د کوچنیانو ناروغی

(دوهم ټوک)

مؤلف: پوهاند دوکتور احمد سیر احمدی

Afghanic



Pashto PDF
2015

Nangarhar Medical Faculty
ننګرهار طب پوهنځی

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

Children Diseases

(Volume II)

Author: Prof Dr Ahmad Siar Ahmady

Download: www.ecampus-afghanistan.org

ننگرهار طب پوهنځی

د کوچنیانو ناروغی

(دوهم ټوک)





مؤلف: پوهاند دوکتور احمد سیر احمدی

خرڅول منع دی
۱۳۹۴

د کوچنیانو ناروغی
(دوهم ټوک)
Children Diseases
(Volume II)
مؤلف: پوهاند دوکتور احمد سیر احمدی
۱۳۹۴

Nangarhar Medical Faculty

Afghan

Author: Prof Dr Ahmad Siar Ahmady

Children Diseases

(Volume II)

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan





Not For Sale
2015

بسم الله الرحمن الرحیم

د کوچنیانو ناروغی

(دوهم ټوک)

مؤلف: پوهاند دوکتور احمد سیر احمدی

دغه کتاب په پی دی اف فورمت کی په مله سی دی کی هم لوستلی شی:



د کتاب نوم	د کوچنیانو ناروغۍ (دوهم ټوک)
لیکوال	پوهاند دوکتور احمد سیر
خپرندوی	ننګرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۴، لومړی چاپ
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org
د چاپ ځای	سهر مطبعه، کابل، افغانستان

د اکتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولنې لخوا تمویل شوی دی.
اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک لخوا ترسره شوي دي.
د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري
مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسؤلیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسئ:
ډاکټر یحیی وردک دلوړو زده کړو وزارت کابل
تیلیفون 0756014640
ایمیل textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 650 0556

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو، ساتلو او خپرولو کې ډیر مهم رول لوبولی دی. درسي کتاب د نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پیژندل شویو معیارونو، د وخت د غوښتنو او د ټولنې د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

له ښاغلو استادانو او لیکوالانو څخه د زړه له کومې مننه کوم چې دوامداره زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانګو کې درسی کتابونه تألیف او ژباړلي دي، خپل ملي پور یې اداء کړی دی او د پوهې موتور یې په حرکت راوستی دی. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او درسي مواد برابر او چاپ کړی، چې له چاپ وروسته د ګرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي او د زده کړو د کیفیت په لوړولو او د علمي پروسې په پرمختګ کې یې نېک ګام اخیستی وي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د ګرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره د علومو په مختلفو رشتو کې معیاري او نوي درسی مواد برابر او چاپ کړي.

په پای کی د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې له رئیس ډاکتر ایروس او زموږ همکار ډاکتر یحیی وردګ څخه مننه کوم چې د کتابونو د خپرولو لپاره یې زمینه برابره کړېده.

هیله منده یم چې نوموړې ګټوره پروسه دوام وکړي او پراختیا ومومي تر څو په نیږدې راتلونکې کې د هر درسي مضمون لپاره لږ تر لږه یو معیاري درسي کتاب ولرو.

په درنښت

پوهنوال دوکتور فریده مومند

د لوړو زده کړو وزیره

کابل، ۱۳۹۴

د درسی کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو!
د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لویو ستونزو څخه ګڼل کېږي. یو زیات شمیر استادان او محصلین نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زاړه میتود تدریس کوي او له هغو کتابونو او چپترونو څخه ګټه اخلي چې زاړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

تراوسه پورې مونږ د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپیسا د طب پوهنځیو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۵۶عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننګرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هیواد ټولو طب پوهنځیو ته په وړیا توګه ویشل شوي دي.
ټول چاپ شوی طبي کتابونه کولای شي د www.afghanistan-ecampus.org ویب پاڼې څخه ډاونلوډ کړي.

دا کــړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لـــــوړو زده کـــــــړو وزارت د (۲۰۱۰ ـ ۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:
"*د لوړو زده کړو او د نسوونې د نبه کیفیت او زده کوونکو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر* شي د تعلیمي نصاب د ریفورم *لپاره له انګریزي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او استادان نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي*".

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلینو د غونډې په اساس په راتلونکې کې غواړو چې دا پروګرام غیر طبي برخو لکه ساینس، انجنیري، کرهنې، اجتماعي علومو او نورو پوهنځیو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونونو او پوهنځیو د اړتیا وړ کتابونه چاپ کړو.

کوم کتاب چې ستاسې په لاس کې دي زمونږ د فعالیتونو یوه ښېلګه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو، تر څو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هیواد له پوهنتونو سره مرسته وکړو او د چپټر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړینه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ کړل شي.

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ایډیټ او د چاپ لپاره تیار کړي. زمونږ په واک کې یې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوندې پوهنځي استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنګه د یادو شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات زمونږ په پته له مونږ سره شریک کړي، تر څو په ګډه پدې برخه کې اغیزمن ګامونه پورته کړو.

د یادونې وړ ده چې د مولفینو او خپروونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمي معیارونو په اساس برابر شي، خو بیا هم کیدای شي د کتاب په محتوی کې ځینې تیروتنې او ستونزې ولیدل شي، نو له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو تر څو خپل نظریات او نیوکې مولف او یا مونږ ته په لیکلې بڼه راولیږي، تر څو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او د هغې له مشر ډاکټر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې ورګړي دي دوی په تیرو کلونو کې هم د ننګرهار د طب پوهنځی د ٦٠ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه درلود.

په ځانګړي توګه د جې آی زیت (GIZ) له دفـــتر او (CIM) Center for International Migration & Development چـــې زما لپاره یې په تېرو پنځو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړی دي هم د زړه له کومی مننه کوم.

د لوړو زده کړو وزارت علمي معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین ښاغلي پوهنوال ډاکټر ګل حسن ولیزي، د ننګرهار طب پوهنځی رییس ښاغلي ډاکترخالد یار، د ننګرهار طب پوهنځی علمي مرستیال ښاغلي ډاکتر همایون چاردیوال، او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړی یې هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده. د دغه کتاب له مولف څخه مننديوی یم او ستاینه یې کوم، چې خپل د کلونو کلونو زیار یې په وړیا توګه ګرانو محصلینو ته وړاندی کړ.

همدارنګه د دفتر له همکارانو حکمت الله عزیز، احمد فهیم حبیبی او سبحان الله څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړې کیدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت مشاور
کابل، جنوري ۲۰۱۵
د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵٦۰۱۴٦۴۰
ایمیل: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

اهدا

دغه کتاب خپل ګران پلار او ګراني مور چې زما په روزنه او پالنه کی ئې زیار ګاللی او هم ټولو هغو ګرانو مسلمانانو ورونه چی د قران د حاکمیت او د اسلامی عدالت لپاره هڅی کوی اهدا کوم.

مننه

څرنګه چې محترم پوهندوی دوکتور مسیح الله مسیح ، محترم دوکتور فضل مالک مالکزی ، محترم پوهیالی دوکتور فضل هادي فضلي اومحترم پوهیالی دوکتور جاوید واک د نوموړي کتاب د کمپیوتر په ټایپنګ، املایي او انشائي اصلاحاتو په برخه کی مرسته کړی مننه کوم.

سریزه

دا یو منل شوی حقیقت دی چې د نن ورځې ماشومان د سبا ورځې مینديې او پلرونه او په راتلونکي وخت کې د هیواد ټولې چارې او مقدرات په دوی پورې اړه نیسي، نو دمخه تر دی چې دوی د ژوندانه د تکاملي مرحلو په اوږدو کې د ټولنیزو چارو او مسؤلیتونو ډګر ته و دانګي لازمه ده چې د ټولنې د دغو وظیفوي او ساختماني واحدونو جسمي او روحي روزنې او روغتیایی حالت ته دکوچنیوالي په مرحله کی خاصه پاملرنه و شي تر څوچې سالم ، عاقل او صحت مند انسانان ټولنی ته وړاندی شی او د ټولنی لپاره د خدمت مصدر وګرځي.

څرنګه چی د ناروغیو په مینځ ته راتلو کی دګڼ شمیر اسبابو په څنګ کی ناپوهي، فقر او کلتوري نیمګړتیاوی د مهمو عواملو د جملی څخه ګڼل کیږی او ذکر شوی حالات په وروسته پاتی هیوادونو کی ستر او مهم پرابلمونه مینځ ته راوړي نو له همدی کبله ځوان ډاکټران باید د خپلو وظایفو په څنګ کی د خلکو د ذهنیتونو د روښانه کولو او کلتوری نیمګړتیاوو د له منځه وړلو مسئلی ته خاصه پاملرنه وکړي . همدارنګه د ماشومانو د روغتیایي حالت څارنه او په لازمه وختونو کی له هغوی سره لازمی روغتیایی مرستی کول دا اړتیا مینځ ته راوړي ، تر څو هغه کسان چی د ماشومانو د طبابت سره سروکار لري تر هر څه د مخه ځانونه په طبي نویو معلوماتونو مجهز کاندی تر څو وروسته بیا د عمل په ساحه کی د خپلو طبي مطالعو او معلوماتو په مرسته د ناروغانو سره ګټوری او لازمی مرستی و کړای شي. بناءً هغه اړتیا چی د ماشومانو په دیپارتمنت کی یوګټور درسي کتاب ته محسوسیده . دی ته و هڅولم تر څو دغه ګټوره درسي رساله د ځوانو ډاکټرانو او محصلینو د زیاتی ګټی اخیستو په منظور تهیه او ولیکم تر څوله یوی خوا څخه د نوټ ورکولو او نوټ اخیستلوسره ستونځه چی هم د استاد او هم د محصل د وخت د ضایع کیدو سبب کیږی حل او د بلي خوا درسی پروګرامونه تر کومی اندازی پوری چی لازمه ده سرته ورسیږی.

په دغه کتاب کی چی د محدودو امکاناتو په شرایطو کی تهیه او برابر شویدی تر وسې وسې دا هڅه شوی تر څو د ډیرو استاندردو او معتبرو طبي منابعو ، مأخذونو او انترنت څخه ډیر نوي او ګټور معلومات راټول او په ساده او روانه پښتو ژبه وړاندی شی.

همدارنګه پدی کتاب کی د ناروغیو د تداوی او د نوو درملو او د هغوی د میکانزم په برخه کی نوی او ګټور معلومات توضیح شوی دی مثلا د اسهال په تداوی کی د Probiotic ، Prebiotic ، زنګ استعمال او میکانیزمونه یی، د دیهایدریشن د فزیوپتالوجی او میکانیزمونه ، ددیهایدریشن تداوی او Fluide therapy اساسات (معین مقدار مایع چی معین غلظت ولری په یو معین وخت کی تطبیق شی) توضیع شوی دی ځکه که چیری د FLuide therapy دری اصول چی پورته یادونه وشوه مراعت نه شی نو ناروغ ته د ښه والی د پیداکیدو پرځای ضرر رسول کیږی.

همدارنګه د نورو ناروغیو په برخه کی هم نوی او ګټور معلومات راټول او په دی کتاب کی لیکل شوی ترڅو محترم ډاکټران او ګران محصلین د ناروغیو اساسات او د نوو درملو او درملنی سره اشنا او دناروغیو تداوی په ګټور او موثر ډول سره سرته ورسوی

هیله ده چی داکتاب ځوانو ډاکټرانو او محصلینو ته د کوچنیانو دطبابت په ساحه کی یو ګټور لارښود وګرځي .

پوهاند دوکتور احمد سیر احمدي

لسم فصل
اندوکرین

هایپرتایرویدیزم ۵۹۴
هایپوتایرویدیزم ۵۹۹
Insulin dependent diabetes mellitus ۶۰۹

یولسم فصل
د وینی ناروغی

انیمیا ۶۲۰
د شیدو خوړونکو ماشومانو فزیالوژیک انیمیا ۶۲۶
د اوسپنی د کموالی انیمیا ۶۲۸
Megaloblasticanemia ۶۳۶
Folic acid deficiency anemia ۶۳۶
Vitamin B12 deficiency ۶۴۰
Pancytopenia (Aplastic anemia) ۶۴۴
ولادی اپلاستیک انیمیا ۶۴۴
کسبی اپلاستیک انیمیا ۶۵۰
هیمولایتیک انیمیا ۶۵۴
ولادی سفیروسایتوزس ۶۵۶
Hemoglobinopathies ۶۶۰
Thalasemia ۶۶۲
Thalasemia Major ۶۶۴
ThalasemiaMinor ۶۶۹
Sickle Cell Hemoglobinopathies ۶۷۱
Sickle cell disease ۶۷۲
د ګلوکوز-۶ فاسفیت دیهایدروجنیز کموالی ۶۸۰
Idiopathic thrombocytopenic purpura ۶۸۲
Anaphylactoid Purpura ۶۸۶
Hemophilias ۶۸۹

دولسم فصل
بولی جهاز

Acute post streptococcal glomerulo nephritis ۶۹۴

نفروتیک سندروم ۷۰۰
د بولی طرق انتانات ۷۱۱
Enuresis ۷۱۸
د پښتوروګو حاد عدم کفایه ۷۲۲

دیارلسم فصل
مرکزی عصبی سیستم

حاد باکتریایی مننجایتس ۷۳۲
توبرکلوزیک مننجایتس ۷۵۶
ویروسی مننجایتس ۷۶۲
انسفلایتس ۷۶۴
کوما ۷۷۰
حاد اختلاج ۷۷۶
Cerebral palsy ۷۸۱
دماغی تاخر ۷۸۹
هایدروسیفلوس ۷۹۵

څوارلسم فصل
معافیت (Immunity)

د معافیت فکتورونه ۸۰۳
د معافیت عمومي فکتورنه ۸۰۵
طبیعي معافیت ۸۰۷
کسبي معافیت ۸۰۷
فعال معافیت ۸۰۷
غیرفعال معافیت ۸۰۷
واکسین ۸۰۸
Toxoid ۸۰۸
Anti-toxin ۸۰۹
واکسینیشن ۸۱۰
Precaution and recommendation ۸۱۲
B.C.G Vaccine ۸۱۳

د پولیو واکسین ۸۱۳
د تیتانوس واکسین ۸۱۴
د دفتري واکسین ۸۱۵
د توري ټوخلي واکسین ۸۱۵
د شري واکسین ۸۱۶
د هیپاتایتس بي واکسین ۸۱۷
د محرقي واکسین ۸۱۸
د کولرا واکسین ۸۱۹
Immuno-deficiency ۸۱۹
د خصوصي معافیت تشوشات ۸۲۰
HumoralImmuno-deficiency ۸۲۱
د غیر وصفي معافیت تشوشات ۸۲۳
Miscellaneous Immunodeficiency syndromes ۸۲۴
د Primary immunodeficiency تداوي ۸۲۴
تبه (Fever) ۸۲۶

پنځلسم فصل
انتاني ناروغۍ

شری ۸۳۰
Germammeasle(Rubella) ۸۳۸
مخملک ناروغي (Scarlet fever) ۸۴۴
کوی (Small pox) ۸۴۹
Chicken Pox(Varicella) ۸۵۵
توره ټوخله (Pertusis) ۸۶۳
دیفتری ۸۷۲
تیتانوس ۸۸۷
Mumps ۸۹۸
محرقه ۹۰۴
شګیلوزس ۹۱۶
پولیومایلتس ۹۳۲
Infectious Mononucleosis ۹۵۱
Viral Hepatitis ۹۵۵

Hepatitis A ۹۵۵
Hepatitis-B ۹۵۸
Hepatitis C ۹۶۲
Hepatitis-D ۹۶۵
Hepatitis-E ۹۶۷
Hepatitis F ۹۶۷
Hepatitis G ۹۶۸
Fulminant Hepatitis ۹۶۸
Chronic Hepatitis ۹۷۳
Chronic Persistent Hepatitis ۹۷۳
Chronic Active Hepatitis ۹۷۴
پارازیتیک ناروغی ۹۷۷
اسکاریازس ۹۷۷
Enterobiasis ۹۸۱
Hook Worm ۹۸۳
Ancylostomiasis ۹۸۳
Tape Worm Infection ۹۸۶
Taeniasis ۹۸۶
Hymenolepiasis ۹۸۸
Amebiasis ۹۹۰
Giardiasis ۹۹۵

شپاړلسم فصل

Protozoal Infections

ملاریا ۹۹۹

اولسم فصل

توبرکلوز ۱۰۱۲
Tuberculous Meningitis ۱۰۱۹

اتلسم فصل
دمایعاتواوالکترولایتونوتشوشات

د عضویت مایعات (Body fluid) ۱۰۳۴
سودیم Sodium ۱۰۴۰
Hypernatremia ۱۰۴۱
Hyponatremia ۱۰۴۵
پوتاشیم (Potassium) ۱۰۵۰
Hyperkalemia ۱۰۵۱
Hypokalemia ۱۰۵۵
Acid-Base Balance ۱۰۶۱
میتابولیک الکلوزس (Metabolic alkalosis) ۱۰۶۸
Respiratory Acidosis ۱۰۷۲
تنفسي الکلوزس (Respiratory Alkalosis) ۱۰۷۷
د مایعاتو او الکترولایتونو تداوی ۱۰۸۳
Maintenance electrolyte ۱۰۸۵
Dehydration ۱۰۸۹

نولسم فصل
Neoplasm

لوکیمیا ۱۱۰۹
Acut Lymphoblastic Leukemia ۱۱۰۹
Acute Myeloid Leukemia ۱۱۱۴
Wilms Tumor ۱۱۱۶

شلم فصل
Genetics

Genes ۱۱۱۹
Down syndrome ۱۱۲۵

یوویشتم فصل

د کولاجن ناروغی ۱۱۲۷
Systemic Lupus erythematous ۱۱۳۸

دوویشتم فصل

ویتامینونه ۱۱۴۳
ویتامین A ۱۱۴۳
Vitamin B Complex ۱۱۴۸
د تیامین کموالی ۱۱۵۰
Vitamin B6 ..... ۱۱۵۸
د ویټامین C کموالی ۱۱۶۵
د ویټامن D کموالی ۱۱۷۱

لسم فصل

داندوکرین سیستم

هایپرتایرویئدیزم

(Hyperthyroidism)

هایپرتایرویئدیزم د تائید دهورمون دزیات افراز له کبله تآسیس کوي همدارنګه د کوچنیوالي په وخت کي د منتشر توکسیک Goitor (Grave Disease) دموجودیت په حالت کي هم هائپر تایروئید یزم پیدا کیداي شي.

توکسیک Hyper functioning Carcinoma (Plummer) Uninodular Goitor Thyrotoxicosis Pactitia او حاد نقتحي تا یرویئدایتس هم د Hyperthyroidism چي د Thyrotropin دزیات افراز له کبله منځته راځي نادر او په هغه حالت کي منځته راځي چي د نخامیي غده د تایروئید د هورمون په مقابل کي Response ونه ښي.

-Grave Disease

په ماشومانو کي Thyrotoxicosisچي عموماً Graves Diseaseله کبله منځ ته راځي د کاهلانو به نسبت ډیره وي. د Graves ناروغي اعراض او اعلایم په ۵٪ فیصده ناروغانو کي په کوچنیوالي، کهولت او د ژوند په دوهمو لسو کلونو کي پیدا کیږي نموړي ناروغي په انجونو کي نسبت هلکانو ته ډیرعمومیت لري همدارنګه Auto Immune تشوشات، جنټیکي مساعدت (Predisposition) او فا میلي تارخچه هم موجوده وي.

درقیي غدي منتشر لویوالي او Opthalmopathy موجوده مګر Myxodema Peritibialچي په کاهلانو کي په وضعي ډول سره موجوده وي په ماشومانو کي نادره ده .

سریري اعراض:-

ددي ناروغي حمله په نا څاپي ډول سره پیل، ستومانتیا او د سلوک تشوشات موجود وي که څه هم د نا روغ اشتها ښه وي مګر سره ددي هم دوزن ضیاع موجوده وي. درقیبي غده عموما د جس وړ او لویه وي، Tachycardia رپیدل، خوله، د سترګو د Retraction لکبله Staring، Lid log موجود وي. همدا رنګه Preiorbital Puffiness، Exophthalmos او Squint د Orbit د احتشاء له کبله لیدل کیدای شي.

تشخیص:-

په ماشومانو کي د کلینیک له نظره هم تشخیص اجرا کیداي شي مګر باید د بیوشیمیک معایناتو له نظره تشخیص تایید شي همدارنګه هغه ډول هایپرتایرو ییدیزم چي په تالي ډول د T.S.H د زیات افراز له کبله مینځ ته راځي باید تفریقي تشخیص اجرا شي.

عموما د آزاد او مجموعي T4 مقدار زیات (مګر کله کله په نادر ډول سره د T4 مقدار نورمال او د T3 مقدار لوړیږي) او د T.S.H مقدار کم ویږ همدا رنګه د T.S.H Respector انتي بادي مثبته وي او د اسکلیت maturity د چټکي ودي لپاره په غیر متناسب ډول سره زیات وي.

تداوي: د تداوي څخه منظور دا دي چي د تایروییید د هورمون زیات افراز لږ شي د نومورې منظور د سر ته رسیدو لپاره انتي تایروییید درمل (Propylthiouracil methimazol) جراحي (thyroidectomy ,,, Subtotal) او Radioactive Iodine (I131) توجیه کیږي.

په ډیرو روغتونو کي د کوچنیوالي په مرحله کي انتي تایروییید درمل لومړني انتخابي تداوي ده . د نومورې درمل پواسطه Di Iodotyrosine، Di-Iodothyronine او د

Tyrosine Iodination نهي کيږي. د نومورې تداوي پواسطه د ۳-۴ هفتو په موده کي د تايروييد وظيفه نورمال حالت ته رجعت کوي.

Methimazol (Tapazole) د Propyl thiouracil په لست ۱۰ چنده قوي ده او د سيروم Half life يي اوږد دي. Propyl thiouracil د ورځي دري ځلي مګر Tapazole دورځي يو ځل توجيه کيږي. د P.T.u لومړني دوز 5-10mg/k/24hr او د methimazole دوز 0.5-1mg/kg/24h دي او د ۴-۸ هفتو په موده کي د هورمون جوړيدل نورمال حد ته رسيږي. طبي تداوي ته تر شپږ مياشتو پوري دوام ورکول کيږي او هر دوه کاله وروسته Rimision%25 پيدا کيږي او که چيري ناروغي Relapse وکړي نو تداوي بيا پيل کيږي همدارنګه B-Adrenergic blocking مثلا Propranolol

(0.5-2mg/k/24h) د ورځي دري ځلي په شديد او توکسيک حالت کي د ښه والي سبب کيږي. که چيري د طبي تداوي امکانات موجود نه وي او يا طبي تداوي د دايمي ښه والي سبب نه شي نو پدي حالاتو Radio Iodine او يا جراحي عمليات اجرا کيږي.

که چيري euthyroid حالت موجود وي نو Sub-total thyroidism اجرا کيږي. د عمليات څخه وروسته Hypoporathyroidisme او د صوتي حبلو (vocal cord) فلج د اختلاط په ډول پيدا کيداي شي. ځني مولفين near total thyroidectomy توصيه کوي مګر د عمليات څخه وروسته د ۵۰ فيصدوڅخه په زيات شمير ناروغانو کي Hypothyroidism ليدل کيږي.

په ماشومانو کي Radio Iodine موثر او نسبتا مصونه تداوي ده. طبي تداوي ته اړتيا موجوده نه وي او که چيري پيل شوي وي بايد قطع شي.

ډير ناروغان (۸۸٪) د لومړي دوز څخه وروسته euthyroid کيږي او يو لږ شمير ناروغان دوهم دوز ته اړتيا لري.

په ۲۰-۱۰ فیصده ناروغانو کي د Radio Iodine د تطبیق څخه وروسته Hypothyroidism پیدا کیږي او که چیري Ophthalmopathy پیدا شوي وي نو پدي حالت کي Prednisone تطبیقیږي.

ولادي هایپرتایروییدیزم:

د Neonatal Hyperthyroidism حمله د زیږیدني څخه مخکي پیل او د زیږیدني پوخت کي موجوده وي او کله کله د ناروغي حمله د څو هفتو او زیات وخت لپاره ځنډیږي د نومورو ناروغانو میندي په فعال Graves ناروغي باندي اخته وي. نومورې ناروغي د T.R.S.Ab د Transplacental انتقال له کبله پیدا کیږي مګر د ناروغي سریري حمله- وخامت او course ښایي د T.R.B Ab د موجودیت او د پلاسینتا له لاري د انتي تایروییید درملو انتقال چي د مور پواسطه استعمالیږي modified کیږي که چیري د T.R.S انتي بادي غلظت زیات وي نو پدي حالت کي به Classic neonatal Hyperthyroidism موجود وي مګر که چیري ماشوم د انتي تایروییید درملو سره معروض شوي وي نو پدي حالت کي امراض د څو ورځو او یا څو هفتو لپاره ځنډیږي تر څو چي انتي تایروییید درمل لمنځه یوړل شي.

د نوو زیږیدلو ماشومانو په ۲ فیصدو کي هایپرتایروییدیزم لیدل کیږي او د نومورو ماشومانو په میندو کي د Graves disease تاریخچه موجوده وي. جنیني Tuchycurodia او goiter د prenatal تشخیص سره مرسته کوي عموما په ۶-۱۲ هفتو کي ښه والي مینځ ته راځي مګر کله کله د ډیر وخت لپاره دوام هم کولاي شي چي دT.R.S.Ab د سویې او مقدار سره ارتباط لري.

کله کله Classic neonatal Graves disease د څو کلونو لپاره هم دوام کولاي شي او په نومورو ناروغانو کي فامیلي تاریخچه موجوده وي نومورې ماشومان Premature او د

داخل رحمي ودي په تاخر باندي اخته وي او په ډيرو کي يي goiter ليدل کيږي. ناآرامي. تخرشيت، Hyperactivity موجود او ماشوم هوښيار وي.

مايکروسفلي او بطيني لويوالي بنايي موجود وي. Tuchypnea, Tachycordia, exophathalmia او تبه موجوده وي. همدارنګه د طحال او کبد لويوالي او زيړي هم ليدل کيداي شي. د سيروم د T4 سويه لوړه او T.S.H کم وي Cranial Synostosis موجود او د ماشوم د ذکاوت د ارتقا د کموالي سبب کيږي.

تداوي:

د lugol محلول (يوځاځکي هر اته ساعته) او P.T.u (5-10mg/k/24hr) توصيه کيږي. که چيري Thyro toxic حالت شديد وي زرقي مايعات او Propranolal د خولي له لاري 2mg/k/24hr په دري کسري دوزونو او کورتيکوستروييد تطبيقيږي او کله چي euthyroid state مينځ ته راشي د P.T.U تداوي ته ادامه ورکول کيږي او د نومورې درمل دوز په تدريجي ډول سره کم تر څو چي ناروغ د euthyroid په حالت کي پاتي شي او عموما د ۲-۳ مياشتو به موده کي بنه والي حاصليږي.

کله کله د neonatal Hyperthyroidism په ناروغانو کي بنه والي نه حاصليږي او د childhood تر مرحلي پوري دوام کوي او په نومورو ناروغانو کي د هايپرتايروييديزم فاميلي تاريخچه موجوده وي مګر T.S.H تبنه کوونکي انتي بادي موجوده نه وي د تداوي د ځنډ په حالت کي مايکرو سفلي او دماغي تاخر موجود وي.

هایپوتایرویدیزم

Hypothyroidism

هایپرتایروییدیزم د تایروییید د هورمون د جوړیدو د کموالي له کبله منځ ته راځي نوموړي ناروغي ښایي د زیږیدني پوخت کي تظاهر وکړي او که چیري د یوي مودي لپاره ماشوم نورمال او تایروییید وظایف هم نورمال وي او وروسته بیا اعراض پیدا شي نو پدي حالت کي ښایي کسبي ناروغي او یا ښایي یو شمیر ولادي تشوشات موجود وي چي د هایپو تایروییدیزم سبب شوي او د تایروییید deficiency اعراض او علایم په موثر ډول سره تظاهر وکړي.

اسباب:

Deficiency of thyrotropin growth hormone

Thyroid releasing hormone(T.R.H) deficiency

Isolated multiple hypothalamic deficiency

Thyrotropin (T.S.H) deficiency

Mutation in B chain

Multiple pituitary deficiencies

Thyrotropin unresponsiveness

Gx mutation

Defect of fetal thyroid development

Aplasia, ectopia (dysgenesis)

Defect in thyroid hormone synthesis

Iodide Transport defect

Thyroid peroxiduse defect

Thyroglobuline synthesis defect

Di iodations defect

Iodine deficiency (endemic goiter).

Neurologic Type

Myxedematous type

Maternal antibodies

Thyrotropin receptor blocking antibody

Maternal medications

Radio iodine iodides

Propyle thiouracil, methimazole

Amiodarone

Auto immune (acquired hypothyroidism)

Hashimoto thyroiditis

Polyglandular auto immune syndrome type and I, II, III

Iatrogenic

Propyle thiouracil, methimazol, iodides, lithium

Irradiation

X-rays (neck or whole body)

Thyroidectomy

Systemic disease

Cystinosis

Histocytic infiltration

Resistance to thyroid hormone(only occasional clinical manifestation of hypothyroidism).

ولادي هايپوتايروييديزم

د هايپو تايروييديزم ولادي اسباب په انفرادي، فاميلي goitirous يا non goitirous ډول سره ليدل کيږي د تايروييد د هورمون deficiency شديده او د ژوندانه په لومړنيو او نيو (هفتو) کي يي امراض پيدا کيږي او د ناروغي په خفيفو اشکالو کي امراض او علايم څو مياشتي او يا څو کاله وروسته تظاهر کوي.

Etiology

Thyroid dysgenesis :

دولادي هايپو تايروييديزم وقوعات په ټوله نړي کي 1 in 4000 دي او په ۹۰٪ شيدو خوړونکو ماشومانو کي تايروييد Dysgenesis(developmental defect) ليدل کيږي او د پاتي شوو ناروغانو په يو شمير کي د تايروييد د نسج Rudiments په غير نورمال ځاي (دژبي د قاعدي څخه تر غاړي پوري چي د تايروييد نورمال ځاي وي) ليدل کيږي.

يو زيات شمير ماشومان چي په ولادي هايپو تايروييديزم باندي اخته وي(حتي که چيري د تايروييد د غدي مکمل genesis هم موجودوي) astmptomatic وي ځکه چي يو مقدار د مورني T4 د پلاسنتا له لاري ماشوم ته تيريږي او په نوو زيږيدلو ماشومانو کي د سيروم د T4 د سويي کموالي او د T.S.H د زياتوالي پواسطه هايپوتايروييديزم تشخيصيږي.

دډيرو کلونو څخه راپدي خوا داسي فکر کيږي چي مورني انتي تايروييد انتي بادي د تايروييد د Dysgenesis سبب کيږي ځکه چي نومورې انتي بادي د IgG له ډول څخه دي او د IgG انتي بادي د پلاسنتا څخه تيريږي په اوسني وخت کي په هغو ماشومانو کي چي

د Thyroid په Dysgenesis باندي اخته وي د مور په سيروم کي Thyroid growth blocking او Cytotoxic انتي بادي موجوده وي. همدارنګه مورني T.S.H binding antibodies هم د ولادي هايپوتايرويديزم په پيدا کيدو کي هم رول لري. Ectopic thyroid tissue(Sub hyoid, sublingual, lingual) ښايي د ډيرو کلونو لپاره د تايروييد د هورمون کافي مقدار توليد او يا کوچنيوالي په مرحله کي هيڅ هورمون توليدولاي نشي داخته شوو ماشومانو د سريري معاينا تو پوخت کي د ژبي په قاعده او يا د غاړي په مينځني برخه کي يوه کتله چي د غټيدو په حال کي وي ليدل کيږي. که چيري ectopic thyroid د جراحي عمليات پواسطه وويستل شي هايپوتايرويديزم مينځ ته راځي ځکه چي په نومورو ناروغانو کي د تايروييد نور نسج موجود نه وي.

:T.S.H Binding inhibitory Antibody(TBIAb)

کله کله د پلاسنتا له لاري مورني انتي بادي جنين ته تيريږي او د T.S.H او د هغه Receptor د اتصال د نهي سبب او په نوي زيږيدلي ماشوم کي د ګذري ولادي هايپوتايرويديزم د پيدا کيدو سبب کيږي چي سبب يي معلوم مګر که چيري د مور د تايروييد Auto immune disease موجود وي د نومورې ناروغي د موجوديت احتمال به موجود وي او په نومورې حالت کي بايد T.B.I.Ab د اميدواري په دوران کي تعين شي همدارنګه په اخته شوي ماشوم او د هغي په مور کي T.S.H stimulatingاو Antimicrosomal انتي بادي ګاني موجودي وي.

د 125 I slons د معاينې په واسطه د تايروييد agenesis پشان د تايروييد د نسج موجوديت نه تاييديږي مګر د ښه والي د پيدا کيدو څخه وروسته نورمال تايروييد غدي موجوديت تثبيتيداي شي.

:Radio Iodine

که چیري د حامله ښځو د تایروییید د کانسر د تداوي لپاره Radio Iodine سهوا او یا په غلط ډول سره استعمال شي نو په نتیجه کي هایپوتایروییدیزم پیدا کیږي نو له همدي کبله د Radio Iodine د تطبیقولو څخه مخکي باید په ښځو کي د حاملګي تست د امیدواري (حمل) د تشخیص لپاره اجرا شي. همدارنګه په هغو ښځو کي چي خپل ماشوم ته شیدي ورکوي هم د Radio Iodine استعمال مضاد استطاب دي ځکه چي Radio Iodine د شیدي ورکوونو ښځو په شیدو کي خارجیداي شي.

:Thyrotropin deficiency

د Pituitory او هایپوتلموس د تشوشاتو له کبله هایپو تایروییدیزم اود T.S.H کموالي (deficiency) پیدا کیدایشي. د T.S.H deficiency Hypothyroidism وقوعات یو په ۳۰-۵۰ زرو شیدو خوړونکو ماشومانو کي دي په زیات شمیر اخته شوو ناروغانو کي multiple pituitary deficiency موجوده وي او هایپوګلایسمیا دوامداره زیږي Septooptic dysplasia . cleft lip او mid face hypoplasia پواسطه تظاهر کوي.

:Thyrotropin Hormon unresponsiveness

په نوو زیږیدلو ماشومانو کي چي په type ia pseudo hypothyroidism باندي اخته وي او خفیف ولادي هایپوتایروییدیزم تشخیص شوي وي.

پدي ناروغانو کي دT.S.H Resistance to سبب د CAMP activation عمومي تخریب دي چي نوموړي تخریب د nucleotide regulatory protein د Alpha-sub unit د جنیتیک کموالي له کبله منځ ته راځي، همدارنګه یو لږ شمیر ناروغان چي په Isolated T.S.H unresponsiveness باندي اخته او هم تشخیص شوي وي. چي د سیروم د T4 سویه ښکته او د exogenous T.S.H د تطبیق پواسطه ښه والي نه حاصلیږي.

:thyroid hormone unresponsiveness

یو زیات شمیر ناروغان د endogenuous او exogenuous T4 او T3 د اغیزو په مقابل کي مقاومت لري او په زیاتو واقعاتو کو goiter موجود او د T3-T4 او د آزاد T4 (Free) او T3 سویه لوړه وي او د Grave disease سره د مخالطي سبب کیږي که څه هم د سریریاتو له نظره ډیر ناروغان euthyroid وي. ښایي د هایپو تایروییدیزم اعراض او علایم لکه خفیف دماغي تاخر او دودي تاخر موجود وي.

:Pathophysiology

د هایپو تایروییدیزم د موجودیت په حالت کي د T4 په جوړیدو کي اختلال پیدا کیږي او د T4 د کموالي له کبله د نخامیي په غده کي د T4 بدلیدل T3 ته کمیږي او د T3 د مقدار کموالي د T.S.H د افراز د تنبه سبب کیږي او د T.S.H زیاتوالي د تایروییید د هورمون د هورمون جوړیدل تنبه کولاي نشي هایپوتلموس نوموړي منفي میکانیزم تنظیموي او د T.R.H او Somato statin د افراز پواسطه د T.S.H جوړیدل پیل کیږي.

سریري تظاهرات:

په مرحله کي د ناروغي اعراضو او علایمو په کافي اندازي سره تاسس نه neonatalد وي کړي مګر که چیري د ژوند په لومړنیو هفتو کي یوه اندازه اعراض او علایم پیدا شوي وي نو د تشخیص امکانات موجود وي. د زیږیدني په وخت کي د ماشوم وزن او له کبله د ناروغ سر خفیفا غټ وي. myxedemaارتفاع (لوړوالي) نورمال وي. او ددماغ د فزیولوژیک زیږي د اوږدي مودي لپاره دوام کوي ځکه چي د کبد د انزایمي سیستم د ځنډوالي موجود وي د تغذیي ستونځي، خوبجن حالت، د تغذیي په وخت maturation کي د تنفس تشوش دژوند په لومړي میاشت کي عموما موجود وي. تنفسي مشکلات(د ژبي د لویوالي له کبله) لکه داپني حملي-آواز لرونکي تنفس او د پوزي انسداد (بندش) هم لیدل کیدایشي. ماشوم لږ ژاړي، ډیر خوب کوي R.D.Sموجود وي همدارنګه وصفي

او اشتهايي کمه وي. ښايي داسي قبضيت موجود وي چې د قبضيت د معمولي تداوي پواسطه ښه والي نه حاصليږي. د ماشوم بطن لوي او سروي فتق عموما موجود وي. د څخه کمه وي. پوستکي خصوصا د اطرافو 35Cبدن د تودوخي درجه ښکته او عموما وي او د زړه slow او اطرافو اذعا موجود ه وي. نبض Genitalپوستکي سور او د عموما موجود وي. asymptomatic pericardial effusion او murmur لويوالي

انيميا ليدل کيږي او د معمولي تداوي پواسطه ښه والي نه حاصليږي څرنګه چې د امراض او علايم په تدريجي ډول سره ورو ورو پيدا کيږي له همدي کبله تشخيص په ځنډ سره اجرا کيږي.

پورتني تظاهرات پرمختګ کوي او ۳-۶ مياشتني عمر کي دودي ځنډوالي او دماغي تاخر زيات او سريري اعراض او علايم په مکمل ډول سره پيدا کيږي او که چيري د تايروييد هورمون Partial deficiency موجوده وي نو پدي حالت کي خفيف اعراض او علايم موجود او د ناروغي حمله په ځنډ سره پيل کيږي. که څه هم د مور په شيدو کي د تايروييد د هورمون کافي مقدار موجود وي (خصوصا،،T3) مګر دولادي هايپوتايروييديزم د پيدا کيدو څخه مخنيوي نشي کولاي او پر Neonatal thyroid screening tests باندي کومه اغيزه نلري. د ماشوم دودي تاخر موجود، اطراف يي لنډ او د سر اندازه نورماله او يا زياته وي. قدامي او خلفي فانتانيل خلاص او دپزي bridge ډپرس(depressed) وي. غاړه لنډه او پريږه وي او د غاړي او اوږي تر منځ برخه کي د شحي نسج تراکم ليدل کيږي لاسونه پلن (broad) او ګوتي لنډي وي پوستکي وچ او sculy وي Myxedema په جفن، د لاسونو په شا او د خارجي تناسلي سيستم کي ليدل کيږي د قحف هډوکي پريږ(ضخيم) او ويښتان کم او ماتيدونکي (brittle) وي.(۲)

Hair line په تندي (forhead) کي ښکته او د ارتقا ځنډ موجود وي او د ماشوم په کيناستلو او دريدلو کي هم ځنډ ليدل کيږي. د نومورو ناروغانو آوازHoarse او خبري

کول نه زده کوي او د عمر د زیاتیدو سره د ودي تاخر او دماغي تاخر هم زیات او sexual maturation هم ځنډیږي او یا هیڅ صورت نه نیسي. عموما عضلات Hypotonic وي مګر په نادر ډول سره عضلي هایپرتروفي هم لیدل کیدایشي او د Pseudo hypertrophy له کبله په ناروغ کي Athetic appearance لیدل کیږي. د عضلاتو په Biopsyکي Ultrastructural او histochemical تغیرات لیدل کیږي. د هایپو تایروییدیزم ناروغان د غاښونو او Puberty(بلوغ) په ځنډ والي باندي اخته وي.



Fig. 17.6: Congenital hypothyroidism: Note the characteristic facial features

تشخیص:

د سیروم د Total-T4, T.S.H او د Free T4 سویه باید تعیین شي. د هایپوتایروییدیزم په ناروغانو کي د T4 سویه ښکته او د T.S.H مقدار زیات وي. او د T3 سویه ښایي نورمال وي همدارنګه د تایروییډ انتي بادي ګاني هم باید تعیین شي تر څو چي د Autho Immune Thyroiditis په برخه کي معلومات حاصل شي. Radioactive iodine

uptakes تست باید اجرا شي(نورمال حالت یي 15-35%at 24hr وي ، R.A.I.u د تایروییید dysgenesis په حالت کي کم مګر د آیودین د کموالي په حالت کي او په هغو حالاتو کي چي د تایروییید هورمون د جوړیدو ارثي تشوش موجود وي. (په استثنا د Iodine traping defect) R.A.I.u زیاتیږي. همدارنګه thyroglobuline سویه هم د تایروییید هورمون جوړیدل دارثي تشوش د موجودیت په حالت کي کمه وي. د iodine deficiency د موجودیت په حالت کي په ادرار کي د ایودین اطراح کمیږي. که چیري د L-thyroxine مکمل دوز تطبیق شي او سره ددي هم تایروییید غټیږي نو په نوموړي حالت کي cytopathology fine needle aspiration د معایناتو لپاره اجرا کیږي.

که چیري هایپوتایروییدیزم په تالي ډول سره د hypothalamic او یا hypopitutorism له کبله منځ ته راغلي وي نو پدي حالت کي د T.R.H (thyrotropin releasing Hormone) تست اجرا کیږي.

Sick euthyroid syndromes د موجودیت په حالت کي د T3 سویه ښکته او د T4 سویه کمه ایا نورماله وي. د هډوکو په رادیولوجیک معایناتو کي د تعظم (ossification) ځنډ او Punctate epiphysia dysgenesis لیدل کیږي

انزار:
ځرنګه چي په اوسني وخت کي دوه لاري هایپوتایروییدیزم د تشخیص لپاره neonatal screening اجرا کیږي نو له همدي کبله ددي ناروغانو انزار ډیر ښه شوي دي.(۲،۱۳)

که چیري د ژوند په لومړني هفته کي مقدمه تشخیص او مکمله تداوي اجرا شي نو د ناروغ وده او ذکاوت د کورني د نورو ماشومانو پشان به نورمال وي. د ځینو شواهدو له مخي ښکاره شوي ده چي هغه ماشومان چي د T4 سویه یي ډیره کمه وي او په شدید ډول سره اخته وي نو د نوموړو ماشومانو IQ ښکته او نور نیورو سایکو جنیتیک sequelae او د اسکلیت د maturation تشوش هم موجود وي او که چیري تداوي اجرا نشي ماشوم

په دماغي Defieciency او Dwarfism باندي اخته وي. که چيري تشخيص او تداوي په څنډ سره اجرا شي نو د ماشوم دماغ متضرر او نوموړي حالت irreversible وي او IQ (۵۰) وي مګر که چيري تداوي په مقدم ډول سره پيل شي نو IQ (۷۰) وي او انزار يي ښه وي.

هغه ماشومان چي په خفيف ډول سره اخته شوي وي او سريري تظاهرات په موخر (وروستني) ډول سره پيدا شوي نوپدي حالت کي د ناروغ د دماغ ارتقا ښه وي.

تداوي:

صنعي مستحضرات انتخابي تداوي ده (Roxine or Eltroxin) Sodium levothyroxin او د 100umg تابليتونه يي موجود دي. ددي درمل دوز په لاندي ډول دي.

Neonatal 10-15 ug/K(37-50ug/24h)

1-6 months 8-10ug/kg

6-12 months 8-10 ug/kg

1-5 years 5-6 ug/kg

6-12 years 4-5 ug/kg

Over 12 years 2-3 ug/kg

د نوموړي درمل د تطبيق په وخت کي د T4 او T.S.H سويه بايد تعين او د نورمال سويي په حالت کي وساتل شي همدارنګه د تداوي اغيزي او موثريت د سريري اعراضو او علايمو پواسطه هم ارزيابي کيداي شي د ماشوم height (قامت) زياتيږي د ماشوم فعاليت نورمال او په دماغي حالت کي هم ښه والي منځ ته راځي.

Thyroid function test په لومړنيو مياشتو کي په هر مياشت کي او په دوهمو شپږو مياشتو کي هر دوه مياشتي وروسته او يو کلني څخه وروسته هر دري مياشتي وروسته

اجرا کیږي همدارنګه د راډیولوجیک معایناتو پواسطه bone age advance هم په کال کي یو ځلي تعین شي. د موثري تداوي پواسطه د T.S.H سویه ښکته او د T4 او T3 سویه په نورمال حالت ته رسیږي.

Insulin dependent diabetes mellitus

د Insulin dependent diabetes mellitus اعراض او علایم په ناڅاپه ډول سره پیل او polyuria , polydipsia ،د وزن بایللو ، ketosis او keto acidosis موجود وي نوموړي ناروغي کله کله د لومړي ځل لپاره په هغو ناروغانو کې چې په کوما اخته وي او یا د نورو بین البیني ناروغیو اویا دجراحي عملیاتو په ترڅ کې تشخیصیږي .

په دي ناروغانو کې د insulin جوړیدل کم او یا هیڅ موجود نه وي او دژوند ادامه یواځې د خارجي انسولین د تطبیق پواسطه امکان لري .

: Incidence

ددي ناروغۍ incidence 0,6 – 2,5 per 100000, ده همدارنګه د نوموړي ناروغۍ وقوعات په نجونو او هلکانو او په مختلف Socio Economic ګروپونو کې یو شان لیدل کیږي ددي ناروغۍ د حملې peak age تر ۵-۷ کلنۍ پورې ده همدارنګه Second peak د بلوغ پوخت کې لیدل کیږي د نوموړي ناروغۍ وقوعات په شمالي اروپا کې په ۱۰۰۰۰۰ ماشومانو کې ۲۰-۳۰، په امریکا کې ۱۴، په فرانسه کې ۴ او په چاپان کې 1 per 100000 children وي.

اسباب :

1. Genetic predisposition

د جینیټک predisposition لپاره ډیر شواهد موجود دي I.D.D.M د کورنۍ په متعدو (زیاتو) غړو کې لیدل کیږي پدې ناروغانو کې HLA انتیجن Type II او Major histo compatibility انتیجنونه لکه DR- 3 او DR-4 عموما موجود وي د نوو مطالعاتو څخه څرګنده شوې ده چې د A.S.P تعویض د DQ Beta chain په ۵۷

پوزیشن کې د Alanine، valine یا Serine په و اسطه د I.D.D.M د پیداکېدو لپاره زمینه مساعدوي همدارنګه د DQ Beta chain په ۵۷ پوزیشن د A.S.P نشتوالي او د DQ Alpha په ۵۲ پوزیشن کې د arginine موجودیت هم د I.D.D.M د پیداکېدو لپاره زمینه مساعدوي .

2. Auto immune process :

د Beta Cell زیانمن کېدل د Auto immune process له کبله پیداکېږي د Langerhans په islet کې lymphocytic infiltration لیدل کېږي همدارنګه د یو شمیر نورو Auto immune ناروغیو لکه Hashimoto thyroiditis او Addison disease د موجودیت په حالت کې دوراني انتي باډي چې په islet cell باندې ناوړه اغیزې لري لیدل شوي دي د beta cell په سطحي برخه کې د مخصوص Class II Molecules غیر معمول موجودیت په Islet کې د التهابي عکس العمل د پیل کېدو سبب کېږي ځینې Cytokines خصوصا , Tumor necrosis factor (T.N.F) Inter Leukin I (I.L.I) او gamma interferon په ځانګړي اویا ګډ ډول سره په Beta cell باندې توکسیک اغیزې لري .

Humoral immune میکانیزم هم ښائي رول ولري ځکه چې د beta cell انتیجن په مقابل کې دوراني انتي باډي موجوده او ښائي د Cyto toxic میکانیزم د پیل سبب او یا په مستقیم ډول سره د Beta cell د وظیفې د اختلال سبب شي .

3. محیطي فکتورونه :

a. Flu like illness د I.D.D.M د حملې څخه مخکې په ۲/۳ برخه د ناروغانو کې لیدل شوي دي همدارنګه Encephalomyocarditis , coxackie virus , mumps ,cytomegalo virus او Rubella virus هم رول لري .

b. تو کسیک موادلکه D.D.T او Rodenticide ښائي Diabetogenic وي او pentomidine ښائي د Beta cell دایمي زیانمن کېدو سبب شي

4. Stress :

اضطرابي حالا ت او فزيکي Stress د I.D.D.M او Diabetic keto acidosis د چټکتيا سبب کېږي.

سريري اعراض او علايم :

1. Initial phase :

د اعراضو او علايمو د پيل کېد و څخه مخکې flu like illness موجود وي او د اعراضو او علايمو له نظره poly Uria , poly dipsia د وزن بايلل ، nocturnal enuresis او ستومانتيا موجوده وي ليدل کېږي د ماشوم ا کاډميک وضع خرابه او ناروغ انتاناتو (خصوصا pyoderma او Vulvo vaginitis ته مساعد او په انتاناتو باندي ډير اخته کېږي.

2. partial remission (Honeymoon phase) :

د لومړني تشخيص څخه ۲- ۳مياشتې وروسته ۳/۲ برخه د ناروغانو کې د انسولين اړتيا کميږي ځکه چې په لمړي ډول سره ټول Beta cell (بيتا حجرات) نه اخته کېږي او لږ شمير حجرات د التهابي تشويش له کبله غير فعال کېږي کله چې التهابي تشويش لمنځه لاړشي په اخته شوي بيتا حجراتو کې ميتابوليک ښه والي پيداکېږي د (I.D.D.M) په يو شمير ناروغانو کې Cyclosporin A چې يو قوي Immuno suppressive درمل دي استعمال شي نومورې درمل د I.D.D.M په لمړنۍ مرحله کې د التهابي تشوش د ښه والي سبب کېږي.

3. Third phase :

دوخت د تيريدو په نيتجه کې د ا نسولين اړتيا تدريجا زياتيږي او ټول بيتا حجرات په Irreversible ډول سره اخته او Endogenous insulin جوړولاي نشي.

4. Diabetic keto acidosis :

يو زيات شمير ماشومان چې په ديابت باندې اخته وي د لومړي ځل لپاره د Diabetic keto acdisosis په حا لت کې د طبي معاينې لپاره مراجعه کوي لومړني تظاهرات نسبتا خفيف وي.

Polyuria د والدینو پواسطه داکتر ته نه ویل کېږي او پټ پاتي کېږي ناروغ ښائي په بطني درد ، زړه بدوالي او کانګو باندې اخته وي بین البیني انتانات د Ketosis د شدت او وخامت سبب کېږي ژور او چټک تنفس kussmaul) (Respiration چې د میوې بوي لري ښائي موجود وي نوموړې ناروغان د ډیرو داکترانو پواسطه د Pneumonia پشان تداوي کېږي بطني شخوالي او درد ښائي د حاد عاجل بطن پشان تظاهر وکړي ناروغ Drowsy وي او بالاخره کوما تا سس کوي .

5. Somogyi phenomenon :

هغه ماشومان چې دانسولین د زیات دوز(1,5 u/kg څخه زیات) پواسطه تداوي کېږي نوموړې ناروغان د سهار په لومړنیو وختونو کې په هایپو ګلایسیما اخته کېږي او ورسته بیا Reactive Hypoglycemia د counter Regulatory hormones د زیاتوالي له کبله پیداکېږي په نوموړو ناروغانو کې باید د انسولین دوز د هایپو ګلاسیما د مخنیوي لپاره کم شي .

د I.D.D.M اختلاطات :

1. Hypoglycemia : ددیابیت د ناروغانو د تداوي لپاره که چېرې د انسولین زیات دوز استعمال شي او یا د انسولین د زرقولو څخه وروسته غذا ونه خوړل شي هایپو ګلاسیما پیداکېږي او که چېرې نوموړې هایپو ګلاسیما تشخیص او تداوي نشي دمړینې سبب کېږي ماشوم Drowsy او اختلاج لیدل کېږي کانګې ښائي موجودې وي د Keto acidosis په خلاف د هایپو ګلاسیما په ناروغانو کې دیهایدریشن نه لیدل کېږي د ګلوکوز تطبیق په زرقي ډول او یا د خولې له لارې د ښه والي سبب کېږي .
2. Susceptibility to infection : Pyodermia او په ښځو کې Monilial vaginitis لیدل کېږي .
3. د وزن بایلل عموما موجود وي .
4. Diabetic keto acidosis: شدید Diabetic keto acidosis د مړینې سبب کېږي او دانسولین د کشف څخه مخکې ۴۰-۶۰٪ پورې مړینه له همدې کبله لیدل

کېده مګر د انسولین د کشف څخه وروسته ۲۰- ۴۰ فیصدو پوري مړینه لیدل کېږي او د طبي پرمختګ له کبله په اوسني وخت کې د مایعاتو پوتاشیم او Antibiotic therapy پواسطه د مړینې شمیر ۱۵-۵ فیصدو پورې کم شوي دي د Keto Acidosis مقدم تشخیص او تداوي ډیر رول لري.

Intermediate complication :

1. د انسولین د پر له پسې زرقیاتو په برخه کې lipo atrophy .
2. د بلوغ په وخت کې Sexual maturation ځنډېږي .
3. Cataract.
4. Failure of glucose counter regulation : دا حالات د تهدیدونکې هایپو ګلایسیما د اګاهي دکموالي سبب کېږي.

مزمن اختلاطات:

د I.D.D.M مزمن اختلاطات د Micro vascular تغیراتو سره ارتباط لري د شعریه او عیو قاعدوي برخه پریږه (Thickened) وي اختلاطات په هغو ناروغانو کې چې دوینې قند یې کنترول شوي نه وي ډیر لیدل کېږي. همدارنکه پدي برخه کې Genetic predisposition هم رول لري مزمن اختلاطات په لاندي ډول دي .

1. Retinopathy : Retinopathy ډیر عمومیت لري او په هغو ناروغانو کې زیات لیدل کېږي کوم چې د ۱۰- ۱۵ کلونو لپاره پدي ناروغۍ باندي اخته وي . په لومړني ډول سره د شبکیې Micro aneurism ، وریدي توسع ، د شبکیې نزف او Exudates لیدل کېږي او په هغو ماشومانو کې چې د شبکیې پرمختللي تشوشات موجود وي نو پدې حالت کې د شبکیې په منضم نسج کې proliferation تغیرات او Neovasculization لیدل کېږي همدارنګه په شبکیه کې نزف هم لیدل کېداي شي د Scaring او Traction له کبله Retinal detachment منځ ته راځي، په پاې کې د نومړو تشوشاتو له کبله رووندوالې پیداکېږي. په لومړنیو مرحلو کې د شبکیې Photocoagulation د Retinopathy د پیداکېدو څخه مخنیوي کوي نو له همدې کبله هغه ناروغان چې ۸-۵ کلونو څخه راپدې خوا پدې ناروغۍ باندې

اخته وي باید کم ترکمه په کال کې یو ځل د نومورو ناروغانو قعر عین(Fundus) معاینه شي .

۲: Nephropathy : Nephropathy یو وخیم اختلاط دي او نیمایي مړینه د پښتورګو د تشوشاتو له کبله پیداکېږي Nephropathy تشوشات په لاندې ډول سره لیدل کېږي .

- Sub clinical stage .
- د قا عدوي غشا پیړوالي او Mesangeal expansion لیدل کېږي .
- micro albominuria 20 – 200 mg /minute او Persistent proteinuria :

په نومورې حالت کې په پرله پسې ډول سره په دوو ورځو کې بیله دې څخه چې په پښتورګوکې انتان اویا بله کومه ناروغۍ موجوده وي په ادرار کې د 300 mg څخه زیات مقدار پروټین ضایع کیږي .

- په څلورمه مرحله کې ښکاره او واضح Nephropathy موجوده وي او په ۲۴ ساعته ادرار کې 30-200mg پروټین ضایع کېږي هایپرټینشن ښائي موجود او یا موجود نه وي .
- په پنځمه مرحله کې Uremia او د پښتورګو عدم کفایه لیدل کېږي په نومورې حالت کې دپروټین استعمال کم او که څه هم هایپرټنشن موجود نه وي د A.C.E استعمال (کم دوز) د Micro albumin uria په مرحله کې د Nephropathy د پیداکېدو د ځنډ سبب کېږي ښکاره پروټین یوریا د I.D.D.M د حملې څخه ۱۵-۱۰ کال وروسته او د پښتورګي عدم کفایه ۲۰ کاله وروسته پیداکېږي .

۳. Neuropathy : په ماشومانو کې ښکاره Neuropathy نادره ده مګر Sub clinical محیطي Neuropathy غیر معمول نده د درد ،خفیف تماس . تودوخي او د اهتزاز د احساس تشوش موجود وي .

۴. Cardiopathy : Cardiopathy په کاهلانو کې ډیر عمومیت لري او دزړه عدم کفایه لیدل کېدای شي .

د I.D.D.M میتابولیک تشوشات :

Diabetes mellitus په لومړني ډول سره دکاربو هایدریت د میتابولیزم تشوش دي مګر د پروتین او شحم د میتابولیزم تشوشات هم لیدل کېداي شي .

1. Hyperglycemia : هایپر ګلا سیما د محیطي ګلوکوز د uptake خرابوالي او Glycogenolysis او gluconeogenesis د زیاتوالي له کبله پیدا کېږي .
2. Hyper lipidemia : Lipolysis زیات او شحمي اسیدونه د انرجي د تولید لپاره په مصرف رسیږي Acetyl coA جوړ او ا ستقلابي مواد ئې لکه Acetone , Aceto-acetic acid او (ketone bodies) beta hydroxy butyric acid زیاتیږي.
3. Glycosuria : که چېرې د وینې د ګلوکوز مقدار 180 mg/ DL څخه زیات شي نو ګلوکوز په ادرار کې اطراح او د Osmotic diuresis سبب کېږي چې په نتیجه کې د اوبو او الکترولایتونو ضایعات مینځ ته راځي د Cations اطراح د Ketones سره د الکترولایتونو د تشوشاتو د زیاتیدو سبب کېږي .
4. Cerebral dysfunctions : Hyper osmolality او اسیدوزس د دماغي وظیفې د خرابیدو سبب کېږي .

تشخیص :

که چېرې Fasting venous blood sugar د 120 mg / dl څخه زیات او post prandeal sugar دوه ساعته وروسته د 1,75 g of glucose / kg د تطبیق څخه د 180 mg / dl څخه زیات وي نو د I.D.D.M تشخیص تایدیږي که چېرې وصفي سریري ا عراض موجود او د وینې د ګلوکوز مقدار د 180 mg/ dl څخه زیات وي نو په نومورې حالت کې د Glucose tolerance Test ته اړتیا موجوده نه وي .

د Diabetic keto acidosis تشخیص :

که چېرې د وینې د ګلوکوز مقدار د 300 mg /dl څخه زیات ، په سیروم کې ketones (1:2 او یا زیات) موجود او د وینې P.H د ۷.۳ څخه کم او Base excess د 12 m Mol /L څخه زیات وي نو پدې حالت کې Keto acidosis موجود وي.

تداوي :

د تداوي اساسات :

1. که چېرې امکان موجود او په مقدم ډول سره Nocturia , poly uria او polydipsia کنترول شي د ښه والي سبب کېږي .
2. نورمالې ودې ، ارتقا او Sexual maturation ته باید پاملرنه وشي .
3. د اغیز ناکه تداوي پواسطه د هایپر ګلاسیمیا او کېتو اسیدوزس څخه مخنیوي وشي .
4. ناروغ د Immune mediated تشوشاتو (لکه Hashimoto thyroiditis او د Addison ناروغۍ له نظره) باید تر څارنې لاندې وي .
5. هڅه دې وشي چې د بین البیني او مو خرو اختلاطاتو د پیداکېدو څخه مخنیوي وشي.
6. Emotional او سایکولو جیک Support باید ماشوم او کورنۍ ته ورکړ شي او دمناسبې لارښونې پواسطه باید ناروغ نورمال ژوند ته رهبري شي .

Insulin therapy :

د I.D.D.M په تداوۍ کې انسولین مهـــم رول لري د انســـــــولین منځیني دوز 0,8 – Iu /k/day دي په اوسني وخت کې د انسولین کسري دوز (Split dose therapy) ته د یو Dose په نسبت تر جیح ورکول کېږي ۲/۳ برخه د دوز د سهار د چاي څخه نیم ساعت دمخه او ۲/۳ برخه ئې دشپې د ډوډۍ څخه نیم ساعت دمخه ورکول کېږي pork insulin د beef pork mixed insulin په نسبت ښه دي .

د pork Insulin اغیزې دوه ساعته وروسته پیل او د ۶-۴ ساعتونو لپاره دوام کوي او الرجیک اغیزې ئې کمې دي د انسان انسولین ډیر ژر تاثیر کوي مګر د لږ وخت لپاره دوام کوي او د Multiple dose therapy په ډول استعمالیږي که چېرې ناروغي د Split dose therapy په واسطه کنترول نشي نو پدې حالت کې Multiple dose therapy پیل کېږي او د هر Major meal څخه وروسته د انسولین یو دوز تطبیق او د وینې ګلوکوز باید تعین شي دانسولین د دوز تطابق (Adjustment) د ننني ورځې د وینې د ګلوکوز د تعین په اساس صورت نه نیسي بلکه د مخکنې ورځې د وینې د ګلوکوز د مقدار د تعین پواسطه صورت نیسي.

غذا :

1. د I.D.D.M د ناروغانو لپاره باید کاربو هایدریت محدود نه شي د عضویت د انسولین ارتیا د کاربو هایدریت داستعمال سره ارتباط نلري بلکه د Total fuel supply سره ارتباط لري Complex carbohydrates د وینې ګلوګوز په ډیر تدریجي ډول سره زیاتوي او له همدې کبله نوموړې ډول کاربو هایدریت ته Simple refined قند (خالص او تصفیه شوي قند) څخه ترجیح ورکول کېږي.
2. غذا باید مغذي او ګټوره وي او د ماشوم د ښې ودې او ارتقا لپاره کفایت وکړي او ماشوم وکولای شي چې خپل نورمال ژوند ته ادامه ورکړي میوه جات ترکاري حبوبات او غوښه باید د ماشوم په غذائي رژیم کې موجوده وي د تصفیه شوې او خالص قند، مالګې او مشبوع شحم استعمال کم او یا هیڅ استعمال نشي.
3. په ورځینې غذا کې د ډیرو تغیراتو څخه اجتناب وشي.
4. غذائي رژیم باید د کورني لپاره ګټور او اسان وي او د زحمت سبب نشي.
5. د ۲۴ ساعتو نو د مجموعي مقدار ۲۵ فیصده په سهارني چاي ۲۵ فیصده د غرمې په ډوډۍ او ۲۵ فیصده د شپې په ډوډۍ کې مصرفیږي او اته ۸ فیصده د مجموعي کالوري د سهار او غرمې په منځني وخت او اته ۸ فیصده د

ماسپښین څخه وروسته (مازیګر) او اته ۸ فیصده ئې له ویده کېدو څخه مخکې مصرفیږي.

فعالیت او تمرینات:

منظم فعالیت او تمرینات د وینې د ګلوکوز د زیاتو تغیراتو د مخنیوی لپاره باید اجرا شي فزیکي فعالیت د ګلوکوز د مصرف د زیاتوالي سبب کېږي او په نتیجه کې د وینې ګلوکوز کمیږي.

انتانات:

انتانات باید په جدي ډول سره تداوي شي ترڅو چې د keto acidosis له پیدا کېدو څخه مخنیوي وشي.

Laboratory monitoring of I.D.D.M

1. چټکې او فوري ارزیابي لپاره د وینې ګلوکوز تعینیږي Fasting blood glucose باید د 80 – 120 mg /dl کې وساتل شي او post prandial level باید د 180 mg / dl څخه زیات نشي.
2. د ادرار د ګلوکوز د تعینولو پواسطه دویني د ګلوکوز ارزیابي تل په صحیح ډول سره نه معلومیږي په لومړنیو دوو هفتو کې دورځې ۴-۳ ځلي دادرار ګلوکوز تعینیږي او په ۲۴ ساعته ادرار کې د ګلوکوز مقدار باید د خوړل شوي کاربو هایدریت د ۷ فیصدو څخه کم وي.
3. دورځې یو ځلي باید دادرار معاینه د ketone له نظره اجرا شي.
4. ددیابت د ناروغانو دوامداره کنترول د glycosylated hemoglobin د تعینولو په واسطه صورت نیسي او نومورې معاینه په دریو میاشتو کې یو ځل اجرا کېږي د glycemia کنترول له کبله glycosylated هیمو ګلوبین کم او یا هیڅ موجود نه وي.
5. د وینې شحم په مجموعي او Fractions (L.D.L, H.D.L) ډول سره په کال کې یو ځلي تعین شي.

6. په اوسني وخت کې د Intermediated میتابولیک کنترول لپاره Fructosamine تعینیږي.

د Diabetic keto acidosis تداوي:

1. د Hyperglycemia تداوي.
2. د دیهایدریشن تداوي د Free water پواسطه.
3. د الکترولایتونو د تشو شاتو تداوي.
4. د keto acidosis تداوي: که چېرې د وینې P.H د 7,10 څخه کم او دوینې باي کاربونایت د 10 mEq /L څخه کم وي نو پدې حالت کې سودیم باي کاربو نات په ډیر احتیاط سره استعمالیږي ځکه چې د سودیم باي کاربونایت د ډیر مقدار استعمال د هیمو ګلوبین Affinity د اکسیجن لپاره زیاتوي چې په نتیـجه کې د انساجـــو انوکسیا زیاتیږي همدارنګه دماغي Depression او د دماغ اذیما هم پیدا کېداي شي نو له همدې کبله د سودیم باي کاربو نات د تطبیق څخه وروسته د وینې P.H د 7,2 او په اعظمي ډول سره د 7,4 څخه باید زیات نشي.
5. Maintenance of circulation: هایپو والیمیا د دیهایدریشن له کبله تل موجوده وي که چېرې کېټو اسیدوزس خفیف وي نو پدې حالت کې به د Postural Hypotension موجود وي په نورمې حالت کې مایعات او الکترولایت توصیه کېږي او که چېرې شاک موجود وي وینه یا پلازما تطبیقیږي.

6. انتي بیو تیک:

انتانات د keto acidosis د وخامت دشد ت سبب کېږي ځینې مو لفین د انتاناتو د مخنیوی په منظور Antibiotic توصیه کوي مګر ځینې مولفین ئې نه توصیه کوي.

یولسم فصل

دوینې ناروغی

Blood Dieases

Anemia

دماشومانو کمخونې

انیمیادهېموګلوبین د غلظت کموالی او یاپه وینه کې دسروحجرودشمیرکموالي ته ویل کېږي، چې دنورمال حالت په نسبت دوېنې سري حجرې او د هېموګلوبین غلظت کمېږي،همدارنګه انیمیا په حالت کې Packed red cell valume،هم کمېږي،چې نومورې پورتنې تشوشات په ځانګړې او یا په مشترک ډول سره لېدل کېداي شي. Anemia بایدد oligemiaڅخه توپیر شي ځکه چې oligemia په حالت کې د عضویت دمجموعي وېنې مقدار کمېږي . په ماشو مانو کې دهېموګلوبین مقدار په مختلفو عمرونوکې په مختلف ډول سره لېدل کیداي شي چې په لاندې ډول سره دمختلفو ماشومانو د Hbمقدار په متو سط ډول سره توضیح شوې دي..

ـ ۱-۳۰ ورځنې ماشوم	۱۳.۴- ۱۹.۹ ګرام په سل ملي لیتر کې
ـ دري میاشتنې ماشوم	۱۲ ګرام په سل ملي لیتر کې
ـ۶ میاشتنې ماشوم تر۶ کلنۍ پورې	۱۲ ګرام په سل ملي لیتر کې
ـ۷ کلنې ځخه تر ۱۲ کلنۍ پورې	۱۳ګرام په سل ملي لیتر کې
ـ کاهل سړي	۱۶ ګرام په سل ملي لیتر کې
ـ کاهله ښځه	۱۴ ګرام په سل ملي لیتر کې

په ۲-۳ میاشتنې ماشومانو کې په نورمال ډول سره د Erythropoisisکموالي لېدل کېږي، په دوه میاشتنې کې د هېمو ګلوبین دسویې اعظمي کموالي مینځ ته راځي. چې د Infancy په ټوله مرحله کې دوام پېداکوي او دهېموګلوبین مقدار په سل ملي لیتر کې د ۱۰-۱۲ ګرامو پورې وي چې نومورې حالت د Physiological Anemia په نامه یادېږي، د شدیدې انیمیا په حالت کې د سریري اعراضو له نظره Tachycardia .ضعیفي، Tachypnea .دزړه توسع او بلاخره دزړه احتقاني عدم کفایه مینځ ته راځي، او

کله چې د هېموګلوبين مقدار په سل ملي ليتر کې د ۷–۸ ګرامو څخه کم شي نو په پوستکي او مخاطي غشآ کې خسافت پېدا کېږي.

انيميا د نوروناروغيو او يا پتالوجيکو تشوشاتو له کبله مينځ ته راځي او د اسبابو له نظره په عمومي ډول سره په دوه ګروپونو باندې ويشل کيږي.

A- هغه ډول انيميا چې دوينې د سرو حجرو يا هېموګلوبين د جوړيدو دکموالي له کبله پيدا کيږي، چې په نورمو رې حالت کې Reticulocyteشمېر کميږي.

B-هغه ډول انيميا چې دوښې د سرو حجرو د تخريب او ضايع کيدلو له کبله مينځ ته راځي او د Reticulocyte شمېر په کې زيا تيږي.

همدارانګه انيميا دR.B.C دمورفولوجي له نظره په درې ډولونو ويشل کيږي:

1- microcytic anemia

2- macrocytic anemia

3- normocytic anemia.

A: هغه ډول انيميا چې دوينې دسرو حجرو يا هيموګلوبين د جوړيدو د کموالي له کبله مينځ ته راځي.

1- دهيموپويتيک فکتورونو فقدان(Lack of Hemopoithic Factors)

الف: داوسپنې کموالي

ب : دفوليک آسيدکموالي

ج : دويټامين B12 کموالي

د : دويټامين B6 کموالي

هـ: دويټامين C کموالي

ي: دپروتين کموالي

2- دهيمو پويتيک نسج نشتوالي(Lack of Hemopoithic tissues)

a Aplastic Anemia

- ولادي اپلا ستيک انيميا (Fanconi Anemia)
- کسبي اپلاستيک انيميا

الف: Idiopathic

ب: Malignancy (لوکیمیا، Lipidosis)

ج: توکسیک مواد لکه (سرب، کلورامفینکول، سلفامیدونه او تشعشع (Radiation)

Hypo plastic Anemia b

3 ـ انتانات او التهابات (Infections and Inflammations)

4 ـ دپښتورګو مزمن ناروغي لکه مزمن ګلومیرونیفرایتس

5ـ Uremia

6ـ Hypothyroidism

B: هغه انیمیا چې د وینې دسرو حجرو دتخریب او یاضایع کیدو له کبله مینځ ته راځي

1: دوینې ضایع کیدل (Blood Loss)

a :دوینې حاد ضایع کیدل (Acute Blood Loss)

ترضیضات، Epistaxis معدي معایې نزف

b : دوینې ضایعات په مزمن ډول سره

Ulcerative Colitis، مزمن دیزانتري، پولیپ، بواسیر، دسړوهیموزدروزس ، دمري وریس، Peptic Ulcer, Hook worm

Scurvy: c

2 : دوینې ناروغي: هیموفیلیا، پورپورا، لوکیمیا، Hemorrhagic disease of new born

3 : هیمولایتیک انیمیا (Hemolytic Anemia)

a: دوینې دسرو حجروولادي ابنارملتي:

ارثي سفیروسایتوزیس Congenital ، Paroxymal nocturnal hemoglobinuria hemolytic elliptocytosis

Enzymatic deficiency: b

Glucose -6 Phosphate dehydrogenase deficiency –

Pyrovate kinase deficiency _

Hexo kinase deficiency -

C: دهیموګلوبین د جوړیدو نقیصه : Defect in synthesis of hemoglobin

Thalasemia -

Sickle cell anemia –

d: دمعافیت تشوشات Immunity Disorders

Hemolytic Disease of Newborn-

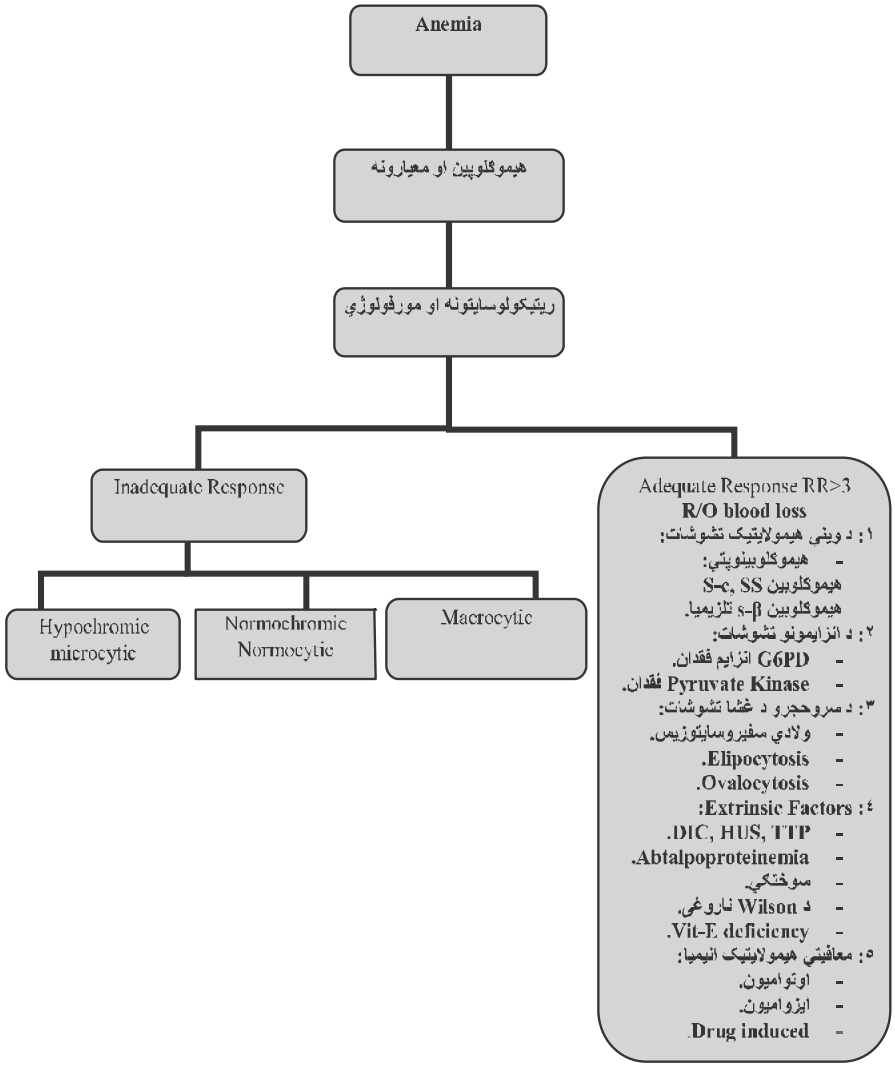
Rh Iso-immunity-

A or B Iso-Immunity -

e: انتانات،درمل،کیماوي سمي مواد. , Hemolytic uremic syndrome

Hyperspleenism

دويني د سروحجرو دمورفو لوجي له نظره د انيميا تصنيف بندي



macrocytic انیمیا:

ویتامین B-12 فقدان.

- Pernecious Anemia.
- د الیوم جراحي Resection.
- Strict Vegetarian.
- د کولمو غیر نورمال ترانسپورټ.
- د انټرینزیک فکتور ولادي نشتوالی.
- د ترانسکوبالامین فقدان.

د فولیک اسید کموالي:

- مل نوتریشن.
- مل ابسوربشن.
- Anti metabolite.
- مزمن هیمولایتیک ناروغي.
- phenytoine
- Co-trimoxazole.
- Orotic-aciduria
- هایپوتایرویدیزم.
- د ځګر مزمني ناروغي.
- Lesch nyhan syndrome.
- Down syndrome.

د هډوکو د مغز عدم کفایه (Bone Marrow Failure):

- مایلوډسپلازیا.
- فانکوني انیمیا.

ولادي Dyserythropoitic انیمیا:

- اپلاستیک انیمیا.
- Pearson syndrome.
- Diamond black fan syndrome.

درمل:

- الکهول
- Azidothymidin or Zidovudin.

Normochromic Normocytic انیمیا:

۱: مزمني انتاني ناروغي:

- انتانات.
- وعائي کولاجن ناروغي.
- Inflammatoy bowl disease.

۲: Recent blood loss

malignancy, marrow infiltration

- د کلیي مزمن عدم کفایه.
- د ماشومانو ګذري Erythroblastopenia.
- Marrow aplasia.
- H.I.V infection.
- Hemophagocytic syndrome.

دشیدوخوړونکو ماشومانو فزیولوجیک انیمیا

Physiologic Anemia of Infancy

دنوي زیږیدلي ماشوم دهیموګلوبین او هیماتوکریت سویه د ځینو ماشومانوکاهلانو په نسبت زیاته وي. د ژوند په لومړي هفته کې د هیموګلوبین سویه په کمیدو پیل کوي او دژوندپه لومړنیو ۲-۳ میاشتو کې دهیموګلوبین مقدارکم وي،دهیمو ګلوبین نومورې کموالي دفزیولوجیک انیمیا په نامه یادیږي. او پدې برخه کې یوزیات شمیر فکتورونه رول لري چې په لاندې ډول سره توضیح کیږي. کله چې تنفس پیل شي دشریاني وینې د اکسیجن Saturation ۵۰٪ څخه ۹۵٪ته رسیږي Erythropoisis توقف کوي اود Erythropoitin لوړ سویه هم کمیږي. همدارنګه د جنیني R.B.C دعمرکموالي هم د فزیولوجیک انیمیا په پیداکیدو کې مرسته کوي.

دژوند په لومړيو دريو مياشتو کي د ماشوم وده په چټکتيا سره صورت نيسي او وزن پې زياتيږي اودبلي خوا څخه دErythropoeitinدکموالي له کبله د هډوکو مغزنه تنبه کيږي او فزيولوجيک انيميا مينځ ته راځي اود هيموګلوبين سويه۱۰-۱۲ ګرامو ته رابښکته کيږي چې د ۲-۲ مياشتو لپاره دوام کوي. فزيولوجيک انيميا په پريمچورماشومانو کي هم ليدل کيږي او دنومورې انيمياپه پيداکيدو کې هم پورتنې فکتورونه رول لري مګردهيموګلوبين دمقدار کموالي زيات او په چټکتيا سره کميږي. دزيږيدنې څخه ۳-۲ اونۍ وروسته دهيموګلوبين مقدار په سل ملي ليتر کي۷-۹ ګرامو ته رسيږي.

غذايي فکتورونه هم د فزيولوجيک انيميا د شدت سبب کيږي.دفوليک اسيداوvitimine Eکموالي هم دشديد انيميا دپيداکيدوسبب کيداى شي.

په پريمچور ماشومانو کي ويټامينEدويني دسروحجرو په مقاومت کې مهم رول لري،څرنګه چې پريمچورماشومانو دويټامين Eذخيره لږوي نو له همدي کبله دويټامين Eکموالي دانيميا دپيداکيدو سبب کيږي.

تداوي:

فزيولوجيک انيميا عموماً تداوي ته اړتيا نلري مګردماشوم په غذاکې بايدهغه اساسي موادچې دنورمالHematopoisisلپاره ضروري دي (خصوصاً ويټامين E اوسپنه او فوليک آسيډ) موجود وي. هغه ماشومان چې دتغذي وضع يې ښه او وده يې هم نور ماله وي په دې ډول سره دويني ترانسفيوژن ته اړتيا پيداکوي. په هغه حالت کي چې دهيموګلوبين مقدار کم(په سل ملي ليتر کي د ۲ ګرامو څخه کم وي) لږ مقدارPacked Red cell transfusion تطبيقيږي تر څو چې د هيموګلوبين مقدار په سل ملي ليترکي ۹ ګراموته ورسيږي. دترانسفيوژن شوي ويني د سرو حجرو Half life ديرش(۳۰) ورځې دي.

داوسپني دکموالي انيميا
Iron Deficiency Anemia

داوسپني کموالي دکوچنيوالي د مرحلې د انيميا يو مهم سبب دي. ځکه چې اوسپنه دهيموګلوبين دHemeدبرخي په ترکيب کي شامل دي او داوسپني کموالي دهيموګلوبين د جوړيدو دکموالي سبب کيږي.

دنوي زيږيدلي ماشوم په عضويت کي ۰،۵ ګرامه اوسپنه موجوده وي. حال دا چې دکاهل په عضويت کي ۵ ګرامه اوسپنه موجوده وي. او دنومورې مقدار دتامين لپاره دژوند په لومړيو ۱۵ کالو کې باېددورځې ۰،۸ ملي ګرامه اوسپنه جذب شي اودکوچنيوالي په مرحله کي د اوسپني د مثبت Balance د تامين لپاره باېدد ورځې ۰،۸ – ۱،۵ ملي ګرامه اوسپنه جذب شي .د خوړل شوې اوسپنې د ۱۰فېصدو څخه کم مقدار جذبېږي اوله همدې کبله باېد په غذا کې ۸ تر ۱۵ ملي ګرامه باېد اوسپنه موجوده وي.

د اوسپنې جذب د انسان د شېدو څخه د غوا دشېدو په نسبت زيات دي، د ما شو مانو چټکه وده، په غذا کې د اوسپنې دکموالې او د غذا د اوسپنې د جذب کموالې د اوسپنې د کموالې د انېمېا لپاره زمېنه مساعدوي. اوسپنه په بو زيات شمېر استقلابې تعاملاتوکې رول لري. .اوسپنه د اکسېجن په انتقال کې مهم رول لري د انسان د بدن ډېر مقدار اوسپنه په هېمو ګلوبين کې موجوده وي. اوسپنه د ماشوم د ودې لپاره ضروري ده اوسپنه د بو مخصوص transport proteinپه واسطه چې د transferrin په نامه يادېږي پلازما ته وړل کېږي.اوسپنه په ځګر،د هډوکو په مخ (مغز)او طحال کې د ferritinپه شکل ذخېره کېږي او د اړتيا په وخت کې د نومورو برخو څخه اوسپنه پلازما ته منتقل کېږي. د اوسپنې جذب د extraluminal او intraluminal فکتورونو سره ارتباط لري.

Extraluminal factors: د اوسپنې جذب د بدن د اوسپنې ذخېره، د بدن د اوسپنې اړتيا او د erythropoisis په واسطه کنټرولېږي. د اوسپنې جذب د کو چنېوالې د مرحلې انېمېا او نزف څخه وروسته زياتېږي.

Intraluminal Factors: د اوسپنې جذب د غذائي موادو د اوسپنې د سوبې پواسطه کنټرولېږي.کله چې په غذا کې د اوسپنې مقدار زيات شي نو پدې حالت کي د اوسپني

Net absorption زیات مګر داوسپني تناسب او نسبت (Proportion) چې د غذا څخه جذبیږي کمیږي.

Ferrous Sulphate د Ferric Saltsپه نسبت ښه جذبیږي.فاسفیټ، Phytate،کلسیم salt(Corbonates Oxalate)،شیدي اوهګي چې په غذا کې موجود وي د اوسپني د جذب د نهي کیدو سبب کیږي.همدا رنګه Tanic acidچې په چاي او کافي coffee کې موجودوي هم داوسپني دجذب دنهي کیدو سبب کیږي لکتوز،ویټامین سي ،دمیوه جاتوعصاره اویو شمیرزیات أمینوآسیدونه داوسپني جذب زیاتوي.

همدارنګه Hydro Chloric Acid چې د معدې په عصا ره کې موجود دې د اوسپنه جذب اسانوې اوسپنه په اثنا عشراو د (Jejunum)په پورتني برخه کې جذبیږي.

داوسپني دجذب میکانیزم:

اوسپنه په دوو مرحلو کې جذبیږي

۱- Mucosal Uptake ۲- دمخاطي حجرو څخه د اوسپني انتقال پلازما ته.

دواړه مرحلي انرژي ته اړتیا لري.

اوسپنه په مخاطي حجرو کې جذب اوبیا دیو ډول پروټین سره چې د Apoferritinپنامه یا دیږي اتصال کوي تر څو چې Ferritinجوړشي. Ferritinداوسپني ذخیروي شکل دي چې په پلازما کې اوسپنه د Transferrinسره اتصال کوي دبدن د اوسپني اړتیادپلازماداوسپني سویې اویا د Transferrin Saturationپه واسطه تعینیږي. Transferrinګلایکوپروټین دي چې په ځګرکې جوړیږي.د Transferrin هرمالیکول داوسپني د دوو اتومونوسره اتصال کوي چه داد Total Iron Binding Capacity په نامه یادیږي.دهډوکو په مغز کې Tansferrin د RBC د جوړیدو لپاره اوسپنه تهیه کوي که چیرې د Tansferrin سچوریشن د Total Capacity د ۳۰ فیصدو څخه لږوي نو په نوموړي حالت کې د هډوکوپه مغزکې دR.B.Cدجوړیدولپاره اوسپنه تهیه کیږي

: Cellular uptake of Iron and Transferrin Receptors

: Transferrin Receptors

فکرکیږي چي Transferrin Receptorsداوسپني په Cellular Uptake کې رول لري اودیو Glycoproteinڅخه عبارت دي چي تقریباً 180,000 مالیکولي وزن لري. نو موږي پروتین په یوزیات شمیر حجرو کې (Erythroid cells، کبدي حجري او دپلاسنتاحجري او نور) موجودوي.دوراني اوسپنه دTransferrin Receptorسره اتصال کوي او حجرو لپاره اوسپنه آزادوي.د نوموږي Receptor پواسطه یواسیدي محیط مساعدیږي چي د Transferrin څخه داوسپني جلا کیدل اسانوي Transferrin Receptors زیات شمیر پهReticulocytes حجروکي مو جود وي.

اوسپنه په بدن کي **(Iron in the body):**

یونورمال نوي زیږیدلي ماشوم ۲۵۰-۳۰۰ملي ګرامه اوسپنه لري چي۶۵٪ یي په هیموګلوبین ، ۲۰٪ Ferritin اوHemosidrin په شکل،۱۰٪ په مایوګلوبین کي او پاتي برخه یي په Cytochrom او Catalaseکي موجودوي.مورني انیمیادنوي زیږیدلي ماشوم داوسپني پر ذخیره باندي لږه اغیزه لري او د مور انیمیا ښایي دجنینHemopoisisتنبه کړي.

یو ماشوم باید هر ورځ نیم ملي ګرامه اوسپنه دخپل بدن د اوسپني پرذخیره باندي زیاته کړي،ترڅو چي دیو نورمال کاهل انسان داوسپني سویي ته (4gr of total Iron)اورسیږي.

آسباب

داوسپني کموالي هغه وخت مینځ ته راځي چي کافي مقداراوسپنه ماشوم ته ونه رسیږي اویاداوسپني جذب په ښه ډول سره صورت ونه نیسي او یا دماشوم عضویت د اوسپني څخه په مکمل ډول سره استفاده نشي کولاي همدارنګه دعضویت څخه اوسپني د ضایع کیدو په حالت کي هم داوسپني کموالي پیداکیږي.

په پریمچورماشومانو او Multiple Pregnancyپه حالاتو کي چي او سپني ذخیره کمه وي داوسپني کموالي پیداکیږي.همدارنګه په نوو زیږیدلو ماشومانو کي دنزف له کبله

دويني ضايعات لکه Peptic Ulcer، Polyp, او Hemangiomaد اوسپني دکموالي سبب کيداي شي. د Hook Worm , Ulcerative Colitis, Hiatus hernia, Meckel's diverticulitis , Cephal Hematoma, ,Dysentery,او Portal Hypertension د موجوديت په حالاتو کي هم انيميا مينځ ته راځي.

داوسپني دکموالي انيميا د ۶ مياشتني څخه تر دوه کالني پوري ډيروقوعات لري ځکه چي پدي مرحله کي وده په چټکتيا سره صورت نيسي ماشوم غټيږي او داوسپني اړتيا په نسبي ډول سره زياتيږي. او دبلي خوا څخه پدي مرحله کي دماشوم دغذا زياته برخه دشيدو څخه تشکيل شوي وي اودشيدو داوسپني مقدار کم وي. داوسپني دکموالي انيميا ددوه کلني څخه وروسته لږه ليدل کيږي. انيميک ميندي،پرله پسي (مکرر) اميدواري،Prematurity،دزړه ولادي ناروغي او د شپږ مياشتني عمر څخه وروسته بيله مور دشيدو څخه نور اضافي غذايي موادنه ورکول هم د اوسپني دکموالي د انيميا د پيداکيدو سبب کيداي شي.

داوسپني دجذب کموالي دانتاناتو،Malabsorption او Blunting of the villiدموجوديت په حالت کي د اوسپني د جذب کموالي له کبله داوسپني د کموالي انيميا ليدل کيږي.

په پلازما کي د Tansferrin د کموالي په حالت کي داوسپني څخه په عضويت کي په کافي ډول سره استفاده صورت نشي نيولايTransferrinد Glycoproteinڅخه عبارت دي چي داوسپني سره اتصال کوي او اوسپنه د Erythropoisisمحل ته انتقالوي .دTransferrinکموالي دانتاناتو او Hypoprotienemiaپه حالاتوکي مينځ ته راځي د Sideroblastic Anemia, Idiopathic Pulmonary Hemosidrosis, او Tranferrinدولادي کموالي په حالاتو کي داوسپني څخه د Erythropoisis لپاره استفاده نه کيږي اوله همدي کبله اوسپنه په انساجو کي ذخيره کيږي او په نتجه کي د اوسپني دکموالي انيميا مينځ ته راځي.

سريري تظاهرات :

شيدي خورونکې ماشومان چې د اوسپنې د کموالی په انيميا باندې اخته وي او شيدي د نومورو ماشومانو لومړنی او يواځينی غذا وي، د انيميا سريري اعراض کم او خفيف

وي. او په هغو حالاتو کې چې انتانات او یا اختلاطات پیدا شوی نه وي نو په نومورو ماشومانو کې شدیده انیمیا د لږو مشکلاتو په واسطه تحمل کیږي.

د اوسپنې د کموالی د انیمیا په خفیف او متوسطو حالاتو کې چې د هیموګلوبین مقدار په سل ملي لیترو کې ۱۰-۶ ګرامه وي، معاوضوي میکانیزم چې د 2,3 Diphosphoglycerate مقدار زیاتیږي او د اکسیجن د Dissociation د منحني Shift ښایي دومره موثر وي چې دانیمیا لږ اعراض لکه تخرشیت او خسافت ولیدل شي. او په هغو حالاتو کې چې د هیموګلوبین مقدر په 100 ملي لیترو کې د 5 ګرامو څخه کم شي تخریش او بئ اشتهایی تظاهر کوي Tachycardia موجوده او Systolic murmar اوریدل کیږي او که چیری انیمیا د اوږدې مودې لپاره دوام وکړي د زړه توسع هم مینځ ته راځي د زړه احتقاني عدم کفایه په نادر ډول سره لیدل کیږي مګر په هغو حالتو کې چې اختلاطات لکه (pneumonia) تاسس وکړي نو د زړه احتقاني عدم کفایه هم لیدل کیدای شي د ځیګر او طحال ضخامه چې د زړه عد م کفایی سره ارتباط نلري کله کله موجوده وي.

Mono Amino Oxidase (M.A.O) چې اوسپنې پوری مربوط انزایم دی د مرکزی عَصبي سیستم په عصبي کیمیاوي عکس العملونو کې Neurochemical reaction)) مهم رول لري.

همدارنګه د اوسپنې کموالی Cytochromes Catalase د انزایمو د فعالیت د کموالی سبب کیږي اوسپنه د catalase, او peroxidase د انزایمونو په ترکیب کې شامل ده . د اوسپني کموالی په ذکاوت او عصبي وظیفه باندې هم اغیزه لري همدارنګه د متعددو مطالعاتو څخه څرګنده شوی ده چې د اوسپنې کموالی په عصبي وظیفه، Attention Span ، ذکاوت او زده کړی (learning) باندې اغیزې لري.

د اوسپنې د کموالی په انیمیا د ناروغانو کې pagophagia (د یخ او چټلو شیانو خوړل) هم ښایی موجود وي په ځینو ناروغانو کې د سرب (lead) دوامداره خوړلو له کبله plumbism لیدل کیږي.

لابراتواري علايم :

که چيري د اوسپنې د کمواليٰ انيميا پرمختګ وکړي د بيوشيميک او هيمتولوجيک تغيراتو سبب کيږي د انساجو اوسپنې ذخيره (د ځګر او د هډوکو د مغز) (Hemosidrin له مينځه ځي . د سيروم د Ferritin د سويې د تعينولو پواسطه د عضويت د اوسپنې ذخيره په دقيق ډول سره تخمينيدای شي . د کوچنيوالی په مرحله کې د سيروم Ferritin سويه 35ng/ml وي که چيري د Ferritin سويه د 10ng/ml څخه کمه وي نو پدې حالت کې د اوسپنې کمواليٰ موجود وي . مګر د مزمنو انتاناتو ، التهاباتو او د هايپو کروميک انيميا په حالاتو کې Ferritin مقدار زياتيږي .

د سيروم د اوسپنې سويه د 30µg/dl څخه کميږي، د سيروم Iron Binding Capacity (I.B.C) 350µg/dlڅخه زياتيږي او که چيري د سيروم د اوسپنې مقدار زيات او هايپو کروميک انيميا موجود وي نو پدې حالات کې Thalasemia او يا Hemoglobinopathy موجود وي .

او که چيرې Total I.B.C زيات او د سيروم د اوسپنې مقدار هم کم وي نو پدې حالت کې په قطعي ډول د اوسپنې کمواليٰ انيميا موجوده وي .

کله چې انيميا پرمختګ وکړي نو د وينې سری حجرې د نارمل حالت په نسبت کوچني او د هيموګلوبين مقدار يې کميږي همدارنګه Microcytosis hypochromia او Poikilocytosisموجود وي . د Reticulocytes شمير د ۲% څخه کم وي مګر د وينې د سپينو حجرو شمير نورمال وي د Platelate شمير په ځينو ناروغانو کې زيات او په ځينو ناروغانو کې کم وي($(600,000\text{-}1\ milion/mm^3)$ thrombocytosis يا د platelate زياتوالی د erythropoietin د زياتوالی له کبله مينځ ته راځي او داسې فکر کيږي چې د جوړښت او ساختمان له نظره د thrombopoitin سره ورته والی او شباهت لري او د اوسپنې د کمواليٰ وخيم انيميا کله کله په نادر ډول سره د thrombocytopenia سبب کيږي چې د هډوکو ، د مغز عدم کفايې د تشوشاتو سره مغالطه کيږي د هډوکو په مغز کې Erythorid hyperplasia موجوده وي او لوکوسيستونه او Megakaryocytes نورمال وي.

د ناروغانو په دريمه برخه کې Occult Blood په غايطه موادو کې موجوده وي .

تفریقي تشخیص :

د اوسپنې د کموالی انیمیا باید د نورو هایپو کرومیک میکروسیستېک انیمیا ګانو څخه تفریقي تشخیص شي د سرپ په تسمم کې د مورفولوجي له نظره شباهت او ورته والی موجود دی مګر د ویني په سرو حجرو کې Basophilic Stippler موجود وی او پدې حالت کې د وینې د سرب سویه لوړه او په ادرار کې Coproporphyrin موجود وی .

د thalassemia trait د ناروغانو د وینې تغیرات د اوسپنې د کموالی د انیمیا سره ورته والی لري مګر د تلزیمیا په ناروغانو کې Hb A2 او Hb F د مقدار زیاتوالی موجود وي څرنګه چې په Thalasemia major کې Erythroblastosis او Hemolysis موجود وي په تشخیص کي د مغالطي سبب نه کیږي همدارنګه د تلزیمیا د موجودیت په حالت کې که څه هم خفیف انیمیا او microcytosis موجود وی مګر RBC شمیر نورمآل حآلت په نسبت زیآتیږي او د اوسپنې د کموالی په انیمیا کې M.C.V هیمیوګلوبین او د R.B.C شمیر کم او R.D.W لوړیږي همدارنګه د تلزیمیا په ناروغانو کې Iron- Binding capacity (trausferrin) او Ferritin نورمال دی .

د مزمنو انتاناتو او التهاباتو په حالاتو کې د وینې سری حجرې Normochromic او Microcytic وی مګر په نوموړو حالاتو کې د سیروم د اوسپنې مقدار Iron (IBC) binding capacity) کمیږي.

تداوی :

سببي عامل باید تداوي شي تر څو چې ناروغی بیا پیدا نشي.

ددی ډول انیمیا د تداوی لپاره د اوسپنې مستحضرات استعمالیږي Ferous Salt د Ferric Salt په نسبت په ښه ډول جذبیږي او نوموړی مستحضرات ارزان، قناعت بخښوونکې وی او دخولی له لارې استعمالیږي. د اوسپني مستحضرات باید په خالص ډول سره تطبیق شي او نور مواد لکه ویټامینونه او نور داوسپني سره یوځای نه تطبیقیږي 6-4mg/kg/24hrs Ferous Sulphat په دري کسري دوزونو دخولي دلاري استعمالیږي.

که چیرې Malabsorption موجود وي نو اوسپنه باید په ذرقي ډول سره تطبیق شي
Iron Dextran د اوسپنې زرقي مستحضر دي او هغو ماشومانو ته چې د شپږو میاشتو څخه لږ عمر ولري 100mg او د 6-12 میاشتني پورې 200mg او 12-24 میاشتنې پورې 300mg او د دوه کلنۍ څخه وروسته ۴۰۰ ملي ګرامو ته استعمالیږي
کله چې د هیموګلوبین مقدر نورمال حالت ته ورسیږي اوسپنه کم تر کمه د 6-8 اونیو لپاره بایدناروغ ته ورکړ شي د اوسپنې د تداوی له کبله، زړه بدوالی، ګیډې درد او په ځینو ناروغانو کې اسهال لیدل کیدای شي چې پدې حالت کې د اوسپنې دوز کمیږي د غاښونو د رنګ تغیر مومی او reversible وی
اوسپنه د نورو غذایی موادو سره یو ځای نه استعمالیږي او د تغذیی په مینځ کې چې معده تش وي توصیه کیږي ځکه چې پدی حالت کې اوسپنه ښه جذبیږي
د شیدو د زیات مقدار استعمال د اوسپنې د جذب کموالی سبب کیږي او د همدې کبله باید په ۲۴ ساعتو کې د ۵۰۰ سي سي شیدو څخه زیات استعمال نشی کله چې د ماشوم د شیدومقدار کم شو .
د یوی خوا څخه په غذا کې هغه غذایی مواد چې ډیر مقدار اوسپنه لري زیاتیږي او د بلې خوا د هضمي جهاز څخه د هغه وینی د ضایعاتو څخه مخنیوي کیږي کوم چې د غوا د شیدو د پروتین د عدم تحمل له کبله ضایع کیږي .
د اغیزناکې او موثری تداوی د اجراء څخه وروسته په ماشوم کې ښه والی لیدل کیږي، تخرشیت له مینځه ځي د ماشوم اشتها ښه کیږي او د هیموګلوبین مقدار زیاتیږي او Reticolocytosis مینځ ته راځي کله چې د هیموګلوبین مقدار نورمال حالت ته ورسیږي سره ددې هم د ۲-۳ میاشتو پورې د اوسپنې استعمال ته ادامه ورکول کیږي تر څو چې د عضویت د اوسپنې د ضرورت ذخیری تامین شي.
د اوسپنې د کموالی د انیمیا په حالت کې Blood Transfusion ته په نادر ډول سره اړتیا پیدا کیږي مګر په هغو حالاتو کې چې شدیده انیمیا (چې د Hb مقدار 4gr/dl وی) وخیم انتان او یا دزړه عدم کفایه موجوده وي نو په نومورو حالاتو کې د packed R.B.C 3-2ml/kg توصیه کیږي د Hypoproteinemiaاو یا د مزمنو انتاناتو په حالاتو کې باید سببي تداوي اجرا شي. په هغه حالت کې چې د تداوي څخه وروسته ښه والي مینځ ته را نشي ښائي د اوسپني توصیه شوي مقدار کم وي . د عضویت څخه د

وينې ضايع کيدل، هيمو لايزس، Malabsorption ، مزمن انتانات او يا Collagen disease به موجود وي.

Megalo blastic Anemia

په ماشومانو کې ميګالو بلاستيک انيميا د فوليک اسيد او ويټامين B12 د کموالي له کبله مينځ ته راځئ فوليک اسيد او ويټامين B12 دواړه د Nucleo protein په جوړيدو کې د Co-factor په ډول ضرور او لازم دي.د Vit-B12 او فوليک اسيد کموالي د DNA او په کمه اندازه د RNA د جوړيدو د نقيصې سبب کيږي په پرمختګ کونکو هيوادونو کې مل نو تريشن هم د دي ډول انيميا د پيدا کيدو سبب کيدا ي شي.
دبيوشيمي له نظره د RNA مقدار د DNA په نسبت په ميګالو بلاستيک نسج کې زياتيږي. دا ډول انيميا په نادر ډول سره د استقلابي تشوشاتو له کبله هم پيدا کيداي شي.
د ميګالو بلاستيک انيميا په حالت کې د وينې د سرو حجرو په مورفولو جي او Maturation کې ابنار ملتي ليدل کيږي . د وينې سري حجري د ودي په ټولو مرحلو کې نورمال حالت څخه غټې وي .
او د Nuclear Chromatin نظم او ترتيب له مينځه ځي د هډوکو په مغز کې Giant metamyelocytes او Bands موجود او erythrpoisis کميږي دوينې سر ي حجري زر اومخکې د وخته له مينځه ځي (Premature Death) اود انيميا د پيدا کيدو سبب کيږي R.B.C غټ (MCV زياتيږي) او عموما oval دي.

Folic Acid Deficiency Anemia

فوليک اسيد د ټولو حجراتو د ودي لپاره لازم او ضرور دي او د فوليک اسيد کموالي د ميګالو بلاستيک انيميا سبب کيږي. همدارنګه فوليک اسيد د اسکلت د ودي لپاره هم ضرور او لازم دي. Polyglutamate د فوليک اسيد طبيعي شکل دي

اود Monoglutamate (Folic acid) په نسبت جذب يي لږ صورت نيسي. د کلمو په Brush Border کي د Folate conjugase د فعاليت په واسطه Polyglutamate په اساني سره په mono glutamate تبديل اوپدي ډول سره زيات مقدار جذبيږئ.
فوليک اسيد په نري کلمو کي جذبيږي (Jejunum). فوليک اسيد زيات مقدار په پلازماکي د پروتين سره اتصال کوي.
په بدن کي فوليک اسيد ذخيره کمه وي که چيري په غذا کي د 2-3 مياشتو لپاره فوليک اسيد موجود نه وي د انيميا د پيدا کيدو سبب کيږي.
هغه ماشومان چي په sickle cell disease باندي اخته وي د Sexual maturation او ودي تاخر موجود وي چي د فوليک اسيد د استعمال پواسطه ښه والي حاصليږي.
فوليک اسيد د Nucleic acid په جوړيدو کي هم مهم رول لري د Vit-c او فوليک اسيد ترمينځ يو استقلابي ارتباط موجود وي ځکه چي د ويټامين سي کموالي د فوليک اسيد د کموالي د چټکتيا سبب کيږي او له همدي کبله د Scurvy په ناروغي کي هم ميګالو بلاستيک انيميا مينځ ته راځي.

اسباب:

1. غذايي کموالي:

غوښه،شيدي، ځګر او شنه ترکاري جات د فوليک اسيد ښه منابع دي. مګر د شيدو د فوليک اسيد مقدار د ايشولو پواسطه کميږي.
که چيري د ماشوم په غذا کي فوليک اسيد لرونکي غذايي مواد موجود نه وي د فوليک اسيد د کموالي او دانيميا د پيدا کيدو سبب کيږي.
د فوليک اسيد ورځني اړتيا 25-35µg/Day دي د بدن د وزن له نظره د ماشومانو د فوليک اسيد اړتيا د کاهلانو په نسبت زيات دي ځکه چي ماشومان د ودي په حالت کي وي.

2. Malabsorption:

فوليک اسيد د Jejunum په پورتني برخه جذبيږئ دفوليک اسيد جذب د مزمن Gastroenteritis, Ulcerative Collitis او د Celiac په ناروغي کي په ښه ډول سره صورت نه نيسي همدارنګه وخيم انتانات هم دفوليک اسيد د جذب څخه مخنيوي

کوي . په ځينو ناروغانو کي په ولادي ډول په کولمو کي فولیک اسید د جذب یو خصوصي نقیصه موجوده وي او فولیک اسید د پلازما څخه مرکزي عصبي سیستم ته انتقال کیداي نشي چې پدي حالت کي میګالو بلاستیک انیمیا ، اختلاجات، دماغي تاخر او دماغي Calcification موجودوي او دتدواي لپاره د ورځي 50-15 ملي ګرام فولیک اسید د خولي له لاري استعمالیږي.

3. دفولیک اسید د اړتیا زیاتوالي :

د فولیک اسید اړتیا د انتاناتو ، امیدواري، Infancy، Growth. دويني ضایعات، اسهال او همو لایزس په حالاتو کي زیاتیږي. همدارنګه د مرسموس او کواشیرکور په ناروغانو کې هم د فولیک اسید کمبوالي موجود وي.

د Sickle cell ناروغي، Spherocytosis, Thalasemia, Leukemia او مزمن ملاریا په حالاتو کي د فولیک اسید دکمبوالي له کبله د ويني د سرو حجرو تخریب مینځ ته راځي .

4. درمل:

Premidon Phenytion, لوړ دوز Co-trimoxazol د,Methotrexate Contraceptivedrug, Nitrofurantoin , Barbiturates او د ملاریا ضد درمل (خصوصاً Daraprim د فولیک اسید په میتابولیزم او جذب کي مداخله کوي او که چیري په غذا کي کافي مقدار فولیک اسید موجود نه وي نو د فولیک اسید دکمبوالي د پیدا کیدو دچتکتیا سبب کیږي.

Methotrexate د Dihydrofolate reductase سر اتصال کوي او د Tetrahy drofolate د جوړیدو څخه مخنیوي کوي .

5. دفولیک اسید کمبوالي د مرسموس، کواشیورکو،Scurvy او Homocystinuria په ناروغیو کي هم لیدل کیږي چې د Homocystinuria د موجودیت په حالت کي د Methylene Tetrahydrofolatase کمبوالي موجود وي .

6. د انسان او د غوا شیدي د فولیک اسید کافي مقدار لري مګر د وزي د شیدو د فولیک اسید مقدار کم دي له همدي کبله هغه ماشومان چې د وزي د شیدو پواسطه تغذي کیږي او د وزي شید ي یي د تغذیي عمده برخه وي نو پدي حالت کي باید اضافي فولیک اسید تطبیق شي.

7. Dihydro folate reductase ولادي کموالي په حالت کي هم Megaloblastic Anemia پيدا کيداي شي په نوموړي حالت کي Biollogically active tetrahydrofolate جوړيداي نشي د شيدو خوړلو په لومړنيو مرحلو کي انيميا پيدا کيږي د فوليک اسيد يا folinic acid زيات دوز د ښه والي سبب کيږي

سريري تظاهرات:

د فوليک اسيد د کموالي انيميا په ۴ - V ميا شتني کي زيات وقوعات لري په ماشوم کي تخرشيت او اسهال موجود وي . د ماشوم وده په ښه ډول سره صورت نه نسيي. د ناروغي په وخيمو حالاتو کي Thrombocytopinia ،نزفي تظاهرات په وخيم او شديد ناروغ کي ليدل کيږئ خسافت او بي اشتهائي موجودوي . د Vit-C د فقدان ضميموي اعراض او علايم هم موجود وي . د فوليک اسيد د کموالي په حالت کي په ځيګر کي Extramedullary Erythropoisis موجود او ځيګر ضخاموي وي . ناروغ ضعيف او دودي تاخر موجود وي . ماشوم انتاناتو ته مساعد وي . په هغو ماشومانو کي چي د زيږيدني په وخت کي وزن يي کم وي خفيف ميګالو بلاستيک انيميا ليدل کيږئ که څه هم دا ډول انيميا عموماً په 4-7 ميا شتني ماشومانو کي ليدل کيږئ مګر د اوسپني د کموالي انيميا او فوليک اسيد د کموالي انيميا دواړه د 4-7 ميا شتني څخه مخکي هم ليدل کيداي شي .

لابراتواري علايم او تشخيص:

شديده Macrocytic انيميا موجو ده وي د وينې د سرو حجرو شمير کم او هايپو کروميک وي . Reticulocyte شمير کم او Thrombocyto penia, Neutropenia, Agranulocytosis او Nucleated سري حجري موجودي وي.

د نيوتروفيل حجري غټي او په هسته کي ئي زيات سګمنتونه ليدل کيږي.

په نورمال حالت کې د سيروم د فوليک اسيد مقدار 5-20 ng/ml وي مګر د فوليک اسيد د کموالي په حالت کي د سيروم د فوليک اسيد مقدار د 3ng/ml څخه کم وي د وينې داخيستلو څخه مخکي ماشوم ته بايد د څلور و ساعتو لپاره هيڅ ورنکړل شي د فوليک اسيد د کموالي په مزمن حالت کي د وينې د سري حجري د فوليک اسيد د

مقدار تعینول ډیر تشخیصي اهمیت لري د سري حجري د فولیک اسید مقدار په نورمال حالت کي 600-100 ng/ml وي .
د سیروم د Vit-B12 او اوسپني سویه نورمال او یا لوړه وي .
د سیروم د Lactate dehydrogenase (L.H.D) سویه لوړه وي.
د هډوکي مغز معاینه ضروري دي ترڅو چي د نورو ابنارملتیو څخه تفریقي تشخیص اجرا شي. د هډوکو د مغز د Erythroid هایپر پلازما له کبله د هډوکو مغز Hypercellular وي او غیر نورمال نیوتروفیل Giant Metamyelocyte موجود وي چي په سایتو پلازم کي یي Vacuolation لیدل کیږي .
د سیلیک په ناروغي کي د اوسپني د ضمیموي کموالي له کبله د میګالو بلاستیک انیمیا لوحه متغیره وي چي پدي حالت کي Howell-Jolly bodies موجود دي .

تداوي :
فولیک اسید 1-5 mg/kg/day د 3-4 هفتو لپاره د خولي له لاري توصیه کیږي او په هغه حالت کي چي کانګه موجوده وي او یا د ناروغ وضع وخیمه وي فولیک اسید په زرقي ډول سره استعمالیږي.
که چیري د Scurvy اعراض او علایم موجود وي نو Vit-C تطبیقیږئ او د بکتریائي انتاناتو موجودیت په حالت کي انتي بیوتیک استعمالیږي.
که چیري شدیده انیمیا موجوده وي وینه تطبیقیږي مګر وینه باید ورو ورو تطبیق شي ترڅو چي د زړه د عدم کفایي د پیدا کیدو څخه مخنیوي وشي.

د ویټامین B12 کموالي
Vitamin B12 Deficiency

د ویټامین B12 د جذب لپاره Intrinsic Factor لازم او ضرور وي. Intrinsic Factor یو Glycoprotein دي چي د معدي د جداري حجراتو پواسطه افرازیږي. د نهایي ایلیوم په برخه کي د ایونیک کلسیم او انترینزیک فکتور په موجودیت کي ویتامین B12 د کولون په مخاطي غشا کي جذب او وروسته بیا په وینه کي داخلیږي.

اسباب:

۱: که چيري د ماشوم پواسطه کافي مقدار ويتامين B12 وانه خيستل شي او د ويتامين B12 مقدار کم وي نو دي ويتامين B12دکموالي سبب کيږي. ځرنګه چي ويتامين B12 په ډيرو غذايي موادو کي موجود دي نو له همدي کبله د ويتامين B12 غذايي کموالي نادر دي مګر په vegan او vegetarian خلکو کي چي حيواني محصولات نه استعمالوي ښايي وليدل شي.

۲: د Intrinsic Factor فقدان:

د Intrinsic Factorد فقدان له نظره ماشومان په دوه ګروپونو باندي ويشل کيږي په لومړي ګروپ کي ماشوم د ½ 2 کلني څخه مخکي په ميګالوبلاستيک انيميا باندي اخته کيږي او دا ډول انيميا عموما دکورني په نورو غړو کي هم په ولادي ډول سره ليدل کيږي.

په دوهم ګروپ کي چه شمير او فيصدي يي کمه ده د کوچنيوالي په وروستيو مرحلو کي او يا دکهولت په مرحله کي ميګالوبلاستيک انيميا تظاهر کوي چي په دي حالت کي د معدي اتروفي او انترنزيک فکتور فقدان موجود وي. پدي ناروغانو کي د انترنزيک فکتور په مقابل کي انتي بادي پيدا کيږي او د اندوکريني نور ي ناروغي موجودي نه وي.

3:په ځينو ماشومانو کي که څه هم انترينزيک فکتور موجود وي مګر سره ددي هم د ويتامين B12جذب په صحيح ډول سره صورت نه نيسي مګر د نورو غذايي موادو جذب نورمال وي. پدي ناروغانو کي Protienuria هم موجوده وي. او د زرقي Vit-B12 د تطبيق په واسطه ميګالوبلاستيک انيميا له مينځه ځي.

۴: په ځينو جراحي تشوشاتو کي (لکه Anastomosis, Blind loop او فستول) د کولمو د بکتريايي فلورا دتغيراتو له کبله د ويتامين B12 کموالي پيدا کيږي.

۵: د Diphyllobothrium latum دموجوديت په حالت کي هم Vit-B12 کموالي مينځ ته راځي.

۶:که چيري مور د Vit-B12 په کموالي اخته وي او ماشوم د مور شيدي خوري پدي حالت کي په ماشوم کي هم د ويتامين B12 کموالي پيدا کيږي.

۷: د ویټامین B12 کموالي د نورو ویټامینونو د فقدان او مرسموس دموجودیت په حالاتو کي هم لیدل کیږي.
۸: که چیري د Transcobolamin ۲ چي د B12 Carrier Protien څخه عبارت دي، کموالي موجود وي نو پدي حالت کي هم د ویټامین B12 دکموالي له کبله میګالوبلاستیک انیمیا مینځ ته راځي.

سریري اعراض او علایم:

خسافت، بي اشتهایي، بي علاقګي اوتخرشیت موجود وي او په اکثرو ماشومانو کي انیمیا د ½ 2 کلني څخه مخکښې پیدا کیږي همدارنګه ضعیفي، ستومانتیا، کانګي، اسهال او زیږي هم لیدل کیداي شي د ماشوم وزن نه زیاتیږي او failure to thrive موجود وي. Atrophic Glossitis او دنخاع Degeneration لیدل کیداي شي عصبي اختلاطات د Ataxia، هایپو رفلکسیا، د clonus او کوما څخه عبارت دي. همدارنګه وتري رفلکسونه موجود نه وي. Hypotonia, paresthesia او Convulsion هم لیدل کیداي شي.

تشخیص او لابراتواري معاینات:

Macrocytic انیمیا او د وینې د سرو حجرو Macro Ovalocytosis موجود وي. په پرمخ تللو واقعاتو کي نیوتروپینیا او ترومبوسایتوپینیا هم لیدل کیداي شي. Neutrophils ښایي غټ hypersigmented وي. د سیروم د ویټامین B12 سویه د 100pgr/ml څخه کمه وي. او د سیروم د اوسپني او فولیک اسید مقدار نورمال او یا زیات وي. د سیروم د L.D.H سویه ډیره زیاتیږي. د سیروم د بلیروبین مقدار هم 2-3mg/dl پوري زیاتیږي.
د وینې دسري حجري د فولیک اسید مقدار کمیږي چي د تشخیص د مغالطي سبب کیږي او له همدي کبله د اعتماد وړ نده د homocysteine او Methyl Malanic Acid غلظت په سیروم کي لوړ او اطراح یې په ادرار کي زیاتیږي چي ډیر تشخیصي اهمیت لري او د ویټامینB12 د کموالي د تشخیص لپاره یو حساس تست دي. په بایوپسي کي

د معدي مخاطي غشا نورمال وي مګر د معدي په افرازاتو کي د انترنزيک فکتور فعاليت کم وي.

تشخيص:

هغه کوچني ماشومان چي غذايي کمواليي باندي اخته دي نو ميندي ئي د انيميا له نظره ارزيابي او د ويتامين B12 سويه تعينيږي. که چيري د سيروم د ويتامين B12 د کمواليي لپاره کوم څرګند او واضح سبب موجود نه وي نوپه دي حالت کي د ويتامين B12 جذب د Schilling Test پواسطه ارزيابي کيږي د Schilling په تست کي راديو اکتيف ويتامين B12 استعماليږي که چيري په نورمال حالت کي د ويتامين B12 لږ مقدار (چي CO^{57} or CO^{60} په ترکيب کي يي شامل وي) د خولي له لاري استعمال شي نو پدي حالت کي راديو اکتيف ويتامين B12 د انترنزيک فکتور سره چي د معدي په افرازاتو کي موجود وي، يو ځاي شي او د ايليوم اخرني برخي ته رسيږي. او پدي برخه کي د ويتامين B12 جذب صورت نيسي جذب شوي ويتامين

Vit B12 د وينې د پروتين سره اتصال کوي او په نورمال حالت کي په ادرار کي نه اطراح کيږي که چيري پدي حالت کي د غير راديو اکتيف ويتامين B12 (Non Radioactive VitB12) زيات مقدار (۱۰۰۰μgr) په زرقي ډول سره استعمال شي نو د مخکښي جذب شوي راديو اکتيف ويتامين B12 %10-30 په ادرار کي اطراح کيږي مګر هغه ناروغان چي په Pernicious انيميا باندي اخته وي د راديواکتيف ويتامين B12 %2 او يا کم مقدار په ادرار کي اطراح کيږي. د Vit-B12 مال ابسورپشن(Malabsorption) چي د انترينزيک فکتور د فقدان له کبله مينځ ته راغلي وي د Schilling تست د Modification پواسطه تاييديږي پدي تست کي 30mg انترينزيک فکتور د راديواکتيف ويتامين B12 سره يوځاي استعماليږي که چيري د ويتامين B12 مل ابسورپشن د انترينزيک فکتور له کبله مينځ ته راغلي وي نو پدي حالت کي راديو اکتيف ويتامين B12 نورمال مقدار جذب او اطراح کيږي مګر که چيري د ويتامين B12 مل ابسورپشن د ايليوم د Receptor د ناروغي اويا د کولمو د نورو ناروغيو له کبله پيدا شوي وي نو که څه هم انترنزيک فکتور تطبيق شوي هم وي د ويتامين B12 په جذب کي ښه والي نه ليدل کيږي.

تداوي:
په هغو ناروغانو کي چي نيورولوجيک اعراض او علايم موجود وي نو پدي حالت کي د ورځي يو ملي ګرام ويتامين B12 (100µg) په زرقي ډول د عضلي له لاري کم تر کمه تر دوو هفتو پوري توصيه کيږي او وروسته بيا په مياشت کي يو ځلي يو ملي ګرام ويټامين B12 په زرقي ډول د ټول عمر لپاره توصيه کيږي. ويتامين B12 بايد د خولي له لاري استعمال نشي.

Pancytopenia
(Aplastic Anemia)

د پانسايټوپينيا د موجوديت په حالت کي د هډوکو د مغز aplasia موجوده وي پدي ډول انيميا کي برسيره د وينې د سرو حجرو د اختە کيدو څخه د وينې سپينې حجري او platelet هم اخته کيږي. ترومبوسايټوپينيا او نيوتروپينيا هم موجوده وي د هډوکو د مغز د معاينې له نظره دري ډول پانسايټوپينيا موجوده وي.

۱: Hypocellular Marrow. ۲: Cellular marrow. ۳: Bone Marrow infiltration.

دوه ډوله اپلاستيک انيميا موجوده ده، ولادي پانسايټوپنيا (Fanconi syndrome) او کسبي Pancytopenia.

ولادي اپلاستيک انيميا
Constitutional Aplastic pancytopenia
(Fanconi Syndrome)

په نورمال حالت کې د هډوکو په مغز کې د **Pluripotent hematopoietic stem cells** حجرې څخه دري ډوله مهمې **Hematopoitic** حجرې جوړيږي **(Erythroid, Myeloid and megakaryocyte)**.

د ارثي **(Constitutional)** پانسايټوپينيا د موجوديت په حالت کې د هډوکو په مغز کې د **Stem cell** څخه د يو يا دري واړو پورتنيو حجراتو په جوړښت کې کموالی موجود وي چې په نتيجه کې انيميا، نيوتروپينيا او ترمبوسايټوپينيا منځ ته راځي. نوموړي تشوشات د جينونو د تناسخ يا **Mutation** له کبله منځ ته راځي. نوموړي

ناروغي د ماشومانو د هډوکو د مغز د عدم کفايي د تشوشاتو تقريباً ۳۰ فيصده تشکيلوي چې فانکوناي انيميا يې ترټولو عمده مثال ده.همدارنګه د ارثي پانسايټوپينيا د موجوديت په حالت کې لاندينې تشوشات هم ليدل کيږي. لکه:

۱: Shwachman-diamond syndrome. ۲: Dyskeratosis congenital.

۳: Megakaryocytic thrombocytopenia. ۴: down syndrome.

۵: Dubowitz syndrome. ۲: Seckel syndrome.

۷: Reticular dysgenesis. ۸: Schimke immune osseous dysplasia.

۹: Noonan syndrome. ۱۰: Cartilage-hair hypoplasia.

۱۱: Famillia Aplastic Anemia.

اسباب:Etiology

نوموړي ناروغي په ټولو ناروغانو کې په ارثي ډول سره د autosomal recessive په طريقه انتقال کوي. دا ډول انيميا په ټولو نژادونو کې ليدل کيداي شي نوموړي ناروغي په دري لاندني ډولونو سره تظاهر کوي.

۱:وصفي فزيکي ابنارملتي موجود مګر د وينې معاينات نورمال وي.

۲:دناروغ فزيکي څيره(Feature) نورمال مګر د وينې معاينات غيرنورمال وي.

۳:فزيکي ابنارملتي موجود او د وينې معاينات هم غير نورمال وي (Classic Phenotype 39%).

۷۵ فيصده ناروغان ۳-۱۴ کلنۍ وي متوسط او منځني عمر يې ۸- ۹ کلني پورې وي.

پتالوجي:

دټولو ناروغانو دمحيطي وينې د لمفوسايت حجرو په کلچر(culture) کې د کروموزوم غير نورمال fragility ليدل کيږي. څرنګه چې د fanconi د ناروغانو حجري Oxygen-free radicals د عضويت څخه خارجولای نشی له همدی کبله oxidative damage يا زيانمن کيدل منځ ته راځی چې نوموړی حادثه ددي ناروغي په pathogenesis کې مهم رول لری.

دويني د سپينو حجرو telomere اوږدوالي لنډ مګر د telomerase فعاليت زياتيږي،چې د هډوکو د مغز د پيشقدمو حجرو د زيات proliferation سبب او په نتيجه کي دويني د سرو حجرو د کموالي سبب کيږي.

سريري تظاهرات:

Hyperpigmentation د مهمو علايمو له جملي څخه دي چې په تنه، غاړه او ځينو نورو برخو کي ليدل کيږي. همدارنګه vitiligo او Café-au-lait spots هم ليدل کيداي شي د زياتو ناروغانو ونه لنډه وي د هايپوتايرويډيزم او growth hormone د ابنارملتي له کبله ماشوم په نورمال ډول سره وده نشي کولاي. د کعبري د هډوکي او د لاس د غټي ګوتي (Thumb) نقيصه او ابنار ملتي horse shoe kidney, microcephaly، microphthalmia ، د زړه ولادي ناروغي ، دماغي تآخر ، کونږوالي syndactaly، ولادي hip dislocation موجود او د penis(قضيب) ارتقا په صحيح ډول سره صورت نه نيسي. خصيه اتروفيک او يا هيڅ موجوده نه وي. Hypospadiasis يا phimosis هم ليدل کيداي شي. په نجونو کي د مبيض، رحم او مهبل ابنار ملتي موجوده وي. د غږونود شکل، اندازه او position ابنار ملتي هم ليدل کيداي شي ډيري اعضاوي(organs) هايپوپلاستيک، dysplastic، duplicated او يا هيڅ موجودي نه وي.

نزفي تظاهرات لکه purpura او echymosis ليدل کيږي. دغاړي د لمفاوي عقدو ضخامه د انتانا تو له کبله پيدا کيږي او وتري رفلکسونه شديد وي.



Fig. 12.9: Child with Fanconi anemia. The child had hyper-pigmentation, microcephaly and microphthalmia. She also had radial ray defects and growth retardation

لابراتواري معاينات:

په محيطي وينه کي شديد pancytopenia موجوده وي، ليوکو پينيا ترومبوسايتوپينيا، granulo cytopenia او macrocytic anemia موجوده وي او د reticulocytic شمير کم وي. د هډوکو په مغز کي hyperplasia او aplasia موجود او د شحمي نسج زياتوالي او د ټولو حجرو انحطاط ليدل کيږي. په وينه کي د هيموګلوبين F مقدار ۵- ۱۵ فيصدو ته رسيږي.

اختلاطات:

Cancer یو مهم اختلاط دي. د فرج، مقعد، مري ، سر اود غاړي کارسینوما، د خولي کانسر، د ځیګر خبیث تومورونه لیدل کیداي شي. د ځګر کانسر د androgen هورمون له کبله چې په تداوي کې استعمالیږي پیدا کیږي د ځګر peliosis (د ځیګر په منځ کې د وینې څخه ډکې خالیګاوي) او leukemia هم د اختلاط په ډول پیدا کیداي شي.

تداوي:

د ارثي Pancytopenia ناروغان د وینې د ناروغیو متخصص او د multidisciplinary team ترڅارني او مراقبت لاندې وي د وینې ترانسفیوژن په متکرر ډول سره که څه هم Hemosidrosis تاسیس وکړي توصیه کیږي. په هغه حالت کې چې د وینې معاینات stable وي نو پدې حالت کې د وینې ترایسفیوژن ته اړتیا نه وي او ناروغ تر مشاهدې لاندې نیول کیږي که چیرې د ماشوم د ودې حالت ښه نه وي د ودې هورمون د کموالي او هایپوتایروییدیزم د ارزیابي لپاره د اندوکرین معاینات اجرا کیږي، همدارنګه د ګلوکوز intolerance او hyperinsulinemia د ارزیابي لپاره هم معاینات اجرا کیږي.

نومړي ناروغان د کانسر له نظره هم په کال کې یو ځلي ارزیابي کیږي.او په کال کې یوځلي د هډوکو د مغز معاینه د لوکیمیا د تشخیص لپاره اجرا کیږي او ښځینه ناروغان د تناسلي جهاز د کانسر له نظره باید ارزیابي شي او د squamous cell carcinouma د مخنیوي لپاره humman papilloma virus quadrivalent vaccine ورکول کیږي. Hemato poitic stem cell transplantation (HSCT)

د هیماتولوجیک ابنارملتي یواځني معالجوي تداوي ده . همدا رنګه انتي بیوتیک د انتاناتو د تداوي لپاره په عرضي ډول استعمالیږي. د Androgenic Steroid استعمال ګټور دي. 1-2 mg/kg/24hr ټستورون پروپیونیت تابلیت په Sublingual ډول توصیه کیږي او یا په Alternate ډول سره نومړي درمل د عضلي زرقیاتو په ډول ۴۰۰-۶۰۰ ملي ګرام هر څلور هفتي وروسته ورکول کیږي. د Androgen مصنوعي مستحضرات لکه Oxy Methalon (5mg/kg/day) او stanozolol هم موثر دي.

همدارنګه 5-10mg پريدنيزون(prednisone) هم استعماليداي شي. په ډيرو ناروغانو کي د ۱-۲ مياشتو په موده کي هيمولوجيک ښه والي مينځ ته راځي. د هډوکو په مغز کي حجروي ارتقا او د هيموګلوبين مقدار زياتيږي. همدارنګه دplatelate او نيوتروفيل ښه والي هم ليدل کيداي شي، ډير وخت وروسته د وينې د سپينو حجرو شمير هم زياتيږي.

کله چې د هيموګلوبين مقدار نورمال شو د Androgen دوز کميږي. مګر که چيري نوموړي درمل په ډيره چټکتيا سره کم شي نو relapse پيدا کيږي.

يو شمير ناروغان د هيماتولوجيک ښه والي په منظور دوامدار تداوي ته اړتيا لري. او يو شمير زيات ناروغان بالآخره د Androgen د تداوي په مقابل کي response نه ورکوي (نه ښيي) که چيري د Androgen موثر دوز په منظم ډول سره تطبيق شي. د Masculinization د اعراضو او علايمو لکه Acne ، دآواز تغييرات او د قضيب يا clitoris غټوالي مينځ ته راځي. د تستسترون ځيني مستحضرات په کبد باندي توکسيک تاثير لري او د ځګر د انزايمونو د سويې د لوړوالي،cholestasis، د ځيګر تومورونه اود pleosis hepatitis سبب کيږي.

د Testosterone د اختراع څخه مخکي ناروغان د کوچنيوالي په مؤخره مرحله کي د نزف،انتاناتو او يا د متکرر ترانسفيوژن د اختلاطاتو له کبله مړه کيدل که چيري Histocompatible Sibiling موجود وي. د هډوکو د مغز Transplantation اجرا کيداي شي او تقريبا ۸۰ فيصده ناروغان کي د ژوند چانس (Survival) موجود وي Granulocyte-colony-stimulating-factor (G-CSF) د نيوتروفيل د شمير د زياتوالي او کله کله ښايي د platelet او هيموګلوبين د زياتوالي سبب شي. همدارنګه monosomy-7 او G-CSF په ګډ ډول سره او د پوستکي لاندي د erythropoietin تطبيق (په اوني کي دري ځلي) په ټولو ناروغانو کي د نيوتروفيل د شمير د زياتوالي او په 1/3 ناروغانو کي د platelet د شمير او د هيموګلوبين د زياتوالي سبب کيږي مګر يو کال وروسته د هډوکو د مغز د عدم کفايي له کبله د ناروغ response ضايع کيږي.

همدارنګه د Gene therapy پواسطه د hematopiotic حجرو ښه والی مينځ ته راځي او د ناروغ د ودي (growth) وضع ښه کيږي د Lentiviral vectors استعمال دا اميد

پیدا کړي چې genetherapy د دي ناروغي (FA) د تداوي لپاره یو محفوظ او اغیزناک تداوي دي.

انزار:

د نوي طبي ریسرچونو څخه څرګند شوي دي چې د پخوا څخه ددي ناروغانو انزار ښه او د ۳۰ کالو څخه زیات وخت لپاره ژوند کولاي شي او د HSCT څخه ښه نتیجي لاس ته راغلي دي. د اختلاطاتو خصوصا د کانسر ړومبني (مقدم) تشخیص او تداوي د ژوند د اوږدوالي او ښه والي سبب کیداي شي.

کسبي اپلاستیک انیمیا

د اپلاستیک انیمیا د موجودیت په حالت کي محیطي pancytopenia موجود او د هډوکي مغز hypocellular وي.ددي ډول اپلاستیک انیمیا اسباب په لاندي ډول دي:

۱- Toxins : یوشمیر درمل لکه نایتروجن مستارد،6-Mercaptopurine او Methotraxate په لوړ دوز استعمال شي د اپلاستیک انیمیا د پیدا کیدو سبب ګرځي مګر یو شمیر نور درمل لکه کلورامفنیکول، سلفامیدو،novalgin،فنایل بوتازون او د اختلاج ضد درمل په کمه فیصدي ناروغانو کي د اپلاستیک انیمیا د پیدا کیدو سبب کیږي. همدارنګه د کانسر ضد درمل هم د اپلاستک انیمیا سبب کیداي شي.

۲- یو شمیر انتانات لکه انفکشس هیپاتیتس او انفکشن مونونیوکلوزس د اپلاستیک انیمیا د پیدا کیدو سبب کیداي شي. parvo virus B19، Epstein-barr- virus ، human immune deficiency virus، او cytomegalovirus هم د اپلاستیک انیمیا د پیدا کیدو سبب کیداي شي.

۳- اپلاستیک انیمیا د حاملګي په ترڅ کي هم پیدا کیداي شي.

۴- Idiopathic : په 50% ناروغانو کي د اپلاستیک انیمیا سبب معلوم نه وي چې د Idio plastic Anemia په نامه یادیږي.

۵- تشعشع(Radiation)، Aromatichydrocarbons, DDT, Arsenicals, gold, benzene هم د اپلاستیک انیمیا د پیدا کیدو سبب کیدای شي.

۶- paroxysmal nocturnal hemoglobinuria او collagen vascular ناروغي هم د اپلاستیک انیمیا سبب کیږي.

۷- immune-mediated process چې د وینې په دوران کې فعالT لیمفوسایت زیاتیږي چې د cytokines (inteferon-d) د تولید او دhematopoesis د مخنیوي سبب کیږي د Idiopathic اپلاستیک انیمیا یو مهم سبب دي.

۸- Thymoma

سریري تظاهرات:

د ترومبوسایتو پینیا له کبله نزفي تظاهرات لیدل کیږي په مخاطي غشا کې خونریزي لیدل کیدای شي. خسافت او نا آرامي موجوده وي د لمفاوي عقدو، ځګر او طحال لویوالي موجود نه وي ستومانتیا، د زړه عدم کفایه، انیمیه او لوکوپینیا لیدل کیدای شي.

لابراتواري معاینات:

د وینې د سرو حجرو، Platelets او د نیوتروفیل شمیر ډیر زیات کمیږي د Reticulocyte شمیر د یو فیصد څخه کمیږي د سیروم د اوسپنې مقدار نورمال او E.S.R لوړ وي. ځرنګه چې پورتني تغیرات په Aleukemic leulcemia کې هم لیدل کیږي نو د تفریقي تشخیص په منظور باید د هډوکو د مغز معاینه هم اجرا شي د هډوکو دمغز معاینه د هیموپویتیک حجراتو لکه نارموبلاست د Myeloid پیش قدم حجري او میګاکریوسایت زیات کموالي موجود وي د Mast cell د نسج رنګ تیاره او Opaque وي د اپلاستیک انیمیا لپاره ډیر وصفي او مشخص وي.

د نیوتروفیل حجرو شمیر په یو ملي متر مکعب کې د ۵۰۰ څخه کم او د Platelet شمیر د ۲۰۰۰۰ څخه هم کم وي اوهمدانګه د reticulocyte شمیر د یو فیصد څخه کمیږي، د ولادي Pancytopenia په حالت کې هیموګلوبین F موجود وي مګر تشخیص سره مرسته نه کوي همدارنګه د حادلوکیمیا په حالت کې د هډوکو مغز د Blast cell پواسطه اشغال شوي وي.

د ITP د موجودیت په حالت کي د هډوکو په مغز کي میګاکریوسایت او نور حجرات نورمال وي چي د اپلاستیک انیمیا او ITP په تفریقي تشخیص کي مرسته کوي.
Pancytopenia د لیوکیمیا، storage diseases او myelofibrosis په حالاتو کي هم موجود وي او د هډوکو د مغز معاینه د نومورو ناروغیو او اپلاستیک انیمیا تر منځ تفریقي تشخیص سره مرسته کوي همدارنګه د محیطي وینې په لیمفوسایت حجرو کي chromosome break s هم تشخیص سره مرسته کوي.

انزار:

دویمه برخه ناروغان د نزفي تظاهراتو او انتاناتو له کبله په ډیره چټکتیا سره مړه کیږي. د Pseudomonas او ستافیلوکوک سپتسیمیا عموما د مړینې سبب کیږي.
2/3 برخه دناروغانو کي ناروغي په subacute ډول سیر کوي، په ځینو ناروغانو کي د اندروجن تداوي پواسطه ښه والي پیدا کیږي د نومورې ګروپ د ناروغانو په نیمایي کي مکمل ښه والي منځ ته راځي. او په بله نیمایي برخه د ناروغانو کي ناروغي په مزمن ډول سره دوام پیدا کوي.
د اپلاستیک انیمیا په یو شمیر ناروغانو کي د ښه والي د پیدا کیدو څخه وروسته لوکیمیا او paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria تاسس کوي.
دهغو ناروغانو انزار چي د لومړي خط تداوي پواسطه ښه والي نه پیدا کیږي خراب وي.

اختلاطات: Complication

دوامداره ترومبوسایتوپینیا او تالي انتانات (د neutropenia له کبله) د وخیم او شدید نزف سبب کیږي چي د مشوم ژوند تهدیدوي. د دوامداري neutropenia چي د هډوکو دمغز د عدم کفایي له کبله پیدا کیږي نه یوازي د وخیم باکتریایي انتاناتو سبب کیږي بلکه د invasive myosis سبب هم کیداي شي، chemotherapy چي د کانسر په ناروغانو کي د myelosupression په منظور استعمالیږي د pancytopenia سبب کیداي شي.

تداوي:

د توکسیک درمل او عواملو استعمال باید په عاجل ډول سره قطع شي. د وخیم نزفي تظاهراتو د موجودیت په حالت کي Platelet Concentration توصیه کیږي او د انتاناتو د تداوي لپاره د کلچر او د Sensitivity د تست د اجرا کولو څخه وروسته مناسب انتي بیوتیک استعمالیږي.

دوخیم اپلاستیک انیمیا د ناروغانو انزار سره ددي چي جدي تداوي اجرا شي ښه ندي. دنوو مطالعاتو څخه داسي څرګندیږي چي Androgen او کورتیکوستیروییډ د ښه والي د مینځ ته راتلو سبب نه کیږي.

که چیري compatible sibiling donor موجود وي Bone marro transplantation موثره تداوي ده.

همدارنګه د AntiThymocyteGlobine- (ATG) Anti Lymphocyte Globine- (ALG) او cyclosporine په ګډ ډول سره اغیزناکه تداوي ده او ۶۰-۸۰ فیصده د ښه والي سبب کیږي. ۲۵-۳۰ فیصد ناروغان د درمل د قطع کیدو څخه وروسته relapse کوي له همدي کبله cyclosporine د څو کالو لپاره باید تطبیق شي.

د نیوتروفیل دښه والي لپاره hematopoitic colony stimulating factor) Granulocyte Colony stimulating factor) او Granulocyte macrophase colony stimulating factor) کله کله د ATG او cyclosporine یوځاي د وخیم Neutropenia په حالت کي استعمالیږي. په هغو ناروغانو کي چي د Immusupression پواسطه ښه والي نه پیدا کیږي او یا relapse کوي BMT او د cyclophosphamide لوړ دوز انتخابي تداوي ده.

هیمولایتیک انیمیا
(Hemolytic Anemia)

د وینې د سرو حجرو دعمر د وخت کموالي د هیمولایتیک انیمیا اساسي عامل دي. د وینې سري حجري په نورمال ډول سره ۱۱۰-۱۲۰ ورځې د وینې په دوران کې عمر لري. دورځې ۱٪ د وینې سري حجري د وینې د دوران څخه له مینځه ځي او په همدغه شمیر او فیصدي نوي سري حجري د هډوکو د مغز څخه د وینې دوران ته داخلیږي.

د هیمولایزس په حالت کې د وینې د سرو حجرو عمر لنډ، شمیر یې کم او erythropoietin زیاتیږي په نتیجه کې د هډوکو مغز تنبیه او فعالیت یې زیات او د وینې د سرو حجرو تولید او جوړیدل زیاتیږي. او د محیطي Reticulocyte شمیر د ۲٪ څخه زیاتیږي. د هډوکو په مغز کې Erythropoietic Hyperplasia موجوده وي. د مزمن هیمولایتیک انیمیا له کبله erythroid hyperplasia (خصوصا د تلیزسیمیا په ناروغانو کې) ډیر شدید وي او له همدې کبله په cortical هډوکو کې medulary spaces زیاتیږي. نوموړي بدلونونه په فزیکي معایناتو او یا د قحف او اوږدو هډوکو په رادیوګرافیک معایناتو کې لیدل کیږي او په اوږدو هډوکو کې د کسر د پیدا کیدو تمایل زیاتیږي. د غیر مستقیم بیلروبین مقدار زیاتیږي مګر که چیرې کبدي وظیفي مختل شوي نوي ښکاره زیږي نه لیدل کیږي. دهیمولایزس په حالت کې د Heme د پګمنټ صفراوي اطراح زیاتیږي او له همدې کبله پګمنټ لرونکي صفراوي تیږي چې له Calcium Bilirubinate څخه ترکیب شوي تشکل کوي او په ماشومانو کې تقریبا ۱۵٪ صفراوي تیږي د هیمولایزس له کبله تاسس کوي. د hemolysis د موجودیت په حالت کې پلازما، ادرار او غایطه موادو کې کیمیاوي بدلونونه لیدل کیداي شي د هیموګلوبین د تخریب او تجزیې له کبله د heme pigment صفراوي اطراح زیات او د ادرار او د غایطه موادو urobilinogen هم زیاتیږي. همدارنګه د وینې lactate dehydrogenase انزایم کې هم زیاتوالي مینځ ته راځي.

هیمولایتیک انیمیا په دوو ګروپونو باندې ویشل کیږي:

الف- دوینې د سرو حجرو مخکښې له وخت څخه (قبل المعیاد) تخریب د وینې د سري حجري د داخلي ابنار ملتي له کبله(Intraerythrocytic defects):

1- heriditary red cell enzyme deficiency

glucose 6 phospate dehydrogenase deficency
Pyrovate kinase deficiency
Hexo kinase deficiency

2: Heriditary defect of cell membrane

Hereditary spherocytosis
Hereditary elliptocytossis
Hereditary pyro poikilocytosis
Hereditary stomato cytosis
Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria

چې په دي حالت کې د وينې سري حجري د complement mediated lysis په مقابل کې حساسيت پيدا کوي نومورې حالت د هډوکو د مغز لومړني کسبي تشوش څخه عبارت دي.

3- ineffective erythropoisis

Thalassemia
Sickle Cell disease
Hemoglobin-c disease
Hemoglobin-D disease
Hemoglobin E disease

ب:

دويني د سرو حجرو مخکښې له وخت تخريب د Extraerythrocytic عواملو له کبله.

Extraerythrocytic defects

1: autoimmune hemolytic anemia

RH and A.B.O hemolytic disease

2: infections, malaria, kala azar

Disseminated tuberculosis
Chronic infections

3: D.I.C, hemolytic uremic synd

4: hypersplenism

5: liver disease

د ځګر ناروغي د موجوديت په حالت کي د پلازما په کولیسترول او فاسفولیپید کي تغیرات پیدا کیږي.

ولادي سفیروسایتوزس
Congenital Spherocytosis
(Congenital Hemolytic Anemia)
(Acholuric Jaundice)

د ولادي سفیرو سایتوزس په حالت کي Spherocytic Red Cell (کروي شکلي سري حجري) په محیطي وینه کي لیدل کیږي مګر غیر نورمال هیموګلوبین موجود نه وي. په ولادي ډول سره هیمولایزس او دطحال لویوالي موجود وي.
دا ناروغي په ولادي ډول سره د Autosomal dominant trait په شکل انتقال کوي. او د ۸ یا ۱۲ کروموزوم arm (بازو) لنډ او د gametic تشوش د پیدا کیدو سبب کیږي. په ۲۵ فیصدو ناروغانو کي کورني تاریخچه موجوده نه وي.

پتو جنیزیس:

اساسي نقیصه د وینې د سرو حجرو په غشا (membrane) کي د spectrin او ankyrin د پروټینونو د کموالي څخه عبارت دي. Spectrin او ankyrin د cytoskeleton جوړونکي اجزا دي او cytoskeleton د وینې د سرو حجرو شکل مسول دي spectrin مقاومت کم او د R.B.C د غشا سره اتصال کولای نشي نوموړي سري حجري په طحال کي داخل او بند ساتل کیږي. د R.B.C ګلایکولایزس کمیږي او په نتیجه کي د ATP کموالي، Hypoxin او میتابولیک اسیدوزیس مینځ ته راځي. فاسفو لیپید، کولیسترول، او پروتین هم ضایع کیږي د نوموړو میتابولیک بدلونونو له کبله د R.B.C غشا ضایع او surface area کمیږي د غشا د surface area ضایع کیدل بي له دي څخه چي د حجري حجم کم شي د R.B.C د شکل د کروي کیدو سبب کیږي او په نتیجه کي permeabilty یي د Cation په مقابل زیاتیږي. له همدي کبله د وینې سري حجري په طحال کي مخکي دمعین وخت څخه (premature) ډول له مینځه ځي او د splenectomy بنه والي سبب کیږي.

دويني د سري حجري قبل نفوذيه خواص (permeability) د سوديم لپاره زياتيږي، او له همدي کبله د سري حجري غشا زيات مقدار سوديم ته اجازه ورکوي چه په سري حجري کي داخل شي او کروي شکل سري حجري مينځ ته راځي ځکه چي داخته شوي سري حجري د غشا وظيفه مختل او له مينځه ځي او د حجري حجم زياتيږي.

کلينيکي تظاهرات:

دناروغي حمله د infancy په مرحله کي ليدل کيږي مګر ښايي چي د neonatal په مرحله کي هم وليدل شي چي پدي حالت کي انيميا او Hyperbilirubenemia موجوده وي چي د فوتوتراپي او يا معاوضوي ترانسفيوژن(Exchange Transfusion) لپاره اړتيا پيدا کيږي. Hemolysis د neonatalپه مرحله کي شديد وي ځکه چي hemoglobin F او 2,3-diphosphoglycerate سره په مکمل ډول سره اتصال کولاي نشي او د 2,3-diphosphoglycerate سويه لوړيږي له همدي کبله د R.B.C په غشا کيspectrin-actin پروتين Interaction صورت نشي نيولاي.

انيميا د Infancy او کوچنيوالي په مرحلو کي په متغير ډول سره ليدل کيږي. يو شمير ناروغان د ژوند په لمړيو ۶-۸ مياشتو کي که څه هم په نسبتا شديد انيميا باندي اخته وي مګر سره ددي هم په وروستيو مرحلو کي قناعت ښونکي معاوضوي حالت Compensation موجود وي. خفيف زيږي موجود او يا ماشوم د کهولت تر مرحلو پوري asymptomatic وي مګر يو شمير نور ناروغان د تمريناتو په عدم تحمل، شديده انيميا، ستومانتيا، خسافت او زيږي باندي اخته وي. د Infancy د مرحلي څخه وروسته توري ضخاموي او د جس وړوي. پګمنټ لرونکي صفراوي تيږي په ۴-۵ کلني کي ليدل کيږي مګر صفراوي پګمنټ لرونکي تيږي عموما د کوچنيوالي په وروستيو مرحلو او کهولت کي ليدل کيږي.

په ۵۰٪ هغو ناروغانو کي چي splenectomy اجرا شوي نه وي بالآخره صفراوي تيږي تاسس کوي.

Aplastic crisis چي Parvo Virus انتاناتو سره يو ځاي وي د کوچنيوالي د مرحلي د وخيم اختلاطاتو څخه وي. Hypoplastic crisis د نورو انتاناتو له کبله ليدل کيداي شي. د هډوکو د مخ د عدم کفايي د شديدي انيميا، د زړه عدم کفايه، Hypoxia، Cardiovascular collaps او مرګني سبب کيږي د W.B.C او Platelet شمير هم

کمیږي. د ماشوم دودي او ارتقا شدید ځنډوالي موجود نه وي ۷۵-۹۰ فیصدو ناروغانو کي د ځګر او طحال لویوالي موجود او Extramedullary Hematopoiesis لیدل کیږي.

لابراتواري معاینات:

د هیمولایزس له کبله Reticulocytosis، غیرمستقیم هایپربیلروبینیمیا او انیمیا موجوده وي. د ریتیکولوسیت شمیر ۵-۲۰٪ پوري او هیمو ګلوبین سویه 6-10gr/dL وي مګر په نورمال اندازه هم لیدل کیداي شي . په محیطي وینه کي وصفي سفیروسایت لیدل کیږي چې د نورمال Erythrocyte څخه کوچني وي. همدارنګه Crisis په حالت کي نارموبلاست هم په محیطي وینه کي لیدل کیږي. MCV نورمال مګر M.C.H.C عموما زیاتیږي د وینې د سرو حجرو size او اندازه په blood film کي په متغیر ډول سره لیدل کیږي polychromatophilic reticulocyte او spherocytosis لیدل کیږي. د سفیروسایت قطر کوچني او د هیموګلوبین غلظت د زیاتوالي له کبله په blood film کي hyperchromic وي.

د هډوکو په مغز کي اریتروییډ هایپرپلازیا لیدل کیږي مګر د سري حجري پیشقدمه حجري سفیرو سایتیک نه وي. د وینې د سري حجري اسموتیک fragility زیاتیږي چې ډیر تشخیصي ارزښت لري. د اسموتیک fragility تست پواسطه د وینې د سرو حجرو د غشا ابنارملتي تعینیږي چې په لاندې ډول سره توضیح کیږي.

کله چې د وینې سري حجري د هایپوتونیک سالین سره یوځاي شي نو پدي حالت کي اوبه او سودیم په سرو حجرو کي داخل او د حجرو دپرسوب او حجم د زیاتوالي سبب کیږي. نورمالي سري حجري چې biconcave(مقعرالطرفین) شکل لري خپل حجم زیاتولاي شي مګر که چیرې لږ مقدار اوبه په سفیروسایت کي (کروي شکل حجري) چې مخکښې حجم یې زیات شوي وي داخل شي نومورې حجري rupture کوي او هیمولایزس مینځ ته راځي.

دولادي سفیروسایتوزس په ۱۰-۲۰ فیصدو ناروغانو کي د سرو حجرو اسموتیک fragility ابنارملتي هغه وخت لیدل کیږي چې وینه د نومورې تست د اجرا کیدو څخه مخکښې د ۲۴ ساعتو لپاره په 37C ګرید کي incubated شوي وي. همدارنګه

Autohemolysis تست هم تشخیص سره مرسته کوي چي په لاندي ډول سره توضیح کیږي:

که چیري نورماله وینه په معقمو شرایطو کي په 37C ګرید کي 48hr لپاره incubate شي د ۵٪ څخه لږي سري حجري هیمولایزس کیږي مګر د ولادي سفیروسایتوزس د ناروغانو د سرو حجرو په زیاته فیصدي (۱۵-۴۵٪) کي اوتوهیمولایزس لیدل کیږي. په اوسني وخت کي متاسفانه نومورې تستونه تشخیصي ارزښت نلري ځکه چي نومورې تستونه په immune او نورو هیمولایتیک انیمیا ګانو کي هم غیر نورمال وي او د بلي خوا څخه د نورمال تست نتیجه هم په ۱۰-۲۰ فیصدو ناروغانو کي لیدل کیږي. نور معاینات لکه cryohemolysis test، osmotic gradient ektacytometry او eocin-5-malcimde test ډیر تشخیصي ارزښت لري. چي نومورې معاینات په اساني سره تر لاسه کیداي نشي، همدارنګه د gel electrophoresis د معاینې پواسطه د R.B.C د غشا د پروتین تجزیه او تحلیل د تشخیص سره مرسته کوي. coomb's test منفي وي مګر د Immune hemolytic anemia په حالت کي coomb test مثبت وي.

تفریقي تشخیص:

ولادي سفیروسایتوزس باید د نورو ولادي هیمولایتیک حالاتو څخه تفریقي تشخیص شي. چي پدي حالاتو کي فامیلي-تاریخچه-دویني شمیر، اسموتیک فریجیلیتي تست او اوتو هیمولایزس ډیر تشخیصي اهمیت لري او د تفریقي تشخیص سره مرسته کوي. د ویني د سرو حجر کسبي سفیروسایتوزس د Autoimmune هیمولایتیک انیمیا په حالت کي لیدل کیږي چي پدي حالت کي comb تست مثبت وي. د Neonatal په مرحله کي د هیمولایتیک ناروغي (چي د A.B.O- Incompatibility له کبله مینځ ته راغلي وي) او ولادي سفیروسایتوزس تر مینځ تفریقي تشخیص مشکل دي.

تداوي:

که چیري د ولادي سفیرو سایتوزس تشخیص په قطعي ډول سره وضع شوي وي د Splenectomy استطباب موجود وي مګر په هغه حالت کي چي مکمل Compensated هیمولایتیک انیمیا موجوده نه وي نو په نومورو حالاتو کي Splenectomy نه اجرا

کیږي. Splenectomy باید ۴-۵ کلني پوري وځنډول شي ځکه چې ددي عمر څخه مخکښې په کوچنیو ماشومانو کې د Splenectomyڅخه وروسته وخیم انتانات تاسس کوي مګر که چیري شدیده انیمیا موجوده وي چې د ماشوم د ودي د تشوش سبب کیږي او Aplastic Crisis ژرژر ولیدل شي. نو پداسي حالاتو کې Splenectomy د ۵ کلني څخه مخکښې هم اجرا کیږي. د (Partial Splenectomy) څخه وروسته انیمیا او رتیکولوسایتوزس او د اپلاستیک Crisis خطر له مینځه ځي. د بیلروبین او هیموګلوبین سویه او دویني د سرو حجرو ژوند نورمال حد ته رسیږي.

همدارنګه Splenectomy څخه وروسته ترومبوسایتوزس مینځ ته راځي مګر د تحثر ضد دوا ګانو د استعمال استطباب موجود نه وي.

د Splenectomy څخه مخکښې د وخیمي انیمیا او اپلاستیک Crisis په حالاتو کې د ویني د ترانسفیوژن استطباب موجود وي او په هغو حالاتو کې چې د بیلروبین مقدار د Neonatal په مرحله کې د 20mg/dL څخه زیات شي Exchange transfusion اجرا کیږي. د ستروئیډ پواسطه ښه والی مینځته راځي او فولیک اسید د اپلاستیک کرایزیس په وخت کې استعمالیږي.

Hemoglobinopathies

هیموګلوبین د Heme او ګلوبین څخه تشکیل شوې دی او د هیموګلوبین هر مالیکول د پولی پیپتاید دوه جوړې ځنځیرونه (څلورځنځیرونه) لري چې د Heme سره ارتباط لري. تقریباً ۸۰۰ ډوله هیموګلوبین موجود دی.

د ۱۱ او ۱۶ کروموزومونو په لنډ بازو (Arm) کې د جن دوه Cluster (خوشه یا دسته) موجود دی چې د هیموګلوبین په جوړښت کې رول لري په ۱۶ کروموزوم دالفاجن کلسترکې دری جنونه موجود دی چې یو یې Zeta او دوه نور یې الفاجنونه دی د ۱۱ کروموزوم په بیتاجن کلسترکې ۵ جنونه موجود دی یو epsilon ، یو delta، یو beta او دوه gama جنونه په هر کلستر کې د gene expression تنظیم اجمالاً د

رشیمی. جنیني او د کوچنیوالی د مرحلو د expression په واسطه تعینیږي، د جنیني ژوند د اتمي اونۍ څخه وروسته رشیمي هیموګلوبین Gower 1، Gower 2 او Porlond جوړیږي. د جنیني ژوند په نهمه اونۍ کې major hemoglobin هیموګلوبین F (α_2-γ_2) وی. تقریباً د جنیني ژوند په لومړني میاشت کې Hb A (α_2-β_2) تشکل کوي او د زیږیدني څخه وروسته کله چې د Hb F سویه ښکته کیږي Hb A یو dominant هموګلوبین دی. Hb A2 یو miner Hb دی، د زیږیدنی څخه لږ مخکې پیدا او د زیږیدنې څخه وروسته په لږه اندازه موجود وي د ژوند په شپږمه میاشت او کله کله وروسته د شپږو میاشتو څخه د مختلفو هیموګلوبینونو فیصدی په لاندې ډول ده.
Hb A1(90%) . (3.5 %) Hb A2 څخه کم. Hb F د 2,5 فیصدو څخه کم وي.
که چېرې د ګلوبین د پولی پیپتاید په ځنځېر کې جنیتیک کیمیاوي تغیرات پیدا شي پتولوجیک هیموګلوبین مینځ ته راځي چې د هیموګلوبین د تشوش (Hemoglobinopahies) سبب کیږي.
د تلزیمیا د موجودیت په حالت کې په جنیتیک ډول سره د هیموګلوبین د مالیکول د پولی پیپتاید د یو ځنځیر نقیصه موجوده وي او په معاضوي ډول سره د هغه ډول هیموګلوبین (F او A2) د جوړیدو زیاتوالی موجود وی کوم چې په نورمال حالت کې په کم مقدار لیدل کیږي او په نورمال حالت کې هیموګلوبین (Hb.A) د ګلوبین برخه یوه جوړه د الفا ځنځیر او یوه جوړه د بیتا ځنځیر ($\alpha_2\beta_2$) او د الفا او بیتا ځنځیرونه هر یو یې ۱۵۰ امایناسیدونه لري اوکه چېرې د نوموړو امایناسیدو له جملې څخه د یو امایناسید ځای بل امایناسید ونیسي نو په دې حالت کې غیر نورمال هیموګلوبین مینځ ته راځي. مثلاً که چېرې د کاهل هیموګلوبین د امینواسیدونو په برخه کې تغیرات پیدا شي د پتالوجیک هیموګلوبین د پیداکیدو سبب کیږي د مثال په ډول د پولی پیپتاید په ځنځیر کې lysine د ګلوتامیک اسید ځای نیسي. نوموړې تغیرات ښائی د الفا او یا دبیتا په ځنځیرونو کې ولیدل شي همدارنګه د تلزیمیا د موجودیت په حالت کې د الفا او د بیتا د ځنځیر د جوړیدو نقیصه موجوده وي چې دالفا تلزیمیا او یا دبیتا تلزیمیا د پیداکیدو سبب کیږي.

تلزیمیا
Thalasemia

تلزیمیا د مزمن هیمولایتیک کم خونې (انیمیا) څخه عبارت ده چې په دې حالت کې د هیموګلوبین A د جوړیدو کموالی موجود وی او له همدې کبله د هیموګلوبین A2 او هیموګلوبین F د جوړیدو زیاتوالی مینځ ته راځي ترڅوچې دهیموګلوبین A کموالی جبران او تلافی کړی.

همدارنګه د تلزیمیا په ناروغانو کې د هیموپوئیزس (Hemopoisis) نقیصه او غیرنورمال سری حجري موجودي وي او د سرو حجرو د عمر لنډوالی هم لیدل کیږي.

د تلزیمیا ناروغي د مدیترانی په سیمه او دامریکا په تورپوستکو کې زیات وقوعات لري.

د تلزیمیا ناروغي په ارثي ډول سره انتقال کوي که چیرې نومورې انتقال د هوموزایګوت په شکل صورت نیولی وي تلزیمیا میجور (Thalasemia major) او که چیرې د هیتروزایګوت په شکل صورت نیولی وي تلزیمیا مایئور (Thalasemia minor) یا Thalasemia Trait په نامه سره یادیږي. د تلزیمیا په ناروغي کې اساسي نقیصه د پولی پیپتاید د ځنځیرو جوړیدو د تشوش څخه عبارت ده چې د هډوکو د مغز د نارموبلاست د سایتوپلازم د رایبوزوم (Ribosome) په واسطه مینځ ته راځي او نومورې نقیصه په سرو حجرو کې د اوسپنې د تجمع او تراکم او د پروتوپورفرین د جوړیدو د تشوش سبب کیږي. د هیموګلوبین مقدار کم او سري حجري هایپوکرومیک وی او عمر یې د نورمال حالت په نسبت لنډ وي چې اصلی سبب یې معلوم نه دی مګرفکرکیږي چې د سرو حجرو د غیرنورمال مورفولوجي له کبله یې عمر لنډیږي.

د هډوکو د مغز معاوضوي قدرت حتی د خفیف هیمولایزس په حالت کې له مینځه ځي ځکه چې د هیموګلوبین د جوړیدو نقیصه موجوده وي د هیموګلوبین د پولی پیپتاید د مختلفو ځنځیرونو (α, β, γ, δ) لکه الفا، بیتا، ګاما، او دلتا نقیصي له کبله د تلزیمیا مختلف شکلونه مینځ ته راځي چې د مختلفوسریري او بیوشمیک تظاهراتو سبب ګرځي.

څرنګه چې مخکې یادونه وشوه چې د تلزیمیا په ناروغي کې پتالوجیک هیموګلوبین موجود نه وی مګر د هیموګلوبین A مقدار کم او د هیموګلوبین A2 او F سویه لوړیږي. او د هیموګلوبین A د کموالی له کبله د سرو حجرو د هیموګلوبین مقدارکم او شکل ئې غیر نورمال او هیمولایزس لپاره مساعد وي.

بیتا تلزیمیا چې د بیتا د ځنځیر نقبصه موجوده وي ډېر عمومیت لري او د مدیترانی په سیمو کې (ایتالیا، یونان او د مینځني ختیځ هیوادونه) زیات لیدل کیږي . همدارنګه دا ډول تلزیمیا په جنوبي اسیا او هندوستان کې هم لېدل کېدای شي او په نورو سیمو کې لږ وقوعات لري. الفا تلزیمیا په افریقا کې زیات لیدل کیږي.

څرنګه چې مخکې یادونه وشوه چې هیموګلوبین F یوه جوړه د الفا ځنځیر او یوه جوړه د ګاما ځنځیر لري او د بیتا ځنځیر نه لري او له همدې کبله د هغه ډول هیموګلوبینوپتي په واسطه چې د بیتا ځنځیر اخته کوي نه اخته کیږي او له همدې کبله نوموړې ناروغي د Neonatal په مرحله کې تظاهر نه کوي. مګر هغه ډول هیموګلوبینوپتي چې دالفا د ځنځیر نقیصه موجوده وي هیموګلوبین F هم مصابولای شي اوناروغي حتی د زیږېدنې په وخت کې هم پیدا کیدای شي.

هیموګلوبین A2 یوه جوړه د الفا ځنځیر اویوه جوړه د دلتا (Delta) ځنځیر لري او د زیږیدنې په وخت کې موجود نه وي او د شپږ میاشتنې څخه وروسته د مجموعي هیموګلوبین ۱-۳ فیصده تشکیلوي. هیموګلوبین A2 د بیتا تلزیما په واسطه نه اخته کیږي اوله همدې کبله په معاوضوي ډول سره د بیتا تلزیمیا په ناروغی کې د هیموګلوبین A2 سویه لوړیږي.

د پورتنې توضیحاتو څخه داسې څرګندیږي چې دالفا د ځنځیر د ابنارملتی په واسطه د هیموګلوبین ټول ډولونه اخته کولای شي. همدارنګه د بیتا د ځنځیر ابنارملتي هیموګلوبین A او دلتا د ځنځیرابنارملتي په واسطه هیموګلوبین A2 اخته کیږي.

Thalasemia Major
(Maditerranean Anemia)
(Cooley's Anemia)

تلزیمیا مجور یوه ولادی ارثی ناروغي ده او دهوموزایګوت بیتاتلزیمیا له ډول څخه عبارت دی . په دې ناروغانو کې د هیموګلوبین F (Hb F) او هیموګلوبین A2 مقدار زیاتیږي.

په دې ډول تلزیمیا کې د Beta chain تولید په مکمل او یا قسمی ډول سره صورت نه نیسي. د دې ډول تلزیمیا Genes (β thal^0 and β thal+) د ۱۱ کروموزوم په لنډ بازو (Arm) کې موقیعت لري. د Beta chain تولید کم او د α chain تولید زیات او د بیتا chain او الفا chain بیلانس مختل او په نتیجه کې د هډوکو په مغز کې دوینې د سرو حجرو Lyse پیدا کیږي. په دې ډول تلزیمیا کې (β thal) جینونه د مور او پلار د دواړو څخه ماشوم ته انتقال کوي یعني 2 beta thalassemia genes انتقلیږي.

د اریتروپوئیزس نقیصه موجوده او غیر نورمال سری حجري چې عمر یې لنډ وي موجود وي. دا ډول تلزیمیا د مدیترانی په سیمه او د امریکا په تورپوستکو کې زیات لیدل کیږي.

د **Beta Thalasemia** ډولونه:

- **Heterozygous status**

Thalasemia Minor
One normal beta globin chain gene
And one beta thalasemia gene

- **Homozygous status.**

Thalasemia intermediate
2 beta thalasemia gene (later onset)
Thalasemia Major.
2 beta thalasemia gene (early onset)
Type of expression.
Beta$^+$ (β^+)
Reduced beta globin chain synthesis
Beta^0(β^0)
Absent beta-globin synthesis

سريري اعراض او علايم:

د تلزيميا مجور کلينيکي اعراض او علايم په شپږ مياشتني او کله کله دری مياشتني څخه وروسته ليدل کيږي. شديده انيميا او وخيم هيمولايزس موجود وي. همدارنګه د اريتروپوئيتک انساجو هيپرپلازيا په Medullary او Extramedullary شکل سره ليدل کيږي. د هډوکو د مغز د هايپرپلازيا له کبله د مخ او جمجمي هډوکي پيړ (ضخيم) کيږي چې په مانشوم کې د Mangoloid څيری د پيداکيدو سبب کيږي د وينې د تکرار ترانزفيوژن له کبله هيموزيدروزس تاسس کوي.

د Extramidulary hematopoisis او هيموزيدروزس له کبله د ځګر او طحال لويوالی مينځ ته راځي او د جس وړ وي.

د طحال ضخامه اولويوالی په غټو ماشومانو کې د ناراحتی او تالی Hypersplenism سبب کيږي. د اندوکراين تشوش له کبله د ودی ځنډ او هايپوګونادیزم ۸-۱۰ کلنی څخه وروسته ليدل کيږي، بلوغ (Puberty) په نادر ډول سره ليدل کيږي د تلزيميا مجور په ناروغانو زيږی په نادر ډول سره ليدل کيږي ځکه چې د سرو حجرو د هيموګلوبين مقدار کم او د بيلروبين مقدار په کافی اندازه نه زياتيږي ترڅوچې په کلينيکي ډول سره د زيږی د پيداکيدوسبب شي.

بی اشتهائی، lethargy , flat nasal bridge , frontal boosing , د هډوکوپتالوجيک کسرونه او ضعيفي موجود وي د وينې د ترانزفيوژن په واسطه د نومورو اعراضو او علايمو وخامت کميږي.

لابراتواري معاينات:

د وينې په معاينه کې د شديدی هيمولايتيک انيميا تغيرات ليدل کيږي هايپوکروميک مايکروسايتک انيميا، ريتکولوسايتوزس (د ۸ فيصدو څخه کم) Poikilocytosis , Target cell موجود وي. همدارنګه زيات شمير هسته لرونکي سری حجري په وينه کې ليدل کيږي. د هيموګلوبين سويه په سل ملی ليترو کې پنځوګرامو ته رسيږي. د غيرمستقيم بيليروبين سويه لوړه او د سيروم د Erythropoitin د تنقيص

له کبله د اوسپنې سویه ، IBC (Iron binding capacity) او L.D.H سویه لوړه وي همدارنګه د هیموګلوبینF او A2 سویه هم لوړه وي.

تشخیص:

قطعي تشخیص د هیموګلوبین د الکتروفورزس (Electrophoresis) په واسطه اجراکیږي. د جمجمي په X-Ray کې د هایپرپلازي له کبله Hair-standing-on-end علامه لیدل کیږي.

د وینې د سرو حجرو د هیموګلوبین F (Hb F) مقدار د عمر په لومړۍ کال کې د ۷۰ فیصدو څخه زیات وي او وروسته بیا د عمر په تیریدو سره کمیږي د Hb-A2 مقدار د ۳ فیصدو څخه کم وي. همدارنګه د Fetoscopy په واسطه د جنین د وینې اسپایریشن صورت نیسي او جنیني سری حجري د معایناتو په واسطه د تلزیمیا د ناروغي تشخیص د زیږیدنې څخه مخکې اجراکیدای شي.

اختلاطات:

د پانکراس د Sidrosis له کبله Diabetus Mellitus او د مایوکارد Sidrosis له کبله د زړه مزمن احتقانی عدم کفایه او پریکاردایتس تاسس کوي چې د مړینې سبب کیدای شي . همدارنګه د هیموزدروزس له کبله د ځګر د سیروزس پیدا کیدای شي، اپلاستیک crisis او فولیک اسید کموالی هم لیدل کیدای شي.

د پرله پسي او متکرر ترانزفیوژن له کبله ډیر مقدار اوسپنه تراکم کوي چې د اندوکراین او د زړه تشوشاتو سبب کیږي.

Hypoparathyroidism ، Gonadal failure , Hypothyroidism لیدل کیدای شي همدارنګه د زړه احتقانی عدم کفایه او arrhythmia د مړینې سبب کیږي.

انزار:

که چېرې د اوسپنې د تراکم څخه مخنیوی وشي او د هډوکو د مغزترانسپلانتیشن صورت ونیسي او د وینې صنعتي مستحضرات تطبیق شي نو احتمالاً د ناروغ انزار ښه او ۱۳-۲۰ کالو پورې ژوند ته دوام ورکولای شي همدارنګه د وینې ترانسفیوژن تر ۲۰ کالوپورې د ناروغ د عمر د اوږدوالی سبب کیږي او یو لږ شمیر ناروغان ۳۰ کلنی

ته هم رسیدای شي او په هغو ناروغانو کې چې ترانسفیوژن نه تطبیق کیږي عمر لنډ وي.

د تلزیمیا تداوي:

قطعي تداوي چې د ناروغي له مینځه تللو سبب شي موجوده نه ده مګرد ویني ترانسفیوژن په متکرر ډول سره توصیه کیږي ځکه چې د ویني د ترانسفیوژن په واسطه د هیموګلوبین مقدار زیات او ماشوم خپل نورمال فعالیت ته ادامه ورکولای شي او هغه تغیرات چې د ماشوم په مخ او جمجمه کې د هډوکو د تشوش له کبله پیدا شوي وي ترانسفیوژن د هغه د ښه والی سبب کیږي د Neocyte transfusion په واسطه د دوو ترانسفیوژن ترمینځ فاصلی زیاتوالي او د ترانسفیوژن اړتیا هم کمیږي او له همدې کبله د اوسپنې تراکم هم کمیږي په دې ډول ترانسفیوژن کې Younger cell (Neocyte) چې Life span یې اوږد وي تطبیقیږي او هغه حجرې چې عمر یې زیات وي (Gerocytes) د ویني د دوران څخه ایستل کیږي.

همدارنګه د ویني د ترانسفیوژن په واسطه Osteoporosis او د زړه د د توسع ښه والی هم مینځ ته راځي. Packed Red cell 15cc/kg ناروغ ته تطبیقیږي. ترانسفیوژن ۴-۲ اونۍ وروسته په منظم ډول سره توصیه کیږي ترڅو چې د هیموګلوبین سویه په سل ملی لیتر کې۵، ۹ – ۵، ۱۰ ګرامه وساتل شي عموماً په میاشت کې یوځلې. همدارنګه ځینې مؤلفین داسې نظر لري چې د Hb سویه د ۱۱ ګرامو څخه پورته (Hypertransfusion) یا د ۱۲ ګرامو څخه پورته (Super Transfusion) وساتل شي.

د تلزیمیا ناروغانو ته اوسپنه نه ورکول کیږي ځکه چې متکرر ترانسفیوژن په انساجو کې د اوسپنې د زیاتوالی او تراکم سبب کیږي او له همدې کبله د تلزیمیا په ناروغانو کې تالی هیموزدروزس تاسس کوي چې په نومورې حالت کې د هیموزدروزس د تداوی په منظور Deferoxamine توصیه کیږي. Deferoxamine د ۱۰-۱۲ ساعتونو څخه په زیات وخت کې تطبیق او ۵-۲ ورځې په اونۍ کې ورکول کیږي، نومورې درمل د Ototoxicity، Hearing loss ، د شبکیې تغیرات او د هډوکو د dysplasia سبب کیدای شي د Deferoxamine د تطبیق وخت او د ساعتونو شمیر د ورځنې دوز څخه ډېرمهم دی د درمل لوړ ډوز او په لنډ وخت کې تطبیقول د تسمم د زیاتوالی سبب کیږي، په هغو ناروغانو کې چې د اوسپنې تراکم او ذخیره زیاته وي که چېرې

Deferoxamine د انفیوژن په ډول په ۲۴ ساعتو کې تطبیق شي Cardiomyopathy د کموالی سبب کیږي Deferiprone هم یو Iron chelation دي او په هغو ماشومانو کې استعمالیږي چې د دوو کالو څخه زیات عمر ولري نوموړي درمل دبدن مجموعي اسپني په chelation کې د Deferoxamin په اندازه موثر نه دي مګر د زړه څخه د اوسپني په خارجولو کې ډیر موثر دي

. نوموړی درمل د ورځې ۷۵ ملي ګرامه توصیه کیږي. د دې درمل استعمال د Arthritis او Agranulocytosis سبب کیدای شي. Deferasivox یو نوی درمل دی چې د خولې له لارې استعمالیږي. نوموړی درمل له صفراوي لارې اطراح او د غایطه موادو پواسطه خارجیږي. دوز یې د خولې لارې په هر کیلو ګرام وزن د بدن ۲۰ ملي ګرامه دي. دا درمل داخل الحجروي او خارج الحجروي اوسپنې د کموالي سبب کیږي او مؤثریت یې د زرقي درمل په اندزاه دی. مګر د اوسپنې د تراکم او د ذخیرې د مقدار د معلومولو او تعینولو لپاره د ځګر بایوپسي ښه اودقیق معاینه دی همدارنګه د

Specialized MRI soft – Ferritometer Warec معاینات د ځګر د بایوپسی پر ځای هم استعمالیدای شي د ځګر د اوسپنې اندازه کول د Iron chelator د استعمال لپاره ښه لارښونه کولای شي . د تلزیمیا په ډیرو مرکزونو کې د زړه او سپنه د T2 weighted MRI Imaging پواسطه تعینیږي.

د Vit-C توصیه کول د ورید له لارې د ورځې ۵۰ ملي ګرامه Deferoxamine د اغیزې او موثریت د زیاتوالی سبب کیږي همدارنګه وټامین E هم توصیه کیږي. که چېرې د طحال لویوالی د اعراضو او علایمو د مینځ ته راتلو سبب شوې وي او Hypersplenism او Thrombocytopenia موجوده وي نو په دې حالت کې Splenectomy توصیه کیږي ځکه چې د سرو حجرو او کله کله د Platelete چټک تخریب چې د طحال پواسطه صورت نیسي د Splenectomy څخه وروسته نوموړی تخریب صورت نه نیسي

همدارنګه د Splenectomy څخه وروسته د ترانسفیوژن اړتیا ئی کم مګرنا روغ د وخیم انتاناتو د تاسس لپاره مساعدیږي او له همدې کبله د اپلاستیک crisis د مخینوي لپاره انتانات باید تداوی او فولیک اسید د ورځې ۵ ملي ګرامه اضافی مقدار توصیه شي.

. دتلزیمیا مجور په ناروغانو کې د هډوکو مغز Transplantation له زرو څخه په زیاتو (1000<) ناروغانو کې د ښه والي او شفا سبب شوي دي . خصوصاً هغه ماشومان چې د ۱۵ کال څخه یې عمر لږ وي او اوسپنې ډیر تراکم نه وي کړی او د ځګر لویوالی هم موجود نه وي. نوموړې تداوي ډیره مؤثره او اغیزناکه ده. همدارنګه د هډوکو د مغز Transplantation په هغو ناروغانو کې چې په کورنۍ کې یې HLA-mached sibling موجود وي ډیره اغیزناکه او مؤفقانه تداوي ده. په اوسني وخت کې د Genetherapy پواسطه هم د تلزیمیا ناروغان تداوي کیږي. پدې ډول تداوي کې نورمال جین Stem cell ته انتقالیږي.

Thalassemia Minor
Hetrozygous β – Thalassemia
Thalassemia triat

د ماینور تلزیمیا ناروغان ښائی Asymptomatic وي او یا خفیفه انیمیا موجوده او د هیموګلوبین مقدار د عمر په مختلفو مرحلو کې د نورمال حالت په نسبت په سل ملی لیترو کې ۲-۳ ګرامه پورې کم وي.

دوینې سری حجرې هایپوکرومیک او میکروسیتک وي poikilocytosis، Anisocytosis , Ovalocytosis نارموبلاست او Target cell موجود وي مګر تر Target cell په مشخص ډول سره په تلزیمیا کې وصفي نه وي. M.C.V او M.C.H کم وي د سرو حجر عمر لږ لنډیږي مګر د هیمولایزس اعراض اوعلایم نه لیدل کیږي Splenomegaly په نادر ډول سره لیدل کیږي او د مخ اسکلیت ابنارملتی موجوده نه وي د سیروم د اوسپني مقدار نورمال او یا زیات و په ۵۰ فیصده ناروغانو کې د هیموګلوبین F (Hb F) مقدار ۲-۲ فیصدو پورې زیات او په ۹۰ فیصده ناروغانو کې د هیموګلوبین A2 مقدار ۳-۷ ٪ پورې زیاتیږي. د دې ناروغی تشخیص عموماًداوسپني د کموالی د انیمیا سره غلطیږي او ناروغ ته په غلط ډول سره د اوږدې مودې لپاره اوسپنه تطبیقیږي.

د تلزیمیا نور سندرومونه:

۱: - Thalassemia Intermedia :

په دې حالت کې د تلزیمیا د سندروم اعراض او علایم نه د تلزیمیا مجور په شان شدید او نه د تلزیمیامایتور په شان خفیف وي بلکه په متوسط ډول سره لیدل کیږي. زیږی او په متوسطه اندازه د طحال لویوالی موجود وي د هیموګلوبین مقدار په سل ملی لیترکې ۷-۸ ګرامه وي. ترانسفیوژن د انیمیا د تداوی لپاره ضروري نه وي مګر د Cosmetic او عظمي ابنارملتی د مخنیوې لپاره ترانسفیوژن توصیه کیږي که څه هم د وینې ترانسفیوژن په منظم ډول سره تطبیق نه شي مګر بیا هم د زیات مقدار اوسپنې جذب د نومورو ناروغانو په واسطه صورت نیسي او له همدې کبله په دې ناروغانو کې هیمویدروزیس تائسس کوي او د نومورې تشوش د مخنیوي لپاره نومورو ناروغانو ته د نورو غذائي موادو په څنګ کې چای هم توصیه کیږي ځکه چې چای د اوسپنې د جذب د کموالی سبب کیږي. Splenectomy عموماً توصیه کیږي ځینې ناروغان هوموزایګوس او ځینې ناروغان هیتروزایګوس وي.

۲: - Alpha-Thalassemia (الفا تلزیمیا) :

د الفاتلزیمیا په ناروغۍ کې د الفا د ځنځیر د جوړیدو بلاک موجود وي او په جنوبی اسیا او چین کې ډېر لیدل کیږي. د دې ناروغۍ د موجودیت په حالت کې په جنینې(Fetalis) مرحله کې Bartis hemoglobin موجود او Neonatal په مرحله کې د نومورې هیموګلوبین تولید زیاتیږي.

د دې ناروغۍ هوموزایګوس شکل د داخل الرحمی مړینې سبب کیږي او د Hydrops Fetalis (چې د RH د Incompatibility له کبله پیداکیږي) . اعراض اوعلایم موجود وي او د هیتروزایګوس په شکل کې ئې د نیونتل په مرحله کې خفیفه انیمیا موجوده وي(8-12g/100ml) . ترانسفیوژن ته اړتیا نه پیداکیږي او ۳-۴ میاشتنې څخه وروسته په تدریجي ډول سره ښه والی مینځ ته راځي.

۳: - هیموګلوبین S-B تلزیمیا :

متوسط یا شدیده هیمولایتیک انیمیا ، د اوعیی د انسداد اعراض او علایم او د طحال لویوالی موجود وي د هیموګلوبین β په حالت کې ۸۰-۶۰ ٪ هیموګلوبین S موجود وي او پاتې شوې برخه (فیصدی) د Hb F او Hb A څخه عبارت دی او د β^{o} په

حالت کې هیموګلوبین A موجود نه وي او الکتروفوروزیس د Sickle ناروغي سره ورته والی لري مګر په Sickle cell ناروغي کې سړې حجرې نارموسایټیک او په هیموګلوبین S تلزیمیاکې مکروسایټیک وي. د دې ناروغانو په تاریخچه کې څرګنديږي چې یو د والدینو څخه په تلزیمیا مینور او بل یې په Sickle cell trait باندې مصاب دی.

۴: - هیموګلوبین C-β تلزیمیا او هیموګلوبین Dβ تلزیمیا:

په نومړو حالاتو کې خفیفه هیمولایټیک انیمیا او شدیده Splenomegaly موجوده وي په الکتروفوازس کې ۲۰٪ هیموګلوبین C او هیموګلوبین D لېدل کېږي.

هیموګلوبین E-β تلزیمیا:

په دې حالت کې هیموګلوبین E او F موجود وي او ناروغي دتلزیمیا مجور سره شباهت لري او د جنوبی اسیا په خلکو کې دېروقوعات لري.

Sickle Cell
Hemoglobinopathies

د سکل سل د ناروغي د موجودیت په حالت کې په سرو حجرو کې د هیموګلوبین A پرځای هیموګلوبین S (Hb S) موجود وي. په دې ناروغۍ کې اساسي نقیصه په هیموګلوبین کې موجوده وي او د غیرنورمال gene د موجودیت له کبله د بیتا پولی پیپتایدپه ځنځیر کې دګلوتامیک اسید پر ځای Valine موجود وي او د نومړې کوچنې بدلون له کبله مهم فزیوکیمیکل (کیمیاوي فزیولوجیک) تغیرات مینځ ته راځي او د سرو حجرو د غشاد نقیصي له کبله Sickle cell مینځ ته راځي او سړې حجرې د لورپه شکل لیدل کیږي او د هیمولایزس لپاره مساعدوي له همدې کبله نومړې حجرې مخکې له تاکلې مودې څخه د ریټکواندوتیلیل سیستم په واسطه تخریبیږي.

د نورمالو سرو حجرو عمر ۱۲۰ ورځې دی مګر سکل سل ۱۵-۲۰ ورځې عمر لري سړی حجرې دغیرنارمل شکل له کبله یو د بل سره نښلي او د داخل وعائی Thrombi دتاسس سبب کیږي چې په نتیجه کې د شعریه اوعیې انسداد د متعددو احشاوو (

لکه طحال، امعاء، هډوکي،پښتورګي، زړه، سږي او دماغ) د احتشاء (Infarction) سبب کیږي.
د سکل سل په ناروغي کې برسیره د هیموګلوبین S د موجودیت څخه ۲۰ فیصده هیموګلوبین F (Hb F) هم موجود وي.
دا ناروغي د افریقا په خلکو کې او د امریکا په تورپوستکو کې زیات لیدل کیږي.
S.Hb د Tertion malaria په مقابل کې زیات مقاومت لري.

Sickle Cell Disease
Homozygous Hemoglobin S or S.β- Thalasemia

دا ناروغي د سکل هیموګلوبینوپتی هوموزایګوس شکل دی.

سریري تظاهرات:

سریري اعراض او علایم عموماً ۶ میاشتني څخه وروسته تظاهرکوي ځکه چې تر څو هیموګلوبین F په هیموګلوبین S بدلیږي یو څه وخت ته اړتیا لري.
په ناروغانوکې د Sickled سری حجرې له کبله Intravenous Thrombosis (داخل وعایيي ترومبوزس) او د وینې د کوچنیو اوعیو انسداد مینځ ته راځي چې د دردونو د پیداکیدو سبب کیږي او د Vaso occlusive crisis یا painful crisis په نامه یادیږي په ماشومانو کې د مفصل، شا او بطني درد موجود وي د لاسونو پښو دکوچنیوهډوکو د احتشا له کبله دردناک پرسوب تاسس کوي چې د دې ناروغي د مشخصو تظاهراتو څخه شمېرل کیږي نومړې تشوشات یا په بنفسهي ډول سره پیداکیږي او یا انتانات ورته زمینه مساعدوي Dactylitis هم لېدل کېدای شي چې نومړې حالت د Hand-foot-syndrome پنامه یادیږي او په ماشومانو کې درد لومړني تظاهر دی او په هغو ماشومانو کې چې دوه کلنۍ ته رسیدلي وي لېدل کیږي په دې حالت کې د لاسونو او یا د پښو پرسوب په symmetric ډول سره لېدل کېږي.
د شمزی د فقراتو Osteoporosis موجود وي او د هډوکو په رادیولوجیک تظاهراتو کې عظمي تخریبات لېدل کېږي همدارنګه په غټوماشومانو کې د لویو مفاصلو درد او پرسوب هم لېدل کېدای شي. شدید بطنی درد چې د حاد بطن د حالاتو سره ورته والی لري او د بطني احتشاء له کبله مینځ ته راځي موجود وی. د مرکزی عصبي سیستم

تظاهرات چې د مننجایتس، انسفلایتس او پولیومیلایتس سره شباهت لري لېدل کیږي. Stroke د دماغی اوعیو د انسداد او احتشاء له کبله تاسس کولای شي چې کله د سمدستې مړینې او کله د د Hemiplegia سبب کیږي د سړو احتشاء هم لېدل کېدای شي چې دنمونیا سره تفریقي تشخیص یې مشکل وي دوهم ډول Crisis چې د Sequestration crisis په نامه یادیږي په نومړې حالت کې زیات مقدار وینه په ځګراو طحال کې تراکم کوي چې سبب یې معلوم نه دی د طحال شدید ضخامه او لویوالی موجود وي او د دورانې کولپس علایم مینځ ته راځي او عموماً د مړینې سبب کیږي. دریم ډول crises د Aplastic crisis څخه عبارت دی چې په دې حالت کې انتانات د نومړې Crisis لپاره زمینه مساعدوي. په دې ډول Crisis کې parovirus B-19 د هډوکو په مغز کې د erythroid precursors د تخریبیدو او د انیمیااو reticulo cytopenia د پیداکېدو سبب کیږي نومړې حالت تل Self-limiting دی او د ۷-۱۰ ورځو د تېریدو څخه وروسته بنه والی مینځ ته راځي په دې حالت کې منظم transfusions د مړینو د مخنیوې سبب کیږي. همدارنګه د فولیک اسید کموالی هم په نومړې کرایزس کې رول لري. د Hbمقدار او د سرو حجرو شمیر د هډوکو په مغز کې د اریتروپوئیزس دعدم کفائي له کبله کم وي. د فولیک اسید کموالی د Megaloblastic crisis سبب کیږي چې په دې حالت کې د فولیک اسید د کموالی له کبله په ناڅاپي ډول سره erythropoisis توقف کوي او د مزمن erythroid hyperplasia د فولیک اسید د کموالی د پیدا کیدو سبب کیږي او د Hb په سل ملی لیترو کې ۲-۳ ګرامو ته رسیږي د تداوی لپاره د خولی له لارې فولیک اسید ورکول کیږي.

Hyper hemolytic crisis غیر معمول د ی مګر په هغه حالت کې چې د دې ناروغي په هوموزایګوت شکل کې د ګلوکوز-۶-فاسفیت دیهایدروجیناز کموالی هم موجود وي که چیرې په نومړې حالت کې اکسیدانت درمل تطبیق شي او یاانتان تاسس وکړي نو بنائې چې هیمولایزس ولیدل شي. بر سیره د حاد کرایزس څخه د مزمن هیمولایتیک انیمیا او د مزمن voaoclusive disease له کبله یو شمیر زیات سریري اعراض او علایم مینځ ته راځي. د کبدی تخریباتو له کبله زیږی تظاهرکوي او صفراوي تېږې هم لېدل کېدای شي. د پښتورګو تخریبات د ګلومیرولونو او توبیولونو د فایبروزس له

کبله تائسس کوي او نفروتیک سندروم په نادر ډول سره لېدل کېدای شي. د طحال لویوالی او وظیفوي Hyposplenism موجود وي مګر په وروستیو مرحلو کي د احتشا د متککررو حملو له کبله طحال کوچني او فایبروتیک وي او د ۵-۲ کلنۍ څخه وروسته په نادر ډول سره د جس وړ وی د سکل سل انیمیا ناروغان د Splenctomy څخه وروسته د نوموکوکسیک مننجایتس او سپتسیمیا لپاره مساعد وی او ٪ ۲۵ مړینه لېدل کېږي(د هایپوسپلینیزم او د سیروم د Opsonine د کموالی له کبله) همدارنګه دا ناروغان د سلمونیلا د اوستیومیلایتس د تائسس لپاره هم مساعد وي د ناروغ وزن کم او په هلکانو کې د بلوغ ځنډوالی او په نجونو کې د menarch ځنډوالی تر ۲۵ کلنې پورې لېدل کېږي، همدارنګه د Zinc کموالی له کبله د ماشوم وده په ښه ډول سره صورت نه نیسي له همدې کبله که چېرې ناروغانو ته Zinc ورکړ شي د sexual growth د ښه والی سبب کیږي.

لابراتواري معاینات:

د هیموګلوبین مقدار ۷-۱۰ ګرام په سل ملی لیترو کې وي، Sequestration or aplastic crisis په حالت کې هیموګلوبین دپر ښکته کېږي چې د ناروغ ژوند تهدیوي. د شعریه اوعیو په وینه کې بنفسهي Sickling د ناروغي د هوموزایګوس شکل موجودیت ښکاره کوي، د هیتروزایګوس په شکل کې نه لېدل کېږي ټارګیټ سیل او poikilocytosis موجود وي او درتیکولوسایت شمیر لوړ او ۵-۱۰ فیصدو پورې وي. هسته لرونکې سری حجرې او Howell-Jolly-bodies عموماً موجود وي د سپینو حجرو شمیر په یوملی لیتر مکعب کې ۲۰-۱۲ زرو ته رسیږي او د نیوتروفیل د حجرو شمیر زیاتیږي د platelete شمیر زیات، سدمنتیشن ریت او کبدی تستونه غیرنارمل او د وینې د ګاماګلوبولین او بلیروبین مقدار هم زیاتیږي د هډوکو مغزهایپرپلاستیک او ارتیروئید زیاتوالی لیدل کیږي.

یوزیات شمیر ماشومان چې په دې نارغۍ اخته وي د Neonatal په مرحله کې تشخیصیږي. Hemoglobin electrophoresis تشخیص confirm او تائیدوي. هغه ناروغان چې په سکل سل انیمیا اوSickle β°-thalasemia باندې اخته وي د نوموړو ناروغانو په وینه کې هیموګلوبین S اوF موجود وي او هغه ناروغان چې په Sickle β+thalasemia باندې اخته وي په وینه کې په زیاته اندازه هیموګلوبین S آو لږ

مقدارهیموګلوبینA موجود وي او هغه ناروغان چې په Sickle hemoglobin C ناروغي باندې اخته وي د نومورو ناروغانو په وینه کې مساوي مقدار هیموګلوبین S او C موجود وي.

په رادیولوجیک معایناتو کې د هډوکو د مغزساحه(Space) زیاته او اوستیوپوروزس موجود وي. دتشخیص د وضع کولو لپاره د وینې سرو حجرو او د هیموګلوبین معاینات لازم دی. د سکل سل تعینول د هیموګلوبین S (Hb-S) د موجودیت په منظور یوه چټک او آسانه تست دی. په نومورې تست کې د وینې سری حجرې Deoxygenated کیږي او یا ارجاع کوونکې مواد (لکه سودیم Metabisulfat) سره یو ځای(exposed) کیږي. په نومورې تست کې د هوموزایګوس او هیتروزایګوس دواړو ډولونو د وینې د سرو حجرو ۱۰۰ فیصده Sickling لېدل کیږي مګر په هوموزایګوس شکل کې د هیتروزایګوس د شکل په نسبت Sickling په چټکتیا سره لېدل کیږي, د Solubility د تست په واسطه هم دهیموګلوبینS موجودیت د وینې په سرو حجرو کې تعیندای شي. ځکه چې هیموګلوبینS په مکدر(Turbid) محلول کې غیرمنحل دی اورسوب کوي.

د Sickling او Solubility تستونو په واسطه د ناروغي قطعی تشخیص تائیدیدای نه شي ځکه چې غلط مثبت او غلط منفی نتایج لېدل کېدای شي. مګر د هیموګلوبین الکتروفوریتیک معاینات قطعی تشخیص تائیدوي.

د انفانسي د مرحلی څخه وروسته د سکل سل انیمیا د ناروغانو په سرو حجرو تقریباً ۹۰ فیصده هیموګلوبین S ، ۲-۱۰ فیصده هیموګلوبین F او د Hb-A2 نورمال مقدار موجود وي. مګرهیموګلوبین A موجود نه وي.

Normocytic یا macrocytic انیمیا لېدل کېدای شي, په محیطي وینه کې وصفی سکل سل او زیات شمیر target cell لیدل کیږي Sickl β thalasemia په حالت کې MCV سویه ښکته آو Hypochromia موجوده وي .

تفریقي تشخیص:

د سکل سل ناروغي د یو شمیر زیات اعراض او علایمود پیداکیدو سبب کیږي. مثلاً د مفاصلو درد او په زړه کې د انیمیا مورمور(Murmur) موجودیت ښائی روماتیک

فیور او یا روماتوئیدارترایتس خواته فکر وشي. کله کله د نمونیا ، اوستیومیلایتس او لوکیمیا د ناروغیو او د سکل سل ناروغي ترمینځ تفریقي تشخیص مشکل دی.
لکه چې پورته یادونه وشوه چې دسکل سل ناروغي د یوشمېر زیاتو اعراض اوعلایمو د پیداکیدو سبب کیږي له همدې کبله په تورپوستکو کې باید د الکتروفورتیک معاینات اجراشي.

تداوي:

کومه خصوصي تداوي یې موجوده نه ده. د Crisis په حالت کې د بستر استراحت، انلجزیک، د دیهایدریشن او اسیدوزس تداوي او د انتاناتو د موجودیت په حالت کې انتی بیوتیک توصیه کیږي. د وینې ترانسفیوژن ته دتلزیمیا په نسبت لږه اړتیا پیداکیږي. مګرد اپلاستیک او Sequestration crisis ، Stroke , Acute Chest syndrome او دیو شمیر نورو organs د عدم کفایې په حالاتو کې ترانسفیوژن اجراکیږي. د paked Red cell ترانسفیوژن د ناروغ د اخته شوي سرې حجرې(سکل سل) د نسبتي کموالی سبب کیږي او کله چې د ترانسفیوژن په واسطه د اخته شوې حجرې ۴۰ فیصده کموالی مینځ ته راشي Vaso-occlusive اعراض له مینځه ځي. همدارنګه د partial exchange ترانسفیوژن په واسطه په چټکتیاسره دسکل سل د کموالی سبب کیږي. ترانسفیوژن د Chronic steady-state anemia په حالت کې نه تطبیقیږي.
په هغو ناروغانو کې چې د زړه عدم کفایه موجوده وي اکسیجن استعمالیږي او که چېرې د خولی له لارې د تحثرضددرمل (Anti coagulant) تطبیق شي د ترومبوزس د کموالی سبب کیږي. د Sequestration Crisis او هایپرسپلینزم په حالت کې Splenectomy توصیه کیږي ځکه چې سپلینکتومي د هیمولایزس د کموالی سبب کیږي.
دفولیک اسید استعمال اودانتاناتو تداوي د اپلاستیک crisis د مخنیوي سبب کیږي.
پنسلین (Pencillin) په وقایوي ډول سره ورکول کیږي، پنسلین په دوه میاشتنې کې پیل او کم ترکمه تر پنځه کلنۍ پورې توصیه کیږي. همدارنګه د نوموکاکل Congugate and polysaccharide vaccine ټولو هغوماشومانو ته تطبیقیږي چې د

سکل سل په ناروغۍ اخته وي. د Influnza واکسین هم هرکال کې یو ځلی تطبیقیږي.
ټول تبی لرونکې ناروغي چې د تودوخي درجه د 38.5C° څخه زیاته وي باید ارزیابي او کلچر یې اجرا شي. همدارنګه وسیع الساحه انتی بیوتیکونه هم توصیه کیږي.
د Painfull vasoocclussive episode د تداوی لپاره ماشوم ته باید په کافی اندازه مایعات تطبیق شي مګر د overhydration څخه باید مخنیوي وشي. د درد له مینځه وړلو لپاره paracetamol او کودین توصیه کیږي همدارنګه مورفین هم استعمالیدای شي. اکسیجن د ضرورت په وخت کې ورکول کیږي. که چیرې د ناروغ وضع په حاد ډول سره وخیم وي Simple or partial exchange Transfussion دناروغ لپاره حیاتي ارزښت لري او Life saving عملیه ده ځکه چې د نوموړې عملیې په واسطه د وینې د دوران څخه د سکل سل د فیصدۍ د کموالی سبب کیږي. که چیرې شدید Vasoocclusive اختلاطات(لکه Strok) موجود وي نو دوامداره ترانسفیوژن د ښه والی سبب کیږي ځکه که چیرې د Stroke د موجودیت په حالت کې ترانسفیوژن تطبیق نه شي ۷۰-۸۰ فیصده د سټروک د بیا پیداکیدو چانس موجود وی.
Stroke یو عصبي اختلاط دی او په نوموړې حالت کې د دماغ په MRI کې Cerebral Infarction موجود وی. د Stroke د موجودیت په حالت کې ناروغ ته اکسیجن تطبیق او د وینې ترانسفیوژن هر څومره زر چې امکان ولري حتی د یوساعت په موده کې باید تطبیق شي او د هیموګلوبین سویه د 11g/dl ساتل کیږي. وروسته له دې څخه Exchange Transfussion اویا Erythrocytophoresis اجراکیږي تر څوچې د Hb-s مقدار د ٪ ۵۰ څخه کم شي او په وقایوي ډول سره هم د وینې ترانسفیوژن تطبیقیږي او د دې ډول ترانسفیوژن په واسطه د Hbs مقدار باید د ۳۰ فیصدو څخه کم شي.
دسږو ناروغي Lung diseases په سکل سل ناروغانوکې د ناروغ د بسترکیدو یو بل سبب دی او عموماً د مړینې سبب کیږي. Acute chest syndrome(ACS) موجود وي او په دې حالت کې تبه، د تنفس عسرت، د صدردرد چې په شا او بطن کې هم پیدا کیدای شي موجود وي. د صدر په رادیوګرافیک معاینه کې Radiodensity لیدل کیږي. Bronchillitis,Asthma او نمونیا(Pneumonia) د اختلاط په ډول پیدا کیدای شي چې په دې حالاتو کې باید جدی تداوی اجراشي، اکسیجن، د وینې ترانسفیوژن او

Exchang transfusion توصیه کیږي، همدارنګه انتی بیوتیک لکه Cephalosporin او Macrolide هم تطبیقیږي.

نوی زیږیدلې ماشومان چې په S.C.D اخته وي د تداوی لپاره د خولی له لارې پنسلین تطبیقیږي(هغه ماشومان چې د ۳ کالو څخه لږ عمر لري ۱۲۵ملي ګرامه د ورځې دوه ځلې او هغه ماشومان چې د ۳ کالو څخه زیات عمر ولري ۲۵۰ ملی ګرامه د ورځې دوه ځلې تطبیقیږي.

نوموړې ماشومان په ۳ کلنۍ کې Polyvalent pneumococal vaccine او په ۲ میاشتنې کې د H.Influenza vaccine په واسطه واکسین شي. او د روتین واکسینیشن په پروګرام کې د Hepatitis B Vaccine هم یو ځای شي. د دې ناروغانو د هیموګلوبین سویه ۱۰-۱۲ ګرامو په حدود کې ساتل کیږي.

د خفیف درد د تداوی لپاره کودئین، اسپرین، پاراسیتامول، ایبوبروفین،Naproxin ،Indomethacin استعمالیدای شي. د شدید درد لپاره mepiridine ، , Ketoroloc,tolmentin او Oxycodone استعمالیږي.

Vasodilator لکه Nifedipine , Pentoxyphyllin او Buflomedil د کوچنیواوعیو دویني جریان زیاتوي.

د وینې ترانسفیوژن،د اکسیجن د Saturtion دزیاتوالی سبب کیږي او په نتیجه کې د Sickling د کموالی او د کوچنیو اوعیو د انسداد د ښه والی سبب کیږي.

ناروغ باید هایپوکسیا، دیهایدریشن اوله شدیدې یخنۍ څخه وساتل شي، د الکترولایتو ضایعات د وینې د سرو حجرو دیهایدریشن سبب او په نتیجه کې د Sickling د عملیې د چټکتیا سبب کیږي چې په دې حالت کې د مایعاتو اړتیا دمعمولی اړتیا څخه ۵۰ فیصده زیاتیږي.

ځینې درمل لکه 5-Azacytidin ، Sodium butyrate او hydroxyurea د هیموګلوبین F د زیاتوالی او په نتیجه کې د S.C.D د ښه والی سبب کیږي. Benzyl ester د هیموګلوبین د Solubility د زیاتوالی او د Polymer دتشکل څخه مخنیوي کوي.

۱۰-۱۵ ملی ګرام Elemental zinc تطبیقول د ښه والی او د وینې د سرو حجرو د Life span د اوږدیدو سبب کیږي همدارنګه Zinc د membrane modifying اغیزې لري او د Sickle cell د کموالی سبب کیږي. Zinc د اوعیو په اندوتیلوم کې د سرو حجرو د

اتصال د کموالی او په نتیجه کې د اوعیو د انسداد دکموالی سبب کیږي. Zinc د gonads د مچوریشن سبب اود جنسي اعضاو د ودی(Growth) د ځنډ ځخه مخنیوي کوي.

د هډوکو د مغزTransplantation د ډپر ښه والی سبب کیږي مګر ماهر متخصیصونو ته اړتیا لري اوډپر قیمته دی.

مور او پلار ته باید صحی تعلیمات ورکړشي او د دې ناروغي په اختلاطتو باندې باید پوه کړل شي ځکه چې داختلاطاتو مقدم تداوی د Morbidity او Mortality د کموالی سبب کیږي.

د پښتورګو ناروغي د سکل سل په ناروغانو کې د Premature مړینې سبب کیږي په دې ناروغنو کې د پښتورګو ۷ ډوله ناروغي لیدل کیږي.

۱-Gross hematuria

۲-Papillary Necrosis

۳-Pyelonephritis

۴-Nephrotic Syndrome

۵-Renal Infarction

۶-Hyposthenuria (پدی حالت کی پښتورګی د high osmolarity ادرار د جوړولو توانائی نلری)

۷-Renal medullary carcinoma .

د پورتنیو ناروغیو د موجودیت په حالت کې Hematuria,Proteinuria د پښتورګو عدم کفایه، Concentrating defect او Hypertension لیدل کیدای شي.

Angiotension-converting enzyme– Inhibitor د Proteinuria د موجودیت په حالت کې د ښه والی سبب کیږي.

د ګلوکوز –۶ فاسفیت دیهایدروجنیز کموالی

Glucose-6-Phasphate dehydrogenase deficiency (G-6-P.D.D)

د وینې د سرو حجرو د انرجی زیاته برخه د ګلوکوز د میتابولیزم څخه د Embden-Myerhoff pathway په واسطه او یوه کمه برخه د انرجي(۱۰٪) د پنتوزفاسفیت pathway په واسطه تامینېږي.

د وینې د سرو حجرو د محافظي او دوام او د هیموګلوبین د وظایفو د ترسره کیدو لپاره د یو شمیر انزایمونو موجودیت لازم دی که چیرې د نومورې انزایمونو له جملې څخه د یو انزایم کموالی موجود وي هیمولایزس-هایپربیلیروبنیمیا او انیمیا مینځ ته راځي چې نومورې انیمیا د ځینو دواګانو او کیمیاوي موادو د استعمال له کبله شدت پیداکوي د نومورو انزایمونو له جملې څخه د ګلوکوز-6 –فاسفیت دیهایدروجنیز انزایم ډېر اهمیت لري. دپنتوزفسفیتpathway د ترای فاسفوپایریدین نکلیوتاید(T.P.N) او (NADPH) منبع ده آو T.P.N او NADPH د ګلوتاتیون په استقلاب کې د کوانزایم په ډول رول لري. او اکسیدایز ګلوتاتیون د ګلوتاتیون ریدکتاز (Reductase) په موجودیت کې په Reduced ګلوتاتیون بدلیږي. د G-6-P-D د فقدان په حالت کې د وینې د سرو حجرو د ګلوتاتیون مقدار کمیږي او له همدې کبله د سرو حجرو د غشا د نقیصي او اختلال سبب کیږي. ځکه چې ګلوتاتیون د سرو حجرو د ساختمان لپاره ضرور او لازم دی او د G-6-P-D دفقدان په حالت کې د سرو حجرو ساختمان کې نقیصه پیداکیږي چې په نتیجه کې هیمولایزس مینځ ته راځي ځکه چې د ګلوتاتیون په واسطه هیموګلوبین د یو شمیرکیمیاوي موادو او دواګانو(لکه پریماکین او Vit-k) د اکسیداتیف زیان څخه محافظه کیږي او په نورمال حالت کې ګلوتاتیون د اکسیدانت موادو (لکه هایدروجن پراکساید چې د سرو حجرو کې تجمع او تراکم کوي) د فزیولوجیک غیرفعال کولو(Inactivation) لپاره ضروري دی له همدې کبله د ګلوتاتیون د کموالی او فقدان په حالت کې هیموګلوبین زیانمن او په سرو حجرو کې تراکم کوي چې د Heinz body په نامه یادیږي کله چې په سرو حجرو کې Heinz body تشکل وکړي نو سری حجری د وینې د دوران څخه خارج او د سرو حجرو دغشا او ساختمان د نقیصي او د طحال دوظیفوي فعالیت له کبله هیمولایزس مینځ ته راځي.

سریري تظاهرات:

د G-6-P-D په یو زیات شمیر ناروغانو کې ځینې دواګانې د هیمولایزس او انیمیا د پیدا کیدو سبب کیږي چې نومورې درمل په لاندې ډول سره توضیح کیږي.

د ملاریا ضد درمل لکه Pamaquin، Premaquin –کُنین-کلوروکین، سلفامیدونو،نایټروفیورانتوئین یا فیورادانتین، انلجیزیک لکه اسپرین، فینَستین صنعتي ویتامین K ، کلورامفینکول، نفتالین، نلدیکسیک اسید، Fava bean ، ویتامین C ، Isoniazid , Paracetamole او Procainamide .

نومورې ناروغي په تورپوستکو او د مدیترانی په سیمه کې زیات وقوعات لري همدارنګه دا ناروغي په نارینو کې نسبت ښځو ته زیاته لیدل کیږي نومورې ناروغي د Hetrozygote او Homozygote په دوو شکلونو لیدل کیږي په ناروغانو کې زیږی، تبه او عمومي ضعیفي موجود او د ادرار رنګ تیاره وي. انیمیا او ریټکولوسایتوزس موجود وي.

انتانات هم په دې ناروغانو کې د هیمولایزس سبب کیدای شي. دا ډول هیمولایزس په شمالی اروپا او د مدتیرانی په سیمو کې زیات لیدل کیږي، د نړۍ ۴۰۰ میلیون خلک په دې ناروغۍ باندې اخته دي.

: Favism

دا ناروغي د مدتیرانی په سیمه کې ډېره لیدل کیږي. اعراض او علایم یې په شدید او وخیم ډول سره موجود وي دا ناروغي د پاخه شوی Bread beans دخوړولو څخه وروسته تظاهر کوي همدارنګه د Pollen د استنشاق له کبله هم دا ناروغي پیدا کیدای شي. شدید هیمولایزس موجود وي د ناروغ د حرارت درجه ډېره لوړه وي او د طحال او کبدضخامه موجود وي.

لابراتواري علایم:

د دې ناروغي په حاد او شدید شکل کې هیموګلوبینمیا او هیموګلوبین یوریا موجوده وي او د هیموګلوبین مقدار gr/dl 2-10 ته رسیږي د وینې په سرو حجرو کې په زیات شمیر سره کوچني ګرد انکلوژن لیدل کیږي چې د Heinz body په نامه یادیږي او له همدې کبله سری حجري چې لرونکې د نومورو انکلوژن وي د وینې دوران څخه

خارجيږي د رتيکولوسيت شمير د نورمال حالت څخه زياتيږي او رتيکولوسايتوزس موجود وي.

تشخيص:

د دې ناروغي تشخيص د G-6-P-D د فعاليت د تعينولو په واسطه وضع کيږي او په اخته ناروغانو کې د نوموړې انزايم فعاليت ۱۰ فيصده دنورمال حالت او يا هغه څخه کم دی. د کومب مستقيم تست (Coobs Test) منفی وي.

تداوي:

په نوې زيږيدلی ماشومانو کې که چيرې د سيروم بيليروبين سويه 20 ng/dl څخه زيات شي او په دې حالت کې د وينې معاوضوي ترانسفيوژن (Exchange Transfusion) توصيه کيږي تر څو چې د Kernicterus د خطراتو څخه مخنيوي وشي.

ناروغان بايد د هغو توکسيک موادو د استعمال څخه وساتل شي کوم چې د هيمولايزس د پيداکيدو سبب کيږي. د حاد هيمولايزس په حالت کې د نورمال سرو حجرو ترانسفيوژن توصيه او د مايعاتو د تشوشاتو تداوي هم بايد صورت ونيسي د Anuria د موجوديت په حالت کې بايد د نوموړې تشوش تداوي صورت ونيسي د پښتورګو عدم کفايه او D.I.C اختلاطات بايد ارزيابي او تداوي شي. Splenctomy او د سټروئيدو استعمال د ښه والی سبب کيږي.

Idiopathic Thrombocytopenic Purpura
Immune thrombocytopenia

د I.T.P په ناروغانو کې که څه هم د هډوکو په مغز کې ميګاکريوسايت په کافی شمير موجود وي مګر په دورانی وينه کې د Platelats شمير ډېر کم وی او په پوستکې او مخاطي غشا کې نزفی تظاهرات لکه Pectchia او Ecchymosis ليدل کيږي او په نادر ډول سره د انساجو نزف هم ليدل کيداي شي. Petechia په هغه برخه کې ليدل کيږي چې فشار کم وي مګر اکيموزس په هغه برخو کې چې فشار زيات وي موجود وي.

اسباب:

دا ناروغي د وايروسي انتاناتو د حساسيت سره ارتباط لري او په 70% ډروغانو کې د پورپورا د پيداکيدو څخه مخکې Rubella ، شری، HIV ، Epistein-Bar virus او تنفسي ويروسي انتان موجود وي او د انتان او پورپورا د پيداکيدو په مينځ کې دوه هفتي فاصله موجوده وي.

د Thrombocytopenia په پيدا کيدو کې امیون میکانیزیم اساسي رول لري او د نوی میتودونو په واسطه د Platelate انتی بادی تعیندای شي همدارنګه د IgG لوړه سویه د Platelets سره په اتصالی شکل لیدل شوې دی.

Platelet چې د انتی بادی په واسطه پوښل شوې دي د R.E.S په واسطه تخریب او په نتیجه کې Thrombocytopenia پیدا کېږي. انتی بادی د Platelet د غشا د انتیجن سره اتصال کوي. د Platelet انتی بادی عموماً IgG له ډوله دی مګر د IgM له ډوله هم کیدای شي. کله چې Platelet چې د انتی باډی په واسطه پوښل شوې وی او د R.E.S حجرو سره په تماس راشي نو د انتی بډی Fc برخه د R.E.S د حجرو Fc receptor سره اتصال وکړی نو په نتیجه کې د طحال د مکروفاژ حجرو په واسطه Platelet بلع اوPhagocytosis صورت نیسي او د Platelet کموالی او Thrombocytopenia مینځ ته راځي.

سریري تظاهرات:

د ناروغي حمله په حاد ډول سره پیل کیږي او په ټول عضویت کې په عمومي ډول سره Petechia او Purpura لیدل کېږي نزفی تظاهرات په غیر متناظر ډول سره موجود او په ورنونو کې زیات لیدل کېږي. په مخاطي غشا، خوله. او شونډو کې نزف تاسس کوي. Epistaxis ډېر شدید او د کنترول وړ نه وي داخل قحفی نزف چې په یو فیصد ناروغانو کې لیدل کېږي وخیم اختلاط یې دی.

د طحال- ځګر او لمفاوي عقدو لویوالی او ضحامه موجود نه وي، مګر د مزمن ITP د ناروغانو په ۵-۱۰ فیصدو کې طحال جس کیږي. د ناروغي په حاده مرحله کې بنفسهي نزفونه ۱-۲ هفتو پورې لیدل کېږي. Thrombocytopenia ښائی دوام وکړي مګر د پوستکی او مخاطي غشا بنفسهي نزفونه له مینځه ځي.

لابراتواري معاينات:

د Platelate شمېر په يوملی ليتر مکعب کې د شلوزرو څخه کميږي. د Platlet وظيفوي تستونه لکه تورنيکت تست او بليدنګ ټايم غيرنارمل وي د ويني د سپينوحجرو شمير نورمال وي. د هډوکو دمغز په معاينه کې granulocyt او Erythrocytic فعاليت نورمال وي د ميګاکريوسايت شمير نورمال او يا زيات او کله کله immature وي. د هيموګلوبين مقدار نورمال وي مګر که چېرې شديد epistaxis او menorrhagia موجوده وي د Hb مقدار کميږي. که چېرې د W.B.C شمير غيرنورمال او يا داسې انيميا موجوده وي چې سبب يې معلوم نه وي نو په دې حالاتو کې د هډوکو د مغز معاينه او Coombs test بايد اجرا شي. همدارنګه antinuclear antibody test د S.L.E آو HIV د ارزيابي لپاره اجرا کيږي.

تفريقي تشخيص:

I.T.P د هډوکو د مغز د معاينې په واسطه بايد د هډوکو د مغز د اپلاستيک او انفلتريتيف حالاتو څخه تفريقي تشخيص شي.

که چېرې د طحال شديد لويوالی موجود وي نو په دې حالت کې د ځګرلومړني ناروغي ليپيدوزس او reticulo endotheliosis خواته فکر کيږي.

همدارنګه ترومبوسايتوپينک پورپورا ښائی د سستميک لوپوس اريتماتوزس يا ليمفوما لومړني تظاهر وي.

Leukemia هم بايد د دې ناروغي سره تفريقي تشخيص شي. همدارنګه Hemolytic Uremic Syndrom او D.I.C په تفريقي تشخيص کې په نظر کې ونيول شي ځينې دواګانې لکه Heparin، Qunidin , د انلجزيک درمل دوامدار استعمال Sulfonamide ، Cephalosporin, anticonvulsant د Thrombocytopenia سبب کېږي چې د تشخيص د وضع کولو څخه مخکې بايد د نوموړو درملو د تطبيق په برخه کې معلومات حاصل شي.

تداوي:

د ناروغانو انزار په ماشومانو کې نسبت کاهلانو ته ښه دی او بيله خصوصي تداوی څخه بنفسهي رمشن (Rimision) مينځ ته راځي او ۷۵ فيصده ناروغان د درې مياشتو په موده کې په مکمل ډول سره ښه والی حاصلوي او له همدې کبله په نوموړې واقعاتو

کې د اطفالو داکتر باید د صبراو حوصلی څخه کار واخلي. ۹-۱۲ میاشتې د ناروغي څخه وروسته په ۹۰ فیصده ماشومانو کې د plateletes شمیر نارمل حالت ته رسیږي او دناروغي Relaps غیر معمول دی. په هغه حالت کې چې وخیم او دوامداره نزف موجود وي د وینې ترانسفیوژن او یا Plateletes concentrate توصیه کیږي.

Corticosteroid ډېر ګټور او د ښه والی د مینځ ته راتلو د چټکتیا سبب کیږي همدارنګه کورتیکوستیروئید د ناروغي د وخامت د حاد حملی د دوام د کموالی سبب کیږي کورتیکوستروئید د anti platelete انتی بادی ګانې د تولید د کموالی سبب او د Capillary stability د زیاتوالی سبب کیږي. په هغه حالت کې چې ناروغي په خفیف ډول سره موجوده وي او د شبکي او محاطي غشا نزفی تظاهرات موجود نه وي. نو په دې حالت کې د کوم خصوصي تداوی استطباب موجود نه وي ناروغ باید د غورځېدو او ترضیضاتو څخه وساتل شي. باکتریائی انتانات د مناسب انتی بیوتیک په واسطه تداوي شي. Vit-C او Vit-K د تداوی له نظره کوم تاثیر نلري که څه هم پلازما او داخل وریدی ګاماګلوبولین د Platelete د شمېر د زیاتوالی د دوام سبب کیږي مګر نومورې تاثیرات تر اوسه ثبوت ته نه دې رسیدلي په وخیمو واقعاتو کې کورتیکوستیروئید لکه پریدنزولون 1-2 mg/kg توصیه کیږي که څه هم په خفیفو واقعاتو کې کورتیکوستروئید د دې سبب کیږي چې Platelate د شمیر په چټک ډول سره هیموستاتیک لیول ته رسیږي مګر بیاهم د کورتیکوستروئید د تطبیق په برخه کې د نظر اختلاف موجود دی.

Immunoglobulin د Fc receptors د بلاک سبب او د Phagocytosis Platelate څخه مخنیوي کوي او د حاد ITP د دوامدار remission سبب کیږي. Anti rhesus D ګلوبولین هم د کامیابه remission سبب کیدای شي.

که چیرې نزفي تظاهرات په شدید او وخیم ډول سره او یاداخل قحفی نزف موجود وي نو په نومورو حالاتو کې د عضویت په هرکیلوګرام وزن ۱۰-۱۵ ملی ګرام پریدنیزون تطبیقیږي نومورې تداوي ته تر دریو هفتو پورې دوام ورکول کیږي او په نومورې وخت کې که څه هم د Plateletes شمیر کم وی مګر بیا هم کورتیکوستروئید قطع کیږي. د کورتیکوستروئید دوامداره تطبیق استطباب موجود نه دی ځکه چې برسیره له دې څخه چې د کوشنګ سندروم او دودی د عدم کفایی سبب کیږي. د هډوکو د مغز

ډپریشن مینځ ته راځي که چیرې ترومبوسایتوپنیا ۴-۲ میاشتولپاره دوام وکړی نو په دې حالت کې کورتیکوستروئید د دوهم خل لپاره د یوې لنډې مودې لپاره توصیه کیږي په مزمن حالت کې چې ترومبوسایتوپنیا د یوکال څخه د زیات وخت لپاره دوام وکړی او په وخیمو ناروغانو کې چې د کورتیکوستروئید او داخل وریدی IgG د تطبیق په واسطه ښه والی مینځ ته نه راځي Splenectomy توصیه کیږي چې په یو شمیر زیاتو ناروغانو کې د ښه والی د پیدا کېدو سبب کیږي. د Splenectomy څخه وروسته په چټکتیا سره remission پیدا او د platelate شمیر زیاتیږي(۱۰-۱۵ ورځي وروسته) ځکه چې anti platelate انتی بادی په Spleen کې جوړیږي د دوامداره remission څخه وروسته. Platelate شمیر ۵۰۰۰۰۰ ته رسیږي. په ځینو ناروغانو کې د Splenectomy څخه وروسته د ناروغي relapse لیدل کیږي د Splenectomy څخه وروسته ناروغ خصوصاً کوچنې ماشومان د انتاناتو د پیداکیدو لپاره مساعدیږي مننګوکوسیک، نوموکوکسیک او هیموفیلوس انفلواینزا. له همدې کبله د جراحی څخه وروسته باید ناروغانو ته دنوموړو انتاناتو واکسین تطبیق شي د Splenectomy څخه وروسته پنسلین باید په وقایوي ډول سره پیل شي او په دوامداره ډول په ټول ژوند کې استعمالیږي. څرنګه چې پورته یادونه وشوه چې کوچنې ماشومان Splenectomy څخه وروسته د انتاناتو لپاره مساعد وي نو له همدې کبله که چیرې امکان موجود وي باید Splenectomy تر ۵ کلنۍ پورې وځنډول شي.

Anaphylactoid Purpura
(Henoch Schonlein Syndrom)

په دې حالت کې د حاد التهابی حوادثو له کبله چې سبب یې معلوم نه وی د پوستکی، کولمو، پښتورګی او د مفاصلو کوچنې اوعیې اخته کیږي په یو شمیر واقعاتو کې د دی ناروغي د تظاهراتو د پیداکیدو څخه مخکې د ستونې درد او تنفسي انتان موجود وي په یو لږ شمیر ناروغانو کې د ستونې د سواب او یا د A.S.O د تایتر د تعینولو په واسطه د بیټاهیمولایتیک سترپتوکوک مداخله معلومیږي مګر په یو زیات شمیر ناروغانو کې نوموړې معاینات منفی وي او له همدې کبله ښائی د ویروس انتی جن-انتی بادی عکس العمل موجود وي، دا ناروغي عموماً ۲-۸ کلنوماشومانو او د ژمې په موسم کې زیات وقوعات لري د دې ناروغانو په سیروم کې د Interleukin-6 او Cytokines tumor necrosis factor- α غلظت او سویه لوړیږي.

سریري تظاهرات:

جلدي تظاهرات د دې ناروغي د مشخصو اوصافو څخه شمیرل کېږي. د دې ناروغۍ اعراض د پښتورګو، پوستکی او معدی معائی سیستم د کوچنیو اوعیو زیانمن کیدو او اخته کیدو له کبله پیدا کیږي.

د دې ناروغي حمله د سردرد، ستومانتیا، ناآرامی، بې اشتهائی او تبی په واسطه پیل کېږي، د مفاصلو دردناک پړسوب موجود وي. بطني درد او کله کله **Melana** هم لېدل کېږي چې د **Intussuception** سره مغالطه کېږي او بې موجبه او غیر ضروري لپراتومی اجراکیږي په یو شمیر زیاتو ناروغانو کې جلدی اندفاعات(**Rash**) لېدل کېږي جلدي تظاهرات عموماً په سفلی اطرافو کې موجود وي مګر د ناروغ په مخ، تنه او پورتنۍ اطرافو کې هم لېدل کېدای شي. د پوستکی تظاهرات په متغیر ډول سره لېدل کیږي مګر په کلاسیک ډول سره لومړۍ کوچنۍ **weal** او یا احمراري **maculopapule** موجود وي او وروسته بیا **Petechia** یا **Purpura** تاسس کوي او په کلنیکی ډول سره **Palpable purpura** موجود وي چې ارغواني او یا نصواری رنګ لري او د ۳-۱۰ ورځو لپاره دوام کوي اود څو وروځو او یا ۳-۴ میاشتې وروسته بیا پیدا کیږي کله چې جلدي **Rash** بیا پیدا شي نو ښائی یوکال او نادراً د څوکالو لپاره دوام وکړي. د پوستکي د زیانمن کیدو له کبله **angioedema** هم تاسس کولای شي. اریتمانودوزم او اریتماموللتي فورم چې نادراً **Purpuric** وي هم لېدل کېدای شي. په۲/۳ برخه ناروغانو کې د مفصل التهاب لېدل کېږي خصوصاً د **Ankle** او ځنګانه مفاصل اخته کیږي. د نومورې مفاصلو دردناک پړسوب تاسس کوي ښائی **effusion** ولیدل شي چې په مفاصلو کې **Serous** مایع موجوده وي. د مفاصلو اعراض او علایم د د څو ورځو د تېریدو څخه وروسته له مینځه ځي. په ۲/۳ برخه ناروغانو کې معدی معائی اعراض او علایم لېدل کېږي شدید بطني درد، کانګه، وینه لرونکی غیطه مواد او **Hematemisis** موجود وي. همدارنګه پریتونایتس او د کولمو تثقب هم لېدل کېدای شي. د مصرقی د لیمفاوی عقدو لویوالی او **Segmental edema** ، **Infarction** او انسداد هم لېدل کېدای شي.

په ۲۵-۵۰ فیصدو ناروغانو کې پښتورګې هم اخته کېږي او ګلومیرونفرایتس تاسس کوي. نفروتیک سندروم او د پښتورګو عدم کفایه هم لېدل کېدای شي. اولیګوریا،

هایپرتنشن ازوتیما او هایپرتنسیف انسفلوپتی لپدل کپږي. په یو شمپر ناروغانو کې ښه والی مینځ ته راځي مګر په یوشمپر نورو ناروغانو کې ډروغي مزمن سیراختیاروي. مرکزی عصبی سیستم هم اخته کپږي. اختلاجات، فلجونه، او کوما موجوده وي د ناروغي په حاده مرحله کې د ځګر او طحال لویوالی او لمف ادینوپتی موجود وي. داخل عضلی نزف، د سترګواو زړه اخته کپدل، دخصې پرسوب او نزف په نادر ډول سره لپدل کپږي. د سږو نزف، Pancreatitis او rheumatoid په شان nodules هم لپدل کپدای شي.

لابراتواری معاینات:

لابراتواری معاینات تشخیصي ارزښت نلري، سدمنتیشن ریټ ښائی لوړ وي د وینې د سپینو حجرو شمپر زیات او ایزینوفلیا موجود وي. د ادرار په معاینه کې پروتین اود سپینو حجرو کاست لیدل کپږي . د غایطه موادو په معاینه کې وینه موجوده وي. د سیروم د IgA مقدار زیاتپږي. او په پښتورګو کې تراکم کوي.

تشخیص او تفریقي تشخیص:

د جلدي تظاهراتو،دمفاصلو التهاب، معدی معائی اعراض او علایم او د پښتورګو د اخته کپدو اعراض او علایمو موجودیت د دې ناروغي دتشخیص سره مرسته کوي.

د دې ناروغي جلدي تظاهرات د Septicemia د نزفی تظاهراتو سره مغالطه کپدای شي همدارنګه د دې ناروغي د معدی معائی سیستم اعراض او علایم د بطن د عاجلوحالاتو سره مغالطه کپدای شي په دې حالت کې د Vasculitis، nephritis او د مفاصلو التهاب موجودیت د تفریقي تشخیص سره مرسته کوي. همدارنګه دا ناروغي باید د روماتیک فیور ناروغي، پولی ارترایتس نودوزا او Juvenile rheumatoid arthritis سره تفریقي تشخیص شي. Meningo coccemia د موجودیت په حالت کې هم Purpura لپدل کیدای شي د Kawasaki په ناروغي کې unremiting fever ، maculopapular rash په سفلی اطرافو کې او peripheral arthritis موجود وي چې په تفریقي تشخیص کې باید په نظر کې ونیول شي.

تداوي:

د دې ناروغي لپاره کومه خصوصي تداوي موجوده نه ده د بستراستراحت توصیه کیږي په هغه حالت کې چې خصوصي الرجن موجود وي باید ناروغ د نومورې الرجن دتماس څخه لري شي. په هغه حالت کې چې سترپتوکوک له ستونې څخه تجرید شي پنسلین تطبیقیږي- د ارترایتس، جلدې تظاهراتو، اذیما ناارامی او د تبې تداوي په عرضي ډول سره اجراکیږي او د نومورې منظور تر سره کیدو لپاره **paracetamol** استعمالیږي د مسابقوي فعالیتونو څخه مخ نیوي او د سفلی اطرافو ساتل په **dependent** وضع د ازیما کموالی سبب کیږي د خصیي د ازیما د موجودیت په حالت کې باید خصیی پورته وساتل شي او موضعي یخ تطبیقات د ارامۍ او راحت سبب کیږي، د کولمو نزف، تثقب. او انسداد د ناروغي په حاده مرحله کې د وخیمو اختلاطاتو څخه شمیرل کیږي او د کورتیکوستیروئیدد تطبیق په واسطه د نومورو اختلاطاتو د پیدا کیدو څخه مخ نیوي کیدای شي. که چیرې **1-2mg/kg** پریدنیزون تطبیق شي د ښه والی د پیدا کیدو سبب کیږي همدارنګه په هغه حالت کې چې د مرکزی عصبی سیستم تظاهرات موجود وي کورتیکوستیروئید په دې حالت کې هم د ښه والی سبب کیږي او استطباب یې موجود وي. د پښتورګو داخته کیدو په حالت کې که چیرې **anticardiolipin** او **antiphospho lipid** انتی بادی تعین شوې وي او **Thrombotic** تشوشات موجود وي نو په دې حالت کې ۸۱ ملی ګرامه اسپرین، **Hypercoagulable** حالت د خطراتو د کموالی سبب کیږي. د **Rheumotoid nodules** د تداوۍ لپاره **colchicines** یوه ورځ وروسته توصیه کیږي. د بطنې درد د موجودیت په حالت کې **Pentazocin** استعمالیږي، نومورې درمل یو ملی ګرام د عضویت په هر کیلو ګرام وزن تطبیقیږي.

Hemophilias

هیموفیلیا

هیموفیلیا د تحثر د ولادی تشوشاتو څخه یو معمول او وخیم تشوش دی او د جنتیک له نظره د **XI-IX-VIII** د فکتورونو د فقدان له کبله مینځ ته راځي.

کلاسیک هیموفیلیا

(هیموفلیا A)

په دې حالت کې د فکتور VIII فقدان موجود وي او د هیموفلیا د ټولو ډولونو په ۸۰ فیصدو کې هیموفلیا A لېدل کېږي. دا ناروغي په هلکانو کې لېدل کېږي او د اخته ښځو په واسطه هلکانو ته انتقال کوي. د Injury د پیدا کیدو څخه وروسته لومړې hemostatic عمل د platelet plug تشکل او Fibrin clot د پیداکېدو څخه عبارت دی تر څو چې د نور نزف د پېښداکېدو څخه مخ نیوي وشي مګر د B یا Hemophilia-A د موجودیت په حالت کې د clot جوړیدل ځنډېږي او د thrombin د کموالی له کبله د fibrin clot چې د platelet plug د تقویې سبب کیږي عدم کفایه موجوده وي.

سریري تظاهرات:

څرنګه چې فکتور VIII او فکتور IX د پلاسنتا څخه نه تېریږي له همدې کبله نزفی تظاهرات ښائی د نیونټل په مرحله کې هم ولېدل شي د نامه د قطع کېدو او یا د سنتیدو (ختنه) څخه وروسته نزف لېدل کېږي همدارنګه د پېچکاری څخه وروسته هیماتوما هم لېدل کېدای شي Intramuscular او دمفاصلو خصوصاً د ځنګانه په مفصل کې بنفسهه نزف تائسس کولای شي چې د مفاصلو متکرر نزف د Fibrous ankylosis سبب کیږي، په یو زیات شمیر اخته نوې زېږیدلو ماشومانو کې سریري ابنارملتي نه لېدل کېږي.

د خفیفو ترضیضاتو څخه وروسته داخل عضلی نزف او د ژبې او شونډو نزفی تظاهرات چې د څو ساعتونو او حتی څو ورځو لپاره دوام کوي د تشخیص سره مرسته کوي که څه هم د عضلي نزف ټول ډولونه د موضعی درد د پېښداکېدو سبب کېدای شي مګر دIliopsoas عضلی نزف خصوصي پاملرنې ته اړتیا لري په نومورې عضله کې ډېر شدید نزف موجود وي چې د هایپوولیمیک شاک سبب کیږي د دې ډول نزف او داخل قحفی نزف او د هضمي جهاز د نزف د موجودیت په حالت کې چې دناروغ ژوند تهدیدوي عاجل تداوی د غلیظ cloting factor په واسطه اجراکیږي. په ۹۰ ٪ ناروغانو کې د نزفی تظاهراتو شدت او زیاتوالی په ۳-۴ کلنۍ کې لېدل کېږي. Heamarthrosis د هیموفلیا Halmark دی د ځنګل، ځنګانه اوښنګرې نزف د درد او پرسوب سبب کیږي چې په نتیجه کې دمفاصلو د حرکاتو محدودیت مینځ ته راځي.

متکرر نزف د استحالوي تغیراتو سبب کیږي او اوستیوپوروزس ، fixed مفصل چې د استعمال وړ نه وي او عضلی اتروفی مینځ ته راځي. بنفسهه هیمچوریا او معدی معائی نزف د اختلاط په ډول لېدل کېدای شي د غاړې نزفې تظاهرات او داخل قحفی نزف د پورتنې تنفسي طرق نزف او د هضمي جهاز نزف چې د ناروغ ژوند تهدیدوي د عاجلو پرابلمونو څخه دی. Retroperitoneal نزف د شدید بطني درد سبب کیږي چې د حاد جراحی بطن دحالت سره مغالطه کیږي.

تشخیص:

د VIII د فقدان له کبله تحثرتستونه غېر نارمل وي Partial thromboplasin time او clotting time اوږد وی، Thromboplastin generation time غیرنورمال وي. platelet count ، bleeding time, prothrombin time او thrombin time نورمال وي.

تفریقي تشخیص:

هیموفیلیا د شدید ترمبوسایتوپینیا، د platelet وظیفوي وخیم تشوشاتو لکه Type 3 (sever) Von willebrand disease Barnard-soulier syndrome thrombasthenia,او د ویټامین کا د کموالی دتشوشاتو سره باید تفریق تشخیص شي.

تداوي:

هغه ماشومان چې په هیموفیلیا اخته وي باید د تروما او ترضیضاتو څخه وساتل شي او کله چې ماشوم غټ شي هغو فزیکي فعالیتونو ته تشویق شي چې د ترضیض خطرپکې موجود نه وي دهیموفیلیا په ناروغانو کې اسپرین نه استعمالیږي ځکه چې اسپرین د ترومبوسیتونو د وظیفوي تشوش او د شدیدو نزفونو سبب کیږي په هغه حالت کې چې نزفی تظاهرات پیدا شي باید جدي تداوی اجرا شي د تداوی څخه منظور دا دی چې په پلازما کې د فکتور VIII سویه لوړه وساتل شي تر څو چې هیموستازس تامین شي د نومورې منظور د تامینیدو لپاره تازه پلازما او یا تازه فروزن پلازما (Fresh frozen plasma) ۱۵ ملی لیتره د بدن په هرکیلو ګرام وزن استعمالیږي د دورانی over load د مخنیوي لپاره باید په ۲۴ ساعتونو کې پلازما په هرکیلوګرام

وزن دبدن د ۳۰ ملی لیتره څخه زیات استعمال نه شي . د فکتور VIII د Concentrate د تطبیق په واسطه د تحثر نقیصه په دقیق اوقناعت بښوونکې ډول سره تداوي کېږي یوملی لیتر نورمال پلازما یو یونټ فکتور VIII لري. څرنګه چې د پلازما حجم ۴۵ ملی لیتره د بدن په هرکیلوګرام وزن دی له همدې کبله د هیموفیلیا ناروغانو ته فکتور VIII ۴۵ یونت د بدن په کیلوګرام وزن تطبیقیږي. څرنګه چې د فکتور VIII هاف لایف ۸-۱۲ ساعته دی له همدې کبله باید د اړتیا په وخت کې په متکررډول سره تطبیق شي تر څو چې موثره سویه مینځ ته راشي د فکتور VIII concentrates متعددو مستحضرات موجود دی چې cryopirecipitate یې یوه ارزانه مستحضر دی چې د وینې په بانک کې د تازه پلازما څخه تهیه کیږي او یوه خریطه یې ۷۵- ۱۲۵ یونت فکتور VIII لري. مصنوعی مستحضرات هم موجود دی چې لرونکی د زیات مقدار خالص فکتور VIII دی د hemarthrosis په حالت کې ۲۰-۳۰ یونت د بدن په هرکیلوګرام وزن د فکتور Concentrate VIII یوازې پو دوز توصیه کیږي د دې ډول مسحظراتو ساتل اسان او Half life یې اوږ دی. سیروز، مزمن فعال هیپاتایتس هایپرتنشن او هیمچوریا د اختلاط په ډول پیدا کیدای شي. همدارنګه د انسان Human factor د تطبیق څخه وروسته انتانات او دتداوی د ځنډوالی له سببه د مفاصلو او عضلاتو زیانمن کیدل لېدل کیدای شي د انتان او ویروسونو انتقال د مخنیوې په منظور باید په هغه وینه کې چې ناروغ ته ورکول کیږي معاینات اجرا شي اووینه ورکوونکی هم باید ارزیابي او ټولو خلکو ته باید د Hepatitis A او B واکسین تطبیق شي .

۵-۱۰ فیصده ناروغان د فکتور VIII د تداوی په مقابل کې مقاومت پیداکوي ځکه چې په دوران کې نهې کوونکې انتی بادی پیداکیږي د نهې کوونکی انتی بادې پیداکېدل د پلازما دترانسفیوژن د شمیر سره ارتبط نلري. او له همدې کبله تداوی باید قطع نه شي نومورې انتی بادی د IgG د ګلوبولین څخه عبارت دی. کله د انتی بادې تایتر کم او د موقت وخت لپاره دوام کوي او کله تایتر لوړ او د زیات وخت لپاره دوام کوي.

: Porcine factor VIII Concentrates

نومورې مستحضر د خنزیر څخه تهیه کیږي او د فکتور VIII یو تصفیه شوې مستحضر دی خصوصاً په هغو ناروغانو کې چې د فکتور VIII په مقابل کې انتی بادې پیدا شوې وي اغېزناکه تداوی دی.

: (PCC) : Prothrombin complex concentrate

په دې مستحضر کې هغه فکتورونه چې ویتامین کا سره ارتباط لري (II-VIII-IX-X او Protein c) موجود دی او د وخیم او شدید هیموفیلیا B ناروغانو په تداوی کې استعمالیږي.

: Anti fibrinolytic medicine

tranexamic acid او aminocaproic acid د replacement therapy سره یوځای استعمالیږي او د وینې علقه د ماتیدو څخه ساتی.

: Recombinet factor VIII

د Recombinant DNA تکنالوجی په واسطه، تحثر فکتورVIII تهیه کیږي دا یو محفوظ او مصؤنه تداوی ده ځکه چې د وینې څخه نه تهیه کیږي همدارنګه نومورې تداوی په هغو ناروغانو کې چې inhibitor موجود وي هم استعمالیدای شي.

: (EACA) : Epsilon Amino carproic acid

EACA او tranexamic acid انتی فایبرونولایتیک عامل (Antifibrinolytic agent) دی چې د plasmanogen فعالیت نهې کوي نومورې تداوی په هغو ناروغانو کې چې مخاطي غشا په نزف اخته وي موثر او اغیزناک دی.

: Acut Hemarthrosis

تداوی باید بیله ځنډ څخه پیل شي تر څو چې د مفصل د مزمنو تشوشاتو دپیداکیدو څخه مخنیوې وشي په حاده مرحله کې اخته مفصل باید د استراحت په حالت کې وساتل شي او کله چې درد له مینځه ولاړ شي فعال او غیر فعال حرکات باید زر تر زره پیل شي د یخ تطبیقاتو پواسطه درد له مینځه ځي . مزمن Synovitis د Synovium دتثقب او د cartilage د تخریب سبب کیږي.

: Head Injury

تداوی باید په عاجل ډول سره اجراشي replacement تداوی باید په عاجل کوټه او حتی په کور کې په چټکیتا سره پیل او CT scan باید اجراشي.

: Gentherapy

څېړنې او هڅې روانې دي ترڅو چې دهیموفیلیا د جین لپاره د اصلاح لپاره کومه طریقه پیدا کړي.

دولسم فصل

بولي جهاز
Acute Post Streptococcal Glomerulo nephritis

حاد پوست سترپتوکوکل ګلومیرولونفرایتیس په پخوانیو وختونوکې په ماشومانو کې د ګروس هیماچوریا یو مهم سبب وؤ، مګر د څو کلونوڅخه را پدی خوا ددې ناروغۍ وقوعات کم شویدي، ځکه چې Ig A Nephropathy د هیماچوریا یو مهم سبب دی او پدې حالت کې اذیما، هیماچوریا، هایپرتنشن او د پښتورګو عدم کفایه موجوده وي.

آسباب او اپیدیمیولوجي:

دا ناروغي د ستوني او یا د پوستکي دګروپ A بیتا هیمولایتیک سترپتوکوک انتان څخه وروسته پیدا کیږي، په یخ موسم کې حاد پوست سترپتوکوکل ګلومیرولونفرایتیس د سترپتوکوکل فرنجایتیس او په ګرم موسم کې نوموړی ناروغي د پوستکي د سترپتوکوکل انتان څخه وروسته منځ ته راځي.

د نفرایتیس اپیدیمي د ستوني (سیروتایپ ۱۲) او د پوستکي (سیروتایپ ۴۹) د انتاناتو له کبله لیدل شوي دي مګر په اوسني وخت کې ناروغي عموماً په sporadic شکل سره لیدل کیږي، پوست سترپتوکوکل ګلومیرولونفرایتیس د دری کلنۍ څخه مخکې په نادر ډول سره لیدل کیږي.

پتالوجي:-

دواړه پښتورګي په متناظر ډول سره پرسیدلي وي. په حاده مرحله کې د ګلومیرولونو په capillaries او mesangeal حجراتو کې پرولیفریشن او د پولي مورفونوکلیر حجراتو Infiltration لیدل کیږي. په شدیدو واقعاتوکې په Afferent شعریه اوعیو کې فبرینوییډ نکروز موجود وي، په هغو ناروغانو کې

چې ښه والی حاصل نشي، ګلومیرولونه په مکمل ډول سره Hyalinized کیږي د پښتورګو په تیوبولونو کې توسع پیدا کیږي. د ګلومیرولونفرایتیس په مزمنو واقعاتو کې (په کوچنیانوکې نادر دی) د ګلومیرولونو زیات ضایعات لیدل کیږي او په کوچنیو شریانونو کې (Arterioles) استحالوي Arteriosclerosis تاسس کوي.

د Immunoflouroscence میکروسکوپیک معاینانو په واسطه په mesangium او ګلومیرولونو په قاعدوي غشاء(Basement membrane) کې د ایمیونوګلوبولین او کامپلمنت تراکم لیدل کیږي.

سریري تظاهرات:-

د سترپتوکوکل انتان د مداخلې څخه ۱-۲ هفتې وروسته اعراض او علایم پیل کیږي، کله ناروغي په Asymptomatic ډول سره موجوده وي او یوازې میکروسکوپیک هیماچوریا لیدل کیږي او کله د پښتورګو عدم کفایه منځ ته راځي. په وصفي ناروغانو کې اعراض او علایم په ناڅاپي ډول سره پیل او تبه، نآرامي، د سر درد او کانګې موجودی وي او د ادرار رنګ زیړ او یا نصواري وي. همدارنګه اذیما (چې په مخ کې په ښکاره او واضح ډول سره لیدل کیږي)، هایپرتنشن او Oligouria موجوده وي او د ادرار مخصوصه Gravity زیاتیږي، انسفالوپتي او د زړه احتقاني عدم کفایه ښایي تاسس وکړي. اذیما د اوبو او مالګې د احتباس له کبله پیدا کیږي. غیر وصفي اعراض لکه نآرامي، لیترجي، بطني درد او تبه لیدل کیدای شي. Macroscopic Hematuria او د ادرار په میکروسکوپیک معاینه کې سرې حجری او د سرو حجرو کاست موجود وي. په ځینو ناروغانو کې اذیما، او هایپرتنشن موجود نه وي، د ستوني د Swab څخه هیمولایتیک سترپتوکوک تجریدیږي او د A.S.O تایتر د 200 u/ml څخه لوړیږي، B.U.N هم د نورمال په نسبت لوړ وي.

ددی ناروغی حاده مرحله د یوې میاشتې لپاره دوام کوي او وروسته د یوی میاشتې څخه ښه والی پیداکیږي مګر د ادرار ابنارملتي د یو کال څخه د زیات وخت لپاره هم ښایي دوام وکړي.

اختلاطات:-

Oligouria موجوده وي مګر Anuria په ماشومانو کې نادره وي مګر کله چې د پښتورګو عدم کفایه او Anuria تاسس وکړي د B.U.N سویه لوړیږي او د یوریمیا، شدیدی انیمیا، میتابولیک اسیدوزس او هایپرکلیمیا له کبله ناروغ مړ کیږي، د زړه احتقاني عدم کفایه، د شدید هایپرتنشن له کبله انسیفالوپتي، اختلاجات، هایپرفاسفتیمیا او هایپوکلسیمیا لیدل کیدای شي.

تشخیص:-

د ادرار په معاینه کې پروتین یوریا، سرې حجرې او د سرو حجرو کاست موجود وي. خفیف نارموکرومیک انیمیا، د هیمودایلوشن او خفیف هیمولایزس له کبله لیدل کیدای شي چې د سترپتوکوک د تجرید په واسطه تاییدیږي. د A.S.O لوړ تایتر هم له تشخیص سره مرسته کوي، مګر د پوستکي د انتان څخه وروسته تایتر نه لوړیږي. د نورو ناروغیو د مغالطې د موجودیت په حالت کې د پښتورګو بایوپسي د تشخیص د تایید سبب کیږي. حاد ګلومیرولونفرایتیس د Coagulase Positive & Negative Staphylococcus او Streptococcus Pneumonia له کبله هم پیدا کیدای شي. حاد ګلومیرولونفرایتیس باید د ټولو هغو ناروغیو سره تفریقي تشخیص شي چې د هیماچوریا د پیدا کیدو سبب کیږي.

انزار:-

ددې ناروغۍ انزار په ماشومانو کې ډیر ښه دي او د ۹۰-۹۵% څخه زیات ناروغان ښه والی حاصلوي. ۱-۲% ناروغان د زړه او د پښتورګو د عدم کفایې له کبله مړه کیږي. په ځینو ناروغانو کې دوامداره پروتین یوریا، هیماچوریا او Azotemia پیدا کیږي، همدارنګه یو شمیر ناروغان د ښه والي احساس کوي

مګر په دوامداره پروتین یوریا اخته او د ادرار په معاینه کې سرې حجرې او دسرو حجرو کاست موجود وي او بالاخره نوموړي ناروغان په مزمن ګلومیرولونفرایتیس باندی اخته کیږي او پدې حالت کې تنده، پولي یوریا، خبیث هایپرتنشن، ریتینوپتي، خاسف ادرار او انیمیا موجوده وي او د یوریمیا، میتابولیک اسیدوزس او نورو اختلاطاتو له کبله چې مخکې ورځخه یادونه وشوه مړینه لیدل کیږي دا ډول مزمن ګلومیرولونفرایتیس په ماشومانو کې په نادر ډول سره لیدل کیږي.

تداوي:-

ددې ناروغۍ لپاره کومه خاصه تداوي نشته. د بستر استراحت تر هغه وخته پورې توصیه کیږي چې E.S.R نورمال شي (۴-۸ هفتې)، یو شمیر مؤلفین د ناروغۍ په حاده مرحله کې د اوبو، سوډیم او پروتیني موادو استعمال محدودوي مګر یو شمیرنور مؤلفین ددې محدودیت طرفدار ندي او سوډیم د ورځې 25mmol، پوتاشیم د ورځې 35mmol او پروتین د ورځې 25mg توصیه کوي. همدارنګه ناروغ ته په ۲۴ ساعتونو کې ۹۰۰-۱۲۰۰ سي سي اوبه ورکول کیږي. ځرنګه چې د میوه جاتو عصاره ډیر مقدار پوتاشیم لري له همدې کبله د ناروغۍ په حاده مرحله کې نه استعمالیږي. که چیرې خفیف هایپرتنشن موجود وی نو د مالګی او مایعاتو محدودیږی او د شدید هایپرتنشن په حالت کی nifedipine ، amlodipine یا Dirutics استعمالیږی بیتا بلاکر او د Angiotensin converting inhibitors د هایپرکلیمیا د پیدا کیدو سبب کیږی د hypertensive encephalopathy او د عاجلو مریضانو د تداوی لپاره nitroprusside یا labetalol استعمالیږی د مینځنی اذیما د موجودیت په حالت کی د خولی له لاری Frusumide،یو الی دری ملی ګرامه په وزن د بدن استعمالیږی او کله چی پښتورګی په وظیفه پیل وکړو نو اذیما له مینځه ځی. د pulmonary edema موجودیت په حالت کی frusimade د ورید له لاری (2-4mg/kg) ورکول کیږی.

.د ناروغ د هره ورځ وزن کولو (Weighing) په واسطه د اذیما ښه والی ارزیابي کیدای شي، کله چې ګروس هیماچوریا په مایکروسکوپیک هیماچوریا تبدیله شي پروتیني مواد زیاتیږي.

که څه هم د ۷-۱۰ ورځو لپاره انتي بیوتیک (خصوصاً پنسلین) د میکروارګانیزم د له منځه وړلو لپاره توصیه کیږي مګر د ګلومیرولونفرایتیس په طبعی سیر باندې کوم تاثیر نلري.

دناروغۍ په حاده مرحله کې چې ښایي د پښتورګو د عدم کفایې اختلاطات موجود وي، د ناروغ فعالیت محدودیږي او بې لدې څخه د ناروغ فعالیت نه محدودیږي او ناروغ ته څلور هفتې وروسته د ښوونځي د تګ اجازه ورکول کیږي.

که چیرې د پښتورګو عدم کفایه موجوده وي (Anuria & Oliguria) نو پدې حالت کې پروتیني مواد په مکمل ډول سره نه استعمالیږي او ۴۰-۵۰% ګلوکوز محلول داخل معدوي څاڅکي په ډول د انفي معدوي (N.G) تیوب په واسطه تطبیقیږي. همدارنګه د ورځني مایعاتو مقدار محدود او هغه اندازې ته رسول کیږي، کوم چې د تنفس او خولې (Sweat) په واسطه ضایع کیږي (د نوموړي مقدار څخه هغه مقدار مایع منفي کیږي کوم چې د شحم اکسیدیشن له کبله منځ ته راځي) او ۵۰۰ ملي لیتره مایع په ۲۴ ساعتونو کې معقول مقدار دی (د نوموړي مقدار مایع سره هغه مقدار مایع زیاتیږي کومه چې د غایطه موادو، کانګو او د ادرار په واسطه ضایع کیږي) ناروغ باید هره ورځ وزن شي، که چیرې کانګې موجودې وي نو مایع د داخل معدوي تطبیقاتو پرځای په داخل د ورید کې استعمالیږي (ورید اجوف سفلي) همدارنګه ۲۰% د فرکتوز محلول په محیطي وریدونو کې تطبیقیدای شي. د شدیدی هایپرکلیمیا د موجودیت په حالت کې Calciume gluconate، د ورید له لارې regular insulin او ګلوکوز، سودیم بای کاربونیت (1-2 mEq /kg IV) ، Beta adrenergic agonist لکه salbutamol او terbutaline د nebulize په شکل

او یا د وریدله لاری ، Sodiume polystyrene sulfonate د خولی او یا د مقعد له لاری ، Loop or thiazide دیوریتک (په هغه حالت کی پښتورگی خپل وظیفه اجرا کولی شی) او همدارنگه په هغه حالت کی چی شدید او symptomatic هایپرکلیمیا چی د درمل د تداوی په مقابل کی مقاوم وی خصوصا هغه ناروغان چی د پښتورگی وظیفه مختل شوی وی نو په نومورو حالا تو کی Hemodialysis تطبیقیږی د انیمیا د موجودیت په حالت کې ۲۰ ملي لیتره وینه په هر کیلوګرام وزن د بدن ورو ورو تطبیقیږي. د میتابولیک اسیدوزس د موجودیت په حالت کې د هرو ۵۰۰ ملي لیتره مایعاتو سره ۴۰ ملي لیتره سوډیم بای کاربونیت زیاتیږي همدارنګه د نومورو مایعاتو سره ویتامین بي کامپلکس او ویتامین سي هم توصیه کیږي.

کله چې Diuresis دوباره پیل او B.U.N هم په کمیدو پیل وکړ نو داخل وریدي او داخل معدوي مایعات قطع کیږي او د خولی له لارې غذایي مواد پیل کیږي، پدې مرحله کې د هایپوکلیمیا د تداوي لپاره د میوه جاتو عصاره او یا پوتاشیم (۲-۴ ګرامه دورځی) تطبیقیږي او په غذایي موادوکې د مالګې استعمال ته اجازه ورکول کیږي. په ماشومانو کې خوشبختانه Peritoneal Dialysis او مصنوعي پښتورګي ته نادراً ضرورت پیدا کیږي نومورې عملیې باید په مجهزو روغتونونو کې چې تجربه لرونکي او ماهر پرسونل موجود وي باید اجراء شي. او د نومورو عملیو استطباب په هغه حالت کې موجود وي چې د B.U.N سویه د 300mg/dl ، د پلازما فاسفورس د 11mg/dl او د پوتاشیم سویه د 8mmol/L څخه زیات شي.

د چپ بطین عدم کفایه یوعاجل پرابلم دی چې په نومورې حالت کې د وریدله لاری frusimide ورکول کیږی ترڅو چی Diuresis پیدا او د زړه د عدم کفایی د ښه والی سبب شی که چیری Diuresisپیدا نشی نو پدی حالت کی Dialysis پیل کیږی همدارنګه د تنفس د ښه والي لپاره ښائی positive end expiratory pressure ته اړتیا پیدا شی Digitalization اجراء کیږي، Digoxin

0.08mg/kg/day په څلورو ډوزونو د لومړنیو ۲۴ ساعتونو لپاره تطبیقیږي او وروسته بیا 0.02mg/kg/day ورکول کیږي، د Orthopnea د موجودیت په حالت کې 250mg امینوفیلین په داخل د ورید کې تطبیقیږي (ورو ورو د دقیقو په موده کې)، د مؤثری تداوي په واسطه په چټکتیا سره ښه والی پیدا کیږي. د هایپر تنسیف انسفالوپتي د تداوي لپاره 0.05- Pentolinium Tartarat 0.1mg/kg استعمالیږي، نومورې درمل په ۳-۴ ډوزونو تطبیق او د تطبیق په وخت کې باید ډیر احتیاط وشي او د ناروغ د ویني فشار ژر ژر ولیدل شي.

نفروتیک سندروم
Nephrotic Syndrome
(Nephrosis)

دا ناروغي یو کلینیکي سندروم دی چې په نومورې حالت کې پروتین یوریا، هایپوپروتینیمیا، اډیما او هایپرلایپیدیمیا موجود وي.

اسباب او تصنیف:

په ۹۰٪ ناروغانو کې Idiopathic نفروتیک سندروم موجود وي یعني د ناروغۍ سبب معلوم نه وي.

ولادي نفروتیک سندروم په نادر ډول سره لیدل کیږي او پدې حالت کې ستیرویید کوم تاثیر نلري او ناروغ د انتاناتو یا د پښتورګو د عدم کفایې له کبله مړ کیږي.

په یو شمیر ناروغانو کې د ځینو ناروغیو د تیریدو څخه وروسته نفروتیک سندروم پیدا کیږي، نومورې ناروغي د دیابیتیک ګلومیرولوسکلیروزس، د پښتورګي د وریدونو ترومبوزس، امایلوییدوزس، خبیثی ناروغۍ (Malignant Diseases)، Quartan ملاریا، سفلیس، او د منتشر لوپوس اریتیمتوزس څخه عبارت دي. همدارنګه یو شمیر درمل او توکسیک مواد

لکه Troxidone، سیماب، پنسلامین اوطلا هم د نفروتیک سندروم د پیدا کیدو سبب کیدای شي.

فزیوپتولوجي:-
پروتین یوریا یوه پتوجینک ابنارملتي ده چې په نفروتیک سندروم کې لیدل کیږي او د ګلومیرولونو د جدار د Permeability د زیاتوالي له کبله پیدا کیږي، د نوموړي Permeability د زیاتوالي میخانیکیت معلوم ندی مګر ښایي چې د Capillary د جدارپه منځ کې د Glycoprotein د منفي چارج د ضایع کیدو سره ارتباط ولري. د نفروتیک سندروم د موجودیت په حالت کې په یوه ورځ کې له ۲ ګرامو څخه زیات مقدار پروتین ضایع کیږي او نوموړي پروتین د البومین له ډول څخه دي او له همدی کبله Hypoalbominemia منځ ته راځي او کله چې د البومین مقدار د 2.5mg/dl څخه کم شي اذیما منځ ته راځي. د اذیما د پیدا کیدو میخانیکیت په مکمل ډول سره معلوم ندی مګر څرنګه چې په ادرار کې پروتین ضایع کیږي او په نتیجه کې هایپوالبومینیمیا منځ ته راځي او د نوموړي هایپوالبومینیمیا له کبله د پلازما اسموتیک فشار کم او په نتیجه کې دداخل وعایي مایعاتو مهاجرت بین الخلالي Compartment ته صورت نیسي او په نتیجه کې اذیما منځ ته راځي او د بلی خوا څخه د پلازما د حجم دکموالي له کبله Hypovolemia، د پښتورګو Perfusion Pressure کم اود Renin انجیوتنسین او الدوستیرون سیستم فعال چی په بعیده تیوبولونو کې د سودیم د دوباره جذب سبب کیږي. همدارنګه هایپووالیمیا د انتي دیوریتیک هورمون د آزادیدو سبب او د نوموړي هورمون له کبله په Collecting Duct کې د اوبو د جذب زیاتوالی صورت نیسي او د پلازما د اسموتیک فشار کموالی او د سودیم Re-Absorption د اذیما د زیاتوالي سبب کیږي. د نفروتیک سندروم د موجودیت په حالت کې د سیروم شحم (کولسترول او ترای ګلایسیراید) او د لایپوپروتین مقدار زیاتیږي.

هایپوپروتینیمیا له کبله په ځیګر کې د پروتین او لایپوپروتین د جوړیدو سیستم تنبه کیږي او د شحمیاتو کتابولیزم د پلازما د لایپوپروتین لایپیز (یو مهم انزایم دی چې د پلازما څخه د شحم د انتقال سبب کیږي) له کبله کمیږي البته نوموړی انزایم پدی مرض کې په ادرار کې ضایع کیږي او د شحم سویه لوړیږي.

د پتالوجي له نظره لاندني تحولات لیدل کیږي:

په اوسني وخت کې د نفروتیک سندروم پتالوجیک تحولات د پښتورګو په بایوپسي کې مطالعه شویدي او د Idiopathic نفروتیک سندروم پتالوجیک تحولات په لاندې ډول سره دي:

۱- Minimal Change:-

پدې حالت کې په light میکروسکوپ کې ګلومیرولونه نورمال وي او یا د Mesangeal حجرو او Matrix خفیف او کم زیاتوالی لیدل کیږي او په الکترون مایکروسکوپیک معایناتو کې Retraction of Epithelial cell foot processes لیدل کیږي. د نفروتیک سندروم دا شکل په ماشومانو کې نسبت کاهلانو ته ډیر لیدل کیږي او انزار یې هم ښه دي، ۹۵٪ ناروغان په Minimal Change باندې اخته وي او د کورتیکوستیرویید په مقابل کې ځواب وایي.

۲- Mesangeal Proliferative:-

په ۵٪ ناروغانو کې لیدل کیږي او د Mesangeal حجرو منتشر پرولیفریشن موجود وي او د IgM او C3 تراکم لیدل کیږي. همدارنګه د پولي مورفونوکلیرارتشاح هم لیدل کیږي. تقریباً ۵۰-۲۰٪ ناروغان د کورتیکو ستیرویید په واسطه ښه والی پیدا کوي.

۳- Focal Sclerosis Lesion:-

دا ډول پتالوجیک تغیرات په ۱۰٪ ناروغانو کې لیدل کیږي او د ګلومیرولونو زیات شمیر نورمال او Mesangeal Proliferative موجود وي او په یو شمیر نورو ګلومیرولونوکې Sclerosis په Focal او Segmental ډول سره

لیدل کیږي، نوموړي پتالوجیک تغیرات د یو لږ شمیر ګلومیرولونو په یوه یا دوو Lobules کې لیدل کیږي.

سریري تظاهرات:-
که څه هم نفروتیک سندروم په ټول عمر کې لیدل کیدای شي مګرد ۲-۶ کلنۍ پورې ډیر وقوعات لري مګر په کاهلانو کې عمومیت نلري. ایدیوپتیک نفروتیک سندروم په هلکانو کې نسبت نجونو ته زیات لیدل کیږي.
ددې ناروغۍ لمړۍ حمله او Relapse ښایي د علوي تنفسي طرق د ویروسي انتان څخه وروسته پیل شي.
اذیما ددې ناروغۍ لومړنی تظاهر دی چې د ناروغ په مخ، بطن او پښو کې موجود وي وروسته بیا اذیما عمومي (Generalized) شکل اختیاروي او د ناروغ وزن زیاتیږي. Ascites او پلورایي انصباب (Pleural Effusion) تاسس کولای شي او د ناروغ د ادرارمقدار کمیږي، بې اشتهایي بطني درد او اسهال عمومیت لري مګر هایپر تنشن عمومیت نلري.



Fig. 16.12: An 8-yr-old boy with steroid dependent nephrotic syndrome Anasarca is seen affecting upper limbs (including dorsa of hands), trunl and ascites. Note the cushingoid features and striae on lower abdomin wall and upper legs

تشخیص:-

شدیده پروتین یوریا موجوده وي (۳- ۴+) او ښایي په ورځ کې د ۲- ۱۰ ګرامه پروتین ضایع شي. میکروسکوپیک هیماچوریا موجوده وي مګر ګروس هیماچوریا نه لیدل کیږي، د پښتورګو وظایف نورمال او یا متناقص وي. د سیروم د پروتین مقدار 6.5-8 gr/dl او د البومین مقدار 2gr/dl وي، د کلسیم مجموعي مقدارکم وي ځکه چې د Albumin bound Fraction کمیږي. همدارنګه د ګاما ګلوبولین مقدار کمیږي (په نورمال حالت کې د ګاماګلوبولین مقدار ۱۲% د مجموعي پروتین وي). د α2 او β ګلوبولین ښایي نورمال او یا زیات وي.

د سیروم د کولسترول مقدار هم زیاتیږي (په نورمال حالت کې د سیروم د کولسترول مقدار 180-250mg/dl وي). په هغو ناروغانو چې په تشخیص کې یې شک او مغالطه موجوده وي د پښتورګو د بیوپسي په واسطه قطعي تشخیص وضع کیږي.

څرنګه چې ماشومان تر ۸ کلنۍ پورې احتمالاً په Minimal Change ناروغۍ چې د کورتیکوستیروییدو په مقابل کې ځواب ورکوي اخته وي نو له همدې کبله بې لدې چې د پښتورګو بایوپسي اجراء شي کورتیکوستیروییدو پیل کیږي مګر هغه ناروغان چې په پرولیفراتیف، سکلیروزنګ او Membranous ګلومیرولو نفرایتیس باندې اخته وي د کورتیکوستیروییدو د تطبیق په واسطه ښه والی نه پیداکوي او په نومورو حالاتو کې باید د قطعي تشخیص لپاره د پښتورګو بایوپسي اجراء شي.

اختلاطات:-

انتان یو مهم اختلاط دی او د انتي بیوتیک د کشف څخه د مخه د نفروتیک سندروم یو شمیر زیات ناروغان د تقیحي انتاناتو له کبله مړه کیدل ځکه چې د نفروتیک سندروم په ناروغانو کې د ګاما ګلوبولین مقدار کم وي او د بلې خوا څخه د اذیما مایع د بکتریاوو د کلچر لپاره زرعیه وسط دی او د سیروم د پروتین کموالي د لوکوسایتونو فعالیت د بکتریاوو په مقابل کې کمیږي. همدارنګه Immuno Suppressive Therapy، د طحال د Perfusion کموالی (د هایپووالیمیا له کبله) او Complement فکتور چې د بکتریاوو د Opsonization سبب کیږي په ادرار کې ضایع کیږي.

پریتونایتیس، نمونیا، سیلولایتیس او د بولي طرق انتانات د اختلاط په ډول پیدا کیدای شي، په نومورو حالاتو کې د کورتیکوستیروییدو د تطبیق له کبله تبه او فزیکي علایم نښایي په کمه اندازه موجود وي. د پورتنیو حالاتو د موجودیت په حالت کې مقدم تشخیص او عاجله تداوي د ناروغانو ژوند د مړینې څخه ژغوري.

کله چې نفروتیک سندروم په ناروغانو کې Remission حاصل شو نو د پولي ویلانت نوموکوکل واکسین یو ډوز ناروغ ته تطبیقیږي.
همدارنګه شریاني او وریدي ترومبوز هم د اختلاط په ډول لیدل کیدای شي.

انزار:-

د نفروتیک سندروم د ناروغۍ انزارپه ماشومانو کې نسبت کاهلانو ته ښه وي ځکه چې یو شمیر زیات ماشومان تر ۸ کلنۍ پورې Minimal Change باندې اخته او د ستیرویید د تداوي په واسطه ښه ولی حاصلیږي. همدارنګه د انتي بیوتیک تطبیق هم د وفیاتو د کمیدو سبب کیږي. په ۲۰-۷۰% ناروغانو کې د مناسبې تداوي په واسطه مکمل ښه والی حاصلیږي، د انتاناتو له کبله مړینه ډیره کمه مګر ډیره مړینه د یوریمیا له کبله لیدل کیږي. هغه ماشومان چې په پرولیفراتیف، سکلیروزنګ او Membranous Nephropathy باندې اخته وي د پښتورګو په عدم کفایه باندې اخته کیږي.

تداوي:-

د نفروتیک سندروم ناروغان د لومړۍ حملې په وخت کې په روغتون کې د تشخیص، تداوي او صحي تعلیماتو په منظور بستر کیږي. د اذیما د موجودیت په حالت کې د سوډیم استعمال محدودیږي او کله چې اذیما له منځه لاړه شي سوډیم هم استعمالیدای شي. د اذیما د له منځه وړلوپه منظور کلوروتیازاید 10-40mg/kg/24hr په دوو ډوزونو استعمالیږي. که چیرې هایپوکلیمیا پیدا شي Spironolacton 3-5mg/kg/day په څلورو کسري ډوزونو توصیه کیږي. د شدیدی اذیما، پلورایي انصباب، حبن او د Scrotal اذیما موجودیت په حالت کې په پخوانیو وختونو کې داخل وریدي البومین او داخل وریدي Furosamide په واسطه تداوي اجراءکیده مګر په اوسني وخت

کې Furosamide د خولې له لارې 1-2mg/kg/24hr په ګډ ډول د Metolazone (0.2-0.4mg/kg/24hr) سره استعمالیږي. Metolazone په قریبه او بعیده انابیبو باندې تاثیر لري. د فیوروسامایډ او میتولازون د استعمال په وخت کې باید د سیروم الکترولایت تعین او د پښتورګو وظیفوي ټسټونه اجراء شي. د شدیدی اذیما د موجودیت په حالت کې انساني ۲۵% البومین (1g/kg/24hr) په داخل د وریدکې استعمالیږي. کله چې د نفروتیک سندروم تشخیص تایید شو د ناروغ کورنۍ ته د نفروتیک سندروم د پتوفزیولوجي او تداوي په برخه کې توضیحات ورکول کیږي. د Remission د حاصلیدو په منظور د کورتیکوستیرویید مستحضرات استعمالیږي، ددې منظور د تر لاسه کولو لپاره پریدنیزولون استعمالیږي. Prednisolone 60mg/m^2 (2mg/kg/day) او په اعظمي ډوز سره 80mg/day په ۳-۴ دوزونو استعمالیږي. د پریدنیزولون د پیل څخه مخکې باید PPD تست منفی اوسی (اوماشوم په TB اخته نه وی) اوهمدارنګه ماشوم ته باید د نوموکوکل واکسین هم تطبیق شی.

۳-۴ ډوزونه د یو واحد ډوز په نسبت ښه والی لري ځکه چې په هغو ناروغانو کې چې د یو ډوز په واسطه ښه والی نه پیدا کیږي د کسري ډوز په واسطه ښه والی پیدا کیږي.

د تداوي د پیل څخه دوه هفتې وروسته ښه والی Remission حاصلیږي او د ادرار څخه پروتین له منځه ځي، ډیوریزس پیدا، د وینې بیوشیمیک معاینات نورمال او E.S.R کمیږي.که چېرې د یوې میاشتې په موده کې د پورتنۍ تداوي په واسطه بیا په ادرار کې پروتین موجود وي او پروتین یوریا دوام وکړي نوموړی حالت د Steroid Resistant نفروتیک سندروم په نامه یادیږي او باید د پښتورګو بایوپسي د دقیق تشخیص د تایید لپاره اجراء شي. کله چې د پریدنیزولون د تطبیق په واسطه ښه والی پیدا شو او د ادرار څخه پروتین له منځه لاړ څلور ورځې وروسته 60mg/m^2 پریدنیزولون یوه ورځ وروسته په یو واحد ډوز سهار د چای په وخت استعمالیږي او نوموړي ډوز ته د ۳-۷ میاشتو

پورې دوا م ورکول کیږي ، د نومورې میتود په واسطه پریدنیزولون د توکسیک تاثیراتو څخه مخنیوي کیږي او وروسته د ۳-۲ میاشتو څخه پریدنیزولون قطع کیږي او د نومورې درمل ناڅاپه قطع کیدو څخه وروسته د ادرینل او د نخامیې د غدواتو تشوش نه پیدا کیږي، کله چې ناروغی عود (Relapse) وکړ یعنې اذیما بیا پیدا شي نو نومورې حالت عیناً د نفروتیک سندروم د حملې د تداوي په شان چې پورته ورڅخه یادونه وشوه تداوي کیږي.
په یو شمیر ناروغانو کې چې د پریدنیزولون د کسري ډوزونو په واسطه ښه والی پیدا کیږي، که چیرې پریدنیزولون یوه ورځ وروسته تطبیق شي ناروغي Relapse کوي چې نومورې ناروغان (Steroid Dependent) په نامه یادیږي.
ځینې مؤلفین پریدنیزولون په لاندې ډول سره تطبیقوي:
پریدنیزولون ۱۵ ملي ګرامه دورځې څلور ځلي د ۱۰ ورځو لپاره.
پریدنیزولون ۱۰ // // // // // // //.
پریدنیزولون ۵ // // // // // // //.
پریدنیزولون ۵ ملي ګرامه دورځې دوه ځلي Maintenance dose
پورتنی ډوز د ۶-۱۰ هفتو پورې تطبیقیږي او وروسته بیا قطع کیږي ځکه که چیرې پریدنیزولون د زیات وخت لپاره استعمال شي جانبي عوارض لکه اوستیوپوروزس، پیپتیک السر، دیابت، اختلاج او هایپرتنشن پیدا کیږي. د پورتنی تداوي په واسطه ۱۰-۱۴ ورځی وروسته ښه والی پیدا کیږي (د ادرار او د وینې معاینات نورمال کیږي) او په ۴۰% ناروغانو کې Remission منځ ته راځي او له همدې کبله باید پریدنیزولون د زیات وخت لپاره استعمال نشي تر څو چې ماشوم د درملو په ناوړه اغیزو باندی اخته نشي.
که چیرې Relapse پیدا شي نو پریدنیزولون 60mg/m^2/day (80mg/day اعظمی دوز) په واحد سهارنی دوز تر هغه وخت پورې چې remission پیدا شي (د دریو پرله پسې ورځو لپاره په ادرار کې پروتین منفی او یا trace شي) تطبیقیږي، او بیا وروسته د پریدنیزولون پورتنی دوز یوه ورځ وروسته کم تر

کمه د ۴-۸ اونیو لپاره تطبیق او په تدریجی ډول قطع کیږي، یو شمیر زیات ماشومان د ۱-۲ Relapse څخه وروسته ښه کیږي.

که چیرې frequent Relapse موجود وي(په ۱۲میاشتو کی د څلور حملو څخه زیات) یا steroid resistant حالت (که ماشوم ته د ۸ میاشتو لپاره پریدنیزون تطبیق شی او ښه والی حاصل نشی) او یا ستیرویډ Dependent حالت (که چیرې ماشوم ته یوه ورځ وروسته ستیرویډ ورکول کیږي او یا ناروغ ته د ۲۸ ورځو لپاره د ستیرویډ موفقانه تداوی تطبیق شوی وی خو سره ددی هم relapse لیدل کیږي) او یا د ستیرویید توکسیک تاثیرات (لکه کوشنګ سندروم، هایپرتنشن او د ودې تاءخر) ولیدل شي نو په نومورو حالاتو کې Cyclophosphamid استعمالیږي. د سایکلوفاسفامید د استعمال په واسطه د Remission وخت اوږد او د Relapse څخه مخنیوی کیږي. سایکلوفاسفامید د ناوړه اغیزو په برخه کې (لوکوپینیا، انتانات، دهډوکود مغز Depression، د مثاني نزفي التهاب، Alopecia او عقامت) باید د ناروغ کورنۍ ته معلومات ورکړل شي. د سایکلو فاسفامید د پیل څخه مخکی باید د پښتورګو بایوپسي د تشخیص د تایید لپاره اجراء شي. سایکلوفاسفامید 3mg/kg/day د ۸ هفتو لپاره استعمالیږي، ځینې مؤلفین د Cyclophosphamid د پیل څخه مخکې ناروغ ته پریدنیزولون د ورځې ۱۰-۲۰ ملي ګرامه د Remission تر پیدا کیدو پورې تطبیقوي او بیا سایکلوفاسفامید پیل کوي او ځینې نور مؤلفین د سایکلوفاسفامید سره پریدنیزولون یو ځای په Intermittent ډول سره استعمالوي. د سایکلوفاسفامید د استعمال په وخت کې د لوکوسایتونو معاینات په هفته کې یو ځل اجراء کیږي او که چیرې د لوکوسایتونو شمیر د 2500-5000/mm^3 څخه کم شي سایکلوفاسفامید قطع کیږي، تر څو چې د هډوکو په مغز کې ښه والی پیدا شي او بیا دوباره 2.5mg/kg/day ناروغ ته پیل کیږي او کله چې د سایکلوفاسفامید ۸ هفتې تکمیل شوی نو که چیرې پریدنیزولون هم ناروغ ته ورکول کیده نو پریدنیزولون په تدریجي ډول سره

ورو ورو قطع کیږي، هغه Remission چې د سایکلوفاسفامید د استعمال په واسطه حاصلیږي د ډیرو میاشتو لپاره دوام کوي او سایکلوفاسفامید د نفروتیک سندروم په تداوي کې یو واقعي او خاص ارزښت لري خصوصاً په Minimal Change کې ډیر مؤثر دي. په هغو ناروغانو کې چې پریدنیزولون یا سایکلوفاسفامید تطبیقیږي شری او Varicella ډیر خطرناک سیر لري له همدې کبله که چیرې نوموړي ناروغان د شري او یا Varicella د ناروغانو سره په تماس راشي باید د ایمیونوګلوبولین د تطبیق په واسطه وقایه شي.

په هغو ناروغانو کې چې د سایکلوفاسفامید او یا د پریدنیزولون په واسطه ښه والی نه پیدا کیږي او یا په هغو ناروغانو کې چې پریدنیزولون او یا سایکلو فاسفامید استعمالیدای نشي د دایوریتیک درملو استعمال او د سوډیم او اوبو اخستل محدودیږي او پدې ترتیب سره اذیما کمه او ښه والی حاصلیږي.

انتي بیوتیک د انتاناتو د مخنیوي لپاره نه استعمالیږي مګر که چیرې انتانات موجود وي باید په جدي ډول سره تداوي شي. نوموکوکسیک پریتونایتیس او سیلولایتیس د بنزایل پنسلین د کتلوي داخل عضلي زرقیاتو په واسطه او ګرام منفي انتانات د جنتامایسین 5mg/kg/day او Cephalothin (50mg/kg/day) په ګډ ډول سره تداوي کیږي.



Fig. 17.10: Cushing disease secondary to pituitary adenoma. Note the moon face and hypertrichosis over forehead and upper lip

د بولي طرق انتانات

Urinary Tract Infections
Pyelonephritis

اسباب:

E-coli د بولي طرق د انتان يو مهم انتاني عامل دی. همدارنګه په لږه فیصدی ستریپتوکوک، Proteus Vulgaris، کلبسیلا، سودوموناس هم په ماشومانو کې د بولي طرق د انتان سبب کیدای شي. همدارنګه ستافیلوکوکس البوس، او ویروسي انتانات هم لیدل کیدای شي. سلمونیلا په نادر ډول سره لیدل کیږي او د پښتورګو

توبرکلوز لږ وقوعات لري. د بولي طرق انتان په نجونو کې نسبت هلکانوته زیات عمومیت لري او د ۷-۱۱ کلنۍ پورې ډیر وقوعات لري.

پتوجنیزس او پتوفزیولوژي:-

د نیونټل په مرحله کې بکتریا د وینې د جریان په واسطه بولي طرق کې داخلیږي او په وروستیو مرحلو کې انتان د Ureters او Vesico- Uretric Reflux په واسطه پښتورګو ته رسیږي. ځینې ماشومان په خاص ډول سره د بولي طرق د انتاناتو د پیدا کیدو لپاره مساعد وي چې پدې برخه کې د میزبان فکتورونه (لکه د Urethral او Cervical Antibodies (IgA) تولید او نور فکتورونه چې په اپیتیلیوم کې د بکتریاوو د تثبیت (Adherent) لپاره زمینه مساعدوي) رول لري. کله چې انتان په مثانه کې داخل شو نو د انتان وخامت د میکرواورګانیزم د ویرولانس او اناتومیک فکتورونه لکه انسداد، تیګه، او Urinary Stasis سره ارتباط لري.

د Urinary Stasis له کبله د بکتریاو تکثر زیاتیږي ځکه چې ادرار د کلچر لپاره یو ښه ذرعیه وسط دی. د حاد پایلو نفرایتیس په حالت کې د پښتورګو اذیما او لویوالی تاسس کوي، په خفیفو واقعاتو کې د اپیتیلیوم په تحتاني طبقه کې د لوکوسایتونو ارتشاح او په شدیدو ناروغانو کې متعدد بین الخلالي کوچنۍ ابسې ګانې پیدا کیږي، که چیرې جدي تداوي اجراء نشي نو انتان مزمن شکل اختیاروي او د نومورو تشوشاتو په تعقیب د پښتورګو Scar پیدا کیږي مګر د مقدمې او جدي تداو په واسطه مکمل ښه والی حاصلیږي.

د مزمن پایلونفرایتیس په حالت کې د نفرونونو ضایعات او د پښتورګو د شعریه اوعیو Arteriosclerotic تغیرات ښایي ولیدل شي، یو شمیر ناروغۍ لکه Medulary Cystic Disease، Ischemia، Irradiation هم په پښتورګو کې د Scar د پیدا کیدو سبب کیدای شي چې مزمن

پایلونفرایتیس سره یې تفریقي تشخیص مشکل دی. Cortical Scar او Calyceal سؤشکل د وصفي پتالوجیک علایمو څخه دي. همدارنګه په میکروسکوپیک ډول سره د ګلومیرولونو فایبروزس، بین الخلالي مزمن التهاب اود توبیولونو فایبروزس او اتروفي لیدل کیږي. د پښتورګو په Medula کې د Osmolality د زیات والي له کبله د لوکوسایتونو فګوسایتیک فعالیت کې مداخله صورت نیسي او نومورې برخه د پښتورګي د انتاناتو لپاره مساعدیږي. مزمن پیلونفرایتیس په ماشومانو کې د شریاني هایپرتنشن او د پښتورګو مزمني عدم کفایې مهم سبب دی.

سربیره د التهابي تغیراتو څخه ځینې انتانات لکه Proteus چې د Urea د Splitting سبب کیږي په بولي طرق کې د تیګي د پیداکیدو سبب کیږي، د امونیا له کبله چې د یوریا څخه پیدا کیږي شدید قلوي ادرار منځ ته راځي. د بولي طرق تیګي د انتاناتو د شدت او چټکتیا سبب کیږي. د Ureteral انسداد له کبله د پښتورګي انتان په چټکتیا سره د Septicemia ، Pyonephrosis او د پښتورګو د ابسې د پیدا کیدو سبب کیږي.

سریري تظاهرات:-

پیلونفریت په نجونو کې څلور چنده نسبت هلکانو ته زیات لیدل کیږي. Asymptomatic Bacteriuria عمومیت لري د سریري اعراضو او علایمو په واسطه ددې امکانیت موجود ندی چې د انتان ځای تعیین شي چې آیا انتان یوائې په مثانه کې موجود دی او یا په پښتورګو کې یې هم تاسس کړیدی.

ددې ناروغۍ حمله په ناڅاپي ډول سره د تبې، خسافت، بې اشتهایي، توکسیمیا، کانګو او تکي کاردیا په واسطه پیل کیږي. همدارنګه په شیدو خوړونکو ماشومانو کې اسهال، زیړی، د وزن بایلل او د زړه بدوالی هم لیدل کیدای شي. له همدې کبله په هغو ماشومانو کې چې د تبې سبب معلوم نه وي باید د ادرار کلچر اجرا شي. په شیدو خوړونکو

ماشومانو کې اختلاج او Meningismus هم لیدل کیدای شي او د پښتورګو د اخته کیدو اعراض او علایم عمومیت نلري، په غټو ماشومانو کې د ادرار Frequency، د تبول په وخت کې درد، د تبول عدم اقتدار او بطني درد لیدل کیدای شي. د مزمن Cystitis په حالت کې د ورځې له مخې د ادرار عدم اقتدار او د مثانې Instability موجوده وي. د هیموراجیک سیستایتیس په حالت کې چې د E-Coli له کبله پیدا کیږي هیماچوریا هم لیدل کیږي.

د حاد پیلونفرایتیس د موجودیت په حالت کې تبه، لرزه، د Flank درد، د بطن درد او Tenderness عمومیت لري. دحاد پیلونفرایتیس په هغو ناروغانو کې چې تداوي اجرا نشي ۷-۱۰ ورځې وروسته تبه له منځه ځي او بې اشتهایي، Apathy، د ودې تاخر او خسافت موجود وي. په هغه حالت کې چې Proteus د بولي طرق د انتان سبب شوی وي د ادرار Stasis او انسداد منځ ته راځي او په نتیجه کې Hyper Amonemia او د مرکزي عصبي سیستم تظاهرات د اختلاط په ډول تاسس کوي، په یو لږ شمیر ناروغانو کې د توکسیمیا، دیهایدریشن او یوریمیا له کبله مړینه لیدل کیږي.

تشخیص:-

په غټو ماشومانو کې د وصفي اعراضو او علایمو موجودیت تشخیص آسانوي مګر په شیدو خوړونکو ماشومانو کې وصفي او مشخص اعراض او علایم چې د تشخیص سره مرسته وکړي موجود نه وي.

له همدې کبله په شیدی خوړونکو ماشومانو کې د ادرار معاینه په روتین ډول سره اجرا شي ځکه چې په کلینیکي ډول سره په شیدی خوړونکو ماشومانو کې تشخیص مشکل دی.

قطعي تشخیص د ادرار د معاینې او کلچر په واسطه اجرا کیږي د کلچر د اجرا کولو په وخت کې باید د میکرواورګانیزم حساسیت هم تعین شي (کله چې د ماشوم څخه ادرار واخستل شي باید د یو ساعت په موده کې کلچر شي) په هلکانو کې Urethral Meatus د Povidone Iodine په واسطه پاک او بیا د معقمو اوبو او یا سلاین په واسطه پاکیږي او په نجونو کې ادرار باید د Labia او پوستکي د تماس څخه و ساتل شي.

د Suprapubic Puncture په واسطه هم ادرارد کلچر لپاره اخیستل کیدای شي او دا یو مطمئن میتود دی ځکه چې ادرار نه ملوث کیږي او که چیرې ادرار د پلاستیک په کڅوړه کې واخیستل شي نو ددې ډول ادرار کلچر لږ د اعتماد وړ دی ، که چیرې د ادرار په کلچر کې د 105 colonies/ml (100000) 10^5 څخه زیات وي د ۹۰٪ څخه زیات د بولي طرق د انتان په موجودیت باندې دلالت کوي که چیرې د colony count د پورتني شمېر څخه کم وي ښائی د overhydration او یا انتی بیوتیک تطبیق رول ولري د Colony د شمیر کموالي د بولی طرق د انتان موجودیت نه شي ردولای.

که چیرې ادرار په معاینه کې pyuria (د دلوکوسیت موجودیت په ادرارکې) موجوده وي د انتان په موجودیت دلالت کوي مګر د Pyuria په عدم موجودیت کې هم انتان تائسس کولای شي د بولې طرق د انتان د موجودیت په حالت کې په نوې زیږیدلو ماشومانو کې د ادرار د لوکوسیتونو شمېر د ۵۰ څخه او په غټو ماشومانو کې د ۱۵ څخه زیات دي که چیرې په ادرارو کې cast موجود وي نو په دې حالت کې به

پښتورګې اخته شوې وي. د بولي طرق د حاد انتان په حالت کې لوکوساتیوزس او نیوتروفلیا موجوده وي د بولی طرق د پورتنې او ښکتنی برخې د انتان تفریقي تشخیص مشکل دی. Ultrasound (نفروتوګرافي) د پښتورګو د ناروغیو لکه Calyceal توسع، سیستیک تغیرات، Non functioning kidney او cortical wide د تشخیص لپاره استعمالیږي.

تفریقي تشخیص:

د Valvitis Vaginitis اعراض او علایم د Cystitis سره شباهت لري همدارنګه د پښتورګو هایپوپلازیا او ایزوپلازیا د پیلونفرایتس سره ورته والی لري چې په تفریقي تشخیص کې باید په نظرکې ونیول شي.

هیموراژیک سیستیک چې د E.Coli او ادینو وایروس (تایپ ۱۱ او ۲۱) په واسطه پیداکیږي په هلکانو کې عمومیت لري او Self limiting ناروغي ده او همچوریا څلور ورځې وروسته له مینځه ځي په غټو ماشومانو کې اپندیسایتس د پیلونفرایتس سره مغالطه کېدای شي او Pelvic appendageد ادرارو د ناراحتي او Frequency سبب کېږي.

انزار:

د پیلونفرایتس په یو زیات شمېر واقعاتو کې د کافي تداوی په واسطه مکمل ښه والی حاصلیږي که چېرې ادرار معقم نشي نو په دې حالت کې په ولادی اویاکسبي ډول سره به Urinary stasis موجود وي په دریمه برخه د ناروغانو کې د پښتورګو Developmental anomalies پیداکیږي او له همدې کبله مکمل یورولوجیک معاینات لکه داخل وریدی پیلوګرافي سیستوسکوپي(Cystoscopy)Retrogadeپیلوګرافي اوحتی د پښتورګو بایوپسي باید اجراشي په ځینو ناروغانو کې مزمن

پیلونفرایتس د هایپرتنش سبب کیږي چې په دې حالت کې پولی یوریا ، تنده Retinopathy او ازوتیمیا موجوده وي.

تداوي:

د حاد سیستایتس تداوی باید په جدي ډول سره اجراشي. ترڅو چې دپیلونفرایتس د پیداکیدو څخه مخنیوي وشي. 100- Sulfasoxazal 125mg/kg د ۷-۱۰ ورځو لپاره تطبیقږي نومورې درمل د E-coli په اکثره Strains باندې او 5-7mg/kg/day nitrofurontoin په Klebsiella او enterobacter ارګانیزم باندې موثر دي همدارنګه Amoxicillin 50mg/kg/24 hr هم استعمالیدای شي.

په هغه حالت کې چې حاد پیلونفرایتس موجود وي وسیع الساحه انتی بیوتیکونه باید تطبیق شي Cefadroxil د خولې له لارې – 40 60mg/k/24hr توصیه کیږي مګر که چیرې د ناروغ وضع خراب وي نو په دې حالت کې په زرقي ډول سره Cefamandel (1oomg/k/24hr) یا Gentamycin (5-7 mg/k/day) په دوه یا درې کسری دوزونو تطبیقږي د Gentamycin د تطبیق په وخت باید نومورې درمل د ototoxicity او Nephrotoxicity په برخه کې پاملرنه وشي. جنتامایسین خصوصاً په سودوموناز باندې ډېر موثر دي. Cotrimoxzol د خولې له لارې اویا دعضلي یا ورید له لارې Nitrofurontrin (4mg/kg/day) (8mg/k/24hr) هم استعمالیدای شي ، د امپنسلین د استعمال پلویان کم دي ځکه چې ګرام منفي میکرواورګانیزم د نومورې درمل په مقابل کې مقاومت لري په دې اوسني وخت کې amoxicillin یا امپنسلین د Beta-lactamase inhibator سره په ګډ ډول استعمالیږي ځکه چې په ګرام منفي باکتریا و باندې نومورې Combination ډېر موثر دي د اماکسیلین او Calvulenic acid شربت ۵ ملي لیتره ۱۲۵ ملي ګرامه اماکسیلین او ۳۱ ملي ګرامه Calvulenic acid لري او د ناروغ لپاره د

نومورې شربت ۵ ملي ليتره هر ۸ ساعته وروسته تطبيقېږي. د تداوی په ختم کې د ادرار معاينات او کلچر اجراکېږي که چېرې انتان بيا تائسس کړی وي نو په دې حالت کې د وقائی او مخنيوي لپاره د Co-trimoxazol يا Nitrofurantoin نيم او يا 3 / 1 دوز د شپږو مياشتو لپاره استعماليږي همدارنګه وروسته بيا د نورو شپږو مياشتو لپاره د ناروغ د ادرار معاينات اجراکېږي. همدارنګه زرقی ceftriaxone (70-100 mg/kg/ day)، Cefotaxime (100-150 mg/kg/day)، amikacin (10-15 mg/kg/day)، او coamoxiclav (30-35 mg/kg/day) د amoxicillin له نظره، هم استعماليدای شی او د خولی له لاری cefixime (8-10 mg/kg/day)، ciprofloxacin (10-20 mg/kg/day)، ofloxacin (15-20 mg/kg/ day)، cephalexin (50-70 mg/kg/day) هم د ښه والی د پيدا کيدو سبب کيدای شی.

Enuresis

تعريف:

enuresis هغه حالت ته ويل کېږي چې په هغه عمر کې چې تبول بايد تر ارادي کنترول لاندې وي غيرارادی تبول صورت نيسي. همدارنګه که چيری د پنځه کلنی څخه وروسته کم تر کمه په مياشت کی دوه ځلي د مثانی نورمال او تقريبا مکمله تخليه په غلظ ځای اوغلط وخت کی صورت و نيسی د enuresis په نامه يادېږی. ځينی مؤلفين د enuresis تعريف په لاندی ډول سره هم کوي:

که چیری یو ماشوم کم تر کمه پنځه کاله عمر ولری او کم تر کمه په اونۍ کی دوه ځلی د دری پرلپسی میاشتو لپاره په بستره او یا جامو کی په مکرر ډول سره تبول وکړی د enuresis په نامه یادیږی.
که چېرې ماشم تبول د اوږدې مودې لپاره هیڅ کنترول نه شي نو نومورې حالت د Primary enuresis په نامه یادېږي او که چېرې د ماشوم تبول د اوږدې مودې لپاره ترکنترول لاندې وي او وروسته enuresis پیدا شي د secondary enuresis په نامه یادېږي.
Nocturnal enuresis ډېر عمومیت لري او تر پنځه کلنۍ پورې په ۲۰ ٪ ماشومانو کې لیدل کیږي، په هلکانو و تورپوستکو کې یې وقوعات زیات وي. په هلکانو کې یوفیصد لیدل کېږي اوعموماً فامیلي تاریخچه موجوده وي او په ۱۵ فیصده ماشومانو کې په بنفسهې ډول سره توقف کوي.
اسباب:
د nocturnal enuresis اسباب په دقیق ډول سره معلوم نه دي مګر فکر کیږي چې د cortical میکانیزم maturation چې د تبول په ارادی کنترول کې رول لري تاخر موجود وي.
د لومړنې یا Primary enuresis په حالت کې عموماً په ټولو ناروغانو کې د Urethral معصری د کنترول د maturation تاخر موجود وي نومورې Immaturity دسایکولوجیک عواملو له کبله چې د ماشوم ، مور او پلارترمینځ پرابلم موجود وي دوامداره کېږي.
تالی انیوریسز(Secondary enuresis) عموماً د سایکولوجیک Stress full حوادثو له کبله او یا د اورګانیک عواملو له کبله پیداکیږي د بولی طرق انتان د مهمو ارګانیک اسبابو څخه دی Chemical urethritis دولادی ابنارملتي (Spina bifida) د سفلي بولي طرق انسدادی حالات (د حالب سیست یا Duplication)، ectopic urether ، Diabetes mellitus

، Hydrcolpus, Fecal ،Pelvic massاو diabetes insipidus
impaction) د غیرمعمول اسبابو څخه دي.
د ارګانیک اسبابو د موجودیت په حالاتو کې برسیره د ارادی غیرارادی کنترول (Incontinence) څخه نورتظاهرات لکه د تبول عسرت، Frequency ، هیمچوریا، Dribbling، Stress incontinence (توخي، منډې وهل) او د تغوط Incontinence (Encopresis) هم موجود وي.
Day time enuresis په یو فیصد ماشومانو چې د ۲-۱۲ کلنۍ پورې عمر لري لیدل کېږي. اخته ماشوم باید په محتطاطانه ډول سره د عصبي او نخاعي ابنارملتي له نظره معاینه شي. دقیقه تاریخچه خصوصاً د مایعاتو اخیستلو او د ادرار د output په برخه کې تکمیل شي د diabetes mellitus او Diabetes insipid us او د پښتورګو د مزمنو ناروغیو په حالاتو کې د ادرار Output زیات او معاوضوي polydepsia موجوده وي.
د انسدادی افاتو او مثانی د مزمنې توسع د تشخیص په منظور Rectal examination د تبول په وخت کې د ماشوم معاینه، د ادراروجریان لیدل او د ادرار د جریان د اندازې تعینول مرسته کوي. د ادرار معاینات اوکلچر باید اجراشي، د ادرار د معاینې لپاره ماشوم ته د شپې لخوا څه نه ورکول کېږي او د سهار لخوا د ادرار معاینه اجراکېږي او د Concentrating ability د معلومولو لپاره د ادرار اسمولریتي او Specific gravity تعینېږي.

تداوي:
د ۲ کلنۍ څخه مخکې تداوی نه اجراکېږي ځکه چې بنفسهي ښه والی په ډېرو ماشومانو کې لیدل کیږي حتی د ۲ کلنۍ څخه وروسته هم په هر کال کې ۱۵ فیصده ناروغان ښه والی حاصلوي د تالی enuresis په

ناروغانوکې چې ارګانیک عوامل موجود نه وي بنفسهې ښه والی زیات لیدل کیږي د والدینو لپاره باید توضیح شي چې اینوریسز یو Self limiting پرابلم دی د خواشینې دتولید او مجازاتو څخه باید اجتناب وشي ځکه چې د ماشوم په سایکولوجیک ارتقا باندې ناوړه اغیزه لري د ماشوم د ویده کیدو څخه لږ مخکې باید ماشوم تبول وکړی او د امکان په صورت کې باید په نیمه شپه کې هم ماشوم د تبول لپاره ویښ شي . همدارنګ د ماشوم لوند ورښې او توشک باید تبدیل شي د شپې د ډوډۍ څخه وروسته ماشوم ته مایعات نه ورکول کیږي.

Enuresis alarms دتداو ي یو ښه میتود دی چې په اوسنې وخت کې اجراکیږي او ۷۰ ٪ ماشومان ښه والی حاصلوي او په ۱۰-۱۵ فیصده ماشومانو کې Relapse لیدل کیږي او مکمل ښه والی د حاصلیدو لپاره څو میاشتې مودې ته اړتیا وي په نومورې میتود کې د شپې لخوا د تبول په وخت کې ماشوم د ځینو الاتو په واسطه ویښیږي.

Imipramine چې د تبول د Frequency د کموالی سبب کیږي په چټکتیا سره د یوې هفتې په موده کې د ښه والی سبب کیږي مګر کله چې نومورې درمل قطع شي enuresis بیا پیداکیږي. Imipramine د ۸-۱۲ کلنۍ پورې 50 mg او د 12 کلنۍ څخه وروسته ۷۵ ملی ګرامه د ویده کیدو څخه مخکې ورکول کیږي د یوې میاشتې ښه والی (Enuresis موجود نه وي) د ۲-۴ هفتو په موده کې درمل قطع کیږي. د Imipramine جانبي عوارض د هډوکو د مغز انحطاط او accidental ingestion (چې دماشوم ژوند تهدیدوي) څخه عبارت دي له همدې کبله باید د وینې معاینات په هفته کې یو ځل اجراشي.

د Vasopressin مستحضرات لکه Desamine-D-arginin vasopressin چې د شپې لخوا د تبول د کموالی سبب کیږي د enuresis د ښه والی

سبب کیدای شي مګر د نوموړي درمل د جانبي عوارضو په برخه کې معلومات موجود نه وي.

د پښتورګو حاده عدم کفایه
Acute Renal Failure

د پښتورګو عدم کفایه په هغه حالت کې مینځ ته راځي چې دعضویت د مایعاتو Homeostasis په نورمال ډول ساتل کیدای نه شي او تشوش یې موجود وي، د پښتورګو د عدم کفایي د موجودیت په حالت کې کله Oliguria (د ادرا ر د ۲۴ ساعته مقدار 400 ml/m² څخه کم وي) موجود او کله د Non oliguria عدم کفایي په شکل کې (aminoglycoside nephrotoxicity) بنائی د ادرار حجم نورمال وي.

همدارنګه د عدم کفایي په حالت کې G.F.R او د تبولونو د وظیفوي فعالیت کمیږي له همدې کبله waste product اطراح کیدای نه شي او دعضویت د مایعاتو Homeostasis تغیر کوي.

اسباب:

۱- Prenatal

A : نزف، ګسترواینترایتس، هایپوپروتینمیا، سوځیدنه، پښتورګې او ادرینل مالګی کوونکي ناروغی.

B : هایپوتنشن، Septicemia، D.I.C، هایپوترمیا، نزف، دزړه عدم کفایه.

C –هایپوکسیا: نمونیا، aortic clamping، تنفسي ناروغي سندروم.

۲- Renal

A – ګلومیرولونفرایتس: پوست سترپتوکوکل، لوپوس اریتیماتوزس، انافلکتوئید پورپورا.

B-localizing intravascular coagolopathy: د پښتورګو د ورید ترومبوزس، دقشرنکروز، هیمولایتیک یوریمیک سندروم.
C – حادتوبیولی نکروز: ثقیل فلزات، کیمیاوي مواد، درمل، شاک، اسکیمیا.
D- حاد بین الخلالی نفرایتس: انتان، درمل.
E-Development abnormality، سیستیک فیبروزس، هایپوپلازیا، دیسپلازیا، ارثي نفرایتس.
۳-Post renal
A –انسدادی یوروپتي، ureteropelvic junction، Ureterocelle، Uretheral valve، تومورونه.
B – Vesico urethral Reflux
C –Acquired: تیږه او د وینې علقه.
په لومړی ګروپ اسبابو کې (prerenal) د پښتورګو د Perfusion کموالی، د پښتورګو د وظیفوي کموالی سبب کېږي.
په دوهم ګروپ کې پښتورګو د عدم کفایی سبب کیږي.
او په دریم ګروپ کې لومړني تشوشات د عدم کفایی سبب کېږي.
پتوجینزس او پتوفزیولوجي:
د پښتورګو حاد عدم کفایه Prerenal اسباب د هایپووالیمیا له کبله د پښتورګو د perfusion د کموالی سبب کېږي او د پښتورګو نقیصه موجوده نه وي. هایپووالیمیا د قلبي دهانی د کموالی او د پښتورګو د arterial د مقاومت د زیاتوالی سبب کېږي اوپه نتیجه کې د پښتورګو د قشر دوینې جریان او G.F.R کمیږي که چېرې د Hpoperfusion اسباب له منځه لاړشي نو دپښتورګو فزیولوجیک وظیفه په نورمال ډول سره اجراکېږي مګر که چېرې هایپوپرفیوژن دوام وکړی د پښتورګو د پرانشیما نقیصه منځ ته راځي د پښتورګو د حادی عدم کفایی په کلیوی

اسبابو کې د ګلومیرولونفرایتس مختلف ډولونه د عدم کفایي مهم اسباب دي.

د پښتورګو د coagulation د داخلي سیستم فعالیدل د کوچنیو اوعیو د ترومبوزس سبب کېږي چې په نتیجه کې ښائی د حادی عدم کفایي سبب شي. همدارنګه هیمولایتیک یوریمیک سندروم په ماشومانو کې د حادی عدم کفایي یو مهم سبب کیږي . د حاد توبولي نکروز په حالت کې چې د عدم کفایي سبب کیږي د ګلومیرولونو او arterial نقیصه موجوده نه وي . یو شمېر عوامل (لکه ثقیله فلزات، کیمیاوي مواد او نور) د توبولی حجراتو د نکروز او په نتیجه کې د پښتورګو د عدم کفایي سبب کېږي مګر په دې ناروغانو کې دعدم کفایي واضح میکانیزم معلوم نه دی سره د دې هم فکر کیږي چې هیمودینامیک تغیرات او توبولونو انسداد په دې برخه کې رول لري. حاد بین الخلالي نفرایتس چې د درمل د Hypersensitivity له کبله پیدا کیږي د پښتورګو د عدم کفایي یو مهم سبب دی.

تومورونه په پښتورګو کې د انفلټریشن او په توبیولونو کې دیوریک اسید د کریستل له کبله د انسداد سبب او په نتیجه کې انسداد مینځ ته راځي.

ارثي نفرایتس او Developmental abnormalities د پښتورګو د حادی عدم کفایي سبب ګڼای شي ځکه چې د نومورو تشوشاتو د موجودیت په حالت کې اوبه او سودیم په عضویت کې محافظه کیدای نه شي او ضایعات یې صورت نیسي مګر نومورې ضایعات د خولې له لارې د مایعاتو د اخیستلو په واسطه بیرته اعاده کیږي په هغو حالاتو کې چې کانګې یا اسهال موجود وي او د مایعاتو ضایعات صورت ونیسي هایپووالیمیا مینځ ته راځي او په په نتیجه کې د پښتورګو عدم کفایه تاسس کوي په Post renal اسبابو کې د بولی طرق انسداد یو

مهم سبب دی او کله چې Urethral انسداد دوه طرفه شو د پښتورګو عدم کفایه مینځ ته راځي.

سریري تظاهرات:
ا نیمیا، خسافت، ادرار کموالی، اذیما(د سودیم او مایعاتو د Overload له کبله) هایپرتنشن ، کانګه او لیترجي موجوده وي.

تشخیص او بیوشیمیک تغیرات:
دقیقه تاریخچه د تشخیص سره ډېره مرسته کوي د کانګو اسهال او تبې موجودیت دیهایدریشن او ازوتیما باندې دلالت کوي مګر پورتنې اعراض د هیمولایتیک یوریمیک سندروم حالت کې هم موجود وي، د ستونې او پوستکې د انتان د مقدم موجودیت په حالت کې پوست سترپتوکوکل ګلومیرولونفرایتس موجود وي او د سیستیمیک لوپوس اریتماتوزس او انافلکتوئید پورپورا په حالاتو کې ښائی جلدی اندفاعات موجود وي د کیمیاوي موادو او درملو د استعمال تاریخچه هم د تشخیص سره مرسته کوي، دپښتورګو د وریدترومبوزس،تومور انسداد او سیستیک ناروغي د موجودیت په حالاتو کې کتله موجوده وي په لابراتواري معایناتو کې دمختلفو سببي عواملو د موجودیت له نظره انیمیا(د هیمودایلوشن، یا هیمولازس له کبله)، لوکوپنیا. ترومبوسایتوپنیا، هایپونتریمیا، هایپرکلیمیا، اسیدوزس د B,U,N زیاتوالی، هایپوکلسیمیا، او هایپرفاسفتمیا لیدل کیږي. که چېرې سترپتوکوک د ناروغۍ سبب شوې وي نو په سیروم کې به انتی بادی تثبیت شي.
د سینې په رادیوګرافي کې د زړه لویوالی او د سږو احتقان موجود وي که چېرې انسداد موجود وي نو د نفروستومي په واسطه تشخیصېږي د

occult obstruction د تشخيص لپاره د پښتورګو او لتراسونوګرافي، ريتروګراد پيلوګرافي او راديونوکليک Scan ته ښائی کله کله اړتيا پيدا شي او بالاخره د پښتورګې بيوپسي د سببي عامل د قيق تشخيص لپاره ښائی اجراشي.

تداوي:

د ماشوم د هايدريشن وضع بايد په دقيق ډول سره ارزيابي شي ځکه چې د هايپووالیميا د موجوديت په حالت کې د مايعاتو دوباره اعاده کول مشکل دی، په ځينو Oliguric ناروغانو کې ښائي د دې امکانيت موجود نه وي چې ايا Oliguria د هايپووالیميا او يا د تبويولی نکروز له کبله پيدا شوې ده، د پښتورګو د عدم کفائی د موجوديت په حالت کې ،هايپرتينشن، هايپووالیميا هايپرکليميا، ميتابوليک اسيدوزس او هايپوکليميا مهم پرابلمومه دي. د پښتورګو د عدم کفائي تداوی په هغه حالت کې په موفقانه او ښه ډول سره صورت نيولی شي چې ناروغ د جدې اهتماماتو په څانګه کې بستر او ماهر تجربه لرونکي داکټران او نرسان چې د dialysis د تخنيک په برخه کې کافی معلومات او تجربه ولري موجود وي، د هايپووالیميا په حالت کې ادرار غليظ او اسمولريتي يې له 500 m osm/kg H2O څخه زياتېږي اودسوديم مقدار د 20 mEq/L کميږي. مګر توبولی نکروز په حالت کې ادرار دقيق او داسمولريتي يې له 350 m osm/kg H2O څخه کميږي او دسوديم مقدار عموماً له 40 mEq/L څخه زياتېږي. د هايپووالیميا د موجوديت په حالت کې 20 ml/kg نارمل سلاين د۲-۴ ساعتونو په موده کې تطبيقيږي ځني مولفين په نومورې حالت کې 20 ml/kg پنځه فيصده ګلوکوز محلول چې په هر ليتر کې 75 mEq سوديم 50 mEq کلور او 25 mEq سوديم بای کاربونيت ولري توصيه کوي تر څو چې وريدی فشار لوړ شي که چېرې د ادرار مقدار زيات شي نو د manitol د ۲۰ ٪ محلو ل

څخه 0,2-0,5 g/kg د ۳۰ دقیقو څخه زیاته موده کې یا Furosemide په هر کیلو ګرام وزن د بدن ۱-۲ ملی ګرامه او یا دواړه یو ځای تطبیقېږي. که چېرې ښه والی حاصل نه شي نو فیوروزیماید لس ملی ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن تطبیقېږي که چېرې د نوموړې دوز د تطبیق په واسطه بیا هم ښه والی حاصل نه شي نو د فیوروزیماید بیا تطبیقول مضاد استطباب دي.

په هغه حالت کې چې Anemia تاسس وکړی manitol او Furosemide کم تاثیر لري مګر د Oliguria د موجودیت په حالت کې مانیتول ا فیوروزیماید د ادرار د زیاتوالی سبب کېږي. که چېرې د پورتنیو درملو په واسطه ښه والی حاصل نه شو نو په دې حالت کې د پښتورګې داخلي ناروغي موجودي دی که چېرې په نوموړې حالت کې کې مایعات زیات د ادرار د حجم د زیاتوالی په منظور تطبیق شي د زړه د عدم کفایې او یا د اوبو د تسمم سبب کېږي.، د مایعاتو اخیستل باید محدود شي او د مایعاتو محدودیت د ناروغ د Hydration د وضعی او حالت سره ارتباط لري 400 ml/m²/24 hr (insensible loss) مایعات جمع هغه مقدار مایع چې د ادرار په واسطه ضایع کېږي ناروغ ته تطبیقېږي د هایپروالیمیا د موجودیت په حالت کې د مایعاتو تطبیق په مکمل ډول سره محدودیږي. د داخل وریدی حجم د زیاتوالی په منظور هغه ډول محلول چې 30-20 فیصده ګلوکوز ولري استعمالیږي. د مایعاتو د محتویاتو ترکیب د الکترو لایتونو د Balance له نظره تطبیقېږي بې د over hydration له حالت څخه نور external مایعاتو ضایعات (وینه، معدی، معائی جهاز اونور) په ملی لیتر سنجش او ناروغ ته توصیه کېږي که چېرې د مایعاتو بیلانس په دقیق ډول سره مخافظه شوې وي نو د سودیم د بیلانس په منظور 1mEq/k/day سودیم کفایت کوي . over hydration د موجودیت په حالت کې هایپونتریمیا مینځ ته راځي د

Hyponatremia د تداوی لپاره سودیم کلورایډ ۳٪ محلول تطبیقېږي د پښتورګو د حادی عدم کفایي د موجودیت په حالت کې هایپرکلیمیا یومهم اختلاط دی چې ښائی د قلبي اریتمیا او مړینې سبب شي له همدې کبله د عدم کفایي په حالت کې هغه محلولونه چې پوتاشیم لري ترڅو چې پښتورګې په مکمل ډول سره فزیولوجیک وظیفه پیل نکړی باید تطبیق نه شي کله چې د سیروم د پوتاشیم سویه 5.5 mEq/L ته ورسیږي باید د عضویت څخه تخلیه شي د پوتاشیم د تخلیي په منظور هغه محلولونه چې ناروغ ته ورکول کیږي باید د ګلوکوز غلظت یې زیات وي یعنې لرونکی د زیات مقدار ګلوکوز وي همدارنګه Sodium polystyrene یوګرام په هرکیلوګرام وزن د بدن د خولې او یا رکتوم له لارې تطبیقېږي . همدارنګه Resin او سوربیتول ۲۰-۷۰ فیصده محلول 2cc/kg د خولې له لارې ورکول کیږي سوربیتول د osmotic اسهال د پیداکیدو سبب کیږي او په نتیجه کې اوبه او الکترولایت (سودیم اوپوتاشیم) ضایع کیږي، Resin therapy هر دوه ساعته وروسته تکراریږي که چیرې د سیروم د پوتاشیم سویه له 7mEq/L څخه زیاته شي لاندې عاجل تداوی باید اجراشي.

۱- د کلسیم ګلوکونات د ۱۰ فیصده محلول څخه (100-300mg/kg) 0.5ml/kg ورو ورو په ورید کې د ۱۰ دقیقو څخه په زیات وخت کې تطبیقېږي.

د کلسیم د تطبیقولو په وخت کې د زړه ضربان او نبض ترکنترول لاندې نیول کیږي په هغه حالت کې چې نبض په یوه دقیقه کې د سلو څخه کم شي باید د کلسیم تطبیقول قطع شي ترڅو چې د نبض شمېر نورمال حد ته ورسیږي.

۲- د سودیم بای کاربونات د ۷,۵٪ محلول څخه 3mEq/kg د ورید له لارې ورکول کېږي سودیم بای کاربونات د سیروم د پوتاشیم سویه کموي.

۳- د ګلوکوز ۵۰ ٪ محلول څخه 1cc/kg د انسولین سره یو ځای تطبیقېږي، Regular انسولین د هر 5gr ګلوکوز لپاره یوییونت توصیه کیږي او ناروغ د هایپرګلایسیمیا له نظره باید تر مراقبت لاندې وي . ګلوکوز او انسولین پوتاشم د خارج حجروي کمپارتمنت څخه داخل حجروي کمپارتمنت ته انتقالوی مګر د عضویت څخه یې اطراح کولای نه شي د نومورې تداوی دوام فقط د څو ساعتونو لپاره دي.

۴- که چېرې hyperkalemia په دوامداره ډول سره دوام وکړی نو په دې حالت کې په متناوب ډول سره Peritoneal dialysis او Hemodialysis اجراکېږي.
د پښتورګو د عدم کفایې په حالت کې څرنګه چې د هایدروجن ایون اطراح کیدای نه شي نو له همدې کبله میتابولیک اسیدوزس عموماً یو مهم پرابلم دی په نومورې حالت کې 1-3 mEq/k/day سودیم بای کاربونات او یا سودیم لکتییت د ورید له لارې تطبیقېږي ترڅو چې د سیروم د بای کوربونات سویه 15-20 mEq/L وساتل شي. شدید اسیدوزس(شریان PH د 7.15 څخه کم او د سیروم بای کاربونات د 8mEq/L څخه کم وي، تنفسي انحطاط او د میوکارد د تخرشیت سبب کیږي او په نومورې حالت کې باید درمل په ډیر چټک اوسریع ډول سره تطبیق نه شي او اسیدوزس په قسمي ډول سره تداوی کیږي او بای کاربونات د ورید له لارې دومره ورکول کیږي چې PH ، 7.20 ته ورسېږي.

د سودیم بای کاربونات دمقدار د تعینولو لپاره لاندې فارمول څخه استفاده کېږي.

mEq NaHCO3 required= 0,3×kg body Wight (12-serum bicar mEq/L)

داسیدوزس د تداوی پاتې شوې برخه کله چې د سیروم فاسفورس سویه نارمل شوه د خولې له لارې د سودیم بای کاربونات او یا سودیم سیترات د تابلیت اومحلول په واسطه اجراکیږي کله کله هایپوکلسیمیا، د پښتورګو د عدم کفایي دموجودیت په حالت کې لیدل کیږي چې د تیتانې اواختلاجاتو سبب کېږي(خصوصاً که چېرې اسیدوزس په ډېرې چټکتیا او سرعت سره تداوی شي) د Symptomatic هایپوکلسیمیا د تداوی لپاره کلسیم ګلوکونات د ۱۰ فیصده محلول څخه 0.5ml/kg د څلورو ساعتونو څخه په زیاته موده کې تطبیقېږي او وروسته بیا د خولې له لارې که چېرې تحمل شي 10-20 mg/kg/day توصیه کېږي.

د هایپوتونیک مایعاتو د تطبیق له کبله هایپونتریمیا منځ ته راځي او دتداوی په منظور د مایعاتو اختستل محدودیږي او کله چې د سیروم د سودیم مقدار د 120 mEq/L څخه کم شي د سودیم کلوراید ۳ ٪ هایپرتونیک محلول د لاندې فورمول په اساس ورکول کېږي.

mEq Nacl requird=0.6× weiht(kg)×(125-serum Na mEq/L)

د هایپرتونیک سلاین د تطبیق له کبله هایپرتنشن او د زړه عدم کفایه پیداکیدای شي چې په نوموړو حالاتو اویو شمېر نورو حالاتو کې په لاندې ډول سره د dialysis استطباب موجود دي.

۱- هایپروالیمیا- دسږو اذیما او د زړه عدم کفایه.

۲- هایپرکلیمیا چې د تداوی په واسطه ښه والی نه حاصلیږي

۳- میتابولیک اسیدوزس چې دتداوی په واسطه ښه والی نه حاصلیږي.

۴- د یوریمیک سندروم په حالت کې اختلاج ،ستوپور، Disorientation موجود وي.
۵- که چېرې د سیروم د سودیم غلظت د 120mEq/L څخه کم او یا 160 mEq/L څخه زیات وي.
۶-که چېرې B.U.N د 150 mg/dL څخه زیات شي.
نو په پورتنیو حالاتو کې پریتونیل دیالایزس او یا هیمودیالایزس اجراکیږي.
د هایپرتنش تداوی لپاره Diaz oxide انتخابي درمل دی نومورې درمل د ورید له لارې 5mg/kg د ۱۰ ثانیو څخه په کمه موده کې تطبیقېږي.
فیوروزیماید (Furosemide) هم د هایپروالیمیا د ښه والی په منظور توصیه کېږي.
که چېرې اختلاج موجود وي نو د اختلاج سببي تداوی اجراکېږي (هایپونتریمیا هایپوکلسیمیا او هایپرتنشن) همدارنګه د اختلاج د ښه والی او تداوی لپاره فینوباربیتون، پاراالدیهاید او دیازیپام استعمالیږي.
په هغه حالت کې چې هیمولایزس موجود وي او د هیموګلوبین مقدار د 7gr/dl څخه کم شي ناروغ ته وینه تطبیقېږي.

دیارلسم فصل

مرکزي عصبي سیستم

Central Nervous System

د مرکزي عصبي سیستم ناروغي په ماشومانو کې ډېر عمومیت لري او هغه ماشومان چې د مرکزي عصبي سیستم په ناروغۍ باندې اخته وي یو زیات شمېر یې تر کهولت پورې ژوندي نه پاتې کېږي . په ماشومانو کې برسیره د دماغ د ولادی تشوشاتو څخه میتابولیک تشوشات ، Neurological Residue of birth injuiries ،د زیږیدنې د وخت asphyxia او د مرکزی عصبي سیستم انتانات هم ډېر وقوعات لري همدارنګه د دماغ تومورونه هم په ماشومانو کې ډېر عمومیت لري.

دمرکزي عصبي سیستم انتانات په ماشومانو کې د تبې مهم اسباب دي ، د نومورو انتاناتو له کبله سردردې، کانګې، د زړه بدوالي، بې اشتهائي، ناارامي او تخرشیت پیداکیدای شي . همدارنګه Photophobia ، د غاړې شخوالي، اختلاجات،Stupor او کوما هم لیدل کېږي.

حاد باکتریائي مننجایتس

Acute bacterial meningitis

حاد باکتریائي مننجایتس د سحایاوو د التهاب څخه عبارت دي او د کوچنیو ماشومانو د mortality او morbidity ډېر مهم سبب او یوه وخیمه او خطرناکه انتاني ناروغي ده، باکتریائي مننجایتس په ماشومانو کې دخطرناکو اختلاطاتو د پیداکیدو سبب کېږي.

اسباب:

د ژوند په لمړنیو دوه میاشتو کې مورنې او محیطي انتانات د مننجایتس سبب کېږي (د B د ګروپ سترپتوکوک، ګرام منفي enteric bacilli او Listeria monocytogenes) ، په دې عمر کې Hemophylus influenza په نادرډول د مننجایتس سبب کېږي، د دوه میاشتنې څخه تر دولس کلنۍ پورې عموماً هیموفیلوس انفلواینزا Type-B ، نوموکوک او Neisseria meningitidis د مننجایتس اسباب دي، په غټو ماشومانو او کاهلانو کې N. meningitidis او نوموکوک عموماد مننجایتس د پیداکیدو سبب کېږي.

هغه ماشومان چې په اناتومیک defect او Immun deficiency باندې اخته وي په نومړو ماشومانو هغه مکروبونه چې ضعیف پتوجن دی لکه Staphylococcus aureus ، pseudomonase aeruginase, salmonella او L. monocytogen، هم د مننجایتس سبب کیدای شي.

یو شمېر نور عوامل دمننجایتس د پیداکیدو لپاره زمینه مساعدوي چې په لاندې ډول دي.

Dermal sinus,spina bifida او دغربالي هډوکي (ethmoid) کسر، Otitis media، Cerebral Palsy ، Sinusitis ،نمونیااو Spleenectomy .

Epidemiology :

مننجایتس په کوچنیو ماشومانو کې چې د یوې میاشتې څخه تردولس میاشتنې پورې عمر ولري ډېر خطرناک او وخیم سیر لري. د مننجایتس ۹۵ ٪ وقوعات د یوې میاشتنې څخه تر پنځه کلنۍ عمر پورې لیدل کېږي همدارنګه د مننجایتس وقوعات په تورپوستکو هلکانوکې نسبت انجونو ته غریبوکورنیو ،over crowding او هغه ماشومانو کې چې په لومړنیو پنځه میاشتو کې یې د مور شېدې نه وي خوړلي زیات لیدل کېږي .

دد ې ناروغي انتقال person to person او د تنفسي طرق droplet په واسطه صورت نیسي همدارنګه د نورو انتاناتو(مثلاً facial cellulitis) په ترڅ کې هم مننجایتس پیداکیدای شي. په هغو حالاتو کې چې د معافیت د

نظره د complement او یا properdin – په سیستمونو کې defect موجود وي نو په نوموړو حالاتو کې د مننګوکوک انتان په ډېر وخیم ډول سره سیر کوي همدارنګه د طحال- Dysfunction، Sickle cell anemia او asplenia په حالاتو کې نوموکوکسیک، هیموفیلوس انفلوانزا او مننګوکوکسیک انتانات ډېر وخیم سیرلري.

د هیموفیلوس انفلوانزا مننجایتس وقوعات په منې او د ژمې په لومړنیو وختونو کې او د دوه میاشتنې څخه تر ۴ کلنۍ پورې زیات وي.

نوموکوکسیک او مننګوکوکسیک مننجایتس د کال په هر موسم کې مګر د ژمې په وروستیووختو او پسرلی کې ډېر لیدل کېږي، مننګوکوکسیک انتانات په تور پوستکو کې نسبت سپین پوستکو ته زیات لیدل کېږي.

باکتریائي مننجایتس د کوچنیوالي د دورې یوه مهمه او وژونکي ناروغي ده مننجایتس د څو ساعتونو په موده کې د مړینې سبب کیدای شي.

Pathogenesis :

باکتریا عموماً د وینې د لارې سحایاووو ته رسېږي او دا ډول مننجایتس عموماً د metastatic infection له کبله پیداکېږي، عموماً د نمونیا، Sinusitis، osteomyelitis، mastoiditis، Otitis media، Endocarditis، Furanculosis، څخه انتانات د وینې له لارې سحایاووو ته سرایت کوي همدارنګه په مستقیم ډول سره د داخل قحفي محراقونو، د دماغي ابسي(Abscess، Rupture او ترضیضاتو په واسطه هم باکتریا سحایاوو ته رسیدای شي هغه شنټونه چې د Hydrocephalus دتداوی په منظور اجراکېږي او د Dural د وریدونو Septic thrombo phelibitis چې د پوزې، مخ او بلعوم د انتاناتو وروسته پیداکېږي، د مننجایتس دپیداکیدو سبب کیدای شي.

همدارنګه Iatrogenic مننجایتس د قطني بذل او د pneumo encephalopathy په ترڅ کې پیداکیدای شي، هغه ماشومان چې د IgG، IgM، Anticapsular انټی بادی، Complement او properdin د سیستم په

تشوشاتو باندې اخته وي Opsonophagocytosis عملیه پکې په ښه ډول سره صورت نشي نیولای او په نومورو ماشومانو کې د مننجایتس د پیداکیدو لپاره زمینه مساعد یږي همدارنګه د طحال د Dysfunction له کبله هم د Opsonophagocytosis عملیه کمیږي. باکتریا د جنبي بطیناتو د Choroid plexus او د سحایاوو دلاړې C.S.F ته داخل او نفوذ کوي او په C.S.F کې په تکثر باندې پیل کوي، ځکه چې د C.S.F د complement او انتي بادی مقدار او غلظت کم وي او وروسته بیا موضعي التهابي عکس العمل هم پیدا او دپولي مورفونوکلیر ارتشاح لیدل کیږي، د ګرام منفي باکتریاو(هیموفیلوس انفلواینزا او مننګوکوک) په Cell wall کې د lipopolysaccharides (endotoxin) موجودیت او د نوموکوک په cell wall کېTeichoid acid اوpiptidoglycon موجودیت د شدید التهابي عکس العملونو د تنبه اوپیداکیدو سبب کیږي چې په نتیجه کې په موضعي ډول سره د نکروز، پرسوب، interleukine، Prostaglandine E2 او نورو inflammatory mediators او Cytokines د پیداکیدو سبب کیږي چې وروسته بیا د neutrophil ارتشاح، د وعائي permeability زیاتوالي د Blood Brain Barrier تغیرات او وعائي ترومبوزس پیداکیږي.

پتالوجي:

سحایائي exudates د دماغي وریدونو، وریدی Sinusis ، مخیخ، Basal cisterni او دنخاع په شاوخواکې لیدل کیږي همدارنګه تقیحی اکزودات د دماغ په قاعده کې موجود او د Foramen of lushka او F.Magendie's د انسداد او داخلي هایدروسفلوس د منځه ته راتلو سبب ګرځي ، د دماغي اوعیو Thrombophelibitis له کبله د دماغ احتشاء او عصبي تشوشات پیداکیږي همدارنګه د شریاني نکروز له کبله Subarachnoid نزف او نادراً د قشر نکروز تاسس کوي.

د پولي مورفونکلیرانفلتریشن د شرائنو او وریدونو په شاوخوا کې د Carotid Vasculitis وریدونو ترومبوز او د لویو وریدی Sinusis انسداد هم لیدل کیدای شي.

د نخاعي اعصابو د التهاب له کبله سحایائی اعراض اوعلایم او قحفي ازواجو د التهاب له کبله (Facial، Oculomotor,Optic او سمعي عصب) قحفي neuropathy لکه ړوندوالي، کونږوالي، وجهي فلج او نور فلجونه مینځ ته راځي.

دایمي عصبي Sequelae د احتشاء، نکروز او هایدروسفلوس له کبله پیداکېږي د مننګوکوکسیک مننجایتس د موجودیت په حالت کې مننجایتس په صاعقوي ډول سره موجود او د څو ساعتونو په موده کې د اندوتوکسین شاک له کبله ناروغ مړ کېږي.

د داخل قحفي فشار زیاتوالي د لاندنیو عواملو له کبله مینځ ته راځي.

1. Cell Death(cytotoxic cerebral edema)
2. Cytokine induced increased capillary vascular permeability (vasogenic cerebral edema)
3. Increased Hydrostatic pressure(interstitial cerebral edema)

د دماغي ازیما له کبله په بطیناتو کې د C.S.F په داخلیدو او خارجیدو کې انسداد پیداکېږي همدارنګه دADH د افرازاتو زیاتوالي له کبله د اوبو د احتباس او د داخل قحفي فشار د زیاتوالي سبب کېږي، د دماغ د Extracellular space د Hypotonicity له کبله ښائی Cyto toxic edema پیدا او د دماغي حجراتو د پرسوب او Lysis سبب شي د C.S.F د پروتین زیاتوالي د لاندنیو عواملو له کبله پیداکېږي.

۱- د Blood brain barrier د وعائی Permeability زیاتوالي.

۲- د Sub dural space د شعریه اوعیو څخه د Albumin rich مایعاتو ضایعات او C.S.F د ګلوکوز کموالي د لاندنیو عواملو له کبله پیداکېږي.

a-د التهابي سحایاوو په واسطه دګلوکوز ترانسپورت کمېږي

b- د دماغ د نسج په واسطه دګلوکوز مصرف زیاتېږي.
د دماغ د قشر زیانمن کیدل د لاندنیو عواملو له کبله پیداکیږي.
۱- د وعاییocclusion موضعي او یا منتشر تاثیرات او اغیزې(احتشا او نکروز)
۲- Toxic encephalopathy (lactic acidosis)
۳- Bacterial invasion (cerebritis)
۴- د داخل قحفي فشار زیاتوالي(Transodational ventriculitis ، Sub dural effusion) او په نتیجه کې د شعور ضیاع د اختلاج هایدروسفلوس د قحفي زوجونو تشوشات ، دموتور او sensory نقیصه او وروسته بیا دPsychomotor retardation تشوشات پیداکیږي. د مننګوکوکسیک مننجایتس په حالت کې د adrenal په غدوکې شدید نزف او Waterhous friderichson سندروم اعراض او علایم لیدل کیږي همدارنګه د مننجایتس په ترڅ کې Disseminated intra vascular coagulation (D.I.C) هم لیدل کیدای شي، په هغونارغانو کې چې Septicemia په کې موجوده وي منتشر myocarditis، Vasculitis او د اندو کارد موضعي افت لیدل کیږي، همدارنګه هایپوتنشن، وعائی کولپس، دسږو ازیما او احتقان، Pleural effusion، purpura او د پوستکې نزف لیدل کیدای شي.
سریري تظاهرات:
A- د مننجایتس سریري تظاهرات په شپږې خوړونکواو غټوماشومانو کې د ناروغي حمله په متغیر ډول سره لیدل کیږي کله د ناروغي د حملي څخه مخکې د تنفسي او هضمي سیستمونو اعراض موجود او کله د مننجایتس حمله په صاعقوي (Fulminant) ډول سره پیل کیږي.
د مننګوکوکسیک مننجایتس سریري تظاهرات په صاعقوي ډول سره پیل کیږي چې شاک، پورپورا، د شعورضیاع،D.I.C ، اختلاج ،تخرشیت، د

سردرد چې د غاړې خواته خپریږي، فورانې کانګې موجودې وي او د حرارت درجه ۳۹- ۴۰ C^{o}پورې وي.

هیموفیلوس انفلواینزا او نوموکوکسیک مننجایتس په نادر ډول سره صاعقوي سیر لري او عموماً دری ډوله مننجایتس د پیدا کیدو څخه مخکې د علوی تنفسي طرق انتان او د معدی معائی جهاز تشوشات موجود وي د مننجایتس اعراض اوعلایم د انتان ،Bacteremia ، د سحایاوو تخریش او د C.N.S د التهاب له کبله پیدا کیږي او د نوموړو عواملو له کبله تبه بې اشتهائی، عضلي درد، مفصلي درد، تکی کاردیا، هایپوتنش، Pectechia ، پورپورا اواحمراري جلدې اندفاعات لیدل کیږي، د نارغ فانتانیل وتلې(Bulging fantanill) او په هغو ماشومانو کې چې Cranial sutures یې Fused شوې وي، Pupil edema لیدل کیږي.

د نارغ دماغي حالت د نارغي د پرمختګ سره ارتباط لري، په لومړنیو مرحلو کې Delerium عمومیت لري او وروسته بیا Drawsiness ،Stupor او Coma مینځ ته راځي همدارنګه Photophobia هم لیدل کیدای شي، د داخل قحفي فشار د زیاتوالي له کبله د سردرد، کانګې،Bulging fontanel ،Hypotension ،Bradycardia ،Apnea ،Hyper ventilation او Decorticate یاDecerbrate posture لیدل کیږي، د مننجایتس په نارغانو کې اختلاج د cerebritis ، احتشا او الکترولایتونو د تشوشاتو له کبله پیدا کیږي، اختلاج په هیموفیلوس انفلواینزا او نوموکوکسیک مننجایتس کې زیات لیدل کیږي.

هغه اختلاج چې په لومړنیو څلورو ورځو کې لیدل کیږي نو په دې حالت کې د نارغ انزار خراب نه وي مګر که چېرې اختلاج د څلورو لومړنیو ورځو څخه وروسته هم دوام وکړی او یا اختلاج په وروستنې ډول سره پیداشوې وي د نارغ انزار خراب وي.

د قحفي ازواجو د اخته کیدو له کبله Squint ، Diplopia ، Ptosis د عضلاتو فلج او Dysphagia لیدل کېږي.
د Brudzenski او Kernig علایم موجود وي همدارنګه د Opisthotonous ، د Tripod او Tachecerbri علایم هم لیدل کیدای شي. رفلکسونه په متغیر ډول سره لیدل کېږي نورمال Hyperactive او یا خفیفاً موجود وي که چېرې د Pectechia او Purpura نزفي تظاهرات موجود وي مننګوکوکسیک مننجایتس خواته فکرکېږي او که چېرې ناروغ په Otitis media او Mastoiditis اخته وي سترپتوکوکسیک او نوموکوکسیک مننجایتس او که چېرې د کوپړۍ کسر او جراحی تشوشات موجود وي ستافیلوکوکسیک مننجایتس خواته فکر کېږي.

B- د Neonatal meningitis سریري تظاهرات:

د نیونټل په مرحله کې او ۴-۲ میاشتنۍ پورې د حاد باکتریائي مننجایتس سریري اعراض او علایم په متغیر او غیروصفي ډول سره لیدل کېږي.
د غاړې شخوالي، Kerning's او Brudzenski علایم په نادر ډول سره موجود وي، قدامي فانتانیل ښائي Bulging اویاBulging نه وي له همدې کبله د مننجایتس تشخیص په دې مرحله کې مشکل وي.
د سریریاتو له نظره د عضلي ټون کموالي. د حرکاتو نشتوالي،کانګې، اسهال او خوبجن حالت موجود وي او ماشوم شېدې رودلای نه شي. او وروسته بیا که چېرې تداوی اجرا نه شي اختلاج ، قلبي وعائي کولپس، د وزن بایلل او apnea لیدل کېږي، تبه ښائي موجوده او یا هایپوترمیا هم لیدل کیدای شي اوکله چې ناروغي پرمختګ وکړی کوما تاسس کوي.

تشخیص:

د حاد باکتریائي مننجایتس قطعي تشخیص د C.S.F د معایناتو په واسطه صورت نیسي مقدم تشخیص او مقدمه تداوی د ناروغ پرانزارو باندې مهمه اغېزه لري ځکه چې باکتریائي مننجایتس په چټکتیا سره پرمختګ کوي او

اختلاطات مینځ ته راوړي، له همدې کبله حتی که چېرې د مننجایتس اعراض اوعلایم په خفیف ډول سره هم موجود وي باید قطنی بذل اجرا او C.S.F معاینه شي ځکه که چېرې د مننجایتس اعراض اوعلایم موجود او قطنی بذل اجراشي او ناروغ په مننجایتس باندې اخته نه وي، دا ښه او بهتره ده له دې څخه چې قطنی بذل اجرا نه شي او ناروغ په مننجایتس باندې اخته او اختلاطات پیداشي که چېرې Pupil edema موجوده وي نوقطني بذل په ډېر احتیاط سره اجرا او لږ مقدار دماغي شوکی مایع (C.S.F) د ۱-۲ ملی لیتره په اندازه ایستل کېږي.

د حاد باکتریائی مننجایتس د موجودیت په حالت کې د C.S.F رنګ مکدر او کله کله تر دې اندازې پورې غلیظ وي چې د قطنی بذل ستنه بندوي او د Aspiration په واسطه باید خارج شي د C.S.F فشار هم لوړوي.

په C.S.F کې لاندې معاینات اجراکېږي.

۱- حجروي معاینات(cytologic examination):

د سپینوحجرو شمېر د سلوڅخه ترڅو زرو پورې وي او کله کله ۱۰۰۰۰۰- ۲۰۰۰۰۰ ته هم رسیدای شي او عموماً د زرو څخه پورته وي او په Deffrential کې د پولی مورفونوکلیر حجرو شمېر زیات وي، په C.S.F کې په نورمال حالت کې R.B.C موجود نه وي مګرکه چېرې Traumatic puncture اجرا شوې وي سرې حجرې لیدل کېږي، که چېرې د سرو حجرو شمېر ډېر زیات وي نو د C.S.F د سپینوحجرو دشمېر تعینول د مننجایتس د تشخیص لپاره ارزښت نه لري او په دې حالت کې د تشخیص لپاره کلچر اهمیت لري.

۲- بیوشیمیک معاینات:

a-پروتین: - په نورمال حالت کې د C.S.F پروتین 15-35 mg/100ml کې وي او دباکتریائي مننجایتس د موجودیت په حالت کې د پروتین مقدار د 100 mg/100ml څخه زیات وي.

b- ګلوکوز:- په نورمال حالت کې د C.S.F ګلوکوز 50-80 mg/100ml وي او د باکتریائي مننجایتس په حالت کې د ګلوکوز مقدار ډېر کمېږي.
c- کلورایډ: - په نورمال حالت کې د کلورایډ مقدار 110-128 mEq/L او د باکتریائي مننجایتس په حالت کې لږ او یا نورمال وي.
۳- باکتریولوجیک معاینات:
a- Smear : سمېر د مقدم تشخیص سره مرسته کوي
b- Culture : د C.S.F یوه برخه کلچر او سببي عامل په قطعی ډول سره تشخیص او Sensitivity یې هم تعینېږي.
۴-د C.S.F د IgM مقدار زیاتېږي.
۵- Lactate Dehydrogenase مقدار د 30 I.U څخه پورته وي همدارنګه د lactic acid مقدار هم زیاتېږي.
۶-counter current immune electrophoresis:
د نومورې معاینې په واسطه د باکتریا انتیجن په C.S.F کې تعین او د مننجایتس سببي عامل په چټکتیا سره تشخصېږي.
د وینې معاینات:
د سپینو حجروشمېر زیاتېږي مګر که چېرې د W.B.C شمیر کم وي د ناروغ انزار خراب وي.
د وینې کلچر هم اجراکیږي.

تفریقي تشخیص:
د حاد باکتریائی مننجایتس تفریقي تشخیص د لاندنیو ناروغیو سره اجراکیږي.
۱- Viral meningitis:
په ویروسي مننجایتس کې سریري اعراض او علایم د باکتریائی مننجایتس په نسبت خفیف او د یوې غیروصفي تبه لرونکی ناروغي په ډول مینځ ته

راځي او د باکتریائی مننجایتس په شان کوما اوشدید توکسیک اعراض اوعلایم موجود نه وي.
د C.S.F په معایناتو کې رنګ عموماً شفاف، فشار یې لوړ، د ګلوکوز مقدار نورمال، د پروتین لوړ او یا نورمال او د WBC شمېر د صفر څخه تر څو سوو پورې دي او په نسبتي ډول د لمفوسایتونو شمیر زیاتېږي . کله کله ویروسي مننجایتس د partially treated باکتریائی مننجایتس سره مغالطه کېږي چې په داسې حالاتو کې سیرولوجیک معاینات او د ویروس تجرید د تشخیص سره مرسته کوي.
۲-Partially treated bacterial Meningitis:
که چیرې د باکتریائي مننجایتس تشخیص په مقدم ډول سره اجرانه شي نو ناروغ ته د داکترانو لخوا مختلف انتي بیوتیکونه ورکول کیږي د نومورو انتي بیوتیکونو دوز پر کافي مقدار تطبیق شوې نه وي او له همدې کبله د باکتریائی مننجایتس د تداوی لپاره کافی نه وي او یواځې د مننجایتس د اعراضو او علایمو د نه ښکاره کیدو سبب کیږي.
دCSFرنګ شفاف مګر لږ بیوشمیک تغیرات او Pleocytosis موجود وي د C.S.F لکتیک اسید 35mg/dl څخه پورته وي.
۳- Tuberculous meningitis:
د توبرکلوزیک مننجایتس اعراض او علایم په منځني ډول سره موجود او په ناڅاپي ډول سره ښکاره کیږي د C.S.F حجرې د باکتریائي مننجایتس په نسبت کمې او د ۵۰۰-۲۵۰ پورې وي او د لیمفوسایتونو شمېر زیاتېږي د C.S.F د پروتین مقدار 45-500/100ml اود ګلوکوز مقدار کم او یا هیڅ موجود نه وي او د کلورایډ مقدار هم کمیږي همدارنګه د توبرکلوزیک مننجایتس په ناروغانو کې د تماس تاریخچه موجوده او جلدی Tuberculin تست هم مثبت وي او د عضویت په نورو برخو کې هم د توبرکلوز انتان

موجود وي او له همدې کبله باید د توبرکلوزیک مننجایتس په ناروغانو کې Chest X-ray او د توبرکلوز نور معاینات هم اجراشي.

۴- Fungal Meningitis:

دا ډول مننجایتس په ضعیفو او هغوماشومانو کې چې د Immune suppressive درمل لاندې وي ډېر لېدل کېږي. د C.S.F فشار زیات، رنګ یې متغیر مګرعموماً شفاف وي د سپینو حجرو شمېر ۱۰-۵۰۰ په لومړنیو مرحلو کې PMN او وروسته بیا د لمفوسایتونو شمېر زیاتېږي، د پروتین مقدار زیات او د ګلوکوز مقدار کمېږي د دې ډول مننجایتس قطعي تشخیص د مخصوص کلچر او د سببي فنګس د تجرید په واسطه اجراکېږي

۵- Lymphocytic chorio meningitis:

د C.S.F رنګ شفاف او کوم میکروارګانیزم تجریدای نه شي د C.S.F د حجرو شمېر $50\text{-}100/mm^3$ او دلیمفوسایتونو شمېر زیاتوالي د پروتین مقدار 40-70mg/100ml وي.

۶- Viral encephalitis:

منتشر تخریبات او Sensorium تشوشات موجود او د C.S.F رنګ شفاف او یا opalescent وي د حجرو شمېر تر زرو (۱۰۰۰) پورې وي او د مونو سایتونو شمېر زیاتېږي، د پروتین مقدار 60-200mg/100ml اود ګلوکوز مقدار نورمال او یا خفیفاً زیات وي او د C.S.F کلچر د باکتریاو لپاره منفي وي.

۷- Poliomyelitis :

د غیر فلجي پولیومایلایتس اعراض او علایم د مننجایتس سره ورته والي لري د C.S.F رنګ شفاف او یا opalescent وي او د سپینو حجرو شمېر 10- $500/mm^3$ او د مونوسایتونو شمېر زیاتیږي د پروتین مقدار په لومړنیو وختونو کې 30-60mg/100ml او په وروستیو مرحلو کې ۱۰۰-۲۰۰ ملی

ګرامو ته رسیږي او د ګلوکوز مقدار نورمال وي د پولیو مایلایتس د قطعي تشخیص لپاره د ویروس تجرید او سیرولوجي تست سره مرسته کوي.

۸- دماغي ابسي (Brain abscess):

دماغي ابسي عموماً د منځني غوږ د التهاب او یاتروما څخه وروسته پیداکیږي، د شاه شخوالي په خفیف ډول سره او موضعي عصبي علایم موجو وي.

د C.S.F رنګ شفاف، او د سپینو حجرو شمېر 5-500/mm^3 او په ۸۰ فیصده ناروغانو کې د P.M.N شمېر زیاتیږي. د پروتین مقدار 20-80mg/100ml او د ګلوکوز مقدارنورمال وي او د C.S.F کلچر د باکتریاو لپاره منفي وي.

د دماغي ابسي په تشخیص کې Brain Scan او arterogram مرسته کوي.

۹- دماغي تومور:

د دماغي تورمور اعراض او علایم د دماغي ابسي سره ورته والي لري مګر د دماغي ابسي اعراض او علایم په مخفي ډول سره موجود او په ناڅاپه ډول سره ښکاره کیږي، تبه موجوده نه وي او ماشوم په حاد ډول سره ناروغ نه ښکاري.

د C.S.F رنګ شفاف، د ګلوکوز مقدار یې نورمال، د سپینو حجرو شمېر عموماً نورمال مګر کله کله 500/mm^3 پورې رسیږي او د پروتین مقدار نورمال او یا خفیفاً زیاتیږي.

۱۰- Meningismus (Meningism):

په دې حالت کې د سحایاوو د تحریش اعراض او علایم موجود مګر د C.S.F معاینات نورمال وي. Meningismus عموماً د نمونیا، منځني غوږ التهاب توري ټوخلي، حاد تانسیلایتس، Tetanus، Cervical andenopathy, gastro enteritis او د پورتني تنفسي طرق انتان او دنورو انتاني ناروغیو له کبله پیدا کیږي.

۱۱- Lead encephalopathy:

د سرب د تسمم encephalopathy د مننجایتس د اعراضو او علایمو سره ورته والي لري، دC.S.F رنګ شفاف اود حجرو شمېر $100/mm^3$ او د مونو سایتونو شمېر زیاتېږي . د پروتین مقدار 100-600mg/100ml او د ګلوکوز مقدار نورمال وي . د اوږدو هډوکو په رادیولوژیک معایناتو کې د Metaphysis په نهایاتو کې کثافت او Density زیاته او د یو خط په شکل لیدل کېږي . د وینې دسرب مقدار هم زیاتېږي .

۱۲- محرقه: د محرقي په ناروغۍ کې هم د سحایاوو د تخریش اعراض او علایم لیدل کیدای شي چې په دې حالت کې د S.typhi تجرید ،Widal test او دC.S.F معاینات د تفریقي تشخیص سره مرسته کوي .

۱۳- Lyme disease:

Lyme diseasis د مرکزي عصبي سیستم Spirechet انتان دی چې د Borrelia burgdorteri په واسطه پیداکېږي په ناروغ کې Leuko encephalitis, Polyneuropathy, encephalopathy او کونوالی موجود وي (د تداوۍ لپاره ceftriaxone د دوو هفتو لپاره ورکول کېږي)

۱۴- سفلیس : د سفلیس د ناروغي د موجودیت په حالت کي د VDRL مثبت وي

۱۵- Rocky mountain spotted fever هم باید د باکتریائی مننجایتس سره تفریقي تشخیص شي.

اختلاطات (Complications) :

۱- Hydrocephalus:

هایدروسفلوس په نوې زیږیدلو او کوچنیو ماشومانوکې زیات لیدل کېږي او دC.S.F د جریان د بندیدو له کبله مینځ ته راځي .

۲-Cerebral edema:

د التهاب د انتشار له کبله د ماغي اذیما پیداکېږي چې د اذیما له کبله قحفي زوجونه او د دماغ ځنې نورې برخې ترفشارلاندې راځي او د نومورو ساختمانونو تشوشات پیداکېږي.

که چېرې دوهم، دریم، اووم، او اتم قحفي زوجونه په موضعي ډول سره تر فشارلاندې راشي اویا په التهاب اخته شي نو د نومورو زوجونو د اخته کیدو اعراض اوعلایم لکه ړوندوالی، د جفن سقوط،Diplopia, Strabismus ، وجهي فلج او دایمي کونوالي پیداکېږي.

۳-Sub dural effusion:

نومورې اختلاط عموماً د هیموفیلوس انفلواینزا او نوموکوکسیک مننجایتس له کبله زیات پیداکېږي مګر د مننجایتس په نورو ډولونو کې هم لیدل کیدای شي. ځینې مولفین داسې نظر لري چې Subdural ایفیوژن د subdural وریدونو د Thrombophilibitis له کبله پیداکېږي مګر یو شمېر مولفین داسې عقیده لري چې Subdural effusion د وینې د اوعیو د التهابي تخریباتو څخه پیداکېږي چې په دې حالت کې د پلازما پروتین په Subdural space کې ټولېږي او له همدې کبله د Osmosis د قانون په اساس ډېر مقدار مایع ځانته جذبوي. تشخیص د Subdural tap او تر ۱۸ میاشتنۍ پورې د Trans illumination په واسطه اجراکېږي، همدارنګه Electro encephalography، CT Scaning (Computed tomography) او Ultra sound هم د تشخیص سره مرسته کوي. که چېرې داخل قحفي فشار زیات او شعوری حالت مختل وي نو په دې حالت کې د تداوی په منظور د Sub dural effusion د مایع aspiration د open fantanel له لارې صورت نیسي.

۴- Arthritis:

د مفصل التهاب عموماً د مننګوکوکسیک مننجایتس له کبله په ګډو ډول سره لیدل کېږي.

۵-Disseminated intravascular coagulation(D.I.S):
نومورې اختلاط د مننجایتس په تولو ډولونو کې چې septicemia موجوده وي لیدل کېږي مګر په مننګوکوکسیک مننجایتس کې ډېر لېدل کېږي.
۲- شاک او تنفسي عدم کفایه :
نومورې اختلاط عموماً د مننګوکوکسیک مننجایتس له کبله پیداکېږي مګر د نورو انتاناتو له کبله هم پیداکیدای شي ځنې مولفین عقیده لري چې دا اختلاط د Adrenal د نزف او عدم کفایي له کبله پیداکېږي (Water housferiderichson syndrome)
۷-abscess and cellulitis:
عموماً د هیموفیلوس انفلوانزا مننجایتس په ترڅ کې پیداکېږي
۸-Water intoxication : د اوبو تسمم.
دماغي اذیما د ADH د غیرمناسب افراز له کبله پیداکېږي چې په نتیجه کې د اوبو احتباس او Hyponatremia مینځ ته راځي چې د هایپرتونیک سلاین او Mannitol په واسطه تداوي کېږي.
۹-د تالي انتاناتو له کبله نمونیا،د منځنې غوږ التهاب،Myocarditis ،Pericarditis او Thrombophilibitis لیدل کیدای شي.
۱۰-اختلاجات :
اختلاج تر ۱۸ میاشتنې پورې زیات لیدل کېږي.
۱۱-دماغي ابسي.
۱۲-Ventriculitis.
۱۳-Osteomyelitis .
۱۴-Orbital infection .
۱۵-د مننجایتس متکرري حملي .

انزار:

هرڅومره چې د ماشوم عمر کم وي د ناروغي وخامت زیات وي خصوصاً مننجایتس د Neonatal په مرحله کې ډېر وخامت لري. د نوموکوکسیک مننجایتس له کبله ۱۵-۲۵ فیصده د هیموفیلوس انفلواینزا له کبله ۵-۱۰ فیصده او د مننګوکوکسیک مننجایتس له کبله ۵ فیصده مړینه لیدل کېږي، په هغو حالاتو کې چې د مننجایتس اعراض او علایم په صاعقوي ډول سره پیل شي د هغو ناروغانو په نسبت چې اعراض او علایم یې په تدریجي ډول سره پیل کېږي د ناروغ انزار خراب وي او که چېرې د مننجایتس په حالت کې Leukopenia موجود وي ۱۰۰ فیصده مړینه لیدل کېږي او که چیرې Antimicrobial تداوي په مقدم ډول سره تطبیق شوې وي د مړینې فیصدې ډېره کمه او د ناروغ انزار ښه وي.

تداوي:

د حاد باکتریائی مننجایتس تداوي په لاندې ډول سره اجراکېږي.

۱- د شاک تداوي

۲-Antibacterial Therapy

۳-د اختلاج تداوي

۴-د دماغي اذیما تداوي

۵-د Dehydration او د الکترولایتونو د تشوشاتو تداوي

۶-Intra Thecal Therapy

۷-د نرسنګ جدي اهتمامات

۸- د اختلاطاتو تداوي

۹-Supportive Therapy

۱۰- Duration of Therapy

۱-د شاک تداوي:

د محیطي دوراني عدم کفایي وخیم اعراض او علایم د مننجایتس په ناروغانو کې لیدل کیدای شي او مخکې له دې څخه چې قطني بذل اجرا شي باید د شاک تداوي صورت ونیسي. په نومورې حالت کې Plasma expender او کورتیکو ستروئید تطبیق او که چېرې اسیدوزس موجود وي باید تداوي شي او د انیمیا د موجودیت په حالت کې باید Blood transfusion تطبیق شي که چېرې شاک موجود نه وي نو کورتیکوستروئید نه استعمالیږي.

۲- Antibiotic Therapy:

که چېرې داخل قحفي فشار لو ړ نه وي د قطني بذل د اجراکیدو څخه وروسته باید انتی بیوتیک تطبیق شي. او که چیرې د داخل قحفي فشار د زیاتوالي علایم او موضعي عصبي علایم موجود وي نو په دې حالت کې بیله دې څخه چې قطني بذل اجرا شي انتي بیوتیک تطبیق او د داخل قحفي فشار تداوي هم باید اجراشي، که چېرې داخل قحفي فشار زیات او موضعي عصبي علایم (Pupil edema او د نیمایې سر درد) موجود وي نو په دې حالت کې د دماغ او یا Epidural abscess او یا Sub dural empyema به موجوده وي که چیرې داخل قحفي فشار لوړ نه وي نو قطني بذل اجراکېږي.

د Antibiotic Therapy له نظره باید هغه ډول انتی بیوتیکونه استعمال شي چې پر هیموفیلوس انفلواینزا، نوموکوک او مننګوکوک باندې موثر وي او انتي بیوتیکونه باید په C.S.F کې Bacteriocidal level ته ورسېږي.

د Cephalosporins دریم Generation (Ceftriaxone، Cefotaxime) د باکتریایي مننجایتس د تداوي لپاره Standard انتي بیوتیک دی، 100mg/kg/24 hr ceftriazxone په یو او یا دوو دوزونو تطبیق کېږي، 200mg/kg/24 hr cefotaxime په څلورو کسري دوزونو هر شپږ ساعته وروسته ورکول کېږي، پورتنې دواړه انتی بیوتیکونه په C.S.F کې په

ساعتونو کې Bactericidal level ته رسیږي، Chloramphenicol هم 100mg/kg/24 hr استعمالیدای شي ځکه چې کلورامفینکول په ډېرو باکتریاو باندې Bacteriostatic تاثیرلري مګر په هیموفیلوس انفلواینزا تایپ B ، نوموکوک او مننګوکوک باندېBactericidal اغېز لري.Chloramphenicol په هغو ناروغانو کې استعمالیږي چې د cephalosporin انتي بیوتیک تحمل کولای نه شي او د بلې خوا څخه د تداوی په ترڅ کې باید کلورامفینکول سویه په وینه کې تعین شي ځکه چې کلورامفینکول د هډوکو د مغز د suppression، Aplastic anemia او د grey infant syndrome سبب کېږي.

په هغو حالاتوکې چېL-monocytogen د مننجایتس سبب شوې وي او یا ۱- ۲ میاشتنې ماشوم T-Lymphocyte deficiency باندې اخته وي نو په نومورو حالاتو کې د Ceftriaxon او Cefotaxime سره Ampiciline یو ځای استعمالیږي همدارنګه زرقي Cotrimoxozole هم پر L-monocyte باندې اغېز لري.

د هیموفیلوس انفلواینزا مننجایتس د موجودیت په حالت کې تداوي د ۷- ۱۰ ورځو لپاره cephalosporin دریم generation ، امپسلین 300mg/kg/24 په څلورویشت ساعتونو کې او کلورامفینکول 100mg/kg/24 hr په واسطه اجراکېږي.

که چېرې نوموک د مننجایتس سبب شوې وي او نوموکوک د پنسلین په مقابل کې حساس وي نو په دې حالت کې پنسلین 300,000 U/24hr په څلورتر شپږ کسری دوزونو د ۱۰- ۱۴ ورځو پورې استعمالیږي او که چېرې د پنسلین په مقابل کې مقاومت موجود وي ceftriaxon او cefotoxime توصیه کېږي او که چېرې میکرواورګانیزم د کلورامفینکول په مقابل کې حساس وي نو کلورامفینکول هم استعمالیدای شي، د غیراختلاطي مننګوکوکسیک مننجایتس د تداوی لپاره پنسلین 300,000 U/kg/24hr د

5-7 ورځو لپاره انتخابي درمل دی او که چېرې د پنسلین په مقابل کې مقاومت موجود وي نو په دې حالت کې کلورامفینکول او یا ceftriaxone او یا cefotoxime هم استعمالیدای شي په دې ډول مننجایتس کې سټروئید (Steroid) د انتي بیوتیک د تطبیق څخه نیم ساعت د مخه ورکول کیږي ترڅو چې د عصبي اختلاطاتو لکه هایدروسفلوس او کونوالي څخه مخنیوي وشي.

د E-Coli مننجایتس د موجودیت په حالت کې ceftriaxone او cefotoxime استعمالیږي.

د pseudomonase aerogenase مننجایتس لپاره 150- ceftazidime 200mg/kg اویا 200mg/k/day carbencillin او gentamycine توصیه کیږي.

د ستافیلوکوکسیک مننجایتس په حالت کې 100mg/kg/day cefuroxime او gentamycine استعمالیږي.

په هغه مننجایتس کې چې میکرواورګانیزم تثبیت نه شي پنسلین او کلورامفینکول په ګډ ډول سره ۱۰-۱۴ ورځو لپاره استعمالیږي همدارنګه ceftriaxon او cefotoxime استعمالیدای شي.

۳- د اختلاج تداوي:

- د اختلاج د تداوی لپاره Diazepam 0,2 mg/k/dose، paraldehyde 0,2- 0,15 ml/kg او فینوباربیتون 4-8mg/k/dose استعمالیږي.

۴-د دماغي اذیما تداوي:

دماغي اذیما د Hypoxia او انتان له کبله پیداکیدای شي او د تداوی لپاره Dexamethasone 0,5mg/k/day او یا د کورتیکوسټروئید مستحضرات د ۴۸ ساعتونو لپاره استعمالیږي همدارنګه Mannitol 20% محلول 1-1.5 g/h (5cc/k) د ښه والي د حاصلیدو سبب کیږي، Mannitol د دماغ او پلازما په مینځ Osmotic gradient تولیدوي چې په نیجه کې مایعات د

C.N.S څخه پلازما ته انتقال کوی او وروسته بیا د osmotic Diuresis په واسطه خارجیږي Lasix هم د دماغي اذیما د ښه والي سبب کیږي ځکه چې lasix د Diuresis او Vasodilitation سبب کیږي او د دماغ اذیما کموي.

۵- د دیهایدریشن او الکترولایتونو د تشوشاتو تداوي:

د مننجایتس په ترڅ کې د تبې، کانګو او د خولی له لارې د مایعاتو د نه اخیستو له کبله د اوبو او الکترولایتونو تشوشات مینځ ته راځي، د سیروم الکترولایتونه باید تعین او داخل وریدی مایعات په محتاطانه ډول سره تطبیقږي ځکه چې over hydration له کبله او د بلې خوا څخه د A.D.H د غیر متناسب افراز له کبله د مایعاتو احتباس او دماغي اذیما پیدا کیږي.

۶-Intra thecal therapy:

څرنګه چې یو زیات شمیر انتی بیوتیکونه د التهابي سحاباوو څخه نفوذ کوي او په C.S.F کې Bactericidal سویې ته رسیږي نو له همدې کبله په هغو ناروغانو کې چې په متوسطه اندازه ناروغ وي Intrathecal therapy ضروري نه ده او په وخیمو ناروغانو کې داخل نخاعي تداوي په ډیر احتیاط سره اجراکیږي د انتي بیوتیک لږ مقدار (کم دوز) چې رقیق شوې وي ډیر ورو ورو تطبیقږي داخل نخاعي پنسلین ښائی د اختلاج د پیدا کیدو سبب شي.

۷-د نرسنګ جدی اهتمامات:

د تداوی بریالیتوب او د ناروغ ښه والي د نرسنګ جدی اهتماماتو سره ارتباط لري که چیرې ناروغ ډیر شدید او وخیم حالت ولري باید په تیاره او ارامه کوټه کې تجرید او بستر شي د تداوی ټولی عملي باید په ارامی او چټکتیا سره صورت ونیسي. د ناروغ خوله باید پاکه وساتل شي ترڅو چې د تعفن او بدبوي څخه مخنیوي وشي د ماشوم ادرار او تغوط بایدتر څارنې لاندې وي او د قبضیت د موجودیت په حالت کې چې د ۲-۳ ورځو لپاره دوام وکړي نو په دې حالت کې Liquid parafein د شپې لخوا، Glycerine او یا dulclox supositotry د سهار له خوا استعمالیږي . د ادرارو احتباس په

حالت کې د ناروغ په Suprapubic برخه کې په آرامۍ سره فشار وارد او ادرار تخلیه کېږي او په شدید او وخیمو ناروغانو کې په ډېر احتیاط او Aseptic شرایطو لاندې Catheterization اجرا کېږي که چېرې د ماشوم وضعي ته تغیر ورکړشي د بستر د زخم څخه مخنیوي کوي.

۸- Supportive Therapy:

ناروغ باید هره ورځ د C.N.S ، میتابولیک او قلبي وعائي اختلاطاتو له نظره معاینه او ارزیابي شي. د نبض شمېر او د وینې فشار او تنفسي Rate باید تعین شي همدارنګه عصبي ارزیابي لکه Pupillary reflexشعوري حالت او قحفي زوجونو معاینات په لومړني ۷۲ ساعتونو کې اجراشي ځکه چې په لومړنیو ۷۲ ساعتونو کې ډېرو اختلاطات لیدل کېږي. همدارنګه B.U.N دسیروم Na، K، HCO3 ، د ادرار Output اومخصوصه کثافت باید تعین شي. په لومړنیو مرحلو کې ناروغ ته د خولې له لارې څه نه ورکول کېږي او که چېرې د ناروغ د وینې فشار نورمال وي نو په دې حالت کې د مایعاتو د Maintanance او یا دوه پردریمه برخه ناروغ ته ورکول کېږي ترڅو چې د داخل قحفي فشار زیاتوالي پیدا نه شي او دبلې خوا څخه د A.D.H غیرمتناسب افراز هم باید په نظر کې ونیول شي او په هغه حالت کې چې د وینې فشارښکته وي نو مایعات نه محدودیږي ځکه چې د مایعاتو محدودیت په حالت کې دماغ ته کافي مقدار وینه نه رسېږي او دماغي Ischemia پیداکېږي. د Septic shock په حالت کې احیای مجدد او Vasoactive agent لکه Epinepherine، Dopamine او Nitroprusside Sodium تطبیقیږي. د ناروغ غذا باید لرونکی د پروتین، کالوري او ویټامین وي او هغه ناروغان چې شعوري حالت یې ښه نه وي باید د N.G.Tube په واسطه تغذی شي د انتي بیوتیک د تطبیق څخه وروسته باکتریا لمنځه ځي او C.S.F معقم کیږي مګر د باکتریا د Lyse په نتیجه کې Toxic cell product (cell wall endotoxin) ازاد او د التهابي عکس

العملونو د پیداکیدو له کبله عصبي injury زیات او د C.N.S د اعراضو او علایمو شدت او وخامت زیاتېږي نو له همدې کبله هغه مواد چې د نومورو التهابي عکس العملونو د کموالي سبب کېږي (لکه Dexamethasone) استعمالیږي 0,15mg/k/day Dexamethsone هر شپږ ساعته وروسته د څلورو ورځو لپاره استعمالیږي، د دیکسامیتازون (Dexamethasone) تطبیق په واسطه تبه کمه د c.S.F پروتین آو د Lactate مقدار کم او د سمعي عصب زیانمن کیدل هم کمیږي.

Dexamethasone د هیموفیلوس انفلوانزا مننجایتس په ناروغانو کې د ښه والي د پیداکیدو سبب کېږي اود باکتریائي مننجایتس په نورو ډولونو کې باید په محتاطانه ډول سره تصمیم ونیول شي ځکه چې دیوې خوا څخه که ستروئید ګټې لري د بلې خوا څخه د نومورې درملې خطرات هم باید په نظر کې ونیول شي.

۹- د اختلاطاتو تداوي:

د مننجایتس مهم اختلاطات د دماغي اذیما،Subdural effusion او Hydrocephalus څخه عبارت دی.

د دماغي اذیما تداوي مخکې توضیح شوه.

د Subdural effusion د تداوی لپاره د Subdural space څخه مایع په دې ډول بذل کېږي چې د قدامي فانتانیل د جنبي برخې په زاویه کې ستنه داخل او د مایع بذل صورت نیسي نومورې مایع غلیظ وي او ډېر مقدار پروتین لري. Subdural tap په دواړو خواو کې اجراکېږي که چېرې مایع معقمه وي باید نومورې مایع تخلیه شي او د ورځې د 30 سی سی څخه زیاته مایع نه ایستل کېږي او که چېرې مایع منتنه او ملوثه وي نو په دې حالت کې متکرر بذل اجرا او د بذل په وخت کې امپسلین او کلورامینکول د ۱۰ ملی ګرامه په Subdural space کې زرقیږي ترڅو چې د Subdural effusion مقدار کم او

معقم شي که چېرې د متکرر بذل په واسطه ښه والي حاصل نه شي نو په دې حالت کې د Neurosurgery په واسطه نوموړې مایع تخلیه کیږي.

هایدروسفلوس:

هایدروسفلوس په نوې زیږیدلو او شیدو خوړونکو ماشومانو کې د هیموفلیوس انفلواینزا او مننګوکوکسیک مننجایتس د تیریدو څخه وروسته پیدا کیږي.

د High pressure hydrocephalus د موجودیت په حالت کې د جراحي تداوي استطباب موجود وي مګر جراحي باید په هغه وخت کې اجرا شي چې انتان په بشپړه توګه له مینځه تللي وي.

۱۰-Duration of treatment:

تداوي باید سمدستي قطع نه شي او بې موجبه باید د ډېر وخت لپاره دوام هم ونکړی ځکه چې توکسیک تاثیر او کله کله Drug fever پیدا کېږي چې د ناروغي د Relapse سره مغالطه کېږي دموفقانه او موثري تداوی په واسطه اعراض او علایم له مینځه ځي د C.S.F رنګ صاف، د پروتین، ګلوکوز او کلورایدو مقدار نورمال او د حجرو شمېر په تدریجي ډول سره نورمال حالت ته راځي او میکرواورګانیزم هم له مینځه ځي.

تداوي په هغه وخت کې قطع کېږي چې :

۱- د پنځو ورځولپاره تبه موجوده نه وي.

۲- د C.S.F د ګلوکوز او پروتین مقدار نورمال حالت ته ورسیږي.

۳- د C.S.F د سپینو حجرو شمیر د $30/mm^3$ څخه کم وي کله کله په استثنائی ډول سره د W.B.C شمېر جګ پاتې کېږي.

په عمومي ډول سره د باکتریائی مننجایتس په ناروغانو کې د ۱۰ ورځو په موده کې ښه والي پیدا کېږي او په نادر ډول سره په ځینو ناروغانو کې د ۲۰ ورځو څخه زیات وخت لپاره تداوي ته اړتیا پیدا کېږي او د Pseudomonase مننجایتس تداوي د اوږدې مودې لپاره اجرا کېږي.

توبرکلوزیک مننجایتس
Tuberculous Meningitis

توبرکلوزیک مننجایتس د کوچنیوالي د مرحلي د توبرکلوز یو خطرناک اختلاط دی، دا ناروغي په هر عمر کې لیدل کیدای شي مګر د 6-24 میاشتنۍ پورې ډېر وقوعات لري. توبرکلوزیک مننجایتس تل د Primary tuberculous infection سره چې په سږو کې موجود وي په ګډ ډول سره لیدل کېږي او د primary lesion د پیدا کیدو څخه څومیاشتې وروسته پیدا کېږي د دې ناروغي د مړینې شمېر زیات او که چېرې ناروغ ژوندې هم پاتې شي نو په وخیم عصبي Sequelae باندې اخته وي

Pathogenesis :

د توبرکلوز انتان عموماً دوینې له لارې سحایاوو ته رسېږي همدارنګه د دماغ او د نخاع د Tubercoloma او د شمزی د توبرکلوزیک افت څخه د توبرکلوز باسیل C.S.F ته سرایت کوي.

التهاب د سحایاوو څخه د دماغ د قشر سطحي برخو ته هم خپریږي او د توبرکلوز باسیل په endarteries کې تثبیت او Tubercular focus جوړوي توبرکلوزیک مننجایتس د Miliary tuberculosis په ترڅ کې هم پیدا کېدای شي همدارنګه د رقبي لمفاوي عقدو څخه د داخل قحفي لمفاتیک سیستم په واسطه د توبرکلوز انتان سحایاوو ته رسیدای شي.

Pathology :

د سحایاوو سطحي برخه د زیږ ایره مانند Exudate په واسطه پوښل شوې وي. Subarachnoid space او arachnoid vili زیانمنې شوې وي او په نومورو برخو کې د C.S.F جذب په ښه ډول سره صورت نشي نیولای او په نتیجه کې د بطیناتو توسع پیدا او د C.S.F مقدار زیاتېږي. Gelatinous exudates د متعددو foramina د انسداد سبب او د C.S.F جریان مختل او په نتیجه کې Hydrocephalus پیدا کېږي په choroid plexus کې احتقان او

اذیما لیدل کېږي او په دماغ کې هم اذیما لیدل کیدای شي . د اخته شوو برخو د اوعیو endarteritis د اوعیود انسداد او د دماغ د نسج infarction سبب کېږي او د توبرکلوزیک مننجایتس په سیر کې encephalitis هم موجود وي.

سریري تظاهرات:

د توبرکلوزیک مننجایتس سریري تظاهرات په دریو مرحلو ویشل کېږي.

۱- مخبره مرحله یا د تخریش مرحله:(Prodromal Stage of Irritation)

توبرکلوزیک مننجایتس عموماً په تالي ډول سره د Primary Infection څخه وروسته پیداکیږي او د primary infection د پیداکیدو څخه شپږ میاشتې وروسته مننجیت تاسس کوي. دناروغي حمله په تدریجي ډول سره پیل کېږي. خفیفه تبه، بې اشتهائی، د سر درد ، (غټوماشومانوکې) کانګې، قبضیت، خوبجن حالت، (Drowsiness) عصبانیت، تخرشیت او ناارامي موجوده وي، د ماشوم وده ځنډېږي او وزن یې کم وي.

۲- ګذري مرحله: Transitional stage:

په دې مرحله کې اختلاج پیداکیږي اود ماشوم Drowsiness زیاتېږي او د سحایاوو د تخریش اعراض او علایم مینځ ته راځي د غاړی ، شا، او د اطرافو شخوالي لیدل کیږي مګر د بآکتریائی مننجایتس په شان د غاړی شدید شخوالي موجود نه وي د Kernig's اوBrudzenski علایم مثبت او Opisthotonous هم موجود وي. د حرارت درجه 39cº او تبه د Remittent یا intermittent په ډول موجوده وي.

Bulging Fontanel ، دسترګو د عضلاتو فلج،Nystagmus اوStrabismus لیدل کېږي، حدقه ښائي نورمال او یامتقبض وي د سترګې د chroid په اوعیو کې tubercles لیدل کیږي.

Tach cerebralموجود او په پای کې Stupor منځ ته راځي.

۳- د فلج او کوما اخری مرحله: (Terminal Stage of Coma and Paralysis)

په دې مرحله کې د ناروغ شعور له مینځه ځي او د حرارت درجه لوړه او متناسباً د نبض شمېرهم زیاتېږي، تنفس چټک، غیرمنظم او chynestokes respiration موجود وي فلجونه تاسس کوي ناروغ په کوما اخته ، حدقي متوسع او دتنبه په مقابل کې ځواب نه ورکوي، د بلعي عسرت موجود و Ptosis، Nystagmus,Squint او Ophthalmoplegia لیدل کېږي.

کله چې ناروغي پرمختګ وکړي Coma عمیق اودDecerbration حملی پیداکېږي اود یوې اونۍ په موده کې ناروغ مړ کېږي.

د توبرکلوزیک مننجایتس سیر او دوام چې تداوی اجراشوې نه وي وروسته د ښکاره اعراضو اوعلایمو له پیل کیدو څخه د 4-3 اونیو پورې دوام کوي چې نومورې پورتنې درې مرحلې هر یو ئې د یوې اونۍ لپاره دوام کوي او په غیر معمولي ډولونو کې اخری مرحله د څو هفتو لپاره هم دوام کولای شي.

تشخیص:

که چېرې د دې ناروغي تشخیص د ناروغي په لومړی مرحله کې د مخه تر دې چې د ناروغ شعوري حالت مختل او عصبي علایم پیدا شي صورت ونیسي نو د نومورې ناروغي تداوي په موفقانه ډول سره اجراکیدای شي دتوبرکلوزیک مننجایتس تشخیص د توبرکلوزباسیل د تجریدیدو په واسطه اجراکېږي د TB باسیل په C.S.F کې په اسانۍ سره نه تشخیصیږي نو له همدې کبله باید C.S.F 10-20cc بذل او centrifuge شي او هغه مواد چې درسوب په ډول لاسته راځي باید په مکمل ډول سره معاینه شي او د توبرکلوز باسیل پکې ولټول شي که چېرې C.S.F په پورتنې ډول سره معاینه شي عموماً د توبرکلوز باسیل تشخیصېږي.

د C.S.F یوه برخه کلچر او بله برخه یې په Guinea pig کې تلقیح (Inoculation) کېږي که څه هم د کلچر نتیجه څوهفتې وروسته معلومیږي.

مګر سره د دې د تشخیص د تائید سبب او د میکرواورګانیزم ډول او Sensitivitiy هم تعینېږي که چېرې Tuberculine تست مثبت وي د تشخیص

سره مرسته کوي مګر په هغه حالت کې چې ناروغي ډېر پرمختګ کړی وي Tuberculine تست منفي وي.

د ویني سپینې حجرې د ناروغي په لومړنیو مرحلو کې اوپه وروستیو مرحلو کې زیاتېږي د C.S.F رنګ عموماً شفاف یا Opalescent او یا کله کله مکدر وي د W.B C شمېریې زیات ^{3} 20-500/mm او په نادر ډول سره د 1000 څخه زیاتېږي او په وروستیو مرحلو کې د لمفوساتونو شمېر زیاتېږي، د C.S.F د پروتین مقدار 500mg/100ml او ګلوکوز 20mg/100ml او یاهېڅ موجود نه وي او د کلورایډ مقدار هم کمیږي.

تفریقي تشخیص:

۱- حاد باکتریائي مننجایتس: د حاد باکتریائي مننجایتس حمله په حاد ډول سره پیل کېږي. د C.S.F رنګ مکدر او د سپینو حجرو شمېر عموماً د زرو څخه زیات او P.M.N شمیر زیاتېږي او د C.S.F په smear او کلچر کې باکتریا تثبیتېږي.

د Partially treated باکتریائی مننجایتس او توبرکلوزیک مننجایتس ترمینځ تفریقي تشخیص مشکل وي او په دې حالت کې باید د توبرکلوزیک او باکتریائی مننجایتس تداوي په ګډ ډول سره پیل شي که د باکتریائی مننجایتس د موجودیت په حالت کې د ۱۰ ورځو په موده کې ښه والي مینځ ته راغي نو په دې حالت کې د انتي توبرکلوزیک درمل قطع کېږي.

۲- Poliomyelitis:

د پولیومیلایتس حمله په حاد ډول سره پیل کېږي او غیر متناظر Flaccid paralysis د شاه شخوالي او د نخاعي عضلاتو تشنج موجود او وتری رفلکسونه ضعیف وي. په C.S.F کې Pleocytosisموجود او د ګلوکوز مقدار نورمال وي.

۳-Encephalitis:

د دې ناروغي حمله هم په حاد ډول سره پیل او د Sensorium تشوشات، خوبجن حالت او منتشر عصبي علایم موجود وي په C.S.F کې Pleocytosis موجود او د ګلوکوز مقدار نورمال وي.

۴-Typhoid encephalopathy:

د محرقي ناروغان چې په شدیده Toxemia اخته وي نوموړي ناروغان خوبجن حالت لري او په عصبي تشوشاتو باندې اخته وي چې سریري اعراض او علایم یې د توبرکلوزیک مننجایتس سره ورته والي لري.C.S.F نورمال وي او د تفریقي تشخیص په منظور باید L.P (قطني بذل) اجرا شي.

۵- د دماغي ابسي او دماغي تومور هم باید د توبرکلوزیک مننجایتس سره تفریقي تشخیص شي.

۲-Chronic Sub dural hematoma:

د قحفي ترضیض تاریخچه موجوده وي، د ماشوم وده ځنډېږي. د سردرد، کانګې، موضعي عصبي علایم اوداخل قحفي فشار زیاتوالي علایم موجود وي. Pupil edema موجوده او قحفي Sutures جلاشوې وي C.S.F نورمال او د Subdural tap د مایع د پروتین مقدار ډېر زیات وي.

انزار:

د دې ناروغي انزار د ماشوم په عمر، په کومه مرحله کې تشخیص اجراشوې او د تداوی د موثریت سره ارتباط لري. په کوچنیو ماشومانو کې انزار ښه نه وي او مقدم تشخیص، دوامداره او موثره تداوي د ښه والي سبب کېږي. په اوسنې وخت کې د توبرکلوزیک مننجایتس مکمل ښه والي امکان لري مګر د مړینې شمېر لا هم زیات دی او ۱۰-۵۰ ٪ مړینه لیدل کېږي، همدارنګه د دماغي فزیکی او دماغي تشوشاتو وقوعات چې د مننجایتس د تیریدو څخه وروسته لیدل کېږي زیات دي.

تداوي:

د توبرکلوزیک مننجایتس تداوي باید په مقدم ډول بیله ځنډ څخه پیل او موثره تداوي د اوږدې مودې لپاره په دوامداره ډول سره تطبیق شي، درې یا څلور انتي توبرکلوزیک درمل استعمالیږي.

Isoniazid 10-15 mg/kg (په اعظمي ډول سره 300mg/day څخه زیات نه شي) د یو کال لپاره استعمالیږي. نوموړي درمل ارزان او جانبي عوارض یې هم کم دی اود خولې له لارې په اسانۍ سره استعمالیدای شي.

Rifampin د توبرکلوز Modern تداوي ده چې د خولې له لارې استعمالیږي. او په کولمو کې ښه جذبږي دوه ساعته وروسته په سږوم کې اعظمي Level ته رسږي Rifampin 10-20mg/kg/day تطبیقږي (په اعظمي ډول سره باید د 600mg/day څخه زیات نه شي) نوموړي درمل د سهار لخوا په یو دوز چې معده تشه وي تطبیقږي دا درمل Bacterocidal تاثیر لري او د تداوۍ د duration د لنډوالي سبب کږي اود ۹ میاشتو لپاره استعمالیږي.

Pyrazinamide یو Bactericidal درمل دی اود خولې له لارې 20-40mg/k/day په کسري دوزونو د ۲ میاشتو لپاره استعمالږي (په اعظمي ډول 2g/day څخه زیات نشي)

Streptomycine 20-40mg/k/day (اعظمي ډول د 1g/day څخه زیات نه شي) د عضلې زرقیاتو په ډول د دریو میاشتو لپاره تطبیقږي په اوسنې وخت کې Streptomycin د توبرکلوز په تداوۍ کې زیات استعمال نه لري مګر دمیکرو ارګانیزم د Resistance- د مخنیوي په منظور استعمالیدای شي.

Ethambutol یو Bacteriostatic درمل دی او په سترګو باندې شدید توکسیک تاثیرلري له همدې کبله په اوسنې وخت کې نوموړي درمل دږ استعمال نه لري د دې درمل دوز په لومړنیو وختونو کې د څلورو هفتولپاره 25mg/k/day او وروسته بیا مقدار ئې کم او 15mgk/day ته رسول کږي ترڅوچې د سترګو د اختلاطاتو وقوعات کم شي.

15-20mg/kg Ethionamide په یو یا دری کسری دوزونو سره استعمالیږي.
Cycloserine عموماً په کاهلانو کې استعمالیږي او په ماشومانو کې لږ استعمال لري د نوموړي درمل دوز 10-20mg/k/day دی او کله چې Cycloserine استعمالیږي باید pyridoxine هم تطبیق شي. د توبرکلوزیک مننجایتس په تداوی کې د کورتیکوسټروئید استعمال ډېر مهم اوباارزښته دی ځکه چې کورتیکوسټروئید د Fibrosis، arachnoiditis – التصاقاتو او spinal block د پیداکیدو څخه مخنیوي کوي او که چېرې تائسس یې کړی وي د ښه والي سبب کېږي همدارنګه کورتیکوسټروئید Anti inflimatory اغېزې لري او نور درمل یې د تداوی په ترڅ کې استعمالیږي په اسانۍ سره په C.S.F. آو په هغه Exudate کې چې د دماغ په شاو خواکې لیدل کېږي نفوذ او د Corticosteroide استعمال د ناروغ د اشتها د ښه والي سبب کېږي. کورتیکوسټروئید د ناورغي د 30-40 لومړنیو ورځو پورې استعمالیږي د ایزونیازید د دوامداره استعمال د جانبي عوارضو د مخنیوي په منظور ناروغ ته د ورځې 20 ملي ګرامه pyridoxin تطبیقیږي. د اختلاج د تداوی لپاره د اختلاج ضد درمل استعمالیږي.

ویروسي مننجایتس
Viral Meningitis

یو زیات شمېر ویروسونه لکه Echo virus، Coxsakie virus، Enterovirus(80 %)، Mumps، Herpes zoster او Arbo virus د ویروسي مننجایتس سبب کیدای شي نوموړي مننجایتس د Lymphocytic meningitis په نامه هم یاد ېږي.
سریري تظاهرات:
ویروسي مننجایتس په هغو ماشومانو کې چې د یو کلنۍ څخه لږ عمر لري ډېر وقوعات لري، تبه، تخرشیت او Lethergy په شیدو خوړونکو کوچنیو

ماشومانو کې موجود او په غټوماشومانو کې سردرد، فوتوفوبیا، د عضلي او بطني درد اسهال او کانګې ښائی موجودي وي جلدی Rash د Mucule ،Mucolo popular او petechial په شکل لیدل کیږي قدامي Fontanel ښائي Bulge اواختلاج عمومیت نلري په ویروسي مننجایتس کې د باکتریائي مننجایتس په ډول شدید توکسیک علایم موجود نه وي.

لابراتواري علایم:

د وینې د سپینو حجرو شمیر عموماً په نورمال حدودو کې وي او د C.S.F د سپینو حجرو شمیر په یوملی مترمکعب کې د 20 ترڅو سوو پورې وي آو په لومړنیو مرحلوکې د P,M.N شمیر زیات او په وروستیو مرحلو کې د مونونکلیر حجراتو شمیر زیاتیږي، د پروتین مقدار د 80mg/100ml څخه کم او د ګلوکوز مقدار نورمال وي. همدارنګه ښائي د A.D.H غیرمناسب افراز موجود وي مګر دسریریاتو له نظره د مهمو تغیراتو سبب نه کیږي.

د C.S,F د کلچر څخه د ویروس تجرید او د انتي بادی د تایترتعینول د سببي ویروس په تشخیص کې مرسته کوي.

تفریقي تشخیص:

پولیومیلایتس، توبرکلوزیک مننجایتس د باکتریائي مننجایتس چې په نیمګړې ډول سره تداوي شوې وي د دماغي ابسي Subdural empyema ،Encephalitis. Fungal meningitis او غیرانتاني حالات لکه Leukemia او malignant disease — د C.S.F د تغیراتو سبب کیږي او له همدې کبله نوموړې ناروغي باید د ویروسي مننجایتس سره تفریقي تشخیص شي.

تداوي:

د دې ناروغي لپاره کومه خصوصي تداوي موجوده نه ده ناروغ بستر او تجریدیږي مایعات او Antipyretic تطبیق او که چیرې د ناروغ وضع خرابه وي نو د کلچر د نتیجې ترلیدو پورې انتي بیوتیک هم ورکول کیږي او که چیرې کلچر د باکتریاو لپاره منفي وي انتي بیوتیک قطع کیږي د سردرد او

تبې د ښه والي لپاره Aspirin استعمالیږي همدارنګه قطني بذل او د C.S.F خارجول هم د سردرد د ښه والي سبب کیږي.

Encephalitis
انسفلایتس

Encephalitis هغه حالت ته ویل کیږي چې د C.N.S التهاب او د دماغ Dysfunction موجود وي او د encephalopathy اصطلاح هغه وخت استعمالیږي چې د دوراني توکسین او یا د neurons د غیرنورمال میتابولیک function له کبله د دماغ Dysfunction موجود وي د سریریاتو له نظره انتاني او غیر انتاني اسباب. التهاب او غیر التهابي عکس العملونه لیدل کیږي.

اسباب:

A – انتاني اسباب:

۱- Viral -: R.N.A ویروس (لکه Mumps، Measles، Rubella. Infectious – Cytomegalo virus ، Herpes simplex enterovirus، mononucleosis، Rabies او د انفلواینزا ویروس د انسفلایتس سبب کیدای شي.

۲-Rekettsia :

۳-Bacterial (توبرکلوزیک مننجایتس .Typhoid، encephalopathy)

۴-Fungal : (Cryptococus، Histoplasmosis. moniliasis)

۵-Protozoa (ameba-Toxoplasmosis gandi).

۶- Spirochetal infection (لکه Syphilis، -Leptospirosis).

۷-Metozoal (Trichinosis، Schistosomiasis .

۸-Reyes syndrome (encephalitis, Hepatitis)

B–Non infection:

۱- Allergy (Post vaccinal encephalopathy)
په دې حالت کې د انتیجن انتي بادی کامپلکس له کبله نسجي تخریبات منځ ته راځي.
۲- Heat Hyperpyrexia .
۳-د مایعاتو ،الکترولیتونو او اسید بیز تشوشات : Hypernatremia ، Hyponatremia ، Alkalosis ، Acidosis او Water intoxication
۴- Toxic :
Heavy metals (لکه سرب، سیماب او ارسنیک)
Insecticide (Organo phosphorous compound), Conabis indica ، Carbon monoxide او uremia.
۵- Malignancy :
۶- Metabolic : Diabetic acidosis ، د پښتورګو مزمن عدم کفایه، Hepatic coma ، Hyperbilirubnemia -(په نوې زیږیدلي ماشوم کې) او د میتابولیزم تشوشات.
۷- متفرقه:
Retino meningo ، Myoclonic encephalopathy of infancy encephalitis او Neuroasthenia.

پتوجنیزسس:
د انسفلایټس ویروس د بلغ کولو او یا د حشراتو د چپچلو څخه وروسته لمفاوي سیستم ته داخلیږي او د لمفاوي طرق په واسطه د وینې جریان ته داخل او تکثرکوي. د وینې د جریان په واسطه دعضویت مختلفي اعضاو او احشاء اخته کیږي.
په دې مرحله کې غیر عصبي اعراض او علایم موجود مګر که چیرې د ویروس زیات تکثر صورت ونیسي نو د ویروس تالی انتشار په ډیر زیات

شمېر سره لیدل کېږي او د عصبي سیستم د اخته کیدو په حالت کې عصبي اعراض او علایم مینځ ته راځي، عصبي سیستم په دوو ډولونو اخته کېږي.
۱-په مستقیم ډول سره ویروس پر عصبي سیستم باندې حمله کوی.
۲-ناروغ د ویروسي انتیجن په مقابل کې عکس العمل ښکاره کوي چې نومورې حالت د Post infectious– او یا allergic encephalitis په نامه یادېږي او په ځینو ناروغانو کې پورتنې دواړه میخانیکیتونه لیدل کېږي .
په هغه حالت کې چې ویروس په مستقیم ډول سره مرکزی عصبي سیستم اخته کړی وي د عصبي سیستم تخریبات Demyelinization او د اوعیو د شاو خوا تخریبات لیدل کېږي چې د نومورو تخریباتو له کبله د عصبي سیستم ارواء مختل او د اعراضو او علایمو دپیداکیدو سبب کېږي. په هغه حالت کې چې انتان په مستقیم او یا غیرمستقیم ډول سره د انسفلایتس سبب شوې نه وي بیا د نومورې انسفلایتس Pathogenesis او etiology نامعلومه وي.

پتالوجي (Pathology) :

د انسفلایتس د سببي عامل تشخیص حتی په postmortem کې مشکل دی مګر په استثنائي ډول سره د غیر ویروسي انسفلایتس لکه Falciparum malaria، Trypansomiasis او Fungal encephalitis مورفولوجیک تشخیص امکان لري، د ویروسي انسفلایتس په حالت کې دهستوپتالوجي له نظره د Rabies encephalitis تشخیص امکان لري او په دی حالت کې
(cytoplasmic negri bodies') لیدل کیږي او د Herpes encephalitis په حالت کې (Intranuclear inclusion bodies) لیدل کیږي ، په عمومي ډول سره په دماغ کې اذیما او احتقان لیدل کېږي همدارنګه د مونونوکلیر د حجرو ارتشاح، د اوعیو په شاوخواکې دلیمفوسیتونو او پلازما سیل تولیدل، Perivascular necrosis ، د myeline تخریبات ، عصبي تخریبات او اندوتیلیل پرولیفرشین اونکروز لیدل کېږي. که چېرې شدید Demyelinization موجود وي مګر نیورولونه او Axone یې اخته شوې نه

وي نو په دې حالت کې په Post infections اویا Allergic encephalitis موجود وي د Herpes encephalitis په حالت کې د دماغ قشر خصوصاً صدغي لُوب په وخیم ډول سره اخته کیږي د اربوویروس په واسطه ټول دماغ او Rabies په واسطه قاعدوي ساختمانونه اخته کیږي.

د نخاع او محیطي اعصابو اخته کیدل په متغیرډول سره لیدل کیږي.

-Extraneural pathology د سببي عامل، د ناروغي د دوام او اختلاطاتو له نظره په مختلفو ډولونو سره لیدل کیږي. نمونیا ، د زړه احتقانی عدم کفایه، د بولي طرق انتان، ترومبوفیلیباتس، هیمولایتیک یوریمیک سندروم او D.I.C د اختلاط په ډول د پتالوجیک تغیراتو سبب کیدای شي.

سریري تظاهرات:

د انسفلایتس سریري تظاهرات لاندنیو فکتورونو سره ارتباط لري.

۱- د اخته شوی برخې اناتومیک موقعیت.

۲- دناروغی وخامت.

۳-د سببي عامل د pathogenicity قدرت.

۴-د ناروغ Immune او نورعکس العملونه.

سریري اعراض اوعلایم په مختلف ډول سره لیدل کیږي کله خفیف اعراض اوعلایم او کله د aseptic meningitis syndrome په شان اعراض او علایم موجود او کله شدید encephalomyelitis لیدل کیږي همدارنګه ددې ناروغي حمله کله په ناڅاپي ډول پیل او کله په تدریجي ډول سره ورو ورو پیل کیږي. په لومړنیو مرحلو کې شدیده تبه د سردرد او کانګې موجودي او وروسته بیا اختلاج ، دماغي Confusion تخرشیت Apathy ، د شعور ضیاع، هزیانات او Hallucination موجود وي.

کله چې ناروغي پرمختګ وکړی د شاشخوالي، غیرنورمال حرکات، دقحفي زوجونو palsy ،Hemiplegia ،Occular palsy ، د تبول او تغوط د کنترول عدم اقتدار موجود وي، که چیرې ناروغي په خفیف ډول سره موجوده وي نو

په دې حالت کې بنفسهه مکمله شفا او ښه والي حاصليږي او که چېرې ناروغي په شديد ډول سره موجوده وي داخل قحفي فشار لوړ، Bulging fontanel او pupil oedema موجود وي د دماغ د پرسوب له کبله د ناروغ شعوری حالت ډېر خراب وي، Ptosis,Herniation of tentorial hiatus دشپږم قحفی زوج palsy، Ophthalmoplegia، Cheyn stoke breathing، Hyperventilation او Bradycardia پيدا کېږي.

تشخيص:

د ناروغي د تشخيص لپاره بايد ښه تاريخچه واخيستل شي او که چېرې د ماشی، ريچو(Tick) حيواناتو اودسمی موادو د تماس تاريخچه موجوده وي د تشخيص سره مرسته کوی همدارنګه قضي بذل اجرا او د C.S.F بيوشميک او cytologic معاينات اجرا او يوه برخه يې Smear او کلچر کيږي همدارنګه د مايکوباکترياد تشخيص لپاره acid fast staining او کلچر هم بايد صورت ونيسي او په ځينو حالاتوکې د پروتوزوا او فنګس د تشخيص لپاره هم معاينات اجراکېږي که چېرې Atypical حجرې موجودي وي نو په دې حالت کې د Neoplasm د تشخيص لپاره cytologic معاينات اجراکېږي.

د ويروسي انسفلايتس په حالت کې د C.S.F رنګ شفاف، فشار يې لوړ او د سپينو حجرو شمېر د صفر څخه تر زرو (۱۰۰۰پورې رسيږي) او په لومړنيو مرحلو کې د P.M.N او په وروستيو مرحلو کې د مونونکلير حجرو شمېر زياتېږي د پروتين مقدار نورمال او يالږ زيات او د ګلوکوز مقدار نورمال وي په هغو ناروغانو کې چې د Viral Meningo encephalitis احتمال موجود وی باید په فوری توګه C.S.F ، وينه، غايطه مواد او Throat swab د ويروسي معاياتو لپاره لابراتوار ته وليږل شي او لس ورځې وروسته سيرولوجي معاينات اجراشي.

انزار:

د انسفلایتس انزار د هغو عوارضو او اختلاطاتو سره ارتباط لري کوم چې د ناروغي په ترڅ کې پیدا کېږي هغه اختلاطات چې په عصبي سیستم کې لیدل کېږي د عقلي، حرکی، صرعوی، بصری او سمعي تشوشاتو څخه عبارت دی.

قلبي وعائي سیستم، سږې، ځیګر او نور احشاء کله کله په دائمي ډول سره اخته کېږي.

د انسفلایتس انزرا د سببي عامل سره هم ارتباط لري کوچني ماشومان نسبت غټوماشومانو ته په شدید ډول اخته او په نومورو ماشومانو کې زیات اختلاطات لیدل کېږي.

د هرپیس ویروس نسبت enteroviruss ته د وخیم انسفلایتس سبب کېږي او انزار یې خراب وي او جنین انسفلایتس چې د Rubella له کبله پیدا کیږي هم خراب انزار لري.

تداوي:

د انسفلایتس د تداوی لپاره کومه خصوصي تداوی موجوده نه ده او د انسفلایتس د تداوی څخه منظور دا دی چې ماشوم د مړینې څخه وژغورل شي د عصبي اختلاطاتو او Residua څخه مخنیوي وشي ،د اعراضو ښه والی مینځته راشي او دسببی عامل تداوی هم باید اجراشي.

عاجله تداوي:

Hyperpyrexia باید د Antipyretic او Hydrotherapy په واسطه تداوی شي هوائی لاره باید خلاصه او که چېرې اړتیا موجوده وي باید مصنوعی تنفس ورکړل شي د شاک دموجودیت په حالت کې Glucose 5% ،Ringer او یا Dextran محلولونه استعمالیږي همدارنګه Dopamin اویا dobutamine د

وینې د فشار د ښه والي په منظور تطبیقېږي ترڅو چې د باکتریائي اسبابو احتمال له مینځه لاړ شي زرقي انتی بیوتیک ورکول کیږي.
د اختلاج د تداوی لپاره داخل وریدی Diazepam استعمالیږي، همدارنګه تنفسي تشوشات، دمایعاتو او الکترولیتونو تشوشات، اسفکزیا، ناارامي او د D.I.C تداوی هم باید اجراشي. د نوموړي منظور د ترسره کولو لپاره د انسفلایتس ناروغان باید د Intensive Care په شعبه کې بستر شي او جدي څارنې لاندې باید ونیول شي د دماغي اذیما تداوی په لاندې ډول سره اجراکیږي.
Dexamethasone 0,23-0,5 mg/k د عضلي زرقیاتو په ډول، Manitol 20% محلول 1-2g/k/12 hr د دوو ساعتونو په موده کې تطبیق کیږي. په دې ناروغانو کې د A.D.H غیرمتناسب افراز صورت نیسي له همدې کبله د مایعاتو د تطبیق په وخت کې باید احتیاط وشي د ویروسي انسفلایتس د تداوی لپاره کومه خصوصي کیمیاوي او یا بیولوجیکي درمل موجود نه دي که چېرې د Herpes ویروس د انسفلایتس سبب شوې وي نو:
Three pyrimidine nucleotide (Cytosine arabinoside ، Iododeoxy uridine او adenine arabinoside) اغېزناک دي.
Interferone هم antiviral تاثیرلري او استعمالیدای شي. د Heavy metals intoxication (Lead intoxication) او د Insecticide poisoning په حالاتو کې باید مخصوصه تداوی اجراشي.

کوما
Coma

کوما د یوې یونانې کلیمي (coma) څخه اخیستل شوې ده چې دژور خوب (Deep Sleep) په مانا دی کوما د Unconsciousness- حالت څخه عبارت

دی چې ماشوم د Verbal sensory او فزیکي تنبهاتو په واسطه نه وینبږي. کوما د شعوري تشوشاتو له کبله پیداکېږي او شعوري تشوشات د دماغ د قاعدی د Reticular formation او هایپوتلموس (چې دماغي Hemispheres سره ارتباط لري) د افاتو له کبله پیداکېږي مقدم تشخیص او مقدمه تداوی د ناروغ د ژوند د ژغورلو سبب کېږي.

دکوماسباب:

۱- intoxication

Alcohol,Barbiturate,Salicylism د سربو تسمم.

۲- Hyperglycemia

Head injury,Diabetes mellitus

۳-Hypoglycemia

د انسولین زیاتوالي، Alcohol، Salicylism

۴- ارثي تشوشات

۵- دالکترولیتونو ابنارملتي

۶-Meningo encephalitis

۷-Reye Syndrome

۸-Encephalopathy

۹-Hypertension

۱۰-Hemorrhagic shock

۱۱-Hemolytic Uremic Syndrom

۱۲-Metabolic acidosis

۱۳= Hyperpyrexia

۱۴-د اوبو تسمم

۱۵-د دماغ د Medline تومور

۱۶-دماغي ابسي

۱۷-Sub dural empyema

د کوما درجه بندي (Grade of Coma)

۱-Stage 1 or stupor:

ناروغ د کم وخت لپاره ویښ وی شي او د تنبهاتو په مقابل کې Verbal or motor responses ښکاره کوي.

۲-Stage 2 or light coma:

ناروغ په اسانۍ سره ویښ وی نه شي او د دردناکو تنبهاتو په واسطه ښائی زګیروي (نالیدن) وکړی او د بدن یوه برخه کش کاږی

۳-Stage 3 or deep coma:

د دردناکو تنبهاتو په مقابل کې ناروغ عکس العمل نه ښه ښکاره کوي کله چې cortical control له مینځه لاړ شي او د دماغ قاعده سالمه وي نو په دې حالت کې مټ پر صدر باندې قبض، پښې د بسط په حالت او fits (مُشت) ترلی وي (Decorticate posture) او د mid brain د dysfunction په حالت کې ناروغ د Decorticate posture په حالت کې لیدل کېږي مُټ شخ د بسط اومکبه په حالت (pronated) او ورنونه د بسط په حالت کې لیدل کېږي.

۴-Stage 4 or stage of brain death:

په دې مرحله کې دماغي وظایف له مینځه ځي. د حدقې رفلکس موجود نه وي او دماغي امواج (brain waves) په E.C.G کې تثبیتیدای شي.

تشخیص:

۱-تاریخچه:

د ناروغ تاریخچه اخیستل کېږي عصبي معاینات ئې په مختصر ډول سره اجرا او حیاتي علایمو ته باید ډېره پاملرنه وشي په دې مرحله کې باید د کوما تفریقي تشخیص په دماغ کې تحلیل او فکر پرې وشي.

که چېرې تنفس انحطاط او یا دوراني کولپس موجود وي په دې حالت کې د تداوی له نظره باید intubation او Assisted ventilation اجرا شي په دې

مرحله کې تاریخچه د Diabetes .د پښتورګو د ناروغیو قحفي ترضیض او تسمم په تشخیص کې مرسته کوي.

د شعور دضایع کیدو په برخه کې باید کافي معلومات حاصل شي چې په ناڅاپي او دفعتاً ډول سره له مینځه تللي اویا که د شعور د ضایع کیدو څخه مخکې نور اعراض اوعلایم موجود وو، دتروما، تسمم، Post ictal phase او د دماغي اوعیو د تشوشاتو له کبله شعور په ناڅاپي او دفعتاً ډول سره له مینځه ځي.

۲-که چیرې د کوما څخه مخکې اعراض او علایم موجود وي نو په دې حالت ښائي مننجایتس encephalopathy او میتابولیک تشوشات موجود وي.

۳-حیاتي علایم:

Bilateral cortical ناروغي ، قلبي عدم کفایه او د میتابولیک تشوشاتو د موجودیت په حالاتو کې Cheyn stokes breathing موجود وي او د وینې د امونیا د زیاتوالي، د سلیسلات تسمم Diabetes او میتابولیک اسیدوزس او Uremia د موجودیت په حالاتو کې Hyperventilation موجود وي.

۴- دHypertension د موجودیت په حالت کې ګلومیرول نفرایتس، دسربوتسمم او د داخل قحفي فشار زیاتوالي موجود وي.

۵- غیرارادي حرکات او متکرر(پرله پسي) multifocal myoclonic Jerk د anoxic ، میتابولیک او توکسیک encephalopathy له کبله پیداکېږي همدارنګه مرکزی عصبي سیستم د انتاناتو د موجودیت په حالت کې هم multifocal seizures پیداکیدای شي

۲-د سترګو د حدقی معاینات: (Pupillary Sign)

د Pupillary علایمو په واسطه ښه تشخیصي معلومات حاصلیږي.

a-که چېرې د توکسیک او میتابولیک تشوشاتو له کبله ناروغ په کوما اخته شوې وي نو په دې حالت کې حدقی کوچني، مساوي او Reactive وي.

b-د mid brain damage په حالت کې حدقی په متوسطه اندازه توسع کوي او د رڼا په مقابل کې عکس العمل نه ښکاره وي

c-Pinpoint pupils د مورفین د تسمم په حالت کې موجود وي.

d-equal fixed dilated pupils د دماغ د شدید Ischemic damage د موجودیت په حالت کې لیدل کیږي چې نوموړي حالت د اتروپین او Belladonna په تسمم کې هم لیدل کیږي.

e- د حدقی یو طرفه fixed توسع :

(Unilateral fixed dilated pupils)

د دریم قحفي زوج او د صدغي لُب د Transtentorial نزف د موجودیت په حالت کې د حدقی یو طرفه fixed توسع لیدل کیږي.

۷-د سترګوحرکات:

a-Dolls eye response

که چېرې د ماشوم سر دفعتاً یوې خواته واړول شي د سترګو کانجوګیت ډیویشن (conjugated deviation) په مخالف جهت (خوا) لیدل کیږي که چېرې د دماغ قاعده نورماله وي نو Dolls eye response موجود وي او کله چې د دماغ دقاعدي مراکز(د سترګو د حرکاتو لپاره) زیانمن شي Dolls eye response نه لیدل کیږي.

b-occulo vestibule respons:

که چېرې د غوږ خارجي کانال د یخو اوبو په واسطه پریمینځل شي نوپه نورمال حالت کې د سترګو انحراف د هغې خوا په مقابل کې چې تنبه شوې لیدل کیږي مګر Labyrinthitis او کوما د موجودیت په حالاتو کې نوموړې respons نه لیدل کیږي.

۸- نور معاینات (Investigation):

لابراتواري معاینات د هایپوګلایسیمیا،هایپرګلایسیمیا، Hypercalcemia ، دالکترولایتونو او Acid base تشوشاتو او Drug ingestion له نظره باید اجراشي.

Ketone او Aspirin د تسمم په حالت کې د ferric chloride تست ارغواني (purple) رنګ ښکاره کوي مګر د فینوتیازین (phenothiazine) او Isoniazid د تسمم په حالاتو کې شین رنګ ښکاره کوي. د وریو (Gums) رنګ د Heavy metal poisoning په حالت کې له مینځه ځي (Discoloured).

تداوي:

۱- هوائي لارې باید خلاصي وساتل شي او د ناروغ ژبه باید شا خواته لاړه نه شي د تنفسي طرق د خلاص ساتلو لپاره باید Suction اجرا او mouth gag یا oral air way استعمال شي. همدارنګه د Aspiration څخه مخنیوي او د وینې فشار باید معاینه شي. اکسیجن تطبیق او د مایعاتواو الکترولایتونو تشوشات تداوي کېږي څرنګه چې د کوما په ناروغانو کې د A.D.H غیر متناسب افراز صورت نیسي نو له همدې کبله د مایعاتو د maintenance اړتیا دوه پردریمه برخه تطبیقېږي.

د Hypothermia تداوي باید اجرا او د ناروغ تبول اوتغوط باید ترڅارنې لاندې وي که چېرې داخل قحفي فشارلوړ وي manitol (0,5-1g/kg) او Dexamethasone (0,2-0,4 mg/k) توصیه کیږي که چېرې هایپوګلایسیمیا، Diabetic coma ، مننجایتس، میتابولیک اسیدوزس او Hepatic failure موجود وي باید د نوموړو ناروغیو خصوصي تداوي اجراشي.

د Hepatic coma د موجودیت په حالت کې د کولمو باکتریا او هغوی ammonia product باید له مینځه ویوړل شي هغه ډول انتی بیوتیک چې د جذب وړ نه وي (Neomycine) او هغه ډول Disacharide چې نه جذبیږي لکه Lactulose (10-50ml/24h) په کسری دوز د N.G.T په واسطه او یاد ریکیتم (Rectum) د لارې تطبیقېږي.

د شاک د موجودیت په حالت کې د وینې ترانسفیوژن او پلازما تطبیقېږي

حاد اختلاج

Acute Convulsion

Seizures

اختلاج یو عصبي تشوش دی چې په ماشومانو کې ډېر عمومیت لري او ۴-۲ Case/100 –وقوعات لري او په لومړنیو پنځو کلونو کې پنځه فیصده د ټولو ماشومانو په اختلاج باندې اخته دي.

Convulsion (seizures) ، یو عصبي تشوش دی چې د دماغي غیر نورمال برقي امواجو (electrical discharge) له کبله پیدا کیږي او د نوموړې غیرنورمال برقي امواج(غیرنورمال ، غیر ارادی paroxysmal، motor، Autonomic، Sensory او Sensorial تغیراتو سبب مګر motor حرکات ډېر زیات لیدل کیږي همدارنګه د ناروغ شعور له مینځه ځي او د سلوک ابنارملتي (behavioral abnormality) هم لیدل کیدای شي د Seizures په ځینو ډولونو کې غیر نورمال حرکات موجود مګر د ناروغ شعور له مینځه نه ځي د epilepsy په حالت کې متکرر او پر له پسي Seizures (چې د سببي او حاد دماغي insult سره ارتباط نلري) لیدل کیږي د ناروغ شعور له مینځه ځي د اختلاجي حرکاتو د موجودیت په حالت کې د اطرافو Twiching د جفن اهتزاز اولړزه او د دواړو سترګو انحراف (Deviation) لیدل کیږي نوموړې حالت باید د Jettery Tremors څخه چې په نوې زیږیدلي ماشومانو کې لیدل کیږي تفریقي تشخیص شي. Jettery Tremors د خوب څخه د ماشوم د ویښولو په وخت کې د لوړې حالت او د خارجي تنبهاتو په واسطه پیدا کیږي.

د اختلاج اسباب :

د ژوند لومړۍ ورځ:

۱- د زیږیدنې اسفکزیا (breath asphyxia)

۲-داخل بطیني نزف (intra ventricular hemorrhage)

۳-میتابولیک تشوشات (phenyl ketonurea ، Homocystineuria (mapple syrup urine diseasis

۴-Narcotic withdrawal

که چېرې د نوې زیږیدلی ماشوم مور Narcotic موادو سره اعتیاد (Addiction) ولري نو د زیږیدنې څخه وروسته په نوې زیږیدلی ماشوم کې اختلاج لیدل کیږي.

۵-Pyridoxin dependency، Hypoglycemia، Hypocalcemia.

د ژوند دوهمه او دریمه ورځ:

۱-اوږدی او مشکلي زیږیدنې-مشکل forceps vacuum extraction

۲-Hypoglycemia

د ژوند د دریمي څخه تر اومې ورځې پورې (۳-۷):

۱-Tetany

۲-Kern icterus

۳-artero venous fistula,microcephaly

۴-meningitis

۵-داخل رحمي انتانات لکه Toxoplasmosis ، cytomegalo iclusion disease

۶-Neonatal tetanus

د یوې میاشتنې څخه تردې کلنۍ پورې:

۱-Simple febrile convulsion

۲-د مرکزي عصبي سیستم انتانات: حاد باکتریائي مننجایتس، توره توخله، Aseptic meningitis، encephlitis دماغي ملاریا، tetanus، Mumps encephalopathy،

پولیومیلایتس، رابیس، شګیلوزس، سفلیس، توکسوپلازموزس، measles Rey's syndrome، encephalopathy

۳-Post infectious or post vaccinal encephalopathy:

chiken pox ، Post measle encephalopathy, pertusis vaccination encephalopathy

۴-میتابولیک اسباب:

Dys electrolytemia، Dehydration ،

Hypomagnesemia، Hypocalcemia، Alkalosis او ارثي ميتابوليک تشوشات، هايپواو هايپرنتريميا، اسيدوزس

۵- د دماغ Space occupying lesion:

Tuberculoma,Brain abscess,Neoplasm

۶-Vascular:

a-artero venous malformation ، دماغي امبوليزم، داخلي قحفي نزف، اينوريزم، دشريان ابحرد هايپرتنشن انسفلوپتي، د توری ټوخلي انسفلوپتي(نزف)Hematoma،قحفي ترضيضات.

b- د دماغي اوعيو ترومبوزس:

د زړه سيانوتيک ناروغي سيکل سل انيميا، شديد ډی هايدريشن .

۷- درمل اوسمي مواد:

Convulsive Drugs (امينوفيلين، انتی هستامين. phenothiazine ، Hexachlorophen، کورتيکوستروئيد، بوريک اسيد، کاربن مونواکساید، ether، Insecticide، kerosine، سيماب، ارسينيک، thalium ، سرب، سليسلات ، Sympathomemetic drugs ، Tranquilizers ، الکول، د اوبو تسمم، Diphenyl hydantoin ، دپښتورګو او ځګرعدم کفايه . Beri Beri،

۸-Hypoxia :

اسفکزيا،انستيزيا، د زړه ناروغي، د سږوهايپرتنشن، تنفسي ناروغي، Breath Holding spell

۹- حاده دماغي اذيما:

۱۰- متفرقه : Kernicterus، Storage diseasis، Heat Stroke,porphyria ،سيستميک لوپوس اريتماتوزس.

د حیواناتو د مطالعاتو څخه داسې څرګنده شوې ده چې Arginine vasopressin – د هایپرپایرکسیا په پتوجنیزس کې یو مهم media دی چې په نتیجه کې د اختلاج سبب کیږي.

تبه لرونکي اختلاج عموماً د سو دقیقو لپاره دوام کوي او که چیرې اختلاج د ۱۵ دقیقو څخه د زیات وخت لپاره دوام وکړی نو په دې حالت کې به اورګانیک تشوش موجود وي.

: Febrile convulsion

د کوچینوالي په مقدمو او مخکنیو مرحلو کې د اختلاج مهم سبب Febrile convulsion دی او دا ډول اختلاج د تبې او انتان سره یو ځای په ګډ ډول سره موجود وي د بدن د تودوخي درجه عموماً لوړه وي (39Cº) مګر که چیرې د تودوخي درجه په متوسطه اندازه لوړه وي هم Febrile convulsion لیدل کیدای شي. تبه لرونکي اختلاج د ۹ میاشتنې څخه تر ۵ کلنۍ پورې لیدل کیږي او د ۱۴-۱۸ میاشتنې پورې ډېر وقوعات لري او د غیر تبه لرونکي اختلاج تاریخچه موجوده نه وي.

Febrile convulsion په دوو ډولونو لیدل کیږي.

۱- Simple benign

۲-Atypical complex

۱- Simple benign اختلاج د ۱۰ دقیقو څخه د زیات وخت لپاره دوام نه کوي د تبې په لومړي ۲۴ ساعتونو کې اختلاج لیدل کیږي اختلاج تل په عمومي او generalized ډول سره لیدل کیږي او په یو لږ شمېر ناروغانو کې unilateral (یوطرفه) اختلاج موجود وي. د اختلاج د حملي څخه وروسته electroence phalogram (E.E.G) نورمال وي د Febrile اختلاج فامیلي تاریخچه موجوده وي Febrile convulsion د ۹ میاشتنې څخه مخکې او د ۵ کلنۍ څخه وروسته غیرمعمول وي.

۲-Atypical complex febrile convulsion :

Symptomatic او تالی اختلاج باید د Simple febrile convulsion څخه تفریقي تشخیص شي دا ډول اختلاج د تبې په واسطه شدید کېږي، هغه ډول اختلاج چې د عضوي عصبي تشوش له کبله پیداکېږي د تبې په واسطه د نوموړي اختلاج شدت زیاتېږي ځکه چې د تودوخي د درجې لوړوالي له کبله دماغي threshold د اختلاج لپاره کمیږي.

مننجایتس، انسفلایتس، د پورتنې تنفسي لارې انتانات او د منځنې غوږ التهاب د تبې لرونکي اختلاج مهم اسباب دي نوموړې پورتني حالات عموماً د simple تبه لرونکي اختلاج سره مغالطه کیږي نو لازم دی چې په دې حالاتو کې قطني بذل (L.P) اجرا او د C.S.F معاینه شي ترڅو چې تفریقي تشخیص اجراشي په هغه حالت کې چې غیر وصفي تبه لرونکي اختلاج موجود او یا د epilepsy خطر موجود وي نو په نوموړې حالت کې E.E.G معاینه اجرا کېږي، د غیروصفي تبه لرونکی اختلاج د موجودیت په حالت کې اختلاج د ۱۵ دقیقو څخه زیات دوام کوي او د اختلاج متکرری حملي د څو ساعتونو او ورځو په موده کې لیدل کیږي.

انزار:

د simple تبه لرونکی اختلاج یو فیصد او complex تبه لرونکی اختلاج لس فیصده ناروغان په epilepsy اخته کوي. که چېرې اختلاج د ۱۵ دقیقو څخه زیات دوام وکړی، اختلاج په focal ډول سره موجود وي، په یوه ورځ کې د دوه ځلي څخه د اختلاج زیاتي حملی او یا په کال کې د څلورو حملو څخه زیاتي حملی ولیدل شي (E.E.G هم غیرنورمال وي) نو په نوموړو حالاتو کې د epilepsy د پیداکیدو خطرزیات وي.

تداوي:

د تبې سبب باید معلوم شي د بدن تودوخی د کموالي لپاره Hydrotherapy او Paracetamol توصیه کېږي همدارنګه د ماشوم تنفسي لارې باید خلاصی

وساتل شي اکسیجن داخل وریدی مایعات د Hydration د محافظي لپاره تطبیقېږي.
اسپرین د Reye's syndrome د پیداکیدو دمخنیوي په منظور استعمالیږي Diazepam 0.2-0.5 mg/k/dose (په اعظمي مقدار 5mg/dose)د اختلاج د کنترول لپاره د ورید له لارې توصیه کېږي همدارنګه Diazepam د ریکتوم له لارې هم تطبیقېیدی شي دیازیپام د تطبیقولو څخه ۳-۵ دقیقي وروسته په وینه کې اعظمي سوئی ته رسیږي مګر که چېرې د ریکتوم له لارې تطبیق شي ۲۰-۳۰ دقیقي وروسته peak blood level ته رسېږي. فینوباربیتون د ډیازیپام په نسبت بطی مګر دوامداره اغېزه لري که چېرې فینوباربیتون دورید له لارې تطبیق شي ۲۰-۳۰ دقیقي وروسته په دماغ کې اعظمي level ته رسیږي، ځېنې مولفین (Ghai)د epilepsy د فامیلي تاریخچې او د مرکزی عصبي سیستم د ناروغۍ د موجودیت په حالاتو کې Sodium valproate او یا فینوباربیتون استعمالوی.
همدارنګه paraldehyde د وریدي، عضلي N.G تیوب او رکتوم له لارې د ډیازیپام سره یوځای استعمالیږي.

Cerebral Palsy
(C. P)

Ceebral palsy د دماغي non progressive عضلي عصبي، عضلي posture او حرکاتو د تشوش څخه عبارت دی چې د خبروکولو،لیدو او زکاوت نقیصه د developing brain د افت څخه پیداکېږي او 2/1000 وقوعات لري.
اسباب:

لومړني اسباب يې د اسفکزيا، د زيږيدنې د تروما او پريمچورټي څخه عبارت دي او د زيږيدنې د ښه اهتماماتو له کبله د Cerebral palsy وقوعات لږ شوي دي.

پتالوجي:

د دماغ اتروفي porencephaly، degeneration of basal ganglia موجود وی.

سريري تظاهرات :

Cerebral palsy د Motor handicap له نظره د فزيولوجيک Topography او etiologic categories په ډولونو باندې تصنيف کېږي همدارنګه په دې ناروغانو کې Functional capacity هم بايد تعين شي.

Cerebral palsy د شدت له نظره په درېو ډولونو ليدل کېږي.

خفيف شکل (ambulatory) د ټولو ناروغانو د ۲۰ فيصده څخه زيات تشکيلوي، هغه ناروغان چې په متوسطه اندازه اخته شوي وي د ambulatory capacity د مرستې په منظور Self help ته اړتيا لري او د ټولو ناروغانو ۵۰ فيصده وي او په پولی کلينيک (out patient)کې تداوي کېږي. ۳۰ فيصده ناروغان په شديد ډول سره اخته او نورمال ناروغان بايد په روغتون کې بستر او تداوی شي.

Cerebral palsy د site of lesion له نظره په لاندنيو ډولونو سره ليدل کېږي.

۱- Pyramidal :

د cerebral palsy ۲۵ فيصده ناروغان Spastic وي ځکه چې motor او Pyramidal system اخته کېږي په نوې زيږيدلو ماشومانو کې د neural damage له نظره رفلکسونه غيرنورمال وي او دډېر وخت لپاره دوام کوي. رفلکسونه عموماً شديد (خصوصاًgraps reflex) د vertrical suspension په حالت کې ماشوم د بسط (extension) په وضع ليدل کېږي اود ځنګانه flexion (قبض) نه ليدل کېږي. په هغو ناروغانو کې چې په شديد ډول سره

اخته شوې وي د opistotonus وضع لیدل کېږي وتری رفلکسونه تل شدیدوي.

د اخته کیدو د شدت له نظره Diplegia,quadriplegia – (double hemiplegia چې ښکتنې اطراف په شدید ډول سره اخته کیږي) ، Pseudobulbar palsy (د بلعې عسرت موجود وي) موجوده وي.

د Diplegia د موجودیت په حالت کې رفلکسونه شدید ankle clonus او Babinski sign موجود وي د ماشوم په ګرځېدو کې ځنډوالي لیدل کېږي د شدید Spastic diplegia د موجودیت په حالت کې Atrophy موجوده او د ښکتنۍ اطرافو وده زیانمنه کیږي. په دې ناروغانو کې Normal intellectual development انزار ښه وي او د اختلاج د پیداکیدو احتمال کم وي.

Spastic quadriplegia د ناروغي شدید او وخیم شکل دی ځکه چې د ټولو اطرافو motor system په شدید ډول سره زیانمن او دماغي تاخر او اختلاجات موجود وي په ټولو اطرافو motor system په شدید ډول سره زیانمن او دماغي تاخر او اختلاطات موجود وي په ټولو اطرافو کې عضلی ټون زیات او Spasticity موجوده وي ، بنفسهه حرکات کم، رفلکسونه شدید او plantar extensor respons موجودوي د ځنګانه او ځنګل تقبض د کوچنیوالي په موخره مرحلو کې لیدل کېږي developmental تشوش(دلیدو او خبروکولو تشوش) په دې ډول ناروغانو کې زیات لیدل کیږي.

۲- extra pyramidal:

د د سریري تظاهراتو له نظره dyskinesia لکه choreiform – athetosis movement ، dystonia ، Tremors او rigidity موجوده وي، مټ، تنه اوغاړه ښائی اخته شي دا ډول ناروغان ۳۰ فیصده تشکیلوي او دماغي افت د bilirubine encephalopathy له کبله پیدا کیږي.

Athetoid cerebral palsy نسبتاً لږ لیدل کیږي، ځکه چې په اوسني وخت کې د Hyperbilirubinemia تداوي په ښه ډول سره اجرا او د kernicterus د پیدا کیدو څخه مخنیوي کیږي دا ناروغان عموماً Hypotonic وي او Head control نشي کولای او په Head lag باندې اخته وي. د دې ناروغانو تغذی مشکله او تر یوکلنۍ پورې athetoid حرکات نه لیدل کیږي د oropharyngeal د عضلاتو د اخته کیدو له کبله د خبروکولو تشوش موجوده وي upper motor neurons علایم او اختلاج موجود نه وي او د ماشوم ذکاوت په ډېرو ناروغانو کې محافظه کیږي.

۳- د دماغ اخته کیدل (Cerebral involvement) د ۵ فیصده څخه په کم شمیر ناروغانو کې د ماغ اخته کیږي Hypotonia او Hyporeflexia موجوده او په دوه کلنۍ کې ataxia او intention tremors لیدل کیږي.

۴- **Mixed type** :

په یو شمیر ناروغانو کې د mixed type منتشر عصبي اخته کیدل لیدل کیږي.

اشتراکی اعراض او علایم :associatd features

: Eye

په نیمائي ناروغانو کې strabismus، cataract، paralysis، coloboma Retrolental fibroplasia، او د انکسار خطا (refractive error) موجوده وي.

:Ears

د Rubella د encephalopathy له کبله ceptive auditory aphasia لیدل کیدای شي.

: Speech

Aphasia، dyslalia او dysarthria لیدل کیږي.

: Sensory defect

Astereognosis، Spacial disorientation په دریمه برخه د ناروغانو کې لیدل کیږي.

Seizures:
عموماً generalized spastic seizures اویا focal tonic seizures لیدل کیږي، اختلاج په هغو ناروغانو کې چې د زیږیدنې څخه وروسته په ولادی ډول سره اخته کیږي زیات لیدل کیږي او نوموړي ناروغان د antiepileptic درملو په مقابل کې ښه Response نه ښي یعنې نوموړي درمل ښې اغیزې نه لري.
E.E.G کې ښکارهabnormality لیدل کیږي.

Intelligence:
د څلورمي برخې ناروغانو IQ 80-100 فیصده او د ۲۵ فیصدو ناروغانو IQ په متوسطه اندازه زیانمن شوې وي (۵۰-۸۰) او ۵۰ فیصده ناروغان په شدید دماغي تاخر باندې اخته وي.

Miscellaneous :
د بدن د تودوخې د تنظیم تشوش او اجتماعی (تولنیز) او اضطرابې تشوشات په ډېرو ناروغانو کې موجود وي. په دې ناروغانو کې د غاښونو تشوش موجود او انتاناتو ته ډېر مساعد وي.

تشخیص:
هغه ناروغان چې په رومبنې(مقدم) ډول سره د ودی او ارتقا په تشوشاتو باندې اخته وي نو د دې امکانیت موجود وي چې ښائی نوموړي ماشومان په cerebral palsy باندې اخته وي خصوصاًکه چېرې د پاسچر ابنارملتي ، غیرارادی حرکات او عصبي تشوشات موجود وي.
د ناروغ د زیږیدنی د وخت تاریخچه ، عصبي او developmental examination، elecroencephalogram، Psychometric او sensory ارزیابي او د خبروکولو او اوریدو د ناتواني ارزیابي باید اجراشي.
د ساختماني افاتو او ولادی malformation د ارزیابی لپاره باید C.T scan اجراشي.

تفریقي تشخیص:

Cerebral palsy باید د subdural effusion , Hydrocephalus ، دماغي تومور ataxia telengiectasia– mascular dystrophy سره تفریقي تشخیص شي.

تداوي:

دcerebra palsy د ناروغانو تداوي د یوګروپ طبي متخصصینو لکه: social _ speech pathologist، Occupational and physiothrapist؛ workers education او developmental psychologist په واسطه اجراکیږي.

مور او پلار ته باید د ماشوم د فعالیتونو لکه تغذی، د ماشوم نیول، په تکو(ورنی)کې تاوکول، غسل کول او لوبوکولو په برخه کې لارښوونه او تعلیم ورکړل شي تر څو چې دعضلي ټون او contracture د پیداکیدو څخه مخنیوی وشي.

د cerebral palsy د تداوی پلان د ناروغي د وخامت او د نورو پرابلمونو د موجودیت سره ارتباط لري. Symptomatic تداوي اجراء اود اختلاج د تداوی لپاره د اختلاج ضد درمل،behavior یا د سلوک د تشوشاتو لپاره Tranquilizeres او د عضلاتو د وظیفوي ښه والي لپاره mascular relaxants توصیه کیږي. Diazepam د تشنج او د athetosis د ښه والی سبب کیږي، Spastic diplegia په لومړي ډول سره د adaptive سامان لکه walkers، poles (تسمه) او standing froms په واسطه تداوی کیږي که چېرې د ښکتنیو اطرافو شدید تشنج او یا Hip dislocation موجود وي نو پدي حالت کې د Soft tissue جراحي عملیات او abductor tendotomy اجراکیږي ترڅو چې د Hip په شاو خواکې د عضلي تشنج د کموالي سبب شي د شدید تشنجي diplegia د موجودیت په حالت کې د Rhizotomy عملیات

چې د نخاعي اعصابو د ریښې (Root) عملیات اجراکیږي او ډېر ښه والی د پیدا کیدو سبب کیږي.

Spastic Hemiplegia دموجودیت په حالت کې Achilles د وتر Tenotomy اجراکیږي. د quadriplegia ناروغان د متحرک wheel chairs او دتغذی د مخصوصو اهتماماتو په واسطه تداوی کیږي, Communication skills ښائی د خبروکولو Type writers، مخصوص adapted computers ،artificial intelligence computers (خبرو کولو او motor د ښه والي سبب کیږي) په واسطه زیات ښه والي مینځ ته راځي، دسلوک د تشوشات د ماشوم پر ارتفا باندې ناوړه اغیزې لري له همدې کبله د نوموړو تشوشاتو رومبني(مقدم) تشخیص او تداوی ډېر اهمیت لري همدارنګه د زده کولو(Learning) attention تشوشات او دماغي تاخر باید تشخیص او سایکولوجیک او educator په واسطه تداوی شي . Strabismus او optic atrophy چې په ماشومانو کې عمومیت لري باید د ophthalmologist په واسطه تداوي شي.

د ښکتنې بولي طرق dysfunction باید په مقدم ډول سره تشخیص او تداوی شي.

د spasticity د تداوي لپاره Dantrolen sodium ، benzodiazepine او bactofen استعمالیږي کله کله د ضعیف او ناتوان athetosis په ناروغانوکې levodopa او dystonia په ناروغانوکې carbamazepine یا Trihexyphenidyl یو څه اغیزې لري په عمومي ډول سره د cerebral palsy د ناروغانو په تداوی کې باید لاندې اهتمامات ونیول شي.

۱-Physiotherapy:

Massage، تمرینات او هایدروتیراپي باید اجرا شي فزیوتراپیست باید ناروغان تشویق کړی چې اساسي حرکات لکه grasping د لاسونو released

movement او دپښو Reciprocal movement (د ګرځیدو لپاره) چې د ماشوم Training او Self help لپاره ضرورت دی باید اجراکړی نومورې حرکات د قدم وهلو او (ګرځیدو) بایسایکل grasping او یو شمېر لوبو (لکه Rubber ball) په واسطه ترسره کیږي او دشپې لخوادprame استعمال د ورنونو د abduction د بنه والی سبب کیږي.

۲-Occupational therapy:

د دې ډول تداوی په پیل کې ساده حرکات اجراکیږي مثلاً ماشوم پخپله ځان تغذی کړی او کالی واغوندې او وروسته مشکل حرکات لکه typing باید ترسره شي.

۳-Educational therapy:

د لیدو، خبرو کولو، اوریدلو تشوشات د ماهراو تجربه لرونکی پرسونل په واسطه تداوی کیږي.

۴-Orthopedic Support:

نومورې تداوی د مور او پلار سره د خبرو او مذاکراتو څخه وروسته ترسره کیږي.

۵-Social:

د ناروغ کورنۍ ته باید Social تعلیمات (ښوونه) ورکړ شي ترڅو چې د خپل معیوب ماشوم سره مرسته وکړی.

۲-Rehabilitation او شغلي رهنمائي:

مور او پلار باید د ماشوم سره مرسته وکړی چې د جامعي سره تطابق حاصل او Self reliant شي.

دماغي تاخر

Mental Retardation

دماغي تاخر د سریریاتو او Social له نظره اهمیت لري او د ماغي تاخر د موجودیت په حالت کې د ماشوم ذکاوت او سلوک(behavior) زیانمن او په مقدمه ارتقائی مرحله کې تظاهر کوي د ماشوم د زده کولو توانائی (learning capacity) کمه او او په ښه ډول سره اجتماعي تطابق (Social adjustment) نشی کولای ، دماغي تاخر د شدت له نظره په څلور درجو تصنیف کېږي.

۱-mild- خفیف شکل یې د ناروغ IQ level ۵۱- ۷۰ وي.

۲- moderate – متوسط شکل یې دناروغ IQ level ۳۲-۵۰ وي.

۳-Sever-شدید شکل یې د ناروغ IQ level ۲۱-۳۵ وي,

۴-propound- ډېر وخیم شکل یې د ناروغ IQ level 20-0 وي.

د هغو ماشومانو IQ چې ۷۱-۹۰ پورې وي د border line intelligence په حالت کې قرار لري او په دماغي تاخر اخته نه وي.

د educable او Trainable اصطلاحات هغو ماشومانو ته چې په خفیف او متوسط دماغي تاخر باندې اخته وي استعمالیږي او د شدید او propound دماغي تاخر لپاره د custodial اصطلاح استعمالیږي مګر د دماغي تاخر ټول ډولونه تر یوې اندازې پورې educable وي.

اسباب: دماغي تاخر د Socio cultural,Biomedical او د سایکولوجیک فکتورونو له کبله پیداکیږي او د یوه سببې فکتور تعینول مشکل دی یو زیات شمېر واقعات Idiopathic وي د دماغي تاخر اسباب په لاندې ډول دي.

۱- Preconceptul disorder:

میتابولیک تشوشات،neurocutaneous تشوشات لکه Tuberous sclerosis ، کروموزوم ابنارملتي لکه Down Syndrome او Kline felter سندروم (XXY).

۲مقدم امبریونیک تشوشات:

د کروموزوم تشوشات (Trisomies)، انتانات لکه Rubella ، Cytomegalo Viurs ، توکسوپلازموزس، سفلیس،Herpes Simplex .

د امیدواری په لومړی Trimester کې د Teratogenic درمل استعمال (لکه الکول) د امیداواری په وخت Radiation ، دپلاسنت Dysfunction ، د مرکزي عصبي سیستم malformation .

۳-Fetal brain insult:

انتانات لکه توکسوپلازموزس، سایتومیګالووایروس،Herpes Simplex ، توکسین (لکه الکول , Cocain ، سرب، مورني Phenylketon uria ، دپلاسنتا عدم کفایه او داخل رحمي malnutrition .

۴-Perinatal difficulties:

شدید Prematurity ، د دماغ هایپوکسیا او Ischemia، داخل قحفي نزف، میتابولیک تشوشات لکه هایپوګلایسمیا،Hyperbilirubinemia ، ټتانات لکه باکتریائي مننجایتس Herpes Simplex .

۵-Post natal:

انتانات لکه (انسفلایتس، مننجایتس، قحفي ترضیضات، اسفکسیا، میتابولیک تشوشات، لکه هایپوګلایسمیا،Hypernatremia ، توکسین، (سرب) داخل قحفي نزف،malnutrition ،Cerebro vascular (د دماغي اوعیی ترومبوزس) .

۲-Post natal Experiential Disruption:

غربت، کورنۍ بې نظمي، Parental psycho pathology .

Prevalence :

په عمومي ډول سره د ۲-۳ فیصدوماشومانو IQ د 70 څخه ښکته وي او د نومورو ماشومانو 3/ 4

برخه په خفیف دماغي تاخر اخته وي او د عمومي نفوس ۵٪ په شدید دماغي تاخر اخته او IQ یې د ۵۰ څخه ښکته وي.

سریري اعراض او علایم:

هغه ماشومان چې په داسې سندرومونو باندې اخته وي د دماغي تاخرسبب کیږي باید د زیږیدنې او یا Infancy د مرحلی په مقدمو وختونو کې تشخیص شي(مثلاً Down syndrome او لومړنې مایکروسفي).

هغه ماشومان چې شدید تاخر باندې اخته وي په نومورو ماشومانو کې د Psychomotor Skills د ژوند تر لومړۍ کال پورې ځنډیږي مګر هغه ماشومان چې په متوسط دماغي تاخر باندې اخته وي د نومورو ماشومانو motor development نورمال او په موخر ډول سره په Toddler years کې په خبرو کولو (Speech) پیل کوي. او هغه ماشومان چې په خفیف دماغي تاخر اخته وي ښوونځي ته داخلیدو په وخت کې تشخصیږي.

یو زیات شمیر نوې مهارتونه (Skills) زده کوي او نومورې زده کړی ته په ټول عمر کې دوام ورکوی هغه ناروغان چې پخواني مهارتونه هیر او ضایع کوی نومورې ناروغان په پرمختګ کوونکو عصبي تشوشاتو باندې اخته وي.

د ناروغ مکمل او جامع مشاهده باید واخیستل شي او د ماشوم ارتقائی مهارتونو ته ډېره پاملرنه وشي همدارنګه هغه فکتورونه (چې په ماشوم اویا محیط کې موجوده وي) چې د ارتقائی Dysfunction سبب کیږي او هغه محافظوي فکتورونه چې د زیات adaptive functioning سبب کیږي باید واضح شي معمولي adaptive فکتورونه د ښه فزیکی صحت، نورمالی

ودې، د ماشوم د والدینو ترمینځ سالمې علاقې اوتماس او د کورنۍ د غړو ترمینځ د ښه اجتماعي روابطو او کار کولو څخه عبارت دي، همدارنګه د فزیکي معایناتو په واسطه هغه سببي عامل او یا عوامل چې د ناروغ د ناتواني سبب شوی واضح او په تداوي کې هم مرسته کوي.

د دماغي تاخر د ناروغانو دماغي عمر د chronologic age څخه کم وي. په ډېرو ناروغانو کې د دماغي Dysfunction د behavior syndrome اعراض او علایم لکه Hyperactivity، Short span of attention ، Poor concentration ، ضعیفه حافظه ، د خوب تشوش، emotional بې ثباتي او د ذکاوت د وظیفوي تشوش څخه عبارت دی.

د ناروغ ویښتان په لومړنیو وختونو کې سپین او یا دایری په شان وي. د ناروغ سترګې microphthalmia او Nystagmus لیدل کیدای شي.

په غوږونو کې low set pinna ، پوزه کوچنې او bridge یې هموار وي. همدارنګه د پورتنې او ښکتنې ژامې هایپوپلازیا موجوده او د ماشوم سرکوچنې او یا غټ وي.

تشخیص:

د کلینیکی تشخیص له نظره باید د ماشوم د کورنۍ او ارتقا جامع تاریخچه، بشپړ او مکمل فزیکی معاینات اجراشي همدارنګه د وړکتون او ښوونځي د ښوونکو څخه هم باید د ناروغ د ذکاوت او ارتقا په برخه کې تاریخچه واخیستل شي د دماغي تاخر په ناروغانو کې د لاندنیو adaptive skills د دوو او یا زیاتو تشوش موجود وي.

Communication ، دځان ساتنه (self car) home living ، اجتماعي مهارتونه، ځانته رهنمائي کول، صحت، مصئونیت، علمي وظایف او کارکول د دماغي تاخر د قطعي تشخیص لپاره باید د I.Q تست اجرا شي د I.Q د تست د اجرا کولو په وخت کې باید ماشوم ښه حالت ولري وږی او ستومانه نه وي

او تست په وخت کې باید ماشوم ونه درېږي د I.Q د تست د اجراکوونکی باید په Psychometry ښه Train شوې وی ماهر او د تجربې لرونکی وي.
کله چې د دماغي تاخر Psyhometric تشخیص وضع شو یو زیات شمېر نورمعاینات هم اجراکیږي.
یو شمېر سندرومونه (لکه Rubella syndrome,Down syndrome او Cretinism هم د دماغي تاخر سبب کیږي چې باید نومورې سندرومونه تشخیص شي،
نورمعاینات چې د دماغي تاخر په ناروغانو کې اجراکیږي په لاندې ډول دي.
۱- د ادرار معاینه د میتابولیک ناروغي د تشخیص لپاره galactosemia، Phenylke tonuria، Homocystinemia– Leuekodystrophy) اجرا کیږي.
۲-Urine chromatography
که چېرې د کروموزوم د anomalies احتمال موجود وي د کروموزوم معاینات اجراکیږي.

۳-Dermatoglyphis:
د Storage diseasis او نورو ناروغیو د قطعي تشخیص لپاره د دماغ، Rectum ،دهډوکو دمغز او د ځګر بیوپسي(Biopsy) اخیستل کیږي.
۴- په وینه کې د انزایمونو معاینه:
۵-د هایپوتایروئیدیزم، T4,T3,bone age، T.S.H او T.R.H Stimulation معاینات اجرا کیږي.
۶- د قحف X-ray د Craniosynostosis ، Calcification او هایدروسفلوس د تشخیص لپاره اجراکیږي.
۷-د C.S.F معاینات کله کله د تشخیص سر مرسته کوي .
۹-که چېرې اختلاج موجود وي E.E.G اجراکیږي.

د دماغي تاخر مخنیوي (Prevention of mental retardation):

۱- Gentic counseling :

د ارثي ناروغیو Homozygous شکل په هغه حالت کې چې ښځه او میړه یو د بل خپلوان وي زیات لیدل کیږي . که چیرې یو ماشوم په ارثی ناروغیو باندې اخته وي نو د بل ماشوم(جنین) داخته کیدو چانس زیات دی له همدې کبله باید مور او پلار ته نوموړي وضوع توضیح شي. همدارنګه که چیرې د مور عمر د ۳۵ کالو څخه زیات وی نو مور ته باید وویل شي چې ښائی ماشوم یې په Down syndrome باندې اخته شي.

۲- انجونو ته باید د Rubella واکسین تطبیق شي ترڅو چې د ولادی روبیلا سندروم د پیدا کیدو څخه مخنیوي وشي.

۳-د امیدواری په دوران کې Teratogenic درمل هورمون، Iodides او antithyroid درمل باید استعمال نه شي.

۴- د زیږیدنې په وخت کې ښه اهتمامات او څارنه د زیږیدنې د ترضیضاتو او اسفکسیا څخه مخنیوي کوي.

۵-د زیږیدنې څخه وروسته انتانات (خصوصاً د مرکزي عصبي سیستم انتانات) باید په مقدم ډول سره تشخیص او تداوی شي.

Hyperbilirubinemia تداوی د فوتوتیراپي په واسطه اجراکیږي او که چېرې د بیلروبین سویه 20mg/100ml ته ورسیږي نو په دې حالت کې Exchange transfusion اجراکیږي ، که چېرې دعصبي ناروغیو او اختلاج تاریخچه موجوده وي د توری ټوخلي واکسین نه تطبیقیږي د میتابولیک ناروغیو (Phenylketonuria، Homocystinemia) لپاره باید په مقدم ډول سره د Neonatal په مرحله کې معاینات اجرا شي تر څو چې د دائمي دماغي تشوشاتو د پیدا کیدو څخه مخنیوي وشي .

تداوي:

د ناروغ د تشخیص، انزارو او د تداوی اساساتو په برخه کې باید مور او پلار ته توضیحات ورکړ شي د اشتراکی ناروغي او dysfunction (لکه اوریدل، لیدل، او musculo skeletal system) په برخه کې باید لازمه توصیه او مناسبه تداوي اجرا شي . physiotherapy ته عموماً اړتیا موجوده وي او د اختلاج د تداوي لپاره anticonvulsive تطبیقېږي . که چېرې د دماغ د زیانمن کیدو له کبله Hyperactivity موجوده وي نو په دې حالت کې amphetamine او یا methyl phenidate توصیه کیږي . د میتابولیک او اندوکراین ناروغیو د موجودیت په حالت کې مناسبه تداوی اجراکیږي.

د سایکولوجي له نظره د دماغي تاخر ناروغان، مینه، محبت، قدردانی (appreciation) او دسپلین ته اړتیا لري او غیرضروري اوبیځایه انتقاد د خراب عکس العمل د پیداکیدو سبب کېږي.

integrate school ,care centers and schools د Training حرفوي مرکزونه ګټورې اغېزې لري او ناروغ باید پکې شامل شي همدارنګه د ناروغانو مېندې هم باید Train شي ترڅو د خپل ناروغ او معیوب ماشوم سره صحیح او مناسب ډول مرسته وکړی.

هایدروسفلوس
Hydrocephalus

هایدروسفلوس د C.S.F د تولید او جذب د Imbalance له کبله مینځ ته راځي، زیات مقدار دماغي شوکی مایع(C.S.F) په بطیناتو کې تراکم کوي او د توسع سبب کیږي د C.S.F په جریان کې وظیفوي Block او یامیکانیکی انسداد پیدا او په نتیجه کې د C.S.F جذب کم او فشار یې زیاتېږي که چېرې دماغي اتروفي موجوده وي نو په دې حالت کې د بطیناتو توسع موجوده مګر

فشار یې نه زیاتېږي او له همدې کبله نورمو‌ړي حالت ته هایدروسفلوس نه ویل کېږي.

هایدروسفلوس په دوه ډوله دی .

۱-Communicating

۲-non communicating

د هایدروسفلوس په communicable شکل کې د Ventricular سیستم او Basal cisterns او د نخاع د subarachnoid مسافی ترمینځ block موجود نه وي.

د non communicating هایدروسفلوس د موجودیت په حالت کې په aqueduct of sylvus، Foramen of monro , Ventricular system Foramen of lushka، او magendie کې Block موجود وي اود choroid plexus په Papilloma کې زیات مقدار C.S.F تولیدیږي.

د C.S.F فزیولوژي:

C.S.F په لومړی ډول سره د بطیني سیستم په Choroid plexus(دریم او څلورمم جنبي بطین) کې تولیدیږي که څه هم د C.S.F ډېر مقدار په جنبي بطیناتو کې جوړیږي مګر ۲۷ ٪ یې په extra choroidal منابع (د دماغي parenchyma په داخل کې capillary endothelium) کې تولیدیږي.

د C.S.F جوړیدل په choroid plexus کې Adrenergic او Cholinergic اعصابو ترکنترول لاندې دي، د Adrenergic سیستم د تنبه په واسطه د C.S.F تولید کم مګر د Cholinergic سیستم د تنبه په واسطه تولید یې زیاتېږي . په یونورمال ماشوم کې په یو ساعت کې C.S.F 20 cc تولیدیږي د C.S.F مجموعي مقدار په یو نورمال شېدې خوړونکی ماشوم کې تقریباً 50 ml او په کاهل شخص کې 150 ml وي د C.S.F زیاته برخه extraventricular وي د C.S.F جریان د هغه Pressure gradient په نتیجه کې صورت نیسي کومه چې دبطیني سیستم او وریدی جریان ترمینځ موجود وي په نورمال حالت کې

بطیني فشار 180mm د اوبو او دپورتنيSagital sinus فشار90mm د اوبو وي. په نورمال حالت کې C.S.F د جنبي بطیناتو څخه د Foramen of manro له لارې په دریم بطین کې داخل او جریان لري او د دریم بطین څه د aqueduct of sylvius (په ماشومانو کې 3mm او اوږدوالي او 2mm قطر لري) څخه تیر او څلورم بطین کې داخل او له دې ځایه څخه د foramen of lushka او foraminal of magendie له لارې د د دماغ په قاعده کې cistern ته داخل او له هغه ځایه څخه د tentorium له لارې د ماغي شوکی مایع posteriorly (خلفاً) cerebellum او د دماغ قشر او او Anteriorly (قداماً) په دماغي نیم کریوو)کې جریان لري.C.S.F لومړنی ډول سره په arachnoid villi کې د هغه فشار په واسطه چې پورته ورځخه یادونه وشوه جذبېږي همدارنګه لږ مقدار C.S.F په لمفاتیک سیستم او choroid plexus کې هم جذبېږي که چېرې هایدروسفلوس د داخل بطیني انسداد له کبله پیداشي د non communicatinting یا abstructve هایدروسفلوس په نامه او که چیرې هایدروسفلوس د Sub arachnoid cistern له مینځه تلو او یا arachnoid villi د وظیفوي تشوش له کبله پیداکیږي د communicating hydrocephalus یا non obstructive په نامه یادېږي.

پتوفزیولوجي او اسباب:

په ماشومانو کې انسدادی یا non communicatinting هایدروسفلوس عموماً د aqueduct د ابنارملتي اودیا څلورم بطین د افت له کبله پیداکیږي aqueductal stenosis د aqueduct of sylvius د غیرنورمال تنګوالي له کبله پیداکېږي او په یو لږ شمېر ناروغانو کې aqueductal stenosis په ارثي ډول سره موجود وي او په نادر ډول سره aqueductal stenosis د neurofibromatosis د موجودیت په حالت کې هم موجود وي.

Aqueductal gleosis هم ښائی د هایدروسفلوس د پیداکیدو سبب شي.

د Neonatal meningitis او په پریمچور ماشومانو کې د Sub arachnoid نزف له کبله aqueduct مکمل انسداد پیدا کیدای شي. داخل رحمي ویروسي انتانات هم د aqueduct د تنګوالي او هایدروسفلوس د پیداکیدو سبب کیدای شي. همدارنګه د mupms meningo encephalitis د تیریدو څخه وروسته هایدروسفلوس تاسس کولای شي.

د posterior fossa افت تومور او سوئی شکل هم د هایدروسفلوس سبب کیدای شي.

غیرانسدادی او یا communicating هایدروسفوس د Sub Arachnoid نزف له کبله پیداکیږي او نومورې نزف په پریمچور ماشومانو کې د داخل بطیني نزف له کبله پیداکیږي په Sub arachnoid Space کې وینه ښائي د Cisterna او arachnoid villi د له مینځه تلو سبب او په نتیجه کې د C.S.F انسداد مینځ ته راځي.

نوموکوکسیک او توبرکلوزیک مننجایتس د پریږ اوسریښناکه exudates د پیداکیدو سبب کیږي چې د نومورې exudates له کبله Cistern انسداد او هایدروسفلوس پیداکیږي همدارنګه داخل رحمي انتانات هم د C.S.F د جریان د مختلیدو سبب کیدای شي.

Leukemic infiltration هم ښائی د Sub arachnoid space د تشوش او هایدروسفلوس د پیداکیدو سبب شي، په لنډ ډول سره هایدروسفلوس اسباب په لاندې ډول دي.

A- ولادی هایدروسفلوس:

۱- داخل رحمي انتانات لکه Rubella ، Cytomeaglo virus او توکسوپلازموزس، د بطیناتو او سحایاوو د التهاب او د aqueduct یا Basal cistern د انسداد سبب کیږي او په نتیجه کې د C.S.F په جریان کې انسداد پیداکیږي.

۲- ولادی سوء تشکلات لکه aqueduct stenosis ، Dandy walker syndrome، خلفي Fossa cyst چې څلورم بطین پورې ادامه ولري، او Arnold chiari syndrome، brain stem او cerebellum د یوې برخې فتق یا Herniating د نخاع په رقبي برخه کې صورت نیسي او خلفي fossa ته د C.S.F د جریان د انسداد سبب کېږي.

۳- د مرکزی عصبي سیستم ولادی midline tumor چې د C.S.F د انسداد سبب کېږي.

B- کسبي هایدروسفلوس:

۱- باکتریائی منجایتس

۲-د خلفي fossa تومور Meduloblastoma– astrocytoma، ependymoma.

۳- شریاني وریدی سوئی تشکلات، داخل قحفی نزف د انیوریزم Rupture

پتالوجي:

که چېرې هایدروسفلوس د sutures دترلو څخه مخکې پیدا شي د ناروغ سرغټ او د بطیناتو توسع موجوده وي، Sub ependymal اذیما او د white matter کموالي موجود مګر د دماغ قشر عموماً محافظه کېږي که چېرې تداوي په مقدم ډول سره پیل شي نو نومورې تشوشاتreversible وي.

سریري تظاهرات:

د هایدروسفلوس سریري تظاهرات په متغیر ډول سره لیدل کېږي او د ډېرو فکتورونو سره ارتباط لري مثلاً د حملی وخت ، هغه ناروغي چې د انسداد سبب شوې وي او داخل قحفی فشار د زیاتوالی وخت . که چېرې هایدروسفلوس په جینې مرحله کې پیل شوې وي نو د ماشوم سرغټ او د زیږیدنې په وخت کې د زیږیدنې د ستونځو د پیدا کیدو سبب کېږي په شېدو خوړونکو ماشومانو کې سرغټ او د مهو علایمو له جملې څخه شمېرل کېږي

قدامي فانتانیل لوی، خلاص Bulging او Scalp vein متوسع وي همدارنګه تندی وتلې اولوی اوسترګې ښکته خواته انحراف کړی وی او Setting-Sun-Eye Sign موجود وي د هایدروسفلوس د سببي عواملو لکه تومور، نزف او دانتان اعراض اوعلایم هم لیدل کیدای شي. که چېرې مایع ډېره ورو ورو تجمع کړی وي او یا د فزیولوجیک adjustment له کبله compensation صورت نیولای وي نو په د ې حالت کې اعراض نادر وي.

که چېرې مایع په چټکتیا سره تجمع کړی وي د سردرد، د زړه بدوالی، کانګې، د Personality او دسلوک تشوشات لکه تخرشیت، بې علاقه ګې،Lethergy او Drowsiness لیدل کېږي . papil edema او ophthalmoplegia موجود او د دماغ قاعدی د تغیرشکل له کبله Bradycardia سیستمیک هایپرتینش او د تنفس تغیرات لیدل کېږي جنسي او فزیکی وده ښه صورت نه نیسي.

Tendon Reflex شدید Clonus او Babinski sign موجود وي په غټو ماشومانو کې قحفي سوچرونه په نیمګړې ډول سره ترل شوې وي او له همدې کبله د هایدروسفلوس علایم ښه نه معلومیږي. دقحف د قرع کولو په وخت کې د Cracked-post علامه یا Macewen sign موجود وي.

تشخیص:

د ناروغ تاریخچه باید په مفصل ډول سره واخیستل شي او د هایدروسفلوس فامیلي تاریخچه ، پریمچوریتي، داخل قحفی نزف، مننجایتس او د Mumps encephalitis په برخه کې معلومات حاصل شي.

د قحف او نخاع تفتیش، جس او اصغاء باید اجراشي. Head circumference باید په دقیق ډول سره تعین او د پخوانی اندازې سره مقایسه شي که چېرې د ژوند په لومړنیو درېو میاشتو کې د سراحاطوی محیط هر دوه هفتي وروسته یو cm زیات شي نو په دې حالت کې د هایدروسفلوس د موجودیت امکان موجود وي. د ژوند په لومړنیو څو هفتو

کې دماغ په چټکتیا سره وده کوي او له همدې کبله Sagital او Coronal sutures د ژوند په لومړنیو دوو هفتو کې 0.5cm په اندازه جلاکېږي نومورې فزیولوجیک جلاکیدل د قحف د چټکې ودی له کبله ډېر زر له مینځه ځي . د Squamo parietal sutures پراخیدل (widning) عموماً فزیولوجیک نه وي له همدې کبله موجودیت یې دا امکانیت پیداکوي چې ښائی هایدروسفلوس موجود وي. دقحف Trans illumination مثبت او د بطیناتو ډېره زیاته توسع موجوده وي د سترګو معاینات باید اجراشي ځکه که چېرې Chorio Retinitis موجوده وي نو په دې حالت کې ښائی داخل رحمي انتان لکه Toxoplasmosis موجود او د هایدروسفلوس د پیداکیدو سبب شوې وي Papil edema په شېدو خوړونکو ماشومانو کې نادر دی ځکه چې قحفي Sutures د داخل قحفي فشار د زیاتوالي له کبله خلاص وي مګر په غټوماشومانو کې ښائی موجود وي.

د قحف په ساده X-ray کې د Sutures جلاوالی د داخل قحفي فشار زیاتوالي او د Convolution marking زیاتوالي موجود وي . MRI. CT scan او Ultra sound د معایناتو په واسطه د هایدروسفلوس سببي عامل تشخیصېږي او ډېر تشخیصي ارزښت لري همدارنګه د Pneumon encephalogrphy او د arteriogrphy معاینات هم د تشخیص سره مرسته کوي.

تفریقي تشخیص:

۱- د مزمنې انمیا ، رکټس او Osteogenesis imperfect له کبله په تالی ډول سره د سرلویوالی موجو دي.

۲- د مزمن Sub dural collection د موجودیت په حالت کې جداری هډوکی برجسته او وتلی وي.

۳- د C.N.S د یو شمېر میتابولیک او degenerative تشوشات د megalencephaly د پیداکیدو سبب کېږي ځکه چې په نومورو حالاتو کې

غیر نورمال مواد د دماغ په مینځ کې ذخیره کېږي، مثلاً د Tay-Sachs ناروغي-gongliosidosis او mucopolysacharidosis).

۴-Cerebral gigantism او Neuro fibromatosis په حالاتو کې هم د دماغ اندازه او حجم زیاتېږي.

۵-Familial megaencephaly یوه ارثي ناروغي ده چې د هایپوتونیا موجوده مګر ذکاوت نورمال او یا نورمال ته نژدې وي او د دې ناروغي د تشخیص لپاره د کورنۍ د نورو اعضاو د سراحاطوی محیط تعینېږي.

تداوي:

د هایدروسفلوس تداوی د اسبابو سره ارتباط لري، دطبي تداوی له نظره acetazolamide او Furosemide د موقتي ښه والی سبب کېږي (ځکه چې د C.S.F د جوړیدو د کموالي سبب کېږي) همدارنګه Isosorbide هم د نومورې مقصد لپاره استعمالیدای شي مګر د اوږدې مودې لپاره کومې اغېزې نه لري . که چېرې هایدروسفلوس په بنفسهې ډول سره ښه شي نو جراحی عملیات ته اړتیا نه وي.

د عملیات څخه مخکې که چېرې مننجایتس او Sub dural hematoma او Acute hydrocephalus موجووي نو په نومورو حالاتو کې قطني بذل د ښه والی سبب کیدای شي.

د هایدورسفلوس یو زیات شمېر ناروغان extra cranial shunt ته اړتیا لري.

د Venrtriculo peritoneal shunt او یا ventriculo caval shunt په واسطه په مستقیم ډول سره C.S.F په دوران کې داخل او drain کېږي . د shunt د عملیات د اجراکولو لپاره مختلف valves موجود وي . shunt د ټول عمر لپاره باید موجود وي کله چې د ماشوم عمر او سایز زیات شي اوږد تیوب ته اړتیا پیداکېږي او که چېرې Valve د باکتریاو په واسطه منتن شي نو په دې حالت کې باید بل Valve استعمال شي.

څوارلسم فصل
معافیت
Immunity

الله تعالی (ج) د انسان په بدن کې یو داسې دفاعی سیستم خلق کړی دی چې د خارجي عواملو په مقابل کې دفاع کوي او کله چې اجنبي جسم او خارجي عوامل یا انتیجن د انسان په بدن کې داخل شي نو د انسان دفاعي سیستم د نومورې اجنبي جسم په مقابل کې عکس العمل ښکاره کوي او اجنبي جسم بلع او له مینځه یې وړی او یا د خارجي انتیجن په مقابل کې انتبی بادی تولید او د نومورې انتی بادی په واسطه انتیجن خنثی کوي او د عضویت نومورې دفاعي سیستم د معافیت (Immunity) سیستم او نومورې مدافعه د معافیت یا immunity په نامه یادیږي.

د بدن دفاعی حجرې په ځگر، توری، لیمفاوي عقدی، دهډوکو مغز ، تایموس او Reticulo endothelial system (R.E.S) کې جوړیږي، د معافیت په حاصلیدو کې لاندې فکتورونه رول لري.

۱- Thymus :

T-Lymphocyte چې په معافیت کې ډېر رول لري په تایموس کې جوړ او د وینې د دوران په واسطه ټول عضویت ته رسول کېږي د دورانی لیمفوسیتونو ۷۰ - ۸۰ فیصده د T-Lymphocyte څخه عبارت او Lymphokine په T لیمفوسایت کې جوړیږي. لیمفوسایت حجرې برسیره د تایموس څخه د هډوکو په مغز او Brush کې هم جوړیږي.

۲- لیمفاوي عقدي:

په لیمفاوي عقدو کې Macrophage حجرې لیدل کېږي چې د نومورو حجرو په واسطه د خارجي اجسامو Phagocytosis صورت نیسي.

۳- توری : Spleen

Lymphocyte او Plasma cell چې په لیمفاوي عقدو او توری کې موجود وي د خارجي انتیجن په مقابل کې معافیتي عکس العمل ښکاره کوي.

۴- حجروي فکتورونه:

T-Lymphocyte phagocytes او B-lymphocyte حجرې په معافیت کې ډېر مهم رول لري.

د فګوسایت حجرو په واسطه باکتریا او ویروس بلع او د حجرې په سایتوپلازم کې داخل او حجروي انزایم په واسطه تخریبیږي.

د Phagocyte حجرو جسامت غټ او د macrophage په نامه یادیږي او د P.M.N حجرو جسامت کوچنې او د microphage په نامه یادیږي PMN حجرې، Monocytes او د منظم نسج Histocyte حجرې هم د Phagocyte د حجرو له جملې څخه دي، Basophile، Eosinophile او Tissue mast celll د الرجیک عکس العملونو په مینځ ته راتلو کې mediator رول لري.

۵- Immunologically active protein:

Immunoglobulline په B-cell او Plasma cell کې جوړیږي او کله چې انتیجن عضویت ته داخل شي د Immunoglobulin تشکل تنبه کېږي او د antigen په مقابل کې عکس العمل ښکاره کوي IgA، IgM او IgG مهم ایمونوګلوبولینونه دي همدارنګه د IgD او IgE ایمونوګلوبولینونه هم موجود وی.

۲- Complement :

د Complement سیستم د ۹ ډولونو پروټینونو څخه جوړ شوې دی، (C1 -C9) او antigen-antibody complex سره عکس العمل ښکاره کوي چې په سیروم کې موجودي وي د Complement سیستم ښائي په لاندنیو میکانیزمونو کې مهم رول ولري.

a- د باکتریا په مقابل کې د انتي بادی مینځ ته راتلل.

b-Immune bacterolysis

c- د Phagocytosis زیاتوالي.

d-د داخل حجروي ویرولانت باکتریاو مړه کول.

e- Complement هیمولایټیک خواص هم لري چې په ځینو تشخیصیه عملیو کې ددې خواصو څخه کار اخیستل کېږي.

f-کله چې CI د antigen-antibody complex سره یو ځای شي د complement سیستم فعال او یو شمېر فکتورونه افرازیږي. چې د Phagocytosis او chemotoxis سبب او د Vasopeptidine د یو ګروپ (چې د Kinin په نامه یادیږي) د اغېزې له کبله د اوعیو د Tone او Permeability بدلونونه مینځ ته راځي.

۷- Properdine :

یو ډول ګلوبولین دی چې په سیروم کې موجود او په Phagocytose شوې حجرو باندې اغېزې لري.

۸- Interferon :

Interferin یوه ماده ده چې کله حجره د ویروس په واسطه منتنه شي د اخته شوو حجرو په واسطه جوړیږي Interferone په نومورو حجرو کې د ویروس د تکثر مخنیوي کوي او ښه والی مینځ ته راځي.

۹- د معافیت عمومي فکتورونه:

الف- جنس

ب- نژاد

ج- اندوکرین : دیابت ناروغان د ټولو انتاناتو په مقابل کې حساس دی

د- تغذی : هغه ماشومان چې په غذایي کموالی باندې اخته وي د انتاناتو په مقابل کې ډېرحساس دی.

ه- عمر : واړه او نوی زیږیدلی ماشومان د انتاناتو په مقابل کې ډېر حاس دی.

۱۰- نسجي فکتور:

کله چې میکروب په پوستکې کې داخل شي د مقاومت سره مخامخ کېږي همدارنګه په پوستکې کې Lactic acid هم جوړیږي چې Bacterosidal اغېزې لري.

۱۱- خلطي فکتورونه:

خلطي فکتورونه دوه ډوله دي;

الف- غیروصفي

ب- وصفي.

الف: غیر وصفي فکتورونه:

۱- Lysozym په اوښکو یا د خولی په لعابی افرازاتو کې موجود وي او د ګرام مثبت باکتریاو جدار تخریبوی

۲- Leukotassins په انساجو کې موجود وي او Proteolytic اغېزې لري.

۳- Lactic acid چې په پوستکې کې موجود وی مخکې ورځخه یادونه وشوه.

۴- Complement ځخه هم مخکې یادونه وشوه.

۵- Opsonine

۲- Properdine

ب: وصفي فکتورونه:

وصفي فکتورونه د انتی بادی ځخه عبارت دی او انتی بادی یو ډول ګلوبولین دی چې مختلف ډولونه لري. انتی بادی د Polypeptide ځخه جوړېږي او د یوې انتی بادی د Polypeptid دامینو اسیدونو موقعیت د بل Polypeptide د امینواسیدونو د موقعیت سره توپیر لري انتی بادی پروتیني ساختمان لري چې په بدن کې د انتیجن د داخلیدو ځخه وروسته د Immune system په واسطه جوړېږي(R.E.S) انتی بادی د Plasma cell په واسطه جوړېږي او Plasma cell د توري ، د هډوکو په مغز او R.E.S کې جوړېږي همدارنګه تایموس او لیمفاوي عقدی هم د انتی بادی په جوړیدو کې رول لري انتی بادی د انتیجن سره یو ځای کېږي او انتیجن خنثی او له مینځه یې وړي.

د انتی بادی په جوړیدو کې یو شمېر فکتورونه رول لري چې په لاندې ډول دي.

۱- عمر: زاړه خلک د ځوانانو په نسبت لږه انتی بادی جوړوي.

۲- پروتین: که چېرې د پروتین کموالی موجود وي نو په دې حالت کې هم انتی بادی کمه جوړېږي لکه agamaglobuline.

۲- Adrenal غده :

کورتیزون چې د دې عقدی محصول ده د انتی بادی د جوړیدو ځخه ممانعت کوي له همدې کبله هغو ناروغانو ته چې په دوامداره ډول سره کورتیزون ورکول کېږي د اتناناتو په مقابل کې دېر حساس وی .

۴- Radiation د انتی بادی د جوړیدو د کموالی سبب کېږي.

Antigen :

که چېرې یو خارجي جسم په بدن کې داخل شي نو د هغه د د اخلیدو له کبله د نوموړې خارجي جسم په مقابل کې انتی بادی جوړیږي. چې د انتیجن په نامه یادېږي.

دمعافیت ډولونه:

۱- طبعي معافیت: **Natiural Imunity**

دا ډول معافیت په طبعي ډول سره موجود ده مثلاً چرګ چې د د تیتانوس په مقابل کې معافیت لري او په نوموړې ناروغي نه اخته کېږي، همدارنګه تور پوستکې د **Yellow fever** ، سپی او موږک د توبرکلوز په مقابل کې مقاوم دی.

۲- کسبي معافیت:

کسبي معافیت په دوه ډولونو لیدل کېږي.

الف- فعال کسبي معافیت

ب-غیرفعال کسبي معافیت.

الف_ فعال کسبي معافیت : **Active aquired immunity**

فعال کسبي معافیت د انتاني ناروغیو د تېریدو څخه وروسته مینځ ته راځي یعني کله چې د میکروب انتیجن بدن ته داخل شی نو د نوموړې انتیجن په مقابل کې انتی بادی جوړه او د دې انتی بادی پواسطه انتیجن خنثی او له مینځه وړل کېږي او فعال کسبی معافیت حاصلیږي. همدارنګه فعال کسبي معافیت د واکسین د تطبیقولو پواسطه هم حاصلیږي.

ب- غیرفعال معافیت:

که چېرې مور کومه انتاني ناروغي تېره کړې وي او معافیت یې حاصل کړې وی نو د مور څخه انتی بادی د پلاسنتا له لارې جنین ته انتقال کوي او د زېږیدنې څخه وروسته ماشوم د ۳-۴ لومړنیو میاشتو لپاره د همغې ناروغي په مقابل کې معافیت لري، مورنې انتی بادی دشېدو له لارې هم انتقال کولای شي، د ا ډول معافیت د انسان او د حیوان د معاف سیروم د تطبیقولو په واسطه هم حاصلیدای شي، که چېرې هغه ډول انتی بادی چې د بیولوژیکي عملیی په واسطه تهیه کېږي او یا انتی بادی د انساني **Immunoglobulin** په ډول تطبیق شي هم د غیرفعال معافیت د پیداکیدو سبب کېږي.

Herd Immunity:

کله چې په یوه ټولنه کې ماشومان د انتاني ناروغیو په مقابل کې واکسین شي نو په نومورې ماشومانو کې معافیت حاصل او بیا په نومورې انتاني ناروغیو نه اخته کیږي نو په دې ډول سره په ټولنه کې د ناروغي انتقال او **Transmission** صورت نه نیسي اود ناروغي سرایت په هغوماشومانو کې چې معافیت نه لري هم کمیږي چې نومورې حالت د **Herd immunity** پنامه یادیږي او د **Measles** او **Polio** واکسینونه ډېرښه **Herd Effect** لري.

واکسین
Vaccine

واکسین د پتوجن مکروبونو د پروتین، **Polysacharide** او **Nucleic acids** یو مستحضر دی چې په بدن کې د هغې د تطبیق څخه وروسته انتی بادی پیداکېږي چې د میکروب انتیجن خنثی او له مینځه یې وړي او په دې ډول سره معافیت تولید او د انتاني ناروغیو څخه انسان ژغورل کیږي.

واکسین د ضعیف شوې او یا مړه شوی مکروبونو څخه جوړیږي د واکسینونو سره عموماً **adjuvant** مواد یو ځای کیږي.

Adjuvants د **aluminium salt** څخه عبارت دی چې د نومورې **adjuvant** موادو په واسطه د واکسین انتیجنیک اغیزې او معافیت قوی ، دوام یې زیات او سیستمیک تظاهرات یې کمیږي.

واکسینونه په ځانګړې ډول سره لکه **Small pox,B.C.G** او یا په ګډ ډول سره تطبیقیږي لکه **D.P.T** ، د ګډ واکسینونو ګټه دا ده چې **antigenic** قدرت یې زیاتیږي.

Toxoid:

که چېرې د ځینو موادو (فارل الدیهاید) په واسطه د مکروب د توکسین **Pathogenicity** قدرت له مینځه ویوړل شي او **antigenicity** قدرت او اغیزې یې پاتې شي یعنې توکسین **modified** او **Nontoxic** شي مګر د دې ظرفیت او **Capicity** لري چې د **antitoxin** د پیداکیدود تنبه او تولید سبب شي.

Immunoglobulin:
یو ډول انتی بادی ده چې په Immuno deficiency کسانو کې د Passive Immunity دپیداکیدو په منظور استعمالیږي.

Anti toxin:
یو ډول انتی بادی ده چې د انسان او یا حیوان د سیروم څخه لاسته راځي او د غیرفعال معافیت د پیداکیدو لپاره استعمالیږي.

هغه حالات چې واکسین لپاره مضاد استطباب نه وي:

۱-د پورتنې تنفسي لارې انتانات او تبې لرونکي اسهال

۲-الرجي او استما

۳-Prematurity او Small for date

۴-malnutrition

۵- د اختلاج د فامیلي تاریخچې موجودیت (که چیرې د DPT د تطبیقولو څخه ۷۲ ساعته وروسته اختلاج پیدا شي نو پدې حالت کې د توري ټوخلي واکسین نه ورکول کیږي او یوائې DT تطبیقیږي).

۶- د انتی بیوتیک او د corticosteroid د کم دوز د تطبیق په حالت کې.

۷-Eczyma او Dermatosis

۸-د زړه، سږې، پښتورګې او ځګر مزمنې ناروغي

۹-stable neurologic حالات لکه Cerebral palsy او Down syndrom

۱۰-د زیږیدنې څخه وروسته د زیږې تاریخچه.

د واکسینونو د تطبیقولو وختونه

Age	Vaccin	Dose	Rout
At birth	B.C.G	0.05ml	I/D (Rt deltoid)
	O.P.V.O	2 drops	Orally
6 Weeks	D.P.T1	0.5ml	I.M
	O.P.V1	2 drops	Oral
	H.BV1	0.5ml	I.M
	D.P.T2	0.5ml	I.M
1-0 Weeks	O.P.V2	2 drops	Orally
	H.B.V2	0.5ml	I.M
14 Weeks	D.P.T3	0.5ml	I.M
	O.P.V3	2 drops	Orally
	H.B.V3	0.5ml	I.M
9 Months	Measls	0.5ml	S/C
15 Months	MMR	0.5ml	S/C
18 Months	D.P.T boster	0.5ml	I.M
	O.P.V boster	2 drops	Orally
5 Years	DT boster	0.5ml	I.M
	O.P.V boster	2 drops	Orally
10 Years	DT boster	0.5 ml	I/M

Vaccination

واکسنیشن

۱- د واکسنیشن په واسطه د معمولو انتاني ناروغیو د پیداکیدو څخه مخنیوي کیږي

۲- د واکسنیشن په واسطه د معیبتونو او سوء تشکلاتو د پیداکیدو څخه مخنیوي کیږي(مثلاً د پولیو د ناروغي معیبتونه)

۳- صحتمند ، قوی او سالم ماشومان ټولنی ته تقدیمیږي

۴- څرنګه چې نوې زیږیدلی ماشومان پخپله انتی بادی تولیدولای نه شي له همدې کبله واکسنیشن د ۱-۲ میاشتنې عمر کې پیل کیږي

۵- د مورنې انتی بادی مداخله : Maternal antibody interference

مورنې انتی بادی چې د پلاسنتا له لارې انتقال کوی د ۳-۴ لومړنیو میاشتو پورې په ماشوم کې د غیر فعال معافیت سبب کیږي که چېرې واکسنیشن د یو میاشتې څخه مخکې پیل شي نو په نوموړې حالت کې دورانی انتی بادی چې د ماشوم په وینه کې موجود وي د نوموړې انتیجنونو د خنثی کیدو سبب کیږي. مګر د B.C.G په مقابل کې antibody interference موجود نه وي ځکه چې معافیت Cell mediated immunity سره ارتباط لري له همدې کبله B.C.G د زیږیدنې په وخت کې تطبیقیدای شي.

که چېرې میندې د شری په ناروغي اخته شوې وي او یا نوموړې مېندو ته د شری واکسین تطبیق شوې وي نو هغه انتی بادی چې د شری د ناروغي په مقابل کې پیداکیږي د پلاسنتا له لارې جنین ته انتقال کوی او د زیږیدنې څخه وروسته د ۶-۹ میاشتو پورې د ماشوم د وینې په دوران کې موجود وي له همدې کبله د شری واکسین د ۶-۹ میاشتنې څخه وروسته تطبیقیږي.

۶- د لومړی او دوهم ځل واکسنیشن څخه وروسته د انتی بادی Level لږ لوړیږي مګر د دریم ځل واکسنیشن څخه وروسته د انتی بادی Level ډېر زیات لوړیږي چې د (Booster dose) په نامه یادیږي.

لومړی دوه دوزونه د sensitivity dose او وروستنې دوز د Recall booster په نامه یادیږي

۷- Small Pox واکسین په اوسنې وخت کې نه تطبیقیږي

۸- پریمچور ماشومان د E.P.I ، واکسینونو په مقابل کې ښه او مکمل Response ښیئ او کوم sid effect نه پیداکیږي د پریمچور ماشومانو لپاره په همغه وختونو کې چې د Fullterm ماشومانو لپاره واکسین تطبیقیږي واکسین توصیه کیږي.

۹- د واکسین د دوزونو ترمینځ فاصله.

د ځینو واکسینونو لکه D.P.T .O.P.V,D.T ،TT او Hepatitis B د یو دوز په عوض زیات دوزونه تطبیقیږي د نوموړو واکسینونو د دوو دوزونو تر مینځ فاصله باید د څلورو اونیو څخه لږه نه وي ځکه که چېرې نوموړې فاصله د څلورو اونیو څخه کمه شي د انتی بادی د Response د کمیدو سبب کیږي که چېرې د واکسینونو د دوزونو تر مینځ فاصله اوږده شي د انتی بادی د Level د زیاتیدو سبب کیږي مګر واکسینونه

باید په ټاکلې وخت د age of high risk infection څخه مخکې په مقدم ډول سره تطبیق شي تر څو چې په ماشوم کې د انتاني ناروغیو په مقابل کې د معافیت د پیدا کیدو سبب شي.

۱۰- د مختلفو واکسینونو تطبیق په یو وخت کې:

ټول EPI antigense په یو وخت کې په محفوظ او موثر ډول سره تطبیقیدای شي مګر نومورې واکسینونه باید د بدن په مختلفو برخو کې تطبیق شي همدارنګه د EPI واکسینونه باید په یو syrnge کې ګډ نه شي.

Precaution and Recommendation

۱- Live vacine باید هغو ماشومانو ته چې په Immunodeficiency ناروغیو باندې اخته دي تطبیق نه شي.

۲- د واکسین داخل عضلي زرقیات په Lateral thigh او Deltoid عضلاتو کې تطبیقیږي همدارنګه که چېرې واکسین په ژور ډول سره زرق شي د antigenic cyst د پیدا کیدو څخه مخنیوي کیږي.

۳- د D.P.T د تطبیق څخه ۱۲-۲۴ ساعته وروسته تبه پیدا کیږي او په نومورې حالت کې د واکسین د وروستنې دوز تطبیق مضاد استطباب نه دی او د تبی د له مینځه وړلو لپاره paracetamol توصیه کیږي.

۴- که چېرې د D.P.T د تطبیقولو څخه ۷۲ ساعته وروسته اختلاج پیدا شي نو په نومورې حالت کې د توری ټوخلي واکسین مضاد استطباب دی او یواځې D.T تطبیقیږي.

۵- د دوه کلنی څخه وروسته ماشومانو ته د توری ټوخلي واکسین نه تطبیقیږي

۶- هغه ماشومان چې په دماغي ناروغیو اخته او یاد پخوانی اختلاج تاریخچه موجوده وي نو په نومورو حالاتو کې هم د توری ټوخلي واکسین نه تطبیقیږي.

۷- که چېرې یو نوی زیږیدلی ماشوم د توری ټوخلی د ناروغ سره په تماس راغلي وي نو د دوو اونیو په عمر کې هم باید د توری ټوخلي واکسین تطبیق شي

۸- که چېرې د شری د ناروغي اپیډیمي موجوده وي نو په دې حالت کې دشری واکسین په شپږمیاشتنې کې هم تطبیقیدای شي

۹- که چېرې د ناروغیو له کبله لوړه تبه موجوده وي په دې حالت کې واکسین نه تطبیقیږي
۱۰- په هغه حالت کې چې Polyvalent immunoglobuline تطبیق شوې وي نو په نومورې حالت کې کم ترکمه تر شپږ و اونیو پورې Live attenuated واکسین نه تطبیقیږي.

B.C.G Vaccine

Bacilla Calmette Gurrin(B.C.G) د واکسین په پروګرامونو کې په ټوله نړۍ کې ډېر استعمال لري . B.C.G د Live attenuated mycobacteria bovis د Strain څخه جوړیږي د نومورې واکسین انتخابي او ښه وخت د ژوند لومړنې اونۍ ده او وروسته غټو اولویو ماشومانو لپاره لومړی Mantoux تست اجرا کیږي که چېرې نومورې تست منفي وي نو په دې حالت کې بیا د B.C.G واکسین تطبیقیږي.
نومورې واکسین د نوې زیږیدلو ماشومانو لپاره Interadermally 0.05ml او د نوروټولو ماشومانو لپاره 0.1ml ورکول کیږي. د معافیت پروګرام او وخت معلوم نه دې مګر ځینې شواهد موجود دی چې د ۱۰-۱۵ کالو د تیریدو څخه وروسته نومورې معافیت کمیږي.

د پولیو واکسین
Polymyelitis Vaccine

Live attenuated oral polio Virus Vaccine (O.P.V Sabin) په ډول جوړ شوې همدارنګه Ingectable poliovirus Vaccin (IPV) د پولیو واکسین هغه ماشومانو ته چې د پولیو په ناروغیو باندې اخته هم وي تطبیقیږي ترڅو چې د پولیو د ناروغي د دوو نورو ډولونو څخه مخنیوي وشي . د O.P.V تطبیق او استعمال ډېره اسانه دی همدارنګه د O.P.V د تطبیق څخه وروسته د انتی بادی لوړ سویه پیداکیږي او د یوې اونۍ په موده کې معافیت حاصلیږي او Herd immunity چې مخکې ورڅخه یادونه شوې ده د پیداکیدو سبب کیږي.
په لاندنیو حالاتو کې د OPV مضاد استطباب موجود دی.
۱- د HIV موجودیت

۲- Hematolysis and solid Tumors) known immunodificiency
.(Long term immuno supressive therapy، Congenatal Immunodefiency،

د تیتانوس واکسین
Tetanus Toxoid
(T.T)

که چېرې د تیتانوس Toxin د Formaldehyd سره یو ځای شي د تیتانوس Toxoid ورځخه جوړیږي که چېرې یو ماشوم د تیتانوس ناروغي باندې پخوا اخته شوې وي نو په نوموړې حالت کې هم باید ماشوم ته واکسین تطبیق شي ځکه چې د تیتانوس د ناروغي د تیریدو ځخه وروسته معافیت نه حاصلیږي د نوموړې واکسین Booster dose هم ۵-۱۰ کاله وروسته باید تطبیق شي.

د T.T د تطبیق ځخه وروسته په بدن کې مخصوص antitoxin تولید او د نوموړې انتی توکسین په واسطه توکسین خنثی کیږي همدارنګه که چېرې د یو کاهل شخص لپاره د T.T پنځه دوزونه تطبیق شوې وي د شل کالو لپاره د معافیت سبب کیږي.

د تیتانوس واکسین نیم ملی لیتر په داخل د عضله کې تطبیقیږي، دوهم دوز د لومړنی دوز ځخه ۴-۸ اونۍ وروسته او دریم دوز یو کال وروسته تطبیقیږي او بوستر دوز ۵-۱۰ کاله وروسته توصیه کیږي.

د تیتانوس د واکسین د تطبیق ځخه وروسته Brachial Heuritis,anaphylaxis او Guiloin barre syndrome لیدل کیدای شي.

د دیفتری واکسین
Diphtheria Toxoid

د دیفتری توکسین د formaldehyde په واسطه غیرفعال او بیا د aluminium salt سره یو ځای او Toxoid مینځ ته راځي او د نوموړې Toxoid په واسطه توکسین خنثی او د انسان بدن د توکسین د ضرر څخه ژغوري. د دیفتری Toxoid عموماً د تیتانوس د Toxoid اود توری ټوخلي د واکسین سره په ګډ ډول استعمالیږي.

د دیفتری د واکسین د تطبیق څخه وروسته د پنځوکالو لپاره معافیت حاصلیږي مګر که چېرې بوستر دوز تطبیق شي د زیات وخت لپاره د معافیت سبب کیږي.

د دیفتری واکسین نیم ملی لیتر د عضلي زرق په ډول تطبیقیږي په هغه حالت کې چې د توری ټوخلي واکسین مضاد استطباب دی او د تیتانوس او د دیفتری(T.D) واکسین استعمالیږي همدارنګه T.D په هغو ماشومانو کې چې ۷ کلنۍ اویا د ۷ کالو څخه زیات عمر لري هم استعمالیږي.

د توری ټوخلي واکسین
Pertusis Vaccine

Whole cell Vaccine د وخیمي ناروغۍ څخه مخنیوي کولای شي مګر په مکمل ډول د انتان څخه چې د میکرواورګانیزم په واسطه مینځ ته راځي عضویت محافظه کولای نه شي د انتی بډی سویه د وخت په تیریدو سره کمیږي که چېرې د D.P.T واکسین د یو میاشتنې عمر څخه مخکې تطبیق شي د ښه معافیت د پیداکیدو سبب نه کیږي مګر که چېرې D.PT د یو میاشتنې څخه وروسته تطبیق شي د ښه او موثر معافیت د پیداکیدو سبب کیږي. D.P.T واکسین نیم ملی لیتر په داخل د عضله کې زرقیږي، لومړنې ډوز په یو نیم میاشتنې، دوهم دوز په دوه نیم میاشتنې او دریم دوز په درې نیم میاشتنې کې تطبیقیږي.

په لاندنیو حالاتو کې د توری ټوخلي واکسین مضاد استطباب دي:

۱- که چېرې ۷ ورځو په موده کې د D.P.T د مخکنې دوز د تطبیق څخه وروسته encephalopathy پیدا شوې وي نوپه دې حالت کې د توری ټوخلي واکسین نه تطبیقیږي.

۲- که چېرې anaphylactic عکس العمل د واکسین په مقابل کې موجود وي.

د واکسین د تطبیق وروسته لاندې حالات پیدا کیږي.
۱- د واکسین د تطبیق څخه ۴۸ ساعته وروسته د 48.5 C° څخه لوړه تبه وي.
۲- ۴۸ ساعته وروسته د Collapes او شاک په شان حالت.
۳- د D.P.T د تطبیق څخه دری ورځې وروسته اختلاج.
۴- Guilain-Barre سندروم د واکسین د تطبیق څخه شپږ ورځې وروسته.
۵- د واکسین د تطبیق څخه دری ورځې وروسته encephalopathy او دایمي neurological sequelae

په لاندنیو حالاتو کې د D.P.T واکسین مضاد استطباب موجود نه وي:
۱- که چیرې د اختلاج فامیلي تاریخچه موجوده وي نو په نومورې حالت کې د واکسین د تطبیق څخه مخکې paracetamol ورکول کیږي، وروسته بیا د ۲۴ ساعتونو لپاره هر ۴ ساعته وروسته paracetamol تطبیقیږي.
۲- که چېرې د sudden infant death فامیلي تاریخچه موجود ه وي.
۳- که چېرې د D.P.T د تطبیق څخه وروسته د advers-event تاریخچه موجوده وي.

د شرې واکسین
Measles Vaccine

د شرې واکسین د ضعیف شوې ویروس د مختلفو strains څخه جوړیږي که چېرې د شرې واکسین په ۱۲ میاشتنې کې تطبیق شي د ۹۰ فیصده څخه زیات او که چېرې په ۹ میاشتنې تطبیق شي د ۸۵ فیصدو څخه زیات د معافیت د پیدا کیدو سبب کیږي.
د شرې واکسین نیم ملی لیتر په داخل د عضله کې زرقیږي.
د واکسین د تطبیق څخه وروسته لاندې حالات پیدا کیږي.
۱- خفیفه درجه تبه
۲- جلدی Rash
۳- fibril confulsion
۴- encephalitis
د MMR د واکسین مضاد استطباب.
۱- anaphylactac reaction to neomycin

۲- Pregenacy

۳- Immunodeficiency

۴- د اوږدې مودې لپاره Immunosuppressive therapy

۵- anaphylactic reaction to gelatin

په لاندنیو حالاتو کې د شری واکسین مضاد استطباب نه دی :

۱- د توبرکلوز موجودیت

۲- Breast feeding

۳- د مور امېدواري.

د هېتاېتس بي واکسین

Hepatitis-B-Vaccine

د دې ناروغي واکسین ټولو ماشومانو او کاهلانو ته تطبیقیږي او ۸۰-۹۰ فیصده پورې موثره ده د نوموړې واکسین د ریې داخل عضلي دوز ته توصیه کیږي. د لومړی او دوهم دوز ترمینځ د فاصلی اوږدوالی لږ Immunogenicity اغېزې لري مګر د دوو وروستیو دوزونو ترمینځ د فاصلي اوږدوالي د انتی بادی د تایتر د لوړوالی سبب کیږي.

نوموړې واکسین Immunosuppressed individuals او د امیدوارو ښځو کې هم تطبیقیدای شي هغه ماشومان چې د لسو کالو څخه لږ عمر لري دنوموړې واکسین نیم ملی لیتر او که چېرې عمر دلسو کالو څخه زیات وي یو ملی لیتر تطبیقیږي. نوموړې واکسین کاهلانو ته یواځې په Deltoid عضله او په antero-lateral thig muscl کې زرقیږي. لومړی دوز د زیږېدو څخه تر دوو ورځو پورې او دوهم دوز ۱-۲ میاشتنې او دریم دوز ۲-۱۸ میاشتنې کې تطبیقیږي.

که چېرې د نوې زیږېدلي ماشوم مور HBs Ag-Positive وي نو نوموړې ماشوم ته نیم ملی لیتر Hepatitis B immunoglubolin د زیږېدنې څخه تر ۱۲ ساعتونو پور ې تطبقیږي او همدارنګه د بدن په بله برخه کې د Hepatitis B vaccin زرقیږي د نوموړې واکسین دوهم دوز ۱-۲ میاشتنې او دریم دوز په شپږ میاشتنې کې تطبیقیږي.

۱۲-۱۵ میاشتني وروسته په نوموړې ماشوم کې د HbsAg په مقابل کې د انتی بادی (anti HBs) تست اجراکیږي ، که چېرې anti HBs positive وي نو واکسین موثر او معافیت موجود وي او که چېرې نوموړې تست منفي وي نو په دې حالت کې HbsAg بیا تعینیږي که چېرې نوموړې تست مثبت وي نو په نوموړې حالت کې معافیت موجود نه وي او ماشوم مزمن ناقل وی او که چېرې HbsAg او anti-HBs دواړه منفی وي نو په دې حالت کې واکسین د زیږیدنی په وخت . یو میاشتنې او ۲ میاشتنې کې بیا تطبیقیږي او د دریم دوز څخه یوه میاشت وروسته anti HBs Test بیا اجراکیږي.

د محرقی واکسین

Typhoid Vaccin

د محرقی واکسین د ضعیف شوو Whole cell organism څخه جوړیږي، ۵۱- ۸۸ فیصده د مخنیوي سبب کېږي مګر ډېرو جانبي عوارضو سبب کېږي د مړو مکروبونو واکسین د پوستکې لاندې زرقیږي هغو ماشومانو ته چې د لسو کالو څخه لږ عمر لري 0.25 ملی لیتره او هغو ماشومانو ته چې د لسو کالو څخه زیات عمر لري0.5 ملی لیتره د څلورو اونیو په فاصله او یا زیاتو فاصلوکی تطبیقیږي او endemic سیمو کې هر درې کاله وروسته بوستر دوز توصیه کیږي.

که چېرې پخوانی واکسین د تطبیق څخه وروسته جانبي عوارض او وخیم reaction پیداشوي وي د بل څل لپاره د واکسین مضاد استطباب موجود وي.

Live oral typhoid vaccin د ضعیف شوو مکروبونو څخه جوړیږي فمی واکسین د کپسول په ډول موجود وي او یوه ورځ وروسته یو کپسول د ډوډۍ څخه مخکې خوړل کېږي او په مجموعي ډول سره درې کپسوله استعمالیږي او نوموړې دوز هر ۲-۵ کاله وروسته تطبیقیږي.

دا ډول واکسین د هغو ماشومانو لپاره چې د شپږو کالو څخه لږ عمرلري (ins.Typim-vi) Puried vi antigen یو دوز د واکسین لپاره استعمالیږي نوموړې واکسین په داخل عضله کې زرقیږي او هر دوه کاله وروسته بوستر دوز تطبیقیږي.

د کولرا وکسین
Cholera Vaccin

د مړو مکروبونو واکسین practical ارزش نه لري د نومورې واکسین په واسطه قسمی معافیت (Partial protection) د ۳-۲ میاشتو لپاره پیداکیږي همدارنګه دا ډول واکسین د serotype 0139 په مقابل کې هم د معافیت د پیداکیدو سبب کیدای نه شي circulating strain of vibrio choloral vaccination یو فیصده په زرق شوې برخه کې د سوروالی ، درد، تبی، ناارامي او د عضلي درد د پیداکیدو سبب کیږي نومورې واکسین په داخل عضله اویا د پوستکې په مینځ کې زرقیږي.
د دې واکسین دوه دوزونه د یوې اونۍ په فاصله کې تطبیقیږي او بوستر دوز هر شپږ میاشتې وروسته تطبیقیږي. د شپږومیاشتو څخه تر څلور کلنو ماشومانو لپاره 0.2 ملی لیتره ، ۵-۱۰ کلنو ماشومانو لپاره 0.3 ملی لیتره او هغوماشومانو ته چې د لسو کالو څخه زیات عمر لري نیم ملی لیتر تطبیقیږي په اوسنې وخت کې د ضعیف شوې مکروبونو واکسین او Live oral vaccin هم جوړې شوې دی.

Immuno Deficiencies

Immuno deficiency تشوشات په دوو ډولونو لیدل کیږي، Primary او Secondry، تالي ډول یې عمومیت لري HIV) Hmun immuno deficiency virus) انتان په اوسنې وخت کې د Secondry immunodeficiency معمول سبب دی.
د Secondry immunodeficiency کلینیکي مهم اسباب:

۱- sever malnutrition
۲- Lymphoreticular malingnancy
۳- د ویروسي انتاناتو څخه وروسته (HIV-Measles)
۴- Nephrotic syndrom
۵- Sever burn
۶- Drugs (Dilantin, Azathioprin,cyclophospharamid,glucocorticoid)
۷- Sever chronic infection

Primary Immuno Dificiency Disorders

لومړني immunodeficiency تشوشات د عضویت د معافیت د سیستم په څلورو مهمو components باندې اغیزې کوي.

د لاندنیو حالاتو د موجودیت په حالت کې ښائی په مشکوک ډول سره لومړني immunodeficiency تشوشات موجود وي.

۱- د Infancy په لومړني مرحله کې د ماشوم د مړینې تاریخچه .

۲- د ښکتنې تنفسي لارې پرله پسې انتانات، Failor to thrive او د پرله پسې او دوامداره اسهالاتو تاریخچه .

۳- د پوستکې پر له پسې انتانات او Mucocutaneous candidiasis

۴- د غیرپتوجنیک اورګانیزم په واسطه پرمختګ کوونکی اوشدید انتانات.

۵- Unexplained Leukopenia and/or Lymphoma

Disorders of Specific Immunity

۱- Sever Combined Immunodeficiency:

نومورې تشوش د Infancy په لومړنیو مر حلو کې د شدید ویروسي او فنګسي انتاناتو په واسطه تظاهر کوي، د تانسیل نسج موجود نه وي او لیمفاوي عقدې هم نه جس کیږي، که چېرې د نومورو ناروغانو تداوي اجرا نه شي د ځومیاشتو په موده کې مړه کیږي.

څلورمه برخه ناروغان په Adenosin deamin deficiency باندې اخته وي، د کوچنیوالی په وروستیو وختونو کې Purine nucleoside phosphorylase Deficiency تظاهر کوي.

۲- Digeorge syndrome:

په دې سندروم کې د دریم او څلورم Pharyngeal pouches امبریولوجنیک defect موجود وي Hypocalcemic تیتانی، غیرمعموله څیره او دابحرقوس ابنارملتي موجود وي برسیره د T-cell defect څخه د تایموس غده هم موجوده نه وي Hypertelorism ، د پورتنې شونډې short philtrum، Biphid urvula ، Low set ears او micrognathia موجوده وي.

۳- Wiskolt-Aldrich syndrome:

د دې سندروم د موجودیت په حالت کې اکزیما، ترومبوسایتوپنیا او پر له پسې انتانات موجود دي د IgM شدید کموالی لیدل کیږي همدارنګه د نومورو ناروغانو د لیمفوسایت په حجرو کې د CD 43 د کموالی له کبله د T –cell نقیصه هم موجوده وي.

۴- Ataxia telangectasis:

په دې ناروغانو کې پرمختګ کوونکی ataxia، telangectasis دسر درد او د sinuses انتانات، د کروموزوم Breakage او Ionizing تشعشع په مقابل کې حساسیت موجود وي. د سیروم د IgA ،IgG آو IgE سویه عموماً ښکته وي.

Lymphocyte proliferative response کم او Gama delta T- cell شمیر زیاتیږي.

۵- Hyper IgM syndrome:

په دې ناروغانو کې د CD 40 Ligond د نقیصې له کبله د T- cell کموالی موجود وي د سیروم د IgA سویه هم کمه مګر د IgM سویه نورماله او یا لوړه وي، د نومورې ناروغان د autoimmune او Pneumocystis curinii د انتاناتو د پیداکیدو لپاره مساعد دي.

Humoral Immuno Deficiency

۱- Bruton's agama globulinemia:

نومورې ناروغي لومړنې Immuno deficiency تشوش دي چې توضح شوې ده په هلکانو کې د دې ناروغي اعراض او علایم د Infancy د مرحلې په دوهمه نیمایې کې پیل او تقیحی باکتریائي انتانات لیدل کیږي همدارنګه په ځینو ناروغانو کې اعراض او علایم د کوچنیوالی په وروستیو مرحلو کې هم پیل کیږي د تانسیلونو او لیمفاوي عقدو اتروفي موجوده وي په محیطي وینه کې B cell (CD19) موجود نه دي مګر د T-cell شمیر او فعالیت نورمال وي.

۲- Common Variable Immuno deficiency:

په دې حالت Hyper gamaglobulinemia او T cell په شمیر او وظیفو کې متغیره نقیصه موجوده وي، نومورې تشوش په ځنډ او موخر ډول سره په کوچنیوالی کې تظاهر کوي. شدید Lymphadenopathy او Hepatosplenomegaly موجوده وي.

۳- IgA deficiency:

نومورې تشوش د Primary Immuno dificiency یو معمول سبب دی دا ناروغان په ټول ژوند کې asymptomatic وي او یا ښائي پر له پسې تنفسي انتانات (خصوصاً که چېرې IgA subclass deficiency هم په ګډ ډول سره موجود وي) ولیدل شي.

IgG subclass deficiency:

IgG 1 د پتوجن باکتریایي انتاناتو څخه مخنیوي کوي(دیفتری او تیتانوس) IgG 2 د Polysacharid antigen څخه مخنیوي کوي (نوموکوک او هیموفیلوس انفلوانزا) . IgG 3 خصوصي خواص او مشخصات لري او IgG4 انتی پارازیتیک فعالیت لري.

هغه ناروغان چې په IgG subclass deficiency باندې اخته وي ښائي په نومورو ناروغانو کې د IgG سویه نورماله او یا حتی د نورو subclasses د معاوضوي over products له کبله سویه یې لوړه وي هغه ناروغان چې د IgG1 او IgG3 د subclass په کموالی اخته وي ښائي په مکمل ډول سره asymptomatic وي او یا ښائي د شدیدو انتاناتو د موجودیت په حالت کې وقایوي انتی بیوتیک ته اړتیا ولري هغه ماشومان چې د IgG 2 subclass په کموالی اخته وي symptomatic وي ښائي Immunoglobulins replacement ته اړتیا ولري.

۵- Transient hypogamaglobulinemia of Infancy(THI):

په ټولو هغوماشومانو کې چې د ۳-۶ میاشتو پورې عمر لري د فزیولوجیک Hypogamaglobulenemia یوه مرحله لیدل کیږي ځکه چې مورنې IgG کتابولایزد کیږي او د ماشوم immunoglobulins جوړیدل پیل شوې نه وي. په ځینو ماشومانو کې د فزیولوجیک هایپوګاماګلوبینیمیې مرحله ۱۲-۲۴ میاشتو او یا زیات وخت لپاره اوږدیږي او په نتیجه کې د شپدو خوړونکو ماشومانو Transient hypogamaglobulinemia مینځ ته راځي د B cell شمیر تل نورمال وي نومورې ناروغان د یوې مودې د تېریدو څخه وروسته ښه والی حاصلوي او انزار یې ښه دي.

دغیر وصفی معافیت تشوشات

Disorder of Non-Specific immunity

یو شمېرحجروي نقیصې د انسان د معافیت د سیستم د زیانمن کیدو سبب کیږي نوموړې نقیصې ښائي quantitative ، ولادي نیوتروپینیا، cyclic Neutro penia ، او یا qualitative وي لکه Chroinc granulomatose disease ، Chediak-Higashi syndrome ، CGD ناروغان عموماً د انتاناتو د پیداکیدو لپاره مساعد وي (خصوصاُ Staphylococcus aureus) ، همدارنګه Invassive aspergilloiss هم عمومیت لري .

:Humoral Immunity defect

یو شمېر ماشومان چې د Complement د مقدم او ړومبني اجزاو (C2-C4) په کموالی باندې اخته وي په نوموړو ماشومانو کې پر له پسې باکتریائي انتانات لیدل کیږي او هغه ماشومان چې د Complement د موخر او وروستنې اجزاو په کموالی باندې اخته وي په خاص ډول سره Neisserial Infection لپاره مساعد وي د C2C4 د کموالی په ناروغانو کې Systemic lupus erythemoatosis هم لیدل کیدای شي.

هغه ناروغان چې د C1-esterase inhibitor په کموالی باندې اخته وي په نوموړو ناروغانو کې ارثي angioneurotic edema لیدل کیږي او په نوموړې حالت کې د بدن په مختلفو برخو کې پرسوب چې خارښت نلري پیدا کیږي.

Miscellaneous Immunodeficiency syndromes:

۱- Hyper IgE syndrome:

د نومورې تشوش د موجودیت په حالت کې پرله پسې ستافیلوکوکسیک ابسي خصوصاً په بندونو کې لیدل کېږي او د سیروم د **IgE** سویه ډېره لوړه وي (عموماً **2000IU/ml <**) نومورې ناروغي د لومړنې **Immunodefiecieny** تشوشاتو څخه یو معمولی تشوش دی.

۲- Mannan binding protein (MBP) deficiency:

دا هم یو معمول تشوش دی چې پر له پسې تنفسي انتانات په کوچنیانو کې لیدل کیږي مګر شدید **Immunodefiency** موجود نه وي او هغه کاهلان چې په **MBP** باندې اخته وي عموماً **asymptomatic** وي.

د **Primary Immunodefiecny** تداوي:

هغه ناروغان چې په ګډ ډول سره په شدید **Immunodeficiency** او **Wiskott Aldrich syndrome** باندې اخته وي دنومورو ناروغانو لپاره **Bone marrow transplantation** انتخابي تداوی ده . مګر نومورې تداوی په هغو ناروغانو کې چې **ataxia telangiectasis** باندې اخته وي اجراکیدای نه شي هغه ناروغان چې د **Bruton's** په ډروغي اخته وي په میاشت کې یو ځلی **Immunoglobuline 400mg/kg** د وریدله لارې ورته تطبیقیږي چې عموماً د ډروغ د **normal live span** سبب کیږي هغه ناروغان چې د **IgA** په کموالي اخته وي کومه مهمه خصوصي تداوي ته اړتیا نه لري مګر هغه ماشومان چې په **IgG 2 dificiency** باندې اخته وي **replacement IVI G therapy** ته اړتیا لري.

د مزمن **granulomatose** ناروغي لپاره په دوامداره ډول سره (حتی د ټول ژوند لپاره) **Cotrimoxazol** استعمالیږي چې ډېرې ښې نتیجې لاس ته راځي همدارنګه نومورو ناروغانو لپاره **Interferon gamma** هم استعمالیدای شي، هغه ناروغان چې په **C.G.D** باندې اخته دي د نومورو ناروغانو په یو شمېر کې **Bone marrow transplantation** هم اجرا کیدای شي.

هغه ناروغان چې د Complement په کموالي اخته دي د نوموړو ناروغانو لپاره کومه خصوصي تداوي موجوده نه ده په شديدو او وخيمو ناروغانو کې چې د ناروغ ژوند تهديديږي Plasma تطبيقيږي.

د CI esterase inhibitor deficiency ناروغانو لپاره په وقايوي ډول Danazol/stanozolol therapy د ډېر ښه والی سبب کيږي .

Intravenous Immunoglobulin:

Intravenous immunoglobulin(I.V.IG) د IgG څخه عبارت دی چې د سالم او صحتمند انسان څخه چې دقيق معاينات ورباندې اجراکيږي لاس ته راځي. د IgG ډېر مستحضرات 90% د monomeric IgG او لږ مقدار IgA او IgM لرونکی دی.

I.V. I.G د kawasaki ناروغي او Idiopathic thrombocytopenia لپاره انتخابي تداوی ده د I.V.I.G دوز 0.5-0.4 ګرام په هر کيلو ګرام وزن د بدن ۴-۵ ورځو لپاره مګر په شديدو او وخيمو حالاتو کې چې د ناروغ ژوند تهديديږي ۱-۲ ګرامه په هر کيلو ګرام وزن د بدن هم استعماليدای شي د Hypogammaglobulinemia د مختلفو ډولونو د موجوديت په حالاتو کې د replacement therapy لپاره 0.4 ګرام د بدن په هر کيلو ګرام وزن هر ۳-۴ اونۍ توصيه کيږي.

I.V.I.G په نورو ناروغيو کې لکه , myasthenia, autoimmune neutropenia Gravisاو autoimmun thrombocythopenia هم استعماليدای شي . همدارنګه I.V. I.G د هغو ماشومانو د تداوی او وقايي لپاره چې د زيږيدنې په وخت کې لږ وزن لري استعماليدای شي.

څرنګه چې د I.V. I.G د تطبيق څخه وروسته ډېر جانبي عوارض پيداکيږي له همدې کبله کله چې د I.V. I.G د تطبيق په وخت کې infusion پيل کيږي بايد ډېر وروږو څخه يوه دقيقه کې تطبيق شي او ماشوم بايد د allargic reaction او anaphylaxis د پيداکيدو له نظره ترڅارنې او نظارت لاندې وي که چېرې په ماشوم کې رپيدل او rigor پيداشي بايد د درمل تطبيق قطع شي.

د I.V. I.G د تطبيق څخه وروسته د Hepatitis C virus انتان پيداکيدای شي.

تبه

Fever

کله چې د بدن د تودوخي درجه د نورمال حالت په نسبت د پتالوجیک تنبهاتو له کبله زیاته شي د تبې په نامه یادیږي او په نومورې حالت کې د مقعد د تودوخي درجه د ۳۸C° ، د خولې د ۳۷،۵ درجې د سانتي ګراد او د تخرګ د ۲C°، ۳۷ څخه باید زیاته وي.

د بدن د تودوخي درجه د سهار په وخت کې ډېره کمه او د مابنام په وخت کې یوه درجه زیاتېږي، په ځینوحالاتو کې لکه تمرینات، زیاتې جامې اوغوستل، تود حمام او د ګازو د هوا له کبله د تودوخي درجه ۱- ۵، ۱ درجې پورې زیاتیږي. د تودوخي درجه د ۴۴C°څخه زیاته او یا د ۲۲C° څخه کمه شي د ژوند امکانات موجود نه وي او کله چې د تودوخي درجه د ۴۱C° څخه زیاته شي د Hyperpyrexia په نامه یادیږي.

Pathogenesis:

دبدن د تودوخي تنظیم د thermosensitive neurons په واسطه چې په anterior hypothalamus کې موقیعت لري صورت نیسي او کله چې د وینې د تودوخي په درجه کې په pre optic برخه کې تغیرات او بدلولونه پیداشي د نومورې سیستم په واسطه Response ښودل کېږي ، همدارنګه په پوستکې او عضلاتو کې هم cold and warm receptores موجود دي چې د تودوخي د تنظیموونکې سیستم سره ارتباط لري، د thermoregulatory response په واسطه په پوستکې کی د وینی د جریان د کموالی او زیاتوالی، د خولی (sweating) د کموالی او یا زیاتوالی ، د خارج حجروي مایعاتو د حجم دتنظیم (د arginin vasopressin په واسطه) او همدارنګه د سلوکی response لکه د یخ او تاوده محیط د لټولو هڅې په واسطه تنظیمیږی .

تبه په نوې زیږیدلو ماشومانو کې د باکتریائي انتاناتو یوه علامه ده او په شپږو خورونکو ماشومانو کې د تبې مهم سبب ویروسي انتانات دي او په ویروسي انتاناتو کې اعراض او علایم په generalized ډول سره لیدل کېږي که چېرې تبه او Tonsilitis موجود وي نو په دې حالت کې سترپتوکوک د نومورې انتانی حالت سبب دی، تبه د pyrogen په واسطه پیداکیږي.

هغه مواد چې د تبې د پیداکیدو سبب کېږي د Pyrogen په نامه یادېږي دوه ډوله Pyrogen موجود دي exogenous او endogenous ، exogenous pyrogen د خارج څخه عضویت ته داخلیږي او endogenous pyrogens د انتاني او التهابي تنبهاتو څخه وروسته په داخل د عضویت کې دمیزبان په واسطه جوړیږي. میکرو اورګانیزمونه، د هغوی توکسین، باکتریائي ، ویروسي او فنګسي انتانات، د منظم نسج تشوشات .malignancy ، ځېنې دواګانې او ترضیضات په endogenous ډول سره د pyrogens د پیداکیدو د تنبه سبب کېږي. endogenous pyrogens د (IL-1) Leukemia inhibitory (LIF) Interleukin-II، Interleukin-6، Interleukin 1 factor، Ciliary neurotropic factor (C.N.T.F) او oncostatin-M څخه عبارت دی. Exogenous pyrogens ، Lipopolysacharides (endotoxin) ،enterotoxin او exotoxin څخه عبارت دی .

Endotoxin ، ګرام منفي باکتریاو په خارجي غشا کې موجود دي ګرام مثبت باکتریا هم لرونکی د قوی pyrogen دي چې دLipoteichoic acid او Piptido glycon څخه عبارت دی چې د میکرواورګانیزم په cell wall کې موجود دي exotoxin او endotoxin د سترپتوکوک او ستافیلوکوک په پتوجنیک strain کې موجود دي چې د باکتریائي superantigen په شان اغېزې لري او د ستافیکوکوسیک او سترپتوکوکسیک توکسیک شاک د پیداکیدو سبب کېږي او په invasive ډول سره ډېر لږ مقدارئې (1 ng of LPS/kg) د تبې د پیداکیدو سبب کیدای شي.

په عمومي ډول سره خارجي pyrogens په لومړنې ډول سره د monocytes او macrophages د تنبه سبب او د endogenous pyrgens د پیداکیدو سبب کېږي . L.P.S ښائي د دماغ په اندوتیلیل حجرو باندې اغېزې وکړ ي او د تبې د پیداکیدو سبب شي مګرېو زیات شمېر Exogenous مواد د ednogenous pyrogens د ازادیدو او په نتیجه کې د تبې د پیداکیدو سبب کېږي، نوموړې پورتنې endogenous مواد د انتیجن انتی بادی کامپلکس د complement سره ، Complement cleavage products، Steroid hormon metabolites ، صفراوي اسیدونو او Cytokines څخه عبارت دی.

Endogenous pyrogen د Polypeptides څخه عبارت دی چې د بدن د یو شمېر حجرو خصوصاً مونوسایت او مکروفاژ حجرو په واسطه جوړېږي، endogenous pyrogens د وینې په دوران کې داخل او د تبې د پیداکیدو سبب کېږي د IL-1α ، IL-1β ، (T.N.Fα) interferon α,tumor necrosis factor α او IL-6 څخه عبارت دی کله چې یو د نوموړو cytokines څخه د انسان په بدن کې د ورید له لارې تطبیق شي د یوه ساعت څخه وروسته د تبې او سړلري د پیداکیدو سبب کېږي ، IFNα او INFγ کله چې د پوستکې لاندې زرق شي ۳-۴ ساعته وروسته د تبې د پیداکیدو سبب کېږي.

د بدن تودوخه د هایپوتلموس په واسطه کنترولیږي، هغه عصبي حجرو ته چې په preoptic anteror hypothalamus او Posterior hypothalamus کې موقیعت لري دوه ډوله عصبي سیالي رسیږي.

۱- په پوستکې او عضلاتو کې receptors موجود دي چې د محیطي اعصابو په واسطه یخې او تاودی عصبی سیالي هایپوتلموس ته رسوي.

۲- د وینې څخه د تودوخې د عصبي سیالو رسیدل هایپوتلموس ته نوموړې پورتنې دواړه عصبي سیالو په هایپوتلموس کې تنظمیږي ترڅو چې د بدن د تودوخي درجه نورمال وساتل شي.

په Neutral (خنثی) محیط کې د بدن میتابولیزم په واسطه د عضویت د ۳۷C° تودوخي د ساتلو څخه زیات حرارت تولیدیږي له همدې کبله هایپوتلموس د Heat loss (د تودوخي ضایع کیدل) د میکانیزم په واسطه دبدن حرارت کنترولوي.

په قدامی هایپوتلموس کې یو شمېر عصبي حجرې موجودې دي چې په نوموړې برخو کې ډېرې زیاتې قابل نفوذ (permeable) اوعیی هم موجودي دي کله چې نوموړې برخې ته endogenous pyrogenic cytokines د وینې دوران په واسطه ورسیږي نو د همدغې برخې د endothelial حجرو په واسطه د arachidonic acid metabolites ازادیږي، Prostaglandin E2(PGE2) د arachidonic acid یو مهم او عمده میتابولایت دی او کله چې P.G.E2 په قدامی هایپوتلموس کې انتشار وکړی د تبې د پیداکیدو سبب کېږي.

همدارنګه ښائی P.G.E2 او یا د arachidonic acid نور product د Second messenger لکه Cyclic AMP د تولید سبب او نوموړې cyclic AMP د thermoregulitory set point د لوړوالی سبب او په نتیجه کې تبه پیداکیږي.
P.G.E2 د arachidonic acid یو قوی product دی چې د تبې د پیداکیدو سبب کیږي ځکه که چیرې نوموړې P.G.E 2 په مستقیم ډول سره په hypothalamus کې زرق شي د بدن د تودوخې درجه لوړه او تبه پیداکیږي.
همدارنګه efferent اعصابو ته (خصوصاً هغو sympathetic اعصابو ته چې د وینی محیطی اوعیی تعصیبوی) هم thermostatic setting عصبي سیالي رسیږي چې د vasoconstraction او په نتیجه کې د Heat conservation د زیاتیدو سبب کیږي اود بدن د تودوخې درجه لوړیږي.
همدارنګه د thermoregulatory center څخه عصبي سیالي د دماغ قشر ته رسیږي چې د behavioral بدلولونو سبب کیږي او ناروغ په تاوده محیط دلټولو لپاره هڅه کوی او د ځان د تاوده ساتلو لپاره زیاتې جامې استعمالوي.
د نوموړې پورتنۍ میکانیزمونو له کبله د بدن د تودوخې درجه ۲-۳ درجه د سانتی ګراد لوړه او تبه پیداکیږي.
Hypothalamic stimulation of shivering د هایپوتلموس په dorsal medial برخه کې موقیعت لري او نوموړې مرکز ته دوه ډوله عصبي سیالي راځي.
۱- نوموړې مرکز په نورمال حالت کې د تودوخې د مرکز په واسطه چې دقدامی هایپوتلموس په preoptic برخه کې موقیعت لري نهې کیږي.
۲- د نوموړې مرکز د یخ اوسوړ عصبي سیالی په واسطه چې د پوستکې او نخاع څخه منشا اخلي تنبه او په نتیجه کې د تودوخې د درجې د لوړوالی سبب کیږي همدارنګه کله چې د بدن د تودوخې درجه ښکته شي نوموړې مرکز فعال او بیا عصبي سیالی د bilateral tract په واسطه د دماغ قاعدی او د نخاع lateral calumns او بالاخره anterior motor neuron ته رسیږي اود اسکلت د عضلاتو د tone د زیاتوالی سبب او کله چې عضلی tone ډېرزیات او شدت ته ورسیږي لرزه (shivreing) پیل کیږي.

پنځلسم فصل
انتاني ناروغی
شری
Measles

شری یوه حاده وخیمه ساری ناروغی د ه چې د ویروس په واسطه پیداکیږي، د شری ویروس د RNA د ویروسونو له جملی څخه دی چې د Paramyxoviridae د فامیل سره ارتباط لري.

Epidimiology:

انسان د شری Reservoir دی. د شری ناروغي په ټوله نړۍ کې په Endemic شکل لیدل کیږي او د انفی بلعومی افرازاتو په واسطه د پورتنۍ تنفسي سیستم له لارې روغ ماشوم ته سرایت کوی، شری د جلدي اندفاعاتو د ښکاره کیدو څخه ۴ ورځې مخکې او وروسته بیا تر ۵ ورځو پورې سرایت کولای شي.

د شری ناروغي د کال په ټولو موسومونو کې لیدل کیدای شي مګر د ژمې او پسرلی په موسومونو کې ډېر وقوعات لري. په هغو هیوادونو کې چې د پرمختګ په حال کې دی شری د ۱-۳ کلنۍ پورې ډېر وقوعات لري او په پرمخ تللي هیوادونو کې د ۵-۲ کلنۍ پورې زیات وقوعات لیدل کیږي.

Pathogenesis:

کله چې د شری ویروس د منضمي او یا پورتنۍ تنفسي لارې مخاطی غشا ته سرایت وکړی نو په دې وخت کې د شری ویروس په مخاطي غشا او ناحیوی لیمفاوي عقدو کې تکثر کوي او د ناروغي په دوهمه او دریمه ورځ Primary Viremia منځ ته راځي او د وینې د جریان په واسطه ویروس Lymphoid انساجو ته سرایت کوي او ویرو س ډېر زیات تکثر کوي. د ناروغي په پنځمه یا شپږمه ورځ تالی او شدید Viremia منځ ته راځي او ناروغي په ټول عضویت کې خپریږي د ناروغي په یولسمه ورځ په اخته غړو کې التهاب او نکروز لیدل کیږي او په دې وخت کې پرودرومل اعراض څرګندیږي او په ۱۲ ورځ جلدي اندفاعات پیداکیږي. د Viremia په وخت کې د شری ویروس د لوکوسیتونو (Leukocytes) په مینځ کې داخل او د ویروس د تکثر له کبله Leuckopenia مینځ ته راځي او د کروموزوم د تخریب سبب کیږي.

په لس فیصدو ناروغانو کې په C.S.F کې Pleocytosis او د ۵۰ فیصدو ناروغانو په Electroencephalogrpy کې تغیرات لیدل کیږي او په ۱، ۰ فیصدو ناروغانو کې Encephalomyelitis لیدل کیږي.

پتالوجی:

پتالوجیک تغیرات په پوستکې، د پوزی، بلعوم، دقصباتو په مخاطی غشا، منضمه او لیمفاوي انساجو کې لیدل کیږي د پرودرومل په مرحله کې د تانسیلونو، adenoid ، لیمفاوي عقدی، Thymus، Payer patchs ، توری او appendix کې د لیمفاوی نسج هایپرپلازیا لیدل کیږي همدارنګه په پورتنیو انساجو، دبلعوم او قصباتو په مخاطي غشا کې Multinucleated giant cell لیدل کیږي. په خوله کې د غمبورو (رخسار) په داخلي وجهه کې kopliks spots لیدل کیږي چې د تحت المخاطی غدو د التهاب او نکروز له کبله منځ ته راځي. Kopliks spots په سترګو، د مهبل په مخاطی غشا او پوزه کې هم لیدل کیدای شي د لیمفاوي اعضاو، Hyperplasia د Lymphadenitis او د توری د لویوالی سبب کیږي. قصبات د قیحی exudates په واسطه ډک او جدار یې پیړیږي. په دماغ کې encephalitis ، ازیما، احتقان او Petechia لیدل کیږي. دپوستکې د اپیدرم په حجرو کې نکروز،د اندوتیلیل حجرو Prolifration او د اپیتیلیل نکروز لیدل کیږي.

سریري تظاهرات:

د شری د ناروغی د تفریخ دوره ۱۰-۱۲ ورځو پورې وي او د تفریخ ددوری د تیریدو څخه وروسته دری مرحلي لیدل کیږي:

۱- Prodromal Stage (Catarrhal Stage) :

۳-۵ ورځو پورې دوام کوي په دې مرحله کې تبه، نارامی، د منضمو التهاب (conjunctivitis)، ریزش،د جفن التهاب، ټوخی، Photophobia او Kopliks spots چې د شري یوه Pathognomonic علامه ده لیدل کیږي چې د جلدي اندفاعاتو د پیدا کیدو څخه دوه ورځې د مخه پیداکیږي. کله کله د پرودرومل په مرحله کې شدیده تبه، نمونیا ، اختلاج ، اسهال، کانګې او د ګیډې درد هم لیدل کیدای شي.

۲- Exanthem Stage (دجلدي اندفاعاتو مرحله):
جلدي اندفاعات د Maculopapular Rash څخه عبارت دي چې عموماً ۳-۵ ورځو پورې دوام کوي، جلدي اندفاعات په وصفی واقعاتو کې د غوږونو د خلفی برخو، د غاړې جنبی برخه او Hair line څخه پیل او په ۲۴ ساعتونو کې مخ، غاړه، د صدر پورتنۍ برخه او متو (arms) ته خپریږي او په دوهم ۲۴ ساعتونو کې بطن، شا، لاسونو، ورنونو او په دریمه ورځ پښو ته رسیږي په دې مرحله کې پوستکې ازیمائی او په مخ کې پرسوب لیدل کیږي. جلدی اندفاعات عموماً خفیف Hemorrhagic وي او په شدیدو او وخیمو واقعاتو کې petechia او Echymosis هم لیدل کیږي.
د شری وخامت د جلدي اندفاعاتو د ګڼ والې سره ارتباط لري ځکه چې په خفیفو واقعاتو کې جلدي اندفاعات ګڼ نه وي، مګر په شدید او وخیم شری کې اندفاعات په ګڼ ډول سره لیدل کیږي. عمومي adenopathy او د تورې لوی والی د څو اونیو لپاره دوام کولای شي.

۳- د نقاهت او تفلس مرحله:
د جلدي اندفاعاتو د له مینځه تلو څخه وروسته تفلس لیدل کیږي مګر نومورې تفلس د لاسونو او پښو په تلو کې نه لیدل کیږي د تفلس د له مینځه تلو څخه وروسته Pigmentation (تصبغ) مینځ ته راځي.



Fid. 10.4: Conjunctival congestion and morbilliform rash in a child with measles

د شری متغیر ډولونه:

۱ - (Atypical measles) :

د ۱۹۶۳-۱۹۶۷ کلونو پورې د شري واکسین د مړو شوو ویروسونو څخه جوړیدل، که چېرې ماشوم ته پورتنې ډول واکسین تطبیق شوی وي او بیا د شری د Wild type measles virus سره په تماس راشي په نومورې حالت کې Atypical Measle لېدل کېږي، تبه، سردرد او عضلي درد موجود او جلدي اندفاعات په متغیر ډول سره د Vesicle، Urticaria او Pectechia په شکل لیدل کېږي، نومورې اندفاعات لومړی د

لاسونود ورغوو ،د پښو د تلو، ښنګرو او مړوند څخه پیل او بیا د Centri pedal په ډول تنې او اطرافو ته خپریږي.

۲- Black Measles or Hemorrhagic Measles :

دا ډول شری په نادر ډول سره لېدل کېږي. شدیده تبه، اختلاج، هزیانات، Stupor او Coma موجود وي، همدارنګه د تنفس عسرت ، د مخاطي غشا او پوستکې نزفي اندفاعات، د خولې، پوزې او کولمو نزف لېدل کېدای شي چې د کنترول وړ نه وي.

۳- (Modified Measles):

دا ډول شری په هغو ناروغانو کې لېدل کېږي چې ماشوم ته د شری د ناروغ د تماس څخه وروسته Gama Globuline تطبیق شوی وی همدارنګه Modified measles په هغو ماشومانو کې هم لېدل کېدای شي چې مورني انتی بادی د پلاسنتا له لارې ماشوم ته انتقال کړی وي او قسمي غیر فعال معافیت یا Partially passive immunity موجود وي، ناروغي په ډېر خفیف ډول سره لېدل کېږي پرودرومل مرحله لنډه او کله هیڅ نه لیدل کېږي، تبه خفیفه او یا هیڅ موجوده نه وي. ریزش او ټوخي ډېر خفیف او Koplike's Spots ښائي هیڅ ونه لېدل شي.

اختلاطات:

۱- تنفسي سیستم : Laryngo tracheo broncho pneumonia ، Croup او Bronchial asthma لیدل کېږي همدارنګه په هغو ناروغانو کې چې په Leukemia ، Lettrer Siwe disease او Cystic Fibrosis باندې اخته وي، Giant Cell pneumonia هم لیدل کیدای شي چې مړینې سبب کیږي.

۲- سترګې : Keratitis، Conjunctivitis ، د قرینې تقرح ، Retinitis او Optic Neuritis .

۳- غوږونه: د مینځنې غوږ التهاب ،Sinusitis او Mastoiditis .

۴- Thrush او Concrum oris (noma).

۵- هضمي سیستم: Gastro enteritis ،Appendicitis او د مسارقي د لمفاوي عقدو التهاب.

۶- قلبي اختطلاطات: Myocarditis او Pericarditis .

۷- وینه : Leukopenia، Thrombocytopenia، Purpura، Epistaxis او D.I.C

۸- د غاړې د لمفاوي عقدو التهاب .

۹- C.N.S : Convulsion، Encephalomyelitis او مننجایتیس .

۱۰- Malnutrition (P.C.D) .

۱۱- Acute Glumerulo Nephritis .

۱۲- د T.B مخفي محراقونه بیا فعال او توبرکولین ټیست منفي کېږي.

۱۳- شری په امبدوارو ښځو کې د سقط سبب کېږي.

۱۴- Steven Jonson's syndrome (D.I.C) ، د معافیت انحطاط، purpuric macules ، سترګي، ځیګر، پښتورګي، خوله او سږي هم اخته کیږي. Epidermal necrolysis داختلاط په ډول لیدل کیدای شي.)

تشخیص:

کلینیکی اعراض او علایم د تشخیص سره مرسته کوي او د شری د ویروس د تجرید په واسطه تشخیص تائیدیږي، تشخیص عموماً د کلینیکي اعراضو او علایمو په واسطه صورت نیسي او د ویروس تجرید ته اړتیا نه وي،د W.B.C شمېر کم او نسبي لمفوسایتوزس موجود وي.

په سیرولوجیک معایناتو کې د جلدي اندفاعاتو د ښکاره کېدو څخه (۳۰- ۲۰) ورځې وروسته د Specific IgM سویه لوړیږي.

تفریقي تشخیص:

- شري باید د لاندینیو ناروغیو سره تفریقي تشخیص شي:

۱- Rubella (German measles) :

په ماشومانو کې د دې ناروغي پرودرومل مرحله موجوده نه وي او جلدي اندفاعات د ناروغي لومړی علامه ده او نومورې اندفاعات د شری د جلدي اندفاعاتو په نسبت په ډېر چټکتیا سره خپریږي.Kopliks spots او تفلس موجود نه وي. د روبیلا تفریقي تشخیص باید د هغو ناروغیو سره وشي کوم چې د شري په تفریقي تشخیص کي توضح شوي دي.

۲- Scarlet Fever :

د جلدي اندفاعاتو د له مینځه تلو وروسته د دې ناروغي تفلس برخلاف د شری په لاسونو او پښو کې لېدل کېږي، همدارنګه د مخملک په ناروغۍ کې وصفي Strawbery tongue موجود او Kopliks Spots نه لېدل کېږي.

۳- Entero viral Infection او Roseola Infantum ;

په دې ناروغیو کې Kopliks Spots موجود نه وي او ویرولوجي او سیرولوجیک معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۴- Ricketssial Infection :

Typhus او Rocky Mountain spoted fever په ناروغیو کې شدید توکسیک حالت، تبه، رپېدل، د بدن عمومي درد او maculopapular جلدي اندفاعات موجود وي چې نوموړي اندفاعات د (Centripedal) په ډول خپرېږي.

۵- Meningococcemia : - جلدي اندفاعات په لومړي ۲۴ ساعتونو کې موجود وي او نوموړي اندفاعات لومړي د maculopapular په ډول او وروسته بیا د petechial او purpuric په شکل لېدل کېږي.

۶- Sun burn، Drug rash او miliria باید د شری سره تفریقي تشخیص شي prodromal اعراض او علایم او Kopliks spot موجوده نه وي.

۷- سفلیس: پدې ناروغۍ کې prodromal اعراض موجود نه وي او د سیرولوژیک تست د تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۸- Infectious Mononucleosis :

جلدي اندفاعات، عمومي Adenopathy، Hepatosplenomegaly او د وینې په معاینا تو کې atypical lymphocyte لېدل کېږي او د paul bunell test مثبت وي.

۹- Kawasaki Disease (Acute febril vasculitis):

Fever ، د خولې او ستونې سوروالی strawberry tongue، د پوستکې maculopapular rash د غاړې Lymphadenopathy، arthritis، myocarditis او یو شمېر نور اعراض او علایم موجود وي. pericarditis،

انزار:
په اوسني وخت کې د شری د ناروغي انزار د پخوا په نسبت ښه دي د انتی بیوتیک استعمال په واسطه باکتریائي اختلاطات کم او د غټوماشومانو انزار د کوچنیوماشومانو په نسبت ښه وي. Malnutrition، Broncho pneumonia او Encephalitis د زیاتې مړینې سبب کېږي.

Prevention:
د تجرید اهتمامات باید د تماس څخه (۷) ورځې وروسته او د جلدي اندفاعاتو د ښکاره کېدو څخه تر ۵ ورځو پورې اجراشي. د غیرفعال معافیت د حاصلیدو له پاره د انسان Immunoglobulin 0,25-0,5 ml /kg توصیه کیږي چې دشری ناروغي modified او په اسانۍ سره تېرېږي.

فعال معافیت:
فعال معافیت د شري د واکسین د تطبیق په واسطه حاصلیږي، تومورې واکسین د ۹-۱۰ میاشتنیو ماشومانوته توصیه کېږي مګر د post exposure او د زیاتو شیوعاتو په حالاتو کې په ۶ میاشتنۍ کې هم واکسین تطبیقیدای شي. د واکسین دوهم دوز د ۱۸ میاشتنۍ څخه تر ۶ کلنۍ پورې د Measle,mumps اوRubella (M.M.R) د واکسین سره یو ځای تطبیقېږي، همدارنګه د شري د واکسین لومړۍ دوز هم د mumps او Rubella سره یو ځای تطبیقېدای شي، د شری د واکسین دوهم دوز که چیرې په پورتنې وخت کې تطبیق شوې نه وي په ۱۱- ۱۲ کلنۍ کې تطبیقېږي.
د شری واکسین د Lymphopenia, Leukemia, هغه ناروغان چې د Steroid اوAntimetabolic د تداوۍ لاندې وي، فعال TB ، امېدواري ښځې ، Immuno deffecient state او د Cancer د موجودیت په حالاتو کې نه تطبیقېږي.

تداوي:
کومه خصوصي Antiviral تداوي موجوده نه ده او مخافظوي او عرضي تداوي اجراکېږي، د بستر استراحت خصوصاً د ناروغي په Fibrile مرحله کې توصیه کېږي، غذا باید د مایع او Soft diet په ډول استعمال شي. کافي مقدار مایعات تطبیقېږي.

د مخرش ټوخي او Laryngitis د موجوديت په حالت کې د کوټې رطوبت او د تودوخي درجې ته پاملرنه وشي او کوټې بايد تودي او مرطوبي وساتل شي.
او په هغو ماشومانو کې چې Photophobia موجوده وي د قوې رڼا معروضيدو څخه وساتل شي ، په اوسنې وخت کې Aerosolized ribavirin د شرې په وخيمو ناروغانو کې استعماليږي. د Otitis media او pneumonia لپاره مناسب انتی بيوتيک ورکول کيږي، په ۹۰ فيصده ناروغانو کې Hypocarotinemia موجود او د Vit A ذخيره کمه او Xeropthalmia او د قرنيې تقرح مينځ ته راځي له همدې کبله د Vit A تطبيق د ښه والی او د mortality او morbidity د کموالي سبب ګرځي، Vit A د ۲ ميا شتني څخه تر ۱ کلنۍ پورې 100000 Unite او د يو کلني څخه وروسته 200000 Unit توصيه کيږي.

German Measle
Rubella
Three days measle

Rubella د کوچينوالی د دورې يوه مهمه ساری ناروغي ده چې عمومي maculopapular Rash ، د Post Occipital او د غاړې او غوږونو د خلفی برخې د لمفاوي عقدو ضخامه او Tenderness موجود وي.
د ۱۹۴۱ کال څخه وروسته د دې ناروغي اهميت لدې امله زيات شوې دی چې نوموړې ناروغي د اميدواری ښځې پر جنين باندې ناوړی اغېزې لري او د ولادی سوء تشکلاتو او Congenital Rubella Syndrome سبب کيږي.

Etiology:

د rubella ويروس د RNA د ويروس له جملی څخه دی چې د rubi Virus د genus او toga virida د family سره ارتباط لري.

Epidemiology:

انسان د rubella virus یواځینې میزبان دی او نوموړې ویروس د oral droplet په واسطه انتقال کوي همدارنګه د پلاسنتا له لارې جنین ته هم انتقل کولای شي چې د ولادی انتان سبب کیږي. نوموړې ناروغي په ټوله نړۍ کې لیدل کیدای شي او دواړه جنسونه په مساوی ډول اخته کوي. د موسم له نظره د ژمې په اخرنۍ وختونو اوپسرلی کې ډېر وقوعات لري. د عمر له نظره ۵-۱۴ کلن ماشومان ډېر اخته کیږي، د سریري اعراضو او علایمو ښکاره کیدو په وخت کې rubella virus په nasopharyngeal افرازاتو، وینه، غایطه موادو او ادرار کې موجود وي.

همدارنګه نوموړې ویروس د جلدی اندفاعاتو د پیداکیدو څخه ۷ ورځې د مخه او د جلدی اندفاعاتو د له مینځه تلو څخه ۷-۸ ورځې وروسته له nasopharyngeal افرازاتو څه تجرید کیدای شي.

هغه معافیت چې د ناروغي د تېرېدو څخه وروسته پیداکیږي د ناروغي د بلې حملی څخه مخنیوي کوي.

سریري تظاهرات:

د تفریح دوره ۱۴-۲۱ ورځو پورې ده په ماشومانو کې عموماً prodromal اعراض موجود نه وي او کله کله خفیف catarrhal اعراض چې د شری prodromal اعراضو په نسبت لنډ وخت لپاره دوام کوي لېدل کیږي.

تقریباً ۳ / ۲ برخه ناروغانو کې د Rubella انتان په Subclinical ډول سره موجود وي.

په کاهلانو کې د German measle، Prodromal اعراض او علایم په ښکاره او واضح ډول سره لېدل کیږي او د تبی، سردرد، نارامی، بې اشتهائی، ریزش، ستونې درد، ټوخی او Lymphadenopathy څخه عبارت دی.

په ماشومانو کې دغوږونو او غاړې د خلفی او قفوی برخې د لیمفاوي عقدو Adenopathy ډېره وصفی ده ځکه چې نورې ناروغی په دومره شدت او وسعت سره چې German measle ناروغي د لیمفاوي عقدو د لویوالی او Tenderness سبب کیږي نشی کېدای.

Lymphadenopathy د جلدي اندفاعاتو د پېدا کېدو څخه ۲۴ ساعته د مخه پیدا او د یوې اونۍ او یا زیات وخت لپاره دوام کوي.
Enanthem په ۲۰ فیصده ناروغانو کې د پوستکي اندفاعاتو څخه لږ مخکې پیدا کیږي او Rose spots په شکل په نرم حنک کې لېدل کېږي چې د Forchhimere spots په نامه یاد ېږي.
جلدي اندفاعات(Exanthem) لومړی په مخ کې ښکاره او بیا په چټکتیا سره غاړې، تنې او اطرافو ته خپرېږي د جرمن میزل جلدي اندفاعات د شری د جلدي اندفاعاتو په نسبت په ډېره چټکتیا سره خپاره او په ډېر چټکتیا سره له مینځه ځي. نومورې اندفاعات د maculopapular په ډول لیدل کیږي او دلمړۍ ورځې په پای کې په ټول بدن کې خپریږي دا خپرېدل تر دې اندازې پورې چټک وي چې کله جلدي اندفاعات پښو ته رسیږي د مخ جلدي اندفاعات له مینځه ځي. کله کله جلدی اندفاعات په Confluent (ګڼ) ډول سره لېدل کېږي چې د شری ناروغي سره ورته والی لري.
د جلدي اندفاعاتو دوام ښائی په متغیر او مختلف ډول سره ولیدل شي عموماً جلدی اندفاعات په دریمه ورځ له مینځه ځي مګر کله کله ښائی تر پنځه ورځو دوام وکړي او کله ډېر خفیف وي چې په یوه ورځ کې له مینځه ځي او په ځینو ناروغانو کې جلدي اندفاعات نه لېدل کېږي او په Sub clinical ډول سره تیریږي.
د دې ناروغۍ په ترڅ کې د بلعوم مخاطی غشاء او منضمی په خفیف ډول سره اخته او برعکس د شری Photophobia موجوده نه وي، تبه په خفیف ډول سره موجوده او یا د ناروغ د تودوخی درجه نورماله وي.
بی اشتهائی، سردرد او نارامی په German measle کې عمومیت نلري،Polyarthritis ،د بندونو درد او پړسوب،Tendernes اوEffusion خصوصاً په ځوانو نجونو او ښځو کې لېدل کېږي او د څو ورځو څخه تردوه اونیو پورې دوام کوي.

ولادی Rubella :

که چېرې یو امیدواره ښځه په Rubella اخته شي(خصوصاًدامیدواری په لومړی trimesterکې) نو په دې حالت کې rubella په جنین باندې ناوړه اغېزه لري او د ولادی سوء تشکلاتو، مړو ولادتونو او abortion سبب کیږي.

دولادی rubella د موجودیت په حالت کې د امیدوارې ښځې څخه د viremia په وخت کې ویروس د placenta له لارې جنین ته انتقال کوي او په جنین کې د Viremia سبب کیږي او ویروس د جنین په مختلفو اعضاوو باندې حمله کوي. د سریري تظاهراتو له نظره د Neonatal په مرحله کې د ماشوم وزن د داحل رحمی ودی د ځنډ له کبله کم وي، hepatospleenomegaly، thrombocytopenic purpura ،د ځګر التهاب , hemolytic anemia د هډوکو د metaphysis retraction , bulging د مایوکارد نکروز، VSD,ASD، PDA، fortanella CHF,pneumonia,congenital deafness،د قرنیې او شبکې تشوشات، glucoma، microphthalmia، cataract ،Microcephaly، mental retardation او encephalitis لیدل کیږي.

د ولادی Rubella تشخیص:

د امیدواری په دوران کې د اخته کیدو تاریخچه او سریري اعراضو موجودیت تشخیص سره مرسته کوي او د قطعي تشخیص لپاره د ویروس تجرید او سیرولوجیک معاینات اجراکیږي د rubella virus د nasopharyngeal secreation ،ادرار،CSF او د بدن د نورو نسجونو څخه تجریدای شي .په سیرولوجیک معایناتو کې د فعال کسبی IgM او غیرفعال کسبی مورنې IgG انتی بادی موجوده وي په یو کلنۍ کې د فعال کسبی IgG انتی باډی titer هم ډېر لوړیږي.

تفریقي تشخیص:

ولادی rubella باید د cytomegallo virus ولادی toxoplasmosis او congenital syphillus سره باید تفریقي تشخیص شي.

دکسبی rubella تشخیص:

د کسبی Rubella تشخیص د سریري اعراضو او علایمو او فزیکی معایناتو په واسطه اجراکیږي مګر قطعی تشخیص د ویروس کلچر او سیرولوجیک معایناتو په واسطه صورت نیسي. د rubella virus په اسانۍ سره د nasopharyngeal افرازاتو څخه اووه ورځې مخکې د جلدي اندفاعاتو د پیداکیدو څخه تر ۱۴ ورځې وروسته د جلدي اندفاعاتو د پیداکیدو څخه تجرید کیدای شي همدارنګه د وینې اوادرار څخه هم نوموړې ویروس تجرید کیدای شي.

د کسبی rubella تفریقي تشخیص:

څرنګه چې د rubella ، maculopapular جلدی اندفاعات په یو زیات شمیر ناروغیو کې لیدل کیږي او د تشخیص د غلطیدو سبب کیږي ، باید نوموړې ناروغي د rubella سره تفریقي تشخیص شي چې عبارت دې له:

- Measle
- Scarlet fever
- Exanthem Subitum
- Entero viral infection
- Drug rash.
- Sun burn.
- Epidemic and murin typhus
- Infectious mononucliosis
- Rocky mountion spoted –fever

او Erythema infectosa باید د Rubella د ناروغي سره تفریقي تشخیص شي اود نوموړو ناروغیو د تفریقي تشخیص په برخه کې د شری د ناروغي په تفریقی تشخیص کې مکمل توضیحات ورکړل شویدی.

اختلاطات Complication :

د دي ناروغي اخطلاطات په کوچنیانو کې غیر معمول دی او په لاندې ډول دی.

۱-Encephalitis :

Encephalitis نادر او ۱/ ۲۰۰۰ وقوعات لري، ۱-۳ اونیو موده کې ښه والی حاصلیږي او ۲۰ فیصده مړینه لیدل کیږي.

۲- Arthritis :

د مفصل التهاب عموماً په کاهلانو نجونو او ښځو کې زیات لیدل کیږي او په بنفسهي ډول سره ۲ اونۍ وروسته له مینځه ځي.

۳-Thrombocytopenic purpura :

۱/۳۰۰۰ وقوعات لري همدارنګه Epistaxis , melana , Hematuria او Cerebral Hemorrhage هم د اخطلاط په ډول پیدا کیدای شي.

انزار Prognosis :

دRubella د ناروغي انزار ښه دی او په ماشومانو کې د ټولو انتانی ناروغیو په نسبت سلیم سیر لري.

مخنیوي Prevention :

پېغلې نجونې مخکې د Child bearing period څخه باید معافیت حاصل کړی، امیدواری ښځې باید د Rubella د ناروغي سره په تماس رانه شي او که چېرې په تماس را شي ځینې مولفین داسې عقیده لري چې د تماس څخه ۷-۸ ورځې وروسته د انسان د Immunoglobulin 0,12-0,20 ml/pound موثر اود خطراتو د کمیدو سبب کیږي.

فعال معافیت:

فعال معافیت د ناروغي د تېریدو څخه وروسته او یا د Vaccine د تطبیقولو په واسطه حاصلیږي. د Rubella لومړنې واکسین عموماً د Mumps ، Measle , MMR)Rubella) په ډول د ۱۲-۱۵ میاشتو عمر او د دوهم ځل لپاره 4-6 کلونو کېې تطبیقیږي. هغه ماشومان چې دواکسین دوهم دوز ورته تطبیق شوی نه وی ۱۱-۱۲ کلنې کې هم دوهم دوز تطبیقیږي. ځوانو نجونوته باید د Rubella واکسین د Child bearing period څخه مخکې تطبیق شي. امیدواری ښځې ته د Rubella ژوندې واکسین نه تطبیقیږي او هغه ښځې چې امیدواری نه دی او واکسین ورته تطبیقیږي باید تر درې میاشتو پورې امیدواري نه شي.

دRubella د واکسین د تطبیقولو مضاد استطباب:

امیدواري ښځي، Immuno defeciency حالات، وخیم تبې لرونکی ناروغی، واکسین په مقابل کې حساسیت، کانسر، دکانسر ضدردرمل د تطبیقولو په وخت کې، همدارنګه د Steroid او Antimetabolites درمل د تطبیقولو په وخت کې هم د ژوندیو ویروسونو واکسین نه تطبیقیږي.

تداوی:

د دې ناروغۍ لپاره کوم خصوصي تداوی موجوده نه وي، ښه والی په چټکتیا سره حاصلیږي، د تبې لپاره paracetamol او ibuprofen استعمالیږي.

مخملک ناروغي

Scarlet Fever

د مخملک ناروغي د Beta-Hemolytic Streptococal Group A په واسطه پیداکیږي او د سریریاتو له نظره سمی او انتانی تظاهرات او د پورتنۍ تنفسي لارې التهاب موجود وي ځکه چې په ابتدایي ډول سره نوموړي مایکرواورګانیزم بلعوم اخته کوي او بیا د وینې جریان ته داخلیږي دا میکروب یو ډول توکسین افرازوي چې په وینه کې داخلیږي او د ځینو اعراضو او علایمو لکه تبه ،د سردرد ، کانګې، د نبض چټکتیا او د پوستکي د تظاهراتو سبب ګرځي.

د A ګروپ سترپتوکوک Streptolysin O,S، Fibrinolysin(Streptokinase)، Hyelorinidase، Leukocydine او Protenase افرازوي.

Epidemiology:

دمخملک ناروغي د مستقیم تماس په واسطه انتقال کوي او د منې په وروستۍ وخت او د ژمې او سپرلې په لمړنیو وختونو کې ډېر وقوعات لري همدارنګه د دې ناروغي وقوعات په سپین پوستکو کې زیات او په تور پوستکو کې کم وي او د ۲-۱۰ کلنې پورې زیات لیدل کیږي.

پتالوجی Pathology :

د دې ناروغي موضعی تشوشات چې خپله د مایکرواورګانیزم په واسطه پیداکیږي د تانسلونو او بلعوم د التهاب څخه عبارت دی تانسلونه پرسیږي او احتقانی وي د بلعوم مخاطی غشا ازیمائی وي او په تحت المخاطی طبقه کې د لیوکوسایتونو ارتشاح او تقیحی فبرینی اکزودات لیدل کیږي او په ناحیوي لیمفاوي عقداتو کې هم قیح موجود وي, Exanthem او Enanthem د مایکرواورګانیزم د توکسین له کبله پیداکیږي، د قرینې د طبقی د احتقان له کبله سوروالی موجود وي او په پوستکې کې اذیما لیدل کیږي.

د Epiderm په منځنې طبقه کې اکزودات، د مایعاتو تراکم او شدید Keratinization موجود وي او د اپیدرم د خارجي طبقي څخه د Keratinization د طبقي د جداکیدو له کبله تفلس لیدل کیږي. په نجونو کې د احمراری Papilla د پیداکیدو له کبله سوروالی لیدل کیږي چې د Strawbery tongue په نامه یادیږي او ډیر تشخیصي ارزښت لري، د لیمفاوي انساجو Hyperplasia د مونوسایتو او لمفوسایتو ارتشاح خصوصأپه ځکر، زړه او پښتورګو کې په ښکاره او متبارز ډول سره لیدل کیږي.

سریري تظاهرات:

د دې ناروغي تفریح دوره۱-۷ ورځو پورې ده او سریري اعراض او علایم ئې په ناڅاپي ډول سره پیل کیږي . لومړی بلعوم اخته کوي او ناروغ د ستونې له درد څخه شکایت کوي او وروسته د Septicemia او توکسیکوتشوشاتو سبب ګرځي. د دې ناروغي توکسیک تشوشات د تبې، سردرد، کانګو، د نبض چټکتیا، Exanthem ،Myocarditis، Enanthem او د پښتورګو د التهاب څخه عبارت دي. او Septic تشوشات یې د بلعوم التهاب، رعشه، د منځنې غوږ التهاب، د غاړې د لمفاوي عقدو التهاب، Sinositis , Mastoiditis، Pyelnephritis، Endocarditis او Meningitis څخه عبارت دی. د مخملک ناروغي د سردرد د ستونې درد او کانګو په واسطه پیل کیږي او ۲۴-۷۲ ساعته وروسته احمراري شفاف پپولونه پیداکیږي چې دفشار په واسطه د نوموړو پپولونو رنګ سپینیږي. تبه موجوده وي او د حرارت درجه 103-104f پورې وي او په دوهمه ورځ خپل اعظمي حد او ۵-۷ ورځې وروسته

نورمال حالت ته رسيږي . د تانسلونو په سطحی برخو کې تقيحی اکزودات موجود وي چې د ديفتری د لومړنۍ افت سره مغالطه کيږي.

د دې ناروغي جلدی اندفاعات لومړي د غاړې په قاعده ، ابطی برخه او د Groin په ناحيه کې ليدل کيږي او وروسته بيا تنې او اطرافو ته انتشار کوي. د ناروغ په مخ کې هم جلدي تظاهرات ليدل کيږي چې په دې وخت کې د ناروغ حالت وخيم وي. د مړوند په قابضه سطح کې جلدي تظاهرات د عرضانې خطونو په شکل ليدل کيږي چې د فشار په واسطه نه سپينيږي(Pastia Sign) همدارنګه که چېرې د جلدي اندفاعاتو په برخه کې په موضوعی ډول د انتی توکسين محلول زرق شي د جلدي اندفاعاتو رنګ سپينيږي چې د اتعامل د (Schulgz-Carlton-blanching) د تعامل په نامه يادېږي جلدي اندفاعات ۳-۷ ورځې وروسته وچيږي او يوه اونۍ وروسته خفيف تفلسات ليدل کيږي، تفلس له مخ څخه پيل او بيا تنې، لاسونو او پښو ته خپريږي.

د مخملک د ناروغي په پيل کې د ناروغ ژبه پرسيدلی او برداره (Coted) وي او د اکزودات په واسطه پوښل شوي وي چې نومورې حالت د White strwberry tongue په نامه يادېږي او کله چې اکزودات له منځه لاړ شي ژبه سره او ازيمائی وي چې د Red Strawberry tongue يا Rusp berry په نامه يادېږي.

په شديدو او وخيمو ناروغانو کې کوچنې ويزيکلونه په لاسونو، پښو او بطن کې ليدل کيږي.

تشخيص:

د مخملک ناروغي د وصفی واقعاتو تشخيص اسان دی د دې ناروغي وصفی حمله چې د تبې، ستونې درد او کانګو سره پيل کيږي او د۲-۳ ورځې وروسته جلدي اندفاعات تظاهر کوي د تشخيص سره مرسته کوي.

همدارنګه په لابراتواری معاينا تو کې Leukocytosis، Anemia او Albomin uria هم ليدل کيږي، د تماس تاريخچه د تفلس موجوديت د مايکراورګانيزم تجريد د ASO د تايتر لوړوالی او جلدي تستونه هم د تشخيص سره مرسته کوي.

تفریقي تشخیص :

۱ - German Measeles :

دا ناروغي د مخملک د متوسط او غیر وصفی واقعاتو سره ډیره مغالطه کیږي، د German measles په ناروغي کې د قفوي برخې لمفاوي عقدي ضخاموي او اندفاعات ډېر ژر وچیږي او تفلس نادراً لیدل کیږي.

۲ - شری Measles :

د شری په ناروغي کې پرودرومل اعراض او Kopliks Spots موجود وي . د جلدې اندفاعاتو توزیع او وصفی مشخصات لیدل کیږي.

۳-Infectious mononeucleosis :

دا ناروغي د مخملک په نسبت اوږد سیر او دوام لري او د وینې لوحه ډېره متغیره وي زیات شمیر Atypical monocyte موجود وي همدارنګه Splenomegaly او Adenopathy هم لیدل کیږي او د Paul bunnell سیرولوژی تست مثبت وي.

۴- Exanthem subitum :

دا ناروغي هم د مخملک د ناروغۍ سره مغالطه کیدای شي مګر د ناروغي سیر او Leukopenia د تشخیص سره مرسته کوي.

۵- Drug Rash :

ځینې درملو لکه سلفامید ، بلادون، پنسلین، Phenobarbital د form Scarlatine Rash دپیدا کیدو سبب کیږي. په نومورو حالا تو کې د درملو د استعمال تاریخچه د تشخیص سره مرسته کوي همدارنګه کله چې درملو قطع شي جلدې رشونه له مینځه ځي او تفلس نه لیدل کیږي.

۶ - Sun Burn :

کله کله په لوڅو برخو کې د لمر وړانګو د اغیزې له کبله احمراری maculopapular جلدې اندفاعات لیدل کیږي چې په تفریقي تشخیص کې باید په نظر کې ونیول شي.

۷- Entero viral infection :

د دې ناروغي له کبله هم د مخملک د ناروغي په شان په پوستکې کې Rash لیدل کیږي چې ویرولوژی او سیرولوژی معاینات په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي.

۸- د مخملک ناروغي د دیفتری او Kawasakie disease سره هم باید تفریقي تشخیص شي.

اختلاطات Complications :

د دې ناروغي له کبله دوه ډوله اختلاطا ت لیدل کیږي.

Septic – A اختلاطات.

Toxic– B اختلاطات.

Septic -a اختلاطات یې عبارت دې له!! Sinusitis د منځنې غوږ التهاب د لیمفاوي عقداتو التهاب او تقیح، Mastoiditis، Meningitis، Bronchopneumonia، Laryngitis، Empyema او تقیحی Pericarditis څخه .

Toxic-b اختلاطات یې عبارت دې له !! Glumerolonephritis، Myocarditis او Rheumatic fever څخه.

انزار Prognosis :

یو فیصد مړینه پکې لیدل کیږي او په کوچنیو ماشومانو کې د مړینې اندازه زیاته وي.

تداوی :

ناروغ باید تجرید او د بستر استراحت توصیه شي.

پنسلین د دې ناروغۍ انتخابی درمل دی ځکه چې د ګروپ A بیټاسټرپتوکوک ټول Strain تر 2004 کاله پورې د پنسلین او Cephalosporin په مقابل کې حسا س دی مګر د erythromycin او نادراً د Clindamycine په مقابل کې مقاوم وي(په جاپان او فنلینډ کې) .

پنسلین د ۱۰ ورځولپاره 250-500mg/dose BID-TID توصیه کیږي . Pencilline G او Pencilline V استعمالیدای شي مګر Pencillin V ته ترجیع ورکول کیږي ځکه چې سره له دې چې په معده کې غذائی مواد موجود وي سویه یې په وینه کې لوړیږي، په هغو ناروغانو کې چې د پنسلین سره حساسیت لري د First generation cephalosporin او سلفمید هم استعمالیداي شي. مګر د پنځو ورځو لپاره د Azithromycin یا Cefpodoxime د استعمال په واسطه په زړه پورې نتیجې لاس ته راځي(successful treatment)

د Relapse د مخنیوي او تداوی لپاره Lonacting PencillineBenzathin له 400000-120000unit پوري استعمالیږي.
دناروغ د نارامی تداوی لپاره مسکن درمل او د تقیحي محراقونو تداوی دجراحی Drainange په واسطه صورت نیسي.

Small Pox
(Variola)
کوی

کوی یوه حاده شدیده ساری ناروغي ده چې د variola virus پواسطه پیداکیږي. چې Family یې د Pox virida او genus یې د orthopox virus سره ارتباط لري.
Vairola major، (variolo minor (alastrim واو varioloid. د کوی د دریو ډولونو څخه عبارت دی. Variola major د ډیرو مړینو سبب کیږي او, Variola Minor یا Alistrum چې د کوی خفیف شکل دی Virolance یې کم او له همدې کبله د لږو مړینو سبب کیږي، د کوی Varioloid شکل په هغو ماشومانو کې لیدل کیږي چې پخوا واکسین شوی.

Pathogenesis and pathology:

د کوی ویروس احتمالاً لومړی په پورتنې تنفسي طرق باندې حمله کوي او په مخاطی غشا کې په موضعی ډول سره تکثر کوي وروسته بیا ناحیوی لیمفاوی عقدو او R.E.S ته خپور او بیا د وینې جریان ته داخلیږي.
د Primary viremia په مرحله کې ویروس پوستکې او داخلی احشاو ته انتشار او تکثر کوي د Secondry viremia په مرحله کې ویروس د مختلفو تکثری برخو څخه ازاد او د ناروغي eruptive phase پیل کیږي. د جلدې اندفاعاتو څخه یوه ورځې د مخه او د ناروغي تر اتمي ورځي پورې نومړې ویروس د وینې څخه تجریدیدای شي همدارنګه د جلدې اندفاعاتو په لومړې ورځ د انفی بلعومی افرازاتو څخه هم ویروس تجریدیدای شي. پتالوجیک بدلولونه په پوستکې په Oropharyngeاو پورتنې تنفسي طروق او زیات شمیر احشاؤ کې لیدل کیږي په ځګر، تورې، حصیې او نورو احشاو کې موضعی نکروز لیدل کیداي شي د پوستکې پتالوجیک تشوش په Epithelial حجرو کې پیل کیږي او په نومړو حجرو کې ازیما او وروسته بیا د

سایتوپلازم Degeneration لیدل کیږي. په Epithelial حجرو کې وصفي acidophilic intracytoplasmic inclusion bodies (Guarnieri bodies) هم لیدل کیداي شي.

د ناروغ په مخ کې د Sebaceous د غدو نکروز موجود او له همدې کبله د ناروغ په مخ کې ندبه (Scar) لیدل کیږي. د عضویت په نورو برخو کې عموماً ندبه نه لیدل کیږي مګر که چیرې په جلدې اندفاعاتو کې تالی انتانات مداخله وکړی د ندبې د پیداکیدو سبب کیږي.

Orchitis , Interstitial nephrtis او د هډوکو په مغز او په نورو اعضاو کې نژف او د مونونکلیر د حجرو ارتشاح لیدل کیږي.

سریري تظاهرات:

۱- د تفریخ دوره:

د Variola major د تفریخ دوره ۸-۱۲ ورځو پورې او د Variola minor او Varioloid د تفریخ دوره ۲۱ ورځو پورې ده.

۲- Prodromal مرحله:

د Variola (Major Small Pox) پرودرومل اعراض په ناڅاپی ډول سره پیل کیږي. د سردرد لړزه ، تبه، د شا درد، کانګه او نارامی موجوده وي همدارنګه اختلاج،Drawsines ، هزیانات او کوما هم لیدل کیدای شي، د پرودرومل د مرحلی په دوهم ورځ ګډرې جلدې اندفاعات هم لیدل کیدای شي چې نومورې جلدې اندفاعات د مخملک او شری سره ورته والی لري.

۳- د جلدې اندفاعاتو مرحله:

Enanthem د خولې بلعوم او قصباتو په مخاطی غشا کې پیداکیږي او Enanthem په نومورو برخو کې د دردناک قرحو د پیداکیدو سبب کیږي چې په نتیجه کې د ستونې درد ، اواز خپوالی او ټوخی مینځ ته راځي.

Exanthem لومړی په مخ او لیچو(ساعد) کې پیدا او وروسته بیا تنه، شا ، مټ او بلاخره ښکتنې اطرافو ته خپریږي. لومړې په پوستکي کې Macule او څو ساعته وروسته مکیولونه په پپول بدلیږي دری ورځې وروسته پپول په Vesicule بدلیږي چې قطر یې ۲ ملی متر وي او د هالی (areola) په واسطه احاطه شوی وي او

لرونکی د وصفي سره(Umblication) وي. د ویزیکیولونو د پیداکیدوڅخه ۲-۳ ورځې وروسته Pustule تشکل کوي چې عموماً ۸ ملی متر قطر لري د Pustule د پیداکیدو په مرحله کې ناروغ ناارام Toxicity او تبه زیات او د ناروغ مخ شدید ازیمائی او التهابی وي چې د کتلوی پستولونو په واسطه احاطه شوی وي او په نوموړې حالت کې د ناروغ مخ یوه خوفناکه منظره لري. د ناروغي په لسمه ورځ پستولونه Rupture او Crust پیداکیږی او د دوهمې اونۍ په پاکی کې تبه او نور اعراض له مینځه ځي کروستونه د دوه اونیو په موده کې له مینځه ځي او د د ندبې د پیداکیدو سبب کیږي او په ۵۰ فیصده ناروغانوکې نومورې ندبي دایمي دی. د جلدي اندفاعاتو شدت او توزیع په متغیر ډول سره لیدل کیږي او د لاندنیو ډولونو پیدا کیدو سبب کیږي.

۱- Discrete smallpox :

په دې ډول کوی کې د جلدي اندفاعاتو شمیر لږ او جلد جلا لیدل کیږي د ناروغ Toxicity هم کم وی او د مړینو شمیر ۵-۱۰ فیصدو پورې وي.

۲- Confluent Smallpox :

د جلدي اندفاعاتو شمیر او شدت زیات او په ګڼ ډول سره لیدل کیږي د ناروغي نور اعراض او علایم هم ډېر شدید او وخیم وي او ۵۰ فیصده ناروغان مړه کیږي.

۳- Hemorrhagic Smallpox :

دا ډول کوی ډېر خطرناک شکل وی او ۸۰ فیصده مړینه لیدل کیږي نزفی تظاهرات لکه پور پورا او Echymosis د ناروغي د پرودرومل په مرحله کې لیدل کیږي چې د black smallpox په نامه یادیږي او په صاعقوی ډول پرمختګ کوي.

Variola minor:

د کوی د ناروغي خفیف او سلیم شکل دی د تفریح دوره یې ۲۱ ورځې او جلدي اندفعات په جلا جلا ډول سره لیدل کیږي.

Varioloid یا: Modified Small Pox
دا ډول کوی په هغو ماشومانو کې لیدل کېږي چې پخوا واکسین ورته تطبیق شوی وي او نېمګړي معافیت موجود وي عموماً جلدي اندفاعات په سطحی ډول سره لیدل کیږي چې په چټکتیا سره خپریږي. .
Abortive Smallpox:
د کوی دا شکل په هغو ماشومانو کې لیدل کیږي چې د کوی د ناروغ سره تماس څخه سمدستي وروسته واکسین شوې وی کله جلدي اندفاعات لیدل کیږي او کله نه لیدل کیږي.

تشخیص :

که چیرې د کوی ا پیدیمي او یا د تماس تاریخچه موجوده وي تشخیص په اسانۍ سره صورت، همدارنګه د کوی د وصفی شکل تشخیص هم اسان دی او خفیف او غیر وصفی ډولونو بې د کڅوک (Chickenpox) سره مغالطه کیږي.
سریري اعراض او علایم هم د تشخیص سره مرسته کوي ځکه چې دجلدي اندفاعاتو عین مرحله برخلاف د کڅوک موجوده وي. په مشکوکو ناروغانو کې خصوصي لابراتواری معاینات اجراکیږي.
د جلدي اندفاعاتو څخه مخکې ویروس د وینې څخه تجریدیدای شي. همدارنګه د مکیول، پپول او ویزیکیول محتویات هم د کلچر لپاره استعمالیدای شي.
سیرولوجي تست د ناروغۍ په ترڅ کې د انتی بادی د تایتر د تعینولو لپاره اجراکیږي.

تفریقی تشخیص:

د کوی پرودرومل اعراض او علایم د انفلوینزا، نمونیا، مننجیت، ملاریا او محرقی سره ورته والی لري او پرودرومل جلدي اندفاعات د شری، مخملک او Meningcoccemia سره مغالطه کیږي چې په تفریقي تشخیص کې باید په نظر کې ونیول شي کله چې د کوی جلدي اندفاعات پیدا شي باید د لاندنیو ناروغیو سره تفریقي تشخیص شي.

۱- Chicken Pox :

پرودرومل مرحله لنډ او یا هیڅ موجوده نه وی او په یوه ساحه کې په عین وخت د پوستکې د اندفاعاتو مختلف مراحل لیدل کیږي.

۲- شری:

د کوی پرودرومل جلدې اندفاعات د شری سره ورته والی لري د شری په ناروغی کې د Koplicks spot موجودیت او د پوستکې د اندفاعاتو پیل، توزیع او وصفی مشخصات تفریقی تشخیص سره مرسته کوي.

۳- Ricketsial Pox :

باکتریولوجیک او سیرولوجیک معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۴- Eczema Herpitiecum or Vaccinatum :

د واکسین تطبیقولو تاریخچه او یا د Herpes د ناروغانو سره د تماس تاریخچه موجوده وي.

۵- Herpes simplex منتشر انتان:

عموماً پرودرومل اعراض او علایم موجود نه وي قطعی تشخیص د لابراتواری معایناتو او د ویروس د تجرید په واسطه اجراکیږي.

۲- د سفلیس Pustular جلدې اندفاعات:

سیرولوجی تست مثبت وي او د پوستکې اندفاعاتو څخه د سفلیس عامل تجرید یدای شي.

Erythema multiform and drug Rash:

پرودرومل اعراض موجود نه وي جلدې اندفاعات په متناظر ډول موجود وي.

اختلاطات:

A – باکتریائی اختلاطات:

Pneumonia, cellulitis, furancles, Impitigo, Septicemia, osteitis, arthritis septic او Meningitis د باکتریایي اختلاطاتو څخه عبارت دی.

B- غیرباکتریائی اختلاطات;

د حنجرې د Enanthem له کبله د حنجرې ازیما او د تنفسي لارو انسداد لیدل کیږي، همدارنګه دکوی د ناروغي له کبله encephalitis د محیطی اعصابوالتهاب او

Psychosis هم مینځ ته راتلای شي. کوی د امیداواری په دوران کې عموماً د سقط سبب کیږي.

انزار Prognosis :

د مړینې شمیر د کوی د ناروغي د ډول او د ناروغ عمر سره ارتباط لري.

د Variola minor د مړینې شمیره د یو فیصد څخه کمه او د Variola major لس فیصده دی. Discret small pox ۵-۱۰ فیصده ، Confluеant small pox ۵۰ فیصده او Hemorrhagic small pox د ۸۰ فیصده د مړینې سبب کیږي په هغه ماشومانو کې چې د پنځو کالو څخه لږ عمر ولري او همدارنګه په هغو کاهلانو کې چې د ۴۵ کالو څخه زیات عمر لري ډېرې مړینې لیدل کېږي.

تداوی:

د کوی ناروغان باید تجرید شي او د تجرید د جدی احتیاماتو ایجاب کوی، د کوی د ناروغی لپاره کوم خصوصي تداوی موجود نه ده مګر کله چې تالی انتانات پیدا شوی وی مناسب انتی بیوتیک تطبیقیږي، د بلعوم د اخته کیدو له کبله د بلعې عسرت موجود وي او ناروغ غذا نه شي خوړلای اود داخل وریدی مایعاتو تطبیقول په دوامداره ډول سره هم مشکل دی ځکه چې دناروغ په اطرافو کې د پوستکې اندفعات موجود وي له همدې کبله N.G تیوب تطبیق آود Gavage د سیستم په واسطه تغذی صورت نیسي که چیرې ناروغ د شاک په حالت کې وي وینه او پلازما تطبیقیږي. د سر او شا د درد او د تبې تداوی لپاره مسکن درمل استعمالیږي د ناروغ د سترګو تداوی د Opthalmologist لخوا اجراکیږي. ناروغ باید ترهغه پورې تجرید وي چې د پوستکې crust له مینځه لاړ شي.

مخنیوی :

د کوی د ناروغی د مخنیوی لپاره دکوی واکسین استعمالیږي . که چیرې د تماس په ۳-۴ ورځ پورې واکسین تطبیق شي یوه اندازه د وقایې او د مخنیوي سبب کیدای شي.

په اوسنې وخت کې Marboran (N-methylisatin-betathioemiz carbason) د هغو ماشومانو د وقایې لپاره استعمالیږي کوم چې د کوی د ناروغانو سره په تماس راغلي وي او په موثر ډول سره د معافیت سبب کیږي که چیرې Marboran حتی د

تفریح په دوره کې په څنډ سره تطبیق شي دو قائی سبب کیدای شي نومورې درمل لومړي ساعت 200 mg/kg/6hr او وروسته بیا 50 mg/kg/6hr ملی ګرام مجموعاً اته دوزه تطبیقیږي.
دناروغانو تجرید هم د دې ناروغي په وقایه او مخنیوی کې رول لري.

Chicken Pox
Varicella

چکن پاکس یوه ویروسي شدیده ساری ناروغي ده، سلیم سیرلري او پرودرومل مرحله کله خفیفه او کله هیڅ موجوده نه وي. په ماشومانو کې سیستیمیک اعراض خفیف او وخیم اختلاطات نادر دی، مګر په کاهلانو کې چکن پاکس وخیم سیرلري، سستمیک اعراض او د پوستکې اندفاعات په شدید او وخیم ډول سره لیدل کیږي

Etiology:

دچکن پ کس سببې عامل د ویروس څخه عبارت دی چې دVaricella Zoster Virus یا Herpes Virus Varicella په نامه سره یادیږي.

Epidemiology:

چکن پاکس یوه شدیده ساری ناروغي ده چې ۹۰ فیصده واقعات یې په هغو ماشومانو کې لیدل کیږي چې د لسو کالو څخه لږ عمر ولري مګر ناروغي په هر عمر حتی په نوې زیږیدلې ماشوم کې هم لیدل کیدای شي.
دچکن پ کس ناروغي د پوستکې د اندفاعاتو د پیداکیدو څخه ۱-۲ روځې مخکې د کروست (crust) د پیداکیدو تروخت پورې ساری وي(د پوستکې اندفاعاتودپیداکیدوڅخه وروسته ۳-۷ ورځو پورې) ناروغي دژمې او پسرلي په موسومونو کې ډېر وقوعات لري او د مستقیم تماس په واسطه انتقال کوي.

Pathogenesis:

د V.Z.Vانتقال د تنفسي افرازاتو، Airborn او یا په مستقیم ډول سره لومړی انتان د تنفسي لارې پواسطه صورت نیسي او ویروس د تفریح د دورې په لومړنی مرحله کې چې د ۱۰-۲۱ ورځو پورې دوام کوي، په تنفسي سیستم کې تکثر کوي او د Subclinical Viremia سبب کیږي او د پوستکې تشوش د تالی Viremia په وخت کې پیداکیږي. د وینې مونونکلیرحجرې د ویروس د انتقال سبب او د ۳-۷ ورځو په ترڅ

کې د لوی ویزیکیولونو د پیدا کیدو سبب کیږي. همدارنګه د تفریح د دوری په وروستنۍ مرحله کې V.Z.V د تنفسي سیستم مخاطي غشا ته منتقل کیږي اود نورو روغو ماشومانو د منتن کیدو سبب کیږي د میزبان د معافیتي سیستم په واسطه د ویروس تکثر محدود او د ښه والی دپیداکیدو سبب کیږي، مګر په Immuno compromised ماشومانو کې د معافیت د سیستم د Response د نشتوالی له :که کبله د ویروس تکثر ادامه پیداکوي او د سږو ، ځګر، دماغ او نورو اعضاوو د زیانمن کیدو سبب کیږي.

V.Z.V په sensory ganglion cells کې مخفي انتان د پیداکیدو سبب او وروسته بیا د مخفي انتان د دوباره د فعالیدو (Reactivation) له کبله Hepres zoster په ګانګلیا کې د نکروز د پیداکیدو سبب کیږي.

د Varicella د ناروغي د تیریدو څخه وروسته معافیت پیداکیږي چې د دوباره انتان د پیداکیدو څخه مخنیوي کوي.

سریري تظاهرات:

د تفریح دوره عموماً ۱۰-۲۱ ورځو پورې وي.

په ماشومانو کې پرودرومل اعراض خفیف او یاښائی هیڅ موجود نه وي مګر په کاهلانو او غټو ماشومانو کې پرودرومل اعراض لکه تبه، دسردرد، ناارامی، بې اشتهائی، د ستونې درد، د بطن درد او د شا درد د پوستکې د اندفاعاتو څخه مخکې موجود وي د تودوخي درجه عموماً په منځنۍ اندازه لوړه او کله کله شدیده تبه موجوده وي نومورې اعراض د پوستکې اندفاعاتو د پیدا کیدو څخه وروسته ۲-۴ ورځو پورې دوام کوي.

د پوستکې اندافاعات لومړی د مکیول (Macule) په شکل تظاهر کوي نومورې مکیول په چټکتیا سره په پپول او ویزیکیول بدلیږي ویزیکیول بیضوي، ګرد او یا غیرمنظم شکل لري او د سرې هالې په واسطه احاطه شوی وی. ویزیکیول دپیداکیدو په وخت کې خارښت موجود وي په جفن او منضمو کې هم ویزیکیول لیدل کیدای شي، ۳-۴ ورځې وروسته پستول او بلاخره کروست تاسس کوي، د پوستکې اندفاعات لومړی په تنه کې پیدا او بیا مخ ، سر او اطرافو ته خپریږي، مګر عموماً تنه په شدید ډول سره اخته کیږي، دچکن پاکس د اندفاعاتو یو مهم وصف دا دی چې

په یوه اناتومیک ناحیه او په عین وخت کې د اندفاعاتو مختلف مراحل لیدل کیږي همدارنګه نوموړي اندفاعات په هغو برخو کې چې پوښل شوي وي د هغو برخو په نسبت چې لوڅ وي زیات لیدل کیږي.

Enanthem د ویزیکیول او قرحی په شکل په خوله، ژبه، حنک، قرنیه منضمه او مبهل کې لیدل کیدای شي، مګر په حنجره کې نادر دي.

د چکن پاکس د ناروغي په ترڅ کې Lymphadenopathy هم موجوده وی.

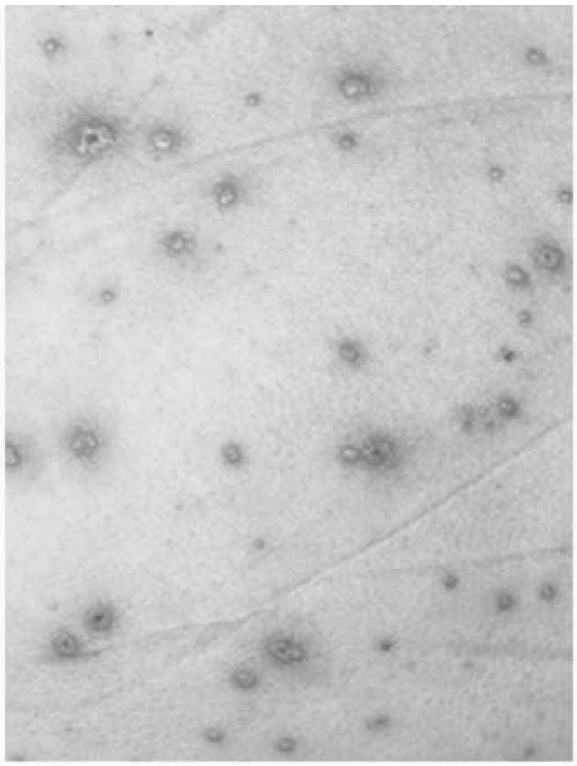


Fig. 10.5: Polymorphic rash of chickenpox

د چکن پاکس غیرمعمول ډولونه:

Progressive Varicella:

په دې ډول Varicella کې احشاء اخته Coagulopathy او شدید نزف د V.Z.V د انتان د اختلاطاتو په ډول پیدا کیږي او عموماً د مړینې سبب کیږي شدیده تبه موجوده او د اندفاعاتو شدت او وسعت هم زیات وي د نزفی چکن پاکس د موجودیت په حالت کې د ویزیکیول په منځ کې شدید نزف لیدل کیږي همدارنګه Echymosis او Pectechia هم موجود او په مخاطی غشا کې هم نزف لیدل کیږي. دا ډول چکن پاکس عموماً په امیدوارو ښځو ، نوې زیږیدلې ماشومانو او Immunocompromised ماشومانو کې لیدل کیږي خصوصاً هغه ماشومان چې په ولادي ډولImmunodeficiency تشوش او Malignancy باندې اخته او Immunosuprassive (Cytotoxic) تداوی لاندې وي ډېر وخیم او خطرناک دی او که چیرې Antiviral تداوی تطبیق شوی نه دی نو ۷ فیصده مړینه لیدل کیږي همدارنګه هغه ماشومان چې د اوږدې مودې لپاره د کورتیکوسټروئید د لوړ ډوز تدوای لاندې وي په خطرناکو اختلاطاتو باندې اخته کیږي.

Neonatal Chickenpox:

په عمومي ډول سره د ماشومانو چکن پاکس یو خفیف او سلیم ناروغي ده مګر نومورې ناروغي په نوې زیږیدلو ماشومانو کې وخیم او خطرناک وي او د مړینې سبب کیږي. ماشوم یا د رحم په منځ کې په ولادي ډول او یا د زیږیدنې څخه وروسته اخته کیږي د نوې زیږیدلو ماشومانو د چکن پاکس وخامت د مورنې anti – V.Z.V انتی بادی د اندازی او مقدار سره چې د پلاسنتا له لارې جنین ته انتقال کوي ارتباط لري V.Z.I.G Varicella-Zoster-Immunoglobuline د نوو زیږیدلو ماشومانو وخامت کموي. له همدې کبله د ولادي چکن پاکس ناروغانو لپاره خصوصاً د Premature ماشومانو کې باید V.Z.I.G تطبیق شي. Perinatal Vercilla ډېر وخیم او خطرناک وی او د نوې زیږیدلې ماشوم ژوند تهدیدوي له همدې کبله نومورو ناروغانو لپارهAcyclovir 10 mg/kg per dose هر اته ساعته وروسته د ورید له لارې تطبیق شي.

Congenital Varicella Syndrom:

کله چې امیدواره ښځه د چکن پاکس د ناروغ په تماس راشي ۲۵ فیصده جنین اخته کیږي، مګر د ټولو امیدوارو ښځو جنین په کلینیکی ډول سره نه اخته کیږي او هغه امیدواره ښځې چې د امیدواری په ۸-۲۰ اونۍ کې په چکن پاکس اخته شي یوازې په ۲ فیصدو جنین کې V.Z.V embryopathy لیدل کیږي، هغې امیدواری ښځې چې د امیدواری په ۲۰-۲ اونۍ کې اخته کیږي نو په جنین کې یې سترګې اطراف، دماغ، نرقبي، قطني او عجزي سمپاتیک اعصابو الیاف اخته او په نتیجه کې Horner's syndrome او د Urethral او مقعدی معصرو Dysfunction منځ ته راځي.

Varicella bullosa:

په دې ډول چکن پاکس کې د ویزیکیول پر ځای Bulla لیدل کیږي.

Varicella Gongrenosa:

په دې ډول چکن پاکس کې تالی انتان په ویزیکیول کې مداخله کوي ښه والی په ځنډ سره حاصلیږي او د ندبی د پیداکیدو سبب کیږي.

تشخیص:

هغه ماشومان چې وضع یې ښه وي د تشخیص لپاره لابراتواری معایناتو ته اړتیا نه وي،سریري اعراض او علایم د تشخیص سره مرسته کوي . د پوستکې اندفاعات په چکټیا سره د مکیول ځخه پپول او ویزیکیول ته بدل او د اندفاعاتو مختلف مراحل په عین وخت او په یوه برخه کې لیدل کیږي.

همدارنګه د چکن پاکس د سببی عامل تجریدول هم د تشخیص سره مرسته کوي او په سیرولوجی تست کې د انټی بادی تایتر لوړ وي(IgG). د وینې په معایناتو کې په لومړنیو ۷۲ ساعتونو کې Leukopenia او نسبتی لیمفوسایتوزس موجود وي.

د عصبي اختلاطاتو د موجودیت په حالت کې په C.S.F کې Pleocytosis موجود وي ، د ګلوکوز مقدار یې نورمال او د پروتین مقدار خفیفاً لوړ وی.

تفریقي تشخیص:

۱- Small Pox: دتماس تاریخچه، د واکسین د تطبیق کولو تاریخچه، پرودرومل اعراض او علایم، د پوستکي اندفاعاتو اوصاف او مشخصات، باکتریولوجیک او سیرولوجیک معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۲- Impetigo :

د پوستکي د اندفاعاتو وصف او توزیع باکتریولوجیک او سیرولوجیک معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۳- د حشراتو چپچل او لړمی:

په دې حالاتو کې پرودرومل اعراض او علایم موجود نه وي، جلدي اندفاعات د Populeپه ډول لیدل کیږي او ویزیکیول موجود نه وي.

۴- Scabies :

په دې حالاتو کې شدید خارښت موجود او د سببی عامل Sarcoptes Scabies د تعینولو په واسطه تشخیص وضع کیږي.

۵- Dermatitis Herpetiform :

احمراری Maculo popular جلدی اندفاعات په متناظر ډول سره لړمی او شدید خارښت موجود وي، مزمن سیر لري او د جلدی اندفاعاتو د له مینځه تلو څخه وروسته تصبغ لیدل کیږي.

۶- Rickettsial Pox :

Grippe د اعراضو په شان اعراض لیدل کیږي او عمومی Papulovesicular اندفاعات موجود وی. سیرولوجی تست د تفریق تشخیص سره مرسته کوي.

۷- Eczema Herpeticum or Vaccinatum :

د کوي د واکسین د تطبیقولو تاریخچه موجود او د اکزما په برخه کې د ویزیکیولونه او پستولونه په ژور ډول سره لیدل کیږي، سیرولوجیک تستونه او ویروسي معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۸- Herpes Zoster :

ویزیکیولونه په یو اړخیز ډول موجود او د قحفی او نخاعی اعصابو په سیر کې موقیعت لري. په اخته شوې برخه کې خارښت، سوزش او درد موجود وي.

اختلاطات:

۱- Mild Varicella Hepatitis نسبتاً عمومیت لري مګر کله کله نادراً سریری اعراضو او علایمو د پیدا کیدو سبب کیږي.

۲-Mild Thromocytopenia، د Pectechia، Purpura، Hematuria، Hemorrhagic vesicle او د معدی معائی سیستم نزف نادر وي مګر وخیم سیر لري.

۳- Nephritis، Nephrotic syndrome، Myocarditis، Pericarditis، Hemolytic uremic syndrome، Arthritis، pancreatitis او Orchitis.

۴- تالی باکتریائی انتانات:

سترپتوکوک او ستافیلوکوک، Impitigo، Furancle، Cellulitis، Lymphoadenitis او Abscess د پیدا کیدو سبب کیږي همدارنګه Varicella gangrenosa، Pneumonia، Arthritis، Osteomyelitis او Necrotizing facilitis د شدید او وخیم Morbidity او Mortality سبب کیږي.

همدارنګه Bacterial Toxin mediated disease (Toxic shock syndrome) هم د اختلاطاتو په ډول پیدا کیدای شي.

۵- Encephalitis and Cerebral Ataxia :

د عصبی اختلاطاتو د مړینې فیصدی د ۵ کلنۍ څخه ښکته او د ۲۰ کلنۍ څخه زیات عمر کې زیات وي د شا شخوالی او اختلاج موجود وي همدارنګه nystagmus او د خبروکولو تشوش لیدل کیدای شي.

۲-نور عصبي اختلاطات لکه :

Transverse myelitis، Guillain barre syndrome ، وجهی فلج او Optic Neuritis (چې په موقتی او ګذری ډول د لیدو ضیاع موجود وي) لیدل کیدای شي.

۷- Varicella Pneumonia :

په ماشومانو کې ډېر نادر په کاهلانو کې د دې ډول نمونیا Morbidity او Mortality ډېر زیات دی. د پوستکې د اندفاعاتو د پیدا کیدو څخه ۱-۲ ورځې وروسته توخی، Dyspnea ، سیانوزس، د سنې درد، Hemoptysis پیدا کیږي. \

۸- Hypoglycemia :

د چکن پاکس د ناروغی له کبله وخیم Hypoglycemia چې د ډېرو مړینې سبب کیږي پیدا کېدای شي.

انزار یا **Prognosis**:

چکن پاکس د کوچنوالی د دوری یو سلیمه ناروغي ده او انزاریې ښه دی، د مړینې شمېر د Primary Infection له کبله چې تداوی شوې نه دی په ماشومانو کې <2/100000 Case دی.

چکن پاکس په نوې زیږیدلې ماشوم، کاهلانو او هغو ماشومانو کې چې د ستروئید د تداوی لاندې وی ډېر وخیم سیر لري شدید Varicella Pneumonia په کاهلانو کې عموماً د مړینې سبب کیږي.

تداوی:

Acylovir موثر درمل دی او ۳۰ ملی ګرام په هرکیلو ګرام وزن د بدن په درې کسری دوزونو په ۲۴ ساعتونو کې استعمالیږي او هر دوز ۸ ساعته وروسته د Infusion په شکل په یوه ساعت کې د ورید دلاړې تطبیقیږي.

هغه نوې زیږیدلی ماشومان چې په وخیم ډول سره ناروغ وي او Immunosuppressive ماشومانو ته نومورې درمل په لومړني ډول سره د ورید له لارې ورکول کیږي، که چېرې په Immunocompetent ماشومانو کې که چیرې د ناروغي د حملی څخه ۲۴ ساعته وروسته acyclovir د خولی له لارې ۸۰ ملی ګرام په هر کیلو ګرام وزن د بدن په ۲۴ ساعتونو کې استعمال شي اغېزناک دی.

هغه ماشومان چې په underlying chronic illness باندې اخته وی Famcyclovir او Valcyclovir استعمالیږي.

د acyclovir resistant V.Z.V انتان لپاره Fossarnet انتخابی درمل دی.

Preventionمخنیوی:

د ژوندې ویروسونو واکسین ۱۲-۱۸ کلنو ماشومانو ته تطبیقیږي او د ۱۸ کلنۍ څخه وروسته که چیرې د چکن پاکس د ناروغي تاریخچه موجوده نه وي هم واکسین تطبیق کیدای شي. ۱۲ میاشتنې څخه تر۱۲ کلنو ماشومانو لپاره د واکسین یو Single دوز ورکول کیږي او کاهلانو لپاره د واکسین دوه دوزونه تطبیقیږي.

Post exposure prophylaxsis:

(VZIG) varicella zoster Immunoglobulin

د Immunocompromised ماشومانو، امیدوارو ښځو او هغه نوی زیږیدلې ماشوم Maternal varicella په تماس راغلی وي توصیه کیږي.

توره ټوخله

Pertusis

Whooping Cough

توره ټوخله د تنفسي طروق یوه حاده شدیده ساری ناروغي ده چې د اشتدادی ټوخي وصفی Inspiratory Whoop ، کانګي او شدید Bronchitis موجود وي. د دې ناروغي سببې میکرواورګانیزم د Bordetella pertusis په نامه یادیږي چې د ګرام منفي Cocco bacil څخه عبارت دی نوموړې میکرو اورګانیزم د انسان لپاره پتوجن دی همدارنګه Bordetilla Parapertusis او B.Bronchiseptica هم د Pertusis په شان د مشابه اعراضو او علایمو د پیداکیدو سبب کیدای شي. B.Para pertusis د انسانانو او په کمه اندازه د حیواناتو لپاره پتوجن دی B. Bronchioseptica عموماً د حیواناتو او نادراً د انسانانو لپاره پتوجن دی.

Epidemiology:

په ټوله نړۍ کې د کال ۲۰ میلیونه انسانان د توری ټوخلي په ناروغي اخته او نیم میلیون یې مړه کیږي. د واکسین د کشف څخه مخکې توره ټوخله د ماشومانو د مړینې یو مهم سبب وو. توره ټوخله د ژوند په ټولو مرحلو کې حتی په نوې زیږیدلو ماشومانو کې هم لیدل کیدای شي. په کوچنیو ماشومانو کې غیر فعال معافیت چې انتی بادی د پلاسنتا له لارې انتقال کوی سره د دې چې مور یې په پخوانیووختونو کې توري ټوخلي ناروغي تیره کړی وي موجوده نه وي. توره ټوخله داخته ناروغ سره د مستقیم تماس په واسطه انتقال کوي . د توري ټوخلي ناروغي په Endemic او Epidemic ډول سره لیدل کیدای شي. د نوموړې ناروغي وقوعات د پسرلی، اوړې په موسمونو کې زیات لیدل کیږي او په پرمختګ کوونکو هیوادونو کې ئي وقوعات زیات دی دتورې ټوخلی د ناروغۍ مړینه په شیدوخورونکو ماشومانو کې چې دیو کال څخه یې عمر کم وي ډېر لیدل کیږي.

د توري ټوخلی ناروغي او واکسین دواړه د ټول عمر لپاره د معافیت سبب کیدای نه شي. Reinfection دځو کلونو د تېرېدو څخه وروسته په خفیف ډول سره لیدل کیدای شي. معافیت د ۳-۵ کالو د تېرېدو څخه وروسته ضعیفیږي او ۱۲ کاله وروسته له مینځه ځي. په کاهلانو او هغو ماشومانو کې چې دیو کال څخه لږ عمر لري Whoop موجود نه وي او له همدې کبله تشخیص پټ پاتې کېږي او د انتان د انتقال لپاره ښه منابع وي.

Pathogenesis:

B.Pertusis په تنفسي Celiated epithelium کې Colonized کیږي او د B. Pertusis په واسطه یو شمېر مواد تولیدیږي چې د ناروغي د تشوشاتو د پیداکیدو سبب او په معافیت کې هم رول لري. B.Pertusis دوه ډوله انتیجنونه لري Lymphocytosis promoting factor، L.P.F) او Filamentaus Hemaglutinin (F.H.A).

L.P.F د Pertusis toxin او Pertussigen په نامه هم یادیږي. L.P.F په انسانانو او حیواناتو کې د Lymphocytosis او د انسولین د ازادیدو سبب او یوازې په حیواناتو کې د Hypoglycemia د پیداکیدو او همدرنګه Leukcytes dysfunction، histamine sensitivity او یو شمېر زیاتو نورو بیولوجیکي فعالیتو سبب کیږي مګر په انسانانو کې هایپوګلایسمیا نه پیداکیږي. چې په ناروغۍ او معافیت کې رول لري. همدارنګه L.P.F د توري ټوخلی په پتوجنسز کې هم مهم رول لري.

د F.H.A د 69 Kd Surface protein په تنفسي Cilia کې د میکرو اورګانیزم ننښلول او اتصال اسان او د تنفسي Mucosa د تخریب سبب کیږي همدارنګه Trachcal cytotoxin او adenylate cyclase (یو حجروي انزایم دی) هم د Cilia په تخریب کې رول لري د B.Pertusis په واسطه Tracheal Toxin او Dermonecrotic Toxin هم تولیدیږي چې د Dermonecrosis سبب کیږي .

د پورتنۍ توضیحاتو څخه څرګندیږي چې د توری ټوخلی ټول سریزي تظاهراتو (بیله Lymphocytosis) څخه د تنفسي endothelium او Cilia د تخریب له کبله پیداکیږي او په نتیجه کې د Cilia د تخریب له کبله هغه میکانیزم کوم چې د هغې په واسطه اجنبی مواد Cell debrise او افرازات خارجیږي له مینځه ځي او مخاطی افرازات خارجیدای نه شي او د پرابلمونو د پیداکیدو سبب کیږي او له همدې کبله ضخیم

مخاطی افرازات د کوچنیو قصباتو او قصیباتو (Bronchiole) د انسداد سبب او athelectasis او کله کله Emphysema او نمونیاد پیداکیدو سبب کیږي.
د ضخیم او سرینښناکو افرازاتو خارجول ماشوم ته مشکل او له همدې کبله پر له پسې او دوامداره توخی موجود او وروسته بیې کانګې پیداکیږي او د کانګې میکانیزم دا دی چې په بلعوم کې ضخیم او سرینښناکه اکزودات تراکم کوي او د کانګو پواسطه خارجیږي ، د اشتدای توخی څخه وروسته تنفسي لاره نږدې وي چې د هوا څخه تش شي په دې وخت کې ماشوم د Glottis او Vocal cord له لارې چې د مخرش ضخیمو افرازاتو او تشنج له کبله تنګ شوی وي شهیق اجرا کوي چې په نتیجه کې Inspiratory Whoop پیدا کیږي.
پتالوجي:-
د Nasopharynx څخه تربرانشیول پورې تنفسي مخاطی التهاب موجود وي. د تورې توخلی میکرواورګانیزم په زیات شمېر د تنفسي لارې په اهداب لرونکی اپیتیلیوم کې موجود او په سطحی Epithelium کې د نکروز د پیداکیدو سبب کیږي چې د مخاطی قیحی اکزودات (چې د باکتریاو لرونکی دی) په واسطه پوښل شوی وي او د قصباتو په جدار کې د لیمفوسیتونو او په لږ شمیر سره د پولی نکلیر حجرو ارتشاح لیدل کیږي .
د Bronchiol داخلی Lumen د اکزودات په واسطه بندیږي او له همدې کبله Atelectasis، Collaps، Bronchiectasis او Emphysema لیدل کیږي. دتالی انتاناتو له کبله نمونیا هم پیداکیدای شي او د وینې په لوحه کې لوکوسایتوزس او لیمفوسایتوزس موجود وي . دماغی نزف او د ځګر Fatty infiltration لیدل کیږي او د Encephalitis موجودیت په واضح ډول سره معلوم نه دی د سږو د Peri-hilar ارتشاح په Chest X.ray کې د Shaggy heart border د پیداکیدو سبب کیږي.
سریري تظاهرات:
د تفریح دوره یې ۳-۱۳ ورځو پورې ده د تورې توخلی سریري تظاهرات د ناروغ عمر، معافیتی حالت او Spicific pathogen سره ارتباط لري. د تفریح د دوری د تېریدو څخه وروسته د سریریاتو له نظره د تورې توخلی اعراض او علایم په دریو دورو

باندې ویشل کیږي چې په مجموعی ډول سره ټول مراحل د ۲-۸ اونیو پورې دوام کوي.

۱- Catarrhal Stage :

د پورتنیو تنفسي لارې د التهاب اعراض او علایم موجود وي، د ۱-۲ اونیو پورې دوام کوي، انفی افرازات، خفیفه تبه ، پرنجې دمنضمی سوروالی، ټوخی او ریزش موجود وي په دې مرحله کې د ناروغي دسرایت چانس ډېر زیات وي همدارنګه په دې مرحله کې کې باکتریولوجیک قطعی تشخیص په ډېر اسانۍ سره صورت نیولاي شي مګر کلینکی تشخیص په دې دوره کې په هغو ناروغانو کې امکان لري چې فامیلی او د تماس تاریخچه موجوده وي.

۲- Paroxysmal Stage (اشتدادي یا تشنجي مرحله) :

نوموړې مرحله د ۲-۴ اونۍ او یا زیات وخت لپاره دوام کوي په دې مرحله کې اشتدادی او تشنجي ټوخی چې د توری ټوخلی د Hallmark څخه عبارت دی پیل کیږي.ماشوم د ذفیر په وخت کې په پرله پسې ډول سره ټوخیږي چې د شهیقي Whoop (Inspiratory whoop) په واسطه تعقیبیږي او ماشوم هڅه کوي چې قصبی اکزودات خارج کړی د شهیقي Whoop په وخت کې د تنګ Glottis څخه په شدت سره هوا تیریږي، د اشتدادی توخی د حملی په وخت کې د ماشوم مخ سور او په شدیدو واقعاتو کې سیانوتیک وي سترګې وتلی او د ماشوم عمومي منظره مضطربه ، پریشانه،Semiconscious حالت لري. د اشتدادی حملی په وخت کې Epistaxis او subconjunctival hemorrhage هم لیدل کیدای شي او د حملی په پای کې ماشوم کانګی کوي. د اشتدادی ټوخی څخه وروسته تنفسي لارې نژدې وي چې د له هوا څخه تشې شي په دې وخت کې ماشوم د Glottis له لارې چې د تشنج او د مخرشو افرازاتو له کبله تنګ شوی وي شهیق اجراکوی چې د هوپ د پیدا کیدو سبب کیږي. Whoop په هغوماشومانو کې چې د ۳ میاشتو څخه لږ عمر ولري نادراً لیدل کیږي ځکه چې د نوموړو ماشومانو عضلي ټون کم او Sudden Intrathoracic Pressure تولیدولاي نه شي، له همدې کبله په نوموړو ماشومانو کې د Whoop پر ځای apnea لیدل کیږي. خوښ او بشاش ماشوم چې لوبي کوي د خفیفي تنبه له کبله په ناڅاپي ډول سره مضطرب او پریشان او د مور او پلار په غیږ کې ځان ښنلوي او د

machine-gun په شان پر له پسې ټوخی پیل، د ماشوم مخ سور، سترګې وتلی او اوښکې ورځخه جاري او ژبه بې وتلې وي. کله چې د شزنې افرازاتو کلک او ضخیم Plug خارج شي ټوخی قطع کیږي.

د اشتدادی حملو شدت او شمېر د ناروغي د وخامت سره ارتباط لري او نومورې حملی د ډوډی خوړلو ، څکلو، پر شزن باندې فشار واردولو، فزیکی کارونو او د کوټې د حرارت د بدلیدو په واسطه تحریک کیږي او که چیرې د حملی په وخت کې د ماشوم پاملرنه د لوبو سامان ته واړول شي د حملی د شدت د کموالی سبب کیږي، د دوو حملو ترمنیځ فاصله کې ماشوم روغ ښکاري د تورې ټوخلې په ناروغانو کې اختلاج هم لیدل کیږي او اختلاج د دماغی Anoxia .د میکرواورګانیزم توکسین، دماغی نزف، د الکترولایتونو د تشوشاتو او الکلوز له کبله پیداکیږي، الکلوز د کانګو له کبله چې Hydrochloric acid ضایع کیږي مینځ ته راځي (Gastric tetany) اختلاج په کوچنیو ماشومانو کې ډېر عمومیت لري او د موقتې یا دایمې عصبی تشوشاتو سبب کیږي، سره ددې چې وخیم تنفسي اعراض او علایم موجود وي مګر په سږو کې عموماً غیرنورمال فزیکی علایم موجود نه وي او کله کله Ronchi اوریدل کیږي چې د قصباتو د تنګوالې او تشنج له کبله مینځ ته راځي apnea او سیانوزس په هغو ماشومانو کې چې د ۳ میاشتو څخه لږ عمر لري د ناڅاپې مړینې سبب کیږي.

۳- دنقاهت دوره (Convalecent Stage) :

په دې دوره کې د اشتدادی ټوخی شدت، وخامت او شمېر کمیږي. کانګه او Whoop خفیف او یا له مینځه ځي او عموماً دوه اونۍ وروسته د نقاهت دوره پای ته رسیږي که چیرې دنقاهت په مرحله کې ماشوم په تالی تنفسي انتان اخته شي اشتدادی توخی او کانګې بیا پیل کیږي او نومورې اعراض او علایم ښائی څومیاشتو او ۱-۲ کلنو پورې دوام وکړی.

اختلاطات:

۱- په تنفسي سیستم کې Bronchiectasis, atelectasis, apnea,pneumonia او Emphysema لیدل کیدای شي ، همدارنګه د اسناخو د Rubture له کبله Pneumothorax پیداکیږي.

۲- Otitis media :

ډېر عمومیت لري او د نوموکوک له کبله پیدا کیږي.

۳- C.N.S (مرکزی عصبی سیستم):

اختلاج د توری ټوخلی یو مهم اختلاط دی، دماغی ازیما او Encephalitis هم د اختلاط په ډول پیدا کیدای شي.

۴- Hemorrhages :

نزف د وریدي فشار د زیاتوالی او احتقان له کبله چې د اشتدادی حملی په وخت کې پیدا کیږي لیدل کیدای شي .

Epistaxis او Subconjunctival نزف ډېر عمومیت لري همدارنګه د پښتورګو Petechia او Purpura ، داخل قحفي نزف او Hemoptesis هم لیدل کیدای شي.

۵- قلبي اختلاطات:

د اشتدای حملی له کبله دزړه ښې جوفونه توسع کوي ځکه چې اشتدادی حملی د پلورا داخلی فشار لوړوي چې په نتیجه کې د سږو د شریانونو فشار زیات او د نوموړي شریانې فشار زیاتوالی د زړه د ښې جوفونو د لوئیدو اوتوسع سبب کیږي.

۲- نور اختلاطات:

فتق (Hernia) ، د رکتوم Prolaps ،د تغذی تشوشات او Dehydration د کانګې له کبله مینځ ته راتلای شي.

تشخیص:

په هغو ناروغانو کې چې یوازې شدید ټوخې موجود وي او تبه نارامی، عضلی درد، Enanthem,Exanthem ، د ستونې درد، د تنفس چټکتیا، Wheezes او rales موجود نه وي د توري ټوخلي خواته فکر کیږي، په Sporadic ناروغانو کې د ۱۴ ورځو یا زیات وخت لپاره ټوخی او لږ تر لږه لاندنې associated symptoms (اشتدادی ټوخی،Whoop او د ټوخی څخه وروسته کانګې) څخه د یوه موجودیت د توري ټوخلي تشخیص اسانوي.

د اشتدادی دوری څخه مخکې د توري ټوخلی کلینکی تشخیص مشکل دی مګر د تماس تاریخچه د تشخیص سره مرسته کولای شي همدارنګه باکتریولوجیک معاینات او د میکرو اورګانیزم تجرید هم تشخیص سره مرسته کولای شي.

د ناروغي په اشتدادی دوره کې کلینکی تشخیص ډېر اسان او واضح دی مګر د ناروغي باکتریولوجیک تشخیص امکانات لږ وي.

د وینې په معایناتو کې Leukocytosis 15,000-100,000/mm³ او ۷۰-۸۰ فیصده یې لیمفوسایت وی په هغو ماشومانو کې چې د شپږو میاشتو څخه لږ عمر لري لوکوسایتوزس او لیمفوسایتوزس په وصفی ډول سره نه لیدل کیږي، سیرولوجی تست چې د انتی بادی تایتر تعینیږي هم د تشخیص سره مرسته کولای شي.

تفریقي تشخیص:

۱- Bronchiolitis او Bronchopneumonia باید د توری ټوخلی سره تفریقي تشخیص شي چې په دې حالت کې د تماس تاریخچه، د Catarrhal د دوری اعراض او علایم، باکتریولوجیک او سیرولوجیک معاینات د تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۲- Cystic Fibrosis :

د دې ناروغي د ریوی تشوشاتو له کبله اشتدادی ټوخی لیدل کیږي په Sweat test کې د سودیم او کلورایډ غلظت زیاتیږي همدارنګه باکتریولوجیک او سیرولوجیک معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۳- Tracheobronchial لیمفاوی عقدو لویوالی چې عموماً د توبرکلوز له کبله مینځ ته راځي او د فشار د پیداکیدو سبب کیږي هم د اشتدادی ټوخی سبب کیدای شي مګر Whoop موجود نه وي . Chest-X-Ray او Tuberculine Test تفریقی تشخیص سره مرسته کوي.

۴- د تنفسي لارې اجنبی اجسام د توری ټوخلی سره مغالطه کیدای شي مګر Bronchoscopy او Chest-X-ray تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۵- Adenoviral infection : د داسې اعراضو او علایمو د پیداکیدو سبب کیږي چې د توری ټوخلی سره ورته والی لري په دې حالت کې باکتریولوجیک او سیرولوجیک معاینات تفریقی تشخیص سره مرسته کولای شي.

۲- Laryngismus stridolus:
په دې ناروغي کې د شهيق په وخت کې د Glottis د تشنجي انسداد له کبله يو ډول اواز چې د توري ټوخلی د Whoop سره ورته والی لري پيداکيږي مګر نومورې اواز د توخی سره يوځای نه وي.
۷- Mycoplasma د دوامداره ټوخی د پيداکيدو سبب کيږي مګر تبه، سردرد، سيستميک اعراض موجود او په سږو کې Rales اوريدل کيږي.
۸- Chlamydia trachomatis او Respiratory syncytial virus هم په تفريقي تشخيص کې بايد په نظر کې ونيول شي چې باکتريولوجيک او سيرولوجيک معاينات تفريقی تشخيص سره مرسته کوي.
۹- Bordetella parapertusis او B.Brochiseptica:
سيرولوجی او باکتريولوجيک معاينات تفريقي تشخيص سره مرسته کوي.
انزار:
په غټوماشومانو کې د توری ټوخلی انزار ښه وي مګرپه کوچنيو ماشومانو کې خصوصاً چې د يو کال څخه لږ عمر لري انزار يې خراب دی، مړينه عموماً د نمونيا له کبله چې د تالی انتناتو له کبله پيداکيږي مينځ ته راځي،توره ټوخله په ځينو ماشومانو کې د دايمي دماغی او ريوی تشوشاتو سبب کيږي .هغه ماشومان چې په Encephalopathy اخته دی هم انذار يې خراب دی.
مخنيوي:
څرنګه چې په Bordetella Pertusis باندې IgM انتی بادې موثره ده او دIgM انتی بآدی د پلاسنتا څخه تيريدی نه شي نو نوې زيږيدلی ماشوم هم د توری ټوخلی په مقابل کې غيرفعال معافيت نه لري او په توره ټوخله باندې اخته کيدای شي.
د فعال معافيت د حاصليدو لپاره د توری ټوخلی واکسين موجود وي چې عموماً نومورې واکسين د تيتانوس او ديفتريا د واکسين سره په ګډ ډول موجود وي(D.P.T) . نومورې واکسين په شپږمه اونۍ کې پېل او دری دوزونه د يوې مياشتې په فاصله کې تطبيقيږي(يونيم مياشتې، دوه نيم مياشتې او دري نيم مياشتې) او Booster dose يې د يو کلنۍ څخه وروسته ورکول کيږي.

Cellular vaccine د بوستر دوز او لومړني واکسین دواړو لپاره استعمالیدای شي په هغو ماشومانو کې چې اختلاج او نور عصبی اعراض او علایم موجود وي د توری ټوخلی واکسین نه تطبیقیږي او که چیرې د واکسین د تطبیقولو څخه وروسته اختلاج پیدا شو په دې حالت کې هم نور دوزونه د واکسین نه ورکول کیږي.

Care of Household and other close contacts:

د کورنۍ غړو او هغو کسانو ته چې د ناروغ سره نژدې تماس لري بیله دې څخه چې عمر، معافیت تاریخچه او یا اعراض په نظر کې ونیول شي د ۱۴ ورځو لپاره اریتروما یسین ۴۰-۵۰ ملی ګرامه د بدن په هرکیلو ګرام وزن تطبیقیږي. هغه ماشومان چې د ۷ کالو څخه زیات عمر لري او معافیت ونلري د توری ټوخلی واکسین تطبیقیږي، هغه ماشومان چې د ۷ کالو څخه زیات عمر لري او پخوا واکسین شوی وی او د ناروغ سره په تماس کې دی دواکسین Booster dose تطبیقیږي.

تداوی:

د تداوی مقصد دا دی چې د اشتدادی حملو شدت او شمیر کم او په اشتدادی دوره کې دناروغ تغذی ته خاصه پاملرنه وشي هغه ماشومان چې د دریو میاشتو څخه یې عمر کم وي په روغتون کې بستر کیږي Erythromycin estolate ۴۰-۵۰ ملی ګرامه د بدن په هرکیلوګرام د ۱۴ ورځو لپاره او یا Clarithromycin د ۷ ورځو لپاره تطبیقیږي، د اریتروما یسین په واسطه میکرواورګانیزم د انفی بلعومې برخې څخه له مینځه وړل کیږي. او د سرایت چانس یې هم کمیږي. که چیرې اریتروما یسین په مقدم ډول سره په پرودرومل مرحله کې تطبیق شي نو د اشتدادی حملو د کم والی سبب کیدای شي مګر که چیرې په اشتدادی مرحله کې اریتروما یسین تطبیق شي داشتدادی ټوخی د تغیر او بدلون سبب کیدای نه شي . Ampicillin، Rifimpin او Cotrimoxazol هم په مینځنۍ اندازه اغیزناک دی. د پخوانیو ریفرنسونو پر اساس Salbutamol خصوصاً که چیرې د اشتدادی حملی په وخت کې په Nebulization ډول تطبیق شي د ښه والی سبب کیدای شي.

د مطالعاتو څخه داسې څرګندیږي چې د توری ټوخلی د ناروغي په ترڅ کې Beta-adrenergic blockade مینځ ته راځي او Beta-2 blockade د ټوخی د پیدا کیدو

سبب کیږي او څرنګه چې Salbutamol یو قوي Beta-2 adrenergic stimulant دی له همدې کبله د ښه والی سبب کیږي نوموړي درمل ۰٫۳ – ۰٫۵ ملی ګرامه په هرکیلو ګرام وزن د بدن په ۲۴ ساعتونو کې استعمالیږي.

Corticosteroid هم د ښه والی د پیداکیدو سبب کیدای شي خصوصاً په کوچنیو شپږو خوړونکو ماشومانو کې چې په وخیم اشتدادی ټوخی اخته او د ماشوم ژوند تهدیدوی ډېر اغېزناک دی. Solu-cortef د دوو ورځو لپاره 30mg/kg/24 hour او وروسته بیا د درملو دوز کم او په اتمه ورځ قطع کیږي.

د توري ټوخلی ناروغان د نرسنګ جدي اهتماماتو ته اړتیا لري، ناروغ ته په لږدو فاصلو لږ مقدار غذائی مواد ورکول کیږي همدارنګه د رطوبت او اکسیجن اړتیا هم موجوده وي. که چېرې د ماشوم وضع وخیمه وي نو په دې حالت تغذی د انفی معدوی تیوب په واسطه او یا داخل وریدی مایعات تطبیقیږي. داختلاج د تداوی لپاره Diazepam، Phenobarbiton او Paraldehyd استعمالیږي.

Pertusis Immunoglobulin:

د نقاحت په دوره کې د کاهلو ناروغانو څخه Hyperimmuno serum اخیستل کیږي او که چېرې نوموړې هایپرایمیون سیروم ناروغو ماشومانو ته تطبیق شي د ښه والی سبب کیږي.

دیفتری
Diphtheria

دیفتری د کوچنیوالی د مرحلی یوه حاده انتانی ناروغي ده چې د سطحی اپتیلیل التهاب، د غشاء تشکل او د شدیدې توکسیمیا د پیداکیدو سبب کیږي . د مایکروبایولوجی او د عامی روغتیا له نظره دیفتری لومړنې انتاني ناروغي ده چې کشف شوې ده.

سببي عامل:
سببي عامل يو ګرام مثبت باسيل دی چې د Corynebacterium diphtheria په نامه يادیږي نومورې مايکرواورګانيزم په ۱۸۸۳ کال کې د Klebs په واسطه توضيح شو د نومورې مايکروارګانيزم دری ډولونه موجود دی.
Intermedius، Gravis او mitis د ديفتری د باسيل په واسطه يو ډول توکسين افرازيږي چې د ديفتری زيات سريري تظاهرات د نومورې توکسين له کبله پيدا کيږي.
Epidemiology:
په پرمختللو هېوادونو کې (غربی هيوادونه) کې د ديفتری ناروغي نادراً او په امريکا کې په ۱۹۹۹ کال کې يو واقعه هم راپور نديږ ورکړی شوی او ۱۹۸۰ - ۱۹۹۷ پورې د ۴۸ ناروغانو راپور ورکړ شوی دی.
سرايت او انتشار يې په لومړنۍ ډول سره air borne او د تنفسي droplets په واسطه صورت نيسي همدارنګه ناروغي د مستقيم تماس په واسطه هم د ناروغ او ناقل په واسطه سرايت کولای شي د ديفتری د ناروغي انتقال او سرايت د ټوخی، پرنجي او حتي د خبروکولو پواسطه هم صورت نيسي. همدارنګه ناروغي په غيرمستقيم ډول سره د ملوثو موادو په واسطه هم انتقال کولای شي، د پوستکې او پژی ديفتری د انتقال او سرايت له نظره ډېر خطر لري ځکه چې د نومورو ناروغانو تشخيص پټ پاتې کيږي د ديفتری مايکروارګانيزم د منضمي له لارې هم عضويت ته داخليدای شي. د ديفتری ناروغي د ۱-۵ کلنۍ پورې ډېر عموميت لري همدارنګه په کهلانو کې هم ديفتری ليدل کيدای شي ځکه چې د کوچنيوالی د دوری معافيت ضعيفيږي. که چېرې مېندو د ديفتری ناروغي تېره کړې وي نو په دې حالت کې مورنۍ انتی بادی ماشوم ته انتقاليږي او نومورې معافيت تر څو لومړنيو مياشتو پورې په ماشوم کې موجود وي.
د ديفتری ناروغي په ټوله نړۍ کې ليدل کيږي مګر په Tropic هيوادونو کې يې وقوعات زيات ليدل کيږي. د موسم له نظره د ديفتری د ناروغی وقوعات د منې او ژمې په موسمونو کې زيات ليدل کيږي.

Pathogenesis and Pathology:

د دیفتری باسیل د پوزې، بلعوم، حنجرې، شزن، قصباتو، سترګو، پوستکې او تناسلی جهاز کې داخل او پر نوموړو اعضاوباندې حمله کوي د ۲-۴ ورځو د تفریح دورې د تېریدو څخه وروسته میکروارګانیزم په موضعی ډول سره تکثر کوی او لږه اندازه توکسین ازادیږي نوموړې توکسین په مخاطی غشاء کې سطحي اپتیلیوم د تخریب د حجروي پروتین د جوړېدو د نهي او په نتیجه کې د نکروز د پیداکیدو سبب کیږي چې نوموړې نکروز د باکتریاو دتکثر د زیاتوالی سبب کیږي او زیاته اندازه توکسین افرازیږي نوموړې سیکل ادامه پیداکوی او د ناروغي شدت او وسعت زیاتیږي. د اپیتیلیوم استحاله او سیروفبرینې اکزودات تاسس کوي د اپتیلیوم د حجرو نکروز، لوکوسایتونه د وینې سری حجرې، فبرینې مواد، د دیفتری باسیل او نورې باکترياګانې چې په انفی بلعومی ناحیه کې موجودې وي یو ځای کیږي او د غشاء د تشکل سبب کیږي چې د Pseudo membrane په نامه یادیږي او کله چې غشاء جدا کړل شي وینه ورکوی چې د دیفتری د ناروغي د تشخیص سره مرسته کوي د غشاء رنګ دوینې د سرو حجرو د شمېر سره ارتباط لري، که چېرې د سرو حجرو شمېر لږ وي د غشاء رنګ سپین او که چېرې زیات شمیر سرې حجرې موجودي وي د غشاء رنګ تور اود ایری (gray) په شان وي . د دیفتری غشاء په خوله ، بلعوم، پوزه، شزن او قصباتو کې هم لیدل کیدای شي. کله چې په موضعی ډول سره غشاء په زیاته اندازه خپره شي نو توکسین په وینه کې داخل او په سستمیک ډول سره خپریږي د توکسین د افرازیدو اندازه د غشاء د زیاتوالی او وسعت سره ارتباط لري ځکه هر څومره چې غشاء پراخه وي هغومره ډېره اندازه توکسین افرازیږي او د وینې جریان ته داخلیږي هغه توکسین چې د بلعوم او تانسلونو د غشاء په واسطه ازادیږي د هغه توکسین په نسبت چې د حنجرې او شزن په غشاء کې تشکل کوي ډېر په چټکتیا سره جذب او د وینې جریان ته داخلیږي له همدې کبله د بلعوم او تانسیل دیفتری د حنجرې او شزن ددیفتری په نسبت د شدیدې توکسیمیا سبب کیږي مګر د حنجرې او شزن دیفتری د تنفسي لارې د خطرناک انسداد سبب کیږي د دیفتری توکسین د Potent 62-kd polypeptide exotoxinخخه عبارت دی او نوموړې توکسین په تولو انساجو باندې ناوړه اغېزه لري مګرد زړه عضله ، پښتورګې، ځګر، قحفی او

محیطی اعصاب ډېر زیانمن کیږي او د پښتورګی د توبیولونو نکروز Cardiomyopathy ترومبوسایتوپینیا او د اعصابو د Myelenation سبب کیږي او د نومورو تشوشاتو په پتوفزیولوجی کې معافیتي (Immunologic) عوامل رول لری همدارنګه توکسین په حجرو کې جذب او د حجروي پروتین په ترکیب کې مداخله کوي د ناروغي د حملی څخه ۱۰-۱۴ ورځې وروسته Myocarditis او ۳-۷ اونۍ وروسته توکسیک محیطی Neuritis تائسس کوي او دحنک ، د سترګو د عضلاتو او اطرافو فلج لیدل کیدای شي. د مختلفو احشاوو هیالین استحاله خصوصاً د زړه په عضله او محیطی اعصابو کې لیدل کیږي همدارنګه په زړه کې ازیما احتقان او د مونونوکلیر حجرو ارتشاح چې عضلی الیاف او انتقالی سیستم (Conductive System) اخته کوي لیدل کیږي په وروستیو مرحلو کې عضلی Regeneration اوبین الخلالی فیبروزس منځ ته راځي په ځګر، پښتورګو او ادرینل کې د توکسین له کبله استحالوی بدلولونه لیدل کیږي د ځګر نکروز چې د هایپوګلایسیمیا سبب کیږي او د ادرینل نرف لیدل کیدای شي د توري استحالوی بدلولونه او د لیمفاوی عقدو ضخامه موجوده او په نادر ډول سره د زخمی برخو په پوستکو کې دیفتری تاسس کوي. اود قرحی او ایره ئی غشاء (gray membrane) د پیداکیدو سبب کیږي.

سریري تظاهرات:

ددیفتری سریري تظاهرات د اناتومیکو برخو چې د انتان په واسطه اخته کیږي ،د میزبان معافیتي حالت او د توکسین د تولید او خپریدو سره ارتباط لري د دیفتری د ناروغي د تفریح دوره ۲-۴ ورځو پوري ده، د تفریح د دوری د تېریدو څخه وروسته په ناروغ کې خفیفه تبه، ناارامی او سردردی موجوده او د ستوني درد د Strepococci انتان په نسبت لږ درد ناک وي د نومورو اعراضو او علایمو د پیداکیدو څخه وروسته د ناروغي موضعی اعراض او علایم پیل کیږي او د نومورې موضعی اعراض او علایم دلومړی باکتریائی تکثر د موقعیت سره ارتباط لري او د دیفتری لاندې ډولونه لیدل کیږي

۲- د پوزې دیفتری: Nasal Diphtheria)

د پوزې دیفتری کله یو اړخیزه او کله دوه اړخیزه وي د پوزې افرازات موجود او سیستمیک اعراض نه لیدل کیږي. که چېرې تبه موجوده وی هغه به هم خفیفه وي . د پوزې افرازات Serous او وروسته بیا د Sero Sanguineous او یا Mucopurulent په ډول وي چې خراب بوی لري او د Naso Labial برخی د تخریش، تقرح او Impetigo سبب کیږي په ځینو ناروغانو کې Epistaxis هم لیدل کیږي د دیفتری غشاء د پزی په Septum کې هم لیدل کیدای شي او کله چې مخاطی تقیحی افرازات پیدا شي د سپینې غشا د له مینځه تللو سبب کیږي د توکسین افراز لږ او له همدې کبله سستمیک اعراض خفیف او یا هیڅ موجود نه وي د پوزې دیفتری د سرایت له نظره ډېره خطرناکه ده، ځکه چې په ناروغ کې شدید اعراض او علایم موجود نه وي او ناروغ نه تجرید یږي او د ناروغي د خپریدو سبب کیږي.

۲- د بلعوم او تانسیل دیفتری:

د دیفتری دا ډول د ناروغی وخیم شکل دی د ستونې درد په ټولو ناروغانو کې په مقدم او ړومبنې ډول سره لیدل کیږي او په نیمګی ناروغانو کې تبه او په لږ شمیر ناروغانو کې Dysphagia، hoarsness ، ناارامی او د سردرد موجود وي. غشا کله یوه کوچنۍ برخه اخته کوي او کله چې په پراخه ډول په دواړو تانسیلونو، حنک او بلعوم کې لیدل کیږي چې د پزی او حنجری خواته هم خپریږي. د غشاء رنګ کله سپین او کله د ایری په شان (gray) وي او که چیرې نزف موجود وي رنګ ئی تور وي او په هغو ناروغانو کې چې په نېمګړې ډول سره معافیت لری غشاء نه لیدل کیږي د غاړی د لیمفاوی عقدو پرسوب او التهاب موجود او په وخیمو ناروغانو کې د غاړی پرسوب هم لیدل کیږي چې د Bull-neck appearance په نامه یادیږي او نومورې پرسوب د بلعوم د سترپتوکوکسیک تالی انتان له کبله نور هم زیاتیږي.

د ناروغي پرمختګ د Toxemia د شدت سره ارتباط لري په خفیفو واقعاتو کې غشاء د ۷-۱۰ ورځو په موده کې له مینځه ځي او ناروغ ښه والی حاصلوی مګر په شدیدو او وخیمو ناروغانو کې دورانی کولپس د نبض چټکتیا او کوما تاسس کوي د حنک فلج هم کتل کیدای شي چې په نومورې حالت کې د بلعې عسرت او Regurgitation موجود وي نزفی تظاهرات لکه Hematemesis، Epistaxis او Petichia لیدل کیدای شي.

۳- د حنجری او شزن دیفتری(Laryngo trachea Diphtheria) :
د حنجرې دیفتری په ۲۵ فیصده واقعاتو کې لیدل کیږي او عموماً د بلعوم د دیفتری د خپریدو له کبله پیداکیږي او که چیرې حنجره په لومړنې ډول سره اخته شوی وی د ناروغي د Toxicity خفیفه وي ځکه چې د حنجری د مخاطی غشاء څخه د د Toxin جذب ښه صورت نه نیسي مګر څرنګه چې د حنجرې دیفتری عموماً د بلعوم د دیفتری سره یو ځای وي له همدې کبله شدیده توکسیمیا لیدل کیدای شي دا ډول دیفتری په شیدو خوړونکو ماشومانو کې زیات لیدل کیږي او د انسدادی Laryngitis ، د انتانی ګروپ نور ډولونه Epiglutitis,Sever laryng trachea bronchitis او سترپتوکوکسیک او ستافیلوکوکسیک Trachitis سره یې تفریقي تشخیص مشکل دی.
د ناروغۍ حمله د تبی، اواز لرونکی تنفس (Noisy breathing) شدید توخی، د اواز خپوالی (Hoarsnesss) ، Stridor او د تنفسي عسرت په واسطه پیل کیږي دغشاء د موجودیت له کبله تنفسي انسداد پیداکیږي چې په نومورې حالت کې Subcostal retraction او Supra clavicular retraction موجود وي همدارنګه د ازیما او انسداد له کبله Suffocation (اختناق) هم لیدل کیدای شي او که چیرې انسداد له مینځه یو نه وړل شي د مرینې سبب کیږي د ناروغي پر مختګ د ناروغي، د وخامت او د انسداد د درجې سره ارتباط لري. په خفیفو واقعاتو او هغو ناروغانو کې چې انتی توکسین تطبیق شي تنفسي لاره خلاصه پاتې کیږي او د ناروغي په ۲-۱۰ ورځو کې غشاء د ټوخی په واسطه خارجیږي مګر که چیرې د غشاء یوه ټوټه جلا شي د تنفسي لارې د وخیم انسداد او مرینې سبب کیږي. په شدیدو او وخیمو واقعاتو کې انسداد زیاتیږي او پرمختګ کوونکی انوکسیا چې د ناارامی، سیانوز او کوما په واسطه تظاهر کوي لیدل کیږي.
۴- د دیفتری غیرمعمول ډولونه:
کله کله د دیفتری انتان په غیرمعمولی ډول سره پوستکې سترګې (Purulent and ulcerative conjunctivitis) اخته کوي په جلدې ډول کې قرحه (Ulcer) تاسس کوي او د قرحی په قاعده کې غشاء لیدل کیږي د پوستکې دیفتری د انتان د خپریدو لپاره ډېر مساعد دي او په مستقیم ډول سره خپریږي د پوستکې دیفتری د

سترپتوکوکسیک او ستافیلوکوکسیک Impetigo سره مغالطه کیدای شي او عموماً په ګډ ډول سره یو ځای لیدل کیږي د پوستکي دیفتری عموماً په اطرافو کې لیدل کیږي په دې ډول دیفتری کې توکسیک اختلاطات په لږو ناروغانو کې لیدل کیږي دسترګو د دیفتری د موجودیت په حالت کې عموماً منضمي اخته کیږي او په منضمو کې ازیما سوروالی او غشاء لیدل کیږي همدارنګه ددیفتری انتان د غوږونو خارجی برخه هم کله کله اخته کوي چې په دې حالت کې دوامداره قیحی افرازات موجود وی.

د تناسلی جهاز د دیفتری د موجودیت په حالت کې قرحی په ګڼ ډول سره لیدل کیږي.

تشخیص:

د دیفتری تشخیص په چټکتیا سره باید صورت ونیسي ځکه که چیرې انتی توکسین په ځنډ سره تطبیق شي هغه خطرات او وخیم حالت چې د انتی توکسین په واسطه وقایه کیده تاسس کوي او د مړینې سبب کیږي. په هغه هیوادونو کې چې دیفتری ډېره لیدل کیږي د ناروغي کلینکی تشخیص ډېراسان دی نو له همدې کبله په چټکی سره د دیفتری تشخیص په سریري ډول سره صورت ونیسي او بیله ځنډ څخه تداوی باید پیل شي ځکه چې د Smear معاینه د اعتماد وړ نه دی او کلچر کم ترکمه ۱۵-۲۰ ساعته وخت ته اړتیا لري.

د دیفتری قطعی تشخیص د باسیل د تجریدیدو په واسطه صورت نیسي مګر که چیرې کلچر مثبت نه وي د ناروغی موجودیت نه شی ردولای ځکه چې ښائی د Swab د اخیستلو په طریقه او یا نورو تخنیکونو کې غلطی موجوده وي د کلچر نتیجه باید د یو تجربه لرونکی په واسطه ولیدل شي.

د وینې د سپینوحجرو شمیر نورمال او یا لږ پورته وي د هیموګلوبین سویه د Hemolysis له کبله ښکته وي او که چیرې neuritis تاسس کړی وي په CSF کې هم بدلولونه لیدل کیږي(د پروتین او حجروشمېر زیاتیږي) د ځګر د توکسیک بدلولونو له کبله glucose urea موجوده وي او که چیرې د BUN سویه لوړه وي د پښتورګی توکسیک حالت ښکاره کوي. د مایوکارډایتس د موجودیت په حالت کې په ECG کې تغیرات لیدل کیږي. Shick test هم د دیفتری په تشخیص کې مرسته کوي مګر لږ تر

لږه ۲۴ ساعته او یا زیات وخت ته اړتیا لري او له همدې کبله مقدم تشخیص د دې تست په واسطه هم امکان نه لري.

Shick Test : د دې تست په واسطه د معافیت حالت او د ناروغي Susceptibility د دیفتری په مقابل کې ښکاره کیږي شیک تست د اسې اجراکیږي چې د دیفتری د توکسین یو معین مقدار د پوستکې په منځ کې زرقیږي که چیرې انتی توکسیک معافیت موجود نه وي توکسین د پوستکې د تخریب کیدو سبب کیږي او مثبت عکس العمل پیداکیږي او دنومورې تست څخه داسې څرګندیږي که چیرې نومورې تست مثبت وي ناروغ د دیفتری د ناروغي لپاره مساعد دی که چیرې انی توکسیک معافیت موجود وي مخکې له دې څخه چې توکسین د پوستکې دتخریب سبب شي نومورې توکسین د انتی توکسین په واسطه خنثی او د شیک تست منفی وي چې په دې حالت کې ناروغ د دیفتری د ناروغۍ په مقابل کې معافیت لري. کله کله د شیک تست (False positive) وي Pseudo reaction) چې د باکتریاو د پروتین له کبله پیدا او دتست د نتیجې تعبیر مشکلوی.

تفریقي تشخیص:

د دیفتری تفریقی تشخیص د اخته شوی برخې د اناتومیک موقیعت پورې اړه لري د دیفتری په ټولو ډولونو کې د معافیت د تاریخچې او د شیک تست څخه باارزښته معلومات لاس ته راځي.

۱- دپوزې د دیفتری تفریقي تشخیص:

a- دپوزې اجنبې اجسام د پوزې د دیفتری سره مغالطه کیدای شي په دې حالت کې تالی انتانات تاسس کوي او انفی افرازات، چې کله وینه هم ورسره وي) موجود وي.

د پوزې د معاینې په واسطه تشخیص صورت نیسي ځکه چې په پوزه کې یا اجنبی جسم اویا دیفتری غشاء لیدل کیږي.

Rhinorrhea-b:

د ریزش، Sinuses او Adenoid د انتاناتو د موجودیت په حالاتو کې افرازات چې وینه پکې موجوده نه وي لیدل کیږي همدارنګه په نومورو پورتنیو حالاتو کې د پوزې په Septum کې د دیفتری غشاء موجوده نه وي.

c-ولادی سفلیس: دولادی سفلیس د موجودیت له کبله هم د پوزې وینه لرونکی افرازات موجود وي مګر په دې حالت کې د سفلیس نور اعراض او علایم د تفریقی تشخیص سره مرسته کوی.

۲- د بلعوم او تانسیل دیفتری:

a- acute Streptococcal membranous Tonsillitis نوموړې تشوش عموماً د دیفتری سره مغالطه کیږي د دې ناروغي په لومړنیو ورځو کې ماشوم شدید ناروغ وي لوړه تبه موجوده وي او غشاء یواځې په تانسیلونو کې لیدل کیږي په دې حالت کې د پنسلین د تطبیق کولو په واسطه په لومړنیو ۲۴ ساعتونو کې ډېر ښه والی حاصلیږي او د مایکروارګانیزم د تجرید په واسطه قطعی تشخیص صورت نیسي.

b-Infectious مونونوکلیوزس:

د دې ناروغي له کبله هم عموماً د تانسیلونو غشائی التهاب موجود وي چې په دې حالت کې کې غیر وصفی لیمفوسایتونه په وینه کې لیدل کیږي.

c-د تانسیلونو غیرباکتریائی غشائی التهاب:

نوموړې تشوش په ماشومانو کې زیات لیدل کیږي په دې حالت کې شدیده تبه، د ستونې درد، غشائی تانسیلایټس د ۴-۱۰ ورځو لپاره موجود وي دانتی بیوتیکو په واسطه ښه والی نه حاصلیږي د وینې سپینې حجرې نورمال او یا Leukopenia موجوده وي داسې فکر کیږي چې نوموړې پورتنی سندروم د ادینوویروس د انتان او کسبې توکسوپلازموزس (Toxoplasmosis) تظاهرات دی.

D Primary Herpetic tonsillitis:

د هرپس سمپلکس تخریبات په تانسیل کې په ګڼ ډول سره موجود او د کاذبې غشاء د پیداکیدو سبب کیږي په دې حالت کې د هرپیس نور اعراض او علایم لکه gingivitis او Stomatitis هم موجود وي، ژبه او حنک هم اخته شوی وي.

e-Thrush : ترش د دیفتریک غشاء سره ورته والی لري او په دې حالت کې ناروغ په ژبه او خوله کې موجود او نور سستمیک اعراض موجود نه وي چې دتفریقی تشخیص سره مرسته کوي.

h-Vincents angina :

د سریریاتو له نظره تفریقي تشخیص امکان نه لري.

۳- د حنجري ديفتری: د حنجري ديفتری چې د Stridor سره يو ځای وي بايد د لاندې ناروغيو سره تفريقي تشخيص شي.

a-انتانی کروپ (Infectious Croup):

انتانی کروپ هغه اصطلاح ده چې د انسدادی لرنجيت د دريو ډولونو لپاره استعماليږي او ديفتريک croup په اوسنې وخت کې ډېر لږ ليدل کيږي ويروسي کروپ ډېر معمول دی او په دې حالت کې غشاء موجوده نه وي او پتوجن باکترياوو لپاره کلچر منفي وي. دانسدادی لرنجيت بل ډول د هيموفيلوس انفلواينزا د B ټايپ په واسطه پيداکيږي او وصفی تظاهرات موجود وي ناروغ شديده تبه لري او د Supraglotic انسداد له کبله د تنفس عسرت موجود وي epiglottis سور او پرسيدلی وي د غشاء نشتوالی او د هيموفيلوس انفلواينزا مثبت کلچر د دې ناروغي تشخيص تائيد وي.

b-Spasmodic Croup :

سپازموديک کروپ يا حاد سب ګلوتيک ازيما چې دالرجی له کبله پيداکيږي ښائی د حنجري د ديفتری سره ورته والی ولري . دا ډول کروپ عموماً په ناڅاپې ډول د شپې لخوا پيدا او د سهار لخوا له مينځه ځي او د ناروغي حمله د يوې او يا دوو شپو له تېريدو څخه وروسته بيا ليدل کيدای شي.

c-د حنجري انجيونيوروتيک ازيما:

د ا تشوش هم د الرجيک عواملو له کبله پيداکيږي نومورې الرجن عوامل په غذا درمل يا محيط کې موجود وي د ناروغي حمله په ناڅاپې ډول دسيانوزس، د تنفس عثرت،Stridor او Suprasternal retraction په واسطه پيل او د Adrenlin د تحت الجلدی زرقياتو په واسطه ډېر ښه والی منځ ته راځي چې د تشخيص سره ډيره مرسته کوي.

d- د حنجری اجنبی اجسام :

په دې حالت کې په ناڅاپې ډول سره ټوخی لرونکی تنفس او Choking (زندې کيدل) موجود وي د اجنبی قسم د اسپايريشن تاريخچه موجوده اودتشخيص لپاره لرنګوسکوپی او راديوسکوپی معاينات اجراء کيږي.

e - Laryngo trachea bronchitis .

f- Peripharyngeal abscess .

g- Laryngeal papiloma .

اختلاطات (Complication) :

د دیفتری اختلاطات د ډیرو مړینو سبب کیږي او نومورې اختلاطات د تالی انتاناتو خصوصاً سترپتوکوک له کبله پیدا کیږي، نمونیا او Athelectasis لیدل کیږي.

د دیفتری وخیم اوخطرناک اختلاطات د توکسین له کبله پیدا کیږي چې عموماً د مړینې سبب کیږي مګر د مقدمی تداوی په واسطه د نومورو اختلاطاتو وقوعات کمیدای شي.

۱- Toxic Cardiomyopathy :

په ۱۰-۲۰ فیصده ناروغانو کې Cardiomyopathy لیدل کیږي چې ۵۰-۲۰ فیصده د مړینې سبب کیږي د اختلاطاتو شدت او وخامت د ناروغي دشدت او وسعت سره ارتباط لري همدارنګه په دې برخه کې د انتی توکسین د تطبیق ځنډوالی هم رول لري Cardiotoxicity اعراض او علایم د ناروغی په دوهمه او دریمه اونۍ کې لیدل کیږي د Myocarditis د موجودیت په حالت کې اریتمیا ،Murmur او تکې کارډیا موجوده وي او کله چې د زړه بلاک تاسس وکړی Bradycardia پیدا کیږي.

په ECG کې Prolong PR interval ،ST سګمنټ لوړ، د T د موجې تغیرات او د زړه دوهمه او دریمه درجه بلاک لیدل کیږي. په Echocardiography کې د زړه Dysrhythmia موجوده وي. د مایوکاردایټس له کبله دورانی عدم کفایه هم تاسس کولای شي او د Myonecrosis د موجودیت په حالت کې Serum aspirtate amino transferase سویه لوړیږي.

۲- Neuritis :

د شدیدې او وخیمې دفتری اختلاط دی او د یوی متغیری مودې څخه وروسته منځ ته راځي.

د نرم حنک (Soft palate) فلج ،Occular palsie د ډیافراګم فلج او داطرافو فلج لیدل کیدای شي.

۳- Hepatitis .

۴-Nephritis .

انزار:

په پخوانیو وختونو کې دیفتری ۳۰-۵۰ فیصده د مړینو سبب کیدل مګر د ۱۸۹۴ کال څخه وروسته چې انتی توکسین تهیه او د واکسین د تطبیقولو پروګرامونه تطبیق شو د مړینو فیصدی ډېره کمه او ۵ فیصدو په راتیټه شوی ده مګر که چیرې تداوی په لومړی ورځ پیل شي نیم فیصد مړینه لیدل کیږي ناڅاپی مړینه عموماً لاندینو عواملو له کبله پیدا کیږي.

۱- د دیفتری د غشاء د یوې پارچې د جداکیدو له کبله د تنفسي لارې انسداد.

۲- مایوکاردایتس او دزړه عدم کفایه.

۳- تنفسي فلج د حجاب حاجزی عصب دالتهاب له کبله د دیفتری graves ډول د نورو ډولونو په نسبت ډېر وخیم او خطرناک دی او خراب انزار لري هو ځومره چې د غشاء وسعت زیات وي هغومره د ناروغ انزار خراب وي د حنجری دیفتری د تنفسي لارې دانسداد او مړینې سبب کیږي همدارنګه د دیفتری ناروغي په کوچنیوماشومانو کې نسبت غټو ماشومانو ت ډېر خطرناک وي که چیرې مور او پلار په رومبنې ډول سره خپل ماشوم ډاکټر او روغتون ته راوړی او جدی او مهربان ډاکټر د ناروغ تشخیص په چټکتیا سره وضع کړی او تداوی په مقدم ډول سره پیل شي نو په دې حالت کې د ناروغ انزار ښه وي همدارنګه د طبي تسهیلاتو موجودیت او د حجاب حاجز د فلج په حالت مصنوعی تنفس په انزارو باندې اغیزه لری.

معافیت (Immunity) :

۱- غیرفعال معافیت:

مورنې انتی بادی چې د پلاسنتا له لارې انتقال مومی د ژوند تر لومړنیو شپږومیاشتو پورې دوام کوي دا ډول معافیت د انتی توکسین د تطبیقولو په واسطه هم حاصلیدای شي مګر دوه دری (۲-۳) اونۍ وروسته له مینځه ځي.

۲- فعال معافیت:

فعال معافیت د دیفتری د تیرولو څخه وروسته او یا د دیفتری د Toxoid د تطبیقولو څخه وروسته حاصلیږي. هغه معافیت چې د دیفتری د تېرولو څخه وروسته پیداکیږي ښایي دائمي او یا موقتی وي او د ناروغي پر له پسې حملی هم لیدل

کیدای شي په یو شمیر خلکو کې بیله دې چې په څرګند ډول یې د دفتری ناروغي تېره کړی وي او یا Toxoid ورته تطبیق شوی وی معافیت لري په دې حالت کې دا سې فکر کیږي چې نومورې معافیت د Subclinical انتان د تېرولو څخه وروسته پیداشوی وی.

د دیفتری Toxoid د تیتانوس او توری توخلی د واکسین سره په ګډه ډول د واکسین لپاره استعمالیږي(D.P.T) څرنګه چې د دیفتری Toxoid د تطبیقولو په واسطه دایمي معافیت نه تولیدیږي له همدې کبله باید د لومړني واکسین څخه وروسته بوستر دوز هر لس کاله وروسته تطبیق شي د بوستر دوز لپاره د DPT واکسین نه استعمالیږي ځکه چې د عکس العمل د پیداکیدو سبب کیږي او یواځې د TD واکسین تطبیقیږي.

تداوی:

۱- د انتی توکسین تطبیق د ازاد توکسین د خنثی کولو لپاره.

۲- د باکتریا د له مینځه وړلو لپاره د انتی بیوتیک تطبیق.

۳- Supportive او عرضی تداوی.

۴- داختلاطاتو تداوی.

۱- : انتی توکسین:

د پوستکې د تست څخه وروسته انتی توکسین د ورید او یا د عضلی د لارې په چټکتیا سره تطبیقیږي . د انتی توکسین په واسطه هغه توکسین چې په ازاد ډول سره په دوران کې موجود وي او هغه توکسین چې په خفیف اتصالی ډول سره موجود وي خنثی کیږي مګر هغه توکسین چې په شدید ډول سره په انساجو کې تثبیت شوی وي – د انتی توکسین په واسطه خنثی کیدای نه شي. که چیرې ناروغ د انتی توکسین په مقابل کې حساسیت ونلري باید انتی توکسین د ورید له لارې تطبیق شي ځکه چې د داخل وریدی تطبیقاتو څخه ۳۰ دقیقی وروسته د انتی توکسین سویه لوړغلظت ته رسیږي په یو شمیر تجربوی حیواناتو کی ښودل شوی که چیرې انتی توکسین د ورید له لارې تطبیق شي د مړینې شمیر لږ او د مایوکاردایتس او نیورایتس اختلاطات هم ډېر لږ وي انتی توکسین باید په ډېر احتیاط سره تطبیق شي ځکه چې کله په حاد ډول

سره anaphylactoid شاک او کله کله په موخر ډول سره د سیروم د ناروغي د پیدا کیدو سبب کیږي.

له همدې کبله د انتی توکسین د تطبیقولو څخه مخکې باید پوښتنه وشي چې پخوا د آس سیروم تطبیق شوی دی او که نه؟ همدارنګه د تطبیقولو څخه مخکې د ادرینال 1:1000 محلول په یو سرنج کې موجود وي که چیرې ناروغ د پوستکې د تست څخه وروسته حساسیت ونلري نو بیله ځنډ څخه انتی توکسین تطبیقیږي په هغه حالت کې چې انتی توکسین په داخل د ورید کې استعمالیږي باید انتی توکسین د سیروم فزیولوجیک سره د 2:1 په ډول رقیق شي او ورو ورو ۱۲ څاڅکې په یوه دقیقه کې تطبیقیږي مګر په داخل عضلی زرقیاتو کې انتی توکسین نه رقیقیږي.

د انتی توکسین دوز او د تطبیقولو لارې د لاندینو فکتورونو سره ارتباط لري

۱- د دیفتری د غشاء موقعیت، وسعت، پراخوالی او شدت.

۲- د ناروغي د توکسیمیا شدت.

۳- د ناروغی دوام او Duration .

د انتی توکسین دوز د پروفیسور Krugman لخوا په لاندې ډول توصیه شوې دی.

د پوزې دیفتری ۱۰۰۰۰- ۲۰۰۰۰ یونټه په عضله کې.

د تانسیل دیفتری ۱۵۰۰۰- ۲۵۰۰۰ یونټه په عضله یا ورید کې.

د بلعوم دیفتری ۲۰۰۰۰- ۴۰۰۰۰ یونټه په عضله یا ورید کې.

د حنجرې دیفتری ۲۰۰۰۰- ۴۰۰۰۰ یونټه په عضله.

مشترک ډول ۴۰۰۰۰- ۵۰۰۰۰ یونټه په ورید کې.

مئوخر (Late) ډول ۴۰۰۰۰- ۲۰۰۰۰ یونټه په ورید کې .

که چیرې ناروغ د انتی توکسین په مقابل کې حساسیت ولري نو په دې حالت کې انتی توکسین د Desensitization څخه وروسته تطبیقیږي او که چیرې د انتی توکسین د تطبیق څخه وروسته عکس العمل ښکاره شي د ادرینالین 1:1000 محلول د ۲، ۰ - ۵، ۰ ملی لیتره د ورید د لارې تطبیقیږي. که چیرې کلینکی ښه والی حاصل نشي نو انتی توکسین بیا تطبیقیږي.

: Antibacterial Therapy

د دیفتری سببې مایکرو اورګانیزم باید له مینځه یوړل شي ترڅو چې د توکسین تولید قطع او ناروغي نورو ته سرایت ونکړی. د ناقل د تداوی لپاره Erythromycine ته ترجیح ورکول کیږي او ۴۰-۵۰ ملی ګرامه په هرکیلو ګرام وزن د بدن توصیه کیږي.
Aqueose crystalin penicillin-G ۱۰۰-۱۵۰ زره یونټ د عضلی یا ورید له لارې په څلورو دوزونو او یا Penicillin Procain ۲۵-۵۰ زره یونټه په هرکیلو ګرام وزن د بدن په دوو دوزونو د عضلی له لارې د ۱۰-۱۴ ورځو لپاره استعمالیږي. د دیفتری سببې میکروارګانیزم هغه وخت له مینځه ځي چې د دوو پر له پسې کلچرونو نتیجه منفي وي او که چیرې د کلچر نتیجه مثبته وي نو Erythromycin بیا استعمالیږي.

: Supportive Therapy

د بستر استراحت د ۲-۳ اونیو پورې توصیه کیږي ترڅو چې د زړه د اختلاطاتو(مایوکاردایتس) دپیداکیدو څخه مخنیوي وشي ، کورتیکوستیروئید هم د ناروغانو لپاره توصیه کیدای شي(خصوصاً + د حنجرې په دفتری کې) او د مایوکاردایتس د وقوعاتو د کموالی سبب کیږي، د مایعاتو او الکترولایتونو تشوشاتو تداوی او د خولی او بلعوم افرازات باید سکشن شي ترڅوچې تنفسي لاره خلاصه وي خصوصاً د حنجرې د دیفتری ناروغان برسیره د پورتنیو اهتماماتو څخه د مخه تنفسي انسداد د ښه والی لپاره د ډېره جدي څارنې او تدابیرو ایجاب کوي. نوموړو ناروغانو ته رطوبت هم تطبیقیږي.

که چیرې د پورتنیو اهتماماتو د تطبیق څخه وروسته بیاهم د حنجرې دیفتری د ناروغانو ناارامی، تخرشیت او تنفسي عسرت مخ په زیاتیدو وي نو په دې حالت کې د Tracheostomy استطباب د تنفسي انسداد د له مینځه وړلو لپاره موجود وي.

که چیرې د مایوکاردایتس اختلاط پیدا شوی وی نو په دې حالت کې ناروغ ته د بستر مطلق استراحت توصیه کیږي او د مایعاتو او مالګی استعمال محدودیږي. Diuretic استعمال د ښه والی سبب کیږي او د زړه د احتقانی عدم کفائي د موجودیت په حالت کې Digoxin استعمالیږي.

د دیفتیرک نیورایتس په حالت کې د حنک او بلعوم فلج موجود وي او د بلعې د عسرت او Regurgitation له کبله اسپایریشن نمونیا پیداکیږي چې په دې حالت کې د ناروغ تغذی د N.G تیوب په واسطه صورت نیسي.

د تنفسي او اطرافو د فلج لپاره هغه اهتمامات توصیه کیږي کوم چې د پولیومیلایتس (Poliomyelitis) د ناروغانو لپاره توصیه کیږي او د حجاب حاجز د فلج په حالت کې د مصنوعی تنفس استطباب موجود وي.د دیفتری ۵۰ فیصده ناروغان چې ښه والی حاصل کړی په مکمل ډول سره معافیت نلري او د خفیف دوهم ځل اتتان لپاره مساعد وي نو له همدې کبله کله چې ناروغان ښه والی حاصل کړی د Immunization استطباب موجود وي.

تیتانوس

Tetanus

Lock Jaw

تیتانوس د عصبی سیستم ناروغي ده چې د Clostridium tetani د اتتان په واسطه پیدا کیږي.

سببي عامل:

Clostridium tetani دتیتانوس سببي عامل دی او نومورې مایکروارګانیزم یو ګرام مثبت anaerobic باسیل دی چې د سپور د تولید قدرت هم لري. د تیتانوس سپور د تودوخی boiling او معمولی انتی سپتیکو په مقابل کې مقاومت لري مګر Vegitative شکل یې د انتی بیوتیکو، تودوخی او Standard disinfectant په واسطه له منځه تلای ځي. د تیتانوس باسیل په خاورو، د آس، پیشو، سپې، موږک او چرګ په هضمي جهاز او غایطه موادو کې موجود وي همدارنګه د تیتانوس سپور په ملوثو Heroin کې هم پیدا کیږي.

د تیتانوس مایکروارګانیزم دوه ډوله توکسین تولیدوي چې د Tetanolysin او Tetanospasmin (Neurotoxin) څخه عبارت دی. Tetanolysin د وینې د سرو حجرو د هیمولایزیس سبب کیږي او د دې ناروغي په پتالوژیک تظاهراتو کې لږ رول لري.

Tetanospasmin چې عصبی عضلی end palate او دمرکزی عصبي سیستم حرکی هستي اخته کوي چې په نتیجه کې د اسکلیتی عضلاتو دتشنج، اختلاج او د سریري اعراضو او علایمو د پیداکیدو سبب او د عضلاتو دشخوالی سبب کیږي. د تیتانوس

مایکروارګانیزم Tissue invasive نه دی مګر توکسین یې د سریري تظاهراتو د پیداکیدو سبب کیږي.

Epidemiology :

د تیتانوس ناروغي په ټوله نړۍ کې لیدل کیدای شي او په ۹۰ پرمختګ کوونکو هېوادونو کې د endemic په شکل تظاهر کوي چې Incidence یې په متغیرډول سره لیدل کیږي.

Neonat tetanus ډېر عمومیت لري ځکه چې د سروی حبل د قطع کولو په وخت دسپسي او انتی سپسی شرایط نه مراعت کیږي او د بلې خوا څخه مورنې معافیت موجود نه وي . تقریباً ۵۰۰,۰۰۰ شپږې خوړونکي ماشومان په یوکال کې د دې ناروغي له کبله مړه کیږي او ۸۰% مړینې په دولس اسیایي او افریقایي tropical هیوادونو کې لیدل کیږي، همدارنګه۱۵۰۰۰ -۳۰۰۰۰ غیرمعاف ښځې چې معافیت نه لري د Post abortion , Post portum او Post Surgical تیتانوس د انتان له کبله په یوکال کې مړې کیږي په یو زیات شمېر non neonatal ماشومانو کې د زخم تاریخچه موجوده وي چې نوموړې زخم د نوکانو، د ماتو شوو ښیښو پارچو، او غیر معقمو پارچو په واسطه ملوث شوی وي او په یو لږشمیر ناروغانو کې د زخم او تروما تاریخچه موجوده نه وي هغه ډول تیتانوس چې د غیر مشروع او قاچاقی درملو زرقیاتو څخه وروسته پیداکیږي ډېر عمومیت لري او هغه ډول تیتانوس چې د حیواناتو دچپچلو څخه وروسته ابسي ، د غښونو ابسي، غوړونو له لارې، د پوستکې مزمنې قرحی ، همدارنګه د هډوکوکسر، frost bite ، ګانګرین ، د کولمو جراحی او د ښځو او انجونو د Circumcision څخه وروسته پیداکیږي غیر معمول دی همدارنګه د تیتانوس ناروغي د ملوث suture او داخل عضلی زرقیاتو خصوصاً د Quinine زرقیاتو څخه وروسته پیداکیږي.

Pathogensis:

د تیتانوس د ناروغي د تاسس لپاره باید مساعدکوونکي فکتورونه موجود دي.

۱- د تیتانوس مایکروارګانیزم سره تماس صورت ونیسي.

۲- مساعد ناروغ باید موجود وي.

۳- یو مساعد anaerobic محیط موجود وی.

هغه نوی زیږیدلی ماشومان چې مور یې معافیت ونلري او هغه ماشوم چې فعال معافیت ونلري د تیتانوس ناروغي لپاره ښه مساعد دي.
د تیتانوس بسیل د سپور شکل د زخمونو او جرحو له لاري عضویت ته داخل او بیا په Vagitative شکل بدل او په تکثر پیل کوی. په زخمونو کې د تیتانوس مایکروارګانیزم د تکثر لپاره باید Low oxygen reduction پوتنشیل موجود وي هغه زخمونه چې نکروز پکې پیداشوی وي اویا اجنبی اجسام پکې موجود وي د تیتانوس بسیل د تکثر او انتشار لپاره ډېر مساعد دي چې دا ډول تیتانوس ډېر وخیم وي. کله کله د تیتانوس بسیل د داخیلیدو لپاره کوم واضح او څرګنده د دخول لاره موجوده نه وی په نومورو حالاتو کې د تیتانوس بسیل د حشراتو د چپچل شوی برخې. سترګو، tonsil او د کولمو د مخاطی غشا دلاري عضویت ته داخلیږي کله چې د تیتانوس بسیل په موضعی ډول سره تکثر وکړی د توکسین د تولید سبب کیږي، لږ مقدار توکسین د دوران ته داخل او انساجو ته رسیږي، ځینې مولفین عقیده لري چې د تیتانوس توکسین د axone cylinders له لاري نخاع او میډولا ته رسیږي.
Tetanospasmin د Neuromuscular Junction سره اتصال کوی او Oxonal Transprt په واسطه alfa motor neuron ته رسیږي. په suiatic اعصابو کې نومورې ترانسپورت په هرساعت کې ۳-۴ ملی متر دي.
توکسین د زخمونو څخه د محیطی موتورنیورون په نهایاتو کې اتصال، په Axon کې داخل او د Axon څخه د دماغ د قاعدی او نخاع د عصبی حجرو Cell body ته د Retrograd intra mural Transport په واسطه انتقال کوي.
Tetanospasmin په motor end plate کې د Acetyl cholin د ازادیدو د نهې کولو په واسطه په neuromuscular transmission کې مداخله کوي او د نومورې توکسین په مرکزی عصبی سیستم کې د رفلیکسونو د Threshoald د کموالی سبب او Lower motor neuron د اخته کیدو له امله د Reflex spasm او داختلاج د پیداکیدو سبب کیږي چې نومورې تشنج د هغه تشنج سره چې د strychnine د تسمم له کبله پیداکیږي ورته والی لري کله چې tetanospasmin په اعصابو کې تثبیت شي د anti toxin په واسطه حنثی کیدای نشي مګر هغه tetanospasmin چې په وینه کې په ازاد ډول موجود دي د انتی توکسین په واسطه حنثی کیدای شي.

د local tetanus د موجودیت په حالت کې یواځې هغه اعصاب اخته کیږي چې اخته شوی عضله یې تعصیب کړی وي او د تیتانوس ناروغي په موضعی ډول سره لیدل کیږي مګرد Generalized tetanus په حالت کې د زخمونو څخه توکسین لمفاتیک او د وینې دوران ته داخل او بیا بعیده Nerve terminal ته رسیږي. د Blood Brain Barier د موجودیت له کبله توکسین په مستقیم ډول سره مرکزی عصبی سیستم ته رسیدای نه شي.

سریري تظاهرات:

تیتانوس ښائی په Generalzied او یا Localized ډول سره ولیدل شي مګر generalize ډول یې ډېر عمومیت لري.

د تفریح دوره یې په وصفی ډول سره ۲-۱۴ پورې ده مګر کله کله د څومیاشتو پورې اوږد یږي.

که چیرې تیتانوس په modified ډول سره موجود وي (په قسمي ډول سره معافیت موجود وي) نو په دې حالت کې په اخته شوی برخه کې توکسین په عضلی عصبی نهایاتو کې تثبیت او سریري تظاهرات په اخته شوی برخه کې محدودیږي او د هماغه برخی عضلات اخته او موضعی درد او عضلی تشنج موجود وي مګرسیستمیک اعراض او علایم موجود نه وي.

په Generalized تیتانوس کې د ناروغي حمله عموماًپه ناڅاپه ډول سره پیل کیږي. د سردرد ، ناآرامی او تخرشیت په مقدم ډول سره لیدل کیږي او وروسته بیا دعضلاتو دردناک شخوالی ، د بلعی عسرت او د غاړی د عضلاتو شخوالی منځ ته راځي. دمضغي د عضلاتو (Maseseter muscle) د تشنج له کبله ناروغ د تکلیف احساس کوی او خپله خوله خلاصولی نه شي چې نومورې حالت د Trismus یا (lock Jaw) په نامه سره یادیږي. کله چې ناروغی پرمختګ وکړی د عضلاتو نور ګروپونه هم اخته کیږي.

د بارخو (Cheek) د عضلاتو تشنج او د تندې غونجوالی د Risus Sardinicus د پیداکیدو سبب کیږي. د غاړی ، شا ، بطن، پښو ، ملا(Lumber) او Hip د عضلاتو شخوالی له کبله د ناروغ بدن د کمان په شکل لیدل کیږي چې د ناروغ د سرقفوی برخه او د پوندې (Heels) په څمکه او بستر ه لږیدلی وي چې نومورې حالت د

Opisthotonus په نامه یادیږي. ځرنګه چې د تیتانوس توکسین Sensory Nerve او Cortical function نه اخته کوي له همدې امله د ناروغ شعور له منځه نه ځي او شعوری حالت یې نورمال وي.
په لومړنیو مرحلو کې تشنج د لنډ وخت (څوثانیو او یا څودقیقو) لپاره دوام کوي او د تشنج د دوو حملو په منیځ کې Relaxation موجود وي او وروسته بیا د تشنج حملی زر زر لیدل کیږي او د ډېر وخت لپاره دوام کوي او ډېري دردناکه وي نومړي تشنجی حملی د بصری، سمعی او جلدي تنبهاتو(رڼا، او از او دناروغ خوځول) په واسطه تحریکیږي، دتشنج د حملی په وخت کې Opisthotonus او Resus Sardinicus حالت په شدید او وصفی ډول سره لیدل کیږي.
اختلاج ډېر شدید او په ناڅاپه ډول سره دعضلاتو د Tonic Contraction له کبله پیداکیږي. د اختلاج په وخت کې د ناروغ مټ د قبض او تقرب (flexation and adduction) په حالت او پښې د بسط په حالت کې لیدل کیږي. د اختلاج په وخت کې دعضلی تقلص له کبله داخل عضلی نزف او د فشار له کبله د نخاع کسر پیداکیږي.
د حنجرې او تنفسي عضلاتو د تشنج له کبله تنفسي انسداد او laryngospasm تاسس کوي او په نتیجه کې Asphexia او کوما منځ ته راځي.
د مثانی د معصری د تشنج له کبله د ادرارو احتباس او د بلی خوا څخه د مثانی د تشنج د Relaxation او د کولمو د معصرو د رخاوت له کبله غیرارادی تبول او تغوط لیدل کیږي.
د حرارت درجه خفیفه لوړه او په نادر ډول سره 40Cº ته رسیږي، دورانی تشوشات لکه Tachy cardia ،ریتمیا او هایپرتنشن هم لیدل کیدای شي.
د دماغی شوکی مایع (CSF) فشار لوړ مګر نور معاینات یې نورمال وي ا و د وینې په معایناتو کې د WBC شمېر نورمال او یا خفیف لوړ وي.

تشخیص:
د تیتانوس د ناروغي تشخیص د کلنیکی اعراضو او علایمو په واسطه اسان دی. د trismus، Resus Sardenicase عمومی شخوالی او د تشنج موجودیت په داسې حال

کې چې د ناروغ شعوري حالت نورمال وي تشخيص سره مرسته کوي همدارنګه د ترضيض او د زخم موجوديت هم د تيتانوس د تشخيص سره مرسته کوي.
د زخمی برخې څخه د سببې مايکروارګانيزم تجريدول د ناروغي تشخيص تائيدوی مګر په ۱/۳ ناروغانو کې نوموړې تجريد صورت نيولی شي.
تفريقي تشخيص:
۱- حاد بکتريائي مننجايتس:
ترسموس موجود نه وي او په دماغی شوکی مايع کې وصفی تغيرات ليدل کيږي.
۲- پوليو ميلايتس: غيرمتناظرفلجونه موجود او ترسموس نه ليدل کيږي. په CSF کې تغيرات موجود وي. د پوليوويروس تجريدول او دانتی بادی تايتر لوړوالی د تشخيص د تائيد سبب ګرځي.
۳- Encephalitis :
ترسموس نه ليدل کيږي، د ناروغ دماغی حالت نورمال نه وی او په CSF کې تغيرات ليدل کيږي.
۴- Rabies :
د Rabies په ناروغانو کې Hydrophobia او د بلعی عشرت موجود مګرتونيک اختلاجات نه ليدل کيږي بلکه Clonic اختلاجات موجود وي.ترسموس نادر او په C.S.F کې Pleocytosis ليدل کيږي. همدارنګه د ليوني سپي د چيچلو تاريخچه موجوده وي
۵- Strychnin poisoning :
د سترکنين د اخيستلو تاريخچه موجوده وي ، ترسموس نادر او تونيک اختلاج ليدل کيږي.

۶- Tetany :
تيتانی د هايپوکلسميا له کبله منځ ته راځي Laryngeal and corpo pedal spasm موجود او ترسموس نه ليدل کيږي او د وينې د کلسيم مقدار لږ او د تشخيص سره مرسته کوي.

۷- لاندینې ناروغی د ترسموس د پیداکیدو سبب کیدای شي چې په تفریقي تشخیص کې باید په نظر ونیول شي. Mumps ، غابنونو ابسی، د تانسیل ابسي، د منځنې غوږ التهاب، Ostietis ، د سیروم ناروغي، روماتوئید ارترایتس ، صرعه، Hysteria ، صدغی فکي مفصل ترضیض او خلع، تومورونه، درمل لکه Strychnin او Metochopramide.

اختلاطات:

د اختلاطاتو پیداکیدل دناروغ په عمر، نرسنګ اهتماماتو او د تداوی د موثریت سره ارتباط لري.

د اسپاریشن له کبله نمونیا، Atelectasis، Pneumothorax او Mediastinal Emphysema پیداکیدای شي خو دتنفس انسداد له کبله اسفکزیا پیداکیږي. د شدید اختلاج له کبله د خولی څیری کیدل، داخلی عضلی نذف د شمزی کسر، Myoglobinuria د پښتورګو عدم کفایه او د اوږدو هډوکو کسر لیدل کیدای شي. وریدی ترمبوس، د سږوامبولیزم، د معدی تقرح او Paralytic Ileus هم پیداکیدای شي.عضلي Relaxants د ډېر مقدار استعمال هم د Itrogenic apnea سبب کیږي. که چیرې د maintenance intra vascular volume اړتیا ته پاملرنه ونه شي. قلبی اریتمیا، د وینې دفشار او د تودوخی دتنظیم تشوش. د Autonomic Nervous کنترول کې د تشوش له امله منځ ته راځي.

انزار(Prognosis) :

تیتانوس یوه خطرناکه ناروغي ده چې د ډېرومړینو سبب کیږي. مړینه عموماً د ناروغي په لومړی هفته کې لیدل کېږي،دGeneralized tetanus له کبله ۵-۳۵ % مړینه او د هغو نوو زیږیدلو ماشومانو مړینه چې د جدی اهتماماتو امکانات موجود وي ۱۰فیصدو څخه لږ او هغو نوو زیږیدلو ماشومانو مړینه چې د جدی اهتماماتو امکانات موجود نه وي د ۷۵% څخه زیاته لیدل کیږي. د Cephlic tetanus انزار د تنفسي او تغذی د مشکلاتو له کبله نبه نه وي.

د ناروغي د تېریدو څخه وروسته د دماغی هایپوکسیا له کبله په شپدو خوړونکو ماشومانو کې Cerebral palsy لیدل کیدای شي.

د تیتانوس دناروغي انزارد لاندنیو فکتورونو سره تړاو لري.

۱- دتفریح دوره: که چیرې د تفریح دوره لنډه وي د ناروغي انذار خراب اوبرعکس که چیرې د تفریح دوره اوږده وي د ناروغي انزار ښه دي.
۲- د ناروغ عمر: هغه ناروغان چې عمر یې د ۲۰ کلونو څخه زیات وي او د نووزیږیدلو ماشومانو انزار خراب او ډیره مړینه لیدل کیږي مګر په غټوماشومانو او کاهلانو کې لږه مړینه لیدل کیږي.
۳- تبه:- هغه ناروغان چې تبه نه لري انزار یې هم ښه دی مګر که چیرې د حرارت درجه یې د ۳۹Cº څخه لوړه وي د ناروغ انزار ښه نه دي.
۴- داخته کیدو وسعت (extent of involvement) :
د موضعی تیتانوس انزار ښه مګر په عمومي تیتانوس کې د ناروغ انزار ښه نه وی.
۵- د انتی توکسین تداوي: کله چې توکسین په انساجو کې تثبت شو انتی توکسین هغه خنثی کولای نه شي. مګر که چیرې انتی توکسین د تفریح په دوره او یاد ناروغي په لومړنیو مرحلو کې تطبیق شي اغیزناک تاثیرات لري او دناروغي د modification سبب کیږي.
۶- Supportive therapy :
جدی طبي تداوي او درسنګ اهتمامات د اختلاطاتو لکه Aspiration Pneumonia ، دکولموانسداد(د غایضه موادو د Impaction له کبله) . دادرارو احتباس او د قرحی د پیداکیدو څخه مخنیوي کوي. همدارنګه د مناسب مسکن درملو دتطبیقولو په واسطه د شمزی د کسر پیدا کیدو څخه مخنیوي کیدای شي. او د استطباب د موجودیت په حالت کې Trachiostomy عملیه حیاتی ارزښت لري او ناروغ د مړینې څخه ژغوري.

معافیت:
غیرفعال معافیت چې مورنې انتی بادی د پلاسنتا د لارې انتقال کوي د لنډوخت لپاره دوام کوي، له همدې کبله انسان د ژوند په ټولو مرحلو کې د ناروغي د پیداکیدو لپاره مساعد دی.

هغه معافیت چې د تیتانوس دناروغي د تیریدو څخه وروسته پیداکیږي عموماًموقتی وي له همدې کبله کله چې ماشوم د تیتانوس ناروغي تیره کړی او بنه والی حاصل شو نومورې اید ماشوم ته ب واکسین تطبیق شي ترڅو په فعال ډول سر معافیت حاصل شي.

مخنیوی:

د نوې زیږیدلی ماشوم د وقائی لپاره باید زیږیدنه تر Aseptic شرایطو لاندې صورت ونیسي همدارنګه په هغو هیوادونو کې تیتانوس ډېر لیدل کیږي که چیرې امیداواري ښځې (چې معافیت ونلري) د امیدواری په دوران کې فعال معافیت حاصل کړی ، نوی زیږیدلی ماشوم یې هم غیر فعال معافیت حاصلوي.

د فعال معافیت حاصلولو لپاره دتیتانوس toxoid استعمالیږي، دتیتانوس toxoid د دیفتری toxoid او د توري ټوخلي د واکسین سره یوځای په ګډ ډول ماشوم ته تطبیقیږي(D.P.T) . د DPT لومړی ډوز په یونیم میاشتنې کې پیل. دویم دوز یې په دوه نیم ماشتنې او دریم دوز یې درې میاشتنې کې او بوسر دوز یې په څلورکلنی تر شپږکلنی اووروسته بیاهرپنځه لس کاله وروسته نورBoaster دوزونه د D.T تطبیقیږي.

هغه خلک چې په کوچنیوالی کې واکسین شوی نه وی او په ۷ کلنی او یا زیات عمر کې ورته د تیتانوس او دیفتری (D.T) Toxoid لومړی دوز تطبیق او دویم دوز یې ۴-۶ هفتې وروسته او دریم یې د ۶-۱۲ میاشتې وروسته تطبیق کیږي.

د ترضیضاتو او جروحاتو په حالت کې د تیتانوس د وقائی او مخنیوي لپاره د تیتانوس Toxoid او یا د انسان د تیتانوس امینوګلوبولین (H.T.I.G) ۲۵۰-۵۰۰ یونټه د عضلی زرقیاتو په ډول هغه ماشومانو ته تطبیقیږي چې هېڅ معافیت ونلري او یا نیمګړې معافیت موجود وي. د H.T.I.G د تطبیقولو څخه وروسته د سیروم ناروغي نه لیدل کیږي او د حساسیت تست ته هم اړتیا نه وي که چیرې HTIG موجود نه وي د تیتانوس د آس Anti toxin ۳۰۰۰ -۵۰۰۰ یونټه استعمالیږي.

که چیرې ماشوم مکمل فعال معافیت ولري نو په دې حالت کې HTIG اوAnti toxin لپاره اړتیا نه شته او باید تطبیق نه شي ځکه چې د تیتانوس انتی توکسین تطبیقول

زر زر او مکرر ډول سره د الرژیک او Anaphylactoid عکس العملونو او د Urticaria د پیدا کیدو سبب کیږي.

تداوي:

۱- د تیتانوس د توکسین خنثی کول.

۲- د تنفس او اختلاج کنترول.

۳- د تیتانوس د سببي مایکرارګانیزم له منځه وړل.

۴- د ناروغ آرام ساتل.

۵- د زخمی برخې تداوی ترڅو چې د تیتانوس د مایکرو ارګانیزم تکثر څخه مخنیوي وشي.

۶- Supportive Treatment .

۷- دناروغي د عود څخه مخنیوي.

۱: د تیتانوس د توکسین خنثی کول:

کله چې د تیتانوس توکسین د نخاع په عصبی نسج کې تثبیت شو خنثی کیدای نه شي مګرد دورانی توکسین د خنثی کولو لپاره د انسان د تیتانوس معاف ګلوبولین (H.T.I.G) ۵۰۰ یونټه په یو دوز په داخل د عضله کې استعمالیږي ترڅو چې توکسین خنثی او په عضله کې تثبیت نه شي.

د HTIG زیات مقدار ۳۰۰۰-۲۰۰۰ یونټه هم استعمالیدای شي. د سُری (نوم) په شا او خوا کې د TIG انفلتریشن په اوسني وخت کې نه توصیه کیږي که چیرې HTIG موجود نه وي نو په دې حالت کې د آس Tetanus anti toxin (TAT) ۵۰۰۰۰- ۱۰۰۰۰۰ یونټه نیم مقدار په داخل د عضله او نیم مقدار بې په داخل د ورید کې تطبیقیږي.

ځینې ناروغان د اس (TAT) په مقابل کې حاسیت لري نوله همدې کبله باید د تطبیقولو څخه مخکې د حساسیت تست اجراشي او که چیرې حساسیت موجود وي نو په دې حالت کې (TAT) د desensisitization په ډول تطبیقیږي. HTIG ته د آس TAT څخه ترجیح ورکول کیږي ځکه چې half life بې اوږد ۳۰ ورځې دی او د سیروم ناروغي او الرژیک عکس العملونه نه لیدل کیږي.

د (TIG) داخل نخاعی استعمال د توکسین د خنثی کولو په منظور اغیزناک نه دي.

د اختلاج د کنترول لپاره muscle Relaxant درمل استعمالیږي Diazepam د عضلي رخاوت او د اختلاج د کنترول سبب کیږي . ډازیپم د 0,1-0,2 mg/kg د بدن ۳-۲ ساعته وروسته د ورید له لارې تطبیقیږي. نومورې درمل ۲-۲هفتو لپاره توصیه کیږي.

همدارنګه Benzodiazepines– Chlorpromazine لکه (midazolium) Dantrolene او Baclofene هم استعمالیدای شي داخل نخاعی Baclofene دمکمل عضلی رخاوت سبب کیږي مګرapnea هم لیدل کیدای شي له همدې کبله نومورې درمل د جدی اهتماماتو په څانګه کې تطبیقیږي. Neuromuscular Blocking agent لکه Pancronimuol Vecurnium د ښه والی سبب کیږي ځکه چې د عمومی Flaccid paralysis د پیداکیدو سبب کیږي چې په نومورې حالت کیMechanical Ventilation اړتیا وي. د تیتانوس د سببې مایکروارګانیزم د له مینځه وړلو لپاره Penicillin G انتخابي انتی بیوتیک دی. ځکه چې Clostridiocidal اغیزی لري.

پنسلین جی په ۲۴ ساعتونو کې 100,000 unit/kg هر ۴-۲ ساعته وروسته د ۱۰-۱۴ ورځولپاره استعمالیږي. همدارنګه metronidazol هم د پنسلین په شان اغیزناک دی او ۵۰۰ ملی ګرامه هر ۸ ساعته وروسته تطبیق کیږي. که چیرې د پنسلین په مقابل کې حساسیت موجود وي نو په دې حالت کې Erythromycin او په غټوماشومانو کې چې د ۸ کالو څخه زیات عمر ولري Tetracyclin توصیه کیږي.

ناروغ باید په تیاره او ارامه کوټه کې بستر وي ځکه چې د مختلفو تنهباتو له کبله ناروغ تنبه اواختلاج پیداکیږي له همدی کبله د ناروغ کوټه باید تیاره او غیرضروري اوازونه موجود نه وي. د ناروغ معاینه او ټول اهتمامات باید په ارام او محتاطانه ډول سره اجرا شي.

داخل شزنی تیوب د اسپایریشن د مخنیوي په منظور د laryngospasm دپیداکیدو څخه مخکی تطبیق شي. که چیرې Endotracheal تیوب تطبیق شوی نه وی نو په دې حالت کې باید د تراخیاستومی سامان موجود وي.

څرنګه چې داخل شزنی تیوب او Suctioning د ناروغ د تنبه او اختلاج د پیداکیدو سبب کیږي، نو له همدې کبله په هغه ناروغانو کې چې Flaccid paralysis لپاره

درمل استعمال شوی نه وي او د ناروغ وضع وخیمه ويTrachiostomy په مقدم ډول اجراکیږي.
دناروغ د دوران او تنفس څارنه او کنترول، Suction د مایعاتو اوالکترولایتونو تطبیق او تغذی ته باید زیاته پاملرنه وشي همدارنګه د ناروغ د خولی، پوستکې، مثانی، تغوط، تبول په برخه کې محتاطانه نرسنګ اجراشي ترڅو د تقرح، د انتان او د قبضیت د پیداکیدو څخه مخنیوی وشي.

Mumps

ممپس د کوچنیوالی د دوری یوه مهمه، حاده ساری ویروسي ناروغي ده چې عموماً لعابی غدې (خصوصاًپروتید) او عصبی انساج اخته کوي، نومورې ناروغي پخوا ډېر وقوعات درلودل مګر په اوسني وخت کې لږ لیدل کېږي. په ۳۰ فیصده ناروغانو کې Mumps په Subclinical ډول سره لیدل کیږي چې لعابی غدې نه اخته کیږي مګر یو شمېر اختلاطات لیدل کېږي.
د ممپس سببې عامل ویروس دی او د نومورې ویروس د Paramyxovirus له جملې څخه دی چې د Paramyxovirida له فامیل سره ارتباط لري.

Epidemiology :

دا ناروغي په هغو خلکو کې چې واکسین ورته تطبیق شوی نه وی په endemic ډول سره لیدل کېږي، انسان د نومورې ویروس Reservoir دی او ناروغي د مستقیم تماس په واسطه انتقال کوي. Mumps په ټوله نړۍ کې لیدل کېدای شي او وقوعات یې په هلکانو او نجونو کې یو شان لیدل کیږي. نومورې ناروغي د ۵-۱۵ کلنۍ پورې ډېر وقوعات لري له ۱۹۲۲ کال څخه وروسته چې د Mumps د ناروغي واکسین پیل شوی د نومورې ناورغۍ وقوعات کم شوی دی د دې ناروغي ویروس د لعابی غدې له پرسوب څخه شپږ ورځې مخکې او ۹ ورځې وروسته د لعابې افرازاتو څخه تجریدیدای شي او عموماً د لعابي غدې له پرسوب څخه ۲۴ ساعته مخکې او د پرسوب د له مینځه تلو څخه تر دریو ورځو پورې ناروغي سرایت کوي، د ممپس ویروس د ناروغۍ په پرودرومل مرحله کې له وینې څخه او د سریري تظاهراتو د

پېداکېدو څخه تر۱۴ ورځو پورې له ادرار څخه تجریدیدای شي. د ممپس د ناروغي له تېریدو څخه وروسته دایمي معافیت پیداکیږي.

Pathogenesis :

د دې ناروغي ویروس د خولې او پوزې له لارې عضویت ته داخل او د تنفسي لارې د سطحي Epithelium په حجرو کې تکثر کوي او وروسته د دې څخه Viremia منځ ته راځي او بیا نوموړي ویروس لعابی غدو او عصبی انساجو ته رسیږي. لعابی غدې د ویروس د تکثر لپاره ډېرې مساعدي دي خصوصاً د نکفیی غده زیاته اخته کیږي. د ناروغي په حاده مرحله کې د ممپس ویروس له لعابي افرازاتو، وینې، ادرار او C.S.F څخه تجریدیدای شي.

Pathology :

د اخته شویو ساختمانونو پرسوب د ویروس د موضعی تکثر په مقابل کې د حساسیت د عکس العمل له کبله پیداکیږي هغه پتالوجیک تشوش له کبله چې د نکیفی په غده کې پیدا کیږي دېر لږ معلومات لاس ته راغلي دی ځکه چې په نادر ډول سره د نکفیی غده چې دممپس په واسطه اخته شوی وي د پتالوجیک معایناتو لپاره دنکفیی د غدې په بین الخلالی نسج کې ازیما او د لیمفوسایتونو ارتشاح او په قنات کې بې تفلس، استحاله، نکروز او د P.M.N لوکوسیتونو تجمع لیدل کیږي.

کله کله د اپیتلیل په حجرو کې Inclusion body لیدل کیږي، د mumps orchitis په حالت کې په بین الخلالی نسج کې ازیما او د اوعیو په شاوخوا کې د لیمفوسیټونو ارتشاح لیدل کیږي د epithelium نسج تخریبات هم موجود وي او په وخیمو حالاتو کې نزف لیدل کېږي.

سریري تظاهرات:

د تفریح دوره ۱۴-۲۴ ورځو پورې وي مګر عموماً۱۸ ورځې وي. پرودرومل اعراض او علایم له تبې، عضلی درد(خصوصاً د غاړې درد) د سردرد، نارامی، زړه بدوالی او بې اشتهائي څخه عبارت دي مګر په ماشومانو کې پرودرومل تظاهرات په نادر ډول سره لیدل کیږي . ۳۰-۴۰ فیصده ناروغان Subclinical یا asymptomatic وي.

: Salivary Glands

د يوې او يا دواړونکفيو غدو پړسوب او درد موجود وي نومورې درد د ژولو، د ژامې د خوزولو او د تروش شيانو د خوړلو له کبله زياتيږي عموماً يوه نکفيه غده اخته کيږي مګر دواړه غدې هم اخته کيدای شي. د ۱-۳ ورځو په موده کې د نکفيی غدې پړسوب زيات اوpeak ته رسيږي او عموماً۳-۷ ورځې وروسته له منځه ځي او کله کله د زيات وخت لپاره هم دوام کولای شي.

د stensens duct د فوحی سوروالی او پړسوب هم موجود وي همدارنګه د بلعوم او نرم حنک ازيما او تبه هم ليدل کيدای شي.

په ډېرو ناروغانو کې يوازې د نکفيی غده اخته کيږي مګر sublingual او submandibular غدې هم اخته کيدای شي. په هغه حالت کې چې په عمومی ډول سره لعابی غدي ماوفې شي د صدردعلوی برخې د جدار ازيما، ليمفاتيک انسداد له کبله تاسس کولای شي.

تشخيص:

د سريراتو له نظره د تماس تاريخچه، د نکفيی او د نورو لعابي غدو اخته کيدل او د اسپتيک مننجيت د اعراضو او علايمو موجوديت له تشخيص سره مرسته کوي. په کلاسيک ممپس کې د تشخيص لپاره لابراتواري معاينات ته اړتيا نشته او د ناروغی تشخيص اسان وي.

د وينې په لابراتواري معاينا تو کې Leuckopenia موجوده وي مګرپه ديفرينشيل کې نسبتی Lymphocytosis ليدل کيږي او که چيرې اختلاطات پيداشوي وي نو لوکوسايتوزس تاسس کوي. د mumps په يو شمېر زياتو ناروغانو کې دسيروم amylase سويه زياتيږي او دوه هفتې وروسته نورمال حالت ته رسيږي.

دممپس قطعی تشخيص د سببې ويروس د تجريد او سيرولوجي تستونو په واسطه اجراکيږي د ويروس تجريد له وينې، ادرار او دماغي شوکی مايع څخه صورت نيسي، په سيرولوجي معاينا تو کې د IgG او IgM او انتی بادي ګانې استعماليږي.

د IgM انتی بادي دناروغي په څولومرنيو ورځو کې تعينيدای شي چې له تشخيص سره مرسته کوي او له څو هفتو څخه تر څومياشتو پورې دوام کوي، IgG د F پروتين (fusion protein) په مقابل کې پيداکيږي او د parainfluenza په مقابل کې cross reaction ليدل کيدای شي او fourfold increase IgG تشخيصي ارزښت لري.

تفریقي تشخیص:

د mumps په ټولو ناروغانو کې د نکفیی غدې پړسوب نه لیدل کیږي او همدارنګه ټول هغه ناروغان چې د نکفیی غده یې پړسیدلی وي په ممپس اخته نه وي او د نکفیی د غدې التهاب او پړسوب د نورو ناروغیو له کبله هم پیدا کیدای شي.

۱- Human immunodeficiency virus (HIV) ، انفلوانزا، پاراانفلوانزا، Cytomegalo virus او Coxsackie viruses هم د parotitis سبب کیدای شي.

۲- Supporative parotitis باکتریائي انتان دی چې عموماً د ستافیلوکوک اویروس په واسطه پیدا کیږي، که چیرې دنکفیی په غده باندې فشار وارد شي د stenson's له قنات څخه زوې خارجیږي.

۳- Salivary calculus :

په دې حالت کې د Stensons د قنات د انسداد له کبله په متناوب ډول سره د نکفیی د غدې پړسوب پیدا کیږي.

۴- د قدامی رقبې او prearicular لیمفاوی غدو ادینوپتي(Adenopathy)

۵- orchitis چې ممپس له کبله لیدل کیږي د coxskic virus په واسطه هم پیدا کیدای شي.

۶- د نکفیی غدې لیمفوسرکوما او نور تومورونه.

۷- AIDS د AIDS ناروغي هم د نکفیی غدې د پړسوب سبب کیدای شي.

۸- د mandible د هډوکی osteomyelitis هم د نکفیی د غدې د پړسوب سره مغالطه کیدای شي.

۹- Sjogren larsson syndrome ، لوکیمیا او سیکل سیل انیمیا هم د نکفیی غدې دوامداره پړسوب سبب کیدای شي. Sjogren larsson syndrome په حالت کې د لیمفوسیتونو او plasma cell د حجرو انفلتریشن په لعابې غدو او Lacrimal غدو کې لیدل کیږي اود xerophthamia (Kerato conjunctivitis) او د خولې د وچوالی سبب کیږي.

اختلاطات:

۱- Meningoencephalitis :

په ماشومانو کې دا اختلاط ډېر عمومیت لري او د ۲ فیصده مړینو سبب کیږي. په C.S.F کې $Lymphocytic\ pleocytosis < ۵۰۰ cell/mm^3$ لیدل کیږي. د C.S.F د پروتین مقدار خفیفاً زیات او ګلوکوز یې نورمال وي.

۲- Orchitis او epididymitis:

د ۱۰-۲۹ کلنۍ پورې ډېر لیدل کیږي نومړي اختلاط کله په یو اړخیز او کله په دوه اړخیز ډول سره موجود وي، یو اړخیز اورشایتس د عقامت سبب نه کیږي، دوه اړخیزه اورشایتس نادراً او کله کله د عقامت سبب کیدای شي.

۳- Oophoritis :

دا اختلاط په نجونو کې د بلوغ د مرحلی څخ وروسته لیدل کیږي او عقامت نه لیدل کیږي په ځینو نجونوناروغانو کې mastitis او bartholinitis هم لیدل کیدای شي.

۴- Pancreatitis :

دا وخیم اختلاط عموماً په خفیف او یا Subclinical ډول سره لیدل کیږي او وخیم شکل یې نادر دی.

۵- Thyroiditis :

د تایروئید د غدې پرسوب او حساسیت د نکفیی د غدې د اخته کیدو څخه یو هفته وروسته پیداکیږي نومړي اختلاط په ماشومانو کې غیرمعمول دی.

۶- Nephritis :

نومړي اختلاط د نکفیی د غدی د اخته کیدو څخه ۱۰-۱۴ ورځې وروسته پیداکیږي او ځینو ناروغانو کې وخیم سیر لري.

۷- Myocarditis :

عموماً مایوکارد په خفیفه اندازه اخته کیږي او وخیم حالت یې نادر دی.

۸- کونږوالی Deafeness :

کونږوالی عموماًیو اړخیزه وي او دوه اړخیزه کوانږوالی نادر لیدل کیږي.

۹- د سترګو اختلاط:

Dacroadenitis د موجودیت په حالت کې د lacrimal glands پرسوب موجود وي همدارنګه Optic neuritis او Scleritis هم لیدل کیدای شي.

۱۰- Arthritis :

Migratory polyarthritis: عموماً په کاهلانو کې لیدل کیږي او په ماشومانو کې نادر دی.

۱۱- Diabetis mellitus :

په ځینو ناروغانو کې د ممپس د تېریدو څخه وروسته دا اختلاط هم لیدل کیږي.

۱۲- Hepatitis :

د ځګر التهاب نادراً لیدل کیږي.

۱۳- Mumps embryopathy :

که چیرې یو امیدواره ښځه د امیدواری په دوران کې د ممپس په ناروغي اخته شي په جنین کې د subcendocardial fibroelastosis د پیدا کیدو سبب کیږي.

انزار **Prognosis :**

دممپس د ناروغي انزار ډېر ښه دی ، مړینه په نادر ډول سره لیدل کیږي. کله کله دایمې کونږالی لیدل کیږي که څه د اورشایتس څخه وروسته د خصیې اتروفی لیدل کیږي مګر عقامت غیر معمول او په نادر ډول سره لیدل کیږي د ممپس د ناروغي د تیریدو څخه وروسته دایمی معافیت تولیدیږي.

تداوي:

کومه خصوصی Antiviral تداوی موجوده نه ده او تداوی په عرضی ډول سره اجراکیږي، د تبې لپاره انتی پایریتیک درمل لکه paracetamol یا Ibubrufen توصیه کیږي، د ناروغ غذائی رژیم ته بایدخاصه پاملرنه وشي مایع او نرم غذائی مواد استعمالیږي او دکانګو د موجودیت په حالت کې داخل وریدی مایعات تطبیقیږي او د اورشایتس د موجودیت په حالت کې د بستر استراحت توصیه کیږي او موضعی تطبیقات اجراکیږي د arthritis د تداوی لپاره Corticosteroid او Non-Steroidal Anti-infalmatory درمل توصیه کیږي.

مخنیوی Prevention :

دممپس واکسین د شری او روبیلا واکسینونو سره په ګډ ډول موجود وي measles-mumps-Rubella Vaccin (MMR) لومړني دوز په ۱۲-۱۵ میاشتنې کې تطبیق او دوهم دوز یې په ۴-۶ کلنۍ کې تطبیقیږي.

د واکسین دوهم دوز په هرعمر کې تطبیقیدای شي په دې شرط سره چې د لومړی دوز څخه څلور اونۍ تېرې شوې وي.

محرقه

Typhoid
Enteric Fever

Etiology:

د محرقی سببې عامل یو ګرام منفی باسیل دی چې د Salmonella typhi په نامه یادیږي او Paratyphoid د A. S.paratyphoid S.schottmuelleri (لخوا د S.parathyphi B په نامه یادیده) ، S.hirschfeldii (پخوا د S paratyphi C. په نامه یادیده) او کله کله د سلمونیلا د نورو سیرو تایپونو په واسطه پیداکیږي مګر Typhoid fever ډېره وخیمه او شدیده ناروغي وي.

Epidemiology:

د W.H.O د احصایې په اساس په ټوله نړۍ کې تقریباً ۱۲ دولس نیم میلیونه خلک په محرقه اخته کیږي، انسان د محرقی یواځینې Reservoir دی او یواځې انسانان په محرقه اخته کیږي او نور حیوانات په محرقه نه اخته کیږي، د محرقی باسیل د F.F.F.F.F (Fuger,Fly,Food ، Feces او د Fleth) په واسطه انتقال کوی، د محرقی ناروغي د ملوثو مردارو اوبو په واسطه د خولې له لارې عضویت ته داخلیږي سببې عامل یې په ملوثو غذائی موادو او مشروباتو کې چې د منتن ناروغ په واسطه ملوث شوی وی موجود وي، د محرقی ناروغ او ناقل د دې ناروغي اهم منابع دی محرقی ناروغان په ادرار او غایطه موادو کې زیات شمیر باسیل اطراح کوي او په یو ګرام غایطه موادو کې ۱۰ باسیلونه اطراح کیږي، غذایې مواد او اوبه چې په مستقیم

ډول او یا غیر مستقیم ډول سره ملوث کیږي د انتان مهم منابع دی چې د لویو اپیدیمیو سبب کیدای شي.
۲ فیصده د محرقی ناروغان د ناروغي د تېرولو څخه وروسته د محرقی مزمن ناقلین تشکیلوي، د محرقی باسیل په صفراوي کڅوړه او پښتورګو کې هم ځای نیسي او د محرقی سببي عامل د ادرار او غایطه موادو په واسطه اطراح کیږي، د محرقی سببي عامل د پلاسنتا له لارې د باکتریمیا په وخت کې د مېندو څخه جنین ته انتقال کولای شي او د ولادی محرقی سبب کیږي د محرقی ناروغي په هلکانو کې نسبت نجونو ته زیاته لیدل کیږي، همدارنګه د محرقی ناروغي د کال په ټولو موسمونو کې لیدل کیږي مګر د ثور د میاشتې څخه تر میزان پورې ډېر وقوعات لري.
دمحرقی ناروغي په ټول عمر کې لیدل کیږي مګر د دوه کلنې څخه په کم عمر ماشومانو کې لږ لیدل کیږي ځکه چې نوموړي ماشومان د کور څخه د باندې د ملوثو غذایي موادو سره لږ مواجه دي.

Pathogenesis :

د محرقی د ناروغي او تاسس او پیداکیدو لپاره باید ۱۰- ۱۰ سلمونیلا Thyphi (infectious dose) په عضویت کې داخل او پرېنه باندې حمله وکړی. او که چیرې لږ شمیر S.typhi عضویت ته داخل شي ښائی په چټکتیا سره د معدی معائی جهاز څخه له منځه ویوړل شي اویا . تکثر لومړنې مرحله یې پیل کیږي کله چې S. Typhi د microvilli of the ileal brush border سره په تماس راشي د Peyers patches له لارې د کولمو په Epithelial باندې حمله کوي او میکرو ارګانیزم د کولمو په لیمفاوی عقدو کې داخل او د مونونکلیر په حجرو کې تکثر کوي په لومړنیو مرحلو کې مونوسایتونهS.typhi له مینځه وړی نه شي او میکرو ارګانیزم په مصارقی لیمفاوی عقدو کې داخل او د لیمفاوی عقدو څخه د لیمف او صدری قنات له لارې د وینې جریان ته داخلیږي او د لومړنې موقتی Bacteremia سبب کیږي او میکروارګانیزم R.E.S،ځګر، توری، د هډوکو مغز، صفراوي سیستم او peyers patches ته انتشار کوي، کله چې S.typhi په Reticulo endothelial system کې تکثر وکړي بیا د Bacteremia د پیداکیدو سبب کیږي او د صفراوي سیستم انتان په منظم ډول سره موجود او په صفرا کې د میکروارګانیزم تکثر صورت نیسي او میلیونونه د S.typhi میکروبونه د صفرا په واسطه کولمو ته داخلیږي.

د میکرو ارګانیزم V.I capsular antigen په Phagocytosis کې مداخله کوي او د میکروارګانیزم په سطح کې د C3 د اتصال څخه مخنیوي کوي.
د میکروارګانیزم د Phagocytosis څخه وروسته S. typhi د خپل virulence له کبله د دې توانائی لري چې د macrophages حجرو په مینځ کې ژوندې پاتی شي ، د typhi S. اندوتوکسین چې په Cell wall کې موجود دی د تبې او د توکسیک اعراضو د پیداکیدو سبب کیدای شي همدارنګه اندوتوکسین د انسان په macrophages حجرو کې د Cytokin تولید سبب او په نتیجه کې د سیستیمیک اعراضو د پیداکېدو سبب کیږي، نوموړې اندوتوکسین کله کله د اسهال د پیداکیدو سبب هم کیدای شي.
Cell mediated معافیت د محرقی د ناروغي په مقابل کې د انسان د محافظې سبب کیږي له همدې کبله په هغو ناروغانو کې چې د T.lymphocyte شمیر لږ وي په وخیم ډول سره اخته کیږي او د ناقلینو cellular reactivity له مینځه ځي او زیات شمیر ویرولینټ لرونکی باسیلونه کولموته داخل او بیله دې څخه چې د میزبان د کولمو په اپتیلیوم کې داخل شي د غایطه موادو په واسطه اطراح کیږي.

پتالوجي:

د کولمو په lymphoid نسج خصوصاً په Terminal ilium کې د pyeres patche نکروز او تقرح لیدل کیږي مګر په ماشومانو کې تقرح په خفیف ډول سره لیدل کیږي همدارنګه د کولمو مخاطی غشا او لیمفاتیک نسج التهابی او نکروز پکې لیدل کیږي که څه هم د کولمو پتالوجیک تشوش عموماً په مخاطی غشا او تحت المخاطی طبقو کې محدود وي مګر کله کله پتالوجیک التهابی افت په عضلی او Serosal طبقو کې پرمختګ کوي او چې په نتیجه کې د کولمو د تثقب سبب او د اخته شوو برخو د وینې اوعیو سببې د erosion له کبله نزف پیداکیږي، د کولمو د ښه والی څخه وروسته شدید Scaring یا Stricture نه لیدل کیږي.
د مصارقی په لیمفاوی عقدو، ځګر او توری کې محراقی نکروز او Hyperemia لیدل کیږي ، د ځګر لوبوالی د کبدی حجرو پرسوب د R.E.S هایپرپلازیا او د مونوکلیر د حجرو پرولیفریشن هم لیدل کیدای شي په Myocard او د هډوکو په مغزکې محراقی نکروز موجود وي او د محرقی، د باسیل د توکسین له کبله د هډوکو

په مغز کې انحطاط لیدل کیږي چې په نتیجه کې د لوکوپنیا سبب کیږي، په صفراوي کڅوړه کې د باکتري د تکثر له کبله محراقی التهاب موجود وي، Bronchitis عمومیت لري او نمونیا هم غیر معمول نه دي همدارنګه د موضعي ابسی، Septic arthritis، osteomyelitis، meningitis، pyelonephritis او Endocarditis هم لیدل کیدای شي.

په پوستکې کې د باکتریایي امبولی له کبله Rose Spots لیدل کیدای شي، د انسان لپاره د S.typhi په Infecteous Dose باندې یو زیات شمېر فکتورونه اغیزې لري مګر په یوه تجربوی څېړنه کې چې په انسانانو باندې اجرشوې وه ۱۰ مکروبونه په ۲۵ فیصده او ۱۰ مکروبونه په ۵۰ فیصده او ۱۰ مکروبونه په ۹۵ فیصده انسانانو کې د ناروغي د پیداکیدو سبب شوې وو د محرقی اندوتوکسین (Somatic-0-antigen) چې یو Lipopolysucharid protein دی د محرقی د ناروغي یو زیات شمېرکلینکی تظاهرات لکه، سردرد،ناارامی، رپیدل، عضلی درد، لوکوپینیا، توکسیک مایوکاردایتس او وریدی ترومبوز سبب کیږي.

د اندو توکسین د ازادیدو له کبله Fibrile toxic exacerbation مینځ ته راځي او د انتیجن انتی بادی د عکس العمل له کبله Bradykinin، Histamin ,serotonine Thrombocytopenia، او Fibrinolysin پیداکیږي نومورې مواد، شریانی توسع، وریدی تقبض، شعریه اوعیو د نفوذ قابلیت زیاتوالی او شریانی Hypotension سبب او په نتجه کې شاک هم پیداکیږي.

همدارنګه کله چې انتی بیوتیک تطبیق شي د محرقی د باسیل lysis صورت نیسي اندو توکسین ازاد او د اوعیو عکس العمل د catecholamine په مقابل کې زیات او څرنګه چې catecholamine یو قوی necrotizing ماده ده له همدې کبله د محراقی نکروز او نزف د پیداکیدو سبب کیږي که څه هم په معده کې Hydrochloric acid موجود وي مګر سره د دې هم S.typhi د ۳۰ دقیقو لپاره په معده کې ژوندې پاتې کیدای شي.

سریري تظاهرات:
د تفریح دوره یې ۷-۱۴ ورځې ده او د ځینو مولیفینو د نظر په اساس ۳۰ – ۲۰ ورځې هم کیدای شي او د ناروغي دوام او duration ۳۵-۴۰ ورځو پورې دی. د محرقی ۲۰% ناروغان Symptomatic یا Typical Febrile او ۸۰% ناروغان mild asymptomatic، وي،په نوې زیږیدلي ماشومان کې د محرقی ناروغي د پلاسنتا له لارې د ناقلومېندو څخه سرایت کولای شي او ډېره وخیمه او خطرناکه وي.
د محرقی سریري اعراض او علایم په شېدو خورونکو او هغو ماشومانو کې چې د پنځو کالو څخه لږ عمر لري په متغیر او غیر وصفی ډول سره لیدل کیږي او په هغو ماشومانو کې چې د پنځوکالو څخه زیات عمر لري د کاهلانو سره ورته والی لري.
د محرقی ناروغی د عضویت زیات سیستمونه اخته کوي او د داسې اعراضو او علایمو د پیداکیدو سبب کیږي چې د نورو ناروغیو سره مغالطه کیږي او له همدې کبله د محرقی ناروغي د Great imitator (لوي تقلید کوونکي) په نامه یادیږي.

: School Age children and Adolescent
د ناروغۍ اعراض او علایم په ناڅاپي ډول سره پیل کیږي، تبه ، ناارامي، بې اشتهائی، عضلی درد، د ګېډې او د سر درد د ۲-۳ ورځو په موده کې پیداکیږي. په لومړنیو ورځو کې اسهال او وروسته بیا قبضیت په موخر ډول سره پیداکیږي کانګې او د زړه بدوالی چې په ۲-۳ اونۍ کې د اختلاطاتو له کبله لیدل کیدای شي. توخي،Epistaxis او شدیده Lethergy ښائی په ماشومانو کې ولیدل شي او د تودوخی درجه 40cº ته رسیدای شي. دناروغ د ژبې مرکزی برخه باردار(coated) وي.
د ناروغي په دوهمه اونۍ کې لوړه تبه، بې اشتهائی او توخی موجود او د بطنې اعراضو شدت زیات او د بطن لویوالی او توسع موجوده وي او د بطن په قرع کې Tympanic موجوده وي چې دا یوه مهمه علامه ده همدارنګه د ګېډې درد او Hepatosplenomegaly، Tenderness ډېر عمومیت لري، د سږو په قاعده کې رالونه اوربدل کیږي.
که چیرې شدیده، توکسیمیا موجوده وي نو په نومورې حالت کې apathy، stupor، lethergy او Delirium ښائی ولیدل شي.

Relative bradycardia چې د لوړی تبې سره تناسب نلري موجود وي.
په ۵۰ % ناروغانو کې macular او یا maculopapular rash د ناروغي په ۱۰-۱۵ ورځ کې د صدر په ښکتنۍ برخه او بطن کې لیدل کیږي چې د ۳-۴ ورځو لپاره دوام کوي(Rose spots) . که چیرې اختلاطات پیدا شوي نه وي نو ناروغي په تدریجي ډول سره 2-4 اونیو په موده کې له مینځه ځي مګر lethargy د ۱-۲ میاشتو لپاره دوام کوي او د ناروغۍ په پای کې ناروغ ډې ضعیف ښکاري، د Eneteric fever هغه ډول چې د non typhoidal salmonella په پواسطه پیدا کیږي ناروغي په خفیف ډول سره موجوده ، دوام یې لنډ او ختلاطات یې کم لیدل کیږي.

Infant and Young children:
په endemic سیموکې تبه په شبدوخوړونکو او هغو ماشونانو کې چې د پنځوکالو څخه لږ عمر لري نادره ده، په نومورو ماشومانو کې د محرقی ناروغي په خفیف ډول سره لیدل کیږي او تشخیص یې مشکل وي.
په شبدو خوړونکو ماشومانو کې خفیفه تبه او ناارامی موجوده وي چې د ویروسي ناروغي سره مغالطه کیږي مګر د محرقي لپاره کلچر مثبت وي، همدارنګه په دې ګروپ ماشومانو کې اسهال ډېر عمومیت لري چې د Acut-gastroenteritis سره مغالطه کیږي او په یوشمېر نورو ماشومانو کې د ښکتنیو تنفسي لارو اعراض او علایم موجود وي، انیمیا، meningismus، Bulging fontanil، د سحایایو د تخریش اعراضو او علایم لیدل کیږي.
نوې زیږیدلي ماشومان:
د محرقي ناروغي په امیدوارو ښځو کې د سقط او premature delivery سبب کیږي، د زیږیدنې څخه ۳ ورځې وروسته کانګې، اسهال او د بطن توسع موجوده وي د تودوخې درجه په متغیرډول سره لیدل کیږي او ښائی د سانتې ګرید ۴۰ درجو ته ورسیږي اختلاج، د ځګراو توری لویوالی، زیړی، بې اشتهائی او د وزن ضایع کیدل موجود وي.
تشخیص:
د محرقی د ناروغۍ سریري تشخیص په وصفی واقعاتو او هغو سیموکې چې محرقه زیات وقوعات لري اسان دي مګر د غیر وصفي واقعاتو تشخیص مشکل دی د

ناروغي قطعی تشخيص د S.typhi د تجريد په واسطه اجراکيږي. د محرقي باسيل د وينې، ادرارو، غائطه موادو، هډوکو مغز، ليمفاوي عقدو محتويات اود rose spots د محتوياتو څخه تجريد يداى شي.

د وينې کلچر په لومړني اونۍ کې په ۴۰-۲۰ فيصدو ناروغانو کې مثبت وي او د ادرارو او غائطه موادو کلچر د لومړي اونۍ څخه وروسته مثبت وي مګر کله کله د غائطه موادو کلچر د تفريح په دوره کې هم مثبتيداى شي. د هډوکو د مغزکلچر د ناروغي په وروستنۍ مرحله کې مثبت وي. کله کله په نادر ډول سره د ځګر، توری او مصارقی د ليمفاوي عقدو کلچر هم مثبت وي. د هډوکو د مغزکلچر په ۸۵ - ۹۰ فيصدو ناروغانو کې مثبت او مخکنې antibiotic therapy هم په نومورې کلچر باندې کوم اغيزه نلري، د ادرار او د غائطه موادو کلچر کله کله په مزمنو(ناقلينو) کې مثبت وي په هغو ناروغانو کې چې د غائطه موادو کلچر منفي وي نو د اثناعشر د عصاری کلچر د تشخيص د تائيد سره ډېره مرسته کوي.

څرنګه چې کلچر زيات وخت ته اړتيا لري نو له همدې کبله په اوسنې وخت کې د چټک تشخيص لپاره د نورو طريقو او ميتودونو څخه کاراخيستل کيږي د Immunolgic ميتود(monoclonal anti bodies) په واسطه په سيروم کې د S.typhi د مخصوصو انتيجنونو او په ادرار کې د VI-antigen د تعينولو په واسطه په لږ وخت کې تشخيص صورت نيسي.

د Polymerase chain reaction (PCR) په واسطه د ناروغ په وينه کې د S.typhi مخصوص gene تعين او په څوساعتونو کې ناروغي تشخيص کيږي نومورې ميتو د د وينې کلچر په نسبت ډېرحساس تست دی.

Widal test چې د ناروغ په سيروم کې د H.O آو vi انتيجنونه په مقابل کې انتی بادې تعينيږي، fals positive او fals negative د نتيجې له کبله د مغالطی سبب کيږي او له همدې کبله يواځې د widals test په واسطه د محرقی تشخيص مشکل دی د O- agglutinin د سويی fourfold لوړوالی suggestive دی مګر diagnostic نه دی. له همدې وايډل تست د سيرولوجيک تست تفسير او توضيح مشکل وي . د chloramphenicol او امپنسلين د مقدمی تداوی په واسطه د انتی بادی تايتر کم او يامنفی وي ځکه چې نومورې درمل immunologic respons څخه مخنيوي کوي له

همدې کبله که چیرې د انتی بادې سویه ښکته او یا منفې وي د محرقي د ناروغي موجودیت ردولاي نه شي او کله کله د انتی بادی لوړه سویه د مخکنې معافیت له کبله موجود وي، همدارنګه د S.typhi او نورو enteric bacteria ترمینځ هم cross reaction موجود وي له همدې کبله د ویدل (widal) تست د اعتماد وړ نه دی.

لابراتواري معاینات:

د کولمو څخه د وینې د ضایع کیدو او د هډوکو د مغز د انحطاط له کبله نارموکرومیک او نارموسایتیک انیمیا لیدل کیدای شي د ناروغي په لومړۍ اونۍ کې leuckocytosis او په دوهمه اونۍ کې leukopenia موجوده وي ترومبوسایتوپینیا لیدل کیدای شي ، د کبدې تستونو تشوش موجود، proteinuria ،fecal blood او fecal leucocyte عمومیت لري.

تفریقي تشخیص:

په لومړنې مرحله کې د محرقي تشخیص د Viral syndrome gastroenteritis ،Bonchitis او Broncho pneumonia سره مغالطه کیدای شي. همدارنګه د محرقی ناروغي باید له توبرکلوز. ملاریا. بروسیلوز، تولریمیا. Leptospirosis ، Rickettial disease ، ویروسي انتانات لکه Hepatitis infectious mononucleosis ،S.A.bacterial ، Shigellosis، Lymphoma. Leukemia لکه malignancy، endocarditis، recticulosis، miningitis او encephalitis سره تفریقي تشخیص کیږي.

اختلاطات(Complication) :

د محرقی اختلاطات، د لاندینو عواملو له کبله پیدا کیږي.

۱- په کولمو کې د موضعی تخریباتو له کبله تثقب، نزف، dysentry او Paralytic lleus پیدا کیږي.

تثقب په ماشومانو کې په نادر ډول سره لیدل کیږي او هر څومره چې بې عمرزیاتیږي د تثقب وقوعات زیاتیږي، څرنګه چې په ماشومانو کې په peyer patchs کې وخیمه او شدیده تقرح لږ عمومیت لري ځکه چې لیمفاوی نسج ښه وده نه وي کړی له همدې کبله تثقب هم نادر او ۵، ۰-۳ فیصده لیدل کیږي.

د کولمو نزف ۱-۱۰ فیصده وقوعات لري او د یوې اونۍ د تیریدو وروسته پیداکیږي کله چې د ایلیوم payerpatches د کولمو د جدار څخه جلا شي په جلا شوي برخو کې نزف لیدل کیږي نزف په غائطه موادو او کانګو کې هم لیدل کیږي.

۲- هیمولایتیک اختلاطات:

په توکسیک ناروغانو کښد R.E.S د هایپرپلازیا له کبله Hemolytic او ترومبوسایتوپنیا پیداکیدای شي.

همدارنګه anemia او D.I.C هم لیدل کیږي.

۳- د محرقی د توکسین له کبله مایوکاردایتس، تبه د ځګر او د هډوکو د مغز تخریبات او CHF پیداکیږي، توکسیک مایوکاردایتس په کوچنیو ماشومانو کې نادر او په غټوماشومانو او کاهلانو کې زیات وقوعات لري د مایوکاردایتس د موجودیت په حالت کې cardiogenic شاک پیداکیږي.

۴- د محرقی باسیل له کبله مننجیت، اندوکاردایتس، د هډوکو التهاب او ابسی پیداکیږي اندوکاردایتس او پریکاردایتس په ماشومانو کې نادر دی.

۵- مرکزی عصبی سیستم:

په مرکزی عصبی سیستم کې انسفلایتس، داخلي قحفی فشار زیاتوالی دماغی ترومبوزس، حاده دماغی ataxia ،chorea ,aphasia ،کونپوالی، psychosis وpolyneuritis ،schizophrenia او مننجیت د اختلاط په ډول لیدل کیدای شي.

۶-کبدي صفراوي سیستم:

Hepatitis ، د ځګر لویوالی او cholecystitis لیدل کیدای شي.

۷- بولی تناسلي سیستم:

Pyelonephritis، nephrotic syndrome، orchitis او د پښتورګو عدم کفایه .

۸- هډوکي او مفاصل:

Osteomylitis او septic arthritis .

۹- د الکترولیتونو تشوشات:

هغه ناروغان چې په peritonitis اخته وي د پوتاشیم ډېر مقدار ضایع کیږي ځکه چې پریتوانی اکزودات لرونکی د ډېر مقدار پوتاشیم وي.

همدارنګه کله چې د عضویت څخه Na ضایع کیږي پوتاشیم هم ضایع کیږي او د مایعاتو له کبله ریهایدریشن مینځ ته راځي.

۱۰- د ناورغۍ د وخامت له کبله:

Parotitis او نمونیا.

۱۱- د تداوۍ له کبله:

د کلورامفینیکول د استعمال له کبله د هډوکو د مغز تخریبات.

۱۲- متفرقه:

د ثدیي التهاب او محرقه په امیدوارو ښځو کې د سقط سبب کیږي همدارنګه نمونیا هم د تالی انتاناتو له کبله او د هیمولایتیک یوریمیک سندروم هم د اختلاطات په ډول پیدا کیدای شي

انزار (Prognosis) :

د محرقی انزار د ناروغ عمر، چټکه تداوی، د ناروغ پخوانی روغتیائی حالت ، د سلمونیلا سیروتایپ او د اختلاطاتو دپیداکیدو سره ارتباط لري . په هغو هیوادونو کې چې د پرمختګ په حالت کې دي که چیرې په مناسب ډول سره تداوي اجراشي نو د مړینې شمېر له یوه فیصد څخه لږ وي او که چیرې په بسترکیدلو ، تشخیص او تداوی کې ځنډ پیداشي د مړینې شمېر له ۱۰ فیصدو څخه زیاتیږي، هغه ماشومان چې یو کال او یا د یو کال څخه لږ عمر لري او په debilitating تشوشاتو باندې اخته وي په نومورو ماشومانو کې د محرقی وخامت زیات وي.

اختلاطات لکه gastroenteritis ، تثقب، شدید نزف، مننجیت، اندوکاردایتس او نمونیا د ډېرو مړینو سبب کیږي.

مخنیوي (Prevention) :

د عمومي خفظ الصحی ښه والی او د اوبو پاکول د محرقي د کنترول اساسي ارزښت لري، همدارنګه انفرادي حفظ الصحه ،د لاسونومینځل او د غذا پاکوالی هم مهم رول لري، څرنګه چې انسان د S.typhi یواځنې کوربه دی له همدې کبله په ناقیلونو باید د سلمونیلا باسیل eradicate او له مینځه ویوړل شي، همدارنګه ناقیلین باید په هغو ځایونو کې چې اوبه او غذایي مواد تهیه کیږي، اشپزخانه او روغتون کې کار ونکړي.

Vaccine :

درې ډوله واکسین موجود دي. Parcentral heat-phynol inactivated واکسین د ۵۱ – ۷۲ فیصده اغیزناک وي او د واکسین دتطبیقولو څخه وروسته د adverse effect د پیداکیدو سبب کیږي دا ډول واکسین په ۲ میاشتنیو او هغو ماشومانو کې چې له شپږو میاشتو څخه زیات عمر لري استعمالیږي.

دوهم ډول واکسین د oral Live attenuated vaccine څخه عبارت دي نومورې واکسین ښې اغیزې لري، څلور کپسوله یوه ورځ وروسته تطبیق او نومورې دوز هر پنځه کاله وروسته تکراریږي. Adverse effect نادر دی، نومورې واکسین په شپږ کلنوماشومانو او هغو ماشومانو کې چې د شپږوکالو څخه لږ عمر لري نه استعمالیږي ځکه چې دا ډول واکسین په شیدو خورونکو ماشومانو کې د معافیت د پیداکیدو سبب نه کیږي. همدارنګه دا واکسین په هغو ماشومانو کې چې په immunodefficiency حالت باندې اخته وي باید تطبیق نه شي.

دریم ډول واکسین Vi-capsular polysaccharide څخه جوړیږي او په هغو ماشومانو کې چې دوه کلن او یا له دوو کالو څخه زیات عمر لري استعمالیږي او Booster dose هم دوه کالو څخه وروسته ورکول کیږي د واکسین د تطبیقولو په څنګ کې باید د حفظ الصحي پورتنې اهتمامات هم په نظر کې وي ځکه چې واکسین ۱۰۰ فیصدو د معافیت سبب نه کیږي.

تداوي:

۱- انتي بیوتیک:

Chloramphenicol ، ۵۰-۱۰۰ ملی ګرامه په هر کیلوګرام وزن د بدن د ورید د لارې تطبیق او کله چې ناروغ د خولې له لارې خوراک کولای شي د نومورو درملو د خولې له لارې استعمالیږي، کلورامفینکول ډېر اغیزناک درمل دي مګر Relaps زیات لیدل کیږي تداوي د ۱۴ ورځو لپاره ورکول کیږي.

۲- Ampicillin د بدن په هر کیلو ګرام وزن ۱۰۰-۲۰۰ ملی ګرامه استعمالیږي.

۳- Amoxicillin د بدن په هرکیلو ګرام وزن ۱۰۰ ملی ګرامه تطبیقیږي.

۴- Cotrimoxozol د بدن په هرکیلو ګرام وزن ۱۰ ملی ګرام په دوه کسری دوزونو توصیه کیږي.
۵- Fluoroquinolon موثر دی مګر په کوچنیو ماشومانو کې استعمالیدای نه شي.
۲- Cefixime د خولی له لارې 20mg/k/24h په دوه کسری دوزونو د ۸ ورځو لپاره لنډه تداوي ده
۷- Ceftriaxone 50mg/k/24 د ورید او یا د عضلي له لارې د پینځو ورځو لپاره خصوصاًپه هغو ناروغانو کې چې د نور درملو په مقابل کې مقاومت لري استعمالیږي.
۸- په کاهلانو کې Ciprofloxacin هم استعمالیدای شي.
په پورتنیو انتی بیوتیکونو کلورومفینکول ګولډستیندرډ دي ځکه چې قیمت یې ارزانه او توکسیمیا په چټکی سره له مینځه وړي.
Supportive therapy:
۱- Cortico steroid :
که چیرې اعراض د اوږد وخت لپاره دوام وکړی او یا شدیده توکسیمیا موجوده وي کورتیکوستیروئید تطبیقیږي، د لنډ وخت لپاره د Dexamethason استعمال د شاک او کوما دناروغانو د ښه والی سبب کیږي Dexamethason لومړني دوز 3mg/kg او وروسته بیا 1mg/kg تطبیقیږي . کورتیکوستیروئید باید د دریو ورځو څخه زیات استعمال نه شي.
۲- Blood Transfusion :
که چیرې شدیده انیمیا او یا د کولمو شدید نزف موجود وي په نومورو حالاتو کې وینه تطبیقیږي.
۳- کافی مقدار غذائی مواد ،مایعات او الکترولایتونه تطبیقیږي.
۴- د Thrombocytopenia دموجودیت په حالت کې platelet transfusion تطبیقیږي.
۵- د محرقی ناروغان د antipyretic په مقابل کې ډېر حساس دی او لږ مقدار د تطبیقولو څخه وروسته شدیده هایپوترمیا پیداکیږي، له همدې کبله د ناروغ د تودوخې د کموالی لپاره یخ تطبیقات اجراکیږي.

۶- د محرقي په ناروغانو کې Laxative او اماله استعمالیدای نه شي ځکه چې د تثقب او نزف د پیداکیدو لپاره زمینه مساعدوي.
۷- د بستراسترحت د ۲-۳ اونیو لپاره د تثقب او نزف د مخنیوي په منظور توصیه کیږي.
۸- کله چې د ناروغ وضع ښه شي اودخولی له لارې غذائي مواد پیل کیږي بایدداسې غذائی مواد توصیه شي چې ډېر Raphage (هغه ډول غذا چی fiber لری) ونلري.

Shigellosis
Bacillary dysentry

dysentry د هغه حالت څخه عبارت ده چې په غائطه موادو کې وینه او مخاط موجود او ناروغ د ګېډې د cramping درلودلو څخه شکایت کوي همدارنګه دdysentry د موجودیت په حالت کې ښائی tenesmus موجود او یا موجود نه وي.
shigellosis د کولون حاده التهابی ناروغي ده چې د شګیلا په واسطه تولیدیږي که څه هم د دې ناروغي له کبله عموماًdysentry لیدل کیږي مګر یو شمیر ناروغانوکي یواځې watery diarrhea موجوده او د b.dysentry اعراض نه لیدل کیږي.
په پرمخ تللو هیوادونو کې(لکه امریکا) ناروغي په خفیف شکل مګر په هغه هیوادونو کې چې د پرمختګ په حالت کې دی په وخیم ډول لیدل کیږي او د ډېرو مړینو سبب کیږي.
شګیلا د یو non motile ګرام منفی باسیل څخه عبارت ده اود enterobacteria د فامیل څخه او د escherichia coli د tribe پورې مربوط ده او E.coli سره دومره نږدې ارتباط لري چې د D.N.A hybridization میتود په واسطه هم د دې دواړو genera ترمنځ تفریقي تشخیص نه شي کیدای. د O انتیجن (Ag) او د fermentation carbohydrate له نظره د شګیلا genus څلور species موجود دي:

۱- shigella dysentery (shigella shiga) :

چې دوه serotypes لري اود لومړی ځل لپاره په جاپان کې په ۱۸۹۸ کال کې توضیح شو او څلور کاله وروسته flexeneri په فلپاین کې د dysentry ناروغي مطالعه کړه چې سببي عامل یې داسې یو ما یکر وارګانیزم و چې د شګلیلا شیګا سره ورته والی

لري او د flexneri په نامه یاده شوه نوموړي میکروب exotoxin افرازوي او د لویو اپیدیمیو اود ډیرو مړینو سبب کیږي.

۲- Shigella Flexeneri :

لرونکی د ۲ serotypes ده او د shegella shiga په نسبت د خفیفي ناروغي سبب کیږي.

۳- Shigella Sonnei:

لرونکی د یو Serotype ده پخوا د شدیدې ناروغۍ سبب کیده مګر په اوسنې وخت کې بې شدت کم شوی او د خفیفي ناروغي د پیدا کیدو سبب کیږي.

۴- Shigella boydii (Serotype-C) :

دا هم لرونکی د ۱۸ سیروتایپونو دی.

په عمومي ډول سره شګیلا ډیزنټری د وخیمي ناروغي او S.Sonnei دخفیفي ناروغي او دوه نور ډولونه یې په متوسطه (Intermediate) اندازه د ناروغي د پیدا کیدو سبب کیږي. په عمومي ډول سره د شګیلا ۴۰ سیروتایپونه موجود دي چې د شګیلا په هرګروپ کې یو شمېر تایپونه موجود دی چې د بیوشمیک او سیرولوجیک مشخصاتو په واسطه یو د بل څخه تفریق کیږي.

د شګیلا مایکروارګانیزم د ګلوکوز د Fermentation سبب کیږي مګر د Lactose د فرمنټیشن سبب نه کیږي او د Agar د media څخه تجرید یږي مثلاً(Macconkey) . همدارنګه ددي امکانیت هم موجود دي چې شګیلا د غایطه موادو څخه تجرید نشي.

s.dysenty یو protein synthesis inhibiting تولیدوي چې د shiga toxin په نامه یادیږي، نور ډولونه یې هیڅ او یا لږ مقدار shiga toxin تولیدوي. shiga توکسین په تجربوی ډول سره د حیواناتو په Jejunum کې د hemorrhagic fluid د افراز سبب کیږي او په cell culture کې Cytotoxic دی.

: Epidemiology

د شګیلا انتان عموما په باراني مرطوب او ګرم موسم کې زیات وقوعات لري د شګیلا سوني میکروارګانیزم په داسې محیط کې چې د تودوخي درجه یې کمه او رطوبت یې زیات وي د یوې میاشتی لپاره ژوندې پاتې کیدای شي.

دواړه جنسونه یو شان اخته کوي او په هر عمر کې لیدل کیدای شي مګر ۲-۳ کلنی پورې ډېر وقوعات لري او دژوند په لومړیو شپږو میاشتو کې نادر دی چې سبب یې معلوم نه دی مګر د مور شېدې چې لرونکی د انتی بادی وی په دې برخه کې رول لري.
Shigellosis د زیږیدنې په ترڅ کې د مور څخه نوی زیږیدلی ماشوم ته هم سرایت کولای شي او نوې زیږیدلی ماشوم هم اخته کیدای شي.
له دوه کلنی څخه مخکې Shigellosis یوه وخیمه ناروغي ده ، S.dysentry ترلومړنی عمومي نړیوال جنګ پورې او په دوهمه درجه S.Flexneri د وخیمو اپیډیمیو او مړینو سبب کیدل مګر د دوهم عمومي جهانی جنګ څخه راپدې خواد S.Sonnei وقوعات زیات دي چې سبب یې معلوم نه دی او S.boydii په هند کې ډېر وقوعات لري. په صنعتی هیوادونو کې S.Sonnei دډېزانټری مهم سبب دی او په دوهمه درجه S.flexneri د dysentery سبب کیږي.
S.dysentry لومړی Serotype د لویو اپیډیمیوسبب کیږي او په اسیاکې د epidemic په ډول هم لیدل کیږي.
ملوثه غذا خصوصاًسلاد (Salad) او ملوثې اوبه د سرایت مهم منابع دي مګر دناروغ شخص څخه روغ شخص ته انتقال په ټوله نړۍ کې دانتشار عمده میکانیزم دی.
شګیلا په پرمخ تللو هیوادونو کې دلږو مړینو او په هغو هیوادونو کې چې د پرمختګ په حال کې دی(خصوصاًTropic او Sub tropic) د ډېرو مړینو سبب کیږي.
د دې ناروغي سرایت د مستقیم تماس او د fecal oral د لارې صورت نیسي مګر کله کله د ملوثو موادو په واسطه هم نوموړي ناروغي سرایت کولای شي د شګیلا میکروب د خولی له لارې عضویت ته داخلیږي اود منتنو او ملوثو غذائی موادو(Food)، د ملوثوګوتو (Fingers) ،مچانو(Flyes) ، چټلي (Flith) او د هغو موادو په واسطه چې دغایطه موادو په واسطه ملوث شوی وي (Feces) سرایت کوي (F.F.F.F.F) ، که چیرې دتغوط څخه وروسته لاسونه د اوبو او صابون په واسطه پرې نه مینځل شي د انتشار سبب کیږي مګر په هغو ماشومانو کې چې د مور د شېدو په واسطه تغذی کیږي د ناروغي انتشار کم وي. همدارنګه ملوثی اوبه هم د ډېر انتشار سبب کیدای شي.

Shigellosis د پسرلي او اوړی په موسمونو او هغه وخت کي چې مچان ډېر زیات وي ډېر لیدل کیږي او په tropic هیوادونو کې مچان د ډېرو واقعاتو د انتشار سبب کیږي.
غذائی مواد خصوصاًشېدې، شیریخ او هغه غذائی مواد چې د Conserve په ډول تهیه کیږي ناروغي ته انتقال ورکولای شي د Shigellosis حیوانی منبع اساساًموجوده نه وي او له همدې کبله په مستقیم او غیرمستقیم ډول سره نومورې ناروغي د انسان په واسطه سرایت کوی او ناروغ انسان د انتان مهمه منبع ده.
Shigellosis په اندیمیک او اپیدیمیک ډول سره لیدل کیدای شي او نومورې ناروغي په هغو هیوادونو کې چې د پرمختګ په حال کې وي ، overcrowded کورنیو او غریبو خلکو کې چې د حفظ الصحي حالت یې خراب وي ډېره لیدل کیږي.
په امریکا کې نیمائی واقعات (۲۰-۸۰ %) د S.Sonnei او پاتې شوی فیصدی د S.flexneri په واسطه پیدا کیږي.
S.dysentry (S.shiga) په جنوبي امریکا کې نادره او د یوفیصد واقعاتو سبب کیږي مګر په افریقا . هند او په نورو پرمختګ کوونکوهیوادونو کې د اپیدیمیوسبب کیږي او S.boydii هم په افریقا کې غیر معمول ده.
S.dysentry او Flexneri په پرمختګ کوونکو هیوادونو کې د لویو اپیدیمیو سبب کیږي د دې ناروغي انتشار په هغو ماشومانو کې چې په ګروپي ډول سره لوبي کوي ، کودکستان اونېوونځیو کې ډېر لیدل کیږي. ۱۰ -۲۰۰ میکروارګانیزمونه (Virolent) ښائی د ناروغي د پیداکیدو سبب شي (Infectious dose).
له همدې کبله High infection rate د مستقیم تماس په واسطه صورت نیسي او دې ته ضرورت نشته چې میکروارګانیزم په غذا کې تکثر وکړي برخلاف د سلمونیلا او E.Coli چې Food borne infection دي. مایع غایطه مواد زیات شیمر مایکروارګانیزمونو لرونکی وي او شدیداً ساری وي چې د ګوتواو د تشناب د سامانونو د ملوث کیدو سبب کیږي. په عمومي ډول په ټوله نړۍ کې ۱۴۰ میلیونه د شګیلوزس واقعات او ۲ لکه مړینه په کال کې په هغو ماشومانو کې چې د ۵ کالو څخه لږ عمر ولري لیدل کیږي (خصوصاًپه پرمختګ کوونکو هیوادونو کې) . د W.H.O د احصائی له مخې پخوا په یولک نفوس کې د شیګیلوزس ۲ واقعات او په

اوسني وخت کی په یو لک نفوس کی ۹-۱۰ واقعات لیدل کیږي. په امریکا کې ۲۵-۳۰ زره د شګیلوزس واقعات په یو کال کې لیدل کیږي او په ماشومانو کې (۱-۴ کلنی) incidence rate 27 per 100,000 او په ۲۰ کلنۍ کې 2,6 per 100,000 وو او په هغو هیوادونو کې چې د پرمختګ په حال کې وي(هند، ګواتیمالا) په عین عمرکی incidence rate , 10,000 per 100,000 دي. د شګیلا مایکروارګانیزم یواځې د انسان او د یو څو Primate له پاره پتوجن دي.

شګیلا لکه د نورو پتوجن مکروبونو په شان د gay bowel syndrome سبب هم کیدای شي او ناروغي د anal oral sexual practice په واسطه سرایت کوي او Homosexual young men ښائی د مایکروارګانیزم مهم reservoir وي(په امریکا کې) او سببې میکروارګانیزم ئی S.Flexneri وي.

د شګیلا تالی House hold (د کورنۍ غړي) انتشار زیات لیدل کیږي او ۴۰ % ماشومان او ۲۰ % کاهلان اخته کیږي او ماشومانو کې Symptomatic او په کاهلانو کې چې کسبي معافیت لري asymptomatic وي مګر د شګیلوزس په اپیډیمي کې په هر عمر کې لیدل کیدای شي او مړینه یې په ډېرو کوچنیو ماشومانو او په زړو کاهلانو کې ډېره ده. د ۱۹۲۹کال څخه د S.dysentry اپیډیمي په لاتین امریکا،هند، افریقا او داسیا په ځینو برخو کې لیدل شوی چې د ډېرو مړینو سبب شوي ده چې په دې برخه کې د مایکروارګانیزم resistance، د تشخیص او تداوی نیمګړتیا رول لري.

Asymptomatic carrier د اوږد وخت لپاره غیرمعمول ده (په استثنی د underlying malnutrition) او convalescent carrier state د ناروغي د حملی څخه تر څلورو هفتو پورې متوقف کیږي او chronic carrier (1year <) نادر وي.

پتالوجي Pathology :

د shigellosis پتالوجیک تغیرات په لومړني ډول سره په کولون کې لیدل کیږي، پتالوجیک تغیرات د کولون په بعیده برخه کې شدید وي مګر pancolitis هم لیدل کیدای شي د کولون په مخاطي غشاء کې په منتشر ډول سره اذیما، تقرح،bleeding

(نزف) او اکزودات لیدل کیږي په نوموړي اکزودات کې د کولون تفلسي حجري، Polymorph leukocytes،د وینې سرې حجري او پلازماسل موجود وي. په وخیمو ناروغانو کې تقرح د Pseudomembrane سره ورته والی لري د کولون د سطحي حجرو د ضیاع له کبله mitotic activity او مخاطی افرازات لیدل کیږي.

مخاطی غشاء د اکزودات په واسطه پوښل شوی وي او کله چې نوموړي اکزودات له مینځه لاړ شي قرحي لیدل کیږي قرحی یوائې په مخاطي غشاء کې موجودي او په تحت المخاطي طبقه کی نه لیدل کیږي په کولون کې کوچنې ابسي او نزف هم موجود وي او په غایطه موادو کې قیح، مخاط او وینه لیدل کیږي د موضعی لیمفاوي نسج او د مصارقي د لیمفاوی عقدو هایپرپلازیا لیدل کیږي د ډیزانتری د ناروغانو د کولون په هستولوجیک معاینه کې د مخاطي اندوتیلیل حجراتو تغیرات د هغو تغیراتو سره ورته والی لري کوم چې د endotoxin { (LPS) Lipo poly saccharide } له کبله پیداکیږي. Shigatoxin د endothelial پر حجراتو باندې هم ناوړه اغیزې لري خصوصاً که چیرې د L.P.S او pro inflammatory cytokine ناوړه اغیزې هم موجودی وي. د L.P.S سویه د S.dysentry په ناروغانو کې لوړه او S.flexeri په ناروغانو کې ښکته وي. د endotoxemia موجودیت او frequency د شګیلوزس په ناروغانو کې، د L.P.S ډېر زیات رول د ناروغۍ په پتوجنیزس کې ښکاره کوي.

L.P.S د cytokine gene transcription او افراز سبب او cytokine د التهاب د پیداکیدو سبب کیږي همدارنګه د باکتریاو په واسطه مخاطي غشاء ترحملی لاندې نیول کیږي چې د Transcription factor MF-kappa-b د فعالیدو سبب کیږي چې نوموړي فکتور د cytokine دجوړیدو په تنظیم کې رول لري .

cytokine تولیدونکی حجري د هغو ناروغانو په mucosa کې موجود وي کوم چې د S.dysentry او S.flexneri په واسطه منتن شوي وي د هغو حجراتو شمېرچې د interleukine I ، interleukine-6، interferone-alpha او Tumor growth factor beta تولیدوي چې د التهاب ، وخامت اوشدت سره ارتباط لري له همدې کبله د شګیلوزس التهابی تغېرات د dysentery په پتوجنیزس کې ډېر رول لري معافیت د اپیدیمیولوجی له نظره د سیروتایپ لپاره مخصوص وي د نوموړي معافیت واضح او دقیق nature (طبیعت) معلوم نه دی.

Common surface outermembran proteins د سیروم انتی بادی د پیداکیدو سبب کیږي چې نومورې انتی بادی (Ab) د مخنیوي او وقایوی سبب نه کیږي.

Pathogenesis:

کله چې شګیلا میکروارګانیزم بلع شي شګیلا د کولمو د epithelila حجراتو په سطحی برخه کې نښلي (عموماًپه Distal colon او Retrosigmoid) او د Brush border د Micro Villus د سطحي تغیراتو سبب کیږي او د حجرو په غشا کې د Vesicle د پیداکېدو سبب کیږي.

وروسته بیا میکروارګانیزم د مستقیم Vesicular Penetration او Pinocytosis په واسطه د حجرو په سایتوپلازم کې داخل او وروسته نور نژدې epithelial حجراتو ته انتشار کوي او د میکروارګانیزم د تکثر له کبله د کولون په مخاطی غشاء کې تقرح پیداکیږي دمیکرو ارګانیزم penetration یواځې په مخاطي طبقه کې محدود پاتي کیږي .

په G.I tract کې یو شمېر non immunological دفاعی میکانیزم موجود دی چې د انتاناتو په مقابل کې د مانع په ډول رول لري.

په کولون کې endogenous flora په هر ګرام غایطه موادو کې ۱۰ ارګانیزم موجود وی. د انتی بیوتیکو تطبیق او یا د کولمو د PH کموالی د انتاناتو لپاره زمینه مساعدوي او د ناروغي د پیداکیدو سبب کیږي انتی بیوتیک د نورمال indigenous فلورا د تکثر څخه مخنیوي کوي او د پتوجن میکروارګانیزم لپاره زمینه مساعدوي.

Saliva او Mucine د کولمو په اپتلیل حجراتو کې د باکتریاو د اتصال د کموالی سبب کیږي همدارنګه د کولمو انسدادی حرکات چې د میکروارګانیزم د اتصال څخه ممانعت کوي. د معدی اسید د ډېرو باکتریاګانو د تکثر څخه مخنیوي او د تکثر دنهې سبب کیږي (خصوصاً سلمونیلا) همدارنګه Lysozyme او صفرا په کلمو کې موجود او د باکتریاو د ودی څخه مخنیوي کوي.

Immunological defens یا دمعافیتي دفاعي میکانیزم له نظره کله چې د کولمو سطحی برخې د انتیجن سره په تماس راشي د IgA د افراز سبب کیږي انتی بادی د توکسین او باکتریا سره اتصال کوي او Complement اوLysozyme په موجودیت کې باکتریا له مینځه وړي. د ناروغي د تولید لپاره باید باکتریا د کولمو په مخاطی

غشاء کې ونښلي د باکتریاو اتصال(د کولرا په فلاجیل کې موجود دی) د کولمو په brush border کې د باکتریاو نښلیدو او اتصال) سبب کیږي میکروارګانیزم د Protease د تولید سبب کیږي چې نوموړې protease د mucine د Hydrolization سبب کیږي چې په نتیجه کې absorption اسانیږي.

شګیلا هم په مخاطي حجراتو کې نښلي او د mucosa د تثقب سبب او د کولون د حجراتو په مینځ کې تکثر کوي او په میکروسکوپیک ډول سره د neutrophile او mononuclear د حجراتو تجمع لیدل کیږي د مخاطي او تحت المخاطي طبقي تقرح د granulation نسج د پیداکیدو په واسطه جوړ او ښه والی پیداکیږي.

شګیلا ټول ډولونه د کولون epithelial حجراتو باندې د حملي کولو قدرت لري د شګیلا plasmid برخه د پولی پپتاید(enterotoxin) د جوړیدو لپاره ضرودي ده او نوموړې پولی پپتاید د حجراتو د وژلو او له منځه تللو سبب کیږي او کله چې شګیلا plasmid له لاسه ورکړی بیا نوپتوجن نه وي همدارنګه chromosomal encoded factor دمیکرو ارګانیزم د virolance، Shigatoxin او lipo poly saccharide دجوړیدو لپاره ضروري ده .

Shiga toxin چې د پروتین د جوړیدود نهي خواص لري د S.dysentry د سیروتایپ۱ (Serotype-1) او د entero-hemorhagic E.coli په واسطه تولیدیږي او د نوموړې enterotoxin په واسطه د شګیلوزس په ناروغي کې د(Watery diarrhea phase) په مرحله کې د Watery diarrhea سبب کیږي.

د شګیلا لږ شمیر میکروارګانیزم هم د ناروغي تولیدولای شي، مثلاً S.dysentry لس میکروارګانیزم په مساعد شخص کې dysentery تولیدولای شي مګر د کولورا په ناروغي کې ۱۰ - ۱۰ مایکروارګانیزمونه باید بلع شي ترڅو چې ناروغي تولید کړی.دIgA او د سیروم د انتی بادی سویه د شګیلا د ناروغي څخه وروسته د څوورځو او یا څو هفتو په موده کې لوړیږي که څه هم Anti polysaccharide او Anti virulance انتی بادی بادی ګاني توضیح شوی دی مګر دا معلومه نه ده چې ایا نوموړي انتي بادي ګاني د وروستې انتان څخه مخنیوي او وقایه کولای شي، یا خیر داسې شواهد موجود دی چې معافیت د یو سیروتایپ لپاره مخصوص ده مګر داسې نظر هم موجوددی چې د Cross protection د موجودیت له کبله دیوه سیروتایپ په

مقابل کې د Protection (محافظه) پیداکیدل د شګیلا د ټولو ډولونو په مقابل کې د محافظي سبب کیږي, Cell mediated immunity معافیت هم ټنایي په محافظه کې په کمه اندازه رول ولري.

سریري تظاهرات:

د Shigellosis د تفریح دوره ۲-۴ ورځې ده د Bacillary dysentery Type-I اعراض او علایم د شګیلا د نورو ډولونو او Entero invasive E.Coli سره ورته والی لري مګر Bacillary dysentery په ډېر وخیم ډول موجوده او د خطرناکو اختلاطاتو د پیداکیدو سبب کیږي د S.dysentry اعراض او علایم په صاعقوي (Fulminant) او ناڅاپي ډول سره پیل کیږي. بطني Cramping دردونه، لوړه تبه (۴۰-۳۹ سانتي ګراد) ، بې اشتهائی،عمومي توکسیک حالت (toxemia) ،دردناک تغوط او د تغوط Urgency چې کله کله د rectal prolaps سبب کیږي په وخیمو ناروغانو کې (خصوصا په هغو ماشومانو کې چې په سوْ تغذي اخته وي) لیدل کیږي ، نارامي،Tenesmus، رپیدل (chills)او اسهال موجود وي. اسهال لومړی د Watery diarrhea په شکل لیدل کیږي چې Volum اوحجم یې زیات وي او وروسته بیا دغایطه موادو حجم کم او په غایضه موادو کې وینه مخاط او قیح پیداکیږي. که چیرې تداوي اجرا نه شي اسهال د ۱-۲ هفتو لپاره دوام کوي او په ۱۰% ناروغانو کې اسهال د ۱۰ ورځو څخه د زیات وخت لپاره دوام کوي مزمن اسهال نادر وي مګر د malnutrition په ناروغانو کې لیدل کیدایشي په زیاتو ناروغانو کې د کولون بعیده برخي اخته او په Proximal کولون کې پتالوجیک افت (Lession) کمیږي که چیرې Colon په ډېر وسیع ډول سره اخته شي Protein losing enteropathy تاسس کوي او د ناروغ د تغذی په وضع باندې ناوړه اغیزه لري(خصوصاًپه سوْ تغذي ماشومانو کې) د اسهال او کانګې له کبله Dehydration په ناروغانو کې تاسس کوي (د مایعاتو او الکترولایتونو د ضیاع له کبله) همدارنګه د الکترولایتونو تشوشات او اسیدوزس هم موجود وي د B.dysentry خارج معائي تظاهرات (Extra intestinal manifestation) او عصبي اعراض او علایم په ۴۰% د بستر په ناروغانو کې لیدل کیږي، اختلاج،د سردرد، Lethergy، Confusion،د شاشخوالی , meningesmus او Hallucination د اسهال څخه مخکې او یا وروسته موجود وي د

دې عصبي اعراضو او علایمو د پیداکیدو اسباب معلوم نه دی پخوا داسې نظر موجود و چې نومورې اعراض او علایم د شګیلا د توکسین له کبله منځته راځي مګراوس څرګنده شوی دي چې نومورې نظر غلط دی، اختلاج د خفیفي تبې د موجودیت په وخت کې هم لیدل کیدای شي او داسې څرګندیږي چې دا یو Febrile convulsion نه دی.

Hypocalcemia او Hyponatremia په ځینو ماشومانو کې موجود وي ، د Dehydretion له کبله د پښتورګو عدم کفایه لیدل کیدای شي د A.D.H غیر متناسب افراز او شدیده Hyponatremia د S.dysentry د موجودیت په حالت کې د اختلاجاتو د شدت د زیاتوالی سبب کیږي Bacteremia یا Septicemia هم لیدل کیدای شي چې د ډیرې مړینې سبب کیږي.

د دې ناروغي اعراض او علایم کله د appendicitis او کله د kerning's او Brudzenski علایم او د شا شخوالی د موجودیت له کبله د meningitis سره مغالطه کیږي.

عموماً د 14 ورځو څخه وروسته د Shigella مایکروارګانیزم له مینځه ځي مګر کله کله په یو شمیر ناروغانو کې (10%) تر ۳ میاشتو پورې د غایطه موادو کلچر مثبت وي او ۳% ناروغان د ۳ میاشتو څخه د زیات وخت لپاره مایکروارګانیزم اطراح کوي(د شګیلا dysentery ډول) .

کله کله د ناروغي د حادی دورې د تېریدو څخه وروسته د ناروغي مزمن ډول تاسس کوي چې په دې حالت کې په متناوب ډول سره د ګېډې درد ، اسهال، خفیفه تبه، د وزن بایللل، د تغذې تشوشات او Anemia موجوده وي.

اختلاطات:

۱- Renal Failure

۲- د A.D.H غیرمتناوب افراز.

۳- D.I.C

۴- Pneumonia

۵- Bacteremia

۶- Rectal prolaps .

۷- Arthritis .

۸- Vaginitis .

۹- Corneal ulcer .

۱۰- Hemolytic uremic syndrome .

۱۱- Perforation تثقب .

۱۲- Pseudomembranous colitis .

۱۳- Ulcerative Colitis .

۱۴- Hepatitis .

۱۵- Reiter Syndrome (Conjunctivitis,Urethritis,Arthritis) .

۱۶- Cystitis .

۱۷- Myocarditis .

۱۸- lethal toxic encephalitis-Ekini Syndrome

په دې حالت کې Toxicity ، اختلاج،Hyperpyrexia د سردرد او دماغي ازيما موجوده وي.

۱۹- Acidosis .

۲۰- Shock .

انزار:

په غټوماشومانو کې چې د تغذي وضع بې ښه وي ښه انزار لري مګر که چيرې malnutrition، Hypothermia شديد Dehydration ترومبوسايتوپينيا،د پښتورګوعدم کفايه، او باکتريميا موجوده وي، نو په دې حالت کې انزار خراب او زياته مړينه لېدل کيږي.

تشخيص:

که چيرې تبه او اسهال موجود او په غايطه موادو کې قيح، مخاط ، وينه، ډېر زيات شمېر لوکوسايتونه او د وينې سرې حجرې موجودي وي او په وينه کې Leukocytosis شمېر WBC،وي موجود Blood neutrophil band پر ځای (Sigmental neutrophil د 15,000 -50000 وي) مګر کله کله لوکوپينيا هم لېدل کيدای شي) نو په دې حالت

کې احتمالي تشخیص وضع کیږي خصوصاً که چېرې د CNS اعراض لکه اختلاج encephalopathy، او meningismus موجود وي د تشخیص سره مرسته کوي مګر مطمئن او دقیق تشخیص تائیدولي نشي ځکه چې campylobacter jejuni yersinia entero ، E,H,EC، Entero envasive E.coli (E.I.E.C) Salmonella، colitis او E.Histolitica او همدارنګه Inflamatory bowel disease د مغالطي سبب کیږي.

د شګیلوزس قطعي تشخیص د مایکرو ارګانیزم د تجرید په واسطه صورت نیسي Stool culture او Rectal Swab اجراکیږي.

کلچر د Muc Conky agar او Xylose-lysine,deoxy cholate agar او په وسط زرع کیږي اود Specimens کلچر باید زر صورت ونیسي ترڅو چې شګیلا ژوندي وي کلچر د تشخیص لپاره gold standerd وي مګر مطلق او Absolute نه دی په هغه حالت کې چې کلچر منفی وي نو د شګیلوزس تشخیص د کلینکی قضاوت په اساس وضع کیږي، هغه ناروغ ماشوم چې Toxic حالت لري خصوصاً په Malnutrition ناروغانو کې Blood Culture اجرا کیږي ځکه چې په دې ناروغانو کې عموماً Bacteremia موجوده وي په هغه حالت کي چي د کلچر پواسطه صورت ونیسي نو د جنتیک معاینات د تشخیص سره مرسته کوي همدارنګه polymerase chain reaction(PCR) او Commercial enzyme Immuno assay پواسسطه په غایطه موادو کې د Shiga family toxinتعین او ۳ ساعتونو په موده کې د Dysentry Type 1 آو E.H.E.C د تشخیص امکانیت موجود وي. دسیرولوجیک تست په واسطه هم تشخیص صورت نیسي د سوماتیک انتیجن O په مقابل کې د ناروغي په مقدمه مرحله کې انتی بادی تشکل کوي مګر په روتین ډول سره سیرولوجیک تست استعمال نلري یواځې د epidemiologic مطالعاتو لپاره استعمالیږي.

تفریقي تشخیص:

د شګیلوزس دناروغي په هغه مرحله کې چې اسهال موجود نه وي د لاندنیو ناروغیو سره تفریقي تشخیص اجراکیږي.

۱- meningitis . : د CSF معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي

۲- Encephalitis . : د CSF معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي

۳- نمونیا : Chest-x-ray او فزیکی معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي
۴- U.T.I : د ادرار معاینه او کلچر. تفریقي تشخیص سره مرسته کوي
۵- appendicitis .
۶- meckle Diverticulitis : چې دا embryonic yolk د بقایاو څخه عبارت دی چې د opmhalo mesenteric duct اویا Vitellin duct په نامه هم یادیږي.
opmhalo mesenteric duct د رشیم د ودی په مرحله ي yolk sac ته د کولمو سره اتصال ورکوي او ترڅو چې پلاسنتا جوړیږي د رشیم لپاره غذا تهیه کوي د امیدواری ۵-۷ هفتې پورې نومورې Ductضعیف او کولمو څخه بیلیږي د دې عمل څخه لږ مخکې د Yolk Sac په Epithelium کې یوه کرښه چې معدی سره شباهت لري پیداکیږي که چیرې د opmhalo mesenteric duct پیچیدل (Involution ، په مکمل او یا قسمي ډول سره صورت ونه نیسي نو meckle Diverticulitis ا و نورو ولادی انوملی ګانو د تشکل سبب کوي.
۷- Anaphylactoid purpura : په دې حالت کې هم بطني درد ،Hematuria په غایطه موادو کې وینه د بندونوالتهاب او درد موجود وي کله چې د شګیلوزس د ناروغي اسهال او نور اعراض و علایم موجود وي د لاندنیو ناروغیو سره یې تشخیص تفریقي اجراکیږي.
۱- Rota Virus :
دا ناروغي په ژمې کې نسبت اوړی ته ډېر وقوعات لري تبه او Toxic حالت موجوده نه وي په غایطه موادو کې gross blood او neutrophil موجود نه وي باکترلیوجیک او ویرولوجیک معاینات په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي.
۲- Salmonellosis : د اسهال د موجودیت په حالت کې په غایطه موادو کې لوکوسایټونه موجود، S.PP ډول کې P.M.N زیات او . په S.Typhi کې mononuclear زیاتیږي باکتریالوجیک معاینات او میکرواورګانیزم تجرید تفریقي تشخیص سره مرسته کوي

۳- E.H.E.C او E.I.E.C :

په غایطه موادو کې W.B.C موجود وي او د PMN شمیر یوازې E.I.E.C کې لیدل کیږي آو وینه په E.H.E.C او E.I.E کې لیدل کیږي همدارنګه کلچر اودE.coli تجرید د تفریقي تشخیص کې مرسته کوي.

۴- Compylo –bacter-jejuniیو ګرام منفی باسیل دی چې د enteritis سبب کیږي او pylori ډول یې د gastritis او تقرح سبب کیږي. تبه، ګانګې، بطني درد او اسهال موجود او په غایطه موادو کې وینه او مخاط او قیح موجود وي او قطعی تشخیص د مایکروارګانیزم د تجرید په واسطه صورت نیسي او همدارنګه د Dark feild microscopic معاینې پواسطه هم تشخیص اجرا کیداي شي

۵- Yersina entero colitica : (ګرام منفی باسیل)

Yersinia په ټولو تي لرونکو حیواناتو، پرنده ګانو او Rodent کې د ناروغي د پیداکیدو سبب کیږي yersinia enteritis colitica د تبې، اسهال، بطني درد او کانګې سبب کیږي په غایطه موادو کې قیح ، مخاط او وینه لیدل کیږي او کله کله Watery diarrhea موجوده وي. حیوانات ئې میزبان (Host) دي مګر په انسان کې د وخیمي ناروغي تولید سبب کیږي او entero colitis منځ ته راوړي. ناروغي self limited ده.

د Yersinia تشخیص:

a- د حیواناتو سره د تماس تاریخچه.

b- د اومه غوښې خوړل خصوصاً د خنځیر غوښه.

c- کلچر او تجرید.

۶- Amoebic dysentery :

د غایطه موادو په مایکروسکوپیک معاینه کې د امیب تثبیت او په غایطه موادو کې وینه موجود وي مګر لوکوسایتونه موجود نه وي تبه خفیفه اما Tenesmus عمومیت نلري او ناروغي عموماً عود کوي او د مزمن سیر لري.

۷- intussusception :

بطني کتله موجوده او تبه موجوده نه وي. current Jelly Stool موجود او لوکوسایتونه موجود نه وي.

۸- Aeromonase : ګرام منفی باسیل دی په حیواناتو کې د ناروغي سبب کیږي،

۹- Systemic infection :

Tonsilitis او Otitis media د اسهال د پیداکیدو سبب کیدایشي په دې حالت کې په غایطه موادو کې قیح او وینه موجوده نه وي.

۱۰- Ulcerative colitis :

د شګیلوزس اعراض په حاد ډول سره پیل کیږي او نور سریري اعراض او علایم د تشخیص سره مرسته کوي په غایطه موادو کې PMN W.B.C ،مخاط او وینه موجوده وي همدارنګه Tenesmus ، انیمیا، بطني درد، ، مفصلي درد او د ودی تاخر موجود وي اندوسکوپي د تشخیص سره مرسته کوي او په دي وخت کي بایوپسي هم اخستل کیږي، Congestion موجود وي , رادیولوجیک معاینات، . Anti neutrophilic cytoplasmic انتی بادی د ناروغ په وینه کې موجوده وي چې تفریقي تشخیص سره کومک کوي.

تداوي:

۱- د مایعاتو او الکترولایتونو د تشوشاتو تداوي.

۲- څرنګه چې د شګیلوزس خفیف واقعات او S.Sonei په ناروغانو کي په بنفسهي ډول سره ښه والي مینځ ته راځي (Self limited) له همدې کبله یو شمیر مولفین انتی بیوتیک نه استعمالوي او د ORS په واسطه تداوي اجرا کیږي مګر د دوه هفتو په موده کې په ماشوم کې د سوئی تغذي د پیداکیدو احتمال زیاتیږي نو له همدې کبله انتی بیوتیک د ناروغي د دوام او د ناقل د Duration د کموالی سبب کیږي. د Bacillary dysentery او شدیدو حالاتو کې انتی بیوتیک توصیه کیږي، شګیلا عموماً د Ampicillin په مقابل کې مقاومت لري .

۳- د Streptomycin، Chloramphenicol، Tetracyclin په مقابل کې Resistance لیدل کېدای شي.

۴- Cotrimoxazole 8-10mg/kg/day د ۵ ورځو لپاره او Nalidixic acid 55mg/kg/d هم استعمالیدای شي او په Developing هیوادونو کې د درمل د مقاومو اشکالو لپاره ښه دی.

۵- د شګیلا هغه ډول چې د Ampicillin په مقابل کې حساس وي 100mg/kg/day استعمالیږي.
۶- د مقاومو ډولونو لپاره Cefixim 8mg/kg په دوو دوزونو د پنځو ورځو لپاره دخولي له لاري او Ceftriaxone 50-100 mg/kg/day د Paranteral له لارې 2-5 ورځو لپاره استعمالیږي.
۷- کله چې د کلچر لپاره غایطه مواد واخیستل شو (Swab) نو انتی بیوتیک باید پیل شي او په کلچر کې دمایکرو ارګانیزم حساسیت هم تعینږي په هغو ماشومانو کې چې په Dysentry اخته وي د کلچر څخه وروسته تجروبوی انتی بیوتیک پیل کیږي نو که چیرې د کلچر نتیجه منفي شوه، مګر ناروغ د تجروبوی انتی بیوتیک په مقابل کې Respons ورکړ نو باید نومورې تجروبوی انتی بیوتیک ته تر پنځو ورځو پورې دوام ورکړ شي او که چیرې ماشوم د تجروبوی انتی بیوتیک په مقابل کې Respons نه وي ورکړی نو په دې حالت کې کلچربیا اجراء او د قطعي تشخیص لپاره معاینات Investigation باید اجرا شي او په اوسني وخت کې د WHO د نظریو په اساس Cipofloxacin هم استعمالیدایشي نومورې درمل 30mg/kg/24h په دووکسري دوزونو ورکول کیږي (Nelson 2011, Gahai 2009)، همدارنګه Azithromycin 12mg/kg/24h د خولي د لاري د لمړي ورځ لپاره او وروسته بیا 6mg/kg/day د نورو ۴ ورځو لپاره ورکول کیږي چې اغیزناک درمل دي
۸- همدارنګه Amdinocillin، Pivoxil، Pevmicillinam هم موثر دی.
۹- د تداوی په ترڅ کې باید د ماشوم تغذی ته عاجله پاملرنه وشي.
۱۰- د Convalesent carrier او Asymptomatic لپاره انتی بیوتیک نه توصیه کیږي ځکه چې د څو هفتو څخه د زیات وخت لپاره دوام نه کوي مګر که چیرې د AIDs ناروغ په شګیلوزس اخته شي د مزمن ناقل د پیداکیدو سبب کیږي او په دې حالت کې د زیاتو اونیو لپاره د quinolone په واسطه تداوی اجراکیږي.

وقایه (Prevention) :

۱- د مور شیدو ته باید تراوړدې مودې لپاره دوام ورکړی شي ځکه چې د مور شیدې د Symptomatic شګیلوزس د وخامت د کموالی سبب کیږي.

۲- د کورنۍ غړو ته بايد صحي تعليمات ورکړ شي خصوصاً د لاس د پريمنځلو په برخه کې بايد ډېر اصرار وشي چې د تغوط څخه وروسته او د ډوډۍ د خوړلو څخه مخکې بايد لاسونه د صابون اواوبو په واسطه پريمينځل شي(همدارنګه د ناروغانو د معاينې څخه وروسته بايد خپل لاسونه په صابون باندې پريمينځي) .

۳- صحي او پاکو اوبو موجوديت.

۴- مبرزونو او تشنابونو لپاره خاصه پاملرنه.

۵- عمومي حفظ الصحي ښه والی.

انزار(Prognosis) :

که چيرې Vascular collaps موجود وي او په مقدم ډول بايد په عاجل او جدي ډول سره تداوي شي چې د انزارو د ښه والي سبب کيږي په هغو ماشومانو کې چې په malnutrition اخته او مايعات او الکترولايت نه استعماليږي، انزار يې ښه نه دي همدارنګه په Tropic سيمو کې چې د ماشومانو عمومي روغتيائی حالت ښه نه وي انزار يې خراب دی، که چيرې Hypothermia ،شديد Dehydration ، ترومبو او سايتوپينيا، د پښتورګو عدم کفايهBacteremia موجوده وي نو په دې حالت کې انزار خراب او زياته مړينه لېدل کېږي مګر په غټوماشومانو کې چې د تغذې حالت يې ښه وي انزار يې ښه دی.

Poliomyelitis
Infantile Paralysis

Poliomyelitis د مرکزي عصبي سيستم ويروسي ناروغي ده، او په يو شمېر ناروغانو کې د Non specific gastroenteritis سبب کيږي او په تالی ډول سره په مرکزی عصبي سيستم باندې حمله کوي او Lower Motor Neuron اخته کوي.

Etiology :

د دې ناروغي سببې عامل يو Entero virus دی چې لرونکی د R.N.A دی او درې سيرو تايپ لري (Serotypes):۱،۲،۳

۱- Type: لويو اپيديميو اود فلجونو سبب کيږي Type 2 د Sporadic واقعاتو او په کمه اندازه د فلج سبب کيږي او Type-3 په intermediate ډول سره ليدل کيږي. د عمرزياتوالی او اميدواري د ناروغۍ سريري وخامت زياتوي او Tonselectomy د بصلی پوليوميلايتس د پيداکيدو لپاره زمينه مساعدوي او کورتيکو ستروئيد ناوړه اغيزې لري، پوليوميلايتس کله ډير خفيف او asymptomatic (subclinical) وي او کله د شديدو فلجونو سبب کيږي.

Epidemiology :

انسان د پوليو د ويروس يواځنې مهم Reservoir دی که څه هم هغه ويروس چې د Human enterovirus سره ارتباط لري د پيشو او سپې څخه هم تجريد شوی دي او داسې شواهد چې ناروغي له حيواناتو څخه انسان ته سرايت وکړي موجود نه دی مګر مچان، غذ او د مبرزونو اوبه هم minor reservoir کيدای شي.

نوموړې ناروغي له انسان څخه بل انسان ته د Fecal oral او Oral-oral په ډول يعنې ناروغي د غايطه موادو او فمی بلعومی افرازاتو په واسطه انتقال کوي، په لومړنيو مرحلو کې oral-oral انتشار د Fecal oral په نسبت زيات وی او په نادر ډول سره د پوليو واکسين د تطبيق څخه وروسته فلجې پوليو ليدل کيږي.

څرنګه چې دمبرزونو د اوبو په واسطه پاکی اوبه هم ملوثی کيدای شي، هغه ماشومان چې په ورني (Diaper) کې ترل کيږي د نورو ماشومانو په نسبت ناروغي ته زيات انتشار ورکوي، ناروغان د ۲-۸ هفتو پوري ويروس اطراح کوي. نو له همدې کبله په نادر ډول سره Water born infection هم ليدل کيدای شي. Asymptomatic ناروغان د انتان مهمه منبع ده.

هغه ماشومان چې معافيت نلري او د حفظ الصحي شرايط يې هم ښه نه وی د انتان د اخته کيدو لپاره مساعد دی په دې حالت کې انتان له يوه ماشوم څخه بل ماشوم ته د غايطه موادو په واسطه د پوستکې او خولې له لارې انتقال کوي او بيا د اخته ماشوم څخه د کورنۍ نورو غړو ته سرايت کوي. د نوموړې انتان سرايت او انتقال په کمپونو-ښوونځيو او care centers کې زيات صورت نيسي. د Poliomyelitis ناروغي په کوچنيو ماشومانو کې نسبت غټوماشومانو ته زياته ليدل کيږي يعنې د

Infancy په مرحله کې زیات وقوعات لري مګرد اپید یمیو په وخت کې په هر عمر کې لیدل کیدای شي. همدارنګه دا ناروغي په هغو ماشومانو او کورنیو کې چې اقتصادی وضع یې ښه نه وي زیات وقوعات لري ځکه چې په نومورو کورنیو کې Over crowding موجود او د حفظ الصحي شرایط ښه نه وي او fecal oral انتشار صورت نیسي .

یو ماشوم د کوچنیوالی په مرحله کې د دې انتان د مختلفو سیروتایپونو سره نه مخامخ کیږي. Coxackie virus B12-B4-B5 A9 – Echo virus 11,9.6 د مهموسیرو تایپونو څخه دی او Group B-coxakie virus د اپید یمیو سبب کیږي.

کله چې یو نوې زیږیدلې ماشوم ته داخته مور او یا اخته ماشوم څخه انتان سرایت وکړی نو د نومورې نوې زیږیدلی ماشوم په واسطه انتان د ورځنو ټولو ماشومانو ته سرایت کوي.

د پولیو ناروغي په توده هوا ،اوړی او منې په موسومونو کې ډېر وقوعات لري، مګر د ژمې او پسرلی په موسومونو کې هم لیدل کیدای شي.

پو لیو د ناروغي Symptomatic وقوعات کم دی د یو زیات شمېر منتنو اشخاصو په واسطه یې له دې څخه چې په سریري اعراضو باندې اخته وي، د پولیو ویروس د غایطه موادو په واسطه اطراح کیږي له همدې کبله subclinical او یا asymptomatic اشخاص د انتان مهم او خطرناک منابع دی ځکه چې د دوی په برخه کې هیڅ معلومات موجود نه وي چې ویروس اطراح کوي.

د پولیو ۹۰-۹۵ فیصده واقعات sub clinical دی او ۱-۳ فیصده د asceptic meningitis او یا د فلجي ناروغي په شکل او ۵ فیصده یې non specific fibrile ناروغي په ډول لیدل کیږي نو له همدې کبله په Endemic سیمو کې غټ ماشومان او کاهلان د پخوانی غیر واضح انتان له کبله معافیت لري.

د پولیو وخیم انتان د پولیو د فمی واکسین د تطبیق څخه وروسته د واکسین د ویروس د Reversion له کبله لیدل کیږي(1:10 000 000-1:1000 000) (په یو ملیون او یا لس ملیونه کې یو واقعه) چې د ویروس د type او د واکسین د عمر سره ارتباط لري،د ویروس په ویرولانس باندې متعدد فکتورونه اغیزې لري. امیدواری او د عمر زیاتوالی د ناروغي وخامت زیاتوي او په هغه ناروغانو کې چې نوې اخته

شوی د عضلا تو ډېر زیات فعالیت او په اطرافو کې داخل عضلي زرقیات د پولیو د فلجي شکل د پیداکیدو لپاره زمینه مساعدوي. همدارنګه Tonseclectomy هم د بصلي پولیومیلایتس (Bulbar polio) لپاره زمینه مساعدوي او کورتیکوستروئید ناوړه اغیزې لري او د دې ناروغي وقوعات په هغو ماشومانو کې چې د انتی بادی په فقدان باندې اخته وي ډېر زیا دی.

په اوسنې وخت کې د واکسین دتطبیق له کبله په امریکا کې د پولیو اپیدیمي له مینځه تللي ده مګر په هغو هیوادونو کې چې د پرمختګ په حال کې دی او قتصادی او صحي حالت یې ښه نه دی اوس هم د پولیو ناروغي لیدل کیږي.

معافیت:

د Entero viruses په مقابل کې دوه ډوله انتی بادی ګانې (Humoral اوSecretory) تولیدیږي،IgM په لومړنې ډول او وروسته بیا د IgA او IgG انتی بادی ګانې پیداکیږي چې د څو میاشتو څخه تر څوکلونو پورې دوام کوي د پولیو د واکسین د تطبیق څخه وروسته د Coproantibody له نظره په لومړنې ډول IgA پیداکیږي د Type specific antibody موجودیت او پیداکیدل د سببې agent په مقابل کې د ټول ژوند (Life long) لپاره معافیت تولیدوي که چیرې د دوهم ځل لپاره د G.I د سیستم Reinfection پیدا شي نو د ویروس تکثر ډېر کم او کلینیکی اعراض او علایم به موجود نه وی. په تجربوي ډول سره څرنګه چې ویروس په C.N.S کې هم Replication کوي نو له همدې کبله هغه حجرات چې د IgG انتی بادی تولیدوي په CNS کې موجود وي. Cellular Immunity د انتیروویروسونو په مقابل کې په ښه ډول سره توضیح شوی نه ده.

مورنې او یا غیر فعال انتی بادی چې د مور څخه د پلاسنتا له لارې ماشوم ته انتقال کوي د شپږومیاشتو لپاره دوام کوي.

فعال معافیت چې د ناروغي د تېریدو څخه وروسته پیداکیږي دټول عمر لپاره دوام کوي،Neutralizing antibody د انتیروویروس په مقابل کې د معروضیدو څخه د څوورځو په ترڅ کې د ناروغي د حملي څخه مخکې پیداکیږي ځکه چې نومورې ویروس په کولمو او deep لیمفاوي نسج کې Replication کوي او مخکې له دې څخه چې ویروس په C.N.S باندې حمله وکړي په سیروم انتی کې بادی پیداکیږي.

Local Immunity چې د Secretory Antibody په واسطه صورت نیسي د IgA څخه عبارت دی، نومورې IgA د ښه والی د حاصلیدو څخه وروسته که چیرې په کولموکې Reinfection پیداکیږي موثر دی او د مخنیوي سبب کیږي.

Inactivated polio Vaccine په سیروم کې زیات مقدار انتی بادی تولیدوي مګر د G.I انتان د مخنیوي له نظره د Oral Polio واکسین په نسبت لږموثر دی.

Tonselectomy او Adenoictomy د پولیو د ویروس په مقابل کې د معافیت د کموالی سبب کیږي ځکه چې په Nasopharynx کې د Secretory انتی بادی د کموالی سبب کیږي

Pathogenesis :

د پولیو ویروس د خولی او فمی بلعومي (Oropharynx) له لارې عضویت ته داخلیږي او په تانسیلونو- دبلعوم نسج – د هضمي جهاز لیمفاوي عقداتو – pyer patch او نریو کولمو کې تکثر کوي، د پولیو ویروس د لیمفاوي عقداتو څخه د وینې جریان ته داخل او په نادرډول سره دوینې څخه تجریدیږي، په وینه کې عموماً monocyte اخته او وروسته بیا ویروس په C.N.S باندې حمله کوي، د ویروس انتقال عصبي سیستم ته په بشپړ ډول سره څرګند نه دی مګر یو شمیر مولفین داسې عقیده لري چې د محیطي اعصابو په واسطه ویروس مرکزی عصبي سیستم ته رسیږي، کله کله د Tonselectomy څخه وروسته په مستقیم ډول سره ویروس وینې او CNS ته داخل او Bulbar poliomyelitis سبب کیږي او داسې فکر کیږي چې په نومورې حالت کې ویروس د قحفی ازواجو په واسطه Medula ته رسیږي.

که چیرې ویروس په موضعي ډول سره د پوستکې لاندې زرق شي د اعصابو سیر تعقیبوي ا و په لومړنې ډول سره د زرق شوي برخې د فلج سبب کیږي. د پولیوناروغي په امیدوارو ښځو او هغو ناروغانو کې چې د کورتیکوستروئید تداوی لاندې وي ډېر وخامت لري کله چې ویروس په هضمي جهاز کې داخل شي او تکثر وکړی نو په دې وخت کې ناروغ asymptomatic او یا خفیف اعراض به ولري. د primary viremia څخه پنځه ورځې وروسته اعراض تظاهر کوي.

Major Organ په تالی ډول سر منتن او د نومورو اورګانونو خصوصي اعراض او علایم د پولیو د انتان څخه ۱-۲ هفتې وروسته تظاهر کوي او Secondry virema پیدا او سحایا، مایوکارد ،کبد ،دماغ او پانکراس ښائی Target organ وي.

ویروس د ادرار څخه تجریدیدای شي، د پولیو ویروس د ناروغي د حملي څخه وروسته د ۲-۸ هفتو لپاره په غایطه موادو کې اطراح کیږي مګر په Oropharynx کې ۵-۷ ورځې وروسته له مینځه ځي.

د پولیو ویروس د محیطي اعصابو د axone سیر تعقیب او CNS ته رسیږي او وروسته بیا د Lower Motor Neuron په Fiber کې پرمختګ کوي، نخاع او دماغ ته رسیږي، ویروس په عضلاتو کې په Invitroډول سره تکثر نکوي او عضلي تغیرات د اعصابو د تشوش له کبله مینځ ته راځي.

پتالوجي:

A-Neuropathology:

د عصبي سیستم ځینې برخې د پولیو د ویروس د تکثر لپاره مساعد دی د پولیو له کبله عصبي تخریبات مستقیماً د ویروس د تکثر او Cellular destruction له کبله پیداکیږي او ثانوي تخریبات د Immunologic میکانیزم له کبله مینځته راځي.

پولیو میلایتس سریري تظاهرات د عصبي حجرو د اخته کیدو شمېر او موقعیت سره ارتباط لري، ټولي اخته شوي حجرې له مینځهٔ نه ځي بلکه یو شمېر مړی او یو شمېر نور یې نبه والی حاصلوي او ۳-۴ هفتي وروسته خپلې وظیفي اجرا کولای شي. په لومړنیو مرحلو کې د عصبي حجرو د سایتوپلازم د Nissle body lysis او د کرومتین نکروز لیدل کیږي چې په پای کې د عصبي حجرو د له مینځه تلو سبب کیږي، له نیکه مرغه د Coxakie virus اوecho virus انتانات Self limited او وژونکي نه وي (non fetal) په هغو برخو کې چې عصبي تخریبات لیدل کیږي په لاندې ډول دي.

۱- د نخاع د قدامی قرن (Anterior Horn) حجرات په عمده ډول سره اوپه لږه اندازه سره Intermdiat and dorsal Horn اخته کیږي .

۲- Medula (د قحفی زوجونو هستي – Vestibular nuclei ا و Reticular Formation چې حیاتي مراکز پکې موقیعت لري) .

۳- Cerebelum ،(مخیخ)

۴- Midbrain (Rarely red nucleus، Substantia Nigra– grey matter) .

۵- Thalamus او Hypothalamus .

۶-Pallidum .

۷- Cerebral cortex (Motor cortex) .

B– Extraneural pathology :

که څه هم د پولیو ویروس په نادر ډول سره د عصبي سیستم څخه د باندې نور اعضا هم اخته کوي مګر سره د دې تالی تشوشات په نورو برخو کې هم لیدل کیدای شي.

د تنفسي عضلاتو د اخته کیدو او د تهوئی د عصبي کنترول د تشوش له کبله ریوی قصبي تشوشات لکه اسپایریشن نمونیا_athelectasis او Bronchitis لیدل کیدای شي، همدارنګ قلبي وعائي تغیرات لکه هایپرتنشن – د زړه عدم کفایه او ریوی ازیما هم لیدل کیدای شي او د هایپرتنشن له کبله encephalopathy ، اختلاجات او ترومبوفلبایتس مینځته راتلایشي څرنګه چې د پولیو ناروغان د ډېر وخت لپاره بې حرکته وي د نایتروجن او کلسیم د منفی بلانس له کبله د بولی طرق تیږي ، د پښتورګو ډعدم کفایه او Nephritis هم لیدل کیدای شي، د هضمي جهاز د تقرح (Peyer-pacht-ulceration) له کبله وخیم نزف او په نادر ډول سره تثقب لیدل کیږي.

د تنفسي عدم کفایي له کبله د anoxia تغیرات لیدل کیدای شي همدارنګ myositis –Pancreatitis او Hepatitis هم پیداکیدای شي چې نومورې تشوشات د ویروس د انتیجن په مقابل کې د Inflamatory Response له کبله او یا د Virus induced tissue damage له کبله پیداکیږي. همدارنګه د ویروس انتان auto immune reaction هم په دې برخه کې رول لري.

سریري اعراض او علایم:

کله چې یو مساعد شخص د پولیو د ویروس په واسطه منتن شي یو دلاندنیو حالاتو سره مخا مخ کیږي.

۱- Inapparent infection (asymptomatic polio) یا (subclinical polio) چې د منتنو واقعاتو په ۹۰- ۹۵ فیصده کې لیدل کیږي.

۲- abortive polymyelitis یا (minor illness)

3 – Non paralytic polio یا (major Illness)یا (Preparalytic polio)

4- Paralytic polio myelitis

abortive poliomyelitis یا (**minor illness**):

یو شمېرناروغان کله چې د پولیو د ویروس په واسطه منتن شي ښائی خفیف اعراض او علایم د یوی تبې لرونکی ناروغي په شان (Febrile illness) ولري، د لاندنیو اعراضو له جملي څخه ښائی یو او یا زیات اعراض موجود وي.

ناارامی، تبه،(39,5c° څخه نه زیاتیږي) بې اشتهائی،دسردرد, بطني درد ،ریزش، کانګه، د زړه بدوالی، د ستونې درد ، ټوخي او د بلغوم exudation موجود وي .

د دې ډول پولیوتشخیص هغه وخت امکان لري چې د پولیو انتشار او شیوع په واضح او ښکاره ډول سره موجود وي او د قطعی تشخیص لپاره باید ویروس تجرید شي.

Non paralytic polio یا **Major illness** :

Major illness د minor illness په تعقیب او یا د یوی فاصلي څخه وروسته پیداکیږي او په نادر ډول سرهminor illness نه لیدل کیږي، دې ناروغي اعراض او علایم د aseptic meningitis سره ورته والی لري هغه اعراض چې په

Minor illness کې لېدل کېږي او په لومړنیو مرحلو کې رفلکسونه فعال وي(ترهغه وخته پورې چې Paralysis پیداشي) سطحي رفلکسونه (Cremasteric and abdominal Reflexes) نخاعی او gluteal رفلکسونو څخه عبارت دي ، نوموړې رفلکسونه لومړنې رفلکسونه دي چې ضعیفیږي،نخاعی (Spinal) او gluteal رفلکسونه د نورو رفلکسونو څخه مخکې له مینځه ځي، د عمیقه رفلکسونو تغیرات د سطحي رفلکسونو د له مینځه تلو څخه ۲۴-۸ ساعته وروسته پیداکیږي او په دې وخت کې د اطرافو paresis تاسس کړي وې کله چې فلجونه پیدا شي Tendon Reflex له مینځه ځي Sensory defectپه پولیو میلایتس کې نه لیدل کیږي.

Major illness کې د minor illenss اعراض لیدل کېږي مګر د سردرد ، د زړه بدوالی او کانګه شدیده وي، تبه، ناارامي او دغاړې او شا شخوالی لیدل کېدای شي.

Bulging fontanele او د Kernings ,Tripod، Brudzenski او Head drop علایم موجود وی.

په C.S.F کې خفیف pleocytosis موجود وي یعنې د حجرو شمېر زیات او د پروتین مقدار خفیفاً پورته وي، یو شمېر ناروغان د ۷-۱۰ ورځو تېرېدو څخه وروسته ښه والی حاصلوي مګر یو شمېر نور یې په فلجې پولیو میلایتس باندې اخته کیږي.

Paralytic Poliomyelits :

د پولیو د ویروس لومړنې Type د فلجونو د پیدا کیدو سبب کیږي او فلجې پولیو میلایتس په څلورو ډولونو لېدل کېږي.

۱- Spinal(نخاعی)

۲-Bulbar (د بصلی)

۳-Bulbo spinal (بصلي نخاعی).

۴-encephalitic .

۱- نخاعي شکل Spinal Poliomyelitis :

د نخاع قطنی او رقبي سګمنتونه اخته او په اطرافو کې د غیرمتناظر Flaccid فلجونو سبب کیږي (asymmetrical flaccid paralysis) او د هغو عضلاتو فلج لیدل کیږي چې د نخاعی اعصابو په واسطه تعصیب شوی وی. د پښو Dorsi flexor quadriceps او مټ Deltoid عضلات اخته کیږي.

همدارنګه د غاړې، صدر، ، دیافراګم او د بطن د عضلاتو خصوصاً د تنفسي عضلاتو ضعیفی او یا فلج لیدل کیږي، عمیق وتري رفلکسونه له مینځه ځي او د یو limb څخه زیات هم اخته کیدای شي.

۲-بصلي پولیو Bulbar poliomyelitis :

بصلي پولیو د Tonsilectomy څخه وروسته لیدل کیږي، حیاتی مراکز ښائي اخته او یا اخته نه شي(هغه مراکز چې تنفس، دوران او حرارت کنترولوي) او د motor cranial nerve nuclei فلج لیدل کیږي.

د نهم، لسم، او دولسم قحفی ازواجو اخته کیدل، د بلعوم، ژبې او حنجرې د فلج سبب کیږي او په نتیجه کې د هوائي طرق د انسداد مینځ ته راځي د بلعې عسرت د دې ناروغي مهم علامه ده چې ناروغ په دې حالت کې د ستونې څخه مخاط او Saliva نه

شي خارجو او د اسپایریشن نمونیا پیداکیږي، همدارنګه په بصلي پولیو کې وجهي فلج د ژبې ، ژامې او د سترګو د عضلاتو فلج لیدل کیدای شي.
د تنفس دمرکز د اخته کیدو په حالت کې د ناروغ تنفس د غیرمنظم او apnea حملي لیدل کیږي چې په دې حالت کې ناروغ خبرې نه شي کولای او انزار بې خراب دي د تنفس شمیر زیات او د پوزې د مناخرو الوتل (Nasal Flaring)موجود دی. داضافي تنفسي عضلاتو د اخته کیدو له کبله ناروغ ټوخي نه شی کولای او د دیافراګم ضعیفي موجوده دي.
د دوران د مرکز د اخته کیدو په حالت کې د ناروغ نبض غیرمنظم او زیات دی او دورانی کولپس مینځ ته راځي همدارنګه د وینې د فشار تغیرات هم لیدل کیدای شي (عموماً لوړ او کله کله ښکته وی د حرارت د مرکز د اخته کیدو له کبله د حرارت تغیرات لیدل کیږي عموماً لوړ وي).
د Vocal card د فلج له کبله د اواز خپلوالی-aphonia او اسکفزیا موجوده دی چې په دې حالت کې باید Tracheostomy اجرا شي.
(Rope sign (د زنې او حنجرې تر مینځ angulation) د Hyoid د عضلاتو د ضعیفي له کبله پیداکیږي. په بصلي پولیو کې کې ۳- ۵ -۲-۷-۱۰-۱۱ او ۱۲ قحفي ازواج اخته کیږي..
د دې ډول پولیو د ښه والی څخه څوکاله وروسته neuro muscular اعراض پیدا او عضلي ضعیفي لیدل کیدای شي.
۳-نخاعي بصلي پولیو Bulbospinal polio:
د پولیو دواړه پورتنۍ ډولونه په ګډ ډول سره لیدل کیږي او په دې حالت کې د ناروغ وضع ډېره وخیمه وي، د هایپوکسیا او Hyper kapnea له کبله سریري لوحه په متغیر ډول سره لیدل کیږي او د افرازاتو د اسپایریشن له کبله د سږو collaps او انتانات لیدل کیږي که چیرې په روغتون کې د ناروغ مراقبت او څارنه په صحیح ډول سره وشي د دې اختلاطاتو د پیداکیدو څخه مخنیوي کیږي.
۴-Encephalitic form:
دا ډول پولیو نادر دی او عموماً د اپیدیمي په وخت کې لیدل کیږي د دې ناروغي اعراض او علایم د نورو ویروسي انسفلایټس څخه تفریق کیدای نشي او په ځینو

ناروغانو کې د پولیو د نورو اعراضو او علایمو د موجودیت په واسطه تفریقي تشخیص اجراکیږي.

د سریري اعراضو او علایمو له نظره تخرشیت،Disorentation ، خوبجن حالت په Drowsiness او رپیدل موجود وي.

تشخیص:

د نوې زیږیدلی ماشوم په تشخیص کې د مور د انتان تاریخچه تشخیص سره مرسته کوي،همدارنګه که چیرې pleurodynia,Hyperpangina، purluent meningitis , pericarditis او myocarditis موجود دی باید طبیب فکر وکړی چې ښایئ پولیو موجود وي د Tissue culture څخه د ویروس تجرید د تشخیص سره مرسته کوي، د ستونې او غایطه موادو څخه هم د ویروس تجرید صورت نیولای شي مګر د CSF څخه نادراًتجریدای شي په لومړنیو مرحلو کې د ویروس تجرید د Throat Swab او د ناروغي د حملی څخه وروسته د متعددو هفتو لپاره د غایطه موادو څخه په اسانۍ سره صورت نیسي.

سیرولوجي تست هم د تشخیص سره مرسته کوي،Neurtrilize انتی بادی تایترتعینیږي.

د molecular biology methods په واسطه Viral R.N.A تعینیږي، همدارنګه په CSF کې د Viral antigen د تعینولو په واسطه د څو ساعتونو په موده کې هم تشخیص صورت نیولای شي.

د ویروسي RNA د polymerase chain reaction د تعینولو په واسطه هم تشخیص امکانات موجود وي.

دcsf په معاینه کې pleocytosis (حجرات زیات او پروتین زیات نه وي) موجود او لومړی د P.M.N حجرات زیات او وروسته بیا د مونوسایت حجرات زیاتیږي.

د وینې په معاینه کې د لوکوسیتونو شمېر نورمال او sedimentation-rate زیاتیږي.

تفریقي تشخیص:

کلینیکی تفریقي تشخیص د باکتریائي ناروغیو او انتیرو ویروس انتاناتو ترمنځ مشکل وي، د موسم له نظره انتیروویروسونه د اوړی او د منی په موسمونو کې زیات وقوعات لري.

الف- دغیر فلجی پولیومیلایتس تفریقي تشخیص:

۱- هغه ناروغان چې تبه لري او سحایائی علایم موجود وي باید د نوموړو ناروغانو C.S.F معیانه شي که چیرې pleocytosis موجود او د CSF څخه کوم میکروارګانیزم تجرید نه شي او ګلوکوز یې هم نورمال وی نو په دې حالت کې ټول هغه عوامل چې د aseptic meningitis syndrome سبب کیږي باید په تفریقي تشخیص کې په نظر کې ونیول شي ځکه چې د سریري اعراضو په واسطه د پولیو میلایتس او اسپتیک مننجایتس سندروم ترمینځ تفریقي تشخیص امکان نه لري مګر سیرولوجیک او ویروسي معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي. د CSF په معاینه کې د مونونکلیر حجراتو زیاتوالی موجود او د ګاماګلوبولین مقدار هم زیاتیږي.

۲- Bacterial meningitis :

د C.S.F معاینات د تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

۳-TB Meningitis :

تاریخچه او د C.S.Fد معایناتو په واسطه تفریقي تشخیص اجرا کیږي.

۴-Meningismus :

د meningismus د موجودیت یې نورمال وي. د C.S.F معاینات د دواړو ناروغیو ترمنځ تفریقي تشخیص سره مرسته کوي. په دې حالت کې د CSF فشار لوړ او نور ټول معاینات

۵-حاد Tonsilits:

تانسلایتس او نورهغه حالات چې د رقبی عقداتو د التهاب سره یو ځای وی د دې سبب کیږي چې ناروغ خپل سر او غاړی ته حرکت ورنکړی او نوموړي حالت باید د غاړی د حقیقي شخوالی سره تفریقي تشخیص شي.

۶-Rheumatic fever

۷- Rheumatoid arthritis

۸-Serum sickness

په پورتنیو حالاتو کې د سر درد، تبه، د غاړې او شا شخوالی موجود وي مګر په نوموړو حالاتو کې د CSF معاینات نورمال دی.

۹- Cerebral malaria :
دا ناروغي د فلجي پوليو سره ورته والی لري او د ويني معاينه د ملاريا لپاره مثبت دی.

ب- د فلجي پوليوتفريقي تشخيص:
۱- Infectious Neuritis: Idiopathic polyneuritis يا Guillain barre syndrome
د پوليو او د انتانی نيورايتس تفريقي تشخيص يو مشکل پرابلم دی عموماً تبه د سردرد او سحايائی علايم په خفيف ډول سره موجود وي.
متناظر فلج(Symmetric paralysis) ، Sensory change او د pyramidal دسيستم علايم موجود وي مګر نوموړي علايم په پوليو کې نادر دی او د پوليو فلج غير متناظر وي.
د C.S.F معاينات تفريقي تشخيص سره مرسته کوي په C.S.F کې لږ شمېر حجرې موجودې وي مګر د پروتين (ګلوبولين)مقدار زياتيږي.
ويروسي او سيرولوجيک معاينات هم په تفريقي تشخيص کې مرسته کوي همدارنګه د موسم له نظره پوليو د اوړې په موسم کې زيات او د Guillain barre syndrome لږ وقوعات لري.
Nerve Conduction velocity– Electromyo graphy د Poly Neuropathy په تشخيص کې مرسته کوي.
۲- Peripheral Neuritis :
توکسيک مواد لکه سرب، avitaminosis، Post injectional، Paralytic cranial ، Herpes zoster او post diphtheric neuropathy د تاريخچې، عصبي معاينات او مربوطه اعراضو او علايمو په واسطه تفريقي تشخيص کيږي.
۳- Encephalitis :
Rabies او تيتانوس د بصلي پوليو سره مغالطه کېدای شي.
۴- Botulism :
د بوتوليزم دموجوديت په حالت کې کانګې، د زړه بدوالی، د بلعی عسرت، د حدقی توسع او descending paralysis موجود وي او د کورنی نور غړي هم اخته شوي وي

د ناروغ په سیروم او غایطه موادو کې توکسین موجود او د غذائی موادو او غایطه موادو د کلچر په واسطه سببي میکروارګانیزم تجرید یږي.

۵- Demyelinzing type of encephalopathy :

د exanthem ، نور انتاناتو او د anti rabies د واکسین ځخه وروسته پیدا کیږي.

۶- Tick bite paralysis :

دا ناروغي عمومیت نلري، سحایائی علایم موجود نه وي او د Tick د له مینځه وړلو څخه وروسته ښه والی مینځ ته راځي.

۷- د نخاع neoplasm :

د دې ناروغي حمله په ناڅاپي ډول سره پیل کیږي.

۸- myasthena gravis : familial periodic paralysis او acute porpheria

نومورې ناروغي په غیر وصفي ډول سره د ضعیفی سبب کیږي.

۹- Hysteria and malingering :

په ماشومانو کې نادر دی.

۱۰- هغه عوامل چې د کاذب فلجونو سبب کیږي: (Pseudo paralysis)

الف- ترضیضات- کسرونه او epiphyseal seperation

ب- Toxic synovitis :

عموماً په یو اړخیز ډول سره لیدل کیږي او د Hip او زنګانه مفلصونه اخته کیږي.

ج- acute osteomyelitis :

Leucocytosis ، موضعي علایم ، د وینې کلچرمثبت او رادیوګرا فیک علایم له تشخیص سره مرسته کوي.

د- acute Rheumatic Fever :

سریري تظاهرات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

ه- Scurvy :

د ویټامین سی د نه اخیستلو تاریخچه او د رادیوګرفیک علایم تفریقي تشخیص سره مرسته کوي.

و- ولادی سفلیس :
ولادی سفلیس هم د کاذبو فلجونو سبب کیدای شي چې باید په تفریقي تشخیص کې په نظر کې ونیول شي.
ز- هغه موضعی فلجونه چې د mumps او Infectious mononucleosis له کبله پیدا کیږي.
اختلاطات **Complication**:
Paralytic polio د لاندنیو اختلاطاتو سبب کیږي.
۱-gastrointestinal Tract :
الف- melana د سطحي erosion له کبله مینځ ته راځي او کله تردي اندازې پورې وخیم وي چې د وینې transfusion ایجاب کوي.
ب- perforation په نادر ډول سره لیدل کیږي.
ج- gastric Dilatation د ناروغي په حاده مرحله او یا د نقاهت په مرحله کې پیدا کیږي چې د تنفسي مشکلاتو سبب او په دې حالت کې د معدې aspiration او د ice او سړو تطبیقاتو استطباب موجود وي.
۲-قلبي وعایي سیستم:
الف- متوسطه درجه Hypertension چې د څو ورځو او یا څو هفتو لپاره دوام کوي په medulla کې د Vasoregulatory مرکزونو د اخته کیدو(خصوصاً under ventilation) له کبله پیدا کیږي.
ب- Tachycardia، arrhythmia، CHF، myocarditis او Cardiac arrest .
۳- د ناروغي په وروستنیو مرحلو کې دImmubilization له کبله لاندې تشوشات لیدل کیږي.
Hepercalcemia,Vascular lesion,Dimess of vision د سر درد او اختلاج .
۴- تنفسي سیستم:
Acute pulmonary edema ، Broncho pneumonia، atelectasis او pulmonary embolism .
۵- بولي سیستم:
د مثانی فلج او د immobilization له کبله د هډوکو Decalcification ، Kidney stone، Hyper calciuria چې د پښتورګو د تېږو د پیدا کېدو لپاره زمینه مساعدوي

او په نومورو حالاتو کې باید ناروغ ډېر زیات مقدار مایعات واخلي او هر څومره زر چې امکان ولري باید ناروغ حرکت وکړي.

تداوي:

د تداوی څخه مقصد د سکلت د سوء تشکلاتو او د اختلاطاتو د پیداکیدو څخه مخنیوي او د ویرې او تشوش د له منځه وړلو څخه عبارت دی.

د abortive polio او غیرفلجي پولیو ناروغان په کور کې تداوي کیږي، د abortive polio د تداوی لپاره مسکن درمل، مغذي مواد او د بستر استراحت تر هغه وخته پورې توصیه کیږي چې د حرارت درجه د څو ورځو لپاره نورمال شي ناروغ دوه میاشتې وروسته د معاینې لپاره غوښتل کیږي او د neuromuscular معاینات اجرا کیږي تر څو که چېرې کوم تشوش پیدا شوي وي تشخیص شي.

: Non Paralytic polio

د غیر فلجي پولیوتداوي د abortive polio د تداوي سره ورته والی لري د غاړې، تنې او اطرافو د شخوالي د تداوی لپاره Analgesic استعمالیږي همدارنګه تاوده تطبیقات د ۳۰-۱۵ دقیقو لپاره ۲-۴ ساعته وروسته د ښه و الی سبب کیږي د ترمو اوبو سره ناروغ ته غسل ورکول هم موثر دی ناروغ باید د لرګو چپرکټ باندې ویده شي او که چیرې د لرګو چپر کټ موجود نه وي پرفلزي چپرکټ باندې د لرګو تختي ایښودل کیږي او بیا ور باندې توشک اچول کیږي Foot board هم د سوء تشکلاتو د مخنیوي په منظور استعمالیږي د ناروغ تشنج او نا ارامی د څو هفتو لپاره دوام کوي چې په دې حالت کې Physiotherapy د ښه والی سبب کیږي.

د فلجي پولیو تداوي:

د فلجي پولیو ناروغان باید په روغتون کې بستر شي او د ناروغ محیط باید ارام وي د سکلت د سوء تشکلاتو د پیداکېدو د مخنیوي لپاره ناروغ باید پر بستر باندې خنثی وضع (Neutral) ولري د نومورې منظور د ترسره کېدو لپاره پښې باید د ښې زاویې وضع، ځنګنونه د خفیف قبض پر حالت، Hip او spine مستقیم وضع ولري او د دې منظور د ترسره کولو کېدو لپاره د شګو کڅوړې، پر چپرکټ باندې د لرګو تختي او کله کله خفیفي میزابې (Light splint shells) استعمالیږي. کله چې درد له منځه لاړ شي فعال او غیر فعال حرکات باید اجرا شي که چیرې د تهویې تشوشات موجود نه وي کودین او مسکنات استعمالیدای شي، قبضیت عموماً موجود او باید تداوي

شي، که چیرې د مثانې فلج موجود وي نو په دې حالت کې Parasympathetic stimulant لکه bethanecol (urecholine) ۵-۱۰ ملی ګرامه د خولې له لارې او یا ۵ ، ۲- ۵ ملی ګرامه د پوستکې لاندې تطبیق چې په ۱۵-۳۰ دقیقو کې د تبول سبب کیږي،ځینې ناروغان د نومورې تداوي په مقابل کې ځواب نه وایي نو په دې حالت کې د لاس په واسطه پر مثانې باندې فشار راوستل کیږي او همدارنګه د اوبو جریان (Running water) هم سایکولوجیک اغیزې لري د مثانې فلج په نادر ډول سره د څو ورځو څخه زیات وخت لپاره دوام کوي.

که چیرې کانګه موجوده نه وي نبه غذائی مواد او د مایعاتو د ډېر مقدار اخیستل توصیه کیږي همدارنګه که چیرې هوا ګرمه وي او یا تاوده تطبیقات اجرکیږي د مالګې اضافي مقدار هم توصیه کیږي ځکه چې د خولې (Sweat) په واسطه Na او Cl ضایع کیږي ، د پولیو ناروغان په لومړنیو مرحلو کې بې اشتها وي چې په دې حالت کې داخل وریدی تغذی صورت نیسي او یا د N.G تیوب په واسطه غذائی مواد تطبیقیږي.

ناروغان د Orthopedist او Physiotherapist لخوا مخکې له دې څخه چې په ناروغ کې سوء تشکلات تاسیس وکړي باید معاینه شي.

د بصلي پولیو په ناروغانو کې د تنفسي لارې خلاص ساتل او د اسپاریشن څخه مخنیوي د تداوی مهم جز دی په دې حالت کې د افرازاتو gravity drainage په دې ډول سره صورت نیسي چې په بستر کې دناروغ سر ته ټیټ وضیعت ورکول کیږي او د نومورې منظور د تامین لپاره د چپرکټ هغه خوا چې د ناروغ پښې موقیعت لري جګیږي او د ناروغ مخ یوې خوا ته اړول کیږي تر څو چې افرازات خارج او ناروغ په اسانۍ سره تنفس وکړي او د اړتیا په وخت کې کلک افرازات د سکشن په واسطه خارجیږي څرنګه چې oral feeding او N.G تیوب په څولومړنیو ورځو کې د کانګو سبب کیږي نو له همدې کبله په څولومړنیو ورځو کې د مایعاتو او الکترولایتونو اړتیا د داخل وریدي مایعاتو د تطبیق په واسطه تر سره کیږي څو ورځې وروسته تغذی د N.G تیوب په واسطه پیل او ناروغ باید د جدي مراقبت له څارنې لاندې وي، کم تر کمه باید د ورځې دوه ځلې د وینې فشار معاینه شي او د ناروغ تنفس ته جدي اهتمامات ونیول شي ځکه چې کله کله هایپرتنشن موجود او د Hypertensive

encephalopathy سبب کیږي همدارنګه د بصلي پولیو ناروغان د بلعې په عسرت باندې هم اخته وي له همدې کبله د دې ناروغانو تغذی د N.G تیوب په واسطه اجراکیږي او د ۲-۳ هفتی وروسته ښه والی مینځ ته راځي، Vocal cord paralysis او Hypopharynx constriction له کبله په ځینو ناروغانو کې Tracheostomy ته اړتیا پیداکیږي.

د تنفسي عدم کفایي تداوی:

د تنفسي عضلاتو اخته کیدل د تنفسي عدم کفایي سبب کیږي او نومورې حالت باید په چټکتیا سره تشخیص او تداوی شي په ځینو کې ناروغانو کې د Tracheostomy استطباب موجود وي ځکه چې د تنفسي عضلاتو فلج او Bulbo spinal paralysis موجود وي او کله کله ناروغ د څو میاشتو لپاره توخي نه شي کولای نو په نومورې حالت کې د مصنوعي میکانیکل تنفس په واسطه ناروغ ته تنفس ورکول کیږي او د دې کار د تر سره کولو لپاره تجربه لرونکی پرسونل باید موجود وي.

مصنوعي تنفس د نارامی، تنفس چټکتیا، ستومانتیا، هایپوکسیا او تنفسي فلج د اعراضو او علایمو د موجودیت په حالت کې استطباب لري . کله چې د مصنوعی تنفس په واسطه ښه والی حاصل شي نارامی،سیانوزس، د تنفس عسرت او خسافت له مینځه ځي.

مخنیوي (**prevention**):

د دې ناروغي د مخنیوي لپاره د واکسین تطبیقول یواځنی موثره طریقه ده،د حفظ الصحی د شرایطو تامینول هم په ماشومانو کې د انتان د انتشار د محدودیدو سبب کیدای شي مګر باید د ټولو ماشومانو لپاره واکسین تطبیق شي ځکه چې په هغو هېوادونو کې چې واکسین تطبیقیږي د پولیومیلایتس اپیدیمي لږ لیدل کیږي.

د پولیو میلایتس دوه ډوله واکسین موجود دی Inactivated polio vaccine(I.P.V) او Live attenuated orally polio vaccine(O.P.V, Sabin) .

د دواړو ډولونو واکسین په واسطه د دریو ډولونو پولیو د ویروس په مقابل کې انتی بادی تولیدیږي ،Immune Response د واکسین دوز potency او عمر سره ارتباط لري ، ډېر کوچني ماشومان د دواړو ډولونوواکسین په مقابل کې Response نه ورکوي.

(I.P.V) که چیرې په مناسب ډول سره تهیه شي جانبی عوارض او ناوړه اغېزې نه لري. ، Live vaccine ښائی Reversion او په کولمو کې تکثر وکړي او د Vaccin associated paralytic poliomyelitis د پیداکېدو سبب شي مګر نومورې حادثه ډېر نادره ده ، I.P.V په کولمو کې د IgA د پیداکېدو سبب نه کیږي مګر O.P.V د هضمي جهاز په پورتنۍ او ښکتنۍ برخو کې د ډېر مقدار (mucosal immunity) د پیداکېدو سبب کېږي،I.P.V د یو شمېر ماشومانو په کولمو کې د Wild type virus انتان د پیداکیدو سبب کېږي چې نورو ته سرایت کوي.O.P.V په بلعوم او کولمو کې د secretory IgA د پیداکیدو سبب او په نومورړو برخو کې د ویروس د تکثر د نهې سبب کیږي.

په امریکا او یو زیات شمیر هېوادونو کې O.P.V. استعمالیږي مګر په فنلینډ-هایلینډ او سویدن کې I.P,V استعمالیږي.

Live attenuated polio vaccine بیله پولیو د نورو انتیرو ویرونو لپاره موجود نه دی او له همدې کبله د انسان IM 0,2 ml/kg immunoglobuline د مخنیوي لپاره استعمالیږي (په ښوونځیو او ورکتون کې د ناروغي د انتشار په وخت کې).

انزار (Prognosis):

د پولیو میلایتس ناروغي د واکسین د کشف څخه مخکې د ۷-۵ فیصده مړینو سبب کیده او مړینه د ناروغي د حملی څخه دوه اونۍ وروسته لیدل کېږي، د مړینې شمېر او Disability د Puberty د عمر څخه وروسته دېره لیدل کیږي که چیرې د ناروغي په لومړنیو ورځو کې فلج ولیدل شي د ناروغي وخامت زیات دی د ناروغي د حملی څخه ۲ هفتې وروسته ښه والی پیداکېږي او اخته عصبي حجرې دوباره خپله وظیفه انجاموي، همدارنګه د وظیفوي ښه والی د مناسبي تداوي مقدم پیل کیدل، ناروغ ته مناسب وضیعت ورکولو ، فعال حرکات او د ناروغ روحی تلقین سره ارتباط لرې چې ناروغ ته باید ډاډ او اطمینان ورکړشي چې خپل نورمال ژوند ته دوام ورکړی.

Infectious Mononucleosis
Glandular Fever
Pfeiffer's Diseases

Infectious Mononucleosis يوه حاده ساري ناروغي ده او سببي عامل ئي د Epstein barr virus څخه عبارت دي چې په ۱۹۶۷ کال کې د Henle et al پواسطه توضيح شو نوموړي ناروغي په غټو ماشومانو او کاهلان کې عموميت لري مګر په هر عمر کې ليدل کيداي شي ځينې مولیفین داسي عقيده لري ددي ناروغي ډير واقيعت په sub clinical ډول سره تيريږي او د کهولت په مرحله کې ۹۰-۹۵ فيصد کاهلان ددي ناروغي سره مواجه او په وينه کې د EBV انتي بادي موجوده وي کله چې يو مساعد شخص (ماشوم) د ناروغ سره تماس پيداکړي ددي ناروي انتقال صورت نيسي همدارنګه نوموړي ناورغي د يني ترانسفيوژن پواسطه هم انتقال کولاي شي

Pathogenesis

E.B.V د B lymphocyte د حجروي surface د C3D receptor سره اتصال او د نوموړو حجرو د منتن کيدو سبب کيږي او بيائي تکثر صورت نيسي او ورسته بيا ئي انتشار د Lymphoreticular system پواسطه صورت نيسي. داناروغي د Humoral اوcell mediated معافيت د پيداکيدو سبب کيږي او د EBV په مقابل کې انتي بادي ګاني پيداکيږي. cell mediated immunity د T- lymphocyte پواسطه مينځ ته راځي او نوموړي حجري په محيطي وينه کې د atypical T lymphocyte په شکل ليدل کيږي چې cytoxic suppressor خواص لري او د Lymphoid حجرو د تکثر څخه چې د EBV پواسطه منتني شوي وي مخنيوي کوي هغه ماشومان چې د cell mediated immunity په تشوش باندي اخته وي په نوموړو ماشومانو کې د Infectioius monocleuisis ناروغي وژونکي سير لري او د ډيرو مړينو سبب او يا د Lympho proliferative تشوشاتو سبب کيږي

سريري تظاهرات

د تفريخ دوره يې ۵-۴ اونيو پوري ده نوموړي ناروغي په ډيرو ماشومانو کې asymptomatic وي.

په symptomatic ناروغانو ناروغي د تبې ، نارامي، تبې ، د ستوني درد، بې اشتهايي او دسرددرد پواسطه پيل کيږي د تبه د سهار او د شپې لخوا موجوده او کله

کله هیڅ موجوده نه یو تر دوه اونیي وروسته د عمومي ډول سره د لیمفاوي عقدو لویوالي او hepatomegaly او spleenomegaly مینځ ته راځي او په ډیرو ناروغانو کي د پوستکي مکولوپپولر اندفاعات لیدل کیږي . لعابي غدي هم په نادر ډول سره اخته کیداي شي . د ستوني درد د اساسي اعراضو څخه شمیر کیږي، تنسلونه غټ، سره او عموما د اکزودات د ضخیم غشا پواسطه پوښل شوي او له همدي کبله د دیفتري د ناروغي سره مغالطه کیږي . او هغه ناروغان چي په لیمف ادینوپتي او د ځیګر او توري لویوالي اود بلعوم په exodative التهاب اخته وي باید infectious mononeulsosis خواته فکر وشي د ځیګر د اخته کیدو له کبله زیږي هم لیدل کیداي شي او د پانکراس د اخته کیدو له کبله ګلوکوز یوریا او انزیمي بدلونونه موجود وي د خولي په جوف کي د hard او soft حنک د اتصال په برخه کي قرحي لیدل کیږي نمونیا هم تاسس کولاي شي چي پدي وخت کي اشتدادي ټوخي موجود وي په ځینو ناروغانو کي د aseptic meningitis او meningoencephalitis اعراض او علایم لیدل کیږي د سر شدید درد د شاشخوالي، د لیدل تشوش . دماغي اختلال او اختلاج موجود وي او په دماغي شوکي مایع کي د مونوکلیر حجرو شمیر زیات د ګلوکوز مقدا نورمال او د پروتین سویه لوړه وي

تشخیص

۱-سریري اعراض او علایم تشخیص سره مرسته کوي لیمفو ادینوپتي ، تبه ، د بلعوم اکزوداتیف التهاب، د ځیګر او توري لویوالي د ناروغي تشخیص تائیدوي

۲-د ویني په دوران کي د غیر وصفي لمفوسایتونو (atypical lymphocytes) شمیر زیات وي چي ۲۵-۱۰ فیصده د لوکوسایتونو ته رسیږي د SGOT او SGPT په ۴/۳ ناروغانو کي لوړیږي

۳- د سیرولوجي معایناتو له نظره Paul bunnel test مثبت وي مګر نوموړي تست په هغو ماشومانو کي چي د ۴ کلونو څخه لږ عمر لري منفي وي همدارنګه د paul bunnel test په یو شمیر نورو ناروغیو infectious hepatitis ، د سیروم ناروغي ، لوکیمیا ، روبیلا ، او د هوجکن ناروغي کي هم مثبت وي

دinfectius mononeuclosis د ناروغانو په سیروم د پسه د RBC د انتیجن په مقابل کي Hetrophil anti body یا (agglutenine) تایتر لوړیږي نوموړي انتي بادي د

IgM antibody څخه عبارت دي . که چيري د Hetrophil antibody تايتر ۱:۱۶۰ څخه پورته وي د ناروغي تشخيص تائيد وي او که چيري ۱:۸۰ -۱:۱۶۰ وي ناروغي احتمالا موجود وي مگر که چيري د ۱:۴۰ څخه کم وي نوپدي حالت کي تست منفي وي

د infectious mononeuclosis په ناروغانو کي د EBV په مقابل کي هم انتي بادي پيداکيږي چي د ناروغي تشخيص تائيدوي

۴-په اوسني وخت کي ددي ناروغي د چټک او دقيق تشخيص لپاره د Mono spot تست استعماليږي . د ناروغي په حاده مرحله کي د anti viral capsid antigen (VCA) او anti early antigen (AEA) د انتي بادي تاييتر لوړيږي د VCA په مقابل کي د IGM انتي بادي د دوه الي ۳ مياشتي او IgG انتي بادي ۱۲-۶ مياشتي وروسته له مينځه ځي

تفريقي تشخيص :

۱- Toxoplasmosis، cytomegalo virus، adeno virus ، rubella او د Hepatitis A virus په حالاتو کي ښائي د infectious mononeuclosis پشان کلنيکي تظاهرات موجود وي چي د Non EBV infectious mononeuclosis په نامه يادیږي او په نومورو حالاتو کي Paul bunnel انتي بادي موجوده نه وي

۲-د تانسلونو او بلعوم سترپتوکوکسيک التهاب : پدي حالت کي تبه ، دستوني درد ، د تانسلونو اگزوداتيف التهاب اود غاړي لمف ادينوپتي موجوده وي باکتريولوجيک او سيرلوجيک معاينات دتفريقي تشخيص سره مرسته کوي

۳- ديفتريا: تفريقي تشخيص د سببي مايکرواورگانيزم د تجريد او سيرولوجيک تست پواسطه اجرا کيږي

۴- blood dyscrasia: د لمفوساتيک لوکيميا په حالت کي د توري لويوالي ، لمف ادينوپتي او Lymphocytic leukocytosis او د هدوکو د مغز د معايني پواسطه تفريقي تشخيص صورت نيسي

۵-شري Measles : Koplikes spot او سیرولوجیک معاینات تفریقي تشخیص سره مرسته کوي

۶-acute aseptic meningitis: د وینې د معایناتو او د سیرولوجي تستونو پواسطه د نومورو ناروغیو ترمینځ تفریقي تشخیص اجراکیږي

۷-هوچکن ناروغي، مخملک، سفلیس ، محرقه او riecketsial ناروغي هم باید په تفریقي تشخیص کي په نظر کي ونیول شي

انزار

په عمومي دول سره ددي ناروغي انزار نبه وي د ناروغي شدید پیښي د اوږدي مودي لپاره د ضعیفي سبب کیږي او د توري رپچر د مړینې سبب کیږي مګر په نادر ډول سره لیدل کیږي

اختلاطات

۱-تنفسي سیستم : نمونیا، او د تنفسي لارو شدید انسداد

۲- عصبي سیستم : اختلاج، transvers myelitis، aseptic meningitis، او Guillain barre syndrome

۳- هیموتولوجیک : immnue hemolytic anemia of cold anti body، هیموراژ، thrombocytopenia، اپلاستیک انیما، echymosis، او Petechia

۴-spleenic rupture : خفیفه تروما ، د توري جس کول او د داخل بطني فشار زیاتوالي د توري د رپچر سبب کیږي

۵-قلبي اختلاطات: Pericarditis او Myocarditis

۶-نوراختلاطات: hepatitis، Glomerulonephritis او orchitis

تداوي

تداوي په عرضي ډول سره اجرا کیږي . د ناروغي په حاده مرحله کي د بستر استراحت توصیه کیږي او کورتیکوستروئید د myocarditis ، Pericarditis ، هیمولاتیک انیما ، د خیګر التهاب او د تنفس عسرت د موجودیت په حالاتو کي استعمالیږي د توري د رپچر په حالت کي د شاک تداوي ، د وینې ترانسفیوژن او Spleenectomy اجراکیږي

Viral Hepatitis

Viral Hepatitis په هغه هیوادونو کې چې د پرمختګ په حال کې دی او په هغو هیوادونو کې چې پرمختګ یې کړی دی یو مهم صحي پرابلم دی. شپږ ډوله ویروسونه د Hepatitis سبب کیږي چې د Hepatitis A.B.C.D.E.G څخه عبارت دی ، همدارنګه یو شمېر نور ویروسونه لکه Herpes simplex virus (HSV) adenovirus (HIV)، Varicella، Epstien bar virus، Cytomegalo Virus (CMV)، Enteroviruses، او arbo viruses هم د Hepatitis سبب کیدای شي.

نوموړي شپږ Hepatotropic viruses د ویروسونو Heterogenous group دی چې د مشابه کلنیکی ناروغیو سبب کیږي مګر یوازې H.G.V چې نوې کشف شوی دی کله د خفیفی ناروغی د پیداکیدو سبب کیږي او کله هېڅ د ناروغي د پیداکیدو سبب نه کیږي.

Hepatitis A

: Etiology

HAV یو RNA لرونکی ویروس دی چې 27 nm قطر لري او د Picornavirus family سره ارتباط لري. HAV د منتن انسان په ځګر کې تکثر کوي او د صفرا په واسطه کولمو ته رسیږي او د غائطه موادو په واسطه خارجیږي.

: Epidemiology

HAV Infection په ټوله نړۍ کې لېدل کیږي مګر په هغو هېوادونو کې چې د پرمختګ په حال کې دی ډېر وقوعات لري. دا ناروغي په کاهلانو کې نسبت ماشومانو ته ډېره Symptomatic ده او په هغو ماشومانو کې چې د پنځو کالو څخه لږ عمر لري نوموړي ناروغي asymptomatic او د خفیفو غیر وصفي تظاهراتو د پیداکیدو سبب کیږي.

د دې ناروغي انتقال د مستقیم تماس په واسطه صورت نیسي یعنې کله چې یو روغ ماشوم د ناروغ سره تماس وکړی د ناروغي انتقال سبب کیږي همدارنګه Fecal-oral-rout د ناروغي د خپریدو سبب کېدای شي، ملوثه غذا او ملوثي اوبه هم د ناروغي په خپریدو او انتقال کې رول لري.

په غایطه موادو کې د ویروس خارجېدو د تفریخ په دوره کې پیل او د اعراضو د پیداکېدو څخه مخکې اعظمي حداو زیږی د پېدا کېدو څخه یوه اونۍ وروسته کمیږي.

: Pathogenesis

په ټول ځګر کې نکروز لیدل کیږي د Centrilobular برخه په شدید ډول سره اخته کیږي ، همدارنګه په لومړنۍ مرحله کې د ځګر د Paranchymal حجرو په یو او یا څو ګروپونو کې هم نکروز لیدل کېدای شي، شحمي بدلولونه نادر دی bil duct proliferation عمومیت لري، په Kupffer cell کې Hyperplasia او د پولي مورفونکلیر لوکوسیتونو اود eosinophil ارتشاح لیدل کیږي .

دFulminant hepatitis د موجودیت په حالت کې ټول پرانشیما اخته او زیانمن کیږي د ناحیوي لیمفاوي عقدو او توری لویوالی موجود وي همدارنګه د هډوکی مغز په مینځي اندازه Hypoplastic او aplastic anemia لېدل کېدای شي. په gastrointestinal tract کې تقرح لیدل کیږي. Pancreatits او Myocarditis نادر دی.

سریري تظاهرات:

د تفریح دوره د ۱۵- ۵۰ ورځو پورې وي. ناروغي ښائی asymptomatic او کبدی انزایمونه نورمال، او یا symptomatic او د کبدی انزایمونو سویه لوړه او او زیږی هم موجود نه وي هغه ناروغان چې د شپږو کالو څخه کم عمر لري عموماً په نومورو ناروغانو کې زیږی نه لیدل کیږي.

دH.A.V سریري اعراض اوعلایم عموماً په حاد او ناڅاپي ډول سره پېل کیږي د پرودرومل په مرحله کې چې د ۱-۲ اونیو پورې دوام کوي، تبه، نارامي، زړه بدوالی، کانګې، بی اشتهائی، اسهال، په کاهلانو کې قبضیت او د ګیډې د پورتنۍ برخې درد موجود وي، د پرودرومل د مرحلی د تېریدو څخه وروسته زیږی تظاهر کوي او د ادرارورنګ تیاره(Dark) او د غایطه موادو رنګ Clay او Pale وي.

ځګر لوی، حساس او Splenomegaly موجوده وي همدارنګه د غاړی د لیمفاوي عقدو adenopathy هم لیدل کیدای شي .

نومورې اعراض او علایم په ماشومانو کې د یوې ماشتې څخه کم وخت کې له مینځه ځي او ښه والی په تدریجي ډول سره مینځ ته راځي او په ۲۵ فیصدو ناروغانو کې

Relaps لیدل کېږي مګر کله کله په نادر ډول سره H.A.V د Fulminant hepatic failure سبب کیږي او کله چې د بیلروبین سویه د 400Nml/L څخه زیاته شي د Encephalopathy سبب کیږي.

تشخیص:

د زیږی موجودیت او د تماس تاریخچه تشخیص سره مرسته کوي، Anti-HAV IgM حاد انتان ښکاره کوي او ۶-۴ میاشتو لپاره دوام کي anti HAV IgG په مقدم ډول پیدا کیږي او د نقاحت په دوره کې اعظمی حد ته رسیږي.

Aminotransferase او د مستقیم او غیر مستقیم بیلروبین سویه لوړیږي. د وینې د سپینو حجروشمېر نورمال او یا کم وي، د سیروم پروتین عموماً نورمال وي همدارنګه ددي ناروغي په تشخیص کي PCR هم مرسته کوي . که چیرې د ګاماګلوبولین سویه لوړه وي نو په نومورې حالت کې د ناروغ انزار خراب وي،همدارنګه که چیرې Hypoglycemia، albominemiaHypo او Prothrombine time ډېر اوږد وي نو په دې حالاتو کې هم د ناروغ انزار خراب وي

اختلاطات:

۱- Guillain-Barre : Neurological سندروم، Transvers myelitis، Encephalitis، mono neuritis multiplex.

۲- renal : acut interstitial nephritis، nephrotic syndrome. د پښتورګو حاده عدم کفایه.

۳- د پانکراس حاد التهاب.

۴- Hematological : auto immune hemolytic anemia ، red cell aplasia او Thrombocytopenia .

تداوي:

کومه خصوصي تداوي موجوده نه ده، ترڅو چې د Transaminase سویه لوړه وي د بستر استراحت توصیه کیږي د مغذی (مغذی) غذا ئي مواد چې لرونکی د ډېر مقدار پروتین او کاربوهایدریت وي توصیه کیږي، شحمي مواد محدودیږي مګر بالکل له منځه نه وړل کیږي،ویتامینونه خوصاً هغه وویتامینونه چې په شحم کې منحل وی باید توصیه شي همدارنګه دي ناروغانو ته وریدي مایعات توصیه کیږي د خارښت د

ښه والي په منظور انتي هستامينک درمل او د کانګي د موجوديت په حالت کي د anti emeticدرمل ورکول کيږي د HAV د ناروغانو انزار ښه او مکمل ښه والی منځ ته راځي او وقايوي انتی بادی په دوامداره ډول سره موجوده وي. په هغو ناروغانو کې چې fulminant hepatic failure موجود وي Liver transplantation توصيه کيږي.

مخنيوي:

د حفظ الصحی ښه والی او صحی تعليمات مهم رول لري، همدارنګه فعال او غير فعال معافيت هم د دې ناروغي په مخنيوي کې اهميت د HAV واکسين يو دوز ورکول کيږي، په ۹۰ فيصدو واکسين شوو ماشومانو کې د انتی بادی سويه Protective level مقدار ته رسيږي او کم ترکم د يو کال لپاره دوام کوي د نومورې واکسين دوهم دوز۶-۱۲ مياشتې وروسته ورکول کيږي او ښائی چې د لسو کلونو پورې د معافيت سبب شي د HAV دوه ډوله واکسين موجود دي چې دوه کلني ا ودوه کلني څخه وروسته هم تطبيقيږي . همدارنګه نورمال انساني ايمونوګلوبولين چې د عضلي زرقياتو په ډول تطبيقيږي د ۳-۶ مياشتو پورې د مخنيوي او معافيت سبب کيږي که چيرې نومورې ايمونوګلوبولين د HAV د ناروغ د تماس څخه تر ۲ الي ۳ اونيو پورې تطبيق شي ډير اغيزناک وي مګر د دوه اوني څخه وروسته اغيزناک نه وي

Hepatitis-B

د HBV د ځګر د صاعقوي عدم کفايي سبب کيږي اوکله کله د Carcinoma او Cirrhosis سبب هم کېدای شي، د مزمن ناقل احتمال په کوچنيوالی کې د کاهلانو په پرتله زيات وی.

سببي عامل:

HBV يو hepatotropic DNA ويروس دی او نومورې ويروس د e-antigen (eAg) Core antigen (cAg)، او surface antigen (sAg) لرونکي دي.

د حاد انتان په وخت کې د تماس څخه وروسته د څو اونیو څخه تر څو میاشتو پورې لومړی sAg پیداکیږي او نومورې انتیجن کله چې کلنیکی ښه والی حاصل شي له مینځه ځي همدارنګه eAg هم عموماً د ناروغي په حاده مرحله کې موجود او نومورې انتیجن د ناروغي شدت ښکاره کوي.

په ناروغ کې لومړی د CAg په مقابل کې IgG او IgM او وروسته بیا anti-e-antibody پیداکیږي، د وخت په تیریدو سره د IgM انتی بادی له مینځه ځي مګر د IgG انتی بادی په دوامداره ډول سره پاتی کیږي.

: Epidemiology

د H.B.V انتان په افریقا، چین د مینځنې شرق په ځینو سیمو کې Amazonbasia او Pacific Islind کې زیات وقوعات لري همدارنګه نومورې ناروغي د امریکا د الاسکا د Eskimo په خلکو کې ډېره لېدل کیږي.

په امریکا کې تقریباً درې لکه خلک په هر کال کې په دې ناروغۍ باندې اخته کیږي او په ۲۰- ۳۹ کلنو ناروغانو کې د دې ناروغي خطر زیات وي. او په ماشومانو کې د دې ناروغي وقوعات کم دی ځکه چې نومورې ناروغي په ماشومانو کې عموماً asymptomatic دی.

: Risk factors

که چېرې امیدواره ښځه HBs Ag-positive وي نوپه دې حالت کې جنین خطر سره مواجه دی همدارنګه د منتنو مېندو په شېدو کې هم HBs Antigen موجود وي ، ملوث درمل،د وینې مستحضرات چې ملوث وي ،sexual contact او ناقل سره تماس د ماشوم او کاهلانو لپاره Risk فکتورونه دي.

HBV په وینه ، سیروم او Serous exudates کې په زیات او لوړ غلظت موجود او د خولی په افرازات ، سپرم (Semen) او مهبلی افرازاتو کې په مینځنی اندازه او منځنې غلظت موجود دی او له همدې کبله ناروغي د جنسي تماس او د وینې له لارې ډېره انتقالیږي.

: Pathogenesis

که چېرې د Hepatits B.C.D ناروغانو کې دوامداره هستولوجیک بدلولونه موجود وي، د ځګر د حجرو د زیانمنیدو شدتImmune respons ښکاره کوي، په لومړنی ډول سره د ځګر حجرې HBV د انتان په واسطه اخته او بیا په Cell surface کې

ویروسي انتیجنونه پیدا کېږي او nucleocapsid انتیجنونه، HBc Ag او HBe Ag د مهمو انتیجنونو څخه عبارت دی او نومورې انتیجنونونه او Class I major histcompatibility proteins په حجرو کې د Cytotoxic –T-cell-lysis سبب کیږي.

سریري تظاهرات:

حاد انتان:

د HBV د حاد انتان اعراض او علایم په کوچنیانو کې غیر معمول دی په شپدو خوړونکو ماشومانو کې د پنځه فیصدو څخه کم او ۱-۵ کلنۍ پورې ۵-۱۵ فیصده او په غټو ماشومانو او کاهلانو کې ۳۳-۵۰ فیصده لیدل کیږي، سریري اعراض او علایم د نا ارامۍ، بې شتهائی او د ګډې د ناراحتۍ څخه عبارت دی چې نومورې اعراض او علایم د زیړی د پیداکیدو څخه مخکې تظاهر کوي، په سیروم کې د Transminase سویه لوړیږي د حاد انتان وخامت نادر دی او په یو فیصد ناروغانوکې Fulminant hepatic failure ښائی ولیدل شي، د خفیف او asymptomatic انتان څخه وروسته عموما مزمن انتان پیدا کیږي.

مزمن انتان:

په ماشومانو کې د H.B.V انتان عموماً په مزمن شکل بدل او مزمن انتان مینځ ته راځي او په دې برخه مي هغه فکتورونه چې د مزمن انتان لپاره زمینه مساعدوي د عمر، genetic او Immuno suppression څخه عبارت دی.

د H.B.V مزمن ناقلین عموماً asymptomatic وی مګر چې بې اشتهائی او ستومانتیا لیدل کیدای شي او د بیوشمیک معایناتو له نظره یواځې د Transaminase سویه لوړیږي د Hepatitis حاد exacerbation او یا د مزمن انتان چټک پرمختګ ښائی Hepatic delta infection له کبله مینځ ته راشي.

Extra hepatic manifestation :

Polyarteritis nodosa ، glumerulonephritis، Essential mixed cryoglobulinemia، . . .

تداوي: Treatment :

د بستر استراحت او مغذی غذائی مواد توصیه کیږي کورتیکوستیروید مضاد استطباب دی.

د مزمن ناقل د HBV انتان تکثر باید له مینځه ویوړل شي او نوموړي هدف ته د رسیدو لپاره باید دورانیeAg او HBV DNA هم باید له مینځه ویوړل شي، همدارنګه د HBV انتان مکمل او بشپړ له مینځه تلل هغه وخت مینځ ته راځي چې Surface antibody (sAb) تولید او surface antigen (sAg) له مینځه لاړ شي.

په لاندنیو حالاتو کې د تداوی استطباب موجود وي.

۱- د سیروم د aminotransferase د سویی دوامداره لوړوالی.

۲- په سیروم کې Hb sAg، eAg او HBV DNA موجودیت.

۳- د Liver biopsy په واسطه د مزمن Hepatitis تشخیص. Interferon-alfa (IFN-α) یواځنی موثر او اغیزناک agent دی چې د مزمن HBV د ناقل د له مینځه تلو سبب کیږي. د Interferon په واسطه د ویروس m RNA ضعیف او په نتیجه کې د ویروس د پروتین د جوړیدو د نهې سبب کیږي، همدارنګهInterferon د لیمفوسیتونو د تکثر د تنبه او د معافیت د تقویې او زیاتیدو سبب کیږي (INF-a) د ۴-۶ میاشتو لپاره په اونۍ کې دری ځلې Mu/m ۵- ۱۰ د پوستکی لاندې تطبیقیږي د نوموړي تداوی په واسطه په کاهلانو کې ۳۳ فیصده eAg له مینځه ځي.

New antiviral agent:

antiviral agent په ځانګړې ډول او یا د انترفیرون سره یو ځای استعمالیږي،Lamivudine د ویروس د revers transcriptse د مسابقوي نهې کوونکی اغیزې په واسطه د HBV د تکثر څخه مخنیوي کوی، د نوموړي تداوی په واسطه د HBV DNA د سویې د کموالی او eAg د له مینځه تلو سبب کیږي که چیرې Lamivudine د انترفیرون سره یوځای استعمال شي ګټوری نتیجې لاس ته راځي.

Liver Transplantation :

په ماشومانو کې د مزمن HBV ناروغي د موجودیت په حالت کې د ځګرTransplantation غیر معمول دی که څه هم Transplantation د وینې په جریان کې د ویروس د titer د کموالی سبب کیږي مګر د بدن په نورو برخو کې د HBV دوامداره موجودیت د graft د re-infection سبب کیږي.

دFulminant HBV infection د موجودیت په حالت کې د ویروس تکثر قطع او د Transplantation څخه وروسته د ویروس re-infection غیر معمول دی.

وقایه او مخنیوي

۱- د Blood donor د وینې معاینات .
۲- د سامانونو ښه تعقیم.
۳- د کورنیو د غړو او طبي کارکونکو واکسنیشن.
۴- د ټولو نوې زیږیدلو ماشومانو واکسین.
۵- هغو ماشومانو لپاره چې د ناروغ سره په تماس راځي ژر ترژره د Immuno Hepatitis B globulin 0,06 mg/Kl.M تطبیقول.

انزار:

انزار یې ښه دی Fulminant Hepaititis ، مزمن دوامداره Hepatitis ، مزمن فعال Hepatitis او Cirrhosis ښایي په % ۱۰ ناروغانو کې ولیدل شي، زیږی عموماً د دوه اونیو څخه د مخه له مینځه ځي.
په ۹۵ فیصده ناروغانو کې د کلینکی ښه والی څخه HBsAg له مینځه ځي په ۷۰-۹۰ فیصده شېدو خوړونکو ماشومانو کې neonatally acquired HBsAg په دوامداره ډول سره موجود وي که چېرې په ناقلینو کې HBsAg په دوامداره ډول سره موجود وي انزار یې خراب دی.
د مزمن Hepatitis B ناروغي Hepatocellular carcinoma د پیداکېدو لپاره زمینه مساعدوی.

Hepatitis C

Hepatitis C ویروس هم لکه Hepatitis B V د ځګر د پرمختګ کوونکی ناروغي او Hepatocellular کارسینوما سبب کیږي د کوچنیوالی په مرحله HCV عموماً په latrogenic ډول سره ماشوم ته سرایت کوي. هغه ماشومان چې په HCV باندې اخته وي.
۱- Parentally infected .

۲- Vertically infected .

۳- Sporodic infected چې په دې ګروپ ناروغانو کې د ویروس د داخلیدو لاره معلومه نه وي.

Epidemiology :

د نړۍ پنځه سوه ملیونه خلک په مزمن HCV باندې اخته دی. HCV په ۹۰ % فیصده ناروغانو کې د وینې د ترانسفیوژن په واسطه انتقال کوی. په ۵۰ فیصده ناروغانو کې Risk factor موجود نه وي.

Pathogenesis :

HCV او R.N.A ویروس دي. د HCV د ځګر حجرې د مستقیمي Cytopathic اغېزې په واسطه زیانمن کوي، همدارنګه Immuno mediated میخانیکیت هم په دې برخه کې رول لري د Immun mediated mechanism په واسطه عموماً Intraportal lymphoid تخریبیږي.

Transmision :

دا ناروغي عموماً په Parenteral ډول سره انتقال کوی، په ماشومانو کې دا ناروغي عموماً د وینې د ترانسفیوژن یا د Pooled product د Infusion په واسطه انتقال کوی. د HCV د ناروغي Vertical Transmision عمومیت نلري، دا ډول انتقال په ۹ فیصده هغو نوو زیږیدلو ماشومانو کې لېدل کېږي چې مېندې یې HCV RNA Positive دی همدارنګه که چېرې مېندې Coexistent HIV-positive وي نو د ناروغي د انتقال خطر ۴۸ فیصدو ته زیاتیږي، که چېرې په مېندو کې HCV RNA titer لوړ وی نو نومورې حالت کې هم د انتقال چانس زیات وی همدارنګه که چېرې په نوې زیږیدلو ماشومانو کې Viremia دوام ونکړی نو anti HCV عموماً د شپږو میاشتو په موده کې له مینځه ځي د مور شېدې مضاد استطباب نه دی ځکه چې د HCV انتقال Significant نه دی

سریري تظاهرات:

د تفریخ دوره ۲-۱۲ اونیو پورې ده سریري اعراض او علایم پر لږو ناروغانو کې لېدل کېږي، په ماشومانو او کاهلانو کې حاده ناروغي په خفیف ډول سره لېدل کېږي اود ځګر صاعقوي عدم کفایه نادره ده ، HCV یو Hepato tropic ویروس دی چې په ۸۵

فیصده ناروغانو کې د مزمنې ناروغي د پیداکېدو سبب کېږي او تقریباً د ۲۰-۳۰ کاله وروسته په ۲۵ فیصده ناروغانو کې سیروز ، د ځګر عدم کفایه او نادراً Hepato cellular carcinoma پیداکېږي، مګر په ماشومانو کې سیروز د کاهلانو په نسبت لږ لېدل کېږي .

سریري اعراض په لږ شمیر ناروغانو کې موجود وي او د تبې، ناارامي ، د زړه بدوالی، د ګېډې ناراحتي او زیږی څخه عبارت دي، مزمن انتان هم عموماً asymptomatic دی.

تشخیص:

د حاد انتان په وخت کې د amino transferases سویه لوړېږي مګر د مزمن انتان د موجودیت په حالت د نومورو انزایمونو سویه کله کله ټیټه او یا نبائی نورماله وي.

د HCV RNA د تعینولو په واسطه هم د ناروغی تشخیص اجرا کېدای شي، که چېرې HCV RNA د شپږ میاشتو لپاره موجود وي نو په دې حالت کې به د HCV انتان په دوامداره ډول سره موجود وي که چیرې Hepatitis له مینځه لاړ شي نو HCV RNA هم د anti HCV څخه د مخه له مینځه ځي.

د انتی بادی د تعینولو په واسطه هم تشخیص اجراکیدای شي anti HCV antibody یو protective antibodyده او د معافیت د پیداکیدو سبب+ هم نشي کیدای. د PCR معاینه هم د تشخیص سره مرسته کوي

تداوي:

Interferon alfa-2b د HCV RNA د له مینځه تلو او د ښه والی د پیداکېدو سبب کېږي مګر کله چې تداوي قطع شي Relaps عمومیت لري که چېرې د ځګر د biopsy څخه وروسته مزمن Hepatitis موجود وي او د سیروم د amino transferase د انزایمونو سویه هم لوړه وي

INF-alfa 2b 3-5 Mu/m په اونی کې درې ځلي پوستکې لاندې د ۲- ۱۲ میاشتو لپاره استعمالیږي او د تداوي د Respons د تعینولو لپاره د HCV RNA مقدار تعینول ښه معاینه ده، د تداوی د پیل څخه دری میاشتې وروسته HCV RNA له مینځه ځي او د سیروم د aminotransferase انزایم سویه هم نورمل حالت ته رسیږي.

Interferon-alfa 2b د ribavirin سره یو ځای هم په تداوی کې استعمالیدای شي

اختلاطات:

د Fulminant Hepatitis خطر کم مګر د مزمن Hepatitis خطر زیات دی د ځګر د fibrosis د پیداکیدو لپاره Risk factore د زیات عمر ، Male sex او الکولو څخه عبارت دی له همدې کبله باید د الکولو استعمال قطع شي تر څو چې ځګر زیات زیانمن نه شي هغه ناروغان چې په HCV انتان اخته وي باید د Hepatitis A او B واکسینونه هم ورته تطبیق شي ترڅو د ځګر د زیانمن کېدو څخه مخنیوي وشي او د Fulminant Hepatitis د پیداکېدو چانس هم کم شي د دې ناروغي له کبله سیروز د اختلاط په ډول پیداکېدای شي .

وقایه او مخنیوي :

د HCV د مخنیوي لپاره واکسین موجود نه دی او د Immuno globulin تطبیق هم کومه ګټه نه لري د نوموړې ناروغي د خپریدو د کموالی لپاره باید Condom استعمال شي د غابنونو برس او د ږېړي د کلولو سامان باید په ګډ ډول سره استعمال نشي.

Hepatitis-D

H.D.V یو Defective RNA Virus دی او یوازې د HBsAg د موجودیت په حالت کې تکثر کولای شي او له همدې H.D.V د HBV پرمزمن ناقل کې د ناروغي د پیداکېدو سبب کېدای شي، همدارنګه H.D.V په یو وخت کې چې د HBV انتان په ناروغ کې پیل کېږي تاسس کولای شي او که چېرې ناروغ څه موده د مخه په HBV باندې اخته شوی وی وروسته بیا د H.D.V انتان باندې هم اخته کېدای شي د دې ناروغي انتقال د ناروغ سره د تماس څخه وروسته او یا په کورنۍ کې د یو شخص څخه بل ته انتقال کولای شي.

Pathogenesis :

H.D.V د مستقیم Cytopathic میکانېزم په واسطه ځګر زیانمن کوي په دې ناروغي کې ځګر په ډېر شدید او وخیم ډول سره زیانمن کېږي د HBVبه ډیرو وخیمو ناروغانو کې د د HBV او H.D.V انتانات په ګډ ډول سره لېدل کېږي.

سريري تظاهرات:

د Hepatitis D اعراض د Hepatotropic ويروسونو د اعراضو سره ورته والی لري مګر اعراض په شديد او وخيم ډول سره ليدل کېږي.

که چيرې acute Hepatitis د HBV او H.D.V د انتاناتو له کبله په ګډ ډول سره پيداشوې وي (Co-infection) نو په دې حالت کې به د ځګر التهاب په شديد او وخيم ډول سره موجود وي مګر د مزمن Hepatitis د پيداکېدو خطر کم دی او د Super infection په حالت کې حاده ناروغي نادره او مزمن Hepatits عمومیت لري همدارنګه په دې ډول انتان کې د Fulminant Hepatitis خطر زيات دی د HBV په ناقلينو کې د H.D.V انتان د لاندينو حالاتو د پيداکېدو سبب کېدای شي.

۱- ښائی ناروغي په asymptomatic ډول سره موجوده او انتان په بشپړ ډول له مينځه لاړ شي.

۲- ښائی د acute Hepatitis او Fulminant Hepatic Fialure پيداشي.

۳- ښائي HDV د Chronic Hepatitis د پيداکيدو سبب شي.

تشخيص:

تشخيص د IgM د انتی بادی د تعينولو په واسطه اجراکېږي نوموړي انتی بادی د Co-Infection څخه ۲-۴ اونۍ وروسته او د Super infection څخه لس اونۍ وروسته پيداکېږي. د PCRمعاينه ددي ناروغي په شخيص کي يو حساس تست دي

مخنيوي او وقايه:

د HDV واکسين موجود نه وي ځکه چې د HDV تکثر بيله HBV-Co-infection څخه امکان نه لري له همدې کبله د HBV په مقابل کې معافيت د HDV د انتان د معافيت سبب هم کيدای شي.

تداوي:

د(Roferon)Interferon Alfa 2a 3-10ميلونه يونيټه په اوني کي دري ځلي د ۱۲مياشتو لپاره ورکول کېږي

Hepatitis-E

HEV هم د RNA ویروسونو له جملي څخه دی او انتقال یې د Fecal-oral له لارې صورت نیسي، نوموړي ناروغي عموماً د ملوثو اوبو په واسطه انتقال کوی د دې ناروغي اپیدیمي د هغه موسم د تېریدو څخه وروسته چې باران ډېر وریږي لیدل کیږي.

HEV د نورو Cytopathic ویروسونو په شان اغیزې لري او پتالوجیک تشوش یې د ویروسي Hepatitis د نورو ډولونو سره ورته والی لري.

سریري تظاهرات:

د تفریخ دوره یې ۲-۹ اونۍ ده د HEV اعراض او علایم د HAV سره ورته والی لري، دواړه ویروسونه د حادی ناروغۍ د پیداکېدو سبب کېږي او د ځګر مزمني ناروغي نه لېدل کېږي، HEV د ۱۵ کلنۍ څخه تر ۳۴ کلنۍ پورې زیات لېدل کېږي.

د HEV انتان عموماً په خفیف ډول سره موجود وي او خصوصاً په ماشومانو کې Self limiting وي مګر په امپدواره ښځو کې د زیاتو مړینو سبب کېږي.

د دې ناروغي تشخیص د IgM، IgG او IgA انتی بادی ګانو د تعینولو په واسطه اجراکیږي، Viral RNA په غایطه موادو کې د Immune electron microscopy په واسطه او په سیروم کې د Polymerase chain reaction(PCR) په واسطه تعینیږي.

مخنیوی:

واکسین یې موجود نه دی او ځینې مولفین نظر لري چې Immuno globulin موثر او غېزناک دی.

Hepatitis F

په ۱۹۹۴ کال کې د enteric agent د تجرید راپور ورکړل شو چې په sporadic ډول سره د non A- E hepatitis سبب کېږي او د hepatitis F virus (HFV) په نامه یاد شو مګر نوموړي موضوع د نورو مؤلفینو لخوا تآیید شوي نه ده .

Hepatitis-G

H.G.V د ترانسفیوژن په واسطه انتقال کوی او په مستقیم ډول سره د ناروغ د تماس په واسطه هم انتقال کولای شي همدارنګه دا ناروغي د Hemodialysis د درملو دزرقیاتو ، Homosexual او Bisexual ارتباطاتو په واسطه هم انتقال کولای شي نوموړي ناروغي د HIV او په ۱۰-۲۰ فیصده کاهلانو کې د مزمن Hepatitis Bاو Hepatitis C سره یو ځای لېدل کېدای شي(Co-Infection).

په ډېرو ناروغانو کې د دوامداره وایریمیا(Persistent viremia) هستولوجیک شواهد نادر وي او ALT هم عموماً نورمال وی. د لږو شواهدو له نظره د HGV انتان د Symptomatic ناروغي سبب کېږي، څرنګه چې HGV د لیمفوسایت په مینځ کې موجود وي له همدې کبله د بیولوجي له نظره نوموړي ویروس د Epstein-bar –virus او C.M.V سره ورته والی لري.

د HGV انتان د موجودیت په حالت کې په ډېرو ناروغانو کې د ځګر التهاب موجود نه وي او Co-Infection یې هم د HBV او HCV انتاناتو د وخامت سبب نه کیږي له همدې کبله تر اوسه پورې دا څرګنده نه ده چې آیا HGV په یواځینې ډول سره د ناروغي د پیدا کیدو سبب کیداي شي او که نه .

Fulminant Hepatitis

د fulminant hepatitis د موجودیت په حالت کې د ځیګر ناروغي د ۸ اونیو لپاره Hepatic encephalopathy او Coagulopathy (د ځګر وظیفوي عدم کفایه) موجوده او Pre-existing Liver disease موجود نه وي .

که چېرې ناروغ په حاد Hepatocelularناروغي اخته او ۸ اونۍ وروسته Encephalopathy پیدا شي نو نوموړې حالت د Subacute hepatic necrosis ، Subacute hepatic failure او د Late onset hepatic failure په نامه یاد یږي.

اسباب:

ولادی انتانات او د ځګر میتابولیکي ناروغۍ په شېدو خوړونکو ماشومانو کې عمومیت لري. ویروسي Hepatitis او د درملو له کبله د ځګر عدم کفایه په غټو

ماشومانو کې ددې ناروغي اسباب دي. Viral Hepatitis د کوچنیوالی په ټولو مرحلو کې ۸۰ فیصده او HAV معمولاً د Fulminant Hepatic failure سبب کېږي درمل او توکسین هم د Fulminant Hepatic failure سبب کیدای شي.
Valproate، Isoniazid، paracetamol، halothane او Carbamazepin ، د ځګر د صاعقوي عدم کفایي سبب کېږي، میتابولیک ناروغي لکه Galactosemia او Wilson's disease، auto immune تشوشات ، Sever asphyxia ،د زړه ولادی ناروغي او مایوکاردایتس هم دځګر د صاعقوي عدم کفایي سبب کیدای شي .

پتالوجی :

د ځګر نکروز ، د ځګر دحجرو استحاله او Uderlying cirrhosis لپدل کېږي. توکسیک میتابولیک عوامل د Hepato cellular degeneration او Fatty Infiltraion سبب کېږي . د فرکتوز عدم تحمل او د galactosemia د موجودیت په حالاتو کې د ځګر د حجرو پرسوب موجود او نکروز په څرګند او ښکاره ډول سره موجود نه وي د tyrosinemia او د Wilson د ناروغیو د موجودیت په حالاتو کې د Pre-existing cirrhosis پتالوجیک علایم موجو وی.

Pathogenesis :

Fulminant hepatitis د multi-system organ failure خصوصاً د دماغ او پښتورګو د عدم کفایي سبب کېږي.
Encephalopathy د ځګر صاعقوي عدم کفایي په تشخیص کې ډېر ارزښت لري او په دماغي وظیفه باندې د Hepatocyte failure غیرمستقیمي اغېزې د encephalopathy د پیداکېدو سبب کېږي، Hepatocyte dysfunction دې حد پورې رسیږي چې دځګر د عدم کفایي له کبله ځګر نه شي کولای چې د neuro regulatory substances مناسب مقدار تولید او neurotoxin چې د دماغ د dysfunction سبب کېږي له مینځه یوسي.
mercaptan، amino acid ، Short chain fatty acids، Glutamine,ammonia Gama amino butyric acid(GABA)، او Octopamine مهم Neurotoxic اغېزې لري . G.A.B.A د کوما د پیداکېدو سبب کېږي چې د benzodiazepine antagonist (flumazenil) په واسطه کوما له مینځه ځي.

سریري تظاهرات:

د ناروغ مکمله او بشپړه تاریخچه واخیستل شي، د داخل وریدی زرقیاتو، ترانسفیوژن د زیږی د ناروغ سره تماس او د درمل د تطبیق په برخه کې معلومات تر لاسه شي، همدارنګه فزیکی معاینات باید ترسره شي او د ناروغ شعوري حالت. ځګر، دماغ ، قلبي وعائي سیستم، تنفسي سیستم ، بولي سیستم معاینات اجرا او د acid-Base حالت تعین شي. د کوما درجه او د مرکزی عصبي سیستم مکمل معاینات باید اجرا شي، Hepatic dysfunction ، Hypoglycemia ،Caugulopathy او Encephalopathy موجود وي. زیږی په ځنډ او موخر ډول سره پیداکیږي(خصوصاً که چیرې میتابولیک ناروغی موجودي وي) .

د Viral hepatitis ټول ډولونه د مشابه اعراضو ا وعلایمو سبب کیږي. پرودرومل اعراض لکه نارامی، عضلي دردونه، د زړه بدوالی، کانګې، اسهال او زیږی موجود وي کله چې ناروغي پېل شي شدید زیږی ، Fetor hepaticus (د ځګر دناروغي مخصوص بوی) عموماً موجود او د Encephalopathy اعراض او علایم لکه Drowsiness، Incontenence او Confusion هم لېدل کېدای شي او ناروغ د دردناکو تنبهاتو په مقابل کې Response نه ښي ، د ځګر اندازه ښائی لویه، نورماله او یا کوچنی وي چې د ناروغي د Stage سره ارتباط لري، ښائي epistaxisis ،melana موجود او د زرقیاتو څخه وروسته نزف ولیدل شي.

لابراتواري معاینات:

۱- Sever conjugated hyperbilirubnemia .

۲- aminotransferase(ALT,AST) ښائي ډېر زیات وي (>1000IU/L) او که چیرې د شدیدنکروز، Hepatic mass او Collaps له کبله ځګر کوچني شوی وي نو په دې حالت کې د نوموړې انزایم سویه ښکته وي .

۳- د پلازما د امونیا سویه ۲-۸ چنده لوړیږي.

۴- Serum Creatinine او Urea هم زیاتیږي.

۵- هایپوګلایسمیا موجوده وي.

۶- د Hypoxemia له کبله تنفسي الکلوزس، میتابولیک او تنفسي اسیدوزس عموماً لیدل کېږي او د acid base معاینات باید اجراشي.
۷- د کانګي او دیهایدریشن له کبله د الکترولیتونو تشوشات موجود وی.
۸- د Clotting factor کموالی او Consumptive coagulopathy هم لیدل کېدای شي.
۹- Platelet count لږ وي(د ضایع کیدو له کبله او تولید یې کمیږي).
۱۰- د وینې د سپینو حجرو شمېر کمیږي.
۱۱- Liver function test . غیر نارمل وي
۱۲- Neurologic examination .
۱۳- Arterial BP .
۱۴- Gastric PH .
۱۵- د بطن Ultrasound معاینه د ځګر د Size د ارزیابي لپاره اجراکیږي.

تداوي:

بي له Liver Transplantation څخه بله کومه خصوصي تداوي یې موجوده نه ده همدارنګه Hepatic support ، د اختلاطاتو مخنیوي او تداوي هم باید اجراشي.

General measures :

۱- ناروغ تجرید شي.
۲- Nsogastric tube داخل او د Saline په واسطه لواژ(Lavage) اجراکیږي ترڅو د upper GIT نزف تشخیص شي همدارنګه د مثانې Catheter په مثانه کې داخل او د ادرار دقیق Output تعینیږي تر څو چې د مایعاتو او د پښتورګو وظیفوي ارزیابي صورت ونیسي.
۳- Fluid balance :

Maintenance fluid باید لرونکی د 10% dextrose in 0,25 N-Saline وي، د ناروغ intake باید 75% of Normal maintenance requirement وي.
۴- د سودیم مجموعي ورځنی اړتیا 0,5 – 1mmol/L/Kg وي.
۵- د پوتاشیم اړتیا 3-6 mmol/L/kg/day ده او که چېرې Hypophosphtemia موجود وي نو په دې حالت کې Phosphate د ورید له لارې د Potassium phosphate په شکل تطبیقیږي.

۶- د Diuresis لپاره frusemide 1-3 mg/kg/6hour اوDopamin 2-5 µg/kg/min او Fresh frozen plasma توصیه کېږي.

۷- Drugs :

a- ۲- ۱۰ ملی ګرامه ویتامین K ورکول کېږي.

b- د GIT د نزف د مخنیوي لپاره H2-antagonists او antiacid تطبیقیږي.

c-که چېرې د Paracetamole تسمم موجود وي N-acetylcysteine 70 mg/kg/4 hour توصیه کېږي.

Antibiotic-d :

که چېرې انتان موجود وي انتی بیوتیک استعمالیږي.

۸- Nutritional Support :

a-د عضویت د میتابولیزم لپاره کافی مقدار ګلوکوز د انرژی د تولید لپاره توصیه کېږي.

b -د پروتین مقدار په غذا کې 1-2 g/kg ته کمېږي.

۹- C.N.S monitoring :

د Electroencephalogram (EEG) معاینات اجراکېږي تر څو چې د کوما د Stage او انزارو په برخه کې معلومات حاصل شي. Neurologic معاینات او د وینې د امونیا تعینول د Hepatic encephalopathy د ارزیابۍ لپاره اجراکېږي.

Liver Transplantation :

که چېرې ناروغ په Stage III-IV hepatic Coma باندې اخته وي Liver Transplantation استطباب موجود دی مګر که چېرې د دماغ Irreversible damage موجود وي نو په نومورې حالت کې Transplantation مضاد استطباب دی.

Chronic Hepatitis

د مزمن Hepatitis د موجودیت په حالت کې د ځګر دوامداره التهاب موجود او د کبدی Transaminase لوړه سویه د ۴ میاشتو او یا زیات وخت لپاره دوام کوی، زیږی، دځګر لویوالی، خارښت، Xanthoma , Spider angioma ، Portal hypertension , palmar erythema ښائي موجود وي، همدارنګه د ځګر عدم کفایه هم لیدل کیدای شي.

Hepatitis B په هغو ماشومانو کې چې یو کال عمر لري ۹۰ فیصده او په هغو ماشومانو کې چې زیات عمر لري ۵-۱۰ فیصده د مزمن Hepatitis د پیداکیدو سبب کیږي او د Hepatitis-C انتان څخه وروسته ۳۰- ۵۰ فیصده مزمن Hepatitis پیداکیدای شي مګر Hepatitis A د مزمن Hepatitis سبب نه کیږي.

په ډیرو ناروغانو کې د دې ناروغۍ سبب معلوم نه وی او په یو شمیر نورو ناروغانو کې autoimmune میکانیزم موجود وی او په نوموړي حالت کې د ناروغ په سیروم کې Anti smooth muscle او anti nuclear antibody موجود وي.

همدارنګه یو شمیر درملو لکه Isoniazid، Sulfonamide، methyl dopa او Nitrofurantoin هم د مزمن Hepatitis سبب کیدای شي.

مزمن Hepatitis د میتابولیک تشوشاتو لکه Glycogen storage disease، Wilson's disease، Alpha-I-antitrypsin deficiency، Cystic Fibrosis او galctosemia له سببه هم لیدل کیدای شي.

Chronic Persistent Hepatitis

د ځګر سلیمه التهابي ناروغي ده او د acute hepatitis B-C د انتان څخه وروسته پیداکیږي، د پتالوجي له نظره Lobular ساختمان نورمال او التهاب یواځې په Portal traids کې لیدل کیږي، فایبروزس او سیروزس نه لیدل کیږي، د سریري اعراضو او علایمو له نظره ډیر ناروغان asymptomatic دی او په لږ شمیر نورو

ناروغانو کې ستومانتیا او anorexia لیدل کېږي د ښې پورتنې quadrant tenderness او د ځګر لویوالی ښائی موجود وي.
د لابراتواري معایناتو له نظره د سیروم د aminotranferase سویه لوړه وي د بیلروبین سویه نورماله او یا خفیفاً لوړه وي (زیاته برخه یې مستقیم بلیروبین) په ۳۳٪ ناروغانو کې HBsAg مثبت وی. د دې ناروغي تشخیص د ځګر د بایوپسي په واسطه اجراکیږي.

تداوي:

Interferon Alpha د مزمن Hepatitis B-C په ناروغانو کې یوه اندازه ګټور دی. همدارنګه هغه ناروغی چې ددي مزمن هیپاتیتس د پیداکیدو سبب شوي دي باید تداوي شي، په اوسني وخت کې anti viral درمل د ځیګر د تخریباتو د توقف سبب او د بیا پیداکیدو څخه مخنیوي کوي.

انزار:

د کوچنیوالې په مرحله کې د دې ناروغي انزار ښه دی.

Chronic Active Hepatitis

د دې ناروغي د موجودیت په حالت کې التهاب، نکروز او فایبروزس موجود وي چې له مینځه نه ځي او ښائي سیروزس او د ځګر عدم کفایه تاسس وکړی.

اسباب:

عموماً auto immune mechanism مهم سببي عامل دی او ښائی مزمن Hepatitis B-C هم د دې ناروغي د پیداکیدو سبب شي.

پتالوجي:

په Lobular او portal برخو کې د لیمفوسیتونو او Plasmacell د حجرو التهابي Infiltration لیدل کېږي، همدارنګه نکروز، فایبروزس Paranchymal collaps هم لیدل کیدای شي، سیروزس ښائی د تشخیص په وخت کې موجود وي.

سريري اعراض او علايم:

ناروغ ښائي asymptomatic وي، دوامداره زيړی عموماً موجود وي همدارنګه په ځينو ناروغانو کې نارامي، دسلوک بدلون، بې اشتهائي او ځوانو نجونو کې amenorrhea لېدل کېدای شي، Extrahepatic اعراض او علايم د arthritis ،Vasculitis او Nephrtis څخه عبارت دی چې د Hepatitis-B antigen antibody immune complexes له کبله پيداکېږي، د auto immune بدلونونو له کبله ښائي Rash,arthritis Thyroiditis او Coombs-positive anemia پيدا شي.

لابراتواري معاينات:

د سيروم aminotransferase عموماً د 1000 IU/L څخه لوړ وي.

د بيلروبين سويه 2-10 mg/dL چې زياته برخه يې مستقيم بيلروبين دي. د سيروم د الکلين فاسفتاز (alkalinephosphatase) سويه نورماله او يا خفيفاً لوړه وي او Hypoalbuminemia موجوده وي. د ځګر د حجروي تخريباتو او د ويتامين K د کموالی له کبلهProthrombine time اوږد وي Normochromic او Normocytic anemia، Leukopenia او Thrombocytopenia هم لېدل کېدای شي.

دAuto immune hepatitis د موجوديت په حالت کې anti smooth muscle antimitochondrial، antinuclear او Liver-kidney microsomal(LKM) antibodies موجود وي ،همدارنګه Hyper gama globulinemia هم لېدل کېدای شي.

تشخيص:

دا ناروغي د ځګر د بايوپسي په واسطه تشخيصيږي.

تفريقي تشخيص:

مزمن فعال Hepatitis د alpha 1 antitrypsin deficiency,Wilson disease,
Pericholangitis او Sclerosing cholangitis چې د کولمو په التهابي ناروغيو کې موجود وي بايد تفريقي تشخيص شي.

.

تداوي:

۱- Immunosupression therapy د مزمن فعال Hepatitis په هغه ډول کې چې د auto immune بدلونونو له کبله پیدا شوی وی اغیزناکه ده .

۲- د Corticosteroid او یا د azathioprine کم دوز د ځګر د التهاب د له مینځه وړلو لپاره استعمالیږي. Prednisolon 1-2 mg/kg/day تر هغه وخت پورې تطبیقیږي چې د aminotransferases سویه نورمال حد ته و رسیږي او بیا وروسته د نومورې درملې دوز په هره میاشت کې پنځه ملی ګرامه کمیږي ترڅو چې maintenance dose (د ورځې ۲۰ ملی ګرامه څخه کم) ته ورسیږي، په هغو ناروغانو کې چې د Steroid په واسطه ښه والی نه حاصلیږي او یا د نومورې درملې maintenance دوز هم اغیزناک نه وي نو په دې حالت کې Azathioprine 1,5 mg/kg/day تطبیقیږي.

د لومړۍ تداوي د پیل څخه هر شپږ میاشتې څخه تریو کال پورې د ځګر بایوپسي (Liver biopsy) اجراکیږي تر څو چې Histologic progress ارزیابي شي، تداوي په هغه وخت کې قطع کیږي چې :

اعراض او بیوشمیک abnormalities له مینځه لاړ شي همدارنګه په بایوپسي کې نکروز او التهاب له مینځه تللي وي.

Chronic hepatitis C انتان د موجودیت په حالت کې ښائي بنفسهي ښه والی مینځ ته راشي او یواځې عرضي تداوي اجراکیږي .interferon alpha د مزمن HepatitisB-C په ناروغیو کې ورکول کیږي نومورې درملې 5-10 milion U/m د عضلي له لارې په اونۍ کې درې ځلې د ۱۲- ۲۴ اونیو لپاره ورکول کیږي همدارنګه Orthopic Liver transplantation هم په نظر کې ونیول شي.

انزار:

د auto immune active hepatitis د موجودیت په حالت کې دتداوۍ په واسطه ښه والی حاصلیږي(په ۷۵ فیصده ناروغانو کې) مګر په ۵۰ فیصده ناروغانو کې relaps لیدل کیږي چې د تداوۍ لپاره اړتیا لري د interferon دتداوۍ په واسطه په ۳۰ – ۵۰ فیصده ناروغانو کې ښه والي حاصلیږي او د تداوۍ د قطع کیدو څخه وروسته په ۵۰ فیصدو ناروغانو کې relaps لیدل کیږي.

پارازیتیک ناروغی

Ascaris Lumbricoid
(Round worm)
Ascariasis

Ascariasis د ascaris lumbricoides په واسطه چې په کوچنیو کولمو کې ژوند کوي پیدا کیږي ، Ascariasis یو مهم پارازیتیک انتان دی چې د نړۍ څلورمه برخه نفوس په ناروغۍ اخته کوي.

: Life cycle and pathogenesis

کله چې د اسکریس هګۍ وخوړل شي او اثناعشر ته ورسیږي Larva د هګۍ څخه وځي په کولمو کې داخل اود کولمو په مخاطي غشا باندې حمله کوي ، وروسته بیا د اسکریس Larva د کولمو څخه د مصارقي لیمفاتیک سیستم ته داخل او بیا سږو ته رسیږي چې په دې وخت کې یو حاده حجروي ارتشاح مینځ ته راځي او که چېرې په سږو کې د larva شمېر زیات وي د Pulmonary ascariasis، Loffler syndrome او یا atypical pneumonia سبب کیږي د اسکریس Larva په سږو کې وده کوي او وروسته بیا epiglottis ته رسیږي او د بلع کیدو څخه وروسته کوچنیو کولمو ته داخل او د دې څخه وروسته کاهل چینجې مینځ ته راځي د اسکریس د هګۍ د خوړلو څخه ۲-۳ میاشتې وروسته د اسکریس کاهل مذکر او مونث جنس یو ځای او مونث اسکریس په هګې اچولو پیل کوي او په ۲۴ ساعتو نو کې ۲۰۰۰۰۰ القاح شوې هګۍ تولیدوي چې نومورې هګۍ د غایطه موادو په واسطه خارج او په یو مساعد محیط کې embryonate او د maturation څخه څو اونۍ وروسته infective کیږي او د څو کالو لپاره په infective ډول دوام کوي د کاهل اسکریس د life span ۱-۲ کالو پورې وي، که چېرې د اسکریس چینجې د ځینو عواملو له کبله (تبه او هضمي تشوشات) تخریش شي په بنفسه ډول سره د مقعد له لارې وځي او یا په معده کې داخل او د کانګو په واسطه خارجیږي، د اسکریس چینجې د کولمو د اپندکس او Common bile duct انسداد او د کولمو د تثقب سبب کیدای شي همدارنګه

اسکریس د ځگر او د پلورا جوف ته هم رسیدای شي اود ځگر د تخریب او د ابسي سبب کېږي ، pancreatitis هم د اسکریس په واسطه پیداکېدای شي.

: Epidemiology

Ascariasis په ټوله نړۍ کې په globally ډول سره لېدل کېږي او د ټولو پارازیتیک ناروغیو په نسبت ډېر وقوعات لري مگر په Tropic ساحو کې ډېر لېدل کېږي ځکه چې د محیطي او فردي حفظ الصحي حالت خراب وی همدارنگه په هغو سیمو کې چې اقتصادي او ټولنیز حالت یې خراب، غایظه مواد د کود (سري) لپاره استعمالیږي او Geophagia (د خاوری خوړل) موجود وي هم ascariasis ډېر معمول دی ، تقریباً په نړۍ کې یو billion او په امریکا کې څلور میلیون خلک په ascariasis اخته دي که څه هم ascariasis په هر عمر کې لیدل کېدای شي مگر د preschool په عمر کې ډېرلیدل کېږي، غټ ماشومان او کاهلان د کوچنیو ماشومانو په نسبت لږ اخته کېږي. د دې ناروغي انتقال Hand to mouth په واسطه صورت نیسي مگر دملوثو میوه جاتو، ترکاریو، ملوثو ګوتو او د لوبو د ملوث سامان په واسطه هم انتقالیدای شي، اسکریس هگۍ د ټولو خارجي عواملو په مقابل کې مقاومت لري او ژوندې پاتې کېدای شي مگر د تودوخي او شدید Disinfecation په واسطه له مینځه ځي کله چې د اسکریس هگۍ د خاوری او یا بل مناسب محیط سره په تماس راشي نو په تاوده موسم کې د ۹ ورځو په موده کې متحرک larva جوړېږي او یوه هفته وروسته infective کېږي. په یومساعد محیط کې embryonate eggs دځومیاشتو او منتن هگۍ د څو کالو لپاره ژوندې پاتې کیدای شي(۵-۱۰ د رجې سانتې ګراد تودوخي کې د دوو کالو لپاره).

سریري تظاهرات:

په ۸۰ فیصده ماشومانو کې ascariasis په asymptomatic ډول سره موجود وي او یوائې د اسکریس هگۍ او کاهل چینجې په غایظه موادو کې لېدل کېږي، هغه اعراض او علایم چې د اسکریس له کبله پیداکېږي د اسکریس د ژوند د cycle سره ارتباط لري.

۱- Invasion of Larva .

۲- د کاهل اسکریس د زیات شمېر موجودیت .

۳- د لاروا مهاجرت (migration of Larva).

Pulmonary ascariasis د Loffler syndrome په شان تظاهر کوي، تبه ، ټوخی، د تنفس عسرت، wheeze ، لړمی، eosinophelia ، سږو infiltration ، استما او Hemoptesis موجود او په بلغم کې لاروا لیدل کیدای شي.

د سږو ascariasis باید د Loffler syndrome د نورو اسبابو څخه تفریقي تشخیص شي: Pulmonary ، Schistosomiasis، Hook worm, visceral Larva migrains aspergillosis او Tropical Pulmonary eosinophilia .

د کولمو ascariasis ښائی asymptomatic وي اویا کانګې، زړه بدوالی، بې اشتهائی، د وزن بایلل، خفیفه تبه، تخرشیت، د ګېډې لویوالی او Colicky pain موجود وي، کله کله اسکریس په کولمو کې کتلی او د انسداد د پیداکېدو سبب کېږي همدارنګه د کولمو تثقب او peritonitis هم لیدل کېدای شي. کله کله اسکریس صفراوي او پانکراسي قناتونو ته مهاجرت کوي او د pancreatitis، cholangitis,Cholecystitis او نادراً د ځګر د ابسي د پیداکېدو سبب کېږي، هر اسکریس چینجي په کولمو کې د تېږې د پیداکېدو لپاره زمینه مساعدوي. شدید ascariasis د Protein-energy-malnutrition سبب کېدای شي.

تشخیص:

تشخیص عموماً د اسکریس د هګۍ یاOva د موجودیت په واسطه په غایطه موادو کې اجراکېږي(په استثنا د هغه حالت چې یواځې د اسکریس مذکرجنس موجود وي او د انتان لومړنۍ مرحله وي) همدارنګه کله کله کاهل چینجي په غایطه موادو او یا کانګو کې لیدل کېږي، د وینې په معاینه کې eosinophilia لیدل کېږي، د سیرولوجیک معایناتو او جلدي تست په واسطه هم تشخیص صورت نیولای شي مګر په روتین ډول نه استعمالېږي. Ultrasound د معاینې په واسطه هم تشخیص اجراکېدای شي، همدارنګه د رادیولوجیک معایناتو او Barium د تطبیق په وخت کې هم د اسکریس تشخیص صورت نیولای شي.

د سږو ascariasis تشخیص د eosinophilia د موجودیت په په واسطه اجراکېږي مګر څرنګه چې نومورې سندروم د نورو پارازیتونو په واسطه هم پیداکېدای شي له

همدې کبله قطعی تشخیص په بلغم کې د Larva د موجودیت په واسطه صورت نیسي.

تداوي:

Albendazol یو دوز ۴۰۰ ملي ګرامه یا Mebendazol د ورځې دوه ځلی ۱۰۰ ملی ګرامه د ۳ ورځو لپاره استعمالیږي او یا ۵۰۰ملي ګرامه په یو دوز ورکول کیداي شي، همدارنګه Nitazoxanide د ۱-۳کلن ماشومانو لپاره ۱۰۰ملي ګرامه د ورځې دوه ځلي د خولي له لاري د ددري ورځو لپاره، او ۴-۱۱کلن ماشومانو لپاره ۲۰۰ ملي ګرامه او کاهلانو ته ۵۰۰ ملي ګرامه د ورځې دوه ځلي استعمالیږي ، همدارنګه Pyrental pamoate د بدن په هر کیلو ګرام وزن ۱۱ ملی ګرامه یو دوز هم اغیزناک دی. څرنګه چې د امیداوري په وخت کې Albendazole او mebendazole مضاد استطباب د ي له همدې کبله د امیدواري په وخت کې Pyrental pamoate ورکول کیږي.

که چېرې د کولموانسداد یا Biliary obstruction موجود وي Piperazin citrate استعمالیږي، د نومورې درملو لومړنې دوز ۱۵۰ ملی ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن او وروسته بیا ۲۵ ملی ګرامه هر ۱۲ ساعته وروسته شپږ دوزه توصیه کېږي.

Piperazin citrate د اسکریس د neuro muscular paralysis سبب کېږي او پارازیت په چټکتیا سره خارجیږي. Nitazoxanid هم استعمالیداي شي او مکیسکو کې د ۸۹فیصده د ښه والي سبب شوي دي Sever obstruction په حالت کې جراحی عملیاتو ته اړتیا پیدا کېږي.

Enterobiasis
Enterobiasis-Vermicularis
Pinworm-oxyuriasis

Etiology :

Enterobiasis vermicularis سببي عامل دی چې په Cecum، ileum، appendex او ascending colon کې ژوند کوي، نوموړې پارازیت په کولمو کې هګۍ نه اچوي او د شپې لخوا مونث پارازیت perianal او perineal برخو ته مهاجرت کوي او هګۍ اچوي او نوموړې هګۍ ۲ ساعتونو په موده کې infective کېږي، کله چې د دې پارازیت هګۍ مقعد او perianal برخې ته و رسېږي ، که چېرې نوموړې برخې د ګوتو په واسطه وګرول شي نو د پارازیت هګۍ ګوتو او نوکانو ته انتقال کوي اود ملوثو ګوتو په واسطه هګۍ خولې ته داخل او یا د نورو غذائی موادو ، دبسترې او د اغوستلو د جامو د ملوث کېدو سبب کېږي.

Epidemiology :

نوموړې پارازیت په ټوله نړۍ کې پیدا کېږي، ماشومان(خصوصاً هغه ماشومان چې په لویو او ګنډو کورنیو او یا لیلیه کې ژوند کوي) د نوموړې پارازیت لپاره مساعد دی او د ۵-۱۴ کلنۍ پورې ډېر لېدل کېږي، د دې پارازیت وقوعات برعکس د نوروNematodesپه معتدله او سړه هوا کې زیات وي. څرنګه چې د کاهل پارازیت Life span لنډ دی نو له همدې کبله Chronic parasitism د reinfection د cycle د تکرار له کبله پیدا کېږي، autoinoculation په هغه حالت کې پیدا کېږي چې د عادت له کبله ګوتې په خوله کې دننه کېږي.

Pathogenesis :

کله چې د دې پارازیت ژوندې هګۍ وخوړل شي او هضمي جهاز ته ورسېږي د ۱۵-۲۸ ورځو په موده کې په کولون کې په کاهل چېنجې بدلېږي نوموړې پارازیت د عضویت په داخل کې د ډېرزیان سبب نه کېږي مګر د شپې له خوا پارازیت د مقعد څخه وځي او د شدید خارښت سبب کېږي او د نوموړې برخې ګرول د پوستکې د تالی انتان سبب کېږي، دا پارازیت په ښځو کې د salpingitis سبب او د پریتوان جوف ته

هم رسیدای شي نوموړي پارازیت د mechanical stimulation ، تخریش او الرجیک عکس العمل له کبله د اعراضو د پیدا کېدو سبب کېږي.

سریري تظاهرات:

Perianal خارښت خصوصاً د شپې له خوا موجود وي د نوموړي خارښت دقیق او صحیح سبب معلوم نه دی مګر فکر کېږي چې د پارازیت مهاجرت perianal برخې ته سایکولوجیک تشوشات او د پارازیت په مقابل کې الرجیک عکس العمل رول لري، Perianal granuloma (چې لرونکی د ژوندې یا مړ چینجې یا هګۍ وي) هم لېدل کېدای شي، همدارنګه د aberrant migration له کبله ,Chronic ، appendicitis Hepatitis. peritonitis، salpingitis ، د غټو او کوچنیو کولمو تقرحی تشوشات لېدل کېدای شي. په ځینو ناروغانو کې بې اشتهائی، د وزن بایلل، تخرشیت او enuresis هم لېدل کېږي.

تشخیص:

د شپې لخوا د perianal برخې خارښت تشخیص سره مرسته کوي د کاهل چینجې لېدل په غایطه موادو کې تشخیص تائیدوي همدارنګه proctoscopy په واسطه هم چینجې لېدل کېدای شي.

د ova د تشخیص لپاره د cellophane tape د میتود څخه کار اخیستل کېږي د نوموړي tape سرېښناکه مخ دمقعد سره په تماس راوستل کېږي او وروسته بیا د tape سرېښناکه مخ د یوه سلاید سره په تماس راوستل کېږي، دسلاید او tape په مینځ کې یو څاڅکي Toluene څڅول کېږي او بیا د میکروسکوپ په واسطه نوموړي سلاید معاینه کېږي، همدارنګه د سهارنې تغوط څخه مخکې د perianal او perineal د پوستکې د swab په واسطه هم د پارازیت هګۍ لېدل کېدای شي، د غایطه موادو په روتین معاینه کې پارازیت نادراً لېدل کېږي، ځکه چې هګۍ په غایطه موادو کې نه خارجېږي.

انزار:
څرنګه چې تداوي يې اغېزناکه ده له همدې کبله يې انزار ښه دي.

تداوي:
د کورنۍ ټول غړي بايد تداوي شي، همدارنګه د ماشومانو نوکان هم بايد قطع شي ترڅو چې د پارازيت د هګۍ انتقال او cross-infection او reinfection څخه مخنيوي وشي، د mebendazol يو دوز ۱۰۰ ملی ګرامه د ټولو ماشومانو لپاره چې هر عمر کې وي د خولې له لارې يا د Albendazol يو دوز د خولې له لارې ۴۰۰ ملی ګرامه استعمالېږي د نومورو درملو يودوز يوه اونۍ وروسته بيا تکراريږي همدارنګه Pyrantel pamoate يو دوز ۱۱ ملی ګرامه په هرکيلو ګرام وزن د بدن هم اغېزناک دی.

Hook Worm
Ancylostomiasis

Etiology :

د هوک وارم دوه عمده او مهم genera انسان اخته کوي ancylostoma duodenale د Classic Hookworm انتان سبب کېږي، A.ceylanicum, A,coninum او A.braziliense لږ معمول او Zoonotic species دي.

Life cycle :

Filariform Larvae د پارازيت infective stage دي نومورې لاروا په خاوره کې موجود او د penetration په واسطه په پوستکې کې داخل (A.Duodenale او N.Americanus) او يا د ملوثو غذايي موادو او اوبو په واسطه بلع کېږي(A.duodenale) کله چې لاروا په پوستکې کې داخل شي نو د وريدي دوران په واسطه زړه او بيا د سږو اسناخو ته رسېږي وروسته بيا لاروا د سږو څخه د قصباتو او شزن له لارې بلعوم ته رسيږي او بيا بلع کېږي او د بلع کولو څخه وروسته

کوچنیوکولمو ته رسیږي او په کوچنیو کولمو کې لاروا د کهولت مرحلی ته رسیږي او کاهل چینجي مینځ ته راځي او مونث جنس په هګۍ اچولو پیل کوي، د دې پارازیتCycle د پوستکې د حملی څخه پیل او د هګۍ اچولو تر وخت پورې ۷-۸ اونیو کې صورت نیسي، کاهل A.duodenal په ۲۴ ساعتو کې ۳۰۰۰۰ (دیرش زره) هګۍ اچوي.

: Pathogenesis

هغه لاروا چې د ملوثو غذائی موادو او یا اوبو په واسطه بلع کیږي یا مهاجرت کوي او یا په کولمو کې پاتې کیږي او کاهل چینجي ورځخه جوړیږي،، هوک وارم د ۱-۵ کالو لپاره په کولمو کې پاتې کیدای شي، کاهل هوک وارم د Jejunum او کله کله د اثنا عشر په مخاطي غشا او یاتحت المخاطي غشا کې د Buccal teeth او cutting plates په واسطه نښلي او وینه زیښې او د کوچنیو قرحو د پیداکیدو سبب کیږي، همدارنګه کله چې نوموړې پارازیت د کوچنیو کولمو په نژدې برخو کې (proximal) نښلي او anti inflammatory polypeptide د افراز سبب کیږي چې نوموړي Polypeptid د ناروغ د اخته شوي برخي التهابي Receptors د کموالي سبب او په نتیجه کې د التهاب د کمیدو سبب کیږي په lamina propria کې د شعریه اوعیو د Rupture لکلبه وینه خارج او یو مقدار وینه په مستقیم ډول سره د پارازیت پواسطه خوړل کیږي او د هغه Peptide په واسطه چې د پارازیت څخه افرازیږي د وینې د تحثر د فکتور XIaاو فکتور VIIa د بلاک سبب او د وینې د ضایعاتو سبب کیږي او پدې ډول سره یو کاهل هوک وارم په یوه ورځ کې ۱۵۰ ملي لیتره وینه زیښې او 50ملي لیتره وینه د زیښل شوي ځای څخه ضایع کیږي او په مجموعي ډول سره یو کاهل هوک وارم په ۲۴ ساعتونو کې د ۲۰۰ ملي لیتره وینې د ضایع کیدو سبب کیږي چې په نتیجه کې د اوسپنې د کموالي د انیمیا . هایپو البومینیمیا او د اذیما د پیدا کیدو سبب کیږي(ځکه چې داخل وعایي اسموتیک فشار کمیږي).

د شدید انتان د موجودیت په حالت کې ناروغ دورځې ۱۵۰-۱۰۰ ملي لیتره وینه ضایع کوي.

سریري تظاهرات:

هغه ناروغان چې د هوک وارم په شدید انتان اخته وي د کولمو څخه د وینې ضایع کېدو له کبله د اوسپنې د کموالی انیمیا او د protein malnutrition سبب کېدای شي، د اوسپنې دوامداره ضایعات د ودې ځنډ او د ذکاوت د کموالی سبب کېږي.

که د A. duodenal او N.americans لاروا سږو ته مهاجرت وکړي Laryngotracheobronchitis د معروضیدو څخه عموماً یوه اونۍ وروسته پیدا کېږي همدارنګه pharyngitis هم لېدل کېدای شي، توخي، د ستونې درد، تبه، د وینې لرونکې بلغم چې د سږو ascariasis سره ورته والی لري موجود وي، د intestinal hookworm infection په حالت کې ښائی کوم مخصوص شکایت موجود نه وي مګر بې اشتهائی ، درد، د زړه بدوالی ، کانګې، melana او اسهال لېدل کېدای شي.

Eosinophilia موجود وي په هغو ناروغانو کې چې په مزمن هوک وارم ناروغي باندې اخته وي yellow-green pallor لېدل کېږي چې د chlorosis په نامه یادېږي ، چې په دې حالت کې ناروغ خاسف او انیمیک وي.

A.caninum د Eosinophilia enteritis سبب کېږي چې په دې حالت کې colicky abdominal pain د epigastric په برخه کې موجود وي چې د ډوډۍ خوړلو په واسطه زیات او د appendicitis سر ورته والی لري، همدارنګه په نومورې حالت کې بې اشتهائی کانګې، اسهال ، ضعیفي او ستومانتیا هم لېدل کېدای شي. که چېرې ماشوم د هوک وارم په شدیدې ناروغۍ باندې اخته وي او د ماشوم د تغذي وضع هم ښه نه وي نو په دې حالت کې شدیده انیمیا Hypoalbominemia ، اذیما، د زړه عدم کفایه او حتی مړینه هم لېدل کېږي د هوک وارم ۱۰۰ چینجې په یوه ورځ کې د ۱۰۰ ملی ګرامه اوسپنې د ضایع کېدو سبب کېږي.

تشخیص:

د کولمو د انتان تشخیص په غایطه موادو کې د هګۍ د موجودیت په واسطه صورت نیسي او که چېرې په یو ګرام غایطه موادو کې ۲۰۰۰ هګۍ موجودي وي نو په دې حالت کې شدید انتان موجود وي (Hook worm disease). په اوسني وخت کې د Polymerase chain reaction د میتود په واسطه د third stage infective larvae

تشخیص صورت نیسي د Eosinophilia په حالت کې په غایطه موادو کې هګۍ موجودي نه وي او د Colonoscopy په واسطه تشخیص صورت نیسي چې په ileol او کولون کې قرحي لېدل کېږي همدارنګه د وینې په معاینه کې شدیده eosinophilia موجوده وي .

سیرولوجیک معاینات چې د IgM او IgE سویې تعینیږي هم د تشخیص سره مرسته کوي.

تداوي:

د Albendazole یو دوز ۴۰۰ ملی ګرامه د ټولو ماشومانو لپاره په هر عمر کې چې وي یا mebendazole سل ملی ګرامه د ورځې دوه ځلي د دریو ورځو لپاره د هوک وارم د له مینځه تلو سبب کېږي(eradication) همدارنګه pyrantel pamoate ۱۱ ملی ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن د دریو ورځو لپاره هم اغېزناک دی، د خفیفي انیمیا لپاره اوسپنه د خولې له لارې او د شدیدې انیمیا لپاره packed R.B.C Transfussion توصیه کېږي. د پروتین malnutrition د موجودیت په حالت کې د ماشوم تغذی ته باید زیاته پاملرنه وشي.

Tape Worm Infection
Taeniasis
Taenia Saginata and Taeni Solium

: Etiology

Taeniasis د beef tapeworm (taenia saginata) او Pork tapeworm په واسطه پیداکېږي او د ۴-۱۰ مترو پورې اوږدوالی او لرونکی د سلونو او زرونو سګمنتونو دي چې د proglottid په نامه یادیږي، د پارازیت په قدامي سګمنت کې Scolex موجود وي چې د هغې په واسطه د کولمو په جدار کې نښلي او د اخرنۍ سګمنت څخه نور نوي سګمنتونه جوړیږي همدارنګه په اخرنۍ سګمنت کې ۵۰- ۱۰۰ زره هګۍ موجودي وي چې نوموړي هګۍ د غایطه موادو په واسطه خارجېږي.

: Epidemiology

Taeniasis په ټوله نړۍ کې لیدل کېږي او په مرکزی امریکا ، افریقا ،هند ، جنوبې اسیا او چین کې زیات وقوعات لري، د دې پارازیت سګمنتونه او هګۍ د غایظه موادو په واسطه اطراح او خاوره ملوث کوي او دنومورې ملوثې خاورې په واسطه پارازیت غوائی او خنزیر(pork) ته سرایت کوي، د دې پارازیت Larval stege (Cysticercus) د نومورو حیواناتو په مخططو عضلاتو کې صورت نیسي او کله چې دغوائی خنزیر غوښه چې لرونکی د لاروا وي او نیمه پخه شوې نه وي د انسان په واسطه وخوړل شي نومورې پارازیت انسان ته سرایت کوي.

Pathogenesis:

کله چې ملوثه غوښه د انسان په واسطه وخوړل شي په معده کې لاروا د غوښې څخه وځي او د صفر او د معدې د تېزاب په واسطه نومورې عملیه اسانېږي، کله چې لاروا د غوښې څخه خارج شي د کوچنیو کولمو د مخاطي غشا سره په تماس راځي او په نومورې برخه کې نښلي، ۲-۳ میاشتې وروسته کاهل چینجې مینځ ته راځي په هغه برخه کې چې پارازیت موجود وي ضعیف التهابي عکس العمل پیداکېږي همدارنګه توکسیک، الرجیک او سیستمیک عکس العملونه هم لېدل کېدای شي، کله کله په کولمو کې د پارازیت په واسطه یوه کتله جوړېږي چې د انسداد سبب کېږي.

سریري تظاهرات:

Taeniasis عموماً asymptomatic دی مګر په ځینو ناروغانو کې د زړه بدوالی اسهال او بطني دردموجود وي کاهل چینجې په نادر ډول سره د کولمو د انسداد cholangitis او appendicitis سبب کېدای شي. Taenia solium د لاروا intermediate stage د cystienrusis سبب کېږي مګر د Taenia saginata د لاروا د intermediate stage د انتان لپاره non infection دی د Cysticercusis د موجودیت په حالت کې کله چې د پارازیت هګۍ بلع شي نو هګۍ په لاروا بدلیږي او نومورې لاروا د نریو کولمو په مخاطي غشا کې نښلي او د وینې د جریان په واسطه دماغ، عضلات، سحایا، تحت الجلدي نسج او د سترګو ګاټې ته انتقال کوي او د نومورو برخو د اخته کېدو سبب کېږي.د دماغ د اخته کېدو له کبله اختلاج او

epilepsy د اخل قحفي فشار زیاتوالي، د شعور او سلوک تشوشات لیدل کیدای شي.

تشخیص:

کله چې د پارازیت هګۍ په غایطه موادو کې ولیدل شي، د دې پارازیت تشخیص وضع کېږي همدارنګه په غایطه موادو کې د پارازیت د سګمنتونو د لېدو په واسطه هم تشخیص صورت نیسي.

د neurocysticercosis د دماغ د CT او MRI په واسطه اجراکېږي همدارنګه د antibodies تعینول د تشخیص سر مرسته کوي، په C.S.F کې هم Eosinophilia موجوده وي.

انزار:

د کولمو د Taeniasis انزار ښه دي او په ډېرو ناروغانو کې د تداوی په واسطه پارازیت له مینځه ځي کله کله پارازیت په کولمو کې د وخیم انسداد سبب کېږي او د دماغ د اخته کېدو په حالت کې د ناروغ انزار ښه نه وي.

تداوي:

Niclosamide د بدن په هر کیلو ګرام وزن ۵۰ ملی ګرامه في دوز (50 mg/kg dose) یو ځلې او یا praziquentel د بدن په هر کیلو ګرام وزن ۲۵ ملی ګرامه یو ځلې استعمالیږي مسهل درمل ته اړتیا نه شته.

Hymenolepiasis
Hyemenolepis Nana

Hymenolepis Nana ، ۱-۴ سانتي متره اوږدوالي لري او له همدې کبله چې اوږدوالي یې کم دی د dwarf tapeworm په نامه یادېږي.

Epidiomology :
دا پارازيتي انتان د هغو هېوادونو په خلکو کې چې د پرمختګ په حال کې دی خصوصاً په ماشومانو کې ډېر لېدل کېږي، د دې پارازيت هګۍ د غايطه موادو په واسطه خارجېږي او کله چې وخوړل شي رشيم(Embryo) يې د هګۍ څخه خارج او کله چې اثناعشر ته ورسيږي لاروا مېنځ ته راځي او نوموړي لاروا کولمو ته نه رسيږي اود څو هفتو په موده کې کاهل چېنجې مېنځ ته راځي، انتقال يې د Fecal oral په ډول صورت نيسي.

پتالوجي:

په خفيف انتاني حالت کې يوازې موضعي تشوش ليدل کېږي او په شديد انتاني حالت کې autoinfection مينځ ته راځي او د کولمو دمخاطي غشا شديد تخريبات موجود وي.

سريري تظاهرات:

په خفيف انتاني حالت کې اعراض نه ليدل کېږي(asymptomatic) اوپه شديد انتاني حالت کې چې autoinfection مينځ ته راځي د هضمي جهاز او الرجيک اعراض او علايم ليدل کېږي، د بطن درد، بې اشتهائی، اسهال، تخرشيت، د ودې ځنډ او اختلاج ليدل کېږي.

انزار:

انزار يې عموماً ښه دي.

تشخيص:

تشخيص په غايطه موادو کې د پارازيت د هګۍ د موجوديت په واسطه اجراکېږي مګر سګمنت نه لېدل کېږي.

تداوي:

Niclosamide يې انتخابي درمل دي او په هغو ماشومانو کې چې د دوو کالو څخه لږ عمر لري د وزنې ۵۰۰ ملي ګرامه او ۲-۸ کلنو ماشومانو لپاره د وزنې يو ګرام او د هغوماشومانو لپاره چې د ۸ کالو څخه زيات عمر لري د وزنې يو نېم ګرام د شپږو ورځو لپاره استعماليږي همدارنګه praziquntel ۲۵ ملی ګرامه د بدن په هر کيلو ګرام وزن يو ځلې استعماليږي.

Amebiasis

Etiology :

د entamoeba دوه species موجود دي;

Entamoeba dispar چې ناقل کې asymptomatic انتان او entamoeba histolytica چې پتوجنیک species دي او د symptomatic disease سبب کېږي، د entamoeba دوه پورتنې spicies د مور فولوجي له نظره ورته والي لري مګر د جنتیک له نظره یو د بل سره توپیر لري، د entamoeba نور پنځه Nonpathogenic spicies هم موجود دي.

E.coli, E.hartmenni, E.gingivalis, E.polecki او E.mashkorskii .

Amebiasis د پارازیت د cyst د خوړلو څخه وروسته پیدا کېږي، د دې پارازیت cyst د یو شمېر disinfectants او د سانتي ګراد د ۵۵ درجې تودوخي په واسطه له مینځه ځي مګر د سانتي ګراد د ۵۵ درجې څخه کمې تودوخي او د chlorination په مقابل کې مقاومت لري، نوموړې cyst د معدې د تېزابو او هضمي انزایمونو په مقابل کې هم مقاومت لري، دا ناروغي د Trophozoites په واسطه انتقالیدای نه شي ځکه چې trophozoites د عضویت څخه د باندې degeneration کوي او همدارنګه معدې د تېزابو په واسطه هم مړ کېږي.

Epidemiology :

Amebiasis په ټوله نړۍ کې لیدکېږي مګر په tropic سیمو کې ډېر وقوعات لري انسان د دې پارازیت مهم reservoir دی، د نړۍتقریباً ۴۸۰ میلیونه خلک په E.dispar او E.histolytical باندې اخته او ۵۰ میلیونه یې په asymptomatic disease باندې اخته دي، نوموړې ناروغي په یو کال کې د ۴۰۰۰۰- ۱۱۰۰۰۰ مړینې سبب کېږي، amebiasis په نړۍ کې دویم پارازیت دی چې د مړینې سبب کېږي، E.dispar لس چنده زیات د E.histolytica په نسبت عمومیت لري، amebiasis په Homosexual males او په هغو خلکو چې اقتصادي او ټولنیز حالت یې ښه نه وي ډېر لیدل کېږي، د دې ناروغي انتقال عموماً د مستقیم fecal-oral

تماس او د ملوثو غذائي موادو او اوبو په واسطه صورت نيسي، غايطه مواد چې دسری(کود) په شکل استعمالیږي او غیر صحي اوبه د دې پارازیت مهم منابع دي، د عذابي موادو خرڅوونکي چې د دې پارازیت Cyst لري او ناقل دي د دې ناروغي په خپریدو کې ډېر رول لري.

: Pathogenesis

د امیب Cyst د بلع کېدو څخه وروسته کوچنیو کولمو ته رسیږي او په کوچنیو کولمو کې د cyst څخه دننه trophozoites جوړیږي او وروسته بیا trophozoites د glactose specific lectin receptor په واسطه د کولون په مخاطي غشا کې نښلي اود همدې receptor له کبله د complement-mediated lysis په مقابل کې مقاومت موجود دی، کله چې trophozoites د کولون په مخاطي غشا کې ونښلي نو د cystein rich protein د افراز سبب کېږي چې نومورې ماده د epithelium په طبقه کې د penetration لپاره زمینه مساعدوي او کله چې د امیب trophzoite د target cell سره په مستقیم ډول په تماس راشي د حجري د مړینې سبب کېږي، همدارنګه د تروفوزویئت په واسطه spore forming peptidese,hemolysin او phospholipasis ازادېږي چې د حجرو دتخریب سبب کېږي، په محاطي غشا کې د نسجې تخریباتو له کبله قرحي پېداکېږي او خفیف التهابي عکس العمل لېدل کېږي ځکه چې امیب cytolytic capacity لري ، امیبیک قرحې په Cecum ، transverse colon او sigmoid colon کې لېدل کېږي، که چېرې امیب ځګر ته ورسېږي نو په ځګر کې هم د مشابه Lytic lesion سبب کېږي چې نومورې lytic lesion په ځګر کې عموماً د abscesses په نامه یادېږي.

سریري تظاهرات:

E.dispar د symptomatic disease سبب نه کېږي او E.histolytica په ۹۰ فیصده خلکو کې asymptomatic وي مګر د amebic colitis، amebic dysentery، ameboma او extr intestinal disese د پېداکېدو سبب هم کېدای شي، همدارنګه amebiasis په امېدوارو نښځو ، هغه ماشومان چې په malnutrition اخته او یا د corticosteroid تداوي لاندې دي او په کوچنیو ماشومانو کې د ډېرې وخیمې ناروغي د پېداکېدو سبب کېدای شي په extraintestinal امیبیاسزس کې عموماً

ځگر اخته کېږي مگر په نادر ډول سره د دماغ amebic abcess ، pleuro pulmonary disease ، د پوستکې د تقرحی ناروغيو او د بولې تناسلي سيستم د اخته کېدو سبب کېږي.

د کولمو اميبيازس:

د تفريح دوره بې د دوه اونيو څخه تر څو مياشتو پورې ده ، اسهال، بطني درد او Tenesmus موجود او په غايطه موادو کې وينه ، مخاط او د وينې سپينې حجرې موجودې وي په دويمه برخه د ناروغانو کې خفيفه تبه هم ليدل کېدای شي، amebic colitis په هر عمر کې ليدل کېدای شي مگر په ۱-۵ کلنو ماشومانو کې ډېر ليدل کېږي، په شېدو خوړونکو او کوچنيو ماشومانو کې sever amebic colitis په چټکتيا سره پرمختگ کوي او د extra intestinal amibiasis او د نورو برخو د اخته کېدو او خصوصاً په tropic سيمو کې د ډېرو مړينو سبب کېږي کله کله د amebic dysentery ناڅاپې حملو له کبله تبه، شديد اسهال او د Dehydration د پېداکېدو سبب کېږي په ځينو ناروغانو کې اختلاطات لکه Toxic megacolon,ameboma ، موضعي تثقب او peritonitis ښائی وليدل شي.

مزمن amebic colitis په غېر معمول ډول سره ليدل کيدای شي چې په دې حالت کې بطن درد، Bloody diarrhea د څو کالو لپاره موجود وي کله کله په کولون کې ameboma پيداکېږي.

Hepatic amebiasis :

د ځگر amebiasisيو وخيم شکل دی په يو فيصد ناروغانو کې د ځگر ابسې تاسس کوي، تبه، سړه لری ، اختلاج، د بطن درد او توسع د ځگر لويوالی او حساسيت موجود وي، په نيمائی ناروغانو کې اسهال، dysentery او د وزن بايلل ليدل کېږي، زيږی غېر معمول وي او په ۱۰-۱۵ فيصدو ناروغانو کې ليدل کېدای شي. د ځگر د amebiasis د موجوديت په حالت کې خفيف لوکوسايتوزس ،ESR لوړ،د alkalin phosphatase د انزايم سويه هم لوړه وي د پنځوس (۵۰) فيصده ناروغانو په غايطه موادو کې اميب نه ليدل کېږي په اکثرو ناروغانو کې د C.T ،M.R.I او Isotopic scane معايناتو په واسطه د ځگر ابسې تشخيصيږي، کله کله د ځگر ابسې د پريتوان په جوف او د پلورا په جوف کې رپچر کوي.

د امیبیازس تشخیص:
د غایطه موادو په معاینه کې باید پارازیت تثبیت شي او د دې منظور د ترسره کولو لپاره باید د درې پرله پسې ورځو لپاره غایطه مواد معاینه شي، په غایطه موادو کې د وینې سرې حجرې ډېرې مګر سپینې حجرې کمې وي د light microscopy معاینې په واسطه E.histolytica او E.dispar ترمینځ تفریقي تشخیص نه اجراکېږي مګر که چېرې د E.histolytica په مېنځ کې R.B.C ولیدل شي د E.histolytica تشخیص تائیدوي، که چېرې د پورتنیو معایناتو په واسطه تشخیص ونشي نو په دې حالت کې د Sigmoidoscopy په واسطه د مخاطي غشا څخه د Aspiration او یا Biopsy په واسطه تشخیص اجراکېږي.
سیرولوجیک معاینات:
په extra intestinal amebiasis کې د ELISA په واسطه د انتی بادی تثبیت حسایه معاینه ده . Indirect hemagglutination (IHA) معاینه د کولمو په Invassine Amebiasis او دځګر د ابسي د موجودیت په حالاتو کې اجراکېږي. د C.I.E او ELISA سیرولوجیک معاینات ۲-۱۲ میاشتې وروسته منفي کېږي مګر I.H.A معاینه د ۱۰ کالو پورې مثبته وي.
رادیولوجیک معاینات:
د ځګرد ابسي د موجودیت په حالت کې د صدر په رادیولوجیک معاینات کې د ښې خوا د دیافراګم لوړوالی او Pleural reaction لیدل کېږي،د C.T، Ultrasound M.R.I، او Isotropic scans د معایناتو په واسطه د ځګر ابسي تشخیص او Localize کېږي.
تداوي:
هغه ناروغان چې په Symptomatic او یا non-symptomatic E.histolytica باندې اخته وي باید تداوي شي،Luminal amebicides لکه furoate diloxanide او Di Iodoquinal یواځې د کولمو په amebiasis باندې اغېزناک دي Iodoquinole په Cyst باندې موثر دي مګر د optic neuritis سبب او تایروئید په وظیفه مداخله کوي.

Tissue amebicide لکه Chloroquine، Tinidazole,amidazole,metronidazole او Dehydroemetine په invasive amebiasis باندې موثر او د کولمو په amebiasis باندې لږ اغېزې لري او په Luminal amebiasis (د کولمو amebiasis) باندې لږ موثر دي .د Dehydroemetinد تداوي په ترڅ کې که چېر ي Tachycardia،د T مو جي معکوسیدل، او پروتین یوریاپیدا شي نو پداسي حالتو کې د Dehydroemetin تداوي قطع کېږي

د Invassive amebiasis په حالت کې د نومورو پورتنیو دواړو ډولونو درملو (Luminal and tissue amebiasis) ،د Invassive diseaseد بشپړ د له مینځه تلو سبب او مکمل ښه والی مینځ ته راځي د metronidazole intestinal and extra intestinal امیبیازس د تداوي لپاره یو ښه او په زړه پوري درمل دي او د نومورې درمل په مقابل کې resistance هم لیدل شوې نه دی که چېرې Metronidazole نه تحمل کېږي نو erythromycine او tetracycline په Trophozoites باندې اغېزناک دی(tetracycline په ماشومانو کې تر ۷ کلنۍ پورې استعمالیدای نشي)د کولمو amebiasis د تداوۍ لپاره Metronidazole 35-50 mg/kg/day او Diloxanide furoate 20m/kg/day په درې دوزونو د لسو ورځولپاره، یا 50-60 mg/kg/day Tinidazole د ورځې یو ځل د دریو ورځو لپاره استعمالېږي چې د trophozoites او cyst د له مینځه تلو سبب کېږي، همدارنګه paromomycin د بدن په هر کیلو ګرام وزن 25-35 mg/kg/day په دریو دوزونو د لسو ورځو لپاره هم موثر او اغېزناک دی، نومورې درمل په امېدوارو ښځو کې هم استعمالیدای شي.

Diloxanide furoate,asymptomatic intestinal carrage ، paromycin(۷تر ۱۰ ورځو لپاره) او Iodoquinol (د ۲۰ورځو لپاره)په واسطه تداوي کېږي ، د ځګر د ابسي او د نورو organs د تداوي لپاره metronidazol استعمالېږي او وروسته بیا Luminal agent توصیه کېږي، د نومورې درمل دوز او دوام د invasive amebiasis په شان دي chloroquine هم په Hepatic amebiasis باندې موثر دي.

د ځګر ابسي باید تخلیه شي.

۱- که چېرې د ۴-۲ ورځو په موده کې ښه والی حاصل نه شي.

۲- د تشخیص لپاره د ابسي محتوي مواد معاینه کېږي .

۳- د ابسي اندازه د ۸-۱۰ سانتي مترو څخه زياته او د رپچر احتمال موجود وي.
۴- که چېرې د ځګر په کښې لوب کې ابسي موجوده او په pericardium کې د ابسي د رپچر احتمال موجود وي.
۵- د ابسي percutaneous drainage د USG لارښوونې لاندې اجرا کېږي

Giardiasis

Giardia lamblia (G.intestinlais او G.duodonalis په نامه هم يادېږي) يو مهم Protozoan او د انسان لپاره enteropathogen دی ، دنومورې انتان کله asymptomatic او کله د حاد يا مزمن اسهال او malabsorption syndrome سبب کېږي نومورې ناروغي په ماشومانو کې د کاهلانو په نسبت زيات وقوعات لري.او په وخيم ډول سره لېدل کېږي،Giardia په Cystic fibrosis، immunodeficiencies او malnutrition په ناروغانو کې يومهم پتوجن دی د مور په شېدو کې glyco conjugate او secretory IgA موجود وي چې ماشوم د Giardia په مقابل کې وقايه کوي.

: Pathogenesis

د Giardia د ژوند سيکل (Life cycle) دوه مرحلي لري cysts او trophozoites .
Giardia د انسان د عضويت څخه د باندې په خارجي محيط کې د cyst په شکل موجود دی او د ناروغي انتقال د cyst په واسطه صورت نيسي او انسان د ۱۰- ۱۰۰ cysts د بلع کولوڅخه وروسته منتن کېږي، د Giardia سيست په سوړ اومرطوب محيط کې د څو اونيو او يا مياشتو لپاره ژوندې پاتې کېدای شي او يواځې د اوبو Routin Chlorination په واسطه نومورې Cyst نه مړ کېږي مګر که چېرې اوبه د لسو دقيقو لپاره وخوټول شي cyst له مينځه ځي د cyst ملوثو اوبو، غذا او يا د مستقيم تماس (Person to person) د انسان عضويت ته داخل او په duodenum کې د هر cyst څخه excystationڅخه وروسته دوه – څلور trophozoites خارج او په duodenum او jejunum proximal کې يې colonization صورت نيسي د نومورې trophozoites وده او نشو نما relative hypoxia , صفرا او ګلوکوز په واسطه زياتېږي. Trophozoites لرونکی د څلورو جوړو فلاجيل او ventral disk

چې یو ډول پروتین پکې موجود دی چې giardia د نوموړې پروتین په واسطه د کولمو د brush border په epithelial حجرو کې نښلي او تکثر کوي او د cyst د تولید سبب کېږي چې نوموړې cyst د غایطه موادو په واسطه خارج او د اوبو او د نورو غذایي موادو د ملوثیدو سبب کېږي د Giardisis د پارازیت Powerful sucking disk د کوچنیو کولمو د مخاطي طبقي د microvili د سولیدو (Irritation) او زیانمن کېدو سبب او په نتیجه کې د brush border د انزایمونو د فعالیت د کموالی او deficiency سبب کېږي.

د پانکراس parenchyma هم اخته کېدای شي ځکه چې په ناروغانو steatorrhea موجوده او د نوموړې غدې فعالیت کم وي، همدارنګه د ځینو ناروغانو په اثنا عشر او پورتنې برخه د jejunum کې د باکتریاو د Overgrowth او د شحم malabsorption لیدل کیږي او د بلې خوا څخه د صفراوي مالګو د د Conjugation له کبله صفراوي اسیدونه ازادیږي چې دا هم په malabsorption کې رول لري، همدارنګه د معافیتي مطالعې څخه څرګند شوې دی چې د اثنا عشر په aspirates کې د Secretory IgA سویه کمه او د T دحجرو وظیفوي انحطاط موجود وي.

سریري تظاهرات:

د تفریح دوره یې ۱-۲ اونیو پورې ده د حاد انتان د موجودیت په حالت کې explosive watery diarrhea چې خراب بوی لري، د ګډې لویوالی، د زړه بدوالی flatulence ، بې اشتهائی د بطن درد، د epigastric په برخه کې او نارامي موجوده وي نوموړې اعراض او علایم د ۳-۴ ورځو لپاره دوام کوي او په نورمال immunocompetent ماشومانو کې عموماً self limiting دی. ځینې ماشومان په subacute انتان اخته کېږي چې په دې حالت کې دوامداره اویا متکرر اعراض لکه بوی ناک اسهال، د ګډې لویوالی او flatulence موجود وي د ناروغي د فاصلو په مینځ کې نبائی غایطه مواد نرم یا قبضیت موجود وي، په غایطه موادو کې وینه، مخاط او Fecal leukocyte موجود نه وي ، ۳۰-۵۰ فیصده ناروغان په مزمن giardisis اخته کېږي چې په نوموړې حالت کې lactose malabsorption . Steatorrhea,او د ودی ځنډوالی موجود وي، extraintestinal انتان عموماً نه

لیدل کېږي مګر کله کله په نادر ډول سره trophzoites بنائی bile یا pancreatic duct ته مهاجرت وکړی.

تشخیص:

د غایطه موادو دري Specimensچې یوه ورځ وروسته تهیه کېږي د میکروسکوپیک معاینې په واسطه ۹۰ فیصده تشخیص صورت نیسي ځکه چې د giardia د cyst تکثر او خارجېدل عموماً په intermittent ډول سره صورت نیسي، په غایطه موادو کې وینه او leukocyte موجود نه وي، په هغه حالت کې چې ابګینې اسهال موجود وي، trophozoites هم په غایطه موادو کې لېدل کېدای شي غایطه مواد باید د یو ساعت په موده کې معاینه شي او که چېرې زیات وخت په غایطه موادو باندې تېرېږي باید د formaline په لس فیصده محلول کې وساتل شي. همدارنګه په غایطه موادو کې اویا د اثناعشر په مایع کې د antigen تعینولو په واسطه هم تشخیص اجرا کېدای شي..

په مشکوکو واقعاتو کې او هغوواقعاتو کې چې غایطه مواد منفي وي د پورتنې Jejunum او اثناعشر په بایوپسي او aspiration کې trophozoites لیدل کېدای شي.

په هغو ناروغانو کې چې اعراض موجود وي مګر د اثناعشر،مایع او غایطه موادو spicemen منفي وي نو په نومورې حالت کې د کوچنیو کولمو biopsy تشخیص سره مرسته کوي.

Antiacid ، انتې بیوتیک، antidiarrheal ، مسهل مواد او اماله د پارازیت مورفولوجیک مشخصاتو ته تغېر ورکوي اوپه موقتي ډول سره پارازیت په غایطه موادو کې موجود نه وي او په تشخیص کې د مغالطي سبب کېږي ، له همدې کبله ناروغ د غایطه موادو د معاینې په منظور باید ۴۸- ۷۲ ساعتونو لپاره نومورې مواد استعمال نه کړی. په اوسنې عصر کې د تشخیص لپاره نور نبه معاینات لکه Polyclonal antisera یا monoclonal antibodies against Giardia ، Specific antigen in EIA او Immuno fluorescent assays اجرا کېږي، همدارنګه Polymerase chain reaction (PCR) او gene probe-based detection معاینات په محیطي monitoring کې استعمالېږي . د کوچنیو کولمو په مخاطي التواتو کې

غیر منظم پریږوالي په رادیوګرافیک معایناتو کې لیدل کیږي. د وینې د حجرو شمیر نورمال او eosinophilia نه لیدل کیږي.

تداوي:

هغه ناروغان چې د Giardia له کبله په اسهال باندې اخته وي باید تداوي شي همدارنګه هغه ماشومان چې وزن یې نه زیاتیږي یا په malabsorption یا مزمن اسهال باندې اخته وي هم باید تداوي شي، asmptomatic excreter عموماً نه تداوي کیږي مګر که چیرې Cystic Fibrosis,hypogama globulinemia ، د امیدوارو ښځو او نورو ماشومانو مخنیوي او یا د Giardia له کبله malabsorption موجود وي نو په نوموړو حالاتو کې تداوي اجرا کیږي.

هغه درمل چې په تداوی کې یې استعمالیږي په لاندې ډول دي.

Albendazol د ورځې څلور سوه ملی ګرامه د ورځې یو ځل د پنځو ورځو لپاره ، Furazolidone 6mg/k/24 h د لسو ورځو لپاره Metronidazol 15mg/k/24 h ، د پنځو ورځولپاره quinacrine(atbrin) 6mg/k/day، د پنځو ورځولپاره . Tinidazole 50 mg/k دیو ځل لپاره (maximum 2 g) د diarrohea د تداوي لپاره استعمالیږي. Albendazole د metronidazole په شان موثر دي او د بلې خوا څخه د Multiple intestinal parasites د موجودیت په حالاتو کې هم اغیزناک دي او په هغوماشومانو کې چې د ۲-۱۲ کالو پورې عمر لري د لږو جانبې عوارضو سبب کیږي.

د امیدوارو ښځو د تداوی لپاره په Giardiasis اخته وي paromomycin استعمالیږي ځکه چې نور درمل شدید tetratogenic اغیزې لري که چیرې د پورتنیو درملو په واسطه ښه والی حا صل نه شي نو په دې حالت کې metronidazol او quinacrineسره په ګډ ډول سره استعمالیږي.

انزار:

د پارازیت ځینې Strains د درمل په مقابل کې مقاومت پیداکوي چې په دې حالت کې combine therapy په واسطه ښه والی حاصلیږي (خصوصاً په هغوناروغانو کې چې د single drug therapy څخه وروسته اعراض دوام کوي

شپاړلسم فصل

Protozoal Infections

Malaria

ملاریا یو حاد یا مزمن انتان دي چې د اشدادي تبي ، لرزه ، خولي، ستومانتیا، انیمیااو د طحال د لویوالي د پیدا کیدو سبب کیږي.

دملاریا پارازیت او د هغه دژوند دوران :

د ملاریا پارازیت یو داخل حجروي Protozoan د ی او پنځه Sepcies لري،د نوموړي پارازیت د ژوند Cycle په انسان (asexual phase) او ماشي (sexual phase) کې تکمیلیږي، کله چې مونث انوفیل ((anopheles) د منتن شخص وینه وزبیښي د ملاریا پارازیت د ژوند Cycle یوه برخه پیل او د ملاریا gametocyte د وینې د بلع کولو په واسطه په ماشي کې داخل او د ماشي په کولمو کې zygote تشکل کوي او نوموړي زایګوټ mature او بیا sporozoites په شکل د ماشي لعابي غدو ته رسیږي، کله چې مونث ماشي بل شخص وچیچي Sporozoite دنوموړي شخص د وینې په جریان کې داخل او انتی بادي د sporozoites د Infectivity د کموالی سبب کیږي، sporozoites د وینې د جریان څخه په چټکتیا سره(څودقیقو کې) د ځګر په حجرو کې داخلیږي-exo) (erythrocyte or intrahepatic phase د ملاریا پارازیت په ځګر کې Cystic ساختمانونه جوړوي چې د Schizont په نامه یادیږي، ۱-۲ اونۍ وروسته نوموړې Schizont ریچر کوي او په زرونو زرونو Infective merozoites د وینې په جریان کې ازادیږي.د P. Falciparum، P. Malaria، او P. Knowlesi نسجي شیزانت(Tissue Schizont) یوځلي ریچر کوي او په وینه کي داخل او وروسته لدي څخه په ځیګر کي نه پاتي کیږي . مګر د P.oval نسجي شیزانت په ۶-۹ورځ ریچر کوي او P. vivax نسجي شیزانت د هفتو ، میاشتو او یا تر ۵ کلنو پوري مخکي لدي څخه چې میروزایت ازاد شي په ځیګر کي پاتي کیږي او د ناروغي د Relaps سبب کیږي. کله چې merozoites د ځګر څخه خارج شي erythrocytic phase یې پیل کیږي او په دوراني R.B.C کي داخلیږي. P.vivax او P.oval یواځې په R.B.C immature او P.malaria په mature R.B.C او P. falciparum د R.B.C په ټولو ډولونو کې (د وینې د سرو حجرو مختلفي

مرحلي، داخلېږي، د ملاريا پارازيت کله چې په R.B.C کې داخل شي د trophozite (ring form) په نامه يادېږي او په R.B.C کې د تروفوزوئيت mature شکل جوړ او د نوموړي تروفوزوئيت Nuclear Division صورت نيسي او schizonts توليد او نوموړي schizonts لرونکی د ۲- ۲۴ merozoites وي کله چې د وينې سرې حجرې ربچر وکړی merozoites ازاد او په غيرمنتن R.B.C کې داخل او نوې erythrocytic cycle پيل کېږي، ځينې merozoites په R.B.C کې نه داخلېږي او په مونث او مذکر gametocytes بدل او بل ماشی ښائی نوموړې gametocytes بلع او د ملاريا د ژوند cycle تکميليږي.

: Epidemiology

: Agent

ملاريا د Plasmodium د پارازيت په واسطه پيداکېږي او نوموړې پارازيت يو داخل حجروي Protozoa دی .تر ۲۰۰۴ کال پوري په انسانانو کې د ملاريا د پارازيت څلور species د ناروغۍ د پيداکېدو سبب کيدل، P. falciparum (malignant tertian) P. vivax، (malaria (Benign tertian malaria) ، P. ovale malaria او P. malaria(quartan malaria) . مګر په ۲۰۰۴ کال کې څرګند شو چې P. knowlesi(د تي لرونکو حيواناتو Species) هم د ملاريا د پيداکيدو سبب کيداى شي، P. falciparum د وخيمی ناروغي او د ډېرو مړينو سبب کېږي. د ملاريا ناروغي په ټوله نړۍ کې په يوه کال کې د درې ميلون څخه د زياتې مړينې سبب کېږي او په هغو هېوادونو کې چې دپرمختګ په حال کې دی مړينه په کوچنيو ماشومانو او امېدوارو ښځو کې زياته لېدل کېږي. ملاريا د نړۍ د ۱۰۰ څخه په زياتو هيوادونو کې وقوعات لري.

: Transmission

ملاريا ناروغي د مونث انوفيل ماشې د چپچلو په واسطه انتقال او انتشار کوي، همدارنګه ملاريا کله کله د وينې د Transfusion د پلاسنتا له لارې او د ملوثو ستنو په واسطه هم انتقال کولای شي.

: Vector

د انوفيل ماشې ۴۰۰ Species موجود دي چې تقريباً ۸۰ يې ثبوت شوی او ۴۵ يې effective vectore دی. چې6 species يې د ناروغي په انتقال کې ډير اهميت لري

: Environment

د ملاریا Transmission په عمده او مهم ډول سره د climate(آب او هوا) تر اغیزې اونفوذ لاندې دي، که چېرې د محیط د تودوخي درجه ۲۰-۳۰ درجه د سانتي ګراد وي نونوموړې درجه د تودوخي د انوفیل ماشې لپاره ښه او مساعده درجه د حرارت ده او ۲۰ فیصده لنده بل (رطوبت) هم باید موجود وي. که چېرې د تودوخي درجه د سانتې ګراد د ۱۲ درجو څخه کمه او یا د ۳۳ درجو څخه زیاته شي نو په دې حالت کې د ملاریا Transmission صورت نشي نیولای، د ملاریا ناروغي په بارانې موسم کې عمومیت لري ځکه چې ولاړې او بې حرکته اوبه په ډنډونو کې زیاتې او لوړ رطوبت هم موجود وي او داسې یو محیط انوفیل ماشې د پرورش اوتکثر لپاره مساعد وي.

: Pathophysiology

کله چې د ملاریا د ناروغانو د وینې سرې حجرې rupture وکړي او merozoites ازاد او د وینې په جریان کې داخل شي تبه او نور اعراض تظاهر کوي همدارنګه د R.B.C د ریچر څخه وروسته Cytokin او interkeukins د macrophage او monocytes حجرو په واسطه جوړیږي او نوموړې cytokine د تبې ، نارامې، necrosis factor او نورو کلینیکی تظاهراتو د پیداکېدو سبب کېږي همدارنګه cytokines اوerythropoisis دکموالي او انحطاط ، placental dys function او gluconeogenesis د نهې سبب کېږي مګر د cytokines فزیولوجیک Level د ملاریا د پارازیت وژل اسانوی او دتبې او د Vasoactive material له کبله چې د ملاریا د پارازیت په واسطه تولیدیږي محیطي Vasodilitation مینځ ته راځي.

Hypoglycemia د ګلایکوجن د ذخېرې د کموالی، د ملاریا د پارازیت په واسطه د ګلوکوز مصرف د انرژی د تولید لپاره او د glyconeogenesis دتخریب له کبله مینځ ته راځي، د merozoites د حملي څخه ۲۴-۳۲ ساعته وروسته د وینې منتنې سرې حجرې سرېښناکه (sticky ، کېږي او د capillary اوعیو په Endothelium کې نښلي او د نوموړو شعریه اوعیو د انسداد سبب او په نتیجه کې د وینې جریان کم او د Hypoxia د پیداکېدو سبب کیږي. د ملاریا اختلاطات لکه دماغي ملاریا، دماغي ازیما، د سږو ازیما، پښتورګو عدم کفایه او د کولمو malabsorption پیداکېږي، د سیکل سل انیمیا ناروغان د ملاریا په مقابل کې مقاومت لري او د ovalocytosis او thalasemia

ناروغان د P. falciporum مقابل کې مقاوم او په Hyperendemic سیمو کې نوی زیږیدلي ماشومان په ملاریا لږ اخته کیږي ځکه چې مورنې انتي بادي موجوده او د Hb.F سویه هم لوړه وي.

انیمیا د وینې د سرو حجرو rupture ، Hemolysis په ځګر او نورو احشاو کې د وینې دسرو حجرو sequestration او د هیموکو د مغز د انحطاط له کبله پیداکیږي ، وخیم هیمولایزس د P.falciparum د شدیدې parsatemia له کبله لیدل کیدای شي.

د ملاریا د ناروغۍ د تېرېدو څخه وروسته نیمګړې معافیت پیداکیږي او د ملاریا مکمل eridacation او مخنیوي (Prevention) امکان نه لري.

سریري تظاهرات:

د ملاریا سریري تظاهرات د ملاریا د species ، عمر او د ناروغ immune state سره ارتباط لري او د P.falciparum اعراض ډېر شدید او وخیم وي.

د تفریح د دورې د تېرېدو څخه وروسته د ۲-۳ ورځو لپاره prodromal اعراض لکه د سردرد ، نارامی، تخرشیت، بې اشتهائي، ستومانتیا ، خفیفه تبه، عضلي درد ، د ګېډې ، سینې او د بندونو درد موجود وي.

کله چې د وینې سرې حجرې rupture وکړي نو merozoites ازاد او د وینې په جریان کې داخل او سړه لري (Chills)،اشتدادي او لوړه تبه ، د سردرد ، کانګي، د زړه بدوالي ، عضلي درد ، خوله(Sweats)، اسهال، خسافت، زیږی، delirium او د ګېډې او شا درد پیداکیږي، د ګېډې درد ښائی د توری چتک لویوالی له کبله پیدا شي، ډېره زیاته خوله د dehydration د پیداکېدو سبب کیږي . تبه ښائی دوامداره،intermittent او د remittent په ډول ولیدل شي، .Malaril paroxysms (rigors,chills,fever) چې په منظمو فاصلو لیدل کیږي په هغو ماشومانو کې چې د پنځو کالو څخه لږ عمر لري غیر معمول او عموماً نه لیدل کیږي.

Classical malaria paroxysms درې پر له پسې مرحلي لري.

۱- Cold stage ۲- Hot stage او ۳- sweating stage .

په Cold stage کې په ناڅاپي ډول سر شدیده تبه پیداکیږي چې ناروغ د یخنۍ احساس کوي لړزه لري، غاښونو چپچل او rigors موجود وي، rigors د ۱۰- ۳۰ دقیقو او کله کله ښائی د ۹۰ دقیقو لپاره دوام وکړي وروسته بیا Hot stage پیل کیږي، د سردرد

کانګې عضلي درد ، تکی کاردیا ، Palpitation او delirium موجود وي Hot stage د ۲-۲ ساعتونو لپاره دوام کوي او وروسته بیا Sweating stage پیل کېږي چې په ناڅاپي ډول سره د بدن د تودوخي درجه کمه او شدیده خوله موجوده وي مکمل paroxysmal stage ۸- ۱۲ ساعتونو لپاره دوام کوي او د دوو paroxysms ترمنځ ناروغ روغ ښکاري، د paroxysms حملي په کلاسیک ډول سره عموماً ۴۸- ۷۲ ساعتونو څخه وروسته بیاپیل کېږي او تبه هر یوورځ وروسته خپل شدت ته رسیږي (د Mixed infections او P. falciparum انتاناتو کې periodicity لږ لیدل کېږي) . P. Malaria د موجودیت په حالت کې Schizonts هر ۷۲ ساعته وروسته Rupture کوي او پدي ډول Malaria کې هر ۳یا ۴ورځې وروسته تبه خپل شدت ته رسیږي

د ماشومانو په ملاریا کې وصفي Paroxysms نه لیدل کیږي او غیر وصفي اعراض لکه تبه (ښایي خفیفه تبه موجود او عموما د ۱۰۴F څخه لوړه وي)، د سردرد ، Drowsiness ، بې اشتهایي ، د زړه بدوالي ، کانګې او اسهال موجود وي . مشخص فزیکي علایم لکه طحال لویوالي، د ځیګر لویوالي او خسافت (د انیمیا لکبله)ښایي موجود وي . او په لابراتواري معایناتو کې انیمیا ،د وینې د سپینې حجري نارمل یا کم وي ، ترمبوسایتوپینیا ، او ESR لوړوالي موجود وي .

د ملاریا انتان په امبدوارو ښځو کې د داخل رحمی ودې ځنډوالی او د premature زیږیدلو سبب کېږي..

Sever Malaria:

دا ډول ملاریا د P.falciparum له کبله پیداکېږي او د شدیدې parasitemia (۲۰ فیصده او زیات) له کبله مینځ ته راځي ځکه چې P.falciparum انتان immature and mature erythrocyte منتن کوي مګر P. Vivax and P. Oval په لومړني ډول سره یوازې Imature erythrocyte او P. Malaria یواځې د mature erythrocyteد منتن کیدو سبب کیږي . او د ملاریا دا دري ډولونه د ۲%فیصدو Parasetemiaسبب کیږي .

د P. Knowlesi د تکثر سایکل (Replication cycle) د P. Falciparumn پشان په ټول ۲۴ ساعت کې په دوامدار ډول سره صورت نیسي اود شدید Parasetemia د پیداکیدو سبب کیږي

P. falciparum انتان عموماً د وخيمو اختلاطاتو د پيدا کېدو سبب کېږي همدارنګه نوموړي انتان د موجوديت په حالت کې cytoadherence، sequestration او rosetting capacity موجود وي.

د Sever and complicated ملاريا تظاهرات په لاندې ډول دي:

۱- Cerebral Malaria ۲- Sever anemia ۳- د پښتورګو عدم کفايه ۴- د سږوازيما ۵- Hypoglycemia ۶- شاک ۷ – D.I.C ۸- د اختلاجاتو تکراري حملي ۹- acedemia، ۱۰-د اسيدوزس له کبله د تنفس عسرت ۱۱ – Hemoglobinuria .

يو او يا زيات پورتنې تظاهرات د asexual parasetimia د موجوديت په حالت کې د Sever malaria په نامه يادېږي.

د ملاريا paroxysms د anti malaria درملو او يا مناسبي immunity څخه وروسته له مينځه ځي.

P. Malaria د نورو ډولونو په نسبت د مزمن ناروغي سبب کېږي او Nephrotic Syndrome ددي ناروغي نادر اختلاط دي چې د کورتيکوسټرويد په مقابل کي Responseنه ورکوي (ښه والي مينځ ته نه راځي)، دا ډول ملاريا ښايي د کلونو لپاره په دوامدار ډول سره موجود وي او کله کله د Immune suppression يا Physiological stress لکه Spleenomegaly او يا د کورتيکوسټرويد تداوي له کلبه تظاهر کوي

ولادی ملاريا:

دا ډول ملارياعموماً هغه وخت ليدل کېږي چې مور معافيت ونلري، د ولادی ملاريا د stable malaria په سيمو کې نادراً ليدل کېږي، ځکه چې د پلاسنتا له لارې ښائی IgG جنين ته انتقال وکړي، ولادی ملاريا په endemic سيمو کې د abortion، still birth او premature birth سبب کېږي. د ولادی ملاريا د موجوديت په حالت کې تبه، ناراميء خوبجن حالت، خسافت، زيږی، کانګې، اسهال، سيانوزس او د ځګر او توری لويوالی موجود وي اعراض او علايم عموماً د ۱۰-۳۰ ورځو په مينځ کې پيل کېږي (۱۴ ساعته څخه تر څو مياشتو پورې ليدل کېدای شي).

د ملاريا اختلاطات:

د ملاريا زيات اختلاطات د P.falciparium په واسطه پيدا کېږي.

۱- Cerebral Malaria :

دماغي ملاريا يو وخيم اختلاط دی چې د P.falciparium د انتان له کبله پيدا کيږي او د ۲۰-۴۰ فيصده مړينو سبب کيږي نوموړي اختلاط په هغه وخت کې مينځ ته راځي چې parasitemia د ۵ فيصدو څخه زياته وي. د سر درد، خوبجن حالت، confusion ،Delirium ، Halocination اختلاج او ژوره کوما موجوده وي، د C.S.F فشار لوړ، د پروتين مقدار زيات او ګلوکوز يې نورمال وي.

۲- Black water Fever :

Hemolysis , sever hemoglobinuria د پښتورګو عدم کفايه موجوده وي، oligoureia او زيږي هم لېدل کېدای شي.

۳- Hypoglycemia :

دا اختلاط په ماشومانو، امېدوارو ښځو او هغو ناروغانو کې لېدل کېږي چې quinine ورته تطبقيږي، هايپو ګلايسيميا د مړينو د زياتوالی او د neurologic sequel سبب کيږي.

۴- Thrombocytopenia :

ترومبوسايتوپينيا عموماً د P.falciparum او P.oval د انتاناتو له کبله پيدا کېږي.

۵- Splenic rupture :

يو نادر اختلاط دی چې د ملاريا د ټولو ډولونو له کبله پيدا کيدای شي، د توری rupture په بنفسه ډول هم پيدا کېدای شي مګر عموماً د تروما او فزيکی معاينا تو په وخت کې که چېرې جس په ډېر قوي ډول سره اجراشي پيدا کيږي.

د توری د رپچر په حالت کې شديد داخلي نزف موجود وي او که چېرې په عاجل ډول سره splenectomy او د وينې Transfusion اجرا نه شي د مړينې سبب کيږي.

۶- Algid Malaria :

Algid ملاريا د P.falciparum يونادر ډول دی په دې حالت کې Gram negative bacteremia او Hypovalemia(ډيهايدريشن، نزف) موجود وي د Server malaria د موجوديت په حالت کې ناروغ د باکتريائی انتاناتو لپاره مساعد وي ځکه چې مزمن immune suppression، د R.E.S آو د macrophage د وظايفو تشوش موجود دي.

۷- د ملاریا نور اختلاطات په لاندې ډول دي:

glomerullonephritis، D.I.C , Jaundice , pulmonary edema , Renal Failure ، Nephrotic syndrome ، د ځګر عدم کفایه د ویروسي Hepatitis له کبله ، میتابولیک اسیدوز، شدیده انیمیا، Circulatory collaps، Dehydration او Tropical splenomegaly syndrome .

تشخیص:

د ملاریا کلینیکی تشخیص مشکل دی ځکه چې ملاریا د ډېرو نورو ناروغیو سره ورته والی لري، د ملاریا تشخیص د لاندې میتودونو په واسطه تائید ېږي.

۱- Peripheral blood smear :

د محیطي وینې د Smear معاینه د Giemsa stained په واسطه د تشخیص لپاره gold standard دی د معاینې لپاره باید Thick او Thinسمیر (Smear) تهیه شي، thick سمیر د پارازیت د تشخیص لپاره او thin سمیرد species د تشخیص لپاره استعمالیږي، thick سمیر ۲۰-۴۰ ځلې د thin سمیر په نسبت حساس دی ځکه چې لرونکی د ډیرې وینې وي، د یوه سمیر معاینه چې منفي وي د ملاریا تشخیص نه شي ردولای له همدې کبله په مشکوکو ناروغانو کې باید پر له پسې او متکرر معاینات اجرا شي او معاینه باید د یو تجربه لرونکی شخص په واسطه وشي. شدیده parasetemia (۱۰ فیصدو څخه زیات R.B.C منتن شوې وي) د ډېرو مړینو سبب کېږي، که چېرې د وینې په smear کې د تداوی د ۴۸ ساعتونو څخه وروسته د منتن R.B.C سمیر ثابت اویا زیات شي نو په دې حالت کې د تداوی Failure موجود وی.

۲- Qutitative buffy Coat (QBC) method:

د ملاریاپارازیت لرونکی د D.N.A دی چې د acridine orange په واسطه تلوین او د Fluorecense microscopy په ذریعه په اسانی سره لیدل کیږي، نوموړې میتود د routin microscopy په نسبت ډېره اسان او حساس دی مګر د species تشخیص د دې میتود په واسطه دقیق نه دی.

۳- Antigen detection :

په دې تست کې د پلازمودیم فالسپارم histidine rich protein په وینه کې تعینیږي، نوموړې تست چټک، حساس او یوازې د P.falciprium لپاره مخصوص دی.

همدارنګه یو بل antigen based test هم موجود دی چې په نوموړې تست کې دملاریا د پارازیت Lactate dehydrogenase تعینیږي.

۴- Polymerase chain reaction(PCR) :

دا یو ډېر حساس تست دی او د نوموړې تست په واسطه genes تعین او drug resistanse ښکاره کوي.

۵- Serology :

د ملاریا د انتی بادی تعینول د تشخیص سره لږه مرسته کوي ځکه چې په endemic سیمو کې د ملاریا د ناروغي د تېرېدو څخه وروسته د انتی بادی Level د څومیاشتو څخه ترڅو کالو پورې لوړ پاتې کېږي.

تفریقي تشخیص:

د ملاریا ناروغي باید د لاندنیو ناروغیو سره تفریقي تشخیص شي.

endo، Encephalitis، Meningitis,pneumonia,sepsis,Hepatitis,influenza Leptospirosis، brucellosis، pyelonephritis، gastroenteritis، carditis ، Hodgking\ disease، Yellow fever ، Typhoid، Relapsing fever، Tuberclosis، او appendicitis,babesiosis , amebic liver abscess، collagen vascular disease septicemia .

تداوي (Treatment) ;

د غیراختلاطي ملاریا د ناروغانو لپاره د ملاریا ضد درمل له خولې له لارې ورکول کېږي او هغه ناروغان چې په اختلاطي او وخیمي ملاریا باندې اخته دي او یا ناروغ کانګې کوي او درمل د خولې له لارې نه شي تحمل کولای نو په نوموړو حالاتو کې درمل په زرقي ډول سره استعمالیږي، د شدیدې او وخیمي ملاریا د ناروغانو لپاره تداوي باید په عاجل ډول سره پیل شي ځکه چې د تداوی ځنډ د مړینې د زیاتوالی سبب کېږي له همدې کبله که چېرې یو ماشوم په وخیمي او خطرناکه ناروغي اخته وي او د ملاریا مشابه اعراض او علایم موجود او بل alternative diagnosis موجود نه وي نو نوموړې حالت کې د قطعي تشخیص څخه مخکې دملاریا ضد درمل پیل کېږي او باید په یاد ولرئ چې یو منفي smear د ملاریا موجودیت نه شي ردولای، موثره او اغېزناکه تداوی هغې تداوی ته ویل کېږي چې د parasitemia ورځنی فیصدي او شمیرکم کړي. کله چې

د ملاریا تشخیص وشو نو په عاجل ډ،ل سره باید د ملاریا ضد درمل پیل شي، په هغو سیمو کې چې د ملاریا پارازیت Chloroquine sensitive وي نو په دې حالت کې Chloroquine انتخابي درمل دی، مګر په هغه حالت کې چې د کلوروکین په مقال کې rsistance موجود وي او یا د Chloroquine sensitivity په برخه کې شک موجود وي نو په نوموړو حالاتو کې د کلوروکین استطباب موجود نه وي او نور درمل استعمالیږي.

: P. falciparum malaria

۱- هغه ناروغان چې په دې ډول ملاریا باندې اخته وي او کانګې هم کوي او وضع یې وخیمه وي نوموړو ناروغانو ته quinidine یا quinine د ورید له لارې تطبیقیږي، داخل وریدی تداوي ته تر هغه وخته پورې ادامه ورکول کیږي تر څو چې parasitemia د یو (۱) فیصد څخه کمه شي او یا ناروغ وکولای شي چې د خولې له لارې درمل تحمل کړی (۴۸ ساعته) .نوموړي درمل د خولې له لارې په هر کیلو ګرام وزن د بدن ۳۰ ملی ګرامه استعمالیږي همدارنګه د quinine سره fansidar ، Tetracyclin (هغو ماشومانو ته چې د ۸ کالو څخه یې عمر زیات وي) ،doxycyclin یا Clindamycin یو ځای استعمالیږي. Fansidar په هغو ماشومانو کې چې د دوو میاشتو څخه لږ عمر لري او امیدوارو نېګو کې مضاد استطباب دي، quinine د ۳-۷ ورځو لپاره استعمالیږي.

: Mefloquine -۲

دوه دوزه هر ۱۲ ساعته وروسته تطبیقیږي، نوموړي درمل په هغو ناروغانو کې چې په Sever psychiatric disorder,epilepsy ، mefloquine په مقابل Hypersensitivity ولري او په هغو ناروغانو کې چې په Cardiac arrhythmia اخته وي مضاد استطباب دي. هغه ناروغان چې د mefloquine په واسطه نېه نه شي په نوموړو ناروغانو کې Halofantrine هم استعمالیدای شي ځکه چې دواړه درمل cross-resistance نېکاره کوي.

هغه ناروغان چې په P.falciparum Un complicated ملاریا باندې اخته وي او chloroquine resistance موجود نه وي د کلوروکین په واسطه تداوي کیږي که چیرې د کلوروکین د تداوی په واسطه parasite count په چټکتیا سره د ۲۴-۴۸ ساعتونو په موده کې کم نه شي او همدارنګه د ۴ ورځو تداوي څخه له مینځه لاړنشي نو

په نوموړې حالت کې د کلوروکین په مقابل کې resistance موجود او باید نور درمل استعمال شي.

۳- Halofantrine :

نوموړې درمل د multi drug resistance ناروغانو لپاره استعمالیږي او Blood schizonticidal اغیزې لري دا درمل د بدن په هر کیلو ګرام وزن ۸ ملی ګرامه درې دوزه هر ۸ ساعته وروسته تطبیږي.

۴- Artermisinin derivatives :

نوموړې درمل د ملاریا د پارازیت په وروستنۍ مرحله Trophozoites او ring parasites باندې اغیزې لري، artesunate ،artemether ،arteether درمل یې مشتقات (devivatives) دي.

Artermisinin د نورو antimalarial درملو په نسبت په چټکتیا سره د parasetemia د له مینځه تلو سبب ، د qunine په شان موثر اوښه تحمل کیږي مګر د ناروغي عود (recrudescence) زیات دی او له همدې کبله یو شمیر زیات مولفین د نوموړو درمل سره mefloquine په ګډ ډول سره استعمالوي.

5-د ددماغي ملاریا په تداوي کي کورتیکوسترویډ نه استعمالیږي

P.vivax, P.oval , P.malaria and P. Kownlesi:

د ملاریا د پورتنیو ډولونو د تداوی لپاره chloroquine توصیه کیږي که چیرې کانګه موجوده وي نو کلوروکین په ډیر احتیاط سره په عضله کې زرقیږي (ځکه چې په ماشومانو کې زرقي کلوروکین د ناڅاپي مړینې سبب کیږي) د وخیمو ناروغانو لپاره quinine او یا quinindine د ورید له لارې ورکول کیږي، د P.oval او P.vivax د ناروغانو د relapse د مخنیوي لپاره primaquine د ۱۴ ورځو لپاره استعمالیږي.

: Supportive therapy

مایعات او الکترولایتونه تطبیقیږي ترڅو چې شاک او dehydration تداوي شي د دماغي ملاریا په ناروغانو کې ۲ / ۳ برخه maintenance اړتیا ورکول کیږي، د تبې د تداوی لپاره tepid sponging او paracetamol توصیه کیږي همدارنګه acid base تشوشات هم باید تداوي شي.

د Hypoglycemia د تداوی لپاره داخل وریدی ګلوکوز تطبیقیږي د anemia د تداوی لپاره Red Blood cell transfusion تطبیق او که چیرې ناروغ په Sever malaria او وخیمو اختلاطاتو (شدید انیما او دماغي ملاریا) اخته وي او parasitemia دلسو فیصدو څخه زیاته وي نو په نومورې حالت کې د exchange transfusion استطباب موجود وي.

که چیرې Renal failure موجود وي Hemodialysis اجراکیږي، اختلاج د Diazepam ،Phenobarbiton او Phenytoin په واسطه تداوي کیږي، همدارنګه که چیري داخل قحفي فشار لوړ وي او د Macewin sign شدید مثبت ،Pupil edema ، Unequal pupils ، شدیده او ژوره کوما موجوده وي نو په نومورو حالا توکې ځینې مولفین manitol توصیه کوي، دمناسبي تداوی په واسطه د ۴۸-۷۲ ساعتونو په موده کې ښه والي حاصلیږي.

مخنیوی

د ملاریا د ناروغی دمخنیوي لپاره لاندې اهتمامات لازم دی.

۱- دماشې سره د تماس اومعروضیدو کموالی.

دماشې سره د تماس د کموالی لپاره د جال (Net) استعمالیږي همدارنګه د شپې لخوا Insecticide spry هم د مخنیوي لپاره استعمالیدای شي.

۲- Chemoprophylaxis :

هغه خلک چې Non-immune دي او endemic سیموته سفرکوي Chemoprophylaxis ته اړتیا لري، وقایوي درمل د حرکت څخه یوه اونۍ د مخه پیل (مګر doxycycline او Malaron ۱-۲ ورځې د مخه د حرکت څخه پیل کیږي) او کله چې بیرته د endemic سیمو څخه خپل اصلي وطن ته د حرکت څخه وروسته تر څلورو اونیو پورې دوام ورکول کیږي (مګرmalaron ته ۷ورځو پورې دوام ورکول کیږي).

د ملاریا واکسین:

که څه هم د ملاریا واکسین لپاره ډېره هڅه کیږي مګر تر اوسه د ملاریا واکسین د استعمال لپاره تهیه شوې نه دی ، اوسنۍ تحقیقات د ملاریا په ارتقایي مرحلو باندې روان دي(Sporozoite ،merozoite او gamete) د sporozoite واکسین د مخنیوي او merozoite واکسین د وینې تر سرو حجرو باندې د merozoite د حملې څخه مخنیوي

کوي، د gametocyte واکسین د ملاریا انتان د انتقال څخه مخنیوي کوي(په ماشې کې د پارازیت د ارتقا د Blocking سبب کېږي) د ملاریا د واکسین په جوړیدو کې مهم مشکل دا دی چې د ملاریا پارازیت مغلق life cycle لري ځکه چې نوموړې پارازیت د ژوند په مختلفو ارتقایي مرحلو کې د مختلفو انتیجنونو د تولید سبب کیږي چې د ملاریا پارازیت ته د دې توانائی او قدرت ورکوي چې hostes immune response ته فریب (evade) ورکړی او له همدې کبله د ملاریا د immune response په برخه کې لږ معلومات لاسته راغلي، څرنګه چې د (کوربه) او پارازیت ترمنیځ مغلق ارتباط موجود دی له همدې کبله دملاریا د واکسین په جوړیدو کې د ملاریا د مختلفو مرحلو او مختلفو انتیجنونو combination موجود وي، په اوسني وخت کې هڅه روانه ده چې د ملاریا د پارازیت د ټولو ارتقائی مرحلو پر ضد واکسین جوړ شي خصوصاً د دوو انتیجنونو په مقابل کې:

۱- merozoite surface antigen (MSPI او MSP2) واکسین.

۲- erythrocyte binding antigen 175 او gametocyte antigen (PFs-25) د MSP I واکسین د لومړني انتان څخه مخنیوي کوي او د pfs 25 واکسین د ملاریا د ناروغي د انتقال د کموالي سبب کېږي.

اولسم فصل
توبرکلوز
Tuberculosis

Tuberculosis Infection:
کله چې د پوستکې Mycobacterium tuberculosis په سږو کې داخل او په تکثر پیل وکړي د پوستکې Tuberculin تست مثبت مګر د سږو رادیوګرافیک معاینات نورمال او سریري اعراض او علایم په ماشوم کې موجود نه وي.

Tuberculous diseases
په دې حالت کې د سږو توبرکلوز او یا extra pulmonary tuberculosis سریري تظاهرات ښکاره او په رادیوګرافیک معایناتو کې هم علایم موجود وي.

Primary Tuberculosis
د Primary tuberculosis د موجودیت په حالت کې ماشوم د لومړی ځل لپاره د توبرکلوز په انتان اخته کېږي او مخکې د دې انتان څخه ماشوم د توبرکلوز په انتان اخته شوې نه وي، د دې ناروغي دوه ډولونه موجود دي.

۱- Primary Complex :
ماشوم د لومړی ځل لپاره د توبرکلوز په انتان اخته او سببي میکرواورګانیزم ناحیوي لیمفاوي عقداتو ته رسېږي، Basic lesion چې د لومړني انتان (P.infection) په وخت کې تشکل کوي د (Ghon's focus) Primary focus ، Lymphangitis او Lymphadenitis څخه عبارت دی چې په مجموعي ډول سره نومورې حالت د Primary complex په نامه سره یادېږي.

۲- Progressive Primary complex :
په دې حالت کې ناروغي Primary focus او لیمفاوي ناحیو عقداتو څخه د بدن نورو برخو ته انتشار کوي او نومورې انتشار د قصبات او یا د وینې په واسطه صورت نیسي.

: Secondary tuberculosis
Secondary tuberculosis د فعال انتان څخه عبارت دی دا ډول توبرکلوز د لومړني انتان څخه وروسته دendogenous اویا exogenous reinfection له کبله پیداکېږي.
: Tuberculosis control
د توبرکلوزس کنترول مانا دا ده چې په هغو ماشومانو کې چې د صفر څخه تر ۱۴ کالو پورې عمر لري د توبرکولین مثبت (Tuberculine positive) د یو فیصد څخه لږ وي.
: Etiology
توبرکلوز د Mycobacterium tuberculosis په واسطه پیداکېږي د توبرکلوز باسیل غیر متحرک، سپور نه جوړونکی، ضعیف ګرام مثبت او acid-fast باسیل دی، د نوموړي میکرواورګانیزم Cell wall عموماً د شحمو لرونکی وي همدي شحم لرونکي cell wall د موجودیت له کبله د اسیدي رنګ په واسطه cell wall رنګ تغېرنه کوي او مقاومت لري . له همدې کبله نوموړي میکروارګانیزم د acid-fast باسیل په نوم یادېږي .
:Epidemology
۸۰- ۹۰ فیصده ماشومان د بدن د مقاومت له کبله د ناروغي څخه ژغورل کېږي او په نوموړي ماشومانو کې د ناروغي تظاهرات هم نه لېدل کېږي په ۵-۱۰ فیصده ماشومانو کې ناروغي تاسس کوي
د نړۍ دوه مېلیونه خلک په توبرکلوز اخته دي او په دې برخه کې محیطي فکتورونه لکه د ټولنیز او اقتصادي وضعې خرابوالي،Over crowding ، خرابه تغذي، د روغتیائی اهتماماتو کموالی او د حفظ الصحي د وضعې خرابوالي رول لري.
نجونې د هلکانو په نسبت په دې ناروغي باندې ډېره اخته کېږي. هغه ماشومان چې د درېو کالو څخه لږ عمر لري د توبرکلوز لپاره مساعد دي او د کورنۍ د کاهلو غړو څخه انتان نوموړو ماشومانو ته انتقال کوي مګر ډېر مساعد عمر د توبرکلوز لپاره ۵-۱۴ کلنۍ پورې دي، د توبرکلوز باسیل د سالمي پلاسنتا څخه تېریدای نه شي مګر د منتني پلاسنتا څخه نوموړي مایکرو اورګانیزم تیریږي ، جنین اخته کوي او د ولادی توبرکلوز سبب کېږي مګر ولادی توبرکلوز ډېر نادر دی. د دې ناروغي انتقال

د یوه شخص څخه بل شخص ته داسې صورت نیسي چې ناروغ د منتنو تنفسي افرازاتو څخه droplet د روغ ماشوم تنفسي سیستم ته د انشاق په واسطه داخلېږي. همدارنګه کله چې د Open Case په واسطه بلغم په بې احتیاطۍ سره په ځمکه کې واچول شي د توبرکلوز باسیل وچ او په خاوره او هوا کې موجود وي او د تنفس په واسطه د انسان بدن ته داخلېږي، د دې ناروغي انتقال د پوستکې او مخاطي غشا له لارې نادر د ي د کوچنیو ماشومانو څخه د توبرکلوز انتقال نورو ماشومانو ته غیرمعمول دي. ځکه چې ډېر لږ شمېر توبرکلوز باسیل د کوچنیو ماشومانو په تنفسي افرازاتو کې موجود وي او د نومورو کوچنیو ماشومانو ټوخې هم قوي او شدید نه وي تر څو چې زیات شمېر توبرکلوز باسیل هوا ته خارج کړي او د نورو د منتنیدو سبب شي ،غټ ماشومان چې د سږو په adult type توبرکلوز باندې اخته وي نورو ته د توبرکلوز انتقال سبب کېدای شي هغه ماشومان چې په malnutrition اخته دي د توبرکلوز د ناروغي لپاره ډېر مساعد دي ځکه چې نومورو ماشومانو د معافیت د دفاعي میکانیزم انحطاط موجود وي، د مرسموس او کواشېر کور ناروغان چې د غذایي تداوي په واسطه ښه والی نه حاصلوي باید په نومورو ماشومانو کې د توبرکلوز معاینات تکمیل شي.

: Pathogenesis

د توبرکلوز باسیل لومړی د سږو په اسناخو کې تکثر کوي ، زیات شمېر د توبرکلوز باسیلونه مړه کېږي او لږ شمېر د غېر فعال macrophage په داخل کې ژوندي پاتې کېږي چې د لیمفاوي اوعیو په واسطه ناحیوي لیمفاوي عقداتو(خصوصاً د سري لیمفاوي عقدات) ته ورځ کیږي . او د primary complex د تشکل سبب کېږي. که چېرې پورتنې لوب اخته شي په para tracheal لیمفاوي عقداتو کې drainage صورت نیسي او د نومورو عقداتو د اخته کېدو سبب کېږي، کله چې primary complex تشکل وکړي د توبرکلوز میکرواورګانیزم د وینې د جریان او لیمفاتیک په واسطه د عضویت ډېرو برخو ته انتشار کوي او کله چې ډېر زیات شمېر باسیلونه منتشر شي Miliary tuberculosis مینځ ته راځي.

Cell mediated immunity عموماً ۴-۸ اونۍ وروسته پیداکېږي په دې وخت کې primary complex عموماً په بشپړ ډول سره fibrosis ، calcification د پیداکېدو په واسطه ښه والی حاصلوي او په P.complex کې Caseous necrosis او

encapsulation پیداکېږي. که چېرې caseation کلک شي نو په دې حالت کې په مرکز کې بې مایع پیداکېږي او که چېرې نوموړې مایع په قصبه کې تخلیه شي د residual cavity د پیداکېدو سبب کېږي، د ناحیوي لیمفاوي عقداتو په انتاني محراق کې ژوندی مایکوباکتریا توبرکلوزس د ډېرو کلونو لپاره ژوندې پاتې کېږي د اخته شوو لمفاوي عقداتو سایز او اندازه او ښائی عموماً نورماله وي او کله کله ښائي په اتفاقي ډول سره غټ او د قصبي د قسمي انسداد او د سږو د یوي برخي چې انسداد ته نژدي وي د Hyperinflation سبب شي که چیرې انسداد په مکمل ډول سره تشکل وکړي ښائي د سږو په بعیده سګمنت کې atelectasis پیداشي .

د Primary focus مرکزي casetion ښایي د قصبي په داخل کې رپچر وکړي او د نمونیا د پیداکیدو سبب شي که چیرې د توبرکلوز د مایکرواورګانیزم شدید او کتلوي انتشار د لمفاتیک او د وینې دوران پواسطه صورت ونیسي نو په نوموړې حالت کې Mailary TB او یا ۳تر میاشتې وروسته توبرکلوزیک مننجایتس مینځ ته راځي

معافیت

د توبرکلوز په معافیت کې د Cell mediated immunity میکانیزم د انتي بادي په نسبت ډېر رول لري. معافیت ښایي Natural او یا کسبي وي مګر په دواړه ډوله معافیت کې د مکروفاژ پواسطه د عضویت څخه ډیره دفاع او محافظه صورت نیسي.

پولي مورفو نکلیر حجري ددې توانایي لري چې مایکرواورګانیزم بلع کړي مګر مایکو باکتریا تخریبولي نشي کله چې T-lymphocyte د مایکو باکتریا د انتي جن سره په تمس راشي خصوصي تنبهات مینځ ته راځي او په نتیجه کې د لمفوسایتونو پواسطه یو شمیر فعال کیمیاوي مواد چې د Lymphokin په نامه یادیږي ازاد او د مایکروفاژ د فعالیدو سبب کیږي. Natural immunity هم په دفاع او محافظه کې رول لري په شیدو خوړونکو ماشومانو کې (infants) د توبرکلوز انتان عموما په چټکتیا سره

پرمختګ کوي او د منتشرې ناروغي (مننجایتس اومiliary توبرکلوز خطرزیاتوي) ، کسبي معافیت د ناروغي د تېرېدو او واکسنیشن څخه وروسته مینځ ته راځي، کله چې ښه والی حاصل شي نو د نوې تلقیح (new inoculum) په واسطه د دوباره انتان د

پیداکېدو څخه مخنیوي کېږي، هغه معافیت چې د natural disease او یا د واکسنیشن څخه وروسته پیداکېږي د relative protection څخه عبارت دی او د توبرکلوز د میکرواورګانیزم د ډېر زیات انتاني دوز له کبله نومورې relative protection د عضویت د معافیت سبب کیدای شي.

سریري تظاهرات:

د سږو توبرکلوز:

توبرکلوز ښائی د عضویت هر عضوه او سیستم اخته کړي مګر سږي د primary lesion لومړنې ځای دی او د توبرکلوز د اخته کېدو له نظره مهمه عضوده primary infection عموماً په sub clinical ډول سره موجود وي او دمعمولي رادیوګرافیک معاینانو په واسطه نه تشخیصېږي او ښائی د پوستکې د Tuberculine تست په واسطه تشخیص شي، که چېرې اعراض یا رادیوګرافیک علایم موجود وي نو په دې حالت کې ناروغي د manifest or overt primary tuberculosis په نامه یادېږي او د سږو د ثریوي عقداتو لویوالی موجود وي، په ډېرو ناروغانو کې اعراض موجود نه وي او د مثبت mantoux test په واسطه تشخیصېږي.

لومړنې اعراض د تبې، بې اشتهائی، تخرشیت، نارامي، ستومانتیا، د شپې لخوا خولې او د وزن کموالي څخه عبارت دی په ځینو ناروغانو کې د پورتنیو تنفسي لارو د انتان اعراض او علایم موجود وي، په X-ray کې منصف د لیمفاوي عقداتو لویوالي او یا د سږو کلاسیک ارتشاح او hillar adenopathy ښائی ولیدل شي، همدارنګه نومورې ناروغي د Lobar pneumonia په ډول تظاهر کولای شي چې په دې حالت کې شدیده تبه، ټوخي ، تنفسي عسرت موجود او په فزیکی معاینانو کې په قرعه کې dullness ،مرطوب رالونه او تنفسي اوازونه زیاتېږي او نومورې اعراض په هغو ناروغانو کې چې تداوي اجرا شوې نه وي د ۱-۲ اونیو لپاره دوام کوي.

د منصف د لیمفاوي عقداتو لویوالی ښائی د قصباتو د نیمګړې یا مکمل انسداد سبب شي چې په دې حالت کې اسماتیک یا stridorous breathing او شدید brossy cough موجود اود سګمنت د شدید انبساط له کبله Hyper resonance اوریدل کېږي، د مکمل انسداد له کبله athelectasis پیداکېږي چې په دې حالت کې

Tachypnea اواصمیت (Dulness) موجود او تنفسي اوازونه کمېږي او وروسته ښائی تالی باکتریائی نمونیا ،Bronchiectasis او fibrosis پیدا شي.
که چېرې په داخل د قصباتو کې انتشار صورت ونیسي نو په دې حالت Bronchitis او pneumonia تائسس کوي چې د ټوخي، تنفسي عسرت او سیانوزس د پیداکېدو سبب کېږي او په دې حالت rhonchi ،rales او په X-ray کې دوه اړخیزه consolidation موجود وي.

Tuberculus pleural effusion:

Tuberculous pleurisy د لومړني توبرکلوز یو معمول اختلاط دی نومورې اختلاط یو اړخیزه اوکله کله دوه اړخیزه وي، کله چې د توبرکلوز باسیل د caseated lymphnode او سږو څخه د پلیورا جوف ته ورسیږي د plerural effusion سبب کېږي او دا اختلاط د لومړی انتان څخه ۲-۱۲ میاشتې وروسته پیداکېږي چې په دې حالت کې ټوخي، پلورائی درد، تنفسي عسرت او د صدر پهX-ray کې د مایع علایم موجود وي. ښائی ۳-۴ میاشتو په موده کې نومورې مایع په بنفسهه ډول سره له مینځه لاړه شي مګر رادیوګرافیک علایم ښائی د میاشتو لپاره دوام وکړي.

Pericarditis :

توبرکلوزیک پریکاردایتس د زړه په توبرکلوز کې ډېر معمول دی، توبرکلوز باسیل د sub carinal لیمفاوي عقداتو څخه د لیمفاوي drainage په واسطه پریکار باندې په مستقیم ډول سره حمله کوي د پریکار مایع نزفی او یا sero fibrinous وي، د څوکالو په موده کې د فایبروزس له کبله pericardial sac له مینځه ځي او د constrictive pericarditis د پیداکېدو سبب کېږي.

Miliary Tuberculosis :

کله چې د توبرکلوز باسیل ډېر زیات شمېر په کتلوي ډول سره د وینې جریان ته داخل او په همزمان (یووخت) ډول سره په دوو اعضاو کې د ناروغي د پیداکېدو سبب شي د miliary truberclosis په نامه یادېږي، د نومورې ناروغي د primary complex د تشکل څخه ۳-۴ میاشتې وروسته پیداکېږي او عموماً د لومړني انتان اختلاط دی د توبرکلوز باسیل عموماً caseous focus څخه د وینې د اوعیو دلارې د وینې جریان ته داخلېږي، د توبرکلوز میکرواورګانیزم په شعریه اوعیو کې داخل او په اعضاو کې د توبرکلوز د پیداکېدو سبب کېږي عموماً سږې، توری، ځګر او د هډوکي مخ اخته

کېږي، د عضویت عمومي معافیتي حالت په دې برخه کې ډېر رول لري او له همدې کبله miliary truberclosis په هغو ماشومانو کې چې immune suppressed او سوئی تغذي باندې اخته وي ډېر عمومیت لري.
سریري تظاهرات د میکرواورګانیزم disseminated load سره ارتباط لري. د ناروغي حمله په نادر ډول په شدید او explosive شکل سر لیدل کېږي مګر عموماً د ناروغي حمله په مخفي اوناڅاپه ډول سره پیل کېږي، بې اشتهائی، د وزن ضایع کیدل، نارامي او خفیفه تبه موجوده وي د ځواونیو د تېریدو څخه وروسته په ۵۰ فیصده ناروغانو کې توری او ځګر لویوالی او عمومي lymphoadenopathy پیداکېږي او په دې وخت کې شدیده تبه (۳۹- ۴۰ درجو) موجوده او د صدر رادیوګرافیک معاینات ښائی نورمال او یا د P.complex علایم ولیدل شي، د ناروغي د حملې ۳-۴ اونۍ وروسته سږي د Tubercles څخه ډک وي، د تنفس عسرت، rales ،wheezing Pneumothorax، ،Pneumonia او pleural effusion ښائی ولیدل شي، که چېرې د miliary توبرکلوز په ناروغانو کې د سردرد موجود وي نو په دې حالت کې د توبرکلوزیک meningitis خوا ته فکر کېږي، همدارنګه که چېرې د miliary توبرکلوز ناروغان د ګېډې له درد څخه شکایت وکړی د بطن حساسیت هم موجود وي ښائي توبرکلوزیک peritonitis موجود وي، د miliary truberclosis په ۱۳-۸۷ فیصدو ناروغانو کې choroid tubercles لیدل کېږي.
miliary truberclosis په دریو ډولونو لیدل کېږي.
۱- Pulmonary type :
په دې ډول توبرکلوز کې شدیده توکسیمیا موجوده وي همدارنګه سیانوزس، متوسطه اندازه تبه او د تنفس عسرت موجود وي د سږو په اصغاء کې fine crepitation او کله کله rhonchi اوریدل کېږي نومورې اعراض او علایم د شپږو خورونکو ماشومانو د Bronchiolits سره ورته والی لري.
۲- Septicemic type :
دا ډول توبرکلوز یوه وخیمه ناروغي ده چې په صاعقوي ډول سره تظاهر کوي، Delirium او Sensorium تشوشات موجود وي نومورې ناروغي د septicemia او یا وخیمې محرقی سره ورته والی لري.

۳- meningitic type :
ماشوم مخرش او عصباني وي، photophobia موجوده او ماشوم ډېر کانګې کوي د اختلاج او نورعصبي تشوشات موجود وي.

Tuberculous Meningitis

د توبرکلوز د باسیل له کبله د Leptomininge التهاب موجود وي. دا ناروغي د ماشومانو وخیم توبرکلوزیک انتان دی، نوموړي ناروغي ۱-۲ فیصده لیدل کېږي. په ۳۰۰ primary infection ناروغانو کې یویې په توبرکلوزیک مننجایتس باندې اخته کېږي، د دې ناروغي وقوعات په هغو ماشومانو کې چې دشپږو میاشتو څخه ترځلور کالو پورې عمر ولري زیات وي مګر هغه ماشومان چې د څلورو میاشتو څخه لږ عمر لري په نوموړې ناروغي باندې نه اخته کېږي، ځکه چې پتالوجي تشوش کم تر کمه په څلور میاشتو کې تاسس کوي.

Pathogenesis and pathology :
توبرکلوزیک مننجایتس عموماً په تالي ډول سره د سږو د لومړني انتان څخه څومیاشتې وروسته پیداکېږي، سحایا د توبرکلوز د میکرواورګانیزم په واسطه په مستقیمه توګه په نادر ډول سر اخته کېږي او عموماً د دماغ او نخاع د tuberculoma او د شمزی د توبرکلوزیک آفت څخه د توبرکلوز باسیل دماغی شوکی مایع ته سرایت کوي او د سحایاوو څخه د دماغ د قشر سطحي برخو ته هم خپرېږي، داخته شوو برخو د اوعیو endarteritis هم لیدل کېږي چې د اوعیو د انسداد او د دماغ د نسج د infarction سبب کېږي. د دماغ په قاعده کې grayish gelatinous non purulent exudates لیدل کېږي چې د دماغي شوکی مایع د جریان د انسداد او د Hydrocephalus د پیداکېدو سبب کېږي، عموماً ۳-۲ -۷ قحفي زوجونه اخته او د دماغ ازیما هم لیدل کېدای شي، په بطیناتو او subarachnoid space کې serofibrinous exudates لیدل کېږي.

سریري تظاهرات:

سریري تظاهرات په دریو مرحلو کې لیدل کېږي.

۱- Prodromal stage :

دا مرحله د ۱-۲ هفتو لپاره دوام کوي او د ناروغي حمله په تدریجي ډول سره پیل کیږي کله خفیفه تبه موجوده همدارنګه ماشوم مخرش او په غټو ماشومانو کې د بې اشتهائی، د سردرد، کانګې، قبضیت، د وزن ضایع کیدل او Drowsinessموجود وي.

۲- ګذري مرحله;(Transitional stage)

په دې مرحله کې د سحایاو د تخریش اعراض او علایم مینځ ته راځي د سر شدید درد، تبه، کانګې او قبضیت موجود وي همدارنګه اختلاج پیدا او Drowsiness زیاتیږي، په شېدو خوړونکو ماشومانو کې .Bulging fantanel موجود، قحفي سوچرونه یو د بل څخه جلا او د سر احاطوي محیط زیاتیږي، دسترګو د عضلاتو فلج Nystagmus او Strabismus لیدل کیدای شي، حدقه ښائی نورماله اویا منقبض وي د سترګو د choroid د اوعیو په برخه کې tubercules لیدل کېږي، pupil edema هم لیدل کیدای شي، Tache cerebral د Vasomotor د تشوشاتو له کبله موجود وي د غاړې، شا او اطرافو شخوالي موجود وي،د Kernig او Brudzencki علایم او opistholnous موجود وي ،stupur هم لیدل کیدای شي.

۳- نهایي مرحله ; Therminal stage :

په دې مرحله کې فلجونه تاسس کوي، ناروغ په کوما اخته او حدقي متوسع د تنبه په مقابل کې ځواب نه ورکوي، نبض او تنفس غیرمنظم او cheynestokes تنفس موجود وي، غیرمنظمه او شدیده تبه موجوده وي اختلاج، Hemiplegia ،Paraplegia ، د غاړې شدید شخوالي اوOpisthotonous موجودوي همدارنګه decerebrate rigidity هم لیدل کېدای شي، د vital sign تشوشات خصوصاً Hypertension موجود وي که چیرې په دې مرحله کې تداوي په ځنډ سره پیل شي ناروغ مړ کېږي.

نهائي مرحله عموماً د یوې اونۍ لپاره او په غیرمعمول ډولونو کې د څو اونیو لپاره دوام کولای شي.

تشخیص:

که چېرې د توبرکلوز یک مننجیت تشخیص د ناروغي په لومړنۍ مرحله کې د مخه تر دې چې د ناروغ شعوری حالت مختل او عصبي علایم پیدا شي صورت نیسي،نو د نومورې ناروغي تداوي په موفقانه ډول سره اجرا کېدای شي.

۱- clinical suspicion :

تاریخچه او contact دتشخیص سره مرسته کوي، مثبت توبرکولین تست تشخیص سره هم مرسته کولای شي مګر په ۵۰ فیصده ماشومانو کې خصوصاً په هغه حالت کې چې ناروغي ډېر پرمختګ کړې وي نومورې تست منفي وي، همدارنګه د صدر X-ray هم په ۲۰ - ۵۰ فیصده ناروغانو کې نورماله وي.

۲- د وینې معاینه:

E.S.R لوړ وي، د وینې د سپینو حجرو د differential په معاینه کې Lymphocytosis لېدل کېږي.

۳- Chest-X-ray :

عموماً په سږو کې د توبرکلوز شواهد ، دسري adenopathy اود miliary tuberculosis علایم موجود وي.

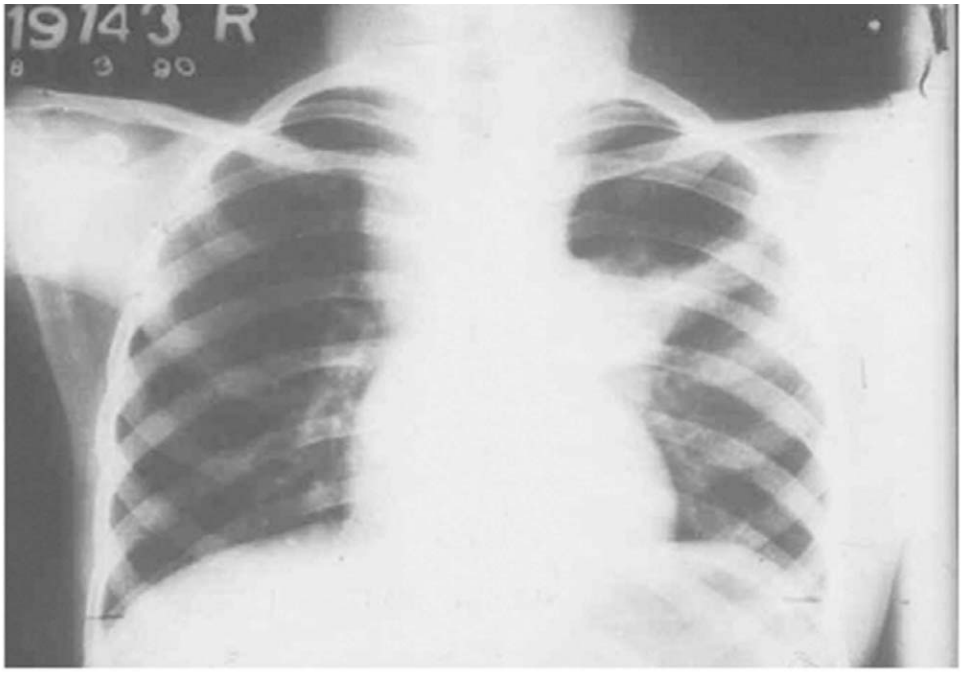


Fig. 10.16: X-ray film of primary pulmonary complex showing left hilar adenopathy and ill-defined parenchymal lesion

۴- Lumber Puncture :

د C.S.F معاینه د ناروغي د تشخیص تائید دی.

د C.S.F فشار. لوړ، رنګ يې شفاف یا Opalescent او کله کله خفیفاً مکدر(turbed) وي، د C.S.F د سپینو حجرشمېر زیاتیږي چې په لومړنیو مرحلو کې د پولی مورفونکلیر حجرو شمیر او په وروستنیو مرحلو کې لمفوسایتونو شمیر زیاتیږي د

سپینو حجرو شمېر په یو ملی مترمکعب کې ۲۰-۵۰۰ اوپه نادر ډول سره ۱۰۰۰ څخه زیاتېږي.

د دماغي شوکی نخاع مایع د پروتین مقدار نښائی په لومړنیو مرحلو کې نورمال وي مګر په تدریجي ډول سره زیاتېږي او په هغه حالت کې چې spinal block منبئ ته راغلي وي نوپه نوموړي حالت کې د پروتین مقدار په سل ملی لیترو کې ۴۰۰-۵۰۰۰ ته رسېږي، د C.S.F د ګلوکوز مقدار په سل ملی لیترو کې ۲۰-۴۰ ملی ګرامو ته رسیږي، کله کله د دې څخه هم کمېږي.

۵- Smear and culture :

د C.S.F څو سي سي centrifuge او رسوبي موادو په سمېر کې د توبرکلوز باسیل لیدل کیدای شي.

د C.S.F یوه برخه کلچر او بله برخه بې په Gunipig کې تلقیح کیږي چې د تشخیص سره ډېره مرسته کوی.

۶- Mycodot :

د انتیجن تعینول د Polymerase chain reaction(PCR) په واسطه.

۷- Gastric lavage or sputum examination for Tuberculosis bacilli .

۸- Lymph node biopsy :

۹- Fundoscopy :

په دې معاینه کې Tubercles ، Pupil edema او optic atrophy موجود وي.

۱۰- CT scan :

نوموړي معاینه د توبرکلوزیک مننجیت د تشخیص دتائید سبب او دتداوی اغېزې او موثریت هم د دې معاینې په واسطه ارزیابي کېږي. نښائی لاندینی حالات ولیدل شی.

الف: brian stem meningitis(basilar enhancement)

ب: Hydrocephlus

ج: Focal infarct

د: Tuberculomas

نوموړي معاینه (CT scan) د ناروغي په لومړني مرحلو کې نښایي نورماله وي.

۱۱- QuantiFERON- gold TB test (QFT) :
پدي ټست کي مکمله وينه ټوله شپه د مخصوص انټيجن سره په انکيوبيټور کي ساتل کيږي او بيا د interferon- gamma مقدار چي د نوموړي incubated شوي وينې د sensitive lymphocytes څخه آزاديږي تعينيږي.

تفريقي تشخيص:

توبرکلوزيک مننجيت د Aseptic meningitis syndrome ، تقحيي meningitis چي په نيمګړي ډول سره تداوي شوي وي ، Encephalitis دماغي تومور ، دماغي ابسي ، مزمن سب ډيورال هيماتوما. او ameabic meningo encephalitis او شمير نورو ناروغيو سره چي په CSF کي د لمفوسايټونو د زياتوالي سبب کيږي بايد تفريقي شخيص شي.

انزار:

په اوسنۍ وخت کې دتوبرکلوزيک مننجيت مکمل ښه والي په لمړني مرحله کي امکان لري مګر د مړيني شمير لا هم زيات دي او عموما ۳۰-۵۰فيصده مړينه ليدل کيږي همدارنګه د دايمي او فزيکي تشوشاتو وقوعات چي د ناروغي د تيريدو څخه وروسته پيداکيږي زياتي دي (۷۵-۸۰فيصد). ددي ناروغي انزار په کوچنيو شيدو خوړونکو ماشومانو کي نسبت غټو ماشومانو خراب دي.

د توبرکلوز تداوي:

په روغتون کي د ناروغ د بستر کيدو استطبابات

۱-Tuberculous meningitis

۲-د Miliary Tuberculosis ، د سږو، هډوکو، او پښتورګو شديد او وخيم توبرکلوز

۳-د کوچنيو شيدو خوړونکو ماشومانو توبرکلوز

۴-د ستروئيد تداوي او جراحي عمليات

د دې ناروغي تداوي د ځلورو انټي توبرکلوزيک درملو په واسطه او ۱۲ مياشتو لپاره دوام ورکول کيږي.

: General Measures

۱- وخيم ناروغان بايد په روغتون کې بستر شي.

۲- مغذي غذائی مواد او Physiotherapy .

۳- انتي توبرکلوزيک درمل په ګډ ډول سره د doubl or triple therapy په ډول او single doss استعمال شي ترڅو چې د bactericidal اعظمی سوئی (peak-level) ته ورسېږي، ناروغ ۹ ورځې وروسته non-infectiousکېږي مګر تداوي بايد ۹- ۱۸ مياشتو پورې دوام ورکول کېږي.

۴- هغه ماشومان چې انتي توبرکلوزيک درمل ورته تطبيقېږي بايد د درملو د Toxicity له نظره ارزيابي او معاينه شي.

خصوصي تداوي :

۱- Isoniazid (I.N.H) :

دا يو انتخابي درمل دی دا درمل په چټکتيا سره جذب او په اساني سره د بدن په انساجو, مايعاتو او حتي په CSF کي هم نفوذ کوي. INH په ځګر کي د Acetylation پواسطه Metabolized او په لمړني ډول سره د پښتورګو پواسطه اطراح کېږي دادرمل ښه تحمل کېږي او په ۱۰فيصده ناروغانو کي په موقتي ډول سره د ځيګر د انزايمونو سويه لوړه وي په يو فيصد ناروغانو کي ښکاره کلينکي Hepatitis ليدل کېږي که چيرې ددي درمل دوز 10mg/kg/day څخه زيات شي او ريفامپيسن هم يوځاي ددي درمل سره استعمال شي نو د ځيګر Toxicity ليدل کيدايشي د محيطي اعصابو نيورېتي اوHepato toxicity د مهمو جانبي عوارضو څخه دي همدارنګه ښائي hypersensitivity reactions (تبه ، جلدي اندفاعات، اګزيما) ښايي وليدل شي. په غټو ماشومانو کي د Pyridoxine ورکولو ته اړتيا نشته. مګر څرنګه چې د مور په شيدو کي د Pyridoxine سويه او غلظت ښکته وي نو له همدي کبله د شيدو خوړونکو ماشومانو په توبرکلوز کي د INH سره Pyridoxine هم ورکول کېږي نومورې درمل په هر کيلو ګراو وزن د بدن ۱۰-۱۵ ملی ګرامه توصيه کېږي. او يا ۲۰-۳۰ملي ګرام په هر کيلو ګرام وزن د بدن په اوني (هفته) کي دوه ځلي تطبيقيږي .

۲- Rifampicine

: دادرمل هم first line drug دی نومورې درمل په هضمي جهاز کې ښه جذب او د عضويت په مايعاتو ، انساجو او C.S.F کې ښه نفوذ کوي، د C.S.F غلظت يې ۱۰-۹۰ فيصده د پلازما دی ، دا درمل بايد د غذا څخه يو ساعت دمخه او يا دوه ساعته وروسته د غذا څخه تطبيق شي ځکه چې غذا د دې درمل د جذب د نهې کيدو سبب

کېږي، rifampicine د ځګر په واسطه metabolized او د ادرارو په واسطه اطراح کېږي، که چيري نوموړي درمل د بدن په هرکيلوګرام وزن ۱۰-۲۰ ملی ګرامه استعمال شي ښه تحمل کېږي او ښائی د ادرار، خولې (sweat) ، اوښکې او د غايطه موادو د رنګ سوروالې سبب کېږي ، د مهم جانبي عوارض يې د hepatotoxicity دی(jaundice). د ځګر Toxicity د يو فيصد څخه کم دي مګر که چېرې rifampicin د 10 g/k/day څخه زيات او ايزونيازيد سره يو ځای استعمال شي نو د ځګر Toxicity زياته ليدل کېږي، د هضمي سيستم Irritation، Leukopenia، Thrombocytopenia او انفلوانزا په شان اعراض او علايم ليدل کېږي.

نوموړي درمل په هر کيلو ګرام وزن د بدن ۱۰-۲۰ ملی ګرامه استعمالېږي. او بايد د ورځي ۲۰۰ملي ګرامو څخه زيات نشي. د(DOT)د ميتود په اساس Rifampicine ۱۰-۲۰ملي ګرامه په اوني کي دوه ځلي استعمالېږي

۳- Pyrazinamide :

دا هم bacteriocidal درمل دی دي او rifampicin او isoniazide سره يو ځای د لومړنيو دوو مياشتو لپاره استعمالېږي. په C.S.F کې ۵۰-۷۵ فيصده د پلازما د سوئی نفوذ کوي دا درمل په ځګر کې metabolized او که چېرې د بدن په هرکيلو ګرام وزن باندې د ۴۰ ملی ګرامو څخه زيات استعمال شي د Hepatotoxicity سبب کېږي، همدارنګه د دې درمل نور جانبي عوارض د arthritis,athralgia, او hyperuricemia څخه عبارت دی او په لس فيصده ناروغانو کې Gout ، د هضمي سيستم تشوشات او د پوستکې Rash هم ليدل کيدای شي.

نوموړي درمل د دوو لمړنيو مياشتو لپاره استعمالېږي ۱۵-۳۰ملي ګرامه په هر کيلو ګرام وزن دبدن ورکول کېږي او دورځي د ۲ګرامو څخه بايد زيات نشي او د DOT د ميتودله نظره ۵۰ملي ګرامه په هر کيلو ګرام وزن د بدن په اوني کي دوه ځلي ورکول کړي چي د ۳ګرامو څخه بايد زيات نشي.

۴- Streptomycin :

نوموړي درمل د توبرکلوز په خارج حجروي باسيل باندې bacteriocidal اغيزي لري . ستربتومايسين د سحاياو څخه تير او C.S.F ته داخليږي نوموړي درمل د miliary

توبرکلوز مننجایتس ناروغانو کې استعمالېږي، همدارنګه سترپتومایسین په drug resistant ناروغانو کې موثر درمل دی، دا درمل د التهابي سحایاو د Blood brain barrier څخه تېریږي، سترپتومایسین د پښتورګو په واسطه اطراح کېږي ، د دې درمل په جانبي عوارض په لاندې ډول دي.

د اتم (۸) قحفي زوج د vestibular او cochlear برخي زیانمن کیدل، vertigo، ataxia، hearing loss او hepatotoxicity مګردغیر التهابي سحایاو څخه تېریدای نه شي.

نوموړي درمل په هر کیلو ګرام وزن د بدن ۲۰-۴۰ ملی ګرامه د عضلي زرقیاتو په ډول د دوو میاشتو لپاره ورکول کېږي. او د DOTمیتود له نظره ۲۰-۴۰ملي ګرامه په هرکیلو ګرام وزن د بدن په اوني کي دوه ځلي ورکول کیږي

۵- Ethambutol :

نوموړي درمل په هغه حالت کې ناروغ ته ورکول کېږي چې Rifampicine نه استعمالېږي، دا ډېر موثر او ارزانه درمل دي د P.A.S پر ځای استعمالیدای شي مګر په C.S.F کې په لږه اندازه نفوذ کوي، نوموړي درمل په هغو ماشومانو کې چې د شپږو کالو څخه لږ عمر لري نه استعمالېږي ځکه چې د سترګو دتشوشاتو د پیداکېدو سبب کېږي، ethambutol په هغو ناروغانو کې چې د I.N.H په مقابل کې مقاومت پیدا کړي دی استعمالېږي. ، د دې درملو جانبي عوارض د red green color blindness, Optic neuritis ، حساسیت او هضمي تشوشاتو څخه عبارت دی. Ethambutol په هر کیلو ګرام وزن د بدن ۱۵-۲۵ ملی ګرامه توصیه کېږي د.AAP (American Academy of Pediatrics) نظریي په اساس ۵۰ملي ګرامه په هرکیلوګرام وزن د بدن په اوني کي دوه ځلي ورکول کیږي

.

۲- Second line drugs :

که چېرې د First line drug په مقابل کې مقاومت او یا Toxicity موجوده وي نو په نوموړو حالاتو کې second line drugs استعمالېږي. aminoglycosides لکه Kanamycin او amikacin د M.tuberculosis په ډېرو strains باندې اغېزناک دي. Amikacin او kanamycin دوز 15-30 mg/k/day دي همدارنګه Levofloxacine، Moxifloxacin، Rifapentin، Cycloserin، Rifabutin، Clofazimine او Capreomycin هم ورکول کیږي

General measure:

۱- Corticosteroid :

نوموړي درمل د توبرکلوز په ځپنو ډولونو کې ګټوري اغېزې لري. که چېرې د ناروغ التهابي عکس العمل د انساجو د زیانمن کیدو او یا د وظایفو د تخریب سبب کیده نو په نوموړې حالت کې د corticosteroid استعمال ګټور دی، همدارنګه د توبرکلوزیک مننجایتس ، اندوکاردناروغي،miliarytuberculosis ،Pericarditis یا peritonitis او pleural effusion د موجودیت په حالاتو کې Corticosteroid استعمالیدای شي

د کورتیکو سترئید د تداوي په واسطه د التصاقاتو او دماغي شوکی مایع د انسداد د پیداکېدو څخه مخنیوي کیږي ، انتې توبرکلوزیک درمل په اسانۍ سره C.S.F او په هغه اکزودات چې د دماغ په شاو خوا کې لیدل کېږي نفوذ کوي ، کورتیکوستروئید د مړینې شمېر او neurologic sequela کموي، همدارنګه د Vasculitis ، التهاب او داخل قحفي فشار د کمېدو سبب کېږي او د ناروغ اشتهاء ښه کېږي.

Prednisolone په هرکیلو ګرام وزن د بدن ۱-۲ ملی ګرامه استعمالېږي. په لومړنیو مرحلو کې چې ناروغ د خولې له لارځه نشي خوړلې . Dexamethasone په هرکیلو ګرام وزن د بدن 0,2 ملی ګرامه د ورید د لارې استعمالېږي چې د د ماغي ازیما او التصاقاتو د کمیدو سبب کېږي، کورتیکوستروئید د ۳۰-۴۰ لومړنیو ورځو لپاره استعمالېږي.

۲- د حیاتي علایمو محظاطانه ثبتول :

۳- د اختلاطاتو ورځنۍ ارزیابي، دمقدم تشخیص او تداوي لپاره. داخل قحفي فشار زیاتوالی ، د ADH د غیر متناسب افراز سندروم او drug toxicity باید ارزیابي او تداوي شي.

۴- د اختلاج دکنترول لپاره فینوباربتوند دبدن په هرکیلو ګرام وزن ۵ ملی ګرامه ورکول کېږي

۵- antipyretic :

د تبې د ښه والی لپاره paracetamole د بدن په هر کیلو ګرام وزن ۲۵ ملی ګرامه استعالېږي.

۲- هغه ماشومان چې د مور د شېدو په واسطه تغذی کېږي اویا د تغذی حالت یې ښه نه وي pyridoxine په هرکیلو ګرام وزن د بدن ۱۰ ملی ګرامه د Polyneuritis د مخنیوي لپاره استعمالېږي.

۷- تغذي:

د کانګو د موجودیت او یا په هغو حالاتو کې چې ناروغ د د خولی لارې څه نه شي خوړلای، د انفی بلعومي تیوب په واسطه ناروغ تغذي کیږي. پروتین لرونکی غذا، اوسپنه او ویتامینونه توصیه کېږي .

۸- د بستر د زخم د مخنیوي لپاره باید په چپرکټ کې هم دوه ساعته وروسته د ناروغ پوزیشن ته تغیر ورکړشي.

۹- که چیرې د ناروغ په کورنۍ کې کوم غړی په توبرکلوزاخته وي باید تداوي شي.

۱۰- د تغوط او تبو ل کنترول.

اختلاطات:

۱- دماغي تاخر.

۲- (۷ ، ۲ ، ۳) Cranial nerves palsies .

۳- رېوندوالې Optic atrophy

۴-کونږوالي

۵- Hydrocephalus .

۲- Hemiplegia، Paraplegia

۷- Epilepsy .

۸- diabetes insipidus .

۹- Tuberculoma .

د توبرکلوز تشخیص:

۱- د تماس تاریخچه .
۲- د پوستکې توبرکولین تست .
۳- رادیوګرافیک معاینات .
۴- A.F.B smear and culture .
۵- Biopsy .
۶-نوي تخنیکونه (PCR ، DNA probes)

۱- د تماس تاریخچه .

د تماس تاریخچه او contact یا په داخل د کور او یا د کور څخه د باندې وي.

۲- د پوستکې توبرکولین تست .

یو یونت purified protein derivative د پوستکې په مینځ کې د کښ لاس په لېچو کې زرقېږي ترڅو چې د پنځه ملی میترو په اندازه wheal تشکل وکړی او په نوموړې عملیه کې tuberculene syringe چې 26-guage ستنه ولري استعمالېږي، که چېرې په زرق شوې برخه کې induration چې لس ملی میتره اویا زیات قطر ولري پیدا شي نو په لاندې حالت کې توبرکولین تست مثبت دی او که چېرې د نوموړې induration قطر د پنځه ملی مترو څخه کم وي توبرکولین تست منفی او که چېرې د indurtion قطر د پنځواو لسو ملی میترو په اندازه وي نو په دې حالت کې توبرکولین تست مشکوک دی چې په نوموړې حالت کې ښائی مخکښې atypical mycobacteria انتان موجود دی او مخکښی B.C.G تطبیق شوې دی چې په دې حالت کې د توبرکولین تست په بل لاس کې اجراکېږي، که چېرې د induration قطر د ۱۵ ملی میتروڅخه زیات وي نو توبرکولین تست په ټولو ناروغانو کې حتی په هغه حالت کې چې B.C.G په نړدې وخت کې تطبیق شوې وي هم مثبت وي.

منفې توبرکولین تست د توبرکلوز موجودیت نه شي ردولای مګر د مثبت توبرکولین تست په حالت کې د توبرکلوز فعال، مخفي او یا پخوانې انتان موجود وی. Positive mantoux test داسی انتجینیک Responceښیي چی توبرکلوزیک انتان موجود او د ناروغی په باره کی معلومات نه ارایه کوی .

په لاندنیو حالاتو کې Mantoux test مثبت وي:

۱- که چېرې B.C.G تطبیق شوی وي .

۲- که چېرې په ناروغ کې فعال توبرکلوز موجود وي.

۳- د توبرکلوزمخکښې انتان.

۴- ناروغ مخکې په subclinical disease اخته وه او اوس معافیت حاصل کړي

۵-repeated tuberculin tests

په لاندنیو حالاتو کې Mantoux test منفي وي.

الف – True negative :

۱- ناروغ په توبرکلوز اخته نه وي.

۲- ناروغ ته برخلاف د B.C.G (against B.C.G) واکسین تطبیق شوې نه وي.

ب- False negative :

۱- هغه ناروغان چې ډنګر او ضعیف وي او یا په malnuitrition اخته وي

۲- ناروغ په mililary tuberculosis اخته وي.

۳- هغه ناروغان چې په شری (Measles) او یا تورټوخله اخته وي.

۴- هغه ناروغان چې کورټیزون ورته تطبیقېږي.

۵- هغه ناروغان چې د cytotoxic درمل تداوي لاندې وي .

۶- ناروغ د شپږو اونیو څخه لږه موده دمخه د توبرکلوز ناروغ سره په تماس راغلي وي

۷- ناروغ په Immuno deficiency ناروغي باندې اخته وي.

۸- غلط تخنیک.

۳- رادیولوژیک معاینات:

څرنګه چې د توبرکلوز میکرواورګانیزم عموماً په لومړني ډول سږې اخته کوي له همدې کبله د کوچنیوالی د دورې دتوبرکلوز تشخیص د صدر د X-ray سره ارتباط لري.

الف: -د سږو د primary complex تشخیص :

د primary focus (round or coin shadow) د موجودیت په واسطه صورت نیسي.

ب : انسدادی emphysema چې د قصبي د نېمګړې انسداد له کبله پیداکېږي د لویو لیمفاوي عقداتو د موجودیت په واسطه اجراکېږي (ball valve mechanism).
ج: توبرکلوزیک برانکونمونیا consolidation چې په سږو کې د caseous موادو د aspiration له کبله پیداکېږي.
د: Collaps consolidation چې د مکمل انسداد له کبله پیداکېږي او نومورې انسداد د لوی لیمفاوي عقدې او د هوا د جذب له کبله مېنځ ته راځي.
هـ: Bronchiectasis :
که پورتنۍ تشوشات تداوي نه شي Bronchiectsis پیداکېږي.
۴- A.F.B smear and culture :
مهم لابراتواري معاینه د توبرکلوز د تشخیص او تداوی لپاره د توبرکلوز د میکرو اورګانیزم کلچر دی. نومورې میکرواورګانیزم د عضویت د مایعاتو او انساجو څخه تجریدیدای شي د هغو ماشومانو څخه چې د ۲ کالو څخه لږ عمر لري د بلغم لاس ته راوړل ډېر مشکل دي ځکه چې نومورې ماشومان بلغم بلع کوي او د توخي په واسطه بېې د باندې نه وباسي او په نومورو ماشومانو کې د بلغم پرځای gastric aspirate د انفی بلعومي تیوب په واسطه د باندې ایستل کېږي او په ۳۰-۴۰ فیصدو ناروغانو کې د توبرکلوز میکروارګانیزم تشخېصیږي.
۵-..... Biopsy :
د توبرکلوزیک adenitis د موجودیت په حالت کې د توبرکلوز تشخیص excisional biopsy په واسطه اجراکېږي، د پلورا د Biopsy د کلچر او smear په واسطه هم تشخیص اجرا کیدای شي.
۲- نور نوي تخنیکونه:
الف: DNA probes :
په لابراتوار کې د توبرکلوز د میکرو اورګانیزم کروموزومونه چې لرونکی د رادیواکتیف شوي D.N.A probs وی . او کله چې د توبرکلوز د ناروغ sample د معاینې لپاره لېږل کېږي د نومورې sample کروموزوم چې د لرونکی د DNA وی د لابراتوار د رادیواکتیف شوي DNA probs سره یوځای کېږي او په دې ډول سره د

توبرکلوز تشخیص صورت نیسي ، دا معاینه ۱۰۰ فیصده حساسه ده اود ۲۴ ساعتونو په موده کي تر سره کیږي .

ب: Polymerase chain reaction (P.C.R) :

په هغو ناروغانو کې چې بلغم د ټوخي په واسطه خارجولای شي، د نوموړي ناروغ د بلغم څخه د میکرواورګانیزم D.N.A تجرید او د nucleic acid probe یا Specially stained electro phorosis gels د میتود په واسطه توبرکلوز تشخیصیږي، نوموړي تست د ۴۸ ساعتونو په موده کې اجرا او ۹۵ فیصده sensitive (حساس)وی

مخنیوي:

Primary prevention د B,C.G د تطبیق په واسطه صورت نیسي،

secondary prevention– (Isoniazid prevention) .

که چیرې د توبرکلوز انتان پیداشوې وی نو په دې حالت کې د مخنیوي لپاره isoniazid استعمالیږي ترڅو چې د فعالی ناروغي د پیداکیدو څخه مخنیوي وشي.

Preventive therapy with isoniazid په لاندنیو حالاتو کې استطباب لري.

۱- هغه ماشومان چې توبرکولین تست یې مثبت وي مګر سریري او رادیوګرافیک اعراض او علایم موجود نه وي.

۲- هغه ماشومان چې د توبرکولین تست یې منفي وي مګرد یو کاهل سره چې په ساری توبرکلوز اخته وي په تماس راغلي وي.

۳- که چیرې ماشوم د ساری ناروغ سره په تماس راشي او د توبرکولین تست اوسني بدلون (Recent Conversion) وښئی نو په داسې حالت کې د یو کال لپاره د Isoniazid استعمال د مخنیوي سبب کیږي.

اتلسم فصل

دمایعاتواوالکترولایتونوتشوشات

د عضویت مایعات (Body fluid):

مایعات د عضویت یو ترکیبي جز دي او د بدن نور ترکیبونکي اجزا پروټین، منرالونه، شحمیات او په لږ اندازه د کاربوهایدریت څخه عبارت دي. Total body fluid (TBF) د عمر له نظره په متغیر ډول سره موجود وي. مثلاً د جنین د بدن د اوبو مقدار ډیر زیات وي او په تدریجي ډول سره کم او د زیږیدني په وخت کې د یوه Full term infant د عضویت اوبه د زیږیدنې د وزن ۷۵٪ وي او د Premature ماشوم د بدن د اوبو مقدار د Full term ماشوم په نسبت لا هم زیاته وي.

د بلوغ په وخت کې د نجونو د شحم مقدار د هلکانو په نسبت زیات او هلکانو muscle mass د انجونو په نسبت زیات وي. څرنګه چې د شحم د اوبو مقدار کم او د عضلاتو د اوبو مقدار زیات وي نو له همدې کبله د بلوغ وروستني وخت کې د هلکانو TBF شپیته فیصده (۶۰٪) او د انجونو ۵۰٪ وي.

Fluid compartment:

دوه ډوله مایعات په عضویت کې موجود وي Intracellular Fluid (ICF) او Extracellular Fluid (ECF)، چې ECF د intravascular fluid, interstitial fluid (plasma water) او trans cellular fluid څخه عبارت دي. په جنین او نوي زیږیدلي ماشوم کې ECF د ICF په نسبت زیات وي او د Post natal diuresis له کبله ECF کمیږي. له همدې کبله ICF زیاتیږي. ECF د عضویت د وزن ۲۰-۲۵٪ او ICF ۳۰-۴۰٪ وي. Plasma water د عضویت د وزن ۵٪ دي. هیماتوکریت چې د وینې د حجم ۴۰٪ تشکیلوي، عموما د بدن د وزن ۸٪ وي او په نوي زیږیدلي ماشومانو او کوچنیانو کې زیات وي.

د پلازما د اوبو حجم د یو شمیر پتولوجیک حالاتو لکه Dehydration، Anemia، Polycythemia، د زړه عدم کفایه، د پلازما غیر نورمال Osmolarity او Hypoalbuminemia له کبله تغیر کوي. په نورمال حالت کې د داخل وعایي او بین الخلالي مایعاتو ترمینځ یو خفیف او نازک تعادل موجود وي. داخل وعایي مایع د هغه Balance په واسطه چې د Hydrostatic او Osmotic فشارونو ترمینځ موجود دي تنظیمیږي. د داخل وعایي مایع د البومین مقدار د بین الخلالي مایع په نسبت زیات او په نتیجه کې د اسموتیک فشار له کبله اوبه د اوعیو په مینځ کې داخلیږي. د دې Gradient ساتل او محافظه د شعریه اوعیو (Capillary) د Limited permeability سره چې د البومین په مقابل کې یې لري ارتباط لري. د اوعیو Hydrostatic فشار چې د زړه د پمپ کولو په واسطه صورت نیسي برعکس اغیزې لري او د اوعیو څخه د اوبو د خارجیدو سبب کیږي. که چیرې Hydrostatic فشار کم او اسموتیک فشار د البومین د زیاتوالي له کبله لوړ شي نو د Venous end of capillaries څخه مایع په شعریه اوعیو کې داخلیږي. په عمومي ډول سره مایعات د اوعیو څخه خارجیږي مګر نوموړي خارج شوي مایعات د لمفاتیک لارې په واسطه بیا په اوعیو کې داخلیږي.

البومین د اوعیو په مینځ کې د اسموتیک فشار د تأمین او د مایعاتو د ساتنې او Maitenance سبب کیږي. له همدې کبله په ماشومانو کې د Hypoalbuminemia په حالت کې د اوعیو په مینځ کې اسموتیک فشار کم او مایعات په بین الخلالي برخه کې تراکم کوي او دازیما د پیدا کیدو سبب کیږي. د اوعیو څخه د مایعاتو د ضایع کیدو له کبله حیاتي احشأ او اعضأؤ ته د وینې جریان کمیږي، برعکس د زړه د عدم کفایي په حالت کې د وریدونو په مینځ کې هایدروستاتیک فشار د مایعاتو د داخل وعایي زیاتوالي له کبله لوړ (ځکه چې د زړه د پمپ کولو قدرت زیانمن شوي وي) او په نتیجه کې د اوعیو په مینځ کې هایدروستاتیک فشار زیات او له همدې کبله مایعات د اوعیو څخه خارج او په بین الخلالي برخه کې تراکم او د ازیما پیدا کیدو سبب کیږي.

د حاد ګلومیرولونفرایټیس په حالت کې هم د داخل وعایي مایع حجم د زیاتوالي له کبله داخل وعایي فشار زیات او په نتجه کې ازیما پیدا کیږي.

Electrolyte Composition:

په ICF او ECF کې د الیکترولایتونو ترکیب په مختلف ډول سره لیدل کیږي. سودیم (Na) او کلورایډ (Cl) په خارج الحجروي مایعاتو کې مهم Cations او Anions دي او په داخل الحجروي مایعاتو کې د نومړو الیکترولایتونو مقدار کم دي.

پوتاشیم (K) په داخل الحجروي مایعاتو کې یو مهم Cation دي، مقدار او غلظت یې د حجرو په مینځ کې ۳۰ ځلي د خارج الحجروي مایعاتو په نسبت زیات دي. په خارج الحجروي مایعاتو کې د سودیم، کلورایډ او باي کاربونیټ غلظت زیات او په ICF کې د پوتاشیم، مګنیزیم او فاسفیټ غلظت زیات دي له همدې کبله پروټین، Organic anions او فاسفیټ په ډیر مقدار سره د anion په ډول په خارج الحجروي مایعاتو کې موجود وي او په داخل الحجروي مایعاتو کې Intracellular molecules موجود وي چې د حجروي غشأ څخه تیریدای نه شي او د Barrier په وسیله ICF او ECF سره جلا کیږي.

د سودیم او پوتاشیم د توزیع اختلاف د Na - K ATPase انزایم له فعالیت سره ارتباط لري چې د انرژي د استعمال او مصرف په واسطه سودیم حجرې څخه خارج او پوتاشیم په حجره کې داخلیږي.

هغه Chemical gradient چې د پوتاشیم د داخل الحجروي او خارج الحجروي غلظت ترمینځ موجود وي په حجرو کې د Electrical gradient د پیدا کیدو سبب کیږي او کله چې د حجرو څخه پوتاشیم خارج او غلظت یې د حجرو په مینځ کې کم شي نو د حجرو داخلي برخې د خارج الحجروي برخو په نسبت منفي (Negative) وي.

د داخل الحجروي او خارج الحجروي مایعاتو د الکترولایتونو د ترکیب اختلاف کله چې د الکترولایتونو تشوشات ارزیابي او تداوي کیږي ډیر اهمیت لري. د سیروم د الکترولایتونو اندازه کول او د تعینولو په واسطه د ټول عضویت د الکترولایتونو مقدار

ارزيابي كيداي نه شي ځكه چې د ICF حجم د ECF په نسبت زيات او د الكتروليتونو د مقدار اختلاف هم موجود وي، مثلاً د پوتاشيم داخل الحجروي غلظت د سيروم د پوتاشيم په نسبت زيات دي او كله چې د حجرې د مينځ څخه پوتاشيم خارج شي نو د سيروم د پوتاشيم غلظت نورمال او يا زياتيږي. نوموړي حالت په Diabetic Ketoacidosis كې ليدل كيږي. كه څه هم پدې حالت كې د خارج الحجروي مايعاتو څخه پوتاشيم ضايع كيږي مګر سره لدې هم د پوتاشيم ضايع كيدل پټ او نه معلوميږي ځكه چې داخل الحجروي پوتاشيم خارج الحجروي برخو ته انتقاليږي.

كه چيرې پوتاشيم او فاسفورس د حجرو په مينځ كې زيات شي په سيروم كې د نوموړو الكتروليتونو د سويې د تعينولو په واسطه د عضويت مجموعي پوتاشيم او فاسفورس ارزيابي او په درست او دقيق ډول سره معلوميداي نه شي. همدارنګه د سيروم كلسيم او مګنيزيم د تعينولو په واسطه د عضويت د مجموعي كلسيم او مګنيزيم ارزيابي كيداي نه شي.

Osmolarity:

د خارج الحجروي او داخل الحجروي مايعاتو ترمينځ اسموتيک تعادل (Osmotic equilibrium) موجود وي ځكه چې د حجروي غشأ (Cell membrane) د اوبو په مقابل كې قابل نفوذيه خواص لري (Freely permeable). كه چيرې په يوه Compartment كې اسمولاريټي تغير وكړي نو د يوې برخې څخه بلې برخې ته د اوبو د داخليدو او خارجيدو په واسطه اسموتيک تعادل تأمينيږي او پدې ډول سره د داخل الحجروي او خارج الحجروي برخو ترمينځ د ډير مقدار اوبو Shift صورت نيسي. په لومړي ډول سره د اسمولاريټي تغيرات په خارج الحجروي مايعاتو كې پيدا كيږي. كه چيرې د خارج الحجروي مايعاتو اسمولاريټي كمه شي نو پدې حالت كې خارج الحجروي مايعات حجراتو ته داخل او برعكس كه چيرته د خارج الحجروي مايعاتو اسمولاريټي زياته شي نو

داخل الحجروي مایعات خارج الحجروي Compartment ته داخلیږي او Shift یي صورت نیسي او د مایعاتو شیفټ تر هغه وخته صورت نیسي چې د داخل الحجروي او خارج الحجروي مایعاتو ترمینځ اسموتیک تعادل تأمین شي. د پلازما نورماله اسمولاریتي د 285-295 mosm/kg ده.

د پلازما اسمولاریتي د لاندې فرمول په وسیله تعینیږي.

Osmolarity= 2x[Na]+[Glucose]/18+[BuN]/2.8

د وینې ګلوکوز او BUN په mg/dl سره تعین بیا په ۱۸ او 2.8 باندې تقسیم کیږي او وروسته بیا نومورې یونټ په mmol/l باندې بدلیږي. د یوریمیا د موجودیت په حالت کې یوریا د خارج الحجروي مایعاتو څخه د حجروي غشأ څخه تیر او په حجرو کې داخلیږي او له همدې کبله د یوریا داخل الحجروي او خارج الحجروي غلظت مساوي او یو شان وي او د داخل الحجروي او خارج الحجروي Compartment ترمینځ کوم اسموتیک gradient موجود نه وي او په نتجه کې د نومورو دوو Compartments ترمینځ د مایعاتو شیفټ صورت نه نیسي او له همدې کبله د urea hyperosmolarity په حالت کې د خارج الحجروي او داخل الحجروي برخو ترمینځ د مایعاتو داخلیدل او خارجیدل صورت نه نیسي مګر کله چې د خارج الحجروي مایعاتو د سودیم مقدار زیات شي نو په نومورې حالت کې د خارج الحجروي مایعاتو اسمولاریتي زیاته او په نتجه کې داخل الحجروي مایعات خارج الحجروي Compartment ته انتقالیږي. Effective osmolarity په لاندې ډول تعینیږي.

Effective osmolarity= 2 x [Na) + [Glucose]/18

د Effective osmolarity په واسطه چې د Tonicity پنوم هم یادیږي osmotic force تعین او د اسموتیک Force په واسطه د خارج الحجروي او داخل الحجروي برخو ترمینځ د مایعاتو شیفټ صورت نیسي. Hyperglycemia د پلازما اسمولاریتي د زیاتوالي سبب او برخلاف د urea، ګلوکوز یو اغیزناک osmol دي. د Hyperglycemia د موجودیت په حالت کې د داخل الحجروي مایعاتو شیفټ خارج الحجروي برخو ته صورت نیسي.

نوموړي موضوع د کلینیک له نظره په Diabetic ketoacidosis کې ډیر اهمیت لري او کله چې مایعات خارج الحجروي برخو ته داخل شي د سودیم د Dilution سبب او Hyponatremia مینځته راځي (که څه هم د پلازما اسمولریتي زیاته ده).

Ethanol، Ethylene، Glycol، Methanol او Manitol د unmeasured osmol څخه عبارت دي او د measured osmolarity د زیاتوالي سبب کیږي مګر د calculating osmolarity تعادلي Equation part ندي.

Regulation of osmolarity:- د پلازما د اسمولاریتي د تنظیم او ثابت ساتلو لپاره اسمولاریتي 296 mosm/kg دي. د اوبو د اخیستلو او خارجیدو د تغیر او اصلاح په واسطه د پلازما اسمولاریتي نورماله ساتل کیږي. هغه اوبه چې د معدي معایي سیستم، پوستکي، سږو او ادرارو له لارې ضایع کیږي د خولې له لارې د اوبو اخیستلو او د هغه اوبو په واسطه چې په عضویت کې د اوکسیډیشن په واسطه جوړیږي Balance کیږي. د Osmoreceptors په واسطه چې په هایپوتلموس کې موقیعت لري د پلازما اسمولاریتي درک او حس کیږي کله چې Effective osmolarity لوړه شي نو د هغه Neurons په واسطه چې په Supraoptic او Paraventricular nucli پواسطه چې په هایپوتلاموس کې موقیعت لري Anti Diuretic Hormone (ADH) افرازیږي. ADH په قدامي هایپوتلاموس کې جوړ، د خلفي نخامیې په واسطه افرازیږي او د پښتورګو په Collecting ducts کې د اوبو د فعال Retain سبب کیږي. کله چې د پلازما اسمولاریتي کمه شي د ADH افراز صورت نه نیسي او په دې حالت کې ډیر مقدار رقیق ادرار (Diluted urine) اطراح کیږي او په دې ډول د عضویت څخه بې لدې چې سودیم ضایع شي خالص اوبه ضایع کیږي او په نتیجه کې د پلازما اسمولاریتي نورمال حالت ته رسیږي. د غلیظ ادرار تولید د ADH تر کنترول لاندې Hypertonic Renal medulla ته اړتیا لري.

سودیم Sodium

د سودیم میتابولیزم:

سودیم د خارج الحجروي مایعاتو یو مهم Cation دي او د خارج الحجروي مایعاتو په اسمولاریتي کې اساسي رول لري او له همدې کبله سودیم دداخل وعایي مایعاتو د حجم د محافظي لپاره ضروري دي. د دري فیصدو څخه لږ سودیم په داخل د حجرو او د ۴۰ ٪ څخه زیات سودیم په هډوکو او د سودیم نور پاتي شوي مقدار په بین الخلالي او داخل وعایي مایعاتو کې موجود وي.

د داخل الحجروي سودیم د غلظت کموالي (10 meq/l) د Na -K ATPase پواسطه تأمینیږي او د حجرو د مینځ څخه سودیم خارج او په مقابل کې یې خارج الحجروي پوتاشیم حجرو کي داخلیږي. د هغه Chemical gradient پواسطه چې د سودیم خارج الحجروي غلظت د زیاتوالي او د داخل الحجروي غلظت د کموالي له کبله پیدا کیږي په حجرو کې د یو شمیر زیاتو موادو د داخلیدو لپاره انرژي تولیدوي.

د سودیم جذب په معدي معایي سیستم کې صورت نیسي. Mineralocorticoids په عضویت کې د سودیم ترانسپورټ د زیاتوالي سبب کیږي. ګلوکوز د Co-transport د موجودیت له کبله د سودیم جذب زیاتوي او له همدې کبله په O.R.S کې موجود وي.

سودیم د غایطه موادو او خولو (Sweat) په واسته د عضویت څخه خارجیږي. همدارنګه د پښتورګو پواسطه د سودیم اطراح او Balance دواړه صورت نیسي. په غایطه موادو کې د سودیم اطراح لږ وي مګر د اسهال په وخت کې د سودیم ضایع په غایطه موادو کې زیاتیږي. په خولو کې د سودیم مقدار 5-40 mEq/L دي مګر، د Cystic Fibrosis په ناروغانو کې زیاتیږي.

د اوبو Balance د سودیم پواسطه صورت نیسي. کله چې د سودیم غلظت زیات شي نو د پلازما اسمولاریټي زیاتیږي، د پلازما د اسمولاریټي زیاتوالي د تندي (thirst) د زیاتیدو او د ADH د افراز د زیاتیدو سبب کیږي او په نتجه کې د عضویت د اوبو مقدار په پښتورګو کې د ضایع کیدو څخه محافظه کیږي او د سودیم مقدار نورمال حالت ته رسیږي. د Hyponatrimia په حالت کې د پلازما د اسمولاریټي کموالي د ADH د افراز د قطع کیدو سبب کیږي او د پښتورګو پواسطه اوبه اطراح او په نتجه کې د سودیم غلظت زیاتیږي.

که څه هم د اوبو Balance د اسمولاریټي پواسطه تنظیمیږي مګر د مایعاتو د حجم کموالي، تنده او د ADH افراز او Renal conservation of water تنبه کوي او له همدې کبله د Hyponatremia د اسبابو د Pathophysiology پوهیدل ضروري دي.

د پښتورګو پواسطه د سودیم اطراح د پلازما د اسمولاریټي پواسطه نه تنظیمیږي. پدې برخه کې یو زیات شمیر تنظیمونکي سیستمونه لکه Renine, Angiotensin-aldosterone system او داخل قحفي میکانیزمونه (Mechanisms) رول لري.

د Hyponatremia او Hypernatremia په حالاتو کې سببي Pathophysiology د ادرارو د سودیم مقدار تعینوي او د سیروم د سودیم غلظت نه تعینوي.

Hypernatremia

د Hypernatremia په حالت کې د سیروم د سودیم مقدار د 150 mEq/l څخه زیات وي. په داخل بستر ماشومانو کې خفیفه هایپرنتریمیا عموماً په iatrogenic ډول سره پیدا کیږي چې نوموړو ناروغانو ته یا سودیم په زیات مقدار ورکول کیږي او یا کافي مقدار اوبه نه ورکول کیږي. متوسط او شدیده Hypernatremia ډیره Morbidity لري او په دماغ باندې ناوړه اغیزه لري.

اسباب:

۱: د سودیم زیات مقدار اخیستل:

۲: د اوبو لږ مقدار اخیستل:

Nephrogenic diabetes insipidus

Central diabetes insipidus

Premature infant

Radiant warmers

Phototherapy

۳: Water and sodium deficit:

Diarrea

Vomiting

Osmotic cathartic (lactolose)

Burns

Sweating

Osmotic diuretics (Manitol)

Diabetes mellitus

Chronic kidney disease

سريري اعراض او علايم:

د Hypernatremia ناروغان عموماً په Dehydration اخته او د ډيهايډريشن وصفي اعراض او علايم موجود وي. د Hypernatremia په حالت کې داخل وعايي مايع Hypertonic يعنې اسموتيک فشار يې زيات وي او د اسموتيک gradient د موجوديت له کبله مايعات د حجرو د مينځ څخه، خارج حجروي مايعاتو ته داخل، د وينې فشار محافظه او د ادرار output صورت نيسي. هغه ماشومان چې د مور د شيدو پواسطه تغذي کيږي د Hypernatremia له کبله په شديد dehydration اخته وي او پوستکي يې douphy وي. د Hypernatremia په حالت کې د مرکزي عصبي سيستم اعراض هم ليدل کيږي ماشوم مخرش، نارامه، ضعيف او Lethergic وي. شديده تنده، زړه بدوالي، تبه، hyperglycemia او Hypercalcemia موجوده وي چې د هايپرګلايسيميا او هايپرکلسيميا ميکانيزم معلوم ندي. دماغي نزف هم ليدل کيداي شي ځکه چې د خارج الحجروي مايعاتو اسمولاريټي زياته او د دماغي حجرو څخه مايعات مهاجرت کوي او د دماغي حجم د زياتوالي سبب کيږي. د دماغي نزف څخه وروسته اختلاج او کوما پيدا کيداي شي. د شديد Hypernatremic dehydration له کبله thrombotic complications هم ليدل کيداي شي.

تداوي:

که چيرې د ناروغ شعوري حالت بيدار وي O.R.S استعماليږي او تداوي بايد د لنډ وخت لپاره نه بلکې تداوي بايد د اوږدې مودې لپاره اجرأ شي (Longer duration). خالص اوبه او د مور شيدې هم بايد ناروغ ته ورکړل شي.

داخل وريدي مايعات په هغه حالت کې استعماليږي چې د ناروغ په شعوري حالت کې بدلون پيدا شوي وي. د Hypernatremia تداوي بايد ورو، ورو صورت ونيسي او چټکتيا ونشي او په ۲۴ ساعتونو کې د سيروم سوديم د مقدار کميدل بايد د 12 mEq/L

څخه لږ او په یو ساعت کې 0.5 mEq/L وي. د تداوي په ترڅ کې د سیروم سودیم تعینول ډیر اهمیت لري ترڅوچ تداوي په مناسب او معقول ډول سره سرته ورسیږي. که چیري د چټکي تداوی څخه وروسته اختلاج د دماغي اذیما له کبله پیدا شي باید Hypotonic مایعات قطع او 3% saline تطبیق شي چې د نوموړي تداوی پواسطه د سیروم سودیم لوړ او د دماغي اذیما د بنه والي سبب کیږي.

د Hypernatremic dehydration د موجودیت په حالت کې د داخل وعایي مایعاتو Volume باید اعاده شي او د نوموړي منظور د تأمین لپاره normal saline ته د Ringer lactate په نسبت ترجیح ورکول کیږي ځکه چې د Ringer lactate د سودیم مقدار کم او د سیروم د سودیم د چټک کموالي سبب کیږي.

حاده شدیده Hypernatremia چې په تالي ډول سره د سودیم د تطبیق څخه وروسته پیدا کیږي باید په ډیر چټک ډول سره تداوي شي ترڅو د Idiogenic osmol د تجمع څخه مخنیوي وشي. که چیرته شدیده hypernatremia د Sodium intoxication له کبله پیدا شوې وي نو د کافي مایعاتو د تطبیق پواسطه تداوي بنایي امکان ونه لري په نوموړي حالت کې Peritoneal dialysis د سودیم د له مینځه وړلو لپاره اغیزنا ک دي. په Dialysis کې باید داسې مایع استعمال شي چې د ګلوکوز مقدار یې زیات او د سودیم مقدار یې کم وي. په لږ شدیدو ناروغانو کې د Diuretics د تطبیق پواسطه سودیم د عضویت څخه اطراح او د مایعاتو د Overload څخه هم مخنیوي کیږي. د سودیم د Overload په حالت کې Hypernatremia د هغه ډول مایع پواسطه تداوي کیږي چې سودیم ونه لري.

Hyperglycemia چې د Hypernatremia له کبله مینځته راځي عموماً د انسولین په واسطه نه تداوي کیږي ځکه چې د ګلوکوز چټک کموالي د پلازما د اسمولاریتي د کموالي او بنایي د دماغي اذیما د چټکتیا سبب شي.

که چيرې د تداوي استطباب موجود وي تالي Hypocalcemia هم تداوي کيږي. هغه ماشومان چې په diabetes insipidus باندې اخته دي نو Desmopressin acetate ورته تطبيقيږي ځکه چې د پښتورګو له لارې د مايعاتو د اطراح د کموالي سبب کيږي.

اختلاج د سالين او يا Hypertonic Manitol پواسطه تداوي کيږي.

Hyponatremia

د Hyponatremia په حالت کې د سيروم د سوديم مقدار د 130 mEq/L څخه کم (د ځينو مؤليفينو د 135 mEq/L) څخه کم وي.

اسباب (Etiology):

Hypovolumic Hyponatremia

Gastrointestinal (Vomiting, diarrhea)

Skin –(sweating or burns)

Renal Losses

Thiazide or loop diuretics

Osmotic diuretics

Post obstructive diuresis

Juvenile nephropathies

Polycystic kidney disease

Tubulo-interstitial nephritis

Obstructive uropathy

Lack of aldosterone effect (high serum potassium)

Absent aldosterone (21-hydroxylase deficiency)

Pseudo hypo aldosteronism.

Urinary tract obstruction-urinary tract infections

Euvolemic Hyponatremia

Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone

Desmopressin acetate

Glucocorticoids deficiency

Hypothyroidism

Water intoxication

Iatrogenic (excess hypotonic I.V fluid)

Swimming lessons

Tap water enema

Child abuse

Psychogenic polydipsia

Dilured formula

Hypervolemic hypernatremia

Congestive heart failure

Cirrhosis

Nephritic syndrome

Renal Failure

Cappilary leek due to sepsis

Hypoalbumenimia due to gastrointestinal disease.

اسباب او پتوفزیولوجي:-

کله کله د پلازما د پروټین او شحمیاتو غلظت زیات یا Hyperglycemia یا Hyperosmolarity موجوده وي چې په نومورو حالاتو کې Pseudohypernatremia موجوده وي چې په لابراتوار کې په غلط او Artifact ډول سره د سودیم سویه لوړه ښودل کیږي. په صحیح او ریښتیا Hyponatremia کې اسمولاریټي ښکته وي. همدارنګه د Manitol د تطبیق په حالت کې د سیروم د سودیم غلظت کم وي ځکه چې د Osmotic gradient له کبله داخل حجروي مایعات د حجرو څخه خارج په بین الخلالي مسافو کې داخل او د سودیم غلظت د کموالي سبب کیږي.

د Hyponatremia په حالت کې پتالوجیک تشوش د سودیم د ضایع کیدو او د اوبو د احتباس له کبله مینځته راځي او د عضویت څخه داسې اوبه ضایع کیږي چې لرونکي د سودیم وي او که چیرته یواځې اوبه له عضویت څخه ضایع شي نو پدې حالت کې Hypernatremia مینځ ته راځي. مثلاً د ویروسي اسهال د موجودیت په حالت کې د سودیم غلظت 50 mEq/L دي.

د Volume depletion په حالت کې د ADH synthesis تنبه او د پښتورګو په Collecting ducts کې د اوبو د احتباس سبب کیږي. همدارنګه په نومورې حالت کې د GFR کموالي موجود او په نتجه کې په Proximal Tubules کې د اوبو دوباره جذب د زیاتوالي سبب کیږي.

اسهال په ماشومانو کې د Hypovolemic Hyponatremia یو مهم سبب دي. د کانګو د موجودیت په حالت کې چې چیرې ناروغ ته Hypotonic مایعات استعمال شي د Hyponatremia سبب کیږي (که څه هم د کانګو په حالت کې د سودیم غلظت نورمال او یا Hypernatremia موجوده وي).

سوختګي (Burns) ښایي د ایزوتونیک مایعاتو د ضایع کیدو او د Volume depletion سبب شي مګر که چیرې ناروغ هایپوتونیک مایع استعمال کړي نو

Hyponatremia مینځته راځي. هغه ماشومان چې په Cystic fibrosis، Aldosteron deficiency او Pseudohypoaldosteronism باندې اخته وي په خوله کې ډیر مقدار سودیم ضایع کوي. په یو شمیر مختلفو حالاتو کې د پښتورګو پواسطه هم سودیم ضایع کیږي. په ځینو حالاتو کې د ادرار د سودیم غلظت د 140 mEq/L څخه زیات وي او له همدې کبله بیله دې چې اوبه و ځښل شي Hyponatremia پیدا کیږي.

اسهال او د diuretics استعمال د Hyponatremia مهم اسباب دي. د Polyurea او enuresis د موجودیت په حالاتو کې عموماً د پښتورګو لومړنی ناروغي موجوده وي.

د Hyponatremia په حالت کې اسمولاریټي نېکته، نورمال او یا لوړه وي. Normal Osmolarity او Hyponatremia د Pseudohyponatremia په حالت کې لیدل کیږي. هغه ماشومان چې د سیروم د ګلوکوز غلظت یې زیات او یا مانیټول ورته تطبیقیږي نو د نومورو ماشومانو د پلازما اسمولاریټي لوړه مګر په Hyponatremia باندې اخته وي. که چیرې د پلازما اسمولاریټي کمه وي نو پدې حالت کې True Hyponatremia موجوده وي او نومورې ناروغان د عصبي اعراضو د پیدا کیدو تر خطر لاندې وي او باید د Hyponatremia د سبب د تشخیص لپاره لابراتواري معاینات اجرأ شي. په ځینو حالاتو کې چې څه هم د پلازما اسمولاریټي نورماله او یا لوړه وي سره لدې هم True Hyponatremia موجوده وي. د Ineffective osmol د موجودیت په حالت کې (عموماً یوریا) د پلازما اسمولاریټي لوړه مګر ځرنګه چې د یوریا غلظت د حجرو په مینځ کې د پلازما په شان وي نو له همدې کبله داخل الحجروي مایع خارج الحجروي مسافو ته انتقال نه کوي. په نومورې حالت کې چې څه هم اسمولاریټي نورماله او یا لوړه وي دماغي اذیما پیدا او د یوریمیا له کبله اعراض تظاهر کوي.

د True Hyponatremia د موجودیت په حالت کې ناروغ به یا Hypovolemic یا به Hypervolemic او یا به euvolemic وي. د Hypervolemia په حالت کې اذیما، Ascitis، Pleural effusion او Pulmonary edema موجوده وي.

سریري تظاهرات:-

د Hyponatremia په حالت کې د خارج الحجروي مایعاتو اسمولاریتي کمه او د داخل الحجروي مایعاتو اسمولاریتي زیاته وي نو له همدې کبله خارج الحجروي مایعات په حجرو کې داخلیږي ترڅو Osmotic equilibrium مینځته راشي. کله چې مایعات زیات د حجرې په مینځ کې داخل شي په حجرو کې پرسوب پیدا کیږي. د حجرو پرسوب په ډیرو انساجو کې د تشوش د پیدا کیدو سبب نه کیږي مګر کله چې دماغي حجرات وه پرسیږي نو په نوموړي حالت کې داخل قحفي فشار زیاتیږي. د Hyponatremia یو زیاتشمیر اعراض او علایم د دماغي اذیما له کبله پیدا کیږي. د سر درد، زړه بدوالي، کانګې، اختلاج، Lethergy، خوبجن حالت، هزیانات او کوما لیدل کیدای شي. همدارنګه رفلکسونه ضعیف، Cheyne-stokes تنفس، Hypothermia او د حاد Hyponatremia د موجودیت په حالت کې د وینې فشار ښکته او دوراني عدم کفایه موجوده وي. د عضلاتو Cramps او ضعیفي هم لیدل کیږي.

تداوي:-

د Water overloading او د پښتورګو د عدم کفایي د موجودیت په حالت کې د اوبو اخیستل محدود او د Hypoproteinemia په حالت کې د اوبو اخیستل نه محدودیږي. په هغو ناروغانو کې چې د خارج الحجروي مایعاتو حجم یې کم وي ایزوتونیک سالاین د ورید له لارې او که چیرې ناروغ ځښل کولای شي نود خولې له لارې د Standard W.H.O ORS تطبیقیږي.

هغه ناروغان چې په حاده Hyponatremia باندې اخته وي 3% hypertonic saline په چټکتیا تطبیقیږي ترڅو چې د سودیم سویه 5 mEq/L ته ورسیږي.

که چیرې د سودیم کلورایډ دري فیصده محلول 6 ml/kg استعمال شي نو د سیروم سودیم 5 mEq/L ته لوړیږي.

د مزمن Hyponatremia په حالت کې دماغي اذيما يې لږ وخامت لري ځکه چې عصبي حجرې د سيروم د اسمولاريټي سره تطابق حاصلوي او خپله اسمولاريټي هم ښکته کوي (کموي). په نومورې حالت کې چټکه تداوي د Central pontine myelinolysis سبب کيږي او په نتيجه کې مړينه زياتيږي. د مزمن Hyponatremia په حالت کې د سوديم د کموالي تداوي بايد د ۴۸ ساعتونو څخه په زياته موده کې اجرأ شي او د ۴۸ ساعتونو څخه په زيات وخت کې 25 mEq/L تطبيقيږي او د Deficit محاسبه په لاندې ډول سره کيږي.

Sodium deficit= [desired Na -present Na]xWeightx0.6

پوتاشيم (Potassium)

د پوتاشيم مقدار د حجرو په مينځ کې زيات(150 mEq/L) او د پلازما په نسبت يې غلظت لوړ وي. د پوتاشيم زيات مقدار په عضلاتو کې موجود وي او کله چې د عضلاتو کتله زياته شي نو د پوتاشيم مقدار هم زياتيږي له همدې کبله د بلوغ په مرحله کې د ټول عضويت پوتاشيم ډير وي. همدارنګه د پوتاشيم مقدار په هلکانو کې د انجونو په نسبت زيات وي. څرنګه چې زيات مقدار پوتاشيم په Intracellular ډول سره موجود وي نو له همدې کبله د پلازما د پوتاشيم تعينول د عضويت د مجموعي پوتاشيم مقدار تل په صحيح او دقيق ډول سره نښودل کيداي نه شي.

يو زيات شمير حالات د داخل الحجروي او خارج الحجروي پوتاشيم د توزيع د بدلولو سبب کيږي مګر Na ,K ATPase د حجرو د مينځ څخه سوديم خارج او پوتاشيم داخلوي ترڅو چې د داخل الحجروي پوتاشيم غلظت لوړ وساتل شي. انسولين د Na ,K ATPase د فعاليدو سبب او په نتيجه کې پوتاشيم په حجرو کې داخليږي.

Hyperkalemia

Hyperkalemia د انسولین د افراز د تنبه سبب او نوموړي عمل د Hyperkalemia د موجودیت په حالت کې یو دفاعي او محافظوي اغیزې لري. همدارنګه د Acid Base تشوشات احتمالاً د Na ,K ATPase له لارې د پوتاشیم پر توزیع باندې اغیزې لري. د اسیدوزس په حالت کې پوتاشیم د حجرو څخه خارج او د الکلوزس په حالت کې په حجرو کې داخلیږي.

B-adrenergic agonisis د Na ,K ATPase د تنبه او په نتجه کې داخل الحجروي پوتاشیم د زیاتوالي سبب کیږي. همدارنګه هایپرکلیمیا هم د آدرینال د تنبه سبب او د Cathecholamine د آزادیدو سبب کیږي.

α –adrenergic agonisis او تمرینات د حجرو د مینځ څخه د پوتاشیم د خارجیدو سبب کیږي. همدارنګه کله چې د پلازما اسمولاریتي د مانیتول د تطبیق له کبله زیاته شي نو د حجرو له مینځ څخه د اوبو او بیا د پوتاشیم د خارجیدو سبب کیداي شي. د diabetic ketoacidosis په حالت کې د هایپرکلیمیا له کبله د پلازما اسمولاریتي لوړه او د سیروم د پوتاشیم مقدار لوړیږي. په هغو ناروغانو کې چې هایپرګلایسیمیا موجوده او د انسولین کموالي موجود نه وي نو په نوموړي حالت کې د پلازما پوتاشیم نه زیاتیږي ځکه چې په تالي ډول سره د انسولین افراز په حجرو کې د پوتاشیم د داخلیدو سبب کیږي.

پوتاشیم د عصبي او عضلي حجرو د Electrical Responsiveness او د زړه، اسکلیټ او ملسأ عضلاتو د تقبض (Contractility) لپاره ضروري او لازم دي. د داخل الحجروي پوتاشیم غلظت پر داخل الحجروي انزایمونو او PH باندې اغیزې لري. داخل الحجروي پوتاشیم کموالي د PH د لوړیدو او برعکس د داخل الحجروي پوتاشیم زیاتوالي د PH د ښکته کیدو سبب کیږي. ۹۰٪ خوړل شوي پوتاشیم د کولمو پواسطه جذبیږي، زیاته برخه یې په نریو کولمو کې جذبیږي مګر، په کولون کې د پوتاشیم Exchange د Luminal sodium لپاره صورت نیسي. د پښتورګو عدم کفایه، الدوستیرون او Glococorticoides په کولون کې د پوتاشیم د افراز د زیاتوالي سبب کیږي.

Hyperkalemia د اليکترولايتونو يوه مهمه ابنارملتي ده څکه چې د وژونکي Arrhythmia سبب کيږي.

اسباب (Etiology):

Increased intake:- د خولې او يا ورید له لارې د ډير مقدار پوتاشيم اخيستل او Blood transfusion هم د سيروم د پوتاشيم د زياتوالي سبب کيداي شي.

-:Transcellular Shifts

په دې حالت کې پوتاشيم د حجرو څخه پلازما ته انتقال کوي. Burns, acidosis, Hemorrhage, Hemolysis, insulin deficiency, tissue necrosis, digitalis-intoxication, Flouride intoxication, exercise، B-adrenergic blockers يا Hyperosmolarity, malignant hyperthermia او نورو دي.

-:Decreased excretion

Urinary tract ،Hypoaldosteronism ،Addison`s disease ،Renal failure obstruction، Kidney transplantation ،Sickle cell disease ،Renal Tubular disease، Cyclosporin ،Potasium sparing diuretics ،Trimethoprim.

-:Spurious laboratory value

Tissue Ischemia during blood drawing، Leuckocytosis ،Thrombocytosis ،Hemolysis.

سریري تظاهرات:-

د هایپرکلیمیا په حالت کې په ECG کې بدلونونه لیدل کیږي. د T د موجې لوړوالي، د PR Interval اوږدوالي، Widened QRS complex، د زړه بلاک، Ventricular fibrillation او شدیده Hyperkalemia د عضلي ضعیفی او Placid paralysis سبب کیږي.

تشخیص:-

په ماشومانو Spurious hyperkalemia ډیره لیدل کیږي له همدې کبله باید د پوتاشیم سویه څو ځلي تعین شي.

تداوي:- د خولې او یا ورید له لارې د پوتاشیم او د پوتاشیم د منابعو اخیستل قطع کیږي. د هایپرکلیمیا په تداوی کې لومړي باید د زړه د اریتمیا له پیدا کیدو څخه مخنیوي وشي ځکه چې د زړه اریتمیا د ناروغ ژوند تهدیدوي او د تداوي په دوهم پړاؤ کې د پوتاشیم د خارجیدو لپاره هڅه کیږي.

د Mild hyperkalemia په حالت کې (Serum K 5.5-6 mEq/L) د پوتاشیم اخیستل قطع او Patassium sparing diuretics تطبیقیږي.

د Moderate hyperkalemia موجودیت حالت کې چې د سیروم د پوتاشیم مقدار د 6-8 mEq/L وي او یا Peacked T wave موجوده وي د Glucose-insulin infusion (0.5g/kg Glucose + (0.3u/regular insulin تطبیقیږي. همدارنګه د سودیم باي کاربونیټ محلول هم 2 mEq/Kg هم ورکول کیږي ځکه چې پوتاشیم په حجرو کې داخل او د پلازما پوتاشیم کمیږي.

د شدید هایپرکلیمیا د موجودیت په حالت کې چې د سیروم د پوتاشیم اندازه د 8 mEq/L څخه زیاته وي او په ECG کې هم تغیرات موجود وي نو په نومورې حالت کې 0.5 ml/kg د Calcium gluconate په چټکتیا سره تطبیقیږي. کلسیم د زړه د حجرو دمقاومت د استحکام سبب کیږي او په دې ډول سره د اریتمیا د پیدا کیدو څخه مخنیوي کیږي.

کلسیم د وریدله لارې په څو دقیقو کې تطبیق او اغیزې یې هم ډیر ژر څرګندیږي. په هغو ناروغانو کې چې Digitalis استعمالیږي باید کلسیم د ۳۰ د قیقو څخه په زیات وخت کې تطبیق شي ځکه چې ښایي د اریتمیا د پیدا کیدو سبب شي. د Salbutamol داخل وریدي تطبیقات یا Neubulized هم پوتاشیم په حجرو کې داخلوي او د پلازما د پوتاشیم د کموالي سبب کیږي. که چیرې د پورتنۍ تداوۍ پواسطه ښه والي حاصل نه شي نو په نومورې حالت کې dialysis اجرأ کیږي.

په anuric ماشومانو کې د Loop diuretics په پښتورګو کې د پوتاشیم د اطراح د زیاتوالي سبب کیږي او د پښتورګو د عدم کفایې د موجودیت په حالت کې د نومورې درملو لوړ دوز استعمالیږي.

Sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) یو Exchange resin دي او د رکتیوم یا خولې د لارې استعمالیږي. هغه سودیم چې په Resin کې موجود دي د عضویت د پوتاشیم لپاره Exchange او وروسته بیا پوتاشیم لرونکي Resin د عضویت (بدن) څخه اطراح کیږي.

په هغو ناروغانو کې چې د پښتورګو عدم کفایه موجوده وي او یا د Endogenous پوتاشیم آزادیدل ډیر زیاتوي لکه د Tumor lysis syndrome یا Rhabdomyolysis په حالاتو کې Dialysis ته اړتیا پیدا کیږي. hemodialysis په چټکتیا سره د پلازما د پوتاشیم د کموالي سبب کیږي پریتونیل ډیالایزیس په چټکۍ سره اغیزه نه کوي او د اعتماد وړ نه دي. د مزمن هایپرکلیمیا په حالت کې د غذایي بدلون پواسطه د پوتاشیم اخیستل کمیږي. همدارنګه هغه درملې چې د هایپرکلیمیا سبب کیږي باید کم او یا استعمال نه شي. په ځینو ناروغانو کې داسې تداوي ته اړتیا موجوده وي چې د پوتاشیم اطراح زیاته شي په نومورې حالت کې Sodium polystyrene sulfonate، Thiazide یا Loop diuretics استعمالیږي. په ځینو ناروغانو کې چې د پښتورګو عدم کفایه موجوده وي Dialysis ته اړتیا موجوده وي. هغه تشوشات چې د Aldosteron د Respond د کموالي له کبله پیدا کیږي په نومورو حالاتو کې Fludrocortisones ورکول کیږي.

Hypokalemia

اسباب (Etiology):-

هايپوکليميا په ماشومانو کې عموماً د Gastroenteritis له کبله پيدا کيږي. هايپوکليميا د څلورو مهمو اساسي ميکانيزمونو پواسطه مينځ ته راځي . Low intake، Non renal losses، Renal Losses چې پدې حالت کې د عضويت مجموعي پوتاشيم کموالي موجود وي. د transcellular shift په حالت کې د عضويت په مجموعي پوتاشيم کې (Total body Potassium) کې کوم بدلون نه ليدل کيږي.

Spurious Hypokalemia په Leukemia او هغو ناروغانو کې چې د W.B.C شمير يې ډير لوړ شوي وي ليدل کيږي. که چيرې پلازما د معاياناتو لپاره د کوټې د تودوخي په درجه کې وساتل شي نو په نومورې حالت کې د پلازما پوتاشيم د W.B.C پواسطه جذبيږي او Factitious Hyperkalemia په هغه حالت کې پيدا کيږي چې پلازما د معاياناتو لپاره په ساړه محيط کې وساتل شي.

د الکلوزس په حالت کې Transcellular shift صورت نيسي او د Hypokalemia د پيدا کيدو سبب کيږي خصوصاً د ميتابوليک الکلوزس په حالت کې نومورې شيفټ ډير شديد وي.

۱: Spurious Hypokalemia. High white blood cells count.

۲: Transcellular shift: الف: الکلوزس. ب: انسولين. ج: بيتا ادرينرجيک اګونيستې. د: درمل يا توکسين (Theophylin، Barium، Toluim).

۳: decreased intake.

۴: Extra Renal losses:

الف: اسهالات. ب: Laxative abuse. ج: Sweating.

۵: Renal Losses:

A: With metabolic acidosis:

الف: Distal renal Tubular acidosis.

ب: Proximal renal Tubular acidosis.

ج: Ureterosigmoidostomy.

د: Diabetic Ketoacidosis.

B: Without specific acid-base disturbance:

( )، Interstitial nephritis، Aminoglycosides، Amphotricin، Tubular Toxins
High urin ammonia (Penicillin)، Hypomagnesimia.

C: With metabolic alkalosis:

Low urin chlorides.

Emesis nasogastric suction.

Chloride losing diarrhea.

Cystic Fibrosis،

Low chloride formation.

Post hypercapnea.

Previous loop or Thiazide diuretics.

Giteiman syndrome

(high urin chloride and normal blood pressure)

.Bartter syndrome

.Loop or Thiazide diuretics

.High urine chloride and normal blood pressure

.Adrenal adenoma or hyper plasia

.Glucocorticoide remedial aldosteronism

.Renovascular disease

.Renin-secreting tumore

.17-a- hydroxylase deficiency

.11-B-hydroxylase deficiency

.Cushing syndrome

.11-B-hydroxysteroid

.Dehydrogenase deficiency

.Licorice ingestion

.Liddle syndrome

په ادرار کې د پوتاشیم ضایع کیدل د میتابولیک اسیدوزس (Proximal or distal renal Tubular necrosis) په حالت کې لیدل کیږي. د Diabetic Ketoacidosis د موجودیت په حالت کې چې د پلازما پوتاشیم نورمال وي د Transcellular shift له کبله د عضویت د

مجموعي پوتاشیم کموالي موجود وي ځکه چې د Osmotic diuresis له کبله په ادرار کې پوتاشیم ضایع کیږي او د انسولین د تداوي پواسطه بنایي د پوتاشیم سویه ډیره شي.

د تیوبولونو د زیانمن کیدو په حالت کې چې د درمل او یا التهاب له کبله مینځته راځي د مګنیزیم، سودیم او اوبو ضایعات هم موجود وي. همدارنګه د مګنیزیم ځانګړي ضایعات په پښتورګو کې د پوتاشیم د ضایع کیدو سبب کیږي. پینسیلین د پښتورګو پواسطه اطراح کیږي او په عین وخت کې د پوتاشیم اطراح هم زیاتیږي ځکه چې پینسیلین یو Anion دي او د پوتاشیم د Cation سره باید یو ځای اطراح شي.

د میتابولیک الکلوزس په حالت کې هم د ادرار د پوتاشیم ضایعات زیاتیږي ځکه چې پدې حالت کې الدیسترون زیاتیږي او د پوتاشیم او اسیدي موادو ضایعات زیاتوي او په نتیجه کې Hypokalemia او میتابولیک الکلوزس مینځته راځي.

کانګي او Nasogastric suction هم د پوتاشیم د ضایع کیدو سبب کیږي. همدارنګه د معدي د تیزابو (HCl) د ضایعاتو له کبله هم میتابولیک الکلوزس مینځته راځي او پدې حالت کې د پښتورګو د معاوضوي میکانیزمونو پواسطه باي کاربونیټ د ادرار پواسطه اطراح او د باي کاربونیټ اطراح سره یو ځای پوتاشیم او سودیم هم په اجباري ډول سره اطراح کیږي.

د کلورایډ د کموالي په حالت کې هم میتابولیک الکلوزس او Hypokalemia پیدا کیږي. د Cystic Fibrosis په حالت کې هم عین هایپوکلیمیا او میتابولیک الکلوزس لیدل کیداي شي ځکه چې په خوله (Sweat) کې کلورایډ ضایع کیږي. د ولادي chloride-losing-diarrhea په حالت کې په غایطه موادو کې زیات مقدار کلورایډ ضایع کیږي او میتابولیک الکلوزس او Hypokalemia مینځته راځي. د تنفسي اسیدوزس د موجودیت په حالت کې د پښتورګو د معاوضوي میکانیزم پواسطه باي کاربونیټ محافظه او کلورایډ اطراح کیږي. Loop or Thiazide diuretics د میتابولیک الکلوزس، Hypokalemia او د کلورایډ د کموالي سبب کیږي.

د Bartter syndrome او gitelman syndrome په ناروغانو کې میتابولیک الکلوزس، هایپوکلیمیا، د وینې فشار نورمال او په ادرار کې ډیر مقدار کلورایډ او پوتاشیم ضایع کیږي.

د High Aldosteron په حالت کې هایپوکلیمیا، میتابولیک الکلوزس، د ادرار د کلورایډ مقدار زیات او پوتاشیم هم د ادرار پواسطه ضایع کیږي.

سریري تظاهرات:-

د عضلاتو Hypotonia او ضعیفي موجوده وي، د زړه عضله هم اخته کیږي او د ECG بدلونونه لیدل کیږي. د ST segment انحطاط، Flatened T Wave او د U موجه په برجسته ډول سره لیدل کیږي. همدارنګه Ventricular Fibrillation هم لیدل کیداي شي. اریتمیا لکه Ventricular tachycardia او Heart block موجود وي.

عضلي ضعیفي او کرمپس لیدل کیږي او پارالایزیس د اختلاط ډول پیدا کیداي شي او د تنفسي فلج په حالت کې مصنوعي تنفس ته اړتیا وي. Hypokalemia د کولمو د Motility د کموالي سبب او په نتیجه کې قبضیت او Ileus پیدا کیږي. همدارنګه هایپوکلیمیا د مثانې د تشوش او د ادرار د احتباس سبب هم کیږي.

هایپوکلیمیا د ادرار د غلیظولو وظیفه تخریب او د Nephrogenic Diabetes insipidus د پیدا کیدو سبب کیږي چې په نتیجه کې Polyuria او Polydipsia مینځته راځي. هایپوکلیمیا د پښتورګو د امونیا جوړیدل تنبه کوي او که چیرې د ځیګر عدم کفایه موجوده وي نو ځیګر امونیا میتابولایز کولای نه شي او له همدې کبله د Hepatic encephalopathy د وخامت سبب کیږي.

مزمنه هایپوکلیمیا د Interstitial nephritis او د پښتورګو د سیسټ د پیدا کیدو سبب او د ماشوم وده هم په ښه ډول سره صورت نه شي نیولای.

تشخیص:- تاریخچه د تشخیص سره مرسته کوي. د ناروغ د غذا، معدي معایي ضایعاتو او درملو په برخه کې معلومات باید حاصل شي. د Hypertension د موجودیت په حالت کې د Menralocorticoides د استعمال تاریخچه موجوده وي. میتابولیک اسیدوزس او هایپوکلیمیا په ګډ ډول سره د Distal and Proximal renal Tubular acidosis او اسهال له کبله پیدا کیږي. د الکلوزس په حالت کې د داخل الحجروي پوتاشیم Transcellular shift موجود او په ادرار کې د پوتاشیم د ضایع کیدو د زیاتوالي سبب کیږي.

که چیرې د هایپوکلیمیا سبب څرګند او په واضیح ډول سره معلوم نه وي نو په نومورې حالت کې د ادرار د پوتاشیم د تعینولو پواسطه د Renal and Extra renal losses ترمینځ تفریقي تشخیص اجرأ کیږي. د Extra renal losses د موجودیت په حالت کې د پښتورګو پواسطه پوتاشیم محافظه کیږي.

تداوي:- که چیرې د پوتاشیم داخل الحجروي ضایعات موجود وي په نومورې حالت کې زیات مقدار پوتاشیم ته اړتیا پیدا کیږي. که چیرې پوتاشیم د خولې له لارې استعمال شي د داخل وریدي پوتاشیم په نسبت مسؤن او محفوظه طریقه ده. داخل وریدي پوتاشیم په لاندینیو حالاتو کې تطبیقیږي.

۱: چې ناروغ د خولې له لارې څه نه شي خوړلای.

۲: د سیروم د پوتاشیم مقدار د 2.5 mEq/L او یا له دې څخه کم وي.

۳: د زړه اریتمیا موجوده وي مایع چې ناروغ ته ورکول کیږي باید د پوتاشیم مقدار یې د 40-60 mEq/L څخه زیاتنه شي.

کله کله د پوتاشیم داخل وریدي استعمال د هایپرکلیمیا د خطراتو د پیدا کیدو سبب کیږي له همدې کبله باید د داخل وریدي تطبیقاتو په وخت کې باید ډیر احتیاط وشي. د داخل وریدي پوتاشیم دوز 0.5-1 mEq/L دي او نومورې دوز باید د یو ساعت څخه په زیات وخت کې تطبیق شي. د پوتاشیم په مستحضراتو کې عموماً Potassium chloride نوع استعمالیږي مګر په هغه حالت کې چې هایپوکلیمیا او اسیدوزس یوځای موجود وي

نو Potassium acetate او Potassium citrate او د Hypophosphatemia په حالت کې Potassium Phosphate د پوتاشیم د نورو ډولونو سره یوځای استعمالیږي. په هغه حالت کې چې پوتاشیم د ادرار پواسطه ضایع کیږي نو Potassium sparing diuretics اغیزناک دي. که چیرې هایپوکلیمیا، Volume depletion او میتابولیک الکلوزس موجود وي نو پدې حالت کې د کافي مقدار کلورایډ تطبیق او په ادرار کې د پوتاشیم د ضایعاتو د کموالي سبب کیږي.

Acid-Base Balance

د حجروي انزایمونو او استقلابي عملیو د ترسره کیدو لپاره باید د PH تنظیم په منظم ډول سره صورت و نیسي تر څو PH نورمال وساتل شي. د Acid-Base مزمن خفیف اختلال (Derangement) د ودې او ارتقا د تشوش سبب کیږي حال داچې د PH حاد شدید بدلون د مړینې سبب کیږي. د Acid-base Balance تنظیم او کنترول د پښتورګو، سږو، داخل الحجروي او خارج الحجروي Buffers سیستمونو سره ارتباط لري. نورمال PH د Hydrogen Ion د منفي Log څخه عبارت دي. د PH او هایدروجن ایون د غلظت ترمینځ معکوس ارتباط موجود دي له همدې کبله، کله چې د هایدروجن د ایون غلظت کم شي PH لوړ او کله چې د هایدروجن غلظت زیات شي PH کمیږي. نورمال PH ۷،۳۵- ۷،۴۵ وي. که چیرې PH ۷،۴۰ وي نو د هایدروجن د ایون غلظت 40 nanomoles/L وي.

په خنثي محلول کې د H او HO ایونونه په مساوي شمیر موجود وي که چیرې په یوه محلول کې د H غلظت د Ho په نسبت زیات وي نو نومورې محلول اسیدي وي او که چیرې په یوه محلول کې د هایدروجن د ایون غلظت د هایدروکسیل د ایون د غلظت په نسبت کم وي نو نومورې محلول القلي وي. د اسیدي محلول PH ښکته او د قلوي محلول PH لوړ وي.

د نسجونو د نورمال استقلابي فعالیت له کبله په عضویت کې دوه ډول اسیدونه جوړیږي.

۱: Carbonic acid:- چې د کاربن ډای اوکسایډ څخه جوړیږي او یو Volatile Acid دي.

۲: Non Volatile Acid:- سلفوریک اسید چې د سلفر لرونکي امینو اسید د میتابولیزم په نتیجه کې مینځته راځي.

عضوي اسیدونه د کاربوهایدریت او شحمیاتو د نیمګړي یوځای کیدو په واسطه جوړیږي،

Uric acid د Nucleo protein څخه جوړیږي او غیر عضوي فاسفیټ د عضوي فاسفیټ څخه تشکل کوي.

په عضویت کې نورمال اسید-بیز بیلانس د سږو او پښتورګو پواسطه تأمینیږي. کاربن ډای اوکسایډ چې د نورمال میتابولیزم په ترڅ کې تولیدیږي یو ضعیف اسید دي او کله چې یې مقدار په عضویت کې زیات شي نو د Hyperventilation پواسطه زیات مقدار کاربن ډای اوکسایډ خارج او د شریاني وینې د PCO مقدار کمیږي او برعکس د Hypoventilation پواسطه د کاربن ډای اوکسایډ احتباس صورت نیسي او په عضویت کې د PCO د زیاتوالي سبب کیږي.

په پښتورګو کې Modifying acid د ادرار پواسطه د عضویت څخه خارجیږي چې د سودیم باي کاربونیټ د تنظیم سبب کیږي او نومورې عملیه په دوو مرحلو کې سرته رسیږي. په لومړۍ مرحله کې هغه باي کاربونیټ چې د ګلومیرولونو پواسطه فلتر کیږي د پښتورګو د ټیوبولونو پواسطه جذبیږي او په دویمه مرحله کې د ټیوبولونو پواسطه د هایدروجن د ایون افراز صورت نیسي او نومورې هایدروجن ایون اطراح د ادرار پواسطه د باي کاربونیټ د تولید سبب کیږي چې د نومورې باي کاربونیټ پواسطه endogenous acid خنثي کیږي.

په پښتورګو کې د فلتر شوي باي کاربونیټ دوباره جذبیدل په اسید بیس بیلانس کې لومړي اهمیت لري. په یو کاهل انسان کې د ورځې 4000 mEQ باي کاربونیټ په Bowman space کې داخلیږي. که چیرې نومورې مقدار باي کاربونیټ د نیفرون پواسطه

بیا جذب نه شي د ادرار پواسطه ضایع او د شدید میتابولیک اسیدوزس د پیدا کیدو سبب کیږي. په Proximal Tubules کې د افراز شوي باي کاربونیټ ۸۵٪ جذب او پاتي ۱۵٪ یي د loop of Henle په صاعده برخه کې جذبیږي. کله چې په tubular fluid (Tubular lumine) کې د هایدروجن ایون افراز شي نو نوموړي هایدروجن ایون د افراز شوي باي کاربونیټ سره یوځاي او د اوبو او کاربن ډاي اوکسایډ د جوړیدو سبب کیږي. همدارنګه د قریبه تیوبولونو د حجرو پواسطه د هایدروجن د ایون افراز د نورو موادو د یوځاي کیدو څخه وروسته د داخل الحجروي باي کربونیټ د تشکل سبب کیږي او نوموړي باي کاربونیټ د قریبه ټیوبول د غشأ له لارې په شعریه اوعیو کې داخلیږي.

د هایدروجن ایون د زیات افراز په نتجه کې د قریبه ټیوبول په حجرو کې زیات مقدار باي کاربونیټ دوباره جذبیږي چي په یو زیات شمیر سریري حالاتو کې لیدل کیږي. د Volume depletion په حالت کې د باي کاربونیټ دوباره جذب زیاتیږي او نوموړې عملیه په قسمي ډول سره د Renin-angiotensin system پواسطه صورت نیسي ځکه چې Angiotensin II د باي کاربونیټ دوباره جذب زیاتوي. په قریبه ټیوبول کې د باي کاربونیټ دوباره جذب داسې یو میکانیزم دي چې د نوموړي میکانیزم پواسطه د Volume depletion په حالت کې میتابولیک الکلوزس مینځته راځي. همدارنګه د PCO زیاتوالي او هایپوکلیمیا هم د باي کاربونیټ د دوباره جذب د تنبه سبب کیږي. د دې توضیحاتو څخه داسې څرګندزیږي چې هایپوکلیمیا د میتابولیک الکلوزس او تنفسي اسیدوزس سبب کیږي چې په نتجه کې په معاوضوي ډول سره د سیروم د باي کاربونیټ غلظت زیاتیږي.

هغه تنبه چې په قریبه ټیوبول کې د باي کاربونیټ دوباره جذب کموي ښایي چې د سیروم د باي کابونیټ د کموالي سبب شي.

د PCO کموالي په حالت کې (تنفسي الکلوزس) په قریبه ټیوبول کې د باي کاربونیټ دوباره جذب کم او په قسمي ډول سره د سیروم د باي کاربونیټ غلظت هم کمیږي. یو زیاتشمیر درمل او ناروغۍ په قریبه ټیوبول کې د باي کاربونیټ د دوباره جذب د مختلیدو سبب کیږي چې په نتیجه کې میتابولیک اسیدوزس مینځته راځي.

په دویمه مرحله کې د پښتورګو پواسطه Endogenous Acids خارجیږي. ډیر مقدار اسید د Collecting ducts او لږ مقدار د بعیده ټیوبول پواسطه اطراح کیږي. د پښتورګو پواسطه د Endogenous Acids اطراح Urinary Buffer ته اړتیا لري. امونیا او فاسفیټ دوه مهم او اساسي Urinary Buffer دي. فاسفیټ چې د ګلومیرولونو پواسطه فلتر کیږي په قریبه ټیوبول کې یې دوباره جذب صورت نیسي او د ادرار د فاسفیټ غلظت د سیروم د فاسفیټ د غلظت په نسبت ډیر زیات وي له همدې کبله فاسفیټ پدې برخه کې د یو مؤثر او اغیزناک بفر په ډول رول اجرأ کوي.

H +HpO -------→ H PO

امونیا د هایدروجن د ایون سره تعامل کوي او د امونیم د جوړیدو سبب کیږي.

NH +H ----→ NH

د قریبه ټیوبول حجرې امونیا د Glutamine د استقلاب په ترڅ کې خارجوي.

Glutamine--→ NH + Glutamate.

Glutamate -→ NH + α-Ketoglutarate

د Glutamine د استقلاب په نتیجه کې دوه امونیم ایونه تولیدیږي او د الفا کیتوګلوتاریت د استقلاب په ترڅ کې دوه مالیکوله باي کاربونیټ تولیدیږي. امونیم ایونونه د قریبه ټیوبول په لومن کې افراز او د باي کاربونیټ مالیکولونه د قریبه ټیوبول د حجرو څخه خارجیږي. پدې ډول سره د هایدروجن ایون د (NH) په شکل خارج او د باي کاربونیټ د مالیکولونو regeneration صورت نیسي.

Metabolic Acidosis:

په ماشومانو کې اسهال د میتابولیک اسیدوزس یو مهم سبب دي. هغه ناروغان چې میتابولیک اسیدوزس اخته وي په نومورو ناروغانو کې د سیروم د باي کاربونیټ غلظت

ښکته وي. استثناً د تنفسي الکلوزس د موجوديت په حالت کې هم د پښتورګو د معاوضوي ميکانيزم له کبله د سيروم باي کاربونيټ کميږي.

اسباب (Etiology):-

ميتابوليک اسيدوزس د دريو مهمو ميکانيزمونو پواسطه پيدا کيږي.

۱: د باي کاربوناتو ضايعات د عضويت څخه.

۲: د پښتورګو په واسطه د اسيدونو د اطراح کولو د توانايي زيانمن کيدل.

۳: د زيات مقدار اسيد داخليدل عضويت ته او په عضويت کې د زيات مقدار اسيد جوړيدل.

د ميتا بوليک اسيدوزس اسباب په لاندې ډول دي.

Normal anion gap

Diarrhea

Renal Tubular acidosis (R.T.A)

Distal type

Proximal Type

Hyperkalemic type

Urinary Tract diversion

Post hypocapnia

Ammonium chloride intake

Increased Anion gap

Lactic acidosis

Tissue hypoxia (anemia, hypoxemia, hypoperfusion)

Liver Failure

Malignancy

Intestinal bacterial overgrowth

Inborn Error of metabolism

Medications (Nuclioside, analgesics, metformin)

Ketoacidosis

Diabetic ketoacidosis

Starvation ketoacidosis

Alcoholic ketoacidosis

Kidney Failure

Poisoning

Ethylen glycol

Methanol, salicylates

سریري اعراض او علایم:

د میتابولیک اسیدوزس سریري اعراض او علایم د Acidemia د شدت او درجې سره ارتباط لري. کله چې د سیروم PH د ۲۰،۷ څخه ښکته وي نو پدې حالت کې د زړه Contractility زیانمنه کیږي او اریتمیا مینځته راځي. د اسیدیمیا په حالت کې د Cardiovascular response د Catecholamines په مقابل کې کمیږي. Hypotension او شاک هم لیدل کیداي شي. همدارنګه اسیدیمیا د سږو د اوعیو د Vasoconstriction سبب کیږي چې په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د سږو د دوامداره Hypertension د پیدا کیدو سبب کیږي.

د خفیف اسیدوزس د موجودیت په حالت کې تنفسي Hyperventilation موجود نه وي مګر په حاد شدید او وخیم اسیدوزس کې Deep and Rapid breathing (Kussmaul breathing) موجود وي. همدارنګه په نوموړي حالت کې د Confusion، Drowsiness، Myocardial depression او شاک هم لیدل کیداي شي. حاد میتابولیک اسیدوزس د پروټین د degradation د زیاتوالي، د ATP د جوړیدو د کموالي او د Insulin resistance د پیدا کیدو سبب کیږي.

هغه ماشومان چې په مزمن اسیدوزس باندې اخته وي وده یې په نورمال او درست ډول سره صورت نه نیسي او ماشوم په بې اشتهایي او ستومانتیا (Fatigue) باندې اخته وي.

د اسیدیمیا په حالت کې پوتاشیم د حجرو د مینځ څخه خارج او خارج الحجروي مسافاتو ته داخل او د سیروم د پوتاشیم غلظت زیاتیږي. شدیده اسیدیمیا د دماغ د میتابولیزم د زیانمن کیدو سبب او په نتیجه کې لترجي او کوما مینځته راځي.

تداوي:

د میتابولیک اسیدوزس سبب باید تشخیص او وروسته بیا مناسبه تداوي اجرأ شي. مثلاً د انسولین تطبیق د Diabetic ketoacidosis په حالت کې د اسید بیس بیلانس د نارملیدو سبب کیږي. په یو شمیر نورو ناروغیو کې چې PH د ۲۵،۷ څخه ښکته وي باي کاربونیټ تطبیقیږي او PH د ۴،۷ په حدودو کې ساتل کیږي. د سودیم باي کاربونات اړتیا په MEq په لاندې ډول سره تعینیږي.

Body weight (KG)xStandard base excess x 0.3

تعین شوي مقدار باي کاربونات د دوو ورځو په موده کې تطبیقیږي. یو ملي لتر ۵،۷٪ محلول د باي کاربونات ۹،۰ ملي ایکویولانټ باي کاربونات لري. د زړه د عدم کفایي (C.H.F) په حالت کې ناروغ زیات مقدار سودیم چې په سودیم باي کاربونات کې موجود وي تحمل کولاي نشي. په نوموړي حالت کې سودیم باي کاربونات ورو ورو تطبیق او یا د THAM محلول په احتیاط سره استعمالیږي. هغه ډول اسیدوزس چې د تسمم، استقلابي

تشوشاتو او یا د پښتورګو د عدم کفایي له کبله پیدا کیږي د نومورو تشوشاتو د تداوي لپاره Hemodialysis استعمالیږي. د حاد میتابولیک اسیدوزس د موجودیت په حالت کې بای کاربونات د ورید له لارې 1 mEq/Kg تطبیقیږي.

د مزمن میتابولیک اسیدوزس په حالت کې سودیم بای کاربونات د خولې له لارې استعمالیږي. د غټو ماشومانو لپاره د سودیم بای کاربونات تابلیت او د کوچنیو ماشومانو لپاره د Citrate محلول توصیه کیږي او په ځیګر کې د Citrate څخه بای کاربونات جوړیږي.

په اوسني وخت کې Carbicarb هم د میتابولیک اسیدوزس په تداوي کې استعمالیږي (خصوصاً د پښتورګو د عدم کفایي په حالت کې).

میتابولیک الکلوزس (Metabolic alkalosis)

په ماشومانو کې میتابولیک الکلوزس عموماً په تالي ډول سره د کانګو او یا Diuretics درملو د استعمال څخه وروسته پیدا کیږي. په نومورې حالت کې د سیروم د بای کاربونات غلظت زیات او PH لوړیږي. همدارنګه د تنفسي اسیدوزس په حالت کې هم د سیروم د بای کاربونات غلظت په معاوضوي ډول سره زیاتیږي. د میتابولیک الکلوزس په حالت کې د Ventilation د کموالي او د تنفس د معاوضوي میکانیزم له کبله PCO زیات او د بای کاربونات غلظت هم زیاتیږي.

د میتابولیک الکلوزس اسباب (Causes of metabolic alkalosis):

Chloride Responsive (Urinary chloride <15 mEq/L)

Gastric losses (emesis or nasogastric suction)

Diuretics (loop or Thiazide)

Chloride loosing diarrhea

Chloride deficient formula

Cystic fibrosis

Post hypercapnia

Chloride Resistant (Urinary chloride >20 mEq/L)

High blood pressure

Adrenal adenoma or hyperplasia

Glococorticoid remedial aldosteronism

Renovascular disease

Rennin secreting tumor

17-alfa- hydroxylase deficiency

11-beta-hydroxylase deficiency

Cushing syndrome

11-Beta-hydroxysteroid dehydrogenase deficiency

Licorice ingestion

Liddle syndrome

Normal blood pressure

Gitelman syndrome

Butter syndrome

Base administration

سريري تظاهرات:-

د ميتابوليک الکلوزس سريري اعراض او علايم د هغو ناروغيو سره چې د ميتابوليک الکلوزس سبب شوي او د اليکترولايتونو د تشوشاتو سره ارتباط لري ، په هغو ناروغانو کې چې د ميتابوليک الکلوزس اسباب chloride responsive وي د Volume depletion اعراض لکه تنده او ليترجي ليدل کيږي او په هغو ناروغانو کې چې اسباب يې chloride unresponsive وي هغه ډول اعراض ليدل کيږي چې د hypertension سره ارتباط لري.

د الکليميا په حالت کې د پوتاشيم شيفټ صورت نيسي او پوتاشيم په حجرو کې داخل او په نتجه کې د خارج الحجروي پوتاشيم غلظت کميږي. همدارنګه د الکليميا په حالت کې په ادرار کې د پوتاشيم ضايعات زياتيږي. په ټولو هغو حالاتو کې چې د ميتابوليک اسيدوزس سبب کيږي د پوتاشيم ضايعات ليدل کيږي له همدې کبله په ډيرو هغو ناروغانو کې چې ميتابوليک الکلوزس باندې اخته وي هايپوکليميا موجوده او د هايپوکليميا مربوط اعراض ليدل کيږي.

د الکليميا په حالت کې د ايونايز کلسيم غلظت کميږي ځکه چې د کلسيم اتصال (Binding) د البومين سره زياتيږي او په نتجه کې د ايونايز کلسيم د کموالي له کبله د تيتاني اعراض پيدا کيږي. اريتميا د ميتابوليک الکلوزس يو مهم اختلاط دي او د هايپوکليميا د موجوديت له کبله د اريتميا وخامت لا زياتيږي. الکليميا د Digoxin د تسمم وخامت زياتوي او د anti arrhythmic درملو اغيزې هم د الکليميا په حالت کې کمې او Cardiac output هم کميږي. د ميتابوليک الکلوزس په حالت کې Ventilation کم او په معاوضوي ډول سره PCO زيات او په نتيجه کې Hypoxia مينځته راځي.

تداوي:-

د ميتابوليک الکلوزس د اسبابو د تشخيص لپاره بايد مناسب لابراتواري معاينات اجرأ ترڅو چې سبب يې تشخيص او وروسته بيا مناسبه تداوي اجرأ شي. د ميتابوليک الکلوزس تداوي د الکلوزس د شدت او وخامت سره هم ارتباط لري. په هغو ماشومانو کې

چې خفیف میتابولیک الکلوزس موجود وي او د باي کاربوناتو غلظت د ۳۲ څخه کم وي په نومړي حالت کې تداوي ته اړتیا نه وي. هغه ماشومان چې د زړه په ولادي ناروغیو اخته او Loop diuretics استعمالوي خفیف الکلوزس تداوي ته اړتیا نه لري. د شدید الکلیمیا په حالت کې که څه هم د باي کاربونات غلظت په خفیفه اندازه لوړ وي د تداوی استطباب موجود وي. په ځینو ماشومانو کې Nasogastric suction باید کم او یا قطع شي. ډایوریتیک د میتابولیک الکلوزس یو مهم سبب دي له همدې کبله باید د نومړي درمل دوز کم او یا قطع شي. همدارنګه په نومړي حالت کې اضافي مقدار پوتاشیم کلورایډ او د Potassium sparing diuretics تطبیقول ګټور دي ځکه چې Potassium sparing diuretics له یوې خوا څخه د ادرار د پوتاشیم ضایع کیدا کموي او له بلې خوا څخه په بعیده نیفرون کې د هایدروجن د ایون افراز د کموالي سبب او په ادرار کې د باي کاربونات د اطراح د زیاتوالي سبب کیږي. کله کله په شدیدو او وخیمو ناروغانو کې Acetazolamide استعمالیږي ځکه چې Acetazolamide د Carbonic anhydrase نهي کوونکي دي او په قریبه ټیوبول کې د باي کاربوناتو دوباره جذب کم او په نتیجه کې ډیر مقدار باي کاربونات په ادرار کې ضایع کیږي. څرنګه چې Acetazolamide په ادرار کې د ډیر مقدار پوتاشیم د ضایع کیدو او مایعاتو د ضایع کیدو سبب کیږي له همدې کبله د نومړي ډایوریتیک پرځای بل ډایوریتیک باید استعمال شي.

په ډیرو ماشومانو کې د میتاولیک الکلوزس سبب Chloride responsive etiology وي. په نومړي حالت کې کافي مقدار سودیم کلورایډ او یا پوتاشیم کلورایډ استعمالیږي ترڅو چې Volume deficit او د پوتاشیم ضایعات جبران د میتابولیک الکلوزس د ښه والي سبب شي.

په هغو ناروغانو کې چې Nasogastric Tube تطبیق شوي وي سودیم او پوتاشیم ضایع کیږي. که چیرې نومړو ناروغانو ته کافي مقدار سودیم او پوتاشیم تطبیق شي نو د میتابولیک اسیدوزس د پیدا کیدو څخه مخنیوي کیږي.

د میتابولیک الکلوزس په هغو ناروغانو کې Chloride resistant اسبابو باندې اخته او Hypertension هم ورسره یوځای وي Volume replacement ورته مضاد استطباب دي ځکه د Hypertension د شدت او د میتابولیک الکلوزس د ښه والي سبب هم نه کیږي. په نورمې حالت کې باید د زیات مقدار aldosterone اغیزې له مینځه یورل شي. Adrenal adenoma باید عملیات او د licorice intake باید قطع شي. همدارنګه Renovascular ناروغی هم باید تداوي شي.

Glucocorticoide-remedial aldosteronism، 17-a-hydroxylase deficiency،او د 11-B-hydroxylase deficiency په حالاتو کې د Glucocorticoid د تطبیق په واسطه ښه والي حاصلیږي. د 11-B-hydroxylase deficiency په حالت کې ښایي Spironolactone هم استعمال شي مګر د Liddle syndrome د موجودیت په حالت کې Spironolactone د ښه والي سبب نه کیږي. په نورمې حالت کې Tramtrene او Amiloride اغیزناک دي.

د Butter syndrome او Gitelman syndrome په حالاتو کې د خولې له لارې پوتاشیم او Potassium sparing diuretics استعمالیږي. د Gitelman syndrome په ناروغانو کې Indometacine هم ښه والي پیدا کیداي شي.

-:Respiratory Acidosis

د تنفسي اسیدوزس په حالت کې د وینې کاربن ډاي اوکسایډ (PCO) زیاتیږي. کاربن ډاي اوکسایډ په عضویت کې د استقلابي عملیو په نتیجه کې تولید او د سږو پواسطه د عضویت څخه خارجیږي. د تنفسي اسیدوزس د موجودیت په حالت کې د سږو څخه د کاربن ډاي اوکسایډ په خارجیدو کې نقیصه موجوده وي او له همدې کبله کاربن ډاي اوکسایډ په عضویت کې تراکم کوي او د تنفسي اسیدوزس د پیدا کیدو سبب کیږي. تنفسي اسیدوزس په تالي ډول سره د سږو د ناروغیو له کبله لکه شدید Bronchiolitis او یا د Nonpulmonary ناروغیو له کبله لکه Narcotics over dosage پیدا کیږي.

د تنفسي اسيدوزس په حالت کې د وينې PH کم او د Compensatory responses له کبله د سيروم د باي کاربونات سويه لوړيږي (ځکه چې په نوموړي حالت کې په عضويت کې د هايدروجن د ايون بفرينګ صورت نيسي. همدارنګه د پښتورګو پواسطه د باي کاربوناتو جذب زياتيږي).

د مزمن تنفسي اسيدوزس په حالت کې معاوضوي استقلابي Response زيات له همدې کبله په نوموړي حالت کې د حاد تنفسي اسيدوزس په نسبت اسيديميا شدت او وخامت کم وي. همدارنګه د پښتورګو پواسطه زيات مقدار اسيد خارج او په نتيجه کې د سيروم د باي کاربوناتو غلظت زيات مګر د عضويت د کلورايډ مقدار کميږي. که چيرې مزمن اسيدوزس په حاد ډول سره تداوي شي نو د نوموړي تداوي څخه وروسته د پلازما د باي کاربوناتو زياتوالي دوام کوي او په نتيجه کې ناروغ په ميتابوليک الکلوزس باندې اخته کيږي او د کلورايډ د کموالي له کبله نوموړي حالت د Chloride responsive metabolic alkalosis په نامه يادېږي او کله چې د کلورايډ د کموالي تداوي اجرأ شي نوموړي ميتابوليک الکلوزس هم له مينځه ځي.

Causes of repiratory acidosis
Central Nervous system depression
Encephalitis
Head trouma
Brain tumore
Central sleep apnea
Primary pulmonary hyperventilation
Stroke
Hypoxic brain damage
Obesity hypoventilation
Increased intracranial pressure
Medication
- Narcosis
- Barbiturate
- Anesthesia
- Benzodiazepines

Alchole

Disorders of spinal cord, Peripheral nervous or neuromuscular junction:

Diaphragmatic paralysis
Gulillain barre syndrome
Poliomyelitis
Spinal muscular atrophies
Tick paralysis
Botulism
Myasthenia
Multipal sclerosis
Spinal cord injury

Medications

Vecuronium
Aminoglycosides
Organophosphate

Respiratory muscle weakness

Muscular dystrophy
Hypothyroidism
Malnutrition
Hypokalemia
Hypophosphatemia

Medications

Succinylcholine
Corticosteroids

Pulmonary disease

Pneumonia
Pneumothorax
Asthma
Bronchiolitis
Pulmonary edema
Pulmonary hemorrhage
Adult respiratory distress syndrome
Respiratory distress syndrome neonatal
Cystic fibrosis
Bronchopulmonary dysplasia

Hypoplastic lungs
Meconium aspiration
Pulmonary thromboembolus
Interstitial fibrosis
Upper airway diseases
Aspiration
Laryngiospasm
Angioedema
Obstructive sleep apnea
Tonsilar hypertrophy
Vocal cord paralysis
Extrinsic tumor
Extrinsic or intrinsic hemongioma

Miscelianeous
Flail chest
Cardiac arrest
Kyphoscoleosis

Decreased diaphragmatic movement due to ascitis or peritoneal dialysis.

سريري تظاهرات:-

د تنفسي اسيدوزس ناروغان عموماً Tachypnic وي او هڅه کوي چې د تهوې وضع ښه شي. د تنفسي اسيدوزس اعراض د Hypercarbia د شدن او وخامت سره ارتباط لري او د Hypoxia او ميتابوليک اسيدوزس له کبله اعراض زياتيږي. د مرکزي عصبي سيستم اعراض خواشيني، ګنګسيت، د سر درد، هزيانات، Myoclonic jerks، برسامات، کوما، اختلاج او سايکوزيس څخه عبارت دي. اسيديميا په قلبي وعائي سيستم باندې هم اغيزې کوي او کله چې PH د 7.20 څخه کم شي د زړه Contractility زيانمنه کيږي. د Hypercapnia له کبله د اوعيو توسع (خصوصاً په دماغي اوعيو کې) مګر Hypercapnia د سږو د اوعيو د تقبض (Vasoconstriction) سبب کيږي. تنفسي اسيدوزس خصوصاً په هغو ناروغانو کې چې د زړه په ناروغيو باندې اخته وي د اريتميا وخامت زياتوي.

تشخیص:-

د اسبابو د تشخیص لپاره باید معاینات اجرأ شي. د مرکزي عصبي سیستم د ناروغیو د تشخیص لپاره باید Imaging studies (CT and MRI) او قطني بذل باید اجرأ شي. همدارنګه Toxicology معاینات د Illicit drng لپاره سرته رسول کیږي. که چیرې د Naloxane د تطبیق پواسطه ښه والي حاصل نه شي نو له یوې خوا ناروغ تداوي کیږي او له بلي خوا څخه د تشخیص سره هم مرسته کوي. هغه ناروغی چې تنفسي عضلات اخته کوي د نورو عضلاتو د ضعیفی سبب هم کیږي.

فزیکي معاینات او Chest radiograph هم د تشخیص سره مرسته کوي. په ډیرو ناروغانو کې د تنفسي اسیدوزس سبب Multifactorial وي. مثلاً که چیرې ناروغ په Bronchopulmonary dysplasia اخته وي او په دوامداره ډول سره Diuretics هم استعمالوي نو په نوموړي ناروغ کې د شدید Hypokalemia له کبله د تنفسي عضلاتو Dysfunction پیدا او په نتیجه کې د سږو د ناروغی وخامت نور هم زیاتیږي. همدارنګه که چیرې یو ماشوم په عضلي Dystrophy اخته وي نو د Aspiration pneumonia له کبله د عضلي ناروغیو شدت او وخامت نور هم زیاتیږي.

د تنفسي اسیدوزس په ناروغانو کې د سنخي اوکسیجن غلظت او د شرياني اوکسیجن د غلظت ترمینځ د Gradient (A-a gradient) تعینول Poor respiratory effort او د سږو د داخلي ناروغیو ترمینځ د تفریقي تشخیص سره مرسته کوي. A-a gradient د سږو د داخلي ناروغیو د موجودیت په حالت کې زیاتیږي.

تداوي:

د تنفسي اسیدوزس سبب باید تشخیص او تداوي شي. په هغو ناروغانو کې چې په Narcotic overdosage باندې اخته وي د Naloxane د تطبیق پواسطه ډیر ژر ښه والي پیدا کیږي مګر هغه ناروغان چې په نمونیا باندې اخته وي باید د ډیرو ورځو لپاره انتي بیوتیک تطبیق شي ترڅو چې ښه والي پیدا شي.

هغه ناروغان چې په تنفسي اسیدوزس باندې اخته دي Hypoxic وي او اضافي مقدار اوکسیجن ته اړتیا لري او ځینې نور ناروغان مصنوعي تنفس ته اړتیا لري. همدارنګه هغه ناروغان چې د مرکزي عصبي سیستم په ناروغۍ او شدید تنفسي اسیدوزس باندې اخته وي عموما mechanical ventilation ته اړتیا لري ځکه چې د تداوي پواسطه ژر ښه والي نه حاصلیږي.همدارنګه Hypercarbia د اوعیو د توسع او د داخل قحفي فشار د زیاتوالي سبب کیږي او که چیرې ناروغ د مرکزي عصبي سیستم په ناروغۍ هم اخته وي د ناروغۍ وخامت لا هم زیاتیږي. هغه ناروغان چې د Narcotic درملو له کبله د مرکزي عصبي سیستم په انحطاط باندې اخته وي Mechanical ventilation ته اړتیا نه لري.

د Mechanical ventilation د استطباب یو شمیر فکتورونه سره ارتباط لري، که چیرې ناروغ په شدیده Hypercarbia اخته او PCO د ۷۵ څخه زیات وي عموماً Mechanical ventilation ته اړتیا لري. پدې ناروغانو کې باي کاربونات نه تطبیقیږي ځکه چې د زیات مقدار CO د تولید سبب کیږي. د مزمن تنفسي اسیدوزس په حالت کې باید هڅه وشي چې Mechanical ventilation استعمال نه شي او کله چې Intubation ضرور وي PCO د ناروغ Normal balance ته رسول کیږي او په تدریجي ډول سره باید صورت ونیسي. په نومورو ناروغانو کې د تنفسي اسیدوزس په مقابل کې د استقلابي Compensation له کبله د باي کاربونات سویه لوړه وي. د PCO کموالي په چټکتیا سره د شدید میتابولیک الکلوزس د پیدا کیدو سبب او یو شمیر اختلاطات لکه د Cardiac out put کموالي، د دماغ د وینې د جریان کموالي او د زړه د اریتمیا د پیدا کیدو سبب کیږي.

تنفسي الکلوزس (Respiratory Alkalosis):

د وینې PH لوړ او د Hyperventilation له کبله PCO کمیږي. تنفسي الکلوزس په یو شمیر حالاتو کې چې Hyperventilation موجود نه وي هم لیدل کیداي شي. مثلاً هغه

ناروغان چې Extracorporeal membrane oxygen (ECMO) اخلي یا Hemodialysis ورته تطبیقیږي په تنفسي الکلوزس باندې اخته کیداي شي ځکه چې کاربن ډای اوکسایډ د وینې څخه په مستقیم ډول سره په Extracorporeal circuit کې ضایع کیږي.

د تنفسي الکلوزس په حالت کې د پښتورګو د معاوضوي میکانیزم له کبله د باي کاربونات اطراح زیات او په نتیجه کې د سیروم باي کاربونات غلظت کمیږي. د مزمن تنفسي الکلوزس په حالت کې د پښتورګو په قریبه او بعیده ټیوبولونو کې د اسید افراز کمیږي.

د PCO کموالي یواځې په تنفسي الکلوزس کې نه بلکې په یو شیمر نورو حالاتو کې هم لیدل کیداي شي. مثلاً د میتابولیک اسیدوزس د موجودیت په حالت کې د مناسب معاوضوي تنفسي میکانیزم له کبله PCO کمیږي.

د میتابولیک اسیدوزس په حالت کې اسیدیمیا او Low PCO که څه هم ناروغ په Concurrent respiratory alkalosis باندې هم اخته وي لیدل کیږي مګر د تنفسي الکلوزس په ناروغانو کې تل الکلیمیا او Low PCO موجود او په هغو ناروغانو کې چې په تنفسي الکلوزس او میتابولیک الکلوزس دواړو باندې اخته وي ښایي PCO نورمال وي ځکه چې په میتابولیک الکلوزس کې د تنفسي معاوضوي میکانیزم له کبله PCO لوړ وي.

اسباب او پتوفزیولوجي:

یو زیات شمیر تنبهات پر Ventilation باندې اغیزې لري او د تنفسي الکلوزس د پیدا کیدو سبب کیږي. شریاني هایپوکسیمیا او نسجي هایپوکسیا محیطي Chemoreceptors تنبه او د عصبي سیالو په واسطه په بصله کې د تنفس مرکز تنبه کیږي ترڅو چې Ventilation زیات او په نتیجه کې د Ventilation د زیاتوالي له کبله د وینې اوکسیجن زیات او PCO کمیږي، کله چې د اوکسیجن مشبوعیت د ۹۰٪ څخه کم شي (PO =60 mmHg) د Hypoxemia اغیزې پر Ventilation باندې پیل کیږي او کله چې

Hypoxemia شدیده شي Hyperventilation هم زیاتیږي. حاده Hypoxemia د مزمنې Hypoxemia په نسبت د Hyperventilation قوي تنبه کوونکي دي. له همدې کبله مزمن هایپوکسیمیا چې د زړه په سیانوتیک ناروغیو کې لیدل کیږي د حاد hypoxia په نسبت لږ د تنفسي الکلوزس سبب کیږي.

په سږو کې دوه ډوله اخذې (Chemoreceptors & Mechanoreceptors) موجود دي چې د کشش او مخرشو موادو پواسطه تنبه او د تنفس مرکز ته سیالې لیږدوي ترڅو تهویه زیاته شي.

نمونیا او اسپایریشن Chemoreceptors او د سږو اذیما Mechanoreceptors تنبه کوي. یو زیاتشمیر ناروغۍ چې نومړي اخذې فعالوي ښایي د هایپوکسیمیا او د نومړو دوو میکانیزمونو پواسطه Hyperventilation سبب شي. هغه ناروغان چې د سږو په لومړنې ناروغۍ باندې اخته وي ښایي لومړي په تنفسي الکلوزس باندې اخته وي او د ناروغۍ د وخامت او تنفسي عضلاتو د ستړتیا له کبله تنفسي عدم کفایه او تنفسي اسیدوزس پیدا کیږي.

هغه ډول Hyperventilation چې د سږو ناروغۍ موجودي نه وي د تنفسي مرکز د مستقیمي تنبه له کبله پیدا کیږي او نومړي حالت د مرکزي عصبي سیستم د ناروغیو لکه Meningitis، تروما او نزف له کبله پیدا کیږي.

د ځیګر ناروغۍ هم د تنفسي الکلوزس د پیدا کیدو سبب کیدای شي چې دقیق میکانیزم یې معلوم نه دي. امیدواري (Pregnancy) د مزمن تنفسي الکلوزس د پیدا کیدو سبب کیږي او نومړي حالت احتمالاً د تنفس پر مرکز باندې د پروجیسترون د اغیزو له کبله پیدا کیږي. که څه هم Salicylate عموماً د میتابولیک اسیدوزس سبب کیږي مګر نومړي درمل په مستقیم ډول سره د تنفسي مرکز تنبه او د تنفسي الکلوزس د پیدا کیدو سبب هم کیدای شي. هغه ډول تنفسي الکلوزس چې د Sepsis له کبله پیدا کیږي د سایتوکین د آزادیدو سره ارتباط لري.

سایکوجینیک تشوشات هم د Hyperventilation د پیدا کیدو سبب کیداي شي. تنفسي الکلوزس په هغو ناروغانو کې چې د Mechanical Ventilation پواسطه تنفس کوي هم لیدل کیداي شي ځکه چې د تنفس د مرکز پواسطه تهویه نه کنترولیږي.

Causes of Respiratory Alkalosis:

Hypoxemia or Tissue hypoxia:

Pneumonia

Pulmonary edema

Cyanotic heart diseases

Congestive heart failure

Asthma

Sever Anemia

Laryngospasm

Aspiration

Carbonmonoxide poisoning

Pulmonary embolism

Interstitial lung disease

Hypotension

Lung receptor stimulation:

Pneumonia

Pulmonary edema

Asthma

Pulmonary embolism

Hemothorax

Respiratory distress syndrome

Central stimulation:

Central nervous system disease

Subarachnoid hemorrhage

Encephalitis or meningitis

Trauma

Brain tumor

Stroke

Fever

Pain

Anxiety

Psychogenic hyperventilation or anxiety

Liver failure

Sepsis

Pregnancy

Medication:

Salicylate intoxication

Theophylline

Progesterone

Exogenous catecholamine

Caffeine

Mechanical ventilation

Extracorporeal membrane oxygenation or hemodialysis

سريري تظاهرات:

مزمن تنفسي الکلوزس عموماً asymptomatic وي ځکه چې استقلابي Compensation د alkalemia شدت کموي.

د حاد تنفسي الکلوزس د موجودیت په حالت کې خفیف سردردي، Palpitation او د اطرافو Paresthesia موجوده وي. Tetany، اختلاج، Syncope او عضلي کرمپ لږ لیدل کیږي. خفیف سر دردي او ساینکوپ د دماغ د وینې د جریان د کموالي چې د هایپوکپنیا له کبله پیدا کیږي هم لیدل کیږي. Paresthesia، تیتاني او اختلاج ښایي قسماً د ایونایز کلسیم د کموالي سره ارتباط لري ځکه چې د الکلیمیا په حالت کې زیات مقدار کلسیم د البومین سره اتصال کوي. همدارنګه د تنفسي الکلوزس په حالت کې د سیروم د پوتاشیم سویه هم ښکته وي.

تشخیص:- د سیروم باي کاربونیت سویه ښکته وي او د Blood gas د تعینولو پواسطه تشخیص اجرأ کیږي. Hyperventilation یواځې د تنفسي الکلوزس په حالت کې نه لیدل کیږي ښایي Hyperventilation د میتابولیک اسیدوزس په حالت کې د respiratory compensation له کبله موجود وي. همدارنګه د میتابولیک الکلوزس په حالت کې که چیرې Hyperventilation هم موجود وي د سیروم باي کاربونیت هم ډیر کم وي مګر د حاد تنفسي الکلوزس په حالت کې د استقلابي Compensation له کبله د سیروم باي کاربونیت هیڅکله د 17 mEq/L څخه نه کمیږي او Simple respiratory alkalosis د Alkalemia سبب کیږي.

تداوي:- هغه ناروغي چې د تنفسي الکلوزس د پیدا کیدو سبب شوي وي باید تداوي شي. د Psychogenic Hyperventilation د موجودیت په حالت کې ښایي Benzodiazepine ګټور وي.

د مایعاتو او الکترولایتونو تداوی

Fluid and Electrolyte Therapy

مایعاتو او الیکترولایتونو تداوي په درو مرحلو کې صورت نیسي.

۱: Correction of pre-existing deficits:-

هغه مایعات چې د پښتورګو او یا نورو برخو څخه ضایع کیږي باید تخمین او ژر تر ژره اعاده شي. مثلاً د ډیهایډریشن تداوي د rehydration therapy په واسطه.

۲: Maintenance therapy:- دا ډول تداوي د نورمال میتابولیزم ، د مایعاتو غیر محسوس ضایعات او په ادرار کې د مایعاتو د ضایعاتو د تداوي په منظور اجرأ کیږي.

۳: Correction of ongoing losses:- د هضمي جهاز څخه د اسهال او کانګو له کبله مایعات ضایع کیږي. همدارنګه د Suction او Aspiration له کبله هم مایعات ضایع کیداي شي.

Maintenance Therapy:- دمایعاتو Maintenance Therapy په هغو ماشومانو کې چې د خولې له لارې څه نشي خوړلاي استعمالیږي. هغه ناروغان چې د جراحي لپاره اماده کیږي یواځې Maintenance therapy ته اړتیا لري مګر هغه ماروغان چې په اسهال او Dehydration باندې اخته وي Maintenance and deficit therapy او که چیرې اسهال دوام وکړي نبایي Replacement therapy ته هم اړتیا پیدا کړي.

د Maintenance Fluid محلول عموماً لرونکي د اوبو، ګلوکوز، سودیم او پوتاشیم وي چې نورمړي محلول د داخل الوریدي تطبیقاتو لپاره مناسب او ارزانه محلول دي. ناروغان په ادرار او غایطه موادو کې اوبه، سودیم او پوتاشیم ضایع کوي. همدارنګه اوبه د پوستکي او سږو پواسطه هم ضایع کیږي. د Maintenance Fluid د تطبیق پواسطه

نومورې ضایعات جبران او د سودیم، پوتاشیم د کموالي او د dehydration د پیدا کیدو څخه مخنیوي کوي. هغه مقدار ګلوکوز چې په Maintenance Fluid کې موجود دي تقریباً د ناروغ د نورمال کالوري د اړتیا شل فیصده تأمینوي او د ولږي او کیتواسیدوزس د پیدا کیدو څخه مخنیوي کوي مګر، Maintenance Fluid کافي مقدار کالوري، پروټین، منرالونه او ویټامینونه عضویت ته تهیه کولای نه شي له همدې کبله که چیرې Intravenous fluid د څو ورځو لپاره استعمالیږي نو د کوم پرابلم د پیدا کیدو سبب نه کیږي مګر هغه ناروغان چې د څو ورځو څخه د زیات وخت لپاره Maintenance Therapy اخلي او د خولې له لارې غذائي مواد نشي خوړلای نو نومورو ناروغانو لپاره باید Total parentral nutrition تطبیق شي.

همدارنګه د Prototypical maintenance Fluid therapy پواسطه کلسیم، فاسفیټ، مګنیزیم او باي کاربونات نه شي تهیه کیدای سره لدې هم د څو ورځو لپاره د کوم پرابلم د پیدا کیدو سبب نه کیږي مګر یو شمیر ناروغان چې زیات ضایعات لري مثلاً د Renal Tubular acidosis ناروغان چې په ادرار کې باي کاربونیت ضایع کوي که چیرې د نومورو ناروغانو په Maintenance fluid کې باي کاربونیت اضافه نه شي په چټکتیا سره د اسیدیمیا تأسس کوي.

Maintenance water:- اوبه د Maintenance fluid therapy یو مهم او عمده جزدي. د عضویت پواسطه دوه ډوله اوبه ضایع کیږي هغه اوبه چې د ادرار او غایطه موادو پواسطه ضایع کیږي اندازه کیدای شي او هغه اوبه چې په غیر محسوس ډول سره د سږو او پوستکي پواسطه ضایع کیږي اندازه کیدای نه شي. که چیرې نومورې ضایع بیرته اعاده نه شي د تندي، ناراحتی او ډیهایډریشن د پیدا کیدو سبب کیږي. د Maintenance water اړتیا په لاندې ډول ده.

-:Maintenance electrolyte

سودیم، پوتاشیم او کلورایډ د Maintenance fluid سره یوځای ناروغ ته ورکول کیږي ترڅو چې هغه مقدار الیکترولایتونه چې د ادرار او غایطه موادو پواسطه ضایع کیږي بیا اعاده شي.

ګلوکوز:- Maintenance fluid عموماً پنځه فیصده Dextrose لري او د ورځینۍ کالوري اړتیا ۲۰ فیصده تهیه او د کیتون د پیدا کیدو څخه مخنیوي کوي مګر ماشوم وزن ضایع کوي له همدې کبله هغه ناروغان چې د خولې له لارې څه خوړلای نه شي د maintenance fluid د تطبیق څخه څو ورځې وروسته ناروغ ته باید Total parentral nutrition پیل شي.

-:Intravenous solution

کله چې داخل الوریدي مایعات استعمالیږي باید د نورمو مایعاتو د ترکیب په برخه کې معلومات حاصل شي. نارمل سالاین او Ringer-lactate چې ایزوتونیک محلولونه دي او Tonicity یې د پلازما په شان دي استعمالیږي. ایزوتونیک محلولونه د داخل الوریدي Volume depletion د عاجل تداوي لپاره توصیه کیږي او Half normal saline او ¼ normal saline عموماً په Maintenance fluid therapy کې استعمالیږي. په نورمو محلولونو کې عموماً 5% dextrose موجود وي. همدارنګه په نورمو محلولونو کې 20 mEq/L Potassium chloride یا 10 mEq/L Potassium chloride موجود او کله موجود نه وي. نورمې محلولونه تجارتي محلولونه دي. په روغتون کې داسې محلولونه جوړیږي

چې د سودیم، پوتاشیم او ګلوکوز مختلف غلظتونه لري. همدارنګه نور الیکترولایتونه لکه کلسیم، مګنیزیم، فاسفیټ، اسیتیت او باي کاربونت هم په داخل وریدي محلول کې استعمالیداي شي. د نوموړو محلولونو جوړیدل ډیر وخت ته اړتیا لري او ډیر قیمت دي او دا محلولونه په هغو ناروغانو کې استعمالیږي چې د الیکترولایتونو شدید Imbalance موجودوي.

د پلازما نورماله اسمولاریټي 285-295 mosm/kg ده. که چیرې هغه ډول محلول چې اسمولاریټي یې ډیره کمه وي تطبیق شي نو د داخل وعائي مایع اسمولاریټي هم کمه او په نتیجه کې مایعات د پلازما څخه خارج او د وینې په سرو حجرو کې داخل او هیمولایز سبب کیږي. له همدې کبله داخل وریدي مایعاتو اسمولاریټي باید ۲۸۵ او یا لږ زیاتوي او له همدې سببه ۴/۱ نارمال سالاین چې اسمولاریټي یې ۷۷ دي باید د داخل وریدي مایع په ډول استعمال نه شي مګر D5 ¼ NS (osmolality = 355) یا D5 ½ NS+20mEq/L Kcl (osmolality =472) استعمالیداي شي. څنګه چې پورته یادونه وشوه چې اوبه په غیر محسوس ډول سره د سږو او پوستکي پواسطه ضایع کیږي په نوي زیږیدلو ماشومانو کې د پوستکي څخه د اوبو ضایعات زیاتیږي خصوصاً Premature ماشومان چې د فوتوتراپي تداوي یا Radiant warmers لاندې دي زیات مقدار اوبه ضایع کوي. Premature ماشومان په ۲۴ ساعتونو کې 100-200 ml/kg/24 hr غیر محسوس ضایعات لري. همدارنګه د Burns (سوځیدنې) په حالت کې هم اوبه او الیکترولایتونه ضایع کیږي. د خولې (sweat) پواسطه خصوصاً په تاوده موسم کې اوبه او الیکترولایتونه ضایع کیږي. د Cystic fibrosis په ناروغانو کې د پوستکي د سودیم ضایعات زیاتیږي.

د تبې دموجودیت په حالت کې د پوستکي Evaporative losses زیاتیږي له همدې کبله د هرې درجې سانتي ګراد تودوخي لپاره (چې د تودوخي درجه د 38 C څخه زیاته وي) ۱۰-۱۵٪ د Maintenance water اړتیا زیاتیږي. همدارنګه د Tracheostomy او Tachypnea په حالاتو کې هم د سږو Evaporative losses زیاتیږي.

Humidified Ventilator د استعمال په وخت کې د سږو څخه د اوبو غیر محسوس ضایعات کمیږي او حتي د سږو پواسطه اوبه جذبیږي نو له همدې کبله په نومورو ناروغانو کې د Maintenance water اړتیا کمیږي. همدارنګه Mist tent هم د سږو او پوستکي څخه د اوبو Evaporative losses کموي. د G.I tract پواسطه هم د اوبو او الیکترولایتونو ضایع او مایعاتو او الیکترولایتونو د تشوشاتو د پیدا کیدو سبب کیږي. پوتاشیم هم ضایع کیږي او Hypokalemia مینځته راځي. څرنګه چې په غایطه موادو کې د باي کاربونیت غلظت زیاتوي له همدې کبله هغه ناروغان چې په اسهال اخته وي د باي کاربونیت د ضایع کیدو له کبله میتابولیک اسیدوزس پیدا کیږي. او برعکس د NG ټیوب د تطبیق او کانګو له کبله میتابولیک الکلوزس تأسس کوي. په نومورو ناروغانو کې د اوبو د اړتیا زیاتوالي دمایعاتو د ضایعاتو په اندازه وي او د عضویت د اوبو مجموعي اړتیا د Maintenance مایع او ضایع شوي مایعاتو د مجموعي څخه عبارت دي په نومورې حالت کې داسې مایعات تطبیقیږي چې د الیکترولایتونو غلظت یې د G.I fluid سره ورته والي او مشابهت ولري.

اسهال په ماشومانو کې مایعاتو د ضایع کیدو یو معمول سبب دي چې د ډیهایډریشن او د الیکترولایتونو د تشوشاتو د پیدا کیدو سبب کیږي په نومورو ناروغانو کې د غایطه موادو اندازه کیږي او کومه اندازه مایع چې په غایطه موادو کې ضایع شوي وي همغه اندازه مایع ناروغ ته ورکول کیږي همدارنګه هغه مقدار الیکترولایتونه چې په غایطه موادو کې ضایع کیږي باید د Replacement fluid پواسطه ناروغ ته ورکړل شي. د هر یو ملي لیتر غایطه موادو په مقابل کې یو ملي لیتر Replacement fluid تطبیقیږي. د تداوي پورتني میتود په هغو ناروغانو کې چې شدید اسهال او د الیکترولایتونو تشوش موجود وي تطبیقیږي.

د کانګو یا معدي د NG suction پواسطه هم د معدي مایعات ضایع کیږي چې د ډیهایډریشن، د الیکترولایتونو تشوشات خصوصاً هایپوکلیمیا او د میتابولیک الکلوزس سبب کیږي.

په نومورې حالت کې باید مناسب او معقول Replacement fluid تطبیق شي. د نومورې مقصد د ترلاسه کولو لپاره باید د ضایع شوي معدوي مایع او الیکترولایتونو ارزیابي او تعین شي. د معدوي مایع د ضایع کیدو په حالت کې هایپوکلیمیا هم موجوده وي. که څه هم د معدوي مایع د پوتاشیم غلظت نسبتاً کم وي مګر پدې حالت کې د ادرار د پوتاشیم ضایعات مهم سبب دي له همدې کبله دا ناروغان ښایي د پوتاشیم اضافه مقدار ته اړتیا ولري او Maintenance fluid یا Replacement fluid پواسطه نومورو ناروغانو ته پوتاشیم تطبیقیږي. همدارنګه د مناسب هایډریشن پواسطه د دې ناروغانو د الدیسترون جوړیدل کم او په نتجه کې د ادرار د پوتاشیم ضایعات هم کمیږي. هغه ناروغان چې په Oligourea یا Anuria باندې اخته دي په نومورو ناروغانو کې د Maintenance fluid او الیکترولایتونو اړتیا کمیږي او که چیرې Maintenance fluid په دوامداره ډول سره تطبیق شي مایعاتو د Overload سبب کیږي.

Adjusting fluid therapy diarrhea
Average composition of diarrhea
Sodium 55 mEq/L
Potassium 25 mEq/L
Bicarbonate 15 mEq/L
Approach to Replacement of ongoing losses
Solution D5 ¼ NS+15 mEq/L bicarbonate + 25 mEq/L Kcl
Replace stool ml/ml every 1-6 hour.

Adjusting fluid therapy for emesis or nasogastric losses

Average composition of gastric fluid
Sodium 60 mEq/L
Potassium 10 mEq/L
Chloride 90 mEq/L
Approach to replacement of ongoing losses
Solution D5 ½ NS+10 mEq/L Kcl
Replace output ml/ml every 1-6 hours.

Dehydration

Dehydration د عضویت څخه د اوبو او الیکترولایتونو ضایعاتو ته ویل کیږي او د ډیهایډریشن په ترڅ کې د سودیم، پوتاشیم، باي کاربونات، کلورایډ او په نادر ډول سره د کلسیم او مګنیزیم ضایعات هم لیدل کیږي. ډیهایډریشن په ماشومانو کې د کاهلانو په نسبت ډیر زیات لیدل کیږي ځکه چې له یوې خوا ماشومان ډیر زیات په اسهال اخته کیږي او بلې خوا څخه د ماشومانو د عضویت د اوبو ذخیره ډیره کمه ده. همدارنګه ډهایډریشن په ماشومانو کې نسبت کاهلانو ته ډیر خطرناک سیر لري او له همدې کبله هغه ماشومانو چې په ډیهایډریشن باندې اخته کیږي ډیرې جدي پاملرنې او څارنې ته اړتیا لري. له همدې کبله د اطفالو ډاکټران باید د دیهایدریشن د تشخیص او تداوي په ټولو اساساتو باندې پوه وي ترڅو چې د دیهایدریشن تداوي په علمي او معقول ډول سره اجرأ او د ماشومانود مړینې څخه مخنیوي وشي.

دیهایدریشن په هغو نوو زیږیدلو ماشومانو کې چې د روغتون څخه خارج او کورته ځي او میندي یې کافي مقدار شیدې ماشومانو ته تهیه کولاي نه شي هم لیدل کیږي. دا ډول دهایدریشن عموماً په تاوده موسم کې لیدل کیږي او په شدید ډول سره موجود او د دماغ د زیانمن کیدو او مړینې سبب کیږي. په ماشومانو کې دیهایدریشن عموماً د اسهال له کبله پیدا کیږي. د سودیم د ضایع کیدو له نظره دري ډوله دیهایدریشن موجود دي.

که چیرې د سیروم د سودیم مقدار په یو لیتر کې 130-150 mEq/L پورې وي نو نومړي حالت د Isotonic (isonatremic) دهیایدریشن او که چیرې د سیروم د سودیم مقدار د 150 mEq/L څخه زیاتوي د hypertonic (hypernatremic) دهایدریشن او که چیرې د سیروم د سودیم مقدار په یو لیتر کې د 130 mEq/L څخه کم وي د Hypotonic (hyponatremic) دهایدریشن په نامه یادیږي. همدارنګه په خفیف دیهایدریشن کې ۳-۵٪، په متوسط دیهایدریشن کې ۷-۱۰٪ او په شدید دیهایدریشن کې ۱۰-۱۵٪ وزن ضایع کیږي. که چیرې د وزن بایلل د ۱۵٪ څخه زیاتوي نو د ناروغ انزار خراب او د ژوند چانس لږ وي.

اسباب:

۱: د معدي معائي سیستم:- د مرۍ اتریزیا، د اثناغشر اتریزیا، د پیلور تنګوالي، ولادي میګاکولون، اسهال، انتانات لکه شیګیلا، سلمونیلا، کولرا، پتوجن ایکولاي، ویروسي انتانات، امیب، جاردیا او Disacharidase د انزایم کموالي.

۲: پښتورګي:- د پښتورګو مزمنه عدم کفایه، د تیوبولونو تشوشات، د بولي طرق انتانات، Nephrocalcinosis، Interstitial nephritis، medulary cystic disease، nephrogenic diabetes insipidus.

۳: مرکزي عصبي سیستم:- د Meningocele څخه مایعاتو ضایعات، مینینجایتیس، انسیفلایتیس، دماغي نزف.

۴: تنفسي سیستم:- Hyperventilation، Tachypnea او د Cystic fibrosis له کبله هم غیر محسوس ضایعات زیاتیږي.

۵: پوستکي:- انتانات او سوځیدل.

۶: د اندوکراین تشوشات:- د ادرینل تشوشات، د تایروئید تشوشات.

۷: میتابولیک تشوشات:- Galactosemia، د فرکتوز عدم تحمل، د ګلایکوجن ذخیروي ناروغي.

۸: هورمون:- د ADH کموالي، Mineralocorticoides deficiency.

د دیهایدریشن فزیوپتالوجي:- د اسهال او کولمو د استداري حرکاتو د زیاتوالي له کبله ډیر مقدار اوبه د ناروغ له عضویت څخه ضایع کیږي. د اوبو د ضایع کیدو سره یو ځای د سودیم، پوتاشیم، باي کاربونات او لږ اندازه کلسیم او مګنیزیم ضایعات هم صورت نیسي. که چیرې شدیدي کانګې موجودي وي نو برسیره د پورتنیو ضایعاتو څخه سودیم، کلورایډ او لږ مقدار پوتاشیم هم ضایع کیږي.

د کوچنیو شیدو خوړونکو ماشومانو پښتورګي Immature دي او د ناروغیو په ترڅ کې د کاهل د پښتورګو په شان ادرار غلیظولاي نه شي ترڅو چې عضویت د اوبو د ضایع کیدو څخه وساتي او د عضویت اوبه محافظه شي.

د بلې خوا څخه د سږو او پوستکي له لارې د اوبو غیر محسوس ضایعات د تبي، ګرمي هوا او د اسیدوزس له کبله هم زیاتیږي او له همدې کبله د عضویت څخه زیات مقدار اوبه ضایع کیږي. بې اشتهائي او کانګي د هغو عواملو څخه دي چې ماشوم دمایعاتو د نه اخیستلو له کبله د ماشوم د عضویت د اوبو د کموالي سبب کیږي. همدارنګه د کاربوهایدریتو میتابولیزم هم په مکمل ډول سره صورت نه نیسي نو له همدې کبله لکتیک اسید تراکم کوي چې د میتابولیک اسیدوزس د پیدا کیدو سبب کیږي.

دمایعاتو د ضایعاتو لومړنی اغیزې په پلازما کې لیدل کیږي مګر پلازما دا کموالي د بین الخلالي مایعاتو پواسطه معاوضه کیږي او په هغه حالت کې چې معاوضوي میکانیزم ناکام شي د پلازما او بین الخلالي مایعاتو حجم کم، د وینې فشار ښکته او په نتیجه کې حجروي انوکسیا او شاک مینځته راځي.

د فزیوپتالوجي له نظره دري ډول دیهایدریشن موجود دي.

۱: ایزوتونیک یا ایزونتریمیک دیهایدریشن:- Isotonic dehydration

که چیرې د اوبو او الیکترولایتونو د دواړو د ضایعات موجود وي د ایزوتونیک دیهایدریشن د پیدا کیدو سبب کیږي. دا ډول دیهایدریشن ډیر عمومیت لري او د دیهایدریشن د ټولو ډولونو ۷۰٪ تشکیلوي او د سیروم د سودیم مقدار د 130-150 mEq/L پورې وي.

څرنګه چې په دې ډول دیهایدریشن کې د اوبو او الیکترولایتونو ضایعات موجود وي نو له همدې کبله د پلازما په اسمولاریتي کې کوم بدلون نه لیدل کیږي او نورمال وي. د داخل وعائي، بین الخلالي او داخل الحجروي مایعاتو په مینځ کې د ازموزیس له نظره مایعاتو مهاجرت صورت نه نیسي مګر څرنګه چې داخل وعائي مایع کمیږي له همدې کبله

Hypovolemia او Hemoconcentration مینځته راځي چې په نتیجه کې په شریانونو او وریدونو کې هایدروستاتیک فشار کم او له همدې کبله د بین الخلالي نسج څخه یو مقدار ایزوتونیک مایع په وریدونو کې داخل او په فزیولوجیک ډول سره د هایپووالیمیا په مقابل کې مجادله کوي او بین الخلالي مایع کمیږي چې د سریریاتو له نظره دا حالت د پوستکي د وچوالي او الاستسیتي د له مینځه تلو سبب کیږي یعنې که چیرې د بطن پوستکي د دوو ګوتو پواسطه ونیول شي د یوې شیبې لپاره غونجیږي.

۲: هایپرتونیک یا هایپرنتریمیک دیهایدریشن (Hypertonic dehydration):-

دا ډول دیهایډریشن په ۲۰٪ ناروغانو کې لیدل کیږي او په دې ډول دیهایدریشن کې د سیروم د سودیم مقدار د 150 mEq/L څخه زیاتوي. پدې ډول دیهایدریشن کې د بدن ډیر مقدار اوبه ضایع کیږي او یا ډیر مقدار الیکترولایتونه د تداوي په ترڅ کې د خولې له لارې او یا په زرقي ډول ماشوم ته ورکول کیږي. هایپرتونیک دیهایدریشن د دیهایډریشن یو وخیم ډول دي چې د هایپرنتریمیا د اختلاط په ډول پیدا کیږي او د وخیمو عصبي تشوشاتو لکه نزف او ترمبوزیس د پیدا کیدو سبب کیږي ځکه چې اوبه د عصبي حجرو څخه په هایپرتونیک دیهایدرشن کې خارج حجروي مایعاتو ته داخل او په نتیجه کې د عصبي حجرو دغونجیدو (Shrinkage) او د دماغي اوعیو د څیري کیدو (rupture) سبب کیږي. دا ډول دیهایدریشن په کوچنیو شیدو خوړونکو ماشومانو کې نسبت غټو ماشومانو ته زیات لیدل کیږي ځکه چې د کوچنیو ماشومانو پښتورګي Immature دي او خپل نورمال فزیولوجیک وظیفه په مکمل ډول سره نه شي ترسره کولای. همدارنګه د تبي او Hyperventilation په حالاتو کې د اوبو ضایعات زیاتاو هایپرتونیک دیهایدریشن مینځته راځي. څرنګه چې په هایپرتونیک دیهایدریشن کې Hyperelectrolytemia موجوده وي له همدې کبله د ناروغ داخل وعائي مایع هایپرتونیک او اسمولاریتي یې زیاته وي او په مقایسوي ډول سره د داخل وعایي مایع اسمولاریتي د بین الخلالي مایع په نسبت زیات او د ازموسیس د قانون په اساس د اسموتیک فشار د تعادل لپاره د بین الخلالي نسج څخه یو مقدار مایع د اوعیو خواته مهاجرت کوي او په نتیجه کې د داخل

وعایي مایع حجم زیات او تر یوې اندازې پورې د شاک څخه مخنیوي کوي دبلي خوا څخه د بین الخلالي نسج څخه مایعاتو د انتقال له کبله د بین الخلالي مایع اسمولاریتي د داخل حجروي مایع په نسبت زیاته وي او له همدې کبله د اسموتیک فشار د تعادل د تأمین لپاره یو زیات مقدار داخل الحجروي مایع د بین الخلالي نسج خواته انتقال کوي او Intracellular dehydration مینځته راځي او د سریریاتو له نظره دا حالت د شدیدي تندي، تخرشیت، د خولې او مخاطي غشأ د شدید وچوالي، تبه، Delirium، اختلاجات او د Hyperreflaxia د پیدا کیدو سبب کیږي. همدارنګه کله چې داخل الحجروي مایع بین الخلالي نسج ته انتقال وکړي نو د بین الخلالي مایع نسبي حجم زیات او ناروغ د پوستکي د پیړوالي سبب او الاستسیتي یې له مینځه نه ځي. پدې ناروغانو کې څرنګه چې داخل الحجروي مایعات Extracellular space ته انتقال کوي له همدې کبله د داخل الوعایي مایع حجم زیات او تر هغه وخته پورې نورمې معاوضوي میکانیزم موجود وي نو ماشوم شاک نه اخته کیږي او ماشوم د هغه ناروغ په نسبت چې په عین درجه ایزوتونیک دیهایدریشن باندې اخته دي لږ ناروغ ښکاري. د دې ډول دیهایدریشن تداوي د ډیرو Morbidity او مړینو سبب کیږي. د هایپرتونیک دیهایدریشن د ناروغانو په دماغ کې Idiogenic osmoles پیدا کیږي او د نورمې Idiogenic osmoles له کبله د دماغي حجرو په مینځ کې اسمولاریتي زیاتیږي او د عصبي حجرو د Shrinkage څخه چې په هایپرتونیک خارج الحجروي مایعاتو کې د عصبي حجرو څخه د مایع د داخلیدو له کبله پیدا کیږي مخنیوي کوي او نورمې Idiogenic osmoles د هایپرنتریمیا د تداوي په ترڅ کې له مینځه ځي.

که چیرې د هایپرنتریمیا تداوي په ډیرې چټکتیا سره صورت ونیسي او Extracellular osmolarity هم په چټکتیا سره ښکته شي ښایي یو Osmotic gradient پیدا او په نتیجه کې خارج الحجروي مایعات په دماغي حجرو کې داخل او د دماغي اذیما د پیدا کیدو سبب شي. اله همدې کبله د دماغي اذیما د پیدا کیدو د مخنیوي په منظور د هایپرتونیک دیهایدریشن په تداوي کې باید د سیروم د سودیم غلظت په ۲۴ ساعتونو کې له 12

mEq/L څخه زیات ښکته نه شي. د شدید هایپرتونیک دیهایدریشن تداوي د ۲-۴ ورځو څخه په زیات وخت کې باید صورت ونیسي.

هایپوتونیک یا هایپونتریمیک دیهایدریشن (Hypotonic dehydration):-

دا ډول دیهایدریشن په ۱۰٪ ناروغانو کې لیدل کیږي. دا ډول دیهایدریشن د الیکترولایتونو د ضایع کیدو له کبله مینځته راځي او له همدې کبله د سیروم د سودیم مقدار په یو لیتر کې له 130 mEq/L څخه کم وي. همدارنګه که چیرې ماشوم ته د ګلوکوز خالص محلول او یا هغه محلولونه چې الیکترولایت ونه لري استعمال شي هایپوتونیک دیهایدریشن مینځته راځي. ځرنګه چې د کولرا او شګیلوزیس.

د فزیوپتالوجي له نظره ضایع شوي مایع هایپرتونیک او د ناروغ داخل وعائي مایع هایپوتونیک، اسموتیک فشار یې ښکته او اسمولاریتي یې د بین الخلالي مایع په نسبت کمه وي نو له همدې کبله د اسموتیک تعادل (Osmotic equilibrium) د تأمین لپاره یو مقدار داخل وعایي مایع بین الخلالي نسج خواته انتقال کوي چې په نتیجه کې د ناروغ هایپووالیمیا د پخوا څخه لا زیاته او د همدې کبله شاک او دوراني عدم کفایه مینځته راځي. د بلي خوا څخه د داخل وعائي مایع انتقال بین الخلالي نسج خواته د اسمولاریتي د بدلون سبب او له همدې کبله د بین الخلالي مایع اسمولاریتي د داخل حجروي مایع په نسبت کمه او په نتیجه کې یو مقدار مایع د بین الخلالي نسج څخه د حجرو خواته انتقال کوي او د بین الخلالي مایع مقدار کمیږي له همدې کبله د پوستکي الاستیسیتي کمیږي یعنې که چیرې د بطن پوستکي د دوو ګوتو پواسطه ونیول شي ډیر غونجیږي او د ۲ ثانیو څخه په زیات وخت کې په ځنډ سره خپل لومړني حالت نیسي. ځرنګه چې حجروته د بین الخلالي مایع انتقال د حجرو د حجم د زیاتوالي سبب کیږي له همدې کبله حجروي اذیما مینځته راځي خصوصاً دماغي اذیما ډیره مهمه ده چې د اختلاج د پیدا کیدو سبب او نومورې حالت د اوبو د تسمم (Water intoxication) پنامه یادیږي.

په شدید دیهایدریشن کې د اوبو او الیکترولایتونو کموالي په لاندې ډول دي.

اسباب	اوبه ملي لیتر	سودیم MEq/L/kg	پوتاشیم mEq/L/kg	کلورایډ mEq/L/kg
اسهال				
ایزوتونیک	۱۲۰-۱۰۰	۱۰-۸	۱۰-۸	۱۰-۸
هایپرتونیک	۱۲۰-۱۰۰	۴-۲	۴،۰	۶-۲
هایپوتونیک	۱۲۰-۱۰۰	۱۲-۱۰	۱۰-۸	۱۲-۱۰

د دیهایدریشن سریري تظاهرات:- هغه ماشومان چې په دیهایدریشن اخته وي ناروغ ښکاري، د ماشوم سترګې ننوتي (Sunken)، د خولې مخاطي غشأ او ژبه عموماً وچه او د پوستکي الاستیسیتي او Turgor کمیږي مګر باید یادونه وشي چې په چاغو ماشومانو کې که څه هم دیهایدریشن موجود وي سره لدې هم د پوستکي الاستیسیتي نورماله وي. همدارنګه په هایپرتونیک دیهایدریشن کې څرنګه چې د بین الخلالي مایع نسبتي حجم زیاتیږي له همدې کبله که څه هم ماشوم په دیهایدریشن اخته وي د پوستکي الاستیسیتي له مینځه نه ځي. په شیدو خوړونکو ماشومانو کې قدامي فانتانیل Depress وي.

د دیهایدریشن سریري تظاهرات د دیهایدریشن د ډول په تشخیص کې هم مرسته کوي د مثال په ډول څرنګه چې په هایپوتونیک دیهایدریشن کې خارج الحجروي مایعات ضایع کیږي له همدې کبله هایپووالیمیا موجوده او ناروغ په شاک اخته وي او برعکس څرنګه چې په هایپرتونیک دیهایدریشن کې داخل الحجروي مایع ضایع کیږي نو له همدې کبله په ناروغ کې شدیده تنده موجوده وي او د ناروغ د حرارت درجه عموماً لوړه او اختلاج لیدل کیدای شي او د داخل الحجروي مایعاتو د کموالي له کبله د ناروغ د خولې مخاطي

غشأ او ژبه شديداً وچه او عمومي وضع يې مخرشه او تهيجي وي او د ناروغ د بطن پوستکي پيړ او Doughy وي. په شديد ديهايدريشن کې د شاک اعراض او علايم لکه Tachycardia، خفيف او ضعيف نبض، سيانوز او د وينې فشار ښکته وي. همدارنګه د شديد اسهال له کبله باي کاربونات ضايع او ميتابوليک اسيدوزس مينځته راځي.

د ديهايدريشن د مختلفو ډولونو اعراض او علايم:

	Isotonic	Hypotonic	Hypertonic
General condition	Lethergic	Coma	Hyper irritable
Skin turgor	Poor	Very poor	Fair
Skin temperature	Cold	Cold	Hot
Skin feeling	Dry	Clamy	Thickened
Mucous membrane and tongue	Dry	Slightly moist	Parched
Eye ball	Sunken and soft	Sunken and soft	Sunken
Fontanil	Depressed	Depressed	Depressed
Pulse	Rapid	Rapid	Moderately rapid
Blood pressure	Low	Very low	Moderately low
E.C.F	Markedly decreased	Severly decreased	Decreased
I.C.F	Maintained	Increased	Decreased

د دیهایدریشن د مختلفو درجو اعراض او علایم:

Sings and symptoms	Mild dehydration	Moderate dehydration	Sever dehydration
General condition	Thirsty- restless	Thirsty restless	Drowsy coma
Pulse	Normal	Rapid weak	Rapid feeble
Respiration	Normal	Deep	Rapid
Anterior fontanel	Normal	Depressed	Severly depressed
Eyes	Normal	Sunken	Deeply sunken
Mouth and tongue	Dry or moist	Dry	Very dry and cyanosed
Systolic blood pressure	Normal	Normal or low	Less then 90
Skin elasticity	Normal	Decreased	Very decreased
Urine flow	Normal	Oligouria	Anuria
Loss of body weight	3-5%	5-10%	10-15%
Fluid deficit	40-50 ml/kg	60-90 ml/kg	100-110 ml/kg
Tears اوښکی	Present شته	Absent نشته	Absent نشته

په او سني وخت کې په لاندې دول سره هم دیهایدریشن Classification کیږي:

No dehydration	Some dehydration	Sever dehydration
Not enough. Signs to classify as some	Two of the following signs:	Two of following signs: Lethargy or

or sever dehydration.	Restless, irritable. Sunken eyes. Drinks eagerly thirsty. Skin pinch gose back slowly.	unconscious. Sunken eyes. Not able to drink or drinking poorly. Skin pinch goseback very slow
Treatment plan A	Treatment plan B	Treatment plan C

لابراتواري معاينات:-

لابراتواري علايم او معاينات د ديهايدريشن د ډول د تشخيص او تداوي د پلان سره مرسته کوي. همدارنګه د لابراتواري معاياتو پواسطه د تداوي نتجه ارزيابي کيږي. که چيرې ماشوم مخکې د ديهايدريشن د پيدا کيدو څخه په انيميا او Malnutrition باندې اخته نه وي نو هايپووالیميا او د Hemoconcentration له کبله هيموګلوبين، د وينې سرې حجرې، هيماتو کريت او د سيروم پروټين زياتيږي. همدارنګه د ديهايدريشن له کبله G.F.R کم او له همدې کبله د وينې يوريا نايتروجن او د کرياتينين مقدار هم زياتيږي. نومورې بدلونونه د پښتورګو په لومړنيو ناروغيو کې هم ليدل کيداي شي مګر د ادرار غلظت د تعينولو پواسطه د دوارو ترمينځ تفريقي تشخيص اجرأ کيږي. که چيرې د ديهايدريشن د موجوديت په حالت کې د ادرار خصوصي کثافت د ۱۰۲۰ څخه کم وي نو پدې حالت کې د ادرار د غليظولو د ميکانيزم تشوش او د پښتورګو داخلي ناروغۍ موجودي وي.

د ديهايدريشن د موجوديت په حالت کې خفيف يا متوسطه اندازه پروټين يوريا موجوده او د ادرار په ميکروسکوپيک معاينه کې هيالين او ګرانولر کاسټ (Cast)، څو دانې او يا زياتشمير د وينې سپينې حجرې او کله کله د وينې سرې حجرې ليدل کيږي. نومورې بدلونونه د پښتورګو په داخلي ناروغيو باندې دلالت نه کوي مګر کله چې ديهايدريشن

تداوي او ښه والي حاصل شو باید د ادرار معاینه بیا تکرار شي. د سیروم د الیکترولایتونو د سویي تعینول د اوبو او الیکترولایتونو د ضایعاتو د تشخیص سره مرسته کوي او د سودیم د تعینولو پواسطه د دیهایدریشن ډول تشخیص کیږي. د سودیم مجموعي مقدار حتي د هایپرتونیک دیهایدریشن په حالت کې کمیږي. د سیروم پوتاشیم سویه د اوکسیا، د پښتورګو وظیفوي عدم کفایه او اسیدوزس له کبله (حتي د حجروي پوتاشیم د کموالي په حالت کې) زیاتیږي.

همدارنګه الیکتروکاردیوګرام د داخل الحجروي پوتاشیم او کلسیم د تشوشاتو د تشخیص سره مرسته کوي. د وینې د PH، PCO او باي کاربونات د سویي تعینول د میتابولیک تشوشاتو د تشخیص لپاره ښه لارښود او رهنما دي.

د دیهایدریشن اختلاطات:- د دیهایدریشن په ترڅ کې لاندې اختلاطات لیدل کیداي شي. د کولمو احتقان، د کولمو لویوالي یا توسع، اسپایریشن نمونیا، Sinothrombosis، تبه، اختلاج، د پښتورګو عدم کفایه، د اسید بیس تشوشات، تالي انتانات او Subdural effusion.

تشخیص:-

د دیهایدریشن تشخیص د سریري تظاهراتو او لابراتواري معایناتو پواسطه چې مخکې ورڅخه یادونه وشوه اجرأ کیږي. همدارنګه تاریخچه هم د تشخیص سره مرسته کوي ځکه چې عموماً مایعاتو د ضایعاتو یا ړمایعاتو د لږ مقدار اخیستلو تاریخچه موجوده وي.

تداوي:-

د تداوي د پیل څخه مخکې باید د ناروغ وضع او سریري حالت یې ښه ارزیابي شي، د داخل الحجروي او خارج الحجروي مایعاتو ضایعات، د دیهایدریشن ډول او درجه، د وینې اسمولاریټي، پي ایچ، کاربن ډاي اوکساید، باي کاربونات، د سیروم د سودیم، پوتاشیم او کلورایډ سویه باید تعین شي.

همدارنګه مایعاتو هغه مقدار چې د Deficit، Maintenance او د نورو ضایعاتو (کانګو او اسهال له کبله) لپاره ورکول کیږي باید تعین شي. مایعاتو د تطبیق کولو څخه مخکې باید پاملرنه وشي چې یو معین مقدار مایع چې د عضویت د اړتیا سره سم مناسب غلظت ولري په یو ټاکلي او معین وخت کې تطبیق شي.

د دیهایدریشن د مختلفو درجو تداوي په لاندې ډول سره اجراکیږي.

۱: خفیف دیهایدریشن (Mild dehydration):- د خفیف دیهایدریشن تداوي په کور کې صورت نیولاي شي. د خفیف دیهایدریشن د تداوي لپاره په ۲۴ ساعتونو کې په مجموعي ډول سره ۲۰۰ ملي لیتره مایعات د بدن په هر کیلوګرام وزن ورکول کیږي. پدې ډول دیهایدریشن کې د O.R.S (د الیکترولایتونو محلول) د خولې له لارې استعمالیږي.

۲: د متوسط دیهایدریشن (Moderate dehydration) تداوي:- د متوسط دیهایدریشن د تداوي لپاره په ۲۴ ساعتونو کې په مجموعي ډول سره ۲۵۰ ملي لیتره مایعات په هر کیلو ګرام وزن د بدن ورکول کیږي. که چیرې کانګې موجودي وي نو مایعات د ورید له لارې تطبیقیږي.

۳: د شدید دیهایدریشن (Sever dehydration) تداوي:- د شدید دیهایدریشن د تداوي لپاره په ۲۴ ساعتونو کې په مجموعي ډول سره د ۲۵۰-۳۰۰ ملي لیتره مایعات په هر کیلوګرام وزن د بدن تطبیقیږي او د شدید دیهایدریشن تداوي په دریو مرحلو کې ترسره کیږي.

لومړی مرحله:- په نوموړي مرحله کې چې د نیم ساعت څخه تر یو ساعت پورې دوام کوي د شاک، هایپووالیمیا، د دوراني دینامیک او پښتورګو د وظیفې ښه والي تداوي اجرأ کیږي. پدې مرحله کې داخل وریدي مایعات په چټکتیا سره تطبیق کیږي او ۲۰-۴۰ ملي لیتره په هر کیلو ګرام وزن د بدن په نیم الي یو ساعت کې ورکول کیږي. پدې مرحله کې د Ringer محلول او نارمل سالاین د ۵٪ ګلوکوز د محلول سره یوځای استعمالیږي ځکه چې پدې مرحله کې باید د سودیم ضایعات اعاده شي او همدارنګه د ګلوکوز د محلول تطبیق پواسطه د پښتورګو وظیفوي ښه والي مینځته راځي او د پښتورګو پواسطه هغه اسیدي مواد چې د اسیدوزس د پیدا کیدو سبب شوي دي اطراح کیږي او مایعاتو د چټک تطبیق پواسطه د داخل وعائي مایعاتو حجم زیات او هایپووالیمیا او دوراني عدم کفایه هم له مینځه ځي.

دویمه مرحله:- دا مرحله د ۶-۷ ساعتونو پورې دوام کوي. پدې مرحله کې د خارج الحجروي مایعاتو او الیکترولایتونو ضایعات اعاده او د عضویت مایعاتو د ۲۴ ساعته اړتیا نیمایي یا دریمه برخه په لومړنیو ۷-۸ ساعتونو کې تطبیقیږي. د تداوي پدې مرحله کې ۵٪ ګلوکوز او ۰،۴۵ ٪ سالاین محلول چې هر ۵۰۰ ملي لیتره کې د سودیم بای کاربونات د ۸،۴٪ محلول څخه ۱۰ ملي لیتره ولري تطبیقیږي. د دې مرحلې په پای کې د ۸ ساعته تداوي څخه وروسته په ناروغ کې ښه والي پیدا کیږي، د پوستکي الاستیسیتي او نبض نورمال، شعوري حالت ښه او ماشوم بیداره کیږي.

دریمه مرحله:- دا مرحله د ۱۶-۱۷ ساعته پورې دوام کوي او د ضرورت وړ مایعاتو د مجموعي مقدار بله دریمې برخې ورو، ورو تطبیقیږي. همدارنګه پدې مرحله کې د مایعاتو هغه مقدار چې د کانګو او اسهال پواسطه بیا هم ضایع شوي وي باید مایعاتو پر مجموعي مقدار باندې ور زیاتشي او د لومړنیو ۲۴ ساعتونو د اړتیا وړ مایعاتو پاتي شوې دریمه برخه په دوهمه ورځ د نورو ضایع شوي مایعاتو سره یوځای تطبیقیږي او په دې ډول سره ۳/۲ د ضایع شوي مایعاتو په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې تطبیق او د Overhydration خطر د زیات مقدار مایعاتو د تطبیق له کبله کمیږي. په دریمه مرحله کې

که چیرې Oligouria موجوده نه وي او ناروغ ادرار کوي پوتاشیم هم استعمالولاي شو ترڅو چې د داخل الحجروي پوتاشیم ضایعات اعاده شي. همدارنګه پدې مرحله کې باید هغه ډول محلولونه استعمال شي چې لږ مقدار سودیم ولري (۰،۲۵٪ سالاین او ۵٪ ګلوکوز محلول چې په لیتر کې ۲۴ ملي اکیوولانټ پوتاشیم ولري استعمالیږي.

په اوسني وخت کې دیهایدریشن په لاندې ډول سره هم تداوي کیږي.

د پلان A تداوي (Treatment Plan A for no dehydration):-

اسهال په کور کې تداوي شي. د مور سره د کور د تداوي د درېو قاعدو او اصولو په برخه کې مشوره وشي.

۱: اضافي مایعات باید ماشوم ته ورکړل شي. هر ځومره مایعات چې ماشوم څکلاي شي ماشوم ته یې ورکړئ.

الف: مورته ووایست چې:

د مور شیدې ژر، ژر ورکړل شي او په هر ځل تغذي کې د اوږد وخت لپاره د مور شیدې ورکړل شي.

که چیرې ماشوم یواځې د مور د شیدو پواسطه تغذي کیږي باید O.R.S یا خالص او پاکي اوبه هم استعمال شي.

که چیرې ماشوم په ځانګړي توګه د مور د شیدو پواسطه نه تغذي کیږي نو ماشوم ته د لاندنیو موادو څخه یو یا څو ورکول کیږي.

د O.R.S محلول ، ښوروا، د وریجو اوبه، مستې، شړومبې او پاکي اوبه.

په کور کې د O.R.S ورکول په لاندینیو حالاتو کې ډیر مهم او ضروري دي.

که چیرې د Visit په وخت کې ماشوم د پلان B یا پلان C پواسطه تداوي شوي وي.

که چیرې اسهال شدید او وخیم شي او ناروغ کلینیک ته راتلاي نه شي.

ب: مور پوه کړل شي چې O.R.S څنګه مخلوط او څنګه ورکول کیږي.

مور ته دوه پاکټه O.R.S ورکړل شي چې په کور کې یې استعمال کړي.

ج: مورته معلومات ورکړل شي چې برسیره د هغه مقدار اوبو څخه چې په معمول او عادي ډول سره څښل کیږي څومره اضافي مقدار اوبه ورکړل شي.

تر دوه کلنۍ پورې:-

د هر ځل مایع تغوط (اوبګینه تغوط) څخه وروسته ۱۰۰-۵۰ ملي لیتره.

د دوکلنۍ او یا لدې څخه زیات:-

د هر ځل مایع تغوط څخه وروسته ۱۰۰-۲۰۰ ملي لیتره.

د: مورته وویل شي چې:

- لږ، لږ مقدار اوبه ماشوم ته ورکړل شي.
- که چیرې ماشوم کانګه وکړي د لسو دقیقو لپاره انتظار وه ایستل شي او وروسته بیا اوبو ورکولو ته دوام ورکړل شي او ډیر ورو، ورو ډول ورکړل شي.
- اضافي مایعات تر هغه وخته پورې ورکړل شي ترڅو چې اسهال قطع شي.

۲: د تغذي دوام:

- ماشوم د مور د شیدو پواسطه ژر، ژر تغذیه شي.

- که چيرې ماشوم د مور د شيدو پواسطه نه تغذي کيږي نو پدې حالت کې ماشوم ته د غوا شيدې او يا مصنوعي شيدې چې په نيمايي اندازه رقيقي شوي وي ورکول کيږي.
- که چيرې ماشوم شپږ مياشتيني او يا له شپږو مياشتو څخه زيات عمر ولري او يا مخکې ورته جامد غذايي مواد پيل شوي وي نو د Rehydration څخه وروسته تازه تهيه شوي غذايي مواد لکه غله جات، ترکاري جات، غوښه، ماهي او حبوبات ورکول کيږي. ماشوم بايد د ورځې ۴-۶ ځلي تغذي شي،

۳: ماشوم بايد څه وخت د تعقيبي معاينې لپاره راشي:

مور ته ووايست چې ماشوم پنځه ورځې وروسته د تعقيبي معاينې لپاره راوړل شي

۴: کوم ماشوم په عاجل ډول مراجعه وکړي.

مورته توصيه وکړئ چې که چيرې په ماشوم کې د لاندينيو علايمو څخه هر يو يې موجود وي بايد ماشوم په عاجل ډول سره د معاينې لپاره رواستل شي.

- ماشوم د خوړلو يا څښلو توانايي ونه لري.
- ناروغي يې شديده شي.
- تبه پيدا شي.
- په غايطه موادو کې وينه وليدل شي.

د B پلان تداوي (treatment Plan B for some dehydration):-

ناروغ ته O.R.S توصيه کيږي. د څلورو ساعتونو لپاره د O.R.S مقدار تعينيږي.

عمر	وزن	O.R.S په ملي ليتر
څلورمياشتينی پورې	< 6 kg	400-200

۴-۱۲ میاشتي	10kg >- 6	700-400
۱۲-۲۴ میاشتي	12kg > -10	700-900
۲-۵ کلنۍ	19 kg -12	900-1400

- که چیرې ماشوم د پورتني مقدار څخه زیات غواړي زیات مقدار O.R.S ورته ورکړئ.
- هغه ماشومان چې د شپږو میاشتو څخه لږ عمر لري او د مور د شیدو پواسطه نه تغذیه کیږي ۱۰۰-۲۰۰ ملي لیتره خالصي او پاکي اوبه ورکړل شي.
- مور لپاره لارښوونه وکړئ چې O.R.S څنګه ورکول کیږي.
- ژر، ژر لږ مقدار O.R.S د پیالې پواسطه ورکړل شي.
- که چیرې ماشوم کانګي کوي لس دقیقې انتظار وباسئ او وروسته بیا د O.R.S ورکولو ته ورو، ورو ادامه ورکړئ.
- هر کله چې ماشوم وغواړي د مور شیدي ورته ورکړل شي او شیدي ورکولو ته ادامه ورکړئ.

د څلورو ساعتونو څخه وروسته:

- ماشوم ارزیابي او دیهایدریشن یې Classify شي.
- د تداوي لپاره مناسب پلان انتخاب شي.
- د ماشوم تغذي په کلینیک کې پیل شي.

که چیرې مور د تداوي د تکمیل او بشپړیدو څخه مخکې د کلینیک څخه ځي:

- مورته ښوونه وکړئ چې د O.R.S محلول په کور کې څنګه جوړیږي.

- همدارنګه مورته ووایست چې په کور کې د څلور ساعته تداوي د بشپړیدو لپاره څومره O.R.S ماشوم ته ورکړل شي.
- مور ته کافي مقدار O.R.S د مکمل Rehydration لپاره ورکړل شي.
- د کور تداوي د ري اوصولو او قاعدې مورته توضیح کړئ.

۱: اضافي مایعات ورکړل شي.

۲: تغذي ته ادامه ورکړل شي (په پلان اي کې توضیح شوي دي).

۳: څه وخت بیا مراجعه وکړي (په پلان اي کې توضیح شوي دي).

د C پلان تداوي:-

شدید دیهایدریشن په بیړه او چټکتیا سره تداوي شي.

۱: ایا داخل وریدي مایعات په چټک ډول سره ورکولاي شو؟ که چیرې ورکولاي شي:

دا خل وریدي مایعات په عاجل او چټک ډول سره پیل شي د ringer lactate محلول 100 ml/kg یا Normal saline په لاندې ډول سره ورکول کیږي.

Age	First give 30 ml/kg in	Then give 70 ml/kg in
Infant (under 12 months)	1 hour*	5 hours
Children (12 months up to 5 years)	30 minutes*	2 ½ hours

* که چیرې کعبري نبض اوس هم ضعیف او یا هیڅ نه جس کیږي نو پورتنۍ تداوي بیا تطبیقیږي.

- ماشوم هر ۱-۲ ساعته وروسته بیا ارزیابي کیږي.

- که چیرې د rehydration په وضع کې ښه والي حاصل نه شي داخل وریدي مایعات په چټکتیا او سرعت سره ورکول کیږي.

- کله چې ماشوم د څښلو توانایي پیدا کړي (عموماً شیدي خوړونکي ماشومان ۳-۴ ساعته وروسته او کوچنیان ۱-۲ ساعته وروسته) په هر کیلوګرام وزن د بدن پنځه ملي لیتره O.R.S ورکول کیږي.

- شیدي خوړونکي ماشومان ۳ ساعته وروسته او کوچنیان ۶ ساعته وروسته بیا ارزیابي کیږي او د ماشوم دیهایدریشن کلاسیفاي او د تداوي د ادامې لپاره د A,B,C مناسب پلان انتخابیږي.

که چیرې داخل وریدي مایعات ورکولای نه شئ په لاندې ډول اجرأت وکړئ.

۲: آیا په نږدې ځای کې د ۳۰ دقیقو په فاصله د داخل وریدي تداوی امکانات موجود دي؟

که چیرې امکان موجود نه وي:

ماشوم په بیړه او عاجل ډول سره د داخل وریدي تداوي لپاره ولیږل شي.

- که چیرې ماشوم څښلای شي د O.R.S محلول تهیه او مورته ښودنه وکړئ چې د سفر په وخت کې لږ لږ مقدار O.R.S ژر، ژر ورکړي.

- که چیرې په نږدې ځای کې د داخل وریدي تداوی امکانات موجود نه وي په لاندې ډول اجرأت وکړئ.

۳: آیا تاسي د rehydration لپاره د انفي معدوي(NG) ټیوب د استعمال په منظور trained شوي یاست؟

که چیرې Trained شوي یاست:

- د O.R.S سره د rehydration تداوي د ټیوب پواسطه پیل کړئ. د بدن په هر کیلوګرام وزن ۲۰ ملي لیتره O.R.S په یو ساعت کې د شپږو ساعتونو لپاره ورکول کیږي (په مجموعي ډول سره ۱۲۰ ملي لیتره د بدن په هر کیلو ګرام وزن).

ناروغ هر ۱-۲ ساعته وروسته ارزیابي کیږي.

- که چیرې پرلپسې کانګې موجود وي یا د بطن توسع زیاتیږي نو پدې حالت کې مایعات ورو، ورو تطبیقیږي. که چیرې دري ساعته وروسته د Rehydration وضع ښه نه شي باید ناروغ د داخل وریدي تداوۍ لپاره ولیږل شي.

- ۶ ساعته وروسته ماشوم بیا ارزیابي او د ناروغ دیهایدریشن کلاسیفاي او د A,B,C څخه مناسب پلان د تداوي د ادامې لپاره انتخابیږي.

که چیرې NG تیوب د استعمال لپاره trained شوي پرسونل موجود نه وي:

- ناروغ په عاجل ډول سره داخل وریدي تداوي لپاره لیږل کیږي.

نولسم فصل
Neoplasm
Leukemia
لوکیمیا

لوکیمیا د کوچینوالی د مرحلی یوه مهمه کانسر ی ناروغي ده او د کوچینوالی د malignancy 3 % تشکیلوي او 75 % د ټولو لوکیمیاګانو Acute Lymphoblastic leukemia (ALL) ده او peak incidence یې په ۴ کلنۍ کې لیدل کېږي. ۲۰ فیصده د ټولو لوکیمیاګانو Acute myeloid leukemia ده چې د زېږیدنې د وخت څخه تر ۱۰ کلنۍ پورې وقوعات لري او د کهولت په مرحله کې یې وقوعات لږ زیاتېږي د پاتي شوې فیصدی زیات ناروغان د chronic Myeloid leukemia له ډول څخه دی مګر مزمن لیمفوبلاستیک لوکیمیا په ماشومانو کې نادره ده.

د لو کیمیاکلنۍ وقوعات په سپین پوستکوکې 42,1 / million او په تورپوستکو کې 24,3 / million وي او د نوموړې فیصدی اختلاف له دې کبله لیدل کېږي چې ALL په تورپوستکو کې لږ وقوعات لري.

Acut Lymphoblastic Leukemia

دا ډول لوکیمیاپه هلکانو کې نسبت نجونو ته لږه زیاته لیدل کېږي لیمفوئید لوکیمیا د immundeficiency ، د کروموزوم په تشوش کې لکه Down Syndrome , ataxia او telangiectasis – په ناروغانو کې ډېر وقوعات لري.

پتالوژي:

د ALL ناروغي د leukemic blast cell د مورفولوجي ایمونولوجیک او جنتیک مشخصاتو له نظره تصنیف بندی کېږي او قطعی تشخیص یې د هډوکو د مغزد معاینې په واسطه اجراکېږي د هډوکی مغز د Blast cell په واسطه اشغال شوې وي او د خامو لیمفوسیتونو (Immuture Lymphocytes) پرولفریشن چې د کنترول وړ نه وی لیدل کېږي او د لوکیمیاد موجودیت په حالت کې د blast cell شمیر د ۲۵ فیصدو څخه زیات وي د ALL د ناروغانو د leukemic blast په سطحي برخو کې یو ډول antigen موجود وي چې (CALLA) common ALL Antigen په نامه یاد ېږي

Blast cell په ډومبني ډول سره د B-cell precursors ځخه او په لږ شمېرناروغانو کې د T-cell Lymphoblasts او یا mature B-cell ځخه منشا اخلي.
د فرانسوي، امریکا ئی او انګلیسي (F.A.B) سیستم له نظره دری morphologic sub types (L۱.L۲.L۳) موجود دی.
L۱-Lymphoblasts عموماً کوچنی او سایتوپلازم یې کم وي او د L۱ حجرات غټ pleumorphic، –سایتوپلازم یې زیات هسته یې غیرمنظم او neucleoli یې برجسته وي د L۱ حجراتHomogenous nuclear chromatin یې برجسته او Blue cytoplasm لري د کلینیک له نظره د لوکیمیا L3 ډول ډېر مهم دی.
د کوچنیوالی ALL په 80 -90 فیصده ناروغانو کې د کروموزوم ابنارملتي تشخیص شوې ده د لوکیمیا په ناروغي کې په منتشرډول سره د عضویت مختلف احشاء لکه ځګر طحال او لیمفاوي عقدات اخته کېږي.

سریري تظاهرات:

دall 66 فیصده ناروغان د تشخیص په وخت کې د ۴ هفتو راپه دې خوا په اعراضو او علایمو باندې اخته وي ډومبنی اعراض چې غیرواضح او غیرمشخص دی د بې اشتهائی،تخرشیت او lethergy ځخه عبارت دی ښائي د تنفسي انتان تاریخچه موجوده وي او د هډوکو د مغز د عدم کفایې له کبله خسافت، انیمیا، نزف (thrombocytopenia) او تبه (neutropenia، malignancy)موجوده وي د معاینې په وخت کې ناروغ خاسف او په ۵۰ فیصده ناروغانو کې Petectia او دمخاطي غشا نزف او په ۲۵ فیصده ناروغانوکې تبه (چې د پورتني تنفسي طرق د انتان او مینځنۍ غوږ التهاب سره ارتباط لري) موجوده وي.
Lymphoadenopathy عموماً موجوده او splenomegaly(عموماً د 6cm ځخه کمه د پښتی د څنډی لاندې) په66 فیصده ناروغانو کې موجوده وي Hepatomegaly لږ عمومیت لري په ۲۵ فیصده ناروغانو کې د هډوکو او د بندونو درد موجود وي او نوموړې درد د Perichondral هډوکې او مفصل لوکیمیک انفلتریشن او یا marrow cavity د لوکیمیک لویوالی له کبله پیداکېږي نادراً که چېرې د داخل قحفي فشار د زیاتوالی علایم لکه د سردرد او کانګې موجودی وي نو په دې حالت کې به سحایا هم د لوکیمیا په واسطه اخته شوې وي.

تشخیص:

په لومړنی معاینه کې ډېر ناروغان په انیمیاباندې اخته وي او د ۲۵ فیصده ناروغانو Hb د 6g/dl څخه کم وی . همد ارنګه زیات شمېرناروغان په thrombocytopenia باندې اخته او د ۲۵ فیصدو ناروغانو Platelet count د mm^3 100.000/ څخه زیات وي ، د ۵۰ فیصدو ناروغانو دWBC شمېر د 100.000/mm3 څخه کم او د 20 فیصدو ناروغانو د 50000/mm3 څخه زیات وي که چېرې په محیطي وینه کې blast cell موجود وي د لوکیمیا احتمال به موجود وي مګر د لوکیمیا قطعی تشخیص د هډوکو د مغز د معاینی په واسطه اجراکیږي د هډوکو مغز په مکمل ډول سره د لوکیمیک لیمفوبلاست په واسطه تعویض کېږي او د هډوکو د نورمال مغز پرځای infiltration of leukemic blast لیدل کېږي د وینې په معاینه کې د Uric acid او Lactate dehydrogenase مقدار .زیاتېږي د سیروم فاسفورس هم خفیفاً لوړ او کبدی تستونه هم خفیفاً غیرنورمال وي.

د صدر رادیوګرافي معاینات باید اجرا شي ځکه چې د T-cell –ALL موجودیت په حالت کېmediastinal mass موجود وي او نوموړې کتله د رادیوګرافي معاینې په واسطه تشخصیږي د هډوکو په رادیوګرافي کې د کورټکس نقیصه او د هډوکو د مغز د Trabecula تغیرات لیدل کیږي . C.S.F د لوکیمیک حجراتو له نظره باید معاینه شي ځکه چې د انزارو له نظره د C.N.S مقدم اخته کیدل ډېر اهمیت لري د Uric acid سویه تعین او د پښتورګو وظیفوي تستونه د تداوی د پیل څخه باید مخکې اجراشي.

تفریقي تشخیص:

۱- مزمن انتانات چې د Epstenin-Barvirus او Cytomegalo-virus په واسطه پیداکیږي باید په تفریقي تشخیص کې په نظرکې ونیول شي ځکه چې په نوموړو حالاتو کې Lymph adenopathy د ځګر او طحال لویوالی تبه او انیمیا موجوده وي.

۲- Immune thrmbo cytopenic purpura

په دې حالت کې Pectechia او Purpura موجوده وي چې په تفریقي تشخیص کې باید په نظر کې ونیول شي.

۳- د کوچنیوالی د موقتي Auto immune hemolytic – erythroblastomia anemia او اپلاستیک انیمیاد موجودیت په حالاتو کې شدید خسافت موجود وي

۴- د Juvenile Rheumatoid Arthritis موجودیت په حالت کې تبه، مفصلي درد، Lymph adenopathy او د ځګر او توری لویوالی ښائي موجود او یا موجود نه وي د L.D.H مقدار نورمال مګر د لوکیمیا په ناروغانو کې د L.D.H مقدار لوړ وي.

تداوي:

تداوی په لاندې ډول سره اجراکېږي.

۱- د induction مرحله چې د ۴ هفتو لپاره دوام کوي.

a- د ناروغ Hydration ته پاملرنه کېږي

b- د Hyperuricemia تداوی او د پښتورګو داختلاطاتو د مخنیوي لپاره allopurinol استعمالیږی

c-د ورید له لارې Vincristine 1.5mg/m²/weekly د خولی له لارې Prednisone 40mg/m2/day (چې په اعظمی ډول سره د ورځې د 60 ملی ګرامو څخه زیات نشي) asperaginase 10,000U/m2/day bi weekly د عضلي له لارې او daunorubicin د وریدله لارې استعمالیږي همدارنګه د T-cell ALL د موجودیت په حالت کېcyclophosphamide د ورید له لارې استعمالیږي په ۹۹ % ناروغانو کې د ۴ هفتو په موده کې Remission پیداکیږي او له ۵ فیصدو څخه لږ شمېر ناروغان د دوو نورو هفتو لپاره تداوی ته اړتیا لري کله چې مکمل remission حاصل شي اعراض اوعلایم له منځه ځي د وینې د حجرات شمېراو د هډوکو د مغز حجرات نورمال او له ۵ فیصدو څخه لږ شمېر لوکیمیک حجرات لیدل کیږي (۱۰۹ – ۱۰۱۲)

۲- C.N.S Prophylaxis

د مکمل Resmision له حاصلیدو څخه وروسته د مرکزی عصبي سیستم prophylaxis بیل کیږي نوموړي تداوي باید په Routine ډول سره اجرا شي ځکه چې که چیرې نوموړي تداوي اجرا نه شي نو د C.N.S leukemia تأسس کوي . کله چې د مرکزي عصبي سیستم لوکیمیا تاسس وکړي او اعراض او علایم یې ښکاره نه شي نو په دې حالت کې د لوکیمیا تداوي مشکله ده ځکه چې د مرکزي عصبي سیستم لوکیمیا د هډوکو د مغز د Relaps سبب کیږي دمرکزي عصبي سیستم د prophylaxis لپاره د قحف تشعشع (Cranial irradation) او داخل نخاعی (intrathecal) methotrexate

او یا cytosine arabinoside استعمالیږي تر څو چې sub clinical لوکیمیک حجرات له منځه لاړ شي

دریمه مرحله : (maintenance therapy)

د maintenance therapy په واسطه ۱۰- ۱۰ پاتي شوی لوکیمیک حجرات په مکمل ډول سره له مینځه ځي ټول لوکیمیک حجرات باید له مینځه ویوړل شي ترڅو چې د Relaps څخه مخنیوي وشي په دې مرحله کې یو شمېر موثر درمل په ګډ ډول سره استعمالیږي ترڅو چې د Drug Resistance څخه مخنیوي وشي.

د ALL ۵۰ – ۲۰ فیصده ناروغان چې د Standard therapy په واسطه تداوی شي د اوږدې مودې لپاره د ناروغۍ څخه خلاص او خپل ژوند ته ادامه ورکولای شي هغه ماشومان چې د ۲-۸ کالو پورې عمر لري او د W.B.C شمېر یې کم وي Survival rate یې ۸۵ فیصده وي او هغه ناروغان چې په Extra medullary ناروغي باندې اخته وي او د W.B.C شمېر یې زیات وي Survival rate یې ۴۰ فیصده وي.

په دې مرحله کې dialy oral mercapto purine په هفته کې یو ځلی دعضلی او یا خولی له لاې methotrexate د وریدله لارې Vincristine اود خولې له لارې پریدنیزولون (Prednisolon) استعمالیږي همدارنګه داخل نخاعی تداوي (intrathical chemotherapy) یوازې د methotrexate او د cytorabine او هایدروکورتیزون سره یو ځای ۲-۳ میاشتو کې یو ځلې استعمالیږي ټول نومورې درمل وخیم اختلاطات لري چې د درملو د تطبیق په وخت کې باید زیاته پاملرنه ورته وشي.

په ۲۰ -۴۰ فیصده ناروغانو کې د تداوی د قطع کیدو څخه وروسته د یوه کال په موده کې relaps لیدل کیږي د نومورو ناروغانو په زیات شمېر کې دوهم bone marrow remission حاصلیداي شي مګر نومورې Remission د لنډ وخت لپاره دوام کوي.

Bone marrow transplantation په موفقانه ډول سره اجراکیدای شي او ۳۵ فیصده ناروغان د اوږدې مودې لپاره ژوند کولای شي bone mrarrow transplantation په لومړني ډول په تداوی کې نه استعمالیږي ځکه چې د All زیات شمېر ناروغان د chemotherapy په واسطه ښه والی حاصلوی Bone marrow transplantation په هغو ناروغانو کې چې relaps پیداکیږي ډېر اهمیت لري خصوصاً که چېرې relaps د

chemotherapy د تکمیلیدو څخه ۲ میاشتې وروسته پیداشوې وي د دې ډول ناروغانو د تداوی لپاره یوازې د Bone marrow transplantation په واسطه ښه والی حاصلیدای شي.

اختلاطات:

د تداوی په ترڅ کې لاندې اختلاطات پیداکیدای شي .

۱- bone marrow hypoplasia چې د thrombocytopenia _ او نزف د پیداکیدو سبب کیږي چې په نوموړې حالت کې باید platelet transfusion اجراشي.

۲- دانیمیا د موجودیت په حالت کې د وینې ترانسفیوژن توصیه کیږي.

۳- granulocytopenia: چې نادراً white blood cell transfusion ته اړتیا پیداکیږي

۴- انتانات

۵-میتابولیک تشوشات

د میتابولیک تشوشاتو د پیداکیدو څخه باید مخنیوي وشي او که چیرې پیداشوې وي نو په مناسب ډول سره باید تداوی شي.

۶- دوامداره Sequelae

عقامت، انتانات ، Hepatotoxicity ، نمونیا د سږو fibrosis، myocordiopathy، pericarditis ، Pituitary dysfunction او نور.

Acute Myeloid Leukemia

دا ډول لوکیمیا په ماشومانو کې ډېره نادره ده او دټولو لوکیمیاګانو ۲-۳ فیصده وقوعات تشکیلوي په دې ډول لوکیمیا کې myeloid cells (all stage of maturation) په وینه او bone marrow کې زیاتیږي.

سریري تظاهرات:

د هډوکو د مغز د عدم کفائي اعراض او علایم لیدل کیږي خسافت، تبه، انتانات او نزف موجود وي د هدوکو د ALL په نسبت لږه وي د ځګر او طحال لویوالی عموماً موجود وي . Lympadenopathy لیدل کیدای شي د لوکیمیک حجراتو کتله

(Chloroma) په موضعی ډول سره په هر برخه کې لیدل کیدای شي مګر د سترګو په خلفي او epidural برخو کې زیاته لیدل کیږي شدیده Anemia او Thrombocytopenia موجوده وي. د وینې د سپینو حجرو شمېر ښائي زیات ، نورمال او یا کم وي د وینې په smear کې لوکیمیک blasts موجود وي. په لومړی ډول سره انیمیا ،leukopenia او Thrombocytopenia موجود او وروسته بیا AML تاسس کوي وصفي اعراض او علایم د وینې او د هډوکو کې د مغز د حجرو د abnormal morphology څخه عبارت دی او د هډوکو په مغز کې blast cell موجود وي..

تشخیص :

د هډوکو په مغز کې باید کم ترکمه % ۳۰ لوکیمیک blast cell موجود وي د AML لوکیمیک blast cell مورفولوجي د ALL د لیوکیومیک Blast cell د مورفولوجي څخه توپیر لري او د کروموزوم دارزیابي او د cell surface antigen د (immune phenotype) په واسطه یو دبل څخه تفریق کیږي.

تداوي :

دAML په تداوی کې که څه هم پرمختګ او ښه والی پکې پیداشوې دی مګر سره د دې هم د نومورې ناروغي تداوي په قناعت بخښوونکې ډول سره تر سره کیدای نه شي په ۷۰ – ۸۰ % ناروغانو کې د Chemotherapy لکه antracycline (Idarubicin,daunomycin) او cytarabine د تطبیق په واسطه remission مینځ ته راتلای شي د تداوی دپیل څخه عموماً ۲-۳ هفتې وروسته remission پیداکیږي مګر کله کله ۸-۱۲ هفتي او یا زیات وخت وروسته remission مینځ ته راځي په هغو ناروغانو کې چې دپورتنې induction Therapy په واسط ښه والی حاصل نه شي نو په نومورو ناروغانو کې Allogenic-Transplantation اجراکیږي د D.I.C د موجودیت په حالت کې Platelet Transfusion او Frozen plasma تطبیقږي د Heparine او-Anti fibrinolytic تداوی په یقیني ډول سره معلومه نه ده مګر multi agent chemotherapy په ډېرو ناروغانو کې د ښه والی سبب کیږي.

Wilms Tumor

Wilms Tumor په ماشومانو کې ډېر مهم بطني نیوپلازم دی په هلکانو او نجونو کې یو شان وقوعات لري تشخیص عموماً د ۴ میاشتنې څخه تر ۲ کلنۍ پورې اجراکیږي تومور عموماً په یو اړخیز (یوطرفه) ډول او په ۱۰ فیصده ناروغانو کې په دوه اړخیز ډول سره لیدل کېږي.

Wilms Tumorد یو شمېر نورو anomalies لکه Hemihypertrophy او د بولی تناسلي انوملی ګانو سره یو ځای لیدل کیږي په هغو ماشومانو کې چې نوموړي انوملی ګانې موجودي وي باید نوموړي ناروغان د wilms تومور د پیداکیدو له نظره ترڅارنې لاندې وي.

سریري تظاهرات:

عموماً یوه بې درده بطني کتله موجوده وي چې د غسل ورکولو په وخت کې د مور په واسطه او یا د طبي معاینې په وخت کې تشخصیږي . تبه . بطني درد او Hematuria لیدل کیداي شي. Hypertension، Ascitis او د سفلي اجوف وریدد اخته کیدو له کبله د سطحي وریدونو Engorgement په نادر ډول لیدل کیږي.

معاینات :

مکمل Blood count، Deferential، Platelet count ، کبدی تستونه، د پښتورګو وظیفوي تستونه او د ادرار معاینه باید اجرا شي.

همدارنګه Sonogram,intravenous pyelogram د صدر X-ray د بطن CT-Scan او د هډوکو د مغز معاینات هم باید اجراشي.

پتالوجي :

د دې تومور هستولوجیک معاینات ډېر اهمیت لري که چېرې Epithelial tumor موجود وي نو د ناروغ انزار ښه وي او هغه ناروغان چې په anaplastic –Rhabdoid او یا Clear cell type histology باندې اخته وي انزار یې خراب دی او باید په جدی ډول سره تداوی شي.

تداوي:

تداوی د تومور د هستولوجی او Stage سره ارتباط لري د Wilms tumor کلاسفکیشن چې د National wilms tumor study group په واسطه توضیح شوی په لاندې ډول دی.

Stage-I : په دې مرحله کې تومور په پښتورګی کې محدوداو د پښتورګی کپسول سالم وي نومور د عملیات په وخت کې Rupture نه کوی.

Stage-II: په دې مرحله کې تومور د پښتورګو څخه د باندې پرمختګ کوی او Peri renal soft tissue او Peri aortic لمفاوی عقدی اخته کېږي.

Stage-III: په دې مرحله کې تومور په بطن کې محدود وی تومور د جراحی څخه مخکې او یا د جراحی په ترڅ کې ریپچر کوی لمفاوی عقدات (خصوصاً peri aortic) او پریتوان هم اخته کیږي تومور په میکروسکوپیک او gross ډول سره انتشار کوی تومور په مکمل ډول سره دقطع کولو وړ نه وی ځکه چې تومور په حیاتی ساختمانونو کې انتشار کړی وی.

Stage-IV:

Hematogenous metastasis: سږی، ځګر ، هډوکی او دماغ اخته کیږي

Stage-V:

دواړه پښتورګی اخته کیږي.

د nephrectomy څخه وروسته Chemotherapy او Radiation د تومور د مختلفو مراحلو په نظر کې نیولو سره اجراکیږي.

Radiation په دریم اوځلورم Stage او په هغو ناروغانو کې چې وخیم هستولوجی موجوده وي بیله دې څخه چې د تومور stage په نظر کې ونیول شي تطبیقیږي.

که چیرې په سږو کې میتاستاز انتشار کړی وي باید Radiation (تشعشع) تطبیق شي.

chemotherapy:

Stage-I : actinomycin او vincristin د 11- 15 هفتو لپاره تطبیقیږي

Stage-II: actinomycin او vincristin د 15 میاشتولپاره تطبیقیږي

Stage-III: په دې مرحله کې برسیره د تشعشع څخه actinomycin، vincristin او adriamycin د 15 میاشتو لپاره توصیه کیږي

Stage-IV: په دې مرحله کې تشعشع Vincristine، actinomycin او adriamycin د 15 میاشتو لپاره تطبیقېږي که چېرې ښځه والی ورو ورو مینځ ته راشي نو په دې حالت کې Cyclophosphamide هم د پورته درملو سره یو ځای استعمالېږي که چېرې د پورتنۍ تداوی په واسطه ښځه والی حاصل نه شي نو په دې حالت کې یو شمېر نور درمل لکه cerboplatin، vp-16 Platinine او forfamid په ګډ ډول سره تطبیقېږي.

شلم فصل

Genetics

یو زیات شمیر genetic (ارثي) حالات په انسانانو کې پیداکیدای شي. جنتکي حالات د حادی او مزمنی ناروغي معمولي اسباب دی او نوموړي ناروغي په جنیني مرحله کې د زیږیدنی څخه سمدستي وروسته او کله کله د کوچنیوالی په مرحله کې پیداکیږي. جنتیک ابنارملتي ښائي د ولادی سوء تشکلاتو (لکه ۱۳-۱۸ Trisomy) میتابولیک تشوشات (لکه Specific organ dysfunction (galactosemia ، phenylketonuria (لکه دماغي تاخر او د زړه ولادی ناروغي) او د Sexual differentiation ابنارملتي (لکه Turnor syndrome) سبب کیدای شي. تقریباً یو فیصد نوی زیږیدلی ماشومان په monogenic disease_(Cystic fibrosis او Sickle cell anemia) اخته او 0.5% د کروموزوم په تشوشاتو (لکه Down syndrome) او ۱-۳ فیصده ماشومان په داسې ناروغیو باندې اخته وي چې Multi factorial پتوجنیزس لري (لکه د زړه ولادی ناروغي او Spinabifida) تقریباً ۴۰ فیصده د کوچنیوالی د مرحلی مړینه د Birth defect او جنتیک تشوشاتو له کبله پیداکیږي.

Genes

جن د Deoxy ribonucleic acid (D.N.A) څخه جوړ شوی دی . په زرونو جنونو (gens) په کروموزومونو کې موجود وي . د انسان په هره حجره کې ۴۲ کروموزومونه موجود وي چې په ۲۳ جوړو تنظیم شوی وي . یوه جوړه یې د Sex chromosom (چې Sex د هغوی په واسطه تعنیږي) په نامه یادیږي د نجونو د هری حجرې په nucleus کې دوه X-chromososm او د هلکانو د هری حجرې په nucleus کې یو X او یو Y کروموزوم موجود وي .د نارینوو Sex کروموزومونه Heterologous وي ځکه چې دواړه Sex کروموزومونه یو د بل سره ورته والی نه لري د x کروموزوم نسبتاً لوی (غټ) وی او لرونکی د جنونو وي چې یو شمیر ناروغي د همدې کروموزوم په واسطه انتقال کوی او همدارنګه د x د کروموزوم په واسطه جنس تعینیږي د Y کروموزوم کوچنې او شکل یې تغیر لري او د هغو لومړنیو جنونو لرونکی وي چې د نارینه جنس سره ارتباط لري او نور ۲۲ جوړی کروموزومونه چې د autosome په نامه یادیږي یو د بل سره مشابه او

ورته والی لري (Homologous) او د یوی جوړی دواړه کروموزمونه یوه اندازه سایز (Size) او یو رنګ شکل لري. جنونه د کروموزوم په داخل کیې په ترتیب سره تنظیم شوی دی او هرجن په خپل مخصوص ځای کې موقیعت لري . په Homologous کروموزوم کې د loci شمیر او ترتیب یو شان او مشابه وي او هغه جنونه چې Homologous luci یې اشغال کړی وي د alleles په نامه یاد ېږي . په هر انسان کې دوه alleles د یو ډول gene لپاره موجود وي چې هر یو یې د یوې جوړي کروموزوم په یوه Luci کې موجود وي که چېرې په یو انسان کې د یو مخصوص جن لپاره دوه مشابه alleles موجود وي د Homozygote په نامه او که چېرې دوه غیرمشابه alleles موجود وي د Hetrozygote په نامه یاد ېږي که چېرې gene په یوه کروموزوم کې موجود وي او خپل عمل انجام کړی نونوموړې جن dominant وي او که چېرې gene دیوې جوړی کروموزوم په دواړه کروموزومونو کې موجود وي او خپلې اغېزې انجام کړی د recessive gene په نامه یادېږي که چېرې gene او یا د هغې مشابه (Trait) په X-chromosome کې موقیعت ولري د X-linked په نامه یادېږي او که په X کروموزوم کې موقیعت ونلري د autosomal په نامه یاد ېږي.

درې ډوله جنتیک تغیرات موجود وي.

۱-mendelion or Single gen mutation او ارثي تشوشات په داسې ډول سره انتقال کوی چې د پوهیدو وړ وي.

۲-Polygenic or multifactorial inheritance چې د genic mutations او Non genetic فکتورونه په ګډ ډول سره داسې اغېزې لري چې په واضح ډول سره د پوهیدو وړ نه وي.

۳- Chromosomal abnormalities چې ساختماني نقیصه او د کروموزوم د شمیر انحراف دواړه موجود وي.

Single Gene defect in man

د جنتیک هغه تشوشات چې د single gene په واسطه تعینېږي په ډېره اسانۍ ارزیابي او په مکمل ډول سره مطالعه کیدای شي.

Single Gene defect ښائي autosomal X-linked dominant او یا recessive وي.

Autosomal dominant inheretance :

په عمومي ډول سره لاندینې قواعد په کار وړل کېږي.

۱-د والیدینو څخه یو یې اخته وي.
۲- که چېرې اخته انسان د یو نورمال انسان سره واده وکړی نو په مینځنې (متوسط) ډول سره مساوي شمېر نورمال او اخته ماشومان به لري.
۳- د اخته والدینو نورمال ماشومان به نورمال ماشومان او نورمال لمسیان به لري.
۴-هلکان او نجونې په مساوي شمیر اخته کېږي.
۵-Trait په هر generation کې لیدل کیدای شي
۶-Hetrozygot اخته کېږي.
په پورتنیو قواعدو کې تغیرات په لاندې ډول دي.
۱: Expressivity of peneterance:- د Single gene اغېزې ښائي د محیط او د زرونو نورو جنونو (genes) (چې د Phenotypic expression یا expressivity د تغیر سبب کېږي) تر تاثیر لاندې وي له همدې کبله حتی په یوه کورنۍ کې په اخته غړو کې ښائی متغیرphenotype تظاهر وکړی او په نادر ډول سره کله کله د ډومینانت جن expressivity تر دې اندازې پورې modified شوی وي چې کلینیکی ابنارملتیې لیدل کېدای نه شي مګر نومورې اخته شخص (انسان) جن خپل ماشوم ته انتقالوي او په نومورې ماشوم کې مکمل کلینیکی اعراض او علایم لیدل کیږي په نومورې حالت کې دجن expressivity موجوده نه وي او په نسل کې جن حذفیږي او د نومورې حالت د lacke of penetrance په نامه یادېږي.

۲-Pleiotryopy :

Single gene د زیاتو ابنارملتیو Multiple anomalies سبب کیږي مثلاً د Osteogenesis Imperfecta د موجودیت په حالت کې زیات شمیر ساختمانونه اخته کېږي ، Sclera ابی (blue) رنګ لري ځکه چې Connective tissue په Sclera کې موجوده نه وي او ناروغ په غیر نورمال ډول سره ډنګر او کون وي ځکه چې په منځنې غوړ کې غیر نورمال Connective tissue موجود وي او د هډوکو د کلسفیکشن د تشوش له کبله هډوکی Fragiale (ماتیدونکی) وي مفصلونه ډېر متحرک وي او خلع لیدل کېږي.

۳-Mutation :

Mutation په بنفسهي ډول سره په هروخت او زمان کې لیدل کېږي کیدای شي autosomal dominant نسل نوی mutation پیل کوی او په autosomal dominant ناروغي کې ډېر معمول دی مثلاً د unrelated achondroplastic dwarfs په ټولنه کې ۸۰ فیصده یې فامیلي تاریخچه نلري او د نوی او تازه Mutation په ډول تظاهرکوی او تازه Mutated gene خپلوماشومانو ته انتقالولای شي.

۴-Phenocopies:

کله کله په نادر ډول سره یو شخص په داسې یو سندروم اخته وي چې د Fresh mutation سره یې تفریقي تشخیص مشکل وي مګر ناروغي خپلو ماشومانو ته انتقالولای نه شي او په ښکاره ډول سره mutant gene هم نلري او نومورې سندروم ښائي د monogenitic حادثي او یا مختلف genotype له کبله پیدا شوې وي.

که چېرې یو شخص په غیر نورمال dominant gene اخته وي او خپل ماشوم ته جن انتقالولای نه شي د Phenocopy سره یې تفریقي تشخیص مشکل دی.

۵- Sex-limited inheritance :

که چېرې Trait یواځې په یو جنین (Sex) کې ښکاره شي د Sex limited په نامه یادیږي او هلکان د نجونو په نسبت د x-linked inheritance له کبله زیاته اخته کیږي ځکه چې هغه فزیولوجیک توپیرونه چې د مونث او مذکر جنس ترمینځ موجوده وي او جنسي هورمونونه ښائي د allele د expressivity د تغیر سبب شي مثلاً د premature baldness عموماً د auto somal dominant triat په ډول انتقال کولای شي مګر په احتمالي ډول سره ښځینه هورمونونه هم رول لري له همدې کبله Sex-limitation (یا Sex-influenced inheritance) د limited expressivity او penetrance مخصوص سبب دی.

۲-Homozygous dominant genotype:

نومورې حالت د دوو اشخاصو (چې د عین – dominant – جن لپاره Heterozygot او یا Homozygot وی) په اولاد کې لیدل کېږي.

Autosomal Recessive inheritance

په دې برخه کې لاندې قواعد موجود دی:

۱- که چېرې د اخته شخص مور او پلار نورمال وي نو په دې حالت کې مور او پلار دواړه Hetrozygote وي او په مینځنې ډول سره یو پرځلور برخه ماشومانو اخت یو پر دوهمه برخه یې Hetrozygot او یو پر څلورمه برخه یې نورمال وي.

۲-که چېرې جلې او هلک خپلوان وي او واده وکړی نو په دې حالت کې د recessive inheritance قوی احتمال موجود وي.

۳-که چېرې یو اخته سړی د genotype له نظره د یو نورمالی ښځې سره وکړی نو ټول ماشومان به یې د phenotype له نظره نورمال Hetrozygot وی.

۴- که چېرې اخته شخص د Hetrozygot سره ازدواج وکړی نو په دې حالت کې نیمائی شمېرماشومان به یې اخته او پاتې نیمائی به یې Hetrozygot وي.

۵- که چېرې اخته سړی د اخته ښځې سره واده وکړی ټول ماشومان به یې اخته وي.

۶- مذکر او مونث جنسونه احتمالاًپه مساوی ډول سره اخته کیږي.

۷-Hetrozygote د phenotype له نظره نورمال وي مګر د Trait د انتقال سبب کیږي.

د autosomal recessive mutant gene له نظره هغه ناروغي چې د Hetrozygotsity له کبله مینځ ته راځي نادر دي او استقلابي ناروغي عموماً په همدې ډول سره انتقال کوي.

اخته شخص په Homozygote او والدین به یې هیتروزایګوت (Hetrozygote) یا Carier وي

X-linked recessive inheritance

لاندې عمومي قواعد او قوانین موجود وي.

۱- عموماً مذکرجنس اخته کیږي.

۲-Trait تل د Heterozygote مینډو په واسطه چې د Phenotype له نظره نورمال وي انتقال کوی

۳-اخته سړی (مذکرجنس) هېڅکله Trait خپل اولاد ته انتقال کولای نه شي.

۴-اخته یا ناقله ښځه خپل نیمائی شمېر هلکانو ته Trait انتقالولای شي نجونې یې نه اخته کیږي مګر نیمائی شمېر نجونې یې ناقل کېدای شي.

۵-د اخته سړی (مذکر) ټولې نجونې ناقلې وي. د Trait 150 څخه زیات چې اکثریت یې په ناروغي(لکه میتابولیک تشوشات) اخته وي په X کروموزوم کې د mutant gene له کبله مینځ ته راځي څرنګه چې د انسان په مذکر جنس کې یو X کروموزوم موجود وي نو له همدې کبله د Hemizygous اصطلاح استعمالیږي د مذکر جنس په X کروموزوم کې ټول جنونه له recessive یا dominant وي ښکاره کیږي له همدې کبله د مذکر جنس د x-linked recessive حالاتو تسلط او نفوذ څرګندیږي. اخته ښځه د Mutant allele لپاره باید Homozygous وی او په دواړو X کروموزومونو کې باید موجود وي. د ښځې پلار هم باید اخته او مور یې د mutant allele لپاره Hetrozygous او یا Homozygous وي څرنګه چې په عمومي ډول سره X-linked mutants ډېر نادر دی نو له همدې کبله ښځې په نادر ډول سره اخته کیږي.

: X-linked dominant inheritance

په عمومي ډول سره لاندې قواعد او اصول موجود دي.

۱- اخته سړی (مذکرجنس) خپلو ټولو نجونو ته Trait انتقالوي مګر خپلو هلکانو ته یې انتقالولای نه شي.

۲- اخته Heterozygous ښځه خپل یوپر دوهمه شمېر ماشومانو ته (هلکان او نجونې) ته ناروغي انتقالولای شي.

: Co dominant inheritance

یوائې Trait اوي یا ناروغي dominant او recessive کیدای شي مګر gene پخپله نه شي کیدای.

Co dominance یوائې هغه حالت کې لیدل کېدایشي چې د phenotypes د کیفیت له نظره مختلف وي مثلاً د وینې د ګروپ انتی جنونه (AB.MN). که چېرې Heterzygot د کلینیک له نظره نورمال وي عموماً د recessive په شکل موجود او د مغالطي سبب کېږي مثلاً د Sicke cell ناروغي.

Down syndrome
Trisomy-21
Mongolism

په جنټیک ناروغیو کې Down syndrome ډېر عمومیت لري او په ۷۰۰ نوو زېږېدلو ماشومانو کې یو یې په down syndrome باندې اخته وي (1:700) عموماً د ناروغ د مور عمر زیات وي مګر په انفرادي ډول سره دا هم امکان لري چې د ناروغ د مور عمرزیات نه وي او ځوانه وي په ځوانو ښځو کې چې د مور عمر ۱۵-۲۹ کاله وي۱۵۵۰ : ۱ ، ۳۰-۳۴ کلنۍ کې۸۰۰ :۱ ، ۳۵-۳۹ کلنۍ کې ۲۷۰: ۱ ، ۴۰-۴۴ کلنۍ کې ۱۰۰: ۱او په هغه حالت کې چې د مور عمر د ۴۵ کلونو څخه زیات وي د نومړي ناروغي وقوعات۵۰ :۱ وي. په ۹۵ فیصده ناروغانو کې په ۲۱ جوړو کروموزومونو کې یو اضافي کروموزوم موجود وي.

نومړي اضافي کروموزوم یا مورنۍ یا پلارنې کروموزوم وي . مګر په ډېرو واقعاتو کې اضافي کروموزوم مورنی کروموزوم وي.

سرېري تظاهرات:

عضلي Hypotonicity د ماغي تاخر او د ودی تاخر موجود وي او د ماشوم IQ پنځوس وي سترګې کوچنۍ او epicanthal fold عموماً موجود وي پوزه کوچنۍ او Flat nasal bridge لیدل کېږي مایکروسفلي brachycephaly او flatten occiput ډېروصفي وي .

د Neonatal په مرحله کې Brush fields Spot-(د سترګو د Iris په شاوخواکې ایره مانند او یا سپین ټکي چې د مالګو د زراتو سره ورته والی لري لیدل کېږي او دژوند په لومړنیو ۱۲ میاشتو کې له مینځه ځي) د ماشوم خوله ئی خلاصه، ژبه ئی غټه او عموماً وتلی وي غوړونه ئی کوچني او عموماً dysplastic وي لاسونه لنډ او Broud وي د پنځمي ګوتي د مینځنۍ سلامي (phalanx) هایپوپلازیا موجوده او عموماً-Simian crease موجود وي د پښې د لومړۍ غټې ګوتې او دوهمې ګوتې ترمینځ مسافه زیاته وي په ۴۰ فیصدو ناروغانو کې د زړه ولادی ناروغي (عموماً V.S.D آو P.D.A) موجود وي د دې ناروغانو لپاره کومه قطعي تداوی موجوده نه ده او د عمر دزیاتېدو په واسطه هایپوتونیستي کې ښه والی مینځ ته راځي.



Figs 22.3A and B: Two young children with Down syndrome. Note the flat facies, upward eye slant and open mouth appearance

له نیکه مرغه (خوشبختانه) ټولنیز (Social) فعالیتونه د ناروغ په mental age باندې موثر دي، د ډون سندروم ناروغان عموماً خوښ او ښه سلکوک لري لوبې کوي موزیک څخه خوند اخلي په دې ناروغانو کې د مقدمي مړینې مهم سبب د زړه ولادی ناروغۍ دي همدارنګه د ښکتنیو تنفسي لارو انتان هم د دې ناروغانوژوند تهدیدوي او Juvenile chronic myeloid leukemia هم زیاته لیدل کېدای.

یوویشتم فصل

د کولاجن ناروغی

Juvenile Rheumatoid Arthritis
(J .R .A)
Juvenile Chronic Poly Arthritis
Still disease

تعریف:

J.R.A د یوې ناروغۍ او یا د یو ګروپ ناروغیو څخه عبارت دی چې مزمن synovitis مو جود او یو شمیر خارج مفصلي تظا هرات لیدل کېږي. نوموړي ناروغۍ د still disease او مزمن child hood arthritis پنا مه هم یادیږي. J.R.A د کا هلانو د روما تووید ارترایتس څخه توپیر لري.

J.R.A په څلور ډولونو لیدل کېږي.

۱- J.R.A د سستیمیک حملې سره چې د still disease پنا مه یادیږي.

۲- د J.R.A پولي articular شکل (poly articular type).

۳-د کا هلانو J.R.A ډول (J.R.A adult type)

۴ - J.R.A mono articular type

اسباب ،اپید یمیولوجي او پتو جنیسز:

د روما تووید ارترایتس اسباب او د synovial د مزمن التهاب میکا نیزم معلوم ندي مګر ځینې مو لفین داسې نظر لري چې د روما تووید ارترایتس د داسې یو انتان پواسطه پیدا کېږي چې تر اوسه پورې پیژندل شوي نه دي او ځینې مولفین داسې فکر کوي چې نوموړې ناروغۍ د hypersinsibility او یا Auto immune عکس العمل له کبله چې د نامعلومو تنبها تو په مقا بل کې پیدا کېږي منځته راځي.

مختلف مایکرو ارګا نیزمونه د رو ما تو یید سینوویم (synovium) څخه تجرید شویدي مګر په دایمي ډول سره نوموړي تجرید صورت نه نیسي په تجربوي حیوا ناتو او انسا

نانو کې ما یکو پلا زما د مزمن سینو ا یتس (چې د روماتو ییډ ارترایتس سره شبا هت لري) سبب کېږي .

د Diphtheroid د میکرو ارګا نیزم رول په واضح ډول سره معلوم ندي د ویرسي انتاناتو رول تر څیړنې لا ندې دي .

ایمیون میکانیزم هم ددې ناروغۍ په پتو جنیزس کې رول لري او د کاهلانو په رو ماتوییډ ارترایتس کې روما توییډ فکتور (antibodies reactive with IgG) موجود وي که څه هم نوموړي انتي بادي ګانې د ناروغۍ د تو لید سبب کېدای نشي مګر د روما توییډ فکتور ایمیون کامپلکس او ایمیونو ګلوبولین ښایي د سینویل د التهاب د دوام او د رو ما توییډ Vasculitis سبب شي.

د کا مپلمنت سویه(complementد سینویل په مایع کې کمه مګر د روما توییډ vasculitis د موجودیت په حالت کې د سیروم د کا مپلمنت سویه کمه وي چې په ایمیون کامپلکس میکا نیزم باندې دلا لت کوي مګر د نوموړي میکا نیزم په اساس د روما توییډ ټول مثالونه (instance) توضیح کېدای نشي ځکه چې مزمن سینووایتس د روما توییډ فکتور په عدم موجودیت کې هم لیدل کېدای شي.

په یو شمیر زیاتو ماشومانو کې کلا سیک رو ماتوییډ فکتور (د انتي بادي عکس العمل د ګاما ګلوبولین سره) موجود نوي او له همدي کبله J.R.A پتوجنیزس معلوم نه ده(inconclusive)

د IgA د کموالي اود hypo aggamaglobulinemia په حالا تو کې مزمن ارترایتس لیدل کېدای شي او له همدي کبله داسې فکر کېږي چې د Immuno deficiency حالات د مزمن ارترایتس لپاره زمینه مسا عدوي مګر د J.R.A په ناروغانو کې Immuno deficiency نه دي لیدل شوي .

په ځینو ناروغانو کې فامیلي تاریخچه او د خپلوانو د اخته کېدو تاریخچه موجوده وي له همدې کبله جنیټګ عوامل د نا روغي لپاره زمینه مساعدوي.

J.R.A یوه نادره ناروغۍ نده او په امریکا کې ۲۵۰ سوه زره ماشومان په نوموړي ناروغۍ اخته دي او د ټولو وافعاتو ۵٪ په کوچنیوالي کې پیل کېږي.

پتالوچي او پتوجنيزس:
د سينويم مزمن غير تقيحي التهاب موجود او سنويل نسج اذيمابي او احتفاني وي او د لمفو سيتونو او پلازما سل ارتشاح ليدل کېږي داخل مفصلي مايع زياته او داخل مفصلي effusion مينځ ته راځي.
سينو يل غشا ضخيمه او projected وي او د مفصل د غضروف سره التصاق کوي د سينويل د غشا مزمن التهاب او پرولیفریشن او د مفصل دغضروف او د مفصل د نورو ساختمانو نو دوامداره پرولیفریشن د تخريب سبب کېږي کله چې د مفصل تخريب پيل شو د sub chondral هډوکي سوليدل د بين المفصلي مسافي تنګيدل ،د هډوکو تخريب او د effusion سوء تشکلات ،خلع اود مفا صلو Ankylosis منځته راځي
Myositisاو اوستيوپوروزس ،Periostitis د epiphyseal growth چټکتيا او د epiphyses مخکې له وخته تړل اخته هډوکې ته نژدې ليدل کېږي په سينويل غشا ،پريکارد لمفاوي عقدې او نورو انساجو کې د لمفوسايتونو او پلا زما سل تراکم او تجمع ليدل کېږي.
د Immunofluorescence مطالعاتو پواسطه ښودل شويده چې په سينويل نسج او لمفاوي عقدو کې پلازما سل لرونکي د IgM Rheumatoid Factors او IgG وې په ځينو ناروغانو کې د او عيو افات موجود وي د نومورې تحولاتو څخه داسې ښکاره کېږي چې ښايي په مستقيم ډول سره د auto antigen او يا خارجي انتيجن په مقابل فعال معافيتي عکس العمل موجود وي.
روما تويید نوډول (Nodules)په ماشومانو کې لږ ليدل کېږي.
په پلورا ،پريکارد او پريتوان کې سيروزايتس(Fibrinous serositis) ليدل کېږي مزمن پريکارد ايتس نادر دي او د موجوديت په حالت کې يې رو ماتويید Rash (جلدي اندفا عات) vasculitis اود epithelial د لا ندې نسج او عې د التهابي حجرو پواسطه احا طه شوي وي.

سریزي تظاهرات:

- J.R.A poly articular type:

د ناروغۍ پدې شکل کې زیات مفصلونه خصوصا د لاسونو کوچني مفصلونه اخته کېږي او شدید سیستمیک اعراض او علایم لکه شدیده تبه او جلدي اندفاعات نه لیدل کېږي او په نجونو کې نسبت هلکانو ته زیات وقوعات لري که څه هم د J.R.A دا ډول په هر سن کې لیدل کېږي مګر په هغو ما شومانو کې چې له ۵ کالو څخه زیات عمر لري ډیر لیدل کېږي او د لاسونو او ګوتو مفصلونه په شدید ډول سره مصابیږي.

ددې ناروغۍ دوه سب ګروپونه موجود دي .

A. Rheumatoid factor negative poly arthritis (د J.R.A د ټولو ناروغانو ۲۰-۲۵ ٪)

B. Rheumatoid factor positive poly arthritis (د J, R, A لږ ټولو ناروغانو ۵-۱۰ ٪)

په فکتور مثبت شکل کې د ناروغۍ حمله د کوچنیوالي په وروستیو مرحلو کې لیدل کېږي د مفصلونو شدید التهاب ، روماتویید nodules او کله کله روما تویید vasculitis هم لیدل کېدای شي.

فکتور منفي شکل د کوچنیوالي په هره مرحله کې لیدل کېدایشي عموما په خفیف شکل سره موجود وي او روماتویید نوډول نادر دي نجونې د هلکانو په نسبت زیاتې اختي کېږي.

۲- J.R.A mono and pauciacular type

د روماتویید ارترایتس نوموړي شکل ډیر عمومیت لري او ۳۵-۴۰ ٪ د ټولو ناروغانو وقوعات لري. د نوموړي ناروغۍ له کبله یو مفصل اخته کېږي او اخته شوي مفصل پرسیدلي او دردناک وي عموما د زنګانه او د هیپ مفصل مصابیږي نور مفصلونه لکه مړوند او ankle مفصلونه هم اخته کېدای شي د څلور و مفصلونو څخه د زیاتو مفصلونو اخته کېدل نادر دي که څه هم مزمن Iridocyclitis

د J.R.A په ټولو ډولونو کې لیدل کېدي شي مګر په mono articular شکل کې ډیر لیدل کېږي

په لمړنیو مرحلو کې رادیولوجیک تغیرات نه لیدل کېږي د اخته شوي مفصل په شاو و خوا کې پرسوب موجود او عضلي اتروفي لیدل کېږي څرنګه چې مفصلي غضروف سولیدلی وي له همدې کبله مفصلي مسا فه تنګیږي او بالاخره د هډوکو التصاق مینځته راځي په هغو هډوکو کې چې اخته مفصل ته نژدې وي osteoporosis لیدل کېږي.

۳-(still disease) J.R.A with systemic onset

د ناروغۍ پدې ډول کې خارج مفصلي تظاهرات موجود او د ناروغۍ حمله په حاد او عمومي ډول سره لیدل کېږي د عمر له نظره د ۱،۵-۵ کلنۍ پورې ډیره لیدل کېږي او ۲۰٪ د J.R.A د مجموعي ناروغانو تشکیلوي د سریري اعراضو له نظره لوړه Rimitant یا intermittent تبه ،عمومي لیمف اډینوپتي ، روما تویید جلدي اندفاعات (Mucolo popular rash) تحت الجلدي nodules د ځګر او طحال ضخامه، pericarditis pleuritis ،بطني درد ،شدیده انیمیا لوکوسایتوزس د تبې د موجودیت په وخت کې عضلي درد iridocyclitis او د مفاصلو التهاب او درد موجود وي مګر ددې امکانات هم موجود دي چې د څلورو میاشتو لپاره مفصلي اعراض او علایم ونه لیدل شي د مفاصلو د اخته کېدو په حالت کې عموما لوي مفاصل لکه زنګون، hip ، څنګل ، مړوند ،او د ankle مفاصل اخته کېږي cervical spine هم اخته کېدای شي چې په نومورې حالت کې د حرکاتو محدودیت او torticulitis مینځته راځي په هغه حالت کې چې interphalangeal مفاصل اخته شي نو پدې حالت کې د ګوتو وصفي spindle shape لیدل کېږي همدارنګه د عضلاتو ضعیفي او د حرکاتو محدویت د معیوبیتونو سبب کېږي. جلدي Rash عموما په تنه او د اطرافو پّه نژدې برخو کې لیدل کېږي مګر د عضویت په هره برخه کې لیدل کېدای شي جلدي رش خصوصا په هغه حالت کې چې مفصلي اعراض او علایم موجود نوي ډیر تشخیصي ارزښت لري.

کله کله په نادر ډول سره صدغي فکي مفصل اخته کېږي او دژولو پوخت کې مشکلات موجود وي همدارنګه په قصي ترقوي (sternoclavicular) مفصلونو کې او chondrocostal د اتصال (Junction) په برخو کې پرسوب او درد موجود وي.
Leukocytosis او leukomoid reaction عمومیت لري.
هایپوکرومیک انیمیا موجوده وي D.I.C د ځګر حاده عدم کفایه arthritis ، myalgia او arthralgia لیدل کېدای شي په یو لږ شمیر ناروغانو کې د څو میاشتو او یا څو کلونو لپاره arthritis موجود نه وي . د ودې ځنډوالي موجود وي په اکثرو ناروغانو کې د نا روغۍ self-limited course د تیریدو څخه وروسته ښه والي پیدا کېږي مګر ښایي د ناروغۍ عود بیا ولیدل شي همدارنګه په ځینو ناروغانو کې معیوبیت هم لیدل کېږي مړینه د arthritis بین البیني انتاناتو او amyloid ناروغیو له کبله لیدل کېږي

انزار :

په عمومي ډول سره ددې ناروغۍ انزار ښه دي او په ۷۵ ٪ ناروغانو کې بیله دې څخه چې کوم سوي شکل او یا وظیفوي ضیاع ولیدل شي د اوږدې مودې لپاره remission تولیدیږي او په ۱۵ ٪ ناروغانو کې د بین البیني انتاناتو او amyloidosis له کبله مړینه لیدل کېږي او په یو شمیر ناروغانو کې د مفاصلو سوشکل او معیوبیت لیدل کېږي همدارنګه د iridocyclitis له کبله د لید و ضیاع هم لیدل کېدای شي.

تشخیص او لابراتواري معاینات:

ددې ناروغۍ د تشخیص لپاره کوم مخصوص تست موجود نوي د A.S.O تایتر عموما نورمال وي د ناروغۍ په فعاله مرحله کې E.S.R لوړوي.
انیمیا عمومیت لري او د ریتیکولو سایت شمیر کم او کومب (Coombs) تست منفي وي WBC شمېر زیاتیږي leukomoid reaction خصوصا په J.R.A systemic کې کله کله لیدل کېدای شي او د لوکوسایتونو شمیر ۱۰۰۰۰-۳۰۰۰۰

في ملي متر مکعب او کله کله ۷۵۰۰۰ ته هم رسيداي شي . ترومبوسايتوزس هم ليدل کېداي شي .

د ادرار معاينه عموما نور ماله وي او د اسپرين د تطبيقولو پوخت کې د ادرار په معاينه کې څو داني R.B.C ليدل کېداي شي

د سيروم د α2 او ګاما ګلوبولين سويه لوړه او د البومين مقدار کمېږي همدارنګه د سيروم د يوريا او يا د ټولو اميونو ګلوبولينو مقدار ښايي زيات شي.

Antinuclear antibody په ځينو ماشومانو کې (Rheumatoid factor negative 25%)او(Rheumatoid factor positive90%) کې ليدل کېږي او په نوموړې ناروغانو کې چې antinuclear انتي بادي موجود وي د Iridocyclitis د پيدا کېدو احتمال ډير موجوده وي.

روماتوييد فکتور په ۵ فيصده ماشومانو کې چې په J.R.A باندې اخته وي پيداکېداي شي په هغو حالاتو کې چې poly articular disease وخيم arthritis ، روما تو ييد نوډول ، روماتوييد vasculitis موجود وي عموما د تست نتيجه مثبته وي IgM Rheumatoid factor چې د rose wauler يا latext test پواسطه ښکاره کېږي عموما په کاهلانو چې په J.R.A باندې اخته وي مثبت وي مګر په ماشومانو کې يوائي په ۱۰٪ ناروغانو کې مثبت وي د J.R.A د موجوديت په حالت کې د سينو يل د مايع رنګ کلوډي او لرونکې د ډير مقدار پروتين وي او په بنفسه ډول سره ښايي علقه پکې تشکل وکړي د حجراتو شمير ۵۰۰۰-۸۰۰۰۰ /في ملي متر مکعب او زيات شمير يي neutrophile وي همدارنګه د مفصل د مايع ګلو کوز ّښايي کم وي د اخته شوي مفصل په راډيولوجيک معاينا تو کې او ستيو پوريزس او periostitis ليدل کېږي په هغه حالت کې چې د اوږدې مودې لپاره مفصل اخته شوي وي subchondral erosion او د غضروفي مسافې تنګوالي مينځته راځي (narrowing of cartilage Space) همدارنګه عظمي تخريبات او ايفيوژن هم ليدل کېداي شي . د غاړې ،مړوند او لاس په هډوکو کې هم وصفي

تغيرات ليدل کېداي شي د فقري جسم وده نکوي او د مفصل تنګوالي او بالاخره دطبيعي انحني arch (fusion منځته راځي.

تفريقي تشخيص:

د لنډې مودې لپاره arthritis د ويروسي انتاناتو rubella واکسين او د ګوونو کوک انتاناتو له کبله هم ليدل کېداي شي.

د حادي لوکېميا او نورو خبيثه ناروغيو په ترڅ کې د يوه يا زياتو مفصلونو درد ، پړسوب (خصوصا که چېرې شديد درد ، شديده انيميا ،د وينې د سپينو حجرو ابنارملتي او ترومبوسايتو پينا موجوده وي) ليدل کېږي.

د حاد روماتيک فيور د موجوديت په حالت کې ميګر يتوري ارترايتس (migratory arthritis)او کار دايتس وي چې د تفريقي تشخيص سره مرسته کوي .

(s.L.E) systemic lupus erythematous او connective tissue disease هم د ارترايتس د پيدا کېدو سبب کېږي چې د روما تووېد ارترايتس سره يې تفريقي تشخيص مشکل دي مګر د مفصل تغيرات عموما خفيف او د S.LE نور سيستمک اعراض او علايم موجود وي مګر (antinuclear antibody) او L.E cell په J.R.A او S.L.E کې هم ليدل کېداي شي.

د Ankylosing spondylitis په ترڅ کې د محيطي مفصلونو ارترايتس موجود وي چې د J.R.A (pauciarticular) سره يې تفريقي تشخيص مشکل دي په نوموړي حالت کې مخکې لدې څخه چې د شمزې وصفي اخته کېدل پيدا شي په راديو ګرافيک معاينا تو کې د sacroiliac د مفصل تغيرات ليدل کېږي او د شا د ښکتنۍ برخې درد موجود وي .

Reiter Syndrom (arthriris, urethritis, conjunctivitis) په ماشومانو کې عمومیت نلري مګر بايد په تفريقي تشخيص کې په نظر کې ونيول شي. , Dermatomytositis vasculitis regional enteritis, ulcerative colitis ,psoriasis, sarcoidosis ښايي د ارترايتس سره يوځاي وي مګر د کلينکي اعراضو او علايمو پواسطه تفريقي تشخيص اجرا کېږي د immuno deficiency د موجوديت په حالت کې هم په نادر ډول سره مزمن ارتراتيس موجود وي چې د JRA شباهت لري يو شمير نور حالات لکه د مفصل د تروما ، Osgood schlatter disease diskitis او صرعه (slipped capital femoral epilepsy) د

J.R.A سره ورته والي لري چې په تفريقي تشخيص کې بايد په نظر کې ونيول شي د هپ حاد توکسيک synovitis يو self-limited ناروغی ده مګر J.R.A په نادر ډول سره يوازي Hip اخته کوي.

تداوي:

ددي ناروغانو تداوي په دوو برخو ويشل کېږي:

۱ـ د مفصلو د وظيفوي فعاليت ساتل او بيله دي څخه چې itrogenic ضرر توليد شي د خارج مفصلي تظاهراتو لپاره کافي اهتمامات ونيول شي.

۲ـ د ماشوم او کورنۍ سره بايد مرسته وشي تر څو چې روحي او اجتمـــــاعي (psychosocial) ښه والي منځته راشي د نوموړي منظور د تامين لپاره د مختلفو متخصصينو مشورو ته اړتيا موجوده ده که څه هم J.R.A د اوږدې مودې لپاره دوام کوي اوخصوصي تداوي نلري مګر د ډيرو او اکثريتو ناروغانو انزار ښه وي او په نادر ډول سره د ناروغ ژوند ددې ناروغۍ په واسطه تهديږي ددي ناروغانو تداوي د معالج داکتر همدردي کلينکي مهارت شکېبايي او ترحم ته اړتيا لري.

د ناروغۍ د حادې مرحلې په وخت کې چې شديده تبه او د بندونو درد موجود وي بايد ناروغ د مکمل استراحت په حال کې وي مګر کله چې د ناروغ عمومي وضع ښه شي بايد دورځې لخوا د يو څه وخت لپاره وګرځي او قدم ووهي.

د تداوي مهم هدف د سوّاشکالو د پيدا کېدو مخنيوي دي او د شپې لخوا د ميزابې د استعمال په واسطه د سواشکالو د پيدا کېدو څخه مخنيوي کېداي شي همدارنګه د مفصلونو د ميزابې استعمال دمفصلونو د درد د ښه والي سبب کېږي مګر مفصل بايد هيڅکله په پلستر کې تثبيت نشي همدارنګه د physiotherapy په واسطه هم ښه والي مينځته راتلاي شي ټولو مفصلونو ته بايد په غير فعال ډول سره هره ورځ حرکت ورکړشي فعال حرکات د عضلاتو د power او قوت د محافظې په منظور د hydrotherapy pool په واسطه په مقدمو مرحلو کې اجرا کېږي.

همدارنګه د يو زيات شمير درملو په واسطه التهابي تشوش متوقف کېږي اسپرين د ورځې ۱۰۰ ملي في کېلو وزن د بدن (دويني سويه ۲۰-۳۰ ملي ګرام في ډيسي ليتر) د هغو ماشو

مانو لپاره چې ۲۵ کیلو ګرام او یا د ۲۵ کیلو ګرامو څخه کم وي او د غټو ماشومانو لپاره د ورځې ۲،۴ - ۳،۶ ګرام توصیه کیږي . ناروغ باید د تسمم له نظره تر مراقبت او څارنې لاندې وي د تداوي تاثیر او ښه والي د حاصلیدو لپاره څو هفتو او یا څو میاشتو لپاره ارزیا موجوده وي کله چې ددرمل دوز او د تداوي response تعین شو نو تداوي ته تر څو کلونو پورې دوام ورکول کیداي شي که چیرې ډاکټر مور او پلار او ناروغ د سلیسلات د تسمم څخه اګاه وي نو د نومورې درمل دوامداره تداوي حتي په کوچنیو ماشومانو کې هم نسبتا مصونه ده همدارنګه که چیرې د سلیسلات دوز په محطاطا نه ډول سره محاسبه شي او د ماشوم مور او پلار د سلیسلات د تسمم مقدم اعراض او علایم (لکه تنفس زیاتوالي ، ګنګسیت او دعصبي سیستم تغیرات) تر څارنې او مراقبت لاندې ونیسي نو د سلیسلات د تسمم څخه چې د زیات مقدار د استعمال له کبله پیدا کیږي مخنیوي کیداي شي د معدې د تخریش د مخنیوی په منظور سلیسلات باید د ډوډۍ سره یو ځای تطبیق شي که چیرې ناروغ د ګیډې د درد څخه شکایت وکړي نو په نومورې حالت کې یا انتي اسید تطبقیږي او یا buffered salicylates مستحضر توصیه کیږي او په هغه حالت کې چې ناروغ په دوامدار ډول سره د معدې معایي سیستم څخه شکایت کوي باید د پیپتک قرحې لپاره معاینات اجرا شي.

د سلیسلات د تطبیق په وخت کې نزفونه په تالي ډول پیدا کیږي ځکه چې سلیسلات د platelet پروظیفوي فعالیت باندې اغیزه کوي د اپید یمیولوجیک مطالعاتو څخه معلو مه شویده چې د اسپرین د تطبیق له کبله په ماشومانو کې Reye Syndrom پیدا کیداي شي یو شمیر non steroid anti inflammatory agents د کاهلا نو د ارترایتس د تداوی لپاره موجود دي لکه indomethacin,tolmetrin, Ibobrofen, penoprofin, sulindac

نومورې ټول پورتني درمل د معدې د تخریش او سردردی سبب کیږي همدارنګه د platelet په وظیفه کې هم مداخله کوي یو زیات شمیر توکسیک درمل لکه , gold salt D-pencilamin, calciferol, Nitrogen mustard, chloroquine, methotrexate, IV gamaglubulin and protein shock د روماتویید ارترایتس د تداوي لپاره استعمالیږي Corticosteroid د اسپرین سره یو ځای اسعمالیداي شي او د ارتریتس د ښه والي او د تبې ،rash ، نارامی ،لمف اډینو پتي او spleeno megaly د له منځه تلو سبب کیږي مګر

کورتیکو ستروئید د دایميRemission سبب نشي کېداي او د مفاصلو د تخریباتو څخه هم مخنیوي نه شي کولاي همدارنګه ستروییدد غضروف د تخریب ، د هډوکو aseptic nerose (خصوصا د فخذ دراس) سبب کېږي

په هغه حالت کې چې شدیده سیستمیک ناروغی چې د اسپرین د استعمال پوسطه پکې ښه والي پیدا نشي او د Iridocyclitis په حالت کې چې د موضعي ستروییدپواسطه ښه والي حاصل نشي کورتیکو ستروییدد استعمالیږي همدارنګه د , pericarditis Myocarditis له کبله د cardiac decompensation په حالت کې هم پریدنیزون ۱-۲ ملي ګرام / في کېلو ګرام استعمالیږي او کله چې ښه والي حاصل شي نو پریدنیزون په تدرجي ډول سره د څو هفتو او یا میاشتو په موده کې قطع کېږي.

Oral gold therapy د څو هفتو او یا میاشتو لپاره استعمالیږي د Gold داخل عضلي زرقیات چې په هفته کې یو ځل اجرا کېږي د اورال استعمال په نسبت موثر دي مګر توکسیک اعراض او علایمو ته باید پاملرنه وشي د ګولډ مستحضرات لومړي۵،۲ -۵ ملي ګرام پیل او وروسته بیا 1mg/k/week او په مجموعي ډول سره 25mg/kg د هغو ماشومانو لپاره چې د ۲۵ کېلو ګرام څخه زیات وي او teenage غټو ماشومانو لپاره چې د کاهل سایز ولري 50mg/dose ورکول کېږي او د ښه والي د حاصلیدو لپاره څو میاشتو ته اړتیا ده او که چېرې د شپږو میاشتو په موده کې ښه والي حاصل نشي باید نومورې درمل قطع شي hydroxy chlorquin په محطاطانه ډول سره استعمال شي ځکه چې پر شبکیه باندي توکسیکه اغیزه لري D-penicillamine شدید توکسک تاثیرات لري او له همدي کبله په ماشومانو کې نه استعمالیږي.

Methotrexate په تجربوي ډول سره د ماشومانو په J.R.A کې استعمالیږي او په هفته کې یو ځلwk/ 5-10mg/m2 تطبیقیږي. Physical and occupational therapy د حرکاتو د ښه والي او د اخته مفاصلو د عضلا تو د تقویې او د ناروغ د وظیفوي ظرفیت د تقوي سبب کېږي.

د ورځینیو مناسبو تمریناتو په برخه کې باید والدینو ته لار ښونه وشي چې په کور کې د ماشوم لخوا اجرا شي همدارنګه که چېرې د شپې لخوا د مړوند او د زنګانه د مفصلونو

لپاره میزابه استعمال شي د سواشکالو د ښه والي او مخنیوی سبب کېږي. Cylindric cast او دوامداره Immobilinization څخه باید اجتناب وشي د بستر استراحت په تداوی کې لږ رول لري ماشوم باید خپل ورځني معمولي فعالیتونو ته ادامه ورکړي او د هغو فعالیتونو څخه چې د ستومانتیا او د مفصلونو د درد سبب کېږي باید اجتناب وشي کله کله د مفصلونو د سواشکالو د تداوی لپاره اورتوپیدي جراحي اجرا کېږي کله چې د ماشوم وده په مکمل ډول سره تکمیل شوې وي نو پدې وخت کې د تخریب شوو مفصلونو (خصوصا hip and knee) مکمل تعویض کول (replacement) په اوسني وخت کې امکان لري د کورتیکوستروییدزرقیات په داخل د مفصل کې ښایي ګټور وي مګر باید متکرر زرقیات اجرا نشي.

د J.R.A وظیفوي کلاسفیکېشن په څلور ګروپونو باندي تقسیمېږي

۱-ټول فعالیتونه اجرا کېدای شي

۲-فعالیتونه په مکمل ډول سره انجامیدای شي مګر یوه اندازه محدودیتونه موجود وي

۳-فعالیتونه محدود وي

۴-wheel chair استعمالیږي

د Iridocyclitis تداوي باید د سترګو د متخصص لخوا اجرا شي دJ.R.A ناروغان باید تشویق شي چې خپل نورمال ژوند ته هر څومره چې امکان لري ادامه ورکړي ناروغ ته باید موقع ورنکړل شي چې داسې فکر وکړي چې ډیر ضعیف او معلول دي او د تشویق پواسطه ددې امکان شته چې اکثره ناروغان په فعال ډول سره ژوند وکړي ښونځي ته لاړ شي او بیله ځینې سپورتونو څخه په نورو فعا لیتونو کې برخه واخلي او ما شوما ن باید د اوږدې مودې لپاره په شفا خانه کې بستر نوي.

Systemic Lupus erythematous
(S.L.E)

تعریف: ددې سستمیکې ناروغۍ پواسطه په مشخص ډول سره احشا او سیستمونه اخته کېږي او مختلف معا فیتي حادثات لیدل کېږي که چېرې تداوي اجرا نشي نوموړې

ناروغی پرمختګ کوي او یا لاخره نا روغ مړ کېږي مګر ښایي په بنفسهي ډول سره remission مینځ ته راشي او یا ناروغی د ډیرو کلونو لپاره دوام وکړي S.L.E په مجموعي ډول سره په ماشومانو کې نسبت کا هلانو ته په ډیر حاد او وخیم شکل سره لیدل کېږي .

اسباب او اپیدیمیولوجي :

ددي ناروغی اسباب معلوم ندي د ډیرو مشاهداتو څخه داسې معلومیږي چې S.L.E یو auto immune چې د معافیتي تغیراتو له کبله پیدا کېږي اود ناروغانو په عضویت کې یو ډول انتي بادي جوړیږي چې د عضویت په اکثرو حجراتو کې موجود وي . ویروسونه هم ښایي ددې ناروغی په پتوجنیزس کې رول ولري د سیروم د ایمیو نو ګلوبولین سویه لوړه وي S.L.E ناروغی په ښځو کې نسبت نارینه و ته زیات وقوعات لري په ما شومانوکې د ۸ کلنی څخه وروسته نوموړي ناروغی لیدل کېږي S.L.E په ټولو نژادو نو کې لیدل کېږي مګر په تور پوستکو کې ډیر وقوعات لري .

پتالوجي :

S.L.E مختلف احشا او سیسمتونه اخته کوي په منضم نسج کې Fibrinoid نکروز موجود وي د پښتورګو په ګلومیرولونو کې د قاعدوي غشا پیړوالي لیدل کېږي همدارنګه په طحال کې د Perivascular bodies فایبروزس موجود وي ددي ناروغی په ترڅ کې Hematoxylin- staining irregular چې د استحالوي حجرو د هستې د موادو لرونکې وي په Fibroid برخو کې کې لیدل کېږي.

سریري تظاهرات:

ددي ناروغی حمله د تبي ،د مفاصلو درد ،بې اشتهایي ،جلدي رش عمومي نارامي او lymphadenopathy سره پیل کېږي تبه په غیر منظم ډول سره لیدل کېږي او د وزن بایلل او ضعیفي موجود وي .

جلدي تظاهرات په اکثرو ماشومانو کې د باړخو او د سفلي جفن د Butter fly په شکل په مخ (malar area) او nasal bridge کې لیدل کېږي ،سر، غاړي ،صدر او اطرافو ته ښایي انتشار وکړي.

نومورې جلدي اند فاغات photosensitive وي او د macules او bull په شکل هم لیدل کېداي شي erythema nodosum او erythema multiform نادرا لیدل کېږي او alopecia هم تاسس کولاي شي Arthritis په کوچنیو مفاصلو کې نسبت غټو مفاصلو ته ډیر لیدل کېږي چې ډیر دردناکه وي .

د ناروغۍ په لومړنیو مرحلو کې د ځګر او طحال ضخامه عموما موجوده وي او pericarditis, pleuritis, peritonitis د مایو کارډ احتشا او Myocarditis هم لیدل کېدایشي پښتورګي هم اخته کېږي د ګلومیرولونو په منځ کې کا مپلمنت او ایمیونو ګلوبولین تراکم کوي او nephrotic syndrome, nephritis هایپر تنشن او Azotemia لیدل کېږي.

دویني تشوشات هم د auto antibody له کبله لیدل کېدایشي anemia او لوکو پنیا مینځ ته راځي همدارنګه د انتي پلتلت انتي بادي له کبله ترومبو سایتوپینیا لیدل کېږي.

نیورولوجیک تشوشات لکه اختلا جات او سایکوتیک حالت او C.S.F کې pleocytosis لیدل کېږي او د پروتین مقدار خفیفا زیات وي Raynaud's phenomenon ښایي موجود وي او پدي حالت کې د Vasospasm له کبله Ischemia پیدا کېږي او په نتیجه کې په distal phalanges کې سپینوالي (blanching)او په تعقیب یې cyanosis او Hyperemia پیدا کېږي نومورې حالت په متناظر ډول سره لیدل کېږي او د یخني (خنک) او روحي تشوشاتو له کبله زیاتیږي Primary Raynaud disease د تالي Raynaud phenomenon څخه د S.L.E په ترڅکې منځته راځي چې په تفریقي تشخیص کې باید په نظر کې ونیول شي .

د یو شمیر درملو (کلور پرومازین، I.N.H ,phenytoin , quinidine, Hydralazin, and Procainamid) د استعمال له کبله هم د S.L.E پشان اعراض او علایم پیدا کېدایشي.

لابراتواري معاینات:

د انتي نوکلیر انتي بادي (A.N.A)تست په ټولو ناروغانو کې مثبت وي مګر نومورې تست په یو شمیر نورو ناروغانو کې هم مثبت وي د A.N.A په تست کې یو شمیر انتي بادي ګاني تعینیږي همدارنګه روما تویید فکتور(Rose waater test) هم مثبت وي او

V.D.R.L چې د سفلیس په ناروغۍ کې مثبت وي fals positive وي د L.E.cell تست ډیر معمول دي او په اکثرو روغتونونو کې اجرا کېږي د ناروغانو د وینې او د هډوکو مخ په سمیر کې د پولي مورفو نکلیر حجراتو په سایتو پلازم کې Inclusion bodies لیدل کېږي د S.L.E دناروغانو په اکثرو انساجو کې د ګاما ګلوبولین مقدار چې لرونکې د متعددو اوتو انتي بادي دي زیاتیږي.

تداوي:

ددي ناروغۍ تداوي د سریري تظاهراتو له نظره په مختلف ډول اجرا کېږي. Arthritis او خفیف تظاهرات د اسپرین پواسطه تداوي کېږي جلدي تظاهرات د لمر څخه ځان ساتل او د Sunscreen او Hydroxychloroquin پواسطه تداوي کېږي.

د احشاوو او سیستمونو د اخته کېدو په حالت کې کورتیکو سترویید استعمالیږي کله چې کورتیکوسترویید پیل شو باید د نومورې درمل اصغري دوز ته ادامه ورکړل شي تر څو چې د سریري تظاهراتو د له منځه تلو سبب شي سترویید په لومړنیو مرحلو کې د ورځې ۶۰-۸۰ ملي ګرامو پورې استعمالیږي او وروسته بیا ددې درمل maintenance دوز ۱۰-۱۵ ملي ګرام ته ادامه ورکول کېږي په هغه حالت کې چې د سترویید جانبي عوارض پیدا شي نو سترویید یوه ورځ وروسته تطبیقیږي. د ناروغۍ په وخیم حالت کې cytotoxic او Immuno supresant درمل، azathioprine ، cyclophosphamide او plasmaphresis استعمالیږي. په کاهلانو کې کلوروکین هم ګټوردي مګر نومورې درمل د ناروغۍ په مزمن حالت او د جلدي تظاهراتو د موجودیت په حالت کې استعمالیږي.

هایپرتیشن د سترویید او د پښتورګو د ناروغیو له کبله پیدا کېدای شي او په نومورې حالت کې باید antihypertensive درمل استعمال شي د C.N.S د اخه کېدو او د اختلاج د موجودیت په حالت کې د اختلاج ضد درمل توصیه کېږي. که چېرې پښتورګي په شدید او وخیم ډول سره اخته شوي وي نو Dialysis او Renal Transplantation اجرا کېدایشي. څرنګه چې نومورې ناروغۍ مکمله معالجه نلري او ناروغۍ life long دي نو له همدې کبله باید ناروغان د کلونو لپاره تعقیب شي.

انزار:

پخوا داسې فکر کېده چې S.L.E په قطعي ډول سره یوه وژونکې ناروغۍ ده مګر په اوسني وخت کې ددې ناروغۍ انزار په ماشومانو کې د مناسبې تداوۍ پواسطه ښه دي او ټول ناروغان د Major احشاو په وخیمې ناروغۍ باندې اخته نه وي

که څه هم ددې ناروغۍ بنفسه Remision او exacerbation لیدل کېدای شي مګر په ماشومانو کې دوامداره بنفسه remission غیر معمول ده که څه هم د مناسبې تداوۍ پواسطه ۹۰٪ څخه په زیاتو ناروغانو کې د پنځو کلونو لپاره survival لیدل کېږي مګر سره لدې هم یو زیات شمیر ناروغان د خطر سره مخامخ او نا روغۍ دوام کوي د S.L.E اپه ناروغانو کې نفرایتس، د C.N.S اختلاطات ،انتانات ، د سږو کولپس او د مایوکارد احتشا د مړینې مهم اسباب دي.

هغه ماشومان چې په مزمن ډول سره په ناروغۍ اخته وي روحي تلقین د ما شوم د سعادت او خوښې لپاره قطعي وسیله ده.

ویټامینونه

ویټامینونه عضوي مرکبات دي چې په حجروي انرژي او میتابولیزم کې رول لري او دماشومانو د ودې او ارتقاء لپاره ضروري او اساسي اهمیت لري ویټامینونه باید د غذا پواسطه واخیستل شي .

ویټامینونه په دوه ګروپونو ویشل کېږي :

1. په شحموکې منحل ویټامینونه چې د Vitamin A , D, E او Vitamin k څخه عبارت دي .
2. په اوبو کې منحل ویټامینونه : Vitamin B- Complex B1 (یا thiamin، B2 یا Ribo flavinNiacin, یا B6 , Nicotinamide یا B12 , Folate , pyridoxine یا Cobalamines) او .

Vitamin A

ویټامین A په شحم کې منحل او په کولمو کې د نومورې ویټامین د جذب لپاره کافي مقدار شحم او پروتین باید په غذا کې موجود وي ویټامین A د کروتین څخه جوړیږي او یو مالیکول د بیټا کروتین دوه مالیکوله ویټامین A لري ویټامین A په کولمو کې د جذب څخه وروسته ځګر ته وړل کېږي او په ځګرکې زیات کروتین د Retinol esters په شکل ذخیره کېږي او ورو ورو په ویټامین A بدلیږي .

منابع :

د ویټامین precursors (Carotenes) په زیږ او شین رنګه نباتاتو او میوه جاتو کې موجود وي د کولمو په مخاطي غشا کې د β -Carotenes څخه Hydrolysis وروسته فعال ویټامین A جوړیږي د یو مالیکول Carotene څخه دوه مالیکول ویټامین A جوړیږي .

ګازرې ، کد و ، پالک ، کیله ، زردالو اوخوارې آلوګان د ویټامین A منابع دي همدارنګه په حیواني محصولا تو لکه شیدې ، کوچ ، پنیر ، کب او هګۍکې هم ویټامین Aموجود وي.

فزیو لو جي:

۱- د سطحي Epitheliumپه تشکل او سا تنه کې رول لري (محافظه) .

۲- د Visual system ساختمان او وظیفې.

۳- د معافیتي سیستم تقویه

۴- وده او ارتقاء

۵- د ویټامین Aپه موجودیت کې د اوسپنې څخه د هیمو ګلوبین په جوړیدو کې ښه استفاده کېږي.

۶- د انسان په شبکیه کې دوه مشخص photo receptorsسیستمونه وجود لري Rodsچې لرونکید Rhodopsine دي او په خفیفه رڼا او نیمه تیاره کېد لیدو سبب کېږي Rhodopsin د Opsin(پروتین) او د ویټامین Aڅخه جوړیږي.

Conesچې لرونکې د Iodopsin دي او دمختلفو رنګونو د لیدو سبب کېږي .

۷- ویټامینAد Mucopoly saccharide او پروتین په جوړیدو کې هم رول لري .

۸- په مخاطي افرازاتو کې هم رول لري.

ویټامین A له پخوا څخه د Anti infective ویټامین په نوم یا دیږي چې په معافیت کې ډیر رول لري همدارنګه دسترګو ، تنفسي جهاز ، او د هضمي جهاز د اپیتیلوم په تشکل او ساتنه کېهممهم رول لري ویټامین A د اسهال او شري (Measles) د Morbidity او Mortalityپه کموالي کې هم رول لري ځکه چې ویټامین A د معافیت د تقویې .د سطحي ا پیتیلوم په سا تنې ، ودې(Reproduction)او vision (بینایي) باندې ډیره اغیزه لري.

د ویټامین A کموالې یا Deficiency :

د کولمو د اپیتیلوم مخاطي افرازات د پتوجن مکروبونو د حملې په مقابل کې یوه مانعه ده او د اسهال څخه مخنیوي کوي او ددې ویټامین د کموالي په حالت کې د اسهال متکررېحملې لیدل کېږي همدارنګه د تنفسي سیستم د اپتیلیوم مخاطي افرازات د توکسیک موادو او پتوجن مکروبونو د له مینځه تلو سببکېږي، ددې ویټامین د کموالي له کبله د تنفسي سیستم پر له پسي انتانات او په نتیجه کې د قصباتو انسداد لیدل کېدای شي د ویټامین A د کموالي په حالت کې په Epitheliumکې hyperkeratosis، د Basal د حجرو پرولفریشن او د Cornified Squamous epitheliumد Strafied تشکل لیدل کېږي . د پښتورګو د Pelvis، د مهبل اپتیلیوم ، د پانکراس اود لعابي غدو د قناتونو Squamous metaplasiaپه نومورو برخو کې د انتاناتو د زیاتوالي سبب کېږي ، د مثانې ا پیتیلیوم د زیانمن کېدو له کبله Pyuria او Hematuriaپیداکېږي . په پوستکېکې د اپیتیلیوم د تغیراتو او ویټامین A د کموالي له کبله Keratinization hyper keratosis , او د پوستکي وچوالي لیدل کېږي .

Defective epithelial barriers to infection، د معافیت نقیصه ،د التهاباتو په مقابل کې د مقاومت کموالیچې د ویټامین A د کموالي له کبله پیداکېږي په ماشومانو کې د ودې د تشوش او د وخیم روغتیایي پرابلمونو د پیداکېدو سبب کېږي د ویټامین A کموالي په سترګو کې د اعراضو او علایمو د پیداکېدو سبب کېدای شي ، Dark adaptation زیانمن کېږي او وروسته بیا Night blindness (شب کوري) پیداکېږي شب کوري د شبکیې د (Pigment(Rhodopsin د نشتوالي له کبله مینځ ته راځي ،همدارنګه Photophobia او دمنضمې او قرنیې Xerosis (وچوالې)هم لیدل کېدای شي کله چې ناروغې پرمختګ وکړي نو keratomalaciaاوړوندوالې مینځ ته راځي په بصلي منضمه کې Bitot spots لیدل کېږي، د شبیکې په اساسي ساختمان کې Keratinization تاسس کوي او کله چې Degeneration وکړي د Cones او Rods تشوش او ړوندوالي مینځ ته راځي .

د ویټامین A د کموالي له کبله لاندي اعراض او علایم هم لیدل کېداي شي:
د ودې یا Growthځنډوالي، د ماغي تاخر ، اسهال او انتاناتو په مقابل کې Susceptibility،انیمیا اوapathyلیدل کېږي په کال کې۳۵۰۰۰۰ما شومان د ویټامین A د کموالي له کبله ړندیږي .



Fig. 7.1: Bilateral keratomalacia in a child with protein energy malnutrition (PEM) and severe vitamin A deficiency precipitated by an episode of pneumonia. Note the bilateral corneal opacification and corneal perforation in the left eye

تشخیص:

۱- د ماشوم د تغذیې په برخه کې معلومات حاصل شي چې ایا ماشوم د ویټامین A لرونکې غذا خوري یا نه .
۲- د پوستکي ، سترګي او دماشوم د ودې سریري ارزیابي .
۳- د سترګو علایم هغه وخت پیداکېږي چې د سیروم د Retinal سویه د ۳۵ µmol/L څخه لږ وي .

۴- Dark adaptation Test پواسطه د ویټامین A د کموالي لومړني مرحله تشخیصیداي شي .

۵- د منضمې او مهبل د Scraping معاینه د Bio – microscopic examination پواسطه .

۶- په preschool age ماشومانو کې د Bitot spot موجودېت د ویټامین په فعال کموالي باندي د لالت کوي .

۷- Xerophthalmiaچې د ویټامین A د کموالي یوه عمده علامه د ه د تشخیص سره مرسته کوي .

۸- د ویټامین A نورمال سویه 60 -20 µ g/ DL دي او د ویټامین A د کموالي په حالت کې د 20 µ g /DLڅخه کمه وي .

تداوي (Treatment)

د xerophthalmia د تداوي لپاره د بدن په هر کیلو ګرام وزن د ورځي ۵۰۰۰-۱۰۰۰۰بین المللي واحده ویټامین Aد پنځو ورځو لپاره توصیه کېږي.

Hyper vitaminosis A :

د ویټامین A د ډېر مقدار خوړل (د ورځي د ۵۰۰۰۰یونټ څخه زیات) د څو میاشتو لپاره د lysosomal membranes د Rupture سبب کېږي او په نتیجه کې د سر درد ، کانګې ، ګنګسیت پیدااو دداخل قحفي فشار د زیاتوالي علایم لکه Bulging fontanil او papilledema هم لیدل کېداي شی. د ویټامین A د مزمن زیاتوالي په حالت کې بې اشتهایي ، د وزن بایللل ،د اطرافو درد، د ځګراو توري لویوالي، Hypoplastic anemia او داخل قحفي فشار زیاتوالي (Benign pseudotumor cerebri یاintracranialhypertension) موجود وي.

همدارنګه بې اشتهایي ،د پوستکي تفلس ،د خولې د کنجونو Alopecia , fissuring،د هډوکو ابنارملیتي ، Diplopia،تخرشیت ،Stuporد حرکاتو محدودېت او دخولې دمخاطي غشا وچوالي هم لیدل کېداي شي د اوږدو هډوکو په راډیو ګرافیک

معایناتو کې Hyperostosis موجود وي . Hyper calcemia اود ځګر سیر وزس هم لیدل کېدای شي.
په کوچنیو شیدو خوړونکو ماشومانو کې د ویټامین A زیاتوالي له کبله دماشوم وزن نه زیاتیږي د هغو میندو په ماشومانو کېچې د امیدواری په لومړي Trimester کې 13-cis- Retinoic Acid د Acne او کانسر د تداوي لپاره استعمالوي وخیم ولادي سوء تشکلات (malformation) لیدل کېږي .
د Carotinoids د ډیر مقدار استعمالول د تسمم سبب نه کېږي مګر دپوستکي درنګ د زیړوالي سبب کېږي او کله چې د نومورو مواد و استعمال کم او یا قطع شي له مینځه ځي.نومورې تشوش په هغو ماشومانو کې لیدل کېږي چې په hypothyroidism ، diabetis mellitusاو د ځګر په ناروغۍ اخته وي همدارنګه نومورې تشوش په هغو ماشومانو کې هم لیدل کېدایشيچې هغه انزایم نلري کوم چې د Carotinoid د استقلاب لپاره ضروري دي .

Vitamin B Complex

دا و یټامینونه په او بو کې منحـــل او د Ribo flavin , thiamine (B1) , niacin , (vitamin B2) ,biothin , folate ، vitamin B12 او Pantothenic acidڅخه عبارت دي.Cholineاو inositolهم د B _ Complex جزء (part) دي .
B – Complex vitamins د coenzymesپه ډول په ډیرو استقلابي تعاملاتو کې رول لري له همدې کبله د نومورو ویټامینونو له جملې څخه د یوه ویټامین کموالي د یو شمیر کېمیاوي تعاملاتو د ممانعت او قطع کېدو سبب کېږيچې د نورو ویټامینونو سره هم ارتباط لري چې په نتیجه کې د مختلفو سریري تظاهراتو سبب کېږي .
که چېرې په غذا کې د یو ډول ویټامین Bکموالي موجود وي نو په نومورې غذا کې د ویټامین B د نورو ډولونو کموالي هم موجود وي نو له همدې کبله که چېرې یو ماشوم

د یو مخصوص ویټامینپه کموالي اخته وي باید نوموړي ماشـــــــــــوم ته د B _ Complexټول ویټامینونه ورکړل شي .

Thiamin یاVitamin B1

ویټامین B1په اوبو کې منحل او دکاربو هایدریت او پروټین په استقلاب کې د (Cofactor) Co enzymeپه ډول رول لري .

همدرانګه نوموړي ویټامین د Pyrovate او α ketoglutarate په Decarboxylation کې هم رول لري او له همدې کبله د کاربوهایدریت څخه د انرجی په ازادیدو کې اهمیت لري .

تیامین په shunt Hexose monophosphateکې هم رول لري او د Nicotin amide ladenin dinucleotide phosphateاو د Pentose د تولید سبب کیږي د ا ویټامین د Acetylocholine د جوړیدو لپاره هم ضروري دي او له همدې کبله ددې ویټامین کموالي د اعصابو د تشوش د پیداکیدو سبب کیږي .

غوښه ، حبوبات ، غله جات ، د مور او غوا شیدې ، سبزیجات ، میوه جات او هګۍ د تیامین ښې منابع دي .

د کب په ځینو ډولونو کښد تیامین یو ډول تخریبونکې انزیماتیک عامل موجود دي له همدي کبله که چېرې د نوموړي کب غوښه وخوړل شي او په نورو غذایي موادو کېچې دماشوم پواسطه خوړل کېږيتیامین کافي مقدار موجود نه وي نو ماشوم په Beri beri باندې اخته کېږي د تیامین دکموالي په حالت کې د Pyruvic acid او Lactic acid تراکم په انساجو کې مینځ ته راځي .

نوموړي ویټامین دحرارت پواسطه (مخصوصا په قلوي محیط کې) تخریبیږي . د هغو میندو د شیدو پواسطه چېښه او کافي مقدار غذا خوري ماشوم ته کافي مقدار تیامین تهیه کېږي تیامین په معدي معایي سیستم کې په کافي اندازه جذبیږي مګر د معدې معایي جهاز او د کبدي ناروغیو د موجودیت په حالت کې د نوموړي ویټامین جذب کمیږي. د Stress او تبي په حالت کې د ویټامین اړتیا زیاتیږي. Typical maple

Thiamim کېدpe ناروغانو Megaloblastic anemia اوsyrup urine disease dependency ليدل کيداي شي.

د تيامين کموالي
Beriberi

پتالوجي:

Beri beriپه هغوخلکو کې ډېره ليدل کېږي چې polished rice د عمده غذايي موادو په ډول استعمالوي په دې ناروغۍ کې زړه ،محيطي اعصاب ،تحت الجلدي نسج ،مصلي جوفونه (Serous cavities)اود زړه په ښي اجوافو کې توسع پيداکېږي بين ا لخلالي نسج اذيمايي او د Myocard شحمي استحاله موجوده وي. عمومي اذيما د احشاوو وريدي احتقان او مصلي انصباب موجود وي په ميکرو سکوپيک معاياتو کې د محيطي اعصابو د Myeline او Axon cylindersاستحاله ليدل کېږي.

سريري تظاهرات:

رومبني تظاهرات د تخرشيت ، Apathy،ستومانتيا، انحطاط ،بي اشتهايي ،د زړه بدوالي ،د د ماغي تمرکز تشوش او دګډې د نارامۍ څخه عبارت دي او کله چې ناروغي پرمختګ وکړي لاندني تظاهرات هم پيداکېږي:

د محيطي اعصابو التهاب ،د پښو او د پښو د غټو ګوتو سوزش، (Tingling burning او Paresthesia) موجوده وي د ژورو وتري رفلکسونو کموالي ،د ورنونو د عضلا تو حساسيت او Cramping ، C.H.F او روحي تشوشات ،همدارنګه د جفن ptosis اود بصري عصب اتروفي هم ليدل کېداي شي ، Hoarsness او Aphonea چې د حنجرې د عصب د فلـــــج له ا مله پيداکېږي د مشخصو علايمو څخه ګڼل کېږي د عضلاتو اتروفي او داعصابو د Trunks (جذر) Tenderness، Ataxia او د تطابق د مينځه تلو سبب کېږي داخل قحفي فشار زياتوالي ، Meningismus او کوما وروستني علايم دي .

د تیامین د کموالي په اپیدېمیو کې هغو ماشومانو کېچې د Defective soy based formula پواسطه تغذي کیدل خطرناک او ژوند تهدیدونکې Thiamin deficiency لیدل شوې دي او نومورې ماشومان په کانګو، Lethergy،نارامي ، Ophthalmoplegia،د ګیډې لویوالي، د ودېاو نشو نما ځنډوالي ، Lactic acidosis , Nystagmus، اسهال ،Apneaاو اختلاج باندې اخته وو د تیامین شدید کموالي د Beri beri د پیداکېدو سبب کېږي.

دوه ډوله Beri beri مو جود دي.

۱- **Wet beriberi**

۲- **Dry beriberi**

د wet beriberiناروغان په اذیما، خسافت ، کانګو،Tachy cardia , dyspnea اخته او په ادرار کې بي البومین اوCast موجود وي او هغه ماشومان چې په Dry beriberi اخته دي چاغ ،خاسف ، نارام ، سست او عضلي tone یې کم ، Tachycardia , dyspnea او دځګر لویوالي موجود وي ، د تیامین دکموالي په ناروغانو کې مړینه د زړه د ناروغي له کبله پیداکېږي او په نومورې حالت کې خفیف سیانوس ، د تنفس عسرت ، Tachy cardia د ځګر لویوالي،د شعور له مینځه تلل او اختلاج موجود وي ،د زړه د ښي جوفونو لویوالي او په E.C.Gکې د Q- T interval زیاتوالي معکوس T- waves او low voltageموجود وي، نومورې تغیرات او تشوشات د عاجلې او چټکې تداوی پواسطه له مینځه ځي مګر که چېرې تداوي په چټک ډول سره اجرانشي نو د زړه د عدم کفایې له کبله مړینه لیدل کېږي.

په وخیمه Beriberiکې زړه ،محیطي اعصاب ، تحت الجلدي نسج او Serous cavites (مصلي جوفونه) اخته کېږي .عموما اذیما یا د پښو اذیما، Serous effusionاو دوریدونو لویوالي موجود وي د محیطي اعصابو د Myeline او Axon cylinders استحاله خصوصا په ښکتني اطرافو کې لیدل کېږي همدارنګه ددماغي اوعیو لویوالي او نزف هم لیدل کیدای شي.

تشخیص :

د تیا مین دکموالي مقدم اعراض مشخص او وصفي نه دي او له همدي کبله د تشخیص سره مرسته نشي کولاي د وینې د سرو حجرو د Transketolase تعینول د تشخیص سره مرسته کوي همدرانګه د خولې د لارې د تیامین Loading dose تطبیق او بیا په ادرار کې د تیامین او یا د تیامین Metabolitesتعین شي نومورې تست هم د تشخیص سره مرسته کوي. که چېرې د وینې او یا ادرار د Glyxylate سویه تعین شي ددې معاینېپه واسطه هم د تیامین کموالي تشخیصیداي شي همدارنګه که چېرې د تیامین د کموالي ناروغانو ته تیامین ورکړشي او په ناروغ کې د نومورې تداوی پواسطه ښه والي پیداشي د تشخیص سره مرسته کولاي شي

.

مخنیوي (**Prevention**):

که چېرې د مور په غذا کې کافي مقدار تیامین موجود وي نو شیدې رودونکي ماشوم د تیامین په کموالي نه اخته کېږي همدارنګه په پودري شیدو کې هم دضرورت ورمقدار تیامین موجود وي کهچېرې نومورې شیدې په صحیح او مناسب مقدار تطبیق شي ماشوم د تیامین په کموالي باندي نه اخته کېږي د۵-۶ میاشتې څخه وروسته چې د مور شیدي د کمیت او کېفیت له نظره کفایت نه کوي باید شیدې خورونکې ماشوم ته نور اضافي غذایي مواد هم تطبیق شي ترڅو چې ماشوم د تیامین په کموالي اخته نشي.

تداوي (**Treatment**):

که چېرې هغه ماشومچې د مور شیدو پواسطه تغذي کېږي د تیامین په کموالي اخته شي باید مور او ماشوم دواړه تداوي شي د ماشوم لپاره ۱۰ ملي ګرامه او دکاهل لپاره ۵۰ملي ګرامهتوصیه کېږي که چېرې د معدې او کولمو تشوش او ناروغي موجوده نه وي نو درمل د خولې له لارې تطبیقېږي او هغه ناروغ چې په C.H.F اخته

وي باید درمل د عضلې یا وریدي زرقیاتوپه ډول تطبیق شي ښه والي مینځ ته راځي او د مکمل او پشپړ ښه والي لپاره د څو هفتو لپاره باید تداوي اجراشي.
هغه ناروغان چې دتیامین په کموالي باندې اخته وي د B- Complex د نورو ویټامینونو په کموالي باندي هم اخته وي له همدې کبله باید د تیامین سره یوځـــــــاي د B- Complex نور ویټامینونه هم تطبیق شي.

تسمم (Toxicity):

ددې ویټامین تسمم عموما نه لیدل کیږي، مګر په نادر ډول سره په یو څو ناروغانو کې چې تیامین په زرقي ډول سره تطبیقیدل خارښت او Anaphylaxisلیدل شوي دي.

Riboflavin (Vitamin B 2)

ریبو فلا وین د Flavin adnine dinucleotide (FAD) او Flavin mononucleotide د کو انزایمونو په ترکیب او ساختمان کې شامل او د زیاتو انزایمو چې په electron transportکې اهمیت لري د وظیفو په سرته رسولو کې رول لري. Ribo flavinپه وده او نسجي تنفس کې اساسي اهمیت لري همدارنګه ریبو فلاوین ښایي په Light adaptation اوپه Pyridoxal phosphate باندي د Pyridoxineپه بدلیدو کی هم رول ولري ریبو فلاوین د تودوخې په مقابل کې مقاوم مګر د رڼا پواسطه تخریبیږي.
شیدې او دشیدو مستحضرات (لبنیات) ،غله جات ،هګۍ ، حبوبات ، غوښه ،شنه توربخنه ترکاري او د احشاو غوښه د ریبو فلاوین منابع دي.
د ریبو فلاوین کموالي :
د ریبو فلاوین کموالي په ځانګړي ډول نادر او عموما د بي کامپلکس د نورو ویټامینونو د کموالي سره یوځاي لیدل کیږي ددې ویټامین کموالي عموما د نوموړي ویټامین د لږ خوړلو له کبله پیداکیږي مګر Malabsorptionچې د , phenothiazine

probenecid , hepatitis , biliary atresia او د فمي Contraceptive له کبله پيداکېږي هم رول لري هغه نوي زيږيدلي ماشومان چې په زيږي اخته وي او د phototherapy تداوي لاندې وي ريبوفلاوين تخريب او دنومورې ويټامين د کموالي سبب کېږي .

سريري اعراض او علايم :

Lacrimation ,photo phobia , Conjunctivitis, keratitis,glossitis , cheilosis، د قرنيې شديد seborrheic dermatitis ,Vascularization اودصفنdermatitis ليدل کېږي . ژبه ښويه او Pupillary ساختمان يې له مينځه ځي د ريبو فلاوين د کموالي په حالت کې د اوسپني په کار وړلو کې هم مداخله صورت نيسي او دانيما د پيداکېدو سبب کېږي خصوصا په هغه حالت کې چې د اوسپني اخيستل کم وي .

تشخيص :

د ريبوفلاوين د کموالي اعراض او علايم غير مشخص وي له همدې کبله د سريري اعراضو او علايمو پواسطه قطعي تشخيص امکان نلري .

د ريبوفلاوين وظيفوي تست د F.A.D سره او يا بې له F.A.D د Erythrocyte glutathione reductase (E.G..R) د فعا ليت د اندازه کولو پواسطه اجرا کېږي چې ډير تشخيصي ارزښت لري که چېرې EGR Activity coefficient د<104وي تشخيص وضع کېږي . همدارنګه که چېرې ريبو فلاوين د تداوي په منظور ورکړشي او ښه والي حاصل شي تشخيص سره مرسته کوي) (Therapeutic diagnosis.

مخنيوي :

شيدي ،هګۍ،غله جات او تور بخن شين پانې لرونکېترکاري لرونکې د ريبو فلاوين دي که چېرې د نومورو موادو کافي مقدار استعمال شي د ريبو فلاوين کموالي نه ليدل کېږي .

تداوي (Treatment):

۳- ۱۰ملي ګرام ریبو فلاوین ورکول کېږي که چېرې د څو ورځو په موده کې ښه والي حاصل نشي نو پدې حالت کې۲ ملي ګرامه ریبو فلاوین چې د Saline سره مخلوط شوي دي دعضلي زرق په ډول دورځې درې ځلي تطبیقېږي ماشوم ته باید د اسې غذایي مواد ورکړ شي چې لرونکي د اضافي مقدار B –Complex vitamins وي .

Niacin یا (Vitamin B3)
Pellagra preventive Factor

Niacin د Nicotinic acid , nicotinamide او دهغوي د مشتقاتو څخه عبارت دي چې مشابه بیولو جیک فعالیت لري او نیاسین د پوستکي ، کولمو او عصبي سیستم په وظیفو کې هم رول لري nicotinamide د Nicotinamide adenine dinucleotide او Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate کو فکتورونو یوه برخه جوړوي چېپه Electron ترانسپورت او Glycolysis کې رول لري . غذا یي Tryptophan په Niacin بدلېداي شي مګر مقدار یې کم دیاو له همدې کبله د Niacin اړتیا نشي پوره کولاي. غوښه ماهي او چرګ د نیاسین عمده منابع دي همدارنګه دډوډۍ،حبوباتو او غله جاتو پواسطه هم نیاسین عضویت ته داخلېږي شیدې او هګي لږ مقدار نیاسین لري مګر د Tryptophan ښې منابع دي او په Nicotinamide adenine dinucleotid بدلیداي شي اود ۶۰ ملي ګرامه Tryptophan څخه یو ملي ګرام Niacin جوړېږي .

دنیاسین کموالي (Niacin deficiency):

د نیاسین د کموالي له کبله pellagra پیداکېږي پلګرا په هغو خلکو کې ډیره لیدل کېږي چې جواري(Corn) دعمده غذایي موادو په ډول استعمالوي .

سریري تظاهرات:

د پلګرا ړومبني اعراض مبهم او د بې اشتهايي ، ضعيفي او سوزش احساس ،ګنګسيتNumbness او سترټيا څخه عبارت دي .د نياسين د کموالي څخه د ډير وخت په تيريدو سره دري ګوني Dermatitis , Diarrhea(Triad)او Dementia (D.D.D)پيداکېږي د بدن د هغو برخو په پوستکېکچې د لمر وړانګو ته مخامخ دي سوروالي او احمرار ليدل کېږي . د پوستکي سوروالي د لاسونو په شا pellagra) (glovesپه پښو (pellagraboot) او په غاړه (pellagra necklace)کې ليدل کېږيچې دلمر سوزيدو سره ورته والي لري .په ځينو ناروغانو کې Vesicles او Bulla هم ليدل کېږي د پوستکي په هغو برخوکېچې ښه شوي وي صباغ (pigment) ليدل کېږي همدارنګه Stomatitis , glossitis او اسهال هم ليدل کېداي شي دژبې په څوکه او وحشي څنډه کېږسوب او سوروالي او دټولې ژبې قرحه ليدل کېږي. عصبي اعراض د Depression , disorientation،بي خوبي ، د ماغي ځنډوالي (تاخر) ،د عضلاتو ضعيفي ، Delirium , dementiaاو د حافظې له مينځه تلو څخه عبارت دي .

په شيدو خوړونکو او کوچنيو ماشومانو کې د پيلاګرا کلاسيک اعراض نه ليدل کېږي مګر په نومورو ماشومانو کې بې اشتهايي تخرشيت خواشيني او بې علاقګي معمولا ليدل کېږي همدارنګه د ژبې او شونډو درد ،د پوستکې وچوالي، مينځني درجه انيميا ، اسهال او قبضيت په متناوب ډول سره ليدل کېږي .هغه ناروغان چې په پلګرا اخته وي د تغذي د کموالي په نورو تشوشاتو باندي هم اخته وي .

پتالوجي:

د Derm د طبقې د Collagen ا ډيما او استحاله ليدل کېږي د اوعيو په شاوخوا کې ليمفو سايتيک ار تشاح،دEpidermal د طبقې Hyper keratosis او اتروفي هم ليدل کېداي شي . هغه بدلونونه او تغيرات چې په پوستکېکې ليدل کېږي په ژبه ،د خولې په مخاطي غشا او مهبل کې هم موجود وي ښايي په نومورو برخو کې انتان او قرحه هم پيداشي ،د کولون جدار پريږ،التهابي ،کاذب غشا او د مخاطي طبقي

اتروفي لیدل کېږي عصبي بدلونونه په ځنډ سره پیدا کېږي. Demyelination،د Gonglionد حجرو استحاله ، د نخاع د خلفي او جنبي قرن Demyelinationښایي ولیدل شي.

تشخیص :
څرنګه چې د نیاسین د کموالي لپاره کوم وظیفوي تست موجود نه دي له همدې کبله د سریري اعراضو پواسطه تشخیص صورت نیسي د Glossitis،هضمي سیستم او د Symetric dermatitis د اعراضو موجود یت له تشخیص سره مرسته کوي همدارنګه د نیاسین د تطبیق پواسطه د ښه والي پیداکېدل یو ښه تشخیصي تست دي (therapeutic diagnosis).

مخنیوي :
که چېرې هګۍ غوښه شیدې او غله جات په کافي مقدار وخوړل شي د نیاسین د کموالي څخه مخنیویکېږي هغه شیدې ورکوونکي میندې بچې خپلو ماشومانو ته شیدې ورکوي او په پلګرا اخته وي نو د نومورو میندو ماشومانو ته چې دمورد شیدو پواسطه تغذي کېږي باید اضافي مقدار نیاسین تطبیق شي.

تداوي :
دورځي ۵۰-۳۰۰ ملي ګرامه نیاسین د خولي له لاري توصیه کېږي او په هغو ماشومانو کېچې په Malabsorption اخته وي ۱۰۰ ملي ګرامه په زرقي ډول سره ورکول کېږي تداوي د۲ -۳ هفتو لپاره اجرا کېږي ناروغ باید د لمر وړانګو ته مخامخ نشي او اخته شوي پوستګي باید soothing applicationپواسطه پټ شي د ناروغ غذا باید د نورو ویټامینونو خصوصا بي کامپلیکس ویټامینونو لرونکې وي که چېرې Hypochromic انیمیا موجوده وي باید د اوسپني د مستحضراتو پواسطه تداوي شي.

تسمم :

که چېرې د Nicotinic acid زیات مقدار استعمال شي د خارښت ، سوزش ، د مخ سوروالي او Tingling د پیداکېدو سبب کېږي نوموړي اعراض د niacinamide پواسطه نه پیداکېږي همدارنګه که چیرې د نیاسین زیات مقدار استعمال شي د معدي معایي سیستم اعراض، Cholestatic jaundice او Hepato toxicity د پیداکېدو سبب کېږي.

Vitamin B6
Pyridoxine

ویټامین B6 د یو شمیر مرکباتو څخه عبارت دي چې یو ه له بله سره معاوضه کېداي شي او pyridoxal , pyridoxine او Pyridoxamineپه نامه یادیږي. همدارنګه نوموړي مواد د پنځو فاسفیټونو (phosphates) لرونکې دي لکه pyridoxamine five phosphates، او pyridoxamine phosphates .

Pyridoxine د امینو اسیدونو په ا ستقلابDecorboxylationTransamination(او desulphuration)کې مرکزي رول لري .

همدارنګه ویټامین B6د ګلایکوجن په استقلاب کې هم برخه اخلي او Tryptophan په نیاسین بدلوي د methionineڅخه Cysteine جوړوي د حجروي غشا څخه د امینو اسیدونو فعال ترانسپورت.د Linoleic acid او Linolenic acideڅخه arachi donic acidاو Docosahexanoic Acid په جوړولو کې هم رول لري .

د ویټامین B6 د کموالي په حالت کې د glycine استقلاب د Oxaluria سبب کېږي او په ادرار کې د pyridoxic acid – 4 موجود وي. د انسان شیدي، مصنوعي شیدي ، غله جات ، غوّښه ،ماهي ، د چرګانو غوښه،ځګر،زیات شمیر ترکاریجات او حبوبات د ویټامین B6نه منابع دي دغله جاتو اوړه کول (Melling) او غذایي موادو ته ډیر حرارت ورکولد ویټامین B6د ضایع کیدو سبب کیږي. څرنګه چیویټامین B6د امینو

اسیدونو په میتابولیزم کې رول لري نو له همدې کبله که چیرې زیات مقدار پروتین استعمال شي د ویټامین B6 اړتیا هم زیاتیږي.

درمل د ویټامین Anti convulsants او Corticosteroids , penicillamin , Isoniazide B6د فعالیت د نهي سبب کیږي له همدې کبله په هغو ناروغانو کیچې دنومورو درملو تداوي لاندي وي د ویټامینB6د کموالي خطر زیات وي همدارنګه هغه ښځې چې د Contraceptive درمل لکه Progesteron او estrogen استعمالوي او هغه ناروغان چې د Dialysis د دوامداره تداوي لاندي وي ددي ویټامین په کموالي اخته کیداي شي.

ددي ویټامین ورځینې اړتیا ۰،۱ - ۰،۵ملي ګرامه د ه او دغذا سل ګرامه پروټین۱،۷۵ - ۲ ملي ګرامه ویټامین B6ته اړتیا لري.

د **pyridoxine** کموالي:

ددي ویټامین کموالي نادر دي او عموما په تالي ډول سره دنورو ناروغیو څخه وروسته او یا د استقلابي تشوشاتو له کبله پیداکیږي ددي ویټامین د کموالي څخه وروسته اختلاج او محیطي Neuropathyپیداکیږي د ویټامین B6د کموالي له کبله تخرشیت ، مایکروسایټیک هایپو کرومیک انیمیا ، د زړه بدوالي، ګانګي ، Cheilosis glossitis, Dermatitis, او دسترګو، پوزي او خولې په شا او خوا کې Seborrheic dermatitis لیدل کیږي او د نومورې ماشوم وزن نه زیاتیږي(failure to thrive) همدارنګه Oxaluria، دمثاني Oxalic acid تیږي ، lymphopenia, Hyper glycinemia، د انتي باډي د جوړیدو کمواليي او انتانات هم لیدل کیداي شي.

Dependency :

د پایرودوکسین د Dependencyپه حالت کې دپایرودوکسین اړتیا زیاتیږي او په نومورې حالت کې Responsive anemia، B6-dependent .homocystinuriavit, seizures , cystathioninuria او xanthurenic aciduria, موجود وي . Pyridoxine dependencyپه نوو زیږیدلو ماشومانو کې داختلاج د پیداکیدو سبب کیږي .

تشخیص :

د ویټامین B6د کموالي په حالت د ویني د سرو حجرو Transaminases د انزایمو نو glutamic oxaloacetic transaminase) او Glutamic pyruvic transaminase) فعالیت کم وي له همدي کبله د نوموړو انزایمو د سویي تعینول د ویټامین B6 د ارزیابي سره مرسته کوي همدارنګه د ویټامین B6د کموالي په حالت کې د Tryptophan د خوړولو څخه وروسته د Xanthurenic acid اطراح په غیر نورمال ډو ل سره زیاتیږي هغه ماشومان چې په اختلاج اخته وي باید د ویټامین B6 دکموالي او Dependency له نظره ارزیابي شي که چیرې ماشوم په Hypocalcemia او hypoglycemia او انتان باندي اخته نه وي سل ملي ګرامه ویټامین B6 په زرقي ډول سره ورکول کیږي که چیرې اختلاج قطع شي نو پدي حالت کې د ویټامین B6د کموالي احتمال موجود دي.

تداوي :

که چیرې د ویټامین B6د کموالي له کبله اختلاج موجود وي سل ملي ګرامه ویټامین B6ماشوم ته په زرقي ډول ورکول کیږي او هغه ماشومان چې د ویټامین B6په کموالي اخته وي دورځي ۲- ۱۰ ملي ګرامه پوري د عضلي له لاري او یا ۱۰- ۱۰۰ ملي ګرامه د خولي له لاري تطبیقیږي.

مخنیوي (Prevention):

که چیرې مناسبه غذا استعمال شي ددي ویټامین د کموالي د پیداکېدو څخه مخنیوي کیږي. په Vegeterian خلکو کېچې غذا یي کافي مقدار و یټامین B6 نلري ددي ویټامین کموالي لیدل کېداي شي هغه میندي چې د امیدواري په وخت کې زیات مقدار ویټامین B6استعمالوي په ماشومانو کې یي د زیږیدني څخه وروسته د ویټامین B6د Dependency له کبله اختلاج لیدل کیږي او له همدي کبله نوموړو

ماشومانو ته د زیږیدني څخه وروسته باید اضافي مقدار ویټامین B6 ورکړل شي هغه ماشومان چې د Pyridoxine ضد درمل او Antagonist لکه Isoniazidاستعمالوي باید د عصبي اعراضو د ډیډاکټدو له نظره ارزیابي شي او که چېرې نومورې عصبي اعراض ولیدل شي باید ویټامین B6تطبیق شي او یا د Antagonist درمل دوز کم شي.

که چېرې شیدي خورونکې ماشومانو ته د ورځې 0,1- 0,5 ملي ګرامه او غټو ماشومانو ته 0,5- 1,5 ملي ګرامه او کاهلانو ته 1,5-2 ملي ګرامه ویټامین B6ورکړشي د ویټامین B6 د کموالي د پیداکټدو څخه مخنیوي کېږي.

تسمم (**Toxicity**):

که چېرې د غذا پواسطه ډیر مقدار ویټامین B6 استعمال شي ددي ویټامین تسمم نه لیدل کېږي که چېرې یو کاهل انسان د ورځې سل ملي ګرامه ویټامین B6د څو میاشتو لپاره استعمال کړي په نومورې کاهل انسان کې Ataxia او Sensory neuropathy لیدل کیدای شی.

Vitamin B 12
Cobalamin

ویټامین B12 په یو انزایم کېچيmethylmalonyl Coenzyme A ایزومیرایزیشن په succinyl coenzyme A کتلایز کوي د Cofactor په ډول رول لري. ویټامین B12 د شحم ، کاربو هایدریت ، Nucleic acidاو Folate په میتابولیزم او دپروتین په جوړیدو کې رول لري همدارنګه ددواړو ویټامینونو Interactionپه لاندیني تعاملاتو کېاساسي اهمیت لري:

۱. Homocysteineبدلیدل پهMethionine .
۲. د پروتین جوړیدل .

۳. د Purines او Pyramides جوړیدل.
۴. Methylation reaction
۵. د حجروي Folate سویي محافظه
۶. نورماله وده او ارتقا.
۷. د D.N.A او R.N.A ترکیب.
۸. د وینې سرو حجرو maturation.

Transcobalamin I او Transcobalamine II د ویټامین B12 اتصالي پروټینونه دي چې په پلازما کې موجود دي .

Trans cobalamin II د ویټامین B12 یو مهم انتقالي فکتور دي او دکموالي له کبله یې د ویټامین B12 کموالي مینځ ته راځي.

جذب :

ویټامین B12 په معده کې د اخل المنشا فکتور چې دمعدي د غور دحجرو څخه افرازیږي سره یوځاي کیږي او کله چې الیوم ته ورسیږي د مخصوص Receptor سره (چې دحجرو په Brush border کې موقعیت لري اتصال کوي) او په همدي برخه کې جذب او داخلي فکتور پریږدي .

منابع :

ویټامین B12په هغو غذاګانو کې چې حیواني منشا لري لکه شیدي، هګي ،غوښه ځګر، لبنیات اوځینې تخمر شوي غذاګاني لکه Tempeh او Nori کې موجود دي.

د Vitamin B 12 کموالي (Deficiency):

غذایي کموالي خصوصا Vegetarian غذاګاني ،Blind loop syndrome،منتن نري کولمي ، د کولمو توبرکلوز، crohns disease او tropical sprue په حالاتو کي لیدل کیږي.همدارنګه ددي ویټامین کموالي په هغو شیدو خوړونکو ماشومانو کې چې مینډي یې د ویټامین B12 په کموالي اخته وي هم لیدل کیداي شي په هغه حالت

کې چې دمعدي د داخل المنشا فکتور فقدانموجود وي ویټامین B12 نه جذبیږي او په نتیجه کې خبیثه انیمیا پیداکیږي . د ویټامینB12 د کموالي په حالت کې د D.N.A جوړیدل مختل او په نتیجه کې د Myeline دجوړیدو نقیصه مینځ ته راځي همدارنګه په وروستیو مرحلو کې د هډوکو په مغز کېErythropoisis تو قف کوي او دهډوکو په مغز کې Megalo balstic عکس العمل لیدل کیږي او د وینې خامې حجري چې د وینې د نورمال حجرو په نسبت غټې دي دوینې په دوران کې داخلیږي چې دنوموړو حجرو Life span لنډوي.

د شوکې نخاع په غټو عصبي فایبرونو (Fibers) خصوصا په وحشي او خلفي Columnsکې Demyelination لیدل کیږي له همدي کبله د لاسونو په ګوتو او د پښو په غټو ګوتو کې د numbness او Tingling sensationپیداکیږي او کله چې ناروغي پرمختګ وکړي د نخاع تحت الحاد Combined degenerationتأسس کوي .

تشخیص :

د وینې په لابراتواري معاینه کې Macrocytic انیمیا ، hyper segmented P.M.N Neutropenia او Thrombocytopenia موجود وي د هډوکو مغز Hypoplastic وي د سیروم د ویټامین B12 سویه د 100Microgramځخه لږ وي .

تداوي :

د ورځې یو ملي ګرام ویټامین B12 په زرقي ډول د دوو او نیو لپاره او بیا په میاشت کې یو ځلي مناسب دوز توصیه کیږي ځرنګه چې ددي ویټامین کموالي د Mal absorption له کبله پیداکیږي له همدي کبله ویټامین B12 باید په زرقي ډول سره تطبیق شي مګر په شدید و ناروغانو کې زرقي تداوي دداسي Hypokalemia د پیداکېدو سبب کیږيچې د ناروغ ژوند تهدیدوي او له همدي کبله باید ناروغ ته اضافي مقدار پوتاشیم تطبیق شي.

(Ascorbic acid)

يو شمير زيات حيوانات ويټامين سي په خپل بدن کې جوړولاي شي مګر څرنګه چې دانسان په وجود کې Gulonolactone oxidase انزايم موجود نه وي له همدي کبله انسان په خپل بدن کي ويټامين سي جوړ ولاي نشي او بايد د خارج څخه يې واخلي.

منابع :

ويټامين سي په او بو کې يو منحل ويټامين ديچې د Citrus په ميوجات لکه (ليمو ، او نارنج)، تر کاري جات، کچالو ،کرم ، شنه پانې لرونکې سبزيجات، رومیان ، حبوبات، ځګر او پښتورګي ددي ويټامين منابع دي.

فزيولوجي :

ددي ويټامين جذب په نري کولمو کې صورت نيسي او دحرارت (د غذا اګانو پخولو) پواسطه تخريبيږي ددي ويټامين وظيفي په لاندي ډول دي .

۱- د منضم او کولاجن نسج په جوړيدو کې رول لري.

۲- د غا ښونو د داخل الحجروي Matrix په جوړويدو کې رول لري.

۳- د شعريه او عيو او دهډوکو دداخل الحجروي Matrix په جوړيدو کې رول لري

۴- د وينې د سرو حجرو په پو خوالي کې رول لري.

۵- د اوسپني په جذب کې رول لري .

۶- د Tyrosin په استقلاب کې رول لري .

۷- د فوق الکليي د غدي د قشر په وظيفو کې رول لري.

۸-د الکترون په ترانسپورت کي رول لري.

۹- د اکسيديشن په تعاملاتو کې د Hydroxylating د انزايمو نو په فعاليدو کې د Cofactor په ډول رول لري.

۱۰- ويټامين سي د پلازما د Transferrin څخه اوسپنه نسجي Ferretrin ته انتقالوي او په دي ډول سره د هډوکو په مغز، توري او ځګرکې د اوسپني په ذخيره کېدو کې مرسته کوي.

۱۱- د interferonپه جوړولو کې رول لري .
۱۲- يو قوي Reducing agent (ارجاع کوونکې) ماده ده.
۱۳- سږي او سترګي د Oxidizing agent د زيانمن کېدو د ضرر څخه ساتي .
۱۴- د Low density lipoprotein اکسيديشن کم او د Atheromatous plaques د ذخيره کېدو څخه مخنيوي کوي .
۱۵- د کولیسترول څخه د steroid په جوړيدو کې رول لري .
۱۶-وتيامين سيDopamine پهNorepinephrineاو Trytptophanپه Serotonine بدلوي (Neurotransmitter metabolism) .
۱۷- د Carnitineپه Bio synthesisکې هم رول لري .
۱۸- ويټا مين سي يو مهم Anti oxidant(الکترون ورکوونکي) دي .
۱۹- و يټامين سي د مسو په ا ستقلاب کې رول لري .
۲۰- ويټامين سي د فوليک اسيد په ميتابوليزم کې هم رول لري.
۲۱- ويټامين سي د اوعيو په سالم ساتلو او محافظه کې د prostacyclin په واسطه چيantiplatelet او vasodilatory خاصيت لري رول لري.
۲۲- ويټامين C د metalloenzymeيو Cofactor دي.

د ويټامين سي کموالي (Scurvy):

که چېرې زيات وخت لپاره ويټامين سي وانه خستل شي د ويټامين سي د کموالي (Scurvy) د پيداکېدو سبب کېږي .

اسباب :

۱- که چېرې مور د اميداوري په دوران کې کافي مقدار ويټامين سي استعمال کړي وي په نوي زيږيدلي ماشوم کې د ويټامين سي کافي ذخيره موجوده وي مګر که چېرې د شيدو ورکوونکو مېندو په غذا کې د ويټامين سي کموالي موجودوي په شيدو خوړونکو ماشومانو کې د scurvy د پيداکېدو سبب کېږي

۲- هغه ماشومان چې د مصنوعي شیدو پواسطه تغذي کېږي د Scurvy د مخنیوي لپاره باید د نوموړو ماشومانو په غذا کې اضافي مقدار ویټامین سي علاوه شي.
۳-Scurvy د هر عمر په ماشومانو کې لیدل کېدای شي مګر په نوو زیږیدلو ماشومانو کې نادر دي او شپږ میاشتني څخه تر دوه کلني پورې ډیر لیدل کېږي
۴- تبي لرونکي ناروغي خصوصا انتانات، اسهال ، د پروتین کموالي ، د اوسپني د کموالي انیمیا اود Mal absorptionپه حالاتو کې د ویټامین سي اړتیا زیاتیږي.

پتالوجي :
هغه کولاجن نسج چې د ویټامین سي د کموالي په حالت کې جوړیږي د Hydroxy prolin مقدار یې کم او له همدې کبله د chondrotin sulphate د کموالي له کبله اوستیوبلاست حجرې نه شي کولای چې Osteoid نسج جوړ کړي. او له همدې کبله د هډوکو dentineد جوړیدو تشوشات پیدا کیږي. د هډوکو trabeculae په اسانۍ سره ماتیږي او کسرونه پیدا کیږي. پیرویستیوم نرم وي نزف او د غاښونو د عاج تشوش لیدل کیداي شي. د کولاجن نسج کموالي له کبله غاښونه له منځه ځي. د فخذ او قصبې په نهایاتو کې sub periostal نزف لیدل کیداي شي. ددي ویټامین د شدید کموالي په حالت کې د سکلت د عضلاتو استحاله، د زړه هایپر تروفي ، د هډوکو د مغز او فوق الکلیي د غدي اتروفي پیداکیږي.

سریري تظاهرات :
Scurvyاعراض او علایم د ۶-۲۴میاشتني پورې لیدل کېږي ماشوم نارام ، بي اشتها، بد خلق او مخرش وي خفیفه تبه Tachypnia، هضمي تشوشات لکه اسهال لیدل کېداي شي،عمومي Tendernessموجود وي خصوصا کله چې ماشوم په غیږ کې نیول کېږي او یا ورني بدل شي ماشوم د درد احساس کوي او نه غواړي چې

پښو او لاسونو ته يې حرکت ورکړي شي او له همدي کبله Pseudoparalysis ليدل کېداي شي او ماشوم د (Frog position چنګښيپه وضعيت) ليدل کېږي او په دي حالت کې د زنګانه او فخذي حرقفي مفصل د نيمه قبض په حالت او خارج خواته تدورکړي وي په پښو کې اذيما موجود او په ځينو ناروغانو کې د فخذ په اخرني برخه کې د Sub periostic نزف جس کېږي. په مخاطي غشا او وری(Gum)کې هم نزف ليدل کيداي شي او کله کله دوری(Gum) پرسوپ غاښونه په مکمل ډول سره پټوي.

Scorbuticrosary د Costochondralپيوستون په برخه کې او دقص د هډوکي(Depressionښکته تلل) هم ليدل کېداي شي .Scorbutic rosary د Rachitic rosaryپه نسبت تيز (Sharp) او زاويوي شکل لريځکه چې دا حالت د Costochondral پيوستون په برخه کې د قص د هډوکېد Sub luxationاو د پښتيو د هډوکو د اپيفيز د جلا کيدو له کبله مينځ ته راځي مګر په رکتس کې د نرم اپيفيز د پلنيدو له کبله پيداکېږي او نيمه دايروي ګنبدي Dome شکل لري. د petechia نزفي تظاهرات په پوستکي او مخاطي غشا کې ليدل کېږي همدارنګه Orbital , melana , hematuria او Sub dural نزف هم ليدل کېداي شي د فوليک اسيد د استقلاب د تشوش او د اوسپني د جذب د کموالي له کبله کمخوني ليدل کېداي شي د زخمونو او کسرونو په نښه والي کې ځنډ پيداکېږي او شفا شوي زخمونه خرابيږي.

Keratoconjunctivitis , xerostomia)sicca Sjogren syndrome او دلعابيه غدو لويوالي)نښايي وليدل شي همدارنګه د ويښتانو دفوليکېول Hyper keratosis ، د بندونو درد، د عضلاتو ضعيفي او peri folicular نزف هم ليدل کېږي.

تخرشيت (Irritability) او روحي تشوشات د neurotransmitter د استقلاب د تشوش له کبله پيداکېږي. د شديد Scurvy له کبله د سکلت د عضلاتو استحاله، د زړه هايپرتروفي ، د هډوکو د مغز تخليه (کموالي) او د Adrenal د غدي اتروفي نښايي وليدل شي.

تشخیص:

د وصفي سریري تظاهراتو، د اوږدو هډوکو رادیو لوجیک تغیرات او د ویټامین سي د لږ مقدار د ا خیستلو د تاریخچې پواسطه اجرا کېږي، د اوږدو هډوکو په بعیده نهایاتو کې رادیوګرافیک بدلونونه خصوصا د زنګون په هډوکو کې لیدل کېږي په لومړنیو مرحلو کې نوموړي تظاهرات د هډوکو د ساده اتروفي سره ورته والي لري د هډوکو د جسم Trabeculae نه تشخیصیږي او هډوکې د Ground glassپه شکل معلومیږي کورتکس ډیر نري او دهډوکو Epiphyses نهایات په تیره ډول معلومیږي white line of frankleچې د اوږدو هډوکو په میتافیزکې لیدل کېږي د یو سپین غیر منظم خط څخه عبارت دي چې د well calcified cartilage له کبله مینځ ته راځي.

Zone of rarefactionد یو خطي درز څخه عبارت دي چې د اوږدو هډوکو په میتافیزکې د white line سره موازي او نژدي لیدل کېږي.

تر څو چې Zone of rarefactionپه X- Rayکې ونه لیدل شي د Scurvy تشخیص امکان نلري کله کله سپین خط ادامه پیداکوي او د Spur د پیداکېدو سبب کېږي د فعال Scurvyپه حالت کی Sub periostal نزف په رادیو ګرافیک معاینا تو کي نه لیدل کېږي که چېرې د پلازما د ویټامین سي سویه په سل ملي لیترو کی د 0,2 ملي ګرامهڅخه کمهوي نو پدي حالت کی د ویټامین سی کموالي موجو د وي او که چېرې له 0,4 ملي ګرامه څخه زیات وي د Scurvy موجودېت ردیږي د وینې د سپینو حجرو (W.B.C) د ویټامین سي د سویې تعینول ښه دقیق او صحیح معاینه د ه، په نورمال حالت کې د (W.B.C)د ویټامین سي سویه په سل ملي ګرامو کې۲۵- ۴۰ ملي ګرام ده او د ویټامین سي د کموالي په حالت کې(W.B.C 10^8/ g μ 10 ≤) وي.

همدارنګه که چېرې د بدن په هر کلیو ګرام ۱۱ ملي ګرام ویټامین سي تطبیق شي په نورمال ماشوم کې۵-۳ ساعت وروسته د تطبیق شوي مقدار ویټامین سي اتیا فیصده په ادرار کې اطراح کېږي او که چېرې ماشوم د ویټامین سي په کموالي اخته وي نو پدي حالت کې ناروغ ماشوم د روغ ماشوم په نسبت لږ مقدار ویټامین په ادرار کې

اطراح کوي. د scurvyپه ناروغانو کې عمومي غير وصفي Amino aciduria موجوده وي مګر د پلازما د امينو اسيدونو سويه نورماله وي .
هغه ماشومان چې د ويټامين سي په کموالي اخته دي د Tyrosin loadځخه وروسته يو ډول Metabolite اطراح کوي چې د قبل الميعاد ماشومانو د اطراحي Metabolite سره ورته والي لري ، د شعريه او عيو د Fragilityتسټ د Scurvy په ناروغانو کې تقريبا تل مثبت وي مګر په Latent scurvyکې منفي وي .

تفريقي تشخيص :
هغه ناروغي چې د کاذب فلجونو سبب کېږي بايد د Scurvy سره تفريقي تشخيص شي Rheumatic fever د دوه کلني څخه مخکې په نادر ډول سره ليدل کېږي Osteomyelitis او Suppurative arthritis او سفليس بايد په تفريقي تشخيص کې په نظر کې ونيول شي د سفليس کاذب فلج د scurvy د کاذب فلج په نسبت په مقدم ډول سره پيداکېږي او د سفليس د نورو علايمو سره يوځاي وي ، د مسو د تسمم له کبله هم راډيو لو جيک تغيرات چې د Scurvy سره ورته والي لري پيداکېږي ،poliomyelitis د حقيقي Flaccid فلج سبب کېږي چې د Scurvy سره بايد تفريقي تشخيص شي .
همدارنګه Meningitis, leukemia , thrombocytopenic purpura , Nephritisاو Henoch schonlein purpuraهم بايد د Scurvy سره تفريقي تشخيص شي .

تداوي :
که چېرې د ورځې ۴-۳ اونس د نارنج او يا روميانو عصاره د ښه والي سبب کېږي مګر که چېرې ۱۰۰-۲۰۰ ملي ګرامه ويټامين سي د خولې له لارې او يا په زرقي ډول تطبيق شي د چټک ښه والي سبب کېږي د مناسبي تداوي پواسطه د ماشوم وده په چټکتيا سره صورت نيسي مګر هغه پرسوپ چې د Sub periostal نزف له کبله پيدا کېږي څو مياشتي وروسته له مينځه ځي .

مخنیوي:
که چېرې داسي غذايي مواد استعمال شي چې د ویټامین سي کافي مقدار ولري د Scurvyد پیدا کیدوڅخه مخنیوي کېدای شي شیدو خوړونکو ماشومانو او د نورو هغو ماشومانو لپاره چې دمور د شیدو پواسطه نه تغذیه کېږي د ژوند له۴-۲ اونیو څخه وروسته ۵۰-۲۵ ملي ګرام ویټامین سي ، ۲-۱ او نس ، د نارنج عصاره او-۲ ۳او نس او د رومیانو او به هره ورځ ورکول کېږي هغه میندي چې خپلو ماشومانو ته شیدي ورکوي د ویټامین سي ډیر مقدار کم ترکمه د ورځي۱۵۰ ملي ګرام توصیهکېږي

ورځینې اړتیا :
د Term ماشومانو ته د ورځي ۳۰ ملي ګرام او قبل المعیاد ماشومانو ته ۵۰ ملي ګرام او غټو ماشومانو لپاره ۴۰ ملي ګرامه د ورځي توصیه کېږي د اوسپني کموالي د پروتین کموالي ، اسهال او د تبي د موجودیت په حالاتو کې د ویټامین سي اړتیا زیاتیږي.

تسمم :Toxicity

که چېرې د ورځي د دوو ګرامو څخه لږ ویټامین وخوړل شي د ناوړو اغیزو سبب نه کېږي مګر زیات مقدار یې د معدي معایي تشو شاتو لکه بطني درد او Osmotic اسهال سبب کېږي په هغو خلکو کېچې Calcium oxalate , uric acid،د پښتورګو تږي ،د اوسپني تسمم (hemochromatosis)، تلزیما او Sidroblastic anemiaپه تشو شاتو باندي اخته ویاو دورځي له دوو ګرامو څخه زیات ویټامین سي استعمال کړي د جانبي اعراضو د پیداکېدو سبب کېږي. په ماشومانو کې د ویټامین سي تسمم لږ لیدل کېږي که چېرې ۳-۱ کلن ماشومان ۴۰۰ ملي ګرامه، ۸-۴کلني ۶۵۰ ملي ګرام، -۹ ۱۳ کلني ۱۲۰۰ ملي ګرامه او ۱۸-۱۴ کلن ماشومان ۱۸۰۰ ملي ګرامه ویټامین سي استعمال کړي د تسمم سبب نه کېږي.

Rickets
د ویټامین ډي کموالي

رکتس د هډوکو یو میتابولیک تشوش دي چې د هډوکو دسوء شکل سبب کېږي د Scurvyپه ناروغي کې منضم نسج اخته مګرCalcificationپکې صورت نیسي د رکتس د موجودیت په حالت کې دودې کوونکې هډوکي او د Osteoid نسج د Mineralization تشوش موجود وي او د , Mature bone دMineralization تشوش د Osteomalaciaپه نامه یادیږي رکتس په ماشومانو کې د Epiphyses د اتصال (Fusion) څخه مخکې پیداکېږي چې پدي حالت کې د Growth palatesپه مترکس کې Mineralization صورت نه نیسي .ځکه چې Growth palate cartilage او Osteoid خپل پلنوالي او توسعه ورکولو ته ادامه ورکوي مګر Mineralization کافي نه وي او د Growth palateضخیم کېږي همدارنګه د Growth palate او میتافیز Circumferenc هم زیاتیږي د Growth palate په برخه کې د هډوکي د پلنوالي (width) زیاتیدل د ځینو سریري تظاهراتو د پیداکېدو سبب کېږي لکه د مړوند (wrists)او ښنګرو(ankles)پلن کېدل ،پراخیدل ،اوپه عمومي ډول سره په هډوکو کېد نرموالي د پیداکېدو سبب کیږي او له همدي کبله د وزن او یا د عضلاتو د کشیدو له کبله هډوکې په اساني سره کږیږي چې په نتیجه کېپه هډوکو کې تغیرات او سوء اشکال پیداکېږیرکتس په پرمختګ کوونکو هیوادونو کې یو مهم روغتیایي پرابلم دي د یونسف د احصایي له مخي په افریقا کې لس فیصده او په چین کې پنځه ویشت فیصده ماشومان په رکتس اخته دي .

د ویټامین ډي استقلاب :

په سیروم او Osteoidکې د کلسیم او فاسفورس مناسب غلظت د هډوکو د minralisation لپاره ضرور او لازم دي ویټامین ډي په داخل د عضویت کې ددي منرالونو په جذب او تنظیم کې رول لري همدارنګه ویټامین ډي د پلازما د کلسیم او فاسفورس د سویې په ساتلو کې مهمه برخه اخلي ویټامین ډي د رکتس , Osteamalacia او هایپو کلسیمیک تیتا ني د مخنیوي سبب او همدارنګه ویټامین ډي

په پښتورګو کې د فاسفورس د دوباره جذب سبب کېږي ویټامین ډي د هډوکو د ناروغیو رکتس)(Ostco mala cia او هایپو کلسیمیک تیتاني په مخنیوي کې مهم رول لري په کولمو کې ویټامین ډي د کلسیم او فاسفورس د جذب سبب کېږي Ergo) calciferol) Vitamin D_2 او Vitamin D_3(Cholecalciferol)د و یټامین ډي دوه فعال ډولونه دي.

د انسان په پوستکي کې 7-Dehydrocholecalciferol موجود وي او د لمر د ماوارایبنفش (U.V)د وړانګو پواسطه په ویټامین D3 بدل او بیا په وینه کې جذبېږي د لمر وړانګي چې د کوټې د کړکېو د ښیښو څخه تیریږي د U.V وړانګو لرونکې نه وي.

په پوستګي کې دمیلانین صباغ موجود وي اود لمر د U.V وړانګي جذبوي د لمر وړانګو ته د پوستکي د معرضیدو په ارتباط د عضویت د ویټامین ډي دارتیا ۸۰ فیصده په همدي ډول سره جوړېږي او پاتي مقدار باید د غذا پواسطه واخیستل شي.

ویټامین ډي ۳ د Alpha 1 globulin سره اتصال کوي او وروسته بیا ځګر ته وړل کېږي او په ځګرکې ویټامین D3د Hydroxylationڅخه وروسته په 25 hydroxy cholecalcifrol او په پښتورګو کې د Alpha hydroxylaseپواسطه په 1,25 dihydroxy cholecalciferol $\{1,25(OH)_2 - D\}$ بدلیږي . $\{1,25(OH)_2 - D\}$د ویټامین ډي فعال Metabolite او یو Steroid hormone دي چېپه معدي معایي سیستم کې دکلسیم د جذب او په هډوکو کې د کلسیم د دوباره جذب زیاتوي .د پاراتایروید هورمون په پښتورګو کې د Alpha 1 hydroxylase انزایم د فعالیدو سبب کېږي.

منابع : Source

کب ، ځګر د هګي ژیړ غوړي او کوچ د ویټامین ډي مهم منابع دي.

اسباب : Etiology

۱. د و یټامین ډي کموالي د جذب د تشوش له کبله مینځ ته راتلي شي چې په نتیجه کې د هایپو کلسیمیا سبب کېږي .

۲. د فاسفیټ جذب هم په صحیح ډول سره صورت نشي نیولاي او له همدي کبله Hypophasphatemiaپیدا کېږي.
۳. د سیلیاک ناروغي Steatorrhea او Fibrosis Cystic د ویټامین ډي یا کلسیم اویا د دوارو د جذب د تشوش او د رکتس د پیدا کېدو سببکېږي.
۴. د ځګر ناروغي د ویټامین ډي د نه جذبیدو او یا میتا بو لیک تشوش له کبله د رکتس د پیدا کېدو سبب کېدای شي (په ځګرکې د 25 hydroxy lation د کموالي له کبله).
۵. په غذا کې د ویټامین ډي کموالي.
۶. د اختلاج ضد درملو د رکتس د پیدا کېدو سبب کېدای شي.
۷. د پښتورګو ناروغي (1 alpha hydroxylase د فعالیت کموالي.)
۸. ولادي ناروغي.
۹. په غذایي موادو کې د phytate زیاتوالي او دکلسیم او فاسفورس کموالي.

مساعد کوونکېفکتورونه :

1. نژاد : په تور پوستکو کې د پوستکي د Hyper pigmentation له کبله د لمر د Ultra violate وړانګي په پوستکي کې د اخلیدای نشي .
2. اقلیم : په هغو هیوادونو کېچې د ژمي په موسم کې لمر کم وي رکتس زیات لیدل کېږي .
3. عمر : رکتس په ۲-۱۲ میاشتني ماشومانو کې ډیر لیدل کېږي .
4. چټکه ودې : هغه ماشومان چې د ودې په حال کې وي د ویټامین ډي اړتیا یې زیات ده که چېري نومورو ماشومانو ته زیات مقدار ویټامین ډي ورنه کړل شي او دلمر وړانکې هم په کافي اندازه ورته ونه رسیږي نو په رکتس اخته کېدای شي.

کېمیاوي پتالوجي :

په غذا کې د ویټامین ډي کموالي په کولمو کې د کلسیم د جذب د کموالي سبب کېږي او هایپو کلسیمیا د P.T.H د افراز د تنبه سبب کېږي چې په نتیجه کې د هډوکو

څخه کلسیم ازاد او په پښتورګو کې د فاسفورس دوباره جذب او دکلسیم د اطراح دکموالي سبب کېږي په کلاسیک غذایي رکتسکې د سیروم د کلسیم سویه کمه وي (اویا ښایي دP.T.H د ثانوي زیاتوالي له کبله نورمال وي) د فاسفورس سویه ښکته او د Alkaline phosphataes سویه لوړه وي د څه وخت دتیریدو څخه وروسته د P.T.H معاوضوي زیاتوالي د کلسیم سویه نورمال ساتلای نه شي او له همدې کبله دکلسیم او فاسفورس سویه کمه او څرنګه چې کلسیم فاسفیت وده کوونکو هډوکو کې د کلسیم د تراکم او ذخیرې لپاره ضروري دي له همدې کبله په وینه کید کلسیم او فاسفوریس کمواليد Ostoid نسج د Calssification د تشوش سبب کېږي. او په نتجه کې Osteoblastic فعالیت د معاوضوي زیاتوالي له کبله د سیروم Alkaline Phosphatase سویه زیاتیږي. د کلسیم او فاسفورس Homeostasis غذایي کلسیم د فاسفورس سره ارتباطلريپه انسانانو کې د کلسیم اعظمي جذب هغه وخت صورت نیسي چې په غذا کې د کلسیم او فاسفورس تناسب ۲/۱ وي او که چېرې دفاسفورس مقدار زیات شي نو دکلسیم جذب کمیږي همدارنګه د غذا د لکتوز زیاتوالي د کلسیم د جذب د زیاتوالي سبب کېږي او برعکس د غله جاتو Phytates د کلسیم جذب کم او غذایي او سپنه د فاسفیټ جذب کموي د وینې د کلسیم نورمال سویه ۹-۱۱ ملي ګرامه په سل ملي لیتروکښو ي چې۶-۵ ملي ګرامه يې Ionic کلسیم دي او پاتي برخه يې د انتشار وړ نه دي او د Bound protein په شکل موجوده وي عصبي عضلي تخرشیت او دهډوکو میتابولیزم د ایونیک کلسیم سره نسبت مجموعي کلسیم ته نژدې ارتباط لري. اسیدوزس د ایونیک کلسیم د زیاتوالي سبب او د سیروم د پروتین کمواليد سیروم د کلسیم د کمواليد سبب کېږي مګر ایونیک کلسیم نورمال وي Heparin دسیروم د کلسیم د ترسب اود Osteoprosis د پیداکېدو سبب کېږي د ماشوم Immobilization د هډوکو څخه د کلسیم د ازادیدو Hypercalcemia او Osteoporesis سبب کېږي د ویټامین ډي د کمواليد په حالت کې Aminoaciduria موجوده وي همدارنګه د رکتس په ناروغانو کې د پارا تایروید د غدي هایپر تروفي او انیمیا هم لیدل کېداي شي.

د Alkaline phosphatase انزایم د فعالیت د تشوش له کبله hypophosphatemia پیداکېږي په وروستیو وختونو کې د سیروم د باي کاربونات او کلورایدو سویه ښکته کېږي Anti convoulsant د رمل لکه phenytion, phenobarbiton د Calcidol د استقلاب د زیاتوالي سبب او ښایي د رکتس سره یوځاي وي د اختلاج ضد نور درمل هم د رکتس سبب کېداي شي ځکهچې په ځګر کې د ویټامین ډي د تبدیلیدل Dysfunction موجود وي او د اختلاج ضد درمل د ویټامین ډي په استقلاب کې مداخله کوي له همدي کبله رکتس پیداکېږي.

سریري تظاهرات :

د رکتیس تظاهرات شپږ میاشتني ځخه تر دوه کلني پوري لیدل کېږي او دري میاشتني ځخه مخکې غیر معمول دي .

لومړني تظاهرات دتخرشیت ، شدید خوله (Sweating)، Hypotonia، د اوسپني د کموالي انیمیا ، تنفسي انتانات ، ضعیفي او بي اشتها یي ځخه عبارت دي . د رکتس زیات تظاهرات د اسکلیت په هډوکو کې لیدل کېږي .

سر :

د ماشوم سر د نورمال حالت په نسبت غټ وي او تندي یي وتلي او برجسته وي Craneotabes د رکتس لومړني تظاهر دي او د قحفي هډوکو د نرموالي له کبله مینځ ته راځي که چېرې په قفوي او جداري هډوکو باندي د ګوتو پواسطه فشار رواوستول شي په نوموړو هډوکو کې د Ping pong د توپ په شاننرموالی جس کېږي او هغه برخه چې دفشار لاندي وي د ننه کېږي او دفشار ځخه وروسته بیرته خپل لومړني حالت ته راګرځي همدارنګه Craneotabesپه ثانوي ډول سره د osteogenesis ImperfectaHydrocephaluses , , او Syphilis په ناروغیو کې هم لیدل کېږي په نوو زیږیدلو ماشومانو کې Craneotabes خصوصا په هغو برخو کېچې Suture line ته نژدي وي په نورمال ډول سره لیدل کېږي او دځو میاشتو د

تیریدو کې څخه وروسته له مینځه ځي د رکتیس په ناروغانو کښې نتانیل لوي او په ځنډ سره ترل کېږي .

غاښونه :

د لومړنیو او موقتي غاښونو په وتلو کې ځنډ لیدل کېږي د غاښونو د مینا (enamel) تشوش موجود او غاښونه چنجنکېږي (Caries) همدارنګه د دایمي غاښونو د کلسفیکېشن تشوش هم لیدل کېداي شي.

صدر :

په پرمختللي رکتسکې د ضلعي غضروفي اتصال costochondral Junction) (برخه په برجسته او وتلي ډول سره لیدل کېږي چې د Rachitic rosary او یا Beadingپه نامه یادیږي Rachitic rosary د غضروف د نرموالي له کبله پیداکېږي ځکه چې په غضروف کې هم دکلسیفیکېشن تشوش موجود وي .

د قص هډوکي مقابل خواته وتلي او برجسته معلومیږي چه نومورې سوء شکل دPegon chestپه نامه یادیږي د صدر په ښکتنې برخه کې یو افقي ډیپریشن لیدل کیږي چې د Harrison groovrاویا Harrison sulcus په نامه یادیږي. د پښتیو)(ribsنرموالي د تهویې د تشوش سبب او د نمونیا او athelactasis د پیداکېدو لپاره زمینه مساعد یږي .

شمزي : Spine

په شمزي کې Scoleosis , kyphosis او Lardosis لیدل کېږي .

حوصله : Pelvis

هغه ماشومان چه په Lardosis اخته وي عموما په نومورو ماشومانو کې د حوصلې سوءاشکال هم لیدل کېږي د رکتس د ناروغانو حوصله کوچني او دودې ځنډ پکې لیدل کېږي اود حوصلې مدخل او مخرج تنګیږي او که چېرې نومورې بدلونونه په دایمي ډول سره د وام وکړي د زیږیدنې د مشکلاتو سبب او Cesurean ته اړتیا پیداکېږي .

اطراف : Extrmeties

مړوند او ښنګري د Epiphysesپلنوالي (widened) موجود او دجس وړ وي او په سترګو هم لیدل کېداي شي مګر په راډیولوجیکو معایناتو کې واضح او مشخص نه وي ځکه چې لرونکې د غضروف او غیر Calcified نسج وي .

داوږدو هډوکو د نرموالي له کبله فخذ ، قصبه او شظیه) په نومړو هډوکو کې انحنا پیداکېږي که چېرې انحنا مقعریت د نومړو هډوکو انسي خواته وي د genovarumد (Bowleg) او که چېرې مقعریت وحشی خواته وي د (knocked knee) geno valgumپه نامه یادیږي کله کله د فخذپه عنق کې یو انحراف لیدل کېږي چې د Coxa varum په نامه یادیږيچې ناروغ دهیلي په شان حرکت کوي همدارنګه په اوږدو هډوکو کې green stick fracture هم لیدل کېداي شي د شمزي حوصله او پښې سوء اشکال د عضویت د ارتقاع (د ونې لوړوالي) د کمیدو سبب کیږي چې د Rachitic dwarphism په نامه یادیږي.

وترونه :

د وترونو رخاوت (Relaxation) د سو اشکالو د پیداکېدو سبب کېږي له همدي کبله knock knee، د ښنګري ضعیفي، Kyphosis او Scoleosis لیدل کېداي شي .

عضلات :

د عضلاتو وده په ښه ډول سره صورت نشي نیولاي او عضلي ټون کمیږي نو له همدي کبله په کښیناستو او ګرځیدو کې ځنډ لیدل کېږي د عضلي هایپو تونیا له کبله د ماشوم ګیډه لویه او راوتلي وي او د Potebly حالت د بطني عضلاتو او د معدي او کولمو د جدار د ضعیفي له کبله پیداکېږي .

سترګي :

د ویټامینD کموالي د انفانسي د مرحلي په لومړینو وختونو کې دوه طرفه Lamellar cataract سبب کېداي شي.

راډیولوجیک علایم : درکتس په راډیولوجیک معایناتو کېFraying، cupping او Flaring لیدل کېږي د رکتس راډیولوجیکي علایم د زند او کعبري په ښکتني نهایت

او مړوند کې په ښه او مقدم ډول سره لیدل کېږي د زند او کعبري ښکتنې نهایات په نورمال حالت کې خفیفا محدب یا هموار وي مګر د رکتس د موجودیت په حالت کې د نومورو هډوکو په نهایاتو کی مقعریت پیداکېږي چې د Cupping په نامه یادیږي د کلسیم کموالي د Growth palate د پیړیدو سبب او دمیتافیز د څنډې (Edge) تیره سرحد له مینځه ځي چې نومورې حالت د Frayingپه نامه یادیږي د زند او کعبري د نهایاتو او Metacarpal هډوکو په مینځ کې مسافه زیاتیږي ځکه چې غټ Rachitic metaphysisچې calcified شوي نه دي په راډیو کرافیکې نه لیدل کېږي همدرانګه Diaphysis او Epi physis تر مینځ مسافه هم زیاتیږي دهډوکو Density کم مګر Trubecula برجسته معلومیږي د زند او کعبري د هډوکو د Metaphysis بعیده برخه پلنه او پراخیږي او له همدې کبله مړوند او ښنګري په پریږ او ضخیم ډول سره لیدل کېږي .

تشخیص :

د ویټامین ډید لږ مقدار اخستلو تاریخچه ، لمر ته لږ معروضیدل او سریري اعراض او علایم له تشخیص سره مرسته کوي د کېمیاوي معایناتو (بیوشیمک معاینات) او راډیو لوجیک معایناتو پواسطه د رکتس تشخیص تایدیږي.

د سیروم کلسیم ښایي ښکته او یا نورمال وي (9-11 mg / dl) د سیروم د فاسفورس سویه ښکته وي (نورمال 5-7 mg/dl) د Alkaline phosphates سویه لوړه دي (نورمال (50- 200 I u) همدرانګه که چیري plasma metabolite level او که چېري د plasmaد $1,25-(HO)_2-D$ ۲۰ نانو ګرامه څخه کم وي تشخیص سره مرسته کوي.

راډیولوجیک معاینات هم د رکتس سره مرسته کوي cupping، Fraying, flaring د Epiphysis او Diaphysis تر مینځ مسافه زیاتیږي د هډوکو Density کم مګر trabecula برجسته وي .

تفریقي تشخیص :

Craniotabesچې د رکتسپه ناروغي کې لیدل کېږي د سفلیس Osteo gemesis imperfecta او Hydro cephalusپه ناروغیو کې هم لیدل کېږيچې باید تفریقي

تشخیص شي rachtic rosaryچې درکتس په ناروغانو کې لیدل کېږي د Scurvyپه ناروغانو کېهم لیدل کیږی.
Epiphysis dysplasiaچېپه رکتسکې لیدل کېږي په Rubella، سفلیس Cytomegalo inclusion diseases اود مس په کمواليي کې هم لیدل کېداي شي چې باید تفریقي تشخیص کي په نظر کي ونیول شي .
اختلاطات :
په Rachitic ماشومانو کې تنفسي انتانات لکه , bronchitisاو broncho pnenumiaعموما لیدل کېږي د سږو atelectasisچې د صدر د وخیمو سوء اشکالو سره یوځاي وي هم لیدل کېداي شي همدارنګه د معدي او کولموو تشوشات عموما لیدل کېږي ښایي اسهال ، قبضیت او یا دواړه په متناوب ډول سره موجود وي یعني ماشوم کله اسهال وي او کله قبض د اوسپني د کمواليي کمخوني هم لیدل کېداي شي .
انزار :
که څه هم د رکتس خفیف ناروغان د لمر وړانکو پواسطه په بنفسهي ډول سره جوړیږي مګر شدید ناروغان باید په جدي ډول سره تداوي شي که چېږي د ویټامین ډي کافي مقدار تطبیق شي د څو ورځو د تیریدو څخه وروسته ښه والي پیل او د ښه والي حالت ترهغه وخت پوري پرمختګ کوي ترڅو چې دهډوکو جوړښت نورمال شي دهډوکو د سوء اشکالو ښه والي په تدریجي ډول سره صورت نیسي او په ډیرو نارغانو کې د Epiphysis غټوالي او پلنوالي ، Rosaryاو د جمجمي سوء اشکال د څو میاشتو او یا څو کالو څخه وروسته له مینځه ځي په پرمخ تللو ناروغانو کې د هډوکو دایمي بدلونونه لکه Bowlegsknock knee ,دلاسونو دپورتنیو برخو (Upper arms) انحنا د صدر او شمزي سوء اشکال ، راشتیک حوصله Coxaveraاو راشتیک Dwarf ism لیدل کېږي .

رکتس وژونکې ناروغي ند ه مګر اختلاطات او بين البين انتانات لکه pneumia توبرګلوز د کولمو التهاب او تيتاني د رکتس په ناروغانو کې نسبت نورمالو ماشومانو ته د ډيرو مړينو سبب کېږي.

مخنيوي : Prevention

که چېرې ماشوم د لمر وړانګو ته معروض او يا دخولي له لارې ويټامين دي ورکړل شي د رکتس د پيداکېدو څخه مخنيوي کېداى شي په معتدله سيمو کې د اوړي په موسم کې د لمر وړانګې هغه وخت اغيز ناکه وي چې په فضا کې خاوره او غبار موجود نه وي که چېرې دورځې ۴۰۰ بين المللي واحده ويټامين دي ماشوم ته ورکړشي درکتيس څخه مخنيوي کېداى شي همدارنګه د ويټامين ډي هغو مينډو ته چې خپل ماشوم ته شيدي ورکوي او اميدوارو ښځو ته توصيه شي هغه مينډي چې خپل ماشومان په زياتو ورځو کې تاووي او يا د لمر وړانکو څخه يې پت ساتي بايد توصيه ورته وشي چې ماشوم د څو دقيقو لپاره د لمر وړانکو ته واچوي

.

تداوي :

د رکتس ناروغان بايد د ويټامين ډي او دغذا پواسطه کافي مقدار کلسيم او فاسفورس تطبيق شي . ويټامين دي په دوو ډولونو ورکول کېږي :

۱. Stoss therapy

پدې ډول تداوي کې ۳۰۰۰۰۰-۶۰۰۰۰۰ بين المللي واحده د عضلي زرق په ډول او يا د خولې له لارې ورکول کېږي د نومورې تداوي پواسطه چټک ښه والي مينځ ته راځي که چېرې ۴-۳ اونۍ وروسته د هډوکو ښه والي په راډيولوجيک معاينا تو کې ونه ليدل شي نو نومورې دوز بيا د دوهم ځل لپاره تطبيقېږي او کله چې ښه والي پيداشي نو دښه والي د پيداکېدو څخه وروسته د ورځې ۴۰۰ بين المللي واحد ويټامين دي توصيه کېږي.

۲. د ورځې ۲۰۰۰-۵۰۰۰ بين المللي واحده ويټامين دي د ۶-۴ اونيو لپاره تطبيقېږي د رکتس ناروغانو ته برسيره د ويټامين ډي څخه د غذا پواسطه کافي مقدار

کلسیم او فاسفورس هم باید ورکړشي هغه ناروغان چې د هایپو کلسیمیا باندې اخته وي باید کلسیم د ورید له لاري په عاجل ډول سره تطبیق او وروسته بیا دخولي له لاري استعمالیږي د هډوکو سوء اشکال د Ortho pedist له خوا تداوي کیږي.

ماشوم باید د زیات وخت لپاره د کور څخه د باندې لوبي وکړي دماشوم په غذا کې کافي مقدار ویټامین ډي باید اضافه شي که چیرې Stea torrhea او Malabsorption موجود وي باید تداوي شي.

انزار: prognosis

په ډیرو ماشومانو کې ښه والي پیداکیږي راډیولوجیک ښه والي څو میاشتي وروسته پیداکیږي لابراتواري معاینات هم په چټکتیا سره نورمال کیږي دهډوکو سوء اشکال ۲-۱ کاله وروسته له مینځه ځي مګر شدید او وخیم رکتیس د هډوکو دایمي سوء اشکالو سبب کیږي او د وني (قد) لنډوالي په ځینو ناروغانو کې په دایمي ډول پاتي کیږي د هډوکو سوا شکال د Orther pedic مداخلي پواسطه تداوي کیږي او نوموړي تداوي ترهغه وخته پوري نه اجرا کیږي ترڅو چې د هډوکو میتابولیک ناروغي له مینځه تلي نه وي او ښه والي حاصل شوي نه وي د هډوکو سو اشکال د وظیفوي پرابلمونو د پیداکیدو سبب کیږي.

د laryngospasam له کبله تیتانیپیداکیږي چې دکلسیم تطبیقولو پواسطه ښه والي حاصلیږي په شدیدو ناروغانو کې د هډوکو دایمي تشوشات او سو اشکال لکه knock Knee، bowlege،د لاسونو د متاثر (بازوګانو) انحنا، د صدر او شمزي سوء اشکال، راشتیک حوصله، Coxavera او راشیتیک Dwarfism لیدل کیدای شي رکتس وژونکي ناروغي ندي بین البینی انتانات او اختلاطات لکه نمونیا توبرکلوز دکولمو التهاب)(Enteritisاو تیتاني درکتسپه ناروغانو کې نسبت نورمال ماشومانو ته ډیر د مرینې سبب کیږي.

Secondary Vitamin D Deficiency :

اسباب :

دویټامین ډي کموالي په کولمو کي د جذب د کموالي او په ځګرکې د Hydroxylation د کموالي له کبله پیداکېږي ځکه چې دویټامین ډي په شحم کي منحل ویټامین دي له همدي کبله ددي ویټامین جذب د ځګر او کولمو د یو شمیر زیاتو تشوشاتو (لکه د صفراوي اسیدونو د استقلاب تشوش , Cystic fabrosis cholestatic liver diseases او پانګراس د Daysfucntion نور اسباب ، د سلیاک ناروغي او crohn disease)له کبله کمیږي.د ویټامین ډيmal absorption د intestinal lymphangiechtsia او دکولمو د قطع کولو څخه وروسته هم پیداکیداي شي د ځګر شدیدي او وخیمي ناروغي چې د انزایم فعالیت د عدم کفایي له کبله چې د 25-D جوړیدل کمیږي د مل ابسسور پشن سبب او دویټامین ډي سو جذب مینځ ته راځي د تداوي لپاره د ویټامین ډي لوړ دوز په زرقي ډول سره تطبیقیږي.

Vitamin Dependent rickets type – 1

د ا ډول رکتس Autosomal recessive تشوش دي ، چې د پښتورګو – 1α Hydroxylase جنیټیک تشوش له کبله 25- D پر 1, 25 D نه بدلیږي او د رکتس کلاسیک تظاهرات د ژوند په لومړنیو دوو کلنو کې لیدل کېږي همدارنګه Symptomatic hypocalcemia هم موجود وي د 25 – D سویه نورماله مګر 1, 25 D سویه ټیټه وي .

تداوي :

(Calcitriol) 1, 25 D په دوامدار ډول سره استعمالیږي نوموړي درمل لومړي د ورځې 0,25 - 2µg توصیه کېږي او وروسته بیا کله چې ښه والي حاصل شو ددرمل دوز کمیږي د تداوي په پیل کې باید د کلسیم کافي مقدار استعمال شي .

د Calcitriol د دوز د تطابق په منظور باید په دوامدار ډول سره د سیروم د کلسیم سویه ټیټه یا نورماله د سیروم د فاسفورس سویه نورماله او د سیروم د P.T.H سویه

لوړه یا نورماله وي په هغه حالت کېچې د سیروم د کلسیم سویه ټیټه یا نورماله وي دسیروم د P.T.H سویه لوړه او یا نورماله وي باید د Calcitriol لوړ دوز استعمال نشي ځکه چې د Hypercalceuria له کبله د پښتورګو د تیږو د پیداکېدو سبب کېږي له همدي کبله د ادرار د کلسیم اطراح په periodicډول سره باید تعین شي . (< 4 mg /kg /day)

: Vitamin D Dependent rickets type : 2

پدي ناروغانو کې د ویټامین ډي د Receptor د جن تشوش موجود وي اود 1,25 D –دنورمال فزیولوجیک Responseځخه مخنیویکېږي پدي Autosomal recissive تشوش کې د 1, 25 – D سویه ډیره لوړه وي په ډیرو ناروغانو کې ددي ناروغي تظاهرات د (infancy)په مرحله کې لیدل کېږي مګر هغه ناروغان چې په ډیر وخیم ډول سره اخته نه وي د کهولت تر مرحلي پوري نه تشخصیږي او په دي ناروغانو کې د ویټامین ډي Receptorپه قسمي (partial)ډول سره وظیفوي فعالیت کوي .

د نوموړو ناروغانو تقریبا 70-50 فیصده په Alopecia باندي اخته وي او Epidermal cystپه نادر ډول سره لیدل کېږي .

تداوي :

په ځینو ناروغانو کېچې په Alopecia اخته نه وي د Vitamin D 2 , 25 – D یا 1,25 –Dډیر لوړ دوز د ښه والي سبب کېږي نوموړو ناروغانو ته باید 3-6 میاشتو لپاره د Oral calcium او ویټامین ډي لوړ دوز ورکړل شي .

1,25 –Dپه لومړني ډول سره د ورځي 2 µg ورکول کېږي مګر ځیني ناروغان د ورځي ۶۰-۵۰ µg ته اړتیا لري کلسیم د ورځي ۱۰۰۰-۳۰۰۰ملي ګرامه ورکول کېږي په هغو ناروغانو کېچې دویټامین ډي لوړ دوز د ښه والي سبب نه شي داوږد وخت لپاره داخل وریدي کلسیم ورکول کېږي او وروسته بیا دخولي له لاري دکلسیم لوړ دوز توصیه کېږي.

Book Name	Children Diseases (Vol II)
Author	Prof Dr Ahmad Siar Ahmady
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
No of Copies	1000
Published	2015, First Edition
Download	www.ccampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office 0756014640

Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2015

Sahar Printing Press

ISBN: 978 993 650 0556

Message from the Ministry of Higher Education

In history,books have played a very important role in gaining, keeping and spreading knowledge and science;and they are the fundamental units of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and today's requirements and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be provided and published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers andauthors and I am very thankful to those who have worked for many years and have written or translated textbooks in their fields. They have offered their national duty and they have motivated the motor of improvement.

I also warmly welcome more lecturers to prepare and publish textbooks in their respective fields so that, after publication, they should be distributed among the students to take full advantage of them. This will be a good step in the improvement of the quality of higher education and educational process.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and standard learning materials in different fields in order to better educate our students.

Finally I am very grateful to the chief of German Committee for Afghan Children, Dr. Eroes, and our colleague Dr. Yahya Wardak who have provided opportunities for publishing textbooks of our lecturers and authors.

I am hopeful that this project should be continued and increased in order to have at least one standard textbook for each subject, in the near future.

Sincerely,

Prof. Dr. Farida Momand

Minister of Higher Education

Kabul, 2015

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students!
The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. For this reason, we have published 156 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost. All published medical textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:
"Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashtu. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state – of – the – art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashtu is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit."

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It should be remembered that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.
I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to the medical colleges free of charge. I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in th e book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to **Kinderhilfe-Afghanistan** (German Aid for Afghan Children) and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 60 other medical textbooks in the past three years which are being used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country. Dr. Eroes has made funds available for 20 additional books which are being printed now.

I am especially grateful to **GIZ** (German Society for International Cooperation) and **CIM** (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past five years in Afghanistan.

In our ministry, I would like to cordially thank Academic Deputy Minister, Prof. M Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, Dean of Nangarhar Medical Faculty Dr. Khalid Yar as well as Academic Deputy Dr. Hamayoon Chardiwal, for their continued cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Hekmatullah Aziz, Fahim Habibi and Subhanullah in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak
Advisor & CIM-Expert at the Ministry of Higher Education
Kabul/Afghanistan, January, 2015
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org

بسم الله الرحمن الرحیم

محترم پوهاند دوکتور احمد سیر احمد په ۱۳۲۲ کال کی په یوه علمی کورنی کی دی دنیا ته سترګی پرانیستی او په ۱۳۴۲ لمریز کال کی د ننګرهار دعالی لیسی څخه په عالی درجه فارغ او په همدی کال کی د ننګرهار پوهنتون د طب په پوهنځی کی شامل او په ۱۳۴۸ لمریز کال کی د نوموړی پوهنتون د طب پوهنځی څخه په عالی درجه فارغ او په همدی کال کی د نوموړی پوهنځی د استاد په حیث په دنده وګمارل شو
بناغلی پوهاند دوکتور احمد سیر احمدی د لوړو تحصیلاتو د وزارت له خواد WHO د فیلوشیپ ترپروګرام لاندی د لوړو تحصیلاتو لپاره انګلستان هیواد ته ولیږل شو ترڅو د کوچنیانو د ناروغیو په څانګه کی تخصصی زده کړه وکړی او د لوړو تحصیلاتو له بشپړیدو څخه وروسته هیواد ته راستون اود اطفالو د شف په صفت په دنده وګمارل شو
بناغلی پوهاند دوکتور احمد سیر احمدی د خپلو علمی خدمتونو ترڅنګ د طب پوهنځی په روغتو ن کی د اطفالو د څانګی د تعمیر ، د عاجل او تغذیی د څانګو د جوړولو په برخه کی نه ستړی کیدونکی هلی ځلی کړی . همدارنګه نوموړی د طب پوهنځی د محصلینو د تدریس په تنظیم او پرمختګ کی فعاله ونډه اخیستی او دناروغانو د معالجی د کړنلاری په جوړولو او تنظیم کی هم ډیری هلی ځلی کړی دی .
بناغلی استاد د علمی او طبی فعالیتونو په ترڅ کی د ګڼ شمیر اسیستانتانو د روزلو ترڅنګ چی هر یو یی د پوهنوالی او پوهندوی علمی رتبی ته رسیدلی ګڼ شمیر علمی طبی اثار هم لیکلی ترڅو د هیواد د ځوانو ډاکترانو اود طب محصلین د ناروغانو په تشخیص او تداوی کی ورڅخه ګټه واخلی :

1. د کوچنیانو انتانی ناروغی (کتاب)
2. د کوچنیانو تغذی او د تغذی تشوشات (کتاب)
3. د ماشومانو د زړه ناروغی (کتاب)
4. د نوو زیږیدلو ماشومانو ناروغی (کتاب)
5. د ماشومانو د هضمی سیستم ناروغی (کتاب)
6. د ماشومانو ناروغی (کتاب)

7. په امیدوارو بڼځو کی د زیږیدنی په وخت کی د Oxytocin استعمال او په نوی زیږیدلی ماشوم کی زیږی (څیړنه)
8. د انتی پایریتیك ناوړه اغیزی د شری په ناروغانو کی (څیړنه)
9. د تقیحی منینجایتس اسباب (څیړنه)
10. د نوو زیږیدلو ماشومانو تیتانوس (څیړنه)
11. د مور د شیدو ګټی (مقاله)
12. د ملاریا تداوی (مقاله)
13. د ماشومانو دیهایدریشن (مقاله)
14. سو تغذی (مقاله)
15. د ماشومانو بی اشتهایی (مقاله)
16. د حاد تقحیی مینینجایتس تداوی (مقاله)

References اخځليکونه:

1. Anderson ,M and burke,V(2009):-pediateric gastroenterology black well scientific publication
2. Awery ME .And schafferAj (2006):- diseases of newborn ...edition W.B saunders company
3. Bachou.H,Tumwinejk ,etall (2006) : Risk factors in hospital death in severly malnourished children in kampala Uganda.
4. Beujp ,fontain , garenne (1989) Management ofmalnurished children with acute diarrhea on sugerintolerance. Trop. Pediattic pub med (abstract).
5. Bercow.R,andbondy DC(2005):- the merck manual pediatrics edition merk shop and dohm
6. Burn S.T (2010) : rooks textbook of dermatology 8th editionur volume 3.4 ch 59 P 678-68.
7. Caulfield LE ,onis MP , Blossner .m (2004): undernutrition as an underlying causes of child death associated with diarrhea ,pneumonia, and measle AJCN .(Pnb med)
8. Combell A,C,M and mentosh M (2009) :- forfor textbook of pediatrics ...edition Churchill livingstone UK
9. Cotram R,S, kumar V ,and robbin SL ( ) :- robbin pathology basis of diseases ...edition W B saunders company
10. Coccburn .F and brillin C (2009) ;-neonatal medicine ...edition black well scientific publisher oxford
11. Chaudhurry.J ,Kundur (2013) : Textbook of intectiondiseases first edition Jaypee ch35. Pp 301-307.
12. ChattergenMN ,Shinder (2012) : Textbook of medical Biochemistry 8th edition Jaypeech 22 PP 320-321.
13. Cloherty .J.P,andsterk A.R (2009) ;- manual of neonal care ....edition Lippincott rven publishers
14. Copstead .L.E bannosik JL (2005) : pathophysiololgy 3th edition elsviersaunders .
15. Desai AB,(2009) :- Achar textbook of pediatrics.... Edition oriented logman limited.
16. Dworkin.P.H,(2008) :-the national series independent study ...edition .natinal medical series from wilion and wilkines.

17. -Fagudes-n ,viaro t , lifshitz (1990):management of malnurised children with acute diarrhea and sugar intolerance.
18. –farthin MC (2012) : Acute Diarrhea in adults and children global prospective . wardgastroenterology . WGO glosal guide in .
19. Fouci.A.S,Branwold E ,essel backer K et all (2005) :-horrison principle of internal medicine ….edition the MC GRAHILL company
20. Gellis .S.S and kagan B.M (2005):- current pediatrics therapy … edition saunders company.
21. -Irena .AH ,Mwambazi . M ,etall (2011) : Diarrhea is a major killer of Children wilth severe acute. Malnutrition admitted to inpatient set in lusaka Zambia PMC.
22. GabrM ,Ei.behery F, soliman A etall (1977): lactose intolerance in normal egyptaioninfantand children and in protein calorie malnutrition Gaz Egypt pediateric pub med (abstract.)
23. –GhaipaulBaggn(2013) : Ghai essential pediatrics 5 th edition CBS publication ch 6. PP.95-109. newdehli.
24. -Goel .Km ,Gupta .Dk (2009) – Hutchison pediatric firsrt edition elsviera ch5 PP 83-96.
25. -Gupti (2012) : Pediateric nutrition 2th edition, Jaypeech(29-32) pp214-246
26. Hutchison .J.H,and Cockburn .F (2009):- practical pediatric problem …edition LLOY inke London.
27. Illingworth.R.S,(2004):- common symptoms of diseases in children …editon Churchill livingstone
28. JelliifD.B,andstanfield J.P(2009) :-disease of children in the subtropc and tropic….edition the English book society Edward arnorld publisher LTD
29. Jolly .H,andleven MI:- diseases of children …edition English book society black well scientific publication
30. -Joshi NC (2012) : clinical pediateric 2th edition elsvier part II pP 177-182.
31. -Kawthalkor .SM : (2012) : Esseatial of clinical pathology first edition jaypee PP 130.
32. -Kliegman, stanton, Gemeetall (2011) : Nelson textbook of pediatric 19 th edition elsvier vcl.1 ch43 PP.171-178
33. -Koletzko , cooper , Makriedspetall (2008) : pediatric nutrition in practice Karker Switzerland ch 31 PP 133-136.
34. -Kummar , Abbas ,Aster Robbins (2013) : Basic pathology 9th edition saunndesrelsvierch 7 PP 294-295.

35. -MC intoshHelm, Smyth etall (2009): for forsArneleis : textbook of pediaterc 7th edition churchill- LivinstonElsvierch 16 PP523-526.
36. -melvinB,heyman .MM (2006) :-lactose intolerance in infant,children and adolescent from the american academy of pediatric .
37. -Nyko.R ,kalyesubulaMworozi .E etall (2010) : lactose intolerance among severlymalnunrished children with diarrhea , admitted to the nutrition unit mulago hospital Uganda .
38. -NarangM : (2011) Approach to practical Pediateric 2th edition jaypee ch13 PP 139-151.
39. Ozmert .E, yurdakok, AslanD,etall( ) Clinical characteristics of glucose intolerance during acute diarrhea.
40. -Panda, behera et all (2012) :Handbook of pediatric ATTBS ch16 PP 337-343. Publisher india.
41. -PARKs (2012) ,Parks textbook of . Preventive and social medicine 21 thedition ch 11 PP 590-592.
42. -Parthasarth ,menonpiyush, Nair , (2013) :-IAP textbook of pediatric 5th edition jaypeech 43 PP 129-144.
43. -Rao KN (2009) : Biostatistics A manual of statistical methods for use in health, Nutrition and anthropology Jaypee.
44. -Reddy .v (1985) : Rolationship between diarrhea and malnutrition valume 52 .issue5 PP 463-467 indian journal of pediatric.
45. Roysk ,Buis ,Mcweerm . R etall (2011) : Risk Factor of mortlity in severe malnurished children hospitalized withdiarrhea JHPH , PMC.
46. Rudolph A.M and hofman J.I(2009) :- rudolphs pediatrics appletion and langr
47. Sachdev.H.P.S,andpuriR.K (2005) principles of pediatric and neonatal emergency ....edition jaypee brothers medical publisher LTD
48. -Sembulingam (2013) : essential of medical physiology 6 th edition. JaypeeCh 45 PP 287-290.
49. -Sharma .M (2011):TherapeuticPediatericc Nutrition 2th edition waliajaypee ch3 PP 31-36 bus.
50. -Sharma (2013) : pediatric nutrition in Health and diseases waliajaypee ch25 PP 191-996 BMS.
51. -Simkiss. D ,Waterston AJR etall (2014): journal of tropical pediatric mothers and child nutrition in tropic and subtropic ch7 PP 238-280.
52. -Sing. Mehraban (2011) : pediatric chinical methods sp publication New delhi ch5 PP54.
53. Taketomo,C.K, hoddingJ.H, and Krause DM (2003) :-pediteric dosage handbook ...edition lexicomp ink

54. -Talber A, thou N ,karisajetall (2012) : Diarrhea complicating severe acute , maluntrition is kenya children Aprospective descriptive study of Risk factor and outcome.
55. Tolboom.jj ,Ralitapor.M.etall (1984) Carbohydrate malabsortion in children with sever protein energy malnutrition tropic Georg. Pub Med (Abstract)
56. -WHO (2004) : sever malnutrition Report of consultaion to review current littrature, switzerland PP 1-46 .
57. -WHO (1999) : Management of seyere malnutrition of Manual for Physician and other senior health worker geneva.
58. -WHO (2003) :Guideline for the inpatient treatment of seyerely malnourished children.
59. -WHO and unicef (2009): WHOS child growth standard and identification of severe acute malnutrition in infant and children.
60. -WHO(2009):-NATIONAL GUIDELINE FOR integrated management of acute malnutrition versus 1,J
61. -WHO (2012) :Hospital care for children P 173-196 Guidline for the management of common illness with limited resources.
62. -WHO (2013) :diarrheal diseases world healh organization.
63. -WHO (2013) : up dates on Management of sever acute malnutrition in infant and children Geneva.
64. -WHO(2013) :national public nutrition policy and strategy .islamic republic of Afghanistan .
65. WHO :- reading on diarrhea medical education for diarrhea control
66. -William .Hay .S ,Myrin J etall (2011) :LANG current Diganosis and treatment . pediatricch 20 PP 617. McGrawHill .
67. -William 's (2013): Basic nutrition and Diet therapy 14th edition. Ch 2-15 . PP 302-303ELSVIER .
68. -WWW.health of children .com /c/carbohydrate –inolerance.html
69. -WWW.en.wikiped.org/lactose –intolerance .