ننګرهار طب پوهنځی

دکوچنیانـــوناروغی

(لومړی ټوک)



(نیونتولوژی، کاردیولوژي، هضمي سیستم)



پوهنوالډاکټر عبدالستار نیازی

۱۳۹۱

دکوچنیانـــوناروغی

(لومړی ټوک)

Pediatrics

Volume 1

پوهنوال دوکتور عبدالستار نیازی

Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. Abdul Satar Niazi

Pediatrics

Volume 1

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan



ISBN 978-9936-200-83-8
9 789936 200838

2012

دکوچنیانـــوناروغی

(نیونټولوژي، کاردیولوژي، هضمي سیستم)

پوهنوال دوکتور عبدالستار نیازی

AFGHANIC

Nangarhar Medical Faculty
ننګرهار طب پوهنځی





In Pashto PDF
2012

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

Pediatrics Vol I

Prof. Dr. Abdul Satar Niazi

Download: www.ecampus-afghanistan.org


بسم الله الرحمن الرحيم

ننګرهـار طب پـوهنځـی

دکوچنیانـــوناروغۍ

(لومړی ټوک)

(نیونتولوژی، کاردیولوژي، هضمي سیستم)

پوهنوال دوکتور عبدالستار نیازی

۱۳۹۱

د کتاب نوم	دکوچنیانوناروغی، لومړی ټوک
لیکوال	پوهنوال دوکتور عبدالستار نیازی
خپرندوی	ننګرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ ځای	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ نېټه	۱۳۹۱
دکتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمپنۍ (www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)
په جرمنی کې د Eroes کورنۍ یوی خیری ټولنې لخوا تمویل شوی دی.
اداری او تخنیکی چارې یې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوې دي.
د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي
او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسولیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له مونږ سره اړیکه ونیسی:

ډاکتر یـــحـــیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: 9789936 200838

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلينو !

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی يوه لويه ستونزه ګڼل کيږي. د دې ستونزې د هوارولو لپاره مونږ په تيرو دوو کلونو کې د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړی پيل او تر اوسه مو ۲۰ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو ته ورکړی دي.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰-۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې راغلي دی چې :
"د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کيفيت او زده کوونکو ته د نويو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړينه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د ليکلو فرصت برابر شي. د تعليمي نصاب د ريفورم لپاره له انګريزۍ ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړين دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلين او استادان نشي کولای عصري، نويو، تازه او کره معلوماتو ته لاسرسی پيدا کړي".

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلين او استادان له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه ميتود تدريس کوي، او هم تازه او عصري معلومات په واک کې نلري، دوی له کتابونو او هغه چېټرونو څخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټيټ کيفيت کاپي کيږي. بايد هغه شمير کتابونه چې د استادانو له خوا ليکل شوي دي راټول او چاپ شي.

څرنګه چې زمونږ هيواد تکړه او مسلکی ډاکټرانو ته اړتيا لری. بايد د هيواد طب پوهنځيو ته لا زياته پاملرنه وشی. تراوسه پوری مونږ د ننګرهار ، خوست، کندهار، هرات ، بلخ او کابل د طب پوهنځيو ۲۰ عنوانه مختلف طبی تدريسی کتابونه چاپ کړی دی. د ۵۰ عنوانو نورو طبی کتابونو چاپ کارونه روان دی چی يوه ښيلګه يی ستاسی په لاس کی همدا کتاب دی. د يادونی وړ ده چی نوموړی چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو د طب پوهنځيو ته ويشل شوي دي.

د لوړو زده کړو د وزارت ، د هیواد د پوهنتونونو ، ښاغلو استادانو او ګرانو محصلینو د غوښتنو په اساس مونږ د کتابونو د چاپ پروسه سږکال غیر طبی څانګو لکه ساینس، انجنیری، کرهنی او نورو برخو ته غځوو او په پام کی لرو چی په راتلونکی کی د هیواد د پوهنتونونو مختلفو پوهنځیود اړتیا وړ کتابونه هم چاپ کړو.

لکه څرنګه چی ذکر شول د کتابونو چاپول زمونږ د پروګرام یوه برخه ده، غواړم دلته زمونږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

۱. د درسي طبي کتابونوچاپ کول

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

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

د ننګرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي یوازې د یو پروجیکټور درلودونکي وو، چې په ټول تدریس کې به تر ډیره ګټه اخیستل کیده او ډیرو استادانو به په تیوریکي شکل درس ورکاوه. په ۲۰۱۰ میلادی کال کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننګرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځیو ټولو تدریسي ټولګیو کې پروجیکټورونه نصب کړو.

۳. د اړتیاو ارزونه

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

۴. مسلکی طبی کتابتونونه

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

۵. لابراتوارونه

په هر طب پوهنځي کې باید په بیلا بیلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

۶. کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هیواد هرد طب پوهنځی باید کدري روغتون ولري او یا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلینو لپاره د عملي زده کړو زمینه برابره شي.

۷. ستراتیژیک پلان

دا به ډېره ګټوره وي چې د طب هر پوهنځی د اړونده پوهنتون د ستراتیژیک پلان په رڼا کې خپل ستراتیژیک پلان ولري.

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ایډېټ او د چاپولو لپاره تیار کړي او بیا یې زموږ په واک کې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توګه طب پوهنځیو او د محصلینو په واک کې ورکړو.

همدارنګه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې پته وسپارئ، څو په ګډه مؤثر ګامونه واخلو. له ګرانو محصلینو هیله کوم چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرسته وکړي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی Kinderhilfe-Afghanistan له مشر ښاغلی Dr. Eroes څخه ډېره مننه کوو، چې د دغه کتاب په شمول یې د ننګرهار د طب پوهنځی ۲۰ عنوانه طبی کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه اخیستی دی.

په افغانستان کې د کتابونو د چاپ په برخه کې د لوړو زده کړو وزارت د محترم وزیر پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید، علمي معین پوهنوال محمد عثمان بابري او د ننګرهار پوهنتون رییس ښاغلی ډاکتر محمد صابر، په جرمنی هیواد کی زموږ لـــــه همکار Dr. Juergen Kanne، په دفتر کی له ګرانو همکارانو عبدالمنیر رحمانزی او احمد فهیم حبیبی، د پوهنتونو او طب پوهنځیو له رییسانو او درنو استادانو څخه یوه ځل مننه کوم، چې موږ یې تشویق کړي یو او د کتابونو د چاپ په برخه کې یې له موږ سره مرسته کړې ده.

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۲ اکتوبر

د دفتر تیلیفون: ۰۷۵۲۰۱۴۲۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

تقريـــــــــــــــظ

ګرانو هم مسلکانو او د طب مینه والو!

السلام علیکم ورحمت الله وبرکاته

محترم پوهنوال دوکتور عبدالستار (نیازي) چې کوم کتاب اوس د ما شومانو ناروغۍ په نوم بشپړ کړی دی زما له خوا مطالعه شوه او په لاندې توګه خپل نظر څرګندوم:

محترم پوهنوال دوکتور عبدالستار (نیازي) د ما شومانو ناروغۍ په نوم خپل علمي کتاب په سریزه پیل کړی، اته برخې لري: (نیونتولوجي، کاردیولوجي، عصبي سیستم، هضمي سیستم، بولي سیستم، وینې ناروغۍ، سوتغذي او ملاریا) او په هره برخه کې ارزښتمن علمي معلومات له نوو تازه تکستونو بوکونو او انټیرنیټي منابعو څخه راټول کړي دي. په کتاب کې په کافي اندازه لازمو جدولونو، ګرافونو او عکسونو ته ځای ورکړل شوی دی چې په اسانۍ ور څخه مفهوم اخستل کېږي.

ربښتیا هم په نړیواله کچه د ماشومانو ناروغتیاوې یو لویه ستونزه ده، چې پرته له مناسبې درملنې څخه د ماشوم د ډیرو ستونزو یا مړینو لامل ګرځیدای شي، او بیا په ځانګړي ډول زمونږ په ګران هیواد افغانستان کې د وګړو د اقتصادي کمزورۍ، د غیرمناسبو کورونو موجودیت، د علمي کچې او سواد نیټوالی او د صحي خدماتو د عرضونې نیمګړتیاوې د ماشومانو ستونزې ډیرې زیاتې کړې دي.

نو د ماشومانو د ستونزو د کمولو په موخه په پښتو ملي ژبې د محترم پوهنوال دوکتور عبدالستار (نیازي) دغه با ارزښته علمي اثر اړین او د قدر وړ بولم. ربښتیا هم د استاذ کوم زیار او کوښښ چې په خپل کتاب کې کړی ده د ماشومانو د ستونزو د مهار کولو لپاره انشا الله سودمند دی. کتاب معیاري، علمي، داصولو او کړنلارو مطابق لیکل شوې دی او املائي او انشائي غلطي هم نلري.

نو زه دغه کتاب د پورته معیارونو په نظر کې نیولو سره د یو طبي علمي کتاب په توګه مثبت ارزیابي کوم، او راتلونکې کې د رب العزت له درباره په علمي ډګر او د ژوند په ټولو چارو کې ورته لاډیر بریالیتوبونه غواړم.

په درنښت

پوهنوال دوکتور عبدالنـــــاصر (جبارخیل)
د ننګرهار د طب پوهنځي داخلي څانګې استاذ

ډالۍ

دغه کتاب خپل ګران پلار او ګراني مور ته چې ز ما په تربیت او روزنه کې یې زیار ګاللی او هم ټولو هغو ګرانو غازیانو او شهیدانو ورونو او خویندو ته ډالۍ کوم چه په ګران هیواد افغانستان کې د اسلام د مبارک دین د لو ړتیا په خاطر خپلې پاکې وینې د الله ج دربار ته نذرانه کړې دي .

فهرست (لیک لړ)

ګڼه سرلیک	مخ
۱ـ د مولف سریزه	الف
۲ـ لومړی فصل ..... نیونتولوژي ۱	۲۸۰
۳ د نیونتولوژي عمومیات	۱
۴ـ د نیونتولوژي د معمولو اصطلاحاتو پیژندنه	۲
۵ـ د نوو زیږیدلو ماشومانو ډل بندي	۳
۶ـ د زېږېدنې د وخت د وزن له پلـــوه	۴
ـ د نووزیږیدلو ماشوماتو لومړني عکسات (عکس العملونه)	۶
۸ـ دنووزیږیدلوکوچنیانو تاریخچې او معاینات	۱۳
۹ـ دنووو زیږیدلوو ماشومانو د ښې معاینې او د ښه کمک لپاره لاندې ترتیب ضروري د ه	۲۱
۱۰ـ د وجود د مجموعي مایعاتو اړتیاوې	۲۴
۱۱ـ د یو ماشوم د ضرورت وړ مایعات په لاندې حالاتو کې زیاتېږي	۲۶
۱۲ـ د نیونیټل ماشومانو لپاره دالکترولیتونو ضرورت	۲۸
۱۳ـ Total Fluid Requirement	۲۸
۱۴ـ Prepare solution or prep solution	۳۰
۱۵ـ تغذي (Feeding)	۳۲
۱۶ـ د Gavages feeding (Enteral) مختلف ډولونه	۳۲
۱۷ـ د N/G له لارې د تغذي ورکولو استطبابات	۳۲
۱۸ـ په لاندې حالاتو کې باید ماشوم NBM شي	۳۳
۱۹ـ Feeding tube	۳۳
۲۰ـ په Neonatal ماشومانو کې Dehydration	۳۵
۲۱ـ Pre maturity	۳۷

۲۲ـ ددا خلي رحمي (Gestational Age) عمر ارزيابي ۴۴
۲۳ـد يو Premature ناروغ اهتمامات ۴۴
۲۴ـکم وزن لرونکي نوي زېږيدلي ماشومان ۴۹
۲۵ـ Preterm infant Small for gestation age infant (S.G.A) ۴۹
۲۶ـ د Preterm او S.G.A ماشوم مقايسه ۵۹
۲۷ـ L.G.A (Large for Gestation Age) ۶۰
۲۸ـ د L.G.A ماشوم عمده پرابلمونه ۶۱
۲۹ـد کم وزنه ماشومانو د ځارنې بنسټونه ۶۳
۳۰ـد کم وزنه ماشومانو مصنوعي تغذي ۶۴
۳۱ـ د تغذي اندازه او دفعات ۶۶
۳۲ـ ېږت اسپيکسيا ۶۹
۳۳ـ د زېږيدنې په وخت کې د ماشوم ارزيابې او د اختلاطاتو کتنه ۷۲
۳۴ـ APGAR score ۷۳
۳۵ـ (HIE) Hypoxic Ischemic Encephalopathy ۷۵
۳۶ـد نوو زېږيدلو ماشومانو احياء مجدد ۸۲
۳۷ـ د اسپکسيا فزيولوژی (Physiology of Asphyxia) ۸۳
۳۸ـ Primary apnea ۸۴
۳۹ـ د ېبا رغونې کړنلاره(Procedure) ۸۹
۴۰ـ د ماشوم ېبا رغونه د انګريزي د سمبو ليک حروفو په ترتيب ۸۹
۴۱ـ Resuscitation Algorithm ۹۱
۴۲ـ د احياء مجدد د شروع کېدو پراوونه ۹۲
۴۳ـد هغه ماشوم اهتمام چې په Me conium سره ککړ وي ۹۵
۴۴ـ (B. M. V) Bag and mask ventilation ۹۶

۴۵۔د resuscitation الګوریتم ۹۹
۴۶۔ د سینې مساج (Chest compression) ۱۰۱
۴۷۔د زړه د مساج لپاره دوه تخنیکه وجود لري ۱۰۲
۴۸۔ Endo tracheal intubations ۱۰۴
۴۹۔ د درملو استعمال ۱۰۶
۵۰۔ هغه درمل چې د بیا رغونې لپاره استعمالیږي ۱۰۷
۵۱۔د بیا رغونې خلاصه ۱۱۱
۵۲۔ NN/Hypoglycemia ۱۱۹
۵۳۔داعراضو درلودونکې Hypoglycemic ماشوم اهتمامات ۱۲۲
۵۴۔ Persistent hypoglycemia ۱۲۵
۵۵۔ Hypocalcaemia ۱۲۵
۵۶۔اعراضو درلودونکې Hypocalcaemia ۱۲۷
۵۷۔ د hypocalcaemia خلاصه تداوي ۱۳۰
۵۸۔ Hypocalcaemia چې د Hyperphosphetemia سره ملګرې وي ۱۳۱
۵۹۔په نووزیږیدلوماشومانوکې دحرارت کنترول ۱۳۳
۶۰۔ Infant of Diabetic mothers (IDM) ۱۳۷
۶۱۔ Idiopathic Respiratory Distress syndrome ۱۴۴
۶۲۔ Meconium Aspiration syndrome ۱۵۰
۶۳۔ دنوو زیږیدلو کوچنیانو اختلاجات ۱۶۰
۶۴۔دنوو زیږیدلو کوچنیانو داختلاجاتو تصنیف بندي ۱۶۲
۶۵۔د اختلاج ضد درمل یا Anticonvulsant ۱۶۸
۶۶۔د نووو زیږیدلو ماشومانو زیږی ۱۷۰
۶۷۔د بیلروبین جوړېدنه ۱۷۲

۶۸۔ د ژیړي لاملونه او پتوفزیولوژي ۱۷۷
۶۹۔ په ژیړي کې د سرو کوروياتو نیمګړتیاوې (Red blood cell defect) ۱۷۹
۷۰۔ د Rh د عدم امتزاج ناروغي ۱۸۰
۷۱۔ د ABO دعدم امتزاج ناروغي (ABO disease) ۱۸۱
۷۲۔ د مور شیدې او زیړی ۱۸۳
۷۳۔ Early onset breast feeding jaundice ۱۸۳
۷۴۔ late onset breast milk jaundice ۱۸۴
۷۵۔ د کولمو څخه د بیلروبین د دوباره جذب زیاتوالی ۱۸۶
۷۶۔ بې پایښته encephalophathy (transient encephalophathy) ۱۸۷
۷۷۔ دوامداره encephalophathy یا Kernicterus ۱۸۷
۷۸۔ د Kernicteruus مرحلې ۱۸۹
۷۹۔ د Kernicteruus اعراض او علایم ۱۹۱
۸۰۔ د Kernicteruus ناروغۍ تشخیص ۱۹۲
۸۱۔ Photo therapy ۱۹۴
۸۲۔ Exchange Blood Transfusion ۲۰۰
۸۳۔ د نامه د وریدپیدا کول ۲۰۳
۸۴۔ Neonatal liver disease ۲۰۵
۸۵۔ په وینه کې د ټرل شوي او یا مستقیم بیلیروبین لوړوالی ۲۰۷
۸۶۔ Neonatal Hepatitis ۲۱۴
۸۷۔ Neonatal Sepsis ۲۲۳
۸۸۔ د نوو زیږیدلو کوچنیانو تیتانوس ۲۴۰
۸۹۔ Apnea ۲۴۹
۹۰۔ Necrotizing enterocolitis ۲۵۶

۹۱. Intra uterine Infection TORCH Infection ۲۶۳
۹۲. Toxoplasmosis ۲۶۴
۹۳. Congenital Toxoplasmosi ۲۶۶
۹۴. Rubella ۲۶۷
۹۵. Herpes simplex virus (HSV) ۲۶۹
۹۶. (CMV) Cytomegalovirus virus ۲۷۱
۹۷. ولادي توبرکلوزسیس ۲۷۳
۹۸. Congenital Malaria ۲۷۴
۹۹. Neonate of Hepatitis B Positive mother ۲۷۶
۱۰۰. دوهم فصل کاردیولوژي ..... ۲۸۱ ــــ ۴۱۵
۱۰۱. عمومیات (Fetal circulation) ۲۸۱
۱۰۲. دجنیني دوران اوښتل په نیونتل دوران باندې ۲۸۴
۱۰۳. د زړه ولادي ناروغۍ ۲۸۷
۱۰۴. (Atrial Septal defect) ASD ۲۹۴
۱۰۵. *Ventricular Septal Defect VSD* ۲۹۹
۱۰۶. PDA یا Patent ductus arteriosus ۳۰۶
۱۰۷. Right to Left Shunt ۳۱۴
۱۰۸. Tetralogy of Fallot ۳۱۴
۱۰۹. Transposition of Great arteries ۳۳۴
۱۱۰. Coarctation of Aorta ۳۲۹
۱۱۱. Pericardial ناروغۍ ۳۳۵
۱۱۲. Pericarditis ۳۳۵

۱۱۳۔ Acute Rheumatic Fever ۳۴۱
۱۱۴۔ Congestive Cardiac failure ۳۶۰
۱۱۵۔ د Dopamine د استعمال طریقه ۳۸۵
۱۱۵۔ Infective Endocarditis ۳۸۱
۱۱۶۔ Rheumatic Heart Disease ۳۹۴
۱۱۷۔ دمترال ددسام عدم کفایه ۳۹۴
۱۱۸۔ Rheumatic Mitral Sternosis ۳۹۸
۱۱۹۔ Aortic Regurgitation ۴۰۲
۱۲۰۔ Aortic Stenosis ۴۰۶
۱۲۱۔ د Tricuspid د سام عدم کفایه ۴۰۶
۱۲۲۔ Cardiomyopathy ۴۰۹
۱۲۳۔ Anomalous left coronary artery from pulmonary artery ۴۱۲
۱۲۴۔ دریم فصل هضمي سیستم ۴۱۶ _____ ۵۹۳
۱۲۵۔ کانګی یااستفراقات ۴۱۶
۱۲۶۔ Gastro esophageal reflux in infant & children ۴۲۵
۱۲۷۔ The Achalasia of Esophagus ۴۳۲
۱۲۸۔ Protuberant abdomen ۴۳۵
۱۲۹۔ د ګیډي درد ۴۳۶
۱۳۰۔ Acute Abdominal pain ۴۳۷
۱۳۱۔ Colic ۴۵۰
۱۳۲۔ Constipation ۴۵۵
۱۳۳۔ Milk protein intolerance ۴۶۴
۱۳۴۔ Inflammatory Bowel disease او د bile salts بې نظمي ۴۶۵

۱۳۵۔ معدي معا يي خونريزي ۴۶۹
۱۳۶۔ Acute diarrhea ۴۷۳
۱۳۷۔ اول ۔ Acute diarrhea ۴۷۵
۱۳۸۔ Persistent Diarrhea مقاوم نس ناستي ۵۰۸
۱۳۹۔ مزمنه Diarrhea او Malabsorption Syndromes ۵۲۱
۱۴۰۔ Cystic Fibrosis ۵۲۸
۱۴۱۔ Celiac disease ۵۳۶
۱۴۲۔ Malabisorptive disorders ۵۴۲
۱۴۳۔ Congenital aganglionic Mega colon ۵۴۸
۱۴۴۔ Congenital Hypertrophy pyloric stenosis ۵۵۶
۱۴۵۔ ځګر او د ځګر ناروغۍ ۵۶۴
۱۴۶۔ د Acute liver failure عموميات ۵۷۰
۱۴۷ Acute liver failure ۵۷۰
۱۴۸۔ Chronic liver Disease ۵۷۵
۱۴۹۔ CLRRHOSIS ۵۸۰

بسم الله الرحمن الرحيم

د مولف سريزه

قال سبحانه وتعالى

الرحمن ☐ علم القران ☐ خلق الانسان ☐ عمله البيان ☐ صدق الله العظيم

ګرانو لوستونکو! مهربانه الله (ج) ټول کاينات له نيست څخه هست کړي دي ، او بيايې په خلقت کې انسان خاص کړی دی ، او ډير لوړه درجه يې ورکړې ده . په دې مانا چې له يوې خوا ځمکه او د ځمکې مواد او نور ډير نظامونه الله ج د يو څو فوټه انسان د ښېګڼې لپاره پيداکړي دي او له بلې خوا انسان د خپل ضمير ښکاره کولو ، د خبرو کولو ، احساساتو ښکاره کولو ، علم زده کولو او نورو ته ښودلو اوچت استعداد ورکړی دی. او بيا يې هغه انسانانو ته ډير عالي او همېشنی سعادت او نيکمرغي په برخه کړې ده چه د اسلام په مبارک دين مشرف شي ، د قران کريم علم او د نبـــــــي کريم (ص) مبارکې لارښوونې زده کړي ، باور پرې پيداکړي ، عمل پرې وکړي ، نورو ته يې وښيي او په محلي او نړی واله کچه د هغې د تطبيق او تنفيذ کوښښ وکړي .

ګرانو لوستونکو ! په عمومي ډول سره علم دالله (ج) لوی نعمت دی که هغه ددين علم وي او يا نور علوم وي . خو لويه خبره داده ، چې علوم هلته ګټور ګرځي چې دالله (ج) درضا او دالله (ج) دمخلوق دخدمت لپاره استعمال شي . الله (ج) دې مونږ ته د علومو د زده کړې توفيق راکړي ، او نورو ته د ګټې درسولو توان را په برخه کړي .

ګرانو لوستونکو ! ويارم ، چې د ماشومانو ناروغۍ په نوم کتاب مو د الله ج په مرسته په پښتو ملي ژبه وليکه ، او په دې کتاب کې مو د خپل توان سره سم د ماشومانو د ناروغيو ، ستونزو او د هغوی د اهتماماتو په هکله کافي معلومات له مختلفو طبي منابعو ، انټيرنيټي شبکو او شخصي تجربو ، په رڼا کې راټول کړي دي . او دادی ، اوس يې تاسو ګرانو لوستونکو ته وړاندې کوم . د لوی الله (ج) څخه هيله لرم چې د خپلو ګرانو طبي هم مسلکانو د ګټې وړ وګرځي ، او د ناروغو ماشومانو ستونزې تر يوه حده په وخت سره درملنه او وقايه شي .

ګرانو د طب مينه والو او زړه ته رانژدې هم مسلکانو ! که د کتاب د لوستلو په ترڅ کې مو کومې نيمګړتياوې وکتلې ، نو زما لويه هيله تاسو څخه داده ، چې هغه نيمګړتياوې او خپل وړاندیزونه په ځانګړو پاڼو کې راټول او ماته يې وسپارئ . ترڅو په اينده کې اصلاح او د نيمګړتيا وو څخه مخنيوی وشي .

ستاسې د دنيا او اخرت د کاميابۍ او نېکمرغۍ په هيله

په درنښت

پوهنوال ډاکتر عبدالستار (نيازی)

Neonatology

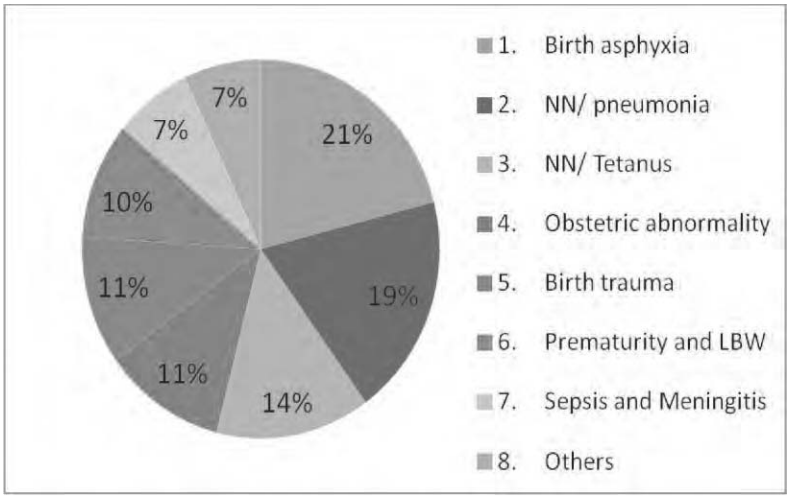
عمومیات

نیونټولوژي د هغه علم څخه عبارت ده چې د کوچني له زیږیدو څخه تر یوې میاشتې (۲۷ ورځو) یا تر څلورو اونیو پورې د ناروغیو او د هغو له درملنې څخه بحث کوي.

د نوو زیږیدولو ماشومانو په خانګړې ډول د هغو ماشومانو چې د ژوند په لمړۍ مرحله کې قرار لري د مړینې شمیر زیات دی چې د مړینو د مخنیوی لپاره د مور د حمل د دوران په ستونزو پوهیدنه او په وخت مخنیوې او هم د نوو زیږیدلو ماشومانو په ستونزو پوهیدنه او مخنیوی د مړینې او ناروغیو شمیر تر ډیره حده راکمولی شي.

په ۱۹۹۳ ع کال کې د WHO د احصایې له مخې د نوو زیږیدلو ماشومانو د مړینو د لاملونو فیصدي په لاندې ګراف کې ښودل شوي دي.

اول. ګراف د نوو زیږیدلو ماشومانو د مړینو د لاملونو د فیصدي لاملونه راښي



په لنډ ډول سره د یو نوي زیږیدلي ماشوم د ښه پاک ولادت لپاره باید لاندې پنځه خبرې (پنځه C) په پام کې ونیول شي

- Clean hands: هغه څوک چې د حامله ښځې په لنګون کې برخه اخلي باید خپل لاسونه دوه ځلي په صابون او پاکو اوبو پرېمنځي.

Clean urogenital area :د مور تناسلي (عجان) ناحيه بايد ړومبی له ولادت څخه په صابون او پاکو اوبو ووينځل شي.

- Clean Environments :په کوم ځای کې چې لنګون صورت نيسي (محيط) بايد صفا وي او د امکان په صورت کې د يوې پاکې توتې او يا پلاستيک څخه استفاده وشي.

Clean Medical equipments : ټول طبي سامانونه چې د ولادت په جريان کې استعماليږي بايد پاک وي په ځانګړي ډول د نامه رسۍ (umbilical cord) د يوې پاکې چرې په واسطه غوڅ شي چې په دې برخه کې پاکي ښه وسيله ده خو ړومبی له استعمال څخه بايد تعقيم شي او کوم تار او يا مزی چې د نامه د رسۍ د ترلو لپاره استعماليږي هم بايد پاک وي. د نامه د غوڅېدو څخه وروسته د نامه په پاتې برخه (Stump) باندې هيڅ چټل شيان وانه چول شي ځکه چې د چټلو شيانو اچول او يا د نامه د Stump چټله ساتنه د نيونيتل تيتانوس (NN/ Tetanus) د پيدا کېدو خطر لري نو په دې بنسټ بايد پاک وساتل شي.

- **Clean surface**

کله چې ماشوم وزيږيده نو ماشوم ته د لاندې حالاتو لپاره توجو په کار ده.

- د کوچني د Hypothermia څخه مخنيوی.
- د تنفس په پيل کولو کې د کوچني سره کومک.
- د لنګون څخه يو ساعت وروسته ماشوم ته د مور شيدې ورکول.
- د سترګو له انتان څخه مخنيوی.
- د Vit K يو ملي ګرام تطبيقول.
- د واکسين تطبيقول (Immunization)
- د نووزيږيدلوو ماشومانو صحيح او درسته معاينه، د خطرناکو نښو تشخيص او د هغو لپاره مناسب اهتمامات.

د نيونټولوژي د معمولو اصطلاحاتو پيژندنه

Neonatal period :

د کوچني له زيږيدنې څخه تر څلورو اونيو پورې ده او په دوه برخو ويشل شوي ده

Early Neonatal period

د ما شوم د ژوند لومړۍ اونۍ ته Early Neonatal period وايي.

Late Neonatal period

د ما شوم د ژوند له (۸) ورځې څخه تر (۲۸) ورځو پورې په برکې نيسي.

Peri natal period :

د مور امیدواري له (۲۲) یا (۲۸) اونۍ څخه پیل او د ماشوم د ژوند تر اوومې ورځې پورې دوام لري.

Ante or pre natal period :

د حمل د دوران له (۲۸) اونۍ څخه د زیږیدو تر وخت پورې.

Post natal period:

د ماشوم له زیږیدو څخه وروسته د ژوند ټولې مرحلې یا ځینې وایي چې د ژوند لمړۍ میاشت او ځینې ېبا د ژوند لمړۍ کال ته وایي .

Natal period:

کله چې د لنګون دردونه پیل شي او په لنګون ختم شي.

Infancy:

د ما شوم د ژوند له لومړني کال څخه عبارت ده .

$$\text{Prenatal Mortality Rate (PMR)} = \frac{\text{Number of still birth - Early neonatal peroid}}{\text{1000Total births}}$$

$$\text{Neonatal Mortalitiy Rate (NMR)} = \frac{\text{Number of deaths in the first 28 days}}{\text{1000 Live Births}}$$

Still Birth:

هغه مړشوی جنین چې د امیدواری له (۲۲- ۲۸) اونۍ څخه وروسته وزېږېږي د Still Birthپه نوم یادېږي .

Abortion: هغه مړ شوی جنین چې د امیدواری له (۲۲) اونۍ څخه د مخه وغورځیږي.

د نوو زیږیدلو ماشومانو ډل بندي

الف: د امیدواری د عمر له نظره (according to gestational age)

په دې برخو ویشل شوي دي چې د زېږېدنې له وزن سره کومې اړیکې نه لري.

د امیدواری نارمل دوره د یو نارمل ماشوم لپاره د (۳۷) اونۍ څخه تر (۴۲) او نیو پورې دي چې مینځینې کچې یې (۴۰) اونۍ کېږي.

پوخ او یا میعاده ماشوم (**Full or term infant**): هغه ماشوم ته ویل کېږي چې د امیدواری د پوره۳۷ او (۴۲) اونیو تر منځ وزېږېږي چې mature ماشوم هم ورته هم وایي.

د وخت څـــخه تير ماشوم **(Post term infant)**: هغه ماشوم ته ويل کېږي چـــــې د ا ميدواري له (۴۲) اونيو څخه وروسته وزېږېږي.

خام او يا بې وخته ماشوم **(Pre term infant)**: هغه ماشوم ته ويل کېږي چې د اميدواري د پوره (۳۷) اونيو څخه ړومبى وزېږېږي چې Pre term هم ورتـــه وايي.

ب- د زېږېدنې د وخـــت د وزن له پلـــوه
(according to Birth weight)

د نوو زېږيدلو ماشومانو نورمال وزن د ۲.۵ کېلو ګرامو څخه تر ۴،۵ کېلو ګرامو پورې ده چې منځنى کچې يې ۳ کېلو ګرامه ده.

که چېرې د ماشوم وزن د زېږېدنې په وخت کې له ۲،۵ کېلو ګرامه څخه کم وي د Low birth weight په نوم يادېږي او که له ۴،۵ کېلو ګرامو څخه زيات وي د Over weight يا Obesity په نوم يادېږي خو ماشوم به Full term وي.

۱. کم وزنه نوى زېږېدلى ماشوم (Low birth weight) : هغه ماشوم چې د زېږېدنې د وخت وزن يې له ۲۵۰۰ ګرامو څخه کم وي.

۲. ډېر کم وزنه نوى زېږېدلى ماشوم very low birth weight : هغه ماشوم چې د زېږېدنې د وخت وزن يې له ۱۵۰۰ ګرامو څخه کم وي.

۳. نهايت ډېر کم وزنه نوى زېږېدلى ماشوم Extremely low birth weight : هغه ماشوم چې د زېږېدنې د وخت وزن يې له ۱۰۰۰ ګرامو څخه کم وي.

۴. Incredibly low birth weight : هغه ماشوم چې د زېږېدنې د وخت وزن يې له ۷۵۰ ګرامو څخه کم وي.

په ځينـــو نشـــريو کې LBW ته د ودې داخـــــل رحمـــــــي تأخر (IUGR)Intra (Uterine growth Retardation) او يا Small for Gestation هم وايي.

۱- هغه ويش بندي چې د اميدواري له عمر او وزن سره اړيکې لري يا
according to size for gestation

الف. (SGA)Small for Gestation- age: هغه نوي زېږيدلى ماشوم ته ويل کېږي چې د اميدواري د عمر متوقع وزن د 10th centile څخه ښکتـه وي چـــــې دې ته Small for date هم وايي.

ب .Appropriate Gestation age (AGA): هغه نوی زیږیدلی ماشوم ته ویل کیږي چې د امیدواری د عمر متوقع وزن د 10th centile او 90th centile ترمنځ وي.

ت .Large for Gestation Age (AGA) : چې د امیـدواری د عمر متوقع وزن یې له 90th centile څخه پورته وي.

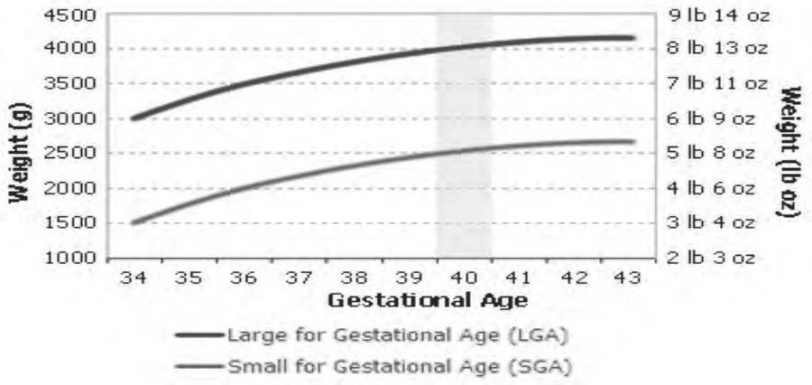
په دې برخه کې د پورته معیاراتو په نظر کې نیولو سره Full term, preterm او Post term ماشومان په لاندې توګه هم ویش بندي شوي دي:

⇒ Preterm:
- Preterm small for Gestation age.
- Preterm Appropriate for Gestation Age.
- Preterm Large for Gestation Age.

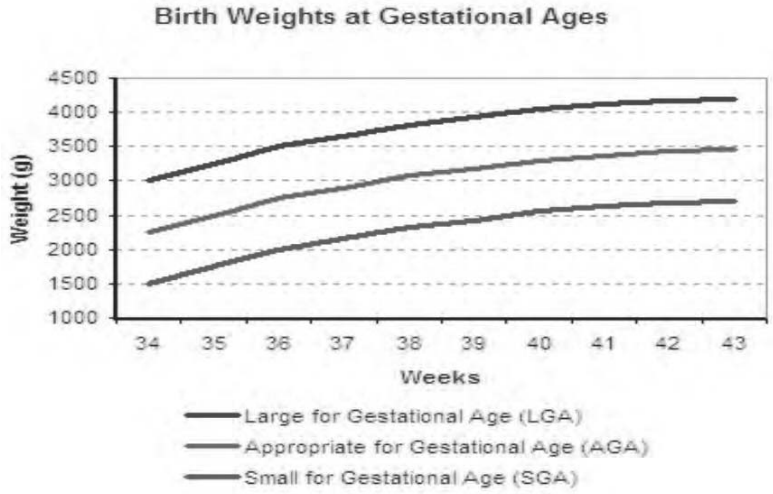
⇒ Full term:
- Full term small for Gestation Age.
- Full term Appropriate for Gestation Age.
- Full term Large for Gestation Age.

⇒ Post term
- Post term small for Gestation Age.
- Post term Appropriate for Gestation Age.
- Post term Large for Gestation Age.

په لاندې چارټونو کې د امیدواری د عمر متوقع وزن ، اوږوالی او سر د دایرې محیط لیدلی شو.







د نووزیږیدلو ماشوماتو لومړني عکسات (عکس العملونه)

Primitive neonatal reflexes

د یو ماشوم د عصبي سیستم په معاینه کې د عصبي عکس العملونو په برخه کې معلومات لاس ته راوړل ضروري خبره ده چې د عصبي سیستم او په مجموع کې د ماشوم ټول صحت په برخه کې ښه ارزیابي کولای شي ښایي نوموړې عکسي اکثراً د ماشوم د ژوند په لومړیو ۳-۴ میاشتو کې له منځه ولاړې شي او یا دا چې په دوامداره توګه پاتې شي.

په دې برخه کې مهمې عکسې په لاندې ډول دي

۱- Moro Reflex

کوچنې ته د معاینې د میز په سر ستونې ستغ وضعیت ورکول کېږي او ېبا ماشوم سر ته د ځمکې یا میز څخه تر ۱۰-۱۵ درجو زاویې پورې پورته موقعت ورکول کېږي د ماشوم سر د معاینه کوونکې د لاس په واسطه تقویه کېږي او په آني ډول سره خوشې کېږي د ماشوم علوي اطراف لومړی تبعد او بسط (Abduction and Extension) غوره کوي لاسونه خلاصېږي او ېبا تقرب او تقبض (Adduction and Flexion) حالت غوره کوي نومورې عکسه د امیدواری د (۲۸) اونۍ څخه شروع او له زېږېدنې څخه وروسته په ۳-۴ میاشتو کې له منځه ځي.

اوس که چېرې نومورې عکسه موجوده نه وي او یا ضعیفه وي د مرکزي عصبي سیستم په آفاتو (Injury)، تخرشیت، دماغي Depression او Hypotonia دلالت کوي او که په غیر متناظر ډول سره موجوده وي نو د Humorous او Clavicle هډوکو په کسرونو، Erb's palsy او د Brachial عصب په فلج دلالت کوي او که نومورې عکسه Hyperactive یعنې زیاته فعاله وي نو په Tetani, Tetanus او د مرکزي عصبي سیستم په ا تتاناتو دلالت کوي او هم که نومورې عکسه د ماشوم د ژوند له ۷ میاشتو څخه وروسته هم موجوده وي نو د عصبي سیستو په وخیمو آفاتو دلالت کوي.





۲- شکل :Moro Reflex

۲- Rooting Reflex

که چېرې د معاینه کوونکي ګوته او یا د مور د تي څوکه د ماشوم د شونډو ،د خولې د کونج او یا د ماشوم د مخ سره په تماس باندې راشي نو ماشوم فوراً خپل مخ ته تدور ورکوي او خپله خوله خلاصوي او ناڅاپه د تي په طرف ګوري.

نوموړي عکسه په NN/ sepsis, Birth asphyxia ، prematurely او يو شمير نورو حالاتو کې موجوده نه وي او نوموړي عکسه تر دري مياشتنۍ پورې دوام کوي.



۳- شکل: Rooting Reflex

۳- Sucking Reflex

که چېرې د لاس د شهادت ګوته او يا د مور د تي څوکه د کوچني په خوله کې ننباسو او د سخت تالو سره په تماس باندې راشي نو کوچنی د ګوتې څوکه او يا د تي څوکه په شوندو کې کلک نيسي اوځانته يې راکاږي چې دغه عمل د خولې د جوف د منفي فشار په واسطه صورت نيسي نوموړي عکسه د اميدواری په ۳۲ اونۍ کې منځ ته راځي نوموړي عکسه په NN/ sepsis، prematurity کې ضعيفه وي.

۴- Swallowing Reflex

وروسته له sucking څخه او يا د sucking په جريان کې کومې شيدې چې د مور له سينې څخه د ماشوم په خوله کې جمع کېږي د Coordination د عکسې په واسطه د بلعې عمليه شروع او شيدې بلع کېږي.

۵- Glabellar Reflex

که چېرې د ماشوم د تندي په ناحيه باندې فشار وارد شي او يا د تندي ناحيې ته د ګوتې په واسطه پرلپسې وړې ضربې ورکړل شي نو ماشوم سترګې پټوي او يا blinking کوي چې دغه عکسه د عمر تر پايه پورې موجوده وي.

۶- Asymmetric Tonic Neck Reflex

کوچني ته شا په تخته وضعيت ورکول کېږي اوس کله چې د کوچني سر ته په يو طرف تدور ورکړل شي د همدې طرف علوي اوسفلي اطراف د بسط حالت او د مقابل طرف اطراف يې د قبض حالت غوره کوي، نومورې عکسه د ماشوم د ژوند په درې مياشتنې عمر کې شروع او په ۴- ۶ مياشتنې عمر کې له منځه ځي او که له ۶ مياشتو څخه وروسته هم دوام وکړي نو د Spastic cerebral palsy خواته فکر کېږي.



۴- شکل: Rooting Reflex

۷- Doll's Eye Reflex

کله چې د کوچني سر ښی يا کېڼ طرف ته تاو شي نو سترګې يې هم همغه طرف ته حرکت کوي چې نومورې عکسه د نوي زيږيدلي ماشوم تر درې هفتنې عمره پورې موجوده وي او له دي عمر څخه وروسته په نارمل ډول سره منفي وي.

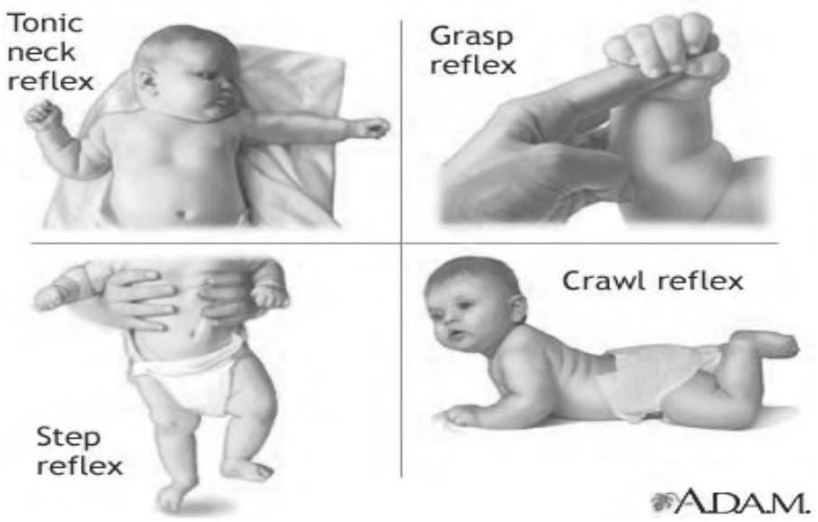
۸ -Grasping Reflex

نومورې عکسه په دوه ډوله ده

شکل: Grasping Reflex

الف: Pal mar Grasp Reflex

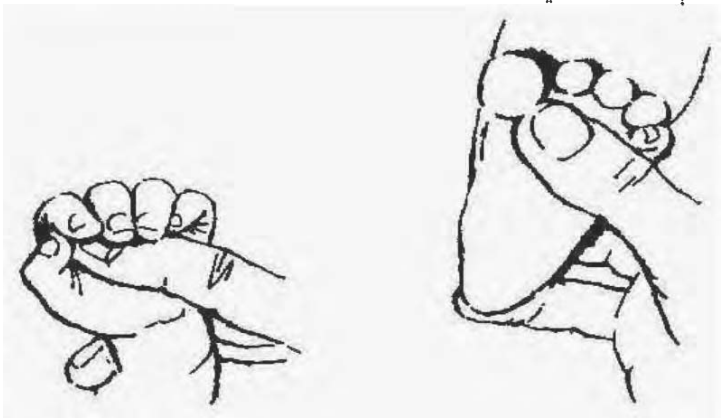
که چېرې معاينه کوونکې د شهادت خپله ګوته د ماشوم د لاس د ورغوي سره په تماس راوړي نو ماشوم يې د خپلو ګوتو په ذريعه کلکه نيسي.



۵ - شکل: Grasping Reflex , step reflux, tonic nec reflux , step reflux

ب: Planter Grasp Reflex

که چېرې د ماشوم د تلې په علوي برخه باندې د ګوتې په واسطه فشار وارد شي نو د ماشوم د پښې ګوتې د قبض حالت غوره کوي، نوموړې عکسه د ماشوم د ژوند په ۳-۴ او ۶ میاشتو کې له منځه ځي.

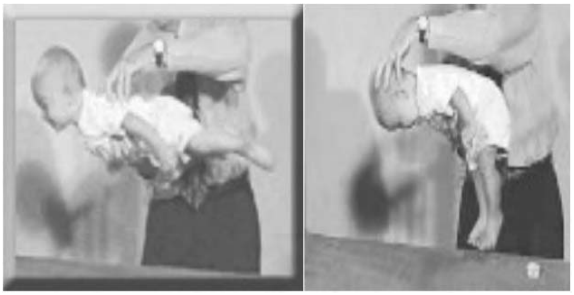


۶- شکل: Planter Grasp Reflex

۹- Landau Reflex

ماشوم ته پرمخې د (porn) وضعیت ورکول کېږي او د لاس د تقویې او کومک په ذریعه ماشوم د ګیډې د لاندې برخې څخه پورته نیول کېږي.

په دې صورت کې په نارمل ډول سره د کوچني سر په خفيف ډول سره د بسط (Extension) په حالت کې وي او جذعه (Trunk) او hips يې د بسط حالت غوره کوي او که سر د قبض حالت غوره کړي نو د ماشوم تنه او فخذي حرقفي مفصل به هم د قبض حالت غوره کړي.

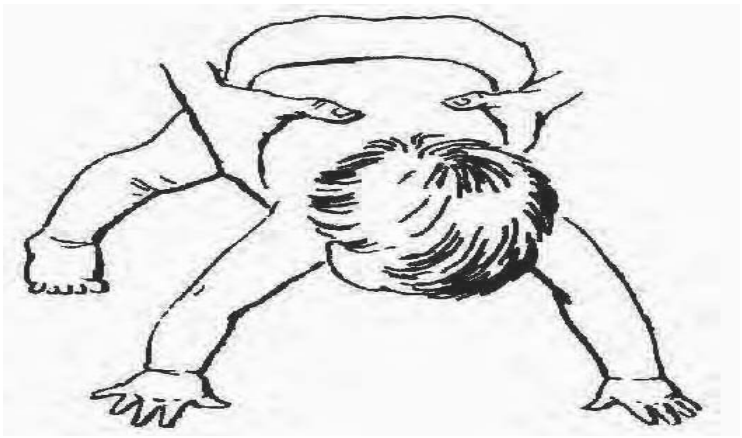


۷-شکل Landau Reflex

۱۰- Parachute Reflex

ماشوم ته پرمخې د (pron) وضعيت ورکول کېږي او د لاس د تقويې او کومک په ذريعه ماشوم د ګيډې د لاندې برخې څخه پورته نيول کېږي او څو سانتي متره د لاس په واسطه يو ناڅاپه ښکته کېږي، کوچني به د ښکته کېدو په وخت کې خپل لاسونه ، مټې او ګوتې د بسط په شکل غوړوي لکه څرنګه چې parachute په هوا کې خلاصېږي.

نوموړي عکسه د ماشوم د ژوند په ۶-۸ مياشتنې عم کې پيدا کېږي او د ژوند تر پايه پورې موجوده وي.



۸- شکل Parachute Reflex

۱۱- Gallant Reflex

ماشوم د پرمخي (pron) په وضعيت نيول کېږي او د ستون فقرات سره موازي وحشي ته د ګوتو په واسطه تنبه ورکول کېږي، د تنبه شوې خوا مقابل طرف ته ستون فقرات د انحنا (curved) شکل اختياروي، نوموړې عکسه په ۴- ۹ مياشتو کې له منځه ځي.



۹-شکل Gallant Reflex

۱۲ - Placing Reflex

ماشوم د معاينه کوونکي په واسطه په عمودې ډول د تخرګونو څخه نيول کېږي او د کوچني د يو ې پښې ظهري (Dossal) برخه د ميز لاندې قطعې له کنار سره تماس ورکول کېږي پدې وخت کې ماشوم خپل زنګون د قبض حالت ته راوړي او کوښښ کوي چې پل واخلي لکه په ځمکه قدم وهل، چې نوموړې عکسه د زېږېدنې په وخت کې موجوده وي او د ۴- ۶ مياشتو په عمر کې له منځه ځي.

۱۳- Walking Reflex

که ماشوم له لاسونو او تخرګونو لاندې برخو څخه ونيول شي او د يوې پښې تله يې د ميز له سطحی سره په تماس راشي او ماشوم د ځان په طرف راکش کړای شي نو ماشوم به په نوموړې پښه خپله واړوي او بله پښه به قبض او راپورته کړي چې قدم واخلي يعنې ماشوم قدم وهي.



۱۰ - شکل Walking Reflex

په Full term کې ماشوم د پښو د تلې زیاتره برخه په سطحی لګوي مګر په Prematurely ماشومان اکثراً د ګوتو په څوکو حرکت کوي.

۱۴ - Withdrawal Reflex

که چېرې د ماشوم د پښې تله د ستنې په ذریعه تنبه شي نو په بېړني ډول سره د ماشوم Knee, Hip او Ankle بندونه د قبض حالت غوره کوي.

۱۵- Cross extension Reflex

ماشوم ته شا په تخته (Supin) ورکول کېږي، د ماشوم یو پښه د ګوتو او Ankle مفصل څخه نیول کېږي او د همدې پښې د پوندې برخه د تنبه په واسطه سولول کېږي د ماشوم بله پښه لمړی د قبض او تقرب (Flexion and Adduction) او بیا د بسط حالت غوره کوي تر څو چې په کوم ځای تنبه وارده شوې ده تیله او لرې کړي.

دنوزیږیدلوکوچنیانو تاریخچې او معاینات

History and Examination of the Newborn

د ماشوم د مور د حمل د دوران بشپړه تاریخچې باید واخستل شي یعنې د مور هره ناروغي په ماشوم کې د خاصو امراضو لامل ګرځي او لاندې فایدې لري.

۱: داکتر ته یو نظریه پیداکېدای شي د مثال په ډول که د ماشوم مور په Hypotension اخته وي نو اکثرا ماشومان AGA راځي او که د ماشوم مور DM ولري ماشوم به اکثرا L.G.A وي او هم ماشوم ته د Hypoglycemia خطره ده .

۲: د ماشوم مور او پلار ته د ماشوم د اینده ستونځو په باب یو څه نظر ورکولی شو چې دا به د ماشوم د Gestation Age، weight او نورو په باب تخميني معلومات د ماشوم مور او پلار ته ورکړئ چې ماشوم به یا Mental retardation او یا نور ولري .

A) د زېږېدنې څخه مخکې تاریخچې (Antenatal History)

I. د میندو عمر (maternal age) باید ثبت شي.

الف: ځکه هغه میندې چې عمر یې د ۴۰ کلونو څخه زیات وي په دوی کې سقطونه زیات او هم د کروموزمونو انومالي او ولادي نیمګړتیاوې په کې موجودې وي.

II. parity (زېږیدنه یا ولادت) (Primigravida & grand multipara)

۱) په Primigravida کې لنګون سخت ،ځنډنی ، ماشومان وړوکې او تر ضیضاتو سره ډیر مخامخ کېږي.

۲) د Grand Multipara میندوکوچنیان ښایا SGA او د کم وزن لرونکې وي .

III. رومبی د ولادت څخه د ناروغیو موجودیت (Pre- pregnancy Medical illness)

1. لکه په Hypertension میندو کې د Still birth , SGA ، Prematurity . او Asphyxia پېښې زیاتې دي.
2. په Diabetic میندو کې د Prematurity ، Still birth , RDS, congenital anomalies , LGA پېښې زیاتې دي.
3. په Nephritis او د زړه ناروغۍ لرونکو میندو کې SGA پېښې زیاتې واقع کېږي .
4. په توبرکلوزیک میندو کې SGA, Intrauterine infection ډیر لیدل کېږي .
5. په UTI او انتاني اخته میندو کې Premature birth , SGA, Sepsis ډیر لیدل کېږي .
6. هغه میندې چې Thrombocytopenia ولري د Anemia Thrombocytopenia , Still birth پېښې زیاتې دي او د درقیه غدې ناروغۍ لرونکو میندو کې Hypothyroidism او Hyperthyroidism پېښې زیاتې دي.

د خاصو پوښتنو په لړ کې د مور د عادت او نورو په باره کې پوښتنه وشي لکه هغه مورګاني چې Vegetarian او یا تمباکو استعمالوي نو ممکن ماشومان یې SGA وزېږېږي.

B) د زېږېدنې تاریخچه (Natal History)

۱ : د امیدواری موده

چې مونږ سره د Premature او post mature په معلومولو کې مرسته کوي.

۲: Amniotic fluid

د Oligohydramnios په پیښوکې داخل رحمي مرینه، post maturity او Renal agenesis رامنځته کېدای شي.

برعکس که چېرې د polyhydramnios تاریخچې موجوده وي ښایي نوی زېږېدلی کوچنی په Anencephaly ، د مکزي عصبي سیستم په مل فورمیشن ، دیافراګماتیک هرنیا ، Omphalocele او قلبي عدم کفایې اخته شي.

همدغه راز که چېرې مور د بدبویه امنیوتیک مایع تاریخچې ولري نو کوچنې به یې په Sepsis اخته وي.

که نوموړې مایع کې میکونیم ولیدل شي نو د Mecunium aspiration او Asphyxia ته باید فکر وشي.

۳ : prolonged Rupture of Membrane (PROM)

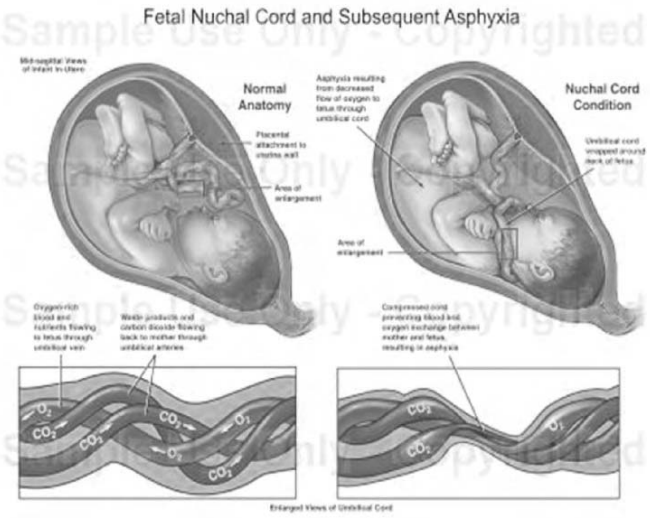
که چېرې د Amniotic غشا د څیرې کېدو څخه وروسته د ۱۸ ساعتو څخه زیات وخت تیر شي او بېا ولادت صورت ونیسي نو ورته PROM وایي چې په کوچني کې د Sepsis خطر زیاتوي.

۴: ولادت (Labour)

هغه ولادت چې ځنډنی شي نو ممکن د Asphyxia ، Still birth او Mecunium aspiration پېښې زیاتې کړي.

۵: Umbical cord

که چېرې د نامه رسۍ د کوچني د غاړې څخه تاوه شوې وي نو د Asphyxia birth لامل ګرځي.



۱۱- شکل

بنې چې د نوم رسی د کوچني په غاړه کې تاوه شـوې ماشوم cyanotic معلومېږي او د ماشوم د birth Asphyxia لامل ګرځي.

۶: **Presentation (vertex, breech or face)**

په Vertex اعتلان کې اختلاطات کم په Breach presentation کې د joint Hip خلع او د فخذ کسر پیداکېدای شي. او په وجهی اعتلان کې د مخ ترضیض او سترګو کې هیموراژ منځ ته راوړی شي.

۷: د زیږیدنې طریقه **forceps, cesarean Section ,Spontaneous vaginal**

د Spontaneous vaginal delivery انزار ښـه وي، د forceps د استعمال په واسطه د Facial nerve palsy او د vacuum په واسطه د cephalo hematoma خطرات موجود وي. هغـه کوچنیـان چـې د cesarean Section پـه واسـطه پیـــــــــــداشوي وي د TTN(Transient tachypnea of newborn),RDS (Respiratory distress syndrome) او Aspiration خطراتو سره مخ کېږي.

۸: د زیږیدنې په وخت کې میندو ته د Anesthesia او ارامونکو درملو ورکړه

د زیږیدنې په وخت کې میندو ته د مورفین او pethedine استعمال په کوچني کې د تنفسي انحطاط لامل ګرځي. د cesarean Section په وخت کـــــــــــې د Anesthesia

General استعمال د نوو زیږیدلو کوچنیانو د تنفسي انحطاط ، hypotension او hypothermia لامل ګرځېدای شي .

د موضعي انیستیزیا د استعمال په وخت کې که چېرې نوموړې درمل د وینې جریان ته داخل شي نو کوچني کې به bradicardia , hypotonia, اختلاجات او متوسع حدقې رامنځته کړي .

C: د زېږېدنې څخه وروسته تاریخچې (Postnatal History)

د کوچني د ژړا په هکله ژر او یا وروسته (ژړانه کول په Asphyxia او Sedation دلالت کوي) APGAR score د زېږېدنې څخه وروسته یو دقیقه او ۵ دقیقو APGAR score د مینډو څخه پوښتنه کېږي.

د ولادت څخه وروسته د ژبړي (ژبړی په هیمولایزس دلالت کوي) distress , respiratory ، apnea او شدید خسافت پوښتنه باید وشي .

D: د مخکښنۍ امیدواری تاریخچې (Past Obstetric History)

د مخکښنیو حملونو ، ژوندي ولادتونو ، سقطونو ، still birth او نورو پوښتنه وشي .

E: History of Sibling

د کورنۍ د مخکینیو کوچنیانو (previus Sibling) د ولادي نیمګړتیاوو، دماغي تاخر، زیږی , exchange blood transfusion او نورو په باب پوښتنه معلومات حاصل شي .

F: family history

ایا په کور کې د کومې مزمنې او یا حادې ناروغۍ او کوم مړ ماشوم تاریخچې شته او که څنګه .

G: ټولنیز او اقتصادي وضیعت (Socio Economic History)

- د مور او پلار عایدات او وظیفې
- د مور او پلار تعلیم
- د اوسیدو د ځای په برخه کې معلومات ثبت شي .

د ناروغ معاینه کول (Examination)

Neonatal baby دنیا ته راغلی لمړنی ماشوم ده چې د ډاکتر په واسطه کتل کېږي څرنګه چې دا لمړنی معاینه ده نو په معاینه کې ډیر احتیاط په کار ده او امکان

لري چې ډيرې Congenital Anomaly موجودې وي کله چې د ډاکټر په واسته نوی زېږېدلی ماشوم معاینه کېږي نو لومړی باید ماشوم ته د پښو له طرفه مخامخ ودرېږي (نه ښي ، چپ او سر طرف ته) د ماشوم د معاینې په وخت کې لمړی د ماشوم د بدن مخامخ برخه د سر (Head) څخه تر خپو (Toe) پورې او بیا د ماشوم د شا (Back) برخه د سر (Head) څخه تر خپو (Toe) پورې په بشپړ ډول سره معاینه کېږي او هم د ماشوم د Head circumference اندازه معلومه ، د ماشوم د ویښتانو رنګ او Shape او نورو په برخه کې معلومات ثبت شي .

د ماشوم انزار (Prognosis) د ماشوم د زېږېدنې د وزن (Birth weight) او Gestation Age په بنسټ پېش بېنې کېږي

Anterior fantail یو نرمه ساحه (Soft area) ده چې هډوکې (Bone) نه لري قطر (Diameter) یې 2,5cm × 2,5 cm کې ده چې په I.C.P کې لوړ او Bulging پیداکوي او په Dehydration کې Depressed وي د ۱۸ -۳ میاشتو پورې تړل (Closed) کېږي .

Posterior fontanel اندازه 0,5 cm ده او د درې میاشتینۍ څخه ړومبی تړل کېږي او بیا د سر نورې ساحې (Palpable of head area) کتل کېږي او د سر د هډوکو ابنارمل Over riding د ماشوم د سر د درزو(Suture)

په نورمال حالت دلالت کوي ولې cranio stenosis هغه حالت ته وایي چې د قحف درزونه Suture بېخي التصاق ولري چې یو غیر نورمال حالت او د جس او یا X- Ray سره تشخیص کېږي .



۱۲- شکل cranio stenosis

Head circumference

د سر محیط په نورمال حالت کې ۳۵ cm د ه.

Face

د ماشوم د مخ Shape باید معاینه شي Dysmorphica یو ابنارمل مخ (Face) ده د ماشوم سترګو ته وکتل شي په نورمال حالت کې سترګې په افقي Horizontal ډول سره برابرې وي Upward starting او نور Down ward stinting باید په دقت سره وکتل شي د سترګو تولې برخې باید معاینه شي که Cataract موجود وي نو حدقه سپینه (pupil - white) معلومیږي.

Nose

د ناروغ پوزه معاینه Size او Shape یې وکتل شي د ماشوم شوندې او تالو د cleft lip او Cleft palate له خاطره معاینه شي او همدارنګه غاښونه ، Maxilla او Mandibulla هم باید معاینه شي.

Ear

غوږونه معاینه شي چې نارمل او که ابنارمل دي او همدارنګه د غوږونو موقیعت وکتل شي چې Low site او یا Upper site موقعت لري چې د ا حالت د Abnormal kidney سره یو ځای وي.

Nick

د غاړې اندازه اکثرا نرۍ وي په غاړه کې Turticulus ، Hematoma او نورې ابنار ملیتي باید وکتل شي دواړه طرفه Clavicula معاینه شي د Upper limb د ګوتو شمیره دې وکتل شي چې کله کله سره نښتې وي (چې د Polydactily په نوم سره یادېږي) او همدارنګه د ورغو خطونه معاینه شي د مټ (arm) اندازه او Shape معاینه شي کله کله مټ یو هډوکی لري.

Humorous

د عضد کسرونه د Clavicula څخه وروسته ډیر عام دي باید په دقت معاینه شي سینه د Respiratory difficulty لپاره وکتل شي Auscultation باید په څلورو محراقونو Mitral, ، Aortic , pulmonic او Tricuspid باندې اجرا شي.

Umbilicus

د ماشوم نوم دوه Artery او یو Vein لري کله کله یو Artery او یو Vein لري ددې وروستي حالت سره اکثرا Kidney Abnormality ملګری وي.

Abdomen

د ګېډې Shape معاینه او ټولې اعضا یې د جس لپاره معاینه شي په نورمال حالت کې Liver دوه Finger د جس وړ نورمال حالت لري او په ۳۰٪ خوبوړو ارامو ماشومانو کې Kidney خصوصا ښي Kidney د جس وړ وي.

Femoral Artery

د F.A د Middle inguinal ligament سره موقیعت لري فخذي شریان باید جس شي چې د جس وړ ده او که نه او بیا د وکتل شي چې ښښي نشته او که ضعیف (Weak) جس کېږي وروستي حالت په (Coarctation of Aorta) دلالت کوي.

د سفلي اطراف (Lower limb) ګوتې (finger)، ورنونه (Femur) او پنډی (legs) یو په بل پسې یو یو معاینه او Genital area هم باید وکتل شي بیا د ماشوم د شـــــا برخه (Back area) په خپل نوبت په صحیح ډول معاینه شي .

Refluxes

Morrow- Reflex اجرا شي مارو عکسه تر دري میاشتو پورې موجوده وي او بیا ورکېږي او هم د Reflux د اجرا په وخت کې په متناظر ډول د اطرافو تبعد Extension او Flexion په دقیق ډول وکتل شي د لزوم په صورت کې د نورو عکسو معاینات هم اجرا شي .

دنووو زیږیدلوو ماشومانو د ښې معاینې او د ښه کمک لپاره لاندې ترتیب ضروري دی

د ولادي نسایـــي د عملیات خـــــونه (operation Titer) ،د ولادت خونه (Delivery room) او په درېمه درجه کې ورسره یو نزدې فعاله نرسري (Nursery for checkup) باید یو ځای موجوده وي .

نوی زیږیدلی ماشوم به اختلاطي (With complicated) او یا بـــــــه غیر اختلاطي (Without (complicated وي خطرناک ماشوم باید دوه ساعته په Nursery کې وساتل شي او وروسته له هغه څخه (I.C.U) ته یوړل شي .

د ماشوم د Infection څخه د ساتلو لپاره باید Environment او Nursery صفا وي .

انتان د Contaminated اشخاصو (ډاکتر، نرس ، Worker او نورو څخه) څخه ماشوم ته داخلیږي .

Mode of infection

انتانات له دوو لارو ماشوم ته داخلیږي

۱: Direct infection : د پلاسنتا څخه ماشوم ته راځي .

۲: Indirect infection : د پرسونل د ګنده لاسونو او نورو contaminated سامانونو په ذریعه ماشوم ته داخلیږي .

په Level I Unite کې Normal baby ساتل کېږي چې په دې یونټ کې د نارمل ماشوم او خطري ماشوم (risky baby) دواړو د اهتمام لپاره پوره تیاری (Provide) کېږي.

په Level II Unite کې د Pre term ماشوم لپاره اهتمام کېږي .

په Level III Unite يعني (Newborn Intensive care unite) (N.I.C.U) کې د سختو ناروغو ماشومانو اهتمام کېږي.

Care for infection

مکروبونه اکثرا د Spore په شکل موجود وي چې کله ورته زمینه برابره شي بیا نشو نما کوي او مرضي حالت پیداکـوي نو ددې مکـــــروبونو Sterilization (سل په سلو کې د مکروب له مینځه وړل دي) او Disinfection (دمکروبونو شمېر په کافي اندازه کمول) په کار ده.

اول جدول- د مکروبونو د له منځه وړلو لارې (Methods)

Natural Agent	Physical Agent	Chemical agent
1: Air.	1: Radiation.	1: Formalin.
2: Sun	2: Burning.	2: Alcohol.
	3: Boiling.	3: pyodin.
	4: Autoclaving.	4: etc

Nursery cleaning

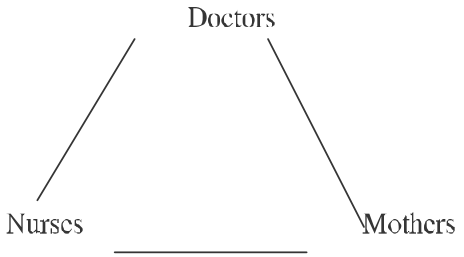
Room: ۱

د کوتې د صفا کېدو لپاره د لمر Sun او هوا Air څخه استفاده کېږي چې د اطاقونو کړکې خلاصې او لمر ورته داخل شي او د اته ساعتو نو لپاره باید څوک ورنشي.

بله لاره داده چې اطاق مکمل د Formalin په واسطه ووینځل شي او دځلورو ساعتونو لپاره باید اطاق بند او څوک ورته داخل نشي.

Beds sheets: ۲

د بسترو پوښونه باید مکمل ووینځل شي او لمر ته معروض شي کالي او بوټان باید مکمل بدل او بیا لاسونه د صابون په ذریعه ښه ووینځل شي البته نوموړې کړنلاره مورګانو ته هم توصیه کېږي



۳ :د مور رول (Role of Mother)

د مور تماس د ماشوم سره په ماشوم کې فطري مینه او محبت پیداکوي او ماشوم هوښیار راځي.

د مور Depression او Anxiety د ماشوم سره د Physical contact او د خپل ماشوم سره سترګه په سترګه کېدو (Eye to eye contact) سره اصلاح کېدای شي او په دې سره Visual reflux هم نمو کوي.

د مور لپاره توصیه

د مور لپاره Hand washing, Nutrition, Rest, Breast feeding, Family planning ضروري ده.

۴: د نرس رول (Role of Nurses)

۱: Antibiotic وخت په وخت تطبیق کړي.

۲: Fluid chart باید منظم ډک شي.

۳: د ماشوم د پښو څخه تر سره پورې (Head – Toe) متکرره معاینه باید (Frequent round) وکړي.

۴: د ناروغ Indo tracheal tube, I.V.Lines , Respiratory rate , Temperature , pulse Feeding, (Naso Gastric Feeding) Color , Edema او باید چک ، شمار او ثبت کړي.

د پوستکي اهتمامات (Skin Care)

جلد د ماشوم یو محافظوي پوښ (Protected barrier) ده نو په مخصوص صابون سره د ماشومان روزانه حمام (Bathing) د ماشومانو په غوړو سره (Baby oil) د ماشوم غوړول (Lubrication)، په Anti septic cream سره د ماشوم غوړول (Bacteria growth stop)، د زخمونو بنداجول او Dressing او د Photo therapy د اختلاط (Complication) د مخنیوی لپاره د سترګو پوښول (Eye padding) (Corneal ulcer یې اختلاط ده) دي.

ماشوم ته صحیح وضیعت ورکول (Position of the baby)

ماشوم ته د صحیح وضیعت په ورکولو سره لاندې ښیګنې منځ ته راځي

To prevent

1: Bed sore
2: Semi Sitting position (CCF, Asthma)
3: For prevent of vomiting (after breast-feeds)
4: Phototherapy position important.

۵ : د ډاکټر وظیفه دا ده چې (Role of Doctors)

1: Examination of patient
2: Treatment
3: Education of the staff

او د ډاکټر په خوا کې د ډاکټر موجودیت

Diagnosis, Treatment, O.T Visitors.

ماشوم ولې په Incubator کې ساتو

۱: په Incubator کې د ماشوم اهتمام د ماشوم Temperature ثابت ساتي.

۲: ماشوم په Humidification حالت کې ساتي.

۳: ماشوم د هوا د جریان څخه ساتي چې اوبه ضایع نه کړي او هم د حرارت درجه یې ښکته نه شي.

دوهم جدول **Incubator Temperature Range**

Incubator Temperature Range			
S.NO	Age	Weight	Tamp setting(c) Start Temp Range
1	0 – 12 hours	< 1500 g	34,5°C 33,9-35,4 °C
2	0 – 12 hours	> 1500 g	33,3 °C 32-33,8 °C
3	12 – 96 hours	< 1500 g	33,8 °C 33,1-35,4 °C
4	12 – 96 hours	> 1500 g	32,1 °C 30- 33,8 °C
5	4 – 14 days	<1500g	32,8 °C 31 – 34 °C
6	4 – 14 days	>1500 g	30, 0 °C 29 – 32,6 °C
7	2- 4 Weeks	<1500 g	32,8 °C 31, 34,0 °C
8	2- 4 Weeks	>1500 g	31,6 °C 30,0-33,0 °C
9	4- 6 Weeks	<1500g	31,7 °C 36,6-33,0 °C
10	4- 6 Weeks	>1500g	30,6 °C 29,0- 35,2 °C

د وجود د مجموعي مایعاتو اړتیاوې

(Total fluid requirement)

د هغه اندازه مایع څخه دی چې د یو نوي زیږیدلي ماشوم د ۲۴ ساعتونو لپاره ضرورت وي.

مخکې د مایعاتو د اندازه کولو څخه د ماشوم په هکله لاندې معلومات باید ثبت شي

- Gestation Age Term or preterm.
- Date of Birth for example 26/2/88.

▪ Weight : 3 kg فرضا

▪ Time of Birth 9: 00 AM فرضا

مثلا د نن ورځې تاريـــــخ 29/2/88 ده نو د نـــــــــوموړې ماشـــــوم عمر (Three day positive) day 3 + څخه ده په دې معنی چې ماشوم درې ورځې بشپړ کړي دي او په څلورمه ورځ کې روان ده نو ماشوم ته د يو څلور ورځني ماشوم په ډول مايعات سنجول کېږي.

د نوي زيږيدلي ماشوم لپاره د ضرورت وړ مايعات
(Total fluid Requirement)

د ټولو روغو په مودې (Well term) او ټولو بې مودې (Preterm) ماشومانو ته د مورد سينې شيدې څومره چې امکان لري يو اهم ضرورت ده.

Fluid Balance

د بدن عمومي مايعات د I.C.F, Fluid او E.C.F څخه عبارت دي په Neo born کې I.C.F ٪۴۰ او E.C.F ٪۶۰ او په Adult کې بيا I.C.F زيات او E.C.F کم وي او په Full term کې I.C.F ٪۵۰ وي نو په دې بنسټ Intake او Out put يې بايد برابر وي چې بيا دي ته Balance وايي.

چې په Out put کې ټول هغه مايعات چې د ادرار مواد غايطووو پوستکي او د تنفس له لارې خارجېږي شامل دي (Skin, Respiration , Stool ,Urine) او Intake کې I.V intake او Oral intake شامل دي.

د پوستکي Out put په premature کې ډير مهم ده ځکه چې زيات مايعات له دې لارې ضايع کېږي او دلايل يې په لاندې ډول دي.

۱:څرمن يې ډيره نری ده او به ورځخه ژر ژر خارجېږي.

۲: Subcutaneous fat موجود نه وي نو بيا هم د اوبو ضياع ورځخه زياته وي.

۳:د پوستکي د سطحې اندازه (Surface area) يې نسبتا د وجـــــــود وزن (Body weight) ته زياته ده.

د اخل وريدي مايعاتو ته په لاندې حالاتو کې ضرورت دي

کله چې د ماشوم د تنفس شميره د نارمل حالت څخه زياته وي يعنې Tachypnic وي.

کله چې ماشوم د تغذيې توان و نلري لکه Sepsis, Asphyxia, Prematurity, او نور د مايعاتو ضرورت د يو ماشوم نظر بل ماشوم ته فرق کوي.

د يو ماشوم د ضرورت وړ مايعات په لاندې حالاتو کې زياتېږي

که چېرې ماشوم د Warmer لاندې وي.

که چېرې ماشوم Tachypnea ولري.

که ماشوم د Photo therapy لاندې وي.

که د ماشوم تبه موجوده وي.

که د ماشوم وزن د داخلي رحمي ژوند په نسبت کم وي(Small for gestation Age (S.G.A

که د ماشوم د وينې د سيروم د سوديم اندازه د 150 mEq/Liter څخه زياته وي.

د نوي زيږيدلي ماشوم د ضرورت وړ مايعات په لاندې حالاتو کې کمېږي

که د ماشوم ادرار کم وي (Oliguria) چې دا اکثرا په IRDS کې واقع کېږي.

که ماشوم په Asphyxia اخته وي په دې کې Stress پيدا او Stress په ماشوم کې د ADH او Cortisone افراز زياتوي او د مايعاتو د احتباس لامل ګرځي نو Asphyxia او د مايعاتو احتباس په ګډه سره د ماغي اذيما منځ ته راوړي.

کله چې ماشوم په قلبي عدم کفايه اخته وي چې ممکن د نوي زيږيدلي ماشوم قلبي عدم کفايه تر Asphyxia, PDA او يا نورو ولادي قلبي ناروغيو پورې اړه ولري.

که ماشوم په Hyponatremia (130 mEq/Liter ښکته وي) باندې اخته وي.

دريم جدول- د نوو زيږيدلو ماشومانو د ضرورت وړ نارمل مايعات په لاندې ډول دي

Days	TERM		PRETERM	
	AGA	SGA	AGA	SGA
1	60 CC	80 CC	60-80	70-90
2	80	100	80-100	90-110
3	100	120	100-110	100-120
4	120	135	120-135	130-140
5	140-150	150-165	150-165	150-180
>5	150-180 3 Months Age	150-200 Til 3 Months	150-200 3 Months Age	150-200 Til 3 Months

بايد ووايو چې د ماشوم د ضرورت وړ مايعات نظر د ماشوم حالت او د ماشوم عمر ته فرق کوي لکه څرنګه چې پورته تشريح شوه .

د نوو زیږیدلوو ماشومانو د ضرورت وړ مایعات د پورته چوکاټ په بنسټ سنجول کېږي او لاندې حالات د مایعاتو په سنجولو کې په نظر کې نیول کېږي.

- که چېرې ماشوم د ګرم کوونکې بخاري (Warmer) لاندې وي او هوا هم ګرمه وي نو د ټولو سنجول شوو مایعاتو څخه علاوه لس فیصده نور مایعات ورباندې علاوه کېږي.
- که ماشوم د Phototherapy لاندې وي نو شل فیصده پرې علاوه کېږي.
- که ماشوم Hypernatremia (Na^+>150mEq/L) ولري نو شل فیصده مایعات ور باندې علاوه کېږي.
- که ماشوم PDA ولري نو شل او یا د یرش فیصده مایعات د مجموعي مقدار څخه کمېږي.
- که ماشوم Birth Asphyxia ولري نو پنځلس څخه تردیرش فیصده مایعات کمېږي.
- که قلبي عدم کفایه موجوده وي نو ۳۰-۴۰ فیصدو پورې مایعات ور څخه کمېږي.
- که ماشوم Hyponatremia لري (Na^+< 130 m Eq/L) نو ۲۰٪ فیصده مایعات د مجموعي مقدار څخه کمېږي.

نوټ

په لنډ ډول د قلبې عدم کفایي علامې د Tachypnea, tachycardia ،که په ماشوم تهویه اجرا کېږي نو Tachypnea به موجوده نه وي) لوی او حساس جګر او د O_2 د ضرورت د زیاتوالی څخه ده.

په عمومي ډول سره د مایعاتو ډول د لس فیصده ګلوکوز څخه دی او ورسره د ضرورت وړ الکترولیت پرې علاوه کېږي که چېرې ماشوم Hypoglycemia ولري نو پدې صورت کې بېا لوړ غلظت درلودونکې ګلوکوز ته ضرورت وي چې ځینې وخت نظر د ماشوم په ضرورت ۲۵٪ فیصده ګلوکوز د لس فیصده ګلوکوز سره مخلوط کېږي (لس فیصده ګلوکوز یو ګرام د یکستوز په لس سي سي او بو کې ده).

پنځه ویشت فیصده ګلوکوز دوه نیم ګرامه دیکستوز په لس سي سي او بو کې لري. دولسم نیم فیصده دیکستروز 1,25 g ګرامه د یکستروز په لس سي سي اوبو کې دی. نو په دې ډول د محلولاتو د جوړلو لپاره په دې پوهیدل ضروري دي چې څومره دیکستروز د څومره او بو سره یو ځای شي تر څو چې د ضرورت وړ فیصدي دیکستروز لاس ته راشي.

د نیونیټل ماشومانو لپاره دالکترولیټونو ضرورت

د یو شمیر ضرورت وړ الکترولیټونو ورځنی اړتیاوې په لاندې ډول دي.

سودیم (Na)

نورمال ضرورت یې 2-4mmol/kg/day ده که چېرې د وینې د سیروم د سودیم سویه د نارمل اندازې په ټیټه برخه کې وه نو 4mmol/kg/d سودیم باید اندازه او ورکړ شي او که د وینې د سیروم د Na سویه د نارمل اندازې په لوړه برخه کې قرار درلوده نو 2 mmol/kg/day سودیم ورکول کېږي.

د Na^+ مستحضر په بازار کې نشته نو د نارمل سالین د اووه (۷) سي سي مایع د Na اندازه 1mmol ده نو په دې بنسټ د یو نوي زیږیدلي ماشوم د Na ورځنی ضرورت که 3mmol/kg حساب کړو نو 1mmol = 7 CC N/S نو 3 mmol ضرب 7 CC N/S مساوي یوویشت سي سي نارمل سالین جوړېږي.

Total Fluid Requirement

(دیو نوي زیږیدلي ماشوم ۲۴ساعته مایعاتو د ضرورت اندازه)

نوی زیږیدلی ماشوم چې روغ وي په خپل وخت پیداشوی وي نو د مور سینه یې د مایعاتو الکترولیټونو او تغذي لپاره بهترینه ذریعه ده خو په هغه وخت کې چې نوی زیږیدلی ماشوم د ځینو امراضو او کمزوریو له کبله د مور سینه ونه شي خوړلی ، ماشوم stable نه وي ، ماشوم premature وي ، ماشوم شدید تنفسي distress او یا sever Tachypnia موجوده وي او یا معالج ډاکتر د خولې له لارې د تغذي او مایعاتو ورکړه استطباب ونه ګڼي نو بیا ماشوم ته د ورید له لارې مایعات ،الکترولیټونه او حتی مغذي مواد ورکول کېږي چې د ۲۴ ساعته مایعاتو اندازه نظر په حالاتو په لاندې مثالونو سره توضیح کېږي.

لمړی باید ډومبی له دې څخه چې د نوي زیږیدلي ماشوم داخل وریدي مایعات سنجش کړو نو لاندې معلومات باید ثبت شي.

۱ـ Gestation Age (Term or preterm)

۲ـ Date

۳ـ Weight

۴ـ Time of Birth

۱ـ هغه ماشوم چې عمر يې د ۴۸ ساعتونو څخه کم وي

فرضا د يو نوي زيږيدلي ماشوم وزن 3 kg ده د پيداکېدو تاريخ يې ۱۳۸۸/۱۲/۱ ده او اوس نيټه ۱۳۸۸۱۰/۱۲/۲AM ده ماشوم Term ده نو د ماشوم عمر (1+ or One positive) ده په دې معنې چې يو ورځ يې پشپړه تيره کړي ده او په دوهمه ورځ کې روان ده نو د ماشوم مايعات د دوه ورځنې ماشوم په ډول سنجول کېږي.

نوټ:

د ماشوم د مايعاتو اندازه نظر عمر او نظر د ماشوم مودې ته (Term and preterm) چې په ړومبۍ جدول کې معلومات ورکړل شوي په نظر کې نيول کېږي.

د دې ماشوم ۲۴ ساعته مايعات عبارت دي له

Total fluid requirement or TFR /24 hours

TFR = Kg په د ماشوم وزن × د مايعاتو اندازه په ملي ليتر

TFR = 3 × 80 = 240 ml/ 24 hours.

څرنګه چې د ماشوم عمر د ۴۸ ساعتونو څخه کم ده نو ماشوم ته يواځې لس فيصده ګلوکوز مايعات ورکول کېږي (داسې ويل کېږي چې په اولو ۲۴ ساعتونو کې د ماشوم د الکتروليتونو ضرورت د مور څخه د راغلو الکتروليتونو په واسطه کفايت کوي) دغه مجموعي مايعات نوي زيږيدلي ماشوم ته د ورېد له لارې د Chamber په واسطه په هرو څلور ساعتونو کې د څاڅکو په ډول ورکول کېږي په دې ترتيب چې

TFR = 240 ml ÷ 6 = 40 ml / 4 hourly

څرنګه چې د Chamber هر يو ملي ليتر د ۶۰ څاڅکو سره برابر ده ددې لپاره چې په هره دقيقه کې د څاڅکو اندازه معلومه کړو نو:

40 ml / 4 hourly or 40 ml × 60 = 4 × 60 = 10 drops / minute.

په لنډ ډول:

TFR = 3 × 80 = 240 ml /24 hourly = 240 ml ÷ 6 = 40 ml/4 hourly or 10 drops/minute.

پته دې پاتې نه وي چې نظر په ځينو حالاتو د مايعاتو مجموعي اندازه کله کله په ماشومانو کې په فيصدي سره کمېږي او يا زياتېږي لکه چې ړومبۍ ورځخه يادونه شوې ده.

۲: د هغه نوي زيږيدلي ماشوم TFR چې عمر يې د ۴۸ ساعتونو څخه زيات وي.

فرضا د احمد ماشوم وزن 3Kg ده عمر يې څلور ورځې ده ماشوم Preterm ده او نظر په ځينو حالاتو ماشوم ته TFR ضرورت ده نو په لاندې ډول محاسبه کېږي.

TFR = Kg دمايعاتو اندازه نظر په عمر په ملي ليتر × دماشوم وزن په

TFR = 3×100 CC = 300 CC /Day ÷ 6 = 50 ml / 4 hourly.

څرنګه چې د ماشوم عمر د ۴۸ ساعتونو څخه زيات ده نو علاوه د مايعاتو څخه ماشوم د الکترولیتونو ته هم ضرورت لري چې په لاندې ډول يې ورته توصيه او محاسبه کوو:

Prepare solution or prep solution

Calcium gluconate = 2 ml /kg / day.

K^+cl = 2 ml /kg/ day.

Na^+ = 3 mmol/kg/day.

څرنګه چې د Na خالص مستحضر نشته نو د (Na^+Cl 0,9%) محلول څخه استفاده کوو چې ددې محلول Na^+Cl 0,9% 1mmol= 7 ml سره معـــادل ده يعنې 3 mmol Na^+ = 3 × 7 = 21 ml Na Cl 0,9 %.

نو د احمد ماشوم الکترولیتونه په دې ډول حسابېږي.

Calcium gluconate 2 ml × 3 = 6 ÷ 6 = 1 ml.

Kcl^+ 2 ml × 3 = 6 ÷ 6 = 1 ml.

Na^+ Cl 21ml × 3 =63 ÷6 = 10 ml.

چې د پورته الکترولیتونو مجموعي اندازه 12 ml کېږي چې د احمد ماشوم د څلور ساعتو مايعاتو اندازې څخه په لاندې ډول منفي کوو:

TFR = 50 ml – 12ml = 38 ml

نو په لنډه ډول د احمد ماشوم مايعات دا دي:

TFR:

3×100 = 300 ml /Day = 300 ÷ 6 = 50 ml / 4 hour.

Prep Solutions:

Na^+ Cl = 21× 3 = 63 ÷ 6 = 10 ml.
K^+ Cl = 2× 3 = 6 ÷ 6 = 1 ml
Ca gluconat = 2× 3 = 6 ÷ 6 = 1ml.
D/W 10 % = 50 – 12 = 38 ml.

Four hourly

او س که فرضا احمد ماشوم په پنځه ورځنی عمر کې ددې توان پیداکړه چې د مور سینه کشولی نه شي خو د شیدو د تحمل او هضم توان لري، ماشوم ستیبل ده او یا ډاکتر مناسب ولیده چې ماشوم ته قسما د N.G Tube له لارې د مـــــور شیدې شروع کړي نو نظـــر په تحمل او حالاتو د ماشوم سره مـــاشوم ته لومـــړی 3 CC /2 hourly د N.G

Tube له لارې د مور هغه شيدې چې په فشار ســره د مور د سينې (E.B.M) څخه ايستل کېږي ورکول کــول کېـــږي چې دې تـــه E.B.M (Expressed Breast milk) وايي اوس د N.G.T له لارې هر درې ساعته وروسته 3 ml ورکړل شوې E.B.M شيدې چې په ۲۴ ساعتو نو کې ماشوم ته ورکول کېږي جمعه کوو او د احمد د مجموعي T.F.R څخه منفي کوو.

په دې ډول:

3 ml ×12 = 36 ml /Day E.B.M
TFR = 3×150 = 450 – 36 ml = 414
TFR= 414 ml /Day ÷ 6 = 69 ml /4 hourly

بيا د پخوا په شان:

Prep Solutions
Nacl 0, 9% = 3×21 = 63 ÷ 6 = 10, 5 ml
K Cl = 2× 3 = 6 ÷ 6 = 1 ml.
10, 5 + 1+ 1 = 12, 5 ml.
Ca gluconet = 2× 3 = 6 ÷ 6 = 1ml.
D/W 10 % = 69 – 12,5 ml = 56,5 ml.

نو په لنډ ډول سره بايد ووايو چې:

TFR = 414 = 69 ml /4 hourly

Nacl (0, 9%) = 10,5ml Kcl = 1 ml Ca gluconate = 1 ml D/W 10 % = 56 ml	Four (4) hourly

او يا 17, 25 Drops / minut.

نو نظر د ماشوم حالت ته د EBM اندازه په تدريج سره زياتوو او د TFR د مجموعي اندازې څخه تفريق کوو په دې ډول د EBM اندازه زياتېږي او په تدريج سره د TFR اندازه کمېږي.

نو کله چې TFR= EBM شوه نو داخل وريدي مايعات ودروو په يادہ د وي چې کله EBM = ½ TFR ته ورسېده نو د Prep solution په دوو برخو ويشوو او نيمايي اندازه ماشوم ته ورکوو.

نوټ:

- د EBM اندازه نظر د ماشوم حالت، وزن، مودې ته فرق کوي.
- ضرور نه ده چې دا پروسه تر اخره يعنې کله چې EBM = TFR شي دوام پيداکړي.

o د پروسي په جريان کې ممکن د ماشوم حالت ښه شي د مور سينه (Breast feed) واخلي يعني Sucking پيداکړي ، د پيالې قاشقې او يا د بوتل په واسطه د تغذي توان پيداکړي نو ماشوم ته په پورته ټولو صورتونو کې TFR بندوو .

o د TFR مجموعي اندازه نظر د ماشوم ناروغۍ او نورو حالاتو ته لکه څرنګه چې ړومبی ذکر شوه په مختلفو فيصديو سره کمولی او يا زياتولی شو.

تغذي (Feeding)

د کافي تغذي تعريف (Definition of Adequate weight gain)

په ورځ کې د بدن په هر کېلو ګرام بايد د ماشوم وزن د ۱۵ ګرامو په اندازه زيات کړي.
(Daily increscent of 15 Gm /kg /day)

د ماشوم د بدن د هر کېلو ګرام وزن د BMR (Basal metabolism rate) لپاره هره ورځ 50 KCAL ته ضرورت ده (BMR requires 50 k Cal /kg /day).

او د ماشوم د هر ګرام وزن اخستنې لپاره 5 k Cal ته ضـــــــــرورت ده . Requirement 5 k Cal / Gm

د Gavages feeding (Enteral) مختلف ډولونه :

- Naso gastric Gavages (N/G Tube).
- Oro gastric Gavages (N/G Tube).
- Trans pyloric and Duodenal or Jejunal feed (N/G Lube).

د N/G له لارې د تغذي ورکولو استطبابات

۱: کله چې د بلعې coordination موجود نه وي لکه Sepsis او نور .

۲: کله چې Sucking ضعيف وي (Non nutritive) لکه Sepsis ، وخيمې ناروغۍ او نور

۳: کله چې ماشوم د ۳۴ اونيو داخلي رحمي ژوند څخه ړومبی زيږيدلی وي پدې صورت کې د Sucking ريفکس کمزوری وي .

۴: کله چې ضعيف استداري حرکات موجود وي (weak peristalsis)

په لاندې حالاتو کې باید ماشوم NBM شي

- Tachypnea > 60 min.
- Abdominal distention.
- Vomiting.
- Birth asphyxia.
- CNS Depression.
- Meningitis (ځکه چې gag reflex له منځه ځي)
- Excessive secretion.
- Grunting.
- C.H.F.
- Sepsis.
- R.D.S.

Feeding tube

۱: F.T باید په پنځو ورځو کې بدل شي.

۲: د F.T د تبدیلیدو څخه وروسته N/G د پوزې په بل طرف (Nostril) کې باید داخل شي .

۳: او که په ماشوم کې Respiratory distress موجود وي نو Orogastric tube تطبیق کېږي.

۴: د N/G اندازه باید په لاندې ډول وي.

الف: ۷ نمبر N/G ټیوب د تغذي لپاره.

ب: ۸ او ۱۰ نمبر N/G ټیوب د معدې د لواج او وینځلو لپاره.

ج: ۶ نمبر د Exchange transfusion لپاره

د نوو زیږیدلو ماشومانو په Feeding کې لاندې مهم ټکي باید په نظر کې وي

۱: د نوو زیږیدلو ماشومانو د داخلي رحمي ژوند (Gestation) په ۳۴- ۳۲ اونیو کې د Sucking Mechanism منځ ته راځي لاکن په دې وختونو کې دا ضعیف او غیر موثر (Not nutritive) وي.

۲: د نوو زیږیدلو ماشومانو د Feeding عدم تحمل.

د Feeding intolerance علامې په لاندې ډول دي

الف: کله چې د ماشوم د معدې ذخیره او پاتې شوني (Residual) ایا Green شین spirate او یا Bloody وي

ب: یا د spirate اندازه د مخکنې تغذي د مقدار د نیمایې څخه زیات وي
(Greater than ½ of previous 3h hour in Lake)

د تغذي په جریان کې باید ماشوم د لاندې حالاتو لپاره ارزیابي شي

۱: د ماشوم ګیډه په صحیح ډول معاینه شي.
۲: د Feeding tube وضعیت معاینه شي.
۳: د ماشوم وضعیت معاینه شي.
۴: د ماشوم درمل باید چک شي.
۵: د ماشوم د غایطه موادو PH په متکرر ډول وکتل شي که د 5.5 څخه ښکته وي نو لاندې حالاتو ته فکر کېږي.

۱- Sepsis
۲- د درملو او یا شیدو په مقابل کې عدم تحمل موجود وي.

ماشوم په هغه وخت کې په وزن اخیستلو شروع کوي کله چې د تغذي اندازه د 130- 150 ml /kg /day ته ورسیږي او بیا ماشوم دغه تغذي د 10-12 ورځو لپاره ښه تحمل کړای شي.

دتغذي د عدم تحمل په پیښو کې باید لاندې حالات په نظر کې وي.

۱: ممکن ناروغ په NN/ Sepsis اخته وي چې په دې صورت کې د وینې کلچر او ادرار کلچر ته ضرورت ده.
۲: ممکن ماشوم په NEC اخته وي چې په دې صورت کې د ګیډې توسع موجوده وي او د ګیډې ساده X-Ray باید واخیستل شي.
۳: یا ممکن ناروغ په انسداد اخته او یا نور تکلیفونه ولري.

پورته حالات او د ماشوم نورې ناروغۍ باید په ډیر دقیق ډول معاینه او رد شي او بیا وروسته رنځور ته په کمه اندازه تغذي شروع کېږي که بیا هم د تغذي تحمل کمزوری وه نو بیا ماشوم ته Prokinitic درمل لکه Cisaprid او یا Domperidon ورکول کېږي په یاد باید ولرو چې cisapride د Cardiac arrhythmia لامل ګرځي.

څلورم جدول (Feeding according to age)

Less than 1Kg	1 Kg -1.5 Kg	More than 1.kg
Initial first day	**Initial first day**	**Initial first day**
10 ml/kg/24 h 2-3 hourly	15 ml/kg/24 h	20ml ml/kg/24 h
Second day Feeding increscent day	**Second day** Feeding increscent day	**Second day** Feeding increasing day
10 ml/kg/24 h 2-3 hourly	15 ml/kg/24 h	20ml ml/kg/24 h
Never go by yond day	Never go by yond day	Never go by yond day
20 ml/kg/24 h 2-3 hourly	20 ml/kg/24 h	20ml ml/kg/24 h

هغه نوي زيږيدلي ماشومان چې Term وي او د مور په سينه تغذي کېږي ملتي ويتامين ته ضرورت نلري صرف Vit D ته ضرورت لري.

د ورځې دوه څله (Vit D = 400 I U /Day -(Vidyalin drop 1ml or 0,5 ml BD

هغه Term نوي زيږيدلي ماشومان چې Formula شيدې خوري نو Multi vitamin ته ضرورت نلري.

هغه Preterm نوي زيږيدلي ماشومان چې د مور شيدې خوري (Iml drop vidyaline/day) بايد واخلي.

هغه Preterm ماشومان چې Formula شيدې خوري نو دې ماشومانو ته Vidyaline drop 1ml ورکول کېږي /day + Vit E 25 lU /Day.

په Neonatal ماشومانو کې Dehydration

د نيونيټل ماشومانو په Dehydration کې د لاندې فورمول څخه استفاده کوو

WT × Deficit ×10

لکه د مثال په ډول Age = 3 Days ، Wt = 3kg FTP Gestation

او ماشوم په Sever Dehydration کې دي Sever Dehydration دا مانا لري (Full term) چې د ماشوم لس فيصده مايعات ضايع شوي دي (Deficit 10%).

درملنه

3× 10 × 10 = 300 ml 240 ml in 5 hours and 60 ml state

Give 20 ml×3 = 60 m l N/S Slow I/V State than

State: په قراره په یو ساعت کې د وریدله لاړې ورکړل شي.

Hyponatremia

کله چې د سیروم د سودیم سویه Serum Na^+< 135 meq/lit وي Hyponatremia ته فکر کېږي او د لاندې فورمول په واسطه تداوي کېږي.

Na^+ I (نارمل سویه – Na^+ D فعلي سویه) ×Wt ×2/3

فرضا د نوي زیږیدلي ماشوم وزن 2kg ده او د سودیم سویه 120 ده نو درملنه یې عبارت ده له:

(135 – 120) × 2 kg × 2/3 = 20 ml of N/S Slow IV state
1000ml Na Cl = 154 mmol

Hypokalemia

کله چې د سیروم د پوتاشیم سویه Serum K < 3. 5 meq /litter کمه شي چې نارمل اندازه یې (Normal 3.5 – 5meq/litter) ده نو Hypokalemia ویل کېږي.

لاملونه

۱: درمل لکه جنتامایسین

۲: GIT لکه Diarrhea , Vomiting او Pyloric stenosis

مثلا د ماشوم وزن 3kg د پوتاشیم سویه 3 meq/letter ده درملنه یې عبارت ده له:

(3. 5 – 3) × 3× 2/3 or 0. 5 – 3×2 /3 or 3 ml of K Cl Slow IV state

Arterial blood gases

PH = 7. 35- 7. 45 mmHg
PO_2 > 90%
PCO_2 = 20 – 40 mm Hg
Bicarbonate: term = 18- 25 mmol /litter
Preterm = 11 – 25 mmol / litter
Base excess - 4 to + 3 mmol / litter

Correction: Wt × Base deficit × 0, 3

د مثال په ډول:

د ماشوم وزن 3kg ده او ماشوم اسیدوسیس لري چې د بای کاربونیټ اندازه یې 18 mmHg ده نو په لاندې ډول یې اصلاح کوو:

Deficit = 20 – 18 = 20
3 × 0, 3 = 1, 8 ml of Na HCO_3

Pre maturity

تعريف

هر ماشوم چې د مور د Amenorrhea د ۳۷ اونيو څخه ړومبى وزېږېږي د (Pre term) Pre mature ماشوم په نوم يادېږي. او هغه ماشومان چې د ۳۲ اونيو داخل رحمي ژوند څخه ړومبى وزېږېږي د Extreme Pre term په نوم يادېږي نوموړي ماشومان د مختلفو خطراتو لاندې وي چې د ډيرو اختلاطاتو او مړينو لامل ګرځي.

د ناروغۍ پېښې

په پرمختللو هيوادونو کې ددې ناروغۍ پېښې ۷% او د ودې په حال ممالکو کې د LBW ماشومانو ۳۰% Pre term ماشومان جوړوي او پر مختللو هيوادونو کې بيا د LBW ماشومانو ۷۰% Pre term ماشومان جوړوي څرنګه چې Pre term ماشوما ن نسبت term ماشوما نو ته د ډيرو خطراتو لاندې دي نو په دې بنسټ بايد نوموړي ماشومان په NN(Neunatal)/UNITE کې بستر شي.

د Pre term ماشومانو د خطر فکتورونه

يو لړمختلف عوامل وجود لري چې د بې مودې پيداکېدو لپاره زمينه برابروي.

۱:مورني فکتورونه

د مورمزمنې ناروغۍ :لکه دزړه ناروغۍ، د پښتو رګو ناروغـــــــــــــــۍ او (Insulin dependent diabetes mellitus(IDDM)

۱- مور Hypertension: (چې اساسي Essential او يا تر Pregnancy – Pre eclampsia پورې اړه ولري)

۲- د مور انتانات: (chorioamnionitis, Malaria, UTI)

۳- ټيټ ټولنيز او اقتصادي حالت.

۴- د مور سؤ تغذي او کمخوني

۵- Teen age Pregnancy

۶- ډير ولادتونه (Multi parity)

۷- Twins Pregnancy

۸- د مور د سګرټو او نورو درملو سره معتاد بدل.

۹- غير قانوني حملونه (illegitate birth).

۲:د مور تر رحم پورې مربوط د خطر فکترونه

- دوه قرنه رحم (Bicornuvate uterus)
- د رحم د عنق عدم اقتدار (incompetent cervix)
- Placental dysfunction, Abruptio Placenta, Placenta Previa

۳:جنيني عوامل

- Erythroblastatosis جنيني ناروغی.
- کروموزومي افات لکه Down Syndrome
- د جنين داخل رحمي انتانات لکه Syphilis او Toxoplasmosis

۴:نور د خطر فکتورونه

Premature rupture of membrane, Trauma, Poly hydraminos

- Latrogenic

د Premature ناروغانو پرا بلمونه (Potential Problems)

الف: د Pre term ماشومانو حادې (Immediate) ستونزې

۱: **(IVH) Intra ventricular Hemorrhage**

دغه حالت د دماغ د بطيناتو د Lining څخه لاندې په Germinal طبقه کې د وينو د اوعيو د نفيسې شبکې د انتظام د خاموالي (Immaturity) لـــــــــــه کبله (Immature vasculature) ، د دماغ د وينې د جريان د خود کار نظم د ګډوډيو او د وينې د پرنډېدو د فکتورونو د فقدان له امله مينځ ته راځي.

۲: **Retinopathy of Pre maturity**

په دې برخه کې غير نورمال Vascularizaton او يا O_2 therapy رول لري چې په تيزې سره پرمختګ کوي او د شبکې د بې ځايه کېدو (Retinal detachment) لامل ګرځي په نتيجه کې ناروغان د قسمي او يا مطلق ړوندوالي خواته وړي. که وختي تشخيص او تداوي شي د ړوندوالي مخنيوي کېږي ۵ ،۱ کېلوګرامو څخه ښکته ماشومان د خطر لاندې دي او۲،۱ کېلوګرامو څخه ښکته ماشومان د ډير خطر لاندې دي. نو په دې بنسټ ټول هغه ماشومان چې د ۳۶-۳۴ اونيو داخل رحمي ژوند څخه ړومبی وزيږېږي بايد د Ophthalmologist په واسطه معاينه شي.

۳ :تنفسي مشکلات

➢ په بې مودې ماشومانوکې تنفس د عمق او شمیر په لحاظ غیر منظم او د اپنې د حملو سره چې حتی څو ثانې دربر نیسي ملګرې وي.

➢ د ټوخي ضعیفه عکسه د انتان خطر زیاتوي ،اسناخ واړه او د ټیټ Cuboidal epithelium درلودونکې وي او ددې چاپیره حجروي stoma د وینې د کمو اوعیو درلودونکې وي ،د سږو څخه کمه وینه تېریږي ډیره وینه د Ductus arteriosus څخه دوران ته تېریږي (shunt) اوددې څخه علاوه د سږو د ضعیفې ودې او تنفسي ضعیفو عضلاتو له کبله د atelectasis متکرري ساحې منځ ته راځي.

په Pre maturity کې د Surfactant او د سږو د lipoprotein فقدان موجود وي نو د سږو د سطحې فشار د نه کمېدو لامله د ثانوي atelectasis او په نتیجه کې د تنفسي دیستریس لامل ګرځي چې دا حالت د Hyaline membrane تر ناروغۍ (IRDS) پورې اړه لري.

➢ **Apneic Spell**

د تنفسي مرکز تر خاموالي او یا د مرکزي کنترول د میـــــــکانیزم تر خـــــامې (Immaturity) پورې اړه لري چې په ناروغانو کې د متناوب تنفس (breathing Periodic) لامل او apnea مینځ ته راځي چې حتی تر ۲۰ ثانیو پورې د ماشومانو تنفس بندیږي (په ځانګړې ډول هغه ماشومان چې د $1.5kg\downarrow$ او یا $32weeks\downarrow$ وي).

۴: Birth asphyxia

د وجود د غړو د ساتونکو (protective) میکانیزمونو ترخاموالي (Immature)، د Glycogen د ذخیرو تر کمبود او یا د Glycogen د ټوټې (Fragile) کېدو تر کمبود پورې په اړه ولري.

۵: PDA او دوراني سیستم

په premature ماشومانو کې د زړه د لویو شریانونو په منـځ (pulmonary & aorta) کې د Duct بندیدل ځنډیږي (PDA) او د Heart failure لامل ګرځیدای شي ،محیطي دوران بې کفایته وي ، د دماغ د وینې د دوران د خپل کمزوري نظـــــم Poor auto (regulation) له کبله داخل قحفي خونریزي موجوده وي PDA ممکن تر IRDS, Sepsis او Hypoxiaپورې اړه ولري دغه پورته حالات د ventilation څخه د ماشومانو د خلاصېدو (weaning) مخنیوې کوي او یا د Ventilation دوباره ضرورت منځ ته راوړي

۶:د GIS مشکلات

۱- دمعدې د کم ظرفیت او cardio esophageal sphincter د خامې له امـــــله Gastro esophageal reflex منځ ته راځي.

۲- **(NEC) Necrotizing entero colitis**

دغه حالت د ماشوم د امعاوو د endothelium د سطحي (Surface) تر Immaturity ، د اوعیو د کنترول د میکنیزم تر Immaturity او د انزایمونو تر فقدان پورې اړه لري چې ممکن د مورد Septicemia ، د تغذي د بندیدو او د نامه د ورید د Catheterization په واسطه نور هم سخت شي.

۳- د تغذي په برخه کې مشکلات:

د تغذي مشکلات په ماشومانو کې د Sucking او Swallowing تر عدم تطابق (uncoardination) ، معمولا Socking د Gestational Age په ۳۴ اونیو کې بشپړېږي ، Infection , NEC او هم د Gastro esophageal reflex تر Aspiration او یا بېله Aspiration څخه به یکې رول ولري.

۴- Preterm infant ماشومان catabolic حالت ته ډیر میلان لري او د وزن اخستنې شروع یې ډیره ورو وي او هم به دغه حالت د ماشوم د خـولې له لارې دتغـــــــذي (enternal feeding) د اولې شروع تر وروسته والي پورې اړه ولري.

۵- د **liver Immaturity** او **Hyper Bilirubinimia**

د جگر د وظیفو خاموالی او د جگر د انزایماتیک سیستم د Immaturity له کبله Hyper Bilirubinimia ، Hypoglycemia او د درملو په مقابل کې د کمزوري Detoxification لامل گرځي او همدارنگه په نسبتاً ټیټه سویه Bilirubin کې د Kernicterous منځ ته راتللی شي.

۶- د پروتینو او قندو جذب کافي ولې د شحمو جذب پکې ضعیف وي.

۷- Preterm: liability to nutritional deficiency ماشومان د ولادت څخه وروسته وزن اخستنې (catch –up growth) لپاره لوړ غذایي رژیم اخستنې ته ضرورت لري نو په دي بنسټ Preterm infant ماشومان سوتغذي ته ډیر میلان لري.

۸- د Preterm ماشومانو د وجود د کتلې د کموالي له کبله د اوسپنې ذخیري کمې وي.

۷. Hypothermia

چې دغه حالت د pre term ماشوم د وجود د سطحې او وزن د نسبت تر زیاتوالي چې د وجود د سطحې څخه د زیات حرارت د ضایع کېدو لامل گرځي ،د تحت الجلدي

شحمو تر کمبود .د شحمو د پوښش کموالی (diminished fat Insulation) ، pre term ماشوم د عضلاتو د فعالیت د کموالي له کبله حرارت تولیدولی نه شي ،د خولو د غیر کافي میکانیزم ، په نورمال ډول سره Brown fat چې په غاړه ،شا ،تخرګونو (Groins)او د ځینو احشاوو چاپیره موقعت لري او د حرارت د تولید لپاره د یخنۍ د فشار په مقابل کې په حرکت کې وي په pre term ماشومانو کې د Brown fat د ذخیرو کمبود وي، په pre term ماشوم کې د ضعیفې غذا د اخستنې ، د عضلاتو د فعالیت د کموالي او د اکسیجن د کم مصرف له کبله په کې حرارتي ځواب ډیر کمزوری وي ، نری او نازک پوستکي او د حرارت د تنظیم د میکانیزم د Immaturity له امله pre term ماشومان Hypothermia ته میلان لري .

۸ : میتابولیک پرابلمونه

- **Hypoglycemia**

د Glycogen د ذخیرو ترکمبود د ځیګر او خود کار سیستم د ځواب تر Immaturity پورې اړه لري.

- **Hypocalcaemia**

د Hormonal control system تر Immaturity اوممـــــــــکن د PTH (Parathyroid Hormone) د end Organs تر مقاومت پورې اړه ولري.

- **Hypoproteinemia, acidosis , hypoxia**

۹: Hypernatremia

په دې ماشومانو کې د Na د اطراح عدم توانایي (په ځانګړي ډول په ELBW کې) موجوده وي نو په دې بنسټ په دې ماشومانو کې د Na د ورکولو په برخه کې په ځانګړي ډول د Na bicarbonate په ډول باید ډیر احتیاط وشي.

۱۰:د مایعاتو زیاتوالي (over load) او یا Dehydration

په دې برخه کې د ماشوم نری پوستکی او د اوبو ضایع کېدل خصوصا کله چې ماشوم د Radiant warmer لاندې وي .

همدارنګه د مایعاتو Over load چې تر oliguria او د مایعاتو تر احتباس پورې چې TTN, IRDS او د ADH افراز هم ورسره ملګري وي پیداکېږي نو پدې بنسټ د ماشوم output, input په ډیر احتیاط په منظم ډول سره ثبت شي.

۱۱- انتاناتو ته د ماشوم میلان

- Pre term ماشومان نسبتا ً term ماشومانو ته ۸-۳ ځلي زیات انتاناتو ته میلان لري.

➢ نوموړي ماشومان د Protective Maternal Immunoglobulin (IgG) تر بنديدو پوري کوم چې په وروستني Trimester کې ماشوم ته انتقاليږي اړه لـــــــري يعنې pre term ماشومان د IgG انتي باډي د ټيټې سويې سره زېـــــــــــــږېږي ،او د pre term ماشومانو د مخاطي غشا ، complement او د حجروي معافيت په ځينو ډولونو کې بې کفايتي موجوده وي.

➢ په دې برخه کې د ماشوم نرۍ ،نفيس (delicate) پوستکی او مخاطي غشا هم رول لري.

➢ د I.V کانولاتطبيق ، د endo tracheal tub تطبيق او دNGT تطبيق د انتان د خطراتو نور کومک کوونکي عوامل دي.

۱۲- د Prematurety کمخوني

۱-پدې برخه کې د Iron د ذخيرو کموالی او بنديدل، د ويتامين E فقدان او د فزيرلوجيکي Anemia زيادت شايد رول ولري.

۲-د خولې له لارې د اوسپنې د تجويز د وخت په برخه کې نظريات مختلف (controversial) دي ځينې وايي چې په دوه هفتنې عمر کې بايد شروع شي او ځينې وايي چې په ۶ هفتنې عمر کې شروع شي.

۱۳-د Per maturity د هډوکو ميتابوليکې ناروغۍ

چې دا حالت د Substrate (Phosphate Ca) تر بنديدو او هـم د Vit D تر فقدان پورې چې په Rickets منتج کېږي اړه لري.

ب: د اوږدې مودې مشکلات

۱: د سږو ومزمنې ناروغۍ لکه (Broncho pulmonary dysphasia)، د اوږدې مودې Ventilation او د O_2 سميت د Chronic O_2 dependency لامل ګرځي.

۲: د نمو او ودې کمزوري

چې د تغذي د مشکلاتو او د ويتامينو او اوسپنې د فقدان له کبله مينځ ته راځي.

۳: د CNS د وظيفو خرابوالی

➢ Cerebral palsy (چې تر داخلي بطيني خونريزۍ پورې اړه لري خونريزۍ په دواړو جنبي بطيناتو کې پيداکېدای شي)

➢ Post-hemorrhagic-hydrocephalus

وروسته د IVH څخه بطيني توسع پيداکېږي که چېرې بطيني توسع ونه درېږي نو Spastic cerebral palsy پيداکېږي اوهم د Cerebral palsy هر ډول د Deafness، Squint، د يادولو د وړ تيا کمزوري او Gastro esophageal reflux سره ملګري کيدای شي چې د درملنې لپاره Ventricular tape او يا (VP& VA) Shunt ته ضرورت پيداکېږي.

په preterm ماشومانو کې دا يو ضروري او حياتي خبره ده چې د مـــــاشوم په اونۍ کې يو ځل occipito frontal circumference (OFC) معاينه شي که په تيزۍ زيادت راغی او يا د سر درزونه جدا پاتې شوه نو بيا هره ورځ OFC معاينه شي.

۱ - Learning problems Subtle

په extreme prematurity کې نومورې حالت معمول ده.

۲- Deaf ness

۳- Mental sub normality

۴- Kernicterus

هغه preterm ماشومان چې په hyper bilirubinemia اخته کېږي په نومورو ماشومانو کې له يوې خوا په دې خاطر چې د blood brain barrier موثريت کم وي او له بلی خوا دا رنځوران acidosis او sepsis ته زيات ميلان لري نو د Kernicterus خطرات پکې زيات دي.

ج : د preterm ماشومانو نورې ستونزې

Inguinal hernia & Hydro cell

په preterm ماشومانو کې Inguinal hernia او Hydro cell معـــمول دي امکان لري Hydro cell په ۶-۱۲ مياشتو کې رشف شي لاکن د فتق د Incarceration او strangulation خطر شته نو په دې بنسټ کله چې ماشوم د جراحي د تحمل توان پيداکړي بايد فتق ترميم شي او بهتره ده چې رومبی او يا ژر وروسته د رخصت کېدو څخه فتق ترميم شي.

د ماشوم داخلي رحمي ژوند عمر د اونيو په حساب په ځانګړې (appropriate) ډول د يو شمېر فزيکي نښو په ذريعه په ساده کتلو سره ارزيابې کېدای شي او د Ballard scoring system په ذريعه په ډير دقيـــق ډول اندازه کېږي.

دلته صرف د Visual assessment يو ساده چارت په لاندې ډول د ماشوم د Gestational age د ارزيابې لپاره تشريح کوو.

• په Ballard score کې د عصبې او فزيکي نمبرو د جمعه کولو څخه استفاده کېږي.

Physical Assessment Gestational age	Signs
short fuzzy ....37 weeks *coarse – individual ..... .40 weeks*	**Scalp hair**
poorly developed .....32 – 34 = weeks *well Developed .....36 – 40 = weeks*	**Ear cartilage**
No palpable .... .34 = weeks *3mm ....36 = weeks* *4 – 10 mm .... 40 = weeks*	**Breast nodule**
undescended _____ 28 = weeks *inguinal region.....32 = weeks* *Compliet desended.....40 = weeks(90%)*	**Testicular descent**
Anterior .... 36 . weeks *Entire scrotum .... .40 .weeks*	**Scrotal rugae**
Absent .... 32 weeksorlæs s *1 – 2 Anterior sole ..... 36 weeks* *All over sole .... 40 weeks*	**Sole Creases**

د یو **Premature** ناروغ اهتمامات

د یو Premature ماشوم اهتمام د Premature ماشوم د اختلاطاتو د پیش بینی او وقایه کېدو په بنسټ صورت نیسي.

الف: **Delivery room care**

a) د هر pre term ماشوم په زېږېدنه کې باید pediatrician ګډون وکړي.

b) په زېږېدنه کې مناسب Resuscitation او په وختي ډول حیاتي علایمو ته ثبات ورکول.

c) د Hypothermia وقایه کول او د hypoglycemia تداوي کول د ولادت پـــــه خونه (Delivery Room) کې ښه لاس ته راوړنه (outcome) لري او اختلاطات کموي.

d) که چېرې د ماشوم اندازه (size) ښه او vigorous وي نو بیا دغه ماشوم د هوایي لارو د ساده پاکوالي او د ماشوم د شاه په مناسب موډلو سره ښه کېږي. نومورې ماشوم به د روغو

ماشومانو نرسري ته (Well baby nursery) ته انتقال شي چې ناروغ ته وختي تغذي (feeding) شروع شي د Hypoglycemia او Hypothermia لپاره يې هم مراقبت وشي.

e) که چري ماشوم د 1kg> څخه کم وي نو په دې صورت کې ماشوم بايد په انتخابي ډول سره Intubations شي او د تهويوې د اهتمام لپاره NICU ته انتقال شي.

f) که ماشوم وزن د 1-1.5kg په مينځ کې وي نو په دې صورت کې ماشوم NICU ته انتقاليږي چې هلته يې جدي مراقبت وشي او نور اختلاطات تد اوي شي.

ب: After Birth Care

۱: Maintain thermo neutral environment

کله چې د ماشوم د مقعدي Rectal (core) حرارت درجه په نورمال اندازه (range) کې وساتل شي نو د ماشوم د وجود د حرارت توليد او O_2 مصارف کمږي. ددې منظور لپاره د نيونتو لوژي د Nursery د حرارت درجه بايـــد د 25-30 درجو سانتي ګريد کې وساتل شي ماشوم په Incubator کې کښيږدئ او په ۷۰٪ Humidify کې وساتئ.

د Incubator د حرارت درجه نظر د ماشوم عمر ته د هوا د حرارت د درجې او يا د ماشوم د پوستکي د حرارت د درجې په بنسټ سيت کږي.

- >2kg 31-33°C
- 1.5-2kg 32-34°C
- 1-1.5kg 32-35°C
- <1kg 35-37°C

د ماشوم د وجود د حررات درجه د radiant Heater په استعمالولو ، په پاکو توتو سره د ماشوم په تاوولو، ماشوم ته په د ستکشو اغوستلو، پښې يې په جرابو پټولو او د خولې په پر سرولو سره ساتل کږي.

۲ :د تعقيبي مايعاتو او الکتروليترنو د موازنې ساتل

Pre Term ماشومان نسبت full term ماشوم ته زياتو مايعاتو ته ضرورت لري چې د لاندې جدول په بنسټ ماشوم ته مايعات ورکول کږي.

1. day 60-80ml/ kg/ day
2. day 80-100ml = =
3. day 100-110ml = =

4. day 120-130ml = =
5. day & on ward 150-180cc/ kg /day

د ماشوم hypoglycemia , hypo or hypernatremia او hypokalemia بايد د وينې په بيا بيا معاينه کولو سره اندازه او اصلاح شي.

۳: O_2 administration

بايد ماشوم ته د اکسيجن په ورکولو کې ډير احتياط وشـــــــــي ځکه چې په very Premature ماشوم کې د ۴۰% څخه زيات د اکسيجن توصيه کولو سره د سږو او ليدلو سميت منځ ته راځي.

(Bronchi pulmonary dysphasia & Retro lental fibroplasia).

۴: د Premature ماشوم تغذي

ددې ماشومانو تغذيه نظر د ماشوم په وزن ، Gestational age او نظر د ماشوم حالت ته په انفرادي ډول سره تصميم نيول کېږي.

په دې ډول چې د خولې له لارې تغذي نظر د Sucking حالت ، د بلعې د Coordination حالت ، د لارنکس د epiglottis د بنديدو حالت ، د مرې د نارمل حرکاتو حالت ته فرق کوي او په مجموع کې تغذي يو Synchronized حالت ته ضرورت لري چې دغه حالات د ۳۴ اونۍ داخل رحمي ژوند څخه ړومبی موجود نه وي.

اوس که چېرې د يو ماشوم داخلې رحمي ژوند د ۳۵ اونيو څخه زيات وي او وزن يې د 2kg څخه زيات وي او هم هلته د تغذي «د خولې له لارې» کوم مضاد استطباب لکه Seizure, Sepsis, RDS , Persisting Vomiting او نور موجود نه وي نو پدې صورت کې ماشوم بايد د خولې له لارې تغذي شي «د مورد سينې د شيدو په ذريعه ،يا د infant formula په ذريعه او يا د بوتل يا قاشقې په واسطه».

که ماشوم Sucking نه شي کولی خو عمومي حالت يې ښه وي نو د NG tube تغذيه ښه ده که چېرې ډير رنځور او Premature وي نو قسمي او يا مجموعي Parenteral nutrient يې د تغذي انتخابي لاره ده.

۵- د ماشوم تقويه کول د اوسپنې او نورو وتيامينونو په واسطه

هر pre term ماشوم بايد د مور د سينې د تغذي څخه علاوه د ويتامينونو په واسطه تقويه شي.

ټول Premature ماشومان د زېږېدنې په وخت کې د 1mg ویتامین k ورکولو په واسطه باید وقایه شي. هغه Pre term ماشومان چې 1.5kg څخه وزن کم وي او یا اوږدې ناروغۍ ولري 25 IU/ day ویتامین E ورته توصیه کېږي او A,D,B_6 ویتامینونـــــــه او ویتامین C د Vidyaline drop په ډول د خولې له لارې 0,6ml د ورځې یو ځل ورکول کېږي همدارنګه اوسپنه 2mg/kg/day په ۴-۸ اونۍ عمر کې توصیه کېږي اوسپنه ددغه عمر څخه مخکې ښه نه جذبږي، معدي معایي انتان ته زمینه برابر وي او یا د وټیامین E د فقدان هیمولایز (VIT E deficient hemolysis) ته زمینه برابر وي.

۶- د انتا ن څخه مخنیوی

د مناسبو انتي سیپتیک موادو پ ه واسطه د Incubator , Nursery او نورو طبي سامانونو پاک ساتل ، د لاسونو وښځل ،د ماشوم پاک ساتل په ځانګړي ډول د ماشوم د Cord ستمپ باید په ښه ډول پاک وساتل شي. او ټول پروسیجرونه چې په Nursery کې اجرا کېږي باید د پاکو او مطلقو انتیسیپتیکو شرایطو لاندې اجراء شي.

۷: د Pre Maturity د اختلاطاتو وختي کشفول او اهتمامات

دا کار د Nursery د ښه اهتمام د ماشوم د RR,HR، حرارت درجې، د وینې فشار، د ماشوم د فعالیت، د ماشوم د هرې ورځ وزن کولو او د intake او Output د ثبت کولو په واسطه کېږي. همدارنګه د O_2 د اشباع د درجې څارنه هم د Pre term ماشوم په اهتماماتو کې شامله خبره ده.

۸: د درملو د میتابولیزم Immaturity

چې دا د پښتورګو او جګر تر خاموالي پورې اړه لري. نو پدې بنسټ د پښتورګو او جګر د صفایي د کمښدو له کبله تقریباً د ټولو د رملو د دوزونو تر مینځ فاصلې باید اوږدې شي.

د Pre term ماشومانو د شفاخانې څخه د وتلو ځانګړتیاوې

- کله چې Premature ماشوم د مور د سینې او یا د بوتل په ذریعه د خوراک وړتیا پیداکړه .
- ماشوم د 10-30g/day د وزن اخیستلو وړتیا پیداکړي.
- د ماشوم د حرارت درجه په یو خلاص ځای (Cot) کې ثابته پاتې شي .
- باید د Bradycardia , apnea تازه حملې موجودې نه وي.
- داخل وریدي د رمل د خولې له لارې په د رمل بدل شوې وي.

کم وزن لرونکي نوي زېږيدلي ماشومان
(Low birth weight neonates)
Intra uterine growth retardation

پيژندنه

په عمومي ډول سره هغه کوچنيان چې د زېږېدنې په وخت کې د 2500 ګرامه څخه لږ وزن ولري د LBW په نوم يادېږي.

LBW کوچنيان په عمومي توګه په دوه لويو ګروپونو ويشل کېږي.

۱: Premature

هر هغه کوچنی چې د Amenorrhea د بشپړو ۳۷ اونيو څخه ړومبی وزېږېږي premature ويل کېږي د داخل رحمي ژوند زياتېدو سره د ماشوم وزن زياتېږي نو په دي بنسټ د بې مودي ماشوم وزن طبعاً کم وي.

۲: IUGR (Intra uterine growth retardation)

چې دي ته SFD (small for gestation date) هم ويل کېږي په دې کې ماشوم بې مودي نه (premature) وي ولې وزن يې کم وي.

Preterm infant Small for gestation age infant (S.G.A)
Intra uterine growth retardation

تعريف

د W.H.O د تعريف په حساب S.G.A هغه نوی زېږيدلی ماشوم ته وايي چې د زېږېدنې وزن يې د نارمل ستندرد داخلي رحمي ژوند په حساب 10TH Centile څخه کم وي چې دې ته Intra uterine growth retardation هم وايي د S.G.A ماشومان کېدای شي Term, post term او يا Preterm وي.

پېښې

پېښې په مختلفو ممالکوکې فرق کوي په پاکستان کې ۱۰-۲۵ فيصده دي.

نوټ

په نیونیټل وارد کې د S.G.A ماشوم ریکارډ کول او پرې پوهیدل ځکه ډیر مهم دي چې په S.G.A ماشومانو کې د Perinatal مړینو اندازه نسبت Appropriate gestation Age (S.G.A) ته ۴-۸ ځلي زیاته ده.

هغه د خطر عوامل چې د S.G.A ماشومانو د پیداکېدو لامل ګرځي

۱.مورني عوامل

۲.پلاسنتا پورې اړوند عوامل

۳.ماشوم پورې اړوند عوامل

اول: مورني عوامل

۱- د مور مزمنې ناروغۍ

الف: د پښتورګو ناروغۍ

- Chronic pyelonephritis
- Diabetes mellitus
- Glumrulonephritis

ب: دزړه ناروغۍ

په حامله ښځو کې A.S.D (Atrial Septal Defect) کېدای شي چې د زړه د عدم کفایې په ډول تظاهر وکړي پلاسنتا په حامله ښځو کې د زړه کار زیاتوي نو د زړه هر قسم دسامي ناروغۍ د زیات کار له امله غیر معاوضوي صفحي ته داخلیږي او بیا د C.H.F لامل ګرځي وروسته په نتیجه کې د رحم په اروا او بالاخره د پلاسنتا په خړوبولو کې کموالی مینځ ته راوړي.

ج: Diabetes mellitus

D.M اکثرا د L.G.A (Large for gestation age) لامل ګرځي لاکن کله کله د پلاسنتا د وینې جریان (Blood flow) په شدید ډول خرابوي چې د رشیم او جنین د ودې د تاخر لامل ګرځي.

د: **Hypoxemia**

هایپوکسیا چې د سږو تر ناروغیو او Hemoglobinopathies پورې اړه لري هم د پلاسنتا په دندو ناوړه اغېزه کوي.

دوهم : Hyper tension

د وينې د فشار لوړوالی د پلاسنتا د وينې جريان (Blood flow) خرابوي.

۱: Essential hypertension : د وينې د بنسټيز فشار لوړوالی چې د حاملګې څخه ړومبی لا موجود وي.

۲: **Preeclampsia / eclampsia**

۳: **pheuchromocytoma**

هغه مينډې چې Malignant hypertension ولري کله کله امکان لري چې pheuchromocytoma پکې پيداشي.

دريم : سوتغذي

د مور سوتغذي د جنين د ودې لپاره د موادو فقدان منځ ته راوړي د مينډو د حمل په درېم Trimester کې د نوي زيږيدلـي ماشوم په وده (Birth weight) باندې د مجموعي کالوري کمواليډيراثر لري نسبت يواځې د پروټينو کموالي ته.

څلورم : **Multiple pregnancy**

د جنين مجموعي وزن اکثرا د يو جنين (Singleton) لپاره ده نو په Multiple pregnancy کې دغه وزن تقسيميږي او ښه لاکله کله نـــــــــور مشکلات لکه Twin_ to twin transfusion سندروم او نور پيداکوي چې په دې صورت په شروع کې غټ جنين نسبت واړه ته زيات پرابلمونه لري.

پنځم : د مور په واسطه د درملو او سمي موادو خوړل

الف: الکول

د مينډو الکول خوراک Teratongenic خواص لري لاکن د الکولو د کمښت اندازه معلومول سخت دي ځکه چې د الکولو د سميت وړتيا د يو جنين څخه بل جنين ته او هم نظر د حمل مودې ته فرق کوي.

ب : سګرټ

د سګرټو څکول د سګرټو د څکلو تر اندازې پورې اړه لري ليدل شوې چې د سګرټو څکل درحم د وينې په جريان باندې منفي اغيزه لري.

ج: نورو درملو او عادتونو ته لکه Heroin او Cocaine

د: پيژندل شوي Teratogenic مواد لکه Trimethadion

ح: د مور په واسطه د اختلاج ضد درمل خصوصا phenytoin اوValproate استعمالول هم امکان لري د جنین د وزن د کموالي لامل وګرځي.

۶: د میندو د ونې ټیټوالی (Maternal short stature).

۷: د میندو د عمر کموالی (< 18 years).

۸: په مخکښو ولادتونو کې د S.G.A تاریخچې.

۹: ټیټ ټولنیز او اقتصادي حالت.

دوهم: جنین پورې اړوند فکتورونه

۱: جنیټیکي عوامل (Genetic factors)

الف: جنیټکي عوامل د جنین په وده باندې لوی معلومونکی رول لري نژادي او قومي سابقه هم پرې ستره اغیزه لري.

ب: د جنس له نظره (Sex difference):

د نارینوو نوو زیږیدلو ماشومانو اوسط وزن د ښځینوو نوو زیږیدلو ماشومانو د اوسط وزن په مقایسه ۱۵۰-۲۰۰ ګرامو پورې وزمین ښودل شوی ده.

ج: **Birth order**

لمړنی ماشوم نسبت وروسته درې ماشومانو ته کم وزن لري همداسې بیا نور وروستنې ماشومان به هم کم وزنه وي.

د: کلینیکي سندرومونه (NON CHROMOSOMAL)

لکه Russell silver سندروم، Dwarfism اونور.

۲: کروموزمل نیمګړتیاوې

الف: Tiresome 21-18- 13

ب: Turner syndrome

۳: ولادي انتانات

الف: Toxoplasmosis

په نیونیټل کې Toxoplasmosis ممکن نورې علامې ونلري او وصفي کلینیکي منظره ولري «د ولادي انتاناتو د تشخیص Algorithm ته مراجعه وکړئ».

ب: Rubella

معمولا په دې کې نوره کلینیکي لوحه ښکاره وي.

ج: **Herpes virus**

نوموړي وايروس د اخته کېدو چانس د حمل د دوران په لمړيو شلو(۲۰) اونيو کې ده.

د: **cytomegalovirus**

کېدای شي غير عرضي او يا د نوري لوحې سره ملګري وي.

۴: **Congenital malformation**

1. Renal dysgenesis /agenesis (poiters syndrome)
2. congenital heart diseases

په استثنا د T.G.A او Fallots څخه چې معمولا په large babies کې ليدل کېږي.

درېم :پلاسنتا پورې اړوند فکتورونه

پلاسنتا پورې اړوند عوامل د مور په دريم ترايمستر کې ډير مهم دي.

۱: Post term

۲: Anatomical abnormalities

الف: Hemangioma

ب: placental infarct

ج: دکورد داخليدل په غيرمناسب ځای کې.

Classification

S.G.A ماشومان معمولا په دوو ګروپوونو باندې ويشل شوي دي.

1. Symmetrical growth retarded
2. Asymmetrical growth retarded

داسې وايي چې کله په مورکې د لمړي ترايمستر څخه تراوړدې مودې پورې مشکلات موجود وي نو Symmetrically growth retarded ماشوم زېږېږي. چې انژار يې خراب او نيورولوجيک پرابلمونه پکې زيات وي او معمولا داخلي رحمي انتانات يې (TORCH) لوي املونه دي په دي حالت کې د ماشوم ټول وجود په متناظره ډول سره کم وزنه وي.

د S.G.A ډير ماشومان Asymmetrical وي چې د مېندو د دريم ترايميستر د مشکلاتو سره تړاو لري چې د مېندو سوتغذي پکې مهم رول لري دا ماشومان په غير متناظر ډول سره کم وزنه وي لکه د مثال په ډول سر يې د تنې په نسبت غټ وي.

دناروغۍ تشخيص

الف: د مېندو د حمل ارزيابي (Gestational assessment) په درست ډول بايد صورت ونيسي چې په لاندې ډول ور څخه يادونه کېږي.

L.M.P :۱

۲:د Gestational age د اندازه کولو لپاره د ماشوم د پوخوالي(maturity) ارزيابي د Dubowitz score له مخې بايد اجراشي.

ب : د ماشوم length , weight او Head circumference اندازه او بيا په يو مناسب چارټ کې د داخلي رحمي ستنړد عمر (gestation age) سره مقايسه شي.

که چېرې امکان ولري نو ړومبی له ولادت (antenatal) څخه د التراسونوګرافي په واسطه تشخيص صورت ونيسي د سونوګرافي په واسطه د ماشوم , Abdominal circumference biparietal diameter او د Femur length معلوميږي او ددې له مخې د ماشوم تقريبي وزن معلوميدای شي. او بيا د چارت سره مقايسه کېږي.

که چېرې د ودې تاخر ړومبی له ولادت څخه تشخيص شو نو پدې صورتونو کې د مور ولادت بايد په پلان سره صورت ونيسي او په احتياط د ولادت څخه څارنه وشي تر څو چې د compromise جنين خطرات کم او هم د خطر د پيداکېدو په صورت کې ببړنی اقدام صورت ونيسي.

هغه ستونزې چې S.G.A ماشوم ورسره مخامخ کېږي په لاندې ډول دي.

Potential problems faced by S.G.A infant

د يو S.G.A ماشوم تشخيصول او معلومول ځکه ډير مهم دي چې S.G.A ماشوم د ډيرو خطراتو سره مخامخ کېږي نو که چېرې يو S.G.A ماشوم ړومبی له ړومبی تشخيص شي نو د ماشومانو ډاکټر به وکولی شي چې مخکې له مخکې اهتمام ونيسي او خطرات به مخکې له مخکې تشخيص ،وقايه او بې درنګه تداوي کړئ.

Perinatal asphyxia: 1

S.A.G ماشومان په خراب حالت کې وي د جګر اود Myocardium د glycogen ذخيره يې کمې وي چې د Asphyxia په مقابل کې نسبتا کم مقاومت لري. د کمې صدمې سره دغه ذخيره خالي کېږي چې په نتيجه کې د Asphyxia لامل او يا خبره تر داخل رحمـــي مرګ (Intra partum death) پورې رسيږي . نوپدې بنسټ د تشخيص شوو S.G.A ماشومانو زيږيدنه شديد مراقبت ، قوي څارنه او د جنين د distress د ښکاره کېدو سره سم وختي مداخله غواړي.

Meconium aspiration:2

له یوې خوا د Asphyxia لامل کېږي چې پورته ذکر شوه او له بلې خوا څخه د S.G.A ماشوم د ولادت په وخت کې د Mecunium د خارجیدو خطر زیات وي چې وروسته د Gasping په جریان کې تنفسي لارو ته (Inhaling) داخلیږي دغه حالت په هغه ماشومانو کې چې Post term وي ډیر ښکاره ده. د S.G.A ماشوم د ولادت په وخت کې Pediatrician باید حاضر وي که ضرورت شي باید د یو مجرب Resuscitation د عیارولو امکانات برابر شي او هم د یو عصري او په زړه پورې ولادت ورکول د اختلاطاتو په کموالي کې د مشاهدې وړکموالی منځ ته راوړي شي.

Hypothermia: 3

د S.G.A ماشومانو تحت الجلدي شحم کم وي کوم چې د ماشوم د حرارت په ساتلو کې مرسته کوي او لـــه بلې خـوا څخه Asymmetrical S.G.A ډول ماشوم لوي سر لري چې حرارت ورڅخه په تیزۍ سره ضایع کېږي او هم د ماشوم د وجود سطحه د وجود د وزن په مقایسه زیات وي چې دحرارت د ضایع کېدو بله لاره ده نو پورته ټول دلایل ماشوم د Hypothermia خواته وړي.

نو دغسي ماشومانو ته جدي پاملرنه ضروري ده د Resuscitation په خوا کې ماشوم د وچو او ګرمو توتو سره وچ شي (ځکه چې لوند ماشوم په تیزۍ سره حرارت ضایع کوي). د ماشوم سر د خولې په ذریعه پټ شي پښو ته یې جرابې واچول شي او ماشوم NN/U ته د Warmer او یا Incubator لپاره په ښېرني ډول انتقال شي که چېرې د داخلیدو په وخت کې د ماشوم د حرارت درجه د ۳۵ درجو سانتي ګرید څخه کمه وي نو په ماشوم کې د Morbidity او Mortality چانس ډیر زیات ده نو ځکه دا خبره ډیره مهمه ده چې د Hypothermia څخه مخنیوی وشي.

Hypoglycemia: 4

د داسې ماشومانو د Glycogen ذخیرې کمې وي، دماغ او زړه لوړ کالوري انرژي ته ضرورت لري ،د Catecholamine کموالی د وینې د ګلوکوز د کمېدو لامل ګرځـــــــــي ،د Lipolysis نیمګړتیاوې ،په ځینو پیښو کې Hyper insulinism

(چې Hepatic gluconeugenosis کموي) او د Hepatic gluconeugenesis کموالی د Hypo glycemia لامل ګرځي.

دا حالت د Hypothermia سره نور هم زياتېږي نو د امکان په صورت کې د Hypoglycemia مخنیوی په کار ده که Hypoglycemia منځ ته راغله باید فورا تداوي شي که نه اوږده Hypoglycemia وروسته د Neurodevelopmental مشکلاتو لامل ګرځي.

Hypocalcaemia: 5

د لامل پیداکول یې پیچلي دي (Obscure) خو په S.G.A کې معمولا منځ ته راځي کېدای شي وخیم حالت غوره او اعراض پیداکړي چې درملنې ته ضرورت پیښ شي د Hypocalcaemia درملنې او وقایه ضروري ده ترڅو چې د ماشوم د اختلاج او د اختلاج څخه چې کوم عصبي نیمګړتیا منځ ته راځي وقایه شي.

Polycythemia: 6

اکثر په S.G.A ماشوم کې Polycythemia مینځ ته راځي چې د داخلي رحمي Hypoxia یا Hyper insulinism پورې اړه لري.

Polycythemia د وینې د جریان د غلظت زیاتوي او وینه سر یښنا که Hyper viscosity) ګرځي په نتیجه کې د مختلفو اورګانونو د Perfusion د خرابوالي لامل ګرځي چې د دماغ د Perfusions د خرابوالي له کبله Irritability, jitteriness او د تیزې ژړا (High pitch cry) لامل ګرځي

په زړه کې د Myocardium د خرابوالي له کبله C.H.F او په پښتورګو کې د A.T.N د مختلفو درجو لامل ګرځي چې په Protienuria, haematuria ,Oliguria او د یوریا او Createnin د سویې په لوړوالي سره تظاهر کوي په پښتورګو کې ددې څخه علاوه د Renal vein thrombosis لامل هم کېدای شي او په امعاوو کې د N.E.C لامل ګرځي.

که چېرې د Polycythemia (P C V) اندازه د ۶۵٪ څخه لوړه شي نو د پورته سیستمونو اعراض چې ذکر شوه مینځ ته راوړي اوکه چېرې د ۷۰٪ څخه لوړه شي نو د قسمي Plasma exchange په واسطه باید تداوي شي ترڅو چې د داخلی قحفي thrombosis او Infarction مخه ونیول شي.

Necrotizing enterocolitis: 7

N.E.C په SG ۸ ماشومانو کې د A.G.A ماشومانو په نسبت ډیر زیات ده. دغه خطر په هغه ماشومانو کې چې د مور د شیدو په واسطه تغذي کېږي نسبت هغه ماشومانو ته چې د Formula شیدې استعمالوي تر ډیره حده راکمولي شي. نو پدې بنسټ د N.E.C د خطر له کبله Enteral feeding فقط هغه ماشومانو ته شروع کېږي چې نېه صحت مند وي او

تغذي بايد ورته په ډير احتياط سره شروع او په تدريج سره زياته شي كه ماشوم كې د ګيډې پرسوب او يا كانګې منځ ته راغلې نو د خولې له لارې تغذي بايد بنده شي.

Infection: 8

S.G.A ماشومان كسبي انتاناتو ته ډير مساعد دي او د انتان په مقابل كې يې مبارزه ډيره ضعيفه ده چې انتا ن د ماشوم د تخريب او ويلې كېدو لامل ګرځي په نتيجه كې د عضلاتو كتله او ساختماني پروتينونه له لاسه ورکوي.

نو پدې بنسټ په NN/U كې د ماشوم د معاينې لپاره بايد لمړی لاسونه ښه ومينځل شي او ټول Asepsis معيارونه مراعت او بيا ماشوم معاينه شي اګر چې د انتاناتو د وقايې لپاره د انتي بيوتيکو د ورکولو څه ځای نشته لاکن ماشوم ته د ډيرو انتاناتو خطر او حالت بايد له نظره ليرې نه وي کوم چې د NN/Sepsis په عنوان كې به تشريح شي.

كه چېرې ماشوم په كمه اندازه جوړ وي نو د انتان خطر تر ډيره حده پورې د مور د شيدو په ورکولو او د فارمولا شيدو په پرهيزکولو سره كمولې شو نو پدې بنسټ ددې لړ هغه ماشومان چې د مور سينه كشولې نشي (Suck) مور بايد تشويق شي چې شيدې د خپلې سينې څخه په لوشلو (Express the milk) راوباسي او خپل ماشوم ته يې ورکړئ.

Clotting disorders: 9

دا حالت شايد د موادو(Substrate) تر فقدان او يا د جګر د وظيفو تر خرابې پورې اړه ولري د S.G.A ماشومان د APTT(activated partial thromboplastin time) او PT (prothrombine time)د اوږدوالي تر خطر لاندې وي او دا كله كله د ماشوم د سړو د كتلوي Hemorrhage لامل ګرځي چې معمولا د Asphyxia د ځينو درجو سره ملګري وي كه چېرې APTT اوPT د نارمل حالت څخه اوږد وي نو دې نـــاروغانـــو ته FFP ورکـــول كېږي او همـــدارنګه هلتـــه (Small greater risk in preterm infant) د Intracranial Hemorrhage خطر موجود وي.

Thrombocytopenia: 10

چې تر لاندې حالاتو پورې اړه لري.

الف: هغه ولادي انتانات چې د ودې د تاخر لامل ګرځي.

ب:په داخل د رحم كې تر مزمني Hypoxia پورې كوم چې په مخ عظم كې د Platelets جوړيدل خرابوي كه چېرې د Platelets شمير په و خيـــم ډول سره كـــــم وي 20>)

(000/cumm نو د Intracranial د خونريزې د وقايې په خاطر platelets_ Transfusion ته ضرورت ده.

اهتمامات

د يو ودې د تاخر (Growth retarded) ماشوم د ښه اهتماماتو لپاره د ماشوم Antenatal diagnosis کليدي رول لري حتي ډير وخيم اختلاطات مخکې له مخکې تشخيص او وقايه کېږي نو Pediatrician بايد له وړاندې څخه د ودې د تاخر ماشوم په اړه باخبره او تيارسی په حالت کې وي.

- ـ په تاريخچې کې د خطر ټول عوامل يا داشت شي.
- ـ د جنين داخلي رحمي (Antenatal fetal growth) وده معلومه او ارزيابې شي.
- ـ د ماشوم زېږېدنه په پلان ا و احتياط سره وشي Pediatrician بايد ورته حاضر وي ترڅو چې د ضرورت په وخت کې د ماشوم په احيا مجدد کې مرسته وکړي (Resuscitation) په ډير احتياط سره فزيکي معاينات بايد اجرا شي ترڅو چې د Growth retardation د لاملونو علامې رابښکاره شي.
- د ودې ښکاره اندازې بايد د هر ماشوم لپاره معلومې او په يو چارټ کې ثبت شي.

د Hypoglycemia د لاربنود په بنسټ د S.G.A ماشوم د وينې ګلوکوز اندازه معلومه شي که چېرې د ماشوم حالت ښه وي نو غذايي تغذي بايد وختي شروع شي.

که ماشوم Preterm وي او يا Resuscitation ته ضرورت وي نو ناروغانو ته لس فيصده ګلوکوز د ورید له لارې او 80ml/kg/day نور مايعات شروع شي امکان لري ضرورت پيداشي چې د Dextrose infusion اندازه زيـــــاته امکان ولري دDextrose ډير لوړ غلظت ته ضرورت پيداشي (15mg/kg/min ته ورسيږي او نورماله اندازه يې 6mg/kg/min څخه ده.

Hypothermia

د Over head warmer لاندې او يا د Incubator د استعمالولو په واسطه د Hypothermia مخه ونيول شي د حرارت درجه په منظم ډول سره چک شي او هم د چاپيريال د حرارت درجه د ضرورت مطابق عياره شي.

د وينې معاينات

C.B.C:د polycytemia او Thrombocytopenia لپاره وکتل شي.

Blood glucose

د وينې ګلوکوز په منظم ډول د Dextrose په واسطه تر هغې اندازه شي تر څو چې ماشوم باثباته (Stable) او تغذي شروع کړي که Hypoglycemia موجوده وي نو لابراتوار ته د وينې سمپل د ګلوکوز د حقيقي اندازې لپاره ولیږل شي.

د سيروم کلسيم په دولس ساعتونو کې او يا ددې څخه وختي که چېرې د Hypocalcaemia اعراض ښکاره شي بايد اندازه کړای شي که Hypocalcaemia موجوده وي بايد تداوي شي او کلسيم د ماشوم د عمر د لمړيو دولس ساعتونو څخه وروسته که Normocalcemic حالت موجود وي او يا حتی ماشوم تر بشپړ تغذي لاندې هم وي د داخل وريدي مايعاتو سره يوځای شي.

Clotting screen

په ډير شديد IUGR (growth<3rd centile) کې FFP 10-15ml/kg په يو دوه ساعتو کې ورکول کېږي (که د Clotting وخت اوږد وي).

د کلينيکي حالت په مشا هده کولو اود نورو خطري عواملو په ليدلو سره (مثلا Prolonged rupture of membranes) نور تستونه هم اجرا کولی شو.

که چېرې وخيم IUGR (Bwt < 3rd centile) او د ولادي انتاناتو نورې لوحې موجودې وي نو د ولادي انتاناتو Serology معاينات اجرا کېږي.

که چېرې د Dysmorphism اشتباه موجوده وي نو Chromosomal analysis اجرا کېدای شي.

دناروغۍ انزار

معمولا د ناروغۍ انزار د ودې د تاخر تر لاملونو پورې اړه لري کروموزومل ابنار ملیتي (Trisomy 13,18) اکثرا وژونکي وي او يا د دماغي تاخر د مختلفو درجو سره ملګري وي همدارنګه لويې ولادي ابنار ملیتي هم خراب انزار لري ولادي انتانات اکثرا د دماغي تاخر سره ملګري وي.

په Asymmetrical اخته ماشوم کې قوي Catch UP ته ضرورت ده چې د Catch up ته د رسيدو لپاره ماشوم ته بايد کافي کالوري ورکړای شي او په کلينيک کې يې جدي څارنه وشي چې د ماشوم وده او ارتقا (Growth & Development) په ښه ډول نمو وکړي او که چېرې په نيو نيټل يونټ کې د ماشوم اختلاطات په فوري ډول وقايه او يا تداوي شي نو د ماشوم Neurological out come به ښه وي.

Neuro Developmental handicap پېښې په Preterm S.G.A ماشومانو کې نسبت A.G.A preterm او S.G.A Preterm ماشومانو ته ډېرې زیاتې دي.

د Preterm او S.G.A ماشوم مقایسه

اګر چې د preterm او S.G.A څخه را ولاړې شوې ستونزې په ځینو حالاتو کې سره ښېخي یو رنګ دي لاکن بیا هم دا دوه داسې حالات دي چې د څه خاصو پرابلمونو د پیداکېدو لامل هم ګرځي چې په لاندې جدول کې خلاصه کېږي.

۵۔ جدول

	Preterm	S.G.A
Respiratory	I.R.D.S/ Aspiration of feeds , Apnea	Meconium aspiration pulmonary hemorrhage
Metabolic	Hypoglycemia hypocalcaemia hypernatrema metabolic bone disease of prematurity jaundice.	Hypoglycemia hypocalcaemia
Hematological	Anemia of prematurity	Polycythemia thrombocytopenia clotting disorders.
Immunological	Prone to infection	Prone to infections.
Gastro intestinal	Some risk of NEC Poor feeding /sucking GE Reflux Vitamin Deficiency	Very high risk of NEC: increased caloric requirements.
	Preterm	**S.G.A**
Cardiovascular	PDA	Risk of congenital heart disease in those infants whose SGA is due to a syndrome or congenital infection.
Neurological	IVH: cerebral palsy kernicterus.	HIE: neurological malformations with syndromes/ Infections.

(Large for Gestation Age) L.G.A

تعریف

ټول هغه ماشومان چې د زېږېدنې وزن یې د داخلي رحمي ژوند د قبول شوي وزن د 90th څخه زیات وي د L.G.A په نوم یادېږي.

لاملونه

L.G.A په لاندې حالاتو کې مینځ ته راځي

- ـد وزمینې غټې مور څخه معمولا د وزن په لحاظ غټ ماشوم پیداکېږي.
- ـ(Maternal diabetes (pre diabetes او I.D.M یا Infant of gestational diabetic مور
- ـSever erythroblastosis چې تر Odema او Hyper insulinism پورې اړه لري.
- ـ Hydropfetalis او Ascitis نور لاملونه.
- ـ L.G.A دلیل یې معلوم نه ده.

Beckwith Weidman syndrome

پدې سندروم کې ماشوم Macrosomia Ear lobe لري چې ممکن د 5kg څخه یې وزن زیات وي په غوږونو کې مستعرض خطونه لیدل کېږي شدیده مقاومهHypoglycemia په اتیا ۸۰٪ فیصده پېښو کې واقع کېږي او ددې سندروم په ډیرو پېښوکې د پنځلسم کروموزم Micro deletion موجود وي ددې سندروم تشخیص ډیرمهم دی ځکه چې د بېړني درملنې سره د ماشوم Neurological انزار او د malignancy د خطر د زیاتوالي په برخه کې اصلاحات راوړلی شو.

معمولا په هغه ماشومانو کې چې Wilms tumor یا Lymphoma باندې اخته وي د وختي تشخیص سره په لویه پیمانه اصلاحات منځ ته راتللی شي پدې ناروغانو کې د زېږېدنې څخه وروسته په عاجل ډول د ګیډې التروسونوګرافي وشي بیا د ژوند په لمړۍ کال کې هر درې میاشتې وروسته او بیا هر شپږ میاشتې وروسته تر اوه کلنۍ پورې په منظم ډول التراسونوګرافي ضرورت ده او د اوه کلنۍ څخه وروسته د malignancy پېښې پکې کمې وي

د L.G.A ماشوم عمده پرابلمونه

۱: Birth asphyxia

۲: د زېږېدنې په وخت کې کسرونه لکه د کلاویکولااو عضد کسرونه ,Erbs palsy hematoma, Sub aponeurotic hemorrhage او نور

۳: Hypoglycemia

۴: palycythemia

۵: د Large postnatal د وزن ښکاره له منځه تګ

۶: ژیړی

درملنه

هغه کوچنیان چې د زېږېدنې په وخت کې د 1800 ګرامو څخه زیات وزن ولري ددې ماشومانو داخل رحمي ژوند اکثراً د امیدواری د ۳۴ اونۍ څخه اوږي دا ماشومان په کورکې د خپلو میندو په واسطه د یو کورني داکتر او یا طبي کارکونکي تر لارښونې لاندې څارل کېدای شي .دا ډول ماشومان کېدای شي مستقیماً د مور سینه واخلي او یا د مور شیدې (Expressed breast milk) د قاشقې په واسطه واخلي نور د ماشوم ګرمول د بخارۍ انګټۍ (angeethi) او ګرمو بوتلو په واسطه په احتیاط سره کېدای شي.

د ښه ماشوم ساده ننبې

- د ماشوم په واسطه د خپله ماشوم فعاله تغذي ښه ننبه ده
- ګرم ګلابي رنګه تلو او ورغوو درلودونکې ماشوم ته ښه نوی زیږیدلی ماشوم وایي.

اکثره ماشومان په کور کې د خپلو میندو په واسطه د یوکورني طبي کارکونکي تر لارښونې لاندې څارل کېدای شي خو که ماشوم سکښنګ ونلري او یا نورې خطرناکې ننبې ولري باید دا کوچنیان په روغتون کې بستر شي لکه

۱- که چېرې د زېږېدنې د وخت وزن یې د 1800 ګرامو څخه کم وي .

۲- که چېرې د امیدواری د ۳۴ اونۍ بشپړیدو څخه د مخه وزېږېږي .

۳- هغه نوی زیږیدلي کوچنیان چې په Gavages او یا Cup-Spoon په واسطه یې تغذي امکان ونلري (دلته د امیدواری موده ارزښت نه لري).

۴- که چېرې شدید ناروغ وي(دلته وزن او هم د امیدواری موده ارزښت نه لري).

د کم وزنه ماشومانو د څارنې بنسټونه

۱: د زېږېدنې په وخت کې اهتمامات (Care of birth)

- د ولادت لپاره مناسب ځای په ځانګړي ډول کله چې د کم وزنه ماشومانو پیش بینې موجوده وي (suitable place of delivery)
- Prevention of hypothermia
- Efficient resuscitation

Appropriate place of care:۲

- Birth weight >1800g: دماشوم د ښه والي په صورت کې کورنۍ اهتمام نیول کېږي.
- Birth weight (1500-1800g): د نیوبورن یونت دوهم لیول ته منتقل شي.
- Birth weight(1500g): NICU ته منتقل شي.

Thermal protection :۳

- Delay bathing
- Maternal contact
- Kangaroo method care
- Warm room
- External heat sources(incubator or radiant warmer)

Fluids & feeds:۴

- Intra venous fluids for very small baby & those who are sick
- Expressed breast milk with gavages or katori spoon
- Direct breast feeding

monitoring & early detection of complication:۵

- Weight & other clinical signs
- Electronic monitoring
- Biochemical monitoring

۶:د خاصو ستونځو مناسب | هتمامات

۱:د LWB کوچنیانو دتودوخې ځارنه

د Hypothermia دمخ نیوې لپاره د تودوخې ثابت ساتل د نوي زیږیدلي کوچنیانو د بنستیزو ځارنو څخه شمیرل کېږي هغه کوچنیان چې یخې هواته مخامخ کېږي د تودوخې درجه ثابت ساتلو لپاره دوې خپل اکسیجن اوانرژي دلاسه ورکوي.

یخوالي یا Hypothermia د خونریزې ، Hypoglycemia ،اسیدوزس ، Apnea ،تنفسي عدم کفایې ،شاک اوحتي د مرینې لامل ګرځي.

د پورته ټولوستونځو څخه په لاندې توګه مخ نیوې کېدای شي

ځرنکه چې میندې د کوچني لپاره د تودوخې یو ښه منبع ده نو کوچنی ورځ او شپه باید مور سره نږدې تر ځارنې لاندې ونیول شي همدغه راز د LBW لپاره د اطاق د حرارت درجه د ۳۰-۲۸ درجې سانتي ګریده وي ځرنګه چې د تودوخې نوموړې درجه د لویانو لپاره مناسبه نه ده خو د کوچني د ښه کېدو لپاره باید ومنل شي.

په دوبې کې د تودوخې د ثابت ساتلو په موخه نور اضافي تدابیرو ته اړتیا نشته لاکن په ژمي کې باید په اطاقونو کې بخارۍ یا کومه بله د تودوخې منبع استعمال شي.

کوچنیانو ته پیړ کالي واغوستل شي همدغه راز که چېرې د LWB کوچنیانو د څارنې اطاق په مناسب ډول ګرم نه وي په دې صورت کې کوچنی ته ورین جاکت خولې او جرابې باید واغوستل شي برسیره پر دې د ګرمو اوبو د بوتلونو څخه د کوچني د حرارت د ثابت ساتلو په موخه هم استفاده کېدلی شي تاسو هغه وخت پوهیدلی شي چې کوچنی ګرم دی چې تتېر د لاسونو د ورغوو په تماس سره ګرم او رنګ یې ګلابي وي.

د Hypothermia په مقدمه مرحله کې تنه ګرمه وي خو د پښو تلې او د لاسونو ورغوې یې د تماس سره یخ وي چې دا یو نارمل حالت نه ده په دې حالاتو کې د Cold stress د مخ نیولې لپاره په ببړنۍ توګه باید کوچنی ګرم شي.

په روغتون کې سربېره د پورتنیو کړنلارو څخه د کوچني د ګرم ساتلو له پاره د Over head warmer او Incubator څخه هم استفاده کېدلی شي.

Nursery care:۲

د زېږېدنې په وخت کې د کوچني تنفسي لارې پاکې تنفس پیل او د کوچني د سترګو او Umbilical cord څارنه وشي Vitamin k لکه د Full term په شان دوی ته هم ورکړل شي نور اهتمامات یې په پښپړ ډول په لاندې ډول تر بحث لاندې نیول کېږي.

۳:د لږوزن لرونکو کوچنیانو تغذي

د درملنې مقصدونه (Goals of nutrition) :

۱:په لنډ وخت کې د بې مودې او کم وزن ماشوم رسول د مودې (term) ماشوم ودې او غذایي حالت ته.

- د داخلی رحمي ودې د ګراف ارزول او تعقیبول
- د fetal composition د ریفرینس په ډول تګلاره.

۲:د نوي زیږېدلي ماشوم د ناروغیو مخنیوې

- د تغذي د تحمل اصلاح
- د Necrotizing enterocolitis کمول
- د nosocomial انتاناتو کمول

۳: د اوږدې مودې لاس ته راوړنې

- د لاس ته راوړنې خوشبینې

➢ د الرجيکو او د ناروغيو د اندازو کموالی

➢ Impact adult onset disease لکه Hypertension, heart diseases او Hypercholoestrolaemia.

د Low birth weight کوچنيانو تغذي نظر د هغوی درودلو توانايي ته فرق کوي چې په لاندې جدول کې ذکر شوي دي. په هر حال د دوی تغذي بايد په مستقيم ډول د تي او يا هـــم د تي څخه د راويستل شـــــوو شيـــدو (Exclusive or expressed Breast feeding) په واسطه ترسره شي.

د مور شيدي د LBW کوچنيانو له پاره ډيرې غوره دي. د نومورو کوچنيانو د ميندو شيدې زياته اندازه پروتين او کالوري لري او داسې جوړې شوي چې کولای شي د LBW کوچني انرژي او ټولې اړتياوې پوره کړي. دا بايد په ياد ولرو چې د نومورو ميندو شيدې Species نه بلکه Baby specific وي.

که چېرې سره د ډيرو هڅو بيا هم د مور Lactation غير کافی وي نو په ډير احتياط سره دې د مور شيدو سره يوځای اضافی شيدې (formula feeding) پيل شي او د اکاريوائې هغه کوچنيانو ته توصيه کېږي چې په روغتون کې بستر وي.

د کم وزنه ماشومانو مصنوعي تغذي

اضافي يا فارمولا شيدې بايد په۔

۱- په يو dl کې 2gr پـــروتين (whey- dominant)

۲- په يو dl کې 4grm شحم
(containing poly unsaturated fatty acid & medium chine triglyceride)

۳- په يو dl کې 12-10grm کاربوهايدريټ (lactose or maltodextrin)

۴- او 80-70kcl انرژي ولري چې د پورته شرايطو درلودونکې شيدې د کم وزنه ماشوم لپاره يو مناسبه (suitable) غذا ده.

که چېرې د اقتصادي حالت د معاذيرو پر بنسټ مور ونشي کړاي فارمولا شيدې برابرې کړي کولای شي هر ډول شيدې حتی د کورنۍ د نورو ښځو د شيدو په شمول بې لدې څخه چې رقيقې شي خپل کوچني ته شيدې ورکړئ د واليدينو په اجازه د ا بايد په ياد وساتو چې فارمولا شيدې هغه وخت کوچني ته پيل کېږي چې د مور د شيدو له پاره ټولې هڅې پای ته ورسيږي.

د تغذي لارې (Method of feeding) :

ډیر LBW کوچنیان مستقیماً د مور د شیدو په واسطه تغذي کېږي او که چېرې د Sucking بې کفایتي موجوده وي نو بیا په دې صورت کې د Gavages او یا قاشقې په واسطه د Exclusive or expressed Breast milk څخه استفاده کېږي هغه کوچنیان چې د ۱۲۰۰ ګرامو څخه کم وزن لري معمولاً د ورید له لارې ورته د ضرورت وړ مایعات او غذایي مواد سنجول کېږي داخل وریدي تغذي د Enteral feeding په نسبت یو غیر محفوظه لاره ده او د ډیرو اختلاطاتو لامل ګرځي نو چې ډیر مجبوریت نه وي باید شروع نه شي او که شروع شي څومره چې ژر امکان ولري په Enteral feeding بدل شي ځکه چې Enteral feeding د امعاوو ، پانقراص او ځګر په وظیفوي پوښتوالي کې رول لري.

۶ -جدول د تغذي لارښود په لاندې جدول کې خلاصه شوې ده

د لږ وزن لرونکو نوو زیږیدلو کوچنیانو د تغذي او مایعاتو د ورکړې عمومي تګلاره			
ګروپ بندي			
د زیږیدنې د وخت وزن	د ۱۲۰۰ ګرامو څخه کم	۱۸۰۰-۱۲۰۰ ګرام	د ۱۸۰۰ ګرامو څخه زیات
د امیدواری عمر	د ۳۰ اونیو څخه کم	۳۰-۴۰ اونیو ترمنځ	د ۳۴ اونیو څخه زیات
پیل	وریدي مایعات که کوچنی ډیر ناروغ نه وي نو Gavages feeding	Gavages	Breast feeding if not satisfactory give cup& spoon
۱-۳ ورځې ورسته	Gavages	Cup& spoon	Breast
۲-۴ اونۍ ورسته	Cup-spoon	Breast	Breast
وروسته ددې څخه	Breast	Breast	Breast

د تغذي اندازه او دفعات

(Amount and frequency of Enteral feeding)

هغه کوچنیان چې په (Gavages (tube feeding او یا Cup – spoon په میتود تغذي کېږي ، ورځپنی اړتیاوې یې د لاندې جدول له مخې چې د ورځنی مایعاتو د ورکړې لپاره جوړ شوي دي عیاریږي هغه LBW کوچنیان چې عمومي وضع یې ښه وي او وده کولای شي تغذي یې باید په تدریج سره 180-200ml/kg ته ورسیږي LBW کوچنیانو ته تغذي باید د ژوند په دوهم ساعت پیل او هر دوه ساعته وروسته تغذي شي.

۷.جدول د نوو زیږیدلو کوچنیانو ورځني مایعاتو اړتیاوې (ml/kg)

د نوو زیږیدلو کوچنیانو ورځني مایعاتو اړتیاوې (ml/kg)			
ورځې	د زیږیدنې د وخت وزن		
	د ۵۰۰ګرامو څخه زیات	د ۱۰۰۰-۱۵۰۰ ګرامو ترمنځ	د ۱۰۰۰ ګرامو څخه لږ
لمړی ورځ	۶۰	۸۰	۱۰۰
دوهمه ورځ	۷۵	۹۵	۱۱۵
دریمه ورځ	۹۰	۱۱۰	۱۳۰
څلورمه ورځ	۱۰۵	۱۲۵	۱۴۵
پنځمه ورځ	۱۲۰	۱۴۰	۱۶۰
شپږمه ورځ	۱۳۵	۱۵۵	۱۷۵
اومه ورځ اووروسته ددې	۱۵۰	۱۷۰	۱۹۰

نوټ :

په لمړی ورځ د مایعاتو اړتیا د ۶۰ څخه نیولې تر ۱۰۰ ملي لیتر په یو کیلو ګرام وزن د بدن پورې ده (ددې دري ګروپو تر منځ کې فرق ۲۰ ملي لیتره ده)

- په ټولو ګروپونو کې باید تر اوومې ورځې پورې د ورځې 15ml/kg زیات کړل شي
- هغه کوچنیان چې د phototherapy لاندې وي دوی تـــه د ورځې 10-15ml / kg او هغه چې د warmer radiant لاندې وي ورته د ورځې 20-30ml / kg اضافي مایعات ورکول کېږي.
- پورته عمومي کړنلارې دي خو د هر کوچني د مایعاتو ورکړه نظر د هغه حالت ته فرق کوي

د تغذي ميتودونه

۱: **Gavages feeding** يا **tube feeding**

د تغذي له پاره يو Feeding کتيتر چې قطر يې 5fr وي د پزي (naso gastric) او يا دخولې (oro gastric) له لارې داخليږي.

د پوزې تيوب په ډيرې اسانې سره تثبيتيږي په غټو ماشومانو کې د خولې د تيوب بې ځايه کېدل ډير معمول دي د پزې تيوب په ځانګړي ډول په ډيرو وړو بې مودې ماشومانو کې (Very tiny preterm infant) ممکن په تنفس کې مشکلات رامنځ ته کړي.

په وقفو سره Gavages feeding د معدې د عصارې د متناوبو اسپيريشنو په واسطه د معدوي ذخيرو ارزيابي کېدای شي کوم چې د معدې تخليوي ظرفيت شاته کوي دانساني شيدو د معدې تخليوي وخت لنډ وي چې جنبي او پرمخې (prone) وضيعت دغه وخت نور هم لنډوي.

د معدې د تخليې بې کفايتي، د مري د سفلي معصرې عدم کفايه او د معدې د ظرفيت کموالی د اپنيا او اسپيريشن خطر زياتوي.

د تغذي د حجم د کمېدو لپاره هر ساعت او يا دوه ساعته وروسته نظر په ضرورت ماشوم تغذيه (tube feeding) کېدای شي. دوامداره انفيوژن د جانبې ميتابوليکو تاثيراتو لامل ګرځي. په ډيرو وړو او ډيرو ناروغو ماشومانو کې Transpyloric feeding استعمالولې شو.

د NGT تطبيقول

هغه کتيتر چې د پوزې له خوا داخليږي لمړی تيوب د پوزې مناخرو څخه تر غوږ او هغه ځای څخه تر xiphoid cartilage پورې اندازه او په نښه کېږي او بيا همدغه اندازه کتيتر د پزې د لارې داخليږي. هغه کتيتر چې د خولې د لارې د اخليږي کتيتر د وښکيو څخه د غوږ د نرمې او د هغه ځای څخه Ansiform cartilage پورې اندازه او په نښه کېږي او نومورې اندازه بيا د خولې د لارې داخليږي.

دا بايد په يا د ولرو چې د کتيتر د داخليدو څخه دمخه لمړی د کوچنې سر لږ پورته او بيا کتيتر د اوبو او يا نښويونکو موادو په واسطه لوند او بيا د پزې يا د خولې د لارې مري او بيا معدې ته داخليږي په دې خاطر چې ډاډمن شو چې کتيتر په معده کې ده که نه نو لمړی Aspirate او يا هم د سرنج د لارې لږه هوا داخلوو په داسې حال کې چې ستاتسکوپ د معدې د پاسه اينبودل کېږي او د هوا د داخليدو جريان اوريدل کېږي.

د تغذي په جريان کې د کتيتر بل نهايت د يو۱۰ يا۲۰ سي سي بې ستنې سرنج سره وصل او شيدې پربښودل کېږي تر څو چې شيدې په خپل وزن سره معدې ته داخلې شي د تغذي په پای کې بايد ۲سي سي پاکې اوبه کتيتر ته داخل شي تر څو tube پاک شي بياکوچنـــــي د۲۰ -۱۵ دقيقو لپاره په يو ډډه بستر کې اچول کېږي تر څو د Regurgitation څخه مخ نيوې وشي. د Gavages feed baby لپاره د هر تغذي څخه د مخه کتيتر داخليدو ته اړتيا نشته او بايد tube په خپل ځای کې د درې ورځو لپاره تسبيت پربښودل کېږي او که ضرورت وي بيا بدليږي.

۲ : **katory - Cup-spoon feeding**

څيړونو ښودلې ده چې د قاشقې او پيالې په واسطه د LBW کوچنيانو تغذي ډيره محفوظه طريقه (Safe) ده. نوموړې ميتود د Breast feeding او Gavages feeding ترمنځ يو پل ده . په دې ميتود کې اندازه شوې شيدې په پياله کې اچول کېږي لمړی کوچنی په يو Upright وضيعت اچول کېږي بيا قاشقه د شيدو څخه ډکه او د کوچني وخکو سره په تماس راوړل کېږي او شيدې پربښودل کېږي ترڅو د کوچني خولې ته جريان پيداکړي او هغه تيرې کړي نوموړې کړنلارې ته ادامه ورکول کېږي تر څو چې شيدې په پشپړه توګه خلاصې شي که چېرې کوچنی نوموړې ميتود قبول نه کړو په دې صورت کې د Gavage په طريقه تغذيه پيل کېږي.

نوټ

I. په Gavages تغذي کې د خولې ، انفي بلعومي تيوب اويا کاشوغې او پيالې (Cup& spoon feeding) ميتودونو د تغذي لپاره بايد يواځې د ميندو شيدې استعمال شي نوموړې تغذي د کمې اندازو شيدو څخه پيل او په تدريجي توګه زياتېږي.

II. د Gavages / cup – spoon په ميتود کې د هر ځل شيدو ورکولو څخه د مخه بايد کوچني د مورتي ته واچول شي سره ددې چې کوچنی درودلو توانايې نه لري خو په دې کار سره نه يوازې دا چې کوچنی د تي رودلو سره اشنا کېږي بلکه د Lactation د تنبه لامل هم کېږي. د کوچني د تغذي د ميتود په بدلولو سره ډيرې پاملرنې ته ضرورت ده يعنې کله چې نوی ميتود په کار وړل کېږي بيا هم شيدې د لږې اندازې څخه پيل او په تدريج سره زياتېږي.

III. د هر کوچني د تغذي ميتود يو دبل سره فرق لري.

ببرت اسپیکسیا
Birth asphyxia

تعریف

که چېرې یو نوی زېږیدلی ماشوم د بشپړې زېږیدنې څخه وروسته سمدستي په بنفسهی ډول په تنفس پیل و نه کړي د زېږېدنې اسفکسیا په نوم یادیږي.

یا که چیرې د کوچني په وینه کې د پرمختللې هایپوکسیا ، کاربن ډای اکساید، لکتیک اسید او هایپو پرفیوژن زیاتوالی له امله اسیدوزس مینځ ته راشی نو د زېږېدنې اسفکسیا ورته وایي.

او یا که د ماشوم د عمر په لمړنیو ۱ ـ ۵ د قیقو کې د آپګار سکور درجه د ۵ څخه ښکته شي او یا د وینې PH یې ټیټ شي د زېږېدنې اسفکسیا ورته وایي.

د ماشوم د زېږېدنې په وخت کې د تنفس د شروع څخه پاتې کېدل او ماشوم په Hypoxia آخته کېدل ، په شریاني وینه کې د نارمل حالت څخه د O2 کموالي ته Hypoxia وایي) د ببرت اسپیکسیا بل تعریف کېدای شي.

د بیوشیمې له نظره د اسفکسیا تعریف

کله چې د پرمختللې هایپوکسیا، د کاربن دای اکساید او د لکتیک اسید د زیاتوالي په نتیجه کې اسیدوزس مینځ ته راشي ببرت اسپیکسیا ورته وایي . د ماشوم د زېږېدنې په وخت کې د ښې پاملرنې له امله نوي زېږېدلي کوچنیان په ډیره کمه فیصدي سره د خپل ژوند په لمړنیو ۱ - ۲ دقیقو کې ګلابي او Vigor's نه وي.

د بدن غړو او حجراتو ته د وینې د جریان کموالی د Ischemia په نوم یادېږي، نو Hypoxia او Ischemia دواړه د ببرت اسپیکسیا په لړ کې منځ ته راځي چې په نتیجه کې د غړو د وظیفو د خرابې لامل ګرځي.

د ببرت اسپیکسیا په سیر کې Hypoxic Ischemic Encephalopathy واقع کېږي چې د مرکزی عصبي سیستم د دوامدارو نیمګړتیاو لامل کېدای شي.

پیښې

۸.جدول په مختلفو هیوادونو کې د Birth Asphyxia د پیښو درجې او سلنه رابنیي.

هیوادونه	پاکستان	کالیفورنیا	هندوستان	سویډن	امریکا
سلنه یي	شدیده (۴،۲٪) متوسطه (۱۰،۱٪)	شدیده (۴،۵٪) متوسطه (۶۵٪)	شدیده (۳ ـ ۵٪)	شدیده (۳،۲٪) او متوسطه (۲،۹٪)	شدیده (۱ ـ ۲٪)

د ببرت اسپیکسیا د خطر فکتورونه

لومړی مورني عوامل

- د مور د وینې د فشار لوړوالی (Hypertension): چې په دې کې Eclampsia او Pre-eclampsia هم شامل دي.
- د مور Hypo tension (د Spinal Anesthesia د اختلاطاتو او یا په Vena cava او Aorta باندې د فشار له کبله).
- مورنۍ Hypoxia (د مور د زړه او سږو د ناروغیو له کبله).
- د مور Nephritis / Nephropathy: (د Diabetes mellitus او Chronic Pyelonephritis له کبله).
- د مور ټول انتانات (Infections).
- د مور د حوصلې غیر نورمال حالات.
- د رحم Tetani چې د Oxytocin د زیادت له کبله د ځینو دایې ګانو د توصیې په نتیجه کې واقع کېږي.

دوهم د مور د Placenta د برخې نیمګړتیاوې:-

- Abruption of placenta (د پلاسنتا جدا کېدل د رحم څخه او یا د پلاسنتا بې مودې جدا کېدل (Premature Detachment).
- Insufficiency of placenta (د Toxemia او Post Maturity له کبله).

درېم د جنین پورې اړونده نیمګړیتاوي

په یو زیات شمیر پیښو کې د نوي زیږیدلي کوچني اسفکسیا عموماً د زیږیدنې څخه دمخه پیداکیږي د جنین د زړه د حرکاتو کموالی ، ګډوډي او یا د میکونیم داخل رحمي خارجیدل انوکسیا راپه ګوته کوي په دې وروستیو وختونو کې یو شمیر دارنګه تخنیکونه هم کشف شوي دي چې د هغوی په واسطه د جنین انوکسیا په دقیق ډول سره معلومیدای شي. په لمړی طریقه کې د مستقیمې امنیوسکوپي په واسطه د امنیوتیک مایع لیدل کیږي که چیرې په نوموړي مایع کې میکونیم شتون ولري په انوکسیا دلالت کوي.

دوهمه طریقه کې د زیږیدنې په ترڅ کې د جنین د سر د شعریه اوعیو څخه وینه اخستل کیږي د وینې ګازات او **PH** یې معلومیږي که چیرې میتابولیک اسیدوزس شتون ولري نو د نوموړي حالت څخه داسې څرګندیږي چې جنین په انوکسیا اخته دي. او جدي اهتمامات باید ونیول شي اوس د زیږیدنې د وخت مړینه د پورتنیو طریقو د استعمال په واسطه تر ډیره حده کمه شوې ده او همدارنګه د غیر ضروري **C/S** څخه هم مخنیوی شوی ده.

- د ماشوم د زیږیدنې څخه مخکې او وروسته ترضیضات.
- IUGR (Intra Uterine Growth Retardation).
- په کورد (cord) باندې د ترضیض (Accident) ،د کورد د پرولپس او په کورد باندې د فشار (Compression) له امله.
- Anemia: (د iso immunization, Hydrops fetalis او Vasa praevia له کبله).
- ټول انتانات.
- Hypoxia (چې د سږو او زړه په ګډوډیو کې منځ ته راځي او د سږو د مقاومت د پورته کېدو لامل ګرځي).
- Prematurity (چې تر Surfictant_deficient lung پورې اړه لري) او Post Maturity.
- د ماشوم د ماغې نیمګړتیاوی او ابنارملتي چې Prenatal Infarction هم په بر کې نیسي).
- د ماشوم غیر نورمال اعتلان.
- د ماشوم د عضلاتو ضعیفوالی (چې تر Prematurity، ولادي Myotonic dystrophy، د ولادت څخه ړومبی او وروسته د CNS تر ترضیضاتو او ولادي خوار ځواکې له امله منځ ته راځي).

د ناروغۍ تشخیص

۱: د ماشوم د زېږېدنې څخه ړومبی د یو شمېر ابنارملیتو لامله Fetal Distress تشخیص کېدای شي.

۲: په Cardiograph باندې د جنین Tachycardia, Bradycardia او یا Late- Deceleration حالت معلومیدای شي.

۳: په Ultra Sound باندې د جنین د فعالیت کموالی ، د جنین د تنفسي حرکاتو کموالی او یا په Liquor کې د Meconium د موجودېت له امله Fetal Distress معلومیدای شي.

د Asphyxia ماشومانو ۷۰% د خطر فکتورونه له زېږېدنې څخه ړومبی معلومیدای شي او د پاتې ۳۰% ماشومانو د خطر فکتورونه لا نه معلومیږي او ممکن پرته له کوم اخطار (Warning) څخه Asphyxiated ماشوم وزېږېږي نو په دې بنسټ که د خطر فکتورونه موجود وي او یا نه وي په هر صورت کې باید د هرې نوې زېږېدنې (Delivery) لپاره د Resuscitation لپاره بشپړ اهتمامات او تیاری باید ونیول شي تر څو په خپل وخت او د ماشوم سره په زړه پورې مرسته وشي.

د زېږېدنې په وخت کې د ماشوم ارزیابې او د اختلاطاتو کتنه

Assessment at Birth

تر ټولو لومړی باید په ډیرې چالاکۍ سره د ماشوم تنفسي حالت ، رنګ او د زړه د ضربان ارزیابې وشي ، که ماشوم تنفس ونه لري نو بې له ځنډه د Resuscitation د لارښود مطابق ماشوم ته Resuscitation اجرا شي ، وروسته له Resuscitation څخه د ماشوم د وجود د حرارت د درجې نورماله ساتنه ډیره ضروري ده ، ځکه چې Hypothermia د ماشوم حالت ډیر ژر خرابولی شي نو له دې څخه وروسته ماشوم نیونټل وارډ (NNU) ته انتقال او بستر کېږي او د ماشوم د اختلاطاتو د اهتمام او څرګندونې لپاره په لاندې ډول عمل کېږي.

ړومبی له دې څخه چې د ناروغۍ په اختلاطاتو ږنا واچوو په لنډ ډول سره به APGAR Score باندې خبرې وکړو.

APGAR score

د ماشوم د ارزیابۍ یو نیمه Objective طریقه ده چې په دې طریقې سره مونږ د ماشوم د مرض د شدت په هکله معلومات او د ماشوم د مرض د حالت په بنسټ نوې زېږېدلي ماشومان ډل بندي کولی شو. په دې طریقه کې د ماشوم تنفسي حالت ، رواني حالت او عصبي حالت څېړل کېږي ېا هم وایو چې A.S د ماشوم د Resuscitation د تصمیم ګیرۍ لپار ښه شاخص نه دی

ځکه چې Resuscitation د زېږېدنې سره فوراً شروع کېږي او AS په ۱-۵ دقیقو کې اندازه کېږي.AS فقط د Resuscitation د ورکوونکي د کار او فعالیت ارزیابي کوي چې د Resuscitation ورکوونکي کار څومره موثر ده او هم د AS په ذریعه د ماشوم د راتلوونکې په هکله وړاندېوینه کېدای شي او د ماشوم مور او پلار ته په کې د راتلوونکو اختلاطاتو په هکله هم معلومات ورکول کېدای شي.



APGAR score

جدول ۹ - {A(Activity)-P(Heart rate/m)-G(Grimace)-A(Appearance)-R(Respiratory effort) }

number	0	1	2
A_ Activity (Muscle Tone)	Flaccid or Limp	Flexion and Some tone	Actively Moving the Extremities ,Good flexor tone or Active Motion
P_ Heart rate/mint	absent	<100	> 100
G_ Grimace (Reflex Stimulation) Or Response to Catheter in Nostril	no response	Weak Grimace	(Cries, coughs, or sneeze) Good
A_ Appearance (Color of Body)	Blue or Pale	Body Pink ,Extremities Blue	Completely Pink
R_ Respiratory effort	None or Absent	slow ,irregular	Good, crying

Activity

نوي زيږيدلي ماشومان په نورمال حالت کې ښه ټون لري، لاسونه او پښې د قبض په حالت کې ساتي او په هره دقيقه کې يو يا څو ځله لاس او پښې آچوي د حرکت په حالت کې وي او فعال معلوميږي ، خو هر کله چې اعصابو ته ډير ضرر رسيدلی وي نو ماشوم ښه ضعيف . لاس او پښې بې حرکته او سست پراته وي.

Pulse Rate

په نيونيټل کې Pulse نه کټل کېږي او د ماشوم د زړه ضربان د سينې له پاسه د ستاتسکوب په ذريعه شميرل کېږي د Resuscitation په جريان کې ددې لپاره چې وخت ضايع نه شي په ۶ ثانيو کې د زړه ضربان شمارل کېږي او بيا په لسو ضربېږي په نورمال ډول په يو دقيقه کې د زړه ضربان ۱۲۰-۱۵۵ پورې ده چې د کاهل د زړه ضربان دوه برابره ده .

Grimace

دا معنی لري چې آيا ماشوم حساس او ويښ ده او که نه ؟ او هم مرکزي عصبی سيستم يې فعال ده او که څنګه ؟ چې دا حالت د ماشوم د تنبه ګولو او د ماشوم له طرفه د عکس العمل (Reaction) په ښودلو سره معلوميږي چې آيا ماشوم بې هوشه ده او يا ويښ او ډير حساس دی.

Gasping Respiration

يو غير منظم او غږ لرونکې تنفس ده چې دا تنفس په هغه وخت کې ليدل کېږي چې کله ماشوم مرګ ته نژدې وي .

په عمومي ډول سره AS په يو دقيقه کې پنځه دقيقو ، لس دقيقو، پنځلس دقيقو کې اندازه کېږي

AS^{1} , AS^{5} , AS^{10}, AS^{15} . . . .

او په لاندې ډول سره ډل بندي کېږي:

- له ۸ څخه زيات.....Normal APGAR Score
- له ۴ څخه تر ۸ پورې.....Moderately low APGAR Score
- له ۴ څخه ښکته نمبر آخلي.....Very low APGAR Score

ځينو کتابونو نومورې ويش په لاندې ډول کړی ده .

- په دې کې ماشوم ښځي نورمال وي APGAR Score - 9-10/10
- APGAR Score - 6-8/10.....Mild Asphyxia

- APGAR Score - 4-5/10……..Moderate asphyxia
- APGAR score - 0-3/10…….. Sever asphyxia

او په نورو کتابونو کې Birth A. په دوو برخو ویشل شوې ده:

۱- Asphyxia livida

Asphyxia livida: که چیري ماشوم په اسفکسیا livida اخته وي نو په دې حالت کي اپنې تیګاه وهل Gasping او عمومي سیانوزس موجود مګر عضـــــلي Tone نورمال او یا زیات وي د زړه ضربان په یو دقیقه کې د ۱۰۰ څخه زیات او منظم وي او ماشوم د پوستکي د تنبیه په مقابل کې عکس العمل ښیي او تقبضي حرکات موجود وي.

۲- Asphyxia Pallida

Asphyxia Pallida (د نوي زیږدلي کوچني شدیده اسفکسیا) اسفکسیا پلیدا د اسفکسیا یو خطرناک ډول ده چې په دې حالت کې د ماشوم رنګ خاسف ، سیانوتیک (Deoxy Hb د ۵ ګرامو څخه کم وي)، عضلي Tone ډیر کم او د زړه ضربان یې په یوه دقیقه کي د ۱۰۰ څخه کم او غیرمنظم او تنفسي عدم کفایه موجوده او د وریدو مرکزي فشار نورمال وي او ماشوم د پوستکي د تنبهاتو په مقابل کې هیڅ عکس العمل نه ښیي.

د ناروغۍ د اختلاطاتو لپاره کتنې

د هغو ماشومانو وروستۍ مشکلات او اختلاطات چې Resuscitation ورته ضرورت ده په لاندې ډول دي

(HIE) Hypoxic Ischemic Encephalopathy:

په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د BA له کبله لومړی Hypoxia او Acidosis منځ ته راځي او بیا په ثانوي ډول د Neonatal Encephalopathy لامل ګرځي چې په درې مرحلو ویشل شویده چې کیدای شي ماشوم د ۲۴ -۷۲ ساعتونو په موده کې د یوې مرحلې څخه (Stage) څخه بلې وروستۍ مرحلې (Stage) ته پرمختګ وکړي د Hypoxia له امله د وجود ډیر غړي متاثره کیږي او Encephalopathy په Cerebral edema او سختو حالاتو کې په Cerebral Infarction باندې اوښتی شي.

HIE په درې مرحلو ویشل شوی ده

الف: Sarnat Stage 1 (Mild HIE)

په دې مرحله کې ماشوم مخرش (Irritable)، افراطي بېداره (Hyper alert) او خیره وي ، ماشوم خپل لاسونه موټی نیسي او په عمومي ډول سره ي پې ټون زیات وي، د ماشوم Sucking ضعیف او د ۲۴-۷۲ ساعتونو په موده کې بهبودي پیدا کوي، د نومورو ناروغانو انزار (out Come) ښه او کومه نیورولوژیکه نیمګړتیا نه پرېږدي.

ب: **(Moderate HIE) Sarnat Stage II**

په دې مرحله کې ماشومان Hypo tonic, Lethargic او ضعیف Sucking یا بېخي Sucking Failure لري ، Seizure ممکن واقع شي، ددې مرحلې مشکلات د Stage I په نسبت زیات دي ، په دې مرحله کې که څه هم ماشوم د اصلاح لپاره کار شوی وي ، خو بیا هم ماشوم Bradycardia لري.

ددې مرحلې ماشومان په تدریجي ډول د ۲-۵ ورځو په موده کې ښه کېږي، د نومورې مرحلې ماشومان جدي پاملرنه، د مایعاتو اصلاح او د اختلاطاتو کنترولول غواړي ، انزار یې نظر د ماشوم حالت ته مختلف دي.

ج: **(Sever HIE) Sarnat stage III**

په دې مرحله کې ماشومان Apnic, Comatose او شدیدا Hypo tonic وي ، ماشوم Sucking او Reflex نه لري ، اوږده او ثابت اختلاجات لري ددې مرحلې لرونکې ماشومان جدي Resuscitation ته ضرورت لري، دغه ماشومان ډیر ضعیف انزار (Out come) لري، په دې مرحله کې ماشومان اکثراً مري او د ژوندي پاتې کېدو په صورت کې معمولاً د سختو عصبي نیمګړتیاو او معیوبیتونو (Handicap) سره مل وي.

ماشومان اکثراً Cystic آفاتو ته (چې په ثانوي ډول د Cerebral Infarction لامل کېږي) پرمختګ کوي چې د دماغ د U/S او CT په واسطه تشخیص کېدای شي.

Cardiovascular insufficiency

د Hypoxia په سیر کې د Hypo perfusion له امله Myocardial Ischemia منځ ته راځي . دا حالت د مایعاتو د Overload په واسطه کوم چې د Oliguria او ADH د افراز له کبله منځ ته راځي وخیم کېږي او دا حالت د CCF په ډول رامنځ ته کېږي (د داخل قحفي فشار د لوړوالي له کبله Tachycardia په کې لږه او یا بېخي نه وي) په Chest X-ray کې زړه غټ وي، په ECG کې د Strain ښکته موجودي وي او په Echo-cardiography کې د زړه بطینات متوسع او وظایف یې کمزوري وي.

ددې قسم ناروغانو درملنې د مایعاتو په کمولو او Inotropic تقویه کوونکو درملو په ذریعه صورت نیسي او که د وینې فشار (BP) کافي نـــــه وي نو Dopamine (5-20 µg/kg/min) هم ورکول کېږي، کېدای شي چې په تداوي کې Diuretic او Digoxin ته هم ضرورت پیدا شي.

Respiratory Problems

Asphyxia ممکن د Me conium د Aspiration له امله منځ ته راشي، چـــــې ددې حالت اهتمام به په syndrome Meconium Aspiration کې مطالعه شي، د Meconium د Aspiration له کبله په سږو کې Hypertension او مقاومت نور هم زیات شي او شدیده Hypoxia به منځ ته راشي، Apnea ممکن تر Cerebral Edema پورې اړه ولري او یا دا چې د Seizure د کنترول لپاره د Anti convulsion د درملو تر تجویز پورې به اړه ولري په هر صورت په دې برخه کې Prolong apnea موجوده وي ، چې PPV ته ضرورت لري، همدانګه په Sever asphyxia کې Pulmonary هیموارژ واقع کېدای شي چې امکان لري د DIC او CHF سره ملګري وي.

معدي معايې تشوشات

د کولمو Hypo perfusion د Narcotizing enterocolitis د معدې د تقرح او په سختو حالاتو کې د امعاو د سوري کېدو لامل ګرځي، نو په دې بنسټ غذایي رژیم ماشومانو ته په قراره شروع او نظر د ماشوم د کلینیکي حالت په بهبودی سره په هرې تغذي (Feed) باندې یو ځل نور علاوه کېږي او که NEC واقع شو نو اهتمام یې د NEC تر عنوان لاندې به مطالعه شي.

Acute Tubular Necrosis

دا هم د بډوډو تر Hypo perfusion پورې اړه لري چې دا حالت په Oliguria (کله کله په Anuria)، د مایعاتو په تراکم (چې د رقیقې Hyponatremia لامل ګرځي)، هیماچوریا او پروتینوریا سره ښکاره کېږي البته نوموړي ناروغان ډیر کم Dialysis ته ضرورت پیدا کوي او د ۳-۷ ورځو په موده کې بې له کومه پاتې شونې خرابې څخه ماشومان شفایاب کېږي.

Inappropriate ADH Secretions

د Hypo tension او Hypo perfusion له کبله د ADH آزادیدل تنبیه کېږي چې په متوسطو او شدیدو Asphyxia حالاتو کې ADH په لوی اندازه سره آزادیږي او د مایعاتو د

احتباس لامل کړي او دا د oliguria په ذريعه نور هم تشديديږي. په نتيجه کې رقيقه Hyponatremia او Cerebral Odema منځ ته راځي چې د دماغ د خرابې لامل کړي.

د پوستکي مشکلات

کله کله په Asphyxia کې د تحت الجلدي شحمو Necrosis واقع کيږي، چې دا تر Umbilical Arterial Catheterization پورې تعلق لري ، بايد ووايو چې جلدي آفت معمولاً په Sever Asphyxia دلالت کوي.

د ګلوکوز غير نورمال حالت (Hypoglycemia او کله کله Hyperglycemia):

چې Hypoglycemia د مايعاتو تر Restriction، د Asphyxia په وخت کې د ګلايکوجن د ذخيرو تر مصرف ، د Growth Retardation تر موجـــودېت او Hypo perfusion له کبله چې د ځګر د وظايفو کمزوري موجوده وي منځ ته راځي.

Hypo perfusion د متوسطې او شديدې Asphyxia يو ډير عمـومي اختلاط دی او هم دا د ادرينال غدې عدم کفايه چې په ثانوي ډول د هيموراژ له کبله منځ ته راځي د ماشومانو د ډيرې خرابی لامل ګرځي.

Hypoglycemia بايد په جدي ډول وقايه او تداوي شي، ځکه چې د اوږدې مودې Hypoglycemia دماغي آفت منځ ته راوړي ، په ډيرو شديدو Asphyxia حالاتو کې چې ډيره خرابی موجوده وي نو د ګلوکوز استعمال خرابېږي او ګلوکوز د حجراتو په واسطه نه آخيستل کيږي چې په نتيجه کې کېدای شي چې Hyperglycemia منځ ته راشي او دا کار د دماغ د حجراتو د Dehydration او نورو عصبي خرابيو لامل ګرځي، نو په دي صورت کې ناروغانو ته د ۱۰% ګلوکوز پر ځای ۵% ګلوکوز ورکول کيږي (د ګلوکوز نارمل اندازه د 40-160mg/dl پورې دی).

Hypocalcaemia او Hypomagnesaemia

دا هم په Asphyxia ماشوم کې منځ ته راځي چې بايد تداوي شي (د کلسيم نورماله اندازه 7,3-9mg/dl او مګنيزيم 1,5-25meq/ L ده.)

DIC

په Sever asphyxia کې DIC واقـــــــــع کيږي چـــــــــې د خونريزې، Hypo tension, Anemia, او مرګ لامل ګرځي او دا بايد د پلازما او وينې په واسطه تداوي شي خو نتيجه يې ډيره کمزوري ده. همدارنګه هغه ماشومان چې Asphyxia لري نو د

Hemorrhagic Disease of Newborn خطر په کې زیات وي چې باید یو ملی ګرام ویتامین K ورته په عضله کې زرق شي.

د B A (birth asphyxia) اهتمامات

الف: وروسته له بشپړ Resuscitation څخه

عمومي تقویوي اهتمامات

د حرارت د درجې کنترول چې د Hypothermia څخه ماشوم وژغورل شي، ځکه چې هایپوترمیا د ماشوم د نورې خرابۍ لامل ګرځي.

د نورې Asphyxia څخه مخنیوي:

که O_2 ته ضرورت وي باید ورکړل شـــــــي د Aspiration د مخنیوی لپاره باید ماشوم ته NG-Tube تطبیق شي.

د ماشوم مایعاتو ته جدي پاملرنه د Plasma Expander په واسطه او که لازم وي باید د مایعاتو Restriction اجرا شي.

د وینې د ګلوکوز اندازه باید په منظم ډول معلومه شي، د اسفکسیا ماشوم د وینې د ګلوکوز اندازه باید یو ساعت وروسته تر هغه وخته پورې چې ماشوم Stable کېږي چک شي او وروسته دوه ساعته بعد او بیا څلور ساعته بعد تر څو چې ماشوم ښه بهبود پیداکړي، هایپو ګلاسیمیا د لوړ غلظت لرونکې ګلوکوز (۱۰%) او هایپرګلاسیمیا د ټیټ غلظت لرونکې ګلوکوز د (5-7,5%) په واسطه تداوي شي.

د Acidosis درملنه

د یو صحیح قضاوت سره سم باید سودیم بای کاربونیټ ناروغ ته ورکړ شي څرنګه چې د لوړ مقدار Bicarbonate څخه hypercarbia او hypernatremia منځ ته راځي، نو په ورکولو کې یې احتیاط په کار ده ، البته Acidosis د وجود د ارګانونو د نورې خرابی لامل ګرځي نو باید تداوي شي.

ب: د اختلاطاتو خاص اهتمامات

۱: د اختلاجاتو کنټرول

په خفیفه او متوسطه اسفکسیا کې Phenobarbital هغه وخت توصیه کېږي چې کله اختلاج منځ ته راشي (15-20mg/kg loading dose) او په شدیده اسفکسیا کې د اختلاج د وقایې په خاطر ناروغ ته فینوباربیتل توصیه کېږي، په دې صورت کې د اختلاج وقایه کول

بهتر دي که چېرې اختلاج د فینوباربیتل د لوډنګ دوز په ورکولو سره آرام نه شو نو بیا Phenytoin د وریدله لارې په قراره ورکول کېږي. او که بیا هم اختلاج مقاومت وکړي نو بیا Paraldehyde ورکول کېږي، همدارنګه داخل وریدي Diazepam په ډیر ښه ډول سره اختلاج کنټرولوي لاکن د نورو اختلاجاتو مخه نه شي نیولی نو له دې کبله باید په یوائې ډول استعمال نه شي په دې ناروغانو کې باید هایپو ګلاسیمیا هم تداوي شي، ځکه چې اختلاج ته زمینه برابروي.

۲- تنفسي حالت :-

Apneaاو د CO_2 احتباس IPPR ته ضرورت لري هغه ماشومان چې Ventilation ته ضرورت لري معمولاً انـزار یې ډیر خراب دي. په استثنی د هغه ماشومانو چې د Apnea لامل یې داختلاج ضد درمل د Over load څخه منځ ته راغلی وي.

Out Come

د ناروغی Out Come داسفکسیا تر شدت پورې اړه لري او پدې برخه کې قضاوت د Cord Blood د ګازاتو تر اندازې پورې اړه لري. پدې برخه کې بل شاخص د ماشوم د لومړي تنفس د شروع د وخت پورې اړه لري که ماشوم له زیږیدنې څخه وروسته تر (۲۰) دقیقو پورې تنفس ونه کړي ډیر بې نهایت خراب انزار لري. ،همدارنګه د ناروغی انـزاز د Sarnat تر مرحلو پورې هم اړه لري چې د ماشوم د ژوند په لومړیو (۲۴-۷۲) ساعتونو کې له stage I څخه تر stage III پورې څومره پرمختګ کوي او دا خبره هم سپینول په کار دي چې آیا ماشوم په دغه مرحلو کې ژر اصلاح کېږي او یا نور هم خرابېږي.

Follow up

ټول هغه ماشومان چې H I E یې تشخیص شوې وي باید کم ترکمه یو ځل په OPD کې و لیدل شي او هغه ماشومان چې sever HIE ولري او څه مشکلات هم ولري باید په اونې کې یو ځل معاینه شي تر دې چې اختلاج یې کنټرول او د ماشوم د تغذي حالت درست شي.

هغه ماشومان چې دوهمه درجه H I E لري تر دري کلنۍ پورې باید تعقیب شي تر څو چې Subtle Developmental Delay کشف او پیداشي او هغه ماشومان چې دریمه درجه HIE ولري باید تردري میاشتو پورې د لاندې حالاتو لپاره ارزیابې شي :

۱- د ماشوم د تغذي او نمویي حالت لپاره.

۲- د اختلاج موجودیت او عدم موجودیت چې آیا ماشوم د اختلاج ضد درمل اخلي او که نه ؟

۳- له مورځخه د پوښتنو په بنسټ د Development په برخه کې په لاندې ډول ماشوم ارزیابي کېږي :

الف: - posture , head control ,gross motor او Ton .

ب : - دماشوم د تولنیز حالت ، برخورد او Smiling (چې کله شروع شوی) په برخه کې معلومات .

ج : - د Vision (Following & Fixing) او Squint په هکله معلومات .

د : - د اوریدو د ځواب په هکله چې د لوړ غږ په مقابل لري او که نه .

۴- عمومي فزیکي معاینات : په ځانګړي ډول لاندې معاینات باید اجراشي : -

الف : - Head circumference او Fontanel نارمل ده او که ابنارمل او Suture د سریې پراخه دي او که څنګه ؟

ب : - Primitive reflex , tendon reflex, posture , neurological tone او همدارنګه د ماشوم هر Asymmetric حالت معاینه شي .

د لومړۍ تعقیبي لیدنې لپاره ضرورت

الف : - دنوراضافي **Follow up** لپاره ضرورت :

که ماشوم هیڅ پرابلم ونه لري او په درې میاشتو کې په بشپړ ډول نارمل وي نو د ماشوم تعقیبي لیدنې باید د (۴-۶) میاشتو په فاصلو کې عیار شي او که د ماشوم د غیرنارمل حالت امکانات وي نود(۲ -۳) میاشتو په فاصله کې باید تعقیبي لیدنې اجرا شي او که چېرې هغه ماشومان چې په ښکاره ډول سره پرابلم ولري نو باید د (۲-۴) اونیو په فاصله کې ماشوم معاینه شي .

ب : _ د **Anticonvulsant** درملنې جاري ساتل او یابندول

هغه ماشومان چې شدید H I E لري او یا په ډیر اغلب ګمان سره Epilepsy ته مایل وي نو دې ګروپ ناروغانو ته د اختلاج ضد درمل په غیر محدود ډول سره ادامه ورکول کېږي او تر نهو میاشتو پورې د ماشوم د وزن د اخیستنې سره سم وخت په وخت باید د درملو مقدار وسنجول شي او تر ډیر وخته پورې ماشوم ته فینوباربیټل ورکول کېږي . د نهه میاشتو

زیات و کم عمر څخه وروستـــــــــه Phenobarbital په valproat (epilim) باندې بدلېږي چې د وروستۍ درمل Sedation هم کم ده.

هغه ماشومان چې دوهمه درجه H I E لري او د اختلاج ضد درملنې لاندې وي نو وروسته د Discharge څخه هم درمل ته ادامه ورکول کېږي لاکن هغه څوک چې اختلاج نه لري نو ممکن چې درمل وربانديې بند شي او درمل باید په تدریجي ډول سره په هره اونۍ کې (5mg) کمه شي پدې ډول چې که چېرې یو ماشوم (15mg/OD) فینوباریتل اخلي نو دا باید (10mg/OD) ته د یوې اونۍ لپاره راښکته شي او بیا 5mg/OD ته بلې اونۍ ته راښکته شي او بیا قطع شي.

موراو پلار باید د ماشوم اختلاج ته څیر وي نو که اختلاج واقع شو نو باید د معاینې لپاره راوړل شي او یا ماشوم ته فینوباریتل د لومړني شروع دوز برابر ورکړل شي.

ج :- **Further neuro Imaging**

دغه معاینه په هغو حالاتو کې چې مشکو کې عصبي ښښې موجودې وي مرسته کوي او هغه ماشومان چې درېمه درجه HIE ولري د هغوی د دماغي بدلونونو د اسنادو د پیداکولو لپاره اجراکېږي خو که چېرې د ماشوم مور او پلار ددې معاینې د مصرف توان ونه لري نو مطلقاً ورته ضرورت نشته.

MRI د Neuro imaging لپاره بهتره معاینه ده ځکه چې CT-scan د ماشوم د مخ په انکشاف دماغ په حالت باندې بده اغیزه لري ،که MRI په لاس کې نه وي نو په دې صورت کې ښکاره (Gross) ابنارملیتي په CT سره هم معلومیدای شي.

Resuscitation of the newborn

د هندوستان په ۲۵ میلونه نوو زېږیدلو ماشومانو کې (۳- ۵%) پورې د Asphyxia پېښې لیدل شوي دي.

معمولاً ماشومان د زېږېدنې په وخت کې Vigorous وي (د زړه ضربان یې له ۱۰۰ څخه پورته وي، عضلات یې ښه ټون او مقویت لري او نورمال تنفس کوي) او کله چې Cord ترل کېږي نو له ژړا سره په خپله په تنفس پیل کوي خو ځینې ماشومان د زېږېدنې په وخت کې Depressed وي او د کافي تنفس په شروع کېدو کې ستونزې لري.

دغه کوچنیان ممکن Apneic وي او یا د غیرکافي تنفسي هڅونې په واسطه د کافی تهویې برابرولو کوشش موجود وي نو په دې صورت کې د عاجل او له مهارت څخه ډک

Resuscitation په واسطه نه یواځي دا چې د ماشومانو د مړینې په شمیر کې کموالی راځي بلکه په ماشومانو کې د اوږدې مودې له ناروغیو څخه هم مخنیوې کېږي.

د Resuscitation اهداف او لاس ته راوړنې د کافي Ventilation ، Oxygenation او د زیات Cardiac output برابرول دي ترڅو په مناسبه اندازه O_2 د وجود زړه، دماغ او نورو حیاتي غړو ته برابر کړي.

Asphyxia

اسپیکسیا د پرمختللې Hypo perfusion, hyper apnea, Hypoxia او Acidosis څخه عبارت ده. پدې حالت کې کېدای شي په یو وخت کې د وجود د څو سیستمونو خرابی (Multi organ System dysfunction) د Hypoxic Ischemic Encephalopathy (HIE) په شمول او حتی تر دې چې د اوږدې مودې Neuro motor sequela را منځ ته شي.

پدې برخه کې په نړیواله سطحه (National Resuscitation program) پالیسي موجوده ده چې اوس مونږ هغه پالیسي چې د AAP (American Academy of pediatric) او A. H.A (American heart Association) لخوا Update شوې او په National Resuscitation program کې شامله ده په لنډه ډول سره را اخلو.

د اسپکسیا فزیولوژی (**Physiology of Asphyxia**) : کله چې په یو شیدو خوړونکي ماشوم کې د O_2 کموالی او یا منعه والی (asphyxia) منځ ته راشي نو په شروع کې په لنډ ډول سره د تنفس په شمیر کې زیاتوالی منځ ته راځي، که چېرې Asphyxia دوام پیدا کړي د تنفس حرکات ببا بندیږي او د زړه حرکات هم په کمېدو شروع کوي ، عصبی عضلي تون په تدریجي ډول کمېږي او بالاخره ماشوم Apnea ته داخلیږي چې دې ته primary Apnea وایي. ډیرې نمونې ،مثالونه او شواهد شته چې پدې مرحله کې د مناسبو حسي تنبهاتو لکه Tactile stimulation او د O_2 سره صرف مخامخ کېدل د ماشوم د تنفس د تنبه لامل او ماشوم کې ببهبودي مینځ ته راځي.

خو که چېرې ببا هم Asphyxia ادامه پیدا کړي نو ناروغ Gasping respiration ته داخلیږي د H. R ښکته کېدل ادامه پیداکوي ، B. P په ښکته کېدو شروع کوي او تنفس وار په وار ښکته او ضعیفیږي او د کوچني عضلي ټون په بشپړ ډول سره له منځه ځي تر دې چې ناروغان وروستی Gasp واخلي او یوې مرحلې ته چې Secondary apnea ورته وایي داخل شي ، نو پدې وخت کې ببا د تنفس اعاده کېدل او ببرته بهبودي پیداکېدل د حسی تنبها تو (Stimulation) په ذریعه چې په primary Apnea کې کاوه امکان نلري ، او

د ا هغه وخت دی چې ماشوم تقویوي تهویې (Ventilation) او O_2 ته ضرورت لري چې ورته شروع شي.

اوس دا مهمه خبره ده چې د Fetal Hypoxia نتایج نوټ کړو چې دا Primary Apnea ده او یا Secondary apnea حتی د رحم په داخل کې هم باید دې نقطې ته پاملرنه وشي.

په دواړو apnea وو کې د زړه ضربان په دقیقه کې (H. R) د سلو څخه ښکته وي ($\downarrow 100$) او تنفس موجود نه وي خو په هرصورت که چېرې د ماشوم د زېږېدنې په وخت کې داکتر د یو Apneic infant سره مخامخ شي باید د Secondary apnea خواته فکر او پاملرنه (dealing) وکړي او د یو په زړه پورې احیاء مجدد لپاره ځان تیارول ضروری خبره ده.

Primary apnea

Heart rate around 100/min

- Cyanosed
- Good muscle tone
- Gasp before becoming pink on Resuscitation

Secondary apnea

Heart Less than 60/min
Paled
Flaccid
Turned pink before gasping on Resuscitation

لاملونه

۱: هغه عوامل چې د مورنۍ شریانې وینې د اکسیجن اشباع خرابوي

- Maternal hypoventilation
- Maternal Hypoxia
- Maternal Cardiopulmonary disease

۲: هغه عوامل چې دمورد وینې جریان پلاسنتا ته خرابوي.

- Maternal hypotension
- Maternal hypertension
- Abnormal uterine contraction

۳: هغه عوامل چې د جنین او پلاسنتا ترمنځ راکړې ورکړې خرابوي.

- Abruption
- Placenta previa
- Post maturity
- Prolapsed cord

- Cord around neck
- IUGR
- Placental insufficiency

پتوفزيولوژي

۱ : سږی او تنفس کول (Lung and Respiration)

په داخل رحمي ژوند کې سږي د ګازاتو (اکسیجن او کاربن دای اکساید) په راکړه او ورکړه کې (Gas Exchange) کې رول نه لري او پدې وخت کې پلاسنتا د ګازاتو د تبادلې (Gas Exchange) دنده په غاړه لري، د سږو اسناخ په جنیني ژوند کې د اوبو څخه ډک وي، د سږو څخه د اوبو د وتلو عملیه د ولادت د پیل او یا د دې څخه رومبی پیلیږی.

دا چې څه شی د سږو په صفا کېدو کې رول لري باید ووایو چې په نارمل Vaginal delivery کې په سږو باندې د مستقیم فشار (squeezing) له کبله د اوبو څخه د سږو په صفا کېدو کې ډیر کم رول لري او د سږو د انساجو څخه د اوبو لویه فیصدي د هــوایي اسناخو څخه peri vascular ساحو ته حرکت کوي او بیا وینې او لمفاوي جریان ته جذبیږي.

بیا هم د ولادت عملیه د سږو څخه د اوبو د صفا کېدو لپاره امکانات برابروي نو پدې بنسټ کله چې ولادت موجود نه وي (Cesarean section) نو پدې وخت کې بیا دغه عملیه ورو کیږي.

د ولادت څخه وروسته د ماشوم د تنفس ژر شروع کېدل ، د ماشوم لومړني کم تنفسونه او د هوا په واسطه د سږو د اسناخو ډکېدل د سږو څخه د اوبو په صفا کېدو او د اسناخو د مایع په خالي کېدو کې رول لري.

د سږو د هوایي مسافو څخه د مایعاتو د صفا کېدو پروسه په لاندې حالاتو کې د مشکلاتو سره مخامخ کیږي:

۱: کله چې سږي د لمړنیو هوا اخیستلو سره ښه خلاص نه شي لکه د زیږیدنې په وخت کې د Apnea حالت.

۲: د تنفس شروع او جد وجهد پکې په ډیر ضعیف ډول سره موجود وي.

۳: او یا ورسره prematurity او Sedation موجود وي.

۲ : د سږو دوران

Pulmonary circulation:

د وجود Oxygenation یواځې د هوا په داخلیدو سره سږو ته نه راځي بلکه د سږو د وینې د دوران تر دهانې پورې هم اړه لري په داخل د رحم کې د جنین د سږو په دوران کې یو کمه اندازه وینه موجوده وي چې حتی Capillaries ببخی د Vasoconstriction په حالت کې وي د زېږیدنې په جریان او وروسته د زېږېږنې څخه د سږو د اوعیو Vasodilatation منځ ته راځي چې د سږو د اوعیو د مقاومت د لویدو لامل ګرځي او د وینې جریان د سږو دوران (Circuit) ته زیاتېږي په نتیجه کې جنیني دوران چې Foramen oval پکې خلاص او PDA پکې موجود وه اوس په Infant دوران یعنې داسې دوران چې Foramen oval او PDA پکې بند وي بدلیږي.

په هر مختنق شوي (Asphyxiated) ماشوم کې Hypoxemia (په وینه کې د O_2 کموالی ، او Acidosis (په وینه کې د P. H کموالی) منځ ته راځي . نو پدې بنسټ د acidosis او hypoxemia د موجودېت په حالت کې د سږو Arterioles د Constriction په حالت کې پاتې کېږي او Ducts Arteriosus خلاص پاتې کېږي نو په نتیجه کې Fetal circulation مقاومت کموي د اوږدې مودې لپاره د سږو اروا کمېږي او د وجود مناسب Oxygenation امکان نه لري ترڅو پورې چې سږي مناسبه تهویه واخلي.

او په ضعیف Asphyxiated ما شومانو کې چې O_2 او PH یې په ضعیفه اندازه ښکته وي نو پدې حالت کې امکان لري چې د سږو perfusion د کافی تهویې په واسطه برابر شي او په شدید Asphyxiated ماشوم کې د سږو اروا ممکن یواځې د تهویې په واسطه اصلاح نه شي ، د Metabolic acidosis اصلاح او د Oxygenation یو ځایوالی به د سږو د Arterioles د خلاصوالی او بالاخره د pulmonary perfusion د اصلاح لامل وګرځي.

۳: د زړه دنده او سیستیمیک دوران

Cardiac function and systemic circulation

په Asphyxia کې د وینې د جریان رجعي ویش (Redistribution) د حیاتي غړو د وینې د اروا لپاره ذخیره کېږي پدې ډول چې په امعاوو ، پښتورګو ، عضلاتو او پوستکي کې د اوعیو تقبض منځ ته راځي چې د وینې جریان حیاتي غړو لکه زړه او دماغ ته د خړوبولو لپاره وړل کېږي.

کله چې Asphyxia اوږده شي نو د قلبي عضلي دنده (Myocardial function) او د قلب بهر ته د وینې د وړلو اندازه (Cardiac output) خرابېږي چې ټولو ارګانونو ته د وینې جریان د کمېدو لامل ګرځي او دا مرحله (Stage) د عضویت د غړو د پر مختللی نیمګړتیا (

progressive Organ damage) مرحله ده او دا هغه وخت دی چې د قلبې عضلي تنبېه کوونکي (Cardiac Stimulant) درمل لکه Epinephrineاو Dopamine او هم د وینې د حجم پوره کوونکي محلولات (Volume Expander) د زړه او دوران د تقویې لپاره برابرول ضروری خبره ده .

د احیاء مجدد لپاره ځان تیارول

Being prepared for Resuscitation

د Asphyxia یو شمیر د خطر فکتورونه د زیږیدنې څخه ړومبی (partiem Anti) او زیږیدنې څخه وروسته (Intra partiem) د تاریخچو په واسطه پیش بینې کېدای شي ، اګر چې تقریباً نیمایې د Asphyxia پیژندل شوي د خطر فکتورونه ببله کوم اخطار (Warning) څخه ا مکان لري د Asphyxia لپاره زمینه برابره کړي ، نو په دې بنسټ هرې یوې نوې زیږیدنې (Delivery) ته باید د یوې ډېرې پېښې په نظر وکتل شي او په بنسټیز ډول ځان مطمئن کړای شو چې د یو Asphyxia ناروغ د اهتمام او ښه کومکونکي لپاره جوګه یو او که څنګه نو د هرې Delivery لپاره باید پوره او کافي اهتمامات ونیول شي.

د یوې نوې زیږیدنې(Delivery) لپاره باید لاندې تیاری موجود وي

د هرې Delivery لپاره باید حد اقل یو تن موجود وي، چې ښه Train شوی وي او په Intubations Endotracheal ،chest compression ، Bag and Mask Ventilation او د هغو درملو په کارونه چې په دې لړ کې استعمالیږي ښه پوه وي او کله چې څرګنده شي چې نوی زیږیدلی ماشوم په Birth Asphyxia آخته دی نو باید حداقل دوه فني کسان یو ځای د یو تیم په ډول د Resuscitation لپاره په ګډه کار وکړي.

Radian heat source باید د استعمال لپاره تیار او موجود وي.

د Resuscitation ټول ضروري سامانونه باید موجود او فعال وي.

د نوو زیږیدلو ما شومانو د احیا مجدد سپلای او سامانونه

Neonatal Resuscitation supplies and equipment

اول جدول

لاندې سامانون باید په **Delivery Room** او **NICU** کې موجود وي

Suction Equipments ⇐:

۱. Bulb Syringe.

۲. Mechanical Suction/ Dale Mucoustrop.

٣. Suction Catheter 5, 8, 10 Fr.

⇐ **Bag and Mask Equipments**:

١. Self inflating ambubag capable of Delivery 90-100% O_2

٢. (Cushioned) Face Mask

٣. Oxygen with flow meter and tubing

⇐ **Intubations Equipments**:

١. Laryngoscope with Straight Blade No.0 and No.1

٢. Extra bulbs and Batteries

٣. Endotracheal tubes Size 2,5-4mm internal diameter

٤. Scissors and Stylet

⇐ **Medications**:

١. Naloxon Hydrochloride (O,4mg/Ml

٢. Epinephrine(1/10,000):

٣. Volume Expanders(40 ml)

a_ Albumin 5%
b_ Normal Saline
c_ Ringer lactate

٤. Sodium bicarbonate

٥. Dextrose 10%

٦. Dopamine :

٧. Sterile Water

⇐ **Miscellaneous**:

١. Radiant Warmer

٢. Adhesive tape

٣. Stethoscope

٤. (20cc.,10cc, 5cc, 3cc, 1cc) Syringes

٥. (25, 21) Needles

٦. Spirit Sponges and Feeding tube او نور

د بپا رغونې کړنلاره(Procedure)

الف: د پیل پړاونه (Initial Steps)

د ارزیابۍ نښې Sign of evaluate:

د ماشوم ارزیابي باید له زیږیدو څخه فوراً وروسته شروع شي د نیوبورن د حالت د ارزیابۍ لپاره Apgar Score یو Objective میتود ده او دا په عمومي ډول سره په یو دقیقه کې د ماشوم او بپا په پنځو دقیقو کې د ماشوم ارزیابي کول دي ، او دا ارزیابي باید د ولادت څخه وروسته متصل صورت ونیسي، کـه چېرې ماشوم د Heart rate، respiration او یا color په حساب مداخلې ته ضرورت وي نو پدې صورت کې بپـــــا کـه A. S یوې دقیقې ته هم ضرورت لري، انتظار ته ضرورت نشته په ځانګړي ډول په هغه ماشومانو کې چې په شدید ډول سره Depressed وي.

د احیاء مجدد د شروع کولو د تصمیم نیولو لپاره A. S څه خاص استعمال نه لري او دا د infant د حالت په ارزیابۍ او د احیاء مجدد د مؤثریت په برخه کې مرسته کوي.

A. S د ماشوم د عمر په ۵ - ۱ دقیقو کې کتل کېږي. که د A. S د نمبرو شمیره د ۷ څخه ټیټه وه نو په پرلپسې ډول هر ۵ دقیقې وروسته حتی تر ۲۰ دقیقو پورې د ماشوم نور اپګر سکورونه باید وکتل شي

د ماشوم بپا رغونه د انګریزي د سمبولیک حروفو په ترتیب TABC of Resuscitation

د یو نوي زیږیدلي ماشوم احیا مجدد مهمې سمبولیک اجزاء د TABC څخه عبـارت د ي چې په لاندې ډول په ترتیب سره تشریح کېږي .

T: د ماشـــوم د حرارت د درجې کنترول او دوامداره ساتنه

(Maintain of temperature)

ماشوم په ګرمو او وچو توتو وچ شي لمدې لتې تري لـــرې په ګرمو وچوونکو تکو کې ونغاړل شي. او د ګرم ساتلو لپاره د Radian heat source څخه استفاده وشي.

• د ما شوم لپاره د صحیح خلاصې تنفسي هوایي لارې جـــوړول

(Establish an open air way)

د ماشوم صحیح وضعیت، د خولې، پزې او په ځینو پیښو کې حتی د Suction ـ trachea او که چېرې ضرورت وي نو د سکشن کتیتر د endotrachial tube ته هم داخلېدای شي ترڅو د هوایي لارو د خلاصېدو په برخه کې پوره اطمینان حاصل شي.

- **د تنفس شروع کېدل (Initiate breathing)**

د تنفس د شروع لپاره د Tactile stimulation څخه کار اخیستل کېږي، د یو مثبت تنفس لپاره د Bag &mask او یا E. T څخه کار اخیستل کېږي.

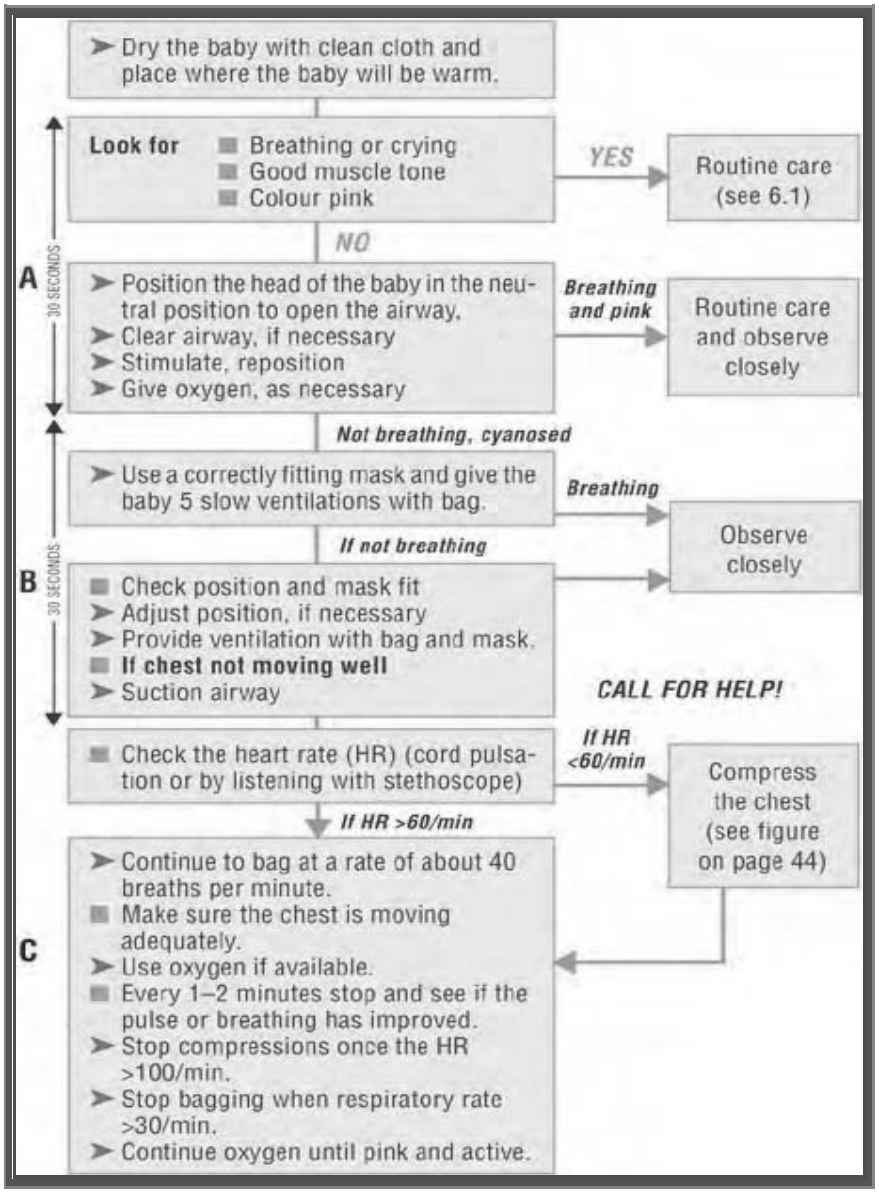
- **د ماشوم ددوران دوامداره ساتنه (Maintain circulation)**

د وینې د دوران تنبه او ساتنه د سینې د مساج او درملو په واسطه کېدای شي.

Resuscitation Algorithm

شیماته نظر واچوي او په غور سره د ماشوم د ببا رغونې پرلاوونه تعقیب کړئ

۱۰- جدول Resuscitation Algorithm



کله چې ماشوم وزیږیدو نو د ماشوم د نوم قطعه کېدو په جریان کې د لاندې پنځو علامو ارزیابې ضروري ده:

۱- آیا ماشوم د Me conium څخه پاک دی ؟

۲- آیا ماشوم تنفس کولای شي او یا ژاړي؟

۳- د عضلاتو مقویت یې ښه دی (Good Muscle ton) ؟

۴- د ماشوم د قبض حالت (Flexed posture) او فعال حرکات د ماشـــــوم په ښه مقویت (Good tone) دلالت کوي.

د ماشوم رنګ (Color pink) ؟ په دې برخه کې د ماشوم ژبې او شونډو ته کتل کېږي.

۵- د ماشوم د میعاد او مودې په برخه کې معلومات (Term Gestation) ؟

➢ که چېرې پورته پنځه ځوابونه هو(yes) وي نو پدې وخت کې ببا فعالې رغونې (Active Resuscitation) ته ضرورت نشته او صرف معمول اهتمامات (Routine care) نیول کېږي او ببا ماشوم وروسته د وچولو او پاکولو څخه ماشوم د مور په غېږه کې سمبالېږي او که چېرې ضرورت وي نو په پاکو تکو کې ماشوم تاو شي. او مور په خپله غېږه کې د خپل پوستکي سره (Skin to skin) ماشوم جوخت ونیسي او مور ته اجازه ورکړل شي چې ماشوم د سینې په واسطه (Breast feeding) تغذي کړي پورته کړنلاره د یو ماشوم د انتـــــــــقال لپاره خارجی رحمي (Extra uterine life) ژوند ته ډیر ښه کمک کوونکې لاره ده.

➢ اوس که چېرته د پورته ځوابونو څخه هر یو ځواب نه (No) وي نو پدې وخت کې Resuscitation ته ضرورت دی چې د ماشوم د نامه cord د غوڅولو څخه وروسته ماشوم د حرارتي منبع (Heat source) لاندې اچول کېږي چې دا کار د Radiant warmer لـــه لارې برابرېږي او د ببا رغونې د شروع پـــراوونو (Initial step) ته (Subjected) ماشوم داخلېږي.

د احیاء مجدد د شروع کېدو پراوونه

Initial steps of Resuscitation

۱: صحیح وضیعت (**Positioning**)

ماشوم ته د شا په خوا یا په اړخ داسې وضعیت ورکړل شي چې غاړه یې په خفیف ډول د بسط (Extended) په حالت کې وي. او احتیاط وشي چې د ماشوم غاړه د ډیر بسط (Hyper extended) او یا د بسط څخه لاندې (Under extension) و نه ساتل شي ترڅو د هوا داخلیدل سړو ته کم نه شي، ددې لپاره چې د صحیح وضعیت ورکولو سره کومک شوی

وي نو ددې کار لپاره د ماشوم داوړو لاندې یو تاوه شـــــــوې کمپله (Rolled blanked) او یا Towel د۳۱۴او یا یو انچ په ارتفاع اینبودل کېږي. که چېرې د ماشوم د خولې څخه افرازات را روان وي نو ماشوم ته ببا د اړخ وضعیت ته تدور ورکول کېږي او دا وضعیت ددې لپاره فایده کوي چې کومې لاړې او افرازات په خوله کې راټولیږي په اسانۍ سره د خولې له لارې راووځي.

۲ : سکشن کول (**Suctioning**):

الف : که چېرې **Mecunium** موجود نه وي

نو اول خوله او ببا پوزه Suction شي او خوله ځکه لمړی Suction شي ترڅو چې داکتر مطمئن شي چې هلته د Aspiration لپاره څه نشته.

که چېرې ماشوم (child) په Gasps کې وي نو ببا پزه Suction شي، په پزه او یا خوله کې د سکشن کتیتر (Catheter suction) ډیر ژور (Deep) داخل نه شي، ځکه د زیږیدنې څخه وروسته په لمړنیو دقیقو کې د خلفی pharynx د تنبه له کبله د Vagal Response منځ ته راځي چې د شدیدي Bradycardia او Apnea لامل کېدای شي ، د Suction لپاره د Catheter اندازه 12-14 Fr څخه ده او د Suction فشار باید د 80mm سیمـــــــابو (100 cm H_2O) په حدودو کې وساتل شي او د 100 mm Hg ، (130 cm H_2O) څخه باید زیات نه شي.

۳:وچول ، تنبېه کول او د وضیعت بدلول

(**Dry, stimulate and reposition**)

وروسته د Suction څخه ماشوم باید په کافی اندازه وچ شي او ددې منظور لپاره لمدې توتې (Wet linen) د ماشوم څخه لرې کېږي او ببا په تیارو وچو توتو کـــې (prewarmed linen) ماشوم تاویږي ترڅو چې د حرارت ضایع کېدو څخه (Heat loss) مخنیوي شي. د تنفس د شروع کېدو لپاره د وچولو او سکشن (Suction) عملیه په کافي درجو د ماشوم د تنفس د شروع کېدو (physical stimulation) لپاره کار کوي، خو د هغه ماشومانو لپاره چې نېه تنفسي سعیه (Good respiratory effort) پکې نه وي تاسیس شوې نو نور اضافي د ماشوم په پوندو وړی ضربې (Tactile-soles) او د ماشوم د شا موړل (Rubbing) ډیره ښه تنبېه ده او د اخبره یاد ساتل په کار دي چې د Tactile stimulation په برابرولو کې باید ډیر وخت مصرف نشي.

۱۱- جدول

Table 1

Summary of Differences between Neonatal and Pediatric Resuscitation	
Initial Steps	• Providing warmth, minimizing heat loss • Clearing the airway of meconium (intubation) • Tactile stimulation for primary apnea
Positive-Pressure Ventilation	• Initiation of positive-pressure ventilation for 30 seconds before beginning chest compressions • Opening breaths with longer inspiratory times • Ventilation bags with volume 200-750mL
Chest Compressions	• 3:1 ratio of compressions to ventilation • Interposed ventilation (between compressions) • Two-thumb encircling hand method preferred, except during umbilical catheter placement
Endotracheal Intubation	• Early intubation under certain circumstances: meconium-stained amniotic fluid and depressed infant surfactant administration in extremely premature infant
Medications	• High-dose epinephrine *not* recommended • Volume expansion 10mL/kg followed by evaluation for repeated dosage • Umbilical vein the preferred route for administration of medications and volume expanders
Special Considerations	• Consideration of non-initiation of resuscitation in cases of *confirmed* lethal anomalies or extreme prematurity • Consideration of discontinuation of resuscitation after 15 minutes of full resuscitative efforts without return of spontaneous circulation • Recognition and individualized approach to congenital anomalies resulting in poor response to resuscitation

۴: د ازاد جريان له لارې اکسيجن (Free flow of Oxygen)

که چېرې ماشوم په دوامداره ډول سره تنفسي انحطاط ولري (Depressed) وي نو پدې وخت کې د ازاد جريان له لارې اکسيجن ($Free\ flow O_2$) د مخ د ماسک په (Face mask) په واسطه د ماشوم په مخ په داسې حال کې چې په سست ډول اينبودل شوی وي او ددې لپاره Cupped hand هم استعماليدای شي استفاده کېږي د ازاد جريان له لارې د اکسيجن اندازه (Free flow- O_2) بايد په دقيقه کې ۵-۶ ليترو (5- 6 Lit/min) پورې وي.

ب : د هغه ماشوم اهتمام چې په Me conium سره ککړ وي

Management of infant Born through Meconium Stained Liquor (M. S. L)

دا خبره ډیره ښهایته مهمه ده چې ولیدل شي چې آیا Meconium په Amniotic مایع کې لیدل کېږي او که نه ؟ که چېرې د مور د رحم په داخل کې ماشوم Meconium پاس کړی وي نو ددې ډیر چانس شته چې Me conium د ماشوم د خولې له لارې Aspirate او Trachea ته داخل شي چې بالاخیره سړو ته ورتیر شي، نو پدې بنسټ دا ډیره مهمه خبره ده چې تر څو هغه خـراب حالت چې د Me conium د Aspiration څخه منځ ته راځي مخکې له مخکې مخنیوې وشي. نوددې لپاره مهم قدم او بنسټیز خبره داده کله چې د مور د محبل څخه د ماشوم سر راښکاره شو ړومبی له دي څخه چې د ماشوم اوږې راووځي (delivery) نو د ټولو ماشومانو خولې ، پـوزې او خلفي فارینکس (posterior pharynx) باید د ۱۲ -۱۴ فرانک کتیتیر (Catheter 12- 14 f) په واسطه سکشن (Suction) شي او د Me conium د Aspiration څخه مخنیوې وشي.

وروسته د ماشوم د زیږیدنې څخه (After delivery)

دا مهمه ده چې مونږ پوه شو چې ماشوم Vigorous ده او یا Non vigorousده که ماشوم Vigorous وي نو لاندې صفتونه به ولري.

ښه تنفس (good respiration) ، ښه د عضلاتو مقویت (Good muscle tone) ولري او هم د زړه ضربا ن یې په یو دقیقه کې د سلو څخه پورته (H. R د ↑ 100/min) وي په Vigorous ماشوم دلالت کوي که ددې پورته صفتو څخه یو یا زیات موجود نه وي نو ماشـوم Non vigorousدی.

د Vigorous ماشوم په صورت کې Tracheal suctioning او د احیا مجدد د شروع معمولو قدمونو ته ضرورت نشته.

او په **Non vigorous** ماشوم کې د شروع کېدو پراوونه په لاندې ډول سره پیـل کېږي ماشوم د حرارت د منبع (Warmer) لاندې اچول کېږي او postponc drying او Suctioning د ماشوم د تنبیه د وقایی لپاره اجراکېږي چې ماشوم په تنبیه (Stimulation) کې وساتل شي.

- پاتې میکـونیم (Residual meconium) باید د مستقیمې کتنې لاندې د Hypo pharynx څخه د Laryngoscope په ذریعه پاک شي.

➢ او هم په Trachea کې باید اندوتراخیال تیوب (Incubated) داخـــــــــل شي او Mc conium د ښکته هوایي لارو (Lower air way) څخه سکشن (Suction) شي.

د Trachea سکشن مستقیماً د E. Tube له لارې په ډیر ښه ډول سره د E.T سکشن د Vacuum set په واسطه د 100mmHg (130 cm/ H_2O) په فشار سره سکشن کېدای شي. ، په هغه وخت کې چې په مخکې سکشنونو کې میکونیم ښکاره شي او ماشوم په وصفي ډول Bradycardia ته لاړ (Developed) نشي نو Trachcal Suction په تکراري ډول سره اجرا کېدای شي.

د ماشوم ارزیابي (Evolution):

کله چې د شروع لمړني قدمونه پورته شول نو ماشوم باید د درې ننبو په واسطه ارزیابي شي:

۱- Respiration ۲- Heart Rate ۳- Color

د تنفس ارزیابي د سینې د حرکاتو په واسطه کېدای شي.

د زړه د ضربان د اندازې ارزیابي د زړه د اصغا په واسطه .او یا د نامـــــــه د ضربان (Umbilical pulsation) د کتلو په واسطه کېدای شي څرنګه چې احیا مجدد د ثانیو خبره ده نو ارزیابي په ثانیو کې په کار ده په دې ډول چې په ۶ ثانیو کې د ماشوم د زړه ضربان شمیرل کېږي او بیا دا په (۱۰) کې ضربېږي تر څو چې د زړه د ضربان اندازه په د قیقه HR/min کې معلومه شي.

د مثال په ډول په (۶) ثانیو کې (۱۲) شمار شو نو د زړه د ضربان اندازه به په یو دقیقه کې (۱۲۰) دي د ماشوم د رنګ ارزیابی. د ماشوم د ژبې او مخاطي غشاء په کتلو سره کېږي.

د ماشوم د اطرافو Cyanosis کوم خاص اهمیت نه لري، که چېرې ماشوم ښه تنفس ولري ، د زړه ضربا ن یې په یو دقیقه کې د سلو څخه پـــــــــورته (HR ↑100/min) وي او ګلابي رنګ ولري نو پدې صورت کې Bag and mask ventilation ته ضرورت نه پیداکېږي. خو ماشوم به په پرلپسې ډول د مور په خوا کې او یا نرسري کې په تقویوي ډول (subsequent management) تر ارزیـــــابي لاندې نیول کېږي.

که چېرې ماشوم تنفس نه درلوده او د زړه ضربان اندازه یې په یو دقیقه کې د (۱۰۰) څخه ښـکته وه نو Bag and mask ventilation ته ضرورت پیداکېږي.

(B. M. V) Bag and mask ventilation

استطباب (Indication)

د شروع د پړاوونو د لمړنیو (initial steps) قدمونو په تعقیب B. M. V استطباب لري که چېرې

- ماشوم Apneic او یا د Gasping حالت کې وي.
- یا دا چې ماشوم بنفسهي تنفس (Spontaneous Respiration) ولري خو د زړه ضربا ن یې په یو دقیقه کې د سلو څخه ښکته ($IIR < 100/\min$) وي. PPV ورکـــــول (Trail PPV) په هغه ماشومانو کې چې بېنفسهي تنفـــــس ولــري (Spontaneous breathing) خو بېا هم د سل فیصده ازاد اکسیجن د جریان د تطبیق په صورت کې 100% free flow O_2 (Administrate) - Cyanosis پکې موجود وي اجراء کېږي . د Resuscitation bag باید د پخپله پرسیدو د نوعی (Self inflating type) څخه وي. ظـــرفیت یې (Capacity) یې د 250 -240) (ml پورې وي، داکسیجن د منبع (Oxygen source) سره وصل وي، د اکسیجن اندازه یې په دقیقه کې ۵-۶ لیتره (5- 6 ml/min) او د ۹۰_۱۰۰% په غلظت O_2 ماشوم ته ورکول کېږي . که چېرې O_2 نه وي نو پدې وخت کې د کوتې د هوا په واسطه هم Resuscitation اجرا کېدای شي، په (Suspected) اشتبایي یا تشخیص شوې Diaphragmatic Hernia کې (Bag and mask ventilation B. M. V مضاد استطباب دي ، په غیر د Vigorous ماشوم کې چې M. S. L کې تولد شوي وي ، B. M. V ورسته د Trachcal Suction څخه بېرون کېږي.

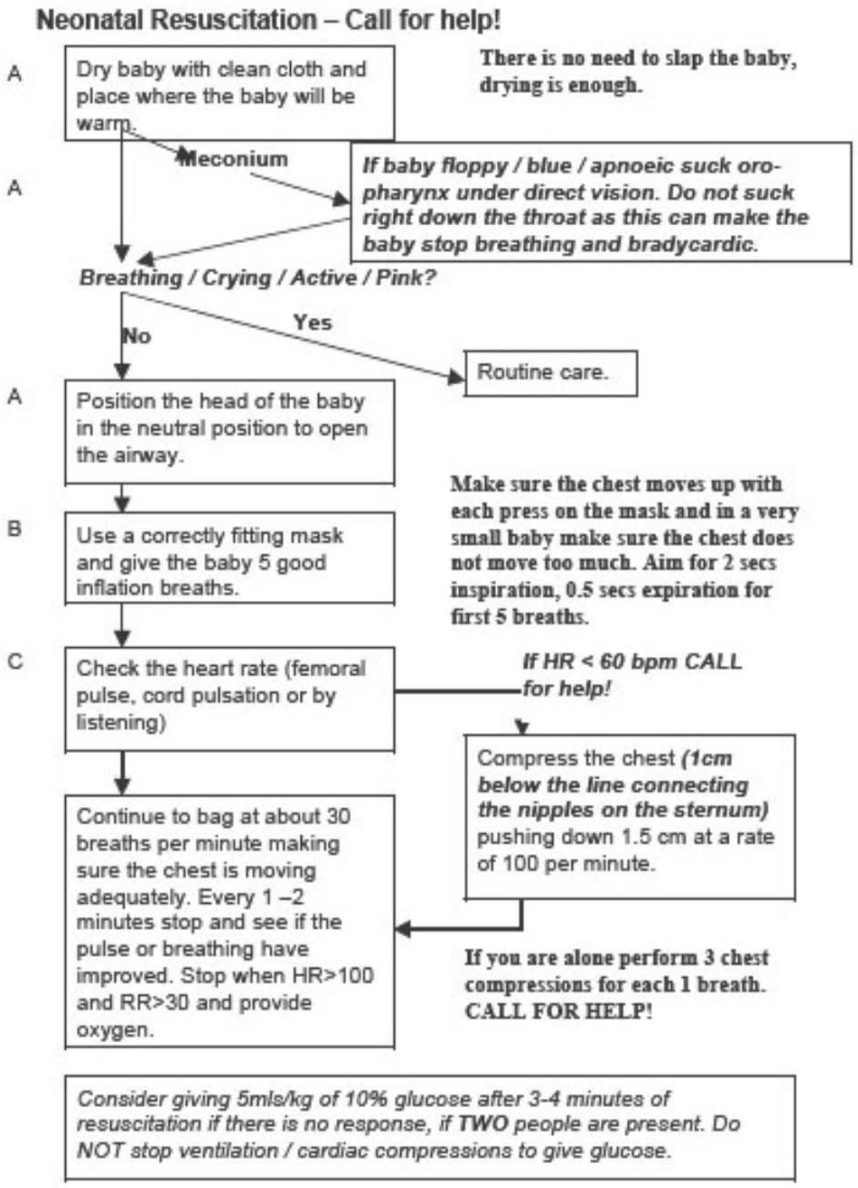
عملیه(Procedure):

د ما شوم غاړې ته باید په خفیف ډول سره بسط ورکړل شي تر څو چې د هوایي لارو (airway) د خلاصوالي په برخه کې اطمنان حاصل شي او ډاکتر د ماشوم سر ته په داسې یو طرف کې ولاړ وي چې د ماشوم د سینې او ګېډې منظره په ښه ډول وګوری، مناسب face mask (Appropriate face mask) هغه ماسک ده چې د ماشوم پزه او خوله پټه (Cover) کړي نه دا چې د ماشوم سترګې پټې کړي او face mask باید په ډیر منطبق ډول سره تطبیق شي، او خلطې (Bag) ته د ګوتو په واسطه فشار ورکړل شي پدې وخت کې د سینې مناسب حرکات باید وکتل شي که چېرې سینه (chest) پورته خواته حرکت ونه کړی نو نور (Out lined bell) قدمونه اخستل په کار دي .که چېرې سینه په ښه ډول پورته نه شوه نو بېا نوې Bag را واخلئ، او دوباره عملیه چک کړی چې که چېرې د سینې نارمل پورته والی وکتل شو، نو بېا Ventilation شروع کړی او ماشوم باید په یو دقیقه

کې د ۴۰_۶۰ پورې تهویه (40- 60/min) (Ventilation) کړای شي، نو ددې شمیرې لپاره د یو ، دوه کلمو ویل بېا وقفه بېا شروع
. (follow a Squeeze one, two Squeeze sequence)

➢ ښه لازښو د په هر تنفس کې د Bag and mask Ventilation د کافي فشار په واسطه د سینې اسانه پورته کېدل او ښکته کېدل دي. د لمړني تنفس لپاره معمول فشار ۳۰_۴۰ سانتي متره (30- 40cm H2O) د اوبو فشار دي او وروسته (subsequence) تنفسونو لپاره ۱۵_۳۰ سانتي متره (15- 30 cm H2O) د اوبو فشار ده اوس که چېرې په ۳۰ ثانیو کې د ۱۰۰% اکسیجن سره د ماشوم تهویه (Ventilation) اجرا شي نو بېا باید د ماشوم د زړه ضربان په یو دقیقه کې (H. R) ارزیابي شي او لاندې قدمونه واخیستل شي:

۱۳- شکل د resuscitation الگوریتم



۱۲.جدول

Heart rate	**Action**
Above 100	if spontaneous respiration is present , discontinue ventilation gradually, provide tactile stimulation
Monitor heart rate and color.	
60 to 100	continuous ventilation
Below 60	continuous to ventilate, begin chest compression
Properly fitting mask	
Action	**Condition corrected.**
Reapply mask	inadequate seal
Reposition infant's head	Blocked air way
Check for secretions suction	if present Blocked airway.
Ventilation with mouth	slightly open Blocked airway.
Increased pressure slightly	in adequate pressure

د ماشوم د ښه والي قضاوت د زړه د ضربان (H. R) په زياتوالي ،د بېنفسهي تنفس (Spontaneous Respiration) په شروع کولو او د ماشوم د رنګ په اصلاح (Improving color) سره کېدای شي.

که چېرې د ماشوم په اصلاح کې مشکلات وي نو پدې صورت کې د Ventilation کفا يت (Adequacy) بايد د کافي Ventilation او د سل فيصده اکسيجن په خوشي کولو سره (O_2 100% delivery) چک شي او هم بايد لاندې سوالونو ته ځواب ورکړل شي:

- آيا د سينې حرکات کافي دي ؟
- آيا د مخ ماسک (face mask Seal) په ښه ډول منطبق (tight) ده ؟
- آيا هوا يي لازې د ماشوم د سر د غير مناسب وضيعت (Head position) او يا افرازاتو له امله بندې دي ؟
- آيا په کافي اندازه فشار په BMV باندې استعماليږي ؟
- آيا د هوا داخلدل معدې ته د سينې په خلاصېدو (chest expansion) کې مداخله کوي ؟
- آيا ۱۰۰% اکسيجن استعماليږي ؟

- آیا O_2 د تیوب سره په تماس ده ؟
- آیا Gas cylinder اکسیجن لري او که نه ؟

BMV د ګیډې د توسع (Abdomen distention) لامل کېږي ، ځکه چې د O_2 هوا نه یواځې سږو ته بلکه یو اندازه یې معدي ته د مري (Esophagus) له لارې داخلیږي نو پرسیدلي معده په حجاب حاجز (Diaphragm) باندې فشار راوړي او تهویه (Ventilation) خرابوي (Compromise) نو پدې بنسټ که چېرې تهویه د دوه دقیقو څخه زیات دوام وکړي نو پدې وخت کې ۶-۸ نمبر د تغذي تیوب (feeding tube size 6- 8 F) د خولې معدې (Oro gastric) له لارې داخل او د ګیډې د پرسوب د مخنیوی لپاره باید تیوب خلاص پرېښودل شي.

د سینې مساج (Chest compression)

وینه د زړه د دوران په واسطه د وجود حیاتي ارګانونو او نورو برخو ته ځي کله چې ماشوم هایپوکسیک ، د زړه د ضربان اندازه یې ښکته او قلبي تقلصات یې (↓ Myocardial contractibility) هم ښکته شي نو په نتیجه کې حیاتي غړو ته د وینې او O_2 کموالی منځته راځي په دې وخت کې د زړه مساج (Chest compression) په ګذري ډول د دوران د زیاتوالي او د O_2 د زیاتوالي لامل ګرځي او دا باید همیشه د Ventilation سره ملګري وي تر څو پورې هغه وینه چې د زړه په واسطه پمپ کېږي (Chest compression) ، د اکسیجن سره یو ځای شي.

د ماشوم په سینې باندې د زړه مساج (Chest compression) یو منظم زور وهل دی (Rhythmic compression) چې زړه ته د ملا د فقراتو (Spine) په مقابل کې په منظم ډول سره زور ورکول کېږي چې د صدر داخلي فشار لوړشي او وینه د وجود حیاتي مراکزو ته دوران پیداکړي.

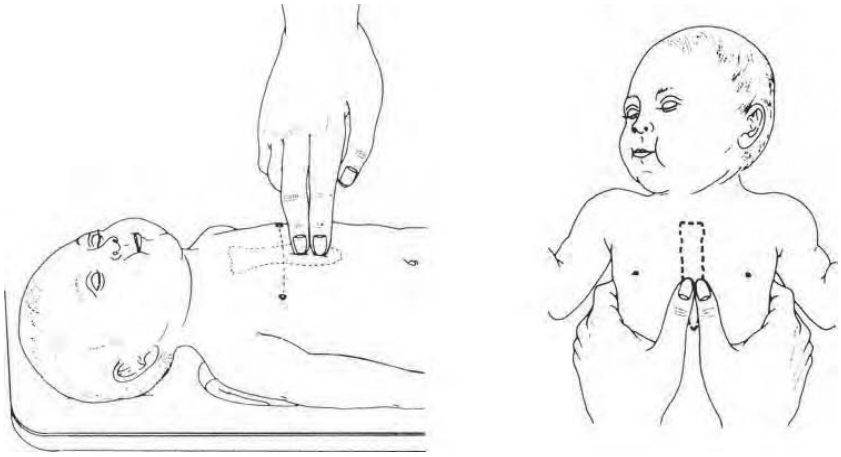
د زړه مساج هغه وخت استطباب لري چې په ۳۰ ثانیو وخت کې د ۱۰۰% O_2 او P. P. V د اجرا څخه وروسته د زړه د ضربان اندازه په یو دقیقه کې د ۶۰ څخه کم (↓60/min) وي .

که چېرې د زړه د ضربان اندازه په یو دقیقه کې ۶۰ یا له دې څخه زیات وي نو د زړه مساج (Chest compression) باید بند (Discontinue) شي.

عملیه (Procedure)

د زړه د مساج لپاره دوه تخنیکه وجود لري:

- د یوې ګوتې تخنیک
- د غټو ګوتو تخنیک the thumb techniques (preferable)
- د دوه ګوتو تخنیک (The two thumb techniques)



۱۵-شکل د زړه د مساج تخنیکونه

د ګوتو تخنیک thumb techniques

دغټو ګوتو په تخنیک کې د لاسونو دواړه غټې ګوتې د رنځور د Sternum په سفلي ثلث باندې یو د بل سره په تماس اینښودل کېږي او باقي د دواړو لاسونو ګوتو باندې په دایروي ډول سره د رنځور د ملا (Supine) برخه تقویه کېږي.

په two thumb techniques کې د یو لاس د متوسطې او شهادت د ګوتو سرونه د رنځور د Sternum په سفلي ثلث باندې اینښودل کېږي او د بل لاس په واسطه د ملا ناحیه تقویه کېږي.

معمولاد زړه د مساج لپاره د عظم قص سفلي ثلث انتخابېږي او احتیاط په کار ده چې په Xiphoid باندې فشار وارد نه شي، د مساج د ساحې د معلومولو لپاره په ماشوم کې د سینې د دواړو تیونو د څوکو ترمنځ خط څخه لاندې د عظم قص سفلي ثلث ده.

اندازه (**Rate**)

دا مهمه خبره ده چې د زړه د مساج (Chest compression) په منځ کې تهویه هم باید صورت ونیسي یعنې د هرو دریوو د زړه مساج (Chest compression) په مقابل کې یو تهویوي تنفس صورت نیسي او په یو دقیقه کې ۹۰ ځله د زړه مساج (Chest compression) او ۳۰ ځله رنځور ته Ventilation ورکول کېږي او مناسب نسبت د زړه د مساج (90 Chest compression) او تهویې (30 Ventilation) په منځ کې ۱ : ۳ دي. یعنې د یوی نیمې ثانې لپاره Chest compression او باقي نیمه ثانیه د تهویې لپار (½ Second for Ventilate) پربښودل کېږي چې مجموعا دوه ثانې کېږي چې په دې حساب سره په یو دقیقه کې ۹۰ د زړه مساج او ۳۰ ځلی Ventilation برابریږی.

البته د زړه مساج (Chest compression) چې په هر میتود باندې اجراء کېږي نو ګوتې باید په دوامدار ډول د سینې سره د تماس په حالت کې وي نه دا چې ساحه خوشي او بیا پرې تماس راوړل شي یعنې دا معنی چې د زړه مساج په وخت کې باید ګوتې د سینې څخه پورته نه شي. او دا مهمه خبره ده چې د زړه د مساج (Chest compression) په واسطه داکتر پوه شي چې وینه په مؤثر ډول دوران ته وړل کېږي او که څنګه نو ددې ارزیابی لپاره په دوراني ډول (periodically) د ثباتي (Carotid) او فخذي شریانو (Femoral) نبضونه باید چک شي.

د زړه مساج امکان اري د ترضیض (Trauma) ،د ځګر د چېرې کېدو (Laceration of Liver) د پښتیو د ماتیدو (Broken ribs) او د pneumo thorax لامل کېدای شي نو په دې اساس احتیاط پکار ده.

ارزیابي (Evolution)

وروسته د ۳۰ ثانیو څخه د زړه ضربان باید چک شي.

که په دوامدار ډول سره د زړه ضربان په یو دقیقه کې د ۶۰ څخه (H. R<60/min) کم وي، او یا دا چې د ماشوم په بېنفسهی ډول سره د زړه ضربان (Spontaneous Heart rate) ۶۰ او یا د ۶۰ څخه زیات نه شي نو بیا هم باید د زړه مساج (Chest compression) ته د B. M. V سره یو ځای ادامه ورکړل شي او په دې وخت کې باید طبي درمل هم (Medication) پرې علاوه شي.

که چېرې HR> 60/min وي

که چېرې HR 60/min یا ددې څخه زیات وي نو پدې صورت کې د زړه مساج ته خاتمه ورکول کېږي (discontinuous) کېږي او تهویې ته تر هغه وخته پورې چې د زړه ضر

بان په یو دقیقه کې د ۱۰۰ څخه زیات (H. R>100/min) شي او ماشوم ددې قابلیت پیدا کړي چې په بېنفسهي ډول سره تنفس وکړاي شي ادامه ورکول کېږي.

: Endo tracheal intubations

E. T. I ته په ډیرو کمو Asphyxiated ماشومانو کې ضرورت پېښېږي او دا یو نسبتاً مشکل علمی مهارت (Skill) غواړي چې متکرر پرکتس (Frequent practice) ته ضرورت لري چې په دې علمی مهارت کې ماستری حاصله شي.

استطبابات (Indication):

۱) کوم وخت چې Tracheal suction ضرورت وي.

۲) کوم وخت چې prolonged positive. p. v ته ضرورت وي.

۳) کوم وخت چې B. M. V غیر مؤثر وي.

۴) کوم وخت چې د Diaphragmatic hernia اشتباه موجوده وي.

Endo tracheal tube

تیوب باید د غیرو مخرشو موادو څخه جوړ وي، مساویانه (Uniform) قطر ولري، Vocal cord guide ولري او د سانتي متر نښې باید پکې وي د ETT قطر د ماشوم تر وزن (Wight) او یا داخل رحمي عمر (Gestational age) پورې تعلق لري او په لاندې ډول سینه کې اینښودل کېږي، زیات ETT تیوبونه چې د نوي زیږیدلي ماشوم لپاره جوړ شوي دي سر (Tip) ته نزدې د تور خط د سانتي متر نښو درلودونکي د ي چې د Vocal cord guide په نوم یادېږي، کوم وخت چې ETT تراخیا ته داخل شي نو Vocal cord guide ته په خپله سویه (Level) کې یعنې د Vocal cord سره یو ځای موقیعت ورکول کېږي نو اوس به د ETT سر د Bifurcation of Trachea له پاسه ځای نیولی وي تر څو چې دواړو طرفو سږو ته هوا داخل شي.

ټول د Neonatal laryngoscope مستقیم بلیډ (Straight Blade) ته ضرورت لري چې اندازه یې د preterm لپاره صفر او د Term لپاره (۱) نمبر استعمالیږي.

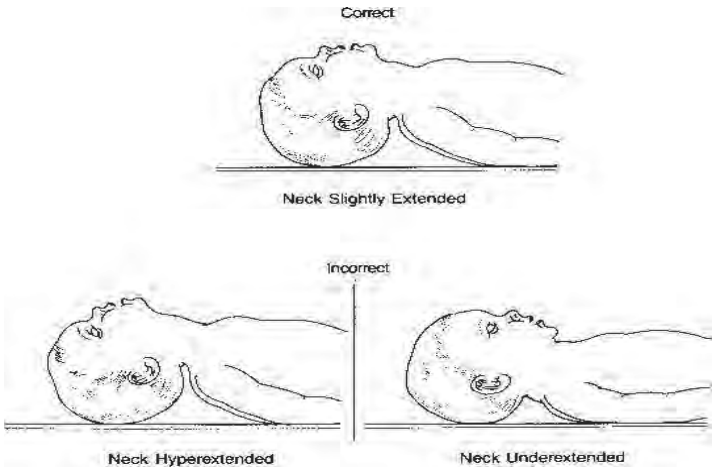
عملیه (Procedure)

د intubations لپاره د ماشوم د بنه وضیعت لپاره د ناروغ سر به په وسط کې وي، غاړه به یې خفیفاً د بسط (Extended) حالت کې وي، ډاکتر به د رنځور سر ته ولاړ وي او Laryngoscope به د ډاکتر د چپ لاس د غټې ګوتې او لمړنیو درې ګوتو په واسطه نیول کېږي، پدې صورت کې Blade خولې ته وړاندې او د ژبې د قاعدې شاته داخلیږي،

پـدې ډول سـره Blade ايښـودل کېـږي اود Bladeنښـو تـه کتـل کېـږي چې Epiglottis او glottis په نظر راشي نو کوم وخت چې glottis او Vocal cord ولـيـدل شو نو E.T T د بنـی لاس په ذريعه د ماشوم د خولې د بنی طرف څخه داخليـــږي او د E.TT سر (Tip) gluttis کې داخليږي نو د اندوتراخيال تيوب Vocal cord guide به د glottis په سويه کې وي او دا هغه ځای ده چې د انـدوتراخيـال تيـــوب سر د (Bifurcation of Trachea) Carina او Vocal cord په منځ کې قرار لري.



۱۶-شکل تصوير بنيي چې ماشوم ته د E.T T له لارې مصنوعي تنفس او o_2 ورکول کېږي



۱۷-شکل د **Risuscitation** په وخت کې ماشوم ته سم وضعیت ورکول

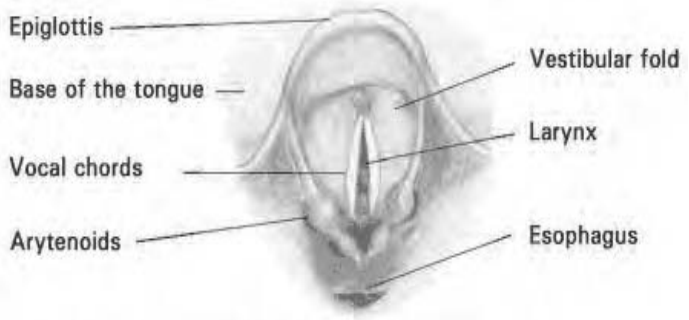


Figure 1 - View of the glottic area via direct laryngoscopy

۱۸-شکل

Medication

د ماشومانو ډیرې پېښې چې احیا مجدد ته ضرورت لري د مناسب او مؤثر Ventilation او ۱۰۰% O_2 په ذریعه ځواب وایي یواځې کمې پېښې دي چې د پورته عملیو څخه علاوه درملو ته اړتیا پیداکوي.

د درملو استعمال (**Use of Medications**): درمل هغه وخت استعمالیږي چې ماشوم د کافي Ventilation ، 100% اکسیجن او د زړه مساج (Chest Compression) په مقابل کې ځواب ونه وایي، همدارنګه د ناروغ HR 60/min او یا 80/min کې وي خو نه زیاتېږي.

په پورته ټولو حالاتو کې درملو ته اړتیا پېښېږي.

هغه درمل چې د بیا رغونې لپاره استعمالیږي

Medications ⇐

۱. Naloxon Hydrochloride (O, 4mg/ml).

۲. Epinephrine (1/10,000).

۳. Volume Expanders (40 ml)

Albumin 5%: a
Normal Saline: b
Ringer lactate: c

۳. Sodium bicarbonate

۴. Dextrose 10%

۵ : او Dopamine څخه دي .

په بیا رغونه کې Dexamethasone, Calcium, Mannitole او Atropine کوم رول نه لري.

د درملو د استعمال موخې عبارت دي له

۱- د قلبي تنبیه لپاره (To Stimulate the Heart)

۲- د انساجو د پیرفیوژن د زیاتېدو او ښه کولو لپاره (To increase tissue Perfusion).

۳- د Acid base Balance د اعادې له پاره.

درمل او د پیداکېدو غلظت یې

Epinephrine: 1

1:1000 IV or IT

تاثیرات :

- نوموړي درمل د قلبي عضلي د تنبیه ، د محیطي او عیو د تقبض، د فشار د لوړېدو زړه او دماغ ته د پرفیوژن د اصلاح کېدو لامل ګرځي.
- (Inotropic,Chronotropic , Peripheral vasoconstrictor) .

استطبابات :

- کله چې HR هیڅ موجود نه وي.

• کله چې په ۳۰ سانیو وخت کې د قلبي مساژ او PPV د اجرا څخه وروسته د زړه ضربان د ۶۰ څخه په دقیقه کې کم وي .

په کوم غلظت باید تجویز شي

➢ 1:10,000 (diluted * 10)

په کومه اندازه رقیق او برابر شي

➢ 0.5 cc په 5cc کې او 1 cc په 10cc کې

د برابر شوي محلول څخه د درملو اندازه

➢ د 0,1- 0,3ml/kg /IV/IT Tube څخه دی چې په چالاکی سره ورکول کېږي او وروسته د 5-10min څخه وروسته بیا هم تکراریدای شي.

د ۱-۳ کیلو ګرام ماشوم لپاره معموله اندازه

➢ 0.5ml-1ml وروسته د 5-10min څخه وروسته بیا هم تکراریدای شي.

درمل او د پیداکېدو غلظت یي

۲.حجم پوره کوونکې محلولات (Valium Expanders)

له Normal Saline, Albumin, Whole Blood او Ringer Lactate څخه عبارت ده .

استطبابات:

➢ نومورې مایعات د Hypovalumia ضد اغیزو په بنست د اوعیو حجم زیاتوي , د انساجو پرفیوژن اصلاح کوي او اسیدوسیس کموي .

۱. کله چې د هایپو والیمیا اشتباه موجوده وي په دې مانا چې د ماشوم خسافت وروسته له Oxygenation څخه بیا هم مقاومت وکړي او یا فعال bleeding ورسره موجود وي .

۲. کله چې له ښه HR سره سره بیا هم ضعیف (Weak Pulse) موجود وي.

۳. کله چې له احیاء مجدد سره سره بیا هم د درملنې څواب ډیر کمزوری وي.

په کوم غلظت باید تجویز شي

➢ ۴۰ سي سي د انفیوژن په ډول Set او یا په Multiple متعددو سورنجونو کې

د برابر شوي محلول څخه د درملو اندازه

➢ نو د پورته حجم پوره کوونکو محلولاتو څخه د ۵-۱۰ دقیقو څخه په زیاته موده کې 10ml/Kg د وریدي (IV) له لارې ناروغ ته ورکول کېږي.

۱-۳ کیلو ماشوم لپاره معموله اندازه

- ۱۰-۳۰ سی سی

۳: درمل او د پیداکېدو غلظت یې

Sodium Bicarbonates: 0.9mEq per ml IV

د اوږدې مودې Asphyxia او اسیدوسیس (Acidosis) په دې درملنې سره اصلاح کېږي پدې برخه کې داسې شواهد نشته چې دا درمل د احیاء مجدد د وخت په حاده مرحله کې کومه ګټه وکړي او په یو عاجل او لنډ CPR کې هم باید ددې درملو استعمال ته هڅه ونه شي ، دا درمل په یو اوږده Cardiac arrest کې چې له نورو اهتماماتو سره ځواب ونه وایي استعمالیږي.

استطباب

- په یو اوږده Cardiac Arrest کې چې له نورو درملو سره ځواب ونه وایي وروسته د Ventilation له شروع او تاسیس څخه باید استعمال شي.
- Documented metabolic acidosis
- په ۵ دقیقو کې ۳ او یا د ۳ څخه ټیټ Apgar سکور کې

تاثیرات

PH اصلاح کوي او Volume expansion ښه کوي.

په کوم غلظت باید تجویز شي

0, 5 m Eq per ml dilution 1:1 with water for injection

رقیق شوي مقدار د ورکولو لپاره څنګه برابر شي

۵ سی سی په ۱۰ سی سی سورنج کې په دوه سورنجو کې واخلئ

د برابر شوي محلول څخه د درملو اندازه

4 mL /kg (1- 2m Eq per kg) له دوه دقیقو څخه په زیاته موده کې ورکول کېږي.

۱-۳ کیلو ماشوم لپاره معموله اندازه

۴- ۱۲ سی سی پورې

۴- درمل او د پیداکېدو غلظت یې

Naloxan Hydrochloride: 0.4 mg /mL IV,IT,IM

استطباب:

- که ماشوم شدید تنفسي انحطاط ولري او ورسره

- که د ماشوم مور ته 4 Hour ړومبی له ولادت څخه Narcotic درمل ورکړل شوی وي
- او فقط وروسته د Positive pressure ventilation چې د اکسیجن د ذخیره کېدو توان ولري.

Naloxan Hydrochloride

دا درمل د Narcotic دواګانو Antagonist ده چې د نوو زیږیدلو ماشومانو تنفسي انحطاط چې د Narcotic دواګانو په واسطه منځ ته راغلي وي ښه کوي.

تاثیرات

- Narcotic antagonist

په کوم غلظت باید تجویز شي

0.4mg/mL

رقیق شوي مقدار د ورکولو لپاره څنګه برابر شي

- په سورنج کې دوه سي سي

د برابر شوي محلول څخه د درملو اندازه

0.25 ml /kg (0.1 mg /kg)

۱-۳ کېلو ماشوم لپاره معموله اندازه

- IV,IM,IT,SC په 1/4 mL to 1 ml

مستحضر یې 0,4mg/cc دي او کولای شو چې د لزوم په صورت کې یې تکرار کړو.

۵: Dopamine

درمل او په کوم غلظت پیدا کېږي.

- ۵ سی سی محلول چې په هر سی سی کې ۴۰ ملی ګرامه او مجموعی ۲۰۰ ملی ګرامه کېږي

تاثیرات

- **Inotropic drugs**

دا درمل د قلبي عضلې تقلص ته قوت ورښي ، قلبي دهانه زیاتوي او بالاخره د وینې فشار لوړوي.

استطبابات:

- وروسته له یو اوږده احیاء مجدد څخه بیا هم د یو ضعیف نبض موجودیت.
- د Poor Perfusion او د Shock د نښو موجودیت.

په کومه اندازه رقیق او برابر شي

1- Suggested drip administration =[6*Infant weight (kg) *{deserved dose (micro gram /kg/min)/ desirved fluid rate (ml/hr) }] = mg
2 - 6mg /kg is added to D5W to make a total solution volume of 100 ml
3- 1ml/hr = 1.0 micro gram /kg/min.

د برابر شوي محلول څخه د درملو اندازه

Renal low dose 2-5 micro gram /kg/min IV
Cardiogenic (Inrtermiadet) dose 5- 15 micro gram /kg/min IV
Pressure high dose is 20-25 micro gram /kg/min IV

مثلا یو ماشوم که ۳ کیلوګرامه وزن لري نو ۶ په ۳ ضربوو ۱۸ ملی ګرامه کېږي ۱۸ ملی ګرامه تقریبا د 0.5 سی سی سره برابر ده اوس ۵ ، ۰ سي سي د ۵، ۹۹ سي سي 5% D/ W سره جمه کوو چې ۱۰۰ سی سی جوړېږي اوس ددې محـــــــــلول 1mL/h = 1.0 µg/minute سره

په کوم غلظت باید تجویز شي

اندازه یې (5-20µg/Kg/mint in infusion)

د ۱-۳ کیلو ماشوم لپاره معموله اندازه

د ببا رغونې خلاصه

Neonatal Resuscitation

معمولاً ماشومان د زېږېدنې په وخت کې Vigorous وي (د زړه ضربان یې له ۱۰۰ څخه پورته وي، عضلات یې ښه ټون او مقویت لري او ښه تنفس کوي) او کله چې Cord ترل کېږي نو له ژړا سره په خپله په تنفس پیل کوي.

خو ځینې ماشومان د زېږېدنې په وخت کې Depressed وي او د کافي تنفس په شروع کېدو کې ستونزې لري دغه کوچنیان ممکن Apneic وي او یا د غیرکافي تنفسي هڅونې په واسطه د کافی تهویې برابرولو کوشش موجود وي نو پدې صورت کې د ببرنې او له مهارت څخه ډک Resuscitation په واسطه نه یواځې دا چې د ماشومانو د مړینې په شمیر کې کموالی راځي بلکه په ماشومانو کې د اوږدې مودې له ناروغیو څخه هم مخنیوی کېږي.

د Resuscitation اهداف او لاس ته راوړنې د کافي Oxygenation ، Ventilation او د زيات Cardiac output برابرول دي تر څو په مناسبه اندازه O_2 د وجود زړه، دماغ او نورو حياتي غړو ته برابر کړي.

د يو ببړني او موثر **Resuscitation** لارښود په لاندې ډول ده

➢ وړاندوينه کول (Anticipation)

د يو لړ څيړنو په رنا کې يو شمير د خطر عوامل چې په Birth asphyxia کې ترينه يادونه شويده د يو ماشوم لپاره له ولادت څخه ړومبی او يا د زېږېدنې په جريان کې د ستونزو او Asphyxia لامل تر ډيره حده په ګوته کېدای شي چې بايد ډاکټر ورته پاملرنه وکړي. اګر چې يو شمير (د ۵۰ % څخه زيات) نوي زېږيدلي ماشومان پرته له کوم خطري فکتور څخه په تعجب اور ډول Depressed پيدا کېږي، يعنې پرته له کوم اخطار (Warning) څخه Birth Asphyxia پيدا کېږي، نو په دې بنسټ د هرې Delivery لپاره بايد پوره او کافي اهتمامات ونيول شي.

➢ په کافي ډول سره اهتمام (سامان او پرسونل):

د يو آغيزمن **Resuscitation** لپاره مناسب سامان او روزل شوی پرسونل بايد په لاس کې وي.

نوي زېږيدلي ماشوم ته بايد د غير کافي سامان او غير کافي ترين شوي پرسونل له کبله ورته هيڅ خطر متوجه نه وي.

د هرې Delivery لپاره بايد حد اقل يو تن موجود وي، چې ښه Train شوی وي او په Bag and Mask Ventilation، chest compression، Endotracheal Intubation او د هغو درملو په کارونه چې په دې لړ کې استعماليږي ښه پوه وي او کله چې څرګنده شي چې نوی زېږيدلی ماشوم په Birth Asphyxia آخته ده نو بايد حد اقل دوه فني کسان يو ځای د يو ټيم په ډول د Resuscitation لپاره په ګډه کار وکړي.

د ببا رغونې کړنلاره (**Procedure**)

الف: د پيل پړاونه (**Initial Steps**)

د ماشوم ارزيابي بايد له زېږيدو څخه فوراً وروسته شروع شي او په يو دقيقه کې Apgar Score ارزيابي شي يعنې انتظار په کار نه ده.

د پيل پړاوونه عبارت دي له:

۱. **Wrapping**: ماشوم په یو پاکه او ګرمه توټه کې تاوول.

۲. **Drying**: ماشوم فوراً او په مکمل ډول وچول.

۳. **Positioning**: ماشوم په یو همواره سطحه د Radiant Warmer لاندې په Supine وضعیت آچول کېږي او د ماشوم غاړه باید په خفیف ډول د Extension په حالت کې وي تر څو پورتنۍ او ښکتنۍ هوایي لارې په یو لیکه برابرې او هوایي لارې خلاصې شي د دې هدف د لاس ته راوړلو لپارهد ماشوم د اوږو او جذعي لاندې وړوکې کمپله ایښودل کېږي تر څو د ماشوم سر د خفیف Extension حالت غوره کړي.

۴. **Suctioning**: لومړی د ماشوم خوله او بیا پزه باید Suction شي په ځینو پیښوکې کې د Endo tracheal tube له لارې تراخیاهم Suction کېږي.

۵. **Tactile Stimulation**: پدې حالت کې معاینه کوونکې اختیارمند دی چې د ماشوم په پوندو ضربې (flick the sole) واردوئ او کـــه شـــایـــې سولوي (Rub the back)

ب ـ آرزیابي (Evaluation)

د Resuscitation د پیل پرڅاوونه باید له 30sec څخه کم وخت ونیسي اوس نو باید ماشوم د لاندې حالاتو په اړه ارزیابي شي او بیا نور تصمیم ونیول شي.

۱. د ماشوم دتنفسي سعي په برخه کې معلومات (Respiratory effort):

ایا ماشوم ښه (Good) تنفس لري ،که کمزوري ، ضعیف (Feeble) تنفس او یا هیڅ تنفس نه لري.

۲. د ماشوم د زړه ضربان په یو دقیقه کې پدې ډول معاینه شي چې ډیر وخت ونه نیسي (د ماشوم د زړه ضربان د شپږ ثانیو لپاره د ستیتسکوپ په واسطه شمیرل کېږي او بیا په لسو کې ضرب پیږي) او څرګنده شي چې آیا له 100 Beat/m څخه پورته او یا ښکته ده .

۳. د ماشوم د وجود رنګ باید ارزیابي شي چې ګلابي ده ،که د ماشوم د وجود محیطي Cyanosis موجود دی او یا وجود یې ابي رنګ (Blue) لري.

ج: د ارزیابي شوي ماشوم په هکله تصمیم نیول او عمل کول (Decisions and Actions)

➢ که چېرې د ماشوم تنفس کمزوری او یا بېخي موجود نه وي یا د زړه ضربان یې له 100 Beat/m څخه ښکته وي نو په دې صورت کې باید ناروغ ته په ښېرنې ډول سره د ۱۰۰%

اکسیجن په واسطه Positive Pressure Ventilation ورکړل شي ډیر زیات ماشومان د Bag and Mask Ventilation په واسطه په موثر ډول تهویه کېږي ، نو له همدې کبله د Endo tracheal تیوب تطبیق ته هڅه کول شاید د وخت ضایع کېدو لامل وګرځي او د ماشوم د غیر ضروري تروماګانو لامل شي.

➢ **Bag and Mask Ventilation:**

۱. ماشوم ته باید صحیح وضعیت ورکړل شي یعني غاړه یې په خفیف ډول سره Extension ولري ددې وضعیت د برابولو لپاره د ماشوم د اوږو او تنې لاندې یو وړه کمپله ایښودل کېږي.

۲. داسې Face Mask باید استعمال شي چې د ماشوم زنه، خوله او پزه په صحیح ډول سره پټه کړي او د ماشوم سترګې باید خلاصې وي.

۳. د Bag فشار باید لومړی 30-40Cm H_2O او وروسته 15-20Cm H_2O ته ورسیږي موثریت او کفایت یې باید د سینې د جدار د حرکاتو په واسطه اندازه شي.

۴: د ventilation rate اندازه باید د 40-60breaths /min کې وي.

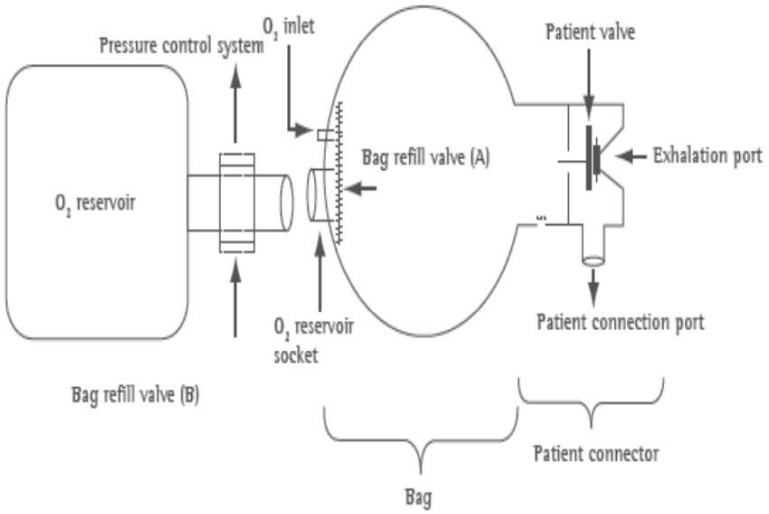


Figure 1 - Basic components of the manually operated self-inflating resuscitation bag and of the oxygen reservoir.

۱۸-شکل



۱۹-شکل د Bag ډولونه

Positive Pressure Ventilation له Endo tracheal Tube insertion سره په لاندې حالاتو کې استطباب لري:

۱- کله چې د اوږدې مودې لپاره PPV ته اړتیا وي.

۲- کله چې Bag and Mask غیر موثر وي (د سینې Expansion کافي نه وي او یا د زړه ضربان ټیټ وي).

۳- په ناروغ کې د Diaphragmatic Hernia اشتباه موجوده وي.

۴- Preterm infants چې حقیقتاً کومکي Ventilation ته اړتیا لري.

۵- هغه ماشومان چې په تنفسي لاره کې یې پیړ میکونیم موجود وي او Asphyxia ولري.

وروسته بیا ماشوم د 15-30Sec لپاره Ventilated کېږي او د ماشوم HR معلومېږي چې د HR په بنسټ وروستنی تصمیم نیول کېږي چې په لاندې ډول دی:

- که HR له ۱۰۰ څخه پورته شي او ماشوم په خپله تنفس شروع کړي نو پدې صورت کې PPV ته خاتمه ورکول کېږي.
- که HR د 60-100 تر منځ وي خو زیاتېږي یعنې د زیاتېدو په حال کې وي، نو په دې صورت کې بیا هم Ventilation ته تر هغې پورې ادامه ورکول کېږي، تر څو چې Spontaneous Ventilation شروع شوي نه وي.
- که HR د 60-100 تر منځ وي خو نور نه زیاتېږي Ventilation ته ادامه ورکول کېږي او ماشوم Check کېږي که HR له 100/min څخه کم وي نو Chest Compression شروع کېږي.

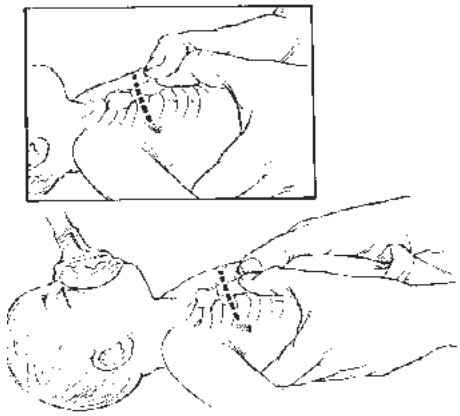
د سینې (زړه) مساژ (Chest Compression):

په دوه تخنیکونو سره اجراء کېږي:

➢ Thumb Technique: دا بنه تخنیک ده په دي ډول چې د لاسونو دواړه غټې ګوتې د ستیرنوم په سفلي ثلث باندې (د دواړو Nipples د تماسي خط څخه لاندې) یو بل سره نږدې ایښودل کېږي او د لاسونو د نورو ګوتو د Ventral د برخو په واسطه د ناروغ د شا Supine برخه تقویه کېږي.



۲۰- شکل



۲۱- شکل: The Thumb Finger Technique

➢ The Tow Finger Technique

په دې تخنیک کې د یو لاس د شهادت ګوته او متوسطه ګوته د ماشوم د سترنوم په سفلي ثلث باندې ایښودل کېږي او:

➢ په منظم او نرم ریتم سره د ناورغ سینې ته تر ¾ inch - ½ پورې فشار ورکول کېږي.

➢ د سینې د Relaxation په وخت کې باید ګوتې د ناروغ له سینې څخه لرې نه شي.

➢ د سينې د مساژ او PPV تر منځ بايد يو نسبت (۱:۳) موجود وي يعنې د سينې مساژ بايد 90/min او PPV بايد 30/min وي. پدې ډول چې مساج ورکونکې يو ، دوه او درې وايي او په همدومره وخت کې بل همکار Bag ته يو زور ورکوي.

د درملو استعمال (Use of Medications)

درمل هغه وخت استعماليږي چې ماشوم د کافي Ventilation، 100% اکسيجن او Chest Compression په مقابل کې ځواب ونه وايي ، د ناروغ HR 60/min او يا 80/min وي، خو نه زياتيږي.

په پورته ټولو حالاتو کې درملو ته اړتيا پيښيږي، چې د درملو د استعمال موخې عبارت دي له:

۱. To Stimulate the Heart
۲. To increase tissue Perfusion
۳. د Acid base Balance د اعادې له پاره.

هغه درمل چې د بيا رغونې لپاره استعماليږي

۱. Nalaxon Hydrochloride (O, 4mg/ ml
۲. Epinephrine(1/10,000).
۳. Volume Expanders (40 ml)
   a_ Albumin 5%
   b_ Normal Saline
   c_ Ringer lactate
۴. Sodium bicarbonate
۵. **Dopamine**

وروسته د يو اوږده Resuscitation څخه ددې درملو د استعمال استطباب ، مقدار او د اندازې تکراري ضرورت د ماشوم د Resuscitation او حالت په بنسټ معلوميږي.

۶: **Epinephrine**

نومورې درمل د قلبي عضلې د تنبيه ، د محيطي او عيو د تقبض ، د فشار د لوړېدو زړه او دماغ ته د پرفيوژن د اصلاح کېدو لامل ګرځي.

استطبابات

۱- کله چې HR هيڅ موجود نه وي.
۲- کله چې HR د قلبې مساژ او PPV څخه 30Sec وروسته هم د 30/min څخه کم وي.

ددې دوا محلول 1/10,000 او اندازه يې 0,1- 0,3ml/kg1 /V or I / Tube ده چې په بيړه سره ورکول کېږي او وروسته له 5-10min څخه وروسته بيا هم تکراريدای شي.

۷: **Valium Expanders**

له Normal Saline,5% Albumin, Whole Blood او Ringer Lactate څخه عبارت دي ، نوموړي معايعات د Hypovalemia ضد اغيزو په بنسټ د اوعيو حجم زياتوي او د انساجو پرفيوژن اصلاح کېږي.

استطباب:

۱- کله چې د هايپو واليميا اشتباه موجوده وي په دې مانا چې د ماشوم خسافت وروسته له Oxygenation څخه بيا هم مقاومت وکړي.

۲- کله چې له ښه HR سره بيا هم Weak Pulse موجود وي.

۳- کله چې له احياء مجدد سره سره بيا هم د درملنې ځواب ډير کمزوری وي.

اندازه يې 10ml/Kg د 1V له لارې د 5-10mint څخه په زياته موده کې ناروغ ته ورکول کېږي.

۸: **Sodium Bicarbonates** . پدې تداوي سره د اوږدې مودې Asphyxia په وخت کې Acidosis اصلاح کېږي خو پدې برخه کې داسې شواهد نشته چې دا درمل د احياء مجدد په حاد وخت کې (په حاده مرحله کې) کومه ګټه وکړي او په يو عاجل او لنډ CPR کې هم بايد ددې درملو استعمال ته هڅه ونه شي ، دا درمل په يو اوږده Cardiac arrest کې چې له نورو اهتماماتو سره ځواب ونه وايي استعماليږي.

استطباب: په يو اوږده Cardiac Arrest کې چې له نورو درملو سره ځواب ونه وايي وروسته د Ventilation له شروع او تاسيس څخه بايد استعمال شي. د دوا اندازه 1-2meq/Kg/IV in a Concentration 0.5meq/ml له دوه دقيقو څخه په زياته موده کې ورکول کېږي.

۹: **Naloxan Hydrochloride** : دا درمل د Narcotic دواګانو Antagonist دي چې د نوو زيږيدلو ماشومانو تنفسي انحطاط چې د Narcotic دواګانو په واسطه منځ ته راغلي وي بېرته له منځه وړي.

استطباب

۱- شديد تنفسي انحطاط.

۲- که د ماشوم مور ته 4 Hour ړومبی له ولادت څخه Narcotic درمل ورکړل شوی وي ، اندازه يې 0,Img/Kg IV,IM,IT,SC ده .
مستحضر يې 0,4mg/1 cc دي او کولای شو چې د اړتیا په صورت کې يې تکرار کړو.
۱۰: **Dopamine** : دا درمل د قلبي عضلې تقلص ته قوت ورکوي، قلبې دهانه زياتوي او بالاخره د وينې فشار لوړوي.
استطباب:
۱- وروسته له يو اوږده احياء مجدد څخه بيا هم د يو ضعيف نبض موجودېت.
۲- د Poor Perfusion او د Shock د نښو موجودېت. اندازه يې 5-20µg/Kg/mint in infusion

Mg of Dopamine per100cc = 6*infants weight (kg)* Desired dose (mg/kg/min)

Desired amount of /ml/ hr

NN/Hypoglycemia

تعريف

کله چې د وينې د ګلوکوز سويه په Term او Preterm نوو زيږيدلو ماشومانو کې د 40mg/dl څخه ښکته شي د Hypoglycemia په نوم يادېږي.
ددې خطر لاندې ماشومان عبارت دي له

- Infant of diabetic mother.
- Infant with intra uterine growth Retardation.
- Large for gestation Age infant.
- Preterm Infant.
- Asphyxiated Infant.
- Infant with polycythemia (HCT>65).
- Infant with sepsis.
- Hypothermic Infant.
- Infant with heart failure.
- Infant with respiratory distress syndrome.
- Infant where onset of feeding is delayed.
- Other rare causes.

کلينکي منظره

ممکن د Hypoglycemia ناروغان بې اعراضو وي ولې درملنې ته ضرورت لري د Hypoglycemia اعراض په لاندې ډول دي. بايد په ياد ولرو چې يو شمير نور حالات هم

وجود لري چې عين د Hypoglycemia په ډول منظره لري دغه دواړه په لاندې ډول تشريح کېږي. د هايپوګلاسيميا اعراض او نښې کېدای شي غير له Hypoglycemia څخه په نورو حالاتو کې هم منځ ته راشي چې بايد په نظر کې وي لکه

Signs /symptoms of hypoglycemia
Poor suck.
Weak or heigh pitched cry.
Convulsions.
Apathy /Lethargy.
Jitteriness or Tremors.
Apnea or Tachypnea.
Episodes of cyanosis.
Cardic failure or arrest may occur.
Episodes of sweating.
Sudden pillar or hypothermia

Others conditions mimicking it:

- Sepsis /Meningitis.
- Asphyxia.
- Intracranial Hemorrhage.
- Congenital heart disease.
- Hypo calcemia
- Hypo magnesemia
- Drugs withdrawal
- Polycythemia

د Hypoglycemia په صورت کې رنځور تداوي شي کله چې د رنځور د وينې ګلوکوز سويه پورته شي اعراض له مينځه ځي که اعراض له مينځه ولاړ نشو د نورو ناروغيو او د هغوی د معاينانو د اجرا کولو لپاره پاملرنه په کار ده .

نوټ :

هغه ماشومان چې د Hypoglycemia د لوی خطر لاندې وي لکه د نمو څخه بې نهايت پاتې ماشومان (Extremely Growth Retardation) VLBW (very low birth weight), ELBW(Extremely low birth weight) او يا بې نهايت Preterm ماشومان نو بايد دې ډول ماشومانو ته په هيڅ د ليل سره Dextrose Infusion قطعه نشي که چېرې نومورو ماشومانو ته FFP(fresh frozen plasma) ضرورت وي نو بايد د وريدي درې ګونو لارو (3- Way-Tap) څخه يعنې د دوهمې Branula څخه ورته مايعات تطبيق شي او که ماشومانو ته د وينې او يا Packed cell ضرورت وي نو بيا هم د دوهمې جدا Branula له لارې ورته وينه تطبيق شي.

د ناروغۍ اهتمامات

د ناروغۍ په هکله پيش بيني او وقايه نسبت معالجې ته ډيره بهتره ده.

د ناروغۍ وقايه

لومړی هغه ماشومان چې د Hypoglycemia تر خطر لاندې وي باید په نښه شي .

۱ ـ ټول د خطر لاندې ماشومانو د وینې د سیروم د ګلوکوز سویه د زېږېدنې سره سم په یو ساعت کې اندازه کېږي او بیا د زېږېدنې په لمړیو ۶- ۸ ساعتونو کې هـــــــر ۱- ۲ ساعته وروسته اندازه کېږي او بیا د هر ۴-۶ ساعتو په فاصـــــــــلو سره تر ۲۴ ساعتونو پورې اندازه کېږي.

د خطر لاندې ماشومانو د وینې د سیروم د ګلوکوز سویه د ماشوم د عمر په ۱-۲-۴-۶-۱۲ او ۲۴ ساعتونو کې اندازه کېږي کـه چېرې د وینـې شـکر یـې ثابـت وه نـو وروسـته د ۲۴ ساعتونو څخه د ماشوم د وینې ګلوکوز مانیټورینګ ته خاتمه ورکول کېږي.

۲ : **Normo glycemic high risk Infants:** ماشوم ته باید د زېږېدنې په لمړي ساعت کې د خولې له لارې او یا د Gavages feeding په واسطه تغذي شروع شي او وروسته بیا د دوه درې ساعتو په فاصلو سره د ماشوم تغذیه تکراریږي.

۳:که چېرې د خولې له لارې تحمل کمزوری وي نو بیا د Infusion په ډول د وریدله لارې ګلوکوز د 4mg/kg/minut په اندازو سره توصیه کېږي.

۴: **Hypothermia** باید کنترول شي.

Note:

- Forced feeding by Stomach tube.(Gavages feeding)
- Therapeutic use of high potency diet (Gastrogavage).

د نه اعراضو درلودونکې **Hypoglycemic** ماشوم اهتمامات

۱: د ناروغ د وینې د ګلوکوز سویه هر ۱-۲ ساعته وروسته تر هغه وخته اندازه کېږي تر څو چې په څو سویو کې د وینې د ګلوکوز سویه د ۴۰ mg/dl څخه پورته رپورت شي.

۲:وروسته د وینې د سیروم د ګلوکوز سویه د تغذي څخه ړومبی د درې ساعتو په فاصلو سره معاینه کېږي.

۳: کله چې د تغذي څخه ړومبی په متعددو څو معاینو کې د وینې د سیروم د ګلوکوز سویه د 40mg/dl څخه پورته پاتې شوه نو بیا دغه معاینه د ۶ ساعتو په فاصلو سره اندازه او ثبتیږي.

۴:د وینې د سیروم د ګلوکوز مانیټورنګ (په هغه صورت کې چې رنځور په کافي حجم سره د خولې له لارې تغذي اخلي او په ثابت ډول د وینې د سیروم سویه د 40mg/dl څخه پورته پاتې شي) ته خاتمه ورکول کېږي.

۵. که بیا هم Hypoglycemia موجوده وي نو ماشوم ته باید په Bolus مقدارسره 2ml/kg لس فیصده 10% ګلـــــوکوز ورکړه شي او په Infusion- 6-8mg/kg/mint ګلوکوز سره تعقیب شي. اود Infusion ګلوکوز اندازه باید داسې عیاره شي چې د وینې د ګلوکوز سویه د 70-120mg/dl کې و ساتل شي.

داعراضو درلودونکې Hypoglycemic ماشوم اهتمامات

➢ دناروغ څارنه (Monitoring) په پورته ډول سره چې رومبی ذکر شوه باید صورت ونیسي.

➢ په شروع کې bolus 10%(4ml/kg) ګلوکوز ورکول کېږي او په تعقیب یې د انفیوژن په ډول 8mg/kg/min ګلوکوز ورکول کېږي.

➢ که چېرې Hypoglycemia بیا (recur) تکرار شوه نو پـــــــــدې صورت کې 2-4ml/kg Dextrose 10% په بولوس ډول بیا تکرار ورکول کېږي اوتعقیبي Infusion اندازه یې د 9-15mg/min کې باید وساتل شي.

➢ کـه چېـرې د 8mg/kg/m څخـه زیـات Infusion Dextrose تـه ضـرورت وي نـو پـه دې صورت کې به د لوړ غلظت درلودونکې Dextrose ته ضرورت پېښ شي نو 15-20% غلظت درلودونکې (hyper tonic solution) ګلوکوز محلول توصیه کېږي. ددې لپاره چې په محیطي وریدونو کې د Thrombophlebitis څخه مخنیوي وشي نو د نامه وریدته ضرورت پېښېږي که چېرې د نامه وریدته ضرورت وي نو د خپل بل همکار سره مشوره کول ضروري خبره دی.

➢ درملنه په تدریج سره کمېږي او په نهایت کې کله چې د وینې د ګلوکوز سویه د 40mg/dl څخه پورته پاتې شي او ماشوم د ۴۸-۲۴ ساعتونو لپاره بې اعراضو شي او هم ماشوم د خولې له لارې په کافي اندازه تغذي واخلي نو درملنه قطعه کېږي چې دا کار نظر د Hypoglycemia لامـل تـــه ۱-۲ ورځـې او یـا ۶-۷ ورځـې پـه بـر کـې نیسـي

Persistent hypoglycemia

کله چې د داخل وریدي ۲۰٪ ګلوکوز انفیوزن سره په ماشوم کې د ماشوم د هایپو ګلایسیمیا د اعراضو محدودوالی او د سیـــــروم د ګلوکـــوز د سویې د نارمـــــل ساتلـو (as the Glucometr has been checked) لپاره کفایت ونه کړي نو مقاومه Hypoglycemia فکر کېږي.

په نیونیتل (Neonatal) ماشومانو کې د Hypoglycemia لاملونه

۱. هغه ماشومان چې دوراني Insulin پکې زیات وي.

- IDM.
- Erythroblastosis fetalis
- Large for gestation Age BWT>90Th centile.
- Functional beta cell hyperplasia.
- Nesidioblastosis (beta cell).
- Beck with –Weidemann Syndrome.
- Maternal –drugs ingestion eg ventolin , chlorpropramide .
- Insulinonas.

۲. Decreased glycogen stores:

a) Small for gestational Age Infant BW <10th Centile.
b) Preterm infant.
c) Post term infant .
d) Infant with placental abnormalities.

۳. Increased metabolic needs

a) Very preterm Infants.
b) Severely ill Infant eg
IRDS, Asphyxia, Infections, heart failure, cyanotic congenital heart diseases , hypothermia, polycythemia

۴. Endocrine disorders

a) Hypothyroidism
b) Hypopitutarism.
c) Adrenal Insufficiency- Congenital Adrenal hyperplasia or hypoplasia.
d) Growth Hormone deficiency.

۵. Rare genetic or primary metabolic defects

a) Galasctosemia.
b) Glycogen storage diseases .
c) Propionic acidemia.
d) Methyl malonic acedemia.
e) Tyrosinemia.
f) Maple syrup urine diseases hypoglycemia دا ګروپ د ستنډرډ درملنې سره بیا هم Refractory حالت لري.

لاندې درملنې باید په نظرکې وي

۱- هایدروکورتیزون 2.5mg/kg/every (6) hourly د ورید له لارې ورکول کېږي. ۲ـ او یا د خولې له لارې پرېډنیزولون 1_2mg/kg/24hours په درې تقسیمي دوزونو سره ورکول کېږي.

۳- Growth –Hormone که چېرې Growth –Hormone موجود وي نو 1unit/24hours د عضلې له لارې پرې علاوه کېږي.

۴ـ Glucagons که چېرې داخل وریدي امـــــکانات نه وي نو-(Maximum 0.3mg/kg Glucagons (1mg د عضلې له لارې په بېړنیو پېښو کې توصیه کېږي.

۵- که چېرې hyperinsulinaemia موجوده وي (په دې صورت کې د وینې تازه او منجمد (frozen) سمپل باید د وینې د سیروم د ګلوکوز ، انسولین اوC-peptide د سویو د معلومولو لپاره ږومبی د درملنې څخه واخستل شي)

۶- Diazoxide که چېرې د لوړې اندازې ګلوکوز انفیوژن او ستیروید تراپي سره بېا هم هایپو ګلایسیمیا موجوده وي نو Diazoxide په 10-25mg/kg/ 24 hours په دوه درې تقسیمي دوزونو د خولې او ورید له لارې ورکول کېږي.

۶- Surgery

که چېرې په ناروغانو کې ncsisdioblastosis او islet_ cell adenoma موجوده وي نو جراحي یې مشهوره تداوي ده مخکې له عملې څخه په ډېر لوړ مقدار د ګلوکوز انفیوژن ته ضرورت ده تر څو چې د اوږدې مودې هایپو ګلایسیمیا د د ماغي نیمګړتیا مخه ونیول شي ځکه چې بیا دا نیمګړتیا د درملنې سره بې نتیجې ده.

نوټ

که چېرې Reflocheck په صحیح ډول اجرا نه شي نو ممکن غلط اوزان وښی ، که چېرې ماشوم Polycythemic وي او یا سټکونه (Stick) ډېر زاړه وي نو پدې صورت کې بیا هم راپور غلط ښودل کېږي نو سمپل باید لابراتوار ته ولیږل شي او پدې خبره باندې تاکید په کار دی چې سمپل په صحیح طریقه واخستل او په صحیح طریقه اندازه شي او هم د وینې سمپل باید په عاجل ډول سره استعمال شي ځکه چې د وینې د سمپل ګلوکوز د ګوتې د حرارت په درجه کې د سروکروياتو په واسطه په چابکې سره استعمالیږي او په دې بنسټ د ګوتې د حرارت په درجه کې د وینې د سمپل د ګلوکوز سویه 18mg/dl/hour را ښکته کېږي.

۱۳-جدول دګلوکوزد استعمال داخلي وريدي معمول محلولونه

(محلول) Solution	(Glucose Concentration)
Dextrose 5%	50mg/ml
Dextrose 7.5%	75mg/ml
Dextrose 10%	100mg/ml
Dextrose12.5%	125mg/ml
Dextrose 15%	150mg/ml

Hypocalcaemia

تعريف

کله چې د سيروم د کلسيم سويه د 7mg/dl (1.7mmol/L) څخه ښکته شي او يا Unionized کلسيم سويه د 4mg/dl (1mmol/L) څخه ښکته شي دHypocalcaemia په نوم سره يادېږي د کلسيم نارمل اندازه ۷-۱۱ ملی ګرام په ديسی ليتر کې ده او په دوو ګروپونو تقسيم شوی دی

۱- وختي Hypocalcaemia (Early)

د ماشوم د ژوند په لومړيو درېو ورځوکې واقع کېږي معمولا خفيفه او ممکن بې اعراضو (Asymptomatic) وي.

۲- ناوخته Hypocalcaemia (Late)

په کلاسيک ډول سره نومورې Hypocalcaemia د يو Full term ماشوم د ژوند د درېمې ورځې څخه تر څو اونيو پورې څوک چې د غوا په شيدو او يا High phosphate درلودونکو فارمولو شيدو سره تغذي کېږي واقع کېږي ممکن Hypocalcaemia د Seizure په ډول راښکاره شي.

د Hypocalcaemia د خطر فکتورنه

۱- Early hypocalcaemia

a) **LBW**: په LBW کې تقريباً ۵۰٪ او په VLBW کې تقريباً تر ۱۰۰٪ پورې واقع کېدای شي.

b) **IDM**: د IDM ماشومانو په لمړيو ۴۸-۲۴ ساعتونو کې تر ۳۵-۲۵٪ پورې واقع کېږي.

c) **Birth Asphyxia**: په متکرر ډول سره د Hyper phosphatemia سره ملګري وي.

d) **Exchange transfusion**

۲ . Late hypo calcemia

a) هغه ماشومان چې په High phosphate درلودونکې غذا سره تغذي کېږي لکه د غوا په شیدو او یا په کمه اندازه Modified فارمولا شید وسره .

b) د ویټامین (D) فقدان ممکن لاندې حالاتو پورې اړه ولري

- په مینډو کې د ویټامینو فقدان
- دسوء تغذي سندروم (Malabsorption syndrome) .
- Hepatobiliary disease.
- دېږوږو عدم کفایه (Renal insufficiency) .

c) د اختلاج ضد درملو په واسطه د مینډو درملنه (Maternal anticonvulsant therapy).

Miscellaneousd (d

۱- Exchange Transfusion

۲ -Frusemide Therapy (Induces Hypercalciuria)

۳ - Hypo albumenimia

(Ionized cilcium unchanged therefore a symptomatic and not requiring treatment)

۴ -درملنه Bicarbonate او د Alkalosis

۵ - Shock او Sepsis

۶- Lipid Infusions.

Hypoparathyroidism (c

- Transient neonatal : Idiopathic.
- Maternal Hypoparathyroidism : په دي صورت کې انتي باډي د پلانسنتا څخه کراس کېږي . او د Infant په Para thyroids غدو باندې تاثیر کوي چې د Transient Hypoparathyroidism لامل ګرځي.
- Magnesium deficiency : د PTH دافراز د خرابې لامل ګرځي.
- په ولادي ډول د غدواتو نه موجودیت او یا Hypoplasia

د ناروغۍ اعراض (Presentation)

الف - بې اعراضو Hypocalcaemia

د Late hypocalcaemia په مقابله کې Early Hypocalcaemia ممکن بې اعراضو (Asymptomatic) وي (دا خبره باید په یاد وي چې په preterm infant کې څرنګه چې

فزیولوجیکه Hypoalbuminimia موجوده وي او هر یوګرام البومین په متوسط ډول سره 0,1mg/dl کلسیم کموي نو پدې رنځورانو کې په متوسط ډول سره کلسیم کم وي)

ب ـ اعراضو درلودونکې Hypocalcaemia

د Hypocalcaemia غیر وصفي اعراض (Non Specific)

- Poor sucking
- Lethargy
- Frank Seizure and , jitteriness
- Hyper-reflexes , Clonuses
- Vomiting

په دې برخه کې نور حالات چې د Hypoglycemia په ډول نخري کوي

Sepsis, Asphyxia, Jaundice, Hypoglycemia, Hypothermia, Intra cranial Hemorrhage, hypothyroidism.

د **Hypocalcaemia** ډیر وصفي اعراض (**more Specific**)

- Laryngospasm, Stridor
- Tetany.
- Cardiac arrhythmia.

په دې برخه کې نور حالات چې د **Hypoglycemia** په ډول نخري کوي

- Laryngomalacea
- Tetanus- must be differentiated
- Congenital heart diseases

د ناروغۍ تشخیص

Diagnosis

د Hypocalcaemia په ټولو اشتباهي پیښو کې چې پورته ښیي او اعراض ولري او یا د خطر د فکتورونو لاندې وي باید د کلسیم سویه یې په وینه کې اندازه شي.

د ناروغۍ پیش بینې (Anticipation) او وقایه کول په هغه ګروپ ناروغانو کې چې د لوی خطر لاندې وي باید د Ca د اندازې مانیټورینګ په لاندې ډول سره اجرا شي.

۱. **ELBW**ـ د ماشوم د عمر په ۱۲ -۲۴ او ۴۸ ساعتونو کې کلسیم معاینه شي.

۲. د Preterm ماشومانو Ca چې وزن یې د 1000g څخه زیات وي د ماشوم د عمر د ۲۴ او ۴۸ ساعتونو کې Ca اندازه شي.

۳. Sick/Stressed Infant په دې ماشومانو کې Ca ۱۲-۲۴ او۴۸ ساعته وروسته معاینه شي.

۴. هغه مور چې Hypothyroidism ولري د ELBW په ډول يې کلسيم معاينه شي.

۵. په Asphyxiated ماشوم کې کلسيم ۲۴ ساعته وروسته اندازه شي او که کلسيم ښکته وښودل شي نو د ۲۴ ساعتو په فاصله تکرار شي.

۶. IDM په کوم چې په تغذ يه (Feed) باندې نه وي.

نوټ

صحت مند Preterm ماشومان چې وزن يې د ۱۵۰۰ ګرامو څخه پورته وي او صحت مند IDM ماشوم چې د ژوند په لومړۍ ورځ د شيدو په واسطه تغذي شروع کړې وي دغه ماشومان په روټين ډول سره د Ca معاينې ته ضرورت نلري لاکن دغه ماشومان د Ca د کموالي ترخطر لاندې دي کې احياناً پورته اعراض پيداشوه نو بيا مناسب تحقيق (Investigation) ته ضرورت ده.

د ناروغۍ تشخيص د وينې د محصولاتو په اندازه کولو همدارنګه د رنځور په اطرافو باندې د خفيف فشار له کبله چې تاثيرات يې لوستل کېږي هم د کلسيم اندازه پيش بيني کېدای شي. د درملنې سره د اعراضو له مينځه تګ او يا د اعراضو مقاومت کتل کېږي نو د لزوم په صورت کې د سيروم کلسيم بيا کتل کېږي او نور حالات چې لست يې پورته ذکر شو هم بايد په نظر کې وي چې مناسب تحقيق اجرا او نورې ناروغۍ رد او يا تاييد شي.

که چېرې **Hypocalcaemia** د درملنې سره کنترول نه شي او سر واخلي، نو لاندې تحقيق (Investigation) ته ضرورت او مناسب قدم بايد پورته کړای شي

- د سيروم د Ca , phosphorus اوس magnesium يې وکتل شي.
- د Albumin سويه
- د Urea او Creatinin سويې يې وکتل شي.

که چېرې پورته ټيسټونه نورمال وي او Hypocalcaemia مقاومت وکړي او د کلسيمي مالګو د درملنې سره ضديت موجود وي نو لاندې ټيسټونه دې اجرا شي.

- **Chest X-Ray** : د Thymus د غدي د نه موجودېت لپاره.
- **ECG** : د QT د فاصلې د اوږدوالي لپاره (QT- Interval>0,25)
- د Alkaline phosphatase سويه.

- د Vit(D) د مېتابولیت سویې.
- د Parathormone سویې.

درملنه

الف . Early onset hypocalcaemia

غیر عرضي Preterm روغ انفانټ ماشوم کومې خاصې درملنې ته ضرورت نلري. دغسې ماشومانو ته د ماشوم د عمر د دوهمې ورځې څخه وروسته د وریدي مایعاتو سره تعقیبي (Maintenance) کلسیم د الکترولیتونو د ضرورت د لارښود (Guideline) مطابق ورکول کېږي.

ب ـ هغه Infant چې خفیف اعراض لري لکه خفیفې جټکې خو کانګې او اختلاج و نلري د وینې د ټسټ په واسطه Hypocalcaemia تصدیق شوی وي او په فعال ډول د اعراضو نور لاملونه هم لټول شوي وي پدې صورت کې 700mg/kg/24 کلسیم د Maintenance مایع سره علاوه کېږي او ۸ نه تر ۱۲ ساعته وروسته کلسیم بیا معاینه کېږي.

ج . هغه ماشوم چې شدیده Hypocalcaemia لري او د Seizures، Apnea او Tetanus اعراض ورسره وي البته نور لاملونه موجود نه وي او کلسیم یې معمولاً 5mg/dl څخه ښکته وي نو پدې صورت کې رنځور ته 10% - 1-2CC/kg کلسیم ګلوکونات په Bolus ډول ورو د وریدله لارې چې د 5% Dextose سره رقیق کېږي په 3-5 دقیقو کې ورکول کېږي او د ECG په واسطه Monitoring کېږي که ECG نه وي نو د زرق د جریان په وخت کې د رنځور Pulse جس کول ضروري دي او هم د زرق په وخت کې د Infusion د ساحې لټول په کار دي که چېرې په ساحه کې پړسوب او سورواليRedness) پیداشو پدې صورت کې نوي branula باید زرق شي ځکه چې د کلسیم د Extravasations له کبله د انساجو شدید نیمګړتیا او Scarring مینځ ته راتلی شي.

که چېرې د Bolus په لمړي دوز سره کلینیکي ځواب (Response) حاصل نه شو نو د ۱۰ دقیقو څخه وروسته لومړنی دوز بیا تکرارولی شو.

ورسته د Bolus اندازې څخه تعقیبي (Maintenance) کلسیم د وریدیا د خولې له لارې ورکول کېږي.

اندازه یې د وریدله لارې 2-5cc/kg/day (200-500mg/kg/d) کلسیم ګلوکونات او د دخولی له لارې 400-800mg/kg/day په ۴-۳ کسري دوزونو سره ورکول کېږي.

که چېرې د درملنې سره عرضي Hypocalcaemia ځواب (Response) ورنکړي ممکن حالت تر Hypomagnesaemia (Serum<1.9mg/dl) پورې تعلق ونیسي.

اوس که چېرې دا Hypomagnesaemia د ممکنه لامل په حیث حساب شي نو پدې صورت کې د وینې سمپل د Mg د سویې (Level) د معلومولو لپاره واخیستل شي که ماشوم Seizure او Apnea ولري نو د Mg - Bolus اندازه ړومبی د نتیجې د راتګ د پوهیدو څخه ورکول کېږي او که رنځور په ثبات (Stable) کې وي او اعراض ولري نو بیا مناسبه داده چې د ناروغ د وینې نتیجې ته انتظار وباسو.

که Mg ورکول ضرورت وي په لاندې ډول ورکول کېږي

د Magnesium Sulphate ۵۰٪ محلول 0.1-0.2ml/kg د عضلې له لارې او په ډیر نادر ډول سره ډیر ورو د ورید له لارې هم ورکول کېدای شي دوزیې وروسته د ۶ - ۱۲ ساعتونو پس هم تکراریدای شي په هغه صورت کې چې د مګنیزم سویه بیا ښکته شي او د نورې Symptomatic hypocalcaemia لامل وګرځي .نو تعقیبي (Maintenance) اندازه 0.2cc/kg/day د Infusion مایعاتو سره ورکول کېږي.

د hypocalcaemia لنډه درملنه

Ca^{+}<1.7mmol /lit or Ca^{+}<7mg/dl
Normal calcium = 7 – 11 mg/dl

Supplied:
inj Ca^{+} gluconat 10% solution (1 g/10 ml)
1Gm calcium gluconat = 93mg (4,65meq) Ca^{+}
10ml = 93mg of elemental Ca^{+}

Neonatal dose:
100mg/kg/dose then 200 – 700 mg/kg / 24 hours by infusion.
Pediatric dose:
20- 200 mg/ kg /dose then 200 – 700 mg/kg / 24 hours by infusion.

Cardiac resuscitation:
100 mg/kg/dose /IV for both neonate and old children.

Example:
Age = 3 days + BW = 3 kg Serum calcium = 6, 5

3× 100 mg = 300 mg (32 ml)
10 ml ---------- 93 mg
× ---------- 300 mg or 300 mg = 32 ml /24 hours by infusion

Asymptomatic hypocalcaemia
do not need therapy
Mild hypocalcaemia
700 mg /kg/day + maintenance of IV fluid
Sever hypocalcaemia
Bolus IV 2 ml of 10 % Ca gl /kg/dose +
D/W 5% in 5 mint
Bolus dose may be repeated after 10 minute
if no improved
Maintenance 5 – 10 ml of 10% Ca gl /kg /day
by IV infusion

که چېرې د کلسیم سره ناروغ ښه نه شو نو ناروغ ته Mg^{+} ورکول کېږي.

د خا ص **Hypocalcaemic Syndrome** تشخیص او درملنه

پدې برخه کې پورته تشخیصیه ټستونه په Persistent early hypocalcaemia او یا هغه چا کې چې په Late Onset hypocalcaemia باندې تظاهر کوي باید اجراشي.

اهتمام یې په لاندې ډول ده

الف- **Hypocalcaemia** چې د **Hyperphosphetemia** سره ملګري وي

پدې صورت کې د درملنې هدف د پښتورګو د phosphate د بار کموالی ده او دې هدف ته رسیدل د انساني شیدو (Human Milk) او یا تیټې فاسفیت درلودونکې فارمولا (Low phosphate formula) شیدو ورکولو سره کېږي.

د تغذي د کلسیم فاسفیت نسبت (Calcium-Phosphate Ratio) زیاتوالی د خولې له لارې د کلسیمي غني غذا (calcium supplement) په ورکولو سره کېدای شي کوم چې د معایې فاسفیت جذب کموي.

بیا په ۲ - ۴ اونیو کې په تدرېجي ډول کلسیمي غني غذا کمېږي (Weaning) او په اونې کې یو دوه ځلي د کلسیم او فاسفیت اندازه کول ضروري دي.

ب - د ویټامین (D) ډي بې نظمي

فقدان:

د خولې له لارې د ورځې د Vit D_2 -5000IU په ذریعه یې درملنه کیږي بیا یې اندازه په تدریجي ډول کمیږي تر څو چې د کلسیم فقدان نارمل شي په اونۍ کې دوه درې ځلي د کلسیم سویه چک کیږي تر څو چې د ویتامین ډي د بیا پورته کېدو (Rebound hypervitaminosis D) او هایپرکلسیمیا مخه ونیول شي.

د ویتامین ډي د میتابولیزم نیمګړتیا د ویتامین ډي Analogues په واسطه تداوي کیږي چې اندازه یې 0.05-0.1microgram/kg/day ده ددې دوا د تاثیر ګرځندی، شروع او لنډ نیمه ژوند (Half life) د Rebound hypocalcaemia خطر زیاتوي نو د کلسیم او ALP باید اونۍ وار تر هغه چک شي تر څو چې دوز یې ثبات پیدا کړي او وروسته کلسیم او ALP په دوه اونیو او بیا په میاشت کې چک کیږي.

ج- Hyper parathyroid ماشوم

د اماشومان هم Hyperphosphatemic وي نو پدې بنسټ د کم phosphate لرونکې فارمولا د کلسیمي غذا (Supplements) په استعمال او هم که د ویتامین ډي د فقدان سره ملګري وي باید اصلاح شي.

Potential Complications of Treatment of Hypocalcaemia

د ورید له لارې د کلسیم تیز ورکول ممکن د سیروم د کلسیم د یو ناڅاپي پورته کېدو لامل وګرځي او ناروغ ته Arrhythmia , Bradycardia او Cardiac Arrest پیدا کړي نو دا خبره بېنهایته ډیره ضروري ده چې Bolus کلسیم لمړی رقیق او بیا په قراره تطبیق شي.

۱- د اوعیو څخه د کلسیم وتل (Extravasations) د پوستکي د لاندې نسج شدید نیکروزیسس او Scaring لامل ګرځي نو د Bolus دوز کلسیم ورکولو په وخت او یا کله چې کلسیم په Infusion مایع کې وي نو I/V برخو ته په دې وختونو کې جدي پاملرنه ضروري ده.

۲- که کتیتر د باب د ورید کومې څانګې ته داخل شي نو د کلسیم انفیوژن د نامه په ورید کې د جګر د نیکروزیسس لامل کېدای شي.

۳- داخلې وریدي کلسیم د سودیم بای کاربوناټ سره مناسب (Incompatible) نه ده نو پدې بنسټ هره برانولا (Branulla) چې د بای کاربونات لپاره استعمالیږي ډومبی لدې چې د کلسیم لپاره استعمال شي د سالین په واسطه پاکه شي ځکه چې ددې دوه اجزاوو موجودیت په یو Branulla کې د ترسب او بندیدو لامل ګرځي.

۴-داخلي وريدي کلسيم Chloride ممکن د Chloride لوړ زيات او په نيونت کې د Hyper Cholceremic Acidosis لامل شي.

۵- د کلسيم اوږده درملنه د پښتورګو د تيږو او Metastatic Calcification لامل ګرځيدای شي.

په نووزيږيدلوماشومانوکې دحرارت کنترول

د ماشوم د بنه ساتلو لپاره بايد ماشوم ګرم وساتل شي او احتياط په کار ده چې ډير زيات ګرم نشي. د Infant په حرارت باندې د محيط د حرارت درجه ډير په بنکاره ډول اثر لري. د ماشوم لپاره بايد داسې پروګرام عيارشي چې د حرارت درجه يې ۶، ۹۸ يا ۹، ۳۶ درجو په شاوخوا کې وساتل شي خکه چې په دغه درجه د حرارت کې د حجراتو د مختلفو انزايمونو عکس العملونه په ډير موثر ډول موجود وي.

د خارجي محيط د حرارت درجه نظر د ماشوم په Gestation Age , وزن او عمر په بنسټ فرق کوي نو په دې اساس د محيط د حرارت د درجې تصميم نيول نظر په پورته حالاتو سره فرق کوي.

۱۴-جدول

(Of course, the BABYS temperature also has to be measured and the incubator temperature adjusted accordingly).

Temp setting (°C)

Age	weight	start temp	Range
0-12 hours	<1500g	34.5(°C)	33.9-35.4(°C)
0-12 hours	>1500g	33.3 (°C)	32. -33.8(°C)
12-96 hours	<1500g	33.8 (°C)	33.1-35.4(°C)
12-96 hours	>1500g	32.1 (°C)	30-33.8(°C)
4-14 days	<1500g	32.8 (°C)	31-34(°C)
4-14 days	>1500g	30.6 (°C)	29-32.6(°C)
2-4weeks	<1500g	32.8 (°C)	31.6-34(°C)
2-4weeks	>1500g	31.6 (°C)	30.0- 33.0(°C)
4-6weeks	<1500g	31.7 (°C)	30.6-33.0(°C)
2-4weeks	>1500g	30.6 (°C)	29.0-35.2(°C)

Hypothermia

کله چې د وجود داخلي حرارت (Core temperature) د ۳۶،۵ درجو څخه ښکته شي د Hypothermia په نوم سره یادېږي. او نظر په شدت په لاندې ډول سره طبقه بندي کېږي.

۱- Mild Hypothermia

کله چې د ماشوم د حرارت درجه د 36, 7°C-36°C په مینځ کې وي.

۲ - Moderate hypothermia

کله چې د حرارت درجه د 35, 9°C-32°C په مینځ کې وي.

۳. Sever hypothermia

کله چې د حرارت درجه د ۳۲ °C څخه ښکته شي .

کله چې د ماشوم د 35°C څخه په کمه درجه د حرارت کې بسترشي نو ماشوم د مرګ د لوی خطر لاندې دی او یاکېدای شي hypothermia د Sepsis ناروغۍ ښېنه وي نوجدي پاملرنې ته اړتیا ده.

د Hypothermia د خطر عوامل

نیوبورن ماشومان د Hyperthermia د لوی خطر خواته روان وي ځکه چې

۱: عمومي : (General)

الف : ځرنکه چې د fetus د حرارت درجه د مورد حرارت د درجې څخه یو درجه لوړه ده نو پدې بنسټ د Infant (د هغه او یا د هغې) د حرارت درجه د محیط د حرارت درجو تر مینځ یو لوی فرق شتون لري چې په تېزۍ سره د ماشوم د حرارت درجې د ضایع کېدو لامل لرځي.

ب : ځرنګه چې نوی زیږیدلی ماشوم لوند وي نو د حرارت درجې تبخیر (Evaporative) یې زیات ده.

ج : ځرنګه چې د ماشوم سر د هغه د وجو د په نسبت غټ وي نو د سر (Scalp) څخه د ماشوم د حرارت ضایع کېدل په چالاکې سره صورت نیسي.

د : اکثرآ د ولادت کوټې (Labor Rooms) یخې او یا هلته یکي موجود وي ترڅو چې د ماشوم د مورد ګرمۍ مخه ونیول شي.

۲- خاص عوامل (Specific)

د عمومي فکتورونو څخه علاوه یو شمیر نور خاص عوامل وجود لري چې د ماشوم د حرارت درجې د ضایع کېدو لپاره زمینه برابروي اود Hypothermia لامل ګرځي.

الف: **Prematurity**

eterm Pr: د خامو ماشومانو د وجود(Body) د سطحي اندازه نسبت د هغوی وزن ته زیاته وي.

Preterm: د خامو ماشومانو تحت الجلدي شحم کم وي ترڅو چې ماشوم وپوښوي (Insulate) او هم په خامو ماشومانو کې Brown شحم چې د حرارت د سرچینې لویه منبع ده کم او یا نه وي.

Preterm ماشومان نري او خام پوټکي لري.

Preterm ماشومان د یخ په مقابل کې د خامې لړزې (shivering) او خام Vasoconstriction له لارې صحیح ځواب نه وایي.

Preterm ماشومان اکثراً Resuscitation ته ضرورت لري نو نومورې ماشومان د Assessment لپاره لوڅیږي نو پدې بنسټ ټول هغه ماشومان چې Resuscitation ته ضرورت لري د امکان ترحده پورې باید پټ شي ځکه چې کېدای شي د Hypothermia حالت ماشوم نور هم خراب کړي لکه د مثال په توګه Idiopathic respiratory distress syndrome (IRDS)

ب: **Intra Uterine Growth Retardation**

پدې حالاتو کې د ماشوم د وجود د سطحې اندازه نسبت د ماشوم وجود (Body) ته لویه وي او له بلې خوا ځخه Subcutaneous fate موجود نه وي.

ج: Asphyxiated infant: خصوصاً کله چې یو اوږد Resuscitation ته ضرورت وي.

اعراض

۱ - وختي اعراض (**Early**)

۱: د تماس سره رنځور یخ وي.	۲: رنځور بېخي غیر فعال وي.
۳: د رنځور Sucking ضعیف وي.	۴: رنځور ډیره خفیفه ژړا کوي.

پدې پورته ټولو صورتونو کې کېدای شي چې یو Hypothermia ناروغ د Sepsis او یا Asphyxia سره غلط شي.

۲ - پرمختللي اعراض: (**Advanced**)

- قراره او غیرمنظم تنفس.
- Slow Heart rate

- Cyanosis
- Sclerema
- Generalized Bleeding

اهتمامات (Management)

پدې برخه کې بهترين اهتمام د Hypothermia وقايه ده اکثراً ماشوم د ولادت په کوټه کې د يخنې سره مخامخ کېږي او Hypothermia ته ځي لپاره ددې چې وکولی شو په Delivery Room کې د ماشوم د حرارت د ضايع کېدو څخه مخنيوې وکړو نو بايد لاندې کړنلارې عملي کړو.

الف: د ولادت په کوټه کې (Delivery Room)

۱- ماشوم فورا وچ شي خصوصاً د ماشوم سر ځکه چې د حرارت د ضايع کېدو لويه ساحه د سر ساحه ده.

۲- ماشوم بايد د Radian warmer لاندې واچول شي نو که اوس څه Resuscitation Minimal او يا نورځه ته ضرورت وي نو نظر په ضرورت ماشوم په محفوظ ډول سره کتلی شو.

۳- ماشوم په چالاکي د ګرمو توټو او چپنو سره پاک او وچ (Wrap) کړئ کله چې ستاسو مطمين شوئ چې ماشوم ښه او ثابت (Stable) ده نو ماشوم فورا په يو توټه (Towel) او يا چپني (Gown) سره ښه راونغاړئ او بايد ماشوم په Delivery Room کې ونه مينځئ.

۴- د Premature ماشوم په سر باندې خوله کښېږدئ نو بايد په Emergency box کې مختلف سايز خولې موجودې وي.

۵ - که چېرې ماشوم Resuscitation ته ضرورت ولري نو بيا د ماشوم پنډۍ او د ګېډې سفلي برخې د ګرم Towel او Gown په ذريعه ترڅو پورې د سينې لېدلو ته ضرورت وي پټې کړئ او کله چې ضرورت پوره شو نو فوراً د سينې په شمول ټول ماشوم بايد پټ کړئ.

۶- د Delivery room د حرارت درجه د 23-24c درجو ترمنځ وساتل شي کله چې په عملياتخانه کې سيزارين سکشن (C/S) اجرا کېږي.

۷- کوشش وشي چې NNU او Delivery room وچ وساتل شي.

ب: (په نيونيتل يونټ کې) NNU

۱- Preterm او د نمو څخه پاتې ماشومان (growth retarded) باید د Radiant warmer لاندې واچول شي.
۲- NNU باید په ټولو وختونو کې د 26c-28c درجو حرارت کې وساتل شي.
۳- یوائې په هغه صورت کې ماشوم ته حمام ورکول کېږي چې ماشوم Stable او په کافي اندازه ګرم وي یعنې د حرارت درجه ثابته وساتلی شي . په عمومي ډول د ولادت څخه وروسته 2-6 ساعتو پورې ماشوم ته حمام ورکول وځنډول شي ترڅو چې د ماشوم د حرارت درجه نورماله شي او ماشوم ته په ګرمو اوبو سره په ګرم ځای کې حمام ورکړای شي د حمام ورکولو پروسه په ډیره ګړندۍ سره اجرا شي.
۴- د امکان تر حده د ماشوم Incubator باید Humidify کړای شي ځکه چې پدې طریقه د حرارت د ضایع کېدو څخه مخنیوې کېږي.
۵- ماشوم ته چې کوم Gases استعمالیږي باید ګرم او Humidify وي.
۶- ټولو ماشومانو ته چې د لیدو ضرورت نه لري باید جامې ور واغوندئ.

اهتمامات

۱) ټول هغه فکتورونه چې د یخنۍ لپاره زمینه برابروي لیرې شي.
۲) ماشوم باید د Over head Warmer لاندې کېښودل شي.
۳) باید د ماشوم په سر خوله کېښودل شي.
۴) باید مطمین شو چې پورته ټول وقایوي تدابیر نیول شوي او که نه؟
۵) هر ۱۵-۳۰ دقیقې بعد د ناروغ د حرارت درجه معلومه شي که بیا هم Hypothermia موجوده وه نو پدې صورت کې warmer باید د Cling Film په واسطه وپوښل شي.
۶) که مخکې د حرارت درجه ثابته وه نو د Sepsis لپاره تحقیق ته ضرورت ده.

Infant of Diabetic mothers (IDM)

پیښې

د ټولو حامله ناروغانو 0,5 % فیصده انسولین پورې تړلي د شکر ناروغۍ تشکیلوي او نورې ۱ – ۳ فیصدو پورې میندې په بیوشیمکې ډول ابنارملیتي ښې چې د حمل په دوران کې د حاملګې د Diabetes سره ملګرې وي.

مهمه خبره داده چې د نومورو میندو نوې زیږیدلې ماشومان د غیر دیابیتیک میندو نوو زیږیدلو ماشومانو په مقایسه د لوی خطر لاندې وي او زیاتې ناروغۍ او مړینه پکې لیدل کیږي.

د مورد وینې د سیروم د ګلوکوز د سویې کنترول خصوصاً مخکې د بارداری Preconception () او هم د حمل په لمړی Trimester کې په ډیر وصفي ډول سره د IDM په ناروغانو کې د Prenatal مړینې او ناروغۍ راښکته کولی شي.

په اخته ماشومانو او ډیرو اخته ماشومانو کې د خطرعوامل

- په مورګانو کې د مورنې د یابیتس موده.
- په مور ګانو کې Micro Vascular اختلاطات لکه Nephropathy, Retinopathy او قلبې وعایي اختلاطات.
- Keto acidosis په میندوکې ژوند تهدیدونکې اختلاط ده (ممکن چې د حاملګې د کانګو سره اړیکې ولري) د Fetus لپاره په ډیر ضعیف ډول د تحمل وړ ده ممکن د جنین د مرګ او یا د Preterm زیږیدنې لامل وګرځي.
- HbA1c: د حاملګې په لمړی Trimester کې د HbA1c د سویې لوړوالی د ولادې سویې تشکلاتو د ډیرو پیښو سره ملګرې وي.
- Preterm Delivery: دا ممکن د جنین د Compromise د ښنو څخه وي او یا پخپله واقع شي چې د Keto acidosis سره ملګرې وي.





۲۲- شکل: Infant of Diabetic mothers

Potential problems

A: میتابولیک

۱ـ Hypoglycemia

د IDM په ۴۰٪ فیصده پیښو کې واقع کېږي او معمولا د ماشوم د عمر په دوه ساعتو کې موجود وي البته دغه حالت تر Hyperinsulnism او د پلانستا د ګلوکوز د سویې تر ناڅاپي ښکته کېدو (Cessation) پورې تعلق لري او په SGA-IDM's ناروغانو کې د Glycogen د ذخیرو کموالی په کې بل کمکي فکتور ده .

۲ـ Hypocalcaemia

د IDM ناروغانو په ۵۰٪ فیصده پیښو کې واقع کېږي د Hypocalcaemia شدت د Diabetic مورګانو د Diabet تر ضعیف کنترول پورې اړه لري پدې برخه کې بله نظریه د Parathyroid غدې د وظیفې کموالي فکر کېږي .

۳ـ Hypomagnesaemia

ترمورني Hypomagnesaemia پورې اړه او هم د Diabetics مورګانو د Diabetes د کنترول د ضعف تر درجې پورې اړه لري.

B ـ Respiratory disorders

۱- IRDS

➢ امکان لري Preterm زیږیدنه موجوده شي او دا د Caesarian سکشن په واسطه منځ ته راځي (Caesarian سکشن د IRDS خطر زیاتوي)

➢ د IRDS د پیښو د زیاتېدو بل عامل د Surfactant په پخیدو کې ځنډ او په Surfactant کې د Apolipoprotiens د جوړیدو فقدان فکر کېږي .

د IRDS پیښې په IDM کې ۳٪ فیصده دي ولې د حاملګي د دوران د دیابیت کنترولول د پیښو په کمېدو کې رول لري .

۲- TTN

په IDM کې TTN د Caesarian د خطر تر زیاتېدو پورې اړه لري TTN د خطر یو فکتور ده چې کله سختېدای شي او معمولا د ۴۸-۲۴ ساعتونو لپاره O_2 ته ضرورت لري .

C ـ Cardiac abnormalities

۱- Hypertrophic cardiomyopathy

د IDM ناروغانو په ۵۰٪ فیصده پیښو کې واقع کېږي لاکن اکثراً غیر عرضي ولې کله کله په CHF او Hypotension سره اعراض ورکوي چې کله بیا Dopamine ته ضرورت

پیداکېږي د زړه عدم کفایه د مدررو درملو سره کېږي او Cardiomyopathy معمولاً ۲-۱ میاشتو کې جوړېږي (Resolves) .

۲- CHD : د ولادي قلبي نیمګړتیاو خطر په IDM کې زیاتېږي په ځانګړي ډول TGA, VSD او ASD

Birth asphyxia :D

امکان لري په LGA IDM's ناروغانو کې Shoulder dystocia واقع شي چې په نتیجه کې Hypoxia او ټولو هغه مشکلاتو ته زمینه برابره کړي چې په Birth asphyxia کې منځ ته راځي دا به ډیر مشکل وي چې په ځینو ماشومانوکې Glucose homeostasis وساتل شي .

د مایعاتو کموالی (Restriction) د دماغي اذیما د کموالي لپاره ضرورت ده او په دې ماشومانو کې د Hyperinsulinism له امله زیات ګلوکوز ته ضرورت لیدل کېږي نو ماشومانو ته د Glucose د ضرورت او مایعاتو په وړاندې په زړه پورې پاملرنه (close attention) ضروري ده .

Birth Trauma :E

۱- د ولادت په جریان کې د ماشوم د زیات وزن له امله د ترقوې او عضد هډوکو کسرونه واقع کېدای شي ، iatrogenic یعنې په دې مانا چې د ناروغۍ د طبي درملنې پورې اړه ولري ، او کله د ولادت ورکولو په وخت کې ستونزې موجودې وي (Shoulder dystocia) دا حالات په نورو نارمل زیږیدنو کې هم واقع کېږي.

۲- Erbs palsy: چې د Traction تر زیادت پورې اړه لري .

۳- Phrenic nerve palsy : یو غیر معمول حالت ده .

۴- په ډیر نادر ډول سره د CNS ترضیضا ت هم واقع کېږي.

polycythemia : F

کېدای شي Polycythemia شدیده اوده وړو او عیو د جریان د وروالي (sludging) او Hyper viscosity لامل وګرځي چې په نتیجه کې د وریدونو Thrombosis منځ ته راوړي چې په نتیجه کې په امعاوو کې NEC، په پښتورګو کې د یو او یا دواړو پښتورګو د وظیفو د خرابې (Dysfunction)، په دماغ کې د وریدونو د Infarction او ورپسې د

معیوبیتونو ،په زړه کې د Myocardial Ischemia او قلبي عدم کفایې او په سږو کې د Tachypnea او ښکاره Cyanosis لامل ګرځي (سره له دې چې PaO_2 به نورمال وي)

G: Hyper bilirubinemia

Hyperactive bilirubinemia تر Polycythemia او Bruising پورې کوم چې په ثانوي ډول د ترضیض له کبله منځ ته راځي اړه لري.

H: Congenial malformation

دIDM په ۴٪ – ۶٪ فیصدو پیښوکې ولادي سویې اشکال منځ ته راځي چې دا د میندو د لمړي Trimester د دیابیت تر ضعیف کنترول پورې اړه لري نوپدې بنسټ د میندو لپاره مهمه خبره دا ده چې مخکې د بارداری څخه د داکټر څخه مشوره واخلي نو که د بارداری لپاره پلان موجود وي نو په لمړی Trimester کې د شکر ډیر په زړه پورې کنترول او درملنه ضروري ده.

۱: قلب چې پورته یې یادونه وشوه.

۲: د اسکلیت ابنارملیتي.

د هډوکـــــــــــــو ابنارملتي Vertebral anomalies، Sacral agenesis ، Caudal regression syndrome او د Hip مفصل ولادي خلعه نو ددې امله باید IDM ناروغان په ډیر دقیق ډول معاینه شي.

۳: Renal defect agenesis.

۴: G.I.T

Situs inverses, small left colon syndrome

۵: Neural tube defects

۶: vertebral anomalies

۷: Macrosomia

که چېرې د مورني دیابیت کنترول ضعیف وي نو جنین ته د زیات Glucose د ورتګ له کبله Macrosomia منځ ته راځي چې د Hyper insulinism لامل ګرځي او په نتیجه کې Lipogenesis او Glycogenesis منځ ته راځي دا ماشومان په وصفي ډول سره ښایسته (Cherubic) او شحمي ښکاري رخسارونه یې شحمي (Chubby) او د وجود تحت الجلدي شحم یې ډیر ښکاره وي د وزن په نسبت اوږدوالی (length) یې زیات وي لاکن په دماغ

کې د شحمو ځای په ځای کېدل (Deposition) موجود نه وي او د ناروغ سر په غیر مناسب ډول سره وړوکې معلومیږي.

Diagnosis

هیله مند (Hopefully) یو چې د میندو په Antenatal اهتماماتوکې د DM ناروغۍ تشخیص شي ،د دې بېښتیک میندو څخه پیداشوي نوي زیږیدلي ماشومان وصفي منظره لري ، IDMناروغان L.G.A حالت لري او د ماشوم د مخ حالت په وصفي ډول سره ناروغۍ تشخیصوي په پخوانیو ولادتونو کـــــې د L.G.A او د L.G.A Extremely ماشومانو تاریخچې د ناروغۍ د تشخیص سره کمک کوي د مور د ولادت لپاره خاصه نیټه (booked) نه شي تاکل کېدای .او هم IDM ماشومان د Hypoglycemia د وصفي منظرې سره سره کېږي.

د ناروغۍ اهتمام

د میندو د ولادت لپاره د امکان تر حده پورې باید منظم پلان جوړ شي د ولادت موده او وخت د جنین د ودې او Biophysical منظمې ارزیابۍ له مخې عیار شي او کوم وخت چې د IDM لپاره تشخیص کېښودل شو نو په نوي زیږیدلي ماشوم کې لاندې څېړنو ته ضرورت ده.

الف : Investigation

۱: د ماشوم د وینې د سیروم د ګلوکوز کره کتنه

د ماشوم د وینې ګلوکوز سویه د ماشـــــــــوم د عمـــــــــــر په نیم ساعت ، ۱ ، ۲، ۴، ۵، ۸، ۱۲، ۲۴، ۳۶، او۴۸ ساعتونو کې اندازه شي د پورته وختونو هره معاینه چې د 40mg/dl څخه ښکته وي د لابراتوار د معاینو مطابق باید نورمال حالت ته راوړل شي (Verified).

۲: Hematocrit

د ولادت څخه وروسته فوراً د ناروغ هیماتوکریت څلور ساعتونو او ۲۴ ساعتونو وروسته چک شي که چېرې Hct >0,7 څخه زیات وي ، اعراض موجود او یا نه وي ، او یا Hct >0.65 څخه زیـــــــــات وي اواعـــــــــراض ولري Haematuria, Tachypnea,

(High pitched cry ، jitteriness) نو پدې صورتونو کې په قسمي ډول سره د پلازما Exchange ته ضرورت ده .

۳: د وینې د سیروم د **Calcium** سویه

د سیروم د کلسیم سویه په ۶ ,۲۴ او ۴۸ ساعتونو کې چک شي او د Hypocalcaemia په صورت کې لکه څرنګه چې په Hypocalcaemia کې یادونه شوې ده تداوي شي او که Hypocalcaemia مقاومت پیداکړي نو بیا د وینې د سیروم د Magnesium سویه چک او د استطباب په صورت کې داخل عضلي Magnesium ورکړه شي .

۴ : نورې معاینې

په هغه صورت کې چې د کلینیک له نظره ضرورت ولیدل شي نورې معاینې لکه ABG's، د وینې کلچر ،د سیروم بیلروبین ، ECG,CXR اوECHO هم باید اجرا شي.

د خاصو پرابلومونو اهتمامات

۱- د وینې معاینه لکه څرنکه چې پورته یې یادونه وشوه .

۲- د حرارت درجې کنترول ته ډیره پاملرنه په کاره ځکه چې Hypothermia د Hypoglycemia خطر زیاتوي .

۳- د ناورغ Input او Out put ته پاملرنه په کار ده په ځانګړي ډول هغه ناروغان چې په Asphyxia اخته وي .

۴- که چېرې ناروغ ژیړی ولري او Phototherapy ته ضرورت وي نو فوتوتراپي اجرا شي.

۵- که کوم کسر موجود وي نو کسر تثبیت (immobilization) او د درد لپاره ناروغانو ته پاراستامول (10mg/kg/dose/6hourly) ورکړه شي .

۶- که ماشوم Erbs palsy ولري نو فزیوتراپي شي .

۷- د حرقفي فخذي بند د ولادي خلعې(CDH) لپاره پښې ته د تقبض په حالت کې تبعد ورکول کېږي .

د ناروغۍ **Outcome**

د حمل په دوران کې د ګلوکوز د صحیح کنترول په ذریعه د IDM ناروغانو مړینې او ناروغۍ راکمولی شو .

د نیونیټل ناروغانو د مناسبې طبي پاملرنې او ولادي اهتمامات په ګډه لکه څرنګه چې پورته یې یادونه وشوه د IDM ناروغانو د مشکلاتو خطر راکموي او هم د دیابیټیک میندو اړوند ټولو د خیلو اهتماماتو ته پاملرنه د ناروغۍ په راکمولي کې مقصدي خبره ده.

Idiopathic Respiratory Distress syndrome

تعریف

د سږو یو کلینیکي مشکل ده چې د سږو د Surfactant موادو د فقدان له امله منځ ته راځي چې پخوا وختونو کې د Hyaline membrane disease په نوم هم یادیده لاکن اوس ددې ناروغۍ pathophysiology معلومه شوي ده او د ا خبره بهتره ده چې دي ناروغۍ ته Neonatal surfactant deficient lung diseases ووایو.

د ناروغۍ پېښې

IRDS د نیونټولوجست د پوهیدو لپاره ډیره مهمه ناروغۍ ده چې حتی په غربي نړۍ کې هم د مړینو او ناروغیو لوی لامل ده د Sepsis په نسبت پېښې یې کمې دي.

د ناروغۍ پېښې د ناروغ د Gestation Age سره معکوس تناسب لري په دې ډول سره چې د ناروغۍ د واقع کېدو خطر د داخل رحمي ژوند ۲۸ اونۍ څخه مخکې تقریبا ۸۰% - ۶۰ فیصده ده ،د ۳۲ اونۍ څخه مخکې ۴۰% فیصده ،۳۶ اونۍ څخه مخکې ۲۰-۱۰% فیصده او د ۳۷ اونۍ داخل رحمي ژوند څخه مخکې یې د واقع کېدو خطر پنځه (۵) فیصده ده.

د خطر عوامل

هغه عوامل چې IRDS ته د ماشوم د ورتګ خطرات ور زیاتوي په لاندې ډول دي.

۱- Prematurity

لکه څرنګه چې مخکې یادونه وشوه د Surfactant لویه برخه د داخلي رحمي ژوند د ۳۲ اونۍ څخه وروسته په جوړیدو پیل کوي.

۲- Perinatal Asphyxia

Acidosis او Hypoxia د Surfactant موادو ازادیدل منعه کوي.

۳- Maternal Diabetes militias

MDM د Surfactant پوښوالی په خاص ډول سره Phosphatidylglycerol چې د Surfactant موادو د Phospholipids یو مهم جز ده خرابوي.

۴- Multiple Pregnancies چې د Preterm delivery د خطر د زیاتېدو یو برخه ده.

۵- په غیر نارمل ډول سره ولادت لکه Caesarian section
(د نارمل ولادت په وخت کې Adrenaline او Cortisol د Pneumocyte type II څخه ازادیږي چې د Surfactant ازادیدل تنبیه کوي)

هغه عوامل چې د IRDS د خطر فکتورونه کموي په لاندې ډول دي

۱- د ولادت (Delivery) څخه مخکې مورګانو ته د Steroid ورکول.

۲- Growth Retardation داسې معلومیږي چې دا په خفیف ډول سره وقایوي تاثیرات لري لاکن هغه ماشومان چې په شدید ډول سره په G.R اخته وي شاید د Preterm ډیلیوري پېښې زیاتې کړي نو شاید پدې صورتونو کې بیا وقایوي تاثیرات به ونه لیدل شي.

Physiology

سورفکتانت مواد لیپوپروتین دي چې په PNUMOCYTE Type II کې ترکیب او ورڅخه ازادیږي د داخلې رحمي ژوند د ۲۰ اونیو په شاوخوا کې په جوړیدو پیل کوي لاکن د جوړیدو د شروع د وخت Surfactant خام وي نو تاثیرات یې هم کمزوري وي. Surfactant داسې مواد دي چې د Alveoli د داخلي سطحي فشار کموي نو Alveoli په ښه ډول سره خلاص ساتي او فشار اخلي د Surfactant د کمبود په صورت کې ډیر زیات فشار ته ضرورت ده تر څو چې Alveoli خلاص شي او سږي خپل ټون پیدا او مشکلات کم کړي.

د IRDS پتوفزیولوژي

په IRDS کې د Surfactant موادو د اندازو کمبود موجود وي او یا د Pneumocyte حجراتو څخه د ازاد شـووخامو Surfactant موادو موجودیت ده چې په نتیجه کې د لومړي تنفس سره د هوایي لارو په خلاصیدو کې مشکلات رامنځ ته کیږي او هم د Expiration په صفحه کې د هوایي لارو د collapse لامل ګرځي چې په اخر کې Atelectasis پرمختګ کوي او په نتیجه کې د تهویې Perfusion خرابیږي او د ګازاتو د تبادلې بې کفایتي منځ ته راځي.

Acidosis, Hypoxia او د CO_2 احتباس د Surfactant د ازادیدو پروسه نوره هم خرابوي چې د ناروغانو تنفس خراب او ناروغان Respiratory failure خواته ځي.

کلینیکي تظاهرات

هغه ماشومان چې په شدید ډول سره پدې ناروغۍ اخته وي معمولا د ولادت په اطاق کې ځینې علامې د Respiratory Distress ښیی. او هغه ماشومان چې په کم شدت سره اخته وي

نو د ژوند په لومړيو ۲-۱ ساعتونو کې هيڅ اعراض نلري په قراره په اينده ۶-۴ ساعتونو کې د Respiratory distress نښې پيداکوي .

د ناروغۍ د طبعي تاريخچې په بنسټ چې په IRDS کې Respiratory distress په لومړيو ۷۲-۴۸ ساعتونو کې پيدا او د خرابتيا خواته روان وي او بيا په قراره بهبودې پيداکوي نو ويل کېږي چې دا ممکن د Pneumocyte حجراتو د Surfactant تر توليد او افراز پورې اړه ولري .

د IRDS ناروغانو سينه په وصفي ډول سره ډير ضعيف انسباط (Inflated) کوي او په ډير ښکاره ډول سره Intercostals, sub costal او Sternal ريترکشنونه لري .

په مختلفو درجو سره پکې Tachypnia موجوده چې Cyanosis ورسره موجود او يا موجود نه وي سږو ته کمه هوا داخليږي نو اضافي اوازونه په کې موجود نه وي او يا ډيرکم اضافي اوازونه اوريدل کېږي .

په (Transient tachypnia of new born or TTN) کې ماشوم په ډير وصفي ډول سره ډير تيز او سطحي تنفس اخلي خو سږي ورسره ښه په انسبـــاط کـــې (Hyper inflated) کې وي او اکثراً Crepitation هم اوريدل کېږي .

په نوو زيږيدلو ماشومانو کې د پزې د مناخرو الوتل (Nasal flaring) او د Grunting تنفس موجودېت د IRDS,TTN څخه علاوه د Respiratory دستريس په نورو لاملونو کې هم ليدل کېږي .

Diagnosis

د ناروغۍ په تشخيص کې لاندې حالات رول لري .

۱- تاريخچه

تاريخچې او ټول د خطر فکتورونه چې پورته يې يادونه وشوه بايد په نظر کې وي .

۲- Examination

فزيکي معاينات په ډير احتياط سره اجرا او هم ناروغ د Respiratory distress د نورو لاملونو لپاره وکتل شي .

دناروغۍ تفريقي تشخيص

په لنډ ډول د IRDS د ناروغۍ اعراض دادي	نورحالت چې د **IRDS** په ډول نخرې کوي لکه
1: Nasal flaring. 2: Grunting. 3: Sternal , Sub costal and inter costal recession. 4: Tachypnea , cyanosis. 5: Tachycardia.	TTN , Congenital Pneumonia, pneumothorax, MAS , pulmonary hypoplasia , CHD, Choanal atresia , Diaphragmatic Hernia & Shock.
د تنفسي Distress شروع کېدل د وخت له نظره	

۱: د **Resuscitation** په وخت کې تنفسي ديستريس

- په Diaphragmatic hernia کې ماشوم د امبوبک سره نور هم Cyanosis پيداکوي.
- په Choanal atresia کې ماشومان کوم وخت چې ژړا بس کړي بيا د Cyanosis خواته ځي.

۲: د زېږېدنې څخه فوراً وروسته او يا د Resuscitation په وخت کې په لاندې حالاتو کې تنفسي ديستريس پيداکېږي.

pulmonary Aspiration ،د امنيوتيک مايع او ميکونيم Congenital pneumonia, IRDS TTN او hyperplasia,

۳: د زېږېدنې په لومړيو څلورو ساعتونو کې تنفسي ديستريس په لاندې حالاتو کې پيداکېږي.

IRDS ، ولادي نمونياګاني ،ولادي قلبي ناروغۍ لکه د Pulmonary او Tricuspid والونو اتريزيا.

۴: د تغذي سره تنفسي ديستريس په لاندې حالاتو کې پيداکېږي.

دشيدو Esophageal atersia, Trachioesophageal fistula , Aspiration

۵: د زېږېدنې د لومړيو څلورو ساعتونو څخه وروسته ماشوم په لمړيو کمو ساعتونو يا ورځو کې نورمال وي.

CHD,،Congenital pneumonia د pulmonary edema سره ، Acidosis چې ميتابوليکو بې نظميو (Wilson-Milkity syndrome rare) پورې اړه ولري.

Investigation

د ډیرو د قیقو فزیکي معایناتو په ذریعه پورته حالات باید رد شي او کوشش وشي چې د IRDS د تشخیص تصدیق وشي.

د تنفسي مشکلاتو د شدت د ارزیابۍ په منظور لاندې معاینات باید اجراشي.

۱ : **Sepsis** د Sepsis لپاره CBC (Complete blood count) او د وینې کلچر.

Early onset sepsis ممکن په مطلق ډول سره د IRDS په ډول کلینیکي لوحه ورکړئ او هم د IRDS په ډول د رادیوګرافي نښې او نورې علامې وښي.

۲: **Blood gas analysis** د وینې د ګازاتو معاینه د Hypoxemia , Acidosis او Hyper carbia لپاره باید اجرا شي.

۳- د ناروغ **Chest –X- Ray** د لاندې حالات لپاره وکتل شي.

۱ : * Reticulo granular shadowing.

۲ : ** Air broncohogram extending to the peripheries.

۳ : *** Loss of cardiac & diaphragmatic outline.

۴ : **** Completely white lungs (White – Out).

په شدید Heart failure کې د زړه اندازه د رادیوګرافي په کلیشه کې زیاتېږي.

د معدي پوکانۍ (Gastric bubble) په کلیشه کې ممکن موجود او یانه وي (Situs inversus ممکن د CHD سره ملګري وي)

د ګازاتو غیر نورمال خیال د سینې په کلیشه کې په Diaphragmatic hernia سره اشتباه کېږي.

* د IRDS د لومړۍ درجې والا ناروغانو د سینې د رادیوګرافي نښې.

** د IRDS د دوهمی درجې والا د ناروغانو د سینې د رادیوګرافي نښې.

*** د IRDS د دریمې درجې والا ناروغانو د سینې د رادیوګرافي نښې.

**** د IRDS د څلورمې درجې والا ناروغانود سینې د رادیوګرافي نښې.

د ناروغۍ اهتمام

۱ : عمومي تقویوي اهتمامات

- د ماشوم د حرارت د درجې نورماله ساتنه باید صورت ونیسي.
- د ۱۰٪ فیصده داخل وریدي Dextrose انفیوژن سره د Hypoglycemia وقایه کول.

- ناروغانو ته د Volume expansion په خاطر FFP , Albumin یا Hemaccel یا Gelafundin ورکول کېږي.
- ماشوم ته بشپړه غذا ورکول کېږي.
- د ماشوم سره کم لاس وهل ډیره مهمه خبره ده ځکه چې دداسې یو ماشوم سره چې Unstable وي ډیره لاس وهنه او ښکته پورته کول د Intra pulmonary shunting او hypoxia د زیادت لامل ګرځي.

۲ـ خاصه درملنه

ګرم مرطوب O_2 ماشوم ته ورکول کېږي تر څو چې PaO_2 د 50- 70mmHg په مینځ کې وساتل شي.

۳ : (Continuous positive air way pressure) CPAP

که چېرې د Head box اکسیجن کافي نه وي نو په وړو Preterm ماشومانو(<1,8kg) کې د Nasal prong CPAP په واسطه په کافي ډول د IPPV د کافي O_2 ضرورت وقایه کولی شي اګر چې CPAP د $PaCO_2$ د لوړېدو لامل ګرځیدای شي او له بلې خوا څخه لوی ماشومان او More mature ماشومان Nasal prong or nasopharyngeal CPAP تحمل کولی نشي.

IPPV : ۴

که د O_2 د ېېرني زیاتېدو ته ضرورت وي نو IPPV ته ضـــــــرورت ده. Increasing acidosis/Hypercarbia , او یا Apnea د Infant تر ستړتیا پورې اړه لري ناروغانو ته IPPV د لارښود مطابق لکه څرنګه چې د Ventilation په سکشن کې ورځخه بحث وشو تطبېق شي. په یاد مو وي چې د ضرورت په وخت کې ماشوم ته اراموونکې درمل تطبېق او هم کله چې ماشوم د Ventilation لاندې وي نو باید Muscle Relaxant درمل تطبېق شي.

۵: Surfactant Therapy

نوموړې درملنه اوس وختونو کې اجرا کېږي چې د ماشومانو د مړینې کچې یې راکمې کړې دي نوموړې درملنه جدي کنترول او مناسب نرسنګ ته ضرورت لري او کله چې د Surfactant انستالیـــــشن اجرا شي نو بیا د ماشوم ارزیابي کول په دقیقو او ساعتونو کې په کار ده.

د ناروغۍ اختلاطات

۱: د IRDS اختلاطات د Prematurety اختلاطاتو څخه دي د IRDS د شروع په مرحله کې Oliguria ډير مهم اختلاط ده چې د input او Output په دقيق اهتمام سره کنترولېږي ترڅو چې Hyponatremia وقايه کړي.

- PDA
- Intraventriculor hemorrhage
- Retinopathy of prematurety

۲: د IPPV په وخت کې د ليکاج له کبله Pneumopericardium, pneumomemediastenum , pneumothorax

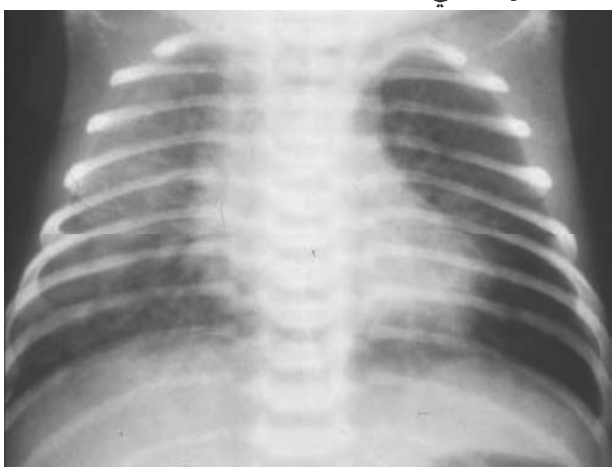
- Infection:
- Pulmonary Interstitial Emphysema .
- Laryngeal stenosis: که چېرې دغه حالت ډير زيات وي او يا IPPV ته د اوږدې مودې لپاره ضرورت وي نو بايد ETT استعمال شي.

۳. Prematurety & IPPV

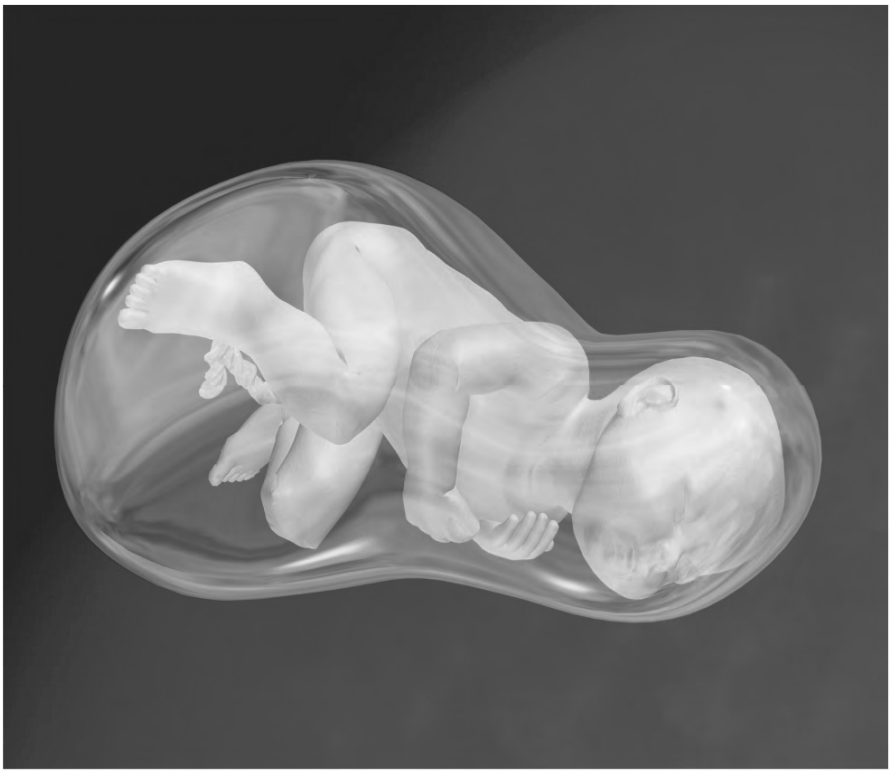
نتيجه (**Outcome**): د ماشوم تر داخل رحمي عمر ، د IRDS تر شدت ، د نورو اختلاطاتو تر موجودېت او عدم موجودېت او د neonatal intensive care تر امکاناتو پورې اړه لري.

Meconium Aspiration syndrome

تعريف: د تنفسي Distress يو سندروم ده چې د رحم په داخل کې د Meconium د Aspiration له امله مينځ ته راځي. چې د تنفس Distress حالت د ولادت په جريان او يا فوراً وروسته د ولادت څخه منځ ته راځي hypoxia واقع او hypoxia د ماشوم د Gasping او د تنفسي جدجهد (Respiratory Effort) لامل ګرځي.



۲۴- شکل: د **Meconium Aspiration syndrome** ماشوم د سينې کليشه



۲۳-شکل ماشوم په amniotic مایع کې

د خطر فکتورونه

۱- Post term او Term infant

میکونیم اسپیریشن سندروم په نادر ډول د ۳۴ اونۍ داخل رحمي ژوند څخه مخکې واقع کېږي که چېرې په ځینو ماشومانو کې Meconium د ولادت (Delivery) څخه مخکې pass شي نو په دې صورت کې د Listeria monocytogenes خواته فکر کېږي.

۲- Placental Insufficiency

لکه د مثال په ډول د پرېګنانسی توکسیما ،مورنۍ Renal ، Cardiac اویا pulmonary نـــاروغـــۍ او UGI (Intra uterine growth retardation) یـا Small for gestation age (S G A) ماشومان.

۳ - Asphyxia

Antepartum یا Intrapartum: (SGA) Small for gestation age

ماشومان د Asphyxia خطر زیاتوي او Large for gestation age (LGA) ماشومان هم د Asphyxia تر خطر لاندې دي د ولادت څخه مخکې ممکن په ځینو پیښو کې د Stress شواهد ښکاره نه وي.

د ناروغۍ کلینکي منظره (Clinical Manifestation)

د ناروغۍ کلینکي منظره تعلق لري تر

الف ـ د ناروغۍ تر شدت

د ناروغۍ شدت د Meconium تر اندازې او قوام (Consistency) پورې اړه لري په خاص ډول سره پیرۍ Peasoup میکونیم خطرناک دی.

ب : په میکونیم د ککړتیا وخت (Timing of Insult)

زیږ او نری Meconium په زوړ Meconium دلالت کوي او دې ته وادار نه وي چې د پرابلم لامل شي خو شین میکونیم معمولا پیرۍ او د میکونیم په ډیر تازه ککړتیا (Insult) دلالت کوي ډیر میلان لري چې د پرابلمونو لامل شي.

اعراض اوعلامي

Meconium Aspiration

A. ماشوم په زیږیدو کې ممکن Depressed او یا نارمل وي.

B. Respiratory distress معمولا په سختو پیښو کې موجود وي د زیږیدو په کمو ساعتونو او په کمو شدیدو پیښو کې ښکاره کېږي چې ببا په , Grunting Tachypnea ، Sternal او Retraction Intercostals او Cyanosis سره ښکاره کېږي .

C. د سږو Hyperinflation یو عمومي علامه ده چې دهوا تر ایساریدو او تنفسي لارو تر بندش (Air trapping) پورې اړه لري.

D. د Meconium په واسطه د ماشومانو د نوکانو ، پوستکي ، او Umbilicus رنګه کېدل موجود وي.

نور حالات چې ددې سندروم سره یو ډول نخری کوي عبارت دي له

A. Birth Asphyxia معمولا د Congenital pneumonia او Septicemia سره ملګري وي چې عین منظره لري.

B. په نارمل سږوکې د Persistent Fetal circulation سره (Primary PFC).

C. Congenital heart disease.

D. Transient Tachypnea of Newborn: هم Air trapping او Hyperinflation لري خو ددې حالت شدت معمولا کم وي.

Management

د ناروغۍ وقایه کول بهتر دي

دي کار ته د رسیدو لپاره د حمل او د ولادت په جریان کې ډیره محطاطانه معاینه او Monitoringضروري ده د یو لوی خطر لاندې ماشوم مخکې له مخکې تشخیصول او د Fetal Distress د هرې ننبې په ښکاره کېدو سره د انفانت بې درنګه Delivery ضروري ده.

A. د زېږېدنې په خونه کې: که چېرې د ولادت په وخت کې Meconium ولیدل شي او یا د زېږېدنې په وخت کې راتوی شي نو د ماشومانو داسې یو ډاکتر چې په Resuscitation کې مهارت ولري باید حاضر وي.

الف :که چېرې پیړ Meconium موجود وي.

نو ولادت ورکونکې باید د ماشوم دوجود(Body) له راوتو (delivery) څخه مخکې د ماشوم پوزه او خوله (Suction) کړي.

ب : باید Pediatriation د laryngoscope د استعمال په واسطه Trachea وګوري بهتره ده چې دا کار د ماشوم د تنفس د شروع څخه مخکې وشي اوس که چېرې Meconium د Cord په حذا او یا د Cord څخه لاندې په Trachea کې ولیدل شي نو د مستقیمې لیدنې لاندې Suction ضروري ده پدې صورت کې د Suction فشار باید د 100mmHg څخه اضافه نه شي باید 3.5 او یا 4 نمبر ETT داخل شي چې د ښه Suctioning لپاره زمینه برابره کړی. اوس که چېرې په ETT کې د لوي کتیتر داخلیدو امکانات نه وي نو پدې صورت کې د ETT د وروستۍ برخې څخه ګاز راتاو او pediatrician له دي لارې Suction شروع او په قراره ETT وباسی یعنې ETT په دې وخت کې د Suction وظیفه اجراکوي البته دا یوه لویه کافی لاره ده چې پیړ Meconium خارجولی شي تر هغه چې Meconium موجود وي باید دا پروسیجر په تکراري ډول سره اجراشي.

احتیاط وشي چې Trachea لاواج نه شي ځکه د Trachea ساده لاواج هم هوایي لارو ته د نور Meconium د داخلیدو لامل او د نورو پراخه تخریباتو لامل ګرځي.

ج : ماشوم بايد ترڅوچې د Meconium څخه ښه صفا شوی نه وي په لتو کې تاو (bagged) نه شي ځکه چې د پيرMeconium موجودېت په صورت کې د ماشوم د asphyxia امکانات شته او ممکن Resuscitation ته ضرورت پيدا شي.

که چېرې ماشوم Distress ونه لري Vigorous وي (په يو دقيقه کې اپګر سکور يې د ۷ څخه زيات وي) او نرۍ Meconium موجود وي نو ددې ماشومانو درملنې ته ضرورت نشته ولې په بيړه د ماشوم ارزيابي په کار ده چې ايا انتيوبشن ته ضرورت شته او که څنګه؟

اوس که په يو دقيقه کې اپګر سکور د ۶ څخه کم وي ممکن ماشوم Asphyxiated وي نو بهتره خبره داده چې د کورد د مستقيمې کتنې لاندې دMeconium رنګه مايعات چې د کورد (cords) لاندې موقيعت لري په بېړني ډول سره سکشن شي او ورسته د بېا رغونې اهتمامات ونيول شي.

Subsequent Management: B

که چېرې د شزن سکشن کول او يا اضافي Resuscitation ته ضرورت وي نو پدې صورتونو کې ماشوم بايد NNU ته انتقال شي او لاندې نور اهتمامات ورته ونيول شي.

الف : اوس ګورو چې Meconium Aspiration syndrome شته او که نه که چېرې هلته د تنفسي Distress کومې نښې نښانې په شروع کې موجودې نه وي نو د ماشوم کتنه (obsevvation) په ۱-۲ ساعتونو کې په کار ده اوکه په کلي ډول Infant جوړو ي نو ماشوم ته تغذي شروع شي. ماشوم د تنفسي مشکلاتو په خاطر تر مشاهدي لاندې وي د هر Asphyxiated ماشوم Input اوOutput ته جدي پاملر نه ضروري ده .

که چېرې تنفسي مشکلات موجود وي نو د ماشوم درملنه او تحقيق په لاندې ډول وشي په نظر کې کوي چې تفريقي تشخيص يې پورته تير شوی ده .ددې ناروغانو اهتمامات د ناروغانو تحقيق (Investigation)، د ناروغانو د شدت ارزيابي ، د ناروغانو Monitoring او نور تقويوې اهتمامات په بر کې نيسي.

اول :Investigation

۱- د وينې د ګازاتو پرله پسې معاينه

(Arterial blood Gases) serial ABG"S: پدې سره د ناروغ د Acidosis د شدت ، Hypoxia او د CO_2 د احتباس ارزيا بي کېدای شي.

۲- **Chest-X-Ray**

درې څلور ساعته وروسته د سينې په راديوګرافـــي کې Patchy infiltration ،درشت خطونه او لکې (Coarse Streaks) ، Hyperinflation چې د هوا تر احتباس پورې اړه لري (due to Air Trapping) ، د Diaphragm هموارواليز ،د کليشې د شفافيت د برخو(Lucency) زياتوالی او د هوا ليک والې لکه Pneumothorax Pneumopericardium اويا Pneumo mediastenum ليدل کېدای شي .

۳-ددې په خاطر چې NN/Sepsis رد شي نو C-B-C او Blood-Culture بايد اجراشي.

۴-د سيروم الکتروليتونه او کلسيم

دغه ماشومان معمولا مختنق (Asphyxiated) او د Asphyxia د ټولو اختلاطاتو تر خطر لاندې وي نو په نومورو ماشومانو کې د الکتروليتونو د موازنې خرابوالی او Hypocalcaemia شته چې بايد ژر تشخيص او ببله څنډه تداوي شي .

۵-د وينې ګلوکوز:(Hypoglycemia) يو بل قوي پرابلم ده چې بايد مخکې له مخکې ېښ ېښي ، تشخيص او تداوي شي .

۶-په ثانوي ډول سره په Asphyxia ماشوم کې Acute tubular necrosis او د پښتورګو خرابی واقع کېدای شي چې بايد وروسته د ۱۲-۲۴ ساعتونو څخه د وينې Urea او Creatinin چک شي .

دوهم : Monitoring

۱، په دوامدار ډول سره د O_2 د saturation (SaO_2) کره کتنه حياتي ارزښت لري د ماشوم Hypoxia بايد د O_2 په واسطه وقايه شي او د امکان په صورت کې د داسې لوړ غلظت درلودونکې O_2 په واسطه چې د SaO_2 يې د 95% څخه پورته وي استعمال شي چې 95% څخه پورته د SaO_2 ساتل د Pulmonary Hypertensionد پرمختګ او زياتېدو چانس راکموي.

۲، E-C-G :د ECG کره کتنه بايد اجرا شي ځکه چې پدې ماشومانو کې په هر وخت کې دهوا د ليک کېدو امکانات شته چې د Cardiorespiratory د خرابېدو (Compromise) سره ملګري وي او د Cardiac arrest اوشديدې Bradycardia امکانات پيداکوي او که د ECG امکان نه وي نو حد اقل په هر ساعت کې د ناروغ HR بايد ثبت شي .

۳، په سختو حالاتوکې د ناروغ BP هر نيم ساعت وروسته اندازه شي او که Hypotension واقع شو بايد په عاجل ډول تداوي شي .

۴) د ماشوم د حرارت درجه په شروع کې هر ساعت وروسته ثبت شي او Hypothermia وقایه شي او د نه درملنې په صورت کې د Surfactant deficiency د زیاتېدو او نورې خرابې لامل ګرځي.

هغه ماشومان چې په شدید (M-A-S) اخته وي په ټولو وختونو کې باید نرس د Warmer او یا Incubator په خواکې قرارو لري چې د هوا د لیک کېدو له امله ناڅاپی خرابۍ منځ ته راتلی شي چې بیا بېړني اقدام ته ضرورت لري.

دریم : Supportive Care

I. د ناروغانو Acidosis او Hypotension (Shock) باید د Plasma Expansion په واسطه لکه وینه یا FFP او که دا په لاس کې کې نه وي نو بیا Gelafundin او یا Hemaccell استعمال شي او هم په ډیر احتیاط سره Sodium bicarbonate (که چېرې PH<7.2, HCO3< 16mm/l کې وي) د Valium Expansion څخه وروسته 1-2mmol/kg ورکول کېږي او د رنځور ځواب د ABG په واسطه مخکې له دې چې د دوا اندازه تکرار شي ارزیابې کېږي که چېرې Hypotension د Valium Expansion(20-30cc/kg) په واسطه مقاومت پیداکړي نوپـــــدې صورت کې Dopamine infusion (5-20microgram/kg/mint) ورکول کېږي.

II. همدارنګه د ناروغ Hypoxia باید د head box په واسطه چې د اکسیجن اندازه یـــــې 10-12L/min وي تداوي او وقایه شـــي او د SaO_2 د 95% څخه پورته باید و ساتل شي ترڅو چې د سږو په داخل کې د Shunting څخه کموالی منځ ته راشي او که چېرې Hypoxia او Hypercapnea موجوده وي نو پدې صورت کې رنځور ته IPPV ضرورت ده خو دا کار د هوا د احتباس او د هوا د لیک له کبله مشکله معامله ده.

III. د ماشوم د Over head warmer د لاندې ایښودلو په ذریعه د ناروغ د حرارت درجه باید کنترول شي.

IV. ناروغ ته باید 10% د یکستروز محلول پداسې حال کې چې د مقدار څخه یې په تدریج سره کمېږي ورکول کېږي ترڅو چې پدې Asphyxiated ماشومانو کې د Cerebral edema څخه مخنیوې وشي Hypoglycemia باید وقایه شي ممکن پدې برخه کې لوړ غلظت درلودونکې ګلوکوز ته پدې خاطر ضرورت وي چې د مایعاتو Restriction پکې وشي.

V. ترڅو پورې ماشوم ښه شوی نه وي باید NPO و ساتل شي.

VI. که چېرې په ناروغ کې Hypocalcaemia موجوده وي باید اصلاح شي د یادونې وړ ده چې په شدید اسپیکسیا ماشوم کې ممکن hypomagnesemia هم موجوده وي نو ناروغانو ته د 50% په غلظت مګنیزیم سلفات (MgSo4) 0,1-0,2ml/kg د عضلې له لارې په هغه صورت کې چې مقاومه Hypocalcaemia موجوده وي ورکول کېږي.

VII. Broad spectrum Antibiotic :

د Congenital pneumonia په خاطر چې په کلینیکي او Chest-x-Ray(C×R) سره تشخیص کېږي د ناروغ د درملنې شروع باید د Broad spectrum Antibiotic درملو سره لکه د Ampincilin+Gentamycine سره وشي.

د ناروغۍ اختلاطات او درملنه

۱- Respiratory failure

تنفسي عدم کفایه معمولا د Type(2) د نوعې څخه وي چې د CO_2 احتباس د Hypoxia په ډول موجود وي یعنې $PaO_2<50mmHg$ او $PaCO_2>55mmHg$ حدودو کې وي چې پدې صورت کې په لوړ فشار سره Mechanical Respiration ته ضرورت لیدل کېږي په ناروغانوکې د O_2 Inspired (FiO_2) اندازه کول مشکله ده او اکثراً د Air leak formation د لوړ خطر سره ملګري وي لاکن دا خو ضروري خبره ده چې د ماشوم ژوند باید په شدید (MAS) کې وساتل شي.

۲.د سږو څخه د هوا خارجیدل (Air leak s)

د MAS- Non Ventilated ناروغانو په 20% پیښو کې pneumothorax،Pneumopericardium,pneumomediastinum واقع کېدای شي او دغه شمیره په هغه صورت کې چې متکرر IPPV ته ضرورت وي زیاتېږي (چې دا کار د یو شمیر هوایي لارو د قسمي بندش له امله چې د پیړ Meconium په واسطه مینځ ته راځي او د صدر د داخلي فشار د غیر مساویانه تقسیم لامل ګرځي واقع کېږي او هم په قسمي ډول سره په بندو هوایي لارو کې د فشار او هوایي جریان د زیادت لامل ګرځي په نتیجه کې د تنفسي لارو د Epithelium د ماتیدو لامل چې بلاخره سب Epithelium ته هوا نفوذ کوي او هوا Peritoneal spaces ته داخلیږي) د هوا د لیک کېدو د زیادت خطر د هوایي لارو د اوسط فشار د زیاتېدو سره زیاتېږي کوم چې د PEEP (Positive end Expiratory pressure) د هر یو $1cmH_2O$ سره $1cmH_2O$ فشار زیاتېږي او د Inspiratory pressure د هر یو سانتي متر

اوبو سره په کمه اندازه پورته کېږي همدارنګه د وینټیلټور په ضد باندې تنفس کولو سره د هوا دلیک کېدو خطر زیاتېږي نو هغه ماشومان چې وخیمه ناروغۍ لري لوړ شمیر او کافي فشار ته ضرورت ده چې مناسب Ventilation ته ورسیږي.

د Vecuronium یا Pan Vecuronium سره د Paralysis ضرورت ده (لکه دمورفین دانفیوژن په واسطه سدیشن) ځکه چې پدې ناروغانو کې د هوا د لیک کېدو ډیر امکانات شته.

د ناروغ د بستر په خواکې د صدري تیوب د داخلیدو سامان باید موجود وي چې د ضرورت په وخت کې د Aspiration لپاره ورځخه استفاده وشي.

۳- دسږو د فشارلوړوالی

اکثراً د MAS سره د سږو د فشارلوړوالی یو ځای وي چې د سږو په داخل کې د لویو شنتونو لامل ګرځي چې د نورې Hypoxia لامل او د سږود اوعیود نور مقاومت پورته کېدو سبب ګرځي چې په نتیجه کې د یو خراب دوران (Vicious Circle) اود ښکتنې (down ward) پیچلي شریاني Oxygenation ، نوراسیدوسیس، Cardiac Dysfunction, hypotension او نور Pul-hypertension منځ ته راوړلو لامل ګرځي.

پدې وخت کې په ډیر لوړ فشار سره ماشوم ته Ventilation ضرورت ده کوم چې ممکن د هوا د لیک کېدو او نورې خرابې لامل وګرځي. په شدید MAS کې همدغه Down ward spiral ده چې د ماشوم د مړینې لامل ګرځي.

د MAS د درملنې لویه موخه د Pulmonary Hypertension د درجو د محدودېت ځخه ده کوم چې پورته ورځخه په عمومي تقویوي اهتماماتو کې یادونه شوې ده.

که چېرې Pul-Hypertension واقع شي نو پدې صورت د ماشوم ځارنه او پل په پل تعقیبول ضرورت دي ترڅو چې کافي Oxygenation حاصل شي او ماشوم ضرورت لري چې ۳-۵ ورځو پورې Oxygenated او ثابت وساتل شي ترڅو چې هغه سږې چې د Meconium Pneumonitis له امله زخمي شوي او د هوایي لارو او اسناخو د مخرش Meconium په واسطه نور هم تشدید (triggered) شوي دوباره جوړ شي.

اهتمامات

I. **I-P-P-V** : د ماشوم د Hyperventilate ځخه مقصد داده چې د وینې PH د ۷.۴-۵.۷ په مینځ کې وساتل شي ځکه چې Alkalosis د Pulmonary اوعیو د مقاومت د کمېدو لامل ګرځي نو لدې خاطره د سږو د داخلي Shunting د کموالي او اکسیجنیشن د اصلاح لامل ګرځي

دي مقصد ته د رسيدو لپاره بايد Inspiratory فشار د $30\text{-}50cmH_2O$ منځ کې وي او ورسره Positive end Expiratory pressure د $4\text{-}8cmH_2O$ او يا کله کله $10cmH_2O$ فشار ته ضرورت ده په دغه سويه PEEP د سړو د وريدو د بازګشت د کمېدو او Cardic Function د نورې خرابې مخه نيسي په دغه حالت کې د ماشوم پاتې کېدل مشکل دي تردي چې ماشوم ته Extracorporial Membrane Oxygenation ECMO)) پيدا نشي.

II. Paralysis& sedition of ventilated infant

هغه MAS ماشوم چې د Ventilation لاندې وي په مطلق ډول سره بايد ارامونکې او Sedation درمل واخلي که دا کار ونشي نو په ماشوم کې د Catecholamine او نورو Stress هورمونونو د افراز خطر شته کوم چې په حقيقت کې د نورې خرابې لامل ګرځيدای شي. همدارنګه ماشوم ممکن د تنفسي سعيې او جد وجهد نخرې د Ventilator په مقابل کې جوړې کړي کوم چې د باکفيته Ventilation لپاره د مشکلاتو لامل ګرځي او د هوا د ليک کېدو خطر هم زياتولی شي.

دSedition لپاره بهتر درمل Morphine ده چې په شروع کې bolus اندازه 0,1mg/kg ورکول کېږي او په تعقيب يې Infusion د 10- 30microgram/kg/hour په ډول ورکول کېږي تر څو چې هغه ماشومان چې د $30cmH_2O$ څخه زيات تر فشار لاندې دي paralysed کړای شي او کافي Ventilation ته خبره ورسيږي .او ماشوم د 24 ساعتو لپاره په Stable حالت کې وساتل شي.

په دې برخه کې انتخابې دوا د Vecuronium څخه ده چې د شروع bolus اندازه يی 0,1mg/kg ورکول کېږي او تعقيبې مقداريې د Infusion په ډول 0,05- 0,1mg/kg/hour ورکول کېږي.

فلجول د Consolidation خطر زياتوي ځکه چې ماشوم توخی نشي کولی او افرازات نه خاريجيږي نو پدې صورت کې فزيوتراپي ته ضرورت ده (مګر د تحمل قابليت يې ډير کمزوري ده او هم ممکن د نورو شنتونو لامل شي).

همدارنګه Paralysis د اطراف د پرسوب (peripheral edema) لامل ګرځي [پدې صورت کې د وجود د مقويت نارمل موازنه (Normal Minute adjustments of tone) کوم چې چې د لمفاتيک جريان لپاره برابريږي ترڅو چې د بين الخلا لی (Interstitial Space) خلا څخه مايع وباسي له مينځه ځي ا .

د Muscle relaxant دوا د قطعه کېدو څخه بعد د وجود اذیما ۲-۱ ورځې وروسته له مینځه ځي.

III. دسیستیمیک BP ساتنه (Maintain Systemic BP):

د ماشوم BP د پلازما Expanders , dopamine infusion , او Diuretic ا که چېرې لوي حجم لرونکې Colloid ناروغانو ته ورکول کېږي نو په احتیاط سره Frusmide باید ورکړ شي ترڅو Diuresis پیدا او Edema کمه شي خو د داخلي وعایي حجم تخلیه کولو (intra vascular volume depletion) خطر او Hypotension باید په نظر کې وي ا سره کېږي.

که چېرې تر دې حده ېپاهم کافي Oxygenation ته خبره ونه رسیده نو Sodium nitroprusside انفیوژن باید توصیه شي خو مخکې له توصې څخه د Incharge کانسولټانت سره مشوره ضروري ده نو که استعمال یې په کار وه د 0,4microgrom/kg/min سره شروع او په تدرېجي ډول سره د تحمل تر حالت پورې زیاتوالی مومي چې اعظمي اندازه یې 10microgram /kg/min (د سیستیمیک فشار په صورت کې د قطراتو په ډول محدودېږي) ده.

د Nitroprusside داستعمال په وخت کې د Dopamine د Infusion اندازه د Systemic فشار د لوړ ساتلو لپاره پورته کېږي.

نوټ: څرنګه چې Nitroprussede د شعاع (Light) او سورنج په واسطه خرابېږي (Degraded) نو باید د ورکولو سیټ یې پوښ داره وي.

IV. په دې لړ کې نورې دواګانې Tolazoline,Nitric oxid او نورو څخه دي خو دلته نه پیداکېږي .د MgSO4 انفیوژن په ځینو مراکزو کې استعمال شوی لاکن د دوز په برخه کې تصمیم لا نه دی نیول شوی.

دنوو زیږیدلو کوچنیانو اختلاجات

Neonatal Seizures

تعریف:

Seizures داسې بېړنۍ ناروغۍ ده چې منظمې ارزیابۍ او مناسب اهتمام ته ضرورت لري Seizures د نیونټل ماشومانو یو حاد Idiopathic تشوش ده چې د سختو ناروغیو په ډول منظره لري.

Seizures د مرکزي عصبي سيستم غير نارمل برقي ديسچارج ده چې په ناڅاپي او اشتدادي توګه منځ ته راځي او په ناروغانو کې د محدود وخت لپاره په سلوک ، غيرارادي حرکې فعاليت ، autonomic function، شعور او حسيت کې اختلال منځ ته راځي.

اختلاج د مرکزي عصبي سيستم د ناروغيو يو عرض ده چې ډېرنيو اهتماماتو ته اړتيا لري.

په نوو زيږيدلو کوچنيانو کې د لانډې د لايلو په بنسټ اختلاج Generalized tonic colonic نه وي.

1) incomplete glial proliferation
2) incomplete neuronal migration
3) incomplete establishment of axonal & dendritic contacts
4) incomplete myelin deposition
5) The electrical discharges are slow to diffuse
6) and bilateral synchronous discharges are rare.
7) The cellular organization of the mature and immature brain is different.

لاملونه (Etiology)

ډير حالات وجود لري چې د ا ختلاج په ډول منظره بڼي په مختلفو وختونو کې مختلف لاملونه يې موجود وي او په دوه ګروپو ويشل شوي دی

Early onset او Late onset

1 : Early onset (0-3 Days)

a) Hypoxic – ischemic encephalopathy (cerebral anoxia)
b) داخلي بطيني خونريزي (IVH)
c) Intracranial hemorrhage& thrombosis
d) Tentorial tear
e) Hypo glycemia
f) Hypo calcaemia
g) Hypomagnesmia
h) Hypo or Hypernatremia
i) Hyper amonemia
j) Hyper glycemia
k) Septicemia
l) Bacterial meningitis
m) Viral encephalitis
n) Congenital infection –Rubella –Toxoplasmosis-CMV
O .pyridoxine deficiency

2 : Late onset (3-30 days)

a) Hypoxic – ischemic encephalopathy (cerebral anoxia)
b) Intra cranial hemorrhage
c) Bacterial meningitis Hypocalcaemia
d) Hypomagnesmia
e) Hypocalcaemia
f) Kernicterus
g) Encephalitis
h) Aminoaciduria
i) Urea cycle abnormality
j) Organoaciduria
k) Developmental brain abnormalities(e.g . lissencephaly ,schizencephaly)
l) Mitochondrial encephalopathy
m) Drug dependency (pyridoxine deficiency)
n) Neurocutaneus disorders
o) 5th days fits / benign familial neonatal convulsions
p) Paroxysmal disorders

دنوو زیږیدلو کوچنیانو داختلاجاتو تصنیف بندي

Subtle

کلینیکي لوحه یې

د نوزادۍ په پړاو کې د اختلاج تر ټولو معمول ډول ده (خصوصا په Preterm کې) د نورمالو حرکاتو څخه یې توپیر ګران ده په مشکل سره تشخیص کېږي د apnea سره غلطیږی یو د تظاهراتو څخه یې apnea ده نورې میندنې پکې ډیرې نقطوي او ګذري دي د ماشوم په سلوک کې بدلون موجود وي ماشوم بې فعالیته شي او یا خفیف د سترګو حرکات او یا په لنډ ګذري ډول سره د تنفس په خصوصیت کې تغیر منځ ته راځي او بیا خپل پخوانی فعالیت ښي.

عمومي میندنې په سترګوکې ,Staring, blinking، د سترګو تونیک Deviation او داسې نور موجود وي ، خوله کې ژول ،رودل ، څټل ، په نهایاتو کې د لامبو وهلو په ډول حرکات ، سیستمیک apnea او د Bp بدلون شامل دي د اوتونومیک بدلونونو له وجې پکې pallor حالت هم موجود وي.

Clonic

کلینیکي لوحه یې

دلته معمولاً حرکات په ورو او rhytmic ډول په ثانیه کې ۳-۱ ځلي ښایي focal یا multifocal وي دا ډول اختلاج ښایي په موضعي افاتو لکه hemorrhage یا cerebral infarction کې ولیدل شي.

Myoclonic

کلینیکي لوحه یې

دا اختلاج په عمومي ډول سره په Preterm ماشومانو کې وي دا ډول اختلاج د حرکي وروستی Plate تعصیب شوو عضلي الیافو د یو ګروپ ناڅاپی تقلص ده (Rapid isolated jerking of muscles).

خوب ته د تلو په وخت او یا نورو حالاتو کې په عمومي ډول سره single myoclonic jerks نورما ل حالت ده که شدیدې چالاکه جټکې یو ځای منځ ته راشي نو د myoclonic اختلاج خواته فکر کېږي . معمولاً په drug withdrawal په ځانګړي ډول opiates او hypoglycemia کې لیدل کېږي که چېرې د خوب په جریان کې را منځته شي benign neonatal sleep myoclonus ورته ویل کېږي نومورې اختلاج په شدید Encephalitis کې هم لیدل کېږي کېدای شي focal , multi focal او یا generalized وي.

Tonic

کلینیکي لوحه یې

زیاتره په هغه بې مودې نوو زیږیدلو کوچنیانو کې رامنځته کېږي چې IVH ولري او په ځانګړي ډول (۷۰%) په هغه نوو زیږیدلو کوچنیانو کې منځ ته راځي چې د زېږېدنې د وخت وزن یې د ۲۰۰۰ ګرامو څخه کم وي . دا ډول اختلاج معمولاً generalized د ټولو نهایاتو حرکات غیرنارمل وي اکثراً د غیر منظم تنفس ،د نهایاتو ، تنې یا سر extensor posturing او د سترګود غیرمنظم حرکاتو سره مل وي یوازې په۳۰ % پیښو کې EEG ابنارمل وي او اکثراً د anticonvulsant په واسطه کنترولیږي.

یو شمیر نور حالات وجود لري چې د نیونټل اختلاج په ډول نخري کوي باید په تفریقي تشخیص کې په نظر کې وي چې په لاندې ډول دي

۱: Jitteriness

د لاسونو او پښو د چټکو حرکاتو څخه عبارت دي چې د تنبهاتو په وړاندې ډیر حساس د یوجګ اواز یا ناڅاپي حرکت سره نومورې حرکات تنبیه کېږي دا حرکات د سترګو د ابنارمل حرکاتو سره مل نه وي کله چې د ماشوم اخته خوا د داکتر له خوا قبض شي نومورې حرکات ډېرېږي.

۲: Benign neonatal sleep myoclonus

د خوب په وخت کې د یو یا دواړه خواوو jerking حرکاتو څخه عبارت دي د فعال خوب په وخت کې رامنځته کېږي تنبهاتو په وړاندې حساس نه دي معمولاد ماشوم پورتنې خواکې زیات لیدل کېږي.

۳: Neonatal tetanus

هغه Spasm چې په تیتانوس کې رامنځته کېږي معمولا د اختلاج په څیر وي په هرحال نومورې تشنجات د دماغ د قشر څخه منشه نه اخلي او EEG په کې نارمل وي د تیتانوس له امله Spasm د تنبه په وړاندې حساس او generalized tonic وي د lock jaw او د کورنۍ زېږېدنې تاریخچې موجوده وي او هم د نامه غوټۍ د ناپاکې الې د پرې کولو تاریخچې موجوده وي.

۴: Apnea

معمولاد اختلاج د سیر په ټولو پیښوکې Apnea منځته ته راځي بلکه په نورو ناروغیو کې هم رامنځته کېدای شي د اختلاج د سیر apnea د bradycardia سره ملګري نه وي.

تشخیص(Diagnosis)

د اختلاج د لامل معلومول لوی مقصد ده ددې منظور لپاره دقیقه تاریخچه ، فزیکي او لابراتواري معاینات باید اجراشي .

۱: Natal, prenatal او کورنۍ تاریخچې

د جنین Distress

د انسولین پورې تړلې د شکر ناروغۍ تاریخچې (IDDM) ، په میندو کې د TORCH انتاناتو تاریخچې ، د ولادت د پرمختګ اندازه ، prolonged labour ، د ولادت ډول ، APGAR score ، د انتان لپاره د خطر عوامل

کورنۍ تاریخچې : د نوو زېږېدلو ماشومانو مړینه ، اختلاج ، میتابولیکي بې نظمۍ.

کوم والدین چې د neonatal seizure کورنۍ تاریخچې ولري ددوی کوچنیان د benign familial seizure خطر سره مخ وي

د میتابولیکو بېنظمیو لپاره د خطر عوامل لکه hypoglycemia او نور

هغه اختلاج چې د hypoxic ischemic encephalopathy له امله رامنځته کېږي په full tem نوو زیږیدلو کوچنیانو کې ډیر معمول او۱۲-۴۸ ساعته وروسته د birth asphyxia څخه رامنځته کېږي

معمولاً په preterm نوو زیږیدلو کوچنیانو کې د داخل بطیني خونریزي (IVH) له امله اختلاج رامنځته کېږي چې اکثراً د ژوند په ۳-۱ ورځو کې وي.

معمولاً په high risk نوو زیږیدلو کوچنیانو کې اختلاج د Hypoglycemia له امله د ژوند په لومړۍ ورځ رامنځته کېږي.

په high risk کوچنیانو کې اختلاج د Hypoglycemia او hypomagnesemia له امله منځته راځي چې د Ca او Mg سره ښه ځواب وایي.

که چېرې د اختلاج سره کوچني کې لوړه تبه، په لوړتون سره ژړا او bulging fontanela موجود وي په meningitis دلالت کوي.

ایا د امیدواری په دوران کې مورکوم ډول درمل استعمال کـــــــــړی دي؟ (withdrawal / dependency drug)

هغه اختلاج چې د acidosis , lethargy اود Inborn death د کورنۍ تاریخچې سره مل وي معمولاً د Inborn error of metabolism له امله رامنځته کېږي.

تغذي

۲: Age of onset

a. د زېږېدنې څخه تر درېمې ورځې پورې

(a Hypoxic ischemic encephalopathy
(b Congenital brain malformation
(c Hypoglycemia
(d Early onset hypocalcaemia
(e Drug withdrawal
(f Pyridoxine dependency

b. د درېمې څخه تر اوه ورځو پورې

۱) Infections (په ځانګړي توګه د CNS انتانات)
۲) Late onset hypocalcaemia
۳) Congenital brain malformation

C. د ژوند د لومړۍ اونۍ څخه وروسته

۱) Infections
۲) Genetics
۳) Late onset hypocalcaemia
۴) Hereditary metabolic disorders
۵) Viral meningoencephalitis

۳- کلینیکي معاینات

د ودې او پختګۍ (maturity) په شمول ټول عمومي فزیکي معاینات او نور معاینات لکه Dysmorphism , Rash, Hepatosplenomegaly ، د داخلي قحفي فشار د لوړوالي نښې لکه د فانتانیل برجستګي ، فوکل نیورولوجیک علایم ، د سر د ترضیض وصفي شواهد لکه cephalohematoma , boggy swelling , د occipito frontal circumference اندازه کـــول، coloboma/ chorioretenitis , اود وجود غیر معمول بوی باید وکتل شي.

۴- Investigation

د اختلاج د ټولو پیښو لپاره لاندې تحقیقات اجراکېږي.

۱. د سیپسیس لپاره

د وینې کلچر ، د ادرار کلچر ، CBC او LP که چېرې ماشوم په کلینیکي ډول سره ددې معاینې د تحمل توان ولري او دداخل قحفي فشار د زیاتوالي نښې نښانې نه وي نود انتاناتو او داخل قحفي خونریزۍ درډولو په موخه باید قطني بذل (lumber puncture) تر سره شي .

۲: **Lumber puncture**

که چېرې د داخل قحفي فشار د زیاتوالي نښې نښانې ونه لیدل شي د انتاناتو او داخل قحفي خونریزي د ردولو لپاره باید قطني بذل (lumber puncture) اجرا شي که چېرې د دلایلو له مخې LP استطباب ونلري نو د وربـــــــــــد د لارې (Ampicillin 100mg /kg/ BD) او cefotoxim 50mg /kg /BD یوځای ورکول کېږي.

۳: **Blood**

که د اختلاج لامل څرګند هم وي نو وینه باید د glucose، الکترولایټونو ، Ca او magnesium د معلومولو او هم د CBC او packed cell volume لپاره معاینه شي.

۴: تصویري معاینات (Neuroimaging studies):

Ultrasound , CT, MRI scan of Brian و.

په لاندې حالاتو کې MRI یا CTscan استطباب لري.

a. که چېرې د IVH د موجودېت په اړه شکمن شو.
b. که چېرې د دماغ د انومالي ګانو په اړه شکمن شو.
c. په ترضیضي ولادتونو او هم Toxoplasmosis کې.

۵ : بنسټیز بېوشیمیک معاینات :

دوینې , Glucose , calcium , magnesium , sodium , phosphate , urea , creatinine , bicarbonate, urine ketenes او ارجاعي قند .

۶ : تصویری معاینات (**Imaging**): Ultrasound , CT, MRI scan of Brian

۷: **EEG**:

که چېرې اختلاج د کنترول وړ نه وي او یا هم multiple anticonvulsant ورکړې ته اړتیا ولیدل شي په دې صورت کې EEG د اختلاج د لامل موندلو په موخه توصیه کېږي .
که چېرې اختلاج د درملنې په مقابل کې سرکشه وي ، او یا د داسې اختلاج تاریخچې موجوده وي چې لامل یې ډیر نادر وي نو لاندې معاینات اجرا کېږي .

۸: خاص بېوشیمیک معاینات

blood Urine aminoacid ,urine organic acid , urinary ketones , blood ammonia , gas, drug screening , او په وینه او CSF کې lactate ، pyrovate ، د سپینو حجرو او fibroblast انزایماتیکه څېړنه .

درملنه (**Treatment of Neonatal Seizures**)

د اختلاج درملنه او Investigation دواړه باید یو ځای موازي جریان ولري د ناروغۍ درملنې باید د تستونو د نتیجو لپاره ونه ځنډیږی .

۱: عمومي تقویوې او بېا رغونې اهتمامات

- تنفسي لارې خلاصې ، اکسیجن توصیه ،د کافي تهویې او Circulation څخه اطمینان حاصل شي .
- IV line باید خلاص شي.
- د تودوخۍ د درجې مواظبت وشي .
- د حیاتي علایمو (HR,RR,BP,SaO_2) او د پوستکي د پرفیوژن څارنه وشي.
- معده د NGT سره تخلیه شي تر څو د Aspiration/choking اود کانګو څخه مخنیوی وشي .

- د ماشوم NPO ساتل د اختلاج تر کنترول پورې
- د Reflocheck په واسطه د وينې د ګلوکوز بېړنی معاینه
- د Infusion په ډول د 10% _Dextrose ورکول ترڅو چې د وينې د ګلوکوز سويه د 70- 120mg/dl کې وساتل شي. د ضرورت معمول اندازه يې 8mg/kg/min ده.
- د وينې سمپل بايد د ټولو هغو تحقيقاتو لپاره چې پورته ترې يادونه وشوه بايد په لاس کې وي.

۲- د بېوشيميکي بې نظميو خاصې درملنې

- د پروتوکول مطابق د Hypoglycemia درملنه
- د پروتوکول مطابق د Hypocalcaemia درملنه
- د پروتوکول مطابق د Hypomagnesaemia درملنه

نوټ: بايد په ياد مو وي چې د Bolus دوز ورکولو څخه وروسته د ګلوکوز او کلسيم انفيوژن ته ادامه ورکول کېږي.

۳- د اختلاج خاصه درملنه

لومړی تر هرڅه بايد د اختلاج لامل څرګند او لازم تدابير ورته ونيول شي د مثال په ډول Drug withdrawal(Vitamin B6), Sepsis , hypocalcaemia ,hypoglycemia او نور

که د بېوشيميکي موندل شوو نيمګړتياوو اصلاح کولو سره سره بيا هم اختلاج مقاومت وکړ نو لاندې د اختلاج ضد درمل استعمالېږي.

نوټ: هر اختلاج درملنې ته اړتيا نه لري

يوازې په لاندې حالاتو کې بايد د اختلاج ضد درمل پيل شي

a) که چېرې په يو ساعت کې د درې اختلاجي حملو تاريخچې موجوده وي.
b) که چېرې يو ه اختلاجي حمله د ۵ دقيقو څخه زيات دوام وکړي.
c) که چېرې اختلاج د prolonged low oxygen saturation سره مل وي
d) د Poly pharmacy څخه (په يو وخت کې د بېلابېلو اختلاج ضد درملو ورکړه) دې ډډه وشي.

د اختلاج ضد درمل يا Anticonvulsant

First line Anticonvulsant drugs. 1

Phenobarbital: a

Phenobarbital انتخابي دوا ده اندازه يې 20mg/ kg IV ورکول کېږي که چېرې اختلاج دوام وکړي ۳۰ دقيقې وروسته د 10mg /kg په واسطه تعقيبېږي په نومورې دوز سره د فينوباربېتل سويه ترڅو ورځو پورې په وينه کې کافي وي او تر هغه چې اندازه يې په وينه کې را تېته شوې نه وي maintenance دوز ته اړتيا نه شته.

که چېرې د اختلاج بله حمله وليدل شي په دې صورت کې بېا 10mg/kg فينوباربېتل ورکول کېږي او يا second linc drugs څخه استفاده کېږي.

د Phenobarbital تعقيبي اندازه 3-5 mg/kg /day په دوه تقسيمي دوزونو سره د خولې او يا ورید له لارې ورکول کېږي.

نوټ: د Phenobarbital لودېنګ دوز کېدای شي د sedation لامل وګرځي او يا ددې څخه زيات د apnea لامل شي چې ventilation ته ضرورت پيدا کړي او يا د hypotension لامل شي چې Valium expender ته ضرورت پيدا کړي.

b. Second line drugs

Clonazepam

نومورې درمل په bolus او يا انفيوژن په ډول (0.1-0.5mg/kg) په ډير احتياط او ورو سره ورکول کېږي ځکه چې نومورې درمل په چټکې سره تجمع کوي چې له يوې خوا افرازات زياتوي او له بلې خوا sedation رامنځته کوي.

Paraldehyde

په هغه صورت کې چې اختلاج د نورو درملو سره کنترول نه شي او يا متکرر اختلاجات موجود وي نو 0.1-0.3 ml/kg/IM د ورځې درې ځلي او يا د مقعد د لارې 0.3ml/kg د مساوي مقدار معدني تيلو سره يو ځای ورکول کېږي که چېرې مقعدي ورکړه امکان ونلري بېا د ورید د لارې د انفيوژن په ډول ورکول کېږي. جانبي عوارض يې د زرقياتو د ځای ابسې جوړول او Pulmonary hemorrhage څخه دي ددې درمل ۸-۵٪ پورې د سړو څخه اطراح کېږي.

Pyridoxinc

که اختلاج د پورته درملنې سره بېا هم اختلاج دوام وکړي اګر چې ډير کم ماشومان pyridoxine dependent seizures لري چې د pyridoxine د bolus دوز سره (50- 100mg /kg IV) په فوري ډول ځواب وايي.

Lignocaine

په نادرو پېښوکې استعمالیږي د اختلاج ضد ښه درمل دی تقریباً ۷۰% ښه والی په EEG کې منځته راوړي نومورې درمل د arrhythmia لامل ګرځي نو هغه پېښوکې چې کوچني ته phenytoin ورکړل شوی وي نود ورکړې په وخت کې باید EEG توصیه شي.

که چېرې اختلاج د دوه درملو سره کنترول نه شو نو EEG توصیه کېږي که په EEG کې په دوامدار ډول غیرنورمال امواج موجود وي نو ناروغ ته د ورېد له لارې ۵۰-۲۵ ملي ګرامه pyridoxine توصیه کېږي.

نوټ

په عمومي ډول د Diazepam د ورکړې څخه په Neonatal Seizures کې ډډه وشي ځکه چې تنفسي انحطاط رامنځته کوي Short acting benzodiazepines ترڅېرنې لاندې ده یوځل چې اختلاج کنترول شو بیا په لومړنۍ اونۍ کې د اختلاج ضد درمل په تدریج ډول سره کم او بیا قطع شي.

که چېرې maintenance therapy ته اړتیا وه نو clonazepam, phenobarbitone, اویا Sodium volproate ورکول کېږي باید په یاد مو وي که چېرې اختلاج له منځه لاړ نو کولای شو د اختلاج ضد درمل بند کړو اما په اختلاطي پېښو کې هغه وخت د اختلاج ضد درمل بندوو کله چې د دوه پرله پسې اونیو لپاره بیا اختلاجي حملات را منځته نه شي.

انزار (prognosis)

هغه اختلاج چې د hypocalcaemia له امله وي انزار یې ډیر ښه ده.

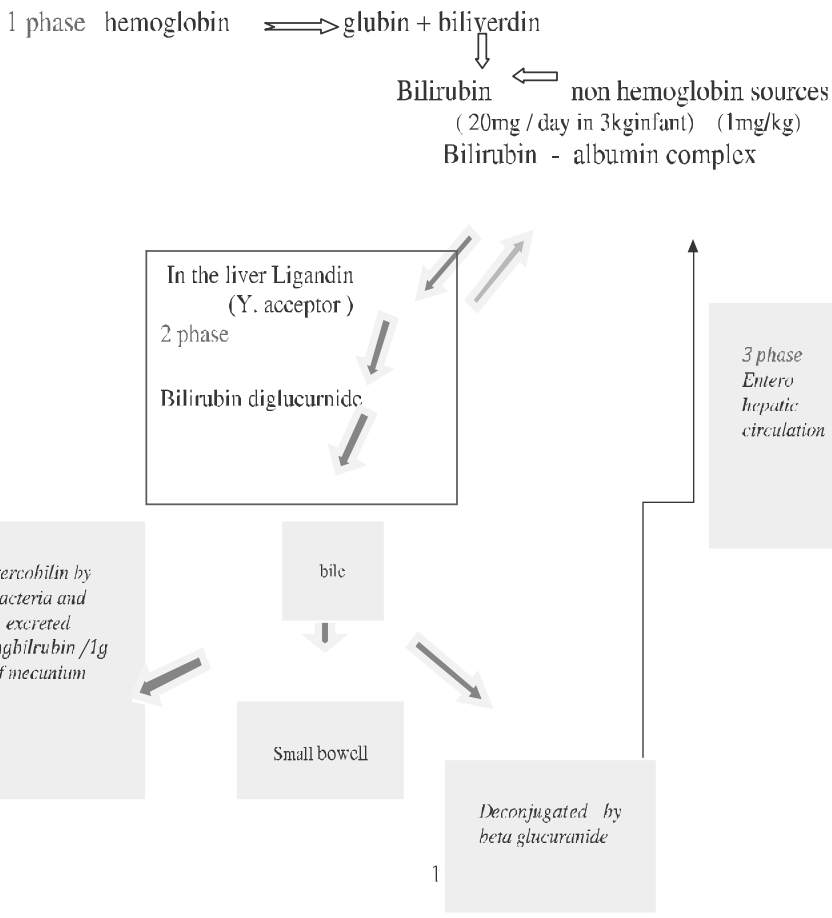
په Symptomatic hypoglycemia کې 50% او په Meningitis کې ۷۰% د ماغي تخریب یا مرګ راتلی شي او ۷۰% نوو وزېږیدلو کوچنیانو کې Recurrent seizures په ورسته عمر کې منځته ته راځي باید ووایو چې په عمومي ډول سره د اختلاج انزار د هغه د لامل پورې اړه لري.

د نووو زېږیدلو ماشومانو زیړی

تعریف

په وینه کې د نورمال حالت څخه د بېلروبین د غلظت د زیاتوالی څخه عبارت ده چې د پوستکي مخاطي غشا او Sclera د ژیړ رنګ لامل ګرځي ژیړی کېدای شي فزیالوژیك یا پتالوژیك وي چې پتالوژیك ډول سویې په نوو زېږیدلو ماشومانو کې د Kernicterus دائمي معیوبیت او یا مرګ لامل ګرځي. د لویانو په خلاف کله چې د وینې د بېلیروبین سویه د

2mg/dl څخه زياته شي نو په کلينيکي ډول سره ژيړی تشخيص کېږي ېپا هم په عمومي ډول سره په ۷۵ % نوو زيږيدلو ماشومانو کې په هغه وخت کې ژيړی ښکاره کېږي کله چې د وينې د بېلروبين سويه د 5mg/dl څخه زياته شي ، د نوو زيږيدلو ماشومانو د فزيولوجيکي polycythemia او د سروحجرو د نيمه لنډ ژوند (۹۰ ورځې او په کاهلانو کې ۱۲۰ ورځې) له امله هره ورځ د 1ml/kg وينې د Hemolysis (تقريبا ۱ ٪ وينه) په نتيجه کې د ورځې 0.15g/kg هيموګلوبين ازادېږي ،يو ګرام هيموګلوبين 35mg bilirubin جوړوي نو په دې حساب سره که يو نوی زيږيدلی ماشوم 3kg وزن ولري نو د ورځې به 15mg bilirubin جوړ کړي . همدارنګه علاوه ددې څخه هره ورځ 1mg/kg bilirubin د وجود د نورو منابعو لکه myoglobin , cytochromes او catalases څخه منځ ته راځي نو په دې حساب سره په يو فعال روغ ترم ماشوم کې د ورځې د 20mg bilirubin لوډ په جګر باندې موجود ده .



په نوو زیږېدلو او خصوصا په premature ماشومانو کې د جګر په واسطه د Bilirubinاخستنه ، conjugation اود Bilirubin د اطراح محدودیت د Y& Z acceptors پروتینو او هم UDP glucuronyl transferase د انزیم د ګذري فقدان په ذریعه منځ ته راځي . په منځني ډول سره د نوو زیږیدلو ماشومانو په امعاوو کې ۱۰۰ -۲۰۰ ملي ګرامه Bilirubin د mecunum د یو ګرام په سر په غظت سره شتون لري . د امعاوو د بکتریاوو او د معایي betaglucuronidase انزایم د زیات فعالیت له امله اثناعشر ته د داخل شوي کانجیوګیتید Bilirubin د بېړني Deconjugated لامل ګرځي . او دوباره د Entero hepatic circulation له لارې د ویني دوران ته داخل او بیا په دوهم ځل د reconjugation لپاره جګر ته وړل کېږي . نو په همدې اساس ټول هغه عوامل چې د Bilirubin د زیات جوړېدو ، د جګر څخه د Bilirubin د صفااکېدو د ځنډ او په Entero hepatic circulation کې مداخله کوي د Bilirubin په لوړېدو کې همکار دي په نوو زېږېدلو روغو ترم ماشومانو کې د Bilirubin د جوړېدو انـــــــــدازه(6-8mg/kg/day) د کاهلانو په پرتله دوچنده ده او په prematureماشومانو کې دغه اندازه نوره هم زیاتېږي .

د بېلروبین جوړېدنه

بېلروبین د Heme کتابولیزم وروستی او اخرنی محصول ده کوم چې په بنستیز ډول سره د سرو کروياتو د تخریب او ټوټه کېدو په نتیجه کې منځ ته راځي چې په وجود کې د Heme نورې منابع د Myoglobin او د ځګر د یو شمیر انزیمونو څخه عبارت دي هیموګلوبین د Hemeoxygenase انزایم په واسطه Riticuloendothelium سیستم کې په Heme او ګلوبین باندې ټوټه کېږي .

ګلوبین د نورو هیموګلوبینو د ترکیب لپاره په کار وړل کېږي او Heme بیا د عین انزایم په واسطه په Porphyrine باندې بدلیږي چې وروستي ماده په Beliverdin او CO باندې بدلیږي CO د سږو له لارې وځي او Beliverdin چې یو شین رنګه ماده ده د Beliverdin Reductase انزایم په واسطه په Bilirubin باندې چې یو ژیړ رنګي ماده ده بدلیږي بېلروبین په څو اشکالو سره په وینه کې پیداکېږي او اکثره یې د وینې او د وینې د سیروم د البومین سره اړیکې جوړوي چې په اخر کې په conjugated bilirubin او یا مستقیم بېلروبین بدلېږي چې د bilirubin یو غیر سمي ډول ده .ازاد غیرمستقیم بېلروبین او یا unconjugated bilirubin او ممکن نور ډولونه یې چې سمي دي امکان لري مرکزي عصبي سیستم ته داخل شي او د

دماغ د حجراتو د سمیت لامل وګرځي ، چې درست او د قیق میکانیزم یې لامعلوم ندی . یو ګرام هیموګلوبین 35mg ملي ګرامه بېلروبین جوړوي په نوو زیږیدلو ماشومانو کې هیموګلوبین ورځنی جوړښت 8.5_+2.3mg/kg/day په حدودو کې دی چې د لویانو د بېلروبین د جوړښت دوه برابره (3.6mg/kg/day) ده .

د ځګر په واسطه د غیر مستقیم بېلروبین اخستنه او ا طراح

بېلروبین د ریتکولو اندوتیلیل ځخه ازاد او د دوران پلازما ته داخلېږي او بیا د پلازما د لارې د ځګر حجراتو ته داخلیږي مخکې له دې ځخه چې د ځګر حجراتو ته داخل شي په وینه کې د البومین سره اړیکې (Bilirubin albumin complex) پیدا کوي تر څو چې د ځګر په واسطه د اخستنې وړتیا پیدا کړي خو دا خبره یاد ساتل پکار دي چې یو شمیر anionic درمل لکه Sulfonamide او Salicylic acid بېلروبین د البومین ځخه جلا کوي او په اړیکو کې مداخله کوي او دا هم ویل کېږي چې د البومین سره په خپله یو ځای کېږي بیا د وینې د دوران د Bilirubin albumin complex ځخه بېلروبین د ځګر د parenchymal حجراتو د جدار د سطحې له لارې د ځګر د hepatocyte حجراتو داخل ته انتقالیږي او دلته د یو دوهم پروتیـــــن سره چې Ligandin (2-protien) نومیږي یوځای کېږي او دغه اړیکې د بېلروبین د ورتګ ځخه بیا د وینې دوران ته مخنیوې کوي اوس نوموړې وصل شوی بېلروبین Smooth endoplasmic reticulum ته د conjugation لپاره انتقال او د دوو مالیکولونو glucoronic acid سره یو ځای کېږي چې د بېلیروبین مستقیم ډول منځ ته راځي ددغه پروسې د اجرا لپاره Uridine diphaspho glucoronic acid چې Glucoronate سویې Donor دی استعمالیږي نوموړی تعمل د uridine diphasphate glucoronyle transferas انزایم (UDPG-T) په واسطه کتابولیز کېږي. د ماشوم د ژوند په اولو ۲۴ ساعتونو کې یوائې bilirubin monoglucoronide جوړیږي او وروسته بیا Bilirubin diglucoranide سویې مهم پیداوار دي دغه دواړه پیداوار په اوبو کې منحل او bile ته اطراح کېږي کېدای شي د ادرار له لارې هم اطراح شي لاکن ډیر مقدار یې په ډیره بیړه او ډیر فعال ډول د ځګر د bile canalicali د غلظتونو سره سره په ډیر قوت ورځخه تېر او د Bilc په ډول کولمو ته خالي شي ددې ژوندی پروسې د قوت انرژي د ځګر په امراضو کې محدودېږي باید ووایو چې غیر مستقیم بېلروبین چې پورته پروسه یې نه وي طی کړې په نورمال ډول نه اطراح کېږي .

ترل شوي بېلروبين يا مستقيم بېلروبين او يا bilirobindiglucoranid په کولمو کې د بکترياوو په ذريعه Hydrolyse او ارجاع کېږي په urobilinogen چې يو بې رنګه جوړښت ده بدليږي چې يو اندازه يې اطراح او يو اندازه يې د کولمو څخه دوباره جزبېږي او د بابې وريد له لارې ځګر او بيا دوران ته ځي د دوران څخه بهووتو ته او هلته په يو ژيړ رنګي مادې چې د yellow urobilinogen پنوم يادېږي چې د ادرار نورمال رنګ له همدې خاطره دی په ادرار کې اطراح کېږي غايطی urobilinogen د بکترياوو په واسطه په کولمو کې په stercobilin باندې بدليږي چې د موادو غايطه وو رنګ (brown color) له همدې خاطره دی او په موادو غايطه وو کې وځي.

دځګر داخل ته د کولمو څخه د بېلروبين بېا دوران

د نوو زيږيدلو ماشومانو حقيقي کولمې د glucoronidase enzyme له کبله مړې دي او نومورې انزايم bilirubine glucoranide په bilirubine او glucoronic acid باندې جدا کوي او دغه unconjugated bilirubin اوس ددې قابليت لري چې د کولمو له لياري دوباره جزب او دوران ته داخل شي ، او دغه غير زوجي بېلروبين به يو ځل بېا ځګر ته د conjugation او execretion لپاره صادر شي او په fetus کې دغه pathway د enterohepatic circulation په نامه يادېږي چې په دې وخت کې Bilirubin په بنستيز ډول سره د مورني دوران د لارې اطراح کېږي.

د ناروغۍ کلينيکي ارزيابي

د ناروغۍ د کلينيکي ارزيابي لوی مقصد دادی چې مونږ فزيولوژيك ژيړی د پتالوژيك ژيړي څخه تفريقي تشخيص کړو.

تاريخچې

په دې برخه کې بايد لاندې نقطې بايد نوټ شي.

- په کورنۍ کې د زيړي او anemia د تاريخچو موجوديت .
- په تيرو ماشومانو کې د زيړي او exchange transfusion د ضرورت د تاريخچو موجودېت.
- په کورنۍ کې د نوو زيږيدلو ماشومانو او شيدې خورونکو ماشومانو د مړينو د تاريخچو موجودېت کوم چې د ځګر امراضو پورې اړه ولري لکه glactoscmia, criggler najar syndrom او يا anti trypsin trnsfusion وي.

➢ مورنی ناروغی لکه rash , fever , viral infection او یا lymphadenopathy مورنې دواګانې لکه sulphanamides یا anti malarial چې په G6PDD ناروغانو کې د hemolysis لامل کېږي.

فزیکي معاینات

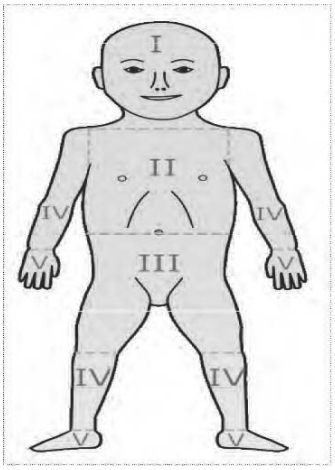
هغه ننبې چې غیر فزیولوژیك ژیړی تشخیصوي عبارت دي له:

➢ د ودې داخلې رحمي تاخر

➢ د داخل رحمي انتان ننبې (stigma) لکه micro cephaly, cataract ، chorioritinitis hepatosplenomegally, او نور.

➢ Bruising, cephalohematoma او یا د داخل بطیني نزفونو ننبې.

د ژیړي ناروغانو د ژیړي د اندازې معلومول په کلینیکي ډول سره (Clinical estimation of jaundice) : په نوو زیږیدلو ماشومانو کې ژیړی د ګوتو د فشار په واسطه چې په پوستکي د ناروغ راوړل کېږي او ددې فشار په واسطه د پوستکي لاندې نسج ژېړ ښکاره کېږي تشخیص کېږي ، په نوو زیږیدلو ماشومانو کې کله چې د bilirubine سویه د 5mg/dl څخه زیاته شي په کلینیکي ډول ناروغ ژیړ ښکاري حال دا چې په لویانو کې چې د Bilirubin سویه د 2mg/dl څخه ښکته هم وي بیا هم ناروغ ژیړ معلومیږي ، د پوستکي دغه ژیړوالی لومړی د مخ څخه شروع کېږي بیا تنې خوا ته په قراره رابښکته راځي او په اخر کې اطراف ته خپریږی ، په ماشومانو کې کله چې ژیړی په مخ او یو برخه د تنې کې د نامه څخه پورته موجوده وي نو د بېلروبین سویه به په تخمیني ډول له 12mg/dl څخه ښکته وي او که چېرې د پښو تلې او د لاس ورغوو کې ژیړي ښکاره شي نو په دې صورت کې به د بېلروبین سویه 15mg/dl څخه زیاته وي.



Bilirubin mg/dl

اوله ساحه (Dermal zone): ۵٪

دوهمه ساحه (Dermal zone): ۱۰٪

دریمه ساحه (Dermal zone): ۱۲٪

څلورمه ساحه (Dermal zone): ۱۵٪

پنځمه ساحه (Dermal zone): د ۱۵٪ څخه زیات

شکل: ۲۵ - **Corelation of dermal zones and level of jaundice**

ژیړی په عمومي ډول سره په نوو زیږیدلو ماشومانو کې یو عمومي ناروغي ده ځکه چې نوي زیږیدلي ماشومان د هیموګلوبین د لوړې کتلې درلودونکي دي چې اندازه یې په یو دیسي لیتر کې ۱۸ نه تر ۲۲ ګرامو پورې رسیږي او ددې لوړه برخه تر ۷۵% پورې HbF جوړوي کوم چې د O_2 سره د یوځای کېدو قوي قابلیت لري او نیمه ژوند یې د ۲۰ څخه تر ۷۰ ورځو پورې ده چې په تدریج سره د ناروغ د زیږیدو سره پیوسته HbF په HbA باندې په بدلېدو پیل کوي او تر یو کلنۍ پورې د HbF مقدار ۱-۲% او د HbA اندازه ۹۴-۹۶% ته رسیږي.

په نوو زیږیدلو ماشومانو کې ژیړی یا Icterus د دوو ډولونو بیلروبین (د غیر مستقیم بیلروبین او یا د مستقیم بېلروبین) د زیاتوالي څخه ښکاره کېږي .

په عمومي ډول باید ووایو چې د مستقیم بېلروبین زیاتوالی اکثراً په هغه وخت کې منځ ته راځي چې لاملونه یې prchepatic او د سرو کروياتو د زیات تخریب له کبله مینځ ته راشي او په دې ډول کې د مستقیم بېلروبین د اطراح قابلیت هم زیات وي . او که چېرې مشکلات په ځګر او یا اتصالي انزایمونو کې وي نو په دې وخت کې د مخلوط بېلروبین زیاتوالی (mixed hyperbilirobemenia) موجود وي او که چېرې د غیر مستقیم بېلروبین زیاتوالي په اطراح کې مشکلات موجود وي نو په دې صورت کې بېا د مستقیم بېلروبین زیاتوالی موجود وي بېا هم دا هر یو بېل لاملونه بېل اختلاطات او بېلې بېلې درملنې لري.

د یادونې وړ ده چې د غیر ترل شوي بېلروبین د زیاتوالي د زیړي منشه به یا فریالوژیکه او یا پتالوژیکه بڼه ولري دواړه ډولونه یې د jaundice لامل ګرځي ولې یواځې د غیر مستقیم بېلروبین زیاتوالی د kernicterus (ځکه چې د ماغي حجراتو ته نفوذ کوي) لامل ګرځي.

ژیړی په نوو زیږیدلو ماشومانو کې یو عمومي ناروغي ده چې په اکثرو پېښو کې ډېر سلیم سیر لري. ژیړی د ماشوم د ژوند په لومړنۍ اونۍ کې په بامیعاده او خپل وخت زیږیدلو ماشومانو کې ۴۰% او په بې وخته (preterm) ماشومانو کې ۸۰% پېښې لري چې د وینې د Bilirubin سویه په عمومي ډول د 5mg/dl څخه لوړ وي

د Bilirubin د زیاتوالي اقسام : د وینې د Bilirubin زیاتوالی کېدای شي

۱: conjugated

un conjugated:۲

mixed :۳

لاملونه او پتوفزيولوژي

د ناروغۍ لاملونه په لاندې ډول دي

۱ :فزيولوژيك ژيړی

چې د ناروغۍ ډير معمول او عمومي ډول ده د ډيرو نوو زيږيدلو ماشومانو د ژوند په لومړۍ اونۍ کې د ارتقا په حالت کې د ليدلو وړ ژيړی چې د غير مستقيم بېلروبين زياتوالی د غلظت لوړوالی پورې اړه لري ليدل کېږي . دغه عمومي حالت د physiological jaundice پنوم يادېږي ددغه بېلروبين زياتوالې خصوصيت په وظيفوي لحاظ په دوو جلا مرحلو ويشل کېږي .

لومړی مرحله :

نومورې مرحله په با ميعاده ماشومانو (term) کې پنځه ورځې او په خامو (preterm) ماشومانو کې اوه ورځې په بر کې نيسي ، او په دې مرحله کې د وينې د بېلروبين سويه په سرعت او تيزۍ سره 12mg/dl او حتی 15mg/dl ته هم پورته کېږي.

دوهمه مرحله

دوهمه مرحله چې دوه اونۍ دربر نيسي د وينې د بېلروبين سويه 2mg/dl ته راښکته کېږي کېدای شي چې دوهمه مرحله په خامو ماشومانو (preterm) او هغه ماشومانو کې چې د مور د شيدو څخه محروم وي د ميا شتې څخه هم زيات دوام وکړي .

د فزيولوژيك ژيړی خصوصيات

a) معمولا په نارمل ماشوم کې ښکاره کېږي او يا د فزيولوژيك ژيړي ماشوم نارمل بريښي د مجموعی بېليروبين لوړوا لی په ورځ کې د 5mg/dl څخه کم وي .

b) د بېليروبين لوړ پيک د ماشوم د عمر په ۳-۵ ورځو کې وي .

c) د مجموعی بېليروبين لوړوا لی په Term کې د 12.9mg/dl څخه او Preterm کې د 15mg/dl څخه نه زياتېږي .

d) د ژيړي له منځه تګ (resolved) په Term کې په کلينيکي ډول سره په يو اونۍ او په Preterm کې دوه اونۍ دربر نيسي .

e، په فزیولوژیك ژیړي اخته ماشوم په عمومي ډول سره ښېداره او روغ رمټ معلومیږي ، ژیړی یې د دوه او پنځه ورځو په منځ کې واقع کېږي.

په Full term ماشوم کې د غیر مستقیم بېلروبین سویه په دربمـــــــــــه ورځ 5-6 mg/dlته رسیږي او بیا هم په همدې ډول سره پرمختګ کوي چې دربمې او څلورمې ورځې ته دغه اندازه 10-14 mg/dl ته پورته کېږي بیا د ماشوم ژیړی د لسمې ورځې څخه وروسته نورمال حالت ته راګرځي.

په preterm infant کې څرنګه چې د ځګر وظائف یو اندازه کمزوري وي نو د ماشوم د ژوند په پنځمه ورځ د غیر مستقیم بېلروبین سویه 10-12mg/dl ته رسیږي او په دې ماشومانو کې ژیړی د څوارلسمې ورځې څخه وروسته نورمال حالت ته راګرځي په دې ناروغانو کې په عمومي ډول سره ژیړی د دوو او پنځو ورځو په منځ کې واقع کېږي او د ژیړي لـــــوړه اندازه د 5-7 ورځو په منځ کې وي. خوشبختانه د فزیولوژیك ژیړي ناروغان هیڅ درملنې ته اړتیا نلري.

هغه فکتورونه چې د فزیولوژیك ژیړی مسئولیت په غاړه لري په لاندې ډول دي.

د فزیولوژیـــك ژیړي ممکنه میکانیزمونه

(Possible mechanisms in physiologic jaundice)

۱- د ځګر په حجراتو باندې د بېلروبین د بوج زیاتوالی.

الف: د سرو کرویاتو د حجم زیاتوالی.

ب: د بېلروبین د entero hepatic circulation زیاتوالی.

ج: د early labeled bilirubin زیاتوالی

د: د erythrocyte survival کموالی.

۲- د ځګر په واسطه د وینې د پلازما څخه د بېلروبین د اخیستنې نیمګړتیاوې

الف: Y(protein) یا Ligandin کموالی.

ب: د Y(protein) یوځای کېدو اړیکې د نورو امینو اسیدو سره.

ج: د ځګر د اخیستنې کموالی په ځانګړې ډول په دوهمه مرحله کې.

۳- د بېلروبین د conjugation په برخه کې نیمګړتیا وي.

الف: د UDPG د فعالیت کموالی.

۴- د بېلروبین د اطراح نیمګړتیا وي

د فزیولوژیك ژیړي ردوونکي ځانګړتیاوې (criteria) او یا د پتالوژیك ژیړي خصوصیات :

۱:که په ناروغ کې په سریري ډول سره ژیړی د ماشوم د ژوند په لمړیو ۲۴ ساعتونو کې پیدا شي.

۲:د ماشوم ژیړی په ساعت کې د نیم ملیګرام څخه او یا په ۲۴ ساعتونو کې د ۵ ملیګرام څخه (0.5mg/dl/hour او یا 5mg/dl/24hour) پورته ولاړ شي.

۳:د بېلروبین مجموعي اندازه پکې د 15mg/dl څخه زیات شي.

۴:کله چې د مستقیم بېلروبین زیاتوالی سویه د 2mg/dl څخه زیاته شي.

۵ :Hemolytic Anemia

د ځګر د توان او طاقت په حساب سره ځګر د ورځې ۳۰۰۰ ملي ګرامو پورې بېلروبین conjugated او اطراح کولی شي حال دا چې د بېلروبین نورمال جوړښت او پیداوار د ورځې ۳۰۰ ملي ګرامه ده نو په اساس که د heme اندازه او ماتیدنه له نورمال حالت څخه زیاته هم شي نو بیا هم ځګر ددې توان لري ترڅو په زیاته اندازه بېلروبین conjugate او اطراح کړي ولې کله چې په ډېر زیات مقدار سره کتلوي (massive hemolysis) هیمولایسیس واقع شي نو بیا دغه ظرفیت کفایت نه کوي.

دغه لاملونه په لاندې ډول دي

د سرو کورویاتو نیمګړتیاوې (Red blood cell defect) :

چې په دې کې د سرو کورویاتو ولادي ناروغۍ شاملې دي لکه G6PDD, pyrovate kinase ، Infontil pyknocytosis،Heriditary spherocytosys dificiency، thalassemia ، Sickle cell diseases (چې په نوو زیږیدلو ماشومانو کې په نادر ډول سره لیدل کېږي) او Vit K induced hemolysis

په کسبي ډول سره د سرو کرویاتو هیمولایزس :

الف : isoimmunization

نومورې حالت په هغه وخت کې واقع کېږي کله چې د ماشوم او مور په منځ کې د وینې د ګروپونو عدم امتزاج (incompatibility) موجود وي په نورمال حالت کې د مور او ماشوم د وینې د جریان لاړې په بشپړ ډول سره جلا دي او یو بل سره لاره نلري څرنګه چې د ماشوم

وينه (Fetal blood) له پلاستنا څخه تېريږي نو د زيږيدنې د دوران د نوم پرېکېدو په جريان کې امکان لري څه RBC مور ته تير شي نو مور بيا د Fetus د RBC په مقابل کې anti bodies جوړوي چې نوموړې انتي باډي د IgA د نوعې څخه دي چې د پلاستنا څخه تېريږي او د ماشوم د سرو کريوو د تخريب لامل ګرځي نو په ماشوم کې نظر د iso immunization شدت او پراختيا ته شديده anemia او ژيړی تاسس کوي چې معمول incompatibilities د ABO, Rh او minor groups څخه عبارت دي.

د Rh د عدم امتزاج ناروغۍ

(Rh isoimmunization يا Rh diseases)

Rh isoimmunization نسبت ABO ته لږ معمول ولې د شديد زيږي لامل ګرځي ځينو څېړنو ښودلې ده چې په هرو ۱۰۰۰ تنو کې ۶ ماشومان اخته کېږي.

په دې حالت کې د مور د وينې ګروپ Rh منفي او د ماشوم د وينې ګروپ Rh مثبت وي او ددې سرچپه Rh incompatibilities نشته ناروغۍ هغه وخت رامنځ ته کېږي چې يو شمير RBC د پلاسنتا له لارې د مور وينې ته داخل شي البته په نارمل حالاتو کې د جنين سره کرويات د مور وينې ته نه شي داخليدای يواځې هغه وخت امکان لري چې مينډې په پرلپسې ډول Rh Antigen سره مخامخ شي لکه مخکښې ولادتونه ، سقطونه ، او يا amniocentesis څخه وروسته د مور په وينه کې د Rh –antibodies يا anti- D د جوړيدو لامل ګرځي چې antibodies يې د IgG د نوعې څخه ده.

نوموړې ناروغۍ د Erythro blastosis fetalis پنوم سره هم يادېږي چې د بېلروبين د شديد زياتوالی (sever hyper bilirubinemia) لوی لامل ده کافي انتي باډی ګاني په لمړۍ امېدواری کې موجودې نه وي لاکن د حملونو د شمير په زياتېدو سره کافي انتي باډی توليد او د پلاسنتا له لارې جنين ته تېريږي او د جنين RBC تر حملې لاندې نيسي او حالات سختيږی نو په دې ډول نوي زيږيدلي ماشومان سختې کمخونې او ژيړي سره تولد کېږي ، کمخونې امکان لري دومره سخته وي چې د hydrops fetalis لامل او يا Stillbirth د پيداکېدو لامل وګرځي چې په نوموړې پېښه کې مور ته څه نيمګړتيا نه رسيږي.

لاس ته راغلي بېلروبين د مور په رحم کې د مور د دوران په واسطه صفا کېږي لاکن ژيړی وروسته د زيږيدو څخه په دې ناروغانو کې په ډير وختي ډول سره په ۳۰ دقيقو کې ښکاره کېږي.

په کلینیکي ډول سره په hydrops fetalis کې د جنین په انساجوکې مصلی مایعات را ټولیږي چې د Ascitis , pleural effusion , pericardial effusion او Anasarka په ډول تظاهر کوي چې د احالت د قلبي عدم کفایې , hypoalbuminimia او کمخونۍ له امله منځ ته راځي .
په Icterous gravis کې یو څو ساعته وروسته د زیږیدنې څخه زیږی منځته راځي چې د لوړی درجې او delirium سره ملګری وي . اوپه Congenital hemolytic anemia کې چې معمولا د hepato splcenomegaly سره ملګری وي .

د ناروغۍ تشخیص

په دې حالت کې د مور د وینې ګروپ Rh منفي او د ماشوم د وینې ګروپ Rh مثبت وي معمولا لمړنی کوچنی نه اخته کېږي یواځې په هغه صورت کې چې د سقط تاریخچې موجوده او یا – Rh مور ته +Rh وینه ورکړ شوې وي .

- Unconjugated hyperbilirubinimia موجوده وي .
- د coombs مستقیم او غیر مستقیم ټستونه مثبت وي .
- د ماشوم په وینه کې Reticulocytosis او Nucleated RBC موجود وي .

PREVENTION

د امیدواري په ۲۸ اونۍ او یا د زیږیدنې څخه وروسته متصل په ۷۲ ساعتونو کې د ننه Anti Rh + Immunoglobuline (RhoGAM) ورکول کېږي چې کله دا وینې ته داخل شي نو د مور د وینې حساسیت کمېږي . او په وخیمو پیښو کې جنین ته Intra uterine exchange transfusion تر سره کېږي .
درملنه یې فوتو تراپي او یا د لزوم په صورت کې exchange transfusion ده

د ABO دعدم امتزاج ناروغۍ (ABO disease)

په دې صورت کې به د مور د وینې ګروپ O وي او د ماشومانو د وینې ګروپ به A یا B او یا AB وي او یا داچې د مور ګروپ A د ماشوم B او یا ددې سرچپه وي او که چېرې د مور د وینې ګروپ AB وي او د ماشومانو د وینې ګروپ O وي نو بیا ABO نشته دغه ABO incompatibility د Rh incompatibility په مقایسه ډیر خفیف ژیړی منځ ته راوړي او په لومړني ولادت کې هیڅ کله نه واقع کېږي .

Minor groups : Iso immunization په minor ګروپو کې هم واقع کېدای شي لکه duffy cell، M ، N او داسی نور

درملو: لکه sulphanamides

انتانات : لکه protozual infection ,sepsis , congenital syphilis او viral infection پکې هم شامل دي.

۶: Poly cythemia

په دې صورت کې د وينې د حجم د زياتوالی له کبله د بېلروبين بوج او اندازه ډيره زياتېږی چې ځګر ددې قابليت نلري چې هغه metabolized کړي.

۷ : د اوعيو څخه د وينې خارجيدل (Blood extravasation)

د وجود په خالیګاوو کې د وينې ټولېدنه او ايساريدل (Sequestration) يو بل عامل ده چې د Bilirubin degeneration pathway د بار د زياتېدو لامل ګرځي لکه د مثال په ډول Cephalohematoma , Sub capsular& intra venticular hemorrhage of the liver , pulmunary hemorhage , exicessive echymosis or petechia, occult gastro intestinal hemorrhage Hemangioma (Kasa buch marnitt syndrome)

۸ : د conjugation په برخه کې نيمګړتياوې

په ولادي ډول سره د ګلوکورينيل ترانسفيريز انزايم فقدان موجود وي (Congenital deficiency of glucoronyl transferas) چې ورته Criggler najjar synd وايي او په دوه ډوله ده.

الف : Type 1 (Criggler najjar synd)

چې په نا روغانو کې non hemolytic uncongugated hyperbilirubinemia منځ ته راوړي او د ګلوکورينيل ترانسفيريز انزايم تر ولادي فقدان پورې اړه لري Type 1 ډول يې ډير نادر او دا يو ارثي autosmal recessive ناروغی چې په کې د glucoronyl transforase انزايم فعاليت په بشپړ ډول سره موجود نه وي په نوموړې ډول کې د بېلروبين شديد لوړوالی (hyper) bilirubinemia د ناروغ د ژوند په لمړيو ۷۲ساعتونو کې او يا د زېږېدنې په وخت کې منځ ته راځي چې تر kernicterus پورې رسيږي او کله چې د وينې د سيروم د بېلروبين غلظت د 30mg/dl څخه زيات شي نو په ۵۰ % ناروغانو کې د kernicterus او د مرګ لامل کېږي د ناروغی درملنه د تکراري exchange blood transfusion په واسطه

اجراکېږي ترڅو د سیروم د Bilirubin سویه د 20mg/dl څخه ښکته وساتل شي او په ناروغ کې تر کهولت پورې د kernicterus خطر موجود وي او د phenobarbital سره ناروغۍ ځواب نه وایي .

ب : **type II**

نوموړي یو ارثي autosomal dominant ناروغۍ ده ژېړی د ماشوم په ۱۰ کلنې عمر منځ کې ښکاره کېږي ډیر معمول او سلیم ډول د ناروغۍ ده په دې حالت کې د بېلروبین سویه د 20mg/dl څخه نه پورته کېږي او kernicterus پکې ډیر نادر ده ، د ناروغۍ نوموړې ډول د خولې له لارې د Phenobarbital سره ځواب وایي .

ج : **Gilbert najar syndrome**

چې دا هم یو ډیر معمول او سلیم ډول د ناروغۍ ده چې په کې د ځګر د conjugation او uptake دواړو نیمګړتیاوې موجودې وي.

۹: **Glucoronyl transferase inhibition**

الف : دوا ګانې لکه : Novolicocin

ب : luccy – Drisol syndrom

چې په دې سندروم کې maternal gestational hormone د ماشوم د وینې په سیروم کې پیدا کېږي چې د بېلروبین په conjugation کې مداخله کوي . پرابلم چې کله ښکاره شي پخپله اصلاح کېږي ، خو کله کله د kernicterus د مخنیوې لپاره exchange blood transfusion ته ضرورت پیدا کېږي

۱۰: د مور شیدې او زېړی

د مور د شیدو په واسطه د نوو زېږیدلو ماشومانو په ځانګړې ډول تغذي (exclusive breast feeding) او د نوو زېږیدلو ماشومانو د ژېړي په منځ کې پیاوړې اړیکې شته دي چې په دوه ډوله دي.

الف : **Early onset breast feeding jaundice**

څېرنو ښودلې ده چې په هغه نوو زېږیدلو ماشومانو کې چې په ځانګړې ډول د مور د شیدو په ذریعه په نیمګړي ډول سره تغذي کېږي نسبت هغه ماشومانو ته چې په کافي ډول سره په (formula) مصنوعي شیدو تغذي کېږي د ژوند په اولو ورځو کې د bilirubin لوړه اندازه لري چې دغه حالت ته breast feeding jaundice پنوم یادېږي .

یعنې هغه نوي زیږیدلي ماشومان چې په ۲۴ ساعتونو کې د ۸ ځلو څخه کم د مور د شیدو په ذریعه تغذي کېږي او یا هم په صحیح ډول نه تغذي کېږي په نتیجه کې په ماشومانو کې dehydration , hemoconcentration , starvation , کالوري کمه او catabolism سریع کېږي په مطلقو شیدو خوړونکو ماشومانو کې د کولمو colonization ځنډېږي او د entero hepatic circulation زیاتېدو لامل ګرځي چې په نتیجه کې د غیر مستقیم بېلیروبین اندازه په وینه کې زیاته او زیږی منځ ته راځي چې دې ته Early onset breast feeding jauandice وایي .

دا ډول زیږی درملنی ته اړتیا نه لري یواځې مورګانو ته توصیه کېږي چې ماشوم ته د ۱۰ ځلو څخه زیاتې شیدې ورکړئ او ماشوم په په زړه پورې ډول سره تغذي کړي .

ب : **late onset breast milk jaundice**

په یو شمیر نورو ماشومان چې په ځانګړې ډول د مور شیدې خوري نو ددې ماشومانو ژیړی معمولا د ماشوم د ژوند د دوهمې اونۍ څخه وروسته پیل کېږي . او په لږه فیصدي حتي تر درې میاشتو پورې هم ادامه مومي دې ته breast milk jaundice وایي په دې ناروغانو کې د Bilirubin سویه د 12-20mg/dl او یا له دې څخه هم پورته ځي او لامل یې داسې برېنډېږي چې یو شمیر منعـه کوونکـــــي (inhibitory substance) فکتورونه د مور په شیدو کې موجود دي چې د جګر د bilirubin د conjugation د خرابـــــي لامل ګـــــرځي او هغـــــه د pregnandiol 3 – alpha ,20 beta څخه دی چې په ۱-۲ فیصده میندو کې لیدل کېږي او یا د مور په شیدو کې د لوړ غلظت درلودونکي unsaturated fatty acids موجودیت دی چې د lipase د شدید فعالیت له امله هم د جګر د glucuronyl transferase انزایم د منعه کېدو لامل ګرځي او په دې برخه کې بل فکتـــــور د Y- acceptor پروتین څخه ده .

breast milk jaundice ناروغان بې رنګه ادرار او طلایي ژیړ غایطه مواد اطراح کوي

دا ډول زیږی درملنې ته اړتیا نه لري یواځې مورګانو ته توصیه کېږي چې د کمې مودې لپاره یعنی ۴۸-۷۲ ساعتونو لپاره breast feeding څخه پرهیز وشي ماشوم ته فارمولا شیدې توصیه شي په دې کار سره د سیروم په بیلیروبیـــــن کې 2-6 mg/dl کموالی راځي . او د breast feeding په بیا شروع کېدو سره ژیړی دوباره منځ ته نه راځي . څرنګه چې breast milk jaundice سلیم طبیعت لري نو هلته د breast feeding د بندېدو کوم دلیل

وجود نلري . د breast feeding څخه پرهيز د ميندو لپاره يو غلط پيغام ده کوم چې د lactation او د ميندو د anxitey لامل ګرځي breast milk jaundice بايد د breast feeding د عدم پرمختګ په مانا تعبير نشي او علاوه له دې څخه anti oxidant ظرفيت په درلودلو سره د لوړ بيليروبين د بهبود لپاره فايده کوي .سره ددې چې د مور په شيدو کې د ۲-۸ اونيو پورې منعه کوونکي (inhibitory substances) فکتورونه افرازيږي بيا هم تر هغه وخته پورې breast feeding ته ادامه ورکول کېږي تر څو چې د بيليروبين سويه په وينه کې خطرناک حالت ته رسيدلې نه وي .

ددې لپاره چې د پرهېز په وخت کې lactation خراب نه شي نو ميندو ته توصيه کېږي چې په دې موده کې خپلې شيدې په يو پياله کې ولوشي او په مناسب ځای کې توی کړي .

نو که ناروغ په late onset breast milk jaundice اخته وي د پرهيز په موده کې په اني ډول د بېلروبين په سويه کې کموالی راځي بيا د پرهېز څخه وروسته بېرته د مور د شيدو په واسطه تغذي شروع کېږي نو د بېلروبين په سويه کې په ضعيف ډول سره زياتوالی راځي خو هيڅ کله به مخکېنۍ سويې ته ونه رسيږي .

د اينده اميدواريو په ۷۰ % پيښو کې late onset breast milk jaundice په خپله بهبودي پيداکوي او داسی اسناد هم نشته چې ددې ژيړي له کبله Bilirubin encephalopathy پيدا شي او علاوه ددې په دې ژيړي اخته ماشوم روغ وي. ددې ناروغانو د ناروغۍ دوام او شدت مختلف ده لاکن کېدای شي تر ۸ اونۍ پورې دوام وموميي .

۱۱ : ميتا بوليکې ګډوډي (Metabolic disorder)

د نيوتتل په دوره کې يو شميـــــــر ميتـــــابوليـــــــــکې ستونزې (inborn error of metabolism) په نادر ډول سره د cholestatic jaundice لامل ګرځي . چې ژيړی ، کانګې ، د وزن کمزوري اخستنه ، hypoglycemia او hepatomegaly معمول کلينيکي پرابلومونه دي . دناروغې د تشخيص لپاره کومه خاصه لوحه وجود نلري خو د ناروغ ماشوم د مخکينۍ خور او يا ورور د ميتابوليکو ستونځو تاريخچه د اهميت وړ خبره ده .

congenital ماشومانو کې په neonatal) Hypothyroidism او maternal diabetes hypothyroidism په مقاوم ډول سره د indirect bilirubin د لوړوالی لومړۍ نښه ده) د زيړي نور لاملونه دي چې دا د UDPGT د فعاليت او activity په د کموالي لامل ګرځي . دا ژيړی

د زیږیدو څخه وروسته اونۍ او میاشتې دربر نیسي ، د ټولو congenital hypothyroidism ماشومانو کم تر کمه ۱۰ % پېښو کې ژیړی یو ښکاره عرض ده . نومورو ناروغانو ته د thyroxin په ورکولو سره په فوري ډول د ناروغ ژیړی تسکین کېږي ، د غیر مستقیم بېلروبین د لوړوالي په ټولو پېښو کې باید د وینې د TSH سویه معلومه شي تر څو پورې congenital hypothyroidism رد شي ، Galactosemia هم د غیر مستقیم بېلروبین د لوړوالي لامل کېږي .

د hereditary fructose intolerance یو حاده ژوند تحدیدونکی لوحه منځ ته راوړي . د ماشوم ادرار باید د reducing substances او aminoaciduria لپاره معاینه شي .

د وینې د ګلوکوز اندازه کول . د alpha 1 globulin (alpha1 anti trypsin deficiency) د تشخیص لپاره د سیروم د پروتین electrophoresis او sweat electrolytes(cystic fibrosis) معاینه کول میتابولیکو ستونځو د تشخیص لپاره ضروري دي .

د galactosemia او hereditary fructosemia په ستونځو کې د غذایي موادو څخه د lactose او sucrose ایستل د جګر د اضافي زیان د مخنیوی او ژوند ژغورنې لامل ګرځیدای شي .

۱۲- د کولمو څخه د بېلروبین د دوباره جذب زیاتوالی

(Increased intero hepatic circulation)

د کولمو څخه د بېلروبین د دوباره جذب زیاتوالی د ژیړي لامل ګرځي لکه cystic fibrosis , illius, annular pancrease , doudenol atresia, pyloric stinosis ، د معدي معایې سیستم د هرې برخې هر ډول بندش ، د ولادت په جریان کې د وینې بلغ کول او د کالورې د اخیستنې کمـوالی او نور په دې برخه کې کمـك کوونکي عوامـل (contributing) دي .

۱۳ : هغه مواد او بې نظمي کوم چې د **bilirubin** او **albumin** په اړیکو باندې اغیزې کوي .

(Substance and disorder affecting binding of bilirubin to albumin)

یو شمیر دواګاني د بېلروبین په ارتباطي ځای کې کوم چې د albumin سره اړیکې لري اشغالوي او په دې ډول د ازاد غیر مستقیم بېلروبین اندازه په وینه کې لوړه ځي او کولی شي چې د وینې او دماغ له سر حد(blood brain barrior) څخه هم تیره شي .

هغه درمل چې په دې برخه کې شامل دي عبارت دي له aspirin او sulphamides څخه همدارنګه شحمي اسیدونه چې د غذایي موادو پیـــداوار دي (intra lipid) کولی شي چې د بیلروبین البومین په اړیکو باندې (Bilirobin binding to albumin) مداخله وکړي او د ژیړي لامل شي.

او هم Sepsis , Acidosis , Birth asphyxia, hypoosmolality , hypothermia او hypoglycemia د یادونې وړ د jaundice نور لاملونه دي.

د غیر مستقیم بیلروبین دلوړوالی وروستي اختلاطات

(Un conjugated hyper bilirubenemia complications)

په یو شمیر حالاتو کې د دماغ حجراتو ته د وینـــــــې او دمـــــــــــاغ د سرحد (Blood brain barrier) له لارې کیدای شي un conjugated bilirubine نفوذ وکړي او په نتیجه کې د نوو زیږیدلو ماشومانو د عصبي دندو د خرابوالي (Neurological dysfunction) او حتی د مرګ لامل ګرځي. او ددې کار د څارنې لپاره په ډیر احتیاط سره په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د وینې د سیروم د بیلروبین د سویې کره کتنه وخت په وخت پکار ده او دغه عصبي اعراض او علایم په لاندې دوه برخو سره ویشو.

الف: بې پایښته encephalophathy (transient encephalophathy)

د بیلروبین څخه د عصبي دندو په اولو وختونو کې خرابوالی ژرتلونکې او قابل رجعي وي. د بیلروبین د سویې د لوړیدو سره په ماشوم کې خوبجن حالت په زیاتیدو شروع کوي او دا دواړه حالات په غبرګوني ډول سره پرمختګ کوي. چې ددغه ناروغ ماشوم جوړوالی د وینې د راکړې ورکړې (exchange blood transfusion) په تعقیب او یا متصل منځ ته راځي.

ب: دوامداره encephalophathy یا Kernicterus

نوموړې اصطلاح (term) په دماغ کې د بیلروبین د زهرجنو پتالوژیکو ګډوډیو د تشریح لپاره پخوانی لفظ ده چې استعمالیږي کله چې په شحموکې د منحل بیلیروبین (un conjugated bilirubine) اندازه په وینه کې د Albumin binding capacity په نسبت زیاته شي نو په اسانۍ سره blood brain barear څخه تیریږي په دماغي انساجو کې ځای په ځای او د دماغي زیړي لامل ګرځي دا چې په کومه اندازه او غلظت unconjugated bilirubin

سره Neurotoxicity پیداکوي معلومه نه ده څکه چې د توکسیسیتي اندازه د ماشوم تر پوخوالي ، د ماشوم د وزن تر اندازې او د هیمولایتیک حادثې تر شدت پورې اړه لري .

ببا هم څیړنو ښودلې ده

که چېرې د un conjugated bilirubine اندازه په غیر هیمو لایتیک پیښو کې 25mg/dl او هیمولایتیک پیښو کې د 20mg/dl څخه زیاته شي ښایي Kernicterus رامنځ ته کړي .

یو شمیر فکتورونه لکه

- د امیدواری عمر او د ماشوم وزن :

هر څومره چې د امیدواری عمر او د ماشوم وزن کم وي نو د un conjugated bilirubine په کم غلظت سره هم Kernicterus واقع کېږي لکه په VLBW کې د 10mg/dl سره هم Kernicterus منځ ته راتللی شي .

- د ماشوم عمر :

Kernicterus د نوزادی په هر وخت کې واقع کېدای شي لاکن هر څومره چې عمر کم وي وخامت به یې زیات وي .

- یو شمیر نور حالات لکه Acidosis , Hypothermia , Hypoglycemia , Asphyxia , Meningitis , Sepsis او bilirubine displacing drugs هـــــم د un conjugated bilirubine په کم غلظت سره ناروغي وخیمولی شي .

پتالوجی

په دې برخه کـــــــــــــې د Sub thalamic nucleir hippocampal، cortex, basal ganglia او cerebellum د نیورونونو رنګه کېدل او necrosis شامل دي کوم چې د نومورو ناحیو د gliosis په تعقیب منځ ته راځي.

نوت : د مرکزي عصبي سیستم په افت وهلو برخو کې د astroglia زیاتوالی ته Gliosis وایي او astroglia د astrocyte حجراتو (چې نیورولوجیکل حجرات دي) د جوړېدو څخه عبارت ده چې د نومورو حجراتو وظیفه د fibrous proto plastic خصوصیت څخه ده .

په ژیړي کې په عمومي ډول سره د ماغي قشر په افت اخته کېږي لاکن په ۲۵ % پیښو کې د وجود د قناتونو د حجراتو (renal tubular cells)، د کولمو مخاطي غشا او د پانقراص د حجراتو افتونه چې د Necrosis سره موجود وي هم منځ ته راتلی شي او دغه حالت د معدي معایي سیستم په خونریزي او Hematuria سره ښکاره کېږي .

د Kernicteruus مرحلی :

د ۲۴ ساعتونو څخه تر ۷ ورځو موده کې د Kernicteruus پرمختګ منځ ته راځي کوم چې په لاندې دوو مرحلې تشریح کېږي.

لومړی مرحله phase I

د لومړۍ مرحلې اعراض او علایم د وجود د کمزورې (Hypotonia)، د مور د سینې کمزورې نیـــــــول (Poor suck)، خوبجـــــــن حالت (lethargy) منـــځ ته راتګ ،د حسیت د کموالي پیداکېدل (depressed sensoriam) ، تېزه ژړاکـول (High Poor moro , pitch cry) او کانګو څخه دي.

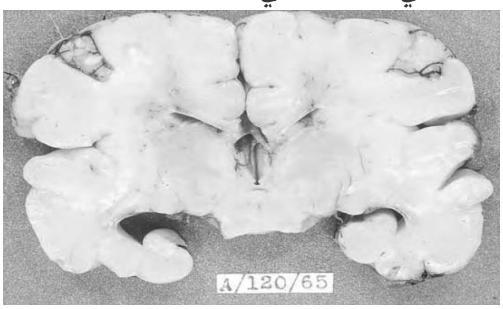
دوهمه مرحله phase II

د دوهمې مرحلې اعراض او علایم د تبې ، د وجود د شخوالي ، د ماشوم د ملا قاتیـــــدل (hyper tonia, progressing to opisthotanus) Spasticity , Siezure , او paralysis of upper gaze څخه عبارت دي او ممکن د مرګ لامل وګرځي.

دریمه مرحله phase III

شخوالی په یو اوڼ کې کمېږي

څلورمه مرحله او Kernicteruus :په دې ناروغانو کې د اوږدې مودې بقایاوي choreo athetoid (sequelae) sensoryneural heaving loos,upword gazepalsy , cerebral palsy Deafness ، choreo او دماغي وروسته والي (mental retardation) څخه عبارت دي.



۲۶- (Kernicteruus یا په دماغ کې د بېلیروبین ځای په ځای کېدل)

وقایه:

مخکې له دې چې Kernicteruus تاسس وکړي باید un conjugated bilirubinc د Exchang او فوتو تراپي سره وقایه شي .

د ناروغ کلینیکي معاینه :

الف : تاریخچې

۱ . کورنۍ تاریخچه :

په کورنۍ کې د ژیړې ، وینه لږې ، spleenictomy او نورو میتابولیکو ګډوډیو پوښتنه باید وشي په کورنۍ کې د همدې ماشوم د ورور او یا خور د یو دوه او یا ډیرو ماشومانو د ژیړې د تاریخچې (previous sibling) موجودیت ، د وینې د ګووپونو عدم امتزاج او د G6PDD ناروغتیاوو وړاندیز کولی شي .

۲ . مورنۍ تاریخچه:

د مور diabetes mellitus او التهاب د ماشوم د jaundice لامل کیدای شي . د G6PDD د شروع لومړنۍ hemolysis د مور په واسطه د oxytocin sulphanamid , د ملاریا ضد درمل او nitrofurantoine درملو د استعمال په واسطه په نوو زیږیدلو ماشومانو کې منځ ته راتللی شي .

همدارنګه د زیږیدنې په وخت کې ترضیضات ، Birth asphyxia ،د نوو زیږیدلو ماشومانو د کورد (cord) په تړلو کې وروسته والی او prematurity نور خطرناک عوامل دي چې د نوو زیږیدلو ماشومانو د ژیړې (NN/ jaundice) لپاره زمینه برابروي .

۳ . د ماشوم تاریخچه

د ماشوم د معدي معایي سیستم حالات ،د ماشوم د bilirubin د سویې په زیاتیدو باندې رول لري په دې جمله کې د ماشوم تغذي د ماشوم د مور د سینې په ذریعه که د تغذي شمېره یانې frequency کمه شي (په ۲۴ ساعتونو کې د ۸ ځلي څخه کم) او ماشوم په ضعیف ډول سره تغذي شي او یا دغه ستونزه د ماشوم د خولې او مخ د غیر نورمال حالاتو له امله د ماشوم په تغذي کې مشکلات رامنځ ته کړي نو په نتیجه کې د نوو زیږیدلو ماشومانو تغذي کمزورې کېږي د entero hepatic circulation د زیاتیدو لامل ګرځي او په اخر کې د ماشوم د بېلروبین سویه لوړه ځي چې دې ته Early breast feeding jaundice وایي .

همدارنګه د ماشوم د کالوري ضعیفه اخیستنه د ځګر فعالیت خرابوي ، په نوو زیږیدلو ماشومانو کې کانګې د NN/ Scpiss معایي انسداد او یا نورو میتابولیکو ګډوډیو د کلینیکي تظاهر شروع کیدای شي او دا پورته ټول حالات د بېلروبین د سویې او د بلیروبین د

کمیت د زیاتېدو لامل ګرځي ، او هم د meconium د خارجیدو ځنډیدل په خپل وار سره د NN/ jaundice نور کومکي عوامل ګڼل کېږي دي.

ب : اعراض او علایم

کله چې په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د وینې د بېلروبین سویه په یو دیسي لیتر کې د ۵_ ۷ ملي ګرامو ته ورسیږي نو په ناروغانو کې کلینیکي ژیړی ښکاره کېږي ، په نوو زیږیدلوو ماشومانو کې ژیړی په لومړي ځل سره په مخ کې ښکاره کېږي او بیا په تدریج سره نظر د بېلروبین سویې ته د وجود ښکته خوا او ټولو اطرافو ته خپریږي ژیړی د ماشوم د پوستکي لپاسه د ګوتو د چاپ په ساحه کې (finger print) په ښکاره ډول سره په ځانګړي ډول د ماشوم د پوزې د سر د پاسه په ښکاره ډول سره معلومیږي او همدارنګه د ماشوم sclera هم ژیړه ښکاري . د نوي زیږیدلي ماشوم د پوستکي د ژیړ رنګ څخه علاوه نور فزیکي معاینات او ننبې هم شته چې د hyper bilirubinemia د کلینیکي ننبو او فزیکي علامو څخه علاوه د لامللونو د تشخیص سره هم مرسته کوي .

د خونریزې ساحې لکه petechia , cephalo hematoma یا ecchymosis د اوعیو څخه د وینې د خارجیدو ننبې دي چې د بېلروبین جوړښت زیاتوي همدارنګه hepato splenomegally کېدای شي د Hemoglobin د ناروغیو ، د ځګر د ناروغیو او یا نورو انتاناتو وصفي ننبې وي د prematurity ننبې ، د داخل الرحمي ودې وروسته والی (IUGR) او post maturity نور عوامل دي چې د hyper bilirobinemia لامل کېږي poly cytemia , خسافت په hemolytic ناروغیو او لوی infant (large infant) د مورني د یابېت سره ټول هغه شیان دي چې د hyper bilirobinemia لامل ګرځي .

Petechia, micro cephaly, chorioretinitis, omphalitis او purpura افتونه د انتاناتو څخه نمایندګي کوي چې د سیروم د بېلروبین د سویې د زیاتېدو لامل ګرځي.

ج : عصبي معاینات

د غیر نورمالو عصبي علامو ښکاره کېدل د early bilirobin encephalopathy په شروع کېدو دلالت کوي چې په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د lethargy د شروع ، ضعیفي تغذي ، کانګو ، hypotonia او اختلاجاتو (seizures) سره شروع کېږي د نیورولوجیکو بدلونونو وراندې تګ د Bilirubin encephalopathy سره موازي حرکت لري چې دغه بدلون حاد ، مزمن او حتی غیر رجعي (irreversible) کېدای شي .

د ناروغۍ تشخیص

الف : لابراتواري معاینات

۱- کله چې په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د hyper bilirunemia د پتالوجیکو لاملونو اشتباه موجوده وي نو د hyper biliruinemia د لامل څیړنه ضروري ده کله چې د وینې د سیروم د بیلروبین د سویې اندازه 13mg/dl ته او یا ددې څخه پورته په هر ماشوم کې ولیدل شي نو د ارزیابې شروع ته پکې ضرورت ده.

۲- د وینې مجموعي بیلیروبین (SBR)، مستقیم بیلیروبین (Direct bilirubin) او غیر مستقیم بیلیروبین (indirect bilirubin) باید اندازه شي.

Un conjugated bilirubin= total bilirubin minus direct bilirubin

۳- د وینې د حجراتو بشپړ معاینات (CBC) اجرا او د reticullocyte اندازې معلومې شي.

۴- په هیمولایتیک کمخونیو کې د Hb او HCT سویه ښکته وي او د reticulocytes شمیر لوړ وي او هسته لرونکې سرې کروې په دوران کې موجودې وي.

که چېرې د وریدي وینې هماتوکریت د % ۶۵ څخه زیات شي نو په poly cythemia باندې دلالت کوي.

۵- DLC, TLC او د دمویه صفحاتو د شمیر معلومول به د NN(Nconatal)/scpsis د تشخیص سره مرسته وکړي.

۶- Pheripheral blood smear د Heridatory spherocytosis او نورو سرو کرویو د نیمګړتیاوو په تشخیص کې کمك کوي.

۷- د مور او ماشوم د وینې دګروپونو او Rh معلومول (MBG/BBG) د Rh او ABO د in compatibility په تشخیص کې مرسته کوي.

۸- په ماشوم کې د coomb's مستقیم تست اجراکول : نومورې تست په Iso immunization کې معمولاً مثبت وي.

۹- د وینې د albumin اندازه کول : د سیروم د البومین معلومول ددې لپاره کمك کوي چې مجموعي bilirobin binding sites لپاره کافي albumin موجود دي او که albumin infusion ته ضرورت پېښېږي.

۱۰- نور لابراتواري معاینات : ادرار باید د reducing substances لپاره تست شي تر څو پورې galactosemia میتابولیکه ناروغي رد شي دا تست په هغه صورت کې اجراء کېږي

چې ماشوم ته galactose (galactose containing) لرونکې فارمولا شیدې ورکړې شي همدا رنګه د ادرار معاینه د انتاني عامل لپاره هم ضروري ده.

۱۱- که چېرې په ناروغانو کې hemolysis بې له دې څخه چې ABO او یا Rh Incompitibility موجوده وي منځ ته راغلې وي نو په دې صورت کې بېا Hemoglobin electrophoresis,GPDD معاینه او یا osmotic fragility testing د سرو کریو د نیمګړتیاوو د تشخیص لپاره ضرورت ده.

۱۲- کله چې په ناروغانو کې ژیړی د ماشوم د ژوند د دوه اونیو څخه زیات دوام وکړي د **persistent jaundice** په نوم سره یادېږي د مقاوم persistent jaundice ژیړي د لاملونو د لټونې لپاره نورې معاینې پکار دي د درقې غدې او د ځګر د وظایفو د معاینې تستونه، د وینې او ادرار کلچر د سیروم او ادرار د امینو اسیدو اندازه کول او د نورو اورګانیکو امینو اسیدو اندازه کول په دې برخه کې کمک کوي او Breast milk jaundice هم باید په نظر کې وي.

ب: رادیولوجیك مطالعات

د معدې معایې جهاز په شکمنو انسدادي پېښو او یا په داخلي اعضاوو کې د وینې تجمع د پېښو په تشخیص کې رادیولوجیك معاینات مرسته کوي او همدارنګه د سر د بطیناتو په داخل او subdural خونریزیو په تشخیص کې د سر التراسونوګرافي ته هم ضرورت پېښېږي.

د ناروغۍ درملنه

I. په عمومي ډول سره د ناروغۍ په درملنه کې لاندې اهتمامات نیول کېږي.

۱- ماشوم باید د مور په واسطه په پیاوړي (چې ماشوم ته په ورځ کې کم تر کمه د ۱۰ ځلو څخه زیاتې شیدې ورکړې شي او ماشوم په زړه پورې ډول سره تغذي کړې) ډول سره د خپلې سینې په ذریعه تغذي شي تر څو چې Early onset breast feeding jauandice مخه ونیول شي.

۲- د مور د کافي شیدو په موجودیت کې ګلوکوز لرونکو مایعاتو ته ضرورت نشته.

۳- د ماشوم د ورځنۍ ضرورت وړ مایعاتو برسیره ۳۰ سي سي په هر کیلو ګرام وزن د بدن اضافي مایعات ناروغ ته ورکول کېږي.

۴- د ناروغۍ لامل باید ژر تر ژره پیدا او په درملنه باندې اقدام وشي.

۵- که انتان موجود وي او يا septicemia موجوده وي بايد د انتي بيوتيکونو په ذريعه تداوي شي.

۶- هغه دوا ګاني کومې چې د bilirubin د سويې د پورته کېدو لامل کېږي بايد بندې شي

۷- ناروغ بايد د hypothermia د حالت څخه وژغورل او وقايه شي.

۸ - د ناروغ د hypoglycemia حالت تداوي شي.

۹- نورې خاصې کړنې لارې په کار واچول شي تر څو چې ماشـــــــــوم د kernicterous, bilirubin toxicity او brain damage څخه وژغورل شي.

II. يو شمير خاصې کړنې لارې چې د ناروغانو په درملنې کې مهم رول لري په لاندې ډول دي

۱ Exchange blood transfusion

په دې پروسه کې بيلروبين په ميخانيکي ډول د وجود څخه خارجيږي ، لاکن دا يو داخل وعايي عمليه (invasive procedure) ده چې وعايي مداخلې ته يکې ضرورت پېښېږي.

۲ Photo therapy

په دې پروسه کې بيلروبين په photo isomers باندې بدليږي چې بيا د ځګر conjugating system له فرعي لارو (bypass) څخه په صفرا او ادرار کې بې له دې څخه چې د ميتابوليزم نورې لارې طی کړي اطراح کېږي.

۳ :درمل

يو شمير درمل د heme په ښکته کولو ,heme degradation کولو سره د بيلروبين د صفايي نارمل پاتوې ته سرعت ورکوي ، او intero hepatic circulation منع کوي خو وروستۍ لازه د ناروغۍ په درملنې کې ډير کم رول لوبوي.

۱- Photo therapy

مخکې له دې څخه چې په photo therapy باندې رڼا واچوو په لمړی نمبر جدول کې په لنډه ډول سره د photo therapy او exchange transfusion استطبابات تشريح کېږي.

Total serum bilirubin (TSB) mg/dl

Preterm

Gestation and birth weight	Healthy baby		Sick baby	
Preterm babies	Photo therapy	Exchange transfusion	Photo therapy	Exchange transfusion
<1000gr	5 - 7	7 - 10	10 - 12	12 - 15
1001 - 1500gr	11 - 13	13 - 15	15 - 18	18 - 20
1501 - 2000gr	4 - 6	6 - 8	8 - 10	10 - 12
2001 - 2500gr	10 - 12	11 - 13	13 - 15	15 - 18

Term babies

Gestation and birth weight	Healthy baby		Sick baby	
> 2500gr	15 - 18	20 - 25	12 - 15	18 - 20

فوتوتراپي

څرنګه چې بېلروبين هغه ليدونکې وړانګې چې د امواجو اوږدوالی يې 400-500nm تر منځ وي جذبوي نو پدې اساس د فوتوتراپۍ لپاره ډير موثر ګروپ هغه دی چې د هغه د انرژي اعظمي out put د بېلروبين اعظمي جذب ته نژدې وي 450-460nm له همدې کبله مخصوص ابي رنګه ګروپونه چې د انرژي اعظمي out put يې 425-475nm وي د فوتوتراپي لپاره خورا کافي دي ، همدارنګه سپين مخصوص ګروپونه چې د انرژی اعظمي out put يې 550-600nm وي د فوتوتراپي لپاره استعماليدای شي ځکه چې کله کله د طبي پرسونل او مور او پلار لخوا د ابي ګروپونو پر ځای سپين ګروپونو ته برتري ورکول کېږي.

د فوتوتراپي سره يو ځای بايد د ژيړي اصلي لامل هم تداوي شي

د فوتوتراپي عکس العملونه Photochemical reaction

د فوتوترافي په جريان کې کله چې بېلروبين د ګروپ انرژي جذب کوي دري نوعه photo chemical reaction صورت نيسي.

۱: photo isomerization

۲: structural isomerization

۳: photo oxidation

۱ photo isomerizatio:

دا تعامل د پوټکي په خارج الوعايي برخو کې صورت نيسي په دې تعامل کې د غير مستقيم بېلروبين ايزومير 42-15z په لږ toxic غير طبعي ايزومير 52-15E باندې بدل او وينې ته جذبېږي او پرته ددې څخه چې په ځګر کې يې conjugation صورت ونيسي د صفرا له لارې خارجيږي.

Structural isomerization: ۲

په دې حالت کې د بېلروبين د مالیکول په داخل کې داسې بدلون منځ ته راځي چې non toxic باندې بدلوي يعنې غير مستقيم بېلروبين چې toxic ده په non toxic يې بدلوي. د فوتوتراپي په جريان کې غير مستقيم بېلروبين په lumerubine باندې بدليږي چې lumerubine پرته د conjugation څخه د ادرار او صفرا له لارې خارجيږي دا تعامل د سيروم د بېلروبين د کموالي لپاره باارزښته پروسه ده او اغيز منتوب يې د فوتوتراپي. د دور سره تړاو لري اوپه 6-12 w/cm^2/ nm دوز کې ډير ښه اجرا کېږي

Photo oxidation: 3

دا تعامل په ډير ځنډ سره صورت نيسي او يو اهسته پروسه ده چې غير اتصالي بېلروبين په ډيرو کوچنيو قطبي اجزاوو بدلوي او بيا يې د ادرار له لارې اطراح کوي او د SBR په کموالي کې ډير ارزښت نه لري.

د فوتوتراپي استطبابات

۱- کله چې د وينې د سيروم بېلروبين د un conjugated له ډول څخه وي.

۲- کله چې د وينې د سيروم د بېلروبين سويه د exchange transfusion د سويې څخه 5mg ښکته وي.

۳- د exchange blood په تعقيب سره فوتوتراپي ضروري ده.

۴- د بېلروبين د اضافي سويې د لوړوالي د مخنيوي په خاطر.

۵- په خاصو حالاتو کې په وقايوي ډول سره فوتوتراپي اجرا کېږي لکه LBW, prematurity او هغه نوي زيږيدلي ماشومان چې په هيمولايټيك ناروغيو اخته وي.

۶- کله چې exchange transfusion ته انتظار وباسو.

د فوتوتراپي مضاد استطبابات

۱ - د وينې د مستقيم بېلروبين زياتوالی

چې معمولاً نومورې حالت د hepato celluar ناروغيو او انسدادي تشوشاتو له کبله منځ ته راځي فوتوتراپي پکې د Bronz baby syndrome_ د منځ ته راتګ له کبله استطباب نلري.

۲- د وینې د مخلوط بېلروبین زیاتوالی (Mixed hyper bilirubenemia)
د وینې د مخلوط بېلروبین زیاتوالي په پېښو کې د فوتوتراپي په نسبت exchange blood transfusion ته ترجیح ورکول کېږي.
۳- Congenital erythropoitic porphyrin

څرنګه کولی شو چې فوتوتراپي اغیز منه کړو

د ماشوم د exposed پوستکي د سطحې زیاتوالی.
د فوتوتراپي د چراغ او کوچني ترمنځ فاصله په مناسبه اندازه کمه کړی شي.
د فوتوتراپي په وخت کې په کافي مقدار شعاع کوچني ته ورکړل شي.
په استثنا د سترګو او خصیو څخه د فوتو تراپي لاندې کوچنی باید کاملاً لغړ شي.
د فوتو تراپي په جریان کې د 12-24 ساعتونو وروسته د 1-3 mg په یو دیسي لیتر کې یاد 3-6mg په یو دیسي لیتر کې د SBR اندازه کمیږی.

د فوتوتراپي تخنیك

کله چې کوچنی د فوتوتراپي لاندې اچول کېږي باید په بشپړ ډول سره لوڅ او لغړ وي او باید سترګې او خصیې یې و پوښل شي د سترګو پوښولو کې احتیاط وکړل شي چې د پوزې سوری (Naris) بند نه شي ترڅو چې د apnea او asphyxia د پرمختګ څخه مخنیوې وشي او همدارنګه سترګې باید دومره کلکې ونه تړل شي ترڅو پورې د قرنیې د تخریش لامل وګرځي ، کوچنی هر دوه ساعته وروسته د یو اړخ څخه بل اړخ ته باید واړول شي.
که چېرې کوچنی په incubator کې وي د ګرمي (over heating) د مخنیوې په خاطر باید د incubator او light ترمنځ 5-8cm فاصله موجوده وي او که کوچنی د incubator څخه بهر وي باید ذکر شوې فاصله د 40-45cm وي.
د فوتو تراپي لاندې د کوچني د حرارت درجه په دقیق ډول کنترول شي Full Term ماشوم په ورځ کې یوځل او ډیر کوچنی ماشوم په ورځ کې دوه ځلي وزن شي باید هر 4-8 ساعته وروسته SBR معلوم شي.
په hemolytic پېښو کې د فوتوتراپي د قطع کېدو څخه ۲۴ ساعته وروسته هم د غیر مستقیم بېلروبین سویه تر کنترول لاندې وساتل شي ، ځکه چې د امید څخه بهرون د crisis خطر موجود دی چې بېرنۍ درملنې ته ضرورت لري کله کله د فوتوتراپي څخه وروسته د بېلروبین سویه 1mg/dl په اندازه لوړېږي چې ګویا خاصې درملنې ته ضرورت نه لري.

کله چې د SBR اندازه په مناسب ډول کمه شوه نو کوچنی د مور او پلار د کتنې او تي ورکولو په منظور د لنډ وخت لپاره د فوتوتراپي څخه لرې کېدای شي.



۲۶-شکل ماشوم تر فوتوتراپي لاندې ده

فوتوتراپي ته کوم وخت خاتمه ورکړه شي

- کله چې SBR دومره ټیټ شي چې د toxicity خطرات د منځه ولاړ شي.
- کله چې د bilirubin toxicity لپاره د خطر (Risk) فکتورونه د منځه لاړ شي
- کله چې د کوچني عمر دومره زیات شي چې د بېلروبین زیاتوالی تحمل کړي کله چې فوتوتراپي ودرېده باید د 12-24 ساعتو څخه وروسته SBR ارزیابي شي د تازه څېړنو څخه معلومه شوې ده چې په non hemolytic حالتونو کې په full term کوچني کې چې د SBR اندازه د 0.7mg/dl ± 13.0 او په premature ماشوم کې چې 1.2mg/dl ± 10.7 ته ورسیږي نو باید فوتوتراپي ودرول شي

د فوتو تراپی قطعه کېدو څخه وروسته د 12-15 hour ساعته وروسته کله کله SBR په اوسط ډول سره د 1mg/dl په اندازه لوړېږي چې کومې خاصی درملنې ته ضرورت نه لري.

Intensive phototherapy

د فوتوتراپي استطبابات د SBR د اندازې په بنسټ په جدول کې واضح شوی ده ، په دې نوعه فوتوتراپي کې د کوچني او څراغ تر منځ فاصله بایـــــد 15-20cm وي ، او د

ماشوم تر شاه fibro optic blanket ایښودل کېږي. تر څو پوري د پوستکي لوڅه ساحه د شعاع په مقابل کې زیاته کړي او د یو خاص څراغ څخه استفاده کېږي او ناروغ ته یونیم چنده maintenance مایعات ورکول کېږي اود غیر ترل شوي بېلروبین سویه په 6-4 ساعتونو کې د 1-2mg/dl په اندازه کمیږی.

Failure of phototherapy

که چېرې intensive فوتوتراپي په 6-4 ساعتونو کې د SBR انـــــــدازه د 1-2mg/dl څخه کمه نه کړي د Failure of phototherapy په نوم یادېږي.

د فوتو تراپي جانبي عوارض

۱- Insensible water lost

د فوتوتراپي په واسطه د عضویت څخه د مایعاتو غیر محسوس ضایعات باالخصوص که ناروغ د radiant warmer لاندې وي زیاتېږي چې د مایعاتو غیر محسوس ضایعات پکې زیات وي او له همدې کبله د فوتوتراپي لاندې کوچني ته اضافي مایعات ورکول کېږي.

۲: Watery diarrhea

اوبګین اسهال چې په کولمو کې د غیر مستقیم بېلروبین او صفراوي مالګو د زیاتوالي له امله منځ ته راځي هم د مایعاتو د ضایع کېدو لامل ګرځي.

۳- Retinal damage

په تجربو ي حیواناتو کې چې د فوتوتراپي لاندې نیول شویدي او سترګې یې پوښل شوی ندي retinal damage پکې لیدل شوی ده.

۴ :Hypocalcemia

هغه کوچنیان چې د فوتوتراپي په واسطه تداوي شوي دي hypo calcemia پکې کنټرل شویده.

۵ـ Erythema, skin rash او Erythematous macular rash پیدا کېدای شي.

۶- Bronze baby syndrome په دې سیندروم کې د پوستکي رنګ تیاره خاکي او نصواري وي.

په مستقیم hyper bilirobinemia کې فوتوتراپي د copper porphyrin د photo destruction لامل کېږي چې porphyrin په انسدادي ژیړي کې موجود او تر څو میاشتو پورې پاتې کېږي.

۷ـ Mutation په تجربوي حیواناتو کې ښکاره شوی ده چې فوتوتراپي د DNA د بدلونونو لامل کېږي نو په دې بنسټ د فوتوتراپي په جریان کې د خصیو پوښول ضروري دي.

۸ـ Development په فوتوتراپي کې د کوچني وده او نمو په دوامدار ډول سره نه خرابېږی.

۹ـ Mother and child instruction

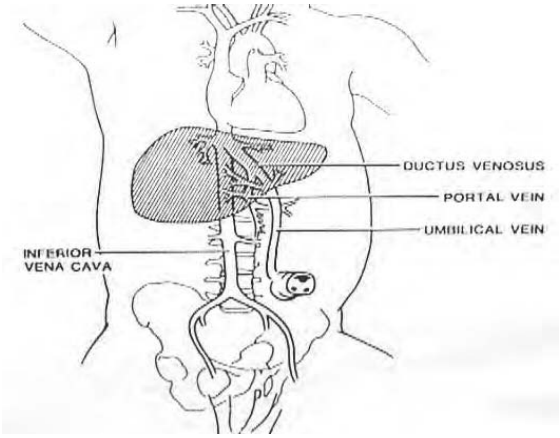
(د مور او ماشوم اړیکې) فوتوتراپي د مور او ماشوم تر منځ مینه او عاطفه کموي.

۱۰- Chilling او hypothermia په ځانګړي ډول د ژمي په موسم کې.

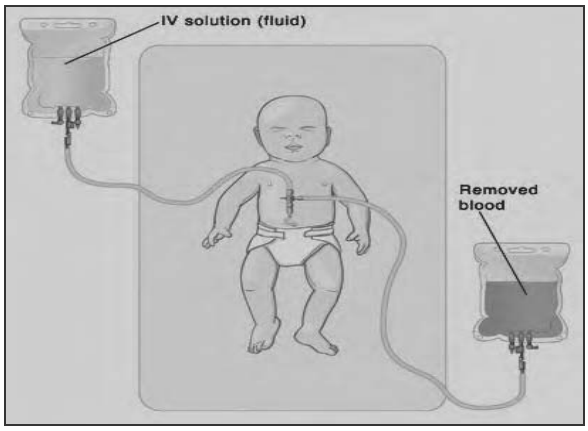
۱۱- د بنداژو د کلك تړلو له کبله د پوزې بندش منځ ته راځي.

Exchange Blood Transfusion

که چېرې په نوو زیږیدلو ماشومانو کې هایپر بیلروبینمیا د پرمختګ لپاره وصفي خطرات موجود وي نو ماشوم ته د نامه د ورید د لارې exchange transfusion اجراء کېږي



۲۷-شکل د بابي دوران یو برخه .



۲۸-شکل exchange blood transfusion

د exchange blood transfusion موخې

۱) د وینې د دوران نه د حساسو سرو کرویو لرې کول

۲) د وینې د دوران څخه د انتي باډي لیرې کول.

۳، د وينې د دوران څخه د دوراني بېلروبين ليرې کول
۴، د ماشوم د وينه لړيو (انيميا) اصلاح او بهبودي.

د **Exchange blood transfusion** استطبابات

الف: د ماشوم د زيږيدو په وخت کې چې Hb (cord blood) د 12g/dl څخه ښکته شي.
۱، په ماشوم کې چې coomb's تست مثبت وي.
۲، Reticulocyt شمير د % ۱۵ څخه زيات شي.
۳، د وينې د سيروم د بېلروبين سويه د فوتوتراپي د سويې 5mg/dl څخه پورته وي

ب: د ماشوم د ژوند په لمړۍ اونۍ کې
که چېرې د سيروم د بېلروبين سويه 20mg/dl ته ورسيږي اويا دا چې د بېلروبين لوړوالی د 1mg/1h او يا 10mg/day څخه زيات شي .د ماشوم په کورنۍ کې exchange transfusion تاريخچې ، kernecterus او يا د مرګ تاريخچـــې چې NN/ jaundice پورې اړه ولري موجوده وي.

ج: په LBW او premature ماشومانو کې چې د بېلروبين سويه يې 10-15mg/dl ته ورسيږي.

د Exchange transfusion تخنيك

۱: عمومي اهتمامات
- د septicemia په صورت کې ماشوم ته کافي antibiotic ورکول
- د ماشوم د تغذي لپاره جدي پاملرنه
- په مور کې د Rh. Isoimmunisation وقايـــــــــــــــــــــه کـــول د RhoGAM(Anti Rh +Immuno globuline) په ډريعه.
- د ولادت څخه وروسته په ۷۲ ساعتو کې دنته دنته په هغه صورت کې چې د ماشوم د وينې ګروپ Rh مثبت او د مور د وينې ګروپ Rh منفي وي RhoGAM مور ته زرق کېږي خو دا خبره ياد ساتل پکار دي چې د RhoGAM زرق کول د Rh. Incompatibility د لومړني ماشوم د ولادت څخه وروسته بايد صورت ونيسي چې نومورې زرق به ائنده ماشومان د ژېړي څخه وساتي.

۲: د ضرورت ور سامان
a، دوه تعقيم سوري لرونکې دستمالونه (sterile towels)

b) شریانګیرونه ۶ دانی (artery forceps)

c) سفنج فورسیپس (sponge forceps)

d) Tooth forceps

e) د جراحي کارد (scalpel blade)

f) څوپارچې معقم ګاز.

g) د نامه د ورید لپاره (6 size) umbilical vein catheter or N.G tube

h) درې سوري لرونکې ستاپ کاک (three way stop cook)

۳: Exchange Transfusion د تطبیق ځایونه

د نامه ورید چې یو عدد ده جدارونه یې نازک او منځ یې لوی معلومېږي او د خیره رنګ لرونکې دی (single thin walled large lumen dark in color)

لوی اطراف وریدونه لکه jugular او یا saphenous . V وریدونه

۴ـ د وینې د ګروپ ډول

تازه وینه چې د ۴۸ ساعتونو څخه کم وخت پرې تیر شوی وي او په منظم ډول په بانک خون کې ساتل شوی وي.

که چېرې Rh. Incompatibility موجود وي د لاندې فورمول څخه کار اخیستل کېږي.

Rh of the mother / ABO of the baby

یعنې که چېرې د ماشوم د Rh ګروپ مثبت وي او د مور د Rh ګروپ منفي وي نو په دې صورت کې Rh incompatibility موجوده وي د وینې ګروپ د معلومولو په برخه کې به د پورته فورمول مطابق د مور د وینې د Rh ډول به انتخابېږي او د ماشوم د وینې ګروپ به د exchange لپاه برابریږی.

او که چېرې ABO incompatibility وي بیا په دې صورت کې د لاندې فورمول څخه کار اخلو.

ABO of the mother / Rh of the baby

په دې صورت کې څرنګه چې د ماشوم او مور د وینې د ګروپونو په منځ کې اختلاف وي نو د وینې د ورکولو لپاره د مور د وینې ګروپ انتخابېږي او د ماشوم د وینې د Rh ډول به په نظر کې نیول کېږي.

د وینې مجموعي اندازه د ماشوم د وزن په بنسټ 175-180cc/kg سنجول کېږي.

۵ـ د ماشوم تیارول د exchange لپاره

د ماشوم لپاره نظر د ماشوم حالت او عمر ته د ضرورت وړ مایعات سنجول کېږي او ماشوم ته مناسب څاڅکي برابرېږي.

د ماشوم معده د NG tube د تطبیق او aspiration په واسطه تخلیه کېږي تر څو د UVC د داخلولو او د exchange transfusion د عملیې په جریان کې د ګیډې د توسع او هم د Aspiration څخه جلو ګیري وشي او ستونزه منځ ته رانشي او N/G tube په ماشوم کې د exchange transfusion د عملیې د تطبیق څخه وروسته هم تر یو مناسب وخت پورې پاتې کېږي او ماشوم به وروسته له عملي څخه NPO ساتو او د ضرورت په وخت کې به Sucction کېږي.

مخکې له عملیې څخه د ماشوم حیاتي علایم (RR, HR او د وجود د حرارت درجه) باید درج شي Umbilical cord به Stump ته نژدې قطع کېږي.

د نامه د وریدپیدا کول

د asepsy ,antisepsy شرائطو لاندې د نامه په وریـــد کې د 5-6cm سانتي مترو په اندازه U.V.C داخلوو او د chamber د څاڅکو سره رابطه ورکوو تر څو پورې په U.V.C کې وینه علقه نه شي.

د کتیتر او سورنج تازه کول او وینځل د هیپارین په ذریعه.

Umbilical stump د U.V.C د تطبیق څخه مخکې د Saline پانسمان په ذریعه لمدول چې تر څو پورې په عملیه کې اسانتیا برابره شي.

کله چې د U.V.C د نامه په وریدکې داخل شو ببا باید catheter د نامه لپاسه د پانسمان په سر باندې ددې په خاطر چې د زیات داخلیدو څخه جلو ګیري وشي او یا ببرته ونه وځي د leucoplast په ذریعه تثبیتول ضروري دي.

وینه نظر د ماشوم وزن ته په هر کېلو ګرام 175-180cc پورې سنجول کېږي.

ددې لپاره چې د انتان څخه مخنیوي وشي د U.V.C د تیریدو څخه مخکې ماشوم ته ډبل دوز انتي بیوتیک او د لزوم په صورت کې د فلاجیل infusion هم ورکول کېږي اوس کله چې ټول شرایط برابر شو نو پداسې یو کوټه کې چې د حرارت درجه یې نبه مناسبه وي یعني د hypothermia څخه مخنیوي وشي انتخابېږي، وروسته په عملیي باندې پیل کېږي.

خو دا خبره یاد ساتل پکار دي چې معمولاً هغه په شدید ژیړی اخته ماشومان Exchange transfusion کېږي چې رنګور لا تر اوسه kernicterus نه وي ورکړی او Bilirubin

encephalopathy منځ ته نه وي راغلې او بل داچې په عمومي ډول سره ماشوم بايد يو ثابت حالت (stable) ولري يعنې تنفس او د زړه ضربان منظم وي . ځکه چې په غيرو ثابتو حالاتو کې د عملیې په جريان کې ممکن مشکلات رامنځ ته شي او حتی د ماشوم د مړينې لامل وګرځي .

د kernicterus په درېمه مرحله کې ځکه exchange transfusion نه اجراء کېږي چې ماشوم ته په دې مرحله کې exchange transfusion ګته نلري البته د بېليروبين د سميت په لمړيو مراحلو کې د نورو زياتو خرابېو د پرمختګ د مخنيوي لپاره د exchange transfusion اجرا کول ښه دي.

د عملیې د اجراء کولو په وخت کې د ناروغ لپاره چې کومه وينه برابره شوی وي که يخه وي بايد ګرمه شي او ددې په خاطر چې رنځور کمخونه نه شي نو په لمړي دوران (cycle) کې لس ملي ليتره وينه داخل (in) او بهرون (out) کېږي او په باقي نورو کې 20 cc وينه داخل او بهرون کېږي ، هر دوران 100cc په نظر کې نيول کېږي او د هر سيکل (cycle) په اخر کې د hypo calcemia او hypo glycemia د جلو ګيري په خاطر 1cc calcium gluconate او ورسره 4cc ګلوکوز لس فيصده په ورو ډول په I.V کنولا کې رنځور ته ورکول کېږي .

۶: وروسته د EBT څخه د ماشوم څارنه

د ۲۴ ساعتونو لپاره ماشوم ته د خولی د لارې څه نه ورکول کېږي (NBM يا NPO)

ماشوم ته کافي مايعات ورکوو.

ماشوم ته ډبل فوتوتراپي ببا شروع کوو .

د ماشوم له نژدې څخه څارنه کوو .

د ژمي په موسم کې د کوتې د حرارت درجې کنترول لپاره د ګرم کوونکو بخاريو څخه کار اخلو .

د EBT څخه د (6-8 hour) ساعتو څخه وروسته د ماشوم SBR معلوموو که SBR د چارت له مخې ببا د EBT په سويه کې قرار ولري نو ماشوم ته تکراراً ببا EBT اجرا کوو کله چې تکراراً EBT ته ضرورت نه وي نو ببا د اسيپسي او انتي اسيپسي شرايطو لاندې د ماشوم څخه UVC وباسو او ساحه پانسمان کوو .

کله چې رنځور روغ شو نو ماشوم درې اونۍ او يا درې مياشتی وروسته د تعقيبې معاينې لپاره راغواړو .

او که ماشوم د معاینانو په نتیجه کې G6PDD ولري نو ماشوم ته د G6PDD د دوایي یو کارت ورکوو.

په منځینۍ ډول سره د نبه EBT په نتیجه کې د ماشوم SBR د 6-7mg ملي ګراموپ وري پر د یسي لیتر پورې راښکته کېږي.

د EBT اختلاطات

I: sepsis (انتان په صاعده ډول سره د cholanjitis, hepatitis او septicemia لامل کېږي)

II: hypothermia ، په ځانګړي ډول د ژمي په موسم کې چې د ماشوم تر لوڅیدو پورې اړه لري)

III. Blood reaction: (چې د وینې د ګروپونو د incompatibility پورې اړه لري).

IV. Hypervolumia (چې د دوران تر over load پورې تعلق لري)

V. Hypoglycemia: (ذخیره شوې وینه د ګلوکوز کم اندازه لري ځکه چې ګلوکوز د RBC په واسطه په مصرف رسیږی).

VI. C.C.F

VII. Hypocalcemia: په ذخیره شوې وینه کې د RBC د تخریب له کبله K زیات او Na اندازه کمیږی.

VIII. Vomiting of aspiration: په هغه وخت کې واقع کېږي چې د ماشوم معده خالي نه شي.

IX. Hyper kalemia: کله چې د پنځه ورځو څخه زیاته زړه وینه د exchange لپاره استعمال شي.

X. Cardiac arrhythmia or arrest

XI. Air embolism

XII. Portal ven trombosis

XIII. (N.E.C) Necrotizing enterocolitis

IVX. Anemia: که چېرې ټیټه Hb لرونکي وینه ناروغ ته ورکړل شي.

Neonatal liver disease

ډیر نوي زیږیدلي ماشومان په کلینیکي ډول سره ژیړ معلومیږي چې د نوو زیږیدلو ماشومانو ژیړی NN/Jaundice ورته وایي په ژیړي اخته ماشومانو د ۵-۱۰ فیصدو پورې

ژیړی د ماشوم د عمر د درې اونیو څخه زیات دوام کوي چې دې ته Prolonged or persistent neonatal jaundice وایي معمولا دغه ژیړي د Un conjugated hyper bilirubinemia له ډلې څخه وي چې په لنډ موده کې شفایاب کیږي او که چیرې prolonged Canjugeted د جگر د ناروغیو په لړ کې منځ ته راشي نو دا به persistent Jaundice hyperbiliurbinima له ډلې څخه وي چې معمولا د لاندې حالاتو سره ملګري وي.

- pale stools
- Dark urine
- Failure to thrive
- Bleeding tendency

د نوو زیږیدلو ماشومانو د جگر د ناروغیو د تشخیص په برخه کې بیړنی اقدام ضروري دی ځکه چې وختي تشخیص او درملنه د ناروغۍ انزار نبه کولی شي.

لاملونه:

➢ Un conjugated hyper bilirubinemia

• Breast milk jaundice	• hypothyroidism
• Infection (particularly urinary tract)	• High gastrointestinal obstruction
• Hemolytic anemia eg G6PD Deficiency	• Criggler Najjar syndrome

➢ Causes of prolonged Conjugated hyper bilirubinemia

(> 20% of total bilirubin)

1_ idiopathic neonatal hepatitis

2_inspissated bile syndrome

3- Infection

Viral

- Hepatitis B virus(HBV)
- Cytomegalo virus(CMV)
- HCV
- Adeno virus
- Varicella zoster virus

Viral

- Herpes simplex virus
- rubella
- Coxsacki B virus
- Echo virus
- Paro virus
- HIV

Bacterial

- UTI, listeriosis
- Syphilis
- tuberculosis
- Bacterial sepsis

Parasitic

- Toxoplasmosis
- malaria

4_ malformation

Extra hepatic biliary atresia and hypoplasia, bile duct stenosis, choledochal cyst, intra hepatic biliary atresia and hypoplasia , alagilles syndrome, baylers disaease, zellwegers syndrrme, congenital hepatic fibrosis, inpassated bile syndrome , choledocholithiasis, neonatal sclerosing cholan gitis

5_metabolic disorders

- Hereditary fructose intolerance
- Alpha 1 antitrypsin
- Glycogenesis IV
- Cystic fibrosis
- Wolmones disease
- Niemen –picks disease
- Gaucher disease
- Galactosemia

deficiency • tryocenemia • hypothyroidism

6- Total parenteral nutration

7-chromosomal disorders

Trisomy ۲۱،۱۳، ۱۸, down syndrome ,donahues syndrome (leprechaunism), turner syndrome

8- Idiopathic neonatal hepatitis

په وينه کې د ټرل شوي او يا مستقيم بېليروبين لوړوالی

Conjugated (direct) Hyper Bilurbinemia

تعريف :

کله چې دمجموعي بيلروبين د شل فيصدو څخه Conjugated bilirubin زيات شي د conjugated hyper bilirubinemia په نوم سره په دې شرط چې د دمجموعي بيلروبين اندازه د 10 mg/dl څخه کمه وي . او کله چې د مجموعي بيلروبين اندازه د 10 mg/dl څخه زياته وي نو په دې صورت کې کله چې د Conjugated bilirubin اندازه د 2mg/dl څخه زياته شي د conjugated hyper bilirubinemia په نوم يادېږي .

کلاسيفيکېشن : کله چې د نوو زيږيدلو ماشومانو د صفرا په اطراح (bile secretion) او يا د صفرا په جريان کې (bile flow) نيمګړتياوي او يا بې کفايتي پيدا شي د conjugated hyper bilirobinemia لامل کېږي ، او ددې حالت بل عمده لامل د ځګر افات دي لنډه دا چې conj-hyperbilirobin د hepato bilirubin dysfunction لويه نښه ده دا د هميشه لپاره پتالوژيك ژيړی ده .

cholestasis

د cholestasis لفظ د ټولو هغو ستونځو کوم چې د بېلروبين د اطراح د بې نظميو لامل ګرځي او د وينې د direct بېلروبين معمولاً د صفراوي مالګو او فاسفو ليپيدو د سويې د لوړېدو سره ملګری وي په بر کې نيسي .

په وينه کې د ټرل شوي او يا مستقيم بېليروبين د لوړوالي لاملونه

۱- د مور شيدې او زيږی

د مور د شيدو په واسطه د نوو زيږيدلو ماشومانو په ځانګړې ډول تغذي (exclusive breast feeding) او د نوو زيږيدلو ماشومانو د ژيړي په منځ کې پيلاوړې اړيکې شته دي چې په دوه ډوله دي.

الف : Early onset breast feeding jaundice

څيرنو ښودلي دە چې په هغه نوو زيږيدلو ماشومانو کې چې په ځانګړي ډول د مور د شيدو په ذريعه په نيمګړي ډول سره تغذي کېږي نسبت هغه ماشومانو ته چې په کافي ډول سره په (formula) مصنوعي شيدو تغذي کېږي د ژوند په اولو ورځو کې د bilirubin لوړه اندازه لري چې دغه حالت ته breast feeding jaundice پنوم يادېږي .

يعنې هغه نوي زيږيدلي ماشومان چې په ۲۴ ساعتونو کې د ۸ ځلو څخه کم د مور د شيدو په ذريعه تغذي کېږي او يا هم په صحيح ډول نه تغذي کېږي په نتيجه کې په ماشومانو کې dehydration , hemoconcentration , starvation , کا لوري کمه او catabolism سريع کېږي په مطلقو شيدو خوړونکو ماشومانو کې د کولمو colonization ځنډېږي او د entero hepatic circulation زياتېدو لامل ګرځي چې په نتيجه کې د غير مستقيم بيليروبين اندازه په وينه کې زياته او زيږي منځ ته راځي چې دې ته Early onset breast feeding jauandice وايي .

دا ډول زيږي درملنې ته اړتيا نه لري يواځې مورګانو ته توصيه کېږي چې ماشوم ته د ۱۰ ځلو څخه زياتې شيدې ورکړي او ماشوم په په زړه پورې ډول سره تغذي کړي .

ب : **late onset breast milk jaundice**

په يو شمير نورو ماشومان چې په ځانګړي ډول د مور شيدې خوري نو ددې ماشومانو زيږي معمولا د ماشوم د ژوند د دوهمې اونۍ څخه وروسته پيل کېږي ، او په لږه فيصدي حتي تر دري مياشتو پورې هم ادامه مومي دې ته breast milk jaundice وايي په دې ناروغانو کې د Bilirubin سويه د 12-20mg/dl او يا له دې څخه هم پورته ځي او لامل يې داسې بربنډېږي چې يو شمير منعه کوونکـــــــې (inhibitory substance) فکتورونه د مور په شيدو کې موجود دي چې د جګر د bilirubin د conjugation د خرابـــــــې لامل ګـــــرځي او هغـــــــه د pregnandiol 3 – alpha ,20 beta څخه دی چې په ۱-۲ فيصده ميندو کې ليدل کېږي او يا د مور په شيدو کې د لوړ غلظت درلودونکي unsaturated fatty acids موجوديت دی چې د lipase د شديد فعاليت له امله هم د جګر د glucuronyl transferase انزايم د منعه کېدو لامل ګرځي او په دې برخه کې بل فکتـــــــور د Y- acceptor پروتين څخه ده .

breast milk jaundice ناروغان بې رنګه ادرار او طلايي ژيړ غايطه مواد اطراح کوي

دا ډول زیږی درملنې ته اړتیا نه لري یواځې مورګانو ته توصیه کېږي چې د کمې مودې لپاره یعنی ۴۸-۷۲ ساعتونو لپاره breast feeding څخه پرهیز وشي ماشوم ته فارمولا شیدې توصیه شي په دې کار سره د سیروم په بیلیروبیـــــن کې 2-6 mg/dl کموالی راځي. او د breast feeding په بیا شروع کېدو سره ژیړی دوباره منځ ته نه راځي. څرنګه چې breast milk jaundice سلیم طبیعت لري نو هلته د breast feeding د بند پدو کوم دلیل وجود نلري. د breast feeding څخه پرهیز د میندو لپاره یو غلط پیغام ده کوم چې د lactation او د میندو د anxitey لامل ګرځي breast milk jaundice باید د breast feeding د عدم پرمختګ په مانا تعبیر نشي او علاوه له دې څخه breast feeding د anti oxidant ظرفیت په درلودلو سره د لوړ بیلیروبین د بهبود لپاره فایده کوي. سره ددې چې د مور په شیدو کې د ۲-۸ اونیو پورې منعه کوونکي (inhibitory substances) فکتورونه افرازیږي بیا هم تر هغه وخته پورې breast feeding ته ادامه ورکول کېږي تر څو چې د بیلیروبین سویه په وینه کې خطرناک حالت ته رسیدلې نه وي.

ددې لپاره چې د پرهېز په وخت کې lactation خراب نه شي نو میندو ته توصیه کېږي چې په دې موده کې خپلې شیدې په یو پیاله کې ولوشي او په مناسب ځای کې توی کړي.

نو که ناروغ په late onset breast milk jaundice اخته وي د پرهیز په موده کې په انې ډول د بېلروبین په سویه کې کموالی راځي بیا د پرهېز څخه وروسته بېرته د مور د شیدو په واسطه تغذي شروع کېږي نو د بېلروبین په سویه کې په ضعیف ډول سره زیاتوالی راځي خو هیڅ کله به مخکښې سویې ته ونه رسیږي.

د اینده امیدواریو په ۷۰ % پېښو کې late onset breast milk jaundice په خپله بهبودي پیداکوي او داسی اسناد هم نشته چې ددې ژیړي له کبله Bilirubin encephalopathy پیدا شي او علاوه ددې په دې ژیړي اخته ماشوم روغ وي. ددې ناروغانو د ناروغۍ دوام او شدت مختلف ده لاکن کېدای شي تر ۸ اونۍ پورې دوام وموميي.

۲- د conjugation په برخه کې نیمګړتیاوې

په ولادي ډول سره د ګلوکورینیل ترانسفیـــریز انزایم فقـــــدان موجود وي (Congenital deficiency of glucoronyl transferas) چې ورته Criggler najjar synd وایي او په دوه ډوله ده .

الف : Type 1 (Criggler najjar synd)

چې په نا روغانو کې non hemolytic uncongugated hyperbilirubinemia منځ ته راوړي او د ګلوکورینیل ترانسفیـــریز انزایم تر ولادي فقدان پورې اړه لري Type 1 ډول یې ډیر نادر او دا یو ارثي autosmal recessive ناروغي ده چې په کې glucoronyl transforase د انزایم فعالیت په بشپړ ډول سره موجود نه وي په نوموړې ډول کې د بیلروبین شدید لوړوالی (hyper) bilirubinemia د ناروغ د ژوند په لمړیو ۷۲ساعتونو کې او یا د زېږېدنې په وخت کې منځ ته راځي چې تر kernicterus پورې رسیږي او کله چې د وینې د سیروم د بیلروبین غلظت د 30mg/dl څخه زیات شي نو په ۵۰ % ناروغانو کې د kernicterus او د مرګ لامل کېږي د ناروغي درملنه د تکراري exchange blood transfusion په واسطه اجراکېږي ترڅو د سیروم د Bilirubin سویه د 20mg/dl څخه ښکته وساتل شي او په ناروغ کې تر کهولت پورې د kernicterus خطر موجود وي او د phenobarbital سره ناروغي ځواب نه وایي .

ب : type II

نوموړې یو ارثي autosomal dominant ناروغي ده ژېړی د ماشوم د تولد په ۱۰ کلنې عمر منځ کې ښکاره کېږي ډیر معمول او سلیم ډول د ناروغي ده په دې حالت کې د بیلروبین سویه د 20mg/dl څخه نه پورته کېږي او kernicterus پکې ډیر نادر ده ، د ناروغي نوموړې ډول د خولې له لارې د Phenobarbital سره ځواب وایي .

۳ : Gilbert najar syndrome

چې دا هم یو ډیر معمول او سلیم ډول د ناروغي ده چې په کې د ځګر د conjugation او uptake دواړو نیمګړتیاوې موجودې وي.

۴- میتا بولیکې ګډوډي (Metabolic disorder)

د نیونټل په دوره کې یو شمیـــــر میتـــــابولیـــــــکې ستونزې (inborn error of metabolism) په نادر ډول سره د cholestatic jaundice لامل ګرځي . چې ژېړی ، کانګې ، د وزن کمزورې اخستنه ، hypoglycemia او hepatomegaly معمول

کلینیکي پرابلومونه دي . دناروغې د تشخیص لپاره کومه خاصه لوحه وجود نلري خو د ناروغ ماشوم د مخکینۍ خور او یا ورور د میتابولیکو ستونځو تاریخچه د اهمیت وړ خبره ده .

congenital ماشومانو کې neonatal په ، Hypothyroidism او maternal diabetes hypothyroidism په مقاوم ډول سره د indirect bilirubin د لوړوالی لومړۍ نښه ده، د زیږي نور لاملونه دي چې دا د UDPGT د فعالیت او activity په د کموالي لامل ګرځي . دا ژیړی د زیږیدو څخه وروسته اونۍ او میاشتې دربر نیسي ، د ټولو congenital hypothyroidism ماشومانو کم تر کمه ۱۰ % پېښو کې ژیړی یو ښکاره عرض ده . نوموړو ناروغانو ته د thyroxin په ورکولو سره په فوري ډول د ناروغ ژیړی تسکین کېږي ، د غیر مستقیم بېلروبین د لوړوالي په ټولو پېښو کې باید د وینې د TSH سویه معلومه شي تر څو پورې congenital hypothyroidism رد شي ، Galactosemia هم د غیر مستقیم بېلروبین د لوړوالي لامل کېږي .

hereditary fructose intolerance د hepatic nicrosis یو حاده ژوند تحدیدونکی لوحه منځ ته راوړي . د ماشوم ادرار باید د reducing substances او aminoaciduria لپاره معاینه شي .

د وینې د ګلوکوز اندازه کول ، د alpha 1 globulin (alpha1 anti trypsin deficiency) د تشخیص لپاره د سیروم د پروتین electrophoresis او sweat electrolytes(cystic fibrosis) معاینه کول میتابولیکو ستونځو د تشخیص لپاره ضروري دي .

د galactosemia او hereditary fructosemia په ستونځو کې د غذایي موادو څخه د lactose او sucrose ایستل د جګر د اضافي زیان د مخنیوی او ژوند ژغورنې لامل ګرځیدای شي .

۵- د کولمو څخه د بېلروبین د دوباره جذب زیاتوالی

(Increased intero hepatic circulation)

د کولمو څخه د بېلروبین د دوباره جذب زیاتوالی د ژیړي لامل ګرځي لکه cystic illius, fibrosis , annular pancrease , doudenol atresia, pyloric stinosis ، د معدي معایې سیستم د هرې برخې هر ډول بندش ، د ولادت په جریان کې د وینې بلع کول او د

کالوري د اخيستنې کمـوالی او نور په دې برخه کې کمـك کوونکي عوامـل (contributing) دي.

۶- هغه مواد او بې نظمي کوم چې د **bilirubin** او **albumin** په اړیکو باندې اغیزې کوي (**Substance and disorder affecting binding of bilirubin to albumin**)

یو شمیر دواګانې د بېلروبین په ارتباطي ځای کې کوم چې د albumin سره اړیکې لري اشغالوي او په دې ډول د ازاد غیر مستقیم بېلروبین اندازه په وینه کې لوړه ځي او کولی شي چې د وینې او دماغ له سر حد (blood brain barrior) څخه هم تیره شي.

هغه درمل چې په دې برخه کې شامل دي عبارت دي له aspirin او sulphamides څخه همدارنګه شحمي اسیدونه چې د غذایي موادو پیـــداوار دي (intra lipid) کولی شي چې د بېلروبین البومین په اړیکو باندې (Bilirobin binding to albumin) مداخله وکړي او د ژیړي لامل شي.

او هم Sepsis , Acidosis , Birth asphyxia, hypoosmolality , hypothermia او hypoglycemia د یادونې وړ د jaundice نور لاملونه دي.

۶- Biliary atresia

کله چې د جیګر دننه او یا بیرونۍ صفراوي لارې د صفرا کڅوړې ته جریان بند شي د B.A په نوم یادیږي چې معمولا ولادي وي په دې مانا چې د زېږېدنې څخه موجود نه وي.

لاملونه

B.A هغه وخت منځ ته راځي کله چې د جیګر بیرونی او یا داخل صفراوي قناتونه په نورمال ډول سره وده او انکشاف ونه کړي او داخبره لاسپینه شوې نه ده چې ولې Biliary system وده د عدم کفایې سره مخامخ کیږي.

صفراوي قناتونه د جیګر وروستي مواد د جګر څخه وباسي او هم صفراوي مالګې د شحمو د هضم په منظور وړو کولمو ته وړي.

په B.A کې صفراوي قناتونه د جګر څخه د صفرا کڅوړې ته بند وي چې د جګر د زیان او Cirrhosis لامل ګرځي Cirrhosis هغه وخت منځ ته راځي کله چې د جګر د نه درملنې له کبله د جګر حجرات مړه او یا تخریب شي

الف ـ د ځګر څخه د باندې د صفراوي لارو بندش (EHBA)

- Luminal obliteration او یا هغه حالت چې په هغه کې د څګر څخه د باندې د صفراوي سیستم ټولې برخې موجودې نه وي.
- تازه څېړنو او تحقیقاتو ښودلې چې biliary atresia د ارتقایي انحراف په لړ کې منځ ته راځي.
- تر اوسه پورې په EHBA کې فامیلي خصوصیت لیدل شوي نه دی ، وختي جراحي مداخلې ته early surgical intervention په دې خاطر ضرورت ده چې د biliary cirrhosis د پر مختګ څخه مخنیوې وشي او که دغه پرمختګ پخپل خای پاتې شي نو په درې کلنې عمر کې به د ناروغ د مرګ لامل و ګرځي.
- د EHBA په 10-15% فیصده پیښو کې د Poly splenia hitero toxia syndrome موجود وي.
- د ټولو conjugated hyper bilirobinemia پیښو 60-80% فیصده INH او EHBA تشکیلوي.

پیښې : B.A

یو په 14000 نوو زیږیدلوکې (1/14000) یوه پیښه رپورت ورکړ شوی دي.

اعراض :

په ناروغانو کې د جګر بیرونی او داخلي صفراوي قناتونه تخریب او یا موجود نه وی چې ناروغان حتی دجراحي مداخلې سره سره بیا هم Cirrhosis , Chronic liver failure او حتی د مرګ خواته وړي. ناروغان د زیږېدنې په وخت کې نورمال وي نورمال وزن لري چې وروسته د ناروغ په دوهمه او دریمه اونۍ کې د ماشوم پوستکی او مخاطي غشا ژیړ رنګ اختیاروي د موادو غایطه رنګ (pale) زیړ بخن پیکه او د ادرار رنګ تور او تیاره Dark معلومیږي په ناروغانو کې Hepatomeglay هم مینځ ته راځي همدارنګه غایطه مواد بوی ناک او د شور سره ملګري وي ماشوم وزن نه اخلي او یا ماشوم وزن نه اخیستنه ډیره وروو وي.

د ناروغۍ Diagnosis او درملنه

د تاریخچې او فزیکي معایناتو څخه وروسته د ماشوم د ګیډې ساده رادیوګرافي او د ګیډې التراسوند معاینه اجراکیږي. په ماشومانو کې د ولږې په حالت التراسوند ګرافي نورمال او یا د صفرا کڅوړه پکې غونجې (contracted) او یا موجوده نه وي د ماشوم د وینې ټیستونه L.F.T, S.B.R او نور رو تین معاینات باید اجرا شي.

د جگر د صفراوي قنـــــــــــــاتونو د وظيفې د معلومولو لپاره ښه تست Hepatobiliary iminodiacetic acetic (HID)Scan او يا Cholescintigraphy ده چې دغه مواد په B.A کې د جگر په واسطه ښه اخيستل کيږي ولې وړو کولمو ته نه تيويږي په دې لړ کې بله معاينه د جگر Biopsy ده چې له يوې خوا د Cirrhosis شدت او له بلې خوا څخه د ژيړي د نورو لاملونو درد او يا تاييد په برخه کې معلومات ورکولی شي او په اخر کې د ناروغې تشخيص د لاپراتومي او Cholangiography په ذريعه نهايي کيږي.

د ناروغۍ لاملونه :

د ناروغي درملنه (Hepato portoenterostomy (kasai prodedure څخه ده چې Fibrotic duct د jejunum سره تقمم ورکول کيږي که عمليات د ماشوم د شپيتمې ورځې څخه مخکې صورت ونيسي نو په اتيا فيصده پېښو کې کېدای شي چې د صفرا دريناژ وړو کولمو ته په ښه ډول صورت ونيسي د عمليات فايده د عمر په زياتيدو سره کميږي نو درملنه بايد وختي صورت ونيسي او د عمليات اختلاطات د Cholongitis ، د شحمو سو جذب او د عمليات ناکامي څخه عبارت دي.

Choledochal cyst -۷

د Cholestasis په پنځه ويشت فيصده پېښو کې په Extra hepatic biliary system کې د Cystic Dilatation واقع کېدل دي په Older age ګروپ ناروغانو کې choledochal cyst د ګيډې د درد ، د جس وړ يوې کتلې ، ژيړي او cholangitis سره ملګري وي.

د ناروغۍ تشخيص د ګيډې دالتراسونو ګرافي اويا د Radionuclide scaning په واسطه صورت نيسي د ګيډې cyst د Biliary tree په هره برخه کې واقع کيداي شي دجراحي په واسطه يې درملنه کيږي. عمده اختلاطات يې د Cholangitis او Malignency څخه دي چې په دوه فيصده پېښو کې واقع کيږي.

Neonatal Hepatitis -۸

دنوو زيږيدلو ماشومانو د جگر د التهاب څخه عبارت دي د Neonatal hepatitis په يو شمېر پېښو کې چې د ناروغۍ لامل معلوم نه وي (څلويښت فيصده) د Idiopathic neonatal hepatitis په نوم يادېږي.

ولې NN/hepatitis د مختلفو داخلي رحمي ويروسونو پارازيتونو او نورو Spircochetes انتاناتو څخه هم منځ ته راتللی شي.

ژیړی معمولاً ماشوم د لومړۍ اونۍ څخه وروسته ښکاره کیږي او کیدای شي تر درې میاشتني عمر پورې په هروخت کې ښکاره شي ادرار او غایطه مواد د صفرا وي موادو سره رنګ شوي ښکاري په متناوب ډول سره کیدای شي غایطه مواد Acholic او یا خاوري په شان رنګ واخلي په ټولو پیښو کې Hepato splenome ly موجوده وي Hepatitis B ویروس کیدای شي چې په کسبي ډول سره د ولادت په وخت کې د رحم د داخل او یا وروسته د زیږیدنې څخه د مورني تماس له لارې ماشوم ته انتقال شي .

مور د Hepatitis B Positive e age په درلودلو سره مزمن ناقل ده خو معمولا اعراض نلري او یا کېدای شي د ولادت څخه دوه میاشتې مخکې او یا وروسته Hepatitis تیر کړی وي په اتنان اخته ماشوم اکثرا بیدون د اعراضو وي خو AU positive انتیجن د ډیر و کلونو لپاره په ماشوم کې موجود وي .

دداخلي رحمي اتنان پورې تړلې Hepatitis د growth retardation ,anemia , ophthalmic manifestation , meningo encephalitis ,purpura او د cord د IgM د سویې د لوړوالي سره ملګري وي .

د Coxsackic B , herpes simplex او Echo virus اتناناتو پورې مربوط hepatitis د fulminant hepatic necrosis لامل ګرځیدای شي او هم د وختي مرګ لامل ګرځي .

د NN/hepatitis په ډیرو پیښو کې دوینې د سیروم Bilirubin په منځني ډول سره د direct reacting bilirubin د زیاتوالي سره ملګري وي Transaminase په ښکاره ډول سره لوړ وي او هلته داخلي جګر نیمګړې Cholestasis موجود وي .

دناروغۍ تشخیص

د ناروغي لاملي تشخیص په کمه فیصدي سره د specific IgM Flourescent anti bodies ، neutralizing د، Demonstration hemo agglutination inhibition او complement fixing anti bodies د تایتر د لوړېدو سره وضعه کیږي .

په ناروغانو کې د هستولوژي له نظره Distoration of lobular archeticture دکتلوي Giant cell transformation او canalicular cholestasis سره ملګري وي البته Giant cell transformation دجنین دجګر دانتاناتو، استقلابي حالاتو او توکسیکو موادو په مقابل کې یوغیره وصفي ځواب دی او په بابي Tract کې په لږه شمیره سره حاد او مزمن التهابي حجرات موجود وي .

دناروغي درملنه

ډير ناروغان په خپله تر يوکلني پورې ښه کيږي ولې هغه NN/Hepatitis د herpis simplex , Toxoplasma او Treponema له امـله منځ ته راغلی وي خاصه د رملنه غواړي . پنځه ويشت فيصده Chronic liver diesis ناروغان Micro nodular cirrhosis خواته پرمختګ کوي.

Cortiesteroid پدې برخه کې فايده نلري بايد توصيه نشي کله چې ماشوم د Hepatitis B Virus ناقلې مينډې څخـــه وزيـــــــږيږي بايد 0.5 ml عضلـــي زرق Hepatitis B immunoglobulin (HBIG) په واسطه د ماشوم په ډولس ۱۲ ساعتی عمر کې وقايه شي او همدارنګه 0.06 ml /kg/I.M هيپاتيسيس B واکسين په ذريعه اول وخت او بيا يومياشتنی او وروسته شپږ مياشتينی عمر کې په تطبيق سره وقايه شي .

Total parenteral nutrition.۹

کله چې وخيمو ناروغانو (critical sick) او يا نوو زېږيدلو ماشومانو ته د هضمي سيستم له لارې تغذي کول مناسب او يا امکان ونلري نو دې ډول ناروغانو ته د ورید له لارې تغذي ورکول کيږي چې د Total parenteral nutrition په نوم يادېږي .

د Total parenteral nutrition زيات او معمول اختلاط د liver dysfunction څخه ده تقريبا د هغه نوو زېږيلو ماشومانو چې په بشپړ ډول سره وريدي تغذي کيږي په ۸۰٪ پېښو کې کلينيکي وزېږي او د transaminases لوړوالی ليدل شوی ده .

په وړو شيدو خورونکو ماشومانو کې cholestasis ډير معموله ستونزه ده هغه شيدې خورونکي ماشومان چې د 100kcal/kg څخه زيات کالوري دورید له لارې اخلي په دې ناروغانو کې د hepatomegaly او د transaminase لوړوالی چې تر lipid deposition پورې اړه لري پيدا کيږي. TPN associated hepatic dysfunction ممکن د صفرا د اطراح تر ستونځو کوم چې د امينو اسيدو د توکسيکو تاثيراتو پورې اړه لري ، د essential fatty acids تر فقدان او يا کله کله د sepsis , hepatitis , micro abscess له امله منځ ته راځي.

د ناروغی تشخيص

الف- لابراتواري معاينات

۱. د مجموعي بېلروبين direct او indirect معلومول .

۲. د ځګر د وظايفو د معلومولو تيستونه لکه SGPT , SGOT او alkaline , Phosphatase .

۳. Prothromobin times او partial thrombo plastine time معلومول د ځګر د وظایفو معلومولو د اعتماد وړ تستونه دي چې باید اجراء شي.

۴. S-nucleotidase , γ – glutamyl Transpeptidase او د سیروم bile acid هم په cholestasis کې جوړیږي چې دا تستونه یواځې د cholestasis لپاره یوه ښه (marker) ده او نور معلومات نه ورکوي.

۵. د وینې د سپینو حجراتو شمیر (CBC) او reticulocyte معلومول.

په دې تستونو باندې د hepatitis په تشخیص کې کومک کیږي او هم همولایز پرې معلومیږي.

۶. د وینې د سیروم کولسترول ، ترای ګلسراید ، او البومین د سویې معلومول

د کولسترول او ترای ګلسراید معلومول د غذایي اهتمام سره کومک کوي او هم د ځګر د عدم کفایې په ارزیابې کې رول لري. او د البومین د سویې معلومول د ځګر د وظایفو د معلومولو لپاره مرسته کوي.

۷. د امونیا د سویې معلومول : که چېرې د ځګر د عدم کفایې اشتباه موجوده وي نو د امونیا سویه باید معلومه شي.

۸. د وینې د ګلوکوز سویه معلومول (Serum glucose levels): که چېرې ناروغ ډیر رنځور معلومیږي نو د وینې د ګلوکوز سویه باید معلومه شي.

۹. د ادرار معاینه د reducing substance لپاره.

نومورې یو ساده معاینه ده چې د همیشه لپاره باید اجراء شي تر څو چې میتابولیکي ناروغۍ پرې تشخیص شي.

۱۰. TORCH (toxoplasmosis Cytomegalovirus virus, rubella herpes simplex) او د ادرار کلچر د CMV لپاره وشي. د TORCH تایتر استعمال باید د کلینیکي ښوونو په ذریعه ، presentation) رهنمایي شي ، او په یاد ولرې چې CMV انتان ممکن غیر عرضي وي او ولادي سفلیس د درملنې وړ ده.

۱۱. د سویې معلومول (∝. F. P) ∝. Feto protein.

۱۲. نور تستونه

نور تستونه دي چې د direct hyper bilorubinemia د خاصو لاملونو د څېړنې لپاره اجراء کېږي.

۱: Hepatitis د مور او ماشوم د HBs Ag تست بايـــــــــد اجـــــــراء شي. CMV immunoglobuline M&G (IgM او IgG) ، (VORL) venereal disease research laboratory او د herpes simplex , Rubella او د toxoplasmosis لپاره د IgM خاص تايتر په ځينو پيښو کې معلوميږي.

۲: Sepsis که بکتريايي sepsis او يا د بولي لارې انتان موجود وي نو مناسب کلچرونه بايد اجراء شي.

ميتابوليکې ګدوډۍ

۱. Galactosemia and heriditory fructose intulerance د ادرار معاينـــــــه د non-glucose reducing substances لپاره بايد اجراء شي . هغه انزايمونه چې په دې بی نظمې کې مداخله لري بايد د وينې له لارې ارزيابې شي.

۲. ∝-Anti trypsin deficiency : د وينې د سيروم د ∝ anti trypsin سويه بايد معلومه شي.

۳. Cystic fibrosis: د sweat test په واسطه C.F تشخيص کېدای شي.

ب : راديولوجيك معاينات

د ناروغ د ژوند په اتمه اونۍ کې د ناروغۍ د پرمختګ د مخنيوۍ په خاطر او هم د biliary atresia او د extra hepatic biliary obstruction د نورو اشکالو د تشخيص په خاطر ورته ضرورت پېښېږي.

۱: **Ultrasonograply**

د ځګر د بالخاصه نسج د منظرو د معاينې په واسطه د صفراوي قناتو توسع تشخيص کېږي د ځګر څخه د باندې انسدادو په نيمايي شيدو خوړونکو ماشومانو کې د ځګر سره نژدې صفراوي قناتو نه متوسع وي. Choledochal سيستونه هم په دې معاينې سره ليدل کېږي ، د صفرا کڅوړی تشخيص په دې بنسټ چې د biliary atresia له کبله يې lumen له منځه ځي مشکل ده خو که بيا هم د صفرا کڅوړه وليدل شي نو biliary atresia نه رديږي.

۲: **Hepato biliary imaging:**

خيال ورکونکې مواد د ځګر په واسطه اخيستل کېږي او په صفراوي لارو کې اطراح کېږي چې د ځګر د صفراوي قناتونو د ونې ښايسته خيال ورکوي او تشخيص پرې کېږي ، په دې برخه کې Hepato biliary immune diacetic acid (HIDA) او P-iso (PIPIDA) propylautanilido immuno diacetic acid ددې تخنيك لپاره په نښه شوي مواد دي چې

رنځور ته زرق کېږي او صفراوي لارو او قناتونو د ونې صاف تصویر (clear image) ور کوي او تشخیص پرې وضعه کېږي.

ج: نور لابراتواري معاینات

۱: **Per cutaneas liver biopsy**

دغه procedure د یو تجربه کار طبي کارکن په واسطه محفوظ پروسیجر ده او د biopsy ټولې لاس ته راوړنې د کلینیکي او لابراتواري کتنو سره یو ځای څیړل کېږي.

۲: **Exploratory laperatomy:**

کله چې پورته تستونه تشخیص وضعه نه کړي نو بیا د تشخیص او هم د biliary atresia د اصلاح په منظور په پراخ ډول سره د ګیډې خلاصوالي (laporatomy) ته ضرورت ده چې البته ورسره یو ځای cholangiogram هم اجراء شي د یوې خوا دغه عملیه په تشخیص کې مرسته کوي او د بلې خوا څخه د biliary atresia اصلاح پرې کېږي.

د تړل شوي او یا مستقیم بېلیروبین د ناروغۍ د درملنې لپاره اهتمامات

الف: طبي اهتمامات Medical managements

۱: عمومي پلان

په **cholestatic jaundice** کې د درملنې بنسټیز اهتمامات په لاندې ډول دي.

- د صفرا د جریان زیاتوالی (promotion of bile flow).
- د ناروغ د خوار ځواکې څخه مخنیوې
- په ناروغ کې د ویتامینونو د فقدان څخه مخنیوې (Prevention of malnutrition)
- او د ناروغ د bleeding او خونریزۍ څخه مخنیوې

په عمومي ډول سره ناروغانو ته داسې غذایي رژیم چې د شحمو اندازه یې کم، د پروټینو اندازه یې زیات، د متوسطو triglyceride او په ورځ کې ۵ ځلي په اوبو کې د منحلو ویتامینو A، D، E او K په واسطه تقویه شوې وي ورکول کېږي. شیدو خورونکو ماشومانو ته متوسط ځنځیر لرونکي triglyceride (coconut oil) کوم چې د جذب لپاره یې داخل معایې bile acid ته ضرورت نشته ورکول کېږي.

د ورځې 25-100iu/kg ویتامین E د عصبي نیمګړتیا د مخنیوۍ په خاطر کوم چې د ویتامین E د فقدان له امله د child hood په دوره کې منځ ته راځي ورکول کېږي. هره ورځ په ډبل اندازې سره په اوبو کې منحل ویتامینونه ور علاوه کېږي. علاوه له دې څخه ماشومانوته calcium, phosphate او Zinc ورکول ګټور دي.

۲: Phenothiazine او cholestyramine

دا داسې دواګانې دي چې صفراوي جریان ته ترقي ورکوي د سیروم بېلروبین ، cholesterol او د صفراوي مالګو سویه په وینه کې ښکته کوي او pruritis کموي cholestyramine (0,25 g/kg/ day) په ۳-۵ ویش دوزونو باندې ورکول کېږي cholestyramine یو غیر قابل جذب انیون ده کوم چې په کولمو کې د مالګو سره غیر قابل رجعي اړیکې پیدا کوي او په نتیجه کې د صفراوي مالګو د غایطي secretion د زیاتوالي لامل ګرځي او د ځګر په واسطه د cholesterol څخه د صفراوي مالګو د ترکیب د زیاتوالي لامل ګرځي چې په دې ډول د وینې د کولسترول سویه ښکته کوي.

Phenobarbital د ورځې 5mg/kg/day یواځې او یا د cholestyramine سره په ګډه په درملنه کې ګټور ثابت شوي دي.

اسیتس د مالګې د پرهېز او ۲-۳mg/kg/day spironolactone سره تداوي کېږي ناروغې په قراره پرمختګ کوي خو انزاریې د ژوند لپاره ښه دي. actigal یو بله درمل ده چې د پورته دواوو سره یو ځای استعمالیږي.

د شیدو خوړونکو ماشومانو د chronic cholestasis او جګر د ناروغیو د وروستۍ مرحلې درملنه د liver transplantation څخه ده چې د نوو immunosuppressive agents او cyclosporine A سره تعقیبېږي. په ماشومانو کې د liver transplantation څخه وروسته د ژوندي پاتې کېدو اندازه د ۷۵٪ څخه زیاته ده. عملیات د ماشوم تر ۱۰ کیلو وزن ته تر رسېدو پورې ځنډول پکار دي. د عملیات ډیر لوی محدودیت د مناسب سیال liver donor د محدودیت عوامل دي.

۳: INH

تر اوسه پورې ددې ناروغۍ لپاره خاصه تداوي نشته او فقط تقویوي اهتمامات نیول ورته ضروري دي.

ب: غذایي اهتمامات (Dietary Management)

متوسط ځنځیر لرونکې ترای ګلسراید

۱- د کافي صفراوي مالګو په نه موجودېت کې اوږده ځنځیر لرونکي ترای ګلسراید ډیر کم جذبېږي نو په دې بنسټ د cholestasis په حالاتو کې متوسط ځنځیر لرونکي ترای ګلسراید جذب بې له صفراوي مالګو څخه په اسانۍ سره صورت نیسي او متوسط ځنځیر لرونکې ترای ګلسراید فورمولاد portagen او pregestimil څخه عبارت دي.

۲- د ویتامینونو تقویه (vitamins supplementation)

د شحمو د جذب خرابوالی په ناروغانو کې په شحمو کې د منحلو ویتامینونو په جذب کې مداخله کوي او فقدان یې منځ ته راځي نو په دې بنسټ ددې ناروغانو تقویه کول د A, D, E and K په ویتامینونو ضروري دي او که چېرې خونریزي موجوده وي نو په دې صورت کې اضافي ویتامین K ته هم ضرورت پېښېږي.

Vitamin A: ماشومانو ته په اول وخت د تشخیص کې د عضلې له لارې ۵۰۰۰۰ IU Vitamin A او بیا ۱۰۰۰۰ IU هره میاشت تر څو چې د cholestasis ستونزه حل شي.

Vitamin D: ماشومانو ته په اول وخت د تشخیص کې د عضلې له لارې ۳۰۰۰۰ IU Vitamin D او بیا ۶۰۰۰۰ IU هره میاشت تر څو چې د cholestasis ستونزه حل شي.

Oral Vitamin E : Vitamin E۵۰ - ۲۰۰mg/day د عصبي عضلي degeneration ، retinal pigmenta-tion او hemolytic anemia. د مخنیوي لپاره ضروري دي.

Vitamin K : ماشوما نو ته 5 mg/day د عضلې له لارې Vitamin K په اولو ۳ ورځو کې او بیا ۵ ملي ګرامه اونۍ وار ورکول کېږي. په هره میاشت کې(PT) prothombin time اندازه کېږي د (PT) اوږدېدو په صورت کې زرقي vitamin K ورکول کېږي.

۳- غذایي پرهیزونه (**Dietry Restriction**)

د غذایي رژیم څخه د galactose + lactose او fructose + sucrose ایستل په galactose او heriditory fructose intolerance ناروغۍ کې د cirrhosis د پرمختګ او نورو اعراضو څخه جلو ګیري کوي د tyrosinemia په درملنې کې هم د غذایي رژیم د پرهیز څخه استفاده کېږي لاکن ډیره فایده نه لري او نور ډیر زیات د cholestatic jaundice میتابولیک لاملونه کومه خاصې درملنې ته ضرورت نه لري.

Pruritus:

د ناروغې یو بل زړه تنګی عرض د Pruritus څخه ده چې د phenobarbitone (5 mg/kg/day) په واسطه په یواځې ډول او یا د UDCA (10-20 mg/kg/day) سره یو ځای ورکول کېږي. Cholestyramine (4-8 g/day) یا rifampicin (10 mg/day) یا د in a day ultraviolet/infrared rays for 3-10 minutes فوتو تراپي یا naloxone او terfemadine (1-3 mg/kg/day) د Pruritus په کنترول کې رول لري.

Infection:

د ناروغۍ په وروستۍ مرحله او ascites کې د انتان قوي احتمال موجود ده په انتان باندې د ښه موثریت لپاره د حبن مایع کلچر کول او مناسب انتیبیوتیک انتخابول ضروري دي . په peritonitis کې باید Cefotaxime استعمال شي او که septicemia موجوده وي نو amikacin او یا gentamicin ورسره یو ځای شي .

Associated Problems:

Portal hypertensions : په دې ناروغانو کې د تل لپاره Portal hypertensions موجود وي د endoscopic sclerotherapy په واسطه Variceal bleeding باید کنترول شي او د NSAIDs درملو څخه جلوګیري وشي .

Ascites : حبن د بستر استراحت ، د مالګې څخه پرهیز (Na + 1 mEq/kg/day-0.5 to 1 g salt) وشي . مایعات تر ۷۰٪ پورې محدودول ضروري دي غذایي مواد باید د مالګې څخه وساتل شي . مدرر درمل لکه spirono-lactone او frusemide باید یو ځای استعمال شي شدید حبن د paracentesis ته ضرورت لري .

Hepatic encephalopathy : د جګر encephalopathy باید د lactulose ، د خولې له لارې amoxycillin یا metronidazole سره ، د کولون وینځلو ، د پروټینو په محدودولو ، د GIT څخه د وینې په تخلیه کولو ، د hypoglycemia په اصلاح کولو ، د ځایع شوې وینې او electrolyte په نورمال ساتلو سره کېږي د امکان تر حده د renal failure مخنیوی ضروري ده .

Liver transplantation: د جګر transplantation دهغه ماشوم لپاره چې EHBA او د جګر سخته ناروغي ولري ascites او encephalopathy ولرې اویا د portoenterostomy عملیه د ناکامۍ سره مخامخ شي .

ج : جراحي اهتمامات

۱ : Laporatomy with biopsy

د یوې مکملې مناسبې ارزیابۍ په صورت کې که چېرې د خارج ځګر صفراوي بندش قوي احتمال موجود وي نو په دې صورت کې استکشافي لاپراتومي (exploratory laporatomy) ته د operative cholangiography او liver biopsy سره ضرورت پېښېږي چې باید اجراء شي ، دا معاینه باید د جراح په واسطه صورت ونیسي او که ضرورت وي نو د بهبودې procedure هم باید اجراء شي ، د عملیات په جریان کې د extra hepatic biliary obstruction نور لامل (choledechal cyst, spontaneous rapture of the bile

د ځګر او پانقراس، annular pancreas, تومورونه, duct, lymphnode enlargement سیستونه او همدارنګه د ځګر او پانقراس hemangio endothelioma هم باید تشخیص او د جراحي عملیې په ذریعه اصلاح شي.

۲. Kasai procedure

کوشش کول پکار دي چې د صفرا د اطراح لپاره یو لاره جوړه شي یعنې hepatic portoenterostomy اجراء شي په دې پروسه کې په زړه پورې نتایج د ماشوم د عمر د اته اونیو څخه په کم عمر کې په لاس راځي چې کله کله بیا ماشومان د liver cirrhosis او مرګ سره مخامخ کیږي چې علت یې intra hepatic inflammatoy sclerosing process ده.

۳. Liver transplantation

په هغه صورت کې چې د ځګر د وروستي سرحد ناروغۍ موجوده وي نو د ځګر transplantation اجراء کیږي خو وروسته لکه عملیات څخه د % ۵۰_ ۷۰ فیصده پورې ماشومان تر یو کاله پورې ژوندی پاتې کیږي.

د: نورې تداوې

Infectious disease:

د hepatitis یو شمیر انتانات لکه herpes simplex virus, hepatitis B virus, ولاډي سفلیس او بکتریایي انتانات د درملنې خاص رژیم ته ضرورت لري او د hepatitis یو شمیر نور ډیر انتانات بدون د کومې خاصې درملنۍ څخه اصلاح کیږي.

معولاً نومورې (Total Parenteral Nutrien) induced conjugated hyper bilirubinemia ناروغۍ د TPN په ودرېدو سره اصلاح کیږي نو په ماشومانو کې چې cholestasis ولري د TPN د ادامـــــې په باب چې Trace element ورسره او یا ورسره نه وي تصمیم نیول باید په ډیر احتیاط سره وشي.

Neonatal Sepsis

تعریف (Definition)

Septicemia

د نوو زیږیدلو ماشومانو (دژوند په لمړنیو۲۸ ورځو کې) په دوران کې د پتوجن میکرو اورګانیزمونو او یا د هغوی د توکسیک موادو د تولید له کبله یو شمیر اعراض او علایم مینځ ته راځي چې د نوو زیږیدلو ماشومانو د Septicemia په نوم یادیږي.



۲۹- شکل په Neonatal Sepsis اخته ماشوم

Neonatal Sepsis

د موضعي او سيستميک انتاناتو د پتو فزيولوژيک تاثيراتو له امله د نيوتتل ماشومانو په اورګانونو کې يو شمير کلينکي اعراض او علايم منځ ته راځي چې د Neonatal Sepsis په نوم يادېږي.

د نوزادی د مرحلې Septicemia نمونيا او Meningitis هم په بر کې نيسي اعراض او علايم يې ډير وصفي وي په نمونيا کې معمولا تنفسي Distress اما پهMeningitis کې د Septicemiaعمومي اعراض او علايم لکه په لوړ اواز ژړا ،Fever او اختلاجات موجود وي په Septicemia کې انتان معمولا په وينه کې موجود وي او نادرا په يو ځانګړې عضوه کې موجود وي.

Septicemia په دوه ډوله ده

Early onset disease :۱

که Septicemia د ماشوم د ژوند په لمړ يو ۷۲ ساعتونو کې په مقدم ډول منځ ته راشي د Early onset disease په نوم يادېږي.

- Of newborns with early-onset infection
- ❖ 85% present within 24 hours
- ❖ 5% present at 24-48 hours
- ❖ and a smaller percentage present within 48-72 hours.
- ❖ Onset is most rapid in premature neonates.

د Early onset disease معمول اورګانيزمونه (Most Common)

1. Group B *Streptococcus* (GBS)
2. *Escherichia coli*
3. Klbseilla
4. Coagulase-negative *Staphylococcus*
5. *Haemophilus influenzae*
6. *Listeria monocytogenes*

د Early onset disease مساعد کوونکي فکتورونه

دلته Sepsis د هغه انتاناتو له امله منځ ته راځي چې د مور د تناسلي غړو ، Transplacental infection، د cervix د ascending infection او يا په عمومي ډول سره د هغه انتاناتو څخه چې د مور په genitourinary tract کې colonize شوي وي منځ ته راځي. او معمولاً نمونيا په ډول چې تر (intra uterine pneumonia) پورې اړه لري ښکاره کېږي ددې ډول Sepsis مساعد کوونکي فکتورونه دادي.

- مورنۍ تبه (Maternal intra partum fever >37,5 c^o)
- بد بويه Amniotic مايع او يا meconium stained liquor amni
- (PROM) Prolonged rupture of membrane (>12hr)
- Chorio amnionitis چې دا د بدبويه محلول او يا په پلاسنتا باندې د ښکاره قيح په ډول ښکاره کېږي.
- پرليسي مهبلي ازموينې (په ولادت کې د درې مهبلي معاينو څخه زيات)
- د سامانونو په واسطه (instumentes) غندنې او ستونځمنه زيږيدنه
- Meconium aspiration
- Low birth weight& prematurity

په هغه ماشومانو کې چې د ۱۰۰۰ ګرامو څخه کم وزن لري نسبت هغه ماشومانو ته چې نورمال وزن لري د Sepsis پېښې يې ۱۰ چنده زياتې دي.

- Birth asphyxia & difficult resuscitation
- د ماشوم په Gastric aspirate کې د polymorphs ښکاره کېدل (pathological evidence)

نوت :

(PROM) premature & Prolong rupture of membrane

د ولادت څخه ۲۴ ساعته مخکې د امنيوتيک غشا څيريکيدل د premature rupture of membrane په مانا ده او د ولادت (laber) د درد څخه ۱۲ ساعته وروسته د امنيوتيک غشا څيريکيدل Prolong rupture of membrane په مانا ده .

Poly hydraminose > 2000ml , oligo hydraminose<500

(amniotic fluid) 10ml /day up to 34weeks

Late onset disease:۲

که Septicemia د ماشوم د ژوند د زیږیدنې د ۷۲ ساعتونو څخه وروسته منځ ته راشي د Late onset disease په نوم یادیږي .

Late onset disease د هغه کسبي انتاناتو (nasocomial infection)څخه منځ ته راځي چې معمولا خارج رحمي ژوند caregiving environment (کور یا روغتون) ، کې رامنځ ته کیږي چې اکثرا د روغتایي کارکوونکو د لاسونو په واسطه ماشوم ته انتقالیږي کلینیکي اعراض او علایم یې له زیږیدنې څخه ۷۲ ساعته وروسته پیداکیږي او معمولا د septicemia , Pneumoniaاو meningitis په ډول ښکاره کیږي .

د Late onset disease معمول اورګانیزمونه (Most Common)

1. Coagulase-negative staphylococci
2. *Staphylococcus aureus* & albus
3. *E coli*
4. *Klebsiella*
5. *Pseudomonas*
6. *Enterobacter*
7. *Candida*
8. Group B *Streptococcus*
9. *Serratia*
10. *Acinetobacter*
11. Anaerobes

د nasocomial انتانـــــــــــاتو معمولې سرچنـــــــــــــــې د , incubators (especially humidity tank) , resuscitores , ventilators, feeding bottles ,infusion setes ,face mask , cathteres او نورو څخه دي .

د Late onset disease د خطر عوامل دادي

۱- ماشوم پورې اړوند د خطر فکتورونه

❖ هغه ماشومان چې وزن یې کم وي (LBW <2.5kg & very LBW<1.5kg)

❖ Prematurity (<37 Weeks gestation)

❖ ولادي انومالی (دبولي لارې ولادي انـــــــــومالی ، Myelo meningocel ، Sinus tracts ، Down Syndrome او نور)

۲- د زیږیدنې په وخت کې Resuscitation ، د نامه د وریدا و نورو او عیو Catheterization او Exchange blood transfusion او Intubations

پتو فزيولوژي

Systemic Inflammatory Response syndrome (SIRS)

په دې باندې توافق شوی دی چې S.I.R.S د سیپسیس لامل کیږی او یا S.I.R.S د سیپسیس په سیر کې مینځ ته راځي چې نوموړې حالت د وجود د انساجو د تخریب په تعقیب کوم چې د وجود د ځوابیه عمل په نتیجه کې د ګرام منفي بکتریاوو اندوتوکسین او ګرام مثبت بکتریاوو د Lipoteicoid acid peptidoglycon په مقابل کې یې کوي مینځ ته راځي تجربو په ډاکه کړې ده چې د ګرام منفي بکتـــــــریاوو (H influenza, Nisseria Meninjitidis, E- Coli , Pseudomonasc) د اندوتوکسین او (تي ان اف) په زرق کولو سره په تجربوي حیواناتو کې د قلبي تنفسي سیستم په برخه کې داسې کلینیکي منظره ورکړې ده کوم چې په یو نیوټتل ماشوم کې د سیپسیس له کبله په قلبي تنفسي برخو کې مینځ ته راځي ولې ددې حالت معکوس ډول یعنې د Monoclonal Anti T.N.F antibody په زرق کولو سره په تجربوي (Experimental modle) نمونو کې د سیپټیک شاک اعراض او علایم په کافي اندازه کم کړي دي لنډه دا چې د بکتریاوو د حجروي دیوال اجزا د وینې دوران ته داخلیږي بیا ریټیکیولو اندوتیلیل سیستم فعالیږي او د مکروفاجونو او پورته اجزاوو د جنګ په نتیجه کې Cytokines مینځ ته راځي چې یو شمیر یې عبارت دي له plateletes Activating factores, tumor nicrosis factor, interlkine 1,6 ,8 او Interferan ګاما څخه عبارت دي په دې وخت کې بکتریا یې محصولات او پورته او پورته سیتو کینونه چې د pro inflammatory سیتو کینو په نوم یادیږي په تنهایي او یا په ګډه سره د وجود د دفاعي فزیولوجیکي ځواب لپاره د یوې ماشې (Tigger) په ډول عمل کوي چې تر څو پورې نور دفاعي Post inflammatory mediators مینځ ته راشي چې د مکروبونو حملات کنترول ، او نفوذ ودروي او نوموړي ځوابیه فکتورونه په لاندې ډول دي

1. Activation of the complement system.
2. Activation of the hagiman factores (factor 12)
3. Adreno corticotropic hormone and beta endorphin release.
4. Stimulation of polymorphonuclear neutrophils.
5. Stimulation of the kallikrein kinin system.

په دې پورته Preinflammatory mediators کې د T.N.F او نور التهابي مواد د اوعیو نفوذیه قدرت (Vascular permibility) زیاتوي او د یو منتشر وعایي لیکاج (Diffuse capil lary leakage) لامل کیږي له بلې خوا څخه د اوعیو مقویت کموي چې په نتیجه کې دغه حالت هغه موازنه (Imbalance) چې د انساجو د Perfusion او د هغوی د میتابولیکو ضرورتونو څخه دی خرابوي لنډه دا چې التهابي مواد او دهغوی لپاسه ځوابیه پروسه د سیپسیس په پتوجینیس کې ستر رول لري نوې نظریه په دې ده چې د اصحیح خبره ده چې mediators pro inflammtory او یا مالیکولونه د S.I.R.S لپاره د ماشې (Trigger) یوه مقدمه ده او د هغې څخه وروسته چې څومره Anti inflammatory mediators ازادیږی د التهابي ځواب د محدودیت لامل ګرځي نو په دې صورت کې Anti inflammatory system د Compensatory Anti inflammatory response syndrome (C.A.I.R.S) په ډول عمل کوي چې یو شمېر A.I molicules په لاندې ډول دي.

1. IL 4-10-11-13 .
2. TNF Alpha.
3. Transforming growth beta factor.
4. IL 1 Receptor antagonists.

اوس که چیری ....pro infl او ....Anti infla په خالص ډول سره موجود نه وي نو (M.A.R.S) Mixed antagonist response syndrome تر اصطلاح لاندی راځي او کوم پتالوجیک تاثیرات چې پریږدي پورته دواړه یوځای عمل کوي او دې حالته واقع کیږي یا به یوه Predominant وي او بل به کم وي او یا به په خالص ډول یوعمل کوي او یا به د دواړو بلانس برابروي.

په ناروغانو کې معمول Septic shock موجود چې په اولو مرحلو کې د اوعیو مقویت کمیږي او د Prc loud کموالی مینځ ته راځي چې ورپسې متصل تکي کاردیا د قلبي دهانې زیاتوالی او Widned pules pressure کوم چې د دیا ستولیک فشار د ښکته کیدو له وجې مینځ ته راځي واقع کیږي.

سیتو کینونه د اوعیو د اندوتیلیل د تخریبیدو لامل کیږي چې انساجو ته د مایعاتو په تیریدو منتج کیږي او بیا د نسبتي هایپووالومیا د درجې د زیاتیدو باعث ګرځی ماشومان کلینیکلي په دې وخت کې ګرم ، Boundry pulse او اوعي په تیزې سره ډ کیږي (Brisk capillary refile) او د سیپتیک شاک په وروستې مرحله کې مریض یخ ضعیف نبض او ټیټ فشار

درلودونکی وي ، Reflecting myocardial depression موجود او قلبي دهانه هم ښکته وي چي بلاخره په انساجو کي د O_2 کموالی ، هایپو کسیا او Lactic acidosis تاسس کوي .

دسږو وظایف هم په شدید ډول خرابیږي او د Acute R.D.S په ډول ښکاره کیږي د پښتورګو عدم کفایه د جګر عدم کفایه د مرکزي عصبي سیستم د وظایفو خرابوالی D.I.C او نور مینځ ته راځي پورته وخیم حالات په تنهایي او یا د Multi organ dysfunction syndromc(M.O.D.S) په ډول ښکاره کوي .

د ناروغۍ کلینکي منظره

د ناروغۍ کلینکي منظره اعراض او علایم په ډیر مبهم ډول سره شروع او ممکن اعراض او علایم د وجود په یو خاص سیستم کې متمرکز نشي او یا دا چې د ماشوم اعراض ا و علایم د وجود په یو یا زیاتو سیستمونو کې وښي.

د ناروغۍ د اعراضو شروع کېدل ډیر سریع او یا د ۲۴-۴۸ ساعتونو څخه زیاته موده ونیسي د ناروغۍ ډیر معمول اعراض وعلایم په لاندې ډول دي

۱- عمومي نښې(**General Signs**):

ماشوم د تغذي توان نلري (Sucking failure) او یا ډیره ضعیفه تغذي کوي . د preterm ماشومانو د sepsisمعموله ستونزه د Hypothermia خه څ ده حال دا چې د نورو لویو ماشومانو د sepsis معموله ستونزه د تبې څخه ده خصوصا په هغه حالاتو کې چې د ګرام مثبت انتاناتو سره ملګري وي . Diarrhea ، Vomiting او د ګېډې پرسوب په لومړیو وختو او یا وروسته منځ ته راځي .

د ماشوم په ۳ ورځ ژیړی شروع کېږي اوکه direct reacting bilirubinc د 2mg/dl څخه لوړ شي نو د hepatitis وړاندوینه کېږي hepatomegaly موجود او یا نه وي په preterm ماشومانو کې د anoxic spell سره د cyanosis حملې د sepsisاول قدم ده په ځینو ماشومانو کې د وزن د اخستلو عدم کفایه او یا بیله دلیله د وزن بایللو د sepsis یواځینې کلینیکي لوحه جوړوي . علاوه له پورته کلینیکي اعراضو او علایمو څخه کېدای شي چې د ماشوم مختلف سیستمونه په ښکاره ډول تر حملې لاندې ونیسي .

- Diarrhea او Vomiting

۳- تنفسي سیستم: Tachypnea , flaring of ala nasi , Retraction , Grunting , Cyanosis .

۴- قلبي وعایي سیستم: Hypotension, Bradycardia, Tachycardia, Cold clammy skin , Mottling , Pallor

۵- مرکزي عصبي سيستـــــــــم:

. Irritability , Lethargy , High pitch cry Jitteriness , Scizure

۶- **Hematological System** . Purpura, Petechia , Jaundice, Bleeding .

۷- غير معمول اعراض او علايم : ماشوم ناروغه معلوميږي، Sclerema ،د ګيډې توسع Splenomegaly , Irregular respiration , Abnormal Moro reflex , Hypotonia , Hepatomegaly , Hypo reflexia , Full fontanel , Apnea او Pillar .

د غه اعراض او علايم د Sepsis د تشخيص لپاره تقويه کوونکي اعراض او علايم دي.

د ناروغۍ په هکله تحقيق او تشخيص

➢ د مشکوکو (Suspected) پيښو په برخه کې معلومات:

د ناروغۍ وختي تشخيص د خطر د فکتورونو او نورو اعراضو او علامو سره پيژندلي شي او وروسته د ناروغۍ د تشخيص لپاره لاندې کړنلارې عملي کېږي.

➢ بايد د ناروغۍ د خطر فکتورونو ته وکتل شي.

د ناروغۍ د خطر فکتورونه لکه څرنګه چې مخکې يادونه وشوه ډير مختلف مورني اونوي زيږيدلي ماشوم پورې تړلي د خطر فکتورونه دي چې ددې ناروغۍ لپاره زمينه برابروي.

نو پدې بنسټ هغه ماشومان چې د خطر فکتورونه لري بايد هره علامه يې د Sepsis لپاره په ډير دقيق ډول سره معاينه شي.

➢ د انتان د ممکنه منشې (Sources) لپاره بايد رنځور وکتل شي.

د نيوټتل ماشوم د IV branula ځای، Scalp injury , umbilicus، خوله او پزه په ځانګړې ډول د خولې thrush او د پوستکي خراشيدګي (cut/ boil) د وجود په هره ساحه کې وکتل شي.

مستقيم تستونه (Direct tests)

د ناروغۍ د نهايي تشخيص لپاره د امکان تر حده پورې مستقيمو ټستونو ته ضرورت ده خو دا خبره د يادونې وړ ده چې د کلچر نتيجه ۲-۵ ورځو پورې در بر نيسي نو په دې بنسټ که چېرې indirect ټيستونه او کلينکي حالت د NN/Sepsis وړاندیز وکړي نو درملنه بايد ونه ځنډيږي.

د يو ماشوم د ممکنه Sepsis لپاره مستقيم ټستونه عبارت دي له

➢ د وينې کلچر او Sensitivity ټيست

- د ادرار کلچر او Anti biogram: د یادونې وړ ده چې د ادرار په کلچر کې د ادرار د سمپل د اخستلو طریقه او میتود ستر رول لري .
- د CSF کلچر او Sensitivity ټیست

خو دا خبره د یاد ونې وړ ده چې کوم ماشوم ډیر ناروغه او یا دا چې په Shock کې وي نو د LP تحمل نه لري نو ددې ماشومانو LP باید وځنډیږي تر څو ماشوم یو ثابت حالت غوره کړي.

- Swab/slide: د ماشوم د وجود د افت وهلي پوټکي څخه د کلچر او Sensitivity لپاره Swab او Slide اخستل کیږي .

غیر مستقیم ټیستونه

دا ټیستونه د Sepsis د ناروغۍ د تشخیص لپاره تقویه کوونکي ټیستونه دي او نومورې ټیستونه د ناروغ د کلینکي حالت سره تړاو لري کوم چې د نوي زیږیدلي ماشوم د اهتمام سره مرسته کوي دغه ټیستونه عبارت دي له .

Blood Examination

- **Hb**: که چیرې Hb ښکته وي نو دا تر Bone marrow suppression پورې په اړه ولري چې د Very sever sepsis له امله منځته راځي .
- **TLC** نارمل اندازه یې 5000- 15000 /cumm پورې وي او په sever sepsis کې به دا پورته او یا ښکته وي .
- **DIC**: تر 70% پورې PMN نورمال دي او په لمړیو ۲۴ ساعتونو کې د 4000- 11000/ cumm پورې نارمل اندازه ده او وروسته بیا 4000 / cumm پورې نورمالې کچې دي .

پدې ناروغۍ کې د B/N Ratio (Λ bound/ Neutrophil Ratio) د ۰,۲ څخه پورته د ناروغۍ وصفي نښه ده .

- **ESR**: ESR د 15mm/hr څخه ښکته نورمال حالت ده او په Sepsis کې پورته کیږي.
- **CRP(C-reactive protein)**: په لمړیو ۲۴ ساعتونو کې د 1,6 mg/dl> څخه ښکته نورمال ده او پدې ناروغۍ کې پورته وي.
- **Elevated haptoglobin**: هیپتوګلوبین وروسته د لمـــــــــــړۍ ورځې څخه د 1) (mg/dl څخه ښکته نورمال وي او پدې ناروغۍ کې پورته وي.
- **Urine exam**: په routine او microscopic ډول سره معاینه کیږي ممکن Bacteria، وینه یا Pus cell پکې ولیدل شي.

CSF exam

➢ **Cytology**: په CSF کې په نارمل ډول 0-30 پورې سپينې کورويوې موجودې وي چې زياتره يې د Lymphocyte د ډول څخه وي او تر ۳-۲ پورې پولي مورف حجرات په نارمل ډول موجود وي خو په NN/sepsis کې شمير پورته کېږي.

➢ **Protein :-** 150 mg/dl نارمل او Sepsis کې پورته ځي.

➢ **Sugar**: 70 -20 mg/dl يې نارمل اندازه ده يا داچې د وينې د ګلوکوز د 50% څخه يې اندازه زياته ده حال دا چې په NN/sepsis کې يې اندازه کمېږي.

➢ **Gram stain**: چې دا کار د gr(+) او gr(-) ميکروبونو په برخه کې قضاوت کولای شي چې په درملنې کې رول لري يعنې ترڅو چې د کلچر نتيجه راځي نو انتي بيوتيک تراپي بايد دواړه ډوله ګرام مثبت + او ګرام منفي په برکې ونيسي .

Chest X- ray

که چېرې شديد تنفسي Cyanosis, distress او Grunting موجود وي نو Chest X-ray بايد اجراء شي تر څو چې د Congenital pneumonia لکـــــــه مثال Group. B. streptococci په برخه کې قضاوت وشي او د هر جراحي لامل لکه Diaphragmatic Hernia او نور يا پيدا يا رد شي.

همدارنګه د قيحي حجراتو او ګرام تلوين لپاره د معدې Aspiration اجراء شي که چېرې وروسته د يو اوږده Rupture of membrane (>18hours) څخه د قيحي حجراتو شمېر د پنځو څخه زيات وي مثبت فکر کېږي او نارمل يې د پنځو څخه ښکته وي.

د ناروغۍ تفريقي تشخيص

۱: عمومي ننښې

➢ **Sucking failure**

په Asphyxia, Oral thrush, hypoglycemia, Hypothermia او NEC کې Sucking موجود نه وي بايد په تفريقي تشخيص کې په نظر کوي.

تبه

د محيط د لوړې او يا ټيټې درجې د حرارت ، Dehydration او Intra cranial Hemorrhage کې تبه او يا Hypothermia موجوده وي بايد ددې ناروغۍ سره تفريقي تشخيص شي.

۲ GI Tract:

Vomiting

➢ څرنګه چې په معايي انسداد ، NEC ، میتابولیکو ګډوډیو او Intra cranial Hemorrhage کې کانګې موجودې وي باید ددې ناروغۍ سره تفریقي تشخیص شي.

➢ **Diarrhea**

څرنګه چې په over feeding ، د امعاو په بکتریایي انتاناتو، NEC او د لکتوز عدم تحمل کې اسهال موجود وي باید تفریقي تشخیص شي.

۳: Respirator system

Tachypnea, flaring, Retraction

څرنګه چې په شدیده نمونیا، pneumothorax، cardiac ناروغۍ ، IRDS، او Diaphragmatic hernia کې Tachypnea، Grunting، flaring of alla nasi او Retraction موجود وي باید په تفریقي تشخیص کې په نظر کې وي.

Grunting , cyanosis

څرنګه چې په Cardiac disease, Hyperthermia او shock کې Grunting , cyanosis موجود وي باید تفریقي تشخیص شي.

۴: Cardio vascular system

Tachycardia

څرنګه چې په Cardiac disease, fever او shock کې Tachycardia موجود وي باید تفریقي تشخیص شي.

Mottling, Bradycardia, Hypo tension, خسافت او یخ پوستکی

څرنګه چې په hypoglycemia , Hypothermia او shock کې Bradycardia, Hypo tension, Mottling, خسافت او یخ پوستکی موجود وي باید له نظره لرې نشي.

۵: CNS system

Irritability او lethargy

څرنګه چې په ICH او میتا بولیک ناروغیو کې Irritability او lethargy موجوده وي باید په نظر کې وي.

High patch cry

څرنګه چې په Electrolyte imbalance کې په لوړه اندازه ژړا موجوده وي باید په یاد وي.

Jitteriness اختلاج او

Hypocalcaemia, Hypoglycemia او Narcotic withdrawal د اختلاج او Jitteriness
لامل ګرځي بايد په تفريقي تشخيص کې په ياد وي.

۶: Hematological disorders

jaundice

د وينې د ګروپونو عدم امتزاج ،فزيولوجيک ژيړی او TORCH انتاناتو کې ژيړی موجود وي بايد تفريقي تشخيص شي.

purpura ،Petechia

په ولادي leukemia ، TORH infection او Thrombocytopenia کې Petechia او purpura موجوده وي چې بايد په تفريقي تشخيص کې په نظر کې وي.

Bleeding disorders

د New born په هيمورجيکو ناروغيو، د ارثي خونريزيو په ګډوډيو او Thrombocytopenia کې خونريزي موجوده وي چې بايد په ياد وي.

۷: د سيپسس نور غير معمول اعراض او علايم لکه د ماشوم ناروغ معلوميدل ،
sclerema , abdominal distension , hepatomegaly , Apnea , Full fontanels , Hyporeflexia , hypotonia , abnormal Moro reflex , irregular respiration , splenomegaly, pallor نورې نښې دي چې د سيپسس په تشخيص کې مرسته کوي.

د Sepsis د ناروغانو اهتمامات

الف ـ تقويوي اهتمامات

- IV fluid د داخل وريدي مايعاتو ورکړه په لاندې ډول حسابېږي.

تر دوه ورځنۍ عمر پورې ماشوم تــه D/w 10% 60- 80 cc/kg/24 hours پورې مايعات ورکول کېږي.

۳ - ۴ ورځو عمر پورې ماشوم ته 120- 180 cc/kg/24 hours پورې مايعات ورکول کېږي.

۴-۷ ورځو عمر پورې ماشوم ته 100- 150 cc/kg/24 hours پورې مايعات ورکول کېږي.

د وينې د سيروم د الکترولايټونه

د وينې د سيروم د الکترولايټونو،د لزوم په صورت کې يوريا او کرياتينين اصلاح او مانيټور ضروري ده.

- د وينې د سيروم د سودېم اصلاح

د سودېم د اصلاح لپاره د لاندې فورمول څخه استفاده کېږي.

Gives amount of (Na) (meq) Needed =(135- obsrb Na) x 0/6xbody wt (kg)

- **د وينې ګلوکوز**

ددې لپاره چې د وينې د سيروم د ګلوکوز سويه اصلاح شي نو ماشوم ته په bolus دوز 2cc/kg ګلوکوز د وريد له لارې ورکول کېږي او بيا د 10% infusion ګلوکـــــــوز (6mg/ kg/min) سره تعقيبېږي.

- **د ماشوم Bp او حياتي علايم بايد وکتل شي.**

که چېرې دوامداره Monitoring په لاس کې نه وي د ماشوم Pulse oximetry په منظمو فاصلو سره اجراء کېږي.

- **د ماشوم تغذي**

څومره چې ژر امکان ولري ماشوم ته د خولې له لارې تغذيه شروع کېږي.

د خولې له لارې تغذي په لاندې حالاتو کې مضاد استطباب ده

- که چې ماشوم ډير ناروغه معلوم شي.
- که چې tachypnea موجوده وي (RR>60/min)
- Persisting Vomiting
- که چې ماشوم په Shock او يا Hypo perfusion کې وي.
- Abdominal distension
- Necrotizing enterocolitis

د لاندې حالاتو کشفول او ورته اهتمام نيول

Shock -١

- که چې په ناروغانو کې يخ او Clammy پوستکی موجود او Capillary refill پکې ورو يعنې د درې ثانيو څخه زيات (>3 seconts) وخت ونيسي.
- تيز نبض موجود ، خوبوړی او Lethargic حالت ولري hypo tension او Respiration Sighing موجود وي.

نو دې ناروغانو ته Ringers lactate يا N/S د 20cc/kg په يو ساعت کې ورکول کېږي او يا Plasma Expanders(Blood transfusion, FFP) او يا البـــــومين انفيوژن په عين اندازه ورکول کېږي.

Dopamine 5-20 microgram /kg /min او يـــا Dobutamine 1-10 microgram /kg /min د Infusion په ډول کېږي.

Hypoxia -۲

د O_2 د اشباع درجه د Pulse oximetry په واسطه کنټل کېږي ، رنځـــور ته O_2 د head box، Mask او یا د ضرورت په وخت کې د Ventilator په واسطه ورکول کېږي او هم په دې برخه کې باید د قلبي ناروغیو او Hypoxia د نورو لاملونو پلټنه وشي.

Metabolic acidosis -۳

نوموړې حالت د Deep او Rapid تنفس په واسطه (Acidotic respiration) تشخیص کېږي او ABG (Arterial - Blood gases) باید وکتـــــــــــل شي Acidosis د سودېم بای کاربونات (1-2 mmol /kg) په ذریعه چې د دیکستـــــروز واتر (D/w) پنځه فیصده محلول سره د 1:2 او 1:4 په نسبت سره یو ځای او ماشوم ته ورکول کېږي.

سودېم بای کاربونات په هغه صورت کې چې د وینې PH د 7,2> څخه ښکته وي توصیه کېږي (د یادونې وړ ده چې په وجود کې Bicarbonate په Co_2 باندې میتابولیز کېږي نو ممکن دغه infusion د CO_2 د پورته کېدو او د Respiratory acidosis لامل وګرځي نو په دې بنسټ د سودېم بای کاربونات په توصیه کولو کې احتیاط ضروري دی).

DIC -۴ (**Disseminated intra vascular coagulation**):

نوموړې حالت د puncture ساحو، NG Tub تطبیقولو او endotrachial tube داخلولو د خونریزیو او petechia،melena په واسطه تشخیص کېږي.

نو پدې صورت کې که platelet count < 20000/cubicmm او فعال Bleeding ولري نو د FFP او د وینې ورکولو (whole blood) په ذریعه درملنه کېږي.

ATN (Acute tubular necrosis) -۵

چې دغه حالت د oliguria او د ادرار د معاینې په واسطه چې پکې وینه او پروتین موجود وي تشخیص کېږي چې د رنځور اهتمام د plasma Expanders په ورکولو او د رنځور د Input او Output په کنترول سره کېږي.

او هم د مایعاتو احتباس او Dilutional hyponatremia باید وکنټل شي کوم چې د مایعاتو Restriction ته ضرورت لري.

NEC (Necrotizing enterocolitis) -۶

نوموړي حالت په Abdominal distention , Melana ، Bloody diarrhea او استفراق سره متصف ده ، چې اهتمام يې کم ترکمه د اوو (۷) ورځو په NPO ساتلو وريدي تغذي او مناسبو انتي بيوتيکو سره چې Anaerobic انتانات هم په بر کې ونيسي کيږي.

۷- **Immunological immaturity**

د رنځور د ايميون حالت تقويه کول د وينې ، پلازما او يا Immunoglobulin په ورکولو سره کيږي خو دا خبره بايد په نظر کې وي چې د وينې د محصولاتو په ورکولو سره د انتان د Transmission خطرات موجود دي.

۸- خاصه (**Specific**) درملنه

د انتي بيوتيکونو د يو ځای والي انتخاب پدې پورې اړه لري چې ايا ماشوم انتانات د ټولنې (Community) څخه کسب کړيـــــــدي او که له شفاخانې څخه (Nasocomial infected) ځکه چې د شفاخانې څخه کسب شوي پتوجن ميکرو اورګانيزمونه اکثره د معمولو Antibiotic په مقابل کې مقاوم وي کوم چې د ټولنې په کسب شوو ميکرواورګانيزونو باندې ښه موثر وي.

A : د **Community acquired** انتاناتو درملنه

۱- د درملنې شروع **Initial therapy**

الف Ampicillin IV 50 mg/kg/dose

- BD for infant <7days
- TID for infant 7- 28 days
- QID for infants >28 days.

نوموړي اندازه په شديدو انتاناتو کې ډبل کولای شو او دا خبره په ياد ولرئ چې Ampicillin د Conjugated bilirubin د اطراح سره په صفرا کې رقابت کوي او ممکن د Conjugated Hyper bilirubinemia لامل وګرځي.

جمع (**Plus**)

- Gentamycin IV 5mg/kg/day in 2DD (Divided dose)

او يا جمع (**Plus**)

- 50- 150 mg/kg/day in 3DD Cefotaxime IV

ب- د تشخيص شوي meningitis (LP Positive) په صورت کې

- Ampicillin 30- 50 mg/kg/dose given BD for infant < 7days
- tid for infant 7-28 days,
- for infant >28 days QID.

جمع (**Plus**)

- Cefotoxime IV 150 mg/kg/ day in 3 DD

۲- د درملنې د شروع څخه وروسته

اوس د وینې، ادرار او یا CSF د کلچر او انتي بېوګرام د رپوټ څخه وروسته نظر په حساسیت او یا دا چې کلینکي ځواب په (۴۸) ساعتونو کې منځ ته رانه شي یا دا چې د 24- 48 ساعته وروسته تکرار کلچر مثبت شي او یا Antibiotic د کلچر شوي میکرو اورګانیزم سره مناسب نه وي نو په دې ټولو صورتونو کې Antibiotic بدلیدای شي.

B ـ د هغه ماشوم درملنې چې د شفاخانې د انتاناتو (**Nasocamial infect**) تر خطر لاندې وي.

۱- د تداوۍ شروع (**Initial therapy**)

Cloxacillin I/V 100 mg/kg/day in 2- 3 divided doses plus

جمع (**Plus**)

ceftazidim (fortum) I/V 50- 150 mg/kg/day in 2- 3 DD

یا جمع (Plus)

Amikin I/V 7,5 mg/ kg/ dose twice a day.

وروستۍ درمل د 5% ګلوکوز سره رقیقه کېږي په نیم او یا یو ساعت کې د infusion په ډول ورکول کېږي.

۲- د درملنې د شروع څخه وروسته

انتي بېوتیک نظر د وینې، ادرار او CSF د کلچر د رپورټ په بنسټ تبدیلیږي.

C: هغه ماشومان چې د تازه **Antibiotic therapy** تاریخچې ولري.

۱- د درملنې شروع (**initial therapy**)

3rd generation cephalosporin

- Cefotaxim (claforan)
- Ceftazidim (fortum)
- Ceftriaxon (50- 100mg/ kg/day) 1- 2 DD over 1/2- 1 hour in infusion

جمع (**Plus**)

- Plus Amikin I/V

۲- وروسته د درملنې د شروع څخه

بیا هم د کلچر او انتي بېوګرام د رپورټ څخه انتي بېوتیک بدلیدای شي.

D: هغه ماشومان چې په خپله تاریخچې کې او یا فی الحال داسې آفت چې د Staph او یا Pseudomonas انتان وړاندوینه وکړي موجود وي.

۱- د درملنې شروع (Initial therapy)

➢ Ceftazidim I/V

په هغه صورت کې چې د Pseudomonas انتان اشتباه موجوده وي نو carbincillin I/V 300- 400 mg/kg/day in 4- 6 DD باید د درملنې د شروع سره جمع (Plus) شي.

یا جمع (**Plus**)

په هغه صورت کې چې د Staphlococc انتان اشتباه موجوده وي نو Cloxacillins I/V د Initial تداوي سره یو ځای شي.

۲- د درملنې د شروع څخه وروسته (Later therapy)

بیا هم د Anti biogram د نتیجو په بنسټ عمل کېږي.

د درملنې دوام

معمولاً د انتي بیوتیکو درملنې ته ۱۰-۱۴ ورځې ادامه ورکوو او یا حد اقل د درملنې د کلینکي ځواب څخه وروسته ۵ -۷ ورځو پورې او د Meningitis په صورت کې د دوه اونیو لپاره او که چېرې د Meningitis عامل E. coli او listeria وي درملنې ته دري اونۍ ادامه ورکوو.

د ناروغ تعقیبول Follow-up

د درملنې د شروع څخه ۲۴-۴۸ ساعته وروسته باید د وینې کلچر اجراء شي او باید منفی وي ، که کلچر مثبت او یا کلینکي ځواب صحیح نه وي نو پدې صورت کې انتي بیوتیک باید تبدیل شي.

وقایه Prevention

وقایه تر معالجې ډیره بهتره ده نو د NN/sepsis د وقایې بهترینه لارعبارت ده له

➢ Hand washing

د هر رنځور ماشوم او حتی روغ ماشوم د معاینې څخه مخکې باید لاسونه په صابون او یا Antiseptic سره صفا شي.

➢ د ټولو Procedures د اجـــــــرا په وخت کې د (IV lines, umbilical vessel and urinary bladder catheterization ,LP) د اجرا کولو په وخت کې په بشپړ ډول د Aseptic شرایطو مراعات کول دي .

د یوه پاک او صفا ولادت لپاره لاندې کړنلاره ضروري ده .

- Clean environment (Delivery room or any delivery place)
- Clean surface a Clean plastic , sheet , Compress and e.t.c)
- Clean perineal area (Clean by antiseptic and soup mother genital area)
- Clean hands
- Clean medical equipment

د نوو زیږیدلو کوچنیانو تیتانوس

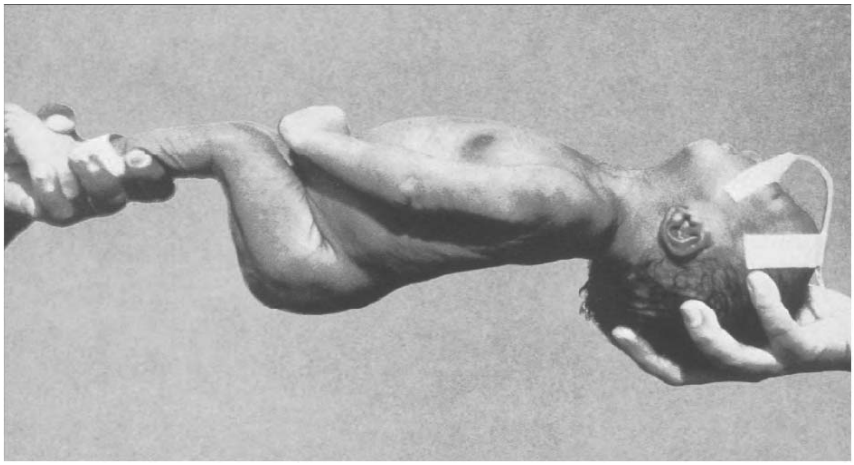
Neonatal Tetanus

تعریف

تیتانوس یو حاده فلجي تشنجي (acute spastic paralytic disease) ناروغۍ ده چې د Clostridium tetani د exotoxin په واسطه منځته راځي .

Clostridium tetani ګرام مثبت سپور جوړونکې بسیل ده او سپور یې د حرارت او جوش په مقابل کې مقاومت لري او نباتي ډول یې د حرارت سره د Disinfectant قابلیت لري .

د کلوستریدیوم تیتاني سپور د کورونو په دوړو او د حیواناتو په غایطه موادو کې موندل کېدای شي سپور په خاورو کې د کلونو لپاره پاتې کېدای شي معمولا سپور وجود ته د ژوړې وخذې له لارې داخلیږي په نوو زیږیدلو کوچنیانو کې د انتان لوی مخزن د Umbilicus څخه عبارت ده Clostridium tetani انساجو ته د داخلیدو اورګانیزم نه بلکې د زخم په ساحه کې پاتې کېږي اود exotoxin (Tetanospasmine) د تاثیراتو له کبله ناروغۍ منځ ته راوړي .دې ناروغۍ ته ځکه تیتانوس وایي چې په دې ناروغۍ کې ټول بدن شخ (arching) او د قوس منظره غوره کوي .



۳۰- شکل په تیتانوس اخته ماشوم

اپیدیمیالوژي

د تیتانوس پېښې په ټوله نړۍ کې لیدل کېږي لاکن په پرمخ تلونکو هیوادو کې د نوو زیږیدلو کوچنیانو د مړینې مهم لامل ګڼل شوی ده چې پېښې په ژوندیو نوو زیږیدلو ماشومانوکې 0,3-0,6% ده پېښې یې د کلو پر تله په نښارونو کې لږ لیدل کېږي.

په USA کې سره د دومره پرمخ تګ بیا هم هر کال ۳۰-۲۰ تنه نوي زیږیدلي کوچنیان په دې ناروغۍ اخته کېږي.

Etiology

عامل یې CL. Tetani ده نوموړې انتان د انسانانو او حیواناتو د کولمو نارمل فلورا تشکیلوي چې د غایطه موادو د لارې خارجیږي او spore په شکل تر اوږدې مودې پورې په خاورو او دوړو کې موجود وي او کله چې ورته زمینه برابره شي بیا مداخله کوي.

دا یو gram- positive, anaerobic , Spore forming ارګانیزم ده چې سپور یې د جوشولو په مقابل کې مقاوم اما د autoclaving سره ډیر ژر له منځه ځي دوه ډوله توکسین له ځانه افرازوي ، Tetano spasmin او بل یې Tetanolysin چې یواځې Tetanospasmin یې neurotoxin ده چې د ناروغۍ د کلینکي نښو لامل ګرځي.

Pathogenesis

د نوزادۍ په دوران کې معمولاً د انتان توکسین د umbilical cord د لارې وینې ته داخلیږي چې لاندې دوه فکتورونه په کې مهم رول لري.

۱- په کورونو کې غیر ترین شوې دایې ګانې

معمولاًدوی د umbilical cord په پرې کولو کې معقم شرایط په پام کې نه نیسي حتی ځینې یې د نامه د رسې د غوڅولو وروسته خوشایان او نور پرې ږدي.

۲-په میندو کې د فعال معافیت کموالی

وروسته له هغه چې umbilical cord د خاورو غایطه موادو او یا داسې نورو منتنو موادو سره په تماس راشي. انتان وجود ته داخل او په وینه کې Toxin افرازوي چې نوموړې توکسین د حرکي اعصابو په واسطه په Retrograde ډول ځان C.N.S ته رسوي او په پای کې شدید عضلي تقلصات (Muscular contractions) د عصبي عضلي پلټ (Neuromuscular end palate) او د مرکزي عصبي سیستم د قدامي قرن حجراتو (Anterior horn cell of CNS) د متاثره کېدو له امله رامنځته کېږي یو ځل چې توکسین په عصبي انساجو نصب شو بیا د Anti toxin په واسطه له منځه نه ځي.

څرنګه چې Anti toxin د پلاسنتا له لارې د مور څخه جنین ته تېریږي نو هغه میندې چې د امیدواری په دوران کې یې Tetanus toxid اخستي وي. د کوچني په وینه کې به یې د هغه برابر Antitoxin موجود وي.

کلینکي لوحه

د تیتانوس ډیر ډولونه وجود لري.

1) Localized tetanus
2) Generalized tetanus
3) cephalic tetanus

د ناروغۍ incubation period د ۳ څخه تر ۱۴ ورځو پورې دی کلینکي اعراض اوعلایم معمولاًد ۵-۱۵ ورځو په موده کې رامنځته کېږي NNT د ژوند په لمړیو دوه ورځو او دوهمې اونۍ څخه وروسته نادر ده ناروغۍ Generalized خصوصیت لري.

د ناروغۍ د شروع اعراض sucking failure او د خولې د خلاصېدو ناتواني ده چې د lock jaw یا Trismus په نوم یادېږي (اما د لویو کوچنیانو په نسبت خوله لږه وازه وي ځکه چې په نوو زیږیدلو کوچنیانو کې د غاړې عضلات نسبت masters عضلاتو ته قوي تقبض لري) او په تعقیب یې Apathy رامنځته کېږي ناروغ وږی کېږي او په زیاتې ژړا پیل کوي.

د لمړیو اعراضو څخه ۱۲ -۲۴ ساعته وروسته لومړی عرض عمومي تونیک عضلي اختلاج ده چې منځ ته راځي چې د علوي طرف په قبض او تبعد ،د لاسونو په موټي کېدو او د سفلي اطراف په بسط متصف ده.

د اعراضو شروع لومړی خفیفه او وروسته ډیره شدیده وي چې د Glottis او تنفسي عضلاتو تشنج ورسره ملګری چې د cyanosis او Asphyxia لامل ګرځي . د ګیډې او ملا د عضلاتو د سپزم له کبله opistotanus وضیعت واقع کېږي . سپزم ته د تماس ، اوازونو او د چراغ په روښانه کولو سره زمینه برابریږي خو ماشوم د سپزم په وخت کې مکمل شعوري حالت لري همدغه راز د بلعومي عضلاتو د تشنج له امله په دوي کې د بلع یا تیرولو ستونزې رامنځته کېږي کله چې دوی غواړي بلع وکړي د بلعومي عضلاتو reflex spasm له امله Dysphagia او Choking منځته راځي . Risus sardenicus منظره د مخ د عضلاتو د تشنج له امله وي . په ماشوم کې ممکن د مننتن نوم سره لوړه درجه تبه او ژیړی هم پیداشي . په ماشوم کې غیر ارادي تغوط او تبول موجود لاکن اکثرا په ناروغانو کې قبضیت او د ادرار احتباس موجود وي

ماشوم اکثرا د شدید سپزم په وخت کې د ستومانتیا (exhaustion) ، قلبي عدم کفایې ،د تنفسي افرازاتو د احتباس او برانکو نمونیا له کبله له منځه ځي .

د ناروغۍ نښې او اعراض د ناروغۍ په لومړیو ۳-۷ ورځو کې زیاتېږي او بیا په دوهمه اونۍ کې په هغه ماشومانو کې چې ژوندي پاتې شي ثابت شکل غوره کوي او په ۲-۳ اونیو کې اعراض په تدریجي ډول له منځه ځي .

Localized Tetanus

د جرحې په proximal برخه کې درد ، دوامدار شخوالی او د عضلاتو سپزم موجود وي په اونیو کې دا حالت بېله کوم اختلاط څخه له منځه ځي .د اډول په ماشومانو کې نادر او د مړینې کچې یې ۱% ښودل شوي ده .

Generalized Tetanus

په ماشومانو او نوو زیږیدلو کې دا د ناروغۍ عمومي شکل ده په تیتانوس کې د اختلاج او سپزم خصوصیت د تنبهاتوپه بنسټ شروع کېږي یعنې هره تنبیه لکه خفیف اواز، روښنایې او یا تماس ممکن د تیتنېک سپزم د شروع لامل شي.

په پنځوس فیصده پیښو کې Trismus (دخولې په خلاصېدو کې مشکلات) لیدل کېږي پدې برخه کې نوراعراض د زخم د ساحې خفیف درد ،نارامي ،تخرشیت ، سردردي ،د غاړې شخوالی ،په بلعه کې ستونزې ,Lock jaw (Spasm of master muscle), Rises sardenicus منظره چې د مخ د عضلاتو د تشنج له امله منځ ته راځي ، (Opistotanus د لیندې په ډول وضیعت ده چې حتی دومره شدید وي چې د ناروغ یواځې

سر او پوندې د ځمکې سره تماس لري) ، دحنجرې او تنفسي عضلاتو د سپزم له کبله د هوايي لارو بندش اوAsphyxia منځ ته راځي چې حتی مصنوعي تهويې ته ضرورت پيداکېږي. سپزم د کسرونو او خونريزيو لامل ګرځيدای شي.

بايد ووايو چې په ماشومانو کې حسي او د دماغ د قشري وظيفو بې نظمی نه وي ناروغ د سپزم په جريان کې شعوري حالت لري ولې د بې نهايت شديد درد احساس کوي.

په ماشومانو کې د خود کار سيستم بې نظمي لکه Tachycardia ,arrhythmia , labile hypertension , sweating , urinary retention او د vasoconstriction cutaneous موجوده وي.

Cephalic tetani

ټول هغه زخمونه چې سر ته نژدې واقع کېږي د ناروغۍ دا ډول پکې منځ ته راتلی شي لکه د منځنی غوږ التهاب ، د مخ او سر ترضيضات او د پوزې اجنبي اجسام.

د ناروغۍ په دې ډول کې تفريحي دوره لنډه (۱-۲ ورځې) وي . ددې تيتانوس لوی خصوصيت د قحفي ازواجو اخته کېدل دي.

د ناروغۍ تشخيص

د ناروغۍ تشخيص کلينيکي ده ، ماشوم ممکن کور کې په غير صحی ډول زيږيدلي وي ، تقريبا ماشوم به ۷ ورځنی وي ، ماشوم تی نه روي ، خوله يی نه خلاصېږي ، عضلات يې شخ وي ، او حسيت يې نورمال وي.

د زخم او وخذې تاريخچه موجوده وي ، په ډيرو پيښو کې د واکسين نه کولو تاريخچه موجوده وي.

لابراتواري ميندنې پکې کمې وي او اکثرا نورمال وي د وينې شمېرې او CSF پکې نورمال وي . کله کله Leukocytosis موجود وي چې هغه هم د زخم تر بکتريايي ثانوي انتان او يا د تيتانيک سپزم تر فشار(stress) پورې اړه لري. EEG (electroencephalogram) او EMG(electromyogram) پکې نورمال وي او يو په درې پيښو کې د C tetani ګرام ستين مثبت وي.

تفريقي تشخيص

۱ : **Tetany**

په دې کې د حنجرې او carpo pedal سپزم موجود وي لاکن تریسموس نه وي او د سیروم د کلسیم سویه ټیټه وي.

۲: **Bacterial meningitis**

په دې کې trismus نه وي لوړه تبه او سي اس اف غیر نورمال وي.

۳: **Encephalitis**

په دې کې حسیت مختل او سی اس اف غیر نورمال وي.

۴: **strychnine poisoning**

دا ډیر نادر حالت ده په دې کې د اختلاج او trismus حمله دوامداره او په منځ کې پوره استرخا نه وي.

۵: **birth trauma**

د trismus نه موجودیت او د مشکل ولادت تاریخچې پکې رول لري.

۶: **Epilepsy**

په دې کې مختلف تشنجات او د شعور ضیاع موجوده وي.

۷: **Rabies**

په دې کې د سپي د چیچلو تاریخچه ، د trismus نه موجودیت او په ناروغانو کې Hydrophobia , Marked dysphagia , clonic seizures او په CSF کې pleucytosis موجود وي.

۸: **Abscesses**

که چیرې په Para pharyngeal , retro pharyngeal او یا د غاښونو ابسې موجودې وي نو trismus ممکن پیداشي چې باید په تفریقي تشخیص کې په نظر کې وي.

اهتمامات

د درملنې مقصدونه عبارت دي له

۱: د Exotoxine (Tetanospasmine) د منبع له منځه وړل.

۲: د دوراني باقي ټوکسین خنثی کول مخکې له دې څخه چې CNS ته ورسیږي او په عصبی انساجو باندې تثبیت شي.

۳: تقویوې اهتمامات تر هغه وخته پورې تر څو چې Tetanospasmine خنثی شي.

۱: د Exotoxine (Tetanospasmine) د منبع له منځه وړل

Elimination of source of infection

څرنګه چې د Tetani . CL ویجیتاتیف ډول په دوامدار ډول Exotoxin افرازوي نو ددې مقصد لپاره (1-2 lack/kg) penicillin crystal په څلورو کسري دوزونو د ۱۰-۱۴ ورځو لپاره ورکول کېږي چې Tetani . CL ویجیتاتیف ډول وژلی شي او ددې درملنې له امله Sensitivity reaction غیر معمول دي . او بل alternative درمل Erythromycin ده ځنې ېبا د penicillin crystal سره Metranidazol یوځای توصیه کوي . د نامه غوټې د یو ډیر ښه Antiseptic سره باید پاک او پانسنان کړای شي .

۲: د دوراني باقي ټوکسین خنثی کول مخکې له دې څخه چې CNS ته ورسیږي او په عصبی انساجو کې تثبیت شي .

څرنګه چې Exotoxin د ډیروکلینکي تظاهراتو مسئول ده نو مخکې له دې چې توکسین ځان په CNS باندې تثبیت کړي باید خنثی شي چـــــــــــــــــې دا کار د Anti tetanus serum(ATS) او TIG په واسطه ترسره کېږي .

د جلدي تسټ څخه وروسته د ورید له لارې نوو زیږیدلو ماشومانو تـــــــــه داس Anti tetanus serum(ATS) ۷۵۰-۵۰۰ واحده او په ځینو کتابونو کې نوو زیږیدلو ماشومانو ته ۱۰۰۰۰ واحده ورکول کېږي . او غټو ماشومانـــــــــــــــوکې حتی تر ۵۰۰۰۰ - ۱۰۰۰۰۰واحدو پورې ورکول کېږي چې نیمایي یې د عضلي او نیمایې نور یې د ورید له لارې توصیه کېږي څرنګه چې ATS یو خارجي پروتین دی په وینه کې یې اندازه په ۱-۳ ورځو کې خپل اعظمي حد ته رسیږي . وجود څخه ډیر ژر اطرح او د دوهمې اونۍ په پای کې یې اندازه په وینه کې ښکته راټیټیږي نوځکه ATS یـواځې په incubation period کې تاثیر کوي په ۱۵ فیصده پیښو کې serum sickness ددې درمل لوی جانبي عرض ده سره ددې جانبي عوارضو ېبا هم ډیر استعمال لري ځکه چې ډیر ارزانه درمل ده .

(TIG) human Tetanus Immunoglobulin

سره ددې چې د ډیروکلونو را پدې خوا ATS استعمالیږي خواوس یې اغیزې تر سوال لاندې دي . په اوسني وخت کې د ATS پر ځای TIG توصیه کېږي نوموړې واکسین یو passive immunization تولیدوي . TIG په واحد دوز ۲۵۰-۵۰۰ واحدو پورې د دوراني توکسین د خنثی کولو لپاره انتخابي درمل ده ځکه چې اوږد نیمـه ژوند (۳۰ ورځې) لري او هم د serum sicknes چانس پکې نشته . نوموړې درمل د عضلې له لارې ورکول کېږي او په زخم کې استعمالولو ته ضرورت نشته Intrathecal ورکړه یې تر مناقشې لاندې دي .

۳ـ تقويوي اهتمامات ترهغه وخته پورې ترڅو چې **Tetanospasmine** خنثی شي.

اول : **Control of Spasm**

(Scdation)

تشنجات يا Spasm معمولاً د Scdative او muscle relaxant د ورکړې په واسطه کنترولیدای شي د Sedative ځيني مستحضرات لکه Phenobarbital, chlorpromazine , Diazepam او petidin (پخوا ډير مروج وه) ډير ګټور ثابت شوي دي.

په عمومي ډول سره Diazepam 2-5mg (maximum 2mg/kg/ dose) او chlorpromazine 2mg/kg/ dose د وريد له لارې په قراره هرو ۲ – ۴ ساعتونو کې په دوريي ډول سره ورکول کېږي

که چېرې spasm کنترول نه شو نو ديازيپام وروسته له ۵ دقيقو څخه بيا تکرارولی شو د اړتيا په صورت کې حتي ترڅلورو دوزونو پورې هم ورکولی شو.

په هغه پيښو کې چې Spasm د ډيازيپام په واسطه کنترول نه شي په دي صورت کې ورسره يوځای Phenobarbital 10mg/kg /day ورکول کېږي پرته له ذکر شوو درملو څخه لاندې درمل هم په مقاومو پيښو کې ورکول کېږي.

- paraldehyde (0.15mg/kg) د عضلې او يا مقعد د لارې ورکولی شو ځرنګه چې نوموړي درمل د انساجو نکروزس او nerve damage رامنځته کوي نو په ورکړه کې يې بايد د ډير احتياط څخه کار واخستل شي.
- chlorpromazine (1ml/kg /dose) د عضلې يا N/G tube د لارې
- Central muscle relaxant لکه Mephenesin او methacarbamol 100mg/kg /day د وريد يا NG/tube د لارې هر ۶ ساعته وروسته ورکول کېږي
- Peripheral acting muscle relaxant لکه D. Tubocurarine او succinyl choline ځرنګه چې نوموړي درمل sever respiratory muscle paralysis را منځته کوي يوازې هغه وخت استطباب لري کله چې د Artificial respiration سهولت موجود وي.
- Corticosteroid ورکړه په تيتانوس کې تر مناقشې لاندې ده.

د يوې احصايې له مخې چې په هندوستان کې شوي ده دا جوته شوې چې Neonatal tetanus د نوو زيږيدلو کوچنيانو د ۶۰% مړينو مسول ده.

چې د مړينې لاملونه په کې لاندې فکتورنه تشکيلوي

- 18% Depression of medullary center
- 44%uncontroled spasm

دويم ـ تغذي

ناروغ ته په لومړۍ اونۍ کې 1/2oz شيدې هر يو ساعت وروسته د NG تيوب له لارې ورکول کېږي. او بيا 2oz شيدې هر دوه ساعته وروسته د NG تيوب له لارې ورکول کېږي ترڅو چې د خولې له لارې غذا شروع شي ورځنی د شيدو ضرورت تقريبا 100-120 cc/kg/day ده.

درېم د نرسنګ له نظره اهتمامات

ناروغ بايد په ارامه او تياره کوټه کې بستر شي چې د اواز ،شور او بصري تنبهاتو څخه وساتل شي زخم يعنې نوم يې صفا شي. د ماشوم وضيعت ته وخت په وخت تغير ورکړای شي د ماشوم د anoxic spell او قلبي وعايي له نظره معاينه شي په متکرر ډول سره سکشن شي د ماشوم د خولې ، مثانې ،پوستکي او امعاوو اهتمام ونيول شي د ضرورت په صورت کې مصنوعي تنفس ورکول کېږي.

اختلاطات (Complications)

۱) Aspiration of secretions & pneumonia
۲) Broncho pneumonia
۳) Atelectassis
۴) Apnea
۵) Septicemia
۶) Intracranial hemorrhage
۷) Thrombophlebitis
۸) Hyporglycemia
۹) NEC

وقايه (prevention)

د NNT د مخ نيوې لپاره بايد ټولو اميدوارو ميندو ته Tetanus toxoidواکسين ورکړل شي د TT لومړنی دوز په لومړني تريمستر کې ورکول کېږي او دوهم دوز يې ۲ اونۍ وروسته د ولادت څخه ورکړل شي.

ټول صحي کارکونکي او محلي دايه ګانې بايد تربيه شي ترڅو د نامه umbilical cord په پرې کولو کې د پاکو پرې کوونکو سامانونو او انتي سيپټيکو څخه کار واخستل شي.

انزار (prognosis)

د نوو زیږیدلو کوچنیانو په تیتانوس کې د مړینې شمیر ۵۰-۷۵% پورې ده کوم کوچنیان چې ژوندي پاتې کېږي په هغو کې دماغي افت نه پاتې کېږي Tetanus کوچني ته هیڅ ډول معافیت نه ورکوي.

د ناروغۍ انزار په لاندې حالاتو کې خراب ده.

۱) که چېرې اعراض د ژوند لومړۍ اونۍ کې پیل شي.
۲) که چېرې تبه موجوده وي.
۳) که چېرې Tachycardia موجود وي.
۴) د حنجرې دوامداره Spasm.

د ناروغۍ انزار په لاندې حالاتو کې ښه دي.

۱) که چېرې تبه موجوده نه وي.
۲) ناروغۍ موضعي وي.
۳) ماشوم لسو ورځو پورې ژوندی پاتې شي.
۴) د تفریح دوره ۸-۱۰ ورځو ته اوږده شي.

Apnea

تعریف

په یو Term ماشوم کې د ۱۵ ثانیو څخه زیات او په یو Preterm ماشوم کې د ۲۰ ثانیو څخه زیات او یا په هره اندازه د تنفس بندوالي ته په داسې حـــــال کې چې په ماشوم کې bradycardia (H.R<100 Beats/minute) او یا د desaturation (O_2) موجود ه وي Apnea ویل کېږي.

د ناروغۍ پېښې : په Premature شیدو خوړونکو کې یې پېښې زیاتې دي د ناروغۍ پېښې د Gestation Age سره غیر مستقیم تناسب لري پدې مانا چې هر څومره Gestation Age کمېږي په همغه اندازه د Apnea حملې زیاتېږي.

Preterm infant (55- 65%):
A: Central apnea 35 %
B: Obstructive apnea 5- 10%
C: Mixed apnea 15 – 20 %

په داسی شیدو خوړونکو کې چې Term ته نژدې وي د Apneic حملې د همیشه لپاره پتالوجیکه بڼه لري او نژدې د همیشه لپاره د شدیدو لاملونو لکه I.V.H , Seizures, Birth asphyxia او نورو سره ملګري وي.

د **Apnea** ډولونه : اپنیا په درې (central, obstructive, or mixed) ډوله ده

۱ـ Central Apnea.

کله چې د تنفسي جد ا جهد respiratory effort او تنفسي لارې airflow دواړو کې انقطاع موجوده وي د Central Apnea په نوم یادیږي د پدې Apnea کې د تنفس لپاره د اعصابو مرکزي drive نه وي او هم د سینې د جدار او د ګیډې حرکات موجود نه وي.

۲ـ Obstructive apnea

کله د چې تنفسي لارې (airflow) انقطاع موجوده وي او د تنفس جد او جهد respiratory effort) نورمال وي د (Obstructive apnea) په نوم یادیږي پدې کې د سینې د دیوال او د ګیډې حرکات موجود وي خو د هوا جریان د پوزې او خولې له لارې موجود نه وي.

۳ـ Mixed Apnea

پدې کې مرکزي او انسدادي دواړه Apnea موجودې وي او دا معمولاً مرکزي اپنیا سره شروع کیږي او د هوایي لارو په بندوالي سره تعقیبیږي.

د Prematurity اپنیا

د ماشوم د ژوند په لمړۍ اونۍ کې هغه Idiopathic apnea چې بل کوم معلوم لامل یې موجود نه وي او د post – (Gestational age + postnatal age) conceptional age په ۳۶ اونۍ کې اصلاح شي د Apnea of prematurity په نوم یادیږي او دا دداخلي رحمي ژوند د ۳۴ اونۍ څخه په کم عمر کې او یا د زیږېدنې د ۱۸۰۰ ګرامو څخه په کم وزن کې معمولاً موجود وي.

Apnea of infancy :کله چې **Apnea** د نیوټتل ماشوم د ۳۷ اونیو داخل رحمي ژوند څخه وروسته هم مقامت پیداکړي د **Apnea of infancy (AOI)** په نوم یادیږي . په فزیولوجیک ډول سره دا قبوله شوې ده چې **(AOI)** او **AOI** په یو وخت کې منځ ته را تلی شي.نو په دې ډیرو نورو څېړنو ته ضرورت ده چې ددې اپنیاوو مطلقه منشه معلومه کړي.

Periodic breathing : پیریودیک تنفس د هغه تنفس څخه عبارت ده چې د تنفس منظمه صفحه ۲۰ ثانې او یا ددې څخه زیات دوام کوي او بیا د تنفس توقف صفحه شروع (

apneic periods ، ۱۰ ثانې او یا ددې څخه کم دوام کوي او لږ تر لږه دغه حالت په نوبتي ډول سره پرلپسې درې ځلي دوام وکړي . د نوبتي تنفس پیښې په healthy term neonates کې 2-6% او په preterm neonates کې 25% دي د پیښو فیصدي د prematurity د درجو سره مستقیم تناسب لري .

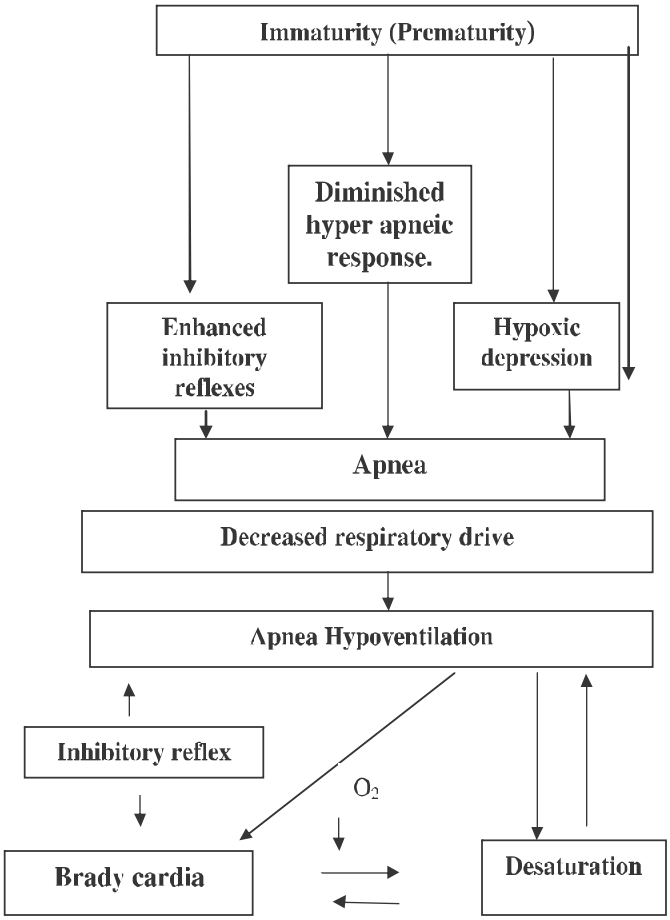


Figure 8-12: proposed pathophysiologic mechanisms predisposing or leading to apnea of prematurity.

proposed physiologic mechanisms of bradycardia during apnea this may be due to hypoxemia in the absence of l Carotid body or via stimulation of upper air way inhibitory afferents.

د Apnea لاملونه

1_ Apnea of prematurity:
2-Periodic breathing
3- Apnea of infancy
4- Secondary causes: Secondary causes of apnea include:
(a) Temperature problems:
- Hypothermia
- and hyperthermia

(b) Neurological:
- Birth trauma ,drugs
- Intracranial ,Infections
- intracranial hemorrhage ,perinatal asphyxia
- anesthetic drugs

(c) Pulmonary:
- Respiratory distress syndrome (RDS)
- pneumonia, chronic lung disease ,pulmonary hemorrhage
- obstructive airway lesion, pneumothorax.

(d) Cardiac:
- Congenital cyanotic heart disease, hypo/hypertension, congestive heart failure, patent ductus arteriosus

(e) Gastro-intestinal:
- Gastro esophageal reflux, esophagitis

(f) Hematological:
- Anemia, polycythemia

(g) Infections:
- Sepsis, necrotizing enterocolitis

(h) Metabolic:
- Hypoglycemia, hypocalcemia, hyponatremia, hypernatremia

(i) and Inborn errors ofmetabolism

1. Prematurity .
2. Medication (Sedation to mother or infant).
3. Infection.
4. Birth asphyxia.
5. Respiratory distress syndrome.
6. Anemia.
7. Polycthemia.
8. Seizures.
9. Gastro esophageal reflux.
10. Hypoglycemia.
11. Intracranial hemorrhage.
12. Airway obstruction.

13.Macroglossia (peirre Robin syndrome).
14.Hypothermia.
15.Hyperthermia
16. Pulmonary edema.
17.Brisk handling and suctioning especially in preterm.

لابراتواري مطالعات

- Anemia, (complete blood count) CBC او Sepsis
- Blood Calcium , Blood glucose, serum electrolytes.
- Chest- x ray

درملنه

الف- عمومي اهتمامات

۱-د Apnea لامل پيدا او د امکان ترحده تداوي شي.

۲: ماشوم سره لاس وهل بايد کم شي ماشوم ته بېدون د بالښت څخه په Prone او يا Supine وضعيت باندې په داسې حالت کې چې د ماشوم غاړه خفيفا د Extension په حالت کې وي وضيعت ورکول کېږي.

۳: **Stimulation**

کله چې ماشوم تنفس بند کړي نو درد ناکه جلدي تنبېه د ماشوم د پوستکي چوندې کولو او يا د ماشوم د تلې د پوندې برخې په Tapping کولو سره ماشوم په تنفس پيل کوي

۴: **Warmth**

ماشوم پالنه په Incubator کې کېږي او د حرارت يو ثابت Neutral خنثا محيط ورته عيار يږي چې بايد په ناګهاني ډول سره د حرارت درجې ته تغير ورنکړای شي.

۵: **Oxygen**

که چېرې د وينې د gas analysis امکانات نه وي نو د Cyanosis د کمولو په منظور په ټيټ غلظت سره O_2 ورکول کېږي که چېرې د اپنې حملې په متکرر ډول سره موجودې وي نو د پوزې د لارې (Nasal prong) د Continuous Positive airway pressure (CPAP) سره ماشوم ته O_2 ورکول کېږي که چېرې د اپنې حملې کمې هم شي بيا هم د O_2 ورکولو ته ادامه ورکول کېږي.

کله چې په ماشوم کې د اپنې حملې په څلورو ساعتو کې منځ ته رانشي نو O_2 ورکول بندیږي (Apnea free period > 6 hours).

۴: Feeding

بهتره خبره داده چې د Aspiration د مخنیوې لپاره ماشوم ته د وریدله لارې لس فیصده ګلوکوز د Infusion په ډول ترهغه وخته پورې چې د اپنې حملې کنترول شوي نه وي ورکړل شي.

ب- خاص اهتمامات (Special measures)

۱- د میتابولیکو بې نظمیو اصلاح (Correction of metabolic disorders)

د ماشوم Hypocalcaemia, hypoglycemia او Acidosis خواته پاملرنه وشي او په مناسب ډول د وریدله لارې تداوي شي.

۲- Anemia

که Hematocrit د ۳۰ فیصدو څخه کم شي نو وینه توصیه کیږي.

۳: Antibiotic

که چیرې د ماشوم د دریو ورځو عمر څخه وروسته د اپنې حملې شروع شي نو په اتنان دلالت کوي په ټولو هغو انفانت ماشومانو کې چې د اپنې حملې ولري باید Septic screening، د وینې کلچر او د سینې Skiagram اجرا شي.

۴: Respiratory stimulation د Prematurity د متکررو حملاتو په اهتماماتو کې د تنفس تنبیه کول ښه نتیجه ورکوي. د وریدله لارې Thiophylin 5mg/kg په Loading dose سره ورکول کیږي او هر اته ساعته ورسته د 2mg/kg سره تعقیبیږي درملنې ته تر هغه وخته دوام ورکول کیږي تر څو د ماشوم عمر د داخلي رحمي عمر سره د ۳۴ اونیو سره برابر شي.

تیوفایلن د Preterm ماشوم په واسطه په Caffeine باندې Methylated کیږي معمول جانبي عوارض یې د Diuresis او Tachycardia څخه ده.

په مقاومو پیښو کې Thioplylin د داخلي وریـــــــــــــــدي Doxapram د (0,5 mg/kg/hour/by Infusion) په واسطه تقویه کیږي او د ۴۸ ساعتونو په موده کې په اعظمي ډول 2.5mg/kg/h ته زیاتیږي.

بهتره خبره داده چې د Doxapram څخه ځان وساتل شي ځکه چې Doxapram په ماشومانو کې د Abdominal distension , hyperglycemia, seizures , jitteriness او Hypertension (چې I.V.H خواته ماشوم وړي) د پیداکېدو قوي خطر لري.

پدې برخه کې بل موثر درمل چې د Thiophylin څخه جانبي عوارض يې کم دي د Caffeine څخه عبارت دي.

په ۳۰ دقیقو کې 20mg/kg کافین Citrate د وريد له لارې ورکول کېږي (Equivalent to 10mg of caffeine base/kg) او د ۲۴ ساعتونو څخه وروسته بيا کافين د ورځې 5-10mg/kg په يو يا دوو تقسيم دوزونو سره تعقيبېږي په ياده د وي چې د وينې د سيروم د کافين سويه بايد 5-25µg/ml کې وساتل شي . ماشوم ته بايد Caffeine benzoate ځکه استعمال نشي چې Bilirubin د البومين څخه جلا کوي او د وينې د سيروم په ټيټه سويه کې هم د Kernicterous لپاره زمينه برابروي د prematurity اپنيا د وقايې لپار د Coffee د استعمال په برخه کې لا ارزوني (Evaluation) ته ضرورت ده.

(په داسې يوې الې چې د خوځولو توان ولري د ماشوم تنبيه کول)

Kinesthetic stimulation: داسی شواهد وجود نلري چې خوځنده توشکې او يا Water bed د Prematarity اپنيا په درملنه او يا وقايه کې کوم رول ولري هر کله چې د نورو ګټورو لارو سره د Prematority اپنيا مقاومت پيداکړي نو د اپنيا د حملو په کنترول کې د Kangaroo mother care څخه استفاده کېږي.

Artificial ventilation: هغه Infant چې دوامداره او متکرره اپنيا لري په فوري ډول سره د bag and mask په واسطه تهويې ته ضرورت ده د Hypoxia د درملنې لپاره ماشوم ته اکسيجن ورکول کېږي او هوايي لارې بايد خلاصې پربښودل شي.

د Prematurity اپنيا څه خاصو لاملونو پورې اړه نلري نو پدې بنسټ بايد د thiophylin او يا کافين په واسطه تداوي شي کوم چې د مرکزي ميکانيزم له لارې او يا Diaphragm د کشولو له لارې ventilation برابروي.

5mg/kg د خولې له لارې thiophyline يا د وريد له لارې Aminophyline ورکول کېږي او هر ۶-۸ اته ساعته وروسته 1-2 mg/kg د وريد يا خولې له لارې تعقيبېږي.

په شدیدو Anemic ناروغانو کې د Apnea حملې د Packed red blood cells د ترانسفیوژن په واسطه کمېدای شي.

د انسدادي او یا Mixed Apnea تداوي د پوزې له لارې د continuous positive air way pressure (Gastro CPAD) له لارې تامینیږي.

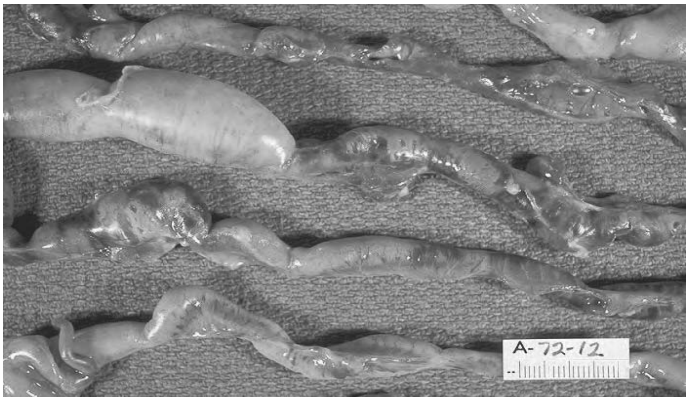
esophageal reflex د مخنیوي په خاطر ماشوم ته prone وضعیت ورکول کېږي او د امکان ترحده د ماشوم سر اوچت ساتل کېږي او په کم حجم سره تغذي ورکول کېږي.

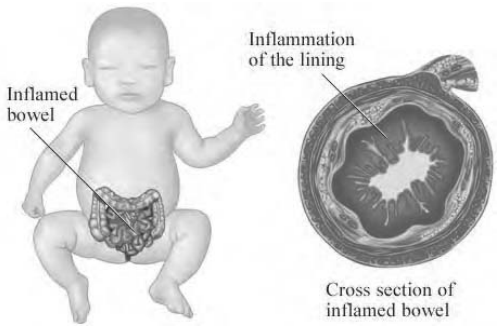
د عکساتو څخه باید جلوګیري وشي ځکه چې Apnea تحریکوي د بلعوم سکشن کول په ډیر احتیاط سره اجرا شي او د محیط د حرارت درجه په طبعي ډول عیاره او ثابته وساتل شي.

Necrotizing enterocolitis

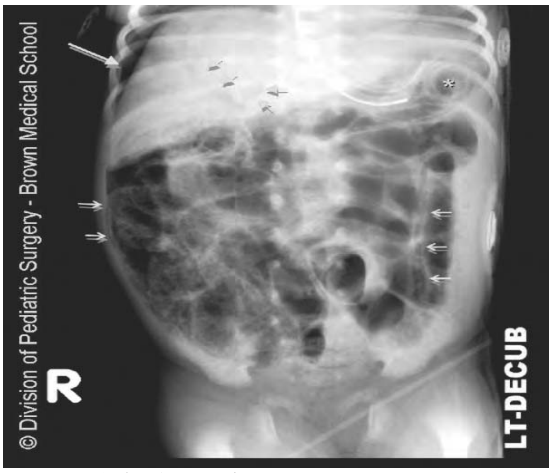
تعریف

N.E.C د امعاوو د التهاب څخه عبارت ده چې په شدیدو پیښو کې د کولمو د جدار Necrosis منځ ته راځي او زیاتره د هضمي سیستم Terminal ileum او Colon اخته کوي خو کېدای شي د هضمي سیستم هره کش شوې برخه د معدې څخه نیولې تر ریکتوم پورې اخته کړي.





۳۱- شکل د کولمو التهاب او نکروزیس په **Necrotizing enterocolitis** اخته ماشوم کې



۳۲ شکل . په **Necrotizing enterocolitis** اخته ماشوم د کېدې راډیوګرافي

پېښې

په غربي نړۍ کې د نیونیټل د بستر ناروغانو ۸-۱ فیصدو پورې پدې ناروغۍ اخته کېدای شي.

د ناروغۍ د خطر عوامل

- Growth disorders
- Prematurity
- Birth asphyxia
- Sepsis /shock
- Feeding with formula rather than breast milk in preterm /SGA infant
- Hypothermia
- Umbilical artery catheterization

- Polycythemia
- Cyanotic congenital heart diseases
- Maternal use of cocaine

د ناروغۍ کلینیکي تظاهرات

۱- د ناروغۍ وختي اعراض او علایم

د ګیډې توسع ، کانګې او N,G له لارې په وافر مقدار سره Aspiration موجود وي په غایطه موادو کې وینه او یا مخاط موجود وي Apnea , bradycardia , Lethargy او د کولمو د استداري حرکاتو کموالی موجود وي.

هغه حالت چې د N.E.C په ډول نخرې کوي دادي

Septicemia ،د کولمو انسداد ، هغه paralytic ileus چې په ثانوي ډول سره د Hypokalemia یا Hypocalcaemia څخه منځ ته راغلي وي ، د وینې تویدینې بې نظمي لکه د ویټامین k فقدان او Thrombocytopenia.

۲- وروستۍ نښې

- Shock/Circulatory failure.
- Bleeding from mucosa.
- Tense abdomen – due to perforation.

پتو فزیالوژي : د کولمو هایپو کسیا او Hypo perfusion د امعاوو د جدار د Ischemia لامل ګرځي چې په نتیجه کې د التهاب او د امعاوو د مخاطي غشا د سرحد (Barrier) د خرابۍ لامل ګرځي.

د زېږېدنې په یو دوه ورځني عمر کې د کولمو د بکتریاوو Colonization حتی کـــه ماشوم ته تغذي هم نه وي شروع شوی منځ ته راځي چې د Compromised کولمو د جدار څخه تحت المخاطي طبقې ته نفوذ کوي او التهاب یې نور هم زیاتېږي کوم چې په نتیجه کې د کولمو موضعي د وینې د اروا د نورې خرابۍ باعث ګرځي چې بالاخره Ischemia زیاته او Necrosis منځ ته راوړي.

دکولمو په جدارونو کې ګاز جوړونکې بکتریاګانې د Cystoids intestinalis , Pneumatosis لامل ګرځي چې د امعاوو په جدارونو کې ګازات منځ ته راځي او بکتریاګانې د کولمو د جدار څخه د Sub mucosa له لارې د وینې دوران ته نفوذ کوي چې په نتیجه کې ګرام منفي باکتریاوو یا (Anaerobe) سیپټیسیمیا واقع او د Shock ، دوراني عدم کفایې) لامل ګرځي.

د کولمو په دیوالونو کې د التهاب له کبله د platelet aggregation لامل او دغه platelet clump د موضعی دوران د نورې خرابۍ لامل ګرځي د التهاب او Ischemia د پرمختګ له کبله مختلف Cytokines تولید او DIC ته ممکن زمینه برابره کړي.

د شدید التهاب له کبله ممکن تثقب (Perforation) د شدیدو اختلاطاتو سره منځ ته راشي.

د ناروغۍ Diagnosis

- هر هغه ماشوم چی پورته د خطر عوامل یې پورته اعراض منځ ته راوړي نو N.E.C خواته باید فکر وشي.
- ماشوم د ټولو ننبو لپاره چې پورته ذکر شوي دي باید معاینه شي.
- د وینې ټیستونه

- CBC Look for increased or decreased WBC and low platelets.
- Electrolyte to Exclude metabolic disorders .
- Blood culture.
- Clotting Screen if excessive bleeding or platelets low.
- ABG to look for Acidosis.

رادیولوجیک معاینات

د ګیډې ساده رادیوګرافي د Intra mular gas، د امعاوو د متوسع Loop او د صفراوي شاخچو (Biliary tree) د هوا لپاره وکتل شي.

که چېرې په کلینیکي ډول سره په ماشوم کې د تثقب اشتباه موجوده وي نو په ګیډه کې د X-Ray په واسطه ازاده هوا چې د جګر لپاسه موقعیت نیسي لیدل کېږي.

نورمایعاینات

دماشوم ادرار د کلچر لپاره ولیږل شي کېدای شي چې U.T.I د ګیډې د پرسوب او کانګو سره ملګری وي که چېرې د C.N.S ننبې لکه jitteriness , Excessive crying , Lethargy او Seizures موجود وي باید L.P اجرا شي.

د ناروغۍ اهتمامات

الف- تقویي اهتمامات

➢ تداوي د پلازما Expanders په واسطه شروع کېږي بهتره مايع F.F.P ده خو که موجوده نه وي بيا Haemaccel يا gelafundin 10mL/kg/over ½ hours ورکول کېږي او که چېرې يواځې F.F.P استعماليږی نو 20ml/kg په نيم يا يو ساعت کې ورکول کېږي او که چېرې F.F.P وروسته د نورې پلازما expanders څخه استعماليږی نو 15ml /kg /over ½ - 1hours ورکول کېږي که Inotropic تقويه کوونکې درمل ته ضرورت وي نو د يو لوی ورید له لارې د Dopamine انفيوژن د 5mircrogram /kg/min سره شروع کېږي که چېرې Hypotension مقاومت پيداکړي نو 20 micro gram /kg/min ته په اعظمي ډول سره يې اندازه لوړېږي.

➢ که چېرې Metabolic acidosis (PH<7,2) موجود وي نو ماشوم ته Sodium bicarbonate 1-2 mmol/kg د 10% ګلوکوز په مساوي مقدار سره رقيق او په نيم ـ يوساعت کې په قراره ورکول کېږي دا بايد په ياد ولرو چې سودېم باي کاربونات په CO_2 باندې ميتابوليز کېږي او کېدای شي د Acidosis لامل وګرځي چې ددې عمل په نتيجه کې CO_2 پورته کېږي او ماشوم کې Apnea منځ ته راځي.

➢ په اوږدې او متکرره Apnea کې IPPV ته ضرورت ده د ماشوم د تهويې د تصميم په برخه کې د On Call مشورې ته ضرورت ده.

➢ که د Hb اندازه د 13g/dl څخه کم وي د packed سرو حجراتو ترانسفيوژن بايد اجراشي ځرنګه چې د ناروغی د Necrosis په پروسه کې دمويه صفيحات په مصرف رسيږی نو ماشوم ته F.F.P ورکول کېږي او که چېرې Platelets د فعالې خونريزی سره ۲۰۰۰۰ او يا ۵۰۰۰۰ څخه په يو ملي متر مکعب کې کم وي نو د PlateletTransfusion ماشومانو ته ورکول کېږي د وينې د محصولاتو د متعدو انفيوژنو سره مدررو درملو ته ضرورت پېښېږي ځرنګه چې په ناروغانو کې د قلبي وعايي سيستم بې ثباتي او د الکترولیتونو بې نظمي موجودې وي نو د مدررو درملو استعمال بايد په پوره احتياط سره وشي.

ب ـ خصوصي اهتمامات

➢ د ورید له لارې د لازېږد مطابق تعقيبي (Maintenance) مايعات ورکول کېږي د الکترولیتونو هره بې نظمي بايد په وخت سره کشف او اصلاح شي hypoglycemia د لازېږد مطابق تداوي شي.

➢ دماشوم In put او Out put په منظم ډول ثبت شي د مايعاتو اخستلو او د ماشوم Order ته ډيره پاملرنه وشي.

په ټولو هغو ماشومانو کې چې د ګیډې پرسوب لري د خولې له لارې تغذي تر هغه وخته بنده شي تر څو چې د ناروغ د ارزیابۍ او معایناتو په بنسټ تشخیص ته ورسیږو که د ګیډې د رادیوګرافۍ په واسطه (AXR) د NEC څه نښې پیداشي نو ناروغ ته ۷۲-۴۸ ساعته وروسته تغذي شروع کیږي که د ګیډې د رادیوګرافۍ په واسطه NEC څه نښې وموندل شوې او یا Thrombocytopenia موجوده وي نو ماشوم لږ تر لږه د یوې اونۍ لپاره او یا بهتره خبره داده چې تر لسو ورځو پورې N.P.O حالت کې وساتل شي او که A X R د N.E.C وصفي او په زړه پورې نښې وښي نو بیا ماشوم د دوو اونیو لپاره N.P.O ساتل کیږي.

➢ ناروغانو ته Nasogartic tube تطبیق او په شروع کې هر درې ساعته بعد معده اسپرېت (Aspirated) کیږي او کله چې ماشوم کې ثبات پیداشو نو د معدې اسپیریشن کول باید هر شپږ ساعته وروسته اجرا شي.

ج ـ د ناروغانو خاصه درملنه

ناروغانو ته Triple Antibiotic therapy شروع او هم د ماشوم وینه د کلچر لپاره لیږل کیږي. د ګرام مثبت بکتریاوو پوښش لپاره Ampicillin د Sepsis د پروتوکول په مطابق دوز سره ،د ګرام منفي بکتریاوو د پوښش لپاره Genetamycine د Sepsis د پروتوکول په مطابق دوز سره او د anaerobic مکروبونو د پوښش لپاره Metranidazale د Sepsis د پروتوکول په مطابق دوز سره ورکول کیږي.

پورته انتي بیوتیک لږ تر لږه د ماشوم د N.P.O په ټوله دوره کې او د ماشوم د تغذي د بیا شروع کیدو څخه څلورویشت ساعته وروسته نور هم ادامه ورکول کیږي او د کلچر انتي بیوګرام د رپوټ سره سم د انتي بیوتیکو په برخه کې د نتیجې سره مناسب تصمیم نیول کیږي.

د ـ Ongoing investigation

کله چې یو ځل N.E.C تشخیص وضعه شو نو د ماشوم منظـــــــم لیدل (Monitoring) د Vital signs , Blood count , Clotting Screen , Electrolytes او A XR(abdominal x ray) لپاره ضروري ده حتی که په ماشوم کې بهبودي او ثبات هم راشي نو باید د ماشوم CBC, Electrolytes او A X R هره ورځ تکرار شي.

همدارنګه د ناروغ ABG s هر ۶-۴ ساعته وروسته تر هغه وخته معاینه شي تر څو چې د قناعت وړ نتیجه لاس ته راشي او د وینې د قندو اندازه لږ تر لږه هر شپږ ساعته وروسته معاینه شي.

که چېرې د علقې (PT, PTT) Screen ابنارمل وي او یا د وخذې وهلو وریدو د ځای څخه زیاته خونریزي موجوده وي نو Clotting Screen باید لږ تر لږه هره ورځ تر هغه وخته چې نورمال حالت راشي معاینه کېږي.

E. Recommencement of feeds

د نیو نتولوژي یونټ ماشوم د انچارج داکتر له خوا وروسته له هغه چې د registrar او یا Senior registrar سره مشوره وشي د ماشوم د تغذي په برخه کې تصمیم نیول کېږي کله چې تغذي بېا شروع کېږي نو په ډیر کم کم حجم سره یعنې یو سي سي په هر ساعت کې او په ډیرې قرارې سره زیاتېږي د تغذي په جریان کې د ګیډې قطر (Girth) په احتیاط سره څېړنه کېږي.

دناروغۍ اختلاطات

۱: د امعاوو تثقب (**Intestinal perforation**) :

د ناروغۍ په شدیدو پېښو کې واقع کېږي او مړینه پکې د پنځوسو فیصدو څخه زیاتېږي ماشوم ته هغه وخت د جراحۍ ضرورت پیداکېږي کله چې شاک د کافي بېا رغونې او 48-72 ساعتونو انتي بېوتیک کارولو سره بېا هم نتیجه ورنکړي د جراحي په واسطه نکروتیک انساج لیري او Ileostomy اجراکېږي.

۲: **Septic shock** :

لکه چې پوته ذکر شو

۳: **Intra cranial Hemorrhage** :

چې په ثانوي ډول سره د DIC او په ښېرنې ډول د BP د بدلونونو لامل ګرځي.

۴: **Stricture formation** :

د امعاوو تضیق د کولمو د حادو او تحت الحادو انسدادونو لامل ګرځي چې د درملنې په صورت کې جراحي او یا Dilatation ته ضرورت پیداکېږي.

د تضیق د شدت ،موقعیت او اوږدوالي لپاره د contrast څېړنو څخه کار اخستل کېږي تر څو چې د درملنې لپاره منظم پلان جوړشي.

د ناروغۍ انزار

➢ هغه ماشومان چې جراحي ته ضرورت نلري نو اتيا ۸۰ فيصده د ښه والي چانس لري

➢ هغه ماشومان چې جراحي ته ضرورت لري نو فقط پنځوس فيصده د ښه والي چانس يې شته.

Intra uterine Infection TORCH Infection
TORCH Infection

ډير اورګانيزمونه کېدای شي د پلاسنتا څخه تير او په جنين کې د انتان او نورو شديدو اعراضو لامل وګرځي داخل رحمي انتان معمولا د زېږېدنې په وخت کې اکثرا کلينيکل وي

1. Infections included in TORCH

1) Toxoplasmosis
2) Syphilis
3) Rubella
4) Cytomegalovirus (CMV)
5) Herpes Simplex Virus (HSV)
6) others

2. Risks to fetus

a) Intrauterine Growth Retardation (IUGR)
b) Mental Retardation
c) Microcephaly
d) Hydrocephalus
e) Hepatosplenomegaly

1.Thrombocytopenia

په نيونيټل ماشومانو کې د انتاناتو نوموړې ګروپ تقريبا يوه رنګه موندنې لکه Small for gestation Age , Rash, Hepato splenomegaly د C.N.S اعـــراض Early jaundice, او د Platelets کموالی ښي.

په يو نيونيټل ماشوم کې د TORCH انتانات ممکن لاندې اعراض وښي.

a) L.B.W
b) Rash and jaundice.
c) Hepato splenomegaly.
d) Thrombocytopenia.
e) Cataract.

f) Chorioretinitis
g) Microcephaly.
h) Congenital Heart disease.

ځيني ماشومان د زېږېدنې په وخت کې نورمال وي لاکن کېدای شي چې د ژوند په وروسته وختونو کې اعراض منځ ته راوړي لکه کونږالی، دماغي وروسته والی او د سترګو بدلونونه ډير کلونه وروسته منځ ته راځي.

Toxoplasmosis

Toxoplasma gandii پروتو زوايي پارازيټ ده چې د داخلې رحمي انتان د پيداکېدو توان لري پېښې يې په هر ۱۰۰۰۰ - ۱۰۰۰ نووزېږيدلو ماشومانو کې يو پېښه رپورټ ورکړشوي ده.

په ولادي ډول په افت اخته ماشومان 70-90 پورې د زېږېدنې په وخت کې asymptomatic وي او بېا د ديد خرابوالي (Visual impairment)، د يادولو د وړتيا کمزوري او د ماغي خرابوالی مياشتې ا وکلونه وروسته منځ ته راځي.

پتوفزيولوژي

➢ په تازه ډول منتنه شوې پيشکه د انتان oocysts د غايطه موادو سره اطراح کوي د پيشکې د غايطه موادو په واسطه د منتنو خاورو سره د تماس له کبـــــله (Toxoplasma gondi) خوړل کېږي او يا دا چې نوموړې انتان د Unpasturized شيدو يا د اومه يا نيمه اومو شوو غوښو سره هم انتقاليږي.

➢ د مورد حمل د دوران د مورنې انتان له کبله په کسبي ډول په لويه پيمانه ولادي Toxoplasmosis منځ ته راځي په هغه ميندو کې چې د وجود مقاومت يې کمزوری وي Toxoplasmic reactivation پکې منځ ته راځي او د جنين د Infection لامل ګرځي.

➢ دحمل د دوران په وروستي وخت کې انتان په کسبي ډول په اسانۍ سره جنين ته انتقاليږي (Transmission).

که انتان د مور د Gestation دوران په اولو وختونو کې جنين ته انتقال شي په جنين باندې د شديدو اثراتو له کبله د Abortion, stillbirth, شديدو ناروغيو او teratogenesis لامل کېدای شي او که انتان د مور د حمل د دوران په وروستيو وختونو کې جنين ته انتقال وکړي نو د Sub clinical ناروغيو لامل ګرځي

د ناروغۍ کلينکې منظره

➢ Intracranial calcification او chorio-retinitis , Obstructive hydrocephalus يې کلاسیکې ښېې دي.

د ناروغۍ عمومي کلینیکي موندنې د Microcephaly, Microopthalmia , Seizure, Jaundice, Rash , lymph-adinophathy, Hepato splenomegaly , Thrombocytopenia, petechiae او تبې څخه دي ۶۷- ۷۵٪ پورې ناروغان د زېږېدنې په وخت کې بې اعراضو وي.

د ناروغۍ تشخیص

➢ د وجود د انساجو او یا مایعاتو څخه په مستقیم ډول سره انتان جداکېږي د پلاستا د انساجو څخه د انتان جداکول د جنین د انتان لپاره قوي مصداق جوړیداي شي.

➢ سیرولوجیکې ټستونه

په مورګانو کې د څلورو غنچو (Four Fold) انتي باډیو د Titer لوړوالی او یا د Scrocanversion (د منفي څخه مثبت ته) د انتان په موجودېت دلالت کوي که چېرې مورنۍ Anti body منفي وي نو ناروغۍ ردیږي که په مور او نیو نیټل دواړو کې انتي باډي مثبت وي نو د څو میاشتو لپاره مسلسلو څېړنو ته ضرورت ده چې Transplacental انتي باډي (چې سویه یې په ښکته کېدو کې وي) د Congenital infection (سویه یې ثابته او یا پورته کېږي) څخه فرق وکړي.

د Toxoplasma خاصه (Specific) IGM انتي باډي د انتان څخه ۲-۱ اونۍ وروسته مثبت کېږي او د میاشتو لپاره مقاومت کوي که چېرې د IGM لوړ تایتر د High specific IGM تایتر سره ملګرې وي نو دا په حاد Infection دلالت کوي اود حادو انتاناتو د ۹۵٪ فیصدو څخه په زیاتو پېښو کې IGM انتي باډي لیدل کېږي.

او د Toxoplasma specific IGE انتي باډي په ټولو هغو ښځو کې چې د حمل په دوران کې Seroconvert وي لیدل کېږي.

Prenatal Diagnosis

د زېږېدنې څخه مخکې تشخیص د امینو تیک مایع (Amnitic fluid) یا د جنین په وینه کې د پارازیت په کشفولو سره صورت نیسي او یا د جنین په وینه کې د IgA او IgM انتي باډیو په کتلو سره کېږي او د PCR (Paly merase chanin reaction) په واسطه یې Genomic مواد کشفیږي.

CSF Examination

په C.S.F کې د ناروغۍ وصفي نښې د mononuclear, pleocytosis حجراتو موجودیت او Xantho-chromia څخه دي او هم به د پروټینو سویه لوړه وي د Toxoplasmosis د تشخیص لپاره په C.S.F کې د IgM تست اجرا کېدای شي.

د پورته معایناتو سره په وصفي ډول په C.T.Scan یا Skull X – ray کې intracranial calcification لیدل کېږي.

Ophthalmic Examination

پدې معاینې سره Chorioretinitis معلومیږي.

درملنه

په شدیدو اخته ماشومانو کې خاصه تداوي اجراکېږي لاکن د تداوي نتیجه ځکه ډیره فایده نلري چې د ماشوم په Fetal life کې ماشوم ته کافي نقصان رسیدلی وي.

۱: Toxoplasmosis

کومه دوا چې ددې ناروغۍ لپاره اوس په لاس کې لرو د پارازیت په Tachyzoite ډول باندې اغیزې لري ولی د پارازیت د Encysted ډول جړې نښکلې (Not eradicated) نشي

د مور د حمل په دوران کې Spiramycine د ورځې څلور ګرامه په څلـــورو تقسیمي دوزونو سره ورکول کېږي د حمل د دوران د ۲۰ اونیو څخه وروسته ورسره د Sulfadiazine لوډنک دوز هم (75mg/kg/or maximum 4 gm) ورسره علاوه کېږي او په تعقیب یې 75mg – 100mg/kg/d یا اعظمي مقدار شپږ ګرامه د ورځې په دوو کسري دوزونو هره ورځ ورکول کېږي.

او هم pyrimetamine (15mg/m^2 or 1mg/kg up to maximum 50 mg) د ورځې دوه ځلي ددوه ورځو لپاره او 25mg د ورځې یو ځلي د اوه ورځو لپاره او بیا په اونۍ کې دوه ځلي تعقیبېږي او بایـــــــــــد د pyrimethamine سره (Calcium leukovoren) folinic Acid په اونۍ کې دوه ځلي ورکړ شي.

Congenital Toxoplasmosis

په هغه ماشومانو کې چې په نښکاره (Overt) ډول سره په ولادي Toxoplasmosis اخته وي نو د یو کال لپاره ورته درمل ورکول کېږي.

د خولې له لارې Pyrimethamine (1mg/kg/day) او Sulfadiazine (75mg/kg/day) په دوو تقسیمي دوزونو سره د ۴ میاشتو لپاره ورکول کېږي د ماشوم د عمر په لمړۍ اونۍ کې

ددې په خاطر چې بېلروبين او د پروتين اړيکې سره د protein binding site د بې ځايه کولو له کبله جلا کوي بايد ورنکړل شي.

وروسته په اينده ۴ څلورو مياشتو کې د يوې مياشتې لپاره د Pyrimethamine او Sulfadiazine سره په Alterenet ډول Spiramycin (100mg/kg/d/2div dose) ورکول کېږي د Pyrimethamine تراپي په خواکې Folinic اسيد هم ورکول کېږي.

که د ښکاره Toxoplasmosis سره التهابي ځواب ملـــــــــــــــــګرې وي (Chorio – Retinitis، د C.S.F دپروټين زياتوالی او نور) نو د ۱۲-۸ اونيو لپاره Corticosteroids هم ورکول کېږي د ولادي Toxoplasmosis په هغه پېښو کې چې Sub Clinical وي، IgM – Elisa او IgA - Elisa مثبت او کلينيکي ابنارملیتي موجوده نه وي) نو Sulfadiazine او pyrimethamine د ۴ څلورو مياشتو لپاره ورکول کېږي.

او وروسته په Alternet ډول سره pyrimethamine د Spiramycine سره او Sulfadiazine د Spiramycine په ځانګړې ډول د هرو څلورو اونيو لپاره د يو کال په موده کې ورکول کېږي. په يو روغ ماشوم کې (Negative serology) چې مور يې د حمل په دوران کې لمړنی پيژندل شوی Toxoplasmosis ولري pyrimethamine او Sulfadiazine او يا spiramycine د يوې مياشتې لپاره ورکول کېږي.

وقايه

ناروغۍ په هغه خلکو کې زياته ده چې د پشکې سره زيات تماس لري لکه هندوستان د وقايې لپاره لاندې تدابير په کار دي.

د پيشکې سره د تماس په وخت کې د دسکشو څخه کار واخيستل شي.

پيشکه په يو محفوظ ځای کې وساتل شي.

د ښه پخولو څخه وروسته غوښه وخوړل شي.

خامه ترکاري بايد مخکې له استعمال ښه ووينځل شي.

په باغ کې د کارګولو په وخت کې دستکشي استعمال شي.

مخکې د هرې تغذي څخه بايد لاسونه په پاکو اوبو او صابون سره ووينځل شي.

Rubella

روبېلا يو ويروسي انتان ده چې د پلاسنتا څخه د تيريدو وړتيا لري او د نشونما په حال جنين کې د Chronic intra uterine انتان او زيان لامل ګرځي.

پتو فزیالوژي

- انتان په کسبي ډول د منتنو تنفسي افرازاتو څخه حاصليږي.
- د پلاسنتا د منتنېدو لپاره د مور Viremia بايد مخکې منځ ته راشي خو fetus ته ممکن انتان انتقال شي او يا نه.
- د مخکې انتان مورنۍ انتي باډي د Fetus لپاره وقايوي رول لري.
- د ۹۰% څخه زيات مورنۍ انتان په لمړۍ Trimester کې د Fetus infection لامل کېدای شي.
- هغه د بارداری عمر والا ميندې (Child bearing Age) چې د Rubella په مقابل کې معافيت نلري د خطر لاندې دي.

کلينيکي منظره

Micro opthalmia , microrcephaly , I.U.G.R , Chorioretenitis , glaucoma , cataract , PDA , Jaundice, hepato splenomegaly, Sensorineural hearing loss , pulmonary artery stenosis , thrombocytopenia, anemia blue berry muffin Rash, B- Cell, meta physeal lucencies, leucopenia او د T- Cell فقدان.

- ماشوم د زېږېدنې په وخت کې بې اعراضو وي.
- ويرس ممکن د ماشوم په ستوني کې د يو کال لپاره موجود وي.

د ناروغۍ تشخيص

Cultures

ويروس کېدای شي تر يو کاله پورې کلچر شي تر څو چې د انتي باډي د تايتر اندازه راښکته شي.

د Specimens بهترين ځايونه د ويروس د کلچر لپاره د Nasopharyngeal سواب , Urine , Conjunctival scraping, او C.S.F څخه دي.

سيرولوجيکي مطالعات

په نيو نيټل دوره کې ولادي rubella د نيو بورن په سيروم کې د Rubella د انتي باډي د مثبت کېدو سره تشخيص کېږي ځرنګه چې IgM د پلاسنتا څخه نه تېريږي نو د IgM د تايتر لوړوالی د جنين د Rubella په تازه انتان دلالت کوي.

راډيولوجيکي مطالعات

د رادیوګرافي په کلیشه کې په اوږدو هډوکو کې Radio lucencies د x د وړانګو نفوذي وړتیا موجوده وي چې دغه حالت تر Metaphyseal osteoporesis پورې اړه (Correlate) لري چې لامل یې د هډوکو د حجراتو د جوړیدو د Mitosis منعه کېدل دی.

درملنه

- د Rubella لپاره کومه خاصه تداوي وجود نلري.
- لوي مقصد د Rubella ځخه د خلکو وقایه ده ترڅو چې د حامله ښځو خصوصا په لمړی Trimester کې د خطر سره مخامخ کېدل راکم شي.
- د Rubella ضعیف شوی ژوندی واکسین (Live attenuated Rubella Vaccine) پیداکېږي چې محفوظ او تاثیرات یې ښه دي.
- واکسین معمولا Non pregnant female ته باید تطبیق شي.
- که چېرې په مورکې Exposure serum Antibody کشف شوه نو شاید جنین یې وساتل شي.
- مورګانو ته د Immunoglobulin ورکول د Fetal infection خطر کموي لاکن په پشپړ ډول سره خطر له منځه نه شي وړي.
- که چېرې دا خبره ښه څرګنده شي چې په یو حامله ښځه کې د روبیلا لپاره د Fetal Transmission خطر په ډیره لوړه کچې کې قرار ولري نو د حمل په لمړیو اته اونیو کې حمل ته خاتمه (Termination of pregnancy) ورکول کېږي.

Herpes simplex virus (HVS)

H.S.V یو D.N.A ویرس ده چې په هرو ۱۰۰۰ ـ ۵۰۰۰ ولاډتونو کې د یوې پیښې رپورټ ورکړ شوي ده.

پتو فزیالوژي

د Neonatal Herpes ۴/۳ پیښې په ثانوي ډول د HSV-2 او باقي د HSV -1 په واسطه منځ ته راځي.

نوو زیږیدلو ماشومانو ته انتان په کسبي ډول Intrapartium , Intrauterine او یا postnatal وختونو کې انتقالیږي چې د Intra partum په دور کې اتیا فیصده انتان ماشوم ته په کسبي ډول په Ascending شکل کله چې Membrane وچوي او یا د منتن Cervix

او مهبل څخه د ماشوم د وتلو په مرحله کې اخته کوي دانتان د داخلیدو معمولي برخې د پوستکي ،سترګو ، خولې او تنفسي لازو څخه دي.

د Neonatal HSV دري عمومي خصوصیتونه په سترګو ،پوستکي او خولې کې د انتان ځای په ځای کېدل ،د C.N.S اخته کېدل اود منتشری (Disseminate) ناروغۍ څخه دي.

ددې ناروغۍ ۵۰-۳۰ فیصده ماشومان ببا له همدي لارې Recurrent Infection اخلي د جنین لپاره مورنۍ انتي باډي کوم وقایوي رول نلري.

کلینیکي منظره

د ناروغۍ کلینیکي لوحه په لاندې ډول دي

- **Intrauterine infection.**

د داخلې رحمي انتان له کبله په ماشوم کې chorioretinitis ، د پوستکي افات او Microcephaly منځ ته راځي.

- **Postnatal**

پدې وخت کې encephalitis ، موضعـــــــــــي او یا منتشره ناروغۍ (Disseminated Skin Vesicle, disease) او keratoconjunctivitis موجود وي.

تشخیص

Viral cultures

د کلچر لپاره نمونه معمولا د Conjunctiva، ستوني ,Feces، ادرار، Nasopharynx او C.S.F څخه اخیستل کېږي.

Immunologic assays

معمولا د ماشوم په Scrapings او Lesion کې د HSV انتي جن د Monoclonal anti HSV انتي باډي په واسطه کشف کېږي چې ددې موخې لپاره د ELISA او یا Fluorescent micro scopy assay ټسټونه استعمالیږي چې نومورې ټسټونه خاص او تر ۹۰-۸۰ فیصدو پورې حساس دي.

Tzanck smear

د جلدي Vesicles خصوصیات د سایټولوجیکو معایناتو د Giemsa یا Wright stain په واسطه کتل کېږي او هم پکې غیر وصفـــــــــــــي Giant cells او Eosinophilic intra nuclear inclusion لیدل کېږي.

Serologic Test

اهمیت یې کم ده ځکه چې تر درې اونیو پورې د HSV خاصه IgM انتي باډي نه تشخیصیږي.

PCR

PCR د HS ویرس د DNA د تشخیص لپاره ډیر حساس ټیسټ ده د اټسټ په C.S.F کې د HSV د تشخیص لپاره په هغه چا کې چې کلچریې منفي وي ډیر معمول ده.

Lumbar puncture

په ټولو اشتباهي ناروغانو کې باید LP اجرا شي د Hemorrhagic C.N.S امتحان د ښکاره کېدو سره په C.S.F کې د پروټینو، سرو او سپینو حجراتو شمیره زیاتیږي.

رادیولوجیک مطالعات

د سر CT Scan یا MRI د C.N.S ناروغیو په تشخیص کې هم استعمالولی شو.

درملنه

هغه میندې چې Genital herpes ولري نو پدې ناروغانو کې ماشوم باید د حامله ښځې د ګیډې څخه د یو انتخابي (elective cesarean section) سیزارین سکشن په واسطه وزیږول شي بهتره ده چې عملیات د Rupture of membrane په لمړیو څلورو ساعتونو کې اجرا شي.

Acyclovir په اوس وختونو کې په Vidaribine باندې ښه درمل ده ځکه چې تطبیق یې اسانه او جانبي عوارض یې هم کم دي.

په هغو شیدو خورونکو ماشومانو کې چې د سترګو، پوستکي او خولې موضعي ناروغۍ ولري Acyclovir د 10-15mg/kg/dose هر اته ۸ ساعته وروسته د ورید له لارې د یوویشت ورځو لپاره ورکول کېږي نومورې درمل کوم پیاوړي جانبي عوارض نلري.

(CMV) Cytomegalovirus virus

CMV یو D.N.A ویرس ده چې د Herpes virus ګروپ د ډلې یو غړی ده. د ایو عمومي انساني ویروس ده چې جنین ته په Vertically ډول سره (د ولادت په وخت کې، د مور د شیدو په ذریعه، Transplacentally) انتقالیږي.

پتو فزیالوژي

- C.M.V د افرازاتو، وینې، ادرار او جنسي تماس په واسطه انتقالیږي په C.M.V اخته ناورغان ۹۵٪ فیصده بې اعراضو وي او کوم چې اعراض پیداکوي هغه د Mononucleosis پشان اعراض لري.

➢ د انتان شروع (Initial infection) او Sero conversion د puberty په دوران کې منځ ته راځي او ښځه د اوږدې مودې لپاره دوام کوي.

➢ C.M.V د مخفي او بيا فعاليدو متناوبې صفحي لري.

➢ C.M.V کله مخفي (Latent) او کله د ښځه فعاليدو متناوبې دورې لري ۳۰-۱۰ فيصده حامله ښځې د C.M.V - cervical colonization لري.

➢ مورني متکرر او ابتدايي دوارې انتانات fetus ته د C.M.V د انتقال لامل ګرځي.

➢ C.M.V د Blood brain barrier په شان د Placental barrier څخه هم د تيريدو توان لري.

➢ د مور د حمل په لمړيو ۲۲ اونيو کې جنين ته لوی خطر ده چې وروسته د Neurologic خرابې لامل ګرځي.

➢ معمولا د C.M.V ابتدايي انتان درلودونکو مينځدو څخه (primary C.M.V Infection) اعراضو درلودونکې ناروغۍ منځ ته راځي د اعراضو درلودونکې ماشوم د مړينې کچې ۳۰-۲۰ فيصدو کې ده.

د ناروغۍ کلينيکي منظره

➢ د ناروغۍ مهم اعراض پدې ډول دي.

➢ Intra uterine growth retardation, sepsis, chorio retinitis, microcephaly peri-ventricular calcification, blueberry muffin rash, thrombo cytopenia, neurotropenia, hepato splenomegaly, jaundice ,abnormal LFT, deafness and pneumonia.

➢ د زېږېدنې په وخت کې ډير ماشومان بې اعراضو وي.

➢ شيدې خوړونکي ماشومان ممکن تر ۶-۱ کلونو پورې Viruria ولري.

د ناروغۍ تشخيص

➢ د ويروس د Demonstration لپاره کلچر کول.

➢ د C.M.V د تشخيص لپاره د ماشوم ادرار او لاړي (saliva) کلچر کېږي.

➢ **Serologic Test**

o د مور او ماشوم په Sera کې د IgG د تايتر منفي کېدل د ناروغۍ د رد لپاره کفايت کوي په ماشوم کې د IgG د تايتر مثبت کېدل د مورني منشه لرونکي IgG Transplacentaly باندې دلالت کوي.

oمعمولا غير منتن شيدې خوړونکې ماشومان تر يوې مياشتې پورې ټيټ IgG ښې او تر ۹-۴ مياشتو پورې تشخيصيه تايتر منځ ته نه راځي په همدې اندازه وخت کې په انتان اخته ماشومانو کې د IgG توليد موجود وي.

oد CMV خاص د IgM تسټ استعمال محدود ده خو د Infant د انتان د توضيح (elucidate) لپاره کمک کوي.

راډيولوژيک مطالعات : د ماشوم د Skull -films اويا CT سکن په وصفي ډول سره داخل قحفي Calcification ښي.

تداوي :ممکنه درملنه يې Ganciclovir څخه ده خو Teratogenic, mutagenic او carcinogenic ده.

وقايه : د هميشه لپاره بايد د C.M.V منفي وينه ترانسفيوژن شي.

ولادي توبرکلوزسيس

ولادي توبرکلوزسس نسبتا يو غير معمول ناروغي ده په بدن کې يواځې د سړو توبرکلوز درلودونکو ميندو څخه جنين ته هيڅ تهديد متوجه نه وي انتان وورستـــــــه د زېږېدنې څخه (ولادي توبرکلوزيس) ماشوم ته هغه وخت انتقاليږي کله چې د مور پلاسنتا د توبرکلوز انتان سره منتنه شي او بيا د زېږېدنې په وخت کې د نامه د ورید او يا د منتنو اسپرېت شوو افرازاتو له لارې او يا د زېږېدنې څخه وروسته ماشومان د منتنو ميندو ،د کورنيو نورو منتنو غړو او منتنو صحي کارکونکو له لارې ممکن انتان ماشوم ته انتقال شي.

هغه ميندې چې د سړو راديوګرافي يې ابنارمل وي لاکن تاريخچه ، فزيکي معاينات ، د بلغم معاينه او د راديوګرافي څيړنې يې فعال جاري توبرکلوز ونه ښي نو ددې ميندو ماشومان د لږ خطر لاندې دي دا ډول ميندې خپله مناسب درمل اخلي او ماشوم يې بايد په ښه ډول تعقيب شي او هم ددې څخه علاوه د کورنۍ ټول غړي د توبرکلوز له خاطره په صحيح ډول سره چک شي.

که چېرې د ميندو د سينې راديوګرافي او يا د بلغم معاينه فعال او برحال د توبرکلوز انتان وښي نو د ميندو د توبرکلوز د درملنې په خوا کې ماشوم ته INH ورکول کېږي د ماشوم تداوي ته تر هغه وخته پورې دوام ورکول کېږي ترڅو د مور د بلغم معاينه کم تر کمه د درې مياشتو لپاره منفي شي او هم د ماشوم د Chest – X ray سره بايد د Mantux

tuberculin test هم اجرا شي که چېرې مثبت وي نو انتي توبرکلوز يک درمل بايد ماشوم ته د ۹-۶ مياشتو لپاره ورکړه شي او که چېرې منفي وي نو INH يې بند او ماشوم ته بايد د BCG Vaccination اجرا شي. هغه ماشوم چې د ولادي توبرکلوزيس سره تولد کېږي د ماشوم د ژوند په لمړيو اته اونيو او يا هر وخت کې فعاله ناروغي او اعراض ښکاره کولی شي د ولادي توبرکلوزيس دتشخيص لپاره د مورتاريخچې ، Genital توبرکلوزيس ، Disseminated tuberculosis اويا د توبورکلوز انتان سره د مورد پلاسنتا داخته کېدو د تاريخچې مثبتوالی بنسټيز خبره ده په ماشوم کې د توبرکلوزيس کلاسيکې ننېې لکه Miliary tuberculosis د Hepatosplenomegaly, Lymphadenopathy او Tachypnia سره موجودې وي او نور حالات لکه تبه Skin papules, poor feeding, lethargy او ژېړي ممکن هم وليدل شي Mantoux Test معمولا منفي وي او د سينې Skiagram ميلياري توبرکلوزيس ښيي د ماشوم د C.S.F معاينه د C.S.F دا خته کېدو د رد لپاره بايد وکتل شي او هم د ماشوم د C.S.F ،تراخيا او معدې Aspirate شوي مواد د Acido fast بسيل د کلچر لپاره معاينه شي.

د ماشـــــوم درملنه د Refampicin 10 mg/kg//day, Pyrazinamid 30-40 mg/kg/day, او INH (5mg/kg/day) سره شروع کېږي Pyrazinamid د دوو مياشتو لپاره او INH د 9-12 مياشتو لپاره ورکول کېږي که ماشوم د ولادي توبرکوز په خوا کې HIV هم ولري نو د ماشوم په درملنه کې د ښه اهتمام لپاره د دوو لمړيو مياشتو لپاره Streptomycin 20-40mg/kg/day هم علاوه کېږي.

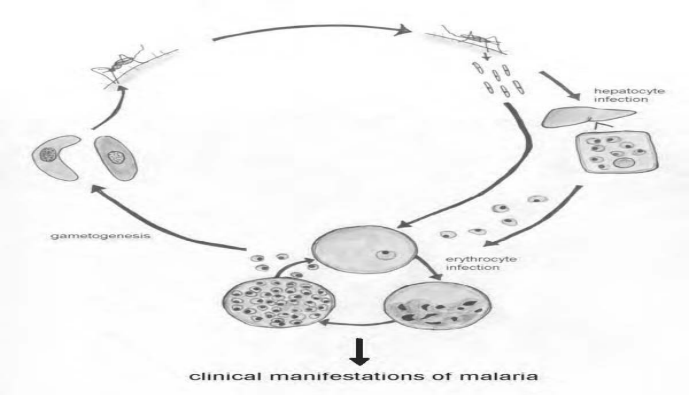
هغه ميندې چې فعال توبرکلوزيس لري : د ماشوم تجريدول امکان نلري او له بلې خوا دغه عمل د ماشوم د Breast feeding د خرابې لامل ګرځي نو پدې بنسټ مور بايد په نورمال ډول خپل ماشوم ته سينه ورکړي پداسې حال کې چې جراحي ماسک استعمال او هر وخت په روټين ډول خپل لاسونه په صابون سره پاک ووينځي.

ماشوم ته B.C.G واکسين تطبيق او ددرې مياشتو لپاره I.N.H 10mg/kg ورکول کېږي ماشوم د سينې د راديوګرافي او نورو کلينيکي ننېو لپاره ارزيابي شي که mantoux تست ددرې مياشتو لپاره منفي وي نو د B.C.G Vaccination بايد تکرار شي.

Congenital Malaria

د نیو نیتل په دوره کې معمولا ملاریا د منتنې وینې د Transfusion له وجې منځ ته راځي دا به ډیره مشکله وي چې مونږ ولادي ملاریا د ولادت څخه وروسته د کسبي ملاریا (د منتنې وینې د ترانسفیوژن او د میاشي د چیچلو له کبله ملاریا) سره تفریقي تشخیص کړو.

دا خبره ښکاره شوې ده چې د ملاریا د پارازیت په مقابل کې پلاسنتا د یو سرحد (Barrier) په ډول رول لري او کله چې په مور کې معافیت موجود وي نو د Transplacental transmission د لانور بندیدو لامل ګرځي. د پلاسنتا ملاریا پېښې په Non Immune میندو کې لس فیصده او په Immune میندو کې 0,3% فیصده دي. پلاسنتا ملاریا پېښې د مور په لمړني ماشوم کې زیاتې او معمولا د جنین په وزن باندې بدې اغیزې لري د یوې احصایې له مخې د ملاریا منفي او مثبتي پلاسنتا څخه د زیږیدل شوي ماشوم وزن د ۳۰۰-۱۳۰ ګرامو پورې فرق کوي.



۳۳- شکل

د ماشوم د مور د وینې فلم معمولا منفي وي باید ووایو چې د میندو د حمل په دریم Trimester کې میندو ته د Chloroquine توصیه کول د نوو زیږیدلو ماشومانو د وزن په اصلاح باندې ښه اغیزه لري.

د حمل په دوران کې مورنۍ ملاریا د شدیدې کمخونۍ او د پلاسنتا په دوران باندې د بدو اغیزو له کبله د جنین د Oxygenation او Nutrition د خرابېدو لامل ګرځي چې کله کله د ماشوم د Abortion, Still birth او Deaths لامل کېدای شي. جنین ممکن په مستقیم ډول د Chrorionic villi څخه د پارازیت د تیریدو له لارې یا د ولادت په جریان کې د پلاسنتا د Premature جداکېدو له لارې او یا د Maternofetal transfusion له لارې

اخته شي. د ملاريا د پرازيت په مقابل کې د هغه نسبتي مقاومت له کبله چې په سروکريو کې د Hb.F د درلودلو له کبله موجود وي او هم په پاسيف ډول ماشوم ته د مور څخه د IgG انتي باډي تيريدل د ولادي ملاريا د پيښو کموالی توضيح کوي.

د ناروغۍ کلينيکي تظاهرات لکه تبه ، ژيړی Thrombocytopenia, hemolytic Anemia, او Hepatosplenomegaly ممکن د ماشوم په ۸-۲ اونيو کې منځ ته راشي د ناروغۍ د کلينيکي منظرې وروسته والی د مور د پلاسنتا څخه ماشوم ته د Anti malarial antibodies تر تيريدو پورې اړه لري. په Preterm ماشوم کې ولادي ملاريا نادره ده لاکن کلينيکي منظره يې د زېږېدنې په وخت او يا د ماشوم په لمړنۍ اونۍ کې منځ ته راتلی شي.

اکثرا د مور د حمل په وروستۍ مرحله کې تبه د لړزې سره او د وينې د Smear مثبت والي د ملاريا پارازيت لپاره موجود وي دا حالت بايد د داخلې رحمي نورو انتاناتو څخه تفريقي تشخيص شي. د ماشوم درملنه د خولې له لارې د کلوروکين په توصيې سره په دې ډول چې 10mg base/kg اول وخت او بيا 5mg base/kg څلور ساعته ۲۴ ساعته وروسته او بيا 5mg base/kg ۴۸ ساعته وروسته ورکول کېږي د نيونيتل په دوره کې د کلوروکين داخل وريدي استعمال اختلاج منځ ته راوړي. په ولادي ملاريا کې د Premaquin درمل په واسطه جذری تداوي ته ځکه ضرورت نشته چې ولادي ملاريا يو Transfusion ملاريا ده او په دې ملاريا کې Exoerythrocytic (Hepatic) مرحله له سره موجوده نه وي. د کلوروکين درمل په مقابل کې د مقاومت په صورت کې د خولې له لارې کونين 25mg/kg/day هر اته ساعته وروسته د ۵-۳ ورځو لپاره توصيه کېږي.

Neonate of Hepatitis B Positive mother

د هغه مېندو څخه چې HBSAg يې مثبت خصوصا چې E- Antigen يې مثبت وي د ولادت په وخت کې د مور د وينې سره د تماس له کبله (Vertical transmission) د نوي زېږېدلي ماشوم د منتنېدو خطر موجود ده داسې وايي چې کله يو مور د حمل په اول او دوهم ترايمستر کې په HBV اخته شي ددې مېندو څخه جنين ته د انتان خطر ځکه لږ ده چې د Term انفانټ په واسطه Antigenemia صفا کېږي او Anti HBS پکې مثبت وي. د انتان د Transmission خطر د حاملګي په وروستي وخت کې ۷۰-۵۰ فيصدو پورې جنين ته موجود ده. ټولې حامله مېندې بايد HBS Ag له خاطره

معاینه شي هغه حامله مینډې چې HBS Age یې مثبت او یا داچې HIV یې مثبت وي نو د ماشوم د پیداکېدو په وخت کې څومره چې ژر امکان لري ماشوم د افرازاتو او وینې څخه چې د ولادت جریان کې پرې ککړ شوی وي صفا ووینځل شي. هغه صحي پرسونل چې ددې ماشومانو سره لاس وهي باید د د سکشو په استعمال سره خپل ځان هم محافظه کړي. ماشوم ته د ماشوم د ژوند په لمړیو اته څلویښت ساعتونو کې د عضلې له لارې نیم سي سي HBIG (Hepatitis B Immune globulin) ورکړئ او ددې څخه علاوه ماشوم ته HBV(Hepatitis B vaccine) نیم سي سي د عضلې له لارې په یو جدا ځای کې زرق کړي ماشوم ته د واکسین ورکول د ماشوم د ژوند په لمړیو اوشپږو میاشتو کې باید بیا تکرار شي. مینډې کولی شي خپل ماشوم ته د سینې شیدې ورکړي او په محفوظ ډول د ماشوم پالنه وکړي د مور د شیدو څخه ماشوم ته د انتان د انتقال خطر نشته ولې د Hbs Ag د مور په شیدو کې ممکن کشف شي.

Table - 14

Maternal infection	Chife clinical manifestations	Site for isolation of infecting organism	Additional tests.
Bacteria			
Non-specific pyogenic	Pneumonia, septicemia and meningitis .	Blood, umbilical cord , CSF,feces, car, and throat sawb	Gastric aspirate for poymorphs and histology
listeria monocytogenes	Meconium- staind liquor Pneumonia ,maculopapula rash at birth , apneic attacks,	liquor amni, blood ,car sawab,mecunium and CSF	
Mycobacterium tuberculosis	Miliary tuberculosis	Gastric washings	placental histology and x-ray chest
neisseria gonorrhea	ophthalmia.	eye swab	
FUNGAL			
Candida	Oral & perineal moniliasis, pneumonia	Oral swab and feces.	
PROTOZOAL			
Plasmodium (Vivax and falciparum)	Congenital malaria fluorescent antibody	Blood smear	Placental histology and specific I.g.M
toxoplasma gondii.	choroido -retinitis and meningo-encephalitis (Hydrocephalus and intracerebral classification), hepatitis and Thrombocytopenia.	C.S.F	specific I.g.M and I.g.A Fluorescent antibodies by ELISA and ISAGA techniques.paired maternal and cord sera for complement fixation , sabin – Feldman dye and hemagglutination inhibition tests.Repeat at 3-4months of age.

Table_ 15 _Main clinical features & vestagations for the diagnosis of intrauterine infection.

Maternal infection	Chife clinical manifestations	Site for isolation of infecting organism	Additional tests.
SCPIROCHETAL			
Treponema pallidum	Rashes , snuffles, hepatitis, and periosteitis.	_	Specific IgM Fluorescent antibody paired maternal& cord sera for VDRL or RPR, Repeat at 3-4 months of age.placental histology.
VIRAL			
Cytomegalo virus.	Small _for dates, meningo-encephalitis, choroido-retinitis, microcephaly, periventricular- calcification , hepatitis and thrombocytopenia.	Freshly voided urine, throat swab & leukocytes by spin- enhanced culture or shell vial.	CMV-DNA For PCR, specific IgM Flourescent antibody by RIA or Elisa, cytomegalic inclusion cells in babys urine paired maternal & cord sera for complement fixing antibodies , Repeat at 3-4 months of age.
Herpes virus hominis tyepe 2.	Meningoencephalitis, hepatitis and vesicles, Neutropenia, thrombo cytopenia and coagulopathy, EEG AND CT/MRI brain.	New vesicular lesions throat swab & CSF	Virus can be isolated from vesicular fluid or CSF by culture techniques or PCR. Viral particles can be identified directly when tissue samples are swabbed on a glass slide and evaluated by direct fluorescent IgM antibody is delayed up to three weeks cytological examination of vesicular fluid for multi nucleated giant cells and intranuclear inclusions with margination of nuclear chromatin (Tzanck test).
Vericella zoster (Chicken –pox, herpes zoster).	Cogenital varicella and congenital herpes zoster.	Vesicles.	Multinucleated giant cells and /or intranuclear inclusion from vesicular
Myxoviruses			fluid in varicella
influenza.	Abortion		

Table _ 16_ Main clinical features & vestagations for the diagnosis of intrauterine infection.

Maternal infection	Chife clinical manifestations	Site for isolation of infecting organism	Additional tests.
Measles	Abortion & Congenatal measles	Throat swab	
Mumps	Abortion and endocardial fibroclastosis	feces & throat swab	
Picornaviruses			Cord sernum for specific I.g.M.Paired sera for complement fixing , neutralizing & hemagg lutination inhibition antibodies titers. Repeat at 3-4 months of age .
Coxasckie virus	carditis & systemic viremia.	feces & throat swab.	
Echoviruses	Meningitis & enteritis	feces & throat swab	As above
Polio virus	Abortion and congenital polio encephalitis	feces & throat swab	AS a bove
poxviruses			
vaccinia	Abortion and congenital vaccina	vesicle	Vesicular fluid for intracytoplasmic inclusions.
variola.	Abortion & congenital smallpox.	vesicle	
OTHERS			
Hepatitis (HBs Ag/Au antigen).	Hepatitis	Blood for Au antigen	Meternal blood for hepatitis e antigen
Rubella	Small for dates cardiac malformation cataract deafness hepatitis thrombocytopenia anemia and metaphyseal lesions in bones	Throat swab CSF & Urine	solation of rubella virus cord serum for IgM & Spesific IgM Flouresceent anti body. Paried maternal & cord sera for complement fixing, neutralizing & hemagglutination inhibition titers Repeat at 3- 4 months.
Mycoplasma hominis	Ophthalmia & pneumonia	Eye swabs	
HIV (AIDS).	Asymptomatic during early life.	blood.	Viral detection by in vitor cell culture p 24 antigen detection , PCR or HIV.Specific DNA in infected cells , Elisa for detection of specific IgM & IgA antibodies.

عمومیات :

مخکې له دې څخه چې د قلبي سیستم په ناروغیو شروع وکړو نو په لنډ ډول سره په جنیني دوران (Fetal circulation) باندې خبره کوو.

د ماشوم زړه څلور جوفه لري چې د ماشوم د داخل رحمي ژوند په شپږ هفتنۍ عمر کې جوړښت نیسي او له دې عمر څخه وروسته په کې نور بدلونونه هم منځ ته راځي چې هغه ډیر کم دي .

په جنین کې د ګازاتو راکړه ورکړه (Gas exchange) د نوم تر دوران (placental circulation) پورې او په نوي زیږیدلی (Neunate) ماشوم کې کې بیا دغه مهمه وظیفه تر سړو پورې اړه لري. جنیني دوران په پوره ډول له Neonatal دوران سره فرق لري په دې ډول چې د پلاسنتا څخه اکسیجن درلودونکې وینه د نامه د ورید (umbilical vein) په واسطه جنین ته داخلیږي د نامه د ورید وینه بې له کوم مقاومت څخه په ډیره اسانۍ سره ((د نامه زیاته وریدي وینه د Ductus Venuses له لارې مستقیماً V.C.Iاو Portal .V ته By pass کیږي او کمه اندازه وریدي وینه د هغې وینې سره مخلوط کیږي کوم چې د ځګر څخه تیریږي)) V.C.I ته داخلیږي څرنګه چې وینه په فشار سره راځي او مقاومت هم وجود نه لري نو په ښي طرف زړه کې د چپ زړه په نسبت د لوړ فشار لامل ګرځي او هم په دې دوره کې ښي طرف زړه د زیات فعالیت له امله د چپ زړه په نسبت پیړوي .

VC I د نامه د وریدي وینې څخه علاوه زړه ته د سفلي اطراف او پښتورګو د وینو د وړلو مسئولیت هم په غاړه لري او دا ټوله وینه RA ته وړل کیږي او په زړه کې Septum Secondum د سفلي څنډې په ذریعه په دوه برخو ویشل کیږي چې ۱/۳ برخه یې د F.O له لارې په Lt.A کې اچول کیږي او باقي ۲/۳ برخه یې د V.C.S د راوړل شوي وینې سره مخلوط او د Tricuspid د سام له لارې Rt.V ته داخلیږي. د یا دوني وړ ده چې کومه وینه د V.C.S په واسطه د سر او علوي اطراف څخه زړه ته راوړل کیږي مستقیماً د Tri.V له لارې Rt.V کې اچول کیږي او ډیر کم اندازه (1/3) د F.O له لارې په Lt.A کې غورځیږي ، لنډه دا چې د Rt.V وینه چې له هر ځایه راځي د Pul.A جذعي ته (Trunk) ټیله کیږي . ددې وینې کم اندازه سړو دوران ته ځي او باقي ټوله وینه د Ductus arteriosus له لارې نازله ابهر ته جریان پیدا کوي او د هغې کمې وینې سره کوم چې دا بهر د قوس څخه راغلی مخلوط کیږي بیا د جنین سفلي اطراف او نورو برخو ته ویشل کیږي هغه وینه چې Lt.A ته د F.O له لارې راغلې د هغې کمې وینې

سره چې د سړو د وريدو له لارې Lt.A ته راځي مخلوط کېږي او دا بهر صاعده برخې ته اچول کېږي نومړې وينه د صاعده ابهر په واسطه اکليلي شريانونو، سر، دماغ او علوي اطراف ته ويشل کېږي د بطني ابهر د وروستۍ برخې د نبۍ او چپ د الياك شريانونو څخه يو يو شريان د Umblical artreis په نوم پلاسنتا ته داخليږي او په دې ډول Fetal Circulation خاتمه مومي.

شکل:

Fetal Circulation Error!

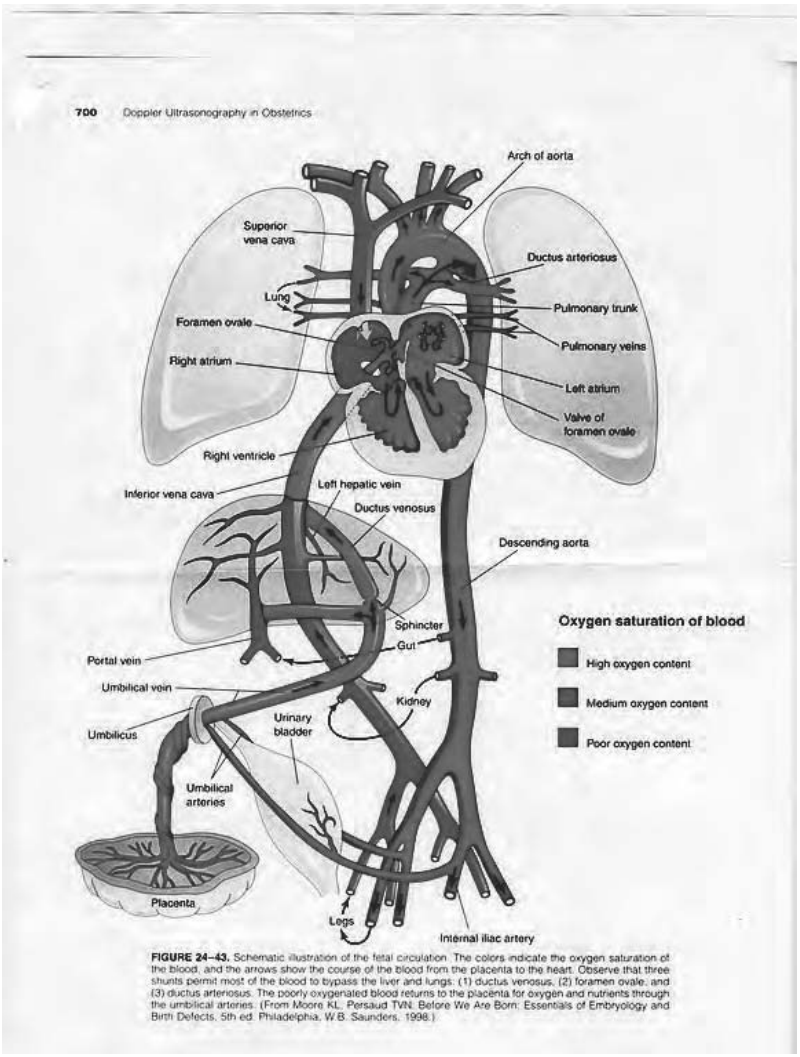
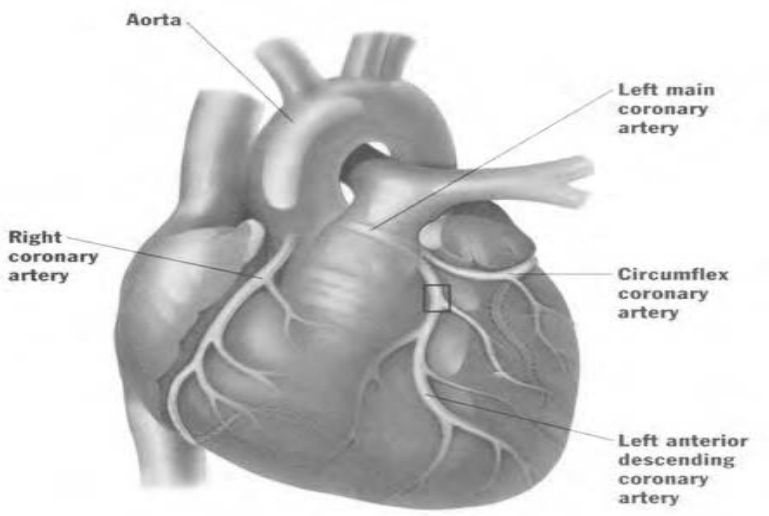
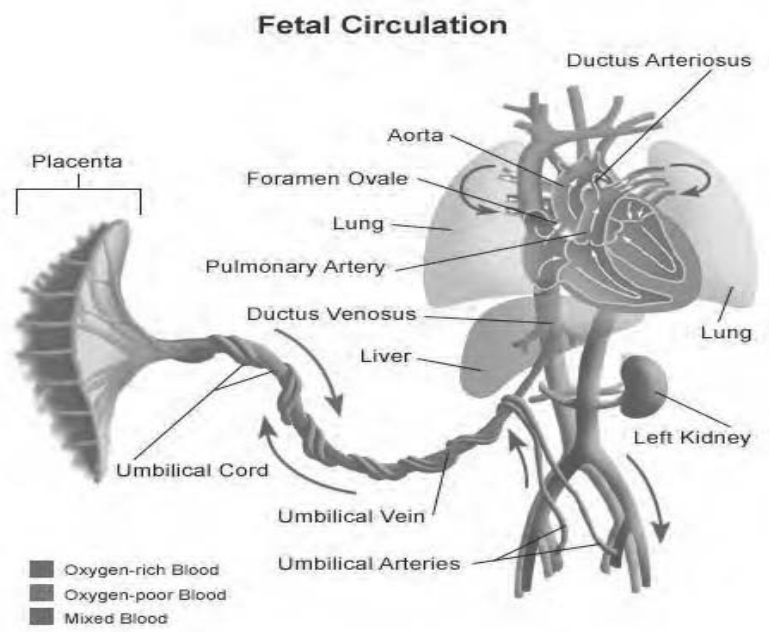


FIGURE 24–43. Schematic illustration of the fetal circulation. The colors indicate the oxygen saturation of the blood, and the arrows show the course of the blood from the placenta to the heart. Observe that three shunts permit most of the blood to bypass the liver and lungs: (1) ductus venosus, (2) foramen ovale, and (3) ductus arteriosus. The poorly oxygenated blood returns to the placenta for oxygen and nutrients through the umbilical arteries. (From Moore KL, Persaud TVN. Before We Are Born: Essentials of Embryology and Birth Defects. 5th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1998.)



شکل نارمل زړه



شکل : Fetal Circulation

دجنيني دوران اوښتل په نيونتل دوران باندې او يا د زيږيدنې په وخت کې د قلبي وعائي دوران توزينيدل (Adjustment)

د Umblical.Cord د تړلو اود پلاسنتا د دوران په ختميدو سره د سيستيميك دوران مقاومت پورته او د زړه د ښی طرف مقاومت ښکته کېږي چې په نتيجه کې دا بهر دفشار او د Lt.V د سستو ليك فشار د پورته کېدو لامل ګرځي او د Lt. V د دياستوليک فشار دلوړېدو له کبله د Lt.A فشار هم لوړېږي له بلې خوا څخه د Rt.A فشار د پلاسنتا د دوران د ختميدو او د Ductus.v د تړلو سره کميږي. Ductus Venuses پخپله چې ميکانيزم يې لا معلوم نه ده تړل کېږي او مکمل تړل يې د ماشوم د ژوند تر اوومې ورځې پورې اوږدېږي.

د Lt.A د فشار زياتوالی او د Rt.A د فشار کموالی د دواړو اذيناتو د بين البيني پردې د Fossa Ovalis په Valve باندې د اغيزو له امله ددې وال وظيفوي تړل په چالاکې سره منځ ته راځي مګر بشپړ اناتوميکي بند يدل يې مياشتې او کال په بر کې نيسي.

دماشوم د ژوند په لمړنيو شيبو کې د کمو تنفسونو سره د سږو ناڅاپي توسع (Expansion) منځ ته راځي چې د سږو د اوعيو د مقاومت د کميدو، د سږو د Trunk او د سږو د اوعيو د جريان د زياتېدو لامل کېږي او هم د سږو د شريانونو فشار کميږي اودا بدلونونه ددې لامل ګرځي چې Fetal Circulation ته خاتمه ورکړي د D.A د ملسا عضلاتو د تقلص له امله D.A تړل کېږي دپورته بدلونونو څخه علاوه د D.A عضلاتي برخه (Musculature) د اکسيجن د اشباع د درجې (PaO2)سره حساسه ده ځرنګه چې د اکسيجن اندازه زياتېږي نو د D.A د عضلاتو د تقلص لامل (Constrict) او D.A تړل کېږي او هم د دوراني prostaglandinc[1] د سويې کموالی منځ ته راځي چې په دي برخه کې بل ممد فکتور ده کله کله کېدای شي چې وروسته د زيږيدنې څخه د کمو ورځو لپاره په وظيفوي ډول D.A خلاص پاتې شي. په يو full term ماشوم کې ۱۰-۲۱ ورځو کې دا لازه په بشپړ ډول سره تړل کېږي.

په لنډه ډول سره د F.C او Post Natal دوران فرق عبارت دي له:

---

[1] نوټ

Prostaglandin يو ګروپ دی چې په طبعي ډول سره واقع کېږي په کېمياوي لحاظ د Fatty acid پورې ارتباط لري چې نوموړي مواد د رحم د تقلص او نورو ملساعضلاتو د Contractility لامل ګرځي. دوينې د فشار د ښکته کېدو توان هم لري. د معدی د HCL افرازات منظموي. دوجود حرارت درجه کنترولوی او هم د التهاب او د اوعيو د permeability دکنترول لامل ګرځي.

• په F.C کې د Gas exchange لپاره د Placental circulation موجودیت او په Post Natal کې د Gas exchange لپاره د سږو موجودیت .

• په F.C کې Gas exchange د نه موجودیت له کبله په Collapse سږو کې د یوې کمې وینې مقدار راتګ سږو ته او له دې ځای L.A ته او په Post Natal کې د لومړی تنفس سره د سږو د اوعیو مقاومت ښکته او د سږو د وینې دوران زیاتېږي .

• په F.C کې د نامه د وریدپه لاره کې د Portal .V سره د Ductus Venuses د Shunt موجودیت چې دنامه د وریدي جریان لاره V.C.I او زړه ته اسانوي او په دغه لاره کې مقاومت کموي . او په Post Natal کې Ductus Venuses بندیږي چې د Rt.A فشار د پلاسنتا د دوران د ختمیدو اود Ductus.v د تړلو سره کمیږي.

• په F.C کې په پراخه ډول سره د Ductus Arteriosus موجودیت چې زیات اندازه وینه ناز له ابهر ته تر هغه وخته پوري چې تر څو Lunges په کار پیل کوي تیروي او په Post Natal کې Ductus Arteriosus تړل کېږي .

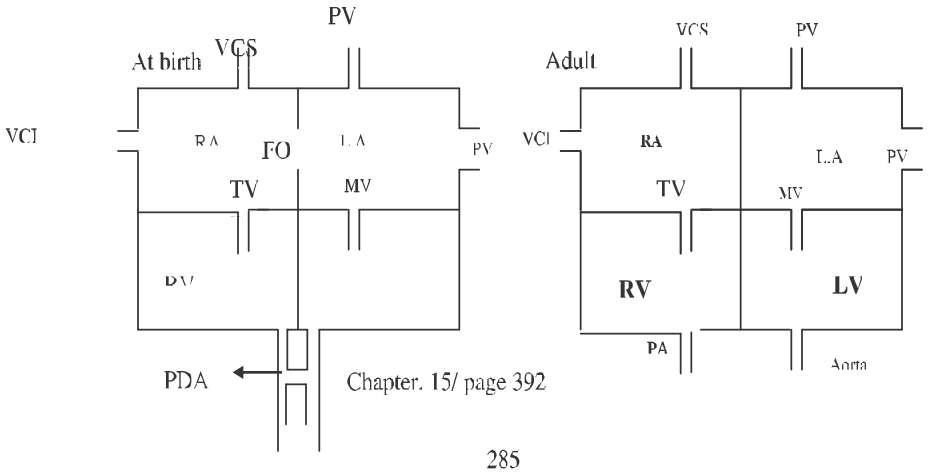
نوت: هغه بدلونونه چې د ماشوم د زیږیدنې څخه وروسته په قلبي وعائي دوران کې منځته راځي.

1. First breathe--- pulmonary vascular resistance increased (PVR) --- Pulmonary Blood flow increased

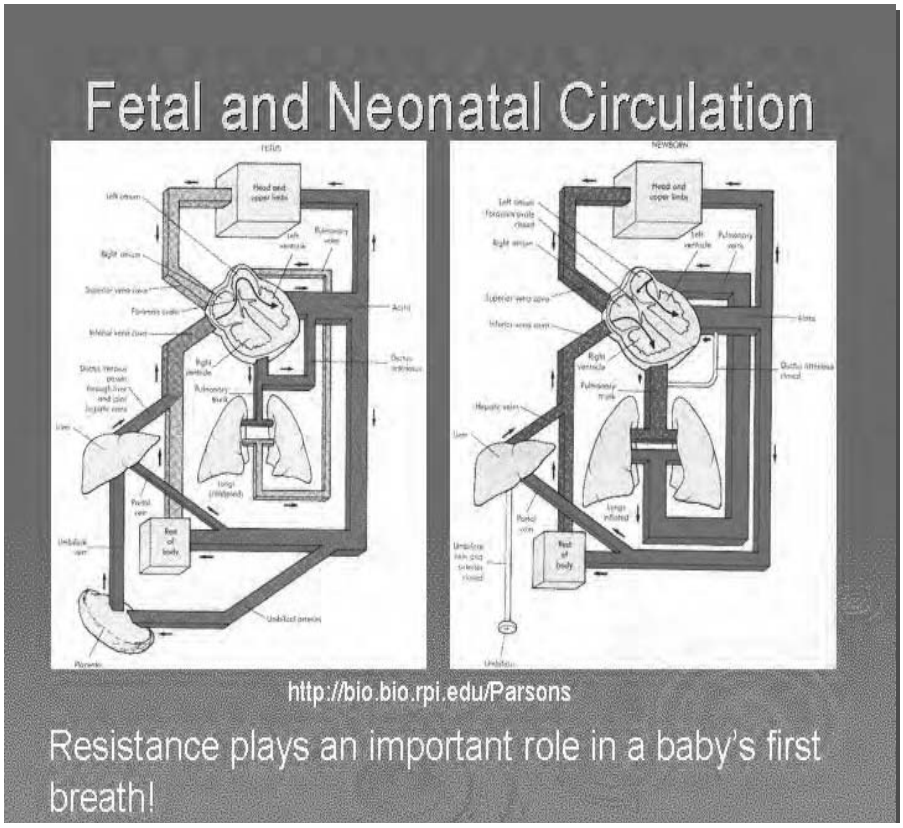
2 .The umbilical cord clamp---IVC flow decreased & Systemic vascular resistant increased

3. Increased pulmonary blood flow –rise in L Atrial pressure ---in closure of the (flap valve) foramen oval --- no or little flow from R to lift shunt

4. PaO2 increased & fall in circulatory prostaglandin ---the ductus arteriosus closes



Chapter. 15/ page 392



fetal & neunatal circulation : شکل

Adult Derivatives of Fetal Vascular Structures

Adult Derivatives of Fetal Vascular Structures

Because of certain changes in the cardiovascular system at birth, certain vessels and structures are no longer required.

Over a period of months these fetal vessels form nonfunctional ligaments, and fetal structures such as the foramen ovale persist as anatomic vestiges of the prenatal circulatory system.

Fetal Structure	Adult Structure
Foramen Ovale	Fossa Ovalis
Umbilical Vein (intra-abdominal part)	Ligamentum teres
Ductus Venosus	Ligamentum venosum
Umbilical Arteries and abdominal ligaments	medial umbilical ligaments, superior vesicular artery (supplies bladder)

د زړه ولادي ناروغۍ
Congenital Heart diseases

د زړه ساختماني ، فزيکي ، وظيفوي او د زړه د برخو د وضيعتونو نيمګړتياوې چې په ولادي ډول سره پيدا شي او دزړه د نورمالو فزيولوژيکو هيمودنياميك بدلونونو لامل شي د CHD په نوم يادېږي نيمګړتياوې يواځې او يا ګڈې وي .اعراض د زيږيدنې په وخت او يا وروسته د زيږيدنې څخه په هر وخت کې پيداکېدای شي او يا امکان لري په ټول ژوند کې اعراض ورنه کړي .

د زړه د ولادي ناروغيو لاملونه :

داسې وائي چې د زړه ولادي ناروغۍ د ماشومانو د رحمي ژوند (Gestation Age) په لمړيو اته اونيو (embriogenesis peroid) په دوره کې منځ ته رائي .

- د ناروغې ۸ ٪ لاملونه کروموزومي نيمګړتياوې دي چې دا د قلبي ولادي ناروغيو د کورنۍ تاريخچې د موجوديت له کبله ښکاره کيږي .
- د ناروغې ۲ ٪ لاملونه په ثانوي ډول د محيطي Teratogenic intra uterin infection , cytotoxic drugs) ، په لومړني ترايمستر کې Radiation)فکتورونو په نتيجه کې منځ ته راځي .
- باقي ۸۰ ٪ لاملونه (enviromental & genetic) multi factorial فکر کيږي.
- په ځينو پيښو کې د ولادي ناروغيو لاملونه معلوم نه دي .

د ماشوم د مور يوشمير [2] Teratogenic فکتورونه په لاندې ډول دي .

1. Maternal medication:

Folic acid antagonist eg Metothroxate (cryptogenic drugs), Anticonvulsant drugs & Estrogen use.

2. Maternal infections:

Rubella & cytomegalovirus.

3. Maternal diseases(لکه ډيابيتيس ميليتس)

4. Maternal Alcoholism

5. Maternal Radiation

[2] The production of deformity in the developing embryo

د زړه دولادي ناروغيو پېښې :

د زړه ولادي ناروغۍ د ټولو ولادي ناروغيو ۳۰ ٪ جوړوي . په هرو زرو نوو زيږېدلو ماشومانو کې د زړه ولادي ناروغۍ ۶-۸٪ پېښې راپور ورکړه شوی دی، په هرو ۱۰-۱ نووزيږېدلو کې د زړه ولادي ناروغۍ شامله وي او په هرو سلو قلبي ولادي ناروغيو کې ۳۰ پېښې داسې دي چې د قلبي ولادي ناروغيو څخه علاوه نورې رنځورۍ (Extra cardiac malformations) هم لري همدا رنګه د زړه ولادي ناروغۍ کله کله د Turner ، mar fan او down سندرومونو سره يوځای والی لري . نجونی او هلکان په مساوي اندازه په ناروغۍ اخته کېږي ، د زړه د ښی خوا افات په نجونوکې او د چپ خوا افات په نارينه جنس کې زيات دي . او بل داچې د محيط له نظره د ناروغۍ پېښې په لوړو ارتفاعاتو کې زياتې دي . د ناروغۍ د ريکورنسي په برخه کې بايد ووايو که ديومور او پلار يو ماشوم په CHDاخته شي د هر CHD ناروغ څخه په اينده کې د CHD دناروغ د پيداکېدو خطر ۴-۵٪ ده په همدې ترتيب په دريم ځل کې دغه خطر ۸-۱۰٪ ته پورته کېږي .

تشخيص :

Antenatal diagnosis

په اوس وختونو کې د ماشوم د زېږېدنې څخه مخکې د زړه يو شمير ډيرې ناروغۍ تشخيص کيدای شي او دا کار د fetal echocardiography په واسطه صورت نيسي . معمولا fetal echocardiography د ماشوم د زېږېدنې څخه مخکې د ۱۸ او ۲۰ اونۍ په منځ کې اجرا کېږي .

Postnatal diagnosis

که يو ماشوم د زړه د **cyanotic** ناروغيو سره و زيږېږي نود ماشوم د پوستکي اود وجود د نورو برخو د شين رنګ له امله ژر تشخيص کېږي .او که د يو ماشوم د زړه د a cyanotic ناروغيو سره و زيږېږي نو د ماشوم اعراض تر څو مياشتو پورې نه ښکاره کېږي او حتی د a cyanotic ناروغيو په ځينو پېښو کې ان تر ۳ کلونو پورې هم اعراض نه ښکاره کېږي .

د a cyanotic ناروغيو ممکنه نښې په لاندې ډول دي .

- problems feeding,
- slow growth,
- shortness of breath after exercising,
- tiredness after exercising, and
- Swelling of their hands, feet and ankles.

د زړه د ولادي ناروغيو د تشخيص لپاره په عمومي ډول سره په لومړي قدم کې د فزيکي معاينا تو ، Pulse oximetry ، راډيوګرافي او ECG څخه کار اخستل کيږي او په وروستي قدم کې د Invasive catheter (Cardiac catheterization) څيړنو د ښه ئيو اهتماماتو د امکاناتو د موجوديت په خواکې د التراسوند او ايکو څخه کار اخستل کيږي.

کلينيکي منظره :

د زړه د ولادي ناروغيو په لوی شمير کې يواځې په يوشمير محدودو ناروغيو کې هيموډينامیک بدلونونه او اعراض منځ ته راځي چې دادي

- د سيستيميک او ريوي دوران مخلوطول چې د cyanosis لامل ګرځي .
- په بطيناتو باندې د حجم د زياتوالي او فشار له امله CHF منځ ته راځي .
- وجود ته د کافي وينې د نه ورتګ له امله د ودې عدم کفايه منځ ته راځي .
- د داخلي conduction system ګډوډۍ له امله arrhythmia منځ ته راځي .

د انسان زړه په څلور برخو ويشل شـــــوی دی the great veins , the atrias , the ventricles, arterial trunk څخه دي. ابنارملیتي معمولا په پورته برخو کې منځ ته راځي او يا د دې برخو په خپل منځ کې د connection څخه منځ ته راځي .

Cyanotic heart disease

د زړه د **Cyanotic** ولادي ناروغيو اعراض عبارت دي له

- a bluish discoloring of the lips, fingers and toes (cyanosis),
- fainting,
- chest pains, and
- Breathing problems. Children will often adopt a squatting posture, which can help to relieve the symptoms of breathlessness.

د زړه ولادي Cyanotic ناروغۍ اکثرا د hypoxia حملې تيروي hypoxia هغه وخت واقع کيږي کله چې په يوناڅاپي ډول سره ماشوم د اکسيجن د کمې سره مخامخ شي .

A cyanotic heart disease

د زړه د A cyanotic ولادي ناروغيو اعراض عبارت دي له

- severe tiredness,
- chest pain, and
- Shortness of breath (particularly during activities such as climbing the stairs).

Common symptoms of congenital heart disease

د زړه د دواړو cyanotic او a cyanotic ولادي ناروغيو اعراض عبارت دي له

• poor appetite and feeding difficulties,
• sweating, particularly when a baby is feeding, and
• Delayed growth.

ماشومان د زړه د cyanoticولادي ناروغيو سره معمولا underweight او ماشومان د زړه د a cyanotic ولادي ناروغيو سره معمولاunderweight او نظر عمر ته وړوکی وي.

Cyanosis

• Blue discoloration of skin, mucous membrane ...& nails(desaturated Hg >5g/dl in arterial blood)
• Central cyanosis & clubbing
1. Reduced pulmonary blood flow
2. Right to left shunt (TOF)
3. Discordant ventriculo arterial connection (TGA)
4. Mixing of venous and arterial blood as in truncus arteriosus
5. Systemic venues return reaches systemic circulation passage through lungs

په عمومي ډول سره د تشخيص د اسانۍ لپاره د زړه ولادي انومالۍ په درې ګروپونو باندې تقسيموو.

۱ :a cyanotic heart disease or No cyanotic

چې د Left to right shunt سره ملګري وي.

۲ :cyanotic heart diseases

چې د دوه طرفه شنت سره(bidirectional shunt)سره ملګري وي.

۳ :Obstructive diseases

چې شنت نشته بلکې هلته انسدادي حالات موجود وي.

۱: No cyanotic or a cyanotic heart diseases

دغه شنت لاندې خصوصيات لري:

په a cyanotic heart diseases کې L to R shunt موجود وي په L to R shunt کې د سينې متکرر انتان منځ ته راځي د common cold په هره حمله کې په ماشومانو کې broncho pneumonia منځ ته راځي او بيا دا broncho pneumonia دمعمول حالت څخه زيات دوام کوي اوداهم غير معمول نه ده چې نوموړي ناروغا ن دژوند په لمړی کال کې د نمونيا ۶-۸ حملې تيروي د سينې د متکرر انتان او tachypnea په نتيجه کې دنرمو پښتيو قفس د حجاب حاجز په اتصالـــــي بر خه کې ښکته خواته تيله کېږي دغه حالت د Cardiac enlargement سره د Precardial Bulge لامل ګرځي چې د جس په واسطه precardium هايپر کېنيتيک

hyperkinetic وي او د سينې په راديوګرافي کې plethora او يا hyperemic سګی (وعايي تشجرات برجسته وي)او cardiomegaly موجود وي . په L to R shunt کې cyanosis موجود نه وي. د L to Right ناروغانوکې خولې زياتې وي چې ددې ناروغانو CHF ته په زيات ميلان دلالت کوي او د sympathetic اعصابو تر فعاليت پورې اړه لري ولې R to L shunt ناروغان داسې نه دي.

د ناروغۍ په ډيره وروستۍ مرحله کې کېدای شي چې معکوس يعنـــــــــې په R shunt L to بدل شي نو په دې صورت کې بيا cyanosis تاسيس کوي "Eisenmenger syndrome"

مګرپه R to L shunt کې ډير وختي Cyanosis شروع کېږي، په دې شنت کې وينه د زړه د ښی طرف څخه د shunt له لارې چپ طرف ته جريان لري څرنګه چې نوموړې وينه د سږو څخه نه تيريږي نو د O_2 په واسطه نه مشبوع نو د cyanosis لامل ګرځي .

➢ په L to R shunt کې Pulmonary hypertension او مقاومت موجود نه وي نو په دې اساس د سينې د راديو ګرافي په کليشه کې اوعې (Plethora) برجسته وي او ډير وروسته د ريوي شريان Hypertension منځ ته راځي.

حال دا چې د R to L shunt په ناروغيو کې وختي د ريوي شريان hypertension موجود وي او يا د ريوي شريان شديد تنګوالی موجود وي چې د راديو ګرافی په کليشه کې دسږو اوعې نرې وي "olegemic vascular Marking" .

ج : د L to Right ناروغان د CHF ته زيات ميلان لري ولې R to L shunt ناروغان داسې نه دي.

۲.د زړه په ځينو پيښو کې R to L shunt منځ ته راځي :

په R to L shunt کې cyanosis موجود وي نو په دې اساس د poly cytemia او clubbing لامل ګرځي .Cyanotic ناروغان په دوو سب ګروپو ويشل شوي دي چې په يو ګروپ کې Pulmonary arterial pressure نارمل اويا ښکته وي ا و بل ګروپ کې د Pulmonary arterial pressure لوړوالی وجود وي هغه ناروغان چې Pulmonary arterial pressure نارمل اويا ښکته وي نو Pulmonary blood Flow يې هم ښکته وي چې دا د Pulmonary stenosis پورې اړه لري او هغه Cyanotic ناروغان چې Pulmonary arterial pressure پورته وي نو ددې ناروغانو Pulmonary blood Flow ممکن پورته او يا ښکته وي چې Pulmonary vascular obstructive disease پورې اړه لري .

هغه ناروغان چې pulmonary blood flow يې پورته وي په خفيف ډول سره به cyanotic وي او هغه چې pulmonary blood flow يې نارمل او يا ښکته وي د متوسط څخه به تر شديد حالت پورې cyanotic وي cyanotic ناروغان يا به pulmonary stenosis او يا به Pulmonary arterial hypertension ولري او هغه cyanotic ناروغان چې pulmonary stenosis لري نو په دوی کې Ejection systolic murmur ښکته او p_2 Delayed او په توراسيک روانتګينوګـــــــــرام کې Ischemic lung field ليدل کېږي.



شکل: cyanotic heart diseases

۳: Obstructive lesion

د زړه د انسدادي افاتو تشخيصيه لوحه عبارت ده لـــــــــــــــــه د frequent chest infection , cyanosis د precardial bulge نه موجوديت ، او د forcible يا heaving cardiac impulse موجوديت چې د زړه تر concentric hypertrophy پورې اړه لري او بيدون د cardiac enlargement څخه وي.

په ناروغانو کې Ejection systolic murmur موجود او mitral & tricuspid delayed diastolic murmur موجود نه وي او delayed corresponding second sound موجود وي.

د زړه د ښی طرف انسدادي افات فقط د pulmonary stenosis څخه او د زړه د چپ طرف انسدادي افات د aortic stenosis او coarctation of aorta څخه دي. په عمومي ډول سره توراسيک روانتګينوګرام د زړه نارمل سايز او د سږو normal vasculature ښي.

ECG نه یواځې داچې د انسداد د طرف په هکله چې په ښی طرف او یا چپ طرف کې دی بلکې د انسدادي افت د وخامت ددرجې په برخه کې هم کمک کوي.

Treating congenital heart disease

د ناروغۍ اهتمامات عبارت دي له

- Medical management
- Interventional management
- Surgical management

۱: Medical management

د ناروغۍ طبي اهتمامات د طبي مشکلاتو د درملنې او وقایې څخه دی.

اول: nutritional support: د کمخونۍ د درملنې څخه ده.

دوهم: د انتي بیوتیکو استعمال د

- د Left to right shunt په افاتو کې د سینې د متکررو انتاناتو لپاره.
- د Infective endocarditis وقایه کولو او درملنې لپاره.
- د زړه په cyanotic ناروغیو کې د cerebral abscess د درملنې لپاره.

دریم: د زړه په cyanotic ناروغیو کې د شاک درملنه.

څلورم: د hyper cyanotic spell درملنه او وقایه.

پنځم: په اریتمیاګانو کې د anti arrhythmic درملنه.

- Complete congenital heart block
- Paroxysmal supra ventricular tachycardia

شپږم: د $prostaglandin\ E_1$ استعمال د زړه د ولادي ناروغیو تر شنت پورې تړلو ناروغیو کې.

۲: Surgery

- **Surgical strategies**

په عمومي ډول سره د زړه د جراحي درملنې بنسټیز مقصدونه عبارت دي له

الف: palliative surgery

د زړه د اساسي پتالوژي افت د ځای په نظر کې نیولو څخه علاوه په زړه داسې عمل اجراکول دي چې د ناروغۍ د خطر د کمولو او د ناروغ د ژوند د اوږدولو راز پکې پټ وي. د مثال په ډول د سیستیمیک او ریوي دوران شنټ کول او pulmonary banding artery.

ب: corrective surgery

په زړه داسې جراحي عمل اجراکول چې د ناروغ د بشپړې درملنې او یا نزدې بشپړې درملنې لامل وګرځي لکه

۱: د سیستیمیک او د سږو د دوران جداکول.

۲: د شعریه اوعیو د بستر لپاره د کافي مناسبې اکسیجنیټ وینې برابرول.

۳:د وینې د حجم او فشار د overloads څخه مخنیوی اونارمل حالت ته وړل.

چې پورته بنسټیز مقصدونه له لاندې دوه عملیو څخه لاس ته راځي.

۱: **Cardiac catheterization**

په Cardiac catheterization سره نه یوائې داچې د ناروغې تشخیص وضعه کېږي بلکې د ناروغې د درملنې یوه برخه په په زړه پورې ډول بیله کومه خطره بشپړولی شي.

۲: **Open heart surgery**

د زړه په شدیدو ناروغیو کې د سینې خلاصولو ته ضرورت پیښیږي.

۳: **Heart transplantation**

د زړه وروستۍ جراحي درملنه ده چې د زړه په ډیرو شدیدو ناروغیو کې ورځخه کار اخستل کېږي ددې عملې د اجرا لپاره نارمل زړه ته ضرورت پیښیږي کوم چې د ناروغ د کورنې او یا هغه ماشوم څخه چې تازه وفات شوی وي برابریږي.

د acyanotic defect څوناروغۍ

Acyanotic defect with left to right shunt -- relative incidence

VSD	32%
P/PDA	12%
ASD	7%

په دې برخه کې درې ناروغۍ ډیرې مشهورې دي (ASD, VSD ,PDA) چې یود بل څخه د فزیکي معایناتو اې سي جي او د سینې د روانتګینوګرام په واسطه فرق کېږي.

(Atrial Septal defect) ASD

په دې ناروغۍ کې د زړه بین الاذیني پرده وازه پاتې کېږي او وینه د یواذین څخه بل اذین ته د تیریدو اجازه ورکوي.

نوموړې ناروغۍ نظر په دی چې د بین الاذیني پردې په کومه برخه کې نیمګړتیا موجود ده په درې برخو ویشل شوي دي.

- Sinus venosus defect

• In the mid portion یاostium secondum defect

• Low in the Septum یاOsitum premium defect

Ostium secondum defect

چې د پردې په وسطي برخه کې موقعت لري د ټولو ASD ۵۰-۷۰ فیصده پیښې جوړوي چې دا ډول یې د بین الاذیني پردې د fossa ovalis ساحه کې موقعت لري که چېرې Foramen oval خلاص پاتې شي نو دې ته بیا ASD نه وائي او نه پکې hemodynamics تشوشات موجود وي .

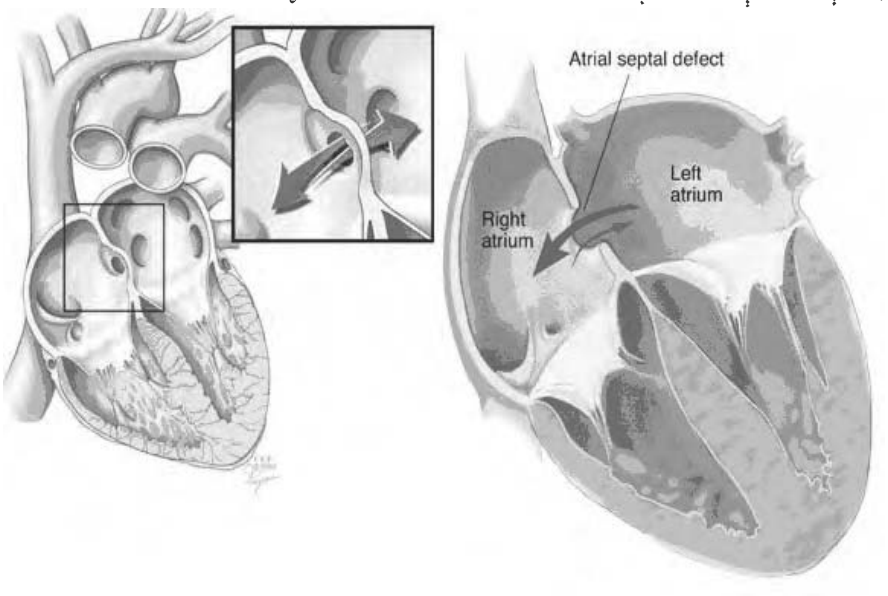
Ositum premium defect

د بین الاذیني پردې په ټیټه برخه کې د tricuspid او Mitral والونو ته نژدې واقع کېږي او کله لا د mitral او tricuspid والونه هم پکې برخه لري او یا هم ددې والونو عدم کفایه پکې موجوده وي او کله ورسره VSD موجوده وي د ټولو ASD ۳۰ فیصده پیښې جوړوي.

Sinus venosus defect

چې اکثرا د بین الاذیني پردې په پورتنۍ برخه کې چیرته چې SVC ښی اذین ته داخلیږي موقعت لري او پیښې یې ډیر زیاتې کمې (least common) دي د ټولو ASD لس فیصده جوړوي او کله کله په ښکتنۍ برخه کې چیرته چې IVC ښی اذین ته داخلیږي موقعت لري.

په دې ځای کې اوس مونږ اکثراً د ostium secondum نیمګړتیا وو څخه بحث کوو.



شپږم شکل : **ASD**

Ostium secondum defect

دناروغی پېښې :

د هندي داکتـــرانو د احصايې له مخې ASD د ټولو قلبي ولادي ناروغيو ۱۰-۵% جوړوي په ښځو کې نسبتاً نارينه وو ته پېښې دوه چنده دي .

دناروغی پتو فزيولوجيک او هيموديناميك تشوشات

په ASD کې سره ددې ، چې د دواړو اذيناتو په منځ کې تفاضلي فشار کم وي خو بيا هم د اکسيجن په واسطه مشبوع شوې وينه د چپ اذين څخه ښی اذين ته تېريږي د کم تفاضلي فشار له کبله د shunt په واسطه کوم خاص مرمر نه اوريدل (silent shunt) کېږي څرنګه چې ښی اذين ته نه يواځې دا چې د علوي او سفلي وريدي اجوافو څخه وينه راځي بلکه يواندازه وينه د چپ اذين څخه هم راځي نو په ښی اذين کې زياته وينه جمع کېږي، چې د ښی اذين د لوئيدو لامل کېږي او ښی اذين ددغه اضافي وينې د ځای په ځای کېدو لـــپاره (accommodate the extra volume) تطابق کوي او ښی اذين لويږي د وينې دغه زيات اندازه د نارمل سايز Tricuspid دسام له لارې د زړه د دياستول په صفحه کې ښي بطين ته ځي او د Tricuspid Delayed diastolic مرمر لامل کېږي او هم ښی بطين لويږی ، چې د عظم قص په چپ سفلي سرحد (Lower Left sternal border) کې اوريدل کېږي بيا د وينې زيات اندازه دنارمل ريوي شريان څخه د تيريدو په ترڅ کې Pulmonary Ejection Systolic Murmur توليدوي ، چې په دوهمه چپه بين الضلعي ساحه کې نژدې عظم قص ته اوريدل کېږي.

په پورته حالاتو کې دښی بطين د زياتې وينې د جمعه کېدو له کبله د همدې طـــــــرف د د ياستول د تخليې صفحه اوږدېږي، چې په نتيجه کې د ريوي شريـــان وال (P_2) د نورمال حالت څخه وروسته ټرل کېږي ، چې په ناروغانو کې دوهم قلبي اواز په ريوي ساحه کې پراخه Split (wide) او Fixed اوريدل کېږي.

په وروستی حالت کې دزيات مقدار وينې له کبله چې د ريوي شريان له لارې سږو ته ځي ريوي شريان او په سږو کې او عی متوسع او لويږی چې تر څو پورې د L to R shunt اجستمينت وکړي ، چې په نتيجه کې د راديوګراقي په کليشه کې د سږو وعائي تشجرات ډير برجسته (plethora) په نظر راځي.

دناروغی کلينيکي منظره :

Ostium Secondium Defect

د Infancy په دوره کې اکثراً قلبي وعائي اعراض موجود نه وي او هم د زړه احتقاني عدم کفایه په ډیر نادر ډول سره لیدل کېږي، په infancy او Child hood کې د ودې تـــــــاخـــــــــر (Failure to thrive) او Pulmonary hypertension بیخی غیر معمول ده خو کله کله پیداکېدای شي ، ځینې ناروغان د ژوند تر ډیره وخته پورې بې اعراضو وي او ځینې نور په Older Children (6-12 Year) او د کهولت په دوره کې د تمرین د عدم کفایې مختلفې درجې ښي او سترتیا پکې پرمختګ کوي.

که چېرې د ناروغانو جراحي تداوي ونشي نو د ژوند د دریمی لـــــــــــــسیزې (3rd Decade) څخه وروسته پکې ریوي وعائي ناروغی پرمختګ کوي ریوي Hypertension منـــــــــــځ تـــــــه راځي Left to Right shunt پـــــــــه (Eesenmenger syndrom) Right to Left shunt باندې بدل او Cyanosis منځ ته راوړي.

په فزیکي معاینې سره نبض نورمال ، زړه Hyperactive او دزړه د ښی بطین (Right Heave Ventricular Heave) د عظم قص په چپ سفلي سرحد کې احساس کېدای شي. Thrill موجود نه وي دزړه لومړنی اواز په خپل ځای کې شدید وي ، د زړه دوهم اواز پراخه Split او Fixed په چپ طرف دوهمه بین الضلعي مسافه کې اوریدل کېږي، grade 2to3/6 *Pulmonic Ejection* سستولیك مرمر هم په چپ طرف دوهم بین الضلعي مسافه کې *(relative pulmonary stenosis)* ځدي عظم قص ته اوریدل کېږي.

همدارنګه د عظم قص په چپ طرف په څلورمه بین الضلعي مسافـــــــه کې Tricuspid mid diastolic مرمر (increased flow across the tricuspid valve) اوریدل کېږي.

Ostium premium Defect

په دې ناروغی کې هم ډیر ناروغان بې اعراضو وي او ناروغان د ژوند په لمړیو وختونو کې د روتیني فزیکي معاینې په وخت کې معمولاله نظر څخه پټ پاتې کېږي، وروسته په ناروغانو کې د تمرین د عدم کفایې او سترتیا مختلفې درجې، او د متکررې نمونیا تاریخچه موجوده وي.

کله ددې ناروغی سره د Mitral د سام عدم کفایه او هم د Left to Right shunt ډیر لویوالی موجود وي نو په دې ناروغانو کې په متوسط اندازه د زړه لویوالی چې ورسره Right ventricular parasternal heave، د چپ بطین لویوالی د Apical Heave سره موجود وي چې دا حالت د مترال د سام د عدم کفایې لپاره وصفي ښې دی.

په فزيکي معاينې سره د زړه لومړی اواز لوړ دوهم اواز Split، Pulmonic Ejection Systolic مرمر او Mid diastolic rumbling مرمر د عظم قص په چپه سفلي څنډه کې اوريدل کېږي.

د ناروغۍ تشخيص :

الف : **Chest X-ray**:

• په خفيف او متوسط ډول سره د زړه لويوالی په جنبي راديوګرافي کې په واضح ډول ليدل کېږي چې د ښی اذين او ښی بطين لويوالی ورسره موجـــــود وي (cardiothoracic ration >0.5).

• په لوی شنت کې دريوي شريان قطعه د راديوګرافي په کليشه کې برجسته شوې وي.

• دريوي او عيونښې "Pulmonary Vascular Marking" برجسته وي .

ب : **ECG**:

• Right axis deviation (RAD) of +90 +180 degrees.
• right ventricular dilatation/hypertrophy (RVH)
• right atrial enlargement,
• May demonstrate right ventricular conduction delay (incomplete right bundle branch block (RBBB) with rSR pattern In V1 are typical.

ج : **Echocardiography**:

په دې معاينې سره د ښی اذين او بطين لويوالی او هم د بين الاذيني پردې د نيمګړتيا ، وضيعت ، اندازه او موقعت په واضح ډول ښکاره کېږي .

د ناروغۍ درملنه :

الف : طبي درملنه

د تمرين محدودولو ته ضرورت نشته .د شنت په خپله تړلو د امکان له امله د CHF ببدرنګه درملنه په کار ده .

ASD تر دوهمی لسيزې پورې ښه تحمل کېږي کله کله بيخی اعراض نه ورکوي او په Adult hood کې بيا د تمرين عدم تحمل يومعمول خبره ده.

هغه ASD چې د ۳ ملی مترہ څخه وړوکی وي د يونيم کلنۍ څخه مخکې ۱۰۰ فيصده په خپله تړل کيږي .لاکن هغه ASD چې د ۸ ملی مترہ څخه زيات او يا د ماشوم عمر د ۲ کلونو څخه زيات وي په ډير ناډر ډول سره په خپله تړل کيږي .

که د ناروغۍ درملنه ونه شي نو د ريوی اوعيو ناروغۍ ماشومان په ريوي hypertension او ورپسې په CHF په دريمه او څلورمه لسيزه کې اخته کوي .

دناروغانو د سينې انتان بايد وخت په وخت تـــــــــــــداوي شي . Infective Endo Carditis په دې ناروغۍ کې ډير نادر ده که منځ ته راشي درملنه يې عاجل پکار دی . او دنورو اعراضو د پيدا کېدو په صورت کې عرضي تداوي اجرا کېږي.

ب : جراحي درملنه :

ددې ناروغانو جراحي درملنه اسانه او خطر يې هم ډير کم ده چې په هروسلو ماشومانو کې يې خطر يو ده نو ناروغان بايد حتماً د عمليات لپاره وليږل شي او دعمليات مناسبت عمر د ۲-۴ کلونو په منځ منځ کې دی.

Ventricular Septal Defect VSD

تعريف :

د زړه دواړو بطيناتو په منځ کې اړيکه او ارتباط د بين البطيني پردې له لاړې د VSD په نوم يادېږي. په ۹۰ فيصده پيښو کې نيمګړتيا د پردې په پورتنۍ Membranous برخو کې واقع کېږي او بيا په مختلفو درجو سره د بين البطيني پردې عضلي اتصالي برخې ته امتداد مومي.او نورې پيښې د بين البطيني پردې په عضلي برخه کې ليدل کېږي کېدای شي چې Multiple وي .

Incidence:

نومورې ناروغۍ د ټولو قلبي ولادي ناروغيو ۲۰% جوړوي .پيښې په هرو ۱۰۰ term ماشومانو کې ۱،۵ - ۳،۵ او په هرو ۱۰۰۰ preterm ماشومانو کې ۴، ۵ ـ۷ پورې ښودل شوی دی.

VSD د اندازې له نظره په لاندې درې ډوله دی.

- Small or restrictive usually <0.5 cm^2
- Moderate .....0.5-1cm^2
- Large or non restrictive > 1cm^2

پتالوژي :

The ventricular septum consists: devided into

- an inferior a large muscularis portion
- a small superior membranous portion
- and is extensively innervated with conducting cardiomyocytes

The muscularis portion hase three components

- The inlet , the trabecular septum , and the outlet (infundibulare)septum

The trabecular septum hase three components

- Central , marginal , apical

An ASD may be cllassifid into:

1. peri membranous
2. The inlet
3. thc outlet (infundibulare)
4. Central muscular
5. Marginal muscular
6. Apical muscular

:

Hemodynamics بدلونونه

په VSD کې اکسیجینیتید وینه د چپ بطین څخه د بین الابطیني سوری پردې له لارې ښی بطین ته ځي ، څرنګه چې چپ بطین د ښی بطین څخه مخکې تقلص کوي نو وینه په ډیر فشار سره مخکې له دې څخه چې د مترال د سام وترل شي ښی بطین ته جریان پیدا کوي مرمر شروع کېږي نو د زړه لمړی اواز پتوي او څرنګه چې د Systole په ټوله صفحه کې تفاضلي فشار ډیر لوړ وي نو وینه په سرعت سره ښی بطین ته جریان پیداکوي چې حتی د Systole د صفحې د اخري سرحد ددوهم اواز څخه هم تېریږي (کله چې د اورتا وال بند شي بیا هم وینه ښی طرف ته د Shunt له لارې د یوڅه وخت لپاره جریان لري نو د زړه دوهم اواز پوښوي) او دوهم اواز دشنټ دمرمر له کبله نه اوریدل کېږي نو یو Pan systolic Murmur منځ ته راځي چې د سیستول ټوله صفحه د اول او دوهم اواز په شمول په بر کې نیسي .

د تفاضلي فشار د لوړوالی له املې په دې shunt کې Thrill د جس وړ وي څرنګه Left to right shunt د سیستول په صفحه کې واقع کېږي او د سیستول په صفحه کې د ښی بطیېن د تقلص له کبله د shunt د وینې د حجم د محدودوالي سره سره بیاهم زیات اندازه وینه ښی بطیېن ته تېریږي چې د زړه په ښی بطین کې د زیاتې وینې د جمعه کېدو له کبله زیاته اندازه وینه د تقلص په صفحه کې نارمل ریوي شریان ته اچول کېږي، چې د Pulmonic Ejection systolic فلو مرمر (relative pulmonary stenosis) لامل کېږي خو دا مرمر هم د Pan systolic murmur څخه جلا کېدای نشي ولې Pulmonic Ejection systolic مرمر په وصفي ډول سره د عظم قص چپ پورتنۍ سرحد ته انتشار کوي او د زړه د دوهم اواز د A_2 برخه هم نه شي پټولی Pulmonic Ejection systolic مرمر د خپل Ejection character له مخې یو څه د تشخیص وړ ده حال داچې د Pan systolic Murmur انتشار د precordium طرف ته وي .

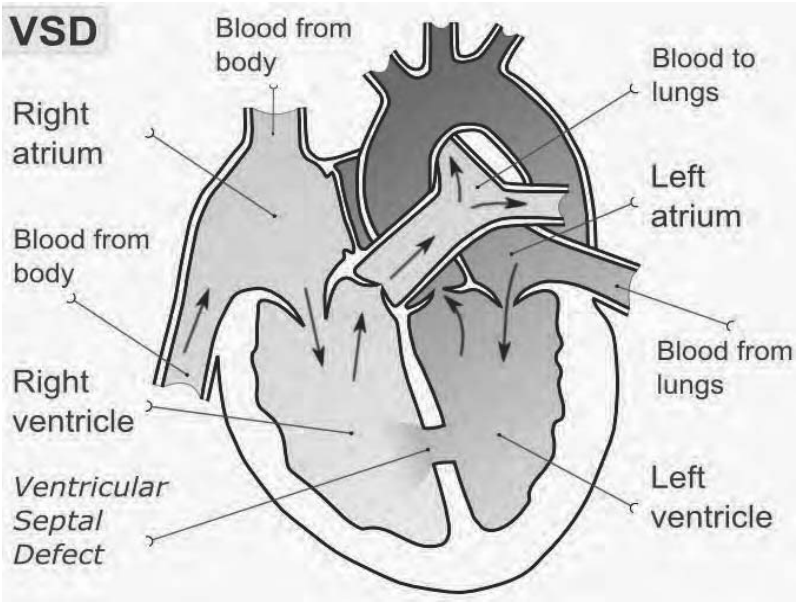
بیا دا ډیره ټوله شوی وینه دریوي شریان له لارې سږو ته ځي چې په سږو کې داوعیو د برجسته ګي (pulmonary plethora) لامل ګرځي چې په X-ray کې ښکاره کېدای شي بیا دا ډیره جمعه شوی وینه د ریوي اوردو له لارې چپ اذین ته راځي او د نارمل مترال د سام څخه د تیریدو په صورت کې د زړه په Apex کـــــــــــــې د Mitral Delayed Diastolic فلو مرمر (relative Mitral stenosis) لامل کېږي ، د مرمر شدت او دوام د Shunt تر اندازې پورې اړه لري، او هم د مترال د سام څخه د وینې د زیات حجم تیریدنه د زړه د لومړني اواز د شدت لامل ګرځي بیا هم دغه اواز د Pan Systolic مرمر په واسطه غرق (Drowned) او له اوریدو پټېږي.

څرنګه چې چپ بطین د تخلیې دوه لارې لري نو د تخلیې صفحه یې لنډه او د ابهر د دسام (A_2) دوختې بندیدو لامل کېږي او له بل طرفه دزیاتې وینې د ورتګ له له کبله ښې بطین ته ددې بطین د تخلیې صفحه اوږدوي، چې د ریوي دسام (P_2) د ناوخته او یا وروسته بندیدو لامل کېږي نو په دې ډول دوهم قلبي اواز په ډیر پراخوالي سره Split اوریدل کېږي.

دناروغۍ کلینیکي منظره :

په عمومي ډول سره دناروغانو کلینیکي منظره د VSD تر اندازې او هم د ریوي شریان د وینې تر جریان او فشار پورې اړه لري، هغه ناروغان چـــــــــــه وړوکـــــــې Left to Right Shunt لري قلبي وعائي اعراض (palpitation , exertional dyspnea , frequent chest infection) پکې نه لیدل کېږي .

هغه ناروغان چې لوی Left to Right Shunt لري د شیدو خوړولو په لومړنۍ مرحله (۶-۱۰ هفتنۍ عمر کې) کې اعراض پیدا کوي په ناروغانو کې په خامو شانه ډول سره د تنفسي سیستم دانتان د متکررو حملو تاریخچه ،د ناروغانو کمـــــــزورې وده او نشونما ، dyspnea , exrtional د تمریناتو په مقابل کې عدم کفایه او ستړتیا موجوده وي.



اووم شکل : VSD

د ماشوم د ژوند د یو څخه تر شپږ میاشتو عمرو کې CHF پرمختګ کوي او د ناروغـــــــــی په وروستـــــــــی مرحله کې د شدید ریـوي فشار له کبله شنت معکوس (Eisenmenger syndrome) او cyanosis منځ ته راځي باید ووایو چې په هغه پربمچور ماشومانوکې چې په VSD اخته وي اعراض ډیر وختي منځته راځي .

۱:- Small Left to Right Shunt

په تاریخچې سره په وړې VSD کې ناروغ بې اعراضو او نورماله وده لري . په فزیکي معاینې سره په وړې ASD کې Heave , thrill او lift موجود نه وي ماشوم acyanotic او ښه ارتقا کوي .

د زړه په زروه کې د زړه لمړی اواز نورمال او د زړه دوهم اواز په فزیولوژیك ډول سره په پولمونیك ساحه کې Split اوریدل کېږي. د عظم قص په چپ سرحد دریمه څلورمه بین الضلعي مسافه کې د قص هډوکي ته نژدې II-IV/VI درجو سره د شنت له وجې د متوسط څخه تر High Harsh Pansytolic مرمر اوریدل کېږي چې د مرمر انتشار د Precordium په خوا پورې یو patch وړې VSD) کې د یاستولیك مرمر موجود نه وي.

۲. Moderate Left to Right Shunt:

په متوسط VSD کې د تنفسي سیستم د انتان متکرري حملې ،د ناروغانو کمـــــــزوري وده ، exrtional dyspnea , د تمریناتو په مقابل کې عدم کفایه او سترتیا موجوده وي.

په فزیکي معاینې سره په متوسط شدت کې د ماشوم نبض نسبتا پراخه ، precordium پکې hyperkinetic*، د جس په واسطه په متوسط ډول سره Ventricular Heave موجود وي، د ناروغانو د قص هډوکي د چپ سرحد په دریم څلورمه بین الضلعي مسافه کې قص هډوکي ته نژدې (Left sternal border) سستولیك thrill د جس وړوي ، په تفتیش سره د صدر Precardium (د سینې قدامي وضعیت) پکې معمولاپه خفیف ډول سره برجسته (Prominent precardial bulge) وي. د زړه سایز په متوسط ډول سره لوی او Apex د Left ventricle د ډول څخه وي.

په اضغا سره د زړه اول او دوهم اواز د Pan systolic مرمر په واسطه پوښل کېږي او دا هم کېدای شي چې دوهم اواز د چپې دوهمی بین الضلعي مسافې او یا له دې پورته ساحی څخه راووځي او په پراخه ډول Split واوریدل شي ، د زړه دریم اواز په زړوه کې اوریدل کېږي .

Harsh Pan systolic مرمر په دریمه څلورمه بین الضلعي مسافه کې د قص هډوکي ته نژدې په III-IV-VI درجو سره اوریدل کېږي، Mitral flow diastolic مرمر د دریم اواز سره په Apex کې د اضغا وړ دی. په دې حالت کې دریوي وریدي وینې د جریان نسبت Systemic جریان ته 2:1 وي.

۳. Large VSD with pulmonary Hypertension:

په تفتیش سره په فزیکي معاینه کې Prominent - Precoridium او د قص هډوکي پکې برجسته (Bulge) وي. د جس په واسطه د چپ بطین ښکته والی (Left V-thrust) او د Right ventricle Heave احساس کېدای شي د قص د هډوکي په سفلي چپ سرحد کې thrill ممکن موجود او یا نه وي.

په اضغا سره S_2 معمولا single او یا Narrowing split وي ، یوHarsh pan systolic مرمر په II-IV-VI درجو سره اوریدل کېږي که Defect ډیر لوی وي نو مرمر به ډیر وړوکي وي دیاستوتیك فلو مرمر ممکن موجود او یا نه وي.

* hyperkinetic : Excessive motor function or activity

هغه VSD ناروغان چې عملیات نه شي Pulmonary hypertension خوا ته ځي شنت معکوس cyanosis ، clubbing (esenmenger cmplex) پیدا او تنفسي ډیستریس پیدا کېږي

دناروغی تشخیص :

Imaging او رادیو لوژیك کتنې:

د X-ray کتنې مختلفې او د shunt تر اندازې پورې اړه لري په یووړوکې Shunt کې X-ray نورماله ولې په یولوی شنت کې د قلب د دواړو بطیناتو Enlargement موجود وي اورتا نرې او یا نورمال وي او د ریوي شریان قطعه معمولا متوسع وي.

ریوي وعایي ننبې د سړو په مرکزي او محیطي برخو کې متوسع او په وصفي ډول سره ښکاره وي په ځانګړي ډول په هغه ناروغانو کې چې یولوی shunt موجود وي.

ECG:

په وړوکې VSD کې ECG نورماله وي .په متوسطه اندازه VSD کې چې Pulmonary Vascular ریسیتانت نورمال وي نو Left Ventricular hypertrophy د Left atril hypertrophy سره او یا بیله Left atril hypertrophy سره موجوده وي .

په یو لوی VSD کې ECG د دواړو بطیناتو Hypertrophy ښې او ECG خالص Right ventricle hypertrophy هغه وخت ښې کله چې Pulmonary Hypertension پیداشي ، چې وروستۍ حالت په ثانوي ډول سره د ریوي او عیو د بندش (Eisenmenger Syndrome منځ ته راوړي) لامل کېږي، همدارنګه د Pulmonary Vascular Resistance زیاتوالی او د Extern left Axis division موجودیت د VSD لپاره وصفي ننبې دی.

Echocardiography:

په Echo معاینې سره د VSD اندازه ، شمیره ، وضعیت او موقعیت معلومیدای شي او په Doppler echo سره د دواړو بطیناتو تر منځ د فشار تفاوت د ښی بطین او pulmonary arterial pressure, ارزیابې معلومولی شي.

Cardiac Catheterization:

دا معاینه د قلب په مختلفو اجوافو کې د O_2 د اشباع درجه معلومولې شي.

درملنه او Management:

الف : طبي اهتمامات :

په عمومي ډول د ناروغۍ طبي اهتمامت د CHF دکنترول ، د سينې د متکرر انتان درملنه، دانيميا وقايه اودرملنه ، او د Infective endocarditis د درملنې څخه دی .

• په وړوکي VSD کې د ماشوم مور او پلار ته بايد اطمينان ورکړ شي چې ناروغۍ سليم طبعيت لري او د ماشوم کورنۍ د نورمال ژوند لپاره تشويق شي او نقيصه د ماشوم د ژوند په لمړی کال کې تر ۳۰-۴۰ ٪ پورې په خپله ترميمېږي.

• په لوی defect کې طبي اهتمامات دوه موخې لري.

۱. د CHF کنترول ،محتاطانه ارزيابې او تداوي څخه ده .

۲. او همدارنګه ناروغـــــــان په محطاطـــــانه ډول ســـــــــــره د Pulmonary arterial hypertension , pulmonic stenosis او د Aortic regurgitation د پرمختګ لپاره تعقيب او تداوي شي.

د CHF د درملنې لپاره Cardio tonic (Digoxin) , دزړه د لود د کمولو لپاره Diuretic او هم د After Loud کمونکي درمل استعمالېږي .

ب : جراحي درملنه

څرنګه چې په ناروغانو کې Cardiomegaly، د ودې کمزوروالی د تمريناتو عدم کفايه او نور کلينيکي اعراض موجود وي نود ناروغانو Defect د جراحي عمليې په واسطه د 2 Years کلنې عمر څخه مخکې بايد اجرا شي .

که چېرې په نا روغ کې د CHF د تداوې په مقابل ځواب کمزوری او يا د Pulmonary اوعيو ناروغۍ او مقاومت د دوه کلنۍ څخه مخکې موجود وي نو ددې په خاطر چې د وروستني Right to Left shunt يا Eisenmenger syndrom څخه جلو ګيری وشي نو د جراحي عمليات بايد د هوه کلنۍ څخه مخکې اجراء شي .

په عمومي ډول د جراحي استطبابات په خلص ډول په لاندې ډول دي.

۱) کله چې په انفانسي کې CHF پيداشي او د طبي تداوي سره ځواب ونه وايي .

۲) کله چې L to R shunt لوی وي يعنې پولمونيک دوران د سيستيميک دوران څخه دوه چنده شي .

۳) کله چې pulmonic stenosis، Pulmonary arterial hypertension او يا Aortic reguirgitation ورسره پيداشي .

جراحي درملنه په هغه ناروغانو کې چې وړوکې VSD ولري او یاداچې په ناروغانو کې Pulmonary arterial hypertension د شدید R to L shunt سره ملګری وي استطباب نه لري.

دناروغۍ انزار او اختلاطات:

د ناروغۍ طبي کورس د VSD تر اندازې پورې اړه لري وړوکې VSD د 30-40 فیصدو پورې د ناروغ د ژوند تر لومړنی کال پورې ترل کېږي او نوره لویه فیصدي یې مخکې له څلور کلنۍ عمر څخه ترل کېږي د ناروغۍ اختلاطات په لاندې ډول سره دي.

1) CCF
2) Repeated episode of respiratory infections
3) Infective Endocarditic
4) Growth failure (Failure to thrive)
5) Eisenmenger syndrome (Reveres of shunt with cyanosis) due to Pulmonary Hypertension

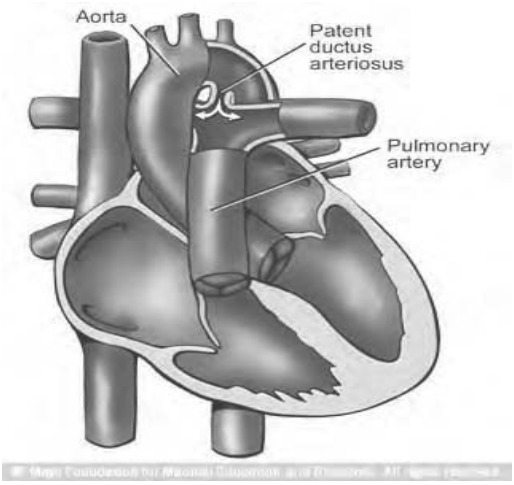
PDA یا Patent ductus arteriosus

په نورمال ډول سره د ماشوم په جنیني دوران کې ریوي شریان د ابهر د شریان د نازله برخې سره د left subclavian artery د منشې په دیستال برخه کې اړیکه لري چې دغه د Ductus arteriosus په نوم چې یووړوکی سوری ده یادیږي. د جنین د ضرورت په اساس په ټول جنیني ژوند کې Ductus arteriosus موجود وي او وروسته د زیږېدنې څخه په وظیفوي او اناتومیکي ډول سره دغه لاره په term او روغ ماشوم کې تر ۱۵ ساعتونو پورې بند پږي او څو اونې به په بر کې ونیسي چې د بیا خلاصېدو چانس له لاسه ورکړي اوس که چېرې دغه لاره د زیږېدنې څخه وروسته په مقاوم ډول وازه پاتې شي نو بیا د Patent Ductus arteriosus په نوم یاد پږي.

Ductus arteriosus د full term ماشوم د ژوند په لومړیو کمو ساعتونو کې ترل کېږي که PDA د full term ماشوم د ژوند د لمړۍ اونې څخه زیات دوام وکړي نو بیا په خپله بندیدل یې نادر دي، PDA کېدای شي یواځې یا د Coarctation of aorta او یا VSD سره یوځای منځ ته را شي.

هغه عوامل چې د جنیني Ductus arteriosus د بندېدو لامل د زیږېدنې څخه وروسته صورت نیسي په لاندې ډول دي

1) autonomic nervous system
2) chemical mediators
3) the ductal musculature (abrupt contraction associated with increases in the partial pressure of oxygen (PO2))



لاملونه :

د ناروغۍ لاملونه يې معلوم نه دي خو هغه ماشومان چې ميندې يې د حمل په دوران کې په Rubella باندې اخته وي ، پربمچور وي او د بحر د سطحې څخه په لوړو ساحو کې زيږيدلي وي پېښې زياتې دي او د Ductus arteriosus د بندېدو د وروسته والي يو لامل د Perinatal asphyxia څخه ده خو وروستی حالت بيله خاصي درملنې نه کيږي .

دناروغۍ پېښې

PDA د ټولو قلبي ولادي ناروغيو ۱۰% جوړوي په ښځو کې نسبت نارينه وو ته پېښې زياتې (M: F ratio 1:3) دي په Very low birth weight ماشومانو کې فيصدي د ۲۰%-۶۰% پورې دی .پېښې په term ماشومانو کې د ۰،۰۲٪ څخه تر ۰،۰۰۶٪ پورې ده .

Hemodynamics

په PDA کې Left to Right دابهر څخه ريوي شريان ته موجود وي ، دغه shunt او جريان د diastole او Systole په دواړو صفحو کې موجود وي ځکه چې د ريوي شريان او ابهر تر منځ په دواړو صفحو کې د فشار تفاوت موجود وي.

اوس که چېرې د ريوي شريان فشار نورمال وي نو د وينې د جريان له کبله ريوي شريان ته د systole په صفحه کې مرمر وروسته د لمړي اواز د قلب څخه شروع کېږي او پيك يې دوهم اواز د قلب ته رسېږي، وروسته د دوهم اواز څخه بيا د مرمر شدت کمېږي خو د diastole د صفحې په يوه برخه کې به د اضغا وړ وي ځرنګه چې مرمر د systole او diastole دواړه صفحې په بر کې نيسي نو ورته continuous murmur وائي.

څرنګه چې د چپ بطين د وينې د اندازې د نيمائې څخه تر۳ / ۲پورې ريوي شريان ته تېريږي دريوي شريان څخه وينه سږو او د سږو څخه چپ اذين ته رسېږي، لپاره ددې چې چپ اذين د دغه اضافي وينې سره تطابق (Accommodate) وښيي نو چپ اذين لوی او هايپرتروپي کوي او د وينې زيات اندازه جريان د نورمال Mitral دسام له لارې چپ بطين ته ځي، چې دا کار دزړه د لمړی اواز دشدت (accentuated) او د نورمال حالت څخه د وينې د جريان د زياتوالي له کبله Mitral Delayed Diastolic flow مرمر لامل ګرځي د مرمر شدت د shunt تر اندازې پورې اړه لري. په واړه Left to right shunt کې Mitral diastolic flow مرمر نه اوريدل کېږي، او په متوسط اندازه shunt کې د چپ بطين د وختي ډکېدو (early filling) له کبله صرف دريم اواز اوريدل کېدای شي او په يو لوی shunt کې Mitral Diastolic flow مرمر اوريدل کېږي.

په PDA کې د VSD په شان چپ بطين ته زيات اندازه وينه د diastole په صفحه کې ورځې چې د چپ بطين د Over load او د کار د زياتېدو لامل ګرځي چې دا کار له يوې خوا د چپ بطين د لوئيدو او هايپرتروپي لامل کېږي او له بلې خوا د Systole د صفحې د اوږدېدو لامل هم ګرځي په نتيجه کې لپاره ددې چې چې په نورمال ډول بايد A_2 له P_2 څخه مخکې وتړل شي نو په دې وخت کې اورتيک وال د پولمونيک وال څخه وروسته تړل کېږي اوParadoxical split منځ ته راځي .

د لوی چپ بطين زيات اندازه وينه اورتا ته تېله کېږي او د صاعده اورتا د لوئيدو (Dilatation) لامل ګرځي د صاعده (Ascending) اورتا توسع د Aortic Ejection Click لامل کېږي ، دغه click په تول Precordium او د continuous murmur د شروع په مقدمه صفحه کې اوريدل کېږي ، د click څخه علاوه د وينې زيات اندازه د نورمال Arotic وال څخه د تيريدو په وخت کې د Aortic Ejection Systolic مرمر لامل هم کېږي خو دغه مرمر د Continuous murmur دلوړ اواز په واسطه غرقېږي (drowned) او معمولا د يو جلا مرمر په قسم نه اوريدل کېږي.

دناروغۍ کلينيکي منظره :

په عمومي ډول سره په premature نوو زېږيدلو ماشومانوکې د ناروغۍ وصفي کلينيکي منظره په مختلفو ډولو سره مرمر چې ورسره ډک نبض (Full pulses) او Active precardium موجود وي ښکاره کېږي . او په کاهلو ماشوماتو کې Continous murmur او Full pulses موجود وي.

دناروغۍ اعراض د شنټ د سایز تر اندازې او د ریوي فشار تر درجو پورې اړه لري په یوواړه شنټ کې اکثراً اعراض موجود نه وي، په لوی شنټ کې Tachypnea، تنفسي مشکلات (Breathlessness)، دتغذیې په وخت کې مشکلات، Hyperdynamic circulationاو د ودې تاخر موجود وي. امکان لري CCFاو د تنفسي سیستم د ښکتنۍ برخې مکرر انتانات هم ورسره ملګري شي خو په یوPremature ماشوم کې په یو وړوکې Left to right shunt کې هم د ماشوم دفاعي میکانیزم په شدید ډول سره خراب او د ریوي ناروغیو لامل ګرځي.

۱: دناروغۍ وصفي ډول

په وړوکې PDA کې په عمومي ډول سره نبض نورمال وي په یو لوی shunt کې hyperactive pericardium د سستولیک تریل سره د قص هډوګي په چپ پورتني سرحد کې اوریدل کیږي. bounding peripheral pulses د پراخه Pulse pressure سره د hyperdynamic circulation د لوحې د نورو خصوصیاتو څخه دی چې پیداکیږي.

په وړو کې shunt کې د زړه سایز نورمال ولې په لوی shunt کې زړه په متوسط او یا ډیر ښکاره (Gross) ډول سره غټیږي، د قلب دوهم اواز په کمه اندازه split او په ډیرو نادرو (چې کله shunt لوی وي) حالاتو کې Paradoxical split اوریدل کیږي.

په ناروغانو کې دعظم قص په چپ سرحد دوهمه بین الضلعي مسافه کې systolic او diastolic تریل دجس وړ او P_2 پکې لوړ وي.

په ډیر وصفي ډول سره د عظم قص په چپ طرف دوهمه بین الضلعي مسافه کې د چپ Clavicula څخه لاندې یوRough (Machinery) systolic/diastolic مرمر په ۶/۴ درجو سره اوریدل کیږي دغه مرمر د قلب د لمړی اواز (S_1) څخه وروسته متصل شروع او زړه دوهم اواز (S_2) ته یې لوړ پیك رسیږي او د S_2 له لارې د قلب Diastole صفحې ته په داسې حالت کې داخلیږي، چې دشدت څخه کمیږي او مخکې له لومړني (S_1) اواز څخه خاموشه کیږي.

دغه murmur د سږو قدام طرف ته خوریږي او خلفي طرف ته Radiation نلري، Diastolic flow murmur اکثراً د زړه په Apex کې اوریدل کیږي، همدا رنګه د زړه د زروي impulse به ډیر بارز وي.

که چېرې د Pulmonary Artery هایپر تینشن موجود وي نو بیا ریوي وعائي نبض خفیف وي، او دزړه د دوهم اواز ریوي برخه (Pulmonary component) به شدیده وي، بیا به هم bounding pulse او جګ Continuous heart murmur د اضغا وړ وي او که چېرې pulmonary

vascular ریسیستانت زیات شي نو ییا به S_2 منفرد او هلته به کوم وصفي د زړه مرمر موجود نه وي د ناروغانو نبض به نورمال او یا Bounding وي.

دناروغی تشخیص:

Imaging معاینه:

د زړه اندازه ، دریوي او عیو مارکینګ ، دچپ اذین او د چپ بطین انـــــــدازې د Left to Right shunt تر اندازې پورې اړه لري په واړه PDA کې X-Ray نورماله وي .

په لوی PDA کې Cardiomegally ، دچپ بطین ، چپ اذین او د ascending aorta د لویوالي نښې ښکاره کیږي. د ریوي او عیو علامې او نښې د زړه د چپ اذین لویوالی د زړه په ښی سرحد کې د Double Contour په ډول معلومیږی.



Fig. 1 - Chest x-ray showing evidence of ductus arteriosus, as shown by the enlargement of the aorta and pulmonary arteries, in addition to left ventricular dilation and increased pulmonary vasculature.

اتم شکل: PDA، Cardiomegally او دچپ بطین او اذین لویوالي نښې لیدل کیږي

ECG:

په Small PDA کې ECG نورماله وي او په Large PDA کې د چپ بطین او یا د دواړو بطیناتو Hypertrophy موجوده وي، د ښی بطین هایپرټروپي د ریوي اوردو د فشار د زیاتوالی) reversal of shunt)څخه منځ ته راځي.

Echo Cardiography:

په Small PDA کې Echo نورمال وي په لوی PDA کې د چپ اذین او بطین لویوالی موجود وي. خپله Ductus د Supra sternal Notch یا له high para sternal Notch د لارې مشاهده کېدای شي.

Cardiac Catheterization:

دغه معاینه په قلبي اجوافو او اوعیو کې د O_2 اشباعي درجه معلوموي او د Ductus په خوا کې د کثیفه موادو په زرق کولو سره ارتباطی ځای معلومولې شي.

دناروغۍ تفریقي تشخیص:

ټول هغه دوامداره مرمرونه (Precardium continuous murmur) چې د ماشوم د سینې لپاسه اوریدل کېږي باید ددې ناروغۍ سره تفریقي تشخیص شي او همدارنګه pan systolic murmur چې د early diastolic murmur سره یو ځای شي کوم چې قسما یو د بل لپاسه واقع کېږي او د continuous murmur سره ورته والی ښي باید تفریقي تشخیص شي .

1: Coronary arteriovenous fistula
2: rupture sinus of vasalva fistula in the right side
3: aortico pulmonary septal defect
4: systemic arterio venous fistula over the chest
5: bronchial collateral murmurs
6: pulmonary arterio venous fistula
7: peripheral pulmonic stenosis
8-smal atril septal defect associated with mitral stenosis

Natural history

۱: PDA په preterm کې په مختلفو ډولو سره ښکاره کېږي ، PDA په خپله نه بندیږي ، په term انفانټ کې PDA د Ductal muscle ساختماني نیمګړتیاوو څخه منځ ته راځي .

۲: که شنت لوی وي نو د سینې متکرر انتان او CHF منځ ته راځي.

۳: که د لوی PDA درملنه ونه شي نو pulmonary hypertension منځ ته راځي او شنت معکوس کېږي.

اهتمامات او درملنه

۱: که pulmonary hypertension موجود نه وي نوپه تمرین بندیز نشته .

۲: endometacin او ibuprofen په term ماشومانو کوم مثبت تاثیر نه لري ، ولې په Preterm شیدو خوړونکو ماشومانو کې چې عرضي PDA موجود وي نو د endometacin (د prostaglandin synthesis inhibitor تاثیر له کبله) په واسطه یې تداوي کولې شو، دغه دوا په

هغه ماشومانو کې چې د 1200 gr څخه زیات وزن لـــــــري 90-80 فیصدو پورې ښه نتیجه ورکوي د پورته وزن څخه په کمو ماشومانو کې فایده کمه دی .

Pediatric indometacin dosage

Many dosage regimens are noted, and the dose depends on
Post natal age (PNA) at time of first dose; one example is as follows
PNA(Post natal age) <48 hours: 0.1 mg/kg IV q12h for 3 doses
PNA(Post natal age) 2-7 days: 0.2 mg/kg IV q12h for 3 doses
PNA(Post natal age) >7 days: 0.25 mg/kg IV q12h for 3 doses

Duct معمولا د لومړني زرق څخه وروسته بندیږی.

د درملنې په وخت کې د وینې(bleeding tendency)،پښتورګو اود جګر معاینات باید اجراشي .ځکه چې indometacin دپښتورګو او جګر په عدم کفایې او bleeding tendency کې مضاد استطباب ده د تداوي په جریان کې ناروغ ته Restricted مایعات د Diuretic او یا بیدون د Diuretic څخه ورکول کیږي د بولې سیستم او بولې Output ترلې (Observation) مشاهده پکار ده .

د دوا د تاثیراتو د ارزیابې لپاره متکرره Echocardiography پکار دی. که چیرې د دوا سره سره Duct ونه ترل شوه نو بیاد جراحي عملیات اجرا کیږي . په infancy کې PDA - CHF منځ ته راوړي شي که د طبې اهتماماتو سره د CHF درملنه نتیجه ورنکړي نو په دې وخت کې د PDA تشخیص لپاره د Echo او Cardiac Catheterization ته ضرورت دی ځکه چې په دې سن کې PDA د VSD څخه د فزیکي معایناتو په واسطه جداکول مشکل ده .هغه ماشومان چې د کم خطر لاندې هم وي خو کله چې د ناروغی تشخیص تثبیت شي باید د جراحي لپاره ولیږل شي .

د **Endometacin** مضاد استطباب په لاندې ډول دی.

1. Intra Cranial Hemorrhage
2. Shock
3. Necrotizing Enterocolitis
4. Hyper bilirubinema greater 12mg/dl
5. Renal failure (Serum creatinin > 1.7mg/ dl)

ځکه چې indometacine په عاجل ډول د پښتورګو وظایف کموي

6. Hemorrhagic Disease (bleeding tendency)

Indometacin په Full Term ترم او Children کې د Duct د بندیدو لامل نه کیږي.

په دې لړ کې بله دوا د **Ibuprofen** څخه ده

Pediatric Dose

Premature infants with birth weight 500-1500 g and ≤ 32 wk GA: 10 mg/kg IV for first dose, then 5 mg/kg IV for second and third doses after 24 and 48 h, respectively
Infuse each dose over 15 min

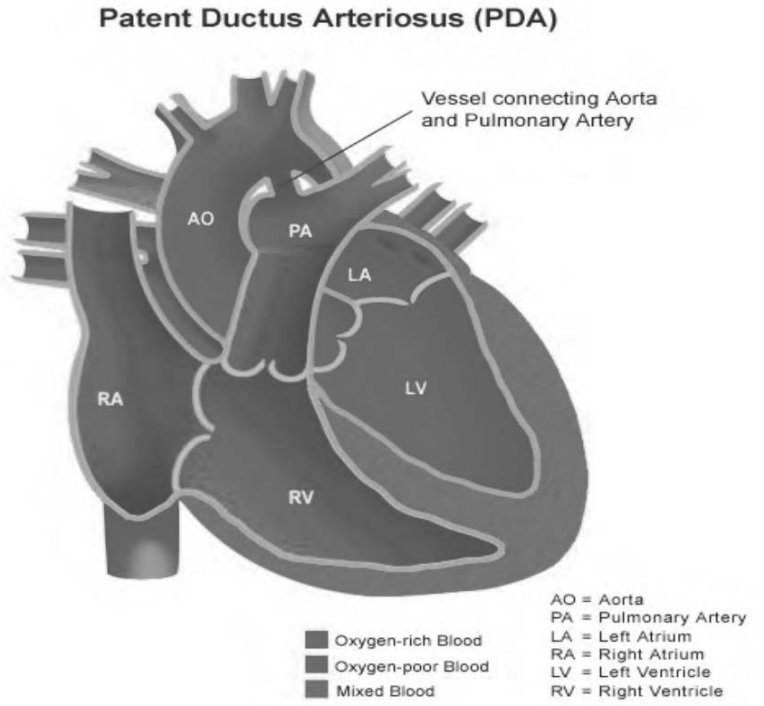
باید د Ibuprofen ورځنی اندازه یې د ۵۰۰ ملی ګرامو څخه زیاته نه شي .

۴: **catheter closure** : د catheter له لارې د مختلفو وړو ساختمانو (Device) په واسطه د Duct بندول .

جراحي درملنه په لاندې حالاتو کې استطباب لري.

- چې ماشوم premature نه وي
- چې ماشوم premature ولې indomeracin نتیجه ور نکړي.

که چېرې متوسط او لوی PDA موجود وي نو بیا تړل یې ددې لپاره ضرورت دي، چې د CHF او ریوي وعائي امراضو څخه جلوګیري وشي او که چېرې PDA وړوکې هم وي نو د endocarditis او نورو اختلاطا تو د مخنیوې لپاره د PDA تړل ضروري دي .



اتم شکل: **PDA**، **Cardiomegally** او دچپ بطین او اذین لویوالې ښښې لیدل کېږي)ی دی .

جراحي درملنه:

د جراحي عمليه د ماشوم د ۶-۱۲ مياشتني عمر په مينځ او يا هر older child کې اجراکيدای شي . جراحي د Duct د Ligation او Division څخه عبارت دی. د جراحي عمليات خطر د ۱۵ کلنی عمر څخه وروسته زياتېږي د سن په زياتېدو سره PDA ډير شکنند (friable) کېږي يعني د عمليات په وخت کې د څيری کېدو چانس يې زيات دی .

دناروغی اختلاطات :

1: Congestive cardiac failure
2: Infective indocaridits
3: Pulmonary hypertension
4: .Eisenmenger syndrome
5: Aortic rupture

Right to Left Shunt

په دې شنټ کې هغه ولادي ناروغی شاملې دی ، چې په ناروغانو کې وختي cyanosis پيدا کوي په نومورو ناروغيو کې pulmonic stenosis او يا بـــه Pulmonary Arterial hypertension (PAH) موجود وي چې دا په ثانوي ډول سره اکثراً د وينې د ډير جريان په مقابل کې د سږو د اوعيو د دوام دار تطابق او مقاومت په نتيجه کې منځ ته راځي لکه د مثال په ډول پـــه Left to right shunt کې کله چې په Right to right shunt باندې بدل شي نوبيا ورته (Eisenmenger syndrome) وايي .

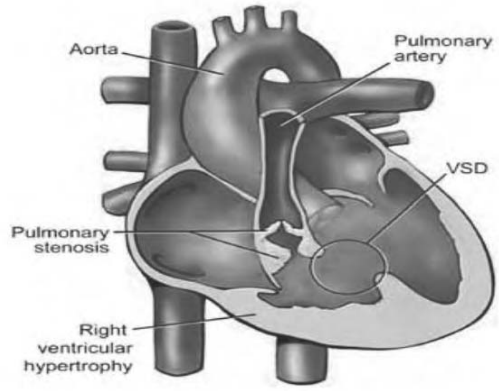
Right to Left Shunt د Pulmonic Stenosis سره:

ددې ګروپ ناروغی د Tetralogy of Fallot , Tricuspid Atresia او Ebsteins Anomaly څخه دي .

Tetralogy of Fallot(TOF)

دا يوه معموله ولادي cyanotic ناروغی ده چې په لاندې څلور ګونو نيمګړتياوو متصفه ده .

۱ - Pulmonic stenosis
۲- Ventricular septal defect
۳- Over riding or dextroposed of the aorta (over the ventricular septum)
۴- Right ventricular hypertrophy



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

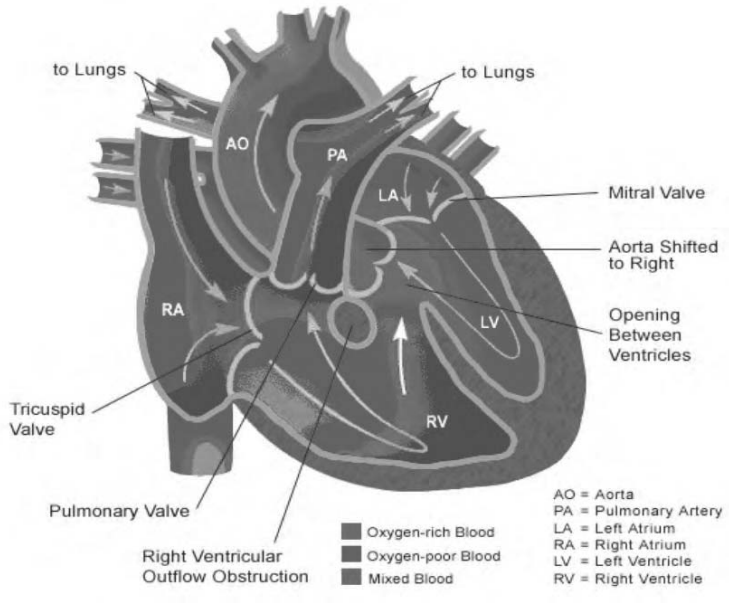
دناروغی لاملونه او د خطر عوامل

1- exact cause of tetralogy of Fallot is unknown

2- several factors may increase the risk of TOF These include

- A viral illness in the mother, such as rubella (German measles), during pregnancy
- Maternal alcoholism
- Poor nutrition
- A mother older than 40 years
- A parent with tetralogy of Fallot
- Babies who are also born with Down syndrome or DiGeorge syndrome

3- Scientists continue to search for the causes of tetralogy of Fallot and other congenital heart defects



لسم شکل: **(TOF) Tetralogy of Fallot**

پېښې:

په هرو ۱۰۰۰ نوو زیږېدلو کې د TOF رنج ۰،۴۸ – ۰،۸ ٪ پورې ، د ټولو cyanotic ناروغیو ۷۵٪ او د هندي احصایې له مخې د ټولو قلبي ولادي ناروغیو ۳،۵- ۹٪ جوړوي د TOF ناروغي په ۱۵٪ فیصده پېښو کې ASD هم موجود وي.

په TOF کې د ریوي شریان تضیق د قیف (Infondibular) په ډول او یا infondibular ورسره Valvular pulmonic stenosis موجود وي په ۵۰ -۷۰٪ فیصده پېښو کې دریوي شریان قیف (infundibular) ډوله تضیق موجود وي ولې کېدای شي په کمو پېښوکې یواځې پولمونیك د سام تضیق واقع کېدای شي.

د ابهر over riding (Dextroposed of aorta)په دې معنه ده چې اورتا د بین الابطیني حجاب لپـــــــاسه (over th ventricular septum) داسې موقعت لري چې د دواړو بطیناتو سره اړیکه لري او یا د دواړو بطیناتو وینه ورته داخلیږي ، VSD د perimembranous په ډول موجود وي.

Hemodynamics:

بیله دې څخه چې په TOF کې cardiac enlargment منځ ته راشي . په فزیولوژیك ډول سره Pulmonic stenosis (د TOF موهم کمپونینت ده چې د ښی بطین ددهاني د بندش لامل ګرځي) په دې معنه چې د ښی بطین د پمپ کار زیاتیږي ښی بطین متوسع او جدارونه یې پیږیږي د ښی بطین د concentric hypertrophy لامل او په اخر کې د ښی بطین فشار لوړیږي نو کله چې د RV فشار د چپ بطین او یا د ابهر د فشار څخه پورته شو نو Right to Left shunt واقع کیږي.

په دې ناروغانو کې Right to Left shunt او cyanosis د pulmonary stenosis تر درجې پورې اړه لري هر څومره چې ریوي شریان تنګ وي په همغه اندازه د ښی بطین فشار لوړ د شنټ درجه زیاته او اکسیجن نه درلودونکې وینه چپ بطین او بیا اورتا ته ځي cyanosis منځ ته راوړي د قلب د systole په صفحه کې د دواړو بطیناتو فشارونه سره مساوي کیږي نو په دې اساس کېدای شي چې right to Left shunt خاموش (silent) شي، او هم که د ښی بطین او ابهر شریان تر منځ وصفي د فشار تفاوت موجود نه وي بیا هم Right to Left shunt به خاموش وي.

د وینې هغه جریان (Blood flow) چې د ښی بطین څخه ریوي شریان ته جریان کوي د Ejection systolic murmur د پیدا کېدو لامل کیږي او هر څومره چې د ریوي شریان تضیق زیاتیږي نو د Right to left shunt د شدت لامل او cyanosis به زیاتیږي.

نو داسې ویلی شو چې د cyanosis شدت د پولمونیك شریان د تضیق سره مستقیماً متناسب دی او د پولمونیك Ejection Systolic مرمر د ریوي شریان د تضیق سره غیر مستقیم تناسب ښي.

څرنګه چې VSD د ښی بطین د تخلیې (Decompression) لپاره بیخي کفایت کوي نو پدې اساس په تترالوجي فلوت کې CHF نه واقع کیږي.

که لاندې ناروغي د تترالوجي فلوت سره ملګری شي نو بیا CHF واقع کیږي.

1. Anemia
2. Infective endocarditis
3. Systemic Hypertension
4. Unrelated myocarditis complicating TOF
5. Aortic or pulmonary Valve Regurgitation.

د ښی بطین د بیرونی جریان د بندش له کبله د ښی بطین د تخلیې صفحه اوږدیږي او پولمونیك وال وروسته ټرل کیږي د P_2 اواز معمولا په TOF کې نه اوریدل کیږي ، نو په دې اساس S_2 اواز منفرد او د A_2 له خاطره لوړ اوریدل کیږي.

په TOF کې صاعده اورتا متوسع وي نو د Aortic Ejection Click لامل کېږي . په ناروغانو کې د Diastolic صفحه په مکمل ډول صفا وي دريم قلبي اواز، څلورم قلبي اواز اويا Diastolic مرمر پکې موجود نه وي.

دناروغی کلینیکي منظره

د زیږیدنې څخه وروسته د TOF ناروغان په خفیف ډول سره سیانوزي وي او په عمومي ډول سره د ناروغ اعـــــــــراض او علایم هغه وخت شـــــــدت [exertional dyspnea , squatting &hypoxic (cyanotic) spell] پیداکوي هر څومره چې د بنی بطین بیرونی جریان (out flow) د بندش او تضیق سره مخامخ کېږي په همغه اندازه په ناروغانو کې Hypoxemia او cyanosis پرمختګ کوي .

دا هم کیدای شي چې د ناروغ اعراض د ژوند په لمړنیو کمو میاشتو او یا کلونو کې منځ ته راشي چې حتی په Neonatal او infant ماشومانو کې Anoxic Spells (د Dyspnea تشدیدي صفحه او حمله) منځ ته را شي .

په Neonatal کې د اعراضو پیداکیدل د Neonatal په pulmonary atresia+ VSD باندې دلالت کوي اسیانوتیک TOF د لوی VSD سره ناروغ د CHF خواته وړي .

د ناروغانو عمومي اعراض د تمرین په وخت کې dyspnea،د تمرین عدم تحمل ،دناروغانو خرابه وده او په ناروغانو کې digital clubbing څخه دي .

د ناروغانو dyspnea د تمرین سره زیاتېږي شیدې خوړونکي او هغه ماشومان چې تازه په قدم وهلو (Toddlers) شروع کړې وي د لنډې مودې لپاره لوبې کوي او بیا کښینې کوشش کوي چې په ځمکه هموار څملي او پوره استراحت وکړي اطفال ددې په خاطر چې د محیطي وینې عودت قلب ته کم او محیطي وعایي مقاومت زیات کړي نو ناروغان Squatting (د ناستی وضعیت چې ناروغ سر قدام او ښکته خوا ته لږ څه ښکته شوي وي) وضعیت غوره کوي او په دې ډول Right to Left shunt تر یوې اندازې پورې کمیږي چې دلیل یې د لویو اوردو او ابهر قاتیدل دي .

د ناروغ د ژوند په لمړیو دوو کلونو کې د hypoxic spells او یا Paroxysmal hyper cyanotic حملات ډیر خاص پرابلمونه دي چې پیداکیږي ، کیدای شي د تمرین سره، زورورې ژړاسره ، د تغذي سره ، د تغوط سره ،د قدم وهلو په جریان او سهارد خوب څخه د پاڅیدو په وخت کې Anoxic Spell ته زمینه برابـــــــــره شي . د hypoxic spell حملې سره په

ناروغانو کې paroxymal tachypnea ,deeppning cyanosis , limpness, syncope او کله کله اختلاج او مرګ منځ ته راځي .

د Anoxic spells د حملو فریکونسي مختلفه ده چې په څو ورځو کو د یوې حملې څخه نیولې حتی په یوورځ کې متعددې حملې منځ ته راتلی شي . د Spell په جریان کې Murmur کم او یا بیخي موجود نه وي ځکه چې د RV د وینې د جریان د وتلو لاره کمیږي، د Anoxic spells حملات دریوي شریان د spasm له کبله منځ ته راشي او یا امکان لري نور عوامل پکې رول ولري.

په فزیکي معاینې سره د ناروغ نبض نورمال او په مختلفو درجو سره سیانوز clubbing , او tachypnea موجود وي .

د زړه لومړنی اواز نورمال او د زړه دوهم اواز معمولا په پولمونیک ساحه کې د اورتا کمپونینت د ابهر د dextroposed او overriding حالت له امله په مفرد ډول سره اوریدل کیږي .

د ۳۰% څخه په کمو پېښو کې د عظم قص د چپ سرحد په امتداد په دریم او څلورم Parasternal مسافو کې systolic thrill موجود وي او یوEjection systolic murmur د عظم قص د چپ علوي سرحد په امتداد په دریمه بین الضلعـــــي مسافه کې په ۵/۶- ۳ درجو سره اوریدل کیږي . په TOF کې دقلب دکار حجم د نارمل حالت څخه کم وي نو Heart failure نه واقع کیږي .

په Acyanotic TOF (VSD with mild pulmonary stenosis)کې یو اوږد pan systolic murmur د VSD له کبله او د infundibular stenosis له امله په پولمونیک ساحه کې یو Ejection systolic murmur اوریدل کیږي .

دناروغۍ diagnosis

د Blood معاینه :

د وینې په معاینه کې د Hematrocrite،Hb، او د RBCد شمیر لوړوالی د خفیف حالت تر شدید حالت پورې موجود وي، چې دا کار د شریاني وینې د O_2 د اشباع ددرجې تر کمې پورې تعلق لري.

:Chest X-ray

دناروغ د زړه سایز نورمال وي دزړه زروه پورته تیله کېږي د ناروغ د قلب مقعریت (Concavity) په سږو کې ډیر ښکاره او مشهور ده چې له همدي کبله ددې بدلونونو په اساس د ناروغ زړه د بوت ډول اختـیاروي (boot shape heart).

د تنګ ریوي شریان او سږو ته دکمې وینې د ورتګ له کبله د سږو وعایي ټښې کمېږي (Oligemic lung field) او په ۲۵% ناروغانو کې د زړه د ښی اذین لویوالی او د دابهر د قوس ښی طرف ته موقعیت موجود وي.

او په Acyanotic TOF X ray کې د VSD څخه څه فرق موجود نه وي لاکن ناروغ د TOF سره په ECGکې د LVH په نسبت د RVH موجوده وي.

ECG:

۱- په سیانوتیک ډول کې (120+ -+ 180 degree) RAD او RVH موجوده وي. او په ا سیانوتیک ډول کې QRS axis نورمال وي.

۲- RVH ، tall R په V_1 او S prominent په V_5 او V_6 کې.

Echocardiography:

د Echo او Doppler څېړنو په واسطه د ناروغۍ تشخیص او د TOF د شدت مقداري حالت پرې معلومېدای شي.

په دې معاینې سره RVH، Pulmonary Stenosis، VSD او Overriding of Aorta مشاهده کېدای شي.

Cardiac Catheterization:

نوموړې معاینه د وینې د O_2 داشباع د درجې، د اورتا او بطیناتو د فشار د معلومولو لپاره استعمالېږي.

دناروغۍ (Complication):

د ناروغۍ ډیر زیات اختلاطات دی چې یو شمیر یې په لاندې ډول سره ذکر کېږي.

۱- د Anoxic Spell حملات: چې پکې د مرګ ډیر امکان شته.

۲- Exercise intolerance چې د تمرین او لو بو عدم تحمل پکې ډیر ښکاره وي.

۳- Infective endocarditis چې د Right to Left shunt پورې تعلق لري.

۴- Polycythemia چې ترمقاومی Hypoxia پورې تعلق لري، د Hypoxia له کبله په دوامدار ډول سره مخ عظم تنبیه او Polycythemia واقع کېږي.

۵۔ Anemia له یوې خوا د O_2 د ورلو ظرفیت کمېږي له بلي خوا څخه رنځور غذایي مواد کم اخلي چې تر Nutritional Anemia پورې تعلق لري.

۶- د Anemia په صورت کې CHF چې بیا به تشخیص کې مشکلات هم را منځ ته کوي.

۷- **Neurological Complications**: عصبي اختلاطات په مکرر ډول واقع کېدای شي.

الف: **C.V.A (Cardio Vascular Accident)**

نومورې حالت د Anoxic Spell د infarction له کبله واقع کېږي.

ب: **Venous thrombosis** :

د Polycythemia له کبله چې د وریدي جریان د ورووالی (Sluggish) لامل کېږي منځ ته راځي او کېدای شي چې دا هم د CVA او Hemiplegia لامل شي.

ج: **Brain abscess**:

په هر Cyanotic ناروغانو کې Brain abscess لیدل کېدای شي، چې په دې اختلاط سره په ناروغانو کې شدیده سردردي، اختلاج ،استفراق ، تبه او یا بیدون د تبې څخه نور عصبي نیمګړتیاوې واقع کېدای شي.

د : **Congested retina**:

دا اختلاط هم د Polycythemia له لامله منځ ته راځي په نومورې اختلاط سره په شبکیه کې کثافت زیاتېږي او Papilodema تشخیص مشکلوی.

ر: **Psycho social disorders** (روحي او ټولنیز مشکلات)

دا اختلاط د ناروغۍ تر مزمن حالت او د ناروغ تر بیا بیا بستر کېدو پورې تعلق لري.

د ناروغۍ درملنه او اهتمامات:

طبي اهتمامات:

د درملنې څخه مقصد سږو ته د ریوي شریان د وینې د جریان زیا توالی او د Hypoxemia وقایه کول دی.

۱. ناروغ ته کافی مایعات ورکول پکار دی تر څو پورې د Hemoconcentrarion اود thrombosis حادثو څخه جلو ګیري وشي.

۲. د ناروغ د حرارت درجه په منظم او دوام دار ډول سره تعقیب تر څو چې د O_2 مصارف (Consumption) را کم شي.

۳. د Hypoglycemia د جلوګیري په خاطر دوینې دګلوکوز مانیټورنګ ضروري دی.

۴. دوینې Hb او Hematocrite باید په نورماله سویه کې وساتل شي.
۵. Iron Supplements د تمریناتو د تحمل د اصلاح په منظور ورکول کېږي.
۶. د infective indocarditis وقایه او Prophylaxis د خولې په صفائي (hygiene) او بنې حفظ الصحې سره کېدای شي.
۷. د وینې قسمي بدلول (Partial Exchange transfusion) او Phlebotomy د Polycythemia لپاره ممکن ضرورت پیدا شي.
۸. د Growth reterdation دمخنیوې لپاره ناروغانو ته لوړ کالوري غذا ورکړه شي او د زړه د نیمګړتیا وختي اصلاح کول دی.
۹. همدا رنګه د روحي اجتماعي مشکل لپاره هم مشوره (Counseling) ضرورت ده.

د **Anoxic Spells** یا **hypoxemic spell** لپاره طبي اهتمامات:

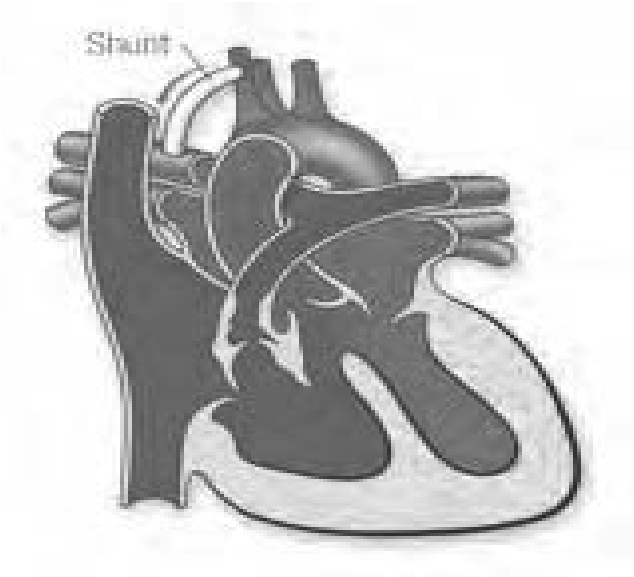
۱. ناروغانو ته Knee chest Position ددې په خاطر ورکړه شي چې د وینې عودت قلب ته کم کړي (Diminish Return to left side) او د سیستیمیك وعایي مقاومت زیات کړای شي.
۲. Humidified O_2 او په انشاقي ډول O_2 ورکړه شي.
۳. ناروغانو ته په زرقي ډول Morphine sulfate تحت الجلدی (0,1-0,2mg/kg) ورکول کېږي. تر څو چې د ماشوم د anxiety د کموالي او په ماشوم د sympathetic د زیاتو تاثیراتو (over drive) څخه مخنیوې وشي.
۴. د Acidosis د مخنیوې لپاره Sodium bicarbonate د ورید له لارې ورکول کېږي.
۵. β.receptor blocking اجنتونه لکه Propranotol (0, 1-1,2mg /kg) د ورید له لارې په قراره ورکول کېږي، تر څو چې د infundibulom د عضلاتو Spasm راکم کړي.

همدارنګه د Anoxic Spells دمخنیوې لپاره 0.5 -1mg/kg/orally پروپرانولول هر څلور یا شپږ ساعته بعد ناروغ ته تر هغه وخته ورکول کېږي تر څو چې مجموعي بنه والی راشي.

جراحي درملنه: په دوه قسمه ده

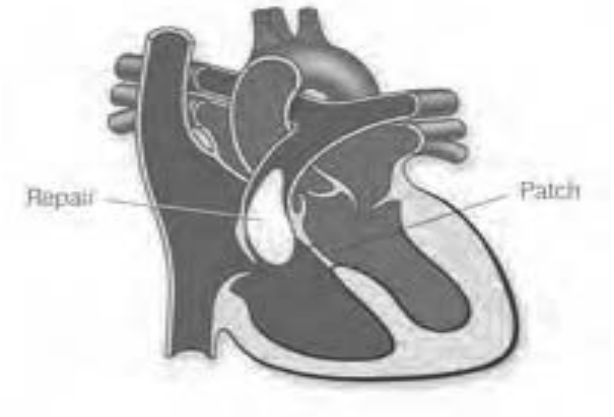
الف **Palliative surgery (Shunt Operation)**

په دې جراحي کې سیستیمیك شریان ته د ریوي شریان سره تفمم (anesthomosis) ورکول کېږي، چې تر څو پورې د ریوي شریان د وینې حجم زیات او په نتیجه کې Oxygenated وینې اندازه سیستیمیك دوران ته لوړه شي.



ب: **(Complete Repair) Corrective surgery**

د نیمګړو ځایونو ترمیمول اود VSD ګنډل دي او هم باید دRV د بیروني جریان (RV out flow tract) بندش قطعه (Resection) او یا متوسع شي.



د ناروغۍ Prognosis:

د ناروغۍ په شدید ډول کې حتی د زېږېدنې په وخت کې شدید cyanosis پیدا کیږي او په نوو زیږیدلو ماشومانو کې Cyanotic Spell هم منځ ته راتلی شي چې کله کله د مرګ لامل کېدای شي.

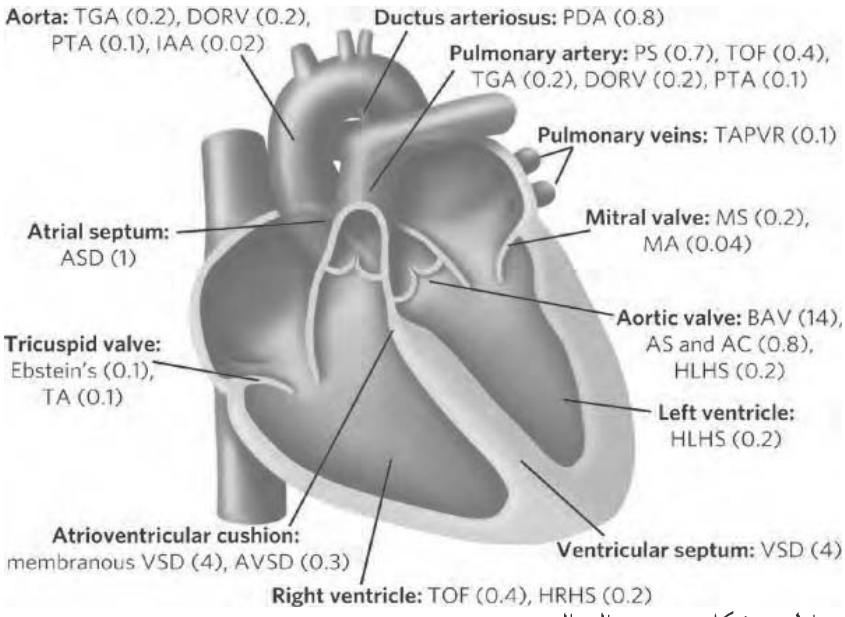
یوشمېر ماشومان چې د ژوند په لمړي کال کې ژوندي پاتې شي داسې بریښي، چې هغوی د اصلاح خوا ته روان دي، او ددې علت دادی چې په بنفسهي ډول سره د سیستمك دوران څخه پولمونیك دوران ته Collateral جوړ شوي دی ، نو بیا Anoxic spell په ناروغانو کې کمېږي نو ناروغان د ژوند دوهمـــــــــــي لـــــــــسیزي (Second Decade) ته داخلیږي.

د ماشوم د ښه ژوند لپاره د مکتب د عمر څخه مخکې د ناروغۍ پوره ترمیم ضروری ده. لاکن د Dysrhythmias له امله ناڅاپی مړینه واقع کېدای شي.

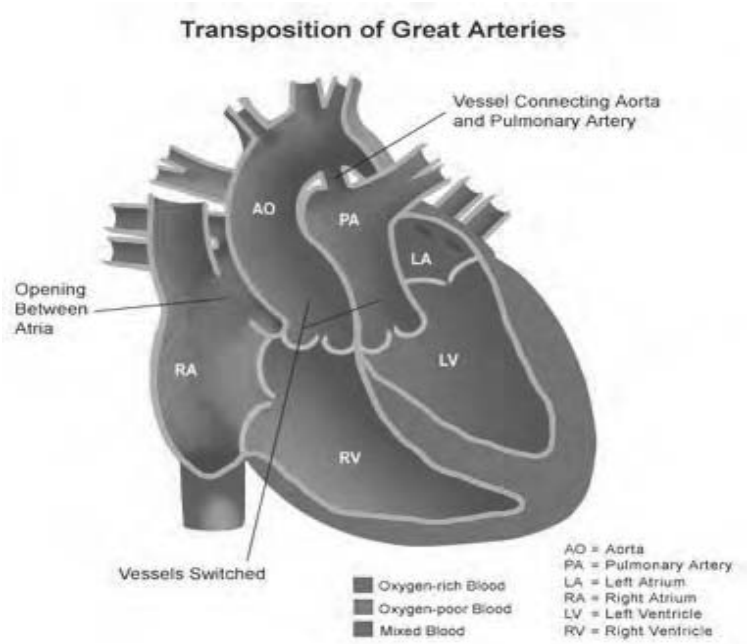
Transposition of Great arteries

TGA

RGA یوه ډیره سخته cyanotic ناروغۍ دی، چې او ډیر کم ماشومان له دې وخیمې ناروغۍ څخه ژوندي پاتې کېږي. په TGA کې ابهر له RV څخه او PA له چپ بطین څخه نشت کوي په هرو ۱۰۰۰ نوو زیږیدلو ماشومانو کې کلنۍ پیښې ۲۰-۳۰ تنو ته رسیږي.



دیارلسم شکل د زړه نورمال حالت :



خوارلسم شکل: **(TGA) Transposition of Great arteries**

په ۹۰ ٪ پیښو کې TGA یواځې او په نادر ډول سره کله کله دنورو تشوشاتو لکه VSD، PDA او Pul-stenosis سره او یا دا ټول په combination ډول سره لیدل کېږي. د TGA پیښې په IDM کې هغه چې معمولا large for gestation age وي زیاتې دي او په نا رینه وو کې پیښې نسبت ښځو ته درې چنده دي.

لاملونه

-The cause is unknown

- But genetic factors may contribute to it

TGA د اناتومي له نظره په درې ډولو ښکاره کېږي

(1) TGA with intact ventricular septum
(2) TGA with ventricular septal defect
(3) TGA with ventricular septal defect and left ventricular outflow tract obstruction
(4) TGA with ventricular septal defect and pulmonary vascular obstructive disease.

پتا لوجي او **Hemodynamic** بدلونونه

په دې ناروغۍ کې Desaturated محیطي وینه چې قلب ته راځي دقلب ځخه بیرته سیستیمیك دوران ته داخلیږي او کومه وینه د سږو ځخه قلب ته راځي دوباره بیرته سږو ته ځي، نو دواړه دورانونه یو د بل سره موازی جریان لري.

نو د ماشوم د ژوندي پاتې کېدو لپاره ضروري خبره دا ده چې باید Oxygenated وینه د Non Oxygenated وینې سره باید مخلوط شي او دا کار په دا سې صورتونو کې کېدای شي، چې atrial، ventriculo یا aorto-pulmonary رابطه موجوده وي یعنې یا Foramen oval خلاص (potent) وي یا VSD او یا PDA موجود وي په دې ناروغانو کې CCF د VSD په صورت کې منځ ته راځي، چې علت یې د قلبي دهاني ډیر زیاتوالی دی.

دناروغۍ کلینکي منظره

ددې ناروغۍ کلینیکي منظره په دې باندې فرق کوي چې ناروغان د ځه شي سره لکه VSD، خلاص Foramen Oval او یا PDA سره یو ځای والی لري او که نه.

هغه TGA چې د سالم (intact) بین البطیني حجاب سره ملګري وي د نومورو ناروغانو د وینې د O_2 د اشباع درجه له زیږیدني ځخه مخکې نورماله وي او وروسته د زږیدنې ځخه کله چې د ابهر او ریوي شریان رابطه (DA) سره بنده شي نو په دې وخت کې یوکم اندازه وینه د خلاص(Patent) Foramen Oval له لارې بنی اذین ته ځي، چې دا اندازه ډیر نا کافـــــــــي دي، نـــو ناروغانـــــــــو کې sever hypoxemia ، central (perioral and periorbital) cyanosis او tachypnea د ناروغ د ژوند په لمړیو ۲۴ ساعتو کې تاسس کوي خو CCF کم وي او فزیکي نښې په کې نه په نښه کیږي نومورې یو Emergency پېښه دې عاجل مناسب اهتمام ته سخت ضرورت لري که نه د مرګ لامل ګرځي.

هغه TGA چې د لوی VSD سره ملګری وي، نو په دې حالت کې د اکسیجني او غیر اکسیجني وینې کافی مخلوط موجود وي، د ناروغ د ژوند په لمړې میاشت کې خفیفا Cyanosis (خصوصا د ژړا په وخت کې) موجود وي اوپه دې حالت کې د CCF نښې (tachypnea, tachycardia, diaphoresis, and failure to gain weight) په ۳-۶ اونیو کې سږوته د وینې د دهاني په زیاتوالي سره ښکاره کیږي .په فزیکي معاینې سره prominent grade 3-4/6 holosystolic murmur, third heart sound, mid-diastolic rumble او gallop rhythm اوریدل کیږي او د Hepatomegaly امکانات هم شته.

هغه TGA چې د لوی VSD او left ventricular outflow tract obstruction سره ملګری وي نو په دې حالت کې د ماشوم د زیږیدنې په وخت کې extreme cyanosis چې د left ventricular (pulmonary) outflow tract د انسداد تر درجې پورې اړه لري موجود وي اوهم ددې حالت کلینیکي تاریخچه د tetralogy of Fallot سره ورته والی لري او په فزیکي معاینې سره grade 2-3/6 systolic ejection murmur may be present اوریدل کیږي او Hepatomegaly په کې نادر ده .

اکثراً ماشومان د نیونټل په مرحله کې وروسته د زیږیدنې څخه غټ او حتی 4kg وزن لري د نیونټل مرحلې څخه وروسته د نمو او Development وروسته والی معمول دی.

دناروغۍ تشخیص (Making the Diagnosis)

Chest x-ray (CXR)

په x-ray کې زړه ممکن نارمل یا په خفیف ډول سره لوی او دواړه شریانو نه یعنې ابهر او ریوي شریان نرې شکل جوړوي او ۳/۱ پیښو کې زړه د هګۍ "egg on a string" په ډول معلومیږی، د VSD سره cardiomegaly چې بیا معمولاً سږو د وعائې نښو د برجسته والي سره ملګري وي.

ECG:

په EKG کې right axis deviation او د RVH او یا دواړو بطیناتو لویوالی موجود وي.

Echo Cardiography:

په دې معاینې سره واضح کیږي چې Aorta له RV څخه او PA له LV څخه منشه اخستې ده اوهم څرنګه چې په ۳/۱ پیښو کې د coronary artery د منشې ابنارملیتي موجوده وي نو وضاحت (delineated) یې ضروري دی.

د ناروغۍ درملنه اهتمامات :

الف : طبي اهتمامات :

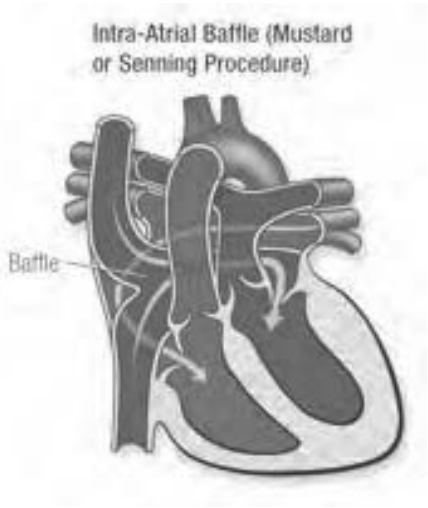
ناروغانو ته Prostaglandin (PGE-1) 0,05-0,20µg/kg/minute د infusion په ډول فوراً شروع کیږي تر څو پورې چې د ductus arteriosus خلاصوالی (Potency) باقي وساتی.

د ناروغانو Hypothermia او Metabolic Acidosis چې د hypoxia له خاطره منځ ته راځي اوهم دناروغانو Hypoglycemia درملنه ضروري ده. د Heart Failure درملنه د digoxin ، مدررو درملو ، د زړه د after loud دکمولودرملو او په تغذي کې د کالوري په زیاتولو سره کېږي.

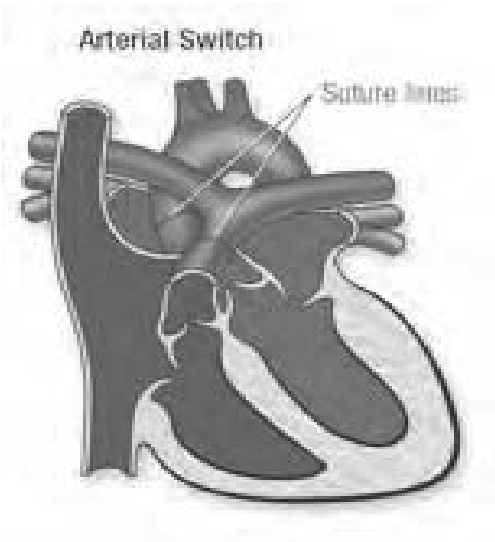
ب-جراحي درملنه

د ناروغۍ جراحي درملنه د Corrective surgery څخه عبارت ده چې دناروغ د عمر په دوه اونۍ کې ناقص ځایونه د جراحي عملی په ذریعه ګنډل او ترمیمیږي.

جراحي درملنه په دوه ډوله ده



1- The first type is called an atrial or venous switch. It's also called the Mustard procedure or the Senning procedure. Creates a tunnel (a baffle) between the atria.



2- The second type is called the arterial switch operation. The aorta and pulmonary arteries are switched back to their normal positions. The aorta is connected to the left ventricle, and the pulmonary artery is connected to the right ventricle. The coronary arteries, which carry the oxygen-rich blood that nourishes the heart muscle, also need to be re-attached to the new aorta. The arterial switch is now the preferred operation.

Cyanotic heart disease with pulmonary arterial hypertension

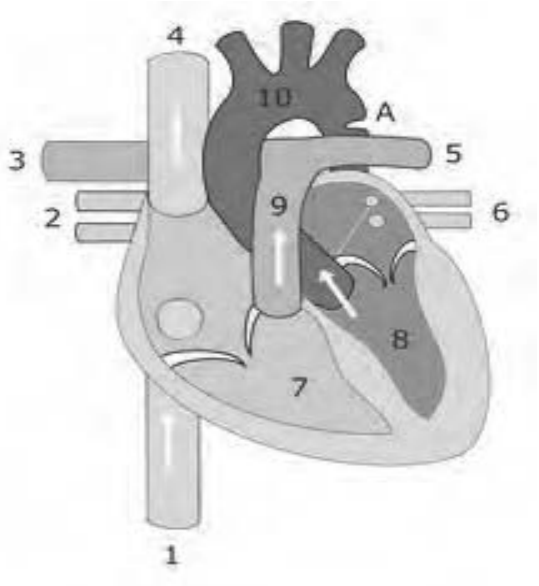
په دې ګروپ کې Esienmenger syndrome هم شامل ده چې په کې pulmonary arterial hypertension منځ ته راځي او د atrial , ventricular او يا pulmonary arterial سويه کې د Right to left shunt لامل ګرځي .

Coarctation of Aorta

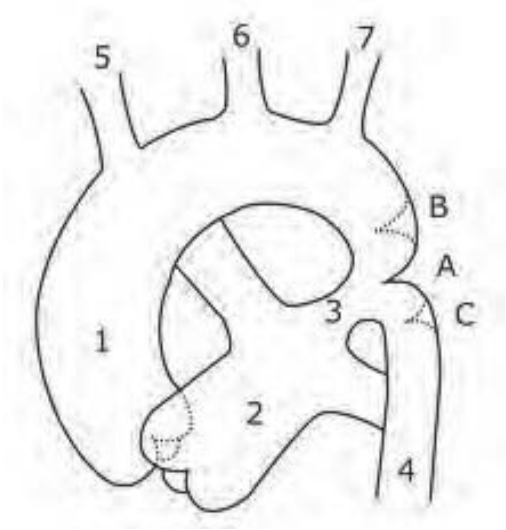
دابهر شريان تضيق

د ابهر ولادي تضيق (Coarctation) د ابهر د قوس (Arch) او نازله ابهر د يو ځاي کېدو (Junction) په برخه کې موقعيت لري دا تضيق د ابهر د وحشي څنډې له طرفه پرې شوي نيمګړتيا ده چې د ابهر وحشي، قدامي او خلفي جدار په بر کې نيسي او انسي جدار يې د تضيقي برخې لپاره يو استنادي برخه ده ، دغه تضيقي برخه کېدای شي چې د ductus arteriousus لیګامنت او يا د Left subclavian artery په Proximal او يا Distal برخه کې موقعيت ولري .

A: Coarctation (narrowing) of the aorta.
1:Inferior vena cava
2:Right pulmonary veins
3: Right pulmonary artery
4:Superior vena cava
5:Left pulmonary arter
6:Left pulmonary veins
7:Right ventricle
8:Left ventricle,
9:Pulmonary artery
10: Aorta



Schematic drawing of alternative locations of a coarctation of the aorta, relative to the ductus arteriosus.



A: Ductal coarctation
B: Preductal coarctation
C: Postductal coarctation.
1: Aorta ascendens
2: Arteria pulmonalis
3: Ductus arteriosus
4: Aorta descendens
5: Truncus brachiocephalicus
6: Arteria carotis communis sinistra
7: Arteria subclavia sinistra

د ابهر د ولادي تضيق په ۴۰ - ۸۰٪ فيصده پيښو کې د اورتا وال د دوه cusps درلودونکې وي د ابهر ولادي تضيق د ټولو قلبي ولادي ناروغيو ۲٪ جوړوي په نارينه وو کې پيښې د ښځو په نسبت دري چنده دي.

لاملونه

1) postnatal ductal constriction
2) translocation of ductal tissue on to the aorta
3) Alterations in intrauterine blood flow cause altered flow through the aortic arch and result in the substrate for coarctation.
4) multifactorial inheritance hypothesis
5) Turner syndrome is as high as 15-20%.

پتوفزيولوژي

په عمومي ډول سره د ابهر ولادي تضيق د نازله ابهر په صدري برخه کې واقع کېږي او په ډير نادر ډول سره د ابهر په بطني برخه کې هم واقع کېدای شي. معمولا دابهر د تضيق موقعيت د arteriosus ligament په حذا ، د ابهر دغه قسمت د Isthmus په نوم هم يادېږي چې د زيږيدنې په وخت کې د اورتا نرۍ ترينه برخه نسبت د اورتا نورو برخو ته Isthmus ده ، کې موقعيت لري.

د ابهر ولادي تضيق نظر موقعيت ته په درې ډوله ده

Preductal coarctation: ۱

که د ابهر د ولادي تضيق موقعيت د arteriosus ligament په Proximal برخه کې وي د Preductal په نوم په نوم يادېږي .

Ductal coarctation: ۲

The narrowing occurs at the insertion of the ductus arteriosus. This kind usually appears when the ductus arteriosus closes.

Postductal coarctation: ۳

که د ابهر د ولادي تضيق موقعيت د arteriosus ligament په Distal برخه کې وي د Post ductal په نوم يادېږي . د Preductal او Post ductal موقعت تضيق فرق په دې پورې تعلق لري چې ايا تفممی collateral اوعيې شته او که نه .

په جنيني ژوند کې د بنی بطين دهانه د فراخه ductus arteriosus له لارې دابهر په نازله برخه کې اچول کېږي . او د چپ بطين دهانه په Left sub clavian artery , left carotid artery, او innominate شريان کې تخليه کېږي او ډيره کمه وينه نازله ابهر ته تويېږی . که چېرې په fetus کې Preductal تضيق موجود وي نو په نارمل هيمودينامیک باندې کومه مداخله نه کېږي او collateral د نه ضرورت له امله نه جوړيږی.

له بلې خوا څخه که تضيق د Postductal د نوعی څخه وي نو په دې صورت کې د بنی بطين په دهانه کې چې نازله ابهر ته رسېږي مداخله کېږي اوcollateral جوړيږی د collateralجوړيدل د چپ sub clavian artery دلوړ فشار له امله چې د خپل فشار د کميدو(Decompression) لپاره د collateral په جوړيدو پيل کوي او دا د collateral جوړيدل د ماشوم په جنيني ژوند کې شروع کېږي .

د زېږېدنې څخه وروسته د بنی بطين دهانه مستقيماًپه PA کې اچول کېږي او په دې مرحله کې د ريوي شريان او ابهر په منځ کې رابطه موجوده نه وي نوټوله وينه د چپ بطين څخه د Ascending aorta له لارې نازله ابهر ته ځي نو اوس د Preductal (infantile) په صورت کې چې collateral لا موجود نه وی نو په فوري ډول سره په نيونتل کې اعراض پيدا کېږي او Congestive cardiac-F منځ ته راځي . او د Postductal coarctation په صورت کې ددې په خاطر چې په جنيني ژوند کې يو اندازه collateral پيداشوی ده نو د شديد Hypertension او Congestive cardiac-F څخه مخنيوې کوي .

د ابهر په ولادي تضيق کې د سيستيميک Hypertension مطلق ميکانيزم معلوم نه ده خوداسې ويل کېږي چې په دې برخه کې امکان لري د ابهر انسداد قسماً رول ولري او له بلې خوا څخه د نازله ابهر د ټيټ فشار له کبله د پختورګو د دوران تغير به پکې رول ولري.

په عمومي ډول سره انسداد د Proximal او Distal برخو تر منځ collateral ته نمو ورکوي تر څو چې د upper sigment د Decompression په برخه کې مرسته وکړي نوله دې کبله د اضلاعو په سفلي سرحدونوکې متوسع اوعيې او د چاړې د هډوکو په انسي او سفلي زاويو کې متوسع collateral اوعيې د جس وړ او هم په سترګو ليدل کېږي چې نتيجه يې تر ډيره حده د علوي طرف د فشار نورمال ساتل دي.

اکثرا په Coarctation of Aorta Syndrome کې د ابهر د ولادي Coarctation څخه علاوه په ناروغانو کې Patent ductus arteriosus ، Ventricular septal defect ، Mitral valve stenosis , Aortic valve stenosis , او Bicuspid aortic valve موجود وي.

دناروغۍ کلينکي منظره

د ناروغۍ په شديدو اشکالو کې لکه په Preductal ډول کې د ماشوم د ژوند په اولو ۱-۳ هفتو کې اعراض او علايـــــم لـــــکه Pale skin , Irritability Heavy sweating, , Difficulty breathing پيداکيږي او د نه درملنې په صورت کې د CCF علامې او مرګ واقع کيږي نوره کلينيکي منظره د تغذيې په برخه کې مشکلات dyspnea ، د ودې عدم کفايـــه (Failure to thrive) موجود وي او معمولاً يوsystolic مرمر gallop rythm, Pitting edema , د ناروغ د چاړې د هډوکو په منځ کې اوريدل کېږي.

په Postductal ډول کې اعراض د childhood په وروستۍ عمر کې منځ ته راځي چې د سترګيا ، intermitant claudication ، سردردي، ضعيفتيا او د تمرين په وخت کې د نفستنګۍ څخه عبارت دی او په ځينو پيښو کې دعلوي طرف او سينې د نمو زياتوالی منځ ته راځي. ډيره مهمه فزيکي معاينه د ناروغ د فخذي شريان د ضعيف سست او حتی د علوي طرف د ډير قوي براخيال شريان په نسبت عدم موجوديت ده همدا رنګه د علوي طرف د وينې فشار د سفلي طرف په نسبت ډير لوړ وي دغه مشاهده فقط د ناروغ د ژوند د وروستۍ کال څخه وروسته وصفي وي. که چېرې د ناروغ چپ subclavian artery په کې د اخل شي نو چپ براخيل نبض به د ښی طرف په نسبت ضعيف او د چپ براخيل وينې فشار به د ښی طرف په نسبت ټيټ وي. په Older children کې د چاړې د هډوکو د منځنۍ برخې لپاسه متوسع او تاوپيچ

Collateral لیدل کېږي چې د (suzman) علامې په نوم یاد ېږي . د ابهر په غیر اختلاطي تضیق کې ۲-۶ درجو یوejection systolic مرمر د ناروغ په اورتیك ناحیه او د عظم قص په چپ سفلي سرحد کې اوریدل کېږي، د ناروغ د صدر شاته د دواړو Scapulla هډوکو په منځ کې د systolic murmur موجودیت د ناروغۍ د تشخیص لپاره یو پتوګونومونیك علامه بلل کېږي

Diagnosis

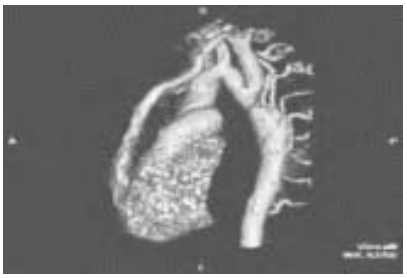
۱. Chest X-ray

په کاهلو اطفالو کې د زړه سایز اکثراً نورمال وي او Ascending aorta متبارزه او aortic knuckle موجود وي او په Overpenetrated فلم کې د تضیق موقعت په دې ډول چې proximal sigment متوسع او د تضیق څخه وروسته (post stenotic) برخه هم متوسع وي معلومیږي . د باریوم د بلعی څخه وروسته په وصفي ډول سره د E نښه معلومیږي او کېدای شي چې د چپ بطین لویوالی هم پیداشي، دلس کلنۍ څخه وروسته د بین الضلعي کولاترال له کبله په اضلاعو باندې د فشار له وجې د چوب خط په ډول (Notching) دندانې معلومیږي او په CHF کې واضح دزړه لویوالی او د سږو د اوردو احتقان او لویوالی نښې موجودې وي.

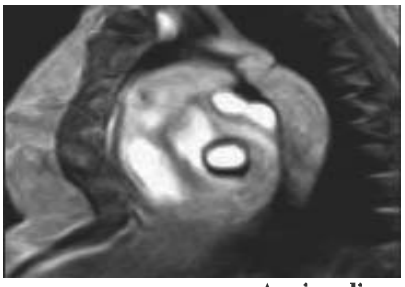
ECG: د ECG په واسطه د L.V.H معلومیږي.

Echocardiography: په دې معاینې سره د ابهر تضیق د suprasternal له لارې په واضح ډول لیدل کېدای شي او د Doppler په واسطه د تضیق درجه هم معلومیږي .

Coarctation of the aorta by CMR



Aortic coarctation visualized by MR imaging



Angiocrdiography او Cardiac cathcterization



په دې معاینې سره د تضیق د موقعت شدت اود Collateral کفایت معلومیدای شـــي (Aortic coarctation visualized by aortic angiography)

دناروغی د شدت ارزیابې کول

د Systemic Hypertension ددرجې له مخې دتضیق شدت معلومیدای شي د زړه لویوالی د چپ بطین په عدم کفایې او د تضیق په شدت دلالت کوي.

اختلاطات

۱: CHF په شیدو خوړونکو ماشومانو کې ممکن CHF منځ ته راشي خو که په شیدو خوړونکو ماشومانو کې CHF منځته را نه غی نوبیا په pediatric age group کې چې ناروغی په Anemia او Infective endocarditis باندې اختلاطي نه شي CHF منځته نه راځي.

۲: Rupture of intracranial aneurysm

۳: Rupture of Intercostals aneurysm

۴: Dissection of aorta

پورته ۲-۳ او ۴ اختلاطات په pediatric age group کې ډیر نادر دي.

۵: Infective endocarditis د Infective endocarditis ځای د ابهر د جدار Distal متضیقه برخه اویا د ابهر Bicuspid valve څخه ده.

۶: Hypertensive encephalopathy

درملنه

۱: د ناروغی طبي اهتمامات (Medical Care)

الف: Early presentation of coarctation of the aorta (CoA)

- د نـــــاروغـانو CCF د diuretics او inotropic درملو په واسطه صورت نیسي.
- د PDA د خلاص ساتلو لپاره Prostaglandin E1 د ورید له لارې د انفیوژن په ډول ورکول کیږي.

Dosing

0.05-0.15 mcg/kg/min IV to open ductus arteriosus; once ductus opens, gradually reduce dose to 0.02-0.025 mcg/kg/min

1) تهویوي تقویه په ښکاره ډول د تنفس کار زیاتوي.

2) د بطیناتو د وظیفو دخرابی لپاره خصوصا د hypotension په صورت کې د inotropic درملو څخه کار اخستل کیږي. (dopamine, dobutamine, epinephrine)

3) د acidosis د مانیتورنګ لپاره ABGs باید معاینه شي.

ب: Late presentation of coarctation of the aorta

a) د انتي بيوتيکو په ذريعه بايد د Bacterial endocarditis څخه جلوګيري وشي.

b) د ناروغۍ په شديدو حالاتو کې د Hypertension درملنه وشي.

جراحي درملنه

جراحي درملنه په هر سن کې اجراکېدای شي د جراحي درملنې ښه سن د ماشوم د ۱-۱۰ کلنۍ عمر څخه دی اود ۱۵ کلنۍ عمر څخه وروسته خطر زياتېږي ځکه چې انساج ډير ماتيدونکې ګرځي نو هر څومره چې د يو کلنۍ څخه وروسته وختي عمليات اجراشي بهتر ده چې د ابهر متضيقه برخه د جراحي عمل په ذريعه قطعه (Resection) شي او پاتې دواړه څوکې سره خوله په خوله تفم ورکړه شي خو بيا هم د aorta Recoarctation او مقاوم Systemic hypertension چانس موجود دی.

Prognosis:

لاندې اختلاطات د ناروغانو د مرګ لامل ګرځي.

- Hypertensive cardio vascular disease
- Encephalopathy
- Bacterial Endocarditis
- Intra cranial Bleeding

Pericardial ناروغۍ

د Pericardium سيست او ولادي نيمګړتياوې کمې دي دPericardium التهابي ناروغۍ د Chronic constrictive pricarditis ، pericarditis with effusion او dry Pericarditis acut څخه عبارت دي.

Pericarditis

تعريف:

Pericarditis د زړه د پوښ (Pericardium)د التهاب څخه عبارت ده چې په Pericardial cavity کې په مختلفو اندازو اود مختلفو مايعاتو د جوړيدو لامل ګرځي چې د مايعاتو اندازه يې حتی تر ۱۰۰۰ سی سی پورې رسېږي البته د مايع نورمال اندازه د Pericardium په جوف کې ۱۰-۱۵ سی سی پورې ده هغه مايع چې دPericardium په جوف کې جمعه کېږي هغه به Purulant, serous او يا Hemorrhagic وي.

د ناروغۍ لاملونه (Pericarditis – etiology)

1- **Infectious:**

a) **Viral:** Coxsackievirus, echovirus, mumps, varicella, Epstein–Barr, adenovirus, influenza, human immunodeficiency virus

b) **Bacterial:** Streptococcus, pneumococcus, staphylococcus, meningococcus, mycoplasma, tularemia, *Haemophilus influenzae* type B, *Pseudomonas aeruginosa, Listeria monocytogenes, Pasteurella multocida, Escherichia coli*

c) Tuberculosis, atypical mycobacterium

d) **Fungal:** Candidiasis, histoplasmosis, actinomycosis

e) **Parasitic:** Toxoplasmosis, echinococcus, *Entamoeba histolytica*, rickettsia

2--Rheumatologic/Inflammatory:

a) Acute rheumatic fever
b) Rheumatoid arthritis
c) Systemic lupus erythematosus
d) Systemic sclerosis
e) Sarcoidosis

a) Dermatomyositis
b) Kawasaki disease
c) FamilialMediterrane an fever
d) Inflammatory bowel disease

3--Metabolic/Endocrine:

- Hypothyroidism
- Uremia (chemical irritation)
- Gout
- Scurvy

4--Neoplastic disease:

- Lymphoma
- Lymphosarcoma
- Leukemia
- Sarcoma

5--Postoperative:

- Postpericardiotomy syndrome (after cardiac surgery)
- Chylopericardium

6---Other

- Trauma
- Drug-induced (hydralazine, isoniazid, procainamide)
- Aortic dissection
- Postmyocardial infarction
- Idiopathic

Chr

2) Tuberculosis
3) Idiopathic (Nonspecific)
4) Post pyogenic

5) post traumatic

Congenital

1) pericardial defect
2) pericardial cyst

د ناروغۍ کلینکي منظره

Acute Pericarditis:

د Pericardium حاد التهاب د Pericardial دردونو لامل کېږي، دردونه درانده، تیره او یا (Stabing) خصوصیت لري , کېدای شي غاړې او یا اوږو طرف ته هم حس شي، درد د ملاستی په وضعیت کې ډیر شدید کېږي، ماشومان معمولا ټوخی لري او Dyspnic وي، دناروغ د تبې او Toxemia خصوصیت د ناروغۍ تر Etiology پورې اړه لري.

همدا رنګه په ناروغانو کې Pericardial friction rub موجود وي چې یوزیږ (Rough) او سولیدلی(scratchy) اواز دی چې د قلبي دوران په درې برخو (Components) یعنې Systolic, Diastolic او Pre systolic صفحو کې اوریدل کېږي چې د Pericardium په ټوله ساحه کې داضغا وړ اواز ده د تنفسي دوران سره څه خاصه اړیکه نه لري او شدت یې په صدر باندې د Stet scope د فشار سره زیاتېږي.

د Effusion په منځ ته راتګ سره قلبي اوازونه ښکته کېږي او د Jugular vein د فشار د زیاتېدو په ډول محیطي احتقان ښکاره کېږي Hepatomegaly او Edema هم منځ ته راځي او Pericardial friction کېدای شي په مقاوم ډول سره دوام پیدا کړي او یا له منځه لاړ شي که چېرې د پیریکارد په جوف کې مایع په چالاکي سره جمعه شي نو په ښکاره ډول د زړه د ډکېدو نقیصه "Cardiac filling" منځ ته راځي چې په ناروغانو کې د Cardiac Tamponad لامل کرځي تمپوناد د لاندې حالاتو په واسطه ښکاره کېږي.

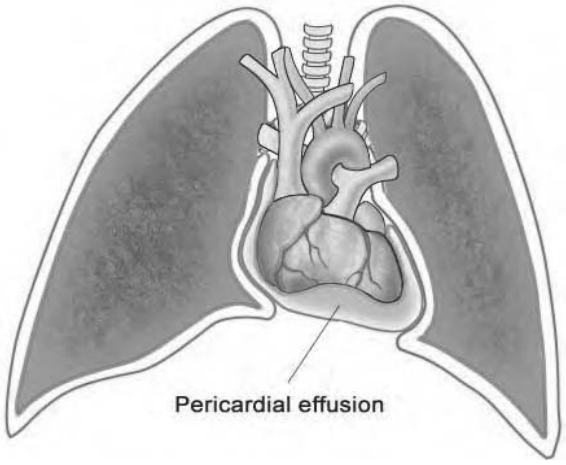
۱. د زړه د ضربان زیاتوالی
۲. د Pulse pressure کموالی
۳. د وداجي ورید د فشار زیاتوالی
۴. Pulses Paradoxes
۵. د غاړې په وریدونو کې Paradoxical inspiratory filling پیدا کېږي.

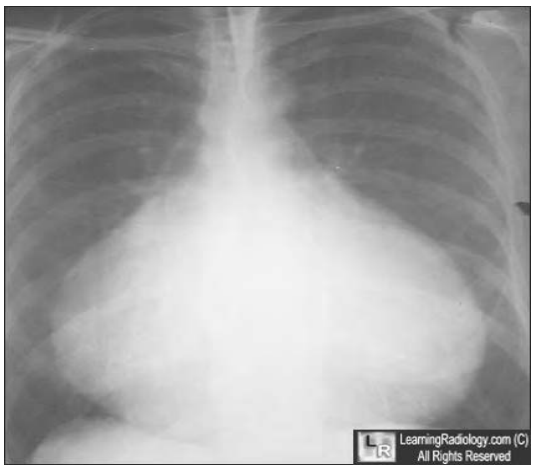
دناروغۍ تشخیص:

Chest x-ray:

• په دې ناروغانو کې زړه غټ وي د زړه نورمال ساختمان (configuration) صحیح نه معلومیږی له همدې کبله دزړه سوری درادیو گرافی په کلیشه کـــــــــــې د ("water bottle sign") په نوم یادیږي.

• د کالیسفیکشن نقاطو میندنه د constrictive pericarditis لپاره ډیره وصفي نښه ده.





شپاړلسم شکل: **pericardial effusion** ، **water bottle shape** ،

ECG:

د ناروغۍ په لمړۍ مرحله کې په عمومي ډول سره د ST قطعې خفیف پورته والی موجود وي وروسته ST قطعه د Isoelectric line سره برابره وي او په آخر کې د ST قطعه د نورمال

حالت څخه ښکته وي، د QRS کمپلکس Voltage کم او هم په عمومي ډول سره د (T) موجه پکې سرچپه "inversion" او یا سرچپه نه وي.

Echocardiography

د قلب د سایز او هم د مایعاتو د پرمختګ په ارزیابې کې کمك کوي .او د لوی

Pericardial Centesis

دغه معاینه او عملیه د Effusion د موجودیت تصدیق کوي د مایعاتو نوعه (Hemorrhagic, Purulent, Serous) او د مکروب په تجرید کې مرسته کولی شي.

Chronic constrictive pericarditis

CCP په عمومي ډول په ثانوي ډول سره د توبرکلوسیس په واسطه اویا ممکن په غیر عمومي ډول سره د Pyogenic Pericarditis په تعقیب منځته راشي . هلته د Pericardium دواړه طبقې په فبروزي ډول پنډې شوې وي چې دخلطې په ډول دزړه څخه په داسې ډول احاطه شوې وي چې د زړه د دواړو بطیناتو ډکېدل په مساوي ډول سره کموي(filling defect).

د Child hood په مرحله کې Calcification په نادر ډول سره واقع کېږي Myocardium دناروغۍ په لمړۍ مرحله کې نه اخته کېږي لاکن دناروغۍ په اوږدې دوره کې فبروزي پروسه Myocardium ته هم نفوذ کولې شي چې د Myocardium د Dysfunction لامل اودزړه دنور اضافي Restriction لامل ګرځي د فبروسیس جوړیدل د جراحي عملیې په واسطه د ناروغ د اصلاح د مشکلاتو لامل کېږي.

Dyspnea ، ستړتیا او د ګېډې لویوالی د ناروغۍ عمومي اعراض دي. د وداجي وریدونو دفشار لوړوالی چې ورسره په مساوي اندازه د a اوv موجې متبارزې اود y ښکته (descent) موجه به هم متبارزه وي.

په نیمائې پیښو کې د غاړې د وریدونو شهیقي ډکوالی(kussmal sign) لیدل کېږي. جګر ضربان لرونکې اود a اوv دواړه موجې هموارې وي.

امکان لري توری غټ او Ascitis په عمومي ډول موجود وي . یو یا دواړه طرفه pleural effusion پیداکېدای شي. نبض تیز او والیوم یې ښکته وي Pulsus paradoxus ممکن موجود وي . د زړه د نارمل اندازې سره خاموش precardium موجود وي اول او دوهم اواز نورمال او په عمومي ډول دریم اواز اوریدل کېږي.

په ECG کې د ST-T غیر وصفي بدلونونه موجود وي. نارمل ECG کانسترکتیف پیریکاردیتس ردوي په ۷۵ فیصده پیښو کې د QRS ولتاج ښکته وي.

Pericarditis complication

• **Cardiac tamponade**
(resulting in restriction of ventricular filling - decrease in stroke volume and cardiac output- ventricular &diastolic, atrial and venous pressures are all equal During cardiac tamponade)
• **Constrictive pericarditis**
(Thick, fibrotic, and often calcified pericardium is seen, usually a late result of purulent or tuberculosis pericarditis, it can occur months to years after the initial infection)

درملنه

Pericarditis -general measure

د ناروغۍ وصفي درملنه د ناروغۍ د عامل په اساس د chemotherapy څخه ده. د Pericardial effusion اسپیریشن په هغه ناروغانو کې چې ناروغ په Cardiac Temponad د ناستی په وضعیت کـــــې تـر ۲۰۰ سي سی پورې مایع د Pericard په جوف کې موجوده وي ، باندې اخته وي او د hemodynamic بدلونونو لامل شي نو د ماشوم د ژوند د ژغورلو لپاره اجرا کېږي ، pericardiocentesis په bacterial pericarditis کې ژوند ژغورونکې عملیه ده.

Bacterial pericarditis قوي ژوند تحدیدونکي حالت ده چې د pericardial space عاجلي تخلیې ته ضرورت لري ، چې اکثرا د pericardial جوف خلاص drainage او pericardial جوف ته د کرکې جوړول غواړي) . Bacterial pericarditis ته کم ترکمه تر څلورو اونیو پورې داخل وریدي antibiotic او تقویوي درملنه (volume expansion، inotropes) ورکول کېږي . د bacterial pericarditis ډیر معمول لامل د Staphylococcus aureus څخه دی .

Viral pericarditis معمولا د بستر استراحت او انالجیزیک درملو سره (NSAIDs)په ۳- ۴ اونیو کې په خپله جوړېږي

په هغه صورت کې چې د Pericarditis سره Tuberculosis, Rheumatic fever او collagenosis موجود وي Steroid او یا salicylates ورکول استطباب لري په ډیر نادر ډول سره pericardiocentesis ته ضرورت پیښېږي .

Uremic pericarditis د ډیالیسیس سره ځواب وائي لاکن په مزمنو حالاتو کې pericardiotomy (surgical removal of the pericardium) ته ضرورت پیښیږي .

Hemorrhagic pericarditis چې په ثانوي ډول د ترضیض له امله منځ ته راځي او د effusion سره ملګری وي په constrictive pericarditis باندې د اختلو د ویرې له امله باید تخلیه شي .

د درملنې نور اهتمامات د بستر استراحت ، Oxygen inhalation د تبې ضد دواګانې، د کمخونې په صورت کې د کمخونې اصلاح، د مایعاتو مناسب تعقیبیه اندازه ، الکترولیتونه او د مناسب غذایي رژیم څخه عبارت دی همدا رنګه د digoxin او نورو Decongestive درملنو په ذریعه CCF تداوي کوو .

جراحي مداخله

په هغه صورت کې چې Constrictive Pericarditis موجود وي نو جراحي مداخله د جذری Pericardictomy چې ورسره د Pericardium decortications هم اجرا شي یوپه زړه پورې او سود منده درملنه دی.

وروسته د cardiac surgery څخه په ۱-۴ اونیو کې کله کله Postpericardiotomy syndrome منځ ته راځي چې د التهاب ضد درملو ،د بستر استراحت او کله کله د steroids سره یې درملنه کیږي ، د tamponade په پیدا کیدو سره Pericardiocentesis استطباب لري .

Pericarditis– FOLLOW UP

• د څو اونیو په ترڅ کې د Pericarditis ډېرې پېښې په خپله یا anti-inflammatory درملو سره په خپله بنه کیږي .

-د ناروغـــــی Follow-up د effusions انحلال او د نـــــاروغی د recurrence (up to 15% relapse) د ارزیابی په برخه کې د اطمینان لپاره ضرورت ده .

- په bacterial pericarditis کې د constrictive pericarditis د پرمختګ له کبله اوږدې مودې antibiotic therapy او ترلی Follow-up ته ضرورت دی .

• د لاندې حالاتو د علامو لیدنه

-د زړه ټول جراحي ناروغان باید د جراحي څخه ۲-۴ اونۍ وروسته د postpericardiotomy syndrome لپاره ارزیابي شي .

- د قلبي دهانۍ او د زړه د بنی طرف عدم کفایي نښې په cardiac tamponade دلالت کوي .

-د زړه د بنی طرف عدم کفایي نښې او اعراض او په chest roentgenogram کې calcifications په Constrictive pericarditis دلالت کوي .

Acute Rheumatic Fever

تعریف:

داسې بریښي چې ریوماتیک حاده تبه یو Immunological بې نظمي دی، چې د Group A beta hemolytic streptococcus pharyngitis (GABHS) انتان په واسطه شروع کېږي په

دې ډول چې د ځینو سترېپټو کوکل حجراتو د جدارو د پروټینو او قندونو په مقابل کې انتي بادي جوړېږي او دا انتي بادي د بـــــــــــدن د منظم نسج (Connective tissue) په مقابل کې لکه د زړه، د وینو اوعي، بندونو او مرکزي عصبي سیستم منظم نسجونو سره عکس العمل ښي او د ریوماتیک تبې ناروغۍ منځ ته راوړي. ددې ناروغۍ د تشخیص لپاره کوم ځانګړی تست نشته. باید ووایو چې ددې ناروغۍ او سترېپټو کوکل انتان ترمنځ یوقوي اړیکه شته هغه داچې د ریوماتیک تبې ناروغۍ د وقایې امکان د سترېپټو کوکل انتان د پنسلین له لارې د وقایې په واسطه کېدای شي.

Epidemiology:

په هندوستان کې د یوې احصایې په اساس د شفاخانې د قلبي ناروغانو ۱۲.۵%-۵۰ % پورې قلبي ریوماتیك ناروغۍ جوړوي د غربې ملکونو په عمومي خلکو کې د Strepto coccus انتان په تعقیب د ریوماتیک تبې پیښې د انتي بیوتیکو د استعمال سره سره ۰.۳% او په ګنو ټولنو لکه عسکري بارکونو کې پیښې ۱-۳% پورې ښودل شوي دی.

د عمر له نظره په عمومي ډول سره هغه ماشومان چې د ۵-۱۵ کلنو تر منځ عمر لري په دې ناروغۍ د اخته کېدو چانس یې زیات دی او د پنځه کلنې څخه کم عمر کې پیښې کمې دي. د Juvenile Rheumatic mitral stenosis تاسیس کېدل د ۱۵ کلونو څخه په ټیټ عمر کې لیدل کېږي

دواړه جنسه یعنې نر او ښځې تقریبا په مساوي توګه په دې ناروغۍ اخته کېږي خو داسې ویل کېږي چې د مترال د سام ناروغۍ او chorea په ښځو کې زیات او داورتا د سام ناروغۍ په نارینه جنس کې زیاتې دي.

د اقلیم له نظره هغه منطقې چې د حرارت درجه یې لوړه او تروپیك دي په دې خاطر چې د ستوني Strepto coccus انتان د انتشار امکان پکې زیات دی نو پیښې پکې هم زیاتې دي.

د ناروغۍ لپاره مساعد کوونکې عوامل:

- **د ټولنې ټیټ اجتماعي او اقتصادي حالات:**

کله چې اقتصاد خراب وي نو د ټولنې د وګړو د ژوند د چټل چاپیریال اود کورونو دګنې ګونې زیاتوالی د سترېپتوکوکس انتان د انتشار لپاره زمینه برابروي او له بلې خوا څخه ټیټ او خراب خواړه د انتان په مقابل کې Immunological ځواب ته تغیر ورکوي. ګن او د ازدهام څخه ډک کورونه د سترېپتوکوکس انتان د انتشار لپاره زمینه برابروي.

• موسم :

د ژمی او پسرلی موسم کې د Streptococcul Pharyngitis پیښې ډیر زیات وي نو په دې وختونو کې د ریوماتیك تبې پیښې هم زیاتې وي . هغه ماشومان چې د ستوني په سترپټوکوك انتان اخته وي یواځې د ۱-۵% پورې دریوماتیك تبې د اخته کېدو چانس لري.

د ناروغۍ په پیدا کېدو کې ډیر مهم فکتورونه د Streptococcal pharyngitis په تعقیب د معافیتي ځواب د حالت او د انتان Duration دی اوهم د ناروغۍ په شدت کې د تنفسي سیستم متکرر streptococcus انتان عمده رول لري .کله چې ناروغۍ واقع شوه نو د ناروغۍ د حملې د شروع څخه په لمړی کال کې د ناروغۍ اندازه (۵۰%) او څوکاله وروسته دغه اندازه ۱۰% ته راښکته کېږي.

دناروغۍ لاملونه

ریوماتیك تبه د تنفسي لارې د پورتنۍ برخې د β-hemolytic Streptococcus ګروپ A (GABHS)یوه وروستی غیر قیحی Sequelae دی او فقط د ستوني (pharynx) دانتان سره د ناروغۍ شروع او یا د rheumatic fever بیا فعالیدل منځ ته راځي.

سترپټوکوك انتان د ګرام مثبتو مکرو اورګانیزمونو یولوی ګروپ دی چې دناروغۍ عامل پیژندل شوی دی مګر بیا هم ویل کېږي چې ددې ناروغۍ اصلی علت لامعلوم نه دی خو یوشمیر شواهد ددې ثبوت ورکوي چې نوموړې ناروغۍ د سترپټوکوك انتان سره قوي اړیکې لري هغه شواهد او کتنې په لاندې ډول دی.

I. دناروغۍ د واقع کېدو څخه مخکې ددې ناروغانو په ۵۰% پیښو کې دستوني د انتان تاریخچه موجوده وي.

II. د Streptococcus انتان د اپیډیمي په تعقیب ددې ناروغۍ پیښې زیاتې دي.

III. د ریوماتیك تبې او دسترپټوکوك انتان موسمي اړیکې سره شریکې دي.

IV. کله چې په ناروغانو کې ریوماتیك ناروغۍ تاسس وکړي دناروغۍ ریکورینسي د سترپتوکوك انتان په تعقیب منځ ته راځي.

V. په هغه ناروغانو کې چې پخوایې ریوماتیك ناروغۍ درلوده پدې ناروغانو کې د Penicillin په ذریعه د Streptococcus انتان وقایه کول د ناروغۍ recurrency راکموالی شي .

VI. ددې ناروغانو د ۸۵% څخه په زياتو پېښو کې د Antistreptolysine - o- titler (ASO) تاتير لوړوي.

پورتني حالات د ريوماتيک تبې او Streptococcus انتان ملګرتيا ښيي خو Streptococcus انتان هيڅکله د بندونو، زړه او د وينې د جريان د ريوماتيکو افاتو (Rheumatic lesions) څخه تجريد شوي نه دي.

Pathogenesis

ريوماتيك تبه د انتي جن او انتي بادي عکس العمل دی چې د ستوني دGABHS (*Streptococcus pyogenes*) انتان په تعقيب منځ ته راځي پتوجن اورګانيزم د تنفسي لارې د پورتني برخې په epithelial cells پورې نښلي او د انزايمونو بټۍ د انسان انساجو ته د نفوذ او تخريب لپاره جوړوي د ستوني د درد څخه ۳-۵ ورځې وروسته داخل شوی اورګانيزم حاد التهاب د تبې، خستګي، سردردي او د leukocyte count د لوړوالي په ډول منځ ته راوړي د ستوني د جوړيدو څخه څو اونۍ وروسته د ناروغانو کمه فيصدۍ په rheumatic fever خواته اوړي. او بيا يواځې د pharynx درد د rheumatic fever د شروع کيدو اويا دوباره فعاليدو لامل ګرځي.

د خولې او يا تنفسي افرازاتو د مستقيم تماس په واسطه انتان انتقاليږي او په کورونو کې د ګڼې ګوڼې زياتوالی د انتقال پروس ه پياوړې کوي د pharyngitis د اعراضو د بهبودۍ څخه څو اونۍ وروسته بيا هم نورو ته د انتان د خپرېدو reservoir موجود وي د Penicillin په ذريعه د ناروغانو درملنه علاوه ددې څخه چې د streptococcal pharyngitis کلينيکي کورس لنډوي د لويو مهمو اختلاطاتو مخنيوی هم کولی شي. GABHS يو ګرام مثبت cocci ده چې پوستکي او oropharynx په پرله پسې ډول اخته کـولی شي.

GABHSد تقيحـي (impetigo, pharyngitis, cellulitis, myositis, pneumonia) ناروغيو لامل کيدای شي او همدارنګه غير تقيحـي ناروغـــــــ

په دې ناروغۍ کې مخکې له دې څخه چې ریوماتیك تبه شروع شي د ۱۰ ورځو څخه تر څو اونیو پورې تفریحي دوره تیروي.

مشاهداتو ښودلې دی ، چې ریوماتیك تبه د antigen او antibody یو reaction دی په دې ډول چې د ماشوم وجود ستونی د سټریتوکوك انتان د جدار په مقابل کې انتي بادي جوړوي او بیا دغه انتي بادي د ماشوم د وجود د منظم نسج (Connective tissue) سره چې په زړه (په ځانګړي ډول د زړه striated او vascular عضلات چې انتي بادي د Immunofluoroscent تخنیک په واسطه د قلبي عضلي په Sarcolema باندې ښښتې وي معلومیږي) ، CNS ، د وینو او عې ، بندونو او پوستکي کې موقعت لري او د مکرو اورګانیزم (*Streptococcus pyogenes*) د Antigen سره یورنګه antigenicity خواص لري عکس العمل ښي او ناروغۍ منځ ته راوړي .

د **Streptococcus** انتان ضد انتي بادي عبارت دي له

- Streptolysin
- Streptokinase
- Hyalurinidase
- Erythrogenic toxin
- Deoxy ribonuclease

پورتنۍ انتي بادي د پخواني سټریتوکوك انتان د تشخیص لپاره استعمالیږي په دې ناروغۍ کې دالتهابي عکس العمل په نتیجه کې په منظم نسج کې fibrinoid degeneration التهابي اذیما او دالتهابي حجراتو د نفوذ له کبله غیر وصفي افت منځ ته راځي.

پخوانۍ پتالوجیکه لوحه یې د Aschoff نادیولونو څخه عبارت دی چې په مرکز کې Fibrinoid degeneration او اطراف یې د لمفوسیت او فبروبلاست حجراتو په واسطه احاطه شوی وي. د ناروغۍ التهابي عکس العمل د Exudative او proliferative د ډولونو څخه دی د بندونو اخته کېدل د Exudativce او د زړه دري واړه طبقې اخته کېدل د proliferative د ډول څخه دي ریوماتیك تبه د زړه دري واړه طبقې اخته کوي یعنې Pancarditis (Pericarditis Myocarditis, endocarditis) منځ ته راوړي او په endocardium کې د زړه والونه edematous , hyperemic او ارتشاحي وي د والونو د کسپونو التصاق تر fibrosis پورې اړه لري ، چې د والونو تنګوالی او ندبې منځ ته راوړي او د پورته مشابه بدلونونو په وجه په chorda tendani کې لنډوالی پیداکېږي چې په شدیدو حلاتو کې د والونو کسپونه په افت اخته کېږي او په نتیجه کې د والونو تنګوالی او یا عدم کفایه منځ ته راځي د ناروغۍ

پدې مرحله کې وړې برامدګۍ رازرغونيږي . چې د Platelets thrombi درلودونکې وي مترال او اورتيک وال زيات په افت اخته کيږي . يو رنګه افات (ريوماتيک nodules) داوعيو په جدارونو، تحت الجلدي انساجو او نورو منظم انساجو کې ليدل کيږي د زړه په myocardium کې د round حجراتو ارتشاح ، د عضلاتو پرسوب او Fibrinous exudates موجود وي.

د acute rheumatic fever د حملې څخه وروسته په ميا شتو او کلونو کې د والونو شديدې ندبې منځ ته راځي او بيا د انتان د پرله پسې حملو سره د والونو نيمګړتياوې پرمختګ کوي د mitral valve ۶۵-۷۰٪ او د aortic valve د ۲۵٪ د اخته کيدو چانس لري . د tricuspid valve د نيمګړتيا چانس ۱۰٪ دی او اکثرا د mitral او aortic والونو د نيګړتياوو سره يو ځای وي د pulmonary valve اخته کيدل ډير نادر دي په حاده مرحله کې د وال د شديدې نيمګړتيا له امله CHF منځ ته راځي چې حتی د ناروغ په مـــــــــرګ (1% of patients) منتج کيږي.

په acute rheumatic fever کې myocardial dysfunction په ابتدائي ډول تر myocarditis او په ثانوي ډول تر CHF، (severe valve insufficiency) پورې به اړه ولري که چيرې pericarditis پيداشي نو د زړه وظيفې په نادرډول سره خرابې او يا د constrictive pericarditis لامل ګرځي.

د زاړه RHD دپاتې شونو زيان منو والونو د پرمختګ له امله په لويانو کې Chronic manifestations لوحه منځ ته راځي په لويانو کې RHD ۹۹٪ د mitral valve stenosis لامل ګرځي او دا کيدای شي د زيانمن مترال وال له امله د atrial fibrillation او atrial enlargement سره يوځای وي.

دناروغۍ کلينيکي منظره :

Acute rheumatic fever (RF) يو سيستيميک ناروغي ده چې د ډيرو لويو مختلفو اعراضو او علايمو سره ملګري وي.

د older children او young adults په ۷۰٪ پيښو کې ۱-۵ اونۍ مخکې د sore throat تاريخچه موجوده وي او په younger children کې بيا ۲۰٪ پيښو کې د sore throat تاريخچه موجوده وي.

په دې برخه کې نور اعراض د fever, rash, headache, weight loss, epistaxis, fatigue, malaise, diaphoresis (heavy sweating) او pallor څخه دی کيدای شی ناروغان د

ګډې درد ، orthopnea او کانګې د سينې د درد سره پيدا کړي او په اخر کې د rheumatic fever لپاره اعراض څانګړي کېږي.

ناروغۍ کلينيکي لوحه د ستوني درد او تبې څخه عبارت ده چې د سټرېپټوکوک انتان له امله منځ ته راځي بيايې په تعقيب سره ۱۰ ورځې اويا څو اونۍ بعد د ناروغۍ نکس د تبې او د ريوماتيک ناروغۍ د نورو مختلفو کلينيکي لوحو سره رابښکاره کېږي.

د ناروغۍ د Diagnosis لپاره د Major، Minor او essential کريټيرياوو ته ضرورت ده . د ناروغۍ د تشخيص لپاره دوه Major کريټيريا او يا يوه Major کريټيريا او دوه Minor کريټيريا کفايت کوي او په پورته دواړوحالاتو کې Essential کريټيرياوو موجوديت حتمي دی.

دې خبرې ته پاملرنه په کار ده چې پورته Guideline دامانه لري چې داکترد ريوماتيک ناروغۍ د تشخيص لپاره يو چوکات جوړ کړی اودا مانه نه لري چې داکتر د پورته کريټيرياوو په نه موجوديت کې د ريوماتيک تبې د تشخيص لپاره له خپل کلينيکي قضاوت څخه کار نه شي اخستلی.

1: Major criteria

- Carditis
- Polyarthritis
- Chorea
- Subcutaneous nodules
- Erythema marginatum

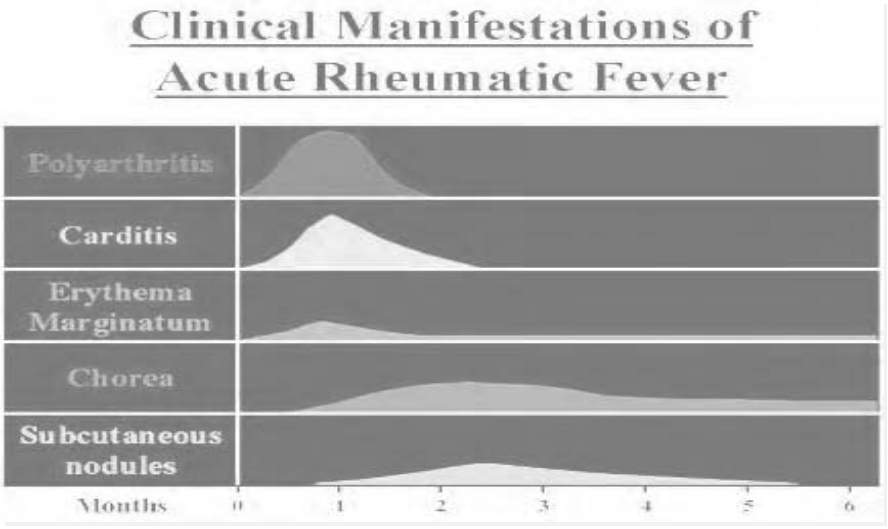
2: Minor Criteria

A: Clinical

- Fever
- Arthralgia
- Previous Rheumatic fever or rheumatic heart disease.

B: Laboratory

- Elevated acute-phase reactants (APRs), which are erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein
- Prolonged PR interval on electrocardiography



Clinical manifestations and time course of acute rheumatic fever

3. Essential Criteria

دستوني دتازه انتان ښکارندوی لاندې حالات دي.

- Increased anti streptolysin "O" titer
- Positive throat culture
- Recent scarlet fever

:Major Criteria

:Arthritis .۱

نوموړې وختي اعراض دي چې منځ ته راځي ریوماتیک arthritis یوPoly arthritis ده چې لوی بندونه لکه د زنګانه، بجلکې ، مړوند ، او elbow بندونه اخته کوي او هم واړه بندونه په غیر معمول ډول سره اخته کولې شي. په اخته بندونو کې د التهاب ټول علایم لکه سوروالی ، ګرموالی ، پړسوب . درد او دحرکاتو محدودیت موجود وي .

د بندونو د دردونو اعظمي شدت په ۱۲-۲۴ ساعتونو کې وي او تر ۲-۶ورځو پورې مقاومت کوي نادرا ۴ اونیو ته رسېږي او تر ۴۴ ورځو پورې هم راپور ورکړ شوی دی دردونه مهاجرتي وصف لري او بیا بل بند اخته کوي له نیکه مرغه د بندونو له جوړیدو څخه وروسته څه بقایا نه

پاتې کېږي دغربي ليتريچر په اساس Arthritis په ريوماتيك تبې کې ۷۰-۷۵% پورې راپور ورکړشوي ده او هندی احصايه بيا دغه شميره ۳۰-۵۰% ښئي.

د کلينيکي مشاهداتو په اساس د Polyarthritis د پېښو شدت په teenagers او young adults کې نسبت younger children ته زياتې دي .هغه ناروغان چې د Arthritis څو څو حملې تيـــــــــــروي په destructive arthritis (Jaccoud arthritis) اخته کېږي.

Polyarthritis د aspirin سره ببړنی ځواب وائي داخته بندونو دردونه کموي او د دردونو د مهاجرت مخنيوی کوي.

۲. Carditis:

ډير شديد دوهم اختلاط (۵۰٪) د ريوماتيك Carditis (Pancrditis) څخه دی چـــــــې دري واړه طبقې د زړه (myocardium , endocardium, Pericardium) اخته کوي ۸۰% Carditis د ناروغۍ د شروع په لمړنيو دوو اونيو کې واقع کېږي د Carditis په پرمختللو پېښو کې dyspnea, mild-to-moderate chest discomfort, pleuritic chest pain, edema, cough, orthopnea موجود وي.

الف – Pericarditis

Pericarditis د Pericardial pain چې شديد وصف لامل ګرځي Pericarditis او د Carditis په ۱۵% پېښو کې واقع کېږي په اضغا سره Friction rub موجود وي. په ريوماتيك Pericarditis کې په کمه اندازه effusion د يورول په ډول موجود وي چې خوشبختانه د Tamponadeاو يا Constrictive pericarditis لامل نه کېږي. د Pericarditis د هميشه لپاره د ناروغانو سره د مترال او يا مترال او اورتيك والونو د عدم کفايې مرمرونه موجود وي چې د Friction rub له منځه تګ سره دغه مرمرونه هم له منځه ځي. په ECG کې د ST او T بدلونونه ليدل کېږي.

ب – Myocarditis

د Myocarditis تشخيصيه لوحه عبارت دی له:

- Cardiac enlargement
- Soft first sound
- Proto diastolic (S3) gallop
- CHF
- Carey Coomb's murmur

وروستۍ یوموخر دیاستولیک متـــرال مرمر (delayed diastolic mitral murmur) ده چې د Myocarditis د جوړیدو وروسته دغه مرمر له منځ ځي یو شمیر خلك په دې عقیده دي چې دا مرمر په خپله تر Myocarditis پورې اړه لري خویوشمیر بیا دا نظر لري چې کله Myocarditis د Mitral reguirgitation سره ملګری شي بیا نوموړي مرمر اوریدل کېږي په دي ډول چې د Systol په صفحه کې د مترال د عدم کفایې د سام څخه ډیره وینه بیرته چپ اذین ته ځي او بیا نوموړي reguirgitant شوي وینه د Diastole په صفحه کې د هغه مترال کسپونو څخه چې سخت او التهابي شوي دي تېریږي او مرمر منځ ته راوړي . د Myocarditis په شفا کېدو سره زړه وړوکې کېږي یعنې د چپ بطین اندازه کمیږي د Papillary Muscle کمپلکس او د مترال وظیفه ښه کېږي.

ج: Endocarditis

قلبي انداوکاردیتس د متـرال وال د عدم کفایې د Pansystolic مرمر سره چې د اورتیک وال عدم کفایې مرمر ورسره موجود او یا موجود نه وي ښکاره کېږي.

په پتالوژیکل ډول سره په Endocarditis کې د مترال وال اخته کېدل سل په سلو کې موجود وي .

په کلینیکي ډول سره ۵-۸% ناروغان ممکن د خالص اورتیک وال عدم کفایې سره تظاهر وکړي او 95% فیصده ناروغان د مترال وال دعدم کفایې مرمر لري او ددې څلورمه برخه به د اورتیک وال د عدم کفایې مرمر هم ولري او فقط ۵% ناروغان خالصه داورتیک وال عدم کفایه لري.

په ۱۰-۳۰ % کې د tricuspid valvulitis له کبله د تریکوسپید وال عدم کفایه پیداکېږي په Acut rheumatic fever ناروغانو کې په ځانګړی ډول د تریکوسپید وال عدم کفایه نه ده لیدل شوې او هم په Acut rheumatic fever کې په کلینیکي ډول سره د پولمونیک وال اخته کېدل هیڅکله نه دی لیدل شوي .

۳. Sub cutaneus nodules:

تحت الجلدي نو دولونه د وجود په هډوکني (bony prominent) برخو لکه Elbow د پنډۍ، قدامي انسي برخې، قفوي او ستون فقرات باندې را ښکاره کېږي اندازه یې د سنجاق د سر څخه تر بادام او almond پورې وي دردناکه نه وي نوموړي نودولونه وروستۍ تظاهرات دي چې د ناروغۍ د شروع په شپږمه اونۍ کې ښکاره کېږي پېښې یې د هندي احصایې په اساس ۳-۵%

پورې دوام يې د کمو ورځو څخه تر هفتو پورې او حتی تر يو کاله پورې هم ليدل شوي دی څوک چې نوموړې عرض ولري هغه به خامخا carditis ولري nodules درلودونکې ساحې د زړه د Aschoff bodies په ډول ښکاري .

۴. Chorea:

Sydenhams chorea وروستۍ تظاهرات دي چې د ريوماتيک تبې د شروع څخه درې مياشتې وروسته ښکاره کېږي په عمومي ډول chorea هغه وخت تظاهر کوي کله چې د التهاب نښې د ESR د لوړېدو په ډول بيرته نورمال حالت ته راوګرځي. کوريا د ناروغ د غير منظم خبرو کولوڅې ټکانداره حرکاتو له کبله منځ ته راځي ،. د عضلاتو په منځ کې د هم اهنګۍ د نه موجوديت، بې مقصده ټکانداره حرکاتو ، بې معنه رفتار او سستي څخه سره ښکاره کېږي.

په ناروغانو کې اضطراب او confused حالت موجود وي. ناروغان لويدلي شيان د ځان سره وړي دغه حالت درې څلور چنده په ښځو کې زيات وي په غير تداوي شوو اشخاصو کې دغه اعراض ۲-۶ هفتو پورې په خپله ښه کېږي.

۵. Erythema margination (Erythema annulare)

د ۱-۳ سانتي مترو په اندازه قطر سره Rash شروع کېږي چې په خفيف ډول سره سور او يا پوره سور رنګ لري ، د پوستکي د سطحې څخه نه پورته کېږي، خارښت نلري، البته دا سور spot ده مرکز يې خاسف او اندازه يې زياتېږي د وجود په جذع (Trunk) او نزدې proximal limbs باندې موقعيت لري خو هيڅکله په مخ نه واقع کېږي امکان لري Rash له منځه ولاړ شي او په ساعتونو کې بيا ښکاره شي د حرارت سره وخامت پيدا کوي که افت په واضح ډول نه ښکاري نو د ګرمو تطبيقاتو او ټاولونو په ذريعه په اسانۍ سره ښکاري . د Acut rheumatic fever ناروغانو په ۱۳-۵٪ پيښو کې واقع کېږي Erythema marginatum د ناروغۍ د اولو وختو تظاهرات دي چې منځ ته راځي.

همدارنګه Erythema marginatum د sepsis, drug reactions, glomerulonephritis په لړ کې هم منځ ته راځي.



Erythema marginatum, the characteristic rash of acute rheumatic fever.

Minor Criteria

الف: Clinical

۱. **Fever** : ریوماتیك ناروغان تقریباً د همیشه لپاره د تبې سره یوځای وي تبه د 39.5c° څخه پورته وي او دناروغۍ د حملې په شروع کې په ۹۰% ناروغانو کې تبه موجوده وي.

۲. **Arthralgia**: یوSubjective درد دی چې رنځور یې په پټه او یا ذهناً احساسوي او Arthritis یا د مفاصلو التهاب یو Objective ننبـــــه ده Arthralgia یو manifestaton minor او Arthritis یو Magor manifestaton ده د هندي لیتریچر په اساس پورته دواړه په ۹۰% پیښو کې لیدل کېږي.

۳: مخکښې ریوماتیك تبې او یا د ریو ماتیك قلبي ناروغیو تاریخچه نوموړيCriteria د ریوماتیك ناروغانو په دوهمه حمله کې د تطبیق وړ ننبه دی.

ب: Laboratory Finding

۱. **Acute Phase Reactants**

په دې کې Leukocytosis موجود ، PMN ، ESR او c- reactive Protein لوړ وي. Leukocytes د ۱۰۰۰۰او ۱۵۰۰۰ په منځ کې فرق کوي تقریباً په ټولو پیښو د ریوماتیك تبې کې د همیشه لپاره د ESR سویه لوړه وي او په ۸۰% پیښو کې تر ۴-۱۰ هفتو پورې دغه حالت دوام مومي او په کمو حالاتو کې تر ۱۲ اونیو پورې هم د ESR سویه لوړه پاتې کېږي. په CHF کې ESR نورمال حالت ته رانښکته کېږي نو په دې اساس کله چې د ریوماتیك تبې سره CHF موجود وي نو ESR به پکې نورمال وي c-reactive Protein یو بیتا ګلابیولین ده

چې په uniform ډول سره په ټولو ریوماتیك ناروغانو کې پورته ځي او دا په تیزې سره په هغه ناروغانو کې چې د Steriod تر تداوي لاندې وي ښکته کېږي . د c-reactive Protein نه موجودیت د حادې ریوماتیك تبې د ناروغۍ د تشخیص یو قوي مخالفت کوونکي ده او هم د c-reactive Protein موجودیت په یواځې ډول ناروغۍ نه تشخیصوي ځکه چې دغه تست په ټولو انتاني حالاتو کې مثبت وي .

ECG: په EKG کې د PR مسافه زیاتېږي. داتست هم په یواځې ډول دیاګنوستیک بڼه نلري ځکه چې په ډیرو نورو انتانی حالاتو کې هم مثبت وي.

Essential Criteria

۱ : د ASO تایتر لوړوالی

د ناروغۍ اساسي خبره په رنځور کې د تازه Strepto coccus انتان د شواهدو پیدا کول دي چې هغه د Strepto coccus انتان ځد انتي باډي په موجودیت سره کېږي چې په عمومي ډول سره په دې برخه کې Anti streptolysin O titer استعمالېږي . د ASO تایتر لوړوالی یواځې د Strepto coccus انتان په پخوانی موجودیت دلالت کوي نه په ریوماتیک تبه باندې اګر چې په عمومي ډول سره دASO ډیر لـــــــوړوالی دStrepto coccus تازه انتان احطواکوي د ASO تایتر ټیټه او یا نارمل اندازه د Strepto coccus تازه انتان ردولې نشي . د مثال په ډول که چېرې د ASO تایتر ۵۰ یونته وي اوبیا ۲۵۰ یونتوته لوړ شي نودا د Strepto coccus په تازه انتان دلالت کوي که په۲۵۰ یونتو کې بیا پخوانی سویه معلومه نه وي نو دا د تصمیم په نیولو کې کمک نه کوي د پورته کېدونکې ASO تایتر موجودیت د Strepto coccus تازه انتان قوي شواهد دي.

۲ : د ستونی د کلچر مثبتوالی:

کله چې په ناروغ کې د ریوماتیک تبه موجوده وي د Streptococcus له خاطره د ستونی د کلچر مثبتوالی یو غیر عمومي حالت ده . د ستونی د کلچر مثبتوالی د Streptococcus له خاطره دامعنه لري چې دStreptococcus انتان د ماشوم په ستوني کې موجود ده ناروغ ممکن د ریوماتیک تبه ولري او یانه .

۳ : د Scarlet تبې پاتې شوني

د Strepto coccus تازه انتان لپاره دريمه وړاندې شوې لوحه د Scarlet تبې پاتې شوني دي په دې ډول چې د لاسونو اود پښو د تلو د پوستکي Desquamation موجوديت د دوو هفتو مخکې Scarlet fever ناروغۍ باندې دلالت کوي.

د ناروغۍ درملنه

هلته کومه ځانګړې درملنه وجود نلري د ناروغانو د درملنې اهتمام عرضي او تقويوي ده چې دالتهاب ضد درملو په ذريعه تداوي کېږي.

الف :دناروغۍ د حادې مرحلې درملنه

د acute rheumatic fever په طبي درملنه کې لاندې ټکي شامل دي.

۱- د group A streptococcal انتان کشف اودرملنه

۲- د التهاب او درد د کنترول لپاره د Steroids او salicylates درملو کارول

۳- د Heart failure درملنه په digitalis، diuretics, oxygen او د اوبو او سوديمو په محدودولو سره کېږي.

۴- د GABHS انتان بايد د ARF د تاسس په صورت کې (د ځينو له نظره ۵ کاله او د ځينو له نظره د ټول ژوند لپاره) وقايه کول دي.

1. **Antibiotics**

- Benzathin penicillin 0,6-1,2 million(6-12 lac) 1.M single dose
- Penicillin procaine 4 lack 1.M/day for 10-14 days
- Oral penicillin 4 lack (250mg) every 4 or 6 hourly for 10-14 days
- Oral Erhtomycin 250 mg every 6 hourly for 10-14 days

2: Suppressive therapy:

- Aspirin: 90-120mg/kg/day four divided dose orally

اسپرين د ناروغ د بندونو درد اوپرسوب ډير ژر کموي ددې موثر تاثير هغه وخت منځ ته راځي چې په وينه کې سويـه 20-30mg/dl ته ورسېږي. همدارنګه د حادې مرحلې د بهير څخه وروسته 30-60mg/kg/dayپه څلورو کسري دوزونو په جاري ډول رنځور ته د ۲-۶ هفتو پورې ورکول کېږي.

- **Corticosteroids**

يواځينی استطباب Sever Carditis او ورسره CHF څخه دی په دې کې نوموړې ادويه نه يواځې داچې ګټه لري بلکه ژوند ژغورونکې ادويه دی.

Prednisolon 2mg/kg/day orally for 2 weeks after

Prednisolon 1mg/kg/day orally for 1 weeks

او ورسره Aspirin 50mg/kg/day orally for 8 weeks ورکول کېږي کورتیزون د دریمې هفتې په اخرکې قطعه کېږي.

۵_ **CHF therapy** په خپل ځای کې به تشریح شي

۶_ **Bed rest & Ambulation** (د بستر استراحت او ګرځیدنه

د مطلقو غیرو اعراضو درلودونکې ناروغان نسبتاً په آزاد ډول په بستر کې د کنترول لاندې ساتل کېږي.

کوم ناروغان چې خفیف Carditis او یواځې Arthritis ولري خو CHF ونلري رنځوري ته د بستر څخه تشناب ته د تګ او راتګ اجازه شته او خوراک څکاک به د بستر لپاسه وي.

کوم ناروغان چې شدید Carditis ولري نو مطلق استراحت ته تر هغه وخته ضرورت لري چې تر څو پورې کورتیکو ستیروئید ته ضرورت وي. ناروغ ته هغه وخت په داخل د کوټې اویا بیرون د کوټې د ګرځیدو اجازه ورکول کېږي چې اعراض بیخي له منځه ولاړشي او یواځې لابراتواري او کلینیکي نښې باقي پاتې وي چې دوه درې میاشتې دربرنیسي.

اوس ډیرو ناروغانو ته د OPD د ناروغ په شان اهتمام نیول کېږي.

ب: د حادې مرحلې څخه وروسته درملنه

(After the acute episode)

۱. Prevention:

A-Primary prevention:

د ناروغانو د ستونی Streptococcus انتان د لاندې دواوو په ذریعه باید تداوي شي تر څو پورې د لومړنۍ حملې څخه جلوګیري وشي.

- Benzathin penicillin 0,6-1,2 million(6-12 lac) I.M single dose
- Penicillin procaine 4 lack I.M/day
- Oral penicillin 4 lack (250mg
- Oral Erythromycin
- Amoxycillin
- Ampicillin

B- Secondry prevention

د ناروغۍ د لومړۍ حملې څخه وروسته دناروغۍ دنکس څخه ژغورنه د لاندې درملو په ذریعه کېږي.

Benzathin penicillin G 0.6-12 million single dose /3-4 weeks

Sulfadiazine 500—1g/singledose/day
Oral Penicillin (V) 250 mg/BD/day
Oral Erythromycin 250mg/BD/day

د وقايوي تداوي د دوام لپاره دوه حالته دي.

• که چېرې ريوماتيك دسامي ناروغۍ تاسس کړی وي نو د ژوند تر پايه وقايوي تداوي ورکول کېږي.

• که چېرې ريوماتيك د سامي افت موجود نه وي نو د پنځه کلونو لپاره وقايوي تداوي ورکول کېږي.

اوس هغه ناروغان چې د سامی افت ولري او د وقايوي منظمې درملنې لاندې وي او که نه وي د جراحي ضرورت لکه د Tooth Extraction او يا نور جراحي ته ضرورت وي، نو دې ناروغانو ته

Procaine Penicillin or crystal penicillin 6 lake
+
Streptomycin 1g/I.M/day single dose

د جراحي عملې څخه يويا دوه ساعته مخکې د infection د مخنيوې لپاره ورکول کېږي او وروسته د عمليات څخه پورته دواړه ادويې يوځای د ورځې د دوو ورځو لپاره پوره ورکول کېږي او که د Penicillin په مقابل کې حساسيت موجود وي نو بيا 250mg ارترومايسين د ورځې څلور وخته ددرې ورځو لپاره په دې شرط چې د جراحي عملي څخه 8 ساعته مخکې شروع شي ورکول کېږي.

۲. Residual Valvular Damage

که ناروغ CHF ولري نو تداوي به شي او که چېرې ور سره د مترال او اورتيك د سامي افت ولري نو په طبې تداوي سره يې پوره تداوي امکان نلري. نو ددې ناروغانو وخت ضايع کول پکار نه دي او مخکې له دی څخه چې غيررجعي قلبي عضلي نيمګړتيا منځ ته راشي نو بايد د ناروغ افت وهلی د سام د جراحي عملې په ذريعه عوض (Replacement) شي.

دناروغۍ انزار

د ناروغۍ انزار د ناروغ تر عمر، د زړه د افاتو تر موجوديت او د زړه دافاتو تر پرمختګ، درملنې او دحملو تر شمېر پورې اړه لري، هغه ناروغان چې په Early child hood کې carditis پيدا کړي انزار يې وخيم دی. اوس وختونو کې دمعتبرو انتي بيوتيکو موجوديت، د ټولنيز اقتصادي حالت ښه والی، او پرمختللی جراحي د مترال د تضيق په انزارو کې دملاحظې وړ اصلاحات راوړي دي.

د ناروغ مرګ معمولا دناروغۍ په حاد او وخیم ډول کې واقع کېږي او یا دا چې ناروغان Asymptomatic مرحلې ته داخلیږي.

درملنه :

هلته کومه خاصه وصفي درملنه وجود نلري د ناروغۍ اهتمامات په عرضي ډول صورت نیسي چې Suppressive therapy ورسره ملګری ده.

۱: د بستر استراحت او ګرځیدنه (**Bed rest & Ambulation**)

د ریوماتیک تبې ټول ناروغان او هغه چې Carditis ولري د بستر استراحت ورکول کېږي. د بستر استراحت ته ترهغه ادامه ورکول کېږي ترڅوچې د ناروغۍ ټول فعالیتونه له منځه ولاړشي د بستر داستراحت وروستۍ نیټه ټاکل مشکل دی اوپه هغه ناروغانو کې چې زړه پکې داخل نه وي په دوه درې هفتو کې د ګرځیدو اجازه شته او هغه چې په Carditis اخته وي او په ځانګړي ډول چې CHF ولري دوه درې میاشتو پورې مطلق د بستر استراحت (Immobilization) ته ادامه ورکول کېږي.

۲: غذایي رژیم (Diet)

د زړه د نه اخته کېدو په صورت کې د غذایي رژیم ځخه مالګه باید کمه نه شي حتی د زړه د اخته کېدو په صورت کې هم د مالګې کمول ضرورت نه دي ترڅو چې CHF واقع شوي نه وي.

۳: Penicillin

د ستوني کلچر د مثبت کېدو په صورت کې ناروغ په Penicillin اچول کېږي په شروع کې د Penicillin تیراپویتیک اندازه یعنې ۴۰۰۰۰۰ یونته پروکائین Penicillin دورځې دوه ځلي د عضلې له لارې د ۱۰ ورځو لپاره ورکول کېږي او دا په Penicillin prophylactic سره یعنې Benzathine Penicillin سره 1.2 mega units په هرو ۲۱ورځو او یا 0.6 mega units په هرو ۱۵ورځو کې ورکول کېږي.

۴: Suppressive therapy

ددې منظور لپاره aspirinاو steroid استعمالېږي ځرنګه چې دحادې روماتیک تبې هغه ناروغان چې د تداوي لاندې نه وي په ۸۰% پیښوکې په ۱۲ هفتو کې اعراض له منځه ځي نوله دي کبله د Suppressive دواګانو داستعمال موده د حادې روماتیک تبې لپاره دولس هفتې دي.

د اسپرین په نسبت ستړوید یو قوي Suppressive دوا ده اګر چې داخبره لا قبول شوي نده چې ستړوید داسپرین په نسبت دزړه د نیمګړتیا دراکمولو زیات توان لري مشاهداتو څخه څرګندیږي چې د ناروغۍ په شروع کې د ستړوید ورکول تیز اوعالي تاثیرات لري د ستړوید په ورکولو سره پربکاردیل فریکشن رب په درې پنځه ورځو کې له منځه ځي او نوی فریکشن رب بیانه راځي حال دا چې دکافي اسپرین په ورکولو سره فریکشن رب بیامنځ ته راتلي شي په عین ډول دستړوید په ورکولو سره نسبت اسپرین ته سب کوتانیوس نادیول په تیزۍ سره له منځه ځي.

بالاخره که هغه روماتیک تبې ناروغانو ته چې کاردیتس اوCHF ولري د ستړوید په مقابل کې د اسپرین په ورکولو سره د مړینې کچه یې لوړه ښي.

په انفرادي ډول سره د Suppressive دواوو استعمال د لاندې لاښود په واسطه صورت نیسي

- که په حاده روماتیک تبه کې د کاردیتس سره CHF ملګري وي نوبهترینه Suppressive دوا ستړوید ده.
- که په حاده روماتیک تبه کې د کاردیتس سره CHF ملګري نه وي نواسپرین یااستړوید استعمالیږي بیا هم بهترینه دوا ستړوید ده.
- او هغه ناروغان چې کاردیتس ونه لري نو بهتره دوا اسپرین ده.

داسپرین یا ستړوید Suppressive تراپي مکمل کورس دولس هفتو څخه دی اوس د اسپرین لپاره د لسو هفتولپاره پوره دوز ورکول کېږي اوباقي دوه هفتوکې د پوره مقدار څخه کمیږي. د ستړوید لپاره د درې هفتو لپاره پوره اندازه ورکول کېږي اوباقي نهو هفتو کې یې دوز په ډیر تدریجي ډول سره کمیږي.

په عمومي ډول سره ستړوید د پرېډنیزولون په ډول استعمالیږي اندازه یې د هغه ناروغانو لپاره چې د ۲۰ کېلو څخه زیات وي دورځې ۶۰ ملی ګرامه اود ۲۰ کېلو څخه ښکته د ورځې ۴۰ ملی ګرامه ده. تر درې هفتو پورې په همدې اندازې ورکول کېږي او بیا د ورځې ۵۰ ملی ګرامه د یوې هفتې لپاره بیا د بلې هفتې لپاره د ورځې ۴۰ ملی ګرامه ورکول کېږي او په باقي هفتو کې په هره هفته کې ۵ ملی ګرامه کمیږي تر څو چې خلاص شي.

د اسپرین اندازه ۹۰-۱۲۰ ملی ګرامه د ورځې په څلورو کسري دوزونو ورکول کېږي که د وینې د اسپرین د سویې د معلومولو امکانات وي نو د وینې د اسپرین اندازه د ۲۰-۲۵ ملی ګرامه په یو دیسی لیتر کې باید وساتل شي.

: CHF

که CHF پیداشي باید تداوي شي په هغه ناروغانو کې چې د CHF درملنه سره سره بیا هم په خرابیدو وي نو په دې صورتونو کې د اورتیک او مترال والونو عوض کول استطباب لري د حادې ریوماتیک تبې ناروغانو حاد هیمودینامیک اورلوډ د اورتیک او مترال والونو عدم کفایې پورې اړه لري چې د حادې ریوماتیک تبې ناروغانو د وفیاتو لوی لامل ده .

د کورې درملنه

کورې د ناروغۍ وروستي تظاهرات دي په دې مرحله کې ESR او ASO تایتر مکمن نورمال وي د ناروغ موراو پلار ته اطمینان ورکړشي چې کورې په خپله بنه کېدونکې ده ناروغ ته باید فزیکي او دماغي استراحت ورکړشي اوفینوباربیتل ۳۰ ملي ګرامه د ورځې درې ځلي توصیه کېږي نورې دواګاني د (chlor promazine, valium diphenhydramine(benadryl), prometazine (phenergan) , ارامونکو دواوو په ډول استعمالېږي اسپرین او ستیروید د کورې په درملنه کې شامل نه ده .

د کورې په ځینوناروغانوکې د ستروید په استعمال سره dramatic response لیدل شوي ده چې د chlor promazine او فینوباربیتل په یوځای استعمال سره لیدل شوی نه ده د اوږدې مودې ځېړنو ښودلې ده چې د ۲۰ فیصده کورې ناروغانو په ۲۰ کلنۍ کې د زړه ناروغۍ او د ۳۰ فیصده کورې ناروغانو په ۳۰ کلنۍ کې د زړه ناروغۍ لیدل شوې دی .

د روماتیک تبې وقایه او د روماتیک تبې د ریکورنسي وقایه په بنسټیز ډول د پنسلین په واسطه کېدای شي .

پرایمري پرېوینشن :

د ستوني درد ، د ستریپتوکوک انتان معلوملول او پنسلین په واسطه تداوي کول په دې برخه کې د ناروغ مور او پلار ته د انتان د خطر په باب پوره معلومات ورکول ضروري دي او د پرېمري وقایې په برخه کې د اجتماع خبرول ضروري دي چې هغه دادي .

۱ : دناروغ د ستوني ددرد په برخه کې معلومات او تشخیص چې د ماشوم مور او پلار اګاهي پورې اړه لري .

۲: دستوني دستریپتوکوک انتان په فوري ډول سره تشخیص او معلوملول چې په دې کې د Microbiological سهولتونو ته ضرورت ده .

۳: د طبي مرستو او پينسيلين لاس ته راوړلو امکانات.

په امريکا کې د تازه څېړنو په اساس د ۳- ۸۰% پورې دستوني درد د روماتيک تبې لامل شوی دی کېدا ی شي د ستوني د سټرېپټوکوک انتان asymptomatic وي.

هغه د Sterptococcal pharyngitis انتان چې د ۱۰ ورځو لپاره په کافی ډول سره تداوي شوی وي وقايوي تداوي ته يې ضرورت نشته. داخل عضلي benzathine penicillin دروماتيک تبې د وقايې لپاره mandatory رول لري ځکه چې Sterptococcal pharyngitis asymptomatic د روماتيک تبې لامل ګرځي. ددې حالت وقـــــــــــــايــه کول د anti Sterptococcal vaccine په واسطه کېږي.

سيکوندري پربوينشن:

د اوږدې مودې لپاره د benzathine penicillin په واسطه وقايوي درملنه ده چـــې ۱،۲ ميګا يونيټه په هرو درې هفتو کې او ۰،۶ ميګا يونيټه هره يو هفته وروسته ورکول کېږي زرق يې دردناک او په ځينو ناروغانو کې د ۲۴-۳۶ ساعتونو پورې د تبې لامل ګرځي.

د ټول ژوند لپاره بايد د penicillin prophylaxis ادامه پيداکړي او په کمو حالاتو کې د ۳۵ کالو لپاره وقايه عيارول ضروري دي او کم تر کمه تر ۵ کلو نو پورې خو بايد حتماً دوام ومومي. د اوږدې مودې وقايه د ماشوم مور او پلار تر هلو ځلو پورې اړه لري او هم بايد physician د نا روغۍ د شدت او مشکلاتو په برخه کې پوره توضيحات ورکړي که نه نو physician په کافی اندازه خپله وظيفه نه ده اجراکړې.

Congestive Cardiac failure (CCF)

تعريف:

د هغه حالت څخه عبارت دی، چې زړه د استراحت او يا Stress په حالت کې ونه توانيږي د وجود استقلابي ضرورت (metabolic needs) د قلبـــــــــــي دهانې (Cardiac output) د کافي ساتلو په واسطه پوره کړي او يا په لنډ ډول سره غير کافي قلبي دهانـــــــــــه (inadequate cardiac output) د Systolic failure په نوم سره يادېږي او د Diastole د صفحې د ټيټ فشار له کبله د زړه بطيني اجوافو(ventricular cavities) ته د وينې د رسيدو نا توانې د Diastolic failure په نوم سره يادېږي.

په سیستولیک عدم کفایه کې زړه اورتا ته د وینې پمپ کولو په برخه کې عدم توانایې لري او په دیاستولیک عدم کفایه کې زړه ته کافی اندازه وینه نه رسېږي په دیاستولیک عدم کفایه کې ممکن قلبي د هانه نورماله وي او حتی د تمرین په وخت کې هم مشکلات نه وي.

د ناروغۍ لاملونه :

د زړه د دیاستولیک عدم کفایې لاملونه :

د زړه د دیاستولیک عدم کفایې لاملونه د Hypertrophied بطیناتو څخه علاوه د Restrictive pericarditis ,constrictive pericarditis او Mitral stenosis څخه دي .

د زړه د دیاستولیک عدم کفایې لاملونه په لاندې ډول ذکر کېږي او اهتمام یې هم د هر یو لامل سره تړاو لري .

1: Mitral or Triscopid stinosis
2: consrictive pericarditis
3: Restrictive cardiomyopathy
4: Acute valum over load (acute aortic or mitral regurgitation)
5: Myocardial ischemia
6: Marked ventricular hypertrophy
7: Dilated cardiomyopathy

وروستۍ دري لاملونه د مخلوط اویا سیستولیک دیاستولیک عدم کفایې لاملونه هم کېدای شي .

دمخلوط اویا سیستولیک دیاستولیک عدم کفایې لاملونه:

د مخلوط اویا سیستولیک دیاستولیک عدم کفایې لاملونه کېدای شي چې د عمر له نظره په دوو ګروپو تقسیم کړو د انفانت په دوره کې د CHF معمول لاملونه د ولادي قلبي ناروغیو څخه عبارت دي او په older children کې بیا د CHF معمول لاملونه Rheumatic fever او یا Rheumatic heart Diseases څخه دي.

په نورمال زړه کې CHF هغه وخت منځ ته راځي چې په زړه باندې کار ورزیات شي لکه Sever Pneumonia , Sever anemia, ، انتانات ، د وینې لوړ فشار چې د پختورګو د مزمني عدم کفایې له کبله وي او د مایعاتو over load چې د نامناسبې infusion تداوي څخه منځ ته راځي .

Infants:

- Congenital heart diseases
- Myocarditis & Primary myocardial diseases
- Paroxysmal tachycardia
- Anemia
- Miscellaneous causes
    - Infection
    - Upper respiratory tract obstruction
    - Hypoglycemia
    - Hypocalcaemia
    - Neonatal asphyxia
    - Persistent fetal circulation

Children:

- Rheumatic fever & Rheumatic heart diseases
- Congenital heart diseases complicated by Anemia, infection or endocarditis.
- Hypertension
- Myocarditis & primary myocardial disease
- Upper respiratory tract obstruction

پتوفزيولوژي :

په لنډ ډول سره بايد ووايو، چې په CHF کې د Systole په صفحه کې قلب په کافی اندازې وينه دوران ته نه شي شړلی او د Diastole په صفحه کې دزړه بطنيات د کافی وينې څخه نه ډکېږي نو په دې اساس اعراض او علايم هغه وخت په ناروغ کې منځ ته راځي، چې د زړه په دواړو طرفونو کې د ډکېدو فشار (Filling Pressure) زيات شي، چې د چپ بطين د فشار د لوړېدو له کبله Dyspenia (چې د Pulmonary congestion له امله منځ ته راځي) او د ښی بطين د ډکېدو د فشار د لوړېدو له کبله دردناکه Hepatomegaly او Edema منځ ته راځي.

د Hypertrophied بطيناتو په خواکې Diastolic عدم کفايه په Restrictive قلبي ناروغيو constrictive pericarditis ، او د مترال په تضيق کې هم واقع کېږي چې دوه ووستي يې د Mechanical obstruction له کبله د Diastolic عدم کفايې لامل ګرځي.

د CHF تر ټولو لومړی عرض د زړه د ضربان د زياتوالي څخه دی چې پيدا کېږي کله چې زړه په عدم کفايې شروع وکړي نو موضعي معاضوي ميکانيزمونه په فعاليت شروع

کوي تر څو پورې [3]قلبي دهانه (Cardiac output) نورمال وساتي. په لمړي ډول سره هلته Sympathetic nervous system فعالیت زیاتېږي. کاتیکولامینونه (catecholamine) یا nonepinephrine له یوې خوا د قلبي عضلې تقلص ته قووت ور ښېي او له بلې خوا څخه د زړه ضربان (heart rate) ور زیاتوي. د وخت په تیریدو سره زړه د دغه اضافي کار د او چتولو په منظور Hypertrophy کوي اوس که چېرې Sympathetic فعالیت او Hypertrophy دواړه زړه ته ټوله راوړل شوي وینه د وجود د ضرورت لپاره دوران ته پمپ نه شي کړای نو په دې ډول Diastolic فشار او حجم زیاتېږي ، چې په نتیجه کې د زړه توسع (Dilatation) منځ ته راځي اوس که چېرې متوسع بطینات ددې توان او طاقت ولري چې د وجود د ضرورت لپاره قلبي دهانه نورماله وساتي نو ورته Compensated heart failure وایي که بیا د بطیناتو نوره توسع منځ ته راشي نو د قلبي عضلې نوره contractility منځ ته نه راځي بلکه ددې په عوض myocardial contractility کمېږي ، چې بالاخره د قلبي دهانې (CO) د کمیدو لامل ګرځي او ناروغ بلې مرحلې ته چې Decompensated heart failure په نوم یادېږي داخلېږي . بیا نو Cardiac failure د Backward failure لامل کېږي چې د زړه د چپ طرف په عدم کفایه کې د سږو د دوران Passive congestion منځ ته راځي او په pulmonary edema سره منتج کېږي او بیا د سږو د دوران احتقان د سږو د اوعیو د مقاومت د پورته کېدو لامل ګرځي، چې د زړه د ښی طرف د کار د زیاتېدو لامل او باالاخره د زړه د ښی طرف عدم کفایه د دوراني وریدي احتقان سره کمك کوي ، چې په نتیجه کې د نرمو انساجو پرسوب (edema) او Tender hepatomegaly منځ ته راځي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره

اعراض

د ماشومانو وده ضعیفه وي (Slow weight gain) چې تر دوو فکتورنو پورې اړه لري. له یوې خوا څخه ناروغان په ډیرې اسانۍ سره سترې کېږي نو په دې اساس ماشوم کم تی

---

[3] constrict (محدودیت) (فشار ورکول Reconstrict

قلبی دهانه (Cardiac out put) د زړه د ضربان شمېره ضرب د strock valume څخه عبارت دی پدې ډول (CO=SVxHR) د انسان وجود په وصفی ډول د زړه ضربان منظم کوي.

روي او کمه غذا اخلي. او له بلې خوا څخه د CCF له کبله د تنفس د کار دزياتوالي له وجې د کالوري د ډيرې ضياع لامل کېږي.

چې په غير معمول ډول سره په ناروغانو کې د اوبو د جمعه کېدو له کبله د وزن اخيستنه منځ ته راځي چې کلينيکي د مخ په پرسوب سره ښکاره کېږي.

ماشومان د سترتيا له کبله په تغذي کې مشکلات لري کمه غذا اخلي په يو وخت کې ايله د يوه څخه تر دوه اونسو پورې شيدې واخلي نو د کمې غذا اخيستنې له کبله ماشومان بيا بيا وږي کېږي يعنې ماشومان د کم اندازه غذا اخيستنې له کبله د څو دقيقو لپاره استراحت کوي او بيا څو دقيقې بعد وږي کېږي او ماشوم ژاړي چې په نتيجه کې ماشومان Irritable او د ټول وخت لپاره ژاړي او کله چې واړه ماشومان مخامخ د اوږو څخه وڼيول شي په تنفس کې يې بهتري منځ ته راځي نو ماشوم ارامېږي چې دغه عمل د Older children د Orthopnea سره معادل دی او دا هم غير معمول نه ده چې ماشومان په مقاوم ډول سره اواز داره او خرخر ډوله ژړا وکړي ، Wheezing او د خولـو زياتـــــــوالی (Excessive perspiration) موجود وي.

د ناروغۍ اعراض په لاندې جدول کې خلاصه شوي دي.

- Difficulty in feeding
- Poor weight gain
- Breaths too fast
- Persisting cough & wheezing
- Breaths better when held against the shoulder
- Irritability, Excessive perspiration and restless
- Puffiness of face
- Pedal edema

د ناروغۍ علايم (Signs):

Tachypnea او Tachycardia د زړه د چپ طرف په عدم کفايې دلالت کوي ، مقاوم توخی په ځانګړي ډول چې ناروغ هموار ملاست وي ،خرخر ډوله ژړا (hoarse Cry) او Wheezing د چپ طرف د عدم کفايې نورې نښې دي ، همدارنګه ددې ناروغانو د سينې په دواړو قاعدو کې Rales اوريدل کېږي. د ناروغانو Hepatomegaly او د مخ پرسوب د زړه د نښې طرف په عدم کفايې دلالت کوي د غاړې د وريدونو د توسع معاينه په ډيرو وړو

ماشومانو کې ددې له خاطره چې غاړه يې لنډه او تحت الجلدي شحم لري ډير کمك نه کوي ۵۰% پښتو کې د ښې اذين فشار نورمال پاتې کېږي. د پښتو پرسوب وروسته منځ راځي.

د ناروغانو د زړه د دواړو طرفونو د عدم کفايې عمومي ښښې د Cardiac Enlargement، Third Sound Gallop او د ضعيف محيطي نبض څخه عبارت دی چې Cyanosis ورسره موجود او يا نه وي.

د **CCF** ښښې (Signs) په لاندې جدول کې خلاصه شوي دي:

Left Sides failure	Failure of Either side	**Right-sided failure**
• Tachypnea	• Cardiac Enlargement	• Hepatomegaly
• Tachycardia	• Gallop rhythm (S_3)	• Facial edema
• Cough	• Peripheral Cyanosis	• Jugular vinous engorgement
• Wheezing	• Small Valium Pulse	• Edema on feet
• Rales In Chest	• Absence of weight gain	

په CCF کې دري اساسي ښښې (**Cardinal Signs**) عبارت دي له:

- Cardiomegally
- Tachypnea
- Hepatomegaly right side

او نورې اضافي ښښې چې پورته يې يادونه شوې ده د عمر له نظره په Infants او Children کې په لاندې ډول سره تقسيم شوي دي.

Infants	
• Feeding difficulty	• Cardiomegaly
• Poor weight gain	• Tachycardia
• Easy fatigability	• Gallop rhythm (S_3)
• Irritability	• Weak pulse
• Excessive Perspiration	• Hepatomegaly
• Noisy Lagored breathing/Tachypnea	• Edema Usually involving, Eyes, sacrum legs and feet
• Wheezing	• Excessive perspiration (sweating)
• Dyspnea, breaths better when held against the shoulder	

Children	
• Dyspnea at rest (orthopnea) or on exertion • Bilateral basal crepitations • Pneumonia • Cardiomegaly • Gallop rhythm (S_3) • Peripheral cyanosis & pallor	• Weak pulses • Hepatomegaly • Raised JVP and neck Vein Engorment • Edema • Sweating

د ناروغۍ Diagnosis:

د CCF ناروغانو تشخیص د کلینکي اعراضو او علایمو رادیوګرافي ECG او Echo Cardiography په واسطه صورت نیسي.

د Older Children ناروغانو تشخیص د کاهلو ناروغانو په شان مشابه لوحه لري ولې په شیدې خوړونکو او وړو ماشومانو کې د CCF تشخیص په ډیرو دقیقو او باریکو اعراضو او علامو سره کېږي.

د سینې رادیو ګرافي Chest X Ray :

د سینې په رادیو ګرافي کې د زړه لویوالی معلومیږي او د سږو د اوعیو خیال د CCF عامل ته فرق کوي د سږو د Hilar برخو د اوعیو نښې د سږو په وریدي احتقان او Pulmonary Edema باندې دلالت کوي . چې د Heart Failure په ډیرو شدیدو درجو کې منځ ته راځي.

ECG:

ECG د بطنیاتو Hypertrophy ښیي او په Cardiomyopathies کې د ښی او چپ بطین اسکېمیک بدلونونه مشاهده کېږي Low Voltage QRS او ST-T د موجو غیر نورمال حالت د myocardial په التهابي ناروغیو او pericarditis دلالت کوي.

همدارنګه ECG د زړه د نظم (Rhythm) د ارزیابي یوه بهترینه لاره ده کوم چې قلبي Arrhythmia د Heart Failure یولامل ده.

Arterial Blood Gases:

د سږو د Edema له کبله د تهويې (Ventilation) او انساجو Perfusion په ثانوي ډول سره خرابيږي او په نتيجه کې د شريانونو د (O_2) سويه ښکته راځي او همدارنګه که H.F ډير شديد وي نو Respiratory او يا Metabolic Acidosis واقع کيدای شي.

Echocardiography:

دغه معاينه د بطيناو د وظايفو د معلومولو لپاره ډيره استعمالږي او حتی قلبي دهانه (Cardiac output) هم سنجولې شي.

د قلبي عدم کفايې درملنه:

CCF د غير کافي قلبي دهانې (Inadequate cardiac output) په معنی ده او ددې ناروغۍ د درملنې لپاره څلور طرفه منګولې لګول پکار دي. (Four-Pronged attack) چې په لاندې ډول دي.

(i) د قلب د کار کمـوالی – (Reducing cardiac work) اويا afterload &preload reducing agents

(ii) د قلبي عضلي د تقلص زياتوالی (Augmenting myocardial contractility)

(iii) د زړه د سايز د کموالي په ذريعه د زړه د نمايش اصـلاح (improving cardiac performance by reducing the heart size)

(iv) د قلبي عدم کفايې د لامل درملنه (Correcting the underlying cause)

په عمومي ډول سره د CCF ناروغان له يوې خوا په خپله تداوي کيږي او له بلې خوا څخه بايد لامل يې تشخيص او تداوي شي.

د ناروغۍ په درملنه کې Inotropic agents ، مدرړي دواګانې او After load کموونکي دواګانې په يواځې ډول او يو ځای استعمالږي او تقويې اهتمامت لکه Oxygen، Sedation ، Mechanical Ventilation او داخل وريدي تغذي په شديدو پېښو کې استعمالږي.

I: د زړه دکار کموالی

د زړه د کار کموالی د ناروغانو د فعاليت په محدوديت او کمولو ، اراموونکو (Sedative) دواګانو په استعمال ، د تبې په درملنې ،د انيميياوو په درملنې ، د چاقۍ په درملنې او د اوعيو په متوسع کوونکو درملو سره کيږي.

الف : د بستر استراحت (Bed rest)

د نوو زیږیدلو ماشومانو پالنه باید په Incubator کې صورت ونیسي چې دا کار د ماشوم سره لاس وهل کموي مطلق د بستر استراحت نادراً ضرورت پیداکېږي. لاکن په وخیمو حالاتو کې ماشوم باید اکثرا استراحت وکړي او کافي خوب وکړي هغه اطفال چې په Rheumatic ناروغۍ اخته وي تر څو پورې Rheumatic activity موجوده وي باید ناروغ په بستر کې په استراحت کې وساتل شي اکثر ماشومان لنډ وخت استراحت ته ضرورت لري.

ب: **propped Up position**

ناروغ ته مناسب وضعیت ورکړل شي یعنې د بستر سره باید ۳۰ درجې زاویه ولري ترڅو پورې د وریدي وینې رجعت زړه ته کم کړي چې ددې کار په نتیجه کې د زړه کار کمیږي ، په سږو کې د مایعاتو د تولیدو د کمیدو لامل کېږي او هم د تنفس کار کمیږي.

ج: **تبه**

د ناروغ تبه باید کنترول شي د وجود ټول دورانې او استقلابي ضرورتونه د وجود په 36-37C° کې کم وي نو په دې اساس د ناروغ ساتل په همدې درجو حرارت کې د زړه کار کمولی شي.

د: **Oxygen therapy**

ناروغانو ته مرطوب O_2 (Humidified 4 - 6 L/Minute) ورکړل شي او د اکسیجن غلظت باید ۴۰-۵۰ فیصدو کې وساتل شي. دا کار د O_2 خرابوالی کوم چې د سږو د احتقان څخه په ثانوي ډول سره منځ ته راغلی دی اصلاح کوي نو په نتیجه کې د O_2 ضرورت کمیږي او د قلب کار کمیږي.

ر: ارامووونکو او **Sedative** درملو ورکول

که چېرې ماشومان ډیر نا ارامه (Restless) او یا Dyspnic وي نو د نـــــاروغ د Rest less ness او anxiety د کنټرول لپاره morphine، Petidine، Phenobarbital، Chloral Hydrate، Promethazin او یـــــــــا Diazepam ورکـــــــــول کېږي morphine sulfate 0.05mg/kg/sc ډیر موثر Sedative تاثیر لري.

ارامووونکې دواګانې لاندې تاثیرات لري:

- د ماشوم فزیکي فعالیت کموي نو په دې اساس ماشوم په بستر کې ساتي.
- د ماشوم Anxiety کموي.

• د Catecholamine افراز کموي نو د ماشوم HR او RR هم کمېږي بالاخره د بدن د انساجو د O_2 ضرورت کمېږي او په نتیجه کې د زړه کار کمېږي.

ز: د ناروغ انتان د مناسبو انتیبیوتیکو په واسطه درملنه کول

انتان د عدم کفایې لپاره زمینه برابروي او له بلې خوا څخه د سږو ساده انتان تفریقي تشخیص د CHF سره مشکل دی ځکه چې په دواړو کې Tachypnea، Tachycardia او ځګر لوی وي خو د زړه په لویوالی سره یې فرق کېږي او بیا هم هغه حالات چې د زړه لویوالی پکې نه وي تفریقي تشخیص مشکلوي په هر حالت په CCF کې د مناسبو انتیبیوتیکو ورکول د درملنې یوه مهمه برخه ده او په Older Children کې هغه وخت Antibiotic ورکول کېږي چې د انتان شواهد موجود وي.

س: د مالګې کمول Salt Restriction

د مالګو کمول په Infant او Children کې باید په احتیاط سره وشي په هغه Infant کې چې CHF ولري د Salt free formula ځای نشته او په Older Children کې کېدای شي چې تر یوې اندازې پورې مالګه کمه شي خو دا کار عملي نه دی.

ش: د Anemia درملنه کول

کمخونې د وینې د O_2 د وړلو ظرفیت کموي او په ناروغ کې Stress زیاتوي د ناروغ Tachycardia زیاتوي او هم د دوراني حالاتو د Hyperkinetic لامل ګرځي نو ناروغانو کې 3-5ml/kg پورې Packed red cell هر ۱۲ ساعته ورسته ورکول او یا په اهسته ډول سره Packed red cells 10cc/kg ورکول کېږي ددې په خاطر چې د Blood Transfusion په واسطه ناروغ کې خرابتیا منځ ته رانه شي نو ناروغ ته داخل وریدي Frusemide هم ورکول کېږي.

ص: د مایعاتو کمول (Fluid restriction)

ناروغ ته د ورځنی ضرورت وړ مایعات (mentinounce) باید $2/3^{rd}$ ته رابښکته شي ترڅو پورې د Overload څخه مخنیوې وشي او د زړه کار کم شي.

ض: Feeding

ددې لپاره چې د CHF ناروغان له یوې خوا غذا کمه خوري او بل دا چې انرژي هم زیاته مصرفوي نو د بدن د وزن ضیاع پکې منځ ته راځي نو ددې کار د مخنیوې دپاره ناروغانو ته لوړ کالوري درلودونکی غذائي رژیم باید تهیه شي او د تغذي لپاره پوره

اهتمام ونيول شي او په ډيرو وخيمو حالاتو کې بايد ناروغ ته نازوګستريك تيوب تطبيق شي.

ک: د اوعيو پراخه کوونکو درملو استعمال (Use of Vasodilators)

(After Load reducing agents)

په عمومي ډول سره د CCF د تداوي په اهتمام کې د بدن د معاوضوي Mechanism په خلاف د زړه د دهانې غير کافي والی اصلاح کېږي په دې ډول لکه څرنګه چې پوهيږو چې په CHF کې شرياني او وريدي Vasoconstriction د Catecholamine په واسطه منځ ته راځي نو شرياني constriction د وينې د فشار د لوړېدو او محيطي اوعيو د مقاومت د پورته کېدو لامل ګرځي په نتيجه کې د زړه په مقابل کې مقاومت زياتېږي او کار يې زياتوي. همدارنګه د وريدي Vasoconstriction له کبله د وريدونو ظرفيت کمېږي وريدي رجعت قلب ته زيات او بلاخره د بطيناتو د Filling pressure د زياتېدو او د قلب د کار د زياتېدو لامل ګرځي نو په دې اساس د بدن د معاوضوي ميکانيزم دغه عمل يو غير مناسب عمل دی او ددې عمل د اصلاح له پاره د Arteriolar او Venous د پراخه کوونکو درملو د استعمال څخه کار اخلو.

په دې برخه کې داخل وريدي ژر عمل کوونکې درملې لکه Milrinone او Nitropursside چې د شريانو او وريدو دواړو لپاره متوسع کوونکې درملې دي او په ICU کې استعمالېږي. او دوامداره Monitoring ته ضرورت لري. د Nitroprusside اندازه 0.5- 8mcg/kg/minute I.V د انفوژن په قسم ورکول کېږي.

او هم Agiotensin Converting enzyme inhibitor (ACE-I) لکه Captopril او Enalapril د خولې له لارې هغه ناروغانو ته چې د اوږدې مودې لپاره تداوي ته ضرورت لري استعمالېږي چې ډير عالي تاثيرات لري د Captoprile اندازه 1mg/kg/8 hourly او حتی 6mg/kg/day ته يې هم پورته کولی شو هغه ناروغانو ته چې ACE- I ورکول کېږي دې ناروغانو ته پوتاشيم نه ورکول کېږي يوائې په هغه حالاتو کې که ناروغ مدرر درملې اخلي بيا ورکول کېدای شي.

په CHF کې Agiotensin Converting enzyme inhibitor منع کوونکې درملې د Vaso dilatation څخه علاوه نور ډير موثر تاثيرات هم لري.

- دغه درملې Renin angiotensim /aldosteron system منعه (suppress)

کوي چې د Vaso Constriction د کمیدو د اوبو او د سودیم د احتباس د کمیدو لامل ګرځي.
▪ د پوتاشیم د ضیاع څخه مخنیوی کوي نو د arrhythmia په کموالي کې مداخله کوي.
▪ نوموړې درملې د Catecholamine افراز کموي نو په دې اساس د Catecholamine د جانبي عرض څخه چې په Myocardium باندې یې لري او Arrhythmia منځ ته راوړي هم مخنیوې کوي.

د ACE I لوی جانبي عرض د ټوخي (Cough) څخه ده چې دا یو خاموش پرابلم ده او هم ددې دواوو داستعمال څخه مخکې باید د ناروغ Renal Function test لکه Urine analysis, Serum creatinin او Blood Urea معاینه شي ناروغ ته د دوا د شروع څخه وروسته د ناروغ پورته معاینات په هفته کې یوځل د ۶-۸ هفتو لپاره معاینه کېږي څرنګه چې ددې دوا په لومړی دوز سره کله Hypotension منځ ته راځي نو په دې اساس لومړی دوز باید د ټول سنجول شوي دوز څلورمه برخه ورکړل شي او هم ناروغ د ۶ ساعتونو لپاره په شدید ډول سره تر مراقبت لاندې وساتل شي ترڅو د غیر معمول لویدلي فشار څخه مخنیوې وشي.

دا دوا په هغه چا کې مضاد استطباب دی چې Bilateral Renal Artery stenosis ولري.

Aspirin او Non steroidal ضد التهابي دواګانې ددې دواګانو موثریت ضعیفوي او د پښتورګو د سمیت امکانات اضافه کوي نو که چېرې Renal dysfunction موجود وي نو ramipril ته ترجیح ورکول کېږي ځکه چې وروستۍ دوا لکه څرنګه چې د پښتورګو له لارې اطراح کېږي همداسې د Liver له لارې هم اطراح کېدای شي.

په CHF کې د Calcium Channel Blockers دواګانو جانبي عوارض ښودل شوي دي نو په دې اساس نه استعمالېږي او یواځې نوموړې دوا د Systemic Hypertension د کنټرول له پاره استعمالېږي.

ii: د قلبي عضلي د تقلص زیاتوالی

Augmenting myocardial contractility

A: Digoxine

ددې منظور لپاره بهترینه دوا Digoxin ده چې یوه Inotropic دوا ده او قلبي عضلې تقلصات زیاتوي د نوموړې د دوا تاثیرات په چټکې سره شروع کېږي او اطراح یې هم تیزه ده دوا دخولي او Parenteral دواړو لارو څه استعمالېږي لاندې تاثیرات لري.

• د زړه ضربان کموي
• د زړه Myocardial Contractility زياتوي.
• د Digoxin[۴] پورته تاثيرات د هغه مستقيم تاثير له کبله چې د زړه په Myocardium باندې يې لري منځ ته راځي که زړه په هر حالت کې (نورمال او يا د Failure په حالت کې) وي لري.

د خولې له لارې د Digoxin اندازه په لاندې جدول کې خلاصه شوي دي.

1: Digoxin (lanoxin)		
Age	**Total digitalization dose**	**maintenance dose**
Premature & Neonates	0.04mg/kg	¼
1-Month to 1 year	0.08mg/kg	1/3-1/4
1-year to 3 years	0.06mg/kg	1/3-1/4
Above-3 years	0.04mg/kg	1/3

2: Diuretic (Frusmide) Oral –2-to-3mg/kg/day
3: **Potassium Choloride** (Liq.)1mg/kg/day PO

د خولې له لارې په ترتيب کې د نا روغ د وزن مطابق د Digoxin مجموعی اندازه اندازه کېږي او بيا مجموعي مقدار نيمائي کېږي او د خولې له لارې ناروغ ته لومړی دوز په ډول ورکول کېږي د مجموعي مقدار پاتې نيمايي په دوو برخو وېشل کېږي چې د مجموعي مقدار څلورمه برخه ده د دوهم دوز او دريم دوز په ډول د لومړي دوز څخه ۶ يا ۸ ساعتو فاصلو سره ورکول کېږي ترڅو مجموعي دوز پوره شي.

بيا د Digoxin د بل مجموعي دوز څلورمه برخه يا دريمه برخه په تعقيبې ډول هره ورځ رنځور ته ورکول کېږي ترڅو چې ناروغ ښه شي او بايد په ياد ولرو چې تعقيبيه اندازه د لومړني دوز څخه کم تر کمه ۲۴ ساعته بعد ورکړل شي.

---

[۴] نوت: د **Digoxin** د کالکېوليشن اسانه طريقه

څرنګه چې د oral total digitilazation مقدار ۳/۲ برخه د پارينترال total digitilazation اندازه ده نو په دي اساس د لومړني دوز يانې 0.05 د ۳/۲ يا 0.7 سره ضربوو 0.03 راځي چې ۳ تل ثابت عدد معيار نيسو مثلا که يو ماشوم لس کېلو وزن ولري نو(10*0,03 or 10*3=0, 30 کېږي چې نيمائي 0,15 او1/4 يې 0,08 کېږي.

د Digoxin پارینترال یا زرقي اندازه د پورته Oral اندازه د 7/10 په اندازه سنجول کېږي او یا په لنډ ډول سره Parenteral dose = Calculate Oral dos X 0.7 څخه عبارت ده چې وروستی ترتیب یې د خولې د لارې د تطبیق په شان دی.

د Digoxin توکسیسیتي باید د تداوي په وخت کې په دقت سره مشاهده شي او د Digoxin توکسیسیتي د ECG د PR- Interval د اندازه کولو په واسطه معلومیږی. که چېرې په ECG کې د PR مسافـــه (Interval) د خپل لومړني حالت څخه یو نیم چند زیات شي د Digoxin په سمیت دلالت کوي او په Infant ماشومانو کې د PR Inerval لوړ سرحد 0.14 Second ده.

د Digoxin د سمیت درملنه

- Digoxin قطعه شي.
- Cardiac Monitoring ته دوام ورکړه شي.
- ناروغ ته KCL د Infusion په ډول په 5% دیکتروز کې 0.5ml/kg/hour ورکول کېږي په Heart Block کې د KCL ورکولو څخه باید ځان وساتل شي.
- Sinus Brody cardia د Atropin په واسطه تداوي وشي.

په **Renal Failure** کې **Digoxin** مضاد استطاب دی

په لاندې ناروغانو کې Digoxin په ډیر احتیاط سره استعمال شي.

- Premature neonates
- CCF due to myocarditis
- Very cyanotic patient
- CCF associated with a very large heart

د Premature ماشوم د Digoxin دوز د Digoxin د دوزونو په جدول کې پورته یادونه شوې او په پورته درې وروستي حالاتو کې د Digoxin مجموعي ټول سنجول شوي مقدار نیمائي اندازه ورکول بهتر دي.

Hypoxia, acidosis ،Gross Cardiomegaly ، Myocardial Damage، د جګر او د پښتورګو عدم کفایه د myocardium حساسیت د Digitatis په مقابل کې زیاتوي باید احطیاط وشي.

د وینې د سیروم د دیجوکسین د ارزیابی په واسطه د دیجوکسین د تداوي ښه کنترول او هم د دیجوکسین د سمیت څخه د ساتنې ارزیابي کېدای شي.

New inotropic agent:

د Digitalis په خوا کې یو شمیر نور Inotropic اجنتونه هم شته چې په لاندې حالاتو کې استعمالېږي.

- Sever myocardial dysfunction-
- Hypotension او یا Low cardiac output -
- د ادرار Output ښکته وي (Urine output remain low)
- او یا دا چې د پورته اهتماماتو په مقابل کې درملنه صحیح او کافي ځواب ورنکړي.

د نوموړي ګروپ درملې د Inotropism خواصو په خوا کې Peripheral vasodilatation تاثیر لري نوموړي ګروپ دواګانې په myocarditis او cardiogenic shock کې ژوند ژغورونکې دي او په دوو ګروپو ویشل شوي دي.

۱:- Catecholamine inotropic اجنتونه لکه Dopamine او Dobutamine

۲:- None catecholamine non digitialis glycoside اجنتونه لکه amrinon او Milrinon ځخه دي چې تر اوسه لا استعمال شوي نه دي.

په هغه صورت کې چې د ناروغ فشار ټیټ وي Dopamine د ورید له لارې د Infusion په ډول ورکول کېږي.

د Dopamine 5µg /kg/min ځخه په کم اندازه کې د peripheral vasodilatation او پښتورګو ته د دوران په ښه کېدو سره increased myocardial contractility منځته راوړي او فشار لوړوي د Dopamine لوړ مقدار د peripheral vasoconstriction لامل ګرځي نو ډیر نه استعمالېږي.

که د Dopamine په واسطه په کافي اندازه فشار لوړ نه شو نو بیا Dubutamin ورکول کېږي خو د Dopamine اندازه باید د 5µg /kg/min ځخه زیات نه شي. د Dubutamine دوز د 2.5-40µg /kg/min ده د Dubutamine اندازه په قراره پورته کېږي تر څو چې د وینې فشار په زړه پورې حالت ته ورسېږي.

هغه ناروغانو ته چې متوسع dilated Cardiomyopatics ولري په هفته کې یو یا دوه ځلي Dubutamine د ۲۴ ساعتونو لپاره د Infusion په ډول ورکول کېږي او په دې سره به په کمو ورځو کې د دوا تاثیرات منځ ته راشي.

بل inotropic اجینت چې د کاهلانو په CHF کې استعمالېږي د Ibopamine ځخه ده دا د خولې له لارې موثریت لري epinine ازادوي او د endogenous dopamine

په ډول عمل کوي نوموړي دوا د inotropic تاثیر په خوا کې vasodilator او natriuretic تاثیر هم لري.

په CCF کې د سیروم د catecholamine سویه لوړه وي نو د digitalis استعمال د Inotropic تاثیر لپاره یو controversial خبره ده په خپله catecholamine یو قوي Inotropic تاثیر لري نو د catecholamine د لوړ مقدار په صورت کې ولې باید digitalis استعمال شي په داسې حال کې چې په CCF کې د myocardial dysfunction هم موجود وي. که myocardiom په عدم کفایې کې وي نو د استراحت لپاره یې د Inotropic په نسبت د اوعیو متوسع کوونکو دواوو استعمال به ګټه ولري او د Inotropic agents استعمال به په قمچین باندې د یو ستړي اس د وهلو مانا ونه لري؟

په حیواناتو کې د catecholamine د لوړ مقدار سمي تاثیرت په قلبي عضله لیدل شوی دي په اخر کې باید ووایو چې د digitalis د سمیت په نسبت تیراپویتیک تاثیرات یې ښکته دي او د ژوند تحدیدوونکې اریتمیا لامل هم کېدای شي. څېړنو تصدیق کړې ده چې د دیجوکسین استعمال په CCF کې ګټه لري او دیجوکسین باید ټولو هغو ناروغانو ته چې په خفیف، متوسط او د شدیدو څخه شدید CCF کې چې sinus rhythm ورسره وي او یا نه وي استعمالېږي دیجوکسین د ACE-1 په ډول د CCF د دوهم خط درملنه ده دواړه دواګاني د synergistic تاثیر لپاره استعمالېږي قلبي دهانه زیاتوي، دیجوکسین په غیر مستقیم ډول systemic impendence ښکته کوي نو له دې کبله د بطیناتو لوړ کمیږي چې بالاخره د زړه کار کموي.

د Dopamine د استعمال طریقه:

په عمومي ډول Dopamine د وریدلې لارې د Infusion په ډول په لاندې ترتیب سره ورکول کېږي.

- 2-5µg/kg/min has a diuretic effect on dopamenergic receptors in the kidney
- 5-10 µg /kg/min has in [5]inotropic+ [1]chronotropic effect on β receptor of heart.
- 10-20 µ g/kg/min stimulates alpha receplors causing vaso constriction

د Dopamine اندازه د لاندې فورمول په واسطه سنجول کېږي

1cc of dopamine injection = 40mg dopamine
6 X body weigh (kg) = amount of dopomine in mg

---

[1]Chronotropic: intrerferance with regularity of a periodical movment such as the heart action
2Inotropic : affecting the force of muscular contraction

اوس د نومورې سنجول شوي مجموعي اندازه Dopamine د دومره مقدار 1/5 نارمل سالین سره یوځای کوو چې سل سي سي محلول جوړ کړي نو ددې محلول هره قطره د همدې ماشوم لپاره د یو µg دوپامین سره معادل دی. اوس که د نومورې ماشوم دپاره 10µg/minute ضرورت وي نو 10 drop/minute رنځور ته ورکول کېږي او که د نومورې ماشوم دپاره 5µg/minute ضرورت وي نو 5 drop/minute رنځور ته ورکول کېږي په هر صورت دوا په کم مقدار سره شروع کېږي او بیا په تدریج سره مقدار لوړېږي تر څو پورې کافي تاثیرات لاس ته راوړل شي او د درملنې په مقابل کې بنه ځواب د زړه د ضربان د اندازو په کموالي ، د وینې د فشار په بنه والي او د ادرار د جریان په زیاتوالي سره ارزول کېږي.

ناروغ ته لومړی Dopamine ورکول کېږي او که چېرې د 10µg/kg/min سره یې صحیح ځواب ونه ویل نو بیا نومورې دوا په Dubutamine باندې عوض کېږي.

Improving Cardiac performance by reducing the heart size: iii

لپاره ددې چې د ناروغ د زړه سایز راکم شي او قلب بیرته نورمال حالت ته راشي نو ددې موخې لپاره Digitalis او Diuretic درمل استعمالېږي.

Diuretic د وینې حجم کموي چې ورسره وریدي رجعت او ventricular filling هم کمېږي چې په نتیجه کې د قلب کار کمېږي او سایز ئې بیرته نورمال حالت ته راځي.

همدارنګه Diuretic د وجود مجموعی (Na) راکموي چې ورسره Blood pressure او محیطي اوعیو مقاومت هم کمېږي چې دا ټول د زړه د کار د کمیدو او CO د لوړېدو لامل ګرځي. Diuretic د edema ، pulmonary congestion او liver enlargement د کمیدو سره هم مرسته کوي.

په قلبي عدم کفایه کې د وینې د فشار زیاتوالی یو معاوضوي میکانیزم ده چې منځ ته راځي د وینې د حجم په کموالي سره د پښتورګو پرفیوژن کمېږي کله دا حالت ډیر(poor vigorous) خراب شي د هایپوتینشن لامل ګرځي او د وینې یوریا او نایتروجن لوړېږي.

دیوروتیک د زړه د عدم کفایې د اهتمام د لمړي خط درملنه ده لازکس د خولې له لارې یو قوي ډیوروتیک ده تاثیر یې د خولې له لارې په شلو دقیقو کې منځ ته راځي frusmide د distal cortical tubules په diluting میکانیزم اود loop of Henley په

ascending limb باندې د Na د ترانسپورت په مکانیزم مداخله کوي او هم د descending limb of loop of Henley د Na د reabsorption mechanism کې هم مداخله کوي.

د Frusemide لاندې ناروغانو ته باید potassium supplement ورکړه شي. په هغه ناروغانو کې چې د قوي مدرړو درملو لاندې وي ددې ناروغانو د سیروم الکترولیتونه باید په متکرر ډول چک شي ترڅو د سیروم د الکترولیتونو عدم توازن منځ ته رانشي.

د څېړنو په رڼا کې داغوره خبره ده چې Frusemide د potassium sparing diuretic لکه Trimterine او یــا Amiloride (frumil,frusemene , lasiride) سره یو ځای استعمال شي په ځای ددې چې Frusemide د potassium supplement سره یوځای استعمال شي.

د Frusemide استعمال د potassium supplement په نسبت potassium sparing diuretic سره ډیر استعمالیږي ځکه د پوتاسیم او مګنیزیم د ضیاع څخه مخنیوي کوي چې دا کار په خپل وار سره د Arrhythmia د کموالي لامل ګرځي.

د Frusemide د RAAS (rennin angiotensin aldosteron system) د فعالیدو لامل ګرځي کوم چې RAAS د اوعیو د تقبض (دقلب د کار دزیاتوالي) د سودیم او اوبو د احتباس لامل ګرځي.

د Frusemide او ACE- I (Captopril, Ramipril) د یوځای استعمال په لږ کې RAAS انحطاط منځ ته راځي. نو په دې اساس باید Frusemide د ACE- I سره که استطباب موجود وي یو ځای استعمال شي خو په دې خبره دقت په کار ده چې ACE- I د پوتاسیم د ضیاع څخه مخنیوي کوي نو بیا هغه ناروغان چې د ACE- I درملنې لاندې وي نو هغوی ته نه potassium supplement او نه potassium sparing diuretic ورکول کېږي لکه Triamterene ، Amiloride او یا Aldactone حتی د Frusemide سره هم نه ورکول کېږي.

د وجود د مایعاتو د حجم د کموالي بله لامل د مالګې د اخستلو کموالی ده د Na کمول د infant ماشومانو په غذا کې یو غیر معمول خبره ده او هغه شیدې چې مالګه یې هم کمه وي نه پیداکېږي په Older children کې د مالګې د کمولو لپاره هم څه دلیل نشته حتی تر دې چې په ما شومانو دا هم نه شي تحمل کېدای چې بې مالګې غذا چې د دوی خوښه نه وي وخوړئ نو د نه خوراک په صورت کې د ماشوم د وزن ضیاع شروع

کېږي نو هغه وخت چې CCF د Digitalis او Diuretic په واسطه کنترول نه شي نو بيا د مالګې څخه پرهيز توصيه کېږي.

ښه مدرره دوا د Frusemide څخه دی چې د 1-3mg/kg/day د خولې له لارې د ورځې دوه ځلي او 0,5-1.5mg/kg/day د Parenteral له لارې ناروغ ته د ورځې دوه ځلي توصيه کېږي بله دوا پوتاشيم ساتونکې خفيف Diuretic د spiranolacton څخه عبارت دی چې د 1-4 mg/kg د ورځې دوه ځلي (۱۲) ساعته بعد په دوه کسري دوزونو ورکول کېږي.

CCF د وجود د ضرورت کالوري زياتوي نو په دې اساس د منحلو پروتيني مستحضراتو سره د ماشوم شيدې بايد غليظې او غني شي.

IV: Correcting the underlying causes

د خاصو قلبي ولادي انومالیو او ريوماتيک ناروغيو د تشخيص لپاره Echo cardiography، Cardiac catheterization د angio cardiography سره ضرورت ده دغه معاينات د ناروغۍ د افت د شدت په برخه کې هم معلومات ورکوي ډير ددې ناروغانو د Curative او يا palliative عملياتو په واسطه تداوي کېږي.

هغه CCF ناروغان چې ريوماتيکي قلبي ناروغۍ لري د Carditis په صورت کې ناروغ داخله تداوي کېږي او کله چې Carditis رد شو او رنځور په کافی اندازه د طبي درملنې سره تداوي شو د نه نتيجې په صورت کې بيا جراحي درملنه توصيه کېږي.

په infant او children کې supra ventricular tachycardia د CCF لامل ګرځيدای شي نو په دې رنځورانو کې vagal stimulation په ځانګړي ډول (په eye ball باندې فشار) څرنګه چې په سترګو باندې د نيمګړتيا د ويرې له کبله مضاد استطباب ده نو په دې برخه کې انتخابي درمل د Lanoxin، verapamil او DC Cardioversion (1 joule /kg/BW) څخه دي.

verapamil ډيره محفوظه او د ورید له لارې ژر تاثير ورکوونکې دوا ده اندازه يې 0.1 -0.2mg/kg او بايد په ډير احتياط سره استعمال شي چې د استعمال په صورت کې اتروپين بايد د وريدي زرق لپاره تيار وي. په infants کې د verapamil د استعمال له کبله د مړينو رپورټ ورکړ شوي دی کله چې tachycardia کنترول شوه نو د ۲-۳ کلونو لپاره د ناروغۍ د ريکورنسي د مخنيوي لپاره Digoxin ورکول کېږي.

هغه انومالی چې د left coronary artery څخه منشه اخلي جراحي تداوي کېږي primary myocardial diseases څه خاصه درملنه نلري د بستر د اوږدې مودې استراحت ، ضد احتقان اهتمامات لکه د اوعیومتوسع کوونکي دواګانې هم ورسره ملګری وي کمک کولی شي. ددې ناروغانو د digitalis د استعمال په صورت کې احطیاط په کار ده.

داسې ښيي شته چې په Coxsaki myocarditis کې د steriods استعمال خطرناک ده همدارنګه د myocarditis په حاده مرحله کې که څه هم په شدیدو conduction بینظمیو او یا د محیطي اوعیو په عدم کفایه اخته وي د steriods ورکول خطرناک دي.

له بله اړخه β blocker په Dilated cardiomyopathies کې استعمالیدای شي که چېرې د endocardial بیوپسي مخ په انکشاف التهاب وښيي نو steorids او Immuno suppressive دواګانې ورته استعمالېږي هغه ناروغان چې endocardial fibroclastosis ولري د digitalis سره ځواب وايي که دې ناروغانو ته digitalis شروع شوه نو یو شمیر کلونو پورې باید ادامه پیداکړي د تعقیبي درملنې وختي قطعه کول د تراپي په مقابل کې د مقاوم CCF د اظهار لامل ګرځي.

په infant او children کې د CCF غیر معمول لاملونه د upper tract respiratory infection , hypoglycemia , neonatal asphyxia او hypocalcaemia څخه دي چې باید تداوي شي.

Hypertrophid tonsils او Adenoids چې د تنفسي لارې د پورتنۍ برخې د انسداد لامل ګرځي hypoxia او Hypercapnia منځ ته راوړي چې د شدید CCF لامل کېدای شي او اهتمام يې د Tonsillectomy او Adenoidectomy څخه ده.

همدارنګه نورې کسبي ناروغۍ (sever anemia , sever pneumonia , High blood pressure usually by chronic renal diseases) لمړی باید پیدا او بیا تداوي شي.

په ICU کې په لمړیو (۲۴) ساعتونو کې د CCF ناروغانو حیاتي علایم هر ساعت بعد باید ثبت شي همدارنګه د ناروغ Hb ، کلسیم ، پوتاشیم او PH په منظم ډول معلوم او وخت په وخت ارزیابي شي د ناروغانو Hemodynamic monitoring هم ضروري دی لکه د

- Serum electrolytes
- Blood urea

- Serum Creatinine
- Arterial pressure
- Urinary output

Stepwise management of CHF

د CCF په تداوي کې ډيره مهمه خبره داده چې د ناروغۍ لاملونه لمړی تشخيص شي په ډيرو ناروغانو کې د CCF د لاملونو تداوي د امکان وړ خبره ده د CCF د لاملونو څخه ولادي قلبي ناروغۍ په ځوانو ماشومانو کې او ريوماتيك ناروغۍ په Older children ماشومانو کې د CHF معمول ترين لاملونه دي. د لامل په درملنې سره ناروغۍ محدوديږي.

۱- په لمړی قدم کې Frusmide د amiloride اويا Triamterene سره يوځای ورکول کېږي.

۲- په دوهم قدم کې Digoxin ورسره علاوه کېږي که چېرې ناروغ بيا ښه نه شو.

۳- نو په دريم قدم د درملنې کې بيا ACE-Inhibitors پرې علاوه کړئ او په دې وخت کې بايد Potassium Sparing diuretic (amyloidal ,Triamterene) بند شي.

۴- په څلورم قدم کې ناروغ ته isosorbid nitrate ورعلاوه کوو Hydralazine څکه نه ورکول کېږي چې جانبې عوارض يې ښودل شوي دي.

۵- په پنځم قدم کې که چېرې د ناروغ فشار ډير ښکته وي نو Dobutamine او يا Dopamine د Dobutamine سره په combine ډول په intermittent شکل (د جدا جدا infusion له لارې) ورکول کېږي.

۶- په شپږم قدم کې myocardial biopsy بايد اجرا شي ورسره Immunosuppressive د steroids سره يا β-Blockers د واګانې که فعال myocarditis موجود او يا نه وي ورکول کېږي.

۷- په اووم قدم کې ناروغ معاينه کړئ که چېرې پورته ټولو اهتماماتو سره هيڅ نتيجه ور نه کړه نو په دې صورت کې Cardiac replacement ته پاملرنه پکاردی. دې خبرې ته دقت په کار ده چې د درملنې پنځم، شپږم، او اووم قدم د Dilated cardiomyopathies لپاره ډير مهم دي.

د ناروغۍ انزار:

د بهترينې طبي درملنې سره سره په infant کې د CCF د مړينو شمير ډير لوړ ده په سلو CCF انفانت پر له پسې پيښو کې د مورتليتي اندازه ۴۰ فيصده ښودل شوی ده.

خو د CCF وختي تشخيص او په CCF اخته شيدو خوړونکي ماشومان داسې تشخيصي مرکز ته ليږل چې هلته د جراحي او داخلې دواړو مجهز امکانات موجود وي د مړينو پورته شميره راکمولی شي.

Infective Endocarditis

تعريف:

د زړه د endocardium انفيکشن (Infection) د infective endocarditis په نوم يادېږي چې د ځينو شرياني اوعيود intimal طبقو (coarcted segment of aorta or ducuts arteriosus) انتان هم ممکن ورسره ملګری شي.انتان د والونو په endocardium او هم د اوعيو په endothelium واقع کېدای شي.

ناروغۍ معمولا په هغه ناروغانو کې چې له پخوا څخه د زړه ابنارملیتي او يا د زړه د لويو او عيو ابنارملیتي ولري واقع کېږي (ولادي قلبي ناروغۍ ، ريوماتيک قلبي ناروغۍ). او دا هم امکان لري چې نومورې ناروغۍ په يو نارمل زړه کې د septicemia په دوران کې منځ ته راشي.

په عمومي ډول د انتان (infection) معمول ځای د زړه افت زده او يا ناروغ دسام دی چې ددې ناروغ دسام څخه پتوجن مکرواورګانيزم د زړه mural endocardium او يا وعائي endothelium ته انتشار کوي.

ددې ناروغۍ پخوانی نوم اکيوت او سب اکيوت Bacterial endocarditis وه چې وروسته د حقايقو د ښکاره کېدو څخه دا معلومه شوه چې د بکتریاوو څخه علاوه نور پتوجن ميکرواورګانيزمونه لکه fungi او rickettsia هم د زړه د endocarditis لامل ګرځي نو پدې اساس اوس په عمومي ډول د infective endocarditis په نوم يادېږي.

نومورې ناروغۍ يو ډېرنې ناروغۍ ده او جدي پاملرنې ته ضرورت لري ځکه چې نومورې ناروغۍ د زړه د والونو د نيمګړتيا ، د myocardium د نيمګړتيا (CHF) او حتی د انسان د وجود د نورو برخو لکه دماغ ، کولمو ، توري او پښتورګو د نيمګړتيا لامل هم کېدای شي.

د ناروغۍ مساعد کوونکې فکتورونه:

په عمومي ډول سره دا ناروغۍ په يو ناروغ زړه کې واقع کېږي په اطفالو کې ددې ناروغۍ عمومي لاملونه د زړه ولادي قلبي ناروغۍ کوم چې د مترال وال پرولپس سندروم هم ورسره وي او يا د زړه ريوماتيک ناروغۍ دي.

په نادر ډول سره په نارمل زړه کې د Generalized septicemia په سير کې هم acute infective endocarditis منځ ته راتلی شي.

د ناروغۍ د پيښو زياتېدل تر لاندې فکتورونو پورې اړه لري.

۱: زياتره هغه د زړه ولادي افات چې د VSD سره ملګري وي يا اورتيک ناروغۍ ولري لکه د زړه ولادي ناروغيو خالص VSD ،او يا VSD د ابهر د سام د عدم کفايې سره ، fallot's tetralogy، tricuspid atresia، valvar aortic stenosis او يا bicuspid aortic وال د coarctation of aorta سره د افت عمومي ځايونه دي چې د infective endocarditis لامل ګرځي.

۲: د زړه نور ولادي افات لکه PDA, Pulmonic stenosis او Mitral valve prolapse يې غير معمول لاملونه دي. او په ASD کې چې د Mitral valve prolepses سره ملګري نه وي په ډير نادر ډول سره ليدل کېږي.

۳: دا ناروغۍ د ريوماتيک قلبي ناروغانو په mitral او Aortic د سامونو باندې واقع کېږي.

۴: هغه ناروغان چې prosthetic والونه لري او يا دا چې تازه د زړه عمليات يې کړي وي دې ناروغۍ ته ډير ميلان لري.

۵: د اوږدو مودو لپاره په مرکزي وريدونو کې د کتيترونو د استعمال زياتوالی.

۶: يو شمېر نور حالات غير له دې څخه چې ناروغان پخوانۍ قلبي ناروغۍ ولري هم د infective endocarditis لپاره زمينه برابروي او هغه دادي.

a) هغه اطفال او ماشومان چې معافيتي ناروغۍ ولري.

b) په نيوبورن سختو ناروغيو کې د اوږدې مودې لپاره د لينونو ځای په ځای کول.

c) د داخلي وريدي دواګانو د ډير بې حده استعمال زياتوالی.

۴: د septicemia د ناروغۍ په سير کې.

۵: همدارنګه د وجود د هرې برخې انتان لکه furuncles يا boils، tooth abscess ، ear infection، urinary tract infection او osteomyelitis په endocarditis باندې منتج کېدای شي.

۶: یو شمیر تشخیصي procedures لکه cardiac cathetarization، Genito urinary tract، Bronchoscopy، procedures او هم د غابنونو جراحي کېدای شي چې په infective endocarditis باندې تعقیب شي.

۷: د دواوو معتادین په ځانګړي ډول هغه اشخاص چې په زرقي (parenteral) ډول سر ه دوا اخلي هم endocarditis ته ډیر میلان لري نوموړي اشخاص د زړه د ښی طرف په endocarditis اخته کېږي چې tricuspid او pulmonic وال په برکې نیسي خو کېدای شي چې mitral او Aortic والونه هم اخته کړي.

د ناورغی لاملونه

هغه پتوجن اورګانیزمونه چې ددې ناروغۍ لامل کېږي په لاندې ډول دي.

- Viridance streptococci about 50% cases
- Staphylococcus aurous = 30% cases
- And fungal agents = 10% cases

په دې برخه کې نور پتونجن اورګانیزمونه enterococci، pseudomonas acrugenosa او ځینې ګرام منفی bacilli هم شامل دي.

Pathogenesis

د انتي بیوتیکو د عصر څخه مخکې ABE ناروغان به په شپږ هفتو کې مړه کېده او Sub acut bacterial endocarditis ناروغان به په شپږ میاشتو کې ددې ناروغۍ له امله مړه کېده .

د ناروغۍ pathogenesis د infective organism تر invasiveness او virulence پورې تعلق لري. پتوجن میکرو اورګانیزم د وجود د هرې برخې څخه کولای شي چې زړه ته ځان ورسوي او بیا عموما Pathogen میکرو اورګانیزم د کسبې او یا ولادي ناروغ زړه د endocardium په هغه برخو کې د تکثر لپاره ځاله نیسي کوم چې د وینې د ابنارمل مغشوش جریان او یا د وینې د ابنارمل تیز دوامدار جریان د ترضیض له خاطره پکې نیمګړتیا منځ ته راغلی وي لکه د مثال په ډول د ښی بطین د اندوکاردیوم سطحه او تری کوسپیدوال د VSD له کبله ، اورتیك endothelium د Aortic stenosis او یا coarctation of aorta له کبله او اورتیك والونه د اورتا د دسام د عدم کفایې له کبله هغه ځایونه دي چې پکې د وینې ابنارمل جریان او د وینې د تیز فشار له کبله پکې نیمګړتیا منځ ته راځي او د مکروب لپاره پکې د ځای او ځالی نیولو لپاره زمینه برابرېږی

. باید ووایو چې ددې امکان هم شته چې د نارمل زړه endothelium هم تر حملې لاندې ونیسي.

په هر حال Bacteremia د وجود د هرې برخې د انتان څخه لکه furuncles یا boils، tooth abscess ، ear infection ، urinary tract infection او osteomyelitis او یا د یو شمېر تشخیصي procedures څخه لکه cardiac cathetarization، Genito urinary tract procedures، Bronchoscopy او هم د غاښونو جراحي په نتیجه کې منځ ته راځي او کله چې په endocardium یا اندو تیلیوم کې مکروب ځای ونیوه نو د fibrine او plateletes په واسطه پوښل کېږي او ویجیتیشنونه (vegetations) منځ ته راوړي نوموړي زرغون شوي برخې د Fibrin Platelets aggregations او بکتریایي کتلو څخه جوړې دي چې وخت په وخت مکروبونه د همدې محراقو څخه مجاورو برخو او دوران ته وړل کېږي چې د ابسو او انفارکشنونو لامل ګرځي.

داسې امکانات هم شته دي چې ددې زرغون شوو (vegetations) برخو څخه ځینې توتې راخلاصې شي او په ناروغانو کې د Embolization لامـــــــــل وګـــــــــرځي (Roth spots, splinter hemorrhage).

تقریبا د بکتیریا وو هره نوعه د او ځینې نوعې د فنګس د endocarditis لامل ګرځي. داسې ویل کېږي چې دانتي بیوتیکو د عصر څخه مخکې او یا د انتي بیوتیکو په لمړنیو وختو کې ددې ناروغۍ زیاتره لامل Streptococcus virudance وه خو نن ورځ ددې ناروغۍ زیاتره لاملونه Pseudomonas acruginosa, cntrococci, staphylococcus aurous او ځینې ګرام منفی bacilli فکر کېږي. خو لا تر اوسه هم د هسپتال څخه د باندې Streptococcus virudance ددې ناروغۍ عمومي عامل پیژندل شوی دی.

دناروغۍ کلینیکي منظره :

نوموړې ناروغۍ د دوه کلنۍ عمر څخه په کم عمر کې نادره ده د ناروغۍ اعراض او علایم په درې ګروپونو ویشل شوي دي.

۱: دهغو حالاتو او اعراضو موجودیت کوم چې دانتان په موجودیت دلالت کوي.

۲: د هغو حالاتو او اعراضو موجودیت کوم چې د قلبي وعائي سیستم په اخته کېدو دلالت کوي.

۳: د هغو حالاتو او اعراضو موجوديت کوم چې د انتان په مقابل کې د معافيتي عکس العمل ښکار ندوي دي.

د انتان د موجوديت ښښې په ناروغانو کې د تبې ، rigors chills ،د شپې خوله ، عمومي خستګي، ضعيفي، د اشتها له لاسه ورکول، د وزن ضياع او په ښځو کې د Amenorrhea څخه دی.

د اشتها له منځه تګ ډير مقاوم وي چې د ډيرو مهمو اعراضو څخه شميرل کېږي همدا رنګه Arthralgia او د عضلاتو منتشر دردونه (myelgia) کېدای شي منځ ته راشي. Arthritis غير له حاد Endocarditis څخه چې په نورو حالاتو کې نه واقع کېږي او دا د Septicemia يو برخه دی کوم چې د واحد مفصل د اخته کېدو سره علاقه لري.

د قلبي وعائي سيستم د اخته کېدو اعراض او علايم د ناروغۍ په شروع کې موجود نه وي وروسته د زړه د چپ او ښی عدم کفايې اعراض او علايم منځ ته راځي چې په يو نوي murmur او يا د پخواني مرمر په تغير باندې ناروغۍ پرمختګ کوي همدا رنګه د وجود د مختلفو برخو د embolic حالاتو موجوديت لکه د مرکزي عصبي سيستم د emboli له کبله stroke د پښتورګو د infarction له کبله Hematuria د توري د انفارکشن له کبله د چپ تشي درد ، د مساريقو د امبولو له کبله معدي معايي خونريزۍ او نور شامل دي او هم د زړه د د سامی نسج نيمګړتيا د د سامونو په عدم کفايې منتج کېږي. دغه regurgotant افات د مترال اورتا او تری کوسپيد دسامونو کې په ښکاره ډول سره پر مختګ کوي او د CHF لامل کېږي د enocarditis د اخته کېدو څخه چې شپږ اونۍ اويا زياته موده تيره شي CHF منځ ته راځي.

د انتان په مقابل کې د immunological عکس العمل تظاهرات د Vasculitis څخه عبارت ده چې انتان پورې اړه لري په دې کې Spleenomegaly, Janwey lesion clubbing, Osler s nodes, petechiae, myalgia, artharlgia او Microscopic هيما چوريا شامل دي. په ناروغانو کې Splinter hemorrhages چې د نوکانو د بستر لاندې يو هيموموجيك Spot دی د ناروغۍ په لړ کې پيشنهاد شوی دی خو د endocarditis لپاره کومه وصفي ښښو څخه نه دی او د صغيره جروحاتو نتيجه دی. په پنځوس فيصده ناروغانو کې په پوستکي مخاطي غشا او conjuctiva کې Petechia ليدل کېږي.

په Retinae کې Petechia د Roth 's spots په نوم یادېږي. د ناروغانو د ګوتو د څوکو لپاسه دردناکه crythematose nodules موجود وي چې د osler's nodes په نوم یادېږي لاکن دغه ښښه نسبتاً کمه وي.

د ناروغانو په ورغوو او د پښو په تلو کې غیر دردناکه احمراري ښښتې پارچې لیدل کېږي چې د Janwey افاتو په نوم سره یادېږي. د endocarditis د شروع څخه څلور هفتې بعد clubbing او splenomegaly ښکاره کېدای شي.

د ناروغۍ په حاد ډول کې اعراض وختي ښکاره کېږي او په چالاکې سره په hectic chills,fever او لړزې سره پرمختګ کوي. د والونو د کسپونو تثقب د اورتا او مترال دسامونو د حادې عدم کفایې لامل کېږي چې ناروغان په چالاکې سره د خرابې خواته وړې او دناروغۍ د شروع په شپږمه هفته کې د ناروغانو د مړینې لامل ګرځي. همدا رنګه په حاد endocarditis کې په مرکزي عصبي سیستم او د وجود په هره برخه کې میتاستاتیك افات چې د ابسو لامل کېږي لیدل کېږي چې ممکن په ناروغانوکې , Acute arthritis splenic or mesentric abscess , brian abscess او یا Ostiomylitis واقع شي.

په sub acute endocarditis کې میتاستاتیك ابسې کمې وي. باید ووایو چې د ناروغۍ تحت الحاد ډول دوام زیات خو سیر یې وخیم نه وي او پیښې یې د حاد ډول په نسبت زیاتې دي په sub acute endocarditis کې میتاستاتیک ابسی نادرې دی.

د زړه د ښی طرف endocarditis چې Tricuspid او پولمونیك والونه دربر نیسي او امبولي یې معمولاً سړو ته ځي چې وخت په وخت د سړو د Pneumonitis، Septic inforction او د ابسو جوړیدو لامل ګرځي دا په هغه چا کې کې ډیر لیدل کېږي کوم چې په افراطی ډول ډیره زیاته داخل وریدي ادویه اخلي.

Postoperative endocarditis:

وروسته له علمیات څخه endocarditis په دوه ډوله دی

۱. وختي (early) اندو کاردیتس د هغه endocarditis څخه دی چې د عملیات څخه وروسته په ۶۰ ورځو کې دنته منځ ته راشي.

۲. Late Post oprative endocaditis : چې د زړه د عملیات څخه ۶۰ورځې وروسته منځ ته راشي.

د Early post operative endocarditis لاملونه معمولا Pyogenic اورګانیزمونه لکه Pseudomonas, staphylococcus او یا ګرام منفی bacilli شامل د ي چې د عملیات په وخت کې ناروغ ته ور معرفي کېږي. ناروغان لوړه تبه ، chills او لرزه لري او د Septicemia اعراض او علایم په ناروغ کې موجود وي.

او Late endocarditis اکثراً په طبعي او نارمل وال کې واقع کېږي او ددې endocarditis لاملونه streptococcal viridance او ګرام منفی bacilli شامل دي او د ناروغۍ نوموړې ډول په یو sub acute ډول سره تعقیبیږی.

د زړه عملیاتونه د ګرام منفي endocarditic لپاره بهترین مساعد کوونکي عوامل دی Prosthetic valve د early او یا late اندو کارډیتس لپاره بهترینه زمینه برابروي. اود prosthetic والونو fungal infection چې د وال تر ملوث کېدو پورې اړه لري هم نسبتاً ډیر معمول دي د endocatditis نوموړې ډول د شدیدې تداوې سره سره د ناروغۍ مقاوم ډول ده چې د ډیرو مړینو لامل ګرځي.

Fungal endocatditis:

د اوسني انتي بیوتیکو د پر مختګ سره سره اوس هم د yeast او fungal انفکشن پیښې زیاتې دي په ځانګړې ډول د قلبي عملیات څخه وروسته. په ډیرو ناروغانو کې fungemia په لوړه اندازه وي نو پدې اساس د محیطي وینې څخه په اسانې سره کلچر کولې شو.

په دې برخه کې عمومي فنګسونه او Yeast د candida , Histoplasma ,Blastomyces , Aspergillus , Cryptococcus او Mucor څخه دي.

د fungal endocatditis مساعد کوونکي فکتورونه په لاندې ډول دي

- د داخل وریدي دواوو زیات استعمال.
- د کتیترونو ځای په ځای کول (indwelling catheter)
- Intravenous drug abuse
- prolonged steroid administration
- Radiation
- immune suppressive therapy
- prosthetic valve
- د انتیبیوتیکو شدیده درملنه (Intensive antibiotic therapy)

څرنګه چې د fungal infection تندب (vegetations) ډیر غټ وي نو په دې اساس د لویو ایمبولو پیښې په دې ناروغۍ کې زیاتې دي.

د ناروغۍ Diagnosis:

لمړی تاریخچه او فزیکي معاینات:

په یو پیژندل شوي د زړه په ناروغ کې داسې تبه (Fever) چې علت یې د ۷-۱۰ ورځو په دوران کې معلوم نشي نو دې ناروغۍ د تشخیص لپاره یو صغیره criteria جوړیدای شي. همدا رنګه که نور اعراض او علائم لکه د پخوا څخه د زړه د organic مرمر موجودیت، مقاومه تبه چې مخکې ذکر شوه ،د زړه د امراضو د اعراضو زیاتوالی ،د یوې اسانه ستړتیا څخه تر قلبي عدم کفائي پورې ، د توري لویوالی (۷۰٪) ،امبولیکي حادثې (۵۰٪) او نور موجود وي نو د ناروغۍ د تشخیص په تائید کې به ډیره همکاري وکړي.

په پخوا وختونو کې نومورې ناروغۍ په حاد او تحت الحاد ډول ویشل شوي وه چې دغه ویش د ناروغ تر کلینیکي حالت پورې تعلق درلوده چې ناروغ د یوې مزمنې ناروغۍ په ډول منظره ورکوله. اویا دا چې په یوې حادې Septicemia سره ښکاره کېده چې دا د هر چا د زړه خبره وه. اوس وختونو کې نومورې ناروغۍ د Infective organism په اساس معرفي کېږي. لکه staphylococcal endocarditis, viridans endocarditis, streptococcal fecalis enterococci Endocardtitis, Endocardtitis اونور.

Streptococcal viridians د ناروغۍ د تحت الحاد ډول لامل ګرځي حال دا چې طلائي Staphylococcus (aurous) او نور pyogenic او رګانیزمونه د حاد او یا fulminant ډول لامل ګرځي چې په چلاکې سره ناروغۍ د پر مختګ خواته وړي. او داهم امکان لري چې یو اورګانیزم لکه staphylococcus د حاد او یا مزمن (تحت الحاد) ډول د ناروغۍ لامل وګرځي. د اورګانیزمونو د معلومولو په اساس تشخیص ډیر غوره کار دی هغه دا چې د مناسبو انتي بیوتیکو د ورکولو تصمیم نیول کېدای شي.

د تشخیص لپاره د استعمال وړ بله لاره د انتان د واقع کېدو حالت دی لکه د مثال په ډول prosthetic valve endocarditis, post operative endocarditis ،د درملو د معتادینو endocarditis او نور.

لابراتواري معاینات

۱- د وینې کلچر

د ناروغۍ په تشخیص کې د وینې کلچر یو مهمه نقطه ده . د زړه ناروغۍ درلودونکې ماشوم چې د endocarditis اشتباه وربانديې وي او د وینې کلچر یې مثبت شي نو د ناروغۍ تشخیص یقیني کوي.

د اسیپتیک شرایطو لاندې د ناروغ څخه د وینې درې سمپله د ۱۰ سي سي په اندازو او د نیم ساعت په فاصلو په احتیاط سره اخیستل کېږي او په دې نمونو کې یو نمونه خاص باید د anacrobic organisms اورګانیزمونو لپاره کلچر شي د ۹۵% څخه د زیاتو ناروغانو د تشخیص امید ددې درې نمونو کلچر په واسطه شته چې د کلچر د مثبت کېدو په صورت کې ناروغۍ تشخیص کېږي.

په هندوستان کې د احصایو په اساس د endocatditis په ۵۰% فیصده پیښو کې د وینې کلچر منفي وي چې دوي د کلچر د منفي والي علتونه په لاندې ډول ذکر کړي دي.

- Previous antibiotic therapy
- د کلچر نورې تخنیکې نیمګړتیاوي.

۲- د ناروغۍ د تشخیص لپاره نور تقویوي معاینات په لاندې ډول دي

ا- Normocytic normochromic Anemia د ناروغانو Hb د 10g/dl شاوخوا کې وي.

ب- TLC (د سپینو کروبو د شمیر اندازه، او (DLC) د ناروغۍ په حاد ډول کې TLC د 20000/cumm- ۱۵۰۰۰ ته پورته او یا له دې څخه هم زیاتېږي چې زیاتره یې د PMNله ډلې څخه وي.

ج- د صفحاتو دمویه وو شمیر د نورمال حالت څخه کم وي.

د - تقریباً په ټولو ناروغانو کې د ESR اندازه لوړه وي

ولې په پرمختللی CHF او د پختورګو په عدم کفایه کې د ESR اندازه نورماله وي.

ح - د ۹۵% څخه په زیاتو پیښو کې microscopic hematuria او albuminuria موجوده وي.

۳- Immunological investigation : هغه معافیتي بدلونونه چې د bacterial endocarditis ناروغۍ د Diagnosis سره کمك کوي په لاندې ډول دي.

- د gamma globulins لوړوالی.
- Positive Rheumatoid factor
- False positive serological test for syphilis
- د cryoglabulin موجودیت
- د complement او د دوراني immune complexes د سویې کموالی .

• ددې څخه علاوه د لاملي اورګانیزم د ضد انتي باډي د تایتر په لوړوالی سره د مثال په ډول anti streptolysin-o-titer لوړوالی په streptococcal endocarditis کې ، د antitechoid acid antibodies لوړوالی په staphylococcal کې موجود وي ، په ۵۰٪ پېښو کې Rheumaoid factor مثبت وي او وروسته د درملنې څخه بیا نورمال حد ته راګرځي.

Echocardiography:

د تشخیص بله وسیله د Echocardiography څخه دی په ځانګړي ډول په هغه ناروغانو کې چې د وینې کلچر یې منفي وي علاوه د ناروغۍ د Diagnosis څخه ددې معاینې په واسطه د ناروغۍ اختلاطات لکه د chordae شلیدل ، د کسپونو تثقب او د کسپونو عدم کفایه چې د ناروغۍ په ترڅ کې منځ ته راځي تشخیص کولی شي همدارنګه تندبات (vegetations) چې د 2mm څخه زیات حجم ولري هم تشخیصوي . د Echo معاینې حساسیت په دې پورې اړه لري چې په endocarditis کې کومه برخه د زړه په افت اخته ده لکه د Mitral او اورتیک وال په اخته کېدو سره یې حساسیت د ۹۰٪څخه زیات ده او د Tricuspid او ریوي وال په اخته کېدو سره یې حساسیت د ۷۰٪ په شاوخوا کې ده .

د Echo معاینې په واسطه د تندباتو موجودیت د تشخیص یو جوخته خبره ده که چېرې د Echo معاینې له لارې vegatationes وښودل شي نو د ۹۴٪ په شاوخوا کې د Endocarditis امکانات شته او که چېرې vegatationes د Echo د معاینې په ذریعه ونه ښودل شي نو د نه Endocarditis امکانات د ۹۲٪ پورې دي او دا خبره هم باید له یاده ونه وځي چې د tricuspid او Pulmonic والونو ټولې برخې د Echo په واسطه د ارزیابي وړ نه دي.

د ناروغۍ اختلاطات(complications) :

۱. Acute regurgitant lesion:

په ناروغانو کې د زړه د حادو عدم کفایې افاتو له کبله وخیم هیمودینامیك بدلونونه وقع کېږي او نوموړې حالت د دساموتو د کسپونو د نیمګړتیا ، Perforation او chordae tendane د شلیدو له وجې منځ ته راځي او یو ناڅاپه هیمودینامیک ګډوډی منځ ته کوي .

۲. Embolization:

د وجود مختلفو برخو ته د زړه د endocardium طبقې د تندباتو (vegetations) د کتلو را خلاصېدل لاندې نیمګړتیاوې منځ ته راوړي .

• Embolic neurological deficit (strock)

• Renal infarction & Hematuria
• Mesenteric infarct & melana
• د ګوتو له لاسه ورکول چې اړوند ګوتو ته د Blood supply تر بندش پورې اړه لري.

۳: **Damage of vasavsorum of blood vessels**:

د اوعیو تر vasculitis پورې اړه لري چې د اوعیو د aneurysm mycotic لامل کېدای شي چې د چودید و په صورت کې د Massive bleeding لامل ګرځي.

۴: **Sinus of valsalva aneurysm :**

چې دابهر د endocarditis په تعقیب منځ ته راځي.

غیر معمول اخطلاتونه.

۱- د پښتورګو تشوشات:

علاوه له دې څخه چې په پښتورګو کې infarction او hematuria منځ ته راځي لاندې تشوشات هم واقع کېږي.

• **Membranous proliferative glomerulonephritis :**
چې د Albuminuria او Microscopic hematuria پیداکوي کېدای شي چې glomerulonephritis منتشر یا Focal واوسي.

• **Immune complex Nephritis :**
کېدای شي چې IgG، IgM اوComplement په glumerular basement membrane کې ځای ونیسي او د Immune complex Nephritis لامل وګرځي.

• د پختورګو عدم کفایه:
د پښتورګو عدم کفایه د endocarditis د شروع څخه درې هفتې وروسته منځ ته راځي اود endocarditis تر جوړیدو پورې پرمختګ کوي. Hematuria حتی د endocarditis د جوړیدو څخه وروسته تر ۳-۶ میاشتو پورې هم مقاومت کولې شي.

دناروغۍ درملنه:

د ناروغۍ درملنه په دووګروپو باندې ویشل کېږي.
۱: د ناروغۍ د حاد او یا جاری حالت درملنه.
۲: د endocarditis وقایه کول.

اول - د ناروغۍ د حاد او یا جاري حالت درملنه

۱: پتوجن اورګانیزم چې د ناروغۍ لامل شوی باید تشخیص شي.

۲: د پتوجن اورګانیزم حساسیت د انتیبیوتیک په مقابل کې معلوم شي.
۳: درملنه څومره چې ژر امکان لري شروع شي.
۴: د Bactericidal دواګانو ورکول په اعظمي مقدار او د کافي وخت لپاره تر څو چې ناروغ ښه تداوي او د Relapse څخه مخنیوې وشي.

که چېرې د وینې د کلچر په وس کې وي نو د حساسیت مطابق انتیبیوتیک توصیه شي او که کلچر امکانات نه او یا کلچر منفي وي نو تجربوي درملنه (Empirical therapy) د ضرورت وړ اورګانیزمونو پراخه ساحه پوښلی شي. د تداوې د موثریت (efficacy) دارزیابۍ لپاره د ماشوم سیروم یو په اته اویا زیات رقیق او بیا سب کلچر کېږي او د مکروب د ودې منعه والی پکې کتل کېږي.

که streptococcal viridance endocarditis د پنسیلین په مقابل کې حساس وي نوناروغ ته دپنسیلین ۱۰-۲۰ میلونه د ورځې هر ۶ ساعته وروسته د ۴ هفتو لپاره او ورسره یو ځای streptomycin د ۲ هفتو لپاره ورکول کېږي.

هغه ناروغ چې د پنسیلین په مقابل کې حساس وي نو بیا انتخابي دوا Cefazoline 60mg/kg/day دی او هغه ناروغ چې cephalosporine په مقابل کې د پنسیلین په شان حساس وي نو بیا vancomycine ورکول کېږي vancomycine باید د دوو اونیو څخه زیات ورنکړ شي.

د Enterococci(streptococcal fecalis) لپاره د پینسیلین ۱-۲میلونه یونټه هر ۴ساعته بعد د streptomycin سره په Combination ډول ورکول کېږي او یا دا چې Ampicillin د Streptomycine یا gentamyceine سره یو ځای ورکول کېږي. د staphylococcal لپاره چې د penicillin په مقابل کې حساس وي (چې اوس ډیر نادر ده) پنسلین 20-30 million یونټه د streptomycin اویا Gentamycine سره یو ځای ورکول کېږي.

هغه پتوجن اورګانیزمونه چې د penicillin په مقابل کې غیر حساس وي نو cefazolin (First generation cephalosporin) او یا cloxacillin د ستریپتومایسین او یا Gentamycine سره یو ځای ورکول کېږي.

بل علی البدل درمل د vancomycine څخه ده چې یواځې استعمالېږي. Carbencilline باید د Gentamycine سره یو ځای نشي.

Organism	Antibiotic of choice		duration of treatment
1. Strep viridans	P+S...	Cef+S	4weeks
2. Group-Λ strep	P+S...	Cef	4 weeks
3. Strep Fecails	P+S	Amp+S	6 weeks
	Or G	or G	
4. Staphy Fecalis	P+S	clox+G	6 weeks
	Or G...	or V	2 weeks
5. E. Coli	Cef	Amp+G	
6. Pseudomonase	Car+G	Amk	6 weeks
	Depending of Sensitivity		
7. Proteus	Depending of Sensitivity		6 weeks

P=Pencillin, S=Streptomyicine, G=Gentomycine, V=Vancomycine
Car= carbencilline, cef=cefazoline Amp=Ampicillin, clox =cloxacilline
Car = carbencillinne, Λmk = amikacine

Drugs dosage in endocorditis		
1. Pencillin G	10-20 million IM/day	4- dose/day
2. Cefazoline	60mg/kg/day	4- dose/day
3. Streptomycine	40mg/mg/day	1- dose/day
4. Gentamycin	7.5mg/kg/day	2- dose/day
5. Amikine	30mg/kg/day	3- dose/day
6. Ampicillin	400mg/kg/day	4 - dose/day
7: cloxacillin	200mg\kg\day	3- dose\day
8 carbencilline:	400mg\kg\day	2-3dose\day
9: vancomycine	60mg\kg\day	2-3dose\day

نوت :

د درملو پورته اعظمي اندازه په هغه صورت کې چې د پښتورګو د عدم کفائې نښې موجودې وي تغیرولی شوو.

: Prophylaxis

ټول د زړه د والو په افت اخته ناروغانو اویا د زړه ولادي ناروغانو سره په خپله او هم یې د پیوازانو سره دا خبره شریکول ضروري دي چې باید وپوهول شي او حتي اخطار ورکړه شي چې که چېرته په خپل وجـــــــود کـــــې خارج قلبي انتـــــــــــان (Extra cardiac infection) په صحیح ډول درملنه نکړي نو د endocarditis امکانات له نظر څخه لیري ونه ساتي.

په دې برخه کې لاندې کړنلاره پکار ده.

۱: د غاښونو جراحي او درملنه:

یو ساعت مخکې د غاښونو د جراحي علمي څخه د خولې له لارې دوه ګرامه Penicillin (۷) په خالي ګیده رنځور ته ورکول کېږي اوبیا د عملې څخه وروسته نیم ګرام (6) ساعته بعد تر دري ورځو پورې باید تعقیب شي او یا crystal penicillin یو میلون د I.U ۲۰۰۰۰۰ پرو کاین Penicillin سره مخلوط شي او د عملې څخه نیم او یا یو ساعت مخکې ورکول کېږي او د عملي څخه بعد د خولې له لارې Penicillin سره تعقیبېږی او یا یـو واحد دوز Amoxicilline 50mg/kg/OD دعملیات څخه یو ساعت مخکې ورکول کېږي.

اویا واحد دوز سره یو +3lac pencillin G / +3lac Procain Pencillin / +6lac Bezathin Pencillin ساعت مخکې له عملیات څخه څخه ورکول کېږي او Prosthetic valve ناروغانو ته زرقي Pencillin د streptomycin سره او یا Gentamycin یوځای د عضلې له لارې ورکول کېږي.

۲:د بولي تناسلي او معدې معایې عملیاتونه:

یو ساعت مخکې له عملیات څخه ناروغانو ته Amoxicillin 25mg/kg دخولې له لارې او ور سره 2mg/kg/I.M جنتاما یسین نیم ساعت مخکې له عملیات څخه ورکول کېږي او هغه ناروغان چې معدي معایي عملیات کېږي میترارنیدازول هم پرې علاوه او Amoxicillin او gentamiycinc وروسته د عملیاتي Procedure څخه کم تر کمه دوه دوزه نور هم ورکول کېږي.

Rheumatic Heart Disease

د ماشوم توب د دورې د حادې ریوماتیك تبې بقایا (Sequelae) ګانی د مترال، Aortic او Tricuspid دسامونو د ناروغیو څخه عبارت دي چې په ټولو کې مترال د دسام اخته کېدل ډیر ښکاره وي. د ۱۵ کلونو څخه په ښکته عمر کې د ریوماتیک اورتیک ستینوسیس هیڅکله نه دي لیدل شوي.

Mitral regurgitation

دمترال ددسام عدم کفایه

دمترال د سام کفایه د حاد ریوماتیك Caridits ډیر معمول ډول څخه ده چې په pan systolic murmur باندې متصف دی. د یوې هندې احصایې په اساس د زړه د ریوماتیک

ناروغانو د ۱۲ کلونو په شکته عمر کې په ۸۵۰ پیښوکې ۷۵۰ پیښې داسې وې چې خالص د مترال دسام عدم کفایه شودلې ده.

Hemodynanmics

د مترال د دسام د عدم کفایې په لړ کې د زړه سیستول په صفحه کې علاوه ددې څخه چې یو اندازه وینه سیستمیك جریان ته د اورتا له لارې شړل کېږي یو اندازه یې بیرته شاته د مترال د سام د عدم کفایې له کبله چپ اذین ته تېریږي چې په نتیجه کې Cardiac Output کمیږي او دغه کار د ناروغ په ستړتیا باندې منتج کېږي ، چې ددې ناروغی لومړنی او معمول عرض دی. همدارنګه د سیستول په صفحه کې کوم اندازه وینه چې چپ اذین ته ځي دچپ اذین د فشار د ډیر زیاتېدو لامل ګرځي او بیا د چپ اذین فشار د زړه د دیاستول په صفحه کې دنورمال حالت څخه ډیر لوړېږي نو په دې اساس دچپ اذین متوسط فشار دومره تغیر نه خوري نو تر دغه وخته د ریوي احتقان د اعراضو او علایمو لامل نه کېږي بیا د چپ اذین او بطین د وینې دحجم زیاتوالی چپ اذین او بطین په غاړه اخلي او دغه کار ددې دواړو جوفونو د Hypertrophy لامل ګرځي چې په نتیجه کې په ثانوي ډول سره له یوې خوا د زړه سایز لوئیږی او له بلې خوا څخه د زړه (Apex) اپکس Down ward او out ward خوا ته بې ځایه کوي.

په ناروغانو کې dyspnea د ریوي احتقان د نه موجودیت له کبله تر هغه وخته پورې منځ ته نه راځي تر څو پورې چې د مترال عدم کفایه ډیره شدیده نه وي او یا د چپ بطین عدم کفایه منځ ته نه وي راغلې. د چپ بطین په عدم کفایې سره د چپ بطین د یاستولیك فشار پورته ځي او بیا د چپ اذین وریدونو فشار پورته کېږي او ریوي احتقاق تظاهر کوي ورسره د ریوي شریان فشار پورته او ریوي شریان Hypertension منځ ته راځي.

په یو خالص مترال عدم کفایه کې د ریوي شریان Hypertension د لاندې حا لاتو وړاندیز کوي.

i. Sever mitral regurgitation
ii. Failing left ventricular myocardium
iii. Acute mitral regurgitation

د مترال عدم کفایه په حادې ریوماتیك تبې کې په یو نا څاپې ډول شروع او بیا پر مختګ کوي ددې څخه علاوه په دې ناروغانو کې د Acute myocarditis له کبله د چپ بطین

وظیفه هم ډیره کمزوري وي نو پدې اساس په دغه حاده صفحه کې حتی په نسبتا متوسط مترال عدم کفایه کې هم ناروغان Heart failure خوا ته ځي همدارنګه د مترال دسام په عدم کفایه کې د چپ اذین اندازه او سایز هم ډیر وصفي رول لري.

په دې ډول چې په یو حاده مترال عدم کفایه کې د چپ اذین سایز نورمال وي او د وینې د حجم زیاتوالی د چپ اذین فشار لوړ وي او د ریوي وریدو د فشار د لوړېدو په نتیجه کې ریوي احتقاق منځه ته راځي او له بلې خوا د اوږدې مودې لپاره د مترال عدم کفائي پاتېکېدل د چپ اذین د هایپرتروپي او لویوالی لامل ګرځي د اذین هایپرتروپي او د سایز لویوالی کوشش کوي چې د مترال عدم کفایې څخه لیك (leak) شوي وینه کنترول او عیاروي تر څو چې د چپ اذین د فشار دلوړېدو او د چپ بطین دعدم کفائي تر ډیره حده مخه ونیسي او له بلې خوا څخه سیستمیك دوراني مقـاومت ددې په خاطر کمیږي چې د وینې مخامخ جریان (Forward flow) زیات کړي او د پورته دغه دوو فکتورونو له کبله په ناروغانو کې په کلینیکي ډول Small water hammer نبض لامل ګرځي . باید ووایو چې د چپ اذین هایپرتروپي او لویوالـــــی مری (esophagus) خلف خوا ته تیله کوي چې په barium meal X ray کې د غه حالت په واضح ډول ښکاري.

دناروغی کلینیکي منظره:

په ناروغانو کې pulse pressure نسبتا پراخه (wide) وي او د زړه ضربان داستراحت په وخت کې هم د cardiac output د کافي ساتلو په منظور لوړ وي د ناروغانو د تنفس شمیره چې تر څو پورې ریوي احتقاق تاسس نه وي کړی نورمال وي او هم به د چپ بطین د عدم کفایې لوحه موجوده نه وي .د چپ بطین د عدم کفایې اعراض هغه وخت ښکاره کېږي کله چې په ناروغانو کې د مترال عدم کفایه حاده ، شدیده او یا د چپ بطین د عضلې عدم کفایه منځ ته راشي . د ناروغانو د زړه اندازه د مترال دسام د عدم کفایې تر شدت پورې اړه لري . د ناروغانو د زړه زروه (apex) ښکته خوا ته (down ward)او بیرون خوا ته (out ward) بې ځایه کېږي ، د زړه زروه به قدرت منده (forcible) او hyperkinetic pericardium به موجود وي.

د ۱۰% څخه په کمو ناروغانو کې systolic thrill موجود وي چې ددې thrill علت د هغې وینې د جریان څخه دی کومه چې د دیاستول په صفحه کې د مترال د عدم کفائي دسام څخه چپ اذین ته تللې او systole په صفحه کې د مترال دسام له لارې چپ بطین ته جریان

پیداکوي څرنګه چې چپ اذین د precardium لپاسه په قدام کې د احساس وړ نه دی نوپدې اساس نوموړي مرمر نه د جس وړ نه دی خو د مرمرپه ډول باقي پاتې کېږي.

د زړه لومړنی اواز نرم ،نارمل او یا کله کله accentuated وي په عمومي ډول سره دغه اواز د systolic murmur په واسطه پټیږي او د اوریدو څخه پټ پاتې کېږي. په خفیف مترال عدم کفایه کې د زړه دوهم اواز split اوریدل کېږي او په شدید او په متوسط مترال عدم کفایه کې د زړه دوهم اواز Split نور هم ډیر پراخه وي چې دغه splitting د تنفس د Expiration په صفحه کې نري (narrower) او Inspiration په صفحه کې فراخه وی. د زړه د دوهم اواز split د زړه د دوهم اواز د اورتیك برخې تر وختي تړلو پورې اړه لري او د چپ بطین د عدم کفایې په وخت کې به دغه پراخه splitting هم له منځه ولاړشي.

د مترال د ډیرې خفیفې عدم کفایې څخه غیر نور ټولو حالاتو کې دریم اواز هم اوریدل کېږي دریم اواز د زړه په زروه کې اوریدل کېږي چې د چپ بطین تر ببړنیو ډکېدو پورې اړه لري. په ناروغانو کې موخر د یاستولیك مرمر له دې خاطره اوریدل کېږي ، چې د دیاستول په صفحه کې په ثانوي ډول سره د وینې یو لوی مقدار د مترال دسام څخه تېریږي.

په ناروغانو کې پخوانۍ تشخیصیه ننبه د pan systolic murmur څخه عبارت ده چې د زړه په Apex کې اوریدل کېږي او په پراخ ډول سره چپ تخرګ ، شاته او د عظم قص چپ سرحد خوا ته انتشار لري.

په ECG کې sinus tachycardia او normal axis موجود وی او د اوږدې مودې شدید مترال عدم کفایه کې د چپ بطین هایپرتروپي هم معلومیږي .په صدري رادیوګرافي (Roentgenogram) کې زړه لوی وي چې په ثانوي ډول سره د چپ بطین د هایپرتروپي له وجې منځ ته راځي. د چپ اذین لویوالي د چپ bronchus د پورته کېدو (elevation) له وجې معلومیږي د چپ اذین لویوالی په هغه وخت کې چې رنځور ته باریوم د خولې له لارې ورکړ شي او د بلعی په جریان کې د ناروغ ښی قدامي مایل رادیوګرافی واخیستل شي ډیر ښه معلومیږی.

په Echocardiography کې د چپ اذین او چپ بطین لویوالی معلومیږي او په Doppler echo کې کېدای شي چې د مترال دسام د عدم کفایې مقداري حالت هم معلوم کړو.

دناروغۍ تفریقي تشخیص:

د ماشومتوب دوره کې د مترال د عدم کفایې نور لاملونه غیر له ریوماتیك تبې څخه په لاندې ډول دي.

a) ASD (Atrial Septal Defect) with premium defect.
b) ASD of the secondum type with floppy mitral valve.
c) Coarctation of Aorta with mitral regurgitation.
d) [6] Left ventricular fibroblastosis.
e) Congenital corrected transposition of great arteries (TGA)
f) Papillary muscle dysfunction in dilatation of Left ventricle from any cause including myocarditis.
g) Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
h) Marfan syndrome & hurler syndrome.

درملنه:

درنځور په واسطه د اوږدې مودې لپاره د مترال خفیفه او متوسطه عدم کفایه د تحمل وړ دي خو دا باید د یو رول په ډول ومنو چې د وخت او زمان په تیریدو سره د مترال عدم کفایه شدت پیدا کوي.

د ناروغۍ درملنه د Diuretics, Digitalis او د اوعیو پراخه کوونکو دواوو څخه عبارت ده او ددې په خوا کې د ریوماتیك تبې د recurrences مخنیوی باید د پنسیلین په واسطه صورت ونیسي.

د مترال دعدم کفایی په شدید ډول کې جراحي درملنې ته ضرورت ده چې د ناروغۍ انتخابي درملنه د مترال د دسام د ترمیم څخه ده او دا هغه وخت استطباب لري چې cardio thoracic ratio د ۵۵ % څخه زیات شي البته باید ووایو ، چې د وال بدلول د ناروغۍ نهایي او پوره علاج نه دی. نو په دې اساس کوم ناروغان چې Prosthetic valve لري باید د اوږدې مودې لپاره د anti. Coagulant therapy لاندې وي او هم کله چې په یو ناروغ کې د مترال وال بدلیږي باید مخکې له مخکې ناروغ په ډیر دقت سره ارزیابي شي چې په ناروغ کې د اوږدې مودې لپاره د تحثر ضد دواګانو استعمال امکان شته او که نه ؟

Rheumatic Mitral Sternosis

د مترال د عدم کفایې په نسبت د مترال د تضیق پیښې کمې دي.

---

[6] خام حجرات چې د Connective tissue څخه لاس ته راځي

Hemodynamics:

د مترال د سام په تضيق کې د وينې جريان چپ بطين ته د زړه د دياستول په صفحه کې بندش پيداکوي نو چپ اذين د دغه بندش د مقابلې لپاره خپل فشار لوړوي چې په نتيجه کې د چپ اذين hypertrophy منځ ته راځي ځرنګه چې د چپ اذين ديوالونه ډير نرې دي نو په دې اساس د نوموړي جوف هايپروتروپي محدوده وي خو بياهم دغه هايپرتروپي چپ بطين ته د وينې د جريان د کميدو څخه مخنيوې کوي ځرنګه چې د چپ اذين او د سږو د وريدو په منځ کې وال وجود نلري نو د چپ اذين فشار په ډيره اسانۍ سره د سږو وريدو ته انتقاليږي چې په نتيجه کې د سږو د شعريه او عيو د engorgement او congestion لامل کيږي او dyspnea چې د مترال تضيق يو عمومي عرض دي منځ ته راوړي.

وروسته د ريوي شريان فشار پورته کيږي او د ريوي شريان د فشار پورته کېدل د سريري له نظره د زړه د دوهم اواز د پولمونيك برخې (Component) د accentuation په واسطه تشخيص کيږي. بيا د ښې بطين هاپرتروپي منځ ته راځي او سستوليك فشار يې د ريوي شريان په قسم پورته ځي. اوس د زړه د تري کوپسيد وال د عدم کفايې په نه موجوديت کې ښې بطين هايپرتروپي په خپل ځای پاتې کيږي او اندازه يې نه لوئيږي.

په خفيف او متوسط مترال تضيق کې د وينې د جريان اندازه تقريباً نورماله وي او په شديد حالت کې دغه جريان د مترال د تنګ دسام له امله کمږي او د وينې لږ جريان چپ بطين ته د (Cardiac output) د کميدو لامل کيږي ، چې په نتيجه کې فشار ښکته کيږي او محيطي نبض وړوکې او خفيف وي.

په مترال تضيق کې د co کموال د ناروغ د بستر په خواکې هم د تشخيص وړ خبره دی د نوموړو ناروغانو اطراف يخ وي چې cyanosis ورسره موجود او يا نه وي او small velum pulsc ورسره د جس وړ وي.

د مترال د تضيق د ناروغانو دوه ډير بدبخت قبول شوي فکتورونه چې نوموړې ناروغان ژر خرابوي په لاندې ډول دي.

۱: د چپ اذين د نرمو ديوالونو له کبله چې د نوموړي جوف د Hyper trophy ظرفيت ډير محدودوي.

۲: د چپ اذين او د ريوي وريدونو په منځ کې د والونو نه موجوديت.

نو د پروته دلایلو له کبله د تمرین په وخت کې CO په وصفي ډول سره نه پورته کېږي او systemic فشار لویږی. ناروغان کېدای شي shock ته لاړشي او ددې ناروغانو Rescucite کول هم بې نهایت ګران کار دی او د وینې د مخامخ جریان د محدودیت له کبله تمرینات په ډیرې اسانې سره د ریوي Edema لپاره زمینه برابروي.

د ښی بطین هایپرټینشن هغه وخت منځ ته راځي چې د tricuspid وال عدم کفایه موجوده وي داسې ویل کېږي چې د مترال د سام د تضیق په متوسطو او شدیدو اشکالو تقریباً ۳۰% پېښو کې د Tricuspid عدم کفایه هم موجود وي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره:

د مترال تضیق ناروغان د تمرین په وخت کې او یا حتی د استراحت په وخت کې ساه لنډي (Shortness of breath) څخه شاکي وي چې دغه عرض د ناروغۍ تر شدت پورې اړه لري په دې برخه کې نور مهم اعراض د Cough ، Hemoptysis ، Paroxysmal nuncturnal dyspnea، حادې ریوي اذیما حملو او غیر وصفي angina څخه عبارت دی. په معاینې سره د ناروغ د نبض حجم وړوکې، د ناروغانو د تنفس شمیر په عمومي ډول سره زیات ولې غیر له هغه حالاتو څخه چې هلته خفیف مترال تضیق موجود وي.

د ناروغانو د ښی طرف د زړه احتقاني نښې د ناروغۍ تر شدت پورې اړه لري ممکن دغه نښې موجود او یا نه وي دغه نښې د وداجي ورید په برجسته ګي (ingorged) او لوی دردناکه جګر سره ښکاره کېږي. که چېرې هلته د تری کوسپیدوال عدم کفایه موجوده وي. نوییا به د جګر Systolic Pulsation موجود وي. د وداجي ورید د نبض په ګراف کې د (a) موجه برجسته وي او که چېرې هلته د تری کوسپیدوال د سام عدم کفایه موجوده وي نو بیا د (v) موجه هم برجسته وي.

د ناروغۍ په متوسط او شدید ډول کې د ریوي احتقان علایم د سږو د رالونو په ډول موجود وي. په معاینې سره د زړه سایز او ساحه نورمال وي Apex beat په خفیف ډول سره موجود وي. Parasternal impulse او apical diastolic thrill موجود وي.

صدري Roentgenogram نورمال وي چې البته پکې د ریوي ورید او شریانونو د فشار د لوړوالي صفحه او هم د چپ اذین لویوالی به پکې لیدل کېږي.

د ناروغۍ د شدت ارزیابې "Assessment of Severity"

د مترال د سام د تضیق د کلینکي تشخیص minimum criteria عبارت دی له:

• Accentuated first sound
• The mitral opening snap
• The delayed diastolic murmur with late diastolic accentuation.

د ناروغۍ د شدت درجه د ريوي شريان د hypertension د درجې په اساس معلوميږي او د ناروغۍ د شدت کلينيکي قضاوت د opening snap او د زړه د دوهم اواز په يو ځای والي سره ښکاره کيږي.

د ريوي شريان خفيف hypertension کيدای شي په خفيف، متوسط او يا شديد مترال تضيق کې وليدل شي او د ريوي شريان شديد Hypertension په شديد مترال تضيق کې موجود وي.

د ناروغۍ د شدت ارزيابې د Echocardiogram په واسطه صورت نيسي Atrial Fibrillation ددې ناروغانو د ماشوم توب په عمر کې په ډير ندرت سره ليدل کيږي.

د ناروغۍ تفريقي تشخيص:

ډير کم حالات وجود لری چې د ماشوم توب په عمر کې ددې ناروغۍ سره تفريقي تشخيص شي ولاډي جدا مترال تضيق ډيرنادر دی او په ولاډي مترال تضيق کې opening snap موجود نه وي.

يو شمېر د نور حالات لکه په انفرادي ډول سره د ريوي وريدونو بندش او د چپ ذين Myxoma بايد د ناروغۍ په تفريقي تشخيص کې په نظر کې وي.

د ناروغۍ درملنه:

د ناروغۍ اساسی اهتمام د جراحي څخه عبارت دی. د ناروغۍ د طبي درملنې په برخه کې ناروغ ته digitalis او diurctics ورکول کيږي.

ناروغ ته Digoxin ورکول په لاندې ډول کمك کوي.

۱- H.R او د چپ بطين ډکېدل ورزياتوي.

۲-د چپ اذين Contractility زياتوي.

۳-د زړه د ضربان په ورو ساتلو سره د زړه بيرونی مخامخ جريان بهتر کوي.

د ناروغۍ جراحي درملنه د closed mitral valvotomy څخه عبارت دی چې تراوسه پورې په هند کې ښه جراحي عمليات دی. مګر په دې برخه کې يو دقت پکار دی هغه دا چې په C.M.V (closed mitral valvotomy) کې فقـــط د دسام دايروي fusion

(Commissural fusion) ازادیږی حال دا چې د دسام څخه لاندې fusion او د chorda tendani لنډوالی نه شي اصلاح کېدای نو په دې اساسی ممکن په ځینو ناروغانو کې یې ګټه کمه وي.

د جراحي بل میتود د Ballon mitral valvuloplasty څخه عبارت دی چې په دې اخرو کلونو کې دغه میتود معرفی شوي دی. په دې میتود کې د femoral vein له لارې بالون وړاندې زړه ته وړل کېږي تر څو پورې متضیق وال دوباره خلاص کړي. د جراحي دغه میتود C.M.V څخه ښه دی خو مصرف (Cost) یې زیات او همدارنګه اختلاطات یې هم نسبت C.M.V ته زیات دي.

Aortic Regurgitation:

د ریوماتیک ناروغۍ له خاطره د اورتیک وال د اخته کېدو په نتیجه کې ددې دسام عدم کفایه منځ ته راځي ریومایتك اورتیك Stenosis په ماشوم توب دوره کې هیڅکله لیدل شوي نه دی خالص اورتیك عدم کفایه بیدون د مترال وال افاتو څخه ډیر نادر او ۵-۸% پورې واقع کېدای شي.

Hemodynamics:

د اورتا په عدم کفایه کې وینه د diastole په صفحه کې د اورتا څخه بیرته چپ بطین ته حرکت کوي او د چپ بطین د وینې د حجم د زیاتېدو لامل ګرځي په نتیجه کې د چپ بطین اندازه او سایز ددې په خاطر چې اضـــــــافي راغلې وینه (Extra volume) راکنتـــــرول (Accommodate) کړي زیاتېږي د چپ بطین د سایز زیاتوالی د اورتا د عدم کفایې تر درجې پورې اړه لري. د وینې شاته راتګ د وینې مخامخ جریان اورتا ته خرابوي چې دغه کار په محیطي (Vasodilatation) باندې معاوضه کېږي. په دې ناروغانو کې ځرنګه چې systolic فشار زیاتېږي او Diastolic فشار دفعتاً ډیر کمېږي نو محیطي pulse pressure پکې پراخه (wide) وي. په دې ناروغانو کې د شریانونو او شریانچو د ضربان ننبې دومره افراطی وي چې حتی په خفیف اورتیك عدم کفایه کې هم موجود وي.

که په ناروغانو کې د چپ بطین Myocardium وظیفه نورماله وي نو حتی که د اورتا متوسطه عدم کفایه هم موجوده وي نو رنځور دغه نقیصه د اوږد وخت لپاره تحمل کولې شي او که چېرې د بطین Myocardium ناکام شي نو بیا د چپ بطین فشار پورته ځي او

ورپسې د چپ اذین فشار پورته کېږي ، چې بالاخره د Pulmonary Congestion لامل ګرځي.

د چپ بطین وصفي لویوالی د مترال د سام او Papillary muscle complex د ابنارمل حالت سره ملګری وي چې دغه کار د مترال د سام د پاڼو د نا مناسب او غیر کافي وضعیت لامل کېږي چې په نتیجه کې د مترال د سام د عدم کفایې په ډول سره ښکاره کېږي.

کلینیکي منظره :

د ابهر د دسام عدم کفایې پېښې په نارینه ماشومانو کې نسبت ښځینه ماشومانو ته ډیرې زیاتې دي . د ناروغۍ عمده عرض د palpitation څخه عبارت دی کوم چې تر لویې قلبي دهانې پورې اړه لري . د تمرین په وخت ددې ناروغانو په خفیفو او متوسطو اشکالو کې د زړه مخامخ جریان ابهر شریان ته ممکن زیات شي نو په دې اساس په دې ناروغانو کې ستړتیا (fatigue) وختي عرض نه دی . په ناروغانو کې pulse pressure ډیر پراخه وي هر څومره چې pulse pressure پراخه وي هغومره به د اورتا دسام عدم کفایه شدیده وي په شدید اورتیک Regurgitation کې دیاستولیک فشار بیخي صفر کېږي .

د wide pulse pressure له کبـــله په ناروغانو کې د ثباتي شریان نبضان ډیـــر متبارز (Corrigan sign) ، د ګیدي د ابهر شریان نبضان د او هم د محیطي شریانونو نبضانونه (dancing peripheral arteries) د لیدلو وړ دی.

په ناروغانو کې Corrigan pulse اویا Water hammer pulse په واضح ډول موجود وي . په شدیده اورتیکه عدم کفایه کې د ثباتی شریانونو د ناڅاپي ډکېدو له کبله د ناروغ د سرټکان د زړه په هر سستول کې منځ ته راوړي چې د demussets sign په نوم یادېږي.

د ناروغانو په شونډو ، د نوکانو په بستر، uvula ،د غوږونو په نرمیو او د سترګو په ګاټو کې د شریانچو نبضان لیدل کېدای شي. اوهم په دې ناروغانو کې د Brachial او فخذي شریانونو تر منځ د سستو لیك فشارونو یو افراطی تفاضل موجود وي چې دغه تفاضل په نورمال ډول سره د 20mm سیمابو څخه کم وی. چې حتی د نوموړي تفاضلي سستولیك فشار په واسطه د اورتا د سام عدم کفایه هم په لاندې ډول درجه بندي کولې شو.

۱- که چېرې د Brachial او فخذي شریانونو تر منځ د سستولیك فشارونو تفاضلي فشار د ۲۰ – ۴۰ ملي متر سیمابو په منځ کې وي نو په خفیف Aortic regurgitation باندې دلالت کوي.

۲- او که چېرې د Brachial او فخذي شريانونو تر منځ د سستوليك فشارونو تفاضلي فشار د ۴۰ – ۶۰ ملی متر سيمابو په منځ کې وي نو په متوسط اورتيك عدم کفايې دلالت کوي.

۳- او که چېرې د Brachial او فخذي شريانونو تر منځ د سستوليك فشارونو تفاضلي فشار د ۶۰ ملی مترو سيمابو څخه لوړ وي نو بيا په شديدې اورتيك عدم کفايې باندې دلالت کوي.

د فخذي او Brachial شريانو د سستو ليك فشارونو د تفاضلي فشار زياتوالی له نورمال حالت څخه د Hill's sign په نوم يادېږي. که د شديد او يا متوسط اورتيک عدم کفايه درلودونکو ناروغانو د فخذي او براخيل شريانونو لپاسه ستيتسيکوپ کښيښودل شي پداسې حال کې چې فشار پرې وارد نشي بيا هم د تمانچې د ګولۍ د ويشتلو غوندې اواز(Pistol shot sound) او ريدل کېږي.

په ناروغانو کې systolic او diastolic مرمر دواړه اوريدل کېږي چې د duraziez's sign په نوم سره يادېږي.

د ناروغانو د صدر لپاسه (Pericardium) د زړه لويوالی معلوميږي د زړه لويوالی د اورتا د عدم کفائي تر درجې پورې اړه لري د زړه د لويوالي له کبله د ناروغانو د زړه Apex ښکته او بيرون خواته بې ځايه کېږي. په شديده او لويه اورتيك عدم کفايه کې د ناروغ د سينې ټول ديوال مخکې او شاته (To & For movement) کيږي. د ناروغانو لومړی اواز نرم او د دوهم اواز اورتيك Component ممکن واوريدل شي او يا د Reguirgiton diastolic مرمر په واسطه و پوښل شي.

د اورتا د عدم کفايې ستوليك مرمر high pitch وصف لري مرمر د زړه د دوهم اواز د اورتيك برخې څخه شروع کېږي د مرمر شدت او اندازه د عدم کفايې تر شدت پورې اړه نلري او د عظم قص په چپ سفلي سرحد کې په واضح ډول اوريدل کېږي او د زړه Apex او حتی د Apex شاه ته انتشار لري.

د اورتا په لويه عدم کفايه کې په دوهمه ښی بين الضلعي مسافه کې يو ejection systolic مرمر اوريدل کېږي چې د غاړې خواته انتشار لري او کله لا د systolic thrill سره ملګری وي د ناروغانو سستوليك murmur د زړه د لويې قلبي د هانی (stroke valium) له کبله کوم چې د ابهر د زيږه د سام څخه تېريږي منځ ته راځي. که چېرې په ناروغانو کې پراخ pulse pressure او د ثباتی شريان متبارز نبض موجود وي نو دغه systolic مرمر د اورتا د دسام په تضيق دلالت نه کوي.

په ECG کې د چپ بطين د voltage زياتوالی، په ليد V1 کې ژوره د S موجه او اوږده (tall) د R موجه هم ورسره موجوده وي بايد ووايو چې ژوري د Q او لوړې د T موجې د چپ بطين په دياستو ليك Over loading باندې دلالت کوي.

په صدري Roentgenogram کې د زړه لويوالی چې د چپ بطين د نوعې څخه وي ليدل کېږي او د صاعده ابهر لويوالی او توسع هم معلوميږی.

په Echo cardiogram کې د چپ بطين لويوالی ، متوسع ابهر او د مترال د قدامي پاڼې هموارې (Flutter) تشخيص کېږي.

د ناروغۍ تفريقي تشخيص:

د اورتيك د سام عدم کفايې تفريقي تشخيص د لاندې دوو حالاتو سره مطالعه کېږي.

۱- هغه ټول حالات چې پکې پراخ او وسيع Pulse pressure موجود وي.

- Patent ductus arteriosus
- Arterio venous fistula
- V.S.D (Associated with Aortic regurgitation)
- Ruptured sinus of valsalva
- Anemia
- Thyrotoxicosis

۲- ټول هغه حالات چې هلته غير ريوماتيك Reguirgitant diastolic mumur موجود وي لکه:

- Pulmonary regurgitation
- Aortic regurgitation with ventricular septal defect
- Ruptured sinus of valsava
- Congenital aortic valve disease

او هم بايد يادونه وکړو چې د ابهر Bicuspid Aortic valve ولادي دسام ناروغۍ چې د ابهر د وال د عدم کفايې (leak) او يا د Aorta د تضيق سره ملګری وي تفريقي تشخيص شي اګر چې د اورتا د ولادي عدم کفايې پېښې ډيرې نادرې دي .

نور حالات چې د اورتا د عدم کفايې لامل کېږي د Hurler's syndrom, Marfan's syndrome او Idiopatic obstructive aorto arteritis څخه عبارت دي.

Management:

د ناروغانو خفيف او متوسط ډول ترکلونو پورې د رنځور په واسطه د تحمل ور دی او هغه ناروغان چې وصفي اورتيك عدم کفايه ورسره ملګری وي نو ددې ناروغانو درملنه پکار دی ، چې د ناروغانو اورتيك دسام د homograft او يا prosthetic وال سره بدليږی. د

جراحي عمليات هغه وخت استطباب اينبودل کېږي چې يا Angina او يا Left ventricular Failure موجود وي په هغه صورت کې چې cardio thoracic ratio د 60% څخه کم وي نو د جراحي نتيجه به ډيره کاميابه وي د يادونې وړ خبره دی چې په ماشومانو کې Cardio thoracic ratio يو غير قابل اعتماد شاخص (index) دی.

مخکې له دې چې ناروغان جراحي ته وليږل شي بايد لاندې حالات په جدي ډول سره په نظر کې وي.

۱- په ناروغ کې د ريوماتيك تبې فعاليت شته او که نه او هم د ناروغ myocarditis خاموش شوي او کنه.

۲- په دې ناروغانو کې دنورو خرابو حالاتو د پرمختګ امکانات شته دی او که نه او که وي بايد په نظر کې وي.

۳- دناروغ قلبي حالت د prosthetic وال د تحمل تعهد ورکولې شي.

۴- او همدا رنګه نوموړي ناروغان د ټول ژوند لپاره د تحثر ضد دواګانو تحمل لري او که څنګه.

دناروغانوCHF بايد د Digitalis او angiotensin converting enzym inhibitor په ذريعه په صحيح ډول سره تداوي شي.

Aortic Stenosis

د ماشومتوب په دوره کې د ريو ماتيك ناروغۍ په لړ کې د اورتا دسام تضيق تر اوسه نه دی ليدل شوی.

د Tricuspid د سام عدم کفايه

Tricuspid regurgitation

د ماشومتوب په عمر کې د Tricuspid د سام عدم کفايه د ټولو قلبي ريوماتيك ناروغانو په ۲۰-۵۰ فيصده پيښو کې واقع کېدای شي . په انفرادي ډول دا ډيره مشکله وي چې تصميم ونيول شي، چې نوموړي عدم کفايه به عضوي (organic) او يا وظيفوي (Functional) وي.

Hemodynamics:

د Tricuspid د سام په عدم کفايه کې د سستول په صفحه کې وينه شاته د ښی بطين څخه ښی اذين ته ځي د ليك شوې وينې له کبله په ناروغانو کې Systolic murmur او ريدل

کېږي او هم د ښی اذین او بطین د لود د زیاتېدو لامل ګرځي چې د وینې د حجم د لود له کبله د ښی اذین او بطین سایز زیاتېږي او دغه جوفونه ښکته خوا (Downward) او بیرون (Outward) خواته بې ځایه کېږي.

تقریباً په ټولو هغو ناروغانو کې چې د ترایکوسپید د سام عدم کفایه ولري د یو ډول په توګه به پکې د Pulmonary hypertension لوحه موجوده وي او هم په دې ناروغانو کې د وداجي ورید د pulse په ګراف کې د سیستولیک خلفي رجعت د فشار له کبله د V موجه به ډیره ښکاره وي همدارنګه د تنفس د شهیق په صفحه کې د وریدي وینې رجعت دترایکوسپید دسام له لارې زړه ته زیاتېږي نو په دې اساس د سیستول او دیاستول دواړو صفحو کې د مرمرونو لود زیات وي. د زړه په ریو ماتیک ناروغیو کې د Tricuspid عدم کفایه یا به د مترال د سام د تضیق او یا به د مترال د سام د عدم کفایې سره ملګری وي. که چېرې د ترای کوسپید عدم کفایه د مترال د سام د تضیق سره ملګری وي نو په دې صورت کې به د ترای کوسپید عدم کفایه Organic او یا به د pulmonary arterial hyper tension له خاطره و ظیفوي (functional) وي. او که چېرې د خالص مترال د سام د عدم کفایې سره ملګری وي نو د په دې صورت کې به Organic وي ځکه چې د مترال د د سام د عدم کفایې له کبله دریوي شریان د hypertension دومره درجه چې د تری کوسپید د سام د عدم کفایې لامل وګرځي ډیره نادره دی.

کلینیکي منظره:

د تری کوسپید وال د عدم کفایې له کبله څه وصفي اعراض وجود نلري خو ددې امکانات شته چې په ناروغانو کې dyspnea پیداشي او نومورې dysnpea به د مـــــترال دسام تر تضیق پورې اړه ولري.

همدارنګه ممکن نومورې ناروغان د Right hypochondrium د درد تاریخچه ولري چې Congested liver پورې اړه ولري او هم د CO د کموالی له کبله په ناروغانو کې به ستړتیا (Fatigue) موجوده وي.

د ناروغی خاصه کلینکي لوحه چې د ترای کوسپید دسام په عدم کفایې دلالت کوي په لاندې ډول دی.

۱- د وداجي ورید د نبض د (V) موجې برجسته ګی (prominent).

۲-د جګر سستو لیك نبضان (Systolic pulsation).

۳- د رنځور د عظم قص په چپ سفلي سرحد باندې د Systolic نفخې موجودیت چې د inspiration سره زیاتېږي باید و وایو چې په شدیده ترای کوسپید عدم کفایه کې د عظم قص په سفلي چپ سرحد کې III ، IV درجه pan systolic مرمر اوریدل کېږي . مرمر په کمه اندازه د inspiration په صفحه کې تغیر خوری ممکن مرمر د thrill سره ملګری شي.

۴- په Marked tricuspid regurgitation کې د ښی بطین دریم اواز او یا لنډ موخر ترای کوسپید دیاسستولیك مرمر چې د inspiration په صفحه کې یې شدت زیاتېږي ممکن واوریدل شي. ددې څخه علاوه په ناروغانو کې دریوي شریان د hypertension ښښې موجودې وي .

که چېرې نومورې ناروغی د مترال د سام د تضیق سره ملګری شي نو په دې وخت کې د شدید تری کوسپید عدم کفایې له کبله به واضح او ښکاره د ښی بطین توسع منځ ته راشي چې حتی د زړه ټوله قدامي سطحه به در بر ونیسي او هم Apex د ښی بطین په واسطه جوړ شوي وي نو په دې وخت کې Apex beat نه یواځې داسې چې بیرون خـــــواته (out ward) بې ځایه کېږي بلکه ښکته خواته (Down ward) به هم بې ځایه شي چې باید د چپ بطین د لویوالي سره مغالطه ونشي. په دې ناروغانو کې د تری کوسپید د سام د عدم کفایې مرمر د عظم قص په چپ سفلي سرحد Apex طرف ته اوریدل کېږي او چپ بطین بیخی شاه طرف ته بې ځایه کېږي. او د مترال د سام مرمر به Axilla کې واوریدل شي او یا به بیښې د ساحی څخه بیرون شي.

خو سره ددغه پورته خبرو بیا هم دا غیرمعمول نه دی چې نومورې ناروغان د مـترال دسام د عدم کفایې غوندې تشخیص او یا ورسره مغالطه شي نو ممکن ECG د تفریقي تشخیص په برخه کې همکاری وکړي. تقریباً د همیشه لپاره په شدیده تری کوسپید عدم کفایې کې د ښی بطین hypertrophy موجوده وي. Contract echo او Doppler معاینات د تری کوسپید د سام د عدم کفایې د شدت په برخه کې په مقداري ډول سره شواهدو په رڼا کې بشپړ معلومات ورکولې شي.

اهتمام (Management) :

ټول د تری کوسپید عدم کفایې ناروغان چې د مترال تضیق او یا عدم کفایې سره ملګري وي د Anti congestive اهتمامانو لاندې نیول کېږي او دا اهتمامات د تری کوسپید عدم کفایې شدت تر ډیره حده پورې کنترولوي او ددې څخه علاوه د ناروغی نوره درملنه د مترال د سام ترافت پورې اړه لري. د تری کوسپید د عدم کفایې هغه ناروغان چې د مترال د

تضیق سره ملګری وي په نوموړو ناروغـــانو کې د Mitral valvotomy په تعقیـــب د تری کوسپید د عدم کفایې ټول اعراض او علایم له منځه ځي.

او هغه ناروغان چې د مترال د عدم کفایې سره ملګری وي نو په عمومي ډول د ترای کوسپید شدیده عدم کفایه به ورسره موجوده وي. لمړی ددې ناروغانو محافظوي درملنه پکار دی که چېرې د لمړنې درملنې جواب صحیح نه وي او یا حالات نور هم مخ په خرابیدو خواته روان وي نو ناروغان باید د مترال وال د replacement لپاره واستول شي او د مترال وال د بدلیدو په وخت کې د Tricuspid وال تضیق هم ضروري دی چې نظر په ضرورت باید ترمیم او یا Annuloplasty شي.

Cardiomyopathy

د زړه د myocardium داخلي ناروغۍ د Cardiomyopathy تر اصطلاح لاندې راځي کوم چې په زړه کې ساختماني نیمګړتیا موجود نه وي اوس که ددې ناروغۍ علت معلـــــــــوم نـــــه وي ، نو د primary cardiomyopathy اویـــــــــــــا Primary myocardial disease ورته وایي او که په ثانوي ډول د سیستمیک ناروغیو له کبله مینځ ته راغلي وي نو Secondary Cardiomyopathy ورته وایي.

Secondary Cardiomyopathy

1) **Infection** : viral, Bacterial, Fungal, Ricketsial, Parasitic.
2) **Collagen disorders**: disseminated lupus, Dermatomyositis.
3) **Metabolic and endocrine disorders :** beri beri, glycogen storage disease (pump), Amyloidosis, mucopolysaccharidosis, uremia Pheuchromocytoma, porphyria.
4) **Neurological & muscular disorders**: Friedreich ataxia, Muscular dystrophies.
5) **Toxic**: Adriamycin, phenolhiazine , lead, Emetine, chloroquine.
6) **Hematological:** sickle cell anemia, thrombotic, thrombocytopenic **purpra**.
7) **Renal disorders**: Glomerulonephritis.
8) **Neuplastic**: Rhobdomyoma, Myxoma, leukemia, Lymphoma.
9) **Miscellaneous** : Idiopatic aortitis, cystic fibrosis.

د myocardial ناروغۍ په کلینیکي ډول په لاندې ډول سره طبقه بندي شویدي:

۱ - د ناروغۍ متوسع ډول (Dilated type).

۲- Restrictive type

۳- Hypertrophic type

په پورته ډولونو کې هایپرو تروفیک ډول یې کېدا شي چې :

الف : بهرون ته د جریان د بندش (out flow obstruction) سره ملګري وي.

ب : او یا دا چې بغیر د out flow obstruction سره وي.

Obstructive cardiomyopathy په لاندې نومونو سره هم یاد ېږي:

1. Idiopathic Hypertrophic sub aortic stenos or (IHSS).
2. Asymmetrical septal hypertrophy (ASH).
3. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM).

Cardiomyopathy

CM د ما شوما نو د مایوکاردیال نا روغیو یوه ډیره معمول او عام شکل دي پدې نارو غیو کې د CCF شروع ممکن په حاد او یا تحت الحاد ډول سره شروع شي. (Cardiomegaly)او(S3(gallop به ور سره موجود وي د مترال د دسام مرمر پکې غیر معمول او د ترایکوسپید د دسام مرمر پکې موجود وي . نارو غان امبولیکو حادثاتو ته ډیر میلان لري ECG پکې مختلفه وي د ST-T بدلونونه په غیر وصفي ډول د LVH سره موجود وي په ناروغانو کې د conduction بې نظمي، اریتماګاني او د کاذب infarction خصوصیات ممکن موجود وي .

Thoracic Roentgenogram:

پدې معاینې سره په ناروغانو کې Cardiomegaly او د سږو د وریدنو Hypertension موجود وي .په echocardiogram کې د بطین د جوف توسع موجوده وي خو د چپ بطین د ازادو دیوالونو ا و یا بین ا لبطیني حجاب Hypertrophy مو جوده نه وي او هم د چپ بطین Contractility په واضح ډول سره کمه وي .

د Dilated cardiomyopathy درملنه

نا روغ ته د اوږدې مودې لپاره د بستر استراحت و رکول کېږي او همدارنګه د احتقان ضد درملنه (Anti Congestive therapy) چې پدې برخه کې د اوعیو متوسع کونکې دوا ګاني خصوصا Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACE) د یادونې وړ درمل دی چې با ید استعمال شي د بستر ا ستراحت او د ACE د استعمال په واسطه په ګډه تر اوږدې مودې پورې په ډیرو ناروغانو کې په قراره ښه والي مینځ ته راوړي د ناروغی انزار پیش بیني کېدای شي خو تر اوږدې مودې پورې د بستر استراحت او د احتقان ضد درملنې ته ادامه باید ادامه ورکړل شي . که هر کله پر دوه درې هفتو کې په

ناروغانوکې بهبودي رانغله نو بیا د ناروغ بسترول بنستیز خبره ده اوس که چېرې د شفاخانې د شدید کنټرول سره سره په یوه اونۍ کې بیا هم ښه والی رانغی نو ددې ناروغۍ د زړه د Myocardium دعضلي Biopsy اخستل د ناروغ د درملنې د بل خط درملنه د تصمیم لپاره ضروري خبره ده په دې ډول چې که چېرې د ناروغ په Biopsy کې Active Myocarditis وښئي نوباید د ناروغانوپه درملنه کې Immunosuppressive ورعلاوه شي او که Active myocarditis ونه ښي نو په ټیټ اندازه سره بیتا بلا کورونه استعمالېدای شي خصوصآ هغه ناروغانو ته چې Tachycardia ولري .

د یو رول په توګه ویل کېږي چې بیتا بلاکرونو استعمال مضاد ا ستطباب دي او حتی د Congestive failure لپاره زمینه برابروي. که ناروغان Dilated Cordiomyopathy ولري او د Congestive failure د سببي درملنې امکا ن ونلري نو د بېتا بلا کـرونـــــو استعمال پکې ممکن فا یده من وی. په HF کې په وختي ډول سره د Catecholamine سویه لوړه وي ا و علاوه ددې څخه هلته د بیتاریسپتورونو یو ټیټه نظم موجود وي . بیتا بلا کرونه د زړه شمېر کنترولوي ، Vasoconstrictions کموي کوم چې د Catecholamine په ذریعه واقع کیږي او د بیتا ریسیپتورو نو درجې لوړېږي .

په نظري لحاظ د ا خبره قبوله شوې دی چې بیتا بلا کرونه د Myocardial هغه نیمګړتیاوې چې د Catecholamine لوړې سوئې پورې اړه لري وقایه او یا څنـــډوي .

ډ یر معمول بیتابلا کرونه چې په DCM کې ا ستعما لیږي چې د Metoprolol څخه عبارت دي نوموړې دوا په ډیر ټیټ مقدا ر سره شروع کېږي او په تدریج سره یې اندازه د تحمل وړ اعظمي حد ته رسیږي. Carvidilol یو بیتابلاکر دي چې د محیطي او عیو د توسع کونکو تاثیراتو له اړخه د CCF په ا هتمام کې معرفي شوې ده. اګر چې په ماشومانو په دې هکله تجربې محدودې دي خو Carvidilol ته د Metoprolol په نسبت ترجیح ورکول کېږي نو هغه ناروغا نو ته چې نامناسبه (Disproportionate) تکیکاردیا (Tachycardia) ولري استعمالېدای شي د دوا د شروع اندازه 0.1mg/kg/day چې په وا حد اندازه ورکول کېږي او په تدریج سره یې اندازه د تحمل وړ اندازو ته تر 0,5mg/kg/day پورې لوړېږي .بل Alternative درمل د Dopamine او Dobutamine څخه عبا رت دی چې د Infusion او څاڅکو په ډول په هفته کې یو خل د Congestive failure ناروغانو په اهتمام کې ا ستطباب لري . داسې رپورټ هم شته چې د Carniten فقدان په

Dilated Cordiomyopathy کې مینځ ته راځي نو د تجربو (Empirically) په اساس 100mg/Kg Carniten (Carnitor) په درې کسري دوزونو د دوه ورځو لپاره ورکول کېږي او په 50mg/kg/day په درې کسري دوزونو سره تعقیبیږي.

Anomalous left coronary artery from pulmonary artery (ALCAPA)

ALCAPA د congestive cardiomyopathy لامل کېږي د ECG په واسطه تشخیص او خاصه درملنه لري که چېرې یو ناروغ د congestive cardiomyopathy په ډول رابنکاره شي چې د مترال دسام عدم کفائي مرمر ورسره موجود او یا موجود نه وي نو نوموړي ناروغان په ECG کې anterolateral myocardial infarction ننبې څرګندوي چې د ناروغې تشخیص وضعه کوي.

د ابهرد جذرAngiogram یو لوی ښی اکلیلی شریان او چپ اکلیلی شریان چې منشه یې د اورتا څخه نه وي د 2D echocardiogram په واسطه تشخیص کېږي. درملنه یې د جراحي په واسطه د چپ اکلیلی شریان غوټه کول او بیا د pulmonary artery څخه Aorta ته د graft له لارې Transplanting کول دي.

Restrictive Cordiomyopathy (RCM) دوهم

دا شکل په نسبتي ډول سره په اطفالو کې غیر معمول دی په دې ډول کې د بطیناتو په ډکېدو کې کموالی (Restriction) موجــود وي (Endomyocardial fibroblastosis) او (Endomyocardial fibrosis) یې دوه معمول ډولونه دي.

د پتالوژي له نظره په (Edomyocardial fibrosis) کې د چپ او ښي بطین په زروو (Apical) او داخلي جریان (Inflow) ساحو کې سخت فبروسیس (Fibrosis dense) موجود وي Fibrosis د زړه د ډکېدو د نیمګړتیا لامل ګرځي حلیمي عضلات (Muscle Papillary) او (Chorda tendani) د منظم نسج په واسطه داسې کلک ترل (Tethered) کېږي چې د مترال او (Tricuspid) شدیدي عدم کفایې منځ ته راوړي.

د زړه د چپ طرف اختــه ناروغــانو کې Dyspnea , Nocturnal dyspnea , hemoptysis او Embolic Phenomenon اعراض پیدا او (Cardiomegaly) پکې لیدل کېږي چې د متـرال د دسام عـدم کفایـه پکې موجوده او یـا نـه وي پـدې ناروغـانو کې

(Cardiac output)کم او هم په ناروغانو کې د سږو د وریدو او شریا نونو Hypertension موجود وي.

هلته په چپه دوهمه دریمه او څلورمه بین الضلعي مسافه کې د متوسع ښی بطین د Out flow له کبله Cardiomegaly د Prominent cardiac pulsation سره موجود وي S3 Gallop او د tricuspid د عدم کفایې مرمر موجود وي او په ECG کې غیر وصفي بدلونونه مشاهده کېږي او په thoracic roentgenogram کې Cardiomegaly معلومېږي خو وصفي نه ده.

درملنه:

د نا روغۍ په درملنه کې داحتقان ضد (Decongestive Therapy) درملنه شامل دی. په تازه وختونو کې درملنه د زړه د Endocardium د برخې Decortications او یا لوخول (Stripping) دي. او هم د مترال د دسام د (Replacement) دي.

د Restrictive cardiomyopathy نور ډولونه چې د زړه ښی او چپ طرف دواړو عدم کفایه ورسره وي ددې ناروغانو د زړه سایز نورمال وي نوموړي ناروغان په کلینیکي ډول اوحتی د Cardiac catheterization د معاینې سره سره بیا هم د Constrictive pericarditis سره تفریقي تشخیص کېدای نشي درملنه یې د بستر استراحت او Anticongenstive therapy څخه دی.

دریم Hypertrophic cardiomyopathy

(HCM)

په اطفالو کې HCM د انسدادي حالت (HOCM) سره ډیر غیر معمول ده. د فامیلي تاریخچې او یا بیدون د فامیلي تاریخچې څخه ددې ناروغۍ راپور حتی د نیونتل په دوره کې هم ورکړه شوی ده.

د پتالوژي له نظره په ناروغانوکې د بین البطیني پردې غیر متناظر Hypertrophy موجوده وي. په کمي پراخې سره د زړه د ښی او چپ بطیناتو ازادو دیوالونو Hypertrophy موجوده وي. د زړه د چپ بطین طرف ته بین البطیني حجاب وتلی (Bulgy) وي.

د (Systole) په صفحه کې اخته خطرناک (Malaligned) مترال وال د چپ بطین د بیروني جریان (Out flow) د انسداد لامل ګرځي او په غیر معمول ډول د ښي بطین د

بيروني جريان (Out flow) د انسداد امکان هم شته دی او ابنارمل شوی وال کېدای شي چې په عدم کفایه اخته شي.

په ناروغانو کې (Excertional dyspnea)، د انجینا په قسم د سینې دردونه palpitation ، Syncope موجود وي او په ناڅاپي ډول مړینه هم واقع کېدای شي.

د ناروغانو نبض تیز (Upstroke) او Biferiens خصوصیت لري په ناروغانو کې Forcible ـ Apex beat او یا Heaving موجود وي اوځلورم اواز په Apex کې جس کېدای . د زړه د زروې Impulse دبل او یا په Triple ډول سره موجود وي د زړه دوهم اواز په نارمل ډول سره split ، Single او یا Paradoxically split وي چې د چپ بطین د بیروني جریان (OUT FLOW) د انسداد تر شدت پورې اړه لري.

د Ejection systolic murmur شدت د Myocardial contractility د زیادت مانور سره او یا د چپ بطین د والیوم د کمیدو سره زیاتېږي او بر خلاف ټول هغه حالات چې Myocardial contractility د کمیدو او یا د چپ بطین د والیوم زیاتېدو لامل ګرځي ESM د کمیدو لامل کېږي.

په ناروغانو کې د مرمر شدت Sudden Squatting او د ناستي وضیعت څخه سم پورته کېدلو سره د وریدي وینې عودت قلب ته د کمیدو له کبله زیاتیږي او بیا د چپ بطین سایز کمیږي او هم د Ejection ستولیک مرمر په شدت کې زیادت منځ ته راځي.

په ECG کې د چپ بطین Hypertrophy موجوده چې اسکېمیک بدلونونه ورسره موجودا و یا نه وي. ښکاره Initial R په ښي Precordial لیدو کې او ژورې Q موجې په Chest لیدو کې موجودې وي.

WPW ډوله Electrocardiogram په ناروغانو کې موجود وي. په کلاسیک ډول سره Echocardiogram د بطیني حجاب بې انډوله Hypertrophy ښي. د مترال وال د قدامي پاڼې سستولیک قدامي حرکت او Midsystolic بندوالی ښي.

Cardiac catheterization او Angiocardiography تشخیص تثبیتوي او ددې ضرورت شته چې د چپ بطین تقلص (Contractility) د Isoprenaline درمل په ذریعه زیات شي تر څو پورې د بندوالي شواهد او یا د Cardiac catheterization په وخت کې د انسداد د معلومولو (Magnitude) ارزښت زیات شي.

د ناروغۍ انزاز د نا روغۍ تر لاملۍ پورې اړه لري ناروغۍ کېدای شي پرمختګ وکړي او یا د طبي او یا جراحي درملنې د ضرر څخه ناڅاپه مړینه واقع شي. بیتا بلاکرونه او په تازه ډول سره Verapamile د Myocardial contractility د کموالي په منظور ورکول کېږي تر څو پورې انسداد راکم کړي. د Arrhythmia د کنترول لپاره Disopyramide او یا Amiodarone انتخابي درمل ده.

د ACE جین د HCM سره رابطه لري او ACE inhibitors د عضلي کتلي د کموالي په ډول پیژندل شوی دي کوم چې د چپ Hypertrophied بطین ناروغانو ته مناسب ده. ځرنګه چې ACE inhibitors سیستیمیک فشار کموي، نو د HCM ناروغانو د out flow په انسداد باندې مخالف تاثیر لري نو استعمال یې نه ده او که چېرې out flow obstruction موجود نه وي نو په دې صورت کې د ACE inhibitor د استعمال دلایل په ډېر احتیاط سره اجراکېږي د arrhythmia د موجودیت لپاره بنستیزه خبره داده چې د hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) ناروغانو ۲۴ ساعته (Holter) ECG واخستل شي.

هغه ماشومان چې تمرین کولی شي نو په rhythm باندې د تمرین ټول تاثیرات باید معلوم شي. د یو رول په ډول ټول هغه ناروغان چې HOCM ولري د شاقه کارونو او تمریناتو څخه باید ځان وژغوري.

په Hypertrophic obstructive cardiomyopathy کې Digitalis او نور isotropic درمل د Diuretic dugs په شمول مضاد استطباب دي.

کانګی یااستفراقات

کانګې د هضمي او تنفسي سيستم د نظم (coordination) يو حرکې ځواب ده چې په نتيجه کې لاړې زياتيږي او په اخر کې په قووت سره د معدې محطوي خارجيږي او په دري مرحلو کې صورت نيسي.

A: nausea, B: retching, C: emesis

بايد ووايو چې په ډيرو ځوانو ماشومانو او هغو ماشومانو کې چې د raised intra cranial pressure سره ملګري وي بې د زړه بدې د مرحلې څخه ګانګي کوي په لنډ ډول بايد ووايو چې د خولې له لارې د معدې معايې موادو خارجيدل د کانګو په نوم يادږي په دې عملياتي پروسه کې د ګډې د جدار د عضلاتو قوي تقلص د ماشې حيثيت لري.



۱- شکل ماشوم دکانګو په حالت کې

Recurrent vomiting:

کله چې کانګې په دې میاشتوکې د دې حملو څخه زیاتې واقع شي د Recurrent vomiting کانګو په نوم یادېږي چې د لامل د پیداکېدو لپاره عاجل Investigation ته ضرورت لري.

Cyclic vomiting:

د Recurrent کانګو یو سندروم ده چې چې د دې نه تر پنځه کلونو عمرونووالا ماشومانو کې واقع کېږي په میاشت کې تقریبا ۹ حملې تیروي او هره حمله دې څلور ورځې دوام کوي په ساعت کې ماشوم څلور ځله او یا زیاتې کانګې کوي لامللونه یې د psychogenic فکتورو د یوځای والي (Excitement او Stress) له وجې او هم د کېټون (ketone) د جوړېدو تر طاقت پورې اړه لري چې Abdominal migraine د Idiopathic cyclic vomiting په ډول نخرې کوي.

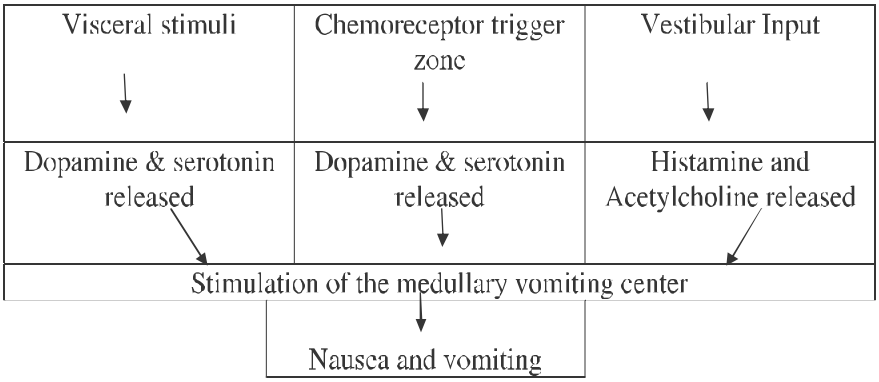
Regurgitation (possitting)

بیله کوم قوت او کوشش څخه د معدې د محطوي خارجیدل له خولې څخه د Regurgitation(posseitting) په نوم یادېږي. دا حالت په نوزېږیدلو ماشومانو کې او شیدو خوړونکو ماشومانو کې یو عامه او یو ارتقایې پروسه ده په دغه حالت کې ماشوم ښه وزن اخلي څه خاصې درملنې ته ضرورت نه لري او د عمر په زیاتیدو سره دغه پرابلم له منځه ځي.

Gastro esophageal reflex disease

له بلې خوا څخه Gastro esophageal reflex disease د استفراق په ډول یو ابنارمل حالت ده چې د یو شمیر اختلاطاتو لکه Aspiration، pneumonia او د Esophagitis لامل ګرځي او هم ماشوم ددې ناروغۍ له کبله ښه وده نه شي کولی نو په دې بنسټ وختي تشخیص او بې درنګه درملنې ته ضرورت لري.

پتوفزیولوژي



د طفولیت د دوري د کانګو لاملونه

Common causes of vomiting by age of presentation

	Newborn	Infant and child
Infections	sepsis & meningitis	Gastroenteritis Bacterial meningitis Respiratory infection
Anatomic	Atresia and webs Duplication Malrotation/volvulus	Pyloric stenisis &Intussusceptions
Gastrointestinal	Over feeding/ gastroesophageal Posseting Gastroesophageal Reflex Gastritis–swallowed meconium	gastroesophageal Reflex, Hepatitis, Gastritis, Appendicitis
Renal	Urinary tract infection	Urinary tract infection
Neurological	Birth trauma	subdural hematoma, Increased intra cranial tension, Migraine
Metabolic		Uremia
Endocrine		congenital adrenal Hyperplasia, Diabetes mellitus, Acute intermittent
Others		Cyclical vomiting, Toxic ingestion

Volvulus :(torsion of a loop of intestine , causing obstruction) Malrotation :(failure of normal rotation as in organ as of the gut during embryological development)
IAP 4th Edition

Common causes of vomiting by age presentation by details

Neonatal period
Artesia/Stenosis Volvulus Necrotizing enterocolitis Meconium plug Gastroesophageal reflux Inborn errors of metabolism Generalized infection Bacterial meningitis Birth asphyxia Hydro cephalous Gastric Irritation due to Swallowed blood Faulty feeding technique Posseting
Infancy

1. Congenital Hypertrophic	10. CNS space occupying lesion
2. Pyloric stenisis	11. Hydrocephalus
3. Malrotation	12. Subdural hematoma
4. Volvulus	13. inborn errors of metabolism
5. Intussusceptions	14. uremia
6. Gastro esophageal reflux	15. cow milk protein allergy
7. Gastroenteritis	16. over feeding
8. CNS infection	**17.** faulty feeding technique
9. Peritonitis	

Child hood	
Intestinal obstruction	CNS space occupying lesions
Intussusceptions	Hydro cephalous
Gastro esophageal reflux	Diabetic ketoacidosis
Gastroenteritis	uremia
UTI	Toxins
Hepatitis	post nasal dripping
Pneumonia	psychogenic
Peritonitis	

د کانګو لاملونو او اهتماماتو ته د نزدیکت لارې

Approach to management

د ګډوډیو ډیره لویه ساحه موجوده دی چې د کانګو لامل ګرځي د یو صحیح تشخیص لپاره د یوې ښې تاریخچې او ښې معاینې څخه وروسته باید لاندې معلومات تر لاسه شي.

د کانګو د دوام ،فریکونسي ، په کانګو کې د وینې او صفرا د موجودیت، د ګډې د درد ، د تغذي په خصوصیت کې تازه بدلونونه ،د ادرار د رنګ بدلونونه ، Drug consumption ، د تبې سره ملګرتیا او د حسي بدلونونو په هکله معلومات ضروري دي . د مرکزي عصبي سیستم ، تنفسي سیستم ، بولي او هضمي سیستمونو اعراضو او علایمو پوښتنه او تحقیق د تشخیص په منظور ضروري دي او هم باید د ناروغ د Dehydration ښه ارزیابي وشي د ماشوم د مور او پلار څخه د ماشوم د کانګو په منځ کې د حالاتو په باب او د مرض د شدت په باب پوره پوښتنه په کار ده.

په نوو زیږیدلو او شیدو خوړونکو ماشومانو کې د یو ناڅاپي کانګو منځ ته راتګ د شدید انتان امکانات زیاتوي لکه Meningitis , Sepsis او UTI چې یا باید تایید او یا رد شي هغه کانګې چې Organic منشه و نه لري نو د وصفي Dehydration د نښو او د وزن د ضیاع لامل نه ګرځي.

اول : خبیثې کانګې

دا کانګې شدیدې او متکررې وي د ناروغ د بدن د مایعاتو او الکترولیټونو د ضایع کېدو لامل ګرځي په دې کانګو کې هایدروکلوریک اسید ډیر ضایع کېږي چې په ناروغ کې د Alkalosis لامل ګرځي چې وروستی حالت ممکن په قسمي Metabolic Acidosis سره چې د ولږې له کبله مینځ ته راځي معاوضه شي .په دې کانګو کې د پوتاسیم ضیاع هم منځ ته راځي ددې خبیثو کانګو لاملونه organic منشه لري.

کومه کلینیکي منظره چې د کانګو عمومي اورګانیک لاملونه جوړوي په لاندې ډول دي لاندې لوحه درلودونکي ماشومان د کانګو **Organic** لاملونو ته فکر کېږي

۱: په قوت سره مقاومې کانګې چې تبه ورسره موجود او یا نه وي.

۲: د ګډې پرسوب

۳: په ګډې باندې د استداري حرکاتو لیدل او په ګډې کې د کتلې جس کول.

۴: د وزن ضياع او يا ښه وزن نه اخيستل.
۵: د حسيت بدلونونه.
۶: د بلع د سيني د رودلو او د غذا د اخستنې عدم کفايه.
۶ : د فانتانيتل او چتوالی (bulging fontanel) ، مقاومه سردردي
۷:اختلاجات او Excessive drowsiness .
۸: په يو روغ ماشوم کې ناڅاپي کانګې
۹: په يو ناروغ ماشوم کې د تبو سره کانګې .
۱۰: په کانګو درلودونکو شيدو خوړونکو کې مقاوم Irritability.
۱۱: مقاومې صفراوي (Copious bilious) کانګې.

دوهم : سليمې کانګې

سليمی کانګی سليم طبعيت لري organic منشه نه لري د ماشوم د بدن د مايعاتو د ضايع کېدو او د Dehydration لامل نه ګرځي او هم د ماشوم د وزن د ضايع کېدو لامل هم نه ګرځي .نومورې کانګې که څه هم ځينې وخت مقاومې او حتی په قوت (force full) سره وي خو د ټولو غذايي موادو د کانګو لامل نه ګرځي له همدې خاطره د ماشوم وزن نه ضايع کېږي او نه ماشوم دDehydration خواته ځي ددې کانګو لوی مشکل د مور او پلار لپاره د زجرت خبره ده ددې کانګو درملنې ته ضرورت نشته او مور او پلار ته قناعت ورکول په کار دي.

دريم : کانګې د تبو سره

د ډيرو حادو تبو په شروع کې کله کله کانګې پيداکېږي دا کوم خاص مشکل نه ده او نه کومې درملنې ته ضرورت لري.

څلورم : Age

په نيوبورن دوره کې کانګې ممکن ډيرې شديدې وي چې د افت د جراحي د اصلاح امکانيت بايد په نظر کې وي او يا د دلايلو په رڼا کې يې ردول په کار دي.

په شيدو خوړونکو او د child hood په لمړنيو وختونو کې د کانګو لاملونه موضعي نه بلکه اکثرا عمومي وي عمومي او يا ليرې انتانات لکه , otitis media , appendicitis tonsillitis ، بولې انتانات او Meningitis په لويه پيمانه د کانګو د لاملونو نمايندګي کوي . همدارنګه په دې پروسه کې Gastroenteritis د کانګو عمومي لامل جوړوي.

په older children کې د اوه کلنۍ څخه پورته Migraine , Appendicitis acute او د معدي معايي سيستم ګډوډي هم بايد په نظر کې وي.

پنځم: دافت د ځای له نظره (site of lesion)

۱- مری

د مرۍ په ټولو تضيقي افاتو Esophageal (Trachio esophageal fistula) atresia/stenosis کې د ماشوم په خوله کې وروسته د زيږيدنې څخه سمدستي قف ليدل کېږي چې جوش وهي ماشوم خوښ نه وي د تغذي سره مخالفت کوي او حتی په لاس اچولوسره د تغذی د بندوالي کوشش کوي په دې صورت کې بلعه شوې شيدې بيله دې څخه چې هضم شي او يا په کې تغير راغلی وي په فوري ډول بيرته رواځي.

په Achalasia cardia(Gastro esophageal reflux) کې د ناروغانو کانګې د Propped up position وضيعت په ورکولو سره کمېږي.

۲- معده

په دې صورت کې ماشومان ممکن په فوری ډول او يا د څو ساعتونو څخه وروسته کانګی وکړي شيدې خوړونکي ماشومان وروسته د تغذي څخه ژر غذايي مواد بيرته راګرځوي استفرافات يې په ډير قووت سره نه وي په دې حالاتو کې د organic ګډوډيو په صورت کې کانګې ممکن په ډير قووت سره او يا Projectile وي کانګې شوې شيدې به لخته شوې او يا تومنه شوې (curdled) وي ولې صفراوي بڼه به نه لري.

۳- امعا

په دې صورت کې که بندش د Ampulla of vater شاته وي نو استفراق شوې مواد به صفراوي شين رنګ ولري د امعاوو په انسدادي حالاتو او paralytic illus کې غايطي کانګې مينځ ته راځي.

شپږم: هغه کانګې چې مرکزي لاملونه لري

نومورې کانګې معمولا يو ناڅاپي او په عمومي ډول سره کوم مخکښی لامل نه لري او کانګې کېداشي په قووت سره وي مقاومه سردردي او د داخلي قحفي فشار د لوړوالي نښې په کې ميندل کېږي.

Investigation: د ماشوم تاريخچه او کلينيکي منظره چې د ناروغۍ تشخيص ته رهنمايي کوي په لاندې ډول دي.

۱: د ادرار معاینه د انتان لپاره

Culture, gram stain, bacteria, granular casts, Pus Cells او sensitivity تستونه

Protienuria, او نور غیرنورمال میتابولېزم

۲:د سیستمکو انتاناتو لپاره د وینې معاینه

C - reactive protein, band forms, Toxic granules, leucocytosis ، مناسب کلچر او نور.

۳: **Liver Function Testes**

۴: renal function testes ، د الکتروکېتونو مطالعه او میتابولیـــــکه لوحـــــه Lactate ,Ammonia, Organic acids, اونور

۵:د موادو غایطه وو معاینه د پارازیتونو لپاره.

۶: رادیولوجیک معاینات د بطني ساده او Contrast اکسري التراسوند او اندوسکوپي لپاره.

۷: د داخلي قحفي انتان د اشتبا په صورت کې د Lumbar Puncture کول او د C.S.F معاینه.

۸: د لزوم په صورت کې د سر , بطن او یا Sinuses د CT and MRI scan معاینه.

اهتمامات

د ناروغۍ د درملنې بنسټ

- د کانکو د لومړني لامل پیداکول او درملنه کول.
- د Dehydration او د نورو الکترولېتونو منځ ته راغلي تشوشاتو درملنه کول..
- د کانګو عرضي درملنې

د کانکو د تداوي مرحلې

۱: په نیونیټل او شیدو خوړونکو ماشومانو کې د معدې وینځل او د کموساعتونو لپاره ناروغ ته څه نه ورکول.

۲ :وروسته په تدریج سره په غړپونو سره څکاک شروع کړئ .

که کانګې مقاومې وي د الکترولېتونو بې موازنګي او Dehydration تاسس کړی وي.

۱:د وریدله لارې مایعات ورکول کېږي.

۲ :د مایعاتو ښه ډول N/S او پنځه فیصده ګلوکوز دي.

Table 1. Differential Diagnosis For Children With Vomiting.

	Infancy	Childhood	Adolescence
Mechanical	Gastroesophageal reflux Malrotation with midgut volvulus Pyloric stenosis Intussusception Incarcerated hernia Tracheoesophageal fistula	Constipation Incarcerated hernia Meckel's diverticulum Bowel obstruction	Constipation Incarcerated hernia Meckel's diverticulum Bowel obstruction
Inflammatory/ Infectious	Necrotizing enterocolitis Gastroenteritis Sepsis Meningitis Pneumonia Otitis media	Gastritis/Gastroenteritis Otitis media Appendicitis Pancreatitis Henoch-Schönlein purpura Biliary tract disease	Gastroenteritis Appendicitis Henoch-Schönlein purpura Pancreatitis Gastritis Biliary tract disease
Genitourinary	Urinary tract infection	Urinary tract infection	Urinary tract infection Pregnancy Testicular/Ovarian torsion
CNS	Hydrocephalus Intracranial hemorrhage Intracranial tumor	Migraine headache Hydrocephalus Intracranial hemorrhage Intracranial tumor Reye's syndrome	Migraine headache Hydrocephalus Intracranial hemorrhage Intracranial tumor Glaucoma
Metabolic	Diabetic ketoacidosis Congenital adrenal hyperplasia Urea cycle defects Organic acidurias Amino acidopathies Fatty acid oxidation disorders	Diabetic ketoacidosis Urea cycle defects Fatty acid oxidation disorders	Diabetic ketoacidosis
Other/Atypical	Occult trauma (abuse) Toxic ingestions Munchausen by proxy	Sickle cell Toxic ingestions Occult trauma (abuse) Munchausen by proxy	Sickle cell Toxic ingestions Occult trauma (abuse) Munchausen/Munchausen by proxy

*Source: Adapted from Hostetler MA, Bracikowski A. Gastrointestinal Disorders. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice,* 5th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2002:2300.

هغه مقاومې کانګې چې ساده A.G.E پورې اړه ولري دAntiemetic په واحد دوز سره ارامیږي که ارامې نه شي نو لاندې حالاتو پلټنه ضروري دي.

۱: د کولمو انسداد.

۲: Raised Intra cranial tension.

۳: Infection او نور.

د کانګو ضد درملو د ښېرني استعمال څخه بې د کانګو د لامل د پیژندنې څخه ځان وژغورئ. Anti emetic درمل لکه Metoclopramid اوDomperidon چې په عاجل ډول (Hasten) ډول معده تخلیه کوي خو په استعمال کې یې صحیح قضـــــــاوت ضـروري دي. 0, 3-0, 1 ملي ګرامه Domperidone په کېلو ګرام وزن بدن او یا promethazin د 0.5mg/kg/dose یو او یا زیات دوزونه ورکول کېږي ولې اکثرا یو دوز کافـــــي ده او د 0, 2-0, 1 ملي ګرامه Metoclopramid په کېلو ګرام وزن بدن په ورکولو کې د جانبي عوارضو له کبله د Dystonia په شمول چې ورکوي احتیاط په کار ده.

Ondonsetron: چې یو Serotonin antagonist ده او په لاندې حالاتو کې موثر درمل ده

Chemotherapy induced vomiting
Refractory Vomiting

Cyclic vomiting

د Recurrent کانګو یو سندوروم ده چې مخکې تشریح شوی ده.

درملنه

- استراحت.
- داخل وریدي Rehydration د سالین او Dextrose سره.
- Ondonsetron .
- د Cyproheptadine او یا Amitryptaline سره وقایوي درملنه کېدای شي.

Gastro esophageal reflux in infant & children (Chalasia)

تعریف

په یو روغ او هغه ماشوم کې چې سیستېمیکې ابنارملیتي ونه لري GER یو وظیفوي یا فزیولوجیکه پروسه ده او GER یو عمومي حالت ده چې Regurgitation یا spitting up هم په بر کې نیسي کوم چې د معدې غیر هضم شوي غذایي مواد په پاسیف

ډول ببله کوم قوت او کوشش څخه بیرته مري خواته راګرځوي ددې حالت د نفوذ لوړ پیک د ماشوم په ۱-۴ میاشتنۍ عمر کې ده او بیا په ۶-۱۲ میاشتنۍ عمر کې معمولا له منځه ځي په یو روغ ماشوم کې د Regurgitation پېښې ۶۵- ۴۰ ٪ دي چې په یو کلنۍ عمر کې ۱٪ ته راښکته کېږي.

نو د یو کلنۍ څخه په ټیټ عمر کې Regurgitation فزیولوجیکه بڼه لري ځکه چې په دې سن کې د مري د سفلي برخې د فشار نظم لاښه انکشاف (dysmotility) نه وي کړای دا حالت په نوو زیږیدلو ماشومانو او شیدو خوړونکو ماشومانو کې یو عامه او یو ارتقایي پروسه ده په دغه حالت کې ماشوم ښه وزن اخلي څه خاصې درملنې ته ضرورت نه لري او د عمر په زیاتیدو سره دغه ستونزه په خپله له منځه ځي.

په هغه ماشومانو کې چې خرابه وده ، د esophagitis ښېې ، تنفسي مقاوم اعراض او د عصبي سلوک بدلونونه ولري نو په دې کې Gastro esophageal reflux diseases (GERD) پتالوجیکه بڼه لري د یو کلنۍ څخه وروسته د GER مقاومت یو پتالوجیک حالت ده.

په GERD کې په خپله او یا بیدون د کوم تحریک او تنبېه څخه د معدې محطوي بیرته مري ته خوا ته راګرځي (Regurgitation or spitting up) چې دغه بیرته راګرځیدونکي مواد اکثراً د معدې اسید او Pepsin په بر کې نیسي خو کله کله حتی صفراوي مواد هم راګرځوي دغه حالت د مري د معصرې (sphincter) تر عدم کفایې پورې اړه لري او یا د مري د سفلي برخې د معصرې (Sphincter) یو غیر مناسبه ترانزیتي استرخا ده، چې د بلعې او د بلعوم د تقلص په وخت کې پیدا کېږي د GER ډیرې پېښې د مري د سفلي برخې د نا انډولو ګذري استرخاوو سره ملګرې وي دغه ګذري استرخایي حملې ممکن د بلع (Swallowing) او بلعوم د Contractions سره مینځ ته راشي.

پېښې

د GERD پېښې په ۳۰۰ ماشومانو کې یوه پېښه راپورورکړ شوی ده .ددې ناروغۍ نفوذ په لاندې ماشومانو کې ډیر زیات ده

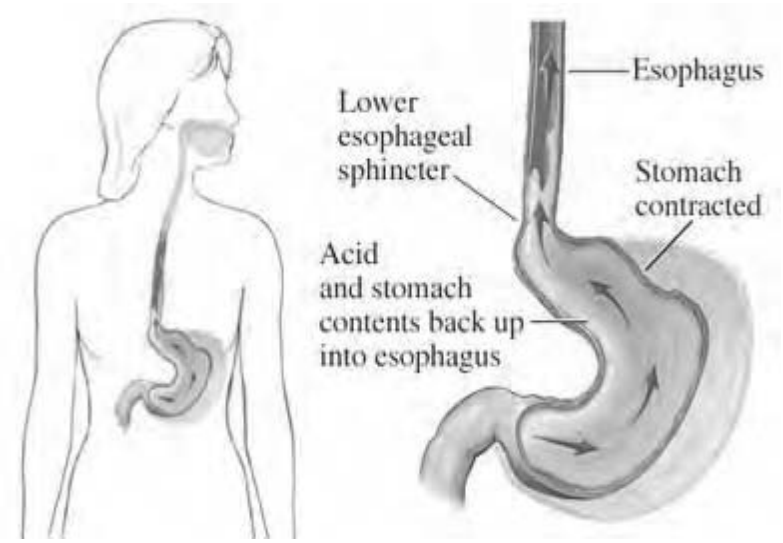
۱- هغه ماشومان چې د esophageal atresia د ترمیم تاریخچه ولري.

۲- هغه چې hiatal hernia ولري.

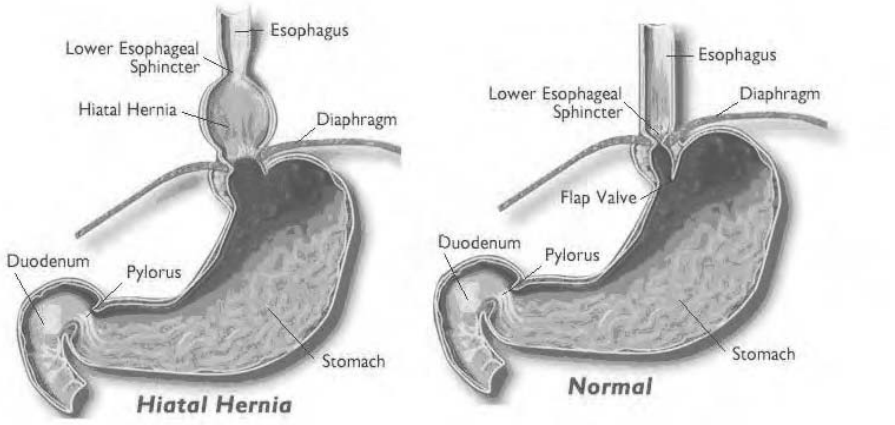
۳- هغه ماشومان چې نیورولوجیکل خرابې او تاخر ولري.

۴ - هغه چې broncho pulmonary dysplasia, asthma او chronic cough ولري.

همدارنګه GERD د pulmonary aspiration , chronic bronchitis او bronchictasis سره ملګري وي.



دوهم شکل: د معدې د محتوي Regurgitation



دربم شکل **Hiatal hernia**

ټول انفانټ ماشومان د GERD سره د غیر هضم شوو غذایي موادو شا طرف مرې خواته د موادو لیدونکې راګرځیدنـــه (visibly regurgitate) نه لري او هم د ماشومانو

لویه برخه څوک چې د غیر هضم شوو غذایي موادو بیرته مرۍ خواته راګرځیدنـــه لري GERD نه لري.

کلینکي منظره

د ودې د عدم کفایې ، esophagitis او تنفسي سیستم ثانوي علامې او اعراض په GER کې نه وي په ماشوم کې د csophagitis نښې ، په مقاوم ډول تخرشیت او درد ،د تغذیې ستونزې او د اوسپنې د فقدان وینه لرې موجوده وي.

ځینې ماشومان په وصفي ډول سره د مرۍ د PH د معاینې په واسطه reflux نښې لاکن د Regurgitation اعراض نه لري چې د silent GERD په نوم یادېږي.

په شیدو خوړونکو کې د تنفسي سیستم مختلف اعراض منځ ته راځي د بلعوم د Regurgitation په واسطه د تنفسي سیستم د پورتنۍ برخې د تنبېه له کبله په ثانوي ډول د Λpnea او cyanosis حملې منځ ته راځي په عمومي ډول سره د خالصې انسدادي Λpnea د نښې په عوض یو مخلوط ډول (انسدادي او مرکزي) ښکاره وي.

په ناروغانو کې د ارګمي وهلو (belching), د خوراک ږدولو ، ګیډې درد ، کانګو ،اټکې کولو(Hiccups) ، د مرۍ د نښتلو (gagging) ، د متکرر ټوخي ، د شپې د ټوخي د حملاتو wheezing، او د تنفسي سیستم د علوي برخې د انتاناتو اعراض موجود وي او کېدای شي هر ماشوم مختلف اعراض وښیي.

د انفانسي څخه وروسته د esophagitis زیات کلاسیک اعراض لکه د سینې د ښکته برخې درد ،د زړه سوزش (pyrosis) ، odynophagia , dysphagia , د انیمیا علامې او د سټریکچرونو د جوړیدو له کبله د مرې انسداد موجود وي older children بیله apnea څخه د انفانت په ډول تنفسي اعراض نه ښي.

د peptic stricture علامې او Berrett,s esophagous د reflux esophagitis د اختلاطاتو له جملې څخه دي کوم چې distal eroded squamal mucosa په metaplastic gastric mucosa باندې بدلیدو ته پرمختګ ورکوي او بیا وروسته په adult hood کې د Berrett,s esophagous د بدلیدو خطر په esophageal adenocarcinoma باندې زیاتېږي لاکن په ماشومانو کې یې خطر ډیر کم ده.

دناروغۍ اختلاطات

Inflammatory esophageal polyps	Chronic cough
Esophageal stricture	Wheezing

Dysphagia, colic after feeding
Esophagitis with hematemesis
Occult blood loss
Anemia
Aspiration pneumonia
Apnea spells in young infant
Asthma like attacks
Failure to thrive
Neck contortion (Sandi firers) syndrome

د ناروغۍ تشخيص او تحقيق

په ډېر دقيق ډول د ناروغۍ کلينيکي منظره بايد ارزيابي شي.

۱ـ په دې برخه کې ډېر حساس تست د مرۍ د ۲۴ ساعته PH معلومول دي دا د همېشه لپاره ددې په خاطر اسيدي وي چې د معدې محطـــــوي شاته عودت کـــــــوي (esophagus PH studies & gastric emptying studies)

۲ـ Chest x ray

که چېرې ماشوم ته Barium ورکړه شي نو باريوم په ازادانه ډول سره د معدې څخه بيرته مرۍ ته عودت کوي په دې معاينې کې د Fluoroscopy لاندې د upper gastro intestinal tract مطالعه barium esophagogram اجراکېږي چې ددې معاينې سره په يو وخت کې دواړه د مرۍ stricture او Hiatus Hernia هم تشخيص کېدای شي.

۳: د GER ناروغۍ تشخيص اکثراً کلينکي وي د شيدو خوړونکو وده پکې ښه وي.

۴: د معدې معايې سيستم د پورته برخې اناتومي په برخه کې هم پوره معلومات بايد حاصل شي چې تر څو پورې نورې ناروغۍ رد شي.

۵: Radio nuclear (technetium)scan , endoscopy, esophageal manometry

۶ـ په GER کې د مرۍ داخل بطيني قطعه کمېږي
(Length of intra abdominal esophagus)

۷: د مرۍ د ښکتينۍ برخې معصره (LES) تقريباً نه معلوميږي.

۸ : Hiss Angle بيخي پخ وي.

دغه پورته دري واړه اناتوميک فکتورونه GER ته زمينه برابروي.

په ډېرو پېښو کې Invasive diagnostic studies ته ضرورت نه پېښېږي.

د ناروغۍ تفريقي تشخيص

د معدې معايې سيستم او نورې سيستېميکې ګډوډۍ بايد رد شي په اطفالو او شيدو خوړونکو کې د ليدونکو او غيرو ليدونکو Regurgitation نو او کانګو بنسټيې لامل GERD ده.

1 - Gastrointestinal tract

Pyloric stenosis, Malrotation, Cows milk allergy, peptic ulcer diseases, Hepatitis & viral gastroenteritis

2- Urinary tract

Infection, obstruction

3 - CNS system

Hydrocephalus, Meningitis

4 - Metabolic disorders

Renal tubular acidosis ,Urea cycle defect, hypocalcaemia

5 - Drugs / Toxins

6- Respiratory disorders

7 - Functional rumination

د ناروغۍ اهتمامات

په عمومي ډول سره په خفيفو حالاتو کې نوموړې ناروغۍ په ۸۵ فيصده پېښو کې په خپله کنترولېږي او د ماشوم په ۱۲ -۶ مياشتو عمر کې اعراض له منځه ځي.

په خفيفو پېښو کې په جامدو غذايي موادو سره د غذايي رژيم شروع او صحيح وضيعت ورکول د درملنې لپاره کفايت کوي.

محافظوي درملنه (Conservative treatment)

د ناروغۍ محافظوي درملنه په لاندې ډول ده

۱: د وضيعت بدلونونه او جامد غذايي رژيم په شيدو خوړونکو ماشومانو کې (infant) او د غذايي رژيم تبديلات په children کې ښه نتيجه ورکوي.

۲: د هغه غذايي رژيم او سلوک څخه کوم چې د مرۍ د سفلي برخې د معصرې د مقويت (tone) د کميدو لامل ګرځي بايد استعمال نه شي لکه د قهوې ، اسيدي او الکولي مشروباتو څخه په children او د سګرټ څکلو څخه په adolescents کې مخنيوی وشي.

۳: ماشومانو ته د تغذي په وخت کې او د تغذي څخه وروسته د يو ساعت لپاره Semi upright position او prone position ورکول کېږي. او هم د خوب په وخت کې ماشومانو ته د ۲۵-۴۵ درجو زاويو پورې Semi upright position ورکول کېږي ډير ماشومان ددې درملنې په واسطه ځواب وايي ، او که چېرې ددې درملنې په واسطه نتيجه ورنه کړي نو په دې صورت کې ۲۴ ساعته Positional therapy اجرا کېږي.

ناروغانو ته د ځمکې سره د ۳۰ درجو زاویې په پرمخې (prone position) او خفیف ډول ښی جنبې وضیعت ورکول کېږي. او دا وضیعت نسبت شاه په تخته (Supine position) وضیعت ته غوره ده.

نور اضافي اهتمامات په دې برخه کې دادي

۴ : چې ماشوم ته په کم اندازه او متکرر ډول (Frequent Small Feeding) سره غلیظ او جامد غذایي رژیم (thickened feed) توصیه کېږي.

۵ : ناروغانو ته غلیظ غذایي مواد لکه Rice cereal فارمولا شیدې دوه درې قاشقـــــــې (2-3tsp/oz of formula) ورکوو.

۶ : ماشوم ته Prone Position ورکول کېږي (په ځانګړي ډول Young infant او Older children ته د سر اوچتوالی او Semi upright position ورکول کېږي).

۷: د تیزابو د خنثی کېدو په منظور Antacid ورکول کېږي.

۸: H_2 Receptor antagonist لکه Ranitidine (1-2 mg/kg/day) په دوه تقسیم اندازو سره ورکول کېږي.

۹: proton pumps inhibitors

Omeprazalc 1.0-3.3mg/kg/day (one dose) or lansopraszolc 0, 8-4mg/kg/day or Pantoprazole 20-40mg/kg/day & rabroprazole 10-20mg/kg/day

۱۰: **Prokinetic agents**

لکه cispride 0.2mg/day/dose د ورځې درې څلور ځله ورکول کېږي.

Metoclopramide 0.1mg / kg د تغذیې څخه مخکې ورکول کېږي او Domperidone هم ورکول کېدای شي پورته درې واړه درمل د معدې تخلیه سریع کوي او د مرې حرکې وظیفه اصلاح کـوي دا دواګاني له یوې خوا د bradycardia او dysarythmias nodal لامل اوله بلې خوا څخه تحقیقاتو ددې درملو موثریت د اعراضو په کنترول کې تایید کړای نه ده نو ډیر نه استعمالیږي.

که چېرې طبي درملنه نتیجه ورنه کړي نو د لاندې حالاتو په وخت کې جراحي درملنې کېږي.

- مقاومې کانګې او د ودې عدم کفایه (Persistent vomiting with failure to thrive)
- Esophagitis
- Esophageal stricture

که چېرې Apneic spells او یا مزمن pulmonary diseases موجود وي چې د ۳- ۲ میاشتو طبي درملنې سره ځواب ونه وایي.

(therapy. Chronic pulmonary diseases un responsive to 2-3 months of Medical)

هغه ماشومان چې د ۱۸ میاشتو څخه زیات عمر ولري لویه Hiatal hernia ولري او یا ورسره neurologic handicaps ملګري وي د طبي تداوې په مقابل کې ځواب کم ده.

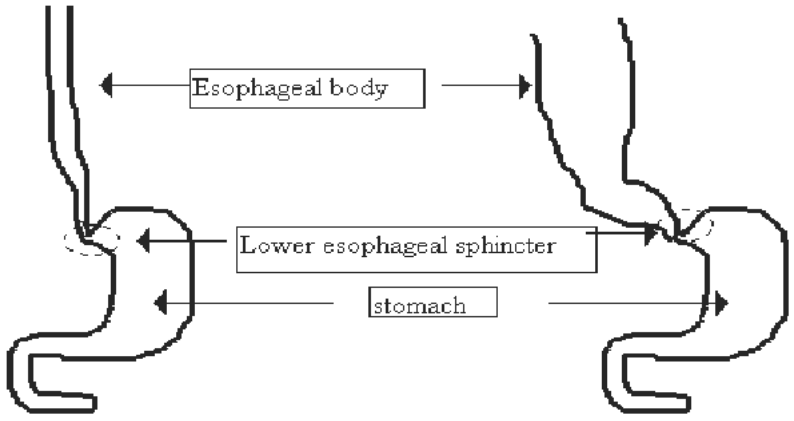
جراحي درملنې (anti reflux surgery)

د جراحي مشهور میتود Nissan's fundalplicalion (Gastric wrap procedure) څخه عبارت ده چې په دې میتود کې معده ګرداګرد ۳۶۰ درجې د مرۍ په Distal برخې باندې ګنډل کېږي په دې حالت کې کله چې معده توسع کوي نو د مرۍ په Distal برخه باندې فشار راځي.

The Achalasia of Esophagus

تعریف

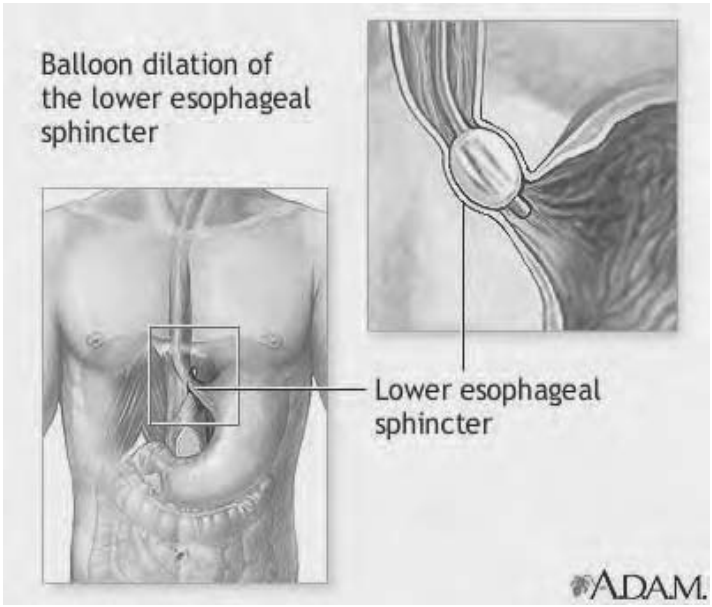
په مرۍ (Esophageal body) کې د مرۍ د سفلي معصرې (Lower esophagus sphincter) د استرخا عدم کفایې او غیراستداري ابنارمل حرکې فعالیت ته (Not peristaltic motor activity) Aschalasia وایي.



NORMAL ACHALASIA

ځلورم شکل: Achalasia of Esophagus

١ Figure



پنځم شکل: **Achalasia of Esophagus** تداوي

لاملونه

د ناروغۍ اصلي لامل معلوم نه دی داسې ویل کېږي چې په دې ناروغۍ کې د مرۍ د ښکتنۍ برخې د معصبي په انساجو کې د Neuronal Oxide nitric (NNOS) ترکیب کمیږي چې په نتیجه کې په موضعي ډول د Nitric oxide فقدان مینځ ته راځي او په اخر کې د سفلي معصرې د نارمل استرخا مخه نیسي.

د Nitric oxide کموالی معلوم نه دی چې په ابتدایي ډول او یا به په ثانوي ډول منځ ته راغلی وي په هغه Achalasia کې چې د Chagas ناروغۍ سره ملګري وي په دې ناروغانو کې په ثانوي ډول سره د مرۍ د سفلي معصرې ته نژدې په عضلي طبقه کې د اتتان له امله د Nitric oxide (NNOS) کموالی مینځ ته راځي او هم په دې برخه کې عقدوي حجرات کم (Ganglion cells) او یا نه وي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره

اعراض او علایم

دا ناروغۍ د پنځه کلنۍ څخه مخکې غیر معمول ده په دې ناروغۍ کې د عظم قص خلفي درد (Retro sternal pain) د غذايي موادو د خوړلو په وخت کې د نښتلو د احساس حملې (Food impaction) موجودې وي.

په ناروغ کې Dysphagia موجوده وي چې Dysphagia د غذايي موادو په متکررو او قوت سره بلعه کولو او یا کانګو سره کمیږي.

په ناروغانو کې مزمن توخی، Wheezing،متکررې اسپرېشن نمونیاګانې ،کمخونې او کمزورې وده موجوده (Poor weight gain) وي.

د ناروغۍ تشخیص

تصوري معاینات (Imaging)

په Barium esophagogram کې یو متوسع مرې لیدل کېږي چې متوسع برخه د مرې په نښته برخه کې په قراره نرې کېږي او د مخروط شکل غاښته غوره کوي چې د مخروط تیره څوکه د مرې او معدې په اتصالي برخه کې د مرغې د مشوکې په شان (Tapered beak) معلومیږي .په شیدو خوړونکو ماشومانو کې د مرۍ توسع موجوده نه وي ځکه چې په شیدو خوړونکو کې د مرې د انسداد دوام کم وي.

په Flouroscopy کې د مرۍ د استداري حرکاتو بې نظمي موجوده وي په Esophageal manometry کې د مرۍ د نښتنۍ برخې په معصره کې د فشار د استراحت یو درنه صفحه (High resting pressure) ،د غذايي موادو د بلع سره د استرخا عدم کفایه او د مرې نښتنۍ معصره په عدم کفایه اخته وي د مرۍ نارمل استداري حرکات ابنارمل او یا موجود نه وي.

تفریقي تشخیص

۱) د مرۍ ولادي او یا Peptic سټریکچر (Stricture)
۲) Esophageal web
۳) Esophageal mass کېدای شي چې د Achalasia په ډول اعراض ورکړي.
۴) د کولمو کاذب انسدادونه.
۵) Multiple endocrin meoplasia
۲) Systemic amyloidosis
۷) Post vagotomy syndrome چې د مرۍ د Dysmotility لامل ګرځي او د Achalasia په ډول اعراض ورکوي.

Treatment

د هـــوا په واســـــــطه د مرۍ د سفلي معصرې توســـــــع ورکـــول (pneumatic Dilation) په ګډري ډول د انسداد د کمیدو لامل ګرځي او کېدای شي چې اونۍ او کلونه دوام وکړي.

Butilinum toxin د مرۍ په سفلي معصره کې زرق کېږي چې د مرۍ د paralyze لامل ګرځي چې دا هم په ګډري ډول سره انسداد له مینځه وړي.

د یوې اوږدې مودې لپاره د انسداد له مینځه وړل د جراحي په واسطه د مرۍ د سفلي معصري تقسیمول دي (Heller myotomy) چې دا عملیه (procedure) په (Laporascopically) او یا thoracascopically ډول سره اجراکېږي.

Protuberant abdomen

د ګېډې راوتنه (Pot belly) په شیدو خوړونکو او نورو ځوانو ماشومانو کې یو غیر معمول علامه نه ده چې په دې اړوند د ماشوم مور او پلار ډیره پلټنه کوي نو په دې بنسټ دا مهمه ده چې ددې حالت د لامل د پیداکولو لپاره طبي مشورو او پلټنو ته ضرورت پیښ شي.



شپږم شکل: **Protuberant abdomen**

1: In the abdominal wall

Hypotona of the abdominal Muscles due to Malnutrition, rickets and Hypokalemia.

Obesity

2: Gastrointestinal system.

Aerophagy.

Constipation: Hirschprungs disease.

Malabsorption: Celiac disease, Lactose intolerance and cystic fibrosis.

Intestinal obstruction: Meconium ileus and imperforate anus and volvulus with malrotation.

Dilatation of the stomach: This may follow surgery of the abdomen.

Intestinal ileus: This may be due to septicemia, necrotizing enterocolitis, and Hypokalemia.

3: Peritoneum, Omentum and mesentery.

Peritonitis.

Mesenteric Cysts.

Ascitis

Due to Portal Hypertension, Pericarditis, and Inflammatory lesions like Tuberculosis.

4: others viscera in the abdomen

Kidney: Ectopic kidney, hydronephrosis, willms tumor and polycystic kidney.

Suprarenal: Neuroblastoma.

Ovarian cyst.

Pancreatic cyst.

All causes of hepato splenomegaly

5: Miscellaneous

Children with lumbar lardosis appear to have a prominent belly.

Abdominal pain

د ګیډې درد

په ماشومانو کې د ګیډې دردونه معموله او اخطار ورکونکې (challenging) ستونزه ده تر ۱۵ کلنې پورې کم ترکمه ۲۰٪ ماشومان د ګیډې د درد پـــــــــه اړوند د طبیب (Physician) سره مشوره کوي که یو تي رودونکی ماشوم په دوام داره توګه چیغې

ووهي . وژاړي . خپلې پښې پر ګېډې راټولې کړي او له رودلو او خوړو څخه ډډه وکړي نو بايد د ګيډې درد ته فکر وشي.

د ګيډې درد د خپلې منشې له پلوه په لاندې ډولونو ويشل شوي دي چې هر يو يې ځانګړې کلينکي بڼه او پيداکېدو ميکانيزم لري.

۱:حشوي دردونه (visceral pain)

دا ډول دردونه د ګيډې له داخلي احشاوو څخه منشا اخلي د ګيډې په مجوف احشاوو (لکه کولمو او صفراوي ليارو) کې دردونه هغه وخت پيداکېږي چې نومورې احشا قوي تقلص ،زياته توسع او يا تدور (torsion) وکړي ، ډير کش شي په التهاب او يا Ischemia اخته وي . د ګيډې سختې احشا (لکه ينه او پښتورګي) هغه وخت په درد راځي چې د نومورو احشاوو کپسولونه ډير زيات کش کېدو سره مخامخ شي. دا دردونه موضعـــــــي نه وي (No localized) اکثراً د midline په شاوخوا کې احساس کېږي او معمولاً قلنجي (Crampy) يا Dull وي.

۲: جداري دردونه (parietal pain) :

دا ډول درودونه د ګيډې د جداري برخو په ځانګړي ډول پرېتوان څخه منشا اخلي او اکثراً د پرېتوان التهاب ددې دردونو د پيداکېدو لامل ګرځي دا دردونه ډير تيز (sharp) او بڼه موضعي (well localized) وي.

۳: رجعي دردونه (Referred pain)

کله کله دردونه په داسې يو ساحه کې احساس کېږي چې له مرضي ځای څخه ليرې وي د مشترک عصبي نخاعي منشې د درلودلو له امله دا دردونه له يوې برخې څخه بلې برخې ته انتقال کوي ددې دردونو انتقال هغه وخت صورت نيسي چې په ابتدايي برخه کې دردونه زيات شي مثلاً په Basal pneumonia کې دردونه د ګيډې په پورتنۍ برخه کې مينځ ته راځي.

۴: Psychogenic pain

کلتوري ، روحي او اجتماعي عوامل کولی شي چې د ګيډې درد منځ ته راوړي که چېرې د ګيډې د درد لپاره عضوي لامل پيدا نه شي نو Psychogenic pain ته فکر کېږي

Acute Abdominal pain.

که چېرې درد لوی او په ناڅاپي توګه پيل شي د ګيډې حاد درد په نوم يادېږي.

د حاد بطن په برخه کې Pediatrician باید وختي ډول سره تصمیم ونیسي چې ایا ناروغ جراحي بطن لري او یا نوره شدیده طبي بې نظمي ده چې بستر ته ضرورت لري او یا دا چې د ناروغ اهتمام د O.P.D په سطحه نیول کېدای شي.

د ګیډې مزمن او متکرر دردونه (Chronic and Recurrent)

کله چې په یو ماشوم کې د ګیډې د درد حملې د درې میاشتو په موده کې درې او یا زیات د دریوو څخه پیـــــــداشي د ګیډې مزمن او متکرر (Chronic and Recurrent) درد بلل کېږي د مکتب د سن په ۱۰-۱۵٪ ماشومانو کې د ګیډې متکرر دردونه موجود وي.

د ګیډې د حاد درد تشخیصیه لارې

Approach to a chilled with acute abdominal pain

اول: د تاریخچې بنسټیزې برخې (Essential Component of History)

۱: د درد د شروع وخت او پرمختګ.

۲: د درد موقعت او انتشار.

۳: د درد خصوصیت.

۴: د ماشوم فعالیتونه.

شدید دردونه په روزمره فعالیت کې مداخله کوي او د ماشوم فعالیتونه لږوي.

۵: د نورو اعراضو موجودیت لکه بې اشتهایي Anorexia، د زړه بدوالی (nausea)، کانـــــګه (Vomiting)، نس ناسته (Diarrhea) او قبضیت (Constipation)

۶: د سیستیمیکو اعراضو موجودیت.

۷: فامیلي تاریخچه

دوهم: د فزیکي معایناتو بنسټیزې برخې

(Essential Components of Examination)

۱: د ماشوم د فعالیتونو کتل.

۲: ناروغ باید وکتل شي چې ناروغه ښکاري (Lethargic)، د درد (Discomfort) له کبله تاویږي (Rolling)، ناروغ بیداره ده او یا هموار پروت ده.

۳: Homodynamic status

۴:د ناروغ د ګیډې معاینه: چې د ګیډې پړسوب (Distension) , حساسیت, (Tendernes) د ګیډې کتلې (Abnormal mass)، د غړو غټوالی (Organomegaly) او د کولمو د اوازونو د اوریدلو (Bowel sounds l) په برخه کې معلومات.

دریم: سیستیمیک معاینات

د ګیډې د درد لپاره تشخیصیه معاینات (Diagnostic procedures)

۱-د وینې معاینات: د وینې د سپینو حجرو شمیر DLC ، Hematocrite او د ترومبوسایتو شمیره.

۲: د ډکو میتازو معانیات: د پرازیتونو او د هغو د تخمو لپاره

۳:د تشو متیازو معاینات.

۴: د ګیډې رادیو ګرافي.

۶:(IVP) intravenous pyelography

۷ :د ګیډې Ultrasonography

۸:Computed tomography

۹: Endoscopy

۱۰:Colonoscopy

Child with acute abdominal pain			
No Specific findings. No distension. No tenderness. With or without fever/vomiting /Diarrhea.	Acute abdomen Bilious vomiting Blood in stools Diarrhea with distension Point tenderness Signs suggestive of Peritonitis Palpable mass	Child ill but no specific diagnosis made	Non in Gastro Intestinal causes.
Viral illness Gastro enteritis (Bacterial).	Rule out a surgical cause.	Observe.	
		Surgical Causes To be. Ruled Out.	

Algorithm to evaluate acute abdominal pain in a child
OP GHai

د ګيډې د درد لاملونه

اول – د ګيډې د حاد درد لاملونه

۱ – جراحي لاملونه (surgical causes)

له دوه کلنۍ څخه لږ عمر لرونکي ماشومانو کې

Malrotation	Incarcerated Inguinal hernia
Volvulus	Appendicitis
Intussusception	Necrotizing enterocolitis

له دوه کلنۍ څخه زيات عمر لرونکو ماشومانو کې

Appendicitis	cholecystitis
Intestinal obstruction	incarcerated Inguinal hernia
Meckel's diverticulum	Trauma
peritonitis	peritonitis

۲ – طبي لاملونه (Medical causes)

له دوه کلنۍ څخه لږ عمر لرونکو ماشومانو کې

a – Gastroenteritis
d – Pneumonia (lower lobe)
c – Urinary tract infection
d – Hepatitis
e – Spontaneous bacterial peritonitis

له دوه کلنۍ څخه زيات عمر لرونکي ماشومانو کې

a. Acute nonspecific abdominal pain
b: gastroenteritis
c: Pancreatitis
d: U T I
e: Lead poisoning
f: mesenteric lymphadenitis
g: Henoch schonlien purpura
h: peritonitis

دوهم : د ګيډې د مزمنو او متکررو دردو لاملونه

A. له دوه کلنۍ څخه لږ عمره کوچنیان

a. Colic
b. Rotational defect
c. Malabsorption
Hirschprung disease
d. Milk allergy
e. Esophagitis

B. له دوه کلنۍ څخه زیات عمره کوچنیان

a. Functional pain
b. Constipation
c. Giardiasis
d. Intra abdominal abscess
e. Lead poisoning
f. pancreatitis
g. Abdominal Migraine /epilepsy
h. urolithiasis

په Older children کې د ګېډې مزمن دردونه اکثراً وظیفوي وي او لاندې لوحه یې تر Organic افاتو پورې اړه لري.

۱: موضعي دردغیر له Periumblical ناحې څخه.
۲: هغه دردونه چې انتقالي وي.
۳: هغه دردونه چې ماشوم د خوب څخه پاڅوي.
۴: په یو ناڅاپي ډول سره د شدید درد شروع.
۵: لوړه درجه تبه.
۶: Dysurea.
۷: Jaundice.
۸: Anorexia/weight loss
۹: خاصې فزیکي مینډنې.
۱۰: د ماشوم د Activity د سویې ښکته والې.

دریم: د ګېډې وظیفوي دردونه

Functional (psychogenic) abdominal pain

د ګېډې غیر اورګانیک مزمن او متکرر دردونه (non organic recurrent abdominal pain) عضوي منشه نه لري رواني فکتورونه یې بنسټیز لامل ده.

د ګېډې غیرعضوي مزمن او متکرر دردونه درانده دردونه دي Dull وصف لري او معمولاً د نامه شاو خوا برخو(Periumblical) کې احساسیږي. د ګېډې د متکررو دردونو درکول د ناروغ د احساساتو (sensory) روحیاتو (Emotional) ، او د پوهې د محصول (Cognitive input) یو ډلګی ده .

په دې درد باندې روحي ټولنیز فشارونه (Psychosocial stress) ، د طفـــــل د شخصیت ډول (Childs Personality type)، په ماشوم کې د ناروغۍ دوباره قووت (Reinforcement of illness)، د ماشوم سلوک (behavior) او حتی د کورنۍ د مور او پلار شخړې د نومورې درد په منځ ته راتلو کې رول لوبوي او د درد په شدت او کېفیت باندې تاثیر کوي .

ددې دردونو شروع معمولاً د ۴ -۱۴ کلونو په مینځ کې وي او هلته د درد لپاره کومه ثابته موده (Duration)، Frequency او یا Periodicity وجود نلري او درد یې معمولاً په لنډ ډول (Brief) وي او د درد څخه ازاده صفحه پکې (Pain free interval Ring) له ورځو څخه تر اونیو پورې دوام کوي .

که چېرې د رنځور څخه د درد د خاي په هکله پوښتنه وشي نو فوراً د خپل لاس د ننه برخه د نامه لپاسه ږدي او په دې ډول دردونو کې معمولاً درد نورو ځایونو ته انتشار نه کوي په معایناتو او لابراتواري تحقیقاتو کې هیـــــڅ قسم ابنارملیتي موجوده نـــــه وي (Disclose). کله کله Helicobacter pylori انتانات ممکن د ګېډې د متکررو دردونو لامل شي معایې پارازیټونه په نادر ډول سره د ګېډې مزمنو اوRecurrent دردونو لامل ګرځي

درملنه

Organic لاملونه باید رد شي اخته ماشوم او د کورنۍ نورو غړو ته ډاډ ورکول کېږي چې دا کومه لویه ناروغۍ نه ده.

په دې برخه کې درمل یا معمولاً ګټور نه دی او یا د لنډې مودې ښه والی منځ ته راوړي نو په دې صورت کې د اهتمام لپاره Psychologist سره مشوره باید وشي . د معدوي اسید نهیه کوونکي درمل او د درد ارامولو لپاره Antichcholenergic درمل په Empiric ډول استعمالیدای شي خو که ځانګړی استطباب موجود نه وي ګټه نه لري.

څلورم: د ګېډې د دردونو حشوي لاملونه

Abdominal / visceral causes of pain

۱۔ پارازیتي انتانات (Parasitic infestation)

معمول چنجي په نادر ډول سره د ګېډې د دردونو لامل ګرځي په دې برخه کې اکثراً Giardiasis او Amebiasis ستره برخه لري (Incriminated).

د ګردو (round worms) چنجیانو دستې او غنچې (Bunch) ممکن د امعاوو د بندش لامل وګرځي په امعاوو کې د چنجیانو(infestation) هجوم تګ او راتګ د ګېډې د دردو لامل نه جوړېږي او حتی لاد ګېډې دردونه د چنجیو د درملنې څخه وروسته مینځ ته راځي.

۲۔ Acute appendicitis

په Infancy کې A.A ډیر نادر دی لاګن په Child hood کې واقع کېدای شي په نوموړې ناروغۍ کې متوسطه تبه، په شروع کې کانګې او د ګېډې درد موجود وي.
په Right iliac fossa کې د Mic Burney ساحې لپاسه Distension او موضعي حساسیت (Local Tenderness) موجود وي.

په کلینیکي ډول سره په Retrocecal appendicitis کې تشخیص مشکل ده خو په دې برخه کې اسهال او د ګېډې Colicky دردونه یواځېنې اعراض دي.

۳: Helicobacter

A genesis of gram negative H- Pylori causes Gastritis and pyloric ulcers and has been implicated in gastric carcinoma.

۴: Acute mesenteric Lymphadenitis

کلینیکي منظره د حاد Appendicitis سره یو رنګ وي خو په دې حالت کې د Respiratory او یا Enteric diseases پخوانې تاریخچه موجوده وي کوم چې ممکن Yersinia pseudo tuberculosis او یا Yersinia enterocolitica انتاناتو پورې به اړه ولري.
په دې کې دردونه په خفیف (Poor) ډول سره موضعي (Localized) وي، تبه (Fever) موجوده وي.

کله چې رنځور ته د یو اړخ څخه بل اړخ ته تدور ورکړه شي نو په Mesenteric adenitis کې د درد ساحه بل طرف ته Shift کېږي حال داچې په Appendicitis کې د درد ساحه ثابته وي Mesenteric adenitis ممکن مزمن حالت غوره کړي دا ناروغان په عرضي ډول سره تداوي کېږي.

۵: Obstructive lesion of the Gut

د امعاوو نیمګړی بنـــــــــــــــدش د ګډې په توبـرکلوز ,Valvulus , Meckels Diverticulum, malrotation او د امعاوو په Duplication کې کله کله موجود وي چې د ګډې د متکررو (Recurrent) دردو لامل ګرځېدای شي.

درد په دې برخه کې Colicky وصف لري او د اممکن د Newborn په دوره کې ښکاره نه شي په دې کې د ګډې توسع ، کانګې [چې د کانګو محطوي به صفراوي (bilious) او یا غایطي (Fecal) وي چې د انسداد تر موقعت پورې به اړه ولري] چې د امعاوو د استداري لوړو او افراطي اوازونو سره ملګري وي موجود وي.

د ګډې په ساده فلم (Plain-x-ray) کې د امعاوو عروې (Loops) د ګازاتو څخه ډکې او هم یو شمیر د هوا او مایع سویې (Air fluid level) موجودې وي او د ګډې د التراسوند معاینې هم باید اجرا شي.

۶: Intussusceptions in infant

په Infant ماشومانو کې د امعاوو حاد انسداد ممکن د کولمو د تغلف له وجې وي په هغه ماشومانو کې چې د یو کال په شا او خوا کې عمرو لري د ګډې شدیدو کولېکې دردونو سره چې د ژړا حملې او کانګې ورسره موجودې وي او مواد غایطه د وینې رنګ ولري (Like current jelly) دې ناروغۍ خواته فکر کېږي.

د ناروغ د ګډې په Right quadrant کې د Sausage په شکل کتله معمولاً جس کېږي Right iliac fossa ممکن خالي ښکاره شي او د ماشوم په مقعدي معاینې کې ممکن د تغلفي کتلې څوکه (tip) ښکاره شي.

د Barium Enema په رادیوګرافي کې Cupping معلومیږي چې د تغلف په واسطه بند شوې وي د Barium enema د فشار له امله ممکن تغلف کې کموالی راشي په دې برخه کې التراسونوګرافي هم کمک کولی شي.

درملنه

تغلف یو بېړنې جراحي پېښه ده د ناروغ Shock باید تداوي او د رنځور dehydration رفعه شي. د Barium enema د هایدروستاتیک فشار له کبله په تازه تغلف کې کموالی منځ ته راتلی شي خو دا کموالی د تغلف په ileo

ileal Intussusceptions ډول کې امکان نه لري د تغلف په جراحي اهتمام کې کم خطر موجود دي.

۷. Strangulated Hernia

په دې کې ماشوم د شدید درد له کبله Irritable وي، ماشوم کانګې کوي اود تغذي څخه ډډه کوي او په دې حالت کې Hernia غیر رجعي کېږي.

۸. Mesenteric vein thrombosis

په دې حالت کې درد شدید، ګیډه متوسع، Ileus موجود او ماشوم د قیر په ډول تور غایطه مواد (Dark tarry stool) خارجوي.

۹. Peptic ulcer

داسې عقیده موجوده ده چې د Peptic ulcer پېښې په اطفالو کې کمې (infrequent) دي ډیرو هندي څیړونو ښودلې ده چې په recurrent abdominal pain کې peptic ulcer د کوم مهم لامل په ډول نه دی پیژندل شوی.

د ګېډې حاد زخمونه (Acute gastric ulceration) ممکن د ځینو درملو لکه Aspirin، Steroids، Toxins، potassium chloride اخستلو په تعقیب او د ځینو ناروغیو په تعقیب لکه Sepsis، Shock او Stress (Intra cranial lesion , burns) له کبله مینځ ته راشي Helicobacter pylori د حادو او مزمنو Doudenitis, Gastritis او د Ulcer د پیداکېدو لامل ګرځي.

په ابتدایي او یا ثانوي ډول Peptic ulcer سره مینځ ته راتلی شي چې وروسته اکثراً د Hemorrhage او تثقب (Perforation) له کبله عاجلې جراحي ته ضرورت پیداکوي.

د اطفالو په Primary peptic ulcer ناروغیو کې وختي اعراض خفیف وي لاکن هلته د متکررو اعراضوو قوعات زیات وي.

د Child hood په ابتدایي وختونو کې Ulcer اکثراً Gastric وي او hematemesis یې لوی پرابلم ده په Older children کې چې د نهو کلونو څخه زیات عمر لري اکثراً پکې Duodenal ulcer موجود وي په ناروغانو کې د Epigastric ناحې درد کم چې د غذایي رژیم سره اړیکه لري او یا یې نه لري موجود وي درد معمولاً په Periumblical ناحیه کې وي کانګې ممکن موجودې وي د ناروغۍ تشخیص د Endoscopy په ذریعه تصدیق کېږي د اثناعشر اکثراً زخمونه د اثناعشر په خلفي جدارکې موقعت لري.

Treatment

ماشومان د نرم او ملایم (Bland) غذایي رژیم لاندې د کمو ورځو لپاره ساتل کېږي او بیا وروسته د غذایي رژیم ازادې ورکول کېږي (Liberal). متکرراو وړوکې غذایي رژیم ډیر مناسب رژیم دی د غذایي رژیم په منځ منځ کې Antacid اوAnti cholinergic درمل ورکول کېدای شي.

ډیر زخمونه په ۳ -۴ اونیو کې جوړیږي H_2 Receptor antagonist لکه Ranitidine (5mg/kg/day) د Gastrin د افراز د بندولو لپاره ضروري ده همدارنګه د Ranitidinc د ځواب (Response) د ځنډ په صورت کې Omeprazole استعمالیږي.

امپینسلین د دوه اونیو لپاره او Colloidal bismuth salisylate د Metranidazal او ېېله Metranidazal څخه د Helico bacter pylori په درملنه کې استعمالیږي په تازه وختونو کې د Ampicilline په ځای اوس Clarilthromycin استعمالیږي د Helicobacter pylori د درملنې په جریان کې H_2 Receptor antagonist او یا Proton pumps inhibitor هم ورکول کېږي.

په کمو ماشونو کې ممکن Peptic ulcer تثقب (perforation) وکړي چې نوموړې حالت د جراحي عملې په واسطه ځنډلو او ترلو ته ضرورت پیداکوي د پیپتیک السر په خـــــونریزیو (Bleeding peptic ulcer) کې د رنځور د Hematocrite د نورمال ساتلو په خاطر باید رنځور ته وینه ورکړل شي.

۱۰: Gastrointestinal allergy

د خاصو غذایي موادو په مقابل کې الرجیکي ځواب ممکن په ناروغانو کې د اسهالاتو ،د دلبدیو او استفراقاتو او د ګېډې د کولېکې دردونو لامل وګرځي د ماشوم د ژوند په لمړیو میاشتو کې د غوا د شیدو د پروټین په مقابل کې Allergy غیر معمول نه ده ماشومان حتی د مور د رحم د وخت څخه حساس وي.

د **Allergy** په پیداکېدو کې درې مهم فکتورونه رول لري.

۱- مساعد کونکې جنیتیکه منظره

۲- د Allergen موادو سره مخامخ کېدل

۳- او په دې برخه کې نور کمک کوونکې فکتورونه لکه Immunologic نیمګړتیاوې ، معدي معایي امراض ،انتانات او غیر وصفي مخرش مواد.

Amebic liver abscess:۱۱

په دې برخه کې کلینکي منظره د تبې چې ورسره د اشتها خرابوالی او د Right upper quadrant ناحې درد موجود وي په دې ناروغانو کې Liver غټ او حساس (Tender) وي ژیړې په کې خفیف او یا بیخي نه وي د درملنې لپاره میترانیدازول 20-50mg/kg/day په درې وېش دوزونو د ۷ ورځو لپاره ورکول کېږي.

Passive congestive of the liver:۱۲

نوموړې حالت د زړه په احتقاني عدم کفایه (C.C.F) اوConstrictive pericarditis کې مینځ ته راځي چې د ناروغ په Right hypo chondrium کې درد او حساسیت موجود وي.

Choledochal cyst:۱۳

په دې برخه کې Ampulla of vater ته د صفرا په جریان کې قسمي او یا کله کله (Intermittent) بندوالي موجود وي د Cystic لویوالی ته Common bile duct متوسع کېږي ، ناروغان کله کله د ژیړي او د ګېډې د درد تاریخچې لري د ناروغانو د ګېډې په Right upper quadrant کې د Cystic پرسوپ احساسیدای شي د ناروغۍ تشخیص په Ultrasonography او د Endoscopic Retrograde cholongio pancreatography (E.R.C.P) په واسطه تایدیږي درملنه یې جراحي ده.

Acute pancreatitis:۱۴

حاد Pancreatitis د billiary Tract ناروغیو ,Mumps , ترضیض ، دواګانو ، ولادي انومالیو او عمومي انتاناتو په تعقیب مینځ ته راشي.

د Child hood په دوره کې د ګېډې پخ ترضیضات د Acute pancreatitis لوی لامل ده کله چې یو ناڅاپه د ګېډې شدید درد په ناروغانو کې مینځ ته راشي نو دې ناروغۍ خواته فکر کېدای شي.

په دې ناروغۍ کې د Epigastric ناحې او یا د جس په واسطه د Left upper quadrant درد (Tenderness)، کانګې ، تبه او بې نهایت سستوالې (Extern prostration) موجود وي په دې ناروغۍ کې د ادرار او د سیروم د Amylase سویه پورته کېږي.

په دې برخه کې رنځور ته زوروره (Vigorous) عرضي درملنه او تقویوي درمل ورکول کېږي په دې ناروغۍ کې مړینه ۱۰-۱۵٪ او Pseudocyste په ۱۵٪ پیښو کې واقع کېدای شي.

ناروغۍ په عمومي ډول سره په خپله ښه کېږي او تقويوي اهتمام ته ضرورت لري
د Pancreatic abscess او Necrosis په صورت کې جراحي درملنې (Reserved) ته ضرورت ده.

۱۵: د بولي تناسلي سيستم بې نظمي

Acute pyelonephritis, acute cystouretheritis, Acut glomerulonephritis, Urinary calculi, Hydronephrosis او Ectopic kidney د Acute Abdominal pain په ډول لوحه ښيي.

د ګېډې دردونه د پښتورګو په ناروغيوکې معمولاً په ملا (Back), Flank او د ګېډې په ښکتنې برخه (Lower abdominal) کې موجود وي.

په Ureteric calculi کې دردونه د Ureter په امتداد خوريږي د وينو د علقې تيريدنه د حالب څخه ممکن د Clot colick لامل وګرځي چې دا دردونه بايد په نجونو کې د Acute Torsion of ovaries, salpingitis او Hematocolpos سره تفريقي تشخيص شي نجونې اکثرا په هر مياشتنې عادت کې د ګېډې شديد درد تيروي په ځانګړي ډول هغه نجونې چې د Menarche په دوره کې وي.

د خصيو تدور يو بېړنۍ جراحي پېښه ده چې فوري جراحي مداخلې ته ضرورت لري او که دا کار و نشي نو په ناروغانو کې د خصيو د دوامداره (permanent) نيمګړتيا لامل ګرځي.

د ګېډې څخه د باندې د ګېډې د درد لاملونه

۱: Lung

Basal pneumonia او Diaphragmatic pleurisy د ګېډې د حادو دردونو لامل کېدای شي.

۲: Heart

Rheumatic fever او Pericarditis ممکن د ګېډې د پورتنې برخې دردونه مينځ ته راوړي د ګېډې وقفوي کولېکې دردونه ممکن د Endocardial fibroelastosis د لوحې له کبله وي همدارنګه په Sub acute bacterial endocarditis کې د ګېډې د توري د ناحې دردونه او tenderness مينځ ته راتلی شي.

۳: Nervous system

Abdominal epilepsy : د ګېډې د متکررو شديدو دردونو حملې چې د کانګو (Vomiting) او خوبجن (Drowsiness) حالت سره ملګري وي ممکن د abdominal

epilepsy لامل وګرځي که چېرې په دې وخت کې Electroencephalography مثبته وي نو په تشخیص کې به مرسته وکړي.

Blood:۴

په Sickle cell کم خونیو او Hereditary spherocytosis کې Hemolytic crisis د ګډې د دردونو لامل ګرځي sickle cell crisis د Hydroxyurea په واسطه درملنه کېږي په Hemophilia کې Retroperitoneal hemorrhage د ګډې د حادو دردونو لامل ګرځي.

Metabolic causes:۵

په دې برخه کې Lead poisoning د یادونې وړ ده د poisoning برخې ته د مراجعه وکړئ.

Diabetic ketoacidosis:۶

په دې حالت کې په عمومي ډول سره کانګې او د ګډې دردونه موجود وي لاکن Acidosis, Hyperglycemia, ketonuria, د وزن ضیاع (weight loss) او Poly urea باید تشخیص واضح (Obvious) کړي.

Anaphylactic purpura:۷

نوموړې ناروغۍ د ماشومانو په ۴-۱۶ کلنې عمر کې مینځ ته راځي په هلکانو کې پېښې زیاتې دي سردردي، د اشتها خرابوالی او د ګډې درد ونه ددې ناروغۍ وختي اعراض دي.

په دې ناروغۍ کې د ناروغ په پنډیو، پښو، د زنګانه څخه پورته او Buttocks ناحیو کې Urticarial Rash چې وروسته په Maculapopular او یا purpuric اشکالو بدلیږي موجود وي او په ډیر نادر ډول سره په شاه کې هم لیدل کېږي.

د مفاصلو د اخته کېدو اعراض په Tenderness, Peri articular pain او خفیف پرسوب سره ښکاره کېږي د ګډې کولېکې دردونه، Melena یا Hematemesis په ۳/۲ برخه ناروغانو کې لیدل کېږي Intussusceptions او Hemorrhage هم په نادر ډول سره مینځ ته راتلی شي پښتورګي په ۳/۱ برخه پېښوکې اخته کېږي په دې ناروغۍ کې Hematuria، Protienuria او Hypertension د پښتورګو معمول اعراض دي.

د ناروغۍ معمول کورس څلور اونۍ دي کله په خپله ناروغ ښه کېږي د ناروغۍ ریکورنسي غیر معمول نه ده د پښتورګو افات په ۴/۱ برخو پېښو کې مزمن شکل غوره کوي.

درملنه

د ناروغۍ تداوي عرضي ده د Corticosteroid استعمال په کې Controversial ده Arthralgia او د ګېډې دردونه د Steroid په واسطه ارامېږي لاکن د پښتورګو افاتو ته ګټه نه کوي.

Colic

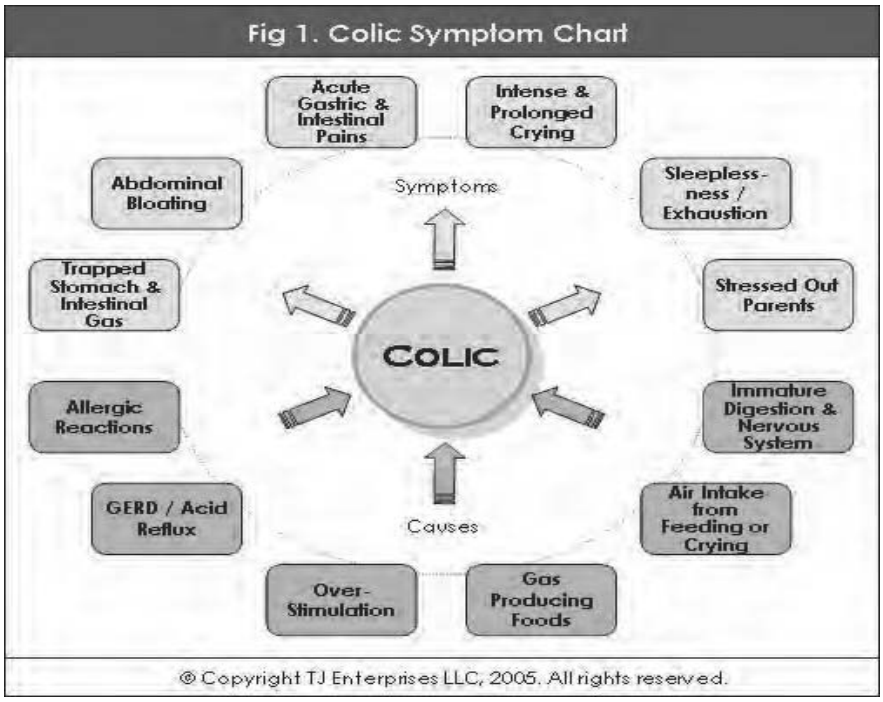
انفانتیل کولېک د یوې سختې او تشدیدې ژړا (sever &paroxysmal crying) څخه ده چې اکثرا ماسپښین ناوخته شروع کېږي د ژړا په وخت کې د ماشوم مخ سور اوړي او د درد ننبې پکې معلولېږي ګیډه یې پړسیدلې او کلکه وي ، ماشوم خپلی پښې پرګیډې را ټولوي او لاسونه موټی کوي د ژړا حمله هغه وخت پای ته رسیږي چې ماشوم ډیر ستړی شي خو اکثراً د ګاز او یا غایطه موادو له خارجیدو سره هم موقتي ښه والی منځ ته راځي.

په امریکا کې د یوې څېړنې په بنسټ د منځني کلاس شیدې خوړونکې ماشومان د عمر په لومړیو دوه اونیو کې د ورځې دوه ساعته ژړا په شپږ اونیو کې د ورځې درې ساعته ژړا او په تدریج سره په درې میاشتینې کې د ورځې یو ساعت ژړا ته راښکته کېږي.

د colic لغت له یونانی kolikos کلمې څخه اخستل شوی چې کولون پورې مربوط ده او زیاتره د ګیډې هغه دردونه ته استعمالیږي چې په حملوي ډول سره منځ ته راځي خو د تي رودونکو ماشومانو کولېک شدیدې حملوي ژړا او د ګیډې درد ته ویل کېږي.

زړه خبره داده چې انفانتیل کولېک په اټکل ګمان سره له کولمو څخه منشا اخلي(traditionally) خو دا خبره تر اوسه ثابته شوې نه ده دا ستونزه معمولاً د ماشوم د مزاج یو (behavioral) تشوش ده چې د ماشوم د ژوند په لمړیو اونیو کې لیدل کېږي لوړ پیک یې په دوه درې میاشتینۍ کې ده او په ۳۰-۴۰٪ پیښـو کې ۴- ۵ میاشتو ته غځیږي.

کولېکي تي رودونکی ماشوم د Wessel لخوا داسې تعریف شوی ده کولېکي تي رودونکی ماشوم هغه دی چې روغ وي ښه خوراک وکړي خو په ورځ کې له درې ساعتو څخه زیات ژاړي په اونې کې له درې ورځو څخه زیات ژاړي او ژړا یې له درې اونیو څخه زیات دوام کوي.



اتم شکل د کولیک لاملونه او اعراض

په پورتني تعریف کې مهمه کلمه چې استعمال شوې ده هغه له صحتمن روغ څخه عبارت دی نو بناءً د Colic د تشخیص څخه مخکې ټولې هغه ناروغۍ چې د ماشوم د شدیدې ژړا لامل ګرځي باید رد شي.

لاملونه

د Colic اصلي لامل تراوسه واضح شوی نه ده خو لاندې عوامل د نوموړې ستونزې په پیداکېدو کې رول درلودای شي.

۱ - Behavioral اوس اکثراً په دې نظر دي چې Colic یوه نارمله حادثه او ماشوم د مزاج یوه برخه ده.

۲ - Over active children زیات فعال ماشومان چې د مور او پلار له خوا زیات تنبیه کېږي په کولیک اخته کېږي.

۳- غلطه یا نادرسته تغذي (improper feeding)

۴- د تي رودلو په وخت کې د هواتیرول (Aerophagia)

۵- hunger and Overfeeding
۶- astro esophageal reflex
۷- Lactose intolerance
۸- cows milk allergy

د کولېک او د غوا د شېدو د الرجي تر منځ لږې اړیکې موجودې دي که د هغه مور له خوړو څخه چې ماشوم يې په کولېک اخته وي د غوا شېدې لري کړو نو د ماشوم کولېک ښه کېږي.

۹- congenital hyper tonicity
۱۰- د ژوند په لومړيو وختونو کې د کولمو فزيولوجېک خاموالی.
۱۱- ويره، قهر، هيجانات او ورخطايي

سريزی تظاهرات (clinical manifestations)

يو روغ نورمال ماشوم کې شدېده حملوي (paroxysmal) ژړا چې اکثراً ناوخته ماسپښين او يا د شپې له خوا پيداکېږي او څو ساعته دوام کوي د Colic له مهمو اعراضو څخه عبارت ده د ژړا په وخت کې د ماشوم مخ سور اوړی ګيډه يې پرسيدلې او کلکه وي ، ماشوم خپلې پښې پر ګيډې راټولوي او لاسونه موټی کوي د ژړاحمله هغه وخت خاطمه مومي چې ماشوم ډير ستړی شي خو اکثراً د ګاز او يا غايطه موادو له خارجيدو سره هم موقتي ښه والی منځ ته راځي.

نوموړې شدېد او حملوي ژړا معمولاً د ژوند په لمړنيو څو اونيو کې پيل په ۲- ۳ مياشتو کې اعظمي حد ته رسيږی او ۳۰-۴۰٪ پيښو کې تر ۴- ۵ مياشتو پورې اوږدېږي او بيا له منځه ځي



نهم شکل: يو کولېکي ناروغ د ژړا په حالت کې

تشخيص او تفريقي تشخيص

Colic د وصفي کلينکي بڼې په واسطه تشخيص کېږي لکه چې مخکې وويل شو د Colic د تشخيص څخه مخکې بايد ټول هغه حالتونه او ناروغۍ چې د شديدې ژړا لامل ګرځي د بشپړې تاريخچې فزيکي معاينې او لابراتواري معاينات و په واسطه رد شي چې دا حالتونه عبارت دي له لوږې ، تندې ، لاندو کالیو ،زياتو جامو او ټوټو سره ماشوم تاوول ،ډير تود او يا سوړ چا پيريال او ځيني ناروغۍ لکه UTI, Meningitis, Otitis media , pyelonephnitis, Intussusceptions, د بستر اجنې اجسام Strangulated hernia, او د قرنيې تخريشات.

درملنه (Treatment)

د ماشوم د د رملنې په اړه لاندې اهتمامات نيول کېږي.

۱:مور او پلار بايد وپوهول شي چې د کولېکي ماشوم ژړا د عمر تر دوو مياشتو پورې په نا رمل ډول زياتيږي خو د عمرپه درې او يا څلـــــــورو مياشتو کې په خپـــــله (self limited) کميږي.

۲:مور او پلار ته بايد ډاډ ورکړل شي چې د دوې ماشوم ناروغ نه دی اګر چې ماشوم يو ناارامه مزاج لري خو دا يو نارمل حالت ګڼل کېږي او اکثرآ په بنفسهې ډول سره ښه کېږي د نوموړې ډاډګيرنې لپاره ښه به وي چې د ژړا او وزن اخيستلو ورځنی يادداشت وساتل شي که چېرې د ژړا با وجود ماشوم ښه وزن اخلي نو د نورو ناروغيو احتمال ډير لږ دی.

د مينډو تشوش بايد رفع شي ځکه چې د ا تشوش ښايې د ماشوم ستونزه نور هم زياته کړي او د ضرورت په وخت کې مينډو ته هم د اضطراب ضد درمل ورکړل شي.

۳:ددې لپاره چې مينډې وکړای شي خپل ماشوم په ښه توګه ارام کړي نو دوی مجبور دي چې د خپل ماشوم په مزاج او رويه باندې پوه وي موزون تنبهات لکه په غيږ کې خوځول او ګرزول په زانګو کې ټالې ورکول ارامه لمبا او حتی په موتر کې ګرځول ښايې چې اخته ماشوم ته ګټور تمام شي خصوصا هغه وخت که مينډې په دې وتوانيږي چې د ژړا پيل پيش بيني او مخکې له دې څخه چې ماشوم په ژړا شي له نوموړو او يا نورو څخه کار واخلي.

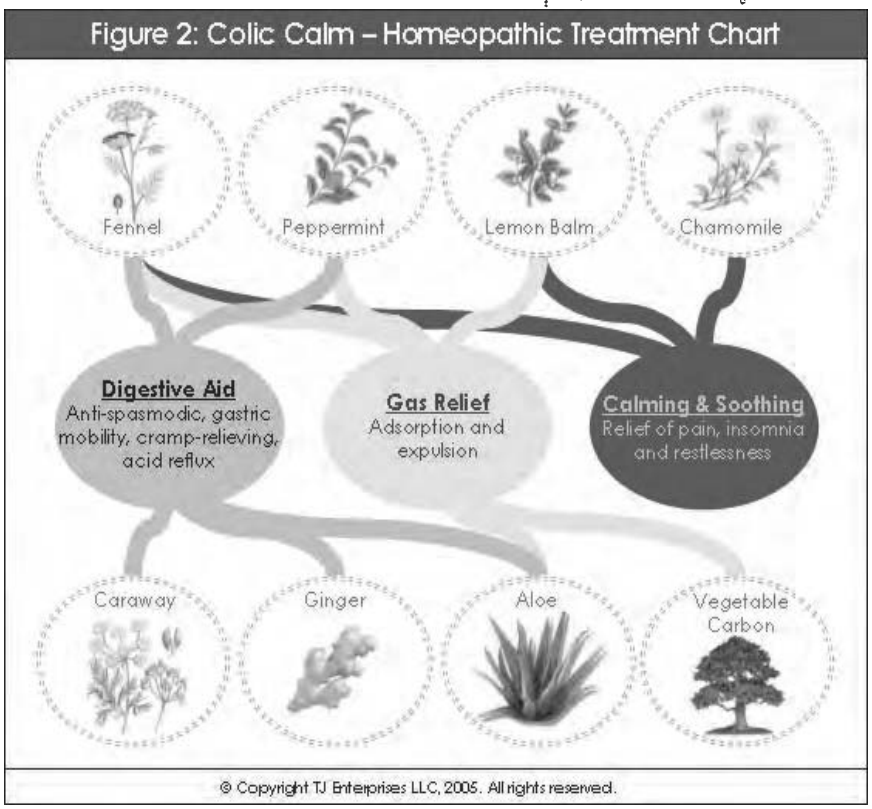
۴:د ماشوم د تغذي عادت ته داسې تغير ورکړو چې له يوې خوا ماشوم ورخطا نه وي اوله بلې خوا د Burping لپاره کافي وخت پيداشي او وروسته د تغذي څخه ماشوم په بستر کې په ښی اړخ يا پرمخې چې سر يې لږه اندازه ښکته وي د ۱۰-۱۵ دقيقو لپاره اچول کېږي او د

تغذي دفعات زيات شي ترڅو د معدې توسع ، چې ښايې د کولېک د زياتوالي باعث وګرځي ، کم شي.

۵:د درملو استعمال : هغه دواګاني چې د Colic د ارامیدلو لپاره یوڅه ګټـــــوري دي عبارت دي لـه Phenobarbital ,Anti spasmodic(Dicyclomin), Analgesics ,Metochlopramide, Semithicone او Chloral hydrate خو د زیات جانبي عوارضو او Over dosage له کبله دا دواګاني په احتیاط سره باید استعمال شي Dicyclomin په شیدو خوړونکو ماشومانو کې د apnea لامل ګرځي.

په هغه حالت کې چې Gastro esophageal Reflux د ماشوم د ناارامۍ لامل شوی وي Ranitidine موثر درمل ده.

۶:که چېرې د پورتنیو اهتماماتو سره کولېک رفع نه شي نو په امتحاني توګه د ماشوم د فارمولا او یا د مورله خوړو څخه د غوا شېدې ایستلای شو.



د کولېکي ناروغ هومیوپاتیک درملنه

Constipation

تعريف

د کولمو د حرکاتو د Frequency کموالی او په سختی او درد سره د سختو او کلکو غایطه موادو خارجیدو ته Constipation وایي او یا په بل عبارت کلکې ډکې متیازي چې په سختی سره بهر شي او یا په اونې د تغوط شمیره دوه ځلي یا له هغه لږ وي د Constipation په نوم یادېږي د ډکو متیازو د قوام کلکوالی ډیر اهمیت لري ځینې تي رودونکي کوچنیان تر درې میاشتني عمره پورې ښایي د تغوط پر وخت زور ووهي ، وژاړي او مخ یې سور شي خو ډکې میتیازې یې نرۍ وي نو دې حالت ته dyschezia infantile ویل کېږي چې یو نارمل حادثه ده او درملنې ته اړتیا نه لري که د کولمو حرکات موجود نه وي دې ته abstipation وایي.

یو ترم ماشوم باید خپل لومړني غایطه مواد (mecunium) د ژوند په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې خارج کړي که د ژوند په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې دا عمل صورت ونه نیسي باید نورو ځانګړو ناروغتیاوو ته فکر وشي د تغوط د فعل دفعات او د محطوي مقویت د یو کوچني ځخه بل کوچني ته فرق کوي هغه کوچنیان چې د مور شیدې خوري ممکن د هرې تغذي سره یو واړي تغوط وکړي یعنې په نارمل[۷] ډول په ورځ کې د پنځه ځلو تغوط ځخه نیولې کم تر کمه په هر درې ورځو کې یو ځل تغوط پورې نوسان کوي.

کله چې د خورل شوو موادو محطوي د وړو کولمو په واسطه غټو کولمو ته داخل شي په کولون کې د غایطه موادو ځخه ۹۵٪ اوبه جذبیږي وروسته جوړشوي غایطه مواد په ریکتوم کې ذخیره کېږي تر څو چې په کافي اندازه د ریکتوم Distension صورت ونیسي او فشاري ریسپتورونه تنبیه کړي او ماشوم ته د تغوط د فعل احساس پیدا او د Defecation د عکسي له لارې د مقعد داخلي معصره استرخا وکړي او غایطه مواد anal canal ته داخل شي ځرنګه چې مقعدي خارجي معصره ارادي ده د غایطه موادو په خپل سر کېدو ځخه مخنیوی کوي او په اخر کې په ارادي ډول سره غایطه مواد خارجیږي.

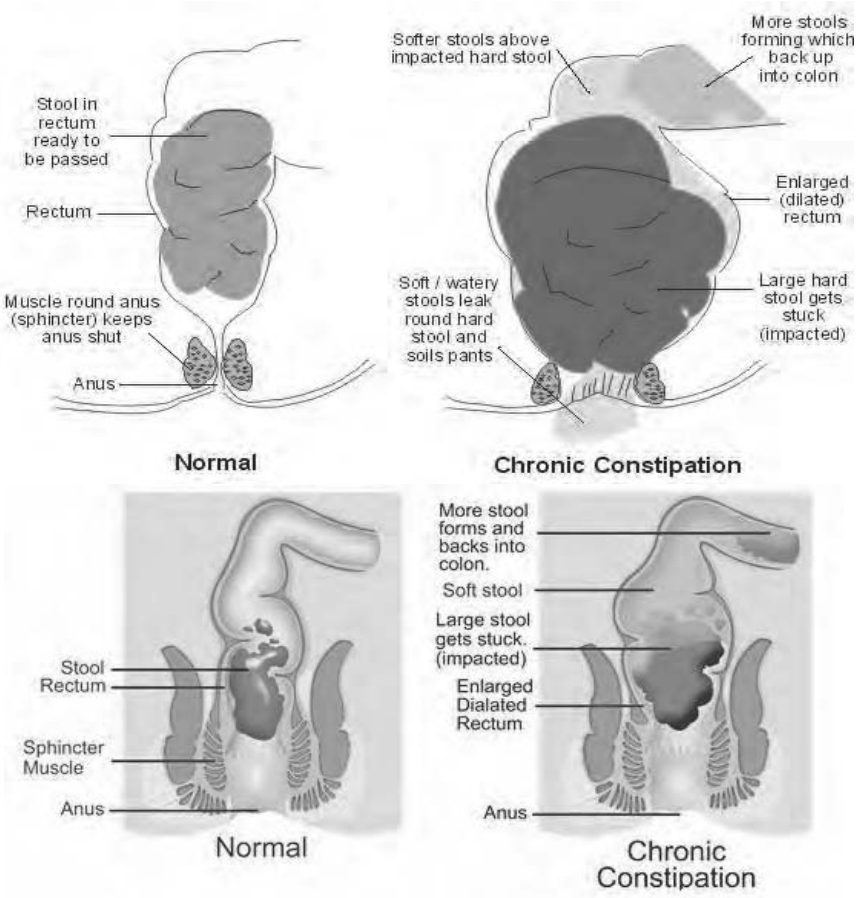
معمولا قبضیت په دوه میکانیزمو سره منځ ته راځي

۱: Rectal filling defect

۲: Rectal emptying defect

[۷] Normal defecation range =5times/day up to one time /every 3days

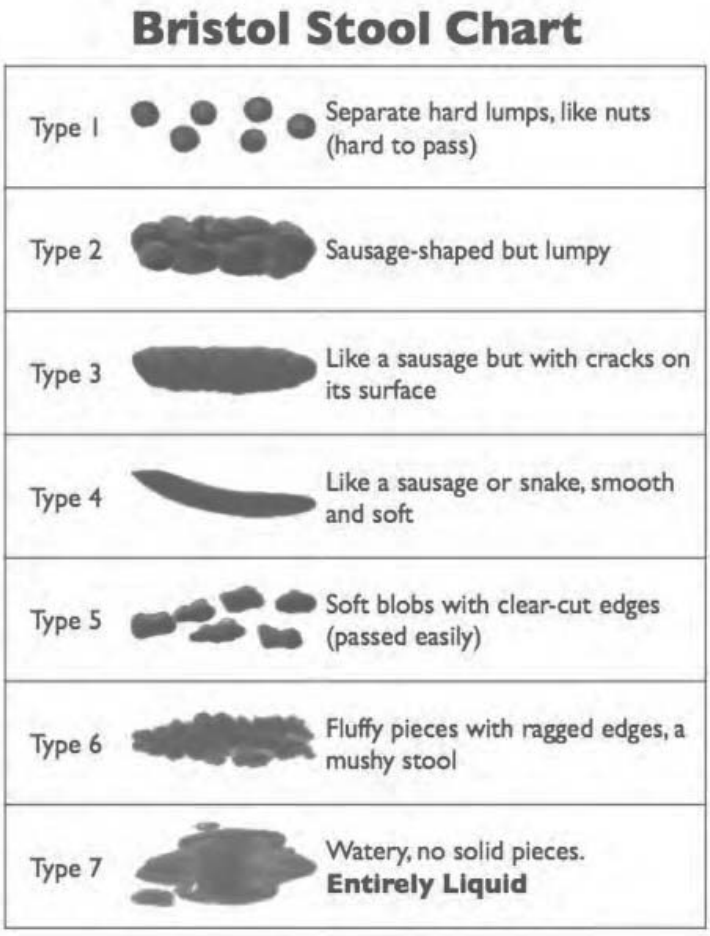
Rectal filling defect:۱



يوولسم شکل: د **chronic constipation** منظره

Rectal filling defect:۱

د ريکتوم د ډکوالي نيمګړتيا هغه وخت منځ ته راځي چې د غټوو کولمو استداري حرکات کم شي لکه hypo thyroidism, hypokalemia, د opium د خوراک څخه وروسته. Hirshprung ناروغۍ او نور چې پورته حالاتو کې په کولمو کې غايطه مواد حرکت نه کوي نو غايطه مواد وچ او په ريکتوم کې نه جمعه کېږي نو د ريکتوم تخليوي ريفلکسونه نه لمسول کېږي او قبضيت منځ ته راځي.



Rectal emptying defect:۲

په نارمل حالاتو کې کله چې ریکتوم د غایطه موادو څخه ډک او په کافي اندازه سره پراخه شي. د فشاري ریسپتورونو evacuation reflex لمسول کېږي او د ریکتوم تخلیه صورت نیسي. نو کله چې د هر افت په واسطه د ریکتوم عضلات، د نخاع شوکي د Sacral برخې afferent &efferent الیاف ، د ګډې او حوصلې عضلات او هغه ناخوالی چې د مقعدي معصرې د تنبه کېدو څخه مخنیوی وکړي رکتوم نه خالي کېږي او قبضیت منځ ته راځي.

د نوزادی د دورې څخه ورسته په ۹۵٪-۹۰ حالاتو کې د قبضیت لاملونه غیر عضوي (وظیفوي) وي.

په خپله خوښه د غايطه موادو نه کول ريکتم په تدريجي ډول پراخوي او ورو ورو د فشاري رسپتورونو حساسيت کموي چې په داسې حالاتو کې ددې لپاره چې کوچني ته د تغوط د فعل احساس پيداشي په رکتوم کې د غايطه موادو يو لويه کتله جوړېږي چې ځيني وخت ددې غايطي کتلو تر شااو خوا د نريو غايطه موادو څڅيدل صورت نيسي چې دې ته Over flow Diarrhea يا [8] Encopresis وايي منځ ته راځي چې د قبضيت په ۶۰٪ رنځورانو کې واقع کېږي.

د قبضيت اختلاطات

a) Fecal impaction
b) Abdominal pain
c) Rectal bleeding
d) Anal fissure
e) Encopresis
f) UTI

د ناروغۍ لاملونه

قبضيت د لاملونو له نظره په دوه ډوله ده وظيفوي قبضيت يا non organic constipation او بل مرضي قبضيت يا organic constipation وي.

۱ـ د قبضيت وظيفوي لاملونه (non organic) يا Habit Retentive

له تشناب څخه ويره ، په زور او فشار سره د ميندو له خوا ماشوم ته په تشناب کې د تغوط ښوونه (toilet training)، د زکاوت او توجو کموالی ، په خوړو کې د فايبر موادو کموالی او خوارځواکي.

۲ـ د قبضيت مرضي (organic) لاملونه

الف ـ معايي يا Intestinal لاملونه

1_ Hirschprung disease
2_ Ultra short segment Hirschprung disease
3_ Anal / Rectal stenosis
4_ قدام خواته د مقعدي فوهې بې ځايه کېدل (Anterior displaced anal opening Stricture)
5_ Intestinal obstruction (chronic Valvulus& Intussusceptions)

او د معدي معايي قنات (Anomalies) لکه Pyloric stenosis, Tumors, Anal fissure, congenital mega colon او نورو څخه دي.

[8] Encopresis= Involuntary fecal leakage

6_ Imperforated anus
7_Anal fissure & Hemorrhoids.
8_ Neuronal Dysgenesis
9_ Cows milk protein intolerance
10_ Pseudo obstraction
11_ Collagen vascular diseases
12_ Post NEC stricture
13_ Valuvlus
14_ Meconium plug

ب ـ درمل

Antimotilitic	Antispasmodic
Lead toxicity	Narcotics
Anti depressant	Chemotherapeutic agent (Vincristine)
Psycho active drugs(Cholorpromazine)	Antihistaminic
Pancreatic Enzyme (fibrosing colonopathy	Calcium
	Henothiazine

ج. **Metabolic / Endocrine**

Cystic fibrosis
Hypothyroidism
hyperparathyroidism
Pan hypopitutarism
Dehydration
Cystic fibrosis (Meconium Illeus equivalent)
Hypokalemia
Hypercalcemia
Renal tubular acidosis

د. **Neuromuscular**

Cerebral palsy (skeletal Muscle weakness or in coordination)
Psychomotor retardation
Spinal cord lesions
Myotonic dystrophy
Muscular dystrophy
Absent abdominal muscle
Chagas Disease

ح. **Psychiatric**

Anorexia Nervosa

هـ: دمنظم نسج ناروغی

scleroderma ،SLE

Miscellaneous

په Child hood دوره کې د قبضیت ډیر لاملونه Voluntary او یـــــا وظیـــــــــفوي (involuntary retentive behavior) وي.

Functional or retentive behavior
Under nutrition
Dehydration
Lack of bulk in food
Excessive Milk intake
Vit D intoxication (Hyper Calcemia)
Over heating
Excessive Sweating
Inadequate water intake (Specially in hot weather)
Under feeding

په under feeding انفانت کې مواد غایطه infrequent , Mucoid, greenish او یا سخت وي

د ناروغۍ کلینیکي منظره

هغه ماشومان چې ددرې میاشتو څخه کم عمر لري مخکې د تغوط څخه اکثراً زګیروي (Grunt) کوي کله چې مواد غایطه پاس کوي مخ یې سور اوړي دغه حالت یو نورمال عادت او نورمال حالت ده او معمولا په غلط ډول پرې د قبضیت اشتباه کېږي چې باید بې خایه اماله او مسهلات دې ډول ناروغانو ته تجویز نشي.

د غایطه موادو د ساتلو د عادت لـــه کبله وظیفوي یا عادتي یا Retentive constipation منځ ته راځي چې ددې قبضیت شروع معمولاً د ۲ کلونو څخه وروسته شروع کېږي چې د ګېډې توسع پکې نادره وي په دې حالت کې د ماشوم د تغذي حالت او نمو به نورماله وي او هلته وقفوي او یا ثابت ډول سره د ساتنې سلوک (Retentive behavior) موجود وي دا هم امکان لري چې په شیدو خورنکو او اطفالو کې (children) په تدریجي ډول سره د مقعد د ډکېدو او د غایطه موادو د احتباس د بې خبرۍ د احساس طاقت په کې پرمختګ وکړي او همدارنګه په متوسع Rectum کې د توسع (Dilatation) احساس کمیږي چې په دې ډول ناروغان د قبضیت خواته رهنمایي کوي. دې ډول قبضیت سره Encopresis, Enuresis ، د بولې لارو انتانات، د ګېډې متکرر درد ، او ډکو متیازو کې وینه هم لیدل کېدای شي. د ګېډې په فزیکي معاینه کې ګیډه لږه پرسیدلې غایطي کتله په

Supra pubic ناحیه کې د جس وړ وي مقعدي معاینه کې مقعد متوسع او له کلکو غټو متیازو څخه ډک وي.

دناروغۍ تفریقي تشخیص

Hirschsprug disease

H.P.D باید د وظیفوي قبضیت (Retentive constipation) د ناروغۍ سره تفریقي تشخیص شي.

په Hirschsprug disease کې لاندې حالات موجود وي.

۱) د ناروغۍ د شروع وخت د زېږېدنې په وخت کې وي مګر د وظیفوي قبضیت په ۲-۳ کلنې کې وي.

۲) هلته د ګیډې پرسوب اکثرا موجود وي مګر په وظیفوي قبضیت کې کله کله وي.

۳) تغذي او وده پکې خرابه وي مګر په وظیفوي قبضیت کې نورماله وي.

۴) د غایطه موادو د ساتنې سلوک او عادت پکې نه وي (non retentive behavior)

۵) په مقعدي monometery کې د معقد د داخلي معصرې استرخا نه وي یانې غیر نورمال وي مګر په وظیفوي قبضیت کې نارمل وي.

۶) په مقعدي معاینه کې Ampulla ښایي تشه وي مګر په وظیفوي قبضیت کې له غایطه موادو څخه ډکه وي.

۷) په مقعدی بیوپسي کې ganglion حجرې نشته مګر په وظیفوي قبضیت کې شته.

۸) په Barium enema کې لیرې قطعه (Distal Segment) نرۍ او proximal برخه کې Mega colon موجود وي مګر په وظیفوي قبضیت کې ریکتوم متوسع وي.

د ناروغ د قبضیت ارزیابي کول

۱- First level of investigation

د ټولو ناروغانو تاریخچه باید مفصلاً واخستل شي او ممکنه فزیکي معاینه اجرا شي غایطه مواد باید د occult blood لپاره معاینه شي Complete blood count (BC) توصیه شي او د سیروم د الکتولایټو اندازه معلومه شي.

۲- Second level of investigation

هغه ناروغان چې په مزمن قبضیت اخته وي او د ساده درملنې په مقابل کې ځواب ونه وایي باید پرمختللي معاینات ورته توصیه شي

Studies of pelvic floor function and colon transient study

درملنه

د ناروغۍ درملنه د قبضیت د لاملونو د درملنې پورې تړلې ده که ماشوم په مقعدي تضیق اخته وي نو Anoplasty ته ضرورت ده ، که ناروغ Anal Fissure ولري څرنګه چې د تغوط په وخت کې درد موجود وي ناروغان قبضیت پیدا کوي نو Local Anesthetic ointment باید استعمال شي لکه Nocain gel او یا د Silver nitrate په واسطه Cauterization شي او یا د General Anesthesia لاندې باید Digital & Anal Dilatation اجرا شي ، د Hirschprung ناروغۍ د جراحي د مختلفو تخنیکو سره د کولون aganglionic برخه قطعه کېږي او د ganglionic برخې یو د بل سره ترل کېږي ، Ultra segment د posterior myomectomy په واسطه یې درملنه کېږي ، کمه فیصدي ماشومان mecunium plug syndrome لري چې د قبضیت لامل ګرځي په دې حالت کې د معایناتو په واسطه Hirschprung ناروغۍ باید رد شي ،د هغه ماشومانو ګروپ چې idiopathic mega colon لري د محافظه کاري درملنې سره ځواب نه وایي نو redundant colon کولون باید لرې شي ،د Hypothyroidism په صورت کې thyroxin استعمال شي او هغه قبضیتونه چې د درملو څخه منځ ته راغلي وي د درملو د په پرهیز سره ناروغۍ ښه کېږي .

د ناروغ مور او پلار باید مطمئن شي چې ساده قبضیتونه یو سلیم طبعیت لري او ماشومان نورمال غایطي عادت ته تشویق شي او د مور او پلار له طرفه ورته د تشناب منظم عیار شي ، د مایعاتو اخستنه باید زیاته شي او هم هغه غذایي مواد چې فاضله مواد یې زیات وي لکه Fiber لرونکې غذاوې رنځور ته توصیه شي لکه د غنمو پروګرام ډوډۍ (Whole wheat flour) لامده میوه جات او نباتات کېدای شي چې د قبضیت د رفعه کېدو سره کمک وکړي .

د وظیفوي قبضیت درملنه

۱ـ هغه ماشومان چې له ۶ ماشتو څخه لږ عمر لري

اکثرا د مایعاتو له زیاتوالي او ۱۵ ملي لیتره د کشتو له جوس سره ښه کېږي .په شدیدو پیښو کې هره ورځ ۱سي سي پر کیلو lactulose ګتور دی او هم په حادو حالاتو کې د ګلایسیرین مقعدي شاف توصیه کېږي .

۲ـ هغه ماشومان چې له ۶ میاشتو څخه زیات عمر لري

الف ـ clean out یا درېکتوم د تشولو مرحله

هغه چې له ۱۸ میاشتو څخه زیات عمر لري که شدید قبضیت او په ریکتوم کې کلکې ډکې متیازې موجودې وي نو لاندې درملو څخه یو توصیه کېږي.

Bisacodyle

د ۱۸ میاشتو څخه تر ۱۰ کلنۍ پورې ۵ ملي ګرامه او له ۱۰ کلنۍ څخه تر ۱۸ کلنې پورې ۱۰ ملي ګرامه د خولې له لارې د ورځې یو ځل درې ورځې ورکول کېږي.

امالـه

له نارمل سالین څخه 10 ml/kg هره ورځ درې ورځو لپاره د امالې په ډول ورکول کېږي.

ب ـ تعقیبي درملنه

دا مرحله معمولا څو میاشتې دوام کوي تر څو اخته ماشوم وکړای شي لږ تر لږه هره یو ورځ وروسته نرمې ډکې متیازې وکړي. نوموړي ماشومان باید داسې وروزل شي چې د ورځې دوه ځلي له خوړو څخه وروسته ۵- ۱۰ د قیقو لپاره تشناب کې په ناسته تغوط وکړي او همدارنګه داسې خواړه وخوري چې زیات فیبر ولري.

په تعقیبي مرحله کې یو له لاندې درملو څخه کارول کېږي.

Mineral oil 1-2cc/kg/dose د ورځې دوه ځلي

Lactulose 1cc /kg/dose د ورځې دوه ځلي

Milk of magnesia 1-2cc/kg/dose

په دې برخه کې د غایطه مـــــوادو (Wetting) نرمـــــوونکې درمـــــــل لکه dioctyl Sodium sulfa succinate 5-10 mg/day استعمالیږی مګر ډیر مشهور نه دي پارافیني مایعات یوه دوه قاشقې د ورځې دوه ځلي ځینو ناروغانو ته ورکول کېږي همدارنګه Dulcolax (bisacodyle) شافونه هم په دې منظور استعمالیږی او ښه خبره داده چې د phenolphthalein د استعمال څخه ډده وشي همدارنګه د سهار د چای په وخت کې د ۱۵ - ۳۰ سي سي پورې Lactulose شربت قبضیت کموي.

بیا هم رنځور باید منظم تشناب واخلي او د دردناکه تغوط په صورت کې رنځور معاینه شي که Enterobiasis او یا Fissure anal ولري باید اهتمام یې ونیول شي.

Milk protein intolerance
(MPI)

د MPI اعراض د ماشوم په لمړنيو کمو مياشتو کې تظاهر کوي کله چې ماشوم د اول ځل لپاره د غوا د شيدو سره مخامخ شي معمولاً کمې اونۍ وروسته اعراض شروع کېږي ۱-۲ فيصده تي رودونکي د غوا د شيدو د پروتين سره حساسيت لري.

په دغه ناروغانو کې د Atopic ناروغيو کورنۍ تاريخچه موجوده وي او نارينه جنس د ښځينه جنس په نسبت زيات اخته کېږي. ددې ناروغۍ بشپړه پتو فزيولوژي لامعلومه نه ده لاس ته راغلي شواهد وايي چې معافيت (immunological) ددې نارغې په منځ ته راتلو کې رول لري.

ويل کېږي چې د شيدو د پروتين غټ مالیکولونه د Pinocytosis د عملې په واسطه نه توټه کېږي نو پرته د کوم بدلون څخه د کولمو د حجراتو (enterocyte) څخه د کولمو جدار ته تير او په موضعي توګه مختلف معافيتي ميکانيزمونه تنبيه کوي.

د infancy په ابتدايي وختو کې د داخل شوي انتيجن زياتوالی د معايي IgA د فقدان لپاره زمينه برابروي چې د Acute enteral infection لپاره زمينه برابروي اود Mucosal damage لامل ګرځي.

تازه څېړنو ښودلې ده چې د معافيتي ميکانيزم ساحه فعاليږي او حتی د cell Mediated immune Reaction په ډول IgE په برکې ونيسي.

کلينکي بڼه

ددې ناروغۍ کلينکي منظره نس ناستې، کانګې، Abdominal colic Irritability, د وديې کمزوري (Failure to thrive) او intestinal Gastro Hemorrhage څخه دی د ماشوم د ژوند په دوهم کال کې د ناروغۍ کلينکي عدم تحمل د پروتيني شيدو په مقابل کې کمېږي ، همدارنګه په دې ناروغانو کې د پوستکي اندفاعات ، Rhinitis د منځني غوږ التهاب ، مزمن توخی او Wheeze پيدا کېږي ماشومان کمخونه وي په نادر ډول سره په تي رودونکو کې د شيدو د پروتين سره د حساسيت له کبله IgE mediated Anaphylactic هم پيدا کېدای شي.

ځيني ماشومان چې عمر يې د ۶ مياشتو څخه کم او د مور د شيدو په واسطه تغذي کېږي په وينه لرونکې نس ناستې باندې اخته کېږي ددغه ماشومانو Sigmoidoscopic معاينه او د

هغه ماشومانو Sigmoidoscopic معاینه چې د مور د شیدو سره حساسیت لري یو شان وي کېدای شي چې دغه ماشومانو ته د مور د شیدو له لارې ځینې الرجین مواد تیر شوي وي او دغه ناروغي یې منځ ته راوړې وي که چېرې د مور د خوړو څخه د غوا شیدې لرې کړو کله کله د ماشوم د وینه لرونکي نس ناستې د ښه کېدو لامل ګرځي.

د ناروغۍ تشخیص Diagnosis

د MPA تشخیص مشکل کار ده لمړی باید Lactose intolerance ناروغۍ رد شي (Excluded) . د جیجونوم په بیوپسي کې په Patchy ډول د ډغاباتو (villus) اتروپي لیدل کېږي. معدي معایي اعراض د غذایي رژیم څخه د غوا د شیدو په محدودولو سره کمیږي خو د غوا د شیدو په دوباره چانس شروع کولو سره په ۳-۴ ورځو کې د اعراضو د بیا ښکاره کېدو لامل ګرځي کله کله اعراض (نس ناسته) د شیدو د شروع کېدو څخه کمې اونې وروسته پیدا کېږي.

لږ تر لږه د درې چانسو د غوا د شیدو پروتین سره مثبت ځواب تشخیص وضعه کوي په دې عملیه کې هغه انفانت چې د Anaphylaxis تاریخچه ولري نه نیول کېږي معافیتي څېړنې تشخیص کم وضعه کوي .

درملنه

ماشوم باندې د غوا شیدې بندې او پر ځای یې Soya او یا د وزې شیدې شروع کېږي کله چې د ماشوم عمر ۹ میاشتو ته ورسیږي په کمه اندازه (څاڅکې، څاځکې) د غوا شیدې شروع او په تدریجي توګه ورته په ورو ډول سره زیاتیږي تر څو چې اعظمي اندازې ته ورسیږي که چېرې د ماشوم د غوا شیدو څخه چاره نه وي په دغه صورت کې ورته د غوا شیدې په کافي اندازه شروع او ورسره یو ځای لس ملی ګرامه Prednisolon ورکول کېږي د شیدو د تحمل وروسته پورتنۍ دوا په تدریجي ډول ښکته او بالاخره قطعه کېږي.

د bile salts بې نظمي

Conjugated bile salts د شحمي اسیدونو او Monoglyceride د جذب لپاره ضرورت ده ځکه دغه صفراوي مالګې ورسره یو ځای او Micelles جوړوي او د Aqueous phase په مرحله کې حل او بیا په اسانۍ سره جذبیږي .

همدارنګه صفراوي مالګې د Pancreatic lipase هایدرولېټیک فعالیت ته ترقي ورکوي او د enterokinase په ازادیدو کې مرسته کوي.

د ځګر په Extra hepatic او Intra hepatic صفراوي انسدادونو او د ځګر په Cirrhosis کې صفراوي مالګو په جوړيدو کې نيمګړتيا منځ ته راځي.

د مزمن Enteritis او د کولمو Stasis سندروم د کولون بکتريايي فلورا صفراوي مالګې غير مزدوج (unconjugated) کوي غير مزدوج صفراوي مالګې د اوبو د جذب څخه مخنيوی کوي او د نس ناستې لامل ګرځي.

درملنه

د هغه Fat malabsorption اهتمام چې منشه يې Pancreatic وي په دې صورت کې شحم بايد کم شي او په ځای يې متوسط ځنځير لرونکي Triglyceride استعمال شي.

Abita lipoprotienemia

Beta lipoprotein د Chylomicron په جوړيدو کې مرسته کوي ځرنګه چې په Abeta lipoprptienemia کې Chylomicron نه جوړيږي نو په دې بنسټ د شحمو په جذب کې مداخله کېږي او نه جذبيږي.

دوه لوی کلينکي ډولونه يې د Steatorrhea او Acanthocytosis (Spiky red Blood cells) ځخه دي په دې کې نيورولوجيکل Degenerative بدلونونه هم ليدل کېږي.

ددغه ماشومانو غايطه مواد زيات، خاسف او بدبويه وي او لس کلنۍ وروسته په کې عصبي نښې او نښانې پيداکېږي ، د ناروغـــــــانو په وينه کې Acacthocytosis (Spiky RBC) ليدل کېږي چې په تشخيص کې مرسته کوي.

درملنه او Management

دغه ناروغۍ خاصه درملنه نه لري ناروغ ته د اوږد ځنځير لرونکي شحمو په ځای متوسط ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه ورکول کېږي چې د اعراضو په کمولو کې کموالی منځ ته راوړي همدارنګه ناروغ ته بايد په شحمو کې منحل ويتامينونه لکه A ,E, D او K هم ورکړل شي.

Inflammatory Bowel disease

د کولمو په التهابی ناروغيو کې Ulcerative colitis اوCrohn's disease شاملې دي په تازه کلونو کې ددې ناروغيو پېښې په ځينې اروپايي ممالکو کې زياتې شوي دي.

Ulcerative colitis

Ulcerative colitis د کولون د مخاطی غشاء د منتشر التهاب (Diffuse mucosal inflammation) څخه عبارت ده دغه ناروغۍ په ثابت ډول سره (invariable) په Rectum باندې تاثیر لري خو کېدای شي په متناظر، پیوست او غیر مقطع (uninterrupted) خصوصیت سره د کولون یوې برخې او یا ټول کولون ته پراختیا وموميی.

Crohn's disease : دا یو Patchy transmular chronic inflammation څخه ده چې د هضمي سیستم د خولې څخه نیولې تر مقعد پورې هره برخه اخته کولی شي.

لاملونه

د Crohn's او Ulcerative colitis ناروغیو لاملونه معلوم نه دي داسې وایي چې شاید دا تر Immunological abnormality پورې تعلق ولري چې ابتدایي او یا به ثانوي نیمګړتیاوې وي (Secondary phenomena) او نیمګړتیاوې یې تر Cell mediate Immunity پورې اړه لري.

د کرون ناروغانو څخه د جراحي په واسطه په اخستل شوې نمونه کې Cell wall deficient Mycobacteria تجرید شوې ده. لاکن د Mycobacteria رول د ناروغۍ په etiopathogenesis کې لامعلوم نه ده.

کلینکي منظره

Crohn's ناروغۍ

کرون ناروغۍ معمولاً د ماشوم په Teen age کې لیدل کېږي لاکن په infancy کې یې هم رپوټ ورکړ شوی ده Crampy Abdominal pain او dysphagia د ناروغۍ د لمړیو وختي معمولو اعراضو څخه ده درد ممکن په Para umbilical ناحیه او یا ممکن د ګیډې په Right lower quadrant کې موضعي شي.

په تقریبا ۱/۳ پېښو کې مزمنه نس ناسته موجوده وي کمخوني ،د وزن ضیاع او تبه ددې ناروغۍ په ډیرو پېښو کې عمده مشکلات دي .د کولمو څخه د باندې اعراض لکه Stomatitis, Uveitis, arthritis او Erythema nodosom په ځینو پېښو کې لیدل شوي دي.

Ulcerative colitis

په دي ناروغۍ کې د نس ناستې تاریخچه موجوده وي چې وینه لرونکي غایطه مواد ورځخه خارجیږي په ناروغانو کې Fever، Tenesmus, Abdominal cramps او Anorexia موجوده وي.

د ناروغۍ شروع په قراره (insidious) او يا په Explosive ډول لکه د لوړې تبې (high Fever)، کمزورې (prostration) او وينه لرونکي غايطه مـوادو سره ملګرې وي او موجود وي هلته ممکن خارج معايې اعراض لکه Liver disease, arthralgia او يا pyoderma موجوده وي.

د ناروغۍ Diagnosis

رادیولوجیکې څېړنې د مشکوکو IBD په برخه کې ارزیابي کولی شي چې Barium enema او upper gastro intestinal series په بر کې نیسي.

په U.S کې د کولمو په مخاطی غشاء کې granularity موجوده وي او ورسره د Contrast موادو نقطوي Collection په وړو قرحو کې موجود وي څومره چې د ناروغۍ شدت زیاتیږي په همغه اندازه د colonic mucosa بینظمي (Irregularity) زیاته وي چې د زخمونو د ژوروالي سره ملګرې وي.

د کرون ناروغۍ وصفي رادیولوژیکې منظرې د ulceration nodularity , د کولمو د lumen بینظمي (Irregularity) او تضیق (Narrowing) څخه عبـارت دي (String sign).

د IBD د تشخیص لپاره colonoscopic معاینات د mucosal biopsy لپاره ضرورت دي mucosa هیپرایمیک (hyperemic)، edematous او Friable وي قرحات او د granulation خصوصیت په کې موجود د وي. افات په منتشر ډول سره موجود وي په کرون ناروغۍ کې مشابه منظره موجوده وي او هلته Skip lesion او د ښویو تیږو د بافت (Cobble stone) منظره موجوده وي.

درملنه

Nutritional support

د IBD په درملنې کې غذايي تقويه مهم رول لري چې دغه تقويه د Parenteral او Enteral لارو څخه برابريدای شي او په دې برخه کې Enteral لاره بهتره طريقه ده. د کافی او په زړه پورې ودې لپاره بايد ۱۲۵ - ۱۵۰فيصده د rational daily allowance (RDA) چې ورسره micronutrients هم ملګرې وي برابر شي.

Anti-inflammatory drugs

Steroids

دا هم په IBD کې مهم رول لري په ځانګړي ډول د ناروغۍ په فعال ډول کې کولی شو چې د خولې او يا Parenteral له لارې ستيروید استعمال کړو په هغه صورت کې چې د امعاوو Distal برخه په افت اخته وي نو Steroid د enema په ډول استعمالول ګټور دي د

Steroid اینیمائي (enema) مستحضراتو سیستیمیک جذب او Bioavailabity باید کمه وي تر څو چې د سیستیمیکو اختلاطاتو خطر کم شي.

Sulfasalazine

په دې برخه کې په پراخه پیمانه Ammosalicylate مستحضرات د Ulcerative کولېټس او کرون ناروغیو لپاره استعمالیږي د ناروغۍ خفیف شکل په ښه ډول د Sulfasalazine په واسطه کنترولېږي.

Immunosuppressive دواګاني

په هغه ناروغانو کې چې د Steroid لوړ مقدار ته ضرورت لري تر څو چې ناروغان په بیهبودۍ کې وساتو نو ددې منظور لپاره Immunosuppressive درمل د Steroid sparing تاثیراتو لپاره استعمالیږي چې پـــه دې کې معمول درمل د Azathioprine او 6- mercaptopurine څخه دي.

Surgery

Ulcerative colitis د جراحي (surgical resection) په واسطه هم تداوي کېدای شي خو جراحي د حادو او شدیدو اختلاطاتو لپاره ساتل کېږي چې هغه عبارت دي له

1. Colonic dysplasia
2. Persistent disease unresponsive to Medical management.

او په کرون ناروغۍ کې جراحي اهتمامات د لاندې شدیدو اختلاطاتو په وخت کې اجراکېږي.

1. Intestinal perforation
2. Bleeding
3. Intistinal obstruction
4. Abscess

معدي معا يي خونریزي

(Gastrointestinal bleeding)

معدي معایي خونریزي امکان لري د Hematemesis په ډول ، د Coffee په ډول چې د Emesis په نوم یادېږي ، د Rectum څخه د خونریزي په ډول چې امکان لري تازه وي چې د Hematochezia په نوم سره یادېږي او یا به خونریزي د Chemically بدلونونو له امله د تور رنګ په ډول چې Melena نومېږي منځ ته راځي.

Etiology : د ناروغۍ لامل د ماشوم تر عمر ، د G.I.T تر موقعت (د علوي او يا سفلي برخې) ، د Bleeding تر منظري ، نور اعراض او علايم چې ورسره وي او د ماشوم تر عمومي حالت پورې تعلق لري.

۱ـ Upper G.I.T Bleeding

په **Newborn Period** کې

Swallowed maternal blood.	Trauma from Nasogastric tube.
Hemorrhagic disease of the newborn.	Emorrhagic Gastritis.
Necrotizing enterocolitis.	Hiatal Hernia
Stress ulcer of stomach or duodenum.	Esophageal or duodenal atresia
	Idiopathic

په **Infancy** او **Child hood** کې

Swallowed blood after Epistaxis.	Sharp foreign body
Tonsillectomy.	Gastric Out let Obstruction (pyloric stenosis)
Bleeding from Gum	Henach scholein purpura
Esophageal varices.	hemangioma
Peptic ulcer	Telangictasia
Erosive gastritis /Esophagitis.	tumor
Reflux Esophagitis	Blood dyscrasia.

۲ـ **Lower (G.I) Bleeding**

په **Newborn Period** کې

Swallowed maternal blood	polyps
Hemorrhagic disease of the newborn	Intussusceptions
Necrotizing enterocolitis	dysentery
anal or rectal fissure/ ulceration	ulcerative colitis
G.I.T Infection with such organism as E- Coli	crhon disease
Infancy and child hood	Intestinal parasites
Anal fissure	Meckle diverticulum
swallowed blood from Epistoxis	duplication of the Gut
Tonsillectomy or dental extraction	Henoch scholein purpura
varices	Hemolytic uremic
stress ulcer	Syndrome

peptic ulcer

Hemangioma
Telangiectasia
Cow milk allergy

Diagnosis

د G.I-Bleeding په مشکوکو پیښو کې اول باید دا معلومه شي چې ایا ریښتیا هم دا وینه د G.I سیستم څخه راځي د اوسپني او بسمتو درلودونکي مستحضرات د خاورې خوراک (PICA) او یا د Charcoal خوراک Melena تنبیه کوي.

دا یو ښه تمرین دی چې په chemically ډول سره د وینې موجودیت تصدیق او معلوم شي په دوهم صورت کې د ضایع شوې وینې د مقدارمعلومول ،د Bleeding د هرې پخوانۍ تاریخچې موجودیت ، د هر قبضیت او اسهال ، د ګډې او د مفاصلـو د درد، Epistaxis او د تانسلونو د Surgery د تاریخچو موجودیت باید ثبت شي.

ایا ماشوم واقعاً ناروغه معلومیږي او ایا هغه د ډېرې وینې د ضیاع له کبله په shock کې ده او یا د رنځور حیاتي علایم څنګه دي.

د همیشه لپاره Hemangioma , purpura Telangiectasia, ، Portal hypertension Intestinal obstruction, او Blood dyscrasia ته باید پام وارول شي د پزې افرازات باید په ډیر احتیاط باندې د Epistaxis له خاطره معاینه شي همدارنګه د ماشوم مقعد د Polyps ، Fissure anal, او Hemorrhoid له خاطره معاینه شي او هم د Polyps او Colitis په خاطر باندې د ناروغانو Sigmoidescopy باید اجرا شي.

په Investigation کې لاندې معاینات شامل دي

۱: په دې برخه کې Complete blood count ,BT,CT,PT, Platelets count, Blood group او Cross matching.

۲: رنځور ته N.G.T تطبیق شي که چېرې د خونریزي موقعیت په UGI کې وي نو په Gastric aspiration کې د وینې موجودیت د UGI په خونریزې دلالت کوي او په دې صورت کې به د Bleeding site د Treitz lig په Proximal برخه کې واقع وي.

۳: Barium Swallow

۴: Barium enema

Barium enema په Lower G.I. Bleeding کې استطباب لري او د امعاوو پاکوالی په هغه صورت کې که د Polyp اشتباه موجوده وي باید اجراشي خو که چېرې

Intussusceptions یا Malrotation د Valvulus سره ملګري وي نو د امعاوو پاکوالی (Cleaning) مضاد استطباب ده.

۵: Diagnostic laparatomy په هغه صورت کې چې وصفي bleeding موجود وي او نور ټول تشخیصیه ټستونه نتیجه ورنه کړي اجرا کېږي.

Management

د اهتماماتو بنسټیز هدف د لامل د حالت او د ضایع شوې وینې اعاده کول دي شدیده خونریزي د شاک لامل کېږي او داخل وریدي مایعاتو او Blood Transfusion ته ضرورت ده ، په لاندې ډول د معایي ښکاره خونریزې د ثبوت لپاره قدم په قدم ګامونه باید واخستل (Stepwise stabilizing approach in Gross intestinal bleed) شي.

- **I.V line:**

وینه د Blood grouping، Cross match او نورو تحقیقاتو لپاره ولېږل شي.

- **Oxygen:**

په هغه صورت کې چې د وینې د حجم ۱/۵ برخه ضایع شوې وي ورکول کېږي.

- د مرکزي وریدي لین تطبیقول د 3-8cm water فشار د ساتلو په منظور ضروري دي.
- ناروغانو ته Normal salin او Ringer (10-20 cc/kg) د وریدله لارې د infusion په ډول په ټیزې سره (Speed) ورکول ضروري دي.
- Whole blood او یا Packed blood رنځور ته Transfusion کېږي.
- وخت په وخت د Hematocrite مانیټیورنګ (Target at 30) او د Urine output کنټرول ضروري ده.
- په UGIB کې Mucosal Erosion او یا Ulceration په متکرر ډول د ساده (Tapewater) اوبو او یا Saline سره وینځل کېږي او هم د افراز شوو معدوي تېزابو د خنثی کولو لپاره د درملو Ranitidine) H_2 Receptor Antagonist, Sucraflate , Omeprazole, , Anti acid) په استفادې سره معمولاً کنټرولېږي. Esophageal varices به په خپل ځای کې تشریح شي.
- جراحي مداخله په Intussusceptions ,Valvulus, Meckel's diverticulum, او تومورو کې اجرا کېږي.

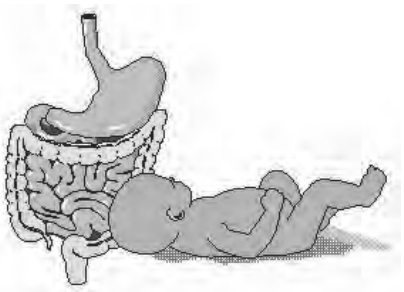
د نا روغۍ انزار:

د ناروغۍ انزار په لاندې حالاتو کې خراب دی.

- Massive hematemesis.
- Initial Hematocrit of 20%.
- Sever Anemia with Hb <7g /percent.
- Infusion over 85cc /kg of blood.
- Undetected source of bleed.
- Frank blood or clots in upper G.I.
- Coexisting liver disease or other systemic disorder and a coagulation abnormality.

Acute diarrhea

تعريف



کله چې نرم غایطه مواد او یا اوبه ډوله ډکې متیازې په ورځ کې درې ځلې او یا د درې ځلو څخه زیات د وجود څخه خارج شي او دوام یې د دوه اونیو څخه کم وي د حاد نس ناستې په نوم یادېږي. حاد نس ناستې اکثرا په لومړۍ اونۍ کې ښه والې مومي نادرا دوهمې اونې ته غځیږي. حاد نس ناستې د نس ناستې یو عام ترم ده چې کېدای شي لامل یې انتاني او یا غیر انتاني واوسي.

Acute infective gastroenteritis in children

تعريف

د معدي معايي سيستم د حاد التهاب څخه عبارت ده چې د enteropathogens مکروبو (ویرس ،بکتیریا ، پروتوزوا ،فنګس) په واسطه منځ ته راځي چې په کلینیکي ډول سره د نس ناستې په ډول ښکاره کېږي یاني AGE د حاد نس ناستې یو ډول ده چې عامل یې انتاني وي.

حاد شدید نس ناستې

تعريف

که ماشوم اوبلن محجم او په درې ساعتونو کې یو ځل او یا زیات له یو ځل څخه نس ناستې ولري یا په ساعت کې د ۵ سي سي څخه زیات په هر کېلو کېلو ګرام د وزن بدن ضایعات ولري نو دا ناروغ په شدید نس ناستې اخته دی. (high purge rate> 5cc/kg/h)

مقاومه نس ناستې (persistent diarrhea)

تعريف

هغه حاده نس ناسته او يا dysentery چې د ۱۴ ورځو څخه زيات دوام وکړي او په عمومي ډول د وزن د ضياع سره ملګري وي احتمالاً انتاني منشه ولري د مقاومې نس ناستې په نوم يادېږي.

Intractable نس ناستې

تعريف

که چېرې مقاومه نس ناستې د دري مياشتني عمر څخه مخکې شروع شي د انفانسي د Intractable نس ناستې (Intractable Diarrhea of infancy) په نوم يادېږي.

Malnourish diarrhea or protracted diarrhea

تعريف

که د مقاومې نس ناستې سره د وزن ضياع او وخيمه سوتغذي موجوده وي (extreme malnutrition) د protracted diarrhea او يا malnourishing diarrhea په نوم يادېږي.

مزمنه Diarrhea او Malabsorption Syndromes

تعريف

مزمنه او ځنډنۍ نس ناستې د هغه نس نسناستې څخه عبارت ده چې کم تر کمه د دوه اونيو څخه زيات دوام وکړي او يا په تيرو ورستيو دري مياشتوکې دري حملې د نس ناستې تيرې کړې وي چې دغه حالت معمولا په ښکاره ډول تر Malabsorption او يا تر عضوي او يا بيله ښکاره Malabsorption څخه تر نورو لاملونو پورې اړه ولري او انتاني منشه ونه لري مزمنه نس ناسته مستقيماً د سوء جذب نتيجه ده کوم چې د Malnutrition او Failure to Thrive لامل ګرځي.

Weaning diarrhea

د ماشوم د ژوند د ۶-۱۸ مياشتو عمر کې Weaning نس ناستې د Combination of factors تر عنوان لاندې راځي په دې عمر کې ماشوم د Breast feeding څخه د کاهل ډول غذا ته اوړي يعني علاوه د مور د شيدو څخه نورو خوړو ته اړتيا پيدا کوي.

د ماشوم نوې غذا شايد ګڼ شمير پتوجن او غير پتوجن اورګانيزمونه ولري دغه نوې خواړه ممکن غير مناسب غير قابل هضم او يا ښه پاخه شوي نه وي او هم کېداى شي چې

ماشوم د سوء تغذي مختلفې مرحلې ولري ، يا ماشوم لا تر اوسه ټيټ مقاومت ولري ، يا داچې Breast milk کافي نه وي.

يا دا چې Breast feeding په يو ناڅاپي ډول سره وترې شي او بوتل Feeding شروع شي چې کېدای شي د بکتریاوو او نورو اورګانیزمونو سره ملوث شوي وي دغه پورته ټول حالات د نس ناستې لامل ګرځي.

Toddler diarrhea

تعریف

د ماشومانو په ۱-۳ کلنۍ کې واقع کېږي په دغه نس ناستې کې صحت مند ماشومان چې ښه وده لري زیات اندازه کاربوهایدریټ لرونکي مشرویات څکي.

مواد غایطه په وصفي ډول د ورځې له خوا د ماشوم څخه د نس ناستې په ډول خارجیږي ولې د شپې له خوا نه وي د قندي موادو کموالی او د شحمو اضافه کول په غذایي موادو کې دغه معضله یعني د نرمو غایطه موادو خصوصیت بدلولې شي.

اول . Acute diarrhea

تعریف

کله چې نرم غایطه مواد او یا اوبه ډوله ډکې متیازې په ورځ کې درې ځلي او یا د درې ځلو څخه زیاتې د وجود څخه خارج شي او دوام یې د دوه اونیو څخه کم وي د حاد نس ناستې په نوم سره یادېږي.

اکثرا حاد نس ناستې په لومړۍ اونۍ کې ښه والی مومي نادرا دوهمې اونې ته غځیږي.

باید ووایو چې د غایطه موادو نرموالی اقلا په دې حد کې وي چې د لوښي شکل اختیار کړي هغه ماشومان چې مطلق د مور شیدې خوري یا ځوان ماشومان په نارمل ډول د ورځې د درې ځلو څخه زیات نرم غایطه مواد کوي.

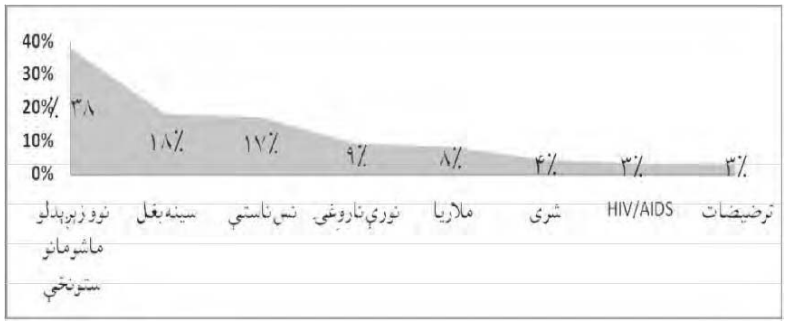
د غایطه موادو د قوام د تغیر حالت نرموالي ته چې په تازه ډول منځ ته راغلی وي د تغوط د دفعاتو په نسبت مهم ده چې په دې برخه کې مور ښه قضاوت کولی شي.

د ناروغۍ پېښې او نفوذ

د مخ په ودې هیوادونو کې نس ناستې د وژونکو ناروغیو په سر کې قرار لري چې هر کال د یو بیلون څخه زیاتې پېښې او د ۳-۵ میلونو پورې مړینې لري.

په عمومي ډول د نس ناستې پېښې په اوړي او باراني موسمونو کې چې د اوبو او غذايي موادو د چټلې خطر زيات وي واقع کېږي . مخ په ودې هيوادونو کې هر ماشوم په متوسط ډول سره په کال کې تقريباً ۴.۳ ځلي د نس ناستې حملې تيروي په ځينو ساحو کې دغه شمېره ۹ ځلو ته رسيږي .

د WHO د يوې احصايې له مخې په ۲۰۰۵ کال کې د ۵ کلونو څخه ښکته ۶ ،۱۰ ميلونه ماشومان مړه شوي دي چې زياته فيصدي يې انتاني ناروغۍ وې او بيا ډيرۍ يې هغه ماشومان وه چې له يوې خوا په انتاني ناروغيو اخته او له بلې خوا وزن يې هم کم وه ددغه وژونکو ناروغيو فيصدي په لاندې ګراف کې خلاصه شوی ده چې د ګراف له مخې د ماشومانو حاده نس ناستې د وژونکو ناروغيو په ليکه کې درېم ځای لري .



اول ګراف : د ۵ کلونو څخه ښکته ماشومانو د کلنيو مړينو لاملونه او د هغو فيصدي راښيي چې د ماشومانو حاده نس ناسته پکې درېم ځای لري .

د ناروغۍ مساعد کوونکي فکتورونه

۱- د نس ناستې ډېرې پېښې د ماشوم د ژوند په لومړيو دوو کلونو کې (د پېښو لوړ پيک ۶-۱۱ مياشتې) واقع کېږي .

۲- ټيټ اجتماعي او اقتصادي حالات .

۳- د مختلفو عواملو له کبله د مور د شيدو بندوالی.

۴- په شدېد سوء تغذي اخته ماشومان او Measles.

۵- په عمومي ډول د وجود مقاومت ښکته والی

۶- په چټل چاپیریال کې اوسیدل او یا ورسره مخامخ کېدل.
۷- د ملوسو غذاوو او اوبو استعمال.
۸- د مور د تعلیمي سویې ټیټوالي
۹- Attendance at day care cente
نور هغه ماشومان چې په نورمال ډول سره وده نه کوي (not growing properly) نسبت نبه تغذي شوي ماشومانو ته زیات په نس ناستې اخته کېږي او هم یې نس ناستې شدیدې وي.

د ناروغۍ لاملونه

I: انتانات

پتوجن میکرواورګانیزمونه په لویه پیمانه د نس ناستو لاملونه جوړوي.

الف: Enteral infection (gastrointestinal infection)

په دې لړ کې هغه پتوجن میکرو اورګانیزمونه شامل دي چې د هضمي سیستم دننه موجود او د نس ناستې لامل ګرځي.

۱) ویرسونه

ویرسونه ۵۰ % پیښو کې د حاد نس ناستې لامل ګرځي چې % ۶۰-۵۰% یې Rota ویرس تشکیلوي همدارنګه نور ویرسونه (Corona virus , Enteric) هم پکې شامل دي.

۲) بکتریاګاني

چې د حاد نس ناستو ۳۰%- ۲۰ % جوړوي لکه

1- Shigellosis
2-Escherichia coli (EnteroInvasive, Entero toxic , Entero pathogenic, localized adherent , diffuse adherent & Entero hemorrhagic E Coli)
3-Vibrio cholerae 01&0139
4-Salmonella
5-Campylobacter Jejuni
6-Yersinia Enterocolitica
7-Proteus
8-Pseudomonas
9- Staphylococcus aureus

۳) فنګسونه لکه

- Candida albican

- Cryptosporidium

۴) – پارایتونه : لکه

- Entameba histolytica
- Giardia Lamblia
- Belantidium Coli

۵) - معائي چپنجيان لکه

- Strongyloides stercolaris
- Trichuris trichiura

او Schistosoma mansoni هم پکې شامل دي.

ب : Parenteral infection (non gastrointestinal infection)

د ماشومانو د هضمي سيستم څخه د باندې هر حاد انتان چې د نس ناستې لامل شي په دې ګروپ کې شامل دي. کېدای شي چې کانګې ورسره موجود وي او يا موجودې نه وي خو هلته معمولاً تبه موجوده وي. ددې ګروپ مهم انتانات عبارت دي له

- U.T.I
- Pneumonia
- Otitis media
- Tonsillitis
- Measles
- Malaria

II: غذايي فکتورونه (Dietary factors)

A: Over feeding& Starvation.
B: Food allergy
C: Food poisoning.

III: درمل: لکه وسيع الساحه انتي بيوتيک او ځيني مقوي درمل

IV: Weaning diarrhea

Combination of factors in weaning diarrhea

د ماشوم د ژوند د ۶-۱۸ مياشتو عمر کې Weaning نس ناستې د Combination of factors تر عنوان لاندې راځي په دې عمر کې ماشوم د Breast feeding څخه د کاهل ډول غذا ته اوړي يعنې علاوه د مور د شيدو څخه نورو خوړو ته ارتيا پيدا کوي.

د ماشوم نوې غذا شايد ګڼ شمير پتوجن او غير پتوجن اورګانيزمونه ولري ،دغه نوي خواړه ممکن غير مناسب غير قابل هضم او يا ښه پاخه شوي نه وي ،کېدای شي چې ماشوم د سوء تغذي مختلفې مرحلې ولري ، يا ماشوم لا تر اوسه ټيټ مقاومت ولري ، يا دا

چې Breast milk کافي نه وي يا داچې Breast feeding په نا ګهاني ډول سره وترل شي او بوتل Feeding شروع شي چې کېدای شي د بکتریاوو او نورو اورګانیزمونو سره ملوث شوي وي دغه پورته ټول حالات د نس ناستې لامل ګرځي.

V: متفرقه لاملونه (Miscellaneous)

۱) Psychological عوامل

Anxiety او ویره د امعاوو activity زیاتوي او نس ناستې منځ ته راوړي ولې نس ناستې د شروع په قسم ژر ودریږي.

۲) د معایي انزایمونو نیمګړتیاوې

د قندونو ،پروټینونو او شحمیاتو د میده کولو لپاره معایي انزایمونو ته سخته اړتیا ده ترڅو چې د غذایي موادو مناسب هضم او جذب منځ ته راشي.

ممکن دا انزایمونه موقت او یا په دایمي ډول موجود نه وي لکه ځینې وخت د موقت (Temporary) وخت لپاره د Lactase کموالی منځ ته راځي کوم چې یو معایي انزایم ده چې د بورې Lactose په Glucose او Galactose باندې بدلوي هضم یې اسانوي ددې انزایم په نه موجودیت کې نس ناستې منځ ته راځي.

۳) Intussusceptions او Appendicitis

Intussusceptions د نس ناستو سره ملګري وي چې په ناروغ کې د ګېډې د کولېکې دردونو او د وینه لرونکي نس ناستو لامل ګرځي. Appendicitis د نس ناستې ډیر نادر لامل ده خو په older children کې ممکن د نس ناستې لامل شي.

۴) سمي (poisonous) او مسهل مواد

د ماشوم په واسطه د سمي (poisonous) او مسهل (laxative) موادو اخیستل هم په ماشوم کې د نس ناستو لامل کېدای شي.

VI: Unknown causes

داسې حالات هم شته چې د نس ناستې لامل پیدا نه شي چې د unknown په ډله کې راځي.

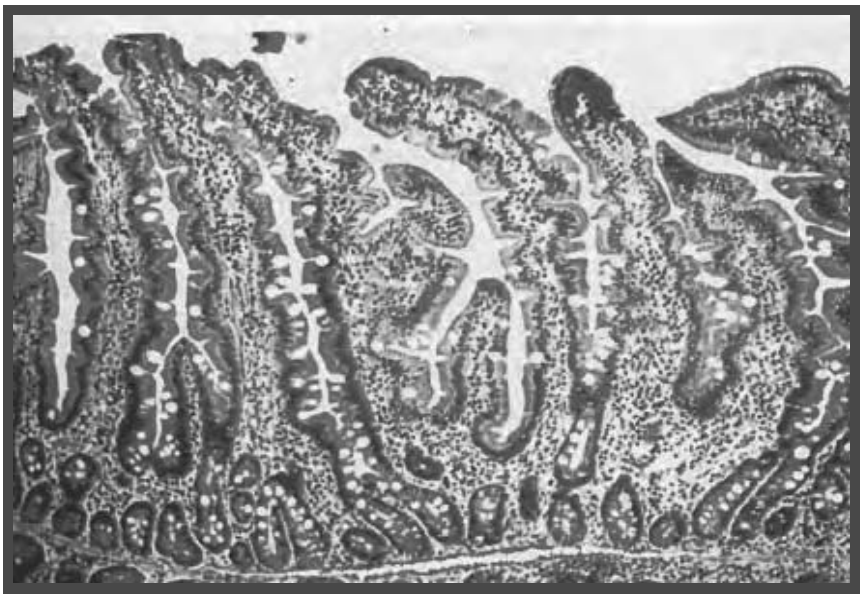
د نس ناستې پتوجنیسس او میکنیزم

د پتوجنیسس له نظره نس ناستې په لاندې میکانیزمونو سره منځ ته راځي.

۱. Osmotic Diarrhea (Poor absorption of fluid by the intestine)

په ۵۰٪ پیښو کې نس ناسته په همدې میکانیزم سره منځ ته راځي د کوچنیو کولمو سطحي Epithelium د پیښې د عامل له کبله له منځه ځي او Irritation منځ ته راوړي او هغه انزایمونه چې په Crypt کې افرازیږي (Disaccharidase) کم او یا له منځه ځي.

Normal Villi



له بلې خوا څخه هغه مغذي مواد چې په Villi کې جذبیږي د Villi د تخریب او ختمیدو له امله درست نه جذبیږي.

په نتیجه کې غیرجذب شوي مواد چې د ازموسس له نظره فعال مواد (کاربوهایدریټ او مالګه) دي د امعاوو په Lumen کې اندازه زیاتیږي داخل معایي (Lumen) ازموتیک فشار لوړوي او بیا ددې موادو سره په زیاته اندازه او به د ازموزسس د قانون په بنسټ د کولمو څخه جذبیږي او په غایطه موادو کې د نس ناستې په ډول په وافر اندازه خارجیږي.

ددې نس ناستې خصوصیت دا دی چې حجم یې د Secretary نس ناستې په نسبت کم او د غذا د نه خوراک په واسطه توقف کوي.

په دې نس ناستې کې د غايطه موادو Osmolality د 50 mosm څخه زياته وي چې د لاملِ ښه مثال يې Rota virus ده .

۲. **Secretory** نس ناستې

(د امعاوو په **Lumen** کې د مايعاتو د **Secretion** زياتوالي)

دا ډول نس ناستې د حادو نس ناستو ۲۵% جوړوي چې په دې صورت کې د لاملي عامل توکسينونه د کولمو د مخاطي غشاء وو حجروي ميکانيزمونه تنبه کوي او د کولمو Lumen ته د اوبو او کلور افراز زياتوي چې بالاخره د اوبلن او زيات حجم نس ناستې لامل ګرځي .

لکه Vibrio cholera او E.T.E.C همدارنګه ځينې ميتابولېک امراض لکه Micro villus inclusion diseases په دې ډول نس ناستې کې Toxin مواد چې Heat Labile (LT) او يا Heat stable (ST) دي رول لري په دې ډول چې د اورګانيزمونو په واسطه لمړي د امعاوو د Epithelium په Receptors باندې نښلي ، د Adenylate Cyclase د فعاليدو او AMP Cyclic د جوړيدو او زياتيدو لامل ګرځي ، په پاى کې د سوډيم کلورايد جذب کميږي او د اوبو او الکترولېټونو د ضايع کېدو لامل ګرځي . ددې نس ناستې خصوصيت دادی چې نس ناستې يې اوبلن او د غذاد نه خوړو سره توقف نه کوي .

۳. **Invasive Diarrhea (dysentery)**

(**Exudation as serum exudates from an ulcer from the intestine**)

د حادو نس ناستو ۱۰-۲۰٪ جوړوي په دې کې لاملي عامل د کولمو مخاطي غشاوو باندې داسې تهاجم راوړي چې د کولمو مخاطي غشاء تخريب ، د زخمونو د جوړيدو ،د Micro abscess د جوړيدو او د التهاب لامل کېږي په نتيجه کې رنځور ته وينه لرونکی نس ناستې ، تبه او بطني دردونه پيدا کېږي لکه Shigilosis ,Entero invasive E.coli او Campylobacter Jejune .

۴. **Mobility disorders**

د کولمو د ترانزيت زياتوالی او کموالی هم د نس ناستې لامل ګرځي ، د سرعت د کموالي په صورت کې د بکترياوو Overgrowth له امله نس ناستې منځ ته راځي او د ترانزيت د زياتوالي له کبله د امعاوو جذب کميږي او د نس ناستې لامل ګرځي .

په عمومي ډول سره بايد ووايو چې په هرو ۲۴ ساعتونو کې د ۲-۸ ليترو پورې مايعات دامعاوو منځ ته داخليږي چې اندازه يې نظر د ماشوم وزن او عمر ته فرق کوي ددې مايعاتو له جملې څخه څلورمه برخه يې د غذائی موادو او مايعاتو په ذريعه کولمو ته داخليږي دغه مايعات اکثراً د امعاوو له لارې بيرته جذبيږي (Reabsorbtion) او کم اندازه يې د موادو غايطه وو سره د وجود څخه خارجيږي چې پورته د اطراح او جذب پروسه د هر عامل له کبله برهم وخوري نس ناستې پيدا کيږي.

د نس ناستې پتو فيزيولوژي

حاده نس ناستې په بدن باندې لاندې تاثيرات لري.

اول: د نس ناستې تاثيرات د ماشوم په تغذي باندې (Effect on nutrition)

په حاد نس ناستې کې حتی په ډيرو لنډو حملاتو کې هم د ماشوم د وزځې د بدن ۱-۲٪ وزن بايلي حال دا چې د پرمختګ په حال ممالکو کې شيدې رودونکي او تنکي ماشومان د خپل ژوند ۱۰٪ وخت چې په کال کې ۳۰ ورځې کيږي د نس ناستې ناروغۍ تيروي.

چې له همدې کبله د لاندې دلايلو په بنسټ په نس ناستې اخته کوچنی په خرابه تغذي او سوتغذي اخته کيږي.

۱: د غايطه موادو سره د Macro& micro nutrients eg zinc ضايع کيدل.

- د هضمي انزايمونو (digestive enzyme) له منځه تګ.
- د بکترياوو د نمو زياتوالی (bacterial overgrowth)
- د مخاطي غشا (mucous membranc) اتروپي

۲: د نس ناستې په وخت کې د اشتها خرابوالی.

۳: غلط رواجونه اود کورنۍ د علمي سويې کموالی

د ماشوم د مور په واسطه په خپل نس ناستې ماشوم باندې د تغذي کمول او يا بندول په دې عقيده چې پرهيز د نس ناستې د کميدو لامل ګرځي.

۴: د انتان له وجې د کتابولېزم زياتوالی

۵: د ادرار له لارې د غذايي موادو لکه د vit A ضايع کيدل

۶: ماشوم د طبي پرسونل پاملرنه نه کول همدارنګه داکتران او طبي پرسونل په دې برخه کې دقت نه کوي چې ماشوم ته کافي مایعات مناسبه تغذي او مناسب طبي هدایت بیان کړي.

دوهم: د بدن په مایعاتو او الکترولیټونو باندې د نس ناستې تاثیرات

په عمومي ډول د ماشومانو د عضویت ۶۰٪ وزن ECF او ICF جوړوي ، cellular fluid Extra مایعات د ماشوم د وینې ، بین ا لخلالي مایعاتو (Inter stitial)، معایي مایعاتو، افرازاتو او د بدن د اجوافو څخه جوړ دي چې نوموړې مایعات د Na څخه غني او د K اندازه یې کم دی.

د ماشوم پښتورګي د وجود الکترلیتونه د Extra cellular compartment په شمول د filtering, Concentrating ,د مایعاتو په Diluting ,د مایعاتو په Reabsorbing او د دوران د میتابولیټو په واسطه کنترول او منظموي باید ووایو چې د پښتورګو دغه توان او وظیفوي طاقت په Young infant کې نسبت Children Older ته په پشپړ ډول سره پوخ شوي نه دي (Fully developed) نو په دې بنسټ ځوان ماشومان د ډیهادریشن په مقابل کې مبارزه نه شي کولی او ژر د خرابې خواته ځي.

۱: Dehydration

په عمومي ډول په دیهادریشن کې د ECF حجم کمیږي نبض تیز فشار ښکته او اطراف یې یخ وي او هم په Glumerol کې د هایدروستاتیک فشار د ښکته کېدو له امله GFR کمیږي ماشوم په Oliguria او Anuria اخته کېږي.

د Dehydration ډولونه د Na د غلظت له نظره

A: Normotonic Or Isotonic (isonatrimic) Dehydration

or Na level (140-150 mEq/lit)

ځرنګه چې په نس ناستې کې زیاته اندازه د عضویت مایعات او مغذي مواد لکه ویټامین ، الکترولیټ او میتابولیټونه ضایع کېږي ، چې د مایعاتو د ضیاع له کبله د بدن ECF حجم کمیږي اما په ۵۰٪ پېښو کې د ECF حجم کم مګر د Na غلظت تقریباً نارمل (140-150 mEq/lit) وي چې دا د Normotonic او یا Isotonic دیهادریشن په نوم یادیږي.

Hypotonic or Hyponatrimic Dehydration: B

۴۰ -۴۵٪ حالاتو کې د پلازما یا ECF د Na غلظت د نارمل حالت څخه کمیږي (Na<140meq/lit).

په هغه ناروغانو کې چې د نس ناستې په جریان کې کم مالګې درلودونکي مایعات استعمالوي اویا new low osmolarity WHO ORS استعمالوي ددې ډول Dehydration خطر په کې زیات ده.

چې دا ډول دیهایدریشن Hypotonic یا Hyponatrimic د یهادریشن (Na<140meq/lit) په نوم یادیږي.

څرنګه چې Na_+ د ECF د ازمولاریتي یو مهم معلومونکی عنصر ده پس د ECF ازمولاریتي کمیږي او د ECF څخه نور مایعات د ICF په لور حرکت کوي.

چې له دي امله د ECF حجم نور هم کمیږي نو ددیهادریشن د نورو اعراضو او علایمو څخه علاوه د پوستکي مقویت (Turger) چې په انساجو کې د مایعاتو او شحمیاتو په واسطه نارمل ساتل کیږي فوق العاده له مینځه ځي ، Hyponatrimic Dehydration د دیهادریشن د نورو اعراضو څخه علاوه اکثرا بې اعراضو وي کیدای شي لیترجي او یا اختلاج پیداکړي ،د ناروغۍ په خفیفو حالاتو کې serum Na 120- (130mmol/l) د مایعاتو د restriction او د ستندر ORS په ورکولو سره اصلاح صورت نیسي او په شدیدو پیښو کې (serum Na< 120mmol/l) نو د درملنې لپاره N/S استعمالیږي.

C :Hypernatrimic Dehydration یا Hypertonic

د نس ناستو په ۵٪ پیښو کې په ځانګړي ډول کله چې د مور په واسطه ماشوم ته زیات مالګین محلولات ورکړه شي او یا ORS په درست ډول جوړ نه شي نو په دې صورت کې د ECF د Na_+ غلظت د 150Meq/Lit څخه زیاتیږي او مایعات د ICF څخه ECF ته مهاجرت کوي چې تر یوې اندازې پورې د ECF حجم ددې مایعاتو په واسطه اعاده کیږي او په قسمي ډول سره Skin Turger نارمل ساتي چې په دې صورت کې پوستکی د خمیرې په شان وي چې کله کله د ناروغ ارزیابي په غلط ډول کیږي په دې ډول Dehydration کې ناروغ بې نهایت تږی (Extremely thirsty) وي، woody tongue او brisk tendon reflex موجود وي ددې Dehydration شدید پرابلم د اختلاج څخه ده.

د Hypernatrimia لپاره ناروغانو ته رقیق مایعات چې یو پاکت ORS په دوه لیتره اوبو کې حل او استعمالیږي او یا ORS د ساده اوبو سره په نوبتي ډول ورکول کیږي . ولې د Hypernatrimia د ډیرې بیړنۍ اصلاح لپاره د ډیرو رقیقو مایعاتو استعمال د اختلاج (cerebral edema) لامل کیدای شي.

د Hypernatrimia د اصلاح لپاره د خولې له لارې د مایعاتو استعمال د وریدي مایعاتو په نسبت بې خطره ده او په ډیرو نادرو شدیدو حالاتو کې د Hypernatrimia لپاره peritoneal dialysis استعمالیږي.

۲: Hypokalemia (K<3mEq/ Lit or 3.5mEq/ Lit)

په نس ناستو کې K هم ضایع کیږي که نس ناستې څو ورځې دوام وکړي او د نس ناستې په دوران کې K عوض نه شي نو په ماشوم کې Hypokalemia منځ ته راځي.

اعراض اوعلایم

(Paralytic ileus) Abdominal distension. muscles weakness (Hypotonia) ، cardiac arrhythmia) په ECG کې ST Segment depression او همواره T wave مشاهده کیږي) او renal impairment منځ ته راځي.

درملنه

د K فقدان د ORS محلول سره کوم چې د rehydration لپاره استعمالیږي او هم د K د غني غذا څخه خصوصا میوه جات لکه کېلې او د شنو coconut اوبه چې د نس ناستې په جریان او د نس ناستې څخه وروسته ماشوم ته ورکول کیږي معاوضه کیدای شي.

په لاندې حالاتو کې پوتاشیم د وریدله لارې ورکولای شو.

۱. په شدید ډول سره weakness, abdominal distension او یا weak respiration (چې د Hypokalemia پورې اړه ولري) موجود وي.

۲. په Acute flaccid paralysis کې چې د Hypokalemia پورې اړه ولري.

۳. په هغو حالاتو کې چې ناروغ د خولې له لارې درمل نه شي اخیستلای.

۴. کله چې د سیروم د پوتاشیم سویه د ۲،۵mEq/L یا له هغه څخه لږه وي دغه حالت معمول په ډیرو شدیدو سوتغذي ماشومانو کې لیدل کیږي.

۵. د زړه د ریتم تشوش موجود وي.

اندازه

وريدي پوتاسيم د potassium chloride په ډول چې د پښتورګو وظيفه سمه او نورماله وي ورکول کېږي ۳-۲ mEq/kg پوتاشيم د ۲۴ ساعتو په موده کې کافی ګڼل کېږي. خو په پام کې دې وي چې سرعت يې له ۰،۵ mEq/kg/hr څخه زيات نه وي او د ماشوم ۲۴ ساعته وريـــــدي مايعات بايد د 30-40mEq/l پوتاشيم کلورايد څخه زيات نه وي

بايد ووايو چې د خولې له لارې د پوتاشيم استعمال له وريدي لیارو څخه بهتـر دي.

(15% percent KCL solution provides 2meqK/1mL)

1mEqK = 34.6mg K (1 tablet KCL = 500mg K)

Metabolic acidosis:۳

۱ - معائی افرازات Alkaline (HCO_3) خصوصيت لري د نس ناستې په پيښو کې په زياته اندازه HCO_3 ضايع کېږي خو که چېرې پښتورګي فعال وي د ضايع شوې HCO3 زياته برخه معاوضه کوي او شديد base deficit منځ ته نه راځي او هم کله چې ماشوم په سم ډول د ORS محلول سره چې کافي citrate/bicarbonate لري تداوي شي نو د اسيدوسيس په ضد عمل کوي. معمولاً هغه وخت چې پښتورګي compromised وي نو بيا base deficit او Acidemia ته زمينه برابريږي.

۲ - په دې برخه کې بل کومک کوونکې فکتور hypovalumic shock ده چې د اوبو او الکترولېټونو د بېرنې ضياع لامل کېږي او په شديدو پيښو کې د lactic acid د جوړيدو لامل او د acidosis سره نور کومک کوي.

د Ringer s lactate بېرنې تطبيق کوم چې 28mEq/ l of lactate لري ، او په باي کاربونات باندې ميتابولېز کېږي) او هم په شديده دوراني عدم کفايه کې د بايکاربونات precursors (citrate /lactate) په ښه ډول نه ميتابولېز کېږي.

په Sever metabolic acidosis (Blood serum PH <7.2& HCO_3<8meq/l) کې سوديم باي کاربونات په bolus dose 2-3 mEq/l د اسيدوسيس د اصلاح لپاره ورکول کېږي. او يا $NaHCO_3$ 1-2meq/kg ورکول کېږي چې نيمايي سمدستي د ورید له لارې او باقي نيمايي برخه ۱۲-۲۴ ساعتونو کې د وريدي انفيوژن په ډول ورکول کېږي.

که چېرې د وينې د gas estimation امکانات په لاس کې وي نو د سوديم باي کاربونات صحيح اندازه د لاندې فورمول په واسطه اندازه کولی شو

$NaHCO_3$ (meq) = (Desired HCO3-observed HCO_3)*0.6*body weight/kg

او بهتره ده چې HCO_3 12meq/l ته پورته شي تر څو چې خبره Alkalosis خواته لاړه نه شي.

يا

Dose of HCO_3 (mEq)=(Normal HCO_3-current HCO_3) x)0. 3 x BW

د سوديم بای کاربونيت 7.5% فيصده محلول 0.9meq/ml بای کاربونيت لري.

بايد له يو برخه مقطرو اوبو يا له دوو برخو ۵ ٪ ګلوکوز سره رقيق شي، څرنګه چې د CHF ناروغان د سوديم زيات اندازه چې په $NAHCO_3$ کې شته نه شي زغملای نو نوموړو ناروغانو ته د سوديم بای کاربونيت وريدي انفيوزن ورو ورکړل شي او يـــــــــا THAM (Tris - Hydroxy methyl amino methane) محلولو څخه ګټه واخلو خفيف او متوسط ميتابولېك اسيدوزس ته چې د پښتورګو په عدم کفايه کې مينځ ته راځي د خولې له لارې بای کاربونيت ورکولو په واسطه اصلاح کېږي.

شديد ميتابوليك اسيدوزسيس چې له طبي درملنې سره ښه نه شي (تسممات او ميتابولېك تشوشات) او يا د سيروم HCO_3 سويه له ۱۰ mEq/L څخه لږه وي نو Dialysis استطباب لري.

په هغه ناروغانو کې چې Hypokalemia ولري د سيروم غلظت ته بايد د اسدوسيس د اصلاح په وخت کې پام وي ځکه چې حالت ژوند تحديدونکې شديدې Hypokalemia ته اړ وي، چې په دې حالتونو کـــــــې تر څـــــــــو چې د رنځور -)Base Excess (12mMol/L څخه ښکته نه شي د Acidosis د اعراضو نښې نه پيدا کېږي کله چې ددې څخه ښکته شي بيا په ناروغانو کې سريع او عميق تنفس (Kussmal breathing) منځ ته راځي.

Assessment of child with diarrhea

اول ـ History :

بايد د ناروغ د والدينو څخه لاندې پوښتنې وشي.

۱- د نس ناستي د مودې پوښتنه چې څنډې ده او يا تازه حاده نس ناستې ده.

۲- د ناروغ په موادو غايطه وو کې وينه شته او که نه يعنې د پيچش پوښتنه وشي.

۳- په هرو درې ساعتونو کې څو ځلي ماشوم صحرا ته ځي د ماشوم د ودې په باب پوښتنه وشي چې وده يې نارمل ده او که خرابه شوې ده.

همدارنګه د درملنې د صحیح پلان د عملي کولو لپاره لاندې نورې پوښتنې هم ضروري دي.

۴- آیا ماشوم په تیرو ۶-۸ ساعتونو کې کانګې کړیدي ؟

۵- **Persisting vomiting >3 episode/1 hour**؟

۶- آیا ماشوم په تیرو ۶-۸ ساعتونو کې تشې میتیازې کړې دي ؟

۷- ماشوم کوم ډول مایعات اخلي ؟

۸- د ناروغۍ څخه مخکې ماشوم ته معیاري غذا رسیدلې او که نه ؟

۹- د نس ناستې په جریان کې د ماشوم تغذي کمه شوې او یا پکې کوم بدلونونه راغلي او که نه ؟

دوهم **Assess in the examination:**

1. Physical signs of dehydration
2. Nutritional status of the child weight is the best parameter
3. Presence of pneumonia , Otitis media or other infection

د ناروغۍ کلینیکي منظره **Clinical approach to diagnosis**

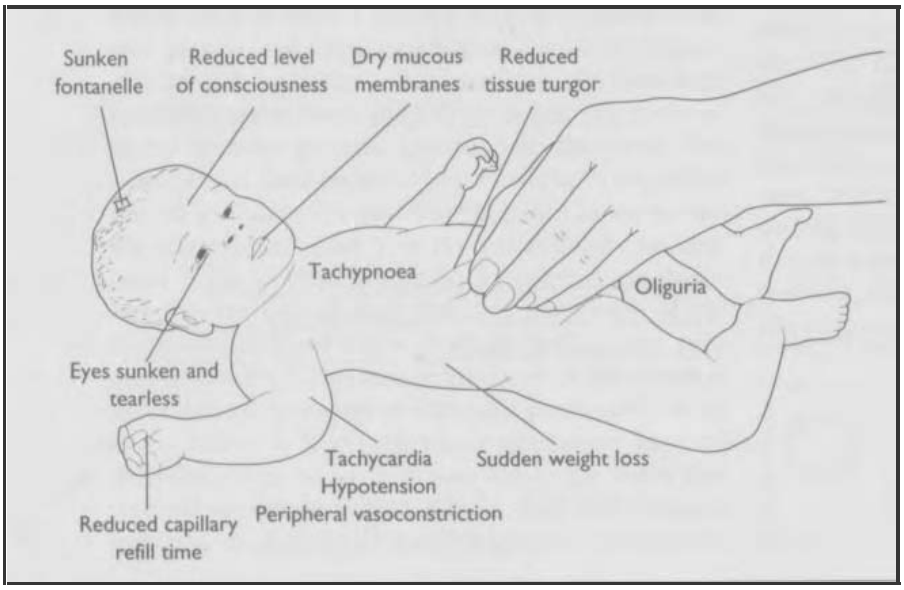
د Rota ویرس په نس ناستې کې معمولاً د نس ناستې څخه مخکې وختي عرض یې کانګې وي نس ناستې یې ډیرې شدیدې وي ډیر ناروغان خفیفه او یا متوسطه تبه هم لري، پښې یې په ژمي کې زیات او Toxic نه وي.

په ETEC کښې د نس ناستې حجم زیات او اوبلن وي غایطه مواد د مستو د توتو په شان وي.

په کولرا کې کانګه ډیره زیاته شدیده وي د نس ناستې محطوي د وریجو د اوبو په شان وي.

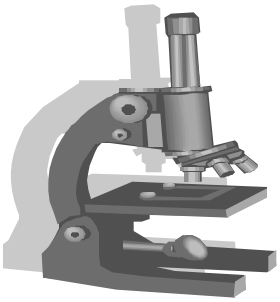
په Shigellosis او Campylobacter jejune ,Invasive strain of E .coli ,salmonella کې په غایطه موادو کې مخاط او وینه موجوده وي خو حجم یې کم وي ناروغ توکسیک، تب ناک ،بطني درد او Tenesnmus لري.

هغه ماشومان چې ډیر ناروغه (Very sick) وي د اوبدې مودې لپاره وسیع الساحه انتي بیوتیک اخلي معمولاً د نس ناستې لامل یې Candida albican , Clostridium deficit او یا به Staphylococcus دي.



لابراتواري معاينات

د نس ناستې ډير ناروغان ببله دې څخه چې لابراتواري معاينات يې صورت ونيسي په موثر ډول تر اهتمام لاندې نيول کېدای شي.



Stool Microscopy: ۱

که Fecal leukocyte Count > 10/Hpf کې وي نو Invasive Diarrhea ته ډير فکر کېږي او کېدای شي چې په ځينو ويروسي نس ناستو کې هم ولېدل شي،او په ځينو (colitis) کې ممکن ونه لیدل شي (EHEC) بايد انتي بيوتيک استعمال شي.

په پروتوزوايي نس ناستو کې د پارازيت trophozites ډول به ځان (Demonstrated) وښي.د هر پروتوزوا د سيست ليدنه بيله trophozites ډول څخه کومه مانا نه لري. ددې

منظور لپاره د موادو غايطه وو تازه نمونه د درېوو پرلپسې ورځو لپاره معاينه کېږي په معاينه کې د concentration طريقه بهتره ده په فنګسي نس ناستو کې فنګسونه هم خپل ځان ښيي.

۲ **Stool Culture:** په روتين ډول نه اجراء کېږي.

ا - د E coli لپاره کلچر کېدای شي خو لابراتوار نه شي کولی چې د Pathogenic او Commensal سترين په منځ کې فرق وکړي.

ب - د Shegilla او vibrio cholerae لپاره کلچر کېدای شي خو د ښکاره وينې ليدل په غايطه موادو کې او د کولرا غوندې کلينيکي منظره د کلچر څخه بهتره ده.

ت - د Campylobacter jejune د جداکېدو لپاره خاصو طريقو ته ضرورت ده ولې ناروغي يې خفيفه او په خپله جوړېږي انتي بيوتيک په کې کم رول لري.

ج - klebsiella ,pseudomonas & Citrobacter معمولا د حاد نس ناستې سره اړيکې نه لري.

۳: **Stool PH Reducing Substances:** په حادو نس ناستو کې ارزښت کم ده که نس ناستې د مقاومت خواته لاړه شي بايد اجرا شي.

۴: **Blood gas estimation (ABG) ,serum electrolytes , blood urea serum creatinine**

۵- د وينې د سيروم د الکترولېتونو معلومول Renal Function Test په روتين ډول نه اجراء کېږي دا معاينات په هغه صورت کې چې د ماشوم کلينيکي حالت ايجاب وکړي چې د ناروغ Acid base Imbalance ، Dyselectrolytemia او يا د Oliguria ، Anuria لپاره پکې ښښې (دحسيت بدلونونه ، ښکاره Irritability، د Lethargy وخامت ،اختلاج ، د ګډوډ پرسړب او غير نورمال تنفس) ولېدل شي اجرا کېږي.

د ناروغۍ اختلاطات

1. Super added infection
2. Thrush
3. Diaper Dermatitis
4. Sclerema
5. DIC
6. Septicemia
7. Death
8. Dehydration & shock
9. Metabolic acidosis
10. Paralytic Ileus (Hypokalemia)
11. Convulsion& coma (Hyponatrimic & Cerebral Thrombosis) due to hem concentration
12. PCD (Long standing Diarrhea)
13. Acute Renal Shut down
14. Persistent Diarrhea

(د sugar splitting Enzyme فقدان)

د ناروغۍ درملنه

الف : عمومیات : څرنګه چې په اسهالاتو کې د کولمو له لارې مایعات او الکترولیټونه لکه سوډیم، پوتاشیم او کلور ضایع کیږي ددې د بیرته اعادې لپاره ناروغانو ته په هر نوعه نس ناستې او هر سن کې د ORS محلول توصیه کیږي.

د ORS محلول په فزیولوژیک او علمي ډول سنجول شوی ده په **ORS** کې

1 : 20 gm Glucose
2: 3.5 gm Na CL
3: 1.5 gm KCl:
4: 2.9gm Na Citrate

شامل دي څرنګه چې د امعاوو د جدار څخه د ګلوکوز او نورو عضوي موادو جذب یو فعاله انزایماتیکه عملیه ده او انرژۍ ته ضرورت لري کله چې ګلوکوز جذبیږي Na هم ورسره جذبیږي او د Na د جذب سره د اوبو جذب ته هم زمینه برابریږي چې حتی په افرازي نس ناستو کې هم چې یوه زیاته اندازه اوبه او Na ضایع کیږي بیا هم په زیاته پیمانه Na اوبه او ګلوکوز د ORS په ورکولو سره د کولمو د جدار څخه جذبیږي همدارنګه د حاد نس ناستې په اکثره حالاتو کې د کوم مشکل څخه پرته امینواسید ګلوکوز او نور Peptide په دوامدار ډول سره کولمو ته جذبیږي چې دا د Oral Re-hydration تراپي فزیولوجیکي بنسټ او قاعده ده . د ORT په پیښو کې د هغه ORS استعمال چې د Na غلظت یې 90meq/ L (High Osmolality ORS) وي په هر ډول نس ناستې او سن کې استعمالیدای شي او د Hyper Natremia خطر پکې ډیر کم وي . چې دغه خطر په هغه ماشومانو کې چې Immature kidney لري لکه Neonatal او Very young infant کې په ډیر نادر ډول پیدا کیدای شي ددې خطر د مخنیوي لپاره دې ډول ماشومانو ته یوه برخه ساده پاکې اوبه د دوه برخو ORS ورکولو څخه وروسته ناروغ ته ورکول کیږي. او یا دا چې کله دیهایدریشن د ORS په واسطه چې Na^+ 90mEq/L لري پرې اصلاح شو بیا تعقیبي ضرورت د ماشوم د هغه ORS په واسطه چې Na^+ اندازه یې 60mEq /L (Low Osmolality ORS) وي ورکول کیږي.

Efficacy of ORT (95-97%)

inefficacy of ORT

1-purge rate >5ml/kg/h **2-persisting vomiting**
3-incorrect preparation (ORS) **4- Abd..Distention**
5-glucose malabsorption (undernourished patient)

Ingredients / L	High Osmolality	Low Osmolality			
	Components / Liter				
Sodium Chloride	3.5	2.6	Na	90	75
Sodium Citrate	2.9	2.9	Citrate	10	10
or					
Sodium Carbonate	2.5	2.5	H CO3	30	30
Potassium Chloride	1.5	1.5	K	20	20
Glucose	20	13.5	Glucose	111	75
Osmolality				311	245

جوړ شوي ORS بايد په ۲۴ ساعتونو کې د کوچنۍ قاشقو په ذريعه يو دوه دقيقې وروسته په قراره ورکول کېږي او غټ غټ غړپونه د Gastric colic ريفلکس د تنبېه لامل ګرځي چې د ماشوم کانګې او نس ناستې زياتوي د کانګو او نس ناستې په صورت کې بايد لس دقيقي انتظار وايستل شي او بيا ORS وړو ماشومانو ته د قاشقې په ذريعه او غټو ماشومانو ته د غړپونو په ډول په قراره يو يا دوه دقيقې وروسته ورکول کېږي.

Physiological basis of managements

1-Complete(ORS) **2-food base solution** **3- family solution**

هغه مايعات چې د WHO له خوا تائيد شويدي او په ORT کې استعمالولې شو په لاندې ډول دي

Recommended (ORT)

- Salt sugar solution) تول هغه مايعات چې بوره او مالګه ولري
- Lemon water
- ORS

تول هغه مايعات چې غذايي مواد ولري لکه د وريجو اوبه او مالګه ، شوربې او مالګه او داسې نور.

- Rice water
- Dal water
- Coconut water
- Soups
- Lassi
- Plain water

هغه مايعات چې په ORT کې نه حسابيږي.

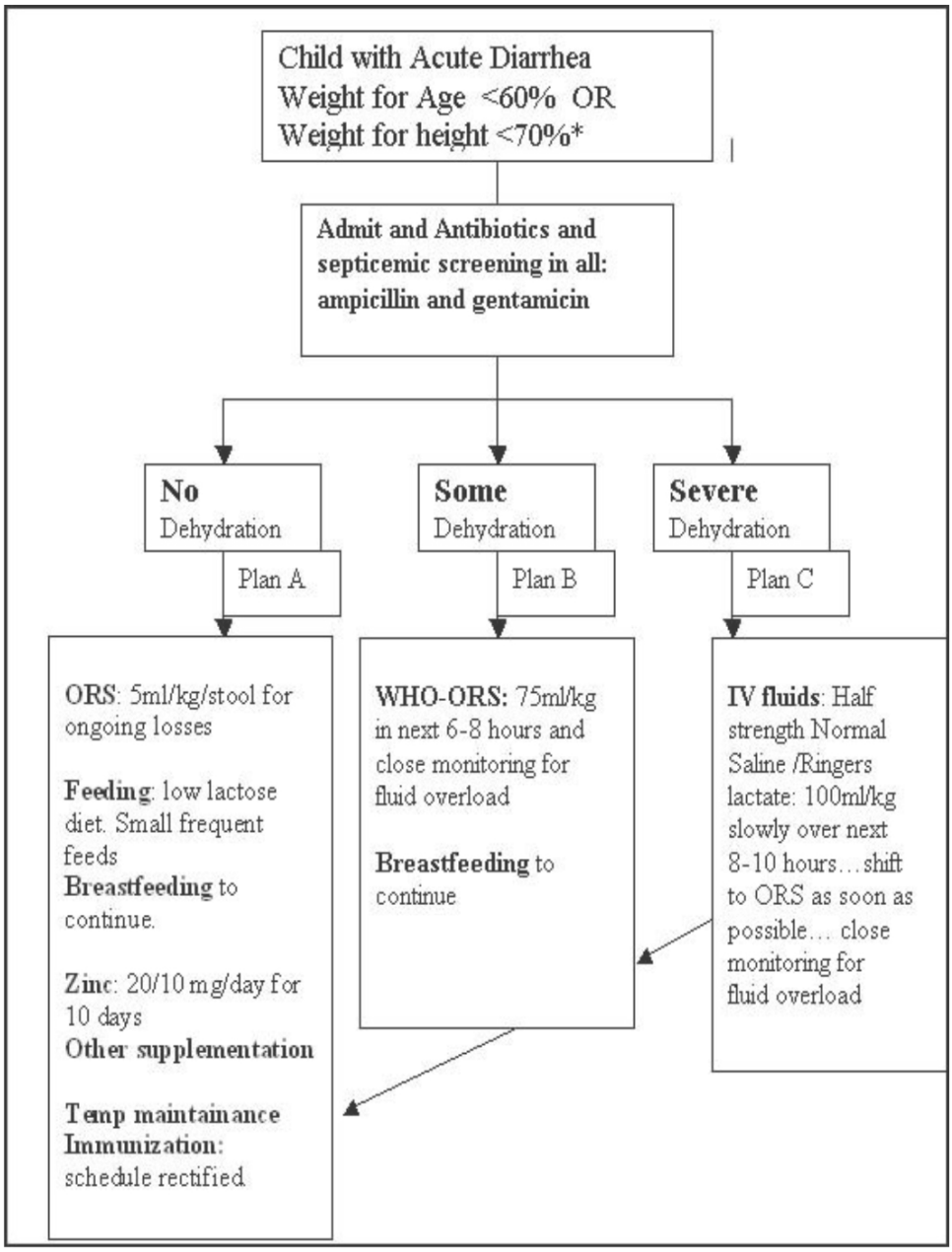
Not recommended because not ORT

- Simple sugar solution اوبه چې بوره ولري او مالګه ونه لري
- Glucose solution هغه مايعات چې ما لګه نشايسته يا بوره ونلري
- Carbonated soft drinks
- Fluids for athletes
- Fruit juice
- Tea/Coffee

ټن ورځ د دېهايدرېشن د درملنې لپاره ORS بهترين محلول دی چې د دېهايدرېشن د وقايې او درملنې لپاره استعمالېږي که ORS موجود نه وي بيا د نورو محلولاتو څخه چې پورته يې يادونه وشوه هم استعماليدای شي.

اول: د **Dehydration** تداوي: د**Dehydration** برخې ته مراجعه وکړي.

SIGNS	CLASSIFY AS	IDENTIFY TREATMENT (Urgent pre-referral treatments are in bold print.)
Two of the following signs: • Lethargic or unconscious • Sunken eyes • Not able to drink or drinking poorly • Skin pinch goes back very slowly	SEVERE DEHYDRATION	▶ If child has no other severe classification: — Give fluid for severe dehydration (Plan C). OR If child also has another severe classification: — Refer URGENTLY to hospital with mother giving frequent sips of ORS on the way. Advise the mother to continue breastfeeding ▶ If child is 2 years or older and there is cholera in your area, give antibiotic for cholera.
Two of the following signs: • Restless, irritable • Sunken eyes • Drinks eagerly, thirsty • Skin pinch goes back slowly	SOME DEHYDRATION	▶ Give fluid and food for some dehydration (Plan B). ▶ If child also has a severe classification: — Refer URGENTLY to hospital with mother giving frequent sips of ORS on the way. Advise the mother to continue breastfeeding ▶ Advise mother when to return immediately. ▶ Follow-up in 5 days if not improving.
Not enough signs to classify as some or severe dehydration.	NO DEHYDRATION	▶ Give fluid and food to treat diarrhoea at home (Plan A). ▶ Advise mother when to return immediately. ▶ Follow-up in 5 days if not improving.


Child with Acute Diarrhea
Weight for Age <60% OR
Weight for height <70%*
Admit and Antibiotics and septicemic screening in all: ampicillin and gentamicin
No Dehydration
Some Dehydration
Severe Dehydration
Plan A
Plan B
Plan C
ORS: 5ml/kg/stool for ongoing losses
Feeding: low lactose diet. Small frequent feeds
Breastfeeding to continue.
Zinc: 20/10 mg/day for 10 days
Other supplementation
Temp maintainance
Immunization: schedule rectified
WHO-ORS: 75ml/kg in next 6-8 hours and close monitoring for fluid overload
Breastfeeding to continue
IV fluids: Half strength Normal Saline /Ringers lactate: 100ml/kg slowly over next 8-10 hours…shift to ORS as soon as possible… close monitoring for fluid overload

Degree of Dehydration

Factors	Mild < 5%	Moderate 5-10%	Severe >10%
General Condition	Well, alert	Restless, thirsty, irritable	Drowsy, cold extremities, lethargic
Eyes	Normal	Sunken	Very sunken, dry
Anterior fontanelle	Normal	depressed	Very depressed
Tears	Present	Absent	Absent
Mouth + tongue	Moist	Sticky	Dry
Skin turgor	Slightly decrease	Decreased	Very decreased
Pulse (N=110-120 beat/min)	Slightly increase	Rapid, weak	Rapid, sometime impalpable
BP (N=90/60 mm Hg)	Normal	Deceased	Deceased, may be unrecordable
Respiratory rate	Slightly increased	Increased	Deep, rapid
Urine output	Normal	Reduced	Markedly reduced

Nutritional management of diarrhea: دوهم

په حادو نس ناستو کې که څه هم ځینې انزایمونه په ګډې ډول لکه Disaccharides له مینځه ځي او یا د ځینو موادو د جذب عملیه په ګډې ډول کمزورې کېږي خو د ماشوم Feeding ته باید ادامه ورکړل شي.

غذايي مواد بايد وخت په وخت ناروغ ته ورکړاي شي تر څو پورې د PCD څخه مخنيوي وشي او هم د معدني موادو موجودبت په امعاوو کې د Na او اوبو جذب عمليه سريع کوي د امعاوو د تخريب شوي Epithelium ترميم پروسه سريع کولی شي.

د نس ناستې په موجودبت کې د شېدو رودونکو ماشومانو تغذي په لاندې دري حالتونو کې مطالعه کېږي.

۱ :**Breast feed infant.**

۲ :**Non breast feeding infant.**

۳ :**Older infant who receiving solid & liquid diet.**

Breast-feed infant:۱

د مور شيدو ته بايد دنس ناستې په پيښو کې ادامه ورکړل شي او څومره چې ماشوم د مور شېدې خوړلی شي ورکړای شي د مور شيدې ډېرې ګټې لري يو دا چې IgM، IgA لري چې د ډيرو (Except rotavirus) Enter pathogen څخه ماشوم ساتي ،بل دا چې هغه ماشومان چې د مور شېدې خوري د غايطه موادو PH يې اسيدي وي چې د E-coli د مصابيدو چانس يې کم وي او د مور شېدې ژوندي Phagocyte لري.

Non breast feeding infant.۲

هغه ماشومان چې د مور د شيدو په واسطه نه تغذي کېږي بايد د څو لمړيو ورځو لپاره شېدې نيمايي د اوبو سره رقيقې شي (۵۰٪) تر څو چې د Lactose لوړ يې کم شي او وروسته د څو ورځو څخه نارمل Formula توصيه کېږي.

Older infant who receiving solid & diet :۳

داسې غذايي مواد توصيه شي چې زياته کالوري ولري، غذايي مواد (حبوبات) بنه ميده شي ،مستې ،اوګره او بنه يخه شوې شوروآ بنه تحمل کېږي .

ميده شوې کېله او منه هم بنه تاثير لري هغه جوس چې د قند محطوي يې زياته وي بنه به وي چې تر يو وخته ورنه کړل شي غذايي مواد بايد کم کم په وقفو ورکړاي شي.

دريم:Drugs therapy in acute diarrhea

د نس ناستې زياتره ناروغان د دوا ورکولو څخه پرته بنه کېږي خو په ځينو حالتونو کې د دوا ورکولو ته اړتيا پيښېږي.

الف: په نس ناسته کې د انتي بيوتيکو استعمال

د نس ناستې په ډیرو پیښو کې د انتي بیوتیکو استعمال ته ضرورت نشته د نس ناستې د ډیرو پیښو لاملونه ویروسي او یا toxigenic bacteria (ETEC) enteroده کوم چې انتي بیوتیک پرې اثر نه لري.

په نس ناستې کې د انتي بیوتیکو بې تمیزه (use indiscriminate) استعمال لاندې نتیجې منځ ته راوړي

1) د اورګانیزمونو د اطراح موده زیاتوي.

2) د کولمو نارمل فلورا (resident flora) کوم چې امعــا (protects the gut) ساتي له مینځه وړي او یا محدودوي.

3) او همدارنګه انتي بیوتیک د انتان د خپرېدو او په بیړني ډول د پتوجن بکتریاوو د مقاومو سترینونو د زیاتوالي لامل ګرځي.

4) په ښه تغذي شوي ماشوم کې د انتي بیوتیکو استعمال ډیر کم اهمیت لري چې د هیڅ سره برابر ده.

د نس ناستې په لاندې حالاتو کې د انتي بیوتیکونو استعمال ته اړتیا پیښېږي

۱: **Newborn** او هغه ماشومان چې د۳ میاشتو څخه کم عمر ولري

په دې خاطر چې نوي زیږیدلي ماشومان (Newborn) چې په نس ناستې اخته وي نس ناستې پکې شدید سیر لري او ډیر ژر د Septicemia خواته ځي نو دې ماشومانو ته باید انتي بیوتیک ورکړای شي.

۲: د غیرو معدي معایې انتاناتو لکه pneumonia, septicemia , UTI, meningitis او نورو ننبې په ناروغانو کې موجودې وي.

۳: هغه تي رودونکي ماشومان چې معیوب (Debilated) او یا په PCD اخته وي ځکه چې په دې ماشومانو کې د وجود دفاعي میکانیزم ډیر کمزوری وي.

۴: Cholera

۵: Dysentery

۶: همدارنګه که چېرې هغه ماشومان چې ښه تغذي شوي وي او د دېهایدرېشن د اصلاح څخه بیا هم لاندې ننبې ولري باید سیستمیک انتي بیوتیک واخلي.

الف: که ماشوم تې نه روي.

ب: د ګډې پرسوب موجود وي.

ج: تبه او یا Hypothermia موجوده وي.
د: هغه ماشومان چې د نس ناستې سره Toxemia او شاک کې وي.
ح: تنفس چټک وي.
ر: ناروغ Lethargic او یا د فعالیت نشتوالی پکې ولېدل شي
ز: د موادو غایطوو په میکروسکوپیک معاینـه کې >20pus /hpf کې ولېدل شي.

هغه انتي بیوتیک چې په دې لړ کې په تجربوي ډول سره استعمالیږي په لنډ ډول لاندې تشریح کېږي.

۱: **Ampicilline** 50-100 mg/kg په تقسیم دوزونو د خولې . وړید او عضلي له لارې استعمالیږي خو د خولې له لارې د دوا زغم ستونزې لري وریدي او عضلي باید استعمال شي Ampicilline په Staphylococcus , E-coli, Salmonella , Shigilla او streptococcus باندې تاثیر لري.

۲: **Amoxicillin** 20-40mg/kg په درې تقسیم دوزونو په Ampicillin ښه والی لري.

۳: **Furazolidan** 8mg/kg په درې تقسیم د وزنونو ورکول کېږي اعظمي اندازه یې د ۲۰۰ ملي ګرامه څخه باید زیات نشي دغه دوا علاوه له Giardia څخه په ګرام مثبت بکتریاوو ښه تاثیرات لري څرنګه چې Furazolidan ډیر Oxidant دوا ده نو په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د G6PDD د کمبود د خطر له امله نه استعمالیږي.

۴: **Norfloxacin 4-12mg/kg** او Ciprofloxacin د 10-30mg/kg په دوه کسري دوزونو ډېرې موثرې دواګانې دي خو وړو ماشومانو ته باید په معقوله توګه استعمال شي.

۵: **Trimetoprim 10mg/kg** او Sulfamethoxazol 50mg/kg په دوه کسري دوزونو د پنځه ورځو لپاره ورکول کېږي.

۶: **Nalidixic acid 50mg/kg** په څلورو کسري دوزنو په Shigella باندې ښه اثر لري او د پنځه ورځو لپاره استعمال شي.

Antimicrobials used to treat specific causes of diarrhea in children

Causes	drugs of choice	Doses
Cholera	**Doxycycline** Or **Furazolidone** doses*3days Or **Trimetoprim(TMP)** **Sulfamethoxazole(SMX)** doses*3days	Single dose of 5mg/kg (200mg) 5-8mg/kg/day in 4 divided TMP 10mg/kg/day and SMS 50mg/kg/day in 2 divided
Dysentery	**Trimetoprim(TMP)** **SMSSulfamethoxazole(SMX)** doses*3days Or **Nalidicxid acid**	TMP 10mg/kg/day and 50mg/kg/day in 2 divided 50mg/kg/day in 2 divided doses*3days
Amebic dysentery	**Metranidazole** **Acute giardiasis Metranidazole** doses*5days Or **Tinidazole**	30mg/kg/day in3 divided doses*5-10 days 15mg/kg/day in3 divided 10-15mg/kg/day in3 divided doses*5 days
	Trimetoprim(TMP) Sulfamethoxazole(SMX) د په اوس وختونو کې او د Nalidicxid acid په مقابل کې مقاومت زیات شوي ده نو اوس په هغه ځایونو کې چې مقاومت د ۳۰٪ څخه لوړ ده نود لومړی کرښې تداوي د Ciprofloxacin څخه ده.	

Table 1. Antimicrobial agents used most frequently for the treatment of acute infectious diarrhea

Drug	Posology	Remarks
Ampicillin	50-100 mg/Kg/day in four doses if weight under 20 Kg; for children above 20 Kg 250-500 mg four times a day if weight above 20 Kg	Empirical use not recommended unless supported by up-to-date knowledge of local susceptibility patterns. Combinations with beta-lactamase inhibitors may be especially useful for treating outpatients.
TMP-SMX	10/50 mg/Kg/day in 2 doses	Empirical use not recommended unless supported by up-to-date knowledge of local susceptibility patterns.
Chloramphenicol	50-100 mg/Kg/day in 4 doses	Currently, has its use limited to typhoid fever. Widespread resistance may render it not suitable for empirical use in many areas. Caution with aplastic anemia.
Tetracycline	20-50 mg/Kg/day in 4 doses	Do not use in children younger than 8 yrs-old. High resistance rates in several areas.
Doxycycline	2-4 mg/Kg/day in 1-2 doses*	Do not use in children younger than 8 yrs-old, unless as a last resort for severe cholera. Tetracycline preferred for young children.
Nalidixic acid	55 mg/Kg/day in 4 doses	Still useful in many areas of the world, despite high resistance rates in others. Affordability is a major advantage.
Ciprofloxacin	20-30 mg/Kg/day in 2 doses	No empirical use in children except in some individual cases strongly suspected of being caused by *Shigella sp.* or typhoid *Salmonella* resistant to safer agents. The commonest drug used in adolescents with bloody Traveler's diarrhea.
Ceftriaxone	50-100 mg/Kg/day in 1-2 doses	Safe and effective, but expensive. Reserve for use in cases of evident dissemination of disease. Avoid use in infants younger than 1 year.
Cefixime	7.5-10 mg/Kg/day in 1-2 doses	Safe and effective, but expensive. Reasonable choice for treating outpatients.
Azithromycin	5-12 mg/Kg/day in a single dose	Safe and effective, but expensive. Reasonable choice for treating outpatients.
Metronidazole	20-40 mg/Kg/day in 3 doses	Drug of choice for antibiotic-associated diarrhea.
Rifamixin	600 mg/day in 3 doses**	Promising drug for empirical therapy due to low tendency for side effects and raising antimicrobial resistance

* Adult dosing (100 mg twice a day) may be used if weight above 45 Kg. **Adult dosing. No pediatric data.

ب: ZINC supplementation for treatment of Diarrhea

د زینک فقدان د مخ په انکشاف هیوادونو کې په دې خاطر چې په وافر اندازه نباتي رژیم چې د Phytates زیات اندازه درلودونکې ده استعمالوي او له بل طرفه په نس ناستو کې په زیاته اندازه زینک ضایع کېږي نو په دې بنسټ هغه ماشومان چې د ۶ میاشتو څخه زیات عمر لري د ورځې ۲۰ ملي ګرامه اساسي زینک د ۱۴ ورځو لپاره په

نس ناستې کې ورکول کېږي او د ۲- ۶ میاشتو ماشومانو ته د ورځې ۱۰ ملي ګرامه اساسي زینک د ۱۴ ورځو لپاره په نس ناستې کې ورکول کېږي.

د یوې احصایې له مخې د ZINC څخه په نس ناستې کې لاندې لاس ته راوړنې شوې دي.

- د نس ناستې په ښه والي (recovery) کې ۱۶ ٪ تیزې راوړې ده.
- د نس ناستې په زیات دوام کې (د ۷ ورځو څخه زیات) ۲۰٪ کموالی راغلی ده.
- د نس ناستې له کبله د مړینو کچه راښکته کړې ده.

ج: نور micronutrients لکه Vitamin A

د مخ پر ودې هیوادونو په ماشومانو کې په لویه پیمانه د Zinc کمښت لیدل شوی دی. Zinc د polyribosomes, metalloenzymes ، حجروي د یوالونو او په حجروي وظیفو کې مهم رول لري د نس ناستې په دوران کې Zinc ضایع کېږي او د Zinc کمښت ته له وړاندې لاره هواریږي.

htt//www. Any Vitamin .com / Vitamin info .htm Last reviewed on RxList: 8/13/2008# vitA is required.

د وجود د ټولو غړو د انساجو د حجراتو په دننه کې زینک په بنستیې ډول سره موجود او هم د وجود په مایعاتو کې پیداکیږی خو د زینک لوړ غلظت د وجود په هډوکو، جګر، پښتورګو، عضلاتو او پوستکي کې لیدل کېږي. د غټانو په وجود کې په مجموعی ډول سره ۲-۳ ګرامو پورې زینک شتون لری چې هره ورځ د وجود د ټول زینک څخه ۰،۱ فیصد بدلیږی. زینک د وجود د ۱۰۰ څخه زیاتو انزایمونو د دندو لپاره که هغه د وجود ساختماني برخې دي او یا Catalytic فعالیتونه دي ضروري دي او د هر یو انزایم لپاره په یو نه یو ډول سره د زینک ضرورت حتمي دی.

څرنګه چې زینک په وجود کې نه ذخیره کیږي نو د زینک جذب د خوړو څخه ۱۲-۵۹ ٪ فیصدو پورې توپیر کوي د وجود د پښپړی روغتیا لپاره د زینک هره ورځ اخستنې ته ضرورت دی. د غذایي موادو د پخولو د مختلفوپړاوونو د طی کولو له امله د زینک پیدایښت په ژوندی بڼې (Bio availability) سره کمیږی، په حرارت سره د زینک complex جوړیږي او د Zinc د Hydrolysis سره مقابله کوي چې په نتیجه کې د زینک د نه موجودیت لامل ګرځي ویتامین A د زینک د ژوندی بڼې په پایښت باندې کومه مداخله نه لري.

زینک د دندو په اړوند په ډیرو لارو سره د وجود په روغتیا کې ستر رول لوبوي ښایي دغه حالت د انزایمونو په دندو کې په پراخه پیمانه د زینک د ونډې اخیستلو پورې اړه ولري . زینک د ودې ،ارتقا خصوصا د حاملګۍ ، ماشومتوب (Child hood) او د نوې ځوانۍ (Adolescence) د ورو په تقویه کولو کې رول لري ، زینک د D.N.A او R.N.A پروټینونو په جوړیدو او د حجراتو په ویش کې مهم رول لري ، زینک د زخمونو په بیارغونه او د معافیتي دندو په تقویه کولو کې برخه اخلي او زینک د جوړ حسیت په برابرولو سره (Proper sense) د شیانو څخه د خوند اخستلو او بویولو طاقت ته قوت وربښي .

جدول۔د زینک لازم ضرورت او مناسبه توصیه

(Requirements & Recommendations)

	عمر	ملي ګرام / په ورځ کې	Tolerable Upper intake levels (UL)
شیدې خوړونکی	۰ -۶ میاشتو پورې	۲ ملي ګرام / په ورځ کې	۴ ملي ګرام / په ورځ کې
	۷-۱۲ میاشتو پورې	۳ ملي ګرام / په ورځ کې	۵ ملي ګرام / په ورځ کې
Children	۱-۳ کلونو پورې	۳ ملي ګرام / په ورځ کې	۷ ملي ګرام / په ورځ کې
	۴-۸ کلونو پورې	۵ ملي ګرام / په ورځ کې	۱۲ ملي ګرام / په ورځ کې
نارینه جنس	۹-۱۳ کلونو پورې	۸ ملي ګرام / په ورځ کې	۲۳ ملي ګرام / په ورځ کې
	۱۴-۱۸ کلونو پورې	۱۱ ملي ګرام / په ورځ کې	۳۴ ملي ګرام / په ورځ کې
	+۱۹.....	۱۱ ملي ګرام / په ورځ کې	۴۰ ملي ګرام / په ورځ کې
ښځینه جنس	۹-۱۳ کلونو پورې	۸ ملي ګرام / په ورځ کې	۲۳ ملي ګرام / په ورځ کې
	۱۴-۱۸کلونو پورې	۹ ملي ګرام / په ورځ کې	۳۴ ملي ګرام / په ورځ کې
	+۱۹.....	۸ ملي ګرام / په ورځ کې	۴۰ ملي ګرام / په ورځ کې
حامله میندې	۱۸≤کلونو پورې	۱۳ملي ګرام / په ورځ کې	۳۴ملي ګرام / په ورځ کې
	۱۹-۵۰ کلونو پورې	۱۱ملي ګرام / په ورځ کې	۴۰ملي ګرام / په ورځ کې
شیدې ورکونکې میندې	۱۸ ≤کلونو پورې	۱۴ملي ګرام / په ورځ کې	۳۴ملي ګرام / په ورځ کې
	۱۹-۵۰کلونو پورې	۱۲ملي ګرام / په ورځ کې	۴۰ملي ګرام / په ورځ کې

په یو روغ ماشوم کې د زینک د کمښت اعراض او علایم ډیر نادر دي په اوسني نړۍ کې په تقریبي ډول پنځه ویشت فیصده وګړي د زینک په فقدان اخته دي. زینک د

ودې په وروسته والې ،د اشتها په خرابوالی ،د وزن د ضایع کیدو ،د خوندونو د نیمګړتیاوو ،د ویښتانو د تګیدو ،د نس ناستې د پیداکیدو، د جنسي ودې د وروسته والی ،د جنسي ناتوانۍ (Impotence) ، په نارینه وو کې د Hypogonadism ،د سترګو د افاتو ،د معافیتي دندو د خرابې، د زخمونو په بیارغونه کې د ځنډ او د دماغي کمزوریو (Mental lethargy) د پیداکیدو لوی لامل دی .

۱- د زینک د حاد تسمم اعراض د زړه د بدوالي ، د کانګو د پیداکیدو ، د اشتها د خرابوالی ، د ګیډې د دردونو ،د نس ناستې او سردردی څخه عبارت دي .

۲- د زینک د مزمن تسمم اعراض د اوسپنې د دندو د خرابوالی ، د معافیتي دندو د بدلون ، Low copper status او High density lipoprotein د سویې د کموالي لامل ګرځي د ځینو وړاندوینو په بنسټ په ځینو بڼو سره په مزمن ډول په زیات اندازه د زینک اخستنه د پښتورګو د دندو د بدلون لامل ګرځېدای شي .

د زینک د خوړو غوره سرچینې د سرې غوښې ، چرګانو ، ماهیانو ، جګر ،د چنګابښ د غوښې ، صدف لرونکو حلزونو ، غله جاتو ، د شیدو پورې اړوندو شیانو ، ممپلیو ، یو ډول لوبیاوو (Lima beans) ، نخودو، صحرائي اوربشو ، ټولو دانو او حبوباتو او د غنمو د مغز د اوړو څخه عبارت دي .

Phytate چې د ټولو دانو ، غله جاتو ، اوړو ، د لوبیاوو ځینو ډولونو او نورو نباتي خوړوکې پیداکیږي او په نباتي انساجو کې دغه Components د Phosphorus بنسټیزه مغازه ده. Phytate د زینک سره اړیکې جوړوي او په انسانانو کې د زینک ډجذب څخه مخنیوی کوي.

د غله جاتو په خمیره شوو اوړو کې زینک په لویه پیمانه پیداکیږي په غیر خمیره شوو هموارو ډوډیو (پتیره ډوډیو) او بسکوټو کې هم پیدا کیږي ، په قسمي ډول سره د خمیره کیدو پرانوونه د Phylate د ټوټه کیدو لامل ګرځي .

د ټولنې یو شمیر وګړي زینک ته خاص ضرورت لري په ډیر نادر ډول سره روغو وګړو کې د زینک فقدان لیدل شوی ده ځینې ناروغۍ او حالات داسې دي چې د زینک ضرورت زیاتوي ، یا یې جذب کموي او یا یې اطراح تېزوي خو په احتیاط سره د خوړو انتخاب او په زینک سره غني شوي خواړه د زینک د فقدان مخه نیولی شي د معدي معائي سیستم جراحي او د هضمي سیستم ګډوډي لکه السیراتیف کولېټس ،کرون

ناروغی او Short bowel syndrome د زینک د جذب د خرابوالی او یا د زینک د زیاتې اطراح لامل ګرځي چې د زینک کمښت ته لاره هواروي هغه وګړي چې د شکر ناروغۍ لري زینک یې په ادرار (Zincurea) کې ضایع کیږي نو په دغه ستونزه کې د زینک څخه غني خواړه مرسته کولی شي هغه څوک چې یوازې نباتي غذایي رژیم (Vegetarians) اخلي .د زینک کمښت او یا د زینک بې کفایتي (Inadequacy) ته ډیر میلان لري دا ځکه چې په نباتي غذایي رژیم کې د Phytate د موجودیت له کبله د زینک جذب خرابیږي . حامله او شیدې ورکوونکې میندې د زینک ډیر مقدار ته ضرورت لري هغه غټ شیدې خورونـــــکي ماشومان (Older infant) چې په مطلق ډول د مور په شیدو تغذي کیږي د زینک فقدان ته ډیر میلان لـــــــري.

هغه وګړي چې په الکولو روږدي دي د زینک جذب یې کم او د زینک اطراح یې زیاتیږي په تقریبي ډول ۳۰ - ۵۰٪ فیصده په الکولو روږدي وګړي د زینک په کمښت اخته کیږي هغه ناروغان چې په سیکل سیل کمخونۍ اخته وي د زینک فقدان ته ډیر برابر دي .

زینک د یو شمیر درملو او منرالونو سره متقابل عمل لري لکه په هضمي سیستم کې کوینولون او تتراسکلین انتي بیوتیک د زینک سره اړیکه جوړوي او د دواړو (د زینک او انتي بیوتیکو) جذب کموي ددغه عکس العمل د کمولو لپاره باید ناروغانو ته ددغه ډول انتي بیوتیکو دورکولو څخه کم ترکمه دوه ساعته مخکې او یا څلور ساعته وروسته زینک ورکړل شي . Pencillamine درمل چې د ریوماتوئید ارتریتس ناروغانو لپاره استعمالیږي په هضمي سیستم کې د زینک جذب خرابوي نو ددغه ستونزو د له مینځه وړلو لپاره باید د Pencillamine د ورکولو څخه مخکې ناروغانو ته د دوه ساعتونو په فاصلې سره zinc ورکړ شي Thiazide diuretic د ادرار له لارې د زینک د ضایع کېدو لامل ګرځي نو هغه ناروغان چې د اوږدې مودې لپاره Thiazide اخلي وخت په وخت باید د زینک د فقدان لپاره ارزیابي او معاینه شي.

ویټامین A

ویټامین A په شحمو کې منحل ویټامین ده حیواني سرچینې یې د هګۍ د زیړو ، جګر ، کوچو او شیدو څخه او نباتي سرچینې یې د پرو ویټامین په ډول د زردکو ، شنو او زیړ رنګه سبزیجاتو (رومیان ، ام ، Papyas او غلو دانو کې پیداکیږي

د ویټامین (A) د شپې د لیدو د طاقت په پیداکولو او د پوستکي په روغ ساتلو کې ستر رول لري ، ویټامین (A) د وجود د معافیتي سیستم سره مرسته کوي ، ویټامین A د Anti oxidant خواصو په درلودلو د کانسري جوړوښتونو او نورو ناروغیو په ضد عمل کوي ، د شیانو د خوند او مزې د حسیت په سمولو سره د هضمي او بولې سیستمونو دندو سره مرسته کوي همدارنګه ویټامین A د اپیتیل حجراتو او پوستکي د ودې او منتینانس لپاره ضروري دی ، ویټامین A د هډوکو او غاښونو د جوړیدو ،د شحمو د ذخیرو او د پروتین او Glycogens د ترکیب لپاره اړین ده . د ویټامین A ورځني اړتیاوې د نارینه وو لپاره ۵۰۰۰IU (چې د ۱۰۰۰ میکروګرام سره برابرده) او د ښځو لپاره ۴۰۰۰IU (۸۰۰۰ میکروګرام سره برابرده) حساب شوی ده .د حامله میندو .شیدې ورکونکو میندو او هغه کوچنیان چې د ودې په حال کې وي ورځنی ضرورت یې د پورته اندازو څخه زیاتیږي .

د: probiotics , symbiotic & Racecadotril هم استعمالیږي .

ح: **Binding agents** : ځینې مواد لکه : Kaolin , Pectin او Bismut د ځینو له خوا استعمالیږي د طبابت له نظره کوم ارزښت نه لري ځرنګه چې ددغه موادو استعمال له کبله غایطه مواد کلک معلومیږي نو د ماشوم د مور او پلار د روحي ارامتیا لامل ګرځیدای شي .

د: **Anti motility agents** : لکه Lomotil او Lopramid(Imodium) باید استعمال نه شي ځکه چې کولمو Clearance خرابوي ، Ilieus او Septicemia ته زمینه برابروي .

ذ: **Anti secretary**اجنتونه: ځینې دوا ګاني لکه β- blocker,Aspirin chlorpromazin او داسې نور د کولمو افراز کموي چې تر څیړنې لاندې ده او تر اوسه پورې تائید شوې نه ده .

عرضي درملنه Symptomatic

۱. کانګې

که د کانګو دفعات کم وي درملنې ته ضرورت نشته همدارنګه کانګې د یخو اوبو او نیمکولو په واسطه ارامولې شو که ناروغ د ORS سره هم کانګې کوي لس دقیقې ورته انتظار وباسئ او بیا ORS شروع کړئ .او که بیا هم کانګې ډېرې شدیدې وي نو ناروغ ته یو محفوظه د کانګو دوا لکه 0,3-0, 1 Domperidone ملي ګرامه په کېلو ګرام وزن بدن او یا promethazin د 0.5mg/kg/dose یو او یا زیات دوزه ورکول کېږي ولې اکثرا یو دوز کافي ده او د Metoclopramid (0,2-0,1 ملي ګرامه په کېلو ګرام وزن بدن) په ورکولو کې د جانبي عوارضو له کبله (د Dystoniaپه شمول) احطیاط په کار ده.

۲: تبه

د لمدو تطبیقاتو او پاراسیتامول (۱۰-۱۵ملي ګرامه په کېلو ګرام وزن بدن په دوز) سره ارامیږي.

۳: د ګېډې پړسوب :که د کولمو اوازونه اوریدل کېږي او ګیډه ډیره زیاته نه وي پړسیدلی کومی درملنې ته ضرورت نشته

او که د کولمو استداري حرکات معدوم او ګیډه ډیره پړسیدلي وي نو دا Paralytic illus ده چې ترلاندې حالاتو پورې به اړه ولري.

Septicemia، necrotizing enterocolitis او Hypokalemia

درملنه :

- رنځور NPO شي.
- NG تیوب تطبیق او د معدي محطوي aspiration شي او مقعدي تیوب تطبیق شي چې د اعراضو د کمیدو لامل ګرځي.
- که چېرې رنځور ادرار کړي وي یعني پښتورګي فعال وي نو په دې صورت کې 3-4mEq/kg/24 hours پوتاشیم کلوراید رنځور ته په ډیر قراره ډول ورکول کېږي او سرعت باید د 0,5mEq/kg/hour څخه اضافه نه شي.
- د ماشوم وریدي مایعات د 30-40mEq/l پوتاشیم کلوراید څخه باید اضافه نه لري.

۴: **convulsion**

د نس ناستې په ناروغانو کې د اختلاج لاملونه

- Hypo or Hyper Natremia
- Febrile seizures
- Meningitis
- Encephalitis
- Shigella encephalopathy
- Hypokalemia following bicarbonate therapy for acidosis
- cerebral venous/saggital sinus Thrombosis
- Reyes syndrome

لومړی باید لاملي عامل تداوي شي او بیا عرضي درملنه اجرا شي چې عبارت ده له

- Valium 0,2-0,3 mg/kg IV-max = 5mg I.V
- Phenobarbital 15-20 mg/kg I.V
- Phenytoin 10mg /kg I.M.

۵: Metabolic Acidosis

خفیف Acidosis د ORS په واسطه چې Citrate او یا HCO_3 ولري اصلاح کېږي خو د شدید Acidosis په صورت کې باید ناروغ ته $NaHCO_3$ ورکړه شي.

Sodium bicarbonate Needs = Bicarbonate deficit x Body weight x 0.3

د $NaHCO_3$ ضرورت په ملي لیتر او د $NaHCO_3$ کمبود په mcq/L ښودل کېږي په بازار کې په عمومي توګه ۵ ، ۷ فیصده محلولونه یې پیدا کېږي چې هر ملي لیتر یې 0.9mEq $NaHCO_3$ لري.

څرنګه چې زیاتره وخت د القلي کمبود اندازه کول مشکل دي نو د Acidosis اصلاح لپاره 2-3ml/Kg او یا $NaHCO_3$ 1-2mEq/Kg ناروغ ته سنجول کېږي نیمایي اندازه Direct او باقي نیمایي اندازه د Infusion په ډول یو او یا دوه برابره پنځه فیصده ګلوکوز سره رقیق او بیا ورکول کېږي.

مخنیوي

- د ماشوم غذایي حالت باید ښه شي ځکه چې په خوارځواکي اخته ماشوم نس ناستې ته ډیر میلان لري.
- د ماشوم د پاکوالي په برخه کې باید مور او پلار جدي وي محیط پاک وساتل شي او کوم غذایي مواد چې ماشوم ته ورکول کېږي باید پاک وي.
- د ماشوم مور باید وهڅول شي چې خپله سینه او شیدې ماشوم ته ورکړي.
- کله چې ماشوم په نس ناستې اخته شي نو فوراً ډاکټر ته یوړل شي.
- د ORS پاکټونه باید په هر ځای کې د پیدا کېدو وړ وي.
- د Rota ویرس واکسین چې د خولې د لارې یو ځل استعمالیږي او ددغه ویرس په څلورو سایروټیپو ښه اغیزه لري باید استعمال شي او همدارنګه د ETEC او Cholera واکسین هم پیدا کېږي.

انزار

د ناروغۍ انزار په عمومي ډول چې رنځور په وخت تداوي شي له پخوا زیات خواړه ورکړل شي ښه دی.

خو په لاندې حالاتو کې انزار خراب دی

۱: دا چې د ماشوم عمر کم وي.

۲:ناروغ په PCD اخته وي.

۳:ناروغی شدیده او لاملي عامل يې د Anti biotic سره مقاوم وي.

۴:د نس ناستې سره د نورو ناروغيو يو ځای والی موجود وي.

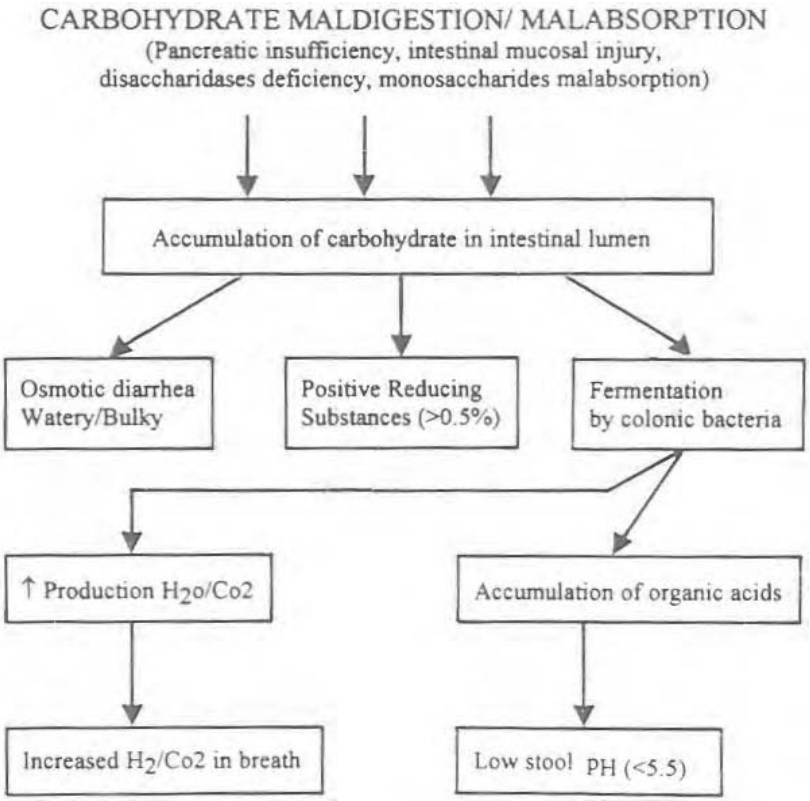
۵:شدید Dehydration چې د الکترولېتونو د ډيرې بې نظمۍ لامل وګرځي.

Persistent Diarrhea

مقاوم نس ناستې

تعريف

هغه حادې نس ناسته او يا dysentery چې د ۱۴ ورځو څخه زيات دوام وکړي او په عمومي ډول د وزن د ضياع سره ملګري وي احتمالاً انتاني منشه ولري د مقاومې نس ناستې په نوم يادېږي.



Intractable نس ناستې

که چېرته دوامداره نس ناستې د درې میاشتنې عمر څخه مخکې شروع شي د انفانسي د Intractable نس ناستې (Intractable Diarrhea of infancy) په نوم یادېږي.

Protracted diarrhea

که د مقاوم نس ناستې سره د وزن ضیاع او وخیمه سوتغذي موجوده وي (extreme malnutrition) د protracted diarrhea او یا malnourishing diarrhea په نوم یادېږي. په دې کې یو شمیر خاص حالات لکه Celiac ناروغۍ، Tropical sprue، نور ولادي افات ، Biochemical یا میتابولیکي بې نظمي او نور کوم چې د مزمنې نس ناستې لاملونه دي باید رد شي.

د ناروغۍ پېښې

د حادې نس ناستې په سلو کې ۵ -۱۵ پېښې په دوامداره نس ناستې بدلیږي ددې ناروغۍ د مړینو کچه د ۵-۷ فیصدو پورې ده د ناروغۍ زیاتره پېښې د یو کلنۍ څخه په ښکته عمر کې پېښېږي او د مړینو کچې یې هم لوړه ده د دوامداره نس ناستې ماشومان زیاتره په خوارځوارکې اخته کېږي.

دناروغۍ لاملونه

دناروغۍ موهم لاملونه په لاندې ډول دي .

۱) مقاوم انتان د یو یا زیاتو enteric pathogens انتاناتو سره.

۲) په ثانوي ډول (د خوارځواکۍ او یا د کولمو د انتاناتو له کبله) د غذایي موادو سوء جذب په ځانګړي ډول د کاربوهایدریټو او شحمو سوء جذب او یا دواړو سوء جذب.

۳) Intestinal parasitosis

۴) په کمو حالاتو کې د غذایي پروتینونو د نه زغم او حساسیت له کبله (allergy/intolerance) هم دوامداره نس ناستو لامل ګرځي.

د ناروغۍ غټې بقایاوې

۱- د وډې عدم کفایه

۲- سوء تغذي

۳- د سوء تغذي وخامت او مرګ چې نس ناستې ورسره موجود او یا موجود نه وي.

دوامداره نس ناستې په Malnourished ماشومانو او ځوانو ماشومانو کې زیاتې پېښې لري.

د ودې عدم کفایه چې د PD سره ملګرې وي په مطلق ډول سره یواځې د سوء جذب له کبله منځ ته نه راځي او ممکن لاندې عوامل هم په کې رول ولري:

۴- د نس ناستې په حملاتو کې د کمې انرژۍ آخیستل.

۵- د ناروغۍ په سیر کې د اشتها خرابوالی (Anorexia).

۶- د ماشوم د تغذي په برخه کې خراب تمرین.

۷- او ناروغانو ته د صحي پرسونل نامناسب توصیه.

په عمومي ډول د PD ناروغان تقریبا دوه په درې برخه په کور کې درملنه کېدای شي ولې هغه ناروغان چې لاندې اوصاف ولري باید په روغتون کې بستر شي.

۱: هغه ماشومان چې د څلورو میاشتو څخه کم عمر ولري.

۲: هغه ماشومان چې د مور په سینه نه تغذي کېږي.

۳: په هغه صورت کې چې Dehydration موجود وي.

۴: شدید خوارځواکي ناروغان چې متصف دي په

1- (Weight-for- height or length) W/L < 70%.

2- Or(Weight-for-Age) W/Age < 60%. Of the national center for health statistics medians

3- Pedal edema involving at least the feet.

۵: د PD سره د نورو Systemic انتاناتو موجودیت او یا پرې شک کېدل.

کلینیکي بڼه

د ناروغۍ کلینیکي بڼه په تشخیص کې ډیر ارزښت لري او په درې ډوله ده.

د ناروغۍ خفیف ډول (Mild form):

د دوامداره نس ناستو ډیر ناروغان (majority) د ورځې څو ځله نرم اوبلن تغوط کوي خو بې اوبو (well hydrated) نه وي او د ناروغ په غذایي حالت وده او نشو نما باندې د پام وړ کومه اغیزه نه کوي.

د ناروغۍ متوسط ډول (Moderate form):

د دوامداري نس ناستې دا ډول ناروغانو خصوصیت داده چې د ورځې څو ځله نرم اوبلن تغوط کوي خو د ناروغ په غذایي حالت وده او نشو نما باندې د پام وړ ښکاره اغیزه

کوي ولې Dehydration نه لري او د شیدو او د شیدو د محصولاتو سره عدم تحمل هم نه لري.

د ناروغۍ شدید ډول (sever form)

د دوامداري نس ناستې دا ډول ناروغان د غایطه موادو د دهانې د زیاتوالي یا د سیستیمیک انتاناتو له کبله د نه خوراک له وجې په Dehydration اخته کوي د وزن ضیاع ،د شیدو او د دانو (cereals) عدم تحمل ورسره ملګري وي او هم ثانوي انتانات چې مخکې ذکر شوه په دې برخه کې نور کومک کوونکې عوامل ګڼل کېږي.

په ځینو حالاتو کې چې نس ناسته ډیره شدیده یا Systemic انتان موجود وي نو په دې صورت کې نس ناسته دومره شدیده وي چې په ORS نه کنټرولېږي نو په دې وخت کې په ناروغ کې شدید سوء جذب، بې اشتهایي ،انتانات او د نشونما شدیده عدم کفایه تاسس کوي د نشو نما عدم کفایه یوائې د سوء جذب له کبله نه وي بلکه نور فکتورونه هم په کې رول لري چې مخکې ذکر شوه.

د ناروغۍ تشخیص

۱:د غایطه موادو Microscopic معاینه

باید کم تر کمه د شپږو ورځو لپاره غایطه مواد د OVAاو یا Cyst لپاره ولتېول شي چې دغه معاینه د Giardia او امیب په تشخیص کې ډیر ارزښت لري په غایطه موادو کې د pus موجودیت د >20/HPF په invasive نس ناستې دلالت کوي.

۲:د غایطه موادو کلچر

د امکان تر حده پورې غایطه مواد کلچر شي ځکه چې د سلمانیلا او Shigilla په تشخیص کې اهمیت لـري په کلچر کې د E-coli موجودیت په دې خاطر ارزښت نه لري چې دغه لابراتوارونه د E- coli د virulence په برخه کې معلومات نه شي ورکولـی او E-coli د هر وخت لپاره د نارمل فلورا (Resident) په ډول د ځوانو ماشومانو په کولمو کې موجود وي.

۳:د غایطه موادو PH او د ارجاع کېدونکو موادو اندازه

د غایطه موادو PH او د ارجاع کېدونکو موادو اندازه باید معلومه شي تیزابي غایطه مواد د ارجاع کېدونکو موادو په موجودیت دلالت کوي او ددې منظور لپاره هم څو ځله د غایطه موادو معاینه ضروري ده.

۴:د وينې الکترولېټونه

که نس ناستې د پوستکي د ناروغيو سره يو ځای وي نو د Zinc سويه بايد په وينه کې معلومه شي.

که چېرې غايطه مواد غوړ وي نو د شحمو اندازه او بلانس معلومول ضروري دي که د دوامدارې نس ناستې ماشوم په متکرر ډول د سينې په ناروغيو اخته کېږي نو د خولو (عرق) کلوراید سويه د نورو ناروغيو(cystic fibrosis) د رد او يا تاييد په موخه ضروري ده.

د مقاومې نس ناستې د درملنې وسيع القاعده بنسټونه په لاندې ډول ده

د مقاومې نس ناستې اهتمامات د درملنې يوه وسيع القاعده پروګرام ته ضرورت لري چې هغه پرابلمونه کوم چې ددې سره ملګرې وي بايد په برکې ونيسي.

Dehydration

ناروغان د Dehydration د ننبو لپاره ارزيابـــي شي او د Dehydration د موجودېت په صورت کې د حاد نس ناستې د Dehydration په شان (د A, B اوC پلان) سره تداوي شي.

دانتاناتو درملنه کول

۱:د کولمو مقاوم انتان درملنه کول.

۲:د موادو غايطه وو د OVA, PH, Reducing substance ,R.B.C يا Cyst او نورو لپاره معاينه او درملنه.

۳:د معدې معايې سيستم څخه د باندې د انتاناتو د موجودېت تشخيص او درملنه.

۴:که په موادو غايطه وو کې وينه ولېدل شي نو د ناروغ Dysentery درملنه کول.

۵:د Giardiasis او Amebiasis درملنه کول پروانه کوي که د پارازيت Cyst اويا Tropozoite ډول ولېدل شي.

د دوامدارې نس ناستې په درملنه کې د عيارشوي غذايي رژيم درملنه بنسټيزه خبره ده.

۱: د مور د سينې په ذريعه تغذي ته ادامه ورکول او هغه ماشومان چې د مور شيدې نه خوري د کم لکتوز لرونکې غذايي رژيم ورته برابرول.

۲:د کولمو د جذب خرابوالی خصوصا لکتوز او نور Disaccharides کمول.

د دوامداره نس ناستې د غذايي اهتمام سپارښتنې

(I): هغه تي رودونکې ماشومان چې عمر يې د شپږو مياشتو څخه کم وي.

په هغه ماشومانو کې چې عمر يې د (۶) مياشتو څخه کم وي او په مطلق ډول د مور شېدې خوري په دوامداره نس ناستې په ډير نادر ډول سره اخته کېږي د مور په شيدو سره تغذي شوي ماشومان د ورځې څو ځله نرم غايطه مواد په نارمل ډول پاس کوي ولې په ځينو پېښو کې د غايطه موادو د خصوصيت تغير د اهميت وړ خبره ده.

ددې ناروغانو د درملنې د بنسټ خلاصه په لاندې ډول ده

۱:ناروغان بايد په مطلق ډول د مور شيدو خوړلو ته تشويق کړای شي.

۲:هغه مينديې چې خپل ماشوم ته شېدې نه ورکوي بايد شېدې ورکولو ته تشويق کړای شي.

۳:که چېرې ماشوم يواځې حيواني شېدې خوري نو بايد ورته د شيدو په بدل کې خوړې مستې يا Lactose free Formula شېدې د قاشقې او پيالې په ذريعه شروع شي.

۴:که چېرې ضرورت وي او سن ايجاب کوي (د درې مياشتو څخه پورته) نو پخې شوې وريژې د شيدو ،مستو او يا Lactose free formulae سره يو ځای ورکړای شي.

Older infant & young children :II

د ماشومانو ته د مور شيدو ورکولو ته ادامه ورکړه شي شېدې خوړونکې چې د مور شېدې خوري د ابنارمل غايطه موادو پاس کولو سره سره هم د gastro enteritis د حادو حملاتو څخه وروسته د څو ورځو لپاره څه نا څه وزن آخلي خو په دوهم او نورو وروسته کلونو کې د مور د شيدو output ډير کم وي نو په دې بنسټ ماشوم ته اضافي ترکيبي غذايي رژيم ضروري ده چې شروع شي.

د مقاومې نس ناستې داهتماماتو لارښود

۱:خفيفه مقاومه نس ناستې

په دې صورت کې د کمو شيدو لرونکو فورمولا غذايي رژيم په کارولو سره کوشش په کار ده لکه د وريجو، شيدو ،بوري او غوړو غذايي رژيم (Diet of plan A).

۲:متوسطه مقاومه نس ناستې

شيدولرونکو غذايي رژيم نه بلکې د دانو درلودونکي غذايي رژيم لکه د وريجو ،غنمو (Rice/wheat/Bengal gram/ragi)، بوري او غوړو غذايي رژيم (Diet of plan B) کاروو.

۳:شديده مقاومه نس ناستې په لاندې ډول تداوي کوو

الف:اوله مرحله

په لمړنیو ۲۴ ساعتوکې د ناروغ د شدیدو حالاتو بیا رغونه کېږي.

(Resuscitate <24 hours)

ب: دوهمه مرحله

په قسمي ډول سره د نس ناستې کنترول، د حیاتي نښو د دوام دار کنترول قابلیت د الکترولېتو، میتابولېتو او هیموډینمایک حالاتو د مـــــــــوازنې کنتـــــــــرول د P.P.N (Partial parenteral nutrient)، Colloids، داخل وریدي مایعاتو او Parenteral انتي میکروبیال (۱- ۴ورځې) په واسطه ساتنه.

ت:دریمه مرحله پنځه ورځې بعد باید Nutritional rehabilitation شروع شي.

د وزن معاینه (monitor weight):

Hypoallergenic, hypo-osmoler او په کورکې د پیداکېدونکو غذایي انرژېو (دلکتوزځخه خلاص) غذایي رژیم لکه د Plan (B) درملنه شروع کېږي او په تدریج سره د ماشوم په تحمل سره اضافه کېږي او د نه ځواب په صورت کې د (C) پلان غذایي رژیـــم (دچـــرګ غوښه یادهګـــې سپین - chicken /egg white-،ګلوکوزاو غوړي) د PPN سره ورکول کېږي نو که بیا هم نتیجه ورنه کړي نو په دې صـــــــــــورت کې د TPN (Total parenteral nutrient) څخه کار اخیستل کېږي.

په مقاومو نس ناستوکې د TPN (total parenteral nutrient) استطبابات

۱: Protracted diarrhea د Recurrent dehydration سره

۲:د سي پلان (plan C) د درملنې سره عدم تحمل.

۳:د وزن له لاسه ورکول او یا د وزن نه اخیستل حتی د سي پلان (C) تداوي څخه وروسته.

د Persistent Diarrhea لپاره غذایي پروګرام

۱. لومړنی غذایي روژیم (Diet-A):

هغه خواړه چې د لکتوز اندازه یې کمه وي د شیدو او وریجـــــــــــو خواړه (Milk rice gruel)، د شیدو او سوجي مخلوط (Milk sooji gruel)، وریژې د مستو او دالـــو سره مخلـــوط (rice with curds, Dalia) دا هغه خواړه دي چې د لکتوز اندازه یې کمه ده. تجربو ښودلې ده چې دغه خواړه نظر هغه خوړو ته چې لکتوز نه لري د ماشوم په واسطه ښه تحمل کېږي بیله دې څخه چې د غایطه موادو حجم زیات او یا دیهایډریشن رامنځته

کړي د شیدو او دانو مخلوط (Cereal) ډیر په زړه پورې خواړه دي چې ډیر مصرفیږي په زیاته اندازه ښه وصفي پروتین او ځینې Micronutrients برابرولی شي. چې په نتیجه کې په تیزۍ سره وزن آخیستنه نظر د شیدو څخه خلاص غذایي رژیم په نسبت منځ ته اوړی شي.

الف:که چېرې رنځوران د حیواني شیدو په واسطه تغذي کېږي نو اندازه یې باید کم شي باید ووایو چې د حیواني شیدو مجموعي کموالی په روتین ډول د ضرور وړ خبره نه ده ماشوم ته باید د ورځې ۵۰- ۶۰ ملي لیترو ته په هر کېلو ګرام وزن د بدن شېدې آخیستل کم شي دغه اندازه د 2g/kg/day څخه زیات لکتوز نه لري د حیواني شیدو غلظت د لکتوز د کمولو په منظور باید د اوبو په علاوه کولو سره کم نه شي ځکه چې د انرژۍ د کموالي لامل ګرځي ددې لپاره چې د لکتوز غلظت کم او انرژي یې کمه نه شي باید شېدې د حبوباتو سره یو ځای شي لکه شېدې او وریژي ، شېدې او سوجې ، ماسته او وریجي او Dalia چې مخکې ترې یادونه وشوه.

ب: څومره چې ژر امکان لري ماشوم د تغذیې توان ولري تغذي ورته شروع شي.

ج: ماشوم ته په ورځ کې ۶-۷ ځله خواړه ورکول کېږي او په ۲۴ ساعتونو کې ورته ۱۱۰ کېلو کالوري په هر کېلو ګرام وزن د بدن ورته برابریږي د غذایي رژیم د انرژۍ اندازه په آینده دوه اونیو کې 150kcal/kg/day ته که چېرې وزن آخیستنې ته د رسیدو ضرورت وي ور زیاتوو.

د: ډیر ماشومان په لومړیو ۲۴-۴۸ ساعتونو کې که شدېد انتان یې تداوي هم شي بیا هم ډیر ضعیف خوراک کوي په دغسې حالاتو کې ناروغ ته تغذي د NGT تیوب له لارې ورکول کېږي.

The initial Diet A (Milk rice diet for persistent diarrhea

For persistent Diarrhea (Reduced lactose)

Ingredients	Amount (g)
غذایي مواد	
* [۹] (دوریجو پودر)Puffed rice powder	12.5
Milk	40
Sugar	2.25
Oil	2

[۹]*. دغه مواد د وریجو او سوجي په پخولو سره تیارولی شو د وریجو د پوډرو په ځای پخې شوې وریجي او یا سوجي هم استعمالولای شو

Water for make	100

The above will yield following

Energy density	96kcal/100g
Protein	10%
Carbohydrate	55.87%
Lactose	1.73%
Fat	33.9%
Amino acid score	1.0%

شپدې بوره او وريژې سره يو ځای کړئ او په جوش اوبو کې يې واچوئ او ښه يې حل کړئ غوړې ورسره يوځای کړئ او ماشوم ته يې ورکړئ.

۲.دوهم غذايي رژيم **Diet .B** (هغه خواړه چې لکتوز نه لري او نشايسته يې کمه وي)

(Lactose Free Diet +reduced starch)

د دوامداره نس ناستې په سلو کې ۶۵-۷۰٪ پورې ناروغان د A غذايي روژيم په واسطه ښه کېږي. او پاتې نور ماشومان د B غذايي رژيم په واسطه په داسې حال کې چې ماشوم سيستميک انتان ونه لري تداوي کېدای شي ، د B په غذايي رژيم کې شپدې (lactose) نشته په دې برخه کې کاربوهايدرېت د ګلوکوز او Cereals د مخلوط څخه لاس ته راځي په دغه غذايي رژيم کې د شيدو پروتين د چرګ په غوښه ،هګۍ او يا مصنوعي پروتين (Protein hydrolysate) باندې بدليږي. د دوامداره نس ناستې هغه ناروغان چې د A غذايي رژيم سره ځواب نه وايي کېدای شي دوي د لکتوز څخه علاوه د Disaccharide او نشايستې د هضميدو توانايي هم ونه لري نو ځکه په دې ناروغانو کې يواځې د شيدو بندول ګټه نه لري نو په دې بنسټ بايد په خوړو کې د نشايستې موادو اندازه هم کمه او په ځای يې ګلوکوز علاوه شي که چېرې د حبوباتو د يوې برخې په ځای ګلوکوز استعمال کړو نو د خوړو د هضم قابليت به زيات شي او د آزمولايتي د زياتوالي لامل هم نه ګرځي خو که چېرې د حبوباتو په ځای په مکمل ډول ګلوکوز استعمال شي osmolality د زياتوالي لامل ګرځي.

The second Diet B: for persistent Diarrhea

(Egg based milk free/ Lactose Free diet for persistent Diarrhea)or (Lactose Free diet)

Ingredients	Amount (g)
غذايي مواد	پيمانه
Puffed rice powder	13.5
*Egg White	11
Glucose/sugar	3.5

Oil	3.5
Water to make	100

The above will yield following

Energy density	92.2kcal/100g
Protein	9.5%
Carbohydrate	56.9%
Lactose	1.73%
Fat	33.9%
Amino acid score	1.0%

* کېدای شي چې ددې په عوض پخي شوي وريژي او سوجي هم استعمال کړو.

Preparation:

د هګۍ سپين د وزن شوو وريژو د پودر ، ګلوکوز او غوړيو سره ښه مخلوط او حل کړئ د جوش اوبو سره يو ځای شي او په بيړه سره مخلوط شي تر څو چې د Clumping څخه مخنيوي وشي او مجموعاً بايد (100 gr) سل ګرامو ته ورسيږي.

۳.دربمه غذا د C غذايي رژيم (Diet-C)

(مونو تجزيه لرونکې غذا) (Mono saccharide based diet)

د PD شديد ناروغان ۸۰-۸۵٪ پورې د A او يا B غذايي رژيم په واسطه درملنه کېدای شي او وزن آخلي خو د B په غذايي رژيم کې په کمه فيصدۍ ناروغان په متوسط اندازه سره حبوبات هم نه شي تحمل کولی نو ځکه د B د رژيم په مقابل کې جواب نه وايي نو دې ناروغانو ته د (C) غذايي رژيم بايد شروع شي. په دغه غذايي رژيم کې يوائې ګلوکوز او پروتين لکه د هګۍ د سپين په ډول يا د چرګ غوښه او يا تجارتي Protein hydrolysate شامل دي دغه خوړو ته د انرژۍ د زياتوالي په خاطر غوړي علاوه کېږي.

دربم د (C) غذايي رژيم (**Monosaccharide based diet**):

Ingredients	Amount (g)/liter
غذايي مواد	
Chicken	100
Glucose	20-40g
Coconut oil	40-50g
Kcl (15%)	7.5ml
NaHCO3 (7.5%)	20-30ml
Total	1000ml

The above will yield energy 720 Kcal and protein 26g

۱: چرګ باید جوش شي او هډوکي تري جدا شي بیا میده شي اوChicken Puree تري جوړه شي بیا ورسره ګلوکوز،غوړي او اوبه ورعلاوه او ښه یې مخلوط کړي بیا ورته جوش ورکړي د پخولو په وخت کې نوري اضافي اوبه هم ور واچوي ترڅو چې حجم یې یو لیترته ورسیږي او Smooth Paste تري جوړه شي په اخر کې ورباندې KCL او $NAHCO_3$ ورعلاوه کړي تر څو د خرابیدو څخه وساتل شي او بیا په یخچال کې وساتي.

۲: په لومړیو وختونوکې د ګلوګوز اندازه دوه فیصدو کې وساتئ اوبیایې غلظت څلورو فیصدوته ورجګ کړئ او بیا هر یو ورځ بعد یې فیصدي د یو په اندازه پورته کوئ د مخلوط د Osmolarity د کمولو لپاره د ګلوګوز او بورې مخلوط استعمالولې شئ.

۳: د **Coconut** غوړیو په ځای هر قسم نباتي تیل استعمالولې شئ.

Supplemental vitamins and Minerals

(په متممه توګه د منرالونو او ویټامینو ورکړه)

په دوامداره نس ناسته اخته ناروغانو ته منرالونه ملتي ویټامینونه باید هره ورځ د ورځني ضرورت دوه برابره کم نه کم د ۲-۴ اونیو پورې ورکول کیږي خو د اوسپنې مستحضرات باید د نس ناستې د ودرېدو پورې ور نه کړ شي ، Vit-A یو ځل په لوړ دوز سره ورکول کیږي او Zinc ورکول د دوامداره نس ناستې د ناروغۍ په ښه والي کې رول لري.

۱: Vit-A او اندازه یې

- Single dose 200 000 IU> 12months
- // // 100 000 IU- 6-12 months
- هغه ماشومان چې د 8kg څخه کم وزن لري بیله دې څخه چې د ماشوم عمر په نظر کې وي په روتین ډول سره I.U 50 000 ویټامین A په واحد دوز سره ورکول کیږي.

۲: **Zinc** : هغه ماشومانو ته چې عمر یې د 6m-3y تر منځ وي د ورځې د 10-20mg پورې اساسي Zinc او د ۶ میاشتو څخه ښکته ماشومانو ته د ورځـــــې 10 mg اساسي Zinc د ۱۰-۱۴ ورځو لپاره ورکول کیږي.

with persistentdiarrhea Severely malnourished infant& children

۱: **Magnesium sulphat**

هغه شدیدې خوړونکي اونور ماشومان چې په شدیده خوارځواکي اخته او مقاومه نس ناستي ولري د مګنشیم سلفات د 50% محلول څخه د عضلې له لارې ناروغ ته 0.2ml/kg/day د ورځې دوه ځلي د ۲-۳ ورځو لپاره ورکول کیږي.

۲: **Potassium**

ناروغانو ته د تداوي د ثبـــات په شروع کې 5-6mEq/kg/day د خولې له لارې او یا یوه برخه یې د وریدله لارې د Infusion په ډول ورکول کېږي دغه اندازه د معمـــــــــول ضرورت څخه زیات ده. (2-3mEq/kg/day)

دتداوي د پلان تبدیلي د A څخه B او C ته

که چېرې په ناروغانو کې د هسپتال د ضرورت وړ systemic infection ونه لري او ناروغ د شروع د درملنې په مقابل کې ځواب ونه وایي نو په دې صورت کې د خوړو د رژیم پلان باید د یو څخه بل ته بدل کړای شي

د تداوي د عدم کفایې دلایل دا دي

الف: که د درملنې د شروع څخه وروسته او یا کم تر کمه ۴۸ ساعتو وروسته د تغوط په دفعاتو کې زیاتوالی راشي (معمولاًپه ورځ کې د لسو دفعو اوبلنو غایطه موادو څخه زیات شي).

ب: د اوو ورځو په اخرکې د نس ناستې حجم اوحملات چې په ورځ کې د اوه دفعو څخه زیات شي.

ج: دماشوم د Dehydration خواته تګ یعنې د درملنې د شروع څخه وروسته د dehydration نښې پیدا شي.

د: دوزن نه اخیستل

ح: دخولې له لارې د درې ورځو لپاره د 100cal/kg/day انرژې ورکولو سره بیا هم د ماشوم د وزن نه اخیستنه.

ر: که چېرې د درملنې د بې اغیزې کېدو نښې د وړاندې څخه نښکاره نه شي باید د خوړو د رژیم هر پلان ته کم تر کمه اوه ورځو پورې دوام ورکړای شي.

په روغتون کې د تداوې په مقابل کې د ناروغې د عکس العمل ارزیابي

Monitoring the Response to Treatment in the Hospital

د فایده منې درملنې څانګړتیاوې په لاندې ډول دي

۱: په دوه پـــر له پسې ورځو کـــــــې د نس ناستې د دفعـــــــاتو د شمیر کمـــــوالی (≤2 liquid stools/day)

۲: د ماشوم په واسطه د کافي غذایي رژیم آخیستل صورت ونیسي.

۳:ماشوم وزن واخلي.

زیاتره ماشومان په لومړی یو دوه ورځو کې وزن بایللي او وروسته دوباره وزن آخلي خو په دې شرط چې نس ناسته ودرېږي او د انتاناتو درملنه وشي.دوی شاید کور ته لاړ شي خو د ناروغ منظم تعقیب د دوامداره وزن اخستنې او د توصیه شوې تغذیې د پرابلمونو د خبرېدو لپاره ضروري ده .

د روغتون څخه خارجیدو وروسته د خوړو د رژیم د پلان سپارښتنې .

هغه ناروغان چې د B د خوړو د رژیم سره د روغتون څخه خارجېږي باید د لسو ورځو څخه وروسته ورته د نورو خوړو سره یو ځای په لږه اندازه شېدې هم ورکول شروع شي که چېرې په ناروغ کې د لکتوز د عدم تحمل ښېې (نس ناسته، کانګې، د ګېډې درد ، د ګېډې پرسوب او د ګېډې د Flatulence زیاتوالی) موجودې نه وي نو ماشوم ته شېدې په آینده نژدې کمو ورځو کې په غذایي رژیم کې په قراره ورزیاتې شي په اینده اونۍ کې ناروغ ته د عمر مناسب نورمال خواړه ورکول کېږي.

د Anti microbial تداوي استطبابات

۱:په ښکاره ډول د ماشوم په غایطه موادو کې د وینې موجودېت د shigella په موجودېت او یا Dysentery د لالت کوي نو د Shigilla په ضد باندې د شجیلا ضد درملنه لکه د مثال په ډول Nalidixic acid او یا نور د Quinolones کورنۍ دواګاني توصیه او یا Dysentery ته د مراجعه وشي .

۲:د میکروسکوپ په هـــر هاي پوویر(HPF ، ساحه کې د ۱۰ څخه زیات قیـــــــحـــي حجراتو (>10 pus cells /HPF) موجودېت .

۳:د سیستمیک انتاناتو موجودېت .

۴:ناروغان د امکان په صورت کې باید د UTI له خاطره معاینه شي د PD ۱۰-۱۵٪ فیصده ناروغان د Lower UTI له خاطره انتي بیوتیکو ته ضرورت لري.

۵: Sever malnutrition په شدیده خوار ځواکـــې اخته ماشومانـــــو کې Ampicilline + Gentamycine (Amino glycoside) استعمالېږي حتی که په دې حالت کې systemic انتان هم موجود وي بیا هم ښه دوا د Ampicilline او د amino glycoside د Combination څخه ده.

۶:که چېرې د غایطه موادو څخه group B salmonella جدا شو نو په دې صورت کې هغه وخت انتي بیوتیک استعمالوو چې د systemic انتان اشتباه موجوده وي .

دپروتوزواوو په ضد درملنه:

په موادو غايطووو کې د Girardia او Entaamoebahislolytica د Trophozoits ډولونو د موجودېت په صورت کې درملنه .

د معدني موادو او ويتامينو تقويه کونکې مواد

ماشومانو ته د ورځې دوه ځلي د معدني موادو او ويټامينونو په واسطه غني غذا کم تر کمه د دوو ځخه ترځلورو اونېو پورې ورکول کېږي خصوصا Vit(A) او Zinc ته ډيره پاملرنه په کار ده

په ډيرو شديدو سوتغذي ماشومانو کې:

Magnesium sulphate د I.M او د خولې له لارې او هم پوتاشيم په معلومو اندازو سره ورکول کېږي.

Prevention

- د مور د سينې په ذريعه تغذي ته زور ورکول .
- د حاد نس ناستې درملنه په فعال او بېړني ډول سره .
- د نس ناستې په دوران کې دمناسب غذايي اهتمام توصيه کول .
- د نس ناستې لپاره په مناسب قضاوت سره د دواوو استعمال.

پورته حالات د مقاوم نس ناستې د وقايې لامل ګرځي.

مزمن نس ناسته

مزمنه Diarrhea اوMalabsorption Syndromes

تعريف

مزمنه او ځنډنۍ نس ناستې د هغه نس نسناستې ځخه عبارت ده چې کم تر کمه د دوه اونېو ځخه زيات دوام وکړي او يا په تيرو ورستيو درې مياشتو کې درې حملې د نس ناستې تيرې کړې وي چې دغه حالت معمولآ په ښکاره ډول تر Malabsorption او يا تر عضوي او يا بيله ښکاره Malabsorption ځخه تر نورو لاملونو پورې اړه ولري اوانتاني منشه ونه لري مزمنه نس ناسته مستقيمآ د سوء جذب نتيجه ده کوم چې د Malnutrition او د ودې د کمزورۍ (Failure to Thrive) لامل ګرځي.

ځنډني يا مزمنه نس ناستې بايد د مقاومې يا Persistent نس ناستې سره کوم چې په ماشومانو کې ډيره معمول ده فرق وشي.

مقاومه او يا persistent نس ناستې د حادې ناستې په ډول شروع کېږي او تر ۱۴ ورځو څخه زيات دوام کوي چې په تيزې سره د وزن ضياع منځ ته راوړي او کله کله يې د تخلې اندازه (Purge rate) لوړه وي چې د Dehydration لامل ګرځي مقاومه نس ناستـــې اکثراً د ۱-۲ کلن عمر څخه ښکته واقع کېږي.

مزمنه نس ناسته کې مواد غايطه په ابتدايي ډول سره غيرنورمال وي چې په دوامداره او يا متکرر ډول سره په څو ميا شتوکې واقع کېږي په دې حالت کې Dehydration نادر وي په Celiac ناروغۍ کې غايطه مواد محجم وي د پانقراص په اکزوکريني عدم کفايه کې خميره شوي او شنه غايطه مواد موجود وي په ولادي Chloride نس ناستې کې مايع غايطه مواد لکه د اوبو په ډول چې د ادرارسره مغالطه کېږي موجود وي او د قندو په عدم کفايه کې مايع اوبه ډوله غايطه مواد چې د نفخ ،باد او شور سره خارجيږي موجود وي.

غير وصفي مزمن نس ناستې (toddlerS Diarrhea) متصف ده د نس ناستې په متکررو حملاتو (frequently)، Heterogeneous او مخاط لرونکو بدبويه غايطه موادو چې اکثرا په متناوب ډول د نارمل غايطه موادو سره ملګري وي.

مزمنه ځنډني نس ناستې په درې لويو پتوفزيولوژيک ګروپو تقسيم شوي دي.

۱: هغه عوامل چې د کولمو د لومن د هضم د خرابۍ سره ملګري وي (Impaired intraluminal digestion)

۲: د امعاوو سوء جذب (Intestinal Malabsorption)

۳: Fermentation

اول: Impaired intra luminal digestion

هغه عوامل چې د کولمو د Lumen د هضم ترخرابۍ پورې اړه لري په دې کې د پانقراص ،ځګر او د کولمو د مخاطي غشا د Brush border بې نظمي شاملي دي.

لمړی جدول هغه تشوشات چې په مزمنه نس ناسته کې د امعاوو د Lumen د هضم تر بې نظمې پورې اړه لري.

هغه نس ناسته چې د پانقراص د اکزوکراین افرازتو د عدم کفایې له امله منځ ته راځي د غایطه موادو د Macroscopic منظري په واسطه په ښه کېدای شي په دې ډول چې په دې کې مواد غایطه په ډیر متکرر ډول پاس کېږي چې قوام یې نرم چسپناک او خمیري په ډول وي مواد غایطه غوړین (Greasy) وي د موادو غایطه وو غوړین څاڅکي د تشناب د اوبو پر سر معلومیږي او ډیر بدبوي کوي

په متکرر ډول سره Massive steatorrhea په پانقراصي اکزوکریني عدم کفایه او په کسبي ډول جراحي حالاتو کې لکه Short bowel syndrome کې هم لیدل کېږي.

Table: 1 Chronic Diarrhea Due to Impaired Intra luminal Digestion

Impaired digestion	Conditions
All nutrients	Cystic fibrosis, other pancreatic exocrine Deficiencies
Fat	Isolated lipase or co-lipase deficiency ,bile duct atresia, Interrupted enterohepatic circulation (e.g ileal Resection, Chrons disease).
Proteins	congenital trypsinogen deficiency ,congenital Enterokinase deficiency

دوهم : هغه تشوشات چې په مزمنه نس ناسته کې د کولمو تر سوءجذب پورې اړه لري (**Impaired intestinal Malabsorption**)

هغه مزمنه نس ناسته چې د امعاوو د سوء جذب څخه منځ ته راځي مواد غایطه نرم ،اکثراً Acidic بوی درلودونکي ، په نادر ډول سره غوړین (Greasy) او متوسطه اندازه Steatorrhea لري ، غیرنورمال d-xylose test او د کولمو غیرنورماله هستولوژي هم موجوده وي.

No	Impaired Mucosal Changes	Condition
1	Total Villous atrophy.	Celiac disease
2	Partial Villous atrophy	Food protein sensitivity (e.g Cow milk protein, Wheat) Giardia Lamblia infestation, Immunodeficiency, Bacterial overgrowth, Tropical enteropathy , malnutrition.
3	Specific lesions on intestinal biopsy:	
	-Fat filled enterecytes	Abita Lipoprotienemia
	-Villi distorted by cctatic lymphocytics	Lymphangiectasia.

Table Chronic Diarrhea Due to intestinal malabsorption

د کولمو biopsy ته د مختلفو مزمنو نس ناستو د مختلفو پتوفزیولوجیک د دلایلو په بنسټ ضرورت پېښېږي تر څو چې د مزمنو نس ناستو تفریقي تشخیص وشي، د کلینکي حالاتو سره د امعاوو د سوء جذب هستولوجیک بدلونونه په مختلف ډول سره وي دغه بدلونونه کېدای شي په وصفي او یا غیروصفي ډول سره وي.

دریم : هغه تشوشات چې په مزمنه نس ناسته کې د امعاوو په Lumen کې دغذایي موادو تر Fermentation پورې اړه لري.

هغه مزمنه نس ناستې چې تر Fermentation پورې اړه لري غایطه مواد مایع ،اسیدي یعنې pH یې د ۵،۵ څخه ښکته اواکثراً د باد سره خارجیږي د موادو غایطو اندازه د خوړل (Ingested) شوو کاربوهایدریټو د سوجذب تر اندازې پورې اړه لري.

Table Chronic diarrhea due to Fermentation

Number	Intestinal mucosal status	Condition
1	Normal biopsy.	Congenital deficiency of mucosal enzymes, digesting monodisaccharides.
2	Non specific inflammatory changes	All condition associated total and partial villous atrophy have carbohydrate malabsorption and fermentation.

هغه ماشومان چې مزمنه اودوامداره نس ناستې او یا **Malabsorption** ولري لاندې څیړنو ته **(investigation)** ضرورت لري .

۱. د غایطه موادو متکرره معاینه خصوصاً دGiardia لپاره .

۲. د غایطي اطراحي شحمو مطالعه اوځیړنه (Fecal fat excretion studies)

3. (Blood levels and urinary excretion) D-Xylose test

4. intestinal biopsy

خاص ټستونه Specific Tests

- Serology for celiac disease
- Exocrine pancreatic function tests
- Sweat chloride for (C.F)
- Breathe analysis for carbohydrate mal absorption.

Disaccharide Malabsorption

د وړو کولمو د مخاطـــــي غشا په Brush border کـــــې Disaccharidases انزایمونه (Isomaltase, sucrase, Maltase, lactase) موقیعت لري دغه سطحي موقعت درلودونکي انزایمونوته چې ډیر افت قبلوونکې (Vulnerable) دي د ډیرو پراخه مختلفو عواملو له کبله ورته نیمګړتیا رسیږي نو ددغه هضمونکي انزایمونو د نه موجودیت له کبله Disaccharides په ساده قندونو نه Hydrolyzed کیږي او بیله کوم تغیر څخه د کولمو ښکته برخو ته تیریږي چې د Osmosis میکانیزم په واسطه د کولمو څخه اوبه راوباسي اود نس ناستې (Catharsis) لامل ګرځي .

غیر جذب شوي قندونه په کولموکې دColonic bacteria وو په واسطه تخمر(Fermented) کوي اود H_2، CO_2، methane, او تیټ مالیکول درلودونکي عضوي اسیدو (Organic acids) د جوړیدو لامل ګرځي H_2 او CO_2 د وینې دوران ته (diffuse) داخلیږي او د تنفس له لارې خارجیږي (Bream).

دناروغۍ لاملونه

د ناروغۍ ولادي فقدان ډیر نادر ده

په دې برخه کې نور لاملونه عبارت دي له

1:Acute Viral gastroenteritis

2:Acute Bacterial gastroenteritis.

3: Protein energy malnutrition
4: Prolong use of drugs like Neomycin.
5: Celiac disease.
6:Cows milk Protein intolerance

او Cystic Fibrosis په ثانوي ډول سره د Disaccharidase د ګذري فقدان لامل ګرځي.

د ناروغۍ کلینیکي بڼه

لمړي په ناروغ کې او بلن ازموتیک نس ناسته پیداکېږي چې غایطه مواد د ګازاتو لرونکي وي ناروغ مخرش ،ګیډه یې پرسیدلې او ګډې څخه یې د ګړې اوازونه اوریدل کېږي په ناروغۍ اخته ماشومانو په غایطه موادو کې د تیزابو له کبله د مقعد شا او خوا سره او شړیدلې وي ،غټ ماشومان د شیدو د خوړولو سره د ګازاتو له کبله د ګډې په درد اخته کېږي خو نس ناسته بیا نلري کېدای شي د ګډې درد اونس ناسته د شیدو د خوړولو سره یو ځای پیداشي.

د ناروغۍ تشخیص

اول: د نس ناستې وخت او د شروع حالت

دوهم: د نیمایې څخه په زیاتو ناروغانوکې په تازه غایطه موادو کې د ارجاع کونکو مواد(Reducing substance) موجودیت مخکې له دې څخه چې دReduced substance لپاره امتحان شي باید غایطه مواد لمړی د HCL سره Hydrolysis شي.

دریم: د غایطه موادو د PH ښکته والی کله چې ماشوم د داسې شیدو د تغذي لاندې وي چې Carbohydrate ولري (د وینې PH د ۵.۵ څخه ښکته وي)

څلورم: Abnormal oral sugar tolerance test په دې ټیسټ کې د وینې د ګلوکوز پورته کېدل د Fasting level څخه د 20mg/dl څخه ښکته ښودل کېږي په داسې حال کې چې د دای سکرید د 2g/kg لوړ سره ناروغ ته ورکړ شي.

پنځم: د Lactose د لوړینک دوز په تعقیب د تنفسي هوا د pH اطراح د 11 (11ppM) Part per million څخه زیاته وي.

شپږم: د Disaccharide سویه په Enzyme assay on Mucosal biopsy کې ښکته ښودل کېږي.

اووم: د ډیرو معایناتو څخه ښه خبره داده چې د نظر وړ قند د ماشوم د تغذي څخه لیرې کړو نو که ددغه کار سره په ناروغ کې بیهودي راغله نو دا به په تشخیص کې مرسته وکړي.

درملنه

کلینکي پرکتیس ښودلي ده چې په ډیرو پیښوکې د Disaccharide عدم تحمل په ثانوي ډول ګذري او موقت ډول سره منځ ته راځي اعراض معمولآ د Low Lactose formula غذایي رژیم سره کمیږي.

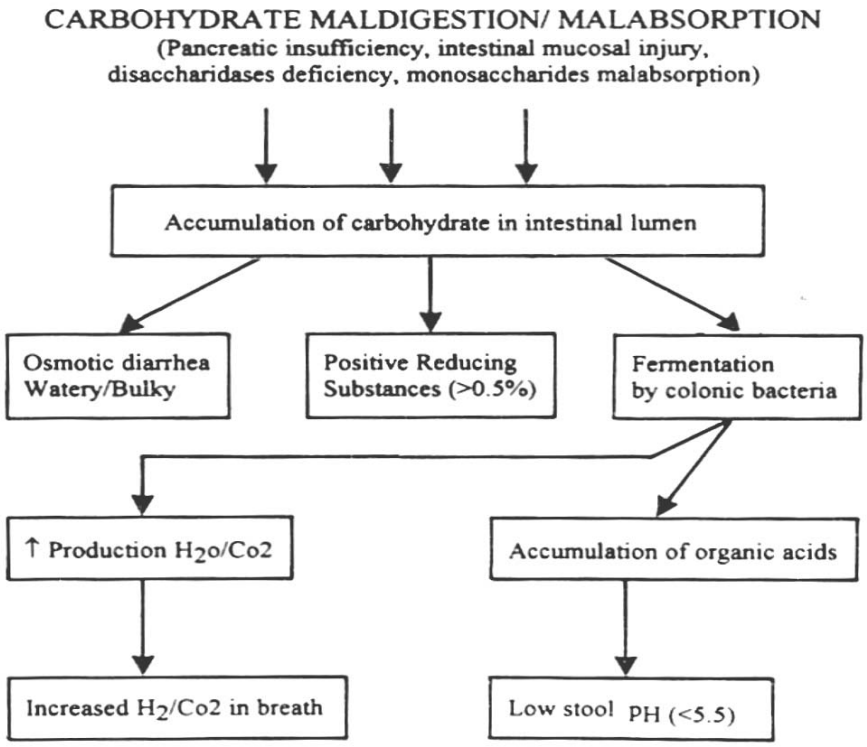
لکتوز لرونکي غذایي رژیم په تدریجي ډول سره په ورځو کې ورته بیرته زیاتولی شو (لکه د Post enteritis syndrome په ډول) او په ډیرو شدیدو پیښو کې بیا په اونیو کې غذایي رژیم په تدریجي ډول ورزیاتولي شو.

لکتوز په غذایي رژیم کې په دې ډول کمولی شو

۱: د شیدو او حبوباتو مخلوط (milk cereal mixture) لکه Sooji- porridge.

۲: کېدای شي چې نورې Formula غذایي رژیمونه لکه Soy Protein ,Comminuted chicken meat او یا Calcium caseinate ورکړه شي.

او هم کېداشي چې کاربوهایدریت د Glucose او یا Sucrose په ډول تیار شي.



Defects of Monosaccharide Transport

دغه ناروغۍ معمولا په ولادي (Inborn) او یا کسبي ډول سره د ګلوکوز او ګلکتوز د عدم تحمل څخه منځ ته راځي په دغه ناروغۍ کې د کولمو په مخاطي غشا کې په بنستیي ډول سره د مونوسکرید په انتقالي سیستم کې بې نظمي موجوده وي. په دغه ناروغانوکې د مور د شیدو ګلوکوز او د خوړو هغه غذاګانې چې ګلوکوز او ګلکتوز لري اوبلنه نس ناسته رامنځ ته کوي او که چېرې دغه نس ناسته زیات وخت لپاره دوام وکړي په Acidosis, Dehydration او مرګ باندې منتبح کېږي. ددغه Inborn errors درملنه د غذایي رژیم څخه د ګلوکوز او ګلکتوزایستل دي دغه ډول غذایي رژیم مشکل او Monotonous ده چې Calcium cascinate , vegetable oils ,fructose مالګې او ویټامینونه احطوا کوي . د Monosaccharide د ترانسپورت د نیمګړتیاوو ثانوي ډولونه د Celiac disease او Enteritis په تعقیب منځ ته راتګ ده په مزمن Enteritis کې صفراوي مالګې د Bacterial flora په واسطه Decongeugate کېږي کوم چې د Glucose او Galactose په جذب کې مداخله کوي.

Cystic Fibrosis

تعریف

یوه ارثي ناروغۍ ده چې د Autosomal recessive انتقال سره ملګرې وي چې د وجود ټول Exocrine (Sweat and Brunner) غدوات خصوصا تنفسي او هضمي سیستم په بر کې نیسي اود مخاطي غدواتو افرازات ټینګ او چسپناک کېږي چې په سختي سره خارجیږي چې بیا د برانکسونو اونورو Exocrine غدواتو د قناتونو د بندیدو لامل ګرځي Stasis او رکودت پیداکوي چې د انتاناتو لپاره مساعده زمینه جوړوي.

دناروغۍ پېښې

C.F په غربي نړۍ کې یوه لویه جینیتیکي وژونکې ناروغۍ ده پېښې یې ۱/۳۰۰۰ څخه تر ۱/۴۰۰۰ پورې اټکل شوي دي په Children کې د سږو او هضمي سستم او هم د سږو د ناروغیو لوی لامل دی چې په Early Adult hood کې د ناروغانود مرګ لامل ګرځي C.F د ناروغانو د جګر، هضمي سیستم او مذکر تناسلي سیستم د انبارملیو لامل کېږي او هم د سږو د ناروغیو او ددې څخه د مړینو لوی لامل جوړوي تقریبا ټول ناروغان د سږو په انسدادي ناروغیو اخته کوي چې مزمن انتانات ورسره ملګرې وي او ناروغان د سږو د وظیفو د خرابۍ خواته بیایي.

د تیرو ۲۰ کلونو په مقایسه اوس ددې ناروغۍ انزار ښه شوی ده چې اوس ددې ناروغانو منځنی عمر ۳۳ کلونو ته رسیږي چې د انزار د ښه والي لوی لاملونه یې عبارت دي له

۱: د موثرو انتي بیوتیکو موجودیت.

۲: د سوء جذب مناسبه درملنه.

۳: د CF ناروغانو لپاره د کلینکي اهتماماتو او څارنې مجهز مرکزونه.

پتالوژي

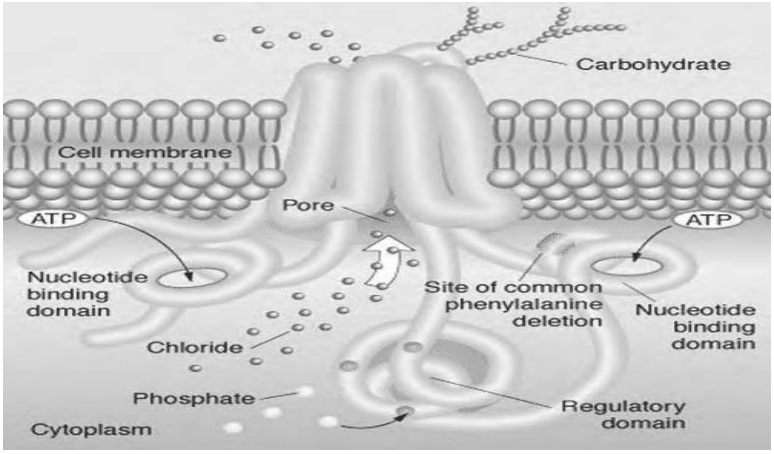
د CF جین په ۷ نمبر کروموزوم باندې موقعت لري چې په CF locus باندې د ۴۰۰ څخه زیات موتشنونه وجود لري، چې د CF د جین موتشن د C.F.T.R (Cystic fibrosis Transmembrane regulator) پروتین په جوړېدو (production) باندې اثر کوي کوم چې د chloride په چینل او نور د حجراتو د جدار څخه د Ions او اوبو په انتقال کې رول لري یانې CFTR پروتین د Epithelial حجراتو په داخل او خارج کې د اوبو او مالګې د کنترول وظیفه په غاړه لري.

نو کله چې په Cystic fibrosis کې C.F.T.R پروتین تولید خراب شي نو په حجراتو کې انبارمل ټینګ مخاطي افرازات جمعه کېږي په دې بنسټ د بدن ټول اکزوکریني غدوات خصوصآ تنفسي او هضمي سیستم اخته کوي چې د چسپناکه او ټینګ مخاطي افرازاتو د تولید لامل کېږي.

په هضمي جهاز کې چسپناکه افرازات د پانقراس قناتونه بندوي او Acini د پراخیدو لامل ګرځي چې د Cyst په شان ښکاري او شاوخواته یې Fibrosis تشکیلوي چې ددې له امله دي ناروغۍ ته Muco viscidosis او یا Cystic fibrosis وایي په دې ناروغۍ کې د پانقراس افرازات Duodenum ته د رسېدو په برخه کې د ستونځو سره مخامخ کېږي نو د سوء هضم او سوءجذب لامل ګرځي.

د CF په ۱۰٪ ناروغانو کې د پانقراس مشکلات نه وي نو په دې ډول ناروغانو کې د هضمي جهاز ستونزې او اختلا طات نه وي. په سږو کې چسپناکه افرازات د قصباتو د بندش او انتاناتو لامل ګرځي او Collapse واقع کېږي همدارنګه د سږو د بالخاصه نسج د تخریب او Fibrosis لامل هم ګرځي چې په نتیجه کې د سږو انسدادي ناروغۍ (COPD) رامنځ ته کوي په نوزېږیدلو ماشومانو کې ددې ناروغۍ له امله د جنین په هضمي جهاز

کې د پانقراص د افرازاتو د نه موجودېت له کبله Meconium نه نرمېږي او غلظت يې زياتېږي چې په نتيجه کې د معايې انسداد او د Meconium Illius لامل ګرځي . په هغه ناروغانو کې چې سوجذب ولري معمولاد bicarbonate په عدم کفايه او يا تيتوالي اخته کېږي نو د امعاوو PH يې شکته وي. په عرقيه غدواتو کې د کلوريدو د افراز زياتوالی يوه بله لنډه نيمګړتيا ده چې په دي ناروغۍ کې موجوده وي.





دوولسم شکل: د سيستيک فبروسيس ناروغ **chest X ray**

Clinical Finding & Treatment

Clinical presentation & Diagnosis

په CF اخته ۲۰٪-۱۵٪ نوي زیږیدلـــي ماشومان په شدید معایي انسداد سره چې په Terminal ileum کې د چسپناکه meconium د غلظت (Meconium Ilieus) له کبله منځ ته راځي تظاهر کوي پخوا وختونو کې د جراحي عملې په واسطه د Meconium لیرې کول ډیر معمول وه چې د کولمو د Resection لامل ګرځیده اما اوس د راډیولوژي د نظارت لاندې د Enema په ورکولو سره اصلاح شوې تخنیک د جراحي ضرورت تر ډیرحده راکم کړی ده.

د شیدو خوړلو په دوره کې په CF اخته ۵۰٪ ناروغانو تنفسي سیستم کمزوری (Respiratory compromise) او د ودې عدو کفایه (failure to thrive) او یا دواړه موجود وي.

د CF د کلینکي اعراضو اوعلایمو د څرګندېدو سن مختلف ده او د اهم کېدای شي چې ناروغان کله کله تر کهولت دورې پورې هم تشخیص نشي.

د نووزیږیدلو ماشومانو په وینه کې د Immune reactiveTrypsinogen (IRT) (چې د Pancreatic Enzyme یو Precursor ده) د سویې لوړوالی د CF ناروغانو د تشخیص لپاره یو Alternative میتود پیژندل شوی ده د کلینکي اعراضو او علامو په موجودېت کې خصوصـــاً failure to thrive ، Meconium Ilieus او یا مکررتنفسي انتانات او یا په وینه کې د IRT د سویې لوړوالی CF تشخیصوي او څرنګه چې ددې ناروغانو په خولو (sweat) کې د Na او CL غلظت زیات وي نو له همدې کبله د Sweattest د ناروغۍ تشخیص یقیني کوي په دې تست کې د Chloride اندازه د 60mcq/l څخه لوړه او یا مساوي وي.

Gastrointestinal and Nutritional finding and Treatment: B

د CF اخته ناروغانو ګډوډ پرسیدلي اود ګډوډ ناراحتي په کې موجوده وي د پانقراص د Exocrine برخې د عدم کفایې له امله سوء جذب ، مجمم غوړین غایطه مواد موجود وي اود ماشوم ګیډه د نفخ او باد درلودونکی وي ځینې شیدې خوړونکي ماشومانو کې Hepatomegaly ,edema ,Anemia, hypoalbuminemia موجود وي.

په CF اخته هغه شیدې خوړونکي چې په PCD هم اخته وي ډیرخراب کورس لري چې ناروغان په ډیرو امراضو اخته او د مړینو شمیره یې زیاتیږي کوچنیان او کاهلان چې په CF مصاب وي د غلیظو غایطه (Inspissated stool) موادو له کبله پکې د کولمو بندش منځ ته راځي چې په نوزادو کې Meconium Ileius د مسهلاتو اوامالې په واسطه درملنه کېږي او

ډیر کم جراحي ته ضرورت احساسیږي هغه اشخاص چې په CF اخته وي نسبت روغو کسانوته چې په دې ناروغۍ اخته نه وي زیات په تغلف خصوصآ د Appendix برخې په تغلف اخته کیږي.

د معدې معایې سیستم د درملنې بنسټ د Pancreatic enzyme ورکړه ده دا ناروغان باید د پانکریاتیک انزایمي کپسول د هرې غذا او ناشتا سره وخوري اوس چې کوم کپسولونه په دې منظور جوړشوي دي نسبت پخوانیو کپسولو ته د Lipase ډیر اندازه لري رنځور د نومورې کپسولوسره خپل مشکل حلولې شي کله کله یواځې Enzymatic supplementation په واسطه سوء جذب نه کنترولیږي چې په دې صورت کې دانتي اسیدو ورکړې ته هم ضرورت پیښیږي.

د CF ځینې ناروغان په انفرادي ډول سره په شحموکې د منحلو ویتامینو په فقدان ،د البومین په کموالي ،د ودې په خرابوالی او د وجود د شحمو د ذخایرو په کموالي اخته کیږي.

پخو اوختونو کې په دې ناروغانوکې د شحم د خوراک پرهیز توصیه کیده مګر اوس داسې نظریه موجوده ده چې دا ناروغان کولی شي خپله انرژي د انرژې د ټولومنابعو څخه واخلي چې برعلاوه له دې څخه ځینې د انرژي تجارتي مستحضرات چې polycose او Medium chain triglyceride لري د رنځورانو په غذایي رژیم کې علاوه کیدای شي داخبره قبوله شوي ده چې د اصلاح شوي غذایي رژیم په واسطه د ژوند کیفیت (Life quality) زیاتیږي مګر دا معلومه نه ده چې Aggressive Nutritional treatment په واسطه د ناروغ ژوند (Longevity) اوږدیږي او که نه؟

د غذایي تداوي بنسټیزه موخه د قد او وزن نارمل ساتل دي دا ناروغان په غایطه موادو کې د شحمو او پروټینو د ضایع کیدو،د دوامدارو تنفسي انتاناتو او التهاباتو له امله د تخمین شوې انرژۍ په نسبت زیاتې انرژۍ ته ضرورت لري.

Pulmonary finding & Treatment .C

هغه ماشومان چې په CF اخته وي په تکراري ډول سره په سختو تنفسي انتاناتو اخته کیږي چې د کلینک له نظره په ناروغانو کې ټوخی Wheezing,Rales,Tachypnea اوریدل کیږي دا ناروغان د شیدو خوړلو په لومړی مرحله کې په شدید ډول په RSV اخته کیږي یعنې ناروغان د کوچني والي په وروستیو وختونو (Late child hood) کې د ټوخي څخه شاکي وي چې د کهولت په دوره کې ټوخی معمولآ د بلغمو سره یوځای وي چې په سختو

حالاتوکې د Bronchictasis له کبله Hemoptysis، د تمرین عدم کفایه اوCor Pulmonal ممکن موجود وي کله چې تنفسي افت پرمختـــــګ وکـړي Digital Clubbing پیداکېدای شي د ناروغۍ په اوایلوکې د تنفسي سیستم وظیفې د Obstructive ناروغیو په شان وي په ناروغانـو کې Flow rate کم او د سږو حجم زیات وي کله چې ناروغۍ پرمختک کوي Vital capacity هم برهم خوري.

د CF په ۲۰-۵۰٪ پیښوکې د Airway Reactivity ناروغۍ منځ ته راځي چې د نورو عامو وګرو په نسبت په کې څوچنده پېښې زیاتې دي دا ناروغان په Staphylocaccus aureus او Pseudomonas airogenosa په واسطه متن کېدای شي چې په دې کې Pseudomonas د تنفسي سیستم د وظایفو د ژر خرابوالي لامل ګرځي د پتالوژي له نظره وختي افات د Bronchial Epithelium حجراتو ارتشاح لیدل کېږي Bronchictasis په سږو کې پیدا او د سږو ټولو ساحو ته خپرېږي او نور اضافي اتتانات لکه Burkholderia cepacia د تنفسي وظایفو د ډیر زیات خرابوالی او مرګ لامل ګرځي.

د سږو په ناروغیو اخته دCF ناروغان په Aggressive antibiotic ، Bronchodilatator اوphysiotherapy سره تداوي کېږي.

اوس د CF ناروغـــانو په درملنه کې (Recombinint human D Nase) Pulmozyme اوانهالر (TOBT)Tobramycine په روټین ډول استعمالیږي دغه درملنه د سږو وظایف نورمال ساتي او روغتون ته کم ضرورت پیداکېږي او په تازه وختونو کې د التهاب ضد درمل هم استعمالیږي.

د CF نـــــــاروغانو اهتمامات او درمل ترمبـــاحثې لاندې دي هغه CF ناروغان چې په H influenza او Staphylococcus باندې اخته وي نوفمي Cotrimexazul اوCiphalexin ښه درمل ده اودPseudomonas په صورت کې فمي Ciprofloxacin ښه درمل ده کله چې په CF اخته ناروغانو کې د Pseudomonas په واسطه Exacerbation منځ ته راشي نو د اتتان د مقاومت د مخنیوی لپاره داخل وریدي ceftazidime او tobramycine درمل باید استعمال شي د انتي بیوتیکو د استعمال په برخه کې عمومي قاعده داده چې د کلچر او حساسیت څخه وروسته توصیه شي.

په CF ناروغانوکې د تنفسي سیستم د هوایي لارو Reactivity موجوده وي نو دBroncho dilatators درمل استعمال موثر دی مګر ځینې ځېرنو ښودلې ده چې د لویو

هوايي لارو د Compliance او مشکلاتو لامل کېدای شي اوحتي بندوالی يې منځ ته راوړي يعنې معکوس تاثيرات پيدا کوي.

Corticosteroid (دالتهاب ضد تشير له کبله) بل مفيد درمل ده چې دCF د هوايي لارو په Reactivity اخته ماشومانو کې استعماليږي دا درمل د سږو وظيفې نورمالې ساتـي خـود Frank diabetes, glucose intolerance او Growth Decrease lines په درلودو سره ددې درملو استعمال محدود شوی ده.

د CF اخرني درملنه د Recombinant Human DNase (Pulmozym) او انشاقي توبرامايسين (تنفسي وظايف اصلاح کوي او د ږېوي Exacerbation څخه مخنيوي کوي) څخه ده په انشاقي ډول د Tobramycinc استعمال د تنفسي انتاناتو خطر کموي. دCF ناروغانو جينيتيکي درملنه (Gen therapy trial) دارزيابي لاندې ده.

دCF د ناروغانو يو ډله ږيا ږيا د ريوي Exacerbation سره مخامخ کېږي چې په کې ناروغانو ته تنفسي مشکلات ،د بلغمو زياتوالی ،د تمرين عدم تحمل ،د ريوي وظايفو خرابوالی او نور پيداکېږي چې ناروغان بايد په روغتون کې بستر او ورته په زبردست ډول سره د هوايي لارو پاکوالی (Intensive air way clearance) ، داخل وريـدي Antibiotic Bronchodilatator, او تغذيوي اهتمامات (Nutritional Rehabilitation) نيول کېږي.

په OPD کې ناروغانوته د مناسبو انتي بيوتيکو استعمال د بسترکېدو ضرورت راکموي.

Hepatic disorders.D

د CF ناروغانو په Autopsy کې د باب وريد Hypertension اوCirrhosis ليدل شوي د ځکر د اخته کېدو اعراض او علايم ډير شديد وي د وريد باب Esophageal varices او Hypertension د GI Bleeding مرګونې حالت رامنځ ته کوي د Hyper spleenism په حالت کې Spleenic embolization ته ضرورت ده.

Reproductive system involvement: E

د CF په ۹۵ ٪ نارينه اخته ناروغانو کې د Vas Difference د نمو عدم کفايه موجوده وي چې د عقامت لامل ګرځي د نارينه وو د عقامت د ازموينو په لړ کې کله کله په تصادفي ډول سره CF په هغه صورت کې چې هضمي او تنفسي سيستمونه په ناروغي په کم ډول سره اخته شوي وي تشخيص کېږي.

په CF مصاب ښځې په عام ډول Fertile وي د ږېوي وظايفو محدودوالی په CF اخته اميدوارو کې د ناروغانو د Stress لامل ګرځي.

Essential of Diagnosis

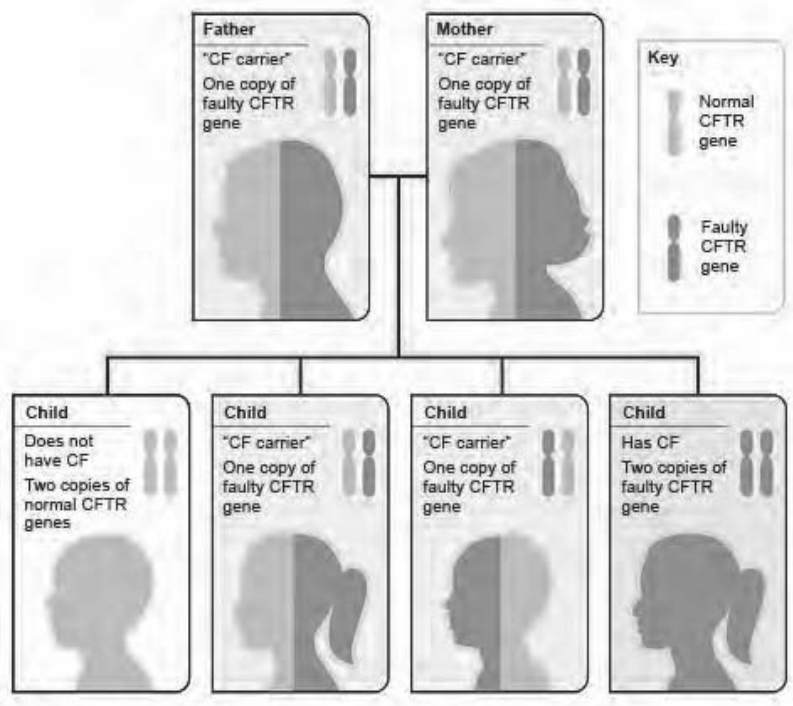
1: Sweat chloride test ≥ ۶۰ mmol/lit.
2: Mutated CFTR Protein
3: Pulmonary, gastrointestinal. or Hepatic dysfunction.

دناروغی اختلاطات

Corpulmonal Systemic , Amyloidosis, Bronchictasis او Cirrhosis څخه دي.

انزار

ددې ناروغۍ انزار د ربوي سيستم داخته کېدو ترشدت پورې تړلي ده د موثرې تداوي سره زياتره ناروغان تر Adult hood پورې ژوند کولی شي د ناروغۍ د درملنې لپاره په End Stage کې د سرېTransplantation قبول شوې لاره ده همدارنګه بله درملنه د ناروغانو جينيتيکي درملنه (Gen therapy trial) ده چې دCellular اوMolecular په سويه (Level) اصلاحات مينځ ته راوړی شي .



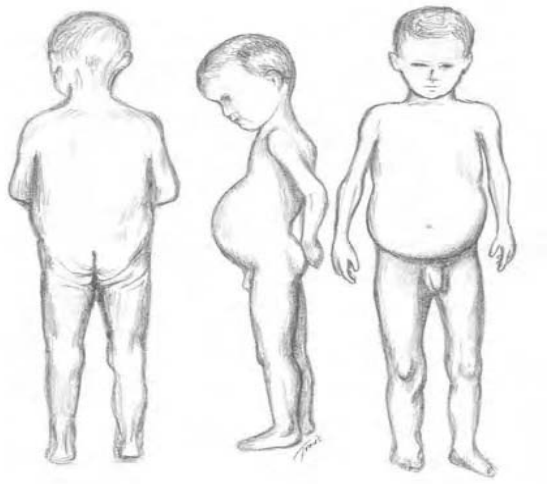
دیارلسم شکل: د سیستیک فبروسیس انتقال

Celiac disease
(Gluten Sensitive enteropathy)

تعريف

دا يو gluten sensitive enteropathy ده په دې ناروغۍ کې د ماشوم د کوچنيوکولمو مخاطی غشاء غنمو د Gluten او د هغې اړوند پروتينو (gliadin) په مقابل کې په دوامدار ډول سره عدم تحمل ښيي او معمولا ناروغۍ هغه وخت مينځ ته راځي کله چې د ماشوم په غذايي رژيم کې ګلوتين اضافه شي نو په دې بنسټ ددې ناروغۍ لپاره مساعد سن د ۶ مياشتوڅخه تردوه کلونو پورې وي.

د ناروغۍ پيښې په مختلفو ساحو کې مختلف وي د USA په نسبت په اروپا کې پيښې زياتې دي او د يواحصايې له مخې په USA کې پيښې ۱/۳۰۰ پورې رسيږي.



څوارلسم شکل: **Celiac disease** په اخته ماشومان

پتالوجي او پتوجينيسس

نوموړې ناروغۍ د ماشوم د وړو کولمو معافيتي enteropathy ده چې د وړو کولمو مخاطي غشا افات د Cell mediated او Humoral دواړو معافيتي حالاتو د تنبيه لامل ګرځي خو د کولمو په نيمګړتيا کې د cell mediated ميکانيزم کليدي رول لري.

داسی فکر کېږي چې دکولمو د مخاطی غشا نیمګړتیا اود Villous اتروپی د cell mediated یو معافیتي ځواب دی چې په ابتدایي ډول د Gliadin د Polypeptide پارچو سره د مخامخ کېدو په نتیجه کې مینځ ته راځي.

لنډه دا چې د غنمو اوربشو او جوارو د ګلوتین پروتین د Gliadin برخې په مقابل کې د کولمو د مخاطی غشا د فرط حساسیت له امله نوموړې ناروغۍ مینځ ته راځي لمړی درجه خپلوان ممکن په ۱۰٪ پیښو کې مصاب شي ارثیت په دې ناروغۍ کې Polygenic ده اوSingle gene هم کېدای شي خو په وروستۍ خبره کې ورسره محیطی مساعده زمینه لکه معایې Viral infection ملګری وي.

د پتالوژی له نظره د کولمو Villi اتروپي او crypt هایپرپلازیا (hyperplasia) کوي چې دا بدلونونه د کولمو په Proximal برخوکې زیات او په مختلفو فاصلو سره Distal برخو ته خپرېږي د پانقراص افرازات د سیروم Secretine اوSerum cholecystokinin د کموالی له کبله کمیږي ددې ناروغانو په ۱/۳ پیښو کې د پانقراص عدم کفایه لیدل شوې ده نادرا په دې ناروغۍ کې lymphocytic Gastritis راپور ورکړه شوی ده.

په لاندې ناروغانو کې یې پیښې زیاتې دي

1: Type I. D. M
2: IgA deficiency
3: Down Syndrom
4: Chronic Rheumatoid arthritis

او په انفرادي ډول سره په HLA- DR7 او DR3 ډوله انساجو کې خطر زیات دی.

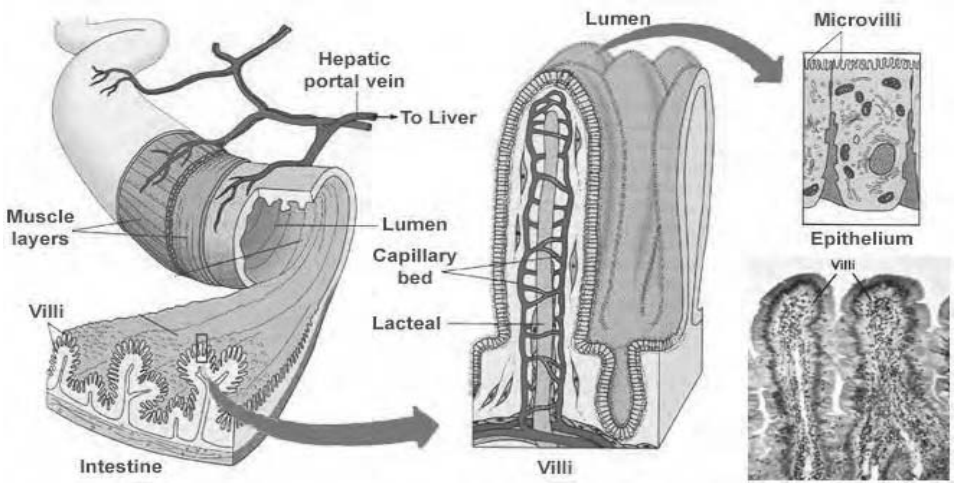
کلینیکي اعراض اوعلایم

A- اعراض اوعلایم

۱: نس ناستې

کله چې ناروغ ماشوم ته غنم ،جودر، اوربشې (ګلوتین) د ماشوم د ۶ -۱۲ میاشتنۍ عمر کې یعنې کله چې ماشوم ته جامده غذا شروع کېږي ورکړ شي نس ناستې مینځ ته راځي. د celiac ناروغۍ عمومي اعراض له مزمن نس ناستې ،د ګېډې پرسوب ،عضلاتو له منځه تګ، ودې کمزورې ، بې اشتهائي او تخرشیت څخه دي کانګې هم موجود وي چې نس ناستې په لمړیو وختونو کې وقفوي او بیا دوامداره کېږي د نس ناستې محطوي محجم ، خاسف ، ځګ ناک، غوږین او بدبوی لري د celiac crisis په حالاتو کې Shock , Dehydration

او Acidosis واقع کېږي د ناروغانو په لس فیصده پیښو کې بې اشتهایي ډیره شدیده وي نو په دې صورت کې نس ناستې ممکن موجود نه وي.



د معدې معایې سیستم څخه بیرون اعراض هم معمول دي خو وروسته منځ ته راځي په دې ماشومانوکې Short stature ښکاره ښیه ده.

۲: د ګیډې درد ، کانګه او قبضیت

په کم شمیر ناروغانو کې پورته درې اعراض موجود وي چې د کولمو د انسداد په ډول لوحه لري په عمومي ډول سره په ناروغانو کې قبضیت د بې اشتهایي ، دیهادریشن ، عضلاتو ضعیفي او محجمو شحمي غایطه موادو له کبله مینځ ته راځي.

۳: د وزن نه اخستنه (**Failure to thrive**)

د وزن نه اخستنه د ساراناستې د شروع څخه پیل کېږي او هم ورسره بې اشتهایي او نارامي مینځ ته راځي د وزن بایلل د buttock او اطرافو په برخو کې ډیر ښکاره وي په امعاوو کې د ګازاتو او مایعاتو د موجودیت له امله بطن متوسع وي په لویو ماشومانوکې Short Stature او Delayed puberty هم معموله ده.

۴: **Anemia and vitamin deficiencies**

کمخوني معمولا د اوسپنې د مستحضراتو د درملنې سره ښه کېږي او کمخوني نادرا د Megalo blastic نوعې څخه وي په شحمو کې د منحلو ویتامینو فقدان ډیر معمول دی.

که ددې ناروغۍ سره وده په بشپړ ډول ونه درېږي نو Rickets هم پکې منځ ته راځي Osteomalacia او مرضی کسرونه په ناروغانو کې پیداکېدای شي.

په مرضی ماشومانو کې د VIT-K دسوءجذب له کبله په ثانوي ډول hypo prothrombinemia پیدا چې په اسانۍ سره د ناروغانو د خونریزۍ لامل ګرځي.

B- لابراتواری معاینات

۱: Fat content of stool

په نورمال ډول سره نارمل ماشومان د خوړل شوې ورځنۍ غذا ۵ -۱۰ فیصده شحم اطراح کوي هغه ماشومان چې په Celiac ناروغۍ اخته وي او درملنه یې لا نه وي شروع شوې نو د ورځنۍ مصرف شوې غذا د شحمو اطراح د ۱۵٪ څخه زیاتیږي ددې تست لپاره د ماشوم د درې ورځو په غایطه موادو کې د شحمو اطراح حسابیږي.

په ۱۰-۲۵ فیصده ناروغۍ اخته ماشومانو کې بې اشتهایي دومره شدیده وي چې Steatorrhea پکې موجوده نه وي ځکه چې بشپړ غذایي رژیم د ماشوم په واسطه نه خوړل کېږي.

۲: Impaired carbohydrate absorption

د خولې له لارې د ګلوکوز د تحمل ګراف ښکته وي چې د D- xylose خوراک څخه یو ساعت وروسته د خراب جذب له کبله د وینې سویه د (20mg/dl) څخه کمه وي.

۳: Hypo proteinemia

د البومین کموالی دومره شدید وي چې د اذیما لامل کېږي چې د پروتین کموالی په امعاوو کې د سوء جذب ، سوء تغذي او په ځګر کې د پروتین د جوړښت د کمیدو له کبله مینځ ته راځي.

C: Imaging

د وړوکولمو په X-ray کې د سوء جذب شواهد لکه Segmentation, clamping of barium column او Hyper secretion موجود وي د سوءجذب د اشواهد په نوروحالاتو کې هم لیدل کېږي نو په دې بنسټ ددې ناروغۍ لپاره ډیر وصفي نه دي.

D: Biopsy finding : د celiac ناروغۍ د تشخیص لپاره مطمین ټست Biopsy ده حتی په شیدو خوړونکو کې هم یو محفوظ میتود ده د امعاوو په biopsy کې villi پڅ او یا

بالکل موجود نه وي crypt پراخه او hyper plastic وي په lamina propria کې د پلازما د حجراتو Infiltration موجود وي.

Serologic test: E

په celiac ناروغانو کې معمولا Anti gliadin او Anti reticulin انتي بادي موجودې وي IgG انتي ګلیادین انتي باډي په ۱۰٪ ناروغانو کې False positive نتیجه ورکوي او IgA anti gliadin antibodies د false positive rate ښکته ده.

Endomysuim (Anti endomysial antibodies) او Tissue transglutaminase انتي بادي ډیر حساس تست ده چې حساسیت یې په ۹۵٪ ماشومانوکې ښودل شوې ده او د حساسیت کموالی یې د ډیرو کمو ناروغانو په تشخیص کې ښودل شوی ده ځکه چې دغه پورته دواړه انتي بادي د IgA په کلاس کې شامل دی خو په هغه ناروغانوکې چې د IgA په فقدان اخته وي false negative نتیجه ورکوي.

د ناروغۍ تشخیص

۱ : د تشخیص لپاره د وینې بشپړ هیموګرام ،د سیروم بیوشیمیکي معاینات او د کولمو د جذب ټستونو (لکــه د D-xylose جذب او په موادو غایطه کې د غوړو (fecal fat) د اطراح (secretion) اندازه) په واسطه کېږي د کولمو د جذب ټستونه د ناروغۍ د تشخیص ژمنه (mandatory) کوي.

۲: Biopsy په هغه ناروغانو کې چې د ګلوتین کافي اندازه یې خوړلي وي د villous اتروپي د crypt hyperplasia او د epithelium غیر نورمال سطحه موجوده وي.

۳: د غذایي رژیم څخه د ګلوتین لیرې کول په ناروغانو کې بشپړ کلینیکي او هستولوجیکي ښه والی منځ ته راوړي.

۴: د تشخیص په وخت کې د Endomysuim، reticulin او gliadin په مقابل کې دوراني انتي باډیو موجودیت او د Gluten free diet په وخت کې له منځه تګ.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص

Celiac ناروغۍ باید د ټولو سوء جذب ناروغانو د لاملونو سره فرق وشي د celiac ناروغۍ په تشخیص کې باید لاندې Criteria په نظر کې وي.

۱: د وړو کولمو په biopsy کې میکروسکوپیک بدلونونه

۲:د همدې بدلونونو او کلینکي اعراضو او علایمو ښه والی د Gluten free diet سره او د نومورو اعراضو ، علایمو او میکروسکوپیک بدلونونو بیرته پیداکېدل د ګلوتین درلودونکي غذا سره .

درملنه

A: غذایي رژیم

د درملنې په لمړۍ مرحله کې Gluten free diet باید توصیه شي چې وروسته د ښه والي څخه هم د ماشوم د ټول ژوند لپاره دغه پرهیز ته ادامه ورکوي ناروغانو ته د غنمو د ټولو ډولونو (Wheat) جودرو (rye) او جوارو (barly) څخه پرهیز ورکول کېږي ځینې ناروغان ممکن د جوارو یوه نوعه چې دوسره جوار (oats) ورته وایي تحمل کړي لاکن دا باید هغه وخت امتحان شي چې کله ناروغ جوړ شي.

په Celiac ناروغانو کې د وړوکولمو د مخاطي غشا د ډیر نقصان له کبله د disaccharidas فقدان مینځ ته راځي چې په ثانوي ډول سره دlactose عدم تحمل مینځ ته راوړي ناروغانو ته په کافي اندازه شحم توصیه شي او همدارنګه ناروغانو ته باید اضافي اندازه ویتامین منرالونه او کالوري د ناروغۍ په حاده مرحله کې توصیه شي کلینکي بهبودي په اونۍ کې ولې هستولوجیکي ښه والی بیا ۳-۱۲ میاشتو پورې دربر نیسي همدارنګه د انساجو transglutaminase تایتر د Gluten free diet د توصې په وخت کې کمیږي خو بالکل نه ورکېږي .

B: **cortico esteroids**

کورتیکوستیرویید د ناروغۍ بهبودي ته سرعت ورکوي لاکن یواځې په هغه حالاتو کې چې ناروغۍ شدیده او د celiac crisis د اعراضو سره ملګري وي استطباب لري د celiac crisis اعراض عبارت دي له profound anorexia, malnutrition نس ناستې ، Abdominal distention, او edema څخه دی .

د ناروغۍ انزار

کلینکي او هستولوجیکي بهبودۍ ممکن په اهسته ډول مینځ ته راشي کله کله د اوږده وخت په ناروغانو کې د وړوکولمو خبیثه lymphoma په کاهلانو کې مینځ ته راځي چې خراب انزار لري د غذایي رژیم درملنه تر ډیره حده د ناروغۍ اختلاطات را کموی شي .

Malabisorptive disorders
Malabisorption syndrome
Malabisorptive disorders یا
یا پخوانی نوم یې Celiac syndrome

سؤ جذب ناروغۍ پخوا د Celiac syndrome په نوم سره یادیده څرنګه چې ددې ناروغۍ نوم د Celiac disorders سره مغالطه کېده نو په دې بنسټ نوموړې نوم ورځخه لیرې شوی او د Malabisorption syndrome په نوم نومول شوی ده.

تعریف

سؤ جذب یو کلینکي سندروم دي چې د خوړل شوو غذایي موادو د خراب جذب له کبله کوم چې د خوړل شوو غذایي موادو د غیر کافی او یا انحلالی عدم کفایې (insufficient Assimilation) په نتیجه کې منځ ته راځي، او د غذایي موادو دغه تشوش په ناروغانو کې د عضلاتو د ویلې کېدو، تحت الجلدي شحمو د له منځه تګ، ډنګرتیا، د ودې د عدم کفایې د ګډېدې د توسع، د محجمو او بد بویه غایطه موادو او یو شمېر نورو اعراضو او علایمو لامل کېږي، د سؤ جذب دغه عمل کېدای شي چې ټول قسمونه د غذایي موادو لکه پروتین ، شحم ، قندي مواد ، ویټامین او نور دربر ونیسي او یا صرف یوه نوعه د غذایي موادو په برکې ونیسي.

په عمومي ډول سره د ناروغۍ په پیدا کېدو کې د هضمي سیستم او د هضمي سیستم د ملحقاتو تشوشات ستره ونډه لري. یعنې د امعاوو د هضمي انزایمونو انبار ملیتی، د امعاوو حرکې تشوشات، د امعاوو د جذب د ساحې کموالی، د ورید باب د رجعت بدلونونه، لمفاوي انبار ملیتي، بې اشتهایي ، هغه ټول تشوشات چې د پانقراس اکزوکریني افرازات متاثره کوي یا یې تولېد خرابوي ، ټول هغه امراض چې د صفرا د جریان د اختلال لامل او یا یې د تولېداتو د تغیر لامل ګرځي ددې ناروغۍ په پیدا کېدو کې ستر رول لري. باید وویل شي چې د سؤجذب څخه راولاړې شوې کلینکي منظره نه یواځې د هضمي سیستم او د هغه د ملحقاتو د تشوشاتو نتیجه ده بلکې یو شمېر نورې ځنډنۍ یا مزمنې ناروغۍ لکه د پښتورګو مزمنې ناروغۍ داخل قحفي تشوشات ، روحي او اجتماعي عوامل، اندوکریني او کانسري افات، او نور هم عین کلینکي منظره منځ ته راوړلی شي.

د سؤ جذب ناروغۍ لاملونه

اول: د پانقراس اکزوکریني تشوشات

oChronic pancreatitis.
oPancreatic pseudocyot.
oSchwachman diamond syndrome.
oCystic fibrosis.
oEntero kinas deficiency.
oMalnutrition.

دوهم: د صفراوي موادو د جريان اختلال او يا يې د توليد کموالی چې د Steatorhea لامل کېږي او سؤجذب منځ ته راوړي او لاندې ناروغۍ پکې شاملې دي.

oNeonatal hepatitis.
oAcute & chronic Active hepatitis.
oCirrhosis.
oDisease of the biliary tract.
oBiliary atresia (entra hepatitic& Extra hepatitic)
oFat malabsorption of premature infant.

درېم: د کولمو تشوشات:

A: Anatomic defect:
oMassive resection of intestine.
oShort bowel syndrome.
oCongenital short gut.
oStagnant loop syndrome.
B: Bacterial overgrowth syndrome:
oPost operative intestinal adhesion.
oStricture (Regional enteritis)
oMalrotation (associated duodenal band)
oDiverticulum.
oIntestinal pseudo obstruction.
C: Infection.

د امعاوو انتانات د سؤ جذب لامل کېږي چې تر ټولو ډير مهم او معمول يې جاردیا دی.

oBacteria, viruses, parasites
oGiardia lamblia
oFish tapeworm
oHook worm infestation.
oCrypto sporidium.

څلورم: نور تشوشات

oCeliac disease
oDietary protein intolerance
oTropical sprue.

oIdiopathic diffuse mucosal lesion.

د یو شمېر خاصو غذایي موادو سؤ جذب چې په لاندې ډول دي

Fat:	Abetalipoprolienemia
Proteins:	Enterokinase deficiency. Amino acid transport defect Cystinuria Methionin malabscrption
Carbohydrate:	disaccharidas deficiency, Congenital sucrase, lactase&isomaltose deficiency ,Acquired lactase deficiency
Vitamins:	Vit B_{12} malabisorption, Transcobalamin deficiency Folic acid deffeciency
Ions& trace Elements	Congenital sodium diarrhea chloride losing diarrhea Vitamin D dependent rickets Primary & congenital Hypomagnesaemia
Drugs	sulfaslazin (folic acid deficiency) cholestyramin(Ca & fat malabsorbtion)
Endocrines disease.	Diabetics mellitus (Neuropathy) Addison disease Hypo& hyper thyroidism

پنځم: Immune disease

(د وجود د معافیت کموالی کسبي وي او یا ولادي وي لکه په **AIDS** او نور)

- o Lymphoma
- o Lymphangectasis
- o Wipple disease.
- o Carcinoid lesion

شپږم: تول Carcinioid افات د سؤ جذب لامل کېدای شي

د ناروغۍ کلینکي منظره:

په عمومي ډول سره ددې ناروغۍ لاملونه اکثره ارثي منشاء لري نو په دې بنسټ نس ناستې او سؤ جذب معمولاً د ناروغ د زېږېدنې څخه موجود وي. همدارنګه د هغه غذایي موادو په مقابل کې چې حساسیتونه او یا عدم تحمل موجود وي، نو تر څو پورې نوې غذا ناروغ ته معرفي شوی نه وي اعراض منځ ته نه راځي. لکه gluten چې په غنمو او تورو

اوربشو کې موجود دي په celiac ناروغۍ کې، همدارنګه Sucrose په congenital sucrase isomaltose فقدان ناروغۍ کې، نو په دي بنسټ د ناروغۍ اعراض او علایم د غذایي رژیم د اجزاوو سره نژدې اړیکي لري، یعني د یوې نوې غذا سره چې عدم تحمل موجود وي معرفي کېدو سره اعراض پیدا کېږي او د پرهیز په صورت کې یې اعراض کمیږي لکه په Gluten sensitive enteropathy کې چې د Gluten څخه خلاص یو غذایي رژیم ناروغ ته توصیه شي نو ماشوم وزن اخلي او اعراض کمیږي. د اشتها په برخه کې باید ووایو چې هغه ناروغان چې په سؤ جذب یعني په Steatorhea اخته وي معمولاً ناروغان پر خوره او حریص وي ، د قندونو په سؤ جذب ناروغانو کې چې د ګازاتو د تولید له کبله د ګېډې توسع منځ ته راځي نو ناروغان د غذا څخه د ځان ساتنې طبیعت اختیاروي، او په celiac disease کې ناروغان په متکرر ډول سره بې اشتهایي اختیاروي.

ناروغان ډنګر وي عضلات یې ویلې شوې وي ، تحت الجلدي شحم له منځه تللی وي د ناروغانو ګیډه معمولاً راوتلې وي ، د پوستکي او ویښتانو رنګ یې غیر نورمال وي، د ناروغانو ژبه خویه او دردناکه وي.

د ناروغانو مواد غایطه محجم ، بدبویه ، سرېښناکه او غوړین حالت لري ممکن ناروغان نس ناستې هم ولري. همدارنګه په cystic fibrosis او Gluten sensitive enteropathy موجود وي او په Shwachman syndrome کې د نمو وخیم تاخر موجود وي.

د ناروغۍ تشخیص او لابراتواری معاینات

د ناروغۍ د اعراضو د شروع په وخت کې د ناروغانو دقیقه تاریخچه او هم د اعراضو ارتباط او اړیکې د مختلفو غذایي رژیمونو سره د ناروغۍ په تشخیص کې پوره مرسته کوي.

الف: لابراتواري معاینات

۱: د شحمو سؤ جذب

د مکروسکوپیک معاینې په واسطه په غایطه موادو کې د شحمو موجودیت تشخیصي اهمیت لري ، په غایطه موادو کې د Neutral fat موجودیت د پانقراس په عدم کفایې دلالت کوي او د شحمی اسیدونو موجودیت په غایطه موادو کې د جګر په امراضو او د celiac په ناروغۍ کې لیدل کېږي چې د شحمو د معلومولو لپاره لاندې طریقې موجودې دي.

۱- د غایطه موادو د یو کم مقدار سره مقطري اوبه او یا Sudan red stain علاوه کوو او د مایکروسکوپیک په هر low power field کې چې د ۸ - ۶ قطرو څخه زیات شحمي قطرات ولیدل شي د شحمو په سؤ جذب دلالت کوي.

۲- د شحمو سؤ جذب بل تست د ناروغ په وینه کې د سیروم د carotene د سویې معلومول دي، ددې تست لپاره باید په غذا کې کافي کاروتین موجود وي. که سویه یې د 50 µg/dl څخه ښکته وي د شحمو په سؤ جذب دلالت کوي.

۳- د شحمو سؤ جذب بل تست د ناروغانو د ۷۲ ساعتونو لپاره د موادو غایطه وو شحم جمع کوو او د لاندې فورمول په واسطه یې د جذب فیصدي معلوموو.

$$\frac{Fat\ \text{int}ake - Fatexcretion}{Fat\ \text{int}ake} x100$$

خو یاده دې وي چې باید د شحمو جذب د ناروغ د عمر تر پخیدو او د شحمو تر نوعې پورې اړه لري.

Premature infant 65-75%
Full term infant 90%
Older children& adult 95%

د انسان د شیدو شحم تر ټولو ښه جذبیږي، د کوچو او حیواناتو د شیدو شحم د نباتي شحمو څخه جذب یې کم دي.

۲:پروتین

په غایطه موادو کې د پروتینو اندازه کول مشکل کار دی ځکه چې د امینو اسیدو Isotopic labeling ته ضرورت دی او دا سخت کار دی.

د وینې د سیروم د البومین او immunoglobulin د سویې معلومول کېدای شي چې مونږ ته د پروتینو د سؤ جذب په هکله څه معلومات راکړي، چې د پروتینو ضیاع اکثراً د Protein losing enteropathy په ناروغیو کې لیدل کېږي چې تشخیص یې په غایطه موادو کې د α – antitrypsin په لټولو او اندازه کولو سره کېږي چې وروستی ماده د پروتینو په هضم کې مقاومت کوي نو له دې کبله که د وروستی مادې اندازه د 15ml/ day څخه زیاته وي نو غیر نورمال فکر کېږي.

۳:کاربوهایدریت

په غایطه موادو کې د قندي موادو معلومول ځکه مشکل دي چې د بکتریاوو په واسطه پارچه کېږي خو لاندې تستونه پکې رول لري

۱- د قندي موادو سؤ جذب د غايطه موادو PH ښکته او اسيدي کوي چې د ۶،۵ او يا ۶ څخه ښکته د قندي موادو په عدم تحمل دلالت کوي.

۲- د خولې له لارې د قندو د تحمل ټست دی - په دې ټست کې ناروغ ته د خولې له لارې 0.5g/kg قندي مواد ورکول کېږي بيا د پلاسما د قندو غلظت 10 ,30 ,60 او 120 دقيقې وروسته اندازه کېږي که لکتوز، سکروز ورکړه شوی وي د وينې د ګلوکوز سويه 20mg/dl زياتوالی کوي او که ګلوکوز ورکړه شوي وي نو د 50mg/dl زياتوالی کوي.

۳- په زفيري هوا کې د هايدروجن د غلظت معلومول يو بل ټست دی ددې ټست لپاره ناروغ ته 2g/kg قند ورکول کېږي او بيا وروسته په زفيري هوا کې که د هايدروجن سويه د(part per million) 20ppm څخه زياته وي غير نورمال تلقی کېږي. خو بايد ووايو هغه ناروغان چې انتي بيوتيک اخلي او 2% ناروغان چې هايدروجن تولېدوونکې باکتريا نه لري دا ټست په کې صحيح نه ده.

۴:نور معدني مواد

لکه اوسپنه، مګنيزيم، ويټامين D، ويټامين A او ويټامين B_{12} سويې بايد معلومه شي. نو که د پورته موادو اندازه په غذا کې کافی وي او په وينه کې يې سويه ښکته وي په سؤ جذب دلالت کوي. لکه د ويټامين B_{12} سؤ جذب د schilling ټست په واسطه معلوميږي.

Schilling ټست په دي ډول دی چې ناروغ ته په غذا کې کافی اندازه ويټامين B_{12} ورکول کېږي چې د وجود ضرورت يې پوره شي وروسته د هغه څخه راديواکتيف Vit B_{12} د داخل المنشه فکتور سره او يا پرته له هغه څخه ورکول کېږي او د راتلونکو ۲۴ ساعتونو په متيازو کې اندازه معلومېږي که د 5% څخه کم وي د illium د ليرې برخو په ناروغيو، يا قطعه کېدو يا د بکترياوو په زياته وده دلالت کوي.

ب: Microbiologic معاينات

هغه يواځينی انتان چې په ابتدايي ډول د ځنډنی سؤ جذب لامل ګرځي د Giardiasis څخه عبارت دي.

ج: هستولوژيک معاينات

د وينې شمير شايد د اوسپنې د فقدان کمخونی او هم Megaliblstic anemia د فولېک اسيد او يا د ويټامين B_{12} کموالی راوښيي.

د: Imaging مطالعات

د ګډې ساده راديوګرافي. باريوم راديوګرافي التراسونوګرافي ، C. T سکن او MRI په ګډه کې د موضعي افت د ځای د معلومولو لپاره، د امعاوو د Stasis ځای او لامل، د پانقراس د کتلی بدلونونه، د صفراوي څانګو انبار ملیتي او تیږې معلومولی شي.

هـ: د کولمو biopsy

د خولې له لارې د وړو کولمو د مخاط اخیستل او د هغې پتالوجیک بدلونونه په ماشومانو کې د سؤجذب د علت د معلومولو یو ښه معاینه ده او لاندې ناروغۍ پرې معلومیدای شي.

- Girdiasis
- Lymphoingictasis
- Dicreased Gamaglabulin
- Viral enteritis
- Tropical sprue
- د غوا د شیدو په مقابل کې عدم تحمل
- د Disaccharidase کتنې او نور

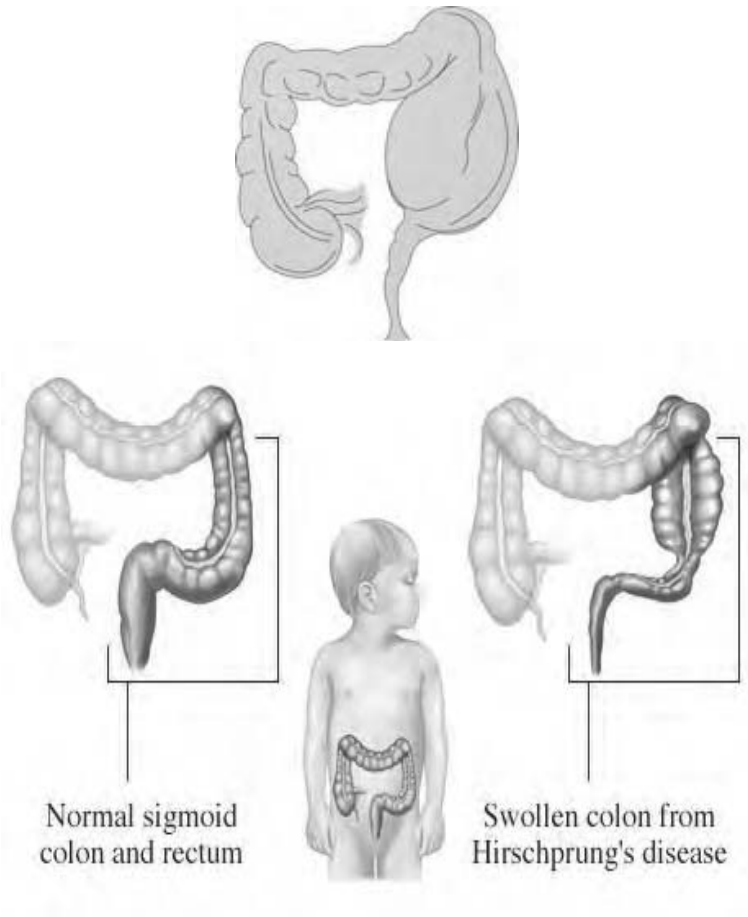
د ناروغۍ درملنه

نظر د ناروغۍ لامل ته فرق کوي او کومه ناروغۍ او یا لامل چې کشف شي باید تداوي شي.

Congenital aganglionic Mega colon (Hirschprungs Disease)

تعریف

د اناروغۍ د نوو زیږیدلو ماشومانو د غټو کولمو خصوصا د recto sigmoid colon د انسداد یو لوی او معمول لامل دی چې د غټوکولمود یوې برخې او یا ټولې برخې د پاراسمپاتیک عقدوي عصبي حجرو د ولادي نشتوالی له کبله مینځ ته راځي چې د افت وهلې برخې استداري حرکات له منځه ځي ساحه متقبضه او یو وظیفوي انسداد واقع کیږي.



شکل : Hirschprungs ناروغی

پیښې

نوموړې ناروغۍ د ټولو نوو زیږیدلو ماشومانو د انسدادونو ۳۳ فیصده جوړوي . پیښې یې په Premature infant کې ډېرې نادرې دي نارینه نسبت نجونو ته ډیر اخته کېږي نسبت یې ۱/۴ تخمین شوی دی په هر و پنځه زره نوو زیږیدلو ماشومانو کې یې یوه پیښه راپور ورکړه شوی ده د یو شمیـــر نورو ولادي افاتو لکه megaureter,cryptorchidism, V.S.D, Trisomy-21,Colon atresia , cystitis او نورو سره یې هم په نادر ډول راپور ورکړه شوی ده. meckel's diverticulum,

لاملونه (Etiology)

نوموړي ناروغۍ د غټوکولمو د تحت مخاطي غشاوو او عضلي طبقو د سمپاتيکو اعصابو د عقدوي حجرو د نه موجودېت له کبله منځ ته راځي. چې ښايي غټوکولمو ته د رشيمي Neural crest څخه د حجراتو راتګ صورت نه وي نيولی.

يا دا چې د caudal څخه د bowel wall د myenteric او Sub mucosal Plexus د نشئت اخستنې عدم کفايه موجوده وي. يا ووايو چې د embryogenesis په مرحله کې د neuroblasts انتقال د کولمود proximal برخو څخه د کولمو distal برخو ته نه وي نيولې.

پتالوژي

مخکې وويل شوه چې نوموړې ناروغۍ په غټو کولمو کې د سمپاتيکو عقدوي ضفيرو د عدم موجودېت څخه منځ ته راځي.

د اخته کولمو د جدار عضلاتي او sub mucus برخو د myentric اومeissner ضفيرې نه ليدل کېږي نو د اخته کولمو د جدار عصبي الياف زيات hypertrophy کوي چې وروستۍ حالت د Acetylcholine esterase د لوړ غلظت له وجې منځ ته راځي.

ناروغۍ د Anus څخه پورته غټو کولمو ته په مختلفو مصافو سره نفوذ کولی شي د يوې احصايې له مخې د Anus څخه تر Sigmoid colon پورې پېښې ۸۰٪ تر Hepatic flexure پورې ۱۵٪ او ۵٪ داسی ليدل شوي دي چې په ټول colon کې Ganglion cells موجود نه وي.

د کولمو د جدار په Aganglionic Segment کې نا بشپړ نباتي سيستم د کولمو د متقبض (constriction کېدو لامل چې په نتيجه کې د کولمو وظيفوي بندش او قبضيت منځ ته راځي او هم Aganglionic part به نرۍ (Narrowed) وي.

د کولون نژدې (Proximal) نارمل (ganglionic part) برخه Hypertrophy کوي چې په نتيجه کې توسع مينځ ته راځي او ډير زيات غايطه مواد او ګازات د ځان سره ساتي چې بالاخره کله کله د متوسع برخې مخاطي غشاوې د يو شمير انتاناتو له کبـــــله التهابي او (clostridium dificil,staphylococcus aureus, anacrobic coliform) enterocolitis مينځ ته راوړي ، چې ناروغ په نس ناستې , Bleeding ،د پروتينونو، الکترولېتونو او مايعاتو په شديدې ضياع منتج کېږي او کله لاد کولمو د داخلي لومن فشار زياتوالي د وينې جريان کموي او mucosal barriar خرابوي چې د انتاناتو د لا تکثر ، د کولمو

د تثقب او sepsis لامل ګرځي، د اخبره یاد ساتل په کار دي چې د Segmental aganglliosis پیښې ډیرې نادرې دي او که ولېدل شي نودا به یو کسبي افت (Acquired lesion) وي.

کلینیکي منظره

په نوزیږیدلو ماشومانو کې:

په نوزیږیدلو ماشومانو کې لومړنی عرض د لومړنیو غایطه موادو (Mecanium) د وتلو عدم کفایه ده په نارمل ډول سره ۹۹٪ نارمل نوي زیږیدلي ماشومان د ژوند په اولو ۴۸ ساعتونو کې لومړني غایطه مواد (Mecanium) خارجوي اوس که یو ماشوم په ۲۴ -۴۸ ساعتونو کې لومړني غایطه مواد خارج نه کړي نو دې ناروغۍ ته فکر کېږي او کله ښایي په نارمل ډول لومړني غایطه مواد خارج کړي خو دا بیا وروسته په مزمن قبضیت اخته کېږي. د غایطه موادو (Mecanium) د وتلو د ځنډ څخه وروسته ماشومان په قسمي او یا مکمل انسداد اخته کېږي او نوموړي حالت په استفراقاتو او د ګیډې په توسع تعقیبېږي، ماشومان د تغذیې سره بې میله (reluctance) وي او په ځینو پېښوکې Vomiting او distention وروسته شروع کېږي صفراوي استفراقات اوحتی غایطي استفراقات موجود وي، د وزن ضیاع او Dehydration هم پیداکېږي، د ګیډې درد موجود وي ولې نوموړې دردونه په موقت ډول وروسته د Rectal examination څخه د زیات اندازه غایطه موادو او ګازاتو وتلو سره کمیږي په نووزیږیدلو ماشومانو کې وروسته نس ناسته یو ښکاره (prominent) عرض ده او hypoprotienemia او edema د زیاتو پروتینونو د ضایع کېدو له خاطره هم منځ ته راځي.

د colon په مخاطي غشا کې حاد التهاب (enterocolitis) او Ischemic بدلونونه مشاهده کېدای شي چې ددې په نتیجه کې Neonatal sepsis او حتی تثقب (perforation) خصوصا د غټو کولمود cecum په برخه کې واقع کېدای شي چې کله وژونکې وي په ځینو ناروغانو کې کله نس ناستې او کله قبضیت موجود وي.

په متوسع کولمو کې د زیاتو مایعاتو او الکترولیټونو د جمعه کېدو له کبله Shock مینځ ته راځي، چې وروستۍ حالت یعنې د ګازاتو او غایطه موادو د جمعه کېدو له کبله د امعاوو Distention نور هم زیاتوي.

ټول پورته اعراض او علایم په هغه ماشومانوکې چې د مورد شیدو په ذریعه تغذي کېږي نسبت هغه ماشومانو ته چې Artificial تغذي اخلي ډیرکم وي.

په تي رودونکو اوغټوماشومانوکې اعراض او علایم

په تي رودونکو ماشومانو کې مزمن قبضیتونه ، Distention او نس ناستې په متناوب ډول موجود وي او په غټو ماشومانو کې مزمن او دوامداره قبضیت موجود وي د ناروغ په تاریخچې کې د موادو غایطه وو د خارجیدو مشکلات موجود وي چې دغه مشکل د وخت په تیریدو سره به په قراره زیات شوي وي د تاریخچې شروع د ناروغ د ژوند د لومړنۍ اونۍ څخه وي .

د موادو غایطه وو لویه کتله د ناروغ په چپ طرف د ګېډې په سفلي برخه کې د جس وړ وي چې نومورې کتله اوږده هموار نرۍ او نرم قوام لري (Ribbon like) چې کله بیا نومورې غایطه مواد د وړو ګلولو او دانو (pallets) لرونکې وي .

د مقعدي معاینې سره د مقعد مقویت نارمل (نوو زیږیدلو ماشومانو کې د وړې ګوتې سره اجرا شي) Rectum د موادو غایطه وو څخه خالي او ګوته د ریکتوم د تنګې برخې سره کلکه نیول کېږي که د aganglion برخه لنډه وي نو د ګوتې په خارجیېدو سره بد بویه فوراني غایطه مواد او ګاز خارجیږي.

په خفیفو (Mild) پېښو کې د ناروغ د تغذي حالت ډیر نه خرابیږی برخلاف په شدیدو (Severe) پېښوکې د ناروغ تحت الجلدي نسج له مینځه ځي او وده کمزوري وي ناروغان ډیر ډنګر اواطراف یې اوږد بې ډوله په نظر راځي د ناروغ ګیډه بې درېغه راوتلې د ګېډې وریدونه بارز او استداري حرکات پکې ښکاره کېږي چې ناروغ ته یې داسې منظره ورکړې وي چې د Malabsorbtion Syndrome سره مغالطه کېږي .

ناروغ کې نس ناستې او کله قبضیت ، Fever, hypo chromic Anemia ، hypo protenemia او د ګیډې دردونه هم لري.

تشخیص Diagnosis

۱ rectal biopsy:

بیوپسي د punch او یا Suction میتود په ذریعه چې کافي اندازه Sub mucosal طبقه ولري او له Dental line یا Pectinal line څخه ۲ سانتي متره لیرې واخستل شي ځکه په نارمل حالت کې هم دغه برخې Hypo gangloinic وي بیا وروسته د histochemical معایناتو ته د معاینې لپاره لیږل کېږي.

د افت وهلې برخې په بیوپسي کې په Sub mucosal اوMuscular layers کې د نباتي اعصابو عقدوي (Ganglionic cells) حجرې موجودې نه وي مخصوص تلوین (stain) د عصبي ضفیرو (Nerve trunk) hypertrophy او د Acetylcholine esterase د فعالیت زیاتوالی ښکاره کولی شي.

۲: **Rectal monometry**

په دې معاینې سره په Rectum کې د balloon د distention په ذریعه د مقعد د داخلي معصرې فشار معلومیږي په نارمل حالاتو کې کله چې ریکټوم توسع وکړي نو د مقعد داخلي معصره استرخا کوي د Hirschprung په ناروغۍ کې کله چې ریکټوم توسع وکړي نو د مقعد داخلي معصره استرخا نه کوي کله زیاتیږي چې د Internal sphincter د عضلې د عکسوي استرخـــا (relaxation reflex) عدم کفایه موجوده وي دا تست ۹۰٪ دقیق ده خو اجراکول یې په کم عمره تي رودونکو کې مشکل ده .

۳: **Imaging**

ساده X-ray

په ساده قدامي خلفي X-ray کې چې د ولاړې وضیعـــت (Erect position) په حالت اخستل شوې وي نو proximal colon متوسع په نظر راځي او په جنبي فلم کې (په نورمال حالاتو کې په Pelvic colon کې هوا موجوده وي) مګر په Hirschprung ناروغۍ کې Pelvic colon به خالي وي.

د Barium enema تشخیصیه ننبې

لومړی د نارمل سالین سره کثیفه مواد (contrast materials) رقیق کېږي او بیا دواړه مخلوط مواد د مخصوص catheter په ذریعه په داسې حال کې چې ماشوم په چپ اړخ او مایل وضیعیت ولري مقعد ته تېریږي چې د زیاتو کثیفه موادو تیریدل مقعد ته د caliber د ورکېد و لامل کېږي.

په تي رودونکو او غټو ماشومانو کې

په ډیر ښکاره ډول سره caliber ګانګلیونیک (Ganglionic) او Aganglionic برخه سره بیلوي یعنې د کولمو بعیده (distal) برخه (Aganglionic) متقبضه او قریبه (proximal) نورماله برخه متوسع (dilated) وي د دواړو برخو په منځ کې یو انتقالي ناحیه د قیف په شان وي د ماشوم د ژوند په اولو دوه اونیو کې دا انتقالي ناحیه نه وي.

که د باریوم د امالي څخه ۲۴ ساعته وروسته رادیوګرافي وشي بیا د Hirschprung لپاره تشخیصیه ارزښت نلري ځکه چې په (retentive constipation) قبضیت کې هم دا بدلونونه لیدل کېدای شي .

د Aganglionic part تقلصاتو یوه دندانه داره (Saw tooth) منظره خپل ځان ته غوره کوي ، په متوسع proximal کولون کې موازي مستعرض التوات ښکاره کېږي ، proximal colon پېږ (thickned) ، nodular او edematous وي اود Barium د تخلیې عدم کفایه په کې موجوده وي .

په نووزیږیدلو ماشومانو کې

په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د Barium enema کلاسیکې نښې موجودې نه وي چې لاملونه یې د proximal normal colon او distal abnormal Aganglionic برخې تر مینځ د جداوالي (disparity) لپاره د کافي وخت نه تیرېدنه ، د Newborn ماشومانو د کولون د چوکاټ د زاویو پخوالی (blunting) ،د کولون لنډوالی او هم ددې ناحی Spasm د نښو د ورکېدو علتونه جوړوي.

Differential Diagnosis

نومورې ناروغۍ د Newborn ماشومانو د معایې انسدادونو سره باید تفریقي تشخیص کړای شي چې یو شمیر یې په لاندې ډول دي .

۱: Meconium plug

دا د Anorectal یا سفلي کولون د کلک Meconium له کبله منځ ته راځي او اکثرادا plug د امالې په واسطه خارج او افت له منځه ځي.

۲: Meconium ileus

دا افت د کلک موکونیم او غلیظو غایطه (Inspissated stool) موادو له امله په الیوم کې منځ ته راځي او اکثرا د Cystic fibrosis په ناروغانو کې واقع کېږي کله کله د یوې غیر منظمې کتلې په ډول د ګېډې په وسطي برخه کې جس کېږي او په X ray کې د یو کثافت (ground glss) په ډول ښکاره کېږي په نوزادو کې Meconium Ileius د مسهلاتو او امالې په واسطه تداوي کېږي.

Cystic fibrosis ناروغۍ د Sweat test په واسطه تشخیص چې په دې تست کې د Chloride اندازه د 60mm/l څخه لوړه او یا ورسره مساوي وي.

۳: **ilial Atresia or Intestinal atresia**

د موکونیم د خارجیدو څنډ ، صفراوي کانګو او د ګېډې د پړسوب اعراض موجود وي په اکسرې کې د هوا او اوبو (air fluid level) څو خیاله لیدل کېدای شي.

۴: **(Such as imperforated anus) Anorectal Abnormalities**

۵: **Sepsis**

۵: **Necrotizing enterocolitis**

په تي رودونکو او غټو ماشومانو کې

۱: وظیفوي یا عادتي قبضیت یا Retentive constipation

دا ډول قبضیت د غایطه موادو د ساتلو د بد عادت له کبله (Bowel training) منځ ته راځي ددې قبضیت شروع معمولاً د۲ کلونو څخه وروسته شروع کېږي چې د ګېډې توسع ، وزن بایلل او enterocolitis حملات پکې نه وي .د ماشوم د تغذي حالت او نمو نورماله وي او (Encopresis) پکې زیات وي او مقعد د غایطه موادو څخه ډک وي په Barium enema کې کولون متوسع ولې transitional zone او متقبضه ناحیه نه لیدل کېږي.

۲: **Congenital Hypothyroidism:**

د ولادي Hypothyroidism په صورت کې هم مزمن قبضیتونه موجود وي خو نوري نښې لکه Delayed bone age په وینه کې د T_3 او T_4 کموالی او TSH زیاتوالی کومک کوي.

۳: **acquired megacolon**

د اناروغۍ په غټانو کې لیدل کېږي چې د درملو د استعمال څخه منځ ته راځي او د ځینو ناروغیو لکه (Depression ,scleroderma, Chagus) یې معمول لاملونه دي.

۴:د کولون او ریکټیوم تومورونه

۵: په غټو ماشومانو کې د ټولو قبضیتونو او د celiac ناروغۍ سره نومورې ناروغۍ باید تفریقي تشخیص کړای شي.

درملنه

۱-داخله درملنه

ددې ناروغۍ بالاخاصه داخله درملنه وجود نلري خو کوشش کېږي چې د عملیات تر وخته پورې ناروغ په عرضي ډول سره تداوي کړای شي.

۱: ددې غذا استعمال چې کم بقایا ولري باید د تغذي لپاره استعمال شي لکه شیدې او نور

۲: د ناروغ د قبضیت د رفعه کولو لپاره کله نا کله د clean Enema او یا نورو Laxative درملو څخه استفاده کېږي.

ناروغ ته نورې مقوي دواګانې، مایعات او ویټامینونه توصیه کېږي چې تر څو ناروغ وزن له لاسه ورنکړي Dehydration او کم خوني یې تداوي شي.

۲: جراحي درملنه

د Hirschprung ناروغۍ بنسټیزه درملنه جراحي ده چې لمړی په ganglionic برخه کې (د aganglionic قریبه برخه) colostomy اجراکېږي تر څو انسداد له منځه لاړ شي متوسع او هایپرټروپیک کولون نورمال حالت ته راوګرځي او د enterocolotis پېښې کمې شي وروسته په مختلفو تخنیکو سره لومړی د کولون aganglionic برخه قطعه او بیا د ganglionic برخې یو د بل سره کنډل کېږي وروستي عملیه باید لږ تر لږه تر شپږ میاشتې عمره پورې وځنډول شي د مایعاتو الکترولیټونو او تغذي حالت ته هم پاملرنه وشي.

انزار

د جراحي تداوي سره د ناروغۍ انزار نېنه ده هغه ناروغان چې عملیات شوي نه دي تل د intestinal perforation, enterocolitis, sepsis او انسداد له وژونکو اختلاطاتو سره مل وي.

د جراحي عملې څخه وروسته اختلاطات:

1. Stricture
2. fecal incontinence
3. chronic constipation
4. rectal prolepses
5. peri anal abscess

Congenital Hypertrophy pyloric stenosis یا infantile pyloric stenosis

تعریف

هایپرټونیک پایلوریک سټینوسیس د ماشوم د شیدو خوړلو په دوره کې یوه معموله جراحي ناروغۍ ده چې د معدې د Pyloric برخې د تنګوالي څخه عبارت ده، کوم چې د

معدې د پايلور برخې د حلقوي (circular) ملساعضلاتو د Hypertrophy او Hyperplasia په نتيجه کې منځ ته راځي او د معدې د تخليې څخه وړو کولمو ته مخنيوې کوي چې دا حالت د نوو زيږيدلو ماشومانو په دوره کې د کانګو کولو په ډريعه په ماشوم کې ښکاره کېږي.

د ناروغۍ پېښې

د غربي نړۍ د احصايې له مخې په هرو زرو تنو ماشومانو کې ۱-۸ پېښې راپور ورکړ شوی .د جنس له نظره پنځه ځلي په هلکانو کې نسبت نجونو ته زياتې پېښې لري ،د نژاد له نظره سپين پوستي نسبت تور پوستو ته زيات اخته کېږي ، د وينې د ګروپ له نظره A او B ګروپ والازيات اخته کېږي ، په ۱۳% د پېښو کې د کورنۍ تاريخچه مثبته ښودل شوې ده او ددې ناروغۍ پېښې په اسيايي خلکو کې کمې ليدل شوي دي.

د ناروغۍ لاملونه (causes)

ددې بې نظمۍ لاملونه په دقيق ډول لاتر واسه معلوم نه دي ممکن فاميلي تاريخچه په کې مثبته وي نوموړې ناروغۍ په Monozygotic twins کې نسبتاً twins Dizygotic ته زيات په افت اخته کېږي نو ويلی شو چې ارثيت پکې رول ولري هغه مور چې په ولادي ډول سره په P.S اخته وي ددې مور ممکن ۲۰% نارينه ماشومان او ۱۰ % ښځينه ماشومان په دې ناروغۍ اخته شي.

تازه څېړنو ښودلې ده چې په دې ناروغۍ کې د موضعي اعصابو د ابنارمل خپرېدو (abnormal muscle innervations) خبره ممکن شامله وي دا خبره ښکاره شوی ده چې په دې ناروغۍ کې په لومړني ډول سره Argyrophilic nitregic neuron اخته کېږي.

د pylor په ساحه کې د (N_3O_2)Nitric oxide د Synthesis کموالی ،د وينې په سيروم کې د prostaglandin E زياتوالـی (د prostaglandin توصيه کول د Ductus arteriosus د خلاص پاتې کېدو په منظور) او Hypergastrinemia د ناروغۍ په منځ ته راتګ کې هم رول لري.

هغه ناروغان چې د PDA د خلاص پرېښودو لپاره خارج المنشه پروستا ګلندين اخلي هم دې ناروغۍ ته زمينه برابروي ، د عضلاتو غيرنورمال تعصيب .د مور د اميدوارۍ په دريم Trimester کې ډير روحي فشارونه (maternal stress) امکان لري چې ناروغۍ ته

زمینه برابره کړي په اخرکې باید ووایو چې هغه ماشومانو ته چې د ۳۰ ورځو څخه کم عمر لري د Erythrosinc استعمال په دې برخه کې بل مرسته کونکې عامل ګڼل شوی ده.

هایپرتونیک پایلوریک سټینوسیس کله کله د نورو ولادي ناروغیو لکه Trachio esophageal fistula, Trisomy-18, Turner Syndrom او نورو سره یوځای وي.

پتالوجي اوپتوجنیسیس Pathology & Pathogenesis

معده (stomach)

د پیلور د تنګوالي او بندش له کبله معده نه شي کولای چې خپله محتوي اثناعشر ته زر تخلیه کړي، نو په دې بنسټ د معدې عضلات شدیداً تقلص کوي او په نتیجه کې د معدې Hyperplasia،Hypertrophy اوتوسع منځ ته راځي ، او هم د معدې د Antral region د برخې اوږدوالی (clongated) اوپیړوالی (thickened) ددې برخې د ملسا عضلاتو د خپرې شوې Hypertrophy او Hyperplasia له امله دي .باید ووایو چې د پیلور حلقوي ملسا عضلاتو الیاف چې د pyloric sphincter په نوم یادېږي proximally د Antral region خواته خواره او distally د duodenum خواته ختم شوي وي.

د معدې د محطوي تخلیه ددې په خاطر چې مخامخ برخه یې تنګه شوې وي په ځنډ سره صورت نیسي چې په نتیجه کې د معدې د مخاطي غشا د تخریش (Irritation) التهاب (Gastritis) او Hemorrhage لامل ګرځي.

د ماشومانو د دوامدارو کانګو او نه خوراک له کبله په ماشومانو کې سوء تغذي (Malnutrition) ،د وډې وروسته والـی (Failure to thrive)، Dehydration او د هایدروجن ایون او کلورید د کموالي له وجې Hypochloromic, Metabolic Alkalosis منځ ته راځي.

د ناروغۍ کلینکې منظره : Clinical Manifestation

اعراض

د نوموړې ناروغۍ برجسته عرض د غیرصفراوي کانګو څخه عبارت ده چې د ماشوم د ژوند د لمړۍ اونۍ څخه تر اتمې اونۍ پورې په ماشوم کې پیداکېدای شي او کله کله تر پنځمې میاشتې پورې ځنډېږي چې کانګې کېدای شي په ډیر نادر ډول سره کله صفراوي شي.

په لس فیصده ماشونو کې کانګې د ماشوم د ژوند د زېږېدنې څخه شروع کېږي په premature ماشومانو کې اعراض او علایم ډیر وروسته منځ ته راځي. د کانګو اندازه په لمړیو وختونو کې کمه وي د کانګو شدت او فیریکونسي په قراره زیاتیږي د وخت په تیریدو سره پرمختګ کوي چې په اخر کې فوراني (Projectile) وصف غوره کوي ماشوم په اخرکې د هرې تغذیې څخه وروسته کانګې کوي د کانګو محطوي معمولاً غذایي مواد وي او په ډیر نادر ډول سره لکه چې مخکې ذکر شوه ممکن صفراوي واوسي کله بیا پکې د وینې خطونه موجود وي چې د معدي په hemorrhage دلالت کوي او کله یې محطوي د قهوې په شان وي (Coffee ground) وي چې د ماشوم په Gastritis او Esophagitis د لالت کوي.

په ماشومانو کې کله کله شین رنګي نس ناستې موجودې وي چې دې ته Starvation Diarrhea وایي په ماشومانو کې ولږه ، قبضیت ،Dehydration، د وزن ضیاع او د معدې د ډکېدو جوش وهلی احساس (Fret Fullness) موجود وي چې بالاخره په ماشومانو کې Apathy منځ ته راځي.

فزیکي معاینات

په تفتیش (inspection) سره د ماشوم د تغذي څخه وروسته د ماشوم د ګېډې پورتنې برخه پرسیدلې معلومیږي.او د چپ طرف څخه (Left hypochondriumm) ښي طرف نامه خواته قوي استداري امواج (Vigorous peristaltic waves) موجود وي.

په جس سره د ماشوم د ګېډې په Right upper quadrant area کې په ځانګړي ډول د تغذي څخه وروسته د زیتون ددانې په شان دوه سانتي مترہ رابري متحرکه کتله د عمیق جس په واسطه احساس کېدای شي.

دغه رابري متحرکه تومورې کتله د ماشوم د ښي طرف د Trans pyloric plan له لاړې یعنې د ښی طرف د پښتیو د ازادو څنډو د وسط او Umbilicus تر منځ په داسې حال کې چې ماشوم د مور چپه سینه روي چې دغه وخت ماشوم د استرخا په حالت کې وي معاینه کوونکې د چپ لاس د غټې ګوتې او شهادت ګوتې په ژور جس سره چې د چپ طرف څخه ښی طرف ته حرکت لري ښه جس کېدای شي.

په ۲-۵٪ فیصده پیښو کې د glucaronyl transferase انـــزایم د کمـــــــوالي له کبله (jaundice) mild uncongugated biirubinemia موجود وي.

Summary of clinical feature

1. Nonbilious vomiting
2. Projectile vomiting
3. Prolonged physiologic jaundice
4. Pyloric mass
5. Visible gastric peristalsis
6. Failure to gain weight

Examination:

To feel the tumor Examine the child like this while he is feeding.

د نا روغۍ تشخیص (Diagnosis)

تاریخچه او فزیکي معاینات

مقاومي کانګي په وصفي او دوامدار ډول سره موجودي وي.

د چپ طرف څخه (Left hypochondriumm) ښي طرف نامه خواته قوي استداري امواج (Vigorously peristaltic waves) موجود وي.

د ماشوم د ګېډې په ښۍ علوي برخه کې د زیتون ډوله کتلې جس کول تر ۸۰-۶۰% پورې ناروغۍ تشخیص کولی شي.

لابراتواري معاینات

1. Hypokalemic Alkalosis.
2. Hypochloromic Alkalosis.
3. Bicarbonate کموالی
4. Hypo Natremia.
5. Hb and Hematocrite increased (Due to Hemo concentration).
6. Chloride decreased (Due to Excretion in urine).

Imaging او تصویري معاینات

الف: د Barium meal رادیوګرافي په واسطه لاندې حالت معلومیږي.

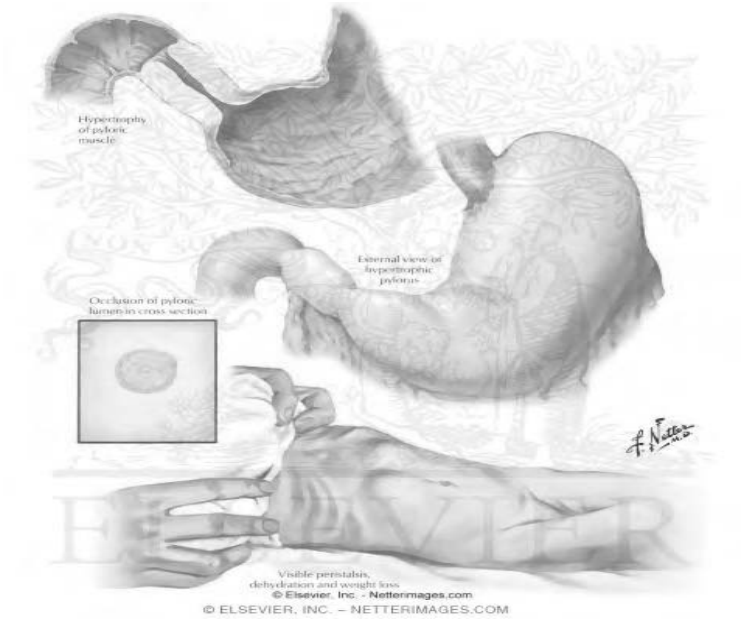
○ د معدې ښکاره توسع، Hyper trophy او Vigorously peristaltic حالت ښي او د معدې محطوي نه تخلیه کېږي.

○ نرۍ اوږد pyloric canal چې Barium ورڅخه په ځنډ او نرۍ ډول سره تېریږي چې ورته single String sign وایي لیدل کېږي.

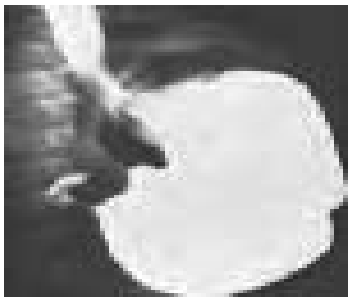
o د Barium د تیریدو له کبله په تنګ pyloric canal کې کله ډبل دوه موازي کرښې لیدل کېږي چې د Double tract په نوم سره یادېږي.
o همدارنګه کله د اثنا عشر پیاله ډوله برخه (duodenal cap) د معدې د hypertrophied pylorus طرف د نته خواته نتوتې وي چې د چترۍ په ډول منظره غوره کوي چې د Shoulder sign په نوم یادېږي.

ب : **Sonography** کې لاندې بدلونونه مشاهده کېږي.

o Pylor برخې حلقوي پیړوالی د (4mm) څخه زیات وي.
o د معدې Pylor برخې قطر (Diameter) د 14mm څخه زیات وي.
o د معدې د Pylor چینل د 16mm څخه اوږد وي
o په تشخیص کې سونوګرافي ۹۰% د اهمیت وړ یوه معاینه ده.



© ELSEVIER, INC. – NETTERIMAGES.COM



اوولسم شکل: د CHPS ـ Sonography او باریوم اکسري

د نا روغۍ تفریقي تشخیص :Differential Diagnosis

د congenital hypertropic pyloric stenosis تشخیص د خاصو فزیکي معایناتو د Pylor کتلې په جس کولو ،د التراسوند او د x-ray د شواهدو په بنسټ سره کېږي همدارنګه د لاندې ناروغیو سره باید تفریقي تشخیص شي.

۱: هغه ماشومان چې د بې تجربې او مضطربو دایه ګانو په واسطه تغذي کېږي او یا د مور او ماشوم ترمینځ اړیکې صمیمي نه وي ممکن د ژوند په لمړیو اونیو کې زیاتې کانګې وکړي چې باید د پایلور د تضیق د ناروغۍ سره تفریقي تشخیص شي.

۲: Esophageal stenosis په دې حالاتو کې په کانګو کې د معدې محطوي نه وي او هم په دې حالاتو کې Metabolic alkalosis هم نه وي.

۳: gastro esophageal reflux

۴: pyloric duplication

۵: Duodenal stenosis. او نورو سره چې Persisting vomiting او یا projectile vomiting پیدا کوي.

۶: Annular pancreases, malrotation ، valulus او Small bowel lesion چې دا پورته حالات د کوچنیو کولمو د انسداد لامل ګرځي خو په دې حالاتو کې صفراوي کانګې موجودې وي.

۷: Hiatus- Hernia

۸: Acute gastroenteritis

۹: Congenital adrenal Hyperplasia with Adrenal insufficiency چې په دې صورتونو کې هم Hypokalemia موجوده وي.

۱۰: Sepsis& U.T.I

په دې حالت کې کې مثبت کلچرونه موجود وي.

۱۱: Inborn errors of Metabolism

چې په دې کې متکررې کانګې ، د Urea cycle د نیمګړتیا له کبله الکالوزیس ، د organic acidemia له کبله Acidosis همدارنګه په دې کې coma ، lethargy او یا اختلاجات موجود وي.

د ناروغۍ اختلاطات

1. Dehydration.
2. Malnutrition.
3. Hypochloromic metabolic Alkalosis
4. Hyponatremia.
5. Hypokalemia.
6. Hypo chloremia

د ناروغۍ درملنه

د ناروغۍ بنسټیزه تداوي جراحي ده خو مخکې له عملیات څخه باید ماشومان تر یوه حده داخله تداوي شي تر څو چې ماشوم ثبات پیداکړي او بیا عملیات تحمل کړي ددې منظور لپاره ناروغانو ته مالګې .مایعات او نور الکترولیټونه چې یې له لاسه ورکړي او یانه وي اخستي ورکړه شي.

که د پښتورګو وظیفه نورماله وي نو د پوتاسیم ورکول ضروري دي د ماشوم معده د isotonic normal saline سره وینځل کېږي او انفي معدي تیوب تطبیقیږي.

ناروغانو ته په پوره ډول کالوري برابره شي Dehydration یې رفع شي چې په دې صورتونو کې کله د ناروغ Rehydration کول ۴۸-۲۴ ساعتونه وخت دربرنیسي د الکترولیټو بې نظمي د 0,45%Normal/salin او 5-10% glucose محلولونو سره اصلاح شي د ناروغ الکالوزیس د kcl (30-50mEq/l) محلول سره اصلاح شي د وینې د سیروم د NaHCo3 سویه د 30mEq/L څخه باید کمه وي.

هغه ماشومانو ته چې د Pylor برخې spasm ولري او یا دا چې ددې برخې تنګوالي شک پرې کېږي د Eumydrin د درمل ۰،۶ % محلول څخه ۲-۱ څاڅکې ۲۰-۱۵ دقیقې مخکې له خوړو څخه د ورځې ۳- ۴ ځلي ورکول کېږي.

طبي درملنه د جراحي تداوي ځاي نه شي نيولې او نه بايد توصيه شي يواځې په هغه حالاتو کې چې د pyloric stenosis تشخيص په کې مبهم وي او يا د pyloro spasm امکانات موجود وي توصيه کېږي اتروپين ، methyl nitrate، metoclopramide, cisapride,domperidone او نورې prokinitic دواګانې د pyloro spasm د اهتمام لپاره په کار وړل کېږي.

د ناروغۍ جراحي درملنه د Romstedt عمليات څخه ده چې په دې عمليات کې د pylor برخې Hypertrophic حلقوي ملساعضلات په طولاني ډول سره قطعه کېږي (pyloromyotomy) اوMucosa برخې ته بايد نقصان ونه رسيږي کله چې عمليات ختم شو ناروغ ته ۴-۶ وروسته صافې پاکې اوبه او بيا په قراره نور مايع غذايي رژيم شروع کېږي.

د ناروغۍ انزار

د مړينې چانس په عمليات کې ۱٪ ده د عمليات څخه وروسته ماشومان ښه صحت پيداکوي او نورمال ژوند اختيار وي.

کله[۱۰] د عمليات څخه ۵ ورځې وروسته مقاومې کانګې پيداکېږي چې په Incomplete pyloromyotomy او يا د ناروغۍ يو ځای والی د Hiatus- Hernia او يا achalasia سره بنې.

ځګر او د ځګر ناروغۍ

جوړښت (Structure)

د انسان ځګر د حجراتو د کتلې يوه مجموعه (Comprises) ده چې پکې يو شمير وعايي چينلونه ،صفراوي کانالونه او نور حجرات برخه لري نوموړې لارې او چينلونه د داخل الحجروي اورګانو سره په ارتباط کې دي.

۱: **Portal Tract** : په دې کې د بابې وريد (Portal Vein)، Hepatic artery، Bile ductules، Lymphatic او د اعصابو شاخونه شامل دي دغه ساختمانونه په يوه محدوديه Plate کې

---

[۱۰] GASTRIN:
Hormone secreted by certain cells of thy pyloric glands which strongly stimulate secretion of gastric acid and pepsin and weakly stimulates secretion of pancreatic enzymes& gall bladder contraction.

چې د Connective Tissue Coat په واسطه جوړ ده ځای په ځای شوي دي چې د جګړ د کپسول سره په دوام کې دي او بیا بابي ورید او د جګړ شریان portal tract پرېږدي یوه محدودیه محوطي (Limiting plate) ته چې Sinusoids نومیږي لاړ لري Sinusoids هغه برخه ده چې ددې ځاي څخه وینه د جګړ حجراتو (hepatocytes) ته وړل کېږي د جګړ حجرات په داسې خاصو ځایونو (Plate) کې منظم شوي دي چې په children Older کې فقط یوه پېړه حجره ځاي په ځاي ده او په Infant کې بیا دوه حجرې ځای په ځای شوي دي او Sinusoids د خاصو Endothelial حجراتو په واسطه قطار شوي دي چې د داسې سوریو لرونکي دي چې د Metabolites غټو مالیکولونو ته د تیریدو اجازه ورکوي د Endothelial نورحجرات د Kupffer حجراتو په نوم یادېږي چې د Phagocytes وظیفه په غاړه لري درېم ډول د Endothelial حجراتو هغه دي چې د Fibrinogen اوCollagen په تولید کې مزدوج (engaged) کېږي Sinusoids د Disse فاصلې په واسطه د Hepatocytes حجراتو څخه جلا شوي دي.

Physiological Considerations

Bilirubin metabolism

بیلروبین په ابتدایي ډول د RBC د ټوټه کېدو او په قسمي ډول سره د Hepatic هیم او Cytochrome څخه جوړېږي په R.E.T انساجو کې د Microsomal enzyme heme- oxygenase په واسطه Heme په Biliverdin باندې بدلېږي بیا د Bilirubine Reducates په واسطه په Bilirubin باندې ارجاع کېږي Bilirubin په خپله د Albumin سره ترل کېږي او Albumin bound Bilirubin د ځګر د حجراتو دیوال ته ځان رسوي دلته د Albumin څخه ځان جلاکوي او Endoplasmic Reticulum ته تېریږي چې مطلق میکانیزم یې معلوم نه ده. ممکن متعدد Cytopasmic پروټینونه لکه Fatty acid Binding , Lipoprotein, Ligandin پروټین پکې دخالت ولري.

د جګړ په حجراتو کې د بیلوروبین کانجوګیشن صورت نیسي په دې برخه کې Uridyl diphosphate glucuronyl transferase (UDP) یو مهم انزایم ده.

بیلوروبین ګلوکورینید (Conjugated bilirubain) صفراوي قناتونو ته اطراح او د صفرا په ډول کولمو ته خالي کېږي.

په کولمو کې د باکتریاوو په واسطه Conjugated bilirubin په یوروبیلنوجن بدلیږي د یوروبیلنوجن یوه برخه د بابي ورید له لارې جذب او زیاتره برخه یې دوباره د بیلوربین

په ډول جګر ته اطراح کېږي او يوه برخه د Urobilinogen سيستيميک دوران ته رسيږي او د بډوډو له لارې اطراح کېږي.

کلينکي بې نظمي

Drugs:۱

يو شمير درمل لکه Aspirin او Sulphunamides بيليروبين د البومين څخه جلا کوي. ازاد بيليروبين انساجو ته په اساني سره نفوذ (diffuse) کولی شي چې دا حالت په Newborn کې د Kernicterous د pathogenesis لپاره ډير مهم ده.

۲:د خارجي رحمي ژوند په لومړيو ورځو کې Uridin diphosphate glucuronyl transferase (UDP) او Uridin diphosphate glucose – 6 - phosphate dehydrogenase انزايمونه په پشپړ ډول سره وده نه وي کړې نو په نتيجه کې انډايرکت هايپربيلوروبينيميا مينځ ته راځي.

د crigler Najjar syndrome په دوهم ډول کې د فينوباربيتل درملنه د جګر Microzomal enzyme د ودې لامل ګرځي په دې حالاتو کې د ادرار رنګ نورمال پاتې کېږي.

۳: کلورپرومازين او پروجېستون او په دې ډول نور مواد صفراوي قناتونو ته د بيلروبين اطراح بندوي.

۴:د صفرا د انسداد (Biliary Obstruction) په پېښو کې Conjugated Bilirubin د وينې جريان ته بيرته واپس (Regurgitation) کېږي چې د جګر د حجراتو د زيان (Hepatocullulor) لامل او د Direct reacting biliurbin سويه لوړېږي.

۵:د صفرا د انسداد (Biliary Obstruction) په پېښو کې بيلروبين کولمو ته نه وړل کېږي او Stercobilinogen نه جوړيږي او وينې ته د Urobilinogin په ډول نه جذبيږي نو په دې بنسټ په Obstructive jaundice کې Urobilinogen په ادرار کې نه وي يواځې په ادرارکې Bilirubin اطراح کېږي نو ځکه د ادرار رنګ تيارہ(Dark) وي.

۶:په شديدو هيمولايټيک (Sever hemolytic) ناروغيو کې Indirect Bilirubin سويه په وينه کې لوړه ځي اوس که جګر د وظيفې په لحاظ ښه فعال او لوړ ظرفيت ولري نو د ملاحظې وړ Bilirubin کولمو ته اطراح کولای شي چې په Urobilinogen بدل او بابي

دوران (portal circulation) ته جذبيږي دا قسماً د جګر څخه د Bilirubin په ډول اطراح کيږي او ډير اندازه يې د Urobilinogen په ډول د پښتورګو څخه اطراح کيږي.

دوهم: **Carbohydrate metabolism**

۱: جګر کاربوهايدرت د Glycogen په ډول ذخيره کوي.

۲: جګر د امينواسيدو څخه ګلوکوز جوړوي يعنې په Gluconeuognesis کې مرسته کوي.

۳: د جګر په واسطه کاربوهايدريټ په شحمو سره بدليږي.

۴: جګر د شديد ضرورت او Stress په حالاتوکې د Glycogen څخه ګلوګوز ازادوي.

درېم: **Protein Metabolism**

الف: د جګر د حجراتو د rough endoplsmic ريتيکوموم په واسطه پروټينونه ترکيبوي:

۱: په جګرکې پروټين د داخل الحجروي استعمال لپاره لکه Ferrtin په Free Polysomes باندې ترکيبيږي.

۲: جګر پروټين د Albumin په ډول افرازوي يا membranc bound Polysome يا Rough endoplasmic Reticulum باندې ترکيبوي.

, Clotting factores, Haptoglobin, C - reactive protein, Ceruloplasmin, Transferrine alpha -1-Antitrypsine, Complement C_3 هم په جګرکې جوړيږي.

ب: جګر همدارنګه دامينواسيدونو په استعمال (Utilization) کې مرسته کوي او د اضافي امينواسيدونو Deamination د Ammonia په لور کوم چې بيا Urea جوړوي اجرا کوي.

څلورم: **Lipid Metabolism**

الف: په جګرکې د Acetate څخه Cholesterol جوړيږي او د کولوسترولو Esterification د يو سيروم انزايم Lecithin cholesterol acyltransferas په واسطه صورت نيسي.

ب: د صفراوي مالګو (Bile salts) جوړيدل او Conjugation

Cholic acid او chcno – Deoxycholic acid د جګر د حجراتو په واسطه جوړيږي او بيا د Taurine او Glycine سره Conjugated کيږي صفراوي مالګې (Bile salts) په يو ځاې والي (Association) د cholesterol اوphospholipids سره وړې وړې ټوټې جوړوي چې Micelles نوميږي صفراوي مالګې (Bitc salts) په Terminal Ileum کې دوباره جذب (Reabsorbed) اوportal circulation ته داخليږي او بيا دوباره د جګر څخه اطراح کيږي.

ځينې صفراوي مالګې (Bile salts) کولون ته رسيږي چېرته چې د بکتریاوو د عمل په واسطه Deconjugated کېږي او ثانوي صفراوي مالکې (Secondary bile salts) لکه Lithocholate اوDeoxycholate جوړوي او بيا دا دوباره جذبيږي (Reabsasbed) داسې عقيده ده چې Lithocholate شايد Hepatotoxic وي اوbile salts – Deconjugated ممکن د نس ناستې لامل وګرځي.

ج: د شحمي اسيدو جوړيدل او استعمال (utilization)

۱: جګر شحمي اسيدونه ممکن په CO_2 باندې د انرژۍ د تولېد لپاره Oxidized کړي.

۲: Phospholipids په جګر کې جوړيږي.

۳: Triglycerides د Low density lipoprotein (Pre beta lipoprotein) په ډول په جګر کې ترکيب (Synthesized) او دوران ته ازاديږي.

کلينيکل Aspects

۱: په انسدادي ژيړي کې د پلازما د Cholesterol سويه لوړه ځي، په امعاوو کې د صفراوي (Bile salts) مالګو غلظت کميږي او د Cholesterol ترکيب په جګر کې او امعاوو کې لوړيږي.

۲: په انسدادي ژيړي کې د وجود خارښت (Itching) په پوستکي کې د صفـــــــــراوي مالګو (Bile slate) ترځای په ځای کېدو (Deposits) پورې اړه لري.

۳: د صفراوي مالګو (Bile slate) د ميتابولېزم خرابوالی او د Micelle د جوړيدو بنديدل د نس ناستې او د Steatorrhea لامل ګرځي.

۴: Hormone Metabolism: د کورتيکو سټرويد هورمون Detoxification په Liver کې صورت نيسي.

۵: Drug Metabolism

په لمړي قدم سره دواګانې په جګر کې Oxidized،Demethylated او ارجاع (Reduced) کېږي او بيا glucuronide او يا Sulphate ته Conjugated صورت نيسي له دې کبله Metabolites د حليدو (Soluble) قابليت پيدا او توان پيداکوي چې اطراح شي.

۶: Reticulo endothelial function

Kupffer cells د بکتريايي مختلفو ډولونو د محصولاتو Toxins اوانتي جنونو د Phagocytosis اوخارجېدو دنده لري او دا حجرات ممکن دانتي باډيو په جوړولو کې هم شامل وي.

Hepatomegaly

د جگر جس کول په ټولو حالاتو کې د جگر د لویوالي معنی نه لري په نارمل اطفالوکې د پختیو د څنډې څخه لاندې 1cm حتی په انفانټ کې تر 2cm پورې جگر جس کېدای شي.

که چېرې د پختیو زاویې پراخه (wide) وي نو جگر نه جس کېږي او که چېرې د پختیو زاویې نرۍ وي نو جگر بیا د 2cm څخه زیات د پختیو د څنډو څخه لاندې جس کېږي.

جگر په Bronchiolitis , pneumothorax او Emphysema کې ښکته خواته ټیله (pushed) کېږي دا ډیره مهمه ده چې د جگر اندازه معلومه شي تر څو پورې د Hepatomegaly په هکله معلومات حاصل شي د جگر پورتنی سرحد د Mid clacicular line په امتداد د percussion په واسطه معلومیدای شي اوسفلي سرحد یې د جس او یا قرعې په واسطه معلومیږي.

د Liver د دواړو سرحدو ترمنځ اندازه (Span) د عمرپه مختلفو ګروپونو کې په لاندې ډول ده.

Infant---------- 5-6.5cm
1-5ycars-------- 6-7cm
5-10years------- 7- 9cm
10- 15 years------- 8-10cm

د جگرد سایز د اندازې څخه علاوه د جگر ، شکل ، قوام ،د جگر څنډې او د جگر د سطحو په هکله د ناروغانو Hepatomegaly ارزیابي شي جگر باید د جگر د حساسیت (Tenderness) لپاره معاینه شي او د هرMurmure یا Bruit لپاره اضغا شي د ناروغانو بطن باید د نورو کتلو لپاره هم معاینه شي او د توري لویوالی هم وکتل شي.

Pathogenesis of Liver Enlargement

جگر کېدای شي د لاندې لاملونو له کبله لوی شي.

1. Inflammation.
2. Fatty infiltration.
3. Kupffer s cell hyperplasia
4. Cellular infiltration.
5. Congestion.
6. Storage of metabolite.

Table – 11- 17(Page 286 Ghai)

Associated Clinical Manifestation

PCD○

هلته په جگر کې Fatty infiltration موجود وي.

- **Jaundice**
د Child hood په دوره کې د جګړ د مزمنو ناروغيو ټول لاملونه بايد په نظر کې وي.
- **Constrictive pericarditis**
په دې کې د غاړې وريدونه پړسيدلي (Engorged) او د وداجي وريدونو وريدي فشار لوړ وي.
- Histocytosis: **Skin Rash.**
- **Microcephaly or hydrocephalus.**
- داخلي رحمي انتانات لکه Toxoplasmosis او cytomegalic Inclusion disease, **Eyes** او cataract د ناروغۍ Galasctosemia د سره د hepatomegaly د mental retardation وراندیز کوي.
- **Neurological manifestation**: Wilson ناروغۍ ممکن د Neurological اعراضوسره ملګرې وي.
- **Skeletal changes of rickets**
ممکن د cysticinosis او Tyrosinosis سره وکتل شي.
- **Mental Retardation**
ناروغ د Galasctosemia سره ممکن ښکاره Mental Retardation وښي.

Splenomegaly

په وصفي ډول د توري لويوالی د جګړ د کم لويوالی (lesser enlargement) سره په لاندې حالاتوکې ليدل کېږي.

Infection

Malaria, Kalazar, Infectious mononucleosis, Toxoplasmosis, Cytomegalo virus, Tuberculosis ,Brucellusis

Cellular Infiltration

Sickle cell diseas, thalassemia, Lymphoma, Leukemia (توري ممکن جس نشي او يا ممکن د متکرر (Repeated) انفارکشن له کبله چې fibrosis ورسره وي ورک غوندې absent شي او Histiocytosis.

Acute liver failure

د جګړ حاده عدم کفايه يو کلينيکي سندروم ده چې د څو اورګانونو(multiorgan) په عدم کفايې متصـــف ده چې پـــه Complex coagulopathy, hepatic Encephalopathy ,

باندې hemodynamic disturbances او raised intra cranial tension,cerebral edema مشتمل ده.

Susceptibility to infection

ددې ناروغانو Mortality rate په هغه صورت کې چې کافي درملنه هم موجوده وي ۶۰-۸۰ فیصدو ته رسیږي.

تعریفونه (Definitions)

(FHF) Fulminant liver failure

هغه ناروغان چې بیله پخوانۍ د جګر ناروغۍ د اعراضو د شروع څخه په څلورو اونیوکې دننه د جګر د عدم کفایې پرمختګ په تیزې سره منځ ته راشي دFHF په نوم یادیږي.

که چېرې د جګر عدم کفایه په اونې کې شروع شي نو دې ته Hyperacute liver failure وایي او هغه Liver failure چې د یوې څخه تر څلورو اونیو پورې مینځ ته راشي Acute liver failure ورته وایي.

(AHF) Sub acute Hepatic failure

د یو مقاوم او پر مختللي ژیړي (Icterus) څخه چې تر Acute hepatitis پورې اړه ولري یو پرمختللی او مقاوم (Persistent) ASCITIS یا Encephalopathy شروع د څلورو اونیو او شپږو میاشتو په منځ کې منځ ته راوړي د SAHF په نوم یادیږي.

(CLF)Chronic liver failure

د Hepatitis ناروغۍ شروع څخه کم تر کمه په شپږو میاشتو کې چې دجګر د عدم کفایې نښې لکه Hepatic encephalopathy او یا په کلینکې ډول سره تشخیصي Ascitis واقع شي د CLF په نوم یادیږي.

Acute liver failure

Epidemiology:

د جګر عدم کفایه نظر د ناروغ عمر ته مختلف لاملونه لري په نوو زیږیدلو ماشومانو کې انتانات یا استقلابي ګډوډي (Inborn errors of Metabolism) د ناروغۍ عمومي لاملونه دي. Viral Hepatitis او نور میتابولیک تشوشات په older children کې د ناروغۍ لامل جوړوي. د جګر عدم کفایه په ثانوي ډول سره د Hepatotoxic دواګانو او Immune Hepatitis Auto له کبله هم منځ ته راتللی شي. Hepatitis(B) ویروس په نړۍ واله کچه د جګر د

عدم کفایي د عامل په ډول پیژندل شوی ده او تقریبا په 1% پیښو کې د Fulminant hepatitis لامل ګرځي په ناروغـانو کې HBe Age نشتوالی او Anti HBe Age موجودیت او زیاتوالی د AHF خطر زیاتوي د جګړ د حادي عدم کفایي خطر ۷-۸ چنـــــــــــــــده د HDV او HBV د CO-infection یا Super-Infection سره زیاتیږي.

Various Causes of ALF

Cause	Examples	Comment
Drugs and Toxins	❖ Acetaminophen ❖ Amanita phalloides ❖ Isoniazid ❖ Halothane	Acetaminophen poisoning is the overall leading cause of ALF in the US
Viral Infection	❖ Hepatitis A ❖ Hepatiis B (+/-D) ❖ Hepatitis E ❖ Herpes simplex virus	Hepatitis C is a very rare cause of ALF
Vascular problems	❖ Shock ❖ Heat stroke ❖ Tumor infiltrating the liver	Most often seen after cardiac arrest, major blood loss, or iatrogenic ligation of the major blood vessels feeding the liver
Metabolic/Miscellaneous	❖ Wilson Disease ❖ Acute fatty liver of pregnancy ❖ Alpha-1 antitrypsin deficiency ❖ Autoimmune hepatitis	Family screening is appropriate for many metabolic/genetic causes of ALF
Indeterminate	❖ Unknown	Approximately 15%-20% of adult ALF cases, and up to 50% of ALF in children, cannot be attributed to a specific cause.

کلینیکي منظره

د ناروغۍ معموله کلینیکي لوحه د Hepatic encephalopathy څخه ده چې په ناروغانو کې لمړنۍ ننبې د شخصیت ،د خوب د خصوصیت او د حرکي هم اهنګیو د بدلونونو څخه دي چې منځ ته راځي.

Staging of hepatic encephalopathy

Stage	Clinical manifestation	Asterixis	EEG
Stage 1	Slowness in mentation , disturbed sleep –wake cycle , incardination	No	Minimal change
Stage 2	Drowsiness, confusion, inappropriate behavior , disorientation, mood swings	Easily elicited	Usually generalized showing of rhythm
Stage 3	Very sleepy but arousible , unresponsive to verbal commands, markedly confused , delirious, hyper reflexia, positive babinski sign	present	Grossly abnormal slowing
Stage 4	Unconscious, decerebrate or decorticate response,to pain or no response to pan in sever cases	Usually absent	Appearance of delta waves , decreased amplitudes

چې دابدلونونه په Table—11-18 کې خلاصه شوي دي (Ghai 287 page)

د تبې موجودېت ، Leukocytosis، مثبت کلچرونه، په نامعلوم ډول د فشار لويدل ، د ادرار د Out put کموالی، د Encephalopathy وخامت ،Sever Acidosis اوDIC د Sepsis لپاره لوي ښکارندوی دي د ممکنه لاملونو د تشخیص لپاره ډیرو تحقیقاتو ته ضرورت ده.

د انتاناتو د واقع کېدو لویه فیصدي د ناروغانو د داخلیدو (Admission) په لمړیو ۷۲ ساعتونوکې ده ډیر انتانات د بکتریایي انتاناتو څخه دي لکه Staphylococcusاو Gram negative ډولونه لاکن فنګسي انتانات هم غیرمعمول (Uncommon) نه دي.

د جګر په حاده عدم کفایه کې د مرګ لوی لامل د Cerebral edema څخه ده د داخلي قحفي فشار زیاتوالی د 30mmHg او یا ددې څخه پورته د ICP په پورته والي دلالت کوي Paroxysmal او یا Sustained سیستیمیک Hypertension او Hypertonia د ICP د پورته کېدو لمړنۍ نښې دي.

Management

د جگر حاده عدم کفایه یوه بیړنې پیښه ده چې اکثرا وژونکې کورس لري د ناروغ ژوند نه دا چې یواځې د Liver د Regeneration تر ظرفیت پورې اړه لري بلکې شدیدو طبي تقویه کونکو اهتماماتو ته هم ستر ضرورت لري.

ناروغان په ICU کې تر مراقبت لاندې نیول کېږي ناروغانو ته باید دوه محیطي IV لینونه او یو CVP لین تطبیق شي په دې برخه کې نورې مهمې اندازې د

Cardiac monitoring, Volume resuscitation, , pulse oximetry , Urinary catheterization, Insertion of Naso gastric tube for drainage and feeding ,maintenance of output charging , frequent clinical assessment, Inition of Hepatic care of bowel , back , bladder, skin coma feeds (N 2 – 4% of Total calories)& ,Eyes

اهتمامات دي.

او د درېمې درجې Encephalopathy او یا ددې څخـــــــه زیاتو وخیمو حالاتو لپاره د selective Mechanical ventilation برابرول ضروري دي.

دتداوي د شروع پړاوونه (Initial work up)

په دې کې د Hepatic Encephalopathy د درجې معلومول ، د میتابولیکو ګډوډیو ارزیابي ،د infections ،Hypovolumia ،د جگر د سمې دواګانو او نورو مساعدکونکو عواملو په برخه کې باید بشپړ معلومات حاصل شي.

د جگر د حادې عدم کفایې په بېړنیو اهتماماتو کې د

Blood chemistry (electrolytes, urea, creatinine, sugar, calcium ,Liver function test phosphate) & evidence of infections (blood counts, cultures and x-rays)

د ناروغۍ د اصلي عامل د معلومولو لپاره د ناروغ تر ثبات (Stabilized) پورې انتظار ښکل په کار دي.

او هلته دوه مهم حالات موجود دي چې وختي تشخیص یې ګټه لري لکه Wilson's disease او Auto Immune Hepatitis د دوی لپاره خاصه درملنه شته چې د جگر د حجراتو د عدم کفایې په تاخر کې مرسته کوي.

Fluid and Metabolite Disturbances

د جگر په حاده عدم کفایه کې د مایعاتو او الکترولیټونو اهتمامات شاید اوږده لاړه په مخ کې ولري او متفاوتې لاس ته راوړنې ولري نو په متکرر ډول هره ورځ قدم په قدم اصلاح او Monitoring غواړي.

Total fluid intake:

Normal Maintenance Requirement (10%Dextrose in N/Saline).

Hypotension:

Resuscitate with normal saline, Ringer lactate, plasma or Blood.

Avoid over loading

If mean arterial pressure (Diastolic pressure + 1/3pulse pressure) is less than 60mmHg-start dobutamine.

Metabolic acidosis:

Suspect fluid deficit.

Evaluate for Sepsis.

Hypokalemia:

Give KCL Infusion /100ml IV Fluid according to serum K^+ level

1. 3meq (1.5ml) If serum $k^+ < 3$ mEq/L.
2. 4meq (2ml) If serum $k^+ < 2.5$-3mEq/L.
3. 5meq (2.5ml) If serum k+< 2-2.5mEq/L.
4. 6meq (3ml) If serum k+<2mEq/L.

Metabolic alkalosis:

Increase I.V KCL to next step.

Hyponatremia (Na^+<120mEq/L).

Restrict fluid to 2/3 –¾ maintenance

Restrict Na^+ Infusion to less than 2mEq/kg/day.

Hypernatremia (Na^+ > 150mEq/L:

May be precipited with lactulose administration: reduce/ stop Lactulose.

Replace deficit and maintenance fluid with N/3-N/4 saline.

Hypoglycemia (Blood glucose <40mg/dl

Infuse 50% dextrose@ 1ml/kg.

Increased dextrose concentration to Maintain blood sugar between 100-200mg /dl.

Table (11, 19)

Infection

انتي بيوتيک د جگر په حاده عدم کفايه کې د تداوې مهمه برخه ده ځکه چې غير کنترول شوي او Subtle infection انتانات د ناروغۍ Prognosis وخيموي.

د تداوې د پرکتس معمول انتي بيوتيک د Third generation cephalosporin او Cloxacillinc څخه ده که د پښتورګو وظايف نورمال وي نو Aminoglyoside هم پرې علاوه کېدای شي او که په ۷۲ ساعتو کې دننه بيهبودي رانغله نو د Pscudomonas acroginosa او Fungal sepsis د کنترول لپاره مناسب انتي بيوتيک بايد استعمال شي اود Anaerobic organism په برخه کې د هر ناروغ لپاره جدا تصميم نيول کېږي.

Cerebral edema

تشددي (Paroxysmal) او دوامداره Decerebrate posturing, Hypertension , Papillary, Brady cardia بدلونونه او Brisk يا سست (Sluggish) ژور وتري عکسات په Cerebral اذيما دلالت کوي.

د تداوي لپاره د ناروغانو سر پورته چې د بستر سره ۳۰-۴۵ درجې زاويه ولري په يو Neutral وضيعت اينبودل کېږي.

د درېمې درجې (Grad(3 او يا ژور Hepatic Encephalopathy ناروغان بايد Ventilate او لاس وهل ورسره کم شي هدف داده چې PCO_2 بايد د 22-26mmHg په منځ کې وساتل شي.

ناروغ ته ۲۰% مانيتول 3-5ml/kg/dose د IV له لارې ورکړه شي چې اعظمي اندازه يې ۶-۸ دوزه د ۴ -۶ ساعتو په فاصلو سره ورکول کېږي Steroid نه استعماليږي.

Hepatic Encephalopathy

د کولون صفايي د کولون د وسط د امونيا او د بکترياوو د شمير د کميدو لامل ګرځي.

د امعـــــــــــاوو د ښې صفايـــــــــي لپـــاره د اسيـــــــــدي محلـــــــــول (1-Teaspoon vinegar in 0,5 liter of plain water) په واسطه د ۶-۸ ساعتو په فاصلو کولمې وينځل کېږي او هم ناروغانو تـه 0,5ml-2ml/kg/dose Lactulose اعظمي اندازه ۳۰ سي سي په ورځ کې څلور وخته ورکول کېږي تر څو چې په ورځ کې د ۲-۴ ځلو پوري ماشوم نرم اسيدي غايطه (2-4 Loose acidic stools per day) مواد وکړي لکتولوز په غير هضم شوي ډول Colon ته رسيږي او هلته د بکترياوو په واسطه په Monosaccharide sugars باندې بدليږي موضعي osmolality او اسيديتي زياتوي او د ناروغانو مواد غايطه نرم او اسيدي ګرځي. د اولې Grad او دوهمې Grad درجو انسفالوپاتيو په غذايي رژيم کې د پرو تينو پرهيز ته ضرورت نشته خو نباتي پروتينو ته ترجيح ورکول کېږي.

ناروغانو ته په دې خاطر بايد خوب راوړونکي (Sedative) درمل ورنکړل شي چې د ناروغ د شعوري حالت په ارزيابي کې مداخله کوي که چېرې اختلاج پيداشي phenytoin او يا Phenoloubital ته ضرورت پېښېږي.

Coagulopathy

Fresh frozen plasma او يا Fresh blood په هغه صورت کې چې ماشوم ته Invasive procedure ضرورت وي يا فعاله خونريزي (Bleed) ولري ورکول کېږي.

هره ورځ 5-10mg ویټامین k داخلي وریدي او یاتحت الجلدي ددې په خاطر ورکول کېږي چې د Vit- K dependent coagulation factors غلظت زیات کړي.

د Gastrointestinal خونریزي په صورت کې معده د یخ Salin په وینځلو، د H_2 blockers په زرقیاتو (Ranitidine: dose 3mg/kg/day) اوانتي اسیدونو په ذریعه درملنه کېږي.

Plasmapheresis د تحثري نیمګړتیاوو د عاجلې بهبودۍ لامل ګرځي او ممکن Anti coagulant یا Fibrinolytic products چې دHepato cellular necrosis په وخت کې ازادیږي له منځه یوسي.

Renal failure and hepatorenal syndrome (HRS)

د احالت د ادرار د Out put په کموالي او د ویني د Urea او Creatinin په پورته والي باندې متصف ده په دې صورت کې د ادرار سودیم <10mEq/L وي او د ادرار Creatinin د پلازما د Creatinin په نسبت د ۳۰ څخه پورته او د ادرار Osmolality د پلازما په نسبت پورته وي.

څه موثره درملنه وجود نلري درملنه فقط د Na او مایعاتو د کموالی (Restriction) اود Hemodialysois/perituneal dialysis اجرا کولو څخه دی دې ناروغانو ته د 2- 5microgram /kg/mint په ټیټ دوز دوپامین ورکول یوه بله الحاقیه (adjunctive) درملنه ده خو لاپه شک (doubtful) دي.

Monitoring

د جګر د حادې عدم کفایې د پروتوکول لپاره د Typical monitoring ترسیمول په Intensive medical Management باندې.

Table: 11:20 Intensive care monitoring of a child with acute liver failure

1: دناروغ کلینیکي معاینه هرځلورساعته وروسته

2: Respiratory rate, pulse rate, Blood pressure and Temperature.

3: fluid Intake/output charting every 6 hourly

4: Biochemical testing every 12th hourly

(Blood sugar, Blood urea, K^+, Na^+, PH, bicarbonate, ABG)

5: neurological and coma grading / 12 hourly

5: Coagulopathy every 24hourly : Prothrombin time.

6: Parameters to be monitored once daily: Weight, Liver span, ascitis, evidence of Bleeding/Infection, prothrombin time.
7: Parameters to be monitored twice weekly: liver function tests, urea, Creatinin, calcium and phosphate.
8: Parameters to be monitored as required: evidence of infection, chest-x-ray, blood count, blood cultures, ESR, and C.R.P, Urinary electrolytes, Creatinin and osmolality.

د اطفالو د جگر د عدم کفایې لپاره خاص Prescription باید نوشته او مناسب out line باید تیار شي د جگر د عدم کفایې د لاملونو په بنسټ خاصه تداوي اضافه کولی شو که چېرې دربمه درجه اویا ددې څخه زیاته Encephalopathy موجوده وي د Ventilation پورې مربوط حالات برابرول ضروري خبره ده.

Typical prescription for a child with acute liver failure Injection

Cefeloxim/cloxacillin (and amino glycoside if indicated).

Maintenance

IV/fluids N/s saline in 10% Dextrose.

KCL to be added as per serum k^+ concentration.

Injection – Vit(C):

500mg/day (to be added in daily IV. Fluid).

Bowel washes 6- 8 hourly.

Lactulose through NG tube.

20%Mannitole IV rapid push.

Injection- Ranitidine IV 12th hourly.

Injection- Vit (k) 5-10mg I.V.

Hepatic Coma feeds (Nitrogen-4percentage of total calories)

Raise head and (30-45)درجو head in neutral position.

Minimum Handling, Quit room.

Input –Out put charting.

د ناروغۍ انزار

د جگر د حادې عدم کفایې په اهتماماتوکې د ښې تقویوې درملنه اود نرسنګ اهتماماتو سره سره (Despite) په I.C.U کې ۴۰-۷۰٪ پورې ماشومان مري.

دناروغۍ انزار په لاندې حالاتو کې خراب ده

۱: دریمه درجه Hepatic encephalopathy او یا ورڅخه زیات

۲: د ۴۰ ثانیو څخه د Prothrombin time د اندازې زیاتوالي.

۳: د Chest infection موجودیت

۴: sepsis

Hyper acute او Acute liver failure په وصفي ډول سره د ۴۰-۶۰ ٪ څخه لړه Mortality rate لري حال دا چې ددې په مقایسه Sub- Acute failure ۶۰-۸۰٪ پورې Morality rate لري.

Chronic liver Disease

د جګر د مزمن التهاب نښه (Hallmark) د هغه روان التهاب څخه ده چې په ډیر قوت سره د جګر نسج ته ډیر شدید غیر رجعي نقصان ورسیږي او یا د جګر د ناروغۍ وروستۍ پړاو ته د جګر مزمن التهاب وایي.

د ناروغۍ ښکاره موده تر ناروغۍ پورې اړه لري خو اکثرا د ۶ میاشتو څخه زیات دوام کوي د جګر غیر رجعي نقصان کېدای شي چې د جګرد ناروغیو د اعراضو د شروع څخه مخکې او یا د جګر د مزمنو ناروغیو د کلینیکي او لابراتواري لوحو د نه موجودیت څخه مخکې شروع شي.

په اولني تماس سره د جګرد مزمنو ناروغیو لپاره یو شمیر بې نظمۍ لکه Autoimmune hepatitis او استقلابي بې نظمي باید په نظر کې وي که د درملنې څخه پاتې شي نو د پرمختګ قدرت لري چې د جګر ناروغۍ یو شدید یا غیر قابل علاج (Incurable) حالت ته ورسوي. د ۶ میاشتو د مودې اندازه صرف د Hepatitis(B) لپاره یو مناسب وخت (Cutoff) ښودل شوي ده. د جګر Histopathology د جګر د مزمنو ناروغیو د تشخیص لپاره استعمالیږي.

د ناروغۍ کلاسیک **Classification** عبارت دي له.

1: Chronic Active Hepatitis
2: Chronic persistent Hepatitis
3: Chronic lobular hepatitis
4: Cirrhosis

په اوس وختو کې په دې باندې ترکیز کېږي چې د جګر Fibrosis د درجو ارزیابي د liver tissue د مرحلو (Stage) له لارې او د جګر د Necro- Inflammatory د درجو ارزیابي د liver biopsy د مرحلو (Stage) له له لارې باید وشي.

د نا روغي لاملونه :

په اطفالو کې د CLD موهم لاملونه په لاندې ډول ذکر کېږي چې په کې ډیر مهم یې Chronic Viral infection (Hepatitis B&C), میتابولتیک لاملونه او Auto Immune Hepatitis څخه دي

Viral:

(Hepatitis B, C, D, and other).

Autoimmune associated:

With Non-organic specific and liver specific auto anti bodies.

Metabolic (Wilson's disense:

α1 Anti trypsin deficiency, Hemachromatosis, hereditary fructose intolerance, storage disorders, others)

Associated with inflammatory bowel disease:

Cystic fibrosis, celiac disease.

Miscellaneous Example:

Polycystic disorders, obstructive lesions of biliary tract, mal formation, bile duct lesions, parasitic infections.

CIRRHOSIS

تعریف:

په ځګر کې د منظم نسج پراخ فبروز (increased connective tissue fibrosis)، د ځګر د حجراتو پراخ تخریب او Regenerative او د ځګر نارمل وعایي او Lobular ساختمانو (Architecture) بې نظمیو (disorganization) ته cirrhosis وایي سیروزس د ځګر د مزمنو ناروغیو اخري مرحله ده.

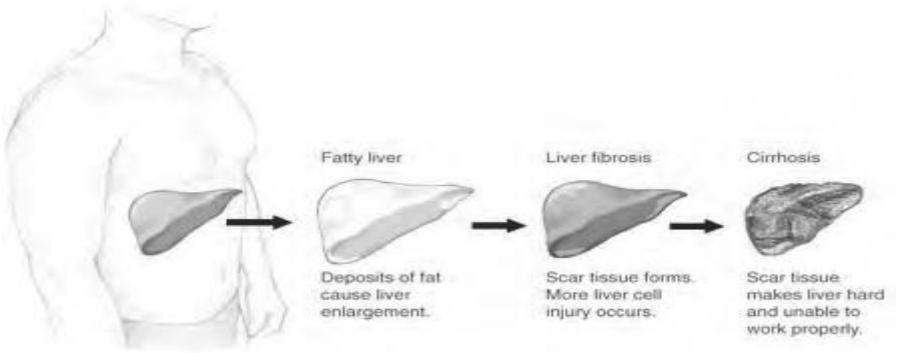
د سیروز تصنیفبندي (classification of cirrhosis)

Cirrhosis کېدای شي Micro nodular cirrhosis (نودولونه مساوي اندازه قطر یې له 3mm څخه لږ او د نریو لیفي پردو په واسطه جلا شوي وي)، Macro nodular cirrhosis (نودولونه مختلف جسامت لري د ډیرو قطر د 3mm څخه لوړ او د پیړو لیفي پردو په واسطه جلا شوي وي) او Mixed form (دواړه ډوله نودولونه په مساوي اندازه لیدل کېږي)

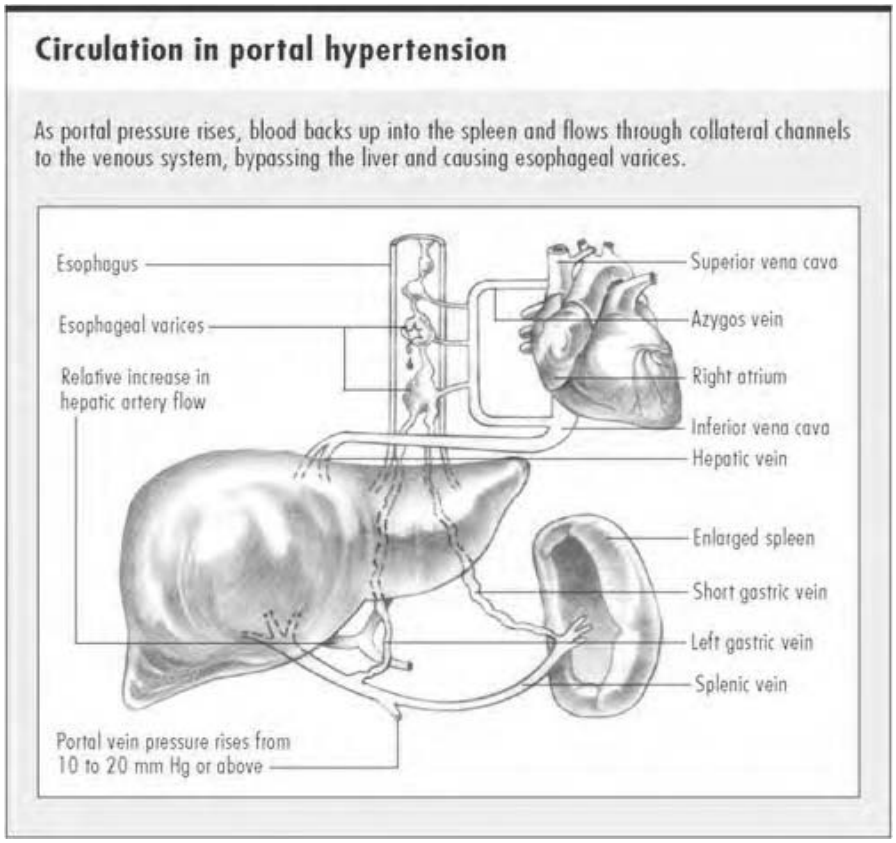
دوه حالته واقع کېږي

۱: په وصفي ډول د ځګر دننه برخه اخته کوي

۲: یا هلته د اوعیو خراب تدور منځ ته راځي چې د وینې جریان په مقابل کې مقاومت زیاتیږي ناروغان د ورید باب د Hypertension او د هغه د اختلاطاتو خواته وړي.



اتلسم شکل: د ځګر د نارمل نسج بدلېدل په ندبي غیر نورمال نسج



نونسم شکل: د **esophageal varices** جوړېدل

Cirrhosis په لاندې ډولونو ویشل شوی.

Post necrotic or post hepatitic cirrhosis: 1

Billiary cirrhosis: 2

Metabolic inherited and drug induced cirrhosis: 3

Cardiac cirrhosis: 4 چې په ماشومانو کې معمول نه ده

Alcoholic cirrhosis: 5 : په ماشومانو کې نشته

د ځینو دواوو، میتابولیکو اوارثي ناروغیو له کبله post necrotic cirrhosis منځ ته راځي چې په ماشومانو کې post necrotic cirrhosis او Biliary cirrhosis ډیر معمول ده.

د سیروز لاملونه (causes of cirrhosis) :

1: د post necrotic cirrhosis لاملونه:

Infections: A

Syphilis, Coxsackie's virus, cytomegalovirus virus, Rubella Toxoplasmosis, HBV, HCV or NANBNC hepatitis

Genetic and Metabolic disorder: B

1. alpha 1 anti trypsin deficiency
2. Wilson's disease
3. Galctosemia
4. Hemochromatosis
5. Hereditary fructose intolerance
6. Glycogen storage disease
7. Nieman – pick disease
8. gaucher disease
9. Tyrosinemia

Drugs: C

(Metotraxate) Ant Carbon tetrachloride, Methyldopa, thiacethazone, isoniazide metabolite,

Autoimmune hepatitis او (Giant cell hepatitis) idiopathic neonatal hepatitis: D

Biliary cirrhosis causes:– 2

1. Extra hepatic biliary atresia
2. Intra hepatic bile duct paucity
3. cholidochal cyst
4. Common duct stenosis
5. Tumor of the bile duct
6. Primary sclerosirg cholangitis
7. Cystic fibrosis

Cardio vascular disorders – 3

1. C.H.F او constrictive pericarditis
2. hepatic vein obstruction (Budd chiary syndrome)
3. veno – occlusive disease

Miscellaneous: - 4

1: Nutritional factor:

Total parenteral Nutrition
Malnutrition

2; zellweger Syndrome

3: Indian childhood cirrhosis

دا ډول سیروز په هندي ماشومانو پوري محدوده ناورغي ده اکثریت پیښې یې په (6m -4y) عمر کې لیدل کیږي کله کله دا ناروغي په نورو هیوادونو لکه اندونیزیا ، سیري لانکا ، نیپال ، افغانستان ، بنګله دیش ، افریقا ، اوکانادا کې هم لیدل شوي د Indian childhood cirrhosis اصلي لامل څرګند نه دی خو د هغه په پیداکیدو کې میتابولیک (د مسو د میتابولیزم تشوش او په ځګر کې د هغه د سویې زیاتوالی چې ښایي په مسي او برنجي لوښو کې د شیدو د ایشولو او د خوړو د پخولو پورې اړه ولري) ، Hepatotoxic ، ویروسونه، امیونولوژیک اوجنیتک فکتورونه رول لري.

پتالوژي اوپتوجېنیزس (pathology & pathogenesis)

د سیروز په مختلفو ډولونو کې پتالوژیک بدلونونه سره توپیرلري پراخ او پر مختلونکی فبروزیس او Regenerative نودولونه چې د ځګر ټولې برخې اخته کوي د سیروز له عمده پتالوژیکې ننبو (Hallmarks) څخه شمیرل کیږي.

د ځګر د حجرو له منتشر تخریب څخه وروسته په معاوضوي ډول له یوې خوا منظم نسج زیاتیږي او فبروز منځ ته راوړي له بلې خوا پاتې نارملې کبدي حجرې له سره په تکثر (Regeneration) پیل کوي چې Regenerative نوډولونه منځ ته راوړي ددې نودولونو شاوخوا واړه وریدونه او جېوبونه (sinusoid) پیداکیږي چې د portal vein او hepatic vein تر منځ مستقیمې اړیکې (Porto- systemic shunt) جوړوي نوموړې فبروز او نودولونه د ځګر نارمل وعایي او Lobular ساختمان له منځه وړي چې په نتیجه کې د ځګر قوام کلک کیږي.

په Biliary cirrhosis کې برسیره پر منتشر فبروز او Regenerative نودولونو په وړو صفراوي لیارو او د ځګر په حجرو کې د صفراوي موادو تراکم (cholestasis) موجود او د صفراوي لیارو بندښت (plugging) هم لیدل کېږي.

په Indian childhood سیروز کې د ځګر د حجرو د استحالوي بدلونونو له کبله د نومورو حجرو نکروز او په پای کې فبروز منځ ته راځي. د ځګر په حجرو کې ایوزینوفیلیک هیالین چې د Mallory's hyaline په نامه یادېږي د لیدو وړ وي څرنګه چې د Regeneration پروسه ورو وي نو بناً نودولونه منځ ته نه راځي د سیروز کلنېکي لوحه او اختلاطات تر زیاته حده پورې پورتنې پتالوژیکي بدلونونو پورې تړلي دي د ځګرد حجرو د تخریب له کبله ژیړی ،اډیما ،Coagulopothy ،میتابولېک او هورموني تشوشات منځ ته راځي فبروز او نودولونه د ځګر پر وعایي ساختمان فشار راوړي چې portal Hypertension او هغې پورې تړلي نور اختلاطات پیداکېږي حبن او Hepatic Encephalopathy د کبدي حجرو د عدم کفایې Porto systemic shunt او portal hypertension په نتیجه کې منځ ته راځي په Biliary cirrhosis کې شدید خارښت د صفراوي موادو د تراکم (cholestasis) او په ځانګړي توګه د Bile acid د تراکم له کبله وي.

کلینکي بڼه (clinical feature)

اکثراً ناروغان د cirrhosis غیر وصفي اعراض او علایم لري او یا په وخیمو اختلاطاتو اخته وي.

عمومي ستړتیا، سستي ، د وزن بایلل ، بې اشتهایي ، د زړه بدوالی ، دګېډې درد او کله کله کانګې له معمولو اعراضو څخه دي ژیړی ممکن موجود او یا نه وي.

spider telangectasis (Spider angiomas) چې د شا او سینې پر پوستکي باندې لیدل کېږي چې په هغه کې له یو مرکزي arteriole څخه وړې او عې محیط خواته د جال په ډول خپرې شوې وي چې د استروجن د میتابولېزم د ګډوډۍ له کبله منځ ته راځي.

د cirrhosis په ۳۰ % ناروغانو کې د لاسونو د Hypothenar، thenar او د ګوتو دسرونو سورواڼی (palmar erythema) د لیدو وړ ده چې د وینې د اوعیو د dilatation او د وینې د جریان د زیاتوالي نتیجه ده. په ۷۰% ناروغانو کې Hepatomegaly چې قوام یې کلک او څنډې غیر منظم وي جس کېږي خو د سیروز په اخرو مرحلو خصوصا په post necrotic cirrhosis کې ځګر وړوکې (shrunken) وي. د ګېډې پرسوب ، splenomegally ، حبن ،

پرګیډه باندې Collateral او Gastrointestinal hemorrhage د portal hypertension له ټنبو څخه دي دا هم د Cirrhosis په وروستیو مرحلوکې لیدل کېږي کله کله umbilical hernia او inguinal hernia موجوده وي.

په ۱۵-۱۰ % پیښو کې د ګوتو clubbing او د پښو اذیما (pre tibial) منځ ته راځي عضلات ویلې شوې وي. د Hemolysis , Hemorrhoid او فولیک اسید د کموالي له کبله Anemia پیداکېږي د ویتامینونو (A,D,E,K,B) د کموالي اعراض لکه cholosis , نزف ، اکزیم ، Rickets او کله کله شب کـــوري (night blindness) هم پیداکېږي. په هلکانو کې د هورمونونو د تشوشاتو له امله د جنسي قوت کمزوري ، د ویښتانو تلل ، Genycomastia ، دخصیو اتروفي او په غټو نجونو کې fertilization د تیونو اتروفي ، غیرمنظم Menstruation اویا Amenorrhea موجوده وي وروستي اعراض په ماشومانو کې نسبت غټانو ته کم دي. په Biliary cirrhosis د پورته اعراضو او علایمو څخه علاوه ناروغان اکثراً ژیړ ، تورړنګه (dark) تشې میتیازې ، خارښت ، او Hepatomgaly لري. کله کله د اطرافو په باسطه سطحو کې د پوستکي xanthoma لیدل کېږي په دې ډول سیروز کې ممکن د Steatorrhea له کبله سوءتغذی او وزن نه اخستل ښایې زیات رامنځ ته شي.

د سیروسیس لنډه کلینیکي منظره

- functions
- Itching Progressive destruction of the liver
- May be asymptomatic in early or mild cases
- Build-up of fluid in abdomen - ascites
- Enlarged breasts in men
- Coughing blood
- Vomiting blood
- Impaired nerve
- Gallstones
- Kidney failure
- Portal hypertension
- Red palms
- Clubbing
- Shrunken liver
- Anemia
- Distended veins in abdomen
- Shrunken testicles
- Development of spider-veins in skin

- Involuntary curving of fingers
- Hair loss
- Jaundice
- Yellowing of skin
- Yellowing of whites of eyes
- Loss of muscle tissue
- Reduced appetite
- Weakness
- Weight loss
- Unusual breath odour- sweet, pungent
- Asterixis
- Hypogonadism
- Reduced libido
- Reduced fertility

Investigations

۱ Laboratory findings:

د بیلیروبین اندازه په وینه کې نارمـــل او یا لوړه وي د Alanin ، aminotransferase (ALT) او AST (Aspartate aminotransferase) چې پخوا په ترتیب سره د SGPT او SGOT په نامه یادیـــــده اکثراً په لـــــــــره اندازه (mild abnormalities) جګ وي د ځګر د ناروغیو لپاره ALT ډیر وصفي ټست ده.

د وینې د البومین سویه کمه او د Globulin سویه زیاته وي prothrombine time اوږد او ممکن د Vit k سره ښه نه شي. Normocytic -normo chromic anemia او د hypersplenism په صورت کې Thrombocytopenia او Leucopenia هم پیدا کیږي.

د مستقیم بیلیروبین (conjugated bilirubin) Alkaline phosphatas, او cholesterol سویې په Billiary cirrhosis کې لوړې وي.

۲: تصویري معاینات

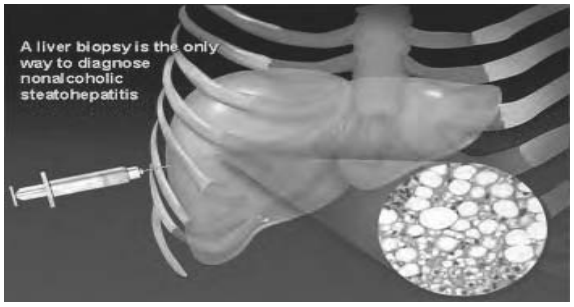
په Ultrasound او CT معایناتو کې د ځګر غیرنارمل ساختمانونه او نودولونه ممکن ښکاره شي او Hepato splenomegaly اندازه هم پرې معلومیږي.

د صفراوي لارو تشوشات په Biliary cirrhosis کې ښایې په CT ، Ultrasound Hepatobiliary, او یا Cholangiography معاینیاتو کې د لیدو وړ وي.

۳ pathologic findings:

منتشر فبروز او Regenerative نودولونه د ځګر په بیوپسي کې د سیروز له وصفي پتالوجیکي ښنو (Hallmarks) څخه دي په Biliary cirrhosis کې برسیره په نومورو بدلونو په وړو صفراوي لیارو (canaliculus) او د ځګر په حجرو کې د صفراوي موادو تراکم او د

صفراوي لارو بندښت هم ليدل کېږي په ICC کې فبروز او Mallory's hyaline موجود خو Regenerative نودولونه نه ليدل کېږي د سيروز د قطعي تشخيص لپاره د ځګر د بيوپسي وصفي پتالوجيک بدلونونه مهم دي.



شلم شکل: د ځګر د بيوپسي اخستل

درملنه

د Cirrhosis لپاره تر اوسه پورې کومه خاصه درملنه چې د ناروغۍ پر کورس موثره اغيزه ولري نشته بيا هم لاندې اهتمامات نيول کېږي.

Supportive therapy

د ماشوم تغذي حالت ته پاملرنه وشي خواړه بايد کافی اندازه انرژي ولري چې د پروتينو اندازه يې 2-2.5gr/kg/d وي خو په encephalopathy کې اندازه کم او يا له خوړو څخه ليرې کېږي.

که Steatorrhea موجوده وي نو د Midiam chain triglyceride غوړو څخه (چې په corn oil او Sunflower oil کې شته) استفاده وشي.

د ناروغۍ په وروسته مرحلو کې له داسې خوړو څخه چې د کاربوهايدريټ اندازه يې زيات او د پروتينو او شحمو اندازه يې لږه وي کار اخستل کېږي.

په شحمو کې منحل ويتامينونه (A,D,E,K) او په اوبو منحل ويتامينونه او منرالونه لکه ، کلسيم ، فاسفورس ، او Zinc ناورغ ته ورکړل شي.

شديد خارښت چې په Biliary Cirrhosis کې زيات منځ ته راځي د(3-Phenobarbital(10mg/kg/d ، cholestramin(250mg-500mg/kg/d) ، anti histamine ا diphinhydramin

(5-10mg/kg/d)او Hydroxyzin (2-5mg/kg/d) او Rifampicin (10mg/kg/d) سره تداوي کېږي.

د لاملونو درملنه

که cirrhosis د هغو لاملونو له امـــله چې د تـــــداوي وړ وي congenital disease) (Fructose intolerance, galactosemia, Biliary obstruction Wilson's منځ ته راغلي وي تداوي شي نو ښايي د ناروغۍ په پرمختګ کې تغير راشي او کله کله د فبروز Regression هم ليدل شوی ده.

Steroid او Azathioprin په Autoimmune hepatitis کې د سيروز د پرمختګ څخه مخنوي کـــولای شي د Indian childhood سيـــــروز لپـــــاره -40mg/kg/day/d penecillamine -20 د 12-18 مياشتو لپاره ګټور تمامېږي.

جراحی درملنه

جراحی درملنه په هغه حالاتو کې استطباب لري چې د ناروغۍ اختلاطات له طبي درملنې سره ځواب ورنکړي.

عبارت ده له

1: Peritoneal venous shunt

2: (TLPS) Trans jugular intra hepatic Porto systemic shunt

3: او باالاخره Liver transplantation چې له عمده جراحی عملیو څخه ده

د Cirrhosis اختلاطات او د هغو درملنه

اول: حبن (Ascitis)

د پريتوان په جوف کې د مايعاتو غيرنورمال جمع کېدو ته حبن (Ascitis) ويل کېږي چې د cirrhosis په وروستيو مرحلو کې زيات منځ ته راځي دا لا معلومه نه ده چې کوم ميکانيزم د حبن د شروع کېدو لامل ګرځي لاندې ميکانيزمونه د حبن په پيداکېدو کې شايد رول ولري

۱: د هايدروستاتيک فشار جګوالی چې د portal hypertension (د جګر د التهاب او تندب له کبله د جګر داخل وريدي اوردې بندېږي) له کبله منځ ته راځي د حشوي اوعيو يعني hepato Splenic vascular space څخه مايعات په زور سره بيرون د پرېتوان جوف ته انتقالوي او په نتيجه کې حبن منځ ته راځي.

۲: د ورید باب هايدروستاتيک فشار په CHF کې هم لوړېږي.

۳: د پلازما د oncotic فشار کموالی چې د hepatic protein ، 11ypo albuminemia synthesis کمیږي، له کبله منځ ته راځي نو مایعاتو ته زمینه برابروي چې له اوعیو څخه پرېتوان جوف ته داخل شي.

Hypo albuminemia په Nephrotic syndrome, protein losing enteropathy او malnutrition کې هم منځ ته راتللی شي.

۴:د اوعیو د داخلي حجم کموالی د پښتورګو پرفیوژن لږوي چې Renine – Angiotinsin Aldosteron سیستم فعالیږي چې په نتیجه کې د سودیم او اوبو اندازه د دوران په داخل کې زیات او حبن ته نوره زمینه برابریږي.

درملنه :

۱ : د بستر استراحت

۲ Salt restriction:

په خوړو کې لږ اندازه مالګه د ورځې ۲-۳ ګرامه (1-2mcq/kg/d) توصیه کېږي (د سودیم منفي موازنه بر قرارولی شي) او هلته معمولا د مایعاتو او اوبو اخستلو کمولو ته تر هغه ضرورت نه پیداکېږي تر څو چې Hyponatremia (Na<120mEq/L) منځ ته رانشي او که راغله نو د Maintenance مایعاتو اخستنه ۳/۴ برخو ته راکمیږي.

۳: Diuretics

دیوریتیک په ازادانه ډول استعمالولې شو یواځې په هغه صورت کې چې د pedal edema په نه موجودیت کې د مایعاتو زیاته ضیاع موجوده وي نو بیا په داخل وعایي hypovalumia منتج او د هغه اړونده (Encephalopathy , renal failure and acid- base & electrolyte imbalance) خطراتو لامل ګرځي.

ددیوریتیکو اړونده اختلاطاتو د کموالي لپاره د natriuretic response په منظور د دیوریتیکو په تدریج ډول سره زیاتوالي ضروري ده .

۴-Potassium sparing diuretic

که ماشوم ښه نه شو نو له دیوریتیکو څخه ګټه اخلو spironolacton (3-5mg/kg/d) او یا نور Distally acting دیوریتیکونه د Hyper aldosteronism د رول له کبله ډیرګټور دي دا په ماشومانو کې محفوظ او خفیف دیوریتیک دي د تاثیر شروع یې ورو (۲-۴ ورځې) او اوږد نیمه ژوند یې ۴۸-۷۲ ساعته ده درمل د ورځې یو ځل د سهار په

وخت کې د (2mg/kg/d) شروع او په تدریج سره (6mg/kg/d) ته یا د ورځې ۶۰۰ ملي ګرامو ته رسول کېږي.

۵- Loop diuretics

ځینو ناروغانو کې د Potassium sparing diuretic درمل سره Diuresis منځ ته نه راځي نو په دې حالت کې برسیره پر نوموړې درمل له قوي او proximally acting دیوریتیک لکه Furosmide (1-2mg /kg /d) په ډیر احتیاط استعمالیږي ځکه چې د Hypokalemia, Hypovalumia او Hepatic encephalopathy لامل کېدای شي.

۶- Intra venous albumin

په معتدو پیښو کې داخل وریدي Albumin (0.5-1g/kg/dose) استعمالیږی.

۷- Para centhesis

که په ناروغ کې Cardio –pulmonary distress د حبن د زیاتوالي له لامله منځ ته راغلی وي نو د paracenthesis په واسطه حبن تخلیه کېږی.

۸- جراحي

که له پورتنیو طبي اهتماماتو سره ښه والی منځ ته را نه شي نو درملنه یې جراحي ده.

دوهم- portal hypertension

د ورید باب فشار کله چې له 10-12mmHg څخه زیات شي (normal 7mmHg) دا اختلاط منځ ته راځي چې په سیروز کې د ځګر پر وعایي ساختمان باندې د فبروز او نودولونو د فشار له کبله پیداکېږي.

کلینکي اعراض اوعلایم

Ascitis , (Esophageal vareces) GI bleeding , Encephalopathy , Splenomegaly او د ګیډې پر جدار باندې د وریدونو د توسع له کبله د Collaterals پیداکېدل.

درملنه

Blood transfusion

که ناروغ د Variceal bleeding له کبله په شاک اخته وي نو په بېړني ډول باید Blood transfusion اجرا شي.

د GI bleeding د کنترول لپاره

Balloon tamponad: 1

Sclerotherapy: 2 او Banding (endoscopic ligation)

3: fresh frozen Plasma , Vit-k او H_2-blocker IV هم ګټور دی .

4: د باب ورید د فشار د کموالي لپاره , vasopressin , Nitroglycerin, Metochlopromid octeriotid , propranolol اویا cisaprid درمل استعمالیږي .

5: د GI bleeding د متکرر و حملو د مخنیوي لپاره کولای شو له propranolal څخه په دوامداره توګه ګټه واخلو او که له نوموړو طبي اهتماماتو سره ښه والی رانه شي جراحي عملي لکه Porto systemic shunt, TIPS او په اخر کې Liver transplantation استطباب لري.

دریم - Hepatic (Porto systemic) encephalopathy

یو عصبي روحي سندروم ده چې متصف په عصبي عضلي تشوشاتو د شعور او ذکاوت په تشوش او په اخر کې Coma چې کېدای شي په حاد ډول د fulminant hepatitis په ډول او یا په مزمن ډول د Cirrhosis په اخرو مراحلو کې منځ ته راشي بنستیز لامل یې تر اوسه پورې څرګند نه دی خو د نوموړي اختلاط په پتوجېنز کې د ځګر د حجرو عدم کفایه او Systemic Porto shunt مهم رول لري چې د همدې تشوشاتو په نتیجه کې مختلف توکسیک مواد چې د کولمو څخه جذبیږی د ځګر په واسطه په غیر سمی موادو باندې نه بدلیږي او د عصبی تشوشاتو لامل ګرځي .

Ammonia د نوموړو توکسیکو موادو څخه ده چې د Hepatic encephalopathy په پیداکېدو کې عمده رول لوبوي نور مواد لکه GABA, short chain fatty acid ، Mercapthan او Endogenous Benzodiazepine هم پکې داخل دي .

د **Hepatic encephalopathy** تشدید کوونکي فکتورونه (**precipitating**) عبارت دی له

1 : Increased Nitrogen load • په غذاوو کې د پروتین زیاتوالی • Azotemia • constipation • GI bleeding **2- drugs** Sedative, tranquilizer, Narcotic &diuretic	**3-Electrolyte& Metabolic imbalance** • Hypoxia • alkalosis • Hyponatremia • Hypokalemia **4- mescilaneus** superimposed active , surgery ,Infection Liver disease

د تشخیص لپاره څلور عمده ضروری فکتورنه

۱: دځګر حادې یا مزمنې ناروغۍ چې د P.S .shunt سره ښایې یوځای وي .

۲:د شعور او ذکاوت تشوش چې په ناروغ کې لمړی یادفراموشي ,د خوب تشوشات او د ناارامي لامل ګرځي او په پای کې Stupor او کوما منځ ته راوړی.
۳:عصبي عضلي علایم لکه Rigidity او Asterixes , extensor plantar sign یا دا طرافو تنې او سر flappin tremor (Liver flap) ، غیر منظم غیرارادي او غیر متناظر حرکاتو ته ویل کېږي)
۴:غیرنارمل EEG

درملنه :

د **Hepatic encephalopathy** په درملنه کې دوه هدفونه باید په پام کې ونیول شي
الف :د تشدید کوونکو فکتورونو له منځه وړل.
ب : د وینې د امونیا د سویې کمول

۳ :spontaneous Bacterial peritonitis

د Cirrhosis هغه ناروغان چې حبن لري پرته له کوم ښکاره انتاني منبع په Bacterial peritonitis باندې اخته کېدای شي معمول انتانات يې ګرام منفي لکه (proteus .E. coli) او کله کله pneumococc دی وصفي کلینیکي لوحه عبارت ده له حاده تبه ، لړزه ،د ګیډې درد او Rebound tenderness چې د حبن مایع د کمیدو اولرونکي د ډیر مقدار W.B.C وي خو په ځینو ناروغانو کې نومورې اعراض او علایم خفیف اوحتی د ګیډې موضعي شکایت هیڅ موجود نه وي خو د ناروغ زیږی زیاتیږی او Encephalopathy منځ ته راځي د نومورې پرېتونیت تشخیص د حبن د مایع د معایناتو په واسطه اجراکېږي چې د W.B.C شمیر د 500/ml څخه زیات چې هغه کې ۵۰ % او یا له هغه څخه زیات PMN وي او یا د PMN شمیر له 250/µl څخه زیات وي.

درملنه

Cefotaxime او یا Gentamycin +Ampicillin د 14-10 ورځو پورې ګټوره درملنه ده په متکررو حالاتو کې Co- trimoxazol په اونۍ کې پنځه ورځې او Norfloxacin هره ورځ استعمالیږی.

ځلورم . Hepatorenal syndrome

که د cirrhosis په یو ناروغ کې چې Ascitis ولري پر مختلونکې Azotemia او Oliguria پیداشي پداسې حال کې چې د پښتورګو عدم کفایې لپاره بل معلوم لامل موجود نه

وي نو Hepatorenal syndrome ته فکر کېږي پر مختلونکي Hypotension, Oliguria, , Azotemia او Hyponatremia ددې اختلاط مهمې نښې دي درملنه معمولاً قناعت ښونکي نه ده خو ځينې ناروغان چې په Hypotensim اخته دي ښايي له Salt- poor Albumin سره ځواب ووايي Dopamine موثر نه ده .

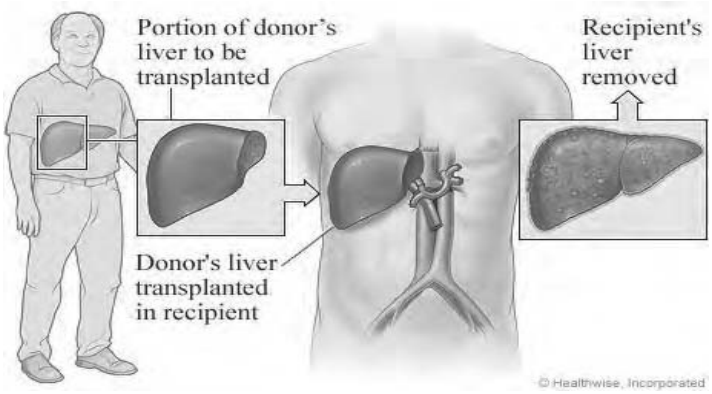
پنځم Hemorrhagic tendency:

ددې اختلاط مهم لامل د Vit-k د جذب او ميتابولېزم د تشوش او د تحثري فکتور ونو د تولېد کموالی دی thrombocytopenia چې د hypersplenism څخه منځ ته راځي هم کومک کوي د Vit – K او يا fresh frozen plasma په واسطه درملنه کېږي .

انزار prognosis :

له Liver transplantation څخه پرته په عمومي توګه د Cirrhosis انزار ښه نه ده ۲۵ % ناروغان تر پنځه کالونو پورې ژوندي پاتې کېږي او که د ځګر وظايف ښه وي نو ۵۰% ناورغان تر 5Y او ۲۵% ناروغان تر ۱۰ کالو پورې ژوندي پاتې کېدای شي .

په هغه ناروغانو کې چې بيلروبين مخ په جګيدو وي د ويتامين K په مقابل کې مقاومه Coagulopathy موجود وي Encephalopathy , Refractory Ascitis او GI bleeding موجود وي نو د ژوند توقع له 1-2y څخه کميږي يواځې ۵۰% فيصده ناروغان تر 6m ژوندی پاتې کېږي . له L. Transplantation سره ۷۰-۸۰ % ناروغان تر ۵ کلنی پورې ژوند کولای شي.



يولسم شکل: liver transplantation

Book Name	Pediatrics Vol 1
Author	Prof. Dr. Abdul Satar Niazi
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Number	1000
Published	2012
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children **(www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)** a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affaires of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org).
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 text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 9789936 200838

Publishing of textbooks and providing support for the medical colleges in Afghanistan

Honorable Lecturers and dear students!

The lack of quality text books in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 60 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher EducationStrategy(2010-1014)states:

"Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books 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, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge"

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The method of lecture is still very much out-dated; hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. The students have easy access to low quality and cheap study materials (copied notes & papers).It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the critical situation of this war torn country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of higher education and public health throughout Afghanistan.

It is clear that our country needs more professional and expert doctors, thus enough attention should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 60 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh & Kabul medical

colleges. Currently we are working on to publish 50 more different medical textbooks, a sample of which is in your hand. It is to mention that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to non-medical subjects like (Science, Engineering, Agriculture, Economics & Literature) and it is reminded that we will publish textbooks for different colleges of the country which are in need.

As stated that publishing medical textbooks is part of our program, we would like to focus on some other activities as following:

1. **Publishing Medical textbooks**
   This book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers.
2. **Interactive and multimedia teaching**
   In the medical colleges of Balkh and Nangarhar Universities, there was only one single projector available at a time. Therefore, all lecturers taught orally, without standard illustrations or modern multi-media. With a grant from DAAD six projectors have been made available for the Nangarhar, four for Balkh, seven for Kandahar, five for Khost and five for Herat medical colleges.
3. **Situational Analysis and Needs Assessment**
   A comprehensive need assessment and situation analysis is needed of the colleges to find out and evaluate the problems and future challenges. This would facilitate making a better academic environment and it would be a useful guide for administration and other developing projects.
4. **College Libraries**
   New Updated and standard textbooks in English language, journals and related materials for all important subjects based on international standards should be made available in the libraries of the colleges.
5. **Laboratories**
   Each medical college should have well-equipped, well managed and fully functional laboratories for different fields.

6. **Teaching Hospitals (University Hospitals)**
   Each medical college should have its own teaching hospital (University Hospital) or opportunities should be provided for medical students in other hospitals for practical sessions.

Strategic Plan

It would be very nice if each medical college has its own strategic plan according to the strategic plan of their related universities.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or re-organize their lecture notes or written books and share them with us for publication. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and views for improvement.

We are very thankful to Dr. Eroes, the director of Kinderhilfe-Afghanistan e. V. /Germany, who provided funds for 20 medical textbooks (including this one) to be used by the students of Nangarhar University and other medical colleges of Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank his Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and as well as Chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber and Dr. Juergen Kanne, member of Afghanic/Germany for their cooperation and support for this project. I am also grateful to my colleagues Abdul Munir Rahmanzai and Ahmad Fahim Habibi, the universities' Chancellors and Deans of the medical colleges & especially lecturers that encouraged us and gave all these books to be published.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at Ministry of Higher Education, October, 2012

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

Abstract

Children are the fundemental , vitla and key part of the Human soociety , in the long run , they become scholars , leaders , political personalities , elders and responsiable entities of the socieity .

In fact , they are weaker structural wise , their organs are under develpment and Grought , thus varies pathogen Microorganisim , weak immune system and natural disasters can easily effect thire health condiation , indeed , they need for proper managment , education ad solidarity .

Considering the afore mentioned factors , if we don't take proper care of the children for strong health supervsion , follow up , enviromental managment , diseases and problem control , physical , mental and psychologcal training then , the risk factors for mortalitiy rate increases , in addition , we will not have a healty child [disable population will enrich] they will be burden on families and socieity .

Children need for proper health care even during pregnancy , if we do such act , then we will can present a normal , healty child to society , who can better lead and serve to society .

I am thankful and admiring to almighty Allah for given open mindedness and staying powerful to acommplish a book under the title Children Diseases .
The book being with bsic principles of the children diseases , the section are ordered with proper detials , the sources of reference are standard as , websites , internet and personal exprience in the relevant , I am working fo years .
I will feel genuinely elaed fo rmission successfully accomplished in the end , hopping better child health globally.

Prof. Abdul Satar Niazi

Children Department

Nangarhar Medical Faculty

همدې روغتون کې د ډاکټر محمد هاشم (وهاج) له خوا د التراسونوګرافي د کورس د دوه دورو نارينوو او ښځينوو ډاکترانو فراغت يې لويه بيلګه ده.

په ساختماني برخه کې د محترم ډاکټر صاحب د سرطبابت په دوره کې دده په هلوځلو د پوهنتون روغتون د اوبو دوه لويې ذخيرې د ۸۰۰۰۰ ليترو په ظرفيت ، د ماشومانو الحاقيه تعمير چې اوس پکې د ماشومانو سوتغذي ماشومان او عاجل ناروغان بستر دي او هم د ولادي نسايي ځانګې پولي کلينيک ساختمان په اساسي ډول جوړ شوي دي.

محترم پوهنوال ډاکټر عبدالستار (نيازی) تر اوسه پورې د طب پوهنځی د ماشومانو په ځانګه کې د خپلو هيواد والو د بچيانو په طبي روزنه او هم د پوهنتون روغتون د ماشومانو په ځانګه کې د خپلو هيواد والو د کوچنيانو په درملنه بوخت دی.

د محترم پوهنوال ډاکټر عبدالستار (نيازي) نور چاپ شوي علمي اثار

۱: د AFP سندروم د لاملونو د پيښو څيړنه

۲: په نوو زيږيدلو ماشومانو کې د تيتانوس د پيښو څيړنه

۳: د Beta thalssemia ناروغانو د درملنې او وقايې اغيزمنې لارې او thalssemia کنترول پروګرام

۴: په ملاريا اخته ماشومانو کې د غوړلرونکو پروتينو د سويې د معلومولو څيړنه

۵: په غيراختلاطي PF ملاريا ناروغانو باندې د fansidar + chloroquine او fansidar + artesunate درملو د اغيزو پرتليزه څيړنه

۶: د نوو زيږيدلو ماشومانو د ژيړي د لاملونو فيصدي معلومول

۷: د سوتغذي ناروغانو د مهمو لاملونو فيصدي معلومول

۸: د نوو زيږيدلو ماشومانو په ژيړي باندې د معمولي او زرورق لرونکي فوتو تراپي پرتليزه څيړنه

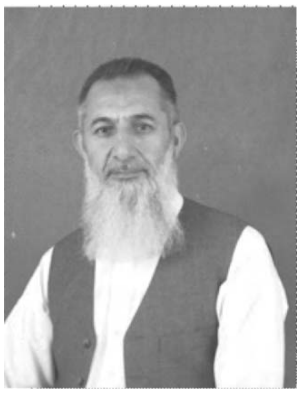
۹: د ماشومانو د حاد نس ناستې په درملنه د Zinc او Vitamin A د اغيزو څيړنه

۱۰: د ماشومانو په بولي انتاناتو باندې د nitrofurantoin , gentamycine, nigram او ciprofloxacin د رملو د اغيزو څيړنه

۱۱: په نوو زيږيدلو ماشومانو کې د ډتخرګ او مقعد د تودوخې د فرق پرتليزه څيړنه

په درنښت

د مولف لنډه پيژندنه



محترم پوهنوال ډاکتر عبدالستار (نيازی) د شهيد عبدالغفار زوی د لغمان ولايت د علينگار ولسوالی د شورابا د کلي اوسيدونکی دی ښاغلی په ۱۳۳۷ لمريز کال کې زيږيدلی ، په ۱۳۵۵ لمريز کال د علينگار ولسوالی د شيخ محمد حسين د ليسې څخه په اعلی درجه فارغ او بيا د کانکور ازموينې د بريالی نتيجې څخه وروسته په ۱۳۵۵ لمريز کال د ننګرهار پوهنتون د طب په پوهنځی کې شامل شو . چې په ۱۳۶۲-۱۳۶۱ هجري لمريز کال له طب پوهنځې څخه په اعلی درجه فارغ او بيا د روسانو د يرغل له کبله دخپلې کورنۍ سره ګډوالی ته اړ او پاکستان ته کډوال شو

ښاغلي د هجرت په ديار کې د چين د ولسي جمهوريت په Shanghai University Hospital کې عملي او نظري لوړې زده کړې کړي دي . او هم يې د شهيد ډاکتر محمد عمر ، شهيد ډاکتر عبدالشکور او د افغان سرجکل په روغتونونو کې د نورو ډاکتر صاحبانو سره يوځای د مجاهدينو او مهاجرينو په درملنه کې نه ستړې کيدونکې هلې ځلې کړې دي .

کله چې ګران هيواد افغانستان د روسانو د يرغل څخه ازاد شو نو ښاغلی ډاکتر عبدالستار بيرته خپل هيواد ته د خپلې کورنۍ سره راستون شو او په ۱۳۷۶/۱۰/۸هجري لمريز کال د ننګرهار د طب پوهنځي د اطفالو په څانګه کې د کدر د ازموينې څخه وروسته د استاذ په توګه مقرر شو . محترم پوهنوال ډاکتر عبدالستار (نيازی) د ۱۳۷۸ څخه تر ۱۳۸۱ نېټې پورې د پوهنتون روغتون سرطبيب و .

محترم پوهنوال ډاکتر عبدالستار (نيازی) د خپل سرطبابت په دوره کې د پوهنتون په روغتون کې د ټولو امکاناتو سره د نيونټولوژي څانګې بنسټ کښيښود ، او هم يې د TFC څانګه فعاله کړه . چې په همدې دوره کې يې دري دوري ډاکترانو او نرسانوته په خپل ابتکار سره د شپږ شپږ مياشتو لپاره د خيبر ټيچينګ هسپتال د نيونټولوژي په څانګه کې د ترپننګ زمينه برابره کړه . د پوهنتون روغتون د وينې بانک يې جوړ کړ. او د WHO, UNICEF ، HNI او د وخت د نورو NGOs په مرسته يې د ډاکترانو ، نرسانو او د لب تکنيشنانو د علمي لوړتيا لپاره يې لوی او واړه طبي ، علمي ، مسلکي او روزنيز پروګرامونه دا ير کړي وو. چې په