهغود موقعیت په پوهیدو کې مشکل لری . کله چې ناروغ داشکالو ساختمان (جوړښت) درک نکړلشي، دمثال په ډول که ونشی کولې چې اشکال او اعدادجوړ یا رسم کړي ، دی حالت ته دجوړولو یا رسمولو مشکلات یا Constructions problems وائي . لاندی رسم یوناروغ کاپی کړېدې چې هم ساختماني او درسمولو مشکل (constructional) او هم ئی Spatial neglect درلود.

۴-۴ شکل : پورته رسم دیوناروغ په واسطه کاپی شوېدې چې دښي طرف A.media Infarct له کبله Neglect او Constructional disorder ئی درلوده .

دتوجو په وظیفه کې اخلال (attention deficit disorder) اکثراً منځته راځي . پدی حالت کې ناروغ مهمو کارونو ته دتوجوکولو او دهغوی اجراء لپاره په سازماندهی کې مشکل لري ، چې داییا دناروغ فکرمتأثره کوي . داجمالي نظر کمزوري اودانتقاد نشتوالی منځته راوړي . دهممو او غیر مهموکارونو ترمنځ توپیر کول له منځه ځي . فکر اکثراً کانکریټ، لنډمهالې او غیر واقعي وي .

دخبرو دوظیفی سلامتي او دخپلی ناروغی دنه درک کولو یو ځائی موجودیت ددی سبب کېږي چې ناروغ هم خپل ځان اوهم نورو خلکو ته قناعت ورکړي چې هغه روغ او جوړدې، او هغه څه چې نورئی فکرکوي هغسی ناروغه ندې .

ددماغ دنیموگړودوینی دشاتنی ارواء په ساحه کې

دصدمو له کبله نیوروسایکولوژیک اختلالات

ددماغ شاتنی برخې (ددیدقشراوهغی ته راتلونکې خطونه) la.cerebri posterior او a.vertebralis په واسطه ارواء کېږي . ددماغ دشاتنی ارواء په ساحه کې انفارکټونه دتولو انفارکټونو۵-۱۰٪ پیښی جوړوي ، او معمولاً دید (Vision) اوددید درک کول (Visual)

(perception) متاثره کوي. په یو طرفه انفارکتونو کې اکثر ادمقابل طرف د دید په ساحه کې نقص (دیو طرف سترگی د دید د ساحی د خلورمی یانیمائی برخی دید له منځه تلل یعنی (Quadrant- or hemianopsia) منع ته راځي .

ددید د ساحی نقص کېدایشي ددید ددرک کولو ډیرمغلق اخلاخل وي ، چې خصوصیت ئی پدی پوری اړه لری چې ددماغ په کومی خواء کې صدمه منځته راغلی ده . برسیره پردی په ۲۵٪ پیښو کې دحافظی اخلاخل (amnesia) هم موجودوی .

٤. لاندی جدول کې دشاتنیو انفارکتونو معمول نیوروسایکوتیک اعراض وگورئ!

دبڼی نیمې کړی اعراض Symptoms of Right hemisphere	دچپې نیمې کړی Symptoms of left hemisphere	ددوه طرفه صدمو Symptoms of bilateral damage	وظیفه Function
Contralateral visual field defect دمقابلې خواء ددید دساحی نقص	Contralateral visual field defect دمقابلې خواء ددید دساحی نقص	Cortical blindness قشری روندوالی	دید (لیدنه) Vision
Visual agnosia (analyzer) دلیدلو په واسطه نه پیژاندل (غیري)	Visual agnosia (Object, Color) دلیدلو په واسطه نه پیژاندل (شیان، رنگونه)	Visual agnosia واسطه نه پیژاندل • object agnosia دشیانو نه پیژاندل • facial agnosia دغیرو نه پیژاندل Balint's syndrome بیلینټ سندروم • optic ataxia ددید آټاکسیاء • oculomotor ataxia دسترگو دحرکتونو آټاکسی • Simultan agnosia همزمانه آټاکسی	ددید مجموعی درک Complex visual perception
Visual neglect ددید نه توجو	.	.	توجو Attention
Neglect ataxia دتوجو نه کولو آټاکسی	Alexia لوستل نشی کولې		Reading function لوستل

حافظه Memory حملوي (episodio)	Amnesic syndrome دهيريدو سندروم	Amnesic syndrome دهيريدو سندروم	.
Aquired motoric skils activities کسبى حرکې مهارتونه	Apraxia (Ideatorio) آپرکسي (ایدياتوریک)	.	.

دوه طرفه انفارکټونه Bilateral Infarcts:

که چېرې ددید ابتدائي قشر اویائی ارتباطی خطونه په دواړه طرفوکې خساره پیداکړی ناروغ په دواړوسترگو ړندېږي(دی حالت ته Cortical blindness وائي).

په ځینو حالاتوکې ناروغ نه پوهیږي چې دیدنی له منځه تللې دې ، دی حالت ته Blindness anosognosia یا Anton–Babinski syndrom وائي.

ددواړو نیمو کړو په قسمی صدموکې ، Optic ataxia (ددید په مرسته په حرکاتو باندی کنترول له منځه ځي، مثلاً ناروغ نشی کولې چې ددید په مرسته خپل لاس دیوشی طرف ته وررهښائي کړي)، oculomotor apraxia،

(په اختیاری ډول دسترگو دحرکاتو کنترول له منځه ځي اویا ناروغ نشی کولې چې هغه شیان چې دحرکت په حال کې دی تعقیب کړي، لدی کبله دسترگو په ځای ټول سر دحرکت په حال کې شی پسی ورگرځوي)، Simultan agnosia (پدی حالت کې ناروغ نشی کولې چې څو شیان په یووخت کې وگوري، بلکې ددیدپه ساحه کې واقع شوی منظره په ټوټه اي شکل گوري)، منځته راځي . که پورته ذکرشوی دری واړه ښيي یو ځای منځته راشی د Balints syndrome په نوم یادېږي .

دشانتی برخی په صدمه کې کېدایشی چې ددیدپه مرسته دشیانو، سمبولونو او څیرو دپیژاندلو مشکلات منځته راشي، چې دی حالت ته Visual agnosia وائي. ناروغ ټول هغه شیان اوڅیری چې په خپل ټول عمر کې ئی پیژاندل، اوس ئی پردي اودڅیری په تغیر سره وینی ، او لدی کبله ئی نه پیژني .

یو طرفه انفار کتونه :Unilateral infarcts

که صدمه یوازي په چپ Occipital lobe پوری محدوده وي ، نودلوستلودمهارت دله منځه تللوسبب کېږي ، چې دی حالت ته alexia وائي . پدی حالت کې ناروغ نه یوازی داچې یولفت یا جمله نشی لوستلې بلکې یوجدها حرف هم نشی لوستلې . په خالصه alexia کې (بیله graphia څخه Alexia کې) ناروغ کولې شی چې لیکل وکړايشی، خو هغه څه چې پخپله ئی لیکلی دی نشي لوستلې . پدی ساحه کې دصدمی له کبله کېدای شی درنگ دپیژاندلو اودشیانو دنوم آخستلو اخلال (Color agnosia) هم منځ ته راشی .

مخصوصاً دښی خواء په صدمه کې دڅیری پیژاندل له منځه ځي چې دی حالت ته prosagnosia وائي . دښی طرف خساره ددید ددادراک دتشوش له کبله اکثراً دneglect او anosognosia سره ملگری وي .

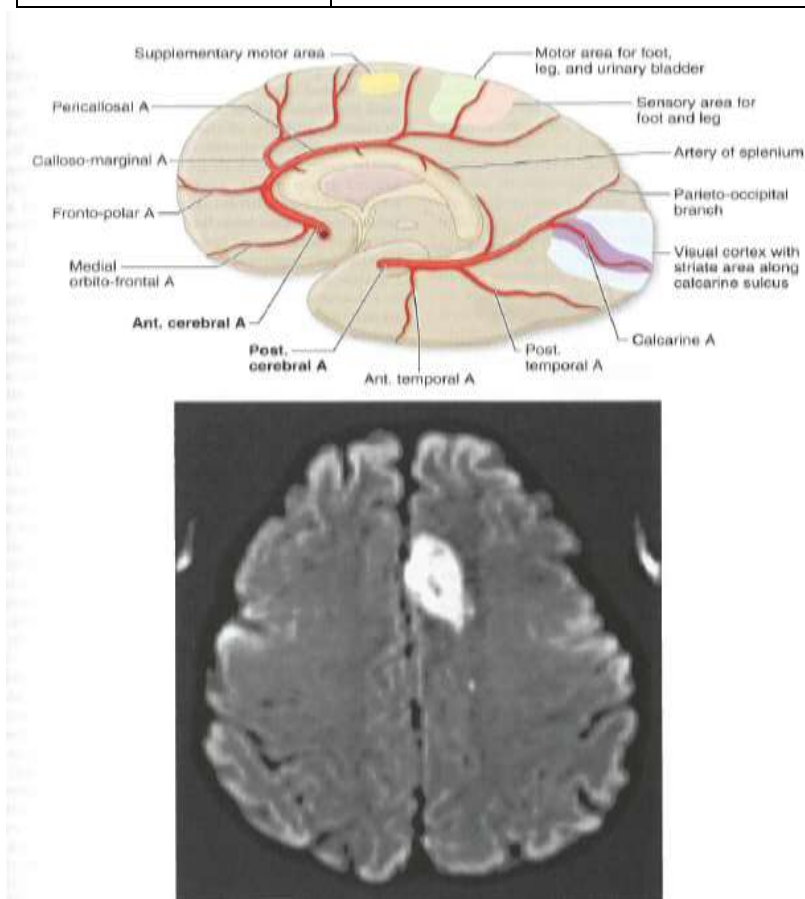
د دماغ د نیموگړودقدامی ارواء په ساحه کې دخساری له کبله نیوروسایکولوژیک تغیرات

cerebri anterior په نادروحالاتو کې بندېږي، او Cognitive مشکلات ورپکې، سره لدی چې اکثراً سخت عواقب لری، مشکله ده چې وپیژاندل شی، ځکه چې له یوی خواء اوسنی مروج Cognitive تستونه ددی وړتیا نلري چې ددی تشوشاتو خاصیتونه تشخیص کړی ، اوله بلی خواء هغه ناروغان چې Frontal صدمه لري مشکله ده چې معاینه شی. ځکه نو هغه اعراض او ښی چې موندل کېږي باید دناروغ دهغه حالت سره مقایسه شی، کوم چې ددماغی سکتې څخه دمخه ئی درلوده . دوه طرفه انفار کتونه نادردي، خو منځته راتلې شي . دمثال په توگه د da.communicans anterior دآنیوریزم یا دآراکنوئید دلاندی خونړی په ارتباط درگونو دسپازم له کبله . په ناروغ کې دخپلی ناروغی پیژاندل اکثراً نیمگړي یا بیخي له منځه تللی وي . برسیره پردی د frontal صدمو په نوم یوشمیرعلایم چې دادراک ، شخصیت او روش تغیرات ورپکې لیدل

کېړي منځته راځي. ددماغ دنيموکروډقدامی ارواء په ساحه کې دصدمو له کبله مهم
تغیرات په لاندی جدول کې وگورئ!

ددماغ دنيموکروډقدامی ارواء په ساحه کې دصدمو له کبله نيورو سایکولوژیک تغيرات :	
دنداروغی پيژاندل Disease insight	Anosognosia/anosodiaphorea/indifferent دخپلی ناروغی نه پيژاندل ،دخپلی ناروغی بی اهميته گنل ، بی تفاوتی.
Spontanity; motivation og initiative خودپخودي والې، انگيزه اوابتکار	Akinesia/ Mutism بی حرکتی ، دخبروکولو دقابليت نشتوالې دارادی کموالې Abulia بی علاقگي Apathy دخودپه خودی والی نشتوالې Aspontanity
(management Executive function and controle) اجرائیوی وظایف(اداره او کنترول) • فکر کول Abstrction انعطاف پذیری Flexibility • Response inhibition دعکس العمل منع والې(نهی) • Judgement قضاوت	Dysexecutive syndrome دوظایفو دخرابی اجراء سندروم • کانکریټ فکرکول Concrete thinkning • Perseveration, Rigidity دوامدار ساتل، شخوالي • Impulsiveness آنی عمل سرته رسول • Uncritical; lack of social understanding (Empathy) غیر انتقادی توب، داجتماعی پوهی کموالې(دنورو داحساس پيژاندل او هغوته لاره موندل)
Complex attention عمومی توجه	Attention deficit دتوجو کموالې
Personality and emotions شخصیت او احساسات	Depersonalization په شخصیت کې تغير
حافظهMemory	Amnestic syndrom(Specialy with a.communis anterior aneurism) دهیریډو سندروم (مخصوصاً د a.communis anterior

د آنيوريزم سره



۴-۵ شکل : پاسنې شکل د دماغ د بڼې نیمې کړۍ په داخلي خوا کې د a.Cerebri anterior سیر اود نوموړي شریان څانګې اود دماغ هغه عمده برخې ښيي چې دنوموړی شریان اودهغې دڅانګو په واسطه ارواء کېږي .

همدارنگه د a.cerebri posterior داساسی څانګو سیر هم ښودل شوېږي .
لاندې تصویر په axial diffusion-weighted MRI کې د a.cerebri anterior

دارواء په ساحه کې تازه اسکیپمیک انفارکټ لیدل کېږي .

د frontal lobe په صدموکې په مختلفو درجو د شخصیت تغیرات، اود ادراک او اجتماعي ارزښتونو بایلل منځ ته راځي . خاصتاً دوه طرفه صدمه په حاده مرحله کې کېدای شي ناروغ بیخي خود پخودي حرکت او خبری ونکړلې شي . دی حالت ته Akinetic mutism وائي .

په خفیفو حالاتو کې په کلینیکې منظره کې اکثرأ د خبرو کولو او حرکاتو غیر فعال توب حاکم وی ، دی حالت ته abulia وائي . آبولیاء یو پاسیف حالت دې چې خفیف حالت ئی apathy یا asponatnity په نوم یادېږي . سره لدی چې پدی حالاتو کې هم د خبرو او هم د حرکتو فعالیتونو لپاره کافی عصبي پوتانسیل او امکانات موجودوی ، ولی ناروغ پخپل ابتکار هیڅ نه کوي . کله چې دناروغ د فعالیتونو سطحه لږه جگه شی سپری اکثرأ مومی چې فکر کول کانکریټ، ثابت او دوامداره وي . برسیره پردی دفتناً او آنی عمل کول (Impulsivity)، د قضاوت د قوي کموالي اود نورو په احساس نه پوهیدل (Empathy) منځته راځي .

د چپي خواء په صدمه کې د خبرو د تحریک قوه کمه وي .

دښی خواء په صدمه کې دناروغی پیژاندل، د کار حافظه اود توجو کولو مختلف اشکال یوه اندازه متأثره شوی وي .

دواړه Cognitive او personality اختلالات کېدای شي په دايمي ډول په ناروغ کې پاتی شي .

د تحت القشري ساختمانونو په صدمو کې

نيوروسايکولوژیک تشوشات

Neuropsychological disorders with lesions of Subcortical structures.

Hipocampus او Thalamic هستی دواړه د a.cerebri posterior او a.vertebralis په واسطه ارواء کېږي. د Hipocampus دوه طرفه خساره چې ډیره نادره ده، د حافظې دله منځه تلو سندروم (Amnestic syndrome) منځ ته راوړي، په کوم کې چې ددده کړی توان اودنوو پېښو لپاره حافظه (Anterograd episodic memory) په انتخابي ډول متضرره کېږي.

Amenestic syndrome همدارنگه کېدای شي په یو طرفه صدمه کې، خصوصاً دچپي خوا په صدمه کې منځ ته راشي. هغه ناروغ چې امینیزیا لري گیچ (confuse) وي، اوداچې دې اوس چېرې دې؟ اوس څه وخت دې؟ او دې څوکلن دې؟ صحیح ځواب نشي ویلي.

په حاد حالت کې کېدای شي دتیرشوی وخت دپېښو دھیریدو حالت (retrograde amnesia)، چې کېدای شي دتیروورو، اونیو او احتمالاً دکلونو پېښو هیریدل پکې شامل وي منځته راشي. (سرې باید د amnestic confusion او دهغه حالت کوم چې د هوبن په کموالي او Acute delirium کې لیدل کېږي توپیر وکړي). دتلاموس انفارکټونه هم amnesia منځ ته راوړي شي. کېدای شي چې دقشري وظیفودله منځه تلل لکه Neglect، Aphasia یا داجرائیوی وظیفو خرابوالي یعنی (frontal اختلال) هم منځ ته راشي. د تلاموس په حساس ځای کې واقع شوې صدمه په نادرو حالاتو کې کېدای شي د فکر دزوال (dementia) یودایمي حالت منځ ته راوړي، چې دادرک (Cognition) دمختلفو شکلونو دکمزورۍ سره ملګری وي. داچې ولى دتلاموس یوازې یوه کوچنۍ صدمه کولې شي چې ددماغي وظایفو دومره خطرناک او

وسیع خرابوالي منځته راوړي ؟ علت ئی دادې چې تلاموس په مرکز کې واقع دې اوډیرقشری (Cortical) او تحت القشری (subcortical) عصبی اتصالات لري ، لدی کبله دتلاموس په کوم ستراتیژیک موقعیت کې دیوی صدمی موجودیت کولېشي یولوی وظیفوی سستم له کاره واچوي .

په قاعدوی هستو (Basale ganglia) کې انفارکټونه اکثراً د a.cerebri media دځانگو دبندیدو له کبله منځ ته راځي . Nucleous Caudatus اکثراً دخونریزی گانو ځای دې). سره لدی چې داسی گنل کېږی چې، قاعدوی هستي په عمده ډول حرکي وظیفه لری ، خو په حادو او تحت الحادو مرحلوکې کېدایشی چې په زیاته اندازه دادرک (Cognitive) اورفتار (behavioral) اختلالات ولیدل شي . هم په لوی وظیفوی سستم کې ددی ساختمانونواشتراک اوهم دأدیاء او اتصالاتوداختلال له کبله لیری فزیولوژیک تأثیرات کېدایشی دپورته تشوشاتو علت وي .

دیو حاد ناروغ کلینیکي ارزیابي

ددی لپاره چې ددماغی سکتې په یو حاد ناروغ کې نیوروسایکولوژیک اعراض ارزیابی شی یو شرط دادې چې دناروغ دوهوبی سطحه باید ثبات پیداکړي، او ناروغ حالت داسی شی چې وکولې شی همکاری وکړي . پس لدی دخاصو احتمالی وظیفوی اختلالاتو تفصیلی تجزیه او ارزیابی صورت نیسي . ددماغی سکتې مهمی Cognitive نښی پورته ذکر شويدي .

په لاندی جدول کې دااختلالاتو اودصدمودموقعیت سره اواخصو سندرومو سره دهغوی داحتمالي ارتباط یو اجمالي بررسی ذکر شويده .

په حاده دماغی سکتې کې دسلوک اوروحي نښي . Behavioral and psychological symptoms in acute apoplexy.	
Symptoms نښي	Lesions and possible associated disorders صدمی اودهغوی احتمالی اختلالات

Impaired consciousness (Coma, Stopor, somnolence) دهـ و بـن ا خـ تـلـال (کوما، نیمه کوما، خوبجن حالت)	Large infarcts with the mass effect Infarct in thalamus or Brain stem لـو ی انفار کـت د کـتـلـي د عـمـل سـره پـه تـلـامـوس او د مـا غ پـه سـا قـه کـې انفار کـت
Abnormal fatigue, Apathy غـيـر نـور مـالـه سـتـر پـاء ، بـيـعـلا قـگـي	all localisations تـول مـوقـعـيـتـونـه
Anosognosia, indifference پـه خـپـلـی ناروغـی بـی خـبـري، بـی تـفاوـتـي	Right hemispheres, Frontal lobes With Wernicks Aphasia, Cortical blindness, بـنـی د مـا غـی نـیـمـی کـړـي A m n e s t i c s y n d r o m e قـدا مـی قـص، د ورنیک افـزي سره، قـشـری رـونـد وـالـې، د حـا فـظـی بـا یـلـلو سـنـد روم
Agitation (Exitement and angst) نـا قـر ا ر ي (تـه یـج، ا ضـطـراب)	Nucleus caudatus نـوکـلـیـس کـا و د ا تـوس
Pathologic tear and Lough پـتـالوژیکه ژړا او خنـدا	All localisations, infarcts in pons تـول مـوقـعـيـتـونـه ، پـه Pons کـې انفار کـت
Depression ډـېـر یـشـن	All Localisation تـول مـوقـعـيـتـونـه
Hallucinations حـسـی خـطـاء	Temporo- occipital infarcts, thalamus, pedunculus cerebri د تـیـمـپـور و - او کـسـیـپـیـتـال انفار کـتـونـه ، تـلـامـوس، د د مـا غ سـا قـه
Psychosis سـا یـکـوز	Especially with early dementia and psychiatric disorder as well as in the elderly مـخـصـوصاً د و خـتـی ډ مـنـشـیـاء سـره او سـا یـکـوتـیـکو ناروغیو او زړو خلکو کې.

د خپلې ناروغۍ نه پیژاندل، دانرژۍ او تحرک کموالي، غیرنورماله سترپاء، نارامۍ، اضطراب،، ډېریشن، مزاجی بی ثباتي، توهم (Hallucination)

اوباطله عقیده (delusion) کېدای شي ددماغي سکتې هر ناروغ ته پیداشي . داوسنی ناروغی څخه پخوا دډمنشياء موجودیت، روحی ناروغی، اوپخوانی انفارکټونه(ضروری نده چې ناروغ دی اعراض لرلي وي)، دداسی اعراضو دپېښیدو خطر زیاتوي. لکه Cognitive اختلال په شان دسلوک اوروح تغیرات ، دناروغ په تداوی، مراقبت اومجددی احيای کې ډیر ارزښت لري ، لدی کبله ددی قسم اعراضو لیدل باید همیشه دناروغ دمجوعی دماغي حالت په ارزیابی کې شامل وی .

په حاده دماغي سکتې کې ددید اختلال

Visual disorders with acute stroke

ددماغي سکتې اوTIA په ناروغانوکې کېدای شي ددید داخل مختلف اشکال ددغو ناروغیو دیو جز په حېث منځته راشي. برعکس کېدای شي ددید اخلا ددی ناروغانویواخیني اود خطرناکې دماغي اسکېمی دشروع نښه وي. په دماغي اسکېمی کې ددید اخلا په عمومی اولندډول په دوه برخویشل کېږي . Mononuclear او Binuclear

د مونونوکلیر شکل ددید په اخلا کې ددید په یوسترګه کې له منځه ځي او په پای نوکلیر شکل کې په دواړوسترګوکې ددید اخلا، دیوشی دوه لیدلوسره یوځای منځته راځي . ددید داخل شکل قسماً داسکېمی په شدت، اوقسماً دصدمی په موقعیت پوری اړه لري . مونونوکلیر شکل ئی خاصتاً د a.carotis دارواء دساحی په اسکېمی کې لیدل کېږي . پداسی حال کې چې د a.vertrebalis په اسکېمی کې، ددید پای نوکلیر شکل اخلا اوپا دیوشی دوه لیدل Double vision (Diplopia) منځته راوړي .

ددید دعصبی کړښو غزیدل

ددید تنبیه دسترګی دشبکي(Retina) څخه ددید دعصب (optic nerve) له لاری Chiasma opticum ته انتقالیږي او ددید په شاتنی خطونو کې دوام کوی ، ترڅو چې په

Occipital فُصونوکې ددید قشر (Visual cortex) ته ورسیږي . ددید دخطونو نیمائی په Chiasma کې مقابل طرف ته تیرېږي، پدی ډول دښی طرف ددید تنبیه دچپ طرف occipital cortex او دچپ طرف ددید تنبیه دښي طرف occipital cortex ته رسیږي . د Chiasma شاته دعصبی خطونو صدمه هم دښی، او هم دچپ طرف سترگی ددید دنیمائی ساحی دله منځه تللو سبب کېږي. دا حالت د Homonym hemianopsia په نامه یادېږي . ددید مونونوکلیر اخلال یادسترگی او یا ددید د عصب دصدمی له کبله منځته راځي . ددید پای نوکلیر اخلال ددواړو سترگو دصدمی ، او یا ددید دعصب دصدمی له کبله منځته راځي ، خو په عمده ډول د Chiasma ، شاتنیو خطونو یا ددید دقشر په صدموکې لیدل کېږي .

ددید اخلال:

دیر ناروغان متوجی نه وی چې په یوه یا دواړو سترگو کې ئی دید له منځه تللی دې ، او ځینی ناروغان چې یوشې دوه شیان گوري، یعنی diplopia لری فقط د ددید دیو غیر وصفی تورتموالی څخه شکایت کوی . د TIA په حادثاتو کې خاصتاً مشکلات موجودوی، په کوم کې چې تشخیص اکثرأ یوازی دناروغی دتاریخچې په اساس ایښودل کېږي . ددید دنقص د موجودیت په صورت کې لازمه ده معاینه دهری سترگی دجدا ګانه پتولو یا پوښلو په واسطه اجراء شي . همدارنګه دناروغ څخه باید دسترگو ددید په هکله مفصلی پوښتنی وشي .

ددید په Binuclear بایللو کې دمثال په توګه په Homonym hemianopsia کې په واضح ډول دلوستلو مشکلات موجودوي، پداسی حال کې چې ددید دبایللو په مونونوکلیر شکل کې، ترڅو چې دبلې سترگی دید مخکې له مخکې کم نه وي ، دلوستلو مشکل موجودنه وي . په Diplopia کې ، که ناروغ په هره سترګه بیل بیل وگوري، دید نورمال وي .

ددید دله منځه تللو Mononuclear شکل

Mononuclear Visual Loss

ددید دله منځه تللو مونونوکلیر شکل مخصوصاً د a.carotis د ساحې په اسکېمې کې لیدل کېږي. د Retina دايمي يا گذري اسکېمې دامبولی او ياد a.opththalmica دارواء په ساحه کې Hypoperfusion له کبله چې د a.carotis interna ياد a.opththalmica د آتیرو سکروز په سبب منځته راځي. مهم تشخیصونه ئی ددید Transitional mononuclear، د Retina انفارکت او ocular ischemic syndrome دي.

په سترګه کې امبولي:

دسترګی امبولی دکولسترول، د ترومبوسایټونو اوفبرین د تجمع يا کلسیم څخه تشکیل شوی وي، چې اکثرآد کاروتید شریانو د اتیروسکلروتيک پلکونواو په کمو پيښوکې د قلب څخه منشاء اخلي.

نادر سببونه ئی د Carotis dissection، قلبی تومورونو (Myxom)، د غټو هډوکو د ماتیدو څخه وروسته شحمی امبولي، د اندوکاردیت له کبله سپټیکې امبولي او په هغوکسانوکې چې داخل وړیدی مخدره مواد استعمالوی د تلک امبولی گاني دي.

د دماغی سکتې لپاره خطر:

سره لدی چې ددیددگذری مونو نوکلیر بایللو (Transient mononuclear visual loss) د اکثر و پيښو سبب اتیرو سکروز دي، چې د دماغی سکتې خطروړپکې لږ دي. لږ ددیددگذری مونو نوکلیر بایلل د غاړی د شریان د تنگوالي يوه احتمالی نښه ده. د غاړی د شریان د هیموډینامیک پلوه د توجوړ تنگوالي د دماغی سکتې خطر زیاتوي، ولی خطرئ د دماغ دنیمو کرو د TIA په نسبت نیمائي دي.

د Retinal infarct کلنې خطر ۱-۲٪ دي.

تفريقي تشخيص:

يوه سلسله غير اسکېميک حالات د Transient mononuclear visual loss
سره ملگری دی ، چې په لاندی جدول کې ليدل کېږي .

Transient mononuclear visual loss تفريقي تشخيص	
Vascular	وعائي
• Embolism	امبولي
• Ischemic eye disease	دسترگی اسکېميکه ناروغي
• Carotis dissection	دغلازی دشریان تسليخ
• Arteritis temporalis/ Vasculitis	دصدغی شریان التهاب / وعائي التهاب
• Retinal vasospasm	دشبکتي شريانونو سپازم
	ددید عصب Optic nerve
• papilledema	
• Optic neuritis	ددیددعصب التهاب
Eye hole	دسترگی کاسه
	• Tumor تومور
Isolated ocular pathology	یوازې دسسترگی پتالوژي
	• Intermittently close angle glaucoma
	په وقفوي ډول دزاوڼي دبنديدو گلوکوم
• Hyphema	دسسترگی په قدامی خالیگاه کې خونريزي
	• Dry eye وچوالي

ډیره مهمه ده چې arthritis temporalis د ارتیروسکلروز له کبله Transient mononuclear visual loss سره تشخیص تفریقی وشي ، او خصوصاً په ټولو هغو کسانو کې چې عمر ئی د ۵۰ کلونو څخه زیات اود Transient mononuclear visual loss ډیری حملی تیری کړی وي باید د arthritis temporalis شک پری وشي ، اوددی لپاره چې دناروغ ددوه طرفه روندوالی مخه ونیول شي باید تداوی ئی سمدستی شروع شي . د papilla ستاز خصوصاً د وضعیت تغیر کولې شی دلند وخت لپاره دید له منځه یوسي . دنظر هغه تاریکې چې د فزیکې فعالیت له کبله منځ ته راځی دبصری عصب (optic nerve) په التهاب کې لیدل کېږي (Uhthoff's phenomena) . د Glaucoma له کبله د mononuclear visual loss حملی اکثرأ دسترگی د شاوخوا درد سره یوځای وی .

داسی فکر کېږي چې Retinal vasospasm خصوصاً په ځوانانو کې د Transient mononuclear visual loss سبب کېږي ؛ خوداموضوع چندان روښانه نده . د Retinal migren اصطلاح باید په Visual aura پوری مربوطه وگنل شي ، چې په هغه ناروغانو کې په خودقیقو کې منځ ته راځی چې معلومدار میگرین لري . د دید Binuclear اخلال د مثال په توگه د Transient homonym homonymous hemianopia سره ، یا میگرین باید د Transient mononuclear visual loss څخه تشخیص تفریقی شي .

د شبکې د شریان بندوالي:

Retinal artery occlusion

د retinal شریان دوامدار بندوالي ، په شبکې (Retina) کې د انفارکت سبب کېږي . د شروع نښه ئی په یو سترگه کې په سمدستی ډول د دید بیخي له منځه تلل او یاددید کموالي دې . د دید له منځه تلل شاید د Transient mononuclear visual loss څخه وروسته او یا دلند وخت لپاره د سترگی شاته دردڅخه وروسته منځ ته راشي .

دسترگی اسکېمیک سندروم:

Ocular Ischemic Syndrome

Ocular Ischemic Syndrom (OIS) ددید دله منځه تللو، دشعاع پواسطه منځته راغلي Transient mononuclear visual loss اودسترگی دمزمند درد په واسطه مشخص کېږي . دا حالت په سترګه اودسترگی په کاسه (Orbita) کې دمزمند هایدیوپرفیژن (Hypoperfusion)، او اسکېمی له کبله منځته راځي، او عمدتاً دغاړی دشریان په شدید تنګوالي کې لیدل کېږي . OIS ډیرنادرې، اوا احتمالاً ډیری پېښی نۍ بی تشخیصه پاتی کېږي. تقریباً ۲۰٪ ناروغان په دواړو سترګو کې اعراض لري، اود قلبی وعائی ناروغیو دخطر فکتورونه پکې ډیرزیات وي . تقریباً ۴۰٪ ناروغان په پنځو کلونو کې په عمده ډول د زړه دناروغۍ له کبله، او پنځمه برخه نۍ ددماغي سکتې له کبله مړه کېږي.

اعراض اونېښي:

OIS د نېښي داوښو او میاشتو په جریان کې په تدریجی ډول ددید کمیدل دي . دا حالت کله چې دسترگی په شبکېه (Retina) کې متابولیک فعالیت زیات شي یا ډېر فیوژن فشار نورهم کم شي منځ ته راتلې شي . مشخصات نۍ درنډا پواسطه Transient mononuclear

visual loss یعنی په روښانه محیط کې ددید څر کېدل اوپه نیمه تورتم محیط کې ددید ښه والې دي . په اسکېمیکه سترګه او یادھغی په شاوخوا

کې دستنۍ وهلو په شان درد، بی لدی چې دسترگی فشارجگ شوې وي، د orbital angina په نوم یادېږي . دسترگی په معاینه کې کېدای شي په عنبیه (iris) اودسترگی د قدامی اطاق په زاویه (angle of anterior chamber) کې درگونو جوړیدل، دعنبۍ التهاب (iris inflammation)

اوپه شبکېه (Retina) کې نری شریانونه ، دوو وړو وړو تونوس او خونريزي وليدل شي . درگونو جوړېدل کېدای شي دسترګی د فشار جګوالې او ګلوکوم منځته راوړي .

دوه هسته یز دید بایلل:

Binuclear Visual Loss

د دماغی سکتې او TIA په ناروغانو کې دوه هسته یز دید بایلل عمدتاً په Homonym hemianopsia (HH) کې منځته راځي .

Homonymy

Hemianopsia

Homonym hemianopsia (HH) د دماغی سکتو وروسته په ۸-۲۶٪ ناروغانو کې راپور ورکړل شوې دي . $\frac{1}{3}$ برخه انفارکټونه د دید د خطونو په شاتنۍ برخه کې او $\frac{1}{2}$ برخه ئی په شاتنۍ قُصونو (Occipital lobes) کې موقعیت لري . هغه HH چې په یوازې ډول منځته راځي، د a.vertebrobasilaris نښه ګڼل کېږي، خو کېدای شي د a.carotis د ساحې دنښو په حیث هم منځته راشي .

آناټوميک موقعیت:

Chiasma شاته د دید په کرښو کې صدمی Homonyme hemianopsia منځته راوړي ، چې د ښۍ یا چپې نیمې خواء د دید ساحه ورپکې په دواړو سترګو کې له منځه ځي . د دید نقص د صدمې په مخالفه خوا کې منځته راځي، مثلاً که صدمه د دماغ په ښۍ نیمه کره کې وي په چپ طرف کې HH منځ ته راوړي . یو HH کېدای شي مکمل وي او ټول نیم طرف احتواء کړي ، چې هم د a.carotis او هم د a.vertebraalis دارواء د ساحې په صدمو کې لیدل کېدای شي . په هغه HH کې چې د ساتل شوی ماګولا (Macular spare HH) په نوم یادېږي، د دید ۵-۱۰ درجې مرکزي ساحه سالمه پاتې وي . دا په کلاسیک ډول د Occipital cortex په انفارکټونو کې لیدل کېږي، خو د دید د شاتنیو کرښو کې په صدمو کې هم لیدل کېدای شي . د دید د ساحې د پاسنۍ څلورمې برخې د منځه تلل (upper

Temporal Lobe د quadrant anopsia په انفارکټونو او د دید د ساحې د خلورمې ښکتنۍ برخې له منځه تلل (Lower quadrant anopsia) د Parital Lobe په انفارکټونو کې لیدل کېږي.

اعراض:

د HH ناروغان اکثراً دخپل دید نقص Mononuclear احساسوي او په هغه سترګه کې موقعیت لري، په کومه کې چې د Temporal طرف دید ساحه ئې له منځه تللی وي. ناروغ په Hemianoptic طرف کې شیان نه وینی او ورسره ټکر کوي. په هغه صورت کې چې د دید مرکزی ساحه اخته شوی وي، د لوستلو مشکل زیات وي. ناروغ شکایت کوي چې د متن حروف ټوټه کېږي او د دید له ساحې ورکېږي. که Macula سالمه وي، د لوستلو دید نورمال وي. د جدارې انفارکټ (parital infarct) سره د دید تغافل (Visual neglect) ملګرې وي.

Occipital انفارکټونه کېدای شي په غیر د HH څخه نور اعراض ونلري. لدی کبله هغه ناروغان چې یو طرفه HH لري، پدی نه پوهیږي چې د دید نقص لری ترڅو چې په تصافی ډول د ډاکټر پواسطه د معاینې په وخت کې کشف شي، یا ترافیکي ټکر وکړي او یا په بل طرف کې نوی HH منځ ته راشي. د دماغي یا قشری ړوندوالي (Cerebral or Cortical blindness) اصطلاح په هغه ړوندوالي دلالت کوي چې د دوه طرفه دماغي صدمو له کبله منځته راځي. په قشری ړوندوالی (Cortical blindness) کې کېدای شي ناروغ دخپل دید په له منځه تللو ونه پوهیږي، دی حالت ته anosognosia یا Anton syndrome وائي.

انزار:

اکثر آید په ۴۰٪ پېښو کې د سکتې د پېښېدو په لومړیو دریو میاشتو کې پخپل سر بیرته منځته راځي. له شپږو میاشتو وروسته نوره زیاته روغیدنه ډېره کمه وي، او احتمالي پرمختګ کېدای شي د ناروغ د عمومي حالت د بهتری له کبله وي.

تفریقي تشخیصونه:

یوای په دواړو سترگو کې صدمې شاید د HH سره مغالطه شي. د hypophyse تومورونه د Bitemporal hemianopsia په واسطه مشخصیږي.

د Binuclear دید موقتې بایلل

ددید دخړوالی یاه دواړو سترگو د تپ روندوالي لنډې حملې، په occipital فوونو کې داسه کېمې لکه کبله په Vertebro-basilar د TIA کې کېدای شي ولیدل شي. د داخل قحفي فشار جگوالې هم کولې شي د دید وقفې خړوالې منځ ته راوړي، خو د papillar stase

سره یوځای وي، چې په تفریقي تشخیص کې باید په پام کې وي.

دمیګرین سره یوځای ددید اختلال اکثراً زیات دوام کوي، په تدریج زیاتېږي او په تعقیب ئې سردردی منځ ته راځي.

یوښي دوه لیدل اود سترګود حرکاتو اختلال:

Dobble Vision and eye movements disorders

د دماغ په قشر، د دماغ په ساقه او کوچنی دماغ کې د سترګو د حرکاتو مرکزونو د سترګو حرکات کنټرولوي. لدی سببه پدی ساحو کې انفارکټ یا اسکېمې کولې شي. د سترګې په حرکاتو او خپل منځی هم‌آنگی کې اختلال منځته راوړي. سترګه د شپږو خارجي عضلو په واسطه حرکت کوي، کومې چې د دریم، څلورم او

شپږم قحفي اعصابو په واسطه تعصبيږي . ددی قحفي اعصابو اويا ددماغ په ساقه کې دحرکې اعصابود هستو صدمه دسترگو دحرکاتو فلج او يوشې دوه ليدل (Dobble vision)منځته راوړي .

ناروغ لدی کبله يوشې دوه گوري چې دسترگو عضلات نشی کولې چې دسترگومحورونه موازی وساتي. ځینی ناروغان واضح يوشی دوه گوري او ځینی بيا په غير وصفی ډول خرپر ديد لری . که يوه سترگه پته شي دغه دديدخړوالي ورکيږي . ځینی ناروغان پخپله خپله يوه سترگه پتوي او يا خپل سربوطرف ته گرځوی اوپه ثابت وضعيت ئی ساتي ترڅو- د يوشی دوه ليدلو- څخه جلوگیری وکړی . دسترگودعضلاتو دحرکې اعصابود هستو فعالیت د کنترول د فوق العاده ميخانيکېت په واسطه تنظيميږي . پدی وسيله ددواړو سترگو ترمنځ همغږي تأمينيږي . Supranuclear صدمو په واسطه داموازنه اخلايږي. brain stem يا cerebellum انفارکټ کولې شی Nystagmus منځته راوړي .

د ناروغ subjective اعراض کېدايشي سرخړخي، د تمرکز غير وصفی مشکل اويا Occipitalgia وي ، يعنی ناروغ فکر کوی چې نظری خيزونه وهي .

د a. carotis دارواء په ساحه کې داسکېمی له کبله دسترگو دحرکاتو

اخلال:

Eye motoric disorder with ischemia in a. carotis territory

د a. carotis دارواء په ساحه کې اسکېمی دهمغه طرف دسترگی د خارجي عضلاتو دفلج او دوه ليدني (dobble vision) سبب کېږي. دا په دماغي سکتې کې نادراً پېښيږي ، خو په Occular Ischemic Syndrom کې ليدل کېدايشي . Carotis dissection په ټيپيک ډول دهمغه طرف د Horner's syndrome (Miosis and partial paresis) سره ملگري وي، خو په نادرو حالاتو کې دسترگی دعضلاتو دفلج سبب کېږي .

د دماغ دیوی نیمې کری حاد انفارکټ کېدای شي د نظر د یوځایي انحراف Conjugated look deviation سبب شي ، یعنی دناروغ دواړه سترګې په همغه طرف چې صدمه پکې موقعیت لري ګوري .

د نظر انحراف اکثراً Visual neglect سره یوځای وی اوڅوورځی وروسته له منځه ځي .
 Vertebro-basilaris دارواء په ساحه کې داسکېمی له کبله دسترګو دحرکاتو اخلاص:

Eye motoric disorder with ischemia in Vertebrobasilaris territory

د دماغی سکتې په ارتباط دسترګی دحرکاتو اخلاص په عمده ډول د دماغ د شاتنیو رګونو دارواء په ساحه کې داسکېمی له سببه منځته راځي . د دماغ شاتنی رګونه وړوکې دماغ او د دماغ ساقه ارواء کوي، کوم چې په مجموعی ډول دسترګی د حرکاتو مسؤل ساختمانونه وړپکې واقع دي . پدی ساختمانونو کې اسکېمی متعدد حرکې اختلالات منځته راوړي، کوم چې په لنډ ډول دلته ذکر کېږي :

د Mesencephalon په پاسنی برخه کې اسکېمی دکتلو د عمودی فلج سره یوځای وي ، یعنی ناروغ نشی کولې چې په عمودی ډول خپل دواړو سترګوته یو ځایي حرکت ورکړي . د Mesencephalon په منځنۍ برخه کې انفارکټ کولې شي چې دسترګی نوکلیر او Facicular حرکې فلج منځته راوړي . د Pons صدمه کولې شي چې دکتلود افقي فلج سبب شي ، پداسی حال کې چې د Medulla او کوچنی دماغ صدمی برسیره پردې کېدای شي Nystagmus هم ولري .

تفریقي تشخیصونه:

دسترګی هغه فلجونه چې دسترګودحرکې مرکزی اعصابوکې دصدمو له کبله په مایکرو انجیو پټیک اساس منځته راځي ، کېدای شي د دماغی سکتې سره مغالطه شي .
 arteritis temporalis کېدای شي چې په - یوشی دوه لیدلو- (diplopia) شروع شي .
 برسیره پردې Diplopia په Myasthenia gravis یا یوازی دسترګی دکاسی او sinus

cavernosus

په پتالوژۍ کې لکه - Graves disease ; orbital inflammation; tumor; Carotico- Sinus Cavernosus thrombosis - کې هم لیدل کېږي .
 مونونوکلیر diplopia دسترګی یو موضوعی پرابلم دې چې دسترګی دقرنیه دوچوالي ،
 کترکت، دشبکې دامراضو یاد غلطو عینکوله کبله منځته راتلې شي . پدی حالت کې
 diplopia دیوې سترګې دپټولو په صورت کې له منځه نه ځي .

آخري تبصره:

د دماغ اسکېمی کېدای شي چې دسترګی د اعراضو سره یوځای وي، او یا کېدای شي
 دسترګو په اعراضو شروع شي. سړې کولې شی چې د دماغی سکتې د شروع څخه
 وروسته د ۳-۶ میاشتو پورې د اعراضو د پخپل سر ښه والی، لدی جملی څخه
 د دید د نقص او دسترګی د حرکې پرابلمونو ښه والي تمه ولري . د دوه لیدنۍ (Diplopia)
 ناراحتی کېدای شي چې د شیشه ئی منشور او یادیوې سترګی د پوښلو په واسطه کمه
 کړل شي، اود دسترګی دکوږوالی جراحی عملیات (Squint surgery) هغه وخت مطرح
 کېږي

چې د پخپل سر نور ښه والي څخه تمه قطع شي .

ددی لپاره چې د دید د ساحی د نقص معاینات او تداوی ښه ترسره شی ، دامهمه ده چې
 دسترګو ډاکتر دیومسلکې همکار په توګه د د دماغی سکتو د هغه ناروغانو د تشخیص ،
 تداوی او مجددی احیاء په پروسه کې ، کوم چې دسترګو اعراض ولري ، راشریک کړل
 شي..

پنځم فصل

د دماغی سکتې تشخیصیه معاینات

پدی فصل کې به دهغوناروغانو چې د دماغی سکتې نښې لری ، د دماغ رادیولوژیک معائنات اود سکتې د اصلی سبب د معلومولو لپاره نور معاینات تشریح شي.

رادیولوژیک تشخیص:

په حاده دماغی سکتو کې د دماغ CT او MR-Scanning د سکتې د مدد رنې تداوی د انتخاب په خاطر قاطع رول لري .

د دماغی سکتې په حاده مرحله کې درادیولوژیکو معایناتو هدف دادې، چې هغه څه چې دناروغ په کلینیکي معایناتو کې موندل شويدي تأیید یا رد شي، دماغی اسکېمی ژر وموندل شي ، د اسکېمیکي خساری موقعیت او لویوالی تثبیت شي او دماغی خونریزي رد یا تأیید شی . درادیولوژیکو موندنو په اساس سرې کولې شي ، چې مناسبه تداوی انتخاب کړي . برسيره پردی ډیره مهمه ده چې دعصبی وظایفودله منځه تللو نور سببونه رد کړل شي . بالاخره رادیولوژیک معاینات داخلاطاتو لکه د آدماء دپیشرفت او خونریزی په موندلو کې مهم رول لوبوي.

ددی دواړو معایناتو گټې او محدودیتونه په لاندې جدول کې وگورئ!

په حاده دماغي سکتې کې د CT او MR مقایسه		
	CT-scanning	MR-Scanning
انفارکټ	تازه انفارکټ ښه نشی تشخیصولې . زوړ انفارکټ په اسانه تشخیصوی .	تازه اوزاره انفارکټونه دواړه په اسانۍ تشخیصوي .
خونريزي	تازه خونريزي ډیره ښه تشخیصوی . زړه خونريزي لږ په مشکله تشخیصوي .	تازه اوزره خونريزي دواړه په آسانه تشخیصوي .
پرفیوژن Perfusion	یوازی ددماغ کوچنۍ برخه، په ټیپیک ډول ۸ سانتي متره پنډه قطعه، معائنه کولې شي .	ټول دماغ معاینه کولې شي .
د دماغ د داخلې رگونو انجیوگرافي	د کثیفه موادو زرقول ضروري دی.	د کثیفه موادو زرقول ضروري ندی
د ناروغ تحمل، سرعت او دسترسې	ناروغ ئی ښه تحمل کوي. Scanner زيات خلاص، سروصدائی کمه، نظارت ئی تر MR آسان، اودوام ئی ۵ دقیقې دي.	تحمل ئی تر CT کم، Claustrophobia اکثراً پو پراېلم وي. مقناطیسی فلزات، برقی دستگاوې (Pace makers) اود ناروغ دتنې ډیر پنډوالې مضاد استطباب دي . دوام ئی ۸- ۲۵ دقیقې دي .
تاوان، ضرر	د شعاع په آیونایز کونکو اساساتو بناء دي .	په آسانه دسترسې ورته نشته. حمله ښځی په لومړیو دری میاشتنوکې یوازی په حياتی استطباب کېداي شي.

CT-scaning:

سره لدی چې ددماغ MR-scaning نسبت CT-scaning ته یو شمیر ښیګڼی لری ، خو داچې CT-scaning په آسانه او ژر اجراء کېږي او مضاد استطباب نلري، او په اکثر وروغتونو کې ورته شپه اوروغ دسترسې شته، لدی کبله داوسنۍ عصری داخل وړیدی ترومبولایز تداوی د ژر اجراء په خاطر دحادی دماغي سکتې په اکثر وحوالاتو کې لومړې انتخاب دي .

پدی وروستیو کلونو کې د CT تخنیک ډیر پرمختګ کړېدې . اوس رادیولوژیستان د CT-angiography (CT-A) په واسطه کولې شي چې ددماغ دداخلې اوددماغ څخه دباندي رگونو په هکله په تفصیل معلومات لاسته راوړي . ددماغ په داخل کې دویښی جریان د CT-perfusion (CT-P) په واسطه محاسبه کېدای شي . دستاندارد CT سره د CT-A او CT-P له ترکیب څخه سرې په ډیر ښه ډول تشخیص ته رسیدلې شي، ځکه چې سرې په مطمئن ډول داسکېمیکو ناحیو او Ischemic Penumbra محدود تعینولې شي. Ischemic penumbra ددماغ هغه نسج ته وائی چې تر عاجل خطر لاندی وي، ولی تر اوسه نه وی مړ شوې . برسیره پردی سرې کولې شي چې دشریان داحتمالي بندوالي او دجانبی شریانو دارواء په هکله معلومات لاسته راوړي . پدی ډول دڅو قطعه ای سکېنرونو (Multislice-scanners) په واسطه د CT څو موډله معاینات په تقریباً ۱۰ دقیقو کې سر ته رسیدلې .

سره لدی چې په CT-A او CT-P باندی په ډیرو عاجل وحوالاتو کې وخت ډیر مصرفیږي، ولي داتخنيکونه دډیرو قاطع معلوماتو په لاسته راوړلو کې مرسته کوي ، ځکه چې په یو خالي CT کې ډیری کوچنۍ او غیر قابل توجه موندنې په ډیر مشکل سره تعبیر او تفسیر کېدای شي . لدی کبله هغه طبی سرویسونه چې دحادی دماغي سکتې ناروغان پکې معاینه او تداوی کېږي، باید داآلات تهیه او خپل پرسونل پدی تخنیکونو کې تربیه کړي.

عملی ترتیبات:

د دماغي سکتې په ناروغانو کې دوخت فکتور د هغوی په انزاق قطع تأثیر لري؛ "Time – is – Brain" یعنې څومره چې وخت ضایع کېږي په همغه اندازه د دماغ نسج ضایع کېږي؛ یوه ډیره مشهوره مقوله ده؛ لدی کبله تعین شوي پروسیجرونه باید تاًکیداً عملی شي. د دماغي سکتې د ناروغ په هکله باید ژر تر ژره د ترومبو لایز په خاطر داعصابو نوکریوال ډاکتر ته اطلاع ورکړل شي، او هغه باید سمدستي درادپولوژی سرویس ته خبر ورکړي، ترڅو چې ناروغ تیارېږي باید یووزگار سکېنر آماده کړل شي. ددی لپاره چې CT-perfusion او د دماغ څخه بهر دماغ ته دراغلو رگونومعاینه اجراء شي، باید سرنج دکثیفه موادو څخه ډک او تیار کړل شي. د ناروغ د تیاری په خاطر باید د ځنګل په ورید (Vena cubitus) کې دسیروم ستن کینودل شي.

CT معاینه:

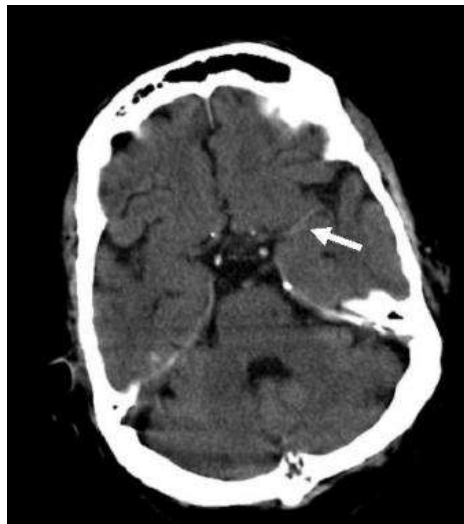
دکثیفه موادو څخه په غیر CT-scanning؛ دماغی دلوړې مرحلې په توګه همیشه باید داعراضو دشروع څخه وروسته ژر تر ژره او دوخت له ضایع کېدو پرته اجراء شي. CT په اطمینانی ډول داخل قحفي خونریز یګانی ښودلې شي. همدارنګه ډیره مهمه ده چې ځینی نوری ناروغۍ چې د دماغي سکتې په شان اعراض ورکوي، هم معلومی کړل شي؛ د مثال په توګه تومورونه او درګونو سوء تشکلات. که چېرې scanning نورمال حالت او یا دانفارکت تغیرات وښيي، نو فوراً ورپسی CT-P او CT-A ته دوام ورکول کېږي. دا قسم مکمله معاینه خصوصاً په هغه مرکزونو کې چې د داخل شریانی تداوی امکانات لري ډیر اهمیت لري.

په CT-scanning کې دانفارکت یوه تیپیکه نښه ده کم کثافته ناحیه (Hypodense area) ده، چې دیو شریان دارواء په منطقه کې موقعیت لري، او سپین او خړه ماده (White and gray matter) هم ورپکې اشتراک کوي. تغیرات شاید ډیر کوچني او نازک وی، لدی کبله باید رادیولوګ هره قطعه په ډیر دقت له نظره تیره کړي.

بله تیپیکه نښه د Nucleus lentiformis او Nucleus Caudatus ترمنځ سرحد،

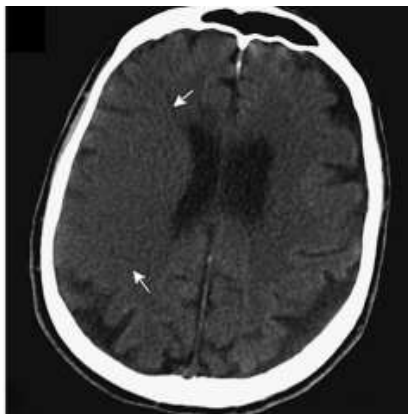
اود *Insula cortex* سرحدله منځه تلل دي . نوری نښی کېدای شي چې په اسکېمیکه ساحه کې دخپری او سپینې مادې (gray and white substance) ترمنځ دسرحداثواودخطونو په څیر ژورو نښو (sulcus) له منځه تلل وي . یو hyperdense شریان (string sign)، چې معمولاً د *a.cerebri media* په مسیر کې لیدل کېږي ، سبب ئی دشریان په داخل کې یوترومب وي . داکېدای شي ددماغي سکتې لومړنی

ښکاره شوی نښه وي . که چېرې دی نښی ته اهمیت ورکول کېږي ، نو باید په کلینیکي لحاظ په مناسب طرف کې واقع وی ، اوددی او روغ طرف تر منځ واضح فرق موجودوي . که چېرې په CT-scanning کې انفارکټ وموندل شي ، نو رادیولوگ باید داسکېمیکي ناحیې د نسبې لویوالي تخمین وکړي ، ځکه چې په هغه صورت کې چې اسکېمیکه ساحه د *a.cerebri media* دارواء دساحی د $\frac{1}{3}$ برخې څخه زیاته وی او یا د *a.cerebri anterior* یا د *a.cerebri posterior* د $\frac{1}{2}$ برخې څخه لویه وي ؛ Thrombolysis ورپکې مضاداستطباب ده .



1.5 شکل: ددماغ په پورته CT-scanning کې په چپ طرف *a.cerebri media*

کې دترومب له کبله یو سپین خط (String sign) لیدل کېږي.



2.5 شکل : د دماغ په CT-scaning کې د دماغ په
ښي نيمه کره کې د ۶ ساعتونو څخه د کمې مودې
د تازه انفارکټ نښې ليدل کېږي:
Gray matter او White matter ترمنځ فرق او سرحد له
منځه تللې دې. د دماغ د Cortical sulci نښې له
منځه تللي او په Right lateral ventricular
باندې فشار راغلې او چټي خوا ته تيله شوې دي .



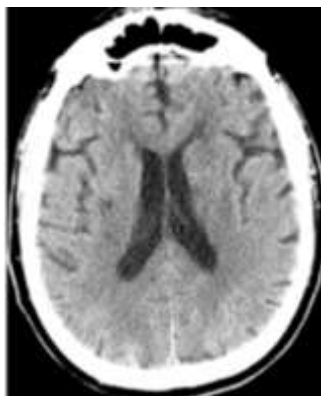
3.5 شکل : دا CT-scaning چې د حملې د شروع څخه ۲۴ ساعته وروسته آخستل شويدي، ورپکې په

چپ طرف Temporal Lobe کې Hypodensity او د پړسوب

له کبله دهغه قُص لويوالي ليدل کېږي، چې چپ Sylvian fissure ته ئې فشار ورکړې دي .



4.5 شکل : ددماغ دا CT-scanning په دواړو Occipital Lobes ۳۶ د اعتونو Hypodensity په تور شکل Sub acute انفارکټونه د ليبل کبږي.

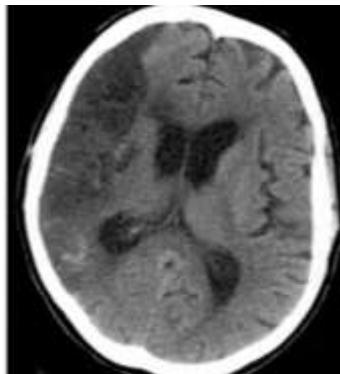


5.5 شکل : ددماغ دا CT-scanning د ۱۸ ورځې دحملې څخه وروسته آخستل شوېږي . چې بيرته ددماغ دنسج سره Isodense شوېږي .

CT- scanning ددهماغه 3.

6.5 شکل.

► دا CT-scanning د دماغ د ښي طرف د
a.cerebri media دارواء په ساحه کې يو مزمن انفارکټ په
ډیر Hypodense (تور)
شکل ښيي چې د دماغ په Encephalomalacia يعنې
(د دماغ په نرمیدلو) دلالت کوي .



تخنيکي جنبې:

اکثرأ دانفارکټ په ډیره ابتدائی مرحله کې د دماغ دنورمال نسج او انفارکټ ترمنځ
د کثافت ډیر کم تفاوت موجودوي، او په آسانی سره کېدای شي چې له نظره پټ پاتی
شي، ترڅو چې دهغه تخنيک څخه کار وانه خستل شي، چې بهترين کثيفه مواد ورپکې
استعمالیږي او بهترين تصويرونه تهیه کوي..

د CT-scanning عیب :

په CT-scanning کې د آیونایز شعاعو څخه کار آخستل کېږي، لدی کبله کېدای شي د
سرطان سبب شي . په A-CT او P-CT کې ناروغ ته د آیود لرونکو موادو ورکول
ایجابوي، لدی کبله په هغه ناروغانو کې چې د پښتورگو وظایف ئی خراب وي،
کېدای شي مشکلات منځ ته راوړي .

Diffusion-weighted imaging (DWI) چې دحاد دماغي انفارکټ دتشخيص لپاره ښه پارامتر دې، او په MR-scanning کې ترې کار آخيستل کېږي، په CT-scanning کې استفاده ترې نشي کېدای .

CT-Perfusion:

CT-perfusion (CT-P) د scanning یونوې ډینامیک تشخيص دې، چې بازار ته دنوو، متعددو تشخيصيه ډيټکتورلرونکوسکپینرونو ترراوتلو وروسته ئی، امکانات پلاس راغلل. دی تخنیک دا امکانات پلاس راوړل چې کثیفه موادو په هغه وخت کې چې ددماغ په رگونوکې عبور کوي، تعقیب کړي او عکسونه ورڅخه تهیه کړي. په حاده دماغي سکتې کې دترومبو لایزداچراء علمی اساس په CT-scanning ولاړدې.

خوبیخی حاد انفارکټ په لومړ یوڅوساعتوکې چې دنداوی تصمیم باید ونیولشي د عادی اوخالي CT-scanning پواسطه نشی تشخیصیدلې. په نادرو حالاتوکې په عادی، خالی Scanning کې لوی دماغي انفارکټ دهغی دشروع څخه ۲-۳ ساعته وروسته، اودځانگووړه او Lacunar انفارکټونه دحمله دشروع څخه وروسته په ۱۲-۲۴ ساعتوکې دلیدو وړ گرځیدلې شي.

CT-P په واسطه داعراضو دشروع څخه لږ وروسته ممکنه ده چې ددماغ په منځ کې دوینی دجریان هغه تغیرات تشخیص کړي، کوم چې داسکېمیکې دماغي سکتې دتغیراتو څرگندونه کوی. څرنګه چې Thrombolysis تداوي باید دسکتې دشروع څخه وروسته ژرترژره، په اعظمی ډول د ۴½ ساعتو په دننه کې شروع شي، نو ضروری ده چې په دماغ کې دوینی دجریان هغه تغیرات ولیدل شي، کوم چې په حاده دماغي سکتې کې منځته راځي. پدی ډول د CT-perfusion په واسطه سړي فوراً کولې شي چې په اسکېمیک نسج کې داسکېمیک Hypoperfusion لویوالي اووسعت اودوینی په واسطه ناحیوی ډکوالي (cerebral blood volume = CBV) ځانته معلوم کړي.

میتود:

CT-perfusion یوه ډینامیکه معاینه ده چې په قوت سره دکثیفه موادو دپیچکاری کېدوپه واسطه اجراء کېږي . پدی معاینه کې ۴۰د - ۵۰ ملی لیتره ، دزیات غلظت لرونکو کثیفه موادوڅخه ، چې په هرملی لیتر کې ۳۷۰ - ۴۰۰ ملیگرامه آیود لري، کار آخستل کېږي . دانجکشن سرعت په هره ثانیه کې ۴-۵ ملی لیتره دې، چې دخنګل په لوی ورید کې پیچکاری کېږي، پدی ډول چې کثیفه مواد په کتلوی ډول ددماغ رګونو ته ورسېږي . دا چې ددماغ لویه یا وړه برخه کېدایښی معاینه شي دډکتورتورونوپه شمیر پوری آړه لري، په تیپیک ډول د ۶۴ډکتورتورونوپه واسطه ۴د او ۸ سانتي مترو په اندازه ساحه معاینه کېدلې شي . پخپله سکېنګ یوه دقیقه وخت نیسي او که وروسته پروسس ئی دباتجربه شخص په واسطه اجراء شي، فقط خودقیقی وخت نیسي .

اکثره CT تولیدونکې داسی اوتوماتیک پروګرامونه بازار ته وړاندی کوی چې Cerebral blood volume(CBV); Cerebral blood flow(CBF); اوددماغ په نسج کې دکثیفه موادو دعبور وخت ("middle transit time "MTT") په اوتوماتیک ډول محاسبه کوي . ددی برسیره سرې کولې شي چې(TTP) Time to peak یعنی ددماغ په نسج دکثیفه موادودغلظت اعظمی حدته درسیدلو وخت هم محاسبه کړي . څرنگه چې معاینه په رګونوکې دکثیفه موادو دتعقیب په واسطه اجراء کېږي ، کېدایښي چې دغه معلوماتی مجموعه ددماغي رګونوپه انجیو ګرافي ("CT-angiography"CT-A) کې هم استعمال شي . په لږ وخت کې دپورته معایناتو اجراء دا امکان پلاس ورکوي چې ډیر ناارامه ناروغ هم معاینه کړل شی .

ددماغ د autoregulation له کبله په دماغ په منځ کې دوینی دجریان او ددماغ درګونو دمقاومت تر منځ یودایمی ارتباط موجوددې . ددی معناء داده چې د منځنی شریانی فشار(middle arterial pressure) دتغیر سره سره بیاهم CBF ثابت پاتی کېږي . autoregulation ددماغ دداخلی ډیرو کوچنیوشریانچو(arterioles) په واسطه اداره کېږي ، کوم چې په نوبتی ډول تنګیږي او پراخیږي (یعنی تقبض او توسع کوی)، دارابطه ددی ،

سبب کېږي چې د CBF او CBV ترمنځ مستقیم ارتباط موجود شي، یعنې که رگونه پراخ شي دواړه جگړې او که رگونه انقباض وکړي دواړه ښکته کېږي. د هغو نتایجو استعمال او تفسیر کوم چې د CT-perfusion په واسطه محاسبه کېږي، په "Mismatch" نظري پوری اړه لري، کوم چې دانفارکت د لویوالي توپیر توضیح کوي، یعنې نه راگرځیدونکې اسکېمیکه صدمه اودهغې دشاوخوا پرته نسجی ناحیه یعنې Penumbra کومه چې د پرفیوژن دکموالی له کبله دتهدید لاندې ده، خو عصبی وظایف ئی تراوسه ساتلی دی. دا Mismatch کېدلې شي چې په ځینوناروغانو کې داحتمالی ترومبولایز تداوی په تصمیم نیولو کې

کې ښه لارښودوي. همدارنگه په خالي scanning کې دورو تازه انفارکتي تغیراتوپه موجودیت کې، که دانفارکت تغیراتو د a.cerebri media دارواء دساحی د $\frac{1}{3}$ څخه کمه او یا د a.cerebri anterior او a.cerebri posterior دارواء دساحی د $\frac{1}{2}$ برخې څخه کمه حصه احتوا کړي وي، کېدای شي چې دترومبولایز استطباب موجود وي.

Perfusions parameters تصویرنو تفسیر:

په CT کې کثیفه موادودزیاتوالي او CBV ترمنځ مستقیم ارتباط موجود دي، لدی کبله CBV یو دباور وړ پارامتر دی چې په اسانه اندازه کېږي. دوینی دحجم او وینی دجریان ترمنځ ارتباط ددی معادلي په واسطه توضیح کېږي:

$$CBV = CBF \times MTT$$

CBV چې په رگونو کې کې دوینی موجودیت تشریح کوي، په حاده اسکېمې کې پخپله دانفارکت تر جوړیدودمخه درگونو دتوسع له کبله جگړي. خو کله چې په ناحیه کې perfusion له منځه لاړ شي او انفارکت منځته راشي، CBV ښکته کېږي. یعنې CBV دانفارکت دآخری حجم سره، کوم چې تراوسه په خالی CT کې لا نه لیدل کېږي، ارتباط لري. CBF دوینی دواقعی جریان څخه نمایندګي کوي، خو کله چې autoregulation دانفارکت دجوړیدو له کبله له منځه لاړ شي، CBF ژر رالوړي. اکثره CT-perfusion پروګرامونه په نسج کې دوینی دترانزیت وخت یعنې MTT هم

محاسبه کوی، کوم چې په ناحیه کې دوینی دحجم دنورمال ساتلوپه خاطر ، دوړو شریانچو دتوسع له کبله جگپړي .

که ددماغ په منځ کې دوینی جریان نورمال وی، په ناحیه کې MTT یوشان (Homogen) وي . برسیره پردی څرنگه چې MTT دنورمال یا پتالوژیک حالت څرگندونه کوی ، تصویرونه په آسانه تفسیریدلې شي ، خو تغیرات دCBV اوCBF په شان ښه درجه بندی کېدای نشی .

د infarkt او penumbra هغه تغیرات چې په پارامترتصویرونوکې لیدل کېږي په لاندی جدول کې خلاصه شویدي :

CTP	CBF	CBV
Irreversible Infarct غیررجعی انفارکت	↓ ↓	↓
Penumbra (هغه نسج چې کېدای شي وژغورل شي.)	↓	↔ ↓

CT او CT-perfusion

- ژړاوپه خودقیقوکې اجراء کېږی .
- شپه اوورځ دسترسي ورته شته .
- دوینی په مقابل کې ډیر حساس دي .
- که ناروغ نارامه وی اونتیایج ئی هم دسروصدا څخه ډک وی ،بیاهم ښه تفسیریدلې شي.
- دکثیفه موادو اوHU ترمنځ مستقیمه رابطه موجوده ده .
- CT-P دخالي CT حساسوالې لا پسی ښه کوی .
- CT-P او CT-A دواړه دنتیاجو په یو سیټ کې موجوددي .

دادې ره مهمه ده چې اشاره ورته وشي چې، هغه نتایج چې د CT-P څخه پلاس راځي، فقط د ترومبولایز تداوی څخه مخکې د عصبي معایناتو د کلینیکي ارزښاتي لپاره لارښود دي .

CT-P یو تعداد معین نقایص لري. سره لدی چې معاینه د تیټ دوز (80 kV او 180 mA) تخنیک په واسطه اجراء کېږي، خو په مجموعی ډول د شعاعو جگ دوز استعمالیږي، لدی کبله سرې نشی کولې چې په لنډو وقفو کې د همدغی ناحیې معاینه بیا تکرار کړي . برسیره پردی سرې نشی کولې چې په CT-P کې ډیر تازه انفارکټ په مستقیم ډول وگوري، مگر سرې کولې شی د Diffusion Weighted Images (DWI) په واسطه په MR-scanning کې Cytotoxic oedema د سکتې د اعراضو د شروع څخه ژر خودقیقی وروسته وگوري .

په CT-P کې سرې باید د تیټ CBV په غیر مستقیمه اندازه گیری اعتبار وکړي. همدارنگه د امیتود د آیوډ لرونکو کثیفه موادو پیچکاری کول ایجابوی. چې کېدایشی په هغو ناروغانو کې چې د پښتورگو وظایف ئی خراب وي مشکلات منځ ته راوړی . CT-perfusion معاینه د MR-scanning برعکس د دماغ په ۸ سانتي مترو پندې قطعی پوری محدوده ده ، او په 256/320 Slice Scanner کېدایشی د ټول دماغ تصویرونه واخستل شی .

په دماغي سکتې کې MR-scanning:

د دماغ MR-scanning د دماغ د سکتې د حادثی مرحلې په هماغه لومړی وخت کې په تفصیل سره د دماغ پتالوژی ښودلې شي . اوس MR-scanning تر ټولو لومړې ددی لپاره استعمالیږي چې، کلینیکي تشخیص تائید شي ، یا پتو فزیولوژیک میخانیکه پتونه په تفصیل سره روښانه شي . MR-scanning د CT-scanning برعکس کولې شی چې اسکېمیکه صدمه ژر، د سکتې د اعراضو د شروع څخه څو دقیقې وروسته وښيي ، لدی کبله په یو تعداد حادثو، انتخابي ناروغانو کې چې د ترومبولایز تداوی ته کاندید وی تری کار آخیستل کېږي .

تخنیکي جنبی:

قطعی Sequences

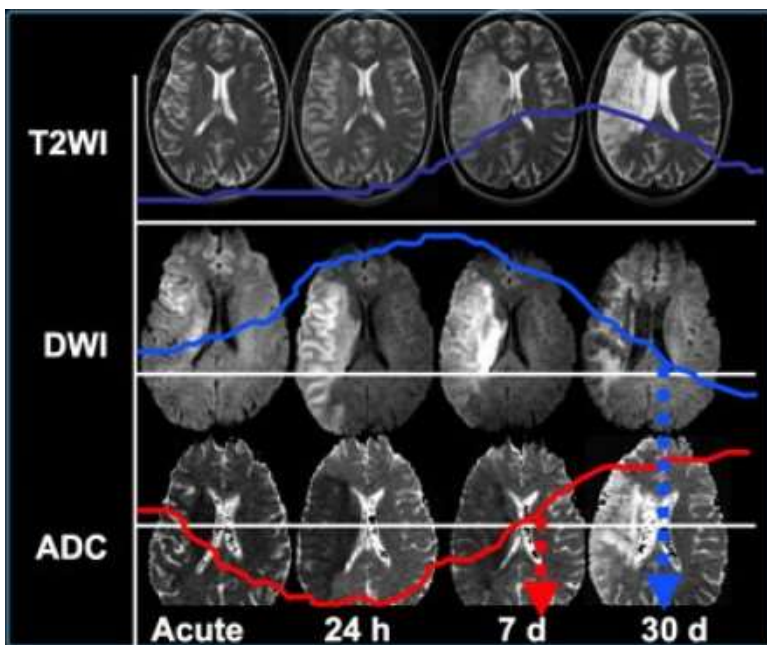
MR-scanning د یو شمیر قطعو څخه ، چې مختلف خاصیتونه لری جوړدې. په دماغي سکته کې معمولاً د لاندنیو قطعو څخه کار آخیستل کېږی :

: (DWI) Diffusion-weighted imaging

DWI کولې شي چې اسکېمیکه دماغي خساره چې د Cytotoxic oedema له کبله منځ ته راځی اوداو بو دخارج الحجروي مالیکولونو د دېفیوژن دکموالي سبب کېږی، دپرز، خودقیقی دسکتې داعراضو د شروع څخه وروسته تشخیص کړی. یوحاد انفارکټ په DWI کې روښانه سپین (Hyperintens) ښکاری ، او په ADC تصویرونو کې تور (Hypodens) ښکاری . ADC دخارج الحجروي اوبو د مالیکولونو دحرکت دقابلیت یوه کمی اندازه گیری ده . زاړه انفارکټونه هم کېدای شي په DWI کې Hyperintens ښکاره شي .

د ۱۰-۱۴ ورځو په جریان کې ADC ارزښتونه په انفارکټ کې نورمالیږي او په دواړو هم DWI په اوهم په ADC تصویرونو کې روښانه سپین (hyperintens) ښکاري .

پدی ډول سرې کولې شي چې د DWI او ADC تصویرونو دمقایسه کولو په واسطه دنوی اوتازه انفارکټ ترمنځ فرق وکړي .



5. شکل: د دماغ د پورتنۍ MR تصویرونو توضیح:

کله چې مونږ په DWI؛ T2WI او ADC کې انفارکټونه سره مقایسه کوو لاندې نقطو ته باید متوجی اوسو:

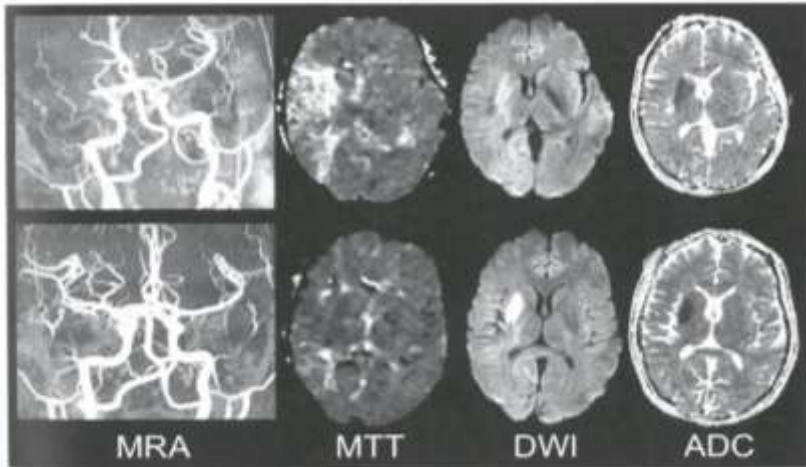
- په حاده مرحله کې کېدایښی چې په T2WI کې نورمال وی ، خو د وخت په تیریدو سره د انفارکټ منطقه Hypertens کېږي .

- په T2WI کې Hypertension ۷۵ او ۳۰ ورځو په منځ کې اعظمی حالت ته رسیږي او لدی وروسته په ه همغه شان باقی پاتې کېږي .

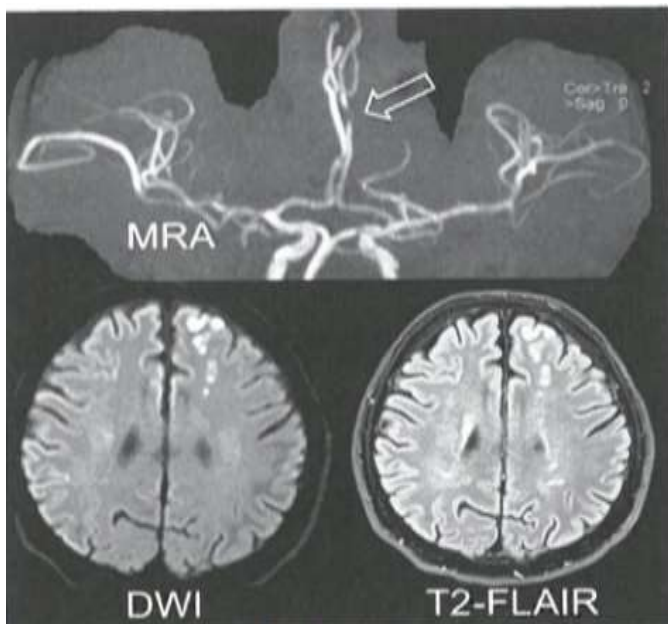
- DWI لا مخکې دمخکې په حاده مرحله کې مثبت وی ، چې وروسته وروورو روښانه سپین کېږي، او روښانه سپینوالي ئی په ۷ ورځو کې اعظمی حد ته رسیږي .

- د دماغ انفارکټ په DWI کې د حملی له شروع څخه تقریباً تر ۳ اونيو پوری مثبت وی. (د spinal cord انفارکټ په DWI کې تریوی اونی پوری مثبت وی)

• د دماغ انفارکټ په ADC کې په اعظمي ډول تر ۲۴ ساعتونو پورې Low Signal intensity لري (يعنې نېسي نې چندانې نه وي څرگندې)، ولي لدې وروسته نې ورو ورو Signal intensity زياتيږي، چې بالاخره په مزمنه مرحله کې روښانه سپين ښکاري .



5. شکل: د دماغ د MR-scanning د پورتنۍ تصويرونو تشريح: يوه ځوانه ښځه چې Persistent foramen ovale نې درلوده، د چپ مخ د مرکزي فلج، چپ طرف نيمه فلج او اوډ چپ طرف د حسې neglect د اعراضو د شروع څخه تېک دوه ساعته وروسته نې د دماغ MR-scanning واخيستل شو. په پاس قطار کې تصويرونه چې د تداوی له شروع څخه دمخه آخيستل شويدي ورپکې د ښي طرف د a.cerebri media دستې مکمل بندوالي، په MTT تصويرونو کې د ددغه شريان دارواء په لويه برخه کې هايپوپرفيوژن، او په DWI/ADC تصويرونو کې د Putamin تازه انفارکټ ليدل کېږي . ناروغ د داخل وريدی ترومبولاييز او Transcranial ultrasound stimulation په واسطه تداوی شو. د تداوی څخه ۲۴ ساعته وروسته نې بيا د دماغ MR-scanning واخيستل شو، (دلاندني قطار تصويرونه وگورئ!) چې ورپکې a.cerebri media دوباره مکمل آزاد شوې دي، او د a.cerebri media دارواء په ساحه کې دويني جريان بيا منځته راغلې دي (MTT نورمال شويدي) .



9.5 شکل: داتصویرونه د Hemodynamic infarct له کبله ددماغی سکتې دیوه ۶۶ کلن ناروغ څخه آخیستل شويدي. نوموړې ناروغ په وقفوی ډول دښی پښی د قوت کموالی او اداره کولومشکل درلود. دلته د چپ a.cerebri anterior او a.cerebri media دارواء دساحو په منځ کې (watershed area) څو قشري انفارکټونه لیدل کېږي. دغه انفارکټونه هم په DWI او هم په FLAIR کې واضحه ښکاري. په MRA کې په چپ a.cerebri anterior کې موضعی تنګوالي لیدل کېږي (A2 Segment).

T2-Weighted

MR

T2-Weighted MR کولې شی چې تحت الحاد اوزاره انفارکټونه وښيي. هم په T₂

T₂ fluid attenuated inversion recovery (T₂ - FLAIR) او fast spin-echo (T₂ FSE)

کې انفارکټ hyperintens (یعنې ډیر روښانه ښکاري)، پداسې حال کې چې د شوکې نخاع مایع (CVF) په ترتیب سره روښانه او تور ښکاري. T2- FLAIR ته اکثراً ترجیح ورکول کېږي، ځکه چې قشری (Hypertens) انفارکټونه په آسانه د CVS په مقابل کې لیدل کېدای شي.

Perfusions Weighted MR(PWI)

د کثیفه موادو د ژر پیچکاری کولو په مرسته د MR تصویرونو آخیستل دي. وروسته د دماغ د نسج په منځ کې دویني جریان محاسبه او لیدل کېږي: د دماغ په نسج کې د هایپروپرفیوژن د تشخیص لپاره (TTP) Time to peak؛ (MTT) Mean transit time او Tmax

معمول متودونه دي. په عین وخت کې (CBF) Cerebral blood flow او Cerebral blood معمول volume (CBV) هم محاسبه کېږي. هغه نسج چې کم پرفیوژن لري، اوږد MTT او کم CBF لري، پداسې حال کې چې په حاد حالت کې CBV اکثراً نورمال وي. مگر په شدیدې اسکېمې کې CBV کم وي.

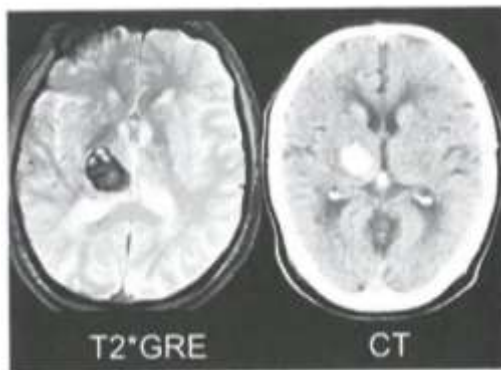
MR time –of–flight–angiografi (MRA)

د دماغ د داخلي شریانونو MRA د کثیفه موادو د پیچکاری څخه پرته اجراء کېږي، خود د دماغ څخه د باندې رگونو د scanning لپاره کثیفه مواد توصیه کېږي. دامعاینه هم د دماغ د باندې او هم د دماغ په داخل کې د a.carotis interna او هم د a.vertebralis تنګوالي او بندوالي ښودلې شي. د a.basilaris او د a.cerebri media نږدې برخه (ACA, A1 – and A2 segment) (MCA, M1 and M2-segment) او (PCA) a.cerebri posterior

په تصویر کې ښودل کېدای شي، خو د بیخي بندوالي او شدید تنګوالي ترمنځ ئی فرق کول همیشه ممکن ندي.

T2 gradient Echo (T2 GRE)

T2 GRE د deoxyhemoglobin په مقابل کې اودهمدی کبله دوینی په مقابل کې ډیر حساس دي. ترومب چې اکثراً کېدای شي درگ د بندوالي سبب شوې وي، په T2 GRE تصویرونو کې لیدل کېږي.



10.5 شکل : د دماغ په MR (T2 GRE) او CT-scanning کې په ښی طرف Basalganglia کې هماغوم لیدل کېږي. دواړه پاسنی تصویرونه د یوه ناروغ څخه د چپ طرف د فلج د اعراضو له شروع څخه څلور ساعته وروسته ته آخیستل شوي ویدی.

T1- Weighted MR

T1- Weighted MR نشی کولې چې حاد انفارکټونه وښيي، لدی کبله په لومړی سر کې ددماغی سکتې په تفریقي تشخیص کې ورڅخه کار نه آخستل کېږي. ددماغی سکتې څخه وروسته ددماغي کتلی له منځه تللی کتله په T1 کې ښودل کېدای شي. د Gray او White substance ترمنځ د کثافت د توپیر له کبله T1 د آناټوميک تصویرونو

د آخستلو لپاره ډیر ښه انتخاب دې . د Contrast تقویه کوونکې T_1 کولې شي چې د Brain – Barrier Blood ته رسیدلی صدمه وښيي .

مصنویت Security:

د قوی مقناطیسی ساحې د استعمال له کبله تراوسه کومه خساره نده لیدل شوی ، ولی حامله ښځې د حمل په لومړیو درې میاشتو کې باید دامکان تر حده پری معاینه نشي . هغه کسان چې په بدن کې ئی مقناطیسی فلز یا برقی آلې لکه Pacemaker یا Neurostimulator نصب شوی وي ، کېدای شي MR-scanning ورپکې مضاد استطباب وي . په MR-perfusio کې د Gadolinium لرونکو کثیفه موادو استعمال په هغه ناروغانو کې چې د پښتورگو وظایف ئی خراب وي ، کېدای شي مضر تمام شی ، ځکه چې کېدای شي nephrogenic systemic fibrosis منځ ته راوړي .

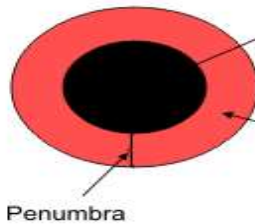
پتوفزیولوژي او کلینیکي استعمال

اسکېمیکه دماغي سکتې :

د اسکېمیکې صدمې موقعیت او لویوالي په DWI کې ژر او د اعراضو د شروع څخه څو دقیقې وروسته لیدل کېدای شي . په تقریباً ۸۵٪ هغوناروغانو کې د اعراضو د شروع څخه وروسته د ۶ ساعتو په دننه کې یو چاپیره ساحه چې دوینی جریان ورپکې تیت وی لیدل کېږي ، چې *perfusion-diffusion-mismatch* ورته ویل کېږي . داساحه د *Ischemic penumbra* څخه نماینده گي کوي . د *Mismatch* دمنطقې ، هغه دماغي نسج چې دوینی جریان ورپکې شدیداً کم وی ، که دوینی جریان ورپکې ژر بیرته منځته رانشی مړ کېږي . که د صدمې لویوالي په PWI او DWI دواړو کې یوشانته وي *-Perfusion* *diffusion-match* په نوم یادېږي . د *Match* نمونه په تیپیک ډول په هغه دماغي نسج کې لیدل کېږي چې جانبی ارواء ونلري لکه : basal ganglia; brain stem ، خو دوینی دارواء د دوباره ښه کېدونښه هم ده .

Ischemic Penumbra

DWI / PWI Mismatch



- Diffusion Abnormality
- CBF < 10 ml/100g/min
- Cytotoxic edema
- Irreversible ischemia

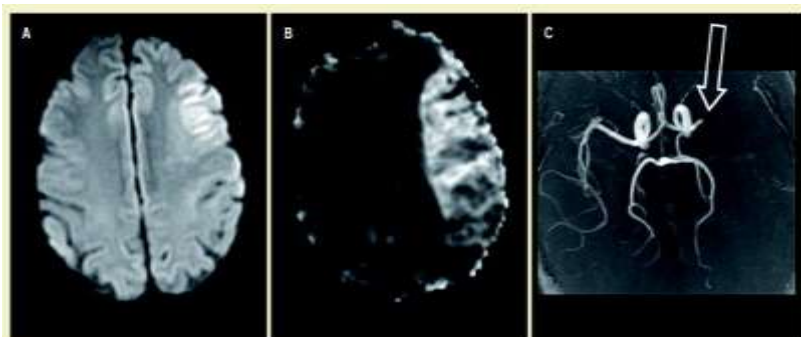
- Perfusion Abnormality
- CBF = 10-18 ml/100g/min
- Neuronal paralysis
- Reversible ischemia

تمثیل وی. Ischemic Penumbra او Mismatch DWI/PWI 11.5 ش کل:

DWI

PWI

MRA



12.5 ش کل: د دماغ په MR-scanning کې په واضع ډول

perfusion-diffusion-mismatch لیدل کېږي.

په DWI او PWI کې د صدمې موقعیت ډاکتر ته د پتوفز یولوژیک میخانیکېت په هکله اشاره کوی. په هغو دماغي سکتو کې چې دوږو رگونو دناروغیو په تعقیب منځته راځي، انفارکټونه په ټیپیک ډول په Basal ganglia کې لیدل کېږي. که صدمه په

Watershed ساحه کې موقعیت ولري، د hemodynamic سببونو په باب باید سرې شک وکړي. که دسکتې سبب ددماغ په داخل یا خارج کې دشریانونو تنګوالي وي د MRA په واسطه معلومیدلې شي. که دشریان دتنګوالي سبب د a.carotis interna یا a.vertebralis ډایسکشن dissection وي، په وصفی واقعاتو کې، په MRA کې، تنګوالي دشریان په طولانی مقطع کې د چرګ دمېنو کې په شان ښکاري. دشریان داخلي هیماټوم یا ترومب په T1 او T2-weighted کې قوی سګنال ورکوي او په محوري تصویرونو کې دنیمايي سپورمۍ په شکل ښکاره کېږي. ددماغ په داخل کې دترومب یا امبولۍ په واسطه دشریان بندوالي په MRA کې ښه لیدل کېږي، خو اکثراً په T2GRE او T2-FLAIR کې هم لیدل کېدای شي.

متعدد انفارکټونه په تیپیک ډول په امبولیکه دماغی سخته کې لیدل کېږي. په یو طرفه Cortical انفارکټونو کې باید ددماغ څخه بیرون اوددماغ دداخلي شریانونو شدید تنګوالی ته فکروشی، خودوه طرفه انفارکټونه اکثراً دهغو امبولۍ ګانو څخه منځته راځي چې مرکزي منشاء لري. منتشر Subcortical Lesions چې دڅو شریانونو دارواء په ساحه کې منځ ته راځي او کېدای شي چې دوه طرفه وي، ددماغ درګونو په التهاب (Cerebral Vasculitis) کې لیدل کېږي، کوم چې په عین زمان کې په T1 کې دکثافت زیاتوالي او په MRA کې متناوب قطر لرونکې رګ لیدل کېږي. یوازی د MRA نښې د Cerebral Vasculitis لپاره کافی ندي، خودتصویرونو سره یو ځای دتاریخچې او د شوکې نخاع دمایع (CVF) دمعاینې له مخې تشخیص وضع کېدلې شي.

دانفارکټونو عمر د MR دمتعددو تصویرونو دمقایسې له مخې معلومیدلې شي: هغه انفارکټونه چې یوازی په DWI کې لیدل کېږي، خوتراوسه په T2-FLAIR نه لیدل کېږي، احتمال لري چې د ۳ ساعتونو څخه کم عمر ولري. پدی ډول Subacute انفارکټونه په DWI کې Hyperintense ښکاري، په ADC کې Hypointense او په T2-FLAIR کې Hyperintense (اکثراً ضعیفه) ښکاري.

تازه انفارکټونه د TIA د ۳۰٪ هغو ناروغانو په DWI کې لیدل کېږي چې داعراضو د شروع څخه وروسته د ۲۴ ساعتونو په دننه کې Scane شوی وي. زاړه انفارکټونه په T2 کې Hyperintense ښکاري. دمیاشتو په جریان کې انفارکټونه

چُمْلُک کېږي ، او په کلی یا قسمي ډول د شوکې نخاع په مایع (CSF) باندې تبدیلیږي . لدی کبله د Basal ganglia انفارکټونه په DWI او T₂ تصويرونوکې د تور سوري ("Lacnar") په شان او د نیمو کرو انفارکټونه د لویو له منځه تللو ساحو په شکل ښکاري .

Thrombolysis د ټداوی څخه دمخه MR

هغه ناروغان چې د ترومبولایز ټداوی ته د MR په واسطه انتخاب شويدي نسبت هغو ناروغانو ته چې د CT په واسطه انتخاب شويدي، د خونړیزۍ کم خطر لري . مهم احتمالي سبب ئی دادې چې په هغه ناروغانوکې د خونړیزۍ خطر زیات دې کوم چې لوی حجم لرونکې انفارکټونه لري ، او یوازی DWI کولې شی چې دحادی دماغي صدمی وسعت ښکاره کړي . PWI او DWI د مقایسې له مخی هغه ساحه چې دانفارکټ خوا ته دتلو دخطر لاندی ده (PWI-DWI-mismatch)

معلومیدې شي ، او پدی وسیله ډاکتر ته لار ښوونه کوی چې د دماغ کومه ساحه د ترومبولایز ټداوی په واسطه ژغورل کېدای شي

که چېرې انفارکټ هم په DWI او هم په T₂-FLAIR کې واضح معلومیږي، باید د ترومبولایز ټداوی لپاره د تعین شوی وخت د تیریدو په باب فکر وشی . اکثره ناروغان چې د ترومبولایز لپاره د تعین شوی وخت په دننه کې (خلورنیم ساعته) scane شوی وی ، T₂-FLAIR ئی په مثبت کېدو شروع کړی وی . د ترومبولایز ټداوی په واسطه د شریان د بندۍ برخی د دوباره آزادیدو احتمال کم دې، خو څومره چې ترومبولی نږدې (Proximal) واقع وی د شریان د آزادیدو احتمال هم ډیرېږي . همدارنگه د MRA په مرسته دناروغۍ په شروع کې د Endvascular ټداوی د ضرورت په هکله تصمیم نیول کېدای شي .

Thrombolysis ټداوی د مضاد استطبای معیار (Criteria)

په اوس وخت کې د ترومبولایز ټداوی د مضاد استطبای لپاره په کوم خاص معیار موافقه نده شوي. خو هغه Criteria چې د ډنمارک دهیواد د آغوس پوهنتون

د روغتون د عصبي ناروغيو په سرويس كې د Thrombolysis په منظور ورڅخه كار اخستل كېږي په لاندې ډول ده :

- داخل قحفي خونريزي، تومور، اېسي اوداسي نور .

- كه DWI Lesion د a.cerebri media ارواء د ساحي د ۵۰٪ څخه زياته ساحه نيولي وي . كه د DWI Lesion د ۳۳ تر ۵۰٪ پوري وي، او Ischemic Penumbra وښيي ، Thrombolysis تداوي اجراء كېږي .

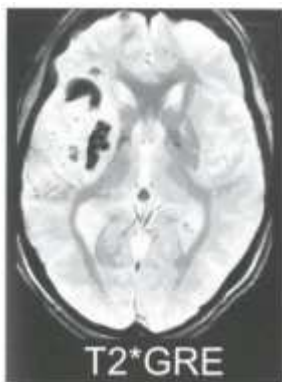
- په T2-FLAIR كې، په عين هماغه ساحه كې چې په DWI Lesion كې ليدل كېږي، وسيع او واضحه hyperintensity

د خونريزۍ له کبله دماغي سکتې:

Hemorrhagic Apoplexy

دماغي خونريزۍ په T₂-GRE په هماغه اندازه ښه ليدل کېږي لکه په CT-scanning کې چې ليدل کېږي. د پخوانۍ خونريزۍ ښې، معمولاً د وړونقطو په شکل د Hemosidrin زخيري ("Cerebral microbleeds") يوازي په T₂ GRE کې ليدل کېږي، نه په CT-scaning کې. همدارنگه په انفارکټ شوی نسج کې Hemorrhagic transformation، په T₂ GRE کې ليدل کېږي (لاندې تصوير وگورئ!)

Subarachnoidal خونريزي هم په T₂-FLAIR او هم په T₂GRE دواړو کې ليدل کېدای شي، خوداچې پدې هکله پوره علمي معلوماتونه تراوسه نشته، نوکه د Subarachnoidal خونريزۍ شک موجودوي، د CT-scanning آخيستل توصيه کېږي.



13.5 شکل: د داخل وريدي ترومبولاييک تداوي څخه وروسته Hemorrhagic transformation وپنه په T₂GRE کې توره ښکاري. خونريزۍ کتلوی تاثيرندې کړې اوغير متناظره ده.

سونوگرافي SONOGRAPHY (ULTRASOUND SCANING)

عمومييات :

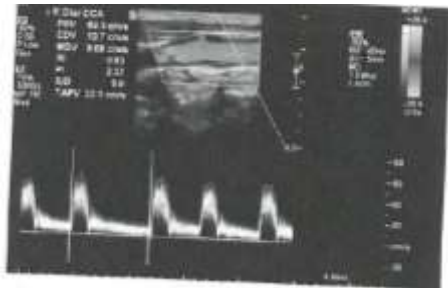
تشخيصيه سونوگرافي يو تخنيک دې چې دمعاینې لاندې انساجوڅخه دآلتراسونډ داموجود انعکاس په آساستو ولاړدې . دا يو ډينامیک میتوددې چې هم دثابتو انساجو اوهم دحرکت په حال کې انساجو لکه اريتروسايتونوساختمانی کرکتر معلومولې شي .

تشخيصيه سونوگرافي Doppler effect په اساستو ولاړدي . دا آساست په لومړی ځل په 1842 ع کال کې ديو اطریشی فزیک پوه - Christian Doppler (1803-1853) په واسطه تشریح شول . يوداستراحت په حال کې ساختمان ماورای صوت امواج ، بيله دی چې تغیر وکړي په هماغه فریکونسی بیرته منعکسوي، په کومه چې وړآستول شوی وو . بیرته را منعکس شوی ماورای صوت امواج - تور او سپین تصویرونه- تولیدوي، کوم چې ب- حالت (B-mode) نومېږي . پدی ډول دمعاینه شوی نسج دساختمان په هکله مثلاً دیورگ دسیر او احتمالي آتیروسکلروتيکو تغیراتو په باب ، معلومات لاسته روړل کېږي .

دحرکت په حال کې یو شې مثلاً اريتروسايتونه ورکړل شوی ماورای صوت امواج دفریکونسی په تغیر سره بیرته منعکسوي ، چې دهغی په سرعت اودحرکت په استقامت پوری آړه لري ، کوم چې د ډوپلر تغیر (Duppler Shift) په نوم یادېږي، اوداريتروسايتونو دسرعت سره مناسبت لري .

لاسته راغلی ډوپلرمنظره (Duppler spectrum) په معاینه شوی رگ کې دوینی دجریان دسرعت او استقامت په هکله معلومات ورکوي .

د B-mode او Doppler ترکیب ډبل سکېننگ (Duplexscanning) نومېږي. ددی ترکیب لویه فایده داده چې د B-mode دانا تومیکو معلوماتو څخه په استفاده رگونه وپیژاندل شي او ورپکې دوینی دجریان پتالوژیک تغیرات په دقیق ډول معلوم شی. دوینی دجریان دسرعت په هکله معلوماتو څخه درگ دبندوالی په درجه بندی کې گټه آخستل کېږي.



14.5 ش کل:

رنگه دوه تائي تصویره: پاسنې ب. تصویر، په سپین اوتور عکس کې آنا تومیک تفصیلات ښيي. په a.carotis او a.carotis Communis interna کې دسروکرویاتو حرکت په یوقسم سوررنگ کود شوېږي، چې درگونو په داخل کې دنورمال جریان څرگندونه کوي.

لاندینې: Duppler منظره په a.carotis communis کې دسروکرویاتو دجریان نورمال استقامت، نمونه اوسرعت ښيي.

دغاړي درگونو آلتراسونډ معاینات

Ultrasound of carotid arteries

Duplexsonography په واسطه کېدای شي چې a.subclavia؛ a.carotis communis ؛ a.carotis interna and externa اودترقوی له هډوکي څخه دقحف تر قاعدی پوری a.vertrebalis ولیدل شي.

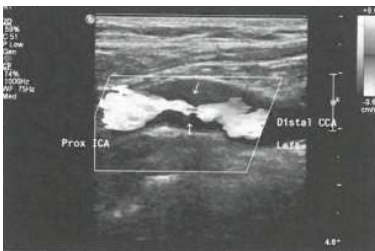
د دماغ څخه دمخه رگونو دمايینی په واسطه کېدای شي چې درگونو سیر، احتمالی آنا تومیک تغیرات، پتالوژیک تغیرات لکه اتیروسکلروتيک رسوبات، ترومبونه، دډایسکشن یا درگونو دالتهاب ښی ولیدل شي. په یو بندشوې رگ کې

دوینی د جریان نشتوالي لیدل کېږي، او درگ په م څخه کې Echogenic پلکونه (کلسیم)، Echo poor (ترومبوتیک) مواد لیدل کېدای شي. درگ په Dissection کې م.م کن د Dissection پرده او یوه دوه گوني مجراء (double lumen) ولیدل شي، خواکثراً یوازي غیر مستقیمې نښې لیدل کېږي.

د carotid شریانونو د دیوالونو د داخلي طبقې (Intima او media) پنډوالي د اتیروسکلروز د درجې د معلومولو په خاطر ارزایې کېږي. درگونو د منځ محتویات په Echogenic او Echo poor پلکونو ویشل کېږي. د شریان احتمالي تنگوالي د دوینی د سرعت اود Doppler منظری په اساس درجه بندی کېږي. هم د Plaque مورفولوژي او هم د شریان د تنگوالی درجه د اسکېمیکې دماغي سکتې د بیا پیښیدو د خطر په ارزایې کولو کې شامل دی، کوم چې د ناروغ د دوايي تداوی او جراحی تداوی په استطباب باندې چې د thrombendarterectomy په نوم یادېږي، تأثیر لري. a.vertebralis د a.subclavia د خارجیدو له نقطې څخه د قحف تر قاعدې پورې ښکاره کېدای شي. تنگوالي اکثراً د a.subclavia څخه د خارجیدو وروسته ښکاره کېږي. د قحف په داخل کې د تنگوالی مستقیماً لیدل ډیر مشکل دی، خواکثراً ئی غیر مستقیمې علامې لکه دوینی د جریان کموالی، یا غیر نورمال توب لیدل کېږي. په a.vertebralis کې دوینی بیرته شاته جریان (Retrograd flow)

دهیموډینامیک پلوه په توجو وړ تنگوالی او یا د a.vertebralis له خارجیدو څخه مخکې د a.subclavia په بندوالي کې لیدل کېږي. د فزیکې فعالیت په وخت کې په هماغه طرف کې د اوکسیجن ضرورت زیاتېږي، د a.subclavia تنگوالی محدودېږي، او د

a.vertebralis



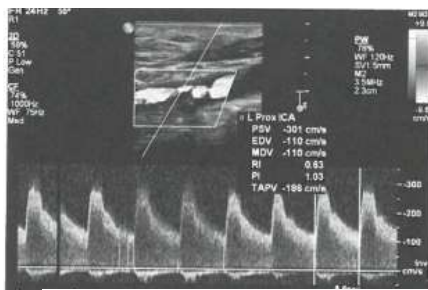
یا a.basilaris او په نتیجه کې د دماغ څخه وینه غلاکوي، چې د (subclavian steal syndrome) په نوم یادېږي.

په دواړو a.vertebralis کې دوینی نوسانی جریان کېدای شي چې a.basilaris

د شدید تنګوالی یا بیخي بندوالی نښه وی .

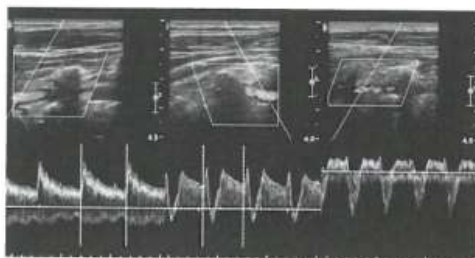
15.5 شکل :

د a.carotis interna په رنگه دوه ثاني سونوګرافي (Color duplex Sonography) کې د متحدالمرکزۀ ← Echopoor پلک له کبله درېګی ساعت په شان لنډ تنګوالې . د سره څخه روښانه ژېړ او آبي ته درنګ د کدودتغیر متلاطم (Turbulent) جريمان اود جريمان د سرعت زیاتوالې ښيي .



16.5 شکل :

د a.carotis interna د تنګوالی د پاسه د Dupplers منظره متلاطم (Turbulent) جريان ښيي. د جريان د سرعت داندازی تعین د تنګوالی په درجه بندۍ کې مرسسته کوی .



17.5 شکل :

چپ طرف د a.vertebralis (سور) او
Color- V.vertebralis (آبي) نورمال
Duplex

او Dopplerspectrum

منځني: د subclavian steelد شروع (۱-)
۲ درجه) عمدتاً په درست سمت
جريان (سور).

ښي: د توجو وړ subclavian steel (۲-۳ درجه) ، عمدتاً دبیرته شاته جريان سره (آبي).

د قحف له لاري سونوگرافي :

TRANSCRANIAL ULTRASOND

د قحف له لاري درنگه کود سونو گرافي په واسطه د دماغ د داخلي رگونو معاینه، د Circulus Willisii د معاینې په شمول، د خني دنازک هډوکي د لاري ممکنه ده. لوی ساختمانونه لکه د دماغ ساقه او د دماغ خاليگاوي معلوميدېشي او په هکله ئي معلومات لاسته راتلې شي. هډوکي د Ultrasound دويمره امواج جذبوي چې درگونو دمنځ او ديوالونو په B-mode کې مکمله تصوير آخستنه ممکنه نده. په عوض کې ئي duplex-sonography کولې شي چې د دماغ د داخل لوی رگونه وښيي. او په نتيجه کې ئي وظيفوی معاینه ممکنه شي. (18.5 شکل وگورئ!)

درگ په يوه توتې کې دوینی د جريان د سرعت زیاتوالي درگ په تنگوالي او دوینی د جريان نشتوالي درگ په بندش دلالت کوي. دامعینه په مشکوکو حالاتوکې د Ultrasonographic کثیفه موادو په واسطه، کوم چې د ډیرو کوچنیو حبابونو لرونکې گاز څخه جوړه ده، چې قوی انعکاس کونکې قابلیت لري، او په نتيجه کې دوینی څخه د انعکاس قوی کوونکې تاثیر لري، بهتره او مطلوبه کولې شو. دورید په داخل کې د کثیفه موادو د پیچکاری کولو څخه وروسته د دماغ داخلي رگونو ته د کثیفه موادو ډیر ژر رسیدل کېدای شي چې د Venoarterial Shunt لکه Persistant foramen ovale یا Pulmonal shunt نښه وي، چې کېدای شي د امبولي سبب وي. د دماغ په داخلي رگونو کې متفاوت او متغیر جگ سرعت درگونو په سپازم دلالت کوي، لکه د مثال په توگه د آراکنوئید لاندی خونریزی (SAH) کې. دفتاً Echo قوی کوونکې سگنالونه کېدای شي دیوی حرکت په حال کې (روانی) امبولي نښه وی. درگ د بندش حاد ناروغان د ترومبو لایز تداوی په جريان هم معاینه او د تداوی نتيجه اودرگ آزادیدل کنترول کېدای شي. که وروسته دوریدی ترومبولایز تداوی څخه بیا هم رگ همداسی بند پاتی شي، د داخل شریانی تداوی په هکله لکه په Thrombectomy او Intra arterial thrombolysis باید فکرو شي. دا ښودل شویده چې د ماورای صوت ضربی پخپل

ذات کې ترومبولايټيک تاثیر لري . د ترومبولايټ او آلتراسونډ مجموعی تأثیر
sonothrombolyse نومېږي ، چې د دواو په حیث کلنیکي تجربې
پری روانی دي .

د a.vertebralis د داخل قحفي سیراو a.basilaris د forame magnum لاری معاینه
کېداېشي په کوم کې چې دوینی د جریان جگ سرعت د رگ د تنګوالي نښه ده . (19.5 شکلوړئ!)

د قحف له لاری سونوګرافي معمولاً درگ د تنګوالی د مفصلی درجه بندۍ په باب
نور معلومات نشی ورکولې . خودامعاینه درګونو دهغو تغیراتو چې په CT یا MR-
angiography کې موندل شويدي ، دوظیفوی اهمیت دارزیابی لپاره مناسبه ده . دجانبی
عوارضود نشتوالی او نسبتاً کم قهمت له کبله Transcranial sonography دهغو ناروغانو
دکنترول لپاره چې درګونو داخل قحفي تنګوالي لری ډیره مناسبه ده .

18.5 شکل:



دڅنۍ دناحيي له لاری
دقحف دقاعدي (Transtempore)
دلویوداخل قحفي رګونو (Circulus Willis)
نورماله سونوګرافي .

ACA= anterior cerebri arteria

MCA= Mediale cerebrale arteria

PCA= posterior cerebrale arteria

19.5 شکل:



په غاړه کې د شا لخوا د foramen magnum
له لاري

(Transsnuchal) دقحف دقاعدي دلویو رګونو
Transcranial ultrasound

په ښي a.vertebralis (AVdxt) کې دوینی

په درست سمت جریان (آبي)، اوپه چېپ a.vertrebralis (AV sin) کې دوينی معکوس جريان (سور)، چې د Subclavian steel علامه ده (وينه دېنې a.vertrebralis له لاری پورته ځي اود چېپ a.vertrebralis له لاری بيرته بنسټه گرځي). همدارنگه a.basilaris (AB) هم دوينی معکوس جريان بنسټاره کوي (سور)، چېددی څرگندونه کوي چې په دوامدار ډول ددماغ څخه وينه غلا (Steel) کېږي.

نتيجه :CONCLUSION:

اوس Duplex sonography هم ددماغ څخه دباندی اوهم ددماغ دداخلی رگونو دمايینی دپاره هم ددماغ په گذری اسکېمیکه حمله (TIA) او هم ددماغ په سکت (Apoplexy) کې معیاری معاینه ده.

دامعاینه ځکه فوقیت لري چې: ناروغ ته بی تکلیفه ده، کوم جانبی عوارض نلری او دسترسی ورته اسانه ده. سونوگرافی دکلونو په اوږدو کې تردی اندازی پرمختگ کړېدې چې اوس دغاړی درگونو دتنگوالی دمعلومولو لپاره انتخابی معاینه ده، او درگونو اکثر و جراحو ته د عملیاتو څخه دمخکې تشخیص لپاره Duplex sonography دقبول او اطمینان وړده. دامعاینه دCT او MR-scaning په اندازه اختصاصی او حساسه ده، خو پدی شرط چې معاینه کوونکې ښه تربیه شوی وی او ښه تجربه ولري. په ډیرو ځایونو کې د عملیاتو څخه مخکې اضافی CT یا MR-angiography ددی لپاره اجراء کېږی چې هغه ځایونه لکه په میډیاسټینوم، دقحف په قاعده او دقحف په داخل کې ولیدلشي کوم چې په التراسونو گرافی کې پوره نشی لیدل کېدلې. برسیره پردی په مشکل اناتومیک حالت کې او یا دغاړی دشریان ددوه ښاخه کېدو په برخه کې د متراکم سکروز په حالت کې، ضروری وی چې د CT یا MR-angiography په واسطه اضافی معاینه اجراء شي.

ددماغي پرفیوژن لیدل دعصبی سونوگرافی آخرنې پرمختگ دی. دی میتودته خصوصاً دحادی اسکېمیکې دماغي سکتې په تشخیص اودترومبولایز تداوی په جریان کې دتداوی دنتیجی په نظارت اوکنترول کې دهغی څخه داستفادی له کبله، دیو مهم اوډیر ښه پرمختگ په سترگه کتل کېږي.

دامبولی گانو دسرچېنی دموندلو لپاره قلبی معاینات

Investigation for cardiac source of embolism

دامبولی گانو دقلبی سرچېنی دموندلو لپاره لاندی معایناتو اجراء کولو ته ضرورت وی:

- د Echo cardiography په واسطه دزړه معاینات .

- دزړه دریتم دمعلومولولپاره معاینات .

ایکو کاردیو گرافي:

ECHOCARDIOGRAPHY

داسکېمیکو دماغی سکتو تقریباً ۲۰٪ پېښي د هغو امبولی گانو له کبله منځته راځی چې دقلب څخه منشأ اخلي . امبولی گانی د قلب دداخلی ترومبونو، دزړه دوالونو دبرآمدگیو (Vegetations)، یا تومورونو څخه جداء کېږی . پورته غیرنومال حالات تقریباً په ۱۰۰٪ پېښو کې د Transthoracic echocardiography (TTE) او Transesophageal echocardiography (TEE) په مقابل کې حساس او لیدل کېدایښی . TEE دوالونو او چېپ اذین ډیرروښانه تصویرونه ورکوي .

دزړه په داخل کې ترومبونه :

INTRACARDIAL THROMBS

چېرته چې دوینی جریان سست وی هلته دوینی دلخته کېدو چانس ډیر وي ، لدی کبله د اتریل فبریلشن له سببه دزړه په چېپ اذین کې ، اود زړه په عدم کفایه کې دزړه په زړوه (apex) کې وینه لخته کېږي .

دانتخابی معایناتو ستراتیژي:

- داسکېمیکو دماغی سکتو تقریباً ۲۰٪ پیښی دزړه څخه دراغلو امبولی

گانو له کبله منځ ته راځي .

- دزړه څخه دراغلو امبولی گانو په هکله هغه وخت شک زیاتېږي چې

ددماغ په مختلفو ساحوکې انفارکټونه ولیدل شي .

- داسکېمیکو سکتو په لاندی حالاتوکې echocardiography توصیه کېږي :

۱- ټول هغه ناروغان چې نوی تشخیص شوي Atrial fibrillation ولري.

۲- ټول هغه ناروغان چې نوی تشخیص شوي murmur یا دزړه مصنوعی وال ولري. که ناروغ تبه ولری اویائی دویښی کلچر مثبت وی، باید echocardiography ئی ډیر ژر اجراء شي .

۳- ټول هغه ناروغان چې دزړه نوی تشخیص شوی عدم کفایه ولري.

۴- هغه ناروغان چې ۶۵ عمر ی د کلونو څخه کم وی، اود ددماغی وعائی ناروغیو کومه مساعده زمینه لکه دویښی د فشار لوړوالی، دشکرې ناروغي، دغاړی درگونو سکلو روتیک پلکونه او ترومبوفیلیا ولري .

- که چېرې عادی echocardiography حالات اود تداوی ستراتیژي ښه روښانه نکړي، باید

Traneseophagal

echocardiography (TEE)

اجراء شي .

اتریل فبریلیشن د دماغی ترومبو - امبولی گانو معمول سبب دې، او په ځینو ناروغانود TEE په وسیله دچپ اذین د auricle ترومب تشخیصېدلي شي (۵- ۲۰ شکل) . دترومب نشتوالی پدی دلالت نه کوی چې په راتلونکې وخت کې به دغه ځای دامبولی سرچېنه نه وي، اویا به گوندی دغه ځای دتیرو امبولی گانو سرچېنه نه وه . بیله دی چې داپه نظرکې ونیول شی چې په Echocardiography کې ترومب لیدل

شوپدې اوکنه ، باید د اتریل فبریلیشن ناروغانو ته د ددماغي سکتې د حملې د شروع څخه ۱-۲ اونی وروسته د وینې دلخته کېدو ضد تداوی (anticoagulation therapy) شروع شي . ددماغي سکتې هغه ناروغان چې مخکې له مخکې ئې اتریل فبریلیشن درلوده ، د زړه ناروغي ئې مخکې له مخکې درسته پیژاندل شوی وي ، او د زړه د ضربان شمیر ئې نورمال وی Echocardiography اجراء کولو ته اړتیا نلري . ددی برعکس ددماغي سکتو هغه ناروغان چې اتریل فبریلیشن پکې نوې تشخیص شوې وي ، آرینه ده چې TTE ئې اجرا ء شي ، ترڅو چې هغه اساسی سببونه چې تداوی ته ضرورت لری لکه د زړه د عضلاتو دو ظایفو تیتوالې او یا دمترال وال هغه تنگوالې چې د ستاتسکوپ په واسطه نشي تشخیصیدلې اود زړه اریتمی، چې تداوی ته ضرورت لري، معلوم او تداوی شي .

د اتریل فبریلیشن برسیره ECG کولې شی چې د قلبی احتشاء او کارډیومايوپتي نښې وښيي . پداسی حالت کې باید ناروغ د زړه د مشخصی ناروغۍ د تشخیص ، TTE اوسمی تداوی لپاره قلبی څانگی ته واستول شي . TTE کولې شی چې ددغه حالتو له کبله په



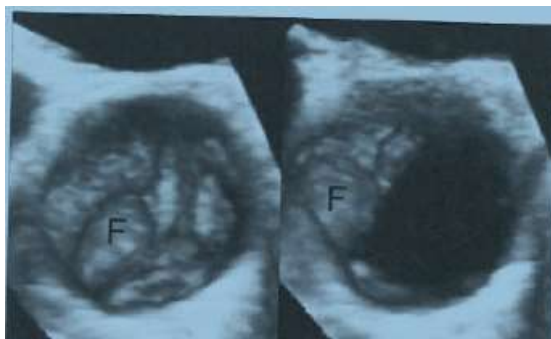
چپ بطین کې منځته راغلې Mural thromb وښيي . په دماغي سکتو کې د زړه عدم کفایه چې نښې ئې وظیفوی نفس تنگی او یا د سپرو ستاز دې هم د TTE استطباب لری، خو پدی شرط چې ناروغ پدی هکله ددی دمخه سم معاینه او تداوی شوی نه وی . د زړه عدم کفایه کېدایشی چې د زړه د والونو دخاموشه ناروغیو اود زړه د ظیفوي عدم کفائی نښه وي ، لکه د زړه درگونو شدیدې ناروغۍ، Dilated cardiomyopathy یا مایو کاردیت ، چې د اټول د mural thrombus او امبولی سبب کېدلې شی .

خوددماغي سکتې د حادی قلبی احتشاء او کارډیو مایوپتي له کبله منځته راغلي mural thrombus او امبولی د لومړنۍ نښې په توگه په ډیرو کمو واقعاتو کې لیدل کېږي .

20.5 شکل : یوناروغ چې اتریل فبریلیشن لری د TEE په واسطه ئی په چپ آډین کې ترومب (T) لیدل کېږي . د ترومب لویوالي تقریباً 1.5×1 سانتي متره دي . د Vitamin K antagonists (VKA) په واسطه د دری اوښو تداوی وروسته د کنټرولي معاینې په واسطه وښودل شوه چې نوموړې ترومب، بيله دی چې کومه کلینیکي امبولی ئی منځته راوړی وی له منځه تللې وو .

دزره دوالونو ناروغۍ او تو مورو نه :

دزره دستاتوسکوبۍ په واسطه اوریدل شوې مرمر (murmur) کېدای شي چې دزره په هغه ناروغیو چې امبولی ورکوی لکه د مترال تنګوالي، دچپ آډین د myxom سلیم تومور او احتمالي mitral prolaps باندې دلالت وکړي . که چېرې ناروغ دزره د مرمر څخه برسیره تبه او یا دویني مثبت کلچر ولري، نو داندوکارډیت د Vegetation په امبولی گانو دلالت کوی او لدی کبله ئی باید TTE او TEE په عاجله توګه اجراء شي . په ډنمارک کې یوی سروی ښودلی ده چې داندوکارډیت په ۲۵٪ ناروغانو کې دامبولی گانو اختلاطات لیدل کېږي او په کمو حالاتو کې ئی دبستریډو سبب دماغي سکتې وي . هغه papillary fibroelastoma چې ترومبوامبولي ورکوي په ابهر او مترال والونو پوری نښتی وي (21.5 شکل) . دغه سلیم تومورونه دومره کوچنی وی چې دوالونو دعدم کفائی او دممر دمنځ ته راتلو سبب نه کېږي ، او اکثراً یوازی د TEE په واسطه تشخیصدلې شي .



21.5 شکل :

چې papillary fibroelastoma (F)

دابهړ په وال پوری نښتي ده ، کوم چې دوال دتړل کېدو او خلاصیدو په وخت کې دمرۍ له لاری ددری بُعدی اکوکاردیوگرافي (Three dimensional TEE) په واسطه ئي تصویر آخستل شوېدې . ناروغه یوه ۴۷کلنه ښځه وه ، چې دماغی سکتې ئي درلوده ، اوددماغی سکتې اعراض ئي مکمل له منځه تللي وو. دابهړ دوال دبـدللولو پـسـه واسـطـه تـداوی شـوه .

هغه ناروغان چې دزړه مصنوعي والونه لري اودماغی سکتې ورته پیداشوی وی ، باید هم اکوکاردیوگرافي ته معرفي شي ، ځکه چې کېدای شي ناروغ دمصنوعی وال داسی ترومب ولري چې جراحی تداوی ته ضرورت ولري .

ددماغی ترومبو امبولی گاونو ناپیژاندل شوی سببونه :

پدی سببونوکې دپورته ذکرشوو سلیمو تومورونو برسیره ، چې ځینی ئی ددزړه دوالونوعدم کفایه او مرمر منځته نه راوړي ، atrial persistent foramen ovale (PFO) او atrial septal aneurysm (ASA) هم شامل دی .

په عام ډول PFO په ۲۰-۲۵٪ او ASA د ۵٪ څخه کمو خلکوکې لیدل کېږي، خو داحالتونه اکثرأ ددماغی سکتې په هغوناروغانوکې موجودوی چې عمرونه ئي د ۵۰ او ۶۰ کلونو څخه تیت وي . داسی گنل کېږی چې دوریدی ترومب توتی د PFO دلاری دښی اذین څخه چپ اذین ته په هغه حالتوکې تیرېږی چې په گیده باندی د فشار څخه وروسته ښی اذین ته دزیاتی وینی دجریان له کبله په ښی اذین کې فشار نسبت چپ اذین ته زیات او PFO خلاص شی (۵.18 شکل) . دتوخی حمله همدغه حالت پیښولې شي . دASA پیښی دPFO دپیښوسره اکثرأ یو ځای وي . او ASA پخپله په دیرو لږو واقعاتوکې ترومب لري . په یوه څیړنه کې ښودل شویده چې ددماغی سکتو هغه ناروغان چې ASA لری او اسپرین اخلي ، ددماغی سکتې تکرار ورپکې نه لیدل کېږي . نو ددماغی سکتې څخه وروسته دناروغانوټانوی وقایوی تداوی په معمول ډول اجراء کېږی او د ASA دمعلومولو لپاره اضافی معایناتو ته ضرورت نشته .

TEE د PFO دتشخیص لپاره غوره معاینه ده (22.5 شکل)، خودښی اذین څخه چپ اذین ته شنت د کثیفه موادو دپیچکاری کولوپه مرسته د TTE په واسطه مخکې له

مخکې تشخيصيدلې شي . پدې معاینه کې Agitated Isotonic NaCl محلول ، کوم چې وړې مایکروسکوپیکې پوکنۍ لري ، او په سږو کې دمنځه ځی او لدی کبله معمولاً په چپ اذین کې نشی لیدل کېدې . نوددی لپاره چې دا میکروسکوپیکې پوکنۍ له منځه لاړی نشی او په چپ اذین کې ولیدل شي ، اود PFO له لاری راساً چپ اذین ته تیری شي ، لازمه ده چې د PFO ناروغ دایکو کارډیو گرافي داجراء په وخت کې د Valsalva maneuver اجراء شي . که د Valsalva مانور داجراء کولو څخه پرته دغه مایکروسکوپیکې پوکنۍ په چپ اذین کې ولیدل شی نو په سږو کې په وړیدۍ - شریاني فیستول دلالت کوي ، چې دغه فستولونه هم په دماغ کې دورید څخه دورغلي امبولي سبب کېدلې شي .

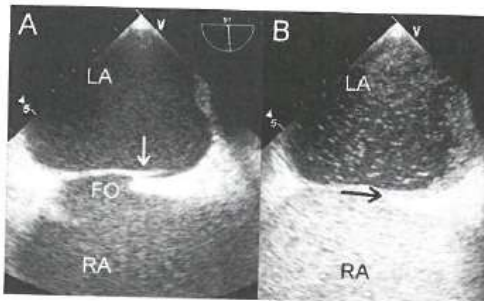
په یوه لویه څیړنه کې چې ددماغی سکتې په ناروغانوچې PFO ئی درلوده ښودل شویده چې د Vitamin k-antagonist (Warfarin)

په واسطه ثانوی وقایوی تداوی د Aspirin اود Clopidogrel دیوځائی وقایوی تداوی په مقایسه کومه برتری نلري . کېدای شی چې PFO دکتیتر په واسطه بند کړل شي ، خو څیړنو ښودلي ده چې د PFO بندول د Aspirin یا Warfarin دووقایوی تداوی په مقایسه کومه برتری نلري .

برسیره پردی د دماغی سکتو په ناروغانوکې د PFO پیښی تقریباً ۲۰٪ - ۲۵٪ دی چې داواقعاتو دنورمالو خلکو په نسبت ډیری ندی ، لدی کبله په په معمول ډول په ماغی اسکېمیکو حملو کې د PFO تشخيصی معاینات استطباب نلري . په یوحقیقی Atrial septal defect (ASD) کې امبولی د PFO په میخانیکېت چې پورته ذکرشو ، دښی اذین څخه چپ اذین ته تیریږي . پداسی حالاتوکې باید د ASD دکتیتر په مرسته دیو بندوونکې (occluder) په واسطه بند کړل شي ، ځکه چې ASD مضر هیموډینامیک تأثیر هم لري . دځینو ایکوکارډیوگرافي معایناتو په وخت کې تهدیدونکې ترومب چې PFO ئی بند کړې وي موندل کېږي . داواقعات یوازی په هغو حالتوکې لیدل کېږي چې دسږو دلوثی امبولی له کبله دښی اذین فشارپه دوامدار ډول جگ تللي وي . په عجیبه توگه ددماغی اسکېمی واقعات پدی ډول ناروغانوکې کم

ليدل کېږي ، خودوقايوي تداوي په مقصد دوازي قلبي جراحي په واسطه ددي ترومب لري کول توصيه کېږي.

په ابهرکې اتيروماتوز پلکونه او زخمی پلکونه چې ترومب ورپورې نښتې وي په TEE کې معمولاً ليدل کېدايشي . دغه پيښي په زړو ناروغانوکې خصوصاً په aorta descendens کې او په نادروحالاتوکې دابهر په قوس او aorta ascendens کې ليدل کېږي . داسکېميکودماغي



22.5 شکل : خلاص (PFO) Foramen ovale چې د کثيفه موادوسره ئي دTEE

په واسطه تصوير آخستل شوېږي . چېي خواته Fossa ovalis(FO) ليدل کېږي چې سورې ورپکې نه ليدل کېږي (تير ته توجه وکړئ !). ښي خواته ۱۵ ثانيي Valsalva maneuver اجراء شوېږي. د Valsalva maneuver څخه وروسته دنورمال تنفس لاندی د (PFO) Foramen ovale وال د فشار په واسطه خلاصېږي . (تير ته توجه وکړئ !). د ۱۰ ملی ليتره Echo contrast موادو (Agitated isotonic NACL) دپيچکاری کولو څخه وروسته دښي اذين (RA) څخه چې اذين (VA) ته د PFO له لاری په تيز ډول جريان پيدا کوي ، چېرې چې مايکروسکوپيکي پوکني په ژوندی تصوير کې لکه دواوري دطوفان دتيزی شبي په شان ښکاري . دښي څخه چې ته شنت مخکې له مخکې دکثيفه موادو سره د TTE په مرسته تشخيص شوې وو ، خوفقط TEE په دقيق ډول ښودلې شی چې شنت د PFO له لاری صورت نيسي .

ناروغیو واقعات په هغو پلکونوکې زیات دی چې درگونو منځته کم تر کمه ۴ ملی متره برجسته شوی وي ، اوکه د حرکت په حال کې ترومب ورسره نښتې وي، داخطر لا زیاتېږي . څېړنې ښيي چې په برجسته پلکونوکې د Aspirin او Statin په واسطه وقایوی تداوي، او د حرکت په حال کې ترمب د Warfarin په واسطه وقایوی تداوی گټوره تمامېږي .

د دماغی سکتې هغه ناروغان چې عمرئ د ۶۵ کلونو څخه کم وی ، او د دماغی سکتو غیر قلبي مساعد کوونکې فکتورونه لکه دوینی دفشار زیاتوالې، دشکری ناروغی ، دکولسترول جگوالې ، دابهر پلکونه او یا ترومبو فیلیاء ونلري ، سره لدی چې مرمر، تبه او یادزړه دعدم کفائی نښی نلري په انتخابی ډول باید ایکو کارډیوگرافی ورته توصیه شي .

دقلبی امبولی گانو دنادورسرحېنوا احتمال چې تداوي ایجابوی لکه Myxoma ، دقلبی والونو Papillary fibroelastoma

؛ دمترال خاموشه ناروغی او دزړه غیر متوقع داخلی ترومبونه په ځوانو اومنځني عمرناروغانوکې په کافی اندازه ږیردې. څېړنو ښودلی ده چې اتریل فبریلیشن په هغوناروغانوکې چې عمرئ د ۶۵ کلونو څخه ږیروي ، د خطر یو مستقل فکتور دې .

نتیجه :

د دماغی سکتې قلبي سببونه معمول دی . ایکوکارډیوگرافی ددغو سببونو دتشخیص لپاره غوره معاینه ده، خو داسی قلبي ناروغی چې تداوی ئی مخکې له مخکې نه وی پېل شوی دایکوکارډیوگرافی په واسطه کمی موندل کېږي . لدی کبله دایکوکارډیوگرافی معاینات باید د دماغی سکتې په ناروغانوکې په انتخابی ډول توصیه شي . دقلبی ناروغیو له نښو برسیره ، دڅودماغی شریانونو دارواء په ساحه کې انفارکټونه د ایکوکارډیو گرافۍ داجراء ضرورت نور هم زیاتوي . پدی وروستیوکې د PFO او ابهرد پلکونو د تداوی دگټورتوب دثبوت له کبله د TEE معاینی ضرورت د دماغی سکتې به ناروغانوکې نور هم پسی زیات شوېږي .

د اتریل فبریلیشن د تشخیص لپاره پلټنې:

Screening for atrial fibrillation

په اسکهېمیکو دماغي سکتو او TIA کې د ډیر دلايلو له کبله باید د اتریل فبریلیشن د موندلو په خاطر معاینات ترسره شي . اتریل فبریلیشن په دماغي سکتو کې د قلبی امبولی گانو د سرچېنو ۵۰٪ تشکیلوي . هغه ناروغان چې اسکهېمیکه دماغي سکتو او اتریل فبریلیشن لری ، د دماغي سکتو د تکرار او مړینې خطر په لومړي کال کې ورپکې ډیر دې . ددی پرته د دماغي سکتې په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن لری نسبت هغو ناروغانو ته چې اتریل فبریلیشن نلری زیاتی خطرناکې دي . دبلې خوا په دغسی ناروغانو کې Anticoagulation تداوی داخطر په مؤثره توگه راکموي .

لدى کبله د دماغي سکتو او TIA په ناروغانو کې د اتریل فبریلیشن د کشف لپاره باید په منظم ډول معاینات ترسره شي ، تر څو ناروغانو ته د ترومبوز ضد مناسبه تداوی توصیه شي .

د دماغي سکتو او TIA په ناروغانو کې په لومړی تماس کې باید د تاریخچې اوفزیکې معایناتو برسیره کم له کمه د قلب گراف (ECG) هم واخستل شي ، تر څو هغه ناروغان چې permanent atrial fibrillation لري ، سمدستی تشخیص شي . که ECG اتریل فبریلیشن ونه ښيي ، نوناروغ ته اوږد مهاله ECG (Holter monitoring) توصیه کېږي ، تر څو چې Paroxysmal atrial fibrillation وموندل شي ، کوم چې د اسکهېمیکې دماغي سکتې لپاره د permanent atrial fibrillation سره مساوی خطر لري . د یو ځل ECG په پرته ۲۴ ساعته

telemetry یا Holter monitoring د Paroxysmal atrial fibrillation د تشخیص لپاره خوچنده مؤثر دي . څرنگه چې

Paroxysmal atrial fibrillation معمولاً اعراض نلری ، نو لدی کبله

telemetry او Holter monitoring د ناروغ په واسطه د Event recorder څخه ترجیح لري . هر څومره چې telemetry او Holter monitoring به واسطه د معاینې موده اوږده وي ، په همغه اندازه د Paroxysmal atrial fibrillation د تشخیص چانس ډیر دی . پوره معاینات معمولاً په لومړۍ ځل د ۱ - ۳ ورځو پورې توصیه کېږي ، خو که Paroxysmal atrial fibrillation وښودل شي نو معاینه قطع کېږي .

که چېرې د دماغی سکتې او TIA دنوروسیبونو موجودیت رد شوې وي او د atrial fibrillation موجودیت په هکله لاهم شک موجود وي نو ناروغ دحادی مرحلې څخه وروسته د mobile cardiac outpatient telemetry (MCOT) یا External loop recorder (ELR) په واسطه د اوږدې مودې کنترول لپاره چې د ۳-۴ اونیو پورې دوام کوی معرفی کېږي . ددی ډول معایناتو مؤثریت د ۲۴ ساعته Holter monitoring په نسبت څلور چنده مؤثر دی .

په عمومي ډول د دماغی اسکیمیکو او TIA ناروغانو کنترول او تداوي باید د اعصابو او زړه د متخصصینو په ګډه همکارۍ ترسره شي ، ځکه چې اتریل فبریلیشن او نوري اریتمی ګانې معمولاً نورو قلبی معایناتو او مشخصی تداوی لکه anticoagulation therapy او دارېتمی ضد تداوی ته اړتیا لري .

د دماغی سکتې څخه وروسته دوینی د فشار د لوړوالي

تشخیص

پدی هکله چې د دماغی سکتې څخه وروسته دوینی جګ فشار څنګه او کله تشخیص شي ، بحث ډیر مهم دی ، ځکه چې د دماغی سکتې د بیا پیښیدو خطر دوینی د جګ فشار له کبله ډیر زیات دی او د دوینی د فشار کنترول د دماغی سکتو په مخنیوی کې یوه ګټوره وسیله ده . برسيره پردي، دوینی د فشار کنترول دنورو قلبی - وعائی ناروغیو اوله هغی جملی څخه د قلبی احتشاء اوزړه د عدم کفائي د پیښیدو څخه په مخنیوی کې چې پدی ګروپ ناروغانو کې ډیر لیدل کېږي ، هم مهم دی . مهمه خبره

داده چې پدې هکله تصمیم ونيول شی چې ایا دوينی فشار ښکته کړل شي ؟ اوکله ، څنگه او ترکومه حده ښکته کړل شي ؟ يوناروغ چې ددماغی سکتې څخه ئی مخکې دوينی د فشار جگوالې نه وو تشخيص شوې ، کېدای شي چې دسکتې څخه وروسته تشخيص شي ، بيله دی چې دوينی فشارئى تغير کړې وى، ځکه چې دوينی د فشار حد دنوی لارښونى له مخي (په غير دزازه عمر ناروغانو، لطفأ پدې هکله لاندی توضیحات ولولئ) باید ددماغی سکتې وروسته په نورمال ډول 10mmHg ښکته وي. همدارنگه کېدای شي ناروغ دسکتې دمخه Hypertension درلوده چې دتداوی په واسطه ښه تداوی اوکنترول شوې وو، خوممکن دسکتې څخه وروسته دغه ښه تداوی شوي ونه گنل شي، ځکه چې اوس دتداوی حد ښائی 10mmHg ټيټ وي . پدې خبره باید تا کېد وشی چې ددماغی سکتې اکثره ناروغان دوينی د فشار ضد تداوی ته ضرورت لري ، اودتداوی څخه ډيره گټه تر لاسه کوي .

ددماغی سکتې په حاده مرحله کې دوينی فشار تغيرکوي او جگپړي، ولی په غير ددماغی سکتو د شدیدو پيښوڅخه نورئى تقريباً هميشه دڅوورځو په جريان کې خپل پخوانی عادی حالت ته راگرځي . پدې خاطر باید د ددماغی سکتې دپيښيدو په لومړيو ورځوکې د Hypertension تشخيص وضع نشي .

یو کلينيکې څيړنې کومې چې ددماغی سکتو څخه وروسته ئی د فشار د ټيټولو ښيگڼه څرگنده کړيده ، په هغوناروغاوکې څيړل شویده چې د فشار دښکته کېدوحد داوسنی توصیه شوی حد څخه 10mmHg جگ وو. په هغوناروغانوچې دوينی نورمال فشار لری (130/80 mmHg >) ددماغی سکتې څخه وروسته دوينی د فشار ضد تداوی دگټورتوب په هکله ډير معلومات نشته، ولی پدې هکله هم ځينی دلايل شته چې پداسی حالاتوکې هم دوينی فشار ضد تداوی کېدای شي گټوره وي .

داباید څرگنده شي چې داسکېميکو دماغی سکتو په ناروغانوکې معمولاً يوه هفته وروسته دسکتې دشروع څخه د فشار ضد تداوی شروع کېږي ، اوددواء دوز په تدريج سره جگپړي ، پدې شرط چې دوينی فشار د

220/120 څخه جگ نه وی ، او یا ناروغ د زړه حاده احتشاء او یا د زړه یا پښتورگو عدم کفایه ونلري . ځکه چې په اسکېمیکودماغي سکتو کې دیوی اونی څخه دمخه د فشار ضد تداوی په واسطه دوی د فشار راښکته کول په دماغ کې د هایپوپرفیوژن له کبله اسکېمیک حالت نور هم خرابوي .

مگر د دماغي خونريزي له کبله دماغي سکتې کې که دوی سستولیک فشار د 180 mmHg څخه جگ وي ، په حاد حالت کې هم دوی د فشار ضد تداوی شروع کېږي اود لومړیو 6 ساعتو په دننه کې باید سستولیک فشار له 160 mmHg څخه راښکته کړل شي . پداسې حالاتو کې سستولیک فشار باید د ۱۶۰ او ۱۴۰ ترمنځ وساتل شي . ځکه چې تردی جگ فشار د دماغي خونريزي د زیاتوالي او تردی کم فشار په دماغ کې د Hypoperfusion سبب کېږي . دوی د فشار په ژر راښکته کولو کې د Tabl. Nimotop یا Inj. trandate څخه کار آخستل کېږي . (په دماغي سکتې کې دوی د فشار تداوی به د دماغي سکتې ژان دانونی تداوی په فصل کې په مفصله توګه تشریح شي . لطفاً ئی هلته ولولئ!)

دوی د فشار ضد تداوی ارزیابي :

یوه اونی باید انتظار وایستل شی ، او وروسته ښه داده چې لکه دنورو حالاتو په شان دوی ۲۴ ساعته فشار اندازه شی ، ترڅو دوی د فشار حقیقي اندازه معلومه اود hypertension سم تشخیص وضع شي . طبیعي ده چې په کلینیک کې د فشار اندازه کولو څخه هم کار آخستل کېدای شي . دیوی میاشتی په جریان کې دوی د فشار د کنترولولو په مرسته باید دوی د فشار نورمال حالت ته راښکته کړل شي . دوی د فشار د حد په برخه کې ځینی انفرادی ځانګړتیاوی لکه عمراو ځینی نوری ناروغی خصوصاً د زړه اسکېمیکې ناروغی باید په نظر کې ونیول شي .

د ۵۵ کلنۍ څخه په لږ عمر ناروغانو کې که د زړه درګونو کومه پیژاندل شوی ناروغی موجوده نه وي باید دوی د فشار د دماغي سکتې څخه وروسته د 130/80 څخه لږ وي . ددی څخه تیب هم به تر دې ، خپدی شرط چې ناروغ ئی تحمل کړي شي او دمقولو دواو په واسطه راښکته کړل شوې وي .

دمنځنی عمر د ۵۵ څخه تر ۶۹ کلنۍ پورې ناروغانو کې ددماغی سکتې څخه وروسته باید دویني فشار د ۱۳۰/۸۰ څخه لږ وي . که د زړه درگونو دناروغیو نښې موجودې وي باید کونښن وشی چې دویني فشار ۱۳۰/۸۰ ته راټیټ کړل شي، ولی ددی څخه باید راتیټ نکړل شي.

د ۷۰ څخه تر ۷۹ کلنۍ پورې ناروغان باید د ۵۵ څخه تر ۶۹ کلنۍ ناروغانو په شان تداوی شي ؛ خو د عمر په زیاتیدو سره باید د سر څرخۍ او Orthostatismه پېښیدو ته ډیره زیاته توجه وشي . پداسی حالاتو کې مخکې لدی چې پدی گروپ ناروغانو کې دویني د فشار د ضد دوا دوز لوړ کړل شي، باید دناروغ دویني فشار دولاړی په حالت کې معاینه شي ، مخصوصاً که په کور کې یا ۲۴ ساعته اندازه شوې سستولیک فشار د ۱۳۵ څخه رابخته شوې وي (دافشار په کلینیک کې د اندازه شوی د ۱۴۰ څخه لږ سستولیک فشار سره برابر دي)

د ۸۰ کلنۍ څخه په پورته ناروغانو کې باید په کلینیک کې اندازه شوی سستولیک فشار د ۱۵۰ څخه کم وي ، او که ئی تحمل کولې شي کېدای شي چې ددی څخه هم ټیټ وي . پدی گروپ ناروغانو کې کېدای شي چې په کور کې دورخی لخوا ۲۴ ساعته اندازه شوی سستولیک فشار د ۱۴۵ څخه هم را کم کړل شي . باید دویني فشار په ولاړه اندازه شي اود هغی په څنګ کې د پښتورگو دوظایفو اندازه کول باید له یاده ونه ویستل شي . نور شرایط چې ددماغی سکتې وروسته دضعیفو زړو ناروغانو د فشار په کنترول کې مهم دی دناروغ د ۲۴ ساعته فشار اندازه کول دي ، او تداوی دسر څرخۍ له مخی تنظیمیږي.

دویني د فشار ۲۴ ساعته اندازه کولو څخه په ټولو خلکو کې د hypertension د تشخیص لپاره کار آخستل کېږي، خو خصوصاً په زړو خلکو کې چې هدف د فشار نومال حالت ته رسیدل وی ، تری ډیر کار آخیستل کېږي . په زړو خلکو باندی سپینه ډاکتری چین دخوانانو په نسبت ډیر تاثیر لري . لدی کبله د فشار د اندازه کولو ترمنځ ئی باید اوږده، د ۴۵ تر ۶۰ دقیقو پوری وقفه ، موجوده وي . کېدای شي چې ناروغان په کور کې دویني د فشار د اندازه کولو آله د دواخانۍ څخه ځانته واخلي ،

خو تجربو ښودلی ده چې په کور کې د فشار اندازه کول ناروغ ته اکثراً تشویش پیداکوي ، او کېدای شي چې په تداوی کې ورڅخه نامعقوله استفاده وشي .

که فشار په ډیر شدید ډول تداوی شي کېدای شي چې ډیری دوا له کبله سرڅرخي ، اورتوستاتيزم او ممکن د لویدو له کبله ترضیضات منځته راوړي ، خصوصاً که ناروغ یوازی په کلینیک کې د فشار د اندازه کولو له مخی تداوی کېږي .

سرڅرخي اکثراً تداوی په شروع کې او د دوا د دوز د زیاتولو څخه وروسته منځته راځی ، خو اکثراً د څو هفتو تداوی څخه وروسته ، د یوینی د عمومی ټیټ فشار سره سره کله چې Cerebral autoregulation منځته راشی ، له منځه ځی . لدی کبله سړي باید ډیر ژر حوصله له لاسه ورنکړي ، خوداهم باید په پام کې وی چې د دوا دوز هم باید ژر ژر جگ نکړل شي .

د دماغی سکتې په ناروغ کې د شکرې ناروغۍ د تشخیص په خاطر پلټنې

د شکرې ناروغی یوه ناروغی ده چې تشخیص ئی په وینه کې د لوړ گلوکوز په اساس وضع کېږي ، خو د معلولیت اوژر مړینی خطر د شکرې د ناروغۍ په وروستیو اختلاطاتو (diabetes late complications)

پوری تړلې دې. پدی اختلاطاتو کې له یوی خوا د شکرې له کبله

دسترگوناروغي (Retinopathy) ، د پښتورگوناروغي (Nephropathy) - او د عصبي رشتو صدمه (Neuropathy) چې د احالات جمعاً ټول د Diabetic microangiopathy په نوم یادېږي ، او له بلی خوا Diabetic macroangiopathy ، کوم چې د دماغی اسکېمی یا دماغی سکتې ، angina pectoris ; myocardial infarction او داطرافی شراینو د تصلب سبب کېږي شامل دی .

Diabetic macroangiopathy خاصتاً د Typ. Diabetes

په ناروغانو کې برجسته وي، په کوم کې چې اوس هم $\frac{2}{3}$ برخې ناروغان د زړه او رگونو دناروغیو له کبله مړه کېږي .

د Type, diabetes ناروغانو له جملې څخه یوازې هغه ناروغان چې مخکې له مخکې د پښتورگو د پاییټیکه ناروغۍ لري د زیات خطر سره مخامخ وي ، مگر هغه ناروغان چې د پښتورگو وظایف ئی نورمال وی، دنورمالو خلکو په مقایسه په ډیره کمه اندازه د زړه اورگونو دناروغیو زیات خطر لري . لدی کبله پدی فصل کې مونږ یوازې په هغوناروغانو کې چې مخکې له مخکې ئی دماغی سکتې درلوده او که اوس ورته دماغی سکتې پیداشوی وی د Type, diabetes دچانولو په ضرورت باندی تمرکز کوو.

په امریکائی او استرلیائی څیړنو کې دلایسته راغلو معلوماتو له مخی په Type, diabetes باندی تر هغی چې تشخیص کېږی په متوسط ډول د 5 څخه تر 10 کلونه وتلي وی . پدی موده کې شخص طبعاً بیله تداوی وي ، او د شکرۍ دناروغۍ دوروستیو اختلاطاتو خطر هماغسی موجودوي ، لدی کبله د Type, diabetes ډیر زیات هغه ناروغان چې د شکرۍ ناروغی ئی نوی تشخیص شوی وی د تشخیص په وخت کې د شکرۍ دناروغۍ ناوخته اختلاطات diabetes late complications لري .

دلویورگونو په ناروغیو کې د شکرۍ دناروغۍ پلټنه ولې؟

یوه لویه اروپائی سروی چې درگونو دناروغیو په ۱۱۰ مرکزونو کې په تقریباً ۴۲۰۰ ناروغانو کې د شکرۍ دناروغۍ لپاره اجراء شوه ، پدی ارتباط په ۲۰۰۰ هغوناروغانو چې پخوا ئی د شکرۍ ناروغی نه وه معلومه ، د گلوکوز د عدم تحمل (oral glucose test intolerance) اجراء شو . په هغه گروپ ناروغانو کې چې acute coronar syndrome درلوده په ۲۲٪ کې ئی پخوا د شکرۍ ناروغی نه وه تشخیص شوی او ۳۶٪ ئی د گلوکوز تیټ تحمل درلوده .

هغه کسان چې دلویورگونو تشخیص شوی ناروغۍ لری ، درگونو دناروغیو دنوو حادثاتو د پیښیدو خطر ورپکې څلورچنده زیات دې . هغه ناروغان چې د شکرۍ ناروغی اود گلوکوز عدم تحمل لری، دهغوناروغانو په نسبت چې د گلوکوز د تحمل تست ئی نورمال

وي، وروسته بايد دوينی د فشار، ليپيدونو، د ترومبوز دوقائي، د ژوند د طرز د اصلاح اونوروله نظره ډير جدی تداوی شي. د شکرى د ناروغۍ د ناتشخيص شوو پېښو زيات واقعات اودهغوى د جدی تداوی ضرورت دا ايجابوى چې هغه ناروغان چې د macrovascular ناروغيو لکه د دماغ، زړه او اطرفى رگونو د ناروغيو له کبله بسترشوى وي، بايد د شکرى د ناروغۍ تشخيصيه تست پکې اجراء شى.

د شکرى د ناروغۍ لپاره پلټنې.

څنگه ؟

ټول هغه ناروغان چې د دماغ وعائى ناروغۍ (Cerebrovascular disease) لري بايد د شکرى د ناروغۍ د تشخيص لپاره ئي معاينات اجراء شي.

دا تستونه عبارت دى له : د Hb_{1c} (Hemoglobin_{1c}) اندازه کولو، په ولټه دوينى د پلازما د گلوکوز (fast plasma glucose) اندازه کولو، ياد

oral glucose intolerance test اجراء کولو څخه.

څرنگه چې د پښتورگو له لارى د گلوکوز د اطراح قدمه په مختلفو افرادوکې سره ډير توپيرونه لري، لدی کبله په ادارار کې د گلوکوز لټول د شکرى د ناروغۍ په تشخيص کې نه استعمالېږي. د عمر په زياتوالى سره هم د گلوکوز لپاره د پښتورگو قدمه جگړې، لدی کبله دوينى د گلوکوز د جگوالى سره سره بيا هم په ادارار کې گلوکوز نشى تشخيصيدلې.

د WHO د 1911ز کال د توصيې له مخى بايد د شکرى د ناروغۍ تشخيص د Hb_{1c} د اندازه کولو په واسطه وضع شي. پدی ډول چې که د Hb_{1c} اندازه د 6.5% (48 mmol/mol) څخه جگه وي د شکرى د ناروغۍ په تشخيص دلالت کوي. خو هغه ناروغان چې د پښتورگو شديده عدم کفايه، شديده کمخوني يا ځينى hemoglobinopathy گانې ولري، په غلطه توگه د Hb_{1c} اندازه تپته ښيي، نو پداسى حالاتوکې د شکرى ناروغۍ په تشخيص کې د fast plasma glucose او oral glucose intolerance test څخه استفاده کېږي.

په دماغي ترومبوز کې دویني دلخته کېدو معاینات:

Coagulation Investigation With Cerebral Thrombosis

په coagulation سسټم کې تشوش د هموستاز له متضرره کېدو څخه چې د خونريزۍ په ناروغانو کې لیدل کېږي، تردویني دزیاتي لخته کېدو پورې، کوم چې د ترومبوز په ناروغانو کې لیدل کېږي، وسعت لري. په عمومي ډول لابراتواري معاینات دویني دلخته کېدو د تشوش د تشخیص اومناسبې تداوی په منظور ترسره کېږي. پدی فصل کې به پدی بحث وشي چې دویني دلخته کېدو دکومو نښه کوونکو (Coagulation) markers څخه کېدای شي د شریاني او وریدي ترومبوزونودخپرونو دارزیابی لپاره کارواخستل شي.

د تشخیص په وخت کې Coagulation analysis:

کله چې ترومبو امبولیکه ناروغی پېښه شي، کېدای شي چې

ځیني coagulation معاینات دحاد reaction ځیني نښي لکه دکواگولیشن فکتور VIII, Willebrand-factor، دفبرینوجن او fibrin d-dimer جگوالې وښيي. د اتغیرات دهموستازدبی موازنګۍ یوه غیروصفی نښه ده. برسیره پردې CRP اکثراً لوړوی. دشریاني ترومبو امبولیکې ناروغۍ په حاده مرحله کې کېدای شي دکواگولیشن معایناتو څخه د تشخیص لپاره په غلط ډول کار واخستل شي. که د Deep Venous Thrombosis (DVT) په هکله شک موجودوي، نونورمال Fibrin d-dimer د DVT دردولولپار استعمالیږي. ځکه چې ددی تست منفي والې زیات پیشبینی کوونکې ارزښت لري. د Cerebral venous thrombosis په اکثره ناروغانو کې Fibrin d-dimer جگ وی، خو نورمال Fibrin d-dimer ددماغ وریدي ترومبوز نشی ردولې، ځکه چې ځیني ناروغان سره لدی چې ددماغ وریدي ترومبوز لری خو Fibrin d-dimer ئی نورمال وی.

د ترومبوفیلیا د تشخیص لپاره پلټنې:

Thrombophilia Investigation

ترومبوفیلیا د وینې په کواګولیشن کې ارثي یا کسبي تغیرات دی ، چې د ترومبوز خطر زیاتوي .

معمولی ارثي ترومبوفیلی ګانی د V Leiden Factor دې ، چې د heterozygot په شکل په تقریباً ۵٪ خلکو کې لیدل کېږي، لدی وروسته II (prothrombin 20210A) فکتور دې چې د heterozygot په شکل په ۲٪ خلکو کې لیدل کېږي . په ډیروکمو حالاتو کې (د ۱٪ څخه په کمو خلکو کې) دطبیعی انتی کواګولانتونو لکه anti thrombin؛ Protien C او protien S کمبود لیدل کېږي .

جګ Homocystein داسی تشریح شوېدې چې د ترومبوز خطر زیاتوي . د Homocystein د جګوالی سبب کېدای شي ارثي تغیرات ، لکه په methylen-tetrahydrofolat-reduktase (MTHFR) کې تغیرات وی . تقریباً ۱۰٪ خلک داتغیرات لری، خوداتراوسه روښانه نده چې داجنیتکي تغیرات د ترومبوز خطر زیاتوی اوکته ؟

لدی برسیره کېدای شي چې د Homocystein د جګوالی سبب کسبي وی ، کوم چې د Vitamin B₆، Vitamin B₁₂ او Folate په کموالی کې لیدل کېږي . یوه خطرناکه کسبي ترومبوفیلیا د antiphospholipid انتی باډی ګانوجوړېدل دی . دایو هتروجن ګروپ autoimmune

انتی باډیګانی دی چې د فاسفو لیپیدپوری تړلو پروتینونو په مقابل کې منځته راځی . دا انتی باډیګانی ددری مختلفو لابراتواری معایناتو په واسطه تشخیصیدلې شي :

– Lupus anticoagulant

– anti-B2-glycoprotein-I (یا IgM قسم انتی باډی ګانی)

– anticardiolipin (یا IgM قسم انتی باډی ګانی)

اوس کومه واحد لابراتواری تجزیه نشته چې واضحه کړی چې ناروغ ترومبوفیلیا لری اوکته ؟ او مکمل معاینات د یوتعداد ډیرو مغلقو او ګران بیه معایناتو تقاضا کوي .

وخت او مقصد :

څرنگه چې د ترومبوز په شروع کې د ترومبوفیلیا معاینات د حادی مرحلې د Reactants څخه متأثره وي ، نو مناسبه داده چې دامعاینات د ترومبوز د شروع څخه ۲-۳ میاشتې وروسته اجراء شی .

دامعاینات پدې هدف اجراء کېږي چې کېدای شي د ترومبوز د سبب په واضحه کولو کې مرسته وکړي . پدې برسیره ددې معایناتو څخه د ترومبوتیکې حادثې د بیاء پېښیدو د خطر په ارزیابی او د درستی ترومبوز ضد تداوی په انتخاب کې گټه آخستل کېږي . دامهمه ده چې دی ټکې ته باید توجه وکړو چې د ترومبوفیلیا نشتوالې دامعنی نلري چې په آینده کې به بیا د ترومبوز حادثه منځته نه راځي ، او د ترومبوفیلیا موجودیت به گوندی په راتلونکې وخت کې خامخاء د ترومبوز د حادثې سبب کېږي .

په دماغی انفارکټونو کې د ترومبو فیلیا معاینات

ترومبوفیلیا په عمده ډول دوریدی ترومبوزونو خطر زیاتوي ، او د دماغی سکتې په یوه کمه برخه ناروغانو کې، فقط دیوکومک کوونکې فکتور په توگه مهم رول لوبوي . برسیره پردې، د ترومبوفیلیا او کلینیکې واقعاتو ترمنځ ارتباطات په دماغی سکتې کې نسبت وړیدی ترومبوزونو ته کم په اثبات رسیدلی دی . لدی کبله د ترومبوفیلیا معاینات د دماغی سکتې یوشمیرانتخابی گروپ ناروغانو ته توصیه کېږي .

په لاندی حالاتو کې د دماغی سکتې په ناروغانو کې د ترومبوفیلیا معاینات استطباب لري :

- ځوان ناروغان چې د دماغی سکتې بل کوم واضح سبب ئی معلوم نه وي . د "ځوانی" د عمر حدود مختلف ښودل شویدی ، په ځینو ځایونو کې تر ۴۰ کلنۍ پورې او په ځینو ځایونو کې تر ۵۰ کلنۍ پورې د ځوانۍ عمر گڼل کېږي .

- دوریدي ترومبوزونو په شمول، پخوانۍ ترومبو امبولیکې ناروغۍ. ځکه چې اپیدیمیکو څیړنو ښودلې ده چې هغه ناروغان چې پخوانۍ وریدي ترومبوز درلوده، وروسته د شریاني ترومبوز د منځته راتلو خطرونه زیات دي، او هغه ناروغان چې پخوانۍ شریاني ترومبوز درلوده وروسته ورته دوریدي ترومبوز د پېدا کېدو خطرونه زیات دي.
- هغه ناروغان چې اوږد Activated Partial Thromboplastin Time (APTT) ولري. اوږد APTT کېدای شي د Lupus anti coagulant علامه وي.

د راتلونکې مخ په جدول کې به د ترومبوفیلی د خطرونو نښه کوونکې (Markers)، د داسې نښو سره وښودل شي چې په کومه اندازه د شریاني یا وریدي ترومبو امبولیکو ناروغیو سره اړیکې لري.

د antiphospholipid انتي باډي گانو په باب باید وویل شي چې، د lupus anticoagulant دوامداره موجودیت، د خطر هغه مارکر (نښه کوونکې) دي، کوم چې د دماغی انفارکټ د منځته راتلو او دهغې د تکراري منځته راتلو (عود) سره تینګې اړیکې لري. که چېرې ناروغ په غیر دکوم واضح سبب څخه وریدي یا شریاني ترومبوز ولري، یا په تکراري ډول سقط وکړي، او د ۱۲ اونیو په وقفو کې د lupus anticoagulant موجودیت وښودل شي، نو ناروغ antiphospholipid syndrome لري. سره لدې چې د Homocystein او ترومبوز د خطر تر منځ اړیکې موجودې دي، ولی ډیرو څیړنو ښودلې ده، چې د ویتامینونو په وسیله د هوموسسټین د سوي راکمولو کوم کلینیکي تاثیر نلري.

د ترومبو فیلیاء د خطر نښه کوونکې (مارکرونه) او وریدي ترومبوز لپاره دهغوی د خطر لنډیز په لاندې جدول کې کتلې شي!

تېبصره	وریدي ترومبوز	شریاني ترومبوز	ترومبوفیلیاء
د شریاني ترومبوز د خطر سره ښه رابطه مشکوکه	+	(+)	Antithrombin

deficiency			ده. دوریدى شریان لپاره ئى خطر ۱۰چنده زیات دې .
Protein S or C deficiency	(+)	+	دپروتین C دفقدان له کبله داسکېمیکې دماغى سکتې دخطر زیاتوالې ذکر شوېدې ، د Protein S دکمـوالى خطر کم ذکر شوېدې . دوریدى ترمبوز لپاره ئى خطر کم ترکمه ۱۰ چنده زیات دې .
Factor V _Leiden Variant	—	+	د Factor V _Leiden Variant او شریانى ترومبوز ترمنځ دخطر زیاتوالى رابطه په کوچنیانو کې موندل شویده ، خو په لویانو کې نده موندل شوي .دوریدى ترومبوامبولی گانو خطر که چېرى سرې هتروزایگوت وی 5-8 چنده زیات دې ، او که هوموزایگوت وی ، آن 50 چنده زیات دې .
Factor II – Variant	—	+	اکثره څېړنو د Factor II –Variant اودشریانى ترومبوز دخطر ترمنځ رابطه نده بنودلې . دوریدى ترومبوامبولیکوناروغیو خطر، که سرې هتروزایگوت وي تقریباً دوه چنده زیات دې .
Antiphospholipid antibodies	+	+	دLupus anticoagulant ددوامداره زیاتوالى موجودیت دترومبوامبولیکوناروغیو خطر زیاتوى، چې هم دشریانى اوهم دوریدى ترومبوزونودبیا منځته راتللو دخطر پیشگوئى کوي .
Factor VIII/ von Willebrand factor	+	+	د Factor VIII دوامداره جگوالې هم دشریانى اوهم دوریدى ترومبوزونو دتکرار پیشگوئى کوي .
Fibrinogen	?	+	دشریانى ترومبوزپه ارتباط Fibrinogen د جگوالې غیر مطمئن دې . خوفقط په یوه څېړنه کې معلومه شویده چې Fibrinogen د جگوالې داسکېمیکې دماغى سکتې خطر زیاتوي . د Fibrinogen دوامداره جگوالې دوریدى ترومبوامبولیکوناروغیو خطر زیاتوى.

Fibrin d-dimer	?	+	داندۀ معلومه چې د Fibrin d-dimer دوامداره جگوالی د شریانی ترومبوز د بیا تکرار خطر لري، خودوری دی ترومبوزونو د بیا تکرار خطر زیاتوي .
CRP(Sensitive)	+	-	د CRP(Sensitive) اودماغی سکتې د خطر د زیاتوالی ترمنځ ارتباط موجود دي .
Homocystein	+	+	د Homocysteins جگوالې هم ددماغی سکتې اوهم دوریدی ترومبوا مبولیکوناروغیو د تکرار خطر زیاتوي .

د دماغی سکتې د نادروسببونو د شک په صورت کې دهغوی د تشخیص لپاره پلټنې

که چېرې د دماغی سکتې د ځینو نادروسببونو په هکله شک موجود دی نوښه داده چې د دقیقې تاریخچې اوکلینیکې معایناتوپه واسطه نوموړې شک تأیید یارد شي . ددی کار لپاره چې سړې د دماغی سکتې په نادروسببونو مشکوک شي اووروسته ئی تشخیص کړل شی، یو شرط دادې چې ډاکتر باید د دماغی سکتې د معمولو سببونو په باب هم کافی معلومات ولري.

درگونو تسلیخ Dissection of blood vessels

که د ډایسکشن په باب شک موجود دی ، نومهمه پاراکلینیکې معاینه ئی MR دي . د MR په واسطه کېدای شې چې درگ د جدار په منځ کې د همتوم تصویر واخستل شی، چېرې چې د تنگی شوی شریانی مجراء په محیط کې کاذب جیب د نیمې میاشتی د سپوږمۍ ، یادایرې په شکل Hypertens (سپین) ساختمان معلومیږي . (5. 23 تصویر وگورئ!) مگر همتوم کېدای شې په شروع کې درگ د جدار سره isotens، لدی کبله کېدای شې چې MR-scanig په کاذب ډول منفی وی . د MR-angiography (MRA) په واسطه کېدای شې چې د شریان تنگوالې، بندوالې یا د شریان د داخل غیر منظموالی په تصویر کې وښودل شي . که انجیوگرافي د کثیفه موادو سره

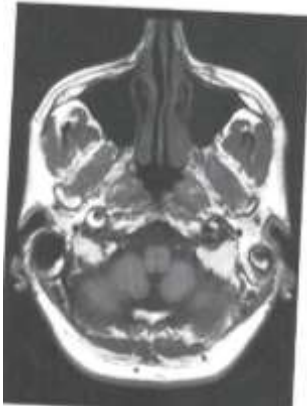
یوځای واخستل شی، د معمولی اوعادی انجیوگرافی په مقایسه تشخیص نورهم اطمینانی کېږي.

درگ تغیرات کېدای شي په a.carotis interna, a.basilaris

او a.vertebralis کې ولیدل شي، خو د دماغ د داخل په وړوگونو کې نشي لیدل کېدلې. ددی برسيره چې MR درگ تغیرات څرگندوي، د ډایسکشن اسکېمیک اختلالات خصوصاً د diffusion weighted تصویرونو په واسطه هم معلومیدلې شي. CT-angiography (CTA) یوه ډیره معموله معاینه ده چې درگ د داخل حالات معلومولې شي. مگر درگ د داخل حالت د CTA په واسطه نسبت MRA ته خراب ښودل کېږي، لدی کبله درگ ډایس کشن همیشه په CTA کې نشي معلومیدلې. لدی برسيره CT ډایسکشن د اسکېمیکو اختلالاتو په معلومولو کې هم ډیر حساس ندې.

Ultrasound کولې شي چې هم د دماغ څخه بهر او هم د دماغ په داخل کې درگونو تنگوالي وښيي. داهم کېدای شي چې د

Proximal a.carotis interna د جدار په داخل کې دوینی لخته (ترومب) او د جدار غیر منظموالي وښيي. خود تشخیص مطمئنوالي ئی نسبت MRA او CTA ته ډیر کم دې.



Digital substractions angiography (DSA) په اطمینانی ډول درگونو د داخل حالت ښه تشخیصولې شي، خولکه د CTA په شان د جدار حالت نشي معلولې. څرنگه چې دایو تهاجمی میتود دې، نو آخرنې انتخاب دې، او یوځای هغه وخت اجراء کېږي چې د MRA او CTA د اجراء څخه وروسته بیا هم په تشخیص کې شک موجودوي.

23 شکل: د دوه طرفه Carotis interna ډایسکشن T1-

weighted MRI تصویرونه. په ښی طرف a.carotis کې

په واضحه توگه د شریان د جدار هیما توم د نیمې سپوږمۍ په شان ښکاري.

درگونوالتهابی ناروغی

Inflammatory Vasculopathy

که په ناروغ درگونو دالتهابی ناروغیو په هکله شک موجودوي ، باید د autoimmune antibody یعنی (ANA,ANCA)لپاره نئ معاینات اجراء شی ، کومی چې په سستمیکو autoimmune ناروغیو کې لکه SLE او Sjögrens syndrome کې لیدل کېږي.

دشو کې نخاع مایع ("CSF" Cerebrospinal fluid) دالتهابی ناروغیو دتشخیص لپاره معاینه کېږي . دالتهابی ناروغیو د موجودیت په صورت کې په CSF کې معمولاً Lymphocytic pleocytosis ، زیات مقدار پروتین او oligoclonal bands موندل کېږي.

که درگونو د میکروبی ناروغیو په هکله شک موجودوي نو دناروغ وینه او CSF کلچر کېږي . د دماغ په CT او MR کې هم په White اوهم په Gray matter کې په منتشر ډول اسکهیمیک تغیرات لیدل کېږي . دکثیفه مواد دوسره MR-scanning کې کېدای شي چې په سحایاوو کې دکثیفه مواد د موجودیت زیاتوالي ولېدل شي . دانجیو گرافي په واسطه په ترتیب سره په CTA ، MRA او DSA

کې کېدای شي چې د متوسط او وړو د دماغی رگونو په قطر کې متناوب تغیرات ولیدل شي . ښه او مطمئن تشخیص د DSA په واسطه لاسته راځی ، خوسره لدی چې د Vasculitis تشخیص تائید شوې هم وی، دشریانو د قطر متناوب تغیرات اکثرأ نشی لیدل کېدای . د دماغی رگونو د تقبض په بیرته ښه کېدونکې سندروم (reversible cerebral vasoconstriction syndrome) کې دانجیوگرافي تغیرات په دری میاشتو کې بیرته نورمال حالت ته راگرځی، چې دائی ښه تشخیصیه طریقه ده . یوه پورتنی موندنه هم د دماغی رگونو دالتهاب د تشخیص لپاره مخصوصه نده، لدی کبله مطمئن تشخیص دیو نماینده نسج دیوپسی په واسطه وضع کېږي . پدی معنا چې دلومړنی دماغی التهابی ناروغی (primary cerebral inflammatory vasculopathy)

د تشخیص لپاره دماغی بیوپسی ضروري ده . د arteritis temporalis د تشخیص لپاره د a.temporalis بیوپسی ضروري ده . څرنگه چې التهابی تغيرات په موضعی ډول موجودی ، لدی کبله د بیوپسی کاډبه منفی نتیجه لیدل کېدای شي .

ارثي حالات :

ارثي حالات د جنیټیکې تستونو په واسطه تشخیصیدلې شي ، لکه د مثال په توګه په CADASIL کې، چې په 19 کروموزوم کې، NOTCH3 میو تیشن لیدل کېږي . په Fabrys ناروغی کې د جنیټیکې معایناتو برسیره دناروغانو په پلازما اوسپینو کرویاتوکې - α galactose فعالیت اندازه کېږي . نور حالات دنماینده انساجو د معاینی په اساس تشخیص کېږي ، د مثال په توګه په مایټوکاندریائی ناروغیو کې د عضلی بیوپسی اخستل کېږي .

شپږم فصل

اسکېمیکه دماغي سکتہ

ISCHEMIC STROKE

اسکېمیکه دماغي سکتہ دماغي احتشاء Infarctus Cerebri، Ischemic Apoplexy او Cerebral Infarction په نومونو هم ياديږي. تعريف: که ددماغ په داخل کې او يا ددماغ څخه دباندې دکوم شريان دبنديدوله کبله ددماغ يوی برخه ته کافي وينه ونه رسيږي، ددماغ دهغې برخې حجره مري او خپله وظيفه له لاسه ورکوي دغه حالت ته دماغي احتشاء يا Ischemic Stroke وائي. دماغي ترومبوز Thrombosis Cerebri دموضعي ترومبوز (Thrombosis Local) پواسطه ديورگ دبنديدو څخه منځته راځي. په دماغي امبولي Cerebral Embolism کې دامبولي پواسطه ددماغ کوم رگ بنديږي. په دماغ کې دنکروز شوی (مړی شوی) ساحی لويوالي دبندشوی رگ دلويوالي برسیره دجانبی شريانونو په ارواء پوری هم اړه لري.

ددماغ داسکېمیکي سکتې پتو فزيولوجي:

Pathophysiology of ischemic stroke

دوينی درگونوبندوالي په مختلفو طريقو منځته راځی ، خو آخری نتيجه ئی هميشه يوشان وی. دوينی درگونو دبندوالي له کبله ددماغ په هغه برخه کې چې ددغه رگ په واسطه ارواء کېږی دوينی جريان کميږي، اولدی کبله ددغه ساحی حجره اتو ته

داوکسیجن رسيدل هم کميږي، چې دا حالت داسکېمي (Ischemia) په نوم ياديږي. دغه منځته راغلی اس کېمی په شروع کې د حُجراتو د وژنا د پېښېدو د لامل سبب کېږي (د بېرته راگرځيدو وړ حالت Reversible condition)، خو که اسکېمي ډیر وخت دوام وکړي، حُجرات مری او بېرته نه راگرځيدونکې حالت (Irreversible condition) يعنی احتشاء (Infarction) منځته راځي.

د دماغ د حُجراتو د انرژۍ زياته برخه پدې باندې مصرفيږي چې هغه زيات شمير د آیون پمپونه فعال وساتي کوم چې د عصبي حُجراتو لپاره د عصبي سيالو (nerve impulse) په آخيستلو، تفسيرولو او نورو حُجراتو ته د هغوی په آستولو کې ستر اهميت لري. د اپمپونه بايد هميشه فعال وي، خواسکېمي ددی پمپونو د عدم کفايه منځته راوړي، چې لدی کبله په عصبي حُجراتو کې د سيالو (Impulse) تحليل او تجزيه، د سيالو جوړول او استول دفعتاً توقّف کوي.

په دماغي اسکېمي گانو کې په تجروبوې ډول ښودل شوېده چې که د دماغ په نسج کې دوينی جريان دنورمالی اندازی تقريباً نيمائې اندازی ته راتيټ شي په حُجراتو کې د پروتين جوړيدل (protein synthesis) له منځه ځي.

د دماغ په نسج کې په گذری ډول د گلوکوز مصرف زياتيږي، کوم چې د aerobic glycolysis څخه anaerobic glycolysis ته د تغير څرگندونه کوي، او په سينسپونو کې د تنبهي نيورو ترانسميټر گلوټاميت (Glutamate) د آزاديدو له کبله په اسکېميک دماغي نسج کې گذری غير قطبی کېدل (Transient depolarisation) منځته راځي.

که د دماغ په نسج کې دوينی جريان اندازه دنورمالی اندازی ۲۵٪ ته راتيټه شی په سينسپونو کې د سيالۍ انتقال له منځه ځي او د دماغ په اسکېميک نسج کې برقی سکوت (electric silence) منځته راځي.

که د دماغ په نسج کې دوينی جريان دنورمال حالت د ۲۰٪ څخه راتيټه شی په حُجراتو کې د گلوکوز مصرف او د ATP-synthesis بيخی له منځه ځي. اودا ددی سبب کېږي چې د حُجراتو په پوښونو (cell membranes) کې د آیونونو نورمال حالت نوره ساتل کېږي، د دماغ حجري غير قطبی (depolarised) کېږي، اولې وخت وروسته مری کېږي او بېرته نه راگرځيدونکې صدمه (Irreversible damage) منځته راځي.

اسکېمیکه پنومبرا

Ischemic penumbra

د دماغ د کوم شریان بندوالي، د دغه شریان دارواء د ساحې په مرکزي برخه کې، په کوم ځای کې چې دوینی جریان شدیداً کم شوې وي او یا بیخي قطع شوې وي، دفتتاً یو اسکېمیک مرکز منځته راځي. دامرکز د یوڅه ښي ارواء شوی ساحې په واسطه احاطه شوې وي چې د *Penumbra* په نوم یادېږي. د *penumbra* نوم د لمر نیولو (افتاب گرفتگی) هغه نیمه سیوري ته وائي چې د لمر دمکمل توریډو له کبله په مخکې لویږي. (۶- شکل وگورئ)

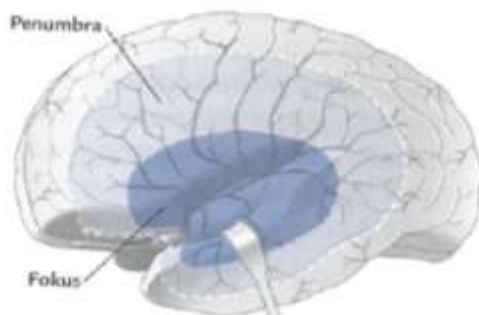
د اسکېمیک مرکز په حجرو کې د گلوکوز او اوكسیجن د قطع کېدوله کبله د ATP جوړیدل هم قطع کېږي او لکه چې ذکر شوه ډیر ژر د حجراتو بیرته نه راگرځیدونکي (نه جبرانیدونکي) صدمه منځته راځي. د اسکېمیک *penumbra* په عصبي حجرو کې مختلف وظیفوی او متابولیک تشوشات منځته راځي، خود اسکېمیک مرکز د حجرو برعکس ورپکې دفتتاً نه جبرانېدونکې خساره منځته نه راځي، او کېدای شي چې درگ د بندیدو څخه وروسته څو ساعته ژوندی پاتې شي، خودا پدی پوری اړه لري چې د *penumbra* جانبي ارواء څومره ښه ده.

که د *penumbra* دوینی ارواء بیرته اعاده نشي، نو د *penumbra* حجرات هم مړه کېږي، چې لدی کبله Infarct انکشاف کوی اولوی کېږي. پدی ډول د *penumbra* کرکتر داسی دی چې ساحه ئی د تهدید لاندی وې، خو لومړې ورپکې بیرته نه جبرانیدونکې خساره منځته نه راځي او کېدای شي دوینی د جریان دبیرته اعاده کېدو (reperfusion) په واسطه وژغورل شي.

لدی کبله *penumbra* د دتاوی د مداخلې په واسطه د دماغ د اسکېمی د آخري خساری د محدودولو په خاطر زیات اهمیت لري. د ایوازی نه د ترومبولایز (Thrombolyse) او ترومبکتومی (Thrombectomy)

د تاوی دانتخاب لپاره اهمیت لري، بلکې د اسکېمیک دماغی سکتې په حاده مرحله کې د ساده فزیولوژیکو پارامترونو لکه دوینی فشار، دوینی گلوکوز او د بدن د حرارت

لپاره هم اهمیت لري .



۱-۶ شکل :

د دماغ د کوم شریان بندوالي مثلاً د a.cerebri media لکه په شکل کې چې ښودل شوي دي ، یوه اسکېمیکه ساحه منځ ته راوړي چې یوه مرکزی برخه لري، په کومې کې چې دوینی جریان تقریباً له منځه تللی دي (ischemic focus)، دهغې شاوخوا یوه ساحه موجوده ده چې دوینی یوځه ښه اروا لري (Penumbra). په Penumbra کې په لومړۍ سر کې نه جیبره کېدونکې خساره موجوده نه وي او کېدای شي چې دوینی جریان دبیر ته ژر سمیدو په واسطه وژغورل شي .

په موضعي دماغي اسکېمې کې د حجراتو د مرګ میخانیکېت

The mechanisms of cell death in focal cerebral ischemia

هغه پتالوژیک میخانیکېتونه کوم چې د دماغ په حجرو کې د اسکېمیک مرګ اوانفارکت په منځته راوړلو کې رول لري، دڅو مختلفو حادثاتو څخه متشکل دي، چې په مجموعی ډول د (ischemic cascade) په نوم یادېږي . زموږ اوسنۍ پوهه عمدتاً په حیواناتو باندې د اسکېمې په تجربو ولاړه ده .

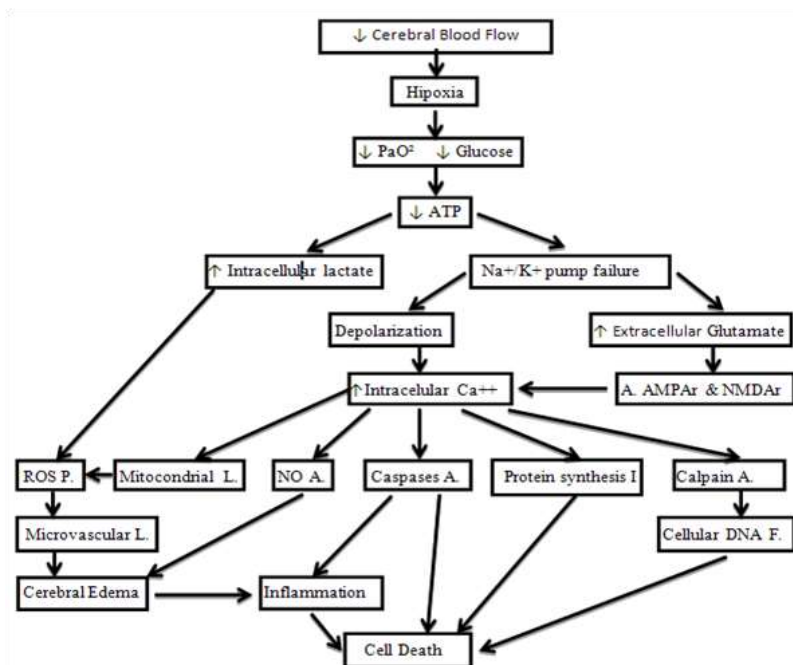
د اسکېمې په نتیجه کې د گلوکوز او اکسیجن کموالي هم په عصبي حجرو او هم په کلیاء حجرو کې د ATP-synthesis کموالي او یا بیخي نشتوالي منځته راوړي . د ATP کموالي د

$\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ (sodium-potassium adenosine triphosphatase)

وظایف په خطر کې اچوي، د کومې له کبله چې د حجراتو په جدارونو کې د آیونونو نورمال حالت نه ساتل کېږي. لدې کبله K^+ د حجراتو څخه خارجېږي او Na^+ داوبوسره یوځای د حجراتو له خارج څخه حجراتو داخل ته ورننوي. پدې وسیله د عصبي حجرو جدارونه غیر قطبي کېږي او همزمانه د حجراتو په داخل کې سایتوتوکسیک پړسوب (Cytotoxic oedema) منځته راځي، چې د حجراتو په خارج کې د مایعاتو د حجم د کموالي سره یوځای وي، کوم چې د اسکېمې دمنځ ته راتلو څخه خود قیقي وروسته په Diffusion weighted MR-scanning کې لیدل کېدای شي. غیر قطبي کېدل (depolarisation) د حجراتو په جدارو کې د کلسیم کانالونو دوازیدو او د حجراتو له خارج څخه د حجراتو داخل ته د کلسیم (Ca^{++}) د حرکت اړوندو سبب کېږي. برسیره پردې په سینېسونو کې یو تحرېکونکې نیورو ترانس میتر چې گلو تامیت (glutamate) نومېږي، په زیاته او تسمې اندازه وړاندېږي (Excitotoxicity). د سینېسونو څخه وروسته د گلو تامیت ریسپټورونو (postsynaptic glutamate receptors) لکه N-methyl- α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-D-aspartate receptor (NMDA) او AMPA (isoxazolepropionic acid receptor) له لارې هم Na^+ او هم Ca^{++} داخل ته هڅوم وړي. په نورمال حالت کې د ATP پورې مربوط د حجراتو څخه د Ca^{++} بیرون ته پمپول او د حجراتو د داخلې زخیرو څخه د کلسیم د آیونو آزادیدل، دواړه د حجراتو په داخل کې د کلسیم د آیونونو په غلظت کې ډیر زیاتوالي منځ ته راوړي، کوم چې د حجرو په داخل کې، هم په پلازما کې او هم د حجرو په هستو کې، یو شمیر تخریبي پروسې شروع کېږي. چې له هغې جملې څخه کلسیم مختلف پروتیزونه (proteases) او لیپیزونه (Lipases) فعالوي، کوم چې د حجرو د پروتینونو او جدارونو د تخریب او یا په وظایفو کې ئې د بدلون سبب کېږي.

پردې برسیره د کلسیم زیاتوالي د اوکسیجن د آزادو رادیکالونو د جوړیدو یو شمیر سرچېنې فعالوي. د دماغ په نسج کې د اوکسیجن کموالي د pH درانښکته کېدوسره په ملګرتیا په عکس العملې ډول په زیاته اندازه د اکسیجن د آزادو رادیکلونو د جوړیدو سبب کېږي چې لاد حجراتو د متشکله اجزاوو خساره منځته راوړي. لدې جملې څخه د DNA او Mitochondria خساره د اوکسیجن د آزادو

راډيکالونو دلاز یا توجور یدو او proapoptotic فکتورونو د آزادیدو سبب کېږي، کوم چې د حجراتو پروگرام شوې مرګ شروع کوي. د جنونوکاپي کېدل تغیر کوي، او لدی جملی څخه یوشمیر مختلف proinflammatory جنونه منځ ته راځی چې د دماغ په نسج کې د التهابی عکس العمل سبب کېږي.



۶- ۲ شکل : موضعی دماغي اسکېمی کې د حجراتو د مرګ میخانیکېت ښېږي.

د انفارکټ پرمختګ infarction development

د اسکېمیک انفارکټ د حادثی مرحلې په پرمختګ کې یو تعداد میخانیکېتونه لکه د تحریکې نیورو ترانسمترونو آزادیدل، د حجراتو په منځ کې د کلسیم د غلظت زیاتیدل

اوډاګسيجن د آزادوړاډيکالونوزيات جوړېدل برجسته رول لري .
 اسکېمی په غیرنورمال ډول په سینېسونو کې دګلوتامیت دغلظت دزیاتوالی سبب کېږي، چې دا حالت postsynaptic عصبي حجروته دګلوسیم دآیونونو)بی کنټروله پمپ منځته راوړي. کله چې دحجراتوپه داخل کې دګلوسیم غلظت دپوتاګلی مقدارڅخه زیات شي، یوسلسله عکس العملونه دLipase او Protease دفعالیدوله کبله منځته راځي، چې بالاخره دحجراتو دمرګ سبب کېږي.
 حاده اسکېمی همدارنګه دموضعی inflammation له کبله دحجراتو دمرګ سره مرسته کوي.

تجربو ښودلی ده چې ددماغ دانفارکت دانکشاف حاده مرحله څو ساعته وروسته په دوهمه مرحله بدلیږي چې دڅوورځوڅخه تر هفتودوام کوي . فکر کېږي چې پدی آخری مرحله کې پرسوب، التهاب Inflammation او apoptosis (دحجراتوپروګرام شوې مرګ) ،
 خصوصاً دانفارکت په محیطی ساحوکې دناوخته خساری سبب وي .

پرسوب منځته راتلل Oedem formation:

اسکېمیک پرسوب دوه جُزه لري .

1- Cytotoxic edema پرسوب

2- Vasogenic edema پرسوب

سایتوتوکسیک پرسوب دلومړی ساعت په جریان کې منځته راځي. خو وازوجنیک پرسوب چې د وینې - دماغ دمانعی دنقیصی (blood brain barrier defect) له کبله منځته راځي، په دویمه او دریمه ورځ ډیره واضح او څرګند وي . پرسوب منځته راتلل ددماغي احتشاوو په حاد وحالاتو کې دمرینو مهم عامل دي . مخصوصاً د a.crebr media لوی انفارکت دقحف په داخل کې د فشار دجګوالي او transtentorial herniation سبب کېږي.

د انفارکټ محدودول: Limitation of infarction

د دماغ خساره مندی شوی ناحیې ته ژر تر ژره دوینی د جریان دوباره منځته راوړل د دماغ داخلي خسارې په محدودولو کې ټاکنوکې رول لري . مګر اسکهېمیک دماغي نسج ته دوینی د جریان دوباره منځ ته راوړل (Reperfusion) د یو شمیر خاصو مشکلاتو سره مل وي . د Reperfusion سره یو سلسله پټالوژیک میخانیکې تونه پېلېږي چې د دماغ نسج ته ضرر رسوي . د دماغ اسکهېمیک نسج ته داوکسیجن د بیارسیدو (reoxigenation) له کبله په عکس العملی ډول داوکسیجن د آزادو راډیکالونو ډیر زیات جوړېدل منځته راځي . داوکسیجن درادیکالونو جوړېدل د proinflammatory سایتو کینونود تحریکولو له لارې التهابی عکس العمل منځته راوړي ، چې دا په خپل نوبت دوینی د جریان څخه د دماغ نسج ته د سپینو کړویاتو د مهاجرت سبب کېږي .

برسیره پردې داوکسیجن راډیکالونه د پروتیزونو (protease) د افراز سبب کېږي ، کوم چې د خارج حجروي ماتریکس (Extracellular matrix) او دوینی درګونو (basal lamina) تخریبوي . چې په نتیجه کې ئی دوینی - دماغ - مانعی ("blood-brain-barrier BBB") تخریب ، په نسج کې خونریزی ، اود انفارکټ د انتقالی خونریزی (Hemorrhagic transformation) امکانات منځته راځي .

د انفارکټونو مارفولوژي morphology of infarctions :

په دماغ کې د شریانی انفارکټونو نیوروپټالوژیک کرکټر د دماغي اسکهېمې په میخانیکېت (ترومبوز، امبولي، هایپرټنشن، د بند شوی رګ په لویوالي، موقعیت، جانبی ارواء اود انفارکټ په عمر پورې اړه لري . په ټیپیک ډول دماغي انفارکټ د بند شوی شریان دارواء د ساحې په مرکزي برخه کې دیولخته شوی نکروز (Coagulation necrosis) په شکل منځته راځي ، چې عصبي حجری، گلیاء حجری او دوینی رګونه احتواء کوي . په ماکروسکوپیک ډول اکثرأ په لومړیو تقریباً شپږو ساعتو کې ورپکې د لیدو وړ کوم تغیر نه لیدل کېږي . ددی وروسته ورور و انفارکټ پرسیږي او نرمیږي او په واضح ډول

خپل سرحد معلوموی.

18-12 ساعته وروسته دانفار کټ رنگ پدی پوری اړه لری چې په انفار کټ کې خونریزی منځته راغلی ده اوکنه! دژېر آنیمیک اوخونریزی لرونکې انفار کټ ترمنځ فرق کېدلې شي . خونریزی لرونکې انفار کټ معمولاً دامبولی له کبله درگ په بندیدو کې لیدل کېږي ، خو په یو اتیروسکلروټیک شریان کې دترومبوز ورو ورو پرمختګ آنیمیک انفار کټونه منځته راوړي .

د۲۴ ساعته په جریان کې دانفار کټ په ځنډوکې عکس العملی تغیرات د نوتروفیلونو او گرانولوسایتونو دانفلتریشن اودمایکروګلیاء، استرو سائیتونو او شعریه رګونو دپرولفریشن له کبله منځته راځي .

تقریباً یوه اونۍ وروسته انفار کټ بیخي ډیر زیات نرمیږي او دلیپید لرونکو ماکروفاجونو انفلتریشن ورپکې موجودوی .

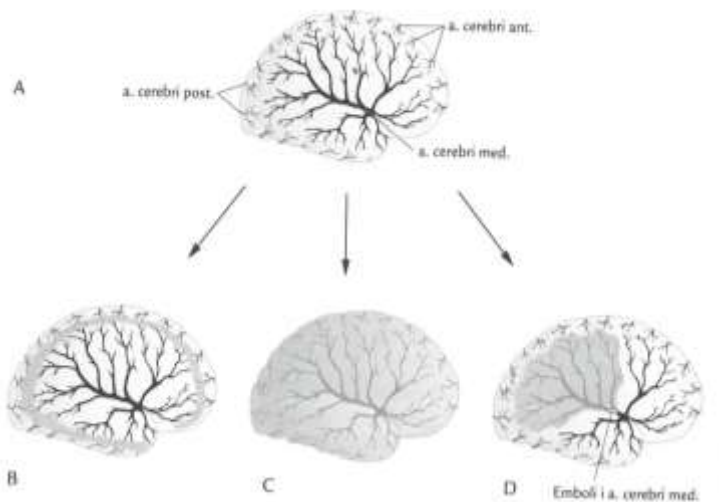
د۳-۴ اونیوپه جریان کې په انفار کټ کې یودایمی جوف منځته راځی چې یوجدارلری ، او گلیائي، فبرینی او وعائي عناصرحتواء کوي .

د دماغ دشریان بندوالي کېدایشی داسی اعراض اوعلایم منځته راوړي، چې ښائی د خساره مندی شوی ناحیې د عصبی حجراتو دظایفودبایلوسره مطابقت ولري . داباید ذکرشی چې دځینو رګونو لکه د a.carotis interna یا a.vertrebralis بندوالي د circulus arteriosus cerebri له لاری دجانبی ارواء له کبله په ځینو حالاتوکې کېدایشی هیڅ اعراض ورنکړی اوناروغ پری خبر هم نه شي . خوبیا په ځینونورو حالاتوکې ، کله چې دوینی جانبی ارواء ښه نه وی ، کېدایشی چې دشریانونو داقسم بندوالي د دماغ په یوه لویه برخه کې داوکسیجن کموالي منځته راوړي.

دپورته حالت برعکس د aa.cerebri anterior ، aa.cerebri media ، aa.cerebri posterior ، aa.cerebelli او دهغوی دځانګوښندوالي دهغوی دارواء په ساحه کې همیشه داوکسیجن کموالي منځته راوړي، ځکه چې دارګونه دنورو رګونوسره ندی یوځای شوی او جانبی ارواء نلري .

دلنډ وخت لپاره دزړه دعدم کفائی حمله او یادوینی د فشارشدید تیتيوالي دماغ په منتشر ډول متضرره کوي ، خو د دماغ هغه برخی چې دشریانونو دآخري ځانګوپه

واسطه ارواء کېږي لومړې د ضربې لاندې راځي .



۶-۳ شکل : پورته شکلونه ښيي چې داسکېمي يا اوکسيجن دکموالي مختلف علتونه په په څه ډول په لوی دماغ کې دانفارکټونو خاصی نموني منځته راوړي:

A: په نورمال حالت کې ددماغ د خارجي برخې دوینی ارواء ښيي.
B: ددفعاً دوینی دفشار تیتوالي (دزړه مؤقتي ودريدل ياداسی نور) ، لومړې ددماغ په هغوساحوکې د اوکسيجن کموالي منځته راوړی، کوم چې ددماغ دارواء په لری ساحو کې پرتی دی ، اوپه کلاسیک ډول watershed انفارکټونه منځته راوړي .

C: که چېرې اسکېمي يا د اوکسيجن کموالي دوام وکړي ، په ټول دماغ کې به انفارکټ منځته راشي .
D: مگرپه موضعی ډول ددماغ په یوشریان کې دوینی دلخطی (يامبولی) دمنځته راتللو په واسطه د یوشریان د بندیدلو له کبله ، د بندشوی شریان دارواء په مرکزي برخه کې شدیده اسکېمي منځته راځي، پداسی حال کې چې ددماغ لری پرته ، اطرافي برخه (penumbra area) کولې شی دخپلواکوندي رگونوڅخه یوه اندازه ، خوناکافي وینه او اوکسيجن واخلي .

د اقسیم ناحیې دلوی دماغ ددری اساسی شریانونودارواء په سرحدی ساحوکې واقع دی. دغه ساحی د watershed area په نومونو یادېږي، لدی کبله پدی ساحوکې دحجراتو مرگ د watershed infarct په نوم یادېږي .

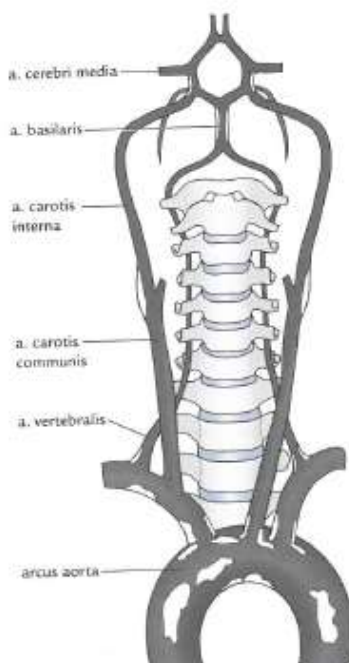
سببونه اودمنځته راتلو میخانیکېت:

Ethiology and Pathogenesis

د دماغي سکتې سببونه په لاندې گروپونو

تقسیمېږي:

- د لویو وروگونو ناروغي تقریباً ۴۰٪
- دوو وروگونو ناروغي تقریباً ۲۵٪
- قلبی امبولی گانې تقریباً ۲۰٪
- نادرسببونه ۱۰٪



۴-۶ شکل: د آتیروسکلروتيک
پلکونو ټیپیک موقعیتونه.

د لویو وروگونو ناروغي Large vessel disease

هغه دماغي سکتې چې د لویو وروگونو دناروغيو له کبله منځته راځي، سبب یی په aorta, a. carotis interna او د داخل قحفي شریانونو په proximal برخو کې شریاني تصلب (atherosclerosis) دي.

د آتیروسکلروتيک پلکونو دمنځته راتلو ټیپیک موقعیتونه په (۴-۶ شکل) کې ښودل شويدي. آتیروسکلروز په زیاته یا کمه اندازه اکثراً دغربي ممالکو په کاهلو خلکو کې منع ته راځي.

دشریانودتصلب(آتیروسکلروز) منځته راتلل:

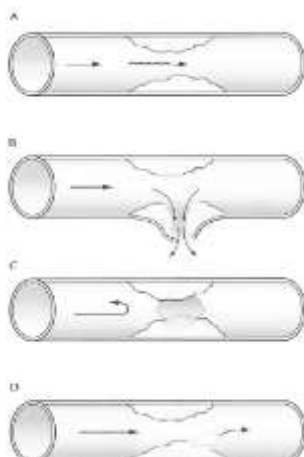
داحالت داسی منځته راځی چې دوینی په مقابل کې د Endothelial حجراتومانعه له منځه ځي، چې لدی کبله شحمی مواد، دهغی جملی څخه کولسترول اوترايگلیسرایدونه دپروتین سره یوځای داندوتیلیال حجراتو دلاندي د Tunica intima دمنضمی انساجو (connective tissue) په طبقه کې ټولېږي. ددی موادو دوامداره تجمع ددی سبب کېږي چې دوینی څخه ماکروفاژونه (دبدن دپاک کاري حجري) اوعضلی حجري د Tunica media څخه د Tunica intima داخل ته مهاجرت وکړي، اودلته راټول شوی شحمی اوپروتینی مواد جذب کړي.

لدی سببه دلته یوشمیرلویې پرسیدلي حجری جوړېږي چې د (foam cells) په نوم یادېږي. ددی برسیره دغه حجري د التهابی عکس العمل په پېښیدو کې مرسته کوی، کوم چې دموضعی ندبی نسج دجوړیدوسبب کېږي، کوم چې دFoam cells، غیرقابل منحلو غوړو اوپروتینی موادوڅخه متشکل وي. دغه ندبی نسج دوخت په تیریدوسره سکروز (تصلب) کوي، دکوم له کبله چې درگ داخل خواته سخته او همواره برجستگی منځ ته راوړي، چې د plaque په نوم یادېږي.

پورته ذکر شوې آتیروسکلروز دوینی درگونو لپاره څو بدی نتیجی منځته راوړي:

- دآتیروسکلروز پروسه دوینی درگونومنځ تنگوی، یائي بیخی بندوي، لدی کبله دوینی دجریان کموالی منځته راوړي.
- دآتیروسکلروزپروسه دوینی په مقابل کې داندوتیلیال حجرومانعه نوره هم زیانمنه کوي، دکومی په واسطه چې په موضعی توگه دوینی لخته کېدو (ترومب جوړېدو) ته زمینه برابرېږي، کوم چې دوینی درگ دبندوالی سبب کېږي.
- جوړشوې آتیروماتوزپلک کېدایشی ټوټه شی، اودغه ټوټي پدی ډول دوینی دجریان پواسطه درگونوځانگوته دامبولی په توگه لاری شی اوهغه بندی کړی(دوینی دهغه ترومب برعکس چې په موضعی ډول منځته راغلې وی، دوینی یوه لخطه دکوم بل ځای څخه دوینی دجریان په واسطه راوړل شوی وی او رگ ئي بندکړې وی) (۶-)

عشکل وگورئ!



۶- ۵ شکل : پدی شکل کې بنودل ←

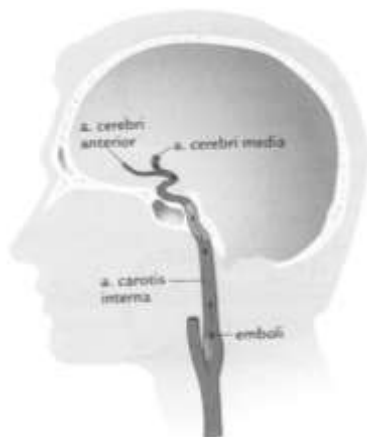
شویدی چې دیوموضعی پلک جوړیدل دوینی دیورگ سلامتیا او دوینی جریان څنگه متضرره کوی .

A : دپلک جوړیدل درگ منع بندوی، دکوم له کبله چې دوینی جریان تغییرکوي .

B: دپلک جوړیدل درگ جدار تخریبوي، دکوم له کبله چې کېدایشی رگ وشرېږي او موضعی خونریزي منځته راوړي .

C : دپلک جوړیدل کولې شی چې رگ په مکمله توگه بندکړی، دکوم له کبله چې مخی ته دوینی جریان قطع کېږي .

D: پلک کېدایشی وچوي اود پلک اجزاي، دوینی دجریان له لاری درگونونریوځانگوته یوړل شي، اوهلته دامبولی په توگه بندی شی.



۶- ۶ شکل: ←

د a.carotis interna د آتېروسکلروتيک

پلک څخه امبولی دوينی دجریان په واسطه

a.cerebri media ته وړل شوېده.

یو آتېروسکلروتيک پلک په تدریج سره د څو کلونو په جریان کې منځته راځي، او اکثراً بیخي بی اعراضوي. د آتېروسکلروتيکو تغیراتو په درجه بندۍ او وسعت په تعینولو کې یوازې په شخص کې د اعراضو موجودیت ټاکنوکې رول نلري. خوکه چېرې درگ په سطحې برخه کې درزونه پېداشي، نو درگ انساج دوينی سره په تماس کې راځي، د کوم له کبله چې ترومبوسایټونه او کواگولیشن سسټم فعالېږي، نو یو پلک کېدای شي چې اعراض منځته راوړي. د پلک حالت، دوينی دجریان حالت، د ترومبوسایټونو د فعالیدو درجه، اودهیموسټاز او په وینه کې د فبرینولایز ترمنځ موازنه په رگ کې د ترومب په انکشاف او اندازه کې ټاکنوکې رول لري.

د آتېرو ترومبوز له کبله اسکېمی:

که چېرې یو آتېروسکلروتيک پلک اعراض منځته راوړي، نو دا اکثراً یو عاجل حالت وی او د بی ثباته پلک (unstable plaque) له کبله منځته راځي.

آتېرو ترومبوز په لاندې میخانیکېتونو د دماغي اسکېمی سبب کېږي:

- په موضعي ډول ترومب منځته راتلل، د هماغه ځای تنگوالي یا بندوالي منځته راوړي مثلاً په a.cerebri media کې.

- دیو شریان څخه بل شریان ته امبولي: د ترومب کتله یا احتمالاً د پلک

مواد جدا کېږي، او دوينی دجریان په واسطه د شرياني سسټم لری ناحیې ته وړل

کېږي، د مثال په توګه د carotid bifurcation په پلک کې د ترومب منځته راتلل او

a.cerebri media ته امبولی ورکول. (۶-۶ شکل وګورئ!)

- هیموډینامیکه اسکېمی چې د شریان د ډیر زیات تنګوالی له کبله، د دماغ

نسج ته دوينی دجریان شدید کموالي منځته راوړي. دوينی

دسستمیک فشار دښکته کېدو په صورت کې په ساحه کې اسکهې او ممکن انفارکټ منځته راشي.

اعراض اودهغوی شدت پدی پوری اړه لری چې کوم شریان تنگ شوې او یا بند شوې او دویني دجانبی ارواء حجم او اندازه څومره ده .

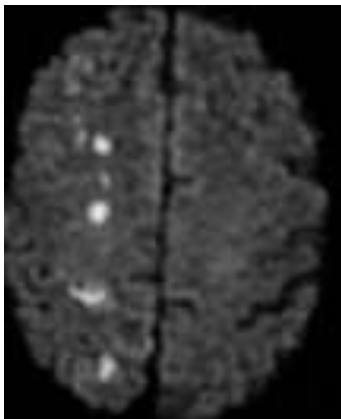
داکېدایشي موقتي اوگذری وی اوکېدایشي دوامداره وی، چې داداسکېمی دشدت په درجی او دوام پوری اړه لری . په گذری اعراضوکې په لومړیوساعتونو، ورځو او اونیوکې دنوواعراضودمنځته راتلوخطرزیات دي.

له اونیو اومیاشتووروسته دنوو اسکهېمیکوحملودواقعاتوشمیر کميږي، چې دا امکان لري دپلک دروغیدوله کبله وي .

په آتیروترومبوتیک اوامبولیک اساس شریانی انفارکټونه معمولاً لوی او په قشری ساحوکې موقعیت لري . خود a.cerebri media او a.basilaris دا proximal برخو په آتیروترومبوزکې په جانبی وړو څانگو (perforating arteries) کې بندوالې منځته راځي، کوم چې په Basalganglia او Brainstem کې دوړوانفارکټونودمنځته راتلوسبب کېږي. ددی برعکس دلویوشریانواووزره څخه امبولی گانی په ندرت سره ددی وړونافذه

شریانونودبندوالی سبب کېږي، چې داممکن لدی کبله وی چې داوړی څانگی دلویو شریانوڅخه په 90° زاویه جداکېږي .

هغه انفارکټونه چې water shed انفارکټونه نومېږي، دلویورگونودارواء دساحوپه لری سرحدی منطقوکې لیدل کېږي اواکثراً هیموډینامیکه منشاء لري .



۶-۷ شکل : ددماغ MR-scanning په ښی خوا د a.cerebri media , anterior او a.cerebri posterior دآخری څانگو داتصال په آخری سرحدی منطقوکې watershed انفارکټونه گورئ .

د خطر فکتورونه Risk factors :

آتیروسکلروز د ژوند د طریقو د فکتورونو د خراب حالت په تعقیب منع ته راځي ، لکه د تمباکو دودول، په وینه کې د غوړو موادو زیاتوالې، د فزیکي تمریناتو کموالې، د وینې د فشار جگوالې او د شکرې ناروغي. هغه ناروغان چې د لویو رگونو ناروغي لري اکثراً نورې آتیروسکلروتيکې ناروغي لکه د زړه اسکېميکې ناروغي او د اطرافې شریانونو ناروغي هم لري .

د وړو رگونو ناروغي Small vessel disease:

په دماغ کې د وړو رگونو ناروغي د دماغ په لاندنۍ مخ کې د لویو رگونو جانبې وړې څانګې (deep perforating arteries)، او د دماغ په سطحه د متوسطو لویو رگونو آخرې څانګې (superficial perforating arteries) اخته کوي. دا آخرې رگونه دی . د پدې معنا چې هر یو د دماغ یوه کوچنۍ برخه بیله دی چې جانبې ارواء ولری په مستقل ډول ارواء کوي .

ژورسوري کوونکې شریانونه (deep perforating arteries)، د Basalganglia ساحې ، thalamus، capsula intern او brain stem ته وینه رسوي . سطحې سوري کوونکې شریانونه (superficial perforating arteries) د دماغ white matter ته چې د قشر لاندې او د بطناتو په شاوخوا کې موقعیت لري وینه رسوي . د وړو رگونو ناروغي Lacunar انفارکټونه منځته راوړي، او د دماغ په white matter کې د تغیراتو سبب کېږي .

Lacunar انفارکټونه:

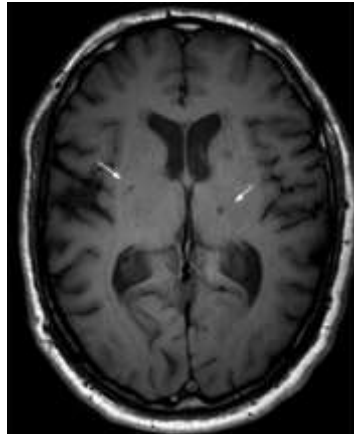
لکونار انفارکټونه وړه انفارکټونه دی چې قطر یې په حاده مرحله کې د ۲۰ ملی مترو ، او په مزمنه مرحله کې د ۱۵ ملی مترو څخه کوچنی وي .

لکونار انفارکټونه د دماغ په CT او MR کې د کوچنیو سور یو په شان ښکاري . (۸-۶ شکل

وگورئ

که لکونار انفارکټونه د دماغ په ستراتيژيکون نقطو کې منځته راشي ، د کلينيکې اعراضو سره حاده دماغي سکتې منځته راوړي ، لکه Brainstem او capsula interna. په کومو کې چې هغه اوږدې عصبي کرښې غزیدلي دي، کومې چې د دماغ نیمې کرې او حرام مغز سره نښلوي.

داسې لکونار انفارکټونه هم د دماغ په CT-scanning او MR-scanning کې لیدل کېږي چې د حادې دماغي سکتې اعراض نه ورکوي اود چوپوان انفارکټونو (silent infarction) په نوم یادېږي.



۶- شکل : د دماغ د CT-scanning په پورته تصویر کې د چټکې خړه په تلاموس او Basal ganglia او دښې خوا په Basal ganglia کې لکونار انفارکټونه د تورو سوريو په شان لیدل کېږي .

د دماغ په سپینه ماده (White matter) کې تغیرات:

د وړوگونو ناروغۍ همدارنګه کولې شي چې د دماغ په سپینه ماده (White matter) کې دمنتشرو او وسیع تغیراتو په واسطه بيله کوم حقيقي انفارکټي تغیره هم ځان وښيي . د دماغ په سپینه ماده کې تغیرات په CT او MR-scanning دواړو کې لیدل کېدای شي. (۹- شکل وگورئ)



۹-۶ شکل: د دماغ په MR-scanning کې د دماغ په دواړو، ښی او چپي خوا کې په منتشر ډول د سپینې مادې تغیرات (White matter lesions = WM-lesions) لیدل کېږي .

خاصه MR-scanning د سپینې مادې د تغیراتو دانتشار او شدت د درجه بندۍ د معلوماتو لپاره ښه وسیله ده . د WM-lesions شمیر او وسعت د دادرک داخل (cognitive disorders) او حقیقي Dementia د انکشاف سره ډیرې نږدې اړیکې لري .

د وړو وړو ناروغۍ په کلینیکي توګه ځان د حادې دماغي سکتې په شکل څرګندوي، خو د وړو وړو ناروغۍ د ډیروخت (کلونو) په تیریدو سره په تدریجي توګه دلاندې اعراضو د منځته راتلو خطر هم لري :

- دادرک اختلال (cognitive dysfunction) او د منشیاء
- ډېر پېښې اعراض او ډېر پېښ
- د قدم وهلو اختلال او د موازني مشکل
- دادرار د کنټرولولو مشکل (Urinary incontinence)
- داپورته اعراض اکثراً په یوه ناروغ کې همزمانه موجودوي .

دوړوړگونو دناروغۍ اسباب:

په دماغ کې دوړوړگونو دناروغۍ سببونه تراوسه پورې په نهائی توګه معلوم شوي ندي. پدې هکله لاندې نظرئې موجودې دي:

- په ژورو نافذه شرائینو (deep perforating arteries) کې آتیرو ترومبوز دهغوی د تنګوالی او بندوالی سبب کېږي. داسې تصور کېږي چې همدا د Lacunar انفارکټونو چې د نیورولوژیکو اعراضو سره یوځای وي معمول سبب دي. اکثراً په لویوړگونو کې هم آتیروسکلروټیک تغیرات موجودوي.

- Lipohyalinosis په وړوړگونو کې منتشر تغیرات دي، چې د رګونو په جدار کې هموارۍ عضلې حجری (smooth muscle cells) له منځه ځي، او کولاجني مواد ئې ځای نیسي، چې دادرګونو د جدار د پندوالی اودرګ د منځ د تنګیدو سبب کېږي. داسې تصور کېږي چې د دماغ په سپینه ماده کې مزمن هایپوپرفیوژن، د degeneration سره یوځای وي، اودهغې جملې څخه داکسونو میالیني پوښ تخریبېږي.

- قلبی وعائې خطري فکتورونه دعصبی وعائې واحد، کوم چې د کوچنیو شرائینو، استروسایټونو، درګونو د شاوخوا حجرو، او عصبی حجراتو څخه جوړ دي، ساختمان اووظیفې ته تغیر ورکوي. داسې تصور موجود دي چې داندوتیلیل خساره اودوښۍ - دماغ - مانعه له منځه تلل اودرګ په جدار اودهغې په شاوخوا دماغی نسج کې دپلازما پروټین زخیږه کېدل پدې کار کې مهم رول لوبوي.

دنسج په مقابل کې د زهرې موادو زخیږه کېدل، د inflammation

oxidative stress، درګونو د شاوخوا پړسوب او داکسونو

دمیالیني پوښ دله منځه تللو سبب کېږي.

داچې دکلینیکي اعراضو سره یوځای lacunar انفارکټونو، خاموشه lacunar انفارکټونو

اود ددماغ دسپینی مادی دتغیراتو ترشا یوشان پتوفزیولوژی واقع ده کنه ؟، تر اوسه دبحث لاندی ده .

دخطر فکتورونه :

ددماغ دوړوړگونوناروغان هماغه دخطر فکتورونه لری کوم چې د لویوړگونودآتیروسکلروز(Large vessel disease)ناروغان ئی لری، لکه دوینی د فشار لوړوالې، په وینه کې دغوړوموادودپړوالې، دشکری ناروغی، دتمباکو دودول او دزړه مخکنی احتشاء . (لاندی جدول وگورئ)

۶- (جدول : دلویو اووړوړگونودناروغیودخطر فکتورونه		
دوړوړگونوناروغی		دلویو رگونوناروغی
د Leucoaraisosisسره	بیله Leucoaraisosis	دکولسترول لوړوالې
دوینی د فشار جگوالې		دتمباکودودول
عمر	دکولسترول جگوالې	دشکری ناروغی
	دشکری ناروغی	دزړه پخوانی احتشاء
	دزړه پخوانی احتشاء	داطرافی رگونو پخوانی ناروغی
		(دوینی د فشار جگوالې)

فکر کېږی چې دوینی د فشار جگوالې پدی ناروغی کې خاص اوزیات اهمیت لري، اوپه ځینی ناروغانو کې د عمر په استثناء دخطر یواځینی فکتوروي .

دوړوړگونو په ځینو ناروغانو کې حاده دماغی سخته دیوه Lacunar infarct له کبله شروع کېږي او په scanning کې نور تغیرات نه لیدل کېږي. په ځینو نورو ناروغانو کې هم حاده دماغی سخته د Lacunar infarct سره شروع کېږي ، خو په scanning کې ئی ددماغ په سپینه ماده (White matter) کې تغیرات او خاموشه انفارکتونه لیدل کېږي . داناروغان کېدایشی چې اکثراً ددماغی سکتې څخه دمخه ځینی مشکلات ولري چې

نشی کولې دخپل ځان سرپرستی پخپله وکړي ، اووروسته سره لدی چې په کلینیکې لحاظ ددماغ کوچنۍ سکتې لري ، دسترومشکلاتو سره مخامخ وي . بالاخره داسی ناروغان موندل کېږي چې هېڅکله ئی ددماغي سکتې کلینیکې اعراض نه درلودل ، خود زیاتیدونکې ادراکي اختلال (cognitive disorders) ، اودواقعی عقلي زوال (Dementia) ، ډېریشن، دقدم وهلودمشکلاتو او دادرار دکنترول دمشکل (Incontinence) دمنځته راتلو له کبله ئی په تدریج سره په مشکلاتوورزیاتېږي او نشی کولې دخپل ځان سرپرستی پخپله وکړی . دداسی ناروغانوسره سرې اکثرأ دډمنشیاء په کلینیکونوکې مخامخ کېږي . دداسی ناروغانو په Scanning کې هم ددماغ په سپینه ماده کې منتشر تغییرات چې د leucoaraiosis په نوم یادېږي لیدل کېږي ، اوممکن خاموش انفارکټونه (saillant infarcts) هم ولیدل شي .

دقلبي امبولی گانو له کبله دماغي سکتې:

قلبي امبولی گانی دزړه ددیوالواو یاوالونوڅخه دترومبوتیکوموادود جداء کېدو له کبله منځته راځي . پدی ډول چې یوه یاخواامبولی گانی دوینی دجریان په واسطه ددماغ رگونوته انتقالېږي اودرگونودبندیدو سبب کېږي .

اتریل فبریلیشن دقلبي امبولی گانو له کبله ددماغي سکتواکثریت او تقریبأ نیمې پیښی جوړوي . دزړه عدم کفایه ، دزړه دحادی احتشاء په ارتباط دماغي سکتې اودزړه دوالونوناروغۍ ئی نور معمول سببونه دي .

اتریل فبریلیشن:

په اتریل فبریلیشن کې کېدایشی چې دچپ آذین په auricle کې دترومب موادجوړشي . وقفوی اتریل فبریلیشن (paroxysmal atrial fibrillation) ددماغي سکتودمنځته راتلو لپاره هماغومره خطرناک دي لکه دایمي اتریل فبریلیشن (permanent atrial fibrillation) چې خطرناک دي . داتریل فبریلیشن په ناروغانوکې ددماغي سکتودمنځته راتلوخطر په مختلفو اشخاصوکې یوډبل سره ډیر تفاوت لري . دعمرزیاتوالې، دوینی

د فشار جگوالې، د شکرې ناروغي، پخوانۍ دماغي سکتې او TIA ټول د دماغي سکتو د منځته راتلو خطرونه دي. پخوانۍ ناتداوې شوی دماغي سکتې او TIA هر کال د دماغي سکتې د منځته راتلو تقریباً ۱۰٪ تر ۱۲٪ خطر جوړوي. د عمر او دوینې د فشار زیاتوالي په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن هم نلري د خطر زیاتوالي منځته راوړي. دا د خطر فکتورونه په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن لري، تر هغو ناروغانو چې اتریل فبریلیشن نلري زیات خطرناک دي. هم د عمر او هم دوینې د فشار په زیاتوالي سره د چپ اذین په auricle کې دوینې جریان کمیږي، کوم چې په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن لري نور هم په چپ اذین کې د ترومب د جوړیدو د خطر سره مرسته کوي، چې لدې کبله د ترومبوامبولیکو دماغي سکتو د خطر د زیاتیدو سبب کېږي. د شکرې ناروغی هم د امبولی خطرونه دي، چې د اکېډایشي د ترومبوز لپاره د مخکنۍ مساعد حالت (prothrombotic conditions) له کبله وي.

د زړه عدم کفایه:

هغه ناروغان چې د چپ بطن د وظيفو خرابوالې او د زړه نورمال سینوس ریتم لري، په کال کې ۱ - ۳٪ د دماغي سکتې د پیښیدو خطر لري.

فکر کېږي چې خطر د چپ بطن د وظيفو د خرابۍ په درجې پورې اړه لري. د دماغي سکتې د خطر زیاتوالي فکر کېږي چې په زیات احتمال د قلبی امبولی گانو له کبله وي، ځکه چې د زړه د عدم کفایي په تقریباً ۱۲٪ ناروغانو کې په چپ بطن کې د ترومب گتله لیدل کېږي.

برسیره پردې د زړه د عدم کفایي په ناروغانو کې ترومبو سایټونه او د کواگولیشن سسټم فعالیت لري. د زړه د عدم کفایي په ناروغ کې چې پخوانۍ اسکېمیکه دماغي سکتې لري، د نوي دماغي سکتې د پیښیدو خطر ډیر زیات دي.

د زړه حاده احتشاء Acute myocardial infarction:

دلوثي قلبی احتشاء څخه وروسته د دماغي سکتې خطر په لومړۍ میاشت کې تقریباً ۲٪ دي. دا څو سببه لري. اتریل فبریلیشن د قلبی احتشاء څخه وروسته زیات معمول دي.

. دزړه عدم کفایه چې دچپ بطن دوظایفو دتیتوالي اودزړه دجدارد ترومب سره یوځای وي ددماغي امبولی گانولپاره زیات خطرلري . البته د مؤثری انتی کوالیشن تداوی په واسطه پدی خطر کې کموالې راځي . دزړه درگونوپه حادسندروم (acute coronary syndrome) کې دترومبوتیک او التهابي حالت لپاره یوه مساعده زمینه موجوده وي چې دا هم په دماغي اودماغ ته په ورتلونکوشریانونو کې داعراضومنځته راوړونکوآتیروترومبوزونو لپاره خطرزیاتوي . دزړه په حاده احتشاء کې ځینی مداخلوي پروسیجرونه ددماغي امبولی گانودخطر سره یوځای وي. چې دا خطر مخصوصاً په (bypassoperation) کې زیات موجودوي .

دزړه دوالونو ناروغی:

دزړه مصنوعي میخانیکې والونه ددماغي سکتې لپاردیزیات خطرلري، چې سبب ئي دهغوترومبوتیکوموادوامبولی گاني دي ، کوم چې دزړه په والونوباندي جوړیږي. لدی کبله هغه ناروغان چې دزړه مصنوعي وال وراچول کېږي دترومبوزد تداوی ورته شروع کېږي .

دمترال وال روماتیکه ناروغي هم دامبولی گانودزیات خطر سره ملگري وي. آتریل فبریلیشن یا اندوکاردیت هم پدی ناروغانو کې داخلاطتوپه شکل معمولاًمنځته راځي. دانثانی اندوکاردیت (دزړه په والونو کې موضعي التهاب) دپنځوبرخوڅخه په یوه برخه ناروغانو کې دماغي سکتې یا TIA

دزړه دوالونوڅخه دماغي رگونو ته دانثانی موادو دامبولی گانودلیږلو له کبله داخلاط په توگه منځته راځي . په ځینو حالاتو کې اندوکاردیت ددماغي اسکېمی په اعراضوشروع کېږي . Haemorrhagic transformation په هغودماغي انفارکتونو کې چې داندوکاردیت له کبله منځته راغلي وی، دهغوانفارکتونوپه نسبت چې په عادی شکل منځته راغلي وي زیات لیدل کېږي .

دزړه څخه دامبولي گانودسرچېنی بل مثال دښي او چپ اُډېن په منځ کې ددوامداره سُوري (patent foramen ovale) موجودیت دې چې دایکوکاردیوگرافي ترعنوان لاندي به وڅیړل شي .

دنوواسکېمیکودماغي سکتوپېښیدل دهغي په سبب پوري اړه لري !

د دماغي سکتې او TIA څخه وروسته د بلی نوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر د دماغي سکتې په اصلی سبب پوری اړه لري . دلویورگونود ناروغیوله کبله دمنځته راغلی دماغي سکتې څخه وروسته په لومړیو ۹۰ ورځو کې دنوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر تقریباً ۲۰٪ دې ، خو دغاړي اودماغ په داخل کې درگونو دشدید تنگوالی په صورت کې داخطر نورهم زیات دې . ددی برعکس دوړورگونوپه ناروغۍ کې په لنډوخت کې د بلی نوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر ډیرلږ او په لومړیو درې میاشتو کې تقریباً دصفر څخه تر ۴٪ پوری دې . دقلبي امبولی له کبله دماغي سکتې یا TIA کې په لومړیو درې میاشتو کې دنوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر تقریباً ۱۰٪ دې . باید یادونه وکړو چې دلویورگونوپه ناروغۍ اوقلبي امبولی گانو کې په لومړیو ۷ ورځو کې دنوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر ډیر زیات دې .

دنوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر د دماغي سکتو په ټولو گروپونو کې په لومړی کال کې ډیر زیات دې ، اوله هغی وروسته په ښکته درجه ثابت پاتی کېږي . دوخت په تیریدوسره دحادی قلبي احتشاء اووعائی پېښوله کبله دمرگ خطر، هم دلویورگونو اوهم دوړورگونوپه ناروغیو اوهم دقلبي امبولی گانوله کبله دماغي سکتې، زیاتیري . دوړورگونوپه ناروغۍ کې دلنډ وخت انزارهم دانفارکت دکوچنیوالي اوهم دنوی دماغي سکتې د پېښیدوله کبله ښه دې . داوږده وخت لپار دمرینی له نظره دانزار تفاوت کمیري ، خودوړورگونوپه ناروغۍ کې دنوروسپیونوله کبله د دماغي سکتوپه مقایسه په ډیره کمه اندازه کموالي لیدل کېږي .

نادر سببونه Rare causes:

هغه ترومبوامبولیک میخانیکهټونه چې پورته تری بحث وشو ددماغ ډاکثریتوموضعی اسکېمی گانو سببونه دي. خو یوشمیرنوری ډیرنادرې ناروغۍ اوپتالوژیکې پروسې هم شته چې ددماغي رگونو دبنډوالي اودماغي اسکېمی سبب کېږي. دا نادر اسباب د عمر په ټولوگروپونوکې پیداکېږي، خو ددماغي سکتو په ۱۵ تر ۴۵ کلنو ناروغانوکې زیات لیدل کېږي. په مجموعی ډول ډاگروپ دټولو دماغي سکتو ۵٪ تشکیلوي، چې په اروپایانوکې دهروسلوزرو خلکوپه سر په کال کې د ۱۰ تر ۱۱ پیښو سره سمون خوري. خوددماغي سکتو په ځوانو ناروغانوکې دا نادرې پیښې ددماغي سکتو ۴۰٪ جوړوي. خودا مهمه ده چې ددماغي سکتو یا TIA په ناروغانوکې دځینو معینو پتالوژي گانو دشته والی په هکله شک، بيله دی چې دناروغ عمر په نظر کې ونیول شي باید تعقیب شي. بایدددی نادرو ناروغیو په هکله معلومات ولرو، ځکه چې دهغوی تشخیص دناروغ په تداوی، انزار او احتمالاً جنیتیکو توصیوکې رول لري.

داسکېمیکودماغي سکتو نادر اسباب په arterial dissection

، Inflammatory vasculopathy، هیماټولوژیکو اسبابو، او ارثي حالاتو تقسیمېږي:

شریاني تسلیخ Arterial dissection:

اسکېمیکه دماغي سکتو کېدایشی دغاړي دشریانونو او یا ددماغ دداخلی شریانونو دپخپل سر تسلیخ (dissection) له کبله منځته راشي. پخپل سرد a.carotis interna داعراضولرونکې dissection دواقعاتو پیښې په کال کې په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانوکې ۶،۲ تر ۹،۲ پورې راپور ورکړل شوېدي، پداسی حال کې چې په a.vertrebalis کې ددی پیښو شمیر دپورته شمیري $\frac{1}{3}$ برخه جوړوي. خو حقیقی شمیر ددی څخه ډیر دې ځکه چې dissection کېدایشی بی اعراضوي. په ۱۰-۱۵٪ پیښوکې ډایسکشن دیوڅخه په زیاتو شریانوکې منځته راځي. دغاړی دشریان دډایسکشن پیښې اکثرأ په ځوانانو اومنځنی عمر خلکوکې منځته راځي، پدی ډول چې تقریباً ۷۰٪ ناروغان د ۵۰ کلنۍ څخه کم عمر لري.

فکر کېږي چې د پخپل سردایسکشن د بیا پېښیدو خطر لږ او په کال کې تقریباً ۱٪ دې.

د ډایسکشن اسباب:

د ډایسکشن پتوجنیز اکثرأ غیر اطمیناني وي . ډایسکشن کېدای شي د مثال په توګه د غاړې د سختې تاویدو یا شاته د غاړې د کړیدو (extension) له کبله منځته راشي، خو کېدای شي چې دلې تر ضیض له کبله لکه د آنتوسې (عطسي)، توخي د زیات وخت لپاره د سر تاویدلو او د جنسي عمل (سکس) په ارتباط هم منځته راشي . برسیره پر دې ډایسکشن اکثرأ د ځینو ناروغيو له کبله لکه ، Ehlers-Danlos syndrome type IV ، Marfans syndrome او Fibromuscular dysplasia منځته راځي .

د ډایسکشن پتوفز یولوژي:

په ډایسکشن کې یاد رګونو د جدار د intima او یا adventitial لاندې دویني تجمع منځته راځي . د معلومه نده چې دویني تجمع په لومړنۍ توګه درګ په جدار کې منځته راځي او که سبب ئې Intima د تخریب دې ، کوم چې په ځینو حالاتو کې په انجیوګرافي کې لیدل کېږي . عمومي نظرداسې دې چې د Intima د لاندې دویني د جملعه کېدوله کبله درګ د قطر تنګوالي او یا بندوالي منځته راځي ، او که Intima د ډیر تخریبونه موجود وي، کېدای شي یو کاذب جیب (خالیګاه) جوړ شي ، خو د adventitial د لاندې دویني تجمع یو کاذب آنبوریزم منځته راوړي . د ډایسکشن په دواړو شکلونو کې د ترومبوجن موادو سره د مواجهه کېدو په صورت کې موضعي ترومب جوړېږي، چې په نتیجه کې ئې درګ د تنګوالي سبب کېږي چې د بیخي بندوالي اولری برخو ته د امبولی ګانو د لږ لوڅو ورسره موجود وي .

یوازې د قحف د داخلي رګونو ډایسکشن نادر دې . د قحف داخل ته د یو خارج قحفي ډایسکشن غزیدل په تقریباً ۱۰٪ - ۲۰٪ پېښو کې منځته راځي ، او اکثرأ د a.vertebralis په ډایسکشن کې پېښېږي . په داخل قحفي شریانونو کې د Lamina elastica externa د نشتوالي له کبله د رګ د چاودو او په نتیجه کې ئې د آرکونوید د لاندې خونریزی

(SAH) زیات خطر موجودوي . لدی برسیره دقحف په داخل کې ډایسکشن دډایسکشن شوی رگ دبنډوالی او یا دګاونډی رگ دبنډوالی له کبله دماغي اسکېمی منځته راځي .

دډایسکشن اعراض:

په کلینیکې لحاظ دډایسکشن اعراض په موضعی اولیری اعراضو تقسیمېږي :
 موضعی اعراض دتسلېخ شوی شریان ددرد او یا دموضعی کتلوی تاثیر له کبله منځته راځي . د a.carotis interna دډایسکشن له کبله درد دهمغه خواء سترګی په شاوخوا، تندې اوځني اودمرۍ په قدامی برخه کې واقع وي، په داسی حال کې چې د a.vertrebralis دډایسکشن له کبله درد په همغه خواء غاړه کې واقع وي . د a.carotis interna په ډایسکشن کې دهمغه طرف Horner syndrome، ضربانی Tinitus او لاندنیو قحفی اعصابو فلج لیدل کېږي . د a.vertrebralis په ډایسکشن کې کېدایښی دغاړي څخه دو تلو اعصابو په رېښو باندې د فشار تاثیرات او ددماغ دساقی په لاندنۍ برخه باندې د فشار اعراض ولیدل شی .
 لری اعراض د قدامی شریانی ارواء، او یا د شاتنی شریانی ارواء په ساحه کې داسکېمی له کبله ددماغي سکتې د اعراضو او کله کله د TIA د اعراضو په شکل منځته راځي . برسیره پردي د a.carotis interna په ډایسکشن کې کېدایښی Retinal ischemia منځته راشي . موضعی اعراض معمولاً دلیری اعراضو څخه څوساعته پاڅوورځي مخکې منځته راځي .
 تشخیص ئي اساساً د انجیوګرافي په واسطه وضع کېږي . (د تشخیص په هکله نور معلومات په پنځم فصل اوتداوی په هکله ئي معلومات په یولسم فصل کې مطالعه کړئ)

درګونوانتاني او التهابي ناروغۍ:

Infectious and inflammatory vasculopathy

دماغي سخته کېدایښی چې د ابتدائي وعائي التهاب ، دمنضمی انساجو په ناروغیو او انتاناتو کې داخلاطاتو او په ډیرو لږو حالاتو کې د اعراضو د شروع په شکل لیدل کېدایښي . (۶-۳ جدول وګورئ)

په ابتدائی دماغي وعائي التهاب (primary cerebral vasculitis) او دماغي amyloid angiopathy کې تغيرات يوازي د دماغ په رگونو کې پېدا کېږي، خو په ځينو نورو حالاتو کې نورې اعضاوې او سستمونه هم اخته کېدای شي . په وعائي التهاب (Vasculitis) کې پتالوجي د دماغي شريانونو او وريدونو د جدار د حاد، تحت الحاد او مزمن التهاب (Inflammation) څخه عبارت دې ، چې درگونو په جدارونو کې د حجراتو په پروليفريشن، چې د گرانوليشن سره يوځای او يا بيله گرانوليشن څخه وي، نكروز او فبروز منجر کېږي . دا كېدايشی په ثانوی ډول درگونو د تنگوالي يا بندوالي ، ترومبوزي کېدلو ، درگ د ډايسکشن په منځته را تللو، آنيوريزم جوړيدلو او درگ د چاودلو سبب شی .

۶-۳ جدول : هغه انتاني او التهابی حالتونه چې د دماغي سکتې لپاره خطر لري .		
درگونو ابتدائي التهاب Primary vasculitis		
الف: درگونو موضعي التهاب Localised vasculitis	یواځی د مرکزي عصبي سستم درگونو التهاب	د مرکزي عصبي سستم درگونو ابتدائي التهاب اود آمانیلونید انجیوپتی له کبله درگونو التهاب
ب : درگونو سیستمیک التهاب Systematic vasculitis	لوی رگونه	Arteritis temporalis Takayasu arteritis
	متوسط رگونه	Polyarteritis nodosa Kawasaki vasculitis
	واړه رگونه	Wagners granulomatosis, Churge- strauss` s syndrome , Shönlein- Henichs purpura, Microscopic polyangitis, Susacs syndrome
درگونو ثانوي التهاب Secondary vasculitis		
SLE, Sjögrens syndrome, Sneddon's syndrome, Behçets syndrome, essential cryoglobulinemia, Kohnleier-Degos disease, Sarcoidosis , Buerger's	د سیستمیکو ناروغیو سره درگونو التهاب	

		disease, Els` disease, Cogans syndrome, Acute posterior multifocalplacoid pigment epitheliopathy
	دانتانا توسره انجيوپتي	Varicella-zoster-virus (VZV), Syphilis,TB, HIV,fungus infection; Systicercosis
	نور حالات	Reversible cerebral vasoconstriction syndrome(RCVS), Antibody induced vasculopathy

Susacs Syndrome

Susacs Syndrome په دماغي ، Cochlear او retinal ګونوکې يوه مايکروانجيوپتي ده، په کومې کې بيله دی چې په هستولوژيک لحاظ کوم التهابي تغيرات وموندلشي، دیوی التهابی پروسې په حيث ګڼل کېږي او تداوی کېږي .

دانتانا تو له کبله Vasculopathy:

په سفلیس، ځینو فنګسونو او Cysticercosis کې معمولاً ددماغ په قاعده کې دسحایاودرګونوالتهاب لیدل کېږي .درګونو دغه التهاب کېدایشی په متوسطو اولویورګونوکې بندوالي منځته راوړي، پداسی حال کې چې دسحایاوالتهاب کېدایشی چې په وړونافذه شریانونوکې بندوالي اودقحفی اعصابودفلج سبب شي . په Varicella-zoster ویروسی انفکشن کې معمولاً یو طرفه وعائي التهاب، او د Varicella-zoster دانتشاروروسته درګونوبندوالي منځته راځي . چې اکثرأ د Zoster ophthalmicus څخه عبارت وي، په کوم کې چې احتمالاً د N.trigiminus دداخل قحفي څانګودوعائي تعصیب له لاری دویروس دانتشار له کبله، التهاب دهماغی ځوا په a.cerebri media یا a.cerebri anterior کې رامنځته کېږي. داچې HIV په کومه اندازه درګونودالتهاب سبب

کېږي

تراوسه د بحث لاندې ده ، خو پدې ناروغانو کې کېدای شي د فرصت طلبه انتاناتوله کبله دماغي سخته منځته راشي . همدارنګه د *Borrelia infection* له کبله درګونودالتهاب په هکله شک موجود دې، څواکثرأ په توبرکلوز کې دماغي سخته داخلاط په توګه لیدل کېږي، خو سرې په اطمیناني ډول نشي کولې چې دوینی په اخته شوو رګونو کې التهاب ومومي .

د دماغي رګونودتقبض بیرته راګرځیدونکې سندروم

Reversible cerebral vasoconstriction syndrome

د دماغي رګونودتقبض په بیرته راګرځیدونکې سندروم

Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

کې دوینی به رګونو کې التهاب نه وي موجود، بلکې درګونو په مختلفو برخو کې تقبضات (Vasoconstrictions) موجودوي چې په انجیوګرافي کې ئي درګونودالتهاب (Vasculitis) څخه توپیر نشي کېدلې . د Vasculitis برعکس په RCVS کې د MR و CT معموله انجیوګرافي نورماله وي ، خو په Vasculitis کې اکثراً څو ځایه اسکېمیک تخریبات لیدل کېږي . که چېرې په RCVS کې اسکېمیک منځته راشي اکثراً د Occipital فُص په شاوخوا کې په watershed ناحیه کې واقع وي . په کلینیکي لحاظ د RCVS په ناروغانو کې ډیره شديده سردردې منځته راځي، چې گذري وي، خو په لومړیو څو اونيو یا میاشتو کې پخپل سر او یادفزيکې فعالیت له کبله بیرته راګرځیدو ته مېلن لري. په دماغي اسکېمیک کې اعراض اکثراً د دید دله منځه تللو په شکل منځته راځي، سره لدې چې معمولاً دا حالت څو ورځي یا اونی وروسته بیرته نورمال حالت ته راګرځي، خو ډیری شديدي، برق آساء او مرګونی پیښی پکې هم منځته راتلې شي.

دمخدره موادو داستعمال له کبله ددماغ درگونو التهاب:

ځینی مخدره مواد ددماغ درگونود التهاب (vasculitis) سبب کېدای شي. په dextroamphetamine او metamphetamin روږدو کسانوکې درگونونکروز منځته راوړونکې التهاب (necrotizing vasculitis)، او په کوکائین روږدو کسانوکې ددماغ درگونو کمه درجه التهاب منځته راځي.

ددماغ درگونو دانتاني او التهابي ناروغيو اعراض

که چېرې یو ځوان ناروغ چې دخطر فکتورونه ونه لري، هغه ناروغان چې مخکني یا اوسني ځینی عمومي اعراض لکه دوزن بایلل، ځان په عمومي توګه ناروغه احساسول، تبه، دپوستکې رښ، دپوستکې په سر شبکوي بیرنگه خالونه (Livedo reticularis)، دمفاصلو اعراض، دپښتورګو د وظایفو متاثریدل، سردردی، اودانسفالوپتي اعراض ولري، ددماغي سکتې دالتهابي اسبابوپه هکله ئي شک پیدا کېږي. خو arteritis temporalis دپنځوس کلنۍ څخه مخکې نه لیدل کېږي، اوددی ناروغانو Sedimentation rate (SR) ډیر جګ وي. داناروغان شاید دځنی په ناحیه کې درد اودژوولو په وخت کې دژامې ستړیاء او کېدای شي لکه ددماغي اسکېمې په شان گذري ړوندوالي (amaurosis faugax) ولري. په Takayasu arteritis کې په آبهړ اودهغې په لومړنیو جانيبي څانګوکې التهاب لیدل کېږي. اودوینې فشار ئي معمولاً په نسۍ اوچپه څنګل کې سره توپیر لري، کوم چې ددی حالت دتشخیص لپاره یوه ساده معاینه ده. هغه ناروغان چې هم ددماغ دوظایفو مرکزي اختلال، اوه ددقحی اعصابو فلج ولري باید دتولو هغو اسبابو دتشخیص په خاطر ئي معاینات اجراء شی کوم چې دسحایاوودرگونودالتهاب (meningovascularitis) سبب کېدای شي.

ددماغي سکتې هغه ناروغان چې د منظمی انساجوناروغۍ لري باید ارزیابي شی چې دا اوسنۍ دماغي سکتې خوبه ئي ددغه ناروغیو دحادالت دمنځته راتلوله کبله نه وي؟ داناروغانو معاینات دویني دمعاینې، Lumbar puncture، رادیولوژیکو معایناتو اودنماینده انساجو دبیوپسي په واسطه ترسره کېږي.

ددی ناروغانو تشخیص او تداوي باید دنيورولوجستانو، انتاني اوروماتيزم دمتخصصانوپه گډه همکارۍ ترسره شي .

هيماتولوژیک اسباب:

دماغي سخته دهماتولوژيکوناروغيوداخلاطاتو له کبله منځته راتلې شي .

(۶-۴ جدول وگورئ!)

دا اکثرأممکنه نه وي چې په قاطعیت سره وویل شي چې دغه هيماتولوژیکه ناروغي ددماغي سکتې سبب دي، یاددماغي سکتې خطرزياتوي اويائی په شدت کې زیاتوالي راوړي . لدی کبله بایدددغو هيماتولوژيکو ناروغيو تداوي دنيورولوژست او هيماتولوژست په گډه همکارۍ ترسره شي . (دکواکولیشن اختلالات په پنځم فصل کې ولولئ)

۶-۴ جدول: هغه هيماتولوژیک حالات چې ددماغي سکتې خطر ورپکې موجودوي .
دوينی په ترکيبي عناصرو کې کمي تشوشات : Polycythemia,Thrombocythemia,Thrombotic thrombocytic purpura, anemia
دوينی په ترکيبي عناصرو کې کبفي تشوشات : Hemoglobinopathies, Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, Leukemia,Intravascular lymphoma,Thrombocyt dysfunction

ارثي حالات:

ډير ارثي حالتونه ددماغي سکتې لپاره زمينه برابروي . يوه مثبتة فاميلی تاريخچه دارثی سبب په هکله شک پيداکوي، خوداکوم لازمی شرط ندي ځکه چې پيښی ئی ډیری کمی دي اومختلف ارثي اشکال لري .

اکثره ارثی ناروغۍ څومختلف عضوی سستمونه اخته کوي، په کوم کې چې کېدایشی ددماغي سکتې اعراض کمه یا زیاته برخه ولري . پتالوژی ئی کېدایشي درگونوسوء تشکلات، درگونو په جدارونوکې رسوبات، یا دجدارونودمنضموانساجو غیرنورمالتوب وي، کوم چې په ثانوی توگه هم دماغي اسکېمی اوهم دماغي خونريزي منځته راوړلې شي .

۶-۵ جدول: هغه ارثي حالات چې د دماغي سکتې خطر پکې موجودوي.

Non	درگونو غیر اټيروسکلروټيک ارثي مرضي حالات atherosclerotic hereditary vasculopathy
Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy (CADASIL)	
Marphans syndrome	
Pseudoxanthoma elasticum	
Ehlers–Danlos` (Type IV) syndrome	
Neurofibromatosis	
Moyamoya	
Hereditary metabolic disorders	ارثي ميتابوليک تشوشات
Mitochondria disease (MELAS)	
Fabrys disease	
Homocystinuria	

CADASIL کاداسيل

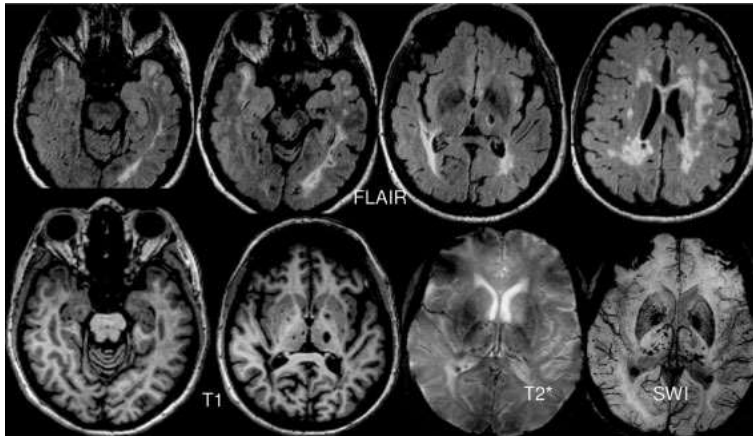
" Cerebral Autosomal–Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy"

د ناروغي او ټوزوما ل مسلطه ارثي شرياني ناروغي ده اوسېب ئی په NOTCH3 جن کې نقص دي، کوم چې په نولسم (19) کروموزوم کې موقعيت لري. ددی جن ميوتيشن د شريانونو د جدار په Media طبقه کې د granular تجمع سبب کېږي . د ناروغي د دماغ د تحت القشري احتشاء گانو او منتشر لوکو انسفالوپتي سره يوځای وي چې د وړوگونو د آفاتو له کبله منځته راځي. د ناروغان د دماغ په سپينه ماده ، Basiganglia ، تلاموس او د دماغ په ساقه کې Nodular تغيرات لري. د تغيرات د بطيناتو په شاوخوا او Centrum

semiovale کې شروع کوي اود عمر په تیریدو سره په شدت سره انتشار کوي، چې په آخره کې ټوله سپینه ماده (White substance) U د رښتوپه شمول اشغالوي. دووړوگونو د نورو ناروغيو برعکس د CADASIL ناروغان په Temporal وcapsula externa کې معمولاً تخریبات لري.

دماغي اسکېمې چې د دماغي سکتې او TIA په شکل تظاهر کوي ددی ناروغۍ معمول اعراض دی، چې ۸۵٪ واقعات ئی په ۴۰ تر ۵۰ کلنۍ عمر کې شروع کېږي. کلینیکي علایم ئی ډیر نامتجانس دي، اومشخصات د دماغي سکتو تکراری حملي، نیم سري (Migrain)، احساسی ناروغۍ (affective disease) اود عقل د زوال (Dementia) منځ ته راتلل دي.

کومه مخصوصه وقایو تداوي نلري. اکثراً د ترومبوسیتونو ضد دواگانو لکه اسپرین او کلوییدوگرل او ستاتین گروپ دواگانو لکه Simvastatine او Atovastatin پواسطه تداوي کېږي.



۶- شکل: د دماغ په پورته تصویر کې دیوی ۶۵ کلنۍ ښځی د دماغ MR scanning کوي. چې CADASIL- Syndrom لري اود د دماغي سکتو څو حملي ئی تیری کړيدي اود عقلي زوال په ناروغۍ (Dementia) هم اخته وه. په تصویر کې د دماغ په White matter کې د بېټینې سسټم په شاوخوا اوژورپرتو ساختمانونو او داخلي کپسول کې منتشر اوږه واړه انفارکټونه، او مایکرو سکویپکې خونريزي گانی لیدل کېږي.

د مایټوکانډریاء ناروغي:

مایټوکانډریائي ارثي ناروغي په مایټوکانډریائي DNA (mtDNA) او یا دهستوپه DNA کې، کوم چې مایټوکانډریائي پروټین کودکوي، د میوټیشن له کبله منځته راځي. په Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS)

کې د mtDNA میوټیشن منځته راځي. په یوه فنلینډي څېړنه کې ئی وقوعات په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۶ پیښی موندل شوي دي. د دماغي سکتوپه شان اعراضو د پټوفزیولوژي علت د دماغ په نسج کې متابولیک تشوشات دي، او هغه تخریبات چې د MR-scanning په تصویرونو کې لیدل کېږي، د وعائي ناروغيوله کبله د منځته راغلو تخریباتو په شان د شریانونو دارواء سرحد نه مراعتوي. تخریبات (lesions) اکثراً په Occipital او Temporal ساحو کې موقعیت لري او قشری برخی اشغالوي. ددی برسیره په متناظره توګه د دواړو طرفونو د Basalganglia کلسیفیکېشن په ډیره واضحه توګه لیدل کېږي. مؤقتي یا دائمي حاد موضعی دماغي اعراض کېدای شي آن د تازه ځوانۍ په عمر کې، د قشری روندوالي، په یوه ځوا سترګه کې د ډېدلې منځه تللو، د بدن په نیمه خوا کې د فلج د منځته راتلو او آفازي په شکل، ولیدل شي. تبه او انانات د تحریکونکو فکتورونو په توګه رول لري.

د Fabry ناروغي:

یوه نادره ارثي ناروغي ده، اود osis sphingolipid یو شکل دی، چې د Alpha-galactosidase انزایم د فعالیت د کموالي له کبله منځته راځي، چې په نتیجه کې ئی د sphingolipid متابولیزم خرابېږي، او په عمده ډول درګونوپه اندوتیلیم کې د Glycosphingolipid د تجمع سبب ګرځي. دماغي سکتې د Fabry یو عام اختلاط دی. یوه څېړنه ښيي چې ددی ناروغانو د MR د معاینې په ۸۵٪ پیښو کې، او د ۵۴ کلنۍ څخه پورته ټول ناروغانو کې Ischemic Lesions لیدل کېږي.

هیپرمیزایګوټ سږي په ۳۰ کلنۍ کې د دماغي رګونو د ناروغۍ اعراض څرګندوي، خو د Hetrozygot ښځي دا اعراض یوه لسیزه ترنارینه وو وروسته څرګندوي. په ۵۰٪ پیښو کې د دماغي رګونو اسکېمیک اعراض د وینې دارواء د شاتنۍ ساحی او په

٪۲۰ واقعاتو کې د قدامی (مخنی) ساحی څخه منځته راځي. پاتی ئی دوو ورگونو منتشره ناروغي لري .

معمولاً د قحف د داخلی رگونو پراخوالې لیدل کېږي، او اکثراً په basilaris او Vertebris شریانونو کې منځته راځي . په Fabry ناروغۍ کې اسکېمی په مختلفو میخانیکېتونو پېدا کېږي ، لکه د دماغ په داخل کې درگونو پراخوالې، دوو ورگونو پرمختلونکې ناروغۍ، د زړه څخه امبولي، داوتونوم و ظایفو خرابوالې او اندوتیلیل خرابوالې .

نورۍ نادري شرياني ناروغي

OTHER RARE ARTERIAL DISEASE

فبرو مسکولر دسپلازیا

FIBROMUSCULAR DYSPLASIA

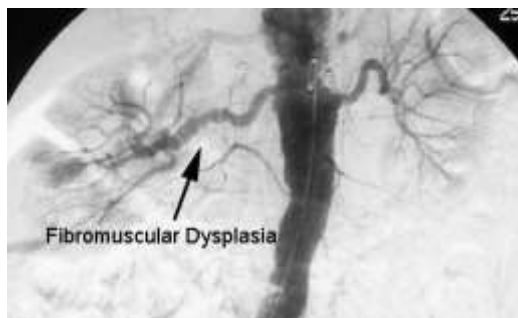
دانا اروغي دغاړۍ شريان (a.carotis) او په نادرو حالاتو کې قاعدوی شريان (a.basilaris) اخته کوی. داناروغي دشریان په مختلفو برخو کې دتنگوالي دمنځته راوړو له کبله په انجیوگرافي کې لکه دتسپو په شان منظره ورکوي. کېدای شي چې دشریان دبیخي بندوالي سبب شي، خاصاً کله چې dissection هم ورسره یوځای شي. داناروغي اکثراً د قحف په داخل کې د کڅوړې په شکل انیوریزمونو (Intracranial Sacculated Anyorisms) اونورو شریانونو کې، خو اکثراً دپښتورگي دشریان

dysplasia

Fibromusculr د

وي.

سره یوځای



۶- ۱۰ شکل:

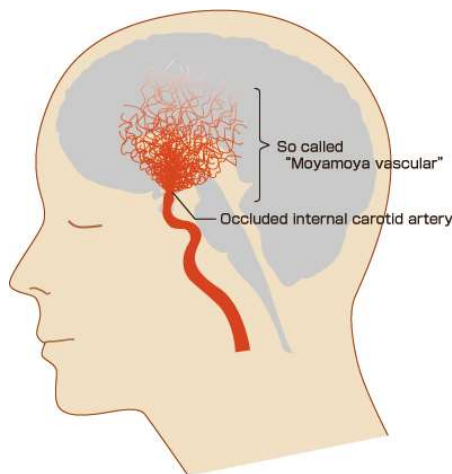
په پورته CT-angiography کې په واضحه توگه دپښتورگي دشریان Fibromuscular dysplasia لیدل کېږي.

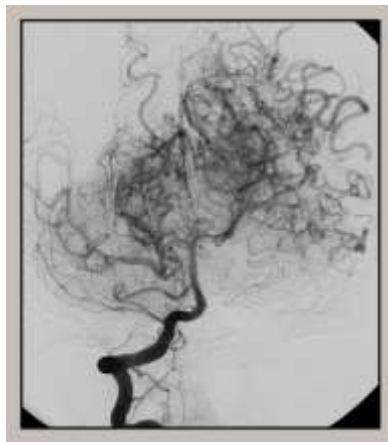
مويا مويا سندروم

MOYA MOYA SYNDROM

Moya Moya په جاپاني ژبه کې هغې ورېځې ته وائي چې دلوگي (دود) څخه جوړېږي (لکه دسگر تودود). دا اصطلاح ځکه دې ناروغۍ ته استعمالېږي چې دهغو ناروغانو انجيوگرافي چې د a.carotis interna د بندوالي او د دماغ په قاعدو هستو کې د رگونو دکولترال شبکې له کبله منځ ته راځي په انجيوگرافي لکه دلوگي په شان منظره منع ته راوړي. داناروغۍ په اسيائي ماشومانو او ځوانانو کې زياته ليدل کېږي او په دماغ کې دخونريزۍ، دآراکنوئيد له لاندې خونريزۍ او ډېرله پسي دماغي انفارکټونو سبب کېږي.

داناروغي د Intra-ekstra-kranial by-pass جراحۍ عملياتو پواسطه دهر ناروغ دځانگړي ارزيايي وروسته تداوی کېږي.





۱۱-۶ شکل: پاس شکل ددماغ په شریانونو کې د Moyamoya ناروغۍ تصویر او ترې لاندې د Moyamoya ناروغ ددماغ درگونو انجیو گرافي ښیي.

د تاکا یاسوس ناروغي:

TAKAYASUS DISEASE

داسندروم درگونو یومزمن التهاب دې، چې مشخصات ئې د لویو حجراتو شریانی التهاب (giant cell arteritis) دې او تر ټولو مخکې لوی شریانونه، ابهر او دهغی ځانگی مصابوي. په اسیایي ځوانو ښځو کې ئې واقعات زیات لیدل کېږي، خو په اروپایانو او خصوصاً په ځوانو ښځو کې ئې هم واقعات لیدل کېږي. اعراض ئې اغلباً عمومي سترېاء، تبه، بی اشتهايي، وزن بايلل، دمفصلونو درد، دعضلاتو درد، کمخوني او جگ sedimentation rate (SR) دې. داناروغي کېدای شي د a.subclavia د بندیدو له کبله د متو او لاسونو او د a.carotis دمصابیدو له کبله دماغي سکتې منځته راوړي. لومړي اعراض او علايم ئې د تیریدونکو اسکېمیکو دماغي حملو (TIA) په شکل هم لیدل کېږي. که په کلینیکي معایناتو کې د a.radialis نبض ورک وي پدی ناروغي شک منځ ته راځي.

تداوی ئې د ترومبو سايتونو ضد دواگانو لکه **Tabl.aspirin** او **Tabl.Clopedogrel** او
احتمالاً د معافيتي سيستم د سرکوب کوونکو (Immunosuppressive) دواگانو پواسطه
کېږي.



۶-۱۲ شکل: په پورته عکس کې د Takayasu ناروغی له کبله لاسته راغلې شریان بند شويدي. د لاس
د ګوتو رنگ دوینی د جریان د بندیدو له کبله تور شوي دي او د لاس په مړوند کې نبض نشته

داسکېميکې دماغي سکتې اعراض او علايم:

يادونه: دلته به په لنډ ډول ددماغي اسکېميکو سکتو داعراضو او علايمو په باب بحث وکړو، ځکه چې په څلورم فصل کې ددماغي سکتو داعراضو په باب مفصل بحث شوېدى، اوېدى هم مفصل بحث شوېدى چې کوم رگ بندشي يا کومه ساحه په انفارکټ اخته شي کوم اعراض ترې منځ ته راځي، کولې شي هلته ئې ولولئ!

حادثه دماغي انفارکټ په موضعي ډول د عصبي وظايفو د له منځه تللو سبب کېږي. اوېدى پورې اړه لري چې کوم رگ بند شوېدى او يا د دماغ په کومه ساحه کې انفارکټ منځ ته راغلې دې.

ددماغي سکتې داعراضو او علايمو شدت دمصاب شوى ناحيې په موقعيت، دانفارکټ په لويوالي او ژوروالي پورې اړه لري.

په اسکېميکه دماغي سکتې کې اعراض دفتتاً شروع کېږي او په لومړۍ مرحله کې داعراضو په شدت کې کله کموالي او کله زياتوالي راځي.

Occlusion of a carotis د داخلي شريان د بندوالي

اعراض او علايم د ويليس د حلقي interna

(په وظيفې پورې اړه لري، چې که ښه Circulus Willisii)

وظيفه اجراکړي کېدای شي چې هيڅ اعراض ونلري او که ښه وظيفه اجراء نکړي کېدای شي ډير شديد اعراض ولري.

Dissection کېدای شي په غاړه او دژامې به زاويه کې د درد سبب شي. ددماغي انفارکټونو اعراض او علايم پدې پورې اړه لري چې ددماغ کومه برخه په انفارکټ اخته شوېده. داعراضو او علايمو له مخې سرې دلوې دماغ Cerebrum، ژورپرتو ساختمانونو، ددماغ دساقى Brain Stem او واړه دماغ Cerebellum دانفارکټونو تر منځ توپير کولې شي.

ددماغ دانفارکټونو لويه برخه ددماغ دوسطې شريان Cerebri Media دارواء په ساحه کې منځته راځي.

په لوی دماغ کې دمخنی دماغي شریان (a.Cerebri anterior) بندوالي دمخالف طرف فلج، چې په پښو کې ډیر واضح وي، اوددرک دقوی (Cognitive function) کموالي منځ ته راوړي .

a.cerebri media دڅروبولو په ساحه کې انفارکت دمخالف طرف فلج منځته راوړي، چې په لاس او مټ کې ډیرواضح وي، او اکثراً دمخالف طرف Homonym quadrant anopsi او hemianopsi موجوده وي.

که انفارکت ددماغ په هغه نیمه کره کې منځته راشي چې Language dominant (اکثراچپه خوا) afasia پکې لیدل کېږي، چې ددماغي سکتوپه ۳۵ سلنه پیښوکې منځته راځي . که انفارکت ددماغ په هغه نیمه کره کې منځته راشي چې Language dominant نه وي، کېدای شي اغفال Neglect اودفضاء اواستقامت دپوهیدلو مشکل اود کالو آغوستلو عملی مشکلات پکې موجودوي.

په سخته دماغي سکنه کې دفلج شوی طرف مخالفی خواته سترگی کېږي او موافق طرف ته سترگه فلجیږي .

ددماغ دشاتنی شریان بندوالي occlusion of a.cerebri posterior دنیم مخالف طرف ددید دڅراېوالي او دتلاموس دشاتنی برخې داروا ء دڅراېوالی به صورت کې اکثراً حرکې، حسي، او عصبی - روحي Neuropsychologic اعراض منځته راځي .

دکوم سوري کوونکې شریان (Penetereting arteria) دبنديدو په صورت کې اکثراً واړه انفارکتونه منځته راځي چې Lacunar Infarct په نوم یادېږي. Lacune کوچنی سوري ته ویل کېږي کوم چې ددی کوچنیو انفارکتونو په صورت کې په دماغ کې لیدل کېږي. که یو lacunar infarct په داخلي کپسول (capsula interna) کې منځته راشي کېدای شي چې خالص حرکتې یا مشترک حسي حرکتې وظایف له منځه لاړشي . په Nucleus subthalamic کې انفارکت دبدن په مخالف طرف کې د Hemibalism سبب کېږي .

" Hemibalism : یو داسی غیرارادی حرکت ته وایي چې دبدن یو طرف په ناڅاپي توگه غورزي "

ددماغ دساقی انفارکتونه (Brain Stem Infarcts) چې په قاعدوي شریان (A.Basilaris) اودهغی په ځانگوکې دترومبوله کبله منځته راځي ، اعراض او علایم یی پدی پوری اړه لري چې دکوم عصب هسته یا داعصابو کومه ریتاره یی اخته کړیده . پدی قسم

انفارکټونوکې اکثرأ دمخالف طرف داندامونواودعین طرف دجمجمه ای اعصابو (Cranial Nerves) اعراض اوعلامې منځته راځي . برسیره پردی کېدای شي چې دفلجی خواپه طرف سترگی ورکړي شوی وي .

که چېرې a.basilaris مکمل بند شوې وي په ناگهاني ډول بیهوشي اود تنفس عدم کفایه منځ ته راځي .

ددماغ دساقې په سخته صدمه کې کېدای شي د (Locked-In) په نوم یو حالت منځ ته راشي . پدی حالت کې دخلورو واروطرفونو اودمخ دعضلاتوفلج منځته راځی ، خودسترگوعمودي حرکات ثابت پاتی وي چې دناروغ سره دافهام اوتفهیم یوازيني پاتی شوی امکانات وي . که دتنفس عدم کفایه منځته رانشي کېدای شي ناروغ ژوندې پاتی شي خو سخت معلول به وي .

Lateral medullar infarct (Wallenbergs syndrom) ددماغ دساقی دانفارکت دیو مثال په توگه ذکر کولای شو، چې کېدای شي د a.cerebelli posterior د بنددوالي او یاد a.vertrebalis دسوری کوونکو(نافذه) شعباتو داخه کېدو له کبله منځته راشي ، چې په ناڅاپي ډول دسرخرخی ، زړه بدوالي ، کانگو او Nystagmus پواسطه شروع کېږي . همدارنگه دافت په موافق طرف کې ددرداوحرارت حس دمنځه تلل ، دتالوفلج ، Horner's Syndrome، دذایقی دحس اوموازي دمنځه تلل منځته راوړي . دافت په مخالف طرف تنه او اطرافوکې ددرداوحرارت حس له منځه ځي . لدی برسیره Dysarthri، هکک اومعمولأقسمي Wallenbergs syndrom منځ ته راځي . هغه اعراض اوعلامې چې سرې باید ددماغ دساقی داخه کېدوپه لورفکر وکړي عبارت دی له :

سرخرخي، زړه بدوالي، کانگي، یوشې دوه لیدل، Nystagmus، په غوږوکې ددوامداره غیر عادي اوازونو اوریدل (Tinitus)، غیر عادی تلفظ (Dysarthri)، بی موازنګي، په مخالف طرف کې دحس له منځه تلل اودبدن دواړو طرفونو اعراض اوعلامې. د کوچنی دماغ انفارکټونه Cerebellar Infarcts په ټیپیک ډول دشدیدی سرخرخی، زړه بدوالي، کانگو او اکثرأ دبدن دنیمی خواء په بی موازنګي او Nystagmus شروع کېږي .

Cerebellum په لویو انفارکټونو کې کېدای شي چې په مصابه شوی ناحیه کې پرسوب (Oedeme) منځته راشي، چې ددماغ دڅلورم بطن (4th.Ventricle) څخه دشو کې نخاع دمایع (Cerebro Spinal fluid = CSF) دجریان دبنډیدو او Acute Hydrocephalus سبب کېږي، چې دعصبی جراحی پواسطه باید تداوي شي. دمرکزی عصبی سیستم دآفاتو له کبله دردونه معمولاً دتلاموس په صدمو او Wallenbergs Syndrom کې منځته راځي چې دحادی حملی څخه څو میاشتې وروسته شروع کېږي.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات :

Clinical and Paraclinical Examinations

دناروغۍ تاریخچه اوعصبی کلینیکي معاینات په اکثرو حالاتو کې ددماغی سکتې تشخیص او په تقریبی ډول په دماغ کې دصدمی موقعیت په گوته کولې شي. دانفارکټ اوهماتوم ترمنځ فرق اودنورو پټالوژیکو حالاتو څخه دهغوی تفریقي تشخیص ددماغ د CT او MR-پواسطه ترسره کېږي.

دمثال په توګه په غبردکثیفه موادو CT-scanning مزمن subdural hematoma دنورو حالاتو څخه تفریقي تشخیص کولې شي، اوددماغ انفارکټ اوخونریزي سره توپیرولې شي.

حاد انفارکټ کله کله په CT-scanning کې په آسانی نشي لیدل کېدې او لومړې هغه وخت په څر ښکاره کوي کله چې په انفارکټ اخته شوی ساحه کې پرسوب oedema منځته راشي.

CT-Angiography کولې شي چې درګونو حاده اومزمنه پټالوژي دابهر څخه تر Apex پورې دهغو کثیفه موادوپواسطه په ښه توګه وښيي چې دمنحلیدوښه قابلیت لري. CT-perfusion کولې شي Oligemia (په یوه ساحه کې دوینی کموالی) وښيي، خو فقط د Ct-scanning ترټولونوي الي (سکېنرونه) کولې شي چې دا نه یوازي په 4-2 سانتي مترو پندو توتو کې بلکې په ټول دماغ کې وښيي.

CT-Scanning او CT-Angiography په 5 دقیقو کې اجراء کېدای شي.

MR-scanning هم په مطمئن ډول کولېشې چې دانفارکت او خونريزي توپيړوکړې، او نوري پتالوژي گانې رد کړي .

MR-scanning کولې شې چې دآفت دشروع څخه دپوساعت په دننه کې د%۹۰ څخه په زياتو حالاتوکې د Diffusion Weighted تصويرونوپواسطه ددماغ حاده اسکېمي وښيي اوپدې وسيله دانفارکت کلينيکې تشخيص تائيد کړي.

MR-Angiography د Time Of Flight sequence (TOF) پواسطه کولې شې ددماغ دداخلي رگونو تصويرونه واخلي، خودغاړې درگونو تصوير ورسره يوځای نشي آخستل کېدای. په هغه صورت کې چې ناروغ د تصويرونو دآخيستو په وخت کې وخوځيږي (يعنې حرکې نارامې ولري) داميتود ښه نتيجه نشي ورکولې. MR-perfusion دکثيفه موادوسره، اوپاد Arterial Spin Labeling (ASL) پواسطه په ټول دماغ کې Oligemia ښودلې شي .

MR-scanning د CT-scanning په مقايسه ددماغ دساقې Brainstem تصويرونه بهتره ښودلې شي.

يو MR-scanning د MR-angiography sequences

سره تقريباً په ۲۰ دقيقوکې ترسره کېدايشي.

د MR-scanning داجراء کېدو په وخت کې بايد ناروغ په سکېنر کې آرام پروت وي او حرکت ونکړي، لدې برسېره بايد دناروغ په بدن کې مقناطيسي مواد موجودنه وي. د Doppler تخنيک پواسطه دغاړې درگونو Ultrasound معاينه کولې شې چې دغاړې درگونو تنگوالي معلوم کړي، ترڅوئي دجراحی عملياتو پواسطه دتنگوالي له منځه وړل په نظر کې ونيول شي.

د Transcranial Ultrasound معاينې پواسطه کېدايشي دککړې په دننه کې رگونه وليدل شي. دا معاينه کېدای شي په حادو حالاتوکې دناروغ دبستر تر څنگ اجراء شي.

د Atrial fibrillation دمعلومولو لپاره ECG آخستل کېږي، اووروسته د Telemetry يا Holter monitor پواسطه تعقيبېږي.

په روتین ډول دوینی لاندی لابراتواري معاینات اجراء کېږي: هیموگلوبین، د سپینو کړویاتو شمیر، د ترومبو سائیتونو شمیر، دوینی گلوکوز، ناتریوم، کالیم، کریاتینین، INR, GFR.

Activated partial thromboplastin time (APTT) Fractionated Lipids اود ځیگر معاینات.

ادارار دوینی، البومین، او گلوکوز په خاطر معاینه کېږي. که د ترومبوفیلیا (Thrombophilia) په هکله شک موجودوی، دحادی مرحلی څخه وروسته د ترومبوفیلی ټول معاینات ترسره کېږي. که د زړه د ساختمانی ناروغيو له کبله دقلبی امبولی گانوپه منشاء شک موجودوي، ایکوکارډیوگرافي (د مری له لاري ددی معاینی داجراء څخه ښه نتیجه لاسته راځي)، یاد زړه CT-scanning یا MR-scanning باید اجراء شي. دوینی فشار باید دوینی دجگ فشار دتشخیص په خاطر اندازه شي. په دواړو ښی اوچپ طرف کې، a.radialis, a.dorsalis pedis, a.tibialis posterior, کې نبض داطرافو دشریانی مرضونو دمعلومولو، او په ځوانانو کې د Takayasu arthritis دمعلومولوپاره لمس کېږي.

تشخیص او تفریقي تشخیص:

DIAGNOSIS & DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

د دماغ د CT او MR-scanning پواسطه د دماغي انفارکټ Brain infarction اود دماغي خونریزی Intracerebral Hemorrhage فرق کېدلې شي. پورتني معاینات همدارنګه Subarachnoid hemorrhage. تشخیصولې شي. دماغي تومورونه، multiple sclerosis او subdural hematoma کله کله د دماغي سکتې د اعراضو او علایمو په شان شروع کوي. د موضعی صرعي Focal epilepsy د حملی څخه وروسته کېدای شي چې موضعی فلج منځته راشي.

په Hyperglycemia اودوینی دالکترولایتونو په بی موازنګی کې کېدلې شي چې په گذری

ډول موضعی عصبي وظايف له منځه لاړشي ، اوددماغی سکتې اعراض تمثيل کړي.

داسکېميکودماغي سکتو تداوي:

د دماغی سکتوپه تداوی کې وخت ډیر اهمیت لري چې باید ضایع نشي. د اعراضو له شروع څخه د خلورنیمو ساعتوپه دننه کې د داخل وړیدي Recombinant tissue Plasminogen Activator (rt-Pa) پواسطه په حادثول ترومبولایز تداوي دسکتې په اعراضو اوعلایمو کې ښه والې راولي، خو دمړینو په شمیر کې فرق منځته نشی راوړلې. Thrombolysis پواسطه دحادی دماغی اسکېمی تداوي په ۶ تر ۸ سلنه واقعاتوکې دکرې(قحف) په داخل کې دخونریزی خطر لری. څومره چې د اعراضو د شروع کېدوڅخه وخت ډیر تیرشی هماغومره د I.V Thrombolysis تاثیر کمیږي. لدی کبله دترومبولایز مرکز ته ژر رسیدل، ژر تشخیص اودتداوی ژر شروع کېدل درزیات اهمیت لري. اسناد اومدارک ښیي چې بی لدی چې سړې دناروغی شدت او یا دناروغ عمر په نظر کې ونیسي پورته تداوي مؤثره ده. داتداوی د 80 کلنو څخه په پورته عمر خلکوکې هم مؤثره ده. په غربي ممالکوکې دی تداوی اوس ډیر استعمال پیداکړې دي.

Endovascular Therapy (EVT)

پدی قسم تداوی کې هغه میتودونه شامل دی چې یاد کتیتر پواسطه دشریان دداخل څخه دویني لخطه (ترومب) لری کېږي او یا تجزیه کېږي . دداخل وړیدی Thrombolysis تأثیرات تراوسه یقینی شوی ندي، ولی پدی کې شک نشته چې په ځینی انتخابی ناروغانودپام وړ تأثیر لري. Malignant a.cerebri media infarct چې دقحف دداخلی فشاردجگوالی سره مل وي ، د فشار دلری کولو په منظور Hemicranectomy حیاتی ارزښت لري. Heparin یا Vit. k antagonist پواسطه anticoagulation تداوي دحادو اسکېميکو دماغی سکتو او هغو سکتو په تداوی کې چې دپیشرفت په حال کې وي (Stroke in progression) نه استعمالیږي .

داتداوی کېدایښی په ځینو مخصوصو حالاتو کې دمثال په توګه په Dissection اوددماغ په داخلي یا ددماغ څخه دباندي شریانونو کې دویني دهغی نرمی علقی (Soft Thrombus) په تداوی کې چې په سترګو لیدل کېږي استعمال شي .

د (Aspirin) Acetylsalicylic acid پواسطه Antiplatelet تداوی دبایږی کونکو دماغي سکتو په کموالی کې لږ شان تاثیر لري او له اولی ورځی څخه شروع کېږي. دویني فشار کېدایښي چې د بستر کېدوپه وخت کې جګ وي ، خو اکثراً پخپله تیتيږي. په شدیدو سکتو کې کېدایښی فشار ډیر ورځو لپاره جګ پاتی شي. که دویني فشار ډیر جګ وي باید کوبښن وشي چې تیت کړل شي. که چېرې ناروغ لا دمخه دویني دجګ فشار له کبله د فشار ضد دوا آخیستله ، نوموړی دوا ته دی په حاده مرحله کې هم دوام ورکړل شي. دحادی مرحلي څخه وروسته دجګ فشار تداوی ددماغي سکتو په بیا تکرار کې کموالی راولي .

که درګونو شدید بندوالي موجودوي دویني د فشار په کمولو کې ډیر احتیاط پکار دي.

د دماغي احتشاورو (Cerebral Infarcts) او اسکېمیکوګذری

حملو (TIA) وقایوی تداوی.

که چېرې اصلی ناروغي یواځی اویا دنورو ناروغيو په ارتباط Vasculitis وي، نو دپریډنیزولون یا نورو Immunosuppressive دواګانو پواسطه تداوی کېږي.

دغاړی دشریان جراحی عملیات Carotis Surgery :

داسکېمیکو دماغي سکتو او TIA په هغو ناروغانو کې چې دغاړی درګ قطر ۷۰٪ اویا دهغی څخه ډیر تنګ شوې وي، کوم چې په ۵٪ ناروغانو کې لیدل کېږي، دغاړی درګ جراحی عملیات Carotid endarterectomy په څرګند ډول ددماغي سکتو په پېښو کې کموالی منځته راوړي.

داعراضو دشروع څخه وروسته په لومړیو هفتو کې جراحی عملیات ډیر ګټور تماميږي. که داعراضو دشروع څخه شپږ میاشتې تیری شي Endarterectomy ګټوره نه تماميږي.

که دناروغ دغاړې داخلي شريان کم تنگ شوې وي جراحي تداوي گټه نلري. تجربوبنودلی ده چې دبالون پواسطه درگ دغاړې آرتولو یعنی Balondilatation اود Stent ايښودلوپواسطه Percutan Transluminal Angioplasty Endarterectomyڅخه کومه بهتري نلري. که دغاړې داخلي شريان بيخي بند شوې وي، جراحي عمليات استطباب نلري. خودغاړې ددواړو خواوو دداخلی شريانونو د مصابيدو په صورت کې دجراحی عملياتوپواسطه د a.cerebri media اود a.temporalis Superficialis سره وصلول یعنی Aa Anastomosis ددماغ دنيمو کړو ارواء ښه کولې شي.

ددواپواسطه وقايوي تداوي Medical Prophylaxis

د Acetylsalicylic acid (Aspirin) پواسطه Antiplatelet تداوی مؤثره ده اوژرترژره وروسته له هغې چې دCT اوMR scanning پواسطه دماغي خونريزی رد شي بايد شروع شي. په ورځ کې د۵۰څخه تر۲۰۰مليگرامه اسپرين پواسطه تداوی ددماغي اوقلبی سکتواووعائي ناروغيو پواسطه مړينه کې ۱۷٪کموالې منځته راوړي. لدی څخه جگ دوز اسپرين بهتر تأثیر نلري. اسپرين په لږه اندازه ددماغي او معدی معائي خونريزی خطر لري. دورځی د ۷۵مليگرامو Clopedogrel(Plavix) استعمال او يا په ورځ کې يوځل ۷۵ مليگرامه اسپرين ، په ورځ کې ددوه ځلی ۲۰۰مليگرامو Persantin Retard سره يو ځای استعمال تر يوازی اسپرينو ډير ښه تأثیر لري. لدی کبله اوس په ورځ کې د ۷۵مليگرامو Clopedogrel(Plavix) انتخابی تداوی ده .

دوينی دلخته کېدو ضد تداوي:

Anticoagulation Treatment

که ناروغ Atrialfibrillation ولري دويتامين K ضد دواگانې . دترومبين مستقيمی منع کوونکې د Xa فکتور منع کوونکې دواگانې په نورمالو حالاتوکې داسکېميکې سکتې داعراضو دشروع څخه ۷ تر ۱۰ ورځی روسته، پدی شرط

چې مضاداستطباب ونلری، شروع کېږي .

که اسکهېمیکې دماغي سکتې تداوی نشی دنوی دماغي سکتې دپېښیدو مطلق خطر یی په کال کې د 3 څخه تر 18 فیصدو پوري (داندورو قلبی وعایی فکتورونو پوری اړه لري) فرق کوی.

داتریل فبریلیشن Anticoagulation تداوی ددماغي سکتې پورته خطر تقریباً ۶۷٪ کموي .

دوینی دلوړ فشار تداوي:

څرگند شواهد شته چې دوینی د فشار ضد تداوی چې دوینی د فشار ضد تداوی، حتی په هغه ناروغانو کې چې دوینی جگ فشارنلری ، هم دنوی دماغي سکتې دپېښیدو خطر کموي. بیتا بلاکرونه (Betablockers) دنورو فشار ضد دواگانو په مقایسه خراب انتخاب دي. دوینی فشار باید تر 130/80 اودهغی څخه لاهم ښکته کړل شي.

ستاتین گروپ دواگانې :Statins

په هغو ناروغانو کې چې دوینی دپلازما کولسترول یی 3.5 اویاددی څخه پورته وي، دستاتین گروپ دواگانو تداوي داسکهېمیکې دماغي سکتې دپېښیدو خطر کموي.

مجدده احيای : Rehabilitation

ناروغ ته ژر تر ژره ددماغي سکتې دلوړمړۍ ورځی څخه حرکت ورکول ، پدی ډول چې ناروغ پخپله اویادبل چا په کومک اوتکېه په پښو ودريږي ، دناروغۍ په انزار کې ښه والې راولي.

دناروغ هدفمنده پرستاری چې ټول ورځنی کارونه ورپکې شامل دی لکه ځان مینځل، کالی آغوستل، خواړه خوړل اوله ځايه حرکت کول، دناروغ په ورځنی وظیفوی حالت کې ښه والې راولي.

دماغي سکتې پخپله ښه کېدو ته تمایل لري. مناسبه فزیوتراپی او ارگوتراپی

پدې ښه والي کې مرسته کوي. ډيرو څيړنو ښودلې ده چې که چېرې ناروغ ددماغي سکتو په کوم مخصوص مرکز کې دمختلف مسلکې پرسونل په واسطه دوباره ترپنښې (Retraining) شي، ډيره ښه نتيجه ورکوي. پدې سره په شفاخانه کې دناروغ دداخل بستر مودې اومړنوپه شميرکې کموالې راځي. څيړنې داهم په گوته کوي چې پورته نتايج دناروغ په عمر اود دماغي سکتې په شدت پورې اړه نلري. دناروغ په اعراضوکې ډير ښه والې په لومړيو دريو مياشتوکې منځته راځي. د ۳ او ۶ مياشتو په منځ کې په ناروغۍ کې ښه والې په لږه اندازه وي اود ۶ مياشتوڅخه وروسته دناروغۍ په اعراضوکې نادراً ښه والې منځته راځي.

دمټ په بيخي فلج (Paralysis) کې داوړې دښد بېځايه کېدل (Subluxation) ډيرپېښېږي. که اوږه ډير درد کوي بايد دغاړې ديوډستمال (Slint) په واسطه بې حرکتې کړل شي.

دڅيړو تداوي (Speech Therapy): پدې تداوي کې ناروغ د Speech Therapist پواسطه ترپنښې او خبرې کول يې تحريکېږي.

د ناروغ که ددرک دقوي نقصان (Cognitive Difcilt) ولري، نيورو سايکولوجست ته ضرورت دې چې مشکل يې تحليل او تجزيه، او Retraining يې پېشنهاد او رهنمائي کړي.

داوړدې مودې لپار Cognitive Retraining ددماغي سکتو داحيای مجدد په مرکزونوکې اجراء کېږي. داحيای مجد په پروسه کې دناروغ دخپلوانو راشريکول مثبت تاثيرلري.

اختلاطات Copmlications:

نوټ: داسکېمیکودماغي سکتواختلاطات په څوارلسم فصل کې مفصلاً تشرېح شويدي. دلته پري يوازي لنډ او اجمالي بحث شوېدې. کولې شي هلته ئي په تفصيل مطالعه کړي.

Deep Venous Thrombosis (DVT) دښلې شوي (فلج شوي) پښې په ۵۰٪ واقعاتوکې منځته راځي، چې اکثراً اعراض نلري، خو کېدای شي پړسوب اودرد ورپکې موجودوي.

د سپرو امبولی pulmonary emboly په سختو دماغی سکتو کې کمی ندي. وقایوی تداوی ئي ناروغ ته حرکت ورکول، اوترهغی چې ناروغ تگ وکړلې شي، دیوقسم جرابواستعمال چې د Intermittant pneumatic Compression Sock په نوم یادېږي او Low molecular heparin دي. که چېرې دزیاتې مودی وروسته ناروغ ونکولې شي چې وگرځي، نوداودې مودی دوریدی ترومبوز مخنیوې ئي د antiplatelet دواگانو لکه Clopedogrel یا Aspirin پواسطه ترسره کېږي.

که دوریدونوژورترومبوز تشخیص شي، دمعمولوپرنسیپونو له مخی تداوی کېږي. ددماغی سکتودېرناروغان په لومړیو وختوکې دغذاء دتیرولو مشکل (Dysphagy) لري، اوسپړته دغذائي موادوداخلیدل سینه بغل (Pneumonia) منځته راوړي، دورید له لاری مایعاتوورکولو اودسونډ له لاری تغذیه کولوته ضرورت پیداکېږي، لدی کبله دبستریدوسره سم دغذاء دتیرولو تست (Dysphagy screening) ضروری دي.

دتشو متیازوبندیډل (Urinary retention) او دمتیازوکولو بی اختیاری (urinary incontinence) دستخودماغی سکتوپه اکثر وواقعاتوکې منځته راځي. دکتیترپواسطه دمثانی خالی کول اکثر ضروري وي، اودتسو متیازودلاری انتانات اکثر ابلیدل کېږي. ناروغ ته په بسترکې دزیات وخت لپاره دپریوتوله کبله دبدن په پوستکې کې زخمونه پیداکېږي. چې دناروغ دژر ژر په ډډه اړولواودپوستکې دښی پرستاری پواسطه ئي مخنیوې کېدای شي.

ددماغي سکتې دلومړی کال په جریان کې 20 تر 40 سلنه واقعاتوکې Depression منځته راځي. دپریشن د مجددی احیاء (Rehabilitation) په پروسه کې خنډ اوخنډ پیداکوی، لدی کبله ډیره مهمه ده چې باید ډیر ژر تشخیص اوتداوی شي ځکه چې SSRI (Serotonin Reuptake Inhibitor) دواگانې ورباندی ډیر ښه تأثیر کوي او دمجددی احیاء په پروسه ډیر مثبت اثر لري.

انذار Prognosis:

داسکېمیکې دماغی سکتې انذار دانفارکت په موقعیت، لویوالي اوناروغ په عمر پوری اړه لري. په ۳۰ تر ۳۰٪ واقعاتوکې په لومړیو ۲۴ ساعتوکې بېله کومه واضحه دلیل له دناروغ

په اعراضو او علايمو کې زياتوالي منځته راځي. په لومړيو ۳۰ ورځو کې مړينه په ۱۰ تر ۱۵ سلنه واقعاتو کې پېښېږي.

تقريباً ۴۰٪ ناروغان تردی اندازی ښه کېږي چې دځان سره په ورځنيو کارو کې مرسته کولې شي.

که چېرې ناروغ دسد يا هوبښ کموالې ولري او يائي سترگی يوی خواته کېږي شوی وي، په حاده مرحله کې ئي دمړينی امکان ۳۰٪ دي.

د يو کال په دننه کې ددماغی سکتې د بيا پېښېدو امکان له ۵٪ تر ۱۰٪ اټکل شوېږي.

تقريباً ۵۵٪ ناروغان تر پنځو کلونو پورې ژوند کوي.

هغه ناروغان چې په حاده مرحله کې ندی مړه شوي وروسته بيا اکثراً ددماغی بلی سکتې د تکرار او ياد زړه دناروغی له کبله مړه کېږي.

ددماغی احتشاء څخه وروسته تقريباً په ۵٪ ناروغانو کې ميرگي (صرعه Epilepsy)

ليدل کېږي چې معمولاً دميرگی ضد تداوی (antiepileptic دواگانو)

پواسطه په ښه ډول تداوي کېږي.

اوم فصل

د دماغي اسکېمي گذري حمله

Transistoric Ischemic Attack (TIA)

تعريف: په ناڅاپي ډول دموضعي عصبي وظايفوله منځه تللوته چې احتمالي اسکېميکه وعائي منشاء ولري او په ۲۴ ساعتونو کې ئي اعراض بيرته په مکمل ډول بڼه والې ومومي، داسکېميکې دماغي سکتې تيريدونکې (گذري) حمله ورته وائي .

داتعريف په ۱۹۶۰ لسيزه کې هغه وخت منځته راغې چې لاد CT-scanning په واسطه په دماغ کې دانفارکټونوتشخيصيدل لاموجودنه وو. داسی گومان کېده چې د ۲۴ ساعتونو څخه دکمی مودی لپاره دعصبي وظايفو له منځه تلل يوسليم حالت دې او دوامداره دماغي خساره يا دوامدارکلينیکي اعراض منځته نه راوړي. ۲۴ ساعته وخت په تصادفي ډول تعين شو. خووروسته څيړنو وښوده چې د TIA اکثره واقعات د ۱-۲ ساعتونوپه دننه کې له منځه ځي اوفقط ۱۴٪واقعات دښېرو ساعتونو څخه زيات دوام کوي. د CT او MR-scanning په منځته راتلوسره معلومه شوه چې پورته تعريف دپتوفزيولوژيک جوهر او ماهيت سره مطابقت نلري. د TIA پدی تعريف کې دواړه حالات يعنی بيله نيورونونو له منځه تللوڅخه په مکمل ډول بيرته اعاده کېدونکي دماغي اسکېمي، اود د دماغي نسج دمرگ سره يوځای کوچنی دماغي سکتې راشملی شويدي.

په دي ډول چې د TIA دتقريباً ۲۸٪ ناروغانو په CT-scanning اود ۴۰ - ۵۱٪ ناروغانو په MR-scanning کې تازه دماغي اسکېميک تغيرات ليدل کېږي.

پدی دليل دامريکاء دزړه دناروغيو انجمن (The American Heart Association) د

TIA لپاره لاندی نوي تعريف وړاندی کړېدې:

(TIA) په دماغ، حرام مغز يا Retina کې دموضعي اسکېمي له کبله، بيله دی چې حاد انفارکټ منځته راولي، په مؤقتي ډول دموضعي عصبي وظيفودخرابی حمله ده .

پدې تعريف كې دوخت مسئله نده ذكر شوى او په استثنائي ډول پدې اساساتو ولاړه ده چې ددماغ په Scanning كې حاد انفاركت بشودل كېږي كه نه ؟ يعنې يو خالص پتوفز يولوژيک معيار په نظر كې نيول شوې دې . دا تعريف تراوسه په نړيواله سطحه تصويب شوې ندې، ځكه چې دنورودلايلو ترڅنگ پدې دليل چې په راديو لوزيکومعايناتو پورې تړلې دې ، او دراديو لوزيکومعايناتو تخنيکي ميتودونه دوامدار پرمختگ په حال كې دي. پدې ډول چې هر نوي ميتود چې ددماغي اسكېمې گانوپه بشودلو كې ډير حساس وي، د TIA ډيرو حادثاتو ته به ددماغي سكتې په نوم تغير ورکړي .

لدى كبله ددى كتاب په ټولبرخو كې د TIA د زړه تعريف څخه کار اخيستل شوې دې.

وقوعات Incidence :

TIA د ټولودماغي اسكېميكو پيښو ۳۰٪ اودماغي سكتې ئي ۷۰٪ تشكېلوي. په هغو كسانو كې چې ۵۶ كلونو څخه زيات عمر لري په كال كې ورپكې د TIA د واقعاتو شمير تقريباً په هروزرو كسانو كې يوتن اټكل شوې دې. خوداشمير ځكه دقيق ندي چې د TIA اكثره پيښي، دهغې اعراضو ته دنه توجه كبله بې تشخيصه پاتې كېږي . د TIA ناروغان ددماغي سكتې دناروغانو په شان د خطر فكتورونه لري، لكه دوينى د فشار جگوالې، د تمباكو دودول، د شكرى ناروغي، دوينى د كولسترول لوړوالې او د الكولو ډير استعمال، خوددماغي سكتو او پخوانيو قلبى احتشاء گانو په نسبت د آتيروسكلروتيكو ناروغيو ډير كم تظاهرات لري . برسېره پردې آتريل فبريليشن پكې ډير نادر دې. د TIA په ۲۷٪ ناروغانو كې د شريانونو آتيروسكلروتيك تنگوالې يا بندوالې ليدل كېږي، چې لدې جملې څخه ۱۷٪ د a.carotis او ۶٪ د a.vertebralis او ۱۲٪ د دماغ د داخلي رگونو تنگوالې تشكېلوي.

په ۱۹٪ ناروغانو كې د اطرافى شريانونو ناروغۍ ليدل كېږي.

ایټیولوژي او پټوفز یولوژي

Ethiology and Pathophysiology

د سببونو له نظره ئی ددماغ دانفارکت سره فرق نه کېږي، ددواړو دخطر فکتورونه هم یوشان دی . پټوجنیز ئی په اکثر وواقعاتو کې ترومبوامبولی فکر کېږي .

فکر کېږي چې د TIA ځینی واقعات Hemodynamic منشاء لري. لدی جملی څخه Orthostatic hypotension ذکر کولې شو.

دغاری ددوه طرفه داخلي شریانو په ناروغیو کې کېدای شي چې Shaking Limb TIA منځته راشي . دا داسی یو حالت دې چې ناروغ دولاری په حالت کې پداسی حال کې چې فزیکي فعالیت کوی، دفعتاً ورپکې د نیم بدن شدید لرزه منځته راځي.

پټولوژي او تقسیمات :

Pathology and Classification

د TIA اکثره واقعات په دماغی نسج کې تغیرات له ځانه نه پرېږدي. خوددماغ CT-scanning ښیي چې تر ۲۸٪ پوری د TIA ناروغان دماغی انفارکتونه لري ؛ احتمالاً لدی کبله چې دغه انفارکتونه ددماغ په چوپو منطقو (Silent areas) یعنی هغو برخو کې منځته راغلي وي چې اعراض نه ورکوي. د diffusion weighted MR-scanning پواسطه په تقریباً ۴۰-۵۱٪ هغوناروغانو کې چې د TIA شک پری کېږي دماغی حادی صدمی acute cerebral lesions لیدل کېږي، چې ددی کسانو اکثریت وروسته بیا دماغی انفارکتونه ښیي.

TIA په دوه عمده گروپونو تقسیمېږي :

1- هغه چې دغاری دداخلي شریانونو (a.Carotis interna) دارواء په ناحیو پوری آرې لري.

2- هغه چې د مهروي - قاعدوي شریانونو (a.vertebro-basilaris) دارواء په ساحو پوری

آړه لري .

اعراض او علايم Signe and symptoms:

په TIA کې لکه ددماغي احتشاء (Infarct) په شان په موضعي ډول عصبي وظائف اخلايږي، خو په ۲۴ ساعتونو کې دننه او اکثراً په يوساعت کې دننه دغه موضعي اخلا شوي عصبي وظائف بيرته اعاده کېږي.

په Amaurosis fugax کې په ناگهاني ډول د ۵ تر ۲۰ دقيقو لپاره دسترگوديد په کلي اويا قسمي ډول له منځه ځي، چې سبب ئي هغه امبولي گاني دي چې دغاړي دداخلی شريان داتيروسکلروتيکو پلکونو (Atherosclerotic plaques) څخه ددماغ رگونو ته ځي.

پورته ديد له منځه تلل هغه حالت ته ورته دې لکه دناروغ دسترگي مخي ته چې يوه پرده رابښکته شي، په سترگه تپه تياره شي اوبيا بيرته ئي له مخي کش او رنء شي. دسد(هوين) اختلال (disturbance of consciousness) په (TIA) کې غير معمول دې. دهوين د مغشوشيت په صورت کې بايد په عمومي اختلاجي حملي (genral convulsive attack، سنکوپ (syncope) يا ميتابوليک غير منظموالي (metabolic disorders) لکه دشکري کموالي (hypoglycemia) باندی شک وشي.

کلينيکي او پاراکلينيکي معاينات:

TIA بايد يوه داسي ناروغي وگنل شي چې عاجلي تداوی ته ضرورت لري . معاينات اوتداوي ئي لکه داسکېميکي دماغي سکتې په شان دي . سره لدی چې اعراض ئي کم دراماتيک دي ولی په همغه اندازه عاجلي تداوی ته ضرورت لري لکه حاده اسکېميکه دماغي سخته . CT-scanning د TIA په ډيرونادرو حالاتو کې حاد تغيرات ښيي ، خو کېدای شي پخوانی، زاړه کوچنی خاموش (بی اعراضو) انفارکتونه وښيي. DWI-MR کولې شي چې په تقريباً ۴۵٪ کلينيکي تشخيص شوو TIA واقعاتو کې يوه اسکېميکه صدمه (Ischemic Lesion) وښيي . د TIA په مخصوصو کلينيکونو يا شفاخانه کې ددی

ناروغانو د معایناتو تکمیل او مناسبه تداوي په لومړیو دوری میاشتو کې د دماغی سکتې خطر په دریو میاشتو کې د ۱۰٪ - ۱۲٪ څخه ۵۱٪ تر ۲٪ پوری ، او د دماغی سکتې کلنې مجموعي خطر تر ۲،۵ - ۴٪ او د زړه د حادې احتشاء خطر په کال کې له ۲،۵ څخه ۰،۵٪ ته راښکته کوي .

تفریقي تشخیص:

Differential diagnosis

دلاندی حالاتو څخه د TIA تفریقي تشخیص ډیر مهم دي:

د aura سره میګرین او د ساده قسمی صرعي حمله (simple partial epileptic attack) سره :

میګرین د TIA څخه پدی توپیر کېږی چې په میګرین کې معمولاً د اعراضو تدریجی پرمختګ او یاد اعراضو بل ځای ته مهاجرت او د نیورولوژیکو اعراضو د ښه کېدو څخه وروسته سردردی لیدل کېږي .

د صرعي په موضعی حملو کې معمولاً موضعی غیرارادی حرکات او دیوځای څخه بل ځای ته د اعراضو مهاجرت لیدل کېږي .

د عمومی عقیدې برعکس بيله مخصوصو موضعي عصبی اعراضو څخه د هوبن له منځه تلل، سرڅرخي او مغشوشوالې (Confusion) د TIA اعراض ندي .

ضعف کول (Faintness) په تشخیص کې مشکلات پیدا کولې شي .

ضعف کول معمولاً د دماغ د عمومی اسکېمی له کبله منځ ته راځي، چې د TIA په تعریف کې نده شامل .

یوه وړه امبولی حتی د دماغ په ساقه کې ډیر کم امکان لري چې دبیهوبنۍ سبب شي . drop-attack هغه حالت ته وائي چې دیوکس په پښو کې قوت له منځه لاړ شي، ولویږي او کېدای شي چې دلندی مودی لپاره بیهوبنه شي. داحمله اکثراً په هغه ناروغانو کې منځته راځی چې د شریانونو په تصلب (سختوالی) اخته وی، خو ددی حالت د پېښیدو میخانیکېت تراوسه واضح شوې ندي .

برسیره پردي د دماغی سکتې او TIA تفریقي تشخیص یوشان دي او د دماغی

خونريزي (Intracerebral hemorrhage)، دډورامتر لاندې هماټوم (Subdural hematoma)، دماغي تومورونه، او روحي ناروغۍ بايد هم په تفريقي تشخيص کې په نظر کې ونيول شي .

انزار prognosis:

پخوا TIA يوه سليمه حادثه گنل کېده . مگر علمي څيړنو وښوده چې TIA په لنډو وختوکې ددماغي سکتې لپاره يوه مهمه اخطار په علامه ده او په اوږده موده کې دټولو آتيروسکلروتيکوناروغيو او مړينې دخطر دزياتوالي څرگندونه کوي. د TIA په ناروغانوکې وروسته ددماغي سکتې دخطر دمنځته راتلولپاره ددرجه بندۍ يو سستم منځته راغلې دې. ABCD^۱

دخطر ددرجه بندۍ لپاره يوسستم دې چې د عمر، دوينې د فشار، مخصوصو کلينيکي اعراضو، د اعراضو دوام او د شکرې د ناروغۍ (age, blood pressure, clinical symptoms, duration, diabetes mellitus) له مخې درجه بندۍ کېږي .

د TIA وروسته په لومړيودريومياشتوکې داسکېميکې دماغي سکتې دپيښيدوخطر ۱۰ تر ۱۲٪ دې، او لدې وروسته په کال کې ۴ تر ۷ سلنې ته راکميږي. که د TIA سبب شديد Carotis stenosis وي نو ددماغي سکتې دپيښيدوخطر ۳۵٪ دې. نيمايي دماغي سکتې د لومړيو ۲-۷ ورځو په جريان کې منځته راځي. شپږمياشتۍ وروسته داخطر په ثابت ډول په کال کې ۲،۲ تر ۶٪ پيښو پوري ثابت پاتې کېږي. خطرئې نسبت نوروعادي خلکوته دوه چنده دې. ددماغي انفارکټ خطر په کال کې ۲،۴٪ دې. مجموعاً ددماغي سکتې، دماغي انفارکټ او درگونو دناروغيو له کبله د مړينې خطر په کال کې ۵ تر ۸،۵٪ دې.

په ډنمارک کې تر ۷۲٪ هغه کسان چې TIA ئې تيره کړي وي تر ۵ کلونو پوري ژوندۍ پاتې وو. دمرگونوزياتره سبب دزړه ناروغۍ، او له هغې وروسته دماغي سکتې وي. څرنگه چې د TIA څخه وروسته اکثراً دماغي سکتې منځته راځي، لدې کبله وقايوي تداوي ئې زيات ارزښت لري.

هغه ناروغان چې واضح او مشخص اعراض لکه د نیمې خواء فلج لری وروسته پکې ددماغی سکتې خطر نسبت هغو خلکو ته ډیر زیات دې، کوم چې غیر مشخص اعراض لري.

همدارنگه هغه ناروغان چې د دماغ په MR-scanning کې اسکېمیک تغیرات لري، ددماغی سکتې خطر ورپکې ډیر دې.

وقایوی تداوي Profylaxis:

څرنگه چې TIA څخه وروسته ددماغی سکتې خطر په لومړیو ورځو او اونیو کې ډیر زیات دې، ځکه نودوینی دلخته کېدو ضد تداوي (antithrombotic treatment) باید سمدستی ناروغ ته شروع شي.

دا اونوره تداوي ئي لکه ددماغی انفارکت دوقایوي تداوی په شان ده هلته دی ولوستل شي.

اتم فصل

د دماغي خونريزۍ له کبله دماغي سکتې

Hemorrhagic Stroke

که د دماغ کوم رگ وشرېږي، وینه شاوخوا د دماغي نسج ته جريان پيدا کوي او پدې توگه په شاوخوا پر تو د دماغي حجراتو فشار راوړي، هغوی وژل کېږي او يانې وظيفې اخلا ليږي.

هغه حالات چې دوينې درگونو دکمزورۍ سبب کېږي لکه آتيروسکلروز او درگونو سوء تشکلات، درگونو په جدار د فشار زياتوالي لکه هايپر تېشن او ياد کوا گوليشن د پروسې دنهي کېدو له کبله وينې کېدو ته د تمايل زياتوالي لکه دوينې دلخه کېدو ضد تداوي، ټول د داخل قحفي خونريزۍ خطر زياتوي، او د پخپل سر خونريزيو عواقب لاپسې خرابوي. شاوخوا پروت عصبي نسج تخریبېږي، ځکه چې درگ څخه بيرون ته وتلي وينه (هماتوم) ورباندې فشار راوړي. د دماغ د شريان څخه د قوی خونريزۍ له کبله کېدای شي چې د دومره زياتې وينې د جمع کېدو سبب شي چې کولې شي د دماغ نسج تيله کړي او دومره ئي د فشار لاندې راولي چې د مرگ سبب ئي شي. پدې ډول په دماغ کې د ۳۰ ملی ليترو څخه د زياتې وينې توليدل تقريباً هميشه د مړينې سبب کېږي او که ناروغ ژوندې پاتې شي نو سخت معيوب به وي او دنوروسرپرستۍ ته به محتاج وي. (۸- ۱ شکل)

د قحف په داخل کې په اعظمي ډول د ۱۵۰ ملی ليترو خونريزۍ گنجائش شته، کوم چې د دماغ په نسج دومره زيات فشار راوړي چې ډير ژر د مرگ سبب کېږي. په همدغه توگه

دمربوطه شريان تخریب اودهغی په شاوخواه کې دفشارشديدزياتوالي، دهمدغه شريان دارواء په ليري پرته ساحه کې دوينی جريان خرابوي . ددماغ په داخل کې دوينی دخونريزی له کبله ددی قسم penumbra دموجوديت، وسعت اودهغی دشدت ددرجي په هکله دخپرونومتناقض نتايج موجوددي . دماغ په وروسته خوورخوکې د Vasogenic (دوينی درگونو دمتأثره کېدوله کبله) او Cytogenic (دحجرو لپاره دزهریت) دماغي اديماء له کبله ، چې دوينی - دماغ - مانعی دتخریب او حجراتو دمرگ له کبله منځته راځي، اودمايعاتو او پروتينونو دخارجيدوسبب کېږي، نورهم متضرره کېږي. دسروحجروتخریب هيموگلوبين آزادوي، چې په تعقيب ئي داهم تخریبیږي. اوسپنه او ترومبين د دماغ لپاره زهري دي .

په حيواناتو تجربوبښودلی ده چې هم په راتوله شوی وينه اوهم دراتولی شوی وینی په شاوخواکې دماغي نسج کې نوراضافي تخریبات د apoptosis (دحجراتودپروگرام شوي مرگ) له کبله منځته راځي . دخوورخوپه جريان کې لوکوسايتونه راځی اوپو منتشرالتهاب پېليږي . پورته تجارب لا په انسانانو ندی اجراء شوي .

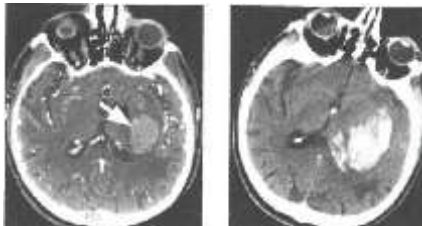
۸-۱ ش_____ کل :

يو ۷۷ کلن سرې چې دآتريل فبريليشن له کبله د کواگوليشن ضدداوی لاندی وو،دفعتاً ورپکې دچپي خوا فلج منځته راغې. حالت ئي په وروسته دوه ورخوکې دخونريزی دزياتيدوله کبله _____ راب شو.



۸-۲ ش_____ کل :

دکثيفه موادو خالونه دنوری زياتی خونريزی اوخراب انزار وړاندوينه کوي.



اسباب او پټو جنيز Etiology and Pathogenesis

پخپل سر ناگهاني دماغي خونريزي کېدای شي ډير عوامل ولري (لغفاً ۸- جدول وگورئ) ، خو اکثراً دوينی د فشار د جگوالي يا د دماغ درگونو د سوء تشکلاتو لکه انيوريซึม ، د شراينو او وريدونو سوء تشکلاتو (arteriovenous malformation)، د شعريه شريانونو او وريدونو دانجيوما گانو (Capillary or venous angioma) په سبب منځته راځي.

۸- جدول : د دماغي خونريزۍ سببونه Etiology of brain bleeding

- دوينی د فشار لوړوالي Hypertension
 - د دماغي رگونوما پلويډ ناروغی Cerebral amyloid angiopathy
 - نور Other
 - په تومورونو کې خونريزي Bleeding in tumors
 - د انيوريซึม خونريزي Aneurism bleeding
 - شرياني وريدی سوء تشکلات Arteriovenous malformation
 - په دماغي انفارکت کې خونريزي Bleeding in cerebral infarct
 - د دماغ دوريدونو ترومبوز Cerebral venous thrombosis
 - درگونو التهاب Vasculitis
 - د الکولو او مخدره موادو څخه سوء استفاده Alcohol and drug abuse
 - دوينی دلخته کېدو تشوشات Anticoagulation therapyn - Coagulation disorders
- دوينی دلخته کېدو ضد نډاوي
- د ځيگر ناروغی Lever disease
 - هيموفيليا Hemophilia
 - Disseminated intravascular coagulation (DIC)
- درگونو په داخل کې دوينی منتشرلخته کېدل
- د ترومبوسايټونو کموالي Thrombocytopenia

دهيموستاز نقص (Hemostasis defect) کېدای شي سببي فکتور وي: لکه هغه ناروغۍ چې دوينی دلخته کېدو د نقصان سره يوځای وي (Coagulopathy)، دوينی دلخته کېدو ضد

تداوي (anticoagulation therapy) ، دوينی دلختی دتجزیه کولو تداوي (Thrombolysis therapy) او يا دترومبو سايتونو ضد تداوي (antiplatelets therapy).

مزمّن الکوليزم دالکولو دحاد تسمم په شان دماغي خونريزی ته زمينه مساعدوي. تقریباً په ۲۵٪ واقعاتوکې ددماغي خونريزی سبب نه معلومېږي.

دماغي خونريزي اکثرأپر مختگ کوي:

په تقريباً ۴۰٪ ناروغانوکې دوينی جمع کېدل د لومړنۍ خونريزی داندازې څخه د $\frac{1}{3}$ برخې په اندازه نوره هم غټېږي . (۸-۱ شکل)

دوينی دجمع کېدوپرمختگ اوبطناتوته دوينی لاره پيدا کول په لومړيو ۲۴ ساعتونوکې دټول ناروغانوپه ۴٪ برخوکې منځته راځي چې دأديماء سره يوځای دناروغ حالت نور هم خرابوي .

که چېرې دناروغ د CT-scanning په واسطه په هماغوم کې دکثيفه موادو خالونه وليدل شي، دهماتوم غټوالې اودناروغ دمړينې خطر دوه چنده زياتېږي .

(۸-۲ شکل)

دکثيفه موادوداډول شېدوننه مخکې له مخکې دهماتوم دغټيدواوخونريزی ددوام وړاندوينه کوي، ځکه نوبایدکوبښښ وشي چې دوينی داجريان دوينی دعلقه کوونکو او دوينی دفشار دټيټونکو دواگانوپه واسطه ودرول شي.

دوينی فشار اوددماغ خودپه خودي خونريزي:

دبستریدوپه وخت کې چې څومره دناروغ دوينی فشار جگ وي په هغه اندازه دناروغ دمړينی خطر زیات وي . ددماغي خونريزی تقريباً ټول ناروغان په حاد حالت کې دوينی جگ فشار (160/100 mmHg) لري، کوم چې دهماتوم دغټېدومحرکه قوه ده ، اوکېدايشی چې دوينی دفشار په رابښکته کولوسره راکمه کېل شي . خودبلي خواء په تيوريک لحاظ په ډيره زیاته اندازه دوينی دفشار رابښکته کول، دهماتوم دشاوخواه روغ

نسج دویني دجریان دکموالی سبب کېږي، خو په علمی څیړنو کې داسی څه ندی موندل شوي، اونه په positron-emission-tomography (PET) کې داوکسیجن کموالی موندل شوېږي. په یوه بله علمی څیړنه کې بشودل شویږي چې دهماتوم دشاوخواه ساحی په عصبی حجراتو کې دویني دجریان اوداوکسیجن کموالی منځته نه راځي، لدی کبله دویني دلور فشار رابښکته کول دي حجراتولپاره چندان خطرناکه نده.

دخطر فکتورونه:

دداخل دماغي خونريزي گانونیمائي پېښی د فشار دلوروالي سره تړلي دي. مزمن لور فشار مخصوصاً دوړونافذه شریانونو استحاله، توتې توتې کېدل او فبرینوئید نکروز منځته راوړي، چې لدی کبله په آسانی سره چوي، لدی کبله ددماغي خونريزی او مرگ خطر پنځه چنده زیاتوي. دویني دجگ فشار له کبله منځته راغلی خونريزي اکثرأ ددماغ په ژوروبرخو کې، او په هغو نافذه کوچېنو شراینو کې منځته راځي چې د a.cerebri media او a.basilaris څخه منشاء اخلي. اټکل کېږي چې ددماغ دابتدائي خونريزیو تقریباً ۳۰٪ د Amyloid angiopathy له کبله منځته راځي. د Amyloid angiopathy له کبله منځته راغلي دماغي خونريزي معمولاً سطحی واقع اود قُصی خونريزی (Lobar bleeding) په شکل وي. ددماغ دداخلی خونريزی دپیا پېښیدو خطر په ژوره دماغي خونريزی کې په کال کې ۲٪، اوددی په پرتله په سطحی Lobar خونريزی کې ۱۰٪ دي. دویني دلخته کېدو ضد دواگانې لکه Aspirin, Heparin او Warfarin (marevan) ډیره او داوړد وخت لپاره خونريزي منځته راوړي، چې Warfarin (marevan) مړینه دوه چنده کوي.

په دماغي خونريزی کې دارثي فکتورونو اهمیت:

ارثی فکتورونه په دماغي خونريزیو کې نادراً رول لوبوی. دویني دلخته کېدو یوسلسله ارثي تشوشات (Hereditary coagulation disorders) کېدای شي ددماغي خونريزیو سبب وي.

نور ارثي امراض عبارت دی له :

ارثي شرياني- وریدی سوء تشکلات (hereditary arteriovenous malformation) ، ارثي داخل قحفي انيوريښمونه (Hereditary intracranial aneurisms) ، اهلرز- ډانلوس سندروم (Ehlers-Danlos syndrome)، کاذب زانتوما ايلاستيکوم (pseudoxanthoma elasticum)، مارفان سندروم (marfan syndrome)، ستيورج- ويبرز سندروم (Sturge-Webers syndrome)، دپنبتورگوپولي سيستیک ناروغۍ (Polycystic kidney disease)، سيگل سل کمخوني (sickle cell anemia)، فاميلي کورنوز انجيوما گاني (Family cavernous angioma) ، وون هيل - لينډاو سندروم (von Hippel-Lindau syndrome)، رينډو- اوسلر- ويبرز سندروم (Rendu-Osler-Webers syndrome)، ارثي همورجیک تلانجکتازي (Hereditary hemorrhagic telangiectasia)، توبر اوسيويس سکروز (Tuberous sclerosis)، فبرومسکولر ډيسپلازي (fibromuscular dysplasia)، دامایلوډوز سره ارثي دماغي خونريزي (Hereditary Cerebral hemorrhage with amyloidosis)، لدی جملی څخه سيستاتين سي ميوتيشن (cystatin C-mutation) او فابريز مرض (fabry disease) څخه.

پتالوجي او تقسيمات Pathology and classification:

هماتومونه (دجمع شوی وینی کتله) کېدای شي دلوپوالي، موقعیت اوددماغ بطنی سیستم (Ventricle system) ته دلاری پیداکېدو له مخی تقسیم بندی شي.

په ۳۵٪ ناروغانو کې خونريزی په لومړیو ۴-۶ ساعتو کې دوام کوی. دپرسوب دمنځ ته راتلو په سبب دهماتوم کتلوي دماغي تاثيرات دڅوورځو پوری مخ په زیاتیدو وي.

هماتوم معمولاً په تدریج سره جذبېږي، چې داپروسه کېدای شي څومیاشتی په برکې ونيسي. ددماغي خونريزی په مزمه مرحله کې کېدای شي په دماغ کې یوجوف پاتی

شي، چې دشفافې ژېړې مايع څخه ډك وي.

اعراض اوعلامې Signs and symptoms:

ددماغی خونريزی اعراض اوعلامې دهماتوم په لويوالی اوموقعيت پوری اړه لري.

دماغی خونريزی دکلينيکې اعراضو اوعلامو له مخی ددماغی انفارکټ څخه نشی توپير کېدای . ددماغی خونريزی خاصيت په ناڅاپی ډول دفلج منځته راتلل دي، چې دڅوساعتو په جريان کې مخ په زیاتیدووی ، اود سردردی ، کانګواود سد(هوبن) دکمزوری سره یوځای وي. کېدای شي چې په شروع کې بیسدي(بيهوښي) منځته راشي، چې ممکن داوږده وخت لپاره دوام وکړي.

دناروغی سېر امکان لري چې ډیر سخت اويا ډیر اسان وي، خو اعراض په ډیرو کمو حالاتوکې کېدای شي چې تیریدونکې(گذری) وی. که چېرې ناروغ بیهوشه وي، اکثراً دتنفسي تشوش لکه Chejne-Stokeتنفس یا Hyperventilation سره یوځای وي . کېدای شي دبدن دیوطرف تام فلج ولیدل شی، چې دیوطرف پښه اولاس پکې بیخی سست اوضعیف وی اوکله چې دبسترڅخه پورته شي اوبیرته پرېښودل شي، په درانه ډول ژربیرته په بستره لویږی. پداسی حال کې چې دناروغ مخالف روغ طرف ډیر په قراره له پورته کېدووروسته ډیرورو بیرته په بستره لویږي. دمخ فلج په هغه ناروغانوکې چې بیهوشه وي یا کم هوشه وی دتنباکو ددود دېوف کولومنظره غوره کوي . پدی ډول چې فلج شوې غومبورې په هغه وخت کې چې ناروغ دسپروڅخه هواء خارجوي دهواء پواسطه پورته کېږي. ددماغ دنیمې کړی په آفاتوکې سترګي دفلج شوی خوا مقابل طرف ته کېږي. دپښی دتلی رفلکس (plantar refleks) په یوه یادواړو طرفوکې شدید وی. کېدلې شي ددماغی احتشاء په څیر دیوطرف دید له منځه تلل (hemianopsia) او دخبروکولو اویا په خبر پوهیدلوکې مشکلات (Afasia) ولیدل شي.

تفریقي تشخیص Differential Diagnosis:

که اعراض او علايم په ناگهاني ډول دفعتاً شروع شوی وي، ددماغي سکتې تشخیص زیات احتمال لري، خوداعراضو او علايمو له مخی ددماغي احتشاء او دماغي خونريزی ترمنځ توپیر کول ډیر مشکل او اطمینانی ندي.

که ناروغ دبیهوشۍ په حال کې روغتون ته راوړل شی او د ناروغۍ د تاریخچې په باب ئی هیڅ معلومات موجود نه وی، پداسی حالاتو کې سرې باید دبیهوشۍ ټول احتمالي لاملونه لکه دماغي Supratentorial او Infratentorial صدمی، منتشرې دماغي ناروغۍ یا متابولیک سببونه په تفریقي تشخیص کې په نظر کې ونیسي.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات:

د دماغ CT-scanning تر ټولو مهمه معاینه ده. پدی معاینه کې دوینی یو تازه کتله (حاد همتوم) دیوسپینی کتلی په شان ښکاری، چې په طبی اصطلاح کې د زیات کثافت لرونکې (hyperdensity) اصطلاح ورته کارول کېږي. ددی سپینی ساحی څخه کېدای شي چې یوه خړه تیاره حلقه راچاپیره شوی وی چې د کم کثافت لرونکې ساحی (hypodensity) اصطلاح ورته کارول کېږي. دا خړه توره حلقه د همتوم شاوخوا ته د پړسوب (odama) له کبله منځته راځی، چې دخونريزی د پیښیدو په څولومړیو ساعتونو کې منځته راځی.



۸-۳ شکل: ددماغ په پورته CT Scanning کې لاندنې غشې ددماغ دنسج په داخل کې خونريزي اوپاسنې غشې دجمع شوی وینې په شاوخواکې پرسوب (أدیمما) ښيي.

که چېرې د اولی حاد حالت CT-scanning په تعقیب سمدستی CT-angiography واخستل شي، کېدای شي جاری خونريزي دیو نقطوې علامې (Spotsigne) یا درگ څخه دکثیفه موادو دخاجیدووروسته حالت (post-contrast extravasation) په شکل ولیدل شي، ځکه چې کثیفه مواد هماغه ته رخنه کوي (ورلیکاژ کېږي).

دکثیفه موادو سره انجیوگرافي پواسطه درگونو سوء تشکلات، که احتمالاً موجود وی، هم معلومیږي.

دنخاع شوکې مایع (Cerebrospinal fluid=CSF) معاینات په داسې حالاتوکې کوم کلینیکي ارزښت نلري، اودنخاع شوکې مایع راایستل (lumbal punkture) خطرناک وی، ځکه که دقحف په داخل کې کوم کتلوي آفت لکه لویه خونريزي، لوی انفارکټ یا لوی تومور موجودوي اودقحف داخلي فشار جگ وي، ددماغي فتق (Herneation) خطرېکې شته. لدی کبله Lumbal punkture یواځې په ځینو خاصو مواردو کې اجراء کېږي مثلاً که په ناروغ د Meningitis زیات شک موجودوي.

دزړه گراف (Electrocardiogram) اکثراً دزړه هغه غیرنورمال حالات چې په دماغ کې دانفارکت سبب کېږي ښیي. په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې دزړه دگراف څارنه (ECG-monitoring) کولېشی دزړه هغه اریتمی ګانی وښیي، کومې چې تداوی ته اړتیا لري. که یوداسی ناروغ ته په ناڅاپي ډول موضعي عصبي علایم پیداشي چې دوینی دلخظه کېدو ضد دواګانی اخلي، باید همیشه ئي ددماغ CT-scanning واخستل شي.

تداوي Treatment:

(دلته ددماغي خونريزي تداوي په خلص ډول ذکر کېږي، خو په تفصیلي ډول په یو لسم فصل کې تشریح شویده. لطفاً ئي هلته ولولئ)

سړې باید مطمئن شي چې دناروغ تنفسي لاره خلاصه، تنفس اودوینی دوران ئي ثابت حالت لري، اونااروغ پخپله کولې شي چې تنفسي لاره دخارجي موادودداخليدوڅخه وساتي. معمولاً فشار ډیر جګ وي. ډیروڅیرنو ښودلی ده چې که دوینی سستولیک فشار په حاده مرحله کې ژرترزړه 140-160mmHg ته راښکته کړل شي دناروغۍ په انزاربڼه تاثیرلري.

که د ناڅاپي روحي فشار (stress) له کبله معدی - معاني خونريزي پیداشي تداوی ئي اکثراً د H2-receptor antagonist یا Acid pump inhibitors گروپ دواګانو پواسطه کفایت کوي. دداخل قحفي فشار جګوالی کېدای شي چې تر خطرناک حالت پوري پرمختګ وکړي. د مونیتول Monitol په واسطه تداوی کولې شي داخل قحفي فشار په مؤقتي ډول راتیت کړي.

دجراحی عملیاتوپواسطه دلولی دماغ (Cerebrum) دقصورنو دلولیو هماغومونواو واره دماغ (Cerebellum) دهماغتوم تخلیه کېدای شي دناروغ ژوند دمرګ له خطر ه وژغوري. خو په دماغ کې دکوچنیو هماغومونو دتخلیې دګټې په هکله شواهد په لاس کې نشته. دحاد هایدرو سفالوس (acute hydrocephalus) په صورت کې ددماغي بطیناتو دریناژ باید اجراء شي.

د دماغي خونريزي محافظوی تداوی د خوورځو لپاره آرامی او په بستر کې د سر د لږ جگ ایښودلو څخه عبارت ده ، اوله هغی وروسته لکه د دماغي احتشاء دناروغانو په شان ناروغ ته له بستر څخه حرکت ورکول او فزیو تریای ده .

د ضرورت په صورت کې د درد ضد دواگانې باید تجویز شي او د مایعاتو او الیکترولیتو موازنه باید وساتل شي.

انزار Prognosis:

دناروغی په حاده مرحله کې مرگ د همتوم په لویوالی او موقعیت پوري او همدارنگه په دی پوری اړه لری چې د دماغ بطینی سستم ته ئي لاره پیدا کړې ده کنه ؟ د ۵۰ ملی لتره څخه لوی همتومونه په ۸۰ تر ۹۰ فیصده پیښو کې په حاده مرحله کې د مرگ سبب کېږي. په داسی حال کې چې ددی څخه واړه همتومونه په ۱۰ تر ۲۰ فیصده پیښو کې په حاده مرحله کې د مرگ سبب کېږي.

هغه همتومونه چې دلوی دماغ په نیمو کړو کې موقعیت لری ، دهغو همتومونو په نسبت چې په قاعدوی هستو (basal ganglia) او شاتنی حفره (fossa posterior) کې موقعیت لري بهتر انزار لري.

بطینی سستم ته دوینی لار پیدا کول انزار خرابوي. په اکثر ووبی نشراتو کې په حاده مرحله کې د دماغي خونريزی له کبله مړینه په ۲۵ تر ۴۰ سلنه پیښو کې ذکر شوې ده. هغه ناروغان چې ژوندی پاتی شي او په حاده مرحله کې مړه نشي، تقریباً ۴۰٪ ئي بیخي جوړیږي. پداسی حال کې چې پاتی برخه ناروغان مختلف عصبي معیبتونه لري. پدی گروپ خلکو کې د مړینی واقعات نسبت نورو نورمالو خلکو ته خوراز پات دي.

نهم فصل

دماغي وريدي ترومبوز

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS

تعريف : ددماغ په رگونواو وريدي سينوسونو کې ترومب جوړېدلوته دماغي وريدي ترومبوز وائي . داناروغی د Thrombosis Vena cerebri په نوم هم يادېږي . په وريدونو کې دوينی فشار تېټ اودوينی دجریان سرعت وړېکې سست وي، لدی کبله هغه پروسه چې دوينی لخطه منځته راوړي درگ دبنديدو سبب کېدای شي. ددماغ په لويو وريدونو لکه V. Sagittalis superior V.sagittalis inferior, Sinus transversus, او Sinus rectus کې ترومبوز (دوينی لخطه) , ددماغ دأديما (پرسوب)، اسکېمي او احتمالاً دستاز له کبله خونريزی (Stasis bleeding) منځ ته راوړي. کېدای شي ددماغ دقشر په وړو وريدونو کې هم ترومب (دوينی لخطه) منځ ته راشي. آقلاً دوه مختلف عمده ميخانيکېتونه Liquordynamic او Vascular ددماغي وريدي ترومبوز دکلينيکې تظاهراتو په منځته راوړو کې رول لوبوي :

وعائي شرایط Vascular Conditio :

دماغي وريدي ترومبوز دستاز سره يوځای دداخل وريدي فشار دزياتوالي سبب کېږي. دوريدی فشار زياتوالي يوه سلسله لاندی تغيرات منځته راوړي:

- دوريدونو او شعريه رگونو توسع.

- دوینۍ - دماغ - مانعي (Blood-Brain-Barrier) متضرره کېدل، ددماغ د Interstitial oedema دمنځته راتلو او اریټروسایټونو دخارجیدو (diapedesis) سره .
- دشعريه رګونودهایپوپرفیوژن اودوینۍ دجریان دکمښت له کبله، دسایټوټوکسیکې اذیماء سره اسګېمې .
- دوریدونودچاودلو خطر داراګنوئید دلاندي خونریزی او Intraparenchymal خونریزی سره .

دورید مثلاً د sinus sagitalis superior په بیڅې بندوالی کې سرې معمولاً مخکې دمخکې په حاده مرحله کې دانجیوګرافي په وسیله دوینۍ دسرچېه جریان سره جانبی رګونه لیدلې شي. دالدي کبله ممکنه ده چې داخل قحفي وړیدی سسټم والونه نلري. داسې فکر کېږي چې په لومړۍ مرحله کې دکولترال سسټم له لاری دیوبدیل په توګه دوریدی ډریناژ امکان، دوعائي صدمې څخه، کومه چې دداخل وړیدی جګ فشار له کبله منځته راځي، ددماغ دنسج په محافظه کې یوقاطع رول لوبوي . داپتوفز یولوژیک حالت ددی دلیل دی چې اکثراً دوریدی انفارکټ دمنځته راتلووروسته ښه کلنیکي بهبودي منځته راځي.

دماغي وړیدی انفارکټونه اکثراً د Pons اوقشري وړیدونوپه ترومبوزي کېدوکې لیدل کېږي، خو یوازي د dural سینوسونوپه ترومبوزي کېدوکې هم لیدل کېدای شي .

هم په حیواناتو تجربی اوهم د ناروغانود MR-scanning تصویرونه ښیي چې Cytotoxic oedema د Vasogenic oedema څخه دمخه منځته راځي . Diffusion weighted MR-scanning په ټیپیک ډول یوه Hetrgenic نمونه ښیي، ځواکثراً دیوی نښي سره چې د Vasogenic oedema جوړیدل (دحجرو څخه دباندې) ، د cytotoxic oedema (دحجرو په داخل کې) په نسبت ډیره برجسته او اکثراً پښیږي . پدی ترتیب

دوريدي انفارکتونو توپیر دهغو انفارکتونو څخه کېږي کوم چې دشریاني اسکېمی له کبله منځته راځي.

داخل قحفي فشار او Liqvardynamic تشوشات:

په arachnoidal villi کې دجگ مقاومت له کبله دمایعاتو د جذب کموالي معمولاً د دداخل قحفي فشار د جگوالي سبب کېږي. مگر د sinus sagitalis superior په ترومبوز کې دمایعاتو د فشار اندازه کولو وښودله چې دمایعاتو د جذب کموالي په لږ شمیر کسانو کې رول درلوده. یو جگ داخل قحفي فشار کېدای شي په عمومي ډول په وریدي سینوسونو کې د فشار د جگوالي سبب شي، خو د sinus sagitalis او Cerebrospinal د فشار تفاوت ثابت پاتې کېږي. برسيره پردي داوړده وخت لپاره د ناروغانو تعقیب ښودلی ده چې د کلونو په اوږدو کې sinus thrombosis په تعقیب د داخل قحفي فشار جگوالي کومه منفي نتیجه نه درلوده.

د ناروغۍ په جریان کې هایډروسفالوس په کمو حالاتو کې منځته راځي، خو کېدای شي په هغه صورت کې ولیدل شي چې د ژور وریدي سستم داخه کېدو او اودیما دکتلوي تأثیر له کبله د دریم بطن (3.ventricle) میخانیکي بندوالي منځته راغلې وي.

وقوعات: وریدي ترومبوزونه په نادرو واقعاتو کې د ددماغی سکتې سبب وي. وقوعات ئی په هروسلوزرو واقعاتو کې له یوې واقعی څخه هم کم تخمین شوی دی. خوباید په یاد ولرو چې ډیر واقعات ئی بی تشخیصه پاتې کېږي.

اسباب او دمنځ ته راتلو میخانیکېت Ethiology and pathogenesis دویني دعلقه کېدو تشوشات، انتانات، د بدن دمایعاتو د جذب کموالي، دویني ناروغۍ، د ترومبوسایتونوز یا توالې، د حاملګۍ په وخت کې هورموني تغیرات، د ماشوم د زیږون څخه وروسته دوره (دنفاس دوره)، د استروجن پواسطه د تاوې. د سرطان په ناروغیو کې دوریدی ترومبوز د پیښیدو خطر ډیر زیات دي. دماغی وریدي ترومبوز د موضعی نارودغیو لکه دمنځني غوړ دالتهاب داخلاط په شکل منځته راتلې شي.

د خطر فکتورونه:

هغه حالات چې دوینی دلخه کهدوقابلیت زیاتوي او په وړیدونوکې دوینی جریان سستوي په مرکزي وړیدونوکې د ترومبوز خطر زیاتوي. دغه حالات په ۸-۲ جدول کې لیدل کېږي.

۸-۲ جدول: د مرکزي وړیدي ترومبوز د خطر فکتورونه

- د حاملګۍ ضد دواګانې
- حاملګي اود نفاس دوره
- ارثي یا کسبي ترومبوفیلیاء
- پولي سایټیمیا
- انتانات
- سرطان

اعراض او علایم:

د وړیدي ترومبوز اعراض په تدریجي ډول په سردردۍ اود عمومی حالت په خرابوالی شروع کېږي او کېدای شي چې د سترګې د حلیمې رکودت (Papilla Stasis)، حسی خرابي لکه مغشوشیت اود هوبن خرابوالی منځته راشي.

همدارنگه موضعی نښې او علامې لکه د نیم بدن فلج چې لومړې د بدن د یو طرف په فلج شروع کېږي او کېدای شي د بل طرف فلج هم منځته راشي. د میرګي (صرعی) حملې اکثرأ منځته راځي. د sinus cavernosus ترومبوز د سترګې د ګانې شاته درد، د سترګې د عضلاتو فلج، د سترګې دوریدونو رکودت، بیرون ته د سترګې د ګانې برجستګي (Exophthalmos) اودید له منځه تلل منځته راوړي. د اعراضو د شدت درجه دیو پېښې تر بلې ډیر توپیر لري. ډیر ناروغان بېله سردردۍ نور اعراض او علایم نلري.

د دماغي وريدې ترومبوز د تشخيص وضع كول اكثرأ مشكل وي، ځكه چې كلينيكي سيري اكثرأ څېړنې او تغيريدونكې وي.

د قحف په داخل كې د فشار جگوالې سردردی، او احتمالاً زړه بدوالي او كانگي منځته راوړي.

د دماغ په CT scanning كې اكثرأ دماغي انفاركت، پړسوب او منتشرې خونريزي گاني ليدل كېږي. كه د كټيفه موادو سره په CT-scanning كې د دلتاء په شان يوه خالي علامه وليدل شي، كوم چې ۴ Sinus sagittalis كې د كټيفه موادو نښه ده، د دماغي وريدې ترومبوز د تشخيص په هكله شك راپورته كوي.

د CT يا MR تخنيكونو په واسطه وريدې ارتيريوگرافي (Venous arteriography) كولې شي چې تشخيص تائيد يا رد كړي.

تداوي:

كره شواهد شته چې د پوستكې دلاندې low molecular weight heparin د وركولو په واسطه تداوی، چې دوزئ د ناروغ دوزن له مخي ټاكل كېږي او يا دوريد له لاری د Unfractionated Heparin د وركولو په واسطه تداوی چې دوزئ د APTT (Activated Partial Thromboplastin Time) د اندازه كولو په مرسته ټاكل كېږي د ناروغۍ سير بهتره كوي. د Thrombolysis په واسطه تداوی ښه نتيجه وركوي.

كه دوريدې ترومبوز سبب انتانات وي نو هغه بايد تداوی شي. په عمومي ډول د جراحي عملياتو په واسطه د هماغه توم تخليه كول او د داخل قحفي فشار د كمولو په خاطر جراحي تداوی (Decompression Surgery) اجراء كېږي.

د ناروغۍ سير او انزار

تقريباً ۷۵٪ ناروغان مكممل روغېږي، په ۲۰٪ ناروغانو كې اعراض پاتی كېږي او ۵٪ ناروغان مري.

مرگونه اكثرأ د قحف د داخلې فشار د پرمختگ او د دماغي تفتق (Transtentorial)

(herniation) له کبله منع ته راځي .



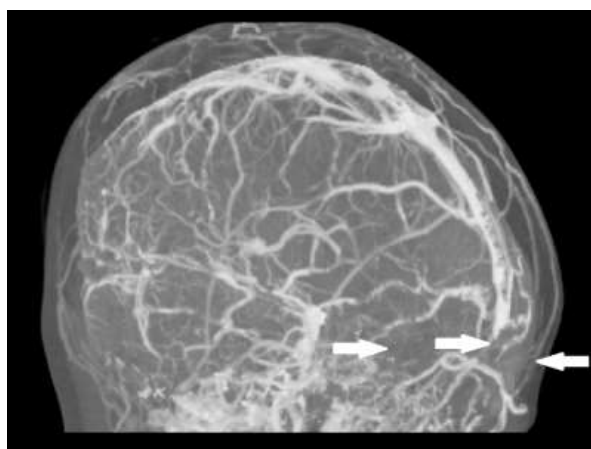
۹- شکل: په پورته شکل کې ددماغي وريدونو اوسينوسونو آناتومي او ترمينالولوژي ښودل کېږي



۹- ۲ شکل: په پورته شکل کې ددماغي وريدی ترومبوز له کبله خراب ډرېناژ، دماغي پرسوب اودماغي صدمه ښودل شوېده.



۹-۳ شکل: په پورته شکل کې ددماغي وريدي ترومبوز له کبله ددماغ په نسج کې خونريزي ښودل شوېده.



۹-۴ شکل: دکنثیفه موادوسره یوځای په پورته CT-Venogram کې په Superior Sagittalis Sinus کې دکنثیفه موادووپواسطه دډکېدونقص اوپه Posterior sagittalis sinus کې کثیفه مواد بیخي نه لیدل کېږي

لسم فصل

د آراکنوئید لاندې خونريزي

SUBARACHNOID HEMORRHAGE (SAH)

تعريف: د آراکنوئید دلاندې یعنی د آراکنوئید (arachnoid) او پيامتر (Piameter) ترمنځ په هغه خاليگاه کې خونريزي ته وائي، چې په نورمال حالت کې د Cerebro spinal مايع څخه ډکه وي.

دی خونريزي ته په لاتین کې Hemorrhagia subarachnoidalis وائي.

وقوعات:

د خلکو په مختلفو گروپونو کې ئی وقوعات ډیر فرق کوي او کلنی پیښي ئی ۲۰۱۰۰۰۰۰۰ څخه تر ۲۲۰۱۰۰۰۰۰ پوری دی.

په ډنمارک کې د SAH دواقاتو شمیر په هرو ۱۰۰۰۰۰ خلکو کې ۱۰ پیښی دي. په ۷۰٪ واقعاتو کې ئی سبب د شریانی آنیوریزم چاودل دي، په ۱۰٪ پیښو کې ئی سبب شریانی- وریدی سوء تشکلات [arterio-venous malformation (AVM)] دي. په ۱۵-۲۰٪ پیښو کې ئی علت ندې معلوم.

د خلطی په شان آنیوریزم (saccular aneurysm) په ښځو کې نسبت سړوته زیات او په ۵۶٪ پیښو کې په ښځو کې او په ۴۰٪ پیښو کې په سړو کې لیدل کېږي، او واقعات ئی په ۴۰ تر ۵۶ کلن عمر گروپ خلکو کې زیات دی.

په ۱۰٪ او توپسي گانو کې داخل قحفي آنیوریزمونه لیدل کېږي. داخل قحفي آنیوریزمونه په هغه شریانونو کې چې د ویلیسي حلقه جوړوي ډیر لیدل کېږي: تقریباً په ۱/۳ برخه پیښو کې په a.carotis interna یا a.communis posterior، په

۱/۳ برخه پېښو کې په a.cerebri anterior يا a.communis anterior، په ۱/۴ برخه پېښو کې په a.cerebri media، او پاتې نې يا په a.vertrebralis او يا په a.basilaris کې ليدل کېږي. تقريباً ۱۰٪ ناروغان دوه آنيوريزمونه او ۳٪ لدی څخه زيات آنيوريزمونه (Multiple aneurysm) لري.

اسباب: Ethiology:

د شريان ديوال د Tunica media کمزوري، چې کېدای شي ولادی يا کسبی وی ، د کلونو په تيريدو آنيوريزم جوړوي. آنيوريزم اکثراً په هغه ځای کې چې شريان په دوه برخو تقسيمېږی ليدل کېږي.

د فاميلي داخل قحفي آنيوريزمونو پېښی کمی ندی، چې کېدای شي د fibromuscular dysplasia او د پښتورگو د polycystic ناروغۍ سره يوځای وی. د تنباکو استعمال او دوينی د فشار جگوالی د SAHD د خطر فکرونه دي.

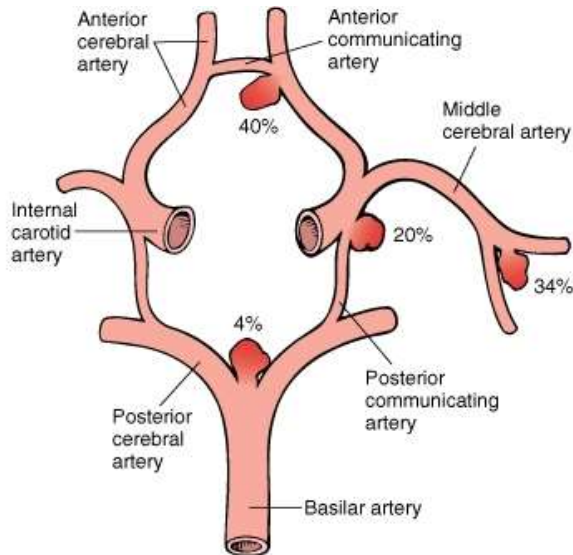
د SAH تقسيمات:

SAH په دوه برخو تقسيمېږي.

۱- ابتدائي Primary: هغه SAH ته وائي چې د آنيوريزم، شريانی - وريدی سوء تشکلاتو يا پخپل سر بيله کوم معلوم سببه منځته راځي.

۲- ثانوي Secondary: قحفي ترضیضات ، د دماغ په داخل کې خونريزي، چې اکثراً دوينی د فشار د جگوالی له کبله منځته راځی، او د آرکنوئيد دلاندی خاليگا (subarachnoidal space) يا د دماغ بطیني سستم ته لاره پيدا کوی، داخل قحفي تومورونه ، هغه ناروغۍ چې دوينی دلخه کېدو د نقصان سره يوځای وی، او دوينی دلخه کېدو ضد دواگانو پواسطه دواوي.

دانسفالون (encephalome) شاوخوا SAH د شريانی وريدی سوء تشکلاتو له کبله منځته نه راځي او اکثراً ښه انزار لري.

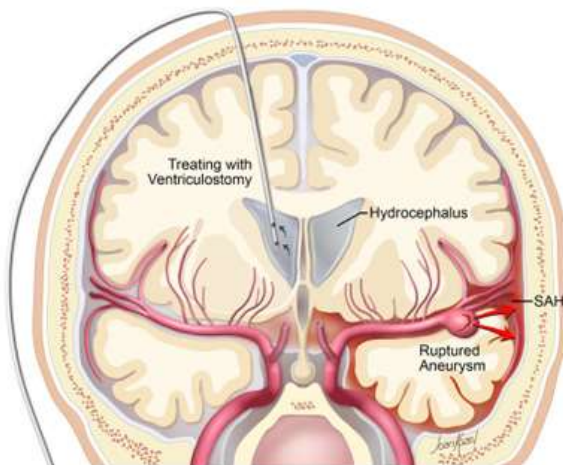


۱۰- اشکل: پاس شکل ددماغ درگونو په مختلفو برخوکې آنيوريزمونه دسروراولو خلطو يا پوکنيو په شکل ښيي.

پتو فزيولوژي Pathophysiology:

دانيوريزم دچاودلواو آراکنوئيډ لاندې خاليگاه ته دوښنې دتويډلو له کبله دقحف داخلي فشاردوښنې د فشار سطحې ته جگپړي اوپدې ډول خونريزي توقف کوي. وروسته لدې دقحف داخلي فشار کمپړي چې ښائي خودقيقي ياخوساعته وروسته بيرته نورمال شي. دآراکنوئيډ لاندې په ټوله خاليگاه اوبطنې سستم کې وینه ورگډپړي. په ځينې حالاتوکې خونريزي همزمانه ددماغ په داخل کې هماغوم منځته راوړي. دآنيوريزم سره درگ په نږدې سگمنت (ټوټه) کې کېدائيشي سپازم (تشنج)

منځته راشي، چې دانجيوگرافي پواسطه ليدل کېدای شي. ددی تشنجاتو (سپازم) اود دماغ په منځ کې دوینی دجریان دتغیراتو ترمنځ چې دانفارکت سره یوځای وی یونامعلوم ارتباط شته دي.



۱۰-۲ شکل: په پورته شکل کې دچاودلی آنيوریزم له کبله دآراکنوئید پردی لاندی خونريزي (SAH) ښودل شویده.

اعراض او علايم Signe and symptoms:

په تېپيکه SAH کې اعراض په ناڅاپي ډول په سخته سردردی شروع کېږي. ډير ناروغان وائي چې په سر کې ئی لومړې يوه ترق وشو اوورپسی سخته سردردی شروع شوه.

SAH اکثراً دکوم فزيکي فعاليت لکه ديودرانه شی جگولو، دمواد غايطی کولو په وخت کې زوروهلو، جنسي مجامعت اوداسی نوروفزيکي فعاليتونو سره په ارتباط کې منځته راځي.

۱. وشمير ناروغان د لږي SAH له کبله په کمه اندازه meningeale اعراض او علايم لري لکه: سردردی، زړه بدوالې، دخت د فقراتو دستنی (ستون فقراتو) درد او Photophobia (درنأ څخه ډار).

په نورو ناروغانو کې د آنيوريزم د لويډوله کبله دهغي په شاوخوا باندی د فشار سبب اعراض او علايم منع ته راځي د مثال په توگه دسترگی دکسي غير نورمال توب، دسترگی د عضلاتو فلج، دسترگی درد، دمخ درد او يائی په گذری ډول د حرکت يا حس له منځه تلل.

داخل قحفي آنيوريزمونه په ۹۴٪ پيښو کې ځان د SAH د اعراضو او علايمو، او په پاتی ۶٪ پيښو کې د آنيوريزم په شاوخوا باندی د فشار له کبله ځان څرگندوی، د مثال په توگه دسترگی د عضلاتو فلج.

د اعراضو او علايمو شدت دهغی وینی په اندازی پوري چې د آرانوئيد لاندي خاليگاه ته ور تويږي او احتمالاً د دماغ په منع کې د هماغوم په حجم پوری آړه لري. که د وینی مقدار په کافی اندازه زیات وی دفتراً بیهوشی منځته راځی، او کېدایشی ناروغ ژر مړ شي. ډیر ناروغان په اول کې دلږ وخت لپاره بیهوشه کېږي او ورپسې د شدیدې سردردی له کبله وینيږي، چې کېدایشی رنگ ئي آلتوي وی، درنا سره حساسیت ولري، کانگی او گیچوالې ولري.

ډیر ناروغان په څو لومړیو ورځو کې د وینی یوه اندازه جگ فشار لری. دیوی ورځی وروسته د ناروغ د بدن د حرارت درجه تر ۳۸-۳۸.۵ سانتیگراد وپوری جگيږي.

اکثره هغه ناروغان چې کم هوشه يا بيخي ویني او بيداروی په لومړیو ۲۴ ساعتو کې ورپکې د غاړې شخوالي منځته راځی، خوداعلامه په لومړیو ساعتونو کې اکثراً موجوده نه وي.

دموضعی عصبي وظایفو له منځه تلل لکه د بدن د نیم طرف فلج، د بدن د نیم طرف د حس له منځه تلل، د قحفي اعصابو د وظایفو له منځه تلل د وینې په موقعیت او احتمالاً په همزمانه موضعی ه ماتوم پوری اړه لري.

تقریباً په ۱۵٪ ناروغانو کې د SAH د شروع څخه دا وینیو په جریان کې هایډروسفالوس منع ته راځي.



۱۰. شکل: لکه د شنه اسمان تکه ناگهاني شدید سردرد پیدا کیدل د SAH څرگنده نښه ده.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات:

که چېرې یو څوک د یوناځایي اولکه د تندر په شان تندی اوسختی سردردی له کبله مراجعه وکړی باید سمدستی او په عاجله توګه ټي ددماغ CT-scanning واخستل شي. که SAH موجوده وي، ددماغ په CT-scanning کې ټي دآراکنوئید نه لاندی خالیګاه کې اوهمدارنګه ورسره اکثراً ددماغ په بطینی سسټم کې وینه لیدل کېږي.



۴-۱۰ شکل: ددماغ په پاسني CT-scanning کې پورته ښی اوکېنې خواته آبی تیرونه اوپاسنې سورتیر دآراکنوئید لاندی خونریزي اولاندني سپين تیر ددماغ په چپ بطن کې وینه ښیي.

CT-angiography کولېشي دآنیوریزم موقعیت وښیي.

که چېرې ددماغ CT-scanning دآراکنوئید لاندی خالیگاه کې وینه ونه ښیي، اوپه ناروغ د SAH شک موجودوي، نو تقریباً ۱۲ ساعته وروسته باید Lumbar puncture اجراء شي. که چېرې لدی مخکې Lumbar puncture اجراشي، SAH دهغی وینی سره مغالطه کېږي، کومه چې دسټنی دتروماله کبله لاسته راځي. د SAH څخه ۸ تر ۱۰ ورځی وروسته دوینی سره کرویات دشوکی نخاع له مایع څخه ورک کېږي، خو Xanthochromia لا یوه اونۍ نورهم پاتي کېږي، خو په ډیروکمو حالاتوکې تردی هم زیاته پاتي کېدایشي.



۱۰- ۵ شکل . ددماغ په پورت انجيوگرافي گرافي آنیوريزم گوري چې سپين تير ورته اشاره کړېده.

تشخيص او تفريقي تشخيص:

دناروغۍ کلاسيکه تاريخچه لکه ناڅاپي شديد سردردی، چې ښائي دلته مهالی بيهوشي، زړه بدۍ او کانگو او يوشمير نورو کلينيکي نښو سره يوځای وي، د SAH په ه ځله شک راپورته کوي.

دناڅاپي سردردۍ نور علتونه بايد په تفريقي تشخيص کې په نظر کې ونيول شي. که دناڅاپي سردردۍ د شروع په هکله معلومات موجود نه وي او ناروغ همزمانه تبه ولري نو د سحايو التهاب (Meningitis) موجوديت بايد د معایناتو په واسطه رد کړل شي. دغاړی شخوالي يوازي په Meningitis کې نه ليدل کېږي، بلکې د سحايو د کارسينوما گانو (Meningeal Carcinomatosis) اود دقحف په شاتنی خفړه کې د تومور له کبله دقحف په داخل کې د فشار دزياتوالی په سبب هم منځته راځي. دقحف د داخلي فشار په

زیاتوالی کې Lumbar punctur (قطنی بزل یا دملاء څخه ددماغی - شوکې مایع ایستل) مضاد استطباب دې.

تداوي :

تداوی دناروغ په کلینیکې حالت اود SAH په سبب پوری اړه لري. د SAH څخه وروسته په لومړیو ۶ ساعتوکې په ۱۰ تر ۱۵ سلنه پیښو کې دوباره خونریزي منځته راځي. د SAH تداوی په دوه برخو ویشل کېږي:

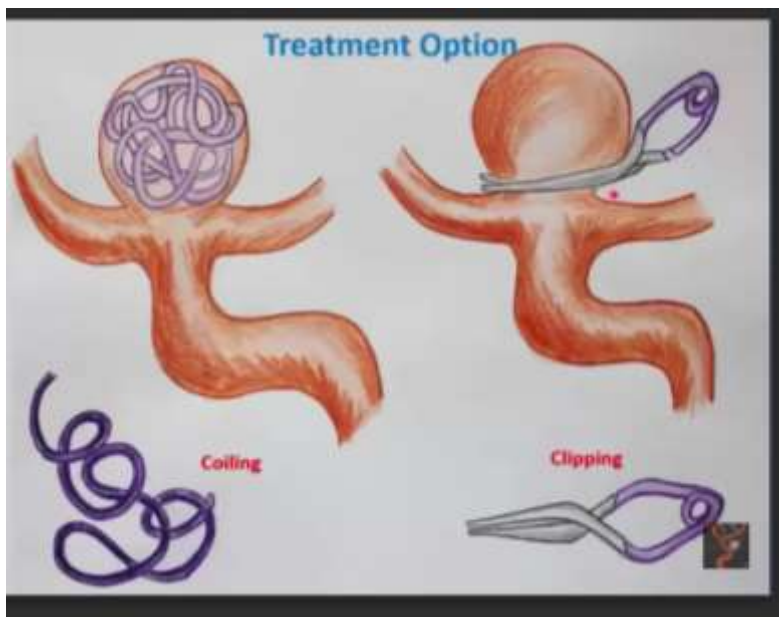
دوايي تداوي او جراحی تداوي.

۱- دوايي تداوي :

په دوايي تداوی کې دورید په داخل کې دیوگرام (Cyclocaprone) (Tranexam acid) ورکولوپه واسطه دفبرین دتجزئي ضدتداوی (antifibrotic therapy) اجراء کېږي. داتداوي ددوباره خونریزی خطر کموي.

۲- جراحی تداوی :

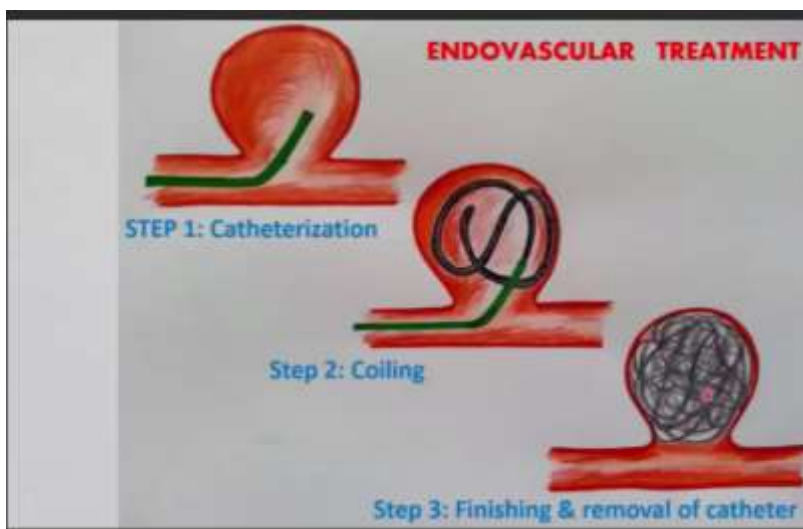
دقانون له مخی ناروغان باید ژرترژره دعصبی جراحی خانگی ته واستول شی. باید کوښښ وشي چې ددوباره خونریزی څخه مخنیوی وشي، چې داکار یاد آنیوریزم د Coiling (دپلاتین نری اونرم فنرپواسطه دآنیوریزم دجوف یا خالیگاه ډکول) یا Clipping (دTitanium څخه جوړکلیپ پواسطه دآنیوریزم غاړه بندول) پواسطه ممکن دې. که چېری د Coiling تخنیک ممکن وی، نودا طریقه تر Clipping بهتره ده.



۱۰- ۶ شکل: په پورته شکل کې Coiling او Clipping لیدل کېږي.

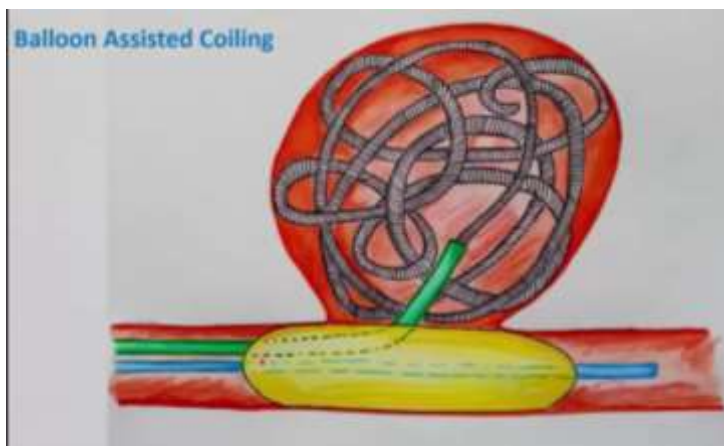
د آنیوریزم Coiling:

پدې شکل تداوی کې چې د داخل وعائی تداوی (Endovascular treatment) پنوم هم یادېږي، پدې ډول اجراء کېږي چې لومړې یونري کټیټر د a.femoralis ، بطني شریان، آبهړ او غاړې د شریان له لارې آنیوریزم ته رسول کېږي او د آنیوریزم کڅوړې ته ورداخلېږي او بیا د همدې کټیټر له لارې د پلاټین یو نري اونرم فنر چې په آسانه سره ځان قاتوي د آنیوریزم کڅوړې ته ورداخلېږي او د آنیوریزم خالیگاه ورباندې ډکېږي. وروسته کټیټر بیرته راکش کېږي اوله هماغې لارې چې داخل شوې وو بیرته راویستل کېږي. آنیوریزم ته دورد داخل شوی او دجرې ماشوړې په شان تاوراتاوشوی پلاټینی فنر ترمنځ خلاء دویښی دعلقی پواسطه ډکېږي . (۱۰- ۷ شکل وگورئ!)



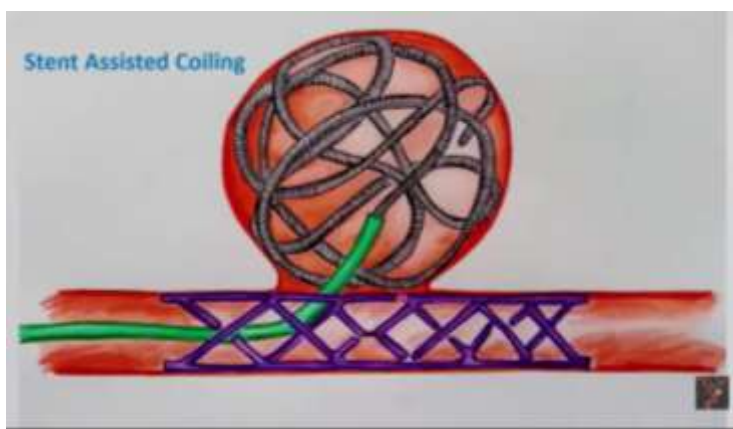
۱۰ - ۷ شکل: پورته شکل د رگونو د داخل له لاري د آنيوريزم د تداوی (Endovascular Treatment) دري مرحلي ښيي.

د ابايد په پام کې ونيول شي چې د آنيوريزم په کڅوړه کې ور داخل شوې پلاتيني فنر بيرته د آنيوريزم له خاليگاه څخه بايد راونه وځي. که چېرې د آنيوريزم د کڅوړې غاړه نرۍ وي د فنر دبيرته راوتلو خطر کم دې. ولي که د آنيوريزم د کڅوړې غاړه پراخه وي د آنيوريزم د کڅوړې څخه نوموړې فنر په آسانه راوځي. لدی کبله دهغو آنيوريزمونو چې پراخه غاړه لري خوله بايد د فنر له داخلیدو وروسته بنده شي. چې داکار په دوه وو طريقو اجراء کېږي. يادا چې د آنيوريزم خوله د يو بالون پواسطه او يا د يو Stent پواسطه بندېږي. (لاندی شکلونه وگورۍ تر څو موضوع درته نوره هم ساده اود پوهيدو وړ شي!)



۱۰-۸ شکل: پورته شکل دبالون په واسطه دهغه آنيوريزم دخولي بندول ښيي کوم چې پراخه غاړه لري. تر څو د آنيوريزم څخه اړين ښودل شوي فنر بېرته راوړنه وځي.

۱۰-۱۱ شکل: پورته شکل د stent په واسطه دهغه آنيوريزم دخولي بندول ښيي کوم چې پراخه غاړه لري. تر څو د آنيوريزم څخه اړين ښودل شوي فنر بېرته راوړنه وځي.



انزار Prognosis :

په لومړي مرحله کې مړینه تقریباً ۴۰٪ ده ، البته دا شمیرځینی وختونه یوڅه توپیر کوي ، اوداېدی پوری اړه لری چې دخونریزی سبب څه شې دي . ۸- ۱۷٪ ناروغان مخکې لدی چې روغتون ته ورسېږي مري ، اونور ۱۰- ۱۲٪ په ۲۴ ساعتونکې دننه مړه کېږی. پدی جمله کې هغه ناروغان هم شامل دی چې یا خو دچاودلي آنیوریزم له کبله عملیات شویدی اویا Coiling په واسطه تداوی شوی وی، اوانزارئی په مختلفو فکتورونو پوری اړه لري لکه دناروغ عمر، په ناروغ کې مخکې له مخکې دوینی دلوړ فشار موجودیت، د SAH دپخوانی حملی تاریخچه، داوسنی SAH حملی اوتداوی دشروع ترمنځ زماني فاصله ، دآنیوریزم موقعیت او ددماغ په منځ کې دهماتوم همزمانه شته والي، ددماغ درگونو سپازم اود ناروغ دهونی(سد) سطحه.

هغه ناروغان چې دچاودلي آنیوریزم څخه وروسته دعملیاتو پواسطه نه وی تداوی شوي، په لومړۍ میاشت کې ئي ددوباره خونریزی خطر ۳۵ - ۴۰٪ دي . شپږ میاشتی وروسته ورپکې ددوباره خونریزی خطر په کال کې ۳٪ ته رانېکته کېږي.

تقریباً ۱/۲ برخې هغه ناروغان چې د a.cerebri media په ساحه کې د آنیوریزم د موجودیت له کبله عملیات شوی وی د عقل دزوال (Dementia) لږی یا شدیدې نښې لري. خو ۱/۳ برخې هغه ناروغان چې د a.cerebri media او یا د a.basilaris د آنیوریزم له کبله عملیات شوي وي د Dementia نښې لري. برسیر پردی ۱/۲ برخې هغه ناروغان چې د a.cerebri media په ساحه کې د آنیوریزم له کبله عملیات شوی وي دموضعی عصبي وظایفو دله منځه تللو نښې نښاني لري، خو ۱۰۵ وازی ۱۰۵ برخه هغه ناروغان چې په نورو ساحو کې د آنیوریزم له کبله عملیات شوی وي دغه نښې لري. هغه ناروغان چې د نامعلومو سببونو له کبله دپخپل سر SAH څخه ژوندی پاتي شوی وي ددوباره خونریزی خطر ورپکې په کال کې فقط ۵۰٪ دي.

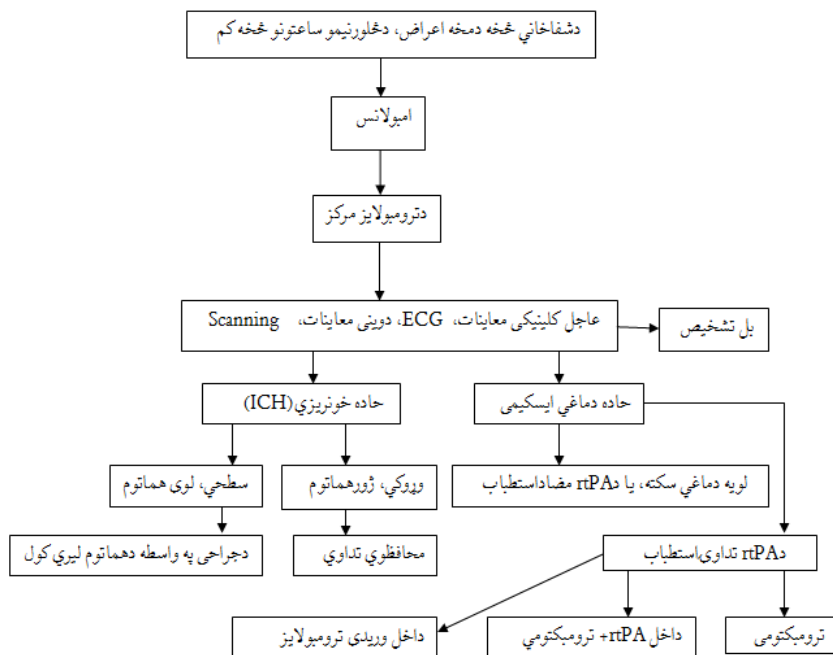
یوولسم فصل

د دماغی سکتو عاجله دوائی او جراحي تدایي

د دماغی سکتې د عاجلی تدایي څخه مطلب دادې چې د دماغ نسج د مړ کېدو څخه وژغورل شي. پدې وسیله د انفارکټ لویوالي محدود کړل شي، د معیوبیت څخه جلوگیری وشي او یا راکم کړل شي. په ځینو حالاتو کې عاجله تدایي ژوند ته نجات ورکوي. هر څومره چې تدایي ژر شروع شي په همغه اندازه ئې نتیجه ښه وي. لدې کبله په روغتونونو کې باید د دماغی سکتې د عاجلي تدایي لپاره ښه او مؤثر ترتیبات موجود وي.

دا چې کومه عاجله تدایي اجراء شي، د دماغ عاجل scanning ورپکې قاطع رول لوبوي. اسکیمیکه دماغی سکتې کېدای شي د داخل وړیدي ترومبولایز، یا داخل وعائي مداخلې په واسطه یا د دواړو په واسطه په ګډه اجراء شي. د دماغی خونریزی په تدایي کې کېدای شي جراحي مداخله مطرح شي، اود کواګولیشن ضد تدایي داخلاط په توګه د دماغی خونریزی کې باید دنوموړی تدایي تأثیرات هر څومره ژر چې کېدای شي له منځه یوړل شي. په لویو دماغی سکتو (The malignant media infarct) او یادویني دارواء په شاتنی سستم کې انفارکټ کېدای شي دناروغ د ژوند د ژغورلو په خاطر decompressive craniectomy اجراء شي.

ددې لپاره چې په عاجلو حالاتو کې ژر تر ژره تصمیم ونیول شي باید چې تدایي کوونکي ددې تدایي ګانو په تأثیراتو او جانبی عوارضو باندې ښه پوه وي.



پورته چارت دحادي دماغي سکتې دعاجلي تداوی لنډه لارښوونه کوي.

دعاجلي اسکېميکې دماغي سکتې ټرومبولاييز تداوي

Thrombolysis treatment for acute stroke

دبندشوی رگ بیرته آزادول د fibrinolysis په واسطه صورت نیسي. Thrombolysis دڅومختلفوفبرینولایتيکونومشترک نوم دی، کوم چې په پلازمین باندې دپلازمینوجن بدلول دیو کتلست په حیث تقویه کوي، کوم چې فبرین، چې دټرومب سخته برخه جوړوي، په انزایماتیک ډول تخریبوي. (ټرومبولاييز = دټرومب "دوینی دلخطي منحلول").

۱۱- ۱ جدول : دداخل وړيدي ترومبولايز معيارونه (Criteria)

داعراضو شروع دڅلورنيموساعتوڅخه کم وخت(که دشروع وخت نه وي معلوم، له هغه وخته حسابيږي ، کله چې ناروغ روغ ليدل شوې وي)
• دنيم بدن فلج، دداره کولو مشکل، دمخ فلج يا آفازي . • ۱۸د کلنۍ څخه زيات عمر . • دډمنشياء نه درلودل . • بايد په ورځنيوفعاليتونو(ADL (Activities of Daily Living کې دځان سره پخپله مرسته وکړلې شي . • بايد دکومۍ لوئي دماغي سکتې چې دبیهوښۍ سره يوځای وی نښې موجودی نه وي. "
لاندي حالات چې مضاد استطباب دي بايد موجودنه وي ***
• نوی دماغي سکتې (دری میاشتی). • دکواگولیشن ضدتداوي او INR<1,4 . • فعاله قرحه یادخونریزی کوم بل پړاېلم . • دوینۍ د فشار بی کنترول له زیاتوالي (BT 185/110mmHg) . • نوې لوی ترضيض یا جراحي مداخله (دري میاشتي). • سخت او آخری درجه دسرطان ناروغي یا کومه بله خطرناکه ناروغي.

* ۸۰ کلنۍ نور د عمر مطلق آخرنې سرحدندې. بیولوژیک عمر په انفرادي توگه ارزيايي کېږي .

**** بیهوشي باید د دماغي سکتې پوري اړه ولري ، نه په اختلاجاتو پوري .**
***** د مضاد استطباب په هکله آخري تصمیم د ترومبولایز په مرکز کې نیول کېږي (د بديل په توګه احتمالاً د ترومبکټومي څخه کار اخیستل کېږي)**

په شدید ډول د plasminogen فعالول د نورو زیاتو کواګولیشن فکتورونو د تخریب سبب کېږي، کوم چې دوینی علقه کېدل او د ترومبوسایتونو جمع کېدل کموي. اوس recombinant human tissue plasminogen activator (rt-PA "Actilyse") 0,9 ملی ګرامه د بدن په هر کيلوګرام وزن، په یو ساعت کې درګ دلاري دانفیوژن په شکل، وروسته لدی چې ۱۰٪ ئی په کتلوي ډول یوځاني تزریق شی ورکول کېږي. fibrinolytic تاثیر ئی په خودقیقو کې شروع کېږي، اود پلازماء Half life ئی فقط پنځه دقیقې دي. د فبرین تجزیه کوونکې تاثیر ئی نیم ساعت وروسته ختمیږي. د فبرینوجن نوی جوړیدل ۲۴ تر ۳۶ ساعتونو په برکې نیسي، اولدی وروسته د کواګولیشن پروسه بیرته نورمالیږي. (د داخل وړیدی ترومبولایز تداوی معیارونه (Criteria) په 1.11 جدول کې ښودل شوي دي).

دوینی دارواء بیرته سمول:

ټول انسانان په طبیعی ډول د خود پخودي ترومبولایز د پاره آمادګي لري، لدی کبله یو شمیر ناروغان خپل ترومبولیزونه (دوینی لختي) پخپله منحلوي. د شریان د داخلې ترومبولایز پیښې په ۵۰٪ ناروغانو کې منځته راځي، او په بهترینو حالاتو کې د ادومره ژر پیښیږي چې ناروغ یوازی گذري اعراض لري، کوم چې په TIA کې د حادثو گذری اعراضو لپاره یوه توضیح او توجیه ده. څو اکثراً درګ د ابیرته آزادیدل ناوخته منځته راځي، اودا چې په دماغ کې دانرژي زخايرنشته، چې د اسکېمی په حالاتو کې عصبی حجري تغذیه کړي، نو د دماغ دايمي خساره منځته راځي. لدی کبله که د دماغي اسکېمی ارواء recanalisation په واسطه بیرته ژر سمه نشي، په ۷۵٪ پیښو کې عصبی خساره په لومړي شواروز کې لویوالې او وسعت پیدا کوي.

لکه چې په شپږم فصل کې توضیح شویده ، دامهمه ده چې په یادوساتل شي چې ددماغي سکتې حاداعراض یو ډینامیک حالت په برکې نیسي (the ischemic penumbra). اعراض دهغو عصبي حجرو څخه منشاء اخلي، کومې چې سیګنالونه نشي لیرلې، مګر ضروري نده چې مړي وي . یوازی دهغی ساحي عصبي حجری چې دوینی ارواښي ډیره ټیټه وي مړي وي(Ischemic infarct). اکثراً په لومړیو ساعتونو کې د ګاونډۍ ساحی څخه یوه اندازه دوینی ضروری ارواء ترسره کېږي ، کومه چې د نیورونونو د مرګ څخه جلوگیری کوي. که دوینی ارواء دوباره سمه شي، د دماغ هغه نسج چې لاملېږي خپله وظیفه بیرته له سره شروع کوي. ددی برعکس که جانبی ارواء ضعیفه وي، انفارکټ غټیږي. د ترومبوز د منځته راتلو په لومړیو ساعتو کې د انفارکټ دا تهدیدونکې پرمختګ او غټیدل بیرته راګرځیدونکې وي، خوداعراضودشروع اودوینی دارواء دبیرته سمیدلو ترمنځ وخت دوروسته معیوبیت لپاره ډیر مهم اوقاتع رول لري. Thrombolysis د بندشوی رګ دوختی بیرته خلاصیدلو چانس زیاتوي ، خو که ترومبولایز ناوخته اجراء شی، د انفارکټ کوچنې کېدونکې تأثیر منځته نه راځي(خساره پېښه شوی وي) ، او په عین وخت کې دخونریزی خطرهم زیاتیږي. ترومبولایز تداوي د مړینوواقعات نه کموي . دا خاصتأددی سببه ده چې په شدیدوناروغانوباندی متأسفانه داخل وریدی ترومبولایز تداوی تأثیر نلري، ځکه چې دوینی لخته(thromb) نه منحلېږي، او په لوی انفارکټ لرونکوناروغانو کې د مړینوواقعات ډیر زیات دي . داګروپ ناروغان احتمالاً د داخل وعائي مداخلی په واسطه ښه تداوي کېږي، په کوم کې چې دکتیتر په واسطه ترومب لیري کېږي او یا مستقیماً د ترومب په داخل کي شریاني ترومبولایز، اویاخودواړه اجراء کېږي.

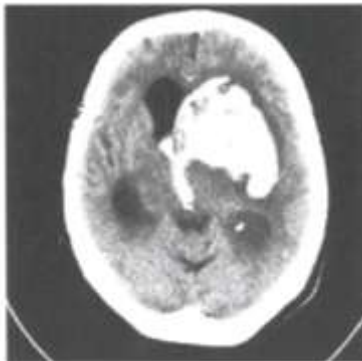
ژراوګړندی هڅي ضروري دي:

په اسکېمیکه دماغي سکتې کې د rt-PAپواسطه تداوي په څلورنیمو ساعتونو کې دننه توصیه کېږي. په څلورنیموساعتو کې دننه د Actilyse په واسطه تداوی په مجموعي ډول مثبت تأثیر لري، خوددی وروسته مطمئن مثبت تأثیر نلري، ځکه چې مفید تأثیر یې

کمپري اوپه عين وخت کې ئي دخونريزي خطر ډيريږي . دڅلورنيموساعتونوڅخه وروسته بايدداتداوي يواځي په انتخابي ناروغانوکې اجراء شي، کوم چې د-MR scanning دارزيابي له مخي مخکې له مخکې لويه دماغي خساره ونلري ، په کوموکې چې دخونريزي خطر لږدې . بايد هميشه دقيقه تاريخچه اوبيله کوم ځنډه ددماغ scanning واخيستل شي،دوينی عاجله معاينه اوسيستمیک کلينيکي معاينات، بايد مخکې لدی چې تداوی شروع شي، اجراء شي . ددماغي سکتې دشدت درجه د NIHSS(National Institute of Health Stroke Scale) له مخي ارزيايي کېږي، په کومي کې چې له صفره تر 7نمرې ديوۍ کوچنۍ دماغي سکتې، او د 13څخه جگي نمرې په شديده دماغي سکته دلالت کوي . فکر کېږي چې په منځنۍ درجه دماغي سکته کې دترومبولايزتداوی تأثير ډيرزيات دي .

دخونريزي اختلاطات:

دخونريزي داخلاطاتوجلوگيري نشي کېدلې . اوس دکلينيکې اعراضوسره ددماغي خونريزي اختلاطات په ۲٪ پيښوکې منځته راځي، په کوموکې چې ددی پيښو نيمايي برخه ناروغان مړه کېږي، کوم چې دمنلووړ ارزيايي کېږي. ۱۱- ۱ تصوير يوه خطر ناکه خونريزي ښېبې، کومه چې د rt-PA تداوی له ختميدو ۱۶ ساعته وروسته ، چې هيڅ تاثير ئي نه وو کړې



۱۱-۱ څه کل کل

په يوه ۷۲ کلنه ښځه کې دداخل وريدی ترومبولايږ څخه ۱۶ ساعته وروسته ددفعاً مرگوني خونريزي ښيې ، چې بطيناتو ته ئي لاره پېداکړه . ناروغه ددفعاً بيهوشه شوه، اختلاجات ورته پېداشول اوڅوساعته وروسته مړه شوه .

د خونريزۍ خطر د rt-PA د داخل وړيدې انفیوژن له ختمیدو څخه وروسته په لومړیو ۳۶ ساعتونو کې ډیر زیات دي، لدی کبله په لومړي شواروز کې د ناروغ مراقبت ډیر ضروري دي . په عمومي ډول توصیه کېږي چې باید په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې ناروغ ته د magnyl په واسطه دوینی رقیقونکې او د کواگولیشن ضد دواگانې شروع شي. مگر ځینی داسی واقعات چې ډیر واره انفارکتونه ورپکې موجودوي پورته تداوي وختي شروع کېدای شي . په پخوانیو هغوراجسترشو ناروغانو کې چې مخکې له مخکې د antiplatelet دواگانو د تداوی لاندې وود خونريزۍ د لیدو وړ کوم زیاتوالې ندي موندل شوې.

۱۱-۲ جدول: د داخل دماغي خونريزۍ خطرونه :

- داخلاط په توگه د دماغ په داخل کې د خونريزۍ خطر په لاندی حالاتو کې زیات وي:
- د تداوی څخه مخکې لوی انفارکتونه.
- په وینه کې د گلوکوز د سوئي جگوالې یا د شکر ناروغي .
- د حادو اعراضو د شدت د درجی جگوالې.
- د تداوی نه مخکې او یا د تداوی په جریان کې د سستولیک فشار جگوالې.
- ترومبوسایتوپینیا
- د عمر جگوالې .

سره لدی چې ددی فکتورونوله جملی څخه یو هم په یوازی ځان د-PA rt تداوی لپاره مضاداستطباب ندې، خودڅوفکتورونوپه موجودیت کې باید سرې ډیرزیات محتاط وي. دترومبولایز تداوی په هکله تصمیم دناروغانودانفرادي ارزیابی له مخي نیول کېږي. ددماغي خونریزی داختلاط خطر باید همیشه دهغوامکاناتو سره مقایسه شي چې که ترومبولایز تداوي ورکړل شي نو ناروغ به د شدیدمعیوبیت یا مرګ څخه چې دیولوي ترومب له کبله ورته پېداکېږي، وژغورل شي. په هغوحالاتوکې چې حالت داسی ارزیابی شي چې ناروغ دخونریزی ډیر خطر لري، سرې باید پدی هکله فکروکړي چې ایا داخل وعائي مداخله (endovascular intervention)، یادضمیموي تداوی په حیث دامداخله یو بدیل کېدای شي!

که دترومبولایز تداوی په جریان کې دخونریزی شک پیداشي، باید انفیوژن قطع او CT-scanning واخیستل شي، اوکه خونریزي منځته راغلي وي د fresh frozen plasma په واسطه ئي عرضی تداوي اجراء شي.

درگونوپه داخل کې مداخله:

ENDOVASCULAR INTERVENTION

سره لدی چې ډیرناروغان داخل وړیدی ترومبولایز تداوي اخلي، خو داروبښانه شویده چې په هغوناروغانوکې چې یاداخل وړیدی ترومبولایز تداوی تاثیرپری نکوي اویا دا تداوي ورپکې مضاداستطباب وي، داخل وعائي مداخلي ته دتممي اویا بدیلي تداوی په حېث ضرورت وي.

درگونو په داخل کې مداخله:

Endovascular Treatment (EVT)

دحادی دماغي اسکېمی له کبله ددماغي سکتې په تداوی کې درگونوپه داخل کې دمداخلې په واسطه تداوي، هم دمستقلی اوهم دداخل وریدی ترومبولایز تداوی سره ، که په ۳۰-۶۰ دقیقو پوری شریان آزاد نشي دتممی تداوی په حېث ، اجراء کېدایشي . دحادی دماغی سکتې دتقریباً نیمائی ناروغانوشریانونه دداخل وریدی ترومبولایز تداوي په واسطه په کافی اندازه نه خلاصیږي، خو که دداخل وریدی ترومبولایز اودرگونوپه داخل کې دمداخلی تداوی یوځای اجراء شي په ۵۰٪ نورو ناروغانو کې هم شریان خلاصیږي . اوس درگ په داخل کې دمداخلی یوشمیر تخنیکونه منځته راغلي دي، چې خپل مؤثریت ئي ښودلې دي . چې عبارت دي له : داخل شرياني ترومبولایز، میخانیکي ترومبکتومي، اوددماغ په داخلي رگونواود غاړې په تنگو شریانونو کې د stent ایښودل.

درگونو په داخل کې دمداخلی استطباب:

دامعلومه شویده چې څومره چې یوه دماغي سخته شديده وي، په همغه اندازه داخل وریدی rt-PA تداوي لږتأثیرکوي. دا هم معلومه شویده چې دشدیدی دماغی سکتې دناروغانوپه تداوی کې که دداخل وریدی ترومبولایز سره EVT تداوي هم یوځای اجراء شي ګټوره تمامیږي . (د EVT تداوی، استطباب، مضاد استطباب اونسبي مضاد استطباب په ۱۱-۳ شماره جدول کې ښودل شويدي .)

د EVT تداوی په هکله باید په یوسلسله حالاتو کې چې داتداوي مضاداستطباب وي فکروشي . همدارنګه پدی هکله هم باید فکروشي چې ددماغي سکتې هغه ناروغان چې په NIHSS کې تر 10 ډیری نمرې لري ، بيله دي چې rt-PA احتمالي تداوي په نظر کې ونیول شي، EVT تداوي باید تجویز شي . څرنگه چې د NIHSS نمره اودشریان دبنډوالی د موقعیت ترمنځ تینګ ارتباط موجوددي، پدی ډول چې که NIHSS نمری زیاتی وی، ددی احتمال زیات دي چې کېدایشي ددماغ په داخل کې کوم لوی شریان بنډ شوی وي : لکه a.carotis interna, a.cerebri media, a.cerebri anterior, a.basilaris

همدغه بندوالي دي چې د V. Thrombolysis په مقابل کې زیات مقاوم وي . هغه ناروغان چې اعراضوئي د 4½ ساعتوڅخه زیات دوام کړې وي د EVT تداوی لپاره کانديدان دي . ځکه چې ددی تداوی

۱۱- ۳ جدول : دEVTتداوی استطباب او مضاد استطباب
د(Endovascular treatment (EVT کلينيکي استطباب • $NIHSS \geq 10$ یا تکراري TIA یا تدریجي پرمختګ ، کوم چې دلوي رګ دبندوالي له کبله منځته راغلې وي . • د ICA ، M1 اوپاد MCA ، BA یا sVA پروکزیمال M2ځانګي بندوالي یا تنګوالي . • دخونریزی نشتوالي اود انفارکت حجم د MCA دارواء دساحی د ۱/۳ برخې څخه کمه ، کومه چې ددماغ د CT په واسطه ارزایې کېږي . • داعراضودشروع څخه وروسته دقدامی دوران په انفارکت کې د EVT تداویمیعاد ۶ ساعته دې . که چېرې څېښپانده اعراض موجودوي، یا دداسی یوی ناحیې څخه دوامداراعراض موجودوي چې تراوسه نه وي انفارکت شوي، اود MRپه واسطه ارزایې شوي وي دوخت ددي میعاد څخه معاف دې . • د a.basilaris میعاد داعراضو دشروع څخه تر 12 ساعتونو اوآن تردې هم اوږدېږي .ناروغان شاید څېښپانده ، په ساعتونواوورځو بیرته راګرځیدونکي اسکېمیک دماغي اعراض ولري، خو بیا هم EVT تداوی ته کانديد وي. دا ارزایې مګر د MR-scanning په DWI کې دارزایې ایجاب کوي .
مضاد استطباب • داخل قحفي خونريزي - ICH , SAH • لوي انفارکت - د MCA دارواء دساحي د ۱/۳ برخي څخه زیات . • د a.basilaris ترومبوز چې کوما GCS 9 اود Brainstem وسیع انفارکت ئی دMR په DWI کې بنودل شوې وي .
نسبي مضاد استطباب • Premorbidity mRS ≥ 3 • دنړه اوسړو دعدم کفائي ناروغی، عمومي برجسته آتیروسکلروز، یا نوری داسی

مهمې داخلي ناروغۍ، کومې چې د EVT تداوی اوانستیزی په ارتباط خطر زیاتوي .
 • دوینی د فشار جگوالې (185/110 < BT) ، کوم چې نشي کنترولیدلې .

په پام کې ولرئ چې خونریزی ته تمایل لکه د ۱۰۰ څخه کم ترومبوسیتونه او د ۱،۴ څخه جگ INR ضروری نده چې د EVT تداوی لپاره دي مضاد استتباب وي.

اختصارات:

BA: arteria basilaris

DWI: diffusion weighted Image (MR)

EVT: Endovascular therapy

ICA: arteria carotis interna

ICH: Intracerebral hemorrhage

MCA: arteria cerebri media

mRS: modified Rankin scale

NIHSS: National Institut of Health Stroke Scale

SAH: subarachnoidal hemorrhage

VA: arteria vertebralis

داجراء لپاره سرې ډیروخت لري ، چې د کاروتیدونو دوران لپاره ۶-۷ ساعته اود Basilaris دوران لپاره ۱۲- ۱۸ ساعته دي. خوسرې باید پدی هکله یوڅه زیات آزاد(لیبرال)وي، ځکه چې د Basilaris په بندوالی کې دمداخلی نه کول دلازیات خراب انزار سبب کېږي . که تداوی نشی آن تر ۹۰٪ پیښوکې مړینه منځته راځي . ددی لپاره چې EVT تداوي په هر ناروغ کې دهغه دحال مطابق اجراء شي ، اوددی لپاره چې د penumbra لویوالې ئي معلوم شي، ترڅو پوه شو چې ددماغ څومره نسج ژغورل کېدای شي، باید دهغوناروغانوچې دمعین میعاد څخه پري زیات وخت تیر شوي وي بهتره ده چې diffusion weighted MR او perfusion weighted MR- scanning ئي اجراء شي .

د عملیاتو تخنیک Operation technique :

عملیات هم په وینه او هم د عمومي انستزۍ لاندې، خو اکثراً په وینه اجراء کېږي. په وینه کې اجراء کول بهتر دي ځکه چې دیوی خړه سرې وخت سپمۍ کوي، اوله بلې خړه نارکوز د تداوی په نتیجه منفي تأثیر لري، اوساید دالدي کبله وي چې د intubation په ارتباط ناروغ ته Hypotension پېدا کېږي. خو له بلې خوا د عمومي انستزۍ لاندې د ناروغ تنفسي سسټم محافظه کېږي، او د عملیاتو لاندې د ناروغ د نارامۍ مخنیوی کېږي. مداخله د a.femoralis او aorta له لارې صورت نیسي، له کومه ځایه چې تشخیصي کتیتز د دماغ څخه مخکې شریانونو (precerebral arteries) ته داخلېږي، ترڅو دا احتمالي تنګوالي اندازه او د شریان د بندوالي موقعیت معلوم شي. که چېرې په a.carotis interna کې کوم شدید تنګوالي او یا احتمالاً کوم تازه بندوالي وموندل شي، کېدای شي له Thrombectomy څخه دمخه د بالون په واسطه د شریان توسع کېدای شي (ballondilatation) اجراء شي، او وروسته پکې احتمالاً Stent کېږي. په دې ډول له یوې خوا د دماغ رګونو ته لاره آزادېږي، اوله بلې خوا د رګ د خلاصوالي اطمینان حاصلېږي. لدې وروسته په هغه رګ کې چې د دماغ اسکېمیکه ساحه ارواء کوي یو اداره کونکې کتیتز ایښودل کېږي. ددی کتیتز له لارې یو مایکروکتیتز (Microcatheter) بند شوی رګ ته ور داخلېږي، او کېدای شي د بند شوي ځای څخه مخکې تیر کړل شي، او نوي انجیوګرافي واخیستل شي، ترڅو اطمینان حاصل شي چې دغه لیرې رګ خلاص دي. لدې وروسته د دماغ په داخل کې د بند شوي رګ تداوی یا rt-PA په واسطه Intraarterial thrombolysis او یا په میخانیکي ډول د ترومب د لیرې کولو په وسیله Mechanical thrombectomy پیل کېږي. اکثراً بهتره ګڼل کېږي چې دواړه تداوی ګانې په مختلط ډول اجراء شي. د glycoprotein II / III inhibitor مثلاً abciximab (ReoPro) د استعمال په هکله، چې 10mg کې په شروع کې په یوځل او که چېرې ورته ضرورت وي کېدای شي چې وروسته 10mg نور اضافي abciximab هم ورکړل

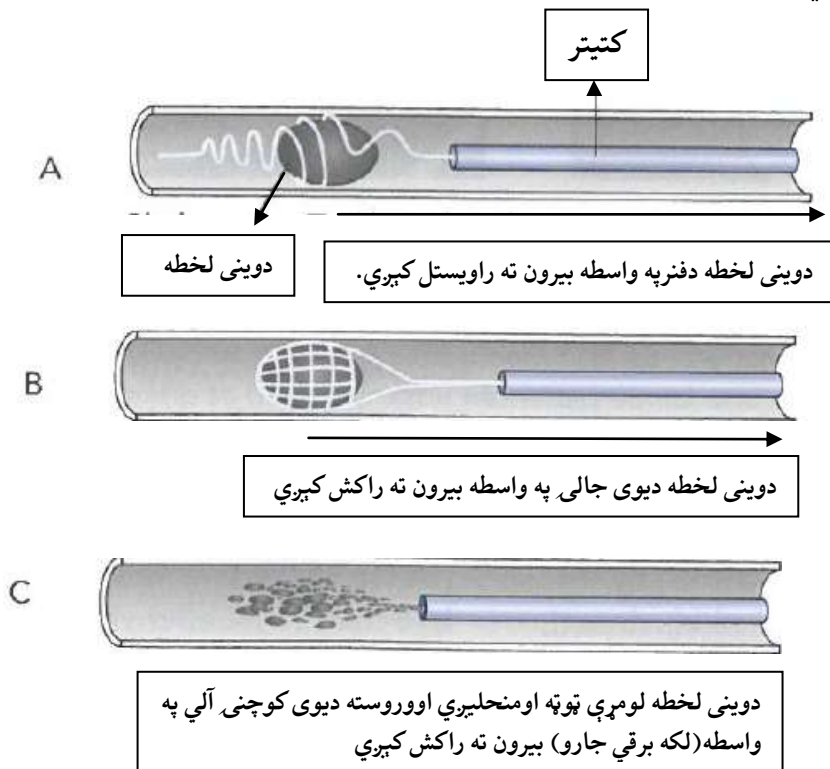
شي . abciximab یو قسم monoclonal antibody دده چې د ترومبوسیتونو د جمع کېدلو دپروسي مخنیوی کوي .

میخانیکي ترومبکتومي Mechanical thrombectomy :

د قحف له داخل څخه د میخانیکي ترومبکتومي لپاره یو شمیر وسایل جوړ شوي دي . (۱۱-۲ شـکـل) . د مثال په توگه —————
 Merci • Retriever
 چې لکه د بوتل څخه د کاک ویستونکي (corkscrew) په شان ساختمان لري ، کوم چې د ترومب څخه مخي ته تیريږي ، شاته راکشونکي (retriever) خلاصیږي ، او د ترومب په پاسنۍ برخې باندې راکش کېږي ، او کلک تړل کېږي ، له هغې وروسته سیستم د اداره کوونکي کیتیر په منځ کې بیرته شاته راکش کړل کېږي . retriever
 د ترومبوتیکو موادو څخه پاکېږي ، او که چېرې ضرورت وي وروسته بیا داخلېږي او پورته پروسیجر تکرارېږي . دا هم امکان لري چې Solitaire® stent استعمال شي ، کوم چې د یو مخصوص تخنیک په واسطه ترومب کلک تړي اولدی وروسته ئې راخارجوي .
 penumbra® یو سیستم دی چې دخلاء د ایجاد یا لکه د برقي جارو په شان اساساتو ولاړ دي . د اداره کوونکي کیتیر له لارې د ترومب پروگزیمال سرته یو aspiration kateter داخلېږي ، او په 20

25 mmHg فشار راکش (suction) کېږي . په اسپریشن کیتیر کې یو مخصوص نرم فلزی کیتیر ، چې پا اسانه ئې شکل ته تغیر وکول کېږي ور داخلېږي او په داسې حال کې چې همزمانه اسپریشن اجراء کېږي ، په ترومب کې مخی او شاته تیريږي . پدی ډول ترومب توته توته کېږي ، او اکثرأ په قسمي یا کلي ډول سکشن کېږي او خارجيږي . که چېرې دانتخاب شوی میخانیکي میتود د تطبیق سره بیا هم د ترومب مواد پاتی شي ، د مایکروکیتیر له لارې د شریان په داخل کې rt-PA پیچکاري کېږي . کېدای شي چې په مجموعي ډول تر 24 mg پوري rt-PA ورکړل شي . خو بهتره ده چې د ترومب په

څوېرځو کې تزریق کړل شي. سره لدی چې ناروغ مخکې د ترومبولایزاعظمی داخل وړیدی دوز آخیستلې وي داتداوي ورکول کېدای شي. لکه چې پاس ذکر شویده د ضرورت په صورت کې کېدای شي چې 20 ملیگرامه abciximab ورباندی وراضافه کړل شي.



۱۱-۲ شکل :

(A) دوینی لخته (ترومب) دیوفنر په واسطه راویستل کېږي.

(B) دوینی لخته (ترومب) دیوی جالی په واسطه راویستل کېږي.

(C) دویني لخته لومړې تجزيه اومنحلېږي اوبیادیوی کوچنۍ آلي په واسطه (لکه دبرقي جارو په شان) بیرون ته راکش کېږي.

داخل شرياني ترومبولایز Intaarterial Thrombolysis :

دشریان په داخل کې د rt-PA دورکولوپه واسطه ترومبولایز یوه مؤثره تداوی ده ، په کومه کې چې دیوازی داخل وړیدی ترومبولایز په مقایسه د شریان دیبا ژرخلاصیدلو احتمال ډیر دی. په یوه ټیپیکه تداوی کې سړې کولې شي چې د rt-PA دټول دوز $\frac{2}{3}$ برخې چې 0,6 mg/kg کېږي، په وړیدکې ورکړي، او لدی وروسته تقریباً 20-24 ملیگرامه دشریان په داخل کې، 4-2 ملیگرامه د ترومب په شاوخواکې ، په همدومره دوزپخپله دترومب په مختلفوږخوکې اومتباقي ئي په قراره قراره دترومب په مرکزي برخه کې ورکول کېږي . لکه چې ذکر شویده سړې کولې شي چې د rt-PA مکمل دوز یعنی تر 90 ملیگرامه دورید په داخل کې ورکړي، اولدی وروسته داخل شرياني ترومبولایز پری وراضافه کړي. پدی ډول تداوی کې دخونریزی زیات خطر تراوسه ندې څرگندشوې . موضعی شرياني ترومبولایز (local intraarterial thrombolysis "LAT") موضعی شرياني ترومبولایز باندی یو څه برتري لري . پدی ډول چې دمایکروکتیترله لاری دترومب په شاوخوا اوپخپله ترومب کې د rt-PA دتوزریق له کبله داممکنه کېږي چې په موضعی ډول د rt-PA دغلظت زیاتوالې منځته راشي. پدی ډول د rt-PA ددعمومی دوز دکموالی له کبله دخونریزی خطر کميږي . اکثرأ دشریان په داخل کې موضعی ترومبولایز او میخانیکې ترومبکتومی یوځاني انتخابیږي . سره لدی چې کېدای شي یوترومب په میخانیکې طریقه لیری نکړل شي، ځواکثراً امکان لري چې ترومب ټوټه ټوټه کړل شي، اوپدی ډول هغه سطحه چې کېدای شي د rt-PA سره په تماس کې راشي، زیاته کړل شي او پدی ډول هم دوریدی اوهم دشریانی لاری دترمبولایز تأثیر زیات شي .

د stent په واسطه داخل قحفي تداوي:

د داخل قحفي شریانونو په تنګوالي کې د اعراضو وړکوونکې دماغي سکتې خطر ۱۰٪ - ۲۴٪ دی، او په ۷۰-۹۹٪ تنګوالي کې زیات جګ دي. دوايي وقایو تداوي په کافي اندازه ناروغ د نوو دماغي سکتو په مقابل کې نشي ژغورلې، لدی کبله کېدای شي اضافی تداوی ضروري وي. اوس د دماغ په داخلي رګونو کې د استعمال لپاره ستنټونه (stents) پیدا شوي دي، چې د یو تعداد انتخابی ناروغانو لپاره د تداوی امکانات برابروي. د تداوی ډیره تجربه ایجابوي، او تر اوسه ئي د دوايي تداوی په مقایسه بهتره نتیجه نده ورکړي، لدی کبله ددی تداوی څخه یوازي په هغوناروغانو کې کار اخیستل کېږي چې دوايي تداوي پری کوم تأثیر نه وی کړې، او د تداوی بله چاره هم ونلري.

درګونو د داخلي تداوی خطرونه:

په EVT تداوی کې همیشه دا خطراتو خطرونه موجود دي. دا خطرونه عبارت دي له: درګ د څیړی کېدلو (perforation)، ډایسکشن، اونور وړګونو ته د ترومب د توتو د خپریدلو څخه. همدارنګه امکان لری چې په اسکېمیکه ناحیه کې خونريزي او يا hyperperfusion syndrome منځته راشي. hyperperfusion syndrome په اسکېمیکه ناحیه کې د autoregulation دله منځه تللو له کبله منځته راځي، کوم چې په رګونو کې د پرفیوژن فشار د جګ تلو له کبله د دماغي خونريزي سبب کېږي.

په دماغي هماتوم او انفارکټونو کې جراحي مداخله:

Surgical intervention for brain hematoma and infarction

د دماغ په داخل کې هماتومونه Intracerebral hematomas د دماغي هماتوم ابتدائي تداوی د ناروغ په اعراضو پوری اړه لري، خو تر ټولو لومړې سرې کوښښ کوي چې د ناروغ د تنفس او دویني دوران په هکله اطمینان حاصل شي. لدی وروسته کوښښ کېږي چې د ناروغ نور اعراض تداوی شي او څومره چې ژر امکان لري

دبستری څخه ناروغ ته حرکت ورکړل شي . اکثراً ددرد ضد دواگانو اودزړه بدوالي ضد دواگانو ته ضرورت پيدا کېږي، ترڅو دکانگو په واسطه سپړوته د اسپریشن څخه مخنيوی وشي .

پدی هیله چې ددماغ دوینی جریان اودماغ ته داوکسیجن رسیدل بهتر کړل شي، دهماتوم په شاوخوا کې دأدیاء جوړیدنه اوددماغ نوره زیاته خساره راکمه کړل شي اوپه راتلونکې وخت کې دناروغ انزاربڼه کړل شي، هغه علتونه دی چې سپړي باید دجراحی تداوی په هکله فکروکړي.

تیرواحصائیوي څیړنو ښودلي ده چې دجراحی په واسطه دهماتوم تخلیه کولوکومه بهتره نتیجه نده ورکړي. خو جراحی مداخله هغه وخت استطباب لري چې فکروشی چې گوندی دهماتوم تخلیه اودکتلوی فشارکموالی به گوندی ناروغ ته ګټه ورسوي، چې دا خاصتاً په هغوناروغانو کې اعتبارلري چې په زیاتیدونکې ډول ورته بیهوبڼي پيدا کېږي. په لوی دماغ کې نادراً دجراحی عملیاتو په واسطه دوړو هوماتومونو تخلیه استطباب لري.

دجراحی په واسطه دهماتوم دتخلیه کېدو سرحد ۵۰د ملی لیتره څخه لوی هوماتوم دي. (۱۱-۴جدول وګورئ!)

د Cerebellum هوماتومونه مخکې لدی چې ددماغ ساقه متأثره کړی باید تخلیه شي . دهماتوم تخلیه یا دمروجی craniotomy او یا دقحف ددهوکې دسوري کولوله لاري endoscopy په واسطه اجراء کېږي . دقحف ددهوکود

سوري او اندوسکوپي له لاری دهماتوم تخلیه کول دماغ ته کمه خساره رسوي، لدی کبله ئي دعملیاتو خطرونه کم دي . دبندش له کبله هایډروسفالوس (obstructive hydrocephalus) د واز خارجی ډریناژ (open external drainage) په شکل فشارکموونکې بطهني ډریناژ (External ventricular drainage) یعنی دموقتي ډریناژ په واسطه تداوي کېږي .

۱۱- ۴ جدول : د قحف د داخلي هما تومونود تخليي استطباب
هغه هما تومونه چې بايد تخليه شي. - د 50ملى ليتره څخه زيات حجم او د هونښ د متاثره کېدو پرلپسي زياتيدل. - د Cerebellum هما توم د دماغ د ساقي د متاثره کېدو سره.
هغه ناروغان چې هما توم ئي بايد اوس تخليه نشي . - د ۵۰ملى ليتره څخه وړوکې هما توم، په کلينيکې توگه ثابت حالت يا پخپله ښه والې . - د دماغ په نيمو کړوکي ژور واقع شوي هما توم . - د دماغ په ساقه کې هما توم. - د دماغ پيشرفته او غير قابل ارجاع فتق . - شديد سستمیکه ناروغي لکه سرطان . - ډير زيات عمر .

که چېرې د غیر نورمال CSF ډینامیک فشار له کبله دوامدار ډریناژ ته ضرورت وی ، وروسته له هغې چې دنخاع شوکې مایع څخه وینه ورکه شي د عملیاتو په واسطه VPS (ventriculoperitoneal shunt) یښودل کېږي .

دهما توم د تخليي د عملیاتو تخنیک:

عملیات د عمومی آنستیزی لاندی اجراء کېږي، پدی ډول چې دهما توم د پاسه قحف خلاصیږي او هما توم لیږي کېږي. وروسته لدی دهما توم جوف دخونریزی دا احتمالي سبب لکه دوینی غیر نورمال رگ یا تومور اوداسي نورو دموندلو لپاره لتول کېږي . بالاخره سرې مخکي لدی چې د هډوکو پارچي بیرته پخپل ځای کې ځای په ځای کړي

او پوستکې وگندي، بايد وگوري چې ددماغ دنسج څخه خودهماتوم جوف ته دزيم په ډول وينه نه راځي .

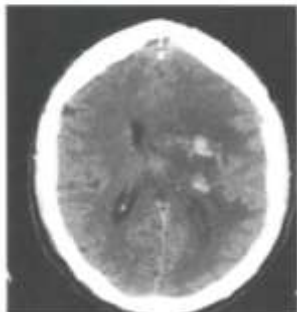
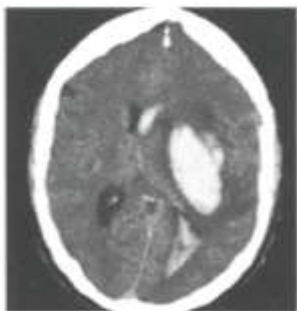
ددماغي خونريزي keyhole surgery (يوه جراحي عمليه ده چې دقحف په هډوکې کې ديوکوچنې سوري دجوړولو او يوې فبروېتيکې الي په واسطه اجراء کېږي) تشرېح شويده ولي تراوسه په جراحي تداوي کې معمول شوی نده . دا عمليات دواړو جراحي عملياتو په نسبت ډير نازک دي، خودا مشکله ده چې بيله دي چې ددماغ نورمال نسج خساره ومومي، دويني ټوله لخته سکشن شي او دهماتوم ټول جوف تفتيش شي .

ددماغي خونريزي سببي تداوي:

[لطفاً په آتم فصل ۸-۱ ډول کې ددماغي خونريزي سببونه هم وگوري.]

دسببي تداوي استېباب (جراحي عمليات او يا مخصوصه دوايي تداوي) دناروغ دعمومي حالت سره ټينگ ارتباط لري . که چېرې دخونريزي سبب يو آنيوريزم او يا د

رگونوسوء تشکل وي ، نو دجراحي عملياتو او يا دانجيوگرافي په رهنمائي دامبولی کولو په واسطه دخونريزي دسرچېنې ډله منځه وړلو په هکله بايد هميشه فکرو شي . ددماغي تومور درگ څخه دخونريزي په صورت کې ، تومور دهماتوم دتخليي سره همزمانه او يا وروسته کله چې دناروغ وضعيت ښه شي، ليري کېږي .



که ناروغ دکواگوليشن ضد دواگانې اخلي، بايد INR ئي د کواگوليشن فکتورونو مثلاً د prothromplex ، اَوَم فکتور (factor 7)، تازه يځ وھلي پلازما (fresh frozen plasma) او Vitamin K په واسطه ژر نورمال کړل شي. که

ترومبوسايتوپينيا موجوده وي. د Thrombocyte concentrate څخه کار اخيستل کېږي .



په ۱۱- ۳ شکل کې ديوناروغ

د دماغ په CT-scanning کې د عملياتو څخه دمخه اود عملياتو په واسطه د هماغو د ليرې کولو څخه وروسته په چپه دماغي نيمه کره کې يوسطحی هماغو ليدل کې . پدی واقع کې عمليات ډير ښه کامياب وو، پدی ډول چې وروسته معيوبيت محدود کړل شو، اوناروغ په داسی حال کې له روغتون نه رخصت شو چې دخپل ځان پرستاري ئي پخپله کولې شوه .

درگونو التهاب (Vasculitis) اکثراً د يوې سستمیکي اوتوایميون ناروغۍ (Systemic autoimmune disease) له کبله منځته راځي، لدی کبله ئي تداوی Immunosuppressive دواگانې لکه سايټوسټاتيکونه (Cytostatics) او يا په جگ دوز ستيرويډونه (Steroids) دي .

په دماغي انفارکټونو کې جراحي مداخله:

د دماغي انفارکټونو تر ۱۰٪ پيښود a.cerebri media مکمل انفارکټونه تشکېلوي چې کېدای شي د گاونډيو رگونو دارواء ساحه ئي هم اخته کړی وي يا نه وي . د انفارکټ په شاوخوا کې په تدريج سره د اديماء دزياتيدو اوانفارکټ دکتلوي فشار له کبله په لومړيو ۵ ورځو کې دناروغ کلينيکې حالت زيات خرابېږي . مخصوصاً په ځوانوناروغانو کې د دماغ دپرسوب اواډيما دمنځته راتلو او داخل قحفي فشار ډير جگيدوله کبله دناروغ هوښ ژر کمېږي. دغه حالت د malignant media infarct په نوم ياديږي، اودمړينی خطر ئي ۸۰٪ دی . دمرگ سبب په اکثر وواقعاتو کې اختناق

(incarceration) وي . ځكه چې دقحف په كاسه كې ددماغ لپاره كافي ځای نه وي، لدی كبله په foramen magnum بنسټه فشارواردېږي چې په نتیجه كې ددماغ په ساقه باندی دزیات كتلوي فشارله كبله دهغی حیاتي وظایف له منځه ځي او مرگ واقع کېږي . خوپه زړوخلکو كې د ناروغۍ څخه دمخه ددماغ داتروفي له كبله دقحف په داخل كې دأدیما لپاره كافي ځای موجودوي، لدی كبله په لومړیودریومیاشتوكې دمړینود ډیروالي سبب دداخلي اختلاطاتوله سببه لكه pneumonia ، دحرکت نه كولوله كبله عمیق وړیدی ترومبوز (DVT) ، دسپرو امبولي اودزړه حاده احتشاء وي .

د cerebellum لوی همتوم یااسكېمیک انفاركت په ۳- ۵٪ پېښوكې منځته راځي، اودانفاركت په شاوخواكې دأدیما منځته راتلل كوم چې ددماغ په ساقه فشارواردوي، احتمالاً د هایدروسفالوس دمنځته راتلوسره یوځای وي . دناروغ حالت ژر خرابېږي اودادیماء دژر پرمختگ له كبله

دمرگ دخطر سره مخامخ وي . posterior suboccipital craniotomy دمړینوپه شمیر كې په څرگندېدل كموالي منځته راوړي . څرنګه چې په Cerebellar دماغي سكته كې دوظایفوبایلل ډیر كم وی اوتقریباً ټول ناروغان وروسته دخپل ځان سره پخپله مرسته كولي شي ، ددماغ دساقی داخه كېدودعلايموپه څرګندیدو اودهوبن دكمیدوپه صورت كې باید دعمليات اجراء شي .

Craniotomyاستطباب:

په دریوڅېړنو كې ښودل شویده چې په malignant media infarct كې craniotomy نه یوازی داچې دمړینوشمیر كموي بلكې په نتیجه كې معیوبیتونه هم كموي . مگرد craniotomy استطباب باید په انفرادی توګه ارزیايي شي . په fossa posterior انفاركتونوكې suboccipital craniotomy ، لدی كبله چې په حاده مرحله كې دمړینوشمیر راكموي ، اوكه چېری ناروغ دحادی مرحلي څخه ژوندي راووځي، انزاري ښه دي.

په اکثر وښراټوکې hemicraniotomy ځوانوناروغانوته چې له ۵۵-۶۰ کلونوڅخه کم عمرولري اختصاص ورکړل شوېدي. فکر نه کېږي چې craniotomy دی په هغه ناروغانوکې چې د ۶۰ کلونوڅخه زیات عمرولري گټه ولري لدی کبله ورته نه توصیه کېږي. دناروغ دروغتیا عمومي حالت هم باید په نظر کې ونیول شي. داهم مهمه ده چې دناروغ نظردخپل راتلونکې ژوند په هکله معلوم کړل شي. که ناروغ نه غواړي په داسی معیوب حالت کې ژوندوکړي چې خپل ځان پخپله نشي سمبالولي، نو بهتره ده چې نظره ئې احترام وشي اوداکتر ئې له عملیاتو صرف نظروکړي.

۱۱-۵ جدول: هغه حالات چې دبهتر انزار سبب کېږي.

:Suboccipital craniotomy

- د کوچني دماغ انفارکټونه د دماغ د ساقي دلېرې اخته کېدو او یا بېخي نه اخته کېدو سره.

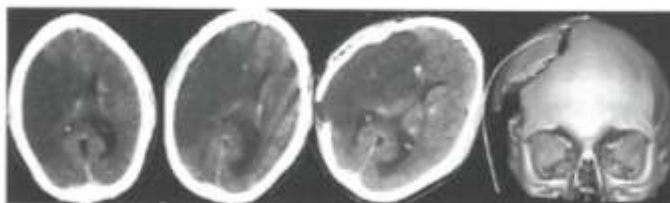
:Hemicraniotomy

- وختی تداوي (د حملی دشروع څخه وروسته د ۴۸ ساعتونوڅخه په کم وخت کې).
- په لومړي سر کې Glasgow coma scale score د جگي نمرې.
- د ۶۰ کلونوڅخه کم عمر.
- په غیر د cerebri media داروا د ساحی څخه د بل شریان داروا ساحه نه وی اخته شوي.
- د anisocoria یعنی د سترگی د کسي دلویوالی د فرق نشتوالی.
- دهوښ ژر نه خرابیدل.
- د زړه دناروغی یا کومی بلی مزمی ناروغي نشتوالی.

د عملیات تخنیک:

د پوستکې خلاصول د سوالني د علامی په شکل (?) د غومبوری د هډوکي (os zygomaticum)، د غوږ دمخکنی برخې څخه شروع کېږي. پدی ډول چې د temporal frontal قُصونو لویه برخه اود parital lobe قُدامي برخه په برکې ونیسي. لدی کبله چې

دیوی خواء ددماغ دحجم لویه برخه په برکې ونيول شي ، اوله بلي خواء دقحف په یوواړه سوری کې دماغ دفشار لاندی رانشي craniotomy باید لویه وي. دقانون له مخي باید د craniotomy سورې دلاس دخپري په اندازه لوي وي . Dura بایدوسیعاً خلاصه شي، او پرځای ئي مصنوعي دورا ایښودل کېږي، ترڅودتحت الجلد (subcutis) اودماغ دقشر دنښتلوڅخه جلوگیری وشي. د هډوکو تخته باید یابیخی ليري او کنگل شوی یخه وساتل شي اوله عملیاته شپړاونی وروسته بیرته کېښودل شي ، او یا پداسي ډول په قحف پوري کلکه شي چې ددماغ دپرسوپ په وخت کې له ځایه وښوري اوپرسیدلي دماغ ته ځای ورکړي اوکله چې پرسوب کم شي بیرته خپل اصلي ځای ته ورشي .



۱۱ - ۴ شکل : چې طرف ته ددماغ د CT-Scanning لومړي دوه تصویرونه چې په ترتیب سره لومړي تصویر ئي په لومړۍ ورځ اودوهم تصویر ئي په څلورمه ورځ آخیستل شويدي ددماغ په ښۍ خواکې لوي a.media infarct دشدیدی ادیماء سره ښېږي. ښۍ خواته دوه آخري تصویرونه د Hemicranectomy څخه وروسته آخیستل شويدي اود عملیاتوننتیجه ښېږي.دعملیاتوڅخه وروسته دمنځني خط دانحراف کمیدونه توجووکړئ!

اختلاطات :

decompression hemicraniotomy یوه سلسله اختلاطات لري. معمول اختلاطات ئي د هډوکودتختوترایښودوروسته د هډوکو انتانات

او هایډروسفالوس دی، کوم چې د ventriculo peritoneal valve په واسطه تداوي ایجابوي . یوبل ډیرنادرخوپه فزیولوژیک لحاظ ډیر دلچسپ اختلاط ددماغ دننه تپله کېدل دي . پخپله decompression hemicraniotomy لکه د "یوتړلي بکس د خلاصولو "

په خیره، پدی ډول ددماغ دپرسوب لپاره ځای پهډاکهږي. همدغه شې مشکل پیښوي. ځینی ناروغان دا "خلاص شوې بکس" نشي تحمل کولې، ځکه چې داتموسفېر فشار دماغ مستقیماً متاثره کوي، اودهوکې دنشوالی له کبله ئی داخل ته تیله کوي او په نتیجه کې ئې ددماغ معکوس فتق (paradoxal herniaion) منځته راځي. ددی حالت دعاغلی تداوی په خاطر دناروغ سرپه داسی ډول اچول کېږي چې ښکته زوړندوي، اووروسته ئی دهوکوتوتی بیرته ځای په ځای کېږي، پدی ډول چې قحف بیرته په تړلی صندوق بدل شي.

نتیجه Conclusion:

پدی کې هیڅ شک نشته چې decompression hemicraniotomy دډیروناروغانولپاره چې malignant media infarct لری، یوه ژوند ژغورنکي تداوي ده، اودمعیوبیتونوپه شدت کې هم کموالی منځته راوړي. دجراحی مداخلی په هکله دهرناروغ دجداګانه ارزیابی له مخي اوپخپله دناروغ اودناروغ دفاamil سره تر مشوری وروسته باید تصمیم ونیول شي. په cerebellar انفارکت یا خونریزی کې د suboccipital craniotomy تداوی انزارهم دوفیاتواوهم د معیوبوالي دکمیدوله کبله ډیرښه دي، او همیشه باید دهوښ دکمیدواووددماغ دساقی داعراضو لکه Dobble vision، او Facialis paresis داسی نوروکې په نظر کې ونیول شي.

دوینې دلخپه کېدو ضد اوترومبولایزېتدوای له کبله منځته راغلې دماغي خونريزۍ تدوي

په داخل دماغي خونريزۍ کې د anticoagulation تدوای معکوسول (خنثی کول):

یوزیات شمیر ناروغان اوس د Vit.K antagonist (VKA) په واسطه تدوای کېږي. ددی تدوای یوولی چلنج د INR ډیر لږ فرق اکثراً (3-2 INR) دې، کوم چې د ترومبوامبولیکوپېښو د تدوای او وقاتي اود خونريزۍ د منځته راتلو د خطر د مخنیوي لپاره یوه ښه اندازه ګیري ده.

د تدوای د تشدید له کبله د خونريزۍ خطر زیاتېږي. د داخل دماغي خونريزۍ خطر مخصوصاً هغه وخت زیاتېږي چې ناروغ همزمانه Antiplatelets دواګانې لکه Aspirin Clopedogrel هم اخلي.

په عمومي ډول داسی ګنل کېږي چې د 2 او 4.5 ترمنځ INR د ترومبوامبولیکو حادثاتو د وقاتي اوتدوای لپاره مطمئنه سويه ده، چې د خونريزۍ د کمو خطرونو سره مل وي.

که چېرې یو ناروغ د VKA د تدوای لاندی وی او خونريزۍ ورته پېداشي، اود تدوای معکوسول ضروری وي، نوزوروی ده چې لاندی ټکي په پام کې ونیول شي:

- د VKA تدوای استتباب اود تدوای د معکوسیدو په صورت کې د ترومبوامبولیکو ناروغیو د پېښیدو خطر.

- په څومره سرعت د VKA تدوای معکوسیدل ضروری دي.

لکه چې په ۶-۱۱ جدول کې ښودل شویده، د VKA د تأثیر د معکوسیدو لپاره ځواکمنه موجوددي. بهتره داده چې ناروغ ته هم یوژر تأثیر لرونکي ماده لکه fresh

recombinant factor یا frozen plasma ; prothrombin complex concentrate;

VIIa (rVIIa)

اويوه اوږد تاثیر لرونکي دوا لکه Vitamin K په شريکه ورکړل شي، ترخوپه لومړۍ راتلونکې ورځ کې انتي کواگولانت تاثیر بيرته منځته رانشي. Vitamin K په نسبتاً کم دوز (د ۱۱-۶ جدول مطابق) ورکول کېږي، ځکه چې جگ دوز ئی نه دوينی دلخظه کېدو ضد تاثیر ژر اصلاح کولې شي، اونه کوم بهتر کلينيکې تاثیر لري، او برعکس پدی کار سره دامشکل منځته راځي، چې کله د دواۍ حاده مرحله تيره شي، بيرته د دواۍ سوئي ته INR راگرځول سختیږي. fresh frozen plasma د استعمال کې بايد دوينی د حجم د زیاتوالي (volum overload) خطر په نظر کې ونیول شي. ددی برسیره دانتان دانتشار او د ترانسفیوژن له کبله د سپرو د حادي خساري یوه لږه اندازه خطر هم موجود دي. Prothrombin complex concentrate (PCC) هم د VKA دواۍ د معکوسیدو لپاره استعمالیږي. د PCC په واسطه د دواۍ ترجیح پدی کې ده چې تاثیر ئی ژر منځته راځي، او لږ حجم ئی استعمالیږي. خوددی دواۍ د ترومبوآمبولیک خطر په هکله تراوسه کم معلومات موجود دي.

د rVIIa په واسطه دواۍ ژر تاثیر کوي او تراوسه په ډیرو کم طبیعي نشراتو کې تشریح شویده چې د VKA دواۍ د تاثیر د معکوسیدو لپاره استعمالیدای شي، خو پدی هکله چې د VKA دواۍ په منځته راغلی دماغي خونریزی باندی څومره تاثیر کوي تراوسه کم اسناد موجود دي. د rVIIa د جگ دوز (80 µg/kg) په واسطه د دماغي خونریزی په دواي

۱۱- ۶ جدول: د VKA دواۍ د تاثیر د معکوسیدو (ځنځي) کېدو امکانات.

variable	Vitamin K	Fresh frozen plasma (FFP)	Prothrombin complex concentrate (PCC)	Recombinant factor VIIa
----------	-----------	---------------------------	---------------------------------------	-------------------------

Rational	د IX, VII, II او X فکتورونو جوړېدل زياتوي.	IX, X, VII, II فکتورونه، فبرينو جن، von Willebrand اوانتې ترومبين احتواء کوي.	IX, X, VII, II فکتورونه او پروتين او C احتواء کوي.	د VIIa فکتور لري
Dosis	i.v : 0,5-1mg INR 4,5-10: 1-2,5mg INR <10: 2,5mg	10-30ml/kg body weight. Optimal dose is unknown.	8-28 IE/kg body weight. Dosis is related to weighte and INR	20-30µg/kg body weight i.v.
Time to effect	4-6 hours max effect after 24-36 hours.	10 minutes	10 minutes	10 minutes
Half life		1,5-2 day	6-8 hour	> 60 minutes
Comment	که چېرې ددواء دتأثير ژر خنثي کول مطلب وي بايد هميشه VitaminK او FFP او PCG سره يوځای ورکړل شي .	بښيگنه : دډيرو کلونوداستعمال تجروبه. بدگني: ډيروخت نيسي. دحجم دز ياتوالي خطر لري. دانسان خطر موجوددي Transfusion (TRALI) Related Acute Lung injury	بښيگنه : غير فعال شوي ويروس دي. لږ حجم لري ، ژر تأثير کوي. بدگني: - ترومبوا مبوليک خطري تراوسه ندي تشریح شوي. - لږه کلينيکې تجروبه ئي په هکله موجوده ده .	بښيگنه : ژر تأثير کوي. بدگني: د INR دنورماليدو او خونريزی ترمنځ دارتباط پوره اسناد په لاس کې نشته .

کې داخلاط په توګه د ترومبو امبولیکو حادثاتو زیات خطرات موندل شويدي. داخطر په کم دوز (20µg/kg) تداوی کې ندی لیدل شوی ، ځکه داکم دوز د VKA تداوی د تأثیر د معکوسیدو لپاره توصیه کېږي .

د پاسنیو دلاپلو له کبله Vitamin K د fresh frozen plasma او یا Prothrombin complex concentrate (PCC) سره په شریکه په دماغي خونریزی کې د VitK antagonist (VKA) تأثیر د معکوسولو (خنثی کولو) لپاره استعمالیږي .

د ترومبولایز له کبله د دماغ د داخلي خونریزی تداوي:

د ترومبولایز تداوی له کبله په لومړیو ۲۴ ساعتو کې په ۶٪ پیښو کې یاد دماغي انفارکت Hemorrhagic transformation او یا د دماغ دنسج په داخل کې خونریزي منځته راځي ، چې لدی جملی څخه په ۲٪ پیښو کې د حالت د ډیر خرابوالي او یا مرګ سب کېږي. که د ترومبولایز تداوی په جریان کې د خونریزی شک پېدا شي ، باید د دواء انفیوژن د فعا قطع شي او عاجل CT-scanning واخستل شي ، او د خونریزی په صورت کې د عرضی تداوی په توګه یخ وهلي تازه پلازما (fresh frozen plasma) ورکړل شي .

دولسم فصل

د دماغی سکتو څانګه

اود د دماغی سکتو حادي او تحت الحادي پيښي

د دماغی سکتو سرویس (څانګه) دروغتون یوه څانګه ده چې یوازی د دماغی سکتو د ناروغانو د معایناتو، تداوی او مجددی احیاء وظیفه په غاړه لري. پدی څانګه کې دمخلفو رېښتوداسی پرسونل په یو ټیم کې مشترک کار کوي چې د دماغی سکتو په رشته کې خاصه پوهه او دلچسپي لري، اود ناروغ خپلوان هم د ناروغ د تداوی په جریان کې راشاملوي.

څرګند شواهد شته چې د دماغی سکتو په څانګه کې د دماغی سکتو د ناروغانو بسترول دروغتون په نورو څانګو تر بستر کولو ډیره ګټه لري. څیړنې ښیي چې د دماغی سکتو په څانګه کې د ناروغ بستری کول نسبت نورو سرویسو ته په مرګونو، معیوبیتونو او د ناروغانو د بیا بستر کولو په شمیر کې څرګند کموالي منځته راوړي. دا تاثیر د ناروغ په عمر، جنس او د سکتې په شدت پورې اړه نلري، اود د دماغی سکتو ټول ناروغانو ته ګټه لري.

دمخلف مسلکې پرسونل ترمنځ ګډکار، پخپل مسلک کې ځانګړې پوهه، اود ناروغ اودهغه خپلوان (که ناروغ وغواړي) په پروسه کې راشاملول د دماغی سکتو په څانګه کې د کار اساس جوړوي. د دماغی سکتې په جریان کې د ټیم هر غړې دخپل مسلک مطابق په مختلف ډول کوښښونه کوي، خود ناروغی په ټول جریان کې دمخلفو مسلکونو ترمنځ همکاري ډیره مهمه ده.

هر مسلکې ګروپ باید هم یوازي او هم دنورو مسلک لرونکو سره هم دخپلی مسلکې سوئي او هم دنور پرسونل د علمي سطحی دلوړیدو، او هم ناروغ اودهغه

خپلوانو ته د معلوماتو دور کړي په خاطر دوامدار کارو کړي . ډاکېد ایشي چې د تدریس، د خپلوانو سره د ناستی، د لیکلو معلوماتي موادو د تهیې اور یسرچ په شکل ترسره شي . هر مسلکې گروپ باید دخپل مسلک مطابق د ناروغ تداوی ترسره کړي، خود تداوی په جریان د ناروغ ارادي او آزادی ته باید احترام ولري.

ډاکتر:

په حاده مرحله کې د ډاکتر رول دادې چې د ناروغ معاینه ژر ترسره شي، او عاجله تداوي ئي په صحیح او مناسب ډول اجراء شي. ډاکتر باید همزمانه د ناروغ او دهغه د خپلوانو سره د تداوی په انتخاب کې مشوره وکړي. ډاکتر باید د نورو مسلکې گروپونو سره خپل کار همغږې کړي. لدی وروسته نور معاینات ، تشخیص، تداوي او مجده احياء د دماغي سکتې په څانگه کې د نورو مسلکې همکارانو لکه نرسانو ، فزیو تراپستانو، ارگو تراپستان، دخبرو تراپستانو، نیوروسایکولوگانو اونورو څانگو د ډاکترانو لکه رادیولوژیستان ، قلبي ډاکترانو، درگونو د جراحو او سترگو د ډاکترانو سره په نږدی همکارۍ باید ترسره کړي.

د بستریدو څخه دمخه گډه همکاري:

د دماغي سکتو ډاکتر ته باید ژر تر ژره د ناروغ په هکله تر ممکنې اندازی مفصل معلومات ورکړل شي، اود وخت د ضایع کېدو دمخنیوي په خاطر باید ناروغ په عاجله توگه د دماغي سکتو څانگي ته انتقال شي.

په اکثر و هیوادونو کې دامبولانس پرسونل داسی روزل شوېدې چې د دماغي سکتو په اعراضو او علایمو پوهیږي او تشریح کولې ئي شي. بهتره ده چې دامبولانس پرسونل د ستاندارد Scoring system لکه "FAST" څخه کارواخلي. (په ۴۷۰ مخ کې دوهم نمبر ضمیمه وگورئ)

روغتون ته دناروغ رسيدل:

روغتون ته دناروغ درسيدهوسره سم بايد دډاکتر لخواه سمدستي ارزيايي شي، ترڅو واضح شي چې اياناروغ فوق العاده عاجلومعايناتو، اوعاجلي تداوی ته ددماغي خساري دراکمولوپه خاطر ضرورت لري، که نه!

تاريخچه:

دناروغ، دناروغ دخپلوانواودهغه چاه څخه چې دناروغ سره ئی ددماغي سکتې دحملي په وخت مرسته کړېده دمعلوماتواخيستل دډاکترسره دتشخيص په وضع کولوواسبب په معلومولو کې مرسته کوي. داعراضودشروع واضح معلومات (دقيق وخت، داعراضودمنځته راتلوسرعت، دناروغ سره څه اوپه څومره سرعت وشول، دناروغ دلويدلواحتمال، داعراضودشروع څخه داعراضوبهتريدل يابدتريدل)، ددماغي سکتې دخطر قابل اصلاح اوغير قابل اصلاح فکتورونه لکه " دوینی دفشارجگوالې، اتريل فبريليشن، دشکری ناروغي، مخکنی دماغي سکت، دتنباکواستعمال اوداسي نور" ، دوظايفو داجراء مخکنی سطحه، اومخکنې صحی حالت اکثراً واضحه کوي چې ناروغ ممکن دماغي سکته ولري. بايد دنورومزمنوناروغيو اوپه شفاخانه کې، خصوصاً پدی وروستيو دوه کلونوکې، دبستريدوپه هکله بايد معلومات واخيستل شي.

دډاکتر په واسطه معاينات:

دناروغ فزيکي معاينات اوارزيابی بايد ژر اجراء شي، ځکه چې که احتمالاً داخل وريدی ترومبولاييز يا Endovascular therapy ضروری وي ، نوباید وخت ضايع نشي . دناروغ دتنفسي لارودآزادی، دتنفس اووینی دجریان ثبات (ABC=Airway, Breathing and Circulation) دفتاً ارزيايي کېږي، اودهوبن درجه راجسترکېږي. دبدن عمومي فزيکي معاينه اجراء کېږي. دتريض نېني کتل کېږي، اودسستمي مزمنو ناروغيولکه دځيگراوپښتوردگوناروغيوپه باب معلومات لاسته راوړل کېږي. دناروغ بطن دضربان لرونکي کتلي اومثانی دحالت دمعلومولوپه خاطر جس کېږي. دستاتسکوپ په واسطه

د زړه اوسېرو معاینه اجراء کېږي. په دواړو پېښو اولاسونو کې شریانی نبض جَس کېږي. عصبی معاینات په ستاندارد توګه اجراء، اوددی په خاطر چې دناروغ په حالت کې ښه والې اوبدتری سرې وروسته دناروغۍ په جریان کې تعقیب کړلې شي په Scandinavian Stroke Scale (SSS) او یا National Institute of Health Scale (NIHSS) Stroke کې راجستر کېږي. د SSS څخه د دماغي سکتو د عمومي راجستر لپاره او NIHSS د ترومبولایز تداوی او Endovascular therapy په ارتباط استعمالیږي. دادواړه معیارونه (scale) د حرکې وظایفو برسيره دناروغ هوښ او خبري هم ارزيايي کوي. په NIHSS کې علاوټاً حسي حالت، د بلع کولو مشکلات او neglect هم شامل دي. معمولاً سرې عمیق رفلکسونه اود پښي دتلي عکس العمل (plantar response) هم معاینه کوی، چې په عاجله مرحله کې اکثراً غیر نورمال وي.

diadokokinase د ډیر لږو حرکې وظایفو د نقیصې په معلومولو کې ډیر حساس دي. که چېرې د عاجلي کلینیکي معاینې په واسطه سمدستی تشخیص وضع نشي، پدی صورت کې دمکملې عصبی کلینیکي معاینې ايجاب کوي. ددی لپاره چې په دماغ کې د صدمې موقعیت معلوم شي، باید د فلج جونو شته والې، افازي او neglect، اود دماغ په نیمه کُره کې دخساري مطابق د بدن په نیم طرف کې فلج اود pons دلاندنۍ برخې په صدمه کې دهمغه طرف اعراض باید په نظر کې ونیول شي.

د دماغي سکتو په 1/3 برخه ناروغانو کې تشخیص نشي وضع کېدای. د فلج جونو نشتوالې، یوازی د افازي موجودیت، په لویو انفارکتونو کې او خونریزی کې د هوښ کموالې د تشخیص وضع کول مشکلي. همدارنګه په هغوناروغانو کې چې د منشیاء، نوی اختلاجات او پخوانۍ دماغي سکتې لري، اعراض یا دسترگوڅخه پټ پاتي کېږي او یا غلط تعبیرېږي.

که چېرې ناروغ مایعاتو، انټي بیوتيکو او یا نورو تداوی ګانوته ضرورت ولري، باید ورته شروع شي.

Category	Score/Description		Date/Time	Date/Time	Date/Time	Date/Time	Date/Time
			Initials	Initials	Initials	Initials	Initials
1a. Level of Consciousness (Alert, drowsy, etc.)	0 = Alert 1 = Drowsy 2 = Stuporous 3 = Coma						
1b. LOC Questions (Month, age)	0 = Answers both correctly 1 = Answers one correctly 2 = Incorrect						
1c. LOC Commands (Open/close eyes, make fist/let go)	0 = Obeys both correctly 1 = Obeys one correctly 2 = Incorrect						
2. Best Gaze (Eyes open - patient follows examiner's finger or face)	0 = Normal 1 = Partial gaze palsy 2 = Forced deviation						
3. Visual Fields (Introduce visual stimulus/threat to pt's visual field quadrants)	0 = No visual loss 1 = Partial Hemianopia 2 = Complete Hemianopia 3 = Bilateral Hemianopia (Blind)						
4. Facial Paresis (Show teeth, raise eyebrows and squeeze eyes shut)	0 = Normal 1 = Minor 2 = Partial 3 = Complete						
5a. Motor Arm - Left 5b. Motor Arm - Right (Elevate arm to 90° if patient is sitting, 45° if supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Unstable (Joint fusion or limb amp)	Left					
		Right					
6a. Motor Leg - Left 6b. Motor Leg - Right (Elevate leg 30° with patient supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Unstable (Joint fusion or limb amp)	Left					
		Right					
7. Limb Ataxia (Finger-nose, heel down shin)	0 = No ataxia 1 = Present in one limb 2 = Present in two limbs						
8. Sensory (Pin prick to face, arm, trunk, and leg - compare side to side)	0 = Normal 1 = Partial loss 2 = Severe loss						
9. Best Language (Name item, describe a picture and read sentences)	0 = No aphasia 1 = Mild to moderate aphasia 2 = Severe aphasia 3 = Mute						
10. Dysarthria (Evaluate speech clarity by patient repeating listed words)	0 = Normal articulation 1 = Mild to moderate slurring of words 2 = Near to unintelligible or worse X = Intubated or other physical barrier						
11. Extinction and Inattention (Use information from prior testing to identify neglect or double simultaneous stimuli testing)	0 = No neglect 1 = Partial neglect 2 = Complete neglect						
TOTAL SCORE							
INITIAL	SIGNATURE	INITIAL	SIGNATURE	INITIAL	SIGNATURE		

The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

دویني معاینات او ECG:

دهایو گلوکېمیا او الکترولیتونو د اختلال د تفریقي تشخیص، او ځینو ناروغیو د تشخیص په خاطر په روتین ډول دویني معاینات اجراء کېږي. (۱۱-۱ بکس وگورئ) د زړه درېټم د اختلال او د زړه د حادې اسکېمیکې حملې د تشخیص په خاطر د زړه گراف (ECG) آخیستل کېږي. په لومړیو ۲۴-۴۸ ساعتونو کې Telimetri توصیه کېږي. د Telimetri د اوږده نظارت په واسطه د هغواړتیمې گانو د تشخیص چانس ډیرېږي، کومې چې تداوی ته ضرورت لري.

۱۲-۱ بکس : دویني معاینات

- عمومي پلټنې : دویني معاینات

- د شکرې ناروغي : گلوکوز

- آنیمیا او پولې سایټیمیا : هیموگلوبین، دویني د سرو کرویاتو شمیر

او حېم، Ferritin; Vitamin B_{۱۲}

- انتانات : سپین کرویات او C-reactive protien (CRP)

- د پښتورگو وظایف : کرياتینین

- د مایعاتو او الکترولیتونو موازنه : الکترولایټونه

- د ځیگر وظایف : د ځیگر دوظایفو معاینات

- دویني دلخظه کېدل (کواگولیشن) : د کواگولیشن معیارونه لکه

ترومبوسایټونه ، INR او APTT

- میتابولیزم : TSH

- د لیپیدونو اندازه : کولسترول، تراگیلیسریدونه

- عضلي تخریبات : کرياتینین کاینیز

تصویری تشخیص:

هغه ناروغان چې ددماغي سکتې یا TCI اعراض لری باید چې معاینات ئي په عاجل ډول تکمیل شي. CT یا MR-scanning خوئی باید په هماغه لومړۍ ورځ آخیستل شوي وي.

دکثیفه موادو څخه په غېږ CT-scanning نوری پتولوژی گاني لکه مزمن subdural هماغه، دماغي تومور او خونريزي ردوي. سړې دماغي اسکېمیک تغیرات په حاده مرحله کې ژرنشي لیدلې، خو په sub acute مرحله کې اویا په لویو دماغي انفارکټونو کې لیدل کېدای شي.

دکثیفه موادو څخه په غېږ CT-scanning سره یوځای CT-angiography هم اجراء کېدای شي، کوم چې دابهرقوس څخه تر قحف پوري درگونو قطرښودلې شي. داخل قحفي شریانی بندوالې، اودغاړي په شریانونو کې دتنگوالي او ډایسکشن تغیرات شاید وښودل شي، چې کولې شي دپتوجنیز په څرگندولو او تداوی په انتخاب کې مرسته وکړي.

CT-scanning ددماغي خونريزی په تشخیص کې هم مهم رول لوبوي، ځکه چې که داعراضودشروع څخه وروسته په لومړۍ ساعت کې واخیستل شي، کېدای شي چې جاری خونريزي اودناروغ دخاص مراقبت ضرورت وپېژاندل شي. CT-angiography د تشخیصونکې او ارزښاتي کونکې تجربه ایجابوي.

CT-perfusion کولې شي perfusion defects تشخیص کړي. د CT-perfusion نوی تکنالوجي کولې شي چې ټول دماغ، ددماغ دساقی په شمول سکېن کړي، اودپرفیوژن صحیح او مطلقه اندازه معلومه کړي. ضرور نده چې دا تخنیک دی واړه تخریبات لکه Lacunar انفارکټونه وښیي. دا میتود دپوره تجربه غواړي. د Diffusio weighted MR-scanning (DWI) په واسطه دماغي اسکېمیک تخریبات په آسانه تشخیص کېږي. MR-scanning کولې شي چې دماغي خونريزی تشخیص کړي او هم انجیوگرافي واخلي.

اکثراً په یوناآرامه ناروغ کې د MR-scanning په نسبت د CT-scanning اجراء کول آسان دي. MR دا ښه والې لري چې، د CT په شان آیونایز کونکې شعاع گاني نلري.

داچې ددماغي سکتوپه عاجله مرحله کې MR اوکه CT ښه تشخیصی وسیله ده تر اوسه پوري تریبوت لاندی ده. خو پدی کې هیڅ شک نشته چې ددواړو وسیلوڅخه ددماغي سکتو په عاجله مرحله کې دتشخیص لپاره ښه استفاده کېدای شي. ددواړو وسیلو تخنیک او میتودونه ددوامدار انکشاف او پرمختګ په حال کې دی. په دواړو وسیلو کې د میتودونو ترکیب د تشخیص کیفیت لا لوړ کړې دي او دلا پرمختګ په حال کې دی.

د تشخیص سوال:

د کلینیکي اوراد یولوژیکو معایناتو په مرسته ډاکتر کولې شي چې ددماغي سکتې په حاده مرحله کې د تشخیص سوال ته جواب پېدا کړي.

ایا ناروغ حاده دماغي سکتې لري ؟

ایا ناروغ اسکېمیکه دماغي سکتې اوکه دماغي خونریزی لري ؟

ایا ناروغ عاجلی تداوی ته لکه Intravenous thrombolysis یا Endovascular therapy

کاندید دي ؟

الکتروکاردیوگرام او دویني معاینات ددماغي سکتې په حاده مرحله کې د سکتې د احتمالي میخانیکېت په معلومولو کې مرسته کولې شي .

دناروغ مراقبت:

په متوسطه اوشدیده دماغي سکتې کې یو سلسله فزیولوژیک تغیرات لیدل کېږي، چې کېدای شي په لومړیو ساعتونو کې راڅرګړندشي. د بدن د حرارت درجه، دلوکوسیتونو شمیر، CRP او دویني ګلوکوز جګیري.

په خفیفه دماغي سکتې کې دویني فشار د بستریدو څخه وروسته ژر رابښکته کېږي، خو په شدید دماغي سکتې کې همداسې جګ پاتی کېږي. په عمومي ډول ددماغي خونریزی په ناروغانو کې نسبت ددماغي اسکېمې ناروغانو ته دویني فشار جګ پاتی کېږي. په شدید دماغي سکتې کې نبض جګ وي ، او په الکتروکاردیوگرام کې اکثراً

sinus tachycardia, extrasystoles او نور تغیرات لیدل کېږي. په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې ددماغي سکتې دناروغ دنیورولوژیک حالت، دویني د فشار، نبض او د حرارت د درجې نږدې مراقبت، هر دوه ساعته وروسته توصیه کېږي. pulsoxymetry په دوامدار یا وقفوي ډول اندازه کېږي. دویني گلوکوز باید په ۲۴ ساعتونو کې درې ځله معاینه شي، او که دویني گلوکوز د 10mmol/L څخه لوړ وي، ناروغ ته انسولین ورکول کېږي. که دناروغ د حرارت درجه د 37.5 څخه جگه وي، ناروغ ته یوگرام پاراسیتامول ورکول کېږي، اوددانتان دمنشاء دپېداکولو لپاره ئې معاینات اجراء کېږي، خودادناروغ په کلینیکې اوپاراکلینیکې نښو پورې اړه لري. که په اسکېمیکه دماغي سکتې کې ترومبولایز په نظر کې وي، باید دناروغ دویني فشار تر $185/110\text{mmHg}$ پورې راښکته کړل شي. په شدید هاپیرتېشن کې کېدای شي دناروغ سره دعبن روئي په هکله فکرو شي. په یوحد ډیر ستړي اوضعیف ناروغ کې ډیر جگ فشار دتشمیتازو داحتباس، درد او ناآرامۍ نښه ده او طبیعي ده چې باید تداوي شي. ددماغي خونړۍ په ناروغانو کې یو څیړني ښودلي ده چې که په لومړیو شپږوساعتو کې دناروغ دویني سیستولیک فشار تر 140mmHg پورې راښکته کړل شي د همتوم په غټیدلو کې کموالي راځي.

تداوي:

هغوناروغانو ته چې اسکېمیکه دماغي سکتې ولري، اوترومبولایز یا endarterectomy تداوي ئې اجراء نشي، داسپرين 150 یا 300 ملیگرامه ورته په یو ځلي Loading دوز ورکول کېږي، پدې شرط چې ناروغ داسپرين په مقابل کې الرژي ونلري. که چېرې ناروغ داسپرين په مقابل کې الرژي ولري په عوض کې ئې یو ځل 300 ملیگرامه Clopedogrel ورکول کېږي. که ناروغ دبلع کولو مشکل ولري، اسپرين دمقعد له لاری د suppositorium په شکل ورکول کېږي. څرنگه چې ددماغي سکتې د شروع څخه سمدستی وروسته دنوی دماغي سکتې دمنځته راتگ خطر ډیر زیات دي نو دتداوي څومره ژر چې کېدای شي باید ورته شروع شي. سره ددې چې ددماغ د scanning څخه دمخه داسپرين ورکولو کومه منفي نتیجه تراوسه نده لیدل شوی، خودا

خبره دمنلوور او منطقی ده ، چې کېدای شي دا کار ددماغي خونريزی خطر زیات کړي .
لدى کبله داسپرين دور کړي څخه دمخه باید ددماغ scanning اجراء شي .
داسپرين د Loading دوز څخه وروسته ناروغ ته دورخی ۷۵ ملیگرامه Clopedogrel
اوپا اسپرين ۵۰ ملیگرامه + dipyridamol 200mg په ورځ کې دوه ځلي ورکول کېږي .
پورته دوه قسمه تداوي يودبل سره مساوی تأثیر لري .
که ناروغ اسکېمیکه دماغي سکتې او آتريل فبريليشن ولري د 14 ورځو په دننه کې
ورته انتی کواگوليشن تداوی شروع کېږي ، پدی شرط چې مضاداستطباب ئي موجودنه
وي . داچې څه وخت دسکتې دحادی حملي څخه وروسته انتی کواگوليشن تداوي
شروع شي کوم اسناد موجودنه دي ، خو په هغو انفارکټونوکې چې د Lacunar
انفارکټونوڅخه لوي وي ، په عادی حالاتوکې سړې ددی تداوی شروع ته ۷ تر ۱۰
ورځي انتظار وباسي ، کنه ددماغي خونريزی خطر زیاتېږي .
که ددماغي خونريزی له کبله دماغي سکتې منځته راغلي وي ، اوپه ناروغ کې
دانتي کواگوليشن تداوی استطباب لا هم موجودوي ، ۱۴ ورځي وروسته ورته نوموړی
تداوی شروع کېدای شي .

ددی لپاره چې دنوودماغي سکتودپېښېدومخنيوې وشي ، دوینی دلخته
کېدودضد تداوی برسیره نوری ثانوي وقايوی تداوي گانی باید ژر تر ژره آن له لومړۍ
ورځي څخه ناروغ ته شروع شي ، خو پدی شرط چې دناروغ معاینات او حالت دهغی
اجازه ورکړي . دا په دیالسم فصل کې په تفصیل تشریح شويدي . دوینی
د فشار تیتوونکې تداوی دشروع یو شرط دادې چې دتداوی دشروع څخه مخکي
باید دغاړی درگونو حالت معلوم شي ، ترخوپه دماغ کې دهایپرفیوژن په باب سړې
مطمئن شي .

که ناروغ دانفارکټ طرف دغاړي دشريان د ۷۰٪ څخه زیات عرض لرونکي
تنگوالي ولري ، په ناروغ کې دنوودماغي سکتو دمنځته راتللودمخنيوي په خاطر ئي
جراحی عملیات استطباب لري . داعملیات څومره چې ژر کېدای شي ، خوبهتره ده چې
دیوی اونۍ په دننه کې اجراء شي . د stent په واسطه داخل شريانی تداوی کېدای شي

چې انتخاب شي، خودپروسیجر په ارتباط ټي دنوی دماغی سکتې دمنځته راتلو خطر نسبت عملیاتی carotis endarterectomy ته زیات دي.

په تحت الحاده مرحله کې معاینات:

په روتین ډول د غاړې درگونو doppler معاینات ددی په خاطر اجراء کېږي، چې ددغو رگونو تنگوالي معلوم شي .
د داخل قحفی رگونو د حالت دښودلو په خاطر د قحف د لاري doppler اجراء کېږي.

د ultra sound په واسطه کېدای شي امبولي معلومه شي . که دمخالفی خواء دامبولی لکه دښی خواء څخه چپی خواته د شنب شک موجودوي د مثال په توگه په persistent foramin ovale کې، کېدای شي چې دادغاري درگونو د معاینې په ارتباط د پوکنی لرونکي مالګوبي د پیچکاری کولو په واسطه معاینه شي . که چېرې پوکنی د زړه - سپرو د دوران څخه تیری شوی، نوداسی ښکاری چې ناروغ شنب لري. د کثیفه موادو سره د مری دلاری ایکو کارډیوگرافي او valsalva maneuver په واسطه د اکتل کېږی چې ایا دښي څخه - چپی خواته شنب اوکه کوم بل ساختمانی سبب موجود دي.

د زړه او سپرو د حالاتو د څرګندولو په خاطر د ناروغ د سینی (صدر) رادیوگرافي آخیستل کېږي، ځکه چې د دماغی سکتو په ناروغانو کې اکثرأ نوري ناروغی هم لیدل کېږي.

که د ناروغ دوینی ګلوکوز غیر نورمال وي، نور معاینات ټي لکه glucose tolerance test او HBA_{1c} (Glycated hemoglobin) ټي اجراء کېږي. که چېرې ناروغ اتریل فبریلیشن، آتیروسکلروز او یا د خطر معلومداره فکتورونه ونلري، د ترومبوز د سبب د تشخیص په خاطر نوری وسیعې څیړنې او دوینی معاینات سرته رسیږي، ترڅو د دماغی سکتې نادر جنیتیکی سببونه تشخیص کړل شي.

د دماغ تیریدونکې اسکېمي (TIA) Transiant Ischemic Attack

که چېرې ناروغ په یقیني ډول لنډ مهاله اعراض ولري، نودلومړۍ ورځې څخه ئې دایسکېمیکو دماغی سکتوپه شان معاینات اووقایوی تداوی اجراء کېږي.

څو رشته ئي ټیم Interdisciplinary team :

ډاکتر د دماغی سکتود تداوی مسؤل دې اود د دماغی سکتوپه سرویس کې دیوڅورشته ئي ټیم غړې دې. ډاکتر برسیره پردی ناروغ ته معلومات ورکوي، د معایناتو پلانگذاری ئي کوي، عاجله تداوي اود احتمالي اختلاطاتو تداوی ئي اجراء کوي، د خطر د قابل اصلاح او غیر قابل اصلاح فکتورونو وقایوی کوښښونه شروع کوي ، دبحران کنترول او اداره کوي.

د روغتون څخه رخصتول اوسراپاء تعقیب:

د دماغی سکتې تقریباً د نیم څخه زیات ناروغان لنډه موده وروسته له روغتونه رخصتیږي. کله چې ناروغ له روغتونه رخصتیږي باید " یوه مصاحبه " ورسره وشي. په کومه کې چې ناروغ اوا احتمالاً د هغه خپلوان برخه اخلي، او ورته د معایناتو، تشخیص ، تداوی، د موثر چلولو د اجازي، او لدی وروسته پلان په باره کې معلومات ورکول کېږي. ددی لپاره چې د ناروغ شخصي ډاکتر د ناروغ د داخل بستر جرړياناتوپه باره کې معلومات ولری، باید ناروغ اود هغه شخصي ډاکتر ته په لیکلي ډول مناسب معلومات ورکړل شي. او که ناروغ د روغتون څخه درخصتیدو وروسته مجددي احیاء ته ضرورت ولري، نو د مجددي احیاء پلان باید د ډاکتر لخوا ورتو توصیه شي . خود پلان جوړولو عملي وظیفه د دماغی سکتې د سرویس د فزیو تراپستانو، او ارگوتراپستانو ده .

د روغتون څخه د ناروغ درخصتیدلو څخه ۱-۳ میاشتې وروسته په سراپاء ډول د توصیه شوی وقایوی تداوی نتیجه ارزیابی کېږي . او کتل کېږي چې په کور کې

خوناروغ ته cognitive مشکلات ندی پیداشوي. اوکه ناروغ کومه پوښتنه ولري باید ورته حل شي.

سراپاء ملاقات :

ددی لپاره اجراء کېږي چې ناروغ ته په لاندې ساحوکې انفرادی معلومات،

مشورې، اوتداوی ورکړل شي :

- په داخل بستر جریان باندی مرور، دمعایناتو اوتداوی نتایج اود ناروغ اود هغه دخپلوانوسوالونه .
- دقابل اصلاح فکتورونو په تداوی مرور.
- د دماغی سکتې دمیخانیکېت، اووقایوی ستراتیژی آخیري وضاحت.
- دشروع شوی دواڼي تداوی اومجددی احیاء تعقیب
- ددماغی سکتې داعراضو په شمول، نیورولوجیک حالت.
- اجتماعی ، کاری اوفامیلی حالت
- قانونی حالت لکه دموتړ چلولو اجازه (لیسنس)

ديارلسم فصل

ثانوي وقايع

SECONDARY PROPHYLAXIS

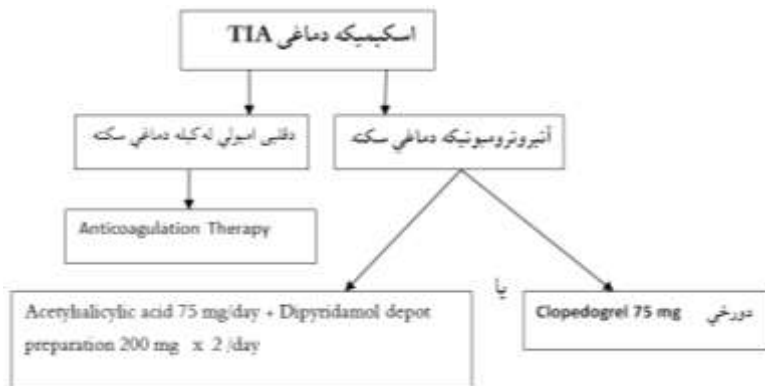
دوايي تداوي

دوینې دلخظه کېدو ضد تداوي

دترومبوز ضد تداوي، داسکېميکودماغي سکتودوقايوی تداوی په حېث په ترتيب سره دترومبوسيتونودنهي کوونکو (Antiplatelets) اوانتي کواگوليشن (Anti coagulation) دواگانو څخه عبارت دي.

داثابته شويده چې داسکېميکي دماغي سکتې په حاده مرحله کې د acetylsalicylic acid (Aspirin) استعمال گټور تاثير لري. ددی پرعکس داوړده وخت لپاره داسکېميکي دماغي سکتې وقايوی تداوی دسکتې په علت پوری اړه لري.

۱۳-۱ شکل : داسکېميکي دماغي سکتې او TIA وروسته دترومبوز ضد تداوی د ثانوي وقايوی تداوي په

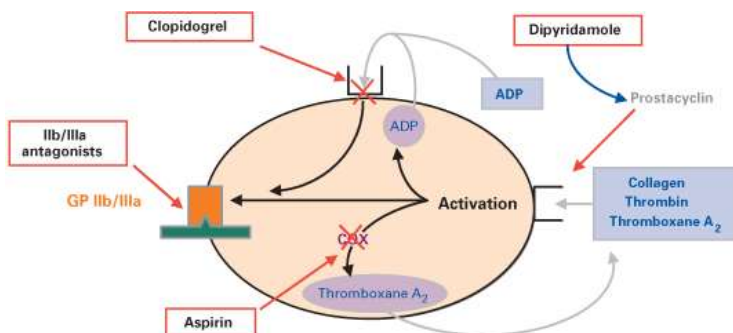


توگه .

ترومبوسیت نهی کوونکې دواگانې (antiplatelet drugs) په آتیرو ترومبوتیکو دماغي سکتوکې ، اوانتي کواگولانت دواگانې (anticoagulant drugs) په هغواسکېمیکو دماغي سکتوکې استعمالېږي، په کوموکې چې امبولي گاني دزړه څخه منشاء اخلي.

د ترومبوسیتونو نهی کوونکې دواگانې:

یوچاودلې اتیروسکلروتيک پلک (Ruptured atherosclerotic plaque) ترومبوسیتونه فعالوي، اوپدی شکل دویني دلخطي دجوړیدو خطر زیاتوي ، چې ددماغ اوددماغ څخه دباندی رگونودبندیدو یا تنگوالي سبب کېږي. ددی کار دمخنیوی په خاطر، مختلف تأثیر لرونکې دواگانې استعمالېږي. Acetylsalicylic acid (ASA) د Irreversible cyclooxygenase-1 نهی کوي اوپدی وسیله د ترومبوسیتونو په واسطه د Thromboxan A₂ دجوړیدو مخنیوی کوي. dipyridamol (Persantine) د adenosin جذب دنورو دجملی څخه په سروکرویاتوکې نهی کوي اوپه ترومبوسیتونوکې د Cyclic adenosine



۱۱- ۲ شکل : د ترومبو سیتونو فعالیدل اوددواء په واسطه دهغي منع کېدل.

monophosphate (c-AMP) غلظت زیاتوي، کوم چې د ترومبوسیتونو د فعالیدو مخه نیسي. ددی برسیره dipyridamol په رگونو توسع کوونکې تاثیر لري. Clopedogrel (Plavix) په فعال میتابولیت بدلیږي، چې د ترومبوسیتونو د P.Y. برخې سره ADP نښتې نه کوي. څېړنو ښودلې ده چې دری واړه پورتنۍ دواگانې داسکېمیکو دماغي سکتود بیا پیښیدو په مخنیوي مؤثر او مثبت تاثیر لري.

په حاده مرحله کې د ترومبوسیت د نهې کوونکو دواگانو په واسطه وقایوی تداوی

داسکېمیکو دماغي سکتو په حاده مرحله کې د ترومبوسیتونو د نهې کوونکو دواگانو د استعمال د مؤثریت په هکله محدود شواهد موجود دي. د پورتنیو دریو مستحضراتو د ډلې څخه ASA یوازنی دوا ده چې داسکېمیکې دماغي سکتې په حاده مرحله یعنی په لومړیو ۴۸ ساعتونو کې ئې د مثبت تاثیر په هکله ثبوت شته. په نااټو او ډیر خطر لرونکو ناروغانو کې لکه په چاودلي آتیروسکلروټیک پلک کې چې داسکېمیکې دماغي سکتې د تکراري پیښیدو ډیر خطر پکې موجودی، کېدای شي چې د لنډې مودې لپاره د ASA او Clopedogrel ګډه تداوی په نظر کې ونیول شي. ددی دواړو دواو شریک استعمال نسبت یوازی یوی دوا ته مؤثر دې، خود خونریزی خطر زیاتوی ځکه ئې استعمال د ۱-۳ میاشتو څخه د زیاتې مودې لپاره نه توصیه کېږي. د ترومبولایز تداوی څخه وروسته د ثانوی وقایوی تداوی د شروع ښه وخت تراوسه ښه ندې روښانه شوي. د SITS-MOST په نامه یوه سروی په ۱۱۸۶۵ هغوناروغانو کې ترسره شویده چې د ترومبولایز په واسطه تداوی شوی وو. پدی سروی کې هغو ناروغانو چې د ترومبولایز تداوی څخه دمخه ئې ASA او dipyridamol دواړه یوځای یا یوازی Clopedogrel آخیستل نسبت هغو کسانو ته چې پورته دواګانې ئې نه آخیستلې د ترومبولایز په ارتباط ورپکې دخونریزی خطر لږ زیات وو. پدی سروی کې

دری میاشتی وروسته وظیفوی خرابوالې یا دمړینو زیاتوالې ونه لیدل شو. معمولاً باید د ترومبولایز څخه وروسته د ثانوی وقایوی تداوی شروع ته ۲۴ ساعته انتظار وویستل شي. که یوناروغ په کلینیکې لحاظ غیر ثابت حالت ولری، کېدای شي چې د تداوی په وختی شروع کېدو فکرو شي، خو باید دخونریزی د خطر زیاتوالې هم په نظر کې ونیول شي.

په آتیرو ترومبو تیکو د دماغي سکتو کې د ترومبوسیت نهی کوونکو دواگانو په واسطه اوږدمهاله وقایوي تداوي:

په تحت الحاده مرحله کې د ترومبوز دوقایوی تداوی په خاطر د دوا انتخاب د دماغي سکتې په سبب، د خطر په فکتورونو، نورو ناروغيو اوداچې ناروغ کومی دوا ته ترجیح ورکوی آړه لري. اکثره ناروغان د آتیروسکلروز د پېښیدو لپاره د خطر فکتورونه لري، چې د اسکېمیکو د دماغي سکتو د پېښیدو مهم سبب دي. په یوه لویه څېړنه کې موندل شويدي چې یوازی د ASA په واسطه تداوی ناروغ د دماغي سکتې په مقابل کې وقایه کوي، خو یوازی د ASA او یا د ASA دipyridamol د دگډ تداوی په اندازه مؤثره نده.

dipyridamol د ASA څخه کم مؤثر دي، نو یوازی باید توصیه نشي.

په یوه بله نوی لویه څېړنه کې ښودل شويده چې د ASA او dipyridamol په واسطه گډه تداوي، په یوازی ډول د clopedogrel په واسطه تداوی په اندازه مؤثره ده. په گډه تداوی کې خونریزی یوه اندازه زیاته وي. Clopedogrel ترجیحاً په هغوناروغانو کې استعمالیږي چې د قلبی یا طرفی رگونو آتیروسکلرو تیکې ناروغی او یا د شریانونو داسی آتیروسکلرو تیک Lesion ولری چې فکر کېږي داسکېمیکې دماغي سکتې سبب به وي. همدارنگه که ناروغ د ASA په مقابل کې الرژي، او یا د ASA او dipyridamol د استعمال له کبله غیر قابل قبول جانبي عوارض پیدا کړي باید Clopedogrel انتخاب شي. برعکس که ناروغ د Clopedogrel د تداوی له کبله الرژي او یا غیر قبول جانبي عوارض پیدا کړي باید د ASA او dipyridamol گډه تداوي انتخاب شي.

په هغه ناروغانو کې چې د Clopedogre یا د ASA او dipyridamol دگډې تداوی لاندې وی، اونوی اسکېمیکه دماغي سکتې ورته پیدا شي، د تداوی ستراتیژي واضحه نده. د داسې ناروغانو معاینات باید د دوهم ځل لپاره خاصاً د دماغ څخه د باندې رگونو د تنګوالي په خاطر په دقیق ډول اجراء شي. په قلبی امبولی ګانو کې (لکه آتریل فبریلیشن، یا دچپ بطن په جوف کې ترومب) ، یا ترومبوفیلی کې (لکه Lupus anticoagulants) خصوصاً په ځوانانو کې، چې د اسکېمیکې دماغي سکتې سبب شوې وي باید تداوي Anticogulant دواګانو ته تبدیله شي.

د انسان د بدن څخه د باندې خصوصاً د Clopedogrel د حساسوالي تېسټ اجراء کېدای شي، خو ددې تېسټ په نتیجه کې د تداوی د ستراتیژي بدلون تراوسه ندې تعین شوې. که چېرې ځینی خاص حالات، لکه خطرناک جانبی عوارض، منځته رانشي، معمولاً وقایوی تداوی ته د د ژوند تر آخره دوام ورکول کېږي.

د دماغي سکتو په نادرو اشکالو، لکه د دماغ په داخل کې درګونو ډایسکشن، درګونو التهاب، د اسکېمیکې دماغي سکتې ارثي شکلونه، او د نامعلوم سببه اسکېمیکو دماغي سکتو کې، وقایوي تداوي په کافي اندازه نده څیړل شوي. معمولاً یوازی ASA، او dipyridamol په ګډه، یا Clopedogrel انتخابیږي، خو دا د خطر د فکتورونو او نورو ناروغیو په موجودیت پورې اړه لري. د قلبی امبولیګانوله کبله اسکېمیکه دماغي سکتې یا سینوس ترومبوز کې معمولاً انتی کواګولانتونه انتخابي دوا ګانې دي چې وروسته به مفصل تشریح شي.

نتیجه:

ASA د ترومبوسیتونو د عاجلي منع (نهي) کوونکې دوا په حېث د اسکېمیکې دماغي سکتې په حاده مرحله کې استعمالیږي. په حاده مرحله کې، مخصوصاً که د ناښته آتېروسکلروټیک پلک د موجودیت په هکله شک موجود وي، کېدای شي چې دلنډې مودې لپاره د clopedogrel او ASA دگډې تداوی په هکله فکرو شي. دا ورځ وخت لپاره د آتېروسکلروټیکو دماغي سکتو د وقایوي تداوي لپاره ASA د Dipyridamol سره په ګډه او یا یوازي Clopedogrel توصیه کېږي.

د وینې دلخته کېدو ضد تداوي:

Anticoagulation therapy

دقلبي امبولۍ گانوله کبله ددماغي سکتوپه حاده مرحله کې دوینې
دلخته کېدو ضد تداوي

ددې ډول ناروغانولوپه برخه اتریل فبریلیشن لري ، او پتوفز یولوژیک میخانیکېت ئي دچپ اذېن څخه دماغي رگونوته ورغلی امبولۍ ده . لدی کبله داسکېمیکو دماغي سکتو په حاده مرحله (د ۴۸ ساعتونوپه دننه) کې چې داتریل فبریلیشن سره یوځای وي، په تداوی دوز د هپارین (Heparin) په واسطه تداوی گته وڅیرل شوه . دنوي دماغي سکتې په پېښیدو اودوظایفوپه ښه کېدوئی کوم مثبت تاثیر ونه ښودل شو، ولي برعکس ئي داخلاط په توگه ددماغ دداخلی خونریزی واقعات په څرگند ډول زیات وښودل. ځکه نوپه روتین ډول په اتریل فبریلیشن او داسکېمیکودماغي سکتوپه حاده مرحله کې انتی کواگولیشن تداوي، په تداوي دوز (therapeutic dosis) نه توصیه کېږي. ټولو حادو اسکېمیکو دماغي سکتوناروغانوته په حاده مرحله کې د ASA په واسطه تداوی ترهغی دوام ورکول کېږي ، چې دنوی شروع شوی Vitamin K antagonist تداوی څخه وروسته دINR سوپه نورمال حالت ته راوگرځي.

دقلبي امبولۍ گانو له کبله دماغي سکتوکې دانتي کواگولانت
دواگانو په واسطه اوږدمهاله وقایوی تداوي:

ویټامین ک ————— انتاگونسټونه

Vitamin

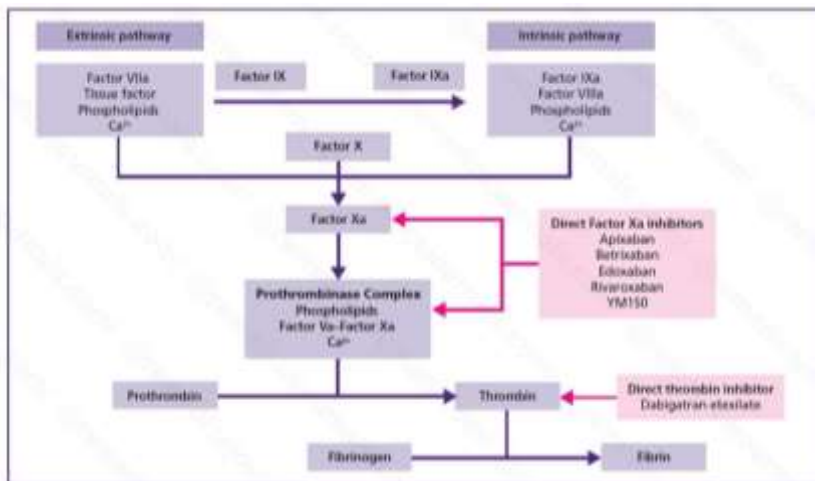
k

—antagonists

په هغوناروغانو کې چې اسکېميکې دماغی سکتې او اتريل فبريليشن لري ، په تحت الحاده اوزمنه مرحله کې ئې د Vitamin K antagonists (VKA) په واسطه تداوی مؤثره ثابته شويده . که هغه ناروغان چې اتريل فبريليشن لري تداوي نشي ، هر کال ورپکې ددماغی سکتودپيښيدو خطر ۱۲٪ دې . د VKA تداوی خپل مثبت تاثير ثابت کړېږي ، ځکه چې که ناروغ د VKA تداوی لاندې وي ددغو پيښو شمير ۴٪ ته راښکته کېږي . د تداوی لاندې د خارج قحفي خونريزی خطر ډير دې ، خود داخل قحفي خونريزی خطر نسبتاً کم دې . لدی کبله هغوناروغانو ته چې دماغی سکتې او اتريل فبريليشن لري ، داوږدمهاله وقایوی تداوی په خاطر VKA توصیه کېږي او INR باید د ۲ او ۳ ترمنځ تنظيم شي . د VKA تداوي د شروع کېدو لپاره ټيک وخت ندي ټاکل شوې . که چېرې دا تداوي ددماغي سکتې څخه وروسته ډيره ژر شروع شي ، دگټی څخه ئی تاوان ډير دې ، ځکه چې دخونريزی خطر پکې زیات دې . دا تداوی باید معمولاً دسکتې دحملي څخه وروسته ددوه اونيو په دننه کېشروع شي . کله چې ناروغ ته VKA تداوی شروع شي ، Heparin تداوی ته هيڅ اړتيا نشته . ددی لپاره چې د VKA دلخظه کېدو ضد تاثير ثابت پاتی شي ، باید وینه په منظم ډول معاینه شي . دا کار دناروغ همکاري او امکاناتو ته اړتيا لري . د Warfarin (Marevan) په واسطه تداوی کې دلوثي خونريزی خطر په کال کې ۳-۴٪ دې . د داخل قحفي خونريزی خطر په کال کې ۱٪ دې .

نوي انتي کواگولانت دواگانې:

یوه ترومبین نهی کوونکې دوا ده چې دخولی دلاری آخيستل کېږي . دادواء ددماغی سکتې او سستمیکو امبولی گانو دمخنيوي لپاره په هغو کاهلو اشخاصو کې چې atrial non-valvular a fibrillation او دپخوانی دماغی سکتې یا TIA په شمول دخطريو یا څوفکتورونه ولري ، استعمالېږي . د Dabigatran etixilate (Pradaxa) یوه ماده ده چې په بدن کې په



۱۲- ۳ شکل: دنووغو انټی کواگولانت دواگانود تأثیر میخانیکېت ښیېي، کومی چې دخولي دلاري اخیستل کېږي. Thrombin نهی کوونکې دترومبین په واسطه د فبرین جوړېدل نهی کوي. د Xa فکتور نهی کوونکې په ترومبین بانندی دپروترومبین تبدیلول ودروي.

یوه فعاله ماده چې Dabigatran نومېږي تبدیلیږي. داماده د VKA یعنی Warfarin څخه کم تأثیره نده. ۱۵۰ ملیگرامه په ورځ کې دوه ځلي دوزني د Warfarin څخه په زیاته اندازه ددماغي سکتې او سستمیکو امبولی گانو مخنیوې کوي. پداسی حال کې که ۱۱۰ ملیگرامه په ورځ کې دوه ځلي واخیستل شي، دلوپو خونریزیو د پیښیدو اوددغی جملی څخه دلوپو خطرناکو دماغي خونریزی خطرپکي کم دې. داکم دوز د ۸۰ کلنی څخه پورته ناروغانو اوهغوناروغانوته چې دخونریزی خطر پکې زیات وی ورکول کېږي.

Dabigatran etexilate دکومی غذاء سره متقابل تأثیر نلري، او فقط دیوکم شمیر دواگانو سره متقابل تأثیر لري. Dabigatran په عمده ډول دپښتورگو له لاری خارجېږي. برسیره پردی دوه نوري دوینی دلخه کېدو مستقیم نهی کوونکي دواگاني (Apixaban (Eliquis® او Rivaroxaban (Xarelto® کومی چې دواړه په کواگولیشن سستم

کې .X فکتورنهي کوي ، د اتريل فبريليشن په ناروغانو کې ازمویل شويدي اوښه نتیجه ئي ورکړېده . Rivaroxaban په هغو کاهلوناروغانو کې چې *non valvular atrial fibrillation* لري ، ددماغي سکتې اوسستيمیکو امبولي گانودمخنيوی دپاره استعمالېږي. Rivaroxaban ۲۰ مليگرامه په ورځ کې يوځل ، ددماغي سکتې اوسستيمیکو امبولی گانو په مخنيوی کې تر VKA (warfarin) کم تاثیر نه ، اود خطر ناکي خونريزی خطر ئي هم زیات ندې.

په آيترو ترومبوتيکو دماغي سکتو کې انتی کواگوليشن تداوي:

که داسکېميکو ددماغي سکتو په هغوناروغانو کې چې قلبی منشاء نلري، د VKA (warfarin) په واسطه وقايوی تداوی ددوه اونيو په دننه کې پېل شي ، کېدای شي د اسکېميکو ددماغي سکتو دپېښیدو خطر کم کړي ، خو په عوض کې ئي دسستيمیکو اودماغي خونريزیو خطر زیاتوي. د VKA (warfarin) تداوي په واسطه مرگونه اومعيوبیتونه نه کمېږي. په بل عبارت د VKA (warfarin) تداوی وختی شروع کول، نه په حاده مرحله کې اونه په اوږد مهاله مرحله کې پدی ناروغانو کوم مثبت تاثیر لري . داتداوي دژورو وريدونود ترومبوز او دسپرو دامبولی گانو واقعات کموی، خو خالص گتورتوب ئي دخونريزی دخطر دزیاتوالي له کبله کم دې، لدی کبله پدی ناروغانو کې دنوموړي دواء وختی شروع کول نه توصیه کېږي.

د VKA (warfarin) په واسطه دهغو اسکېميکو ددماغي سکتو اوږدمهاله ثانوی وقايوی تداوي چې قلبی منشاء نلري ، هم مشابه تاثیر لري. په مرگونو هم تاثیر نلري. دنوو دماغي سکتو دپېښیدو خطر لکه د ASA دتداوی په شان دې، ددی پړعکس په VKA (warfarin) تداوی کې دخونريزی خطر په څرگندډول زیات دې. چې په نتیجه کې ئي دقحف په داخل کې اود قحف څخه دباندی دخطرناکو خونريزیو له کبله دمرگونو شمير هم زیات وي.

په لنډه توګه باید وویل شی چې په هغواسکېمیکودماغي سکتوکې چې قلبي منشاء نلري، باید VKA(warfarin) تداوی نه په حاده مرحله کې اونه په اوږد مهاله مرحله کې دوقایوی تداوی په توګه استعمال شي .

نتیجه:

په هغوناروغانو چې دزړه دامبولی ګانو (خصوصاً اتریل فبریلیشن) له کبله دماغي سکتې لري، په حاده مرحله کې هیپارین تداوي ورباندې کوم ګټور تاثیر نلري. خو ددی پرعکس که د VKA(warfarin) په واسطه تداوی داسکېمیکې دماغي سکتې څخه وروسته د ۱۴ ورځو په دننه کې، اویا ددی څخه وروسته شروع شي، دنوو دماغي سکتو خطر راکموي. د VKA(warfarin) دالترناتیف په توګه کېدایشی چې dabigatran etexilate یا rivaroxaban دورځی په ثابت دوز بیله دی چې دوینی لابراتواری اندازه گیری ته ضرورت ولیدل شي دخولي له لاري شروع شي . په اتریل فبریلیشن اوحادواسکېمیکودماغي سکتوکې، د VKA(warfarin) په واسطه اوږد مهاله وقایوی تداوي توصیه کېږي، اوپدی ناروغانوکې باید د dabigatran etexilate یا rivaroxaban دتوصیه کولو په هکله باید هم فکروشي.

هغه ناروغان چې اسکېمیکه دماغي سکتې ئې قلبي منشأ نلري، انتي کواګولانت دواګانې د ASA په پرتله نه په حاده مرحله کې اونه په اوږد مهال کې کوم مثبت تاثیرلري.

دوینی دفشارضد تداوي:

دوینی دفشارجګوالې ددماغي سکتو دخطر یومهم اومستقل فکتوردي، اوایډیمیکو څېړنو ښودلي ده چې دوینی دفشارجګوالې ددماغي سکتو په ¼ برخه ناروغانوکې ددماغي سکتو سبب دي. دوینی دفشارجګوالې ددواړو، هم داسکېمیکودماغي سکتو اوهم ددماغي خونریزی له کبله ددماغي سکتوخطر زیاتوي . څومره چې دوینی فشار جګ وي په هماغه اندازه ورسره ددماغي سکتوخطر ډیريږي، اوڅومره چې دوینی

فشار کم وي په هماغه اندازه ورسره د دماغي سکتو د پېښېدو خطر راکمېږي. په همدې ډول د دماغي سکتې څخه وروسته د ثانوي وقايوي تداوی په خاطر دوینی د فشار ضد تداوی دنوی دماغي سکتې خطر راکموي.

د PROGRESS په نامه په یوڅېړنه کې وموندل شوه چې ، دوینی د فشار ضد تداوی، بېله دې چې دوینی د فشار د جگوالي سطحه په نظر کې ونیول شي مثبت تاثیر لري، یعنی ســـــــره لـــــــدی چـــــــې نـــــــاروغ Hypertension ونلری دوینی د فشار ضد تداوي ورپکې دنوی دماغي سکتې د پېښېدو خطر کموي. دا تراوسه روښانه نده چې د دماغي سکتې څخه څومره وخت وروسته دوینی د فشار ضد تداوی شروع کېدل به تر دې . په TIA او خفیفه دماغي سکتو کې به تر ده چې دوینی د فشار ضد تداوي سمدستي شروع شي، خودوینی د فشار ضد تداوی د شروع څخه دمخه باید دغاړي درگونو CT-angiography یا Doppler معاینه اجراء شي ، ځکه چې دغاړی درگونو تنگوالي یا بندوالي ، مخصوصاً که په دواړو خواو کې موجود وي، دوینی د فشار ضد تداوی د شروع څخه وروسته په دماغ کې د هایپوپرفیوژن (hypoperfusion) د خطر سبب کېږي.

تراوسه داسی معتبر اسناد نشته چې وښيي، چې دلوی اسکېمیک انفارکټ څخه څومره موده وروسته دوینی د فشار ضد تداوی باید شروع شي . خوددې لپاره چې دانفارکټ په اسکېمیکو څنډو ناحیو کې د هایپوپرفیوژن د منځته راتلو مخنیوي وشي، باید دوینی د فشار ضد دوا شروع کېدو ته په لومړیو ۲۴ ساعتو کې صبر وشي. په دماغي خونريزي گانو کې اسکېمیکي څنډنۍ ناحیې نشته، نولدی کبله دوینی د فشار ضد تداوی ځنډو ته ضرورت نشته .

په زړو خلکو کې باید دوینی د فشار ضد تداوی په ډیر احتیاط سره شروع شي ، ځکه چې پدې گروپ ناروغانو کې دوینی د فشار ژر ټیټوالي د هایپوپرفیوژن خطر لري. تداوی باید د هرناروغ د حال سره سمون ولري ، او په عین حال کې باید د دواي تداوی په انتخاب کې نوری داخلي ناروغۍ هم په نظر کې ونیول شي . د جانبی عوارض لکه Orthostatic hypotension ، سر څرخي، لویدل، او الکترولیتونو داختلالاتو خطر زیات دي، لدی کبله د تداوی تنظیم ډیر مهم دي . مخکې له دې چې

دوینۍ د فشار ضد تداوی شروع شي باید په ناسته او ولاړه ، اواحتماً دوینۍ څلورويشت ساعته فشار اندازه شي .

د ثانوي وقایو تداوی په خاطر د دماغي سکتې څخه وروسته دوینۍ د فشار د تداوی هدف اوس د 140 / 90 څخه ښکته ټاکل شوې دي، خو یو څیړني ښودلي ده چې ډیر ښه سستولیک فشار باید د 120 او 130 ترمنځ وي .

د شدید جگ فشار (د یاستولیک فشار د 120 څخه پورته) لپاره کومه ثابت لارښوونه نشته . خو اکثراً د څو ساعتونو په جریان کې فشار پخپله راښکته کېږي. اکثراً ډیر جگ فشار د درد، دادرار د احتباس، یا په شدیدو ناروغانو کې د اضطراب او تشویش له کبله د عکس العمل په توګه منځته راځي، چې داسې سببونه باید لومړې تداوي شي . د ترومبولایز څخه دمخه فشار باید په اعظمې ډول د 185/110 څخه جګ نه وي ، او که جګ وي باید د i.v.labetalol په واسطه راښکته کړل شي. په کم دوز Diazepam اکثراً ګټور تماميږي ، او په حاده مرحله کې مطمئن اوقابل قبول تاثیر لري.

که چېرې ناروغ ډیر زیات لوړ فشار ولري، کوم چې د تداوی شوی شدید لوړ فشار ښه ده ، باید په قراره د څو ورځو په جریان کې راښکته کړل شي، ځکه چې پدې ګروپ ناروغانو کې د دماغي هایپوپرفیوژن خطر ډیر دی.

د دماغي سکتو وروسته د فشار ضد دوا د انتخاب په هکله کمی څیړني ترسره شوي دي. فکر کېږي چې بیتا بلاکرونه دوینۍ د فشار د نورو دواګانو په نسبت د نوي دماغي سکتې د منځته راتلو په مخنیوي کې کم تاثیر لري. په ځینو خاصو حالاتو کې چې همزمانه نوري رقیبې ناروغۍ (لکه د زړه ناروغۍ) موجودې وي، کېدای شي بیتا بلاکرونه ښه انتخاب وي.

څیړنو ښودلي ده چې د دماغي سکتې څه وروسته په وقایو تداوي کې د ACE-inhibitors او thiazide یوځاني استعمال ، ښه تاثیر لري.

یو سلسله څیړنو د دماغي سکتو څخه وروسته د angiotensin receptor inhibitors په واسطه تداوی ګټور توب ثابت کړې دي.

اوس داسې انگیرل کېږي چې د دماغي سکتې څخه وروسته سړې باید دوینۍ د فشار ښکته کولو ته متوجه وي، نه د دوا انتخاب ته . دوینۍ د فشار ضد تداوی باید د ناروغ

د حال اونورواحتمالي ناروغيو د موجوديت سره برابريست ولري . لدی برسیره سرې بايد ددواء گانو جانبی عوارضو اودهغي عواقبوته متوجی وي.

کولسترول ټيټوونکي تداوي:

څيړنوبښودلی ده چې په وينه کې د کولسترول زیاتوالې داسکېميکودماغي سکتودخطر دزیاتوالی سره یوځای وی. ددی برعکس په وينه کې د کولسترول کموالې دماغي خونريزی له کبله دماغي سکتودمنځته راتلو لپاره خطرلري. د Statine گروپ دواگانوپه واسطه د کولسترول دټيټولو تداوي، په هغوناروغانوکې چې دزړه درگونومخکنی ناروغی لري، اویا دزړه دناروغيو دمنځته راتلودخطر فکتورونه لکه دوينی دفشار جگوالې او دشکری ناروغي لري ، داسکېميکودماغي سکتوخطر کموي .

د Statine گروپ دواگانوپه واسطه ثانوي وقایه:

داسکېميکودماغي سکتو یا TIA څخه وروسته دساتين گروپ دواگانودثانوی وقایوی تأثیرپه هکله دوه ستری څيړنی ترسره شويدي.

یوه څيړنه چې د Heart Protection Study په نامه په 20536 هغوناروغانو ترسره شوه چې مخکې ئی آټیروترومبوتیکې ناروغی اویا دشکری ناروغي درلوده . پدی څيړنه کې وښودل شوه چې په هغو ناروغانو کې چې مخکې ئی دماغي سکتی درلودی خودقلبی رگونو ناروغی ئی نه درلودی ، دنوی دماغي سکتې دمنځته راتگ خطرپکې کم نه شو. خوددی برعکس یوه بله څيړنه چې د SPARCL-Study ترنامه لاندی په 4731 هغوناروغانوترسره شوه چې داسکېميکي دماغي سکتې یا TIA ئی درلودی او دوينی LDL-Cholestrol ئی 2,6-4,6 mmol/L وو. پدی څيړنه کې وموندل شوه چې که دساتين گروپ دواگانوپه واسطه د 1-6 میاشتوپه دننه کې وقایوی تداوی شروع شي، دنوی دماغي سکتی یا TIA دپېښیدو خطر په واضحه توگه راکموي .

په حاده دماغي سخته کې ستاتين تداوي:

دستاتين گروپ دواگانې برسیره پردې چې دوينی LDL-Cholesterol راکموي، دڅو لارو مثبت تاثیر کوي. داگروپ دواگانې د اندوتيليم د حجرو په وظيفو او د آتيروسکلروتيک پلک په ثبات باندې مثبت تاثیر کوي، او د التهاب ضد تاثیر هم لري. همدارنگه داسې نظريه شته چې دستاتين گروپ دواگانې په عصبي حجرو محافظه کوونکې (Neuroprotective) تاثیر لري. چې څومره به په کلينيکې لحاظ د تاثیر موجودوي تراوسه لاڅرگنده نده.

په ستاتين تداوی کې عضلي دردونه:

دستاتين گروپ دواگانو په واسطه تداوی د عضلاتو د خفيف درد څخه نيولي، تر وژونکي rhabdomyolysis پورې بد تاثیر لرلې شي. دستاتين تر تداوی لاندې په ۱۰٪ ناروغانو کې بيله دی چې په وينه کې creatine kinase جگ شي عضلي دردونه منځته راځي. ددی برعکس د creatine kinase د جگوالی سره يوځای د حقيقي Myopathy پيښی نادر دی، او د Rhabdomyolysis پيښی خو بيخي په نادر ډول پيښيږي. که ناروغ ته عضلي دردونه پيداشي بايد په وينه کې ئی creatine kinase اندازه شي. که چېرې ناروغ د عضلي دردونو څخه ډير په عذاب وی، نو دکوم بل ستاتين لکه fluvastatine يا دکم دوز rosuvasatine په واسطه تداوي بايد وازمايل شي.

دوينی دغورو (ليپيدونو) نورې اصلاح کوونکې دواگانې:

Ezetimibe (Ezetrol) په وړو کولمو کې د LDL کولسترول جذب نهی کوي، او په يوازي ډول او يا د statine سره يوځای په وينه کې د LDL کولسترول سويه ټيټوي. لدی کبله Ezetimibe هغوناروغانو ته توصيه کېږي، چې يوازی د statine تداوی په واسطه کولسترول ټاکلی اندازې ($\text{Total Cholesterol} > 4,5 \text{ mmol/L}$ او $\text{LDL Cholesterol} > 2,5 \text{ mmol/L}$) ته راتيټ نشي، او يا ناروغ statine تحمل نکړلې شي. دی

ته باید توجوو کړو چې تراوسه د Ezetimibe په واسطه د قلبی - وعائي پېښو دراکمیدو په هکله کومه څیړنه سر ته نده رسیدلې .

د LDL-cholesterol کموالی اود Triglyceride زیاتوالي د دماغي سکتو د منځته راتلو خطر زیاتوی، خو پدی هکله چې ایا په وینه کې د LDL-cholesterol زیاتوالي اود Triglyceride کموالی د دماغي سکتو په منځته راتلو کوم تاثیر لري کنه ؟ پدی هکله تراوسه کوم شواهد نشته .

نتیجه:

دهغو دماغي سکتو او TIA څخه وروسته د ستاتین گروپ دواگانوپه واسطه وقایوی تداوی ، چې قلبی منشأ نلري ، د نوو دماغي سکتو او قلبی وعائي حادثاتو د پېښیدو خطر کموی . لدی کبله د دماغي سکتو او TIA څخه وروسته ناروغانو ته د ستاتین گروپ دواگانوپه واسطه وقایوی تداوی توصیه کېږي . د آتیروسکلرو تیکو سببوله کبله هغو اسکېمیکو دماغي سکتو کې چې زیات خطرو لري کېدای شي چې په جدی ډول د کولسترول راتیتوونکې تداوي توصیه شي .

هغه ناروغان چې مخکې له مخکې د ستاتین دواگانو تر تداوی لاندی وي ، او حاده اسکېمیکه دماغي سکتې یا TIA ورته پېدا شي ، باید نوموړی تداوی ئي قطع نشي . د دماغي خونړی له کبله دماغي سکتې د ستاتین گروپ دواگانو په واسطه تداوی استطباب نلري او باید توصیه نشي . پدی هکله چې ایا د اسکېمیکو دماغي سکتو څخه وروسته د ستاتین په واسطه وقایوی تداوی د دماغي خونړی له کبله د دماغي سکتو خطر زیاتوی او که څنګه ؟ لازياتو څیړنه آړ تیا ده .

د دوائی تداوی په څنګ کې د غذائی رژیم اصلاح ته هم ضرورت دي ، چې په همدی فصل کې به لږ وروسته تشریح شي .

په زړوخلکو کې خاص مشکلات:

اکثره زاړه خلک ډیری مزمنی ناروغۍ لري، ډیری دواگانې اخلي اوددرک قابلیت (Cognitive function) ټیټ وي .

هغه زاړه خلک چې دماغي سکتې لری باید معمولاً دځوانانو په شان، او یو قسم دواگانو په واسطه تداوی شي .

دکم دوز ASA له کبله هم کېدای شي چې د معدی او اثناء عشرزخمونه پېدا شي .
اعراض ئی کېدای شي یوازی بی اشتها ئي ، دوزن کمیدل او کمخوني وي . چې اکثره دا
اعراض کېدای شي د Proton-pump inhibitors (PPIs) دیوځاي ورکړی په واسطه تداوی
شي . یا ASA او Dipyridamol په Clopedogrel تبدیل شي .

هغه زاړه ناروغان چې permanent, Atrial flutter (AFL) یا Paroxysmal اتریل
فبریلیشن ولري ، باید د warfarine (Vitamin k antagonist) او یا دبدیل په توگه نوی انتی
کواگولیشن دواگانې (ترومبین او فکتورنهی کوونکې) ورته توصیه شي .
هغه زاړه خلک چې آتریل فبریلیشن لري ، دځوانانو په نسبت ورته ددماغي سکتې
دپېښیدو خطر ډیر دې ، او په زړو کې دالوی خطر دانتی کواگولیشن تداوی په واسطه
راکمیډای شي . په عېن حال کې دخونریزی خطر په ډیر جگ عمر خلکو کې زیات دې .
په هر ناروغ کې باید دتداوی گټه په تخمیني ډول د خونریزی دخطر سره مقایسه شي .
دناروغ د عمر په زیاتیدو سره د warfarine (Vitamin k antagonist) دوز کمیږي ،
او په زړوخلکو کې د کواگولیشن ضد تداوی دقیق کنترول ډیر مهم دي . د کواگولیشن
ضد دوا او ASA یوځای استعمال دخونریزی خطر زیاتوي .

که یو ناروغ ددماغي سکتې سره یوځای هم اتریل فبریلیشن او هم دزړه اسکېمیکه
ناروغي ولري ، ضرورده چې یا د warfarine او یا د ASA څخه صرف نظر وشي . خاصتاً
هغو زړو ناروغانو ته باید زیاته توجووشی چې د لویدو خطر پکې زیات وي . د فکری
زوال (ډمنشیا) ناروغان کېدای شي چې دانتی کواگولیشن دواو په واسطه تداوی شي ،
خو پدی شرط چې ناروغ ثابت او استوار حالت ولري ، او ددواو تطبیق دبل چا په غاړه
وي .

دوینی فشار باید په ناست او ولاړ حالت کې اندازه شي. دوینی دسستولیک فشار دتداوی په واسطه orthostatic hypotension په واسطه باید دوینی فشار په قراره قراره دلخواه اندازې ته هم کمیږي. ددوائی تداوی په واسطه باید دوینی فشار په قراره قراره دلخواه اندازې ته راښکته کړل شي. د 80 کلنۍ څخه دپورته عمر زړو خلکوسستولیک فشار باید د ۱۵۰ څخه را کم کړل شي ، اوکه تحمل ئی کړلې شي ددي څخه هم راکمیدلې شي . هغه زاړه خلک چې دزړه ناروغي ولري ، دوینی دکولسترول دسوئي دپه نظر کې نیولوپرته د Statine په واسطه تداوی ددماغی سکتوخطر راکموي .

ددماغی سکتواکثره زاړه ناروغان دزړه اسکېمیکې ناروغۍ هم لري ، لدی کبله که چېرې متباقی متوقع عمر ۲-۳ کاله تخمین کړلشي، باید د Statine په واسطه ئی وقایوی تداوی په نظر کې ونیولشي .

عمر اوملگري ناروغۍ

- په زاړه عمرکې دسړی سره ډیري ناروغۍ ملگري کېږي.
- په مختلفو اشخاصوکې دزوروالي، ناروغیو اووظیفوي قابلیت ترکیب په مختلف ډول انکشاف کوي .
- دا پخپله عمرندې بلکې د عمر، ناروغیو اووظیفوي قابلیت دې چې باقي متوقع عمر ټاکي .

دغاړی درگونو جراحي عملیات او انجیوپلاستي:

Carotid Endarterectomy & Angioplasty

په a.carotis کې آتیروسکلروز (دغاړی دشریان تنگوالې) کېدای شي ددماغی سکتې سبب شي. د ۱۰ او ۲۰٪ ترمنځ دماغی سکتې دغاړی درگونو د تنگوالی له کبله منځته

راځي . دغاړۍ په رگونو کې کېدای شي چې د آتیروسکلروتيک پلک دچاودلو څخه وروسته ترومب(دوینی لخته) منځته راشي ، کوم چې کېدای شي دغاړۍ شریان په عاجله توګه بند کړي، یا دماغ اوسترګی ته امبولي ګاني ولیږي. فقط په ډیروکمو حالاتو کې کېدای شي، چې ددماغ دوینی ارواء په کافي اندازه نه وي چې دا حالت د Hypoperfusion syndrome په نامه یادېږي .

بيله دی چې دغاړي درگونو دتنگوالي پتوفزیولوژي په نظر کې ونیول شي ، باید داتنگوالي چې ددماغي سکتې سبب دې باید دمنځه لاړ شي، ترڅو په راتلونکې وخت کې ددماغي سکتې خطر کم شي . په ۱۹۸۰یمه لسیزه کې دوه لويي څېړنې چې په څو مختلفو مرکزونو کې په ۶۰۰۰ هغوناروغانو ترسره شوی چې دغاړۍ دشریانونو اعراض لرونکي تنګوالي ئي درلودل، اود Carotid endarterectomy په واسطه تداوی شول، په ټولو څېړنو کې ددی جراحي تداوی نتیجې ګټورې وښودل شوي.

اعراض لرونکې تنګوالي symptomatic stenosis :

د (ECST) په نامه یو اروپايي اوپه (NASCET) نامه یو امریکايي څېړنې چې په ټولو ۶۰۰۰ ناروغانو ترسره شوي وښوده چې ، هغو کسانو دغاړۍ درګونودقطر د ۵۰٪ څخه زیات تنګوالي ئي درلوده، اود TIA ، نه معیوبوونکې دماغي سکتې یا ئي د amaurosis fugax په شکل ددماغ په نیمو کروپوري مربوط دموضعی نیورولوژیکو نقیصو په شکل اعراض درلودل، او آتیروسکلروتيک پلک ئي دښېړو میاشتو په جریان کې د Carotid endarterectomy جراحي عملیاتو په واسطه لیری شو، ګټوري نتیجې تري لاسته راغلي . په عملیات شوو ناروغانو کې دنوي دماغي سکتودپیښیدو پیښې ۵٪ - ۷٪ وي، خو که عملیات شوي نه وي خطر ئي تردی ډیر زیات وو. داناوغان تعقیب شول اووموندل شوه چې دوه کاله وروسته دا خطر نیمې ته را کم شو. یعنی د ۲۰٪ څخه په هغوناروغانو کې چې یوازی د ددواء په واسطه تداوی کېدل، ۱۰٪ ته په هغو ناروغانو کې چې د جراحي عملیاتو ادواء په واسطه یوځای تداوی شول رابښکته شو. دجراحي عملیاتو ګټه په هغه ناروغانو کې چې دغاړۍ دشریان ډیر تنګوالي (۷۰٪ څخه زیات) ئي درلود، نسبت هغو ناروغانو ته چې دغاړۍ دشریان متوسط (د ۵۰٪ - ۶۹٪) تنګوالي ئي درلوده، ډیره وه .

خو په هغو ناروغانو کې چې کم (د ۵۰٪ څخه لږ) تنګوالي ئې درلوده، دیوازی دواښي تداوی په مقایسه ئې ګټه زیاته نه وه. دپورته څیړنو څخه وروسته نوری ډیری څیړني ترسره شوی، برسیره پردی چې دپورته څیړنو نتیجی ئې تأیید کړي، دائي هم وښودله چې د Carotid endarterectomy جراحی عملیات دوامدار وقایوی تأثیر لري.

وروسته پدی هم څیړني ترسره شوی چې دجنس، عمر، اعراضو، اود وروستنیو اعراضو څخه دتیرشوی وخت اهمیت روښانه کړي. دجراحی عملیاتوخطر په ټولوعمر ونو کې یوشانته وو، اوپه دواښي وقایوی تداوی کې د عمر په زیاتوالي سره خطرهم ډیریده، لدی کبله چې څومره عمر ډیريږي هغومره دجراحی عملیاتو په واسطه دنوو دماغي سکتو مطلق خطر راکمیږي. که چېرې زاړه ناروغان دژوند مناسب پس منظر ولري، یوازی زوروالې ئې باید دنه عملیاتولو لپاره بهانه نشي. هرڅومره چې ددماغي سکتې یا TIA څخه وروسته ژر عملیات اجراء شي هماغومره ئې ګټه ډیره ده: په هغوناروغانو کې چې د غاړی دشریان تنګوالي ئې د ۷۰٪ څخه زیات وي، او عملیات ئې په دوه اونیو کې دننه اجراء شي، د خطر مطلق راکمیدل ئې ۳۰٪ دي. ددی پړعکس که عملیات دری میاشتې وروسته په هغو ناروغانو کې اجراء شي چې دغاړي دشریان تنګوالي ئې د ۷۰٪ څخه زیات وي، مطلق خطر ئې فقط ۹٪ راکمیږي، او په هغو ناروغانو کې چې متوسط (۵۰٪ - ۶۹٪) تنګوالي لري، داراکمیدل بیخي له منځه ځي. په عمومی ډول په نارینه وو کې دوقایوی عملیاتو تأثیر ډیر دي، لدی کبله باید په ښځو کې چې دغاړی درگونو متوسطه درجه تنګوالي ولري، د عملیات په استطبای باندی ئې باید ښه فکر وشي. داهم وموندل شوه چې هغه ناروغان چې دغاړی دشریان ډیر شدید تنګوالي (۹۹٪ یا تقریباً مکمل بندوالي) ولري، د عملیاتو فایده ورپکې چندان موجوده نه وه. په هغوناروغانو کې چې دغاړی درگونو مکمل بندوالي لري، هم عملیات ګټه نلري، ځکه چې د بنددی شوی برخی څخه د distal خواته دوینی لخطه مکمله نشي ایستل کېدې اوکله

د غاړې جراحي:

اروغ ته معلومات ورکول:

ناروغ او خپلوانو ته ئې بايد د عملياتو دگتې ، تاوان اوسېر په باره کې معلومات ورکړل شي. دابايد ورته وويل شي چې د عملياتو په ارتباط ورپکې دمرگ اویا دماغي سکتې خطر ۳ - ۵٪ دې. ددی برسیره بايد ورته معلومات ورکړل شي چې داطرافې اعصابو دصدمې، دزخم دانثاناتو او خونړيزې خطروړپکې هم شته.

عمليات:

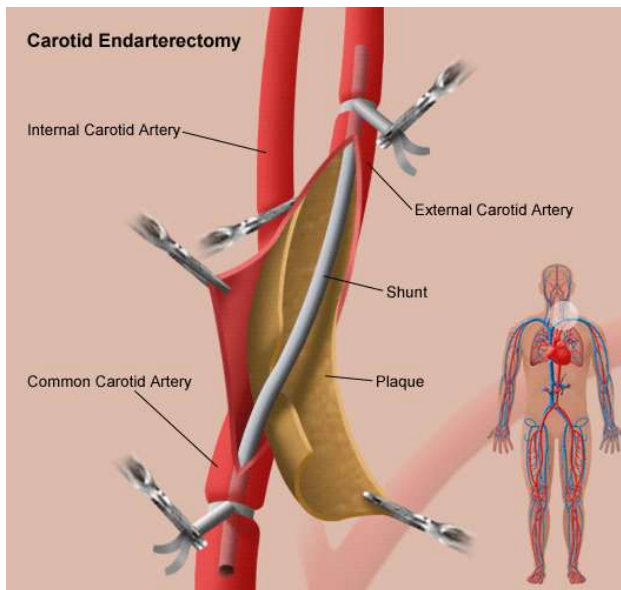
عمليات کېدای شي دعمومي انستيزی لاندې يا موضعی انستيزی په واسطه اجراء شي. د m.sternocleidomastoideus دمخکنی څنډی په اوږدو يو شق اجراء کېږي. د a.carotis communis ۳-۵ سانتي متره distal برخه، د a.carotis externa پروگزيمال برخه، اود a.carotis interna دومره برخه چې د آتيروماتوز پلک د ختم څخه distal خواته د تړلولپاره ضروري وي، لوڅيږي. درې واړه شرياني څانگي د يو شرياني پنس يا کلکې پلاستيکې تسمې په واسطه تړل کېږي. لدی وروسته د arteriotomy يوشق د a.carotis communis څخه شروع کېږي، اوپورته د a.carotis interna په امتداد د پلک تر آخری سره دوام ورکول کېږي. پلک اوس بايد د شريان د جدار څخه راجدا شي. درگ شق بايد بيرته وتړل شي. ددی لپاره چې د شريان د تنگوالی څخه جلوگیری وشي، کېدای شي چې پوچ (پېوند) ورسره وگنډل شي. کله چې شريانونه وتړل شي تقريباً ۱۰٪ ناروغان خپل هوښ له لاسه ورکوي. که عمليات په موضعی انستيزی اجراء شي، دا حالت ژر معلوميدای شي، او جراح ددی لپاره ژر يو شنت ږدي چې د عملياتو په جريان کې دماغ ته کافی وينه ورسېږي. خو که دعمومي آنستيزي لاندی عمليات اجراء کېږي، په مشکله سرې پوهيږي چې د عمليات لاندی کافی وينه دماغ ته نه رسېږي، لدی کبله دعمومي آنستيزی په صورت کې بايد هميشه شنت کېښودل شي.

د عمليات څخه وروسته:

ناروغان معمولاً ۱-۳ ورځی وروسته له روغتونه رخصتيږي. يوه مياشت له عملياتو لولو وروسته په کلينیک کې په سراپاء ډول دناروغ کنترول اجراء کېږي. ناروغ ته تر ټولو مناسبه دوايي تداوي، اوډزوند ښي او صحنې طريقی که مخکې توصيه شوي نه وي، توصيه کېږي.

چې د غاړی شريان دوباره آزاد شي، ددی خطر موجود دې چې دماغ ته ورڅخه امبولي گاني وليږل شي.

خلاصه داچې : هغه ناروغان چې موضعی عصبي اعراض ولری باید ژر تر ژره ئي دغاړی رگونه د اولتراسوند په واسطه معاینه شی . که په مناسبه خواکې ئي دغاړی دشریان تنگوالې ۵۰ - ۹۹٪ وو، نو د carotid endarterectomy عملیات ئي باید دیوی اونی په دننه کې اجراء شي .



۱۱ - ۴ شکل : د Carotid Endarterectomy عملیاتي تخنیک بنسټيز.

دغاړی دشریانو بي اعراضو تنگوالې:

هغه ناروغان چې په تصادفی ډول ورپکې دغاړی درگونو تنگوالې وموندل شي اساساً نه عملیات کېږي، ځکه چې فکر کېږي چې پدی گروپ ناروغانو کې ددماغي سکتود پېښیدو خطر د عملیاتو د خطر په نسبت زیات ندي . د ACST په نامه یوه اروپايي اوپه ACAS په نامه امریکايي څېړنه په ۵۰۰۰ هغوناروغانو کې سرته ورسیدی چې دغاړی درگونو بی اعراضو تنگوالې ئی درلوده او Carotid endarterectomy عملیات ورپکې

اجراء شوی وو. په پنځو کلونو کې د دماغی سکتو د پېښیدو خطر پکې ۵۰٪ راټیټ شو، خو د خطر مطلق خطر پکې د ۱۰٪ څخه ۵٪ ته، یعنې فقط ۵٪ راکم شو، چې په کال کې د ۱٪ مطلق خطر دراکمیدوسره برابرېږي. په دواړو څېړنو کې وموندل شوه چې په ښځو کې عملیاتو هیڅ گټه نه درلوده.

په پورته ټولو څېړنو کې (هم په اعراض لرونکو او هم په بی اعراض ناروغانو کې) چې دغاړی درگونو په تأثیر اجراء شوی دی مشترک ټکي دادي چې د ژوند طریقی اودواڼي تداوي دنن په شان نه وه. ډیرو خلکو سگرت دودول، دویني دفشا د تداوی لپاره اندازه لوړه ټاکل شوی وه، کمو خلکو دویني دلخته کېدو ضد دواء استعمالوله، ستاتین دواگانې خو بیخي کمی استعمالیدي. لدی کبله باید په هغوناروغانو کې چې د خطر فکتورونه ئې کم وي، مثلاً په بی اعراض ناروغانو کې یا په هغوناروغانو کې چې د اعراضو د شروع څخه ئې ډیر وخت تیر شوې وي، د عملیاتو استطبای باید په ډیر احتیاط کېښودل شي.

د پاس دلایلو له کبله په هغوناروغانو کې چې دغاړی درگونو بی اعراضو تنگوالی لري باید عملیات اجراء نشي.

هغه ناروغان چې داسی اعراض ولری چې د دماغ په نیموکرو پوري ارتباط ونلري لکه سرخړخي، عملیات ورپکې استطبای نلري. څوکه دا اعراض د داسی موضعی نیورولوجیکو اعراضو سره یوځای منځته راشي چې د دماغ په نیموکرو پوري ارتباط ولري، عملیات ورپکې استطبای لرلې شي.

د Stent سره اویابیله Stent دغاړی درگونو انجیوپلاستي:

د درگونو د داخلي مداخلې له لاری تداوي (انجیوپلاستیک، د Stent سره یا بیله Stent د بالون په واسطه درگونو پراخول)، په اکثر وشریانو نوکې لکه زړه او پښوکې، اوس لومړنۍ انتخابی تداوی ده. خود دماغی رگونو په هکله دا کار بل شاته دي. په لسو څېړنو کې ښودل شویده چې دغاړی درگونو انجیوپلاستي تداوی خطر نسبت endarterectomy عملیات ته ډیر زیات دي. لدی کبله په عمومي توگه دغاړی درگونو په تنگوالی کې انجیوپلاستي نه توصیه کېږي. انجیوپلاستي یوازی هغه وخت توصیه کېږي چې د عملیاتو خطر ئې ډیر زیات وي، مثلاً که په غاړه کې د شعاعو صدمه موجوده وي، او یا زیات قلبی خطر موجود وي.

دناروغ انتخاب او معاینات ئي:

څرنگه چې دلومړنيو اعراضوڅخه وروسته په لومړيوساعتونواوورځوکې دنوو دماغي سکتو دپېښيدوامکان ډيرزيات دي، لدی کبله بايد په هغو ناروغانوچې دغاړی درگونودتنگوالی شک کېږي، ژرترژره ئي بايد د غاړی درگونو معاینات اجراء اوژردرگونو دجراحی ناروغیوسرویس ته دعملیاتو داستطباب دارزیابی په خاطر معرفي شي . ډيره ښه به داوي چې دلومړيو ۲۴ساعتونو په دننه کې دآلتراسوند په واسطه دغاړی درگونومعاینه اجراء شي، اوکه دغاړی دشریانوتنگوالې وموندل شي په همدغه ورځ بايد درگونودجراحی څانگي ته دعملیاتو داستطباب دارزیابی لپاره معرفي شي ، اوکله چې دعملیاتو استطباب وضع شو دخوورځو په دننه کې ئي بايد عملیات اجراء شي.

په دوه لويو څيړنو کې داهم وموندل شوه چې يوتعدا دفکتورونه لکه دناروغ جنسیت، عمر، دغاړی دشریان دتنگوالي درجه، اعراض اود لومړيو اعراضو د پېښيدو څخه وروسته تيرشوي وخت دتداوی په انتخاب تاثیر لري.

دعملیات لپاره دناروغ دانتخاب په ارزیابی کې بايد ناروغ عمومي وضع او پاتي متوقع عمرپه نظر کې ونيول شي. وقایوی عملیات په هغوناروغانوکې چې پرمختلي سرطانې ناروغی لری نه اجراء کېږي. همدارنگه په هغوناروغانوکې چې ددماغ دپخواني انفارکت له کبله سخت معيوبیت ولري، دغاړی دشریانونودوقایوی جراحی عملیاتو ارزښت ډيرکم دي.

څرنگه چې د Carotid endarterectomy تاثیرپه لومړی کال کې منځته راځی ، بايد دعمرفکتور دجراحی عملیاتوپه انتخاب کې دومره جدی ونه نيول شي، بلکې لکه پورته چې ذکرشوه یوازی دناروغ عمومي حالت بايدپه پام کې ونيول شي.

هغه ناروغان چې دغاړی درگونودتنگوالی احتمال پکې موجود وي، دپورته ذکرشووشرايطو له مخی ئي بايد معاینات اجراء شي :

فقط هغه ناروغان چې مناسب اعراض لري، بايد معاینات ئي اجراء شي. دغاړی درگونو په سر د murmur اوریدل بيله دی چې، ناروغ اعراض ولري، دمعایناتواوتدواوی په انتخاب کوم تاثیرنلري. دستاسکوپ په واسطه په غاړه کې د murmurs اوریدل يوه غیر

وصفي علامه ده، ځكه چې دشريانوډير تنگوالی murmur نلري، اوډير شريانونه بيله دی چې تنگوالي ولري، murmur لري. تقريباً ټول ناروغان لومړې بايد د ultrasound (duplexscanning) واسطه چې لومړنې انتخاب دې معاينه شي. ولي که دشريانوډير تنگوالي لا وضاحت ته ضرورت وی د CT يا MR انجيوگرافي څخه هم کار اخستل کېدايشي .

نتيجه:

دغاړی درگونو په تنگوالي کې يوازی هغه وخت وقايوی جراحي مداخله صورت نيسي، چې ناروغ اعراض ولري او دغاړي شريانونه ئی په متوسطه ياشدیده اندازه تنگ وي. د ultrasound په واسطه دغاړی درگونو معاينه روغتون ته دناروغ دمراجعی دلومړۍ ورځی څخه اجراء کېږي، او عمليات په اعظمی ډول دلومړنۍ اسکمیکي دماغي حملی څخه وروسته دیوی اونۍ په دننه کې بايد اجراء شي . وازه جراحي تداوی لومړنې انتخاب دي.

carotid angioplasty دوازی جراحي تداوی په مقایسه ډير اختلالات لري، لدی کبله انجيوپلاستي يوازی په هغوناروغانو کې اجراء کېږي، چې جراحي عمليات ورته ډير خطرناک وي او یا په تخنيکي لحاظ ناممکن وي. که دغاړی درگونو دتنگوالی سره ناروغ اعراض ونلری جراحي عمليات ورپکې استطباب نلري.

ټولو هغوناروغانو ته چې داتيروسکلروز له کبله دغاړی درگونو تنگوالي لري، بايد دژوند په طرز کې اصلاح اودواڼي تداوي توصيه شي .

دژوند په طريقو کې اصلاح :

هغه ناروغان چې دماغي سکتې لري بايد دسکتود تکرار او دزړه او رگونو دنوروناروغيو دمخنيوی په خاطر په غيردواڼي تداوی څخه دژوند په طريقو کې دبدلون راولولونو امکانات ارزيايي شي . داچې اکثره خلک دزړه اورگونود آتيرو سکلوړوتیکو

ناروغیو اودهغې جملې څخه داسکېمیکو دماغی سکتودخطر دفتکتورنو په هکله معلومات نلري، باید ناروغانوته دخطر د مهموفکتورونوپه هکله پوره معلومات ورکړل شي .

دتنباکودودول :

دتنباکودودول دوینی په رگونوپه مختلفواشکالوتأثیرکوي. فقط یوسگرت نبض اوفشارجگوی اودرگونوايلاستیکېټ کموي. ددی حادوحالتو دمنځته راتلوپرسیره دسگرت دودول دآتیروسکلروز دمنځته راتلو سبب هم کېږي. دتنباکودودول دآتیروسکلروز دمنځته راتلواوپه ترومبوسایټونوباندی د مستقیم تأثیر له کبله ، کوم چې دترومبوزجوړیدوته دتمایل زیاتوالې منځته راوړي، ددماغی سکتوخطر زیاتوی.

ددماغی سکتوناروغان باید دی ته تشویق شی چې دسگرتو دودول پرېږدي. دسگرتوپرېښودل ددماغی سکتو خطرء راکموي. دخطر داراکمیدل په عمراو جنس پوری آړه نلري اوپه هر عمرخلکو، هم په ښځوهم په نروکې منځته راځي. اپیدیمیکوڅیړنوبښودلی ده چې دسگرتوپرېښودل ددوائی تداوی په اندازه ښه تأثیرلري.

دمحیط څخه دسگرتود دود تنفس کول (passive smoking)هم ددماغی سکتې دپېښیدو خطر زیاتوي. سره ددی چې په غیرفعال ډول دسگرتو ددوداندازه نسبت دسگرتو دفعال دودولو (active smoking) په نسبت ډیره کمه ده، خو سره ددی هم ددماغی سکتو دپېښیدو خطروړپکې دهغو کسانوپه نسبت چې سگرت نه دودوي اوپاد محیط څخه دسگرتو لوگې نه تنفس کوي ، دوه چنده دي.

ددماغی سکتویوشمیر ناروغان دسگرتیانواوچلمیانو سره یوځای ژوندکوي، لدی کبله داډیره مهمه ده چې داسي کسانوته هم دسگرت دفعالودودولو او هم په غیر فعال ډول دسگرتو دلوگي دتنفسولو دخطرونو په باب معلومات ورکړل شي اودسگرت ددولو ترک کولوته تشویق کړل شي .

لدى برسیره باید دناروغ سره دنیکوتین دمتبادلې تداوی په هکله (لکه Nicotin plaster; Nicotin spray ; Nicotin Gum) مشوره وشي. دسگرتو پریښودل دناروغ څخه یوه اندازه تحمل اوشهامت غواړي.

غذا ء :

دوزن کمول دوینی فشار کموی، لدی کبله دوزن کمول ددواء څخه په غیر ددماغی سکتې دوقایوی تداوی یوه برخه ده . هغه غذائي رژیم چې ډیره میوه، سبزیجات اولې کولسترول ولري، په وینه کې دکولسترول مقدار راټیټوي.

اپیدیمیکو څیړنو ښودلی ده چې دزیات Sodium (Na) اوکم Potasium (K) آخیستل ددماغي سکتو دپېښیدو خطر زیاتوي. دلیل ئې ښایي داوی چې دزیات سوډیم آخستل دوینی فشار زیاتوي اوزیات پوتا سیم آخیستل دوینی فشار کموي. لدی کبله په بین المللي غذائي لارښوونو کې په ورځ کې په اعظمی ډول 100 mmol سوډیم او 120 mmol پوتا سیم توصیه کېږي.

الکول:

الکول په ترومبوسایتونو مستقیم تاثیر لري ، اوپه حاد حالت کې دالکولو آخیستل دترومبوسیتونودفعالیدو قابلیت راټیټوي. الکول دوینی دلخظه کېدو ضد تاثیر لري، په وینه کې HDL-Cholestrole (چې ګټور کولسترول دی) زیاتوي اود پلازما د فبرینوجن مقدار راټیټوي .

دالکولوزیات استعمال دوینی فشار لوړوي اودزړه دناروغیو خطر د اتریل فبریلیشن په شمول زیاتوي، لدی کبله دالکولو زیات استعمال ددماغی سکتو دمنځته راتلو دخطر دزیاتوالی سبب کېږي. خوددماغی سکتو په ناروغانو وروسته د رګونو دناروغیو دمنځته راتلو دخطر په باب په الکولو څیړنی ندې شوي.

په لږه اندازه دالکولو استعمال هم دځينو سرطاني ناروغيو دمنځته راتلو خطر زیاتوی ، لدی کبله به وی چې ددماغی سکتو ناروغانو ته نه توصیه کېږي ، چې ددماغی سکتې دوقائي په خاطر دالکولو څښل شروع کړی .

فزيکي فعاليت:

دفيزيکي فعاليت زياتوالي دوينی د فشار د لږوالي، دوينی د مجموعی کولسترولو دکموالي، دوينی د گلوکوز دکموالی او دوينی درگونودپراخوالي دقابليت دزياتوالي سبب کېږي. ددی کبله ددماغی سکتوناروغانو ته زيات فزيکي فعاليت توصیه کېږي. تراوسه داسی شواهد نشته چې گوندی فزيکي فعاليت دی ددماغی سکتو وروسته په مړينو کې کموالی راولي او يا ددماغی سکتو څخه وروسته دنوی دماغی سکتې منځته راتلل کم کړي. خو څيړنو ښودلی ده چې فزيکي تربيڼنگ دناروغ عمومي فزيکي حالت تقويه کوي.

څيړنو ښودلی ده چې ډير فزيکي فعاليت دلومړی ځل دماغی سکتو دمنځته راتلو خطر کموي . هغه ناروغان چې ددماغی سکتې دحلي څخه دمخه ئي ډير فزيکي فعاليت کاوه ، دسکتو څخه دوه کاله وروسته ئي کم اعراض درلودل اوانزارئي ښه وو.

فشارونه Stress:

روحي تشويش او فشارونه ددماغی سکتې داحتمالي خطر په توگه ذکر شويدي. په يوه لويه بڼه الملي څيړنه کې چې ۲۲۵ملکتونو په ۶۰۰۰ کسانو ترسره شویده، وښودل شوه چې اجتماعي او روحي فشارونه ددماغی سکتو دمنځته راتلو خطر زیاتوي. دی څيړني وښوده چې ددماغی سکتو تقريباً ۴،۶٪ پيښي د Stress له کبله منځته راځي. یو ډنمارکي څيړني دا ښکاره کړيده چې په شديد Stress کې ددماغی سکتو دمنځته راتلو خطر دوه چنده دي، چې پدی قسم سکتو کې دمړینی خطر هم ډير لوړ دي. هغه کسان چې په اونۍ کې يوځل د Stress حالت ورته پېداکېږي هم دمړگونی دماغی سکتې

پېښې ورپکې لوړې دي. ددماغي سکتې دمنځته راتلو څخه وروسته د Stress په مقابل کې دکوښښونونو نتیجه تر اوسه نده خپرل شوې.

په يوه ډنمارکي څېړنه کې روښانه شوېده چې هغو کسانو چې ځان ئي د فشار لاندې (stressed) احساساوه دهغو کسانو په نسبت چې ځان ئي د فشار لاندې نه احساساوه، د ژوند کولو طريقه ئي چندان صحي نه وه (اکثرأ ئي سگرت دودول، فزیکي فعاليت ئي کم کاوه، اکثرأ دوينی د فشار له کبله د تداوی لاندې وو). لدی کبله هغه ناروغان چې پخپله د stress څخه شکایت کوی، د ژوند د غیر صحي طریقو يوه نښه ده، لدی کبله ددماغي سکتو څخه وروسته ناروغ ته باید د stress د خطر وړنواو ددهغی د کنترول په باب معلومات ورکړل شي.

د روغتيايي لارښوونو مراعت Compliance:

څرنګه چې ددماغي سکتواو TIA د ټولو پېښو ۳۰٪ پېښې په هغوناروغانو کې منځته راځي چې مخکې ئي د TIA يا دماغي سکتې درلودې، لدی کبله ددماغي سکتو يا TIA څخه وروسته وقايوی تداوي ډیر اهمیت لري. دانده معلومه چې وقايوی تداوی به دنوودماغي سکتو په منځته راتلو څومره آغيز ولري، خوکه ددماغي سکتو د ټولو وقايوی کوښښونو او تدابيرو څخه په سمه توګه استفاده وشي، کېدای شي چې ددماغي سکتو د پېښېدو په خطر وړنو کې تقريباً ۸۰٪ کموالې راشي.

د طبي لارښوونو رعايتول ددماغي سکتو د مخنيوي د برياليتوب ضروري او مهم شرط دې. په ډنمارک کې څېړنو ښودلی ده چې ددماغي سکتو او TIA تقريباً ۹۰٪ ناروغانو يو کال وروسته د ترومبوز ضد تداوی او ۷۰٪-۹۰٪ د کولسترولو اووينی د فشار تيتوونکي دواګانې اخستلی، خو يوازی په نيمايي برخه ناروغانو کې د تداوی هدف يعنی دوينی فشار $130/80 \leq$ او دوينی دسيروم کولسترول 4.5 mmol/L ، لاسته راوړل شوې وو. د تنباکو د دودولو عادت يوازی په ۲۰-۶۰٪ ناروغانو کې تغير کوي. يوی څېړنی هم د نيمايي څخه په زياتو ناروغانو کې مجموعی قناعت بڅښونکې ثاوی وقايوی تداوی نده موندلی.

په ډنمارک کې د TIA په ۳۰۶ ناروغانو یو څېړنی وښوده چې په ۴۷.۶٪ ناروغانو کې یو کال وروسته یوازې دلاندې څلورو څخه درې ثانوي وقایوي هدفونه: ($BT \leq 130/80$), $S\text{-cholesterol} > 4.5 \text{ mmol/L}$ دویني دلخې د ضد دواگانو آخیستل او د سګر تو نه دودول) په قناعت ښونکې توګه لاسته راغلي وو.

ځینې فکتورونه لکه د ناروغۍ او ددواء د تاثیر اوجانبی عوارضو په هکله معلومات، د تحصیل سويه، عایدات اود لومړنیو نیورولوجیکو اعراضو د شدت درجه د لارښوونو په مراعاتولو مثبت تاثیر لري.

ځینې نور فکتورونه لکه د ګولیو (تابلیتونو) شمیر، د جانبی عواضو د شمیر او شدت زیاتوالي د طبی لارښوونو په رعایتولو منفي تاثیر لري.

دا ډیره مهمه ده چې ناروغ دروغتون څخه درخصتیدو وروسته په منظمه او مسلسل توګه تعقیب شي چې ایا وقایوي دوايي او غیر دوايي توصیه شوی تدابیر په سمه توګه اجراء کوي که نه ؟ اونتيجه ئي څنګه ده ؟ اویا نورو اضافی توصیه ته ضرورت شته اوکنه ؟

په دماغی سکتو کې په خوب پوري مربوطې تنفسي ناروغۍ

: Sleep Disordered Breathing (SDB)

په خوب پوري مربوطې تنفسي ناروغۍ چې په انګلیسي کې ورته Sleep Disordered Breathing (SDB) وائي، په خوب کې د تنفس یا آزادی هواء آخیستلو کموالی ته وائي. د SDB په شکل چې اقل د ۱۰ ثانوي لپاره تنفس قطع کېږي، د hypopnea یعنی د تنفس د کموالي په شکل، د hypoventilation یعنی په غیر وقفوي ډول د تېږوالي یا تازه هواء د آخیستلو د کموالی شکل منځته راځي.

داحالات په لاندې ډول تقسیمېږي:

• Obstructive apnea: د تنفس په وخت کې د پورتنۍ تنفسی لاری د بندوالي څخه عبارت دي، چې د صدر او بطن حرکتونه پکې دوام لري.

• Central apnea: دمرکزي عصبي سيستم په واسطه دتنفسی سسټم فعاليدل کميږي، لدی کبله دتنفسی حرکتونو کموالي منځته راځي. وقفوی مرکزی تنفسی اختلال (Cheyne-stokes` respiration) هم پدی گروپ پوري اړه لري.

• Mixed apnea: پدی شکل کې Obstructive apnea او Central apnea دواړو عناصر شامل دي.

• Hypopnea: په نوبتی، متفاوت اووقفوی ډول په تهویه(دآزادی هواء آخیستلو) کې کموالي ته وائي.

• Sleep-related apnea: دخوب په وخت کې په دوامدار یا وقفوي ډول دویښوالي په مقایسه د 10 mmHg څخه زیات دکاربندای اوکساید په اندازه کې زیاتوالي، یاداوکسیجن په اندازه کې کموالي، کوم چې د apnea یا hypopnea دسببه منځته نه راغلي.

د SDB مهم سببونه په خوب کې دتنفس بندوالي ("Obstructive sleep apnea " OSA) اوپه ډیرو چاغوخلکو کې په چاغوالي پوری مربوط هایپوونتیلیشن (obesity hypoventilation syndrome "OHS")

او "OSAS" Obstructive sleep apnea syndrome چې دOHS، ستړیاء او خوبجن حالت دیوځاي موجودیت څخه عبارت دي، اوامکان لری چې نوراعراض لکه بی نظمه تنفس، خړار، په مقطعي توگه خوب، په خوب کې متیازي کول، دسهار لخوا سردردی، دذکاوت دکموالی څخه شکایت، او نارامه خوب هم ورسره یوځای وي.

د apnea دشدت درجه پدی ډول معلومیږي:

(۱) Apnea-hypopnea index(AHI): په یوساعت کې د apnea او hypopnea شمیر.

(۲) Oxygen desaturation index(ODI): د ۹۰٪ څخه ښکته داوکسیجن دمشبوعیت دکموالي شمیر.

د SDH اعراض:

د Obstructive Sleep Apnea (په خوب کې دتنفسی لاری دبندوالی له کبله دتنفس توقف) معمول اعراض په خوب کې د خړار، دتنفس دتوقف اودخوبه څخه دتنفس

د توقف له کبله د خوځله بهداریدلو څخه عبارت دې. چې په نتیجه کې ئې ناروغ دورغي لخواه سترې وي، د خوب حملې ورباندې راځي، د درک اوفهم سويه ئې راتیتیرې، او کله کله سر دردی ورته پېدا کېږي.

په دماغي سکتو کې د SDB وقوعات او اقسام:

په ۳۰ - ۶۰ کلنۍ عمر کې د Obstructive Sleep Apnea پېښې په کال کې ۳ - ۱۸٪ دي. Obstructive Sleep Apnea پېښې ۲ - ۴٪ په نارینه وو کې او ۱ - ۲٪ په ښځو کې منځته راځي. SDB، Obstructive Sleep Apnea او obesity hypoventilation syndrome اکثراً په هغو کسانو کې منځته راځي چې د خطر فکتورونه لکه دوزن زیاتوالې، میتابولیک سندروم، اودسپرو، زړه اود دماغ درگونو ناروغۍ.

د Sleep Apnea اود دماغي خطرونو ترمنځ ارتباط:

- Obstructive Sleep Apnea د هاپیرتشن او قلبی اود دماغي اسکېمیکو حملود منځته راتلود خطر یو مستقل فکتور دې.
- د اسکېمیکو دماغي سکتو په ناروغانو کې په خوب کې د تنفس بندیدل (Sleep Apnea) دنوی انفارکټ د منځته راتلولپاره خطر لري.
- احتمال لری، خوتراوسه روښانه نده چې د Sleep Apnea موجودیت کېدای شي پخوانې اسکېمیک انفارکټ یا دماغي خونریزی د تنفس د توقف په وخت کې د منځته راغلي hypoxia له کبله تشدید کړي، ځکه چې د تنفس د توقف په وخت کې د دماغ دنسج Penumbra د زیات خطر لاندی وی.
- دماغي سکتې پخپله SDB منځته راوړي او یا دهغې د تشدید سبب کېږي:
- هغه دماغي تخریبات چې د تنفس عصبي تنظیم متاثره کوی، معمولاً د SDB تنفس د مرکزي اختلال (Central apnea; central hypopnea; Cheyne-Stoke's respiration) او یا hypoventilation) منځته راوړي.
- هغه تخریبات چې د پورتنی تنفسي سیستم د عضلاتو تنظیم مختلوي (لکه د دماغ ساقه، قدامی فښ)، کېدای شي بصلی (Bulbar) او کاذب بصلی (pseodo bulbar paresis) منځته راوړي، او لدی سببه د تنفس همغږیزه کېدل له منځته ځي اود Obstructive Apnea خطر منځته راځي.

• لوی انفارکټونه اودنیم بدن فلج چې دتنفس مشکلات ورسره یوځای وي، کېدای شي هایپوونټلیشن منځته راوړي.

هغه حالات چې پورتنی حالات تشدیدوي :

- ددماغي سکتې شدت، پخوانۍ دماغي سکتې .
- تبه لرونکې ناروغۍ .
- په پورتنۍ تنفسي سیستم کې دافرازاتو بندوالې.
- د صرعی حمله (اختلاجی او غېر اختلاجی)
- دزړه ناروغۍ (دزړه اړیتمی ، دزړه عدم کفایه "چې کولې شی ` cheyne strokes` respiration هم منځته راوړي ")
- دسږو مخکینیوناروغیو موجودیت (لکه مزمن برانشیت او استمء)
- دالکترولیتونو بی نظمۍ

ولري . په دی ناروغانو کې دوینی د فشاردزیاتوالي، دزړه اودماغ دوعائي ناروغیو د پېښیدو اومړینوخطر دیرزیات دي. ددماغي سکتوپه حادو ناروغانو کې د SDB دمنځته راتلو خطر زیات دي، ځکه چې داناروغان ددماغي سکتې څخه دمخه Obstructive Sleep Apnea، hypoventilation یا SDB لری چې وروسته ددماغي سکتې په واسطه شدت پېداکوي.

ددماغي سکتو او TIA په % برخه ناروغانو کې په مختلفو درجو او تقریباً % ۳۸ کې ئي په متوسطه اندازه شديده SDB لیدل کېږي. پدی ډول دحادی دماغي سکتې د ۱/۳ برخې څخه زیات ناروغان، او % ۲۰ ددماغي سکتې په جریان کې داهمیت وړ SDB لري. ددی احتمالي سبب دادې چې Obstructive Sleep Apnea ددماغي سکتو دپېښیدو دخطر فکتور دي، اوددماغي سکتې له کبله SDB ځکه منځته راځی چې دتنفس کنترول متأثره کېږي. دماغي سکتې یا دتنفس مرکزی اختلال منځته راوړي او یا ددماغ هغه هستی متأثره کوی کومی چې دپورتنۍ تنفسي لاری د Tonus په تنظیم کې رول لري، چې په خپل نوبت دتنفسي لاری د کولپس سبب کېږي چې Obstructive Sleep Apnea منځته راوړي.

SDB سببونه او انزار:

هغه ناروغان چې د دماغی سکتې په حاده مرحله کې ورته SDB پېدا کېږي، کېدای شي مختلف اعراض وړپکې منځته راشي. د ناروغ د هوبښ حالت ښايي تغېروکړي، ځکه چې په وقفوي ډول د تنفس غیر نورمالټوب په وقفوي اومتغېر ډول بیداری او خوب منځته راوړي، کوم چې کېدای شي د هوبښ داختلال نور اشکال تقلید کړي.

ددې سبب چې په ناروغانو کې اکثراً SDB منځته راځي، هغه مغلق نظم دې چې په وېښه او ویده حالت کې تنفس اداره کوي. په وېښ حالت کې تنفس د تنفسی مرکز په واسطه چې په medulla oblangata کې موقعیت لري د CO₂ او O₂ د تاثیر لاندې، او په قسمي ډول دارادي کنترول لاندې اداره کېږي. د خوب په وخت کې (مخصوصاً د ډوب خوب په وخت کې) د CO₂ او O₂ په مقابل کې عکس العمل رابښکته کېږي، او عضلي عصبی مقاومت (Tonus) کمیږي. پدې وسیله ventilation راکمیږي، کوم چې په روغو خلکو کې کوم اهمیت نلري، خو په هغو ناروغانو کې چې مرکزي تنظیم او د عضلاتو وظيفه متاثره شوی وی یا د سپرو اوزره په ناروغانو کې د خوب په وخت کې تنفس په هغه اندازه متاثره کېږي چې SDB منځته راوړي.

د تنفس غیر نورمالټوب اکثراً له نظره پټ پاتی کېږي، ځکه چې کله ناروغ وېښ او فعال وی نورمال او منظم تنفس لري، او د شریاني وینې داوکسیجن مشبوعیت ئې هم نورمال وي. خو کله چې ناروغ ویده شي، د تنفس مشکلات منځته راځي. د تنفس دامشکلات اکثراً ځکه له نظره پټ پاتی کېږي چې ناروغ د خوب په وخت کې معمولاً د نظارت لاندې نه وي.

تشخیص:

SDB کېدای شي په لاندې توګه تشخیص شي:

• Oxymetry: ددې ساده میتود په واسطه ناروغ د مراقبت لاندې نیول کېږي او د تنفس د توقف په وخت کې ئې د شریاني وینې مشبوعوالي اندازه کېږي، دامیتود په تشخیص

کې قاطع رول لري. دتنفس اوخوب شکل اونمونه په تشخیص کې رول نلري.

- Respiratory polygraphy: پدی میتودکې دتنفس نمونه اوشکل او داوکسیجن مشبوعیت دواړه اندازه کېږي. د خوب شکل اونمونه نه ارزیابی کېږي. EKG کېدای شي واخیستل شي، خو کومه ستاندارد تشخیصیه معاینه نده.
- Polysomnography: د خوب نمونه اود الکتروانسفالوگرافي مختلفې اندازه گیری پکې شاملې دي. سړې کولې شي چې پدی ډول د صرعی حملې هم تشخیص کړي، خودادالکتروانسفالوگرافي دکانالونوپه شمیرپوری آړه لري. همزمانه دتنفس اوحرکاتو نمونه هم ارزیابی کېږي. CO₂ د ضرورت له مخي اندازه کېږي.

تداوي:

په خوب پوری دمربوطوتنفسی ناروغيو لومړنۍ تداوی positive airway contineous pressure (CPAP) یا Bilevel airway pressure (BiPAP)، اوپه ځینوخاصو حالاتوکې نوری اختصاصی تداوی گانې اوجدی نظارت دي. که CPAP یا BiPAP امکان ونلري، دلاندنۍ ژامی دښکته ساتلو په خاطر یوه آله چې Teath stative نومېږي ناروغ ته توصیه کېږي.

طبیعی ده چې نوری ضمیمه ناروغۍ اودخطرقلبی وعائي فکتورونه هم باید تداوی شي .

دتداوی استطباب :

دتنفسي لاری دبندش له کبله دتنفس توقف

Obstructive Sleep Apnea

دتداوی استطباب دتنفس دودریدوپه شدت، داعراضوپه اندازي، عمر او دنوروناروغيو په همزمانه موجودیت پوری آړه لري.

CPAP توصیه په لاندی ډول ده :

- که $5/ \text{timeApnea-hypopnea index} > \text{AHI}$ وي، اودشپې لخواه داوکسيجن دمشبوعيت ټيټوالي موجود نه وي، تداوی ته ضرورت نشته .
- که $15/ \text{timeApnea-hypopnea index} > \text{AHI}$ د 5-15 په منځ کې وي ، دتداوی نسبې استطباب موجودې، اودا په دی پوری آړه لري چې آیا اعراض شدیدې دي ؟ (یعنی داوکسيجن داشباع کموالې، یا hypercapnea همزمانه موجود دي ؟)
- که $15 \text{ timeApnea-hypopnea index} \geq \text{AHI}$ وي ، CPAP، تداوی معمولاً توصیه کېږي.

مرکزی تنفسي ناروغی (Central sleep apnea, Cheyne-Stokes` respiration) په مرکزی تنفسي ناروغیو کې تراوسه لا دقیقه نده معلومه چې تداوی به دناروغ په انزار خومره اثرولري، لدی کبله دتداوی استطباب دناروغ په حالت پوری آړه لري.

دچاغوالی له کبله دهایپوونټیلیشن سندروم:

Obesity hypoventilation syndrome

پدی سندروم کې تداوی استطباب لري، ځکه چې داقسم ناروغان خراب انزار لري. پدی حالت کې BiPAP په واسطه تداوي توصیه کېږي.

دهایپوونټیلیشن نور شکلونه:

دهایپوونټیلیشن په نورو قسمونو کې تداوی BiPAP په واسطه اویاددی په شان بله تداوی اجراء کېږي.

د CPAP/BiPAP تداوی دبر یالیتوب معیارونه :

- په مناسبه توګه دتداوی رعایت : (په ورځ کې ترڅلور ساعته زیات دپورته تداوی استعمال)
- په مناسبه اندازه د SDB راکمیدل : کونښن کېږي چې تنفس اود اوکسيجن اشباع نورمال حال ته راشي .

باید تداوی په دوامدار ډول کنترول شي . دناروغ دحالت دخرابی له کبله باید دناروغ پرستاران دپاسنیو آلاتو عملي استعمال دده کړي. ددماغی سکتو ناروغان بښائي دتداوی په هکله په مختلفو اندازو پوهه او معلومات ولري. دعصبی نقصانونو شته والې (لکه آفازي، آپراکسي، دنیم بدن فلج، دمخ فلج اوځینی نور) کېدای شي نوره هم تداوی مشکل کړي .

ځینی ناروغان په حاده مرحله کې فقط لنډی تداوی ته ضرورت لري. دحادی مرحلې څخه وروسته ئي دناروغ نوری تداوی ته ضرورت ارزیابی کېږي. ځینی نور ناروغان دوامدار تداوی ته ضرورت لري، ځکه چي :

- (۱) بښائي چې ناروغ ددماغی سکتې څخه دمخه Obstructive sleep apnea درلوده .
- (۲) کېدای شي چې نوي موندل شوی SDB دوامداره وي . داناروغان باید وروسته په CPAP کلینیک کې کنترول شي، او کېدای شي چې وروسته ئي دښپې لخواه تنفسی حالت معلوم کړل شی او دتداوی اوکنترول ضرورت ئي ارزیابی شي .

خوار لسم فصل

د دماغي سکتې اختلاطات

د دماغي سکتې په حاده مرحله کې ځينې اختلاطات لکه اختلاجات اوانتانات کېدايشي منځته راشي ، خو کېدايشي چې وروسته دمياشتو او کلونو په جريان کې هم ځينې اختلاطات رامنځته راشي.

۱۳-۱ جدول: د دماغي سکتې څخه وروسته ډير معمول اختلاطات دهغوی د کثرت په اساس په ترتيب سره ذکر شويدي .

اختلاطات	د پيښو تقريبي سلنه (فيصدي)
د پريشن	۴۰٪
اضطراب (anxiety)	۲۵٪
دمصا ب شوي طرف په اُوږه کې درد.	۴۰٪ - ۳۰
بيعلاقگي (apathy)	۴۰٪ - ۱۱
پتالوژيکه ژړاء	۱۵٪
عضلاتو شخي Spasticity/spasm	۳۶٪ - ۱۷
ميرگي (صرعه Epilepsy)	۱۴٪ - ۲
سردردي	۱۰٪
مرکزي دردونه	۸٪
پتالوژيکه خندا	۱٪

رواني (روحي) اختلاطات :

سره لدی چې دسلوکلوخڅه ډیره موده کېږي چې ددماغي سکتې څخه وروسته ډېریشن اوپتالوزیکه خنداء تشریح شویده، خوږدی وروسته ۲۵ کلونوکې دهغی دوقوعاتو، سببونواوتداوی دامکاناتوپه هکله منظمی څیړني شويدي. ډیرکلونه داسی انگیرل کېده چې ډېریشن گوندی دهغه معیوبیت له کبله چې ددماغی سکتې وروسته منځته راځي یوطبیعی حالت دې. ډیر مسلکې کسان پدی نه پوهیدل چې ددماغي سکتې ناروغان دی گوندی په ډېریشن اخته شوی وی، خوږدی پوهیدل چې ددماغي سکتې ناروغان به خفه وو .

که چېرې ډېریشن، پتالوزیکې ژړا او خنداء ته توجه ونه شي اویاپه ناکافي ډول تداوی شي، کېدای شي په نیم شمیرناروغانوکې مزمن روحی اعراض منځته راشي . داچې ددماغی سکتې وروسته ډېریشن، پتالوزیکه ژړا او خنداء مؤثره تداوي لري، لدی کبله ددماغي سکتې وروسته پورته حالاتوته بایدډیره توجهوشي . مزمنه سترپاء (خستگي)ددماغی سکتې وروسته یوبل لوی مشکل دې، سره لدی چې کېدای شي ناروغ ته کوم مهم معیوبیت نه وی پاتی شوې. مزمنه سترپاء مخصوصاً دکارکولو په قابلیت باندی دراماتیک منفی تأثیرلري. په ځینو ناروغانوکې داضطراب (anxiety) اعراض منځته راځي چې دناروغ ژوند محدودوي . نادراً بیعلاقگي (apathy) یا سایکوزونه (psychosis) ددماغي سکتې دمستقیم تأثیرله کبله منځته راځي. Vascular dementia (درگونو دناروغیو له کبله د عقل زوال) به ددی فصل په آخرکې تشریح شي .

ددماغي سکتې څخه وروسته معمول فکرونه(سوچونه):

دماغی سکنه نه یوازي یوحادود ژوند لپاره یوخطر دې، بلکي دناروغ دژوند په ډیرو شرایطوکې تغیرات منځته راوړي. دناروغ لپاره راتلونکې(آینده) نامعلومه اوله اضطرابه ډکه وي. دااحتمالي معیوبیت برسیره دناروغ په فامیلی او اجتماعي ژوندکې ژورتغیرات منځته راځي .

دغه گډوډي اود کنترول له منځه تلل کولې شي چې دژړا حملي او ډېرېشن منځته راوړي. دناروغۍ په حادو حالاتو کې ناروغ دځانه سره داسوالونه طرحه کوي : کېدای شي چې ژوندې پاتې شم؟ دابه ښه نه وای چې مړ شوې وای؟ کېدای شي چې بیاراته دماغي سکتې پېدا شي؟ ولي دایواځی ماته پېښه شوه؟ دا ځما گناه وه او یا ځما سترې کوونکې کاروو؟ اوناروغ ته داسی نور سوالونه دناروغۍ داعراضو او اختلاطاتو له کبله پېدا کېږي : ولي زما دفکر تمرکز او حافظه خراب شوی دي؟ سره لدی چې دومره سترې يم، ولي نشم ویده کېدلې؟ ایا سرخړي او که سردردي ده چې دنوی دماغي سکتې دپېښیدو دخطر ټنگ دي؟ ایافزیکې کار به تحمل کړې شم؟ تقریباً ټول ناروغانو ته ځان بی ارزښه اوبی قدره کېږي :

زه نور جذاب نه يم! زه بدرانگ شوم! زما فامیل بيله ما ښه ژوند کولې شي! زه نه پوهېږم چې خلک ولی وائی چې دابه تیره شي اوزه خوشبخته ووم چې تردی بدتر حالت راته پېدا نشو!

فکرونه په مغزو کې په ډایروى ډول گردگرځي، مزاحمت کوي اوناروغ آسیب پذیره کوي. دژوند تیروبحراني حالاتو تجربوی ناکافي وي، ځکه چې ددماغي سکتې له کبله فکر کول او نورماله روحی آمادگي متاثره شوي وي.

ډېرېشن Depression:

دامشکله ده چې سرې ډېرېشن اعراض له هغو عصبي اعراضو او پرابلمونو څخه چې ددماغي سکتې وروسته ناروغ ته پېدا کېږي سره جلا کړي. ځکه نوضروری ده چې دناروغ سره یومسلکي کس چې هم ډېرېشن په خواصو اوهم ددماغي سکتې په سپړپوه وي خبری وکړي.

د دماغی سکتې څخه وروسته د دېرېشن اعراض دنورو دېرېشنو د اعراضو سره توپیر نلري. همیشه د خلّق خرابي(خفگان) موجود نه وي ، ولی برعکس دهرشی سره د شوق نشتوالې موجودوي. ژوند د خوشحالی څخه خالي کېږي او ددی لپاره چې سړې د مشکلاتو له جنجاله ځان خلاص کړي د ځان وژني سوچونه ښائی په فکر کې ور وگرځي. خوب او اشتها اکثراً خرابيږي، او اکثره خلک زیات وزن بايلي. دانرژۍ نشتوالې ژوند خرابوي او د اضطراب د اعراضو سره لکه نارامۍ ، ناراحتۍ ، سردردۍ ، د حس داختمال یا سرڅرخۍ سره یوځای کېږي. دافزیکې اعراض اکثراً غلط تفسیر یږي او داسی گنل کېږي چې گوندي داکوم دوینی وړوکی گذري لختي دي یا په دماغ کې د اوکسیجن کموالې دې، چې کېدای شي شدید تشویش ایجاد کړي.

وقوعات:

د دماغی سکتو په تقریباً ۴۰٪ ناروغانو کې په لومړي کال کې دېرېشن منځته راځي . اکثره واقعات کېدای شي چې په لومړیو درې میاشتو کې تشخیص شي .سره ددی چې د دېرېشن اعراض خفیف یا متوسط وي ، خودخودکشی د سوچونو د منځته راتلو پیلېږي پکې ډیری دي، لدی کبله د دماغی سکتې څخه وروسته دېرېشن یو خطرناک اختلاط دې.

تداوي:

د دماغی سکتو ناروغان د دېرېشن ضد زړي دواگانې (tricyclic antidepressiva) نشي تحمل کولې ، ځکه چې خواب آلودگي منځته راوړي او د زړه درېتم(نظم) د تشویش د پیلېدو خطر ورپکې موجود دې. له نیکه مرغه اوس د دېرېشن ضد داسی نوي دواگانې شته چې مؤثری دی او اکثره ناروغان ئي ښه تحمل کوي. اکثره نوي مؤثری دواگانې (selectiv serotonin reuptake inhibitor (SSRI) گروپ دواگانې دی ، کومی چې extrapyramidal تاثیرات نلري او نادراً قلبی جانبي عوارض ورکوي.

د دماغی سکتې څخه وروسته د پېرېشن کې د دواء د شروع کولو مطلوب وخت ندې معلوم، ولي که د دماغی سکتې تر پېښېدو وروسته څومره ژر شروع شي هغومره گټه لري . د SSRI دواگانوپه واسطه تداوي نورې گټې هم لري. دادواگانې د ژوند په کيفيت او همدارنگه کولو کې د پېرېشنه والې راولي . Serotonin يوقسم نيورو ترانسمرتري چې د مرکزي عصبي سستم په داخل کې اودهغې څخه دباندې قوي تاثير لري. فکر کېږي چې سيروتونين په نيورونونو اصلاح کونکې تاثير لري او امکان لري چې د دماغی سکتې څخه وروسته د عصبي حجرو په دوباره جوړښت کې زياتوالي راوړي . همدارنگه څو علمي څيړنې ښودلې ده چې که د پېرېشن ضد تداوي په تحت الحاده مرحله (Subacute phase) کې شروع شي د درې مياشتو په دننه کې حركي وظيفې بهتروي او د فهم او درک په وظيفو (Cognitive functions) کې ښه والي منځته راوړي. يوه لويه علمي څيړنه ښيي چې د تداوي دننو وعائي پېښو د منځته راتلو مخنيوي کوي، چې امکان لري د دې کبله وي چې د د پېرېشن ضد دواء د ترومبوسيتونو د توليدو مخه نيسي .

دا دواء په عمومي ډول د شپږو مياشتو لپاره توصيه کېږي ، او په کلنيکي لحاظ د دې لپاره کنټرولېږي چې دوز ئې تنظيم شي او احتمالاً که يوقسم دواء تاثير ونکړي ناروغ ته ئې په بدل کې بله داسې دواء توصيه شي، چې د تاثير ميخانيکېت ئې بل قسم وي. د ځينو ناروغانو سره د دې دواء په څنگ کې د ساپکولوجست مرسته هم گټوره تماميږي.

د پېرېشن ضد بدلي تداوي ستراتيژي:

ښوونه ، رواني - اجتماعي مداخله، معلومات ورکول او اجتماعي مشوري د مشکلاتو په حل او فاميلي همغږۍ کې مرسته کوي . يوه علمي څيړنې ښودلې ده چې ساپکوتراپي د پېرېشن ضد تداوي په اندازه مؤثره ده، اود دواړو څخه همزمانه استفاده تر ټولو گټوره ده.

درنا په واسطه تداوي د SSRI تداوي سره يوځاي هم گټوره ده او هم ښه تحمل کېږي.

پتالوژیکه ژړاء:

مونږله کوچنیوالي دده کړی دی چې څنگه دخپلې ژړاډفلکس کنترول کړو، او کېدای شي چې په څو کلونو کې کوم ځل داسې پېښه شي چې دنورو خلکو په مخکې وژاړو. کېدای شي چې ددماغی سکتې د پېښیدو وروسته په حاده مرحله کې سرې هم کوم ځل وژاړي. خو که د ژړا حملې په عادي او کوچنیو موضوعاتو، په داسې ډول چې دناروغ د داخلې احساس سره هیڅ مطابقت ونلري دوام وکړي نو مزخرفه اونا معقوله ښکاري، لدی کبله دا قسم ژړاء نورماله ژړا نه گڼل کېږي. ددی قسم پتالوژیکې ژړا سبب د ژړا ډرفلکس د نهی کېدونش توالې دي. د پېریشن اودا قسم پتالوژیکه ژړا یو ډبل سره هیڅ ارتباط نلري، ځواک تر ټولو یوځای منځته راځي .

پتالوژیکه ژړاء په خبرو کولو او نورو سره په گډژوند نه وقایه او تداوی کېږي. بلکې برعکس داناروغان کوښښ کوي چې دنورو څخه جدا او یوازي وي ځکه چې د ژړاء د حملو له کبله له نورو خلکو شرمیږي.

هغه ناروغان چې په حادو حالاتو کې ورته پتالوژیکه ژړاء پېدا شي ددی امکان ډیر دي چې وروسته ورته د پېریشن پېدا شي، خو کېدای شي چې ددواړو تداوی په واسطه وقایه شي.

وقوعات :

ددماغی سکتې څخه وروسته دحاد حالت په لومړیو څوساعتونو یا شپږو زره کی ناروغ ته د ژړا حملې پېدا کېږي، چې دادانفارکټ په موقعیت پورې اړه لري. پتالوژیکه ژړاء په تقریباً ۵۰٪ ناروغانو کې په لومړۍ میاشت کې دمنځه ځي، خولدی وروسته دا عرض مزمن گڼل کېږي. ددماغی سکتې څخه وروسته دټولو ناروغانو تقریباً ۱۵٪ یې په لومړۍ کال کې د پتالوژیکې ژړا معیارونه پوره کوي. ډیر ناروغان دا دده کوي چې دداسې هیجاني حالاتو سره له مخامخ کېدو ځانونه وژغوري، کوم چې د ژړا حملې تحریکوي. په

همدی ډول د ناروغ خپلوان ، متعلقین او طبی پړسونل باید داډده کړي چې د ناروغ سره په مخامخ کېدو او خبرو کې ځنځني (neutral) حالت ولري، کوم چې ډیر اهمیت لري.

تداوي:

پتالوژیکه ژړاء د SSRI گروپ ډپریشن ضد دواگانو په واسطه په ډیر مؤثر ډول، اوژر، چې تأثیر یې د تداوی له شروع ۲۴ ساعته وروسته څرگندېږي، تداوي کېږي. د PET (positron emission tomography) په مرسته لومړنۍ علمی څېړنه چې په ډنماک کې د دماغی سکتې په حادو ناروغانو ترسره شویده د انظر په نښې تأیید کړېده چې، پتالوژیکه ژړاء په مرکزي عصبی سسټم کې د سیروتونین د کموالی له کبله منځته راځي. د SSRI گروپ ډپریشن ضد دواگانې په سینېسونو کې د سیروتونین د غلظت د جګولو له لارې تأثیر کوي، لدی کبله یې تأثیر ډیر ژر او په ډراماتیک ډول منځته راځي. په ډیرو نادرو حالاتو کې پتالوژیکه خنډه منځته راځي چې SSRI گروپ دواگانې پری تأثیر نکوي، او کېدای شي چې حالت لا نور هم خراب کړي. د پتالوژیکې خنډه بېتره تداوي داده چې ادرینرژیک ریسپټورونه تنبیه او تحریک شي. په بازار کې یوه دوا د reboxetin په نوم موندل کېږي، چې په پتالوژیکه خنډه ژړاو ډراماتیک تأثیر کوي.

د دماغی سکتې څخه وروسته سټرپاء (خستګي):

د دماغی سکتې وروسته د سټرپاء پیښیدل معمول دي، چې په ډپریشن پورې اړه نلري، او تر اوسه یې کومه مؤثره تداوي نده موندل شوې. د دماغی سکتو څخه وروسته په لومړۍ میاشت کې سټرپاء تقریباً همیشه د دماغی ساحې په متضرره شوی ساحه کې د التهاب له کبله منځته راځي. خو د حادې مرحلې څخه وروسته هم کله چې په انفارکټ شوی ساحه کې التهاب له منځه لاړ شي هم په تقریباً ۳۰٪ ناروغانو کې سټرپاء په مزمن ډول پاتې کېږي. سټرپاء د انرژۍ د کموالي او عضلاتو د ضعیفوالي یو عمومي احساس دی چې د فزیکې او دماغی فعالیتونو څخه وروسته په ډیر شدید ډول منځته راځي. د دماغی سکتې څخه وروسته سټرپاء یو مغلق پرابلم دی چې اکثراً په

هغو کسانو کې منځته راځي چې فزیکي معیوبیت لري. باید پدې خبره ټاکېدوشي چې سترېاء لاتراوسه یو لوی مشکل دي، کوم چې په ځوانانو کې د کار قابلیت ډیر راکموي. اکثره څیړنې ښیي چې سترېاء او ډېریشن معمولاً یوځای منځته راځي. خوسره لدی کله چې ډېریشن تداوی شي، سترېاء له منځه نه ځي. دا پدې معناء ده چې سره لدی چې داداواړه سندرومونه یوځای منځته راځي ولي یوډبل څخه مستقل دي. تراوسه داسی تداوی نده موندل شوی چې دسترېاء سره مرسته وکړي.

داسی باید وگنل شی چې سترېاء ډیرو فکتوریزه او څواړخیزه ده او د کوم یوساده بیولوژیک مودل له مخی نشي تشریح کېدای. ددی برسیره چې سترېاء د ډېریشن اوفزیکي معیوبیت سره یوځای وی په ځینو څیړنو کې ښودل شویده چې سترېاء د دماغ دوینی دشاتني دوران دانفایر کتونو، په خوب کې دڅو ثانیو لپاره د تنفس د توقف (sleeping apnea) او د څو دواوو په واسطه تداوی سره هم ارتباط لري.

تشویش او اضطراب (Anxiety):

معمولاً په یوشمیر ناروغانو کې تشویش او ډېریشن همزمانه پېدا کېږي، خو په ډیر کم شمیر ناروغانو کې تشویش په یوازی ډول منځته راځي. عمومی تشویش او اضطراب د ډېریشن په اندازه معمول دي او د دماغي سکتو په تقریباً ۲۵٪ پیښو کې منځته راځي. د دماغي سکتو څخه وروسته د ډېریشن ۵۰٪ ناروغان د عمومی تشویش او اضطراب معیارونه پوره کوي. برعکس هغه ناروغان چې د دماغي سکتې څخه وروسته عمومی اضطراب او تشویش لري په ۷۵-۹۰ پیښو کې ډېریشن هم لري. کله چې ډېریشن تداوی شی تشویش او اضطراب هم ورسره کمیږي. لدی کبله معقول کار دادي چې ددی په ځای چې ناروغ ته د اضطراب دله منځه وړلو په خاطر بنزودیازپین دواگانې چې اعتیاد منځته راوړي ورکړل شي، باید کوښښ وشي چې، ډېریشن د ډېریشن ضد دواگانو په واسطه تداوی شي.

لکه ددماغي سکتې وروسته چې فلجونه، حسي تشوشت، دخبړو مشکلات اودادراک اوپوهې مشکلات ښه پيژاندل شويدي، ددرد منځته راتلل لږ پيژاندل شويدي. څيړني ښهني چې ددماغي سکتې څخه وروسته د ۱۱څخه تر ۵۵٪ پورې ناروغانوکي مزمن

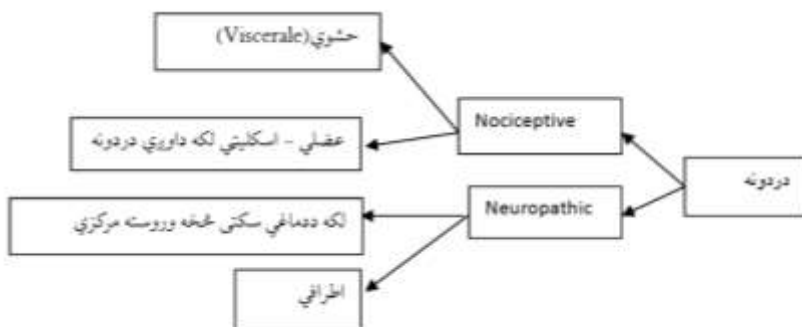
دردونه راپور ورکړل شوې دي. مګر دا ټول دردونه په دماغي سکتوپوري اړه نلري، او یو شمیر ناروغانو د دماغي سکتې څخه لادمخه یوڅه مږمن دردونه درلودل. د دماغي سکتې څخه وروسته معمول دردونه عبارت دي له: داوړې دردونه، د دماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه، دردناک سپازمونه، مږمنه سردردې او دنورو مفصلونو د دردونو څخه.

د دماغي سکتې څخه وروسته مږمن دردونه دناروغ د ژوند کېفیت راتیټوي، دسړي خلق، خوب او اجتماعي وظایف متاثره کوي، او مجدده احیاء مشکل کوي.

د دردونو اقسام:

د دردهغه ناراحتوونکې حسی او روحي پېښه ده، چې دانساجود حقیقي یا سختی صدمی په ارتباط منځته راشي، او یا هر بل حالت چې په عین شکل حس او تجربه شي. درد د زماني سېر په لحاظ په حاد او مږمن درد ویشل کېږي. د دماغي سکتې په ارتباط معمولاً حاده سردردې لیدل کېږي، چې د دماغي سکتې په تقریباً ¼ برخه ناروغانو کې دهغوي د دماغي سکتې څخه درې ورځې مخکې یا وروسته منځته راځي. پدی فصل کې هغه مږمن دردونه تشریح کوو چې د دماغي سکتې څخه وروسته اکثراً منځته راځي. د دماغي سکتې څخه وروسته مږمن دردونه هغو دردونو ته وائي چې په دوامدار او بیا پېرې کوونکې ډول د دماغي سکتې څخه وروسته منځته راځي او له ۳ - ۶ میاشتو څخه زیات دوام کوي.

دردونه همدارنګه په Nociceptive او Neuropathic دردونو ویشل کېږي، او دا پدی پوري اړه لري چې درد له کوم نسج څخه منشاء اخستی ده. په Nociceptive دردونو کې دنورو دردونو له جملې څخه musculo skeletal او Visceral دردونه شامل دي.



به پورته شکل کې د دردونو اقسام گوري .

۱۴- ۲ جدول : د دماغي سکتې څخه وروسته دردونه.

د درد اقسام	Nociceptive دردونه	Neuropathic دردونه
تقسيمات	- عضلي او اسکلتي دردونه. - دا حشاو دردونه	- مرکزي - اطرافي
تشریحي الفاظ	- ژور - سوري کوونکې - تيز - څړېکې وهونکي - فشاري - ضعیفه خو دروند درد - تخریشوونکي - د تماس په واسطه - درد زياتيدل	- سطحی - سوې کوونکې - سوزېدونکي - انتشار کوونکې - دستنوخېدل (سوزنک) - سوزنک شدن - د یخ احساس په شان - درد د دفتاً منځته راتلل
نور خواص	- د موقعیت معلومول ئي مشکل دي. - د وزن په واسطه زیاتېږي - منتشر	- دا عصابو په اناتوميک مسیر کې وى. - معمولاً د یخ په واسطه درد زیاتېږي. - معمولاً د تماس په واسطه درد زیاتېږي.

تحريکونکي سببونه	دانساچو صدمه اوالتهاب: په عضلاتو، اوتارو، مفاصلو اوجلد کې په مستقيم ډول د دردونو اطرافي ريسپتورونه (nociceptors) فعالوي، يائي حساسوي.	عصبي صدمه : د اطرافي يا مرکزي عصبي سسټم په درد انتقالوونکي اعصابو او عصبي لاروکې صدمه .
د کوم نسج څخه منځته راځي	- عضلات - مفاصل - هډوکي - پوستکي - احشاء(حشوي دردونه)	- اطرافي اعصاب - د اعصابو جري - حرام مغز - دماغ
دوايي تداوي	- Paracetamol - NSAID - Opioids	- antiepileptics - antidepressiva - (opioids)

کله چې د پونسج د صدمې له کبله nociceptors تنبيه يا تحريک شي، Nociceptiv دردونه منځته راځي. او کله چې په عصبي سسټم کې صدمه منځته راشي Neuropathic دردونه منځته راځي. نيوروپتيک دردونه په مرکزي او اطرافي عصبي دردونو تقسيم شويدي، چې پدې پورې اړه لري چې دردونه په کوم ځای کې د صدمې له کبله منځته راغلي دي. خود عصبي سسټم ټولې صدمې عصبي دردونه منځته نه راوړي. Nociceptive او Neuropathic دردونه د کلينيکې منظري، سببي پتوفزيولوژۍ او تداوي له مخي يو ډبل سره توپير لري. لدې کبله مهمه ده چې دامختلف قسم دردونه بايد يوله بله توپير کړل شي.

د دماغي سکتې څخه وروسته داوړې دردونه

داوړې درد معمولاً يو Nociceptive دردې، چې د دماغي سکتې په ۳۰-۴۰٪ ناروغانو کې دمصاب شوی طرف په اوږه کې منځته راځي. داوړې درد د حسي او حرکي وظيفو د بایللو، داوړې د قسمي بيځايه کېدو (subluxation) او د غېر فعال (پاسيف) حرکت

دکموالي سره یوځای وي. داوږي درد دحرکت په واسطه زیاتېږي او یا منځته راځی اودشپې خوب مختلوي.

اکثروڅېړنوبنودلی ده چې subluxation او داوږي درد یوله بله سره ارتباط نلري. برعکس داوږي subluxation د متي دحرکې وظیفې دخرابوالی سره یوځای وي. داوږي subluxation دیوی تیکي په واسطه په غاړه کې د مټ دځوړندولو (Sling) اویاپاس تړلوپه واسطه تداوی کېږي. داسی فکرکېږي چې داډول تداوي داوږي ددرد دمنځته راتلو وخت شاته اچوي، خو په اطمیناني ډول ددرد دکموالی اود اوږي دوظایفودبهرتړیدو سبب نه ګرځي.

داوږي ددردپه شدیدواقعاتوکې کېدایشی چې داوږي – لاس سندروم (shoulder-hand syndrome) چې CRPS (Chronic regional pain syndrome) په شان یوحالت دي ، په لاس کې منځته راشي.

داوږي درد دفزوتراپی ، اوپه ځینو خاصو حالاتوکې دبرقي تنبیه (electric stimulation) دمفصل په داخل کې انجکشن (intra articular injection) یا جراحی مداخلې په واسطه تداوي کېږي. ددواء په واسطه ئی تداوي دنورو Nociceptive دردونودتداوی څخه توپیرنلري ، یعنی د پاراستامول، NSAID اوددردضدقوي دواګانوپه واسطه تداوي کېږي.

نور Nociceptive دردونه:

دعضلاتوشخي (دعضلاتو دوامداره شخي یا spasticity) اوسپازم (دعضلاتومؤقتي کشش او شخي spasm) ددماغي سکتوپه ۱۷-۳۶٪ ناروغانوکې راپور ورکړل شوېږي. دعضلاتوشخي دحرکاتودکموالي، دورځنیووظایفو (ADL) داجراء ، دپړیوتو اوکېناستو اودردونودمشکلاتو، اوږي زیاتی پرستاری ته دضرورت خطرزیاتوي.

spasticity ددماغي سکتې په شدت پوري ارتباط لري، پدی ډول چې هغه ناروغان چې شدید فلجونه لري اکثراً ورپکې spasticity منځته راځي. د spasticity لومړنی تداوي ناروغ ته ددرست وضعیت ورکولو او فزیوتراپی په واسطه دهغي وقایوي تداوي ده. کونین کېږي چې دزیاتي منتشرې spasticity تداوی

د antispasmodic دواگانو (سرې ئې باید ددی دواء Sedative جانبی اعراضونه متوجي وي) او Baclofen د Thecal Intra ورکولو په واسطه اجراء شي. خودموضعي spasticity تداوی د Batulin د توکسين (Botox therapy) اوجدي فزيوتراپی سره د یوځاني تداوی په واسطه اجراء کېږي.

مزمه سردردې چې اکثرأ فشاری یا کششي (tension) شکل لري، په تقریباً ۱۰٪ ناروغانو کې منځته راځي. دنورومفاصلو لکه د روغ طرف داوړې، ملا، زنگانه اوورانه دمفصل دردونه اکثرأ ددماغي سکتې په ناروغانو کې لیدل کېږي. دادر دونه کېدای شي ددیروزن داچلولو او یا دحرکت دشکل دتغییر له کبله منځته راشي.

ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه:

ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه (Central post apoplexy pain) هغه عصبی دردونه دي چې په somatosensory سیستم کې دمستقیمې صدمې له کبله چې ددماغي وعائي صدمې په نتیجه کې پیښیږي، منځته راځي. داقسم دردونه په لومړي ځل داتلسمې پیړۍ په آخره لسیزه کې تشریح شول، خودهغې وروسته په ۱۹۰۶ع کال کې د Roussy او Dejerine په واسطه لا ښه تشریح شول اوجدي پاملرنه ورته راوگرځیده. په مخکینيووختو کې دی دردونه تلامیک دردونه ویل کېدل، ځکه چې دادر دونه لومړې ځل په هغه ناروغانو کې تشریح شول چې دتلاموس صدمه ئې درلوده، خواوس مونږپوهیږو چې دادر دونه په هغوناروغانو کې هم منځته راځي چې دتلاموس څخه په غیر دماغ په نوروبرخو کې صدمې لري، لدی کبله Central postapoplexy pain ئې دقیق نوم دی.

ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه مشخصات دادي چې، په هغوناحیو کې واقع وي کوم چې ددماغي سکتې له کبله په مصابی شوی ناحیې کې حسي تشوشات لري. اکثرأ په مصابه شوی ناحیه کې دحس کموالی اوزیاتوالې دواړه په گډه لیدل کېږي. کېدای شي په ناحیه کې dysesthesia ولیدل شي. dysesthesia یوناراحتوونکې، غیرنورمال احساس او یا allodynia یعنی هغه درد دی چې دنورمالي تنبیه په واسطه کومه چې په عادي حالتو کې ددر دسبب نه کېږي، منځته راځي. دا درد

کېدای شي پخپل سر او یاد تحریکېدوپه واسطه منځته راشي. ددی دردونو لپاره کوم معین معیار نشته ، خواکثراً دناروغ لخوا لکه دسوي، دردناکوالي، دستنی چوخولو، دیخ داحساس او یا دمرمی داصابت په شان توصیف اوتشریح کېږي.

درد کېدای شي چې د بدن په یوه وړه ناحیه لکه لاس یا پښه کې موقعیت ولري، خو کېدای شي چې د بدن لویه برخه لکه د بدن نیم یو طرف احتواء کړي. د درد احساس له یوه ناروغه تریل ناروغه فرق کوي، ځینی ناروغان فقط یو خفیف درد احساسوي؛ خو ځینی ناروغان دخپل بدن په نیمه خوا کې شدید معیوبونکې دردونه احساسوي، چې په ډیرو شدیدو حالاتو کې کېدای شي چې ناروغ ځانته صدمه ورسوي او یا خودکشی وکړي.

د دماغی سکتو څخه وروسته مرکزی دردونه په ۸٪ پیښو کې آټکل کېږي. د دماغ په ځینو معینو برخو کې ، مخصوصاً د تلاموس په ځینو برخو او د دماغ د ساقی په Lateral برخه کې صدمی (Willenbergs syndrome) معمولاً د دردونه منځته راوړي. دردونه کېدای شي د دماغی سکتې د پیښیدو وروسته شروع شي، خو معمولاً څو میاشتې وروسته منځته راځي.

د دماغی سکتو څخه وروسته مرکزی دردونو سبب پوره واضحه شوی ندي. دهغو میخانیکونو له ډلې څخه کوم چې شک پری کېږي ځینی ئی دادي:

Central sensiblisatation –

Deafferentation –

Disinhibition –

Neuroplasticity –

ددی ناروغانو په مصابه شوی ساحه کې اکثراً دکوم تیره شي لکه دستنی دخو کې د تماس اوحراریت په حسولو کې تغیر لیدل کېږي ، اوفکر کېږي چې هغه spino-thalamic لاری چې د درد اوحراریت احساس دماغ ته انتقالوي ورپکې مهم اومرکزي رول لري.

د دماغی سکتو څخه وروسته مرکزی دردونو تداوی اکثراً مشکل اونا درأ کافي وي. ددی دردونو په تداوی کې معمولاً دصرعی ضد دواګاني لکه Lamotrigen یا pregabalin

اويا دډېرېشن ضد دواگانې يا tricyclic antidepressiva او يا Serotonin/ noradrenalin reuptake inhibitors (SNRI) گروپ دواگانې استعمالېږي. لدی برسیره کېدای شي دالتهاب ضد دواگانې او يا مورفينونه استعمال شي.

۱۴- ۳ جدول : دمرکزي دردونوميخانيکېتونه .

نظريه	تعريف
Central sensibilation	دحرام مغز او ياد مرکزي عصبي سيستم په پورتنیو مرکزونو کې غيرنورمال زيات عکس العمل او ياد عصبي حجرو د قديمی تیتوالي.
Deafferentation	د اطرافى عصبي سيستم څخه د مرکزي عصبي سيستم پورتنیو مرکزونو ته دنورمال input له منځه تلل.
Disinhibition	په مرکزي عصبي سيستم کې دنورمالې نهې (inhibition) له منځه تلل
Neuroplasticity	په مرکزي عصبي سيستم کې د عصبي حجرو په وظيفه کې تغير يا بې نظمي.

نتيجه:

د دماغی سکتو څخه وروسته مزمن دردونه معمول دی، اوددی دردونو ارزایي باید د دماغی سکتو دناروغانو د تعقیب او کنترول یوه برخه وي. د دردونو تداوی دهغوي په اصلي سبب پوری اړه لري. تشخیص ئي د مفصلی تاریخچې، اود دقیقو فزیکې معایناتو اود هغی جملی څخه د حسی سيستم د معاینې په واسطه ایښودل کېږي. دانادره نده چې ناروغ همزمانه درد مختلف اشکال یوځای ولري، کوم چې په تشخیص کې مشکلات پېښوي. د دماغی سکتو څخه وروسته دردونو انزار بڼه ندي روښانه، خو ممکن Nociceptive دردونه تر neuropathic دردونو بڼه انزار ولري.

میرگی (صرعه Epilepsy)

تشخیص

دمیرگو (صرعي) د تشخیص کړکتر د ادې چې ورپکې د صرعي متحدالشکله او تکراري حملي لیدل کېږي.

د صرعي د هغې حادی (تحریکېدونکې) حملي، کوم چې د دماغی سکتې د شروع کېدو په ارتباط منځته راځي، او د صرعي دنه تحریکېدونکې حملي، چې د دماغی سکتې د شروع کېدو څخه د یوې اونۍ څخه زیاته موده وروسته منځته راځي، توپیر شته. فقط د صرعي هغه تکراري حملي چې د دماغی سکتې د شروع څخه د یوې اونۍ څخه زیاته موده وروسته منځته راځي، د صرعي دنه تحریکېدونکو حملو یا صرعي په حېث گنل کېږي.

د ټولو دماغی سکتو په تقریباً ۳-۴٪ ناروغانو کې په لومړیو ۲۴ ساعتو کې د صرعي یوه تحریکېدونکې حمله لیدل کېږي.

په هغو خلکو کې چې د دماغی سکتې د شروع څخه د یوې اونۍ نه اوږده موده وروسته د صرعي حمله پیداشي د تکراري حملو (=صرعي) خطر ورپکې ۵۰٪ دی. د صرعي حملي کېدای شي چې دنورو حملو یا ناروغیو لکه سنکوپ، Panic anxiety، Non epileptic attack (سایکوجنیکه حمله)، Hemibalismus او Hallucinations سره مغالطه شي، نو باید ورسره تفریقي تشخیص شي.

د حملو قسمونه:

د صرعي هغه حملي چې په دماغ کې د کومي محدودې خساري مثلاً د دماغی سکتې په نتیجه کې منځته راشي، د موضعي حملي په واسطه مشخصېږي. دا داسې

حملي دي چې د بدن يوه محدوده برخه او يا د بدن نيم طرف ورپکې برخه اخلي، اوناړوغ پکې پوره بهدار، اوپداسی حالت کې وي چې خبرې کولې شي. کېدای شي داسی موضعی حملی هم منځته راشي چې هوش ورپکې مختل شوې وي، ناړوغ وین نه وي، اونشی کولې چې مثلاً د پوښتنو په مقابل کې کافی عکس العمل ونیسي. کېدای شي چې دا دواړه قسمه حملې پرمختګ وکړي، ټول دماغ ورپکې راشامل شي، ناړوغ بیهوشنه شي او په ټول بدن کې اختلاجات منځته راشي. کوم چې د عمومي تونیک - کلونیک اختلاجاتی حملی (Tonic-Clonic seizure) په نوم یادېږي. دصرعی یوه ټیپیکه موضعی حمله د نیمې دقیقې څخه تر دریو دقیقو پوري دوام کوي، چې په تعقیب ئې سترګه، ژور خوب، یا مغشوشیت منځته راځي چې دا حالت د حملې څخه وروسته ترڅو دقیقو یا ساعتونو پوري دوام کوي.

دصرعی د موضعی حملی څخه وروسته کېدای شي چې په گذرې ډول، فلج، نیمه فلج، یا آفزي (aphasia) منځته راشي او یا موجوده عصبی نقیصه نوره هم پسي خرابه شي، کوم چې د Todd's paresis په نامه یادېږي.

Todd's paresis د دماغي سکتې دنوی حملې سره مغالطه کېږي، لدی کبله دا ډیره مهمه ده چې دناروغ په فامیل او خپلوانو کې دصرعی د حملې د تار یخچي په هکله، چې وروسته ورپکې موقتي فلج یا آفزي منځته راغلی وي، پوښتنه وشي.

دصرعی تکراري یا دوامداره حمله (status epilepticus) د دماغي سکتو په ۱٪ ناروغانو کې منځته راځي. په کاهلانو او زرو خلکو کې د status epilepticus د ټولو حملو تقریباً ۲۵٪ - ۴۵٪ ئې د دماغی سکتو له کبله منځته راځي. لدی کبله دماغي سکتې په مسنوخلکو کې د status epilepticus داکثرو پیښو سبب دي. د دماغي سکتو په ناروغانو کې د هوشن ټغیر او مغشوشیت کېدای شي چې دصرعی داوړدي حملې (non-convulsive status epilepticus) علامه وي. دا حالت باید د (Electro Encephalography) EEG په واسطه تشخیص کړل شي.

وقوعات:

دصرعي حملې په ۲٪ - ۱۴٪ هغوناروغانو کې چې دماغي سکتې لري لیدل کېږي. خطر ئې په هغوناروغانو کې چې د دماغ د لویو صدمو سره د دماغ قشر هم مصاب شوې وي، او هغه

ناروغان چې دماغي خونريزي لري ډير دې. په شرياني دماغي انفاركتونوكې ئي خطر ۳ - ۵٪ دې، خو په وريدي دماغي انفاركتونوكې ئي خطر آن تر ۲۵٪ پوري لوړ دې. په دماغي خونريزيوكې ئي خطر تقريباً ۱۰٪ دې. صرعه اکثراً ددماغي سکتې وروسته په لومړي كال كې منځته راځي، خو كېدايشي چې تر دوه كلونو زياته موده وروسته هم منځته راشي .

دمړينوواقعات په هغو خلكوكې چې ددماغي سکتې وروسته صرعه ورته پېداشوی وی، نسبت هغو خلكوته چې ددماغي سکتې وروسته صرعه ورته نه وي پېدا شوي، ۲ - ۳ چنده زيات دي، خودمړينودا زياتوالي داهم څرگندوي چې ممكن هغه ناروغان چې صرعه ورپکې منځته راځي دهغوناروغانوپه نسبت چې صرعه ورپکې منځته نه راځي شديدې اوخطرناکي دماغي سکتې ولري .

دماغي سکتې دصرعي دحملو مهم سبب دې، او ۶۰د کلنۍ څخه په جگ عمر خلكوكې دصرعي لوي سبب دماغي سکتې دي. لدی کبله دصرعی دسبب دمعومولو په خاطر دهغومسنوخلکو معاینات چې دماغي سکتې لري، د CT/MR-scanning په شمول، بايد ژر اجراء شي ، خو كېدايشي چې دصرعي سبب هيڅ معلوم نشي.

تداوي:

څرنگه چې ددماغي سکتې څخه وروسته دصرعي تشخيص نسبتاً کم (۳- ۱۰٪) پېښېږي، لدی کبله په روتین ډول ددماغي سکتې هر ناروغ ته دصرعي ضد دواء نه شروع کېږي. خوددی برعکس ددماغي سکتې څخه وروسته دصرعی د لومړۍ حملې په تعقيب ناروغ ته اکثراً دصرعي ضد تداوي شروع کېږي، ځکه چې دصرعي دتکراري حملوخطر ډير زيات (۵۰٪) دې. د لومړۍ حملی څخه وروسته دتداوی شروع دحملې په شدت اودناروغ په غوښتنه پوري اړه لري.

ددماغي سکتې څخه وروسته صرعه لکه دصرعي دټولونورو شکلونو په شان چې دموضعی حملوسره يوځای وی اجراء کېږي. اکثراً سرې Lamotrigine, Valproate يا Gabapentin انتخابوي، ځکه ددی دواگانو تأثیر په مسنوخلكواوددماغي سکتې څخه وروسته صرعوکې ازمویل شويدي. ددواء دتداوی دوام په انفرادی ډول ارزايی کېږي.

معمولاً که په یوناروغ کې ددواء د شروع څخه وروسته ۲-۳ کاله دصرعی د حملو تکرارونه لیدل شي کېدای شي دصرعی ضد دواء قطع شي، خو د دواوې په جریان کې باید همیشه ددواء جانبی عوارض او د حملې د تکرار خطر سره پرتله شي . څرنگه چې ددماغي سکتې وروسته صرعی اکثرأ په زړو خلکو کې منځته راځي، چې همزمانه نوری دواگانې هم اخلي، نو د دواگانو د متقابل تأثیر (interaction) امکانات ډیر دي. مخصوصاً سرې باید د Warfarin او صرعی ضد هغودواگانو د متقابل تأثیر په هکله چې متابولیزم ئې په ځیگر کې صورت نیسي لکه carbamazepin, fenytoin, او phenobarbital زیات متوجی وي . برسیره پردی یوزیات شمیر دواگانې کولې شي چې دصرعی قدمه ټیټه کړي. پدی ډله کې هغه یوشمیر دواگانې هم شاملې دی چې اکثرأ ددماغی سکتې ناروغانو ته ورکول کېږي لکه antipsychotics, antidepressants, baclofen, Tramadol او antihistamins.

۱۴-۴ جدول : دماغي سکتې او صرعه

- د ۶۰ کلنۍ څخه په جگ عمر کې دماغي سکتې د صرعي معمول سبب دي .
- ددماغي سکتې په ۲ - ۱۴٪ ناروغانو کې صرعه منځته راځي.
- صرعه د خونړۍ په ناروغانو کې زیاته (۱۰٪)، او په اسکیمیکو دماغي سکتو کې یوڅه کمه (۳-۴٪) لیدل کېږي.
- صرعه په هغوناروغانو کې چې ددماغ قشر ئې ورسره اخته شوې وي، اوشدیدو دماغی سکتو کې زیاته لیدل کېږي.
- دصرعی د دواوې لومړۍ انتخابی دواء په انفرادي ډول توصیه کېږي، خو معمولاً Lamotrigin , Valproat یا gabapantin استعمالیږي.

وعائي ډمنشياء

VASCULAR DEMENTIA

(درگونود ناروغیو له کبله عقلي زوال)

مخکې لدی چې د Vascular dementia په هکله معلومات وړاندې شي، لازمه ده چې پدی پوه شو چې Dementia څه شي دي؟

د Dementia تعریف : ډمنشياء یو سندروم دي چې:

- د پوهیدلو د مختلفو نقصونو (ادراکي نقصو یعنی cognitive deficit) د تدریجی منځته راتلوسره یوځای وي، اود حافظی د کمزوری برسيره اقلأ دلاندی نقصونوله ډلی څخه یوئي باید هم ورسره مل وي:

Executive dysfunction او Agnosia, Apraxia , Aphasia

- د درک کولو دانقیصه باید د فزیکي معایناتو (تستونو) په واسطه تثبیت شوی وي ، او باید د ناروغ د پخواني لوړ وظیفوی قابلیت په نسبت اوسني وظیفوي قابلیت کم شوې وي. دانقیصه باید دومره زیاته وي چې دکار یا اجتماعی وظایفو قابلیت ئی کم کړې وي. - که دادراک نقص یوازی په موقتي ډول دسد یا هوښ دکموالي او یا د Delirium سره یو ځای وي، او یا دروحی ناروغیو لکه سکېزوفرنیاء یا ډپریشن په ارتباط منځته راغلې وي، په ناروغ د ډمنشياء تشخیص نشي ایښودل کېدلې.

- بالاآخړه د تاریخچې، کلینیکې یا پاراکلینیکي معایناتو په واسطه باید د دماغی ناروغی، یادنورو عضوی ناروغیو له کبله د دماغی صدمی کوم دلیل یا ثبوت چې د ادراک یا پوهی دکموالي سبب شوې وي، موجود وي.

ډمنشياء ډیر سببونه لري چې یو سبب ئی د دماغ درگونو ناروغی ده ، چې دلته زمونږ د بحث اصلی موضوع ده.

دوعائي ډمنشياء تعريف :

هغه ډمنشياء ده چې ددماغی وعائي ناروغيو له کبله منځته راغلی وي. ددماغ دوینی دجریان دکمزوری درجه (ددماغ دانفارکتونو شمیر اولویوالي) دډمنشياء دشدت درجه ټاکي.

دډمنشياء اودشریانو دتصلبي ناروغيو تر منځ ارتباط لومړي ځل د ۱۹۷۰السیزي په شروع کې د Tomilson او Hachinski اود هغوی دملگرو لخوا توضیح شو.

وقوعات:

د اټکل له مخی په اروپاء او شمالی امریکاء کې دډمنشياء دټولوپېښو څخه %۲۰ ټی دوعائي ناروغيو له سببه په یوازی توگه اویاء دالزهایمر دناروغی سره یوځای منځته راځی. په چین، جاپان او روسیه کې ښائي دوعائي ډمنشياء پېښی دالزهایمر ناروغی په نسبت زیاتی وي. دوعائي ډمنشياء پېښی په نارینه وو کې نسبت ښځوته زیاتی دي.

هغه کسان چې ۶۰ - ۷۰ کلونوڅخه کم عمرلری دخالصي وعائي ډمنشياء پېښی پکې ۰.۵٪ دي. خودوقوعاتو شمیر د عمر په زیاتیدوسره زیاتیږي، او په ۸۵ - ۹۰ کلنو کې دوعائي ډمنشياء پېښی تقریباً %۳ دي. خو دگډشکل ډمنشياء پېښي، خصوصاً دډمنشياء اوالزهایمر شریکې پېښي ډیری زیاتی دي.

Etiology and Pathogenesis اسباب او پتو جنيز:

هغه ناروغۍ چې د وعائي ډمنشياء سبب کېږي، عبارت دي له :

Subcortical small vessel disease -

Cortical Infarcts Multiple -

- A strategic located infarct

- Hemorrhage

- Hypoperfusion چې ددماغي Hypoxia دماغي هغه

له کبله منځته راغلي وي.

په هغه صورت کې چې ناروغ يوازی لږ دماغي وعائي تغيرات او لږه ډمنشياء ولري
مشکله ده چې دالزهايمر څخه ئی توپيروي.

(مختلطه ډمنشياء) اصطلاح هغو ناروغانو Mixed dementia
اوهم په لږه ته استعمالېږي چې هم دالزهايمر کريټيرياء پوره کوي
اندازه دماغي وعائي تغيرات لري.

په دماغ کې دتغيراتو سبب کېدايشي چې دزړه او يا دغاړی درگو څخه
ترومبوامبولي گانی وي ، اوياخو پخپله ددماغ په رگونو کې
تغيرات وي. دوړودماغي رگونودناروغۍ سبب معمولاً دوینی د فشار جگوالې وي، خو
که د فامیل په څو غړوکې دا حالت وليدل شی ، سړي بايد

Artereopathy with CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant

Subcortical Infarcts og Leukoencephalopathy)

او يا cerebral amyloid angiopathy ته چې دواړه غالب اوتوزومال ارثي ناروغۍ دی، فکر
وکړي. د CADASIL جنيتيک تشخيص امکان لري ، خو برعکس دامایلوئيډ انجيو پتي
تشخيص، ترڅو چې دناروغ د فامیل دکوم مړه شوي غړي اوتوپسي موجوده نه وي، ډیر
مشکل دي.

تشخيص:

تاريخچه او عصبي معاینات کېدایشي معلومه کړي چې ایا ناروغ ددماغي موقته اسکېمي (TIA) یا دعصبي وظایفو دله منځه تللو نور اعراض لکه: Aphasia، د بدن دغړوداډاره کولو مشکلات، یادلیدلو(دید) مشکلات درلودل اویائي لري! دوعائي دمنشیاء اعراض دوعائي صدمی په شکل اوموقعیت پوري پوري اړه لري. په ستراتیژیک موقعیت کې یوازی یوانفارکت یا ډیرانفارکتونه ددرک اوپوهیدلوکموالي (Cognitive deficit) منځته راوړي، کوم چې په استثنائي ډول دانفارکت په موقعیت پوری اړه لري.

subcortical frontal vascular lesions (دقدامی قُص تحت القشري وعائي تخریبات) frontostriatal pathway متاثره کوي، چې په تیپیک ډول ددقت کولو، تمرکز اوسرعت دقابلیت دوختي متاثره کولوپه واسطه ځان څرگندوي، کوم چې دداري وظایف، دقضاوت قوه او کلي یا مجموعي ارزیابي کمزوري کوي. ددی پرعکس کېدایشي چې حافظه نسبتاً ښه ساتل شوي وي. دډېریشن اعراض، روحی بی ثباتي، اوبیعلافکي معمولاً منځته راځي، اونسبت الزهایمر ناروغی ته زیاته برجسته وي. برسیره پردې په تحت القشري وعائي ناروغی (subcortical vascular disease) کې دقدم وهلواخلال او دمتیازو بی ارادګي (urinary incontinence) لیدل کېږي.

معمولاً ناروغان دوعائي ناروغی دخطر فکتورونه لري.

تشخيص ددمنشیاء داعراضودپرمختګ سېر، اودا چې ددماغ CT-Scanning او-MR scanning کولې شی داسی دماغی وعائي تغیرات وښيي، کوم چې اندازه او موقعیت ئي دناروغی حالت څرګند کړي، پیشبینی کېدایشي.

د تشخیص معیارونه :

سره ددی چې دوعائي دمنشياء دتشخيص لپاره مختلف معیارونه موجوددي، خودتولومعیارونو مشترک ټکي دادي:

۱-د فزیکي معایناتوپه واسطه باید ددرک اوفهم اختلال (Cognitive dysfunction) وموندل شي.

۲- باید دماغی وعائي ناروغی تشخیص شي . ددماغی وعائي ناروغی نښي ممکن یوازی دکلینیکي معایناتوپه واسطه وموندل شي، خو په حقیقت کې دماغی وعائي ناروغی همیشته د CT یا MR-scanning په واسطه تشخیص کېږي.

۳- دوخت له نظره باید د(۱) او (۲) ترمنځ ارتباط موجودوي. یعنی باید دمنشياء یا ددماغی سکتې څخه وروسته په حادثول ، یا په تدریجي ډول او یا څومیاشتی وروسته شروع شوي وي.

ډیره مفصله کرایتیریا (National Institute of NINDS-AIREN)

Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour La Recherche et l'Enseignement en Neurosciences)

ده . دا کرایتیریا مهمي دماغی وعائي ناروغی داسي توضیح کوي: څلوي انفارکټونه، یا په ستراتیژیک موقعیت کې یوانفارکټ (لکه په angulus gyrus ، thalamus ، ددماغ دقدامی برخي قاعده ، د a.cerebri anterior یا a.cerebri posterior داروا په منطوقې)، په Basal ganglia کې متعدد انفارکټونه، یا په سپینه ماده کې منتشر تخریبات (دسپینې مادی د٪۲۵ څخه په زیاته برخه کې) ، یادپورته ذکرشوو ترکیب.

کلینیکي تجربې څرگندوي چې دا ډیره مشکل ده چې Cognitive dysfunction او وعائي ناروغیو ترمنځ زماني ارتباط معلوم کړل شي . دوعائي تغیراتو د موقعیت او شدت ددرجې او Cognitive dysfunction ترمنځ مطابقت درلودل ډیر ارزښت لري. په بل عبارت ایا کلینیک ددماغی دتخریباتو د موقعیت سره سمون لري او کنه؟

دوخت له مخي دمنشیاء ددماغي سکتو څخه وروسته په مختلفو زمانی فاصلو کې شروع کوي:

- هغه وعائي دمنشیاء چې په حاد ډول شروع کېږي:

که دمنشیاء حادې وعائي حملي له کبله منځته راغلي وي نو دمنشیاء هم په حاد ډول شروع کوي، او په تدریجي ډول بدترېږي.

- ۱- د دمنشیاء عمومي معیارونه (شاخصونه) ئي باید پوره کړي وي.
- ۲- ددماغي خونريزي څخه وروسته او په نادر وېشنو کې دپوه لوی قشري انفارکټ څخه وروسته دمنشیاء داعراضو حاده شروع اوچټک پرمختګ (اکثراً دپوی میاشتی په دننه کې ، همیشه ددریوم میاشتو په دننه کې) .

- هغه وعائي دمنشیاء چې په تدریجي ډول شروع کوي:

یا تحت القشري وعائي دمنشیاء Subcortical Vascular dementia :

که دمنشیاء د ورورګونو دناروغیو (Small Vessel Disease) له سببه منځته راغلي وي، دالزهايمر دناروغۍ په شان په تدریج پرمختګ کوي.

- ۱- د دمنشیاء عمومي معیارونه (شاخصونه) ئي باید پوره کړي وي.
- ۲- ناروغ دوینۍ دفشار دجګوالی تاریخچه لري.
- ۳- کلینیکي معاینات او تشخیصی تصویرونه ددماغ دنیمو کرو د White matter په ژوروبرخو کې دوعائي ناروغۍ نښې ښکاره کوي، په داسې حال کې چې ددماغ قشر سالم وي.

معاینات :

ددماغ په CT-scanning او MR-scanning کې ددماغي وعائي تغیراتو ښکاره کېدل، که لویوالي او موقعیت ئي دکلینیکي موندنو سره سمون ولري، دتشخیص لپاره قاطع رول لري. لاندې تغیرات پخپله په زیاته اندازه دپوهی (درک) نقیصه او احتمالاً دمنشیاء منځ ته راوړي:

خو قشــري انفاركتونه [Multiple cortical infarcts] ، فقط يو انفاركت چې ستراتيژيک موقعيت ولري لکه په کاوداتوس هسته (Nucleus caudatus)، پوتامين (putamin) ، دداخلي کپسول مخکنۍ برخه (front part of capsula interna)، تلاموس (thalamus)، صدغي قُص (parital lobe)، دقدامي قُص داخلي برخه (Medial frontal lobe)، دجداري قُص لاندنۍ داخلي برخه (infero-medial temporal lobe) په قاعدوي هستو او قدامي سپينۍ مادي کې څو لکونار انفاركتونه (Multiple lacunar infarcts in basalganglia or in frontal white matter) ؛ اود سپينۍ مادي وسيع صدمې (Extensive white matter lesions)

تداوي :

تداوی درگونو دناروغیود خطر فکتورونو لکه دوینی د فشار جگوالي، په وینه کې د کولسترول زیاتوالی، د تمباکو د استعمال، شکرۍ ناروغۍ، او په وینه کې د هوموسیستین زیاتوالی ته متوجی کېږي . د دماغي انفاركتونو په صورت کې اکثراً دوینی دلخته کېدو مخنیوی کوونکي دواگانې لکه : Acetylsalicylic acid (Aspirin) ؛ Clopedgrel (plavix)؛ Dipyramidamol (Persantin) استطباب لري. په ځینو خاصو شرایطو کې لکه په atrial fibrillation کې دوینی دلخته کېدو ضد دواگانې لکه Warfarin (Marevan) اونوی انتی کواگو لانتونه لکه Dabigatran (Pradaxa) او Apixaban (Eliquis) استطباب لري.

دوعائي ډمنشیا په ناروغانو کې د کولینرجیک وظایفو خرابوالی لیدل کېږي، چې د cholinesterase inhibitors په واسطه نهی کېږي، اوداچې د گلوتامیت ډیر فعالیدل اسکېمیک تخریبات منځته راوړي چې د گلوتامیت انتاگونست Memantin په واسطه ئي د تأثیر مخه نیول کېږي. خو څو علمي څېړنو ښودلې ده چې د اد ډمنشیا ضد دواگانې لکه Acetylcholinesterase inhibitors او Memantine په وعائي ډمنشیا باندې چندان تأثیر نلري ، نولدی کبله ئي توصیه کول ندي معمول . . خودا مهمه ده چې که یو ناروغ پخپله تاریخچه کې د دماغي انفاركت د څو کلونو مخکنۍ تاریخچه ولري او له هغی وروسته یوه موده د ډمنشیار له علایمو فارغ وی او وروسته د ډمنشیاء اعراض او علایم

په تدریجی ډول شروع شی او پرمختګ وکړي، باید سړې دمختی ډمنشیاء په باب فکروکړي. په داسی مواردو کې نو بیا دالزهایمر د ضد دواگانو استعمال مناسب دي.

انزار:

دوعائي ډمنشیاء انزار په یوشمیر فکتورونو، له هغی جملی څخه دخطر په فکتورونو پورې اړه لري. کلینیکي څیړنو ښودلی ده چې دوعائي ډمنشیاء په ناروغانو کې ددرک او پوهی اعراض (Cognitive symptoms) نسبت الزهایمر ناروغی ته واضحاً په چټک ډول پرمختګ کوي. داپرمختګ ددماغ په وعائي ناروغی پوری هیڅ تړاون لري.

پنځلسم فصل

د دماغی سکتو سپړاوانزار

د دماغی سکتو داسی ناروغی ده چې تشخیص، تداوي اومجدده احياء ئي په مجموعی ډول ډیروزياتومصارفوته اړه لري، ځکه چې دیوی خواء ئي پېښي ډیری زیاتی دی، اوله بلی خواء داناروغي په روغتونونوکې داوړدي مودی لپاره جدی سرپرستی اوترینینگ ته ضرورت لري چې باید د ډیرومسلكونو پړسونل پکې په گډه برخه واخلي. دماغی سکتې دناروغ په شخصی، فامیلی، اجتماعی اوکاري ژوندانه کې یوډراماتیک بدلون راولي. ددی لپاره چې ناروغ ته د دماغی سکتې په هکله سم معلومات ورکړل شي، اودتداوی، پرستاری او ترینینگ لپاره ئي سم پلان جوړ کړل شي، دناروغی په سپړ او انزار باندی پوهیدل ضروري دي.

مرگونه:

مرگونه په دماغی سکتوکې ډیرزیات، اوپه لومړۍ اونۍ کې ۱۰٪ دي. د دماغی سکتې څخه وروسته په لومړیو ۳۰ ورځو کې دمړینوپېښي ۲۰ - ۲۵٪ دي. د ۳۰ ورځنیو مړینو څخه دجهان روغتيايي مؤسسه (WHO) دیوستاندارد په توگه کار اخلي، چې د ۲۰٪ څخه باید جگي نه شي. د مرگونو دا احصائیه ښائي سمه نه وی ځکه چې یوشمیر ناروغان خصوصاً زاړه خلک چې په کورونوکې مری ددی احصائیو څخه بهر پاتی کېږي، ځکه کېدای شي په لومړیو ۳۰ ورځو کې دوفیاتوشمیر د ۳۰٪ څخه پورته وي.

په لومړي يوكال كې دمړينو شمير ۳۰-۴۰٪ دې، چې پدې وروستيو لسيزو كې پدې سويه ثابت پاتې شوېدې. ۵ كاله وروسته مړينې ۵۰-۷۰٪ او ۱۰ كاله وروسته ۷۰-۸۰٪ دي.

دمړينو سببونه:

دنورو خلكو په پرتله ددماغي سكتو ناروغان دمرگ زيات خطر لري. په لومړي كال كې دمړينې خطر ۵ تر ۱۰ چنده او دهغې څخه په وروسته كلونو كې هر كال دوچنده دې. په تكراري اونوي منځته راغلو دماغي سكتو كې دمړينو خطر ډير زيات اودنورمالو خلكو په نسبت ۸-۱۰ چنده دې. ددماغي سكتو په هغوناروغانو كې چې قلبي ناروغۍ لري دمړينو خطر ډير اود نورمالو خلكو په نسبت ۳-۸٪ دې.

ددماغي سكتو څخه وروسته په لومړۍ مياشت كې دمړينو سبب په $\frac{2}{3}$ برخه ناروغانو كې پخپله دماغي سكتې يعنې دماغي انفاركت يا دماغي خونريزي ده، خو په $\frac{1}{3}$ برخه ناروغانو كې دمړينو سبب دحرکت نه كولو نتيجه (خصوصاً انفكشن) دې. ددماغي سكتې ډيره لږه برخه (۵٪) ناروغان په لومړۍ اونۍ كې دزړه دناروغيو له كبله مري. ددماغي سكتو په وروسته سهر كې دوفياتو زيات سبب قلبي-وعائي ناروغۍ (نوي دماغي سكتې يادزړه ناروغۍ) دي.

ددماغي سكتو اقسام:

ددماغي سكتې شكل دمړينو په خطر باندې زيات تاثير لري. په دماغي خونريزي كې ددماغي انفاركت په نسبت دمرگ خطر ډير زيات دې. په دماغي انفاركتونو كې دمرگ خطر په لومړيو ۳۰ ورځو كې ۱۰-۲۵٪ دې، خو په دماغي خونريزي كې دمرگ خطر ۳۰-۶۰٪ دې. په لومړۍ اونۍ كې دمرگ خطر په هغوناروغانو كې چې دماغي خونريزي لري د هغو كسانو په نسبت چې دماغي انفاركت لري څلور چنده زيات دې. په لومړيو

دری میاشتو کې دمرگ داخطر په همدی ډول زیات وی، خو لدی وروسته یوشان کېږي. هغه دماغی سکتې چې دامبولي گانو له کبله ، خصوصاً دهغو امبولی گانو له کبله منځته راځی چې قلبی منشأ لري، دترومبوتیکودماغی سکتوپه نسبت ورپکې دمرپنو خطرزیات دې، چې یوسبب ئي دادې چې دا امبولیگاني دترومبوتیکودماغی انفارکتونو په نسبت لوی انفارکتونه منځته راوړي.

په یوه استرلیائي څیړنه کې موندل شویده چې په لومړیو ۳۰ ورځو کې په امبولیکو دماغی سکتو کې دمرگونوخطر ۲۵ - ۳۵٪ دې، خو په Lacunar انفارکتونو کې دا خطر فقط ۰-۶٪ دې. په یو کال کې دمرپنی خطر په امبولیکو دماغی سکتو کې ۴۱٪ او په Lacunar انفارکتونو کې ۱۴٪ دې.

ددماغی سکتو دشدت درجه اودخطر فکتورونه:

ددماغی سکتې دشدت درجه دمرگ په پیښو کې مهم رول لوبوي، خودجنس اوعمررول هم پکې مهم دې. څومره چې عمرزیات وی اوڅومره چې ددماغی سکتودشدت درجه زیاته وی په هماغه اندازه دمرگ خطرزیات دې. ددماغی سکتوپه حاده مرحله کې ښځي دنارینه وو په نسبت دژوندی پاتی کېدو زیات چانس لري . مخصوصاً د ۶۰ کلنۍ څخه په جگ عمر کې دجنس دارول زیاتیري، اود ۸۰ کلنۍ څخه په پورته عمر کې دارول دوه چنده کېږي.

لکه چې پاس ذکرشوه ددماغی سکتې دشدت درجه دوهم مهم فکتور دې چې په ژوندی پاتی کېدو کې رول لري، خودخطر کلاسیک فکتورونه پدی هکله کوم مهم رول نلري. خو برعکس داوږده وخت لپاره په ژوندی پاتی کېدو کې دارول موجود دې. دشکری ناروغي په یو کال، دوه کلونو اولسو کلونو کې په ژوندی پاتی کېدو باندی څرگند رول لري. دزړه اسکیهمیکې ناروغي، اتریل فبریلیشن، اودا طرافو درگونواتیروسکلروتیکی ناروغي هم داوږده وخت لپاره په ژوندی پاتی کېدو باندی مهم رول لري.

عمر او جنس په اوږده وخت کې د ژوندۍ پاتې کېدو په چانس اثر لري، خوسره ددی چې د دماغي سکتې د شدت درجه په لنډوخت کې د ژوندۍ پاتې کېدو په چانس مهم اثر لري، د دماغي سکتو څخه ۵ او ۱۰ کاله وروسته هم مهم تاثیر لري.

دوظايفو انزار:

یوه استرليائي څېړنه ښېي چې درې میاشتی وروسته د دماغي سکتو څخه ژوندیو پاتې شوو ۴۳٪ ناروغانو د ځان سره پخپله مرسته کولې شوه. څرنګه چې پدی څېړنه کې په دریو لومړیو میاشتو کې د مړینو واقعات ۳۰٪ ښودل شويدي، په مجموع کې د دماغي سکتو خطرناکتوب څرګندوي.

همدارنګه یوه امریکائي څېړنه څرګندوي چې داسکېميکودماغي سکتو د ناروغانو ۴۱٪ یوه میاشت وروسته پامره شول او یائي دنورومرستی او پرستاری ته اړتیا درلوده. د ژوندۍ پاتې شوو تقریباً ۶۵٪ د خپل ځان سره پخپله مرسته کولې شوه. یو کال وروسته د مړینو شمیر ۳۰٪-۴۰٪ او پنځه کاله وروسته ۵۰٪-۷۰٪ و، کوم چې بیا هم د دماغي سکتو خطرناک خاصیت ښېي. په امریکائي Framingham څېړنه کې ۲۰ کاله وروسته د دماغي سکتو ۱۹٪ ناروغان لا ژوندی وو، چې ددی جملی څخه ۲/۳ برخې ناروغانو د خپل ځان سره پخپله مرسته کولې شوه.

د دماغي سکتو شکلونه :

د دماغي سکتو داشکالو یعنی دماغي انفارکټ او دماغي خونريزی اود هغوی دوظیفوی انزار په هکله کمی څېړنی ترسره شويدي. یوی چېلایا ئي څېړنی وښوده چې د دماغي خونريزی ۱/۲ برخې، اود د دماغي انفارکټ ۴٪ برخې ناروغانو شپږ میاشتی وروسته د ځان سره پخپله مرسته کولې شوه. خو یوی انگلیسي څېړنی دپورتني څېړنۍ برعکس وښوده چې یو کال وروسته په دواړو، هم دماغي انفارکټ او هم دماغي

خونريزي، کې وظيفوۍ انزار يوشانته وو يعنى په دواړو قسمونو کې $\frac{2}{3}$ ناروغانو دخان سره پخپله مرسته کولې شوه .

په يوه دنمارکي څيړنه کې چې دکوپنهاگن ددماغی سکتې په ۱۰۰۰ تنو ناروغانو ترسره شوه وښوده چې ددماغی سکتې ۹٪ ئي دماغی خونريزي درلوده . داڅيړنه دوظيفوۍ انزار په ارتباط ددماغی سکتې په شکل (انفارکټ يا خونريزي) نه بلکې ددماغی خساری (Lesion) په لويوالي باندی متمرکز ه وه .

هغه ناروغان چې کوچنې Lacunar infarct لري (يعنى د 1.5 cm څخه دکوچنې قطر لرونکې انفارکټ) د قدامی لويو انفارکټونو يعنى د a.cerebri او a.cerebri anterior media شريانونوداروا په ساحه کې د لويو انفارکټونو په مقايسه ښه وظيفوۍ انزار لري . يوی انگليسی او يوی استرليائي څيړنی وښوده چې هغه ناروغانو چې قدامی کلي انفارکټونه (Total anterior infarcts) ئي درلودل فقط ۳- ۴٪ ئي يوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کولې شوه . نور يا مړه وو او يائی دنورو خلکو مرستی ته اړتيا درلوده . ددی پرعکس د Lacunar infarct ۵۰- ۶۰٪ ناروغانو يوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کولې شوه . بالاخره يوی امريکائي څيړنی وښوده چې د قلبی امبولی گانو څخه منځته راغلو دماغی سکتو ۲۷٪ ناروغانو يوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کولې شوه ، پداسی حال کې چې د Lacunar infarct ۸۲٪ ناروغانو يوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کوله .

ددماغی سکتو دشدت درجه:

ددماغی سکتو دشدت درجه بيله دی چې ددماغی سکتې شکل په نظر کې ونيول شي دوظيفوۍ انزار مهمه څرگندوونکې ده . امريکائي National Institute of Health Stroke (NIHSS) يوکال وروسته دوظيفوۍ انزار ښه څرگندونه کولې شي . همدارنگه ددماغی سکتې په شروع کې دهوبن کمزوري اودنيم بدن دفليج شدت هم پنځه کاله وروسته دوظيفوۍ معيوبيت سره تينگی آريکې لري . د ۱۷ څخه جگ NIHSS-score دمړينی يا په شديد ډول دوظيفو دبايللو په معني دي، پداسی حال کې

چې که د ۷ څخه ښکته وي دښه وظيفوی انزار څرگندونه کوي .
 په Copenhagen Stroke Study کې ۱۱۹۷ کسه ددماغي سکتو ناروغان دبستر کېدو په
 وخت کې په حاده مرحله کې د Scandinavian Stroke Score (SSS 0-58) په واسطه
 د شدت د درجې له مخې تقسيم بندي شول:

خفيفه دماغي سکتې (SSS 45-58)

متوسطه دماغي سکتې (SSS 30-44)

شدیده دماغي سکتې (SSS 15-29)

ډیره شديده دماغي سکتې (SSS 0-14)

دی څيړني وښوده چې د خفيفو دماغي سکتو ۹۵٪ ، متوسطو دماغي سکتو ۸۰٪ ،
 شديدو دماغي سکتو ۴۰٪ ، ډيرو شديدو دماغي سکتو فقط ۲۰٪ ناروغانو دروغتون
 څخه درخصتيد په وخت کې ډير خفيف اعراض درلودل ، پاتې بيخي اعراض نه درلودل .
 د خفيفو او متوسطو دماغي سکتو ناروغانو ۶۸٪ ، د شديدو دماغي سکتو ۳۵٪ او ډيرو
 شديدو دماغي سکتو ۲۰٪ په داسې حال کې له روغتونه رخصت شول چې دځانه سره
 نې مکمله مرسته کولې شوه .

سېر:

ددماغي سکتو څخه وروسته په عمده ډول په لومړۍ اونۍ کې په عصبي
 اعراضو او وظيفو کې ښه والې راځي ، خو د دري مياشتو څخه وروسته پکې معمولاً کوم
 عمده ښه والې نه راځي . په ډيره شديده دماغي سکتې کې دا اعراضو دښه والي دا مرحله
 شپږو مياشتو ته غزيږي ، خولدي وروسته سړې بايد نه په عصبي اعراضو اونه په
 وظيفو کې دښه والي تمه ولري . په يونيم ناروغ کې کېدايشي تريوکاله هم يوڅه ښه
 والې وليدل شي ، خودا ښه والې نادراً منځته راځي . د عصبي اعراضو او وظيفو د ابهتري
 دقيقاً د دماغي سکتو په شدت پورې اړه لري .

Copenhagen Stroke Study وښوده چې په خفيفه دماغي سکتې کې د وظيفو اعظمی
 ښه والې د ۲ مياشتو په جريان کې منځته راځي ، په متوسطه درجه دماغي سکتو کې
 د وظيفو دا اعظمی ښه والې په ۳ مياشتو کې ، په شديدو دماغي سکتو کې په ۴
 مياشتو کې ، او په ډيره شديدو دماغي سکتو کې د ۵ مياشتو په جريان کې منځته راځي

. پدې ۱۰۰۰ کسانوکې چې دڅيړنې لاندې وو، د ۱٪ څخه کمو ناروغانو د ۵ مياشتو څخه وروسته په وظيفوکې ښه والې احساس کړې وو. د اکثروناروغانوپه وظيفوکې دناروغۍ دسېر په لومړيووختوکې ښه والې منځته راغې . Copenhagen Stroke Study وښوده چې دڅفيفو دماغي سکتود ۸۰٪ ناروغانوپه وظيفوکې د ۳ هفتو په دننه کې اعظمې ښه والې منځته راغې، دمتوسطې درجې په دماغي سکتوکې د ۷ هفتو په دننه کې ، اوپه شديدو اوډيرو شديدو دماغي سکتوپه ناروغانوکې دوظايفو دا ښه والې د ۱۲ اونيو په دننه کې منځته راغې . دعصبې اعراضو بهتري معمولاً دوظايفو دبهترۍ څخه ۱- ۲ اونۍ دمخه منځته راځي .

داطرافو(لاس او پښو) وظيف

ددماغي سکتو څخه وروسته دبدن د پاسنيو او لانديواطرافو(لاس او پښو) دوظايفو ښه کېدوته زياته توجوگرځول کېږي، اوډيروخت او سرمايه ددې وظيفو په احيای مجدد او ترينينگ مصرفيږي .

د تگ(قدم وهلو) وظيف :

Copenhagen Stroke Study وښوده چې ددماغي سکتو ۶۳٪ ناروغانود بستر کېدو په وخت کې دتگ(قدم وهلو) مشکلات درلودل :
 ۵۱٪ ئي بيخي دتگ وظيف نه درلودل، ۱۲٪ ئي يوازي دنورو په کومک قدم وهلې شو ، او ۳۷٪ ئي په لاره پخپله په مستقله توگه تللې شول . د دوباره ترينينگ څخه وروسته ۲۱٪ ئي مړه وو، ۱۸٪ ئي لاهم دتگ وظيف نه درلودل ، ۱۱٪ ئي دنورو په کومک قدم وهلې شو، پداسې حال کې چې ۵۰٪ ئي په لاره پخپله په مستقله توگه تللې شول .
 پدې ډول دژوندې پاتې شوو ناروغانو دډلې څخه په $\frac{2}{3}$ برخه ناروغانوکې دمستقل تگ وظيف منځته راغلل، خو په $\frac{1}{4}$ برخه ناروغانوکې ددوباره ترينينگ دختم څخه وروسته لاهم د تگ وظيف منځته نه وو راغلي .

د پښو د فلج د شدت درجه هم دبستر کېدو په وخت کې اوهم د تېرينينگ څخه وروسته د تگ دوظیفې سره نږدې ارتباط لري . د پښي دمکمل فلج (paralysis) موجودیت د ډیر خراب انزار نښه ده . فقط په ۶٪ هغو ناروغانو کې چې لومړې ئی د پښي فلج درلود دمستقل تگ وظایف منځته راغلل، د تگ داوظایف د شدید فلج په ۲۱٪ ناروغانو، د متوسط فلج په ۲۸٪ اود خفیف فلج په ۶۶٪ ناروغانو کې منځته راغلل .

د پاسنیو اطرافو (لاسونو) وظایف:

Copenhagen Stroke Study وښوده چې په ۵۵٪ ناروغانو کې پاسني اطراف (لاسونه اومتی) په افت اخته شوی وو: ۳۱٪ ئي هیڅ وظایف نه درلودل، ۲۴٪ ئي په قسمی توگه وظایف درلودل، او ۴۵٪ ئي بیخي نورمال وظایف درلودل . د دوباره تېرينينگ په آخر کې ۲۱٪ ناروغان مړه وو، ۷٪ ئي لا وظایف نه درلودل، ۱۲٪ ئي قسمی وظایف درلودل، پداسی حال کې چې ۶۰٪ ئي په علوی (پاسنیو) اطرافو کې مکمل وظایف درلودل . لکه د ښکتنیو اطرافو (پښو) په شان د پورتنیو اطرافو (لاسو) د لومړني فلج درجي دهغوی دوظایفوسره مستقیم ارتباط درلوده : دناروغی په شروع کې هغوناروغانو چې د پاسنیو طرفونو تام فلج (paralysis) یا شدید فلج درلوده ، ۷۳٪ ئي په پاسنی طرف کې هیڅ وظایف نه درلودل، ۲۲٪ ئي فقط قسمی وظایف اجراء کول، او ۵٪ ئي مکمل وظایف اجراء کول . د دوباره تېرينينگ په آخر کې ۴۵٪ ناروغان مړه وو، ۲۰٪ ئي لا وظایف نه درلودل، ۲۴٪ ئي قسمی وظایف درلودل، پداسی حال کې چې فقط په ۱۱٪ کې په علوی (پاسنیو) اطرافو کې مکمل وظایف منځته راغلل . هغوناروغانو چې د علوی اطرافو خفیف یا متوسطه درجه فلج ئي درلود ۱۳٪ ئي په پاسنیو اطرافو کې وظایف نه درلودل، ۳۱٪ ئي په قسمی ډول وظایف درلودل، په داسی حال کې چې ۵۶٪ ئي د پورتنیو اطرافو مکمل وظایف درلودل . د دوباره تېرينينگ په آخر کې ۸٪ ناروغان مړه وو، ۵٪ ئي لا وظایف نه درلودل، ۱۰٪ ئي قسمی وظایف درلودل، پداسی حال کې چې په ۷۷٪ کې په علوی (پاسنیو) اطرافو کې مکمل وظایف منځته راغلل .

آفازي (Aphasia)

د دماغي سکتو تقریباً $\frac{1}{3}$ برخه ناروغان په حادثات کې آفازي لري. د ۶ میاشتو په جریان کې له ۲۵ تر ۵۰٪ ناروغانو کې د خبرو وظيفې بیرته منځته راځي. معمولاً په لومړۍ اونۍ او میاشت کې د حرکې وظيفوسره یو ځای د خبرو په وظيفو کې بهبود منځته راځي. د Copenhagen Stroke Study په څېړنه کې چې د دماغي سکتو په ۹۰۰ ناروغانو ترسره شوه وموندل شوه چې په ۸۰٪ هغوناروغانو کې چې آفازي ئې درلوده د دماغي سکتو د شروع څخه وروسته په دوه اونيو کې یوه اندازه ښه والې منځته راځي، او په ۹۵٪ کې په ۶ اونيو کې ثابت ښه والې منځته راځي. لدی وروسته د خبرو په وظيفو کې ښه والې په کمه اندازه منځته راځي. د آفازي انزار د هغی د شدت د درجی سره تینګه رابطه لري، چې د ابیا په حرکې وظيفو کې د ښه والي درلودو سرعت سره تینګه اړیکه لري. په داسی حال کې چې معمولاً په خفیفی آفازي کې ممکن اعظمی ښه والې په دوه اونيو کې منځته راشي، خو په شدیدې آفازي کې ۱۰ اونۍ په برکې نیسي چې د ناروغ په آفازي کې ممکن اعظمی ښه والې منځته راشي. په خبرو کې ښه والې کېدای شي چې ددی وروسته هم منځته راشي خونادرأ د اهمیت وړ ښه والې منځته راځي. یوازی د خبرو وظیفه دورځنیو وظيفو په اجراء (ADL) تأثیر نلري.

نیم طرف ته د توجه نشتوالی Hemineglect:

د دماغي خساری د مخالف طرف څخه تنبیه ته توجه نه کولو ته Hemineglect وائي، چې اکثراً د دماغ د ښۍ نیمې کړي په خساره کې د بدن د چپي خواڅخه د تنبیه په مقابل کې منځته راځي، کوم چې فکر کېږي چې د خالص حسی یا حرکې نقصان له کبله منځته نه راځي. Hemineglect د دماغي سکتو د ټولو پیښو په $\frac{1}{4}$ برخه ناروغانو کې پېدا کېږي، یعنی د ښۍ نیمې کړی د خساری په ۳۰ - ۴۰٪ ناروغانو کې او د چپي نیمې کړی د خساری په ۱۰ - ۱۵٪ ناروغانو کې منځته راځي. د معلومه نده چې Hemineglect د وظيفو په انزار تأثیر لري او کنه! خو په روغتون کې دبستر په دوام کوم تأثیر نلري.

:Anosognosia

Anosognosia یا د خپلې ناروغۍ څخه ناخبري ، د دماغی سکتود شروع د علامی په توګه د دماغی سکتو په ۱/۵ برخه ناروغانو کې منځته راځي . Anosognosia د دماغ دښی طرف په خساره کې د دماغ د چپي ځواک د خساري په نسبت دوه چنده زیاته لیدل کېږي . دا عرض د سکتې د شروع څخه وروسته دیوی اونی په جریان کې د منځه ځي ، خو د Anosognosia موجودیت د ناروغۍ په انزار باندی هم د ژوندی پاتی کېدو اوهم دوظیفوی معیوبیت له نظره بد تاثیر لري ، او په روغتون کې د ناروغ دبستریدو وخت اوږدوي .

:Hemi anopsia

Hemianopsia (په نیم طرف ساحه کې نظر له منځه تلل)، د دماغی سکتو په ۱/۳ برخه ناروغانو کې لیدل کېږي . وروسته د ناروغۍ په جریان کې ددی ناروغانو په نیمایي برخه کې یوه اندازه ښیګنه منځته راځي، خو فقط ۱۰٪ ناروغان مکمل ښه والي احساسوي .

:Incontinence

د تشو متيازو او غایطه موادو په اطراح باندی بی اختیاري (incontinence) د دماغی سکتو په ناروغانو کې یو مهم پرابلم دی . دبستریدو په شروع کې د دماغی سکتو ۴۰ - ۵۰٪ ناروغان د تشو متيازو په اطراح باندی په مختلفو درجو بی واکي لري . خاصتاً زاړه خلک چې شدید د دماغی سکتو ولري incontinence لري . ۱/۵ برخه ناروغان یو کال وروسته لاهم د تشو متيازو incontinence لري . د تشو متيازو بی اختیاری د خراب انزار ښه ده ، چې د ډیرو مړینو ، شدید معیوبیت او پرستار خانۍ ته د ناروغ د لېږلو سبب کېږي .

دغایطه موادو incontinence دتشو متيازود incontinence په اندازه زیات لیدل کېږي ، اومعمولاً دواړه یوځای منځته راځي. 1/5 برخه ناروغان یوکال وروسته لاهم دغایطه موادو incontinence لري ، اودتشو متيازود incontinence په شان خراب انزار لري .

شپاړسم فصل

دماغي سكته په ساده ژبه دټولولپاره

ددی فصل دلیکلو هدف دادې چې زموږ هغه گران وطنوال هم ددماغي سکتې د ناروغۍ په هکله معلومات لاسته راوړي ، کوم چې لوستل کولې شي ، خو مسلک ئی طب ندې .

دماغ دڅه شی څخه جوړدې اووظیفه ئی څه شی ده ؟

دماغ په عمده ډول دسر په کوپړۍ کې پروت دې ، او وزن ئی په انسانانو کې په منځنۍ ډول ۱۳۰۰ - ۱۴۰۰ گرامه دې .

دماغ په عمده ډول څو برخې لری ، چې مهمۍ برخۍ ئی عبارت دی له :

– لوی دماغ Cerebrum

– کوچنې دماغ Cerebellum

– ددماغ ساقه Brain stem

لوی دماغ په دوه وو ، بڼۍ او چپي نیمو کرو ویشل شوې دې . ددماغ دادواړه نیمۍ کری دډیرو زیاتو عصبي رښتو په واسطه چې د (کارپوس کالوزوم carpus callosum) په نوم یادېږي یوډبل سره ارتباط لري ، او یو ډبل سره دهمدی عصبي رښتو په واسطه خپل معلوماتونه تبادله کوي ، او خپل فعالیتونه هماغه کوي .

د لوی دماغ هره نیمه کره په څلورو برخو ویشل شویده چې هر یو برخه ته یې په عربی کې (فص یا قطعه) او انگلیسی کې (Lobe) وائي. دا څلور برخه عبارت دی له .

– مخکني برخه: قدامی فص Frontal lobe

– شاتنۍ برخه: خلفي فص Occipital lobe

– دځني داخل ته پرته برخه: صدغي فص Temporal lobe

– ددماغ پاسنۍ برخه: جداری فص Parietal lobe

د لوی دماغ په ژوره برخه کې یو شمیر مهم ساختمانونه پراته دي چې د قاعدوی هستو Basal ganglia، تلاموس Thalamus او هایپو تلاموس په نومونو یادېږي.

کوچنې دماغ هم دښۍ او چپې نیمې کړی څخه جوړېږي. چې په عمده ډول د بدن د موازي دساتلو وظیفه په غاړه لري.

دماغ ساقه د لوی دماغ په ښکتنۍ برخه او د کوچنۍ دماغ مخۍ ته پرته ده. چې ددماغ څخه د همدې لارې شمزۍ او نور بدن ته عصبي رشتې ښکته غزیدلې دي، او مهم حیاتي مراکز لکه تنفسی مرکز همدلته پراته دي. لدی ځای څخه مهم اعصاب منشاء اخلي چې د ککړۍ یا قحفي اعصابو په نوم یادېږي، چې دسترگو، غوږونو، سترگو، ژبي او ستوني ته تری اعصاب غزیدلې دي، او ددی برخو حرکت او حسی وظایف ورپورې آړه لري.

دماغ په عمده ډول ددوه قسمه حجرو څخه جوړېږي.

یو قسم ددماغ اصلي حجري دي چې (نیورون) ورته وائي او شمیر یې تقریباً ۸۶ ملیارده حجرو ته رسیږي، او بل قسم ددماغ د اصلي حجرو سره کومک کوونکي حجری دي چې گلیا حجري ورته وائي او شمیر یې تقریباً د نیورونونو سره برابر دي. برسیره پردی دماغ شریانونه او وړیدونه لري چې صافه وینه ورته رسوي، او ناصافه وینه ورڅخه وړي.

لدی څخه علاوه ددماغ خالیکاوی ددماغي – نخاعي مایع څخه ډکې دي. حرکت کول، حسول، د بدن د غړو د موازي ساتل او اداره کول، د شیانو دده کول او په

یادساتل، فکر او قضاوت کول، دمسایلو تحلیل اوارزیابي، د تصمیم نیول، په خبرو پوهیدل، خبری کول، خوشحالي او خفکان، سلوک، اخلاق او رفتار، شخصیت، مزاج او احساسات، دولې او تندې احساس، خوشبینی او بدبینی، دشیانو لیدل، داوازونو اوریدل، دشیانو او خوراکنونو ذایقه معلومول، لوستل، لیکل، د خوب اوستړیاء احساس، حیاتي وظایف لکه د زړه حرکات، دویني فشار، تنفس، اوداسي نور، داهرخه ددماغ په واسطه یا سرته رسېږي او یا ورڅخه اداره او کنترولېږي.

دماغ دخپلو عصبي تارونو په واسطه د ټول بدن سره ارتباط لري، اودهغوی له لاري د ټول بدن څخه ځان خبروي او د همدې ارتباطاتو په واسطه هغه کنترول او اداره کوي. دلیدلو احساس دسترگو له لاري، خبري د غوږونو له لاري، د گرمۍ اونرمۍ احساس د پوستکي له لاري، بوی دېزي له لاري اود ذایقي احساس د ژبې له لاري ددماغ مختلفو برخو ته رسول کېږي. دماغ هغه په ډیر سرعت دسترگو په رڼې کې تحلیلوي، توحیدوي، تصمیم نیسي اومربوطو غږو ته د اجرا ټاټو امر صادروي، چې کوم کار اجراء کړي یادکوم کار څخه جلوگیری وکړي. مثلاً که زمونږ لاس دکوم ډیر گرم شي سره په تماس کې راشي، د پوستکې د حس له لاري دماغ ته دعصبي لاري ژر احوال وړل کېږي، دماغ لاسته امر کوي چې ژر باید د گرم شي څخه لیري شي. یوساده کار لکه دمیز د سر څخه دچایو د پیالي را اخیستل او خولي ته یې راوړل اودهغی څښل هم ددماغ د فعالیت نتیجه ده.

د زړه د حرکاتو او تنفس تنظیم او کنترول هم ددماغ د حیاتي مراکزو له لاري صورت نیسي.

ددماغ ددی ډیرو وظایفو د تنظیم، کنترول اود اداري لپاره ددماغ مختلفي ساحي اومرکزونه کارکوي. مثلاً دغوږ له لاري اوریدل شوې خبري دعصبي رشتو له لاري ددماغ هغی برخي ته چې دخني څخه دننه پروت دي اوددماغ صدغی برخه یې بولي رسېږي. هلته دغوږونود تحلیل اوتفسیر له لاري انسان پری پوهیږي. دخبرو دپوهیدلو دغه منطقه د Wernicke ناحیې په نوم یادېږي. دخبرو کولولپاره ددماغ په مخکنۍ برخه کې یوه برخه مسوله ده چې د Broca ناحیې

په نوم يادېږي . Broca او Wernicke دوه جرمني نيورولوجستان وو چې دنوموړو ساحو وظيفې ئي معلومې كړي دي، نوځكه ددوى په نومونو يادېږي. دحركاتو اجراء مسؤله برخه هم ددماغ په مخكنۍ برخه كې واقع ده. دديد لپاره مسؤله ناحيه ددماغ په شاتنۍ برخه كې قرار لري، چې دديد قشر ئي بولي . دتماس داحساس لپاره ددماغ شاته پاسنۍ برخه مسؤله ده چې جداری برخه ئي بولي. دتنفس او قلبی حركاتو دننظيم اوبیداری او هوش مركزونه ددماغ په سته يا ساقه كې دي.

موازنه زیاتره له واړه دماغه كنترولېږي . قضاوت كول، سلوك او رفتار او داحساساتو كنترول دتندۍ څخه شاته پرا ته مغز كې ترسره كېږي . حافظه لكه دكمپيوټر دډسك دحافظې په شان ددماغ په ژورو برخوكې چې د هايپو كامپوس (Hypocampus) په نوم يادېږي زخيره او وروسته په ياد راوړل كېږي. ا حساسات (خوشحالي او خفگان) ددماغ ديوى ژوري برخى چې اميگدالا (Amygdala) نومېږي وظيفه ده .

اوداسى نور.....

سره لدی چې ددماغ مختلفې برخى او مركزونه ځانته خاصى وظيفي لري، خودا برخى اومركزونه پخپلومنځوكې دعصبى رښتو په واسطه يودبل سره ارتباط لري اوددی ارتباطاتوپه واسطه يو بل ته معلوماتونه او اطلاعات لېږي، اوپدی ډول خپل فعاليتونه سره همغږي كوي .

كه پورته ناحيي د رگ د بندېدو او يا دخونريزۍ له كبله تخریب شي، نو دهنی وظيفه هم زیانمنه كېږي اويا له منځه ځي ، چې دغه حالت دماغى سكته بولي .

دماغي سكته څه شي دې ؟

كه ددماغ كوم رگ دوینی دلختي په واسطه دفعتاً بند شي اويا ددماغ كوم رگ دفعتاً وشړېږي اوپه دماغ كې خونريزى پيداشي، نو ددماغ ددغى تخریب شوى برخى

وظیفه چې ورپه غاړه وه له منځه ځي ، دغه حالت ته دماغي سکتې وائي .

د دماغي سکتې علامې څه شې دي ؟

دماغ د سکتې مهمې علامې عبارت دی له : فلج ، بې حسی یادحس خرابي ، دخبروپه کولو او یا خبرو پوهیدلو کې مشکلات، دیوشی دوه لیدل یادیو طرف یا دواړو طرفونو ددید خرابي یا له منځه تلل، دغذاء او اوبود تیروولو مشکلات ، دلاس او یا پښې اداره کول له منځه تلل، سرخړخي او دموازني له منځه تلل ، ددرک او پوهیدلو په قوه کې مشکل، دقضاوت په قوه او د فکر په تمرکز کې خرابي، پخپله ناروغۍ نه پوهیدل ، په سلوک او رفتار کې تغیر، سردردی اود هوش کمزوري یا بیهوشۍ څخه .

فلج : په دماغي سکتې کې فلج معمولاً دفتراً اود سترگې په رڼې کې منځته راځي. فلج یا د بدن په ټوله نیمه خوا کې او یا د بدن دیو طرف په یوه برخه مثلاً یو طرف مخ، لاس او یا پښه کې منځته راځي .

څرنگه چې د دماغ ښی نیمه کره د بدن چپ نیمه خواء اود د دماغ چپ نیمه کره د بدن ښی نیمه خوا اداره کوي، نوکه دویني رگ په ښي طرف کې بندشي ، یاوچوي او خونریزی ورپکې پیداشي د بدن په چپ طرف کې فلج منځته راځي، او برعکس که د دماغ په چپ نیمه کره کې دویني رگ بندشي ، یاوچوي او خونریزی ورپکې پیداشي د بدن په ښی نیمه خوا کې فلج منځته راځي .

فلج کېدای شي خفیف وي یعنی لږ څه کم قوتي منځته راشي، کېدای شي متوسط وي اوهم کېدای شي ډیر شدید وي، اوناروغ فلجه برخه بیخی ونشي ښورولې، اودا پدی پوري آړه لري چې دماغ کومی برخی ته اوڅومره شدید صدمه رسیدلی ده . کله کله فلج منځته راشي خو دیوڅه لنډ وخت لپاره ښه والې ورپکې راشی او وروسته بیا شدید شي، چې سبب ئی دویني دلختي په واسطه درگ مؤقت بندیدل، بیا آزادیدل اودوباره بیا بندیدل دي .

کله کله دفلج یوه گذري حمله منځته راځي، او وروسته ناروغ بېخي ښه کېږي، خودا باید په یاد وساتئ چې دا حالت کېدای شي ډیر خطرناک وي، اود راتلونکې دماغی سکتې لپاره دخطر علامه وي. ځکه چې کېدای شي یو څه موده وروسته ناروغ ته ډیره شديده دماغي سخته پېداشي.

دحس له منځه تلل، یا په حس کې تغیر: که ددماغ په نیمه کره خصوصاً ددماغ په داخلي کپسول، تلاموس، ددماغ دنیمی کری دپاسنۍ برخې (جداری قُص) کې ددماغي سکتې له کبله صدمه منځته راشي، د بدن په مقابل طرف کې کېدای شي بیحسی، دحس کموالي یا داحساس تغیر منځته راوړي. دحس کموالي د ناروغ لخوا په یو طرف مخ، لاس یا پښه کې دأوده کېدود احساس، اود حس تغیر دستنو دچوخلو او یادرد په شکل احساسیږي.

دخبرو په کولو کې مشکل: که د ناروغ ددماغ په مخکنۍ برخه کې چې قُدامی قُص ئی بولي دبروکاء په ناحیه (Broca area) کې ئی صدمه منځته راشي، نو ناروغ خبری نشی کولې. چې دی حالت ته بروکا آفزي یا اکسپریسیف آفزي (Broca یا Expressive aphasia) وائي.

په خبرو نه پوهیدل: که د ناروغ دځني شاته داخلي برخه کې چې صدغی قُص ئی بولي په یوه ناحیه کې چې دخبرو دپوهیدلووظیفه ورتراغری ده اود ورنیک ناحیې (Wernicke area) په نوم یادېږي دسکتې له کبله صدمه منځته راشي، ناروغ په خبره نه پوهیږي، چې د ورنیک آفزي یا امپریسیف آفزي (Wernicke Aphasia) په نوم یادېږي. پدی حالت کې ناروغ خبری اوریدلې شي او خبری هم کولې شي، خو په خبرو یا بیخی نه پوهیږي او یا پری کم پوهیږي.

که ددماغي سکتې له کبله هم په Broca او هم په Wernicke ناحیه خساره منځته را شي، ناروغ نه په خبرو پوهیږي اونه خبری کولې شي، دي حالت ته مکمله آفزي (global aphasia) وائي.

دلیدو مشکلات : که د ناروغ د دماغ په شاتنۍ برخه کې چې خلفی فُص ئې بولي، د دماغی سکتې له کبله ئې په یو طرف کې صدمه منځته راشي، د ناروغ په مقابل طرف کې دید له منځه ځي چې (Homonym hemianopsia) ورته وائي . او که صدمه په دواړو خواوو کې منځته راشي، ناروغ په دواړو سترگو ړندېږي. چې دی حالت ته قشری روندوالي یا (Cortical blindness) وائي .

باید یادونه وشي چې که د دید د عصب (optic nerve) په اوږدو کې د دماغی سکتې له کبله کومه صدمه منځته راشي هم د دید نقص ورڅخه منځته راځي . یوشي دوه لیدل : که د دماغی سکتې له کبله د دماغ په ساقه کې صدمه منځته راشي ناروغ یو شې دوه ويني .

دغذاء تیرولو مشکل: که د دماغی سکتې له کبله د دماغ په ساقه کې صدمه منځته راشي، نودستونی هغه عضلات چې دغذاء د تیرولو وظیفه ورپه غاړه ده فلجیږي او ناروغ غذا نشی تیرولې چې دی حالت ته (Dysphagia) وائي. پدی ناروغانو کې تنفسي لاری ته دغذائي موادو د تیریدلو له کبله دا اختلاط په توگه د سینه بغل (Aspiration Pneumonia) منځته راتلل ، ډیر معمول دي.

سر څرخي او بی موازنګي : که د دماغی سکتې له کبله په کوچنی دماغ یا د دماغ په ساقه کې صدمه منځته راشي ناروغ ته سر څرخي او د موازنی دلاسه ورکول پیداکېږي، چې اکثرأ د زړه بدوالي او کانګو سره ملګري وي . باید یادونه وکړم چې د داخلي غوږ د موازنی د سستم په ناروغیو له کبله هم د موازني خرابوالي، زړه بدوالي او کانګي منځته راځي ، او په کلینیک کې ډاکتر ته مشکله ده چې تشخیص کړي چې دا اعراض د دماغی سکتې له کبله منځته راغلي دي، که د داخلي غوږ د ناروغۍ له کبله !. لدی کبله، که د داسی ناروغانو د دماغ په CT-Scanning یا MR – scanning کې د کوچنی دماغ یا د دماغ د ساقی صدمه ونه موندل شي ناروغ باید د غوږ د ناروغیو متخصص ته معرفی شي . ترڅو معلومه شي چې په داخلي غوږ کې خو کومه ناروغی نشته .

د بدن په یوه خواء کې د حرکتونو د کنترول له لاسه ورکول : پدې حالت کې ناروغ د بدن د مخالف طرف په یوه برخه یا ټول نیم طرف خپل کنترول له لاسه ورکوي . مثلاً سره لدې چې په لاس کې کافي قوت موجود وي، خو د ناروغ له لاسه قاشقه لوړې او خوراک پرې نشي کولې. څرنګه چې د دماغ ډیرې برخې د بدن د مقابل طرف دارادې حرکتونو په کنترول او اداره کې برخه اخلي لدې کبله سرې نشي ويلې چې د دماغ په کومه برخه کې که د دماغی سکتې له کبله صدمه منځته راشي ، نو د بدن په مقابله خواګې به د کنترول وظيفه له منځه لاړه شي، خودتندی شاته پرته د دماغ برخه چې د قدامي قُص په مخکنۍ برخه کې پرته ده او Prefrontal ناحیه نوميږي ، د مقابل طرف د حرکتونو په اداره کولو کې فوق العاده رول لوبوي. په خپله ناروغۍ نه پوهیدل : که د دماغی سکتې له کبله د ناروغ د دماغ په ښۍ کره کې صدمه منځته راشي ناروغ په خپله ناروغۍ نه پوهيږي . او فکر کوي چې روغ رمټ دي، او خلک هسې ورته وائي چې ته ناروغه ئي ! چپ طرف دی فلج دي ! دا حالت د دماغ د چپې نیمې کرې په صدمه کې هم منځته راځي، خو پېښې ئي نسبت ښۍ خواء صدمې ته کمی دي .

خپل یو طرف ته بي توجهوئې : که د دماغی سکتې له کبله د ناروغ د دماغ په ښۍ نیمه کره کې صدمه منځته راشي، ناروغ خپلې چپې خواته هیڅ توجه نلري، چې دی حالت ته Neglect وائي. سره لدې چې دسترګو دید ئي روغ وي، خو ناروغ خپلې چپې خواته بی توجهوي. مثلاً دخپل پشقاب او په دسترخوان چپې خواته ایښي خواړه نه خوري. او یوازې ښۍ خواته پراته خواړه خوري . یا همیشه د تګ په وخت کې د چپ طرف شیانو سره ټکر کوي . باید یادونه وشي چې دا حالت د دماغ د چپې نیمې کرې د صدمې له کبله په ښۍ طرف کې هم منځته راتلې شي ، خو په چپ طرف کې د دماغ د ښۍ نیمې کرې په صدمو کې ډیر معمول دي .

د ذکاوت ، درک او پوهې د قدرت کموالي : که د ناروغ عمومي ذکاوت او د درک او فهم قوه خرابه شوي وي مثلاً حافظه ئي خرابه شوی وي، یونوې شې نشي دده کولې، فکري تمرکز ئي خراب شوي وي او د ذکاوت داسي نوري خرابیو ته Coognitive پرابلم

وايي . دادرک پوهی او ذکاوت خرابي یوعمومی پرابلم دې چې ددماغی سکتو په اکثر و ناروغانو کې منځته راځي، خو خصوصاً زیاتره په هغوناروغانو کې منځته راځي چې ددماغي سکتې له کبله ئې ددماغ قاعدوی هستی، تلاموس ، او هاپيو کامپوس مصاب شوی وي، یادلوی دماغ لویه برخه ددماغي سکتې له کبله تخریب شوی وي. په سلوک اورفتار کې تغیر : که ددماغی سکتې له کبله دناروغ ددماغ په مخکنۍ برخه یعنی قدامی فُص کې صدمه منځته راشي، دناروغ په سلوک ، کروړو، احساساتو، فکر، اخلاقو او شخصیت کې تغیر منځته راځي. مثلاً ناروغ ځینی داسی کارونه کوي ، چې سرې ورته تعجب کوي . مثلاً ځان په عام محضر کې لوڅوي . یا خپل احساسات نشي کنترولولې، اوبی موجب داسی په قاریږي، چې احساسات ئې نه کنترولېږي، یادفعماً په یوچا فزیکي حمله کوي .

سردردی : ددماغي سکتو په ټولو اشکالو کې سردردی منځته راتلې شي، خو په دماغي خونريزۍ کې سردردی ډیره عامه ده . خصوصاً دآراکنوئید دلاندي خونريزي ددفعماً په دماغ کې د(یوترق) په اوریدلو شروع کېږي او په تعقیب ئې ډیره شدیدې سردردی منځته راځي. چې اکثراً دکانگو اودهوښ دبايللوسره یوځای وی .

دهوښ کمزوري یا بیهوښي : که ددماغی سکتې په واسطه په دماغ کې لویه خساره منځته راشي او یا په تلاموس یا ددماغ په ساقه کې تخریبات منځته راشي، کېدای شي چې ناروغي په عاجله مرحله کې، دهوښ کمزوري لکه خوبجن حالت یا کوماء ولري .

بیهوښي دآراکنوئید دلاندي خونريزو او یا ددماغ په لویو خونريزو کې ډیره معمول ده . اختلاجات : ددماغی سکتې په ناروغانو کې خصوصاً په دماغي خونريزی گانو کې اختلاجات ډیر معمول دي. دا اختلاجات کېدای شي چې وروسته هم دوام وکړي، چې ددماغی سکتې څخه دوروسته میرگو یا صرعي (Postapoplectic Epilepsy) په نوم یادېږي.

بی سببه ژړل : بی سببه ژړل هم په دماغي سخته کې معمول دي، چې په ډیره آسانه دډپریشن ضد SSRI گروپ دواگانوپه واسطه تداوي کېږي. په تشو متيازو او غایطه موادو کنترول دلاسه ورکول : ددماغي سکتو په شروع کې تقریباً نیمه برخه ناروغان په تشو متيازو او غایطه موادو کنترول نلري، چې داحالت د (incontinence) په نوم یادېږي. داحالت په شدیدو دماغي سکتو کې، خصوصاً په زړو خلکو کې ډیر لیدل کېږي. داحالت ددماغي سکتو په پنځمه برخه ناروغانو کې دحملي څخه یو کال وروسته لا هم موجودوي. ددماغي سکتې دمنځته راتلو سببونه څه شي دي ؟

لکه چې ددماغي سکتې په تعریف کې ذکر شويدي ، دماغي سکتې یا په دماغ کې دکوم رگ دبنډیدو له کبله او یا دکوم رگ دشریدو له کبله منځته راځي . که دماغي سخته ددماغ دکوم رگ دبنډید له کبله منځته راغلی وي (اسکېمیکه دماغي سخته) ورته وائي، چې ددماغي سکتو لویه برخه یعنی دټولو دماغي سکتو ۸۵٪ واقعات جوړوي. اسکېمی د بدن په کومه برخه کې دوینی کموالی ته وائي . اسکېمیکه دماغي سخته ځکه ورته وائي چې کله چې ددماغ کوم رگ بندشي نوددماغ هغی ساحی ته چې دغه بندشوی رگ مخکې وینه ورسوله تری قطع کېږی اوددماغ دغی برخی ته وینه نه رسیږي. لدی کبله ددماغ نوموړی برخی ته اوکسیجن اوگلوکوز نه رسیږي اومري . دنوموړی برخی مرکزی برخه ژر اوپه خودقیقوکې مري، چې ددماغ مړه شوی برخه یا دماغي احتشاء (Brain infarction) ورته ویل کېږي. مگر اطرافی برخه ئي له ۴ ½ څخه دزیات وخت لپاره ژوندی پاتی کېږي. دغه شاوخوا برخه ته دافتاب گرفتگی یا (penumbra) نوم ورکړل شوېږي . که په دی ۴ ½ ساعتوکې دناروغ رگ ددواء په واسطه خلاص شي، یا دځینو وسایلو په واسطه دوینی لخته ددماغ له رگه راوویستل شي ، نوددماغ دغه برخه چې لامړه شوی نده ژغورل کېږي اوکه رگ په څلور نیمو ساعتو کې خلاص نشي، ددماغ دغه برخه هم مړه کېږي. نوځکه باید ناروغ په ډیره عجله بيله دی چې وخت ضایع شي ، داسي روغتون ته ورسول شي چې ددماغي سکتو دتداوی پوره امکانات ولري . ترڅو دناروغ دمرگ، معیوبیدو او یادپرو معیوبیدو مخه ونیول شي.

بل قسم دماغی سکتې ددماغ دکوم رگ دشرېدواو خونريزی له کبله منځته راځي. چې دتولو دماغی سکتو ۱۵٪ جوړوي. چې دوه ډوله ده. ددماغ رگ کېدای شي پخپله په دماغ کې دننه وشرېږي چې (پارنکېمائي دماغي خونريزی) ورته وائي، اوواقعات ئي دتولو دماغي سکتو ۱۰٪ دي، پاکېدای شي ددماغ په شاوخوا پردوکې وشرېږي چې (دآراکنوئيد لاندي خونريزي) ورته وائي، اودتولو دماغي سکتو ۵٪ واقعات جوړوي. داسکېميکودماغي سکتو سببونه په دوه برخووېشل کېږي، يو هغه سببونه دي چې داصلاح وړ ندی لکه :

- عمر

- جنس

- نژاد

بل داسکېميکودماغي سکتو هغه سببونه دي چې داصلاح وړ دي لکه :

- دوینی د فشار جگوالې

- دتنباکو استعمال

- دشکري ناروغي

- په وینه کې دکولسترول زیاتوالې

- دزړه دضربان په نظم کې خرابوالې (اتریل فبریلیشن)

- دزړه نوري ناروغی لکه دزړه سکتې، دزړه عدم کفایه اود

زړه دوالونو ناروغی.

- دوزن زیاتوالې

- فزیکي غیر فعالیتوب

- غذاء لکه زیاته مالګه او مشبوع غوړي، او لږه میوه او ترکاري

خوړل .

دماغي خونريزی له کبله ددماغی سکتې مهم سببونه دادی :

- دویني جگ فشار .
- ددماغ په رگونو کې آنبوریزمونه اوددماغ درگونونوړی غیرنورمال حالتونه.
- دماغي تومورونه .
- دویني دلخه کېدو ضد دواګانې آخیستل.
- په وینه کې د ترومبو سیتونو دشمیردکموالي، اوداسی نور .

دماغي سخته څنگه تشخیصیږي ؟

دماغي سخته ددماغي سکتې د اعراضو او علایمو دناڅاپی شروع کېدو، اوددماغ د CT-Scanning یا MR-scanning په واسطه تشخیصیږي. که یو ناروغ ته ددماغي سکتې پورته اعراض اوعلامی پېداشي، باید ډیر ژر او په عاجله توګه ځان داسی یو مجهز روغتون ته ورسوي، چې ددماغي سکتو تشخیص او تداوی ورپکې کېدای شي . ددماغي سکتو تشخیص او تداوي په عصبي سرویسونو کې د اعصابود ډاکترانو او متخصصینو کار دی.

په لومړۍ او حاده مرحله کې روغتون ته دناروغ درسیدو سره سم باید لومړۍ توجو دی ته وشي چې ناروغ ددماغي سکتې اعراض لري اوکنه ؟ او که لري ئي باید توجو ددماغي سکتې دقسم په معلومولو متمرکز شي.

د تاریخي او فزیکي معایناتو په واسطه ډاکتر کولې شي چې ددماغي سکتې ناروغي تشخیص کړي . خودا نشی تشخیصولې چې دماغي سخته ددماغ درګ دبنډیدو له کبله او که په دماغ کې درګ دشړیدو له کبله منځته راغلی ده . داکار ددماغ د CT-Scanning یا MR-scanning په واسطه ستر ته رسیږي . دماغي خونریزی ددماغ د CT-Scanning او MR-scanning په واسطه یوشان تشخیصیږي. خوددماغ درګونو دبنډوالي له کبله دماغي سخته په لومړي وخت کې د

MR-scanning په واسطه د CT-Scanning په پرتله ښه تشخیصیږي. ځکه چې د دماغ هغه برخه چې درگ د بندوالي له کبله متضرره شویده په لومړیو ساعتونو کې په CT-Scanning کې نه ښکاري. همدارنګه کوچنی تخریبات او هغه تخریبات چې د دماغ په ساقه کې موجود دي د CT-Scanning په واسطه ښه نه تشخیصیږي. برعکس د MR-scanning په واسطه حتی پنځه دقیقې وروسته هغه تازه دماغي تخریبات چې په دماغ کې درگ د بندوالي له کبله منځته راځي تشخیصیدلای شي. لدی برسیره د دماغ MR-scanning په دماغ کې ډیر کوچنی تخریبات او د دماغ په ساقه کې کوچنی تخریبات په آسانه تشخیصولای شي. خو د باید ذکر کړم چې د MR-scanning معاینه هم قیمتة ده او هم په هر ځای کې خصوصاً د وروسته پاتې ممالکو په روغتونو کې د MR-scanning آلې معمولاً موجودې نه وي.

په دوهمه مرحله کې توجو باید د دماغي سکتې د سبب په معلومولو متمرکز شي. د قلب څخه د دماغ ته دویني دلختي دراتګ د سرچېني د معلومولو دپاره د زړه ګراف (ECG) آخیستل کېږي او زړه د آلتراسونډ په واسطه معاینه کېږي چې (ایکوکارډیوګرافي Echocardiography) ئې بولي.

د ځای درګونو د تنګوالي یا بندوالي د معلومولو لپاره د ځای رګونه د آلتراسونډ په واسطه معاینه کېږي او یانې د CT یا MR په واسطه معاینه اجراء کېږي چې angiography د CT یا MR angiography ورته وائي.

برسیره پردې وینه د ځیګر، پښتورګي، تایروئید او پخپله دویني د هغو ناروغیو د تشخیص لپاره معاینه کېږي، کومې چې کېدای شي د دماغي سکتې سبب شي.

دماغي سکتې څنګه تداوی کېږي؟

۱- عاجل تداوی:

که دماغي سکتې دویني دلختی په واسطه د دماغ درگ د بندوالي له کبله منځته راغلي وي او ناروغ د سکتې د حملې د شروع څخه څلور نیم ساعته لا نه وي تیر شوی کېدای شي

چې په رگ کې دوینی دلخۍ دمنحلونکي دواء په واسطه تداوی شی ، چې دی عمليي ته ترومبولایز وائي . یاداچې ددماغ رگونو ته دکتیتر دداخلیدو په واسطه دوینی لخطه راوویستل شي، چې دی عمليي ته ترومبکتومی وائي . داباید ذکرشی چې دتداوی دواړه میتودونه ډیر نوی او عصری میتودونه دی چې په ډیرو عصری روغتونو کې چې ددی تداوی گانو لپاره روزل شوې او باتجروبه پرسونل اودتشخیص لازم وسایل ولري، ترسره کېږي . په امریکاء کې پورتنۍ تداوی گاني د ۱۹۹۰ کال په لسیزه کې او په ډنمارک کې ۲۰۰۰ کال په لومړۍ لسیزه کې مروج شوی ، چې ډیره ښه نتیجه ئي ورکړېده .

دترومبولایز تداوی یوازنی خطر دماغي خونریزی ده چې په تقریباً ۲٪ ناروغانو کې منځته راځي . او ځینی وخت ډیره خطرناکه اودمرگ سبب کېږي، لدی کبله ترومبولایز تداوي په هغه ناروغانو کې چې دخونریزی ډیر خطرو لري نه توصیه کېږي مثلاً :

- که دیوناروغ ددماغ لویې ساحې خساره لیدلی وی .

- که چا ددریو میاشتو په جریان کې دماغی سکتې تیره کړی وی.
- که یو څوک دوینی دلختي ضد دواء اخلي او دوینی په معاینه کې ئي INR د ۱.۴ څخه لوړوي.

- که ناروغ دمعدی فعال زخم اویا دخونریزی کوم بل مشکل ولری.
- که دناروغ دوینی فشار د ۱۱۰/۱۸۵ څخه جگ وی اوددواوو په واسطه رانیسکته اوکنترول نکړل شي.

د ۱۸ کلنۍ څخه ځوانو ناروغانو ته، او هغوناروغانو ته چې عقلي زوال (ډمنشیاء) ولري د ترومبولایز تداوی نه توصیه کېږي.

ترومبکتومی هم بی خطر نه ده، چې مهم خطرونه ئي دادی:

- درگ شریدل اوپه نتیجه کې ئي خونریزی منځته راتلل.
- درگ دداخلی جدارخیری کېدل اولدی سببه درگ ددیوال په منځ کې دجیب په شان یوه خالیگاه کې دوینی جمع کېدل چې (ډایسکشن ئي بولي)، چې له یوی خوا

درگ دلازيات بندوالی سبب کېږي، او له بلي خوا دماغ ته دنورو نوو امبولی گانوليرلوته زمينه برابروي .

- دوينی دلخطي توته کېدل اوتوتي ئي درگونونورو خانگوته خپریدل .

داسکېميکې دماغي سکتې په هغه ناروغانو چې دخلورنيمو ساعتونوڅخه زيات وخت پری تير شوې وي اويائی دنورو عواملو له کبله دترومبولايژ تداوی نه وی اجراء شوی . په عاجله مرحله کې ۳۰۰مليگرامه اسپرين په يوغل ورکول کېږي .

که د CT يا MR-Scanning په واسطه وموندل شی چې ناروغ دماغي خونريزی لري، تداوي ئي دخونريزی په علت، دخونريزی په موقعيت اوده ماتوم(په دماغ کې دتوی شوی او جمع شوی وينی) په حجم پوری اړه لري. که ددماغي خونريزی سبب دوينی دلختی ضد دواگانو آخيستل وی، نوموړی دواگانی بايد سمدستی قطع شي، او که ناروغ د Warafrine دوا اخلي، بايد دتأثير دخنثي کېدوپه خاطر ناروغ ته درگ له لاری Vitamin K ورکړل شي . همدارنگه ددماغي خونريزی ناروغانوته تازه يخ وهلی پلازما او دوينی دلخته کېدو دفکتورونو څخه جوړشوی ځينی مستحضرات ورکول کېږي .

داچې ددماغي خونريزی له کبله دماغي سکتو کوم ناروغان عمليات شي اوکوم نشی داعصابو دجراحانو(Neurosurgeons) دنده ده، خو بايد وويل شی چې که ددماغي خونريزی علت آنيوريزم وی ، که دعملياتو امکان ئي موجودوی بايد دجراحی عملياتوپه واسطه تداوی شي . که وينه ددماغ په نسج کې سطحی واقع وی او تخلیه ئي اسانه وی، تخلیه کېږي . همدارنگه که وينه ددماغ په خاليگاوو (بطبناټو) کې واقع وی، ددرېن په واسطه تخلیه کېږي. که دلولی دماغ په نسج کې دجمع شوی وينی مقدار د ۶۵ ملی ليتروڅخه کمه وی جراحی تداوی ئي گټه نلري، خو که وينه په داسی ځای کې جمع شوی وی چې حیاتی خطر ولري مثلاً په کوچنی دماغ کې، که څه هم چې د ۶۵ ملی ليتروڅخه کمه وي، بايد دجراحی په واسطه تخلیه شي.

۲- د عاجلي مرحلي څخه وروسته تداوي :

داتداوی دثانوی وقایوی تداوی په نوم هم یادېږي. ددی تداوی اصلي هدف دادې چې ددماغی سکتې داوسنی پېښی شوی دماغی سکتې دپرمختګ او د ددماغی سکتې دبیا پېښیدو مخه ونیول شي . ځکه هغه دماغی تخریب چې ددماغ په نسج کې منځته راغلي وی، که دترومبولایز یا ترومبکتومی په واسطه په عاجله مرحله کې دوینی دجریان ددوباره منځته راتلو له کبله ونه ژغورل شي، وروسته دوینی دلخته کېدو ضد تداوی په واسطه ددماغ مړه شوی برخه بیرته روغیدلې نشي .

۱- دوینی دلخته کېدو ضد تداوی :

که دماغی سکتې ددماغی اسکېمی له کبله منځته راغلي وي ، دلومړۍ او عاجلي تداوی وروسته دوینی دلخته کېدو ضد ثانوي وقایوي تداوي دسکتې په علت پوري اړه لري : که داسکېمی سبب ددماغ په شریان کې په موضعی ډول دوینی جوړه شوي لخته وی، ناروغ ته کلو پیدوګرل ۷۵ ملی کرامه په ورځ کې یوځل اویا (اسپرین ۲۵ملیګرامه + پرسانتین ډیپوت ۲۰۰ملیګرامه په ورځ کې دوه ځلي) توصیه کېږي. چې د عمر تر آخره ئي باید واخلي . دتداوی دادواړه قسمونه یوشان تاثیر لري . که ددماغی اسکېمی سبب دغاړي درگونو تنګوالی یا ډایسکشن اویادغاړی څخه راغلي امبولی وي، د ۱ تر ۳ حتی شپږومیاشتو پوري د (۷۵ ملیګرامه اسپرین + ۷۵ ملیګرامه کلوپریدوګرل) دګدی ورکړی په واسطه تداوی کېږي. دتوصیه شوی لنډی مودی وروسته اسپرین قطع کېږي او ۷۵ ملیګرامو کلوپیدوګرل ته دژوند تر آخره دوام ورکول کېږي .

که ددماغی سکتې سبب دزړه څخه راغلي دوینی لختي(امبولي) وي، د Vitamin K ضد واګانو لکه Warfarin یادوینی دلختي دنوو ضد دواګانو لکه apixaban, rivaroxaban , dabigatran etexilat په واسطه ئی ثانوي وقایوی تداوي اجراء کېږي .

۲- دوینی دجګ فشار تداوی شي:

که دماغي سکتې د دماغي خونريزي له کبله منځته راغلی وي ، اوناروغ جگ فشارولری باید دویني ستولیک فشارني ژر تر ۱۴۰ پوري رابښکته کړل شي . ځکه چې دویني جگ فشارپه دماغ کې دخونريزي دزياتيدو سبب کېږي .

خوکه ددماغي سکتې سبب دماغي اسکېمي وي ، اوددماغ خساره (احتشاء) لويه وي ، اودویني سستولیک فشار د ۲۲۰ څخه جگ نه وي ، دویني فشار په عاجله مرحله يعنی لومړيو ۴۸ ساعتونوکې باید ژر ددواء په واسطه رابښکته نکړل شي ، ځکه چې دویني دفشار ژر رابښکته کول په دماغ کې دویني جريان کموي اوددماغي خساري دزياتوالي سبب کېږي . خوکه دویني سستولیک فشار د ۲۲۰ څخه زیات وي ، ددوايي تداوی په واسطه باید په احتیاط او په تدریج را ښکته کړل شي .

که دزړه اسکېمیکه ناروغی اویا دزړه عدم کفایه موجوده وي ، که څه هم سستولیک فشار د ۲۲۰ څخه کم وي ، باید دویني فشار ددوايي تداوی په واسطه را ښکته کړل شي . خو که دماغي خساره وړه وي لکه په لکونار انفارکټونوکې کېدای شي دویني دفشار ضد تداوی ژر شروع شي . ځکه دویني دفشار رابښکته کول په کوچنیو انفارکټونوکومه منفي اغیزه نلري .

که یوڅوک دماغي سکتې ولري باید دویني فشارني همیشه کنترول شی او په راتلونکې وخت کې ئی دویني فشار د ۱۳۰/۸۰ څخه ښکته وساتل شی . باید وویل شی چې دثانوی وقایي په خاطر معمولاً د اسکېمیکودماغي سکتو په ناروغانوکې دویني دلوړ فشار تداوي یوه اونۍ وروسته شروع کېږي .

۳- دکولسترول ضد تداوي :

هغه ناروغان چې ددماغي سکتې سبب ئي دشراينوسختوالي(تصلب) وي ، باید دکولسترول ضد دواء لکه Simvastatin ۴۰ ملیگرامه یا د Atovastatin ۴۰ یا ۸۰ ملیگرامه تابلیتونه ورته شروع شي .

۴- دتنباکو داستعمال ترک کول :

څرنگه چې د تنباکو استعمال د دماغي سکتو مهم خطري فکتور دې، لدی کبله باید ناروغ ته جدی توصیه وشي چې د تنباکو استعمال ترک کړي.
۵- غذائي رژیم :

ناروغ ته باید توصیه وشي چې څومره چې کولې شي په خپله غذا کې ډیره ترکاری او میوه وخوري. او که امکان ولري باید په اونی کې دوه ځلي د ماهیانو غوښه وخوري. اود ډیرو غوړو خصوصاً حیوانی غوړو او هغو خرابو نباتی غوړو څخه چې یا په منجمد حالت کې وی او یا ژر منجمد کېږي ، دخوړلو څخه ئي باید ډډه وشي. ځکه چې دا ډول غوړي پخپل ترکیب کې مشبوع شحمي اسیدونه چې ډیر مضر دي زیات لري .
۶- ورزش :

باید ناروغ ته توصیه وشي چې د ډیرو کښیناستلو او ډیرو ځملاستلو څخه ډډه وکړي، او که کولې شي ډیر سپورت وکړي او ډیرو ګرځي .
۷- د وزن کمول :

که ناروغان چاغ او وزن ئي زیات وی توصیه ورته کېږي، چې د غذائي رژیم د اصلاح او ډیرو ورزش په واسطه خپل وزن کم کړي.
۸- د شکری د ناروغۍ جدي تداوي :

که ناروغ د شکري ناروغي ولري، توصیه ورته کېږي چې د غذائي رژیم د اصلاح او ورزش په واسطه خپل وزن کنترول کړي، اود مناسبی دوا ئي تداوی په واسطه دوینی ګلوکوز باید جدی کنترول کړي.

سرې باید څه وکړي چې په دماغي سکتو اخته نشي؟

که سرې روغ رمت هم وی، ددی لپاره چې په دماغي سکتې اخته نشي، باید د دماغ د سکتو د خطري فکتورونو په اصلاح کې جدی هلی ځلي وکړي. دوینی فشار په کال کې حداًقل یو ځل کنترول کړي، او که جگ وی باید ډاکتر ته

مراجعة وکړي چې تداوی ئې کړي ، او پری نږدې چې دوینی فشارئې د 130/80 څخه لوړشي. که د ناروغ عمر د ۸۰ کلنۍ څخه جگ وی کېدایشي، دوینی سستولیک فشارئې تر ۱۴۵ پوري هم جگ وي، ځکه چې پدی ډول ناروغانو کې که دوینی فشار ډیر راتیت کړل شي، د سر څرخۍ او لویدو خطر پکې موجود دي . داباید په یاد ولری چې دوینی لوړ فشار دوامداري تداوی ته اړتیا لري او اکثرأ ناروغان پخپل ټول عمر کې دوینی د فشار کنترول او تداوی ته ضرورت لري . خو متأسفانه چې زموږ ځینی وطنوال یوځل ډاکتر ته مراجعه کوی ډاکتر دوینی د جگ فشار د تداوی لپاره یوه نسخه ورکوي، خو یا ډاکتر ورته نه وائي چې ته دوامدارۍ، حتی ټول عمر تداوی ته ضرورت لري! او یا خو ناروغ د دغی توصیه په اهمیت نه پوهیږي، نتیجه ئې داشي چې ناروغ یادفعتأ شديده دماغي سکتې او یا ناڅاپی دزړه سکتې پېداکړي او په ځینو حالاتو کې ددی سکتو څخه مړ شي . نولدی کبله دوینی د فشار په خطر او دهغي دوامداري تداوی په اهمیت پوهیدل ضروری دي .

سرې باید دخپلي وینی کولسترول معاینه کړي که دوینی مجموعی کولسترول د 4.5 څخه او LDL کولسترول د 2.5 څخه جگ وی ، باید ډاکتر ته مراجعه وکړي ترڅو د کولسترول ضد دواگانولکه simvastatin یا atorvastatin په واسطه ئې تداوی کړي. د کولسترول ضد تداوی هم لکه دوینی د جگ فشار د تداوی په شان دوامدارۍ تداوی ته ضرورت لري.

که سرې اتریل فبریلیشن او یا دزړه نوری داسی ناروغۍ ولري چې دماغ ته دامبولی گانو دلپړلو سبب کېږي، باید په منظم ډول د ډاکتر په واسطه توصیه شوی دوینی دلختی ضد دواء گانی واخلي .

سرې باید د تنباکو د استعمال څخه ډډه وکړي .

سرې باید ډیر سپورت وکړي او ډیر وگرځي.

باید په غذاء که ډیره ترکاری اومیوه جات استعمال شي.

دماهی خوراک دډیرو گتوروغوړو ددرلودلو له کبله ډیره گټه لري. دحيوانی غوړو او هغو غوړو څخه چې ډیر مشبوع شحمی اسیدونه لري ، او نښه ئی داده چې ژر ئی یخ وهي او یا په جامد حالت کې په قوطیوکې موجودوی ، داستعمال څخه یی باید ډډه وشي .

لنډه داچې که ددماغي سکتو دخطر دهغو عواملو اوفکتورونو په اصلاح کې چې پاس ذکر شویدی جدی هلي ځلی وشي، په زیاته اندازه یعنی ۸۰٪ ددماغي سکتو دمنځته راتلو خطر کمیدایشي .

ددماغي سکتې دجوړیدو یا نه جوړیدو پیشبینی !

هغه ناروغان چې ددماغ لویه برخه ئی ددماغ د وینی دکوم لوی رگ دبنديدو له کبله تخریب شوی وی ، اویاکومه لویه خونريزي اویا شدید فلج اوبیهوشي ولري، دمرگ خطروړپکې ډیر زیات دي. همدارنگه ددماغ دساقی په لویه دماغي احتشاء اویا نسبتاً لویه خونريزی کې دمرگ خطر شته .

خوکه دماغي تخریبات ډیر نه وي، او خونريزی هم ډیره نه وي ناروغ ژوندې پاتی کېږي خو په آینده کې مختلف فزیکې یا دماغي اویا دواړه معیوبیتونه لري.

که دناروغ په دماغ کې کوچنی احتشاء گاني یا کوچنی خونريزی گاني ددماغ په داسی برخوکې منځته راغلي وي چې حساسی نه وي ، ناروغ مکمل جوړېږي .

لومړۍ ضميمه

دوینې د فشار د زیاتوالې له کبله د دماغ اخته کېدل

HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY

يادونه : HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY په دماغي سکتې پورې هيڅ ارتباط نلري، خو دا چې د دماغي شريانونو پورې مربوطه يوناروغي حالت دې، لدی کبله دلته تشرېح کېږي .

دوینې د فشار د ډیر لوړوالی له کبله کېدای شي چې د دماغ په شريانونو کې دوینې د فشار د خود بخودې تنظیم میخانیکت یعنی Autoregulation له منځه لاړشی او په نتیجه کې دماغ ته دوینې جریان ډیر زیات شي یعنی Hyperperfusion منځته راشي . چې دا حالت د هوښ داختلال ، سردردی، د داخل قحفی فشار د جگوالي او اختلاجاتو سبب کېږي . د

posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)

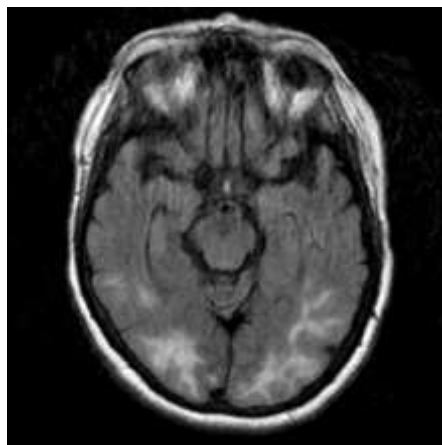
په نامه یو سندروم چې د Hypertensive encephalopathy یو شکل دې ، مشخصات ئی سردردی، دلیدو تشوش او د دماغي وظایفو اختلال دې.

ددی حالت توپیر د دماغي سکتې څخه دوینې د فشار ډیر جگوالي، د اعراضو او علایمو تدریجی شروع او د هوښ تدریجی کمزوری ده.

دا حالت حیاتي خطر لري او تداوي ئی د جدی مراقبت په څانگه کې دوینې د فشار ضد دواگانو په واسطه ترسره کېږي.

PRES معمولاً په هغو کسانو کې لیدل کېږي چې دوینی جگ فشار لری خود تداوی لاندی نه وي، دالکترولیتو نوبی نظمی لری، دمعافیتی سستم ضعیفوونکې دواگانې اخلي او یا مخدره مواد استعمالوي.

د دماغ MR-scanning په متناظر ډول د دماغ په شاتنۍ برخه کې Vasovagent oedema لیدل کېږي کومه چې دشریانو د اروا ء سرحد نه مراعتوي. ددی سندروم تداوی دوینی د فشار او الکترولیتو نواصلاح ده ، چې په نتیجه کې ئی کلینیکې اعراض او علایم او د دماغ scanning نورمال حالت ته راگرځي.



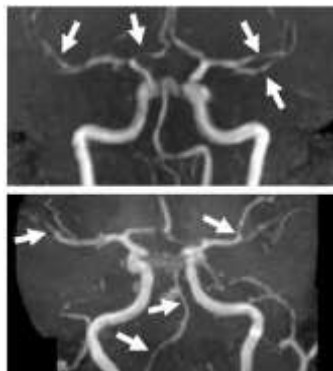
د دماغ MR-Scanning د (PRES) syndrome posterior reversible encephalopathy نروغ

د دماغی شرائینو د تقبض بیرته راگرځیدونکې سندروم (Reversible Cerebral vasoconstriction syndrome «RCVS») یونوې تشخیص شوې حالت دې، چې تراوسه ښه ندې تشریح شوې. کلینیکې اعراض ئی صاعقوي سردردی (thunderclap headache) ده

چې په ځينو حالاتو کې د موضعي عصبي وظيفو د له منځه تللو يا عمومي تونیکو او کلونیکو اختلاجاتو سره يوځای وي.

په تشخيص کې بايد لږ تر لږه د دماغ په CT يا MRI انجيوگرافي کې په دوه شريانونو کې دوه تنگوالي وليدل شي، او د تغيرات بايد په ۳ مياشتو کې له منځه لاړ شي. کېدای شي چې ددی سندروم سره په ارتباط کې په نا معمول موقعيت کې داراکنوئيد لاندی خونريزي، او د دماغ په داخل کې خونريزي هم وليدل شي. RCVS اکثراً د ماشوم له زېږون وروسته ليدل کېږي، ولی د چرسو، SSRI، د پزی داحتقان ضد څاڅکو او د يو تعداد زياتو نورو دواگانو او مخدره موادو د استعمال له کبله هم منع ته راځي.

داحالت معمولاً د Nimodipin په واسطه د تاوې کېږي. تأثيری البته په ثبوت ندی رسيدلی. انزارئی بی له تداوی هم ښه ښودل شويدي.



په «RCVS» Reversible Cerebral vasoconstriction syndrome

اخته ناروغ د دماغي شريانونو انجيوگرافي

دوهمه ضميمه

Functional Assessment Scale (FAST)

1	No difficulty either subjectively or objectively.
2	Complains of forgetting location of objects. Subjective work difficulties.
3	Decreased job functioning evident to co-workers. Difficulty in traveling to new locations. Decreased organizational capacity. *
4	Decreased ability to perform complex task, (e.g., planning dinner for guests, handling personal finances, such as forgetting to pay bills, etc.)
5	Requires assistance in choosing proper clothing to wear for the day, season or occasion, (e.g. pt may wear the same clothing repeatedly, unless supervised. *
6	Occasionally or more frequently over the past weeks. * for the following A) Improperly putting on clothes without assistance or cueing . B) Unable to bathe properly (not able to choose proper water temp) C) Inability to handle mechanics of toileting (e.g., forget to flush the toilet, does not wipe properly or properly dispose of toilet tissue) D) Urinary incontinence E) Fecal incontinence
7	A) Ability to speak limited to approximately ≤ 6 intelligible different words in the course of an average day or in the course of an intensive interview. B) Speech ability is limited to the use of a single intelligible word in an average day or in the course of an intensive interview C) Ambulatory ability is lost (cannot walk without personal assistance.) D) Cannot sit up without assistance (e.g., the individual will fall over if there are not lateral rests [arms] on the chair.) E) Loss of ability to smile. F) Loss of ability to hold up head independently.

*Scored primarily on information obtained from a knowledgeable informant.
 Psychopharmacology Bulletin, 1988 24:653-659.

مأخذونه References

1. Apopleksi , Sygdom, behandling og organisation , Grethe Anderson, professor ,
Neurologisk afd. universitet Hospital Aarhus. Dorte Domgaard, Phd. Specilløge i Neurologi
universitet hospital Aarhus. Hysse B. Forchhammer, Phd. Lektor og specialist i neurologi
Glostrup Hospital. Helle K. Iversen Oveløgg , Neuroloisk afd. Glostrup Hospital. 1. Udgave, 1.
Oplag, 2012, © Forfatterne o Muksgaard, København 2012
2. Adams and Victor's: Principles of Neurology: Tenth edition.: Allan H. Ropper,
Martin A. Samuels, Joshua P. Klein Printed in U.S.A in 2014
3. PRINCIPLES OF NEURAL SCIENCE , Fifth edition.: Eric R. Kandel; James
H. Schwartz, Thomas M. Jessell, Steven A. Siegelbaum, A. J. Hudspeth; Printed in U.S.A. in 2013
4. NIP– Neurology In Practice: Stroke (2. Edition)
by Barret, Kavi M., James F. Meschia.
PUBLISHER: John Wiley & Sons
Date: January 2013
5. Klinisk Neuropsykologi: Anders Gade, Christian Gerlach, Randi Starfelt, Palle
Miler Pedersen 21. udgave, 2. Oplag, 2010
6. Biological Psychology : James W. Kalat ; North Carolina State university 2004
7. klinisk Neurologi og Neurokirurgi 5. udgave ; Olaf B. Paulson, Flemming
Gjerris, Per Soelberg Sørensen;
FADL's Forlag 2010
8. Stroke Rehabilitation Insights from Neuroscience and Imaging. Edited by
Leeanne M. Carey, PhD; Copyright
2012 , by Oxford University Press, Inc.
9. Clinical Neurology 9. Edition ; Jun 2015; by Michael J. Aminoff & David
Greenberg

10. Neuroanatomy: 5. edition; May 2014 by Alan R. Crossman PhD, DSc
and David Neary MD, FRCP
11. Landmark Papers in Neurology ;Aug 2015
by Martin R. Turner and Matthew C. Kierna
12. Hankey's Clinical Neurology, Second Edition
Jan 2014; by Philip B. Gorelick and Fernando Testai
13. A Dictionary of Psychology (Oxford Quick Reference) ; Jan 2015;
by Andrew M. Colman
14. Functional Neurology for Practitioners of Manual Medicine, 2.Edition ; Sep
2011
by Randy W. Beck; BSc(Hons) DC, PhD, DACNB ,FAAFN, FACFN
15. The Neurology of Consciousness: Cognitive Neuroscience and
Neuropathology; Sep 2015
by Steven Laureys and Olivia Gosseries
16. Arvelig smøkarsygdом og apopleksi: Christian Baastrup Sndergaard, Ige,
Christine Krarup Hansen, Ige og PhD-studerende, Hanne Christensen, professor;
Bispebjerg Hospital, Neurologisk afdeling
Apopleksibladet; 2015; Dansk selskab for Apopleksi.



ډاکټر بادام شفق د ۲۰۱۵ع کال داگست په مياشت کې

د کتاب د ليکونکي لنډه پېژندگلوې :

ډاکټر بادام شفق په ۱۳۳۲ هجري شمسي کال کې د کونړ ولايت ، د بادپل درې د غازي خان غونډۍ په کلي کې زيږيدلى دى. لومړنۍ زده کړې يې د نرنگ په لومړني ښونځي کې ترسره کړي. په ۱۳۴۵ کال په ننگرهار دارالمعلمين کې شامل او په ۱۳۵۰ کال کې ددغه دارالمعلمين د دولسم ټولگي څخه عمومي اول نمره فارغ شو. په ۱۳۵۰ کال د ننگرهار طب پوهنځي ته ورشامل او په ۱۳۵۷ کال کې له دغه پوهنځي څخه هم په لومړۍ درجه فارغ شو. له فارغېدو وروسته د همدغه پوهنځي د داخلي ناروغيو په څانگه کې د علمي کدر د غړي په توگه ومنل شو. د ۱۳۵۸ کال په وروستيو کې د کابل د طب پوهنځي د داخلي په څانگه د علمي کدر د امتياز په ساتلو د علي آباد روغتون داخلي په څانگه کې په خدمت وگمارل شو. په ۱۳۵۹ کال کې د افغانستان د مسلحو قواو د طبي علومو د اکاډمۍ د داخلي په څانگه کې مقرر شو. په ۱۳۶۱ - ۱۳۶۳ کلونو کې د کورنيو چارو وزارت په مرکزي روغتون کې ډاکټر او ددغه وزارت د روغتيا د رياست مرستيال وو. په ۱۳۶۳ کال کې د فارياب ولايت د څارندوى د روغتيا د آمر په توگه وگمارل شو. په ۱۳۶۸ کال کې د کورنيو چارو وزارت د دوه سوه بستريز

مرکزي روغتون د قوماندان په توگه مقرر شو.

نوموړې د ۱۳۷۱ کال په کورنيو جنگونو کې د رسمي وظيفې پرېښودو ته اړ شو. له ۱۳۷۱ څخه تر ۱۳۷۸ کال پورې يې په خپل شخصي کلينیک کې کار کاوه. ۱۳۷۸ د کال په اواخرو کې ډنمارک ته مهاجر شو. په ۱۳۸۱ کال کې د ډنمارک د اغوس د روغتون د داخلې په څانگه کې موظف او په ۱۳۸۴ کال کې د ډنمارک د غنس د مرکزي روغتون د داخلې اودماغي سکتو په څانگه کې په دنده وگمارل شو.

په ۱۳۹۴ کال کې دهمل په دماغي مرکز (HamelNeurocenter) کې ، چې ددماغي سکتواودماغي صدمودنداوی يو عالي تخصصی مرکز دې ، په کار پيل وکړ ، چې تر اوسه (د ۲۰۱۶ زېږيز کال دجنوري مياشت) په همدغه دنده بوخت دی.

مننه او کور وداني

د افغانستان ملي تحريک د (ملي تحريک ډنمارک خانگي) څخه د زړه له تله مننه کوي چې د دې اثر چاپ ته يې اوږه ورکړه. ملي تحريک وياړي چې د علمي اثارو د چاپ لړۍ يې پيل کړې ده. د لړۍ به دوام لري. موږ له ټولو درنو هېوادوالو څخه په خورا درنښت هيله کوو چې په خپل معنوي او مادي وس د کتابونو د چاپ د لړۍ لا پسې وغځوي.

يو ځل بيا ددې اثر له ليکوال او چاپوونکي څخه د زړه له تله مننه کوو چې ددې اثر د ليکلو او چاپولو جوگه شول.

په فرهنگي مينه

د افغانستان ملي تحريک

APOPLXY (STROKE)

By: Dr.Shafaq Badam



د افغانستان ملي تحريک
www.melitahrik.com

د خپرونو لړ: 01

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library