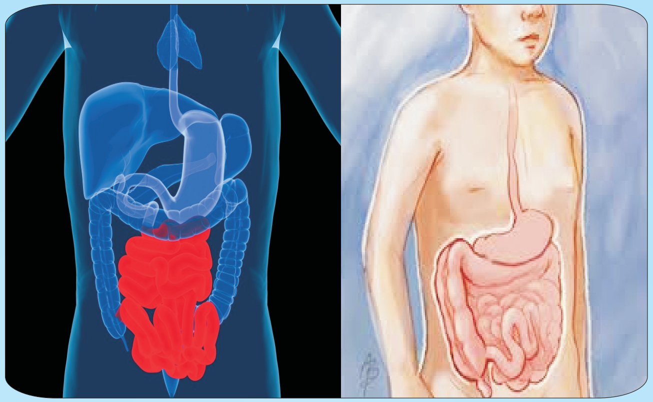
طب پوهنځی

د ماشومانو د معدي معايي سيستم
او ينې ناروغۍ



پوهنمل ډاکتر ولي ګل مخلص

خرخول منع دی

۱۳۹۵

د ماشومانو د معدي معايي سيستم او ينې ناروغۍ

Pediatric Gastrointestinal & Liver Diseases

پوهنمل ډاکتر ولي ګل مخلص

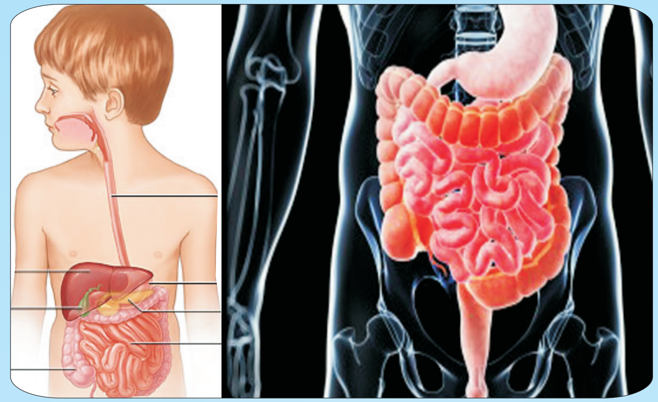
۱۳۹۵

Sheikh Zayed University, Khost, Medical Faculty

Afghanic

Dr Wali Gul Mokhles

Pediatric Gastrointestinal & Liver Diseases



Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

ISBN 978-9936-620-18-6

Not For Sale

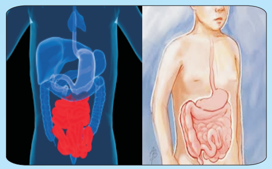
2016

د ماشومانو د معدي معايي سیستم

او ينې ناروغۍ

پوهنمل ډاکتر ولي ګل مخلص

Afghanic



Pashto PDF
2016

Sheikh Zayed University, Khost, Medical Faculty
طب پوهنځی

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Pediatric Gastrointestinal & Liver Diseases

Dr Wali Gul Mokhles

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بسم الله الرحمن الرحيم

د ماشومانو د معدي معايي سیستم

او ينې ناروغی

پوهنمل ډاکتر ولي ګل مخلص

لومړی چاپ

دغه کتاب په پي ډي ايف فارمټ کې په مله سي ډي کې هم لوستلی شئ:

د کتاب نوم	د ماشومانو د معدي معايي سيستم او ينې ناروغۍ
ليکوال	پوهنمل ډاکتر ولی ګل مخلص
خپرندوی	شيخ زايد پوهنتون طب پــوهنځی
وېب پاڼه	www.szu.edu.af
چاپ شمېر	۱۰۰۰
چاپ کال	۱۳۹۵، لومړی چاپ
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	سهر مطبعه، کابل، افغانستان

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې په جرمني کې د Eroes کورنۍ يوې خيريه ټولنې لخوا تمويل شوی دی.
اداري او تخنيکي چارې يې په آلمان کې د افغانيک لخوا ترسره شوي دي.
د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي ټولنې په دې اړه مسؤليت نه لري.

د تدريسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړيکه ونيسئ:
ډاکتر يحيی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل
تيليفون ۰۷۵٦۰۱٤٦٤۰
ايمېل textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان ۹۷۸-۹۹۳۶-۶۲۰-۱۸-۶ ISBN

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ پـه مختلفـو دورو کـې کتـاب د علـم او پـوهې پـه لاسته راوړلو، سـاتلو او خپرولـو کـې ډېـر مهـم رول لوبـولی دی. درسي کتاب د نصاب اساسي برخه جـوړوي چـې د زده کـړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالـو پېژندل 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 کـومي مننـه کـوم چـې دوامـداره زیـار یـې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانګو کـې درسي کتابونـه تـألیف او ژباړلي دي، خپل ملي پور یې اداء کړی دی او د پوهې موتـور یـې پـه حرکـت راوسـتی دی. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څـو پـه خپلـو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او درسي مواد برابـر او چـاپ کـړي، چـې لـه چـاپ وروسته د ګرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي او د زده کړو د کیفیـت پـه لوړولـو او د علمي پروسې په پرمختګ کې یې نېک ګام اخیستی وي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنـده بـولي چـې د ګرانـو محصـلینو د علمـي سـطحې د لوړولو لپاره د علومو په مختلفو رشتو کې معیاري او نوي درسي مواد برابر او چاپ کړي.

په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او زموږ همکار ډاکتر یحیـی وردک 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 تـر څـو پـه نیـږدې 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، ۱۳۹۵

د درسي کتابونو چاپول

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 نویو 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.

تر اوسه پورې موږ د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ، کاپیسا، کابل او کابل طبي پوهنتون لپاره ۲۲۳ عنوانه مختلف درسي کتابونه د طب، ساینس، انجنیري، اقتصاد او زراعت پوهنځیو (۹٦ طبي د آلمان د علمي همکاریو ټولنې DAAD، ۱۰۰ طبي سره له ۲۰ غیر طبي د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې Kinderhilfe-Afghanistan او ۴ نور غیر طبي د آلماني او افغاني پوهنتونونو ټولنې DAUG) په مالي مرسته چاپ کړي دي.

د یادونې وړ ده، چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هېواد ټولو اړونده پوهنځیو ته په وړیا توګه وېشل شوي دي. ټول چاپ شوي کتابونه له www.afghanistan-ecampus.org ویب پاڼې څخه ډاونلوډ کولای شئ.

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰-۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:

"د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه 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."

موږ غواړو چې د درسي کتابونو په برابرولو سره د هیواد له پوهنتونونو 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 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 ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي، زمونږ په واک کې یې راکړي چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوند پوهنځیو، استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنګه د یاد شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات له مونږ سره شریک کړي، تر څو په ګډه پدې برخه کې اغیزمن ګامونه پورته کړو.

د مؤلفینو 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 مؤلف او یا مونږ ته په لیکلې بڼه راولیږي، تر څو په راتلونکي چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او د هغې له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې ورکړی دی، دوی په تېرو کلونو کې هم د ننګرهار پوهنتون د ۱۰۰ عنوانه طبي او ۲۰ عنوانه غیرطبي کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه درلود.

په ځانګړې توګه د جي آی زیت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration & Development) چې زما لپاره یې په تېرو پنځو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي، هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو له وزیرې پوهنوال دوکتور فریده مومند، علمي معین پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین پوهنوال ډاکتر ګل حسن ولیزي، د ننګرهار پوهنتون د پوهنځیو رییسانو او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده. د دغه کتاب له مؤلف څخه ډېر منندوی یم او ستاینه یې کوم، چې خپل د کلونو-کلونو زیار یې په وړیا توګه ګرانو محصلینو ته وړاندې کړ.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت سلاکار

کابل، اپریل ۲۰۱۶

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

سریزه

د لوی او مهربان خدای شکر ادأ کووم چې ماته یې توان را په برخه کړ تر څو دا کتاب چې اوس ستاسو په لاس کې دی،په پښتوژبه وژباړم.څرنګه چې دسقراط،فارابي،ابوعلي سینا او پاستور څخه نیولې بیا تر نن پورې ،د نړۍ لویو پوهانو دخپلو څیړنو او تحقیقاتو له لارې ،هر یوه پخپل وار هڅه او هاند کړی دی تر څو په هغو ستونزو او رنځونو کې چې بشري ټولنه ځوروي،کموالی راولي،نو د نننۍ نړۍ هر طبیب هم مکلف دی چې دې هدف ته د رسیدو په موخه ،د خپل توان او طاقت تر حده پورې خپلې هلې ځلې جاري وساتي.هیله ده چې ددې کتاب (ماشومانو د معدي معایي سیستم او ینې ناروغۍ) ژباړه هم ددې هڅو دلړۍ یوه کړۍ شي.

د(ماشومانو د معدي معایي سیستم او ینې ناروغۍ) چې په اصل کې د GHAI ESSENTIAL PEDIATRICS sixth EDITION د ۲۶۲ مخ څخه تر ۲۹۷ مخ پورې،یوولسم فصل دی ،د شیخ زاید پوهنتون دطب پوهنځي د ماشومانو داخله څانګې له خوا یې ژباړه ماته سپارل شوي وه .دادی د اصلي متن په ساتلو او د علمي ژبې د قوانینو په رعایت کولو سره یې ژباړه په دوؤ برخو (معدي معایي سیستم او ینه) او ۱۴۷ مخونو کې بشپړه او هغه چاته چې د پوهنې لاسته راوړنه د خلکو د خدمت لپاره کاروي،وړاندې کیږي.

په پای کې د خپل لوی او مهربان استاد پوهنوال ډاکتر محمداسحق معاشر څخه، چې نه یوازې ده دلاربنود استاد په توګه ،ددې کتاب په ژباړه کې په ورین تندي او سمه توګه رهنمایي کړی یم، بلکه هغه وخت چې زه په کابل طبي پوهنتون کې دده شاګرد وم، هم ده خپلې ښوونیزې پیرزوینې زما او نورو شاګردانو څخه ندي سپمولي،د زړه له تله مننه کووم.د لوی او متعال خدای له دربار څخه ده او دده په شان نورو استادانو ته د خوشحاله او سعادت مند ژوند غوښتونکی یم.

پوهنمل ډاکتر ولي ګل مخلص
د شیخ زاید پوهنتون دطب پوهنځي
د ماشومانو داخله څانګې غړی

د مطالبو فهرست

سرليک	مخ
لومړۍ برخه	۱
د هضم او جذب فزيولوژي	۱
د معدي معايي تشوشاتو معمول اعراض او علايم	۸
کانگي	۸
د پايلور ولادي تنگوالی	۱۳
Gastro-esophageal Reflux (GER)	۱۵
قبضيت	۱۷
راوتلي گېډه	۲۰
دگېډې درد	۲۲
نس ناستی	۳۵
. دوامدار نس ناستی	۶۶
مزمن نس ناستی اود سؤ جذب سندرومونه	۷۷
سيلياک ناروغي (Celiac Disease)	۸۰
د ډای سکرايډونو سؤ جذب	۸۲
د شيدو د پروتينو عدم تحمل	۸۵
دمونوسکرايډ د ترانسپورت نواقص	۸۶
سيستيک فبروز (Cystic fibrosis)	۸۷
د صفراوي مالگو تشوشات	۹۰
ABETALIPOPROTEINEMIA	۹۱
دوهمه برخه – ينه	۹۵
د ينې اناتومي او فزيولوژي	۹۵
د ينې غټوالی	۱۰۱
د ينې حاد عدم کفايه	۱۰۶
د ينې مزمنې ناروغۍ	۱۱۷
حبن د ينې په مزمنه عدم کفايه کي	۱۲۷
د باب وريد لوړ فشار لرونکي ماشوم سره نږديوالی	۱۳۲
د نوزادۍ صفراوي رکودت	۱۳۶
د ينې پيوند	۱۴۲
معدي معايي اندوسکوپي	۱۴۴
اخځليک	۱۴۷

د معدي معايي سيستم او ينې ناروغۍ

لومړۍ برخه : معدي معايي طرق

۱.د هضم او جذب فزيولوژي

کاربو هايډريټونه

نشايسته او ډکسترين د ماشوم د غذا 50-60 ٪ کاربوهايدريتونه تشکيلوي. په نشايسته کې امايلوپکټين او امايلوز شامل دي. غنم د امايلوپکټين ،وريجې او جوار د امايلوز غني منابع دي . امايلوپکټين د 1000 ماليکولوګلوکوز درلودونکي دي چې 96٪ يې د الفا-۱ رابطې په مرسته خطي جوړښت غوره کړی دی. نشايسته او ډکسترين د ماشوم د غذا 50-60 ٪ کاربوهايډريټونه تشکيلوي.امايلوز د 300 څخه تر 400 پورې د ګلوکوز ماليکولونه لري چې د الفا-1, 4 په رابطو سره تړلي دي . نشايسته د لاړو او پانکراس د امايليز انزايم په مرسته په ډای سکرايډونو او اوليګوسکرايډونو لکه مالټوز او د ډکسترين په اجزاو هايدروليز کيږي . په نوؤ پيدا شوو ماشومانو کې د پانکراس د امايليز انزايم فعاليت په کمه اندازه انکشاف کړی وي .

تي رودونکي ماشومان خپله 40 ٪ کالوري د لکټوز څخه لاسته راوړي. نسبتاً لوی ماشومان ممکن 7-10٪ کالوري د لکټوز، 50-60 ٪ د نشايستې او ډکسترين څخه حاصله کړي .

ډای سکرایډونه :ډای سکرایډونه په اسانۍ سره هضم او جذبيږي. ډای- سکرایډیز انزایمونه لکه Lactase ، Maltase ، Invertase ، Isomaltase اوTrehalase ، د Brush Border غشاء په اپیتیل کې شته . ځینې نور منحل لیزوزومي انزایمونه لکه اسید Hetro-B galactosidase او 3-galactosidase) (Alpha-galactosidase،

هم موجود دي.

د منحل انزایمونو پواسطه د ډاي سکرایډېزد تجزیه کېدو څخه یو نازک فبریلي ګلایکوپروتیني پوښ، چې د Microvilli په کې موقعیت لري،مخنیوی کوي.د لکټېز فعالیت د زغابې په څوکه کې په اعظمي حد کې وي ځکه پدې برخه کې پاخه حجرات موقعیت لري، خو د کریپټ د قاعدې په قسمت کې بیا صفر وي او دا هغه برخه ده چې لدې څخه د کولمو حجرات د ذغابې د څوکې د جدارونو پر لور د 5-6 ورځو په موده کې مهاجرت کوي او وروسته له منځه ځي .

مونو سکرایډونه:کاربوهایډریټونه باالاخره په مونو سکرایډونو چې په فعال ډول جذبیږي ، هایدرولیز کیږي . د مختلفو مونوسکرایډونو د جذب سرعت یو د بل سره توپیر لري ، د ګلکټوز ترانسپورت د ګلوکوز په پرتله ډېر په بیړه صورت نیسي، خو د فرکټوز د جذب سرعت د ګلوکوز د جذب د سرعت 40 فیصده تشکیلوي.مونوسکرایډونه د لیږدونکو مادو پرسر، یو د بل سره سیالي کوي. لیږدونکي مادې ، د کولمو د مخاطي غشاء څخه د مونوسکرایډونو انتقال تنظیموي .

پر ATP متکي د سوډیم انتقال، د ګلوکوز او ګلکټوز د جذب لپاره انرژي برابروي. دا منل شوي خبره ده چې لیږدونکي ماده دوې اخذې، یوه د سوډیم او بله د ګلوکوز لپاره لري . کله چې سوډیم د حجرې داخل ته ننوزي، نو ګلوکوز هم ورسره دننه کوي . دا د سوډیم د تفاضل تیوري په نوم یادیږي . د امینو اسیدو

د جذب ميکانيزم هم دې ته ورته دی . دا ميکانزمونه په حاد نس ناستي کې سالم پاتي کيږي او د او-ار- تي يا د خولې دلارې د ريهايډرشن درملنې بنسټ جوړوي . دفرکټوز د جذب ميکانزم جلا دی . د اپيتېل حجراتو په داخل کې ، دفرکټوز Phosphorylation صورت نيسي او دوران ته تر ازاديدو د مخه په ګلوکوز بدليږي .

لکټوز د Lactase په مرسته په مونو سکرايډونو (ګلوکوز او ګلکټوز) بدليږي .سکروز د الفا په رابطه کې د Sucrase پواسطه په ګلوکوز او فرکټوز هايدروليز کيږي .

شحميات

تر ټولو مهم لېپيډونه د ترای ګليسرايدونو څخه عبارت دي چې په حقيقت کې د درې ماليکولونو شحمي اسيدونو اويوماليکول ګليسرول څخه لاسته راغلي استر دي.پالمټيک اسيد او سټيريک اسيد د مشبوع شحمي اسيدونو له جملې او Oleic Acid او Linolic Acid د اساسي او غير مشبوع شحمي اسيدونو څخه شمېرل کيږي . مرکب شحميات د شحمي اسيدونو ، ګليسرول (يا نسبي مرکباتو) او نايتروجني قلوياتو استرونه دي . اکثره دا ډول لېپيډونه د فاسفيټ ګروپونه لري چې له همدې امله دفاسفولېپيډونو په نوم ياديږي .

د Sphingomyelin په ترکيب کې فاسفيټ ، Choline، Sphingosine شامل دي خو ګلسرول او Galactolipid پکې نشته . Cerebroside د ګلکټوز ،شحمي اسيد او Sphingosine څخه ترکيب شويدي.

د شحمياتو هضم

ترای ګليسرايدونه د پانکراس د ليپاز په مرسته په څو مراحلو کې هايدروليز کيږي چې په پايله کې يې ډای ګليسرايدونه ، مونو ګليسرايدونه شحمي اسيدونه او ګلېسرول لاسته راځي . د صفرا مالګې د ترای ګليسرايدونو هضم ،(1)

دلیپاز په فعالولو (2) د شحم په مستحلب کولو سره تر څو هضمي انزایمو ته د عمل کولو اجازه ورکړي ،اسانه کوي . د مونو ګلیسرایدونو ، شحمي اسیدونو او د مشبوع صفراوي مالګو مخلوط په اوبو کې منحل کمپلکسونه جوړوي چې د Micelles په نوم یادیږي .

Micelles د هایدرولیز په مرسته لا نور کوچني کیږي . پر باندینۍ سطحه د صفراوي مالګو د هایدروکسل ګروپ د شتون له امله ، Micelles په Chyme کې د حل وړ ګرځي . کله چې دوی د اپیتیل سطحې سره په تماس کې راشي ،نو مونوګلیسرایډونه او شحمي اسیدونه په منفعل ډول د حجرې داخل ته نفوذ کوي . د Micelles پاتې شوي برخه ، چې یوازې د صفراوي اسیدونو درلودونکي وي ، واپس د Chyme دننه حرکت کوي . دا برخه د نورو مونوګلیسرایډونو او شحمي اسیدونو سره یو ځاي کیږي او جذب یې تسریع کوي .

مونوګلیسرایډونه او شحمي اسیدونه چې په شحم کې د حل کیدو وړتیا لري، د اپتیل حجراتو په غشاءکې حل کیږي ،نو همدا سبب دی چې د محاطي حجراتو داخل ته یې انتقال صورت نیسي . د حجرې په دننه کې ، مونو ګلیسرایډونه د حجروي لیپاز په مرسته لا نور هایدرولیز کیږي . ګلیسرول چې په اوبو کې حل کیدونکي ماده ده ، ژر د باب وینې ته لار پیدا کوي خو یوه برخه یې په حجراتوکې هم پاتې کیږي. په حجراتو کې د ګلیسرول دا برخه، د شحمي اسیدونو پر ترای ګلیسرایډونو باندې د اوښتو لپاره کاریږي . دا ترای ګلیسرایډونه بیا د جذب شوو کولسترول او فاسفولیپیډو سره یو ځاي کیږي . دلته دوی ګردي کتلات چې شاوخوا یې پروتیني طبقې پوښلي وي ، جوړوي او نوموړي کتلات د Chylomicrons په نوم یادیږي . Chylomicrons د اپیتیل حجراتو څخه بین الحجروي مسافاتو ته ننوزي او لدې وروسته Lacteal ته چې د ذغابې په Core کې موجود دي نفوذ کوي. د Lacteal د لارې

Chylomicron صدري قنات ته انتقاليږي چې په پای کې صدري قنات ،کيڼ تحت الترقوي وريد ته خلاصيږي .
د اوږده ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو پرخلاف ، منځني ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه (په کوپره کې په زيات شمېر منځني ځنځير لرونکي تراي ګليسرايډونه موجود دي) د Fatty acid –binding پروټينونو سره رابطه نه جوړوي او باب دوران ته مستقيماً تر داخليدو د مخه ، نه Re-esterified کيږي . پدې توګه د شحم د جذب په ځينو تشوشاتو کې دمنځني ځنځير لرونکو تراى ګليسرايډونو توصيه د انرژي لپاره يوه بديله منبع تشکيلوي .
صفراوي مالګې په ښکتني اليوم کې جذبيږي .د يني پواسطه دوباره اطراح کيږي (معايي کبدي دوران) . که چيرې د څه وجوهاتو پر بنياد جذب نشي نو غټو کولمو ته تيريږي او هلته د صفرا مزدوجې مالګې د باکتريايي عمل په پايله کې Deconjugate کيږي . Deconjugated مالګې د Detergent action د درلودلو له امله کولمې تخريشوي او دنس ناستي سبب ګرځي.
په شيدو رودونکو ماشومانو کې په کافي اندازه د شحم هضم او جذب صورت نيسي.په خوارځواکو ماشومانو کې ، داخيستنې(Intake)په زياتيدو سره جذب هم زياتيږي .

پروټينونه

دا په ټوليزه توګه منل شويده چې پروټين مخکې لدې چې د کولمو د لومن څخه جذب شي ، په بشپړ ډول په امينو اسيدونو تجزيه کيږي.اوسني شواهد ښيي چې پيپټايډ يا د پروټينو د قسمي تجزيې محصولات د امينو اسيدونو په پر تله په مؤثره توګه د کولمو د محاطي غشأد Brush border څخه تيريږي .
د نوازادۍ په دوره کې د پروټينو سالم يا مکمل ماليکولونه ممکن د Pinocytosis پروسې په مرسته د مخاطي حجراتو

 څخه تېر شي . دا هغه وخت پيښيږي کله چې په کولمو کې د پروټينو بار زيات شي ، مخاطي غشاء خامه وي (لکه د شيدو رودلو په مقدمه مرحله کې)او يامحاطي غشأ د پتالوژيک حالاتو له امله زيانمنه شوي وي . دا کوم غذايي ارزښت نلري خو ممکن د اميونولوژيک تشوشاتو سبب و ګرځي.

په اوس وخت کې روښانه شويده چې د کولمې مخاطي حجرات د Peptidase د فعاليت له نظره ، نسبت معايي عصارې ته غني دي . د حجروي Peptidase زياته برخه د حجرې په سايتوپلازم کې په منحل شکل موجود وي . يوه برخه يې شايد د Enterocytes په Brush Border کې هم موجوده وي. پيپتايدونه د کولمو د محاطي غشاء څخه د يو ليږدونکي ميکانيزم په مرسته ، چې حتى د مشخص پيپتايد د متشکله امينو اسيدونو لپاره مستقل ميکانيزم وجودلري، عبور کوي . د کولمو د محاطي غشاء Peptidases ، پيپټايډونه په امينو اسيدونو چې وروسته بيا د حجراتو څخه وينې ته جذبيږي ، هايدروليز کوي .

د امينو اسيدو د انتقال لپاره څلور جدا سيستمونه اړين دي يعنې(1) خنثی امينواسيدونه (2)اساسي امينو اسيدونه (3)اسيدي امينو اسيدونه (4) Imino acids ، پرولين او هايدروکسي پرولين . د امينو اسيدونو Levo-stereo isomers د Dextro Isomers په پرتله په ښه توګه جذبيږي Pyrodixal Phosphate. د زياتره امينو اسيدونو د ترانسپورت لپاره اړين دي .

د امينو اسيدونو د ترانسپورت لپاره ناقله سيستمونه د کولمو د مخاطي غشاء د اپيتليوم په Brush Border کې موجود دي . امينو اسيدونه هم د ګلوکوز په څېر د نورو امينو اسيدونو جذب چې ناقله سيستم يې مشترک او د ترانسپورت ميکانزم يې مشابه وي، مختلوي .

Pancreatic Proteinase : ټرپسينوجن چې د پانكراس د عصارې د ټرپسين غير فعال پيشقدم دی، په پانكراس كې د زايموجن په شكل موجود وي . په اثنا عشر كې د Enterokinase سره چې د Brush Border پواسطه توليدیږي ، په تماس كې راځي اوفعاليږي .Cholecystokinin چې د كولمو يو هورمون دی ، د Enterokinase ازاديدل تنبيه كوي او د صفراوي مالګو شتون دې عمل ته لا نور تقويت وربښي . Enterokinase هم په حجراتو كې په منحل شكل موجود وي. صفراوي مالګې نه يوازې د شحمياتو د هضم لپاره ګټورې دي بلكه د Enerokinase په ازادولو سره ، د پروټينو په هضم كې هم مرسته كوي . هغه Trypsin چې د كولمو په لومن كې منځته راغلي وي ، د Chymotrypsinogen، Pro-esterase،Procarboxy-Peptidase او -Pro Phosholipase د فعاليدو سبب ګرځي .

. Arora NK, Anand NK, Bhan MK, *et al.* Nutrient absorption from a fat enriched diet in young malnourished children: A randomized controlled trial. Acta Pediatr 1998; 87: 143–48.

Carey MC, Hernell O. Digestion and absorption of fat. Semin Gastrointes Dis 1992; 3: 189.

Durand P. Physiology of disaccharide digestion and absorption. In: Enzyme Development and Postnatal Feeding, Ed. Muller HR and Secretin MC, Nestle symposium, 1975, p. 63.

Hadorn B. Pancreatic proteinase, their activation and the disturbances of this mechanics in man. In: Enzyme Development and Postnatal Feeding. Ed, Muller HR and Secretin MC, Nestle Symposium, 1975, p.63.

د معدي معايي تشوشاتو معمول اعراض او علايم

۲ – کانګې

د خولې د لارې د معدي معايي محتوياتو بهر ته غورځول د کانګې يا استفراغ څخه عبارت دي . کانګې شايد د مختلفو حالاتو په نتيجه کې رامنځته شي. ممکن ددې حالاتو له جملې څخه يې ځينې فاجعوي او ژوند ګواښونکي وي . (لومړۍ جدول) . همدا وجه ده چې په ماشومانو کې د کانګو د سبب معلومول ، ډير اهميت لري .

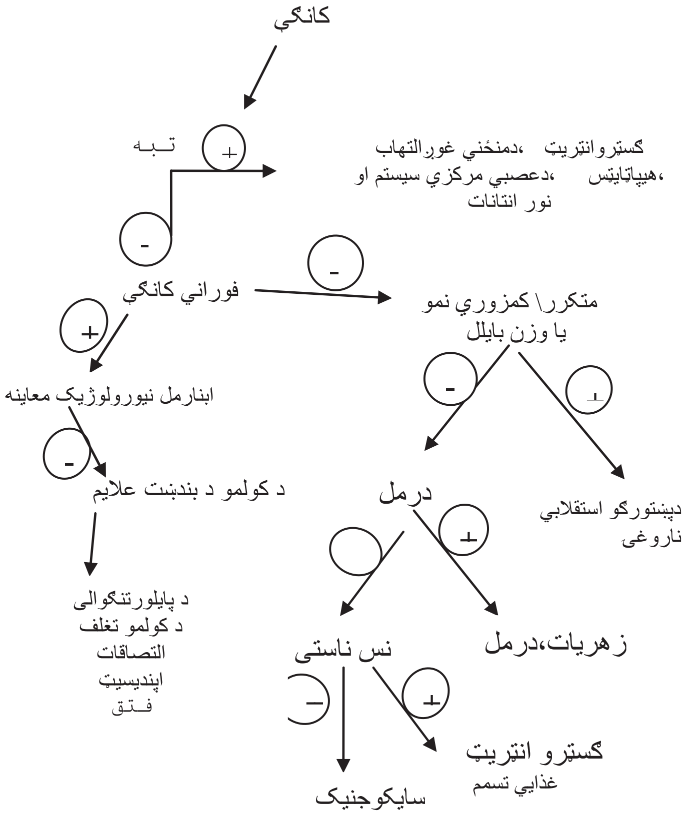
د کانګې کوونکي ماشوم سره نږديوالی

دا چې زيات شمېر تشوشات د کانګې يا استفراغ سبب ګرځي نو سم او درست تشخيص ته رسيدل ډېر ارزښت لري . لاندينې معلومات بايد د وړ تاريخچې او معاينې په ترڅ کې تر لاسه شي .

1 – هغه استفراغ چې د غير عضوي اسبابو له امله رامنځته شوی وي ، د ډيهايډرشن او د وزن د ضياع سبب نه ګرځي خو د ماشوم د مور او پلار اندېښنې راپاروي . شايد (Posseting) دوامدار او زورور وي . ماشومان ددې ډول استفراغ په ترڅ کې ټوله غذا نه راګرځوي نو وزن هم نه ضايع کيږي .

2 – متکررې او شديدې کانګې د مايعاتو او الکترولايتونو تشوشات منځ ته راوړي .د کانګو په محتوي کې د زيات مقدار هايدروکلوريک اسيد ضياع د الکلوز سبب ګرځي . شايد څه ناڅه د لوږې له امله پيدا شوي متابوليک اسيدوز پواسطه نوموړی حالت معاوضه شي . پوتاشيم هم د استفراغ په محتوي کې ضايع کيږي .

3- هغه کانګې چې ځينې وخت د حادې تبې په شروع کې واقع کيږي، د اهميت وړ ندي او کومې ځانګړې درملنې ته هم اړتيا نلري .



(۱) شکل : استفراغ لرونکي ماشوم سره نږدیوالی

(۱) جدول: په ماشومانو کې د کانګو اسباب

د شيدو رودلو په دوره کې	ماشومتوب کې
د ولادي هايپرتروپيک تنګوالی	دکولمو بندښت
دکولمو تدور	دکولمو تغلف
Volvulus	Gastro esophageal Reflux
دکولمو تغلف	Gastroenteritis
Gastro esophageal Reflux	د بولي لارې انتان
Gastroenteritis	Hepatitis
دمرکزي عصبي سيستم انتانات	سينه بغل
پريټونيټ	پريټونيټ
د عصبي مرکزي سيستم اشغالوونکي افتونه	د عصبي مرکزي سيستم اشغالوونکي افتونه
هايډروسفالوس	هايدروسفالوس
Subdural hematoma	Diabetic keto acidosis
د استقلاب ولادي تېروتن	يوريميا
يوريميا	Toxins
د غوا دشيدو پر وړاندې حساسيت	Post nasal dripping
له حده زيات خوراک	Psychogenic
د تغذي غلط تخنيک	

4 - سبب : د کانګې سره د لاندينيو علايمو يو ځای والی ، عضوي منشاء په ګوته کوي . د سبب موندلو لپاره بايد هره هڅه وکار واچول شي څکه د هر سبب لپاره يې مشخصه او ځانګړې درملنه پکار ده :

(الف) پرله پسې کانګې د تبې په موجوديت يا عدم موجوديت کې (ب) شديده خواب الودګي (ج) د رودلو ، بلع کولو او د خوراک د غوښتلو عدم ناتواني (د) د ګېډې برجسته انتفاح (ه) د اشتداري حرکاتو مشاهده کيدل (و) په ګيډه کې دکتلې جس (ز) د Fontanele راوتنه ، سر دردي يا اختلاج

5 – عمر : کانګې ښايي د نوزادۍ په دوره کې وخيم شکل غوره کړي . د هغو افاتو احتمال چې د جراحی په مرسته د اصلاح وړ وي ، بايد متصور او رد کړای شي . د شيدو رودلو په دوره او مقدم ماشومتوب کې د موضعي فکتورونو په پر تله عمومي فکتورونه زياتره د کانګې سبب تشکيلوي .پدې عمر کې اکثره وخت عمومي او متفاوت انتانات لکه Tonsillitis ، د منځني غوږ التهاب ، اپنډيسيټ، د بولي لارې انتان او Meningitis د کانګې مسؤل ګڼل کيږي .

پدې دوره کې معدي معايي انتان د استفراغ يا کانګې د سبب په توګه تر ټولو زيات عموميت لري . په لويو ماشومانو کې چې عمر يې معمولاً د اوؤ کالو څخه پورته وي،حاد اپنډيسيټ ، نيم سرى او معدي معايي تشوشات بايد له پامه ونه غورځول شي .

6 – دافت موقعيت : د مرۍ په اتريزي (شزني-مري فسټول) او د مرۍ د متضيقو افاتو په صورت کې ، ماشوم تر ولادت سمدستي وروسته په زياته اندازه د څګ درلودونکی وي . د تغذي د هڅې په نتيجه کې ممکن د ماشوم ساه بند شي . د بندښت تر ساحی ها خوا شايد يو نرم رابړي سند تېر نشي .بلع شوي شيدې فوراً د هضم او کوم تغير پرته راګرځوي . د Achalasia Cardia په صورت کې د ماشوم د تنې په پورته ساتلو سره ممکن استفراغ له منځه لاړ شي .

معده : ماشوم ممکن فوراً يا څو ساعته وروسته کانګې وکړي . شيدې رودونکي شايد ژر غذا راوګرځوي . کانګې ډيرې زوروري نه وي . عضوي تشوشات اکثره وخت د زور ور او فوراني استفراغ سبب ګرځي . شيدې تومنه شوي وي خو صفراوي رنګ پکې نه معلوميږي.

کولمې : که چيرې بندښت د(واټر امپولا) څخه ښکته وي نو کانګې يا استفراغ صفراوي او شين بخن رنګ غوره کوي

.غايطي استفراغ ، د کولمو بندښت (فلجي انسداد) په ګوته کوي .
کانګې د مرکزي اسبابو له امله : عموماً پخوانی کوم سبب موجود نه وي . اکثره په ناڅاپي غیر متوقع ډول او زورور استفراغ منځ ته راځي . ممکن دوامداره سردردي او د داخل قحفي فشار شواهد وليدل شي .
اهتمامات: ځينې وخت زياتره ماشومان د جزوي وجوهاتو له امله کانګې کوي چې بايد د زيات تشويش سبب ونګرځي. د سړو او سوتره مايعاتو غوړپونه نسبت ګرمو نوشابو لکه کافي او چاي ته ښه تحمل کيږي ، خوږيدونکې نوشابې (دځښنګ مواد) ممکن کانګې لازياتې کړي . ځينې ماشومان کانګو ته مساعدوي خو دوی کومې درملنې ته اړتيا نلري .
هغه ماشومان چې په متکرر او دوامدار ډول کانګې کوي او د کانګې په ځنګ کې نور علايم ، عضوي سبب په ګوته کړي ،نو دا ماشومان بايد په مناسب ډول و ارزول شي او د درملنې لپاره يې وړ طبي او جراحي اقدامات تر سره شي . متکرر استفراغ شايد د ودې د ځنډ سبب وګرځي، نو ددې د مخنيوي لپاره بايد د ناروغ خوراک د غذايي اهميت درلودونکی وي . د دوامدار استفراغ په صورت کې د وريد له لارې تغذيه د درملنې يوه برخه تشکيلوي . Metochlopramide او Domperidone د معدې د تخليې په سريع کولو سره ، د استفراغ په درملنه کې ګټور تماميږي . د استفراغ د علت د ارزونې څخه پرته ، د Phenothiazine په مرسته په عرضي ډول د استفراغ درملنه ، نه توصيه کيږي .

۳- د پايلور ولادي تنګوالی

د شيدو رودلو په دوره کې ، د پايلور ولادي تنګوالی، د معدې د جراحي تشوشاتو له جملې څخه تر ټولو زيات عموميت لر ي . دا حالت د نجونو په پر تله په هلکانو کې

ينځه ځلې زيات پيدا کيږي او ممکن په فاميلي ډول هم رامنځته شي . پايلور ضخيم او اوږد وي او د پايلور د دايروي عضلاتو د هايپرتراپي له کبله د پايلور لومن تنګوالی پيدا کوي .

کلينيکي بڼه: که څه هم تر اوسه يې اسباب پيژندل شوي ندي خو اوس دا معلومه شويده چې د پايلور هايپرټروپيک تضيق يو ولادي تشوش ندی . اوسني شواهد ښيي چې په دې حالت کې موضعي معايي تعصيب دخيل او په لومړني ډول Argyrophilic nitergic neurons يکې متاثره کيږي . کلاسيک پيشکش يې د غير صفراوي کانګې څخه عبارت دی چې معمولاً د 3-6 اونيو په عمر کې شروع کيږي .

تدريجاً د کانګې په فريکونسي او شدت کې زياتوالی راځي تر څو فوراني شکل غوره کړي . په تدريجي ډول ډيهايډرشن او د نشوونما ځنډ راځرګنديږي . دوامداره کانګې د خوارځواکي (سؤ تغذي) ، ډيهايډرشن او هايپوکلورميک الکلوز سبب ګرځي . قبضيت معمولاً موجود وي .

د معدې عضلات ډېر په قوت سره تقلص کوي تر څو پر بندښت غلبه ومومي . قوي استداري څپې چې د کيڼ Hyphochondrium له خوا د نامه (سره) پر لور حرکت کوي ، ليدل کيږي . په ښي خوا کې په Transpyloric plane کې د پايلور د پيروالي له امله ، يوه کوچنۍ کتله د جس وړ وي . معاينه کوونکی بايد نوموړی تومور (کتله) د کيڼ لاس د غټې او منځنۍ ګوتې په مرسته پداسې حال کې چې ماشوم د کيڼ تي د رودلو په حال کې وي د کيڼې خوا څخه جس کړي .

تشخيص : تشخيص پر کلينيکي تاريخچه او د کتلې پر جس اتکاء لري . د Barium meal څخه وروسته د ګيډې د علوي برخې راډيو ګرافي بايد واخيستل شي چې پدې کې کلاسيک موندنې د معدې توسع او هايپرتراپي او د تنګ پايلورس څخه د باريوم د عبور تاءخر چې د String sign يا Double track

په نوم ياديږي ، عبارت دي . د ګيډې الټراساونډ معاينه ، ګنبد شکله او پيړه د پايلور معصره په ګوته کوي .
درملنه : ډيهايډرشن او Dyselectrolytemia بايد ډير ژر اصلاح کړای شي. که چيرې د پښتورکو د وظايفو تشوش موجود نه وي، بايد د پوتاشيم مقدار په مايعاتو کې علاوه شي . معده بايد تر هغې په ايزوټونيک سالين سره ومينځل شي تر څو راګرځيدونکي مايعات صاف او روڼ شکل غوره کړي . معدوي ټيوب پخپل نارمل ځاي کې پريښودل کيږي .
انتخابي درملنه يي د Ramstedt's operation (Pyloromyotomy) څخه عبارت ده . پدې طريقه کې هايپرتروپيک حلقوي عضلي الياف په اوږدو او بشپړ ډول پداسې حال کې چې مخاطي غشاء ته تاوان ونه رسيږي ، قطع کيږي . د انستيزي څخه تر راوتلو وروسته د خولې د لارې تدريجاً تغذي پيل کيږي .په لومړي سر کې دوې کاچوغې صاف محلول لکه د ګلوکوز پنځه فيصده محلول ، هر دوه ساعته وروروسته ، که چيرې ماشوم کانګې ونکړي نو تر اتو ساعتو پورې ورکول کيږي . طبي درملنه چې د جراحي درملنې ځای ونيسي نشته ، نو عموماً نه توصيه کيږي . يوازې هغه وخت طبي درملنه عملي کيږي چې تنګوالی په شک کې او د Pylorospasm احتمال موجود وي . د Pylorospasm د له منځه وړلو لپاره ، Atropin ، Methyl nitrate ، متوکلوپراماید او Cisapride توصيه کيدای شي .

۴– Gastro-esophageal Reflux (GER)

پدې حالت کې معدوي محتويات پخپله، د کوم جدو جهد پرته مرۍ ته راګرځي . ديو کال څخه په کم عمر کې دا حالت د مرۍ د ښکتني فشار تنظيم د ناکافي انکشاف (حرکي ستونزو) له کبله ، فزيولوژيک شميرل کيږي . که چيرې GER د يو کلنۍ عمر څخه وروسته دوام وکړي نو پدې

صورت کې يو پتالوژيک حالت دی. د GER د اکثرو واقعاتو سره د مرۍ د ښکتني معصرې موقتي نا مناسبه استرخاء يو ځای وي .

د موقتي استرخاء دا حملات ممکن د بلع کولو او بلعومي تقلصاتو په وخت کې منځ ته راشي .

کلينيکي بڼه : پرله پسې کانګې او راګرځيدنه(برګشت) په لومړي کال کې ددې ناروغۍ يو عام عرض دی . په پتالوژيک Reflux کې د مرۍ د بعيده برخې د اسيدي تصفيې تأخر موجود وي . په ناروغ کې ممکن د سفلي تنفسي جهاز متکررانتانات (د معدوي محتوياتو د انشاق له امله) ، معدي معايي خونريزي (قی الدم) ، انيميا، د نشوونما توقف ، غير نارمل وضعيت ، Heart burn او عسرت بلع وليدل شي . د Reflux داسې حالت چې اپنې ورسره وي خو انشاق موجود نه وي ، ليدل شويدی . د GER شيوع زياته ده .

پلټنې : د GER تشخيص لپاره ، د PH probe په مرسته د مرۍ د څلورويشت ساعته PH مونيتورينګ تر ټولو حساسه او وصفی معاينه ده .

Technetium scintiscan هم ګټه لري. دباريوم مطالعې حساسيت کم دی .

اهتمامات: ناروغ ته د تغذي څخه وروسته او د خوب پر مهال ، نيمه ناستي وضعيت ورکول کيږي. د اسيدو د خنثی کولو لپاره انتاسيد توصيه کيږي . د مرۍ د التهاب په صورت کې H_2- receptor-blockers لکه Ranitidine او د پروټون پمپ نهي کونکي (Omeprazole) استعماليږي .

Prokinetic درمل لکه Cisapride ، متوکلوپراماېډ او ډومپريډون هم استعمال لري . که چېرې طبي درملنه ناکامه شي، ممکن جراحي درملنه توصيه شي . تر ټولو مشهور متود د Nissen's fundilplication (چې د معدې د تاوولو يو پروسجر دی) څخه عبارت دی . پدې متود کې معده ، د مرۍ

په شاوخوا 360^{o} درجې تاؤ او ګنډل کيږي . کله چې معده پراخيږي ، د معدې او مرۍ د اتصالي نقطې فشار د ښکتنۍ مرۍ د تخته کيدو سبب ګرځي.

اخځليک

Orenstein SR. Esophageal disorders in infants and children. Curr Opin Pediatr 1993; 5: 580–89.

۵ – قبضيت

قبضيت داسې تعريف کيږي چې د کولمو د حرکاتو کموالی او د سختو غايطه موادو ستونزمن / دردناک دفع کول د قبضيت څخه عبارت دي .

اسباب : قبضيت ممکن وظيفوي (غير عضوي) يا عضوي وي . عضوي اسباب يې په لاندې ډول تصنيف بندي کيږي :

- په کولمو پورې اړوند

Hirschsprung disease

Ultra-short segment hirschsprungs disease

مقعدي/ رکتومي تنګوالی

د مقعد د سوري قدام خواته بېځايه کېدل

تضيق

- درمل

ناركوتيكونه

Vincristine

- متابوليک / اندوکرايني

Cystic fibrosis

ددرقيې غدې د فعاليت کموالی

Panhyphopituitarism

- عصبي عضلي
دماغي فلج
Psychomotor retardation
د شوكي نخاع افات
Myotonic dystrophy

درملنه : د ماشوم مور او پلار باید د ساده قبضیت د سلیم طبعیت په هکله ډډه شي ، د ماشوم سره باید د نارمل تغوط په اعاده کې مرسته وشي . د زياتو مايعاتو څښل ، د هغه غذايي رژيم اخيستل چې په زياته اندازه فضوله توکي ولري ، (لکه د غنمو بشپړ اوړه ، میوه جات او سبزیجات) د قبضیت په له منځه وړلو کې ګټور تماميږي .

لندوونکي توکي لکه Sodium dioctyle sulpho succinate مفيد دي خو تر اوسه يې استعمال زيات شهرت ندی موندلی. په ځينو واقعاتو کې مايع پارافين 1-2 د چايو کاچوغې په اندازا،په ورځ کې توصيه کيدای شي .

ممکن د Dulcolax (Bisacodyl) رکتومي Suppositories وکارول شي . د Phenolphtalein د مرکباتو استعمال جواز نلري . په سبناري کې د لکټولوز محلول د 15-30 ملي ليترو په اندازه اخيستنه، د قبضيت د له منځه وړلو سبب ګرځي . ماشوم بايد وهڅول شي تر څو د بيت الخلا څخه په منظمه توګه، د بيړې او تشويش پرته استفاده وکړي. د دردناک تغوط هر سبب لکه Enterobiasis ، Proctitis یا د مقعد فيسور ولټول شي او لازمه درملنه يې اجراء شي .

Loening Baucke V. Chronic constipation in children. Gastroenterology 1993; 105: 1557–64.

HIRSCHSPRUNG`s DISEASE (AGANGLIONOSIS) – ۶

پدې ناروغۍ کې په ولادي ډول د بعيده کولمو د مخاط لاندې او Myenteric plexus کې Ganglion حجرات موجود نه وي .بعيده رکتوم همېشه Aganglionic وي او معمولاً Aganglionosis د Rectosigmoid colon ترانتقالي زون پوري رسيږي . څرنګه چې Aganglionic سګمنټ دمنسجمو اشتداري حرکاتو وړتيا له لاسه ورکړي وي ، او استرخاء صورت نه نيسي، نو له همدې امله بندښت واقع کيږي . په زياترو واقعاتو کې د Down's Syndrome سره يو ځای وي .

کلينيکي بڼه: ماشوم د ژوند په لومړنيو 36 ساعتونو کې Meconium نه دفع کوي او د هغې څخه علاوه د ګېډې پړسوب ، استفراغ او دتعذي ضعف ددې ناروغۍ معمول اعراض تشکيلوي .عمده فزيکي موندنې يې د ګېډې د پړسوب ، د معاينې په مرسته د رکتوم تش والی يا Rectal impaction څخه عبارت دي . دګوتې پواسطه د معاينې څخه وروسته ډېر ژر دغايطه موادو خارجيدل صورت نيسي.

پلټنې: د نوزادۍ په دوره کې دګېډې په ساده راديو ګرافي کې د کولمو پړسوب ليدل کيږي. باريوم اماله د Aganglionic ساحې تنګوالی اودقريبه کولمو توسع ښيي . په هر صورت که چېرې پورتني معاينات نارمل هم وي خو Hirschsprung's Disease رد کيدای نشي. قطعي تشخيص دبيوپسي په مرسته وضع کيږي . د تشخيص لپاره په Myenteric او تحت محاطي ضفيره کې د Ganglionic حجراتوعدم موجوديت مهم او ضروري شرطونه دي . په Aganglionic سګمنټ کې هايپرتروپيک اعصاب ليدل کيږي .

تفريقي تشخيص : د نوزادۍ په دوره کې يې بايد دلاندو ناروغيوسره تفريقي تشخيص وشي :

۱- Meconium plug syndrome
۲- Micro colon
۳- Hypothroidisme
٤- Sepsis
٥- Cystic fibrosis

درملنه : اساسي درملنه يې جراحي ده . طبي درملنه د ناروغ دعمومي حالت په ثبات پورې تړلي چې په ابتداء کې د Ganglionic کولموپه ساحه کې کولوستومي اجراء کيږي تر څو بندښت له منځه ولاړ شي او متوسع اوهايپرتروپيک کولمې خپل نارمل حالت ته راوګرځي . لدې وروسته قاطع جراحي اجراء کيږي چې پدې عملياتو کې د Pull Through پروسجر په مرسته دAganglionic سګمنټ پريکونه او د Ganglionic کولون او مقعد تر منځ تفمم صورت نيسي . هغه جراحي عمليات چې دSwenson Duhamel ، Soave اوBoley پواسطه توضيح شويدي ، زياتره اجراء کيږي .که څه هم د کولمو اوږد مهاله کنترول بهتر دی خو کيدای شي په ابتداء کې قبضيت اوککړتيا تأسس وکړي .

Rescoria FJ, Morrison AM, Engles D, *et al.* Hirschsprungs's disease: Evaluation of mortality and long-term function in 260 cases. Arch Surg 1992; 127: 934–42.

۷– راوتلي ګېډه

د ګېډې راوتنه په هغو کوچنيو ماشومانو کې چې Pot belly يابالون شکله ګېډه لري ، يوه نادره نښه نه شميرل

کيږي . اکثره ميندې ددې حالت په هکله تشويش کوي اود طبي معاينې لپاره دماشوم دوړلو يوعمده دليل دی .

اسباب

١- دګيډې په ديوال پورې اړوند

الف – دخوارځواکي ، Rickets اوهايپوکاليميا له امله Hypotonia

ب – چاغوالی

2 – معدي معايي سيستم پورې اړوند :

الف – دهوا بلع کول

ب – قبضيت : Hirschprung's Disease

ج- سؤ جذب : سلياک ناروغي ، د لکټوز عدم تحمل اوCystic Fibrosis

د- دکولمو بندښت : Meconium Ilius اوPeritonitis ، Imperforated anus او Volvulus چې تدور ورسره وي .

ه – دمعدې پراخوالی : دادګيډي دعملياتو وروسته منځ راځي

ز – د کولمو بندښت : ممکن د Septecemia ، نکروزي انټروکوليټ اوْHypokalemia له امله منځته راشي .

3 – په پريتوان ، ثرب ، او مصاريقه پورې اړوند

الف – پريټونيټ

ب – دمصاريقي سيستونه

ج – دباب د فشار لوړوالی ،Pericarditis او التهابي افات

لکه د نري رنځ له امله دحبن شتون

4- د ګېډې په نورو احشاؤ پورې اړوند

الف – پښتورګي : اکتوپيک پښتورګي ، هايدرونفروزس ، Wilm`s tumor او Polycystic پښتورګي
ب – فوق الکليه : Neuroblastoma
ج – د تخمدان سيست
د- د پانکراس سيست
ه – ديني اوتوري دغټوالي ضحامې ټول لاملونه
5 – متفرقه
هغه ماشومان چې د قطني برخې قدامي انحناء ولري ګېډه يې متبارزه ښکاري .

٨– دګېډې درد

د ګېډې درد ، په ماشومانو کې يو عام او ننګونکی شکايت دي . کم تر کمه 20% ماشومان ، 15 کلنۍ عمر ته تر رسيدو پورې د ګيډې ددرد له امله له طبيب سره مشوره کوي .

د ګيډې حاد درد

دماشومانو طبيب ته لازمه ده چې دهغه ماشوم دارزونې په وخت کې چې د حاد ګېډې ځخه يې مراجعه کړي وي ، لومړۍ دا معلومه کړي چې ماشوم د جراحي ګېډې درلودونکی دی (دا يو وخيم طبي تشوش دی چې بستر ته اړتيا لري) او که د يوې داسې پروسې ځخه شکايت کوي چې د سراپاناروغ په توګه تداوي کيدای شي . (دوهم جدول)

د ګيډې دحاد درد درلودونکي ماشوم سره نږديوالی

د تاريخچې مهمې برخې :

1. د درد د پيل کيدو وخت ، پرمختګ
2. ددرد موقعيت ، د درد خپريدا
3. ددرد وصف
4. دماشوم فعاليت : شديد درد ورځني فعاليتونه مختلوي
5. دنورو اعراضو شتون : بې اشتهايي ، زړه بدوالی ، کانګې ، نس ناستی ، قبضيت
6. دسيستميک اعراضو شتون
7. فاميلي تاريخچه

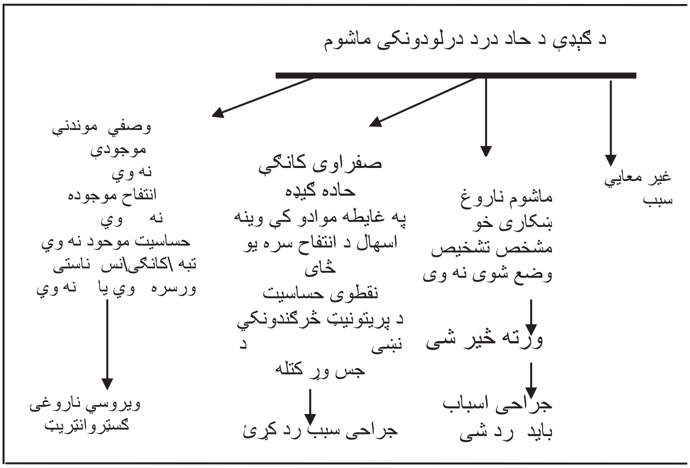
دمعاينې مهمې برخې :

1. دماشوم فعاليت ته ځير شئ .
2. وګورئ چې ماشوم ناروغ / Lethargic / د نا ارامي له امله تاويدونکی / بيدار خوغلی بريښي.
3. هيموډيناميک حالت
4. دګېډې معاينه : انتفاح ، حساسيت ،Organomegaly ،ابنارمل کتله ،د کولمو اوازونه
5. سيستميک معايته .

(۲) شکل: د ګيډې د حاد درد لرونکي ماشوم سره د نږديوالي الګوريتم په لنډه توګه کوي

(۲) جدول :د ګيډې د حاد درد اسباب

جراحي اسباب	طبي اسباب
د دوؤ کلنی څخه ښکته ماشومان	
ګستړوانټريټ سينه بغل (سفلي فص) بولي لارې انتان هيپاټايټيس باالنفسهي باکترياپي پريټونيت	Malrotation Volvulus د کولمو تغلف مختنق مغبني فتق
د دوؤ کلنی څخه پورته ماشومان	
دګيډې حاد غير وصفي درد ګستړوانټريټ د کولمو التهابي ناروغۍ هيپاټايټيس پانکراټايټيس دبولي لارې انتانات دسربو تسمم مصاريقوي لمفاډيناپيټيس Henoch shonlein purpura لومړنی پريټونيت	اپنډيسيټ Necrotizing enterocolitis اپنډيسيټ دکولموبندښت Meckel’s Diverticulum پيريټونيټ Cholecystitis مختنق مغبني فتق



(۳) شکل. په ما شوم کې د ګيډې د حاد درد ارزونکی الګوريتم

د ګيډې متکرر او مزمن درد

د ګيډې مزمن درد د هغه متکرر او دوامدار درد څخه عبارت دی چې لږ تر لږه درې مياشتې موجود وي . تقريباً د 10-15٪ پورې School aged children ځينې وخت د ګيډې دمتکرر درد څخه شکايت کوي (۳جدو ل).

.

(۳) جدول: دګېډې دمزمن او متکرر درد اسباب

د دوؤ کالو څخه ښکته ماشومان	د دوؤ کالو څخه پورته ماشومان
وظيفوي درد قبضيت جارديازس داخل بطني ابسي دسربو تسمم Pancreatitis Abdominal migraine/epilepsy Urolithiasis	کوليک سؤ جذب دشيدو پر وړاندې الرژي تدوري نقيصې Hirschsprung's Disease Esophagitis

په لويو ماشومانو کې وظيفوي درد، دګېډې د مزمن درد ترټولو عام سبب تشکيلوي .
لاندې حصوصيات ديو عضوي درد لپاره دلايل برابروي :

1. په غير سروي ساحه کې موضعي درد
2. راجع شوی درد
3. درد ماشوم دخوب څخه ويښوي .
4. د درد ناڅاپي شروع
5. لوړه تبه
6. عسرت تبول
7. زيړی
8. بې اشتهايي / د وزن بايلل
9. مشخصې فزيکې موندنې
10. دفعاليت کموالی

د ګېډې وظيفوي درد : دا د ګېډې غير عضوي ، متکرر درد دی چې معمولاً دنامه د شاوخوا ساحې ديوه مبهم درد په توګه توضيح کيږي . د ګېډې دمتکرر درد درک دحسي ، هياجاني او ادراکي input د مجموعې څخه عبارت دی . رواني فشار ، د ماشوم دشخصيت ډول او په کورنی کې

دناروغۍ دسلوک تقويت ، د درد په شدت او ځرنګوالي باندې اغيزه کوي . دHelicobacter pylori انتان ممکن دګېډې دمتکرر درد په شکل تظاهر وکړي .
معايي پرازيټونه نادراً دګېډې دمزمن او متکرر درد باعث ګرځي . دا ډول درد معمولاً د4-14 کلنی تر منځ پيدا کيږي . درد ثابت وخت ،فريکونسي نلري . درد معمولاً دلنډ وخت لپاره دوام کوي . د درد پرته انټروالونه دورځو څخه نيولي تر هفتو پورې متفاوت دي . که چېرې دماشوم څخه پوښتنه وشي چې د درد نقطه په ګوته کړي نو هغه معمولاً ټول لاس په نامه باندې ږدي . په اکثريت واقعاتوکې يې نورو ساحاتو ته انتشار موجود نه وي . په کتنه اولابراتواري معايناتو کې کومه ابنارملټي نه تر سترګو کيږي .
درملنه : دګېډې د درد عضوي اسباب بايد رد کړای شي . هغه وخت چې د درد عضوي اسباب موجود نه وي، نودماشوم مور او پلار ته ډډ ورکړ شي چې ګنې کومه لويه ناروغي نشته . د درملنې لپاره بايد د ناشومانو د عقلي ناروغيو د متخصص مرسته وغوښتل شي . درد ممکن دانټي کولينرجيک درملو په توصيه کولو سره له منځه لاړ شي .

Mittal SK, Verma IC. Abdominal pain in children. Continuing Pediatric Education Program. Indian J Pediatr 1994; 7: 1–15.

Murphy MS. Management of recurrent abdominal pain. Arch Dis Child 1993; 69: 409–15.

د درد بطني / حشوي اسباب

پارازيټي انتانات

دچينجيانومعمول تهاجم نادراً دګيډې د درد مسؤل شمېرل کيږي. جارديا لامبليا ، انتا اميبا هستولايتيکا تهاجم اکثره وخت د درد سبب ګرځي . دګردوچينجيانو ګېډۍ ،دکولمو انسداد يا بندښت منتځته راولي . دتهاجم اثبات خپله دګيډې ددرد سبب نګرځي

.کيدای شي حتی د تهاجم د درملنې څخه وروسته دګيډې درد واقع شي .
حاد اپنډيسيټ : دشيدې رودلو په دوره کې حاد اپنډيسيټ نادراً پيښيږي، خود ماشومتوب په دوره کې بايد له نظره ونه غورځول شي .
ناروغ متوسطه تبه اوپه شروع کې استفراغ ، دګيډې درد ، انتفاح اوپه ښۍ Iliac fossa کې په MC Burney`s نقطه باندې موضعي حساسيت لري .
دکلينيک له نظره دRetrocoecal اپنډيسيټ تشخيص ستونزمن دی. نس ناستی او د ګيډې کوليکي درد شايدديواځينيو اعراضو په توګه تظاهر وکړي .
د مصاريقې دلمفاوي عقداتو حاد التهاب : کلينيکي بڼه يې حاد اپنډيسيټ ته ورته ده . د پخوانيو تنفسي يامعايي ناروغيو چې دYersina Pseudotuberclosis يا Yersina Enterocolitis له امله رامنځته شوي وي ، تاريخچه موجوده وي .
د تبې سره سره ،درد په کمه اندازه موضعي شوی وي . د مصاريقې په عقدوي التهاب کې ، د ناروغ ديوا ړخ څخه وبل اړخ ته د اوښتو په وخت کې د حساسيت ساحه بدليږي، خوپه حاد اپنډيسيټ کې ثابته وي . Mesenteric Adenitis ممکن مزمن شکل غوره کړي. په عرضي ډول تداوي کيږي .
دکولمو بندشي افات : نيمه بندښت ، لکه دګېډې په ټوبرکلوز ، دکولمو په ناسم تدور ، په ميکل ديورتيکل، Volvulus ، ديورتيکل اودکولمو په تضاعف کې ، ځينې وخت د ګيډې دمتکرر درد سبب ګرځي .
درد کوليکي وصف لري . ممکن د نوزادۍ په دوره کې واضح نه وي . د ګيډې انتفاخ کانګې (نظر دبندښت موقعيت ته صفراوي يا غايطي وصف لري) ورسره ملګري وي .دکولمو اوازونه لوړ او مبالغوي وي . دګيډې ساده X-Ray ، دکولمو

دهوا څخه ډک Loops اودهوا او مایع متعددې سویې په ګوته کوي . د ګېډې تلویزیوني معاینه باید اجراء شي .
په شیدو رودونکو کې دکولمو تغلف : دشیدو رودلو په دوره کې دکولمو حاد بندښت شاید د کولمو د تغلف څخه رامنځته شي .هغه ماشومان چې د یو کال یه شاو خوا کې عمر لري ، دګیډې د شدید کولیکي درد څخه چې د وقفه یي ژړا په شکل یې ظاهروي ، مراجعه کوي . کانګې موجودې وي غایطه مواد یه وینو ککړ د کشمشو ژاله ته ورته وي .
د ګیډې په ښي Quadrant کې ، نغښتل شوي غوښې ته ورته کتله معمولاً جس کیږي . ښۍ الیوي Fossa ممکن تشه وي .
د رکټوم د معاینې په مرسته کیدای شي دمتغلفه کولمو (Intussesceptum) څوکه جس شي . دBarium enema رادیو ګرافي فلم ، پیاله شکله فرورفتګي چې د Intussusceptum پواسطه مسدود شوي وي ، په ګوته کوي. تلویزیوني معاینه کیدای شی ګټوره تمامه شي . امکان لري چې باریوم اماله د تغلف د ارجاع سبب وګرځي .
درملنه: تغلف دجراحي یوه بیړنۍ پیښه ده . شاک باید تداوي اوناروغ Rehydrated شي . د لنډ مهاله تغلف په صورت کې د باریوم امالې هایدروستاتیک فشار کیدای شي تغلف له منځه یوسي . خو دIleoileal تغلف په صورت کې امکان نلري . دتغلف جراحي درملنه په کمه اندازه خطر لري .
مختنق فتق :د سخت درد له کبله ماشوم مخرش اوبدخلقه وي ، کانګې کوي، د خوراک څخه ډډه کوي . فتق غیر رجعي وي .
دمصاریقوي ورید ترومبوز: شدید درد موجود وي .ګېډه پړسیدلي وي. دکولمو د فلجي بندښت دشتون تر څنګ ، ماشوم قیر ته ورته تور غایطه مواد دفع کوي .
د معدې زخم : داسې فکر کېده چې دمعدې زخم په ماشومانو کې عمومیت نلري، دماشومتوب په دوره کې دمعدې د زخم په

هکله په پر له پسې توګه اسناد هم نشر شويدي. اکثرو هندي څیړنو د معدې زخم ، دګېډې ددرد ديو مهم اود پام وړ سبب په توګه موندلی ندی . د معدې حاده تقرح کیدای شي دځینو درملو لکه اسپرین ، سټرویدونو، پوتاشیم کلوراید دخواړلو څخه وروسته ، همدا راز دToxins ،روحي فشار (سوځیدنه ،داخل قحفي افات) ، Sepsis اوشاک په تعقیب منځ ته راشي . د معدې د حاداومزمن التهاب اواثناٴعشر التهاب اود زخم دتشکل په اسبابو کې Helicobacter pylori شامله شويده .

دمعدې زخم ممکن په ابتدايي توګه یا د شدیدې اساسي ناروغۍ څخه په ثانوي ډول رامنتځه شي . دا وروستنی یې د تثقب یاخونریزي دشتون په صورت کې بیړنیو جراحي عملیاتو ته اړتیا پیدا کوي .

هغه ماشومان چې لومړنی د معدې زخم لري ، ابتدايي اعراض یې حفیف وي خو د اعراضو د تکرر شیوع یې لوړه وي . په مقدم ماشومتوب کې اکثره وخت معدوي زخم چې لویه علامه یې قی الدم تشکیلوي ، واقع کیږي. لوی ماشومان چې عمر یې معمولاً د نهو کالو څخه پورته وي ، د اثنا عشر زخم لري . دا ماشومان دشرصوفیه ناحیې د درد څخه چې شاید د خوراک سره ارتباط ولري یا یې ونه لري ، شکایت کوي .

درد معمولاً د نامه په شاوخوا کې موجود وي . کیدای شي ماشوم کانګې ولري . تشخیص د انډوسکوپي په مرسته وضع کیږي . د اثنا عشر ډیری زخمونه داثناعشر پر خلفي دیوال پراته وي .

درملنه : ناروغ ته باید دڅو ورځو لپاره نرم خوراک توصیه شي .لدې وروسته دازاد خوراک اجازه ورکول کیږي . ښه دا ده چې په کمه اندازه ، خو څو ځلې خوراک وکړي . د خوراکونو تر منځ د انتاسیدو، او همدا راز د انتي کولینرجیک درملو اخیستل باید توصیه شي . اکثره زخمونه د دریوڅخه نیولي تر څلورو اونیو پورې التیام کوي .د Gastrin دافراز د بلاک

کولو پخاطر ، H$_2$-Recepter antagonist لکه رنتيډين د5mg/kg/day په اندازه توصيه کيږي .که چيرې د Ranitidine په مقابل کې ځواب مؤخر ؤ نو بيا بايد د Omeprazole څخه استفاده وشي . دهيلکو باکتر پايلوري انتان ددرملنې لپاره ، امپسلين ددوؤ هفتو لپاره ، Bismut salicylate ، د Metranidazole په موجوديت يا عدم موجوديت کې کارول کيږي .په نږدې وختونو کې د امپسلين پر ځاي Clarithromycine استعمال شويدي . دH$_2$ اخذي انتاګونسټ ياپروټون پمپ نهي کوونکي هم د هيليکو باکتر پايلوري (H.Pylori) د درملنې په جريان کې ورکول کيږي .

په يو څو ياځينو ماشومانو کې دمعدې زخم ممکن سورى شي (تثقب وکړي)، پدې صورت کې بايد د جراحې په مرسته وتړل شي . د هغو زخمونو په صورت کې چې وينه ضايع کوي ، د هيماتوکريت د لوړ ساتلو لپاره شايد نقل الدم ته اړتيا پيښه شي .

معدي معايي الرژي : دمشخصوغذاګانو پر وړاندې الرژيک عکس العمل ممکن د نس ناستي ، خواګرځيدنې (دلبدي) ، کانګې او دګيډې دکوليکي درد سبب وګرځي. د ژوند په لومړنيوڅو اونيو کې دغوا دشيدو د پروټينو په مقابل کې الرژي ، غير معمول خبره نده . ماشومان حتى په رحم کې حساس کيداى شي. درې عمده فکتورنه دالرژي دمنځ ته راتلو سره مرسته کوي .

١- ارثي مساعد توب

٢- د الرژن سره تماس

٣- مرستندويه فکتورونه لکه اميونولوژيک نقيصې معدي معايي ناروغۍ ، انتان او غير وصفي مخرش مواد .

د ينې اميبې ابسې : کلينيکي نښې يې د تبې چې بې اشتهايي هم ورسره وي او د ګېډې د ښې علوي طرف له درد څخه

عبارت دي . ينه جسماً لويه او حساسه وي ،زيړی هيڅ موجود نه وي يا ډېر کم وي . د درملنې لپاره يې 20-50mg/kg Metranidazole په کسري دوزونو سره د اوو ورځو لپاره توصيه کيږي .

د ينې منفعل احتقان : دزړه په احتقاني عدم کفايه اودConstrictive Pericarditis په صورت کې په ښي Hypochondrium کې درد او حساسيت موجود وي .

د کوليدوک يا مشترک صفراوي قنات سيست : پدې حالت کې دواتر امپولا له لارې د صفراوي جريان قسمي او متناوب بندښت موجود وي . مشترک صفراوي قنات د سيست په شکل توسع کړي وي .ناروغان په متناوب ډول د ګېډې د درد او زيړي حکايه کوي . کيداى شي د ګيډې په ښي علوي کواډرانټ کې ، يو سيستيک پړسوب جس شي . تشخيص د تلويزيوني معاينې او ERCP يا Endoscopic retrograde cholangio pancreatography پواسطه تايئديږي .

د پانکراس حاد التهاب : دپانکراس حاد التهاب ممکن د سغوم ، دصفراوي لارې د ناروغۍ ، ترضيض ، درملو ، ولادي انومالي اوعمومي انتاناتو څخه وروسته رامنتځه شي .

په ماشومتوب کې دګېډې پڅ ترضيض د پانکراس دحاد التهاب د سبب په توګه تر ټولو زيات عموميت لري .هغه ناورغان چې د ګېډې دشديد درد ، د شرصوفيه ناحيې ياکيڼ علوي کواډرانت د حساسيت ، استفراغ ، تبې او زياتې ستړيا څخه يې مراجعه کړي وي، بايد دپانکراس پر حاد التهاب باندې شک پيدا شي . په تشو متيازو اوسيروم کې د امايليز سويه لوړه وي . قوي عرضي اوحمايوي درملنه ورته اړينه ده . دمړينې کچه يې 10-15٪ او د کاذب سيست په شمول داختلاطاتو دمنځ ته راتلو کچه تر 15 ٪ پورې اټکل شويده .دا

ناورغي عموماً پخپله شفاء مومي يوازي حمايوي درملنه ضروري ده . د پانكراس د ابسې او نكروتيک Pancreatitis په صورت کې جراحي درملنه توصيه کيږي .

دجنسي بولي سيستم تشوشات : حاد ګلومرولونفريټ ، حاد پيالونفريټ،مثاني حالبي حاد التهاب،بولي تيږې ،هايدرونفروزس او اکتوپيک پښتورکي ، شايد د ګيډې دحاد درد په شکل راوړاندي شي . (Dietel's Crisis) . دګيډې درد چې دپښتوکو د ناروغيو له امله رامنتځه کيږي معمولاً په شا ، اودګيډې په ښکتنۍ برخه کې موجود وي . دحالبي Flanks تيږو دردونه ، دحالبونو د خط سير پر امتداد ،انتشار کوي . د حالبونو څخه دوينې دعلقاتو تېرېدل هم دعلقوي کوليک سبب ګرځي. په هغو نجونو کې چې د ګيډې د حاد درد څخه شکايت کوي ،بايد حاد سلفانجيت ، د تحمدانونو تدور او په مهبل کې دوينې تجمع ، دتفريقي تشخيص لپاره په نظر کې ونيول شي . نجونې اکثره وخت د حيض حصوصاً دلمړني حيض پر مهال ، د ګېډې شديد درد ګالي .
د حصيو تدور دجراحي يوه عاجله واقعه ده، چې فوري مداخلي ته اړتيا لري .کنه دايمي زيان رامنتځه کوي .

Drumm B, *et al.* Peptic ulcer disease in children. Pediatrics 1988; 82: 410–14.

Drumm B. Helicobacter pylori in the pediatric patient. Gastroenterol Clin North Am 1993; 22: 169–182.

Glen Lewis L and Cohen MB. Gastrointestinal infections in children. Curr Opin Pediatr 1993; 5: 573–579.

Judd RH. Helicobacter pylori, gastritis and ulcers in pediatrics. Adv Pediatr 1992; 39: 283–306.

SaviLahti E, Heyman M, MacDonald TT, *et al.* Diagnostic criteria for food allergy with predominantly intestinal symptoms.Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 14: 108–11.

د ګېډې څخه د باندې د درد اسباب
سږي : قاعدوي سينه بغل اوحجاب حاجزي پلوريزي شايد د ګېډې د درد سره يوځای منځته راشي .
زړه : روماتيک تبه اوپريکارديټ ممکن دپورتنۍ ګېډې د درد سبب شي . دګيډې متقاطع کوليکي درد ، شايد د Endocardial Fibroelastosis يو وصف وي . د توري په ساحه کې د درد او حساسيت موجوديت احتمالاًدتحت الحاد باکتريايي اندوکارديت علامه شمېرل کيږي .

عصبي سيستم
بطني صرع : د ګېډې دشديد درد متکرر حملات چې خوبجن حالت او کانګې هم ورسره وي ، شايد دګېډې صرع په ګوته کړي. که چېرې دګېډې يا بطني صرع موجوده وي ،نو د تشخيص لپاره يې الکتروانسفالوګرام ګټور تماميږي .
وينه : ممکن د سيکل سل ناروغي ، ارثي سپيروسايټوسيز او هيمولايتيک بحرانات د ګېډې د درد مسؤل وګڼل شي .
د Sickle Cell Crisis د Hydroxy Urea په مرسته تداوي کيږي .په هيموفېليا کې خلف پريتواني خونريزي شايد د ګيډې ددرد سبب وګرځي .

متابوليک اسباب
دسربو تسمم . دتسمم برخه وګورئ .
ډيابيټيک کيټواسيډوزيس: پدې حالت کې کانګې او د ګيډې درد عموميت لري، خو هايپرګلايسيميا ، اسيدوز ، کيټونوريا د وزن بايلل اوپولي يوريا د تشخيص دروښـانه کيدو لپاره پکار دي .

Anaphylactoid Purpura : دا زياتره په هلکانو کې معمولاً د ځلور کلنۍ او شپاړس کلنۍ عمر تر منځ واقع کيږي . سر دردي ، بې اشتهايي او د ګېډې درد يې مقدم اعراض دي .

يو Urticarial rash چې وروسته په ماکولو پاپولر يا Purpuric رش باندې بدليږي، په پښو، قدم ، ځنګون او کوناټيو ،نادراً په ملا کې ليدل کيږي. دمفصل دمصاب کيدو په صورت کې Periarticular درد ، حساسيت اوخفيف پړسوب موجود وي . په 2/3 ناروغانو کې د ګېډې کوليکي دردونه ،Melena او قي الدم واقع کيږي . د کولمو تغلف اوخونريزي نادراً منځته راځي . په 1/3 ناروغانو کې پښتورکي هم مصابيږي . Proteinuria ، Hemoturia او د فشار لوړوالی ، ددې ناروغۍ د پښتورکو اړوند معمول تظاهرات تشکيلوي . دناروغۍ معمول کورس ځلور اونۍ دی. چې پدې موده کې پخپله شفاء منځ ته راځي .عود هم غير معمول ندی . په ¼ ناروغانوکې د پښتورکو افات مزمن شکل غوره کوي . درملنه : درملنه يې عرضي ده . د سټرويئدونواستعمال مناقشوي دی .دمفصل درد اودګېډې درد، د سترويئدونو په اخستلو سره له منځه ځي ،خو دپښتورکود افاتو لپاره کومه ګټه نلري .

۹ . نس ناستی

نس ناستی (اسهال) په ورځ کې د دريو ځلو څخه زيات ،د مايع يا اوبلنو غايطه موادو له دفع کولو څخه عبارت دی. خو په نږدې وخت کې د غايطه موادو د قوام تغير ،د دفعاتو په پرتله ډير اهميت لري .دوامدار نس ناستی هغه نس ناستي ته ويل کيږي چې د انتاني منشاء په درلودلو سره په حاد شکل شروع او څوارلس ورځې يا د هغې څخه زيات دوام وکړي .د پيچش سندروم په غايطه موادو کې دويني او قيح په شتون او د ګېډې په څريکو او تبې سره متصف کيږي. په غايطه موادو کې دويني څرګند شتون ،تر ټولو مؤثقه نښه ده .دنس ناستي دوه عمده خطرات د خوارځواکي اومرګ څخه عبارت دي .دنس ناستي له امله دمرګ عام سبب ډيهايدرشن دی . دنس ناستي دواقعاتو په تعقيب ، خوارځواکي د زيات شمېر مړيني سبب

ګرځي . څرنګه چې د ماشوم د کولمو دمخاطي غشاء، د کوم ځای څخه چې په نس ناستي کې اوبه او الکترولايتونه ضايع کيږي ،اوږدوالی او مساحت د کاهل غونډې لوی دی، نو همدا سبب دی چې يو ماشوم د نس ناستي په يوه واقعه کې نږدې دومره اوبه او الکترولايتونه ضايع کوي لکه يو کاهل يې چې ضايع کوي.خو که چېرې يو ماشوم چې وزن يې اووه کيلوګرامه وي،يو لېتر مايعات ضايع کړي (نږدې د بدن 15 ٪ وزن ضايع کيږي) ،د هغه کاهل په پرتله، چې وزن يې 70 Kg دی او همدا مقدار مايع ضايع کړي (چې نږدې دبدن 47 .1 ٪ وزن کيږي)، زيات له خطر سره مخامخ دی . دپام وړ ډيهايډريشن د بدن دالکترولايتونو اود اسيد –قلوي د توازن دګډوډېدو چې د نس ناستي په 2-5 ٪ واقعاتوکې پيښيږي، سبب ګرځي .که چېرې مايعات او الکترولايتونه تعويض نشي تر څو د بدن نارمل وظايف اودوران تاء مين کړي ، نو ځينې دا واقعات ممکن وژونکی واقع شي . په خوارځواکو ماشومانو کې هر قسم انتانات د وفياتو او افاتو کچه لوړ وي . مخ پروده هيوادو کې ، نس ناستی د خوارځواکي په منځته راتلو کې مهم فکتور دی . نس ناستی دUndernutrition سبب ګرځي او دسپکې خوارځواکۍ واقعات تشديدوي ځکه چې :

- o په کولمو کې د جذب اخلال د غټو غذايي توکو او وړو غذايي توکو (لکه Zinc) دضياع سبب ګرځي .
- o دبولي لارې دوصفي غذايي موادو لکه A ويټامين ، ضياع صورت نيسي .
- o د انتان له امله دکتابوليزم کچه لوړيږي .
- o پر نس ناستي اخته ماشوم اکثره وخت وږی نه وي .

- میندې اکثره وخت داغلطي کوي چې په نس ناستي اخته ماشوم یا حتی دنس ناستي څخه شفایاب ماشومانو ته د څو ورځو لپاره ، پوره غذا نه ورکوي .
- ډاکتران اکثره وخت دمکفي غذا پر تداوم او دناروغۍ څخه دمخه دتغذي دنواقصو پر سمون ټینګار نه کوي .

څه شي د حاد نس ناستي سبب ګرځي ؟

اوس مهال د حاد نس ناستي په 70-80 ٪ واقعاتو کې د حاد نس ناستي سببي عاملین په مجهزو لابراتوارونو کې پیژندل کیږي . په هند کې ، په ماشومانو کې د نس ناستي نږدې نیمایي پیښې د روټا ویروس او Enterotoxigenic E.coli له امله رامنځته کیږي . روټا ویروس دناروغۍ په وخیم شکل کې دخفیفو واقعاتو په پرتله زیات تجرید کیږي .کولرا 5-7 ٪ دنس ناستي واقعات تشکیلوي . په ځینو ځایونوکې اندیمیک او په ځینې نورو کې شاید د شیوعاتو په شکل رامنځته شي. دکولرا اهمیت پدې کې دی چې شایدپه څو ساعتوکې دشدید ډیهایډریشن سبب وګرځي . دانټیروټوکسین تولیدونکي E.coli څخه علاوه چې تقریباً دنس ناستي 20 ٪ پیښې رامنځته کوي ، د DiarrhegenicE.coli نور ډولونه دEnteroinvasive(EIEC) ، ،Enterohemorrhagic(EHEC) Localized adherent(LAEC) ،Difusely adherent(DAEC) او Aggregative E.coli(Agg-Ec) څخه عبارت دي . EIEC او(EHEC) دپیچش سبب ګرځي . EHEC دهیمولایتیک یوریمیک سندروم د اسبابو څخه هم شمېرل کیږي .

دماشومتوب دنس ناستي په 3-7 ٪ پېښوکې د Shigella او Salmonella ډولونه تجريد شويدي . شګيلا د ډيزانټري د اکثريت واقعاتو مسؤل شمېرل کيږي . نور باکترياېي عاملين چې دنس ناستي سبب ګرځي ، د Compylobacter jejuni.، Aeromona hydrophilia، Yersenia enterocolitis څخه عبارت دي. دپيچش يا ډايزنټري نرډې په سلو کې پنځه پيښې E.histolytica له امله منځ ته راځي . Giardia lamblia نادراً دحاد نس ناستي سبب ګرځي . دکولمو چينجي معمولاً دحادنس ناستي اسباب نه تشکيلوي . په غايطه موادوکې د دوی متکرر شتون په خلکو کې ددوی لوړ Prevelance په ګوته کوي .

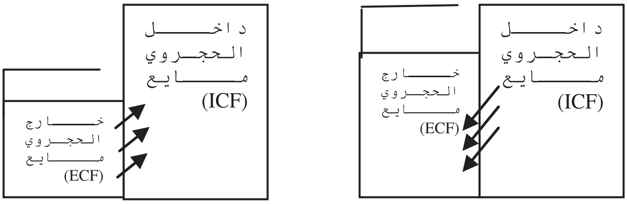
څنګه نس ناستی په بدن کې د فزيولوژيک ګډوډيو سبب ګرځي ؟

تقريباً د ماشوم 60 ٪ دبدن وزن ، د بدن د دوې مايع برخې (داخل حجروي مايع او خارج حجروي مايع) تشکيلوي . د مايع په خارج حجروي برخه کې دوراني وينه ، بين الخلالي مايع او افرازات شامل دي . د نس ناستي ضايعات ،دخارج حجروي مايع څخه منشاء اخلي .

تعويضي مايعات بايد ورته ترکيب ولري ، يعنې سوديم نسبتاً زيات اوپوتاشيم کم وي . پښتورکي د فلتر ،تغليظ ، ترقيق اود دوران څخه د مايعاتو اومتابولايتونو دبيا جذب په مرسته ، د خارج حجروي مايع الکترولايتي محتوي تنظيموي . د ډيرو وړو شيدو رودونکو ،د پښتورکو وظيفوي وړتيا نظر لويوماشومانو ته، پوره انکشاف کړی نه وي .

د نس ناستي په پېښو کې په زياته اندازه اوبه اوپه اوبو کې منحل غذايي توکي لکه الکترولايتونه ، متابولايتونه اوويټامينونه ، د بدن څخه ضايع کيږي . دبدن څخه د اوبو ضياع ،د خارج حجروي مايع دحجم دکمښت سبب ګرځي. تقريباً ددې

په نیمايي پېښنو کې ،د پلازما یاخارج حجروي مایع دسوډیم غلظت نرډې نارمل (140 mEq/L) پاتې کیږي . په 40-45 ٪ پېښنو کې ، په زیاته اندازه سوډیم په غایطه موادو کې ضایع کیږي .نو پدې توګه دسیروم او ECF دسوډیم په سویه کې نسبتاً کمښت راځي (*هایپوناتریمیا*) . څرنګه چې سوډیم د ECF لوی ازموتیک ټاکونکی ګڼل کیږي ،نو همدا سبب دی چې د ECF اسمولالیټي کچه ټیټیږي او پدې توګه د خارج حجروي مسافاتو څخه دحجرې داخل ته اوبه حرکت کوي



په هایپر ناترمیک (هایپرتونیک) ډیهایډریشن کې، مایع د ICF څخه د ECF پر لور حرکت کوي، په همدی توګه د ECF برخی کموالی قسماً جبران کیږی.

په هایپو ناترمیک ډیهایډریشن کې، مایع د ECF څخه د ICF پر لور حرکت کوي چی په ECF کی د مایع کمښت نور هم تشدیدوی.

(۳)شکل:په هایپو او هایپرناترمیک ډیهایډرشن کې د مایعاتو دجهت تغیر

په انساجو کې د اوبو اوشحم شتون ، د پوستکي نارمل الاستیکیت ساتي . په دواړو، هایپو او ایزوناترمیک ډیهایډریشن کې د خارج حجروي اوبو کموالی ، د پوستکي الاستیکیت ته زیان رسوي . پوستکی د زاړه سړي غوندې ګونځې بریښي.که چېرې پوستکی کش کړای شي، نو څو ثانیې وروسته خپل نارمل حالت ته ګرځي .

دنس ناستي په 5 ٪ پېښنو کې (حصوصاً هغه وخت چې ماشوم ته زیاته مالګه ورکړ شوي وي)، دسیروم دسوډیم کچه د 150mEq/L څخه لوړیږي .پدې ناروغانو کې د ECF ازموتیک فشار نسبتاً لوړ وي . نو همدا سبب دی چې د حجراتو

له داخل څخه اوبه خارج حجروي مايع(ECF)ته جريان
مومي. پدې ډول د پوستکي دالاستيکيت ضياع تر پوښښ لاندې
راولي . پوستکی لوند، خميره يا څرمن ته ورته بريښي . طبيب
پدې حالت کې، تر څو چې د ډيهاډريشن مهم اختلاطات لکه
دوراني يا د پښتورکو زيان واقع شوی نه وي ، ممکن دشديد
Hypernatremic dehydration پېښه اشتباهاً ناڅيزه وګڼي
.

د خارج حجروي مايع په کميدو سره د وينې حجم هم
کموالی مومي . ددې په نتيجه کې نبض ضعيف ، خيطي وصف
پيدا کوي . د وينې فشار لويږي، نهايات ساړه وي . د پښتورکو
په ګلوميرولونو کې دهايدروستاتيک فشار د ټيټوالي له امله ، د
ادرارو (تشو متيازو) فلتريشن هم کمښت مومي . دا حالت بد
مرغه ځکه دی چې هغه پښتورکي چې وظيفه يې خرابه وي ،
متابوليک اختلال تنطيمولای نشي . د ادرار جريان د ناروغۍ د
وخامت ښه شاخص ګڼل کيږي . په شديدو پېښو کې باالاخره د
پښتورکو عدم کفايه تاءسس کوي .

دنس ناستي په غايطه موادو کې په زياته اندازه پوتاشيم
موجودوي. نوکه چېرې نس ناستی دڅو ورځو څخه زيات دوام
وکړي،د سيروم د پوتاشيم کچه رالويږي .دا په هغو ماشومانو
کې چې په شديده خوارځواکي اخته وي ،ډير برجسته وي .
دماشوم په نزد دګېډې انتفاخ فلجي انسداد اودعضلاتو
هايپوټونيا موجوده وي . د زړه په بريښنايي ګراف (ECG)
کې د ST انحطاط او همواره T موجه ليدل کيږي .

څرنګه چې د کولمو افرازات قلوي دي او دنس ناستي په
غايطه موادو کې په زياته اندازه باى کاربونيټ
ضايع کيږي، نو معمولاً د هغه ډيهايډريشن سره چې د نس ناستي
له امله رامنځته شوی وي ، اسيديميا مل وي. تر څو چې
Base excess د 12mMol/L څخه ښکته شوي نه وي، تر
هغې پورې ناروغ اعراض نلري .کله چې (Base excess)

د پورتني کچې څخه راولوېږي ، نود ناروغ تنفس (ساه کښنه) ژور اوګړندی کیږي (Kussmual breathing) .
په لنډه توګه ويلای شو چې د نس ناستې په مقدمو اوخفيفو واقعاتو کې شايد ماشوم تږی اوليږ مخرش غوندې وي. د نس ناستې په اوږديدو او د ډيهايډريشن په خرابيدو سره ، د ماشوم تخرشيت زياتيږي، اوډپوستکي الاستيکيت يې له منځه ځي. فنتانيل که چيرې خلاص وي ، انحطاطي او سترګې لويدلي وي .ژبه او د غومبورو د ننه خوا وچه او د هايپوکاليميا په صورت کې ګېډه انتفاحي وي . ماشوم په اوږدو زماني فواصلو کې تبول (تشې متيازې) کوي . د اسيدوز په زياتيدو سره تنفس ژور اوګړندی شکل غوره کوي .په وخيمو واقعاتو کې ، ماشوم مړ ژوندی بريښي . نبض يې ضعيف او خيطي وي . د وينې فشار يې لويدلی او د اطراح کيدونکو تشو متيازو ظرفيت يې ډير کم وي . که چيرې ژر تداوي نه شي، نو په شديد ډيهايډريشن اخته ماشوم شايدژر له منځه لاړ شي .

په نس ناستي اخته ماشوم ارزونه

تاريخچه : يوه سمه تاريخچه به معلومه کړي چې ماشوم اوبلن نس ناستی، پيچش يا دوامدار نس ناستی د ودې دځنډيدو سره يا د هغې پرته ، لري او کنه. اوبلن ، زيات ، متکرر (په دريو ساعتو کې يو ځل يا زيات تغوط کول) غايطه مواد، نسبتاً شديده ناروغي په ګوته کوي .
د درملنې دپلان جوړولو لپاره لاندې پوښتنې مهمې دي :

- ايا ماشوم په تېرو 6-8 ساعتو کې کانګې کړيدي ؟
- ايا په همدې موده (6-8 ساعته) کې يې تشې متيازې (ادرار) کړيدي ؟
- د هغو مايعاتو چې ماشوم يې اخلي ،طبعي ترکيب څه شی دي؟

- ايا ماشوم دناروغۍ څخه د مخه په اعظمي ډول تغذي کېده ؟
- ايا دماشوم په غذا کې داسې کمښت يا تغير راغلی چې د مجموعي انرژي په اخستو يا د مصرف کيدونکي غذا په کيفيت کې يې کموالی راوستی وي ؟

په معاينه (کتنه) کې لاندې شيان وارزوئ :

۱-د ډيهايډريشن فزيکي نښې يا علايم

۲- د ماشوم دتغذي حالت ، چې ددې لپاره وزن ښه پارامتر دی

۳- دسينه بغل (نمونيا)، منځني غوږ التهاب اونورو اړوندوانتاناتو شتون .

د تشخيص پر لور کلينيکي نږديوالی

د روټا ويروس په نس ناستي کې کانګې يوه مقدمه مشخصه ده او نس ناستی يې ډير زيات شديد وي . زياتره ناورغان د خفيف نه نيولي تر متوسطې درجې پورې تبه لري .دNorwalk virus انتان په لږ لويوشيدو رودونکو اود ښونځي څخه په مخکې عمر ناروغانو کې منځ ته راځي.د E.coli د Toxigenic strain ياد Vibrio cholera انتان دافرازي نس ناستي په صورت کې دغايطه موادو مقدار زيات او اوبلن وي . غايطي ماده دمستې رسوباتو ته ورته وي . دکولرا په پېښو کې کانګې عموميت لري . تبه ، دګېډې څړيکې ، کاذب تغوط او په غايطه موادو کې د وينې اومخاط شتون ، دشګيلا دانتان له امله منځ ته راغلي ډيزانټري (Colitis) په ګوته کوي . کيدای شي د شګيلا ، سلمونيلا ، کمپيلوباکټر يا د E.coli دتهاجمي سټرين په صورت کې په غايطه موادو کې په کمه اندازه وينه موجوده وي . په هغو ماشومانو کې چې سخت ناورغ وي، شديد نس ناستی ولري او د زياتې مودې

لپاره يې وسيع الساحه انتي بيوتيکونه اخستي وي ،بايد دکولمو دStaphylococcic ، Candida albicans يا Clostridium difficile پر انتاناتو شکمن شو .

د حاد نس ناستي په منجمنټ کې د لابراتواري پلټنو رول

د حاد نس ناستي د ډيرى (اکثريت) پېښو من جمنټ ، د لابراتواري پلټنو په نشتوالي کې په مؤثر ډول صورت نيسي :

۱- د غايطه موادو ميکروسکوپيک معاينه : که چيرې دغايطه موادو د لوکوسيتونو شمېر د 10/hpf څخه زيات وي ، تهاجمي نس ناستی، چې انتي بيوتيکي درملنې ته اړتيا لري ، په ګوته کوي . خو غټه ستونزه د کم وصفي توب ده .داتېسټ اکثره وخت دويروسي نس ناستي په حالت کې چې انتي بيوتيک پکې هيڅ اهميت نلري ، مثبت وي .
۲- دغايطه موادو کلچر : دا د حاد نس ناستي په منجمنټ کې کم ارزښت لري . د انتي بيوتيکو لپاره د واقعاتو په تېره بيا شګيلا او V.Cholera دمشخص کولو په مقصد د کلچر په پر تله ، په غايطه موادو کې دښکاره ويني شتون او د کولرا کلينيکي انځور ډېر ګټور دی . د غايطه موادو په کلچر کې اکثره وخت د E.Coli راپور ورکول کيږي، خو زياتره لابراتوارونه د Diarrheagenic او Commensals ، E.Coli د توپير کولو وړتيا نلري .
۳- د ويني د ګازاتو اټکل ، د سيروم الکترولايتونه اود پښتورکووظيفوي معاينات ، په روټين ډول استطباب نلري . دا يوازې هغه وخت توصيه کيږي چې دماشوم کلينيکي وضعيت، اسيد-قلوي عدم توازن، Dyselectrolytemia يا اوليګوريا/ انوريا وښيي .

٤- په حاد نس ناستي کې د غايطه موادو د PH او ارجاع کوونکو موادو دمعلومولو لپاره معاينات استطباب نلري .

د درملنې لپاره فزيولوژيک اساس څه شی دی ؟

د حاد نس ناستي په زياتره واقعاتوکې ، الکترولايتونه لکه کلورايد او سوډيم د اوبو تر څنګ په فعال ډول دکولمو دمخاطي غشاء څخه افرازيږي او پدې ډول په غايطه موادو کې ضايع کيږي . فزيولوژستانو مشاهده کړيده چې هغه وخت چې اوبه او سوډيم د ضايع کيدو په حال کې وي ، په اکثريت واقعاتو کې د غذايي موادو لکه ګلوکوز ، امينو اسيدونو او داي پيپتايدونو جذب ، د کومې ستونزې پرته دوام مومي . دکولمو دحجراتو پواسطه د ګلوکوز او نورو غذايي موادو اخستل يوه Enzyme-mediated فعاله فزيولوژيک پروسه ده . دحجروي غشاء څخه دګلوکوز اوسوډيم د ترانسپورت لپاره ليږدونکي ميکانيزمونه يو د بل سره تړلي دي . هغه وخت چې په وړو کولمو کې ګلوکوز جذبيږي ديو څه اندازه سوډيم جذب هم صورت نيسي، که څه هم په عين وخت کې دE.Coli او V.Cholera دEnterotoxigenic سټرين د اغيزو له امله رامنځته شوي افرازي نس ناستي په غايطه موادو کې سوډيم په فعال ډول دضايع کيدو په حال کې وي . د سوډيم جذب ، د اوبو دجذب سره هم مرسته کوي . دا د خولې دلارې د ريهايډريشن تراپي فزيولوژيک بنسټ دی چې په عصري طب کې يو په زړه پورې پرمختګ بلل کيږي او د درملنې د بلې Modality په پرتله يې دزياتو خلکو ژوند ژغورلی دی .

د خولې دلارې ريهايډريشن تراپي څه شی ده ؟

نن ورځ دخولې د لارې ريهايډريشن تراپي ياORT دنس ناستي دمنجمنټ په زړه کې ځای لري. د ORT اصطلاح مشتمله ده پر (۴ جدول) :

الف – د خولې د لارې د ريهايډريشن مالګې (O.R.S) بشپړ محلول چې ترکيب يې د WHO لخوا د وضع شوي ترکيب سره برابر وي .

ب – دمالګې او بورې څخه جوړ شوی محلول .

ج – دتغذي د تداوم په صورت کې مختلف يا هر چېرته پيدا کيدونکي ،د کلتور له نظره منل شوي مايعات ، د ګلوکوز يا مالګې دشتون څخه پرته.

د اسانۍ لپاره ،د او، ار ، اس (O.R.S) اصطلاح ، د خولې د لارې د ريهايډريشن هغه مکمل مخلوط ته راجع کيږي چې د نړيوال روغتيايي سازمان (W.H.O) لخوا توصيه شوی دی .

د خولې د ريهايډريشن محلول چې دسوډيم غلظت يې 90mEq/L وي معمولاً په هرډول نس ناستي او هر عمر کې استعماليږي (۵ جدول). که چېرې دا محلول په نوزادانو او وړو شيدو رودونکو کې،چې د پښتورکو وظايف يې خام وي، وکاريږي ،نو څه ناڅه د Hypernatremia خطر موجود وي . خو له يوې خوا دا خطر ډېر کم او له بلې خوا ،که چيرې د دوۀ برخو ORS څخه وروسته يوه برخه اوبه ورکړ شي دا خطر له منځه ځي . کله چې هايدريشن بشپړ شي، نو د مايع اوالکترولايتو د اړتيا د پوره کولو لپاره ، کم غلظت لرونکي ORS (60mEq/L) کفايت کوي . بديلاً دWHO فرمولا د اوبو په ځښلو اويا دشيدو په رودلو سره په اتمام رسيږي . د WHO دORS په کاروني سره د Hypernatremia په ويره کې اکثراً مبالغه کيږي

(۴) جدول   د خولې دلارې ريهايډريشن تراپي (ORT)

د او-ار- تي ډول	ترکيب په يوه لېتر کي	وړ کارونه (استعمال)
او- ار – تي څه شی دي ؟ کورنۍ مايعات	د Subtrat او اومالګي سره	
د بورې اومالګي محلول*	بوره (سکروز) 40 ګرامه مالګه (سوډيم کلورايد) 4 ګرامه	د ډيهايډريشن مخنيوی
پر غذا متکي محلولات د وريجو اوبه (اوګرا) د مالګې سره	وريجي تحميناً 50 ګرامه (دقيق مقدار ضروري ندی)	د ډيهايډرشن مخنيوی
شړو مبۍ د مالګې سره	مالګه 40 ګرامه .	د ډيهايډرشن مخنيوی ; د متداوم تغذي په صورت کي ډير ګټور دي ځکه دجذب وړ مواد او څه مالګه دواړه مهيا کوي .
کورنی مايعات د ګلوکوز او مالګي د پيشقدم يا د مشخص مقدار د شتون پرته ۱ - ساده اوبه ، د ليمو اوبه ، د کوپرې اوبه ښوروا . ۲ - رقيق د وريجو اچار ، د مالګې څخه پرته د دال اوبه څه شی او-ار-تي ندي ؟		

څه شی او- ار – تي ندي ؟

ګلوکوز لرونکي اوبه د مالګې پرته
په وړو ماشومانو کي مايعات د نشايستي يا بورې او مالګې پرته
هغه مايعات چې ډير کم مصرفيږي لکه چای .

* هغه وخت چې او= ار= اس موجود نه وي ياماشوم هغه ځاي ته چې هلته او- ار – اس پيدا کيږي ،د وړلو په حال کي وي ، کارول کيږي.

(۵) جدول. د ردغتيا د نړيوال سازمان دخولې د لارې دريهايدرشن مالګو دمحلول ترکيب

داو – ار – اس محلول په يو ليترکي ترکيبي اجزاء (په ګرام)		د ORS محلول دمختلفو ترکيبي اجزاو غلظت	
سوډيم کلورايد	3.5 ګرامه	سوډيم	90
تراي سوډيم ستريت ډيهايډريټ	2.9 ګرامه	پوتاشيم	20
پوتاشيم کلورايد	1.5 ګرامه	کلورايد	80
ګلوکوز انهايدروس	20 ګرامه	ستريت *	10
اوبه	يو لېتر	ګلوکوز	111

* يو ملي مول ستريت درې ملي ايکويلينټ القلي مهيا کوي.

او- ار- اس د کاچوغي پواسطه او يا دپيالې يا کټوري څخه د کوچنيو غړپو په شکل بايد ورکړ شي .

هغه ماشوم چې زياتې کانګې کوي که چيرې د کوچنيو غړپونو په شکل مايع ورکړشي نو ممکن تحمل يې کړي . غټ غړپونه معدي کولوني عکسه تنبيه کوي چې دګرندي تغوط او اکثراً د کانګې سبب ګرځي .

د ډيهايډريشن د شدت ارزونه

د نړيوال روغيتايي سازمان دمعياراتو له مخې د ماشوم د ډيهايډرشن حالت دډيهايډرشن دنښو په نشتوالي (No sign of deydration)، Some dehydration يا Sever dehydration ويشل کيږي . (۶ جدول)

د درملنې A پلان: هغه ناروغان چې د ډيهايډرشن جسمي نښې نلري (۷ جدول)، مور بايد وپوهول شي تر څو خپل ماشوم ته په زياته اندازه کورني مايعات ،چې دکلتور او عنعناتو له مخې مناسب وي ، ورکړي (۴ جدول). علاوتاً ، د کور لپاره د او – ار-اس پاکټونه هم ورکړل شي .

او-ار- اس ،د دواړو، د ډيهايډريشن د مخنيوي او هم د ډيهايډريشن د درملنې لپاره ګټور دي . کله چې د درملنې په مرکز کې يا د نورو روغتيايي سهولتونو برابروونکو لخوا مور

ته د او- ار-اس پاکټونه ورکول کيږي ،نو د نس ناستي ضد درملو غوښتنه يې احتمالاً کمه وي . مور بايد وپوهول شي چې که چيرې ماشوم يې په دريو ورځو کې ښه نشو او يا يې په ماشوم کې لاندې خطرناکې علامې راڅرګندې شوې ، بايد خپل ماشوم روغتيايي کارکوونکو ته يوسي . د خطر علامې عبارت دي له :

د اوبلنو غايطه موادو زياتوب ، پرله پسې کانګې ، زياته تنده ، دخوراک او څښاک ناتواني ، تبه ، په غايطه موادو کې دوينې شتون .

(۶).جدول .په نس ناستي اخته ناروغانو کې د ډيهايډريشن ارزونه

ورته وګورئ			
وضعيت 1	ښه ، بيدار	ناارامه* مخرش*	Lethargic*،بې شعوره Floppy ،
سترګې 2	نارمل	لويدلي	ډيرې لويدلي
اوښکې	شته	نشته	نشته
خوله او ژبه3	لنده	وچه	ډيره وچه
تنده	نارمل څښل کوي)	* تږی (په ليوالتيا څښل کوي*)	*کم څښل کوي يا دڅښلو وړتيا يې له لا سه ورکړي* وي .
جس کړئ			
د پوستکي کشکول4	ژر بيرته ګرځي	* په ورو بيرته ګرځي	* ډير په ورو بيرته ګرځي*
پريکړه وکړئ	ناروغ د ډيهايډرشن نښې نلري (No sign of dehydration)	که چيرې ناروغ دوې يا زياتې نښې کم تر کمه د يوې * ستوري لرونکي * نښي په شمول ولري نو Some dehydration شته	که چيرې ناروغ دوې يا زياتې نښې کم تر کمه د يوې * ستوري لرونکي * نښې په شمول ولري نو شديد ډيهايډريشن موجود دی
تداوي يې کړئ	د درملنې A پلان وکاروئ	د امکان په صورت کې ناروغ وزن کړئ اود درملنې B پلان وکاروئ	ناروغ وزن کړئ اود درملنې C پلان عاجلاً وکاروئ

1 – Lethargic او خوبجن يو شی ندي. يو Lethargic ماشوم په ساده ډول ويده نه وي . د ماشوم دماغي حالت تت وي او ماشوم په بشپړ ډول نه شي ويښيدای. ماشوم د بې شعوري خوا ته دتمايل په حال کې بريښي .

2 – په ځينو شيدو رودونکو او ماشومانو کې په نارمل ډول سترګې لويدلي ښکاري . د مور څخه دماشوم دسترګو په هکله، چې نارمل دي که د عادي حالت څخه لويدلي دي ،پوښته کول ګټور دي .

3 – دپاکې ګوتې په مرسته دخولې او ژبې وچوالی جس کيدای شي . هغه ماشوم چې عادتاً دخولې د لارې تنفس کوي خوله يې شايد وچه وي . که ماشوم لږ مخکې کانګې يا اوبه څښلي وي خوله يې ممکن لنده وي .

4 – په Mararsmus (ډير ډنګر) يا کواشيورکور (سخت خوارځواکی دپړسوب سره) يا چاغو ماشومانو او شيدو رودونکو کې د پوستکي کشش ډير مفيد ندی .

(۷). جدول. د ډيهايډريشن څخه د مخنيوي په موخه ، دخولې دلارې ريهايډريشن تراپي (A پلان)

عمر	د او- ار- ايس يا دعنعناتو له مخې دمناسبو نورو مايعاتو مقدار چې د هر اسهالي تغوط وروسته ورکول کيږي .	ؤر کې د او- ار- ايس مقدا ر
د ۲٤ مياشتو څخه کم عمره	50-100 ملي ليتره	500 ملي ليتره په ورځ کې
۲ څخه تر لس کلنی پوری	100 -200 ملي ليتره	1000 ملي ليتره په ورځ کې
دلس کلنی ياد هغې څخه ز يات	څومره چې څښلی شي	2000 ملي ليتره په ورځ کې

* د محلي اندازې په کاروني سره مور ته دهر تغوط وروسته ، توصيه کيدونکی مقدار توضيح کړئ . د او، ار، ايس د جوړولو طريقه ور وښاياست . د او- ار- ايس د ورکولو طريقه ور زده کړئ .
* د دوؤ کالو څخه کم عمره ماشوم ته هر 1-2 دقيقې وروسته يوه کاچوغه ورکړئ.
* لويوماشومانو ته دپيالې څخه څو غوړپه ورکړئ.
* که چيرې ماشوم کانګې وکړي ، لس دقيقې ورته انتظار وباسئ. وروسته محلول ډير ورو ورکړئ (دمثال په توګه هر 2-3 دقيقې وروسته يود چاى خواړلو کاشوغې په اندازه)
* که چېرې د او-ار-ايس پاکتونو تر خلاصيدو وروسته، نس ناستی ادامه پيداکړي، نومور ته ووياست چې نور مايعات لکه پورته چې توضيح شول ، ماشوم ته ورکړي يانور او ار ايس وغواړي.

ددرملنې B پلان : ناروغان دډيهايډرشن د فزيکي ياجسمي نښو سره : ريهايډرشن تراپي دډيهايډرشن واضح علامې لرونکي تولې پيښې ، په روغتيايي مرکز يا روغتون کې درملنې ته اړتيا لري . د خولې مايعات بايد بې له ځنډه توصيه اود ماشوم دانتقال په وخت کې هم بايد جاري وساتل شي .د مايعاتو په مرسته دډيهايډرشن درملنه درې برخې لري :

الف – د اوبو اوالکترولايتونو موجوده نقيصو لکه دډيهايډرشن دعلايموڅخه چې څرګنديږي، اصلاح ياسمون (ريهايډرشن تراپي) .
ب – دډيهايډرشن دبيا پيښيدو څخه د مخنيوي په موخه ، د متداوم نس ناستي له امله د روانو ضايعاتو تعويض .
ج – دمايعاتو د ورځنيو اړتياؤ برابرول
نقيصوي تعويض / ريهايډرشن تراپي (۸ جدول)
په لومړيو څلورو ساعتونو کې 75ml/kg او –ار- اېس ورکړئ . هغه وخت چې د ماشوم وزن درته معلوم نه وي ، دماشوم د عمر څخه استفاده وکړئ .
دنقيصوي تعويض لپاره دمايعاتو تخميني مقدار په جدول کې درکړ شويدی .

پر مايعاتو تعقيبيه درملنه

دا معمولاً دڅلورو ساعتونو په جريان کې هغه وخت شروع کيږي کله چې د ډيهايډرشن علايم له منځه لاړ شي .
او-ار- اېس بايد د نس ناستي دضايعاتوسره سم ، تخميناً دهر اوبلن تغوط وروسته 10-20ml/kg توصيه شي. پدې ترتيب تر هغې او ار اېس توصيه کيږي، تر څو نس ناستی ودريږي . په منځ منځ کې ساده اوبه توصيه کړئ .

(٨) جدول . د Some dehydration (نه دشديد ډيهايډريشن) لرونکو ناروغانو د درملنې لاربښود، چې د بدن وزن يې معلوم **نه** وي (B پلان)

	په لومړنيو څلورو ساعتونو کې د توصيه کيدونکي او- ار- ايس محلول تخميني مقدار					
عمر	څلور مياشتې >	11-4 مياشتې	23-12 مياشتې	4-2 کاله	14-5 کاله	15 کاله يا له هغې پورته
تخميني وزن په کيلو ګرام	< 5	8-5	11-8	16-11	30-16	> 30
او ار ايس په ملی لېتر	400-200	600-400	800-600	1200-800	2200-1200	> 2200
محلي اندازه(پياله)	2-1	3-2	4-3	6-4	11-6	20-12

* د اړين او-ار-ايس تخميني مقدار په ملي لېتر ،دناروغ دوزن (په کيلو ګرام) او 75 دضربولو څخه لاسته راځي .
** هغه ماشومانو ته چې عمر يې د شپږو مياشتو څخه کم وي او د مور په شيدو نه تغذي کيږي ، په دې موده کې 100-200 ملي لېتره پاکې اوبه ورکړئ
*** دمور په شيدو سره د تغذي لپاره يې وهڅوئ.

د مور په شېدو سره تغذي ته، حتی د ريهايډرشن په جريان کې دوام ورکړئ . د نقيصوي تعويض وروسته ، ژر نيمه جامده غذا توصيه کړئ . همدا شان هغه ماشومان چې دمور په شيدو سره نه تغذي کيږي ،د ريهايډرشن څخه وروسته يې شيدې ترجيحاً دحبوباتو سره مخلوط کړئ اود نورو نيمه جامدو غذاګانو سره يې يو ځای ورکړئ .
که چېرې تر څلورو ساعتو وروسته ، ماشوم Some dehydration ولري ،نو د نورو څلورو ساعتو لپاره ، د او-ار- ايس د محلول په مرسته (لکه په ډيهايډريشن تراپي کې) درملنه تکرار کړئ . د غذاګانو، شيدو او تي ورکول توصيه کړئ .

او-ار- تي څومره مؤثره ده ؟

په شيدو رودونکو او ماشومانو کې چې د Some dehydrtion کلنيکي شواهد پکې موجود وي،په 95-97% پيښو کې او- ار- تي مؤثره ده .

کوم وخت او-ار- تي مؤثره نده ؟

- *دغايطه موادو زياته بهېدنه چې د بدن په في کيلو ګرام وزن په هر ساعت کې د 5 ملي لېتره څخه زيات وي (>5ml/kg/h)*
- *پرله پسې کانګې چې په ساعت کې د دريو کانګو څخه زياتې وي. هغه ماشومان چې دکانګو فريکونسي يې کمه وي ، او- ار- ايس ښه تحمل کولای شي .*
- *داو-ار-ايس دمحلول ناسم تياری اوتطبيق .زيات غليظ محلول دلوړې اسمولاليټي له امله خطرناک دی . ډېر رقيق محلول شايد غير مؤثر وي .*
- *دګېډې انتفاح او فلجي بندښت (Ileus) .*
- *د ګلوکوز سؤ جذب .نادراً، او حصوصاً په Undernourished ناورغانو کې ، دحاد نس ناستي په ترڅ کې شايد په څرګند ډول د ګلوکوز سؤ جذب پيښ شي . په دا ډول ناروغانو کې د او-ار-ايس استعمال،د پراخ اوبلن نس ناستي، چې په غايطه موادو کې زيات مقدارګلوکوز موجود وي ،سبب ګرځي. ناروغ ډېر تږی وي او د ډيهايډرشن نښې له منځه نه ځي ،شدت پيدا کوي يابيا راڅرګنديږي .کله چې د او-ار-ايس محلول قطع شي ، دغايطه موادو حجم کمښت مومي . پدې حالت کې بايد د24-48 ساعتو لپاره IV مايعات توصيه شي اوله هغې وروسته د او-ار-ايس محلول بيا وازمويل شي .*

د درملنې C پلان : ماشوم د شديد ډيهايډريشن سره

- ناروغ ته ژر د وريد د لارې (IV) مايعات ورکړئ . که چېرې ماشوم د څښلو توان لري ، نو د Drip يا سيروم دبرابرولو په وخت کې د او-ار-اېس محلول ورکړئ .
- رنګرلکټاټ تر ټولو غوره دIV مايع محلول دی . يو ايډيال مستحضر دهغه رنګر لکټاټ څخه چې 5٪ اضافي ډکستروز هم ولري عبارت دی، خو په اسانۍ نه پيدا کيږي . که چيرې ساده رنګرلکټاټ پيدا نشي نو نارمل سلين (0.9 ٪) استعمالیږي .يوازې ډکستروز مؤثر ندی .
- 100ml/kg غوره شوی محلول د(۹ جدول) له مخې تطبيق کړئ .

(۹) جدول – په شديد ډيهايډريشن کې په داخل وريدي مايع سره درملنه

عمر	لومړي ورکړئ	بيا ورکړئ
	30ml/kg	70ml/kg
دوولس مياشتو څخه کم	په يوه ساعت کې *	په پنځو ساعتو کې
دوولس مياشتو څخه تر پنځه کلنۍپورې	په ديرشو دقيقو کې *	په دوه نيمو ساعتو کې

- که چيرې کعبري نبض بيا هم ضعيف يا د جس وړ نه وي نو بيا يې تکرار کړئ.

ټولو ماشومانو ته هغه مهال چې دوی دIV لارې دمايعاتو د اخيستو په حال کې وي (دشيدو رودونکو لپاره 4-3 ساعته يا دلويو ماشومانو لپاره 2-1 ساعته) که چيرې دوی دکومې ستونزې پرته د څښلو توان ولري نو څه اندازه د او-ار-اېس محلول (تقريباً 5ml/kg/h) ورکړئ .

که چېرې تاسو دIV لارې مايعات ورکولای نشی، نو بې له ځنډه 20ml/kg/h (مجموعاً 120mg/kg) او-ار-اېس د انفي معدوي ټيوب له لارې ورکړئ . 1-2 ساعته وروسته ماشوم بيا وارزوئ : که چېرې متکررې کانګې او دګيډې انتفاح موجوده وي ، نو مايعات ډېر په ورو سره ورکړئ .

که چېرې د دريو ساعتو هايدرشن وروسته ښه والی ونه مومي ، څومره چې ژر شوني وي ،هغومره ژر ورته دIV د لارې مايعات شروع کړئ .

مونيټورينګ . تر څو چې قوي کعبري نبض موجود نه وي تر هغې هر 15-30 دقيقې وروسته ماشوم وارزوئ . که چېرې هايدرشن اصلاح کيدونکی نه وي نو IV محلول په سرعت سره ورکړئ . کله چې د IV مايع په بشپړه توګه تطبيق شوه، دماشوم د هايدرشن حالت بيا وارزوئ ،او :

- که چېرې لا تر اوسه دشديد ډيهايډرشن علايم موجود وي ، د IV مايع انفوژن لکه مخکې چې ذکر شول ، تکرار کړئ .
- که چېرې ماشوم د بهبود پر لور روان وي خو لاتر اوسه د Some dehydration نښې موجودې وي ،نود IV لارې مايعات قطع کړئ .د څلورو ساعتو لپاره داو-ار-اېس محلول (د B پلان غونډې) تطبيق کړئ .که چېرې ماشوم په نارمل ډول تی روي، نو مور يې متکرر تي ورکولو ته وهڅوئ .
- د رخصت کيدو څخه د مخه کم تر کمه دشپږو ساعتو لپاره ماشوم تر څارنې لاندې ونيسئ ،تر څو د مور پواسطه د او-ار-ايس د محلول په ورکولو سره ، د هايدرشن حالت د ساتلو څخه ډډ تر لاسه کړئ .
-

ددوو مياشتو څخه کم عمره ماشومانو کې بې ساري ستونزې

ډيرو مطالعاتو ښودلې ده ،چې د WHO يا نړيوال روغتيايي سازمان او-ار-اېس چې د 90m mol/L سوډيم درلودونکي دي ، په کوچنيو شيدو رودونکو کې چې د خولې د لارې مايعات مني ، د Some dehydration دمخنيوي او درملنې لپاره په محفوظه او مؤثره توګه استعماليداى شي . د WHO او-ار-اېس يو ليتره پاکټ ،که چېرې په يو نيم ليتر ساده اوبو کې رقيق کړاى شي ، نظر د ډيهايډريشن درجې ته په مناسب مقدار، په محفوظه توګه ورکول کيداي شي . دHypernatremia د مخنيوي لپاره ، تې ورکول او د ساده اوبو توصيه ، تر ټولو مهم ګام بلل کيږي . د تعقيبيه درملنې په ترڅ کې ، د او-ار-اېس د دوؤ دوزونو تر منځ، يو دوز اوبه بايد ورکړ شي . د مناسب مقدار اوبو او متناسب مقدار مالګو علاوه کولو ته بايد جدي پاملرنه وشي .

په کوچنيو شيدو رودونکو کې د لويو ماشومانو په پرتله د اسهال داختلاطاتو لکه Septicemia ، د کولمو فلجې بندښت اود الکترولايتو شديد اختلال واقع کيدل ډير شوني بريښي. پدې شيدو رودونکو کې نس ناستی ،په ايډيال ډول بايد د داخل بستر ناروغ) په توګه ، د درملنې په هغه مراکزو کې چې وړ اسانتياوې ولري ، د باتجربه طبيب لخوا تداوي شي . دا حالت سمې ارزونې او سيستميک انتي بيوتيکو او دقيق مونيتورينګ ته اړتيا لري .

د خولې د ريهايډرشن اصلاح شوي محلولات

موجوده او-ار-اېس ، د نس ناستي د ډيرو شديدو واقعاتو پرته ،د ډيهايډرشن په مخنيوي ، درملنه او د هايدرشن حالت د ساتلو په ټولو واقعاتو کې مؤثر دي ، خو د او-ار-اېس يو

محدوديت دادى چې د نس ناستي په شدت او موده کې کموالى نه راولي ، په نتيجه کې ميندې چې د علاج په لټه کې وي ، مايوسې کيږي او طبيبان ممکن د درملو استعمال ته ،چې کم معالجوي ارزښت لري ، لاس واچوي. د خولې د ريهايډرشن د اصلاح شوو محلولاتو د تياري او جوړونې لپاره چې د نس ناستي ضد ځانګرتياوې ولري ، هڅې روانې دي . د او-ار-ايس داصلاح کيدو پر لور ، دوه تماسونه مطالعه شويدي .په يوه تماس کې ګلوکوز (20gr/L) ،دنشايستي د حبوباتو (50g/L) دپوډرو سره، چې د پخوشوو وريجو څخه تهيه شوي دي،تعويض شويدي . ددې ترکيب دجوړولو په موخه ،وريجې دلسو دقيقو لپاره پخيږي او وروسته د معياري او-ار-ايس دغلظت سره سم مالګه پکې علاوه کيږي .
په دوهم تماس کې ، دORS دتيارولو لپاره ، کيمياوي پيژندل شوي اجزاوې لکه دګلوکوز پولي ميرونه (مالټوډکسټرين) ياامينو اسيدونه يا خو ورسره يو ځاي کيږي او يادګلوکوز پر ځاي استعماليږي . دامينو اسيدو او ډاى پيپټايدو استعمال، پر هغو شواهدو ولاړ دى، چې هغه داوبو او مالګو د جذب زياتوالى لکه د ګلوکوز د جذب په ميکانيزم کې چې توضيح شويدي ،تايئدوي . که چېرې دګلوکوز (يا دهغو د پولي ميرونو) سره يو ځاى شي ، ممکن اضافي ګټه ولري.
ټيټ اسمولاريټي لرونکي ORS : داسې شواهد شته چې WHO-ORS دمجموعي اسمولاريټى په کموالي سره به ، د غايطه موادو دهانه ، اسهالي ديهايډرشن او په وچوبو ماشومانو کې به، په جدول کی د ناشموله IV مايعاتو اړتيا کمه شي . په اسمولاريټي کںکمښت د دواړو ، سوډيم او ګلوکوز په کمولو سره لاسته راځي (مجموعي اسمولاريټي 224mosm/L ، ګلوکوز 84mmol/L او سوډيم 60mmol/L).

د نس ناستي مغذي اهتمامات

دنس ناستي په غايطه موادو کې زيات مقدار غذايي مواد ضايع کيږي، اشتهاکموالی مومي او اکثراً مور پدې غلطه عقيده چې ګڼې د کولمو استراحت ، شفاء ګړندۍ کوي ، خپل ماشوم له غذڅخه منع کوي . د ويروسي نس ناستي په صورت کې، ځينې هايدرولايتيک انزايمونه (لکه ډای سکرايډېز) او دګلوکوز او امينو اسيدونو لپاره دجذب ميکانيزمونه قسماً ممکن متضرر شي . د کاربوهايدريتو لنډ مهاله سؤ جذب شايد منځ ته راشي . کاربوهايدريتونه کيدای شي د کوم تغير پرته لاندو کولمو ته لاړ شي هلته د لومن د داخلي ازموتيک فشار په زياتولو سره ، اوبه د ازموزس د عمل په مرسته دکولمو څخه راکش کوي، پدې توګه د نس ناستي په شدت کې زياتوالی راولي . هغه کاربوهايدريتونه چې جذب نشي د کولوني بکترياؤ په واسطه په لنډ زنځيره شحمي اسيدونو متابولايز کيږي او بيا د کولون څخه ددې اسيدونو جذب صورت نيسي .دا پتالوژيک تغيرات ژر تلوني وي او په زياتره پېښو کې د څو ورځو څخه زيات دوام نکوي . نو له همدې امله ، په حاد نس ناستي کې د تغذي جاري ساتل مصؤن او مطلوب دي . څرنګه چې په هغو ماشومانو کې چې په نس ناستي اخته وي ، دخوارځواکۍ منځ ته راتلل ، عموميت لري نو په نس ناستي کې ماشوم ته داسې غذا چې هضم يې اسان او د غذايي ارزښت له نظره متوازنه وي، بايد ورکړل شي . په کولمو کې د غذايي موادو موجوديت د سوډيم او اوبو جذب زياتوي او د کولمو داپتيل رغاونه ګړندۍ کوي . ځکه په کولمو کې د غذا شتون ،حجروي سريع اوښتون او د کولمو دپوښ نوي توب تنبيه کوي.ډېر ناروغان په نس ناستي کې دبې ضرورته لوږې له امله خپل ژوند له لاسه ورکوي. په حاد نس ناستي کې د غذايي منجمنټ لپاره سپارښتنې عبادت دي له :

۱- دحاد اسهال يا نس ناستي په ترڅ کې بايد د ماشومانو تغذي ته دوام ورکړشي ځکه تغذي د فزيولوژي له نظره مهمه ده او همدا

راز د غذايي حالت د خرابوالي څخه چې په نارمل ډول پداسې ناروغيو کې موجود وي ، مخه نيسې او يا يې اصغري حد ته راکموي .
٢- په حاد نس ناستي کې حتی د ORS په واسطه دريهايډريشن په جريان کې هم بايد تي ورکولو ته په پرله پسې ډول ادامه ورکړ شي .
٣- د انرژي څخه په اعظمي ډول غني مواد چې حجم يې کم وي، د روټين تغذي لپاره توصيه کيږي او په کور کې موجود وي ، بايد دنس ناستي په جريان کې په کمه اندازه خو په متکرر ډول ، اقلاً هر 3-2 ساعته وروسته يو ځل توصيه شي .
٤- عادي خوراکونه د وزن پر في واحد اعظمي کالوري نه توليدوي. د شحم ، غوړيو او بورې په مرسته بايدغنی شي. د بيلګې په توګه د دال او وريجو ګډ خوراک د غوړيو په مرسته، وريجې دشيدو يا مستو او بورې په مرسته ، اوبلنه کيلا د شيدو او مستو په مرسته، اوبلن کچالو د غواړيو او پلۍ په مرسته .
٥- زيات فيبر لرونکو غذاګانو لکه بې کيفيته ميوۀ او سبزيو څخه بايد ډډه وشي .
٦- هغه ماشومان چې دمور شيدې نه روي ، د ډيهايډرشن تر سمون وروسته بايد د غوا يا مېښې شېدې د رقيق کيدو پرته ، د نيمه جامدې غذا سره يو ځاي ورکړل شي. د حاد نس ناستي په هره مرحله کې بايد شيدې په اوبو سره رقيقې نشي. بديلاً دشيدو او حبوباتو مخلوط لکه غلو دانو اود شيدو –وريجو مخلوط استعماليداى شي .
٧- په حادنس ناستي کې روټين لکتوز نه لرونکي غذا لکه Soy formula ته، حتی که په غايطه موادو کې ارجاع کوونکي مواد هم تثبيت شي، اړتيا نشته . د لکتوز سؤ جذب چې غذايي تغير ايجابوي ، په حاد اسهال کې عموميت نلري . دې ته ممکن هغه څو ماشومان اړتيا پيدا کړي چې حاد اسهال يې د 10-8 ورځو څخه زيات دوام وکړي ، د وزن زياتيدونکي ضياع

ورسره وي اوپه غايطه موادو کې ارجاع کوونکي مواد د يو فيصد څخه زيات وي.

۸- دشفاء په دوران کې ، دنارمل RDA 125 ٪ چې د متراکمې غذا څخه ترکيب وي واخستل شي . دې ته بايد تر هغې پورې دوام ورکړ شي څو د ماشوم وزن د ناروغۍ څخه د مخه وزن ته ورسيږي او په ايډيال ډول د تغذي نارمل حالت چې دمتوقع وزن نظر قد يا وزن نظر عمر په واسطه اندازه کيږي، لاسته راوړي . دا شايد څواونۍ يا تردې زياته موده چې د زيان په درجه پورې اړه لري ، په بر کې ونيسي .

په حاد نس ناستي کې درمليز علاج

دځوحالاتو په استثناء ، دنس ناستي زياتره پيښې پخپله شفاء مومي اوکومې دوا ته اړتيا نه پيدا کوي

. .ددرملو کارونه ډيره مجدده ده.

۱.انتي بيوتيکونه او شيموتراپيوتيک عوامل

څرنګه چې د نس ناستي ډيرې پيښې دويروسونو اوToxigenic باکترياؤ له امله رامنځته کيږي اودکولمو په مخاطي غشاء کې دالتهاب شواهد نه تر سترګو کيږي، نو دبکترياو ضد درملو استعمال اړين اومطلوب ندي. د کولرا څخه پرته ، دنس ناستي په نورو واقعاتو کې انتي بيوتيک دناروغۍ موده نه رالنډوي . دتشخيص داثبات پرته ، د انتي بيوتيکو استعمال دباکترياؤ د مضرو سترينونو دمقاومت اودکولمو دنارمل فلورا چې د کولمو دساتنې وظيفه پر غاړه لري ،د محوه کيدو باعث ګرځي . لدې څخه علاوه ټولې دواګانې ممکن توکسيک اومضر تاثيرات ولري. د ميکروب ضد درمل يوازې د شګيلا او ويبريو کولرا (۱۰ جدول) انتاميبا هستولايتيکا او جارديا لپاره بايد وکارول شي . په پيچش کې کوټرې موکسازول (TMP-SMX) اوامپسلين دپنځوورځو لپاره په تجربوي ډول بايد توصيه شي .

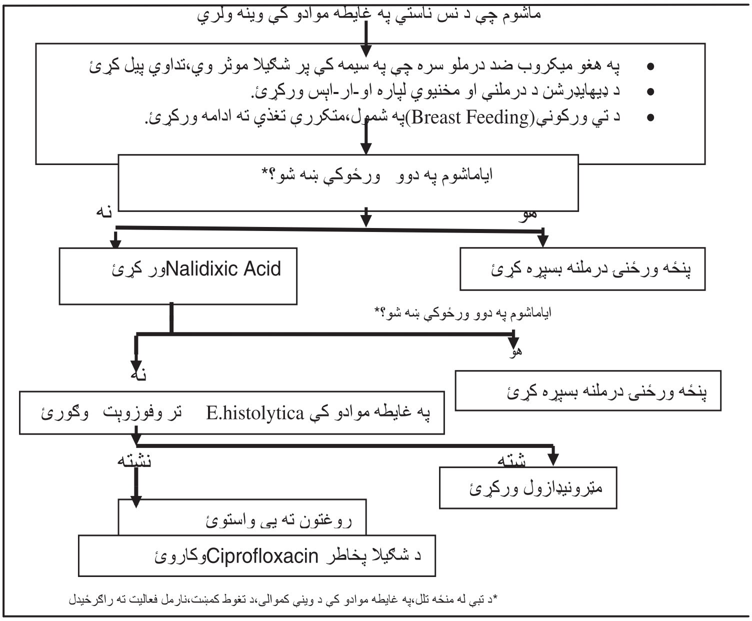
که چېرې تر 48 ساعتو وروسته بهبود ونه ليدل شو، نو دلومړنيو ميکروب ضد درملو پر وړاندې مقاومت متصور کيږي اوپدې صورت کې بايدد دوهم خط ميکروب ضد درمل لکه 15mg/kg/dose Nalidixic acid، په ورځ کې څلور ځلې د پنځو ورځو لپاره ورکړ شي (۴ شکل). Escherichia coliدکولمو نارمل فلورا ده، نو د غايطه موادو په کلچر کې د E.coli زرغونتيا دانتی بيوتيکو د استعمال لپاره استطباب نه جوړوي

(۱۰) جدول.د ميکروب ضد هغه درمل چې د کولرا په درملنه کې استعماليږي

ميکروب ضد درمل	دوز
تتراسکلين	12.5mg/kg/dose په ورځ کې څلور ځلې د دريو ورځو لپاره
کوټري موکسازول	TMP5mg/kg/dose+SMX 25mg/kg/dose په ورځ کې دوه ځلې د دريو ورځو لپاره
اريترو مايسين	12.5mg/kg/dose په ورځ کې څلور ځلې د دريو ورځو لپاره
فيورازوليدون	1.5 mg/kg/dose په ورځ کې څلور ځلې د دريو ورځو لپاره

۲- **Binding Agents**. هغه فرمول جوړوني چې په پېکتين يا د بسموت په مالګوباندې متکی وي ، په طبيبانو او Koalin ، غير مسلکي خلکو دواړو کې شهرت لري . تر اوسه د دوی د ګټو په هکله لږ علمي شواهد موجوددي . که څه هم ددې موادو په استعمال سره عايطه مواد جامد بريښي او د سايکلوژي له نظره دماشوم مور او پلار ډډه کوي،خودمايعاتو اوالکترولايتونو په   ضياع کې کموالی نه راولي .

۳ -د تحرکيت ضد عوامل : د اوپياتو مصنوعي انالوګ لکه داى فنوکسي هايدروکلورايد يالوموتيل اولوپرامايد (اموډيم)، د کولمو حرکات کموي . د کولمو د حرکاتو کموالی ، حمله له منځه نه وړي . له بلې خواکيداى شي په کولمو کې مضرو باکترياؤ ته د انقسام لپاره زيات وخت ورکړي ، نو همدا سبب دی چې ددې اجنټونو د استعمال څخه وروسته دناروغۍ موده اوږديږي .دا درمل ممکن دګېډې د انتفاح او اوپياتو د نامطلوبو جانبي عوارضو سبب وګرځي . که چېرې په شيدو رودونکو ماشومانوکې په ناوړه ډول استعمال شي زيات خطر لري (حتی د مرګ سبب ګرځي) ځکه دا پدې عمر ماشومانو کې د کولمو فلجې بندښت ، د ګيډې دانتفاح ، بکتريايي Overgrowth او Sepsis منځته راولي .



(۴) شکل:د ډيزانټري د درملنې الګوريتم

۴ – د افراز ضد عوامل : زيات درمل ددوی د افراز ضد خواصو پر اساس ، پدې هيله چې د نس ناستي حجم او موده راکمه کړي او د هايدرشن د درملنې اړتيا رفع کاندي ، اوس مهال دارزونې په حال کې دي . دا ډول درمل بايد مصؤن ، اقتصادي ، دخولې د لارې استعماليدونکي او دنس ناستي د زياتره اسبابو پر وړاندې مؤثر وي . اسپرين ، کلورپرومازين

بیتاادرینرجیک بلاک کوونکي او داسې نور ارزیابي شویدي خو توصیه شوي ندي .

عرضي درملنه

۱ – کانګې . د ماشوم په نزد وخت ناوخت کانګې درملنې ته اړتیا نلري . پداسې حالاتو کې ماشومان ، د سږو اوبو غړپو نه یا دخولې د ریهایدرشن محلول تحمل کولای شي . که چېرې د او-ار-ټي په جریان کې ماشوم کانګې وکړي، نو ښه داده چې او-ار-ټي ودارول شي او لس دقیقې وروسته ، د کاچوغې په مرسته بیا شروع شي . که چېرې کانګې دوامداره وي، نو بهتره داده چې د څو ساعتونو لپاره تغذي وځنډول شي. خو پدې وخت کې باید صفا مایعات دکاچوغې په مرسته یا په کوچنیو غړیونو سره ورکړل شي . د شدیدو کانګو په صورت کې متوکلوپرامايد 0.1-0.2 mg/kg یا فنوتیازین 0.5 mg/kg شاید توصیه شي خو څرنګه چې د Oculogyric سپزم باعث ګرځي نو ښه دا ده چې ترې ډډه وشي .

۲- دګېډې انتفاح : که چېرې د کولمو اوازونه موجود وي او ګېډه حفیفاً پړسیدلي وي، نو کومې مشخصې درملنې ته اړتیا نشته . که چیرې د کولمو اوازونه موجود نه وي او ګېډه ښه پړسیدلي (منتفح) وي، نو د هایپوکالیمیا ،نکروزي انټروکولیټ یا Septicemia څخه منځ ته راتلونکي فلجي بندښت باندې بایدشکمن شو . پدې حالاتو کې باید د څه وخت لپاره د خولې دلارې د څه شي داخستلو څخه جلوګیری وشي. که چېرې د تشومتیازو کول یا تبول موجود وي ،نودوریدله لارې دمایعاتو سره یو ځای 30-40 meq/L پوتاشیم باید ناروغ ته توصیه شي . (د پوتاشیم کلوراید 15 ٪ محلول 2meq/ml مهیا کوي). مصاب ماشوم باید د هر مخفي انتان له نظره په دقت سره معاینه شي.انفي معدوي سکشن داعراضو دله منځ تلو سبب ګرځي .

۳ . اختلاجات : په نس ناستې کې ممکن د لاندو لاملونو پر بنیاد اختلاجات رامنځته شي:
۱- هایپویاهایپرناتریيما ۲- Meningitis ۳- دبای کاربونیټ پواسطه داسیدوز د درملنې وروسته هایپوکالیما ٤- د تبې له امله منځته راغلی اختلاجات ٥- Rey's syndrome .

په حاد نس ناستي کې دانتي بيوتيکو استطبابات

خوار ځواکه اوPremature ماشومان چې په نس ناستي اخته وي حتماً بايددSepsis درلودونکي ماشومان فرض کړای شي ، اوبايد د داخل بستر ماشومانو په توګه يې د ځو ورځو لپاره څارنه وشي . دځنډ پرته بايد هغه سيستميک انتي بيوتيک چې پدې عمر کې دGenerlized sepsis لپاره مناسب وي، واخلي .

په ښو تغذي شوؤ شيدو رودونکو ماشومانو کې چې په نس ناستي اخته وي ، که چيرې دډيهايډرشن تر اصلاح وروسته ، د لانديني علايمو څخه يوه يې موجوده وي، بايد د Systemic انتي بيوتيکو په هکله فکر وشي : ۱- تی نه رودل يا تی نه نيول ۲- دګېډې انتفاح ۳- تبه يا هايپوترمي ٤- سريع ساکښنه (تنفس) ٥- دپام وړ Lethargy يا د فعاليت نشتوالی.

دنس ناستي او خوارځواکي مخنيوی

په صحي تعليماتوکې د نس ناستي او د هغې دتغذيوي پايلو پر مخنيوي بايدډير زيات ټينګار وشي. څرنګه چې د مور شيدې څرګندې ښېګڼې اود نس ناستي څخه د ژغورنې وړتيا لري، نو تداوم يې بايد په کلکه تشويق شي او دماشومانو د ودې او تکامل په پرمختګ کې يې پر اهميت باندې بايد ټينګار وشي. يوازې د مور شيدې د لومړنيو شپږو مياشتووروسته د ودې يا رشد لپاره کفايت نکوي ، نوهمدا سبب دی چې په شپږ مياشتني

عمر کې ،د مور د شيدو په څنګ کې ، دانرژيتيک موادو مخلوط چې په کافي اندازه غذايي مواد ولري ، د متممي غذا په توګه ماشوم ته پيل کيږي. متممي غذاګانې بايد د تيارولو ،زيرمه کولو او دتوصيه کولو پر مهال د ککړتيا څخه وساتل شي .
ميندې بايد وپوهول شي تر څو د واقعي سپارښتنو په مرسته لکه دپاکو لوښو په استعمال، د ګرد او غبار ،مچانو يا ګرندي څخه د غذا په ساتنې سره، ددې خطر څخه مخنيوی وکړي . ماشوم ته د غذا ورکولو څخه د مخه ،بايد لاسونه ومينځی او بيا يې په کاغذي دسمال يا پاک دسمال سره چې ډير استعمال شوی نه وي ،وچ کړي .هغه اوبه چې ماشوم ته ورکول کيږي يا دغذا په تيارولو کې ورځنې کار اخستل کيږي، بايد پاکې ،دڅښلو وړ اوترجيحاً ايشيدلي وي . سبزيجات او ميوه جات بايد ماشوم ته تر ورخوړلو د مخه مينځلي او پوست کړای شي. دنس ناستي په شمول د ټولو انتاني ناروغيو د کنترول لپاره ، د محيطي حفظ الصحي اصلاح ، د اوبو وړ بندوبست ،په کافي اندازه دناولو اوبو دمنظم ترتيب شتون اودبکترياؤ دککړتيا څخه دغذا ژغورنه ،يوه مؤثره ستراتيژي جوړوي . د مطلوبو اهدافو دلاسته راوړلو لپاره بايد پورتني اهتمامات ونيول شي .

۱۰ . دوامدار نس ناستی

هغه نس ناستی چې په حاد ډول شروع شوی وي او د څوارلسو ورځو څخه زيات دوام وکړي د دوامدار نس ناستي په نوم يادېږي .
دا تعريف ځيني مشخص حالات لکه سيلياک ناروغي ،Tropical spru يا نور ولادي ، بيوشيميک او متابوليک تشوشات ردوي .د دوامدار نس ناستي برجسته اسباب په لاندې ډول درج شويدي :
1 – دکولمو د يو يا زياتو پتوجنونو دوامدار انتان

2 – په ګېډه د سؤ تغذي (خوارځواكي) او د كولمو د انتان له امله ناسم جذب حصوصاً دكاربوهايدريتو او شحمياتو
3 – نادراً ، د غذايي پروتينو عدم تحمل
پر دواندار نس ناستي اخته ماشومان په ورځ كې څو ځلې مايع غايطه مواد دفع كوي خو د ډيهايډرشن حالت يې ښه وي . يوازې هغه وخت ناورغان ډيهايډرشن ته درومي چې دغايطه موادو دهانه لوړه وي يا هغه وخت چې د موجوده سيستميک انتان له امله د خولې د لارې اخيستنه كمه وي . د دوامدار نس ناستي عمده پايلې د ودې كمزورتيا، د خوارځواكي وخامت اود بعدالاسهالي اوغير اسهالي ناروغيو په ترڅ كې مرګ څخه عبارت دي .
دوامدار نس ناستی په خوارځواكو او وړو ماشومانو كې زيات عموميت لري. په دوامدار نس ناستي كې د ودې كمزوري يوازې د سؤ جذب پايله نده بلكه دنس ناستي په حمله كې د ناكافي انرژي د اخسيتو له امله هم منځ ته راځي . د ناروغي په جريان كې د بی اشتهايي شتون ، ناسمه تغذي او د طبيبانو لخوا غلطه مشوره ، د انرژي پر كم اخستلو منتج كيږي .
نږدې د دوامدار نس ناستي 2/3 ناروغان په كور كې تداوي كيدای شي خو په لاندو حالاتو كې يې بستر كول غوره دي :
1 - دماشوم عمر دځلورو مياشتو څخه كم او د مور په شيدو سره نه تغذي كيږي .
2 – دډيهايډريشن شتون
3 – شديده خوارځواكي (وزن نظر قد ته <70 ٪ يا د وزن نظر عمر ته د ملي مركز روغتيايي احصايوي وسطونو له مخې د 60 ٪ څخه كم وي يا د قدم پړسوب چی كم تركمه پښې يې نيولې وي)
4 - دسستميک انتان شتون يا شک

اهتمامات

ماشوم د ډيهايډرشن له نظره وارزوئ او د (حاد نس ناستي په څېر) د درملني د A، B ، او C پلان له مخې ورته مايعات ورکړئ . د دوامدار نس ناستي د درملنې مهمه برخه د غذايي منجمنټ څخه عبارت ده.

ددوامدار نس ناستي دغذايي منجمنټ لپاره سپاربنتې
شيدې رودونکي چې عمر يې د شپږو مياشتو وي .دوامدارنس ناستی په هغو ماشومانو کې چې عمر يې د شپږو مياشتو څخه کم وي او يوازې د مور په شيدو سره تغذي کيږي ، نادراً واقع کيږي .تي رودونکي ماشومان هره ورځ په نارمل ډول ،څو وارې نرم غايطه مواد دفع کوي .پداسې حالاتو کې د غايطه موادو په وصف کې تغير ډير مهم دی . د درملنې پرنسيپونه په لاندې ډول خلاصه شويدي :

١- يوازې دمور شيدو يا تي رودولو ته يې وهڅوئ .
٢- هغه ميندې چی د ماشوم لپاره په تي کې شيدې نه لري يا تی نه ورکوي، پردوی باندې دشيدو په بيارا‌وستلو کې ورسره مرسته وکړئ .
٣- که چيرې يوازې حيواني شيدې ورکول کيدې، نو په مستو يا لکټوز نه لرونکو شيدو سره يې ورته تعويض کړئ .
٤-داړتيا په صورت کې پخې شوي وريجې دشيدو، مستو ، لکټوز نه لرونکو شيدو سره ورته مخلوط کړئ .
نور شيدې رودونکي او واړه ماشومان . د دوامدار نس ناستي په ترڅ کې تي ورکونې ته بايد دوام ورکړل شي .
هغه شيدې رودونکي چې د معدي معايي التهاب دحاد حملې څخه وروسته د څو اضافي ورځو لپاره غير نارمل غايطه مواد دفع کوي خو تي رودنه يې جاري ساتلي وي، يو څه اندازه وزن اخلي . په دوهم او وروستنيو کالونو کې دمور شيدې کمې وي، نوپه اعظمي ډول په مختلطې غذا سره دماشوم تغذي مهمه ده .

د دوامدار نس ناستي د درملنې غذايي الګوريتم
ابتدايي يا A غذا (۱۱جدول) .[هغه غذا چې لکتوز پکې کم شوي وي لکه دشيدو وريجو اوګرا ،د شيدو سوجی اوګرا، وريجی د مستې سره ، غلې دانې] .
په AIIMs يا د هند دطبي علومو په انسټيټيوټ کې کلينيکي پلټنو ښودلي ده چې هغه غذا چې لکتوز يې کم شوي وي د هغې غذا غوندې چې هېڅ لکتوز ونلري ، تحمل کيږي ، د غايطه موادو دهانه يې زياته نه وي يا د ډيهايډرشن خطر پکې موجود نه وي . دشيدو حبوباتو مخلوطونه ډير خوندور ،په زياته اندازه خوارل کيږي ، باکيفيته پروتينونه اوځينې Micronutrients مهياکوي اوپه پايله کې دشيدو نه لرونکو غذاګاپه پرتله ، وزن اخيستنه پکې ګړندۍ وي .

- که چېرې ناروغ په بشپړ ډول په حيواني شيدو سره تغذي کيږي، نو مقدار يې بايد کم کړای شي. په روټين ډول يې مکمل بندولو ته اړتيا نشته . دشيدو ورځنۍ اخيستنه 50-60 ml/kg پورې محدوده کړئ تر څو د2g/kg/day څخه زيات لکتوز برابر نه کړای شي .
  د حيواني شيدو د لکتوز د غلظت د کمولو لپاره ، بايد د اوبو پواسطه لسي نشي ځکه پدې سره يې د انرژ ي غلظت تر بحراني حد پورې راکميږي. شيدې د حبوباتو سره ګډيږي د بيلګې په توګه دشيدو يامستو او وريجو اګره ، د شيدو او سوجي اوګرا ،يا غله .
- ځومره ژر چې ماشوم د خوارلو توان پيدا کړي هغومره ژر ورته خوراک ورکړئ .
- په پيل کې ماشوم ته 6-7 ځلې په ورځ کې خوراک ورکړئ او د انرژي ورځنۍ اخيستنه بايد 110 Kcal/kg وي. که چيرې وزن اخستلو ته اړتيا وي، نو په راتلونکو دوؤ اونيو کې دانرژي اخيستنه تر 150 Kcal/kg پورې په ثابت ډول لوړه کړئ .

- تر ځو چې وخيم انتان تر 48-24 ساعتونوپورې تداوي شوی نه وي ، زياتره ماشومان په کمه اندازه خوراک کوي. پداسې حالاتو کې لومړۍ ورته انفي معدوي تغذيه شروع کړئ .

۱۱)جدول. د دوامدارنس ناستي لپاره ابتدايي يا A غذ (لکټوز کم شوي وي)

اجراء	اندازې	وزن/ حجم
شيدې	1/3پياله	۵۰ ملي ليتره
بوره	1/2 1 د چايو کاشوغه	۷ گرامه
غواړي	1 د چايو کاشوغه	۴،۵ گرامه
د وريجو اوړه *	۲ د چايو کاشوغه	۶،۰ گرامه
اوبه	2/3 پياله	100 ملي لېتره
کالورې \ 100 گرامه		85 کيلو کالوري
پروتين \ 100 گرامه		2.0 گرامه

* داد پخوشوو وريجو يا سوجي سره تعويض کيدای شي .

تيارونه : شيدې ، بوره او وريجي سره گډې کړئ ،جوش اوبه پرې علاوه او ښه يي مخلوط کړئ . غواړي ورواچوئ . لدې وروسته يې ماشوم ته ورکولای شئ .

دوهمه يا B غذا . (۱۲ جدول) . [لکټوز نه لرونکي غذا دکمي نشايستي سره يو ځای] . نږدې %70-65 پورې ماشومان په ابتدايي غذا (Aغذا) سره ښه کيږي .پاتې ماشومان ، که چيرې سيستميک انتان ونلري ، B غذا ته چې هغه شيدې (لکتوز) نلري او د حبوباتو او گلوکوز د مخلوط په شکل کاربوهايدريتونه احتواء کوي، اړوي . د شيدو پروتينونه د چرگوړي ، هگۍ يا Protein-hydrolysate سره معاوضه کيږي .

(۱۲) جدول . د دوامدار نس ناستي لپاره دوهمه غذا يا B (لکتوز نه لرونکي) غذا

اجزاء	اندازې	اټکليز وزن/ حجم
د هګۍ سپين	10د چايو کاچوغي	دنيمې هګۍ سپين
د وريجو اوړه *	3 دچايو کاچوغي	9 ګرامه
ګلوکوز	1 1/2 دچايو کاچوغه	7 ګرامه
غواړي	1 1/2د چايو کاچوغه	7 ګرامه
اوبه	3/4 پياله	120 ملي ليتره
کالوري \ 100 ګرامه		90 کيلو کالوري
پروتين \ 100 ګرامه		2.4 ګرامه

* د پخو شوؤ وريجو سره معاوضه کيداى شي .
تيارونه : د هګۍ سپين په بنه ډول د هګۍ څخه راوباسئ . وريجو اوړه ، ګلوکوز او غواړي پرى ورزيات کړئ او بنه يې سره ګډ کړئ .جوش اوبه پرې علاوه او ژر يې سره ولړئ تر څو د غونډه کيدو څخه يې مخنيوى وشي.

د B غذا اساسات . ځينې ماشومان د ابتدايي غذا چې لکتوز يې کم کړاى شوي وي ، په مقابل کې ځواب نه وايي . دوى ممکن د لکتوز څخه علاوه ، د نشايستې او داى سکرايدونو د هضم د اخلال سره مخامخ وي. نو همدا علت دى چې نه يوازې شيدې له غذا څخه ايستل کيږي بلکه دنشايستې مقدار کم او قسماً دګلوکوز پواسطه معاوضه کيږي . يوازې د حبوباتو د يوې برخې تعويض د ګلوکوز سره ، د هضم وړتيا زياتوي، خو همزمان د زياتې لوړې اسمولاريټي سبب نه ګرځي . دا هغه وخت پېښيږي چې ټول حبوبات د ګلوکوز سره معاوضه شي .
دريمه غذا – پرمونوسکرايدو متکي (C غذا) (۱۳ جدول) .
په ټوليزه توګه 80-85 ٪ پر سخت دوامدار نس ناستي اخته ماشومان ، د ابتدايي (A) غذا يا دوهمي (B) غذا په مرسته په ثابت ډول د وزن په اخستلو سره ،تداوي کيږي . کمه فيصدي ماشومان شايد د B د غذا دمتوسط مقدار حبوباتو اخيستنه تحمل نکړاى شي . دغو ماشومانو ته دريمه غذا (C غذا) توصيه کيږي .په دريمه غذا کې يوازې ګلوکوز اوپروتيني منابع

لکه د هګۍ سپين يا چرګوړی يا په تجارتي شکل لاسته راتلونکي Protein- hydrolysate شامل دي . د انرژي غلظت ، غذا ته د غوړو په علاوه کولو سره لا نور زياتيږي .

(۱۳)جدول. د دوامدار نس ناستي لپاره C غذا (پرمونوسکرايدو متکي غذا)

اجزاء	اندازې	انګليز وزن / حجم
د چرګوړي غليظه ښوروا يا	5 د چايو کاچوغې	15 ګرامه
د هګې سپين	10 د چايو کاچوغې	1/2 د هګۍ سپين
ګلوکوز	يوه نيمه د چايو کاچوغه	7 ګرامه
غواړي	يوه نيمه د چايو کاچوغه	7 ګرامه
اوبه	يو پياله	150 ملي ليتره
کالوري \ 100 ګرامه	67 کيلو کالوري	
پروتين \ 100 ګرامه	3 ګرامه	

تيارونه : چرګوړی ښه وايشوئ . هډوکي ترې ايسته کړئ او د چرګوړي غليظه ښوروا جوړه کړئ . د چرګوړي ښوروا د ګلوکوز او غوړو سره مخلوط کړئ . د کريم د جوړولو لپاره ايشيدلي اوبه پرې علاوه کړئ .

متممه ويټامينونه او منرالونه

ټولو ماشومانو ته متممه ملټي ويټامينونه او منرالونه ، تقريباً په ورځ کې د RDA دوه برابره کم تر کمه د دوو اونيوڅخه تر څلورو اونيو پورې بايد ورکړل شي . د اوسپنې متممات يوازې د نس ناستي تر دريدلو وروسته توصيه کيږي . څرنګه چې A ويټامين (د واحد خو زيات دوز په شکل) او Zinc د دوامدار نس ناستي په بهبود کې مؤثر دي نو اقلاً بايد په لاندنيو دوزونو توصيه شي :

A ويټامين . د هغو ماشومانو لپاره چې عمر يې د دوؤلسو مياشتو څخه زيات وي ، ددې ويټامين IU 200,000 په واحد ډوز او هغه چې د 6-12 مياشتو پورې عمر ولري ، 100,000 IU په روټين ډول دخولې د لارې توصيه کيږي . هغه ماشومان

چې وزن يې د 8 kg څخه کم وي ، د عمر په نظر کې نيولو څخه پرته ، د A ويټامين 100,000 IU بايد ورکړل شي .
جست (Zinc) .هغه ماشومانو ته چې عمر يې د شيږو مياشتو او دريو کالو تر منځ وي ، 10-20 mg عناصري جست هره ورځ ورکړئ .

دشديدو خوارځواکو او پر دوامدار نس ناستي اخته ماشومانولپاره نورې سپارښتنې
د ميګنيزيم سلفيټ 50% محلول ، د 0.2ml/kg/dose په اندازه د ورځې دوه ځلې د 2-3 ورځو لپاره د عضلي زرق له لارې توصيه کيږي. پوتاشيم د 5-6mEq/kg/day د خولې د لارې ياداخل وريدي انفيوژن په شکل ، د ثبات په ابتدايي مرحله کې بايد تطبيق شي . دا د 2-3mEq/kg/day د معمول اړتيا څخه لوړ دوز دی.

په روغتون کې د درملنې پر وړاندې د ځواب مونيتورينګ
د برياليۍ درملنې اوصاف عبارت دي له :
۱- د نس ناستي د دفعاتو کميدل (د دوۀ پر له پسې ورځو لپاره په ورځ کې د اوبلنو غايطه موادو دفعات دوه ځلې يا تر دې کم وي) .
۲- په کافي اندازه د غذا اخيستنه .
۳- د وزن اخيستل .
زياتره ماشومان به په لومړنيو 1-2 ورځو کې وزن وبايلي خو لدې وروسته د موجودو انتاناتو په تداوي کولو او د نس ناستي په له منځه تلو سره ، په ثابت ډول وزن اخلي . دوی شايد کور ته رخصت شي خو د متداوم وزن اخيستلو او دتوصيه شوي غذايي رژيم د عملي کولو څخه د مطمن کيدو په موخه بايد په منظم ډول تعقيب شي .

د ابتدايي (A غذا) څخه دوهمي (Bغذا) ته او د B غذا څخه C غذا ته د اړولو استطبابات

د ابتدايي ياپه روغتون کې د اخيستل شوي سيستميک انتان د نه موجوديت په صورت کې ، غذا هغه وخت تبدليږي چې درملنه ناکامه شي .

په لاندو دريو حالاتو کې درملنې ته ناکامه درملنه ويل کيږي :

١- د غذا دپيل کولو څخه لږ تر لږه 48 ساعته وروسته دتغوط په فريکونسي کې د پام وړ زياتوالى (معمولاً په ورځ کې دلسو ځلو څخه زيات داوبلنو غايطه موادو دفع کول) يا

٢- ددرملنې څخه هر وخت وروسته د ډيهاډرشن دعلايمو بيا راڅرګنديدل يا

٣- تر اوومې ورځې پورې د وزن نه اخستل . تر څو چې د درملنې د ناکامۍ نښې په مقدم ډول نه وي رامنځته شوي ، هر خوراک اقلاً بايد تر اوؤ ورځو پورې ورکړل شي.

تر رخصتيدو وروسته د منظمې غذا تداوم

هغه ماشومان چې پر B غذا رحصت شي ،لس ورځې وروسته بايد په کمه اندازه شيدې دمختلطې غذا په شکل واخلي . که چېرې د لکټوز د نه زغملو (عدم تحمل) نښې (نس ناستی ، کانګې ،د ګېډې انتفاح ، نفح وباد) راڅرګندې نشي ،نو په راتلونکوڅو ورځو کې د شيدو اندازه تدريجاً بايد زياته شي. په راتلونکي اونۍ کې ، يوې نارمل غذا ته چې د عمر سره مناسب وي، بايد دوام ورکړشي .

په دوامدار نس ناستي کې د ميکروب ضد درملنې لپاره سپارښتنې

په دوامدار نس ناستي کې دميکروب ضد درملنه په لاندو حالاتو کې استطباب لري :

- په غايطه موادو کې دښکاره وينې شتون ، يا د کولمو د مشخص پتوجن اثبات چې پر وړاندې يې ميکروبي ضد درملنه ګټوره وي. د بيلګې په توګه د شګيلا په صورت کې د شګيلا ضد درمل لکه ناليديکسيک اسيد يا نور کينولون ، ناروغ ته توصيه کړئ . (د ډيزانتري لپاره الګوريتم وګورئ) .
- دسيستميک انتان يوځايوالی – پدې صورت کې معمولاً د Parenteral له لارې د امپسلين او Aminoglycosides په ګډه توصيه مناسبه بريښي .
- شديده خوارځواکي. دسيستميک انتان د يوځاي والي غوندې د امپسلين او امينوګلايکوسيد ، ګډه درملنه ،حتی د سيستميک انتان په نشتوالي کې هم توصيه کړئ .
- دامکان په صورت کې دبولي لارې انتان لپاره معاينات تر سره کړئ . 10-15 ٪ پورې ددوامدار نس ناستي او خوارځواکي ناروغان د ښکتنۍ بولي لارې دانتا ديوځای کيدو پخاطر، انتي بيوتيکو ته اړتيا لري .
- که چيرې د غايطه موادو څخه B ګروپ سلمونيلا تجريد شي، نويوازې هغه وخت چې پر سيستميک انتان شکمن شئ ،ورته انتي بيوتيک توصيه کړئ .

اضافي درمل

د تحرکيت ضد او دافراز ضد عوامل او دصفراوي مالګو سره نښليدونکي Resins ، د دوامدار نس ناستي په درملنه کې ګټور ثابت شوي ندي . Lactobacilli ، د حاد يا دوامدار نس ناستي دتداوي لپاره په کمه اندازه ګټه لري.

دلابراتواري پلټنو اهميت

د پورتني ذکر شوي الګوریتم په پرلاپسي ډول په کاروني سره ،د دوامدار نس ناستي ناروغان دمکملو لابراتواري معایناتو پرته معالجه کیږي .

د غايطه موادو میکروسکوپیک معاینه، د E.histolytica او G.lamblia دتروفوزویټونو په تشخیص کې مرسته کوي . اکثریت ناروغان چې د E.histolytica سیستونه لري ، اوس مهال د Non-pathogen E.dispar درلودونکي په توګه پیژندل کیږي . د Zeihl-nelsen په تعدیل شوي تخنیک سره به Acid fast تلوین Cyclospora ، Isospora او Cryptosporidium تشخیص کړي .په غایطه موادو کې د زیات شمیر Pus cells (>20/hpf) شتون پر مهاجم نس ناستي دلالت کوي، خو د دوامدار نس ناستي اکثریت ناروغان نوموړي حجرات نلري .

د امکان په صورت کې د سلمونیلا او شګیلا دتشخیص لپاره ، کلچرونه هم باید اجراء شي . څرنګه چې اکثریت لابراتوارونه د E.coli د ویرولانس ځانګړتیاوې معلومولی نشي نو تجرید یې هم ګټور ندی .

په غیر روغتوني چاپیریال کې ، د ارجاع کوونکو مادو تشخیص غیر عملي دی ځکه چې پداسې چاپیریال کې یو خو په سمه توګه ټسټونه کیدای نشي او بل د حساسیت د معلومولو لپاره غایطه مواد څو ځله باید معاینه شي ، نو همدا سبب دی چې هغه کلینیکي معیارات چې پر غذایي بدلون اتکاء لري (لکه مخکې چې ذکر شول) ډیر عملي بریښي .

دا چې په A غذا کې د لکټوز مقدار کم دی، نومخکې له مخکې دا حقیقت منل شویدی چې په دوامدار نس ناستي (PD) او خوارځواکي کې ماشومان لکټوز تحمل کولای نشي .

۱۱. مزمن نس ناستی اود سؤ جذب سندرومونه

د سؤ جذب سندرومونه په مزمن نس ناستي ، د ګيډې پړسوب او د ودې په کميدو سره متصف کيږي . مزمن نس ناستی د سؤ جذب مستقيمه پايله ده چی بيا پخپل وار سره د خوارځواکۍ او د ودې د کميدو سبب ګرځي . مزمن نس ناستی د دوامدار نس ناستي څخه چې زيات عموميت لري ، بايد توپير کړای شي.

دوامدار نس ناستی د حاد نس ناستي، چې د څوارلسو ورځو څخه زيات دوام کوي ، او د وزن ضياع هم ورسره وي ، شروع کيږي . ځينې وخت اسهالات دومره زيات وي چې ډيهايډرشن هم رامنځته کوي.

دوامدار نس ناستی زياتره په هغو ماشومانو کې پيښيږي چې عمر يې د 2-1 کالو څخه کم وي. مزمن نس ناستی هغو حالاتو ته راجع کيږي چې په هغو کې غير نارمل غايطه مواد تر څو مياشتو پورې په متداوم يا متکرر ډول موجود وي . پدې حالت کې ډيهايډريشن نادراً منځته راځي. په سيلياک ناروغي کې ممکن غايطه مواد نرم او محجم ، د پانکراس په اکزوکرايني عدم کفايه کې چسپناک او زيړبخن ، د کلورايد په ولادي نس ناستي کې اوبلن او د تشو متيازو (ادرار) سره مغالطه کيدونکي، د قندونو په عدم تحمل کې د هوا او اوازونو سره يو ځای دفع کيدونکي غايطه مواد موجود وي . غير وصفي نس ناستی يا Todler's diarrhea په متکررو پريودونو ، غير متجانس ، اکثراً او عمدتاً د نارمل تغذي حالت پواسطه متصف کيږي .

مزمن نس ناستی په دريو لويو پتوفزيولوژيک کته ګوريو سره تفکيک کيږي :

د لومن په داخل کې د هضم زيان من کيدل ، معايي ناسم جذب (سؤ جذب) ، تخمر .

(۱۴).جدول.دلومن په داخل کې دهضم د زیان من کیدو له امله مزمن نس ناستی

دهضم خرابيدل	حالات
د ټولو غذايي توکو	Cystic fibrosis ، دپانکراس د اکزوکراین نورې نقیصې
شخم	د Isolated lipase یا Co-lipase فقدان ، دصفراوي قنات اتريزي،د انټروهیپاتیک دوران قطع کیدل ، (لکه په Chron's Disease کې).
پروتینونه	د ترپسینوجن ولادي فقدان ، Enterokinase ولادي فقدان

د پانکراس د اکزوکرايني فقدان له امله منځته راغلی نس ناستی ، د غايطه موادو د ماکروسکوپيک منظرې په مرسته د پام وړ گرځي . دا غايطه مواد د اوبلنو غايطه موادو په پرتله ځو ځلې Loose او چسپناک وي ، که چېرې په يوه لوښي کې دفع شي او يا هغه وخت چې په بيت الخلا کې د اوبو پرسر گرځي، نو ليدل کيږي چې د ناهضم شخم څخه ، غوړو ته ورته څه راوزي ، خاسف وي اودپنير غوندې نامطبوع بوی لري . کتلوي Steatorrhea زياتره د پانکراس په اکزوکرايني فقدان او دجراحي په کسبي حالاتو لکه Short bowel syndrome کې منځ ته راځي .

دمعايي سؤ جذب نس ناستی ، نرم يا اوبلن او اکثراً سيدي بوی لري. نادراً غوړ شکل غوره کوي . پدې ناروغانو کې نسبتاً کمه Steatorhea موجوده وي . د d-xylose ټسټ او د کولمو هستولوژيک معاينات پکی ابنارمل وي. د مزمن نس ناستي د مختلفو پتوفزيولوژيک وجوهاتو د تفکيک لپاره ،د کولمو بيوپسي اړينه بريښي . د کولموپه ناسم جذب (سؤ جذب) کې ، هستوپتالوژيک تغيرات نظر کلنيکي حالاتو ته توپير کوي . دا تغيرات ممکن وصفي يا غير وصفي وي .

(۱۵)جدول – د معايي ناسم جذب (سؤجذب) له امله مزمن نس ناستی

مخاطی تغیرات	حالات
1–دذغاباتوکلي اتروفي	سیلیاکناروغي
2 – د ذغاباتو قسمي اتروفي	د غذا د پروتینو پر وړاندې حساسیت (لکه د غوا دشیدو پروتین ، غنم) د جاردیا لمبلیا انتان، Immuno deficiency، Bacterial over growth ، Tropical- Enteropathy ، خوارځواکي (سؤ جذب)
3 – د کولمو په بیوپسي کې وصفي Lesions	- د شحم څخه ډک انتروسیتونه Abetalipoproteinemia
4- د متوسع لمفاوي اوعیو له امله دذغاباتو تغیر شکل	Lymphangiectasia

په هغه نس ناستي کی چې د تخمر له امله رامنځته شوي وي ، غایطه مواد ، اوبلن او اسیدي (PH یې د 5.5 څخه کم) وي او اکثراً د هوا سره یو ځاي دفع کیږي او تقریباً حجم یې د هغو ناجذب شوؤ کاربوهایدریتو سره متناسب وي کوم چې خواړل شوي وي .

(۱۶) جدول - دتخمر له امله مزمن نس ناستی

دکولمومخاطي حالت	حالات
نارمل بیوپسي	د مخاطي غشاء د هغو انزایمونو ولادي فقدان چې مونو سکرایدونه هضم کوي
غیر وصفي التهابي تغیرات	ټول هغه حالات چې د ذغاباتو کلي او قسمي اتروفي پکې موجوده وي، د کاربوهایدریتو ناسم جذب اوتخمر پکې رامنځته کیږي .

دیوه ماشوم د ارزونې لپاره چې د مزمن نس ناستي او سؤ جذب شک پرې کیږي، لاندې پلټنې باید تر سره شي :

۱- د غايطه موادو تكراري معاينه په تېره د Gardia لپاره .
۲- په غايطه موادو كې د شحم د اطراح څېړنې
۳- د ډي-زايولوز تسټ (په وينه كې يې سويه او په ادرار كې يې اطراح كېدنه)
٤- دكولمو بيوپسي . او
٥- مشخص ټستونه لكه د خولې كلورايد د Cystic fibrosis لپاره د پانكراس اكزوكرايني وظيفوي ټستونه ، د سلياک ناروغي لپاره سيرولوژي ، د كاربوهايدريتو د سؤ جذب لپاره د تنفسي هوا تجزيه .

۱۲. سيلياک ناروغي (Celiac Disease)

سيلياک ناروغي ، يوه Gluten sensitive enteropathy ده چې پدې حالت کې دخوارکي غنمو د Gliadin او اړوندو پروتينونو په مقابل کې کولمې دايمي عدم تحمل لري اود هغو افرادو په کولمو کې چې په جنيتيکي توګه مساعدوي ، افات توليديږي .
په کورنۍ کې د سيلياک ناروغي د څو پېښومنځته راتلل پدې دلالت کوي چې ارثيت ، دې ناروغۍ لپاره پر مستعدوالي پوره اغيزه لري . دسلياک ناروغي عمده ارثي تړاؤ، پر شپږم کرومزوم باندې دپرتو جنونو اود غټ Histocompatibility complex جن د محصولاتو سره ثابت شويدى .د B_8 ، DR_3 ، DR_7، DQW_2 سره ارتباط يې ډير عموميت لري .
سيلياک ناروغي د وړو کولمو Enteropathy ده چې په منځ ته راتلو کې يې اميون سيستم د منځګړي رول لوبوي . د مخاطي غشاء افات ، دواړه Cell-mediated او خلطي امينولوژيک فرط تنبهيت په ګوته کوي . د مخاطي غشاء په زيانمن کيدو کې Cell-mediated ميکانيزمونه کليدي رول لوبوي .

کلينيکي پيشکش

د سيلياک ناروغي عامې نښې د معايي اعراضو لکه مزمن نس ناستي ، د ګيډې پړسوب عضلي ذوب ، د ودې کموالي ،بی اشتهايي او تخرشيت څخه عبارت دي. ممکن کانګې هم وليدای شي . د کلينيکي تاريخچې له مخې ، تر ابتدايي نارمل کورس وروسته ، د ماشوم په غذاکې دغنمو د محصولاتو پر ورزياتولو ، د اونيو څخه نيولي ان د مياشتو په تيريدو سره ، د ماشوم غايطه مواد ، بدبويه ، غوړ او محجم وصف غوره کوي . ماشوم وزن نه اخلي، اشتها يې کمه وي او خوار معلوميږي خارج معايي اعراض په هغو ماشومانو کې چې ناوخت مراجعه کوي ، عموميت لري . پدې ماشومانو کې د ونې ټيټوالی يوه بارزه نښه ده .

تشخيص

ددې ماشومانو په ابتدايي پلټنو کې Complete hemogram ، Serum chemistry او هغه ټستونه چې په کولمو کې د جذب کچه معلوموي لکه د D-xylose جذب ، په غايطه موادو کې د شحم اطراح ، شامل دي .

د سيلياک ناروغي د تشخيص لپاره دوؤ شيانو ته اړتيا شته :

۱- هغه وخت چې ناروغ په کافي اندازه Gluten اخلي ، د ذغاباتو اټروفي ، د Crypts هايپرپلازي اوسطحي غير نارمل اپيتل شتون ولري .

۲- د غذا څخه د ګلوټين د ايسته کولو وروسته ، بشپړ کلينيکي او هستولوژيک بهبود رامنځته شي.

د تشخيص پر مهال د Gliadin ، Reticulin او Endomysin پر وړاندې د دوراني انټي باډيو موجوديت ، او د Gluten free غذا په توصيه کولو سره د نوموړو انټي باډيو ورک کيدل، دتشخيص په تقويت کې مرسته کوي .

په اوس وخت کې Antiendomysial antibodies د ډیر زیات حساسیت او وصفي توب همدا راز د مثبت او منفي وړاندوینې (پیش ګویي) د ارزښتونود درلودونکو انتي باډیو په توګه منل شویدي

اهتمامات

ګلوټین نه لرونکي غذا، دسیلیاک ناروغي ددرملنې بنسټ تشکیل کړیدی. وریجې او جوار غیر توکسیک دي او دغنمو د بدیل په توګه ترې استفاده کیدای شي. د ګلوټین په قطع کولو سره ، ډراماتیک کلینیکي ځواب لیدل کیږي .

د ودې سرعت په چټکۍ سره سمون مومي . عمده ستونزه په تېره بیا په 13-19 کلنو ماشومانو کې د عدم موافقت څخه عبارت ده. هغه معلومات چې ددې ناروغۍ د انذار په هکله موجود دي ، څرګندوي چې که چېرې ناروغ ګلوټین لرونکي خوراک ته ادامه ورکوي ، د Lymphoproliferation ناروغیو خطر پکې زیات دی .هغه ماشومان چې په سیلیاک ناروغۍ اخته وي ، ټول عمر د Gluten free یا ګلوټین نه لرونکي غذا په اخستلو مکلف دي .

Working Group of ESPGAN. Revised criteria for diagnosis of celiac disease. Arch Dis Child 1990; 65: 909–11.

۱۳ . د ډای سکرایډونو سؤ جذب

پتوفزیولوژي . د کولمو ډای سکرایډیز انزایمونه ، د وړو کولمو د مخاطي غشاء د اپتیل حجراتو په Brush border کې

موجود دي . برسېرن پراته انزايمونه ، د زياتو عواملو پواسطه زيان من کيدای شي . ددې انزايمونو په نشتوالي کې ، ډای سکرايډونه په ساده قندونو نه هايدروليز کيږي او د کولمو ښکتني برخې ته د کوم تغير پرته تيريږي . دا قندونه د کولمو د ديوال څخه د ازموزس په مرسته اوبه راکش کوي پدې توګه د اسهال سبب ګرځي . ناجذب شوي قندونه د غټو کولمو د باکترياؤ پواسطه تخمر کيږي او په نتيجه کې يې هايدروجن (H_2) ، متان ، کاربن ډای اکسايد وينې ته نفوذ کوي او وروسته دتنفسي هوا له لارې خارجيږي . په کولمو کې د ګازاتو توليد د ګېډې د انتفاح او غايطه مواد د ځګن (کف داره) کيدو باعث ګرځي . لوی ماشومان چې د لکټېز (Lactase) فقدان ولري ، د شيدو په اخيستلو سره ممکن ورته دنس خوږ پيدا شي او کيدای شي چې نس ناستی ونلري .

د ډای سکرايډېز د فقدان اسباب

په ولادي ډول ددې انزايمونو نشتوالی نادراً پيښيږي . د Lactase لومړني او مؤخر فقدان په هند او د اسيا په نورو هېوادونو کې عموميت لري . متعدد حالات لکه حاد ويروسي يا باکتريايي ګستروانترايتيس ، پروتين انرژي سؤ تغذي ، د ځينو درملو لکه نيومای سين زيات استعمال ، سيلياک ناروغي، د غوا شيدو د پروتينو عدم تحمل او Cystic fibrosis شايد د Disaccharidases ثانوي لنډ مهاله فقدان رامنځته کړي .

تشخيص : تشخيص يې پر لاندوشيانو اتکاء لري :

1. په تازه غايطه موادو کې د 0.5 ٪ څخه د ارجاع کوونکو موادو زياتوالی (د ارجاع کوونکو موادو په مقصد د معاينه کولو څخه د مخه بايد غايطه مواد د Hcl په مرسته هايدروليز شي)

2. اسيدي غايطه مواد (PH<5.5) پداسې حال کې چې ماشوم د شيدو پواسطه چې مضره کاربوهايډريټونه لري, تغذي کيږي .
3. د خولې د لارې د قند د تحمل تسټ ابنارملتي (که چيرى 2 gr/kg په اندازه داى سکرايد توصيه شي او د وينې د ګلوکوز سويه د Fasting سويې څخه د 20 mg/dl په اندازه لوړه نکړي) .
4. د لکټوز د Loading دوز اخيستلو څخه وروسته په تنفسي هوا کې د هايدروجن اطراح د 11/1000000 برخو څخه زياته وي.
5. د مخاطي غشاء په بيوپسي کې د انزايمونو د تجزيي له مخې د Disaccharidases سوېې ټيټې وي.

درملنه . څرنګه چې په کلينيکي ساحه کې ددې تشوش په اکثره واقعاتو کې د ډاى سکرايد ثانوي لنډ مهاله عدم تحمل موجود وي، نو معمولاً د هغو شيدو په توصيه کولو سره چې په کمه اندازه لکټوز ولري ، اعراض له منځه ځي . په غذا کې د لکټوز مقدار تدريجاً د ورځو په جريان کې (لکه په Post entritis سندرومونو کې) يا په شديدو واقعاتو کې د اونيو په ترڅ کې ورزياتيږي .

په غذا کې لکټوز په لاندې ډول ممکن کم کړاى شي :

1. د شيدو او حبوباتو د مخلوطونو په مهيا کولو سره لکه د سوجي حلوه

د هغو مصنوعی شيدو په کاروني سره چې په Soy protein او د چرګوړي په کفته شوي غوښه يا Calcium caseinate متکي وي.کاربوهايدريت د ګلوکوز يا فرکتوز په شکل مهيا کيږي .

۱۴. د شيدو د پروتينو عدم تحمل

د شيدو د پروتينو د عدم تحمل اعراض په لومړنيو څو مياشتو کې ، معمولاً د غوا د شيدو د لومړني ځل خواړلو څخه وروسته څرګنديږي . د شيدو د پروتينو پر وړاندې د الرژي کلينيکي تظاهرات د نس ناستي ، کانګي ، د ګيډې کوليکي دردونو ، تخرشيت ، د ودې کمزوري او معدي معايي خونريزي څخه عبارت دي . د شيدو د پروتينو کلينيکي عدم تحمل معمولاً په دوه کلنۍ کې له منځه درومي .

پتوفزيولوژي . د د شيدو د پروتينو عدم تحمل (MPI) پتوفزيولوژي په سمه توګه روښانه نده خو د موجوده شواهدو څخه څرګنديږي چې اميونولوژيک خوادث په لومړني توګه پکې دخيل دي .

په MPI کې د شيدو د پروتينو غټ ماليکولونه د کولمو د جدار دEnterocyte څخه د Pinocytosis په واسطه دکوم تغير پرته ،عبور کوي او متعدد موضعي اميون ميکانيزمونه تحريکوي . د کولمو د IgA فقدان چې د شيدو رودلو د مقدمې مرحلې يو وصف دی او د معايي حاد انتان په نتيجه کې د مخاطي غشاء تخريب ، د زيات شمېر انتي جنونو ننوتلو ته زمينه برابروي . نوي شواهد څرګندوي چې د اميونو لوژيک ميکانيزمونو طيف چې ممکن IgE د Cell mediated معافيتي عکس العمل په توګه راښکېل کړي ، شايد فعال کړای شي .

تشخيص . د شيدو د پروتينو پر وړاندې د الرژي تشخيص ستونزمن دی . لومړۍ بايد د لکتوز عدم تحمل رد کړای شي . د جيجينوم په بيوپسي کې Patchy villus atrophy ليدل کيږي . د غذا څخه د شيدو په ايسته کولو سره ،معدي معايي اعراض له منځه ځي او معمولاً د شيدو پواسطه د چيلنج يا ننګونې په نتيجه کې د 3-4 ورځو په ترڅ کې بيا راڅرګنديږي. ځيني وخت ممکن د شيدو د ننګونې څخه څو اونۍ وروسته

اعراض راښکاره شي . کم تر کمه که د دريو ننګونو پر وړاندې مثبت ځواب وليدل شي نو تشخيص وضع کيږي .په هغه شيدو رودونکو کې چې د Anaphylaxis تاريخچه ولري ، بايد د شيدو چيلنج عملي نشي . اوس مهال اميونولوژيک ټسټونه د تشخيص په وضع کولو کې دکم ارزښت څخه برخمن دي .
درملنه: د شيدو رودلو په دوره کې ددوامدار نس نستي منجمنټ ته مراجعه وکړئ.

Walker-Smith JA. Cow's milk sensitive enteropathy: Predisposing factors and treatment. J Pediatr 1992 ; 115 (Suppl): 111–15.

۱۵ . دمونوسکرايډ د ترانسپورت نواقص

پدې کې د ګلوکوز او ګلکټوز دعدم تحمل ولادي او کسبي اشکال شامل دي . لومړنی شکل يې په ندرت سره پيدا کيږي . اساسي تشوش د ترانسپورت په ميکانيزمو کې د نقص څخه راولاړيږي . د ولادي شکل په صورت کې د ناروغ د درملنې لپاره د ناروغ د غذا څخه ګلوګوز او ګلکټوز بايد وايستل شي. دا ډول خوراک ستونزمن او يکنواخت وي چې Calcium caseinate ، نباتي غوړي ، فرکټوز ، مالګې او ويټامينونه ددې خوراک محتوي تشکيلوي. د مونو سکرايډ د ترانسپورت د نواقصو ثانوي اشکال دEnteritis او سيلياک ناروغي څخه ورسته پيدا کيږي . په مزمن Enteritis کې ، صفراوي اسيدونه د باکتريايي فلورا په مرسته Deconjugate کيږي. دا Deconjugate شوي اسيدونه د ګلوکوز او ګلکتوز امتصاص مختلوي .

۱۶ . سيستيک فبروز (Cystic fibrosis)

سيستيک فبروز يو ارثي تشوش دی چې د Autosomal recessive په شکل انتقاليږي . د Cystic Fibrosis(CF) جن پر اووم کروموزوم پروت دی . دCF په محراق کې د 400 څخه زيات Mutations شته چې لدې جملې څخه DF508 (کوم چې د پروتين په 508 موقعيت کې Single deletion په ګوته کوي) زيات عموميت لري .
Mutation د جن پر پروتيني محصول ، Cystic fibrosis transmembrane regulator يا CFTR کوم چې د کلورايد چينل په توګه رول لوبوي او د غشاء دواړو خواؤ ته د اوبو او ايونونو حرکت متاثره کوي ، اغيزه کوي .

دبدن ټول اکزوکرايني غدوات په تيره بيا هغه چې په تنفسي اومعدي معايي سيستمونو کې موقعيت لري ، مصاب او غير نارمل چسپناک مخاط توليدوي. متراکم افرازات ، د پانکراس قناتونه بندوي او د Acini د پړسيدلو چې د Cysts غونډې بريښي ،سبب ګرځي . دا پړسيدلي Acini دفبروز پواسطه احاطه کيږي . پانکراسي افرازات اثنا عشر ته نه تيريږي ، په نتيجه کې هضم او جذب په سمه توګه صورت نه نيسي . د اټکل له مخې په 10 ٪ ناروغانو کې د پانکراس وظيفوي تشوشاتو شواهد نه ليدل کيږي .
دا ناروغان د معدي معايي سيستم نور اختلاطات نه ګالي . په سږو کې د مخاط غليظ Plugs ، قصيبات بندوي په نتيجه کې کولپس ، رکودت او انتان رامنځته کيږي . پرانشيمال او قصبي زيان د سږو مزمنو ناروغيو سبب ګرځي .
د نوازدۍ په دوره کې دMeconium غليظ Plugs چې د جنين په کولمو کې د پانکراسي عصارې په مرسته يې تميع صورت نه وي نيولي ممکن د کولمو بندښت يا Meconium Ileus رامنځته کړي .

د سؤ جذب د ناروغانو په کولمو کې د بای کاربونیټ او PH سویه ټیټه وي. د خولو د کلوراید زیاتوالی یومستقل نقص دی چې دې ناروغۍ سره یو ځای وي .
کلینیکي نښې .شاید د کولمو بندښت د نوزادۍ په دوران کې راښکاره شي. ممکن د ابنارمل پروتینو او Mucoprotein د شتون له امله چې د پانکراسي انزایمونو پواسطه افرازیږي رامنځته شي. څه وخت وروسته ددې ماشومانو په الیوم ، سیکوم او کولون کې د غذایي موادو پاتې شوني پاتې کیږي او کلکې کتلې جوړوي . ددې کتلاتو تجمع د کولمو د بندښت سبب گرځي. ممکن په 1 ٪ ناروغانو کې الیوسیکل تغلف واقع شي . ددې ناروغۍ اصلي اعراض د مزمن نس ناستي چې Steatorrhea ورسره وي ، او د تنفسي لارې د متکرر انتان څخه عبارت دي . د ودې توقف هم یوه بارزه نښه پکې شمېرل کیږي . د رکتوم پرولپس په متکرر ډول منځته راځي . زیاتره وخت د ینې سیروز هم مشاهده کیږي .
تشخیص : د شیدو رودلو دورې په اوایلو کې د نس ناستي منځته راتګ چې معمولاً د تنفسي سیستم متکرر انتانات هم ورسره وي ، طبیب پردې ناروغۍ شکمن کوي .
د D-xylose د جذبیدلو ټسټ نارمل وي ځکه چې دا مونوسکرایډ د جذب د مخه هایدرولیز ته اړتیا نلري . د اثناعشر په عصاره او غایطه موادو کې د Trypsin کچه ټیټه وي. د سینې دX-Ray دفلم څخه د سږو مصابیت څرګندیږي . د کلوراید د مقدار د معلومولو لپاره د خولو تجزیه یو باوري تشخیصیه ټسټ دی . که چېرې د Pilocarpine iontophoresis په مرسته په خولو کې د کلوراید اندازه د 60 mEq/L څخه لوړه پلاس راغله نو د تشخیص د اثبات څخه استازیتوب کوي . په اوسني عصر کې مشخص Mutations پیژندل کیدای شي.

درملنه :خوراک تدريجاً ورته شروع کيږي . په لومړۍ مرحله کې هغه ساده غذايي مواد چې تحمل کيداى شي، بايد ورکړل شي . کالوريک عرضه ، د ناروغ د تحمل سره په تناسب کې تدريجاً زياتوالى مومي . په دوهمه مرحله کې ناروغ ته د خوراک د ازمويلو يا تجربه کولو لپاره په تدريجي ډول زياته ازادي ورکول کيږي په دريمه يا تعقيبيه مرحله کې خوراک بايد د ودې د نارمل ساتلو او دمشخصو غذايي موادو د کمبود د مخنيوي لپاره کافي مواد ولري . خوراک نسبتاً ازاد وي خو په کافي مقدار پروتيني او قندي مواد بايد ولري د حيواني شحمياتو په پرتله نباتي شحمياتو ته چې په زياته اندازه Polyunsaturated شحمي اسيدونه لري ، ترجيح ورکول کيږي .
طبي درملنه : پانګراسي متممات (د اسيدو په مقابل کې مقاوم ، Microsphere مستحضر) نظر د ناروغ کلينيکي ځواب ته د پنځو څخه نيولي ان تر لسو ګوليو (تابليتونو) پورې ورکول کيږي. د انزايمونو سره يو ځاى د انتي اسيدو ، سوډيم باى کاربونيټو او انتى هستامينيکو استعمال غوره دى . که چيرې د کافي درملنې سره سره، اسهال دوام وکړي، نو د اسهال نور اسباب لکه د ډاى سکرايدونو ثانوي عدم تحمل بايد متصور او وړ درملنه يې تر سره شي . د Taurine متممات بايد توصيه شي تر څو د ينې پواسطه د زياتو صفراوي اسيدونو د سنتيز لپاره اصلي ماده مهيا وي . په مقاومو پېښو کې Misoprostol چې د پروستاګلاندين انالوګ دى ، د اسيدو د افراز د نهي کولو او په پاسنۍ کولمو کې د باى کاربونيټ د افراز د تنبيه کولو لپاره استعمال شويدي .
د سږو د اختلاطاتو د مخنيوي لپاره د مناسبو انتي بيوتيکو کارونه اړينه ده . د شهيقي هوا رطوبت مرسته کوي . د افرازاتو د وضعيتي دريناژ څخه وړاندې ، په Mucolytic agents لکه Acetylcestein سره انشاقي درملنه ګټوره ده .

د سينې د فزيوتراپي سره يو ځاى د تنفسي تمريناتو لپاره بايد ماشوم وهڅول شي .

د اوړي په مياشتو کې د زيات مقدار کلورايد د ضياع د جبران پخاطر اضافي مالګه چې معمولاً 1-2 gr/day اضافي مقدار کفايت کوي ، توصيه شي .د Meconuim ileus په صورت کې دبندښت د له منځه وړلو لپاره ،Gastrograffin اماله ممکن ګټه ورسوي . د ګسټرګرافين اسمولاليټي لوړه ده پدې توګه د کولمو داخل ته اوبه راکشکاږي . دا حالات د ميکونيم د خارجيدو سره مرسته کوي .

Marino LR, Gorelick FS. Scientific advances in cystic fibrosis. Gastroenterology 1992; 103: 681–93.

۱۷ . د صفراوي مالګو تشوشات

Conjugated صفراوي مالګې ،داسيدونو او مونوګليسرايدونو د جذب لپاره ضروري دي ځکه چې دا مالګې له نوموړو موادو سره يو ځاى کيږي او Micells جوړوي او پدې توګه د تميع په مرحله کې کې حل او جذبيږي . صفراوي مالګې د پانکراسي ليپاز هايدرولايتيک عمل تقويه کوي اود Enterokinase په ازاديدو کې هم مرسته کوي . په داخل کبدي يا خارج کبدي صفراوي بندښت او د ينې په سيروز کې د صفراوي مالګو دتوليد نقيصه موجوده وي. دمعايي رکودت او مزمن Enteritis په سندرومونو کې د کولون باکترياىي فلورا ،صفراوي مالګې په غير مزدوجو صفراوي مالګو اړوي . غير مزدوج صفراوي اسيدونه د اوبو د جذب مخه نيسي او پدې توګه د نس ناستې سبب ګرځي .

منجمنټ يې د هغه سؤ جذب چې پانکراسي منشاء لري ، منجمنټ ته ورته دى . د شحمياتو اخيستنه بايد کمه شي او د متوسط ځنځير لرونکو تراى ګليسرايدونو سره بايد تعويض شي .

ABETALIPOPROTEINEMIA .۱۸

د يو ارثي Autosomal recessive تشوش دی . بيتاليپوپروتينونه د Chylomicron د تشکل لپاره اړين دي . کله چې بيتاليپوپروتينونه موجود نه وي نو د Chylomicron په جوړيدو کې فقدان منځته راځي په نتيجه کې د شحمياتو جذب مختل کيږي . دوې مهمې نښې يې د Steatorrhea او Acanthocytosis (سره کريوات تيره څوکه لري) څخه عبارت دي .ممکن نيورولوژيک استحالوي تغيرات موجود وي . کومه مؤثره درملنه يې نشته . ناروغ ته بايد هغه خوراک چې د متوسط ځنځير لرونکو ترای ګليسرايدونو درلودونکي وي ورکړ شي ، ځکه نوموړي ترای ګليسرايدونه د جذب د يوه معادل ميکانيزم لرونکي دي .

۱۹. د کولمو التهابي ناروغۍ

د کولمو د التهابي ناروغيو تر اصطلاح لاندې Chron's disease او Ulcerative colitis مطالعه کيږي . په نږدې کالونو کې د اروپا په ځينو هيوادونو کې د IBD شيوع په لوړيدو ده .

Ulcerative colitis د کولون دمخاطي غشاء منتشر التهاب دی .دا په ثابت ډول پر رکټوم اغيزه کوي او په متناظر او ناپريکړي (متمادي) شکل ممکن د غټو کولمو يوه برخه يا ټولې غټې کولمې مصابې کړي.

Chron's disease په Patchy او Transmural مزمن التهاب سره متصف کيږي چې د معدي معايي لارې هره برخه ، د خولې د جوف څخه نيولي ان تر مقعد پورې مصابولای شي . د Chron's disease يا Ulcerative colitis اتيولوژي معلومه نده . ظاهراً داسې بريښي چې دا دواړه ناروغۍ د اميونولوژيک Abnormalities له امله چې

ممکن لومړني (يا ثانوي پديدې وي ، رامنځته شي . نقيصه شايد په Cell-mediated immunity کې موجوده وي. د جراحي د هغه نمونو څخه چې د Chron’s diseases څخه اخيستل شويدي، حجروي ديوال نه لرونکي Mycobacteria تجريد شوي خو د Chron's ناروغۍ په اتيوپتوجنز کې د Mycobacteria رول ثابت شوی ندی .

کلينيکي نښې

Chron’s disease : ناروغي اکثراً په 13-19 کلنو کې پيدا کيږي خود شيدې رودلو په دوره کې هم راپور ورکړل شويدی . د ګيډې څړيکه ايز درد اوعسرت بلع مقدم اعراض شميرل کيږي. درد ممکن په Paraumbilical يا د ګيډې په ښي سفلي Quadrant کې په موضعي ډول موجود وي . په 1/3 پېښو کې مزمن نس ناستی منځ ته راځي . په زياتره واقعاتو کې د انيميا، وزن بايللو او تبې څخه شکايت کيږي . په ځينو پېښـو کې خارج معايي اعراض لکه د Arthritis ، Uvitis ، Stomatitis ، او Erythema nodosum اعراض شايد وليدل شي .

Ulcerative colitis: دنس ناستي تاريخچه، په وينو ککړو غايطه موادو د دفع کيدو، د ګيډې کرمپونو (څړيکو) ، دروغجن تغوط ، تبې او بي اشتهايي سره يو ځای موجوده وي .ناروغي ممکن په تدريجي ډول يا په ناڅاپي ډول د لوړې تبې، سټريا او متداوم Bloody diarrhea سره يو ځای څرګنده شي .کيدای شي چې Arthralgia ، د ينې د ناروغي يا Pyoderma خارج معايي تظاهرات موجود وي .

تشخيص

د شکمن (IBD) د ارزونې لپاره په راديولوژيکي مطالعاتو کې باريوم اماله او Upper gastrointestinal series شامل دي . په Ulcerative colitis کې په کوچنيو

قرحاتو کې د Contrast موادو د نقطوي تجمع او بنديدو له امله ، مخاطي غشاء دانه داره بريښي . د ناروغي دشدت په زياتيدو سره دکولون په مخاطي غشاء کې دSpiculation او ژورو قرحاتو د شتون سره يو ځای ، بې ترتيبي منځته راځي . د کرون ناروغي Typic راديولوژيک اوصاف دNodularity ، تقرح ، د لومن دتنګوالي او بی ترتيبي څخه عبارت دي (String sign) .

دIBD دتشخيص لپاره کولونوسکوپي او د مخاطي غشاء د بيوپسي مطالعه ضرور ده.په Ulcerative Colitis کې مخاطي غشأHyperemic ، اذيمايي او رژيدونکی وي. تقرح او دانه داره منظره ممکن پکې وليدل شي . افات په منتشر ډول پراته وي .په Chron's disease کې منظره مشابه ده خو افات غير متمادي او دګردو ډبرو غوندې منظره لري.

درملنه

غذايي تقويه . تغذي په ماشومانوکې چې په IBD اخته وي، مهم رول لوبوي . غذايي تقويت د دواړو ، معايي او Parenteral لارو مهيا کيدای شي ،خو معايي لار غوره ګڼل شويده . دکافي ودې څخه د ډډه کيدو په موخه 150-125 ٪ RDA غذايي مواد او په زياته اندازه Micronutrients بايدناروغ واخلي .

دالتهاب ضد درمل . ستروئيدونه . دا درمل دIBD په منجمنټ په تيره بيا په هغو ناروغانوکې چې فعاله ناروغي ولري ، مهم رول لوبوي . د فمي او Parenteral اشکالو څخه علاوه ،د ستروئيدونو امالې ، په هغو ماشومانو کې چې بعيده کولمې يې مصابې وي، په برياليتوب سره استعمال شويدي . ددې لپاره چې د سيستميک اختلاطاتو خطرکم شي، نو د ستروئيدو اماله بايد داسې تياره شي چې سيستميک جذب او Bioavailability يې کمه وي .

Sulfasalazine. دا د امينو سليسيلات تر ټولو زيات استعماليدونکی مستحضر دی چې د Ulcerative colitis او Chron's disease لپاره کاريږي. حفيف واقعات د Sulfasalazine په مرسته ډير ښه کنترول کيدای شي .

Immunosuppressive drugs. په هغو ماشومانو کې چې د شفاء دساتلو لپاره يې لوړ دوز ستروئيدونو ته اړتيا وي، نو د ستروئيدونو دکمولو په مقصد، د Immunosuppresive درملو استعمال متصور کيږي . لدې ډلې څخه هغه درمل چې زيات کارول کيږي د Azathioprine او 6-mercaptopurine څخه عبارت دي .
جراحي . Ulcerative colitis د surgical resection په مرسته تداوي کيدای شي، خو په هغو ناروغانو کې چې شديداو حاد اختلاطات، Dysplsia يا دوامداره ناروغي، چې د طبي درملنې په مقابل کې ځواب نه وايي ولري، جراحي ورته محفوظه درملنه ده .په Chron's disease کې جراحي د شديدو اختلاطاتو لکه د کلمو سوري کيدل، خونريزي ،انسداد او ابسې دتداوي لپاره استطباب لري .

Braegger C. Immunopathogensis of chronic inflammatory bowel disease. Acta Paediatr 1994; 395 (Suppl): 18.

Murch SH. Walker-Smith JA. Medical Management of Chronic Inflammatory Bowel Disease. In: Walker-Smith JA, MacDonald TT, eds. Chronic inflammatory bowel disease in childhood. Bailliere's Clin Gastroenterol 1994; 8: 133–18.

دوهـــمــه بــرخـــه – يـــنـــه

۲۰ . د يــنــې انــاتــومـي او فــزيـولـوژي

تكامـل . ينـه پـه Foregut کې د septum transversus ديـوه Evagination څخـه تكامـل كـوي . د ينــې حجـرات او صــفراوي قناتونــه د انـدودرم څخــه منشــاء اخلــي ، ميـزودرم د انـدوتيل حجراتـو ، Kupffer cells ، ليفـي نسـج او د وينـې د رګونـو تـكامـل سـره مرسـته كـوي . كلـه چـې رشـيم د لـس ملـې مرحلې ته ورسيږي، نو باب او د ينې وريدونه تشكل كوي .

پلاسنتايي وينه د سروي وريد له لارې جنين تـه راځـي او د Ductus Venuses په مرسته د سفلي اجوف سره يو ځـای كيږی ، ددې وينې يوه برخه د باب وريد لـه لارې ينـې تـه راځـې او د ينې څخه د كبدي وريد له لارې سفلي اجوف ته توئيږی . د خارج رحمي ژوند په 10—20 ورځ Ductus Venuses تړل كيږي .

جــوړښـــت – ينـه د حجراتو د يوې كتلې څخه جوړه ، چې د وينو د متعددو چينلونو او صفراوي قنيواتو پواسطه قطع شويده . د الكترون ميكروسكوپ په مرسته ليدل كيږي، چې دا چينلونـه د داخل حجروي ارګانيلونو سره په تماس كې دي .

د بـــاب طـــرق ، د بــاب وريــد او شـــريان پـــر خـــانګو ، صــفراوي قنيواتـو، لمـف او اعصـــابو مشـــتمل دی ، دا پــه يــوه محدودونكي پرده كې، چې د منضم نسج څخه جوړه وي ، او د ينې تر كپسول پورې امتداد لري ، ايسار شوی وي .

د باب وريد او كبدي شريان څانګې پـه محدودونكي پـرده كې د چينلونو په شكل د باب طرق څخه جلا او په سينوسويدونو، چې د ينــې حجراتو(هيپاتوسيتونو) تـه وينـه ليـږدوي ، بـدليږی .

هيپاټوسيټونه په تخته ګيو کی تنظيم شوي ،چې په لويو ماشومانو کې يې پيړوالی يوازې يوه حجره دی ، (په شيدی رودونکو کې د هيپاټوسيټ تخته ګی دوې حجرې ضخامت لري) . سينوسويدونه د اختصاصي اندوتيل پواسطه پوښل شويدي . دا اندوتيل د سوريو درلودونکي دي، چې ددې سوريو له لارې د ميتابولايتونو لوی ماليکولونه تيريدای شي . يو بل ډول اندوتيل حجرات چې په بلع کی لتاړ دي ، د Kupffer حجراتو په نوم ياديږی . دريم ډول اندوتيل حجرات د کولاجن او فيبرينوجن د توليد دنده پر غاړه لري .سينوسويدونه د هيپاټوسيټونو څخه د Disse د مسافې پواسطه جلا کيږي . د باب وريد ،د علوي مصاريقوي وريد او طحالی وريد د يو ځای کيدو څخه مينځ ته راغلی دی . ياد شوی وريد تر Porto Hepatis پورې درومي او هلته په دوو څانګو ، په لنده ښۍ او اوږده کينه تنه ويشل کيږی . ښۍ څانګه بيا پر دريو نورو څانګو تقسيميږي، يعنی 1 – وحشی (د ښي علوي فص لپاره) ، -2 سفلي (د ينې د هغې برخې لپاره، چې د صفرا کڅوړې ښي خواته موقيعت لري) ، 3 – مرکزي (د ينې د قدامي علوي برخې لپاره) .کينه غټه څانګه هم پر دريو نورو څانګو يعنې علوي ، منځنی او سفلي باندې ويشل کيږي . د باب وريد وړې څانګې د نهايي شريانونو غوندې خاصيت لري او په منځ کې يې په کمه اندازه تفمم موجود وي . کبدي شريان معمولاً د Celiac artery څخه منشاء اخلي . په يوه وار د Celiac ، علوي مصاريقوي ، معدي اثناعشري يا معدوي شراينو څخه دوه يا درې غټ شريانونه را جلا کيږي . د کبدي شريان کوچنۍ څانګې معمولاً د باب وينولونو سره مل وي ، د باب وريد د څانګو غوندې ، د ښي او کيڼ کبدي شراينو تر منځ داخل کبدي تفممات نشته .

فـزيـولـوژيـک اهـميت

د بـيلـروبـيـن اسـتـقـلاب : بيلـروبين پـه اصـل کـې د وينـې د سرو حجراتـو د تخريـب او پـه قسـمي ډول د ينـې د Heme او Cytochrome څخه لاسته راځي . په ريتيکولواندوتيليل سيستم کې Heme د ميکروزومل انزايم ، Heme-Oxygenase په مرستـه پـه Biliverdin بـدليږي ، وروسـتـی يـې د Bilirubin Reductase په مرسته په بيلروبين اوړي . بيلروبين خپل ځان د البومين سره نښلوي ، د البومين سره نښليدلی بيلـروبين د کبدي حجرې غشـاء تـه رسـيږي ، دلتـه د البـومين څخـه ازاديـږي او د حجـرې انـدوپلازميک ريتکولـوم تـه ليـږدول کيـږي . د انتقـال ميکانيزم ئی تر اوسـه پوره روښـانه نـدی . ځينـې سـايتوپلازميک پروټينونـه لکـه ليګانـدين ، ليپـوپروټين ، د شـحمي اسيدونو سـره نښليدونکي پروټينونه ممکن پکې دخيل وي . په کبدي حجراتـو کـې د بيلـروبين ازدواج صـورت نيسـي . پـدې کـې د Uridyl diphosphate (UDP) glucoronyl transferase انزايم رول د اهميت وړ دی .

بيلــروبين ګلوکورونيـد يــا مــزدوج بيلــروبين ،صــفراوي کوچنيو کانالونو ته افراز او بيا ددې لارې کولمو تـه د صفرا پـه شکل اطراح کيږي . په کولمو کې د باکترياو د عمل پـه مرسـته مزدوج بيلروبين په Urobilinogen بـدليږی ، د يوروبيلونـوجن بلـه برخـه سيسـتميک دوران تـه ځـان رسـوي او وروسـتـه يـې د پښتورګو پواسطه اطراح صورت نيسي .

کلـيـنـيـکي تـشـوشــات

الـف – درمل لکـه اسپرين او سلفوناميدونـه ، بيلـروبين د البـومين څخه جلا کوي. ازاد بيلروبين ډير په سرعت سره انساجو ته نفوذ کوي . دا د نوزادانـو د Kernicterus پـه پتوجينز کې اهميت لري .

ب – د خارج رحمي ژوند په لومړنيو څو ورځو کې UDP Glucoronyl transferase او UDP-Glucose-6-Phosphate dehydrogenase انزايمونو فعاليت په پوره ډول انکشاف کړی نه وي ، نو په پايله کې غير مستقيم هايپربيلروبينميا منځته راځي . په Crigler-Najjer Syndrome type II کې په فينوباربيتون سره درملنه د ينې د ميکروزومل انزايمونو د انکشاف سبب ګرځي . پدې حالاتو کې د تشومتيازو رنګ نارمل پاتې کيږي .

ج – کلورپرومازين او پروجسترون ته ورته اجنټونه ، صفراوي کوچنيو کانالونو ته د بيلروبين افراز بلاک کوي.

د – د صفراوي بندښت او Hepatocellular زيان په صورت کې ، مزدوج بيلروبين واپس د وينې دوران ته ګرځي، چې په نتيجه کې د مستقيم تعامل کوونکي بيلروبين سويه لوړيږي . په صفراوي بندښت کې بيلروبين کولمو ته نه رسيږي ، نو ځکه Stercobilinogen نشي جوړيدای . د يوروبيلينوجن په شان وينې ته نه جذبيږی . همدا علت دی، چې په بندشي زيري کې ، که څه هم بيلروبين په ادرار کې اطراح کيږي ، خو يوروبيلينوجن په ادرار کې موجود نه وي ، تشې متيازې تور رنګ غوره کوي .

هـ - په شديدو هيمولايتيک حالاتو کې ، د غير مستقيم بيلروبين سويه لوړه وي . که چېرې ينه په اعظمي ظرفيت سره دنده اجراء کړي، نو زيات مقدار بيلروبين کولمو ته اطراح کيږي او هلته په يوروبيلنوجن بدليږي، چې وروستنی يې باب دوران ته بيا جذبيږی ، په قسمي ډول د بيلروبين په شکل د ينې پواسطه اطراح کيږي خو زياته برخه يې د يوروبيلينوجن په شکل له منځه ځي .

د کاربوهايدريټو استقلاب

ا لف – ينه کاربوهايدريټ د ګلايکوجن په شکل ذخيره کوي .

ب- ينه په Gluconeogenesis يا د امينواسيدو څخه د ګلوکوز په سنتېز کې مرسته کوي .
ج- د کاربوهايډريتو بدلون پر شحمو باندې ، د ينې په مرسته صورت نيسي.
د- د روحي فشار او زياتې اړتيا پر مهال ، ينه د ګلاکوجن څخه ګلوکوز ازادوي .

د پروټينو استقلاب

الف – د هيپاټوسيټونو د Rough endoplasmic reticulum په واسطه د پروټينو سنتېز :
1- د ينې په ازادو پولي زومونو کې ،د داخل حجروي استعمال لپاره پروټينونه لکه Ferritin، سنتيز کيږي.
2- هغه پروټينونه چې د البومين غوندې افرازيږي ، په هغه پولي زومو کې، چې د غشاء سره لګيدلي وي يا په Rough endoplasmic reticulum کې سنتيز کيږی ، علقه کوونکي فکتورونه ، Hepatoglobin ، C-reactive Protein ، Ceruloplasmin ، ترانسفرين ، α -1 antitrypsin او Complement C3 هم په ينه کې سنتيز کيږي .
ب – ينه د امينواسيدونو په کارونه او د اضافي امينواسيدو په Deamination کې، چې په نتېجه کې يې امونيا لاسته راځي او بيا په يوريا بدليږي ، مرسته کوي .

د لېپېډو استقلاب

الف – کولسترول د استت څخه سنتيز کيږي . د کولسترولو استريفيکيشن ، د سيروم د يوه انزايم پواسطه، چې Lecithin- Cholesterol acyltransferase نوميږي ، ترسره کيږي .
ب – د صفراوي مالګو تشکل او ازدواج :کوليک اسيد او کينو ډي اوکسي کوليک اسيد د ينې د حجراتو پواسطه جوړيږي . د

ګلايسين او تورين سره يې ازدواج صورت نيسي . صفراوي مالګې د فوسفوليپيډونو او کولسترول سره يو ځای کوچني ذرات چې Micelles نوميږی ، جوړوي . صفراوي مالګې په نهايي اليوم کې ، باب دوران ته بيا جذبيږي . د ينې په مرسته دا مالګې بيا اطراح کيږي .

ځينې صفراوي مالګې کولون ته رسيږی ، هلته ئی د باکترياو د عمل په نتيجه کی Deconjugation صورت نيسی او په ثانوی صفراوي مالګو لکه ليتوکوليت او ډي اوکسي کوليت بدليږي. ثانوي صفراوي مالګې بيا جذبيږی . داسې فکر کيږي چې ليتوکوليت هيپاټوتوکسيک دي. Deconjugated صفراوي مالګې ممکن د نس ناستي سبب وګرځي .

ج – د شحمي اسيدونو جوړيدل او استعمال :

1- شحمي اسيدونه ممکن د انرژي د توليد لپاره پر کاربن ډای اکسايډ اکسيدايز شي .

2 – فوسفوليپيډونه په ينه کې جوړيږي.

3 – ترای ګليسرايدونه ، د ډېر کم کثافت لرونکو ليپوپروتينونويا په شکل سنېز او دوران ته ازاديږي.

کلينيکی اړخونه

1- په بندشي زيړي کې د پلازما د کولسترول سويه لوړيږي. کله چې په کولمو کې د صفراوي مالګو غلظت کم وي ، نو په ينه او کولمو کې د کولسترول د سنتېز کچه لوړه وي.

2- په بندشي زيړي کې ، خارش ، په پوستکي کې د صفراوي اسيدونو د تجمع څخه رامنځته کيږي.

3- د صفراوي مالګو ناقص استقلاب او د Micelle عدم تشکل ، د Steatorrhea او نس ناستي سبب ګرځي.

4- د هورمون استقلاب: د کورتيکوستروید هورمونونو Detoxification په ينه کې صورت نيسي.

5- درملو استقلاب: درمل په لومړي قدم کې Demethylate ، اکسيدايز او ارجاع کيږي او وروسته د سلفيټ او ګلوکورونايد سره مزدوج کيږي. په همدې توګه د اطراح د اسانتيا لپاره ، ميتابولايتونه د حل وړ ګرځي.
6- ريتکولواندوتيليال وظيفه: Kupffer حجرات; ډول ډول بکترياي محصولات ، توکسينونه او انتي جنونه بلع او له منځه وړي . دا حجرات ممکن د انتي باډي ګانو په جوړښت کې هم برخه واخلي.

۲۱ - د ينې غټوالى

د ينې جس کېدنه هميشه غټوالى نه په ګوته کوي ، دا يوازې د ينې د مجاورو جوړښتونو سره اړيکي منعکسوي . په نارمل ماشومانو کې ينه د پښتيو د سرحد څخه يو سانتي متر ښکته د جس وړ وي او په شيدو رودونکو کې ممکن د پښتيو د سرحد څخه دوه سانتی متره ښکته جس شي . که چېرې د پښتيو زاويه پراخه وي، نو شايد ينه جس نشی او که چيری د پښتيو زاويه تنګه وي، نو ينه د دوو سانتي مترو څخه په زياته اندازه د پښتيو د سرحد څخه ښکته جس کيداى شي.

ينه په نموتوراکس ، برانشيوليت او امفزيما کې لاندې خواته ټېله کيږي. په Rickets کې Vesceroptosis او Riedel`s lobe، ديني د جسامت په تعين کې د ستونزو سبب ګرځي ، نو همدا سبب دی چې د Hepatomegaly د معلومولو لپاره ،د ينې د پلنوالي اندازه کول مهم دي. پر Mid Clavicular کرښه ، د ينې پاسنی سرحد د قرع په مرسته او ښکتنی بريد يې د جس يا قرع په کومک تعينيږی .

د ينې پلنوالی په مختلفو عمرونو کې عبارت دی له :

په شيدو رودونكو كې 5—6.5 سانتي متره ، په 5—1 كلنۍ كې 7—6 سانتي متره ، 10—5 كلنۍ كې 9—7 سانتي متره او په 15—10 كلنۍ كې 10—8 سانتي متره .
د ينې د جسامت او شكل څخه پرته ، د هيپاتوميګالی د ارزونې لپاره ، قوام ،د سطحي كركتر او د جس كيدونكو بريدونو ارزيابي هم اړينه ده . ينه بايد د حساسيت له نظره معاينه او د كوم مرمر يا اواز په موخه اصغاء شي . ګيډه بايد د نورو كتلاتو يا د توری (طحال) د غټوالي په خاطر جس كړای شي.

د ينې د غټوالي پتوجينز : ينه ممكن د لاندو اسبابو له امله غټه شي :
الف- التهاب . ب- شحمي ارتشاح . ج- د Kupffer حجراتو هايپرپلازي . د- احتقان . هـ- حجروي ارتشاح . ز- دمتابولايتونو ذخيره كېدل .په (١٧)جدول كې په تفصيل سره واضح شويدي.

د ينې د غټوالي ارزونه

دا معلومه كړئ چې ينه يوازې د جس وړ ده ، كه جسامت هم لوی شوی دی . دا روښانه كړئ چې لويوالی د عضوي اسبابو له امله رامنځ ته شوی او كنه، او همدا راز د هغې ناروغۍ طبعيت او شدت چې د ينې د غټوالي مسؤله ده ، معلوم كړئ.
يوه ښه طبي تاريخچه ، د موجودو كلينيكی تظاهراتو په ځيركۍ سره تعبير، د لابراتواري معايناتو او التراساونډ په بصيرت سره كارونه ، د ينې د غټوالي په اكثرو واقعاتو كې ، درست او سم تشخيص ته د رسيدو په لار كې مفيد واقع كيږي .لاندې ټكي شايد په تشخيص كې مرسته وكړي :

د ناروغ عمر : د ناروغۍ د شروع کېدو عمر ، سببي امکانات محدودوي.
جغرافيايي عوامل : د هندي ماشومتوب سيروز راپور په هندي الاصله ماشومانو کې ورکړل شويدی . تلاسېميا په شمالي شرقي هند ، بنګال ، هندوچين ، سريلانکا او د مديترانې د بحيرې د شاوخوا هيوادونو په خلکو کې زياته پيدا کيږي . وريدي بندشي ناروغۍ په Jamaica او West Indies کې ليدل کيږي . په نږدې وختو کې يې افغانستان او د مرکزي هند څخه هم راپور ورکړ شويدی.

(۱۷) جدول – په ماشومانوکی د ينې د غټوالي اسباب

شيدې رودونکو کې :

انتانات
(TORCH) انتانات
داخل رحمي انتانات
Septicemia
Neonatal hepatitis

متابوليک /ذخيروی تشوشات
د گلايکوجن ذخيروي ناروغی
گلکتزيميا(Galactosemia
تشوشاتا Paroxysma
ا لفا-۱ انتی ترپسين فقدان
موکوپولي سکرايدوز
هيموکروماتوز

صفراوي بندښت
EBHA

ارتشاح
Erythroblastosisi fetalis
Histiocytosis
تومورونه

د زړه احتقانی عدم کفايه

په لويو ماشومانو کی :

انتانات
حاد هيپاتيټ
مزمن ويروسي هيپاتيټ
تقيحي/اميبيک ابسي
Infectious mononucleosis
هيداتيد سيسټ

حجروي ارتشاح
لمفوريتيکولار Malignancy
هيپاتيک نيوپلازم
متاستاز

شحمی ارتشاح
کواشيورکور
تتراسکلينToxicity
توبرگلوز
سيستيک فبروز

متابوليک تشوشات/ذخيروي
د گلايکوجن ذخيروي ناروغی
موکوپولي سکرايدوز
Lipidosis
الفا- 1انتي ترپسين فقدان
Wilson's ناروغی

د زړه احتقانی عدم کفايه
احتقان
پريکارد ناروغی
Budd Chiari Syndrome
د ينی وريدی بندشی ناروغی

نــــــــــــــــــــــــــــور
ولادی سيســــــــــــــــــټ

اړوند کلينيکي تظاهرات

پروټين – انرژي خوارځواکي. د ينې شحمي ارتشاح موجوده وی .
زيړی. د ماشومتوب په دوره کې د ينې د مزمنو ناروغيو د ټولو اسبابو په هکله بايد فکر وشي.
دغاړې د وريدونو اتساع او د جګولر وريدي فشار لوړوالی Constrictive Pericarditis . ، ميکروسفالی يا هايدروسفالوس . داخل رحمی انتانات لکه ټوکسوپلازموزس او Cytomegalic inclusion disease
سترګې. Cataract او عقلي تأخر چې Hepatosplenomegaly ورسره وي ، Galactosemia په ګوته کوي.
پر قرنيه د Kayser-fleisher ring شتون ، Wilson's disease ښيي ، خيره قرنيه په Mucopolysaccharidosis type I کې ليدل کيږي.
نيورولوژيک تظاهرات. په ويلسن ناروغي کې ممکن نيورولوژيک تظاهرات موجود وې .
د Rickets اسکليټي تغيرات شايد په Cystinosis او Tyrosinosis کې وليدل شي.
د توري يا طحال ضخامه : د توري د پام وړ ضخامه چې په کمه اندازه د ينې غټوالی هم ورسره وي ، په لاندې حالاتو کې ليدل کيږي :
انتانات : 1- ملاريا او Kalazar . 2- Infectious mononucleosis.
3- ټوکسوپلازموزس او سايتوميګالو ويروس ناروغي. 4- توبرکلوز او بروسيلوز.
حجروي ارتشاح: لوکيميا، لمفوما، تلاسيميا، سيکل سل ناروغی (ممکن د متکررې احتشأله امله، چې فبروز هم ور سره وی ، توری جس نشي) او Histiocytosis

۲۲. د ينـــې حـــاد عـــدم کـفـايـــه

د ينـې حـاد عـدم کفايـه يـو کلينيکـی سـندروم دی چـې هيپاتيـک انسفالوپتي ، Complex coagulopathy ، د داخل قحفی فشـار لوړوالي ، د پښـتورکو د وظيفوي تشـوش د اختلاطاتو او هيموډيناميـک ګډوډيو پـه شـمول ، د متعددو ارګـانو په عدم کفايه سره متصف کيږي.

پورتني ټول تشوشات احتمالاً د ينې د سنتېز داخلال يا پدې پروسو کې د مهمو کيمياوي ميډياتورونو د زيان من کيدو سره تړاو لري . د کافي جدي مراقبت باوجود ، د مړينې کچه يې د 60—80 ٪ پورې اټکل شويده.

تـعـريــفـات

د يــنـې صـاعـقـوي عــدم کـفـايــه : په ناروغانو کې چې مخکينـی د ينـې نـاروغي ونلـري ، د اعراضـو د پيل څخـه نيولي ، د ځلورو اونيو پـه ترڅ کې د ينـې سريع پرمخ تلـونکي عدم کفايه تاسس کوي . که چيری په يوه اونی کی رامنځته شي نو د ينې Hyper acute عدم کفايه بلل کيږي .

د ينې هغه عدم کفايه چې د اعراضو د ظهور څخه وروسته ، د لومړی اونۍ څخه نيولي تر ځلورمې اونۍ پورې منځ تـه راځـي ، د ينې حاد عدم کفايه ورته وايي .

د يـنې تـخت الــحـاد عــدم کـفـايه: پر مخ تلونکی يا دوامدار حبن او/ يا انسفالوپتي ، د حاد هيپاټيټ څخه دمنځته راتلونکي دوامدار يا مخ تلونکی زيړی ، د ځلورو اونيو څخـه تر شپږو مياشتو پورې تاسس کوي .

د ينې مزمنه عدم کفايه: د ينې د عدم کفايې نښې لکه هيپاتيک انسفالوپتي او يا د کلينيک له مخې تثبيت کيدونکی حبن ، لږ تر لږه د ينې د ناروغۍ د پيل څخه شپږ مياشتې وروسته رامنځته کيږي.

اپيـديـمــولــوژی

د ينې د حاد عدم كفايې سبب نظر د ماشوم عمر ته فرق كـوي . پـه نوزادانـو كـې انتانـات او د متـابوليزم ولادي تېروتنــې عموميـت لـري، پداسـې حـال كـې چـې پـه لويـو ماشـومانو كـې ويروسي هيپاټوټوكسيک درملو يا اوتواميون هيپاټايټس څخه په ثانوي ډول منځته راتلای شي. هيپاټايټس B تر ټولو زيات عام د تشخيص وړ ويروسي عامل دی چې په ټوله نړۍ كې د صاعقوي هيپاټايټس مسؤل ګڼل كيږي . د HBe Ag نشتوالی او د Anti-HBe Ag شتون ، د ينـې د حـاد عدم كفايې خطـر زيـاتوي . د HDV او HBV د Co-infection يا Super infection په صورت كې ، د ينې د حاد عدم كفايې خطر۷- ۸ ځلې زيات وي .

كلــيـنـيــكي پــيـشـــكـش

هيپاټيـک انسفالوپتي د معمـول وړانـدې كيـدونكي وصـف څخــه شــميرل كيـږي. د شخصـيت ، خـوب او حركــې انســجام تغيرات ، د هيپاټيک انسفالوپتی له مقدمو نښو څخه عبارت دي . پـه (۱۸)جـدول كـې د هيپاټيـک انسـفالوپتي كلينيكـي مراحـل توضيح شوي دي .

د تبـې ، لوكوسيټوز ، مثبـت كلچرونـو ، د فشـار ناڅرګنـد ښـكته والـی ، شـديد سيروز او DIC شـتون ، Sepsis په ګوتـه كـوي او داحتمـالي سبب پـه توګـه ، د انتـان لپـاره جدي معاينـات تضمينوي . د انتاناتو پراخ اكثريت د بستر كيدو څخه وروسته د 72 ساعتو په ترڅ كې منځ ته راځي. اكثره وخت انتاني اركانيزم يو بكترياېي اجنټ (ستافيلوكوكل او ګرام منفی Sepsis) وي خو فنګسي انتانات عموميت نلري.

په حـاد عدم كفايـه كـې د مړينـې عمده سبب د دمـاغي اذيمـا څخه عبارت دی . د داخل قحفي فشار تر 30mmHg پورې يا تردې زيات متداوم لوړوالی ، د لوړ داخل قحفي فشار شـاخص

دی . د سیستمیک فشار په ناڅاپی ډول یا متداوم لوړوالی او هایپرټونیا د داخل قحفي فشار مقدم علایم دي .

اهتمامات

د ينې حاد عدم کفايه يوه طبي عاجله واقعه ده چې د يو نه اټکل کيدونکي او مرګوني کورس سره يو ځای وي . پايښت يوازې د ينې د استحالې په ظرفيت نه ، بلکه په جدي حمايوي طبي مراقبت پورې هم اړه لري .

(۱۸) جدول- د هيپاتيک انسفالوپتی کلينيکی مراحل

فزيکی علايم	لومړی مرحله	دوهمه مرحله	دريمه مرحله	څلورمه مرحله	پنځمه مرحله
دماغی حالت	بيدار، موقيعت ټاکونکی، . (Oriented) slow mentation	Confused, Lethargic, Agitated	Stupor, په غږ سره بيداريږي	نه بيداريدونکی	نه بيداريدونکی
سلوک	ناارام، مخرش، د توجه کموالی، ګډوډ خوب	جګړه ايز، خواشينی، Euphoric	زيات وخت ويده وي ، د پام وړ مغشوش والی	هيڅ يو	هيڅ يو
بې اختياره حرکی فعاليت	عدم انسجام، رعشه، د لاسليکنې ضعف	اريمی ايستل، دتي رودلو پر مهال بروسيدل، د پاملرنې پر وخت رعشه، سترګک وهل	کم وي، د توجه پر مهال د پام وړ رعشه موجوده وي	غايب وي	غايب وی
Asterixis	موجود نه وي	موجود وي	موجود وي	موجودنه وي	موجود نه وي
عضلی مقويت	نارمل	زيات وي	زيات وي	زيات وي	نرم (Flaccid)
عکسات	نارمل	فرط عکسوي (Hyper reflexes)	فرط عکسوي (باسطه راحي عضلات)	فرط عکسوي (باسطه راحي عضلات)	موجود نه وي
تنفس	منظم / فرط تهويه	فرط تهويه	فرط تهويه	غير منظم	اپنی(Apnea)
لفظی ځواب	نارمل	مغشوش، Dysorthric	بی نظمه	هيڅ موجود نه وي	هيڅ موجود نه وي
حرکی ځواب	د امر اطاعت کوي	باهدفه حرکات، ممکن امر ته ځواب ونه وايي	موضعي حرکت د درد په مقابل کې	غير نارمل بسط، غير نارمل قبض	هيڅ موجود نه وي
کسی (حدقه)	فعال	فعال	فعال	سست	پر ځای ولاړ
د سترګی خلاصيدل	پخپله	لفظی تنبه	لفظي تنبه	مضره تنبه	هيڅ نه خلاصيږي
Oculo-Cephalic Oculo-Vestibular	نارمل	نارمل	نارمل	قسماً Dysconjugate	هيڅ موجود نه وي

ماشوم بايد په ICU کې تر څارنې لاندې ونيول شي ، په کافي اندازه داخل وريدي (IV) لاس رسی تأسيس شي . (دوه محيطی لاينونه او يو CVP لاين).

نورمهم اقدامات د حجم د احيا، قلبي كنترول ، Pulse Oximetry ، د درېناژ / تغذي لپاره د انفي-معدوي تيوب تطبيق ، پولي كتيتر ، د Out Put د جدول جوړول ،متكرره كلينيكي ارزونه ، د هيپاتيک كوما د غذا ګانو شروع كول (د مجموعي كالوري 4 ٪ نايتروجن تشكيل كړي) ، د كولمو، شا ، مثانې ، پوستكي ، ستړګو څارنه او د دريمې درجې انسفالوپتي په صورت كې د انتخابي ميخانيكي تهوې څخه عبارت دي .

لومړنۍ هڅې: پدې كې د هيپاتيک انسفالوپتي تشخيص ، د متابوليک بې نظميو ارزونه او همدا راز د مساعد كوونكو فكتورونو لكه : انتاناتو ، هايپووالیمیا او هيپاتوتوكسيک درملو د اخستلو د تاريخچې شتون ، شامل دي .

د ينې وظيفوي تستونه د وينې كيميا (الكترولايتونه ، يوريا ، كرياتينين ، Sugar ، كلسيم ، فاسفيټ) او د انتان شواهد (كلچرونه ، د وينې ارقام او X-Ray) هغه پلټنې دي چې د حاد عدم كفايې په منجمنټ كې اړينې بريښي .

د اسبابو يا اتيولوژي لپاره پلټنې ، د ناروغ تر ثبات پورې ځنډيږي. دوه حالتونه شته چې مقدم تشخيص يې ګټه لري ، دا دوه حالتونه د Wilson's disease او Auto Immune Hepatitis څخه عبارت دي . ددغو حالاتو لپاره مشخصې درملنې موجودې دي او د ينې د حجروي عدم كفايې د ځنډيدو سره مرسته كوي .

مايع او ميتابوليک تشوشات (۱۹ جدول).

د ينې د حاد عدم كفايې په ناروغانو كې د مايعاتو او متابوليک تشوشاتو منجمنټ تر وروستنۍ پايلې پورې دوام كوي ، نو هره ورځ يې په متكرر ډول د كنترول لپاره د اصلاحي قدمونو اخيستل اړين دي .

انـــتـــانـــات

انتـي بيوتيكونـه د ينـې د حـاد عـدم كفـايي د درملنـې د هـر رژيم يوه برخه ده، ځكه چې نـه كنترولیدونكي او مخفي انتانـات ،د انـذار د لا خرابيـدو سـبب گرځـي . معمـولاً دريـم جنريشـن سفالوسـفورين او Cloxacillin پـه مشـترک ډول اسـتعماليږي . امينوگلايكوسيډونه يوازې هغه وخت پرې علاوه كيږي، چې د پښتورگو وظـايف پـه نارمل حد كې قرار ولري . كـه چيرې پـه 72 ساعتونو كې بهبود لاسته رانغی، نو ښه داده، چې دهغو انتـي بيوتيكو پر لـور وړانـدې لاړ شـو كـوم چې نظـر د نـاروغ فـردي اړتيـاؤ تـه ، Pseudomonas aeroginose ، Fungal او Sepsis او Anaerobe ارگانيزمونـه تـر خپـل پوښـښ لانـدې راولي .

(۱۹) جدول – د ینې په حاد عدم کفایه کې د مایع او میتابولیک اختلاطاتو منجمنټ

د مایعاتو مجموعي اخیستنه : نارمل تعقیبه اړتیا (10% ډکستروز په Saline N / 5 کې)
د فشار لوېدنه
- د نارمل سالین ، رنګرلکتات، پلازما یاد وینې په مرسته احیاً کول
- د Over loading څخه مخنیوی
- کــه اوسط شــریاني فشــار (ډیاســتولیک فشــار+ 1/3 نبضــانی فشــار د 60mmHg څخه کم وي ،نو Dobutamine شروع کړئ .

میتابولیک اسیدوز:
- د مایعاتو پر کمښت شک من شئ .
- Sepsis په هکله فکر وکړئ .

هایپوکالیمیا:
- ډیر ځله د میتابولیک الکلوز سره یو ځای وی .
- د پوتاشیم کلوراید انفیوژن په 100 ملي لیتره وریدي مایع کې توصیه کړئ:

-که چیري د سیروم د پوتاشیم سویه د 3 mEq/L څخه زیاته وي، 3(1.5 meq ملي لېتره)
-که چیری د سیروم د پوتاشیم سویه د 2.5—3 mEq/L وی، 2)4meq ملي لېتره)
– که چیری د سیروم د پوتاشیم سویه د 2—2.5 mEq/L وی ،2 5meq(2,5ملي لېتره)
– کـه چیری د سیروم د پوتاشیم سـویه د 2 mEq/L څخـه کمـه وی ،6meq(۳ملي لیتره)

میتابولیک الکلوز:
وریدي پوتاشیم کلوراید راتلونکي ګام ته ور زیات کړئ .

هایپوناتریمیا:(Na<120mEq/L)
- تعقیبیه مایعات تر3/4—2/3 پوري محدود کړئ.
- د سوډیم انفیوژن د 2 mEq/kg/day څخه کم کړئ .

هایپرناتریمیا:(Na>150mEq/L)
- شاید د لکټولوز توصیه ، ورته زمینه برابره کړي : لکټولوز کم / په تېپه وداروئ.
- د اصلاحي مایعاتو په ګډون ، 5/N مایعات ورکړئ .

هایپوګلایسیمیا (د وینی ګلوکوز < 40 mg/dl)
- 50% ګلوکوز د 1 ml/kg په اندازه د انفیوژن په ډول ورکړئ.
- د وینې د قند (Blood Suger) کچه د 100—200 mg/dl تر منځ وساتئ .

د دماغي اذیما نښې ، په ناڅاپي یا متداوم ډول د فشار د ډېر لوړوالي ، Decerebrate- Posturing ، برادي کارډي ، د حدقې د تغیراتو او د ژورو وترونو د فعالو / سستو عکساتو څخه عبارت دي .

درملنه: د چپرکټ دسرخوا د 30—40 په اندازه اوچته وساتئ . د ناروغ سر په خنثی وضیعت کیږدئ ، د ناروغ ښورونه تر اصغري حد پورې راکمه کړئ ، په دريمه درجه يا تردې شديده هيپاټيک انسفالوپتي کې ، پداسې حال کې چې ناروغ ډير ونه ښوريږي ، تهويه تطبيق کړئ . ددې څخه هدف دادی چې Pco_2 د 22—26 mmHg تر منځ وساتل شي . 20 ٪ مانيټول (3—5 ml/kg) په سرعت سره د وريد له لارې تطبيق کړئ ، د 4—6 ساعته انټروال کې د مانيټول 6 —8 دوزه په اعظمي ډول تطبيق کيدای شي . ستروېدونه کومه ګټه نلري .

هيپاټيک انسفالوپتي :د کولون يا غټو کولمو په تصفيه کولو سره ، د لومن د امونيا محتوي او د بکترياؤ شمېر کموالی مومي .د کولمو پوره صفا کولو لپاره ، هغه هر6—8 ساعته وروسته په اسيدی مايع (يوه د چای خوارلو د کاچوغې په اندازه سرکه په نيم ليتر ساده اوبو کې) سره مينځل کيږي. لکټولوز ممکن د خولې يا انفي معدوي تيوب په مرسته ، د 0.5—2.0 ml/kg/dose په اندازه (اعظمي 30 ml/dose) په ورځ کې څلور ځلې داسې توصيه شي، چې په ورځ کې 2—4 پورې Loose acidic تغوط توليد کړي .

لکټولوز د هضم څخه پرته ، غټو کولمو يا کولون ته رسيږي او هلته د بکترياؤ په مرسته پر مونوسکرايدونو تجزيه کيږي. دا حالت د موضعي اسمولاليټی او اسيديټی د زياتوالي سبب ګرځي او پدې توګه غايطه مواد اوبلن او اسيدي شکل غوره کوي . په لومړۍ درجه او دوهمه درجه انسفالوپتي کې د پروتينو محدوديت ته اړتيا نشته خو نباتي پروتينو ته ترجيح ورکول کيږي . خوب راوستونکي درمل بايد ناروغ ته ورنکړل شي، ځکه چې دا درمل د ماشوم د شعوري حالت ارزونه اخلالوي . که چيرې د ناروغ په نزد اختلاجات موجود

وي، نــو د اخــتلاج ضــد درمــل لكــه Phenytoin يــا فينوباربيتول باید توصیه شي .
Coagulopathy: کـه چیـرې د تهـاجمي پروسـجرونو د سرته رسیدو اړتیا یا فعاله وینه بهیدنه موجوده وي، نو د تحثر په نقیصو کې باید تـازه Frozen Plasma یـا تـازه وینـه تطبیق شي . د هغو تحثري فکتورونو د غلظت د زیاتولو لپاره چې د K پر ویټامین متکي دي ، هره ورځ د K ویټامین د ورید یا د پوستکي لاندې د 5—10 mg په اندازه توصیه کیږي .
معـدي معـايي وينـه بهيدنـه ممكـن د سـاړه Saline د مينځنـــې ، H2-Blockers پيچكـــاريو (رينيټـــدين : 3 mg/kg/day) او انټي اسيد په مقابل کې ځواب ووايي .
Plasma Pheresis د تحثر د تشوشاتو د بیړنـي سمون باعـــث ګرځـــي او شـــاید هغـــه Anti-Coagulant یـــا Fibrinolytic محصـــولات چـــې د Hepatocellular Necrosis په ترڅ کې ازاد شویدي ، ایسته کړي.

د ینې عدم کفایه او کبدي کلیوي سندروم: دا د تشو متیازو د Output په کمېدو او د وینې د یوریا او کریاتینین په لوړیدو سره متصف کیږي . د تشو متیازو سوډیم د 10 mEq/L څخه کم ، د تشو متیازو کریاتینین او پلازما کریاتینین نسبت د 30 څخه زیات او د تشو متیازو اسمولالیټي د پلازما په پرتله لوړه وي . کومه مؤثره درملنه وجود نلري، خو د سوډیم او مایعاتو محدودیت د هیموډیالیز / پریتونیال ډیالیز سره یو ځای ازمویل شویدي .
مونیتورینګ : (۲۰) جدول د ینې د حاد عدم کفایې ناروغانو چــې د جــدي طبــي منجمنــټ لانــدې قــرار لــري ،د وصــفي مونیټورینګ پروتوکول انځوروي.

(۲۰) جـدول: د ينــې پر حــاد عــدم كـفـايـه اخته مــاشوم د جدي مراقبت مونيتورنګ

1- هر څلور ساعته وروسته كلينيكي معاينه: د نبض شمير ، د تنفس سرعت ، د ويني فشار او تودوخه.
2- هر اتـه ساعته وروسـته د مـايع د اخيستني (Intake) / وتنـي (Output) درج كول.
3- هر دولس ساعته وروسته نيورولوژيک / د كوما درجه بندي
4- هـر دولـس سـاعته وروسـته بيوشـميک **معاينـات: +Na** ، K^{+} ، Blood urea ، Blood sugar ، ABG**.**
5- هر څلورويشت ساعته وروسته **Coagulopathy**: **Prothrombin time**.
6- پارامترونه بايد په ورځ کې يو ځل مونيټور شي: وزن ، د ينې پلنوالی ، حبن ، دويني بهيدني شواهد **/** انتان ، **prothrombin time** .
7- پارامترونــه بايـد پــه اونـۍ کـې دوه ځلـې مونيټـور شــې:د ينــې وظيفـوي معاينات،يوريا،كريتنين،كلسيم او فاسفېټ
۸- پارامترونه بايد د اړتيا په وخت کې مونيټورشي: د انتان شواهد، د سيني راديو ګرافی ، د ويني ارقام ، د ويني كلچر، د تشو متيازو كلچر ، **ESR** او **CRP**، د تشو متيازو الكترولايتونه ، كرياتينين او اسمولاليټي .

د ينــې **Bio-Artificial** حمــايوي سيســتمونو پراختيــا موندلي ده . دا سيستمونه د ينې د پيوند د هڅې څخه پرته ، د ينې وظيفه پر غاړه اخلي ، پدې توګه زيان منې شوي ينې ته د **Regeneration** مهلت وركوي .

(۲۱) جدول د يوه ماشوم لپاره، چې د ينې په حاد عدم كفايه اخته وي ، د ليكل شوي وصفي نسخې غټ ټكي په ګوته كوي . د ينې د عدم كفايي د اتيولوژي لپاره ، مشخصه درملنه پـرې زياتيـداى شـي . لـدې څخـه عـلاوه ، كـه چيـرې د تهـويې اسانتياوې موجودې وي او د هيپاټيک انسفالوپتي په دريمه درجه يا لدې څخه په پورته درجه كې قرار ولري ، نو د تهويې اړوند لاربښوونې هم بايد ورسره يو ځاى شي.

(۲۱) جـدول – د يــنــې پر حـاد عـدم کفـايه ا ختـه مـاشـوم لـپاره وصـفي نسخه:

- د سفاټوکسيم / کلوکساسلين انجکشـن (داسـتطباب پـه صـورت کـي امينوګلايکوسيدونه پرې علاوه کړئ)
- تعقيبيه وريدي مايعات (N/5 Saline په 10 ٪ ډسټروز کي)
- پوتاشيم کلوراید بايد د سيروم د پوتاشيم د غلظت سره سم ور زيـات شي .
- پـه ورځ کـي 500 ملـي ګرامـه ويټـامين C انجکشـن (پـه ورځنيو وريدي مايعاتو کي بايد ورعلاوه شي)
- هر 6—8 ساعته وروسته د کولمو مينځنه
- لکټولوز د انفي معدوي تيوب له لارې
- 20% مانيټول په سرعت سره د وريدي لارې
- Inj.Ranitidine د وريد له لاري هر دولس ساعته وروسته
- Inj.Vit K د 5—10 ملي ګرامه د وريد له لارې
- د هيپاټيک کوما غذاګاني (د مجموعی کالوری 4% > نايتروجن)
- د بستر د سر خوا لوړه وساتئ (30—45 درجو پـه اندازه) / د ناروغ سر په خنثی وضعيت کی وساتئ
- تماس تر اصغري حد پورې کم او کوټه بايد ارامه وي
- د Out put درج کول

انـــذار

د جدي خارني په ځانګو کـې، د ښـه حمـايوي مراقبت او نرسنـګ سره سره ، 70%—40 د ينـې پـر حـاد عدم کفـايې اختـه ماشـومان مـري . د خـراب انـذار نښـی ،د دريمـه درجـه يـا تـردې پورتــه انسـفالوپټي ، د پروتـرومبين وخـت (PTT) د 40 ثانيو څخه زياتوالی ، د Sepsis شتون يـا د سينې د انتـان څخـه عبـارت دي . د ينـې د Hyper acute يـا Acute عدم کفـايې څخه د مړينې کچه

(40—60 فیصده)د تحت الحاد(60—80 فيصده)په پرتله ډېره کمه ده .

Arora NK, Mathur P, Ahuja A, *et al.* Acute liver failure in children. Indian J Pediatr 2003; 70: 73–9.

Kelly DA. Managing liver failure. Postgrad Med J 2002; 78: 660–7.

۲۳. د ينې مزمنې ناروغۍ

د ينې د مزمنې ناروغۍ نښه، د ينې د نسج د متداوم التهاب څخه عبارت ده، چې د شديدې غير رجعي ناروغۍ او/ يا دينې د End stage ناروغۍ پر لور يې د پر مختګ شونتيا هم موجوده وي . د ناروغۍد ځرګندې مودې (د شپږو مياشتو څخه زياته) کارونه ، اکثره وخت تيرايستونکې ده . ممکن د ينې غير رجعي زيان، دينې د ناروغۍ د اعراضو د ځرګنديدو څخه د مخه او د لابراتواري او کلينيکی نښو په نشتوالي کې واقع شوی وي. ډېر تشوشات لکه Autoimmune hepatitis او ميتابوليک تشوشات په لومړني تماس کې، ممکن د ينې د مزمنې ناروغۍ په توګه متصور شي ، ځکه دا تشوشات، که چيرې تداوي نشي، نو ممکن د ينې دشديدې او لاعلاجه ناروغۍ پر لور پر مختګ وکړي . په هر صورت ، شپږ مياشتنی حد، د Hepatitis B انتان لپاره مناسبه موده ده .

د ينې د مزمنې ناروغۍ دتشخيص لپاره ممکن د ينې د هستوپتالوژيک مطالعاتو څخه استفاده وشي. د مزمن Persistent / مزمن فعال / مزمن فصيصی هيپاتايتيس او سيروز کلاسيک تصنيف بندي ، اوس له کارونې څخه لويدلي ده او کوم اهميت نلري . اوس وخت کې د ينې د بيوپسي پر Staging (د ينې په نسج کې د فبروز د تشکل درجه ارزوي) او Grading (د Necro-Inflammatory تغيراتو شدت ارزوي) ډېر ټينګار کيږي .

اتیولوژي په پرکتیکي لحاظ د ینې د مزمنې ناروغۍ د ښه تعریف ټولې اړتیاوې پوره کوي . پر فزیولوژی پوهېدنه او پراخې هڅې، تقریباً د 2/3 ناروغانو د اتیولوژی د پیژندلو پر لور لارښوونه کوي .
د ینې مزمنه ناروغي،د مختلفو اسبابو له امله رامنځته کیدای شي.(۲۲) جدول ځینې مهم اتیولوژیک عوامل په ګوته کوي .
په ماشومانو کې مزمن ویروسي انتان (د هیپاټایټس B او C په شمول) متابولیک اسباب او Autoimmune hepatitis ، تر ټولو مهم اتیولوژیک عوامل دي ، چې د ینې د مزمنې ناروغۍ سره یو ځای وي .

(۲۲) جدول: مشخص اتیولوژیک عوامل چې د ینې د مزمنې ناروغۍ سره یو ځای وي

- ویروسي (هیپاټایټس B ، C ، D او نور)
- اټوامیون چې Non-organic Specific او Liver Specific اټوانټي باډي ګانې ورسره وي .
- متابولیک (1 anti trypsin ، Wilson's disease αdeficiency ، هیموکروماتوز ، د فرکتوز ارثي عدم تحمل ، ذخیروي تشوشات او نور)
- د کولمو د التهابي ناروغیو، Cystic fibrosis ، سیلیاک ناروغي سره مل
- متفرقه لکه Polycystic تشوشات ، د صفراوي لارې بندشې افات ، سؤتشکلات ، د صفراوي قنات Lesions ، Parasitic infection
- ناپېژندل شوي

کلینیکي پېشکش

په ماشومانو کې د ینې مزمنه ناروغي په لاندنیو دریو طریقو وړاندې کیږي :
الف- د پیل کېدو مزمن تدریجي ډول . ناروغ ممکن د زیړي متکررو / اوږدو حملاتو کلینیکي نښې ، د باب ورید د لوړ فشار

نښې ، د علوي معدي معايي سيستم خونريزي ، د ګېډې انتفاخ ، د ودې نيمګرتيا ، د ينې انقباض يا لويوالى ، د طحال غټيدا ، حبن او Cutanous Porto-systemic Shunts ولري . په لابراتواري پلټنو کې ممکن د ترانس امينـاز او د سيروم د بيلروبين سويې ، د A:G نسبت د بدلون سره يو ځاى ، لوړې وموندل شي .

ب- د حاد ويروسي هيپاټايټس غوندې وړاندې کېدنه .

ځينې وخت د ينې مزمنه ناروغي هغه مهال تشخيص کيږي، کله چې ماشوم د حاد ويروسي هيپاټايټس د نښو سره راوړاندې شي. په تاريخچه او فزيکي معاينه کې ځينې علايم ، د ينې پر اساسي مزمنه ناروغي د شک پيدا کېدو سبب ګرځي .

متابوليک او جنيتيک تشوشات لکه : Wilson's disease، α_1- Anti trypsin deficiency ، او Immune Hepatitis ممکن د لومړي ځل لپاره، د حاد ويروسي هيپاټايټس په شکل را ښکاره شي.

ج- غير عرضي وړاندې کېدنه . ځينې وخت مرضي حالت ، په موجوده يا پخوا وخت کې د زيړي د تاريخچې په نشتوالي کې ، موندل کيږي . کله نا کله د يو بل ناړوند تشوش د پلټلو په ترڅ کې د ترانس اميناز لوړوالى تر سترګو کيږي . پداسې حالاتو کې ممکن د ينې مزمنه ناروغي موجوده وي.

<u>کله چې ماشوم د حاد هيپاټايټس غوندی وړاندی شي ، د ينې د مزمنې ناروغۍ شک پرې کيږي</u>

تاريخچه – د زيړي پخوانۍ تاريخچه ،دشيدو رودلو په دوره کې د مزدوج هايپربيلروبنيميا تاريخچه ، د ينې د مزمنې ناروغۍ فاميلي تاريخچه ، د واضح حاد هيپاټايټس عود او د حاد هيپاټايټس د کلينيکي نښو د دريو مياشتو څخه زيات دوام ،

معـــايـــنه : کـوچنی ینـه ، د طحـال لویـوالی ، حـبن / اذیمـا ، Cutanous Porto-systemic shunts ، معدي معـايي خــونریزي ، کمــزوري وده / عضــلي ذوب ، د ینــې د مزمنــې نــاروغۍ د پوســتکي نښــې او Vitiligo / د بنــدونو التهــاب / د رکتوم خونریزي .

<u>د یوه ماشوم پلټل چې د ینې د مزمنې ناروغۍ د لرلو شک پرې کیږي</u>

یو ماشوم چې د ینې د مزمنې ناروغۍ ددرلودلو شک پرې کیـږي ، د دوو موخـو لپـاره څیـړل کیـږي . لـومړۍ د ینــې د ناروغۍ د اثبات لپاره او لدې وروسته بیا د مشخصې ایټیولوژي د معلومولو لپاره (۲۳ جدول).

(۲۳) جـدول: پـه یـو مـاشــوم کـې چـې د یــنې مـزمــنه نـاروغي لـري ، تشخیصیه پلټنې

د ینې د ناروغۍ د اثبات لپاره

- Alkaline Phosphatase ، ALT ، AST
- بیلروبین (مزدوج ، غیر مزدوج)
- **د ګېډې التراسونوګرافي**
- Tc 99_m hepatic scan
- **د ینې بیوپسي**

د ایټیولوژي د اثبات لپاره

- ویروسي Markers (Anti HCV ، Anti HBe ، HBs Ag ، HCV RNA یا PCR)
- Auto antibodies (Anti LKM ، ANA ، Anti SMA)
- د α_1-AT اټکلونه
- امینواسیدو ګرام
- د مسو مطالعـات (Serum Ceruplasmin ، د تشـو متیـازو 24 ساعته مس)
- ځانګړي متابولیک مطالعات

که چیرې دینې د حاد ناروغۍ اشتباه موجوده وي، نو هر ماشوم تـه (چې د تحثر بنـه ئـی نارمـل وي یـو ځـل) باید د ینـې

بيوپسي اجراء شي ، ځکه دا هم تشخيصيه او هم Prognostic ارزښت لري . لدې څخه علاوه ، بيوپسي د درملنې د اغيز د ارزونې لپاره هم پکار وړل کيږي .
په اکثريت واقعاتو کې کلينيکي اعراض او علايم ممکن د اتيولوژي د معلومولو لپاره په کافي اندازه وصفي او مشخص نه وي، نو له همدې امله ښه داده چې په بشپړه توګه ټستونه اجراء شي .

درملنه

تقريباً 40%—35 ناروغانو ته مشخصه درملنه توصيه کيږي . پدې کې ويروسي هيپاټايټس ، اتوامیون هيپاټايټس ، Wilson's disease او څو نورې متابوليک ناروغۍ شاملې دي .
د ماشومانو لپاره چې د ينې په مزمنه ناروغي اخته وي ، تقويوي خوارنه ډيره مهمه ده . تغذي په تيره بيا چې په شحم کې د حليدونکو ويټامينونو څخه غني وي ، ځانګړې اهميت لرى. څرنګه چې دا ماشومان په لوړ کتابوليک حالت کې قرار لري، نو له همدې امله د ورځې توصيه کيدونکي انرژي 150— 200% پورې اړينه ده . دا لوړ مقدار Intake هغه وخت لاس ته راځي چې د مجموعي کالوري 50%—35 د شحمي منابعو څخه مهيا شي . د امينواسيدو د ابنارملتي او يا انسفالوپتي څخه پرته ، پروتيني Intake تر 4 gr/kg/day پورې زياتيږي .
نباتي پروتينونه ته ترجيح ورکول کيږي . په شحم کې منحل ويټامينونو ته، د توصيه کيدونکو ډوزونو په پرتله 5—10 ځلي زياته اړتيا ده .

مزمن هيپاټايټس بي

د اټکل له مخې په ټوله نړۍ کې شاوخوا 350 ميليونه خلک د هيپاټايټس بي په انتان اخته دي .د Hepatitis B ليږدونکی (Carrier) هغه چا ته ويل کيږي چې د کلينيکي اعراضو د نشتوالي په صورت کې ، شيږ مياشتې يا ترديې زيات د ويروس درلودونکی وي ، Transaminases نارمل او هستولوژيک فعاليت يې په اصغري حد کې قرار ولري . د ليږدونکو (ناقلينو) نږدې %40—15 ، د راتلونکو 15—20 کالونو په موده کې ، د پر مخ تلونکي سيروز ، د ينې Decompensation او Hepatocellular Carcinoma له ګواښ سره مخامخ دي .

د HBV له امله منځته راتلونکی مزمن توب ،يوه په عمر پورې تړلي پروسه ده . تقريباً 90 ٪ هغه ماشومان چې د يو کلنۍ څخه د مخه منتن کيږي ، په مزمنو واقعاتو بدليږي ، د يو او پنځه کلنۍ تر منځ د ليږدونکو (Carrier) کچه 30 ٪ اټکل شويده.

هغه ماشوم ته، چې د HBV د مزمن انتان شک پرې کيږي ، بايد د ينې مکمل وظيفوي ټستونه د Prothrombin time په شمول، Viral replication markers لکه HBs Ag ، HBe Ag ، Anti-HBe Ag او HBV DNA توصيه شي.

د ينې بيوپسي د ناروغۍ د Stage او Grade د معلومولو لپاره استطباب لري . د ينې نورې ضميموي ناروغۍ لکه Wilson's disease ، Autoimmune hepatitis او α1-anti trypsin deficiency بايد رد کړای شي.

د مزمن انتان شواهد ، د HBV DNA ، HBs Ag ، HBe Ag او د Anti HBe Ag- IgG د شتون او د -Anti HBe Ag او Anti-HBs Ag د نشتوالي څخه عبارت دي.

په مزمنو ليږدونکو کې د Anti-HBs Ag موجوديت ، نسبتاً ټيټ منتن توب او ښه انذار سره يو ځای وي .

درملنه

د درملنې موخې د Viral replication د دوامدار درولو او د ينې د ناروغۍ د کمولو څخه عبارت دي . د درملنې پر وړاندې ځواب ، د ويرولوژيک ، بيوشميک او هستولوژيک ځواب په شکل په مستند ډول ثابتيږي . د ينې د انزايمونو نارمل کېدل ، د HBV DNA نه څرګندېدل، د Anti-HBe په موجوديت يا عدم موجوديت کې د HBe Ag له منځه تلل او د ينې د هستولوژي Resolution، د درملنې نهايي اهداف تشکيلوي .

اوس مهال په ماشومانو کې يوازې دوه درمل (Lamivudine اوInterferon) استعماليږي . د Combination therapy د ټوليز ځواب کچه د 40—60 ٪ تر منځ متفاوته ده . زيات عمر ، د ALT د سويې لوړوالی او د درملنې د پيل کېدو پرمهال د HBV DNA د سويې لوړوالی ، د درملنې د ځواب لپاره غوره وړاندويونکي دي.

مزمن هيپاتايټس سي

پرChronic Hepatitis C اخته ماشومان زياتره وخت اعراض نلري او د Transaminases سويې نارمل يا خفيفاً لوړې يا خفيفاً متموجې وي. تشخيص يې په وينه کې د Anti-HCV Antibodies پر شتون ، د HCV RNA په اثبات او د مزمن هيپاتايټس پر هستولوژيک تغيراتو او پرمخ تلونکي فبروز باندې متکي دی . په ټوله نړۍ کې د HCV شپږ Genotype پيژندل شويدي . لدې جملې څخه په لومړۍ ، دوهم او دريم Genotype باندې ډيرې څيړنې شويدي . په هند کې دريم جينوټايپ د کاهلو Chronic HCV ناروغانو په

منځ کې تر ټولو زيات عموميت لري ، خو په ماشومانو کې دا ډول معلومات لاس ته ندي راغلي . د طبيعي تاريخچې د اختلاف ، Co-morbid حالاتو ، نسبتاً اوږد ژوند توقعاتو اود ينې د ناروغۍ د Mild Grade شتون ، د درملنې په مقابل کې د ځواب د اختلافاتو او نامعلولو اوږد مهاله ګټو له امله ، په ماشومانو کې د درملنې ا صول نظر کاهلانو ته ، ځانګړي پاملرنې ته اړدي . په کاهلانو کې Interferon او Ribavarin،د درملنې زړی تشکیلوي . دا درمل ماشومانو ته د محدودو څیړنو په ترڅ کې ورکړل شويدي او پايلوې ښودلي ده چې Sustained virologic rates کم تر کمه د کاهلانو غوندې لوړ دی . ماشومان دا درمل ښه تحمل کوي او هغوی چې ناروغي يې خفيفه وي، ممکن ورڅخه مستفيد شي .

Broderick AL, Jonas MM. Hepatitis B in children. Semin Liver Dis. 2003; 23(1): 59–68.

Jonas MM. Children with hepatitis C. Hepatology 2002; 36 : S173–8.

د ينې متابوليک ناروغۍ

برسېره پر نورو ماليکولونو، ينه د کاربوهايدريتو ، پروتينو او شحمياتو د استقلاب لپاره مهم ځای دی ، پدې توګه د استقلاب په پيچلو لارو کې هره اشتباه ، د ناروغۍ پر تظاهر منتج کيدای شي . د ينې د مزمنې ناروغۍ د ژر بدليدونکو تظاهراتو له جملې څخه ځينې خاصې نښې چې د ينې د استقلابي ناروغۍ شک را پاروي ، دادي :

فاميلي يا د ورور يا خور د ينې د ناروغۍ تاريخچه ، د وينې خپلوي ، د اعراضو په پيل کېدو کې موقتي پيښې (لکه د فرکتوز په ارثي عدم تحمل کې).

د ينې استقلابي ناروغۍ ، په هند کې د ماشومتوب د دورې ينې د مزمنو ناروغيو 8—43 ٪ جوړوي .

نږدې 10—20 کاله پخوا هند دماشومتوب سيروز ، د ماشومتوب په عمر کې ، د ينې عامه ناروغي شمېرل کېده . داسې فکر کيږي چې ICC ،د مسو د استقلاب يو ارثي تشوش دی او هغه وخت ناروغي رامنځته کيږي ، کله چې په مقدم ماشومتوب کې د مسو سره مخامخ کېدنه زياته وي . د هند په ټولنو کې د ژوند د طرز په بدلولو او د ژيړو (مسو او جستو مخلوط) د لوښو په کم استعمال سره ، د هند د ټولو برخو څخه دا ناروغي عملاً ورکه شوه . Wilson's Disease ،-Alpha-1 anti trypsin deficiency او د ګلايکوجن ذخيروي تشوشات د ينې داستقلابي ناروغيو د اسبابو په توګه زيات عموميت لري.

د ينې نورې استقلابي ناروغۍ، چې په شمالي هند کې يې راپور ورکړ شوی ، د پروويلانس د ترتيب له مخې، عبارت دي له : د فرکتوز ارثي عدم تحمل ، د ليپيډو ذخيروي تشوشات ، Gaucher`s disease ، د صفراوي اسيدو متابوليک نقيصه ، Tyrosinemia ، هيموکروماتوز ، عضوي Acidemia ، Byler`s disease او Porphyria Cutanea tarda .

اټواميون هيپاټايټس

اټواميون هيپاټايټس (AIH) د ينې يوه پرمخ تلونکي التهابي ناروغي ده، چې کلينيکي ، سيرولوژيک ، بيوشميک او هستولوژيک موندنې، چې د کوربه د ينې د انټي جنونو په مقابل کې اميونولوژيک عکس العمل په ګوته کوي ، ورسره يو ځای وي. دا ډول عکس العمل د غير رجعي تغيراتو سبب ګرځي . دا ناروغی د ځوانو نجونو په ځورونې ، Hypergammaglobulinemia ، دوراني -Organ non specific auto antibodies او لمفوپلازموسايټيک التهابی ارتشاح د هستولوژيک تغيراتو ، Interface hepatitis او ځينې وخت د وريښمين ګل جوړونکو هيپاټوسيټونو په موجوديت سره متصف کيږي. په ماشومتوب کې AIH کله کله

پېښېږي او د ينې د مزمنو ناروغيو 10% تشکيلوي . د دوه کلنۍ څخه په کم عمر کې په غير عادي ډول او 10—30 کلنۍ کې په اعظمي ډول تشخيص کيږي . اتواميون هيپاټايټس (AIH) د Sclerosing cholangitis يا Overlap Sydrome غوندې په کوم کې چې د صفراوي طرق مصابيت متبارز او پر فبروز خاتمه مومي ، منځته راځي . په هغه ناروغانو کې چې د ينې پيوند ورته شوی وي ، De novo هم پراختيا موندلی شي .
اتواميون Hepatitis ممکن د حاد ويروسي Hepatitis (40—60 ٪)، مزمن Hepatitis يا دينې د حاد عدم کفايي (10—15٪) په شکل رامنځته شي .
د Thyroiditis، Arthritis، Hemolytic anemia، Vitiligo، نفروتيک سندروم، Ulcerative colitis، Insulin dependent diabetes mellitus شتون ، د AIH د تشخيص ملاتړ کوي . دا مرضي حالت د سيروز او باب وريد د لوړ فشار پر لوري ډير په سرعت پر مخ ځي . Hepatocellular carcinoma په نادرو حالاتو کې پېښيږي .

نظر د Dominant auto antibodies موجوديت ته ، AIH پر دوو ډولو ويشل کيږي . لومړی ټايپ هغه دی چې په هغه کې ANA/SMA اتوانتی باډي ګانې مثبت وي ، دا ټايپ په ماشومتوب کې ليدل کيږي . دوهم ټايپ هغه دی چې په هغه کې LKM1 auto antibodies مثبت وي.20 ٪ ماشومان چې د AIH تشخيصيه معيارات بشپړ وي ، د Auto antibodies د شتون له نظره منفي وي. دا ګروپ د دريم ټايپ (Marker negative) په توګه تصنيف کيږي.

درملنه: معافيتي انحطاط د پريدنيزولون د (1—2 mg/kg/day) او Azathioprin (1.5—2 mg/kg/day) په منفرد يا مشترک شکل په توصيه کولو سره

رامنځته کيږي . پريډنيزولون هره ورځ د 8—12 اونيو لپاره ورکول کيږي او بيا يې تدريجاً دوز کميږي تر څو د 0.25— 0.2 mg/kg/day تعقيبه دوز ته وراسيږي
Azathioprin د سترويډونو د شروع کيدو يا د کميدو پر مهال پرې علاوه کيږي . ناروغان د درملنې د شروع کېدو څخه وروسته د 6—8 هفتو پورې هره هفته او لدې څخه وروسته 12—24 هفتو کې يو ځل کنترول کيږي . د درملنې د بهبود کچه 80% ته رسيږي.
تقريباً ددې ماشومانو 50 ٪ د درملو د قطع کولو څخه وروسته د شفأيه حال کې پاتې کيږي يا خفيفه ناروغي لري . د درملو د قطع کولو څخه وروسته دريم ټايپ AIH ډير ځله بيا را ګرځي .
مجموعاً په تداوي شوو ناروغانو کې، د تشخيص څخه وروسته د لسو کالونو لپاره د ژوندي پاتې کيدو کچه د 90% څخه زياته ده. په 5—15 ٪ ناروغانو کې درملنه ناکامه ده، او دا ناروغان د End stage liver disease پر لور پر مختګ کوي . پدې ډول ناروغانو کې ينې پيوند د درملنې يوه مهمه Modality تشکيلوي.

Czaja AJ, Freese DK. Diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis- AASLD guidelines. Hepatology 2002; 36 : 479–97.
Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmune hepatitis in children. Clin Liver Dis 2002 ; 6 : 335–46.

۲۴ . حبن د ينې په مزمنه عدم کفايه کې

حبن د ينې د وظايفو د خرابيدو يو شاخص شميرل کيږي .هغه وخت چې مونږ د مايع د تجمع د درملنې لپاره هڅه کوو، مونږ بايد د اساسي ناروغۍ درملنې ته هم جدي پاملرنه وکړو، نو لازمه ده چې د ناروغۍ داتيولوژي د معلومولو لپاره پراخ تحقيقات تر سره او دامکان په صورت کې مشخصه درملنه شروع شي.

حبن چې په هره سويه وي، بايد تداوي شي . د حبني مايع په سمبالښت او د ادرار د لارې د سوديم ،چې د حبن يو عمده پتوجنتيک سبب دی ، د اطراح په زياتولو سره ، حبن نه لرونکی حالت لاسته راوړلی شو . زياتره ناروغان د OPD د ناروغانو په څېر تداوي کيږي . هغه ناروغان چې د بالنفسهي بکتريايي پريتونيت ، د ديورتيکو څخه منځته راغليو اختلاطاتو ، هيپاتيک انسفالوپتي ، Hepato-renal Syndrome درلودونکي وي يا د 5—6 اونيو پورې د درملنې په مقابل کې ځواب ونه وايي او يا حبن دومره زيات وي، چې د تنفسي Distress سبب وګرځي ، په روغتون کې يې بستر کيدو ته اړتيا پيښيږي.

استراحت او د سوډيم محدوديتونه

د استراحت په حالت کې د پلازما حجم زياتيږي او د ګلوميرولي فلتريشن Rate سمون مومي، پدې توګه Diuresis ته زمينه برابريږي . د حبن په اصلاح کيدو سره، هره ورځ د استراحت موده Titrated کيږي . د سوډيم يو منفي توازن ، د خولې د لارې د مالګو تر g/day 3—2 يا 2mEq/kg/day پورې په محدودولو سره لاسته راځي ، تر څو چې Hyponatremia (د سيروم د سوډيم سويه د 120 mEq/L څخه کمه وي) موجوده نه وي ، تر هغې د مايعاتو محدودولو ته اړتيا نه پيښيږي . که چېرې هايپوناتريميا موجوده وي، نو بيا د تعقيبيه مقدار تر 3/4 مې پورې مايعات محدوديږي.

ديورتيکونه

ديورتيکونه بايد په ازاده توګه استعمال شي ، خو د پښو د پړسوب په نشتوالي کې د زياتو مايعاتو ضياع ، د داخل وعايي هايپووالېميا سبب ګرځي چې پدې صورت کې د ځينو جانبي عوارضو لکه : انسفالوپتي ، د پښتورګو عدم کفايې او د Acid-base او الکترولايتونو تشوشاتو د منځته راتللو خطر زياتيږي .

د ديورتيکو اړوندو اختلاطاتو د کمولو لپاره ، د ديورتيکو ډوز بايد د Natriuretic غبرګون سره په تطابق کې ، تدريجاً زيات کړای شي .

پوتاشيم سپمووونکي ديورتيکونه. ددې ګروپ له جملې څخه Spironolactone زيات کاريدونکي درمل دي . دا خفيف او په ماشومانو کې مصؤن ديورتيکونه دي . فعال مرکب ، Conrenone يې نسبتاً ورو (2—4 ورځو پورې) عمل کوي او نيم ژوند يا Half life يې اوږد(48—72 ساعته) دی . دا دوا بايد په واحد دوز د سهار لخوا ناروغ ته ورکړ شي . په پيل کې 2mg/kg/day ورکول کيږي او ورپسې تر 6mg/kg/day يا 600mg/day پورې زياتيدای شي .
د Diuresis تر شروع کېدو پورې، 2—3 ورځې وخت پکار دی، نو ددې لپاره چې جانبي عوارض (د الکترولايتو عدم توازن ، متابوليک هايپرکلورميک اسيدوز Gynecomastia)را کم شي ،1—2 اونيو وروسته يې دوز بايد عيار شي .که چېرې د Spironolactone جانبي عوارض تبارز وکړي، نو نوره درمل لکه Triamterene او Amiloride چې نسبتاً کم موثر Distal loop diuretics دي ، استماليدای شي . که چيرې د سيروم د پوتاشيم سويه د 5.5mEq/L څخه زياته وي، نود دا ډول ديورتيکونو مقدار کم او يا په ټپه ودارول شي .

Loop Diuretics: پدې کې تر ټولو قوي Natriuretic درمل (فورسمايد ، Bumetomide او Ethacrynic acid) چې د Henle لوپ په صاعده قسمت عمل کوي ، شامل دي. په چټکۍ (5 ,0—1 ساعت کې) عمل کوي او تر لنډ مهال (4—6 ساعتو) پورې دوام مومي . کيدای شي د Hypokalemia ، Ototoxicity او Porto-systemic encephalopathy سبب وګرځي . په پيل کې د 1 mg/kg/day په اندازه توصيه

کيږي او تر 6 mg/kg/day پورې يې مقدار زياتيداى شي، خو مجموعي ډوز يې بايد د 240 mg/day څخه زيات نشي . د Diuresis د اصلاح پخاطر د Spironolactone سره يو ځاى توصيه کيږي .

ددې درملو تطبيق، په متکرر ډول د سيروم د الکترولايتو، خصوصاً د پوتاشيم او د پښتورکو د وظايفو اندازه کولو ته اړتيا پيدا کوي. تيازيدونه د قشر په اوبلنوونکي ساحه او قريبه تيوبول کې د سوډيم بيا جذب نهي کوي او د Spironolactone په مرسته ،چې فورسمايد ورسره يو ځاى وي يا نه وي ، دابتدايي کاميابې درملنې وروسته د Diuresis د ساتلو په موخه استعماليږي . شروع کيدونکی ډوز يې 2—3mg/kg/day دی .

نږدې په 30—50 ٪ ناروغانو کې د ډيورتيکو د استعمال څخه ځينې اختلاطات لکه د حجم انقباض ، Azotemia ، Hepato-renal syndrome او هيپاتيک انسفالوپتي ، رامنځته کيږي . همدا سبب دی چې باربار خصوصاً د درملنې په پيل کې د سيروم دالکترولايتونو ، د وينې د يوريا او کرياتينين اندازه کول اړين دي .

Paracentesis

په Paracentesis کې ورو او په دوامدار ډول د ګيډې څخه حبنې مايع، د پراخ سوري لرونکې (18—22 G) ستنې په مرسته ، پداسې حال کې چې ناروغ ته د دوراني وينې د حجم پراخوونکي هم تطبيق وي ، ايستل کيږي . په LVP يا Large Volume Paracentesis کې تر 200— 400ml/kg/day پورې مايعات د 4—6 ساعتونو په دوران کې په سوکه ډول راوباسي . د هر يو ليټر مايع د ايستلو پرسر ناروغ ته بايد شپږ ګرامه 20 ٪ د البومين انفيوژن ورکړل شي . د البومين ارزان، خو لږ مؤثر بديل دHaemaccel يا نارمل

سلين څخه عبارت دی . Total Paracentesis هغه وخت استطباب لري چې د LVP دوې هڅې ناکامې شي . په Total Paracentesis کې حبنې مايع په بشپړه توګه د Volume Expansion لاندې ايستل کيږي. ددې دواړو پروسيجرونو په ترڅ کې د نږدې څخه د هيموډيناميک حالت او کليوي وظايفو مونيتورينګ، د اختلاطاتو د معلومولو پخاطر ضروري دی .

د درملنې پر وړاندې ځواب

د بدن په وزن کې په هرو 24 ساعتونو کې 0,5—1 ٪ پورې يا په يوه اونۍ کې 3—5 ٪ کمښت، د ښې پايلې څخه استازيتوب کوي . د ګېډې د انتفاخ په بهبود سره به تنفسي ډسترس هم له منځه لاړ شي . په ناکافي توګه د سوډيم محدوديت ، د ديورتيک په مقابل کې د مقاوم حبن يو مهم سبب ګڼل کيږي .

د مقاوم حبن د درملنې لپاره نور Modalities د Transjugular-intrahepatic Porto-)TIPS Peritoneovenous ، (Systemic Shunting Shunting او د ينې د پيوند څخه عبارت دي . د مرضي End Stage ينې په پيوند سره ،دباب وريد لوړ فشار او د حبن په توليد کې د هغې اساسي ميکانزمونه سمون مومي . مقاوم حبن د ينې د End Stage ناروغۍ يوه مهمه نښه ده .

Heneghan MA, Harrison PM. Pathogenesis of ascites in cirrhosis and portal hypertension. Med Sci Monit 2000; 6: 807– 16.

Mathur P, Oberoi A, Arora N K. Editorial: Management of Ascites in children with chronic liver disease-Special supplement on Hepatology. Ind J Pract Ped 2002; 4: 329–37.

۲۵ ــ د بــاب وريــد لــوړ فشــار لرونـــکي مــاشـــوم ســـره نـږديـوالـی

که چيرې باب وريدي فشار د 10—20mmHg څخه لوړ شي، نو د باب وريد لوړ فشار بلل کيږي . د ماشومانو د ناروغيو په هکله د خپروشوو راپورونو يوه عمومي کتنه ښيي، چې په ماشومانو کې EHPH يا دباب وريد خارج کبدي لوړ فشار د Portal Hypertension د يو سبب په توګه د IHPH يا د باب وريد داخل کبدي لوړ فشار په پرتله د 50 ٪ څخه زيات خپــور شــويدی . د ويروســونو، اتوامیــون هيپاتــايتس ، ويلســن ناروغي او نورو متابوليک اسبابو له امله رامنځته شوی سيروز، د IHPH يو متبارز سبب دی . د باب وريد لوړ فشار Post sinusoidal اســـباب وريـــــدي بندشــــــي نـــــاروغۍ (Budd-Chiari syndrome) د ماشومتوب په دوره کې ليدل کيږي . د باب وريد د لوړ فشار په پايله کې د Gastro esophageal Varices څخه د وينې بهيدنه ، په ماشومانو کې د علوي معدي معايي خونريزۍ يو عام سبب تشکيلوی .

کلــينيــکي نــښې

يو ماشوم چې د علوي معدي معايي سيستم د خونريزي (Hematemesis او يــا Melena) تاريخچــه ولــري او پــه کلينيکي معاينــه کــې يې د توري غټوالی تثبيت شي، نو د بـاب وريد د لوړ فشار د درلودلو تر قوي شک لاندې راځي . کلينيکي تاريخچه او معاينه د ممکنه اتيولوژي په اثبات کې هم مرسته کوي

د زيړي او دينـې د حجروي عدم کفـايې د نښو لکـه د ورغـوي سوروالی وعايي Talangiectasis،او حبن شتون بـه د ينې د اساسي ناروغۍ موجوديت په ګوته کړي .

پـه IHPH کـې ممکـن د ګيـډې د قـدامي جـدار وريدونـه برجسته وی (Caput medusa) . د ينې د نـاروغۍ د نښو پـه

نشتوالي او د ينې د نارمل جسامت د شتون په صورت کې د ينې ځخه د باندې د باب وريد بندښت تر ټولو زيات شونی برېښي، خو په بشپړه توګه د يو ښه معاوضه شوي سيروز احتمال هم رد کېدای نشي .

په هغو ماشومانو کې چې EHPH ولري او مخکې يې صحت او وده ښه وي ، قی الدم او Melena منځته راځي . د EHPH پـــــــــه 5—10 ٪ ناروغــــــــــانو کــــــــــې د Catheterization يـا Umbilical/Neonatal Sepsis تاريخچـه ممکـن موجـوده وي . پـه وريـدي بندشــي نــاروغي او Budd Chiari Syndrome کـې حـبن او د ينـې د پـام وړ غټوالی تر سترګو کيږي . په شا کې ممکن متوسع وريدونـه چې عمودي پراته وي او جريان يې پاس خواته وي ، وليدل شي.

په ځينو ماشومانو کې خصوصاً هغوی چې عمر يې د پنځو کالو ځخـه کم وي ، کـه چيرې طحال غټ وي ، د علـوي معدي معايي خونريزي پرته ، د باب وريد د لوړفشار شـک پـرې کيـدای شـي . پـدې ماشـومانو کـې بايـد د Porto systemic collaterals او ممکنه اتيولوژي لپاره پلټنې تر سره شي .

تــشــخـيــص

د بـاب وريد لوړ فشـار تشـخيص د Porto systemic collaterals او يا د باب د لوړ فشار په مرسته وضع کيږي . د Gastroesophageal Varices د اثبات لپاره، علوي معدي معـايي انډوسـکوپي تـر ټولـو د ويسـا وړ ميتـود شـميرل کيـږي . د Gastroesophageal Varies د تشــخيص لپــاره نــور تخنيکونــه، د Barium swallow ،داپلرالتراسـونوګرافی او د کمپيـوټرايزد ټومـوګرافی او MRI Image پـه کـاروني سـره د باب انجيوګرافي ځخـه عبـارت دي . پـه Splenoportal axis کـې د بندښـت د سـاحې د اثبــات لپـاره التراسـونوګرافي غـوره Modality ده . د التراســونوګرافي پــه مرســته، د بــاب وريــد

خلاصوالی، د اوعیو قطر ، د بندښت وسعت ، د Collaterals (Covernoma) شتون او د بندښت طبیعت معلومیدای شي. تر څو کلینیکي بڼې Post- sinusoidal سبب په ګوته کړی نه وي ، د باب ورید خلاصوالی د IHPH تشخیص څرګندويي کوي .

په Budd Chiari Syndrome کې ممکنه ده چې د کبدي وریدونو یا سفلي اجوف بندښت تثبیت شي . Doppler flow ultrasonography شاید په باب سیستم کې د جریان جهت توضیح کړي. په التراسونوګرافي کې د شدت شتون، د جریان د ډول سره تړاؤ لري . نورو معایناتو لکه Splenoportovenography او Digital Subtraction Angiography ته نادراً اړتیا پیښیږي . د Intrahepatic او Post hepatic ناروغیو د تشخیص لپاره، بیوپسی ضروري او لازمي ده . ددې مشخصو معایناتو سر بېره ، په ټولو ناروغانو کې د ينې د وظایفو د ارزونې لپاره بیوشمیک معاینات او د وينې بشپړې شمیرنې توصیه کیږي.

اهتمامات

د باب ورید په لوړ فشار لرونکي ناروغ کې د مرۍ وریسونه د ناروغ ژوند تهدیدوي . د باب ورید لوړ فشار د درملنې د مختلفو Modalities هدف دادی چې خونریزي کنترول او د بیا پیښېدو څخه يې مخه ونیول شي.

په لومړي سر کې د وریسي خونریزي د منجمنټ لپاره باید د Crystalloid انفیوژن په شکل د مایعاتو په مرسته په بیارغاونه باندې ټینګار وشي ، ورپسې د وينې د تعویض لپاره اهتمامات ونیول شي. د هر ډول Coagulopathy د اصلاح لپاره ممکن د K ویټامین ، تازه پلازما او یا دمویه صفیحاتو انفیوژن ته اړتیا پیښه شي . ټولو ناروغانو ته چې وریسي خونریزي ولري، بایدد خونریزي د تداوم د معلوملو لپاره ،

انفي معدوي تيوب تطبيق شي . د معدوي Erosions څخه د وينـې بهيدنې د خطـر د کمولـو لپـاره H2-receptor antagonist لکه Ranitidine د وريد له لارې توصيه کيږي . ډيری ناروغان، په تيره بيا هغه چې EHPH ولري، د مايعاتو په مرسته بيا رغاوني پر وړاندې ځواب وايي او وينه بهيدنه يې دريږي .که چيرې خونريزي يا وينه بهيدنه دوام وکړي، نوپدې صـــورت کـــې

Vasopressin/Somatostatin/Somatostatin analogue octreotide پـه مرسته فـارمکوتراپي استطباب لري . په ابتدا کې Vasopressin د 0.33 U/kg په اندازه په شلو دقيقو کې په Bolus ډول توصيه کيږي ، ورپسې د 0.2 U/1.73 m^2/mint دوامدار انفيوژن په واسطه بايد تعقيب شي . کله چې ناروغ د هيموډيناميک حالت له نظره ثبات غوره کـړي، نـو بيـا د وريسـونو د توږلـو لپـاره Endoscopic Sclerotherapy څخـــه اســـتفاده کيـــږي. چيرتـــه چـــې د اندوســـکوپيک ســـکلروتراپي امکانـــات موجـــود وي هلتـــه د Balloon Tamponade رول کم وي ، يوازې د 5 ٪ څخه په کمو واقعاتو کې د وينې بهيدنې د کنترول لپاره عاجلې جراحي مداخلې تـه اړتيا پيښيږي . پـه EHPH کې د وينـې ورکوونکو وريسونو منجمنټ ،د قاطع درملنې څخه عبارت دی .

بـرعکس ، پـه هغـو ناروغانو کـې چـې IHPH لـري، د قاطع درملنـې (د ينـې پيونـد) د اجـراء څخـه د مخـه د متکررې خـونريزی د منجمنـټ لپـاره ثبـات راوسـتونکي اقـدامات ترسـره کيږي. د بـاب وريـد د لـوړ فشـار د درملنـې لپـاره دوه انتخابونـه ،(شنټ جراحي او وريسي سکلروتراپي) موجود دي ، دا دواړه د نـاروغۍ پتـالوژي لـه بيخـه نـه وباسـي، خـو د نـاروغۍ د ژوند ګواښوونکي اختلاط يعنې معدي معايي خونريزي د کنترول لپاره يوه هڅه شميرل کيږي.

د جراحـــي لـــه نظـــره تـــر ټولـــو عـــام تمـــاس ، شـــنټ (Portocaval , mesocaval , Splenocaval shunt) دی . بـــل يـــي Non-decompressive جراحـــی ده ، دانډوسکوپیک سکلروتراپی څخه هدف دادی چی د وریسونو په داخل او شاوخوا کې د Sclerosing agent په زرق کولو سره د مرئ وریسونه له بیخه وویستل شي.

د وريسي خونريزي د اوږد مهاله مخنيوي په اهتماماتو کې د پروپرانولول او نايتريتونو استعمال ، د انډوسکوپي په مرسته د وريسونو تړل ، د وريسونو Percutaneous Trans hepatic obliteration او Transcutaneous Porto systemic shunt (TIPS) شامل دي .

په پايله کې ويلای شو چې د باب وريد د فشار لوړوالی په ماشومتوب کې غير معمول ندی . تقريباً د باب د وريد د لوړ فشار 3/4 ناروغان د باب وريد بندښت لري . د معدي معايي متکررې خونريزي د مخنيوي لپاره، انډوسکوپيک سکلروتراپي او Porto systemic shunt surgery د درملنې مشخصې Modalities شميرل کيږي .

Arora NK, Lodhas, Gulati S, *et al.* Portal hypertension in North India Children. Indian J Pediatr 1998; 65: 585–91.

۲۶. *د نوزادئ صفراوي رکودت*

د تعريف له مخې د نوزادئ صفراوي رکودت ، د پيدايښـت د لومړنيـو څوارلسـو ورځـو راوروسـته د سـيروم د مزدوج بيلروبين د لوړوالي اوږديدو ته ويل کيږي. د مزدوج بيلروبين د 2mg/dl يا د مجموعي بيلروبين د 20% زياتوالی (که چيرې مجموعي بيلروبين د 10mg/dl څخه کم وي) د اهميت وړ دی . د نوزادئ د صفراوي رکودت متعدد اسباب د ورتـــه کلينيکـــي پېښکشـــونودرلودونکي وي اود دوو وســـيع اتيولوژيک کته ګوريو ، صفراوي اټريزي او Neonatal

hepatitis تر منځ توپير، ستونزمن دی.(۲۴) جدول د شېدو رودلو په دوره کې، د نوزادۍ د صفراوي رکودت اسباب په ګوته کوي.

(۲۴) جدول. د نوزادۍ د صفراوي رکودت تشخيصي تفريق

الف – داخل کبدي اسباب

1- انتاني اسباب:

ويروسي (Rubella ، CMV، Herpes ، ECHO، Coxsacki ، HBV ، HCV)

بکتريايي (سفليس ، Sepsis)

پرازيتي (Toxoplasma)

2 – متابوليک

Tyrosinemia

Galactosemia

Gaucher`s disease, Niemann Pick disease

Alpha-1 antitrypsin deficiency

سيستسک فبروز

هايپوتايرايديزم

Hypopituitarism

د صفراوي اسيدو متابوليک نواقص

3- *Cholestatic Syndromes*

Alagille`s syndrome

Byler`s syndrome

Familial Cholestasis

4 – توکسيک

درمل

Parenteral nutrition

5- نور تشوشات

6- Idiopathic neonatal hepatitis

ب- خارج کبدي اسباب

خارج کبدي صفراوي اتريزي

د کوليدوک سيستونه

Inspissated bile syndrome

د صفراوي قنات تنګوالی

کلـینیـکي پـېشــکش

ترټولو عامه نښه چې طبیب خبروي، د نوزدایۍ په دوره کې د زیړي تداوم دی . ددې سره د تور رنګه ادرار اطراح او د خاسفو یا غایطه موادو دفع کول یو ځای وي . هغه ماشومان چې خـارج کبـدي صـفراوي ارتریـزي ولـري ، Full term appropriate for date وي او د زیړي څخه پرته ، نور د کلینیک له نظره صحت مند ښکاري . خو هغه چې Neonatal hepatitis لري، Small for date او وده یې مؤخره وي. په 15—20 ٪ پیښو کې د فامیلي تاریخچې په شمول د انتاناتو او Genetic abnormalities سره نږدې تړاؤ لري . پدې ټولو ناروغانو کې ینې غټوالی موجود وي او په هغو کې چې د ینې شدیده ناروغي ولري د باب ورید د لوړ فشار او End stage liver disease نښې هم لیدل کیږي .

تـشـخـیـص

ابتـدایي ارزونـه بایـد د صـفراوي لارې پـر خلاصـون متمرکـزه وي. د دوو میاشـتنۍ عمـر څخـه د مخـه د صـفراوي اتریـزي تشـخیص د ډیـر اهمیـت څخـه بـرخمن دی، ځکـه چـې د جراحي عملیاتو په بریالیتوب سره تر سره کیدل او دهغې پایلـه ، د جراحي عملیاتو پر مهال د ماشوم په عمر پورې اړه لري . د دوو میاشتو څخه وروسته د 1/3 څخه په کمو ناروغانو کې چې EHBA ولـري ، کـافي صـفراوي دریناژ حاصـلیږي . (۲۵) جدول د نوزادۍ د صفراوي رکودت په ماشوم کې د پلټنو پلان ښیي . د کولیدوک سیست په تثبیت کې التراسونوګرافي تر ټولو زیاتـه ګټـوره ده . دوړو کولمـو سـره د صـفراوي لارې د اتصـال دارزونـې لپـاره Radionuclide Hepato Biliary Scintigraphy (HIDA) کارول کیږي . په وړو کولمو کې د Tracer activity شتون EHBA ردوي. د Activity نشتوالی ممکن د EHBA یا Intrahepatic Cholestasis له امله

وي . د فنوباربيتــال   (mg/kg/day   5 د
3—5 ورځو لپاره) په مرسته د Scan څخه د مخه د ينې اماده
كول ، ددې معاينې وصفي توب زياتوي . كـه چېرې د   HIDA
Scan پـه مرستـه كولمـو تـه د اطـراح څـرک ونـه لګيـږي او د
GGTP كچـه د IU/L   150 څخـه لـوړه وي، نـو د كـوم بـل
اتيولوژيـک فكتـور پــه نشـتوالي كـې د HIDA وصـفي تـوب د
EHBA د تشخيص لپاره سمون مومي .

(۲۵) *جدول.* د نوزادۍ د صفراوي رکودت په ماشوم کې لابراتواري پلټنې

ابتدايي لابراتواري ټستونه
د وينې بشپړې شمېرنې
جزئي بيلروبين
ترانس اميناز ، الکالين فسفتاز ، GGTP
Prothrombin time
د سترګو معاينه
(Rubella, Toxoplasma, CMV) Chorioretinitis
(Galactosemia) Cataract
(Lipid Storage) Cherry red spot
(Alagile Syndrome) Posterior embryo toxin
راديولوژيک مطالعات
التراسونوګرافی : Choledochalcyst
Radionuclide Hepatobiliary Scintigraphy (HIDA Scan)
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography(ERCP)
Magnetic resonance cholangiopancreatography(MRCP)
د اتيولوژي د معلومولو لپاره مطالعات
انتاني اسباب:
باکتريايي
TORCH titers
Hepatitis B او C سيرولوژي
متابوليک پلټنه:
ادرار د ارجاع کوونکو موادو او Enzyme assay د Galactosemia لپاره
د α₁-AT deficiency لپاره پلټنه
د پلازما او ادرار امينواسيدو ګرام (Amino acidogram)
Urinary Succinylacetone
د تايرويد وظيفوي ټستونه
Invasive Studies
د ينې بيوپسي
اکتشافي لېپراتومي او Intraoperative cholangiogram

د نـوزادۍ صـفراوي رکـودت، د داخـل کبـدي او خـارج کبـدي اسبابو د تفکیک لپاره د ينې بيوپسي ګټوره معاينه ده. د صفراوي اتريزي په صورت کې د ينې په بيوپسي کې د قنيواتو ډېروالی ليدل کيږي حال دا چې په Neonatal hepatitis کې د فصيصي جوړښت تغير ، Focal Hepato cellular necrosis ، Giant حجرات چې سايتوپلازم يې لوی وي ، موجود وي. دا تغيرات د تولد څخه څلور اونۍ وروسته تبارز کوي .

اکتشــــافي لپراتــــومي د Operative Cholangiography سره يو ځای، په هغو واقعاتو کې چې صفراوي اتريزي رد کيدای نشي ، استطباب لري.تخميناً په 1/3 ماشومانو کې، د نوزادۍ صفراوي رکودت د خارج کبدي بندشي اسبابو له امله منځته راځي او د صفراوي رکودت د داخل کبدي اسبابو لپاره، ممکن نيمايي مشخص اتيولوژيک فکتورونه وپيژندل شي. پاتې 20—25 ٪ ماشومان چې صفراوي رکودت لري ، د Idiopathic Neonatal hepatitis درلودونکي وي

اهتمامات

د نـوزادۍ د صـفراوي رکـودت طبـی منجمنـټ ، د صفراوي رکودت د اختلاطاتو مخنيوی او درملنه په بر کې نيسي . غذايي تقويه ډيره مهمه ده . څرنګه چې متوسط زنځير لرونکي ترای ګليسرايدونه زياتره په اوبو کې د حل وړ دي او د جذب لپاره يې صفراوي مالګو ته اړتيا نشته، نو د شحم او انرژي د مشکلاتو د هواري لپاره بايد د شحمياتو د معمول زيرمو پر ځای له دغو ترای ګليسرايدونو (درې برخې د کوپرۍ غواړي + يوه برخه د مومپلي غواړي) څخه په خوراک کې استفاده وشي . دا چې د صفراوي رکودت په حالت کې ، په شحم کې د منحل ويټامينونو جذب مختل وي، نو ددې ډول ويټامينونو پوره کول ضروري دي . Ursodeoxycholic Acid چې يو -Non

Hepatotoxic صـــفراوي اســـيد دی ، د Cytoprotective تاثير د درلودلو او په Enterohepatic او Systemic دواړو دورانونو کې د Hepatotoxic داخل المنشاء صفراوي اسيدونو په تعويض کولو سره ، د ينې په وظيفه کې سمون راولي. Phenobarbiton ممکن توصيه شي، ځکه دا د صفراوي مالګو او د صفراوي اسيدونو د افراز د زياتوالي سبب ګرځي. که چېرې ناروغي د ينې د سيروز پر لور پر مختګ کړی نه وي ، نو خارج کبدي صفراوي اتريزي او کوليدوک سيست د جراحي په مرسته اصلاح کيدای شي .

د نوزادۍ د صفراوي رکودت اکثره واقعات قاطع درملنه نلري. همدا وجه ده چې تقويوي مراقبت يې د درملنې مهم جز دی . د Chronic hepatitis B ، Hypothyroidism ، Tyrosinemia او Galactosemia مشخصـــه درملنـــه موجوده ده. د ينې پيوند اوس مهال د هغو ناروغانو لپاره چې د سيروز او End stage liver disease پر لور يې پرمختګ کړی وي ،قاطع درملنه تشکيلوي.

Yachha SK, Khanduri A, Kumar M, *et al.* Neonatal cholestasis syndrome:an appraisal at a tertiary center. Indian Pediatr 1996; 33: 729–34.

Arora NK, Kohli R, Bal CS, *et al.* Hepatic technetium-99m-meberferrin imidioacetate scans and serum V-glutamyl transpeptidase levels interpreted in series to differentiate between extrahepatic biliary atresia and neonatal hepatitis. Acta Pediatr 2001;-90: 975–981.

۲۷ . د ينـــې پـيـونـد

د لومړي ځل لپاره TE Starlz چې پر حيواناتو د تجربو کولو لومړنی شخص هم ګڼل کيږي ، په 1963 کال کې په يوه درې کلن ماشوم کې، چې صفراوي اتريزي يې درلوده، د انساني ينې ارتوتوپيک پيوند پلی کړ. د 1967 کال را پديخوا ، د ينې په ټولو End stage ناروغيو کې ، د ينې پيوند د قاطع

درملنې د Modality په توګه منل شویده او پدې ناروغیو کې يې د ژوندي پاتې کېدو کچه لوړه کړيده . د پیوند لپاره ينه د مړي د جسد ، ژوندي ارتباطی Donor څخه یا د هیپاتوسیتونو په پیوند کولو سره لاسته راځی .

د ينې د پیوند استطبابات

هغه Clinical Scenarios چې په هغه کې د ينې پیوند ته اړتیا پیښیږي ، عبارت دي له:
(1)- د ينې لومړنۍ پر مخ تلونکي ناروغۍ (صفراوي اتريزي). (2)- د ينې ثابتې ناروغی د پام وړ Morbidity سره (د ينې مزمنه معاوضوي ناروغي ، مزمن ويروسي هیپاټایټس ، اټوامیون هیپاټایټس ، Sclerosing cholangitis ، Cryptogenic- Cirrhosis). (3)- دينې متابولیک ناروغۍ (Alpha-1-anti trypsin deficiency ، Wilson's disease). (4)- د معلومو یا نامعلومو اسبابو له امله دينې صاعقوي عدم کفایه .

صفراوي اټريزي دينې دپیوند لپاره په هغو ماشومانو کې چې عمر يې د دؤو کالو څخه کم وي 80% او د ټولو استطباباتو 50 ٪ تشکیلوي. د ينې متابولیک ناروغی، د پیوند لپاره 20 ٪ دلایل برابروي . د پیوند لپاره مطلق مضاد استطبابات، د HIV Positivity ، Irresectable hepatic malignancy ، پرمختلونکي غیرکبدي ناروغی او غیر رجعي نیورولوژیک تشوشاتو څخه عبارت دي.
د پیوند تردید د عملیاتو څخه وروسته غټ اختلاط شمیرل کیږي. دا د اخیستونکي د پخواني وضیعت (تغذي حالت ، انتانـاتو ، د پښتورکو بی کفایتي او هیپاتیک انسفالوپټي) د Graft د کیفیت (Ischemia time) ، جراحي اختلاطاتو (خونريزي) او د درملو دجانبي عوارضو سره تړاؤ لري. تردید د مختلفو پتوفزیولوژیک میکانیزمونو په درلودلو سره، ممکن

Hyperacute ، Acute او Chronic وي. د پیوند وروسته Immunosuppressive درملنه د Cyclosporine ،Prednisolon او Azathioporin یا Tacrolimus او Prednisolon پواسطه مهيا كيږي.
د پیوند په ناروغانو كې اوږد مهاله بقا ، په تېرو لسیزو كې بهبود موندلی دی او په اوس وخت كې د پیوند په لومړنیو كالونو كې دا كچه 90 ٪ته رسيږي . لدې وروسته تر پنځو كالونو پورې ژوندي پاتې كېدنه د 60—80 ٪ تر منځ متفاوته ده . عمده فكتورونه چې د ژوندي پاتې كېدو په كچه اغيزه كوي، د عمر (هغه ماشومان چې عمر يې د يو كال څخه كم وي پايښت يې نسبتاً ښه دی)، تغذي حالت او دعملياتو څخه وروسته د ناروغۍ د شدت څخه عبارت دي.

Ferreira CT, Vieira SMG, da Silveria T. Liver transplantation. J Pediatr 2000; 76: S198–S208.

۲۸. معدي معايي انډوسكوپي

د معدي معايي لارې انډوسكوپيک ارزونه د معمول راډيولوژي په پرتله ، د معدي معايي مخاطي غشاء او د لومن د Abnormalities د مستقيم تفتيش ، د بيوپسي د نمونو د اخيستلو او د تجزيې لپاره د عصاراتو د راغونډولو ، او په پراخه اندازه د مختلفو تراپيوتيک مداخلو لپاره ډيره ښه زمينه برابروي . په انډوسكوپيو كې د پر مختگ په پايله كې نري او كږيدونكي انډوسكوپونه رامنځته شوي او پدې سره د ناروغ په درد او ناراحتي كې هم كموالی راغی . په پراخه اندازه د انډوسكوپونو شته والي ، په ماشومانو كې د علوي معدي معايي خونريزي څخه رامنځته كيدونكو مړينو كچه د 70 ٪ څخه 20 ٪ ته راكمه كړيده . د انډوسكوپي پروسجر د نوزدانو په شمول په ټولو ماشومانو كې اجراء كيدای شي . ددې پروسجر مطلق

مضاد استطبابات وجود نلري. هغه وخت چې په تشخيص کې دقت ته اړتياوي يا د ترابيوتيک مداخلي امکان موجود وي ، نو پداسې حالاتو کې اوس مهال معدي معايي اندوسکوپي په لومړۍ ليکه کې قرار لري . په نادرو حالاتو کې د ځينو اختلاطاتو لکه سوري کيدل ، پريتونيټ او Pancreatitis رپوروني ورکړ شويدي.

د علوي معدي معايي انډوسکوپي په مرسته د خولې جوف ، مرۍ ، معده، انټروم ، پايلور ، اثناعشر او تر -Ileo cecal وال پورې ساحه کتل کيږي . په ماشومانو کې يې معمول استطبابات په (۲۶) جدول کې ورکړل شويدي .

(۲۶) جدول. په ماشومانو کې د علوي معدي معايي انډوسکوپي استطبابات

- عسرت بلع يا دردناکه بلع
- د ګيډې يا سينې مبهم درد
- متکررې کانګې / Gastro-esophageal reflux
- د سؤجذب سندرومونه
- د کولمو مزمن انتانات يا التهابي ناروغۍ
- د ينې مزمنې ناروغۍ/ د باب وريد د فشار لوړوالی
- علوي معدي معايي خونريزي
- کيمياوي ټپونه – تضيقات
- د اجنبي جسم تېرول
- د تغذي تيوب ځای پر ځای کول
- د کنسر سرويلانس

په هغو څو ترابيوتيک پروسجرونو کې چې د علوي معدي معايي انډوسکوپ په مټ اجراء کيږي ،بيوپسي ، د تجزيي لپاره د کولمو د افرزاتو او عصاراتو راغونډول ، د کولمو د مخاطي غشاء برش کول ، د اجنبي جسم راويستل ، واريسي سکلروتراپي / Banding او په معده کې Glue injection ،

د Prosthesis / Stents / تغذي ټيوب ځای پر ځـای کـول او د تضيقاتو توسيع کول شامل دي.

Endoscopic retrograde cholangio-pancreatograghy (ERCP)

دا هـم ممکنـه ده چـې پـه اړخ کتـونکي انډوسـکوپ پـه مرسته د واټر امپولا له لارې د Contrast موادو په زرق کولو سره صفراوي ونـه (Biliary tree) او د پـانکراس قنـات وليدل شي.

کولونوسـکوپی د سفلي معدي معـايي لارې ، د مقعد دڅنډو څخـه نيـولي تـر سيکوم پـورې انډوسـکوپيک ارزونـې تـه راجـع کيږي. د کولونوسـکوپي پـه استطباباتو کـې د رکتـوم خونريزي ، حـاد يـا مـزمن Colitis ، مـزمن نـس ناسـتی ، د کولمـو التهـابي نـاروغی ، د Polyposis شـکمن سـندورمونه، د بنـد شـوي کولـون خلاصـول ، د تضيق ازادول او د کنسرسرويلانس شـامل دي . د کولون څخه د وينې ورکوونکو پولیپونو ليرې کول هغه معمول تراپيوتيک پروسيجر دی چې د کولونوسـکوپ پـه مرسـته اجراء کيږي . نور استطبابات يې په وينـه ورکـوونکي سـاحه کـې متصلبه موادو د تزريق او د کولونـي بيوپسي ګانو راټولولو څخـه عبارت دي.

Fox VL. Pediatric endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy 2000; 10: 175–94.

NARENDRA K ARORA AND PRASHANT MATHUR

اخځليک

Ghai O.P ,Gupta Piyush, Paul V.K .Essential of Pediatrics.sixth edition.New Dehli-Bangalore:CBS publishers and Distributors;2004.p(261-297)

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 and authors, 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 German Aid for Afghan Children and our colleague Dr. Yahya Wardak that 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, 2016

Publishing 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 223 different textbooks of Medicine, Engineering, Science, Economics and Agriculture (96 medical books funded by German Academic Exchange Service, 100 medical with 20 non-medical books funded by German Aid for Afghan Children and 4 non-medical books funded by German-Afghan University Society) from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh, Kapisa, Kabul and Kabul Medical universities. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical and non-medical colleges of the country for free. All the published textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-2014) states:

"Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashto. 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 Pashto 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.

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 Afghan universities 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 the 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 100 medical and 20 non-medical textbooks in the past.

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 Minister of Higher Education Prof Dr Farida Momand, Academic Deputy Minister Prof M Osman Babury, Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof Dr Gul Hassan Walizai, and lecturers for their continuous cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers who 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, Ahmad Fahim Habibi and Fazel Rahim in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak
CIM-Expert & Advisor at the Ministry of Higher Education
Kabul, Afghanistan, April, 2016
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org

Abstract

This book is in fact a chapter of "GHAI ESSENTIAL PEDIATRICS sixth EDITION" translated due to the need of department and fresh graduated doctors.

Praised to Almighty God that I completed the translation of this book and hope that medical students and young doctors will find it practical and beneficial .This book contains two part (1.Gatrointestinal tract and liver) and describes anatomy, physiology shortly and pathological conditions and diseases of these mentioned parts with more details.

As you know that translation is a hard work , I have tried to translate the terms in simple Pashto language to be understandable for the readers, but I accept that this book has mistakes,so the readers are kindly requested to inform me to recorrect them in future.

At last not the least, I thank my tutor Prof.M Ishaq Muaasher who guided me during the translation kindly.

With best regards

Dr. Wali Gul Mokhles

walimokhles@ yahoo.com

د ژباړن بیوگرافي

پوهنمل ډاکټر ولي گل مخلص په ه ش۱۳۵۳کال د خوست ولایت اړوند د تنیو ولسوالي د حصارک په کلي کې زیږیدلی دی . لومړنۍ زده کړې یې د هجرت پر مهال په میرانشاه کې په بیلابیلو ښونځیو کې سرته رسولي ، ثانوي هغه یې د خوست ولایت د الفتح لیسه کې په ۱۳۷۲ لمریز هجري کال بشپړې کړیدي . په ۱۳۷۳ کال د کانکور له لارې طب پوهنځي ته شامل او په ۱۳۸۱ کال د کابل طبي پوهنتون د معالجوي طب له پوهنځي څخه د فراغت سند تر لاسه کړ. د طب پوهنځي څخه تر فراغت وروسته د خوست ولایت د شیخ زاید پوهنتون د طب پوهنځي د ماشومانو داخله څانگه کې په علمي کادر کې شامل شو . په ۱۳۸۸ کال کې د چین هیـواد ته د ماستري لپاره واستول شو ، چې په ۱۳۹۲ کال کې یې د ماشومانو په داخله څانگه کې د (Effects of hyperoxia on natriuretic peptides receptors expression in brain tissues of newborn rats) تر عنوان لاندې خپل تیزیس دفاع کړ او هیـواد ته راستون شو .برسیـره پردې یې، د لوړو زده کړو پر مهال د خپلو استادانو او همکارانو سره یو ځای لاندې څیړنیزې مقالې هم خپرې کړیدي:

1.Effects of prostaglandine E1 and budesinide combined terbutaline in neonatal rats with hyperoxia induced lung injury

2.Effects of prenatal alcohol exposure on BNDF and Trk B in cerebral cortex develoement of neonatal rats.

3.Effects of insuline-like growth factor-1 on hyperoxia induced apoptosis in A549 cell.

Book Name	Pediatric Gastrointestinal & Liver Diseases
Author	Dr Wali Gul Mokhles
Publisher	Sheikh Zayed Unversity, Khost, Medical Faculty
Website	www.szu.edu.af
Copies	1000
Published	2016, First Edition
Download	www.ecampus-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 2016

Sahar Printing Press

ISBN 978-9936-620-18-6