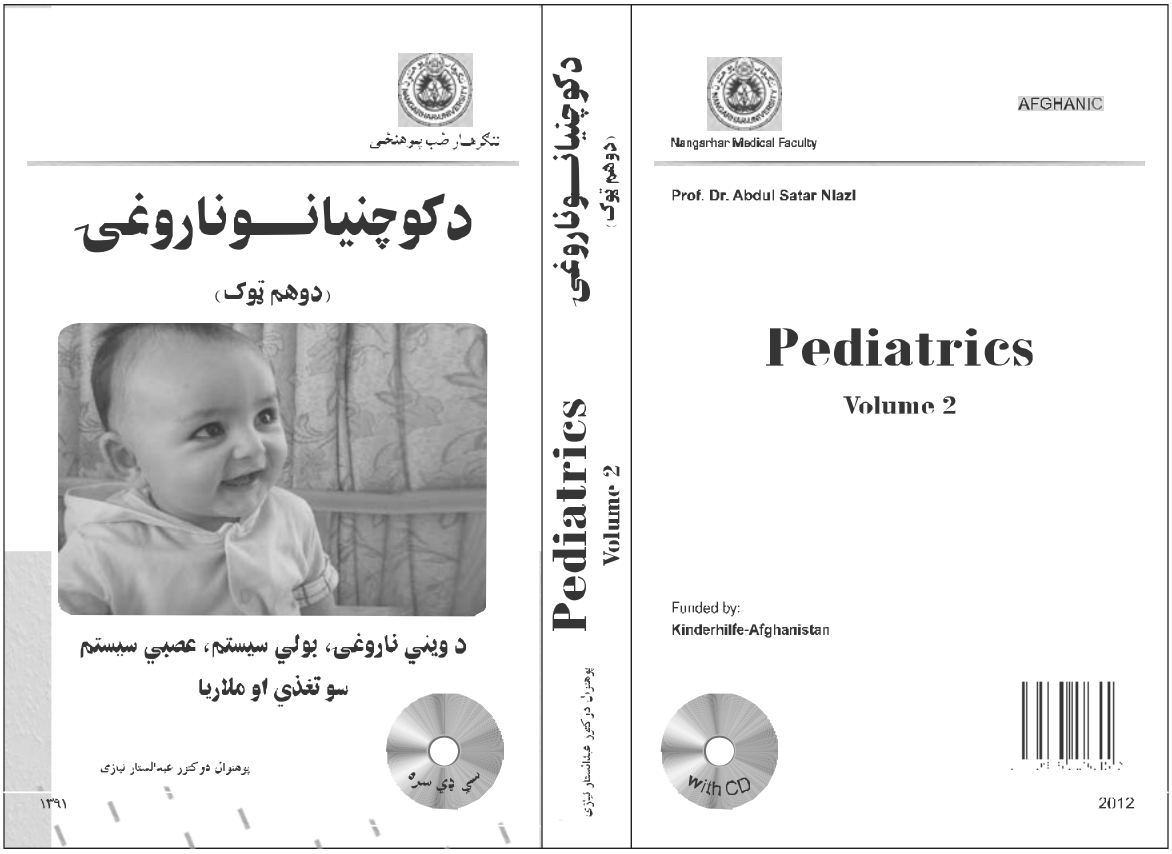


ننګرهار ضب پوهنځی

دکوچنیانـــوناروغی

(دوهم ټوک)

د وینې ناروغی، بولي سیستم، عصبي سیستم
سو تغذي او ملاریا

پوهنوال ډاکټر عبدالستار نیازی

۱۳۹۱

دکوچنیانـــوناروغی
(دوهم ټوک)
Pediatrics
Volume 2
پوهنوال ډاکټر عبدالستار نیازی

Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. Abdul Satar Niazi

Pediatrics

Volume 2

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

With CD

2012

دکوچنیانـــوناروغی :دوهم ټوک

د وينې ناروغی، بولي سيستم، عصبي سيستم سو تغذي او ملاريا

پوهنوال دوکتور عبدالستار نيازی

AFGHANIC



Nangarhar Medical Faculty
ننګرهار طب پوهنځی

In Pashto PDF
2012

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

Pediatrics Vol 2

Prof. Dr. Abdul Satar Niazi

Download: www.ecampus-afghanistan.org


بسم الله الرحمن الرحيم

ننګرهـار طب پـوهنځـی

دکوچنیانـــوناروغۍ

(دوهم ټوک)

د ويني ناروغۍ، بولي سيستم، عصبي سيستم سو تغذي او ملاريا

پوهنوال دوکتور عبدالستار نیازی

۱۳۹۱

د کتاب نوم	دکوچنیانوناروغی، دوهم 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 کمپټی (www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)
په جرمنی کي د Eroes کورنی یوی خیری ټولنې لخوا تمویل شوی دی.
اداری او تخنیکی چاري 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 موږ 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 200845

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 نبوونې د نبه 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 چېړونو 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)

سرلیک	مخ
۱ـ د مولف سریزه	الف
۱۵۰ـ څلورم فصل د وینې ناروغۍ ۵۹۴	۷۵۶
۱۵۲ـ د وینې فزیولوژۍ	۵۹۴
۱۵۳ـ انیمیاګانې (کمخونی)	۶۰۱
۱۵۴ـ Iron Deficiency Anemia	۶۱۰
۱۵۵ـ Megaloblastic Anemia	۶۲۷
۱۵۶ـ د فولیټ د کمښت انیمیا	۶۳۴
۱۵۷ـ Aplastic Anemia or BM Failure	۶۳۷
۱۵۸ـ Fanconi Syndrome	۶۳۹
۱۵۹ـ Acquired Aplastic Anemia	۶۴۰
۱۶۰ـ Hemolytic Anemia	۶۴۷
۱۶۱ـ Defects of Erythrocytic Membrane	۶۵۱
۱۶۲ـ Sickle cell Anemia	۶۵۶
۱۶۳ـ هیموګلوبینونه (Hemoglobines)	۶۶۵
۱۶۴ـ Hemoglobinopathies	۶۶۸
۱۶۵ـ The Thalassemia Syndrome	۶۶۹
۱۶۶ـ β- Thalassemia	۶۷۶
۱۶۷ـ β-Thalassemia major	۶۸۰
۱۶۸ـ د سرو کرویاتو د انزایمونو د کمښت کمخونې	۶۹۶
۱۶۹ـ Glucose 6 phosphate Dehydrogenase Deficiency or (G6PDD	۶۹۸
۱۷۰ـ Immune thrombocytopenic Purpura	۷۰۳

۱۷۱ـ د وينې تويېدنې بې نظمي ۷۱۴
۱۷۲ـ Hemophelia ۷۱۸
۱۷۳ـ Acquired Hemophilia ۷۲۷
۱۷۴ـ Von will brand disease (VWD) ۷۲۷
۱۷۵ـ Disseminated Intra Vascular Coagulation (DIC) ۷۲۷
۱۷۶ـ Blood transfusion ۷۳۴
۱۷۷ـ پنځم فصل د بولي سيستم ناروغۍ ۷۵۷ ـــــــــــــــــــــــــــــــ ۸۴۱
۱۷۸ـ د بولي سيستم عموميات ۷۵۷
۱۷۹ـ دپښتورګوفزيولوژي په لنډ ډول ۷۵۸
۱۸۰ـ Urinary tract infection ۷۶۷
۱۸۱ـ Acute Glomerulonephritis ۷۷۷
۱۸۱ـ Acute post streptococcal Glomerulunephritis ۷۷۸
۱۸۲ـ نيفروتيک سندروم ۷۸۷
۱۸۳ـ د Micturation ګډوډي ۸۰۶
۱۸۴ـ Enuresis ۸۰۸
۱۸۵ـ Hemolytic uremic Syndrom (H.U.S) ۸۱۱
۱۸۶ـ Acute Renal failure ۸۱۵
۱۸۷ـ Chronic Renal Failure ۸۲۸
۱۸۸ـ Henoch schonlein purpura Anaphylactoid purpura ۸۳۶
۱۸۹ـ شپږم فصل عصبي سيستم ۸۴۲ ـــــــــــــــــــــــــــــــ ۹۹۴
۱۹۰ـ دسحاياو و(Meninges) انا تومي ۸۴۲
۱۹۱ـ Acute Bacterial meningitis ۸۴۶

۱۹۲۔ Tuberculosic Meningitis (TBM) ۸۶۲
۱۹۳۔ Convulsive Disorders ۸۷۱
۱۹۴۔ Febrile Convulsion ۸۷۳
۱۹۵۔ په عمومي ډول سره د حاد اختلاج تداوي ۸۸۳
۱۹۶۔ Epilepsy ۸۸۸
۱۹۷۔ Subdural effusion او Subdural Hematoma ۸۸۹
۱۹۸۔ دداخلي قحفي فشا رلوړوالی ۸۹۱
۱۹۹۔ The unconscious child Coma ۸۹۶
۲۰۰۔ Cerebral palsy (C.P) ۹۱۱
۲۰۱۔ Encephalitis ۹۲۲
۲۰۲۔ Hydrocephalus ۹۳۴
۲۰۳۔ دماغي تاخر ۹۴۵
۲۰۴۔ Poliomyelitis ۹۵۴
۲۰۵۔ حاد نرم فلج او Motor system ۹۶۲
۲۰۶۔ Upper motor neuron (U.P.N).1 ..... ۹۶۲
۲۰۷۔ Lower motor neuron (L.M.N) ۹۶۳
۲۰۸۔ عصبي Reflexes ۹۷۰
۲۰۹۔ Acute flaccid paralysis ۹۷۵
۲۱۰۔ د AFP یوه شمیر معمول اوعمومي لاملونه ۹۷۷
۲۱۱۔ Landry Gillian barre syndrome ۹۸۶
۲۱۲۔ اووم فصل سؤتغذي (Malnutrition) ۹۹۵ ..... ۱۰۷۷
۲۱۳۔ د سؤتغذي تعریف ۹۹۵
۲۱۴۔ Marasmus او Kwashiorkor ۹۹۸

۲۱۵۔ دوهمه برخه د تداوی سهولتونه اوامکانات ۱۰۰۲
۲۱۶۔ درېم سؤتغذي ماشومانو ارزیابي ۱۰۰۲
۲۱۷۔ تاریخچه اوفزیکي معاینات ۱۰۰۴
۲۱۸۔ څلورمه برخه Initial treatment لومړني درملنه ۱۰۰۵
۲۱۹۔ غذائي درملنه Dietary treatment ۱۰۱۶
۲۲۰۔ دلومړی لیکي درملنه ۱۰۲۲
۲۲۱۔ پنځمه برخه Rehabilitation یا د بیارغوني پړاو ۱۰۲۸
۲۲۲۔ اوومه برخه Failure to respond to treatment ۱۰۳۶
۲۲۳۔ انتقالي مرحله ۱۰۵۳
۲۲۴۔ طبي تداوی ۱۰۵۴
۲۲۵۔ اتم فصل ملاریا ۱۰۷۸ ..... ۱۱۱۸
۲۲۶۔ د ملاریا تعریف ۱۰۷۸
۲۲۷۔ Risk groups people of malaria are ۱۰۷۸
۲۲۸۔ د ناروغۍ د انتقال لارې ۱۰۷۹
۲۲۹۔ Life cycle of Malaria parasite ۱۰۸۳
۲۳۰۔ د وجود مقاومت د ملاریا پارازیت په مقابل کې ۱۰۸۷
۲۳۱۔ تفریقی تشخیص ۱۰۹۱
۲۳۲۔ دوخیمی ملاریا پتو فزیو لوژی ۱۰۹۲
۲۳۳۔ د ملاریا ناروغۍ کلینکي منظره ۱۱۰۰
۲۳۴۔ د ملاریا ناروغۍ درملنه ۱۱۰۵
۲۳۵۔ Chemoprophylaxis ۱۱۰۶
۲۵۶۔ فهرست ۱۱۱۹

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)

د وينې فزيولوژۍ

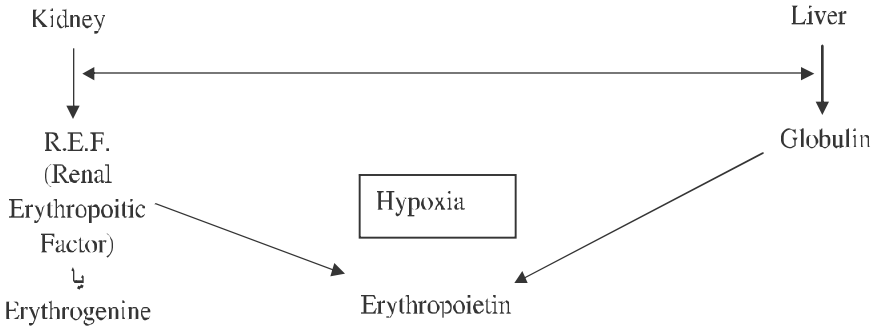
د وينې فزيولوژۍ ته لنډه کتنه

وينه يوه داسې مايع ده چې د انسان د وينې په رګونو کې چلېږي. او د تل له پاره په حرکت کې ده. د انسان د وجود تقريباً ټولې اړتياوې د همدې متحرک دوران په وسيله تر سره کېږي او هم د وجود دفاعي ميکانيزم د همدې سيستم په واسطه اجرا کېږي. په عمومي ډول وينه له دوو مهمو برخو څخه چې يوه يې مايع برخه چې د پلازما په نوم يادېږي او د وينې دا برخه د اوبو، مالګو، عضوي مرکباتو، پروتينونو او نورو څخه جوړه ده. بله برخه يې څه ټوټې دي چې په نومورې مايع کې د لامبو په حال کې دي او تر عادي مايکروسکوپ لاندې د ليدو وړ دي. هغه جسمونه او پارچې په لاندې ډول دي:

- RBC (Red Blood Corpuscle) Or Erythrocytes
- WBC (Whit Blood Cells) Or Leukocytes
- Platelets

د وينې سره کرويات (Erythrocytes)

د سرو کريوو مهمه دنده د وينې په دوران کې د هيموګلوبين محفوظ انتقال دی. دغه کرويات په نورمال حالت کې مقعرالطرفين (biconcave disks) شکل لري او د هډوکو په مغز کې جوړېږي مخکې له دې څخه چې دوران ته داخل شي خپله هسته له لاسه ورکوي. د RBC د جوړېدو پروسه Erythropoesis نومېږي چې په وينه کې يې نورماله سويه د Feedback Mechanism په وسيله کنترولېږي. پدې ډول چې کله د دوراني سرو کريوو سويه پورته لاړه شي نومورې عمليه بطي کېږي د انيميا او هايپوکسيا وو په صورت کې تنبيه او تيزېږي.



باید وویل شي چې د Erythropoesis پروسه د یو هورمون په وسیله چې Erythropoictin نومیږي په بشپړ ډول تر اغیزې لاندې ده. وروستی هورمون یو دوراني ګلایکوپروتین دی چې د پلازما په ګلوبولین باندې د Renal factor د عمل له کبله راځي.

oErythropoietin ➔ Sensitive Stem Cells ➔ Pro-erythroblast

یاده دي وي چې REF د پښتورګو د Juxtaglomerular cells او یا Glomeruli څخه افرازیږي. او د نوموړې فکتور افرازات د Alkalosis , Hypoxia , Cobalt salt, Androgen , او الکلوزس چې په لوړو ځایونو کې پېښېږي هم زیاتیږي .

د پښتورګو په نه موجودیت کې هم ځینې وخت REF په انسانانو کې جوړیدای شي لیکن په سپو کې د جوړیدو یواځینی ځای پښتورګې دي .

Globulin چې د Erythropoictin بله برخه ده په ځیګر کې جوړیږي او دا هم د هایپوکسیا په حالاتو کې لوړیږي Erythropoictin هارمون له خپل فعالیت څخه وروسته په ځیګر کې غیر فعالیږي او Half-life یې پنځه ساعته دی.

په عمومي ډول پر **Erythropoesis** باندې لاندې هارمونونه منبه اغیزې لري.

Glucocarticoid	Stimulate Ertythropoesis
Thyroxin	Stimulate Ertythropoesis
ACTH and TSH	Stimulate Ertythropoesis
LH	Stimulate Ertythropoesis
Testosterone and Other Androgen	Stimulate Ertythropoesis
Estrogen	Inhibits Ertythropoesis

په انسانانو کې RBC د اکسیجن د وړلو او کاربن دای اکساید د ایستلو دنده لري د انسان د ویني ۴۰ تر ۴۵ فیصده جوړوي او ۱۲۰ ورځې عمر لري چې ژوندي پاتې کېدل یې ځانګړو شرایطو او ځانګړي اسموتیك فشار ته اړتیا لري. د سړې کړي عمر د Lower osmotic pressure ،درملو او انتاناتو په واسطه متاثره کېږي او مخکې له وخته د سرو کریوو انحلال (RBC fragility) منځته راځي.

همدارنګه G6PD د Hexose monophosphate پاتوي له لارې NADPH جوړوي چې وروستی ډول د RBC د نارمل انحلال (fragility) لپاره ضروري دی. خو کله چې د G6PD انزایم کمښت موجود وي او ناروغ د اوکسیدانت درملو سره مخامخ شي نو د سرو کورویو انحلال (Lysis) منځته ته راځي او دا هم باید وویل شي چې دG6PD شدید فقدان د بکتریاوو وژنه د ګرانولوسایټ په واسطه منعه کوي او انتاناتو ته زمینه برابروي.

هیموګلوبین (Hemoglobin) (Hb)

هیموګلوبین د وینې سره رنګه ماده ده چې په RBC کې وجود لري. دنده یې له سږو څخه انساجو ته د اکسیجن لیږدونه او همدارنګه له انساجو څخه سږو ته د کاربن ډای اکسایډ لیږدونه ده. د Hb کچې او غلظت په وینه کې د انیماوو په تشخیص او د وینې د حالت د څرنګوالي لپاره خورا ډیر اهمیت لري.

په لوړو سیمو کې په وینه کې د اکسیجن د غلظت د کموالي له کبله د Hb کچه لوړه وي.

Neonatal (Umbilical Blood)	**13.5-19.5 g/dL**
3 month	9.5-12.5 g/dL
3y-12y	11-13 g/dL
10y-12y	11.5-14.5 g/dL

د RBC شمیر په یو ملي متر مکعب وینه کې په لاندې ډول دي

Neonatal (Umbilical Blood)	4,000,000-6,000,000/cum
3 month	3,000,000-5,000,000/cum
½ -3y 1	3,600,000-5,200,000/cum
3y-6y	4,100,1000-5,000,000/cum
10y-12y	4,000,000-5,400-000

هیماتوکریت

د وینې د حجم فیصدي ده چې په وینه کې د سرو کرویاتو اندازه ښیي. مثلاً په 100cc وینه کې 57cc سره کرویات موجود وي. ویل کېږي چې د نومورې وینې Hematocrit ۵۷- دي.

د هیماتوکریت نورمالې اندازې

په نارینه و کې له ۴۳-۵۴ پورې	هیماتوکریت
په ښځو کې له ۳۷-۴۷ پورې	هیماتوکریت

د سرو کرویاتو منځنی حجم

MCV (Mean Corpuscular Volume)

د وینې سرې کرویې یو معلوم حجم لري لپاره ددې چې په تقریبي ډول د یوې سرې کرویې منځنی حجم معلوم کړو .نو په لاندې ډول سره عمل کوو .

د انسان یو ملي متر مکعب وینه 5,000,000 سره کرویات لري او هیماتوکریت یې ۴۵ دی. وروستۍ ډول دا مانا لري چې په ۱۰۰ ملي متر مکعب کې $45cm^3$ سره کرویات موجود دي. لومړی باید دا معلوم کړو چې $1mm^3$ وینه ، 5,000,000 سرې کرویې لري نو یو سانتي متر مکعب به څومره RBC ولري ؟

حل:

1000mm=1 meter ,100cm = 1 meter, 1cm=10mm,

نو کله چې د یو مکعب یا یو ۱۲ ضلعي اوږدرمل لی، سور او لوړوالی 1cm=10mm وي نو حجم یې $1000mm^3$ راځي نو 5million x 1000 =5,000,000 کې دی نو د لاندې فارمول په واسطه یې حلوو.

$$MCV = \frac{Hematocrite}{RBC/mm^3}$$

یا

$$MCV = \frac{45cm^3}{5,000,000,000/cm^3 blood}$$

د دي لپاره چې ۴۵ په مایکرون بدل کړو نو

$1m=10^6\ \mu$

$1cm=10^4\ \mu$

نو پدې ډول یو cm^3 مساوي دی په $10,000x10,000x10,000 = 10^{12}\mu^3$

ځکه چې د هر سانتي مترمکعب طول په عرض او ارتفاع 10,000 څخه عبارت دی.

$$MCV = \frac{45x1,000,000,000,000\mu^3}{500,000,000,000/cm^3} = 90\mu^3$$

نو د RBC متوسط حجم $90\mu^3$ سره دی.

او هم په 100cc وینه کې 500,000,000,000 (۵۰۰ میلیارد) سرې کرویې موجودې دي.

د RBC د Hb منځنۍ کچه

MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin)

$$MCH = \frac{15g/100cm^3}{5millions/mm^3}$$

$$\text{MCH} = \frac{\text{د Hb مقدار په 100cc وینه کې}}{\text{د RBC مقدار په میلیون په ملي متر مکعب}}$$

یا

د دي لپاره چې کسري عدد له منځه لاړ شي نو g په Pico gram بدلوو. پدې ډول چې

1g=1000mg	Milligram mg
1g=1000^{-6}µg	Microgram µg
1g=10^{-9}ng	Nanogram ng
1g=10^{-12}pg	Pico gram pg
1g=10^{-15}fg	(Fermigram) femtogram fg

نو پدې اساس د يوې سرې کرويې د هيموګلوبين متوسطه اندازه 30pg دی.

د يوې سرې کرويې د **Hb** د غلظت اوسط **(MCH)**

$$MCH = \frac{Hbx100}{Hematocrite} = \frac{15g}{45cm^3}$$

$$15g=45 \quad x = \frac{15x100cm^3}{45cm^3} = 33.3g\%$$

$$x = 100$$

د RBC اوسط حجم کلينيکي اهميت

د RBC اوسط حجم په مختلفو کمخونيو کې زيات ، کم يا نارمل وي.

په **Microcytic Anemia** انيمياوو کې د RBC منځنی حجم له نورمال حالت څخه کم وي چې لاندې کمخونی په کې شاملې دي:

Iron deficiency anemic
β- Thalassemia minor
Lead poisoning and others

په **Normocytic Anemia** انيميا وو کې MCV نورمال وي لکه

Hemolysis
Acute blood loss etc.

او د **Macrocytic Anemia** په صورت کې د RBC حجم له نورمال حالت څخه زيات وي.لکه په ميګالوبلاستيک انيميا وو کې چې د ويتامين B ۱۲ او فوليک اسيد د کمښت څخه مينځ ته راځي.

له نورمال حالت څخه د **MCH** زياتوالی

کله چې د Hb غلظت له نورمال حالت څخه په سرو کروياتو کې زيات شي د spherocytosis په نوم يادېږي چې د سرو کروياتو نورمال شکل مقعرالطرفين (biconcave) وي او په spherocytosis کې په کروي ډول بدليږي.

(Erythrocyte Sedimentation Rate) ESR

پيژندنه

تر ځانګړو شرايطو لاندې د سرو کروياتو رسوب د ESR په نامه يادېږي. دغه رسوب په دريو مرحلو کې صورت نيسي.

Rouleuas

په لومړۍ مرحله کې سرې کرويې له يو بل سره ښلي او ښکته کېږي.په دوهمه مرحله کې رولونه ښکته سقوط کوي او په دريمه مرحله کې رولونه د تيوب په ښکتنۍ برخه کې يو د بل له پاسه پرېوځي

د ESR نورماله کچه په لومړۍ ساعت کې له ۱۰ ملي مترو څخه کمه او په دوو ساعتونو کې له ۲۰ ملي مترو څخه بايد کمه وي. ESR په ښځو کې نسبتاً لوړ وي. او هم په انيمياګانو او مزمنو ناروغيو(TB etc) کې لوړ وي.

Reticulocytes

دا د RBC ځوانې حجرې دي چې هسته نلري له طبعي سرو کروياتو څخه غټې دي. په سايتوپلازم کې د کروماتين يو شبکه لري چې له Ribonucleoprotein څخه جوړه ده .

نورمالې کچې

په کوچنيانو او کاهلانو کې د نورو سرو حجرو په نسبت ۱-۲% او په نوو زېږيدلو ماشومانو او کوچنيانو کې د نورو سرو حجرو په نسبت ۲ -۶% دی .

غير نورمال حالات

په ټولو هغو حالاتو کې چې BM له فعاليت څخه غورځېدلی وي، د مثال په ډول په A plastic Anemia کې د Reticulocyte فيصدي کميږي.

برخلاف په ټولو هغو حالاتو کې چې د هډوکې د مغز فعاليت زيات وي د Reticulocyte کچه زياتيږي.

- Hemolytic Anemia
- Iron deficiency anemia
- Acute blood loss
- Chronic blood loss

لنډه داچې د Reticulocyte اندازه د هډوکې د مغز د فعالیت ښکارندوه ده.

Development of Red Cells (Erythrocytic Series)

سرې کروې په BM کې جوړېږي چې لومړی سره کرویه د Rubriblast په نوم یادېږي او ورپسې prorubricyte بیا Rubricyte او بیا په Meta rubricyte بدلیږي. نوموړې سرې کروې غټې او هم د هستو لرونکې وي چې په تعقیب یې په Reticulocyte او Erythrocyte باندې چې هستي نلري بدلیږي.

د سرو کروياتو جسامت

د سرو کریوو جسامت کېدای شي نورمال ، وړوکې او یا غټ وي چې دا ټول حالات د RBC دمنځني حجم د ټاکنې په اساس معلومیږي چې مخکې یې محاسبه وشوه. که ځینې سرې کروې غټې او ځینې وړې وي د Anisocytosis په نوم یادېږي او که ډیرې غټې او بیضوي وي د Megalocyte په نوم یادېږي چې د $Vit\ B_{12}$ په کمښت دلالت کوي.

RBC مقعرالطرفین ډول لري او که اشکال یې غیر منظم شي بیا دغه حالت poikylocytosis بلل کېږي. چې په ځینو او یا ډیرو انیمیاګانو کې مشاهده کېږي. په نورمالو حالاتو کې د RBC په منځ کې د Hb کچه کمه وي یانې رنګ یې کم وي او د اطرافو رنګ یې زیات وي.

اوس که چېرې د یوې RBC د مرکز Hb زیات شي یانې رنګ یې زیات وي او بیا ورپسې بله حلقه وي چې رنګ یې کم وي یانې Hb یې کم وي او بیا د هغې په شا خواو کې د Hb تراکم ولیدل شي نو دغه سرې کروې د Target cell په نوم یادېږي چې دا وروستۍ ډول هم په مختلفو کمخونیو او انسدادي یرقان (Obstructive. Jaundice) کې لیدل کېږي.

د سرو کروياتو ډول

د سرو کریوو په دننه کې د RBC رنګ د Hb غلظت ښیي، که نوموړې غلظت له نورمال حالت څخه کم شي د Hypo chromic anemia په نوم یادېږي چې د اوسپنې د کمښت د انیمیا یوه بڼه ده.

په وینه کې د ځوانو سرو کرویوو موجودېت

په نورمال حالت کې په وینه کې ځوانې سرې حجرې نه لیدل کېږي، مګر د ځوانو سرو کرویوو موجودېت په وینه کې د هډوکې د مغز د فعالیت د زیاتوالي ښکارندوی دی. لکه د

Reticulocyte زیاتېدل چې په Hemolytic حالاتو کې یې فیصدي لوړېږي. دا هم باید په یا د وي چې په وینه کې هسته لرونکې RBC موجودې نه دي.
په نوو زیږیدلو ماشومانو کې یو metarubricyte موجود وي ، مګر په شدیدو هیمولایتیک انیمیاګانو کې د هرو سلو WBC په مقابل کې له ۲-۵ عددو پورې Metarubricyte موجود وي چې وروستی حالت د BM په شدید فعالیت دلالت کوي.

Leukocytes

Stages in the Development of WBC

د وینې د سپینو کروياتو د granulocytes سلسله یانې Neutrophil، Basophil او Eosinophil په طبیعي حالت کې د هډوکو په مغز کې جوړېږي.

Lymphoides سلسله

چې له Lymphocyte او Plasmocyte څخه عبارت دی. په لمفاوي انساجو لکه لمفاوي عقداتو، تانسلونو او نورو کې جوړېږي.

Monocytes حجراتو سلسله

د هډوکو د مغز په Reticulum برخه او په توري یا spleen کې جوړېږي.

نورمالې کچې

1 day=10,000-20,000/mm^3
1 year=6,000-18,000/mm^3
4-7 y=5,000-15,000/mm^3
8-12y=4,500-13,500/mm^3

The Anemias

پیژند نه

د یوه کوچني وینه لرې نسبت د هغه یو بل همزولي روغ ماشوم ته د سرو کروياتو د حجم، د Hb د مقدار او یا هیماتوکریت د کمواليِ څخه عبارت ده. او یا انیمیا د سرو کروياتو مقداري (quantitative) کمواليِ او یا د Hb وصفي (qualitative) کمواليِ دی. د انساجو hypoxia چې د وینې د اکسیجن د وړلو د ظرفیت د بې کفایتی له امله منځ ته راځي هم د کمخونی په نوم یادیږي.

پېښې

د وينه لړيو پېښې په ښاري ماشومانو کې ۷۱٪ او په اطرافي ماشومانو کې ۸۴٪ او په عمومي ډول په ټولو کې ۷۹٪ تخمين شوی دي.

د Hb نورمالې کچې

د Hb نورماله کچه نظر عمر، جنس، نژاد، جغرافيوي موقيعت او د وينې د غلظت حالت ته فرق کوي.

د نووو زيږيدلوو ماشومانو د Hb نورماله سويه تر 20.1gm/dL پورې رسيږي چې ددې لامل په Embryo، Fetus او نووو زيږيدلو ماشومانو کې د Hb-F موجودېت دی. له Hb-F سره د اکسيجن د يوځای کېدو طاقت نظر Hb-A ته ډېر زيات ده او نيمه عمر يې نظر Hb-A ته کم (۷۰ ورځې) دی. Hb-F د عمر په زياتيدو سره ورو ورو پر Hb-A بدليږي او بيا د Hb اندازه 13gm/dL ته رابښکته کېږي.

که د Hb سويه د ۲ مياشتنۍ او ۲ کلنۍ عمرونو په منځ کې له 11gm/dL څخه ښکته او په نوو زيږيدلو ماشومانو کې له 12gm/dL څخه ښکته شي نو انيميا بلل کېږي. که د Hb سويه له 5gm/dL څخه ښکته وي نو شديده کمخوني او کله له 5-10gm/dL حدودو کې وي متوسطه انيميا بلل کېږي. هغه خلك چې په لوړو ځايونو کې اوسيږي د هغوی د Hb کچه نسبت د ټيټو سيمو اوسيدونکو ته زياته وي. (په لوړو ځايونو کې د O_2 غلظت کم وي)، د جنس له مخې نارينه د ښځو په پرتله لوړ اندازه Hb لري او تور پوستي نظر سپين پوستو ته د Hb ټيټه کچه لري. دا هم بايد په ياد ولرو په ځينو حالاتو کې چې د وينې غلظت زيات شي نو د Hb کچه په کاذب او ناسم ډول سره لوړېږي. لکه د dehydration په حالاتو کې او ددې معکوس کله چې وينه رقيقه شي د وينې د Hb کچه په ناسم ډول سره ټيټيږي لکه د CHF په حالاتو کې.

د Hb نورمالې کچې په لاندې جدول کې خلاصه شوي دي.

Age	Hb gm/dL	Reticulocyte	MCV Fl	Hematocrite%	WBC/mm^3
Cord blood	14-20.1	5.0	100	55	18000
2 weeks	13-20	1.0	80		
3 months	9.5-14.5	1.0	72	36	12000
6m-6years	10.5-14	1.6	70-76	37	10000
7y-12y	11-16	1.6	78	38	8000
Female	12-16	1.6	80	42	7500
Male	14-18	1.6	80	42	7500

د وینه لړیو (انیماګانو) درجه بندي
(Grading of Anemia)

د Hb د کچې په اساس د WHO درجه بندي

۱: **Mild Anemia**

که د Hb سویه د ۲ میاشتنۍ او ۲ کلنۍ عمرونو په منځ کې له 11gm/dL څخه ښکته او په نوو زیږیدلو ماشومانو کې له 12gm/dL څخه ښکته شي نو Mild Anemia بلل کېږي

۲: **Moderate Anemia** :چې د Hb کچه له 5-10gm/dL پورې وي.

۳: **Severe Anemia** :چې د Hb کچه له 5gm/dL څخه ښکته وي.

د کلینیك له نظره د WHO په حساب د Anemia وو درجه بندي.

۱: **Mild Anemia**

په خفیفه کمخونۍ کې د فزیکي کتنې په اساس د ماشومانو په Mucus membrane او conjunctiva کې خسافت ښکاره کېږي.

۲: **Moderate Anemia**

چې خسافت د ناروغ ماشوم پر پوستکي باندې ښکاره شي.

۳: **Severe Anemia** :

چې خسافت د ناروغ پر لاسونو هم ښکاره شي په دې صورت کې معاینه کوونکې خپل د لاس ورغوی د ماشوم د لاس د ورغوي سره مقایسه کوي نو د کمخونی په صورت کې د ماشوم لاس نظر د کمخونۍ درجې ته خاسف اویا ډیر خاسف معلومیږي.

فزیولوجیک تطابق (physiologic adaptation)

د وینې د بهیر او د Hb کمښت له کبله انساجو ته د O_2 په انتقال کې کمښت راځي. د کمخونیو اعراض او علایم د انیمیاوو تر بېړني او قراره پیداکېدو ، د ماشوم د قلبي وعایي سیستم تر حالت او د Hb کمښت تر درجې پورې اړه لري. په دې ډول که دغه کموالی تر 7-8gm/dL ته راښکته نه شي نو دا تشوش ډیر کم دی. کله چې له دې څخه هم کم شي نو په وجود کې اعراض او علایم منځته راځي. او هم د انیمیاوو تر ژر او یا تدریجي پیدا کېدو پورې اړه لري ، پدې مانا چې په حادو انیماګانو کې معاوضوي میخانیکتونه کمزوري وي او اعراض او علایم په چټکۍ سره ښکاره کېږي، مګر په مزمنو او تدریجي انیماګانو کې اعراض او علایم کمزوري او ژر نه پیدا کېږي، ځکه چې د وجود معاوضوي میکانیزمونو لپاره کافي وخت موجود

وي چې منځته راغلي نيمګړتيا تر ډيره حده کنټرولوي. دغه معاوضوي ميخانيکتونه په ماشومانو کې نسبت کاهلانو ته قوي وي ځکه ماشومان د وينې کافي ذخيره لري.

په هر صورت کوم فزيولوژيك بدلونونه چې د ماشوم د وجود د اصلاح په منظور رامنځته کېږي په لاندې ډول دي:

۱:د cardiac output زياتوالی او Tachycardia

۲:د مهمو او حياتي انساجو او غړو په لور د وينې د بهير انحراف

۳:د O_2 د جدايي په منحني کې تغير:

د انيميا او Hypoxia له امله په سروکروياتو کې د 2,3 Diphospho glycerate (2,3 DPG) غلظت لوړېږي چې له همدې کبله د O_2 د جدايي منحني ښی لور ته انحراف ورکوي. يانې د Hb څخه د O_2 خوشي کېدل انساجو ته زياتيږي.

د انيمياوو عمومي لنډې کلينيکي منظرې

د کمخونې اعراض او علايم تر دوو موهمو فکتورونو پورې اړه لري د کمخونې د پرمختګ تر درجې او د ماشوم د قلبي وعايي سيستم تر حالت پورې يعنې د ماشوم د کافي وينې په موجوديت کې که وينه لږې په ټيزې سره روانه وي او يا ماشوم د قلبي وعايي سيستم نور تشوشات ولري نو اعراض او علايم هم په ټيزې سره شروع او شدت يې هم زيات وي.

د ناروغۍ لومړني عمومي اعراض د ستړتيا ،خستګۍ ، او د عضلاتو د سستۍ څخه عبارت دي انيميک ناروغان معمولاً ضعيف (faint) او ستړي وي سردردي، tachycardia ، عسرت تنفس او Palpitation لري. شيدې خوړونکې ماشومان د تي رودلو په جريان کې ستړي کېږي غټ ماشومان په لوبو کې ژر ستومانه او په لوبو کې د ونډې اخستو لپاره تيار نه وي. د ښوونځي د عمر ماشومان له ښوونځي سره بې مينې او په ټولګي کې يې خپل استاذ ته پاملرنه کمه وي. همدارنګه په ټولو مزمنو او دوامداره کمخونيو کې د ماشوم وزن او ارتقاء (Development) متاثره کېږي.

د کمخونې د ښکاره علامو څخه د ناروغ خسافت دی چې د ماشومانو په پوټکي ، د نوکانو په بستر ، د خولې په مخاطي غشا او منظمه کې په واضح ډول سره معلومېږي د ناروغانو د لاسونو د مخ د خطونو رنګ موجود نه وي د ناروغانو بلکه ښنبه د څخه عبارت دی چې د کمخونې درجو ته فرق کوي هېميک فلو مرمر يو مېد سستوليک مرمر دی چې په

پولمونیک ساحه کې ښه اوربدل کېږي کېدای شي په نورو برخو کې هم واوریدل شي او په سختو او شدیدو حالاتو کې CHF حتی په یو نورمال قلبي وعایي سیستم کې هم منځته راځي.

ناروغان علاوه له پورته اعراضو څخه ځینې وصفي علامې هم لري لکه Koilonychias (Nail spooning) په IDA کې، Irritability، او Pica په IDA او Lead poisoning کې ، ژیړی او Splenomegally په Thalassemia کې، ژیړی په Hemolytic anemia کې، Epistaxis او په اسانۍ سره د وجود شینوالی (bruising) په Leukemia او Aplastic anemia کې او په Mal-absorption کې مزمن اسهال موجود وي.

د یو انیمیك ناروغ ارزیابي (Evaluation of Anemia)

دیو انیمیك ناروغ ارزیابي په یوې دقیقې تاریخچې او فزیکي معاینې سره کېدای شي. غذایي تاریخچه، غربت او د علمي سطحې ټیټوالی په Nutritional anemia کې ډیره مهمه ده.د ناروغانو زړه باید د CHF لپاره دقیقاً معاینه شي. په Hemolytic anemia کې باید مساعدوونکي فکتورونه لکه ویروسونه ، انتانات، پارازیتونه او د درملو استعمال نوټ شي.

په کلینیکي ډول سره د یو انیمیک ناروغ تشخیص ته نزدیکت

Anemia (Hb < Normal)

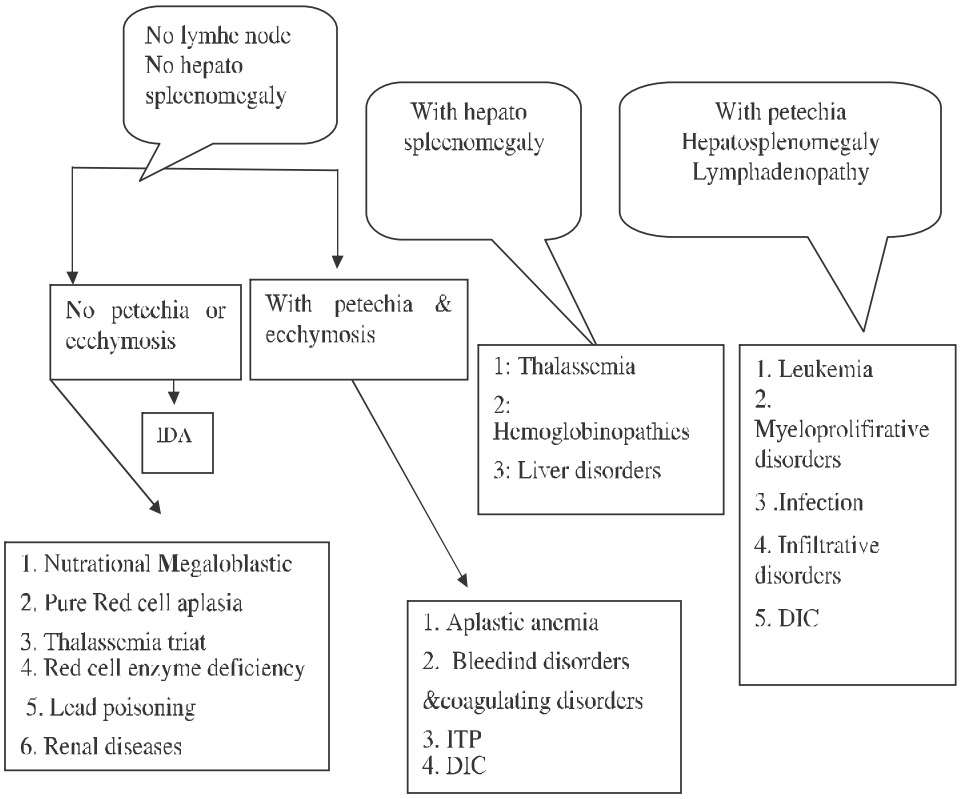
هریو انیمیک ناروغ د لاندې درې حالاتو څخه خالي نه وي.

۱: No Lymphadenopathy او No Hepato spleenomegaly

۲: With Hepato spleenomegaly

۳: With petechia، Hepatosplenomegaly او Lymphadenopathy د پورته حالاتو ارزیابي په لاندې جدول کې تشریح شوي ده

د پورته حالاتو ارزیابي په لاندی جدول کې تشریح شوی ده



د کمخونیو طبقه بندي (Classification of Anemia):

اول: د انیمیاوو طبقه بندي د انیمیاوو د لاملونو په اساس:

۱: هغه کمخوني چې د هډوکو په مغز کې د RBC او Hb د ناکافي جوړیدو له کبله رامنځته کېږي.

الف. د هډوکو په مغز کې د RBC د precursor حجرو نه موجودیت او یا کمښت

مثال: Pure red cell A plastic Anemia

۱: Acquired

۲: Congenital

ب. Precursor موجود وي مګر RBC نه جوړیږي

Infections, Inflammation, Cancers, Chronic Renal Disease[11] & Congenital Dyserythropoesis

ج. د ځانګړو فکتورونو نه موجودیت

Iron, folate, $VitB_{12}$, Mal-absorption Syndrome

۲: **Hemolytic Anemia** يا انحلالي وينه لړي

A: Intrinsic or Inra-corpuscular abnormality

- Membrane defect eg. Spherocytosis
- Enzymatic defect eg.G6PDD
- Defect in Synthesis of Hb
    1) Sickle cell anemia
    2) Thalassemia
    3) Hb S, C , D, E

B: **Extra-cellular or extra corpuscular abnormality**

1: Immunologic disorders

a:Passive acquired Ab

- (Rh and ABO Isoimmunization)

b:Active Ab formation

- Idiopathic auto-immune-hemolytic anemia

2: Non-immunologic Disorders:

- Drugs toxicity& Drug-induced anemia
- Infection (Malaria)

---

[11] دپښتورګو په ډیرو ناروغیو کې چې دعدم کفایې خواته پرمختګ کوي شدیده نارموسیتک انیمیا واقع کیدای شي سره ددې چې دسپینوکوروياتواودمویه صفیحاتو محصولات نورمال وي د ماشومانو د هډوکو مخ په وصفی ډول هایپو پلازیا لري د اریتروید سلسله او د ریتیکیلو سایت شمیره کمه وی ددی حالت اساسی میکانیزم د اریتروپویتین هورمون کموالی دی کوم چې په پښتورګو کی جوړیږي او که یوریمیا موجوده وی نودایوه بل جز دی چې د هیمولایسیس لامل ګرځی .

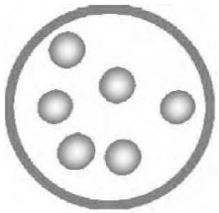
پخوا به د کرونیک رینال فیلر د کمخونیو تداوي په packed ریډ بلډ سیل سره کیده خواوس د (Recombinant Human erythropoietin Alfa) استعمال ددغې انیمیا اصلاح کیدل ښودلی دي او په لویه پیمانه د وینې د ترانسفیژن ضرورت يې راکم کړی دی .

دوهم: د انیمیا ګانو طبقه بندي د RBC د مورفولوژۍ له نظره

(Classified by the size of the RBC-MCV)

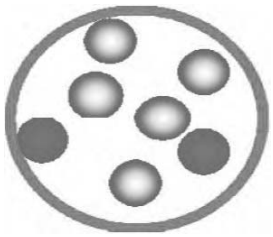
1: Microcytic (90%) Under 80 fl

- o Iron deficiency anemia
- oCopper deficiency
- oLead poisoning
- oSideroblastosis
- oChronic disease[12]
- oRenal disease
- oInfection[13]
- oCancer
- oInflammation



2: Macrocytic Over 100 fl

- o Vit B_{12} deficiency
- o Folate deficiency
- o Vit B_6 deficiency
- o Thiamine deficiency
- o Myelodysplasia and hypothyroidism[14]



---

[۱۲] د مزمنو ناروغیو کمخوني

د ماشومانو په ډیرو مزمنو ناروغیوکی انیمیا یوه عمومی کلینیکی تظاهر دی

د مزمنو التهاباتو کمخوني

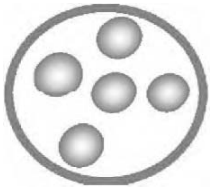
د مزمنو التها بي ناروغیو سره کمخوني ملګری وی کمخوني کیدای شی[۱۳] خفیفه، متوسطه او یا شدیده وي په عمومی ډول د کمخوني شدت نظر د ناروغی شدت ته فرق کوي په دی ناروغیو کی ریتیکیولو سایت اندازه کمه وي اوکمخوني دانفلاماتوري سایتوکین پوري اړه لري چی له یوی خوا د اریترو پویسیس دخرابیدو او له بلی خوا څخه د ریتیکیولو اندوتیلیل سیستم څخه د اوسپنی د ازادیدو پروسه خرا بوي په دی کمخونی کی د سیروم د اوسپني سویه کمه وي خو دغه حالت د اوسپنی دفقدان دکمخونی سره فرق کوي دا کمخونی د ایرون بیندینک کپیسایتي سره ملګری نه وي ولی دسیروم د فیریتین سویه پکی لوړه وي او دسبب په تداوي کیدو سره دهیموګلوپین سویه په خپله لوړیږي.

[۱۳] د هایپو تیروایدیزم کمخوني

د هایپو تیروایدیزم ځینې ناروغان په وصفي ډول سره کمخوني بنیي اکثرا کمخوني مخکې دکمخوني د لامل څخه کشفیږي په یوه انیمیک ناروغ کی د نمو کمیدل په تندی سره هایپو تایروایدیزم پیشنهادوي انیمیا نارموسایتیک او یا مکروسایتیک وي لاکن دا یوه میګالوبلاستیک انیمیا نه دی

3: Normocytic 80-100 fl

oDecreased Production
oPure red cell aplasia
oLeukemia
oAplastic anemia
oOsteopetrosis
oStorage disease
oBlood Loss



Sequestration Hemolysis

oHemoglobinopathies
oHereditary spherocytosis
oAuto-immune disease
oToxins
oInfection
oDIC
oHemolytic anemic syndrome
oParoxysmal nocturnal hemoglobinuria

په يو نوي زيږيدلي ماشوم کې وينه لږي

نوي زيږيدلي ماشومان ممکن کمخونه پيداشي او يا دا چې د زيږيدو څخه کمې ورځې او يا اونۍ وروسته په کې کمخوني پيداشي په دغه کمخوني کې سره کرويات Normochrmic _ Normocytic وي.

لاملونه

الف: خونريزي

- د ولادت ترضيضات
- د نوم د تړلو د غوتې سستوالی
- د جنين څخه مور ته او يا د غبرګونو ماشومانو تر منځ د وينې ترانسفيژن (Feto maternal or twins transfusion)[۱۵]
- داخلي خونريزي

چې د فولیت اویا ویتامین بی ۱۲ د فقدان څخه منځ ته راغلې وي ناروغ ته د تیروییدهورمون په ورکولو سره اصلاح کیږي.

[15] ځکه چې پلاسنتا د مور برخه دی او وینه په پلاسنتا کې ایساریږي

ب : **Hemolysis**

۱:د سرو حجرو داخلي نيمګړتياوې (Intracorpuscular defect) لکه G6PDD او Pyrovate kinase deficiency

۲:انتانات :لکه داخلي رحمي او کسبي بکتریاوې

۳:دسرو حجرو څخه دباندې نيمګړتياوې (Extracorpuscular defect) لکه ملاریا, DIC او نور

ج: دسرو حجرو دجوړښت نيمګړتياوې

لکهPrematurity , small for date , Diamond blockfon syndrome

د انفانسي په لومړيو وختونوکې فزيولوجيکه کمخوني

د نوم د ورید د وينې د هيموګلوبين غلظت د ۱۵ – ۱۸ ګرامو پورې په يو ديسي ليتر وينه کې ده. د وينې د هيموګلوبين سويه د ماشوم د ژوند په لومړيو شپږو او يا اته هفتو کې په تدريجي ډول سره کميږي چې حتي تر ۱۰ - ۱۱ ګرامو پورې رسيږي چې تر لاندې حالاتو پورې اړه لري.

۱:دسرو حجرود جوړښت کموالی : په دي خاطر چې د ارتروپويتين سويه د شدو خوړلو په لومړی مرحله کې کمه وي.

۲:د شيدو خوړونکي ماشوم د تندې ودې له کبله د وينې حجم (Hemodilution) زياتيږي.

۳:د سرو حجرو (د هيموګلوبين ايف له کبله) د نيمه ژوند(survival of RBC) د کموالي له کبله د ماشوم د ژوند په لومړيو دوو مياشتو کې له دې کبله چې د انساجو د اکسيجن او ميتابوليزم ضرورت کم وي نو د هيموګلوبين په ټيټه سويه با ندې هم ګذاره کېږي او په يو پرېمچور ماشوم کې عين حالت په افراطي ډول وجود لري او کېدای شي چې هيموګلوبين تر ۶ ګرامو پورې رابښکته شي.

د شيدو خوړونکو ما شومانو فزيو لوجيکه کمخوني د اوسپنې او فوليک اسيد په ور کولو سره ځواب نه وايي خو که چېرې د هيموګلوبين اندازه د ۶ ګرام پر ديسي ليتر څخه ښکته شي د وينې په يو کم اندازه ورکولو سره بايد اصلاح شي.

Causes of anemia in infant & children: Impired red cell production

Iron Deficiency Anemia

تعريف:

دا انيميا د اوسپنې(چې د Hb د ترکيب لپاره ضروري ده) د کموالي له کبله پيدا کېږي او په ناروغانو کې hypo chromic Microcytic انيميا منځته راوړي چې په نړۍ کې د

Nutritional anemia یو عمومي لامل دی او مخ پر ودې هیوادونو کې د خوارځواکۍ په څیر یوه عمومي ناروغۍ ده.

Adolescence او د مکتب له سن څخه مخکې ماشومانو د بیړنۍ ودې له امله د اوسپنې د کمښت وینه لږې ته ډیر میلان لري د اوسپنې د کمښت کمخونې په اطرافي او غریبو کورنیو کې زیاتې پېښې لري.

په طبیعت کې د اوسپنې منابع
(Source of Iron in Nature)

په طبیعت کې اوسپنه په پراخه پیمانه په نباتي او حیواني خوړو لکه غوښه، ځیګر، پښتورګي، د هګۍ زیړ، شنې پانې لرونکي نباتات او میوه جاتو کې پیدا کېږي. د حیواني خوړو اوسپنه د Hem-iron په ډول چې جذب یې اسانه او د نباتي خوړو اوسپنه د Non-hem-iron په ډول ده چې جذب یې سخت دی موندل کېږي.

د غوا شیدې چې 0.01- 0.38mg/dl اوسپنه لري د اوسپنې غریبې منابع دي او هم د غوا شیدې زیات کلسیم لري چې د اوسپنې د جذب سره رقابت کوي او له بلې خوا د غوا شیدې کله کله په ماشومانو کې د الرجي لامل او د occult gastro intestinal bleeding لامل ګرځي او د انسان شیدې 0.29- 0.45mg/dl اوسپنه لري چې د اوسپنې غني منابع دي یو کاهل انسان د ورځې په متوسط ډول ۱۵- ۲۰ ملي ګرامو پورې اوسپنې ته ضرورت لري او ددې څخه صرف ۳- ۶ فیصدو پورې جذبیږي چې د ورځنۍ ضایع شوې اوسپنې ځای نیسي او ماشومان له دې کبله چې د نمو په حالت کې دي ډیرې اوسپنې ته ضرورت لري.

د اوسپنې جذب (Absorption of Iron)

د اوسپنې جذب تر Extra-luminal او Intra-luminal فکتورونو پورې اړه لري

د کولمو څخه د باندې عوامل (Extra-luminal Factors)

د اوسپنې جذب د ماشوم د بدن د اوسپنې د زیرمې، د Erythopoisis تر صحت او د وجود د اوسپنې د ضرورتونو په اساس کنترولیږي. همدارنګه د اوسپنې جذب له امعاوو څخه د Infancy او Childhood په وینه لږیو او وروسته له Hemorrhage څخه زیاتیږي.

په کولمو کې دننه عوامل (Intra-luminal Factor)

د اوسپنې جذب له امعاوو څخه په غذایي رژیم کې د اوسپنې په مقدار پورې اړه لري.

یو شمیر فکتورونه د Non Hem Iron جذب د امعاوو څه زیاتوي لکه

۱: Ascorbic acid

۲: غوښه ، د چرګ غوښه ، ماهي او نور بحري خواړه (Meat, poultry, fish and other seafood)

۳ : Low pH

۴: Lactose

۵: Some amino acid eg. Lysine, cystine, histidin

۶: Hydro-chloric acid

او یوشمیر نور فکتورونه د NHI جذب له امعاوو څخه منعه کوي لکه

1: Phosphate and phytate (Present in wheat and other cereals)

2: Polyphenol Present in nuts and legumes (شنه سبزي)

3: tannates (Coffee and Tea)

4: Carbonate, Oxalate, eggs, milk reduced absorption of Iron)

Ferrous salts نسبتا Ferric مالګو ته په ښه ډول جذبیږي.

Phosphate, phytate، calcium او مالګې (oxalate , carbonate) ،شیدې او هګۍ په غذایي رژیم کې د اوسپنې جذب منعه کوي او هم tannic acid چې په قهوه او چای کې موجود دي د اوسپنې جذب په دې خاطر چې اوسپنې د مالګو سره complex جوړوي منعه کوي .

Lactose، ascorbic acid، د میوه جاتو عصاره ، او یو شمیر امینواسیدونه لکه Lysine, Cystinاو Histidinد اوسپنې جذب زیاتوي د معدي عصاره یانې هایدروکلوریک اسید پدې خاطر چې د Ferric complex څخه اوسپنه ازادوي د اوسپنې جذب زیاتوي او همدارنګه اوسپنه د اوسپنې د غیر نباتي منابعو څخه ښه جذبیږي.

د اوسپنې د جذب میکانیزم (Mechanism of absorption):

اوسپنه د امعاوو په Duodenum او Upper jejunum کې جذبیږي اوسپنه د امعاوو د منځ څخه په دوو فعالو او دریم د diffusion میکانیزم په اساس جذبیږي.

اوسپنه له غذایي موادو څخه د مخاطي حجرو په واسطه په فعال ډول اخیستل کیږي او بیا په فعال ډول له مخاطي حجرو څخه پلازما ته لیږل کیږي. پورته دواړه مرحلې د انرژۍ په واسطه په فعال ډول صورت نیسي .

ځینې وایي چې یوه کمه اندازه اوسپنه د diffusion میخانیکیت سره هم جذبیږي اوسپنه په پلازما کې له یو پروتین سره چې apo-feretin نومیږي یوځای کیږي.

Ferretin چې د اوسپنې ذخيروي ډول دی جوړيږي او په RES (ځيګر، د هډوکو مغز او spleen) کې ذخيره کيږي. کله چې دغه مغازي د ferritin په واسطه ډکې او مړې شي، يواندازه اوسپنه د hemosiderine په ډول هم ذخير کيږي. توپير يې دادی چې اوسپنه د ferritin د ذخيرې څه په ډيره اسانۍ او د hemosidrine څخه په لږه اسانۍ سره راوتلې او استعماليدای شي.

ماشوم نه يواځې د ضرورت وړ اوسپنه له خوړو څخه اخلي بلکې يو اندازه اوسپنه د بدن په داخل کې د زړو سرو حجرو د انحلال په نتيجه کې هم لاسته راوړي چې زيات اندازه يې د دوهم ځل لپاره استعماليږي (Reutilization) او کم اندازه يې له وجود څخه وځي چې بيا اوسپنه له ذخيرو څخه د يو پروتين په ذريعه چې transferrin نومیږي (يو glycoprotein دی چې په ځيګر کې جوړيږي) هر مالیکول يې د اوسپنې دوه اتومه د استعمال ځای ته انتقالوي چې د transferrin دغه طاقت ته Total Iron Binding Capacity وايي transferrin بايد په کافي اندازه د اوسپنې په واسطه مشبوع وي که دغه مړينت له ۲۰ % څخه کم شي نو د سرو حجرو د انکشاف لپاره کافي اوسپنه نه برابريږي.

Transferrin Receptor يو بل glycoprotien دی چې ددې پروتين په ذريعه د اوسپنې ايون له transferrin څخه جلا کوي او سرو حجراتو ته يې داخلوي. د دې receptors ګڼ شمير تر ټولو ځوانو سرو حجرو (reticulocyte) کې او کم شمير يې په پخو حجرو کې موجود دی. دغه رسپټورونه د يو اسيدي محيط جوړولو په ذريعه دا امکان برابروي چې اوسپنه له transferrin څخه جلا کړي.

Protoporphyrin چې د heme يوه مخکښه ماده ده کله چې اوسپنه کمه شي نو protoporphyrin په heme نه بدليږي نو د free erythrocyte-protoporphyrin سويه په وينه کې د نورمال Hb د نورمالې سويې په نسبت لوړ ځي چې دا د IDA لپاره يوه ښه ښښه ده او د سروکرویاتو hypochromic microcytic ډول هم له همدې له امله دی.

Acetic acid--------→ succinyl CoA--------→ Most steps occurs in mitochondria----------2succinyl CoA+2glycine-pyrole-------→4pyroles----protopophyrin Ix---------p-p-Iv + Fe^{++}-----→heme-----heme+globin----→hemoglobin

په عمومي ډول سره نوي زيږيدلي ماشومان په نورمال ډول تر ۲۵۰-۳۵۰ ملي ګرامه (65-95mg/kg) پورې اوسپنه لري چې ۶۰ فيصده يې د Hb په ډول ۲۰٪ د Ferettin او Hemosidrine په ډول او باقي ۱۰٪ يې په myoglobin , cytochromes,catalase او نورو کې ده.

په مور کې د اوسپنې فقدان د نیوبورن د اوسپنې په ذخیرو څه اغیزه نلري تر څو چې ډیر شدید حالت نه وي راغلی. او د مور کمخونی د جنین د hemopoisis د تنبیه لامل کېدای شي.

د کاهل بدن ۵ ګرامه اوسپنه لري. نو یو ماشوم چې ۱۵ کلنۍ ته رسیږي د ورځې باید ۸ ، ۰ ملي ګرامه اوسپنه جذب کړي. څرنګه چې په خوړو کې یواځې ۱۰٪ اوسپنه جذبیږي نو د ماشوم د ورځې د خوړو د اوسپنې اړتیا ۸-۱۵ ملي ګرامو پورې ده.

روغ نوی زېږیدلی ماشوم ۲۵۰ ملي ګرامه اوسپنـــــــه لري چې ppm (80 part per million) کېږي او د ماشوم په لومړیو ۶ میاشتو کې ۶۰ ppm ته ښکته کېږي.

د اوسپنې د وینه لړیو لاملونه (Causes of Iron Deficiency)

۱: د اوسپنې د ذخیرو کموالی (Diminished Iron Stores)

د ماشوم د ژوند په لمړیو اته هفتوکې Erythropoisis ضعیف وي او له بلې خوا څخه سره کرویات په نارمل ډول سره تخریبیږي اوسپنه د سرو کریواتو د تخریب څخه په دغه ارامه او چپه مرحله کې ازادیږي په وجود کې ذخیره او بیا د سروکریواتو د جوړښت لپاره د ماشوم تر ۴- ۶ میاشتینې عمره پورې دوام پیداکوي د جنین انساج د حمل په اوږدوکې ۷۵ mg/ kg اوسپنه لري او ددې زیاته اندازه په هیموګلوبین کې ده.

د مور د اوسپنې فقدان چې ډیر شدید حالت ونه لري په جنین کې د اوسپنې د ذخیرو د کمبود لامل نه ګرځي. د اوسپنې د ذخیرو کموالی د اوسپنې تر اخستنې ، د اوسپنې تر استعمال او د اوسپنې تر ضایع کېدو پورې اړه لري.

په دغه موده کې په لاندې حالاتو کې د اوسپنې ذخیرې کمې وي

۱: Low birth weight

(په premature او small for date ماشومانو کې د وینې ذخیرې د کموالي لامل د سرو کروياتو د کتلې کموالی دی.)

۲: غبرګوني ماشومان (Twins)

۳: Early clamp of cord

که کورد وختي وتړل شي نو په پلاسنتا کې ممکن ۸۰-۱۰۰ سي سي پورې وینه ایساره شي

۴: د کورد او پلاسنتا څخه خونریزی (Hemorrhage from the cord and placenta)

۵: Fetofetal or fetomatenal transfusion

او د child hood په دوره کې د سوتغذي له امله د اوسپنې داخستنې کموالی ،په ماشوم کې د پارازیتونو له کبله داوسپنې ضیاع او په دی دوره کې تیزه وده د اوسپنې د زیرمو د کموالي لوی لاملونه دي.

۲:داوسپنې کم اخیستل
(Diminished Iron Intake)

د غوا شیدې د اوسپنې فقیري منابع دي او علاوه له دي څخه د غوا د شیدو الرجي ممکن د occult gastrointestinal bleeding لامل وګرځي . د مور شیدې د اوسپنې نسبتا غني منابع دي او په هغه ماشومانو کې چې په مطلق ډول سره د مور په شدو (Exclusive) تغذیه کېږي تر ۵-۶ میاشتو پورې د اوسپنې سویه نورماله ساتي نود weaning په وخت کې باید داوسپنې څخه غني غذایي رژیم د ماشوم په تغذي علاوه شي.

Nutritional iron deficiency انیمیا معمولاً د ماشوم د ژوند په ۶-۲۴ میاشتنې عمر په منځ کې زیاته وي. علت یې دادی چې په یو نورمال با معیاده ماشوم کې داوسپنې ذخیرې د هغه د لومړیو څلورو شپږو میاشتو لپاره کفایت کوي، وروسته له هغه څخه باید ماشوم ته د اوسپنې غني خواړه ورکړل شي. د غوا شیدې د اوسپنې کم اندازه لري. که وروسته له شپږو میاشتو ناروغ ته کافي اوسپنه ورنکړل شي په انیمیا اخته کېږي.

۳:د اوسپنې د جذب کموالی

لکه Celiac ناروغی. او یا د Mal absorption نور لاملونه په غذایي رژیم کې د Phytate، کلسیمي مالګو او په نباتي غذایي رژیم کې د فیبر لرونکو موادو موجودیت د اوسپنې جذب کموي.

۴:داوسپنې د اړتیا زیاتوالی(Increased demands)

LBW او premature ماشومان سریع وده کوي. دوی. اړتیا لري چې د خپلې وینې کتله په چالاکې سره زیاته کړي. نو که د اوسپنې اخستل یې په سرحد کې وي نو IDA ته ډیر میلان لري د چټکې ودې په حالت کې (لکه د Infancy او Puberty په دوران کې) عین حالت منځ ته راځي ځکه چې په دې حالت کې د اوسپنې زیات مقدار ته ضرورت ده.

۵:له وجود څخه د وینې ضایع کېدل په ښکاره یا پټ (occult) ډول سره.

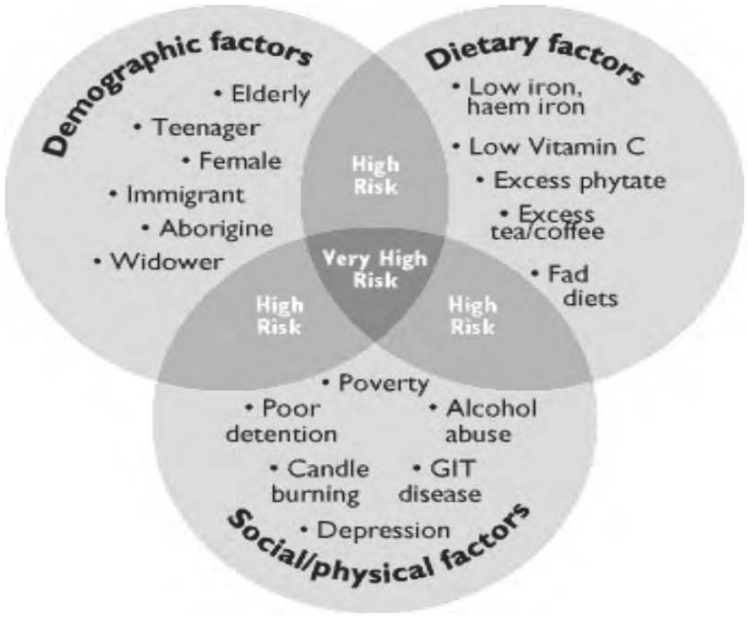
- Portal hypertension and esophageal varices
- Peptic ulcer
- Hook worm

- Ulcerative colitis
- Dysentery
- Polyposis
- Meckel's diverticle
- Prolapse of rectum
- Hiatus Hernia
- Enteropathics of diverse type
- Cephalo Hematoma(in neonatal peroid)
- Iron Deficiency Anemia

۶: د اوسپنې د میتابولیزم خرابوالی

- Errors of Iron metabolism
- Idiopathic pulmonary hemosidrosis
- Congenital transferrin deficiency
- Sidroblastic anemia[16]

په دې صورتونوکې اوسپنه د ایریترو پویزیس لپاره نه استعمالیږي او په انساجو کې ذخیره کیږي.



[16] **Sider (Iron)**
sidero cyte (non Hb Iron containing RBC)

د ناروغۍ کلینیکي منظره

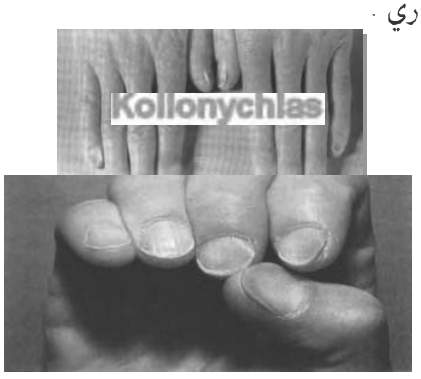
ناروغان په عمومي ډول ستړي ستومانه وي، خوب ډیر کوي، نوي زیږیدلي او تي رودونکي ماشومان د تي رودلو په وخت کې ژر ستومانه کېږي. نسبتاً غټ ماشومان په لوبو کې بر خه نه اخلي. د ښوونځي د عمر ماشومان له ښوونځي سره کمه علاقه ښیي او په ټولګي کې د خپل استاد خبرو ته پام نه اړوي. ناروغان خاسف معلومیږي. د زده کړې قابلیت یې کمزوری وي، وده او ارتقاء یې اکثراً ضعیفه وي. په تاریخچه کې د ناروغ عمر اکثراً له ۶-۲۴ میاشتو کې وي. د کمي اوسپنې لرونکي غذا تاریخچه موجوده وي. کله کله ناروغان د اوږدې مودې لپاره د غوا په شیدو سره تغذیه شوي وي.

د anemia وخیم اعراض او علایم د انیمیا په درجې پورې اړه لري. تر ډیره حده پورې د عضویت معاوضوي میخانیکتونه لکه چې مخکې ذکر شول ناروغان د اعراضو له څرګندیدو څخه ساتي خو کله چې د Hb کچه له 6gr/dL څخه ښکته شي نو په ماشوم کې عصبي اعراض لکه مخرشیت، بې اشتهایي، قلبي اعراض لکه tachycardia، cardiomegaly، systemic flow murmur او CHF پیدا کیدای شي. په ۱۳ فیصده پېښو کې د ناورغانو توری هم غټیږي.

د ناروغانو پوستکی خاسف (pallor) وي چې په شدیدې کمخونۍ دلالت کوي د ناروغانو نوکان نازك، جلا داره ، پر سطحه یې اوږدې کرښې، منځ یې ژور او څنډې یې پرې راپورته وي چې د قاشقي منظره چې ورته Koilonychias وایي او یا د نوکانو سطحه هموارېږي چې ورته platynychia وایي چې دادواړه حالات د نوکانو د بستر د اپیتیلیل نسج د ودې تر خرابۍ پورې اړه لري.

د ناروغانو سکلیرا ابي (blue &bluish sclera) رنګه وي چې علت یې د کولاجنو د ترکیب د کموالي او د سکلیرا تر نریوالی پورې اړه لري چې په نتیجه کې choroid معلومېږي نو ځکه سکلیرا ابي رنګه ښکاري .







ناروغان په متکرر ډول سره په Infection اخته کېږي. ناروغان هغو شیانو ته چې د خوړلو وړ نه وي د خوړلو میلان پیداکوي چې دغه حالت ته pica ویل کېږي د نشایسته یې موادو خوراك ته (amylophagia) د یخ له خوراك سره مینه (pagophagia) او د خاورو له خوراك سره مینه (geophagia) ویل کېږي.

په هضمي سیستم کې ساختماني بدلونونه منځته راځي. د ماشومانو د ژبې پاپیلا اتروپي کوي او یا angular stomatitis& atrophic glossitis منځته راځي چې د اوسپنې تر فقدان پورې اړه لري . د امعاوو مخاطي غشاو کې بدلونونه پیدا اومalabsorption منځ ته راځي. Enteropthy او د پروتینونو ضایع کېدل هم منځته راځي.

که کمخوني حاده وي نو د زړه عدم کفایه منځ ته راتللی شي چې په Ralesاو gallop rhythm سره ښکاره کېږي.

که Hb د 5g /dl څخه کم وی نو په CNS کې د اوږدې مودې لپاره Lethargy او Irritability منځ ته راځي د اوسپنې د فقدان کمخوني

د Psychomotor development نیمګړتیا او په غټو ماشومانو کې د تعلیم د ښکلا (educational performance) خرابی منځ ته راوړي.

لابراتواري معاینات او د ناروغۍ تشخیص:

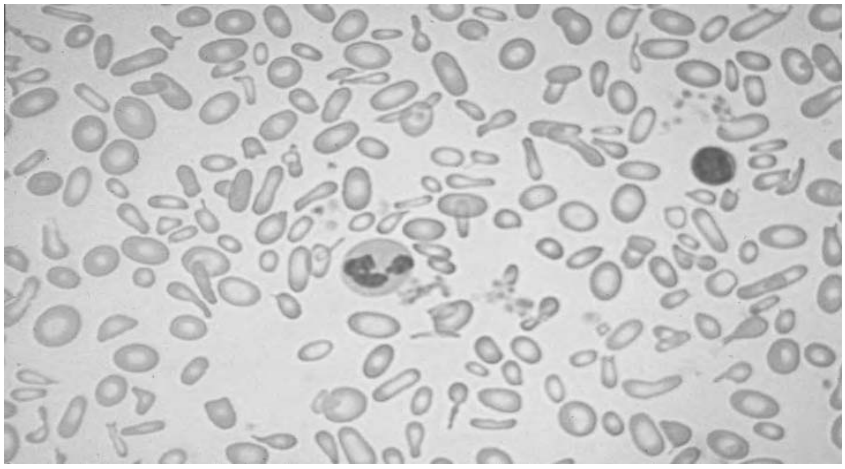
پدې ناروغۍ کې بیوشمیك او هیماتولوژیك بدلونونه منځته راځي.

۱: له ناروغانو څخه باید بشپړه تاریخچه واخیستل شي او اعراض او علایم یې درج شي.

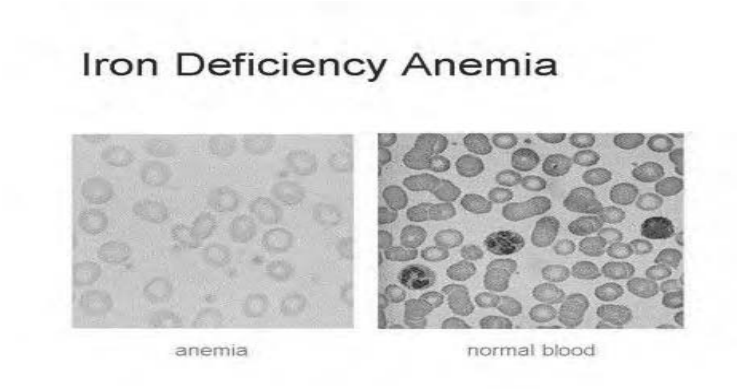
۲: د وینې معاینات

الف. د وینې Hb باید اندازه شي. ځینې وخت Hb د 3gr/dL څخه هم راښکته کېږي.

ب. د وینې سرو کریوو حجم منځنۍ کچه او Hb (MCH, MCV) له نورمال حالت څخه کم وي چې سره کرویات microcytic او hypo chromic وي. د سرو کروياتو په ډول کې تغیر موجود وي (poikylocytosis) او هم یې په جسامت کې تغیر موجود وي (anisocytosis) او همدارنګه په۳ /۲ پیښو کې د RBC نیم ژوند (half-life) کمیږي او هم د RBC شمېره کمېږي برخلاف د RBC شمېره په thallasemia minor / triat کې زیاتیږي



shows microcytosis (the red blood cells are smaller than the small lymphocyte in the field) hypochromia (central pallor >1/3 of cell diameter) , thrombocytosis , and a few ovalocytes and tear drop cells (moderate in isocytosis .



ج. WBC

پکې نورمال او کله کله پکې thrombocytosis موجود وي.

د د وينې د سيروم ferritin سويه له 10ng/mL څخه ښکته وي (نورمال 35ng/mL) د سيروم د اوسپنې اندازه له 30µgm/dL څخه ټيټيږي. TIBC اندازه د 350µg/dL څخه لوړوي او د اشباع فيصدي يې له ۱۶ فيصدو څخه کميږي (Normal Rang 25-50%) د Heme مخکښ (protophor phyrine) د نورمال Hb په نسبت د 2.8µgm/g څخه پورته وي.

۳:د هډوکو د مغز Hypercellularity موجـــوده وي . Erythroid hyperplasia پکې ښکاره وي خو leukocytes او megakaryocyte پکې نورمال وي.

۴:د اوسپنـــــې ددرملنې په مقابل کې ځواب ویل (Response to iron therapy or therapeutic trial)

که چېرې غذايي تاريخچه او تشخيص د IDA لپاره مثبت وي نو اوسپنه ناروغ ته دخولی له لارې ورکول کېږي که په دغه درملنه کې ناروغ صحت مند شو نو د تداوي ځواب مثبت ده نو په دې اساس Therapeutic trial د IDA د تشخيص د مطالعی لپاره بهترين ميتود دی.

د ناروغۍ تفريقي تشخيص

۱: **Lead Poisoning** : .پدې کې د FEP سويه ډيره لوړه وي او په ادرار کې coproporphyrin موجود وي.

۲: **Thalassemia** :چې پدې کې د α&β Thalassemia in trait او Thalassemia major سره تفريقي تشخيص شي چې دا ناروغۍ به په خپل ځای کې مطالعه شي.

۳:د التهابي او انتاني پېښو له وينه لړيو سره: که څه هم د سرو کروياتو وينه لړي اکثره normocytic خو microcytic هم کېدای شي چې پدې پېښو کې د سيروم د اوسپنې او TIBC سويې دواړه ټيټې وي او د وينې د سيروم د ferritin سويې نورمالې او يا لوړې وي.

۴: **Sidroblastic Anemia** :د Microcytic hypochromic وينه لړيو يو غير متجانس ډول دی چې اساسي نقيصه د اوسپنې په ابنارملیو يا د Hem په استقلاب کې ده. د وينې د سيروم د اوسپنې سويه لوړه وي او د هډوکې په مغز کې sidroblast کړۍ ليدل کـــــېږي، ددې انيمياوو ځينې ډولونه کله کله له 200-250mg/day ويتامين B_6 سره ځواب وايي.

درملنه (Treatment)

درملنه لاندې اهداف لري

۱:د ناروغۍ لامل بايد پيدا او تداوي شي.

۲:ناروغ ته بايد کافي اوسپنه ورکړل شي چې له يوې خوا د وينې سره کرويات د اوسپنې په واسطه مشبوع او کتله يې پوره شي او له بلې خوا د بدن د اوسپنې ذخيرې بايد بيرته ډکې شي.

اوسپنه له دريو لارو څخه ناروغ ته ورکول کېږي

الف: د خولې له لارې:د اساســـي اوسپنـــې (Elemental Iron) اندازه ۶mg/Kg/day -۳ په درې کسرې دوزونو ورکول کېږي او په دغه اندازه ورکولو سره د Hb اندازه 0.4gr/dL/day زياتيږي.

اوسپنه له Vit.C سره ښه جذبيږي.ا ځــکه چې ويتامين سي $Iron\ Fe^{+++}$ په $Iron\ Fe^{++}$ باندې ارجاع (reduces) کوي نو ځکه د اوسپنې جذب له امعاوو څخه زياتويا اوسپنه بايد په خالي معده او يا د غذا په منځ کې ورکړل شي يعنې له خوړو څخه سم د لاسه وروسته ورنکړل شي بلکې له يو څه ځنډ وروسته ورکړل شي. درملنې ته بايد د کمخونې د اصلاح څخه وروسته تر ۴-۶ مياستو پورې دوام ورکړل شي تر څو د اوسپنې ذخيرې پوره شي. شيدې د اوسپنې جذب کموي نو اوسپنه ژر او وروسته له شيدو څخه ورنکړ شي که د اوسپنې ورکولو څخه وروسته تر ۷۲ ـ ۹۶ ساعتونو پورې د Reticulocyte شميره دوباره لوړ شو نو د اوسپنې د کمښت د انيميا يوښه Indicatorدي.

داوسپنې تجارتي مستحضرات په لاندې ډول دي

د مستحضر نوم	د Elemental iron اندازه
Ferrous sulphate	30%
Ferrous fumarate	33%
Ferrous succinate	25%
Ferrous carbonate	12%
Ferrous Gluconate	16%
Ferrous lactate	17%

د خولې له لارې اوسپنه ورکولو سره په ۲۰٪ پېښوکې کله کله ناروغانو ته زړه بدوا لی، د ګيډې د epigastric ناحي دردونه ، اسهال او قبضيت پيدا کوي. نو په دې صورت کې د تداوي قطعه کول په کار نه دي داوسپنې اندازه بايد کمه شي او د خوړو سره يوځای استعمال ته ادامه ورکړ شي.

په لاندې حالاتو کې د خولې له لارې د اوسپنې ورکول د درملنې په مقابل کې ځواب نه وايي.

۱:د اوسپنې د کافي مقدار نه سنجول.

۲:د ناروغ په واسطه د اوسپنې کافي اندازه نه اخيستل

۳:د اوسپنې د جذب خرابوالی.

۴:له GI سيستم څخه ښکاره يا پټه خونريزي

۵:د خولې له لارې عدم تحمل

۶: مزمن اسهالات

۷- د ناروغۍ غلط تشخیص

که چېرې غذایي تاریخچه او تشخیص د IDA لپاره وي نو اوسپنه ناروغ ته د خولې له لارې ورکول کېږي که په دغه انیمیا کې ناروغ صحت مند شو نو Therapeutic trial د IDA د تشخیص د مطالعې لپاره بهترین میتود دی چې په دې صورت کې ناروغ په تکراري ډول معاینه او د درملنې د ځواب اسناد را ټولېږي.

د خولې له لارې په درملنه کې Rapid subjective improvement شامل دی (خصوصا په ۲۴- ۴۸ ساعتونو کې د عصبي وظیفو بنه والی ، په ۷۲-۹۶ ساعتونو کې د Reticulcyte شمیرې زیاتوالی او په ۴-۳۰ ورځو کې د Hb د سویې زیاتوالی او پـــــه ۱-۳ میاشتو کې د وجود د ذخیرو ډکوالی(Repletion) د ی.

معمول د خولې له لارې داوسپنې تیراپویتیک اندازه ۶-۴ ملی ګرام په کېلو په ورځ کې ورکول کېږي چې په دې حساب سره Hb 0.25-0.4g/dl/day او هیماتوکریت 1%/day لوړېږي او که په دوه اونیوکې نتیجه ورنکړه نو بیا د Microcytic Anemia د نورو لاملونو لټول په کار دي.

د لاندې حالاتو په صورت کې ناروغ ته د زرقي لارې (Parenteral iron)اوسپنه ورکول کېږي:

۱: د خولې له لارې د اوسپنې په وړاندې عدم تحمل (intolerance to oral iron)

۲: سو جذب او مزمن اسهالات (Mal absorption)

۳: له GI سیستم څخه وینه بهیدل چې د خولې له لارې یې اوسپنه ورکول نوره هم خونریزي زیاتوي (Ongoing blood loss).

ب : د ورید له لارې اوسپنې ورکولو ته د عضلې له لارې په نسبت ترجیح ورکول کېږي ځکه چې د وریدي اوسپنو مستحضرات محفوظ او تاثیرات یې بنه دي او له بله پلوه هغه ماشومانو ته چې د بډوډو د عدم کفایې په وروستۍ مرحله کې قرار ولري او د dialysis لاندې وي ورکولی شو او همدارنګه په inflammatory bowel disease اخته ماشومانو ته هم ورکول کېدای شي. د تطبیق څخه مخکې باید د حساسیت تست چې په infants کې 0.25cc او په غټو ماشومانو کې 0.5cc ورکول کېږي او د یو ساعت لپاره انتظار ایستل کېږي، که حساسیت موجود نه وي نو 1-3mg/ kg د 150ml N/S نارمل سالین سره رقیق او د انفیژن په ډول ۳۰-۹۰ دقیقو په موده کې ورکول کېږي.

د وريد له لارې د اوسپنې اندازه د لاندې فارمول په اساس سنجول کېږي.

Iron requirement = 2, 3 x Wt (Kg) (15-observed Hb /dl) + 500mg to 1000mg the Total Calculated Dose is given as divided dose

ج : د عضلې له لارې د اوسپنې ورکول

د لاندې فارمول په واسطه يې اندازه ټاکل کېږي.

Need of Iron (mg) = wt (Kg) x Hb deficit g/dl (dL) x 4

په Infant ماشومانو کې مجموعي اندازه د ورځې 50mg او غټو ماشومانو کې تر 100mg پورې محدوديږي. او له Iron dextran کمپلکس مستحضر څخه ناروغ ته په gluteal عضله کې چې جلد وحشي خوا ته لږ څه بې ځايه کېږي (Z-method) په ژور ډول سره زرقيږي جانبي عوارض يې موضعي درد ، لړزه، تبه، arthralgia، شاك او حتی وژونکې anaphylactic shock منځته راوړی شي .

د ناروغۍ وقايه کول:

د ماشومتوب په لومړي کال کې د اوسپنې ضرورت د ورځې له ۵-۷ ملي ګرامو پورې وي او په children کې دغه اندازه 10mg/day ته رسيږي.

د ماشوم د مور شيدې کافي اوسپنه لري خو د ماشوم لپاره تر څلورو يا شپږو مياشتو پورې کفايت کوي. او وروسته له هغه بايد ماشومانو ته په کافي اندازه داسې خواړه ورکړل شي چې له اوسپنې څخه غني (fortified) وي يانې کافي اندازه اوسپنه ولري. که چېرې د هوټلونو او کورونو خواړه د اوسپنه لرونکې مالګې په واسطه تقويه او غني شي نو د IDA د وقايې له پاره به کافي وي.

نوټ:

د ناروغۍ په درملنه کې کله کله **Blood transfusion** ته ضرورت پيدا کېږي

په لاندې حالاتو کې Blood transfusion استطباب لري :

۱ :چې د Hb سويه له 6gr/dL څخه ښکته شي.

۲:که چېرې د anemia په سير کې CHF پيدا شي.

۳:که د Hypoxia په سير کې د دماغ وظايف خراب شي.

۴:که چېرې Anemia له انتاناتو سره ملګرې وي ځکه چې انتانات د Hematenic فکتورونو په واسطه د درملنې مخه نيسي.

په عمومي ډول سره د کمخونې اهتمامات

د متوسطي اوخفيفي کمخوني اهتمامات

۱: دکمخونې اصلي لامل پيدا او تداوي شي.

۲:که دکمخوني اصلي لامل پيدا نه شي اوکمخوني متوسطه او يا خفيفه وي نو په دې وخت کې د اوسپني د کمښت د انيميا تداوي شروع کول په کاردي ځکه چې په افغانستان کې د کمخوني معمول ډول دي. Ferrous sulphate د ۱۰ – ۲۵ملي ګرامه په کېلوګرام وزن د بدن په څو کسرې دوزونو سره ورکول کېږي.

۲ –۶ مياشتيني ماشومان	۵۰ ملي ګرامه د ورځې يوځل
۷ –۱۲ مياشتيني ماشومان	۵۰ ملي ګرامه د ورځې دوه ځل
۱ –۵ کلني ماشومان	۱۰۰ ملي ګرامه د ورځې دوه ځل
۶ –۱۲ کلني ماشومان	۲۰۰ ملي ګرامه د ورځې دوه ځل
۱۲ کلني څخه پورته ماشومان	۲۰۰ ملي ګرامه د ورځې دوه څخه تر درې ځلي پورې

اوسپنه دخوړو څخه يو ساعت مخکې ورکړل شي او دماشومانو څخه ليرې وساتل شي ځکه چې ډير مقدارخوړل بې وژونکې خواص لري.

۳. که د لابراتوار سهولت نه وي او په ناروغ د چنجيو اشتباه وي يو کورس د چنجيو درمل ورکړې.

۴:د ناروغ تعقيبول

د درې هفتو څخه وروسته ماشوم تعقيب شي او د هيموګلوبين اندازه معلومه شي د تداوي لاندې ماشوم بايد د هيموګلبين اندازه په هره هفته کې د ۱ګرام په ديسي ليتر په اندازه بايد لوړ شي نو وروسته ددرې هفتو څخه حد اقل د هيموګلبين اندازه د دوه ګرام په ديسي ليتر او يا زيات له دي څخه لوړ لاړ شي ، که د هيموګلبين د نورمال کولو امکانات نه وي نود کلينيکي اعراضو او علايمو څخه هم د ناروغانو ارزيابي کولی شو په دې ډول چې ايا ناروغ له پخوا څخه ښه شوی خستګي يې کمه شوې ناروغ فعال شوي او په لو بو کې په خوښۍ برخه اخلي مکتب ته د تللو شوق يې ښه شوی او نور.

که ناروغ د بهبودي خواته روان وي نو تداوي ته حد اقل درې مياشتي دوام ورکول کېږي تر څو د عضويت د اوسپنې ذخاير هم پوره شي.

ه: په هغه صورت کې چې ناروغ بهبودي پيدا نه کړي بايد څه وشي نو لاندې ارزيابي په کار ده .

الف: ايا واقعًا ناروغ اوسپنه اخستي ده او که نه وي اخستي نو دا د درملنې د ناکامۍ يو معمول ټکي دی ځينې وخت فيروس سلفات د معدي معايي تشوشاتو لکه اسهال او استفراقاتو لامل کېږي نومور او پلار تداوي ته توقف ورکوي نو پدې صورت کې د درمل کمول په کار دي او د ماشوم کورنۍ ته توصيه په کار ده چې فيرس سلفات د خوړو سره يو ځای استعمال کړي .

ب : ايا د تطبيق شوي درمل اندازه درسته وه .

ج: د مزمنوانتاني پيښو موجودېت لکه توبرکلوز ، د بولي لارو انتانات او نورو په بر خه کې تحقيق وشي.

د :-په ډير نادر ډول سره Thalassemia ته هم فکر کول په کار دي خو د Thalassemia کلينيکي اعراض ډير وصفي وي او اکثرا نه غلطيږي .

ح :که چېرې ناروغ په درست ډول سره او په خپل وخت درمل اخستي وي او نور انتـــاني حالات دځيرنو څخه وروسته معلوم نه شي نو په دي صورت کې لامل به يې داوسپنې سو جذب وي چې لاندې درملنه ورته په کار ده .

ذ :دماشوم د وينې د هيموګلوبين سويه بايد معلومه شي . نو بيا اوسپنه د عضلي له لاري په ژور ډول سره تطبيقيږي.

د اوسپنې عضلي مستحضرات د (Imferon(Iron Dextran په نوم وجود لري چې په يوسي سي کې ۵۰ ملي ګرامه اوسپنه لري په دي صورت کې ساده طريقه داده که چېرې د ماشوم د هيموګلوبين سويه له ۷ ګرامو څخه ښکته وي نو عضلي مجمو عي اندازه ۲۰ملي ګرامه په کېلو ګرام يا ۰،۴ سي سي په کېلو ګرام حسابيږي او که د ماشوم د هيموګلوبين سويه د ۱۰ – ۷ ګرامو کې وي نو عضلي مجمو عي اندازه ۲۰-۱۰ ملیګرام په کېلو ګرام حسابيږي او دغه عضلي مجمو عي اندازه په نورو واحدي مقدارونو سره د ورځې ۱ –۲ سي سي ويشل کېږي او په عضله کې ژور تر هغه وخته تطبيق کېږي تر څو مجموعي اندازه پوره شي او هيڅکله د ورځې د ۲ سي سي څخه بايد زيات تطبيق نشي درمل دتطبيق په وخت کې د شديد درد اوکله د Anaphylactic عکس العملونو لامل ګرځي .

۲:د شديدې کمخونۍ اهتمامات

په دي صورت کې کله چې د وينې د هيموګلوبين سويه د ۵ ګرامو څخه ښکته شي نو شديده کمخونی فکر کېږي .

په دي صورت کې بياهم دلامل د پيداکېدو لپاره تحقيق په کار دی لامل پيدا او بايد تداوي شي او داهتمام په برخه کې چې ايا ناروغ د CHF ښښي لري اوکه نه تدابير په کار دي .

که د CHF ښښي نه وي نو ناروغ ته د خولې له لازې اوسپنه ورکول کېږي او يو کورس د چنجيو تداوي لکه څرنګه چې پورته ذکر شوه توصيه کېږي .

او که د CHF لاندې ښښي لکه اذيما ، لوی او نرم کبد ، سرېع نبض (د يوکلن څخه لاندې ماشومان په يوه دقيقه کې د ۱۶۰ څخه زيات او د يوه کلن څخه پورته ماشومان په يوه دقيقه کې د ۱۲۰ څخه زيات ته سرېع نبض ويل کېږي) ، د زړه لويوالی او داستراحت په وخت کې عسرت تنفس موجود وي نو CHF د Digoxin او Frusmide په ذريعه تداوي او ناروغ ته په لاندې ډول وينه ورکول کېږي. ۱۰ سي سي په کېلو خالصې سرې کريوې او يا ۱۵ –۲۰ سي سي په کېلو مکمله وينه او يا د لاندې فورمول څخه کار اخلو

Whole blood needed in ml = Childs weight (in Kg)*5*the desired rise of Hb (in g/dl)

د پورته فورمول مطابق وينه اندازه کوو چې بايد د ورځې د ۲۰ سي سي په Kg څخه زيات نشي او که ضرورت وي په بله ورځ توصيه کېږي يوا ځې په هغه صورت کې چې ناروغ په شاک کې وي د کعبري شريان تر دوباره جس پورې وينه ورکول کېدای شي .

د اورلود د مخنيوي په خاطر وينه په قراره ۳ سي سي په Kg په ساعت کې توصيه کوو او لږيکس مخکې د وينې د شروع څخه ۱ ملي ګرام په Kg وريدي او يا عضلي توصيه کوو

د خالصو سر و کرويو د ورکولو په منظور د وينې خلطه د ۳۰ دقيقو لپاره ځوړندوو نو د خلطې لاندې RBC حجرات راټولېږي او يواځې ترسب شوي RBC رنځور ته ورکول کېږي .

د وينې د ترانسفيوژن خطرات:

که مجهز لابراتوار نه وي نو د وينې د ګروپ د معلومولو په برخه کې او ياممکن د منتن کېدو خطر پيداشي نورې ناروغۍ لکه ملاريا ، هيپاتيتس،ايدس او نورو د سرايت خطر شته د وينې د ذخيرې د نامناسب ځای له کبله ممکن د بکترياوو تکثر او يا وينه تخريب شي ځکه چې په مجهز لابراتوار کې د ۴ تر ۱۰ درجو سانتيګريد کې وينه په اعظمي ډول تر ۱۰ ورځو پورې ساتل کېږي بل داچې بلد ترانسفيوژن قيمتي دی.

Megaloblastic Anemia

دا ډول انیمیا د Vit B_{12} او یا د folate او دواړو له کموالي څخه منځته راځي چې دا دواړه ویټامینونه د Co-enzyme په ډول د Nuclear پروټینونو په جوړیدو کې رول لري. یاده دې وي چې دواړه پورتني ویټامینونه د عضویت د ټولو حجرو د جوړیدو لپاره ضروري دي.

پورتني مواد د DNA د جوړیدو لپاره په کار وړل کېږي نو د کمښت په صورت کې یې DNA نه جوړېږي نو د هستي انقسام صورت نه نیسي او حجرات له نورمال حالت څخه غټ ښکاري چې په BM کې غټ سره حجرات د Megaloblast په نامه یادېږي. کله چې نوموړي سره کرویات دوران ته ازاد شي بیا د Oval macrocyte په نوم یادېږي چې مکروسایټ له نورمال حالت څخه غټ اوغیر منظم وي. ددغه ډول سرو کروياتو د O_2 د انتقال قدرت زیات خو ډیر ماتیدونکي دي چې له همدې کبله یې عمر لنډ وي او ژر تخریبیږي.

نو ویلی شو چې Vit. B_{12} او folate د سرو کروياتو په پخیدو کې رول لري ځکه نو ورته Maturation factors هم وایي. او هم د ناروغانو په Blood smear کـــــــــې Hyper-segmented PMN موجود وي.

ددې ویټامینونو د کمښت له کبله له یوې خوا DNA نه جوړېږي چې ورسره د حجراتو جوړیدل کمیږي او برخلاف د حجراتو په cytoplasm کې د RNA اندازه زیادېږي چې په نتیجه کې د سري حجري cytoplasm له نورمال حالت څخه غټ او غیر منظمیږي چې دغه بدلونونه د هډوکې په مغز کې په وخیم صورت سره منځته راځي چې په نتیجه کې دا blast حجرات مخکې له دي څخه چې پاخه شي د هډوکې په مخ کې تخریبیږي (Ineffective erythropoesis) کېدای شي چې د مخ عظم د حجراتو درې واړه لیکې په افت اخته Thrombocytopenia, leukopenia او anemia منځ ته راوړي.

هغه Megaloblastic انیمیا چې د Vit.B_{12} د کمښت له وجې مینځته راځي:

څرنګه چې نوموړې ویټامین د وجود په واسطه جوړیدای نشي نو په خوړو کې باید واخیستل شي چې یواځینی منابع یې حیواني محصولات لکه غوښه، شیدې، هګۍ او نـــــــور دي، ددې ویټامین ورځنی ضرورت (1-5µgm/day) دی.

طبعي منابع یواځې حیواني محصولات دي لکه

eggs Meat poultry milk shellfish fortified cereals

د ویټامین B12 د جذب میکانیزم :

کله چې غذایي مواد په معده کې ټوټه ټوټه اوهضم شي نو cobalamine ورځخه جلا کېږي. نو د معدې په داخل کې له Gastric R-binder سره یـو کلك complex جوړوي (G-R-b یو ګلایکو پروتین ده چې د معدې په افرازاتو او صفرا کې موجود وي ، کله چې دغه complex اثناء عشر ته ورسیږي هلته cobalamine له R-binder ځخه جلا کېږي او له داخلي فکتور (Intrinsic factor) سره یوځای کېږي l داخلي فکتور هم یو ګلایکوپروتین دی چې مالیکولي وزن یې 5000 او د معـــدې له جداري (parietal) حجراتو څخه افرازیږي].

داخلي فکتور د Protcolytic موادو پر وړاندې مقاوم ده، نو په اسانۍ سره د جذب ساحي (the terminal ileum) ته رسیږي او هلته د الیوم په مخاطي غشاء کې مخصوصې اخذې (receptors) موجودې دي چې (I.F.+Cobalamine.complex) ورپورې ټینلي او د $Vit.B_{12}$ جذب آسانوي، نو ویلی شو چې داخلي فکتور لکه د transferrin په ډول د انتقال دنده لري.

لنډه دا چې I.F.+Cobalamine.complex د الیوم مخاطي حجراتو ته داخلیږي او وروسته له هغه څخه د یو بل ناقل پروتین چې د Transcobalamine-II په نوم یادیږي سره یوځای کېږي او په همدې ډول دوران ته ځي او بیا B12-TC II complex حجراتو ته د endocytosis عملیې په واسطه داخلیږي په حجراتو کې Cobalamine د coenzyme په ډول په لاندې دوه عملیو کې برخه اخلي

- the synthesis of methionine from homocysteine
- In addition, the conversion of methylmalonyl CoA to succinyl CoA.

او بیا په ډیرې چابکۍ سره liver، BM او داسې نورو حجراتو ته رسیږي او د ورځې په نورمال ډول $Vit.B_{12}$ -2mg له وجود څخه ضایع کېږي. څرنګه چې عضـــــویت د $Vit. B_{12}$ غني ذخیرې لري نو دې کاله پکار دي تر څو د ویټامین B ۱۲ کمښت منځته راشي.

د ویټامین B12 د کمښت لاملونه :

۱. هغه نوي زیږیدلي او یا شیدې خوړونکې ماشومان چې له لاندې میندو څخه تغذیه کېږي.

الف : د شدیدو خوارځواکو او cashextic میندوڅخه

ب : د هغه مينډو څخه چې pernicious anemia[۱۷] ولري

ج:د هغه مينډو څخه چې يواځې له نباتي غذايي رژيم څخه استفاده کوي (Strict vegetarians)

۲:په خپله ماشوم کې د داخلي فکتور کموالی (Lowering of Intrinsic Factor) لکه

الف:د معدي د مخاطي غشاء اتروفي

ب:Juvenile Pernicious Anemia : چې په انتخابي ډول سره يواځې د Vit.B_{12} سوء جذب په ماشومانو کې په فاميلي ډول موجود وي.

ج:Gastrictomy

۳:په کولمو کې د ويټامين B_{12} له جذب سره رقابت:

په اليوم کې لاندې حالات د ويټامين B_{12} لـــه له جذب سره رقابت کوي I.F له cobalamine Complex څخه جلا او جذب يې کموي لکه

- د Broad spectrum انتي بيوتيکو استعمال
- Blind loop syndrome[۱۸]
- په نادر ډول سره fish tape worm[۱۹]

۴:د اليوم په برخه کې د ويټامين B_{12} د جذب د ساحي کموالی لکه

- Surgical resection
- NEC

---

[۱۷] **Pernicius** اصطلاح د کوبال امين د فقدان لپاره **synonym** دی يانې د معدې د داخلي فکتور د عدم کفائي له کبله کافي مقدار کوبال امين جذب مينځ ته نه راځي.

[17] Blind loop syndrom :

يا (Blind stagnant loop or Bacterial over growth growth) يواناتوميکي ابنارملیتي ده چې په هر عمر کې واقع کېږي چې د اوبو شحمو او قندو د سوء جذب سبب کېږي لاملونه يې عبارت دي له د جراحي عملياتو د التصاقاتو له کبله ، د کلمو ډوپلیکیشن ،معدې معائي ابنارمل حرکات او د کلمو قسمي بندش .

[17] **Fish topworm**

[18] Blind loop syndrom :

يا (Blind stagnant loop or Bacterial over growth growth) يواناتوميکي ابنارملیتي ده چې په هر عمر کې واقع کېږي چې د اوبو شحمو او قندو د سوء جذب سبب کېږي لاملونه يې عبارت دي له د جراحي عملياتو د التصاقاتو له کبله ، د کلمو ډوپلیکیشن ،معدې معائي ابنارمل حرکات او د کلمو قسمي بندش .

[۱۹] **Fish topworm (Diphylobothrium latum)**

❖ Crohn disease[۲۰]

۵: Inborn Error of Metabolism

❖ Trans cobalamine-II-deficiency
❖ Selective malabsortion of cobalamin with normal secretion of IF (Imelsund – Grasbeck syndrome)
❖ Congenital intrinsic factor deficiency
❖ Methyl malonic aciduria
❖ homocystinuria

$Vit.B_{12}$ کمښت په نادر ډول سره په خوارځواکو کوچنیانو کې لیدل کېږي.

نوټ :

په ماشومانو کې د کوبالامین د فقدان معمول لاملونه د malabsorption ناروغۍ لکه chronic pancreatitis , bacterial overgrowth , NEC ,blind loop syndrome اونورو څخه دي .

کلینیکي منظره:

د ناروغۍ پیل په کراره (insidious) وي خسافت ، په اسانۍ سره سترټیا ,irritability ، بې علاقه ګي، anorexia او انتان ته میلان د انیمیا د نورو لاملونو په نسبت عمومي اعراض او علایم جوړوي . پدې ناروغانو کې وقفوي اسهال هم موجود وي د ناروغانو ژبه پخه چې ورسره ژبه خویــه ،سره او دردناکه (Atrophic glossitis) وي .

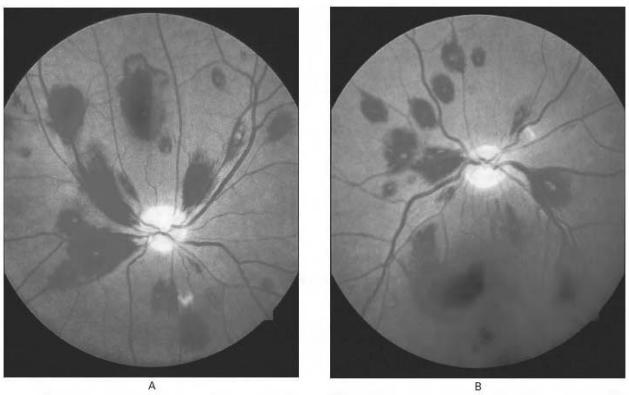
---

[۲۰] **Crohn's disease**

نوموړې ناروغي د کلمو یو التهابي ناروغي ده چې په دې ګروپ کې غیر وصفي السیراتیف کولیتس هم شامل دی ددې ناروغانو پینښې په اروپائي ټولنو کې زیاتې دي لاملونه یې معلوم ندي بیا هم ویل کېږي چې تر معافیتي ابنارملیواو ، cell mediate immunity ګډوډیو پورې اړه لري ، په هغه سمپلونو کې چې د جراحي په واسطه اخیستل شویدي cell wall deficient myco bacteria پکې تجرید شوی دی بیا هم د مایکو بکتریا رول پکې واضح ندی ، ناروغې د هضمي سیستم په هره برخه کې واقع کېدای شي چې پکې حاد. مزمن التهاب ، پرسوب ، lymphoid accumulation او وصفي فیبروسس
موجود وي پدې ناروغۍ کې د ویتامین B12 ، فولیک اسید اونورو (trace element (Fe,Zn,Mg سوء جذب او فقدان مینځ ته راځي .



په ۳۰-۴۰٪ پېښو کې د توري او جګر لويوالی موجود وي
او په ۲۵٪ پېښو کې Petechia او نورې خونرېزی پيداکېدای شي .



Eschemic Retinopathy Caused by Severe Megaloblastic Anemia

په ناروغانو کې د Sub-acute combined degeneration of spinal cord اعراض او علايم لکه تخرشيت، ataxia، محيطي نيوروپاتي، د لاسونو او پښو paresthesia موجود وي همدارنګه داوتارو عکسي معدوم (Absent tendon reflexes) او Extensor planter refluxes يا up going planter responses موجود وي.

د ويټامين B_{12} کمښت د Infantile tremor syndrome او endemic tropical sprue په etiopathogenesis کې هم رول لري.

د ناروغۍ تشخيص:

۱: دناروغۍ تاريخچه اعراض او علايم .

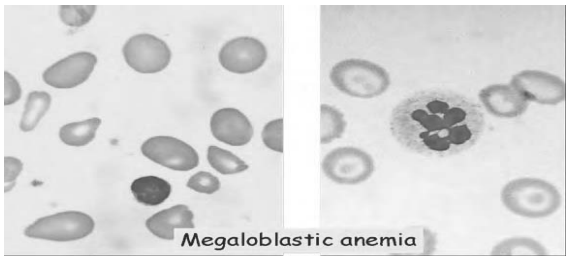
۲: لابراتواري معاينات

الف : په وينه کې

- Blood (Peripheral blood smear)

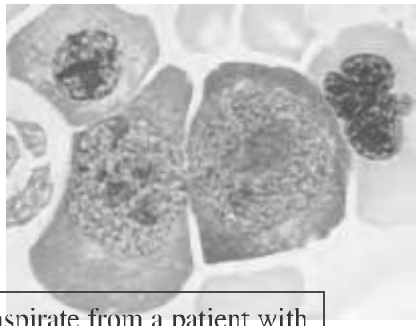
- MCV is increased and RBC count is decreased(MCV = 110-140 FL)
- Anisocytosis and Poikylocytosis
- Serum Vit. B_{12} level less than 100pg/mL (Normal = 300-400pg/mL)
- Nucleated red cell precursors may be seen and they show megaloblastic changes

او هم د محیطي وینې په سمیر کې که چېرې Hyper segmented Neutrophil په ځانګړې ډول Six lobar PMN ولیدل شي نو د ویتامین B_{12} د کمښت د تشخیص لپاره ښه ښه ده.



ځرنګه چې د ویتامین B_{12} کمښت د وجود په ټولو حجراتو منفي اغېزې لري نو د وینې په سیروم کې neutropenia په ۱۷ــ۴۹ ٪ پېښو کې تېټېږي او حتی کېدای شي چې Pancytopenia په ۲۲،۲۸٪ پېښو کې هم ولیدل شي.

ب: په مخ عظم کې : د مخ عظم (BM) مارفولوجي غیر نورماله وي چې علت یې Marked Erythroid Hyperplasia ځخه ده.



Bone marrow aspirate from a patient with untreated pernicious anemia.

د هډوکي په مخ کې د Megaloblast بدلونونو په نتیجه کې Ineffective Erythropoesis منځته راځي او دا کار د سرو کروياتو د هايپرپلازيا لامل ګرځي. د ميګالوبلاست حجرو په هستوکي Chromatin دويني د سروحجرو د hemoglobinization د پخيدو په مقايسه زيات ښکاره او خام وي . Myeloid حجرات غټ معلوميږي (Giant cell) او ابي رنګه ماشينچي (Prussian) د هيموسايدرين زياتوالی ښيي.

ج : په ادرار کې: د ناروغانو په ادرار کې د methylmalonic acid (MMA) د اطراح زياتوالی د Vit. B_{12} د کمښت د تشخيص لپاره يو ښه انډکس دی.

د : د معدي په biopsy کې: د معدي مخاطي غشا نورماله وي اما د معدي په افرازاتو کې د داخلي فکتور (Intrinsic factor) کمښت موجود وي.

ر :**Schilling Test**

د ويټامين B_{12} هغه کموالی چې په خوراکي توکو پورې اړه ونه لري د[۲۱] Schilling Test په واسطه ارزول کېږي. او دا ټسټ په هغو کوچنيانو کې اجرا کېږي چې خبيثه انيميا ولري او يا پر Blind loop syndrome اخته وي.

توپيري تشخيص:

په دې لړ کې د macrocytosis نور لاملونه بايد په تفريقي تشخيص کې په نظر کې وي لکه

- aplastic anemia او د مخ عظم نورې عدم کفايې لکه

pur red cells aplasia, fonconi syndrome , transient erythroblastopenia of child hood)

- congenital deserythropoitc anemia , chronic liver disease , hypothyroidism , cold agglutinin diseases , myelodysplastic syndrome & HIV infection
- د فوليك اسيد له کموالي سره د Vit.B_{12} د کمښت په حالت کې د وينې د فوليټ کچه نورماله وي.

د ويټامين B_{12} د کمښت انيميا درملنه:

---

[۲۱] ناروغ ته په ښښه شوي کوبلامين يانې کو سيانو کوبلامين ۵۷ په معلوم مقدار دخولی له لارې ورکول کېږي او بيا په ۲۴ ساعتونو کې د ناروغ ادرار جمعه کېږي او د ښښه شوي راديواکتيف کوبلامين اطراح په ادرار کې سنجول کېږي که چېرې د ورکړ شوي مقدار د ۸% څخه کم وي نو ناروغ د کوبلامين په فقدان اخته دي.

شيدې خوړونکو او تنکپو کوچنيانو ته mcg ۲۵۰او غټو کوچنيانو ته يو ملي ګرام (µg۱۰۰۰) ويټامين B_{12} د عضلي له لارې هره ورځ ددوه اونيو لپاره په زرقي ډول او بيا په اونۍ کې يو ځل تر هغه وخته پورې ورکول کېږي تر څو چې د Hb يا هيماتوکريت سويه نورماله شي او څرنګه چې د دي ناروغۍ لامل اکثره غذايي منشه نلري نو پدې اساس بيا ناروغ ته µg۱۰۰۰ ويټامين B_{12} په مياشت کې يو ځل د ژوند تر پايه پورې ورکړل شي.

او د pernicious anemia په صورت کې µg۱۰۰۰ ويټامين B_{12} د عضلي له لارې هره ورځ ددوه اونيو لپاره په زرقي ډول او بيا په دوه اونيو کې يو ځل د ۶ مياشتو لپاره بيا ناروغ ته µg۱۰۰۰ ويټامين B_{12} په مياشت کې يو ځل د ژوند تر پايه پورې ورکړل شي.

د درملنې ځواب ډير په تيزۍ سره منځته راځي. د Reticulocyte اندازه په هفته کې نورمال حد ته رسيږي او د هډوکي د مغز ځواب له دي ځخه هم چټک وي او د نيورلوجيکو اختلاطاتو ځواب ډير ورو منځته راځي.

د فوليټ د کمښت انيميا

فوليک اسيد د poly glutamate په بڼه په شنو سبزيجاتو کې ډير پيدا کېږي او د يخنۍ يا حرارت په واسطه يې ځيني ډولونه ژر تخريبيږي. د Folate (فوليک اسيد) ورځنۍ اړتيا (30-60µgm/day) ده.

د folic acid غني منابع دادي لکه

asparagus,peanuts, peas,wheat germ, soy beans, green, leafy , broccoli, vegetables, orange juice, oranges, romaine lettuce, spinach, liver, rice, barley, sprouts, beans, lentils

د مختلف ډوله خوړو ځخه فوليک اسيد معدې او دکولمو سيستم ته داخلېږي او بيا د Glutamyl peptides سره يوځای کېږي (conjugate کېږي). مخکې له دي ځخه چې جذب شي نو دغه Poly glutamates د Monoglutamates لپاره deconjugation کېږي چې وروستۍ عمليه د يو انزايم په واسطه چې Folate deconjugase نومېږي، سرته رسيږي. نوموړي انزايـــم د امعاو په Microvillus membrane کې موجود وي. بيا folate monoglutamate د يو active transport په نتيجه کې د وړو کولمو په لومړنيو (Jejunum) برخو کې جذبيږي او د Interohepatic circulation له لارې دوران ته ځي او بيا په ځګر کې ذخيره کېږي په plasma کې فوليک اسيد اکثرا د 5-methyl tetrahydrofolate (THF) په ډول موجود وي او د يو ناقل په کومک سره حجرو ته داخلېږي (methotrexate ددغه ناقل په وړاندې رقابت کوي). فوليک

اسید دحجرې په داخل کې اړیکې جوړې او د coenzyme په ډول د carbon د استقلاب د انزایم لپاره کار کوي د Tetra hydro folate بنسټیز بیولوژیکي رول په Carbon transfer او د purin او pyrimidine په synthesis کې د ی چې کمښت یې په ځانګړي ډول په BM او امعاوو کې د حجراتو د انقسام د ودریدو لامل ګرځي.

د فولیك اسید د کمښت لاملونه :

۱:[۲۲] په خوړوکې دفولیك اسید ناکافي اخیستنه

د مور او د غوا شیدې د وزو د شیدو په نسبت کافي اندازه فولیك اسید لري نو هغه ماشوم چې د ډیر وخت لپاره د وزې په شیدو تغذیه کېږي نو د فولیك اسید په کمښت ډیر اخته کېږي. همدارنګه pre-term (هغه چې د عضویت د فولیت زیرمې یې کمې دي) ماشومان او په اسهال اخته ناروغان هم ددې ویټامین په کمښت اخته کېږي. علاوه پر دي د ماشومانو په خوړو کې د شنو نباتاتو او میوه جاتو نه موجودېت، ماشومان ددې ویټامین په کمښت اخته کوي.

۲: Impaired absorption (eg, intestinal short circuits, celiac sprue, congenital malabsorption certain drugs such sulfasalazine Gluten induced enteropathy, Blind loop syndrome, Ulcerative colitis) او نور ټول هغه حالات کله چې د ماشوم د سوء جذب لامل ګرځي لکه مزمن اسهالات او داسې نور.

۳: هغه حالات چې د فولیټ اړتیا زیاتوي لکه

Increased requirements(eg, pregnancy, infancy, hyperthyroidism, chronic hemolytic disease, cancer)

۴: Low Birth Weight (LBW) او Prematurity: چې پدې ماشومانو کې د وجود د فولیټ ذخیره کمې وي.

۵: **Drugs**: د اختلاج ضد درمل، لکه: phenytoin او cytotoxic درمل لکه methotrixate چې پورته درمل د فولیټ جذب خرابوي او یا یې په میتابولیزم کې مداخله کوي. په دي برخه کې نور درمل Phenobarbital , phenyl butazon, cyclosporine ,INH, Diphenyl hydantoin, Nitrofurantoin, pyrimithaminc, Alcohol, cotrimcxazolc څخه دي.

[(Decreased ingestion (eg, poor dietary intake, alcoholism, infancy)][۲۲]

۶:انتانات : Tropical spru , Heavy parasitic infestation ,Fish tap warm
Diphylobotrium latum
۷: Increased loss(eg, hemodialysis)
باید ووایم هغه ماشومان چې یواځې د وزو په شدو(goat's milk) تغذیه کېږي د فولیک اسید په فقدان اخته کېږي.

کلینیکي لوحه:

په ناروغانو کې خسافت او د انیمیا نور اعراض او علایم موجود وي. د ناروغانو وده ورو وي، همدرانګه ناروغان مخرش وي، په ناروغانو کې مزمن اسهال د امعاوو د مخاطي غشا د Ulceration له کبله موجود وي . ناروغان بې اشتها وي، د ناروغانو ژبه ښویه، سره او دردناکه وي او د ناروغانو feeding کمزوری وي.

په شدیدو حالاتو کې ناروغان خونریزی ته تمایل لري Hepatomegally ځکه رامنځته کېږي چې په ناروغانو کې Extra-medullary hematopoesis موجود وي.

په ماشومانو کې خفیف زیږی د Ineffective erythopoesis له کبله موجود وي په غټو ماشومانو کې علاوه پر خسافت paresthesia او weakness هم موجود وي.

د ناروغۍ تشخیص:

۱:د ناروغانو په محیطي وینه کې MCV لوړ وي یانې له 100 FL څخه لوړ وي. او سره کرویات د Macro-ovalocytosis په حالت کې وي چې ورسره Anisocytosis او Poikylocytosis هم موجود وي. همدارنګه MCH هم لوړ وي. په محیطي وینه کې Neutrophil لوی او د Hyper segmented هستو لرونکي وي . سپین کرویات او دمویه صفیحات اکثره نورماله شمیره لري او په شدیدو حالاتو کې کیدای شي چې لږ کم وي.

۲:په BM کې د Erythroid hyperplasia له کبله لویې Erythoid او Myeloid پیشقدمي (precursor) حجرې موجودې وي او Ineffective erythropoesis مشاهده کېږي.

۳:د سیروم د Indirect Bilirubin کچه به لږه لوړه وي، همدرانګه د سرو کروياتو د فولیټ سویه پکې ښکته وي.

توپیري تشخیص :

د Vit B12 د کمښت سره:

د $Vit\ B_{12}$ په کمښت کې د سیروم د $Vit\ B_{12}$ سویه ښکته وي او ددې ویټامین منځنی میتابولیت (Methyl malonic acid) معلومول په ادرار کې د تشخیص سره مرسته کوي.

د فولیت په کمښت کې د سرو کرویو د فولیت سویه کمه وي او ددې ویټامین منځنی میتابولیت (Homocystin) معلومول د تشخیص سره مرسته کوي.

د ناروغۍ درملنه:

ناروغانو ته 1-5mg/day فولیټ د خولې له لارې له ۴-۳ اونیو لپاره توصیه کېږي. له زرقي لارې ورته ډیر کم ضرورت پیدا کېږي.

دا باید په یاد ولرو چې د ویټامین B_{12} د کمښت په صورت کې باید فولیټ ورنکړل شي ځکه چې د وینې لوحه تغیروي او په پټه د عصبي ناروغیو د غیر رجعي پرمختګ لامل ګرځي. د ضرورت په وخت کې بلډ ترانسفیوژن هم اجراء کېږي.

د فولیت د کمښت په انیمیا کې لومړی د ناروغۍ علت پیدا او تداوي شي ورسره 1-5mg فولیک اسید د دری یا څلورو اونیو لپاره ورکول کېږي او زرقي اندازه یې 1mg د عضلي له لیاري د ۴-۲ ورځو لپاره د کورس مطابق ورکول کېږي (injectable solution 5mg/mL).

په مزمنه سوء تغذي او په مل ابزارپشن اخته ناروغان فولیک اسید ته زیاته اړتیا لري چې باید د فولیک اسید دوامداره مستحضرات واخلي د درملنې په څلور پینځه ورځو کې د Reticulocyte شمیر زیاتیږي چې د درملنې په کامیابۍ دلالت کوي. ماشومان د فولیت د کمښت سره د Vit C کمښت هم پیداکوي (د ویټامین سي او فولیک اسید تر مینځ کوم کېمیاوي تعامل وجود لري چې د فولیت کمبود د Vit C د کمښت لامل ګرځي) نو په دې اساس د فولیک اسید سره Vit C هم ماشوم ته ورکول کېږي.

Aplastic Anemia or BM Failure

پیژندنه:

کله چې په ښکاره ډول سره په مخ عظم کې د وینې د hematopoitic stem cells د یوې بیلګې او یا ټولو حجراتو (erythroid , myeloid, megakaryocytic) مخکښې (precursor) حجرې د کسبي او یا ولادي لامل له کبله کمې شي د Aplastic anemia په نوم یاد ږي.

او یا په بل عبارت کله چې په ښکاره ډول سره د

Precursors

Marked reduction colony forming progenitor of mature granulocytes (CFUG-G)
Marked reduction colony forming progenitor of mature megakaryocyte (CFUG-M)
Marked reduction colony forming progenetor of mature erythroid cells (CFUG-E)
CD 34 Antigen bearing cell

او True stem cells کموالی منځ ته راشي . د Aplastic anemia په نوم یادیږي .
پدې ناروغۍ کې د هیماتوپویتیک عدم کفایه په مخ عظم او وینه کې د cytotoxic T cell د فعالیدو په نتیجه کې مینځ ته راځي دغه حجرات gamma interferon, TNF تولیدوي چې د لومړنیو او وروستیو پروجینیتور حجراتو د منع کېدو لامل ګرځي .
د وینې ټول حجرات د هډوکي په مغز کې جوړیږي او دغه پروسه د Hematopoesis په نامه یادیږي. د Hematopoetic cells کنترول او نظم د یو شمیر خلطي او حجروي فکتورونو په واسطه صورت نیسي چې دغه فکتورونه عبارت دي له

Colony stimulating factor erythropoietin
Colony stimulating factor thrombopoitin
Colony stimulating factor lymphopoitin

او هم د thymocyte څخه دي.
په غربي لېتریچر کې د مخ عظم د عدم کفایې پېښې (aplastic anemia , hypoplastic) په هر میلون کې ۲-۳ واقعې راپور ورکړشوی ده اګر چې مطلقه ډاټا وجود نلري خو په هندوستان کې پېښې زیاتې دي .

په عمومي ډول سره نوموړې ناروغۍ په دوو میکانیزمونو منځ ته راځي:

۱: په مقداري ډول د هډوکي د مخ په stem cells کې کموالی منځته راځي.
۲: په وینه او د هډوکو په مخ کې cytotoxic T.cell فعالیږي او په نتیجه کې δ-interferon او TNF منځته راځي او د هډوکو د مخ د وړو او غټو Progenitor (اجدادي) حجراتو د منعه کېدو لامل ګرځي.
کیدای شي چې د هډوکو د مغز یواځې یو لاین حجرات کـــــــــم شي چې د single aplasia line په نوم او یا ټول حجرات کم شي بیا د All line aplasia په نوم یادیږي .
د نوموړې ناروغۍ لامل‌ونه Congenital او یا Acquired وي کسبي ډول یې Idiopathic او یا ثانوي (secondary) وي .

Congenital or inherited causes

Congenital or inherited causes of aplastic anemia (20%) include the following:

- Patients usually have dysmorphic features or physical stigmata; on occasion, marrow failure may be the initial presenting feature.
- Fanconi anemia
- Dyskeratosis congenita
- Cartilage-hair hypoplasia
- Pearson syndrome

• Amegakaryocytic thrombocytopenia (thrombocytopenia-absent radius [TAR] syndrome)
• Shwachman-Diamond syndrome
• Dubowitz syndrome
• Diamond-Blackfan syndrome
• Familial aplastic anemia

Acquired causes

Acquired causes of aplastic anemia (80%) include the following:
• Idiopathic factors
• Infectious causes, such as hepatitis viruses, Epstein-Barr virus (EBV), human immunodeficiency virus (HIV), parvovirus, and mycobacteria
• Toxic exposure to radiation and chemicals, such as benzene
• Transfusional GVHD
• Orthotopic liver transplantation for fulminant hepatitis
• Pregnancy
• Eosinophilic fasciitis
• Drugs and elements, such as chloramphenicol, phenylbutazone, and gold, may cause aplasia of the marrow

Fanconi Syndrome

فانکوني سندروم د اپلاستیک کمخونۍ یوه جنټیکي ناروغۍ ده چې انتقال یې په Autosomal Recessive ډول صورت نیسي. همدارنګه له دې ناروغۍ سره یو ځای نورې ولادي انومالي ګاني (stigmata) لکه Brownish pigmentation of skin، Micro-ophthalmia، Squint، Micro-cephalous، Depressed & wide nasal bridge، د غټې ګوتې نشتوالی، د پښتورګو ولادي انومالي ګاني، ټیټه ونه (قد) او نور شامل دي. همدارنګه د نورمو نارغانو دماغي حالت هم له نارمل حالته ټیټ وي (subnormal) وي او پکې د thrombocytopenia اعراض لکه Petechia، bruising او نور موجود وي. د Neutropenia له کبله ناروغان انتان ته ډیر تمایل لري او د انیمیا ټول اعراض او علایم په کې د لیدو وړ وي.

همدا رنګه hypogonadism ، generalized hyperpegmentation of skin هم موجود وي که پورته انومالي موجود یا نه وي خو د ټولو څخه لومړی د ترومبوسایټوپینیا اعراض (پیټیشیا ، بروسنګ او نور) او ورپسې د RBC د کموالي اعراض او بیا د WBC اعراض او علایم منځ ته راځي.

Diagnosis:

د وينې په محيطي smear کې Pancytopenia موجوده وي او ســـره کـــــــرويات Normochromic and Normcytic (75-100FL) وي. د Reticulocyte شمیره کم وي په ماشومانو کې د Hb-F سویه لوړه وي. د BM په معاینه کې یو Hypo cellular حالت موجود وي او شحمي نسج د BM زیاته برخه اشغال کړي وي. همدارنګه په وینه کې د Erythropoietin سویه هم ممکن لوړوي.

درملنه (Treatment):

اتتان باید له انتي بایوتیکو سره ودرمل شي او انیمیا په صورت کې ناروغ ته Blood transfusion پکار دی. د شدیدي وینې بهیدنې په صورت کې باید ناروغ ته Packed platelet ورکړل شي.

په ٪۵۰ ناروغانو کې د ماشومانو د BM د تنبیه لپاره Androgens بنه نتیجه ورکوي لکه Durabolin (Non-drolon decanoat) او Oxy-methalon توصیه کېږي څرنګه چـــــې Oxy-methalon د دوامداره استعمال په نتیجه کې Hepatoma رامنځته کېږي نو ځکه Durabolin[۲۳] ته ترجیح ورکول کېږي.

په دې برخه کې وروستی درملنه د BMT(bone marrow transplantation) څخه عبارت ده خو قیمتي ده او د ولادي انومالي په برخه کې د جراحي سره مشوره په کار ده.

Acquired Aplastic Anemia

یو زیات شمېر فزیکي، کېمیاوي او انتاني حالات د مخ عظم د شدید تخریب لامل ګرځي چې په نتیجه کې سخته pancytopenia مینځ ته راوړي او په BM کې یو هایپو سیلولر حالت موجود وي.

ددې ناروغۍ ٪۵۰ لاملونه د child hood په دوره کې لامعلوم نه دي کېدای شي یوائې خالص د سرو کرویو پیش قدمي (precursor) حجرې موجود نه وي چې د سرو کرویو د اپلازیا په نوم یادېږي د وینې د دوو او یا زیاتو اجزاوو شدید خرابوالی د شدیدې اپلازیا په نوم یادېږي.

---

[۲۳] دورابولین : د انابولیک ستیروئید په کټګوري کې شامل ده جینیریک نوم ئې non drolon phenyl propionate دی زرقي مستحضر ئې 25mg/cc دی په هره هفته کې 25-50mg پورې ورکول کېږي.

د نوموړي ناروغۍ 2-6/1 million پېښې راپور ورکړل شوی دي . لاملونه يې Idiopathic او ځينې يې د درملو ، کېمياوي موادو ، فزيکي حالاتو او انتاناتو په سير کې ليدل شوي دي .

د ناروغۍ لاملونه :

۱: Idiopathic (25-50%)

۲: Immunlogic suppression of hematopoisis چې د انتي باډيو او cytotoxic T cells له امله منځ ته راځي او ځرنګه چې يو شمير ماشومان په اميونو سوپرېسيف درملو شفايابه شوي دي نو ممکن معافيتي ميکانيزمونه پکې رول ولري .

۳: د hematopoisis د غير نورمال حجروي کنترول له امله منځ ته راځي .

۴: په ثانوي ډول سره د لاندې حالاتو له کبله هم نوموړې ناروغۍ منځته راځي:

الف: درمل

د Chloramphinicol د درمل په ۶۰۰۰۰-۲۴۰۰۰ پېښو کې يوه پېښه راپور ورکړل شوي ده په دې برخه کې نور درمل د سلفونامايډ ، Phenylbutazonc ، Analgin ، Cemetidin ، Phenytoin ، Carbamazepine او Quinacrine څخه دي .

ب **toxins or Chemical Material**: لکه DDT ، Benzene ، اروماتيک هايدروکاربنونه ، درانده فلزات لکه Gold او نور .

ج: **Radiation Ionizing**

د: انتانات (**viruses**)

Epstein bar Virus ، Paro Virus ، Hepatitis B,C&D ، (HIV) AIDS, cytomegalo virous , Myco bacterium tuberculosis others

ح: يو شمير ناروغۍ لکه Preleukemia ، Thymoma او هم ددې ناروغۍ په لاملونو کې PNH (Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinurea) هم شامل دی چې کله کله تري وروسته Aplastic anemia رامنځته شوې ده .

په عمومي ډول سره داسې عقيده موجوده ده چې په دې ناروغۍ کې د BM د پيشقدمو (precursor) حجرو مقداري کموالې موجود وي او يا د Hematopoesis په هورموني او cellular کنترول کې خرابوالې رامنځته کېږي يانې د معافيتي وسطي افاتو (immune mediated injury) له کبله په Microenvironment باندې تاثير کوي او د T- cell

د بدلونونو په نتيجه کې د Hematopoisis په هورموني او celluler کنترول کې خرابوالی رامنځته کېږي .

پورته مواد له دوو طرفو په ناروغ باندې اغيزې کوي.

اول: **Dose dependence**

که چېرې ځينې درمل په لوړ ډوز او يا په دوامدار ډول د اوږدې مودې لپاره استعمال شي، کيدای شي چې د مخ عظم د عدم کفايې لامل شي لکه د Benzene مشتقات، شعاع ته مخامخ کېدل (Ionization) ، Arsenic (غير عضوي ارسينيک) ، Methotrexate (يو انتي ميتابولايت درمل ده چې د خبيثه ناروغيو په درملنې کې هم استعمالېږي) ،د پيورين او پيريميدين انا لوګونه او نور.

دوهم: **Drug Idiosyncrasy**

ځيني درمل تر ډوز پورې اړه نلري ولې د ځينو خلکو مخ عظم ددې له پاره اماده وي چې په Aplastic anemia اخته شي په دې برخه کې د Hematopoesis په هورموني او cellular کنترول کې خرابوالی رامنځ ته کېږي. ددې لړ درمل د Phenyl butazone، Chloramphenicol (دغه درمل د دوز په اړوند هم تاثير لري) ، سلفاميدونه، Diclofenac, , Cimetidine، insecticide د اختـــــلاج ضد درمـــــــــل (hydantoin, carbamazepan) او داسې نور و ځخه دي.

پورته درمل په ټولو کسانو کې د مخې عظم د عدم کفايې لامل نه ګرځي مګر په ځينو کسانو کې په نامعلوم ميکانيزم د اپلاستيک انيميا لامل کېدای شي.

۵: Hyper spleenism

۶: د کنسرې حجراتو او يا انساجو په واسطه د مخ عظم اشغاليدل

۷: په نادرو حالاتو کې د $Vit\ B_{12}$ او فوليت کمښت

د ناروغۍ کلينيکي منظره:

کمخوني په قراره منځ ته راځي خو مقاومه او د پرمختګ په حالت کې وي ماشوم ته پرمختللي ضعيفتيا پيدا او ژر ستړی کېږي.

کلينيکي څرګندوني د ناروغۍ په شدت پورې اړه لري او په ناروغانو کې د هيموراژ علايم لکه: Epistaxis، Purpura، Ecchymosis او همدارنګه د Mucus membrane خونريزي لکه د وريو وينې کېدل د احشاوو خونريزي او يا هيماچوريا ليدل کېږي. د انساجو او احشاوو

خونريزي غير معمول ده. د تولو څخه په اولو وختونو کې د Platelet د نيمه عمر (۷ - ۱۰ ورځې) د لنډوالي له کبله خونريزي منځته راځي داخلې قحفي خونريزي غيرمعمول او که پيدا شي د مرګ لامل ګرځي.

ورپسې په دوهمه درجه کې په ناروغانو کې د انيميا اعراض او علايم هم منځ ته راځي چې له يوې خوا مخ عظم Depressed او له بلې خوا په ناروغانو کې خونريزي موجوده وي Hepatomegally او Splenomegally موجوده نه وي.

د Leucopenia له کبله ناروغان انتاناتو ته ډير تمايل لري. دغه ناروغان د تنفسي او هضمي سيستمونو په متکررو انتاناتو ډير اخته کېږي. د لوکوپينيا ناروغان په کمو ميا شتو کې د انتاناتو او خونريزي له کبله مري.

که په ناروغ کې سردرد، Irritability، Drowsiness او نورې نيورولجيکې نيمګړتياوې رامنځته شي نو په داخل قحفي خونريزۍ دلالت کوي چې لامل يې د Platelet کموالی او شدت يې د Platelet په شمير پورې اړه لري.

د لابراتوار له نظره دا ناروغي په دوه ډوله ويشل شوې ده:

A: Severe Aplastic Anemia:

چې پدې کې PMN<500/cumm، Platelets<20000/cummاو Reticulocytes<1% وي او د مخ عظم هيماتوپويتيک حجرات د ۲۵٪ څخه کم وي په Exterm neutropenia <200cumm کې د ناروغۍ انزار خراب وي.

B: Mild Aplastic Anemaia: هغه انيمياوې دي چې پورته Criteria ونلري.

تشخيص:

په ماشومانو کې اکثرا pancytopenia موجوده وي ځينې ناروغان په شروع کې bicytopenia او بيا pancytopenia ته پرمختګ کوي.

هغه کوچنيان چې په دوامدار ډول په شديدو انتاني ناروغيو، انيمياوو او يا خونريزيو اخته کېږي نو د اپلاستيک انيميا د موجودېت لپاره بايد پرې تحقيق وشي.

د ناروغانو په محيطي وينه کې Normochromic Normocytic Anemia او leucopenia موجوده (PMN<1500/cumm) وي، دمويه صفيحات له 20000/cumm او يا 50000/cumm څخه کم وي اوهم Reticulocytes له 1% څخه کم وي.

د تشـــــــخيص بنسټيز خبره د BM Aspiration ده BM Aspiration همیشه وچ (dry tap) او کافي نه وي.

د trephine (a crown saw for removing a circular disk of bone chiefly from the skull) په واسطه مخ عظم شدیداً هایپو سیلولر او ځای یې شحمي انساجو او lymphocytes نیولی وي نو یو بشپړ Hypo cellular حالت (د Erythroid، Myeloid او Megakaryocytic سلسلې په واضح ډول سره کمې وي، لیدل کېږي د بوري (sucrose) یا Ham تستونه د Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinurea د ردولو لپاره اجراکېږي که چېرې په BM کې ٪۷۰ لمفوسایت ولیدل شي نو په خرابو انزارو دلالت کوي.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص :

۱: **Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (ITP)**: پدې ناروغۍ کې خونریزي شدیده وي خو انیمیا شدیده نه وي حال دا چې په AA کې خونریزي برابره خو انیمیا شدیده وي.

۲: **Pre-leukemia or Leukemia**: کچېري په هایپو پلاستیک مخ عظم کې د سرو کرویو په پیش قدمو حجراتو کې میګالوبلاستیک بدلونونه او محیطي وینه کې ملتې نوکلیتد حجرات ولیدل شي نو لیوکېمیا حالت ته فکر کېږي او هم پدې ناروغۍ کې Spleen او Liver او لمفاوي عقداتو غټوالی موجود وي خو په AA کې نه غټیږي.

۳: **Sepsis and DIC**

۴: **Hyperspleenism**

د ناروغۍ درملنه:

اول تقویوي درملنه :

د ناروغۍ د مړینې لوی لامل انتانات او خونریزي ده.

۱: ناروغان تقویوي درملنې ته اړتیا لري او باید تقویه شي.

۲: ټول هغه ضرري درمل او Toxin چې ناروغ ورسره مخ دی باید منعه شي.

۳: په aplastic anemia اخته ناروغان چې د neutropenia سره ملګري وي او یا د immunosuppressive درملنې لاندې وي باید د اومو غوښو او د شیدو د محصولاتو څخه چې دانتان د خوړېدو امکانات پکې ډېر دي په احطیات سره استعمال شي او هم هغه ناروغان چې steroids or CSA درملنې لاندې وي په غذایي رژیم کې یې ورته مالګه کمه ورکړای شي

او هم ناروغان د هغه فزيکي فعاليت څخه چې د ترضيض خطره وی وساتل شي د neutropenia په وخت کې د ټولنې د کسبي انتان خطر ماشوم ته زياتيږي.

۴: د ناروغ انتان بايد د Parenteral انتي بيوتيکو په واسطه تداوي شي د انتان د مخنيوي لپاره خاص اهتمامات لکه د حفظ الصحې ساتنه ورځنې حمام کول او نور په نظر کې وي. د انتي بيوتيکو د وقايوي استعمال څخه ډډه وشي ځرنګه چې نومورې ماشومان اکثرا تبه لري نو داتتان په وختي کشف او دمکروب په تجريد کې د موثرې درملنې لپاره کوشش ضروري ده. بهتره خبره ده چې انتي بيوتيک په combination ډول سره , aminoglycoside (metranidazole thired generation cephalosporin) استعمال شي.

۵: د ناروغ انيميا بايد د Packed RBC په واسطه درملنه وشي.

۶: د وينې بهيدنې حملاتو د مخنيوې لپاره Platelet transfusion اجراکيږي او حتی ځينې عقيده لري چې د Platelet دکمبود په شديدو حالاتو کې د وينې بهيدنې حملاتو د مخنيوې لپاره په وقايوي ډول سره Platelet بايد ورکړه شي او Platelet د 20000/cumm څخه لوړ وساتل شي.

۷: ددې ناروغانو پرليسې مراقبت په OPD کې ضروري خبره ده.

دوهم Definitive درملنه: د شديدې AA بنستيز او مشهوره درملنه د BMT (Bone Marrow Transplantation) ده خو ډيره ګرانه ده.

د AA درملنه د اوسني طبابت يو پيچلي موضوع ده چې د ډاکترانو پام يې ځان ته اړولی ده دغه ماشومان د ډاکترانو يو منظم ټيم او يو مجهز مرکز ته اړتيا لري. د ماشوم د موراو پلار د عايداتو پوښتنه ضروري ده او د هغوی د کوچنيانو درملنې د قيمت په باب ور سره خبره په کار ده تر څو مناسبه درملنه انتخاب شي.

په هر صورت د ناروغانو کمخونې بايد د وينې د ترانسفيوژن په ذريعه تداوي شي که د هيموسايدروسيس خطر موجود وي بايد ايرن چېليټينګ مستحضرات هم توصيه شي د انتاناتو د کنترول لپاره والدينو سره د هغوی د کوچنيانو د نظافت په پاک ساتلو خبرې وشي او لازمي مشوري ورکړل شي (نوکان په منظم ډول واخيستل شي ،هره ورځ کالي بدل شي ، روزانه کوچنی پاک ووينځل شي ، مخکې د خوراک څخه د لاسونو وينځل) د غذايي رژيم په اړه کوچنيانو ته تازه پخه شوی نرمه غذا چې هضوکې او د ماهيانو شغې ونلري توصيه

شي تر څو د خولې د مخاطي غشاء د ترضيض لامل نه شي د واټر بورن ناروغيو د مخنيوې په خاطر ماشوم ته پخې اوبه ورکړل شي ميوه جات مخکې د مصرف څخه ووينځل شي .

د خفيفو او شديدو اشکالو بالخاصه درملنه په لاندې ډول سره مطالعه کوو

الف: **mild aplastic anemia**

ددې ناروغانو د تماس څخه بايد ټول لاملي عوامل لرې شي او ورسره بايد اندروجن لکه oxy methalon يا stanazol (2-3mg/kg/day) تر هغه وخته ورکول کېږي چې يو ښه هيماتولوژيک عکس العمل لاس ته نه وي راغلی کله چې ښه والی حاصل شو درملنه تدريجاً قطع کېږي .

ب: **sever aplastic anemia** :

که چېرې د والدينو اقتصادي حالت ښه وي د مخ عظم په ترانس پلانتيشن په قيمت او څرنګوالي خبره وشي چې دا ستاسو د ماشوم يواځينۍ درملنه ده او تقريبـــــاً ۸۰-۶۵ ٪ ناروغان پدې درملنې سره ځواب وايي .

هغه والدين چې **BMT** وس نه لري نو د **BMT** ښه نعم البدل د Immunosuppressive therapy (IST) درملو استعمال دی چې پدې لړ کې لاندې درمل ډير مشهور دي:

1: ALG[۲۴] (Anti Lymphocyte Globulin) :

2:ATG (Anti Thymocyte Globulin)

پورته دواړه درمل 10-15mg/Kg/day د څلورو ورځو لپاره IV ورکول کېږي د درملنې ځواب يې ٪۵۰ دی.

3:cyclosporine-A[۲۵]: دغه درمل 8-10mg/Kg/day د خولې له لارې د شپږو مياشتو لپاره ورکول کېږي. د درملنې اغيزې يې د پورتنيو درملو په څير دي.

---

[۲۴] **ALG** (ATG has 2 origins, horse and rabbit) د انفيوژن په ډول (20mg/kg/day) د ۴-۶ ساعتو لپاره اته ورځې په پرلپسې ډول سره ورکول کېږي.

(horse ATG as first-line IST for aplastic anemia)

[۲۵] **Cyclosporine** يو معافيتي انحطاطي درمل ده محلول ئې 100mg/cc او زرقي مستحضر ئې 50mg/cc کې دی په اولو ۱۴ ورځو کې 8mg/kg/day اته ، دولس ساعته بعد په کسري دوزونو او بيا 15mg/kg/day د اينده ۱۴ ورځو لپاره دمينتينانس په ډول ورکول کېږي .

دغه پورته درمل په یواځې ډول او یا د Methyl Prednisolon او یا نورو Androgens سره یو ځای ورکول کېږي. د Methyl prednisolon اندازه 10-20mg/Kg/day پورې دی.

Hemolytic Growth Factor:4: پدې لړ کې لاندې درمل مشهور دي:

Granulocyte colony stimulating factor (G-CSF)
Recombinant Human Interleukin-3
Recombinant Human Erythropoietin

پورته درمل بیلابیلې نتیجې ورکوي.

د لسو کالو څخه کم عمره ماشومانو کې د Immunosuppressive درملو نتیجه نسبت BMT ته ښکته ده. همدارنګه Corticosteroid هم په یواځې ډول نتیجه نه ورکوي. د مثال په توګه د ۱۰-۱۵ ورځو لپاره د Methyl prednisolon توصیه کول یواځې ۲۰٪-۲۵ پورې نتیجه ورکوي.

په Mild/moderate AA کې تقویوي درملنه ترسره کېږي او ناروغانو ته Androgen 2mg/Kg/day د ۲-۳ میاشتو لپاره ورکول کېږي. د درملنې ځواب ښه دی خو امکان لري چې اوږدې درملنې ته هم اړتیا پیښه شي.

ج: تقویوي درملنه: د ناروغ حفظ الصحه مراعت شي او د انتان د درملنې لپاره وسیع الساحه انتي بیو تیک استعمال شي.

:Medication Summary

د aplastic anemia په پېښو کې د pharmacotherapy موخې د ناروغیو کمول، د اختلاطاتو وقایه کول او د malignancy له منځه وړل دي.

د Immunosuppressive درملنه د ATG, CSA او methylprednisolone سره چې د cytokine تقویه کول ورسره ملګري او یا نه وي په combination ډول سره صورت نیسي. اګر چې ATG او CSA په ځانګړي ډول د aplastic anemia په درملنه کې هم ځواب وایي لاکن په combination ډول سره د درملو استعمال امید ښونکی ځواب منځ ته راوړي.

د G-CSF او GM-CSF د Cytokine په تقویه کولوسره د refractory infection په حالاتو کې استعمالېږي.

Hemolytic Anemia

په عمومي ډول سره د سرو حجرو عمر په منځني ډول د ۱۲۰ ورځو په شاوخوا کې دی په Hemolytic anemia وو کې د سرو حجرو عمر کمیږي د سرو حجرو د عمر کموالی د خامو (premature) او غیرنورمال سرو حجرو د زیات تخریب له کبله دی. که چېرې یواځې د سرو

حجرو تخریب د Hemolytic anemia لپاره یواځینی ځانګړنه (Criteria) ونیسو. نو باید هغه کمخوني چې د Vit B_{12} او Folic acid د کمښت له کبله منځته راځي او یا د مزمنو انتاتو له امله منځته راځي هم باید د Hemolytic anemia تر طبقه بندی لاندې راوړو خو خبره داسې نه ده نو د Hemolytic anemia وو په ناروغانو کې علاوه له Hemolysis څخه ارتروپویسیس (Erythropoesis) هم خرابیږي چې په دې بنسټ هیمولایتیك انیما په لاندې ډول تعریفوو.

د هیمولایتیک انیمیا تعریف:

د سرو کرویاتو د تخریب زیاتوالی او ورسره یوځای د Erythropoesis زیاتوالي ته Hemolytic anemia وایي د Erythropoesis زیاتوالی د Reticulocyte د اندازه کولو په واسطه معلومیږی.

د لاندې دوو حالاتو له امله په وینه کې د **RBC** تخریب منځ ته راځي:

اول: په خپله د سرو کرویاتو نیمګړتیاوې (**Abnormality**):

چې د سرو کرویو د Abnormality له کبله سره کرویات دا وړتیا پیدا کوي چې د نارمل میکانیزم په واسطه مخکې له وخته تخریب شي. چې نوموړې حالت ته د سرو کوریو داخلي (Intrinsic) نیګړتیاوې او یا د سرو کوریو داخلي ولادي (Inherited) نیګړتیاوې وایي.

د انحلالي کمخونیو د سرو کوریو داخلي (Intrinsic) لاملونه

1: Intra Corpuscular Defects:

a- Hereditary red blood cell enzyme deficiency:

G6PD-D, Pyruvate kinas deficiency, Hexokinase deficiency

B-Hereditary defect of red cell membrane:

Hereditary spherocytosis, Eliptocytosis

c- Ineffective erythropoesis:

Thalassemia (α, β)

d- Hemoglobinopathies:

Sickle cell anemia and Hemoglobin C,D or E disease etc.

e- Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria

f- Infantile Pyknocytosis

دوهم: د سرو کرویاتو د محیط بدلونونه:

په دې حالت کې د سرو کرویاتو په محیط کې بدلونونه منځ ته راځي او په نتیجه کې RBC مخکې له وخته تخریبیږي. په دې حالت کې سرې کوروې نورمالې وي لاکن د هغوی

عمر د محيطي بدلونونو له امله لنډ وي چې دغه ډول ته خارجي لاملونه (Extrinsic Causes) وايي.

2: Extra-corpuscular Defects

a:[26]**Immuno-hemolytic anemia**

Isoimmunization eg. Rh and ABO incompatibility, Autoimmunization

b: Infectious: malaria, Kalazar, Disseminated TB or Chronic infectio

C: Shistocytic: DIC, HUS

د هيمولايټيك انيميا لابراتواري تشخيص: د هيمولايټيك انيميا لابراتواري بدلونونه په دوو کټه ګوريو ويشل کېږي.

اول :هغه بدلونونه چې د Red cell generation پورې اړه لري په لاندې ډول دي.

الف - په ساده ډول سره د محيطي وينې د سمير کتنه:

په محيطي وينه کې Burr cells (Tear drop cells) يعنې د اوښو د قطرو په شان حجرات او مات شوي سره کرويات په داخل وعايي Hemolysis دلالت کوي. د Spherocytes حجراتو، Sickle cells حجراتو او د ملاريا پرازيت موجودېت د ناروغ په وينه کې د هيمولايزيس د ناروغۍ د لاملي عامل لپاره ځانګړې ارزښت لري. علاوه له دې څخه چې په دوران کې د Reticulocyte حجراتو شمېره زياته وي هسته لرونکې او Polychromasia سره کرويات هم په دوران کې ليدل کېږي.

ب: د ريتيکېولوسايت د شمير زياتوالی:

ځرنګه چې په Hemolytic anemia کې هايپوکسيا منځته راځي نو د Hypoxia له کبله د هډوکو مغز تنبيه کېږي يانې د Erythropoietin سويه لوړېږي او د هډوکو مغز تنبيه کوي چې

معافيتي هيمولايټيک انيميا د کلينيکي بې نظميو يو ګروپ ده چې دسرو کرويو د نيمه ژوند د کموالي سره ملګری وي کوم چې دسرو کرويو د جدا رد انتي بډيو (Immuno globulin) د موجوديت له امله منځ ته راځي او په دوه برخو وېشل شوی

۱ **Iso Immune hemolytic anemia:** Iso immune hemolysis د IgG انتي باډي په واسطه چې منشا لري منځ ته راځي exogenous (Rh, ABO incompatibility induced neonatal hemolytic anemia)

۲ **Auto Immune verities:** auto immune hemolytic anemia : auto immune hemolytic anemia

د هغې انتي باډي له کبله چې endogenously منشا لري منځ ته راځي. پدې ناروغيو کې هيمولايسيز د اوتو ايميونيټي له کبله کوم چې دسرو کرويو په ضد د وجود په داخل کې منځ ته راځي د سرو کرويو نيمه ژوند لنډوي اوپه مخ عظم کې د معاوضوي ځواب له کبله د erythropoisis زياتوالی موجود وي.

په نتیجه کې له نورمال حالت څخه زیات ځوان سره کرویات (Reticulocyte) دوران ته نتوځي (compensatory erythropoisis) او په وینه کې یې اندازه څو چنده زیاتیږي. د Reticulocyte حجراتو د شمېرې زیاتوالی پرته له Hemolytic anemia وو څخه په نورو هیموراژیکو او د Hematinic درملو د ښه ځواب په حالاتو کې هم منځ ته راځي چې باید په نظر کې وي.

ج: همدارنګه د BM د سرو کروياتود سلسلې د Hyperplasia له کبله د Erythroid او Myeloid تناسب له نورمال حالت (2:1) څخه (4:1) ته راتېتیږي. او د همدې فعالیت په نتیجه کې BM Hyperplasia منځته راځي چې د BM د Expansion لامل ګرځي او په نتیجه کې د قشري هډوکو په Inner tube کې Pressure atrophy او په Outer tube کې یې Neuosteogenesis منځته راځي چې د هډوکو د سوء شکل لامل ګرځي دغه حالت په ځانګړې ډول سره د کوپړۍ، Phalanges ، او Metacarpus هډوکو کې ډېر ښکاره وي.

دوهم : یو شمیر هغه بدلونونه چې په Red cell distraction پورې اړه لري په لاندې ډول دي

۱ :په دې ناروغۍ کې د Indirect billirubin کچه په وینه کې او د Urobilinogen کچه په ادرار کې پورته ځي خو په ټولو حالاتو کې نوموړې تسټ ډېر کامیاب نېسټ نه دی ځکه چې په متوسطه اندازه Hemolysis کې ځیګر ددې وړتیا لري چې دغه نیمګړتیا جبیره کړي مګر په ډېرو سختو حالاتو کې د غیر مستقیم بیلروبین Indirect Bilirubin (I.B) سویه په وینه کې او د Urobilinogen سویه په ادرار کې لوړه وي.

ب :پدې ناروغۍ کې د پلازما د Hemoglobin سویه له نورمال حالت څخه (>4mg/dL) لوړېږي او په ناروغانو کې د Hemoglobinuria او Hemosidrinuria موجودېت په داخل وعایي Hemolysis باندې دلالت کوي چې په کې د ادرار رنګ د تور چای په شان وي.

ت :ځرنګه چې د Hemolysis له کبله زیات اندازه اوسپنه د وجود په داخل کې ازادیږي. نوموړې اوسپنه د وجود له نارملو ذخیرو څخه زیاته وي نو د وجود په مختلفو اورګانونو لکه ځیګر، توری ، زړه ، انډوکراینې غدواتو او نورو انساجو کې د هیموسیډرین په ډول ذخیره کېږي د همدې اورګانونو او نورو عمده غړو د دندو د خرابوالي لامل ګرځي.

ج-د پلازما هیپتوګلوبین (Haptoglobin) کموالی: په داخلي وعایي Hemolysis کې دورانې Hb له Haptoglobin سره یوځای کېږي او Haptoglobin-Hb.complex جوړوي. نو پدې ډول

د Haptoglobin کچه ښکته راځي چې نورماله اندازه يې له 20-200µg/dL پورې ده. (په Neonatal کې د Haptoglobin سويه په نورمال ډول سره هم ښکته وي).

د - د پلازما د هيموپکسين (Hemopexin) کمواليږ دا يو β-globulin دی چې په پلازما کې د Free hemoglobin د جلا شوي Hem سره يو ځای کېږي او پدې ډول د پلازما د Hemopexin سويه راټيټېږي.

ر:د سيروم Lactate Dehydrogenase او د سيروم Car boxy-hemoglobin سويه زياتېږي.

ز :وروستۍ معاينه د Chromium-52 په واسطه د RBC د دقيق عمر معلومول دي چې د سرو کرويات نورمال نيمه عمر کم وي.

Defects of Erythrocytic Membrane
Hereditary Spherocytosis

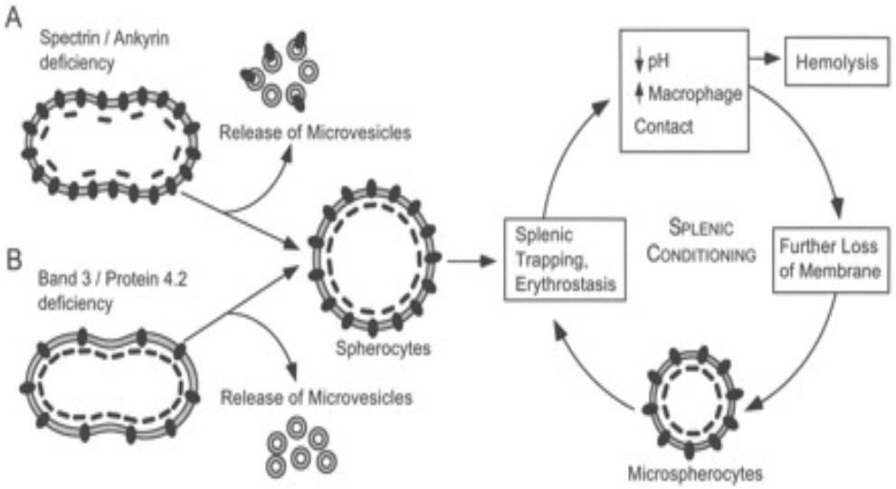
دغه ناروغۍ د وينې د سرو کروياتو د ارثي بې نظميو يو معمول ناروغۍ ده چې د ماشوم له Neonatal ژوند څخه پيليږي او د ناروغ تر دويمې لسيزې (Decade) پورې ادامه لري او يو Autosomal dominant ناروغۍ ده.ارثي spherocytosis د والدينو څخه اولاد ته ۵۰ ٪ د ميراث چانس لري.

په spherocytosis کې د ماشومانو د سرو کريو ديوال د جينيټيکو ستونځو له امله ماټيدونکی وي سرې کورويې په اولو وختونو کې د ګردې کلچې په ډول چې منځنې برخه يې ښکته وي نورمال شکل لري او د وخت په تېريدو سره کله چې د توري څخه وځي د سرو کريو د کلچې منځنې قبضه له منځه ځي او سره حجرات spherical يا محدب الطرفين ډول اختياروي چې دغه ډول سرې حجرې په دوران کې په اسانۍ سره تخريبېږي او نيمه ژوند يې ۱۰-۳۰ ورځو ته ښکته کېږي.

Pathogenesis:

د سرو کروياتو stromal يا قاعدوي پروتينونو spectrin او ankyrin جوړښت کميږي او هم unstable ـ spectrin وي چې د سرو کريوو له جدار سره يوځای کېږي او سره کرويات خرابوي . نو له همدې کبله سره کرويات ماټيدونکي او په آسانۍ سره تغير شکل ننشي کولی په نتيجه کې سره کريويات په توري کې بند پاتې کېږي او د هغوی sequestration صورت نيسي او

له بلې خوا څخه دغه stasis ، hypoxia او Metabolic acidosis د سرو حجرو glyoclysis کموي نو د ATP د کموالي لامل ګرځي.



او هم Phospholipids ، Cholesterol پروتین کمیږي دا میتابولیك بدلونونه د سرو حجرو د جدار د کمیدو لامل ګرځي او په نتیجه کې د سرو کریوو Surface area کمیږي او حجم یې نه کمیږي. نو سره حجرات spherical یا محدب الطرفین (Biconvex) ډول اختیاروي چې spheriodal حجرات په spleen کې ساتل کېږي او بیا تجزیه کېږي.

Clinical Feature:

۱: Newborn Period

د کمخونې د اعراضو څخه علاوه په زیاتو نیمایي پېښو کې Hyperbilirobinemia موجود وي. که چېرې ژېړی شدید وي ممکن Phototherapy او Exchange blood transfusion ته اړتیا پیدا شي. Spleenomegally غیر معمول او د ناروغۍ تشخیص هم مشکل دی. Reticulocytosis په مختلفو درجو موجود وي.

۲: د ناروغ په لومړنیو څو میاشتو کې

اکثره ناروغان خاسف او ضعیف زیږي لري په ۵۰٪ پېښو کې توری غټ وي د ناروغۍ انیمیا کیدای شي چې ډیره شدیده شي چې ددې علت به د hemolysis او فزیولوژیکې

anemia یو ځای والی وي ځکه چې په دی سن کې فزیولوژیکه anemia پیداکېږي د شدیدې انیمیا په صورت کې Blood transfusion ته اړتیا پیدا کېږي.

۳:د ناروغ د **Childhood** په مرحله کې:

د ماشوم د ژوند پدې مرحله کې په ماشومانو کې تکراري زیږی او مزمنه انیمیا موجوده وي نوموړې ماشومان د Chronic anemia له کبله ډیر ناروغه معلومیږي د ماشومانو وده او ارتقاء په وصفي ډول نه متاثره کېږي.

د ناروغۍ په ۷۵-۹۰٪ پیښوکې د ناروغۍ د شدت د تاثیر له کبله Extamedullaryhematopoesis او Hepatospleenomegally موجوده وي په ناروغانو کې Gallstone او Chronic leg ulcer اکثره موجود وي ولي په Childhood کې غیر معمول دی. انتانات د ناروغۍ د شدید بحران (Crisis) لپاره زمینه برابروي او Crisis ممکن د Hemolysis تر زیاتوالي Thrombosis او Aplasia پورې تعلق ولري.

EXAMINATION TIP

How to palpate for splenomegaly

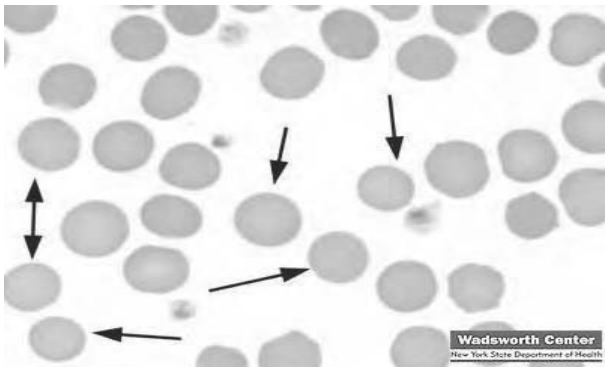
Detecting splenomegaly requires skillful and gentle palpation to avoid rupturing the enlarged spleen. Follow these steps carefully:

- Place the patient in the supine position, and stand at her right side. Place your left hand under the left costovertebral angle, and push lightly to move the spleen forward. Then press your right hand gently under the left front costal margin.
- Have the patient take a deep breath and then exhale. As she exhales, move your right hand along the tissue contours under the border of the ribs, feeling for the spleen's edge. The enlarged spleen should feel like a firm mass that bumps against your fingers. Remember to begin palpation low enough in the abdomen to catch the edge of a massive spleen.
- Grade the splenomegaly as slight (½" to 1½" [1 to 4 cm] below the costal margin), moderate (1½ to 3" [4 to 8 cm] below the costal margin), or great (greater than or equal to 3" [8 cm] below the costal margin).
- Reposition the patient on her right side with her hips and knees flexed slightly to move the spleen forward. Then repeat the palpation procedure.



لابراتواري تشخيص:

په محيطي وينه کې Microspherocytosis (داسې حجرات چې پرته له مرکزي خسافت څخه وي) موجود وي.



A variety of spherical forms are seen in hereditary spherocytosis. The cells depicted in this image are from a patient with hereditary spherocytosis.

د وينې د سرو کرویاتو MCH نورمال لیکن MCHC لوړ وي MCV يې نورمال او يا لـــــوړ وي همـــــدارنګه د Reticulocytes (immature red blood cells) اندازه او Indirect bilirobin سويې لوړې وي.

له Hypotonic سالين سره د يو ځای کېدو په صورت کې د وينې د سرو کورویاتو د غشا د ماتيدو او انحلال وړتيا (Osmotic fragility) زياتيږي او په خاص حرارت کې د سرو کرویاتو د ۲۴ ساعته ساتنې (Incubation) څخه وروسته (incubated fragility) له حده زياته زياتيږي.

په ناروغانو کې Coomb's test منفي وي مثبت Coomb's test په Immuno-hemolytic anemia دلالت کوي. د هيموګلوبين Electrophoretic motility نورماله وي.

ددې ناروغۍ د تشخيص لپاره د Autohemolysis test څخه هم کار اخيستل کېږي. پدې ډول چې که نورماله وينه تر پاکو او معقمو شرايطو لاندې د ۴۸ ساعتو لپاره په ۳۷ درجو سانتي ګراد کې وساتو يوائې ۵ ٪ سره حجرات لايس کېږي. پداسې حال کې چې په Hereditary spherocytosis کې دغه اندازه ٪۴۵-۱۵ ته لوړېږي.

په ارثي spherocytosis کې د سېروم د bilirubin او LDH (lactate dehydrogenase) انزايم دواړو سويې لوړې وي.

د ناروغۍ توپيري تشخيص:

د هيمولايزس د نورو ولادي او کسبي حالاتو سره فرق وشي.

۱: **Acquired Spherocytosis** : په کسبي ډول کې spherocytosis ښکاره او [۲۷] Coomb's Test مثبت وي او دا پينښه په autoimmune hemolytic anemia کې ليدل کېږي.

۲: **G6PD Deficiency** :دلته هم يو اندازه Spherocyte حجرات په دوران کې ليدل کېږي مګر پدې ناروغۍ کې د انزايم کموالی او د oxidant موادو سره د مخامخ کېدو تاريخچه موجوده وي.

۳: **ABO Incompatibility** : د ABO Incompatibility لپاره د مور او ما شوم د وينې د ګروپو معلومول په تشخيص کې مرسته کوي.

۴: **Chronic Infant and Childhood Cirrhosis** : دلته ځينې spherocyte حجرات په دوران کې ليدل کېږي ولې د نورو کلينيکي اعراضو او علايمو موجودېت په تفريقي تشخيص کې مرسته کوي.

د ناروغۍ درملنه

۱:ناروغان تقويه شي او د Megaloblastosis او Red cell hypoplasia د مخنيوي لپاره folate کوچني ته ورکړل شي.

۲: انيميا د blood transfusion په واسطه تداوي شي.

۳: کلينيکي اعراض او لابراتواري څرګندونې د Spleenictomy په واسطه اصلاح کېږي.

۴:د ناروغانو Spleenictomy بايد تر ۵ ۶- کلنۍ پورې وځنډېږي (ځکه چې له دي سن څخه مخکې د انتان په مقابل کې د ماشومانو مقاومت ډېر کمزوری وي) مګر بيا هم په عمومي صورت سره له Spleenictomy څخه وروسته د صاعقـــــــوي انتاناتو (Fulminant infection) منځته راتګ امکانات زيات دي.

۵: د gallstones په صورت کې د جراحي په واسطه د صفرا د کڅوړې ايستل ضروري دي.

---

[27] 1-Whether the blood contains antibodies that can destroy red blood cells.This is called the Coombs' test

Sickle cell Anemia

تعريف:

نوموړي ناروغۍ د هيموګلوبين د ترکيب يو ارثي (inherited disorder) ستونزه ده چې د normocytic hemolytic کمخونې لامل ګرځي د سرو حجرو شکل په sickle shape بدلېږي چې د وړو اوعيو د بندش لامل او په نتيجه کې د لرې (distal) انساجو ischemia او necrosisمنځ ته راوړي چې د عضلي اسکلتي برخو دردونه واقع کېږي د اوعيو د ischemia او د ماشوم د مقاومت خرابوالی د شديدو اختلاطاتو لامل ګرځي يادې د وي چې د ناروغې فوکس يواځې په homozygous hemoglobin SS باندې دی.

: Incidence

نوموړي ناروغۍ يو ارثي تشوش ده چې پېښې يې معمولاً په امريکايي ، افريقايي تور پوستو او د مرکزي هندوستان په اصلي قبيلو (aboriginal tribes)، ترکيه، يونان او ايتاليا کې ليدل کېږي په هندوستان کې نږدې شل ميليونه خلك پدې ناروغۍ اخته دي.

:Pathogenesis

Sickle cell ناروغۍ د β-globin د جين د له منځه تګ له کبله کوم چې په يوولسم نمبر کروزوم کې واقع دی منځ ته راځي چې په دې حالت کې د β polypeptide د څنځير په ۶ موقعت باندې د glutamic acid پر ځای په غير نورمال ډول valine موقيعت نيسي.

Hb-S چې د Sickle Cell Anemia د هيموګلوبين څخه ده له نارمل هيموګلوبين (Hb A) څخه فرق لري.

په عمومي ډول سره Hb-S د Oxygenated په حالت کې نورمال وي . ولې د RBC لور ډوله ډول (Sickle) د سرو کريوو د Hb-S د Deoxygenated مالیکول د پوليمرايزيشن نتيجه ده چې په کې حجرات په يو خط باندې راجمع کېږي (Stacked linearly) او کله چې بيرته سره کرويات بااکسيجنه (Reoxygenated RBC) شي نو Hb بيرته نومال حالت ته ګرځي دا دوا مدار sickling د حجراتو جدار نيمګړی کوي بايد ووايو چې د Sickling حالت په vitro کې مشاهده شوي دی.

په Heterozygote حالاتو (sickle cell trait) کې يواځې په يو څنځير کې ارثي تغير (mutant chain) موجود وي په دې حالت کې سره حجرات تر ۳۰-۴۰ ٪ پورې د HbS درلودونکي وي په نورمالو فزيولوجيکو حالتو کې Sickling نه واقع کېږي او نوموړي ډول

معمولاً Asymptomatic او سليم کلينيکي سير لري او دځينو نورو شديدو انوکسيک حالاتو د يو ځاي کيدو په صورت کې بيا د کلينيکي منظري لامل ګرځي د ناروغۍ Sicke cell trait ډول د فالسيفاروم (PF) ملاريا په مقابل کې مقاومت لري.

د Sicke cell trait ناروغانو د چپ بېوډي څخه په بنفسي ډول hematuria منځ ته راتلی شي خو خونريزي اکثرا خفيفه او په نادر ډول سره blood transfusion ته ضرورت پېښېږي. د Sicke cell trait په ناروغانو کې اکثرا د enuresis پېښې ډېرې ليدل کېږي ځکه چې په دې ناروغۍ کې بېوډي د ادرار مناسب غلظت نه شي برابرولی.

په Homozygote ډول کې چې ټول Hb د Hb-ss څخه وي د هميشه لپاره د Sickle Cell ناروغۍ ښيي. د Anoxia او Acidosis له کبله سره کرويات د Sickle خواته تغير ډول اختياروي بدشکله ،کاږه واږه او لور ډوله سره کرويات (Distorted cells) د کپيلري ګانو د بنديدو لامل ګرځي او Anoxemia منځته راځي. انوکسيا د sickling د لازياتيدو لپاره رهنمايي کوي.بالاخره د وجود په مختلفو انساجو او اورګانونو کې لکه ځګر، توری ، عضلاتو او هډوکو کې د شعريه اوعيو د بنديدو له کبله انفارکشن واقع کېږي چې دغه انفارکشن په ځګر او توري کې په فبروسيس سره تعقيبېږي. د Anoxia او Acidosis په خوا کې نور غير پيژندل شوي فکتورونه هم ممکن د RBC د Sickling د پرمختګ لامل وګرځي.

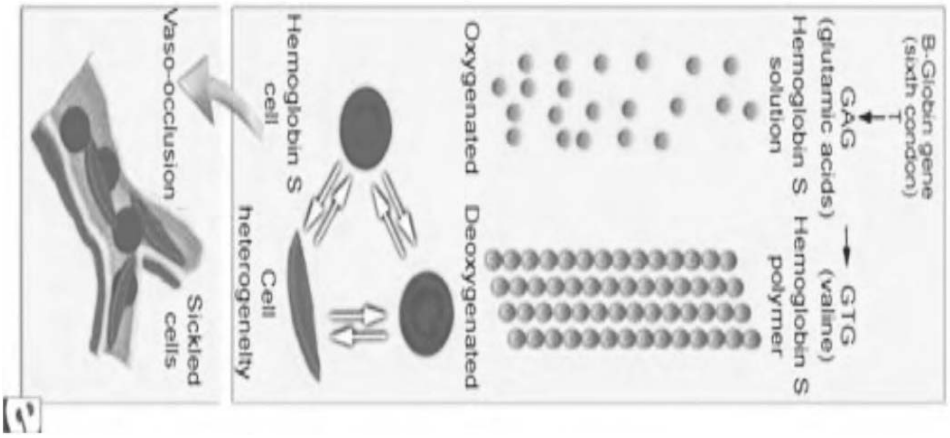
په دغو ناروغانو کې د انفکشن له کبله تبه، کانګي، اسهال او زياتې خولې منځته راځي چې د Hem concentration او Anoxia لامل کېږي. او په نتيجه کې capillaries د بندرمل لي (Sledging) خواته وړي. که چېرې اتفاقاً د تنفسي سيستم افات واقع شي نو د شعريه اوعيو بندرمل لي ته نور هم شدت ورکوي او د intravenous sickling ډير زياتوالی منځته راځي.

دغه کاږه حجرات په RES کې احتباس (Sequestration) کوي او لايس کېږي چې په ناروغانو کې انيميا د Reticulocytes د زياتوالي سره يوځای موجوده وي په دوامداره ناروغيو کې ممکن د صفراوي صباغاتو تيرې جوړې شي په ناروغانو کې Hypoxia د ودې د تاخر ترڅنګ د پښو او لاسونو د ګوتو Clubbing او Chronic leg ulcers هم منځته راوړي.

د انيميا له کبله په BM کې Compensatory Activity منځته راځي چې د هډوکو د راډيولوژيکو بدلونونو لامل کېږي چې د Thalassemia ناروغۍ تر عنوان لاندې به شرحه شي.

د ځګر واړه انفارکشنونه د هیپاتومیګالي او ژیړي لامل ګرځي د توري انفارکشن د ګیدې د درد حتی د توري د فیبروسیس او د توري د وړوکې کېدو لامل ګرځي.

د بنـــدونو د انفارکشن په شدیدو حملو کې د بندونو (دحرقفي بند ،دځنګانه بند او نورو) د اوعیو د نکروسیس لامل کېدای شي.



د ناروغۍ کلینیکي منظره:

تاریخچه:

ځرنګه چې افت په β ځنځیر کې دی نوناروغۍ د ماشوم په ځلور میاشتینۍ عمر کې شروع کېږي په ناروغۍ اخته ماشومان په یو معاوضوي حالت کې ژوند کولی شي مګر ناروغ په متناوب ډول سره د Sickle crisis له کبله خراب حالت خواته ځي.

Acute pain

په ماشومانو کې د vaso-occlusive د بحران له امله په مکرر ډول سره په ۲۵٪ پېښو کې حاد دردونه منځ ته راځي امکان لري دردونه خفیف او یا شدید وي د وجود په هره برخه کې دردونه منځ ته راتلی شي البته دردونه اکثرا په اطرافو او تنه کې منځ ته راځي په ځوانو ماشومانو کې د هډوکني اوعیو د بندش له امله په اوږدو هډوکو کې دردونه منځ ته راځي په پښو ماشومانو کې د دردونو حملې معمولا په اطرافو ، مفاصلو(خصوصا د حرقفې او زنګنو بندونه) او د سینې د دیوال او په شا کې وي د sickle cell anemia ناروغۍ کلینیکي منظره د دواړو لاسونو او پښو (dactylitis) د شدید دردناک متناظر پرسوب سره

چې د وړو هډوکو د انفارکشن له امله منځ ته راځي شروع کېږي چې د ۲ کلو څخه د ښکته ماشومانو د SS ناروغۍ د معمولو لومړنیو اعراضو څخه دي.



Swollen Hands from Sickling

Infection

د autoinfarction له امله د ثانوي وظیفوي asplenia له کبله د SS ناروغۍ انتان ته ډیر میلان لري د شدید انتان خطر د encapsulated اورګانزمونو لکه *Streptococcus pneumoniae* ، *Haemophilus influenzae* او *Salmonella* له طرفه دی چې د sepsis ، osteomyelitis او تبې لامل ګرځي.

Acute chest crisis

د SS په ناروغۍ کې د مړینو او ناروغیو معمول لامل Acute chest crisis څخه دی چې په سږو کې د نوي infiltration او اکثرا د سینې د درد او تبې سره ملګري وي. معمولا پکې Tachycardia, tachypneaاو hypoxemia هم موجوده وي.

Abdominal pain

په ناروغانو کې د ګېډې عمومي دردونه چې د منتشر tenderness, distension او د ګېډې د دیوال د عضلي تشنج سره یو ځای وي درد د مثاریقو او احشاوو د وړو انفارکشنو له امله واقع کېږي چې ببله peritoneal signs څخه وي. د ګېډې محراقي دردونه لکه acute cholecystitis او hepatic infarction په SS ناروغانو کې معمول دي همدرنګه ناروغۍ د یو حاد بطن په وصفي لامل لکه appendicitis سره هم ښکاره کیږي.

په ثابتو (stable)حالاتو کې ناروغ د متوسطې کمخونۍ څخه تر شدیدې کمخونۍ درلودونکي وي. ماشوم په اسانۍ سره ستړي کېږي او ډیر فعالیت نشي کولی او په رقابتي مصابقو کې برخه نه شي اخیستی.

د ناروغانو سکلیرا د لیمو په شان ژیړ رنګ لري او د وینې د سیروم د بیلیروبین سویه 2-3mg/dL کې وي مزمنه کمخونې د Chronic leg ulcer د نه جوړیدو لامل ګرځي د ناروغ فزیکي نشونما ضعیفه وي او ځوانې ځنډیږي ډیر ناروغان د مزمنې انوکسیا له کبله د پښو او لاسونو په Clubbing اخته وي.

د زړه اندازه غټه وي Hemic murmur په ناروغانو کې اوریدل کیږي د ناروغانو ځګر د Cirrhosis، Fatty changes Extramedullary hematopoisis ، د صفراوي لارو د توسع ، د ځیګر د حجراتو د Necrosis، احتقان او د ځګر د ساینسونو د توسع له کبله غټ وي.

Splenic sequestration crisis

Splenic sequestration crisis په هغه ځوانو ماشومانو (younger patients) کې چې لا تر اوسه د توري د متعددو انفارکشن حملو له امله splenic fibrosis شروع شوی نه وي دا په infants ماشومانو کې تر ۳۰٪ پورې واقع کیږي د توري په سینسونو کې د اوعیو بندش منځ ته راځي چې په توري کې زیاته اندازه وینه ایسارېږي او توری غټیږي چې حتی تر نامه پورې رسیږي که چېرې دغه حالت په تدریجي ډول سره منځ ته راشي نو په ناروغانو کې شدیده کمخونې او پرمختللې خسافت ، سترتیا tachypnea، tachycardia او منځ ته راځي کېدای شي د ماشوم د ګېډې په چپ طرف کې درد پیدا او توری غټیږي او که دغه حالت په ناڅاپي ډول سره منځ ته راشي نو په ماشومانو کې د severe hypovolemic shock لامل ګرځېدای شي توری په اخر کې بیرته په تدریجي ډول سره وړوکې کیږي چې علت یې د متکرر Spleenic Infarction څخه دی چې حتی بیا د جس وړ هم نه وي او کېدای شي.

Neurologic disease

د Sickle cell crisis ناروغۍ د ماغې معمول اختلاطات د

Cerebral infarction, transient ischemic attack (TIA), intracerebral Hemorrhage,

او spinal cord infarction څخه دي.

په ماشومانو کې د stroke حملې ۱۰٪ د ۲۰ کلنۍ عمر څخه وروسته زیاتیږي په ماشومانو کې د تګ بې نظمي ، hemipareses, paresthesias, aphasia ، د شعور د ضیاع بدلونونه او اختلاج منځ ته راتلی شي.

Priapism[۲۸]

[28] Priapism is defined as a sustained (more than 2-4 h) penile erection in the absence of sexual activity or desire

Priapism د Sickle cell ناروغانو په هر سن کې واقع کېدای شي ولې د بلوغ مرحلې څخه وروسته ډیر معمول ده.

د Sickle cell crisis له کبله د ناروغۍ کلینیکي منظره وخیمه کېږي چې علت یې د داخل وعایي ناګهاني Sickling پیدا کېدل دي چې په ناروغانو کې دردونه ، ژیړی او انیمیا پیداکیږي ډیر ناروغان بې له کومې معلومې منشې د تبې څخه شاکي وي.

د ناروغۍ اختلاطات: **Bones**: Dactilytis and Chronic osteomyelitis

Joints: Aseptic necrosis of head of femur
Eyes: Sudden Blindness
Brain: Emotional disturbances and Neurological defects

د ناروغۍ تشخیص: د ناروغۍ تشخیص په دریو اساساتو ولاړ دی

۱: کلینیکي تاریخچه.

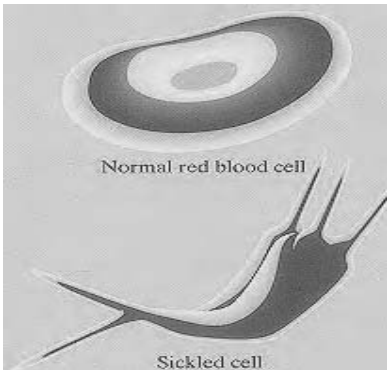
۲: د هیمولایزس لپاره لابراتواري کتنې.

۳: د Compensatory erythropoesis د زیاتوالي له کبله لابراتواري کتنې.

د ناروغې په homozygous sickle cell شکل کې د وینې د Hb سویه د 5-9 g/dL څخه کمه او د hematocrit سویه د ۱۷-۲۹٪ څخه کمه وي د Reticulocyte شمیره شدیداً لـــوړه (۵-۱۵٪) وي بیا هم د hemolysis تر اندازې پورې اړه لري هستـــــه لرونکې او اکثراً Howell Jolly Bodies موجود وي. د WBC اندازه 12,000-20,000 /cumm په شاوخوا کې وي چې ډیره برخه یې PMN وي د Platelets اندازه لوړ او ESR تیټ وي.

Sickled vs. Normal RBC



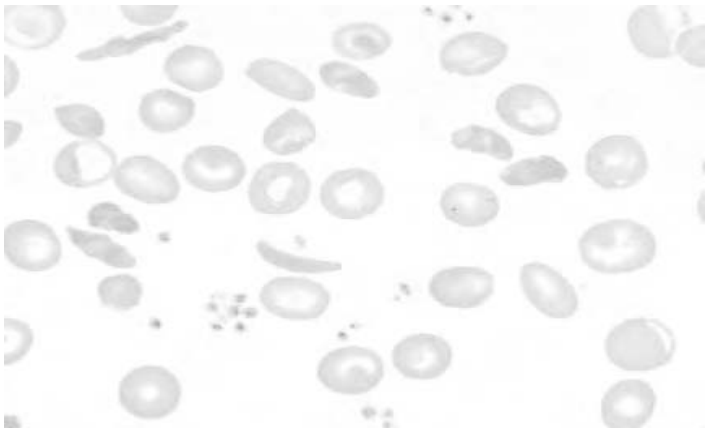


LFT نورمال د هډوکو مغز حجرات زیات (hypercellular) او په X-ray کې Osteoporosis او د هډوکو د مخ موجوده وي Anemia یې microcytic او یا macrocytic وي.

Hb-S[29] د Electrophoresis او Solubility څېړنو په واسطه معلومیږي چې په الکتروفوریسیس کې Hb-S نظر Hb-A ته ډیر اهسته یا ورو حرکت لري. که چېرې د وینې smear د O_2 ترکم فشار لاندې د ۲٪ Na-metha bisulphate محلول سره یو ځای شي نو د حجراتو Sickling پکې ښودل کېږي.

د ناروغۍ تشخیص په داخل رحمي (Antenatal period) ژوند کې حتی که ماشوم د ۱۲ اونیو څخه مخکې عمر هم ولري تشخیص کیدای شي. چې د fetal فبروبلاست په حجراتو کې د Endonucleas DNA د تجزیې د کموالي په واسطه او یا د chorionic villus په سمپل کې د PCR په واسطه معلومیږي.

Peripheral blood smears demonstrate target cells, elongated cells, and characteristic sickle erythrocytes. These findings are shown in the images below.



Peripheral blood with sickled cells

درملنه

نوموړې ناروغۍ ځانګړې درملنه نلري د ناروغۍ د کنترول لپاره لاندې اهتمامات نیول کېږي:

[29] Specific diagnosis is confirmed with hemoglobin electrophoresis performed in specialized reference laboratories

۱: نوموړي ناروغان په عمومي ډول تر (د General health checkup) مشاهدي لاندې نیول کېږي د hypoxemia په صورت کې Oxygen ورکول کېږي.

د وخیمو اختلاطاتو د مخنیوې لپاره ټولو اخته ماشومانو ته په وقایوي ډول Oral پنسلین، Penicillin G او Amoxicillin د ورځې دوه ځلـي د ۴-۳ میاشتني عمر څخه شروع کېږي او تر ۶ کلنۍ پورې دوام لري ، او په ۲ کلنۍ عمر کې د H. Influenza او Pneumococcal انتاناتو د مخنیوې لپاره Pneumococcal واکسین تطبیقېږي ، Antibiotic therapy د third-generation cephalosporin او macrolide په واسطه بایـد Pneumococcus species, Haemophilus influenzae type b, Mycoplasma pneumoniae , Chlamydia pneumoniae تر پوښښ لاندې راوړي.

۲:د نارونۍ Crisis د Analgesics او Sedative درملو سره تداوي کېږي چې د دردناکو حملو لپاره Acetaminophen[۳۰] یواځې ، [۳۱] Codien + Acetaminophen سره یوځای ، Ibuprofen[۳۲] او Morphine sulphate[۳۳] ورکول کېږي.

۳: د Dehydration او Acidosis په حالاتو کې داخل وریدي مایعات او القلي مستحضرات ورکول کېږي.

۴:د Anemia په حالاتو کې ناروغ ته وینه (Blood transfusion) ورکول کېږي، په نوموړو ناروغانو کې د انیمیا لپاره د Recombinant human erythropoietin څخه هم استفاده کېدای شي . د دوراني sickle د حجراتو د فیصدۍ د کموالي لپاره په ځینو ناروغانو کې Partial exchange transfusion هم اجرا کېږي.

۵: د توري د احتباس د متکررو حملو په صورت کې د توري ایستـل (Spleenectomy) استطباب لري.

---

[30] 10-15 mg/kg/dose PO q4h prn; not to exceed 2.6 g/d

[31] <12 years: 0.5-1 mg/kg/dose codeine PO q4-6h prn; not to exceed 2.6 g/d of acetaminophen ≥12 years: Administer as in adults

[32] 5-10 mg/kg/dose PO q6-8h; not to exceed 40 mg/kg/d

[33] 0.1-0.15mg/kg/doseIV/IM/SCforq3-6h
Continuous infusion: 0.25-2.6 mg/kg/h IV; may gradually titrate upward if tolerated until pain relieved

[33] 15-20 mg/kg/d PO qd initially; may increase by 5 mg/kg/d q12wk until maximum tolerated dose achieved; not to exceed 35 mg/kg/d

د ناروغۍ په نوې درملنه کې لاندې شیان شامل دي:

۱: د Hb-F د تولید تنبیه کوونکي عوامل (Agents): لکه 5-Azacytidine, butyrate، Hydroxyyurea [۳۴] تطبیق

۲: د Hb-S د سرو حجراتو د غلظت کموونکي عوامل لکه (DDAVP اود Ca Channel بلاکر مثلاً Nefidepine[۳۵] او Verapamil[۳۶])

۳: Membrane Active Agents لکه Zinc [۳۷]

۴: Bone marrow Transplantation

۵: د هیموګلوبین انحلالیت زیاتوونکي عوامل لکه Urea، cyanate[۳۸] او فینایل الاتین[۳۹].

The effects of hydroxyurea therapy are shown in the illustration below.

[34] 15-20 mg/kg/d PO qd initially; may increase by 5 mg/kg/d q12wk until maximum tolerated dose achieved; not to exceed 35 mg/kg/d

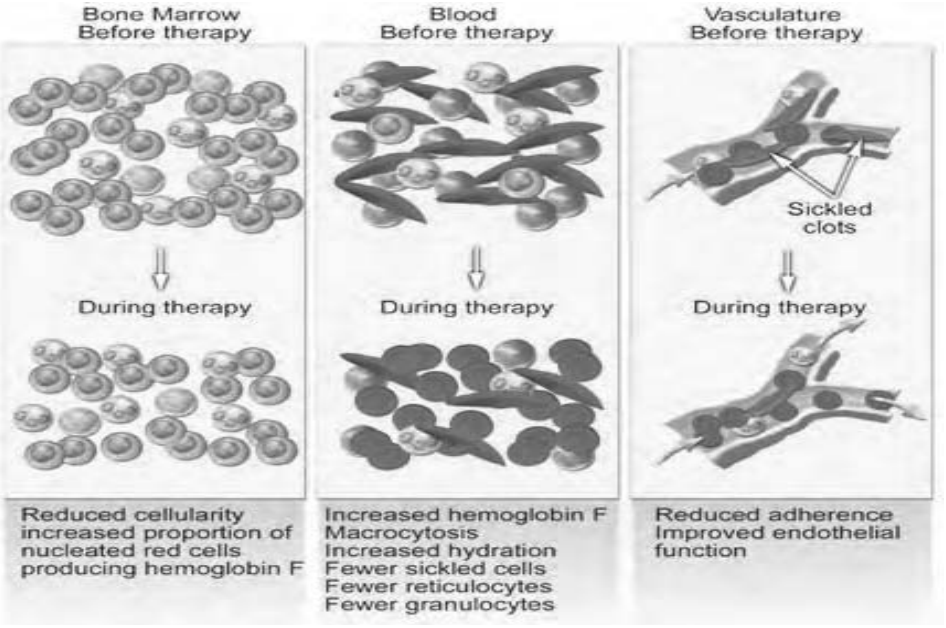
[35] 0.25-0.5mg/kg/day (sublingual)

[36] 3-7mg/kg/day TDS (anti hyper tensive)

[37] 0.3-0.1mg/kg/day

[38] urea or manitol osmotic diuretic 1-2gr/kg (5-10cc/kg- 20% solution) /30 minuts

[38] Phenylalinin (Natiglinide or stanlix) oral anti diabetic drugs (stimulate insulin secretion) 60-120mg TDS before meal

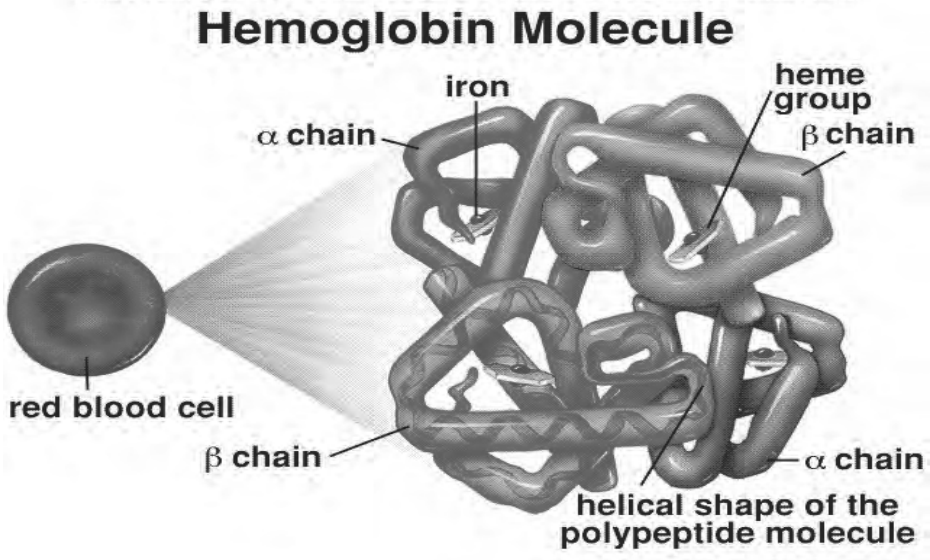


هیموګلوبینونه (Hemoglobines)

Hb یو Globular پروتین دی چې ۶۵۰۰ مالیکولي وزن لري. د څلورو heme ګروپونو او دوو جوړو polypeptide زنځیرونو څخه جوړ دی چې په دې کې د hem ګروپ یې O_2 انتقالوي. د Hb نوعه او Type د Amino acid د سلسلي او ردیفونو په اساس چې Polypeptide زنځیر لري پیژندل کېږي. چې د α، β، ګاما او دلتا څخه دي چې په دې څنځیرونو کې د α زنځیر ۱۴۱ امینو اسیدونه او بل یې ۱۴۶ امینو اسیده لري.

Hb F $2\alpha + 2\gamma$
Hb A $2\alpha + 2\beta$
HB A_2 $2\alpha + 2\delta$

Sylvia S. Mader, Inquiry into Life, 8th edition. Copyright © 1997 The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Hemoglobin Synthesis

(Hemaglobin is a tetramer protein (meaning it has 4 heme groups) 2 alpha protein subunits & 2 Beta protein subunits There is an iron atom in the center of each heme group **Function: Reversible binding of Oxygen**

د ګلوبين د زنځيرونو جوړې سپرېنګي ساختمان لري (Spiral configuration) د امينو اسيـــــدونو جوړښتـــــونه دواړه Internally (Non polar non charge) او Externally (Polar- charged) موقيعت لري.

Non polar انترنال امينو اسيدونو هيموګلوبين ته داسې يو کالبد (Scaffold جوړکړی دی کوم چې د Globin د زنځير سختوالي (rigidity او سختمان (configuration يې ساتلی دی، د ټولو هيموګلوبينونو Electrophoresis motility مختلف ده يانې حرکت يې فرق کوي. چې د هيموګلوبين نوموړي خاصيت د انحلاليت (solubility) او Alkalide nutrition په مقابل کې د مقاومت له کبله دی چې ددغه پورته خصوصياتو له کبله او هم د هيموګلوبينونو د Chromatographic proportion په اساس هيموګلوبينونه تشخيص کېږي.

د هيموګلوبينونو ډولونه (Hemoglobin Variants):

په نورمال ډول سره درې ډوله هيموګلوبينونه چې Hb F، Hb A او $Hb\ A_2$ څخه دي پيژندل شوي دي. چې Hb F د ماشوم دداخي رحمي ژوند (Gestation) په دوران کې په

Prodominant ډول سره موجود وي. او بيا د زيږيدني له پيل څخه مخکې په HbA باندې په بدليدو پيل کوي چې په تدريجي ډول سره Hb A د Hb F ځای نيسي چې په يو کلنۍ عمر کې د Hb A اندازه ٪۹۶، د Hb F د ٪۲ څخه کم او Hb A_2 اندازه ٪۳ وي. Hb A_2 په داخلي رحمي عمر کې موجود نه وي او د زيږيدني د وخت څخه لږه موده مخکې په جوړيدو شروع کوي.

Age	At birth	5 week	4 month	5 month	1 year
Hb F	55%	55%	10%	5%	<2%
Hb A	Adult (94%)				
Hb A_2	Adult (3%)				

په عمومي ډول سره په ۹۰٪ پيښو کې هيموګلوبينونه مختلف دي ځکه چې د يو واحد (single) امينو اسيد د بدليدو له کبله په بل AA سره د هيموګلوبين ډول تغير خوري چې له همدې وجې د ۳۰۰ څخه زياد مختلف Hb پيژندل شوي دي چې له نبکه مرغه يواځې څو محدود ډولونه يې کلينيکي اعراض او علايم منځته راوړي. چې پدې کې ډير مشهور يې Hb S, C, D څخه عبارت دي چې دغه تغير د External (polar) امينو اسيدونو د موقيعت او جانشين کېدو له کبله منځته راځي، بيا هم خوشبختانه فقط Homozygous حالاتو کې کلينيکي اعـــراض (Clinical manifestation) پيداکېږي چې پدې کې ډير يې د Sickle cell anemia لامل کېږي.

ولي هيموګلوبينونه تغير کوي او پتالوژيك حالات منځ ته راوړي دوه حالته وجود لري.

۱: چې يو يې د هيموګلوبين د جين (mutation) او يا د Aminacid د deletion څخه عبارت ده چې په دوا ړو صورتونو کې د Hb ابنارملتي منځته راځي.

۲: Complete Genetic Defect : چې په دې کې د Globin د زنځير د Synthesis د مطلق ورکېدو ، عدم کفايې (failure) او يا د Globin زنځير کمېدل دي ، چې پدې پورته حالاتو کې دوه نيمګړتياوي منځته راځي. يا دا چې Red cel پروډکشن خراب يانې Dyserythropoisis منځته راځي يا Ineffective erythropoesis منځته راځي چې وروستي حالت قسما د Anemia سره کومك کوي.

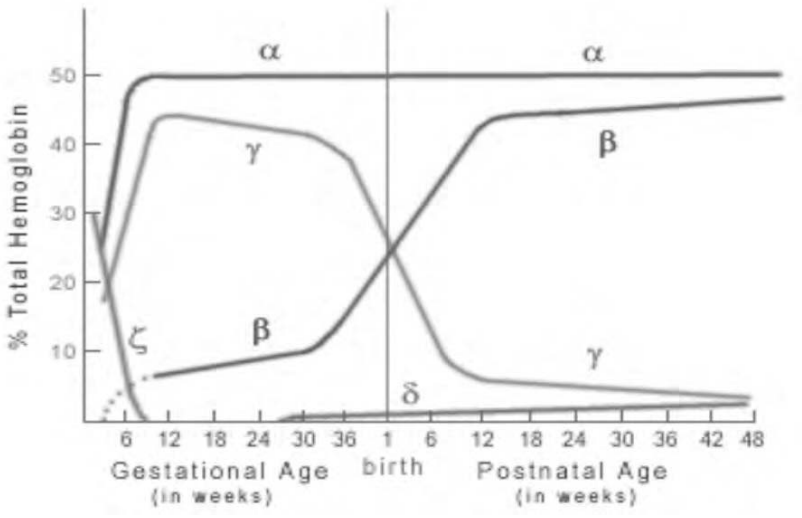
يا دا چې په دوران (Circulation) کې د سرو کورويو د نيمه ژوند (Red cell survival time) د کميدو لامل ګرځي او دا هم قسماً د Anemia لامل کېږي.

Hemoglobinopathies
Congenital Hemolytic Anemia

Hemoglobinopathies : هیموګلوبینوپاتي د Heterogeneous group یو ولادي بې نظمي ده چې په مختلفو نژادي ګروپونو کې واقع کېږي، په عمومي ډول سره **Hemoglobinopathies** په دوو لویو ګروپونو ویشل کېږي.

لومړی ګروپ : د Thalassemia ګانو څخه عبارت ده چې د ګلوبینونو د ځنځیرو د مقداري نیمګړتیاوو په نتیجه کې منځته راځي چې ځنځیر قسما او یا په بشپړ ډول سره له منځه ځي او د Microcytic hypo chromic anemia لامل کېږي.

دوهم ګروپ : د هغه Hemoglobinopathies څخه عبارت ده چې د ګلوبینو د زنځیرو د ساختمان د ابنارملتي له کبله واقع کېږي چې پدې ګروپ کې یو نقطوي Mutation موجود وي او یا د β-Globin د یو aminoacid عوض کېدو څخه منځ ته راځي چې پدې ګروپ کې Hb S, C, E د یادونې وړ دی. د زېږېدنې په وخت کې د ماشوم Hb د HbF د نوعې څخه وي چې د 2α او 2γ ځنځیرونو څخه جوړ وي او بیا γ –globin په ښکاره او predominate ډول سره کمیږي او β-globin په جوړیدو شروع کوي. چې وروسته د ۲-۳ میاشتو څخه predominate Hb د HbA څخه عبارت ده چې د 2 α+ 2β څخه جوړوي. البته په همدې وخت کې په کم اندازه سره δ ځنځیر هم په جوړیدو شروع کوي چې HbA_2 جــوړوي او د 2 α+2δ څخه جوړشوي دي.



نو اوس د α Globins synthesis په ګډوډیو کې α Thalassemia منځ ته راځي او کلینیکي اعراض او علایم د ژوند د شروع (Newborn) سره سم پیلېږي.

د β -Globin Synthesis په بې نظمیو (β Thalassemia او Hbs) کې څرنګه چې افت په β Globin کې موجود وي او په Newborn کې ښکاره (Predominate) هیموګلوبین د HbF څخه ده چې دبیتا ځنځیر(β Chains) نه لري نو اعراض او اعلایم د ماشوم د ۳-۴ میاشتني عمر څخه وروسته شروع کېږي او په لومړنیو ۳-۴ میاشتوکې ناروغ بې اعراضو (Asymptomatic) وي.

نورمال هیموګلوبینونه د HbF، HbA_2 او HbA څخه عبارت دي چې نورمالې اندازې په لاندې ډول دي.

د ماشوم د Gestation عمر په دوران کې د Hb زیاته فیصدي د HbF څخه عبارت ده. او بیا د زېږېدنې په وخت کې HbF -70% ته رابښکته کېږي.

HbF په پنځمه اونۍ کې ۵۵٪ په څلورو میاشتو کې ۱۰٪ په پنځو میاشتو کې ۵٪ او په یو کلنۍ کې د ۲٪ څخه کم وي د HbF بدلیدل په HbA مخکې د زېږېدنې څخه شروع کېږي.

HbA د ماشوم د Gestation عمر په دوران کې بیخي کم وي او بیا وروسته په تدریج سره زیاتیږي او په قراره د HbF ځای نیسي چې فیصدي یې په یو کلنۍ عمر کې ۹۶٪ ته رسیږي.

$Hb\ A_2$ د ناروغ د ژوند په Gestation عمر کې بیخي موجود نه وي او د زېږېدنې څخه لږ مخکې په جوړیدو شروع کوي چې اندازه یې په یو کلنۍ کې ۳٪ ته رسیږي.

The Thalassemia Syndrome

د Thalassemia لفظ د یوناني ژبې (Greek Word) یو لغت دی او اصلاً د Thalassa څخه عبارت دی چې د لویې بحیرې (Great Sea) په مانا راځي ځکه چې نوموړې ناروغۍ په لومړي ځل د مدیترانې د بحیرې د ساحلي هیوادونو په وګړو کې لیدل شوې ده.

د WHO د احصایې پر اساس د نړۍ ۴،۵ ٪ خلک د Hemoglobinopathies له خاطره مزمن ناقلین (Carrier) دي ددې ناروغۍ لوړ پیک په جنوب شرق د اسیا لکه سیریلانکا، بنګلادیش، شمالي لویدیځ هندوستان ، پاکستان، منځنۍ ختیځ ممالک، شمالي افریقا او ایټالیا کې دي.

د هندوستان د 30 million څخه زیات خلک مزمن ناقلین (carrier) دي او هر کال په زرګونو نوي Thalassemia ماشومان زېږېږي.

Thalassemia سندروم د يو Hetrogenous ګروپ د هيموګلوبينونو د ترکيب د کموالي يوارثي بې نظمي ده چې ناروغان په مختلفو درجو سره hypo chromic anemia ښيي چې ورسره hemolysis او Ineffective erythropoisis ملګری وي.

که د α په ځنځير کې کموالی (Suppressed) موجود دی نو پدې صورت کې د ټولو نورمالو هيموګلوبينونو A، F او A2 کموالی به موجود وي چې دي ته α Thalassemia وايي. که چېرې د β ځنځير کې کموالی موجود وي نو پدې صورت کې HbA به کم وي چې دي ته - β Thalassemia وايي، چې دا د Thalassemia ډير عمومي او يو Common ډول ده.

او که چېـــــــــــري د β او δ دواړه ځنځيـــــــرونه کـــم (Suppression) وي نو دي ته β او δ Thalasemia وايي چې پدې کې HbF لوړ او Modrate Anemia به موجوده وي. نوموړې ناروغی په افريقايي، مديتراني، مينځنۍ ختيځ، چين او په جنوب ختيځ د اسيا کې ليدل کېږي چې په مختلفو درجو سره Microcytic hypochronic Anemia ښي.

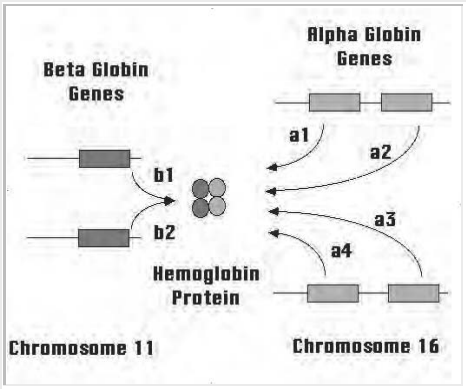
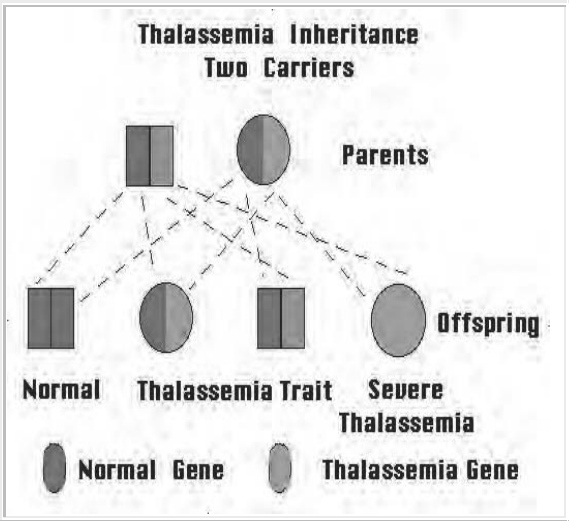


Figure 1. The two chromosomes #11 have one beta globin gene each (for a total of two genes). The two chromsomes #16 have two alpha globin genes each (for a total of four genes). Hemoglobin protein has two alpha subunits and two beta subunits. Each alpha globin gene produces only about half the quantity of protein of a single beta globin gene. This keeps the production of protein subunits equal. Thalassemia occurs when a globin gene fails, and the production of globin protein subunits is thrown out of balance.

Beta Thalassemia

A defect in the

Figure 2. Inheritance of hemoglobin genes from parents with thalassemia trait. As illustrated, the couple has one chance in four that a child will inherit two thalassemia genes. The child would have a severe form of thalassemia (thalassemia major or thalassemia intermedia). The severity varies, often significantly. The nature of the particular thalassemia genes greatly influences the clinical course



of the disorder.

Alpha Thalassemia

and are inherited as *pairs*. Alpha thalassemia develops because one or more of the four alpha globin genes fail to produce alpha globin protein. The defect in alpha thalassemia almost always involves the loss of one or more of the alpha globin genes from chromosome #16 (Figure 1). The inheritance of alpha thalassemia is complex because each parent potentially passes two of their four alpha globin genes to the offspring. One aspect of the inheritance that simplifies predictions is that alpha genes are on the the same chromsosome

General Consideration

α-Thalassemia Syndrome د α Globin د جینونو په ۱۶ کروموزوم باندې د څلورو جینونو د یو او یا زیاتو جینونو د deletion په نتیجه کې منځته راځي.

Normal diploid cell د څلورو الفا ګلوبین جینونو درلودونکي دي او د ناروغۍ شدت ددې جینونو د deletion تر نمبر پورې تعلق لري، ناروغ د یو single جین د deletion په صورت کې یو مزمن ناقل (silent carrier) دی ، ناروغ بې اعراضو (Asymptomatic) او د وینې معاینات یې نورمال (Blood findings) وي، او په Single gene deletion (-α/αα) سره ښودل کېږي.

د دوو مشخصو جینونو په deletion سره α Thalassemia Trait منځته راځي چې په Hypo chromic microcytic انیمیا متصف ده چې په دې صورت هیموګلوبین نورمال او یا په کمه اندازه (slightly decreased) د هیموګلوبین کموالی موجود وي او په --/αα یا -α/α سره

ښودل کېږي ، د يو شخص د درې جينونو په له منځه تګ سره (deletion) سره Hemoglobin (H) diseases منځته راځي چې خفيفه، متوسطه او شديده (severe) anemia منځ ته راوړي ، او که چېرې د څلور واړو جينونو deletion موجود وي نو پدې صورت کې جنين (fetal) له منځه ځي چې د hydrops fetalis په نوم يادېږي.

د ناروغۍ کلينيکي منظري:

د ناروغۍ شدت د Globins د جينونو د منځه تـــګ (deletion) په مقدار پورې اړه لري، هر څومره چې د deletion شمېر زياتېږي وخامت يې هم زياتېږي.

د يو شخص د Single gene په deletion سره ناروغ بې عرضه وي خو ناروغ به يو پټ ناقل (Silent carrier) ، د ويني معاينا ت (Blood finding) او MCV به نورمال وي ،او په Neonatal period کې د Hemoglobin electrophoresis په واسطه 0-3% پورې Bart's Hb ښيي چې د څلورو ګاما ګلوبينونو ځنځير لرونکې وي او د ژوند لومړنيو کمو مياشتو څخه وروسته Hb بيخي نورمال وي نوموړې حالت د کورنۍ تحقيق (Family studied) په ځينو قراينو (context) او يا کله چې د ماشوم په نيونټل دوره (Neonatal period) کې د وينـــــــــې لوحه (Screening) د Hemoglobinopathies لپاره کتل کېږي نو که Barts Hb کشف شي نو ددې ناروغۍ شک (Suspected) پرې کېږي.

که په يو شخص کې د دوو جينونو deletion موجود وي نو دغه ناروغ بيا هم بې اعراضو وي او د زېږېدنې په وخت کې MCV معمولاً له 100FL څخه کم وي.



cular studies showed the following alpha genes: Fetus --/--, mother --/-a, father --/aa. Hb Bart's, a result of 4 a-gene deletion, has been universally fatal and usually in-utero. In recent years, some fetuses have been salvaged by intrauterine transfusions.

په Older infant او Children کې د Hb په څېړنو کې Hb نورمال وي او یا به Hb په کمه اندازه (Slightly decreased) کم وي ،چې تیت MCV ورسره ملګري وي او هم په کمه اندازه hypochromia د ځینو Target cells سره موجود وي اود Neonatal د Hemoglobin electrophoresis په څېړنو کې له 2-20% پورې Barts Hb ښیي چې په غټو ماشومانو او غټانو کې بیا نورمال وي.

که په یو شخص کې Three gene deletion موجود وي نو پدې صورت کې Mild، Moderate او یا شدیده ، Microcytic Hypo chromic anemia موجوده وي د Hb کچه د 7- 10g/dL ترمنځ وي، په ناروغانو کې Hepatospleenomegally او د هډوکو ابنارملیتي (چې د هډوکو تر Expanded medullary space پورې اړه لري) ، Reticulocyte Count پکې لوړ او سره کرویات په وخیم ډول سره Microcytic او hypo chromic نیمیا ښي،وصفي Poikylocytosis او Basophilic stippling موجود وي، د Neonatal period د Hb electrophoresis د مطا لعاتو سره 15-75%پــوري Barts Hb ښیي او بیا د ژوند په وروستۍ دوره کې Hb H چې د څلورو β زنځیرونو درلودونکې وي ښیي.

د څلورو جینونو د deletion په صورت کې د یوې شدیدې Intra uterine انیمیا او asphyxia لامل کېږي چې په نتیجه کې د hydrops fetalis ، fetal damage او یا Neonatal death واقع کېږي او هلته په وخیم ډول (extreme) سره pallor او Massive hepatosplenomegally موجوده وي د Hb electrophoresis په څېړنو کې مکمل Barts Hb موجود وي چې Hb F او Hb A ورسره موجود نه وي.

توپیري تشخیص:

۱: **Mild Microcytic Anemia (IDA)** د **α-Thalassemic trait** سره:

په α-Thalassemic Trait کې د سیروم د feretin او Iron سویې لوړې یا نورمال وي.

۲: همدارنګه **α-Thalassemic Trait** د **β-Thalassemia minor** سره:

د αTT ناروغانو د هیموګلوبین په electrophoresis کې د ماشوم د ژوند د ۴-۶ میاشتو څخه وروسته د وینې Hb نورمال وي.

۳: **Other Hemolytic Anemia**

د Hb H ناروغۍ سره چې د Jaundice او Splcenomegally لامل کېږي باید تفریقي تشخیص شي، په اکثرو Hemolytic انیمیاوو کې MCV نورمال یا لوړ وي او Hypochromia موجوده نه وي.

۴: **Iso-immunization**

د Severe α Thalassemia ډول چې د Hydrops fetalis لامل کېږي د نورو Iso-immunization حالاتو د کمخونیو سره فرق وشي.

تشخیص:

- History of Low HCV (Lower than 96 FL)
- Hb Electrophoresis in Neonatal period (Barts Hemoglobin)
- Hypochromia of RBC

ناروغان د Molecular Technique او یا β & α Biosynthesis د نسبت (ratio) په اساس مخکې له ولادت څخه (Prenatally) تشخیص کېدای شي اغیزمن شوی ماشوم ته باید سقط (terminated) ورکړل شي، په ناروغانو کې Gall stone او Chronic leg ulcer د ناروغۍ کورس اختلاطي کولی شي او Hemolytic حالت ته د انتان په تعقیب زمینه برابروي. پدې کې Iron overload غیر معمول دی خو په Multiple ناروغانو کې واقع کیدای شي.

اختلاطات:

۱: داوسپني غير ضروري استعمال (Needless Administration of Iron): ناروغانو ته په غلط ډول پدې خاطر اوسپنه ورکول کېږي چې دا به IDA ولري.

۲: Intermittent Exacerbation of Anemia په Hb H disease کې چې کله کله Blood transfusion ته ضرورت پیدا کوي.

۳: Spleenomegally چې د Exacerbation anemia لامل کېږي.

۴: Pregnancy with Hydorps α Thalassemia

د Pregnancy اختلاطات هغه وخت زیات وي چې Toxemic and post-partum toxemic hemorrhage موجود وي.

درملنه:

۱: په α Thalassemia کې درملنې ته اړتیا نشته.

۲: په Hb H کې ناروغ ته په کافي اندازه فولیک اسید (Supplemental FA) ورکړل شي او ناروغ د Oxidant درملو څخه چې په G6PDD کې د Hemolysis لامل کېږي وساتل شي، ځکه چې د دې درملو او نورو موادو سره کیدای شي انیمیا متشدده (Exacerbate) او نقل الدم (Blood transfusion) ته ضرورت پیدا شي.

۳: په Childhood کې ممکن Hypersplenism منځ ته راشي او کیدای شي چې Surgical Splenectomy ته اړتیا پیښه شي.

۴: Genetic Counseling او prenatal diagnosis ته په دې خاطر اړتیا ده چې د Hydrops fetalis له خطرونو څخه مخنیوې وشي.

۵: د Prenatal تشخیص په صورت کې افت زده (affected) ماشوم باید Terminated شي. او Intra Uterine Blood transfusion هم اجرا کیدای شي خو دغه ماشوم وروسته له زېږېدنې څخه Transfusion dependent به وي.

یادښت:

د α globin د تولید له کبله د α Thalassemia ناروغان ناکام دي نو له دې کبله په وینه کې Hb Barts (Hb4γ) تبارز کوي، Barts Hb د هغه قوي ارتباط (strong attraction) له کبله چې له O_2 سره (O_2 high affinity) یې لري نو Hydrops infants به ډېر کم نوموړې Hb استعمال کړي نو اخته ماشوم د Gestation age په ۳۰-۴۰ اونیو منځ کې مړ (stillbirth) پیدا کېږي.

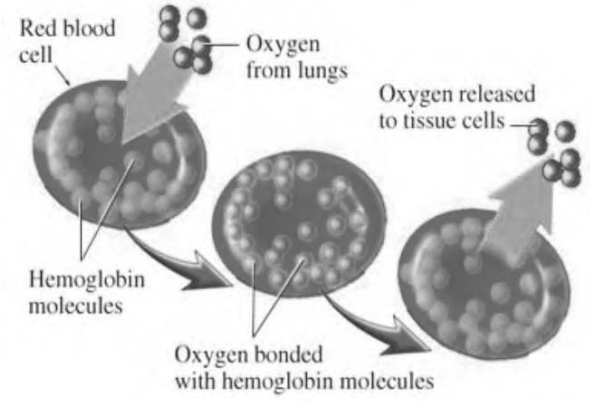
β- Thalassemia

تعريف:

تلاسيميا يوارثي بې نظمي ده چې د Hb د ګلوبين د β زنځير د نه موجودېت او يا کميدو په لړ کې (Inherited defect in Beta chain synthesis) منځته راځي او د Microcytic anemia لامل کېږي ، هيمولايسس او بې اغيزې ايريتروپويسس (Ineffective Erythropoisis) ورسره ملګري وي او په درې ډوله ده

β- Thalassemia Intermedia , β- Thalassemia magor او **β- Thalassemia minor** .

Beta thalassemia major was first described by a Detroit pediatrician, *Thomas Cooley*, in 1925. The child born with thalassemia major has two genes for beta thalassemia and no normal beta-chain gene. The child is homozygous for beta thalassemia. This causes a striking deficiency in beta chain production and in the production of Hb A. Thalassemia major is, therefore, a serious disease



Thalassemia is an inherited disorder. It leads to the decreased production and increased destruction of red blood cells.

Epidemiology:

د ناروغۍ پېښې په مديترانې، منځنۍ ختيځ، سريلانکا، بنګلاديش، شمال لويديز هندوستان، پاکستان، شمالي افريقا او ايتاليا کې لېدل شويدي، په هند کې د ۳۰ ميليونو څخه زيات خلك مزمن ناقلين دي او هر کال په زرګونو نوي تلاسيميك ماشومان نړۍ ته سترګې پرانيزي.

ناروغۍ ته عمومي کتنه اود ناروغۍ لاملونه :

په عمومي ډول سره دري ډوله نارمل هيموګلوبينونه پيژندل شويدي چې عبارت له $HbF(\alpha_2+\gamma_2)$، $HbA(\alpha_2+\beta_2)$ او $HbA_2(\alpha_2+\delta_2)$ په ټول داخلي رحمي عمر کې چې د مور په ګيډه کې تېريږي ټول Hb د HbF (Fetal Hb) څخه وي. کله چې ماشوم وزېږيږي بيا HbF په HbA (Adult Hb) باندې بدليږي چې په نورمال ډول سره د ماشوم د ژوند په يو کلنۍ کې HbA 96% ، HbA_2 3% او HbF د 2% څخه کم وي.

په β-Thalassemia کې د هيموګلوبينونو د β د جوړو د زنځيرو د globin protein قسمي کمبود موجود وي او يا بيخي نه وي کله چې د β زنځير د globin protein په قسمي ډول سره کم وي د β^+ مثبت (beta-plus thalassemia) او که د β زنځير د globin protein بيخي موجود نه وي د β^0 (beta-zero thalassemia) صفر په نوم يادېږي.

څرنګه چې په الفا تلسيميا کې د څلورو الفا جينو د موټيشن له کبله مختلفې درجې د دالفا تلسيميا منځ ته راتللې نو بيتا تلسيميا د دوو جينونو د موټيشن له کبله کوم چې د بيتا ځنځير جوړښت په غاړه لري او په ۱۱ نمبر کروموزوم کې واقع دي منځ ته راځي ، که نوموړې دواړه جينونه په افت اخته وي نو homozygous β thalassemia او که يو جين په افت اخته وي نو heterozygous β thalassemia په نوم سره يادېږي.

اوس د ناروغۍ په homozygous شکل کې که دواړه جينونه د بيتا د ځنځير د جوړيدو هيڅ وړتيا ونلري (β^0/β^0) او يا داچې يو جين هيڅ وړتيا ونلري او بل جين يې په قسمي ډول وړتيا ولري (β^+/β^0) نو بيتا تلسيميا مجور منځ ته راوړي او که دواړه جينونه د بيتا د ځنځير د جوړښت قسمي وړتيا ولري د (β^-/β^+) د بيتا تلسيميا انټرميډيا باعث ګرځي . او په heterozygous شکل کې که اخته جين د بيتا د ځنځير هيڅ وړتيا ونلري (β^0/β) او يا په قسمي ډول وړتيا ولري (β^+/β) نو بيتا تلسيميا مينور منځ ته راوړي.

بيتا تلسيميا د مېندو څخه ماشوم ته په autosomal recessive ډول انتقال کوي په هيتروزيګوس اخته مېندو څخه (1/4)25% ماشومان په هومو زيګوس بيتا تلسيميا او 50% (2/4) په هيتروزيګوس بيتا تلسيميا او باقي نور (1/4)25% نارمل وي.

پتالوجي:

کله چې د β زنځیر په جوړید کې کمبود او یا عدم موجودیت منځ ته راشي نو پدې صورت کې د الفا زنځیر ملګري برخه په HbA کې خالي پاتې کېږي یانې د α زنځیرپرې زیاتیږي او د الفا او بیتا د زنځیرونو په منځ کې چې نارمل بلانس موجود دی هغه خرابیږي.

نو په دې صورت اضافي الفا زنځیرونه د ګاما زنځیرونه تنبیه کوي چې هغه زیات تولید شي ډول د الفا زنځیر د ګاما نو پدې سره یو ځای کېږي او په غیر نورمال ډول سره دHbF په اندازو کې زیاتوالی راځي، همداسې نور اضافي دالفا زنځیر د دلتا ځنځیر هم تنبیه کوي د هغه سره یو ځای کېږي او په HbA_2 کې هم په کمه اندازه زیاتوالی راځي نور اضافي الفا زنځیر چې پاتې کېږي هغه په داخل د سرو کریوو کې رسوب کوي او د Heinz bodies لامل کېږي مخکې له دي څخه چې سرې کروییې د هډوکو له مغز څخه دوران ته ازادي شي لایس کېږي چې لدي کبله کمخوني او ineffective erythropoisis منځ ته راځي.

څرنګه چې په دي پورته جریان کې نارمل Hb (HbA) بیخي کمیږي په ناروغ کې Hypoxia منځته راځي ،د Erythropoetin سویه لوړیږي او د بې اغیزو erythropoisis لامل ګرځي د هډوکو مغز تنبیه کیږي خو د هډوکو مغز نورمال Hb نه جوړوي نو درموا مداره تنبیه د هډوکو د مغز د Hyperplasia او ډیرې پراخې لامل ګرځي چې هډوکو ته مخصوصه منظره ورکوي او هم د اوږدو هډوکو قشر نازکه کېږي.

څرنګه چې د هډوکو د مغز Erythropoesis غیر موثر (Ineffective erythropoesis) دی نو Hypoxia په ناروغانو کې د hematopoesis Extramedullary لامل کېږي، Splenomegally او Hepatomegally پکې تاسس کوي دا باید ووایو چې د مخ عظم د ډیرې تنبیه او Hyperplasia له کبله کیدای شي په نسبتي ډول سره د ناروغانو په دوران کې د Leukocytes او platelet شمیرې زیاته شي.

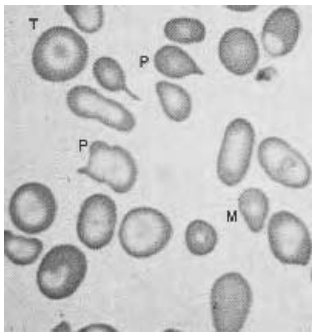
Thalassemia β ناروغان له یوې خوا د تل لپاره Blood transfusion اخلي ،له بلې خوا څخه په کې Hemolysis موجود وي او بل دا چې د Hypoxia له وجې د هضمي سیستم د تل لپاره تنبیه کېږي نو د Iron جذب زیاتېږي، نو پدې ټولو صورتونو کې د اوسپنې ذخیره اود Iron pool څخه یې اندازه زیاتیږي او [۴۰] Hemosidrosis او Hemochromatosis د وجود په مختلفو

---

[۴۰] د اوسپنې یوه کم مقدار په هغه صورت کې چې د وجود د اوسپنې اصلي ذخیرې ډکې شي په غیر انحلالي ډول د وجود په انساجو کې ذخیره کېږي چې د هیموسیدروسیس په نوم یادیږي او په دوه ډوله Pulmonary Hemosidrosis , Hepatic Hemosidrosis دي

غړو کې لکه قلب، سږو، پښتورګو، اندوکراینې غدواتو او نورو کې منځته راځي او ددې هرې غړې د دندو د خرابۍ لامل ګرځي چې د ځګر او زړه عدم کفایې اکثراً د مړینې لامل کېدای شي .

په بیتا تلسیمیا مینور کې چې د ناروغۍ ډیر معمول ډول دی د بیتا ځنځیر په جوړښت کې کموالی شتون ولري چې دغه کموالی د بیتا د ځنځیر د یو جین د عدم کفایې له کبله وي نو پدې صورت کې څرنګه چې د الفا د ځنځیر جوړښت نارمل ادامه لري نو الفا ځنځیر د موجوده کم بیتا ځنځیر سره یو ځای کېږي او هیموګلوبین A جوړوي چې د هیموګلوبین A سویه ښکته او انیمیا منځ ته راځي باقي د نورمال څخه زیات د الفا ځنځیرونه د دلتا ځنځیر تنبیه کوي او پدې ډول الفا او دلتا سره یو ځای او هیموګلوبین A_2 جوړوي چې سویه ئې د نورمال حالت څخه لوړېږي کچېږي بیا هم اضافي الفا ځنځیر موجود وي نو د ګاما ځنځیر جوړښت تنبیه کوي اګر چې ګاما ځنځیر صحیح کار نکوي نو د الفا او ګاما د ځنځیرو د یو ځای کېدو له کبله هیموګلوبین F د زیاتو جوړېدو لامل ګرځي ، په تلسیمیا مجـــــور کې د ګلوبینو د ځنځیرو د ترکیب شدیده بې موازنګي (alpha >> beta) منځ ته راځي چې په لاندې تصویر کې لیدل کېږي .



Peripheral smear from a patient with beta-zero thalassemia major showing more marked microcytosis (M) and anisopoikilocytosis (P) than in thalassemia minor. Target cells (T) and hypochromia are prominent.

په تلسیمیا مجور کې چې د ناروغۍ وخیم ډول دی او اعراض د ماشوم له درې څلور میاشتنې عمر څخه وروسته منځ ته راځي ماشوم لپاره ژوند تهدیدونکې انیمیا منځ ته راوړي په دې ډول کې د بیتا ځنځیر هیڅ نه جوړېږي او که جوړېږي هغه هم ډیر کم ده نود ګاما او دلتا

څخه د یوه نامعلوم میکانیزم له کبله ورکېږي . Venosection وروسته د متکرر اوسپنه

څنځيرونو جوړښت تنبيه کېږي چې د هيموګوبينF او هيموګلوبين A2 د سوئي د لوړېدو لامل ګرځي ، ځرنګه چې هيموګلوبين F د اکسيجن سره قوي اړيکې لري نو اکسيجن ورځخه په اسانۍ نه ازادېږي نو يواځې وظيفوي هيموګلوبين هيموګلوبين A2 دی چې هغه هم ډير کم کفايت نه کوي چې شديده هايپوکسيا منځ ته راځي چې په ترتيب سره دايريترو پويتين د سوبې د لوړېدو او غير موثر ايريتروپويسس لامل ګرځي چې حتی extra medullary hematopoaisis منځ ته راځي او پدې صورت کې کوم الفا څنځير چې د الفا او ګاما جوړو څخه زياتيږي هغه په نارموبلاست حجراتو کې رسوب کوي او د intra medullary hemolysis لامل ګرځي يعنې نارموبلاست حجرات تخريب او خام سره حجرات د reticulo endothelial system څخه دوران ته ازادېږي.

د ناروغۍ کلينيکي منظره: ناروغۍ د کلينيک له نظره په دري ډوله ده

β-Thalassemia major:

د ناروغۍ شديد ډول چې د β-Thalassemia major په نوم يادېږي پدې ډول کې د ناروغۍ اعراض او علايم په شديد ډول سره وي معمولاً ناروغان نورمال تولديږي او انيميا د ماشوم د ژوند په لومړنيو څو مياشتو کې ډيره خفيفه وي، د ناروغۍ اعراض د ماشوم د ژوند د لومړی کال په وروستۍ نيمايي کې شروع کېږي anemia يې ډيره قوي وي چې د لومړی کال څخه وروسته د اسکليټ بدلونونه په واضح ډول سره ښکاره کېږي چې داوسپنې او نورو هيماتينيک درملو سره ځواب نه وايي د ناروغ د مخ مخصوصه منظره د Mangloid faces څخه عبارت ده. چې پدې کې د ناروغ وچلی راوتلی، جداري هډوکي راوتلي، د Maxilla هډوکي هايپرتروفي، د پزې د بند ښکته والی او همدارنګه پرسيدلي سترګې (puffy eye) هم ورسره موجودې وي، پدې ناروغانو کې د غاښونو سوء تشکلات هم موجود وي، د ناروغانو د تغذي حالت به ښه نه وي، وده ورو وي، د ناروغ فزيکي فعاليت هم کم وي، ناروغانو کې دمتکررو انتاناتو له کبله غير منظمه تبه موجوده وي، په ناروغانو کې Aplastic crisis هم واقع کيدای شي. د ناروغۍ په لومړيو وختونو کې په Sclera کې خفيف ژيړی مشاهده کېږي ، همدرانګه په غير تداوي شوو ماشومانو کې د اوږدو هډوکو کسرونه زيات واقع کېږي.

په فزيکي معاينه کې Massive hepatosplenomegally موجوده وي، په ناروغانو کې د پوستکي توروالی موجود وي، د هيموسيدروزس له کبله د کبد فيبروسيس او Cirrhosis

پیداکیدای شي، همدرانګه په ناروغانو کې CCF، Arrhythmia، Recurrent pericarditis، Endocarditis او DM هم لیدل کیدای شي.



The x-ray on the right above demonstrates bone marrow hyperplasia of the skull.



شکل: منګولویډ مخ په تلاسیمیا اخته ناروغ کې

β Thalassemia Minor:

د ناروغۍ پدې ډول کې هیڅ اعراض موجود نه وي او د کهولت په دوره کې د خفیفې hypo chromic microcytic anemia لامل کېږي دا د ناروغۍ یو Heterozygous ډول ده،او اکثراً د IDA سره مغالطه کېږي او د اوسپنې مستحضرات ورته توصیه کېږي د وینې په لابراتواري معایناتو کې د هیموګلوبین اندازه نارمل او یا یو څه لږ وي.

د هیموګلوبین د الکتروپوښیس په واسطه د هیموګلوبین F اندازه دوه نه تر لس فیصده او د هیموګلوبین A_2 اندازه د ۵-۷ فیصدو کې وي په محیطي سمیر کې سرې حجرې کم رنګه او وړې وي.

β Thalassemia Intermedia:

د ناروغۍ دا ډول د Major او د Minor په منځ کې ده، دغه ډول ناروغان نژدې نورمال ژوند لري. د ناروغۍ تشخیص د ناروغ د عمر په څلورم او پنځم کال او یا د ناروغ د عمر په دوهمه لسیزه کې کوم چې د ناروغۍ د حملې له کبله په رنځور کې منځ ته راځي، صورت نیسي، د ناروغ د مخ سو شکل موجود وي خو diagnostic بڼه نلري.

د ناروغ وده کیدای شي نورماله او یا ورو وي او همدارنګه دغه ناروغان د ژوند په وروستۍ عمر کې ممکن د Gallstone (د صفرا د کڅوړې تیږې) ، د ځګر مزمن تشوشات (Chronic liver dysfunction) او Osteoporosis باندې اخته شي د وینې په لابراتوراي معایناتو کې د هیموګلوبین اندازه 7-9gr/dl او د هیموګلوبین الکترو پوښیس په واسطه د هیموګلوبین F اندازه 60-80% وي په محیطي سمیر کې سرې حجرې کم رنګه او وړې ښکاري.

د ناروغۍ تشخیص:

د نومورې ناروغۍ تشخیص د وینې په معاینې ، د هیموګلوبین د ټایپ د معلومولو ، راډیولوژیک معایناتو اود کلینیکي فزیکي معایناتو په اساس صورت نیسي ، په نومورې ناروغۍ کې څرنګه چې د بیتا ځنځیر کم او د الفا ځنځیر زیاتیږي نو د دوی د نسبت د تغیر په اساس چې نارمل ئې ۱:۱ (α:β) دی هم تشخیص کېږي.

ددې ناروغۍ تشخیص د حمل ددوران په دوهم ټرایمستر کې د جنین د وینې د معاینې په واسطه او د حمل د دوران په لمړني ترایمستر کې د مور د chorionic villus څخه د بایوپسي په اخستنې چې په نورمال ډول سره 100 micro gram pure fetal DNA برابروي او د جین د مطالعې په واسطه تشخیص وضع کېږي.

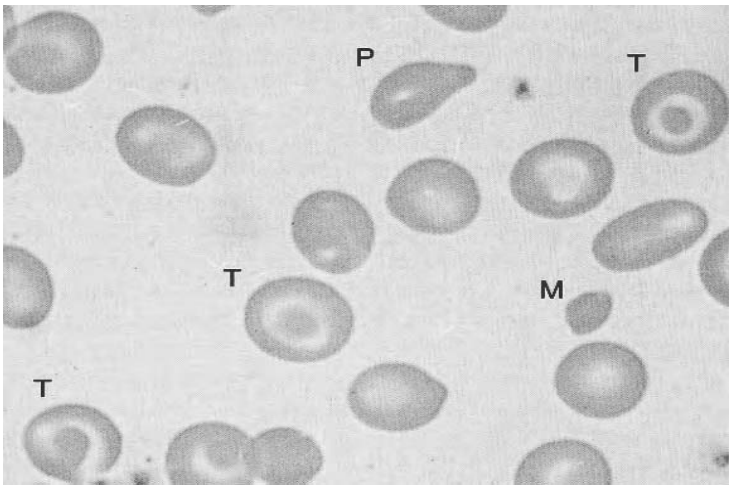
مجموعي وينه شميرنه : (complete blood count or CBC)

د هيمـــــــــوګلوبين سويه معمولاً د 2-6g/dl کې وي، دسرو کرويو اندازه ښکته يانـــې د 2-3million /cumm کې وي، او هيماتوکريت هم ښکته وي هيموګلوبين په تلسيميا مينورکې نورمال وي ، د ريتيوکېولوسايت اندازه 5-10% پورې لوړېږي ځينې وخت ددې په خاطر چې ريتي کيولوسايت د هډوکې په مغز کې تخريبيږي نو سويه ئې نه لوړېږي د هډوکو د مغز د اوږدې تنبېه له کبله د وينې د سپينو حجرو او ترومبوسايتو شمير په کمه اندازه لوړوي.

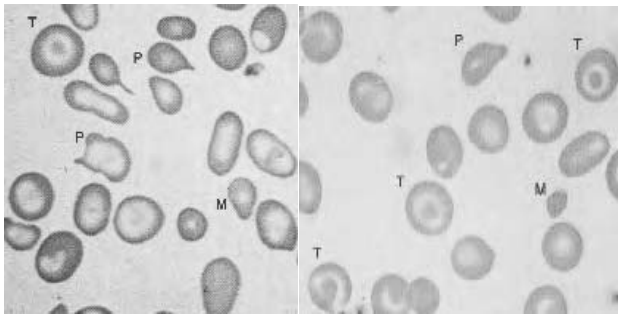
د وينې په محيطي سمير کې MCH , MCV او MCHC ښکته وي Microcytic hypochromic anemia کمخوني موجوده وي anisocytosis , poikylocytosis ,Target cells او هسته لرونکې سرې کرويې په دوران کې موجودې وي همدارنـــګه tear drop cells, sever basophilic stippling (د اوښکو د څاڅکو په شان حجرات) او د تغير وړ poly chromasia هم موجود وي ، Reticulocyte په نسبتي ډول ۵-۱۰%څخه زيات وي.

اضافي الفا ځنځيرونه په سرو کرويو کې رسوب او هغه احاطه کوي چې د bodies Heinz د جوړېدو لامل او په Blood smear کې ښکاره کېږي مات سره حجرات ، هستوي پارچې لکه Howell jolly bodies او Heinz bodies ليدل کېږي همدارنګه په Blood smear کې په لوي شمير سره early, intermediate & late erythroblast چې د وصفي نښو څخه دي ليدل کېږي د WBC د شمير د معلومولو لپاره صحيح سنجش په کار ده ځکه چې کله کله هسته لرونکي سره حجرات په غلط ډول د WBC په ډله کې شمارل کېږي ځام سپين کرويات لکه ميالوسايت او ميتاميالوسايت(myelocyte& meta په کم شمير سره په محيطي وينه کې ليدل کېږي.

د سرو کرويو مقاومت په ازموتيکه ماتيدنه کې ښکاره کېږي ځکه چې جدار ئې نرى او د هايپوتونيک سالين سره د مخامخ کېدو په صورت کې مخکې لدې څخه چې وچوي ډېرې اوبه جذبوي نو مقاومت ئې لوړېږي ددې حجراتو هيمولاسيس د 0.2% سالين سره د ساتلو په صورت کې ډير وخت ادامه پيدا کوي.



Peripheral smear in beta-zero thalassemia minor showing microcytes (M), target cells (T), and poikilocytes.



Peripheral smear from a patient with beta-zero thalassemia major showing more marked microcytosis (M) and anisopoikilocytosis (P) than in thalassemia minor. Target cells (T) and hypochromia are prominent.

د ناروغانو SBR د 1-3mg/dl کې وي چې تر لاندې عواملو پورې اړه لري :

۱: د هیمولاسیس تر فعالیت پورې.

۲: د جګر د وظیفې تر ظرفیت پورې کوم چې بیلروبین اطراح کوي .

۳: د هیموګلوبین تر کتلې پورې کوم چې د هیمولایسیس لپاره موجود ېږي .

یوروبیلینوجن په متوسط ډول سره لوړ او fecal stercobilinogen په وخیم ډول سره پورته کېږي او هم د ځګر پر مخ تللې وظیفوي خرابۍ مینځ ته راتلای شي.

دناروغانو د ویني دسیروم د اوسپنې سویه د لاندې عواملو له کبله لوړه وي :

۱:د اوسپنې جذب له کولمو څخه زیاتیږي

۲:د اوسپنې غیر موثر استعمال (ineffective utilization).

۳:د درملو مدار هیمولاسیس له کبله د اوسپنې ازادیدل.

TIBC (Total iron binding capacity) ښکته ،د ویني د Ferretin سویه په وخیم ډول سره لوړېږي او د free erythrocyte porphyrine سویه پکې نورماله وي.

دهډوکو د مغز بدلونونه :

د هډوکو په مغز کې Erythroid hyperplasia موجوده وي چې لـــــــــه همدې کبله hyper cellular ، Stippled erythroblast او sideroblast شمیره پکې زیاته وي او هم د هیموسایدروسیس ذخیرې پکې زیاتې وي ، هډوکي په ځانګړي ډول اوږدو هډوکو کې نرموالی منځ ته راځي او د کمې ضربې سره ماتیږي.

رادیولوژیک بدلونونه :

د لاسونو په وړو هډوکو کې وختي بدلونونه مشاهده کېږي کـــــــوم چـــــــې rect angular بدلونونه ورکوي د هډوکو مغز پراخه اود cortex بیرونۍ برخه یې نرۍ د هډوکو وسط په ځانګړي ډول د skull د هډوکو منځنۍ برخه د هډوکو د مغز په واسطه ډکېږي چې دراډیوګرافي په کلیشه کې د ګومنځي د غاښونـــــــو په ډول منـــــــــــظره (Hair on end) غوره کوي لنډه داچې د ناروغانو مخ د هډوکو د بدلونونو له کبله mangoloid ښکاري.

Thalassemia Imaging:
Multimedia



Media file 1: Thalassemia
- Anteroposterior radiograph of the lumbar spine.
- Osteopenia is present
- note striated appearance of the vertebral bodies resulting from preservation and thickening of the vertical trabecula



Media file 2: Thalassemia

- Lateral skull radiograph. Widening of the calvarium is present
- the outer table overlying the frontal region is obliterated and new bone formation can be seen in the diploë, producing a "hair-on-end" appearance.
- Note that the occipital bone is uninvolved.
- The impressions of the calvarial vessels are enlarged.



Media file 3: Thalassemia.

- Anteroposterior of the hands.
- A generalized loss of bone density is observed.
- The cortex is thinned, and the trabeculae are coarsened and outline localized lucency.
- Widening of the medullary cavity has resulted in squaring of the metacarpals.
- Note the enlarged nutrient foramina in the middle phalanges.



Media file 4: Thalassemia.

- Anteroposterior radiograph of the forearm.



Media file 6: Thalassemia. Radiograph of the ribs. Note the long linear density within the medulla, which runs parallel to the long axis of the rib and is most pronounced in the mid and anterior portions of the ribs.

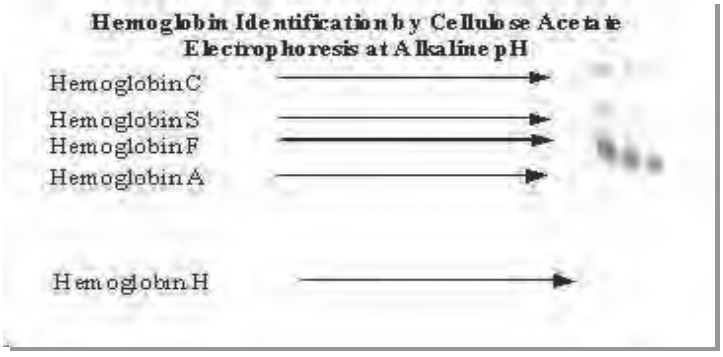
Media file 7: Thalassemia. Extramedullary hematopoiesis. Lobulated soft tissue opacities are noted overlying the ribs anteriorly and posteriorly

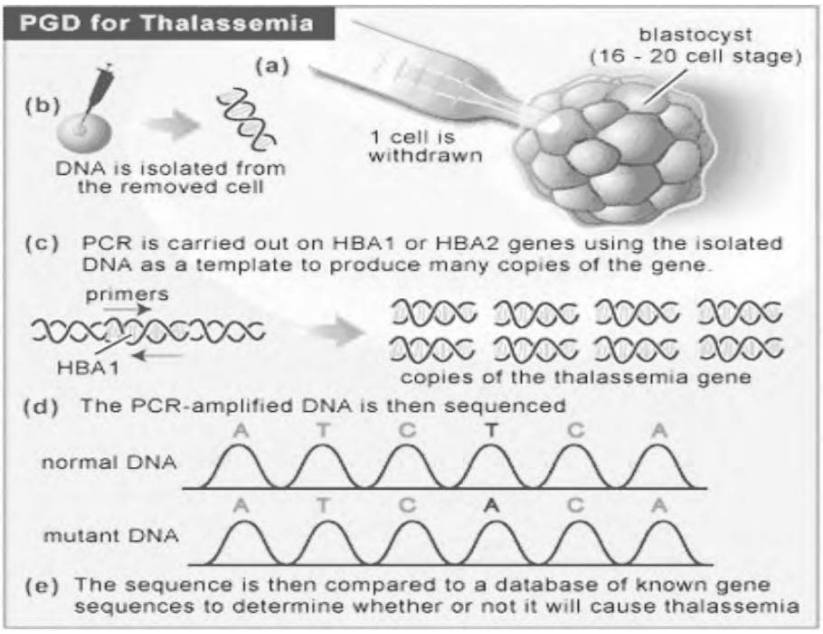
- A fracture is noted in the distal radius.
- Evidence of medullary expansion and cortical thinning is observed.





دا یوبنستپیز معاینه ده څرنګه چې د β زنځیر په جوړښت کې خرابوالی موجود وي او د نورو هیموګلوبینو د ګلوبینو موجودیت منځ ته راځي نو ددې هیموګلوبین د نوعې او فیصدي په اساس تشخیص وضعه کېږي.



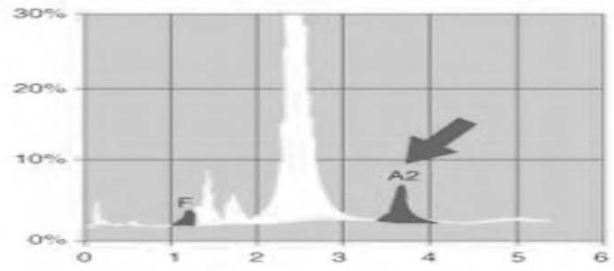


A:Thalassemia Major

1: Absent Hb A

2: Elevate Elevet Hb A_2>3%

3: Elevate Hb F>90%



B:Thalassemia Intermedia

1: Decreased Hb A (20-40%)

2:Hb A_2 (always elevated)

3:Hb F (60-80%)

C:Thalassemia Minor

1: Decreased Hb A

2: Elevated Hb A_2 up to 10% (Normal 2.5%)

3: Elevated Hb F up to 2% (Normal <2%)

د ناروغۍ تفريقي تشخيص:

β Thalassemia- مينور ناروغۍ بايد د IDA او α- Thalassemia سره توپير شي.

β Thalassemia- مجور په نادر ډول سره د نورو ناروغيو سره غلطيږي خو بيا هم بايـــــد E-β Thalassemia سره توپير شي

اکثره β Thalassemia- مجور ناروغۍ ډيره ښکاره وي او د نورو ناروغيو سره نه غلطيږي.

د ناروغۍ اختلاطات :

اول:د تلسيميا مينور اختلاطات

۱: په غير ضروري ډول سره د اوسپنې په واسطه درملنه

۲: هغه بيتا تلسيميا مجور ناروغان چې په غير کافي ډول وينه ورکړل شوی وي

- د وډې خرابتيا ، متکرر انتانات
- کتلوي hepato speenomegaly
- د قشري هډوکو نری والی
- پتالوژيکې کسرونه

۳: هغه بيتا تلسيميا مجور ناروغان چې تداوي نشي ناروغان به په لمړنۍ لسيزه کې ومري.

۴: هغه بيتا تلسيميا مجور ناروغان چې کافي وينه يې اخيستې وي ، په دې کې د

Hemosiderosis , spleenomegaly, hpersplenism ,viral infection (viral hepatitis)

د منځ راتګ چانس زيات ده ، ترانسفيوز شوي هيموسايدروسيس ناروغان د جګر ، زړه او اندوکراين غدواتو د وظيفو د خرابۍ د وقائي په خاطر chelating therapy ته ضرورت لري غير اختلاطي chelating ناروغان د عمر په adolescence او young adult کې د زړه د عدم کفايې، د زړه د اريتميا او قلبي عدم کفايې له خاطره د کافي ترانسفيوژن سره سره مري ، ځينې ناروغان بيا splenomegaly او ځينې درجې د hypersplenism ښيې دغه حالت معمولا د ناروغ 10-5 کلنۍ عمرونو کې Splenectomy ته پدې خاطر ضرورت پيدا کېږي ځکه چې د ترانفيوژن ضرورت ئې زياتيږي.



د ناروغۍ درملنه:

د ناروغۍ په minor ډول کې درملنۍ ته ضرورت نشته او په پاتې دوو نورو ډولونو کې درملنې ته ضرورت شته دی.

د درملنې اهداف عبارت دي له:

۱: د Hb نورماله ساتنه.

۲:د Iron د جمع والي څخه د امکان تر حده جلوګيري وشي او همدارنګه د Iron اطراح ته پرمختګ ورکول.

لومړی (Transfusion Therapy):

ناروغ ته د وينې ورکول په لاندې ترتيب بايد صورت ونيسي.

خالص او Packed RBC د 10-15cc/Kg په هرو ۸-۴ اونيو کې ناروغ ته ورکول کېږي. د ناروغ د وينې سويه د 10-12gm/dL په سويه کې (Hyper-transfusion) وساتل شي او يا د 12gm/dL څخه پورته (Super Transfusion) وساتل شي.

د Blood transfusion فارمول په لاندې ډول دی.

Whole blood needed in ml = child weight in kg *5* the desired rise of Hb in g/dl
or Desired Hb Level*present level *weight in Kgx3

ناروغ ته د پورته فارمولو مطابق وينه سنجول کېږي خو د ۲۰ سي سي په کېلو څخه بايد اضافه نشي که نوره وينه ضرورت وي صبا به بيا ورکول کېږي خو دهر Blood transfusin سره ۱ ملي ګرام په کېلو لاژکس ورکول کېږي.

تلسيميا مينور ناروغان څه خاصي درملنې ته ضرورت نلري او تلسيميا مجور ناروغانو ته متکرره وينه ورکول په کار دي د ناروغ هيموګلوبين بايد پــه 10- 12gr کې د لاندې موخو لپاره بايد وساتل شي.

۱:د ماشوم د فعال ژوند لپاره

۲:د کافي ودي لپاره

د مزمنې انيميا د مرضي تاثيراتو د وقائي لپاره ناروغانو ته د وينې ورکولو په وخت کې د خاص ګروپ معلومول ، triple salin washed او packed RBC تيارول د درملنې مهمې برخې دي که د triple salin washed امکانات نه وي نو packed RBC لس پنځلس سي سي په کېلو ګرام خالص سره کرويات ورکول کېږي.

د وينې ورکول لاندې خطرات لري.

Viral infection

HIV 1-2 ،هايپوګونادیزم ، ديابيت او د جګر ناروغۍ منځ ته راځي ، مزمنه انيميا په خپله د هضمي سيستم څخه د اوسپنې د جذب يوه قوي منبيه ده د وجود د اوسپنې د کمولو په

منظور باید ناروغانو ته منظم chelating therapy اجراء او هم د هیموګلوبین دلوړ ساتلو په واسطه د کولمو څخه باید د اوسپنې جذب کم شي.

Hepatitis B & C او Cyto megalo virus د doner د وینې screening د ددې پورته ویرسونو د تشخیص په خاطر ضروري او بنسټیزه خبره ده.

د وینې د ترانسفیوژن د شروع څخه مخکې ټول تلسیمیک ناروغانو ته باید د hepatitis B واکسین تطبیق شي ، دوینې د ترانسفیوژن خطرات د Bed side filter په ذریعه کوم چې د سپینو حجرو د تراسفیوژن څخه مخنیوې کوي کمیدای شي.

Neucyt transfusion:

پدې برخه کې مخصوص ماشین یانې special cell separator شتون لري چې ځوانې سرې حجرې چې د اوږده ژوند خاوندانې دي دوینې څخه جلا او رنځور ته ورکول کېږي.

Neucyt transfusion لاندې ګټې لري.

د اوسپنې د بار د زیاتیدو له کبله په ناروغانو کې د هیموسایدروسیس او poly chromatosis له وجې د ډیرو غړو د وظیفو د خرابې حالت مینځ ته راځي ځکه چې د هر یونټ وینې ورکولو په ذریعه 200mg اساسي اوسپنه په وجود باندې علاوه کېږي .داوسپنې د بار د زیاتیدو له کبله د ودې دعدم کفایې د مخنیوې په خاطر د ټولې وینې په عوض خاص مقصودي سره حجرات ناروغ ته ورکول کېږي چې ګټې یې دادي .

۱: د دوو transfusion په منځ کې فاصله او interval زیاتوي.

۲: د transfusion ضرورت (requirement)کموي.

۳: د اوسپنې بار (Reduced iron overload) کموي.

همدارنګه په مشابه ډول د ناروغ د وجود څخه د زړو سرو حجرو ایستل د gerocytes pheresis technique په ذریعه د کتنې وړ د iron overload جلو ګیري کولې شي خو دغه تخنیکونه ډیر درانده او هم ډیر مصرف ته ضرورت لري.

دوهم Chelating therapy:

چې په دې صورت کې اوسپنه د ادرار له لارې اطراح کېږي.

Desferioxamine:

Desferioxamine د chelating agent یو paranteral شکل دی نوموړې ادویه تحت الجلدي او په جلدي ډول سره 25-50mg/kg/day د 8-12 hour په موده کې د یو خاص ډیزاین

شوي micro infusion pump په ذريعه کم تر کمه په هفته کې پنځه شپږ ځلي د شپې لخوا ورکول کېږي.

په ناروغانو کې chelating درملنه دناروغ د ۱۵-۱۰ ځلي ويني ورکولو څخه وروسته شروع کېږي اوتر هغه وخته پورې دوام ورکول کېږي تر څو د وينې د Ferretin سويه د 1000-2000ng/ml کې وساتل شي.

دا درمل د ودې د عدم کفايې د سمعي او بصري تسممماتو لامل کېږي او هم د Desferioxamine د اوږدې درملنې له کبله د کترکت راپور هم ورکړل شوي دی.

D-F-P (Deferi prone) :

د خولې له لارې يو chelating درملنه ده او سميت يې کم دی دغه درمل 75-100mg/kg/day/2-3devided doses ورکول کېږي او ډير معمولې جانبي عرض يې ارتروپاتي (arthropathy) ده. agranulocytosis ئې ډير نادر جانبي عرض ده خو که وليدل شي نو شديد سمي حالت به ولري ، نور د خولې د لارې چېلېټرونه pyridoxin, hydrazin, HBED , او Defferrathiocine څخه دي چې اوس تر مطالعې لاندې دي.

دريم داوسپنې اطراح ته سرعت ورکول:

Ascorbic Acid:

د 50-100mg/day د وريد له لارې ددې په خاطر ورکول کېږي چې اوسپنه Iron دادرار(Urine) له لارې اطراح کړي.

Folic Acid :

څرنګه چې د Folic Acid مصرف زيات دي نو ناروغانو ته د ورځې Folic Acid 5mg ورکول کېږي.

Spleenectomy :

په لاندې حالاتو کې Spleenectomy اجرا کېږي:

۱ :چې د تلاسميك ناروغ د وينې ضرورت په کال کې د Packed RBC په اساس د ۲۵۰ سي سي (250cc/kg/1 year) څخه زيات شي.

Hyperspleenism :۲

کوښښ وشي چې Spleenectomy د شپږ کلنۍ عمر څخه وروسته اجراء شي تر څو د post spleenectomy sepsis څخه مخنيوې وشي هغه ماشومان چې د Spleenectomy په درشل کې

دي بايد د pneumococcal , Hemophilous influinza او meningococcal انتاناتو په مقابل کې واکسين شي د Spleenectomy څخه وروسته د ماشوم وقايه کول د انتان څخه د پينسيلين په واسطه د ټول ژوند لپاره مقصودي خبره ده .

: New therapeutic Approaches

(BMT) Bone marrow transplantation: A

پدې درملنې کې د هډوکې د مخ نيمګړې Stem cells بايد په نارمل stem cells باندې عوض شي نو پدې ډول د الفا او بيتا ځنځيرونو موازنه وقايه کېږي او د تلسيميا د مرضي تاثيراتو څخه مخنيوې کېږي BMT يوه بنسټيزه او بنيادي درملنه ده په هغه صورت کې امکان لـــري چې HLA(Human leukocyte antegen) matched sibiling doner پيدا شي.

لمړی بايد ناروغ ددرې خرابو فکتورونو

(Hepatomegaly, hepatic fibrosis, poor chelating) په اساس تشخيص او بيا طبقه بندي شي.

۱:هغه ګروپ چې ښه cheleted شوي دغه ناروغان هيپاتوميګلي او هيپاتيک فيبروسيس نه لري .

۲: هغه ګروپ ناروغان چې د پورته خرابو فکتورو څخه يو اويا ددوو درلودونکې وي .

۳:هغه ناروغان چې درې خراب فکتورونه ولري .

په تازه وختونو کې اوس د ناروغ دعمر په اساس ځوان ماشومان نسبت زړو ماشومانو ته ښه انزار لري او د مناسبو شرائطو سره سره (HLA matched sibling donor موجودېت) 30% پيښو کې BMT ممکن ده او له بلې خوا دا يوه ډيره قيمتي درملنه ده .

Gen manipulation:

پدې مانور کې کوشش کېږي چې د ګاما د ځنځير دزياتوالي په واسطه د الفا د ځنځير زياتوالی راکم شي چې يو د بل سره يو ځای کېږي او هيموګلوبين اف جوړوي .

په دې برخه کې مختلفي chemotherapeutics درمل لکه 5-azacytidine , myleran, hydroxyurea د يادونې وړ دي. چې hydroxyurea ډير کم سميت لري .

يو شمير نورې غير chemotherapeutic داوګانې لکه Butyrate salt هم د يادونې وړ درمل ده چې استعمالېږي. Recumbinin human erythropoitin يوائې او يا د هايدروکس يوريا سره يو ځای استعماليږي.

: Thalassemia controls program

په یو شمیر مملکتونو کې د تلسیمیا کنترول لپاره د thalassemia screening پروګرام شروع شوی خو دا ډیر قیمتي دی.

په thalassemia screening پروګرام کې د تلسیمیا مزمن ناقلین لومړی په ځانګړې ډول په ټولنه کې مشخص او بیا د پلان مطابق د هغه شخص سره د مشـــورو (هغه شخص پلان لري چې واده وکړي اویا اولاد ولري او په اینده کې د ناروغو ماشومانو د ځطر په هکله معلومات ورکړای شی) په اساس تلاسیمیا ناروغانو شمیر کمیدای شي.

همدارنګه د thalassemic ناروغانو د زیږیدنې شمیر باید د واده کولو د مشورې (marriage counseling)، prenatal diagnosis او د اخته جنین په سقط سره (د اسلام د مبارک دین د قوانینو سره سم) کم او وقایه کېدای شي.

Prenatal diagnosis :

۱: د جنین په وینه کې د الفا او بیتا ځنځیرونو د نسبت د معلومولو په اساس:

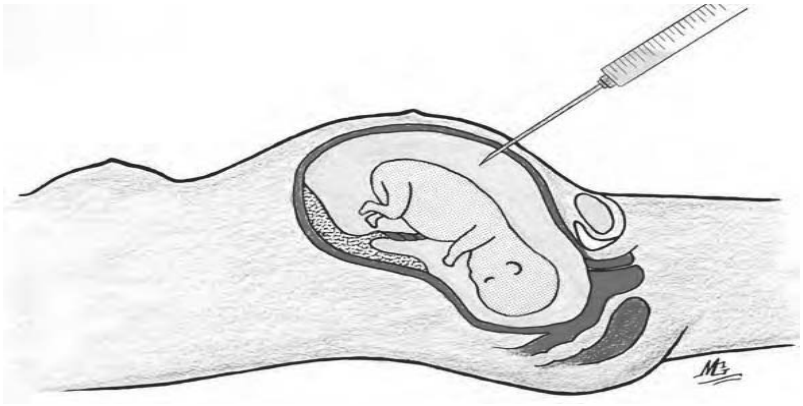
د جنین په وینه کې د الفا او بیتا ځنځیرونو د نسبت د معلومولو په اساس تشخیص وضعه کېږي که د 0.025 څخه کم وي نو تلسیمیا مجور فکر کېږي او دغه حملونو ته د درملنې په ذریعه (د اسلام د مبارک دین د قوانینو د اجازې سره سم) خاتمه ورکول کېږي.

ددغه میتود نیمګړتیاوې په لاندې ډول دی.

- Use of radioisotope
- Emotional stress of the family
- Difficult abortion beyond 22 weeks .

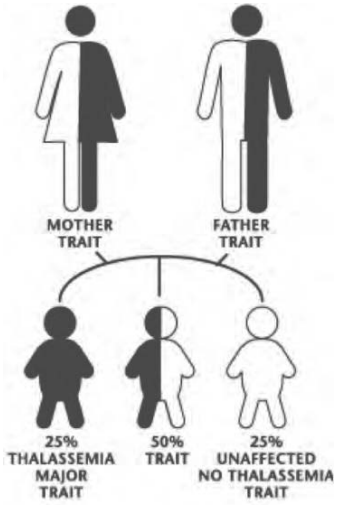
chorionic villus: ۲

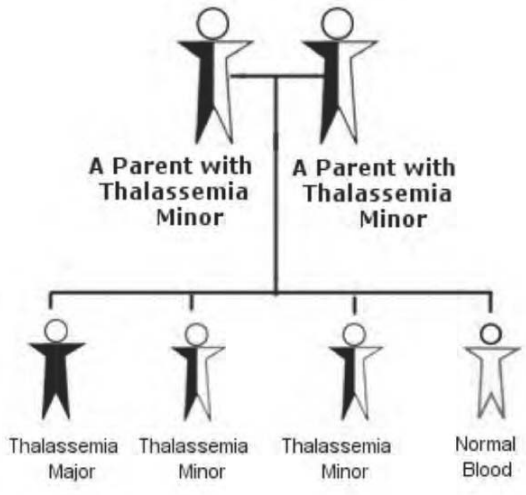
د prenatal تشخیص یو بله طریقه د حاملګۍ په 12-10 اونیو کې د chorionic villus برخو څخه نمونه اخیستل کېږي، او بیا د بیتا ګلوبین جین د مختلفو برخو (loci) مطالعه د restriction fragment poly morphism (RFLP) او polymerase chain reaction (PCR) په واسطه د ناروغانو molecular تشخیص کولی شي چې په لاندې انځور کې واضح شوې ده.

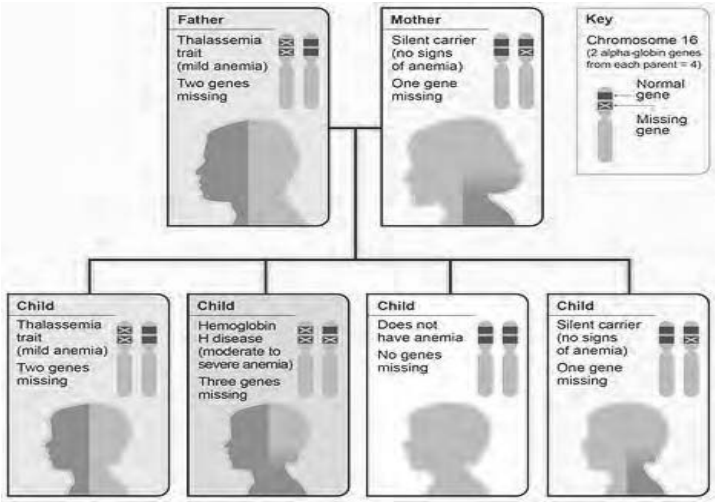


Gen therapy:

Gen therapy د درملنې يونوي طريقه ده چې اوس پرې کار روان دی . Gen therapy دا معنی لري چې نارمل جين Stem cell ته ليږل کېږي تر څو پورې لاملي نيمګړتيا اصلاح شي اوس د انساجو د کلچر مطالعه او يا د vector په واسطه د جين ليږدونه په حيواني څېړنو کې تر تنظيم لاندې ده .







د سرو کرویاتو د انزایمونو د کمښت کمخوني

(Anemia Due to Hereditary Deficiency of Erythrocyte Enzymes)

د سرو کرویاتو د انزایمونو د ارثي کمښت کمخوني باید د هیمولایتیك کمخونیو په تفریقي تشخیص کې په نظر کې وي په ځانګړي ډول په هغه صورت کې کله چې د هیمولایتیك وینه لرپیو نور لاملونه لکه Thalassemia، Structural hemoglobinopathies ، د سرو کریوو د جدار نیمګړتیا او هغه هیمولایتیك کمخوني چې د معافیتي لاملونو (Immune mediated hemolytic anemia) له کبله منځ ته راځي رد شي.

پتوفزیولوژي :

پخې سرې کوریوې[41] Mitochondria تړي (lock) او په دې اساس نور نه شي کولی چې انزایمونه ترکیب او جوړ کړي. نو کله چې انزایم درلودونکې سرې کوروې دوران ته ازادې شي نو بیاد نووسرو کورو یو د زیاتیدو توان نلري. اوهم میتوکاندریا د انرژۍ د تولید (production) لپاره د ATP په ډول ضرورت لري ، د ګلوکوز میتابولیزم په سرو کریوو کې د انرژۍ تولیدونکې Glycolytic pathway) پاتوې له لارې او یا د Hexose monophospate (HEMP) shunt protective پاتوې له لارې برابر یږي.

[41] Funcion: Synthesis of ATPs & Power hour of cell

Glycolytic pathwy د یومول ګلوکوز داستعمال څخه دوه مولـه ATP جوړوي (کومه انرژي چې د HEMP له لارې برابر یږي دهغي انرژي په نسبت چې په krcb, s cycle کې د oxidative phosphorylation څخه برابریږي ډیره کمه ده).

د ATP انرژي د هغو الکترولایتونو د ترانسپورت لپاره کوم چې د سرو کرویاتو د جدار څخه تېریږي ، د سروکورویاتو د جریان لپاره کوم چې د وجود د وړو کړکېنچو څخه تېریږي او Microcirculation لپاره ضرورت ده. همدارنګه نظر په عمر سرې کوروې ماتیدونکې او ژر تخریبیږي.

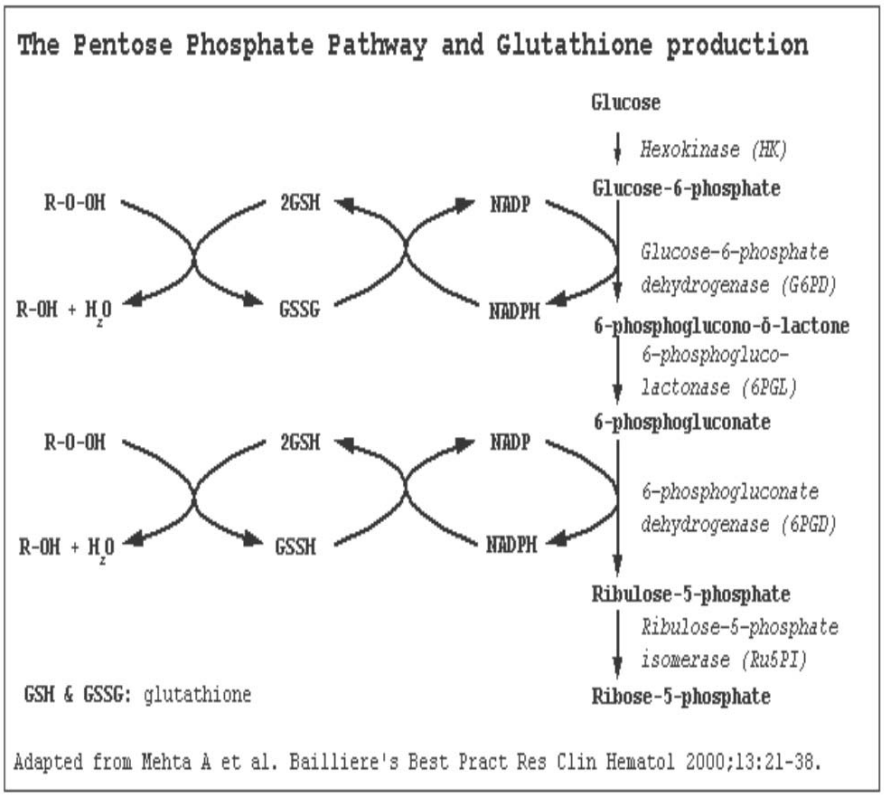
د Glycolytic Pathway د بې نظمیو له کبله د ATP پورې تړلي د سرو کورویو د جدار وظایف او هم د سرو کریوو د نرمی (Pliability) حالت چې په Microcirculation کې ورته ضرورت ده خرابیږي. په Glycolytic Pathway کې د Pyruvate Kinase کمښت یولوی کلینیکي برابلم ده. او HEMP Shunt د سرو کریوو د ګلوکوز په میتابولیزم کې د لسو فیصدو څخه کمه مداخله لري په HEMP شنت پاتوې کې Glucose 6 Phosphate او NADPH په 6-Phosphoglucoronic acid او NADPH باندې بدلیږي او نوموړې تعامل د G6PD انزایم په واسطه Calatalyze کېږي. اکسیدانت مواد هیموګلوبین په Methemoglobin باندې اکسیدایز کوي. که چېرې د Methemoglobin محصولات (Production) را کنترول نشي نو پدې صورت کې ترسب کوي او په داخل د سرو کورویاتوکې سره یوځای(aggregate) کېږي او Heinz bodies جوړوي چې د سرې حجرې د دیوال سره ټینلي. او د Heinz bodies سره سرې حجرې ډیرې ماتېدونکې ګرځي او جام (Stagnate) پاتې کېږي. او په نتیجه کې (Consequently) د توري په مکروفاژ کې تخریبیږي. د هیموګلوبین Oxidation په میتموګلوبیـن او Heinz bodies سره د Reduced glutathione (GSH) په ذریعه کوم چې II د Oxidized IIb دارجاع لپاره برابروي کنترول او Check کېږي. او پدې پروسه کې GSH د Glutathione په Oxidized (GS.SG) ډول باندې بدلیږي.

نو اوس باید څه میخانیکتونه شتون ولري چې دوباره GS.SG په GSH باندې بدل کړي تر څو پورې په دوامداره ډول سره II د Oxidized IIb دارجاع لپاره جوړ شي نو ددې منظور لپاره H د NADPH په ډول په HEMP Shunt پاتوي کې جوړیږي نو د G-6-PD انزایم د کمښت په صورت کې G6 Phosphate او NADP په 6 phosphoglucoronic acid او NADPH باندې نه بدلیږي. او د NADPH په نه موجودیت کې د GSH دوباره ذخیره کېدل (Replacement) صورت

نه نیسي نو اوس په هغه صورت کې کله چې ناروغ د اکسیدانت درملو او یا انتان سره مخامخ شي د Hb اکسیدیشن په Methemoglobin او Heinz bodies سره بې له کنترول او چك څخه ادامه پیدا کوي اود سروکورویو لایسیس واقع کېږي .

Glucose 6 phosphate Dehydrogenase Deficiency or (G6PDD)

G-6-PD Deficiency یو ډیره معموله ارثي انزایمي بې نظمي ده او دا یـــــــــو ه-X linkedارثي بي نظمي ده چې په نیمګړي Dominantسره څرګندیږي.



د Electrophoresis mobility، Optimum pH او Kinetic (motion) properties د قاعدو په اساس د سلو څخه زیات د G6PD ایزوزایمونه (Isozymes) پیژندل شویدي او ددوی ډیر معمــول یې د $G6PD\ A^+$، G6PD A-، G6PD B- ، G6PD B، G6 Mediterranean in Greece) یانې په یونان کې) او G6PD Canton (په China کې) څخه عبارت دي ، څرنګه چې د

سرو کورویوو G6PD ترکیب جینوته په x کروموزوم کې معلومیږي نو پدې اساس د نومورې ناروغۍ سرپرې ډول زیاته frequency او پیښې په نارینه جنس کې منځته راځي.

د G6PD پیښې په مکرر ډول سره په شمال لویدیز هند، سریلانکا، د اسیا جنوب ختیځ او د مدیترانې په ساحلي ساحو او په تور نژادو کې مشاهده شوي دي.

زړې سرې حجرې نسبت ځوانو سرو حجرو ته د انزایم ډیر کم اندازه لري، د نومورې ناروغۍ نفوذ په هندي ټولنه کې نظر جغرافیایي ساحو ته د ۰- ۲۷٪ په منځ کې فرق کوي.

پدې ناروغۍ اخته ناروغان نورمال معلومیږي خو هر کله چې د یوشمیر اکسیدانټ درملو لکه د ملاریا ضد درمل

(Premaquin, Quinin)، (Nitroforantoin Furazolidon) Nitrofurans، Sulfons، (sulfonamide)، (Moth balls) Naphtalene، Probenacid، Antipyretic، Paraminosalicylic acid، Nalidixic acid، (Acetophenetidin, antipyrine) Fava beans او نورو سره مخامخ شي په ناروغانو کې یو شدید Intra vascular hemolysis، د پلازما د Hb زیاتوالی او Hb Urea سره تعقیبږي.

په یاده د وي چې په انفرادي ډول سره Septicemia او viral hepatitis هم د شدید داخل وعایي hemolysis لامل ګرځېدای شي. د ناروغۍ د هیمولایزس اعراض او علایم د Oxidant موادو سره د مخامخ کېدو څخه ۲۴ - ۴۸ ساعته وروسته پیلیږي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره:

د ناروغۍ کلینیکي منظره ډیره پراخه او شدت یې تر لاندې حالاتو پورې اړه لري.

۱: د G6PD انزایمونو تر ډولونو او هم د انزایم د فقدان تر درجې پورې

۲: د Oxidant موادو تر ډولونو او د اکسیدانټ موادو تر اندازو پورې

۳: همدارنګه د ناروغۍ شدت په مختلفو نژادي ګروپونو کې فرق کوي. لکه د G6PD ناروغۍ حالت په افریقایي اجدادو کې (acystry) معمولاً نسبت نورو نژادي ګروپونو ته کم شدت لري.

۴: په عمومي ډول سره پدې ناروغۍ اخته infant ماشومان په وصفي ډول Hyperbilirubinemia ښیي چې کیدای شي Phototherapy یا Exchange Blood transfusion ته د Kernictarus د وقایې لپاره ضرورت پیدا شي.

د اسیایي او مدیترانې نژادو په Neonatal ماشومانو کې د Hyperbilirubinemia مهم لامل د G6PDD کمښت دی ولې په افریقایي نژاد کې کم لامل تشکیلوي.

غټ او Older ماشومان چې په G6PD اخته دي ظاهراً نورمال معلوميږي او په دوي کې هغه وخت اعراض منځته راځي کله چې د Oxidant موادو سره ناروغ مخامخ شي او ناروغ د حملو په منځ کې بيخي نورمال وي په عمومي ډول سره ناروغ کې هغه وخت اعراض منځته راځي کله چې د Oxidant درمل سره مخامخ شي او يا دا چې د Fava bean د يوقسم خوړو سره مخامخ شي خو دا بايد ووايو چې Fava bean د اسيايي او مديترانه يې نژادونو ماشومانو لپاره Oxidant او د Hemolysis لامل کېږي ولي Fava bean د افريقايي نژادو ماشومانو لپاره بيا خطرناک نه (Not Trigger hemolysis) دي.

په ډول سره د ناروغانو د حمل په وخت کې خسافت، زيړی ، hemoglobinurea او کله کله قلبي وعايي خرابی (Cardiovascular Compromise) منځته راځي.

ناروغی د کلينيک له نظره په لاندې دري اشکالو باندې تقسيم شويده.

Mildest Form :Type I

د ناروغ تر ټولو خفيف ډول دی او عموماً په امريکايي تورپوستو کې ليـــــــدل کېږي(-G6PDA)، د انزايم سويه د نارمل حالت تر ۱۵٪-۸ پورې رابنکته کېږي دا ناروغان يواځې له قوي اکسيدانت موادو لکه Primaquine, Sulfonamide ، naphthalene اود Vit.K د لوي مقدار مخامخ کېدو سره حساس وي.

ځواني سړي حجري د انزايم ډير لوړ غلظت لري نو پدې اساس د Newborn په دوره کې hyperbilirubinemia نه ليدل کېږي ددې په اساس چې د G6PDD حجراتو بدلونونه ډير ورو وي نو ځکه initial hemolysis نه دوامداره کېږي او هغه وخت به دوامداره شي کله چې درمل په دوامدار ډول سره استعمال شي.

Moderately Severe Syndrome :Type II

په دې ډول کې ناروغان د Fava bean په خوا کې د يو لوی شمير اکسيدانت درملو په مقابل کې حساس وي،د ناروغی نومورې ډول په منځني ختيځ، د اسيا په سهيل ختيزې برخې او د مديترانې په هيـــــــــــوادونو کې پـــــــــــه عمومي ډول ليدل کېږي (G6PD B -and G6PD canton)، په دې حالت کې هيمولايزس دوامداره او دوامداره وي اوNeonatal hyperbilirubinemia هم پکې غير معموله نه ده د ناروغی په دې ډول کې هيمولايزس ممکن د Viral hepatitis په تعقيب منځته راشي ژيړي په کې شديد او دوامداره

وي په ځانګړي ډول کله چې له Viral hepatitis سره ملګری شي ممکن Encephalopathy واقع شي.

TypeIII:

د ناروغۍ ډیر زیات شدید ډول دی چې د انزایم فعالیت په کې ډیر کم ده او ناروغانو ته non-spherocytic کمخونې حتی بې له دې څخه چې ناروغان له Oxidant موادو سره مخامخ شي پېښېږي. Newborn شیدې خوړونکي ماشومان به شدید ژیړی ولري او هم ډیر شدید Hemolysis او Hemoglobinuria به د اکسیدانت درملو د توصیې په تعقیب منځ ته راشي. همدارنګه تبه لرونکې ناروغۍ (Febrile illness) ممکن د شدید Hemolysis لپاره زمینه برابره کړي. ناروغۍ په شمالي امریکا او اروپایي هیوادونو کې زیاته ده.

تشخیص (Diagnosis):

د ناروغۍ تشخیص په کلینیکي اساساتو ، تاریخچې او لابراتواري کتنو سره کیدای شي د Oxidant induced hemolysis په نه موجودیت کې د وینې Hb ، Reticulocyte کچه او محیطي سمیر معمولاً نورمال وي او له اکسیدانت موادو سره د مخامخ کېدو په صورت کې کله چې هیمولایزس منځته راشي د وینې د Hb سویه ښکته کېږي. ماتي او چاودلي سرې حجرې (bit and blister حجرې) ممکن ولیدل شي او له دې سره به په کمه اندازه Spherocyte هم موجود وي. Hb Urea پکې معموله ده او د Reticulocyte اندازه به په څو ورځو کې پورته وي ، د سرو حجرو د Supravital staining په واسطه په وینه کې Heinz bodies د لیدو وړ وي ،په ناروغانو کې Normocytic normchromic تصویر د Polychromatosis سره موجود وي ، په ناروغانو کې Unconjugated hyperbilirobinemia موجوده وي او د ځګر وظیفې ورسره نورمال وي هغه کوچنیانو ته چې د Viral hepatitis په تعقیب hemolysis واقع شوي وي نو په دوي کې به شدید زیړی او د ناروغۍ شدید کورس موجود وي چې د mortatility سویه به هم لوړه وي.

د ناروغۍ بنسټیز تشخیص د سرو کورویو د G6PD انزایم د نورمالې او مقداري اندازې د معلومولو په واسطه کېږي. احتیاط په کار دی چې د ناروغۍ په حاده مرحله کې ځوانې سرې حجرې او Reticulocyte اندازه په وینه کې زیاتیږي چې د G6PD لوړ غلظت لري نو په دې وخت کې د G6PD اندازه کول د ناروغۍ د تشخیص د غلطیدو لامل ګرځي نو

G6PD باید هغه وخت اندازه شي کله چې Reticulocyte بیرته نومال حالت او یا نږدې نورمالي حالت ته راوګرځي.

Classification of of G6PD Deficiency Variant

Class	Clinical Systems	Residual Enzyme Activity
I	Very Severe	<2%
II	Severe	<10%
III	Moderate	10-50%
IV	None	60-150%

د ناروغۍ اختلاطات:

۱. **Kernicterous**: په Newborn ماشومانو کې د Neonatal hyperbilirubinemia په ترڅ کې پیدا کېږي.

۲. **Cardiovascular** کولاپس: په اتفاقي ډول سره په Old children کې د اکسیدانت موادو سره د مخامخ کېدو له امله Severe hemolysis منځته ته راتلی شي.

۳. **Spleenomegally** او صفراوي تیږې:

۴. د G6PD د مختلفو ډولونو سره ممکن Chronic hemolytic anemia ملګري وي چې دغه حالت د توري په لوئیدو او صفراوي تیږو سره منتج کېږي.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص:

- Thalassemia
- Structural Hemoglobineopathies
- Red cell membrane defects
- Immune mediated Hemolytic Anemia

د ناروغۍ درملنه:

د ناروغۍ د واقع کېدو په صورت کې څه خاصه درملنه نشته عرضي تداوي کېږي خو لاندې تدابیر او احتیاط په کار دی:

۱: په G6PDD ناروغانو کې د اکسیدانت درملو د استعمال څخه باید ځان وژغورل وشي. او یا ددغه درمل د استعمال څخه مخکې باید ناروغ د G6PDD لپاره معاینه شي. همدارنګه د اسیایي او مدیتراني نژاد ناروغان د Fava bean د خوراک څخه ځان وساتي.

۲: Severe Hemoglobinemia باید د یوې بېړنۍ ناروغۍ په شان تداوي شي. ناروغانو ته په کافي اندازه Sodium bicarbonate د ادرار د Alkalinize کېدو په منظور ورکړل شي ترڅو پورې چې د Acid hematin د ترسب څخه (په Renal tubules کې) مخنیوی وشي او

Renal failure واقع نشي څکه چې Acid hematin د پښتورګو د tubules د نکروزس لامل ګرځي.

۳: Severe Anemia د ناروغۍ شديده کمخوني بايد د Blood Transfusion په واسطه تداوي شي.

Immune thrombocytopenic Purpura
Or Idiopathic
Thrombocytopenic Purpura
Or
Werlhof Disease

امیون ترومبوسایتوپنیک پورپورا پخوا د Idiopathic thrombocytopenic purpura په نوم یادیده، چې یو کسبي هیمورژیکه ناروغۍ ده چې د ترومبوسایتونو د زیات تخریب څخه منځ ته راځي. ناروغي په Thrombocytopenia، Purpura، Petechial hemorrhage, ecchymosis، د ترومبو سایتونو د نیمه ژوند په لنډوالي. او په Bone marrow کې د ترومبوسایتونو په انتي بادیو او د Megakaryocyte د شمیر په نورمال او یا زیاتوالي متصف دی.

ITP په حادو او مزمنو اشکالو تصنیف بندي شوی ده . که د ناروغۍ اعراض او علایم او Thrombocytopenia د ۶ میاشتو په دننه کې شفایاب شي دحادي ITP په نوم یادېږي اوکه د ۶ میاشتو څخه زیات دوام وکړي د مزمني ITP په نوم یادېږي په زیاتو پیښو کې د ناروغۍ لامل معلوم نه دی.

حاده ITP د ناروغۍ ډیر معمول (۹۰-۸۰) ډول دی اود Thrombocytopenia تر ټولو معمول لامل ګڼل کېږي.

Etiopathogenesis:

د ITP لامل تر اوسه پورې ښه معلوم نه دی خو داسې ویل کېږي چې نومورې ناروغۍ یوAuto-immune ناروغۍ ده یاني د ترومبوسایتونو د تخریب میکانیزم ممکن Immunologic منشه ولري.

په Spleen کې د RES په واسطه Antibody coated platelets تخریبېږي او Thrombocytopenia منځته راځي ، په عمومي ډول لمړی د دمویه صفیحاتو د جدار د Glycoprotein په مقابل کې انتي بادي جوړېږي او بیا انتي بادي مستقیماً د دمویه صفیحاتو د جدار د انتیجن (Autoantigen) په ضد عمل کوي او Platelet تخریبوي.

Antiplatelet antibodies اکثراً د IgG په کلاس کې شامل دي ولې IgM انتي باډي یا په یواځې او یا د نورو سره د یو ځای والي په صورت کې هم کشف شوی دی. کله چې انتي باډي Platelet وپوښوي نو دغه Immune complex د ترومبو سایتونو سره رابطه او اړیکه جوړه کړي نو بیا د RES د حجراتو سره ښښلي او د Antibody د FC برخه د RES د FC د برخې Receptors سره تړل (bind) کېږي او په نتیجه کې د Platelets د Phagocytosis لامل کېږي او پدې ډول په Spleen او Liver کې د Platelets انحصار (Sequestration) مینځ ته راځي ، نیمه ژوند یې لنډ ، Platelet تخریب او کمیږي .

په هغه صورت کې چې انتي باډي د IgG څخه وي د Platelets د تخریب لوی ځای توری دی او د IgM په صورت کې بیا Liver د ترومبوسایتونو په تخریب کې مهم رول لوبوي. له بلې خوا څخه په اوسني وخت کې داسې شواهد هم تر لاسه شوي دي چې Antibodies مستقیما په مخ عظم کې Megakaryocyte باندې منفي اغیزې لري . نو پدې بنسټ د Platelets په پخیدو (Maturation) او تولید (Production) کې مداخله کوي نو بیا هم Platelet کمیږي .

دغیږنو له مخې د ITP ناروغانو په ۵۰- ۶۰ ٪ پیښو کې مخکې د ویروسي ناروغۍ تاریخچه موجوده وي. پدې برخه کې هره معموله ویروسي ناروغۍ د Measles، Varicella، Rubella ، HIV او Epstein Barr virus په شمول یادونه شویده. د دې علت چې ولې په ځینو ماشومانو کې له معمولو اتنانو څخه وروسته Autoimmune ناروغۍ منځته راځي څرګنده نه ده.

Epidemiology:

د حادې Purpura لوړ پیښه د ۲-۸ کلونو په منځ کې ده هلکان او نجونې په مساوي اندازه اختــه کوي او Chronic Purpura د یو کال څخه په کم عمر کې زیاتې پیښې لري . په نجونو کې نسبت هلکانو ته ډیرې پیښې لري .

د ناروغۍ نفوذ تر کوم خاص فصل (season) پورې تعلق نلري، مـــــــاشومان د HLAB-8 او B-12 سره په ITP باندې داخته کېدو د لوی خطر لاندې دي .

د ناروغۍ Classification

Acute ITP:

د ناروغۍ د اعراضو پیل ناڅاپي او د شدید thrombocytopenia سره ملګري وي په ۵۰ فیصدو پیښو کې د ناروغۍ له پیل څخه ۱-۴ اونۍ مخکې د ویروسي اتنان تاریخچه موجوده وي ، له ۸۰ فیصدو څخه زیاتې پیښې د ۱-۲ میاشتو په دننه کې خپله ښه کېږي او همدارنګه د

لومړني روغيدو په تعقيب ممکن د ناروغۍ Relapse منځته راشي چې اکثراً د Infection په واسطه ورته زمينه برابريږي.

Chronic ITP :

د ناروغۍ د اعراضو شروع په مخفي ډول او همدارنګه Thrombocytopenia يې هم ډيره شديده نه وي. د لومړۍ حملې د شروع (Initial Attack) څخه مخکې اکثراً د ويروسي يا بل انتان تاريخچه موجوده نه وي ناروغان کم تر کمه تر شپږو مياشتو پورې مقاومه thrombocytopenia ښي.

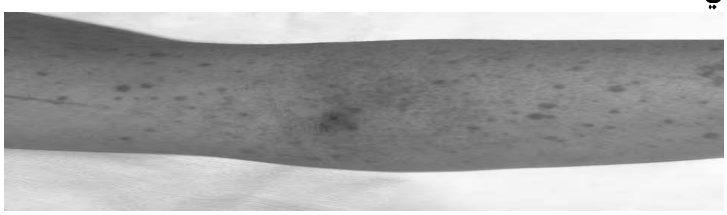
په ۲۰-۱۰٪ پيښو کې د مزمنې ITP د طبيعي ښه والي چانس شته . هغه کوچنيان چې په SLE، Rheumatoid ناروغيو او يا نورو کولاجن ناروغيو اخته وي د Chronic ITP د منځته راتګ لپاره د لوي خطر لاندې دي.

Acute and Chronic ITP

Features	Acute	Chronic
Duration	4-6 Weeks	>6month/years
Onset	Acute	Insidious
Peak age incidence	2-6yes	All age
Sex predilection	None	F: M 3:1
Antecedent infection	Common	Unusual
Hemorrhagic bulla (Oral Mucosa)	Common in sever cases	Rare
Eosinophilia/Lymphocytosis	Common	Rare
Associated Immunological abnormalities	None	20%
Spontaneous remission	80%	Uncommon

Immune Thrombocytopenic Purpura

د ناروغۍ کلينيکي تظاهرات :په دې ناروغانوکې د يوې وړې ضربې او يا په خپله په اسانۍ سره Bruisability او تحت الجلدي خونريزي پيدا کېږي او Petechia ممکن په ټول پوستکي باندې واقع شي.





شکل: Petechia او Ecchymoses

Ecchymoses اکثراً د سفلي اطرافو په قدامي برخو او د وجود په راوتلو هډوکنيو برخو کې ليدل کېږي. ۱/۳ پيښو کې مخصوصاً کله چې د ترومبوسايتونو شمير له 10000/cumm څخه لږ وي. د پزې او وريو له مخاطي غشاوو څخه خونـريزي (Bleeding) هم ليدل کېږي.

Hematemesis، Melana او په مفاصلو کې خون ريزي غير معمول ده. په مغز کې خونريزي د ناروغۍ د پيل په لومړۍ وخت کې منځته راتللی شي او Anemia د تل لپاره د خونريزۍ په درجې او درملم پورې اړه لري يانې که خونريزۍ نه وي نوAnemia نشته . د ناروغانو توری د جس وړ نه وي خو کيدای شي يواځې Tip يې جس شي.

په وصفي ډول Splenomegaly او يا داسې انيميا چې د خونريزۍ د درجې سره تړاو ونلري نو پدې صورت کې بايد Secondary purpura خواته فکر وشي، همدرانګه د Chronic ITP په ۵-۱۵ فيصدو پيښو کې توری د جس وړ وي.

د ناروغۍ شديد کلينيکي تظاهرات د Hematuria، دمعدي معايې خونريزې (Gastrointestinal bleeding)، Severe epistaxis، په Adolescent نجونو کې Minorrhagia او نورو څخه عبارت دي. داخل القحفي خونريزي په ۱-۲ فيصدو پيښو کې ليدل کيدای شي خو وژونکې وي.

لابراتواري معاينات:

وينه:

د ITP په ټولـو پيښو کې په مجمـــوعي وينه شميرنـه [Complete Blood count(CBC)] کې Platelets په عمومي ډول سره له $<100,000/mm^3$ ښکته وي، د ترومبو سايتونو منځنی حجـم (Mean platelet volume) له نورمال حالت زيات وي، Capillary

fragility test پکې مثبت وي ، Bleeding time پکې اوږد وي اګر چې Prothrombine time او Partial thromboplastine time پکې نورمال وي او همدارنګه Platelet antibody په 70 - 90% پیښو کې مثبته کیدای شي.

Bone Marrow:

د هډوکو په مغز کې د Megakaryocytes شمیر نورمال او یا به زیات وي د Megakaryocyte د رازرغونیدو غنچې (budding) کمي او زیات ابي cytoplasm لري. Eosinophils او په مخ عظم کې ددوی بیش قدم (Precursor) ډیر مثبته وي. د Myeloid او Erythroid سلسلې پکې نورمالې وي. همدارنګه د Bone Marrows معاینات د Leukemia، Aplastic anemia، Tumor cell infiltration او یا د ترومبوسایتونو د کموالي د نورو لاملونو د ردولو لپاره یې باید پلتنه وشي .

د ITP د تشخیص لپاره معمولا د هډوکو د مخ معایناتو ته اړتیا نه پیښیږي یواځې په لاندې حالاتو کې د هډوکو د مخ Infiltrative ناروغۍ لکه Leukemia، Aplastic ناروغۍ (Aplastic Anemia) شک موجود وي نو ددې ناروغیو د رد لپاره د هډوکو د مخ معاینه استطبا ب لري.

چې هغه شکې حالات دادي

الف : که د WBC شمیر غیر نارمل وي.

ب : که د DLC شمیر غیر نارمل وي.

ج : نامعلومه کمخوني چې دخونریزې سره متناسبه نه وي.

د : تاریخچه او فزیکي معاینه چې ITP لپاره غیر وصفي او د هډوکو د مخ دناروغیو لپاره وصفي وي (برسیره په purpura او Bruising نور علایم ومومدل شي)

ح: د حاد ITP هغه ناروغان چې کورتیکوسټیروییډ ته احتیاج لري بنه به وي چې ددې درملو څخه مخکې د هډوکو دمخ معاینه اجرا شي .

نور لابراتواري معاینات

Hess (Tourniquet) test مثبت او بلیډینګ تایم زیات وي ، که د ترومبوسایتونو شمیر ۴۰۰۰۰ څخه لږ وي نو د BT معاینه نه اجراکیږي (PTT) Partial Thromboplastine time او PPT(Partial prothrombin time) نارمل وي ، د ITP اخته ناروغانو ځوانو او پیغلو کې Anti nucleated antibody اکثرا مثبت وي

چې د نوموړې انتي بادي مثبت کېدل د مزمنې ITP احتمال زیا توي د ترومبوسایتونو سره یو ځای IgG یا IgM او یا دواړه ښایې په ترومبوسایتو یا سیروم کې وموندل شي.

توپیري تشخیص:

ITP باید له ټولو هغو ناروغیو سره چې په ثانوي ډول د Throbocytopenia لامل کېږي، تفریقي تشخیص شي چې دغه کار د ښې تاریخچې، کلینیکي معایناتو او لابراتوري څرګندونو سره کېږي.

۱: Drug induced thrombocytopenia

Quinine، Heparin، NSAIDs، Anticonvulsants، Cephalosporin، Sulfonamide او نور.

۲: Leukemia

د لمفاوي عقداتو موجودیت، Hepatosplenomegaly او یا Sternal tenderness د Leukemia ناروغۍ امکانیت زیاتوي، او بل داچې په Leukemia کې داسې کمخونې منځ ته راځي چې د وینې د ضایع کیدو سره کومې اړیکې نلري.

۳: Aplastic anemia

دا هم داسې کمخونې ده چې د وینې د ضایع کیدو سره کومې اړیکې نلري او ورسره نورمال Blood count هم موجود وي.

۴: Hypersplenism

که چېرې Thrombocytopenic purpura له یو لوی splenomegaly سره مل وي نو په دې صورت کې Hypersplenism ته چې د جګر د ناروغیو د Portal vein thrombosis له کبله منځته راځي باید فکر وشي.

۵: Thrombocytopenia with absent radii (TAR) (Congenital Amegakaryocytic thrombocytopenia), Congenital platelet defects, Fonconi syndrome

په تي رودونکو او وړو ماشومانو کې باید له پورته جینیتیکي ناروغیو سره توپیر وشي اوپه Congenital platelet defects کې Giant platelets موجود وي.

۶: همدارنګه نور غیر معمول لاملونه لکه Thrombotic thrombocytopenic purpura، (HUS) Hemolytic Uremic Syndrome، DIC هم باید رد شي.

د ناروغۍ درملنه او اهتمامات:

۱. **Management of Acute ITP** : په هغو ناروغانو کې چې اعراض ونلري او د Platelet شمیره یې په یو ملي متر مکعب وینه کې له ۴۰۰۰۰ څخه زیات وي څه خاصې درملنې ته اړتیا نلري. موخه او مقصد دا دی چې ماشوم تداوي شي او د Platelets د شمیر په برخه کې څه تشویش نشته.

تقویوي درملنه (Supportive Treatment): ناروغان باید له فزیکي فعالیت څخه منعه شي، په لوبو کې برخه وانه خلي، همدارنګه د اسپرین ، هیپارین، کلوروم فینیکول ، سلفامید، کار بامیزیپین ، Volproid acidاو نورو مربوطو درملو څخه ماشوم وساتل شي. ځکه چې په ماشومانو کې د کمې ضربې او ترضیض په واسطه د وینې تویدنې امکان شته او هم د درمل په ذریعه د خونریزې امکانات شته. همدارنګه له داخل عضلي زرقیاتو څخه د ناروغې په حاده مرحله کې اجتناب وشي. هغه ماشومان چې له $20000/mm^3$ څخه کم Platelets لري د شدیدې خونریزې د امکان له وجې باید بستر شي.

ژوند تحدیدونکې خونریزې د ناروغې په هره مرحله کې پیدا کېږي ، ددې په خاطر چې Platelet په وجود کې ژر تخریبیږي نو عملیات کې د Surgery څخه مخکې د Platelets ترانسفیوژن اجرا کېږي. او اخته پیغلو ته د میاشتینې عادت د ځنډولو لپاره هورموني مستحضرات ورکول کېږي.

فارمکالوجیکه درملنه

۱: ستیرویډونه

د Steroids په ورکولو سره د Platelet antibodies production منعه کېږي او د انتي باډي او Platelet ترمنځ د عکس العمل د منعه کېدو لامل ګرځي او د Platelet نیم ژوند اوږدېږي او د ا و عیو ثبات کې اصلاح منځته راځي. نو له دې کبله د۳-۱ورځو په موده کې د ترومبو سایتونو شمیر زیاتیږي.

1-4mg/kg/day پرېدنیزولون د 2-3weaks پورې ورکول کېږي او تر هغه وخته پورې چې د Platelet شمیر له 20000/cmm څخه زیات شي ادامه ورکول کېږي او بیا یې په تدریجي ډول اندازه کمیږي او لـه ۱-۲ هفتو پورې نور هم نظر د درملنې response ته ادامه ورکول کېږي ، د خونریزې تظاهرات اکثراً د Platelet د شمیر د زیاتوالي په نسبت فوري اصلاح کېږي. او تر هغه وخته پورې چې بیا خونریزي نه وي پیداشوي نو پرېدنیزولون نه

ورکول کېږي خو د دوهم خل خونريزې په صورت کې پرېدنيزولون تر ټولو لږ دوز چې عرضي ښه والي منځ ته راوړي (۲،۵ -۵ ملي ګرام دورځې دوه ځلي) انتخابيږي.

البته په مزمنه ITP کې د پرېدنيزولون له لوړ مقدار څخه استفاده کېږي او د ځواب په صورت کې تر هغه وخته ورکول کېږي چې د Platelet شمير د يو لک څخه زيات شي که د ۱۶ ورځو په موده کې د پرېدنيزولون سره د Platelet شمير زيات شي نو ښايې چې وروسته له ۵۰ ورځو ترومبوسايتونه نارمل حد ته ورسيږي کله چې نارمل حد ته ورسيدل نو بيا درمل په تدريجي ډول سره قطعه کېږي تر څو چې ددې خبرې ارزيابي وشي چې ايا ناروغ دوا مدارې درملنې ته اړتيا لري اوکه نه که چېرې د ترومبوسايتونو د نارمل ساتلو لپاره دوامدار جګ دوز ته اړتيا وي نو ددرمل هغه دوامدار دوز ورکول کېږي چې له فعالې خونريزې څخه جلوګيري وکړي نه داچې د ترومبوسايتونو شمير نارمل وساتي.

د حادې او يا مزمنې اي ټي پي په هغه حالاتو کې چې د پرېدنيزولون سره ښه والی منځ ته رانه شي او يا ددې درمل دوامدار جګ دوز ته ضرورت وي نو د Intravenous methyl prednisolone (30mg/kg/day/devided 3 doses) د ۳- ۵ ورځو لپاره ورکول کېږي چې ډېر زيات د Platelets د زياتوالي لپاره موثر دی تر څو پورې سويه يې محفوظ حالت ته ورسوي.

2: Intra venous Immunoglobulin (IV-IgG):

د IV-IG په ورکولو سره ناروغ ته له يوې خوا FC receptors بلاک کېږي او platelet له antibodies څخه وقايه کوي او له بلې خوا د ترومبوسايتونو انتي بادي کموي نو د ترومبوسايتونو تخريب کميږي او پدې اساس د Platelet شمير د ۴۸ ساعتونو په موده کې په ۹۵ % ناروغانو کې زياتوالی کوي او اغيزې يې تر څو اونيو پورې دوام کوي. همدرنګه IV-IgG د پرېدنيزولون په ځاې او يا د هغه سره يو ځاې استعماليږي ان تر دې چې ناروغ د پرېدنيزولون سره مقاومت هم ولري ګټور دي خو د ژوند تحديدونکې خونريزې (داخل قحفي خونريزې) په صورت انتخابي درمل دي.

څرنګه چې دا درمل قيمتي دی په تطبيق کې زيات وخت مصرفيږي اغيزې له پرېدنيزولون سره يو شا ن دي او د درملنې په جريان کې اسيپتيک مينينجيتس منځ ته راتلې شي نو په دې اساس د حادې اي تي پي په درملنه کې د لمړي درمل په توګه نه استعماليږي.

څرنګه چې ترومبوسایټونو شمیر په دایمي توګه جګ ساتلی نشي نو د مزمنې اي ټي پي په درملنه کې په تکرار سره ورته اړتیا پیښیږي.

ددې درمل Total dose، 2g/kg ناروغ ته په دوو پلانونو کې ورکول کیږي. 0.4gr/kg/day د پنځو ورځو لپاره او یا 1g/kg of IV IG د دوو مسلسلو ورځو لپاره ورکول کیږي. پدې ډول کې ځینې ماشومان په ۴۸ ساعتونو کې Response ورکوي چې د Rapid responder په نامه یادیږي، دغه ماشومان اکثراً مکمل Response ورکوي. له بل طرفه هغه ماشومان چې poor او یا څنډنی response ورکوي نو دغه ماشومان بیا د Chronic ITP په لور د تګ شدید خطر لري.

3 :Anti Rh (D) Immunoglobulin Therapy

په Rh مثبتو کسانو کې د Anti Rh(D) Immunoglobulin Therapy په نتیجه کې Antibody coated Platelets په ځای کې د Antibody coated RBC په واسطه FC Receptor بلاک کیږي او د ترومبوسایټونو له تخریب څخه مخنیوي کوي په نتیجه کې ۸۰٪ ناروغانو کې وروسته له ۴۸ ساعتونو د ترومبوسایټونو شمیر زیاتوي څرنګه چې د ترومبوسایټونو شمیر زیاتوالی د کورټیکوسټیروییډ او IV-IG په پرتله ورو او وروسته منځته راځي نو په بېړنیو پیښو کې نه توصیه کیږي . دغه Anti Rh (D) antibody کېډ ای شي د خونریزې، د حملاتو د کنټرول لپاره او یا له جراحي عملیې څخه مخکې د Platelet د شمیر د لوړولو په منظور استعمال شي. د درمل اندازه 25µg/kg د دري ورځو لپاره ورکول کیږي. او په مزمنه اي ټي پي کې په متکرر ډول استعمالولې شو

4 :Immunosuppressant

لکه Cyclophosphamide , Azathioprine , Vincristine د ای ټي پي په مقاوم او مزمن ډول کې په یواځې توګه چې له Splenectomy سره نه وي ښه شوي استطباب لري.

Fresh blood & Platelets Transfusion

د فعالې خونریزې په صورت کې د تازه وینې ورکول کیږي ، د ژوند تحدیدونکې خونریزي (داخل قحفي خونریزي) او د پورتنیو نورو درملو سره د مقاومو نورو خونریزیو په صورت کې Platelets Transfusion(10cc/kg) استطباب لري خو دا ترومبوسایټونه وروسته له ورکولو څخه ژر له منځه ځي.

5 :Splenectomy

څرنګه چې توری انتي پليټيليت انتي بادي په جوړيدو او د ترومبوسايټونو په له منځه وړلو کې ستر رول لري نو Splenectomy په ۷۰ –۹۰% ناروغانو کې دايمي ښه والي منځ ته راوړي چې استطبابات يې عبارت دی له

- ژوند تحديدونکې خونريزې (داخل قحفي خونريزې) او نورې شديدې خونريزې چې د Steroid، IV IgG اوPlatelets Transfusion سره کنترول نشي.
- کله چې ناروغان مزمنه ITP ولري او د Steroid, Anti Rh IG او IV IgG په مقابل کې له متکررو درملو سره سره ترومبوساتو پينيا له يو کال څخه زيات دوا م وکړي
- **Uncontrolled bleeding**

په لويه پيمانه ناروغان (60-85%) ښه والی مومي، د Splenectomy په نتيجه کې د Platelet شمير کې زياتوالی راځي. ځکه چې Antiplatelets antibodies په Spleen او RES کې جوړيږي او هم توری دا مسوليت لري چې Antibody coated platelets له وجود څخه صفا کړي.

ماشومان ورسته له Splenectomy څخه Postsplenectomy Sepsis ته ډير ميلان لري کوم چې د Encapsulated اورګانيزمونو په واسطه لکه Meningococcal، Pneumococc او H. Influenza په واسطه په ثانوي ډول سره منتن کېږي، دغه ناروغان تبه ، Chills لري کوم چې کېدای شي Coma او DIC خواته پرمختګ وکړي او د مرګ لامل وګرځي. او دغه خطرات زياتره هغو ماشومانو ته متوجه دي چې له پنځه کلنۍ څخه مخکې يې Splenectomy اجرا شوي وي،نو پدې اساس پکار دي چې Splenectomy د شپږ کلنۍ څخه وروسته عمر ته وځنډول شي. Prophylactic penicillin د (+)g اورګانيزمونو په خاطر ناروغانو ته ورکول کېږي او هم کوم ماشومان چې Splenectomy کېږي بايد د Meningococcal، H.Influenza او Pneumococcal واکسين د Splenectomy څخه دري اونۍ مخکې اجرا کړي.

6 : Plasmapheresis:

که چېرې له طبي درملنې او Splenectomy سره سره دوامداره ترومبوسايټوپينيا او شديده خونريزي موجوده وي نو دا عمليه اجرا کېږي.

Intracranial Hemorrhage :

ددې په خطر چې په ماشومانو کې کله چې د Platelet شمير د 20000/cum څخه ښکته شي ICH پېښې زياتې دي نو په چټکۍ سره د IVIgA، Methyl prednisolone او يا Platelets transfusion په واسطه د ناروغانو د Platelet شمير زياتوالی پکار ده چې دا

پورته کړنلاره د Morbidity په کمیدو کې رول لري که چېرې پورته دا ډول حالت له ناکامۍ سره مخامخ شي نو پدې صورت کې بیا Splenectomy اجرا کېږي . علاوه له دې څخه Decongestive اهتمامات لکه Dexamethasone او Manitol هم باید ناروغانو ته په لومړۍ وخت کې شروع شي.

Management of Chronic ITP:

په دې صورت کې مهم هدف د Platelets شمیر د زیاتوالي په نسبت د شدید Hemorrhage د کموالي څخه عبارت ده،د مزمنې ITP درملنې د لاندې حالاتو له کبله باید انفرادي شکل غوره کړي

۱: د Platelets د شمیر تر نورمالي پورې

۲:د Thrombocytopenia تر duration پورې

۳:د خونریزۍ تر درجې پورې

۴:د کوچني د فعالیت تر سویې پورې

۵:د کوچني تر عمره پورې

Corticosteroid:

په شروع کې ناروغانو ته د حادې ITP په ډول Corticosteroids شروع کېږي او په هره ورځ کې یې یو څه اندازه راښکته کېږي او یا دا چې یوورځ بعد ناروغانو ته تر ۴-۶ میاشو پورې ورکول کېږي.

Immunoglobulin:

0.4-1.5/kg په هرو ۴-۶ اونیـــو کې د Chronic ITP د پربکنده درملنې (Resolution) لپاره ضروري دي چې نومورې ادویه د معافیت نا ظمونکې تاثیر له مخې (Immunomodulatory) له مخې په ناروغ کې کار کوي او لوي غیر پرمختګ یې د لورقیمت له کبله دی.

د Anti Rhesus D (Anti Rh D) ګلوبولین Rh مثبت ناروغانو ته او Anti-c-globulin د Rh- D منفي ناروغانو ته د Platelets د زیاتوالي لامل ګرځي لیکن نتیجه یې ثابته نه ده.

Cyclophosphamide، Venca alkaloids، danazol،او Immunosuppressive drugs لکه Azathioprine، Cyclosporine په یواځې او یا په ګډه ډول استعمالیدای شي خو نتیجه یې

مختلفه ده څينو صلاحيتونو والا خلکو د Venca loaded platelet therapy ته د استعمال د ترجيح ورکولو دعوه دار دي.

انزار:

د اي تي پي ۸۰-۹۰% پېښې د ۶ مياشتو په موده کې په بينفسهي ډول ښه کېږي او وروسته د يوکال څخه د ناروغۍ په بينفسهي ډول ښه کېدل غير معمول دي د ناروغۍ پاتې ۱۰-۲۰% پېښې مزمنې کېږي. پرته له درملنې د مزمنې اي تي پي ۷۰% پېښې وروسته له مياشتو او کلونو (۳مياشتې – ۱۵ کاله) څخه د ترومبوسايتونو شمير يې له 10000/cmm څخه زياتيږي. داخل قحفي خونريزي او نه کنتروليدونکې خونريزي د مرګ عمده لاملونه دي چې په حاده اي تي پي کې واقع کېږي او وروسته له Splenectomy څخه ۷۰-۹۰% ناروغان په دايمي توګه ښه کېږي.

د وينې تويېدنې بې نظمي

Bleeding Disorders

د وينې د ودرېدو فزيولوژي (Physiology of Homeostasis):

د وينې ودريدل يا تحثر Homeostasis يوه مغلقه پروسه ده چې د وينې د اوعيو د جدار، دمويه صفيحاتو او تحثري فکتورو د عکس العمل په لړ کې منځ ته راځي.

کله چې د وينې اوعي قطعه او يا وشکېږي نو پدې وخت کې وينه په خپله د څه وخت څخه وروسته د لاندې ميکانيزمونو په واسطه ودريږي:

۱: د وينې د اوعيو د Spasm مرحله:

د وينې اوعيې دا ژمنه لري کله چې اوعيه زخمي شي نو د درد له کبله په ساحه کې نيورولوجيکې عکسې واقع او په نتيجه کې د زخمي اوعيو تقبض (Myogenic spasm) منځ ته راځي او بالاخره د وينې د تويېدنې د کميدو لامل ګرځي.

د اوعيو د جدار زخمونه د اوعيو د جدار په امتـــــــــداد د قووت د عامل (Action potenccial) په ډول کار کوي چې د اوعيو تقبض منځ تـــــه راوړي او spasm تر ۲۰-۳۰ د قيقو پورې دوام مومي.

۲: د دمويه صفيحاتو د رول مرحله (Platelets Phase):

پدې مرحله کې دمويه صفيحات د وينې د اوعيو په جدار کې د کولاجن اليافو سره په تماس راځي غير منظم او سرېښناکه ګرځي چې بيا د دمويه صفيحاتو څخه ADP،

thromboxane او serotonin ازادیږي چې پدې ډول د ډیرو دمویه صفیحاتو د فعالیت د زیاتیدو لامل ګرځي، دمویه صفیحات سربښناکه کښږي یو د بل سره نښلي او یوسست Platelets plug جوړویږي خو هیڅکله دغه plug د وینې د ودریدو لامل نه ګرځي تر څو پورې چې د وینې د پرېنديدو میخانیکتونه (Clotting mechanisms) په فعالیت شروع و نکړي.

۳:د وینې د پرېنیدو مرحله (Clotting Plasma Phase):

د وینې علقه کېدل په یوه دوه دقیقو کې شروع کښږي ترضیض لیدلې اوعې او دمویه صفیحات فعال مواد افرازوي کوم چې د تحثر د پروسې د شروع کېدو لامل کښږي.

د تحثر په پروسه کې Common pathway چې د extrinsic او intrinsic پاتوې ګانو باندې مشتمله ده ستر رول لري ، پدې common pathway کې د مختلفو مراحلو او ډیرو تحثري فکتورونو د عمل په نتیجه کې fibrin clot جوړوي او د وینې په ودریدو کې ستره ونډه اخلي.

هغه ګډوډي کومه چې د وینې د تویېدنې سره ملګري وي

(Disorders Associated with increased bleeding tendency)

د وینې د تویېدنې زیاتوالی تر لاندې دوو حالاتو پورې اړه لري.

۱ : تر purpura (Prolonged bleeding time) پورې.

۲ : د پلازما د تحثري فکتورونو تر فقدان پورې (Prolonged clotting time)

Purpura د مخاطي غشاوو او پوستکي د بینفسهي خونریزیو څخه عبارت دی چې د Petechia (Small pin point hemorrhage) یا large superficial ecchymosis) hemorrhage) په ډول ښکاره کښږي.

داسې شواهد دي چې Purpura اکثراً د دمویه صفیحاتو د مقداري او وصفي ګډوډیو څخه نمایندګي کوي همدارنګه د نورمالو او درستو اوعیو vascular integrity د نیمګړتیا په لړ کې هم منځ ته راځي.

Bleeding time په ټولو هغو حالاتو کې چې thrombocytopenia او یا د دمویه صفیحاتو د وظایفو نیمګړتیا موجود وي اوږد ښږي.

Prothrombin time (PT) د coagulation د extrinsic او common پاتوې لپاره یو ښه شاخص ده او APTT (Activated partial thromboplastin time) د common pathway او intrinsic اندازه کولو لپاره وصفي دی. او په انفرادي ډول د هر فکتور د نیمګړتیا لپاره د هر فکتور انفرادي ارزیابي پکار ده همدارنګه د جګر د وظایفو په ګډوډیو ، DIC او د common pathway په نقصانونو کې د PT او APTT اوږدوالی موجود وي چې په DIC کې thrombin

(TT، time) هم اوږد وي، او د XIII فکتور په فقدان کې APTT، PT، دمویه صفیحات او bleeding time نورمال وي.

په اطفالو کې د مختلفو فکتورونو په خوا کې د VIII او IX فکتورونو نیمګړتیا ډیر معمول دی چې د A او B هیموفیلیا په نومو سره یادېږي.

د وینې د تویېدنې ګډوډیو تشخیصونو ته د رسیدو لارې او چارې

۱: که چېرې په یو ناروغ کې petechia او یا سطحي بینفسهي ecchymosis بې له کومې پخوانۍ تاریخچې د ترضیض (injury) څخه پیدا شي نو پدې ناروغ کې د خونریزۍ د ګډوډیو او یا purpura امکانات شته ده. چې حتی د پلازما د clotting فکتورونو په فقدان کې لکه د hemophelia په شان بې نظمۍ وړې عضلي هیماتوماګاني چې تحت الجلدي انساجو پورې رسېږي منځ ته راځي چې نومورې ځایونه د ecchymosis spot په ډول منظره غوره کوي او د جس په واسطه د nodules او یا د پوستکي لاندې د indurations په ډول په ډیرو پېښو کې احساسېږي.

۲ـ د پلازما د clotting فکتورونو ولاډي کمښت کلنیکي تظاهرات عبارت دي له:

الف: د ناروغ د ژوند په لومړیو ورځو کې ښکاره کېږي.

ب: د نوي زیږېدلي ماشوم د نامه څخه تر اوږدې مودې پورې خونریزي موجوده وي.

ج: د ماشوم د وریو څخه د غاښونو د وتلو په وخت کې خونریزي ګاني.

د: تحت الجلدي او عضلي هیماتومونه.

ح: په بندونو کې خونریزي او نور.

د purpura د خونریزۍ نیمګړتیا د ماشوم د ژوند په نسبتاً وروسته وخت کې ښکاره کېږي. د کورنۍ مثبته تاریخچه د پلازما د تحثري فکتورونو د فقدان په تشخیص کې ستر اهمیت لري.

۳ـ لابراتواري معاینات

لاندې لابراتواري معاینات به د bleeding او coagulation نیمګړتیاو تر منځ تفریقي تشخیص کې مرسته وکړي.

۱: د خونریزۍ د وخت زیاتوالی (Increased bleeding time):

الف: د دمویه صفیحاتو کموالی

- ❖ Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP)
- ❖ Purpura secondry to aplasia and leukemia

❖ د درمل د اخیستنې تاریخچه کوم چې د Thrombocytopenia لامل کېږي.

ب: د دمویه صفیحاتو د شمیر نورمال حالت.

۱) Anaphylactoid Purura.

۲) د وینې د تحثر د وخت زیـــاتوالی (Increased clotting time):

الف: فقط د Prothrombine time (PT) اوږدوالی چې د VII فکتور په فقدان دلالت کوي.

ب: فقط د APTT د وخت اوږدوالی چې د هغو فکتورونو په کمښت دلالت کوي کوم چې د تحثر د پروسې په لومړۍ مرحله کې واقع دي لکه VII، IX، XI، XII فکتورونـه او von willebrand's disease هم پکې شامل دي.

او د هر فکتور انفرادي نیمګړتیا معلومول د فکتورونو د ارزیابۍ او یا مخلوطې مطالعې (Mixing study) باندې تشخیصیدای شي.

ج: د PT او APTT دواړو اوږدوالی:

د لاندې حالاتو نمایندګي کوي:

۱: د **Vit K** په کمښت

۲: **Sever liver disease**

۳: د تحثري فکتورونو د دویم stage لکه V، X فکتورونو په کمښت، د فبرینوجن په کمښت، DIC او نورو په نیمګړتیا دلالت کوي.

د پلازما د علقه کوونکو فکتورونو کمښت

(Plasma Coagulation Factor Deficiencies)

د پلازما د علقه کوونکو فکتورونو کموالی کېدای شي ولادي او یا کسبي واوسي په ماشومانو کې په ارثي ډول سره د علقه کوونکو فکتورونو کمښت ډیر معمول ده، چې ددې له جملې څخه hemophelia A او hemophelia B ورسره د willebrand's von ناروغۍ ددې ګروپ د ټولو ناروغیو ۹۰- ۹۵ فیصده جوړوي.

Disease	Factor deficiencies	inheritance
1) Heriditary disorders		
2) Hemophelia A	VIII	X-linked recessive
3) Hemophilla B	IX	does
4) Von willbrond's disease vascular factor	VIII and	autosomal dominont

5) Hemophilia C XI autosomal recessive
6) Para hemophelia V do
7) Factor deficiencies V, X, XII, XIII
8) Acquired disorderse
9) Deficiency of vit K dependent factors
10) Hemorrhagic Disease of the Newborn
11) Liver disorders
12) Malabsorption
13) Acquired Hemophelia
14) DIC (dissaminated intra vascular coagulation)

Acquired disorderse
Deficiency of vit K dependent factors
Hemorrhagic Disease of the Newborn
Liver disorders
Malabsorption
Acquired Hemophelia
DIC (dissaminated intra vascular coagulation)

Hemophelia

هیموفلیا یوه ارثي ناروغی ده چې د پلازما د علقه کوونکو فکتورونو د کمښت له کبله منځ ته راځي چې د VIII فکتور د کمښت له کبله Hemophelia A او د IX فکتور د کمښت له کبله hemophelia B منځ ته راځي چې دا یوx-linked recessive ارثي ناروغی ده نو په دې اساس یواځې په نارینه جنس کې کلینیکي تظاهرات منځ ته راوړي او زنانه جنس فقط د hemophilia trait له خاطره مزمن ناقلین دی.

په ۲۰-۳۰٪ پیښو کې د جین sporadic mutation واقع کېدای شي نو په دې بنسټ په ټولو حالاتو کې د کورنۍ تاریخچې مثبت والي ضرور نه ده .

Pathophysiology:

فعال شوي IX فکتور د VIII فکتور , calcium او د دمویه صفیحاتو د جدارد phospholipid سره complex جوړوي تر څو چې کامن (Common) پاتوي د thrombine جوړیدو لپاره فعاله کړي بیا thrombin فبرینوجن فعالوي تر څو پورې fibrin clot جوړ کړي. نو په دې اساس د نوموړو فکتورنو کموالی د خونریزې د شدید تشوش لامل ګرځي، VIII فکتور دوه برخې (Component) لري یو د اتم فکتور ارتباطي انتیجن (factor VIII related Ag) (F VIII-Ag) او بل اتم تحثر فعـــــالوونکي (F VIII Coagulation) فکتور.

په نورمالو حالاتو کې دغه دوارې برخې سره مساوي ونډه لري، په ناقلينو او hemophilic ناروغانو کې د F VIII Coagulation فعالوونکې برخې فعاليت کـم او د F VIII Ag فعالوونکې برخې فعاليت نورمال وي ، او د von willbrand's په ډيرو ناروغانو کې د F VIII Ag کم وي.

Hemophilia په لاندې درې ډولو تصنيف بندي شوې ده

۱: Hemophilia A(Classic Hemophilic) :

د نا روغی دا ډول د VIII تحثري فکتور د ولادي کموالي له کبله منځ ته راځي د نارو غی ۸۵% پيښی جوړوي چې د ناروغی معمول ډول ده او په هرو ۵۰۰۰ تنو نارينوو کې يو تن اخته کوي .

۲: Hemophilia B(Christmas Diseases)

د نا روغی دا ډول دIX تحثری فکتور د ولادي کموالی له کبله منځ ته راځي د نارو غی ۱۰-۱۵ % پيښی جوړوي.

۳: Hemophilia C

د نا روغی دا ډول د X I تحثري فکتور د ولادي کموالی له کبله منځ ته راځي د ناروغی د ۵ % څخه لږې پيښې جوړ وي .

د اتم (VIII) او نهم (IX) فکتورونو د نورمالې سويې په اساس د Hemophilia شدت په لاندې ډول سره طبقه بندي کېږي.

Sever (Factor level<1% of normal)

چې په پلازما کې د اتم او يا نهم فکتورونو سويه د نارمل اندازې له ۱% (يو يونت په ديسی ليتر) څخه لږ وي .

Moderate (Factor level between 1-5%)

چې په پلازما کې د اتم اويا نهم فکتورونو سويه د نارمل اندازې له ۱-۵% (يو يونت څخه تر پنځه په ديسی ليتر) څخه لږه وي.

Mild (Factor level>5-30%

چې په پلازما کې د اتم او يا نهم فکتورونو سويه د نارمل اندازې له ۵ % (پنځه يونت په ديسی ليتر) څخه زيات وي

دIX اوVIII کروموزومونو ډيره برخه په X کروموزوم کې ده چې د نومورو جينونو موتيشن د ناروغی لامل ګرځي او ارثيت يې په X linked recessive ډول ترسره کېږي له همدې

لامله معمولاً نارینه جنس په افت اخته کېږي او ښځینه جنس د نا قل دنده تر سره کوي څرنګه چې په ۲۰-۳۰% پیښو کې دا ناروغۍ د سپورادیک موتیشن له کبله منځ ته راځي نو کورنۍ تاریخچه په ځینو پیښو کې نه وي

کلنیکي منظره:

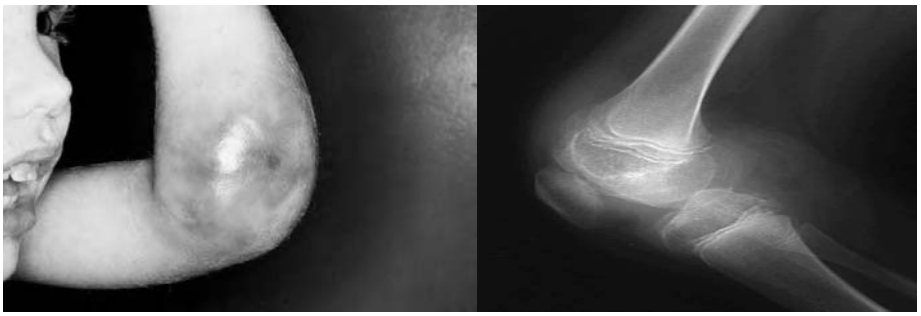
د ناروغۍ په متوسطو او خفیفو اشکالو کې ناروغان بې اعراضو وي او کېدای شي چې وروسته د جراحي عملې ، شدیدې ضربې او د غاښونو ایستلو څخه وروسته وینه توییدنه دوامداره شي.

د ناروغۍ په شدید ډول کې په ناروغانو کې دوامداره خونریزي، د عضلاتو هیماتوم او په بندونو کې خونریزي لیدل کېږي، د غاښونو د ایستلو او ترضیض (Trauma) څخه وروسته د مخاطي غشاوو شدیده خونریزي معمولاً موجوده وي. همدارنګه په ناروغانو کې د بنفسهي خونریزۍ حملات مشاهده کېږي.

څرنګه چې VIII او IX فکتورونه له پلاسنتا څخه نه شي تیریدای نو ناروغۍ په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د نامه څخه د شدیدې خونریزۍ او یا داخل قحفي خونریزی په ډول تظاهر کوي . په نووزیږیدلو ماشومانو کې دنامه د غوټې څخه دوینې تګ ممکن ددې ناروغۍ کلینیکي نښه وي.

یوائې په ۳۰% تې رودونکو ماشومانوکې د Circumcisions څخه وروسته د اوږدې خونریزۍ موجودېت ممکن د ناروغۍ لومړنۍ نښه وي، په نوو زیږیدلو ماشومانو کې داخل قحفي خونریزۍ په نادر ډول سره منځ ته راځي.

د hemarthosis متکرر حملات په هغه ماشومانو کې چې نوی په قدم وهلو شروع کوي منځ ته راځي.چې د هیموفیلیا یوه مهمه نښه (Hal mark) ده .





شکل: hemarthosis

د وجود هغه بندونه چې وزن حملوي (weight bearing joints) لکه د زنګانه بندونه او د پښو د بجلکو بندونه نسبت د وجود نورو بندونو لکه د لیچې بند او د لاس د مړوند بند ته ډیر په افت اخته کېږي. په افت وهلو بندونو کې درد ، د حرارت د درجې لوړوالی او د حرکاتو محدودیت لیدل کېږي.

د Hemarthrosis تکراري حملې د ناروغانو د بندونو د ankylosis د synovial د ضخامت او بندونو ته د نژدې عضلاتو د atrophy لامل کېږي چې د Chronic arthropathy په نوم یادیږي کوم ماشومان چې chronic arthropathy لري د بندونو د خونریزۍ د پرمختګ د لوی خطر سره مخامخ دي.

د عضلاتو د خونریزۍ له کبله شدید دردونه او ناتواني (disability) منځ ته راځي. د پرېتوان د خلفي برخې خونریزي د ماشومانو د ګیډې د شدیدو دردونو، کمخونیو او حتی د shock لامل ګرځي پدې ناروغانو کې hematuria بل مشکل دی چې منځ ته راځي او هم د معدې معایي خونریزي کېدای شي چې شدیده او کنترول یې هم مشکل شي.

داخل قحفي خونریزي یوغیر معمول حالت دی ولې که منځ ته راشي د ناروغ د مرګ یولوي لامل جوړیدای شي. داخل قحفي خونریزي کېدای شي چې extradural، subdural او یا intracerebral واوسي او دغه حالت کېدای شي چې د یو ګذري ترضیض (Trivial trauma) په تعقیب منځ ته راشي. د داخل قحفې خونریزي د واقع کېدو په صورت کې په ناروغانو کې سردردي، کانګې ، د رویت او حسي تشوشات منځ ته راوړي.

کمپیوټري توموګرافي د ICB (Intra cranial Bleeding or Hemorrhage) په تشخیص کې بنسټیز خبره ده چې د تشخیص په څنګ کې د خونریزۍ ځای او اندازه هم معلومولی شي.

لابراتواري معاینات:

په ماشومانو کې bleeding time ، Thrombin Time ، Prothrombine Time او دترومبوسایتونو شمیر نورمال وي خو Clotting Time او قسمي thromboplastine time پکې اوږد وي. پدې ناروغانو کې د ناروغۍ تشخیص د VIII او IX فکتورونو د مقداري ارزیابۍ (assay) په واسطه چې د نارمل اندازې څخه لږ وي تایېدیږی (نارمل اندازه یې 50- 150u/dl VIII دی).

د ناروغۍ تشخیص د VIII او IX فکتورونو دکمښت د مقداري ارزیابي په واسطه چې دا کار د نارمل پلازما او یا adsorbed plasma د مخلوطې مطالعې په واسطه تر سره کېږي. د سیروم نارمل فکتورونه د XII، XI، X او IX څخه عبارت دي او د پلازما adsorbed فکتورونه د XII، XI، VIII او V څخه عبارت دي.

د نارمل سیروم په واسطه د APTT اصلاح (Correction) لاکن نه د adsorbed plasma په واسطه د IX فکتور په کمښت دلالت کوي او د APTT اصلاح د adsorbed plasma په واسطه نه د نارمل سیروم په واسطه د F VIII په کمښت دلالت کوي، پدې ناروغۍ کې د صفیحات دمویوو شمیر نورمال او یا لوړوي او د ناروغ کمخوني د ویني ترضیاع پورې اړه لري.

اختلاطات

۱: مزمن Arthropathy چې د متکرر Hemarthrosis له امله منځ ته راځي.

۲: انتاني ناروغۍ چې د متکرر ترانسفیوژن له کبله منځ ته راځي لکه HIV,HCV او HBV

۳: د VIII او IX فکتورونو په مقابل کې د انتي باډیو منځ ته راتلل چې د نومورو فکتورونو د ورکولو څخه وروسته پیداکېږي.

۴: داخل قحفی خونریزی چې د مرګ عمده لامل ده.

Management:

لاندې دري بنسټیز مقصدونه د ناروغۍ د درملنې اساسات جوړوي:

- د خونریزۍ د حملاتو مخنیوي او کنترول.
- د اختلاطاتو درملنه.

• د افت وهلو قسمتونو بيا رغونه (Rehabilitaion)

د ناروغۍ جامع اهتمام (Comprehensive care) د يو تيم په واسطه چې د اطفالو د hematologist، orthopedic surgen، physiotherapist, dentist او نورو څخه عبارت دي تر سره کېږي.

پدې ناروغۍ اخته ماشومان او د هغوی مور او پلار ته بايد د ناروغۍ د وختي تشيخص په هکله، د وقايوي تدابيرو د فايدو په هکله، د ناروغ د بيا رغونې په هکله او هم د ناروغ د دوامداره اهتمام او تداۍ په هکله مکمل صحي تعليمات ورکړل شي او دا د هغوی لپاره ضرورت ده چې د خپل رنځور په هکله بشپړ معلومات ولري د ماشومانو فعاليتونه بايد محدود نشي او ددې ناروغۍ درلودونکې ماشومان بايد ټول واکسينونه تحت الجلدي واخلي.

ناروغان بايد د ترضيض څخه وژغورل شي همدارنګه اسپرين او نورNSAID چې د ترومبوسايتونو دندې خرابوي ورڅخه ډډه وشي.

Replacement therapy:

د ناروغ د خونريزۍ د موثر کنترول او د عضلي اسکليتي سوء اشکالو د وقايې لپاره بې دريغه د کمبود موادو د ځای پرځای کولو درملنه پکار دي. VIII او IX فکتورونه په Fresh Frozen Plasma (FFP) او cryoprecipitate کې موجود دي چې په Concentrate او Recombinant ډولونو ترلاسه کېږي او cryoprecipitate د يوواحد donor څخه چې د F VIII او von willebrand factor او fibrinogen څخه جوړيږي. FFP او cryoprecipitate اقتصادي دي.

د FFP يوunit تقرباً د VIII/IX 200 unit فکتورو درلودونکې دی. او يوunit د cryoprecipitate تقريبا د 100unit اتم فکتور درلودونکې دی. د VIII فکتور يو unit د پلازما دوه فيصده VIII فکتور لوړ وي کوم چې نيمه ژوند (half life) يې اته ساعتونه دي حال دا چې د IX فکتور يو unit د پلازما د IX فکتور د يوفيصد د لوړېدو لامل کېږي. چې نيمه ژوند يې ۱۸-۲۰ ساعتونو پورې رسيږي. د FFP او cryoprecipitate مستحضراتو په ورکولو کې د HIV، hepatitis B& C، CMV او نـــــــــورو د انتقال (blood transmission) خطر شته چې بايد په نظر کې وي. د VIII فکتور د ډيرو نوو تازه طريقو په جوړولو سره ددې خطراتو مخنيوي کميدای شي.

همدارنګه porcine او recombinant factor VIII د هیموفیلا د اهتمام لپاره استعمالیږي ، پدې وختونو کې اوس prothrombine complex concentrate پیدا کیږي چې د IX فکتور په کمښت کې استعمالیږي ددې درمل لوی مشکل دادی چې ډیر قیمتي ده.

الف : شدیداو ژوند تحدیدونکې خونریزیو ، د سر د ترضیضاتو او جراحي عملیاتو لپاره د پلازما د VIII فکتور سویه باید ۱۰۰% ته ورسیږي چې ددې هدف لپاره 50U/kg ورکول کیږي او وروسته له ۱۲ ساعتونو بیا تکراریږي.

ب : د خفیفو خونریزیو لپاره باید د پلازما VIII سویه ۳۰-۵۰% ته ورسول شي چې دې هدف لپاره 20u/kg ورکول کیږي.

Hemorthrosis:

۱:د VIII فکتور 25unit/kg هر ۱۲ ساعته وروسته د یوې ورځې لپاره ورکول د hemarthrosis په تداوي ، د نومورې ناروغۍ په محدودیت او د مزمني arthropathy د اوږدې sequelae په محدودیت باندې حیاتي ارزښت لري.

۲:د partial thromboplstine time چك کول د AHG د کمښت د چك کولو لپاره ضروري دي ترڅو پورې معلوم شي چې اصلاح یې شوې او یا امید ورته شته دی.

۳:د ۴۸ ساعتونو لپاره د افت وهلي بند بې حرکته ساتل (Immobilization).

۴:د مفصل څخه باید د وینې aspiration اجرا نشي.

۵:د حادې مرحلې د تیریدو څخه وروسته د orthopedic سوء اشکالو د بقایاوو د وقایې په منظور د عضلاتو کشش او تمرین ضروري دی.

Aspirin ، Indometacin او butazolidone د دمویه صفیحاتو دندې منعه کوي او معدې معایې خونریزۍ ته ترقي ورکوي نو پدې اساس د hemophelia د دردونو د ارامۍ لپاره باید پورته درمل استعمال نشي د نومورې منظور لپاره نبه محفوظه درمل د paracetamol، pethedine او diazipam څخه دي.

Home infusion:

ماشومان او د هغوی کورنیو ته د کورنۍ درملنې په هکله پوره معلومات ورکړل شي د ناروغانو لپاره په لومړنیو مرحلو کې فکتور تراپي د hemarthrosis د پرمختګ او د درملنې د کورس په کمولو کې ستر رول لري.

د افت وهلي بند خارښت ، tingling ددرد شروع او نورو حس کول د hemarthrosis د پرمختګ وختي اعراض دي د FFP ، cryoprecipitate او factor concentrates ساتل د ناروغ په کور کې پکار دي او د ناروغ مور او پلار بايد د هغوی د reconstitution او داخل وريدي استعمال په برخه کې پوره معلومات ولري.

Prophylactic therapy

په پرمختللو هيوادونو کې د ناروغۍ لپاره وقايوي تدابير ددې په خاطر نيول کېږي چې د ناروغۍ شديد ډول په متوسط او ضعيف ډول بدل کړي ناروغانو ته FVIII -10 20unit/kg په هفته کې دوه درې ځلي ورکول کېږي. د ناروغۍ وقايه د ناروغۍ د مرض څخه مخنيوي کوي او پدې صورت کې hemophiliac هيموفيليك ناروغانو ته ددې توان ورکوي چې نارمل ژوند وکړي چې حتی په سپورتي لوبو کې هم برخه اخيستی شي.

Surgical procedure:

Hemophilic ناروغان ممکن elective او يا نورې عاجلې درملنې ته ضرورت پيدا کړی. پدې برخه کې د hematologist، surgeon او coagulation laboratory په منځ کې مشترک کوشش کول (collaboration) يواساسي خبره وي. مخکې د جراحي د عمليې څخه د لاندې نقاطو ارزيابي ضروري ده:

۱. د VIII او IX فکتورونو د سويې معلومول.

۲. د inhibitors نو د موجودېت لوحه.

۳. د antiplatetes اجنتونو د استعمال څخه ځان ساتل.

۴. او پدې باندې مکمل اطمينان چې کافي فکتورونه موجود دي.

Drug Therapy:

Epsilon aminocaproic acid (EACA) ، Trancxamic acid او inhibiter of fibrinolytic enzyme د علقي(clot) د Lysis څخه جلوګيري کوي او د وجود د خولې خونريزي او نورو برخو د hemostasis د ترقۍ لامل ګرځي. البته دغه اجنتونه څرنګه چې renal failure ته زمينه برابروي نو په hematuria کې مضاد استطباب دی.

Desmopressin acetate د ضعيف او متوسطې hemophilia د خفيفو خونريزيو د حملاتو، د خونريزۍ د توقف لپاره او د Classic Type I von willebrand ناروغۍ لپاره استعماليږي. دغه درمل د بدن د ذخيرو څخه د VIII فکتور ازادېدل زياتوي. د درمل د استعمال په دريمه او څلورمه ورځ ددې په خاطر چې د بدن ذخيرې خالي کېږي نو د کمبود

حالت (Diminished response) مشاهده کېږي. او د دي درمل په استعمال کې د hepatitis او AIDS ناروغۍ د انتقال چانس خطر نشته. پدې تازه وختونو کې **danazol** یو بل درمل ده چې د VIII او IX فکتورونو د سویې د زیاتیدو لامل ګرځي.

Fibrin glue :

دا درمل په هغه وختونو کې استعمالیږي کله چې د خونریزۍ ساحه د لیدلو وړ وي. نوموړي درمل د غاښونو په ښکلو او په نورو جراحي مداخلو کې ددې په خاطر استعمالیږي چې د VIIIاو IX فکتورو ضرورت کم کړي. دا درمل د coagulation په اخرنۍ مرحلي باندې شروع کوي. د thrombin د فعالیدو په واسطه د انسجو په سطحه fibrinogen په fibrin باندې بدلوي.

Antenatal diagnosis of hemophilia:

نوموړې ناروغۍ د antenatal عمر د ۱۸-۲۰ اونۍ د اخل رحمي ژوند کې د نارینه جنین د وینې د معاینې په ذریعه تشخیصیږي. IXاو VIII فکتورونه د radioimmuno assay په واسطه اندازه کېږي په افت وهلي ماشوم کې د VIII فکتور procogulant برخه کمه و ي په تازه وختونو کې د جنین amniotic fluid fibroblasts مایع استعمالیږي چې پدې مایع کې د DNA Probe په واسطه hemophelia تشخیصیږي. په antenatal کې د chorionic villus سره د مالیکولر بیالوجکي تخنیك د استعمال په واسطه هم تشخیص کېدای شي چې اوس د chorionic villus سمپل اخیستل ممکن دی.

ناروغۍ د prenatal په مرحله کې د Oligonucleotide primers او poly merase ځنځیر د عکس العمل (PCR) په واسطه تشخیصیداي شي.

Carrier detection:

د F VIII Cاو F VIII Ag تخميني اندازه کول د ناقل د تشخیص د کشف لپاره استعمالیږي. په نورمال ډول سره د F VIII C او F VIII Ag نسبت یو دی. د دي نسبت ښکته والی د ۰،۶ څخه د مزمن ناقل وړاندیز کوي. اوس په تازه وختونو کې د DNA د څېړنو په واسطه په ناقل کې د mutation تشخیص هم کېدای شي.

Social Aspects:

دغه کورنۍ د طبي درملنې په خوا کې Psychological تقویې ته هم ضرورت لري چې په ناروغانو او د هغوی په کورنیو کې ډیر شمیر psychological مشکلات راولاړیږي. کوم چې

مناسب اهتمام ته اشد ضرورت لري. جنتيکي مشوري (Genetic counseling) د antenatal تشخيصيه امکاناتو په خوا کې بنستيز خبره ده. چې د hemophelia ناروغانو د زېږېدنې څخه په اينده کې مخنيوې وشي.

Acquired Hemophilia

په Acquired hemophilia ناروغانو کې ۵-۲۰% او په hemophilia B ناروغانو کې د ۵% څخه په کمو ناروغانو کې د VIII, IX فکتورو په ضد باندې انتي بادي جوړيږي. او کسبي هيموفيليا په هغه ناروغانو باندې اشتباه کېږي چې د کافي فکتور تراپي په مقابل کې بيا هم ځواب ونه وايي تشخيص د inhibitor د سويې په اندازه کولوسره وضعه کېږي. کسبي hemophilia په Low او high responder باندې ويشل شوي دی.

د کسبي hemophilia د Low responder ډول يې د VIII, IX فکتورونو د لوړې سويې په ورکوو سره اهتمام نيول کېږي.

او high responder د لاندې حالاتو په ذريعه يې اهتمام نيول کېږي:

Porcine factor VIII:1
Activate prothrombine complex:2
Activated factor VII:3
Removal of inhibitor by plasmopheresis:4
Use of Immunosuppressive agents:5
Use of recombinant factor VIII/IX:6

بيا هم د کسبي hemophilia اهتمام مشکل دی او په خاص unit کې بايد صورت ونيسي.

Von will brand disease (VWD)

دا يو autosomal dominant ناروغي ده چې د von willbrand factor تر کمښت پورې اړه لري او د تحثري بې نظميو د ناروغيو ۳-۵% پورې حساب شوي دی. VWF په دمويه صفيحاتو ، endothelial حجراتو او په Plasma کې د VIII فکتور د کموالي سره موجود وي.

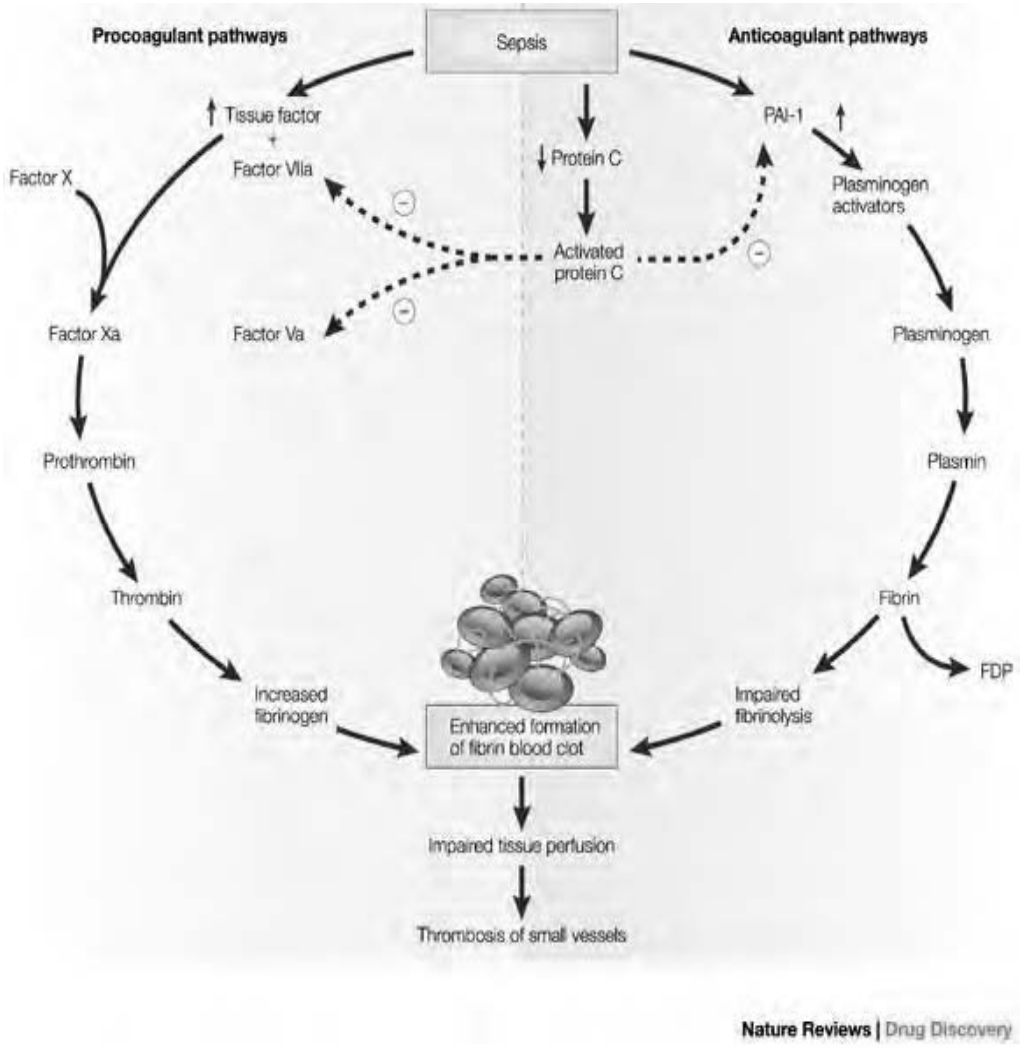
هغه اطفال چې VWD ناروغي ولري اکثراً مخاطي خونريزي لري او لوحه يې د hemophilia ناروغۍ سره شباهت (Akin) لري ددې ناروغانو په لابراتواري معاينا تو کې bleeding time اوږد وي او هم په کې د VIII فکتور کموالی موجود وي د ناروغۍ اهتمام يې د hemophelia په شان دی.

Disseminated Intra Vascular Coagulation (DIC)

DIC د يو سندروم څخه عبارت دی کوم چې په ناروغانو کې داخل وعايي تحثر شدت مومي او په ناروغانو کې د دمويه صفيحاتو او د پلازما د علقه کوونکو فکتورونو مصرف

زیاتیږي چې نوموړي حالت په ځانګړي ډول او یا د نورو ناروغیو لکه Septicemia، asphyxia، hypothermia، prematurity، burn، malignancies، collagen disorders او نورو سره ملګري کوي پورته ناروغۍ د DIC د عملې د شروع کولو او یا ماشي په ډول (Trigger) کار کوي چې بالاخره په متعددو ځایونو کې د دوامداره خونریزیو لامل کیږي. نوي زیږیدلي ماشومان DIC ته ډیر میلان لري.

! Error



شکل : په DIC کې د وړو اوعیو ترومبوسیس

د DIC ناروغۍ لاملونه:

1) Bacterial (Septic Shock): Meningococcal, S. Aureus, Pseudomonas, E. coli, Klebsiella, proteus, H.I, salmonella, Group B Streptococcus.
2) Viral: Disseminated varicella, measles, cytomegalovirus, encephalopathies, and acute hepatitis.
3) Fungal: Candida, histoplasmosis, aspergillus.
4) Others: Malaria, rickettsial, Rocky Mountain spotted fever.
5) Tissue injury: Head injury, multiple fractures, crush injury, shock, hypothermia, hyperthermia, burns.
6) Malignancies: Acute leukemia (mainly promyelocytic) neuroblastoma, rhobdomyosarcoma, histocytosis X.
7) Venoms or Toxins: Snak bites, insect bites.
8) Hematological disease: Incompatible blood transfusion, paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, sickle cell anemia, acute iron toxicity.
9) Neonatal causes: Septicemia, birth asphyxia, hypothermia, respiratory distress syndromes, sever Rh incompatibility. Necrotizing enterocolitis, congenital infections (cytomegalovirus, herpes).
10) Obstetric complications: Pre eclampsia, abruptio placenta, septic abortion, retained fetus, intrauterine death, amniotic fluid embolism, maternal toxemia.
11)Collagen vascular disease: juvenile rheumatoid arthritis, acute vasculitis, systemic lupus erythematosus.
12)Miscellaneous: Major surgery, purpura fulminans, congenital malformations. Heat stroke, graft reactions, diabetic acidosis, acute pancreatitis, giant hemangioma.

:Pathogenesis

پدې ناروغۍ کې په داخل د اوعیو کې د دمویه صفیحاتو د التصاق او یوځای والې فعالیت او همدارنګه په داخل د اوعیو کې د تحثري داخلي او خارجي سسیتم فعالیت منځ ته راځي، چې نوموړې حالت په لاندې درې لویو میکانزمو سره شروع کېږي:

1 :د V یا X فکتور مستقیم فعالیت (activation) د proteulytic enzyme نو په ذریعه.

Activation of factor XII: 2

.Activation of extrinsic pathway by release of tissue thromboplastin: 3

ددې پروسې درمل د clotting فکتورونو او دمویه صفیحاتو تر مصرف، د ترومبین تر جوړښت او د fibrinolytic system تر فعالیت پورې تعلق لري. ترومبین چې کله فعال شي نو پدې وخت کې د fibrinogen څخه splitting peptide A and B plasminogen فعالوي او

ددې په واسطه fibrinolytic system فعالـــــــــــيږي چې بالاخره د fibrin monomerase او D. Dimers د انحلال لامل کيږي.

Fibrin monomerase او fibrin د polymerase سره د پلازمين plasmin په واسطه د fibrin split products د پارچه کيدو لامل کيږي.

د D. Dimmers او fibrin split products لوړوالی د DIC لپاره pathogonomenic ښيي

دي Thrombin اتم VIII فکتور فعالوي چې په fibrin polymeras باندې عمل کوي چې fibrin split product جوړ کړي. Thrombin د دمويه صفيحاتو د التصاق او يوځای والې (aggregation) لامل ګرځي چې نومورې پروسه د دمويه صفيحاتو د مصرف او thrombocytopenia لامل کيږي.

د DIC د کورس اندازه کول د ناروغۍ د pathological او compensatory ميکانيزمونو تر منځ تر قوي پوري (Dynamic enterplay) اړه لري چې په لاندې ډول دي.

۱.د دمويه صفيحاتو توليدات د دمويه صفيحاتو د تخريب په ضد عمل کوي.

۲.د fibrin ځای په ځای کيدل (deposition) د fibrinolysis په ضد عمل کوي.

۳.د تحثري فکتورونو ترکيب د هغوي د تخليې په ضد عمل کوي.

د DIC پروسه لاندې نتايج منځ ته راوړي:

د thrombo embolic حادثو زياتيدل په متعددو اورګانونو کې د necrosis او ischemia لامل کيږي.

د clotting فکتورنو د تخليې او تحثري ضد تاثيراتو له کبله کوم چې د fibrin split products (FSP) د تاثيراتو له کبله منځ ته راځي او د بدن په متعددو ساحو کې د خونريزۍ او hemorrhage لامل ګرځي.

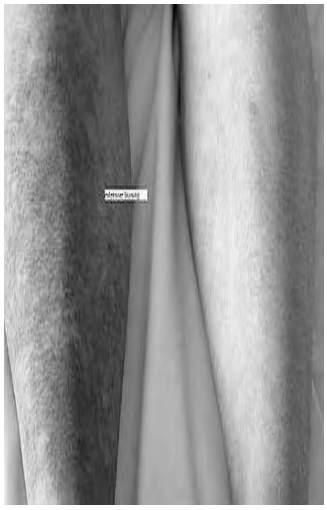
د سرو کروياتو پارچه کيدل (Red cell fragmentation) ، Shock او په اخر مرګ واقع کيږي.

د ناروغۍ کلنيکي منظره:

د ماشوم د وريو او مخاطي غشاوو څخه خونريزي ، په اسانۍ ټکيدنه او شينوالی (Easy bruising)، ecchymotic patches او Purpura څخه عبارت دي، د شاک اعراض او علايم ممکن موجود وي.

ترومبوامبوليکي حادثې (throlboembolic phenamenone) په ناروغانو کې د oliguria او hematuria لامل ګرځي چې ناروغان Acute renal failure خواته بيايې، په ناروغانو کې د ګيډې درد ، illus، استفراقات او تنفسي انحطاط (distress) موجود وي.

د شدت او د قاعدې د شروع په اساس DIC ناروغي په دوو برخو تقسيم شوې ده چې د حاد او مزمن DIC په نوم يادېږي او مړينه د ناروغۍ په حاد ډول کې لوړه وي.


شکل: په DIC کې Purpura ,ecchymotic patches

لابراتواري معاينات:

د DIC د ناروغانو تشخيص په کلنيکي منظرو او لابراتواري کتنو باندې ولاړ دی.

الف: د دمويه صفيحاتو د شمير کموالی.

ب: د XIII، VII، X، V، II فکتورونو (Prolonged Pt, APTT and TT) او fibrinogen د سويو کموالی

ج: د Anti thrombin III، heparin cofactor II او protein C د سويو تيټوالی.

د: د fibrin split factor products د سويې لوړوالی.

هـ: micro angiopathic hemolytic anemia. چې د سرو کروياتو د fragmentation په موجودېت دلالت کوي.

د ناروغانو په محيطي وينه کې مات شوي (fragmented) تاو شوي (Distorted) او ترل شوي(contracted) سره کرويات ليدل کېږي. چې ورسره په ۵۰% پيښو کې spherocytes، schistocytes هم ليدل کېږي.

په دې ناروغۍ کې د hemolysis تخميني اندازه د پلازما د hemoglobin د سويې په زياتيدو ،دسيروم د Lactic acid Dehydragenase (LDH) د سويې د زياتيدو په اساس او د سيروم د haptoglobin د سويې د کميدو پر اساس اندازه کېږي.

د ناروغۍ تفريقي تشخيص:

څرنګه چې مشابه لوحه په acute fulminant liver failure ناروغو ماشومانو اوپه hemolytic uremic syndrome ناروغانو کې مشاهده کېږي نو بايد دDIC سره تفريقي تشخيص شي خو په A FLF کې VIII C فکتور لوړوالی موجود دی او VII او IX فکتورو کموالی موجود وي. او هم په hemolytic uremic سندروم ناروغانو کې د renal failure موجودېت او يا د پښتورګو د مزمنو ناروغيو موجودېت په تفريقي تشخيص کې مرسته کوي.

درملنه:

د ناروغۍ د درملنې اصلي هدف د ناروغۍ د لامل تداوي کول دي او همدارنګه د هغه فکتورونو حذف کول (elimination) کوم چې د ناروغۍ په سير کې (aggravating) منځ ته راځي لکه acidosis, electrolyte disturbances ، hypoxia، Shock او نور او د داسې پروګارم جوړول چې د تحرۍ فکتورونو د ددوامدار فعاليت څخه مخنيوې وشي.

د ټولو درملو تطبيق بايد د وريد له لارې صورت ونيسي خو کوشش پکار دی چې داخل وريدي زرقيات (veno punctures) په اصغري حد کې وساتل شي ، ناروغانو ته د anemia د اصلاح په خاطر packed cells ورکول کېږي.

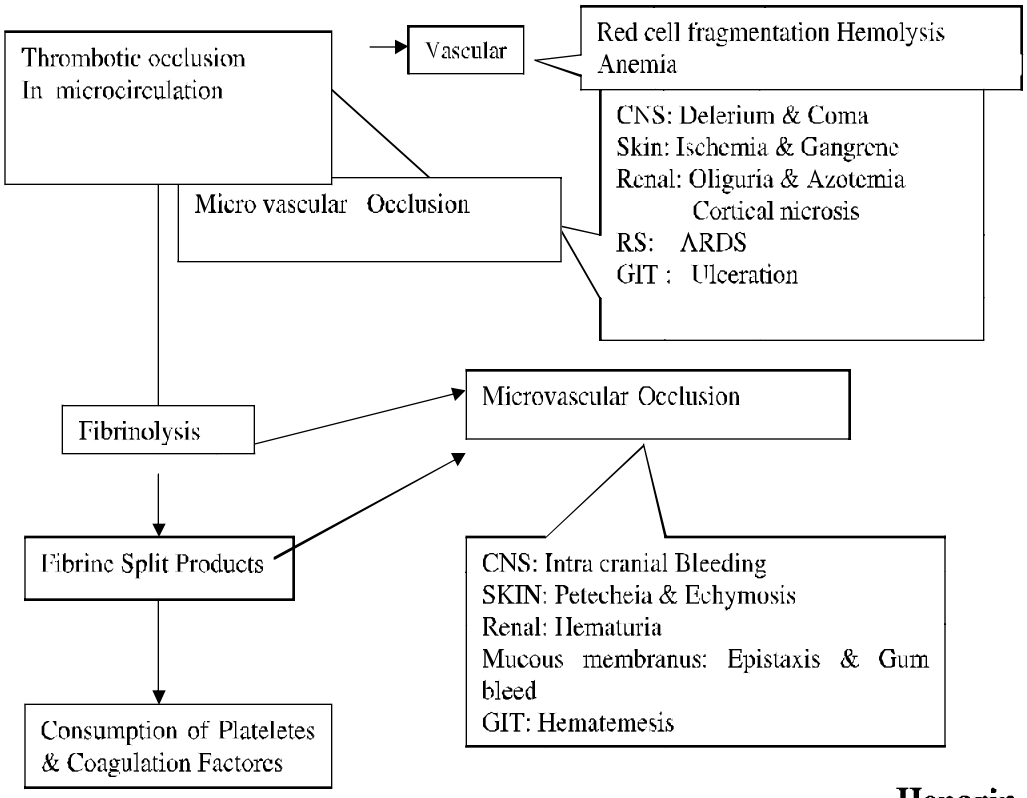
همدارنګه د purpura fulminants او meningococcemia infection په صورت کې ناروغانو ته hydrocortisone ورکول کېږي ، د Vit K پورې تړلي فکتورونو د اصلاح لپاره Vit K ورکول کېږي.

معاوضوي درملنه(Replacement Therapy) :

Fibrinogen او نور تحرۍ فکتورونه د FFP او يا cryoprecipitate مستحضراتو په ورکولو سره ناروغانو ته دوباره ځای په ځای کېږي. د fibrinogen سويه بايد د 150mg/dl څخه پورته وساتل شي.

شیدو (infants) خوړونکو ماشومانو ته باید FFP 10-15cc/kg د 0.5-1 unit Platelete concentrates سره یو ځای هر ۱۲-۲۴ ساعتونو کې ورکول کېږي. او د دمویه صفیحاتو اندازه باید د 50000/µL څخه پورته وساتل شي او همدارنګه د fibrinogen سویه د 75mg/dl څخه پورته ساتل پکار دي.

Effects of DIC on different organs and symptoms



Heparin:

Heparin د physiologic thrombin system یو فعالوونکې دی او د یو شمېر Proteulytic انزایمونو او د نورو فکتورو لکه IXa ,thrombin، او Xa منعه کوونکې دی. نو heparin ورکول د DIC په زیاتره پېښو کې د DIC د لاملونو د پروسیس له وجهې ناروغانو ته د ناروغۍ کورس ته تغیر ورکولی شي هیپارین تراپي د خونریزۍ شدت کموي او همدارنګه د ترومبو امبولیکو حادثو تظاهرات کموي او ددې په خواکې د لابراتوار د نتایجو د نورمالې اصلاح کول شي د FSP د سویې لوړوالی په چالاکې سره راغورځوي تحثري فکتورونه

نورمال حالت ته راګرځي او که چېرې تشديدې fibrinolysis موجود وي هغه له منځه ځي او ددې اندازه 15-20unit/kg/h او يا د قطراتو په ډول په دوامدار ډول سره 30-70unit/kg/6rourly ورکول کېږي د heparin ورکول د APTT د اندازه کولو په واسطه کنترولېږي کوم چې د نارمل نورمالې اعظمي حد 1.5-2times پورې ساتل کېږي.

Exchange transfusion

ناروغانو ته ډبل exchange blood transfusion د فکتورونو د معاوضې او هم د لاندې شيانو د ايستلو په منظور اجرا کېږي:

- **Circulating fibrin split products (FSP)**
- **Activated procoagulant.**
- **Toxins**

د exchange transfusion څخه وروسته ناروغانو ته د دمويه صفيحاتو د غلظتونو platelets مستحضرات ورکول د DIC په اهتماماتو کې ډير ګټور او اغيزمن رول لري.

Mortality:

مړينه په حاده DIC کې ډيره لوړه ده چې د ۵۰-۸۵% په منځ کې تخمين شوې ده او د PT اوږدوا لی د 1.5times< او د APTT اوږدوالی د 2.5times< څخه زيات د ناروغانو په خراب انزار باندې دلالت کوي.

Blood transfusion

د وينې اجزا بيولوژيکي مواد يا دواګانې دي نو ټول هغه داکتران چې په عملي ډګر کې کار کوي بايد د وينې په خصوصياتو او د هغه استعمال په باره کې پوره معلومات ولري د وينې خطرات او ګټې و پېژني او پوه شي چې کومه وينه په کوم اندازه او څومره وخت کې ترانسفيوژن شي.

د وينې عمومي واحد :

۱: هغه وريدي وينه ده چې د واحد دونر څخه اخستل کېږي او د طب له نظره د ورکړې لپاره مساعده، بنسټيز او معمول تستونه چې انتاني عوامل هم احطوا کړي په کې منفي وي.

۲:دغه وينه په يو ديسپوزيبل معقمه خلطه کې چې ورسره ۶۰ سي سي مغذي مواد او انتي کواګولانات موجود وي ذخيره کېږي.

۳: دغه وينه مايع منظره لري او سور تاريک رنګ لري.

۴:د وينې حجم په دغه خلطه کې د ۳۵۰ سي سي څخه ۵۰۰ سي سي پورې فرق کوي.

۵ ددغه وينې خلطه ۴۵ ګرامه هيموګلوبين لري.

داخستل شوي وينې د ساتنې او ذخيره کولو شرايط:

۱ د وينې د ساتنې اوذخيره کولو مساعد حرارت ۲-۸ درجو سانتي ګراده ده.

۲ د وينې د ذخيره کولو درمل دانتي کواګولانت محلول فنکشن ته فرق کوي.

د CPD (Citrate Phosphate Dextrose) محلول لپاره ۲۱ ورځې

د CPDA (Citrate Phosphate Dextrose Adenine) محلول لپاره ۳۵ ورځې

۳ د وينې داخيستلو هره خلطه بايد په لاندې حالاتوکې د نظر څخه تيره شي.

- يو په هغه وخت کې چې د وينې د بانک تکنيشن لخوا وينه توضيع کېږي.
- بل هغه وخت چې د شفاخانې د مسول نرس له طرفه نقل الدم صورت نيسي.
- بايد د وينې ټولې خلتې چک شي چې کوم سوری ونه لري او ياور څخه وينه راونه وځي.

۴ د وينې د خلتو محطوي د لاندې حالاتو لپاره معاينه شي.

الف: د خلتې د محتوي د رنګ تغير (په نارمل ډول سره د خلتې وينه سور تور ډوله رنګ لري چې بنفش رنګ ته مايل وي) معاينه شي.

ب: د وينې په خلتو کې د وينې د علقو موجوديت.

ج: د وينې په خلتو کې د ګاز موجوديت: د CPD له مخې د ذخيره شوې وينې ساتنه په مثبت دوه او مثبت اته درجو د سانتي ګريد کې کېږي.

د وينې ترانسفيوژن استطبابات:

۱ د دوراني حجم اعاده کول

الف: Acute hemorrhage: که چېرې د دوراني وينې ۲۰٪ په حاد ډول سره ضايع شي نو ناروغ کې tachycardia ، Hypotension او shock منځه ته راځي د حاد هيموراژ څخه وروسته دفعتا د وينې هيموګلوبين يا هماتوکريت په deceptive ډول لوړ وي مګر د وينې Hemodilution ډير ژر نورمې لوړ هميوګلوبين يا هماتوکريت د وينې د ضايع کېدو په تناسب کموي. حاد هيموراژ اکثرا د peptic ulcer ، Esophageal varices ، Nasal bleeding په تعقيب منځ ته راځي چې شديد او حاد هميوراژ په Perinatal دوران کې د Asphyxia Pallida باعث ګرځي.

ب: په عميقه. وسيع او پراخه سوختګي کې.

د: جراحي عملياتونو کې

۲:انیمیاګاني

الف: Megaloblastic anemia یا IDA

که چېرې د Hb سویه د 6gr/dl څخه کم شي.

که چېرې د انیمیا په سیر کې CHF تاسس کړی وي .

که د دماغي انوکسیا په سیرکې د دماغ وظایف خراب شوي وي.

کچېرې انیمیا د انتاناتو سره ملګرې وي ځکه چې انتانات د هیماتنیک فکتورو په واسطه د تداوي مخه نیسي.

ب: **Refractory anemia** : لکه تالاسیمیا، لیوکیمیا، اپلاستیک انیمیا،سیکل سیل انیمیااو د پختورګو د عدم کفایې انیمیا.

۳: **Exchange Transfusion**

۴: **platelet fresh blood** : د هغه ترمبوسایتوزیس د تداوي لپاره چې د sepsis له کبله منځ ته راغلي وي (د bleeding د کنترول لپاره)

۵: **Fresh blood** : هغه ناروغان چې د علقې د فکتورنو په کمبود اخته وي لکه هیموفیلیا او داسې نور.

SELECTION OF DONOR

۱: د Donor عمر باید ۱۵-۶۵ کلو په منځ کې وي

۲: د وینې د ورکړې څخه دوه ساعته مخکې ناروغ سقیله غذا نه وي خوړلې.

۳: donor باید فعلا او یا یو کال دمخه د Malaria ، Syphilis ، infective Hepatitis او الرژیک ناروغیو تاریخچې ونلري.

۴: د دونار او ریسپینت د وینې ګروپونه باید مشابه وي.

۵: د donor د هیموګلوبین سویه باید قناعت بخشه وي.

۶: یو نارمل صحت مند دونار کولای شي چې هر درې میاشتي وروسته په محفوظ ډول ۶۰۰ سي سي پوري وینه ورکړي.

The ABO Blood group

Name of Blood group	Ag present in cell	Ab normally present in serum	British پېښې په کې په ٪ people
AB	AB	Nil	3%
A	A	Anti-B	42%
B	B	Anti-A	8%
O	O	Anti A and Anti B	47%

د Transfusion practices عمومي قواعد

۱: د مستحضر د جوړيدو په پای کې هيڅ نوعه محلول په داخل د وينې يا tube کې علاوه نشي ، بدون د 0.9% سوديم کلورايد چې د زرقياتو په منظور استعماليږي ، او هم هيڅ نوع Hypotonic محلول علاوه نه شي ځکه چې د سروکروياتو د تخريب باعث ګرځي.

۲: د وينې ټول مستحضرات بايد د هغه محلول ځينې وساتل شي چې په خپل ترکيب کې Ca لري (لکه Ringer Lactate) ځکه چې Recalcification او د Citrate د تاثيراتو رجعت د وينې د مستحضراتو د clotting لامل ګرځي.

۳: وينه او يا بل مستحضر بايد د ۳۷ درجو سانتيګراد څخه په زيات حرارت سره ګرم نشي.

۴: وروسته ددې نه چې د وينې په bage کې خپل set داخل شو نو معقموالې يې ختميږي.

۵: په عمومي ډول سره د هغې وينې ترانسفيوژن چې د Red Cell لرونکي وي بايد په څلورو ساعتو کې دننه تطبيق شي.

۶: مخکې د ترانسفيوژن څخه وينه بايد د هيمولايز لپاره مشاهده شي.

۷ : د ترانسفيوژن ټوله دوره او مخصوصاًلومړی ۱۵ دقيقې د احتمالي عکس العمل لپاره تر نظارت لاندې ونيول شي.

۸: که چېرې Cross match incompatible سرو کروياتو يا whole blood توصيه کولو ته ضرورت پيدا شو (لکه په auto immune hemolytic anemia کې) نو لومړی د معلومې وينې ۱۰٪ د ۲۰ دقيقو لپاره د Test dose په منظور تطبيقيږي وروسته ترانسفيوژن توقف او ناروغ د Reaction د نظره معاينه شي که چېرې ريکشن موجود نه وو نو بيا په اطمينان سره ټوله وينه تطبيق کوو.

۹: د نوي زيږيدلي ماشوم د exchange transfusion لپاره د نوزاد

480cc
- RBC volume 200cc
- plasma volume 280cc
- Sodium citrate, dextrose, potassium plasma acid

Whole blood

د هول بلډ يو يونټ چې 480cc وينې لرونکي وي ۶۵ ګرامه هيموګلوبين لري او ۶۳ سي سي يې preservative او Anti coagulant مواد تشکيلوي لکه

(Citrate phosphate –Dextrose) C.P.D

(Citrate, phosphate, dextrose, adenine) CPO-A

په CPD کې راټوله شوي وينه په يخچال کې تر ۵ هفتو پورې ساتل کېږي هغه وينه چې د محافظې څخه يې د ۷ ورځو څخه زياتې نه وي تيرې شوي د exchange Transfusion اوکه د ۲۴ ساعتو څخه کمې تيرې شوې وي د قلبي Bypass لپاره ګټور دي.

که چېرې په CPD يا CPD-A لرونکې وينې کې د manitol محلول علاوه شي نو د سرو کرويات عمر تر ۴۹ ورځو پورې اوږدولای شو.

د پورتنيو موادو په ختم کې لاهم سره کرويات يو څه اندازه د ژوندې پاتې کېدو وړ (viable) وي اما سپين کرويات او پلاټليت Non viable وي او په دې صورت کې د علقې فکتورونه مخصوصا V اوIII د کم فعاليت لرونکي وي.

د هول بلډ د محافظې په وخت کې لاندې بدلونونه منځ ته راتلای شي.

۱: په يخچال کې د ساتلو په وخت کې د DPG 2-3 سويه کميږي او په نتيجه کې ميلان O2 خواته زياتيږي اما د ترانسفيوژن څخه څو ساعته وروسته سويه بيرته دوباره نارمل کېږي.

۲: د ECF د پوتاسيم او Lactate زياتوالي او د PH کموالی.

هول بلډ په ټولو هغه حالاتو کې چې په مجموعي ډول سره د حجم پوره کول ،د O_2 د انتقال د ظرفيت زياتوالی، د انتاناتو مقابله او د علقې د فکتورونو د فعاليت زياتوالی مو هدف وي استعماليږي.

Note:
One unit
volume 300 cc
Red cell volume 210 cc
Plasma 90 cc
No Ig or clotting factor

Packed Red Blood Cell:

د هول بلډ د سنتريفوژ څخه لاسته راځي چې په يخچال کې د ساتلو وخت د هول بلډ په شان دي اما يورسنې شته هغه دا چې کله سره کرويات په يو Hypo tonic محلول کې چې ګليسرول ولري منجمد کړو تر ۱۰ کالو پورې د ذخيرې قابليت لري اما د ترانسفيوژن په وخت بايد منجمد سره کرويات وروسته د تودولو څخه پربمنځل شي تر څو ګليسرول يې د منځه ولاړ شي ځکه چې ګليسرول د داخل وعايي Hemolysis لامل ګرځي.

نوموړي منجمد سره کرويات د پلازما د پروتينو ، پلاټليت او سپينو کرو ياتو څخه خالي وي او پدې اساس د donor د پلازما د پروتينو سره د حساسيت ، د CMV د انتقال او د Febrile reaction څخه جلوګيري کوي منجمد يا Frozen سره کرويات د هغه اشخاصو لپاره په کار وړل کېږي چې هغوی نادر فينو تايپ لري.

ځيني وخت نوموړي منجمد سره کرويات د وزارت دفاع لخوا راټولېږي او بيا تري نه په بېړنيو نظامي مرستو کې کار اخستل کېږي.

: Indication

1- Improvement of O_2 carrying capacity
2- Chronic anemia
3-Hyper transfusion program to improve Nutrition Growth

استطبابات:

۱:د مخ عظم عدم کفايه

۲:هيمولاټيک انيميا

په ټولو هغه حالاتو کې چې مقصد مو د O_2 د ظرفيت زياتوالی ، د دوراني حجم کنترول او د سوديم ، پوتاسيم ،امونيا او انتي بادي ګانو د زيات لوړ څخه جلوګيري وي استعمال لري.

د Packed RBC منځنی دوز په يو ترانسفيوژن کې 15 ml/kg ده اما هغه انيميک ناروغان چې CHF ته معروض وي نو بيا (2-4cc/kg)multiple small transfusion څخه کار واخلي اما که Frank CHF موجود وي نو بيا Exchange Transfusion ته ضرورت پيدا کېږي.

د Packed RBC د هر 5cc/kg ترانسفيوژن په واسطه د ناروغ هماتوکريت ۵٪ لوړېږي.

Packed RBC ددې لپاره مينځل کېږي چې WBC له منځه ولاړ شي او د CMV د انتقال خطر کم شي.

د packed او يا غليظ شوي متراکمو سروکرويو د تيارولو ساده لاري

۱:په ډبل (دوګانه) خلته کې د وينې اخيستل

پدې صورت کې باید اخیستل شوې وینه د ډبل خلتې په اوله برخه کې ټوله شپه په یخچال کې د زوړندیدو په حالت کې وساتل شي اوس د اولې خلتې رسوب شوي سره کرویات د اتصالي پیپ په واسطه دوهمې خلتې ته رهنمایي کېږي کله چې سره کرویات ختم شي پیپ بیرته ترل کېږي.

۲:اخیستل شوې وینه په یوه واحده ساده خلته کې

ذخیره شوې وینه په معکوس ډول سره ټوله شپه په داخل د یخچال کې د۲ او ۸ درجو سانتي ګرید حرارت سره ساتل کېږي. په دقت سره چې باید د وینې خلته ډیر ټکانونه ونه خوري او خلطه د نقل الدم لپاره اماده شي نقل الدم شروع کېږي کله چې د وینې سره کرویات ترانسفیوژن شي نو ترانسفیوژن قطعه کېږي.

۳:د ناروغ د بستر لپاسه طریقه : پدې صورت کې پورته عمل مستقیماد رنځور د بستر لپاسه اجراء کېږي پدې ډول چې مخکې د ترانسفیوژن څخه د وینې خلته د ډېرش دقیقو لپاره معکوس ډول سره زوړندیږي او رسوب شوي وینه رنځور ته ترانسفیوژن کېږي وروستی طریقه ډیر کم رواج لري.

په یو نورمال ماشوم کې د وینې د ضایع کېدو د درجو د اعراضو پیژندل او سمپتوماتولوژي

د پنځلس فیصدو څخه کم د مجموعي وینې د وینې ضایع کېدل	• د وینې فشار: نورمال وي • د زړه فریکونسي: لسو څخه تر شل فیصدو پورې زیاتیږي • د پوستکي د دوباره رنګ اخیستنې موده (Capillary refilled) نورماله وي
د 20-25% فیصدو ترمینځ د مجموعي وینې ضایع کېدل	• تکیکاردیا :په یو دقیقه کې د۱۵۰ څخه پورته کېږي • تکیپنیا: په یو دقیقه کې د 35-40 څخه پورته وي • د پوستکي د دوباره رنګ اخیستني موده (Capillary Refilled) اوږده وي • د وینې فشار کم وي

	• د نبض ډ کوالې او (pp)دامنه کمه وي • وضعیتي هایپوتینشن د15mmHg څخه پورته وي • د ادرار اوټ پوټ 1ml/kg/h > څخه زیات وی
د30-35% فیصدو ترمینځ د مجموعي وینې ضایع کېدل	د پورتنیو علاموڅخه علاوه خوب وړي حالت ،استفراقات ، خوله او هیجاني حالت وي د ادرار اوټ پوټ یا دهنه د 1ml/kg/h> کم وي
د50% فیصدو څخه زیات د مجموعي وینې ضایع کېدل	د شعورد ضایع کېدو لومړی مرحله او نبض د جس وړ نه وي

Granulocyte Transfusion:

څرنګه چې د سپینو کرویاتو عمر او غلظت په نورمالې وینې کې لنډ وي نو له دې کبله د Whole blood ترانسفیوژن په واسطه د سپینو کرویاتو اعاده نه شي کېدای نو لدې کبله داسې میتودنه شته چې سپین کرویات د Whole blood څخه جـــــــدا (د leukopheresis په واسطه ، کوي.

سپین کرویات خصوصا نیوترفیل هغه ناروغانو ته تطبیق کېږي چې په شدیدو انتاناتو اخته وي او ناروغانو تبه او انتانات د مناسب انتي بیوتیک په واسطه تر ۴۸ ساعتو پورې کم نشي یعني (Neutrophil 500/cumm) نو څرنګه چې د نیوتروفیل عمر په دوران کې کم دی نو د هغه دوز ،ذخیره ،د فنګسي انتاناتو لپاره یې استعمال او د allo immunization پیژندل او درملنه تر اوسه پورې تر سوال لاندې ده بیا هم کولای شو $30x10^9$ نیوتروفیل د ورځې څلور زرقه تطبیق کړو.

د نیوتروفیل جانبي عوراض عبارت دي له

۱: د HLA او نورو انتي جینو په مقابل کې Allo immunization

۲: د انتاناتو خصوصا CMV او داسې نورو انتقال

نو که چېرې وغواړو چې د پورته خطراتو څخه جلوګیري وشي نو د سپینو کرویاتو Irradiation باید صورت ونیسي او یا leukocyte depleted blood باید توصیه شي.

Plasma and plasma components:

(Fesh frozen plasma) fresh blood

ځينې د وينې د حجم د زياتوالې لپاره لکه په Dehydration کې تري نه استفاده کېږي دوهم Fresh blood څخه په Coagulation disorder کې هم کار اخستل کېږي لکه هيموفيليا او afibrogenemia کې علاوه ددې په Nephrosis او شديدو سوء تغذي حالاتو کې د پلازما څخه کار اخستلای شو،د پلازما د انتقال پصورت کې د ويروسي انتاناتو د انتقال خطر موجود وي نو لدې کبله په تجارتي ډول جوړشوي پروتينونه لکه Albumin او داسې نورو ته په پلازما ترجيح ورکول کېږي د پلازما معمولي دوز 10cc/kg دی.

Platelet Transfusion

د پلازما د سنترفيوژ څخه لاسته راځي او د کوټې په تودوخې کې تر ۵ ورځو پورې ژوندي پاتې کېدای شي اود transfusion platelet life span په دوران کې ۱۰ ورځې دی.

څرنګه چې پلاټليت ډير immunogenic دي او هم د هغه typing او cross match تخنيک ډير عملي او د تطبيق وړ ندي نو بدون د مطلق استطباب څخه يې بايد د استعمال څخه جلوګيري وشي.

د پلاټليت د ترانسفيوژن استطبابات

۱: موقتي شکل د هغه thrombocytopenia لپاره چې د پلاټليت توليد پکې غير کافي وي مثلا hypo plastic pancytopenia او leukemia

مګر د peripheral hyper destructions of platelets حالاتو کې لکه ITP کې استعمال بې فايدې دی. همدغه راز د هغه ترمبوسايتوپنيا په درملنه کې چې د Sepsis په تعقيب منځ راغلي وي ګټور ده.

۲: هغه ناروغانو کې چې thrombocytopenic hemorrhage ولري په موقتي شکل د (temporary homeostasis) هيموستاسيز لپاره استعماليداي شي.

Note: Thrombocytopenia due to septicemia + DIC

Life threading hemorrhage in children eg immune thrombocytopenic aplastic anemia

Choice of blood type

د غليظ پلاټليت ترانسفيوژن د يو incompatible donor څخه په نادر ډول د پرابلم باعث ګرځي مګر ځينې وخت سره کرويات په غير حياتي (inevitable) ډول په غليظ شوي پلاټليت کې موجود وي نو پدې لحاظ بايد د Rh - اشخاص د Rh- اشخاصو څخه وينه يا

پلاټليت تر لاسه کړي. څرنګه چې په روټين ډول د پلاټليت د ترانسفوژن لپاره Cross match نه اجرا کېږي نو په بېړنيو پېښو کې بايد incompatibility پسې ونه ګرځو د دوز په باره کې يې بايد ووايو چې د غليظ پلاټليت يو bag چې 2,5 kg وي په واحد دوز کافي دی چې د پلاټليت يو يونټ ترانسفيوژن په عضويت کې د پلاټليت شمير 10000/unit ته لوړوي د پلاټليت allo immunization څخه د مخنيوی په خاطر بايد د غليظ شوي پلاټليت څخه WBC لرې شي.

Auto log blood transfusion:

په دې صورت کې د ناروغ خپله وينه د ځينې ميتودنو په واسطه راجمع کېږي لکه مخکې د عمليات څخه د ناروغ څخه وينه اخستل کېږي او بيا دوباره ناروغ ته ترانسفيوز کېږي چې پدې طريقه کې د عدم امتزاج موجودېت او د انتاناتو خطر د منځه ځي.

نوټ : IgG د anti Rh+ Ab د نوعي څخه ده چې د پلاسنتا څخه تېريږي او anti A&AB او anti B&AB انتي باډي د IgM د نوعي څخه ده چې د پلاسنتا د لارې څخه نه تېريږي.

Exchange Transfusion

د نومورې ترانسفيوژن لپاره بايد وينه حد اقل ۵ ورځو څخه زيات وخت پرې نه وي تير شوي او CPD محلول کې ساتل شوې وي ، په نومورې ترانسفيوژن کې د ORh negative دونار څخه استفاده کېږي. په Erythroblastosis fetolis کې د umbilical vein له لارې ترانسفيوژن صورت نيسي پداسې ډول چې 20cc د کوچني وينه ويستل کېږي او په عوض 20cc د دونار وينه ترانسفيوژ کېږي د ترانسفيوژن موده بايد ۴۵ - ۶۰ دقيقو پورې دوام ومومي.

د **Exchange transfusion** اختلاطات عبارت دي له:

د انتاناتو خطر لکه HIV,CMV,NEC, اوHepatitis

د **Exchange transfusion** استطبابات:

- hemolytic disease of new born
- د cord د Hb سويه 10g/dl يا کمه
- د cord bilirubin سويه د 5mg/dl يا زياته
- او يا هم د Reticolocyte سويه د ۱۵ ٪ څخه زياته وي.
- DIC

- Severe infection
- RD Syndrome

د ترانسفیوژن تبه په ۰،۵ او ۲۴ ساعتو د ترانسفیوژن کې منځ ته راځي حال دا چې د ترانسفیوژن ملاړبا تبه ۲-۳ ورځې وروسته د ترانسفیوژن څخه منځ ته راځي.

Mothers group	baby groups	transfusion with
B	A	O
A	A	A
O	B	O
B	O	O
A	B	O
O-	A+	O-

Complication of blood transfusion

Immune

- Hemolytic reaction
- Febrile reaction
- Allergic reaction

Non-immune

- Circulatory overload
- Transfusion of infection
- Hemosidrosis

اول: Hemolytic reaction

د سرو کرویاتو تخریب د ترانسفیوژن په جریان یا وروسته د ترانسفیوژن څخه د hemolytic reaction پنوم یادېږي.

Etiology:

۱-Blood group incompatibility
۲-Destruction of donor cell because of allo ab in recipient blood
۳-Destruction of recipient blood
۴-د هغې وینې تطبیق چې په غیر صحي او د اوږدې مودې لپاره ساتل شوې وي
۵-د هغې وینې تطبیق چې د زیاد حرارت یا freezing په واسطه هیمولایز شوې وي.

Clinical feature

Pain at transfusion site ، مخرشیت ،زړه بدوالي ، کانګې او تبه ،د سینې او ملا دردونه ، تکې کاردیا او تکې پنیا،د شاک اعراض او علایم او په شدیدو حالاتو کې د هیمولایز اعراض او علایم لکه dark urine ،خفیف زیړی او بلاخره DIC .

د عمومي انستيزې لاندې د ناروغانو اعراض او علايم پټ پاتې کېږي مګر که يو د لاندې نښو او اعراضو (Signs\Symptoms) څخه وليدل شي په Reaction دلالت کوي Flushing, bleeding ،د وينې تيت فشار ،تکې کاردیا او خوله

Delayed reaction

کله کله تبه ،ژيړې او انيميا وروسته د ۳ ورځو ۳ هفتو څخه وروسته منځ ته راځي چې د Delayed reaction په نوم يادېږي چې دليل يې وروسته د transfusion څخه د Recipient په وينه کې د Allo Ab جوړيدل دي او د donor د انتي بادي کموالی ده .

Diagnosis

۱. کلينکې اعراض او علايم.

۲. د donor او recipient د وينې د ګروپونو re examining .

۳. Repeating of the cross matching.

۴. د Hb free د موجودېت لپاره د ناروغ پلازما او ادرار بايد معاينه شي.

Treatment

۱. ترانسفيوژن د فعتا قطع شي.

۲. د پښتورګو د out put د ښه کېدو په خاطر د ناروغ Diuresis د مديعاتو او manitol په واسطه صورت ونيسي .

۳. وريدي هايدروکورتيزون .

۴. DIC بايد د Heparin په واسطه تداوي شي.

۵. که د پختورګو out put وساتو نو Recovery حتمي ده.

دوهم Allergic reaction

پېښې 2% تشکېلوي او معمولا د urticaria سره چې د خارښت سره يو ځای وي شروع کوي په شديدو حالاتو کې د مخاطي غشا پرسوب ،wheezing ، artharalgia او د حنجرې پرسوب واقع کېږي په ډيرو شديدو حالاتو کې د شاک اعراض منځ ته راځي.

د الرژيک عکس العمل لامل معلوم نه دی مګر ويل کېږي چې ممکن د blood transfusion په مقابل کې چې انتي جينيک مواد لـري anti IgA انتي بادي تاسس وکړي. که چېرې عکس العمل خفيف وي او تنها يو څو wheels جوړ شوي وي نو د ترانسفيوژن سرعت کموو او يو anti histamine توصيه کوو او که عکس العمل شديد وي نو بيا adrenalin توصيه کوو.

که چېرې یو شخص د الرژي تاریخچه ولري نو د ترانسفیوژن لپاره یې عموما د washed Red Cell څخه کار اخیستل کېږي او یا مخکې د ترانسفیوژن څخه ورته corticosteroid یا Anti histamine ورکول کېږي.

د سرو کرویو او پلازما د ترانسفیوژن ثانوي اختلاطات

مختلفې تصنیف بندي شوي دي چې په لاندې ډول ترې یادونه کېږي.

۱- فوري او مقدم اختلاطات:

۲- قریب الوقوع موخراختلاطات: چې څو اونۍ یا میاشتې وروسته منځ ته راځي.

۳- وروستني اختلاطات: چې څو کاله وروسته منځ ته راځي.

۱- فوري او مقدم اختلاطات

چې دغه اختلاطات د ترانسفیوژن د عمل د شروع څخه په اولو څلورویست ساعتو او یا د څلورویست ساعتو د طې کولو څخه وروسته منځ ته راځي.

هیمولیتیکې پېښې

ایمونولوژیک لاملونه:

- منظمې طبعي انتي بادي: د ABO په سیستم کې اشتباه.
- غیر منظم انتي بادي ګاني.
- او د وینې د نوروسیستمونو ګروپونه: لکه Rh او نور.

د ایمونولوژیک هیمولیزعمل دوه منظرې چې کله کله هم سره ډیرې سره نژدې وي منځ ته راوړي.

۱: داخلي وعایي هیمولیز

۲: خارج وعایي هیمولیز

میخانیکي لاملونه:

ایمونولوژیک منشه لرونکې هیمولز

کلاسیکې ډول یې: د ABO د سیستم د اشتباه له کبله داخل وعایي هیمولیز:

۱: د پېښې د شروع په مرحله کې:

ناروغ بیداره او شعوري حالت یې نورمال وي.

د سروکرویو د لسوڅخه ترپنځوس ملي لیترو وینې ورکولو سره سم لاندې اعراض منځ ته راځي.

- سستي ، خستګي او هيجاني حالت
- د وينې د زړق په ساحه کې د سوزش او ګرمۍ احساس
- په مخ کې د ګرمۍ د حملاتو احساس
- زړه بدوالی
- سردردي
- د وينې د اکسيجن د کمود او زيندۍ احساس
- د قتني ناحي دوه طرفه دردونه

د پورته علايمو سره يو لړ فزيکي نښې چې د قلبي وعايي سيستم د کولپس مخبروي علايم دي هم اضافه کېږي.

- پوليپينيا
- تکې کاردیا
- تکې پنيا چې د خيطي نبض (تيزاوورو کې) سره م لګری وي
- د سيستوليک فشار سقوط
- تبه او لړزه
- کله کله استفراقات
- هيموراژيک سندروم: DIVC (داخلي وعايي منتشرانعقاد).

هغه ناروغ چې د انستيزې لاندې وي په کې تکې کاردیا د وينې د سيستوليک فشار تيتوالی چې د DIVC د سندورم نښکارندوی وي معلومېږي.

۲: د پېښې په وروسته ساعتونو کې لاندې بدلونونه منځ ته راځي.

- هيموګلوبينوريا: دناروغ د ادرار رنګ د تورچاي په ډول منظره نيسي.
- هيموګلوبينيميا: چې د وينې پلازما ګلابي رنګ اخلي.
- په وروسته ساعتونو کې زيږی منځ ته راځي.

د DIVC د سندروم بدلونونه

- o د قلبي وعايي کولپس او شاک بدلونونه:
- o د قلبي دهانې سقوط.
- o د اوعيو د مقاومت تيتوالی چې د اوعيود تقبض ورکوونکو موادو دازادیدو له کبله منځ ته راځي چې په دې حالت کې کله کله مرګ واقع کېږي.

۳: د پېښې په سبا ورځ
اولیګو انوریا

دغه پېښه د پښتورګو د حادې عدم کفایې شاهده ده چې میکانیزم یې ډیرمغلق اوکېدای شي چې د پښتورګود تیوبولونو په داخل کې د لاندې موادو د روسوب له کبله منځ ته راغلي وي.

- د پښتورګو د تیوبولونو په داخل کې د فیبرین ذخیره کېدل.
- د تیوبولونو په داخل کې د هیوموګلوبین ذخیره کېدل.
- د تیوبولونو په داخل کې د سروکرویاتو د جداراو یا غشاذخیره کېدل.

اوس که چېرې پېښه ګذري او موقتي وي نو د پښتورګوعدم کفایه د ډبوریسس په واسطه د ارجاع وړتیا لري اوکه پېښه دوام پیداکړي د پښتورګو عدم کفایه د تیوبولونو د نیکروز سره ملګرې کېږي چې پدې صورتونوکې ناروغ ځانګړي سرویســـــونوته (Dialysis) ضرورت پیداکوي.

۴: هغه اهتمامات چې باید په عاجل ډول سره ونیول شي

د ترانسفیوژن شوې ناروغ په برخه کې جدي مراقبت ضرورت ده چې خطرناک علایم په کې ولټول شي پدې برخه کې د حملې د شروع څخه هیڅ یو هم وصفي علامه نه شمیرل کېږي او د قطني ناحي دردونه د وصفي علایمو څخه دي.

نو لاندې اقدامات باید عملي شي

د وینې ترانسفیوژن قطع شي بې لدې څخه چې داخلې وریدي ستنه د ورید څخه خارج شي په ورید کې ستنه د لاندې مقصدو لپاره پرېښودل کېږي.

یو خلاص ورید به د وینې دسمپل نیونې په خاطر په لاس کې ولرو (یوداسې تیوب چې 5-10 cc پورې ظرفیت او د انتي کواګولانت درلودونکې وي).

لاندې مسایل باید د ارزیابي لپاره په نظر کې وي.

- د ناروغ هویت مشخص شي
- د ناروغ د وینې د ګروپ کارت وکتل شي او د وینې دخلتې د ګروپ سره مقایسه شي.

دنقل الدم مرکزي لابراتوار ته باید لاندې نمونې ولیږل شي

- د وینې د خلتې باقي وینه.
- د حادثې په وخت کې د ناروغ څخه د سمپل اخیستنې وینه.

▪ هغه سمپل چې د نقل الدم د تطبیق څخه مخکې د ناروغ څخه اخیستل شوي وي (په هغه صورت کې که موجوده وي).

دلاندې علامو مراقبت ضروري ده

د ناروغ د وینې فشار،د ناروغ نبض،د ناروغ د تنفس فریکونسي ،د ناروغ دیوریزس،د ناروغ د مرکزي وریدي فشار،د امکان په صورت کې بیولوژیکې تشخیص د لابراتوار له طرفه به صورت ونیسي.

د قظیې تعقیب:

۱:د ناروغ د کولپس حالت څخه شاک حالت ته د پرمختګ څخه مخنیوې.

▪ ناروغ د وینې د پلازما ، د وینې داجزاوو او یا درقیق شوو البومینو سره ترانسفیوژن کول

▪ د مرکزي وریدد فشارمراقبت کول.

۲:د اسپدوسس د حالت څخه مخنیوې

▪ ناروغ ته د سودیم بای کاربونات انفیوژن ورکول

۳:د DIC د حادثې څخه مخنیوی

۴:د پختورګو د عدم کفایې څخه مخنیوې.

دیوریتیکونه:

فورسماید د وریدله لارې 2mg/kg هر څلور ساعته بعد چې مجموعي دوز یې په غټانوکې د دوه ګرامو څخه په څلورویشت ساعتو کې تجاوز ونه کړي.

▪ د مانیتول محلول په هغه صورت کې چې جواب ورکړي انزاریې ښه ده.

▪ دوپامین

▪ ادرینالین

▪ کورتیکواستیرویدونه

▪ د ناروغ دیوریسس او هم د ادرار بیوشیمیکه (K,Na,Urea) مطالعه هر ساعت وروسته صورت ونیسي.

سپتیک شاک:

د هغه شاک څخه عبارت ده چې د باکتریاوو د توکسین څخه مینځ ته راځي.

مکروبي لاملونه یې:

په 10-20% پیښو کې ګرام منفي باکتریاګانې لکه پروتیوس ،سیودوموناس،کلیبسیلا اونوراو په اتیا فیصده پیښو کې ګرام مثبت بکتریا لکه کوکسونه یې لاملونه دي.

د ملوثې اومنتنې څوملي لیتره وینې د ترانسفیوژن څخه وروسته د پیښې شروع مینځ ته راځي .

وظیفوي ننښې :

خستګي او سستي ،دوامداره شدیده لړزه ،هیاجاني حالت ،د ګیډې دردونه د کانګواو د لبدی سره تبه لرونکي او شدید اسهالات ،د سر او عضلاتو دردونه .

فزیکي علایم:

خاکې رنګه مخ ، یخ نهایات ،خوله ،د بدن حرارت 41-40 درجو دسانتي ګرید څخه پورته ځي چې وروسته دفعتاً سقوط کوي ،د سستۍ یوحالت چې دوه درې ساعته وروسته مینځ ته راځي،د قلبي وعایي کولپس ښکاره کېدل، تکې کاردیا، د شریانې وینې د فشارکموالی چې د نورمالې وړ نه وي او کله کله DIVC .

د حادثې تحول :

په ۵۰٪ پیښو کې په اني ډول سره مړینه منځ ته راځي خو په هغه صورت کې چې په مقدم ډول سره قلبي وعایي احیاء مجدد اود انتان مخنیوی وشي نو مساعد او مطلوب تحول په ۵۰٪ پیښېو کې لیدل کېدای شي .

د منتن کېدلو لاملونه :

په تعقیم کولو ،د سمپل ګیري په وخت او یا هم د عمل او مانیپولیشن په وخت کې اشتباه کول او د یخ ځنځیر له منځه تګ ده

درملنه :

سپتیک شاک ډیره ښېرنې روغتیایې پېښه ګڼل کېږي

- ترانسفیوژن ته باید په فوري توګه توقف ورکړل شي.
- د ناروغ وریدباید خلاص وساتل شي.

لاندې سمپلونه باید د مستقیمو باکتریالوژیک او هیموکلچر معایناتو د اجرا لپاره د باکتریالوژي لابراتور ته ولیږل شي .

- د وینې کڅوړه د سیټ د کلامپ کولو څخه وروسته.
- د ناروغ د وینې سمپل

۱: باید په مقدم ډول سره احیاء مجدد یا رینمیشن اجرا او په لوړ دوز سره وریدي کورتیکوستیروییدونه تطبیق شي
۲: د وسیع الساحه انتي بیوتیکو په واسطه انتي بیوتیک تراپي توصیه او د شاک درملنه وشي.

الرژیک عکس العملونه

کلینک:

دغه حوادث معمولا د نقل الدم په جریان او یا څو ساعته ورسته د تطبیق څخه وروسته منځ ته راځي.

د الرجی عکس العملونه په موضعي او یا هم په منتشر ډول چې کله کله تبه هم ورسره ملګري وي .ددې حادسې خطرناکې ننبې او عکس العملونه د استماء د حملو (د نفس بندیدل)، Quincke اذیما او انافیلاکتیک شاک څخه ده .

لاملونه :

ایمونیزیشن یا د IgA ضد معافیت

- هغه اشخاص چې د IgA په فقدان اخته وي (له 0.05mg/ml کم چې نورماله سویه یې 2mg/ml ده) د IgG په نوم یوانتي بادي کوم چې د IgA وصفي ضد انتي بادي ده د رقاقتي صنف لپاره د 1/1000 څخه په زیاته اندازه انکشاف ورکوي چې د انافیلاکتیک شاک لامل ګرځي .
- هغه اشخاص چې د ایمونو ګلوبولین A په فقدان اخته نه وي د Anti IgA انتي بادي تیتر ګروپ پورې اړوند ضعیف رقاقت 1/256 منځ ته راوړي کوم چې د سلیم عکس العملونو لامل په هغه اشخاصو کې چې څو ځله ترانسفیوژن شوې وي منځ ته راوړي .

هغه ایمونیزیشن چې په هغه کې ایمیونوګلوبولین E رول لري

- الرژیک ناروغان چې بالخاصه الرژن لرونکې وینه واخلي.
- د یو الرژیک وینه ورکونکې شخص وینه یو ناروغ ته چې وروسته ورسره الرژین په تماس کېږي.
- د درملو خصوصا له پنسیلین سره الرژي .

باید لاندې اهتمامات ونیول شي :

د CGR ترانسفیوژن چې پلاسما ترې لرې شوې وي (غلیظ سره کریوات چې پلاسما یې لیرې شوې وي)

د ترانسفیوژن څخه ۱۵ دقیقې مخکې انتي هیستامینیک لکه Polaramine 10mg/IV او یا هم کورتیکوسترویدونه ورکول کېږي.

جذري اهتمامات:

ډیره بیړنۍ پیښه ده

- په عاجل ډول سره د ترانسفیوژن توقف
- د یو وریډ خلاص پرېښودل
- داخل وریدي کورتیکوسترویدونه او یا کله ادرینالین ورکول کېږي.

د هایپرترمۍ او لړزې عکس العملونه

کلینیک:

د ترانسفیوژن څخه نیم یا دوه ساعته ورسته حادثه منځ ته راځي فوق العاده شدیده ستړتیا ،کسالت چې تبه، لړزه ،سردردي ،دلبدي او د بدن د تودوخې درجې لوړوالی ورسره وي او د حرارت د درجې په هواریدو سره کسالت او خستګي کموالی پیدا کوي.

د وینې فشار په ثابت ډول پاتې کېږي په ماشومانو کې اکثرا لړزه موجود نه وي تنها تبه هیجاني حالت او بې اشتهایې موجوده وي.

د حادثې تحول:

په مجموعي ډول سره ښه انذار لري تبه د 8 څخه تر 24 ساعتو پورې دوام پیدا کوي چې په خپله ښه کېږي.

لاملونه:

- انتي پلاتي ایمونیزیشن
- هغه مینډې چې زیات ولاډتونه یې کړي وي
- هغه اشخاص چې څو ځله ترانسفیوژن شوي وي

انتي اریتروسیتي ایمونیزیشن

اهتمامات:

د ترانسفیوژن په فوري ډول توقف ، د وریډ خلاص پرېښودل ،د وینې د فشار، د تودوخې د درجې او د دیوریزس مواظبت کول دي او هم د ناروغ ګرم ساتل او د داخل وریدي کورتیکوسترویدو ورکولو څخه دي.

وقايه :

د CGR ترانسفيوژن چې لوکوسيتونه يې تخليه شوي وي او ۱۵ دقيقې د ترانسفيوژن څخه مخکې داخل وريدي کورتيکوسټريدونه زرقيږي.

حاده ريوې اذيما

د دوراني بار له اضافه حالت سره:

فزيوپتالوژي

پدې حالت کې د ناروغ د وينې حجم نورمال او د زړه دهانه اعظمي حالت لري.

په لاندې ناروغانو کې د ترانسفيوژن اجرا کول د وينې حجم په غيرمناسب ډول چې د قلبي وعايي سيستم د تطابق دهي ظرفيت سره تغير لري لوړوي.

- د چپ بطين عدم کفايه
- د وينې لوړ فشار
- مزمنې انيمياګانې، په هغه صورت کې چې د هيموګلوبين سويه له 5g/dl کمه وي.
- زاړه اشخاص
- تې رودي ماشومان

د ناروغې کلينيکي منظره د خفګان، توخي، د کبد د دردونو (Hepatalgia)، په سينه باندې د فشار او تحديد د احساس څخه ده. او هم د حادثي رجعت د سړو د حادې اذيما طرف ته وي.

هغه اهتمامات چې بايد ونيول شي:

يوه ببړنې روغتيايې ستونزه ده (++++)

وقايوي درملنه :

۱: هغه ناروغان چې د حادې اذيما تر خطر لاندې وي تدابير يې عبارت دي له

- د ترانسفيوژن اندازه بايد د دوه ملي ليتره في کيلو ګرام وزن د بدن څخه په ساعت کې کمه وي (<2ml/kg/h)
- د ناروغ وضعيت بايد د نيمه ناستې په حالت کې وي.
- ښه به وي چې له CGR يا له غليظ شووو متراکمو سروکروياتو څخه استفاده و شي.

جذري درملنه (هغه وخت چې حادثه منځ ته راشي)

د ترانسفيوژن اني توقف ، د ورید خلاص پرېښودل، او داخل وريدي ديوريتيک تطبيق کول دي (Ferusmid 250mg)

۲:هغه حالات چې په هغه کې اضافه دوراني بار نه وي:
د وخامت طرف ته ګرځيدل: په سلو کې پنځوس فيصده مړينه
داسې ګمان کېږي چې د وينې دوه اجزاء به د قضيې لامل شوي وي
- لوکوسيتونه (WBC)
- پلاسما

د کلينک له نظره مخفي دوره 60 دقيقې دوام کوي او وروسته په تبې ،شديدې لرزې او قلبي وعايي علامو سره تعقيبږي بيله بلغمه وچ ټوخی ، عسرت تنفس، د سينې دردونه ،تکې کاردیا، سيانوز موجود او د مرکزي ورید د وينې فشار نورمال وي.

رادیولوژي:

د صدر د کليشې د ريو په قاعده کې زياتره متناظر ارتشاحات ، د قلب حجم نورمال او په ريوې دوران کې د بندش او رکودت نه موجودبت معلوميږي.

لاملونه:

د حادثې فزيوپتالوژي ښه پيژندل شوې نه ده د اسناخو غشاء د ايمونولوژيکو د حملې محل ګڼل کېږي چې د ګرانولوسيتو له مداخلې سره يو ځای وي.

هغه اهتمامات چې بايد ونيول شي:

څرنګه چې حادثه يو ښېرنې روغتيايي پېښه ده (++++) اهتمامات يې د وينې د ترانسفيوژن فوري توقف ، د ورید خلاص ساتل او د کورتيکوسترويدو ورکول دي ناروغ بايد فورا د احيا مجدد لپاره عاجل سرويس ته انتقال شي.

موخرتر اختلاطات

۱:ايمونولوژيکې پېښې
۲:د انتاناتو سرايت او انتقال

ايمونولوژيکې پېښې

دغه پېښه د ايمونولوژيکي هيمولېز ځانګړې پېښه ګڼل کېږي او له ترانسفيوژن څخه ورسته هيمولېتيک زيړی پيداکېږي ، شاک په ابتداء کې موجود نه وي او په ابتداء کې د وينې انتقال ښه تحمل کېږي

فزيوپتالوژي:

په هغو خلکو کې چې څو ځله ترانسفیوژن شوي او هغه میندو کې چې څو ځله یې ولادتونه کړي وي (Multipares) پیداکېږي ناروغانو مخکې د وینې د ګروپو د انتي ژنو سره بیله ABO سیستم څخه معافیت حاصل کړي وي

انتي بادي د Ig-G د نوعې څخه او په تیته سویه کې وي چې په کامپلیمنټونو نه تثبیت کېږي او یا په قسمي ډول C_3 پورې تثبیت کېږي.

۳.د کبدي طحالي ماکروفاژو په واسطه خارج وعایي هیمولیز

۴.د سرو کرویاتو بطي تخریب د Heme تجزیه او بیلوربین جوړښت

هغه انتي بادي چې د پیښې لامل ګرځي د انتي ریزوس، kell، Duffy، kidd څخه دي ترانسفیوژن د تطبیق په وخت کې ښه تحمل او کله کله هایپرترمي او لرزه هم منځ ته راځي.

ژیړی

ژیړی معمولا د ترانسفیوژن په سبا او یا کله د ترانسفیوژن د پنځمي او اتمي ورځې څخه ورسته منځ ته راځي چې کېدای شي تر درې هفتو پورې دوام وکړي.

دغه ژیړي یو حقیقي جلدي مخاطي منتشر ژیړی وي چې د رنګه غایطه موادو او کله کله د هیمو ګلوبینوریا سره یو ځای لیدل کېږي په دغه حالت کې اجرا شوی نقل الدم غیر موثر او یا هم نادراً د پښتورګو حاده عدم کفایه چې په په خپله د یو ښه انزار طرف ته بدلیږي لیدل کېږي.

بیولوژیکي تشخیص :

- د coombs مستقیم تست مثبت وي
- د غیر منظمو انتي بادیو پلټنه مثبته وي

د نقل الدم له لارې د انتاني عواملو انتقال

ویروسونه، هیپاتیت، (+) HAV،(+++)HBV،(+++)HCV، AIDS، HI V ، CMV ، EBV، باکتریا ګاني، تریپونیما پالیدوم (د سیفلیس د مرض عامل)، پارازیتونه ، پلازمودیوم (دملاریا مرض عامل)، پرېون (Prions) او نور

وقایه

د رضاکارو او داوطلبو د وینې دونرانو موجودیت او په سیستمیک ډول سره د بیولوژیکي اکتشافي تستونو اجرا کول دي .

وروستني اختلاطات

له تر انسفيوژن څخه ورسته هيموزيدوربس :

غليظ شوي سره كرويوات 250 mg اوسپنه لري د نارينوو د بدن څخه د اوسپني روزمره ضايع كېدل 1mg او له ښځو څخه د ورځې 3mg ده . د 100 واحدو وينې د تطبيق څخه ورسته په بدن كې د اوسپني د زياتوالي خطره پيداكېږي او د 200 واحدونو وينې ترانسفيوژن څخه ورسته د هيموزيدروز د تاسيس خطر پيداكېږي .

هغه ناروغانو كې چې دا خطر لري عبارت له هغه اشخاصو چې په تالاسيميا مجور(Talasemia major) اخته وي، هغه ناروغان چې په مقاومو انيمياوو اخته وي (ځكه چې دغه ناروغان زياتو ترانسفيوژنو ته ضرورت لري)

دوه طرفه تحول موجود وي

هيموزيدروزيس	هيموكروماتوزيس
▪ د نوكانو پيګمنتيشن (تصوراي ژبې روښانه) ▪ سپلينو ميګالي	حشوي اختلاطات ، جلدي پيګمانتيشن ، د كبدي دردونو حملات ، هيپاتو ميګالي، پيګمانتير سيروز(صباغي يا دانه ايې سيروزس)، ديابت، د خصيو او درقيې پولي اندوكريني سندروم ، قلبي عدم كفايه

وقايه :

د يو منظم او با پلانه نقل الدمي سياست درلودل او د هر ډول افراطي تداوي څخه اجتناب او ډډه كول دي.

Desferrioxamine-B: چې د اوسپني يو شيلاتور يا د اوسپني د جذب او لرې كولو عامل ده چې د كليو له لارې اوسپنه اطراح كوي.

هره ورځ د عضلي زرق له لارې د **Desferrioxamine-B** هر ګرام له ۵ څخه تر ۱۵ ملي ګرامو پورې اوسپنه په ۲۴ ساعتو كې اطراح كوي، يا په هرو ۲۴ ساعتو كې د دوا مدار داخل وريدي پرفيوژن له لياري اطراح كوي ، او يا هم 2 ګرامه **Desferrioxamine-B** د شپې له خوا د تحت الجلدي زرق له لارې د مخصوصو اتوماتيكي سرنجو په واسطه په ۸ ساعتو كې زرق كېږي (په هره مياشت كې ۵ ځلي).

د بولي سيستم عموميات

د بولي سيستم ناروغۍ د ماشوم د ډيرو اعراضو او علايمو لامل ګرځي چې د نومورو اعراضو او علايمو په رڼا کې د بولي سيستم ناروغۍ تشخيص کېدای شي. خو کله کله داسې هم کېدای شي چې د غير وصفي اعراضو او علايمو له کبله د ډيرو بولي ناروغيو په تشخيص کې مشکلات را منځ ته شي ، يو شمېر اعراض او علايم په لاندې ډول دي.

Oliguria:

د ادرار کموالی د 1cc/kg/hour څخه د Oliguria په نوم يادېږي خو کله کله دغه حالت غير له بولي ناروغيو څخه په نورو ناروغيو کې لکه اسهال استفراقات او يا Dehydration له کبله هم منځ ته راتللی شي.

Abdominal mass:

د ماشوم په flank او يا Supra pubic ناحيو کې د کتلو موجوديت ممکن د بولي سيستم په ناروغيو دلالت وکړي.

Headache:

چې د کانګو سره ملګري وي ممکن Hypertension هم ورسره وي.

Edema:

د بولي سيستم د ډيرو ناروغيو يو معموله نښه ده پرسوب لمړی د اجفانو په ساحو کې پيداکېږي چې نومورې نښه په سهار کې ډيره ښکاره وي او Edema کېدای شي وروسته عمومي شي.

Polyurea:

د ماشوم د ادرار زياتوالی د 5cc/kg/hour څخه د پولي يوريا په نوم سره يادېږي چې نومورې حالت د ARF په لمړنۍ مرحله او يا DM او يا Diabetes insipidus کې موجود وي.

درد (pain):

د ماشوم د Flank ناحيې دردونه په ځانګړي ډول کله چې ښکته خواته انتشار ولري د بولي سيستم د بې نظميو يو لوي عرض دی. په GN کې دردونه اکثرا نه وي خوکله کله د فلانک دناحی شديد دردونه پيداکولی شي.

همدارنګه د پښتورګو د pelvis برخو د تیږو دردونه ډیر شدید او په Costo vertebral زاویه کې موجود وي چې کولیکي وصف لري، د مثانې د تیږو دردونه په Supra pubic او یا Urethra برخو کې احساس کېدای شي.

د وډې عدم کفایه:

د بولي سیستم په ناروغیو کې د وډې عدم کفایه یوه غیر مهمه علامه ده چې د پښتورګو عدم کفایه او یا Renal tubular acidosis کې موجود دي.

غیر واضح تبه:

کله کله د بولي سیستم په انتاناتو کې په مخفی ډول سره موجود وي.

فامیلي تاریخچه:

د بولي سیستم ځینې ناروغۍ په ارثي ډول موجود وي لکه Alport's syndrome cystinura, renal tubular acidosis, poly cystic kidney , hypercalciurea او oxalosis په لنډ ډول باید ووایو چې یو شمېر اعراض د بولي سیستم د ناروغیو لپاره ډیر وصفي دی لکه dysurea (د ادرار د کولو په وخت کې درد)، Hematuria, Anuria, odema او نور.

او یو شمېر نور غیر وصفي اعراض په لاندې ډول دي:

لکه Irritability Fever کانګې په ځانګړي ډول د تبې سره، حاد او یا مزمن د ګېډې دردونه، مقاومه تبه، سؤتغذي په ځانګړي ډول هغه سؤتغذي چې د تغذي د اهتماماتو سره سره ځواب ونه وایي، اختلاجات، سردردي، لوړ فشار او نور

په لنډ ډول د پښتورګو فزیولوژي

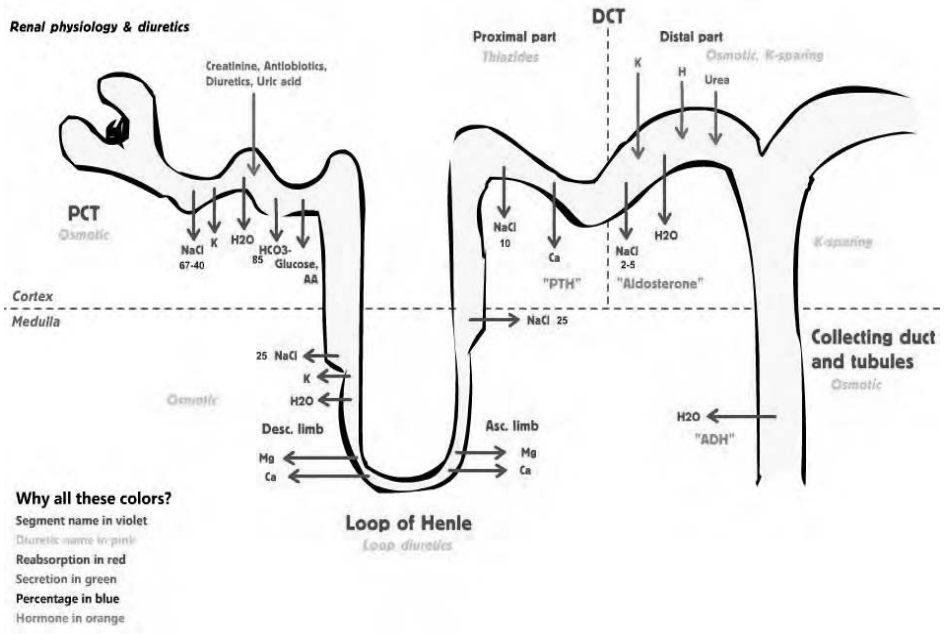
Kidney Physiology

مخکې لدې چې د پښتورګو ناروغې تر بحث لاندې ونیسو د پښتورګو یوې لنډې Anatomo physiology او فزیولوجیکې دندو ته ستاسې پاملرنه راګرځوم پښتورګې یوه جفته عضوه ده چې د ګېډې د جوف په پورتني برخه کې د ستون فقرات دواړو خواوته د دولسمې ظهري او دریمې قطني فقرې په هینداره کې Retroperitoneal موقعیت لري.

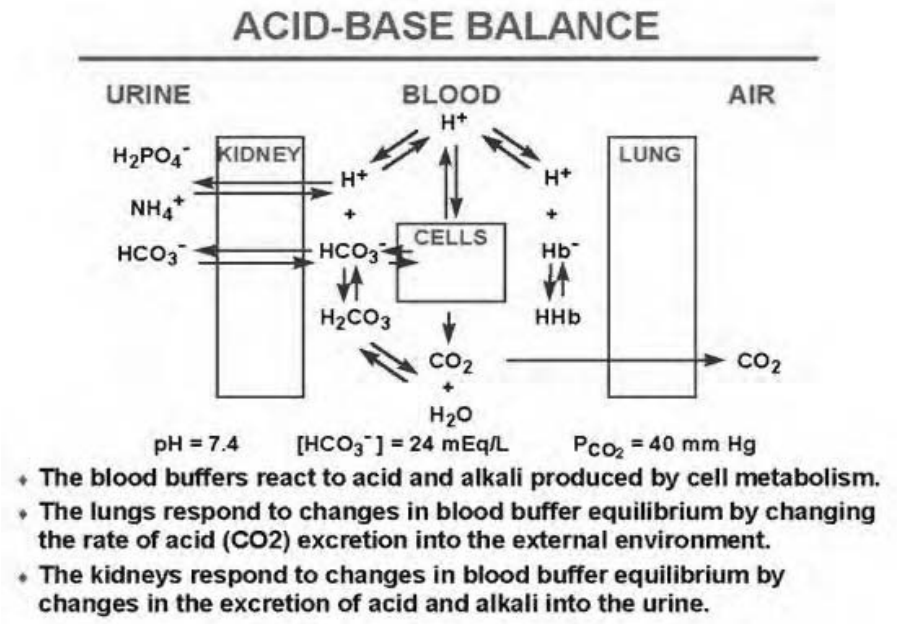
پښتورګې د لوبیا په شان شکل لري په عمومي ډول سره په غټانو کې 120-200gr شااوخوا کې وزن 10-12cm اوږدوالی او د 5-6cm پورې عرض لري او ابعاد یې نظر سن ته فرق کوي.

که چېرې په طولاني ډول د پښتورګې (Longitudinal) یو مقطع واخیستل شي نو د Microscopic ساختمان له نظره د پښتورګو پا رانیشم د دوه برخو څخه جوړ شوی ده یوه

پښتورګي قشري برخه ده چې د Renal cortex په نوم یادېږي او بله د پښتورګو مخې برخه ده چې د Renal Medulla په نوم یادېږي.



شکل Anatomo physiology of Kidney



شکل: Anatomo physiology of kidney

هر پښتورګي د يو ميلون کوچنيو ساختمانونو څخه جوړ شوې دي چې د Nephron په نوم يادېږي Nephron د پښتورګو وظيفوي واحد (Functions unit of the kidney) ده .هر پښتورګي د يو ميلون نفرونو څخه جوړشوی ده او دواړه پښتورګي د دوه ميلونو نفرونو څخه تشکيل موندلې.

هر نفرون په خانګړې ډول کولای شي چې متيازې (ادرار) جوړ کړي او د عضويت نهايي محصولات د همدې ادرار له لارې بهر ته وباسي نوکه د ټول پښتورګي په نماينده ګي يوواحد نفرون مطالعه شي د ټول پښتورګي د فزيولوژي په اړوند ترې کافي معلومات لاس ته راځي.

خودپوره تاسف خبره داده چې پښتورګي نه شي کولې چې ياهم زوړنفرون دوباره ترميم او يا هم نوي نفرون جوړکړي دنارمل عمر دپرمختګ سره د پښتورګو د وظيفوي نفرونو په شمېرکې کموالی د 40 کلنې څخه وروسته شروع کېږي اوپه هرولسوکالوکې 10% نفرونونه په طبعي ډول تخريب کېږي بناً که د يوشخص عمر 80 کلنې ته ورسېږي 40% وظيفوي نفرونونه د لاسه ورکوي مګر پاتې 60% نفرونونه بيدون ددې چې د شخص ژوند د کوم تهديد سره مخامخ شي وظيفه اجراکولای شي چې د اوبواو الکترولايتو موازنه وساتي او همدارنګه د ميتابوليزم نهايي محصولات (Wast product)بهر ته وباسي.

هر نفرون د دوو برخو څخه جوړ شوې دي

۱ Glomerulus

۲ Tubules

۱ Glomerulus

ګلوميرول (Glomerulus) يا (Malpigi Corpuscal) glomerulus چې مترادف نوم يې Malpigi carpuscal ده څرنګه چې دا برخه د لومړی ځل لپاره د يو ايټالوي داکتر او Anatomest لخوا مطالعه شوېده چې هغه Malpigi Marcello نومېده نو ځکه دا برخه په همدې مترادف نوم هم يادېږي دا برخه يعنې glomerulus د شعريه او عيو بوه شبکه ده چې د تارد کلولې په شان ساختمان لري چې په پراخه پيمانه مايعات ورڅخه فلتر کېږي پدې شعرو يوې شبکه کې هايدرستاتيک فشار تقريباً 60mmHg ده چې همدغه لوړ فشار د ګلوميرول په شعريوې شبکه کې د filtration د پروسې لامل ګرځي.

شعریوي شبکې ته وینه د Afferent arterioles په واسطه راځي او د efferent arterioles په واسطه ورځخه وړل کېږي ګلومیرول د یو کپسول په واسطه چې Bowman capsule نومیږي احاطه شوی ده Bowman capsules د لومړی ځل لپاره د یو انګلیس په واسطه چې William Bowman نومېده مطالعه شوی ده دا د لنډن د یو پوهنتون پروفیسور و په لومړی کې Anatomist, Physiologist او بیا Ophthalmologist شو او د ژوند تر پایه یې په سترګو کې کار کا وه د ژوند موده یې 1816-1892 کلونو په مینځ کې وه نوځکه Bowman capsules د هماغه انګلیسي Anatomist په ویاړ د همغه په نوم یاد ېږي.

هغه مایع چې د ګلومیرول څخه فلتر کېږي Bowman capsules ته داخله او د هغې وروسته Tubules ته لاړه پیداکوي.

شکل: **Nephrone**

Nephron



Nephron
The nephron is the functional unit of the kidney, responsible for the actual purification and filtration of the blood. About one million nephrons are in the cortex of each kidney, and each one consists of a renal corpuscle and a renal tubule which carry out the functions of the nephron. The renal tubule consists of the convoluted tubule and the loop of Heinle.

Arteriole
The afferent arteriole and efferent arteriole feed blood into and out of the Bowman's capsule. The afferent arteriole transports blood from the interlobular artery to the capsule to be filtered. The efferent arteriole transports the filtered blood from the capsule to the medullary plexus, and then to the interlobular vein.

Bowrnan's Capsule
The Bowman's capsule contains the primary filtering device of the nephron, the glomerulus. Blood is transported into the Bowman's capsule from the afferent arteriole (branching off of the

Tubules:۲

توبولونه اوږده جوړښتونه دي چې فلتر شوې مایع په خپله ټول مسیر کې د پښتورګو تر حویضې پورې په متیازو یا ادرار باندې تبدیلوي د ګلومیرول څخه فلتر شوې مایع لومړی Bowman capsules ته داخلیږي او ورسته تیوبولونو ته جریان مومي د تیوبولونو لومړی برخه د Proximal tubules څخه ده Proximal tubules په تعقیب loop of Henle قرارلري چې د دوو برخو څخه جوړشوېده descending portion او Ascending portion د هانلي د لوپ descending برخه او همدارنګه د Ascending limb برخو جدارونه نازک دي له دي امله دا برخه د هانلي د لوپ د Thin سګمنت په نوم هم یادېږي د Ascending limb وروستنې برخه چې د Distal tubule سره اتصال پیداکوي جدار یې ضخیم ده چې همدابرخه د هانلي د لوپ د ضخیم Thick سګمنت په نوم هم یادېږي د هانلي د لوپ د ضخیم سګمنت په تعقیب Distal tubules قرارلري چې د پښتورګو په Cortex کې موقعیت لري Distal tubules د پښتورګو په Cortex کې په Cortical collecting duct باندې ختمیږي Cortical collecting duct د پښتورګو Medulla ته ځي او په Collecting duct medulla باندې ختمیږي چې په ساده اصطلاح کې ورته Collecting duct هم وایي د پښتورګو په Medulla کې څو Collecting duct سره یوځای کېږي او یو لوی (Large collecting duct) collecting duct جوړوي چې بیا Large collecting duct د پښتورګو د Medulla په برخه کې په Calyces کې خالي کېږي څو Calyces سره یوځای کېږي او د پښتورګو حویضه (Pelvis) جوړوي چې د پښتورګو حویضه یا Pelvis بلاخره په حالب یا ureter باندې ختمیږي هر پښتورګې تقریباً 450 لوي قناتونه لري او هر یوې قنات د 4000 نفرونو څخه ادرار راټولوي هغه مایع چې د ګلومیرول شعریوي شبکې ته راځي او Bowman capsules له لیاري Proximal tubules ته داخلیږي بالاخره تر large collecting duct پورې رسیږي نو د فلتر شوې مایع تقریباً اضافه د 99% څخه په همدې توبولر سیستم کې دوباره جذب لومړی Interstitial مسافو ته داخلیږي او بیا peri tubular capillary له لارې دوباره بیرته دوران ته راځي.

پس هغه مقدار مایع چې د دوارو پښتورګو د ټولو نفرونو په واسطه به یوه دقیقه کې فلتر کېږي هغه ته G.F.R (Glomerular filtratim Rate) وایي د G.F.R نارمله اندازه

تقریباً 125mL/mint ده او د همدې له مخې که د G.F.R اندازه د 24hours لپاره په غټانو کې محاسبه کړو تقریباً 180liter/days کېږي چې په یو ورځ کې ددې 180Litures G.F.R څخه تقریباً 99% دوباره جذبیږي او متباقي 1 الي 1½% په ادرار بدلیږي پوښتنه دلته رامنځ ته کېږي چې ولې د پښتوګو په واسطه دومره زیاته اندازه مایعات لومړی فلتر او ورسته دوباره بیا جذبیږي.

Why are large amount of solutes filtered and then reabsorbed by the Kidney

د G.F.R د دومره لوړې اندازې د شتون فزیولوژیک ارزښت په دوو شیانو کې دي.

۱: د دومره لوړې اندازې لومړنی ارزښت په دې کې ده چې پښتورګي ته ددې اجازه ورکوي چې په چټک ډول د عضویت د میتابولیزم نهایي محصولات د عضویت څخه د Glomerular filtration د لارې اطراح کړي که څه هم ددې نهایي محصولاتو یو ډیره کمه اندازه د پښتورګو په واسطه دوباره جذبیږي خو د لوړ G.F.R شتون د پښتورګو د لارې ددې نهایي محصولاتو د کافي او موثرې اطراح لپاره ضروري ده.

۲: د G.F.R د دومره زیاتې اندازې د شتون دوهم ارزښت په دې کې دی چې د عضویت مایعاتو ته ددې اجازه ورکړي چې ورځ کې څو ځلي د پښتورګو په واسطه فلتر شي په دومره لوړ G.F.R سره به پښتورګي پدې وتوانیږي چې په چټک ډول د عضویت د مایعاتو حجم او د بدن په مایعاتو کې د شاملو موادو د غلظت موازنه وساتي ځکه چې د پلازما حجم په غټانو کې تقریباً 3Liter دی نو که G.F.R د ورځې 180liter وي دا ددې مانا لري چې پلازما د ورځې ۶۰ ځلي د پښتورګو په واسطه فلتر کېږي.

کله چې د پښتورګو نوم اخلو نو په ذهن کې په عمومي ډول دوه مهمې دندې راګرځي:

۱: د عضویت څخه د میتابولیزم د نهایي محصولاتو بهر ته اطراح.

۲: د عضویت د مایعاتو د حجم او په هغه کې د شاملو موادو د غلظت موازنه.

خو ددې ترڅنګ پښتورګي په عضویت کې ځینې مهمې دندې ترسره کوي په لاندې ډول یې د هر لورڅخه یادونه کوو.

۱: د بدن څخه د میتابولیزم د نهایي محصولاتو بهرته اطراح

(Execration of Metabolic waste product)

پښتورګي دنده لري چې د میتابولیزم نهائي محصولات چې شتون یې د عضویت لپاره ضرورنه دی باید اطراح شي اطراح کوي یې لکه Urea چې د امینواسیدونو د میتابولیزم په نتیجه کې تولیدیږي. Creatinine چې په عضله کې د Creatine د میتابولیزم په نتیجه کې

تولیدیږي او Uric Acid چې د Nucleic acid د میتابولیزم په نتیجه کې منځ ته راځي بهر ته اطراح کوي .

په هغه صورت کې چې پښتورګی ونه شي کولی پورته ذکرشوې د میتابولیزم نهایي محصولات بهر ته اطراح کړي نو نوموړې سمي مواد په عضویت کې تجمع او تراکم کوي داخلي وسط چې د ژوند د ادامي لپاره ضرورت وه برهم خوري او شخص به په مرګ محکوم شي .

۲:د اسید او قلوي د موازني تامینول **(Regulation of acid base balance)**

پښتورګي د وینې د PH په ثابت ساتلو کې مهمي دندې سرته رسوي د عضویت حجرات خپل فعالیت په هغه وسط کې چې یو ثابت PH ولري تر سره کولای شي د وینې نورمال PH د 7,4 څخه عبارت ده د میتابولیزم په نتیجه کې چې کوم اسیدي او یا قلوي میتابولیتونه منځ ته راځي د وینې PH اسیدي او یا قلوي خواته بیځایه کوي په دي صورت کې پښتورګي مجبوردي چې د H ایون اوباي کاربونیټ داطراح له لارې پورتنې موازنه تامین کړي .

۳:داوبواوالکترولایتونودموازني تنظیمول

(Regulation of water and electrolyte balances)

په عضویت کې د اوبو موازنه په دي ډول تامینیږي چې همیشه عضویت ته د داخل شوو اوبو اندازه د عضویت څخه د خارج شوو اوبو اندازې سره یو شان ده پدې ډول چې هر ورځ یو کاهل انسان ته تقریباً عضویت ته د مختلفو لارو 2500ml اوبه داخلیږي ددې جملې څخه 1500cc یا 60% دادرار له لارې 700cc یا 28% د سږو او پوستکي له لارې او 150ml یا 6% د غایطه موادو له لارې او 6% یا 150CC د خولو له لارې د عضویت څخه خارجیږي چې دغه اندازې د محیط د حرارت درجې ، محیطي فکتورونو او فزیکي فعالیتونو پورې مربوطه ګڼل شوېده په پورته شکل د اوبو د موازني تامین د پښتورګو په غاړه دی د مثال په ډول که چېرې د اسهال له املې او یا د زیاتو خولو له املې د عضویت څخه د اوبو او مایعاتو ضایع کېدنه زیاته شي د پښتورګو له لارې به د اوبو اطراح کمه شي او د ادرار Out put به کم شي اما برعکس که چېرې عضویت ته د مختلفو لارو زیات مایعات داخل شي پښتورګي به د زیاتو متیازو په اطراح کولو سره دا موازنه تامین کړي همدارنګه مایعات د الکترولیتونو ،د غذا له لارې د مایعاتو د چښلو او یا هم د بدن د میتابولیکو فعالیتونو له لارو په ترڅ کې تولیدیږي خو په داخل د عضویت کې یې موازنه د بدن د ضرورت په اساس د پښتورګو په واسطه ساتل کېږي د مثال په ډول که چېرې زیاته مالګه وخورل شي

نوپښتورګو د تیوبولو له لارې به د زیات سودیم اوکلور د اطراح له لارې په داخل د عضویت کې موازنه وساتل شي او که چېرې اندازه یې په عضویت کې کمه شي پښتورګي د خپلو تیبولونو له لارې د مربوط الکترولایت اطراح کمه او موازنه ساتي.

۴: پښتورګود خارج الحجروي مایعاتو د somatic فشار په ثابت ساتلو کې مهمه ونډه سر ته رسوي چې د پښتورګو دا دنده د اوبو او الکترولایتو د ثابت ساتلو له لارې سر ته رسوي.

۵: پښتورګي د وینې د فشار په تنظیمونه کې مهم ونډه سرته رسوي کله چې پښتورګو ته د وینې په جریان کې تنقیص راشي (د سیستمیک فشارد کمیدو له امله) نو په دې حالت کې په ګلومیرول کې فشارکمیږي او ورسره یو ځای G.F.R هم کمیږي چې په تعقیب یې د Juxta glumeral cell څخه یو ماده د Rennin په نامه افرازیږي دا ماده په پلازما کې په یو ډول پروتین باندې بدلیږي چې د α_2 globulin د ډول څخه ده چې د Angiotensenogen او یا هم د Hypertensenogen په نامه یادیږي عمل کوي او هغه په Angiotensin I باندې بدلوي Angiotensin I د وینې د دوران له لارې سږو ته ځي او په سږو کې د Converting انزایم په واسطه په Angiotensin II باندې بدلیږي د Angiotensin II یو اندازه د Angiotensinase انزایم په واسطه په Angiotensin III باندې بدلیږي چې دا غیر فعال میتابولیت ده او کوم فزیولوجیک فعالیت نه لري.

پاتې AngiotensinII دوه عمده تاثیرات لري لومړی تاثیر یې مستقیماً یو Vasoconstrictor تاثیر ده اوعیو ته تقبض ورکوي اود وینې د فشارد جګیدو لامل ګرځي دوهم دا چې د Adrenal په غده باندې تاثیرات اچوي او د هغې د قشري برخې څخه د Aldosteron د افراز لامل ګرځي چې بیا ددې Aldosteron تر تاثیر لاندې د پښتورګو په تیوبولونوکې د Na او H_2O دوباره جذب زیاتیږي او په دې ترتیب د پلازما حجم زیاتیږي د حجم زیاتیدل له یوې خوا او داوعیو تقبض د بلې خوا د فشار د جګیدو لامل ګرځي او ورسره یوځای پښتورګو ته د وینې په جریان کې زیاتوالې منځ ته راځي.

۶: پښتورګي د **Erythropoietin** د افراز لامل ګرځي چې پورته ذکر شوې ماده د هډوکو د مغز د تنبیه لامل ګرځي او په دې ترتیب د R.B.C په تولید کې زیاتوالې منځ ته راځي د پښتورګو څخه Erythropoietin هغه وخت افرازیږي چې پښتورګي د Hypoxia سره مخامخ شي چې په نارمل خلکو کې د پښتورګو افراز شوې Erythropoietin د هډوکو د مغز (Bone Marrow) د تنبیه په نتیجه کې د R.B.C د تولید لامل ګرځي خو په هغه حالاتوکې چې

پښتورګي په مزمنه عدم کفایه اخته شي او یا هم د جراحي عملي په واسطه وویستل شي او ځای یې Hemodialysis ونیسي نو دا ډول اشخاص په وخیمه کمخوني اخته کېږي چې علت یې د پښتورګو په واسطه د Erythropoietin د افرازکموالی او نشته والي دي.

۷: د ګلوکوز سنتیز: په پښتورګو کې صورت نیسي په هغه صورت کې چې عضویت د دوامداري لوړې سره مخامخ شي نو پښتورګي د مختلفوامینواسیدونو څخه ګلوکوز جوړوي (Gluconeugenesis) او دوران ته یې ازادوي او په دې ترتیب د انرژۍ په منظور ترې استفاده کېږي.

۸: پښتورګي د ویټامین ډي (Vit (D 3) د فعال ډول په تهیه کولو کې یو بنسټیز او نهایي رول لوبوي (D3) Vit ددوو منابعو له لارې تهیه کېږي چې یو د Vit(D3) خارجي منبع ده (Exogenesis) چې د غذا له لارې (Cholecalciferol) اخیستل کېږي په اثناعشر کې جذب صورت نیسي ځګر ته ځي او په ځګر کې د Hydroxylation عملیه پرې اجـــــــرا او په 25- hydroxy cholecalceferol باندې تبدلیږي.

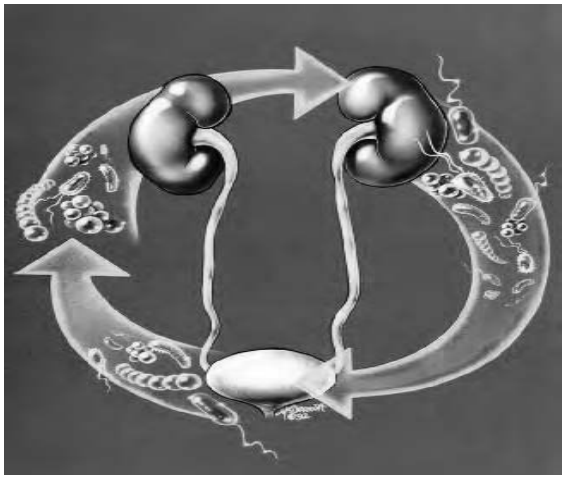
بله د VIT (D3) داخلي منبع (Endogen) ده چې په داخل د ځګر کې د VIT (D3) پیش قدم ماده چې د 7.dehydro cholesterol نومیږي جوړیږي دا ماده دد وران له لارې پوستکي ته راځي او په پوستکي کې د الترویولت د شعاع په واسطه په Cholecalciferol تبدلیږي چې دا Cholecalciferol بیر ته د دوران په واسطه جګر ته راځي او په جګر کې په 25- hydroxy cholecalceferol د Vit(d_3) یو فعال شکل دی خو فعالیت او Activity یې کمه ده ددې لپاره چې دا د ویټامین D3 په لا یو فعال میتابولیت باندې تبدیل شي نو د یو عضوي رول ته ضرورت ده چې دا مهمه عضوه عبارت د پښتورګو څخه ده په دې ډول چې hydroxy 25- cholecalceferol ددوران پـــه واســطه پښـــتورګو تـــه راځـــي او پـــه پښـــتورګو کـــې د Hydroxylation عملیه پرې اجرا او په 1,25 Di hydroxy cholecalceferol باندې تبدلیږي چې دا یوبنسټیز او فعال میتابولیت د Vit(D3) ده چې دوه اساسي تاثیرات لري یو داچې په هضمي جهاز خاصتاً په اثناعشر باندې د تاثیرله املې د کلسیم جذب زیاتوي او د بلې پلوه په هډوکو باندې د کلسیم د نصب کېدو لامل ګرځي.

۹: پښتورګي د ځیني موادو د Detoxificity وظیفه هم په غاړه لري لکه Benzoic acid او نور.

Urinary tract infection
د بولي طرق انتانات

د بولي لارې د ټولو برخو (پښتورګو، حالب، مثانې، احليل) د التهاب او انتان څخه عبارت ده، دا ضرور نه ده چې په يو وخت کې ټولې برخې د بولي لارې په التهاب اخته شي. او دا به هم مشکله وي چې ووايو چې کومه برخه د بولي طرق په التهاب اخته ده. نو په دې اساس کېدای شي چې د پښتورګو Parenchyma په افت اخته شي چې د Pyelonephritis په نوم يادېږي او يا دا چې ناروغ په ,pyelites , cystitis, ureteritis او urethertitis اخته شي. مونږ پورته اصطلاحات نه استعمالوو او اوس د موضوع د اسانۍ لپاره يواځې (UTI) اصطلاح د بولي طرق د ټولو برخو او يا يوې برخې د التهاب او انتان لپاره استعمالېږي، بايد ووايو چې اکثره انتانات د پښتورګو Parenchyma نه احطوا کوي

په لنډ ډول بايد ووايو چې د ناروغ د ادرار په يو سي سي سمپل کې د 10^5 څخه د زياتو اورګانزمونو موجوديت په (UTI) دلالت کوي.



شکل: دانتان سرايت د مثانې څخه پښتورګو اود پښتورګو څخه مثانې ته

Incidence:

د جنس له نظره په نارينه ووکې د ناروغۍ پېښې د Neonatal څخه تر دري مياشتنې عمر پورې نسبتاً نجونو ته زياتې دي او معمولاً ورته انتان د ويني له لارې انتقال کوي ، او د child hood (د مکتب د سن څخه مخکې سن) کې پېښې په نجونو کې نسبت نارينه وو ته زياتې

دي، او د مکتب په سن کې پېښې په نجونو کې (۸) مرتبې نسبت نارینه وو ته زیاتې دي، چې علت یې په نجونو کې د احلیل لنډوالی ده چې انتان په صعودي شکل د Valva له لارې د بولي لارې پورته برخو ته رسیږي. د مکتب د سن نجونې ۲،۵% په دې ناروغۍ اخته دي چې په ۸۰% پېښو کې ریکورنسی لیدل شوې ده.

په عمومي ډول بدون د جنس په نظر کې نیولو سره د ټولو نوو زیږیدلو ماشومانو 3% -1 ماشومان په (UTI) اخته کېږي او اکثراً په هغه نوو زیږیدلو ماشومانو کې پېښې زیاتې دي چې ولادي انومالي لکه hypospediasis, phemosis او د بولي لارې نورې انومالي ولري.

د ناروغۍ لاملونه (ETIOLOGY):

په غیر اختلاطی پېښو کې د (UTI) ډیر معمول لامل E-coli (۹۰%) ده، نوموړې پتوجن مکروب د احلیل په شاوخوا کې د (periuretheral) د نارمل فلورا په شکل اوسیږي، نور معمول مکروبونه په نوو زیږیدلو ماشومانو کې pseudomonas, klebsiella او ددې سن څخه په پورته ماشومانو کې Staphylococcus او Proteus هم ورسره یو ځای کېږي دا چې څرنګه او له کومې لارې انتان بولي طرق ته داخلیږي د وینې د جریان له لارې، د مجاورت له لارې او هم په Ascending ډول بولي طرق ته انتان ځان رسوي.

د (UTI) مساعد کوونکي عوامل په لاندې ډول دي:

پدې برخه کې ټول هغه عوامل چې د انسان د عضویت مقاومت او معافیت خرابوي شامل دي او هم ورسره ټول هغه عوامل چې د ادرار د رکودت Stasis لامل ګرځي هم په کې رول لري خو ا دغه Stasis د یوې فزیکي مانع، ولادي او کسبي انبار ملیتي او یا عصبي منشې ولري او یا نور څه وي، چې په ترتیب سره په لاندې ډول دي.

۱. د بدن د معافیت خرابوالي (Immune incompetency) لکه د (AIDS) ناروغۍ، د Immune suppressive دواګانو استعمال، Malnutrition ناروغان او دا سې نور.

۲. د طبي سامانونو استعمال (Instrumentation) او په ځانګړې ډول کله چې د پاکۍ شرایط هم په نظر کې ونه نیول شي لکه کتیترونه او نور.

۳. د ادرار رجعت (Reflow): لکه چې په (Vesico ureteral reflex) کې ادرار بیرته پښتورګو خواته جمع کېږي.

۴. د بولي طرق بند ش: لـــــــــــکه (Congenital narrowing of ureter , congenital uretheral stenosis, phimosis او نور.

۵. د مثاني او بولي طرق د بنکته برخو فلج (paralysis) چې د نخاعي ترضيضاتو، congenital meningomyeiocell, paraplegia له خاطره منځ ته راغلی وي.

۶. Neurologenic bladder چې د Meningomylocell ،lumbosacral region ترضيض او يا Neuplasm له کبله منځ ته راځي کېدای شي چې Spastic او يا Flaccid وي.

۷. Urethral valve.

۸. نور لکه hypokalemia, hypertension, D.M او hypercalciuria.

۹. کېدای شي چې انتـان د وينې له لارې (Hemotogenous or blood stream) له لارې د بولي لارو مختلفو برخو ته ځان ورسوي او Infection واقع کړي، لکه د Septicemia په حالاتو کې.

پتالوژي او (Pathogenesis) :

د UTI مرکزي رول پدې کې دي چې uropathogenic انتـان په uroepithelial حجراتو باندې په لاندې ډول التصاق کوي.

د بکتریـاوو التصـاق د پروتيني اليـافو له لارې چې Fimbriae نومېږي پروتيني طبيعت لـري، وينښـته مانـنده سـاختمانونه دي چې د بکتریـاوو د سطحي د (Surface) څخه راوځي، نومـوړي Fimbriae ګـاني مخصـوص Receptory سـاختمانونه Recognize کـوي چـې اکثـراً د کاربوهايدريتونو څخه وي چې په Epithelial cell membrane باندې واقع کېږي او بيـا پکې خپل تکثر ته ادامه ورکوي.

د fecal flora په واسطه منتن کېدل :

په حقيقي ډول سره د UTI تـولې پېښـې د fecal flora په ځـانګړي ډول د coli form بکتيريا په نتيجه کې منځ ته راځي چې په صاعده ډول سره لومړی احليل او بيـا مثـانی ته ځي د مکروب د نشونما مهم عامل دا ده چې پتوجن مکرو اورګـانيزم د بولي لارې د ايپيتيليـوم سره د التصـاق توان پيداکړی چې دا کـار د احليـل د سطحی د IgA په خرابې ، د مثـانی د قسـمي تخليې ،د معافيت د تيټوالي ، DM او د ادرار د PH د خرابې له امله منځ ته راځي. يـو ځـل چې انتـان بولي لارې ته داخل شو نو د انتـان شدت تر دوه لاندې فکتورو پورې اړه لري.

۱. د انتـان تر **virulence**

۲. د بولي لارې تر اناتوميک فکتورو

VUR، د بولي لارې انسداد ، د تشو متيازو رکودت ، او د بولي لارې ډېرى .

کـه چېرې مثانـه کـې انتـان ځـای پـه ځـای شـوی وي د Cystitis پـه نـوم او کـه د پښـتورګو پرانشیم نسج یې نیولی وي د pyelonephritis په نوم یادېږي چې وروستی ډول اکثراً په هغه حالاتو کې چـې ولادي انومـالي (Vesico ureteral reflux) موجـودې وي چې انتـان د مثـانې څخـه د حالـب لـه لارې د پښـتورګو parenchyma تـه ځـان رسـوي او pyelonephritis پیدا کېږي .

Vesico ureteral reflux

د اطفالو د UTI په ۳۵% پېښو کې Vesico ureteral reflux موجود وي VUR په ښکاره ډول د pyelonephritis خطرات زیاتوي VUR اکثراً د مثانې په جدار کې د حالب د غرصېدو او د ولادي ابنارملیو لـه کبلـه منځ تـه راځـي د Cystitis سره په خفیـف ډول ګذري VUR منځ تـه راتللی شي .

د VUR او د انتاناتو پـه ۵۰% پېښـو کـې دادرار د رجعـت لـه کبلـه انتـان د پښـتورګو parenchyma تـه نفوذ کوي او ندبي نسج منځ تـه راځي په زیا تره پېښو کې د پښـتورګو ندبې (scarring) د دوه کلونو څخه مخکې واقع کېږي .

که چېرې په بولي طرق کې Anomaly, obstruction او Vesico ureteral reflux موجود نه وي نو د UTI 85% پېښې د بولي طرق په ښکتنی برخه کې محدودې پاتې کېږي.

Acute Renal Cystitis: 1

په Cystitis کې د مثانې د مخاطی غشا احتقان ، اذیما ، نذف ، petechia او ورسره Hemorrhage موجود وي ،التهابي عکس العمل د detrusor عضلاتو د فرط فعالیت او د مثانې د وظیفوي ظرفیت د کموالي لامل ګرځي ، د مثانې دیوالونه پیر او فیبروزی کېږي چې دا کار د ureterovesical junction د خرابی لامل ګرځي اوVUR تـه زمینه برابروي ، چې کله لا په ځینې حالاتو کې مزمن انتان نښایي د مثانې د جدار د Cystitis Cystica بدلونونو لامـل شي چې ځانګړې اندوسکوپیکه او هسـتولوجیکه منظره غوره کوي.

بکتریاګانې ممکن د مثانې څخه د VUR او یا هم د Transient reflux کوم چې د مثـانې د جدار د التهاب له کبله منځ ته راغلي وي ځان پښتورګو ته ورسوي P1 ګروپ لرونکي واړه د VUR درلودو څخه پرته په ascending recurrent pyelonephritis مصابیدای شي ، دا ځکه چې E coli د ایپیتیلیل حجراتو کې د P1 antigen سره التصاق کوي.

په ځینو حالاتو کې د تیوبولونو وظایف او دندې هم خرابیږي مثلاً د ادرار په غلظت کې کموالی منځ ته راځي، خوشبختانه په اکثرو پېښو کې پورته حالات چې تشریح شوه معمولاً موجود نه وي او که بیا هم موجود وي ډیر ضعیف وي، د یادونې وړ خبره ده که چېرې ناروغ بهبودي صفحې ته داخلیږي نو ندبې (Scares) او نسجي تکمشات منځ ته راتللی شي او په chronic cystitis کې Distal urinary Tract obstruction به خامخا موجود وي.

Acute pyelonephritis: 2

کله حالب او مثانه توسع کوي انتان پورته د پښتورګو parenchyma برخو حتی Cortex او Medulla دواړه په التهاب اخته کولی شي د Pelvis او Medulla د اذیما او التهاب له امله پختورګي غټیږي او په بین الخلالي نسج کې د PMN ارتشاح موجوده وي، دا باید په یاد ولرو چې اکثراً ګلومیرولونه محفوظ پاتې کېږي ، که حادثه ډیره وخیمه او مزمنه شي او درملنه یې ونه شي نو بیا ګلومیرولونه هم په آفت اخته چې حتی د Abscess د جوړیدو باعث ګرځي.

Acute pyclonephritis هغه وخت ډیر شدید وي چې انسداد موجود وي پورتنۍ بد لونونه ممکن د Renal scars او په پای کې د chronic pyclonephritis لامل شي خو بیا هم ښه تداوي د پوره صحت لامل ګرځي.

د ناروغۍ کلینکي منظره:

په کوچنیانو کې د بولي لارې انتانات بې عرضه وي خو په شدیدو حالاتو کې لاندې منظري غوره کوي.

د ناروغ کلینکي منظره د ناروغ تر عمر او هم د ناروغۍ تر شدت پورې اړه لري په نوو زیږیدلو ماشومانو کې تبه، استفراقات، اسهال، ژیړي وزن نه اخیستنه (poor weight gain) او Lethargic حالات موجود وي لنډه دا چې د Septicemia په شکل عمل کوي.

په نسبتاً غټو شیدو خورونکو (Older infant) کې غیر واضح تبه د Micturation ، فریکونسي او کله کله د convulsion سر ملګري وي.

په older children کې د بولي طرق د Distal د برخې انتان کلینکي لوحه موجوده وي لکه hypo gastric pain, dysuria ، Micturation, frequency او urgency ، ادرار کېدای شي چې بد بوي ولري (foul smelling). نادراً کوچنیان په hemorrhagic cystitis اخته کېږي چې په وروستي حالت کې بیا Hematuria پیدا کېږي نوموړي اعراض او علایم په لاندې حالاتو کې هم لیدل کېږي

- اناتومیک ابنارملیتي کوم چې voiding discomfort رامنځ ته کوي
- Irritation of external genitalis

په pyelonephritis کې تبه، لړزه، د flank ناحیې دردونه او Toxic حالت موجود وي البته Gross Hematuria په UTI کې نادره ده.

د ادرار کولو په وخت کې د ماشوم د ژړا زیاتوالی ، د ادرار قطره قطره راتګ ، سست او یا غیر نورمال د ادرار جریان د Distal urinary tract په انسداد دلالت کوي.

په لاندې جدول کې د cystitis او pyelonephritis ترمنځ څه کلینیکي فرق کېدای شي.

اعراض او علایم	pyelonephritis	cystitis
معمولاً د ۳۹ څخه لوړه تبه	معمول	نادر
اساسی اعراض	معمول	نادر
urgency, frequency، Dysuria	متغیر	معمول
دتشو درد اود costovertebral angle tenderness	معمول	-
ESR	تل لوړ	غیر معمول
leukocytosis	WBC frequently >20000/cumm	Usually WBC normal

Diagnosis:

۱: تاریخچه او فزیکي معاینات

چې په دې لړ کې د ناروغ ټوله تاریخچه او فزیکي معاینات اجرا کېږي.

۲: **Complete urine examination**

الف: د ادرار ساده معاینه:

د ناروغ ادرار باید په عاجل ډول واخیستل شي او د $0-4^0c$ کې وساتل شي که پورته شرط په نظر کې ونه نیول شي نو بیا به مکروب ووژل شي او یا به نوي مکروب تکثر وکړي په دواړو صورتونو کې نتیجه غلطه راوځي (False negative, false positive) سمپل به د ادرار د وسط څخه وي، پدې ډول چې لمړی د ناروغ بیروني تناسلي ناحیه د انتي سیپتیک موادو په

واسطه صفا او معقمه شي او بيا په هغه ماشومانو کې چې د تشناب له خاطره ترېننګ شوې وي (Toilet trained) د ادرار جريان د منځ څخه سمپل اخيستل کېږي.

په غير ترين او وړو ماشومانو کې وروسته د تناسلي ناحيې د صفايې څخه يو پاکه جمعه کوونکې خلطه (collection bag) په تناسلي ناحيه کې ننښلول کېږي او د کلچر او کتنې لپاره يې ادرار اخيستل کېږي د Catheter څخه کار اخيستل کېدای شي خود تيوري له نظره ځينې نورماله فلورا چې د تناسلي ناحيې په بيرونې برخه او يا د احليل په مجاورت کې موقعيت لري په کاذب ډول مثبته نتيجه ورکوي.

همدارنګه د 22 or 25 gaje فلزي ستنې په ذريعه د متيازو څخه ډکې مثانې د supra pubic برخې ته د ټپ په ذريعه د ادرار سمپل اخيستل کېږي دا طريقه ډيره ښه ده خو احتياط په کارده چې د ناروغ امعا ونه وهل شي، پدې خاطر چې د بکتریاو له ودې څخه مخنيوی وشي اخيستـــل شوی ادرار په يخ کې ساتـــل (Refrigerated) ضروري دي .

په Urine analysis کې pyuria يعنې د ليوکوسايتونو موجوديت په ادرار کې اقلاً د پنځه حجراتو څخه بايد په هر high power field کې زيات وي او د Bacteriuria په صورت کې په هر يو cc ادرار کې 10^5 کالوني څخه بايد زيات وي.

په Urine analysis کې pyuria (ليکوسايت په ادرار کې) په UTI دلالت کوې خو pyuria پرته له انتان څخه او انتان پرته له pyuria څخه هم موجود کېدای شي.

Microscopic Hematuaria په حاد cystitis کې عمومیت لري او په متيازو کې د cast موجوديت د پښتورګو د اخته کېدو ښکارندوی دی.

Proteus په ثابت ډول قلوي ادرار توليدوي، همدارنګه د پښتورګې په حاد انتان کې leukocytosis او Neutrophelia عمومیت لري او په 30% UTI اخته ناروغانو کې په ګذري ډول د Createnin سويه لوړه وي.

ب : Urine culture

نهايي تشخيص د ادرار د کلچر په واسطه کېدای شي او په دې کې مرضي عامل ،د انتي بيوتيکو په مقابل د عامل حساسيت او نور معلوميدای شي .

۳: راديو لوژی او الترا سوند معاينات

الف : الترا سوند معاينات

په حاد تبه لرونکو پېښو کې د پښتورګو اود پښتورګو د اطراف د ابسو لپاره التراسوند ضروري ده پدې معاینې سره ساختماني انومالې کې ولادي وي او یا کسبي تشخیص کېدای شي.

ب: دګیدې ساده رادیوګرافي او KUB تقریباً د بولي لارې ۹۰% ډبرې تشخیصوي او کې کېفیت یې ښه وي نو د پښتورګو اندازه هم معلوموي.

ج ـ یوروګرافي: IVP, IVU , Voiding cystourethrography(VCUG) په دې معاینو سره د پښتورګو دندې معلومولی شو.

د: Acute Renal scanning بله معاینه ده چې د پښتورګو pyelonephritis د تشخیص د یقیني کولو لپاره اجراء کېږي د Vesico ureteral reflex د تشخیص لپاره تخلیوې cystourethrography باید وشي.

۴ـ د پښتورګو د دندو معلومول: معمولاً دا معاینات نورمال وي لاکن په pyelonephritis کې کېدای شي BUN او Ccatinin په خفیفه او ګزري توګه پورته لاړ شي.

Other laboratory evidence of pyelonephritis.

- Increased in bacterial anti body in blood
- Transitory decrease in the renal concentration.
- Presence of antibody coated bacteria in urine.
- Positive blood culture.
- Increased in lactic dehydrogenate enzyme in urine.
- Increased in C reactive proteins in blood.
- Intra venous pyelography, I. V. P نورې تشخیصیه معاینې د

او Isotop nephrogram څخه عبارت دي چې کله کله اجراء کېدای شي.

د U.T.I درملنه او اهتمام: د ناروغۍ درملنه باید په لاندې اساساتو ولاړه ده

۱. ناروغ د ناروغۍ د دوباره حملو د (recurrences) څخه خلاصول.

۲. د کلیوې نسج محافظه کول.

په عمومي ډول سره د ناروغۍ د تداوي اول پلان د ناروغ تر عمره کلینکې حالت، د اختلاطاتو تر موجودیت، د انومالیو تر ساختمان، او د پتوجن مکرو اورګانیزم تر type پورې فرق کوي.

عمومي پاملرنه (General Measures):

په عمومي ډول ناروغ بايد زيات مايعاتو اخيستلو ته تشويق او هم خپله مثانه ژر ژر تخليه کړي، ترڅو پوري Stasis واقع نه شي. لوی ماشومانو ته د dysurea د جلوګيری لپاره 30-60 mg/kg potassium citrate او يا Pyridine 10 mg/kg/day ورکول کيږي.

د U.T.I ناروغانو ته په درملنې کې مخکې له دې څخه چې ناروغ ته انتيبيوتيک ورکړو د بولي لارې تولې انومالي د IVP او ايزوتوپ نفزوګرام په ذريعه تثبيت او تشخيص شي او د ضرورت په صورت کې د مناسبې جراحي لپاره وليږل شي، او د ناروغۍ په حالاتو کې مؤثر Antibiotic د 14-10 ورځو پوري ورکوو.

په نيوبورن (Newborn) کې

په نيوټتل کې U.T.I اکثراً د Sepsis سره يو ځای وي. نو ناروغانو ته 100mg/kg/day Ampicillin د يوې هفتې څخه په کم ماشومانو کې په دوه کسري دوزونو او د يوې هفتې څخه زيات عمر ماشومانو ته په درې کسري دوزونو باندې ورکول کيږي. او ورسره 5mg/kg/day Gentamycin يوې هفتې عمر ماشومانو ته په دوو کسري دوزونو ورکول کيږي او ورسره کافی مايعات او هم تقويوي تدابير نيول کيږي ، يا دا چې Ceftriaxone يا cefotaxime په ترتيب سره 50-75mg/kg له لمړي درمل او 100mg په هر کيلو ګرام وزن د بدن له دوهمې دوا څخه ناروغ ته په دوو کسری دوزونو توصيه کيږي.

Older infants and children

د ناروغۍ اهتمام د مرض تر شدت پورې اړه لري که چيرې Pyelonephritis اشتباه موجوده وي (fever اوflank ناحيې دردونه موجود وي) نو لمړی Parenteral bacteriocidal دواګانې شروع کيږي.

ددې منظور لپاره Cefotexim 100 mg/kg/24 hours/single or 12 hourly يا Ampicillin 200mg/kg/24hours/3 Divided doses له Gentamycin سره پورتنې دوز باندې توصيه کيږي.

کله چې د ناروغ توکسيک حالت ښه شو ، نو د خولې له لارې د دوا استعمال ته دوام ورکړئ ښه به وي چې ناروغ ته د خولې له لارې نور پاتې د درملنې کورس توصيه شي. هغه ناروغان چې توکسيک نه دي نو په کور کې د خولې له لارې Co- trimexazol يا Amoxill توصيه کيږي ،د درملنې کورس په دې ناروغانو کې ۷-۱۰ ورځې دی.

هغه کوچنیان چې عمر یې د ۲ میاشتو څخه جګ اما توکسیک او Dehydrated وي او یا کانګی کوي چې د کانګو له وجې د خولی له لارې درمل نه شي اخستلی باید روغتون کې بستر او زرقي درمل ورته پیل شي او کله چې د کوچني عمومي وضعه مخ په کښدو شي نو بیا زرقي درمل بند او د خولې د لیاری درمل پیل شي که چېرې د درملو د پیل څخه ۴۸ ساعتو پورې د کوچني وضع ښه نشي نو دادرار ټول معاینات او کلچر باید تکرار شي او په ښېنې توګه ورته التراسوند اجرا تر څو انسداد او یا کومه بله ابنارملیتي رد شي او کوچنی د treatment failure په لوحه بستر کې پاتې کېږي.

انتي بیوتیکو ته باید لږ تر لږه ۱۰-۱۴ ورځو پورې دوام ورکول کېږي که چېرې د cystitis اعراض په elementary school children کې ولیدل شي نو درمل باید ۵ -۷ ورځو پورې تعقیب شي او که د cystitis اعراض په بلوغیت کې ولیدل شي نو باید انتي بیوتیکو ته تر ۳-۵ ورځو پورې دوام ورکړ شي.

هغه دواګاني چې د **UTI** ناروغانو ته ورکول کېږي د دوزونو سره په لاندې جدول کې ښودل شوې دي.

Drugs	**Dose (mg/kg/day)**	**Doses/day**
Co- trimexazole	6- 8 mg of trimethoprin	2
Amoxycillin	30- 50 mg	2- 3
Cefaclor	20- 40 mg	3
Nalidixic acid	50 mg	2- 3
Ceftriaxone	75 mg	1
Cifixim	8mg	1- 2
Cephalexin	25-100mg	divided into 4
Ciprofloxacin	10- 15 mg	2

د مقاوم مایکرواورګانیزم لپاره

Drugs	**Dose (mg/kg/day)**	**Doses/day**
Ampicillin	100 mg	3
Gentamicin	5- 7, 5 mg	1- 2
Amikacin	15 mg	1- 2
Cefotaxime	100 mg	2- 3
Ceftriaxone	75 mg	1

د U.T.I اختلاطات

۱. Hypertension
۲. Sever vesico ureteral reflux
۳. او chronic renal failure دي.

د U.T.I ناروغانو ته وقايوي انتي بيوتيک ورکول کېږي

Sever vesico ureteral reflux ، د بولي طرق نورې انومالي ګاني او يا متکرر U.T.I ناروغانو ته په وقايوي ډول انتي بيوتيک لــکه Co- amoxicillin(20mg/kg), Nalidixicacid (12,5mg/kg) ,trimexazole(2mg/kg) يا Nitrofurantion 1mg/kg په ورځ کې يو ځل ورکول کېږي.

د U.T.I ناروغانو Follow- up :

ترڅو چې ناروغ پوره د يو کاله پورې بيا په U.T.I اخته نه شي تر هغې پورې هــر 2 -1 مياشتې پس ورته د Urine کلچر بايد اجراء شي.

Acute Glomerulonephritis
(A. G. N)

حاد ګلومېرونو نفريتس د پښتورګو د ګلومېرولونو التهابي بدلونونه دي چې په ناروغانو کې د هيماچوريا، خفيفې پروتينوريا (په ۲۴ ساعتونو کې د يوګرام څخه کم) Oliguria, edema او Hypertension لامل کېږي.

د ناروغۍ خفيفې پېښې له نظر څخه پټې پاتې او ممکن د تشخيص ورنه وي، خو وخيم اشکال يې د hypertensive encephalopathy, anuria او حتی د زړه د عدم کفايې لامل کېږي، A. G. N د کوچنيانو د پښتورګو د ناروغيو ۹۰% پېښې جوړوي. نوموړې ناروغۍ د Immune complex disease په نوم هم يادېږي.

په ماشومانو کې د حاد ګلومېرولونفريتس ډېرې پېښې د سترپيتوکوکل انتان په تعقيب منځ ته راځي چې له همدې کبله د Acute post streptococcal Glomerulunephritis په نوم يا ديږي

بايد ووايو چې د Glomerulunephritis مشابه لوحه د لاندې حالاتو له کبله هم منځ ته راتللی شي:

i. Henoch schonlein purpura.
ii. Crescentic (Rapidly progressive) Glomerulunephritis
iii. Hemolytic uremic syndrome.

iv. Sever intra vascular hemolysis.
v. Infectious (Hepatitis B, Bacterial endocardits, infection).[۴۲]
vi. Mesangio capillary glomeralonephritis.
vii. IgA nephropathy.
viii. Familial nephropathies.
ix. Poly arthritis nodusa, good posture syndrome, wegner's granulomatosis.

ACUTE POST STREPTOCOCCAL GLOMERULONEPHRITIS

د ناروغۍ لاملونه

پورته ناروغۍ د علوي تنفسي لارې د انتان په تعقیب لکه Pharyngitis او یا د جلدي انتان په تعقیب (مثلاً Impetigo ، منځ ته راځي ناروغۍ د شفاخانې د بستر ناروغانو یوه معموله ناروغۍ ده.

د سن له نظره د مکتب د سن عمر ماشومانو کې ډیره خپرېږي او د (۳) کلنۍ عمر څخه ښکته یې پیښې نادرې دي د جنس له نظره نارینه نسبت نجونو ته زیات په آفت اخته کېږي (۲،۳).

د ناروغۍ اصلي عامل د Beta Hemolytic سټریتوکوک (۱۲) A ګروپ څخه دی، چې نومورې انتان مختلف سیرولوژیک انواع د ناروغۍ په ښکاره کېدو کې رول لري ، لکه د pharyngitis 12-4 اود pyodermia 49 سیروټیپ د ناروغۍ لامل ګرځي، یو شمیر نور سیروتایپ هم شتون لري لکه 3-1 په pharyngitis کې او 25-55 او 75 په pyodermia کې خو د هغوی رول کم دي.

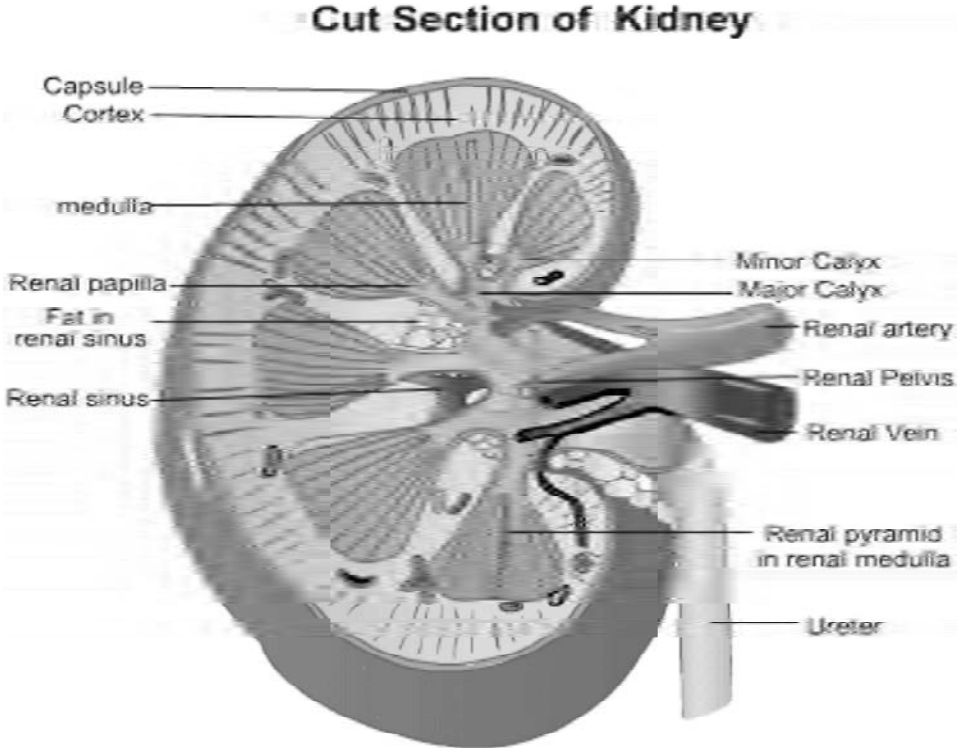
داسې نظریه موجوده ده چې د نومورې انتان انتي جینونه د ناروغۍ په ښکاره کېدو کې رول لري، او په ثانوي ډول سره د پښتورګو ګلومیرولونه په آفت اخته کوي چې د Nephritogenic type په نوم یادېږي او دا ناروغۍ د Immun complex ناروغیو یوه نمونه یې مثال دي، پدې ډول چې د سټریتوکوک انتان Ag په مقابل کې Antibody جوړېږي او بیا د انتان انتي جن، انتي کور کمپلکس جوړېږي چې د Immune complex په نوم یادېږي چې

[42] Meantime: the thin membrane supporting the capillazy loops in renal glomeruli (mesangial)
Complement:
Complement C_3:

وروستی شکل د دوران څخه د پښتورګو په واسطه چې د پخوا څخه اخستلو ته يې ځان تيار کړی وي جذبيږي او ګلوميرونو لپاسه تثبيت کيږي ګلوميرونه التهابي ګرځي[۴۳] سرو کروياتو ته د تيريدو اجازه ورکوي د ستوني او يا جلدي انتان څخه د مرض تر بنکاره کيدو پورې دغه مرحله يوه الی دوه هفتې وخت په کار لري.

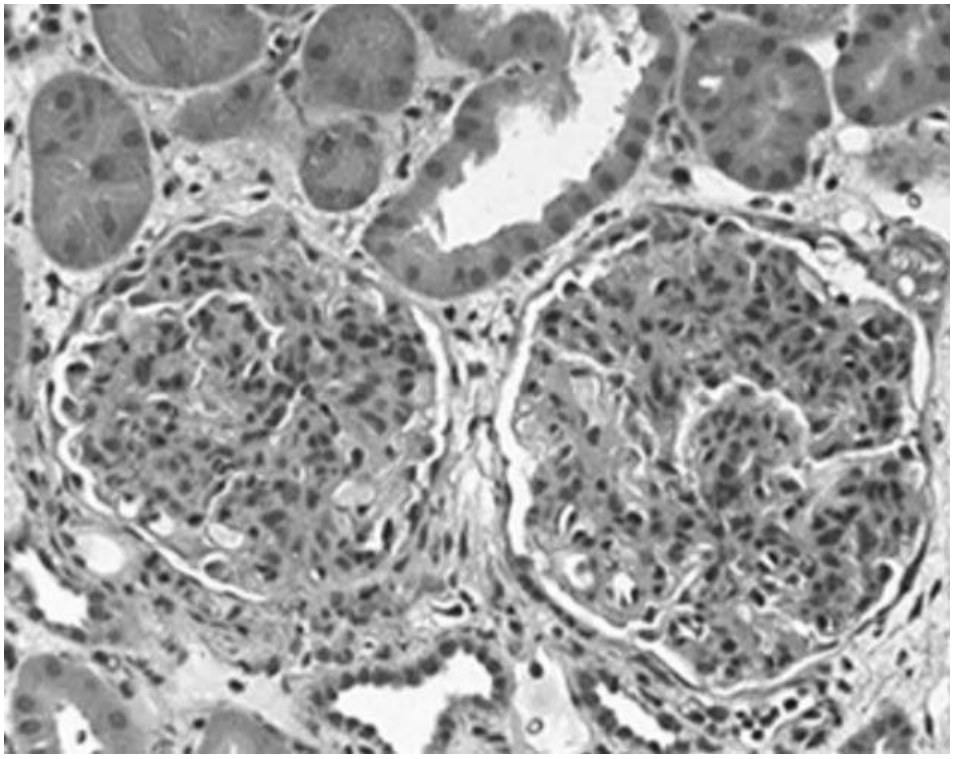
د يادونې وړ ده چې د pharyngitis پيښې د ژمې په موسم او د pyodermia پيښې برخلاف د اوړي په موسم کې زياتې وي.

يو شمېر نور انتانات په ډير نادر ډول سره لکه Streptococc ، ويرسونه په ځانګړي ډول ECHO ويرس، آب چيچک، کله چرک او نور هم د ناروغۍ مسؤل پيژندل شوي دي.



۴۳ او complement system فعاليږي

Antisreptolysino
anti streto konose.
acid hemotine.



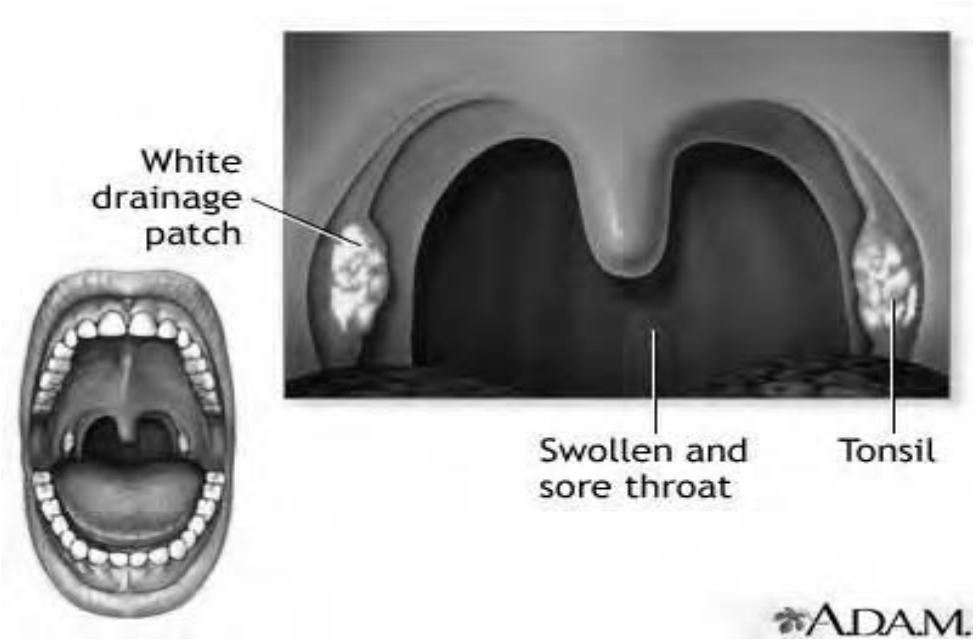
شکل: Glomerulonephritis

Pathology

د مکروسکوپیک بدلونونو په اساس ګلومیرولونه د نورمال حالت څخه غټ او د Ischemic په نظر راځي، د شعریه اوعیو حلقې (capillary loop) نري معلومیږي او هلته د Mesangial حجراتو زیادت او د PMN حجراتو ارتشاح موجوده وي.

د امیونو فلوریسنت تلوین په ذریعه د شعریه اوعیو د جدار په امتداد د IgG ګرانیولر ذخیره کېدل او Complement موجود وي.

د الکترون مایکروسکوپ د معاینې په ذریعه د شعریه اوعیو قاعدوي غشاء په Sub epithelial طرف کې غیر منظم راوتلې برخې لیدل کېږي تیوبیولر او Interstitial بدلونونه معمولاً کم دي .د پورته حالاتو سره سره د Complement C_3 مصرف هم لوړ ځي، همدارنګه د ناروغۍ په اولو وختونو کې د سټریپټوکوک Ag په مقابل کې وصفي انتـــــــــي بـــادي {Anti streptolysin O (ASL)}او Anti streptokinase د ناروغ د وینې په سیروم کې لوړ ځي.



شکل: (tonsillitis)



شکل: (impetigo)

کلینکي منظره:

د ستوني اویا د کوم بل ځای د beta streptococcus دانتان ۱-۴ اونیوپه تعقیب د ناروغۍ ځانګړي کلینیکي منظره پیل کېږي.

د عمر له نظره ناروغۍ د ۲-۱۲ کلونو په منځ کې لیدل کېږي او د پېښو لوړه فیصدي یې د ۷-۹ کلونو په منځ کې ده، ډیرې زیاتې نادرې پېښې یې د یو کلنۍ څخه ښکته عمر کې هم تصادف کوي.

ناڅاپي توګه تبه پیداکېږي او ورپسې د مخ او په ځانګړي ډول د سترګو په شاوخوا کې پړسوب او د پښو اذیما رامنځ ته کېږي د ناروغ تشې متیازي ځانګړی cola colored وي.

د ناروغۍ د وصفي علایمو څخه مخکې څه اندازه اعراض او علایم لکه تبه خستګي، د ګېډې دردونه ، د ملادردونه. استفراقات ، د مخ خسافت او سردردي شروع کېږي چې کله کله ټول او یا اکثره پورته علایم او کله د پورته علایمو څخه یوه او یا دوه موجود وي.

د ناروغۍ وصفي حمله معمولاً تیزه وي. اذیما د سترګو په اطراف (puffiness eye) او پښو کې موجوده وي، اذیما په هغه صورت کې به ډیره ښکاره وي چې ناروغ ته د oliguria سره سره نور زیات مایعات ورکړه شي.

د ناروغ د ادرار رنګ نصواري (Smoky brown) وي چې نومورې حالت به تر Micro hematuria اویا acide hematine له کبله وي.

همدارنګه د ناروغ د ادرار کموالی (Oliguria) حتی تر Anuria پورې هم رسیدای شي، چې ددې حالت په رسیدو سره اذیما منځ ته راځي چې مخکې ذکر شوه

د ناروغۍ بله وصفي ښېنه د Hypertension څخه ده چې د ناروغۍ په اولو ۷ الی لسو ورځو کې په 80% -70 ناروغانو کې لیدل کېږي چې وروستۍ حالت د مایع تر زیات جذب (hypervolemia) , Vasospasm او د Rennin تر افراز پورې تعلق لري ، چې ځینې وخت دغه لوړ فشار د دماغي علایمو لکه convulsion، د حدقې توسع، د شعور خرابوالې تر Coma پورې ، او نورو داخلي قحفي علایمو لامل کېدای شي چې وروستۍ پورته علایم چې د A.G. N په جریان کې منځ ته راځي د Hypertensive encephalopathy په نوم یادېږي. چې د شدیدې سردردۍ ، استفراق او Drowsiness سره ملګري وي چې د دماغي فشار د زیاتوالې او هم د دماغي Hypoxia لامل کېږي.

د ناروغۍ بله علامه د زړه د چپ بطين او يا د قلب د عدم کفايې څخه دی چې د لوړ فشار او hyper volumiae له خاطره منځ ته راځي او هم د سږو اذيما تاسس کوي چې د سينې په راديو ګرافۍ کې د hyper volumia له کبله د سينې وعايي تشجرات ډير برجسته وي چې د سږو د انتاناتو سره بايد مغالطه نشي، لکه څرنګه چې مخکې ذکر شوه په ناروغانو کې Oliguria موجوده ده، کله کله د پښتورګو هستوپتالوژيکي بدلونونه ډېر وخيم وي چې د پښتورګو په عدم کفايې باندې منتج کېدای شي.

تشخيص:

د ناروغۍ Diagnosis د کلينکي اعراضو او علايمو په واسطه او لابراتواري معايناتو په واسطه کېږي او Renal biopsy ته ډير کم ضرورت پېښېږي.

په هر هغه کوچني کې چې په ناڅاپي توګه د مخ پړسوب او د تشو متيازو رنګ يې د تور چای (cola colored) په شان وي بايد د Acute nephritis د موجوديت له کبله پکې نورې پلټنې وشي

لابراتواری معاينات:

۱:ادرار

د ادرار په معاينه کې د ناروغانو په 30-50% پېښو کې Microscopic Hematuria موجوده وي، چې کله کله دغه حالت ۱۲-۶ مياشتو پورې هم دوام کوي د ادرار ميکروسکوپيک معاينې په اساس د سرو کروياتو Casts او هم Granular casts ليدل کېږي په ادرار کې WBC هم موجود وي چې د ګلوميرولونو په التهاب دلالت کوي او بايد د (U.T.I) سره مغالطه نشي، همدارنګه د ا درار په معاينه کې ۱ الی ۲ مثبت پروتينوريا هم موجوده وي (د يوګرام څخه ښکته په ۲۴ ساعتونو کې).

۲:په وينه کې

په وينه کې ESR تل لوړ وي ، د Hemo dilution له خاطره Normocytic Anemia موجوده وي ، TLCاو DLC دواړه نورمال وي.

۳: complement (C3) level

په ۹۰% پېښو کې hypo complementemia په ګډري ډول موجوده وي او د ۵-۶ اونيو په موده کې بيرته نورمال حالت ته راګرځي البته که د حادې صفحې څخه وروسته تر ۶-۸

هفتو پورې نورمال حالت ته راوړنه ګرځي نو بیا نو د membrano proliferative GN خواته فکر کېږي چې د تثبیت لپاره یې د پښتورګو څخه Biopsy اخستل کېږي.

۴: Serum electrolytes

د دوامداره Oliguria له خاطره د وینې د پوتاشیم سویه (hypo kalemia) لوړه وي او هم هایپو ناتریمیا موجوده وي.

۵: Evidence of streptococcal Infection او بکتریالوژي

الف: throat swab

په هغه ناروغانو کې چې لاتراوسه مؤثر Antibiotic نه وي اخستی د ستوني د Swab کلچر، او هم د جلدي منتنو موادو کلچر به د Hemolytic streptococcus انتان وښیي، ځکه چې ۲۰% کوچنیان په خپل naso pharynx کې د streptococci نارمل ناقلین دی دا باید په یاد ولرو چې یواځې د کلچر مثبت کېدل د post streptococcal GN د تشخیص لپاره کفایت نه کوي.

ب: Raised ASO titer

د بیوشیمیک معایناتو له نظره د ASO تایتر د Pharyngitis په ۸۰% پینبو کې لوړ وي (200unit/ml څخه لوړ وي)، اما د پوستکي په انتاناتو کې منفي وي.

ج: Streptozym test

همدارنګه علاوه د ASO څخه د Anti hyalurindase او DNA ase- B Titer به هم لوړ وي د ۶-۴ هفتو په موده کې به نوموړې Titer په ښکته کېدو شي. د وینې د سیروم د Complement سویه په ۶-۵ هفتو کې نورمال حالت ته راګرځي.

۶: Renal function test

د وینې د createnin او urea سویه هم څه نا څه لوړه وي، او هم یوخفیفه hypoproticnemia چې معمولاً د Albumin د نوعی څخه وي موجوده وي.

۷: رادیو لوژی

د سږو د رادیوګرافی په معاینه کې Prominent vascular Marking موجود وي چې په hyper volemia (Pulmonary edema) دلالت کوي او باید د Pul-infection سره مغالطه نشي.

۸. renal biopsy : په ندرت سره استطباب لري لاکن په هغه حالاتو کې چې Glomerulonephritis د Acute renal failure، persistant hypo complementemia او نفروتیک سندروم سره مل وي تر سره کېدای شي.

تفریقي تشخیص

i. **Urinary infection**:

په دې ناروغۍ کې علاوه له دې څخه چې خاص اعراض او علایم د مرض موجود وي د ادرار متوسطې برخې کلچر، وصفي Protienuria او کله کله Hematuria هم موجود وي.

ii. **Thrombocytopenic status**: کېدای شي چې د Hematuria سره دغه حالت ملګري وي خو Purpuraاو Low platelet counts تفریقي تشخیص واضح کولی شي.

iii. **Hemolytic uremic syndrom**
iv. **Henoch schonlein purpura**
v. **IgA nephropathy**
vi. **SLE**
vii. **Infective endocarditis**
viii. **Membrano proliferative glomerulonephritis**

Management او درملنه:

په هغه صورت کې چې انتان لا تر اوسه په ستوني او یا جلد کې موجود وي نو ناروغانو ته Penicillin توصیه کېږي او یا نور وسیع الساحه انتي بیوتیک نظر د ډاکټر قضاوت ته توصیه کېدای شي، د Anti biotic ورکول د اوو څخه تر څوارلس پورې باید دوام وکړي ، کله چې د ناروغۍ اعراض ښکاره شي انتي بیوتیک په اصل مرض څه خاص تاثیر نه لري.

په عمومي ډول سره هغه ناروغان چې Mild oliguria او یا Normal blood pressure ولري، نو باید په کور کې تر مراقبت او درملنې لاندې ونیول شي، د نورو ناروغانو بستر کول په شفاخانه کې ضروري دي او اساسي توجه د ناروغ غذایي رژیم او blood pressure ته په کار ده .

Bed rest:

ماشومانو ته د یوې هفتې لپاره د بستر استراحت توصیه کېږي او Mild hypertension یواځې د بستر د استراحت په واسطه کنترول کېدای شي.

i. **Diet**:

پروتین، سودیم او پوټاشیم باید په غذا کې کم شي ترڅو پورې د وینې د Urea سویه په ښکته کېدو او نورمال حالت ته را وګرځي د مایعاتو ورکړه محدوده او د insensible loss او د Urine ۲۴ ساعته حجم باید برابر وي په یاد مو وي بوره او شیرپنې په آزادانه ډول سره استعمالیدای شي. شحمو ته هم اجازه شته خو کله کله زړه بدوالی پیداکوي، د مایعاتو سنجش په جدي ډول وشي او د ادرار output په صحیح ډول اندازه شي، over hydration ځکه خطرناک ده چې hypertension او L V F ته زمینه برابروي.

ii. **Weigh**:

ناروغان په منظم او صحیح ډول سره وخت په وخت وزن شي ، که وزن یې زیات شي نو د مایعاتو په تجمع (Accumulation) دلالت کوي نو فوراً د مایعاتو اخستل (intake) کمیږي او هم که په ناروغانو Sever oliguria موجوده وي نو ماشوم به نیم فیصد وزن ضایع کړي او ددې علت د indogenous catabolism د سرعت له کبله دی .

iii. **Diuretics**

مدرر و دواګانو ته اکثراً ضرورت نشته ، ځکه چې په ډیر نادر ډول سره Massive edema پیداکېږي او د renal function په ښه کېدو سره نورمال حالت ته راګرځي او که بیا هم Left-ventricular failure او pulmonary اذیما موجوده وي نو په لوړ دوز د ورید له لارې Frusomide ورکول کېږي (2-4mg / kg) .

iv. **Hypertension**

د ناروغانو د وینې فشار وخت په وخت معلوم او نظر په شدت د ناروغۍ او hypertension سره تداوي شروع کېږي.

الف: **Mild**: په دې صورت کې فشار د مالګې په پرهیز او مایعاتو په کم اخستلو سره کنترولیږي او د BP مانیتورینګ به وخت په وخت کېږي.

ب: **Moderate**: د خولې له لارې Anti hypertensive دواګانې او کلسیم چینل بندونکي دواګانې لکه Nifedepine او Diuretic توصیه کېږي.

ج: Sever: نو پدې صورت کې Inj-Hydrulazine او Nefedepine توصیه کېږي، د ډیرو معلوماتو لپاره د hypertension ته مراجعه وشي.

v. **Anti biotic** : کله چې Pharyngitis او Pyodermia موجود وي ، penicillin د اوو ورځو لپاره توصیه کېږي خو Anti biotic په renal disease باندې څه خاص اثر نه لري.

Cardio vascular failure

Hypertension باید کنترول او هم د ورید له لارې Frusomide ورکول کېږي چې د Heart failure د اصلاح کېدو لامل کېږي او که Diuresis پیدا نه شي او نتیجه ورنکړي نو د Venesection په ذریعه 200- 400cc پورې وینه ښکل کېږي همدارنګه ددې لپاره چې د وینې عودت زړه ته کم شي د بدن په درېو طرفونو (limb) کې د (Rotating tourniquet) په ټرلو سره عین تاثیرات د Venesection په قسم لاسته راتللی شي او تنفسي Support د Dopamine او Dobutamin په ورکولو سره ضروري دي.

vi. Prolonged oliguria:

په دې حالت کې هم پورتنۍ درملنې ته ادامه ورکول کېږي د وینې Urea او الکترولیت به روزانه اندازه شي، د یو صحیح اهتمام سره د وینې Urea په یو یا دوه هفتو کې ډیره نه لوړېږي، او که اوږده Anuria پیداشي نو د لوی انتان خطر شته نو ددې خطر د مخنیوي لپاره په زړه پورې ډول سره اهتمام او Dialysis ته ضرورت پېښېږي.

vii. Hyperkalemia

د پوتاسیم ورکړه په پښې ډول سره بندیږي او که نوموړې اختلاط واقع شي نو بیا Cation exchange resins او ۱۰% ګلوکوز د ټیټ دوز انسولین سره ورکول کېږي.

Outcome& prognosis

په عمومي ډول سره انزار ښه ده د یوې څېړنې له مخې ۱-۵ % ناروغان مري ۱-۵% ناروغانو کې Chronic glumerulonephritis تاسس کوي او ۹۵% ناروغان په بشپړ ډول سره ښه کېږي.

په child hood کې ډیر عالي انزار لري ناروغ مکمل شفایاب کېږي ولو که ناروغۍ ډیره سخته هم وي. په اکثره پېښو کې Hematuria او Protienuria په دوو هفتو کې شفایاب کېږي، مکروسکوپیک Hematuria او خفیفه Protienuria کېدای شي چې تر څو هفتو پورې مقاومت وکړي خو څه معنی نه لري. Hypertension په دو درې هفتو کې نورمال حالت ته راګرځي او په ډیر نادر ډول به زیاتې هفتې دربر ونیسي، هغه A.G. N چې د Non β- hemolytic streptococcus له خاطره وي، هغه لمړی ډیر شدید وي او پکې ډیره وخیمه Glomerulo abnormality موجوده وي چې معمولاً ناروغان Renal failure خواته ځي او نهایي تشخیص یې د Renal biopsy په ذریعه کېږي.

Complication

Hypertensive encephalopathy	Left ventricle failure	Acute renal failure	Pulmonary congestion

نوټ:

Dopamine (Intropin):
Neonate IV Infusion 1-20 µg/kg/minute
Children IV Infusion 1-20 µg/kg/minute
Maximum dose 50 µg/kg/minute

Effects are dose dependent

Low dose 1-5µg	**in infusion**
1) Increased renal blood flow 2) Increased urine out put 3) Minimal effect on heart rate & cardiac out put	
Intermediate dose 5-15µg/kg/minute	
4) Increased renal blood flow 5) Increased Heart rate & cardiac contractility 6) Increased cardiac out put & BP 7) Decreased renal perfusion	

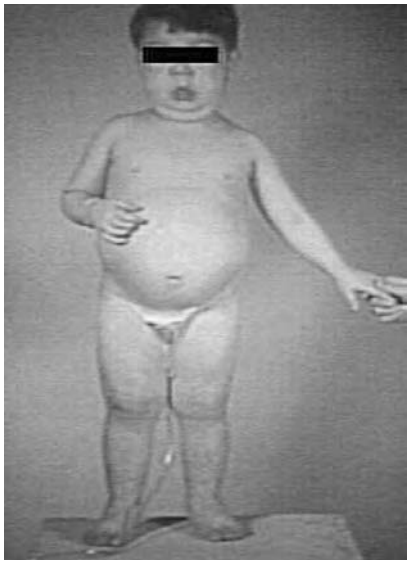
نیفروتیک سندروم
Nephritic syndrome

تعریف:

نیفروتیک سندروم متصف په :

۱. Massive or heavy protienuria (mainly albuminuria)
۲. Hypo albuminemia
۳. او Edema څخه

البته Hyper lipidemia ورسره معمـــــــولاً ملګري وي او کلـــــــه کلـه په کې hematuria, Azotemia , hypo gamma Globulinemia, Hypertension اود پښتورګو د وظیفو خرابی هم موجودي وي.



شکل :په نفروتیک سندروم اخته ماشوم

د یو روغ ماشوم په ادرار کې په نورمال ډول سره د پروټینو کمه اندازه موجوده وي یعنې په ادرار کې د 4mg/ m2/hour or 40mg/ m2/ 24 hours څخه کم حال داچې په نیفروټیک سندروم کې د پروټینو ضیاع په ادرار کې د 40mg/ m2/hour یا 1g/kg/day or 1g/ m2/ 24 hours څخه زیاته وي د نیفروټیک سندروم لپاره hallmark د Massive protienuria(>3g/1.73 m2/day) څخه ده چې په رنډوم ډول سره د ادرار په دوه درې سمپلو کې د یو مثبت او یا زیات د یو مثبت څخه په مقداري ډول سره protienuria وښیی.

په درنو تمریناتو او کله کله د اطفالو په تبو کې (۱۰۱درجې د فارنهایت څخه لوړه تبه کې) په ګډې ډول سره protienuria لیدل کېږي. سپکه protienuria (<0.5g /m2/day) په pyelonephritis , renal cystic diseases , obstructive uropathies او mild glomerulonephritis کې هم لیدل کېږي.

په Acute post streptococcal glomerulonephritis , mild henoch schonlein purpura, sever pyeloncohritis, chronic glomerulonephritis او hemolytic uremic syndrome کې متوسطه protienuria (0.5-1gm/ m2 /day) موجوده وي.

او په نیفروټیک سندروم کې په وصفي ډول سره sever protienuria (>1gm/ m2/day) موجوده وي، د وینې د مجموعی پروټین اندازه د ۵.۵ ګرام فې دیسي لیتر څخه کم.

وينې د البومين اندازه د ۵. ۲ ګرام في ديسي ليتر څخه کم او د وينې د کولسټرول اندازه د ۲۵۰ مليګرام في ديسي ليتر څخه زياته وي.

د هستولوجي د خصوصياتو په اساس د پښتورګو نيفروتيک سندروم په دوه برخو ويشل شوي دي.

۱. Minimal change nephritic syndrome (MCNS) د ناروغۍ په دې شکل کې ناروغان معمولاً د Steroid په مقابل کې حساس او هم د ناروغۍ انزار نښه ده.

۲. Nephrotic syndrome with significant lesion د ناروغۍ په دې شکل کې ناروغان معمولاً د Steroid په مقابل کې مقاوم او ناروغۍ د chronic renal failure خواته ځي.

د ناروغۍ عمومي لاملونه: د ناروغۍ لاملونه لاتبنه معلوم نه دي خو امکان لري لاندې لاملونه پکې رول ولري.

A: Primary Nephritic syndrome Without glomerulonephritis 1: Minimal (lesion) change N-S 2: Focal segmental glomerulonephritis. 3: Congenital nephrotic syndrome. **A: Primary Nephritic syndrome With glomerulonephritis:** 1: Mesangial proliferative glomerulonephritis 2: Membrano proliferative glomerulonephritis 3: Membranous glomerulonephritis	
B : Secondary Nephrotic syndrome:	
1: other Renal Diseases Hemolytic uremic syndrome IgA nephropathy Idiopathic PRGN Diffuse mesengial sclerosis	**5: Neoplasia** Lymphoma, leukemia, Wilms tumors **6: Medication** Penicillin, Captoprile, Gold salt, Mercurial
2: Infection Bacterial (post streptococcal infective endocarditis) Viral (hepatitis B, CMV, EBV, HIV) Protozoal (Malaria, toxoplasmosis) **3: Allergic reactions** Insect sting Serum sickness	**7: Systemic Diseases** Henoch schonlien purpura Systemic lupus erythematosis. Diabetes mellitus. Amyloidosis
4: Familial disorders Alport syndrome Finnish nephrosis	**8: Circulatory disorders** CCF, Constrictive Pericarditis, Renal vein thrombosis **9: Miscellaneous.**

Primary or Idiopathic Nephritic syndrome

د اطفالو د نیفروتیک سندروم یو عمومي ډول ده چې لامل یې معلوم نه ده ارثیت پکې رول نه لري خو داسې ویل کېږي چې دا یو معافیتي ناروغۍ ده چې د T lymphocyte دابنارمل وظیفو په شمول ډیر فکتورونه پکې رول لري د ناروغۍ پېښې په نارینه جنس کې نسبت ښځینه جنس ته ۱: ۲ دی ،د عمر له نظره د ۲-۶ کلونو په منځ کې پېښې وا قع کېږي او معمولاً د علوي تنفسي انتان (Viral infection) په تعقیب منځ ته راځي .

پېښې:

ناروغۍ د ۱- ۷ کلونو تر منځ عمرونو کې زیاته واقع کېږي پېښې یې د جنس له نظره په نارینه وو کې نسبت نجونو ته زیاتې دي (۲.۵:۱) او د یو تحقیق له مخې په یو لک ماشومانو کې ۲-۶ واقعې یې راپور ورکړی شوې دی او څه واضح فامیلي پېښې نه دي لیدل شوي .

1: Minimal change Diseases	75%
2: Focal segmental glomerulonephritis.	10%
1: Mesangial proliferative glomerulonephritis	1%
2: Membrano proliferative glomerulonephritis	5%
3: Membranous nephropathy	<5%

لاملونه:

د ناروغۍ لاملونه لاښه معلوم نه دي خو ویل کېږي چې په دې کې ممکن د Thymus derived (T-cell) د وظیفې ابنارملیتي په کې ونډه ولري کوم چې د Vascular permeability د زیاتیدو لامل ګرځي.

Pathogenesis

الف : پتالوجي

ددې ناروغۍ پتالوجي لاتراوسه معلومه نه ده داسې شواهد شته چې په ناروغۍ کې د T-lymphocyte pathway شامله ده یعنې د Immune dysfunction په نتیجه کې ځینې میدیاتورز افرازیږي چې نوموړي مواد د Glomerular basement membrane د پېړېدو لامل ګرځي چې په نتیجه کې د ګلومیرولونو شعریه عروق خپل منفي چارج له لاسه ورکوي نو د

پلازما منفي چارج لرونکي پروتينونه نه دفعه کېږي اوګلومیرولونو نفوذیه وړتیا د پروتینو په مقابل کې زیاته اوادرار کې افراز زیاتیږی.

د Immune diffusion تخنیک په واسطه ښکاره شوې ده چې ټیټ مالیکول لرونکي پروتین نسبت لوړ مالیکول لرونکي پروتینو ته د ګلومیرولونو په واسطه په اسانه فلتر کېږي او کـه چېـرې د Glomerular basement membrane تخریب زیاتوي بیا لـوړ مـالیکول لرونکي پروتینونه لکه globulin هم اطراح کېږي ، له همدې خاطره انتخابي Proteinuria د ناروغۍ د نوعې په تشخیص کې کمک کوي ، د لوی مالیکول وزنه پروتینو خارجیدل د ناروغۍ په وخامت دلالت کوي.

Hypo albuminemia د پلازما انکوتیک فشار کموي مایعات بین الخلالي مسافې ته نفوذ کوي interstitial edema منځ ته راځي.

د hypo albuminemia په مقابل کې د response په اساس د کبد په واسطه د Beta lipoprotein د زیاتو جوړیدو له کبله hyper lipidemia رامنځ ته کېږي.

په Renal biopsy کې د ناروغۍ هستولوجیکي ډولونه د Immune fluorescent, light او electron microscope په ذریعه مطالعه او کنټل شوي دي چې په لنډ ډول سره په لاندې ډول تشریح کوو:

اول : Primary nephritic syndrome

پېښې یې ۹۰% او د ۱-۸ کلونو تر منځ واقع کېږي.

i. Minimal change Nephrotic-S:

د اطفالو په نفروتیک سندروم کې ۸۰-۸۵% پېښې MCNS لیدل شوې دي نومورې شکل د نا روغۍ ډیر معمول ډول ده.

د light مکروسکوپ په ذریعه څه وصفي ابنارملیتي په کې لیدل شوې نه ده او یا خفیف د mesangial cells او matrix زیاتوالی لیدل شوې ده.

د امیونوفلوروسنت تلوین په ذریعه څه معافیتي مواد (Immune substances) په کې کشف شوې نه دي خو فقط د الکترون مایکروسکوپ په ذریعه د اپیتیلیل حجراتو foot processes (podocytes) یود بل سره یو ځای والی (fusion) لیدل شوی ده.

په نورمال ډول سره هلته په foot (podocytes) processes کې منفي چارج موجود وي چې دا منفي چارج د پروتین مالیکولونه دفعه کوي خو څه وخت چې دغه برقي چارج بې نظمه شي بیا د پروتین مالیکولونه ورځخه تېریږي.

ii. **Focal Glomerulal sclerosis**:

۱۰% پېښې لري پدې نوعه کې په ګلومیرولونو کې ضخامت Thickening او Hyalinization را زرغون شوي وي (Tufts)

په لیټ میکروسکوپ کې Glomeruli اکثراً نورمال یا mesangial proliferation او نور یې په یو یا زیاتو لوبونو اوحتیً ټول Glomeruli کې segmental scarring لیدل کېږي ، کېدای شي چې د ګلومیرولونو د شعریه اوعیو د حلقو (100ps) کمه برخه په آفت اخته شوي وي چې د focal Segmental په نوم یادېږي او په focal global کې د Glomeruli ټوله برخه په افت اخته شوي وي .

په هغه صورت کې چې د ګلومیرولوس د لوپو نیمایي څخه کم اخته شوي وي نو د focal په نوم او که چېرې ټول په افت اخته شوي وي Omni glomerular او یا diffuse په نوم یادېږي چې په اطفالو کې معمول ډول یې د Focal segmental (FSGS) sclerosis څخه عبارت ده .

iii. **Mesangio capillary G. N**

پېښې ۵% دي د ناروغۍ په دې نوعه کې د ګلومیرولونو د شعریه اوعیو د جدارونو پیړوالی او د Mesangial تراکم (deposition) موجود وي، چې علت یې د Mesangial Matrix د Sub endothelial د مداخلې (Interposition) څخه ده .

دوهم : **Minor type** (۱۰%)

Proliferative Glom N

چې په دې نوعه کې د میزانجیل حجراتو زیادت (Proliferation) موجود وي د اپیتیلیل حجرات د هلال (Crescents) په ډول شکلونه غوره کوي او د سپینو کرویاتو ارتشاح هم (Infiltration) په کې موجود ه وي.

Membranous Nephropathy:

د ناروغۍ پدې نوعه کې د قاعدوي غشاء (Basement membrane) د Epithelial په طرف کې Immune complexes ذخیره شوي وي او پکې C_3, IgG موجود وي.

Congenital Nephrotic syndrome "Finnish type"

نوموړې ناروغۍ د ماشوم د ژوند په لمړیو درې میاشتو کې شروع کېږي ناروغۍ ولادي منشي لري چې د ماشوم سره Prematurity, birth asphyxia, Growth failure, palacentomegaly او edema موجوده وي ، Peri natal انتانات لکه syphilis

Toxoplasmosis او یو شمیر سندرومونه د ناروغۍ لاملونه جوړوي د ماشوم د ژوند د لمړي کال وروستۍ نیمائي Primary Nephrosis تر "MCNS" پورې تعلق لري.

ب: **Proteinuria**

هلته په endothelial cells , epithelial cells او glomerular basement membrane کې anionic charge له منځه ځي نو منفی چارج والا پروتینونه چې پخوا نورمال حالت کې نه تېرېدل اوس ورته د تیریدو اجازه ورکوي.

د T-cells د وظیفو د غیرنورمال حالت له کبله د دا اسی فکتور لامل ګرځي کوم چې چې vascular permeability زیاتوي.

په minimal change diseases کې انتخابي Proteinuria یعنې وړوکي مالیکول وزنه پروتینو ته لکه albumin ته د تیریدو اجازه ورکوي خو په ځینې نورو انواعو کې لوی مالیکول لرونکي پروتینونه ته هم د تیریدو اجازه ورکوي لکه transferrin, beta globulin له همدې خاطره انتخابي Proteinuria د ناروغۍ د نوعې په تشخیص کې کمک کوي، د لوي مالیکول وزنه پروتینو خارجیدل د ناروغۍ په وخامت دلالت کوي.

ج: **Hypo protienemia**

په ناروغانو کې د پروتین په خانګړي ډول Albumin کموالی په پلاسما کې له دې خاطره دی چې له یوې خوا پروتینونه په ادرار کې ضایع کېږي، پروتینونه د بدن د Catabolism لپاره په مصرف رسیږي او هم د پروتینونو ترکیب "synthesis" په جګر کې کمیږي.

د hypo albuminemia په مقابل کې د response له کبله جګر د نورو پروتینونو جوړېدل زیاتوي لکه بېتا ګلابیولینو (beta- lipoprotein) پروډکشن زیاتیدل البته دا باید ووایو چې gamma- globulin په جګر کې نه جوړېږي.

هـ: **(lipemia) hyper lipedemia**

د سیروم د لیپیدو (cholesterol &triglyceride) او lipoproteins زیاتیدل تر hypo albuminemia ، په عمومي ډول د جګر د پروتینو د ترکیب تر کموالي ، د lipoprotein lipase د سویې تر کمبود او هم د شحمو د catabolism ترکموالی پورې اړه لري.

ح: **Edema**

د ناروغانو د بدن پرسوب د وينې د پلاسما د Albumin تر کموالي چې د ۵ ، ۲ ګرام په یو دیسی لیتر څخه کم شي اړه لري پدې ډول چې د پروتینو کموالی په وینه کې د وینې انکوتیک فشار کموي مایعات بین ا لخلالي مسافو ته رجعت کوي، داخل وعایي مایع کمیږي نو د hypovolumia له کبله Renin angiotensin Aldosteron system فعال او Anti diuretic - Hormone افراز زیاتیږي چې دا هر یو په خپل وار سره د اوبو او مالګې د احتباس لامل ګرځي او edema منځ ته راوړي.

Heavy proticnuria	
Hypoalbuminemia	
Reduced plasma oncotic pressure	
Extravasations of intra vascular fluid	
Hypovolumia	
renin angiotensin axis Aldosterone	volume receptors anti diuretic hormone
Distal sodium and water reabsorbtion	
Edema	

Mechanism of edema formation in nephrotic syndrome

د ناروغۍ کلینکي منظره: "MCNS"

لومړني اعراض او علایم د ۵ کلنی څخه په ښکته عمر کې منځ ته راځي په ناروغۍ کې اذیما په قراره سره مخکې ځي ، چې په اول کې اذیما د اجفانو په شاوخوا کې شروع کیږي او په سهار وخت کې ډیره ښکاره وي oliguria ورسره موجوده وي کمې ورځې وروسته ټول بدن په اذیما اخته کیږي په دغه مرحله کې ماشوم ناروغ نه معلومیږي ،خو ناروغان Anorexic , Lethargic او کله کله د ګیډې درد لري د ادرار حجم کمیږي ، Ascitis او Pleura effusion پیداکیږي چې ورسره تنفسي مشکلات د دباپرګم د بې ځایه کېدو له کبله منځ ته راځي همدارنګه د Water logging له کبله د کولمو اذیما او نس ناستی پیداکېدای شي په ناروغانو کې کمخوني معمولاً موجوده وي.

په ځینې ناروغانو کې په مقدم ډول د ویروسي او یا بکتریایي انتان تاریخچه موجوده وي ، ښکاره hematuria موجوده نه وي، د ناروغانو فشار په اکثرو ماشومانو کې نورمال وي ، خو کله کله د Mild hypertension راپور هم ورکړل شوي ده.

د "MCNS" 95% ناروغان د ۱-۱۰ کلونو ترمنځ عمر کې قرار لري د وینې د Complement سویه نورماله وي ، واضحه انتخابي Protenuria موجوده وي، Uremia hematuria, موجوده او hypertension موجود نه وي.

د Generalized edema له کبله داخل وعایي حجم تخلیه او ممکن په ناروغانو کې شاک پیداشي په ځانګړي ډول هغه ناروغان چې لا شدیدي مدرر دوا هم اخلي او ورسره اسهال موجود وي ، د ناروغۍ دا شکل د steroid په مقابل کې اکثراً ښه جواب وایي.

د ناروغۍ اختلاطات

۱: انتانات

د ناروغۍ د relapse په مرحله کې د بکتیریایي انتان لپاره زمینه برابریږي د ناروغۍ عمومي انتان د spontaneous Peritonitis څخه ده چې منځ ته راځي ، د انتان معمول لامل د streptococcal pneumonia څخه ده او نور ګرام منفی بکتیریا هم په کې شامل دي په دې برخه کې نور انتانات د Peritonitis، Cellulitis , UTI , pneumonia ، bronchitis او جلدي انتاناتو څخه pharyngitis , septicemia , osteomylitis, meningitis , arthritis دي.

۲: شریانی اووریدي ترومبوسیس

د ناروغۍ hyper coagulable حالت تر لاندې عواملو پورې اړه لري.

- Thrombo embolism
- د تحثر متعدد فکتورونه
- د fibrinolysis منعه کول
- platelets aggregation
- Decreased anti thrombin 3

۳: Growth retardation

د ستیرویدو د دوامداري درملنې په نتیجه کې منځ ته راځي او کله چې درملنه پای ته ورسیږي بیا وده دوباره پیل کېږي.

۴: نور لکه

- Deficiencies of coagulation factors I X, X I & X I I
- Reduced level of vitamin D Chronic calcium & Vit D deficiency
- Acute renal failure
- Hypertension

- Malnutrition
- Flare-up tuberculosis
- Steroid related toxicity
- Anti metabolite –related toxicity
- Exacerbation by immunization

دناروغی خاص اختلاطات

- Renal vein thrombosis.
- Acute renal failure.
- Peritonitis.
- Increased susceptibility to infection.

تشخیص

د ناروغی تشخیص په تاریخچې ، کلینیکي معاینـاتواو لابراتـواري معاینـاتو سره کېدای شي تاریخچه او کلینیکي معاینات مخکې ذکر شوه لابراتواري معاینات په لاندې ډول دي.

Laboratory diagnosis

۱: Urine analysis

- په ناروغانو کې ډیره ښکاره Proteinuria موجوده وي یعنې د 2-20gr/24h یا Proteinuria (3+to 4+) پورې رسیږی یعنې د متوسط څخه تر شدید حالت پورې پروتینوریا موجوده وي (0.1g/kg/day) او یا (40mg/kg/h) بیخي تشخیصي رول لري.

پروتینوریا په عمومي ډول سره د dipstick په واسطه کشفیږي چې د منفي څخه نیولې تر 3+(about 300mg/dl) ، 2+(about 100mg/dl), 1+ (about 30mg/dl) trace او 4+(greater than 2000mg/dl) پورې ښودل کېږي.

په مینیمل چنج کې انتخابي پروتینوریا موجوده وي یعنې ټیټ مالیکول لرونکې پروتین لکه البومین او alpha 1 globulin ته د تیریدو اجازه وي او په نوروکې په کمه اندازه انتخابي پروتینوریا موجوده وي چې د transferring& beta globulin ضیاع ورسره وي.

- gross hematuria ګراس هیماچوریا پکې نادره خو Microscopic hematuria پکې د ۱۰-۱۵% پورې موجوده وي.
- د پښتورګو وظایف (Creatinin& blood urea) بیخي نورمال وي.

۲: دوینې سیروم

- د سیروم کمپلیمنټ (C_3) هم نورمال وي (Normal>66mg/dl)

• د وينې البومين سويه د 2.5g/dl څخه ښکته وي د البومين او ګلابولين نسبت سر چپه وي نارمل ۱: ۲ وي د ګاما ګلابولين او Alpha 2- globulin سويې معمولاً لوړې وي.

• (hyp ercholesterolemia >2.5g/dl)
د سيروم د کولسترول سويه د 2.5g/dl څخه جګه او ترای ګليسرايد هم لوړ وي.

• د وينې د مجموعی کلسيم سويه د ټيټ البومين له امله ټيټه وي .

۳: نور

• ESR لوړ، TLC، DLC% نورمال او کـه leukocytosis ولـيـدل شـي بيـا د انتـان پـه موجوديت دلالت کوي.

• Mantoux test د توبر کلوز ناروغۍ د کشف لپاره مخکې د Steroid درملنې څخه ښه دی چې اجراء شي.

• راديولوژيک معاينات د سږو د پتالوجي اود Pleural effusion په منظور هم د ضرورت په وخت کې اجراء کېږي.

۴: **Renal biopsy**

د پښتورګو بيوپسي ته په "MCNS" کې ضرورت نشته، خو که لاندې حالات واقع شي بيا اخستل يې ضروري دي.

• کله چې ناروغان د ۶-۸ هفتو سټروئيد درملنې په مقابل کې ځواب ونه وايي.

• کله چې د ناروغۍ متکرر حملې پيدا شي.

• دستيرويد سميت واقع شي .

• ناروغان د خراب انزار لوحه ولري لکه

○ عمر د ۱ کال څخه ښکته او يا د ۱۰ کالو څخه لوړ وي .

○ gross hematuria ولري .

○ غير انتخابي پروتينوريا ولري .

○ هايپر تينشن ولري .

○ Azotemia

○ Hypo complementemia ولري

○ Secondary nephritic syndrome ولري

Response

د تداوي په هغه کورس کې چې د ۷ ورځو څخه زیات نه وي دادرار په درې پی در پی معاینو کې ادرار د پروتین څخه پاک وښودل شي.

Initial responder

هغه response دی چې د ناروغۍ په ۶-۸ اونیو ابتدایي تداوي کې منځ ته راشي

Initial non- responder

هغه response چې د ناروغۍ په ۶-۸ اونۍ ابتدایي تداوي کې منځ ته رانشي.

Late responder

دابتدایي non responder په تعقیب response منځ ته راشي.

Late non-responder

د هغه ابتدایي steroid responder اشخاصو د relapse په څلورو هفتو کې response ورنکړي.

Steroid dependent

په یو responder رنځور کې چې د دوا اندازه کم شي او یا دوا قطعه شي دوه هفتې وروسته متکرر relapse منځ ته راشي.

Steroid resistance

هغه ناروغانو کې چې د Steroid د تقسیم شوو دوزونو سره د دوامداري تداوي لاندې وي څلور هفتې وروسته ۲+ اویا زیاته دوامداره Protienuria وښی.

Relapse

د تداوۍ په هغه کورس کې چې د ۷ ورځو څخه زیاته نه وي په درې پی درپی معاینو په جدا ډول سره ۱+ او یا زیات Protienuria وښی په داسې حال کې چې تنفسي اویا نور متکرر انتانات موجود نه وي

یا دا چې متکرره اذیما د relapse څخه عبارت ده. په دې کې ډیر ناروغان وقفوي Protienuria نښی.

None Relapser

هغه Responder چې relapse ونکړي.

Infrequent Relapser

په ۶ میاشتو کې د ۲ ریلپس څخه کم د infrequent Relapser په نوم یاد ږي.

Frequent Relapser

هغه Responder چې په میاشتو کې د ۲ او یا ډډې څخه زیات او یا په یو کال کې دري ریلپسر وښي.

Management او درملنه

د درملنې مقصد د ماشوم د عمومي حالت د ښه والی او نورو خصوصي اندازو سمولو په واسطه د ماشوم نورمال حالت ته بیرته راوړل دي هغه دا چې د ماشوم Edema او Protienuria باید په پوره ډول له منځه ولاړه شي.

i. دناروغانو بستر کول

په ډیرو نیفروتیک ناروغیو کې بې د ناروغانو د بستر کېدو څخه په OPD کې د ډیرو تشخیصي اندازو او تداوي اجرا کول امکان لري، یوائې هغه ناروغان په شفاخانو کې بستر کېږي چې د هغوی د مشکلاتو موثر اهتمام په کور کې نه نیول کېږي لکه peritunitis , septicemia او sever anasarca چې د البومینو په شمول داخل وریدي دیوریتیک ته ضرورت لري.

د ماشوم مور او پلار پوهول او روحي تقویه

هر اړخیزه عاجل اقدام کول په کار دي تر څو چې نیفروتیک سندروم ناروغان نارمل ژوند ته راوګرځي د ماشوم مور او پلار باید د ناروغۍ په طبیعت پوه کړل شي چې دا یو د اوږدې مودې ناروغۍ ده. د تداوي په جانبي عوارضو پوه شي د ناروغ په بیا بیا ملاقات او کتنې سره راضي شي.

ii. غذایي رژیم:

ناروغ باید په High protein diet او Low sodium diet باندې واچول شي (یعنې 4 -3 g protein/kg/d باید واخلي) د اذیما د کنترول لپاره د دورځې د ۲ ګرامو څخه کمه مالګه استعمال شي مور ګانو ته توصیه وشي چې بې مالګې غذا تیاره کړي او ناروغ د مالګینې غذا څخه باید وساتل شي کله چې اذیما ښه شوه نو بې مالګې رژیم ته خاطمه ورکول کېږي او د مایعاتو په ورکولو کې ناروغ ته په ځانګړې ډول چې کله edema موجوده وي باید د نورمال ضرورت څخه ۳۰٪ کم ورکړه شي.

iii. Activity:

ماشومانو ته اجازه ورکړه شي چې خپل ورځني فعالیت ته ادامه ورکړي، کاهل ماشوم که چېرې اذیما ونه لري مکتب ته د تللو اجازه لري.

iv. Infection

د نیفروتیک په ناروغانوکې د انتان امکانا ت شته چې مناسبه درملنه یې ضروري ده او ناروغ باید د , bronchitis, pneumonitis،Pharyngitis, septicemia, peritonitis, cellulites urinary tract infection،septic arthritis او نورو برخو د انتاناتو له خاطره ولټول شي د انتان د پیداکېدو په صورت کې مناسب Antibiotic لکه Benzyl penicillin او Gentamycine استعمال شي ځکه چې په دې برخه کې Pneumoccus او E coli انتان اکثراً دخالت لري او که T. B موجود وي باید تداوي شي.

v. Edema او Diuretic

ناروغانو ته مدرري دواګانې باید په ډیر احتیاط سره ورکړې شي، ځکه چې د hypokalemia او hypovolumia چې د شدیدو جانبي عوارضو څخه دي منځ ته راوړي ، په زیاتره idiopathic nephritic syndrome کې بهترین مدرر د سټروئید تراپي څخه عبارت ده، Diuretic د تنفسي دیستریس ، ماسیف اسیتس او یا کله چې سټروئید تراپي مضاد استطباب او یا د جانبي عوارضو رپورت ورکړل شي ښه دوا ده.

- Hydrochlorothiazide 2mg/ kg/d (Max 100mg)
- Spironolactone 2-4 mg/kg/d/ (Max200mg) oral divided in four doses.
- Triamterine 50mg B. D may be added for resistant cases.

که چېرې Diuretic ناکام شي نو ۲۵% Free salt ، البومین 1g/kg/d داخل ورید په ۱-۲ ساعتونو کې د انفیوژن په ډول ورکول کېږي که ضرورت وي نو ۱۲ ساعته بیا انفیوژن تکراریږی ، لاکن ددې اثر معمولاً ګزري وي او قلبي عدم کفایې (Over loud سره د hypertension) څخه ځان وساتل شي.

- Hospitalization اکثره ناروغان په OPD کې چې اختلاط یې نه وي ورکړی تداوي کېږي لاندې ناروغان باید بستر شي
  - ❖ Sever Anemia
  - ❖ Sever infection
  - ❖ ناروغان د renal biopsy لپاره
  - ❖ او نور

خاص اهتمامات

۱: Steroid therapy

مخکې له دې څخه چې نوموړې درملنه شروع شي په کار ده چې MCNS د کلینکي ارزیابی او د ادرار په معاینې سره تشخیص شي چې Renal بیوپسي ته ضرورت نشته.
کورتیکو سیروئید په لاندې حالاتو کې مضاد استطباب دي:

- Persistent hypo complementemia.
- Hematuria, Azotemia, systemic hypertension.
- Peptic ulcer.
- Pyelonephritis or tuberculosis (temporary).
- Exposure to varicella or measle.

د سټروئید جانبی او سمی تاثیرات عبارت دی له:

- Suppression of growth یا growth arrest
- Cushioned feature
- Increased susceptibility to infection
- Gastric ulcerations
- G. I. Bleeding
- Hypertension
- Adrenal suppression
- Osteoporosis
- cataract (posterior sub capsular)
- benign intra cranial hypertension
- diabetes mellitus
- delayed wound healing
- seizures
- severs infection

(Delta cortile) Prednisolon:

انتخابي دواده د 2mg/kg/d چې اعظمی اندازه يې ۶۰ ملی ګرامه ده په درې یا څلورو دوزونو هره ورځ ورکوو د واحد دوز څخه تقسیم شوې دوز بهتر ده ځکه چې هغې ځینې ناروغان د واحد دوز په مقابل کې نتیجه ورنکړي نو د تقسیم شوو دوزنو سره ځواب وایي.
Prednisolon تر هغه پورې ناروغ ته ورکوو تر څو پورې Protenuria اصلاح شي او د ادرار معاینه څلور پنځه ورځې مسلسل د پروتین له خاطره منفي شي او یا د trace سویې ته ورسیږی چې دغه کار په متوسط ډول سره په دوه هفتو کې صورت نیسي ، بیا هم عین اندازه

درملنې ته 10-14 ورځې وروسته د شفا کېدو څخه نور هم ادامه ورکوو، په عمومي ډول سره د درملنې دغه رژیم ته باید څلور هفتې دوام ورکړشي.

وروسته ددې عین اندازه Prednisolon په واحد دوز سره په سهار کې یو ورځ بعد د څلورو هفتو لپاره نور هم ادامه ورکوو. او بیا په تدریج سره د دوا اندازه کموو او حتی د هفتو په فاصله یې 20,30,40 او یا $10mg/m^2/day$ د (6) هفتو په طول کې ختمو، اوس که چېرې د دوو میاشتو د سټروئید مسلسلې ورځنې درملنې سره سره Response ور نکړي او یا هغه ناروغان چې د Steroid د تقسیم شوو دوزونو سره د دوامدارې تداوي لاندې وي او څلور هفتې وروسته بیا هم ۲+ او یا زیاته دوامداره Protienuria وښي ، نو د ا ناروغان Steroid resistant فکر کېږي.

په سلو کې ۹۰٪ ناروغان د Prednisolon د درملنې سره شفا مومي ، چې په دې کې 36% مکمل شفایاب کېږي، او 18% infrequent relapse کوي، او 46% ناروغان Frequent relapse کوي (پدې مانا چې په ۶ میاشتو کې دوه یا زیات relapses او یا دري Relapses په یو کال کې ښی).

اوس لومړنی Relapse هغه ده چې ناروغان هره ورځ پی در پی په خپل ادرار کې پروتین وښیي (reappearance of protinuria) . نو ددې حالت درملنه د لمړنۍ درملنې په ډول تداوي کېږي ، یعنې هره ورځ 2mg/kg/d پریدنیزولون په څلورو کسري دوزونو د څلورو هفتو لپاره او بیا عین اندازه یو ورځ بعد د څلورو هفتو لپاره په واحد دوز سره ورکول کېږي او بیا په تدریج سره د (6) هفتو په جریان کې قطعه کېږي.

د Frequent relapses درملنه د Prednisolon د عین مقدار د یو ورځ بعد په ورکولو سره د ۶ میاشتو څخه تر یو کاله پورې تداوي کېږي.

د پورته درملنې په خوا کې ناروغانو ته ویتامینونه، منرالونه او حتی انابولیک هم استعمالیدای شي.

په ټولو ناروغانو کې چې د Prednisolon درملنې لاندې وي باید د توبرکلوسیس د تشخیص لپاره د Mantoux test اجراشي ، ځرنګه چې Immunization د ناروغۍ د relapse لپاره زمینه برابروي ، نو په دې اساس د ناروغۍ د remission څخه ۶میاشتې وروسته Immunization ورکړ شي او د تداوي په جریان کې باید Immunization ورنکړ شي .

Renal biopsy:۲

د پښتورګو بیوپسي په Steroid resistant ناروغانو کې اخستل کېږي تر څو پوري نهایي هستولوژیکي تشخیص ته ورسیږو، نو پدې ناروغانو کې دا چې صرف تقویوي درملنې ته ادامه ورکوو او یا دا چې لاندې cytotoxic دواګانې استعمالوو، خو خبره باید ښکاره شي چې لاندې دواګانې په لاندې دواړو حالاتو کې استعمالیدای شي.

۱-Steroid dependent.
۲-Steroid resistant.

۳: Alkylating Agents (cytotoxic therapy)

نوموړي دوا په هغه ناروغانو کې فایده منه ده چې د سیتروئید په مقابل کې ځواب نه وایي.

استطبابات یې په لاندې ډول دي

- په Steroid dependent یا frequent Relapse نفروتیک سندروم کې د ستیروئید د سمیت سره استعمالیږي.
- په هغه Steroid dependent نفروتیک سندروم کې چې د 1mg /kg/day < پربډنیزولون سره ریلاپس وښیي.
- late non responder nephritic syndrome

د ادرملنه د ۵ کلونو ښکته عمر لپاره او د هغه چا لپاره چې د ناروغۍ دوام یې د یو کال څخه کم وي مناسبه نه ده.

Cyclophosphamide: A

د ستیروئید د یو ورځ بعد تداوي سره یو ځای 2- 5 mg/kg Cyclophosphamide سهار په واحد مقدار د 2 -3 میاشتو لپاره ورکول کېږي (دا خبره بهتره ده چې د ورځنې سیتروئید درملنې سره کله چې بشپړه اصلاح حاصل شوه بیا د سیتروئید اندازه نیمایې کړواو یوورځ بعد یې ناروغ ته شروع کوو په دې وخت کې ورسره Cyclophosphamide یو ځای ورکول شروع کېږي).

ددې دوا سمې تاثیرات (**Potential side defect**) عبارت دي له:

Leukopenia, Alopecia, hemorrhagic cystitis, chromosomal injury, sterility (General toxicity)

د نوموړي دوا د توصې او شروع څخه وروسته د ماشوم مور او پلار د دوا د جانبي عوارضو څخه باید خبر شي.

- دماشوم WBC په اوني کې يو ځل چک کېږي که اندازه يې د 5000/cumm څخه کمه شي دوا قطعه کېږي.
- Steroid resistant ناروغان د Cyclophosphamide جمع methyl prednisolone يا cyclosporine د يو پراخه کورس (۳- ۶میاشتی) سره تداوي کېږي.
- نوموړي دوا د ۵ کلونو څخه په لوړ عمر او هغه ناروغانو کې چې د ناروغۍ موده يې د ۲ کلونو څخه زياته وي موثره درملنه ده.

B : Cholorombucil

Cholorombucil 0.2mg/kg /day د 2-3 میاشتو لپاره ورکول کېږي او استطباب يې د Cyclophosphamide په شان ده د ستيروئيد سره يو ځای هم استعمالېږي، د دوا سمي تاثيرات د focal seizures, gastrointestinal irritation, gonadal Toxicity. Leucopenia, marrow depression, څخه عبارت دي.

c: cyclosporine

نوموړي دوا 3- 5 mg/ kg/day د 3-6 میاشتو لپاره استعمالېږي، د دوا سمي تاثيرات د Nephritis وgingival hyperplasia, hyper trichosis, hypertension څخه عبارت دي ، نو په دې اساس بايد د درملنې په اوږدو کې د پښتورګو د وظيفو ارزيابي وشي . نوموړي دوا د Anti lymphocytic تاثير له مخې په Afferent arterioles باندې يو constrictor تاثيرلري.

d: IV methyl prednisolon

د ۴ -۸ هفتو لپاره يو ورځ بعد ورکول کېږي، نوموړي درمل په Steroid resistant پېښو کې په ځانګړي ډول په (FSGS) باندې موثريت زيات دی.

E : Levamisol

نوموړي دوا 2,5 mg/kg/ day د شپې له خوا په واحد دوز د دريو څخه تر څلورو میاشتو لپاره استعمالیدای شي، دا دوا د چنجيو ضد تاثيراتو په خوا کې Immune regulatory خاصيت هم لري يعنې يو T- cell modulator هم ده ، نوموړي درمل د frequent Relapses nephrotic syndrome لپاره استطباب لري او د کورتيکو سيتروئيدو سره يو ځای ورکول کېږي.

F : نورې دواګانې لکه Heparin, anticoagulant, warfarin او Anti platelet دواګانې لکه Aspirin هم استعمالیدای شي، همدارنګه د ماهیانو تیل په 1g A nephropathy باندې موثریت لري.

د ماشوم کورنۍ باید په روحي او سایکولوجي ډول دې ته وادار شي چې پورته د درملنې اهتمامات قبول کړي، د ماشوم مور او پلار ته د خپل ګران ماشوم ناروغۍ په ښه جزیاتو تشریح شي او هغوی باید په متناوب ډول د خپل ماشوم د ادرار د معاینې لپاره او relapses لپاره وخت په وخت راشي او خپل معاینات بشپړ کړي د ناروغۍ د شفا په مرحله کې نه غذایي او نه فزیکي پرهیز ته ضرورت شته.

Prognosis:

د ستیروید ددرملنې سره ۸۰% ناروغان ښه کېږي ۱۰-۱۵% ناروغان chronic renal failure خواته ځي د مړینې پېښې په MCNS کې ۲-۴% ده چې مهم لاملونه یې Infection ، coagulation او دورانی ګډوډی دی .

ناروغۍ په لاندې حالاتو کې خراب انزار لري:

Age below 1 year or above 10 years.
Gross Hematuria.
Non selective protienuria.
Hypertension.
Azotemia.
Hypocomplementemia.
Secondary nephritic syndrome.
Focal sclerosis (usually progress to end stage renal failure)

د Micturation ګډوډي

د Micturation بې نظمي د مثاني د وظیفې تر غیر نورمال حالت پورې اړه لري د مثاني وظیفه د ادرار د ټیټ فشار څخه تر اعظمي فشار پورې د ذخیره کېدو و ظیفه په غاړه لري او بیا مثانه په بشپړ ډول بیله ستونزو په مناسب ځای او وخت کې تخلیه کېږي د مثاني تخلیه د دماغ د یومنظم پروګرام لاندې چې دواړه somatic او Symphatic and parasympatic پکې برخه لري تنظیمږي دد ماغ مراکز، Brain stem او Spinal cord سیالې معصروي عضلاتو (Sphincter muscle) ته د facilitory او Inhibitory سیالې لیږي او یو منظم Cyclic پروګرام

پروګرام د ادرار د منعه کېدو او کېدو لپاره عیاروي کله چې په دغه Cycle کې بې نظمي رامینځته شي نو د Micturation بې نظمي منځ ته راځي.

د مثاني تعصیب (Innervations)

د مثاني عصبي سیالي د حوصلې اعصابو (Sacral 2-3 Segments) په وسیله چې حسي او حرکي الیاف دواړو درلودونکي دي تامینیږي د مثاني د وسط د ادرار له کبله د مثاني د جدار د کشش او posterior urethra د سیالي هغه غونډوسکي چې ورته راغلي دي عکسه شروع کوي او مثانه تخلیه کېږي د مثاني د خارجي معصرې عضلات د parasympathetic د عصبي الیافو په واسطه تعصیب کېږي او په ارادي ډول تقبض کوي او کنترولیږي کله چې مثانه ډکه شي نو د Pudendal nerve له لارې د مثاني خارجي معصره تنبیه او Micturation واقع کېږي په pons او cortex کې نور مرکزونه دي چې Micturation کنترولوي.

د Micturation د بې نظمیو لاملونه

۱ : د Spinal cord ولادي انومالي ګانې، Sacral agenesis, Tethered spinal cord liptomeningocele ,meningomyelocelle.

۲ : د بولي لارو ولادي انومالي Ectopic ureter, duplix kidney, vesicoureteral reflux, posterior uretheral valves

۳ : U.T.I او Calculi

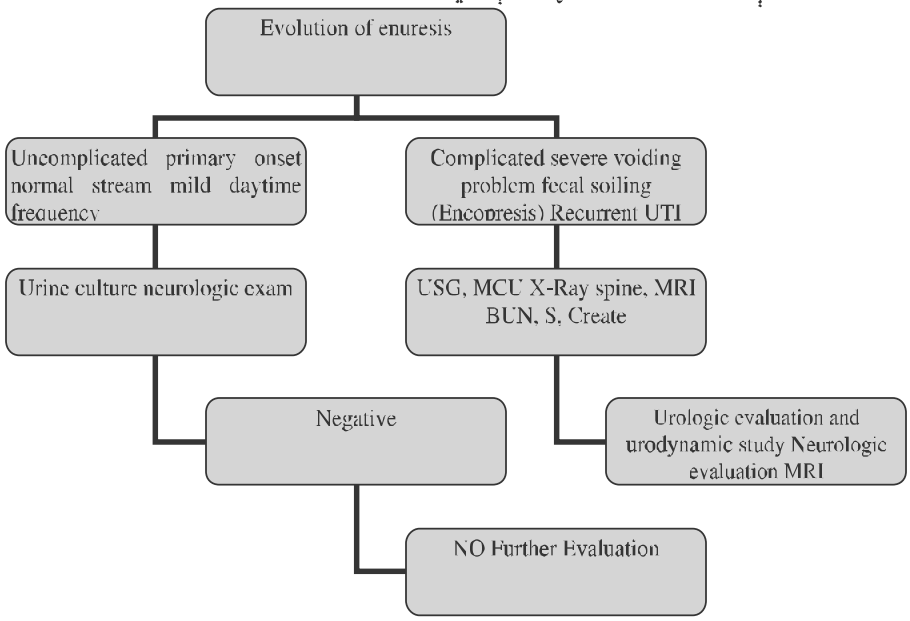
۴ : Non neurogenic bladder dysfunction , Hinonanns syndrome یا Ochoa syndrome (Facial dysmorphism and bladder dysfunction) چې د ورځې د Incontinence سره ملګري وي.

د Micturation بې نظمیو عمومي کلینیکي تظاهرات

د ادرار خفیف جریان , dribbling, د posterior urethral valve سره په شدو خوړونکو کې شدید درد او زور وهل.

د ناروغۍ وختي تشخیص د K U B , Ultrasaunography او Cysto urethcrography سره کېږي چې د وختي تشخیص سره د والونو وختي ترمیم صورت نیسي انسداد رفع او د پښتورګو د نیمګړتیاوو مخه نیول کېږي ، په Older ماشومانو کې د ورځې او یا د شپې enuresis سره معمولا د Micturation وظیفوي بې نظمۍ موجودي وي هغه ماشومان چې

Enuresis لري بايد په دقت سره ارزيابي او لاملونه يې معلوم شي چې په دې برخه کې په لاندې Flowchart کې څه معلومات ورکړ شوي دي.



Enuresis

د مثاني کنترول په نورمال ډول سره ۵-۱ کلنۍ پورې تامینیږي ډیر ماشومان د عمر په 2-3 کلنې کې د ورځې ادرار کنترولولی شي او ۵-۳ کلنې پورې د شپې له خوا دادرار د کنترولولو واک پیداکوي په عمومي ډول د ۵ کلنې عمر څخه پورته 10-15 فیصده ماشومان په Nocturnal enuresis اخته کیږي او په هلکانو کې پیښې د نجونو په پرتله درې چنده زیاتې دي او تر لس کلنې پورې درې فیصده او په هلکانو کې د یو فیصد څخه کمې پیښې لري، Enuresis د ناروغۍ یو سلیم شکل دی خو اکثر د ماشوم او د ماشوم کورنۍ ته یوEmotional او Psychological پرابلم ده.

د ناروغۍ لاملونه

د ناروغۍ لاملونه په صحیح ډول معلوم شوي نه دي په لویه پیمانه پکې فامیلي تاریخچه ډیر رول لري ممکن د مور او پلار څخه یې یو Unuretic تاریخچه ولري د تشناب غیر کافي او نادرسته تربیه هم پکې رول لري Emotional stress نور مساعد کوونکي عوامل

جوړيږي او دا خبره هم ويل کيږي چې ددې ناروغانو مثاني د ادرار د جمعه کيدو اعظمي ظرفيت يې کم دي او بيا وروسته د جوړيدو څخه نورمال حالت ته راګرځي.

Unuretic children ماشومان د ژور خوب خاوندان وي او هم د نارمل ماشومانو په نسبت دغه ماشومانو Nocturnal ADH secretion اندازه کمه وي په دغه ماشومانو کې د مثاني د کنترول نيورولوجيکل ميکانيزم ارتقا په ځنډ سره صورت نيسي له همدې کبله په دغه ناروغانو کې د عمر په زياتيدو سره په ناروغۍ کې ښه والې راځي Psychological او د مزاج پرابلم پدې ناروغانو کې په عمومي ډول موجود وي او که چيرې ناروغۍ ډيره دوامداره نشي نو له مينځه ځي.

د Nocturnal Enuresis درملنه

- ناروغ اود ناروغ کورنۍ ته ډاډ ورکول او عرضي درملنه ډيره مهمه ده د ماشوم د جزا (punishment) او سپکاوي (Humiliation) څخه جدا خود داري وشي.
- د شپې له خوا وروسته د غذا څخه د مايعاتو ورکول کم او د شپې له خوا د ماشوم پاڅول د متيازو لپاره موثره طريقه ده.
- هغه ماشومانو ته چې د لس کلونو څخه ښکته عمر لري د ورځې پنځه ملي ګرام Imipramine ګټه لري خو ډير ماشومان وروسته د دوا د بنديدو څخه بيا Relapse کوي د دوا اندازه د ورځې له خوا دپنځه ملي ګرامو څخه زيات کومه خاصه فايده نلري د درملو جانبي عوارض د Headache, Restlessness د ګډې دردونه او د وزن ضياع څخه دي ناګهاني تسمات ممکن د Coma اختلاج او Arrhythmias لامل و ګرځي.
- Moister alarm يو قيدي اله ده چې د ماشوم د ادرار د کولو سره سم فعاليږي او ماشوم له خوبه پا څوي چې د ماشوم د ادرار د کولو څواب نهيه کيږي نو داسې الې شته چې ماشوم د ادرار کولو څخه رومبی بيدار او د خوبه پاڅوي ماشوم او د ماشوم مور او پلار ته بايد د داسو الو استعمال ښه تشريح شي او که دا سامانونو ماشوم له خوبه راويښ نکړه نو بيا Impipramine هم په تداوي کې اضافه کيږي.
- پدې برخه کې بل درمل د arginine vasopressin (Desmopressin) د پوزې spray ده چې تاثيرات يې مثبت ښودل شوی دي خو کله چې درمل قطعه شي د نيمايې څخه په زياتو پيښو کې Relapse واقع کيږي Hyponatremia يې يو غير معموله جانبي عارضه ده.

Daytime incontinence

د ورځې د پرتوګ لمديدل يو غير معموله ناروغۍ ده ممکن دا د مزاج (Behavior) يوکلينيکي تظاهر وي او پدې کې دموادو غايطه وو سره پليتيدل (Fecalsoiling) هم ملګرې وي.

پدې ناروغۍ کې د اعصابو په سيالوکې بې نظمي وي چې ممکن Hyperactive وي يا د Stress او فزيکي تمرين سره تقلص کوي ادرار کولو کې Urgency موجوده وي ماشوم خپل ادرار نيولې نشي او نه يې په تعويق اچولی شي په ځينو پيښو کې Oxybutinin موثره دوا ده.

Pollakiuria

په ډير نادر ډول داسې ماشومان شته چې د ۶۰-۳۰ دقيقو په مسافو(INTERVALS) سره ادرار ته ځي (Extremely frequently) پدې حالاتو کې Dysurea او درد نه وي دا حالت د ماشوم د مور او پلار د زجرت لامل ګرځي او د مکتب په اړوند شديده مزاحمه مداخله لري پدې برخه کې څه Organic لاملونه موجود نه وي او د ماشوم ترځينو Stressful حالاتو پورې اړه لري چې دا حالت په قراره اصلاح کېږي د ناروغ روحي ارزيابي او درملنه پکې رول لري.

Giggle Micturation

په غير ارادي ډول د ناګهاني صدمې او خندا په وخت کې د ادرار خارجيدل د G.M په نوم يادېږي او دا د مکتب او نورو Adolescent نجونو کې کله کله پيدا کېږي او ممکن د ډيرو خفګان لامل شي چې دا معمولاً مثانې تر بې ثباتي او غير مناسب Dertrusor contraction پورې اړه لري دا ناروغان بايد خپله مثانه په منظم ډول سره تخليه کړي.

Infrequent voiding
(Lazy Bladder syndrome)

پدې نادره بې نظمې کې ماشوم خپله مثانه نه تخليه کوي تر څو چې مثانه تر يوه حده ښه کش شي (Stretched) په تدريج سره مثانه غټيږي او په پشپړ ډول نه تخليه کېږي پدې کې ممکن ماشوم په U T I اخته شي او مزمن قبضيتونه هم د همدې د ليل له امله واقع کېږي د مثاني منظمه تخليه بايد ناروغ ته توصيه شي.

Neuropathic Bladder

د Neuropathic Bladder مهم لاملونه عبارت دي له Transverse myelitis, autonomic neuropathy, sacral agenesis, Spina bifida

د تداوي هدف د پښتورګو د وظيفو د خرابۍ و قايه کول او د ادرار کنترولول دي هر غير نورمال حالت بايد په مناسب ډول تداوي شي د تداوۍ بنسټيز هدف او اهتمام پاک متناوب

Catheterization باندې ولاړه ده د ۴-۳ ساعتونو په مسافې سره د مثانې منظمه تخلیه د مثانې کنترول اصلاح او د مثانې ظرفیت زیاتوي په هغه اطفالو کې چې V U R لري د شیمو تراپي اوږدې تداوی، Lasix او جراحي ته ضرورت پیداکوي.

د مثانې د معصرو د استرخا په برخه کې د Detrusor Muscle contraction د هم اهنګی فعالیت د ظرفیت او د مثانې د وظیفې په برخه کې Urodynamic مطالعات باید استعمال شي ترڅو پښښه په صحیح ډول معلومه او د تداوي په برخه کې تصمیم ونیول شي لکه د Oxybutynin او Bethacholine تداوي او Clean intermittent Catheterization تر څو چې د ادرار د تخلیې څخه وروسته د ادرار اندازه کمه او په مثانه باندې شاته فشار کم او د پښتورګو د زیان د پرمختګ څخه مخنیوې وشي.

Hemolytic uremic Syndrom (H.U.S)

H.U.S په ځوانو ماشومانو کې د A.R.F یو معمول لامل دی چې پښښې یې مخ پر زیاتیدو دي پخوا وختونو کې داسې عقیده وه چې H.U.S دښډوډولمړنی آفت ده او ورسته په ثانوي ډول د Hematological تظاهراتو لامل کېږي اما اوس جوته شوېده چې H.U.S یوه Systemic ناروغي ده چې په Micro- angiopathic hemolytic anemia، Thrombocytopenia او A.R.F باندې متصفه ده.

د H.U.S کلینیکي لوحه د Thrombotic thrombocytopenic purpora سره ډیر نږدیوالی لري اما T.T.P په ځوانانو ښځو کې ډیر لیدل کېږي اوهم پکې د C.N.S او پوټکې اعراض اوعلایم ډیر برجسته وي.

Etiology:

د H.U.S لاملونه په دوه لویو ډولو ویشل شوي دي:

1. Diarrhea associated (H.U.S) (D+ Ve H.U.S).
2. Non- Diarrhea associated (H.U.S) (D-Ve H.U.S).

د D +Ve H.U.S ډیر معمول لامل یې Entero- Hemorrhagic-E-Colic(0157: H7) ده چې ددې مایکرو اورګانزم مخزن د اهلي حیواناتو کولمې دي چې د نیمه پخو شوو غوښو او ناپاکو شیدو(Unposturated) په واسطه انتقالیږي چې په منتن ډنډوکې د لامبو او غسل کولو وروسته یې هم د شیوع راپورونه موجود دي.

E-Colic (0157: H7) یو نوعه توکسین افرازوي چې د Verotoxin پنوم یادیږي چې د کولمو د مخاطي غشاء د لاړې جذب کېږي او د اوعیو د انډوتلیل طبقې د تخریب لامل کېږي

همدارنګه نور بکتریایي انتانات لکه Shigilla, Salmonella, Compylobacteria, او ویروسي انتانات لکه Streptococcal Pneumonia, ECHO Virus, Influenza, Coxaki, H.I.V, Vricella, Epstein bar virus هم د H.U.S د لاملونو د جملي څخه شمیرل کېږي.

د لاملونو په جمله کې د علوي تنفسي طرق انتانات ،ځینې درمل (D-Ve H.U.S) Cyclosporine ،د خولې له د لارې د امیدواري ضد درملونه او Interferann inducer, Malignancy او Transplantation وروسته مینځته راځي د H.U.S ورته تشوشات په خبیث Hypertension, Pre- Eclampsia, S.LE تشعشعي Nephritis کې هم مینځته راتلای شي

ځینو راپورونو ښودلې چې د یو فامیل په څو غړو کې H.U.S لیدل شوېدي خو لا تر اوسه ددې رنځورتیا په مینځته راتګ کې د ارثیت رول واضح شوی ندي.

PATHOLOGY

مقدم پتالوجیک بدلونونه په ګلومیرول کې عبارت دي له

۱) د ګلومیرول د شعریه عروقو د دېوال ضخیموالی.

۲) د ګلومیرول د شعریه عروقو د قطر تنګوالی.

۳) د Mesangium پراخوالی.

د ګلومیرول په شعریه عروقو او شریانچو کې د فبرین ترمبوز موجود وي چې د Cortical Necrosis لامل کېږي هغه ګلومیرول چې په شدید ډول مصاب وي د Sclerosis خواته پرمختګ کوي.

PATHOGENESIS

د H.U.S د پتوجنیسس لمړۍ حادثه د اوعیو د اندوتلیل طبقې متضررکېدل دي چې د کلیې د شعریه عروقو او شریانچو د اندوتلیل طبقې متضرر کېدل د Injury او د Localize Clot لامل ګرځي په زخمي شوو اوعیو کې (د R.B.C د میخانیکي Damage له امله) Micro –angiopathic Hemolytic anemia مینځته راځي همدارنګه په داخل د کلیه کې د دمویه صفیحاتو ټنښلیدل او متضررکېدل د Thrombocytopenia لامل کېږي چې بالاخره Damaged RBC and platelet دځګر او توري په واسطه د دوران څخه ایستل کېږي او د کلیوې وظایفو خرابوالی د ARF لامل کېږي.

Clinical Features

دا سندروم په هغو ماشومانو کې چې د 4yers څخه کـــــم عمرلري ډير معمـــــول دی D + Ve H.U.S کې لمړی د Gastroenteritis اعراض او علایم (تبه ،کانګې، دګېډې درد ، اسهال چې معمولاً وینه ورسره وي) مینځ ته راځي .

D-Vet H.U.S کې لمړی یا U.R.T.I نښې نښانې، د درملو د اخستنې تاریخچې اویا د مربوطه underlying ناروغۍ نښې نښانې موجودې وي او وروسته د 10-5 ورځو څخه په رنځورکې خسافت، ډیره نارامي ،ضعیفي بې حالي اوOliguria تاسس کوي په فزیکي معاینا توکې Edema, petechia , Hepato splenomeglaly،Dehydration موجودوي.

همدارنګه د C.N.S د مصابېدو اعراض او علایم، Drowsiness ،اختلاج ،کوما ممکن مینځ ته راشي په ۵۰٪ رنځورانو کې organomegaly ، ۵۰٪ ناروغانو کې Hypertension او په 1/3 ناروغانوکې edema لیدل کېږي D + Ve H.U.S نسبـــــت (D-Ve H.U.S) ته ډیره شیوع لري.

تشخیص او تفریقي تشخیص:

د Microangiopathic هیمولاتیک انیما، Thrombocytopenia اودA.R.F موجودیت د H.U.S تشخیص تایدوي ، دهیموګلوبین سویه معمولاً د 5-9 gr/dl وي دوینې په فلم کې Helmet cell, bar cell, Fragmented R..B.C لیدل کېږي ، Reticulocyte په متوسطه اندازه زیات وي Coombs test منفي وي د W.B.C اندازه لوړه وي ممکن تر $30000/mm^3$ پورې ورسیږي په 90% رنځورانوکې د دمویه صفیحاتو اندازه کمه ($100,000-200,000/mm^3$) وي.

دادرار په روتینه معاینه کې په متوسطه اندازه هیماچوریا او پروتینوریا موجـوده و ي P.T.T او P.T نارمـل وي د Vit(k) پـه فقـدان کې P.T.T او P.T نسبت D.I.C تـه زیـات وي پـه Barium enema کې دکولـــــون Spasm اوپه ګذري ډول دډکوالي د نقیصې مقدم تظاهرات موجودوي.

کله چې په کوچنیانوکې دفعتاً بدون د کوم واضح لامل څخه A.R.F مینځته راشي باید H.U.S تـه فکـر وشـي پـه اکثـرو رنځورانـو کـې د Typical نـاروغۍ لابراتـواري معاینـاتو او کلینیکي نښې او نښانو موجودیت د H.U.S تشخیص تثبیت کوي.

د H.U.S تفریقي تشخیص باید د A.R.F د نورو لاملونو سره بالخصوص د هغو لاملونو سره چې د Microangiopathic anemia سره یوځای وي لکه S.L.E او خبیث Hypertension سره وشي چې د کلیې بایوپسي ته ندرتا ارتیا پیداکېږي.

همدارنګه Bilateral Renal vein thrombosis په مشکل سره د H.U.S سره تفریقي تشخیص کېږي ځکه چې د دواړو ناروغیو څخه ډومبی Gastroenteritis موجود وي خسافت Dehydration, د Micro angiopathic hemolytic انیمیا شواهد Thrombocytopenia، A.R.F په دواړو (H.U.S)او(B.R.V.T) ناروغیو کې کلینیکي لوحه جوړوي خوپه Renal vein thrombosis کې پښتورګي په کافي اندازه سره غټ شوي وي په مشکوکو حالاتو کې که چېرې د کلیې التراسونو ګرافي نتیجه هم مطمینه نه وي Angiography ته ضرورت احساسیږي.

Complications

Uremia او Acidosis, Hyper kalmia , Fluid over loud, Heart failure, Anemia څخه دي.

خارج کلوي اختلاطات د(C.N.S) اخته کېدل (نارامي ،چاړان ، ترمبوس او کوما)، Diabetes Mellitus, (perforation, Melana) Colitis, Rhabdomyolysis څخه دي.

دخارج کلیوي اختلاطاتو بنسټیز پتوجنېسس تراوسه واضح شوی نه ده اما داخل الوعایي ترمبوزس خواته ډیر فکرکېږي.

PROGNOSIS AND TREATMENT

د کلیې د حادې عدم کفایې د بېرنې درملنې سره 90% ناروغان ژوندي پاتې کېږي او زیاتره رنځورانو کې کلیوي وظایف بېرته اعاده (Recover) کېږي.

۱: د Corticosteroid ورکړه ګټه نلري او همدارنګه د دمویه صفیحاتو نهیه کونکو درملو ورکړه هم ګټوره نده.

۲: د Anti Coagulants ورکړه هم د مباحثې لاندې خبره ده.

۳: Fibrinolytic درملنه (د داخل کلیوي ترومبوز د شفا لپاره) د تیوري له نظره مفید دي Plasmophresis او Fresh frozen plasma توصیه کېږي اما د مفیدیت احصایه یې تراوسه معلومه نده.

که چېرې د وینې او کلیوي اعراضو وارثي په مناسب ډول سره د Peritoneal Dialysis سره اجراشي د Recovery چانس یې ډیر زیات ده.

Peritoneal Dialysis : نه تنها د ناروغ Uremic حالت اصلاح کوي بلکه د Recovery چانس زیاتوي یعنې د دوران څخه د Fcbrinolysis نهې کوونکي مواد لکه Plasminogen activator InhibitorI وباسي او پدې ترتیب سره ناروغ شفایاب کېږي.

Acute Renal failure
دپښتورګوحاده عدم کفایه

هغه حالت ته ویل کېږي چې د پښتورګو په وظیفه (Glomerular filtration Rate (GFR) کې په ناڅاپي توګه کمښت راشي او پښتورګي خپلې دندې لکه Fluid balance, Blood pressure control, acid base balance, او nitrogenous waste products (BUN& Creatinin) اطراح په صحیح توګه اجرا نه کړای شي.

د پښتورګو حاده عدم کفایه معمولا د (urine out put <1ml/kg/hr or urine valium<400ml/m2/day یا Anuria سره ملګري وي لاکن په ځنو پېښو د (Oliguria پښتورګو حاده عدم کفایه کې د ادرار Out put نورمال (Non Oliguric Renal failure) وي لکه د Mercury او د amino glycosides په nephropathy کې.

د نیونټل ماشومانو د پښتورګو د حادې عدم کفایې تشخیص د ادرار د Out put په اندازې (urine output less than 1 ml/kg/hr) سره کېدای شي.

لاملونه (Etiology)

د پښتورګو د حادې عدم کفایې لاملونه په لاندې ګروپو ویشل شوي دي.

Pre-renal : د پښتورګود Perfusion د کمښت له امله د پښتورګو دندې کمیږي د Perfusion په کموالي کې ډیر فکتورونه لري.

Renal: په دې کې د پښتورګو ناروغۍ د پښتورګو د intrinsic renal parenchyma د اخته کېدو له امله د پښتورګو د دندو د کمښت اوخرابوالي لامل کېږي.

Post Renal: انسدادي پېښې د پښتورګو د حادې عدم کفایې لامل کېږي.

Etiology of Acute Renal failure in children

1:Pre-renal Causes:

A:Deceased plasma volume

Dehydration, hemorrhage, severe trauma, third spacing of plasma Volume in burns, sepsis bowel obstruction, postoperative causes

B: Other causes Renal Hypo perfusion

Shock, hypoxia, Sepsis, Congestive heart failure, hepatorenal syndrome, bilateral renal artery stenosis, ACE Inhibitors, cardiac surgery.

2: Intrinsic Renal causes:

A: Vascular

Renal artery or vein thrombosis, anti phospholipids Syndrome, disseminated intravascular coagulation.

B:Glomerular

Sever (rapidly progressive) glumerulonephritis from any etiology , hemolytic uremic syndrome

C:Interstitial

Interstitial nephritis caused by allergic reaction to drugs (e.g.: methicillin,), sepsis nonsteroidal anti inflammatory drugs (NSA IDS).

D:Tubular (Acute tubular Necrosis):

Ischemia from Prolonged renal Hypo perfusion:

All causes listed in prerenal category if sufficiently prolonged will lead to ATN.

E: Nephrotoxins

amino glycoside, antibiotics, indomethacin,radio contrast agent's, ethylene glycol, methanol ,heavy metals.

F:Pigments: Crush injury, myoglobinuria, hemoglobinuria ,

G:Uric acid: hyperuricemia , tumor lyses syndrome.

H: Congenital Renal Anomalies (Especially in New borns and young infants)

Bilateral cystic dysplastic kidneys , reflux nephropathy, polycystic kidney oligomeganephronia, superimposed acute pyelo nephritis.

3:Post renal causes:

A:Bilateral obstruction:

Posterior urethral valves, trauma to urethra, bilateral ureteropelvic obstruction

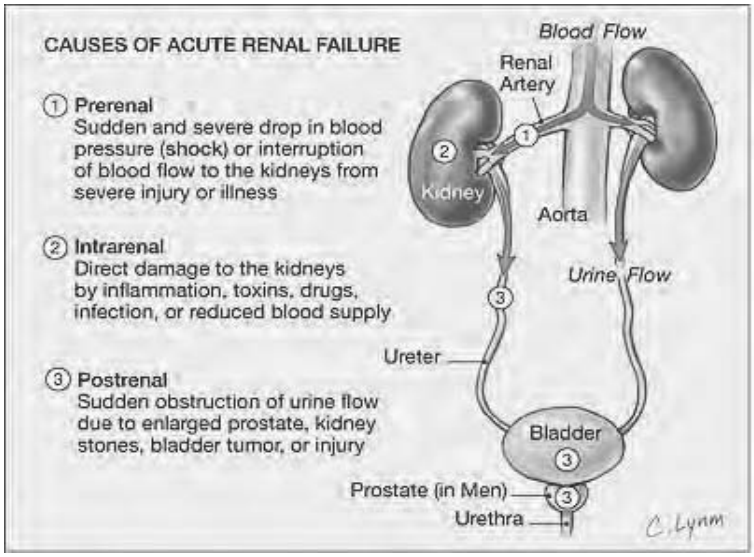
B:Neurogennic bladder:

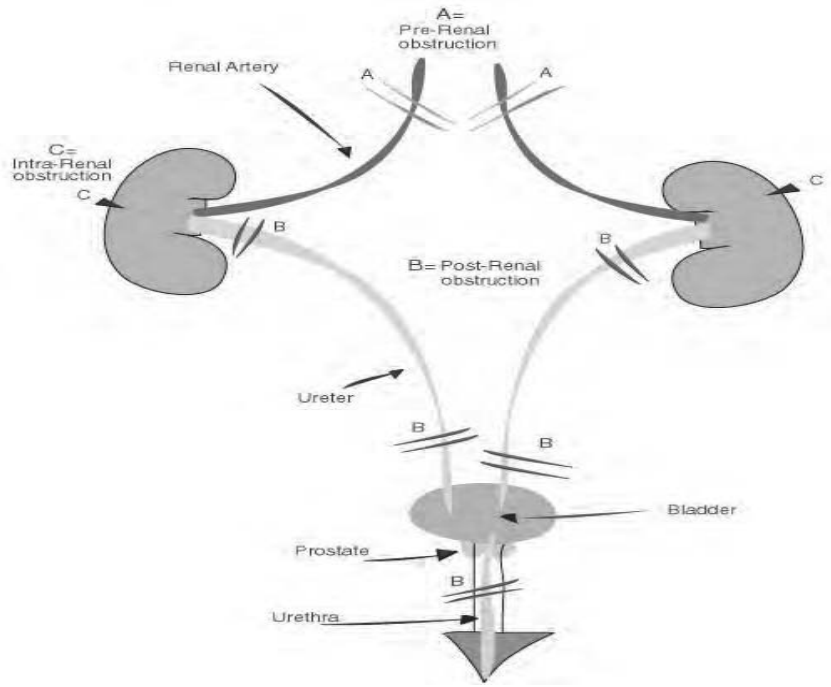
Myelodysplasia, secondary to spinal cord injury.

C:Obstruction of only functioning kidney:

Ureteropelvic obstruction, stone.

Etiology of Acute Renal failure in children:شکل





mechanism of Acute Renal failure in children:شکل

پتوجنیسس (Pathogeneses)

Pre-renal Causes لاندې تاثیرات لري

❖ د **GFR** کمـوالي لامـل ګرځـي، د داخـل وعـایي حجـم کمـوالی (Dehydration, hemorrhage ,severe trauma..... د Cardiac out put کمښـت لامـل کېـږي او بیـا د پښـتورګو د کـارتیکس د وینـــــــــي جریـان (Perfusion) او GFR کمیـږي او د پښـتورګو دحادې عدم کفایې لامل ګرځي.

❖ Hypo volumia د ADII د افراز او د Aldosterone د تولیـد لاملـه oliguria او د ادرار د غلظت د پورته کېدو چې ورسره د وینې urea او creatinine هم پورته ځي منځته راوړي.

❖ اوس که چېرې د hypo perfusion (Hypo volumia) لاملونه وختي پیدا او تداوي شي نود پښتورګو دنده بیرته نورمال حالت ته راګرځي او که چېرې hypo perfusion مقاومت پیداکړي نو acute tubular necrosis منځ ته راځي.

Renal causes:

د پښـتورګو حـاده عـدم کفایـه د پښـتورګو د intrinsic renal parenchymal او Interstitial د تخریباتو له امله هم رامنځته کېدای شي.

• د Acute post Streptococcal GN د مختلفو ډولونو له کبله د older children په پښتورګو کې د Coagulation system سیسـتم فعـالوي او بیـا Small vessel thrombosis منځ ته راوړي چې د ARF لامل ګرځي.

د یو شمیر درملو (penicillins,sulphon-amids , phinobarbitone , rifampicin and allopurinol) د فرط حساسیت د عکس العمل له کبله ARF هم واقع کېږي.

د تومورونو له کبله د پښتورګو د infiltration او یا د uric acid د کرسټلونو په واسطه د پښتورګو د تیوبولونو د انسداد له امله ARF منځ ته راتلی شي.

د ګلومیرولونـو تخریـب معمـولاً التهـابي وي چـې د ګلومیرولونـو او یـا دګلومیرولونـود Basement membrane د تخریبـاتو لامـل ګرځـي ، پـه Toddler کوچنیـانوکې د پښـتورګو د حادعدم کفایې مهم لامل hemolytic uremic syndrome ده.

• **Acute Tubular necrosis** : په هغه وخت کې کله چې د اوږدې مودې لپاره د کلیو پرفیوژن خراب شي نو د کلیو د قشري برخې د وینې اروا بنده او په نتیجه کې د کلیو د بلاخاصه نسج (parenchyma) نیمګړتیا او Acute Tubular necrosis واقع کېږي .

د RF صحیح میکانیزم لاتراوسه معلوم ندي ممکن لاندې میکانیزمونه پکې رول ولري.

• Alterations in internal homodynamic (glumerular filtration rate and renal blood flow are markedly reduced, often by 50-75 %)

• Passive back diffusion of glomerular filtrate back into the circulation across tubular epithelium

• Renal vasoconstriction and tubular obstruction from impaction of castes and cellular debris is considered to lead to oliguria

• Intravascular coagulation may play an important role in sepsis and hemolytic uremic syndrome.

• Patient with glomerulonephritis have sever glomerular inflammation and often large crescents.

• Ischemic changes consist of focal or patchy necrosis in the tubules.

Post renal causes : د بولي لارو انسداد پورې اړه لري .

اعراض او علایم

د ARF اعراض اوعلایم يې معمولاً د لاملي ناروغيو پورې اړه لري.

❖ ماشومانو کې معمولا oliguria یا anuria د څه مودې سره موجوده وي.

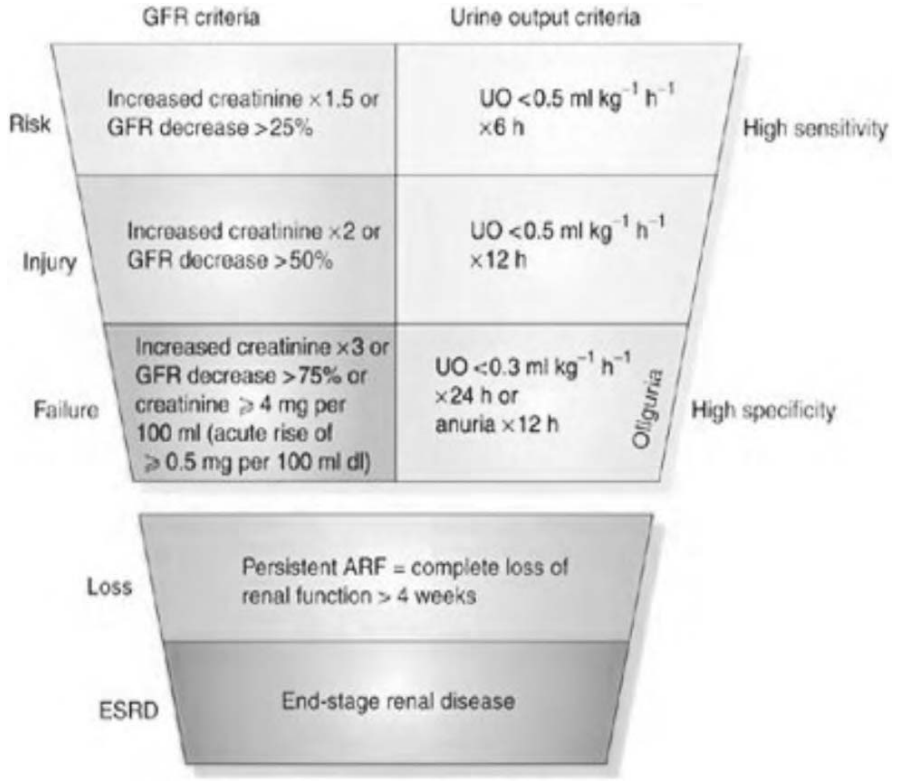
❖ د مایعاتو د ضیاع تاریخچه (.... Dehydration , vomiting , fever etc) او د collapse اعراض او نښې (sunken fontanels , irritability , irritability dry tongue& mucous membrane , feeble pulses etc) موجودې وي ،دا ماشومان معمولاً Dehydration تداوي څخه وروسته ادرار کوي (rehydration therapy).

❖ کله ناروغان د یوې حادې انتاني لوحې چې RF ته زمینه برابروي لکه د لویې جراحي عملي څخه وروسته خون ریزي او یا د نفروتوکسیک درملو سره د مخامخ کېدو تاریخچه لري چې ممکن ماشوم خاسف او یا اذیما ولري .

❖ د ستوني او پوستکي دانتان تاریخچه چې د Acute post streptococcal glomerulonephritis وړاندونه کوي.

❖ د پوستکي رش (rash) د SLE او یا anaphylactoid purpura امکانیت زیاتوي .

❖ د فلانک ناحي کتلې ممکن د renal vein thrombosis, cystic disease او یا په تومورونو دلالت وکړي.



❖ مطلقه frank anuria په obstructive urophathy او یا د acute tubular necrosis وړاندیوینه کوي، اما هغه کلینیکي موندني چې د Renal failure له املې رامنځته کېږي له خسافت (anemia) Diminished urine out put, ، اذیما ، اوبو او سودیم د حجم د زیاتوالي له املې Hypertension , vomiting او Lethargy (Uremic encephalopathy) څخه دي

Acute Renal Failure

- Clinical findings:
  - Decreased filtration at the glomeruli
    - Raised levels of urea and creatinine in plasma
  - Retention of potassium and hydrogen ions
    - Results in hyperkalemia and metabolic acidosis reflected in the low plasma bicarbonate
  - Tubular damage
    - Impairs sodium resorption resulting in urinary loss
  - High urea concentration
    - Plasma osmolality
  - Damaged renal tubules
    - Ability to dilute or concentrate urine is impaired and thus urinary osmolality approximates that of plasma

22

(c) 2007, Michael A. Kahn, DDS/Lynn W. Solomon, DDS

د پښتورګو حاد عدم کفایې اختلاطات عبارت دي له

د دوراني حجم د زیاتوالي له امله C.H.F او pulmonary edema, arrhythmia، د stress Ulcer او gastritis له امله G.I Bleeding ، اختلاجات ،کوما او په سلوک کې بدلونونه Full bladder په Infra-vesicle obstruction دلالت کوي.

دناروغۍ تشخیص:

یو پشپړه او دقیقه تاریخچه د پښتورګو د حادې عدم کفایې د لامل په پیژندلو کې ممکن مرسته وکړي.

Investigation

۱. Blood Counts

- د وینې د Hb تیټوالي د وینې د ضایع کېدو، hemolysis او یا معمولا د مایعاتو د Over load د رقاقت له امله وي.
- Leukocytosis ممکن د حاد انتان نمایندګي وکړي.

• د Platelets کموالی په hemolytic uremic syndrome, Renal VeinThrombosis او یا په SLE باندې دلالت کوي.

۲. Serum electrolytes and osmolality

• Hyponatremia او Hyperkalemia موجود وي.

• همدارنګه د پلازما ازمولایتي اندازه او د ادرار ازمولایتي سره پرتله شي که چېرې تناسب يې 1.0 :1.1 څخه لوړ وي په pre renal failure اوکه تناسب يې ددې څخه کم وي په Renal cause دلالت کوي.

۳. Blood urea and Creatinin

د پښتورګو د وظایفو د کمښت له امله د دوارو اندازه جګه وي.

۴. Serum calcium , phosphate , alkaline phosphatase

د وينې د Ca اندازه کمه ، phosphate لوړ او alkaline phosphatase نارمل وي کوم چې د Rickets څخه يې فرق کېږي.

۵. Urine Examinations

• د Catheter په واسطه ادرار اخستل کېږي اوUrinary Na, Osmolality او مايکرسکوپيک معاينات يې اجراکېږي.

• که چېرې د Urin Na د 20mEq/L څخه ډير وي په Intrinsic renal failure اوکه د 10mEq/l څخه کم وي په Pre renal failure دلالت کوي.

• Urine Microscopy: په ادرارکې pus cells د انتان ښکارندوي ده، RBC په renal stone او AGN دلالت کوي ، Red cells or white cells cast په intrinsic renal disease دلالت کوي.

۵. Complements level C_3 په Post streptococcal او Membrane proliferativ G.N کې ښکته وي.

۶. معمولاً Metabolic acidosis موجود وي.

۷. د ګېډې التراسونوګرافي

د کليو د اندازې، ساختماني نيمګړتيا وو ،تيږو، توسع (dilatation)او polycystic kidney کې معلومات ارايه کولی شي.

۸. په CXR کې Cardiomegaly ، Pulmonary congestion (fluid Overload) لېدل کېږي د ګېډې ساده راديوګرافي تيږې او نخايي نيمګړتياوې په ښه کوي.

۹. IVP : د جراحي څخه ړومبی دساختماني نيمګړتياوو د تاييد لپاره اجرا کېږي.

۱۰. Renal biopsy ته نادرا ضرورت پېښېږي

۱۱. Renal scan

درملنه (Treatment)

اول: د کلیو عدم کفایه د دیهایدریشن سره

۱. که چېرې د کلینیکي نښونښانو له مخې دا معلومه شوه چې ناروغ په Pre renal failure اخته او ماشوم Dehydrated یا په شاک کې ده باید په عاجل ډول Normal saline 20ml/kg مایعات په نیم ساعت کې ورکړل شي.

۲. وروسته د نیم ساعت د ماشوم Dehydration او د ادرار حالت کتل کېږي که د ماشوم Dehydration او شاک اصلاح شوی وي نو Normal saline 90ml/kg مایعات په درې ساعتو کې ورکول کېږي او بیا تکرارا د ماشوم Dehydration او د ادرار out put کتل کېږي.

۳. که چېرې د درې ساعتونو څخه وروسته د ادرار out put نه وي او Dehydration اصلاح شوی وي نو frusemide 2mg/kg/dose د وریدله لارې ورکول کېږي تر 5mg/kg/dose پورې هم جواز لري او ماشوم د ۲-۳ ساعتونو لپاره کتل کېږي که د ادرار out put نه وي نو د frusemide دوهم دوز توصیه کېږي که بیا هم د ادرار out put پیدانشو نو peritoneal dialysis استطباب لري.

۴. که Dehydration اصلاح لاکن د وینې فشار تیټ وي نو dopamine infusion د وینې د فشار او renal perfusion د اصلاح په موخه ورکول کېږي.

۵. که داسې یو محلول چې Bicarbonate + normal saline موجود وي نو فزیولوژیکي ارزښت یې ښه ده (1/2 normal saline + 50%Glucose + 40mEq/L of IM NaHCO3).

خو د k ورکړه څوچې Renal failure رد شوی نه وي استطباب نه لري د مایعاتو د ورکړې په مهال باید د Vital sign (BP، د سږوا صغا، Urine Out put, او Serum chemistries) څارنه ضروري وشي، ترڅود Over hydration څخه مخنیوي وشي.

دوهم: په هغه ناروغانوکې چې په Acute intrinsic renal failure اخته وي په Symptomatic/supportive ډول تداوي کېږي.

د مایعاتو مجموعي اندازه باید د Insensible water loss + urine output څخه ډیر نه شي د مایعاتو ورکړه هر ۶-۱۲ ساعته وروسته عیار شي.

دریم : هغه R.F چې د مایعاتو د Over load (Pulmonary edema) سره ملګري وي .

۱ : مایعات قطعه شي Frusemide 2mg/kg/dose د ورید له لارې ورکول کېږي ماشوم هر دوه دري ساعته وروسته ارزیابي کېږي فیوروزماید بیا تکرارولی شو.

۲ : که چېرې د دوه دوزو سره Diuresis پیدانشو نو په واحد مقدار سره 0,5- 1g/kg د ورید له لارې په نیم ساعت کې Mannitol ورکوو.

۳ : په هغه صورت کې چې Hypertension نه وي نو د پښتورګو د قشري برخې د اروا د زیاتوالي په منظور Dopamine د 5microgram/kg/min ورکوو.

۴ : که د پورته اهتماماتو سره تداوي حاصل شوه نو Peritoneal dialysis توصیه کېږي.

د اختلاطاتو اهتمامات

۱ : **Hyper kalmia**

• Hyper kalemia هغه حالت ته ویل کېږي چې د وینې د سیروم سویه د 6m Eq/L څخه پورته شي چې دا یوژوند تحدیدونکې حالت ده Hyper kalmia د Metabolic Acidosis ، د هایدروجن ایون د پوتاشیم د تبادلې لپاره حجراتو ته داخلېږي او k د حجراتو څخه وباسي، او د ترضیض او یا انتان له کبله د تخریب شوو حجراتو دازاد شوي پوتاشیم څخه مینځ ته راځي.

• د پښتورګو په حاده عدم کفایه کې ټول هغه مایعات ،درمل او غذایي مواد چې پوتاشیم لري باید ورنکړه شي.

• د Hyper kalmia دتشخیص لپاره E.C.G (Lead 2) اخیستل کېږي تر څو د Hyper kalemia لمرنې نښې لکه د T.waves لوړوالی، د ST segment ښکته والې،د P.R مسافې اوږدوالې، د Q.R.S Complex پراخوالې د p موجې له مینځه تګ ، Arrhythmia او یا 11earth block ښکاره شي.

• کله چې د وینې د K سویه د 7 µeq/l څخه پورته شي باید تداوي شي درملنه د بدن د مجموعي پوتاشیم په کموالي باندې اثر نه لري.

۱ : ناروغانو ته 0,5- 1,0ml/kg رقیق شوې لس فیصده Calcium gluconate په قراره د ورید له لارې په لسو دقیقو کې په داسې حال چې د ماشوم زړه تر څارنې (Cardiac monitoring) لاندې وي ورکول کېږي ددې درمل تیز ورکول د Bradycordia او Cardiac

arrest لامل ګرځي که چېرې د ماشوم د زړه ضربان په دقیقه کې د ۲۰ څخه کم شي نو د کلسیم انفیوژن تر هغه وخته چې د زړه ضربان نورمال حالت ته راو نه ګرځي درول کېږي کلسیم زړه د پوتاشیم د سمي تاثیراتو څخه ساتي (د پوتاشیم سویه باید د نورمال حالت څخه ښکته شي).

۲ : سودیم بای کاربونات 1-2 mEq/kg لمړی د نارمل سالین سره رقیق او بیا د ورید له لارې ورکول کېږي سودیم بای کاربونات باید کلسیم درلودونکي محلول سره یوځای نشي سودیم پوتاشیم د حجرې داخل ته (Shift) نتباسي.

۳ : ګلوکوز ۲۵ فیصده محلول 2 ml/kg

د سنجول شوي ګلوکوز هر پنځه ګرامو سره د Regular Insulin یو یونټ د ورید له لارې په یو ساعت کې ورکول کېږي کلوګوز او Insulin پوتاشیم د خارج الحجروي چمبر څخه داخل الحجروي Compartment ته د داخلیدو امکانات برابروي.

۴ :د پوتاشیم د ذخیرو د تخلې په برخه کې بله عملیه د Kayexalate د استعمال څخه ده چې د خولې او مقعد له لارې استعمالیداي شي ددې درمل اندازه یو ګرام په هر کېلو ګرام وزن دبدن سنجول کېږي او Sorbitol سره مخلوط او بیا استعمالیږي دا درمل د پوتاشیم د 5,5mEq/L او یا د دي څخه د لوړې سویې لپاره استعمالیږي دا درمل سودیم د پوتاشیم لپاره تبادله کوي.

۵ :همدارنګه د β- Adrenergic receptor ضد درمل لکه د مثال په ډول Salbutamol د Nebulization په ډول استعمالیږي چې د پوتاشیم په ښکته کېدو کې رول لري.

د پورته ټولو اهتماماتو د عمل موده فقط د محدودو کمو ساعتونو لپاره کار کوي ولې Dialysis د پوتاشیم د وتلو یو ه پیژندل شوې تداوي ده.

Acidosis

• متوسطه اندازه Acidosis په ARF کې ډیر معمول ده چې د بدن د Catabolism او د پښتورګو د اطراح د عدم کفایې له کبله (د هایدروجن ایون او Ammonia) منځ ته راځي Sever acidosis (چې شریاني PH د ۷،۱۵ څخه ښکته او د سیروم بای کاربونایت د 8mEq/L څخه کم شي) د سودیم بای کاربونایت په واسطه تداوي کېږي.

• د Acidosis د قسمي اصلاح لپاره (شریاني PH په ۷،۲۰ او د سیـــروم بای کاربـــــــونات 12 mEq/L) لاندې فورمول استعمالولې شو.

mEq/L $NaHCO_3$ required = 0. 3 weigh (kg) (12-Serum bicabonate mEq/L).

• د Acidosis د اصلاح پاتې برخه د خولې له لارې $NAHCO_3$ سره اصلاح کېږي.

• د وريد له لارې $NaHCO_3$ ورکول په ډير احتياط سره وشي تر څو چې د مايعاتو د Hyper tension ,Hyper natremia, Over load او Tetany (د کلسيم د کمبود له کبله مينځ ته راځي) کوم چې د Acidosis د بېړني اصلاح په نتيجه کې منځ ته راځي مخه ونيول شي .

Hypocalcaemia

• په ناروغانو کې Hypocalcaemia او Hyperphosphatemia د Tetani او Convulsion په ډول ښکاره کېږي 0,5-1ml/kg کلسيم ګلوکونات لمړی رقيق او بيا د 5-10 قيقو په موده کې د وريد له له لارې په قراره ورکول کېږي.

• د تداوی په ابتدا کې لمړی د وينې د سيروم د Phosphorus ښکته کولو کوشش په کار ده پدې برخه کې فاسفت ټرونکي (Phosphate binder) مواد لکه کلسيم کاربونات د غذا سره يو ځای کېږي ماشوم ته ورکول کېږي چې د Phosphorous جذب له کولمو څخه کم او اطراح يې زياته شي شدې او نور Phosphorus لرونکې غذاګانې بايد محدودې شي.

Hyponatremia

• معمولا د مايعاتو د زيادت (Over load) او Hypotonic مايعاتو تر توصيه کېدو پورې اړه لري نو پدې اساس د مايعاتو ورکول بايد کم شي.

• هغه Hyponatremia چې د 120 mEq/L څخه کم وي د 125 mEq/L ته د رسولو په منظور د Hypertonic sodium chloride په واسطه تداوي کېږي.

mEq/L of potassiun required = 0,6 weight(kg). (125- serum sodium mEq/L)

• که چېرې Hypertension او CHF د مايعاتو تر زياتو اخيستلو پورې اړه ولري (Extreme over loud) نو پدې حالاتو کې د Hyper tonic سوديم توصيه کول مضاد استطباب دي او په د غسي حالاتو کې Hyponatremia په Dialysis سره تداوي کېږي

Hypertension

• Hyper tension په ARF کې يو معمول اختلاط ده چې د پښتورګو د لمړنيو ناروغيو او يا د مايعاتو تر Over load او يا دواړو پورې اړه لري.

• Hyper tension د درملنې لپاره nifedipine او يا Diazoxide استعماليږي او په شديدو حالاتو کې د Sodium nitroprasside انفيوژن څخه کار اخيستل کېږي او په مزمن Hyper tension کې بيا Propranolol يا Captopril څخه استفاده کېږي.

Seizures

• دا يونادر اختلاط ده چې د پښتورګو تر لمړنيو ناروغيو ، Hyponatremia uremia hypo calcemia او Hypertension پورې اړه لري.

• په ډیرو پېښو کې داختلاج انتخابي او بهتره تداوي د Diazepam څخه ده.

انتانات

• د ARF ما شومان د مثاني د catheterization او Dialysis له کبله انتاناتو ته ډیر مساعد دي.

• وسیع الساحه انتي بیوتیک باید استعمال اود Nephrotoxic درملو څخه ډډه وشي.

Anemia

• معمول اختلاطات دی چې د مایعاتو د حجم زیاتوالي پورې اړه لري لاکن دغه انیما کمه او تداوي ته ضرورت نلري.

• که چېرې د وینې HB د 7 g /dl څخه کم شي نو لس سي سي په هر کېلو ګرام وزن د بدن Packed RBC په ۶-۴ ساعتونو کې په قراره ورکول کېږي.

• وینه باید تازه وي ترڅو چې د پوتاشیم د ورکولو مقدار کم شي.

معدي معایې خونریزي

• دا د Anta acid , calcium carbonate او یا داخل وریدي Cemitidin (5-10 mg/kg/12hourly) سره تداوي کېږي.

Dialysis

• که چېرې د ناروغانو Oliguria دوامداره شي د بهترې محتاطانه محافظه کارې تداوې سره کلینیکي او یا میتابولیکي وخامت منځ ته راشي نو پدې صورتونو کې بیا Perituneal dialysis او یا کله کله Hemodialysis ته ضرورت پیدا کېږي.

د Dialysis استطبابات په لاندې ډول دي

۱ : Hyper kalemia چې د تداوي سره ځواب ونه وایي.

۲ : Acidosis چې د تداوي سره ځواب ونه وایي.

۳ : د مایعاتو Over load چې د مایعاتو دکمولو (Restriction) او دیوروتیک درملوسره ځواب ونه وایي.

۴ : د Uremia اعراض اوعلایم.

۵ : Hypertension او CHF چې د تداوي سره ځواب ونه وایي.

• Peritoneal dialysis په عمومي ډول سره ښه او محفوظه تداوي ده.

د ماشوم د شفا مرحله (Recovery phase)

• ARF هغه وخت د شفا مرحلې ته داخلیږي چې په ناروغ کې چټک دادرار out put منځ ته راشي، Diuretic مرحله یا د پښتورګو د حادې عدم کفایې د شفا مرحله،
• په ماشوم کې داسې Diuresis منځ ته راشي چې د ابتدایې Oliguric مرحلې جمعه شوې اوبه د پښتورګو څخه اطراح کړي.
• ممکن پدې مرحله کې د الکترولیتونو او مایعاتو نا انډولتوب (Imbalanie) واقع شي.

دناروغۍ انزار

• د ناروغۍ انزار د ناروغۍ تر عامل پورې اړه لري په Acute tubular necrosis کې د Anuria یا Oliguria موده معمولا د 7-10 ورځو پورې دوام کوي.
• که Oliguria د درې اونیو څخه زیاته دوام وکړي نو د ATN تشخیص ایښودل یو ناشونې خبره (Unlikely) خبره ده.
• د ناروغۍ انزار په Hemolytic uremic syndrome, acute tubular necrosis او نور هغه لاملونه چې د Pre renal failure لامل ګرځي ډیر ښه ده او نوي فیصده ۹۰٪ بشپړ ښه والی منځ ته راځي.
• په هغه حالاتو کې چې چابک پرمخ تلونکې glumerulonephritics، دواړه طرفه د پښتورګو د وریدو Thrombosis او یا دواړه خواوې د پښتورګو د قشري برخې Necrosis موجود وي نو انزار یې خراب او د لس فیصدو څخه کم ناروغان شفایاب کېږي چې دا ناروغان اکثرا Chronic dialysis او یا حتی Renal transplantation ته ضرورت پیداکوي.

Chronic Renal Failure

د پښتورګو مزمنه عدم کفایه په دایمي او غیر رجعي ډول د پښتورګو د وظایفود تشوش (دګلومیرولونودفلتریشن اندازه (G.F.R) چې په پرلپسې توګه کم تر کمه د درې میاشتو لپاره د نورمالې اندازې د 25% څخه راښکته شوې وي) څخه عبارت ده او د پښتورګو د ناروغیو د End Stage (هغه حالت ده چې G.F.R دنورمالي اندازې د 10% څخه راښکته شي چې په دې حالت کې dialysis او یا transplantation ته ضرورت پیښېږي) په سیرکې منځته راځي د پښتورګو په مزمنه عدم کفایه کې Nephrons د 50% څخه زیات متضرریږي.

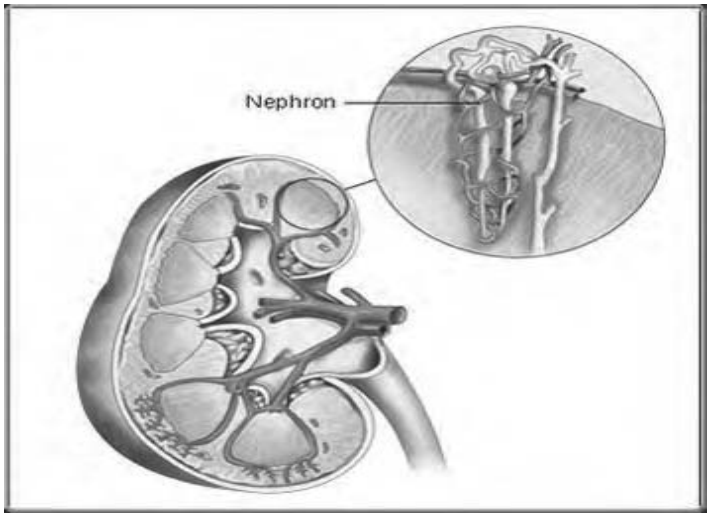
پیښې

په هر یو میلون ماشومانو کې ۳-۶ پیښې راپور ورکړ شوی ده.

Etiology

د پښتورګي د مزمنې عدم کفایې (C.R.F) لاملونه په دوه برخو ویشل شوي دي.

۱. د پنځه کلنې څخه ښکته عمرکې ولادي انومالي Malformation ، Renal hypoplasia Dysplasia, Polycystic kidney) شامل دي.



شکل: **Nephrons**

۲. د پنځه کلنې څخه پورته عمرکې د ګلومیرولونو کسبي ناروغۍ لکه H.U.S , Henoch-Scholein-purpura, Analgesic Glumculonephritis, chronic Pyelonephritis nephropathy, S.L.E, Diabetes mellitus ، Amyloidosis او د پښتورګود بولي لارو Obstruction شامل دي.

پتوفزیالوژي

❖ تر هغه وخته چې G.F.R اندازه د 15-20 ml/ 1,73m2/min څخه ښکته نه شي پښتورګي د نفرونو ضیاع معاوضه کولی شي ، کلینیکي اوبیوشیمیکي ستونزې هغه وخت منځ ته راځي کله چې د G.F.R اندازه د 15-20 ml/ 1,73m2/min څخه ښکته شي.

❖ په C.R.F کې poly urea د Nephrons loss,sulote diuresis , Increased medullary blood flow) څخه منځته راځي د ادرار کثافت او رقاقت تر پلازما پورې ترلې ده.

❖ د C.R.F د تاسس څخه ړومبی چې د پښتورګي وظایف مخ په خرابېدو شي معاوضوي میکانیزمونه تر یوې اندازې پورې د پښتورګي وظایف نورمال ساتي کله چې معاوضوي میکانیزمونه ناکام شي او (G.F.R) د نورمالي اندازې څخه 20% راښکته شي نو توکسیک مواد لکه Urea، Creatinin, Uric acid, Succinic acid, Methyl guanidine او Phenolic

مرکبات زیاتیږي په نتیجه کې Uremia مینځته راځي او Uremia په مختلفو غړو باندې بده اغیزه کوي چې کلینیکي، بیوشیمکي اومیتابولیک تشوشات یې په لاندې ډول تشریح کېږي.

تظاهرات	میکانیزم
دنایتروجني محصولا تو ذخیره کول لکه Azomtemia	چې د نایتروجیني موادو د بقایاوو تر تجمع او G.F.R کموالي پورې اړه لري.
metabolic acidosis	دادرار له لارې د بای کاربوناتو زیاته اطراح ،داسیدو زیاته اطراح او د امونیا تراطراح پورې اړه لري.
دسودیم احتباس	Anuria، C.H.F، دزیاتي مالګې اخیستل.
دسودیم ضیاع	دتیوبولونو د تخریب osmotic diuresis سره منځ ته راځي خو د Diuresis سره معاوضه کېږي.
Hyper kalmia	نادرا واقع کېږي (په استثنا د Oliguric مرحلې) خو په زیاتوالي کې Decreased GFR, excessive Potassium intake او Hypo aldosteronism رول لري.
دپښتورګو Osteodystrophy	
دنشونماتاخر	دپروټین اوکالوري کموالی، دپښتورګو Osteo-dystropy Anemia، او acidosis
Anemia	د Erythropoietin دتولید کموالی ، خون ریزي ، دErythropiosis نهي کېدل ,low grade hemolysis, decreased erythrocyte survival , داوسپني او فولیک اسید ناکافي اخستنه.
Bleeding tendency	Defective platelets and thrombocytopenia
انتانات	Defective granulocyte function and impaired cellular immune function
دمعدي اوامعاء قرحات	دمعدې اسیدودزیاتوالي له امله
Hypertension	داوبواومالګود over excessive renine production, Granulocyte sloud, په وظایفوکې تشوش ،دحجروي معافیت په وظایفوکې تشوش له امله.

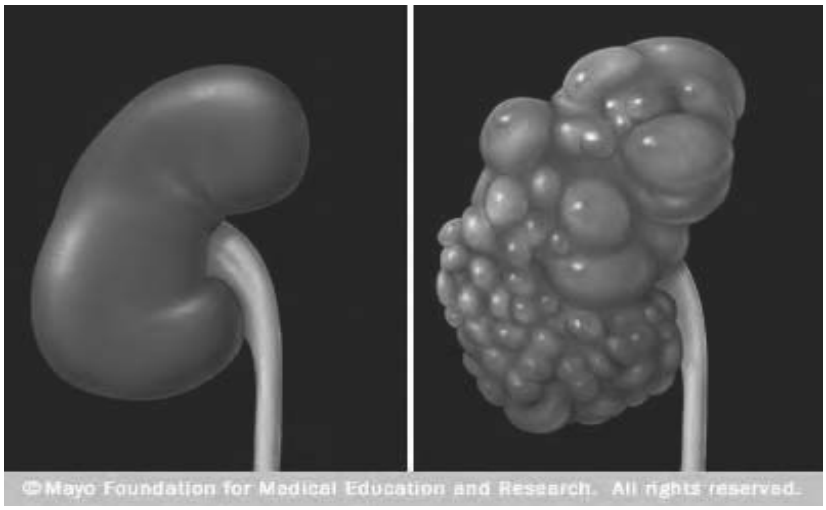
Hyper triglyceridemia	دپلازماد Lipo protein کموالی ،د lipase دفعالیت کموالی
Cardiemyopathy او Pericarditis	نامعلوم فکتورنه (Unknown)

Clinical Feature

د پښتورګي د مزمنې عدم کفایې ناروغان په اوله کې بې عرضه وي وروسته په تدریجي ډول ناروغانو کې سردردي ،کسالت ،بې اشتهایي زړه بدي ،زیاتې تشې میتیازې کول ،د مخ پړسوب ، د هډوکو او بندونو دردونه د نشونما تاءخیر ،د پوستکي خارښت او وچوالی ،عضلاتي دردونه ،Prosthesis ، د حسي عصابوو ظیفوي خرابوالی ،د حسي یا حرکي اعصابو تشوش منځ ته راځي .

کله چې د پښتورګي مزمنه عدم کفایه پرمختګ وکړي نواعراض او علایم یې هم پرمختګ کوي او شدید کېږي او ناروغانو کې کانګې او وینه لرونکې نس ناسته ،اختلاج ،دماغي خړپړتیا ، پړسوب ، هایپرتنشن ،Acidosis ،کم خوني ،د زړه عدم کفایه ،د هډوکوحساسیت اود خولې څخه د یوریمیا بوی چې دماهي د بوی په شان وي ،مخ یې Dusky او د وترونو د Jerks نه موجود یت منځ ته راځي ، د Chronic Renal failure ناروغان عموماً لنډ قامت لري د نوکانو رنګ یې نصواري او د نشو نماتاخر او د Rickets علایم پکې موجود وي او محیطي حسیت یې له لاسه ورکړی وي.

شکل : Polycystic kidney او نارمل پښوډی



لابراتواري کتني او تشخيص

❖ دسيروم BUN او Creatinin زياتوالي

❖ Serum electrolytes

Hyper Kalemia, hyponatremia, hypernatremia

❖ په Serum کې hyper phospatemia Hypo Calcemia

❖ او Anemia, Metabolic acidosis

❖ د Urine په لابراتواري معاينه کې isothenurea موجوديت د پښتورګو د ګلوميرولونو د تيوبونو په افت دلالت کوي، په دې حالت کې پښتورګي د تشومتيازو د غليظ کېدو او رقيق کېدو قابليت نلري که د CRF ناروغانو تشې متيازې رسوب وکړي او Broad waxy cast وليدل شي د نفرونو په Hyper trophy او Dilatation دلالت کوي.

❖ د Ultra sound په معاينې سره د CRF ناروغانو پښتورګي دوه طرفه وړوکي متجانس او د 10cm څخه کم وي.

❖ دراديولوژي په ذريعه Renal Osteo dystrophy تشخيص کولای شو.

❖ Renal scan (DMSA&DTPA) په دې معاينې سره د کليو تندبات او وظيفه معلوميږي.

Management

د تداوي بنسټيز مقصدونه

❖ ديالیسیس

❖ د کليو د پاتې وظيفو محافظه کول او پرېښودل

❖ د اختلاطاتو درملنه

اول :غذايي اهتمامات

• د ناکافي تغذيه اخستنې له کبله ۵۰٪ د پښتورګو وظيفې ښکته کېږي چې د ودې د عدم کفايې لوی لامل ده.

• د پښتورګو په مزمنو ناروغيو کې ماشوم ته بايد د عمر د اندې ول سره سم د معياري غذايي رژيم سل فيصده کالوري (100% Recommended dietary RDA Allowance) تهيه شي.

• په شديده Uremia کې پروټين بايد کم شي په بيولوجيکي لحاظ سره عالي پروټين لکه ماهي، چرګ او هګۍ د ورځې د ½ څخه 0,75 ګرامو پورې په هر کېلوګرام وزن د بدن ورکول

کېږي او يا د بدن د عمومي ضرورت کالوري پنځه فيصده ورکړه شي د ودې په حال ماشوم (Growing children) کې د ودې د تاخر د مخنيوی په خاطـــــــــــر 1.0- 1.5g/kg/day پروټين توصيه کېږي.

• د ماشوم د کالوري ضرورت 75% د کاربو هايدريټو او 20% د شحمو په واسطه پوره کېږي.

• د ماشوم په واسطه د شدو اخيستنه که د Phosphate ز ياتوالی موجود وي بايد کمه شي.

• د ويټامينونو د فقدان د مخنيوې لپاره په اوبو کې منحل ويټامينونه ماشوم ته توصيه کېږي.

۲ :دمايعاتو موازنه

• د پښتورګو په مزمنه عدم کفايه کې د مايعاتو محدوديت (Restriction) ضروري ده پدې خاطر چې پختورګي د مايعاتو د Concentration توان له لاسه ورکوي حتی د Oliguria او يا CHF په موجوديت کې هم ضرورت نشته.

• کله چې د مايعاتو ورکړه محدوده شي نو بايد د و جود د ضرورت وړ مايعـــات د غير مـــحسوس شوو ضايعـاتو [insensible losses (400 ml/m2/day)] جمع د ادرار ،کانګو او موادو غايطوو د تقريبي اندازې سره معاوضه شي.

۳ : د سوديم موازنه

• په عمومي ډول د پښتورګو مزمنو ناروغو ماشومانو ته د غذا سره مالګه نه يو ځای کېږي ډير ماشومان د پښتورګو د عدم کفايې سره د سوديم موازنه د غذايي رژيم څخه د مشتق شوي Na په واسطه نورماله ساتي.

که د ماشوم د وينې فشار لوړوي Odema او يا CHF ولري نو پدې صورتونو کې د Na شديد کمبود ته ضرورت ده.

• په هغه ناروغانو کې چې وده يې ضعيفه او د عضلاتو دردونه ولري نو د سوديم څخه غني رژيم ته ضرورت ده خصوصا هغه ناروغانو ته چې د پښتورګو عدم کفايه يې د اناتوميکې ابنارملیتو له کبله منځ ته راغلي وي کوم چې د Na ضياع د ادرار له لارې صورت نيسي.

۴ : د پوتاشيم موازنه

• د پښتورګو په مزمنو عدم کفايو کې په عمومي ډول سره پوتاشيم څه خاص پرابلم نه ده يواځې په هغه صورت کې چې Hyper kalemia موجوده وي نو ببا ژوند تحديدونکې حالت منځ ته راوړي شي.

• د لوړ پوتاشیم درلودونکي غذایي رژیم څخه لکه Banana, Citrus juices اونورو څخه ناروغ باید وساتل شي.

• Hyper kalemia د خولې له لارې alkalizing موادو او Kayexalate (کوم چې د k سره رابطه جوړوي او د کولمو له لارې خارجیږي) په واسطه تداوي کولی شو اندازه یې د 1g/kg/dose څخه عبارت ده.

۵ :**Acidosis**

اسیدوسیس د CRF په ټولو پیښو کې واقع کیږي لاکن تداوي هغه وخت اجرا کیږي کله چې د وینې د سیروم د بای کاربو نات سویه د 20mEq/L څخه کمه شي.

• دخولې له لارې د سودیم بای کاربونات (Sodamint) تابلیت هر شپږ ۶ ساعته وروسته ۲-۱ تابلیت خوړل کیږي.

۶ :**Anemia**

• په بنسټیز ډول د Erythropoietin د جوړیدو د نیمګړتیاوو له کبله په ماشومانو کې Normocytic , normochromic کمخوني موجوده وي او د اوسپنې فقدان هم لیدل کیدای شي ، په شدیدو پیښو کې په ډیره قراره د وینې ورکولو ته (Packed cells) ضرورت پیښیږي.

• اوس وختونو کې د Anemia درملنه د Recombinant Erythropoietin پیداکیدو سره ډیره موثره ده.

۷: **Hyper tension**

د وینې فشار په قراره سره کنترولیږي که د فشار جګوالي شدید وي نو Nifedipine 0,25-0,25mg/kg د ژبې لاندې ورکول کیږي او یا -1 Diazoxide (Hyper state) 3mg/kg/I.V ورکول کیږي.

• د وینې د فشار معموله درملنه د مالګې پرهیز مدرر دواګانې او beta Blocker څخه عبارت ده خو Captopril ممکن Hyper kalemia منځ ته راوړي.

• که چیرې شدید Hyper tension د دوران د Over load سره موجود وي نو د پورته درملنې سره ناروغانو ته ۴-۲ ملي ګرام پورې فیوروسمید ورکول کیږي.

۸ : د تجویز شوو دواګانو اندازه

د درملو د اطراح لويه لار بولي لاره ده نو پدې اساس د پښتورګو په مزمنه عدم کفايه کې د تجويز شوو دوا وو اندازه بايد کم شي.

Renal osteo dystrophy : ۹

• د امکان تر حده پورې د calcium او phosphate سويه نژدې نورمالې وساتل شي د کم فاسفيت درلودونکو شدو او د خولې له لارې د کلسيم په ورکولو سره Hyper phosphetemia بايد کنترول شي.

• که چېرې د وينې د سيروم د کلسيم سويه د وينې د Phosphorus د سويې د اصلاح سره سره بيا هم ښکته وي نو بيا د ۵۰۰ نه تر ۱۰۰۰ ملي ګرامو پورې کلسيم د خولې له لارې ورکول کېږي.

• د hyper calcemia د خطر د مخنيوي لپاره ماشومانو ته 0,05-0,10µg/kg/day (1α Leo)alfa calcidol ورکول کېږي او هر سهار په منظم ډول د کلسيم سويه کنټل کېږي او په تدريج سره يې اندازه زياتېږي ترڅو چې د وينې د کلسيم او Alkalin Phasphatase سويه نورمال حد ته ورسيږي او داکسرې له مخې د Riketes جوړوالي معلوم شي بيا ېېرته د درملو اندازه د درملو د شروع ډوز ته راکم کړي

• Alfa calcidol drops.
2 µg/ml (0.1µg/drops)
• Alfa_ calcidol capsule
0.25µg and 1.0 M

Infection : ۱۰

د ناروغانو اتتان بايد د انتي بيتيکو په واسطه کنترول شي خصوصا U.T.I چې پدې ناروغانو کې ډېر معمول ده.

۱۱ : د ودې تاخر

په کافي مقدار سره غذايي رژيم ناروغانو ته ورکول کېږي او ددې په خواکې د Acidosis, Osteo dystrophy, electrolyte abnormalities او کمخونې اصلاح ضروري ده.

پدې ناروغانو کې د Recombinant human growth هورمون تداوي سره د ماشومانو په وده کې زياتوالې را تللې شي.

د پښتورګو ناروغيو د وروستي مرحلې درملنه

که چېرې د پښتورګو د وظیفو د ثبات حالت ته راګرځول ممکن نه وه او د سیروم Creatinine د 10 mg/dl څخه لوړ وه نو پدې وختونو کې Renal transplantation ته ضرورت ده.

د پښتورګو د اطراح وظیفې د Peritoneal dialysis په واسطه په قسمي ډول معاوضه کولې شو او دا د ناروغ د ساتنې وسیله ده تر څو چې ماشوم ته مناسب Renal transplantation برابر شي د پښتورګو د وظیفو داعادي معمول لاره دوامداره او ګرځنده Ambulatory peritoneal dialysis ده او د پښتورګو د وظیفـــو د اعادې بله طریقه د Hemodialysis څخه عبارت ده.

د پښتورګو عوض کول **(Renal tarsplantation)**

د تداوي بهترینه لاره په ماشومانو کې د پښتورګو عوض کول دي حتی په هغه ماشومانو کې چې د یو کاله څخه هم کم عمر ولري.

Factors aggravating the pre- existing renal failure:

- Uncontrolled hypertension.
- Congestive heart Failure.
- Hypo valumia due to any causes.
- U.T.I
- Hypo kalcmia or hyper calccmia.
- Nephrotoxic drugs.
- Obstruction by Renal Calculus.

Henoch schonlein purpura Anaphylactoid purpura

تعریف

ناروغۍ په جلدي purpuric Rash، مهاجرتي polyarthritis یا Polyarthralgia او د ګېډې په کولیکي دردونو او Nephritis متصفه ده.

Epidemiology

د ماشومانو یومتکرر Vasculitis ده عموما نارینه جنس په افت اخته کېږي د ناروغۍ Frequency د ماشوم په لمړۍ لسیزه کې واقع کېږي چې په متوسط ډول ناروغۍ د ماشوم په ۵-۴ کلونو کې تظاهر کوي او د پښتورګو د اخته کېدو متوسطه عمر ۱۰-۶ کلونو پورې ده د موسم له لحاظه د پیښو لوړه پیک په مني او پسرلي کې ده.

HSP په عمومي ډول د سیستمیکو او عیو یوه سلیم التهاب ده چې د بدن وړې اوعي اخته کوي او د بدن څو اورګانه (Multi organ) تر حملې لاندې راوړي چې په کو ناټیو او سفلي ا طرافو کې Purpura تظاهر کوي او د هظمي سیستم ،بندونو او پښتورګو اعراض هم ورسره ملګري کېږي.

په ناروغۍ کې وړې اوعې (Venules, arterioles, capillaries) التهابي کېږي په پوستکي ،کولمو او د پښتورګو په Glomerulus کې د IgA dominant Immunc زیرمه کېدل (Deposit) منځ ته راځي.

Pathogenesis

HSP یو Immune complex mediated ناروغۍ ده چې په امعاوو، پوستکي او glomerulolus کې د Polymeric IgA 1 در لودونکي Immune complex باندې متصفه ده IgA یو predominant Immune globulin ده چې د بکتریایي او ویروسي افتونو په مقابل کې افراز او دفاعي رول اجرا کوي.

HSP او IgA د تنفسي سیستم د انتاناتو سره لمسول کېږي له دې کبله ددې ناروغۍ په پیښو کې د تنفسي سیستم د انتاناتو تاریخچه موجوده وي اما د Group A beta hemolytic strepto coccus رول پکې واضح نه ده خو نور مختلف انتانات او غذایي الرجیک موادپکې ککړ معلومیږي د پښتورګو په Mesangium کې د IgA زیرمه کېدل (Deposition) یو بنیادي پرابلم ده چې منځ ته راځي او په دې زیرمه کېدو کې مختلفې نظریې دي چې په لاندې ډول ذکر کېږي.

۱ : په Glomeruli کې د یوخاص Age سره د مخامخ کېدو معافیتي ځـــــــواب له کبله Immune IgA زیرمه کېدل منځ ته راځي.

۲ : د دوراني IgA تړاو (Affinity) د مختلفو مالیکولونوسره لکه د پښتورګو Glycoprotion سره د یوځای کېدو له امله پښتورګي تر نفوذ لاندې نیسي.

۳ : د IgA د غیر نورمال glycosylation له کبله د لویو مالیکولونو په خپله جمعه کېدل او جوړېدل منځ ته راځي کوم چې د Hepatic receptors سره صفا کېږي او بیا د پښتورګو په Mesangium کې ذخیره کېږي.

دغه پورته غیر نورمال جمعه کېدل د ابنارمل IgA د نیمګړې CATABOLISM سره د IgA د مقاومو ذخیره کېدو لامل ګرځي.

په Mesangial حجراتو باندې د IgA او د FC α Receptor د interaction له کبله د Mediator synthesis , cellular activation او د مختلفو Cytokines (IL – 6, IL- 1, TNF α , TGF- beta) , وازو اکتیف فکتورونو Nitrous oxid, leukotrines, thromboxane, pG) او PAF) د افراز لامل ګرځي چې په نتیجه کې د Glomerulus نیمګړتیا منځ ته راوړي او دا بیا د T- Suppressor او B – Cells حجراتو د غیر نورمال فعالیت له کبله چې د نورې IgA د زیاتیدو لامل ګرځي نور هم خرابېږي.

ډیرو راپورونو H L A Class II gene poly morphism ددې ناروغۍ لپاره یو د خطر فکتور ګڼلی ده .

دناروغۍ کلینیکي منظره

د نارو غیو په ۳/۲ پیښو کې Measles , Varicella, Toxoplasma, mycoplasma, yersinia streptococcus, HIV , Rubella انتانات د ناروغۍ لمسوونکې عوامل ګڼل شوي دي ،ناروغۍ په حاد ډول په تبه او خستګۍ سره شروع کېږي ، په ناروغۍ کې د پوستکي افت په وصفي ډول په سرو Macules سره شروع کېږي چې وروسته urticarial او بیا Purpuric کېږي او نفوذ یې د بدن لوڅو برخو لکه Limbs ,کوناټیو , شا او کله کله Genitalia ته صورت نیسي ،د همیشه لپاره Purpura د بجلکو برخې اخته کوي تحت الجلدي اذیما ممکن ولیدل شي ، په ناروغانو کې د معدي معایې اعراض لکه د ګېډې کولیکي ډوله دردونه او Hematochezia منځ ته راځي چې د امعاوو تر Intussusceptions او Perforation پورې اړه لري ،په ناروغانو کې Arthritis د متوسطه حالت څخه تر شدید حالت پورې منځ ته را تللی شي چې Ankles او knees بندونه اخته کوي او په طبعي ډول دا یوOligoarticular ناروغۍ ده په اطفالو کې د پښتورګو اخته کېدل تر ۴۵-۳۵ فیصدو پورې رسیږي په تنهایي ډول Hematuria یا خفیفه Protienuria د همیشه لپاره موجوده او ګذري وي په ځینو پیښو کې Macroscopic هیماچوریا لیدل کېږي چې هغه هم ګذري لاکن د تنفسي سیستم د انتاناتو د تداوي سره ښه کېږي دRash د شروع څخه څلور اونۍ وروسته په ۸۰٪ فیصده پیښو کې Nephritic syndrome منځ ته راځي د پښتورګو په افت اخته اطفالو ۳/۲ پیښو کې Nephrotic syndrome او Proticnuria موجوده وي د افت زده اطفالو په ۲۵٪ پیښو کې Hypertension موجود وي، د پښتورګو عدم کفایه معمولاخفیفه وي لاکن ARF واقع کېدای شي ، په شدیدو

پیښو کې Acute nephritic syndrome چې بیا Nephrotic syndrome ته پرمختګ کوي او کېدای شي وروسته د پښتورګو په عدم کفایې بدل شي.

Page: 734-I P A Clinical Manifestation of HSP

Skin
- palpable purpura

GIT
- Abdominal pain
- Vomiting
- Hematemesis
- Intussusceptions
- Bowel perforation
- Intestinal infarction

Joints
- Ankle and knee oligoarticular synovitis.

Kidney
- Nephritis.
- Microscopic/ Macroscopic hematuria
- Mild proteinuria
- Nephrotic proteinuria
- Renal failure
- Hypertension
- Nephrotic syndrome.

تشخیص او لابراتواري معاینات

د IISP د تشخیص لپاره باید کم تر کمه یو د لاندې څلورو څخه باید په ماشوم کې موجود وي.

۱ : د ګېڅې منتشر دردونه.

۲ : په هره Biopsy کې د Prediminant IgA رسوب موجود وي.

۳ : Arthritis یا Arthralgia.

۴ :د پښتورګو اخته کېدل Hematuria یا protienuria د جس وړ Purpura ګانو سره چې یو Mandatory ځانګړنه ده.

د HPS تشخیص په بنسټیز ډول کلینیکي او د بدن د هغې purpura څخه ده چې هغه د Thrombocytopenia او تحرۍ فکتورو تر نیمګړتیاوو پورې اړه و نلري.

د سیروم IgA د ۷۰-۵۰ فیصدو پورې لوړېږي د IgA- ANCA لوړه سویه لیدل کېږي.

د پوستکي Biopsy یواځې په هغه صورتونو کې اجراکېږي چې پیښه مشکوکه وي په Biopsy کې Leukocytoclastic vasculitis او په دې کې د Leukocyte د هستـــــو ماتیدل

(Fragmentation) موجود وي او Capillaries, Arterioles او Venules د نيوترفيلو او Monocytes د ارتشاح په واسطه احاطه شوي او د Arterial په جدار کې Nuclear dust هم موجود وي.

په Dermal capillaries کې IgA او C_3 زيرمه کېږي د HSP لپاره د IgA زيرمه کېدل په پوستکي کې تشخيصيه اهميت لري د پښتورګو Biobsy هيڅکله بايد توصيه نشي او د HSP په ټولو پيښو کې ورته ضرورت نه پيداکېږي په استثناد Nephritis حالاتو کې چې د protienuria نفروتيک رنج موجود وي ، Renal failure او نفروتيک سندروم موجود وي ، د پښتورګو Biopsy فوکل او Segmental پروليفريشن ښي چې نکروتيک افاتو او Creascents سره ملګري وي.

د Glomerular افاتو د شدت سره Tubulo interstitial بدلونونه موازي وي د پښتورګو په ټولو glomerules کې د IgA ګرانيولار Mesangial زيرمې چې د HSP د Nephritis ځانګړنه ده موجودې وي.

د ناروغۍ شدت او انزار د ناروغۍ تر Histological صنف بندي پورې اړه لري چې په لاندې جدول کې تصنيف بندي شوي ده.

Class I Minimal change
Class II Pure mesangial proliferation with out crescents.
Class III Mesangial proliferative glomerulonephritis with < 50% crescents.
a. III a focal
b. III b Diffuse
Class IV Mesangial proliferative glomerulonephritis with 50-75% crescents.
a. I Va focal
b. I Va Diffuse
Class V Mesangial proliferative glomerulonephritis >75% crescents.
a. Va Focal
b. Va Diffuse
Class VI membranoproliferative (messangiocapillary) glomerulonephritis.

دناروغۍ درملنه

د ناروغۍ درملنه عرضي ده د ناروغۍ په خفيفو پيښو کې د درد لپاره Analgesic لکه پارستامول او د ګېډې د درد لپاره Anti spasmodic استعمالېږي دا به ضرور وي چې د ناروغ

د Rash د ښکاره کېدو څخه وروسته تر ۳-۲ میاشتو پورې د ناروغ ادرارد فعالو Sediments لپاره ارزیابي شي.

که چېرې د ګېډې درد ډیر وي نو په کم اندازه Steroid استعمالولې شو هغه ماشومان چې Nephritic syndrome لري او د Hyper tension , Renal failure او یا د Massive protinuria سره ملګري نه وي نو فعالي تداوي ته ضرورت نلري صرف څارنه یې په کار ده ، خو که چېرې Nephritic سندروم په ډول ظهور وکړي او Nephrotic proticnuia یا د پښتورګو عدم کفایه موجوده وي نو بیا Renal biopsy ته ضرورت ده.

که د پختورګي بیوپسي Endo capillary proliferation او Crescent وښي نو د ناروغانو درملنه د وریدي Methyl prednisolon او Cyclophasphamide سره په ډیر حملوي ډول شروع کېږي.

د ناروغۍ انزار

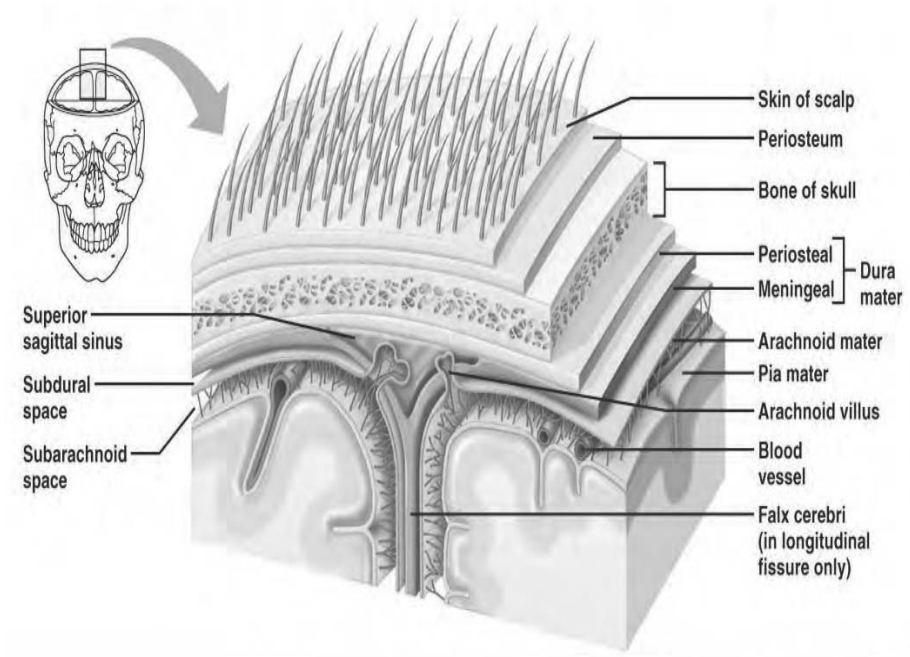
د ناروغۍ انزار او out come د پښتورګو د اخته کېدو تر شدت پورې اړه لري د ناروغۍ لوی خطـر پدې کې دی چې د Nephritis HSP د (ESRD(end stage renal disease ۲٪) خواته لاړ شي او د پښتورګو په شدیدو اخته کېدو کې دغه خطر ۳۰-۲۵٪ فیصدو ته لوړېږي.

د پتالوژي له نظره د اول ګروپ I او دریم ګروپ HSP III a ناروغانو انزار بهتر دی چې کېدای شي د پښتورګو وظیفې نورمال حالت ته را وګرځوي او یا بولي ابنارملیتي ته مقاومت پیداکړي او IIIb , IV او V ګروپ ناروغان مقاومه Protienuria او Heruaturia پیداکوي چې بالاخره ESRD ته پرمختګ کوي . د کاهلانو سره د HSP نفریتیس اوټ کم مشابه ده او خطر یې د ESRD لپاره ۲۷٪ فیصده ده.

د سحايا و(Meninges) انا تومي

مرکزي اعصاب که ماغذه دي اويا نخاع شوکي په خپل ټول امتداد کې ددرې ګونو سحايايي نريو ورقوپه واسطه پوښل شوي دي چې د هغو څخه مقصد د هغوی په مخصوصو ځايونو کې د ذکرشوو ساختمانونو ساتنه اوخړوبول دي دخارج څخه داخل ته درې ګونې پانې عبارت دي له:

Classification and external resources



شکل: د سحاياوو اناتومي

۱: **Duramater** (کلکه پاټه): چې د قحف د هډوکو او شوکي قنات په داخل مخ کې قسما التصاق لري.

۲: **Arachnoidea**: د يوې نازکې پردې څخه عبارت ده اود کلکې پانې دداخلي مخ سره په تماس کې ده او دداخلي پانې څخه ديوې مسافې په واسطه جداشوي دي چې د Cavum sub arachnoideum په نامه يادېږي او د دماغ شوکي مايع (C.S.F) پکې جريان لري.

۳: درېمه طبقه **(pia mater)** : دا طبقه د pia mater په نوم يادېږي چې ډيره نرۍ اوشفافه ده اودمرکزي اعصابو دعناصرو ټول مخ يې پټ کړی ده دپيامتر طبقه داروا دنقطې له نظره ډيره غني ده اوله دې کبله دعصبي جهاز دمغذي طبقې په حيث پيژندل کېږي .

شوکي سحايا

دسحاياو کلکه پانه په شوکي قنات کې د يوې استوانوي پوښ په حيث ليدل کېږي چې د قفوي سوري څخه شروع شوي او پدې ناحيه کې د سحاياوو د کلکې پانې سره تمادي لري او کوز د عجزي دوهمي فقرې په سويه کې ختمېږي او له دي کبله شوکي کلکه پانه نه يواځې دا چې نخاع يې احاطه کړي ده بلکه Cauda equina يې هم پوښ کړي دي .

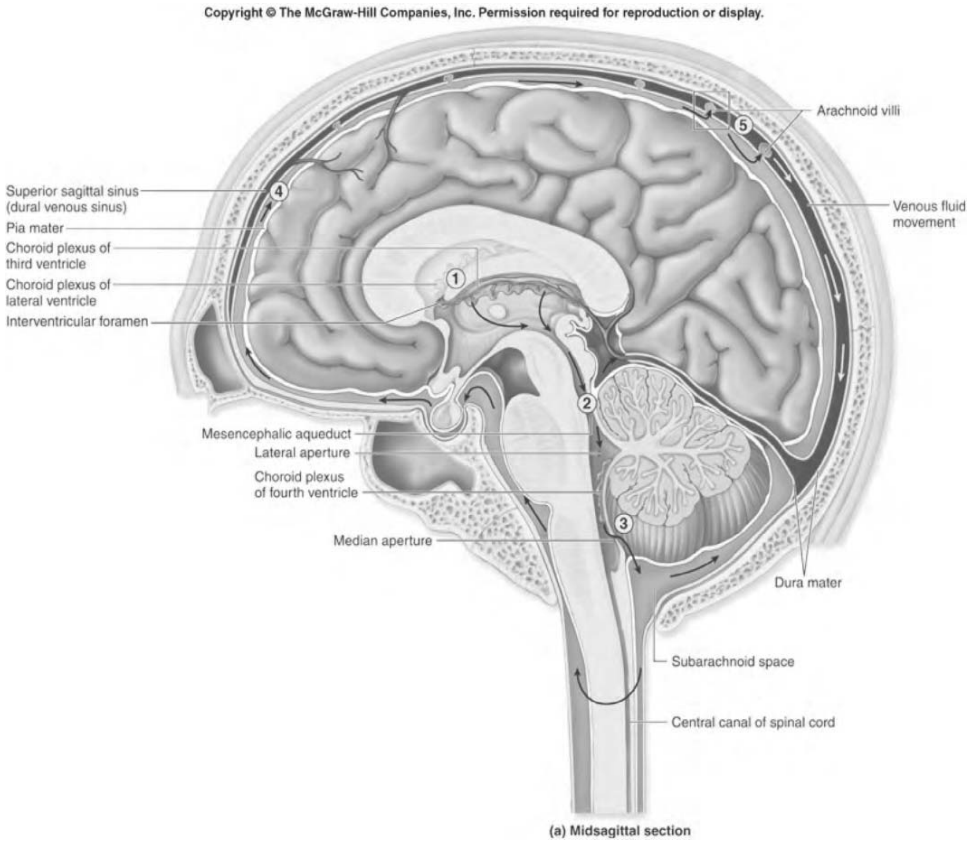
د عجز ددوهمې فقرې د حد نه وروسته د کلکې پانې طبقه د عصبي د عصعصي رباط په واسطه امتداد مومي چې په حقيقت کې د کلکې پانې يو استطاله ده او د عصعص په قاعده باندې ختمېږي د کلکې پانې قطر نسبت د نخاع قطر ته ډير دی او شوکي جذرونه يې هم احاطه کړي دي د شوکي جذرونو د احاطه کولو لپاره استطالې جذري ناحيو ته ليږي د شوکي جذرونو پوښ يو دبل څخه واضح وي خو يو دبل سره نښتی وي او د بين الفقري قنات ترحد پورې شوکي جذرونه يې تعقيب کړی دي .

Cerebro spinal fluid

نومورې مايع يو متغير نسج ده چې په عصبي بطيناتو کې د Plexus choriod څخه په فعال شکل افرازيږي مخکې له دي څخه چې د C.S.F په جريان خبرې وکړو نو ښه به وي چې عصبي بطنيات او د هغوی په مينځ کې چې څه لاړې او اړېکې د ي رنا واچوو.

څلور عصبي بطنيا ت شتون لري دوه جنبي (Lateral ventricle) بطنيات چې د دماغ په دوو نيمو کروکې دواړو طرفو ته په هلالي شکل چې هر يو بطين يو قدامي قرن او بل خلفي قرن لري ، مقعريت يې سفلي خواته او محدبيت يې علوي طرف ته واقع ده موقعت لـــري ، دواړه جنبي بطينات د يو سوري له لاړې چې Foramen of manro نومېږي درېم بطين (Third ventricle) ته لاړه لري درېم بطين د Diencephalon اپانديمي جوف ده چې د دماغ د سطحي برخه يې اشغال کړي ده دا جوف خلف او اسفل ته د Aquaduct cerebri په امتداد واقع ده او په دواړو اړخينو برخو کې د دواړو جنبي بطنياتو سره وصل دی درېم بطين پنځه جدارونه لري دوه جنبي جدارونه د تلاموس سره جوړ شوي دي او ددې بطين په سقف کې Choroid plexuxus واقع دي چې C.S.F ورڅخه په فعال شکل افرازيږي ، درېم بطين د

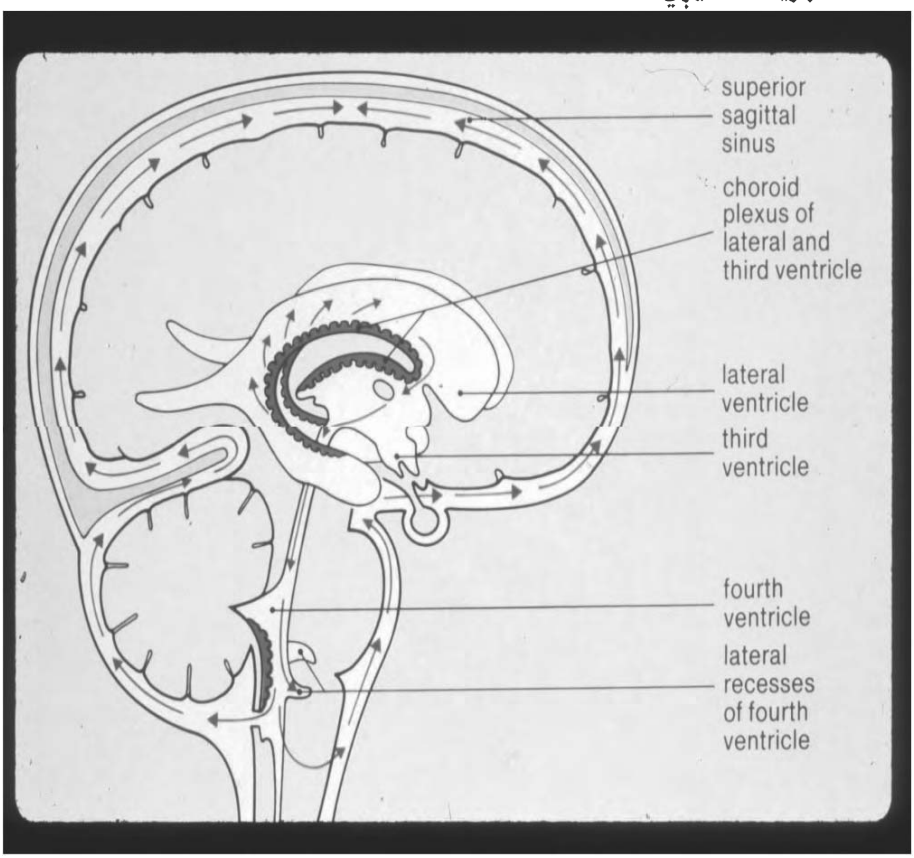
Aquaduct of sylvius له لارې څلورم بطين سره رابطه لري او د څلورم بطين خلفي جدارسره بيا Chorid plexuxus واقع دي چې په فعال شکل C.S.F افرازوي څلورم بطين بيا د Foramen magendie له لارې د عمومي C.S.F جريان سره رابطه لري .



شکل: د دماغ ځينې برخې او د CSF دوران

لنډه دا چې C.S.F په Choroid plexus کې چې د درېم بطين په چت او د څلورم بطين د خلفي جدار سره يعنې دوه ځايه موقعيت لري په فعال شکل افراز بيا C.S.F په جنبي بطيناتو ،درېم بطين او څلورم بطين کې جريان پيداکوي چې پورته بطينات لکه څرنګه تشريح شوه يودبل سره د Foramenes له لارې ارتباط لري او په اخرکې C.S.F د Foramen ماګندي له لارې چې د څلورم بطين په خلفي برخه کې واقع دی عمومي C.S.F يعنې د نخاع شا او خــوا او د

قحف شا اوخوا ته رسيږي اوبيا په granulation Arachnaid villi کې (چې د قحف په علوي برخه کې د Arachnoid طبقې ګل في ډوله رازرغون شوي جوړښتونه دي) جذبږي او په دې ډول د C.S.F جريان ختميږي.



شکل: د دماغ ځينې برخې او CSF دوران

Rate of formation

د C.S.F مايع 20ml/hours اويا 500cc/day په کاهلانو کې جوړيږي خو د نوموړې مايع اندازه په Meningitis کې زياتيږي.

Characteristic

د C.S.F مايع يوه شفافه مايع ده اونه علقه کېږي، Alkali خواص لري او حجم يې په کاهلانو کې 150 cc دی فشار يې (110-130 mm) او يا 3-4 cm د اوبو دی فشار يې په لاندې حالاتو کې جګيږي

۱- د ولاړې په حالت کې.

۲- د تېوخي په حالت کې.
۳- د پرنجي په حالت کې.
۴- د ژړا په حالت کې.
۵- په Internal jugular وريد باندې د فشار له کبله يې هم فشار جګيږي چې دې وروستي عملیې ته (Dueckenstedts sign) وايي.

Composition

د C.S.F مايع په ترکيب کې پروټين Amino acid, glucose, cholesterol, Na, K, Ca, Uric Acid, Lactic Acid, Creatinin، Mg, Cl, PO_4, SO_4 , HCO_3, Urea شامل دي.

Meningitis

د سحاياوو التهاب د Meningitis په نوم يادېږي کوم چې دماغ او نخاع شوکي (spinal cord) يې په پوره ډول د دري پردو Pia mater ، durameter او Arachnoids په ذريعه پوښلې دی نوموړې ناروغۍ د اطفالو يوه ښېرنې ناروغۍ ده او د مړينې فيصدي يې لوړه ده په عمومي ډول سره دوه ډوله ده:

۱. Pyogenic or Bacterial Meningitis
۲. Aseptic {Tuberculosis, Virus, Fungal and protozoal (Toxoplasmosis, amebic meningitis)}.

Acute Bacterial meningitis (Pyogenic- meningitis)

تعريف

Acute Bacterial Meningitis د Pia-& arachnoids) leptominings دطبقو) د التهاب څخه عبارت ده چې ناروغان په وصفي ډول سره د حاد عصبي انتان کلينيکي منظره ښيي او CSF مايع مکدره کېږي. ABM د ځوانو ماشومانو د مړينو او ناروغيو لوی لامل ده ناروغۍ په sporadic او Epidemic ډول منځ ته راتلی شي. که ناروغۍ تداوي نه شي نو د ناروغۍ د شروع څخه په ساعتونو کې د مرګ لامل کېدای شي.

Epidemiology

د عمر له نظره نوموړې ناروغۍ د ټولو Meningitis پېښو 2/3 برخه پېښې د ۱۵ کلونو څخه په کم عمر کې منځ ته راځي او ددې له جملې څخه بيا 95 فيصده پېښې د پنځه کلونو څخه په کم عمر کې واقع کېږي ځوان ماشومان (yang neonatal) ، هغه ماشومان چې د يوې

میاشتې او دولس میاشتو په مینـځ کې عمرونه لري او infant نسبت Older children ته ددې ناروغۍ د لوی خطر لاندې دي. ځکه چې ددوي د mechanism Immune لاپوره پوخ شوی نه ده .

د جنس له نظره په تور پوستو هلکانو کې نسبت نجونو ته او هم په غریبو او کښو فامیلونو کې پیښې زیاتې دي، او هغه ماشومان چې د ژوند په لمړیو پنځه میاشتو کې د مور د شیدو څخه محروم پاتې وي زیاتې پیښې پکې تثبیت شوي دي.

د موسم له نظره نوموړې ناروغۍ د منی او ژمی په شروع کې په ځانګړې ډول د hemophylous influenza پیښې او د ژمي په اواخرو او د کال په هر موسم کې د Meningococcus او pneomococcus پیښې زیاتې دي.

مساعد کوونکې فکتورونه

په عمومي ډول سره نوموړې ناروغۍ په هغه چاکې چې د بدن مقاومت یې ښکته وي (لکه معافیتي نیمګړتیاوې چې د complement او properdine په سیستمونو کې نیمګړتیاوې ولري) ، یا داچې داسی دوا اخلی (Immune suppressive Drugs) چې د بدن مقاومت ښکته کوي او یا داچې داسی ناروغۍ لري (لکه DM, Malignancies اونور) چې مقاومت ضعیفوي په Meningitis ډیر اخته کېږي خصوصا هغه Meningitis چې Listeria او Fungi Mycoplasm پورې اړه لري ورته زمینه برابروي.

په نوو زیږیدلو ماشومانوکې ولادي ساختمانی نیمګړتیاوې لکه meningocell , Spina myelomeningocell, bifida [44] نور مساعد کونکې عوامل دي همدارنګه نوي زیږیدلی ماشومان چې بی مودې (Prematurity) وي (په Premature ماشومانوکې د placentally transmitted antibody سویه کمه وي) ،کم وزنـــه (L.B.W) ، Infant of Diabetic mother (IDM) ، ، omphalitis، Birth asphyxia، Maternal sepsis میندو څخه زیږیدلی وي ، د زیږیدو پروســه یې دنارمل حالت څخه اوږده [Prolong rupture of membranc (PROM)] وي ، په ولادت کې یې سختی وي او د هر عامل له خاطره ور باندې احیا مجدد (CPR) اجرا شوی وي نو دي ناروغۍ ته ډیر میلان لري.

---

[44] **Meningocell** : protrusion of the membrane of the spinal or brain throw defect in the skull or spinal column

Myelocell: : protrusion of the spinal cord in the case of spina bifida

د درملنې په منظور هغه شنټونه (shunt s) چې د hydrocephalus لپاره اجراء کېږي ، هغه ناروغانو ته چې د تشخیص په منظور lumbar puncture (LP) کېږي او یا دا چې pneumo encephalography اجراء کېږي د نوموړې ناروغۍ واقع کېدل پکې د امکان څخه لیرې نه دي.

او په ځینې خاصو حالاتو کې سر ته نژدې او لیرې انتانی محراقونه لکه په نوو زیږیدلو ماشومانو کې Staphylococcal meningitis د pyodermia, umbilical sepsis او یا septicemia سره ملګری وي او په older children کې بیا نوموړې ناروغۍ د sinusitis او د پوستکي او یا سر arthritis، thrombosis, pneumonia, mastoiditis , otitis media, (scalp) د منتن آفت (septic lesion) په تعقیب منځ ته راځي، او بالاخره مستقیم ترضیصات په ځانګړې ډول د قحف د قاعدې کسرونه او بیا بلخاصه د غربالي (Ethmoidal) هډوکې کسرونه ددې ناروغۍ نور مساعد کوونکي فکتورونه جوړوي.

د ناروغۍ لاملونه

1_ Neonatal period:	
Escherichia coli	gram negative Bacilli
Streptococcal pneumonia	
Streptococcal fecalis	
Salmonella	
Salmonella species	
Pseudomonas aerugenosa	
Staphylococcus aurous	
2_ 3M —— 2-3 years	
▪ Homophiles influenza	
▪ Meningococcal (Neisseria meningitides):	
▪ Streptococcal pneumonia	
▪ Neisseria meningitides	
3_ 3 years څخه پورته	
Neisseria meningitides	
Streptocacal pneumonia	
gram staining	
meningococci (Neisseria meningitides)	gram negative Intra cellular diplococcic
streptococcal pneumonia	gram Positive diplococci
hemophilus influenza	gram negative Coccobacilli

پتالوجي او پتوجنيسيس

انتان د بدن د ليرې او نژدې انتاني محراقونو څخه ويني ته داخل او بيا د وينې له لارې سحاياوو ته ،يا دا چې د مجاورت له نظره انتان meanings ته رسيږي .دا سې نظريه هم موجوده ده چې انتان د choroids plexus له لارې CSF او سحاياوو ته هم رسيدای شي.

په هر صورت په هر قسم چې انتان سحاياوو ته ورسيده نو په leptomenings کې دالتهابي حجراتو ارتشاح منځ ته راځي او د دماغ په قشر کې Exudates, edema او د [45] Microglia پرولیفریشن لیدل کېږي پدې ډول [46] Ependymal حجرات تخريبيږي او قيحي Exudates د دماغ په قاعده کې جمع کېږي همدارنګه Subarachniod مسافه د مکدري (cloudy) او يا opaque مايع په ذريعه ډکېږي په ځانګړي ډول دغه حالت په inter peduncular او chiasmatic cistern کې په ډېر ښکاره ډول سره موجود وي.

قيحي Exudates کېدای شي چې foramen lushkca او يا foramen magendi بند کړي او د internal hydrocephalus لامل و ګرځي.

ددماغي اوعيو د Thrombophlebitis له کبله Necrosis اوinfarction مينځ ته راځي چې ددماغ دمختلفو برخو او قحفي ازواجو د ايسکېمياوو او يا Hydrocephalus له کبله مختلفې نيورولوجيکي نيمګړتياوې منيځ ته راتلی شي.

په Meningococcal Meningitis کې د ناروغۍ سير ډېر صاعقوي وي چې د فوق الکليې غدې د نژف او نيکروزيس لامل ګرځي او په نتيجه کې مرګ په کمو ساعتونو کې د indotoxic shock او دوراني کولپس له امله منځ ته راځي.

د سحاياوو ښې د نخاعي اعصابو او جذورو (Spinal Nerves &Roots) تر التهاب پورې اړه لري په محيطی اعصابو باندې د فشار له کبله حرکې او حسي نيمګړتياوې منځ ته راځي . د قحفي ازواجو دالتهاب او پرسوب له کبله د اوټيک عصب اخته کېدل ، vestibular بې نظمی او کونوالی منځته راځي په ماشومانو کې غير انسدادي يا اتصالي هايدروسېفالوس (په Basal cisterns کې د arachnoids Villi د پيړيدو له کبله چې د CSF جذب خرابوي) منځ ته راځي او انسدادي هايدروسېفالوس د gliosis د فبروسيس له کبله چې Aqueduct of sylvius يا د magendi او Lushka ثقبې بندوي منځ ته راځي .

---

[45] Small non neural cells forming part of supporting structure of CNS they are migratory and act as phagocyte to waste products of nerve tissue

[46] Membrane lining the cerebral ventricles & central canal of the spine

د وړو قشری وریدونو د ترومبوسیس له کبله cerebral atrophy چې نتیجه یې د cerebral cortex د نکروسیس لامل ګرځي. د ټول cerebrum انحلال او تجزیه د cerebrum د نکروسیس له کبله کوم چې په ثانوي ډول د وریدو او شریانوپه واسطه صفا کېږي منځته راځي اوهم په دې برخه کې داخل بطیني فشار پورته والی برخه اخلی.

هغه وریدونه چې د sub dural مصافو څخه تېریږي د dural نورو شعریه اوعیو وعایي نفوذیه قابلیت زیاتوي او د البومین څخه غنی مایعات د sub dural مصافو څخه ضایع اوCSF ته تیر او په دې ډول دCSF مایع د پروتینو سویه لوړېږي.

د التهابي Choroids plexus څخه د ګلوکوز د ترانسپورت کموالی او د میزبان د ګلوکوز د زیات مصرف له کبله په CSF مایع کې Hypoglycemia منځ ته راځي.

اختلاج د عصبی پردو د Depolarization له کبله چې د حجروي الکترولیتونو د Imbalance لامل ګرځي منځ ته راځي.

څرنګه چې د انتي بیوتیکو د درملنې په تعقیب د بکتریاوو سریع تجزیه منځ ته راځي چې د بکتریایي حجروي دیوالو او پردو پارچې لکه دمثال په ډو ل Poly saccharides په التهابی response کې برخه اخلي او داخل قحفي فشار د پورته کېدو لامل ګرځي نو له همدې کبله د Dexametasone توصیه کول ډومبی د انتي بیوتیکو څخه دا رول لري چې د سحایاوو په التهابی response کې مداخله وکړي او د Tumor Lyses factor او Interleukin 1 تاثیرات خنثی کوي.

په سحایایي التهاباتو کې هغه Sequela چې ډیره فیریکونسی لري د Sensory neural hearing loss څخه عبارت ده.

Sub cellular pathogenetic Mechanisms

د بکتریایي انتاناتو د تخریب له کبله د بکتریاوو cell wall او membrane component active ازادېږي په دې ډول چې د ګرام منفـــی بکتـــــــــــریا وو څـخه (lipo) indotoxinc polysaccharides او دګرام مثبت بکتـریا ووڅخه teicoid acids او peptidoglycone ازادېږي چې نومورې اجزا د میزبان د حجراتو او شعریه اوعیو د endothelia سره د ځواب په لړکې cytokines ، Tumor necrosis factors او platelets activating فکتورونه جوړ او ازادېږي چې په اخر کې ددې فکتورونو د عکس العمل (interaction له کبله چې د Blood brain barrier او Neurons سره یې کوي د میزبان پراخه نیمګړتیا منځ ته راوړي.

دماغي اذيما کېدای شي چې vasogenic وي چې د endothelial حجراتو تر تخريب پورې اړه ولري او ياکېدای شي cytotoxic وي چې د سپينو کرویاتو تر محصول او سمې رادیکلونو پورې به اړه ولري ، دماغي اذيما داخل قحفي فشار لوړوي او د ډيرو اعراضو لامل ګرځي .

د Dexamethasone رول چې د ميزبان د نيمګړتيا ځخه مخنيوې کوي دادی چې پورته ميکانيزونه بلاک کوي نو په دې اساس بايد Dexamethasone د انتي بيوتيک تراپی ځخه ۱۵ دقيقی ړومبی شروع شي او که چېرې ۱۵ دقيقی ورسته د انتي بيوتيک تراپی ځخه شروع شي نو بيا فايده به يې کمه وي ځکه چې د سايتوکېنو تخريبی فشار به د انتي بيوتيکو دهغه تجزيوې تاثيراتو له کبله چې په مکروبونو يې لري شروع کړی وي او دا خبره په تجربوي او کلينيکي ډول سره اثبات ته رسيدلي دی .

د ناروغۍ کلينيکي منظره

په ټولو هغو ځوانو ماشومانو کې چې د حرارت درجه يې ۳۸،۲ سانتي ګريد يا ۱۰۰،۷ درجې فارنهايت ځخه لوړه وي او بل کوم ښکاره د انتان ځای پکې نه وي نو د هميشه لپاره بايد **Meningitis** په نظر کې وي .

د ناروغۍ شروع معمولاً حاده او د تبې سره يو ځای وي د ناروغۍ په لمړی مرحله کې ماشوم ډير نارامه او مخرش وي او سمدستي ورته دسر شديـــــــــد درد (bursting headache) شروع کېږي چې نومورې درد په منتشر ډول او يا د سر په Frontal ناحيه کې وي درد د سترګو ګاټو او غاړې خواته انتشار لري ناروغان مقاومې او شديدي فوراني (projectile) کانګې لري همدارنګه ناروغان کېدای شي چې سمدستي يوې حادې (Shrill cry) ژړا ته لاړ شي، د ناروغانو د حرارت درجه د 39^0 c او 40^0 ځخه پورته وي او Bulging fontanel موجود وي .

په ناروغانو کې اختلاج معمول او عمومي عرض دي او دا کېدای شي چې د ناروغۍ په شروع او يا د ناروغۍ په کورس کې منځ ته راشي په ناروغانو کې په مختلفو درجو سره حسي (sensorial) بدلونونه واقع کېدای شي photophobia پکې ډيره ښکاره وي او هلته Generalized hypertonia او ښکاره د غاړې شخوالی موجود وي.

د غاړې قبض کول دردناک او محدود وي kernig's sign او Brudzinski sign پکې مثبت وي.

په Brudzinski sign کې کله چې د ماشوم غاړه په پاسیف ډول سره قبض شي نو د ماشوم د زنګنو بندونه په خپله قبض کېږي د زنګنونو د بندونو بسط تر ۱۳۵ درجو پورې محدودیږی چې د kerning's sign په نوم یادېږي د ورنوو په شاتنی برخه او یا عضلاتو کې درد موجود وي د ناروغانو fundus نورمال , congestive او یا papilledema موجود وي.

د سترګو د خارجي عضلاتو فلج (Ocular palses) ناروغانو ته Diplopia , squint او ptosis پیداکوي، د ناروغانو په بطن باندې که چېرې په سطحې ډول کرښې را ښکل شي د کرښو ځایونه روښانه معلومیږي چې د Tache cerebral په نوم یادېږي.

د ناروغانو عکسي نورمالې ، ښکته او یا افراطي وي نور نیورولوجیک نیمګړتیاوې لکه hemianopsia، د قحفي ازواجـــو فلج او hemi paresis لیدل کېدای شي او د ناروغی په وروستی مرحله کې periodic تنفس او یا chynstoke تنفس چې اکثرا د shock سره یو ځای وي منځ ته راځي.

کلینیکي منظره په Neonatal او young infant کې

په newborn او د ماشوم د ژوند په 4 -6 میاشتو کې AB Meningitis ډیره کلینیکي منظره غیر وصفي او اکثره یواځې تبه او اختلاج لري د غاړې شخوالی او kernig'sign په نادر ډول موجود وي د قدامي fontanel پورته والی (bulging) ممکن موجود او یا نه وي.

په newborn ماشومانو کې هغه اعراض او نښې چې د AB meningitis اشتباه وربانديې کېږي دادي

Vacant stare ، متغیر تخرشیت (Irritability) او Drowsiness حالت ، د تبې سره مقاومې کانګې ، ضعیفه ژړا (poor cry) . د سینې نه رودل (refusal to suck)، سستي (poor tone), convulsion or tremor shock, circulatory collapse, fever or hypothermia او نور مختلف النوعه نیورولوجیکو نقصانو څخه دي .

خاصې کلینیکي منظرې (Special features)

۱. Meningococcal meningitis

د ګنهو کورنیو ماشومان ددې ناروغی د خطر لاندې دي د meningitis د کلاسیکې لوحې په خوا کې په دې ناروغانو کې د پوستکي او مخاطي غشا له پاسه Hemorrhagic rashes لیدل کېږي که چېرې د پوستکي له پاسه hemorrhagic spot او Rash موجود نه وي نو دا به ښه تمرین وي چې د ناروغ په conjunctiva باندې petechia وګورو.



شکل: Hemorrhagic rashes(meningococcimia)

A severe case of meningococcal meningitis in which the petechial rash progressed to gangrene and required amputation of all limbs.

همدارنګه Meningococcemia کېدای شي چې د حادې صاعقوي ناروغۍ او د ادرېنال د عدم کفایې سره ملګرې شي پدې حالت کې ناروغان په شدید ډول له پښو څخه لویدلـــي (Severely prostrated) او شاک (hypotonsion) کې وي ، ناروغان په چالاکۍ سره کوما ته ځي چې دغه پورته حالت ته water house friederichsen سندروم وایي چې د Meningoccocal septicemia په وخت کې د ادرېنال غدې د hemorrhage او necrosis له امله منځ ته راځي، نوموړې سندروم ددې ناروغۍ څخه علاوه په نورو Septicemia وو کې هم منځ ته راتلای شي.

په ډیر نادر ډول سره د Meningococcal meningitis مزمن ډول واقع کېږي چې ددې حالت کلینیکي لوحه د chills, intermittent fever،، او د مفاصلو دردونو څخه دي ، او هم Maculo popular hemorrhagic رشونه تر ډیرو ورځو پورې موجود وي. ځرنګه چې meningococci مکـــــــــــروب ماتیدونکـــــي او ژر تخریبیـــــږي fragile organism) (نو په دې اساس د CSF د سمپل د کلچر په صورت کې ځنډ په کار نه دی.

۲. Penumococcal meningitis

د ژوند له کمو لمرنیو میاشتو څخه غیر نور په ټول عمر کې ناروغۍ واقع کېږي. او دا ناروغۍ معمولاً د Sinusitis, otitis media ، نمونیا او یا د سر د ترضیص په تعقیب منځ ته راځي په cortex باندې Exudates معمول موجود وي او Sub dural effusion یې معمول اختلاط دی.

۳. Staphylococcal meningitis

په نوو زېږيدلو ماشومانو کې Staphylococcal meningitis د pyodermia, umbilical sepsis او يا septicemia سره ملګري وي او په older children کې بيا نوموړې ناروغۍ د arthritis، pneumonia, sinus thrombosis, mastoiditis , otitis media, او د پوستکي او يا سر (scalp) د منتن آفت (septic lesion) په تعقيب منځ ته راځي.

4. Homophiles influenza B meningitis

د ۳- ۱۲ مياشتو په سن کې په متکرر ډول منځ ته راځي، Auditory deficit ددې ناروغۍ معمول اختلاط دی په دې وختونو کې د HIB واکسين پيداکېږي او دا خبره يې يقيني کړې ده چې ددې واکسين په تطبيق د ناروغۍ نفوذ په ټولنه کې راکمولی شي.

که چېرې په infant ماشومانو کې نقطوي (focal) نيورولوجيکي نښې او تبه په مقاوم ډول حتی د CSF مايع د Biochemical او microbiologically صفا کېدو څخه وروسته هم دوام وکړي نو دا حالت په sub dural effusion باندی اشتباه کېږي او اختلاج پکې په عمومي ډول موجود وي.

Complications

په هغه ماشومانو کې چې درملنه يې ناکامه او يا قسمي خواب ووايي ، د CNS اختلاطاتو خواته فکر کېږي هغه ماشومان چې Fever،فوکل نيولوجيکي علامې او د ناروغۍ نور بنستيز اعراض د جوړيدو څخه کمې ورځې وروسته بيا منځ ته راشي نو د اختلاطاتو خواته فکر کېږي او هغه دادي.

- Subdural effusion or empayema.
- Ventriculitis.
- Arachnoiditis
- Brain abscess
- Hydrocephalus.
- Repeated of meningitis

Repeated of meningitis په درې ډوله ده

۱: Recrudescence

د درملنې په جريان کې د مناسبې درملنې سره سره د انتان دوباره ښکاره کېدل.

۲: Relapse

د ۳ ورځو او ۳ هفتو تداوي څخه وروسته اعراض پيداکېږي دا د انتان په مقاومت دلالت کوي او يا د اختلاطاتو لکه ventriculitis , cerebral abscess, Subdural effusion اويا نورو

خايونو انتاناتو ته لکه , mastoiditis , Orbital infection , cranial ostiomylitis او cellulites خواته فکر کېږي.

Recurrence: ۳

د meningitis نوي حمله د عين مکروب اويا بل پيوجينيک انتان په ذريعه.

د اوږدې مودې نيورولوجيک نيمګړتياوي د ocular palses, aphasia , hemiplegia ، deafness, blindness, hemianopsia, (Sensory neural auditory impairment) ، سمعي نقصانونو او mental retardation څخه دي.

سيستميک اختلاطات د Status epilepticus, myocordits, shock او (IADHS) inappropriate ADH secretion څخه دي.

د ناروغۍ تشخيص او لابراتواري معاينات

په هغه ماشومانو کې چې د تبې لنډه تاريخچه ، photophobia, Irritability ، سردردي، Vomiting، اختلاجات او د حسيت بدلونونه موجود ه وي د حاد بکتريايي Meningitis امکانات پکې دي.

چې د تشخيص د تصديق کولو لپاره د CSF معاينه ضروري ده د CSF فشار پکې لوړ وي رنګ يې مکدر (Turbid) يا opalescent يعنې شدو ډوله وي او کله ژيړ (Xanthocromia) وي د CSF دغه ژيړ حالت د Hemorrhage او يا د CSF د پروتين تر لوړوالی پورې اړه لري ، بايد ووايو چې د CSF ژيړ والی په وينه کې د بيليروبين په زياتوالي کې هم منځ ته راځي.

د CSF حجرات د 1000/cumm څخه زيات او اکثرا د PMN څخه وي پروتين پکې د 100mg/dl څخه لوړ وي او ګلوکوز پکې د وينې د ګلوکوز په نسبت 50% او يا 2/3 څخه کم وي يعنې د 40mg/dl څخه کم وي CSF بايد په تازه ډول په نيم او يا يو ساعت کې دننه معاينه شي همدارنګه د Microorganism د معلومولو لپاره CSF هم کلچر کېدای شي.

که چېرې LP ترضيضي شي بيا د ۷۰۰ RBC په مقابل کې يوه WBC حسابېږي او د ۸۰۰ RBC په مقابل کې بايد يو ملی ګرام ګلوکوز اضافه حساب شي.

په هغه Meningitis کې چې قسما درملنه شوی وي CSF به پکې صاف (Clear) او lymphocyte پکې لوړ ، کلچر به پکې منفي او بيوشيميک بدلونونه به هم پکې په مختلفو ډولو سره وي، د تشخيص لپاره CT Scan ته ضرورت نشته خو د Brain Hydrocephalus , subdural effusion, Exudates abscess, او د وعايي اختلاطاتو د ردولو لپاره کله کله

ضرورت لیدل کېږي ، همدارنګه پدې معاینې سره TBM د partial treated meningitis سره تفریقي تشخیص کېدای شي.

Rapid diagnostic test

نوموړي تستونه د antigen او Antibody د demonstration په ذریعه Bacterial, viral او TBM سره تفریقي تشخیص کېدای شي.

پدې کې Enzyme linked Immune , counter current Immune electrophoresis Sorbent assy(ELISA)، latex particle Agglutination او نور شامل دي علاوه ددې چې دا عاجل تستونه دي د مخکېنیو انتي بیوتیکو د استعمال له کبله تغیر نه کوي ددې تستو ډیر مشهور ELISA اوlatex particle Agglutination څخه دی چې حساسیت یې ۸۰% ته رسیږي.

Polymerize chain reaction

دا ثانوي تست دي چې د herpes simplex, meningococci, enterovirusis, او Tuberculosis د تشخیص لپاره استعمالیږي.

Non-specific tests

پدې برخه کې د lactic dehydrogenasc, C. Reactive protein او د CSF د لکتیک اسید سویې د یادونې وړ دي چې pyogenic له non pyogenic څخه جلا کوي او هم د CSF تیمور نکروزس فکتور په pyogonic meningitis کې لوړېږي.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص

Meningism: 1

په Inflammatory of cervical lesions, apical pneumonia کې meningism واقع کېدای شي خو په دې افاتو کې نیورولوجیکې نښې نه وي او هم CSF پکې نورمال وي.

په generalized infection کې چې Toxemia ورسره وي خصوصا هغه infection چې د H- influenza له امله منځ ته راغلې وي او هم د Enteric fever انتانات د Meningitis سره غلطېدای شي.

Partially treated bacterial meningitis:2

که چېرې رومبی غیرکافي انتیبیوتیک اخستی وي نو CSF به معقم شي خو بیوشیمیکي بدلونونه او د Pleucytosis مقاومت به طبعي cellular response ته باقي پاتې شي او په نتیجه کې به داسې مشکل منځ ته راشي چې تفریقي تشخیص یې د Tuberculosis او Aseptic meningitis سره سخت شي په دې کې دناروغۍ شروع ،

کلینیکي کورس ، Rapid diagnostic tests او نور کمک کوي او هم په دې کې دCSF مایع پاکه (Sterile) وي او pleucytosis پکې موجود وي.

Aseptic Meningitis:3

ددې ناروغۍ کلینیکي او لابراتواري پروفیل د قیحي مینینجیتس سره یو رنګ لري خو په دې کې دCSF فشار لوړ، خفیف pleucytosis، متوسطه اندازه د protein لوړوالی او نارمل ته نژدې دglucose لوړوالی موجود وي د CSF لکتیک اسید نه لوړیږي او د CSF د کلچر څخه organism هم نه تجرید کیږي.

Tuberculosis meningitis:4

شروع یې په قراره (incideus) ، lethargy ، تېتره درجه تبه ، irritability, vomiting، او د وزن ضیاع پکې موجوده وي د سحایاوو د تخریش لوحه په کمه اندازه ښکاره وي او د ناروغۍ کورس ډیر اوږد وي. نیورولوجیکي نښې لکه اختلاج ، په تدریج سره د شعور د ضیاع پرمختګ ، د قحفي اعصابوو نیمګړتیاوې ،حرکي نیمګړتیاوې او په رویت کې مداخله موجوده وي.

د Systemic tuberculosis نښې ، د TB ناروغ سره د تماس کورنۍ تاریخچه (contact) ، د mantoux تست ممکن مثبتوالی او د سینې په رادیوګرافۍ کې د Primary complex موجودیت نورې نښې دي چې په تشخیص کې مرسته کوي.

CSF پکې پاک او کله چې CSF په تست تیوب کې واچول شي د Cobweb coagulum په ډول منظره غوره کوي چې د باسکټ بال د جال په ډول ښکاري ، د حجراتو شمېر پکې د سلګونو په شاوخواکې وي چې lymphocyte پکې ښکاره وي او د Sugar اندازه نسبت pyogonic meningitis ته په کمه اندازه کم وي بیا هم د ناروغۍ په لومړۍ مرحله کې د تشخیص په برخه کې مشکلات موجود وي.

Fungal Meningitis: 5

دا معمولا په Immune compromised ماشومانو کې چې د بدن مقاومت یې ښکته وي لیدل کیږي کلینیکي منظره یې ډیره وصفي نه وي هلته Low grade fever ، خفیف ټوخی او pulmonary infiltration موجود وي او په CSF کې fungus ښودل کیږي

Viral Encephalitis:6

په حاد ډول شروع کیږي ، sensorial تغیرت یې وختي وي ، داخل قحفي فشار پکې لوړ وي ، مختلفې نیوروجیکي نیمګړتیاوې موجودې ، CSF پاک ، ممکن خفیف pleucytosis موجود

،پروتين په خفيف ډول سره لوړ او ګلوکوز نورمال وي ، PCR د وېرل انتيجن لپاره او په CSF کې د انتي بادي تيتر د لوړېدو لپاره د استعمال وړ تست ده .

Poliomyelitis: 7 د Poliomyclitis عنوان ته مراجعه وکړی.

Subarachnoid Hemorrhage: 8

يو ناڅاپي سردردي او حسي بدلونونه بيدون د مخکښنۍ تبې څخه په (S.H) باندې دلالت کوي د ناروغۍ کورس تيز ، چالاکه او د سحاياوو د تخريش نښې ډېرې ښکاره وي CT Scan او EEG د ناروغۍ تشخيص نهايي کوي او په CSF کې په ډېر مقدار سره RBC موجود وي.

Lymedisease:9

دا د مرکزي عصبي سيستم د spirochete يوه ناروغۍ ده په ناروغـــــــــۍ کې Polyneuropathy , encephalopathy, leukoencephalitis , Hearing loss موجود ه وي درملنه يې د دووهفتو لپاره د IV له لارې د ceftriaxone ورکول دی.

د ناروغۍ درملنه

۱: انتي بيوتيک تراپي

الف: **Initial Empiric therapy** ـ د ناروغۍ د درملنې شروع کول د لاس ته راوړل شوو تجربو څخه يو د third generation cephalosporin څخه لکه cefatoxime او ceftriaxone ناروغ ته شروع کېږي او يا ampicilline (200mg/kg/day) او chloromphinicol (100mg/kg/day) يو ځای د ۱۰-۱۴ ورځو لپاره ورکول کېږي ، چې پورته درملنه د لاس ته راوړل شوو تجربو څخه انتخابي درملنه ده که چېرې تبه او د يا د سحايا د تخريش نښې د ۴۸ ساعتونو څخه وروسته هم مقاومت پيداکړي نو د CSF معاينه بايد تکرار شي او انتيبيوتيک تبديل شي.

ب: - **specific anti microbial therapy** ټول انتي بيوتيک بايد داخل وريدي تطبيق شي.

Meningococcal or pneumococcal meningitis -1

Penicillin 4-5lac/ kg/day q4 hourly I. V

cefatoxime 150- 200mg/kg/day q8 hourly يا

ceftriaxone 100- 150 mg/kg/day q 12 hourly. يا

Hemophylous influenza Meningitis-2

Cefotoxime of ceftriaxon.

Combination of Ampicillin 300 mg/kg/day q 6 h.

+ Chloromphinical 100 mg/kg/day.

Staphylococcal meningitis-3

که چېرې د penicillin او Meticillin په مقابل کې مقاومت اشتباهي وي vancomycine انتخابي دوا ده د درملنې په رژیم کې د Rifampicin علاوه کول له یوې خوا د دوا نفوذ دماغ ته ورزیاتوي او له بلې خوا ددې دوا مکروب وژونکې طاقت ور زیاتوي د vancomycine اندازه ۵۴—۶۰ ملی ګرامه په کېلو وزن بدن د ورځې په دوه درې کسري دوزونو ورکول کېږي د Neonatal لپاره ۱۵-۴۵ ملی ګرامه په کېلو وزن بدن د ورځې په دوه درې کسری دوزونو او د LBW (weight <1200g age <7days) لپاره تیت دوز استعمالیږی.

Meticillin یا Staphcilline ۱۰۰-۴۰۰ ملی ګرامه په کېلو وزن بدن د ورځې IV یا IM هر ۴ یا ۶ ساعته وروسته ورکول کېږي.

Listeria-4

Ampicilline 300mg/kg/day/ q 6 hourly
+
Amino glycosides (Gantamycine, Amikine or netilmicin)

Pseudomonas-5

Ceftazidime+ Aminoglycosides

او هم کېدای شي چې ceftazidime په Ticarcillin (75mg/kg/Dose)او یا mezlocillin باندې عوض کړو.

د درملنې دوام

د ناروغۍ دوام په عمومي ډول سره لس ورځې او په استثنایي حالاتو کې لکه Staphylococcus حالاتو کې تر (۱۴) ورځو پورې دوام ورکوو البته تر (۱۴) ورځو پورې درملنې ته په ندرت سره ضرورت پیداکېږي او همدارنګه هر وخت د درملنې په اخر کې د CSF معاینې ته ضرورت نه پېښېږي یوائې په هغه حالاتو کې چې تداوي ځواب مؤخر او یا قسمي کلینیکي ځواب موجود وي نو پدې صورت کې د CSF تکرار معاینه په کار ده، تداوي ته په لاندې حالاتو کې خاتمه ورکوو

- چې د ناروغ تبه مکمل قطعه شي (A febrile)
- د CSF معاینه لکه پروتین او Sugar نورمال او د حجراتو شمېر په CSF کې د $30/mm^3$ څخه کم شي.

Steroid therapy : پدې برخه کې Dexametazone (0,15mg/kg/dose I. V) شپږ ساعته بعد د پنځه ورځو لپاره ورکول کېږي، د کورتیکوستیروئېد لمړنې دوز باید د Antibiotic د لمړنې

دوز څخه (۱۵) دقیقې ږومبی شروع شي چې لاندې ګټې لري ، په ناروغانو کې د پاتې کېدو نکو عصبي نیمګړتیاوې لکه Sensory neural deafness, internal hychoccphalous او Behavioral disturbances به را کم کړي، د Steroid ورکول په ځانګړي ډول په Hemophilic Meningitis کې ډیر استعمال لري او په neonatal Meningitis کې رول نه لري.

Symptomatic therapy

1: Increased intra cranial pressure او **cerebral edema** درملنه

- د رنځور سر د ځمکې څخه باید د ۳۰ درجو زاویې سره پورته وضعیت ورکړ شي .
- (۲۰%) مانیتول (Osmotic diuretic) د 0.5 g/kg/dose یا (2. 5cc/kg/dose) داخل وريد 4-6 ساعته بعد د لزوم په صورت کې تر (6) دوزونو پورې په اعظمي ډول سره هم ورکول کېږي .
- بله دوا Steroid ده چې د سحایاوو دالتهاب په له منځه وړلو او د سایتوکین د عکس العمل په له منځه وړلو سره داخل قحفي فشار کموي .

نوټ : په ICP کې د LP اجراء کول باید په ډیر احتیاط سره وشي.

2: Convulsion

په دې صورت کې Diazepam 0,3mg kg/dose چې اعظمي اندازه يې (5mg) دی د وريد له لارې په قراره ورکول کېږي او ورپسی دوهم درمل phenytoin (10-15mg/kg) داخل وريدي ورکول کېږي چې بیا په تعقیب يې 5mg/kg/day د خولې او یا د I.V له لارې phenytoin تر هغه وخته پورې چې تر څو ناروغ Antibiotic اخلي ادامه ورکول کېږي .

3: Fluid& Electrolyte homeostasis:

په ځینو ناروغانو کې د inappropriate A D 11 secretion له وجې مینټینانس مایعات 2/3 برخه باید راکم شي او که ناروغ شعوري حالت ونلري نو دناروغ تغذي د د (NGT)په ذریعه وشي.

4: Hypotension

د ناروغانو ټیټ فشار باید د داخل وریدي مایعاتود infusion او Vasopressor دواګانو لکه Dopamine او Dobutamine په واسطه اصلاح شي.

5: Nursing care

د نرسنګ له نظره د ناروغ د خولې جوف ، سترګو ، مثانې او امعاوو ته پاملرنه وشي د ناروغ قبضیت چې د مقعد د Atony له کبله مینځ ته راځي باید وقایه شي او د مثانې د ادرار

رکودت د Suprapubic ناحيې د عاجل فشار (Gentle suprapubic pressure) او د ګرمو اوبو د بوتل په ذريعه اصلاح شي.

6: د زخم بستر څخه مخنيوې

د بستر د زخم د جلوګيرۍ په خاطر ناروغانو ته بايد وخت په وخت د وضعيت تغير ورکړ شي او د ناروغ په پوستکي methylated spirit اسعمال شي همدارنګه د بدن هډوکښې برخې د نرمو رابري او هوايي بالښتونو په ذريعه د فشار څخه وساتل شي.

د ناروغۍ د اختلاطاتو درملنه:

د درملنې څخه وروسته اختلاطات د Exudates تر جوړيدو ،د اوعيو تر اخته کېدو او CSF ته د Indotoxine تر نفوذ پورې اړه لري.

۱) **Subdural effusion** - په هغه صورت کې چې ICP پورته وي او يا د ماشوم شعوري حالت د تحديد سره مخ وي لنډه دا چې د اعراضو درلودونکې Subdural effusion بايد تخليه شي.

۲) **Subdural Empayema** - بايد تخليه او ناروغ ته قوي Antibiotic ورکړه شي.

۳) **Hydrocephalus** - د مرض په حاده مرحله کې په ناروغانو کې Ventriculomegaly پيداکېدای شي Ventriculo arterial او يا Ventriculo peritoneal shunt ته په نادر ډول ضرورت پيداکېږي.

۴) **Inappropriate ADH secretion**- پدې صورت کې Hypo Natremia (Na <130m Eq/L) seizures, Coma , د وزن زياتيدل ,دسترګوPuffines ،دادرار د out put کموالی ,د ادرار د کثافت لوړوالی (specific) gravity موجود وي ، درملنه يې د مدررو درملو اود مايعاتوپه کمولوسره کېږي.

5 : **Water house freidrichson syndrome (WHFS) and Shock** - ماشوم په شاک ،فشاريې ښکته اوفيتيشيا رش (د Meningococcemia اختلاط ده) په کې موجود وي درملنه يې د نارمل سالين ، پلازما ،ستيرويد او Dopamine infusion سره کېږي.

د لاندې ناروغانوLP بايد په 24-36 ساعتو کې تکرار شي.

۱ - All neonates.

۲-Meningitis caused by resistant streptococcal pneumonia.

۳-Meningitis caused by Gram-negative enteric bacilli.

۴-Lack of clinical improvement in 24-36 hours after start of therapy.

۵-Prolonged or second fever.

-۶Recurrent meningitis.
-۷Immune compromised host.

د ناروغ تعقيبي کتنه او بيا رغونه
(Follow- Up. And Rehabilitation)

بايد د ABM ناروغانو د عصبي اختلاطاتو او منځ ته راغلو معيو بيتونو د وختي کشف په منظور تعقيبي کتنه وشي او د پيداکېدو په صورت کې مناسبه بيا رغونه په کار ده، د ناروغ د اوريدو د حس ارزيابي (Auditory) بايد د ناروغ د خارجيدو په وخت او هم د خارجيدو څخه (۶) هفتې وروسته اجرا شي.

Tuberculosic Meningitis (TBM)

تعريف

د سحاياوو د leptomenings (Pia & arachnoids) دالتهاب څخه عبارت ده چې د mycobacterium Tuberculosis په واسطه منځ ته راځي او د child hood د توبرکلوزس يو وخيم اختلاط ده.

TBM کېدای شي چې په هر عمر کې واقع شي لاکن د ۶ مياشتو او ۲۴ مياشتو عمرونو ترمنځ زيات معمول ده په دې ناروغانو کې معمولا لمړی د primary tuberculoses محراق او يا milliary TB موجود او بيا TBM منځ ته راځي ددې ناروغۍ وفيات د ښې تداوي سره کمېدای شي خو شديد اختلاطات (Disabling Neurological sequelas) ورځخه پاتې کېږدی.

د ناروغۍ پېښې

شفاخاني ته داخل شوو ناروغانو ۱-۲ فيصده جوړوي او د ۳۰۰ پرايمري انفکشن ناروغانوڅخه يوه پېښه کېدای شي چې په TBM باندې اختلاطي شي. نوموړې ناروغۍ د ۴ مياشتني عمرڅخه په ټيټ عمر کې نه ليدل کېږي ځکه چې ددې ناروغۍ انتان پتالوژيکه پروسه کم تر کم ۴ مياشتی وخت دربر نسی. دټولو primary infection ناروغانو د TBM لوی خطر په لمړيو ۶ مياشتو کې ده او د پېښو لويه فيصدي د پنځه کلنۍ عمر څخه په ټيټ عمر کې منځ ته راځي.

Pathogenesis

د TB انتان انتشار په عمومي ډول سره د وينې له لارې، په کم ډول د داخل قحفي لمفاوي لارو او يا د رقبي لمفاوي عقدو څخه او کله په Milliary T.B generalized کې په

مستقیماً ډول د choroids plexus له لارې سحایاوو ته رسیږی او هلته د شریانو په نهایاتو کې ځای په ځای (Immobilized) کیږی او submeningeal tubercular bacilli جوړوي.

یعنې PI (primary infection) د Occult lymyho Hematogenous د پروسې د انتشارله لارې انتـــان Menings، choroids plexus او cerebral cortex ته صورت نیسي او هلته Metastatic lesion جوړوي د لنډې مودې ځخه وروسته د دماغ په سطحه بانـدې Caseous foci (Riches foci) جوړ بیا ددې محراق جسامت غټیږي او په متناوب ډول په CSF (sub arachnoids space) کې Tubercle bacilli اچوي.

د بسیل د پرولیفیریشن له کبله peri vascular exudation منځ ته راځي او په تعقیب یې پیړ جیـلاتنی Exudates د cortex او سحایاوو د اوعیو شاوخوا برخو ته نفوذ کوي ورپسې Gliosis Caseation او Giant cell په جوړیدو پیل کوي چې د اوعیو د التهاب، انسداد او د دماغ د مختلفو برخو infarction منځ ته راوړي.

داخته کېدو ډیر عمومي ځایونه د Brain stem ځخه دی او په متکررډول د ۳،۶ او ۷ قحفي اعصابو د اخته کېدو لامل ګرځي.

د basal cisterns د Arachnoid villi د CSF مایع د خراب جذب له کبله Hydrocephalus (communicable Hydrocephalus) منځ ته راځي او هم ممکن التهاب د cerebral edema لامل وګرځي.

Pathology

د سحایاوو سطحه او ependyma التهابي، د Yellow grayish Excaudate او Tubercles په واسطه پوښل کېږي داحالت د دماغ په قاعدي خصوصا په Temporal lobe ساحه د middle cerebral artery په امتداد کې په وخیم ډول موجـود وي، د subarachnoid ساحو او Arachnoids Villi د بدلونونو له کبله د CSF مایع Reabsorbtion کم اوCSF زیاتیږي نو د دماغ بطینات توسع کوي او په اخـر کې Gelatinous Exudates د CSF پاتوې د تړلو له کبله Hydrocephalus منځ ته راوړی. Choroids plexus احتقانی، اذیمایي او د tubercles په واسطه ګل میخ شوي وي، دماغي اذیما او Brain infarction د اوعیو د بندش ځخه منځ ته راځي، د دماغ منتشره اذیما او Tuberculous encephalopathy موجوده وي او په ځینو پیښو کې necrotizing یا hemorrhagic encephalopathy منځ ته راځي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره: په کلاسیک ډول د ناروغۍ شروع په عمومي ډول په قراره (Insidious) وي او په ځینو پیښوکې په صاعقوي (fulminate) وي.

د ناروغۍ ببرنۍ پر مختګ په ځوانانو ماشومانو کې (Young children) منځ ته راځي اعراض يې په ځو ورځو کې رومبی له دې چې په ناروغانو کې Brain infarction, Acute Hydrocephalus او seizure منځ ته راشي شروع کېږي ، بيا هم ددې ناروغۍ شروع په عمومي دول سره تدرېجي وي چې څو هفتې وخت دربرنسي د شري تاريخچه ممکن د TBM د شروع په مقدمه مرحله کې موجوده وي .د ناروغۍ کلينيکي منظره په درې مرحلو ويشل شوې ده د مرحلو جداکول يو دبل څخه کله کله مشکل کېږي او يوه مرحله د بلې له پاسه راځي .

۱-prodromal or invasion مرحله

نوموړې مرحله يوه څخه تر دوه هفتو پورې دوام کوي ناروغۍ په مبهم ډول په ټيټې درجې تبې ،د اشتها په خرابوالي ،او دخـــوب په نارامۍ سره شروع کېږي پخوا چې ماشوم په لوبو کې پوره وندې درلوده اوس ماشوم بدخلقه (peevish) مخرش او نارامه وي کانګی په متکرر ډول موجودې وي . Older children کې متکررې کانګې ،سردردي ، د سر د چاودېدو (Banging) په ډول احساس او د لمر رڼا ته د مخامخ کېدو څخه نفرت (Photophobia) موجود وي .

Meningitis مرحله

د ناروغۍ دغه مرحله په تندۍ سره شروع کېږي چې دسحاياوو دتخريش نښې ، CSF فشار لوړوالی ، عمومي ډول hypertonia ، د غاړې شخوالی ، kernig sign ، Brudsinski sign، د وترونو عکسات مشتد ، Extensor planter response موجود او د بدن د حرارت درجه تر ۳۹ درجو سانتي ګراد پورې لـوړه او تبه يې Remittent اويا Intermittent وصف لري په ناروغانو کې سردردي يوه اساسی (cardinal) نښه ده درد اکثراً د Occipital په برخه کې او Banging وصف لري کانګی او قبضيت پکې شدت پيداکوي . د ناروغانو نبض ښکته حجـــم او ريتم منظم وي تنفس ممکن خراب وي څرنګه چې Exudates د دماغ قاعدې ته نفوذ کوي نو قحفي زوجونه او brain stem په برکې نيسي نو په عمومي ډول Abducent paralysis ، lesion oculomotor (internal squint) ، او وجهي فلج منځ ته راځي په ځينو پيښو کې ممکن Disorientation ،د خبروکولو او حرکاتو بې نظمي هم موجوده وي.

په شدو خوړونکو (infant) ماشومانو کې د قدامي Fontanel لوړوالی (Bulging) موجود او دسر د درزونو جداوالي له کبله پکې crackpot sign مثبت وي .

په older children کې papill edema تاسس کوي Head circumference په تندی سره لویږي Choroids Tubercles ممکن ولیدل شي ماشوم نیمه شعوري حالت اختیاروي په لوړ اواز چیغې وهي اختلاج پکې منځ ته راځي پورتنې ټولې کلینیکي لوحې د سحایاوو د تخریش په خواکې د Hydrocephalus او داخلي قحفي فشار تر زیاتوالي پورې اړه لري.

۳- د Coma مرحله

اطفال په بېړني ډول په دې هفتوکې Coma ته ځي ناروغ به ډیر لاغرشـــــوی (Emaciated) او د غایطي مواد و یوه کلکه کتله (Scybalous) د ناروغ په ګیډه کې لیدل کېږي ناروغی په لوړې درجې غیرې منظمې تبې او اختلاج سره شروع کوي ،هلتـه ممکن hemi plegia او یا paraplegia منځ ته راشي د غاړې شخوالی په وخیم ډول (Sever opesthotanus) موجود Decerebrate Rigidity وضعیت او د حدقې توسع (pupil dilated) او fixed کېدل منځ ته راځي.

د حیاتي علایمو خرابوالی په ځانګړي ډول Hypertension موجود وي که درملنه ناوخته شروع شـي نو په دې مرحله کې مرګ واقع کېږي. کله کله ناروغانو کې Tache – cerebral علامه موجوده وي (په دې ډول چې په یوېځ سامان سره د ناروغ ډپوستکي لپاره خطونه رابنکل کېږي نو د ۳۰ – ۶۰ ثانیو لپاره Erythematous حالت په خطونو کې منځ ته راځي دغه عکس العمل ترڅو دقیقو پورې دوام پیداکوي).

د ناروغۍ تشخیص

۱: تاریخچه او کلینیکي معاینات

په کلینیکي ډول په ناروغ باندې مشکوک کېدل په هغه ځایونو کې چې Tuberculosis عام وي ډیر مهم دي (توبرکلوز ناروغ سره دتماس تاریخچه) په ۵۰% پېښـــو کې Tuberculin test منفی او د سینې رادیوګرافي په ۲۰ – ۵۰ % فیصده پېښو کې نورماله وي.

۲: -د وینې معاینات

په ناروغانو کې ESR لوړ، د Leukocyte شمیره پکې نورمال او lymphocytosis پکې ښکاره وي.

۳: chest –x- ray

د رادیوګرافي په کلیشه کې معمولا د توبرکلوز څه شواهد لکه hilar Adenopathy، patch of pneumonia او یا Miliary tuberculosis موجود وي.

lumbar puncture -۴

د CSF معاینه د ناروغی تشخیص تصدیقوي باید په ټولو هغه حالتو کې چې په ماشوم کې Irritability ،غیر معموله unexplained recurrent vomiting, low grads fever او ضعیفي (lassitude) ولري باید LP اجرا شي.

د CSF رنګ غبارالو د (Hazy) او یا د وخو (straw) په شان ، د CSF فشـــــــارلوړ (30-40Cm H2O) ته لوړېږي (نورمال 3-4Cm H2O)، په ناروغانو کې spinal block د CSF مایع د Xanthochromia لامل ګرځي.

د CSF مایع cobweb coagulum منظره غوره کوي (که CSF مایع په امتحاني تیوب کې واچول شي او د ۱۲ ساعتو نو لپاره پرېښودل شي نو CSF مایع د test tube په مرکز کې د باسکټبال د جال غوندې د پاسه څخه لاندې خواته منظره غوره کوي چې د حجراتو او tubercle bacilli څخه جوړ وي).

په CSF مایع کې پر وتین په ډیر ښکاره ډول د 40mg/dl څخه لـوړ حتـی تر 400-500mg/dl پورې پورته ځي چې تر hydrocephalus او Spinal block پورې اړه لري ،ګلوکوز دوینې د ګلوکوزد ۲/۳ (40mg/dl) څخه ښکته کېږي او په ډیر و نادرو پېښو کې 20mg/dl څخه ښکته کېږي ،د chloride اندازه 600mg/dl څخه ښکته وي ، حجرات (cytology) تر 100-400/cumm پورې پورته ځي چې په اول کې PMN لوړ او وروسته د lymphocytes په واسطه عوض کېږي.

د CSF بیوشیمیکي بدلونونه د ناروغی لامل معلومولې نه شي لاګن د توبرکلوز ضد تداوي شروع کولو لپاره کافی شواهد ډومبی د توبرکلوز دتشخیص د نورو شواهدو د پیژندنې څخه ورکولی شي.

د CSF د کلچر اوپه Guinea pig کې دتلقیح څخه (Inoculation) د Acid fast Bacill لیدنه د CSF د مستقیم Smear څخه په نادر ډول مثبت کېږي.

CTscan

د TBM ډیرو پتالوجیکو حالاتودپیژندنې لپاره computerized tomography استعمالیږي لـکه Inflammatory granulomasc, Basal exudates, hypo dense lesion or infarct او د Hydrocephalus دواړه نوعې communicating H اوپه کم ډول Obstructive-H ،

Chest x ray

د سینی عکس د توبرکلوسیس د تشخیص په تقریه کولو کې رول لري.

Serological Tests

د اتستونه د TBM لپاره ډیر حساس تستونه نه دي ELISA هم ډیر نه استعمالیږي.

Bactec او PCR

Bactec او PCR (polymerase chain reaction) د TBM د تشخیص لپاره د ډیرو حساسو اوخاصو تیستو څخه دي باید اجرا شي.

نورمعاینات

په ټولو مشکوکوپیښو کې د HIV لپاره معاینات اجرا شي دسینې رادیوګرافي د تشخیص لپاره تقویوې شواهد برابرولي شي توبرکولین تست باید اجراشي د همیشه لپاره ددې تست منفي عکس العمل تشخیص ردولی نشي.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص

۱: purulent meningitis

د ناروغۍ شروع حاده او په تندۍ سره پرمختګ کوي CSF مکدر قیحي ،په CSF کې په وصفي ډول د PMN شمیره زیاته ، د CSF پروتین لوړ او د CSF ګلوکوز په واضح ډول کمیږي ، لامل یې دCSF د smear ،کلچر او یا سیرو لوجیکي تستونو په ذریعه معلومیداي شي.

۲--Partially treated purulent meningitis

کلینیکي منظره اود CSF بدلونونه دTBM سره یوډول دي . که دخاصې بکتریا انتي جن موجود وي نو د بېرنیو تشخیصیه تستونو په واسطه معلومېږي PCR او Bactec معاینات د TBM تشحیص لپاره تقویوې شواهد برابرولی شي .

ناروغ ته په مشکوکو حالاتو کې د توبرکلوز ضد درملنه د Anti pyogenic تداوي سره یو ځای د لسو ورځو لپاره ورکول کېږي او د لسو ورځو څخه وروسته دLP په ذریعه ارزیابي کېږي که pyogenic meningitis موجود وي نو په اساسی ډول (substantially) سره اصلاح منځ ته راځي نو بیا Anti TB تداوي ته خاتمه ورکول کېږي او برعکس .Anti TB تداوي ته دوام ورکوو .

۳- Encephalitis : دناروغۍ شروع حاد ه ،تبه ،drowsiness ،حسي بدلونونه (sensorial , Disturbances) منتشراویا موضعی نیورولوجیکي نښې موجودي وي، په CSF کې خفیف

pleucytosis ،نارمل او یا خفیف د پروتین لوړوالی او ګلوکوزنارمل وي CT- scan نارمل او EEG غیر نورمال وي.

Typhoid encephalopathy -۴

د مـحرقی بعضی ناروغان د شدیدې Toximiaسره ملګری وي ،خوبوړی حالت او د سحایاوو د ننبو څخه غیر که نور نیورولوجیک نقصانونه منځ ته راشی ، نو کلینیکي لوحه یې د TBM سره مغالطه کېږی په محرقه کې CSF نورمال ،د وینې کلچر د salmonella typhi اوممکن د widal test لپاره مثبت وي.

Brain abscess -۵

غیر منظمه ټیټه درجه تبه ،موضعی نیورولـوجیک اعراض او داخلي قحفي فشار زیاتوالي ننبې موجودې وي ، په ناروغانوکې د زړه د سیانوتیک ولادي ناروناروغیو او نورو pyogenic افاتو لـکه Osteomylitis, lung abscess, mastoiditis, suppurative otitis media او نورو د تاریخچېو پوښتنه و شي ، CSF نورمال وي غیر د هغو حالاتو چې ابسي CSF ته لاړه پیداکړي ددې ناروغی ښه تشخیصیه معاینه C T – Scan ده .

Brain tumors:۶

د ناروغی شروع قراره ،سردردي ،متکرري کانګې ،درویت بې نظمي او موضعي نیورولوجیکې ننبې موجودې وي ، ناروغان معـمولا A febrile وي او MRI په تشخیص کې مرسته کولی شي .

Chronic subdural Hematoma :۷

د سرد زخم او یا د سر د ترضیض ګزري تاریخچه (Trivial trauma) ،په ناروغانوکې د ودې عدم کفایه ،سردردي ، کانګې ،مـوضعي نیورولوجیکې ننبې او دداخلي قحفي فشار د لوړوالي تاریخچه موجوده وي ، د fundus په معاینه کې Papill edema یا choked disks او د سر ددرزونو جداوالی موجود او CSF نورمال وي، CT scan اوالتراسوند د تشخیص لپاره استعمالیږي او د subdural tape مایعاتو د پروتین اندازه د لوړغلظت درلودونکې وي.

Amebic Meningo encephalitis: ۸

دازاد ژوند درلـودونکې امیب Naeglaria او Acanthameba د A. Meningoencephlitis لامل ګرځي Naeglaria meningoencephlitis په حاد ډول او Acanthameba meningoencephlitis بیا مزمن Granulematous encephalitis ښی نوموړې ناروغی په هغه چاکې زیاته وي چې د وجود معافیتي حالت یې کمزوری وي ، هغه ناروغان چې د Anti

pyogenic او Anti tuberculosis تداوي په مقابل کې ځواب ونه وايي نومورې ناروغۍ ته فکر کېږي په تازه CSF کې دمحرک امیب په لیدو سره ناروغۍ تشخیص کېږي اود CSF کلچر تشخیص تائیدوي.

Complications

1- Mental retardation
2- Cranial nerve palsies (3, 6, and 7)
3- Blindness optic atrophy
4- Deafness
5- Hydrocephalus
6- Hemiplegia, paraplegia, monoplegia
7- Epilepsy
8- Endocrine disturbances (diabetes insipidus)
9- Tuberculoma.

دناروغۍ درملنه

Anti tubercular therapy

د TBM تداوي عاجل ،کافی او داوږدي مودې لپاره کم ترکمه ۱۲ میاشتو پورې ورکول کېږي د ناروغۍ د تداوي شروع د څلورګونو توبرکلوز ضد دواوو سره کېږي.

I :Isoniazid 5 -10mg/kg/ day (اعظمي اندازه یې د 300mg څخه په ورځ کې زیات نشي)

II: Rifampicine 10-20mg /kg /day

په خالي معده د ورځې یو ځلي استعمالیږي چې ددې دوا اعظمي اندازه 600mg دی.

III: Ethambutop15- 25mg /kg/ /day

IV: Pyrazinamid 30mg/ kg /day

پیرازین اماید به هم په واحد مقدار دخولې له لارې سهار ورکول کېږي.

V: Streptomycin 20 -40 mg / kg /day I .M

د پورتنۍ تداوي رژیم څخه لمړي دري درمل تر دولس میاشتو پورې ورکول کېږي او د وروستۍ دوه درملو څخه یو درمل د ناروغۍ دتداوي د شروع په لمړیو دوو میاشتو کې د لمړیو دري ګونو دواوو سره ورکول کېږي.

Steroids

د ناروغانو د تداوی په شروع کې زرقي Corticosteroids (Dexametazene) د ۱-۲ هفتو لپاره ورکول کېږي او بیا د خولې له لارې په prednisolon باندې بدل اوتر (۶) هفتو پورې ورته ادامه ورکول کېږي په وروستي دوه هفتو کې یې اندازه کمېږي ، ستیروئیدونه د Cerebral

Odema شدت کموي ،arachnoiditis دارتقاخطرکموي ،همدارنګه دfibrosis او spinal block خطرهم کمولی شي.

Symptomatic therapy .

I .C. P ،احتلاج او dyselectrolytemia تداوي بايد اجراشي ناروغ د papilledema دپرمختګ optic atrophy او د Head circumference د زيادت لپاره بايد تر دقيقی مشاهدې لاندې وي د ناروغی په وخيمو پيښو او حادو مرحلو کې Decerabration ډير عام دی ، په هغه ناروغانو کې چې د hydrocephalus زيادت او يا مقاوم decerbration وضيعت موجود وي نو Ventriculo peritoneal يا Ventriculo caval shunt ته ضرورت پيداکيږي.

دناورغی انزار

د ناروغی انزار د ناروغ تر عمر ،د ناروغی ترمرحلې ، د تداوي تر کفايت او اختلاطاتو پورې اړه لري د تداوې انزار په تنکيو ماشومانو کې ډير خراب دی وختي ،کافي اوږده تداوي د ناروغی انزارو ته بهبودي ورکوي غيرې تداوي شوې پيښې په ۴-۸ هفتو کې مري.

د ناروغی انزارپه عمومي ډول سره تر لاندې فکتورونو پورې اړه لري.

د ناروغ تر عمر پورې

ځوان او يا تنکي ماشومان نسبت older children ته خراب انزار لري.

د ناروغی تر کلينيکي مرحلو stags پورې

۱- د ناروغی په لمړی مرحله کې (stage) کې ۱۰۰٪ ښه والی منځ ته راځي.

۲- دناروغی په دوهمه مرحله کې دمړينو شمير ۲۰ -۲۵ % فيصده ده او ۲۵ ٪ ناروغانوکې نيورولوجيک نيمګړتياوې منځ ته راځي.

۳- دناروغی په دريمه مرحله کې (stage) دمړينو فيصدي ۵۰ % ته رسيږی او باقي نور ټول ناروغانوکې نيورولوجيکې بقايا منځ ته راځي.

ددې ناروغی د اوږدې مودې بقاياوې لـــه Seizures, Mental retardation ،حرکي قحفي اعصابو نقصانونو ، Hydrocephalus ، بصري اختلاطاتو ،د Optic عصب اتروپي او Arachnoiditis څخه دي او Spinal block د motor ، مشاني او معدي معايي اعراضو لامل ګرځي.

Indications of LP

1. unexplained low grads fever
2. unexplained recurrent vomiting

3. lassitude
4. unusual Irritability

Note:

Contraindications to doing a lumbar tap

1. presence of significant cardio-pulmonary compromise and shock
2. signs of increased ICP
3. suspected case of space occupying lesion
4. infection in the area that the spinal needle will traverse to obtain CSF
5. hematologic problems

Convulsive Disorders

تعريف

عمومي اختلاج د دماغ د وظايفو يوناڅاپي ګډوډي ده چې د دماغ د غير نورمال برقي ديسچارج له کبله منځ ته راځي او په کلينيکي ډول سره د ناروغانو د غير نورمال غير ارادي (Involuntary)، تشددي (Paroxysmal)، حرکي (motor)، حسي (sensory) ، اتونوميک (Autonomic) او Psychic فينامينان (Phenomenon) دی چې پورته حالت يواځې او يا په ګډه منځ ته راځي او معمولا په مختلفو درجو د شعوري حالت ضياع موجوده وي .

په عمومي ډول اختلاج د metabolic, traumatic, anoxic او يا انتان (infectious insult to the brain) څخه وروسته منځ ته را ځي که د اختلاج متکرر حملات بې د کوم لامل څخه وي په Epilepsy کې شاملېږي .

د Depolarization د زياتوالی ميکانيزم لاتر اوسه واضح نه ده خو داسې فکر کېږي چې لاندې فکتورنه به يکې رول ولوبوي .

- Energy Production Failure
- Membrane alteration
- Excess excitatory neurotransmitters or deficit of inhibitory neurotransmitters

د انرژي جوړيدل د Hypoxemia, ischemia او hypoglycemia په پېښو کې کمېږي اوزيات اندازه Glutamate (په دماغي قشر کې د neurotransmitter تشديدونکی) ازاديږي .

د Hypomagnesaemia او Hypocalcemia په پېښوکې د عصبي حجروي غشا څخه د زيات سوديم د داخليدو له کبله Depolarization زياتيږي د يادونې وړ ده چې د نوزادی په مقدمو پړاونو کې د نومورو چارجونو نهيه کوونکې پاتويګانې لاښې فعالې نه وي .

د لاندې دلایلو په اساس نوي زیږیدلي کوچنیانو کې اختلاج Generalized tonic clonic نه وي.

۱) Incomplete glial proliferation.
۲) Incomplete neuronal migration.
۳) Incomplete establishment of axonal and dendritic contacts.
۴) Incomplete myelin deposition.

پېښې:-

ددې ناروغۍ پېښې د ماشومانو د ژوند په لومړیو پنځه کلونو کې ۵ % په Child[47] hood کښې۸% په Mental Retarded (دماغي تاخر) ماشومانو کې (په استثنی د Down Syndic. څخه) ۲۰% او په هغه ماشومانو کې چې Cerebral Palsy یې تیره کړې وي ۳۵% پېښې لري، همدارنګه Retrospective Studies ښودلې ده چې په داخل بستر ناروغانو کې پېښې ۱۵% او په Out patient کې۱۱% دي.

لاملونه:-

A- Neonatal period (0-1 month)

- **First and second day**

1-Birth injury, Birth asphyxia –hypoxia,
2- Intra cranial Hemorrhage (intra Ventricular H.)
3-Pyridoxine dependency, accidentals injection of
4- nAnesthesia in to an infants scalp during
5- Labor, inborn errors such as Phenyl Ketonuria (PKU)

- **Third day: Hypoglycemia**
- **Fourth day and on ward: -**

1- Infections like Meningitis, septicemia, Tetanus
2- **Hypocalcaemia** (Tetani), Hypo or Hyper natrimia, Hypomagnesaemia Kernicterus
3- **Cong. Malformations** like arterio Venous Fistula, Poorencephaly
4- **Intra uterin infections**: like syphilis, Toxoplasmosis, Rubella herpes Simplex (STORCH)

B_I to 6 months:

1- CNS infections: Meningitis, Encephalitis, Enteric fever, Cerebral Malaria
2-Metabolic: Hypoglycemia, Hypo or Hyper natrimia, Hypo magnessemia
3- Cong. Malformations: Arterio Venous Fistula
4- Intra-uterin infections
5- Inborn errors of Metabolism like glycogen storage diseases.

---

[47] The period of life between infancy &puberty

6-**Space Occupying diseases**: Brain Tumor, Abscess, Tubereuloma
7-Cystic Fibrosis
8-Vascular: intra cranial H. , DIC, Hypertension
9- Drugs: phenol Thiazines, Strychnine, Piprazin, Lead poisoning, DPT
B- 6 months to 3 years:
Febrile Convulsions plus previously enumerated Condition at B
C- 3 to 6 years:
idiomatic epilepsy, F. Convulsions Un common, rest as Previously enumerated at B

Febrile Convulsion

تعريف

د هغه اختلاج څخه عبارت دی چې د تبې سره (۳۷،۸ درجو سانتي ګراد څخه لوړه وي) ملګري وي او د CNS انتان پکې موجود نه وي دا اختلاج د Child hood داولو وختونو د اختلاجونو معمول ترين لامل ده چې د تبې په جريان کې واقع کېږي. نوموړې اختلاج د حرارت تر درجو پورې اړه نلري بلکې د اختلاج حملې د تبې د ناګهاني پورته کېدو پورې اړه لري.

په Febrile seizure کې په نادر ډول Status epilepticus واقع کېږي او هم د later childhood او کهولت دور د Febrile seizure په ناروغانو کې په نـــــــادر ډول سره (۱-۴،۲ فيصده) epilepsy اويـــا Recurrent non Febrile seizure واقع کېږي.

پېښې:-

د ماشومتوب د دورې د ټولو اختلاجاتو ۵۰% جوړوي دغه اختلاج د شيدو خوړونکو ماشومانو او Child hood د اولو وختونو ډيره معموله ګڼودي ده ،د عمر له نظره د ۳ مياشتو او ۵ کلونو ترمنځ او زياتره پېښې د ۶ مياشتو او ۱۸ مياشتو ترمنځ واقع کېږي چې په عمومي صورت سره پېښې په ماشومانو (Children) کې ۲-۳ فيصده ده او د جنس له نظره هلکان نظر نجونو ته دوه چنده اخته کېږي.

د Febrile Convulsion لاملونه:-

ټولې هغه ناروغۍ چې تبه منځ ته راوړي خو انتان CNS ته تفوذ نه وي کړی پدې کې شاملې دي عـمومي لاملونه يې د تنفسي سيستم حادې ناروغۍ (Acute respiratory illness) دي په دوهم قدم کې Gastroenteritis (خصوصا چې لامل يې Shigilla يا campylobacter

وي، او د بولي لارې انتانات يې کم عـمومي لاملونه دي ، Roseola infantum يې کلاسیک لامل خو نادر ده، Immunization يې هم لامل جوړیدای شي.

څیړنو ښودلی ده چې د Febrile seizure لاملونه ۸۶% ویرل دي نوري ناروغۍ لکه Mastoiditis,،Typhoid Fever, Adenitis, Otitis Media، Pharyngitis او داسې نورې هم پکې شاملې دي.

د Febrile Seizure ډولونه

تبه لرونکي اختلاج په دوه ډوله دي:

۱- Simple benign (Typical) Febrile Convulsion

۲- Complex (Atypical) Febrile Convulsion

۱: د ساده **(typical)** تبه لرونکي اختلاج ځانګړتیاوې په لاندې ډول دي:-

- دغه اختلاج په عمومي ډول سره له تبې سره ملګري او تبه يې 38,8c او یا ددې څخه لوړه وي.
- اختلاج معمولا generalized (د ۹۰ فیصده څخه زیات) وي خو په کمو پېښو کې ممکن Focal وي.
- د CNS انتان موجود نه وي.
- د هغو ناروناروغیو په اولو وختونو کې چې د تبې لامل ګرځي منځ ته راځي.
- اختلاج د تبې د شروع په لمړیو ۲۴ ساعتونو کې واقع کېږي.
- معمولاً د تبې په حمله کې یو ځل منځ ته راځي.
- اختلاج حمله معمول د (۵) دقیقو څخه کمه وي خوتر ۱۵ دقیقو پورې اوږدیدای شي.
- د اختلاج د حملې څخه وروسته د کوم طرف فلج او یا نور عصبي نیمګړتیاوې نه پاتې کېږي.
- د ناروغ په مخکښې ورور او خورکې د Febrile Convulsion کورنۍ تاریخچې موجوده وي.
- د اختلاج د حملې څخه کمې ورځې وروسته EEG نورمال وي.
- C.S.F له حملې څخه ۱۸-ساعته وروسته نورمال وي.
- د اختلاج له حملې څخه ۱۸-۱۲ ساعته مخکې Recurrence چې د بدن د حرارت د درجې تر پورته کېدو سره ملګری وي موجود نه وي.

۲: Atypical (Comlex) Febrile convulsion

غير وصفي تبه لرونکي اختلاج بايد د ساده تبه لرونکي اختلاج سره د هغه کلينيکي ځانګړتياوو له مخې چې پورته يې يادونه وشوه تفريقي تشخيص شي.

۱: پدې قسم اختلاج کې تبه ډيره وصفي نه وي.

۲: پدې قسم کې اختلاج اکثراً موضعي او دوام يې له ۲۰ د قيقو څخه زيات وي.

۳: EEG د اختلاج د حملې څخه وروسته تر دوه هفتو او يا زياتي مودې پورې ابنارمل وي.

د ناروغ په کورنۍ کې د Epilepsy د تاريخچې موجوديت ، د ناروغ Neuro developmental تاء خر او د ناروغ د Atypical اختلاج حملې د تبه لرونکي اختلاج د Recurrence او Epilepsy خطرات زياتوي. همدارنګه د تبې په ذريعه هغه اختلاجاتو ته زمينه برابريږي چې د عضوي عصبي نيمګړتيا پورې اړه لري پدې ډول چې د دماغ اختلاجي قدمه د حرارت په پورته کېدو سره کمېږي نو پدې اساس بايد دغه حالات د هغه تبه لرونکي اختلاج سره چې په Neuro – developmentally نورمال ماشوم کې واقع کېږي ورځخه تفريقي تشخيص شي.

د نوي زيږيدلوکوچنيا نو د اختلاجا تو تصنيف بندي.

Subtle

Subtle اختلاج په سترګو کې د Deviation, staring, blinking او خوله کې د ژولو ، رودولو ، څټلو او نهايا توکې د لامبو وهلو او Cycling په ډول تظاهر کوي د apnea او Bp د بدلون لامل ګرځيدای شی ، د نوزادي په پراو کې **Subtle** اختلاج تر ټولو معمول شکل دي د نورمالوحرکاتو څخه يې توپير ګران دی.

Clonic

دلته معمولاحرکات په ورو او rhythmic ډول وي (1-4 ځلي په ثانيه کې) بنايې Focal يا Multifocal و ي Clonic اختلاج بنايې په موضعي افاتو لکه Hemorrhage يا Cerebral infarction کې وليدل شي.

Myoclonic

د Rapid Isolated jerking of muscles څخه ده معمولا په drug withdrawal په ځانګړي ډول Opiates) او Hypoglycemia کې ليدل کېږي ، که چېرې دخوب په جريان کې رامنځته شي ورته benign neonatal sleep myoclonus ويل کېږي نوموړی اختلاج په شديد Encephalitis کې هم ليدل کېږي.

Tonic

اکثرا په هغه بې مودې نوي زیږیدلي کوچنیانو کې رامنځته کېږي چې په HIV باندې اخته او په ځانګړي ډول 70% په هغه کوچنیانو کې رامنځته کېږي چې د زیږیدنې د وخت وزن یې د 2500 ګرام څخه کم وي دا ډول اختلاج معمولا generalized (د ټولو نهایاتو غیر نارمل حرکت) وي ، اکثرا غیر منظم تنفس ، د نهایاتو ،تنې یا سر extensor, posturing او د سترګو د غیر منظم حرکت سره مل وي یوازې 30% پیښو کې EEG ابنارمل وي په بې مودې نوي زیږدلي کوچنیانو کې رامنځته کېږي او اکثرا د anticonvulsant په واسطه نه کنترولیږي .

د یادولو وړ ده چې **Neonatal convulsion** د، **Myoclonus benign neonatal sleep** او **jitteriness** او **Neonatal tetanus** سره باید مغالط نه کړو لاندې کلینیکي موندنې مونږ سره ددوي په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي .

Clonic

۱. دلته معمولا حرکات په ورو او rhythmic ډول وي .(4-1 ځلي په ثانیه کې). ښایې Focal یا Multifocal و ي .

۲. دا ډول اختلاج په موضعي افاتولکه Hemorrhage یا Cerebral infarction کې هم ولیدل شي .

Jitteriness

1. د لاسونو او پښو چټک حرکاتو څخه عبارت دي چې د تنبهاتو په وړاندې ډیر حساس دي
2. دیو جګ اواز یا ناڅاپي حرکت سره نومورې حرکات تنبه کېږي
3. نومورې حرکات دسترګودابنارمل حرکاتو سره مل نه وي
۴. کله چې اخته خوا د داکترله خواقبض شي نومورې حرکات درېږي .

Benign neonatal sleep myoclonus

1. دخوب په وخت کې دیو یادوارېوخواو jerkining حرکاتو څخه عبارت دي
2. دفعال خوب په وخت کې رامنځته کېږي
3. تنبهاتو په وړاندې حساس نه دي
۴. معمولا پورتنې خواکې زیات لیدل کېږي .

Neonatal tetanus

1. هغه Spasm چې په تیتانوس کې رامنځته کېږي معمولا د اختلاج په څیروي
2. په هر حال نومورې تشنجات د دماغ د قشر څخه منشه نه اخلي او EEG په کې نارمل وي

3. د تیتانوس له امله Spasm د تنبه په وړاندې حساس او generalized tonic وي
4. lock jaw او د کورنې زیږیدنې تاریخچه موجوده وي
۵. او هم د نامه غوټې د ناپاکې الې په واسطه پرې شوې وي .

Apnea

1. معمولاپه ټولو پیښو کې Apnea داختلاج په سیر کې منځته نه راځي بلکه کېدای شي په نورو نارونارو غیو کې هم رامنځته شي
2. هغه وخت چې Apnea داختلاج په سیر کې رامنځته شي دابه د Brady cardia سره مل نه وي .

د تبه لرونکي اختلاج تشخیص:

نظر په تاریخچې او کلینیکي لوحې سره اختلاج تشخیص کېدای شي خو د تبه لرونکي اختلاج د تبې د عامل د تشخیص او د نورو نارونارو غیو د تایید او یا رد لپاره باید روتین معاینات اجراشي د سیروم الکترولیت ، Skull radiograph , glucose , calcium, , او د دماغ تصویری معاینات (brain imaging) نادرا کمک کوي که WBC د 20000/Cumm څخه زیات وي په bacteremia دلالت کوي د سیروم سودیم په کمه اندازه کم وي خو دومره کم نه وي چې د اختلاج لامل او یا تداوي ته ضرورت ولري که اختلاج دوامداره او ژر ارام نشي بیا ټول معاینات حتی تر Blood culture او LP پورې باید اجراشي .

د تبه لرونکي اختلاج تفریقي تشخیص :

د Bacterial Meningitis سره تفریقي تشخیص :-

د CNS انتانات په ځانګړې ډول Meningitis او Encephalitis د هغه اختلاجاتو لوی لاملونه دي کوم چې د تبې سره ملګري وي او دا په آسانې سره د Simple Febrile C. سره مغالطه کېږي چې حتی د ناروغ فزیکي معاینات او کلینیکي تاریخچه هم ډاکتر په تردد کې اچوي خصوصا کله چې د ماشوم عمر د ۱۸ میاشتو څخه کم وي ځکه چې د Meningitis وصفي نښې په کم سنه ماشومانو کې (Bulging fontanel , Stiffness, Irritability , stupor) کم وي ځکه چې په دې سن کې فزیکي نښې د Meningitis لپاره کفایت نه کوي نو باید LP اجراشي .

په Febrile Convulsion کې په روتین ډول سره LP ته ضرورت نشته او یواځې په لاندې حالاتو کې باید LP اجراء شي:-

۱. Febrile Convulsion په لمړنۍ حمله کښې (په لمړنۍ حمله کښې د Febrile Convulsion او د CNS انتان تفريقي تشخيص مشکل ده)
۲. په Infants کې چې عمريې له ۱ کال څخه کم وي ، ممکن په دي سن کې د Febrile Convulsion پېښې کمې او د CNS انتان خطر زيات وي).
۳. کله چې په ماشوم باندې د Meningitis او د CNS انتان اشتباه وشي.
۴. کله چې د Febrile Convulsion شفايابه کېدل ورو وي .
که چېرې د تبې لپاره کوم لامل پيدا نه شو او يا close fallow up امکان نه وه او همدارنګه په يو مشابه Febrile illness کې يو negative tap د Meningitis ناروغۍ ردولی نشي او ځينې وخت دوهم tap ته ضرورت وي .

اهتمامات:-

۱ : عمومي اهتمامات او تقويوي درملنه :-

- هغه ناروغان چې فی الحال اختلاج ولري او يا په همدې اوسنۍ ناروغۍ کې ورته رومبی اختلاج پيداشوي وي ، دا اختلاج لومړی حمله وي ، اختلاج يې د ۱۵ دقيقو څخه زيات دوام کړای وي او يا فوکل اختلاج وي بايد بستر شي ترڅو لامل يې پيدا او تداوي شي .
- د ناروغ د حرارت درجه په (Rapid Water Spongy) Hydro Therapy او يا د Anti pyretic دواګانو په واسطه ښکته شي.
- ناروغ ته Semi- prone پوزيش د Aspiration دمخنيوي لپاره ورکړ شي (ځکه چې په اختلاجاتو کې د شعور ضياع په مختلفو درجو سره واقع کېدای شي)
- د ناروغ هوايي لارې په کافی اندازه خلاصې شي او د لزوم په صورت کې O_2 ورکړ شي.
- د ناروغ وريد خلاص شي ترڅو پورې چې د اختلاج ضد دواګانو تطبيق، hydration او د وينې د Sample اخيستل اسانه شي او د ناروغ د هايپو ګلايسيميا چاره هم بايد وشي.
- که استطباب موجود وي نو Meningitis د ردولو لپاره دې LP اجراء شي.
- د انتان لپاره دې مناسب Anti biotic ورکړل شي.
- Aspirin ناروغ ته نه ورکول کېږي ځکه چې د Reyes سندروم لپاره زمينه برابره وي.

۲ : د اختلاج کنترول

الف : د Febrile Convulsion درملنه :

د اختلاج ضد درمل بايد په لاندې ډول سره استعمال شي:-

۱ - **Diazepam**

۱: Inj. Diazepam 0,2-0,3mg /kg/dose اندازه کېږي اعظمي اندازه يې 5mg دی او بيا هر يو mg ډيازيپم په 1cc نارمل سالين کې رقيق او 1mg/mint ناروغ ته په اهسته ډول سره IV تطبيق کېږي ځکه چې تيز ډيازيپام ورکول د Respiratory arrest او يا Hypo tension لامل کېږي.

که چېرې د ډيازيپم IV ورکول په وريدي ډول ممکن نه وه نو د مقعد د لارې 0,5mg/kg/dose ډيازيپام ورکول کېږي پدې ډول چې د 8 نمبر Feeding Tube چې لمړی د Xylocaine / paraffin په واسطه ککړ 5-4 سانتي متره دننه مقعد ته داخل او دوا ور ټيله کېږي. که د ډيازيپام زرقي مستحضر او يا شربت موجود نه وي نو د ډيازيپام تابلټ ميده او مقعد له لارې ماشوم ته ورکول کېږي.

۲- Phenobarbital 5mg/kg په سيروم کې رقيق کېږي او اهسته IV تطبيق کېږي. Phenobarbital د ډياز يپام په نسبت ورو تاثير لري خو دوام د تاثير يې زيات ده د IV له لارې د تاثير شروع يې په ۵-۱۰ دقيقو کې منځ ته راځي او په دماغ کې لوړ غلظت په ۳۰-۶۰ دقيقو پورې دوام کوي Phenobarbital ددې په خاطر ورکول کېږي چې د اختلاج د Recurrence څخه مخنيوې وشي.

۳: Paraldehyde 0.15 ml/kg د عضلې له لارې او يا 0.3 ml/kg په Mineral oil کې رقيق کېږي او د مقعد له لارې تطبيق کېږي که چېرې اختلاج د پورته درملنې په واسطه کنترول شو نو ډاکتر به فکر کوي چې اوږدې يا لنډې مودې وقايوي درملنې ته ضرورت شته او که نه؟

لکه Diazepam Suppository او Phenobarbital چې وروسته به تشريح شي.

خوکه چېرې اختلاج د پورته درملنې په واسطه کنترول نه شو نو د A Febrile Convulsion درملنه په لاندې ډول شروع کېږي.

ب: د A febrile Convulsion درملنه:

۱. د رنځور لپاره دوهم زرق د يازيپام د لمړي زرق څخه پنځه د قيقې وروسته د پورته Febrile Convulsion د تداوي په ډول ورکول کېږي که چېرې اختلاج کنترول شو وروسته د پنځو دقيقو څخه 15mg/kg فينو باربيتون Loading Dose په 30 mint کې IV اهسته ورکول کېږي او دغه حالت ته د فينو باربيتون د تعقيبي مقدار 5mg/kg/day په دوه کسري دوزونو دوام ورکول کېږي.

۲. که چېرې اختلاج کنترول نه شو نو له یوې خوا د رنځور د وینې سمپل د ګلوکوز،کلسیم، سودیم او مګنیزیم، د معلومولو لپاره لابراتوار ته لېږل کېږي او له بلې خوا څخه:-

الف:- رنځور ته 15mg/kg او نیوبورن ته 20mg/kg فینو باربیتون په Loading Dose په 30mint کې په اهسته ډول ورکول کېږي ځکه چې تیز ورکول یې ممکن Hypo tension منځ ته راوړي.

ب:- phenytoin یا Dilantin (15mg/kg Loading Dose) په 15min کې رنځور ته 1mg/kg/min ورکول کېږي ، که Dilantin نه وي نو بیا دیازیپام د 0,3mg /kg/dose دوه ځلی د ۵-۱۰ دقیقو په فاصله IV ورکول کېږي.

ج:- یا Paraldehyde 0,2-0,3ml/kg د عضلې له لارې ژور ورکول کېږي او 15mint وروسته یې هم تکرارولای شو.

که چېرې د پورته هرې دوا په ذریعه اختلاج کنترول شو او یا د فینو بار بیتل په واسطه نو د Dilantin د استعمال په صورت کې یې تعقیبي اندازه 5-8mg/kg په دوه کسري دوزونو 12-24 hours وروسته ناروغ ته شروع کېږي.

۳. اوس که بیا هم اختلاج کنترول نه شو نو ناروغ ته د یازیپام د څاڅکو په ډول IV په دې شکل چې ۴ ملی ګرامه دیازیپام په ۱۰۰ سی سی نارمل سالین او یا دیکستروز سره مخلوط او 2mg/ h ماشوم ته د انفیوژن په ډول ورکول کېږي نو که اختلاج کنترول شوه د فینو باربینل په تعقیبي دوز سره ادامه ورکول کېږي.

۴. او که چېرې د الکترولایتونو نیمګړتیا موجود وي تداوي کېږي، او که بیا هم اختلاج کنترول نه شو نو په اخر کې د Anesthetist سره مشوره په کار ده.

د اختلاج د کنترول څخه وروسته اهتمامات:-

څرنګه چې وروسته د Febrile Convulsion څخه د اختلاج د Recurrence مینځ ته راتګ 30-50% ده نو پدې اساس د تبه لرونکي اختلاج prophylaxis ته په Continues او یا Intermittent ډول سره اهتمام نیول په کار دي.

۱: ټول هغه ماشومان چې اوله د اختلاج حمله ولري ، یا اختلاج یې د ۱۵ دقیقو څخه زیات دوام کړی وي او یا فوکل اختلاج ولري باید بستر شي ترڅو لامل یې پیدا او تداوي شي.

۲: ټول پیژندل شوي Febrile Convulsion ماشومان او هغه چې Idiopathic Epilepsy و لري د اختلاج د کنترول څخه وروسته ناروغ تر دوو ساعتونو پورې تر مشاهدې لاندې وساتې او بیا رخصت یې کړې او بیا وخت په وخت کلینیک ته وغواړې .

۳: **Intermittent prophylaxis** په هغه صورت کې اجرا کېږي چې

۱. که چېرې لومړنی شوی اختلاج په عاجل او مکمل ډول شفایاب شي.

۲. که اختلاج Multiple او یا Generalized وي.

۳. که تبه لرونکي اختلاج اوږد هم وي خو د Epilepsy فامیلي تاریخچه موجوده نه وي. نومورې و قایوې درملنه د تبې د حملې په وخت کې غوره او مناسبه تداوي ده او د تبې د حملې په لمړیو درې ورځو حتی ترپنځو ورځو پورې استطباب لري ځکه چې د Fit اکثره حملې په همدې درې ورځو کې منځ ته راځي.

ددې مقصد لپاره هغه د اختلاج ضد درمل استعمالیږي چې ژر تاثیر کوي او ژر اختلاج کنترولوی، Diazepam او نور Benzodiazepines هغه درمل دي چې په عاجل ډول سره غوره سویې ته رسیږي او بل دا چې ددې دوا مستحضرات په Suppository, IM, IV او حتی د خولې له لارې تطبیق کېږي چې د وړید له لارې په کمو (5) قیقو کې غوره سویې ته رسیږي او د مقعد له لارې په 20-15 د قیقو کې غوره سویې ته رسیږي همدارنګه پدې منظور د خولې له لارې Midazolam, Diazepam او Clobazam وقایوي تاثیرات لري نوري فمی Anti epileptics دواګاني څرنګه چې غلظت یې مناسبې سویې ته نه رسیږي نو صحیح کارنه کوي او فینو باربیتل هم مناسبې سویې ته نه رسیږي نو کم کارکوي.

د Diazepam مقعدي اندازه په هغو ماشومانو کې چې عمر یې د درې کالو څخه کم وي 5mg او په Older children کې 7.4mg دی د ورځې دوه ځلي د درې ورځو څخه تر پنځه ورځو پورې د تبې د هرې حملې په شروع کې په کور کې د ماشوم د مور او پلار له طرفه ورته د اختلاج د مخنیوي په منظور ورکول کېږي.

همدارنګه د دیازیپام په خوا کې نور Hydrotherapy, Anti pyretic او په شکمن حالت کې د حرارت د درجې ډیر د قیق ثبت کول مهم دي چې ماشوم د هرې تبې په شروع کې په کور کې صورت نیسي.

۴: **Continuous prophylaxis**

په لاندې حالاتو کې د وامداره Anti convulsion تراپي استطباب لري:

۱. کله چې Intermittent تراپی ناکامه شي.
۲. کله چې د CNS امراض او انتانات موجود وي.
۳. کله چې د Seizure -Atypical Recurrent حملې موجودې وي.
۴. کله چې د Febrile Fit فاميلي تاريخچه مثبت وي.
۵. کله چې د ماشوم عمر له 18 مياشتو څخه کم وي او غير نارمله نشو ونما ولري.

پدې برخه کې ښه دوا Sodium Volproat (Volproic acid or Epival) څخه ده چې د 20mg/kg/day په دوز په دوه کسري دوزونو ورکول کېږي او يا Phenobarbital چې 3-5mg/kg/day د تبه لرونکي اختلاج د وقايې په منظور په دوه کسري دوزونو د 2-1 کلونو لپاره او يا تر پنځه کلونو پورې ورکول کېږي د نومورې دوا استعمال يواځې د تبې په جريان کې فايده نه لري Carbamazepine او Phenytoin پدې برخه کې نه استعماليږي.

د ناروغۍ انزار:-

په Febrile convulsion کې د Febrile Recurrence seizure خطر تر 30-50 فيصدو پورې رسيږي او دا حالت په ځوانو ماشومانو، ښځينه جنس، د خطري فکتورونو موجوديت او په Atypical prolonged حملو کې زياته فيصدي لري.

په Adult life او وروستۍ child hood کې د Febrile seizure له خاطره په نادر ډول سره (۱-۲،۲۴ فيصده) ناروغان Status epilepticus خواته ځي، که چېرې Febrile seizure يو complex feature، د اختلاج دوام د ۱۵ دقيقو څخه زيات وي، په عين ورځ کې د يوې حملې څخه زياتې حملې موجودې وي او يا اختلاج فوکل وي) لوحه ولري وروسته د Epilepsy چانس پکې زيات دي.

نور د خطر فکتورونو لکه د ابنارمل نيوروجيکو حالاتو (Mental retardation، cerebral palsy) د اختلاج وختي شروع (د ۱ کال څخه ړومبی) او د Epilepsy د کورنۍ تاريخچې موجوديت په صورت کې د Epilepsy خطر ۱۵-۲۰ فيصده ده.

د ناروغ مور او پلار ته بايد اطمينان ورکړل شي چې په ساده تبه لرونکي اختلاج کې د اپي ليپسي د مينځ ته راتلو امکانات کم دي.

په لنډه ډول پايد ووايو چې د اپي ليپسي امکانات په لاندې حالاتو کې زيات دي:-
۱. که اختلاج Atypical او يا Complex وي.
۲. که د اختلاج حمله له 15 د قيقو څخه زياته شي.

۳. که اختلاج موضعي وي.
۴. که EEG په مقاوم ډول سره ابنارمل وي.
۵. که ماشوم Abnormal Neuro development ولري.
۶. که د اپي لپسي کورنۍ تاريخچه مثبته وي.

په عمومي ډول سره د حاد اختلاج درملنه

Management of Acute seizure

د حاد اختلاج د تداوي څلور لومړني اهداف عبارت دي له:

- د بدن سيستمونو او دماغ ته د کافي اکسيجن د رسونې په برخه کې پوره خاطر جمعي حاصله شي.
- د ناروغ اختلاجي فعاليت ته بايد د پای ټکي کېښودل شي.
- د اختلاج د ريکورنسي ، (Recurrence) څخه د ماشوم وقايه کول.
- د بې نظميو تشخيص، لامل پيدا کول او تداوي کول.
- ببړنۍ تقويوي درملنه

(EMERGENCY supportive treatment)

په اختلاج اخته ناروغانو ببړني اهتمامات د ماشوم د تنفسي هوايي لارو په خلاصو ساتلو، ماشوم ته کافي O2 په رسولو، د ماشوم د وينې د فشار په نورمالو ساتلو، د ماشوم د ورید په خلاصولو او ماشوم د ترضيضاتو او جروحاتو څخه په ساتلو باندې متمرکز ده، د ماشوم سر او غاړې ته بايد داسې وضيعت ورکړی شي، ترڅو پورې د ماشوم تنفسي هوايي لارې خلاصې پاتې شي، د ضرورت په صورت کې خولې او پوزې کې air way تطبيق شي او هم د خولې او يا پوزې د Air way له لارې ناروغ suction شي، ماشوم ته د nasal cannula او mask په ذريعه کافي اکسيجن ورکړی شي، که چېرې د bag valve mask د تقويې څخه وروسته بيا هم په دوامداره او مقاوم ډول سره تنفسي تقويې ضرورت وي، نو په دې صورت کې بايد intubation Endo tracheal تطبيق شي.

ناروغ ماشوم ته IV لين خلا ص شي او سمپل د نورو ضرورت ورِ معايناتو، لکه glucose, sodium, magnesium , calcium او نورو لپاره واخستل شي. که چېرې hypoglycemia تثبيت او يا دا چې ددې تست امکانات نه وي، نو په دې وخت کې په تجربوي (Empirically) ډول سره ماشوم ته د ۲۵% ګلوکوز محلول څخه 2cc glucose /kg/B.W ورکول کېږي.

Hypo tension د دماغ فزیولوژي خرابوي او هم د دماغ د وظیفو بې نظمیو ته قووت وربښي، نو له دې کبله باید د ماشوم سستولیک فشار نورمال وساتل شي.

Hyperthermia په اختلاج اخته ناروغانو کې په متکرر ډول سره واقع کېدای شي او په لومړني ډول سره دغه حالت د ماشوم تر motor activity پورې اړه لري چې دا کار په خپل وار سره دماغ ته نقصان رسوي، نو پدې اساس باید د Hyperthermia درملنه په عاجــل ډول د یخو تطبیقاتو (passive cooling) سره اجراشي.

د اختلاج ضد درملنه او د اختلاج کنترول

ددې منظور لپاره د اختلاج اخته ناروغانو لومړني تقویې اهتمامات چې پورته یې یادونه وشوه اختلاج درملنه او د ضرورت وړ تشخیصیه اندازې باید په یو رنګ په ګډه سره شروع شي.

د اختلاج ضد تداوي لوی هدف دا دی چې په بېړني ډول سره د ماشوم د اختلاج کلینیکي حالت او برقي اختلاجي فعالیت (electrical seizure activity) د اختلاج ضد مناسبو کافي درملو په توصیې سره په داسې حال کې چې د درملو د اختلاطا تو لکه Hypoventilation. apnea او نورو میتابولیکو انبارملیتي هم په نظر کې وي تداوي کېږي.

د اختلاج ضد درملو یو جدول چې د درملو نوم ، اندازه او د تطبیق لاره هم ښودل شوې ده په لاندې ډول ذکر کېږي.

Drug	routes	**Initial dose** Mg / kg / min	Rate of infusion	remarks
Diazepam	I.V	0.1- 0.3	1mg/ minute	Must be folowed by phenytoin loading can cause apnea ,respiratory depression
	Rectal	0.2-0.5		
Lorazepam	I.V	0.05-0.1	1mg/ minute	Longer duration of action,less respiratory depression than diazepam.
	Rectal	0.1-0.4		Slower onset of action than IV diazepam.
Midazolam	IV	0.05-0.2	1-18µg/kg/min	
	IM	0.1-0.2		
	Buccal	0.1-0.2		Equally effactive as rectal deazepam

	Nasal	0.1-0.2		
Valproic acid	IV	20		Emerging as a good drugs for status epilepticus dilut with equal amount of sterile water
	Rectal	20		
Paraldehyde	IV	0.15ml/kg		Use glss syringe
	Rectal	0.3ml/kg		Dilute one part with three parts of olive part cconut
Phenytoin	IV	15-20	0.5-1mg/kg/min	Mix only in normal saline, may cause dysarrythmia and hypotension
Fosphenytoin	IV/IM	15-20 PE/kg	3mg/kg/min	Less risk of hypotension ,data not available in young children
Phenobarbital	IV	10-20	1-2mg/kg/min	Hypotension,respiratory depression ,especialy if used after benzodiazepines

IV intravenous , IM intramuscular , PE phenytoin equivalents

د اختلاج کورنۍ درملنه (domiciliary Treatment)

د اختلاج درملنه د ماشوم د پیواز (care taker) په واسطه په کور کې.

د متکرر اوږده اختلاج درملنه د هسپتال څخه ړومبی د اختلاج ضد درملنه په کور کې ضرورت ده د مزمنو ایپیلپسي ناروغانو د اوږده اختلاج لپاره په کور کې د اختلاج ضد تداوي موثر او هم د ناروغانو د ارزیابی او درملنې مصارف راکمولی شي ، په دې برخه کې بنه دوا د مقعدي دیازیپام څخه دی چې ۵ ملی ګرام په یو سي سي شربت کې یې مستحضر پیداکېږی مقعدي اندازه یې ۰،۲ – ۱ ملی ګرام په کېلو ناروغ ته سنجول کېږي.

بیا معلومه اندازه درمل د اتم نمبر تغذي تیوب سره د ۴ سانتي متره په اندازه د ماشوم په مقعد کې داخل او دوا مقعد ته ټیله کېږي مخکې دتیوب د داخلیدو څخه ټیوب لومړی د پارافین یا زیلوکاین په واسطه لمدېږي د تغذي تیوب ددې په خاطر چې دوا پکې پاتې نشي دپاکو اوبو په واسطه باید تازه شي که زرقي ډول او یا د ډیازیپام شربت په لاس کې نه وي نو د ډیازیپام تابلیټ میده په اوبو کې منحل اود مقعد له لارې توصیه کېدای ښي .

په دې برخه کې بل علي البدل درمل (Alternative) د Midazolam څخه ده نوموړې درمل د Nasal اویا Buccal له لارې تطبیق کېږي اوس وختونو کې کمو څېړنو دا ښودلي ده،

چې د Midazolam تاثيرات د مقعدي ديازيپام په ډول دي ، خو په دې برخه کې ډيرو څيړنو ته ضرورت دی، چې نومورې دوا په روتين ډول استعمال شي.

د حاد اختلاج درملنه په شفاخانه کې

Hospital Treatment

په عمومي ډول ټول هغه ناروغان چې حاد اختلاج لري د لمړۍ کرښې درملنه يې د Benzodiazepine څخه عبارت ده ولې په دې برخه کې معمول درمل ډيازيپام ده.

۱: ډيازيپام

ديازيپام معمولاً وريد له لارې استعماليږي د تاثير شروع په درې دقيقو کې مينځ ته راځي اګر چې د تاثير دوام يې لنډ (15-30 دقيقې) ده خو په حاده مرحله کې د اختلاج د کنترول بهترينه دواده، اندازه يې 0,1-0,5mg/kg/ dose په اعظمي ډول د 5mg څخه بايد زيات نشي ديازيپام د ماشوم د وزن په اساس اندازه او يا د مجموعي اندازه هر ملي ګرام د يوسيسي نارمل سالين سره يوځای او په قراره د وريد له لارې چې هر يو ملي ګرام يو دقيقه په بر کې ونيسي ماشوم ته ورکول کېږي ځکه چې د ډيازيپام تيز ورکول د Respiratory arrest اويا hypotension لامل ګرځي، که چېرې داخل وريدي لين ماشوم ته په چابکۍ (Expeditiously) سره ولګول شي په 80% پيښو کې اختلاج په پنځه دقيقو کې خاموشولی شي ځرنګه چې د ډيازيپام د تاثير موده لنډه وي، نو په دې اساس ددې لپاره چې د اختلاج د عود څخــه (Recurrent convulsion) مخنوي وشي، نو د ديازيپام په واسطه تداوي شوی په اختلاج اخته ماشوم بايد د phenytoin د جاري (concurrent) استعمال په واسطه وقايه شي.

او که چېرې اختلاج د ديازيپام د لومړني مقدار سره خاموش نه شو، نو بيا په تکراري ډول ديازيپام هر ۵-۱۰ دقيقي وروسته دوه درې دفعو پورې ورکولی شو. چې اعظمي اندازه يې لس ملي ګرامو پورې ده ،ډير مرکزونه د ديازيپام په مقايسه Lorazepam ته د اختلاج ضد لومړني درمل په حيث ترجيح ورکوي ځکه چې د نومورې دوا تاثيراتو موده اوږده (۱۲-۲۴ساعته) د تنفسي انحطاط تاثيرات يې کم او د ديازيپام په مقايسه تکراري دوزونو ته هم ضرورت کم پيښېږي . همدارنګه د اختلاج ضد اوږدې مودې تاثير لرونکي ادويې دوهم خط درمل ته پدې خاطر چې په خپله Lorazepam داوږدې مودې تاثير لرونکي درمل ده کم ضرورت پيدا کېږي په دې لړکې هم تعقيبي دوا phenytoin (۵ my/kg/day)څخه عبارت ده وروستي درمل پدې خاطر ورکول کېږي چې د نورو اختلاجي حملو څخه مخنيوې وشي د

Lorazepam اندازه د ورید له لارې (0,05-0,2mg/kg) ده ، اوس که د I.V لین په خلاصولو کې مشکلات موجود وي، نو بیا بله لاره عضلي لاره ده خو په عضلي ډول د دوا تطبیق کې د اکثرو دواګانو جذب ورو وي.

د درملو د تطبیق درېمه لاره د(Intraosseous (IO لاره خو Invasive procedure ته ضرورت ده، نو په دې اساس په دې پورته شرایطو کې بهترینه لاره مقعدي لاره ده چې د اختلاج ضد درمل له دې لارې تطبیق شي ځرنګه چې د مقعد له لارې Lorazepam د ډیازیپام په نسبت اهسته تاثیر کوي او هم د volproic acid مایع formulation د مقعد له لارې چې اندازه یې 20mg /kg ده هم د ډیازیپام په نسبت ورو تاثیر لري نو په دې اساس د مقعد له لارې بهترینه د اختلاج ضد درمل Diazepam ده.

۲: Midazolam

په هغه صورت کې چې د I.V د لارې د دوا تطبیق امکان نه وي د اختلاج ضد یوبل درمل چې عضلي د لارې تطبیقیږي Midazolam ده د مقعدي لارې په نسبت دا په اجتماعي لحاظ سره ښه د قبول وړ درمل ده اندازه یې 0,1-0,2mg/kg د عضلې له لارې رنځور ته ورکول کېږي.

۳: Phenytoin

یو بل درمل ده چې د اوږدې مودې اختلاج ضد تاثیراتو ساتنې په منظور هغه ناروغانو ته چې اختلاج یې د Benzodiazepine په واسطه ژرخاتمه موندلې وي او یایې ځواب نه وي ویلی استعمالیږي ددې درمل اندازه 15- 20mg/kg د infusion پـــــه ډول 0.5-1mg/min ورکول کېږي اعظمي اندازه یې 5mg/min ،تیراپویټیک تاثیریې په ۲۰ دقیقو کې مینځ ته راځي د درمل د infusion لپاره د سالین څخه په دې خاطر کار اخلو چې نومورې ادویه د Dextrose سره ډیوځای کېدو په صورت کې ترسب (preticepitate) کـــــــوي ددې درمل جانبـــي عوارض Hypotension, cardiac arrhythmia ،د Extravasations له کبـــــــله Tissue necrosis phlebitis Movement disorders, او cerebellar ataxia څخه دي.

۴: Fosphenytoin

په اوبو کې د phenytoin یو منحل ایستر ده چې په عاجل ډول د systemic phosphates په واسطه په phenytoin باندې بدلیږي، د تطبیق لاره یې عضـــــــــلي (I.M)، اندازه یې 15-20mg /kg ده ، دا درمل د infusion په ډول هم تطبیقیږي چې د

3mg/kg /min څخه بايد زيات نشي (اعظمي اندازې 150 mg/min) ، Phlebitis پکې کم ولې لويه نيمګړتيا يې (disadvantage) يې د لوړ قيمت (high cost) شتون ده .

۵. Phenobarbital

په هغه پيښو کې چې Benzodiazepine او phenytoin ځواب ور نه کړي بيا Phenobarbital په لوډينګ دوز سره 10- 20mg/kg رنځور ته د 1-2mg/kg/min د infusion په ډول تطبيق کېږي.

د فينو باربيتل تعقيبي اندازه 3-5mg/kg/day په دوو کسري دوزونو ورکـــول کېږي ددې درمل لويه جانبي عارضه د Hypotension , sedition, respiratory depression او Bradycardia څخه ده ، ددې درمل استعمال په هغه رنځورانو کې چې تازه يې benzodaizepam اخستي وي بايد په احتياط سره وشي ځکه چې respiratory depression ته شدت ورکوي .

په neonatal seizure ، په هغه ناروغانو کې چې cardiac conduction abnormality ولري او يا دا چې د phenytoin په مقابل کې الرجي ولري فينوباربيتل انتخابي درمل ده.

که چېرې ماشوم په نړدې وخت کې phenytoin اويا Phenobarbital اخستي وي نو 5mg/kg فينو باربيتل ړومبى له دې څخه چې ماشوم په تکراري ډول سره Diazepam او يا بل درمل شروع کړي بايد واخلي ، ځکه چې په ځينو پيښوکې د درمل پرېښودل په خپله د seizure پيدا کېدولامل ګرځي.

۶. Paraldehyde

يو بل درمل چې مقعدي انداز يې د 0, 3ml/kg ، د 3:1 د olive اوياcoconut سره مخلوط او بيا مقعدي تطبيق کېږي يادا چې 0,15ml/kg په عضله کې ژور زرق ځکه چې د sterile abscess پېښې پکې زياتې دي Paraldehyde تطبيق کېږي شيشه يې سورنج او يا dissolve پلاستيک سورنج استعمال شي که چېرې په ناروغ کې د intra cranial فشار د پورته کېدو نښې او اعراض وليدل شي، نو ناروغانو ته په لسو دقيقو کې 5 ml/kg (20%) مانيتول د ورید له لارې ورکول کېږي.

Epilepsy

داختلاج متکرر حملات چې کوم لامل يې معلوم نه وي پهEpilepsy کې شاملېږي .

Status epilepticus

هغه اختلاج چې په کلینیکي او یا په الکتریکي ډول تر ۳۰ دقیقو پورې دوام وکړي او یا داچې په دې وخت کې کنترول نه شي د status epilepticus په نوم یادیږی ، وروسته د ۳۰ دقیقو اختلاجي فعالیت څخه hypoxia , Acidosis ، د انرژی د ذخیرو تخلیه ، دماغي اذیما او ساختماني نیمګړتیا منځ ته راځي چې ناروغانو کې High fever، hypotension ، Respiratory depression او حتی مرګ واقع کیږي.

Status epilepticus په دوه ډوله ده.

۱: Convulsive type (چې په common tonic clonic[۴۸] او یا په Grandmal[۴۹] status epilepticus متصف ده)

۲: Non Convulsive type

(Altered mental status or behavior with subtle or absent motor component)

: Refractory status epilepticus

کوم وخت چې اختلاج کم تر کمه دداخلي وریدي او یا داخل مقعدي دوه دوزونو دیازیپام په واسطه په داسې حال کې چې تداوي د Phenobarbital یا phenytion په واسطه اویا د دواړو په واسطه تعقیب شوې وي خواب ونه وایي او یا دا چې په seizure باندې د تداوي د شروع څخه ۶۰ دقیقي وخت تیر شي ، نو دې Seizure ته refractory Seizure وایي نوموړې Seizure بیاد زورورو وژونکو اختلاطاتو لکه hemodynamic او respiratory خرابېو سره ملګري وي.

دغه ناروغان باید په Tertiary health center کې د اهتماماتو لاندې نیول کیږي ، چیر ته چې د Artificial Ventilation امکانات موجود وي ، د refractory Seizure درملنه عبارت ده له Barbiturate coma, د Midazolam Infusion, lignocaine, Intravenous volproate, اوانشاقي anesthesia څخه.

:Subdural effusion

سبدورل ایفیوژن معمولاً شیدو خوړونکو ماشومانو په هغه pyogenic Meningitis کې چې عامل یې H . Influenza او pneumococus وي د اختلاط په توګه منځ ته راځي او معمول ځایونه یې د frontal او یا parietal څخه دي.

---

[۴۸] **Clonic**: of the nature of clonus marked by alternate contraction& relaxation of spasm
Clonic tonic: both Clonic and tonic said certain form of muscular spasm
[۴۹] **Grandmal**: generalized tonic clonic epilepsy

په عمومي ډول سره ايفيوژنونه واړه او کېدای شي متعدد (multiple) وي عموما په خپله صفا کېږي (clear spontaneously) خو لوی ايفيوژنونه د intra cranial فشار د پورته کېدو او د Meningitis څخه د جوړېدو په پروسه کې مداخله کوي، کلينيکي منظره يې د مقاومو تبو، کانګو، اختلاجاتو ، irritability يا tens, drowsiness يـــا bulging fontanel اود pyogenic Meningitis د کافي درملنې په لړ کې د پر مختلونکې hydrocephalus څخه ده، په دوامدار ډول سره CSF ابنارمل ، د سر درزونه (skull sutures) جدا او د سر د Transillumination زياتوالې په ناروغانوکې مشاهده کېږي.

په هغه ناروغانو چې د subdural effusion اشتباه پرې کېږي بايد په فوري ډول سره تپ شي د لوی ايفيوژن تپ کول هر ورځ او يا يوورځ بعد صورت نيسي که چېرې بياهم ددې تداوي سره ايفيوژن د دوه اونيو څخه زيات دوام وکړي، نو د effusion تخليه د جراحي عملي (craniotomy) په ذريعه کېږي.

Subdural Hematoma

Acute Subdural Hematoma

ددې پېښو لوړ پېک د infancy په دور (۶مياشتنې)کې وي چې د ولادت په وخت او يا وروسته د ولادت څخه تر مختلفو ترضيضاتو پورې اړه لري، مساعد کوونکې عوامل يې د وينې د اوعيو ولادي dehydration, malformation او د خو نريزيو (bleeding diathesis) څخه دي Subdural effusion دوه طرفه او عمومي ځايونه د Frontal يا parietal ساحې دي،

د Subdural effusion کلينيکي منظره د شعوري حالت پرمختلونکې خرابوالی، focal convulsion او نورو نيوروجينيکو نښو لـــــــــکه contra lateral , facial paralysis hemiplegia, bulging يا tens anterior fontanel اوmeningeal signs څخه ده .په ماشومانو کې hydrocephalus د سر د درزونو جداوالی(sutural diastasis) او deteriorate سره ملګري وي د سترګو د حدقو عکس العمل اهسته (sluggishly reacting) ، متوسع او نامساوي pupils او د ناروغانو په investigation کې ممکن retinal hemorrhage او papilla edema وښي د راديو ګرافي په کليشه کې skull غيرمتناظر bulging او د سر د درزونو جداوالی ښي.

په Subdural tap سره سره وينه (frank blood) معلوميږي arteriography او radioisotope brain scan په تشخيص کې مرسته کوي CT scan تشخيص تاييدوي.



شکل: Subdural Hematoma په skull x –ray کې معلومېږي

د ناروغۍ درملنه

د دوه اونيو څخه په زياته موده کې د Subdural top له لارې د وينې متکرر درېناژ ، يا د برمه شوي سوري (burr holes) له لارې د ساحې وينځل (irrigation) او يا هم د جراحي په واسطه د hematoma د excision څخه ده.

دداخلي قحفي فشا رلوړوالی(Raised Intra Cranial Pressure)

(General consideration)

تعريف :

د داخلي قحف فشارلوړوالی د قحف په داخل کې (Cranium) د ټولو ساختمانونو د فشار څخه راوزی .

Cerebral perfusion pressure (CPP) = mean Arterial blood Pressure (MAP)-ICP

ICP : داخلې قحفي فشار د هغه فشار څخه عبارت ده کوم چې د Cerebral blood vessels, brain اوCSF له کبله توليديږی په اطفالوکې (Children) د داخلې قحفي فشار د15mmHg او په Newborn اوInfant کې د 7mmHg څخه لوړ د داخلي قحفـــــــــي فشا رلوړوالی په نوم يادېږي.

The intracranial contents include (by volume):

- Brain parenchyma — 80 percent
- Cerebrospinal fluid (CSF) — 10 percent
- Blood — 10 percent

هغه تطابق ورکونکي میکانیزمونه (Adaptive mechanisms) چې I.C.P په کمېدوکې رول لري په لاندې ډول دي.

- د CSF په Reabsorption کې زیاتوالي (چې په Arachnoids Villi کې صورت نیسی)
- د CSF مایع بې ځایه کېدل د Foramen Magnum له لارې Lumbar sub arachnoids space ته کوم چې د انبساط قدرت لري.
- د Intracranial venous system low pressure کمېدل (compression)

کلینیکي نښې اواعراض هغه وخت مینځ ته راځي کله چې دغه پورته میکانیزونه د داخلي قحف فشار لوړوالی معاوضه نه کړي.

لاملونه

Cerebral edema

- Vosogenic edema داوعیوتربدلونونو پورې اړه لري یعنی داوعیونفوذیه قابلیت زیات اومایعات ورڅخه لیک کېږي، د **Vosogenic edema** لاملونه په لاندې ډول دي

• انتانات (Meningitis او Encephalitis).	• داخلي قحفي خونریزي.
• Tumors	• Infarction
• Brain abscess	• ترضیضات
• Trauma	

Cytogenic edema

- په دي کې دحجراتونارمل وظیفې له منځه ځي د حجراتوداخل ته مایعات جمعه کېږي مهم لاملونه یې په لاندې ډول دي.

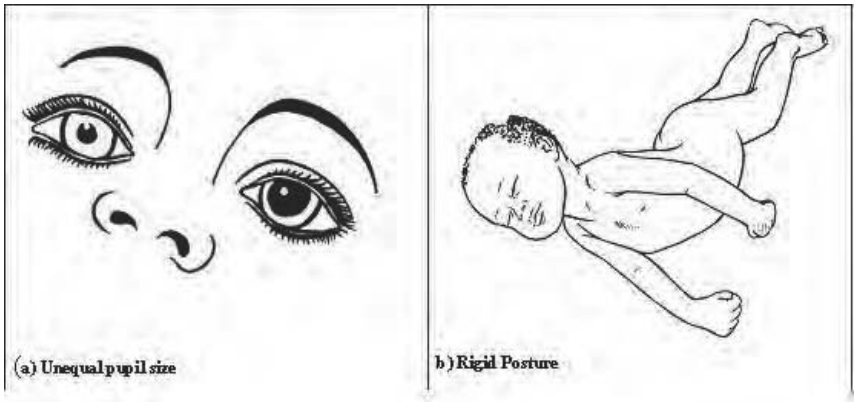
• Cerebral anoxia	• Hypertensive encephalopathy
• انتانات (meningitis, Meningoencephalitis)	• Hepatic Coma
• Pseudo tumor cerebri	• Water intoxication (Near Drowning)
• Reye Syndrome	

دنا روغي کلینیکي منظره

د ناروغۍ مهمه کلینیکي منظره د Brady cardia اوغیـــــــرمنظم تنفس(Cushing triad) څخه ده دناروغۍ کلینیکي منظره د ناروغ ترعمراو دافت ترنوعي پورې اړه لري په شدوخوړونکو کې د Fontanel پورته والي او د قحف د درزونو جداوالی مینځ ته راځي په

اطفالوکې (Children) کې کانګې ،سردردي د عقلي حالت تغیر ، papilledoma ،ددرېم او شپږم قحفي زوجونو فلج (Strabismus) ،Sunset علامه موجوده ، حیاتي علامو کې بدلونونه لکه د وینې د فشار پورته والي ،د نبض دشمیرکموالی اویازیاتوالې ، د تنفس د شمیرکموالی او د Hernition دنښو د موجودیت څخه عبارت دی.

په غټوماشومانوکې چې دسردرزونه یې ترڅو شو ي وي د ناروغۍ د شروع تظاهرات په عمومي ډول سره سر دردی اوکله کله کانګې چې حتي دمکتب د تګ څخه د ممانعت لامل ګرځي ،د سلوک بدلونونه یې لمړني کلینیکي میندینې دي، دناروغۍ واضحه لوحه د سرد ببړني لویوالی څخه عبارت ده چې ورسره Bulging fontanels او د سر د وریدونو توسع (Scalp vein) موجوده وي ،دسرقدامي برخه پراخه او ځلیدونکې پوستکی موجود وي د ICP په لوړوالی کې د مړینې لامل د دماغ دنسج دتفتق څخه عبارت ده چې د دماغ د یوې برخې څخه (compartment) بلې برخې ته صورت نیسي.



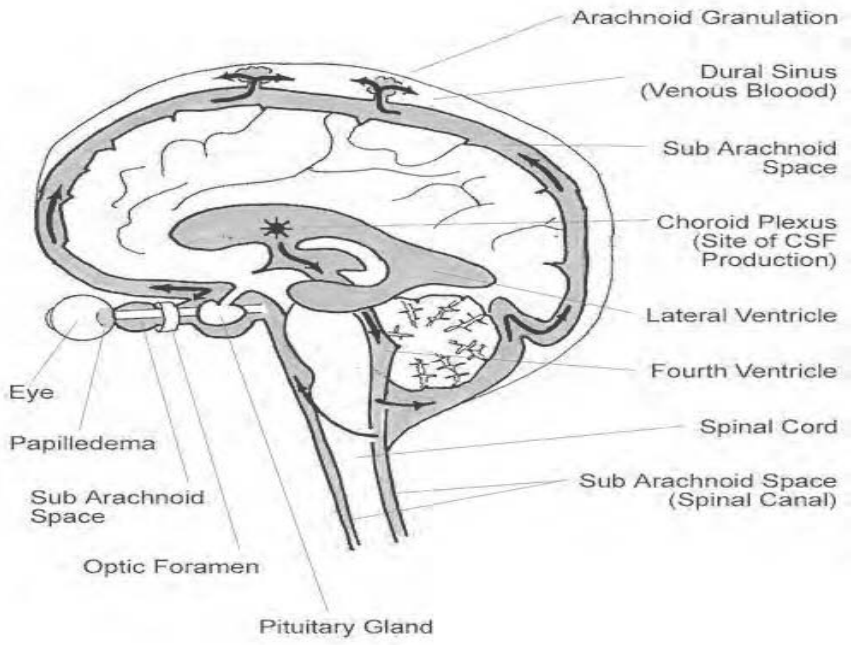
شکل: په ماشوم کې دداخلې قحفي فشار د لوړوالي له کبله **hypertonicity** وضیعت او د دواړو سترګو د حدقو د سایز تغیر لیدل کېږي.

دناروغۍ تشخیص

- دناروغۍ کلینیکي لوحه لکه څرنګه چې ړومبی ذکر شوه نظر وړاندې کولې شي.
- Fever د اتتان څخه نماینده ګي کوي لکه Meningitis چې د I.C.P د لوړوالی لوی لامل ده.

• په هغه شیدو خوړونکو کې چې Bulging fontanel ولري قحفي التراسونو ګرافي په تشخیص کې کمک وکړي په دې معاینې سره Diffuse edema د Hydrocephalus او یا بیدون د Hydrocephalus سره موجودوي

• C T-Scan اوM.R.I هم په هغه صورت کې چې د I.C.H نښې موجودې وي باید ډومبی له L.P څخه اجراشي چې هلته cerebral edema اویادانساجو بې ځایه کېدل دمتوسط خط څخه د کتلې د تاثیراتو له کبله موجود وي.







شکل: په ماشوم کې دداخلې قحفي فشار د لوړوالي له کبله **papilledema** لیدل کېږي

دناروغی اهتمامات

د ناروغانو درملنه بایدړومبی له دې څخه چې Cerebral Perfusion pressure له اندازې څخه ډیر زیات اویا Herniation واقع شي باید شروع شي.

۱. تقوي اهتمامات (Supportive measures)

- د I.C.H په موجودیت کې تنفسي اودوراني تقویه ضروري ده.
- دناروغانوسرته دځمکې د سطحي څخه باید 30درجې لوړوضعیت ورکړه شي.
- دبدن د ضرورت وړ مایعات 1000cc/m2/day ته راکم شی یعنی د تعقیبي مقدار 2/3 برخه مایعات ورکړه شي اود ادرار اندازه (1ml/kg/hour (Out put کې وساتل شي.
- دحرارت لوړ درجه بایدراکمه شي.

۲. طبي اهتمامات

- Vasogenic edema: دا اذیما د Steroids او Osmotic agents دواړوپه واسطه له مینځ ځي اوCytotoxic edema فقط د Osmotic agents په واسطه ځواب وایي اوSteroid پرې اثرنه لري.
- په دومداره ډول سره پاسیف Hyperventilation د کاربن ډای اکساید قسمي فشار(PaCO2) د40 څخه 20mmHG ته راښکته کولی شي چې د Vasoconstriction د کموالي لامل ګرځي د فعالیت شروع یې په ثانیو او دقیقو صورت نیسي ولې تاثیرات یې ممکن دوامداره نه وي.
- Mannitol ډیر موثر درمل ده ځکه د Blood brain barrier څخه نه تېریږي کله چې د ورید له لارې ورکړه شي نو Osmotic تاثیرات منځ ته راوړي او د دماغ څخه د اوبو د راتلو لامل ګرځي چې په نتیجه کې I.C.P کمېږي همدارنګه د C.S.F محصولات کموي او هم د Sub arachnoids مسافوڅخه مایعات لیږي کوي اندازه یې 0, 25-1,5g/kg/dosc هر 1-4 ساعتو پورې ورکول کېږي د تاثیر شروع یې ۵- ۳۰ دقیقو کې ده.

د قوي انکشافي Rebound له کبله د نوموړې درمل دوامداره استعمال محدودکړی ده نولدې خاطره مانیتول په I.C.H کې فقط په اولو دوه درې ورځوکې استعمالیږي.

- Glycerol یو بل درمل ده فوري تاثیرات لري او د ICH داوږدې مودې درمل ده د Mannitol په ډول مشابه میکانیزمونه لري مقدرایې 0, 25-1g/kg هر 2-8 ساعته وروسته I.V اویا دخولې له لارې توصیه کېږي دتاثیراتوشروع یې په 30-15 دقیقوکې منځ ته راځي.

• Phenobarbital : فینوباربیتل د باربیتورات کوما د تحریک کولو په منظور ورکول کېږي ترڅو چې I.C.P د کمېدو سره کمک وکړي فینوباربیتل د دماغي اوعیو د Constriction لامل ګرځي له همدې کبله دماغ ته د وینې جریان کمېږي اوهم تر50% پورې دماغي Metabolism ښکته کوي لوډنګ اندازه یې 5-20mg/kg اوتعقیبي اندازه یې د Barbiturate coma لپاره 3mg/kgد ورید له لارې په هرو1-3 ساعتونو کې ده د دوا د تاثیر شروع په یوه دوه دقیقوکې منځ ته راځي .

• **Dexametasone**

• دیکسامیتازون هم I.C.P په قراره کمولی شي پدې برخه کې د Steroid عمده تاثیرات عبارت دي له.

• Blood brain barrier ثابت ساتي.

• د دماغ دانرژي په خرڅولوکې مدد کوي .

• د پختورګو له لارې اوبو او الکترولیتونه اطراح ته ترقي ورکوي .

• C.S.F جوړیدل کموي.

• Lysosomal او نورو حجروي دیوالونو ته ثبات ورښي .

• د Sub arachcaid space اوArachnoids Villi دالتهابي بدلونونو له کبله د C.S.F دجذب امکانات زیاتوي د Dexmatosone لوډینک دوز1,5mg/kg اوتعقیبي اندازه یې 0,2mg/kg هر(6) ساعته وروسته داخل وریدي ورکول کېږي دتاثیرشروع یې 18-24 ساعتونوکې ده .

• **مدررډرملونه** :مدرري دواګاني دماغي اذیماکمه اودC.S.F جوړیدل کموي عمومي مدرر درملونه د(Diamax) acetazolanid اوFurosmide (lasix) څخه عبارت دي Furosmide ډیر موثر اواندازه یې 0,5-1mg/kg هر3-6 ساعته وروسته ورکول کېږي .

۳. Surgical Treatment

• د C.S.F د راویستو لپاره ددربناژ متکرر Lumbar puncture اجراشي .

• د Ventricular Tap په ذریعه د C.S.F مایع قراره ایستل.

The unconscious child Coma

تعریف

د کوما(koma) لفظ د یونانی کلمې څخه (Greek Word) اخستل شوې ده او د ژور خوب په معنی ده چې د دماغ د نیموکرو، hypothalamus او د دماغ د نورو شبکوي سیستم د شدید زیان له کبله مینځ ته راځي.

کوما د ناروغ د هغه ژور خوب څخه عبارت ده چې ناروغ ونه شي کولی چې د خارجي یا محیطي تنبهاتو او د داخلي ضرورتونو په مقابل کې ځواب ووایي.

دخوب اوکوماپه مینځ کې فرق داده چې په کوماکې ناروغ ددې توان نه لري چې له خوب څخه پاڅي یا په بل عبارت کوما د خوب څخه د نه پاڅیدنې اود شعوري حالت د بې نظمۍ یوه اوږد حالت ده کوم چې معمولاً د Brain stem, Hypothalamus دشبکوي جوړښت او هغه اړیکې چې د دماغ دنیموکروسره یې لري افاتوڅخه مینځ ته راځي نوکوما د ناروغ د شعوري حالت دتغیر څخه ده چې د پاڅیدو د وړتیا کموالی د اوریدو،لیدواو Tactile Stimulation په مقابل کې دځواب دکموالي سره ښکاره کېږي ، نظر د CNS افت ته د Coma مختلفې درجې دي چې وروسته به تشریح شي د ماشومانو د کوما ډیر لاملونه دي چې پرې پوهیدل او ورته صحیح اهتمام نیول د ماشوم د بشپړې درملنې لامل ګرځي او برخلاف د بې پروایې په صورت کې د ماشوم د مرګ او یا دایمي معیوبیت لامل ګرځي.



شکل: ماشومان د Coma په حالت کې لیدل کېږي

کوما د مرکزي عصبی سیستم د وظیفو د خرابی یوه علامه ده چې د پرېمرې او یا د سیستمیک لاملونو په لړ کې مینځ ته راځي هغه پروسې چې د Coma لامل ګرځي په درې ګروپونو باندې ویشل شوي دي.

- **Supratentorial mass lesion.**

چې په دې صورت د دماغ د چتر لپاسه په دماغ باندې د فشار له کبله او یا د دماغي نسج د بې ځایه کېدلو له کبله Coma مینځ ته راځي.

- **Sub tentorial mass or destructive lesions**

پدې صورت کې مستقیماً د دماغ پـــه (ARAS) Ascending Reticular activating system باندې د تاثیر له کبله Coma مینځ ته راځي.

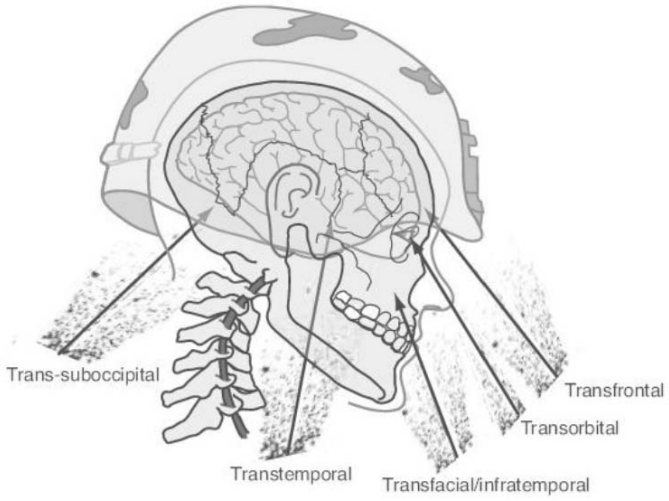


Fig. 15-1. Common vectors of penetrating injury.

شکل: د مختلفو طرفو څخه دماغ تر ضربې لاندې راتلی شي.

- **Systemic metabolic disorders**

پدې صورت کې په منتشر ډول سره (Diffuse) دماغ په افت اخته کېږي. په پورته درې واړو پروسوکې د دماغ د دواړه نیمه کرو د وظیفو د خرابی حالت منځ ته راځي او بیا د Brain stem د ARAS د ابنارمل وظیفې لامل ګرځي.

د Supra tentorial Lesion په افاتو کې ممکن د neurologic lesion فوکل (Focal) نښې موجودې وي او د Sub tentorial افات د Brain stem او د دماغ د ساقې او قاعدې افات لکه د قحفي ازواجو فلج او Oculo- vestibular reflexes بدلونونه موجود وي.

پتوفزیالوژي

د انسان شعوري حالت او سلوک (conscious& behavior) د Cerebral Cortex او د کورتیکس څخه لاندې ساختمانونو لکه Diencephalons, midbrain اوUpper pons تر مینځ یودوه طرفه عمل دي (Interplay) ده پدې برخه کې اناتومیـــــــک مواد د (Arousal system) لپاره د (A.R.A.S) څخه عبارت ده او ددې شبکوي لوی جوړښت چې Central cor جوړوي د Brain stem څخه عبارت ده او دا د Caudal medulla څخه د Midbrain ترڅوکې پورې غځیدلي ده د پاسیدو د سلوک ټول پروګرامونه په دوام داره ډول سره ARAS تنظیموي چې په نتیجه کې په لوړه سطحه کورتیکس خپله وظیفه انجاموي.

د کوما درجه بندي

لمړی مرحله (Stupor) : پدې حالت کې ناروغ د تنبیه او یا اواز په ذریعه د لنډې مودې لپاره بیداریږي او بیا خوبجن حالت غوره کوي.

دوهمه مرحله (Light Coma) : پدې حالت کې ناروغان بې له دردناکه تنبیه څخه په اسانۍ نه بیداریږي او که دردناکه تنبیه ورکړای شي نو ناروغان د درد ځای ته نیمه مقصودي حرکت ورکولی شي.

دریمه مرحله (Deep Coma) :نوموړې ناروغان د عمیقه درد ناکه تنبهاتو په مقابل کې هم جواب نه وایي نو پدې صورت کې دحرکي وظایفو د cortical کنترول له مینځه تللی وي اوکه Brain stem په افت اخته وي نو ناروغان د Decorticate Posture وضیعت اخلي دا پدې معنی چې د ناروغ علوي طرف د قبض په حالت او سفلي طرف د بسط په حالت کې وي. او که افت mid brain هم نیولی وي نو علوي طرف د بسط او تدور په حالت او سفلي طرف د بسط په حالت کې وي چې دې ته Decerebrate Posture وایي.

څلورمه مرحله (brain death) : پدې صورت کې ټول دماغي وظایف له مینځه ځي اوهلته خودبخودي تنفسي جدو جهد موجود نه وي Pupillary Reflux معدوم وي او موضعي نخاعي عکسي ممکن محفوظې (Preserve) وي.

څلورمختلف پتوفزیالوجیک ځانګړتیاوې دي چې د ناروغۍ د وظیفوي سطحې د اخته کېدو شدت ،اندازه ،او د پروسې د اندازې شدت پرې معلومیږي دغه ځانګړتیاوې د تنفس د خصوصیت ،دPupils داندازې اوعکس العمل ،د سترګو د حرکاتو او حرکې ځواب څخه عبارت دي.

د (Coma) درجه بندي د Glasgow coma scale له مخې

Table II: Glasgow Coma Score or PGCS			
	Infant <1 yr	Child 1-4yrs	Age 4–Adult
EYES			
4	Open	Open	Open
3	To voice	To voice	To voice
2	To pain	To pain	To pain
1	No response	No response	No response
VERBAL			
5	Coos, babbles	Oriented, speaks, interacts, social	Oriented and alert
4	Irritable cry, consolable	Confused speech, disoriented, consolable	Disoriented
3	Cries persistently to pain	Inappropriate words, inconsolable	Nonsensical speech
2	Moans to pain	Incomprehensible, agitated	Moans, unintelligible
1	No response	No response	No response
MOTOR			
6	Normal, spontaneous movement	Normal, spontaneous movement	Follows commands
5	Withdraws to touch	Localizes pain	Localizes pain
4	Withdraws to pain	Withdraws to pain	Withdraws to pain
3	Decorticate flexion	Decorticate flexion	Decorticate flexion
2	Decerebrate extension	Decerebrate extension	Decerebrate extension
1	No response	No response	No response

شکل: په مختلفو عمرونو کې د Coma ناروغ د درجو معلومول د Galasgow coma Scale له نظره:

د Coma ناروغ د درجې معلوموول

پدې درجه بندۍ کې د ناروغ د عمومي حالت د څېړلو، ناروغ سره د خبرو کولو او د ناروغ د تنبېه کولو په ذريعه کېږي.

۱. د سترګو د خلاصولو ځواب (Eye opening)

الف :په غټو ماشومانو کې

- د ناروغ سترګې خود بخود خلاصې وي (Spontaneous)ـ 4 نمبرې اخلي
- د ناروغ سترګې پدې وخت کې پټې وي او د خبرو او تماس سره ناروغ خپلې سترګې وازوي (response to call to speech)۳ نمبرې اخلي
- د ناروغ سترګې د دردنـــــاکه تنبه څخه وروستـــــــــه خلاصېږي (Following to painful stimuli)ـ2 نمبرې اخلي
- د ناروغ سترګې د درد ناکه تنبه څخه وروسته هم نه خلاصېږي يعنـــــې هيڅ ځواب نه وايي to painful stimuli No response ـــ۱ نمبره اخلي

ب:هغه ماشومان چې ډير تنکي او يا infant دي نو دغه پورته حالت ورته اسانه شوی ا و ارزيابي ئې په لاندې ډول ده .

۱- د سترګو حرکات

ماشوم د خپل مور مخ تعقيبوي ـــ۱ نمبره اخلي

ماشوم د خپل مور مخ نه تعقيبوي ـــ0 نمبره اخلي

۲: د Coma ناروغ ارزيابي د خبرو کولو په ذريعه

(Best verbal response)

ناروغ سره خبرې کول ببخي نورمالي او ناروغ ببخي بيـــــدار او سرحال دي (Well oriented) ـــ۵ نمبرې اخلي

ناروغ سره چې خبرې کېږي ناروغ مغشوش او confusedوي ـــ۴ نمبرې اخلي

ناروغ د محاورې په وخت کې مناسبې خبرې نه کوي او جمله بندي يې هم صحيح نه ده(Inappropriate sounds) ـــ۳ نمبرې اخلي

ناروغ د خبرو کولو توان نلري مګر داسې اوازونه يې له خولې څخه وځي چې څوک پرې نه پوهيږي (incomprehensible sounds) ـــ۲ نمبرې اخلي

هيڅ اواز د ناروغ د خولې څخه نه وځي no vocal response ـــ۱ نمبره اخلي

پدې برخه کې بيا هم واړه ماشومان په لاندې ډول ارزيابي کېږي:

ماشوم په ځای ژړا کوي. ـــ۲ نمبرې اخلي

ماشوم بې ځايه ژړاکوي. ـــ۱ نمبره اخلي

ماشوم هيڅ نه ژاړي. ـــ(0) نمبرې اخلي

۳: د **Coma** ناروغ د **Coma** د درجې معلومول د تماس او دردناکه تنبه په ذريعه **(Best motor response)**

ناروغ بهترين د امر اطاعت کوي ګرځي راګرځي (Obeys commands) ـــ۶ نمبرې اخلي

د دردناکه تنبه په مقابل کې منقبض کېدل او د درد د ځای تشخيصول. (Localized) ـــ۵ نمبرې اخلي

د درد ناکه تنبه څخه ځان ساتل د دردناکه ځای څخه د مقصودي او نيمه مقصودي حرکت په ذريعه (Withdraws limbs on Irritation) ـــ۴ نمبرې اخلي

د درد ناکه تنبه څخه ځان ساتل د غير نورمال عکس العمل په ذريعه Abnormal Flexion of Extremities ـــ۳ نمبرې اخلي

د درد د ځای څخه خو پدې وخت کې ناروغ ځان نه شي ساتلی بلکې د درد ځای طرف ته مخکې راوړي (Extensor response) ـــ۲ نمبرې اخلي

ناروغ پداسې مرحله کې قرار لري چې د شديدې تنبه په مقابل کې بيخی ځواب هم نه وايي no response no movement ـــ۱ نمبره اخلي

پدې صورت کې هغه ماشومان چې واړه دي په لاندې ډول ارزيابي کېږي:

[50] د موضوعي درد ناکې تنبه په مقابل کې عکس العمل ښيي ـــ۲ نمبرې اخلي [51]. ناروغ لاس او پښه د درد ځای څخه ليرې کوي ـــ۱ نمبره اخلي

د جواب عدم موجوديت او يا غير وضفي ځواب. ـــ 0 نمبرې اخلي

پورته حالات په ناروغ کې بايد وخت په وخت ارزيابی شي تر څو پورې دناروغی وخامت او يا بهبودي معلومه شي.

Generally brain injury is classified as:

- Severe with GCS ≤ 8
- Moderate GCS 9 - 12

---

[50] د ګوتې د بند په ذريعه د سينې هډوکي تنبه کول.

[51] د ګوتو په نوکانو فشار واريدولو په ذريعه تنبه ورکول.

• Minor GCS ≥ 13

د Coma لاملونه:

1: Recent convulsion

یوساعت او یا زیات داختلاج څخه وروسته **Deep sleep** او یا **coma** غیر معمول حالت نه دی .

2- Infection

- Meningitis (Purulent Meningitis, Tuberculosic Meningitis)
  Other type of Meningitis
- Encephalitis (e.g. herpes simplex)
- Measles Encephalitis.
- Whopping cough Encephalitis.
- Cerebral malaria
- Brain abscess
- Septicemia & sever Systemic infection by bacterial toxin & typhoid fever.
- Trypanosomiasis
- Vascular malformation
- Demyelination disorders
- Sub dural empayema

3- Head trauma

- Sub dural and epidural hematoma or hemorrhage.
- Sub arachnoid hemorrhage.
- Intra cranial hemorrhage & parenchyma bleeding.

4 :Brain tumor & other space occupying Lesions.

5 : poisoning

- Barbiturates Carbon monoxide poisoning
- Opiates Lead
- Aspirin Narcotic drugs.

6: Circulatory disorders

- Shock
- Hypertensive encephalopathy (High Blood pressure as an acute glumerulonephritis)

7: Respiratory failure

- Airway obstruction
- Pulmonary distress
- Hypoxia

8: G.I- tract.

- Dehydration

- Electrolyte disturbances
- Liver failure & Hepatic Coma. Water intoxication

9: Urinary tract

- Uremic Coma (Renal failure)

10: Miscellaneous:

- Hypoglycemia (malnourished children or D.M after too much insulin or sever illness)
- Hyperglycemia (Diabetic Coma , Diabetic ketoacidosis)
- Hyperpyrexia.
- Heats stroke.
- Post ictal Coma

11: Coma can be realistically in sited by Hysteria even in children

د Coma تشخيص ته ځان رسول اواهتمامات

Approach to Diagnosis of Coma

تر ټولو لومړی بايد د ناروغ هوايي تنفسي لاروته پاملرنه وشي ورپد خلاص شي ناروغ دI.C.P لپاره وکتل شي د ناروغانو عصبي معاينات د قحفي اعصابو د اخته کېدو،حرکي نيمګړتياوو د مثاني او کولمو د وظيفو لپاره بايد معاينه شي.

که چېرې تنفسي انحطاط او يا دوراني کولپس موجود وي تنفسي تقويه ،Intubations او وازوپرېشر تقويه کوونکو درملو اهتمامات په کار دي.

تاريخچه

د کوماځخه ړومبی د ناروغی بشپړه تاريخچه د ناروغيو،درملو،توکسيک موادواو نورو په هکله وشي د ناروغی دحادي تبې ،د ترضيض د تاريخچې،دممکنه محيطي بکترياوو،ويروسونو او پرازيټونو سره د مخامخ کېدو په برخه کې معلومات ثبت شي په ناروغانوکې د Immune compromised حالت او د Malignancy تاريخچې موجوديت ديو Opportunistic Infection په موجوديت دلالت کوي په کورنې کې د تبورکلوز تاريخچه او منطقه کې د ملاريا نفوس په هکله معلومات هم ضروري دي.

سردردي ،کانګي اوDiplopia دداخل قحفي فشاردزياتوالي ښيي دي د ودې عدم کفايه ،کانګي ،د پوستکي مخصوص بوي (Peculer skin) اودادرار بوي د ميتابوليکو لاملونو خواته فکر کېږي د کوما ځخه ړومبی نژدې داختلاج تاريخچه د Post Ictal coma باندې دلالت کوي.

۱- لنډه بېړنۍ تاريخچه او خلاصه عصبي معاينات د حياتي علايمو سره فوراً بايد معلوم شي، چې ورسره يوځاي د Coma تفريقي تشخيص په ذهن کې راوستلې شي، چې که چېرې د

تنفسي انحطاط او دوراني کولپس علامې موجودې وي نو فوراً د Cardio respiratory ثبات لپاره اهتمام په کار ده .

- د I.V لین باید خلاص شي.
- ناروغ ته د صحیح وضیعت په ورکولو د ناروغانو تنفسي لاره سره خلاصه وساتل شي چې حتی ددې منظور لپاره تر endo tracheal intubations پورې هم باید صرفه ونه شي.

د ناروغ د شعوری حالت ناګهـــــــــــاني خرابوالی ممکـــــــــــن تر Intra cranial Trauma, poisoning, vascular episode, ،post ictal phase اویا Hydro cephalous پورې اړه ولري.

- مخکښې اعراض: رومبی له کوما څخه د ځینو نارونارغیو لکه Meningitis Encephalitis او یا نورو میتابو لیکو بې نظمیو لپاره د یوشمېر اعراضو موجودیت دا پورته ناروغی پیشنهادوي.

د ناروغی شروع

که چېرې د شعور ضیاع حاده او یاد نورواعراضوسره یې پرمختګ کړي وي باید نوټ شي دکوما حاده شروع تر ترضیض Intracranial vascular Episodes, poisoning Post ictal phase, acute hypoxia, Brain tumor اویا Cerebrospinal) د پاتوي د بندېدو له کبله) Hydrocephalus خواووته فکر کېږي.

Systematic Examination

د ناروغ د حرارت درجه په دقیق ډول اندازه شي، د پلس Pulse شمیره، د تنفس شمېر ،د وینې فشار،د pupil اندازه اوReactivity ،د کوماScale ،د تنفس هوایي لارو خلاصوالی اود تنفس د خصوصیت او کفایت په برخه کې پوره معلومات ثبت شي.

پوستکی او مخاطي غشاباید د خونزیزي Diathesis, Exantem اوسیستیمیک ناروغیو لپاره وکتل شي اوهمدارنګه د سیستمونو عدم کفایه ،د ژیړي ،Anemia او نورو لپاره معاینه شي.

Depth of Unconsciousness

دکېالي ایستلو (Intact) ،د بلعي د فعل موجودیت او یا د شونډو د ستلو (Licking) حرکات د Brain Stem په نورمالو وظیفو دلالت کوي پدې حالت کې Deep Coma موجوده نه وي که چېرې دماشوم لاس ونیول شي او بیا ایله کړای شي او لاس د ماشوم په مخ باندې

ولويږي نو د اماشوم په کوما کې نه ده اګرچې Flexion , Extension او Adduction حرکات په کوماتوز ناروغانو کې لیدل کېږي.

Involuntary Movement

متکرر (Repetitive)، Multifocal ، Myoclonic جټکي (jerk) په Anoxic، Metabolic حالت کې لیدل کېږي او د مرکزي عصبي سیستم په اتاناتوکې اویا Toxic encephalopaties Multifocal اختلاج ممکن واقع شي.

Vital Signs

الف- تنفسي سیستمRespiration

1: cheyne stocke respiration

چې دا تنفس د ناروغ د bilateral cerebral cortex په افت دلالت کوي او پدې صورت کې به Brain stem نورماله وظیفه لري او په Transtentorial Hernation، Cardiac failure او په ځینو میتابولیکو تشوشاتوکې لیدل کېږي چې نوموړې حالت د CO_2 په مقابل کې یوغیر نورمال زیات تهویوي ځواب دی چې په post hyper ventilation apnea باندې تعقیبږي.

hyper ventilation د Brain Stem په افاتوکې او هغومیتابولیکو کوماوو کې چې داسیدوسیس سره یوځای وي مینځ ته راځي.

2. Deep & Rapid respiration: (Kussmauls respiration) په Salicylate poisoning Acidosis, uremia , diabebetic Ketoacidosis , Metabolic acidosis, او Pneumonia کې لیدل کېږي.

یو اوږد Inspiratory Cromp د Expiratory Pause په تعقیب د Pontin په افاتو دلالت کوي.

3. slow breathing : په metabolic alkalosis, morpheme poisoning او په مرکزي Respiratory failure کې لیدل کېږي.

4. Ataxic او یا Irregular respiration په داخلي قحفي فشار زیاتوالي(ICP) او په Pento medullary نیمګړتیا کې لیدل کېږي او هم په هغه افاتوکې چې په Medulla کې د تنفس مرکز ته نفوس کړي وي.

5. – د تنفس بوی (Odor of breath)

- د میوې په شان بوی او یا د Acetone بوی په Ketoacidosis دلالت کوي.
- بد بوی او Urini ferrous بوی په Uremia دلالت کوي.

• د موږک Mousy smell په شان بوی په Hepatic کوما کې لیدل کېږي.

ب : **(Temperature) Fever**

• Pyrexia : په شدید سیستیمیک انتان ,heat stroke, meningitis , hyper thermia او تورو دلالت کوي.

• Hypo thermia په intoxication او Shock باندې دلالت کوي

ج : **Plus rate**

• Tachycardia: په Shock او arrhythmia کې لیدل کېږي.

• Brady cardia: د داخلي قحفي فشار په زیاتوالي کې لیدل کېږي.

د : **Blood pressure**

• د BP زیاتوالی په Hypertensive encephalopathy کې لیدل کېږي.

• د BP کموالی په intoxication, shock او septicemia کې لیدل کېږي.

4. **Fundoscopic Examination**

• Papilla edema: په ICP زیاتوالي کې لیدل کېږي.

• Retinal hemorrhagic په sub arachnoids hemorrhagic او hypertension کې لیدل کېږي.

5. **Pupillary signs**

• Pupil په عمومي ډول سره د Coma په توکسیکو او نورومیتابولیکو لاملونو کې وړوکې، مساوي او react وي.

• Pupil په midbrain damage کې په متوسط ډول سره متوسع او د چراغ په مقابل کې عکس العمل نه ښئي او ممکن په کمه اندازه fluctuation و ښئي.

• Pinpoint pupil : په pontine lesion او یا د Morphine په تسمم دلالت کوي.

• مساوي دوه طرفه متوسع حدقه د Sever ischemic brain damage په وروستۍ مرحله کې لیدل کېږي د غه حالت ممکن د Atropine او Belladonna په تسمم کې هم ولیدل شي.

• غیر مساوي ثابت متوسع حدقه د درېم قحفي زوج په نیمګړتیا دلالت کوي او اکثراً د Temporal lobe د Transtentorial Hernition سره یوځای وي.

6. د بدن پوستکی

• د پوستکي خسافت (Pallor) د Hemorrhage او د وینې د ضایع کېدو ښښه ده.

• Cyanosis د غیر کافی Oxygenation ښښه ده.

• په پوستکي کې Hemorrhagic رشونه په Meningococcal infection، Bacterial endocarditis کې لیدل کېږي.
• پوستکی په hypoglycemia او Shock کې مرطوب وي.
• پوستکی په Heat stroke کې ګرم او وچ وي.

7. Eye (Extra – ocular) Movement

• په میتا بولیکو ګډوډیو کې سترګې یو طرف او بل طرف اوړی اوراوړی.

• **Dolls eye response**

که چېرې د ناروغ سر په یو ناڅاپي ډول یو طرف ته وګرځول شي پدې صورت کې په مزدوج ډول سره د سترګوانحراف مخالف طرف ته اوړي (Conjugate deviation of eye) او دا ځوابي عمل په هغه صورت کې موجود وي کله چې Brain stem بې عیبه(Intact) وي Dolls eye response دماشوم په نارمل شعوري حالت کې موجود نه وي او په هغه حالت کې موجودېږي کله چې د سترګو د حرکاتو مرکز چې په Brain stem کې ده متضرر شي.

• د سترګو حرکات د brain stem او یا oculo motor عصب په خرابی کې معدوم وي.

• همدارنګه internal squint د (6) قحفي زوج په فلج کې کوم چې د ICP تر لوړوالی پورې اړه لري مینځ ته راځي.

• د درېم قحفي زوج په فلج کې سترګې ښکته ،ثابتې، وحشي طرف ته چې د حدقې توسع ورسره موجود وي حالت غوره کوي.

• Oculo vestibular response که چېرې د غوږ خارجي کانال د یخو اوبو په واسطه ووینځل شي نوسترګې په نورمال ډول سره د تنبیه کوونکې طرف ته ځیر کېږي دغه Response په Ponten افاتو، Labyrintites او هغه کوماګانوکې چې دځینو Sedative درملواو Phenyl hedantoinاله خاطره منځ ته راغلي وي موجود نه وي.

• د Oculocephlic او Oculo vestibular reflexses له منځ تګ چې د نورمال Pupillary light reflex سره یوځای وي د میتابولیکو انسفالوفاتیو لویه نښه (Hall mark) ده.

8- Motor response

د دماغ ددواړونیموکروافات د کورتیکل او سب کورتیکل حرکي مراکزو داخته کېدو لامل کېږي چې د ناروغانو د مقابـــــــــل طرف (Contra lateral) دHemi paresis او Hemi Facial weakness لامل ګرځي.

په کوماناروغانوکې د دماغ د حرکي برخو ابنارملیتي په الترنیتیف ډول سره دعضلا تو د تون د زیاتوالي ، ژورو او تارود عکسو او د خود بخودي فعالیتونو (Activity) لامل ګرځي چې باید د مقابل طرف (Contra lateral) سره مقایسه شي .

• د علوي اطراف یو یا دواړو برخو Flexion چې دسفلي اطرافو بسط ورسره نه وي د Decorticate Posture په نوم یادېږي چې په ښکاره ډول د Cerebral Cortical او Sub cortical په افاتو دلالت کوي او په دې حالت کې د Brain stem د ساختمان یو نسبتي محافظت موجود وي .

• Decerebrate Posture : په دې وضعیت کې د ټولو طرفونو بسط موجود چې د دواړو طرفو په کورتیکل افاتو باندې دلالت کوي اودBrain stem د وظیفو خرابی ورسره موجوده اویا نه وي لکه Caudal او یا Upper pons .

Decerebrate Rigidity د ICP د زیاتوالي (چې د posterior fossa څخه منشااخیستې وي) ، Metabolic diseases، Cerebral hypoxia, hypoglycemia, اودځګرد وظیفو د خرابېو (Ryes syndrome) څخه هم مینځ ته راتللی شي او Flaccidity هغه وخت مینځ ته راځي کله چې Cortical اوBrain stem دواړه خراب شي او د خرابی خبره تر pento medulary junction پورې ورسیږي .

Motor response

• د Pyramidal tract په اخته کېدوکې Hemiplegia مینځ ته راځي.

• Decerebrate Posture : په دې کې د علوي او سفلي طرفونو بسط او داخلي تدور موجود چې د brain stem د وظایفو په خرابولو دلالت کوي .

• Decorticate Posture : په دې کې د Elbow مفصل څخه د علوي طرف Flexion او سفلي طرف Extensionاو تدور موجود چې دا د cerebral cortex د وظایفو په خرابوالي او هغه ناروغانو کې چې Panto medullay افات موجود وي مینځ ته راځي او هلته د درد ناکه تنبهاتو په مقابل کې ځواب موجود نه وي.

لابراتواری معاینات

۱- **Blood count** په Bacterial infection کې Leukocytosis موجود وي.

۲- **Blood culture** په انتاني پیښو کې د وینې کلچر هم باید اجراء شي.

۳- **CSF Examination** په ټولو Coma ناروغانو کې چې د CNS او Menings د انتان اشتباه موجوده وي باید وشي.

نو د CSF معاینې لپاره lumbar puncture (بې له هغو پېښو چې هلته Space Occupying Lesion (SOL) اویا د ICP د پورته کېدو احتمال وي) اجرا شي.

۴ -**Computerized Tomography**- د سر په تر ضیضاتو (چې د Coma ســره ملګرې وي) او هغه ناروغانو کې چې د Space occupying lesion اشتباه موجود وي باید اجرا شي.

۵ - **Metabolic Screen** : Blood Sugar& urea او د سیرومولکترو لیتونه باید معلوم شي.

۶ -**L.F.T (Liver function test)**: په Hepatic encephalopathy او Reye syndrome کې باید اجرا شي.

۷-که چېرې د د ماغي ملارېا اشتباه موجوده وي نو د وینې سلاید باید د ملارېا لپاره معاینه شي.

۸ -**EEG** : په ځانګړې ډول کله چې په ناروغانو کې اختلاج موجود وي.

۹- دپښتورګو د دندو د ارزیابې BUN اوCreatinin معاینه شي.

دناروغانو د امونیا، Lactic acid، د تیزابواو قلوی بېنظمیو ،توکسینو او نورو سمي موادو دتحقیق لپاره د وینې محفوظ اومناسب سمپل په کارده د Keton او اسپرینو په تسمم کې Ferric chloride تسټ Purple(ارغواني) رنګ ښي او د phenothiazine اوINH په تسمم کې بیاشین رنګ اخلي.

Management

د درملنې ډیر مهم مقصد داده چې د ناروغی لامل پیدا او تداوي شي که چېرې هلته کومه خاصه درملنه نه وي نو د رنځور د ژوند ژغورلو لپاره تقویوي اهتمامات په لاندې ډول سره نیول کېږي

- د رنځور هوایي لارې باید خلاصې وساتل شي.
- رنځور ته اکسیجن ورکړه شي.
- د Aspiration د مخنیوي لپاره رنځور ته Semi prone position ورکول په کار ده.
- د رنځور د وینې سمپل د Septic, Metabolic او Toxic معایناتو لپاره لیبرل په کار دي.
- د Hypoglycemia په اشتباهي پېښو کې رنځور ته 1-2cc/kg پنځه ویشت فیصده د ګلوکوز محلول ورکول کېږي.
- په متکرر ډول د رنځور Suction باید اجرا شي.
- رنځور باید ببله پیوازه پرې نښودل شي.
- که چېرې رنځور Shock کې وي نو مایعات (plasma , Blood او Normal saline) د وینې د حجـــــــم (Valium Expansion) د پوره کولو لپاره د انفیوژن په ډول ورکول کېږي.

- د حرارت د درجې کنترول Hypothermia او Hyperthermia دواړه باید کنترول شي.
- د ناروغ اختلاج د اختلاج ضد درملو په واسطه و شي.
- د بستر څخه ناروغ د لویېدو د مخنیوي اهتمام ونیول شي.
- دماغي اذیماد Manitol او Dexametazone په واسطه کمه شي.
- د زخم بستر د مخنیوي په منظور رنځور نیم او یا یو ساعت بعد اړخ په اړخ اړول ضروري دي.
- د خولې صفائي ضروري دي.
- د ناروغ مثانه باید ونه پرسیږي او د ضرورت په صورت کې کتیتر واچول شي.
- د امعاو کنترول هم ضروري دي ترڅو پورې د غایط موادو د رکودت څخه جلوګیري وشي.
- د ناروغ تهویوي اهتمام (Ventilator care) ضروري ده.
- د Contracture د مخنیوي لپاره فزیوتراپي ته هم ضرورت وي.
- په هغه حالاتوکې چې د ADH هرمون نامناسب افرازموجود نو د ضرورت ورتعقیبي مایعات 2/3 ته را کم شي، دنـــــاروغ Hypo and hyperthermia ، IC hypertension اودملاریاپه Endemic ساحو کې دماغي ملاریا تداوي شي د دماغ او د سحایاوو د التهابي ناروغیو لاملونه میتابولیک تشوشات او یا د اورګانونو عدم کفایې هم جوړېدای شي.

د ناروغۍ انزاز

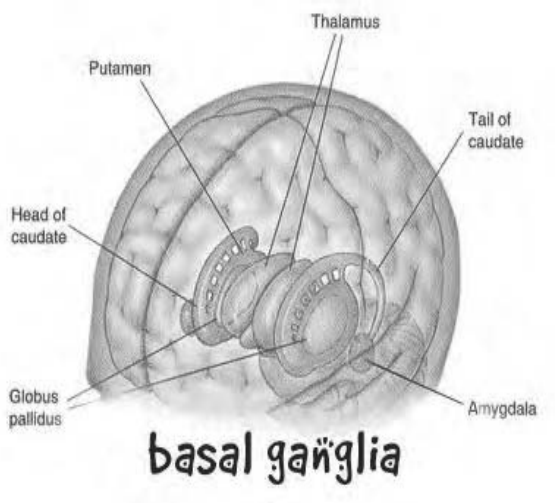
د ناروغۍ انزاز د Coma ترلامل پورې تعلق لري هغه ناروغان چـــــې د (Glasgow GCS (Coma scale نمبریې د 3-5 حدودوکې وي نو انزاریې قناعت بخش نه ده چې د Language, Speech, Memory او یا حرکي نقصانونو چانس پکې زیاتېدای شي.

که چېرې GCS نمبر د (6) څخه زیات وي نو پدې صورت کې د ناروغ انزار ښه ولې هغه Coma ګاڼې چې د Hypoxia او یا Ischemia له کبله مینځ ته راغلي وي انزار یې ډیر خراب دی.

Cerebral palsy (C.P)

C.P یو دریدلـې (non-progressive or Static encephalopathy) او non-contagious انسفـالو پاتـــې ده چې په دوامدار ډول د وضعیت او حرکت تشوش په غیر پر مختللي شکل موجود وي، C.P یو داسې بې نظمي ده چې معمولا د دماغ حرکي برخه په برکې نیسي د ماشوم د زیږېدنې څخه مخکې، د زیږېدنې په جریان او د ماشوم د لمړي کال د دماغي افاتو

څخه منځ ته راځي څرنګه چې په دغه وختونو کې د ماشوم دماغ Immature وي نو په یو Immature دماغ باندې دافاتو د منځ ته راتګ له کبله حرکي تشوش د C.P په نوم یادېږي د دوه کلنې څخه وروسته د دماغ افاتو ته د C.P اصطلاح استعمالولې نه شو.



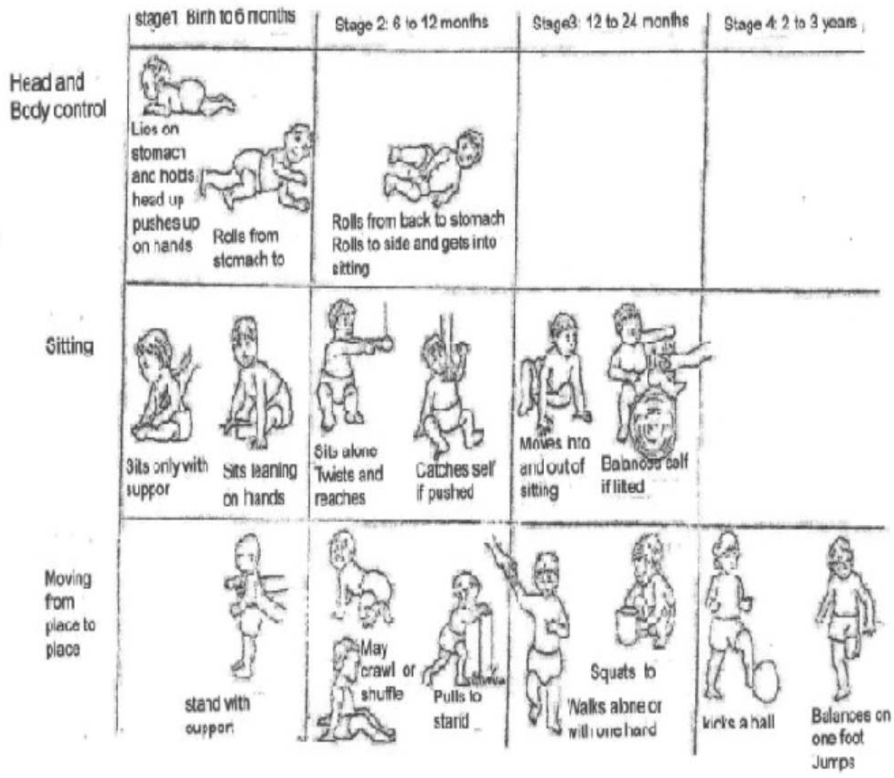
شکل: په شکل کې (**basal ganglia**) لیدل کېږي

پېښې

په پنځوس فیصده پېښو کې یې لامل معلوم نه ده د دماغ افت د زېږېدنې څخه رومبی (Prenatlly) ،د زېږېدنې په جریان کې (Perinatally) او د زېږېدنې څخه (Post natally) وروسته منځ ته را تللې شي.

د C.P لس فیصده ماشومانو کې د Intrapartum asphyxia تاریخچه موجود وي اګر چې د C.P ماشومانو یو لویه کتله هغه ماشومان په برکې نیسي چې Full term وي خو بیا هم لوی لامل یې Prematurity ده ، نور لاملونه لکه L.B.W , هغه Preterm ماشومان چې Intracranial خونریزی ولري هم د C.P په پیدا کېدو کې رول لري .

دماشوم د Periventricular په سپین جوهر (Withe matter) کې د Echo densities موجودیت د C.P لپاره یوبهترینه پیشګو (Predictor) ده که چېرې cyst د 3 mm څخه لوی وي نو د Spastic diplegia چانس 90%-95 فیصده پورې موجود ده.



شکل: په شکل کې نارمل حرکي ارتقا لیدل کېږي

د ناروغۍ لاملونه د وخت په لحاظ په لاندې ډول دي

Intrauterine

Abnormalities of intrauterine environment include:

- Bleeding.
- Infections such as rubella and toxoplasmosis.
- Thrombo- embolic phenomena.
- Congenital malformation: Disorders of neuronal migration (Polymicrogyria).Schizencephalics (Double poren- cephalics).
- Massive irradiation.

Peri – natal and postnatal

Perinatal factors are the commonest cause and these include:

- Birth trauma.
- Intra cerebral hemorrhage, cerebral infarction.
- Birth asphyxia, hypoxic ischemic encephalopathy.
- Hypoglycemia.
- Kernicterus and.
- Acidosis.

Infancy

Illness of infancy account for 10% of cerebral palsy e.g.

- Meningitis.
- Encephalitis.
- Trauma and.
- Vascular accidents.

پتالوژي

د C.P په شديدو پيښو کې په پراخه اندازه Cerebral atrophy چې ور سره د دماغ په تحت القشري سپين جوهـــر (Sub cortical weight matter) کې د جو فونو جوړول ليدل کېږي.

د Basal ganglia د اتروپي په صورت په ناروغانو کې Rigidity او خارج اهرامي حرکات موجود وي.

Hemiplegia د دماغ د نيم کرو مقابل برخې چې د Middle cerebral artery په واسطه خړوبه کېږي Atrophy او Gliosis موجود وي چې Hemiplegia منځ ته راوړي.

د ناروغۍ طبقه بندي

د ناروغۍ طبقه بندي د دماغ د حرکي برخې په نيمګړتياوو پورې تړلي ده.

د C.P مختلف ډولونه

۱. **Spastic C.P (Pyramidal C.P)**

Hemiplegia: d, Monoplegia: c, Paraplegia: b ,Quadriplegia: a

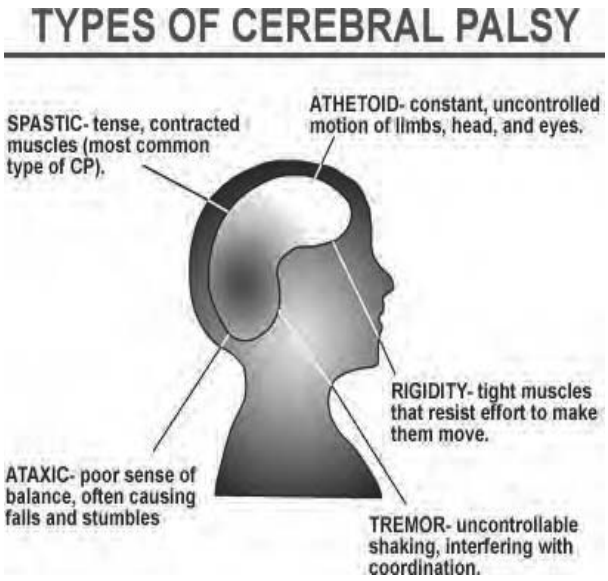
۲. **Extra pyramidal C.P (Dyskinetic C.P)**

A: Chorcoathetosis
B: Dystonia

۳. **C.P (Atonic/Cerebellar)**

A: tonic diplegia
B: Congenital cerebellar Ataxia

۴. **C.P (Mixed)**



اول : **Spastic form** د C.P د ټولو پیښو پنځه اویا (۷۵٪) فیصده جوړوي چې بیا په دې کې په لوړ شمیر سره Diplegia پیښې ډیري دي.

A **Hemiplegia** Arm, body, leg affected on one side	B **Diplegia** Legs affected more than arms	C **Quadriplegia** Whole body affected
		
Arm turned in and bent Hand fisted, Leg turned in and bent, Tiptoe standing.	Arms slightly clumsy Legs pressed together and turned in Tiptoe standing	Poor head control Arms turned in & bent Legs pressed together Tiptoe standing

شکل: د **spastic CP** ډولونه

Quadriplegia

د ماشوم څلور واړه طرفه په افت اخته کېږي د ناروغۍ وخیم ډول ده چې ددماغ د حرکي برخې ټول څلور طرفه په وخیم ډول سره خرابېږي دا ناروغان ممکن د L.B.W او Sever asphyxia تاریخچې ولري پدې ناروغانو کې اختلاج او دماغي تاخر ډیر زیات وي.

که چېرې Supra nuclear bulbar په افت اخته وي نو بیا د بلعي مشکلات هم موجود وي د رنځور په څلورو طرفونو کې شخوالی (Spastic) موجود ، بنفسي حرکات پکې کم ،د اوتارو عکسي مشتدي (Brisk) او Babinski مثبت وي. که چېرې ډیره زیاته Spasticity موجود وي نو په ناروغانو کې د زنګنو،او د څنګلي بند(Elbow) ، تقبض(Contracture) لیدل کېږي او دخبرو او لیدلو ابنارملیتي په کې عامه ده.

Triplegia

پدې کې د ماشوم درې طرفه په افت اخته وي.

Paraplegia

پدې کې صرف سفلي اطراف (Legs) اخته کېږيSpastic Para paresis مو جود وي،که چېرې د محیطي حسیت خرابوالي ورسره ملګری وي نو دا ناروغان د C.P کلینیکي منظره نه ښي دا ناروغان Transverse myelitise، Intra Extra thecal mass lesion اویا د spinal cord د Neurogenerative افاتو خوا ته فکر کېږي.

Diplegia

سفلي اطراف د علوي اطراف په نسبت ډیر اخته کېږي د ناروغۍ په شدیدو ډولونو کې د سفلي اطراف شدید تقرب له کبله د بیاتي علامه (Scissoring posture) مو جود ه وي، په دې کې داوتارو عکسي مشتدي (Babinski, (Brisk مثبت او د ښنګري د بند Clonus موجود وي.

د ماشوم قدم وهل په تاخر لویږي ماشوم د ګوتو په سرونو قدم اخلي د ماشوم د سفلي طرف وده د نه استعمال (Disuse atrophy)له کبله خرابېږي د ماشوم د هوښیاري ارتقا (Intellectual)نورماله ، ماشومانو کې د اختلاج منځ ته راتګ کم ده، د یادو لو وړتیا او د ژبې مشکلات پکې موجود وي، پدې ناروغانو کې ډیر ماشومان بې مودې (Premature) پیدا شوي او یا چې(L.B.W) Peri ventricular leukomalacia ورسره موجود یا نه وي،Diplegia د Spastic C.P ډیر عام ډول ده کوم چې په Preterm ماشومانو کې ډیر لیدل کېږي.

Hemeplegia:

- ددې ناروغانو په افت زده طرف کې بنفسهي حرکات کم وي.

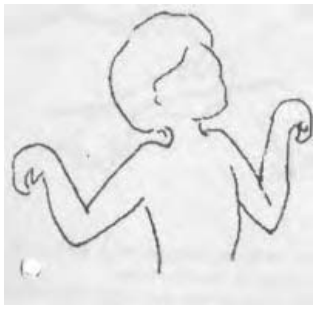
• دا حالت ممکن د Cerebro vascular افت له کبله چې د امبولې او یا Mal formation له خاطره منځ ته راغلي وي پیداشي.
• بازو نسبت پنډیو ته ډیر اخته کېږي.
• د لاس په حرکاتو کې مشکلات د ماشوم په یوکلني کې ښکاره کېږي.
• ګرځیدل تر ۲۴-۱۸ میاشتو پورې ځنډیږي.
• ددې ناروغانو په افت وهلې برخه کې وده ودرېږي.
• افت وهلی طرف Spastic وي .
• ددې شخوالی (Spastic) له کبله ماشوم د ګوتو په سرونو ګرځي (Tiptoes) .
• د عمیقه او تارو عکسې مشتدې (brisk) ,Babinski مثبت او د Ankle کلونوس (Clonus) موجود وي.
• د ماشوم هوشیاري پدې خاطر چې یوطرف دماغ په افت اخته وي ممکن پاسره شي (Spare) .

Monoplegia

یوطرف په افت اخته کوي .

دویم Extra pyramidal form

• دا حالت د Kernicterous سره تړاو لري.
• دوینې د ګروپونو د Incompatibility د ښه اهتماماتو سره د kernicterous چانس کمېدای شي اوس د Basal ganglia هایپوکسیک Ischemic encephalopathy د Athetoid- dystonic C.P معمول لامل ده.



شکل: د سي پي Athetoid ډول

دا د ټولو **C.P** ناروغانو شل فیصده جوړوي او په دوه ډوله دي.

۱ :Choreo athetosis

• غیر منظم غیر ارادي حرکات موجود وي.

• ماشوم په وصفی ډول سره Hypotonic او خپل سر نشي نیولې.
• په ناروغانو کې د تغذي مشکلات موجود ژبه یې راوتلي او Drooling وي.
• معمولا د Athetoid حرکات د ماشوم د یوکلني څخه وروسته منځ ته راځي اود Basal ganglia تـــر Hyper mylination (Status marmoratus) پورې اړه لري.
• د Oropharyngeal عضلاتو داخته کېدو له کبله په خبرو کولو کې په وصفي ډول بدلون منځ ته راځي.
• د Upper motor neuron نښې موجود نه وي.
• اختلاج پکې غیر معمول او ډیر ماشومان پکې دماغي تاخر نلري.
• داوریدو تشوشات پکې معمول دي.

۲ : **Dystonia**

• Dystonia د وجود غیر ارادي ورو تاوپیچي حرکات دي چې په ابتدایې وختونوکې درنځور د اطرافو proximal عضلاتو لکه تنه او غاړه کې منځ ته راځي.
• Dystonia ممکن د Extrapyramidal نښکاره لوحه وي چې د Basalganglia د افاتو Kernicterous, (Asphyxia) او میتابولیک ګډوډیو څخه منځ ته راځي.

دریم Atonic diplegia

په دې کې نښکاره Hypolonia د اوتارو د عکسو تشدد (Brisk) اودپوهي شدید تاخر موجود وي.

• ولادي **Cerebral ataxia**

پدې کې عدم تطابق (Incoordination) او شدید Intention tremor موجود وي په Ataxic spastic ګډوډیوکې اکثرا Hydrocephalus مو جود وي او که خالص Ataxic CP موجود وي نو جینیټیکې فکتوروته فکر کېږي.

څلورم: Mixed CP

د CP په مخلوط ډول کې پورته لوحه په مشترک ډول موجوده او د دماغ د Cerebral برخې د څو برخو (Multiple) د افاتو څخه منځ ته راځي،د CP مخلوط ډول د ډیرو اختلاطاتو سره ملګري وي لکه د حسیت نیمګړتیاوې ، اختلاج د درک او د پوهې خرابی موجودې وي.

د ناروغی سره نورې ملګرې ستونځې

۱ :اختلاج ـ د Cerebral palsy سره د اختلاج ستونځي ۴۰٪ فیصده او ۳/۱ برخه یې د حرکاتو د بې نظمي سره موجود وي.

۲ :Mental retardation

د CP په ۵۰-۲۵٪ فیصده پیښو کې دماغي تاخر لیدل کېږي لاکن بنسټیز لوحه نه جوړوي.

۳ :د حیثت او تکلم نیمګړتیاوې :

د خبرو کولو، لیدلو ،اوریدلو ،د پوهې او درک خرابې په مختلفو درجو په متکرر ډول او کله په C.P کې یوځای لیدل کېږي.

دناروغۍ کلینیکي منظره

دامهمه ده چې واضحه شي چې د دماغ افت ثابت (Fixed) او غیر پر مختللي افت ده ددې بې نظمي لاملونه لکه چې رومبی ذکر شوه د زېږېدنې څخه رومبی او یا د ماشوم د ژوند په لمړیو کلونو کې وي او مختلف حرکات پکې په کسبي ډول منځ ته راځي، په افت اخته ماشوم معمولاتر ۴ څلور میاشتو پورې سست (Floppy) او Hypotonic او وروسته Hypertonic ګرځي.

ډیري ابتدایي عکسې د خپل نارمل مودې څخه وروسته مقاومت پیداکوي لکه Moro reflex که د ماشوم د درې میاشتنۍ عمر څخه وروسته نور هم دوام وکړي نو د C.P لپاره لومړنۍ نښه ده ،د څلورو اونیو څخه وروسته د Stepping reflex موجودیت د C.P نورې موندنې دي ، landau ریفلکس په نورمال ډول سره د ماشوم د درې میاشتو او یو نیم کلنۍ عمر په منځ کې لیدل کېږي (پدې عکسه کې کله چې ماشوم د Prone په وضعیت په هوا کې ونیول شي معاینه کوونکې خپل لاس د ماشوم د سینې لاندې و نیسي نو د ماشوم د Hip joint بسط (Extension) پکې کېدل کېږي) په C.P ، Lower motor neuron افاتو او شدید Mental deficiency کې Landau عکسه معدومه وي.

پدې برخه کې نورې معیاري نښې په لاندې ډول دي:

د حرکاتو کموالی او Facial expression

- که چېرې ماشوم له اوږو څخه پورته ځوړند ونیول شي نو ماشوم خپل سفلي اطراف ته بسط ورکوي او یا یو پنډۍ د بلې سره Crosse کېږي د تقریبي Spasm له کبله په ښکاره ډول پنډې یو له بل سره Crosse کېږي او ماشوم بیاتې ډوله تګ کوي.
- ژور عکسات مشتد (Exaggerated) او په علوي اطراف کې لاسونه په مقاوم ډول موټی کوي د غټې ګوتې تقرب د درې میاشتنې عمر څخه وروسته منځ ته راځي.
- دژوند په وروستي مرحله کې د ګوتو په سرونو ګرځي په وصفي ډول (Spastic) تګ کوي Abdominal Reflexes موجود او Planter response د بسط په حالت کې وي.

• یووصفي Spastic ماشوم د Clasp knife د ډول Hyper tonicity ښي چې د ماشوم د Contracture وروستي حالت ده.

• د Infancy په لمړیو وختونو کې ما شوم سست Floppy ولې د اوتارو عکسې په غیر نورمال ډول زیاتیږي.

• Athetosis د ماشوم د دوه کلنۍ عمر څخه وروسته ښکاره کیږي لاکن حرکي ارتقا یې د Infancy په دوره کې ورو وي.

• Ataxia د Spasticity او hyper kinetic حرکاتو له کبله صحیح رسم (Delineate) نه شي اجرا کولي.

د Spastic quadriplegia او Diplegia کې په ۲۵ ٪ فیصدو پیښـــــو کې Microcephaly (Head circumference below 2SD) مو جوده وي که واړه لاسونه یا پښې د عضلاتو په تست سره Weakness یا Hyper reflexes سره ملګري وي د Mild cerebral palsy خواته فکر کیږي.

• په خبرو کولو کې ځنډ د ژبې تر Spasticity یا Athetosis اویا تروخیم کونوالي پورې اړه لري.

تشخیص

د ناروغۍ تشخیص په کلینیکي اساساتو ولاړدي د ماشوم درسته او په احتیاط سره تاریخچه او فزیکي معاینات اجرا شي چې د مرکزي عصبي سیستم پرمختللی (Progressive) ناروغۍ لکه Spinal cord tumor, Degenerative brain disease او Muscular dystrophy باید رد شي،هر هغه Infant چې حرکي ارتقا یې و ځنډیږي باید د C.P خواته فکر و شي.

د ناروغۍ تشخیص د شپږو میاشتو څخه ړومبی ډیر مشکل ده ځکه چې د انفانسي په لمړیو وختونو کې دماشوم عکساتو ،مقویت (ton) او غیر ارادي حرکاتو ته پاملرنه نه کیږي د Infancy په دوره کې د حرکاتو زیاته برخه له منشې څخه عکسات دي چې دارادي حرکي قشري کنترول لاندې نه وي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره هغه وخت ښکاره کیږي چې Cerebral cortex پختګي ته ورسیږي،په هغه پیښو کې چې د ماشوم حرکي ارتقا وځنډیږی په داسی حال کې چې د ماشوم هوښیاري (Cognitive)نورماله ارتقا ولري نو د C.P احتمال په اینده کې په لوړه کچې زیاتیږی اګر چې د CP په پنځوس فیصده پیښو کې د ماغي تاخر هم لیدل شوی ده.

C.T او EEG د ولادي انومالیو او یا د ساختماني نیمګړتیاوو د موقعت په برخه کې کمک کولي شي. د C.P سره ممکن د لیدو او اوریدو خرابې ملګري وي نو د لیدو او اوریدو معاینات هم ضروري دي.

تفریقي تشخیص

۱ : Leukodystrophy ـ په Leukodystrophy کې د C.S.F پروتین لوړېږي لاکن په C.P کې داسې نه ده.

۲ : Hydrocephalus/ subdural effusion ـ په دې کې د ماشوم سر غټ او د داخلي قحفي فشار جګوالي نورې ننښې موجودې وي.

۳ : Brain tumor ـ په دې کې د ماشوم ناتوانی (Disability) د تل لپاره د پرمختګ په حالت کې وي اوهم د داخلي قحفي فشار د لوړوالی ننښې پکې لیدل کېږي.

۴ : Spinal cord lesion ـ په دې کې دغاړې څخه ښکته د عضلاتو په ګروپونو کې Spasticity او Weakness محدوده وي.

۵ : Muscular dystrophy ـ په دواړو پخوکې د پوندو د وترونو Contracture او Weakness موجود وي لاکن په Muscular dystrophy کې Spasticity موجوده نه وي د وترنو عکسې نورمالې او یا کمې وي او C.P.K پکې زیا تیږي.

۶ : Werdnig hoffmann and benign congenital hypotonia _ atonic Diplegia ـ په دې کې د ماغي تاخر نه دي او Atonic diplegia موجوده او Tendon reflexes نور مال وي.

۷ : **Progressive C.N.S Disorders** ـ په **Progressive C.N.S Disorders** کې یوشمیر تشخیصیه تفریقیه ننښې موجودې دي چې په لاندې ډول دي.

- په شاه تلل او یا ببرته ما شوم توب ته ګرځیدنه(Regression)
- Normal Development for a period of time، a slowing.
- صلبي قرابت یا د ګډې وینې رشته(Consanguinity)
- Congenital skeletal Anomalies such ad pes cavus or scoliosis.
- Neuro- cutaneus stigmata (عصبي جلدي ننښې یا داغونه)

په یو کورنې کې د حرکي نیمګړتیاوو د یو څخه د زیاتو ماشومانو موجودیت د CP څخه غیر نورو ناروغیوته فکر کېږي.

د ناروغۍ درملنه او وقایه

اول: د **C.P** درملنه لاندې شیان په برکې نیسي.

۱ : فزیکي او وظیفوي درملنه.

۲ : د اختلاج کنترول

۳ :د کشولو تمرین (Stretching exercise) .

۴ : د شخیت (Contracture) درملنه په جراحي عملیو سره.

دوهم: د تداوي مقصد د ماشوم د فزیکي ناتواني (Disability) د وظیفو اصلاح او د **Muscular skeletal system** د اختلاطاتو مخنیوې ده.

دریم: مور او پلار باید د خپل ماشوم ورځنی فعالیت د خپل لاس په ذریعه رهنمایي کړي.

څلورم: د ماشوم د روحي ودې او اهتمام لپاره د ماشوم د کورنۍ تقویه (Support) بنیادي خبره ده.

پنځم:د شخیت (Contracture) د مخنیوې لپاره تمرین توصیه شي.

شپږم:د Achilles د وتر شخوالی یو پرابلم ده او د شخیت (Contracture) په پیښو کې جراحي ته ضرورت ده.

اووم : Baclofen, Diazepam (Liorcsal) او Dantrolene ممکن د ماشوم شخوالی کم کړي لاکن Lethargy, drowsiness او د لاړو د افرازا توکمو الی د درملو استعمال محدود کړی ده.

اتم: (Hexidyl, pacitane) Anti cholinergic trihexphenidyl هم استعمالیږي.

نهم :هغه ماشومان چې Athetosis لري د Levodopa استعمال پکې ګټور ده.

لسم:هغه ماشومان چې Dystonia لري د Carbama zepine درمل سره ښه ځواب وایي.

یوولسم:د اوریدلو، لیدلو، یادولو او د د ماغي تاخر نیمګړتیاوو موافق اهتمام نیول کېږي.

د ناروغۍ مخنیوی

د C.P مخنیوې د Kernicterus په جلوګیری ، د L.B.W ماشومانو په شدیدو اهتماماتو او د ماشوم د Apneic حملاتو په ډېرنی او سمې تداوې سره کېدای شي.

Encephalitis

تعریف

انسیفالیتیس یو یوناني اصطلاح او د دماغ د وصفي التهاب په معنه ده چې ددماغ د وظیفو د خرابې سره ملګرې وي پدې ناروغۍ کې دشعور وختي ضیاع او د دماغ د وظایفو ګډوډي موجوده وي .

په انسيفاليتيس کې ويروس مستقيما دماغ ترحملې لاندې نيسي ويرس د وينې Olfactory mucosa، او دمحيطي اعصابو له لارې دماغ ته رسيږي اويا د ويروس دځينو Immunologic reaction له کبله چې د عصبي سيستم د ميزبان سره لري انسيفاليتيس واقع کېږي،ځينې وخت دويروسي انتاناتو څخه کمې ورځې بعد او يا دواکسين په تعقيب باندې Encephalitis واقع کېږي چې دې ته Para infectious Encephalitis وايي.

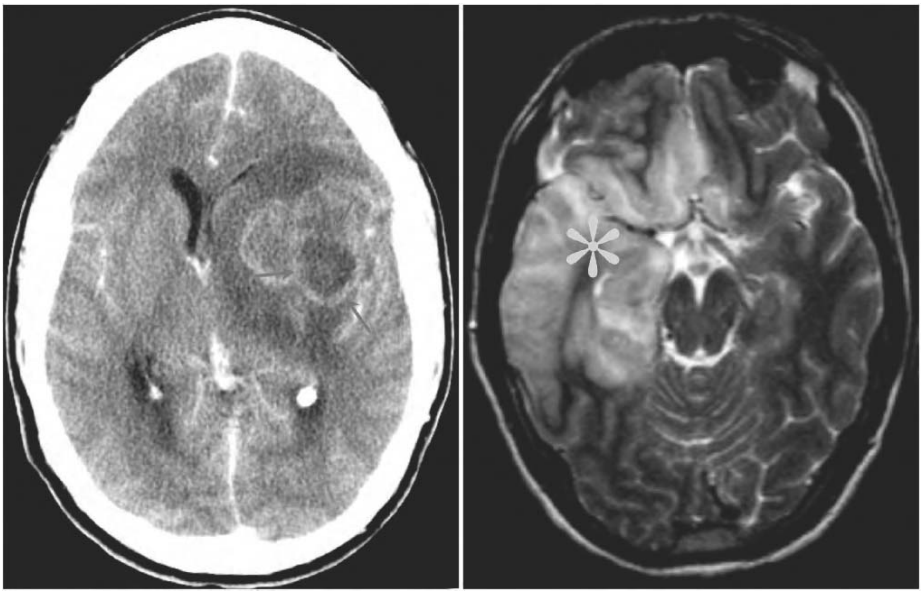
کله د Encephalitis نيورولوجيک اعراض موجود وي په داسې حال کې چې Inflammation موجود نه وي چې دا کارد دوراني توکسينونو،تسمماتو،غيرنورمال ميتابوليتونو،د داخل ا لمنشه بيوشيميکو ګډوډيو له کبله ببله کوم التهاب څخه چې په نيورونونوباندې لري منځ ته راوړي چې دې ته Encephalopathy وايي اودافقط د Encephalitic ناروغانو په قسم شميرل کېږي لکه hypertensive encephalopathy, Diabetic ketoacidosis، Reys syndrome , Hepatic encephalopathy يا Lead encephalopathy چې په تفريقي تشخيص کې بايد په نظر کې وي Encephalopathy کېدای شي Static وي لکه Cerebral palsy او يا Progressive حالت ولري لکه Galasctosemia او Leuckdystrophy.

دناروغۍ لاملونه

Encephalitis اوEncephalopathy د مختلفوانتاني اوغيرانتاني لاملونوله کبله منځ ته راځي.

Encephalitis په بنستيز ډول سره د ويروسونو له کبله منځ ته راځي که چېرې په Encephalitis کې ويروس تجريد نه شو نو بيا هم بايد د Encephalitis په برخه کې په ويروس ګمان وشي. ويرس مستقيماً دوينې او يا داعصابو له لارې د ماغ ته رسيږي.

دAcute Encephalitis د Epidemi زياترين معمول لاملونه دArbovirus او Entero virus خځه دي اودSporadic encephalitis زياترين معمول لامل دHerpes Simplex خځه ده اوVaricella ويروس د Cerebral ataxia يو عمومي لامل ده.



شکل : brian abscess

Etiology of Encephalitis and Encephalopaties

Infection Etiology (Encephalitis)

١: Viral

a. RNA viruses (Mumps, Measles, rubella, Entero viruses).

b. DNA viruses (Herpes simplex, cytomegalovirus, Epstein Barr virus, pox group).

c. Arthropods borne (Japanese B, west Nile, Russian spring summer, Equine viruses).

d. Rabies and lymphocytic choriomeningitis.

e. Dengue.

٢ -Non – viral

a. Ricketsial b: fungi (Cryptococcus) c: protozoa (Toxoplasma gondii) d: bacteria (tuberclousmeningitis).

٣ -Reye's syndrome, HIV, others.

٤-Slow virus infections, prion infections.

2. Encephalopathies :

I. Acute disseminated encephalo myelopathy (ADEM).Allergic, post-exanthematous or post- vaccinal encephalopathies.

II. Hypoxic encephalopathy, Heat hyperpyrexia.

III. Metabolic diabetic acidosis, uremic coma, hepatic coma, hyperbilirubinemia in the new born, lactic acidosis in born errors of metabolism.

IV. Fluid and electrolyte disturbances. Water intoxication hyper or hyponatermia, alkalosis and acidosis.

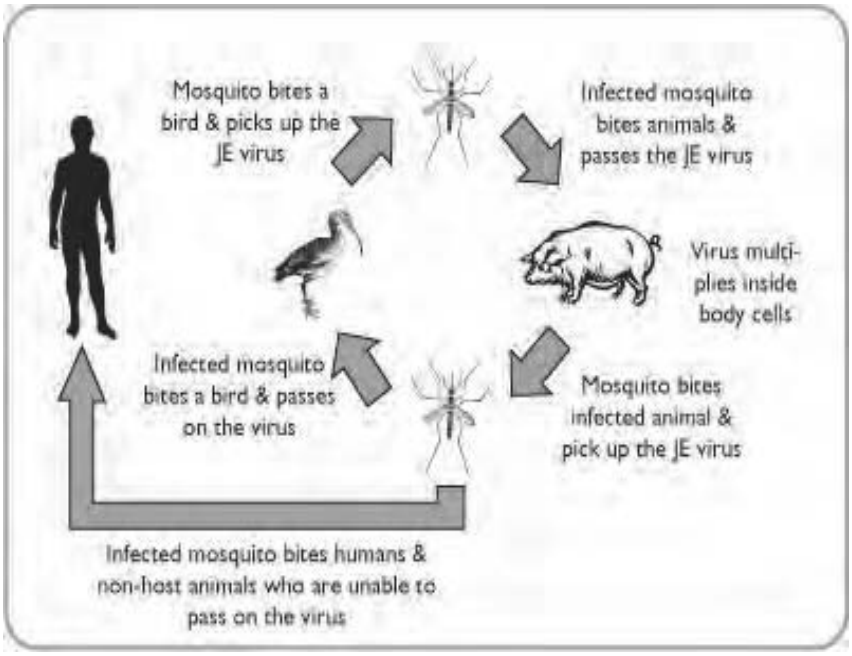
V. Toxic heavy metals (lead, mercury, arsenic), insecticides cannabis indica , carbon monoxide.

VI. Malignancies.

VII. Mitochondrial disorders.

Meningitis /Encephalitis د ویروسي لاملونه

Infection	Post infection
1: Entero- Viruses	
• Coxsackie	
• Poliomyelitis.	
• Echo Viruses.	
2: Myxo Virus:	
• Mumps.	Measle
• Rabies.	Rubella
3: Herpes Virus:	
• Herpes Simplex	
• Herpes Zoster.	Varicella
4: Arhropod borne	
• Yellow fever.	
• Dengue fever.	
5: Other .	
• Lymphocytic chorio meningitis.	Pox virus
• Psittacosis.	Vaccina



شکل: انسان ته د حشراتو او حیواناتو په واسطه د ویرس انتقال

پتوفزیولوژي

د پشې د چپچلو په تعقیب (Mosquito bite) ویروس د ماشوم متعدد اورګانونه منتنوي چې په ماشومانو کې د سیستیمیکې تبې لرونکې ناروغۍ لامل ګرځي په لومړني اورګان کې د ویرس د تکثر څخه وروسته په Secondary viremia کې CNS اخته کوي او پدې ډول نیورولوجیک نیمګړتیا په لاندې ډول منځ ته راځي.

۱. په عصبي نسج کې د ویروس د مستقیمې مداخلې او یا په عصبي نسج کې د ویروس د تکثري فعالیت د تخریب له کبله عصبي نیمګړتیا مینځ ته راځي.

۲. او یا دا چې د ناروغ په نسج کې د ویروس د انتي جن د عکس العمل له کبله عصبي نیمګړتیا منځ ته راځي.

پتالوژي

پتالوژیک بدلونونه غیرله Herpes simplex encephalitis اوRabies څخه ډیر چې خاص inclusions demonstration د مشاهدې وړ وي، په ډیر غیر وصفي ډول سره وي په Gross ډول په د ماغ کې احتقان، منتشره اذیما او خونریزي موجوده وي اوپه

میکروسکوپي ډول Peri vascular cuffing دلمفوسیت اونیوتروپیل سره موجود وي، په نیوروتوکي نیکروسیس او ډیجنریشن معلومیږي چې د Neurophagocytosis سره ملتیا ښیي او په Ground substances کې د glial حجراتو ارتشاح لیدل کېږي ، اوداخل الهستوي Inclusion bodies هم ممکن موجود وي.

مختلف ویروسونه د دماغ د خاصو برخو سره د علاقې په نتیجه کې د همغې برخې افت منځ ته راوړي لکه Herpes simplex ویروس د دماغ په Fronto temporal lobe باندې حمله کوي Mumps virus اکثرا د Transverses myelitis سره ملګری وي او Chicken pox د Cerebellum سره علاقه نیسي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره

د ناروغۍ کلینیکي منظره : د ناروغۍ کلینیکي منظره تر لاندې حالاتو پورې اړه لري

- د انتان تر شدت
- د میزبان ترحساسیت او استعداد پورې **(Susceptibility of host)**
- د انتان تر موقعت نیولو پورې **(Localization of agent)**

د ناروغۍ کلینیکي لوحه یو پراخه ساحه لري چې د بې اعراضو او علایمـــــو څخه نیولې ـ خفیف ابورتیف ډول ـ اسیپتیک مینینجیتیس سندروم او حتی تر شدید انسفالیتیس پورې چې د Radiculitis سره او یا بیله Radiculitis څخه وي منځ ته راتلی شي.

د ناروغۍ شروع په عمومي ډول حاده او ممکن ځینې وخت تدریجي وي د ناروغۍ اعراض اوعلایم سردردي ،کانګې ،دماغي کانفیوژن ، تخرشیت ،بې علاقه ګي او یا د شعور ضیاع موجوده وي چې اکثراً د اختلاج سره مل وي ، د داخلې قحفي فشار ناڅاپه پورته کېدل، Cardiorespitatory insufficiency, Hyper ventilation , decerebration اود خودکارسیستم بې نظمي منځ ته راوړي ممکن ماشومان په خبرو کولو کې بې نظمي اونورعصبي اعراض لـــــکه Occular palsies , hemi plegia اود Cerebral syndrome ته پرمختګ وکړي ، په عمومي ډول په جاپاني B انسفالیتیس کې خارج اهرامي اعراض موجود وي او په عمومي ډول یو طرفه (Lateralization) په هیرپیس انسفلیتیس کې د تیمپورل یا فورانتل اخته کېدو سره موجود وي.

د ناروغۍ وصفي کلینیکي منظره

د داخلي قحفي فشار لوړوالی ، Papilledema او د دماغي ساقې د وظیفو خرابوالی پکې شامل دي د دماغ د نه چک کېدو په صورت کې ممکن د Tentorial تفتق ته زمینه برابره شي.

په مید brain باندې د فشار له کبلـه د ناروغ د شعوري حالت خـــــــرابی، pupillary abnormalities , Ptosis, ، د 6 قحفي زوج فلج , Opthlamoplegia, د Upward gaze فلج ، Cheyen stock respiration, hyper ventilation او Bradycardia لامل ګرځي.

په Medulla Oblangata باندې د ډیر فشار لامله چې په foramen magnum کې د Cerebellum د تفتق له کبله منځ ته راځي د حیاتي مراکزو د ګډوډیو لامل چې د ناروغانو د تنفسي او قلبي توقف لامل هم کېدای شي.

ټول ویرسونه کوم چې د Encephalitis لامل کېږي همدارنګه د Meningitis لامل هم کېږي د Encephalitis لوحه باید ښکاره وي او که چېرې Menings په التهاب اخته شوي وي نو د Meningo Encephalitis لوحه موجوده وي.

د ناروغانو کلینیکي منظره په انتهایي ډول سره مختلفه وي په ناروغانو کې ناڅاپي لوړه تبه او سر دردي د ناروغی لمړني اعراض دي چې منځ ته راځي.

په وختي ډول د مرکزي عصبي سیستم اخته کېدل منځ ته راځي چې د خفیف ګنګسیت څخه تر Deep coma پورې رسیږي سردردي ،تبه ، Mantel Confusion، Irritability او یا د ناروغانو ابنارمل سلوک پکې ښکاره وي په Older children کې سردردي په عمومي ډول موجوده وي او همدارنګه تخرشیت او د تغذي په برخه کې مشکلات موجود وي فوکل نیورولوجیکې نښې واقع کېږي.

د قحفي ازواجو فلج (Facial palsy, squint) ،دخبرو ببنظمي (Aphasia) ،سپستیک فلج (Tetra plegia ,hemiplegia) Cerebellar، بې نظمي (Ataxia) اودمختلفوعکسوګډوډي موجوده وي دسحایاووالتهاب دغاړې اوملا د شخیدو لامل ګرځي

ځینې اطفال غیرنورمال مود (Behavior) ، تخرشیت، confusion ، Tremor اوStupor لري د عضلاتو ضعیفي اوکله کله فلج واقع کېدای شي Spastic paraplegia د مثانې او امعاوو د کنترول له مینځه تګ سره د Spinal cord په اخته کېدو دلالت کوي او ځینې وخت حسي بې نظمي هم موجوده وي ، د تنفس غیرمنظم والی او د لیدو تشوش واقع کېږي او کله کله Hypotension اوMyocarditis کلینیکي لوحه اختلاطي کوي .کلینیکي لوحې معمولا خاص ویروسونه په ګوته کولی نشي خو ځینې ویروسونه خاصه کلینیکي لوحه لري چې په لاندې ډول تشریح کېږي.

Herpes Simplex Encephalitis

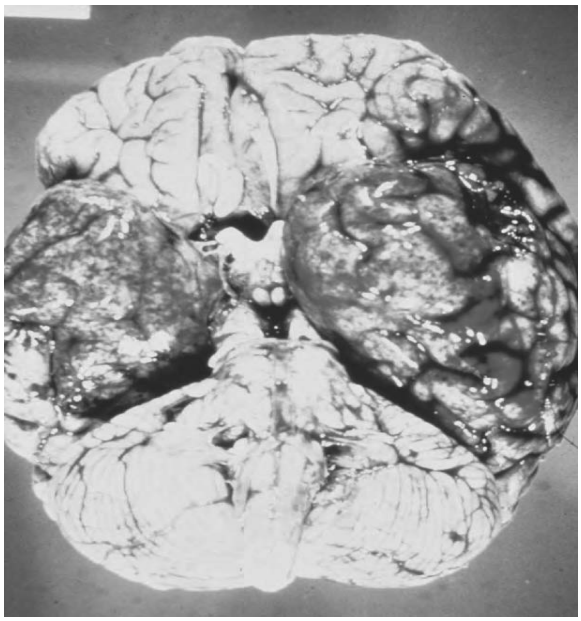
Type .I

شیدې خوړونکې ماشومان اواطفال په وصفي ډول دتبې،کانګو، خوبوړی حالت Coma، اوFocal fits درلودونکي وي . اکثرا په Temporal lobe کې د Space Occupying lision په ډول کلینیکي منظره غوره کوي لکه hemi paresis, focal fits او داخل قحفي فشار لوړوالی .

په ناروغانوکې Tentorial herniation, papill edema اوDecerebrate وضعیت واقع کېدای شي دCSF په معاینه کې Xanthochroromia اوپه ځینوپیښوکې په CSF کې د50000 په شاوخواکې RBC موجودوي دCSF پروټین نارمل یاپه متوسطه اندازه لوړوي البته دګلوکوزاندازه نورمال وي.

II. Type

دHerpes virus دوهم Type په نووزیږدلوماشومانوکې دموردولادي کانال څخه ماشوم ته داخلیږي چې په وصفي ډول سره په ماشومانوکې د Vesicular skin eruption اوEncephalitis لامل ګرځي .



شکل: Herpes simplex Encephalitis

Chicken pox encephalitis

په 1000-5000 پیښو کې یو ده چې ناروغۍ د Rash څخه 4-6 ورځې وروسته او یا ځینو پیښو کې ړومبی د Rash څخه Encephalitis منځ ته راځي په CSF کې

10-15Cells/cumm کې ښي چې په شروع کې P.M.N او ورسته د Lymphocyte د جملې څخه دي پروټين يې نارمل يا په متوسطه اندازه لوړوي او نارمل ګلوکوز ورسره وي.

Measles encephalitis

په 600-1000 پيښو کې يوه پيښه لري چې د مړينې کچې يې ډيره لوړه ده ناروغۍ معمولا د (2) ورځو يا دوه اونيو د Rash د ښکاره کېدو څخه وروسته منځ ته راځي په نادر ډول سره ددې څخه رومبې هم واقع کېدای شي.

د Spinal cord د اخته کېدو سره Paraplegia اوNeurological مشانه ، د Inappropriate A.D.H Secretion سره ملګري وي.

د ناروغانوکې د CSF په معاينه کـــې lymphocytic Pleucytosis (50-100Cells/cmm) ، پروټين په کمه اندازه لوړ او ګلوکوز نورمال وي.

Polio encephalitis

هغه ناروغان دPolio چې نيورولوجيک تظاهرات لري 5 -1 فيصده پورې Encephalitis ښي، چې Drowsiness , Irritability, Coarse tremors, Coma اوFits دEncephalitis موجود وي ورسره نور معمول اضافي اعراض د اطرافو د Paresisاود Brain stem د اخته کېدو څخه دي ، حسي اخته کېدل په کې نادر دي لاکن د Transverse myllitus يادgray matter دخلفي قرن داخته کېدوپه تعقيب منځ ته راتلی شي ، CSF خفيف Pleucytosis (50-100 cells/cumm) حجرات په ابتداکې PMN اوبيا وروسته Lymphocyte ښي پروټين په خفيفه اندازه لوړاوګلوکوزنورمال وي. Polio Encephalitis بايددهميشه لپاره په تفريقي تشخيص کې په نظرکې وي.

Mumps : په عمومي ډول سره Mumps دAseptic Meningitis سره يوځای وي د Parotitis څخه دوه درې ورځې وروسته واقع کېږي لاکن دEncephalitis اعراض لکه متکرر اختلاج اوComa د7-10 ورځې وروسته منځ ته راځي چې دناروغۍ تشخيص دويروس په تجريدسره کېږي کوم چې ددې منظورلپاره دسيرولوجيکوطريقواو Fluorescent anti body تخنيک څخه کاراخسيتل کېږي.

Lymphocytic chorio meningitis

دغه ويروس دDried Mice Excreta د انشاق او يا خوراک څخه بدن ته داخليږي وروسته د يوې اونۍ تفريحي دورې څخه په ناروغانو کې , Headache, malaise او

Myelgia منځ ته راځي او1 -2 اونۍ دوام کوي او دا اعراض د Meningo encephalitis په تعقیب واقع کېږي .

Slow Viral disease

د ویروس د انتان څخه وروسته S.V.D میاشتي او کلونه اعراض ورکوي او دا Slow C.N.S انتان تر prisons (Small protein aceous porticles) پورې تعلق لري او هلتـــه Poor cognitive functions, Dementia او د مود بدلونونه موجود وي .

معمول ویروسونه چې د S.V.D لامل ګرځي عبارت دي له.

HIV, Rubella, (Subacute sclerosing pan encephalitis) SSPE, Measles او HSV څخه دي.

Diagnosis

دناروغۍ تشخیص په بنسټیز ډول سره کلینیکي ده پدې لړکې نورې ناروغۍ لکه Meningitis, , heat stroke, Brain tumor, cerebral malaria او Lead encephalopathy باید رد شي .

د ناروغۍ په تشخیص کې تاریخچه ډیره مهمه ده.

- دوه درې اونۍ ړومبی د خاصو ناروغیو سره د ناروغ د مخامخ کېدو تاریخچه لکه Measles, polio او Chicken pox
- د Mosquitoes , ticks او حیواناتو سره د مخامخ کېدو تاریخچه .
- دزرقیاتو خصوصاد Pertusis دواکسین تاریخچه او د درنو فلزاتو یا PESTICIDES سره د مخامخ کېدو تاریخچه .
- په Horses (Blind staggers) کې د Encephalitic death تاریخچه ممکن په انسانانو کې دشرقی او غربی Equine encephalitis لپاره زمینه برابره کړی .

لابراتواري معاینات

LP :Lumbar puncture باید د همیشه لپاره په دې شرط چې Pupill edema موجوده نه وي اجرا شي.

د CSF معاینه د TBM او ABM د رد لپاره باید اجراشي په ویروسی Encephalitis کې معمولاCSF صاف او5000 -10 پوری حجرات چې په ابتدا کې PMN بیا Lymphocytic وي موجود وي په متوسط ډول سره پروټین لوړ او ګلوکوز نورمال وي لنډه داچې د CSF معاینه باید د بیوشیمي ،سایټولوژي د بکټیریا وو او ویرسونو د کلچرونو لپاره اجرا شي .

Anti body titer :بايد دوه ځلي د 15 ورځو په فاصله سيرولوجيک تستونه اجراشي ترڅو چې د Titer د پورته کېدو په برخه کې ارزيابي وشي (4 fold or more).

Virus isolation: دوينې ، موادو غايطوو او دستوني د Swab څخه ويروس تجريد کېدای شي.

Brain scan and CT scan:

د پروسې د موضعي کېدو سره لکه Focal necrotizing encephalitis کې معلومات ورکولی شي (Herpes simplex)

Brain biopsy

ددې معاينې په واسطه د ناروغۍ تشخيص تاييديږي او دا کار صرف په هغه صورت کې اجراکېږي چې په ناروغ د Herpes encephalitis ګمان وي ځکه چې ددې خاصه Antiviral chemotherapy موجوده ده او ويرس په biopsy کې د Immuno fluorosent تخنيک په واسطه معلوميږي.

E.E.G: د دماغ انتانات د EEG ډيرښکاره Disorganization لامل ګرځي چې په دې صورت کې د E.E.G امواج اهسته او Amplitude يې لوی وي.

دوينې معاينه : په روټين ډول سره Blood counts د Bacterial infection دردولو لپاره اجرا کېږي سيروم د الکتروليتو ، ګلوکوز ، Blood ammonia, Metabolic, Urea screening او Lactate لپاره معاينه شي.

د ادرار Ketones او Urine analysis بايد اجراشي.

متفرقه معاينات

په هغه ناروغانو چې د تسمم اشتباه وربانديې وي Toxicological مطالعات بايد اجرا شي. دتداوي وړ لاملونه لکه Enteric encephalopathy , malaria , Shigilla, toxins , poisoning Diabetes mellitus, او د پختورګو ناروغۍ بايد رد شي ، په وينه او CSF کې ويرولوژي څيړنې چې Viral culture او PCR هم په برکې ونيسي بايد اجرا شي.

په CSF سيروم کې د IgM Elisa test د Arbo/entero/herpis/ measles ويروسونو لپاره اجراشي د Typhoid , neurotropic viruses اونورو لپاره د Sera د تيتر لوړوالی معلوم شي په Lead باندی منتن شوی محيط سره د مخامخ کېدو په صورت کې دامکان تر حده دسيروم د Lead سويه بايد معلومه شي.

دنا روغي اختلاطات

Early	Late
• Hemiplegia	• Mental retardation
• intractable convulsion	• Hydrocephalus
• Squints	• Disabilities learning
• Deafness	• Behavior disorders.
• Aspiration pneumonia	epilepsy
• UTI د Catheterizations له کبله	
• Bedsores	

Management

د ناروغۍ د تداوي اساسی مقصدونه د ناروغ د ژوند ساتنه ، د نیورولوجیکو بقایاوو مخنیوي ، د اعراضو کمول او د ناروغۍ د لامل لپاره د خاصې تداوي برابرول دی .

۱) د نرسنګ له نظره اهتمامات

د نرسنګ له نظره د کوماد ناروغانو جدي اهتمام لپاره با تجربه پرسونل ته ضرورت ده د ناروغانوحیاتي علایم کنترولول، دهوایي لازومنظم سکشن ،دناروغ دوضعیت بدلون هرنیم یایوساعت وروسته دفشاراودبستر زخم دجلوګیري په منظور اونوروته بایدجدي پاملرنه وشي.

د ناروغانود خولې صفایې، د سترګو په برخه کې اهتمام،د مثانې د غتیدو (Urinary Retention) له کبله دګیډې پرسوب اود امعاوو د اهتمام (Ileus or sever constipation) په برخه کې هم جدي پاملرنه په کار ده .

۲) **Shock**

۳) (Anticonvulsants): ناروغانوته Diazepam 0,2mg/kg/IV یا Paraldehyde 0.15ml/kg.Per Rectal ورکول کېږي چې اختلاج کنترول شو بیا دخولې له لارې5-8mg/kg/day تعقیبي فینوباربیتل په دوو دوزونو ورکول کېږي .

۴) : په ډیرو پیښوکې دICP پورته کېدل او Cerebral edema حتی بېدون د Papilla edema څخه موجود وي باید تداوي شي.

A. Decadron injection: 0,5mg/kg/day دکمورغولپاره ورکول کېږي تر څوچې Cerebral edema راکمه کړي اوبیاد Oral Dexametazone په واسطه تعقیبېږي.

B. Manitol: مانیتول 20% محلول څخه 10cc/kg/day په نیم او یا یو ساعت کې ورکو ل کېږي او 8-12 ساعته وروسته تکرارولي شو.

۴: Anti viral drugs: د Herpes simplex لپاره Acyclovir انتخابي دواده.

5 :Maintenance Intra venous fluid مایعات باید تر60% پورې کم (Restrict) کړای شي اوناروغانو ته Dextrose water یا Saline% ۰,۱۸ ورنکړه شي ځکه چې د Cerebral Edema لامل کېږي.

6 :Nutrition: ناروغانو ته باید د N.G.T له له لارې کالوري مایع او یا نیمه جامد لکه Egg, soup, Juices, Milk اونورورکړه شي.

7 :Antibiotic: ترهغه وخته ورکړه شي ترڅو چې بکتریایي عامل دBlood اوCSF معاینې په واسطه رد شي.

8 :Antipyretic: Antipyretic یا Tepid sponging په واسطه دحرارت درجه کنترول شي.

9 :Maintenance of air way: د هوایي لارو خلاصول په نهایي ډول په هغه ناروغانو کې چې شعوري حالت یې ښه نه وي ډیر مهم دي او همدارنګه د مصنوعي تنفس لپاره مکمل سامان باید په لاس کې وي.

Prognosis : ډیر ناروغان ممکن شفایاب او ځینې ممکن فوکل نیمګړتیاوې پرېږدي د ناروغانو مړینه 10-50% پورې ده او د ناروغۍ انزار یه Herpes simplex encephalitis کې ډیر خـراب ده (Mortality rate >70%) او په Enter viral encephalitis کې انزارییانبه ده دناروغانو انزار د یو کلن ځخه په ښکته ماشومانو او هغه چاکې چې Coma په ډول لوحه وښیې خراب انزار لري.

Hydrocephalus

تعریف

هایدروسیفالوس یو ولادي یا کسبي بې نظمي ده کوم چې د دماغ په بطیناتو کې د CSF مایع د جمعه کېدو (congestion)له امله منځ ته راځي او په دوه ډوله دي.

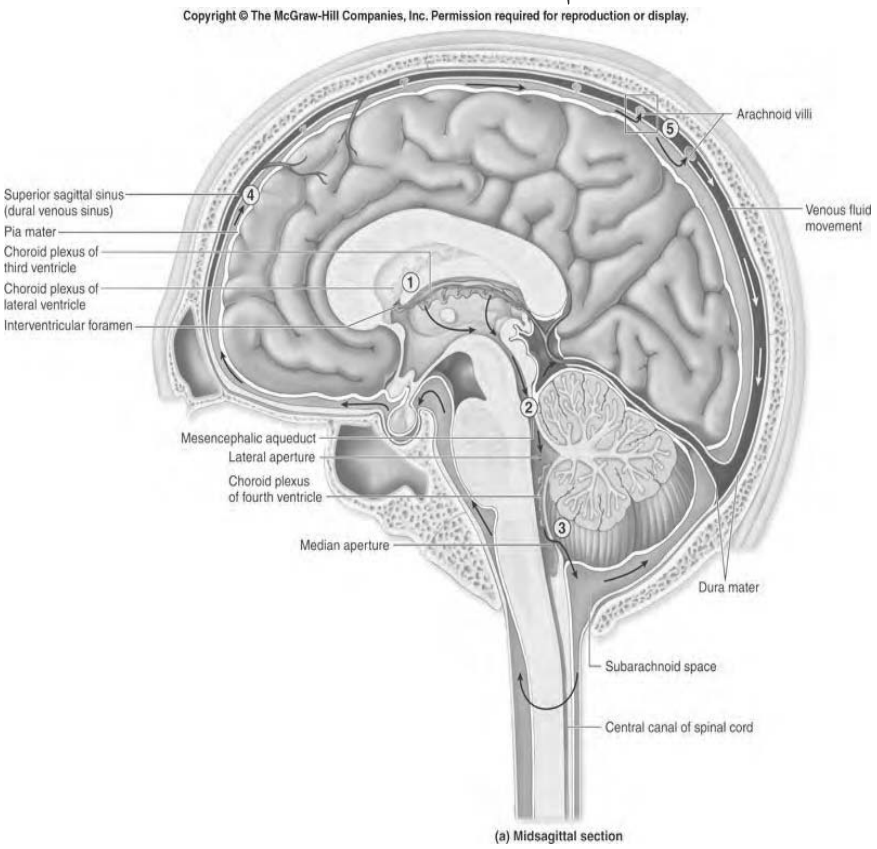
1: Non communicating or obstructive Hydrocephalus
2: Communicating or Non Obstructive Hydrocephalus

د CSF د جوړیدو فزیولوژي

CSF د دماغ په بطیني سیستم کې د Choroids plexus ځخه د Ultra Filtration او Active secretion په ډول افرازیږي دCSF زیاته برخه په جنبي بطیناتو کې جوړیږي لاکن دCSF ۲۵% د Choroids plexus ځخه د باندې د نورو لارو ځخه هم جوړیداي شي { ددماغ (Brain) د parenchyma د Capillary endothelium ځخه..}



شکل :یو Hydrocephalus ماشوم

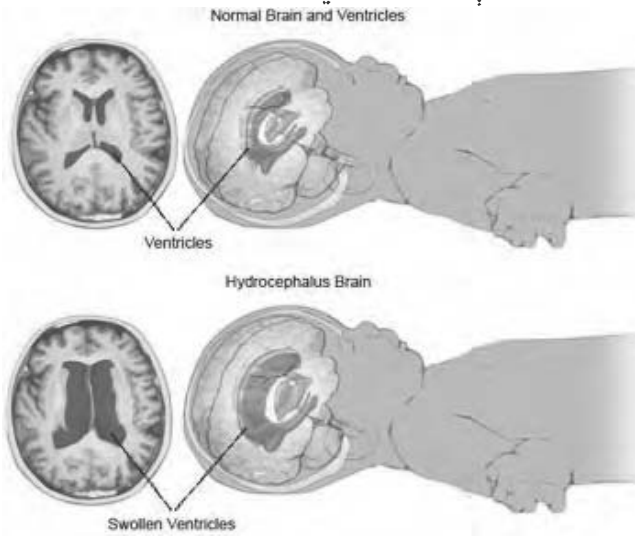


شکل : **CSF circulation**

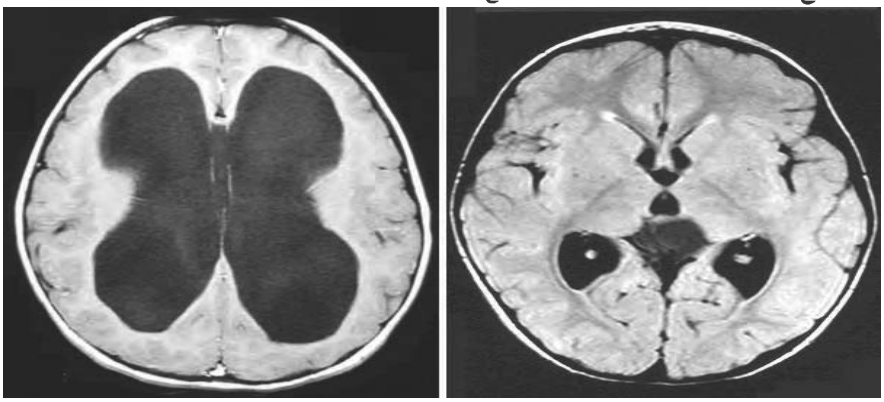
CSF د جنبي بطيناتو څخه د Foramen manro له لارې درېم بطين ته اود درېم بطين څخه د Aqueduct يا Foramina Luschka له لارې څلورم بطين ته جريان او د څلورم

بطین څخه بیا CSF د Foramena magendie له لارې Sub arachnoids Space ته تخلیه کېږي اوپه ټول Lumbar او Sub arachnoids مسافوکې جریان پیداکوي بیا د CSF زیاتره برخه په Arachnoids Villi کې (Granulation) جذب او په وریدي چېنل او Saggital sinus کې خالي کېږي .

په کاهلانواو Older Children کې دCSF مجموعي اندازه ۱۵۰سي سي او په شدو خوړونو کې اندازه ۵۰ سي سي څخه ده او یواځې ۲۵% یې په بطیناتو کې ځای په ځای دي CSF په ساعت کې ۲۰سي سي جوړیږي او ددې مایع جذب او اطراح (Turnover) د ورځې دري یا څلورځلي د CSF په دوران کې صورت نیسي .



شکل : د دماغ نارمل بطینات او غیر نورمال متوسع بطینات



شکل : په skull x ray کې متوسع غیر نورمال بطینات لیدل کېږي

د Hydrocephalus د منځ ته راتګ میکانیزمونه

Hydrocephalus په درې میکانیزمونو منځ ته راځي

۱. CSF د جریان او پاتوې د بندش له امله.

۲. د CSF مایع د جذب د میکانیزم خرابې له کبله.

۳. د CSF دمایع دتولید زیاتوالې.

د هایدروسفیالوس د پیداکېدو ډیرعمومي میکانیزمونه

۱. په **Ventricular System** کې بندش

که چېرې د CSF جریان بندش په Ventricular System کې موجود وي نو توسع (Dilatation) به دبندش په Proximal برخه کې وي اوکه چېرې د Aqueduct تضیق موجود دې نو جنبي بطینات اودرېم بطین به متوسع او څلورم بطین به نورمال وي نو د بطیناتو توسع به په غیر متناسب ډول (Disproportionate dilatation) منځ ته راځي ،او که چېرې بندش دبطیناتوڅخه دباندې وي نو پدې صورت کې به ټول بطینونه په متناسب ډول (Proportionately) متوسع وي

۲. د **CSF** مایع د جذب د میکانیزم خرابې له کبله

د Sub arachnoids مسافو تومورونو او Fibrosis د میخانیکي بندشونو له امله د CSF جذب خرابېږي کوم چې داکار د Superior Saggital sinus د تومورونو او یا Thrombosis د خونریزې له امله مینځ ته راځي

۳. د **CSF** دمایع د تولید زیاتوالې

هایدروسفیالوس په نادر ډول د CSF دافرازاتو د زیاتوالې له کبله مینځ ته راځي لکه په papilloma of Choroids plexus کې.

د بطیناتو توسع معمولا د جنبي بطیناتود Frontal اوOccipital قرنو څخه شروع کېږي اوبیا په متناظر ډول څخه نبکته راځي که چېرې قحفي درزونه (Sutures) فیوز شوي نه وي په غیر نورمال ډول سره د سراندازه غټېږي چې د بطیناتو تر توسع پورې اړه ولري ، په Older children کې دسراندازه نه لویږي او اعراض یې نسبت Infant ماشومانو ته په چالکې سره شروع کېږي چې لامل یې په دماغي نسج باندې د فشار له کبله ده خو د ا باید ووایو چې د CSF پا توي د جذب مکمل بندش په صورت کې ژوند ممکن نه ده.

Classification

د CSF پاتوې د بندش د موقعت له نظره Hydrocephalus په دوه ډوله ده :

A. Non communicating or obstructive Hydrocephalus:

په دې ډول کې د دماغ د بطيناتو دCSF مايع د Subarachnoid دCSF مايع سره رابطه موجوده نه وي اوهلته ددماغ دبطيناتو د سيستم په منځ کې بندش موجودوي دغه بندش د بطيناتو دسيستم په هره سويه کې واقع کېدای شي چې د بندش ډير معمول ځايونه د Aqueduct (foramina Lushka) او Foramen magendi په حذاکې وي او يا د Aqueduct د Stenosis اودځلورم بطين دافاتو له کبله منځ ته راځي.

B. Communicating or Non Obstructive Hydrocephalus

پدې صورت کې د دماغ د بطينی سيستم ، Basal cisterns او نخاعي Subarachnoid مسافو تر منځ بندش نه وي او دCSF د جذب عدم کفايه د Subarachnoids Villi څخه موجوده وي چې په عمومي ډول سره ددې هايدروسېفالوس مهم لاملونه انتانات ، Sub arachnoids Hemorrhage , داخلي رحمي انتانات او Leukemic Infiltration څخه عبارت دي.

دناروغۍ لاملونه

هايدروسيفالوس د CSF د توليد او جذب ترمنځ د موازنی د خرابې ،د دماغ د بطيناتو ترمنځ په اتصالي برخو کې د تضيق او بندش او د دماغ د بطيني سيستم او sub arachnids space تر منځ د بندش له امله منځ ته راځي چې په نتيجه کې کېدای شي انسدادي اويا اتصالي (Communicating) هايدروسيفالوس منځ ته راوړي چې پورته ټول تشوشات د ولادي او يا کسبي لاملونو څخه منځ ته راځي.

الف: ولادي هايدروسيفالوس (congenital hydrocephalus)

۱. Intrauterine infections

Cytomegalovirus, Rubella, Toxoplasmosis اونورو له کبله (چې د بطيناتو د Ependyma طبقې ، سحاياوو اويا Basal cisterns د التهابي عکس العمل نتيجه ده) منځ ته راځي.

۲. داخلي قحفي خونريزي اوداخلي بطيني هيمورج.

۳. Congenital Malformation

لکه Aqueduct stenosis, Dandy walker syndrome (پـــــــــدې کې د posterior fossa cyst موجود وي چې ځلورم بطين ته امتداد پيدا کوي) ، Arnold Chiari Syndrome څخه ده (چې پدې کې رقبي فقري کانال کې Cerebellum او Brain stem برخې تفتق کوي اودCSF جريان Posterior fossa ته بندوي)

۴. د **Midlines** ولاډي تورمورونه چې دا هم د CSF د جريان د بند ېدو لامل ګرځي.

ب: کسبي هايدروسفيالوس (**Acquired Hydrocephalus**)

۱. Tuberculosis meningitis ،مزمن او Pyogenic meningitis، Encephalitis چې دا په ثانوي ډول سره دCSF د جريان د بند ېدو لامل ګرځي.

۲. Post intra ventricular hemorrhage.

۳. medulloblastoma , astrocytoma , ependymoma _ Posterior fossa tumors

۴. Intra cranial hemorrhage, Arterio venous malformationاو Ruptured aneurysm

ج: **Hydrocephalus Ex vacuo**:

لکه Cerebral atrophy (په دې کې د بطيناتو توسع سره د د ماغي نسج اتروپي موجوده وي) فرق يې داده چې په Hydrocephalus Ex vacuo کې د CSF فشار نه لوړېږي او په Hydrocephalus کې د CSF فشار لوړ او د د ماغ وړوکوالي نظر په حالاتو (چې د skull درزونه خلاص اويا فيوز شوي) په ثانوي ډول د CSF دفشار له امله منځ ته راځي.

پتالوژي

په متغيراوناهموار(Unevenly) ډول سره بطينات متوسع او لويږي دبطيناتو د Ependymal طبقې په امتداد چودونه (disrupted) منځ ته راځي چې په نتيجه کې Peri ventricular ooze واقع کېږي Sub Ependymal edema منځ تـــه راځي اوددماغ سپيـــن(With matter) جوهرترفشارلاندې راځي په عمومي ډول سره کورتکس تر ډير وخته پورې محفوظ (preserved) ساتل کېږي لاکن د Cortex اتروپي په ثانوي ډول واقع کېدای شي که تداوي په وخت صورت ونيسي نودا ټوله پروسه يود ارجاع وړ پروسه ده.

په هايدروسفيالوس کې د CSF د بند ېدو له کبله دCSF فشار لوړېږي او په Cerebral atrophy کې بطينات متوسع وي خو CSF فشارنه لوړېږي(Hydrocephalus Ex vacuo). د CT/MRI په واسطه د Peri ventricular ooze موجوديت په تشخيص کې مرسته کوي.

دناروغۍ کلينيکي منظره

- ممکن هلته به دپروسې دلومړۍ برخې اعراض اوعلايم لکه دInfection، Tumor ، اويا Bleeding اعراض اوعلايم موجودوي.
- اوهلته به د Intracranial pressure دپورته کېدواعراض اوننبې چې په ثانوي ډول د Hydrocephalus لامله منځ ته راځي موجود وي.
- د Hydrocephalus دټولو اعراضو اوننبوشدت د Hydrocephalus ترپرمختګ پورې اړه لري.

هایدروسفیالوس دسرد اندازې په زیاتیدو د فانتا نیل او د سر د درزونو د تړلو په وروسته والي سره ښکاره کېږي. سردردي ،کانګي ،زړه بدوالي ،دشخصیت (Personality) اوسلوک (Behavior) بدلونونه لکه Apathy, lethargy, drowsiness, Irritabilityاود Head banging احساس موجودوي.

د درېم او شپږم قحفي ازواجو نیمګړتیا موجود وي ocular paresis of Extra Muscles له کبله Diplopia ، ممکن د papilledema او pyramidal tract علامې پیداشي ،د سر (Skull) د محیط (Contour) اندازه غیرنورمال ،دسرقدامي برخه راوتلې ، د سروریدونه متوسع او Prominent وي،د Brain stem دکجي (Distortion) اوتوسع (Distension) له کبله دحیاتي ښنبودلونونه لکه Bradycardia,Systemic hypertension اودتنفس دشمیرد اندازو بدلونونه موجود وي ،په ناروغانوکې د Sunset علامه موجوده وي چې د Upward Gaze د Paralysis له کبله مینځ ته راځي اوله دې کبله د Cornea څخه پورته Sclera دلیدلووړوي.

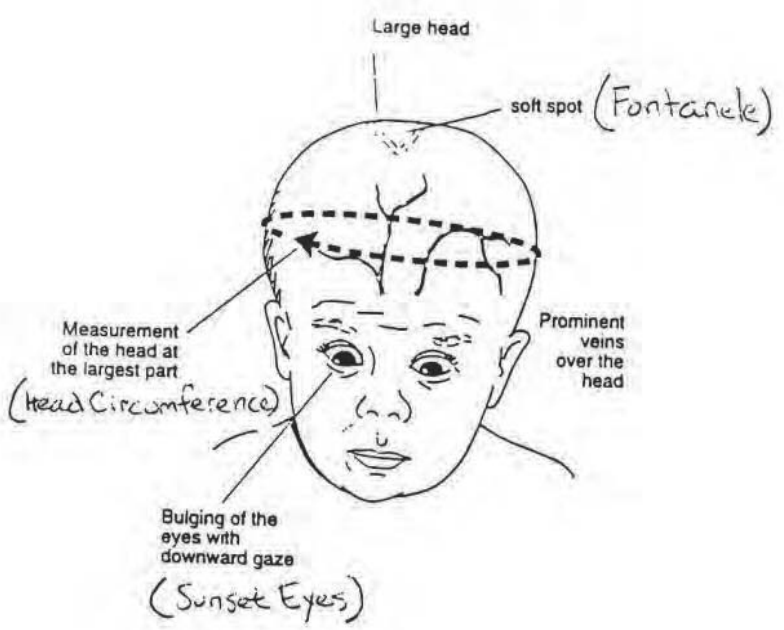
په Young Children کې قدامي Fontanel ډک ,متوسع اوماشوم د غټ سر (Macrocephaly) درلودونکې وي په شدو خوړونکو ماشومانو کې په تیزي سره د سر د اندازې لویوالی ددې ناروغۍ یوه ډیره ښکاره ښنبه ده ځکه چې د سر درزونه یې لاتړل شوي نه وي. ناروغانوکې لومړی په علوي اطراف او بیا په سفلي اطراف کې شخیت (Spasticity) منځ ته راځي اود اشخیت د کورتیکس د الیافو د کشش له کبله واقع کېږي هلته Clonus, Brisk Tendon Reflex او د Babinski ښنبې موجودې وي د ناروغ د سر مسلسلې اندازې باید ثبت شي چې ترڅو پورې د سرد لویوالی اندازه وخت په وخت معلومه شي ، په ناروغ کې Cracked pot یاMacewen sign موجود وي کله چې په سرد Percussion عملیه اجراشي نود Craked pot غوندې اوازورکوي اوددې علامي مثبت والي د سرد درزونو د جدوالي لویه ښنبه ده.، ولادي هایدرو سفیالوس په Fetal life کې شروع کېږي اوهم دناروغۍ اعراض او علایم په Fetal life کې تظاهرکوي اویاداچې اعراض یې وروسته مینځ ته راځي دماشوم دسر لویوالی د ولادت په وخت کې مشکلات رامینځ ته کوي اوهلته ممکن نور Mal formation هم موجود وي.

د ناروغۍ تشخیص : د Neonatal hydrocephalus دوختي تشخیص لپاره د ماشوم د سر اندازه کول په منظم او مسلسل ډول ثبت کول بنستیز رول لري او د مسلسل Ultrasound په واسطه دا کار کېدای شي.

که دماشوم دژوند په لومړیو درېو میاشتوکې د سر Circumference په دوه اونیو (fortnight)کې دیوسانتي متر څخه زیات غټ شي د Hydrocephalus اشتباه پرې کېږي.

د ماشوم د ژوند په لومړیو کمو هفتو کې د ماشوم دماغ په ډیرې تیزې سره نمو کوي نو پدې اساس د ماشوم د سر دSagittal او Coronal درزونه تر 0,5cm پورې جدا کېږي د درزونو دغه فزیولوجیکي جداوالی د ماشوم د ژوند په لومړیو دوه هفتو کې (Forth Night) له مینځه ځي په مقاوم ډول سره د Squamo parietal درزونو جداوالی فزیولوجیک نه دي اوHydrocephalus فکرکېږي.

په مسلسل ډول سره دبطیناتو د سایز د ارزیابي په برخه کې دCranial ultrasound او Computed tomography په واسطه معلومات ورکول ضروري دي اوحتي وروسته وخت کې د Cortical mantle، Peri ventricular ooze، او د Hydrocephalus د لامل په برخه کې هم معلومات ورکولی شي.



شکل: د سر د محیط په لویه برخه کې سر اندازه شي

MRI او CT Scan دولاډي هايدروسفيالوس دانسدادي ځاي دموقعت په برخه اوهم پدې برخه کې که نورسو تشکلات موجود وي معلومات ورکولی شي په Arnold chiari malformation کې د Cerebellum او Medulla بېځايه کېدل ښکته خواته موجود وي چې د CSF پاتوي بندش او يا مهاجرتي نقصان منځ ته راوړي ،په Dandy walker کې Cystic malformation ښکاره کوي ،اوهم په دې معاينې سره د Foramina دمنفذ (outlet)د Atresia اویادهربل Brain malformation په برخه کې معلومات ورکولی شي .

د CSF معاينات

د CSF معاينه په هغه رنځورانو کې چې نسبتا په تازه التهاب اخته وي او يا په هغه ناروغانوکې چې په Subarachnoid خونريزې باندې اخته وي کوم چې د CT scan په واسطه نه معلوميږی اجرا کېږي .

د سر ساده راديوګرافي : د سر ساده راديوګرافي د Skull د درزنو،کږو اومعوجو کرښو په برخه کې معلومات ورکولی شي.

دناروغۍ تفريقي تشخيص

۱. Magaloencephly :

پدې کې د ICP دزياتوالي هيڅ نښې نه وي بطينات پکې متوسع نه وي او هم هيڅ فشار لاندې نه و ي ددې حالاتو لاملونه عبارت دي له Metachromatic Leuckdystrophy,Hurlers Syndrome اويا Tay Sachs disease څخه عبارت دي .

۲. Chronic sub dural Hematoma

د لوی سر يو لامل دي اواکثرا په Parietal Region کې موقعت لري خوپدې کې د Scalp د وريدونو توسع او prominent حالت اوهم Sunset نښه پکې نه وي .

3. همدارنګه په يو شمير نورو ناروناروغيو کې :

لکه د Hemolytic Anemia (Thalassemia) ،Achondroplasia ،Rickets ،Hydroencephaly او Familial Macrocephalies کې لوی سر مشاهده کېږي .

درملنه

د ناروغۍ اهتمام او تداوي د ناروغۍ تر دقيق (Precise) وختي لاملي تشخيص ،د ناروغۍ سره د نورو Malformation نيمګړتياوو تر موجوديت اوخپله د Hydrocephalus د شدت تر

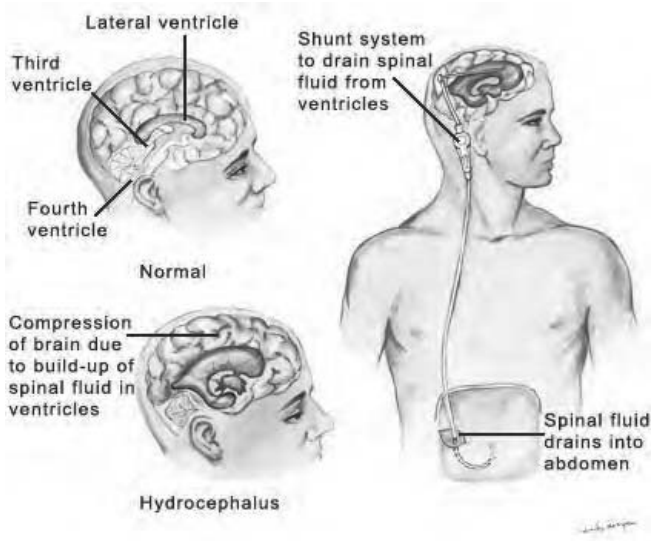
درجې پورې اړه لري ، که چېرې Hydrocephalus په خپله توقف حاصل کړو نو بیاجراحي مداخلې ته ضرورت نشته .

طبي درملنې په صورت کې چې جراحي استطباب نه وي توصیه کېږي پدې برخه کې Acetazolmide 50mg/kg/day د خفیف او ورو پرمختګ کوونکې Hydrocephalus کې د CSF دکمېدو لامل ګرځي. بله دوا د خولې له Glycerol څخه ده چې تاثیر د میکانیزم یې د Mannitol په شان یعنې یوOsmotic دیوروتیک درمل ده او د Acetazolmide په ډول د عینې پروسې لپاره استعمالیږي ، په عمومي ډول سره باید ووایو چې په ډیروپیښوکې محافظه کاره درملنه یو بهتره او په زړه پورې تداوي دي .

که چېرې د سرانداز ه په تندي سره لویږي ، پرمختللواعراضو سره ملګرې وي ، د ماشوم ژوندپه خطر کې وي اویا د رویت (Vision) تشوشات منځ ته راغلی وي نوپدې وخت کې مقصودي (Desirable) خبره داده چې جراحي درملنه باید د غیرقابل رجعي (Irreparable damage) نقصانونوڅخه ډومبی اجرا شي .

جراحي درملنه

د Hydrocephalus په Acquired, Congenital obstructive hydrocephalus اوPeri ventricular ooze حالاتوکې Shunt اجراکېږي شنټونـه دVentricular atrial shunt اویا ددې څخه بهتر (Preferable) د Ventricular peritoneal cavity Shunt څخه ده چې اجراکېږي چې پدې صورتونوکې دCSF مایع په ترتیب سره مستقیماً په Circulation اویا peritoneal cavity کې تخلیه کېږي .



شکل: Ventricular peritoneal cavity Shunt

حاد Hydrocephalus په Bacterial Meningitis کې ممکن په خپله محدود او اصلاح شي ولې په T B M او هغه Hydrocephalus کې چې پرمختللي وي خصوصا کله چې انسدادي شکل ولري نو د Shunt اجرا کول ضروري خبره ده.

دشنت تبدیلول (Revision)

اوس دشنتونو مختلف ډولونه وجود لري څرنګه چې شنت د ماشوم د ټول ژوند لپاره ضرورت ده نو پدې اساس کله چې ماشوم وده کوي باید Shunt یې وخت په وخت Revise شي اواوږد تیوب (Longer tube) لرونکي شنت استعمال شي دشنتونواختلاطات د شنتونو د بندش (Blockage) اودشنت د منتن کېدو (Infection) څخه دي نو شنت په هغه صورت کې چې بند شي اویا دا چې Bacterial colonization په کې صورت ونیسي نودشنت تبدیلول (Revision) اجراکېږي.

دناروغۍ انزار

حتي د ښې تداوي سره سره بیاهم د ناروغۍ انزار محافظوي ده 2/3 برخه ناروغان په مختلف النوعه دماغي (Mental) اوDevelopmental عدم توانیو اخته کېږي ، که Hydrocephalus د Spinal bifida سره ملګري وي انزار یې چندان قناعت بخش (Satisfactory) نه ده.

دماغي تاخر
Mental Retardation

تعريف

د ماغي تاخر دعمومي پوهي اودانش داوسط څخه دښکته والي په معني ده کوم چې د ماشومانود ارتقا(carly developmental period) د دوران په ابتدايي وختونوکي ښکاره کېږي په نتيجه کې دماشومانودياد ولو وړتيا کمزوري اوپه ښه ډول ټولنيز انډول توزينولی نه شي .

ياد ماشومانودودي ددوران اوژوندپه لمړيووختونوکي دپوهي (Intelligence)، عقلي ودې اوارتقاعدم کفايې ته دماغي تاخر وايي.

اويادعمومي خلکودپوهي اودانش دښې (Cognitive Performance) داحصايې (Statistic) دمعياري انحراف څخه (Below 3th Percentile) دښکته والي په معني ده.

پوهه (Intelligence)

په لنډډول بايد ووايو چې پوه د فکر کولو(Thinking)، په ليدو او اوريدو سره د يادولو(Visual and Auditory memory) ،د لاملونو او د لايلو د پيداکولو (Causal Reasoning) ،د خبرو د اظهارولو (VerbalExpression) ،دلاسي صنايعود وړتيا پيداکولو(Manipulative Capacities) اوپه فاصلو سره د درک او فهم (Spatial Comprehension) قوت او طاقت ته پوهه (Intelligence) وايي .

پوهه د لاندې فورمول په واسطه اندازه کېږي .

$$\text{Intelligence Quotient (I.Q)} = \frac{\text{Mental Age} \times 100}{\text{Chronological Age}}$$

Prevalence

په عمومي ډول سره ددوه درې فيصده انسانانو I.Q د ۷۰ څخه ښکته ده چې ددې پيښو 3/4 برخې په خفيفه اندازه عقلي معيوبين (Mildly Handicapped) دي اوتقريبا څلورپه زروکې (0,4%) د عمومي ټولنې په شديد ډول عقلي معيوبين دي چې I.Q يې د 50 څخه ښکته ده ، په پاکستان کې د M.R فيصدي 3,92% ښودل شوی ده.چې ددې ناروغۍ 1/3th هيڅ لاملونه پيژندل شوي نه دي او يواځې 2/3th برخه پيښو کې ځينې لاملونه پيژندل شوي دي.

دنا روغي تصنيف بندي M.R: په لاندې ګروپونو باندې ویشل شوي دي.

۱. په خفیف ډول دماغي تاخر (Educatable) Mildly retarded)

ددغه حالت I.Q نمبر د70-51 ترمینځ ده داناروغان دتعلیم توان او طاقت لري (Educatable) د ټولو پیښو 85-90% پورې په بر(Comprise) کې نیسي دمکتب د سن په ابتدا کې تشخیص کېږي باید ووایو چې د نورو نارمل مکتبیانو سره رقابت (Copc) کولی نه شي.

۲. په متوسط ډول دماغي تاخر (Moderately retarded) (Trainable)

د دوې دماغي I.Q د 36-50 ترمینځ وي دوی د ترینینګ وړتیا لري او د نورو ټولود ماغي تاخر ماشومانو 5-10% فیصده جوړوي دوې د خپل شخصي فزیکي اهتمام لپاره توان لري اود کافي اجتماعي اډول (Adequate social adjustment) جوړولو طاقت لري.

۳. : د دماغي تاخر شدید ډول (Non trainable) **Severely retarded**

ددوی I.Q د35 -21 ترمینځ ده او د M.R د ټولو پیښو(5) فیصده جوړوي ،په Infancy کې تشخیص کېږي او د متعددو فزیکي ناتوانیو درلودونکې هم وي د خپل اهتمام لپاره معمولاً د نورو سره تړلي وي.

Profoundly retarded: د دوی I.Q د20 څخه ښکته تر صفره نمبرلري او په شدید اندازه معیوب (Severely handicapped) وي، او I.Q د 71-90 نمبر د پوهې سرحدي خط ده چې په mental handicap کې نه راځي.

4. په عمومي ډول سره

د Educatable او Trainable اصطلاح دخفیف اومتوسط دماغي تاخر ناروغانو ته استعمالیږي .او شدید اوProfoundly retarded ماشومان د نګهبانو (Custodian) په جمله کې راځي یعنې ساتنه به یې کېږي .خو بیا هم په عمومي ډول سره د Mental retardation د هر لیول ناروغان تر یوې اندازې پورې د Educatable او Trainable وړتیا لري.

دنا روغي لاملونه

د دماغي تاخر په برخه کې متعدد څوګوني فکتورونه (Several biomedical, Sociocultural & Psychologic factors) ونډه (interplay) لري. او دابه اکثراً ډیره ګرانه وي چې پدې برخه کې یو فکتور مسول وګڼل شي د M.R اکثره لاملونه (65-75%) پیژندل شوي(Idiopathic) نه دي لاکن نوموړې ناروغۍ په هغه کورنیو کې چې تیټه پوه (Intellect) اوضعیفه ټولنیزه سابقه (Poor Social background) ولري لیدل شوي دي.

د ناروغۍ خاص لاملونه په لاندې درې کتګورۍوکې مطالعه کېږي.

Prenatal factors: 1
• Infection such as rubella, toxoplasmosis cytomegalic inclusion disease, herpes, syphilis and HIV(TORCHS Infection)
• Chromosomal disorders. Downs Syndrome, fragile X syndrome, klinefelter.
• Congenital primary hypothyroidism
• Familial history of mental retardation
• Malformation of brain
• Placental insufficiency.
• Toxemia of pregnancy.
• Ante partum hemorrhage.
• Radiation during pregnancy
• Use of teratogenic drugs in the first trimesters of pregnancy.
Natal factors:2
• Birth injuries
• Hypoxic ischemic encephalopathy
• Prematurity
• Birth trauma
• Intra cranial hemorrhage or Intra cerebral, hemorrhage
Postnatal factors:3
• Infection of central nervous system Miningoencephalitis.
• Viral encephalitis.
• Head Injuries.
• Hypoxia.
• Cerebro vascular:Thrombosis of cerebral vessels.
• Post _ vaccinal encephalopathies.
• Kernicterus.
• Hypoglycemia.
• Malnutrition.
• Child abuse.
• Autism.
Structural defect:4
• Developmental defects
• Microcephaly
• Craniostenosis
• porencephaly

- critinism
- neural tube defects

Infections:5

- Post encephalitis
- Post Miningitis
- Post subacute sclerosing panencephalitis(SSPE)

Chromosomal disorders:7

- Downs Syndrome, fragile X syndrome, klinefelter.
- Turner Syndrome

Genetic & Metabolic :8

- Aminoaciduria، Phenylketouria , homocystinemia , histidinemia, organic aciduria.
- Galasctosemia
- Mucopolysaccharidosis., leukodystrophy
- Inherited degenerative disorders of the central nervous system.
- Cretinism

Enviromental factores: 9

- Psycho social deprivation
- Nutrational deprivation
- Cranil trauma
- nutrition gaps, iodine deficiency

Unknown causes: 10

د ناروغۍ لپاره مساعدکونکي عوامل Predisposing factors

۱) ټیټ ټولنیزاواقتصادي حالت (Low- Socio – Economic strate)

دغه ناروغان دعقلي معیوبیتونو، متعددو محیطي فکتورونوسره مخ کېږي لکه دموراوماشوم غیرکافي تغذیه ، د ولادت څخه ړومبی ضعیف اهتمامات او پاملرني، د معافیت (Immunization) په برخه کې نیمګړتیاوې ،د انتاني ناروغیو غیرمناسب اوموخره تداوي اوبې فایدې محیطي تنبهات .

۲) کم وزن نوي زیږیدلي ماشومان (L.B.W) :

پدې برخه کې Small far Gestational Age (S.G.A) ماشومان نسبت Preterm ماشومانو ته چې وزن یې د Gestational Age د وزن مطابق وي د ولادت څخه وروسته یې وده خرابه او د اوږدې مودې خرابو انزارو درلودونکي وي.

سره له دې چې Preterm ماشومان چې وزن يې د Gestational Age د وزن مطابق وي cerebral Hemorrhage, Anoxia واختناتو ته ډيرميلان لري خو داسې ويل کېږي چې دولادي (Genetic) اود Prenatal عواملو په لړکې S.G.A ماشومان منځ ته راځي کوم چې کله کله په Brain damage سره منتج کېږي.

۳) دموردعمر زياتوالې **Advanced Maternal Age** :

د زړومورګانوڅخه دماشوم دکروموزمل انبارمليتيو لکه Down's syndrome، دجينين له مينځه تګ (Fetal Depravation) Hypoxia, اونورو د پيداکېدونتيجې (Offspring) زياتې دي اوهم په Older primipara کې د Birth trauma پېښې زياتې وي.

۴) قرابت اوخپلوی(**Consanguinity of parent**):

په ولادي ډول سره د Mental Handicap د انتقال پېښې د موراو پلار د خپلولي په نتيجه کې زياتيږي.

دنا روغي کلينيکي منظره:

په هغه ماشومانوکې چې ښکاره ولادي انبارمليتي لري په دوي کې دماغي معيوب (Handicapped) ماشومان د خپل ژوند د هوشياري پراوونه (Skills) په ډير وروالي سره په مخ وړي او هغوی د ارتقا (Development) په څلورواړه ساحوکې يعنې په وضعيت (Posture) ،حرکاتو (Movement) ، په ليدو(Vision) اولاسي صنايعو(Manipulation) ، په اوريدو او خبروکولو(hearing and speech) اواجتماعي سلوک (Social behavior) کې ماشوم د ژوند د ابتدايې وخت څخه اهسته وي دماشوم دژوند په (3) مياشتينې اويادې څخه وروسته مياشتو کې خنداکوي ابتدايې عکسات يې د ۶ مياشتوڅخه وروسته نورهم مقاومت کوي اويادا چې ماشومان وروسته د ۶ مياشتوڅخه هم خپلو لاسونو سره لوبې کوي.

تا ريخچه

- دماشوم موراوپلار دماشوم دعقلي حالت په هکله شکايت کوي.
- Peri natal, prenatal اوPost natal مودو کې ممکن د لاملونو تاريخچه موجود ه وي.
- دارتقاتاريخچه.
- د نورو ناروغيو تاريخچه لکه Head trauma, Meningitis اونور.
- د کورنې د دماغي تاخر تاريخچه.
- د موراو پلار تعليم او اجتماعي تاريخچه.

• صلبي قرابت (Consanguinity) .

• Neglect او Child abuse يعني په ترتيب سره ماشوم له نظره ليري په غفلت کې پريښودل او د ماشوم بد استعمالول ،تجاوز په عصمت او نور.

معاينات

۱. عمومي فزيکي معاينات (General physical Examination) .

• دنموانداز ه خصوصاً دسرمحيط .(Growth parameters especially head circum ferine)

• ولادي سوء اشکال اونامطلوبې قواري

(Congenital malformation or dysmorphic features)

۲. **C.N.S:Examination**

• دمرکزي عصبي سيستم پشپړ معاينات په ځانګړي ډول حرکي سيستم

۳. دارتقاء ارزيابي کول : (Developmental assessment)

a) **Eye** :	
Cataract: • Congenital Rubella. • Galasctosemia. • Lows syndrome. • Hypo Parathyroidism. • Myotonia.	**Retinopathy:** • Congenital Rubella. • Toxoplasmosis. • Laurence _ Moon _ Biedle syndrome. **Lins dislocation:** • Marfans syndrome. • Homocystinuria
b) Heart: Canal defect (A.V)	
• Tiresome 21(Down Syndrom) • Patent Ductus arteriosus.	• Congenital Rubella. Coarctation of _ Aorta. • Turner syndrome: Supra valvular aortic stenosis. • William syndrome
c. Liver	
Hepatospleenomegaly: • Lipidosis. • Muco polysaccharidosis.	• Glycogenosis (Type I and III). • Galasctosemia. • TORHS infection
d. : جلد **Café – au –lait spots**	
• Neuro fibrematosis. Tuberous sclerosis	**Port- wine- Stain:** • Sturge – Weber syndrome. **Linear Blisters:** • Incontintia pigment.

f) لاسونه :

• هلته ممکن Polydactyly یاSyandactyly یا لوی لاســـونه (Sotos syndrome) یاپــراخه ګــوتي Broad thumbs (Rubinstein_ Taybi syndrome).

Simian Creases په (Downs syndrome), Cornelia _ Delange او Smith _ Lemi _ کې Optiz Syndrome.

f) Gonads

• Hypoganadism

• سره Prader_ Willi syndrome د Obesity

• Smith _lemli _ Optiz Syndrome

د نا روغي تشخيص

د ناروغی تاریخچه کې د ناروغ دارتقاء (Developmental) اوکورنې په برخه کې پوره معلومات حاصل شي پوره فزیکي معاینات په تشخیص کې مرسته کوي چې پدې کې باید د Fundus اونور Developmental معاینات شامل وي او همدارنګه نورې نیمګړتیاوې او Dysfunctions باید ارزیابي شي.

د ماشومانو د I.Q تثبیت باید د هوه داسې شخص په واسطه اجراشي چې په Psychometry کې په کافي ډول ترن شوی وي او ددې توان ولري چې د ماشوم په برخه کې صحیح رپورټ ورکړي کرای شي همدارنګه کله چې ماشوم معاینه کېږي باید ماشوم د خوشحالی په حالت (Optimal condition) کې وي ، وږی ، په قهر ، او خسته نه وي ،رنځور نه وي او هم وحشت زده (Frightened) نه وي . ډیر سندرومونه داسې دي چې د هغوی کلینیکي لوحه د عقلي معیوبیتونو په ډول ښکاره کېږي باید په نظر کې وي لکه Cretinism down syndrome او نور .، the rubella syndrome

په ډیرو کمو پېښو کې نور اضافی تحقیقا تو ته ضرورت ده چې تر احتمالی تشخیصو پورې تعلق لري او هغه عبارت دي له

1. Urine tests for metabolic disease such as metachromatic Leuckdystrophy, phenyl ketonuria, homocystenemia, galctosemia, etc. Especially in the familial variety of mental handicap and Muco polysaccharidosis.
2. Urine chromatography.
3. Relevant investigation for hypothyroidism, bone age, T_3, T_4 and TSH estimations, and TRH stimulation test.

4. Chromosomal studies suspected chromosomal anomalies, Downs and for exclusion of fragile in males MR With major cong .Malformations.
5. Biopsy of any tissue to conform storage or other disorders, including biopsy of bone marrow ,liver, rectum, brain and skin.
6. Blood examination: deficient enzymes and excessive or deficient metabolites.
7. Serological test for intrauterine infection.
8. X-Rays of the skull, CSF examination, EEG and angiography are rarely helpful.
9. Computed tomography and MRI may show pathology such as hydrocephalus, porencephaly, absence of the corpus callosum ,tuberous sclerosis migration defects, white matter diseases and cortical atrophy.
10.Amniocentesis with examination and Culture of the amniotic fluid in Cases where prenatal diagnosis of a suspected defect is possible.

دنا روغی وقا یه کول

۱. Genetic counseling: د میتابولیکو بې نظمیو Recessive inheritance د ښکاره کېدو چانس د خپلوانو په مینځ کې دواده له کبله زیاتیږي کله کله موراو پلار یو ماشوم چې د میتابولیک لامل له خاطره تداوي شوی وي نو په اینده کې یې پوهول په کاردي چې ممکن ستاسو په اینده اولادتونو کې په عین مرض اخته ناروغ پیداشي.

۲. 35 کلنې مور ته باید وویل شي چې ددې په ولادتونو کې د Downs syndrome امکانات شته.

۳. Vaccination: نجونې باید د Rubella vaccine کولولپاره وهڅول (Encouraged) شي ترڅو چې هغه خطر چې په لمړي ترامیستر د حاملګي کې د Fetal Rubella له خاطره ده له مینځه لاړ شي.

۴. During Pregnancy: دحمل په دوران کې ښه Antenatal اهتمامات د Teratogenic دواګانو Anti thyroidاو Iodides, Hormones, دواګانو څخه ځان ساتل دي او هم مورګانې باید د هغو ناروغانو څخه چې ویروسي ناروغۍ ولري وساتل شي، که استطباب موجود وي باید د Prenatal Diagnosis لپاره Amniocentesis اجرا او امینوتیک مایع د Tissue culture, Chromosome studies, alpha fetoprotein او انزایمونو لپاره مطالعه او وکتل شي.

۵. During labor: شدید اهتمامات د ولادت په جریان کې د Birth asphyxia، د ولادت د ترضیض (Birth trauma) ، ژیړي او Sepsis د مخنیوې لپاره ضروري دي.

۲. Post natal: نیونیټل انتانات په ځانګړي ډول د CNS سیستم ناروغۍ باید په وختي ډول تشخیص اومناسبه درملنه یې وشي هایپربیلروبینیما بایدد Photo therapy Phenobarbital, او Exchange blood transfusion په واسطه په خپل وخت تداوي شي.

که Cretinism اوGalctosemia تشخیص شي نو په Infancy کې تداوي نسبتاً ښه انزارلري هغه ماشومان چې د اختلاج تاریخچه او یا پرمختللي عصبي ناروغۍ ولري باید د Pertussis ورته واکسین ونشي د ټولو نوزیږیدلو ماشومانو روټینه معاینه ضروري ده چې په خپل وخت میتابولیکي بې نظمي لکه Homocystinemia, Phenyl ketunuria تشخیص شي او ډومبی له دي څخه چې غیررجعي Brain damage منځ ته راوړي باید تداوي شي.

دنا رو غي اهتما ما ت

د ناروغ مور او پلار سره پوره مشوره کول ضروري دي او د ماشوم تشخیص باید په پوره ډول دوی ته تشریح او دناروغۍ د انزارو په هکله هم پوره معلومات ورکړه شي د تداوي اساسات باید په ښه جزیاتو سره ورته بیان شي دماشوم د موراوپلارد احساس او کورنې حالت په باب هم ورسره ښه مناقشه (Discussed) وشي.

یو دماغي معیوب ماشوم لکه د نورو اطفالو په ډول په فزیکي لحاظ سره یو رنګه د اهتمام اساسات لري ټولې ناروغۍ او وظیفوي نیمګړتیاوې چې ددې ناروغۍ سره ملګري وي لکه عضلي اسکلیټي سیستم ،لیدلو او اوریدلو تشوشا ت Strabismus په عقلي معیوبو (Mentally handicapped) اشخاصو کې په Frequent ډول سره موجود وي نو همدارنګه اکثراً پدې برخه کې Physiotherapy ته ضرورت ده .

داختلاج ضد درملنه لکه څرنګه چې په Seizures کې تشریح شوې ده اجرا شي خو باید د Phenobarbital څخه ځان وساتل شي.

دCerebral damage syndrome هایپراکتیویټي اکثراً دAmphetamine ګروپ درملو او یا د Methylphenidate سره ځواب وایي .

د هر یو پیژندل شوي سندروم لکه میتابولیکي او اندوکرین ناروغۍ باید تداوي شي.

د Psychology په حساب څه اطفال مینې ،محبت او قدرداني ته ضرورت لري او یو ډیر ښه دیسپلین او نظم باید موجود وي. انتقاد (Criticism) باید ډیر کم او قدرداني لوړه وي ددې په خواکې دیادولو د فعالیت لپاره لنډ اصطلاحات په نظر کې نیول کېږي چې پدې ترتیب سره د یو قدم څخه بل اینده قدم ته دیو معنه ډګ فعالیت په لور پرمختګ وشي.

تخریشي او بې ځایه انتقاد په ناروغ باندې ناوړه اغیزې لري چې ماشوم به ددغه عمل په نتیجه کې د خپل بودوباش ځاي په پرېښودو او یو متجاوز شخص جوړ شي.

Institutionalization څخه ځان وساتل شي د ورځې په وخت کې د اهتمام مرکزونه (Day care centers) اومکتبونه هراړخیزه پوره مکتبونه (Integrated schools) ,د کسبونو د یادولو مرکزونه (Vocational training centers) د ماشومانو د تربیې د محافظت ځایونه (Sheltered farms) او نور ورکشاپونه باید ددې ناروغانو لپاره استعمال شي.

ددې معیوبو ماشومانو والدینو ته باید داسې مکتبونه جوړ شي چې د خپلو ماشومانو د ساتنې لپاره ورته په زړه پورې مهارتونه او ترینینک حاصل شي او پدې برخه کې خپل نهایي طاقت څخه کارواخیستل شي اوډیر باید کوشش وشي چې نومورې معیوب ماشومان څومره چې امکان لري ازاد او Independent پرېښودل شي.

Poliomyelitis

تعریف

پولیو یوه حاده ویروسي ناروغي ده چې د نړۍ په ډیرو ځایونو کې په Endemic شکل پیدا کېږي، چې کلینیکي مرضي حالت یې د بې اعراضو او علایمو څخه نیولې تر خفیفې ناروغۍ او حتی تر Paralysis، تنفسي عدم کفایې، Encephalitis او مرګ پورې رسیږي، په 95% -90 فیصده پېښو کې Poliomyelitis سبکلینکل او یا بې اعراضو وي، په (5) فیصده پېښو کې د یوې خفیفې ناروغۍ په شکل لکه تېتېه درجه درجه تبه او ستونی درد په شکل تظاهر کوي، د 1- 5% پېښې یې داسې دې چې Aseptic meningitis او یا Paralysis مینځ ته راوړي. همدارنګه 2% -0,1 پېښو کې Asymmetric acute flaccid paralysis پېښې تشکېلوی چې بالاخره په هرو 250 پېښو کې تقریباً یوه پېښه Paralytic Poliomyelitis تشکېلوی چې Motor neuron اخته کوي او دا په ماشوم کې باقي پاتې کېږي.

همدارنګه په ډیر نادر ډول سره داسې هم کېږي چې د (oral polio vaccine, OPV) د پولیو ویروس په شدید اتتان بدل شي خو دا کار د ناروغ تر عمر او هم د واکسین تر نوعې پورې اړه لري او په 2.4 میلونو OPV دوزونو کې یوه پېښه راپور ورکړه شوی ده.

داسې هم ویل کېږي چې هغه کاهل اشخاص چې د خپل ژوند د وړکتوب په دوره کې یعنې child hood کې Paralytic Poliomyelitis ناروغۍ تېره کړی وي د کهولت دورې په 30 -40

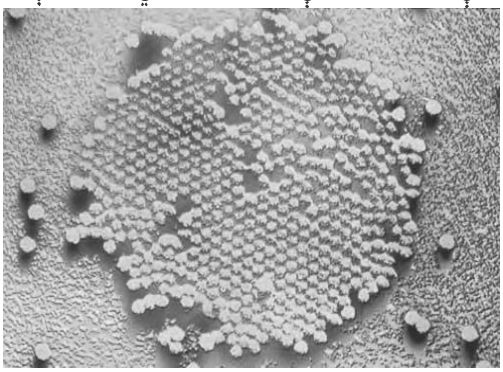
کلنۍ کې ممکن د Post polio syndrome کوم چې د عضلاتو په درد، ضعیفتیاً، او یا په نوي Paralysis او Weakness باندې متصفه ده تیره کړی وي.



شکل: د ماشومانو د ګوزنډ له کبله معیوب ماشومان

د ناروغۍ لامل

د ناروغۍ عامل RNA انترو ویرس دي چې د Polio ویرس په نوم سره یادېږي او درې مشخص سیرویټپ د (Distant) چې I, II او III قسمونه یې د فلجي پولیو عمومي لاملونه دي چې ددې جملې څخه I ټیپ یې زیات او II یې کمترین عمومي لامل ددې ناروغۍ دي.



شکل: د Polio وحشي ویرس

د ناروغۍ **Epidemiology**

د پولیو ویرس یواځینی طبي مخزن (Natural reservoir) انسان دی خو نومورې ویروس د سپي او پشکې څخه هم تجرید شوی دی تر اوسه پورې داسې شواهد نشته چې نومورې ویروس د حیوان څخه انسان ته سرایت کړی وي.

د ناروغۍ انتشار د یو شخص څخه بل شخص ته د منتنو اوبو او غذایي موادو په ذریعه چې د پولیو ویرس درلودونکې غایطه موادو په ذریعه ملوث

شوې وي (Fecaloral route) او بيا وخوړل شي انتقال کوي، همدارنګه د خولې له لارې د تنفسي سيستم د قطراتو په ذريعه (Oral oral respiratory route) هم انتقاليږي، په Perinatal دوره کې د مور څخه نوې زيږيدلې ماشوم ته د ويروس انتشار د انتقال بله لاره ده، په شيدو خوړونکو او تنکښو کوچنيانو کې چې په ناپاکه او ملوثو شرائطو کې ژوند کوي د ناروغۍ شيوع ډيره زياته ده.

د ناروغۍ اپيديمې په اوړې او د ژمې په اوايلو کې واقع کېدای شي. ناروغې د جنس له نظره په نارينه وو کې نسبت نجونو ته زياته وي.

د ناروغۍ د انتقال طريقه (Mode of transmission)

پوليو وحشي ويروس دي چې کله د انسان هضمي سيستم ته داخل شي د ناروغۍ د شروع څخه د شپږو او يا اته هفتو پورې د انسان د موادو غايطه وو په ذريعه محيط ته اطراح کېږي.
تحقيقاتو ښودلې ده چې د ويروس اطراح د ناروغۍ د شروع په اولو درې ورځو کې ډير لوړ پيک لري ورپسې اوه ورځو کې اطراح متوسطه او بيا په تدريج سره تر (14) ورځو پورې کمېږي او د دوو مياشتو تر اخيرپورې اصغری حد ته رسيږي.

وحشي ويروس د Oro pharyngeal له لارې د انسان هضمي سيستم ته د منتنو غذايي موادو په ذريعه چې مستقيماً او يا د نورو حشراتو په ذريعه لکه مچ ، کوکروچ او نور منتن کړي وي داخليږي. او بيا د هضمي سيستم Endothelial حجراتو او له هغه ځای څخه د وينې جريان ته (Viremia) او بيا په اخير کې د نخاع او مرکزی عصبی سيستم د لمفاوي برخې تر حملې لاندې نيسي. داسې هم ويل کېږي چې ممکن ويروس د عصبی اليافو له لارې چې د عصب سير تعقيبوي مرکزی عصبی سيستم او نخاع ته ورتېريږي. داسې راپورونه ورکړل شوي دي چې کله ويروس په Naso pharynx کې وي د Olfactory Nerve له لارې عصبی سيستم ته داخليږي .

په 5 -35 ورځو چې په مينځنی ډول سره 7 -14 ورځو تفريحی دورې څخه وروسته کلينيکي اعراض او علايم ښکاره کېږي.

Pathogenesis

د پوليو ويرس د انتان امعاوو ته چې کله داخل شي بيا هلته د انسان د امعاوو په endothelial حجراتو کې په تکثر پيل کوي په شرط ددې چې هلته د ويرس ضد نسجي انتي باډی موجود نه وي او وروسته ساحوي لمفاوي عقداتو او ريتيکېولو اندوتيليل سيستم ته سفر کوي د لنډې مودې لپاره Viremia مينځ ته راوړي چې ددغه Viremia له کبله يوه خاصه

Antibody په وينه او امعاوو کې مينځ ته راځي نو اوس که چېرې ددې معافيت ځواب کافي او تيز وي نو ويرس خنثی او ناروغی ته توقف ورکوي. او که چېرې د معافيت ځواب کافي نه وي نو ويرس د اعصابو Pathway په امتداد او يا Blood stream ته داخليږي.

Pathology

نوموړې ويرس په انتخابي ډول ځينې برخې د عصبی سيستم په آفت اخته کوي نو له همدې کبله کلينيکي منظره ددې ناروغی دې خبرې پورې اړه لري چې د عصب کومې برخې په آفت اخته وي.

د عصبی سيستم هغه برخې چې اکثراً په آفت اخته کېږي عبارت دي له د نخاع قدامي قرنVestibular , د قحفي اعصابو نوې، په Medulla کې حياتی مرکزونه او Vermis شامل دي.

نيورولوجيک بدلونونه کېدای شي خفيف، ګڼري او يا ډير شديد پراخه کوونکې وي په Cytoplasm کې د Nissle موادو پار چې کېدل موجود وي، نوموړې بدلونونه تر دغه وخته پورې رجعي وي که چېرې نيورونونه په Necrosis باندې اخته شي بيا حالت غير قابل رجعي کېږي، د افت زده نيورون بقايا د Phagocytosis په ذريعه له منځه ځي.

د ناروغی کلينيکي منظره

په عمومي ډول سره 95% ناروغان اکثراً بې اعراضو وي کمه فيصدي خفيف اعراض لري او فقط د مجموعی اندازه د انتان کمه برخه Magor illness خواته ځي کوم چې بيا Paralysis ورسره موجود او يا موجود نه وي.

(Abortive Poliomyelitis) Minor illness

ددې شکل اعراض عبارت له تبې، سردردي ، استفراق، اسهال، قبضيت او ستوني درد او احتقان څخه عبارت دي د ناروغی دا شکل خوشبختانه نيورولوجيک اعراض نلري.

Aseptic Meningitis يا Non paralytic Poliomyelitis

د ناروغی په دې شکل کې علاوه د Minor illness د اعراضو د سحاياوو د تخريش اعراض او علايم او همدارنګه د عضلاتو سپزم هم واقع کېدای شي د ناروغی په دې شکل کې کېدای شي چې په فزيکي معاينې سره Kiss the knee test, Tripod sign, Neck Rigidity او Head drop sign هم موجود وي.

Paralytic poliomyelitis

د ناروغی دغه شکل ددې ناروغی کمترين (د 1% څخه کم) شکل دی ، ددې شکل کلينيکي تظاهرات دې پورې اړه لري چې د دماغ کومه برخه په انتان اخته ده.

i. **Spinal Form**

په دې شکل کې د نخاع عضلاتو فلج په یو ناڅاپي ډول واقع کېږي. د عضلاتو دردونه، Tremor, hyperesthesia او عمیقه او تارو د عکساتو بدلونونه ناروغ د Paralysis خواته وړي، د فلج شوو عضلاتو ویش په غیر متناظر ډول سره وي. په لنډه ډول ویلی شو چې د رقبې نخاع د اخته کېدو له کبله په ناروغانو کې د علوي طرف لاس، اوږې، مټ په افت اخته کېږي.

د صدرې برخې په اخته کېدو سره اکثراً بین الضلعي تنفسي عضلاتو او حجاب حاجز په افت اخته کېږي، چې په دې ډول ناروغانو کې تنفسي مشکلات Pneumonia، او حتی تنفسي عدم کفایه هم منځ ته راځي.

ii. **Bulbar form**

په دې شکل کې د ناروغۍ کې یواو یا زیات قحفي ازواج په افت اخته کېږي چې تنفسي او دورانی مراکزو نیمګړتیا ورسره موجود او یا نه وي خالص Bulbar poliomyelitis حرکي قحفي اعصابو نوي په افت اخته کوي چې د حیاتی مراکزو اخته کېدل موجود او یا نه وي. په دې شکل کې لسم، نهم او دولسم قحفي ازواج اکثراً اخته کېږي چې په ناروغانو کې د بلعوم، حنجرې او ژبې د Paralysis لامل کېږي چې د بلعې. خبرو کولواو قلبي تنفسي مشکلاتو لامل ګرځي په لاندې ډول کلینیکي منظره منځ ته راوړي:

- ناروغ د خبرې کولو او ژړا په وخت کې د پزې تون اخلي.
- ناروغان د بلع فعل نه شي کولی او د ناروغ لاړې (Saliva) په Pharynx کې جمع کېږي.
- په ناروغانو کې Nasal regurgitation موجود وي.
- ناروغان د یومؤثر ټوخی څخه برخوردار نه وي.
- د Uvula او ژبې یو طرف ته انحراف موجود وي.
- د Vocal cord د اخته کېدو له کبله Hoarseness او یا بیخي Aphonia موجود وي.
- د فلج شوو عضلاتو له کبله atrophy منځ ته راځي.

د ناروغۍ پورته شکل یوژوند تحدید وونکې مشکل دي او یوه بېړنې پېښه ده که صحیح تداوي نه شي د مرګ لامل ګرځي.

iii. **Bulbo spinal form**: په دې شکل کې د نخاع او bulbar ساحو دواړو خواوو اخته کېدل موجود وي.

iv. **Encephalitic form**: چې دا یوه غیر معمول شکل د ناروغۍ ده په دې شکل کې ناروغان مخرش، Tremor, drowsiness, disoriented او convulsion هم شامل کېدای شي.

د ناروغۍ تشخیص او لابراتواري کتنې

○د ناروغۍ تشخیص معمولاًد یوې صحیح تاریخچې او کلینیکي معاینې په واسطه کېدای شي.

○په دې ناروغۍ کې چې د سحایاوو تخریش موجود موجود وي د C S F په معاینا تو کې څو سوه leukocyte موجود وي چې اکثراً د Lymphotoytes د نوعې څخه وي ګلوکوز نورمال او د پروتین سویه خفیفاً لوړه وي.

○د Poliovirus د C S F مایع ، ستونې سواب او موادو غایطه وو څخه تجرید کېدای شي.

○د ناروغ د مواد غایطه وو څخه د 24 ساعتونو په فاصلې سره دوه سمپله اخیستل کېږي او بیا نوموړې سمپل کلچر او نتیجه یې معلومیږي. ناروغۍ د اعراضو او علایمو د شروع څخه وروسته تر 14 ورځو پورې په ډیر اندازه د Polio virus په موادو غایطه وو کې اطراح کوي او تر دوو میاشتو پورې بیا اضغری حد ته رسیږي.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص

ناروغۍ باید د لاندې نوروناروغیو سره تفریقي تشخیص شي

۱. Aseptic Meningitis: ډیرې زیاتې ناروغۍ د سحایاوو د تخریش اعراض او علایم ښیي چې ددې ناروغۍ سره باید تفریقي تشخیص شي.

۲. Gillian Barc- Syndrome: په دې ناروغۍ کې تبه، سردرد ، او د غاړې شخوالی لږ ښکاره وي او په عمومي ډول سره د سفلي اطراف متناظر سستوالی موجود وي کوم چې په عاجل ډول سره علوي اطراف جذعی او مخ خواته ځي، د مخ د عصب اخته کېدل وختي منځ ته راځي نور قحفي ازواج لکه 9 ,10 ,11 او bulbar هم اخته کېدای شي ناروغ په مکمل ډول په څو هفتو او یا (6) میاشتو کې مکمل شفایاب کېږي. پدې ناروغۍ کې C S F نورمال او یواځې د پروتین سویه یې لوړه وي.

۳. Sever hypokalemia: نوموړې حالت د سۀ تغذی ناروغانو د اسهال سره او یا غیراسهال سره د اسکېلیتی عضلاتو د ضعیفۍ لامل کېږي کوم چې ډیر ژر د پوتاشیم د توصیې سره سمیږي.

۴. Post diphteric Paralysis: نوموړې ناروغۍ د Gillian Barr syndrome سره شباهت لري، په دې ناروغۍ کې Accommodation بر هم خوری او د Soft palate- paralysis ورسره موجود وي.

۵. T. M :Transverse myelitus د Spinal shock د early stage په تعقیب منځ ته راځي، پدې ناروغۍ کې د سفلي اطراف نرم فلج منځ ته راځي خو د سفلي اطراف فلج په ډیر نادر ډول سره اوږدېږي.

۶. Botulism: د هغه غذایي تسمم اعراض چې د Clostridium Botullnum له خاطره وي د bulbar poliomyelitisسره شباهت لري.

۷. Encephalitis: په دې ناروغۍ کې حسي تشوشات او نیورلوجیک نیمګړتیاوې په diffuse شکل سره موجود وي چې باید د Polio سره یې فرق وشي.

۸. Pseudo paralysis: پدې ناروغۍ کې شدید دردونه د ناروغ د اندامونو او اطرافو د ارادي حرکاتو د تهدید لامل ګرځي او هغه ناروغۍ چې په دې برخه کې شامل دي له Congenital Syphilis, Acut Rheumotic fever, scurvy, ostiomylitis او څخه دي.

د ناروغۍ Complications

۱. حاده او دوامداره Paralysis.

۲. د تنفس، بلعوم، مثاني او امعاوو د وظایفو خرابوالی.

۳. Melena د امعاوو د مخاطی غشا، Single او یا multiple سطحی تخریشاتو په نتیجه کې منځ ته راځي.

۴. Acute Gastric dilatation

۵. Mild hypotension

۶. mild hypertension

۷. مرګ (چې معمولاً د تنفسي سیستم د خرابوالی له کبله منځ ته راځي).

درملنه او Management

ددې ناروغۍ اساسي تداوي تقویوي اهتمامات دي

۱. د ناروغۍ په Abortive شکل کې ناروغانو ته د درد ضد دوا، آرامووونکې دواګانې، مناسبه غذا او د بستر استراحت توصیه کېږي. ناروغان کېدای شي چې په کور کې تداوي شي.

۲. د ناروغۍ Paralytic شکل باید په شفاخانه کې بستر شي، د ناروغانو د عضلاتو سستۍ او ضعیفۍ ته باید پوره پاملرنه وشي (په ځانګړي ډول د تنفسي عضلاتو ضعیفۍ ته) دورځې دوه ځلي د ناروغ د وینې فشار او تنفسي عدم کفایه له نژدې څخه وکنټرل شي، د هوځی خرابوالی ته وختي پاملرنه وشي.(د تنفسي Support لپاره زجرت، نارامي او سترېا ښې ننښې دي)

۳. ناروغانو ته مطلق استراحت توصیه شي او هم صحیح طبي وضعیت ورکول ډیر مهم دي. د ناروغانو پښې لږ څه وحشي خواته، د زنګانه مفصل د خفیف قبض په حالت او د Hip مفصل او ملا تیر باید سم مستقیم وضعیت ولري، دې مقصد ته د رسیدو لپاره د شګو خلطو څخه کار اخیستلای شو.

۴. هغه طرف چې په افت اخته دي د یولرګي په واسطه یې په کمه اندازه تقویه کول په کار دي ناروغ ته باید داخل عضلي رزقیات ورنکړل شي.

۵. د ناروغۍ د ناارامۍ او درد لپاره Analgesic او سپکې آرامووونکې دواګانې په کار دي که چېرې ناروغ ته هر 2 -4 ساعته بعد تود کمپرېس په هغه طرف چې په افت اخته شوي وي تطبیق شي نو د Analgesic دواوو تاثیرات به ډیر مؤثر وي.

۶. کافی مایعات او غذایي مواد باید ماشوم ته ورکړل شي.

۷. د ناروغ د قبضیت او مثانې لپاره جدي اهتمامات ونیول شي.

۸. د ناروغ تنفسي لارې باید خلاصې شي تنفسي لاره وخت په وخت Suction شي.

چې دا کار په هغه صورت کې چې bulbar poliomyclitis موجود وي ډیر ضروری دي.

لپاره ددې چې د Aspiration څخه جلوګیري وشي نو د ناروغ سرباید ښکته او پرمخې وضعیت چې مخ یې په یوطرف کې وي ورکړه شي.

وروسته د حادې مرحلې څخه د ناروغ د غړو د وظایفو د بیا اعاده کولو په منظور ناروغ ته په منظم ډول Physiotherapy شروع کېږي او ددې اصلاح لپاره د میزابو او Splints څخه هم کار اخیستل کېږي، په ډیرو نادرو حالاتو کې جراحۍ ته هم ضرورت دي.

Prevention

که چېرې ماشومان د Polio ویرس د درې واړو قسمونو په ضد په کافی ډول معافیت ورکړه شي. نو په لوړه درجې سره ماشوم د Polio واکسین په واسطه معافیت حاصلولی شي هغه میندې چې د پولیو واکسین په واسطه معافیت حاصل کړی وي خپل ماشوم ته معافیت انتقالولی شي چې د ماشوم د لمړیو کمو میاشتو لپاره کفایت کوي.

د Polio واکسین دواړه قسمه ضعیف شوي (Sabine- OPV) او غیر فعال شوي (Salk-IPV) ماشوم ته پوره معافیت ورکوي، ضعیف شوي واکسین هغه ماشوما نو ته چې معافیت یې ډیر خراب (Immune compromised) وي باید توصیه نه شي.

د Polio واکسین درې مسلسل دوزونه د ټول ژوند لپاره (Long life Immunity) معافیت ورکوي د Polio واکسین یواځېنې جانبي عارضه د VAPP associated paralytic

(Vaccinc poliomyclitis) څخه عبارت ده چې په تقريبي ډول سره په هر 2.4 ميلونه دوزونو کې د يوې پيښې راپور ورکړ شوی دی.

همدارنګه دناروغۍ وقايه د gammaglabulin په واسطه هم حاصليږي خو نومورې وقايه استطباب نلري. صرف په يوعصری طبي پرکټس کې يوپيشنهاد شوې خبره ده.

Prognosis

د ناروغۍ په فلجی شکل کې په هرو سلو ناروغانو کې

- وفيات 10 -5 فيصده پوري.
- دوامداره فلجی ناروغۍ ناروغۍ 15% ده.
- او باقي خفيف فلجی حالت تشکيلوی.

(AFP) Acute flaccid paralysis

Motor system :رومبی له دې چې په حاد نرم فلج باندې خبره وکړو په لنډ ډول حرکي سيستم مطالعه کوو

Motor system

ددماغ دحرکي برخې څخه عبارت ده چې په دې سيستم سره خبرې ،تګ او راتګ ،په تګ کې خاص نظم او وجاحت او په لنډ ډول بايد ووايو چې د وجود ټول منظم حرکات د همدې سيستم په واسطه اجرا او کنترولږي.

پدې سيستم کې لاندې برخې شاملې دي.

(U.M.N): Upper motor neuron.1 (اهرامي)

(L.M.N): Lower motor neuron.2

Cerebellum. 3

Cerebellum د نورحرکي سيستم سره د وجود په يو منظم حرکت کې مرسته کوي لکه د موټر د حرکت په ډول اوس که دا برخه خرابه شي نو بيا په تګ کې مشکلات پيدا کېږي.

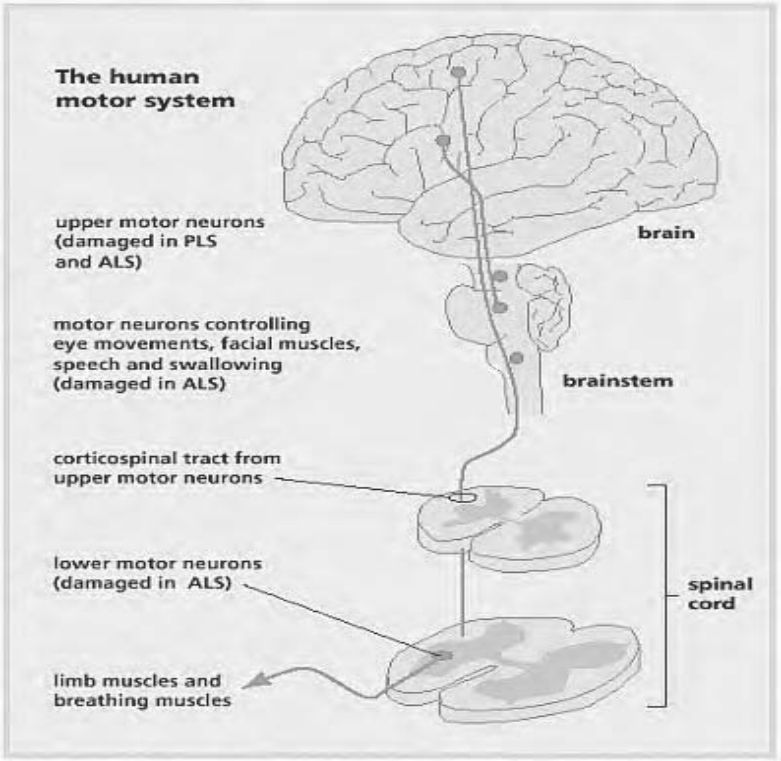
Extra pyramidal.4

Upper motor neuron (U.P.N).1[۵۲]

ددماغ د قشر Per central gyrus anterior sulcus (bets cells) څخه Axon سفلي خواته بيا ته راځي او بيا corona radiata Internal capsule څخه تېرېږي medulla oblongata Mid brain ____ pones ____ Medulla د څخه لاندې کراس کېږي يعنې دا ټول د دماغ د

[۵۲] حسي الياف د اطراف څخه شروع او پورته دماغ ته ځي او حرکی الياف لپاسه څخه ښکته راځي.

دواړو خوا نيمه کرو څخه ښکته راځي اوپه Medulla oblongata کې کراس کېږي او په اخر کې د نخاع قدامي قرن (Anterior column Horne of spinal cord) ته رسېږي چې پدې برخه کې UMN ختمېږي ددې ټولو اليافو 90% کراس کېږي او باقي 10% يې مستقيماً راځي چې Bulbo spinal tract جوړوي.



شکل: **Upper motor neuron**

- **Bulbo spinal tract.**

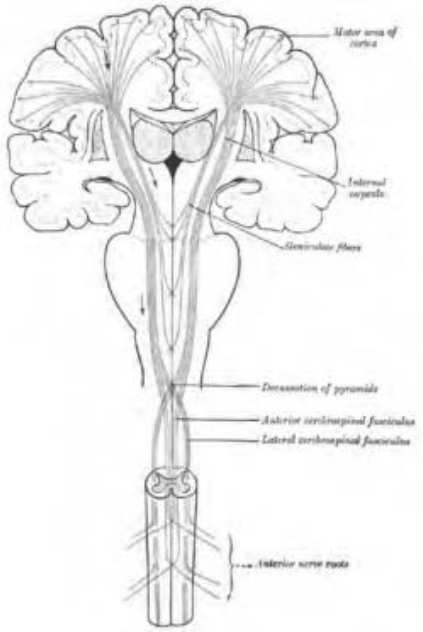
1 - Long trac
2 - Cortico spinal tract
3 - Pyramidal tract.

Lower motor neuron (L.M.N):2

د نخاع د قدامي قرن (Anterior column of spinal cord) څخه شروع بيا وروسته عضلاتوته او په عضلاتو باندې ختمېږي .

د **Upper motor neuron** عمومي اعراض اوعلايم

د (U.M.N) اعراض نظر پدې چې د (U.M.N) دسیرپه جریان کې کومه برخه په افت باندې اخته ده فرق کوي خو عمومي اعراض یې دادي



شکل: **Upper motor neuron**

1. Hemiplegia
2. Hypertonicity of Muscles.

- په دې کې Abdominal reflex منفي (negative) وي
- په اول کې شخیت (Spasticity) او بیا دوه اونې وروسته Hypo tonicity منځ ته راځي.

Spasticity حالت په لاندې ډول سره موجود وي

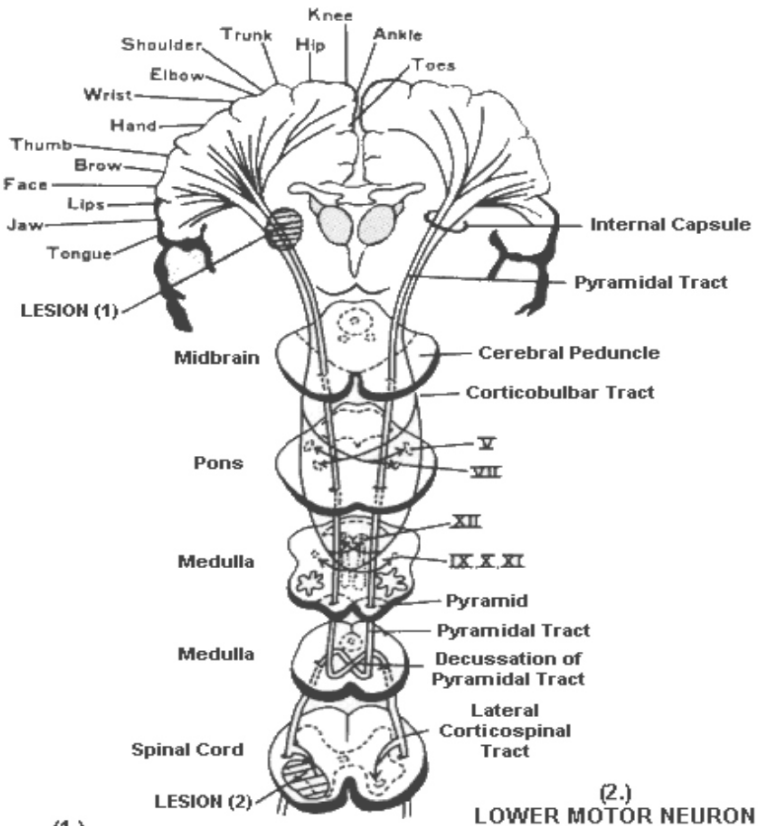
- Cog well rigidity
- Lead pipe rigidity
- Clasp knife rigidity

بیا دوه هفتې وروسته Spasticity په Hypo tonicity بدلیږي.

3. Hyper reflexes

4. (Planter Extension) or (Extensive planter Reflex) Babanski مثبت وي.

THE PYRAMIDAL MOTOR SYSTEM



(1.) UPPER MOTOR NEURON LESION

Contralateral Hemiparesis

Postural Flexion of Arm, Extension of Leg

Muscles Hypertonic

Tendon Reflexes Hyperactive

Atrophy Not Prominent

No Muscle Fasciculations

Pathological Reflexes Present

(2.) LOWER MOTOR NEURON LESION

Paresis Limited to Specific Muscle Groups

Gait Depends on Muscles Affected. Flail-like Movements Common

Muscles Flaccid

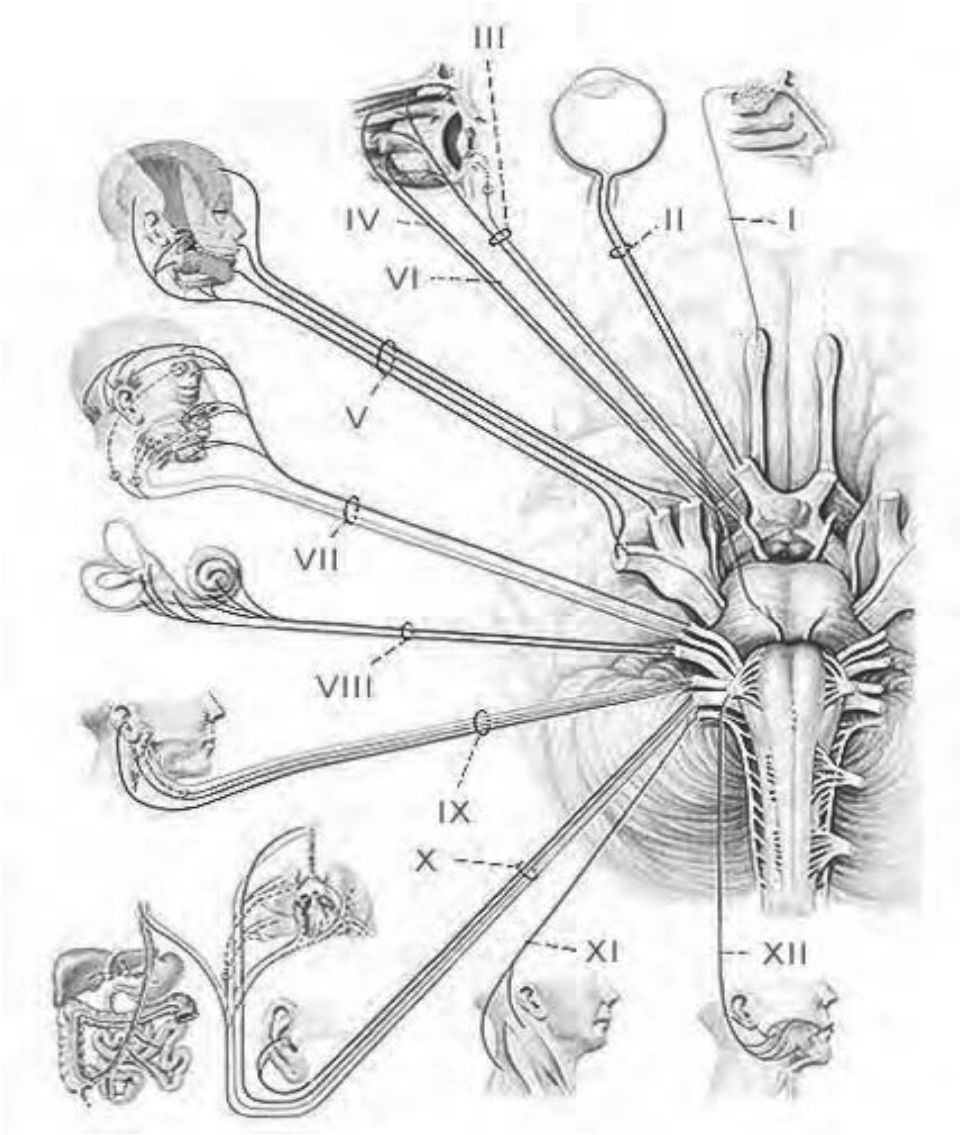
Tendon Reflexes Absent or Hypoactive

Atrophy Prominent

Muscle Fasciculations Present

Contractures & Skeletal Deformities May Develop

From Manter & Gatz's Essentials of Clinical Neuroanatomy and Neurophysiology (5th ed.), 1975.



شکل: دولس قحفي زوجونه او منشه يې

د Babanski مثبت والي دا معنی لري چې د پښې په پلانتر برخه کې دپوندې دانسي برخې څخه دکلي په ذريعه پورته خواته د پښې پوستکي باندې کرښه راکشول کېږي نود پښې ګوتې Dorsi flexion ښکاره کوي نو وايو چې Babanski Positive ده او دا يو پتالوجيک حالت ده.

په اخر کې ییا

- Abdominal reflex decreased.
- عضلات په لږه اندازه اتروپي کوي(Muscle atrophy- Mild decreased)
- Normal electrical excitability of muscle present.

د (U.M.N) دهری برخې ییل ییل اعراض :

Cortex lesion.1

- Monoplegia.
- Jackson epileptic fit (focal epilepsy).
- My be dysphonia.

شکل : پاس په هره برخه کې چې نیورونی افت موجود وي اود هرې برخې لپاره چې الیاف راځي همغه برخه فلجوي .

corona Radiata :2

- Incomplete hemiplegia.
- Incomplete hemi anesthesia.

Internal capsul : 3

د ناوې په شان یوه تنګه ساحه ده چې ټول الیاف ورڅخه تېریږي (د cortex څخه لاندې) څرنګه چې ددې ساحې څخه ډېر الیاف تېریږي نو د کم افت له کبله وسیع نیمګړتیا منځ ته راوړای شي لکه

- Complete hemiplegia
- Hemi anesthesia.
- Hemi anopia

Mid brain lesion.4 : دلته دقحفي ازواجوهستې دي

- Hemiplegia + 3, 4Cranial nerve palsy.
- Paralysis of ½ bodies.
- Pin point pupil.
- Ptosis.

May be 5,6,7,8, Cranial nerve palsies څکه چې دلته د قحفي ازواجو هستې موقعت لري او د زیات تخریب له وجې کېدای شي چې پورته ټولې نښې پکې موجود شی .

Lower motor neuron (L.M.N): 2

درې لاندې برخې لري

- Brain stem motor nuclies.

• د نخاع شوکي د قدامي قرن حجرات

• هغه اکزونونه چې د محیطي عصب سره عضلې ته ځي.

نوټ: **brain Stem** د لاندې برخو څخه جوړ ده.

• Medulla.

• Pons.

• Mid. brain

که په brain Stem کې افت وي نو Hemi plegia واقع کېږي.

د (L.M.N) دمختلفوبرخوافات:

1 .Brain stem

• Progressive bulbar palsy.

• Syringe bulba- polio، دنخاع هغه افات چې نخاع او د نخاع په امتداد پورته دماغ ته نفوذ وکړي د Syringe bulba په نوم یا د ېږي)

2 .Spinal cord

• Progressive muscular atrophy.

• Syringe mylia- Polio.، دنخاع هغه افات چې یواځې نخاع په بر کې ونیسي د Syringe mylia په نوم یا د ېږي)

3 .Nerve roots

• Disc herniaion.

• Ridiculopithy لکه (sciatelgia)

4 :Peripheral nerve

• Peripheral neuritis.

General symptoms of L.M.N

• Flaccid paralysis (hypotonia).

• Reflexes (Decreased)

• Abdominal & planter skin reflexia normral.

• Muscle Atrophy (ډیره زیاته ده)

• Fasciculation and fibrillation (Fasciculations are irregular contractions of a group of muscle fibers innervated by one axon. Clinically this appears as a small muscle twitch)

• Muscular contracture ورسته وخت کې منځ ته راځي

• Babanski (Planter flexion) د پښې دتلي جلدي عکسه.

• Muscle degeneration present.

Extra pyramidal syndrome: 3

(د دماغ دقشرخارج اهرامي برخه)

- Thalamic nuclei.
- Corpus striatum.
- Sub thalamus.
- Reticular system.

وظيفه

د د ماغ حرکي برخې د انسان د وجود د ټولو حرکاتو مسوليت په غاړه لري UMN د LMN تر قوماندې لاندې کار کوي اود دماغ دقشرخارج اهرامي برخه د UMN اود LMN سره دحرکاتو د تنظيـــــم .وضيعت(posturare) .د وضيعت تنظيمولو (Posture adjustment) او Autonomic integrated کې رول لري کله چې دا برخه ماوفه شي نو رنځور ته (Tremor, Spasticity)parkinsonism او Involuntary movement (Chorea) پيداکېږي.

Cerebellum:4

دا حرکي برخه د وجود د حرکاتو Rate, Range, Rythm برابروي يعنې د قدمونو اندازه او موازنه ساتي.

که په افت اخته شي Ataxia , atonia ,Rebound phenomena(په پټو سترګودولاړې په حالت کې وضعيت ساتی)، Pondular knee jerk (چې د Quadriceps عضلي وتر په تنبه کولو سره پښه ځې راځي)، Nystagmus(horizontal ، Circular, Vertical) ، Adiadokenesia (پزې سره رابطه لري) منځ ته راځي.

Cranial Nerves:5

د Bulbo spinal Tract مستقلي هستي او مختلفي وظيفې لري او دولس جوړې دي.

- Motor 4,6,7,11,12.
- Sensory 1, 2, 8.
- Mixed 3, 5,9,10.

د هرقحفي زوج وظيفه عليحده مطالعه کېږي.

ددماغ د دړې برخو څخه منشه اخلي.

۱: د Mid brain چې ور څخه 3,4 زوجونه منشه اخلي .

۲: Pones چې ور څخه 5,6,7,8 زوجونه منشه اخلي .

۳: medulla چې ور څخه 9,10,11,12 زوجونه منشه اخلي .

پورته درې واړه برخې ددماغي ساقی(Brian stem) په نوم یادېږي ددې ساقې څخه 1,2قحفي ازواج بېرون دي چې (2) قحفي زوج د Occipital څخه منشه اخلی او(1) قحفي زوج دغربالي هډوکي دېښ څخه منشه اخلي اوOlfactory nerve ډیر لنډ پزی ته راځي.

Reflexes

د محیط سره دانسان د وجود عکس العمل ته عکسه وایي یا عکسه د عصبي سیستم وظیفوي واحدده چې دانسان دژوند مناسبات دخارجي محیط سره تامینوي لکه ګرمي کې کالي کمول ، یخني کې کالي اغوستل او نور

عکسوي قوس (Reflexes arc)

Stimulus- Receptor--حسي عصب سیالې ته انتقال ورکوي- Afferent nerve-

Inter nerve- Efferent nerve Effectors- muscle and glands- effect secrtion

Increased or decreased – result relaxation or contructure .

د وجود ټولې عکسې په څلورو برخو تقسیم شوي دي .

۱. Superficial reflexes.

۲. Deep reflexes.

۳. Organic reflexes

(په خپل سر اوپه خپله چالان دی لکه Defecation ,Respiration , swallowing)

۴. Pathologic reflexes.

په نورمال حالت کې نه وي لکه babinski

Superficial reflexes.1په دوه ډوله ده

- Mucosal reflexes. لکه تماس ، در د او حرارت .....
- Skin reflexes.

Mucosal reflexes

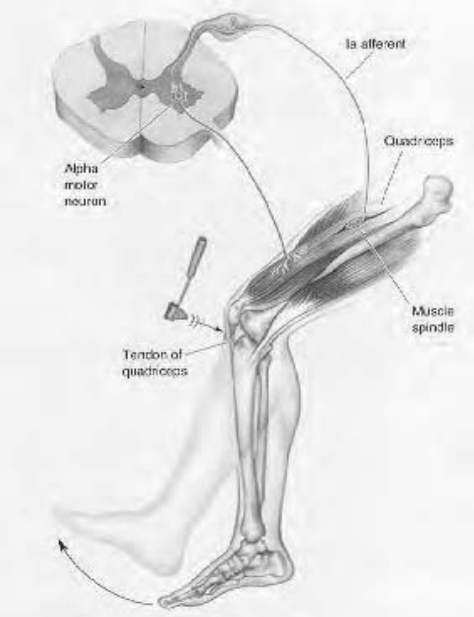
د ټولې مخاطي غشاعکسې په برکې نیسي لکه Corneal, gage او conjunctival reflexess

Skin reflexes

Abdominal reflexes , Inter scapular reflexes, Planter reflexes

Deep reflexes.2

په دې کې عضلي وتري عکساتو اوعظمي وتري عکساتو عکسې شاملې دي لکه Triceps, knee, Ashill Reflexes او Biceps عکسی .



شکل : lower motor neuron او عکسوی قوس

د Deep Reflexes درجې :

- Grade 0 عکسه نشته
- Grade1نورماله عکسه ده
- Grade 2 یوBrisk عکسه ده
- Grade 3 یو very Brisk عکسه ده
- Grade 4یو Clonuses (Ankle & Patella) عکسه ده

کلونوس په دوه ډوله ده Sustain Clonuses & UnSustain

Clonuses

- د هرې عکسې زیادت او تناقص دواړه د عصبي سیستم په organic افت دلالت کوي .
- ځینې عکسې په ولادي ډول نه وي .
- په ټولو مرکزي فلجونوکې د عظمي وتري عکساتو زیاتوالې موجود وي

• په ټولو محيطي تامو اويا ناتامو فلجونو کې عکسه موجوده نه وي او يا ناقصه وي .

• په ټولو تامو اويا ناتامو محيطي اومرکزي فلجونو کې د جلدي ، مخاطي عظمي وتري عکساتو محدوديت او يا کمبود موجود وي .

• د عکسو زياتوالي په ټول وجود کې ممکن وظيفوي وصف ولري نه عضوي لکه په Neurosis کې . **Optic nerve**

o Blindمطلق وړوند

o Central vision defectاطراف ګوری

o Tubular vision defectصرف منځ ګوری

o Hemi anopia نيم ګوری

1- Homonymous HA (R) (L)

2 - Heteronymous HA (R) (L)

کلينيکي ازموينه (Clinical Examination)

الف: د شل (زورندوالي) ازمويل (Flaccity Testing)

د۳ څخه تر۴ ځلي پورې د ځمکې د جاذبې قوې په مقابل کې د ماؤفه شوې عضوې پور ته کول.

توضيح (Interpretation)

۱.شل عضوه په اسانۍ سره پورته وړل کېږي او په غيرفعال ډول بې له کوم مقاومت څخه په اني ډول د ځمکې د جاذبې ټولې په واسطه ښکته راغورځېږي.

۲.نورمال عضوه په دقيق ډول يا فعال ډول پورته کېږي مګر ښکته نه راغورځېږي.

۳.شخه شوې عضوه دپورته کولو په مقابل کې مقاومت ښکاره کوي.

ب: د حساسيت ازمويل (Tenderness Testing): په لږه اندازه په عضلي فشار راوړل کېږي .

توضيح (Interpretation)

• په نورمال حالت کې درد موجود نه وي.

• د حساسيت په صورت کې درد منځ ته راځي يا پيدا کېږي.

ج: دعضلي مقاومت ازموينه (Muscle Tone Testing)

په غيرفعال ډول دځنګلي اوزنګون مفصل خلاصول اوبېرته بندول (قبض اوبسط).

توضيح (Interpretation)

• په نورمال حالت کې : په لږ اندازه مقاومت موجودوي.

• دشل په حالت کې: هیڅ مقاومت موجودنه وي.

• دشخوالی په صورت کې: په زیاته اندازه مقاومت موجودوي.

د :غاړې (Neck) دمقاومت ازموینه: (Neck Stability Testing)

ماشوم په تشو (Flanks) کې پداسې حالت کې ونیسي چې مخامخ (Prone) حالت کې وي.

توضیح (Interpretation).

• نورمال ماشوم خپلې غاړې ته بسط ورکوي او مخې خواته ګوري.

• شل (Floppy) ماشوم نښکته خواته کتونکې پاتې کېږي یعنې (U) شکل غوره کوي.

و: د حسیت ازموینه (Sensation Testing)

سنجاق دماشوم په ماؤفه عضوه راښکل کېږي که ماشوم غټ وي پوښتنه ورڅخه کېږي چې پوهیږي که نه اوکه ډیر وړوکې وي نو عکس العمل ته یې نظر کېږي.

توضیح (Interpretation)

• په نورمال حالت کې: ماشوم په درد پوهیږي، سترګې پرقوي، خپله عضوه کش کوي بلې خواته لیري کوي اویاژاړي.

• دحسیت دنشتوالي په صورت کې: کوم عکس العمل نه ښي.

ه: د وترعکس العمل ازموینه (Tendon Reflexes Testing):

• زنګون مفصل: په غیر فعال شکل د نیم قبض شوي زنګون مفصل دpatella د هډوکې نښکته ځای د عصبي معایناتو دځټک (چکش) په واسطه ووهي.

• دښنګري بند: په غیرفعال شکل دشاخواته دقبض شوې پښې تله (Sole) دعصبي معایناتو په ځټکې ووهي.

• دبایسپ Biceps عضله: په غیرفعال شکل په نیمه قبض شوي څنګل کې ستاسي دچپ لاس ځای پرځای شوې غټې ګوتې باندې دعصبي معایناتو دځټک په واسطه ضربه وارده کړي.

توضیح (Interpretation)

• په نورمال حالت کې: لږه اندازه عکس العمل یالړزه کوي.

• دپورتني حرکت عصب (پاتوي) افاتوکې (UMNL): عکس العمل (لرزه) زیاته وي.

• دښکتني حرکي عصب (پاتوي) په افاتو(LMNL) کې عکس العمل (لرزه) موجودنه وي.

د مخ دعصب د فلج معاينه

Facial Never paralysis Examination

الف: دفرنتالس (تندي) دعضلي معاينه:

ازموينه: ناروغ ته ووايي چې خپل (وچولي) تريو (ترش) کړي.

عکس العمل :Response

- ماؤفه خوا: هموار(ښويه) وي.
- نورمال خوا: ګونجي (موړه، موړه) خط،خط وي.

ب.داوربيکولارس اوکولي عضلي (سترګې) معاينه:

Orbicular is Occuli (Eye) Testing

ازموينه: رنځور ته ووايي چې سترګې پټې کړي اوبيادشهادت ګوتي (index Finger) اودغټې ګوتي (Thumb) په واسطه هغه خلاص کړي.

عکس العمل :Response

- په ماؤف خواکې: سترګې په اسانۍ سره خلاصېږي اوسترګې پورته خواته تاويږي Bell Phenomenon)
- په نورمال خواکې: سترګې په اسانۍ سره خلاصېږي.

ج. دبوسينتر(رخسار) د عضلې ازموينه

(Buccinators (Check)Testing)

ازموينه ناروغ ته ووايي چې خپله خوله د هوا څخه ډکه کړه (غمبوري وپړسوه).

عکس العمل :Resposc

- په نورمال حالت کې داکار په اسانۍ سره کېږي.
- د مخ د فلج په صورت کې: د خولې د مااوفې کناري څخه هواخاريجيږي.

د. داوريکو لارس اورس (خولې) دعضلي ازموينه

(Orbicular Ores (Mouth Testing

ازموينه: ناروغ څخه پوښتنه وکړي يعنې ورته ووايي چې تاسوته خپل غاښونه وښائي.

عکس العمل :Response

- په نورمال حالت کې: خوله په منظم او مرکزي ډول خلاصېږي.
- د مخ د فلج په صورت کې: خوله په نورمال طرف کوږوالی غوره کوي.

UMN Facial Paralysis)

د تندي د عضلې (Frontalis) تعصیب کېدل معاوضه کېږي نو پدې اساس ناروغ کولې شي چې خپل تندي ګونجي (موږي،موږي) کړي.

د ښکتنې عصبي لیارې (پاتوې) د مااوفبدو په صورت کې د مخ فلج LMN Facial Paralysis د ماؤف خوا تول عضلات د تعصیب څخه محرومیږي.

حاد نرم فلج

AFP

Acute flaccid paralysis

تعریف

د AFP تعریف (حاد نرم فلج)

ټول هغه ماشومان چې عمر یې د ۱۵ کالو څخه ټیټ وي په حاد نرم فلج اخته وي AFP کې شامل دي.

ټول هغه فلجونه چې نرم او په حاد ډول سره د څلوروهفتو څخه کم مینځ ته راشي د AFP سندروم ترعنوان لاندې راځي، چې نوموړې حالت د ناروغ د اخته طرف د حس او حرکت ورکولو په ذریعه چې مقویت او توان یې یا د لاسه ورکړی وي او یا په کې کموالی راغلي وي مشاهده کېږي، او یا په بل عبارت ټول هغه ماشومان چې عمر یې د پنځلس کلونوخځه ښکته دي او په ښکاره ډول سره په کې حاد نرم فلج مینځ ته راشي، په داسې حال کې چې معلوم او ښکاره لامل یې شدید ترضیض او یا د الکترولیتونو بې مواړنګي نه وي د AFP په نرم یادېږي، او یا په عمومي ډول سره باید ووایو چې د هرسن فلجي ناروغ چې د poliomyelitis اشتباه وربانديې وي هم د AFP ترعنوان په افت اخته کېږي.

پدې سندروم کې کېدای شي چې دنخاع دقدامي قرن حجرات په افت اخته شي چې مثالي یې د paralytic poliomyelitis څخه دي اویا نور Para viral چې د Transverse myelitis لامل کېږي یاداچې عصبي جذعي چې د polyneuritis لامل کېږي په افت اخته کړي چې مثال یې Gillian bare syndrome او د porphyria, diphtheria دتوکسینونو څخه دي چې دافت لامل ګرځي او یادا چې عصبي عضلي اتصال د اخته کېدو له کبله فلج مینځ ته راځي چې ښه مثالونه یې د Tick اوbotulinum دتوکسینو څخه عبارت دي چې د فلج لامل ګرځي.

فلج (paralysis) په ډیرنادر ډول سره د میتابولیکو تشوشاتو څخه مینځ ته راځي چې periodic paralysis ورته وایي همدارنګه فلج یا ګوزن د عضلو د التهابي ناروغیو څخه هم

مینځ ته راځي چې مثال یې د Myositis څخه عبارت دي باالخره ټول هغه افات چې نخاع شوکي (spinal cord) ترفشار لاندې راوړي هم باید په نظر کې وي.

خلاصه

حاد نرم فلج AFP (Acute Flaccid Paralysis)

حاد شل فلج (AFP) دا یو عام کلینیکي سندورم دی چې په لاندې اوصافو سره متصف ده.

- په حاد ډول سره منځ ته راځي یا واقع کېږي.
- ماوفه شوې عضوه یا اعضاء زوړند (Floppy) شکل نیسي.
- ماوفه شوې عضوه یا اعضاء قسما فلج (Parcsis) او یا کمزوري وي.

عمده لاملونه یې عبارت دی له

الف: پولیو میالیتس AFP (د وحشي ویروس په واسطه)

ب: غیر یا بدون پولیو مالیت AFP لاندې ذکرشوي شیان پکې شامل دي.

۱. ګلین باري سندروم (Gillian Barry Syndrome)

۲. د پولیو په شان غیرپولیو معدي معایي ویروسونو مربوطه AFP

۳. د طفولیت یا ماشوم والي حاد (انتاني) یو طرفه فلج.

۴. سیاتیک عصب ترضیضي التهاب (Traumatic sixties neuritis)

۵. د نخاع حاد شاک (Acute Transverse Mylitias)

۶. د پوتاشیم د کموالي په وجه د عضلاتو د مقویت کموالي (Hypo Kalemic Hypnotonia)

۷. د دماغي فلج په وجه د عضلي مقویت کموالی(Hypo tonic Cerebral palsy)

۸. د ماشومانو د عضلاتو د مقویت کموالي سندروم (Floppy Hypo tonic Infant Syndrome)

د حاد نرم فلج میکانیزم

د حرکي د څلورو واحدونو (عضلات، عصبي عضلي اتصال ، حرکي الیاف. اود نخاع قرامي قرن حجرات) د قاعدې په اساس AFP په څلورو ګروپونو باندې ویشل کېږي زیات افات پدې برخه کې کسبي او یا preexisting افات دي چې په ناګهاني ډول سره بیرنی حالت غوره کوي حاده ناروغی. مینځ ته راوړي په چالاکې سره پرمختګ کوي ضعیفي حالت مینځ ته راوړي په حرکي واحدونو باندې د بې نظمیو موقعت د کلینیکي منظري د قاعدې په اساس اینبودل کېږي.

د AFP یوشمیر معمول اوعمومي لاملونه په لاندې ډول په لنډه توګه تشریح شوي دي

1 : Poliomyelitis
(Paralytic, spinal and bulbar) with or without encephalitis

د ناروغۍ تعریف

د poliomyelitis ترکیب د itis التهاب Myelos نخاع شوکي او polios= خاکستري په مانا دی چې معنه یې په مجموع کې عبارت دی چې polio ویرس د نخاع قدامي قرن خړ جوهر په اخته کوي او سفلي حرکي نیورون افت مینځ ته راوړي

یا پولیو یو حاده ویروسي ناروغی ده چې د نړۍ په ډیرو ځایونو کې په Endemic شکل پیدا کېږي، چې کلینیکي مرضي حالت یې د بې اعراضو او علایمو څخه نیولې تر خفیفې ناروغۍ او حتی تر Paralysis ، تنفسي عدم کفایې ، Encephalitis او مرګ پورې رسیږي ، په 95% -90 فیصده پېښو کې Poliovirus سبکلینکل او یا بې اعراضو وي، په (5) فیصده پېښو کې د یوې خفیفې ناروغۍ په شکل لکه تېتۍ درجه درجه تبه او ستوني درد په شکل تظاهر کوي، د 5% -1 پېښې یې داسې دي چې Aseptic meningitis او یا Paralysis مینځ ته راوړي. همدارنګه 2% -0,1 پېښو کې Asymmetric acute flaccid paralysis پېښې تشکېلوی چې بالاخره په هرو 250 پېښو کې تقریباً یوه پېښه Paralytic Poliomyelitis تشکېلوی چې Motor neuron اخته کوي او دا په ماشوم کې باقي پاتې کېږي.

د Polio واکسین یوائېنې جانبي عارضه د(VAPP) Vaccine associated paralytic poliomyelitis څخه عبارت ده چې په تقریبي ډول سره په هر 2.4 میلونه دوزونو کې د یوې پېښې راپور ورکړ شوی دی.

داسې هم ویل کېږي چې هغه کاهل اشخاص چې د خپل ژوند د وړکتوب په دوره کې یعنې child hood کې Paralytic Poliomyelitis ناروغۍ تیره کړی وي د کهولت دورې په 30 -40 کلنۍ کې ممکن د Post polio syndrome کوم چې د عضلاتو په درد ، ضعیفتیاً، او یا په نوي Paralysis او Weakness باندې متصفه ده تیره کړی.

د ناروغۍ لامل: د ناروغۍ لامل د: Poliovirus (P1,P2,P3,) څخه ده ،د ناروغۍ عامل RNA انترو ویرس ده چې د Polio ویرس په نوم سره یادېږي او دري مشخص سیرویتپ (Distant) چې دا I, II او III قسمونه یې د فلجې پولیو عمومي لاملونه دي چې ددې له جملې څخه ټیپ I یې زیات او II یې کمترین عمومي لامل ددې ناروغۍ دی.

د ویرس خاندان : Enterovirus له جملې څخه ده

د ناروغۍ Epidemiology

د پولیو ویرس یوائښنۍ طبي مخزن (Natural reservoir) انسان ده خو نوموړې ویروس د سپی او پشکې څخه هم تجرید شوي دي تر اوسه پورې داسې شواهد نشته چې نوموړې ویروس د حیواناتو څخه انسان ته سرایت کړی وي.

د ناروغۍ انتشار د یوشخص څخه بل شخص ته د منتنو اوبو او غذایي موادو په ذریعه چې د پولیو ویرس درلودونکې غایطه موادو په ذریعه ملوث شوي وي (Fecal oral route) او بیا وخوړل شي انتقال کوي. همدارنګه د خولې له لارې د تنفسي سیستم د قطراتو په ذریعه (Oral oral respiratory route) هم انتقالیږي، په Perinatal دوره کې د مور څخه نوې زیږیدلې ماشوم ته د ویروس انتشار د انتقال بله لاره ده.

په شیدو خوړونکو او تنکښو کوچنیانو کې چې په ناپاکه او ملوثو شرائطو کې ژوند کوي د ناروغۍ شیوع ډیره زیاته ده، د ناروغۍ اپیدیمي په اوړې او د ژمې په اوایلو کې واقع کیدای شي ناروغې د جنس له نظره په نارینه وو کې نسبت نجونو ته زیاته وي.

نوموړې ناروغۍ فوق العاده ساري دی د ټولنې د ټولو غړو لپاره خطرناک دی، د فلج پیښې یې د یوه فیصده څخه کمې دي واړه ماشومان نسبت د ټولنې نورو غړو ته د ډیرخطر لاندې دي او ناروغۍ د عامل د p2 د قسم محوه کېدل یې نسبت نورو قسمونو ته دانتي جینتي او د معافیتي سیستم د تنبېه کولو درجې په اساس په اسانه سره محوه کېږي او د p3 شکل به په اخرکې محوه شي.

نوټ : د ټولنې حساس غړي هغه خلک یا ماشومان دي چې یا واکسین شوي نه وي او یا داچې غیرکافي Immunization ولري.

د تفریح دوره :

د ۷-۱۴ ورځوپورې اویاد ۳-۳۲ورځو په حدودکې فرق کوي د ناروغۍ ۹۵ فیصده بې اعراضو یعنې غیر وصفي وي ۴۶-۸ فیصدو پورې د ناروغۍ مقدم شکل (نارس) (Abortive) د ۱-۲ فیصدو پورې د ناروغۍ غیرفلجي شکل اود 1%> څخه کم د ناروغۍ فلجي شکل جوړوي.

د ناروغۍ دانتقال طریقه: (Mode of transmission)

پولیو وحشي ویروس دی چې کله د انسان هضمې سیستم ته داخل شي د ناروغۍ د شروع څخه د شپږو او یا اته هفتو پورې د انسان د موادو غایطه وو په ذریعه محیط ته اطراح کېږي، تحقیقاتو ښودلې ده چې د ویروس اطراح د ناروغۍ د شروع په اولو درې ورځو کې ډیر لوړ پیک لري ورپسې اوه ورځو کې اطراح متوسطه او بیا په تدریج سره تر (14) ورځو پورې کمېږي او د دوو میاشتو تر اخیرپورې اصغري حد ته رسیږي.

وحشي ویروس د Oro pharyngeal له لارې د انسان هضمې سیستم ته د منتنو غذایي موادو په ذریعه چې مستقیماً او یا د نورو حشراتو په ذریعه لکه مچ ، کوکروچ او نور منتن شوي وي، داخلیږي، او بیا د هضمې سیستم Endothelial حجراتو او له هغه ځای څخه د وینې جریان ته (Viremia) او بیا په اخیر کې د نخاع او مرکزی عصبي سیستم د لمفاوي برخې تر حملې لاندې نیسي. داسې هم ویل کېږي چې ممکن ویروس د عصبي الیافو له لارې چې د عصب سیر تعقیبوي مرکزي عصبي سیستم او نخاع ته ورتېریږي. داسې راپورونه ورکړل شوي دي چې کله ویروس په Naso pharynx کې وي د Olfactory Nerve له لارې عصبي سیستم ته داخلیږي او په 5 -35 ورځو چې په مینځنـــــی ډول سره 7 -14 ورځو تفریحي دورې څخه وروسته کلینیکي اعراض او علایم ښکاره کېږي.

Pathogenesis

د پولیو ویرس د انسان امعاوو ته چې کله داخل شي بیا هلته د انسان د امعاوو په endothelial حجراتو کې په تکثر پیل کوي په شرط ددې چې هلته د ویرس ضد نسجي انتي باډي موجوده نه وي او وروسته ساحوي لمفاوي عقداتو او ریټیکېولو اندوتیلیل سیستم ته سفر کوي د لنډې مودې لپاره Viremia مینځ ته راوړي چې ددغه Viremia له کبله یوه خاصه Antibody په وینه او امعاوو کې مینځ ته راځي نو اوس که چېرې ددې معافیت ځواب کافی او تیز وي نو ویرس خنثی او ناروغۍ ته توقف ورکوي او که چېرې د معافیت ځواب کافی نه وي نو ویرس د اعصابو Pathway په امتداد او یا Blood stream ته داخلیږي.

Pathology

نوموړې ویرس په انتخابي ډول ځینې برخې د عصبي سیستم په افت اخته کوي نو له همدې کبله کلینیکي منظره ددې ناروغۍ دې خبرې پورې اړه لري چې د عصب کومې برخې په افت اخته وي. د عصبي سیستم هغه برخې چې اکثراً په آفت اخته کېږي عبارت دی له د نخاع قدامي قرن Vestibuler د قحفي اعصابو نوې ، په Medulla کې حیاتي مرکزونه او Vermis شامل دي.

نیورولوجیک بدلونونه کېدای شي خفیف ، ګذري او یا ډیر شدید پراخه کوونکي وي په Cytoplasm کې د Nissle موادو پار چې کېدل موجود وي، نوموړې بدلونونه تر دغه وخته پورې رجعي وي که چېرې نیورونونه په Necrosis باندې اخته شي بیا حالت غیر قابل رجعي کېږي ، دا فت زده نیورون بقایا د Phagocytosis په ذریعه له منځه ځي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره

په عمومي ډول سره 95% ناروغان اکثراً بې اعراضو وي کمه فیصدي خفیف اعراض لري او فقط د مجموعي اندازه د انتان کمه برخه Magor illness خواته ځي کوم چې بیا Paralysis ورسره موجود او یا موجود نه وي.

(Abortive Poliomyelitis) Minor illness

ددې شکل اعراض عبارت له تبې، سردردي، استفراق، اسهال، قبضیت او ستوني درد او احتقان څخه عبارت دی د ناروغۍ دا شکل خوشبختانه نیورولوجیک اعراض نلري.

Aseptic Meningitis یا Non paralytic Poliomyelitis

د ناروغۍ په دې شکل کې علاوه د Minor illness د اعراضو د سحایاوو د تخریش اعراض او علایم او همدارنګه د عضلاتو سپزم هم واقع کېدای شي د ناروغۍ په دې شکل کې کېدای شي چې په فزیکي معاینې سره Kiss the knee test, Tripod sign Neck Rigidity او Head drop sign هم موجود وي.

Paralytic poliomyelitis

د ناروغۍ دغه شکل ددې ناروغۍ کمترین شکل ده (د 1% څخه) ددې شکل کلینیکي تظاهرات دي پورې اړه لري چې د دماغ کومه برخه په انتان اخته ده.

د فلج پرمختګ : د فلج د شروع څخه ترمکمل فلج پورې ۲۴-۲۸ ساعتونو پورې وخت درېږنیسي.

د تبې شروع : پدې ناروغۍ کې تبه لوړه وي اوهمیشه د نرم فلج په شروع کې موجوده وي چې ورسته ورځوته هم دوام پیداکوي.

Flaccidity :فلج حاد او غیر متناظر.

دعضلاتو مقویت : دعضلاتو مقویت (Tone) ښکته وي.

د ژورو او تارو عکسي : د ژورو او تاروعکسي ښکته او معدوم وي.

حسیت Sensation : په ناروغانوکې دعضلاتوشدید درد ، دملادرد اودحسیت بدلونونه په کې نوي.

قحفي اعصابواخته کېدل: قحفي اعصاب هغه وخت اخته کېدای شي چې په bulbar او bulbo spinal cranid nerve شکل دناروغۍ موجودوي.

Bladder dysfunction : دمثانې وظیفه په کې نورماله وي.

Nerve conduction: دعصب conduction په کې ابنارمل وي ځکه چې دنخاع د قداسې قرن حجرات په افت اخته کېږي اودعصب conduction په لمړیو دوه هفتو کې نارمل وي.

EMG (Electromyogram): EMG په کې وروسته د درې هفتو څخه ځکه چې د ۱۰-۲۰ ورځوبعد په کې Denervation صورت نیسي نو ابنارمل وي.

۱: Spinal Form

په دې شکل کې د نخاع عضلاتو فلج په یو ناڅاپي ډول واقع کېږي، د عضلاتو دردونه، Tremor, hyperesthesia او عمیقه او تارو د عکساتو بدلونونه ناروغ د Paralysis خواته وړي، د فلج شوو عضلاتو ویش په غیر متناظر ډول سره وي. په لنډه ډول ویلی شو چې د رقبې نخاع د اخته کېدو له کبله په ناروغانو کې د علوي طرف لاس، اوږې ، مټ په آفت اخته کېږي.

د صدرې برخې په اخته کېدو سره اکثراً بین الضلعي تنفسي عضلاتو او حجاب حاجز په آفت اخته کېږي، چې په دې ډول ناروغانو کې تنفسي مشکلات Pneumonia، او حتی تنفسي عدم کفایه هم منځ ته راځي.

۲: Bulbar form

په دې شکل کې د ناروغۍ کې یواو یا زیات قحفي ازواج په افت اخته کېږي چې تنفسي او دوراني مراکزو نیمګړتیا ورسره موجود او یا نه وي خالص Bulbar poliomyelitis حرکي قحفي اعصابو نوې په آفت اخته کوي چې د حیاتي مراکزو اخته کېدل موجود او یا نه وي، په دې شکل کې لسم، نهم او دولسم قحفي ازواج اکثراً اخته کېږي چې په ناروغانو کې د بلعوم، حنجرې او ژبې د Paralysis لامل کېږي چې د بلعې، خبرې کولواو قلبي تنفسي مشکلاتو لامل ګرځي چې په لاندې ډول کلینیکي منظره منځ ته راوړي:

- ناروغ د خبرې کولو او ژړا په وخت کې د پزې تون اخلي.
- ناروغان د بلع فعل نه شي کولی او د ناروغ لاړې (Saliva) په Pharynx کې جمع کېږي.

○په ناروغانو کې Nasal regurgitation موجود وي.
○ ناروغان د یو موثره ټوخی څخه برخورداره نه وي.
○د Uvula او ژبې یو طرف ته انحراف موجود وي.
○د Vocal cord د اخته کېدو له کبله Hoarseness او یا بېخي Aphonia موجوده وي.
○د فلج شوو عضلاتو له کبله atrophy منځ ته راځي.
د ناروغۍ پورته شکل یو ژوند تحدید وونکې مشکل دي او یوه بېړنې پېښه ده که صحیح تداوي نه شي د مرګ لامل ګرځي.
۳: **Bulbo spinal form** : په دې شکل کې د نخاع او bulbar ساحو دواړو خواوو اخته کېدل موجود وي.
۴: **Encephalitic form** : چې دا یوغیر معمول شکل د ناروغۍ دی په دې شکل کې ناروغان مخرش، Tremor, drowsiness, Disoriented او convulsion هم شامل کېدای شي.
د ناروغۍ تشخیص او لابراتواري کتنې
د ناروغۍ تشخیص
- د ناروغۍ غیر وصفي کلینیکي منظره
- په دوه درې ورځوکې د فلج تیز پرمختګ
- تبه او د عضلاتو درد
- غیرمتناظرفلج
- سیرولوژیک معاینات پکې کمک نه کوي
- درنځور دغائطه موادو زرغونول دویرس دپیداکولو لپاره ۹۰-۱۰۰ فیصدوپورې موثر اوپه زړه پورې تشخیصیه معاینه ده .

دناروغۍ بقایاوي (sequelae) :
د ناروغۍ بقایاوې شدیدې او تر درې میاشتو او یوکال پورې غیرمتناظر اتروپي د طرف موجود وي او د اسکلیت سو شکل ورسته مینځ ته راځي.
○د ناروغۍ تشخیص معمولاً د یوې صحیح تاریخچې او کلینیکي معاینې په واسطه کېدای شي.
○په دې ناروغۍ کې چې د سحایاوو تخریش موجود موجود وي .
○ په C S F کې بدلونونه

درنځور په CSF کې د سپینوکروياتو اندازه لوړه ده يعنې pleucytosis موجـــــــودوي (20-500 cell/cumm) وي چې په لمړنيوو ختونوکې د PMN شميرپه کې ښکاره (prominent) وي چې بيا د PMN شميرپه چالاکې راښکته کېږي او دmonocyte شمير زياتيږي. ګلوکوزپه کې نورمال او دپروتينونو اندازه په کې نارمل اوياپه کمه اندازه په کې لوړه وي (50-150mg/dl)

o د Poliovirus د C S F مايع، دستونې سواب او د ناروغ له موادو غايطه وو څخه تجريد کېدای شي.

د ناروغ د مواد غايطه وو څخه د 24 ساعتونو په فاصلې سره دوه سمپله اخيستل کېږي او بيا نوموړي سمپل کلچر او نتيجه يې معلوميږي. ناروغۍ د اعراضو او علايمو د شروع څخه وروسته تر 14 ورځو پورې په ډير مقدار د Poliovirus په موادو غايطه وو کې اطراح کوي او تر دوو مياشتو پورې بيا اصغري حد ته رسيږي.

د ناروغۍ تفريقي تشخيص:

ناروغۍ بايد د لاندې ناروغيو سره تفريقي تشخيص شي

۱: **Aseptic Meningitis** : ډيرې زياتې ناروغۍ د سحاياوو د تخريش اعراض او علايم ښيي چې ددې ناروغۍ سره بايد تفريقي تشخيص شي.

۲: **Gillian Bare- Syndrome** : په دې ناروغۍ کې تبه، سردرد، او د غاړې شخوالی لږ ښکاره وي او په عمومي ډول سره د سفلي اطراف متناظر سستوالی موجود وي کوم چې په عاجل ډول سره علوي اطراف جذعی او مخ خواته ځي، د مخ د عصب اخته کېدل وختي منځ ته راځي نور قحفي ازواج لکه 9 ,10 ,11 او bulbar هم اخته کېدای شي ناروغ په مکمل ډول په څو هفتو او يا (6) مياشتو کې مکمل شفايابه کېږي. پدې ناروغۍ کې C S F نورمال او يواځې د پروتين سويه يې لوړه وي.

۳: **Sever hypokalemia** : نوموړي حالت د سؤ تغذی ناروغانو د اسهال سره او يا غيراسهال سره د اسکېليتی عضلاتو د ضعيفۍ لامل کېږي کوم چې ډير ژر د پوتاشيم د توصيې سره سميږي

۴: **Post diphtheric Paralysis** : نوموړي ناروغۍ د Gillian Barr syndrome سره شباهت لري، په دې ناروغۍ کې Accommodation بر هم خوری او د Soft palate- paralysis ورسره موجود وي.

۵: **Transverse myelitus** : T. M د Spinal shock د لومړی مرحلې په تعقیب منځ ته راځي، پدې ناروغۍ کې د سفلي اطراف نرم فلج منځ ته موجود خو د سفلي اطراف فلج په ډیر نادر ډول سره اوږد ډیږي.

۶: **Botulism** :د هغه غذایي تسمم اعراض چې د Clostridium Botullnum له خاطره وي د bulbar poliomyelitis س ره شباهت لري.

۷: **Encephalitis** :په دې ناروغۍ کې حسي تشوشات او نیورلوجیک نیمګړتیاوې په diffuse شکل سره موجود وي چې باید د Polio سره یې فرق وشي.

۸: **Pseudo paralysis** پدې ناروغۍ کې شدید دردونه د ناروغ د اندامونو او اطرافو د ارادي حرکاتو د تهدید لامل ګرځي او هغه ناروغۍ چې په دې کې شاملې دي دادی Congenital Syphilis, Acut, Rheumotic fever, scurvy, ostiomylitis او نور.

د ناروغۍ Complications

۱: حاده او دوامداره Paralysis.

۲: د تنفس، بلعوم، مثانې او امعاوو د وظایفو خرابوالی.

۳: Melena د امعاوو د مخاطی غشا، Single او یا multiple سطحی تخریشاتو په نتیجه کې منځ ته راځي.

۴: Acute Gastric dilatation

۵: Mild hypotension

۶: mild hypertention

۷: مرګ (چې معمولاً د تنفسي سیستم د خرابوالی له کبله منځ ته راځي).

درملنه او Management

ددې ناروغۍ اساسي تداوي تقویوي اهتمامات دي:

۱: د ناروغۍ په Abortive شکل کې ناروغانو ته د درد ضد دوا، اراموونکې دواګانې، مناسبه غذا او د بستر استراحت توصیه کېږي. ناروغان کېدای شي چې په کور کې تداوي شي.

۲: د ناروغۍ Paralytic شکل باید په شفاخانه کې بستر شي، دناروغانو د عضلاتو سستۍ او ضعیفۍ ته باید پوره پاملرنه وشي (په ځانګړې ډول تنفسي عضلاتو ضعیفۍ ته) د ورځې دوه ځلي د ناروغ د وینې فشار او تنفسي عدم کفایه له نژدې څخه وکتل شي، د ټوخي خرابوالی ته وختي پاملرنه وشي د تنفسي Support لپاره زجرت، نارامي او سترپا ښې نښې دي.

۳:ناروغانو ته مطلق استراحت توصیه شي او هم صحیح طبي وضعیت ورکول ډیر مهم دي ، د ناروغانو پښې لږ څه وحشي خواته، د زنګانه مفصل د خفیف قبض په حالت او د Hip مفصل او ملا تیر باید سم مستقیم وضعیت ولري، دې مقصد ته د رسیدو لپاره د شګو خلطو څخه کار اخیستلای شو.

۴:هغه طرف چې په افت اخته دي د یو لرګي په واسطه یې په کمه اندازه تقویه کول په کار دي ناروغ ته باید داخل عضلي زرقیات ورنکړل شي.

۵:د ناروغۍ د ناارامۍ او درد لپاره Analgesic او سپکې آرامووونکې دواګانې په کار دي که چېرې ناروغ ته هر 2 -4 ساعته بعد تود کمپرېس په هغه طرف چې په افت اخته شوي وي تطبیق شي نو د Analgesic دواوو تاثیرات به ډیر مؤثر وي.

۶:کافي مایعات او غذایي مواد باید ماشوم ته ورکړل شي.

۷:د ناروغ د قبضیت او مثانې لپاره جدي اهتمامات ونیول شي.

۸:د ناروغ تنفسي لارې باید خلاصې شي تنفسي لاره وخت په وخت Suction شي.

چې دا کار په هغه صورت کې چې bulbar poliomyelitis موجود وي ډیر ضروري دي، لپاره ددې چې د Aspiration څخه جلوګیري وشي نو د ناروغ سر باید ښکته او پرمخې وضعیت چې مخ یې په یوطرف کې وي ورکړه شي.

وروسته د حادې مرحلې څخه د ناروغ د غړو د وظایفو د بیا اعاده کولو په منظور ناروغ ته په منظم ډول Physiotherapy شروع کېږي او ددې اصلاح لپاره د میزابو او Splints څخه هم کار اخیستل کېږي، په ډیرو نادرو حالاتو کې جراحۍ ته هم ضرورت دي.

Prevention

د ناروغۍ وقایه : شخصي او محیطي حفظ الصحه باید په جدي ډول مراعات شي اود ټولنې ټول غړي باید مکمل واکسین شي، که چېرې ماشومان د Polio د درې واړو قسمونو په ضد په کافی ډول معافیت ورکړه شي، نو په لوړه درجې سره ماشوم د Polio واکسین په واسطه معافیت حاصلوي هغه میندې چې د پولیو واکسین په واسطه معافیت حاصت کړی وي خپل ماشوم ته معافیت انتقالولی شي چې د ماشوم د لمړیو کمو میاشتو لپاره کفایت کوي، د Polio واکسین دواړه قسمه ضعیف شوي (Sabine- OPV) او غیر فعال شوي (Salk- IPV) ماشوم ته پوره معافیت ورکوي، ضعیف شوي واکسین هغه ماشوما نو ته چې معافیت یې ډیر خراب (Immune compromised) وي باید توصیه نه شي، د Polio واکسین درې مسلسل دوزونه د ټول ژوند لپاره (Long life Immunity) معافیت ورکوي د Polio واکسین یوائښې

جانبي عارضـــــه د Vaccine associated paralytic poliomyelitis (VAPP) څخه عبارت ده چې په تقريبي ډول سره په هر 2.4 ميلونه دوزونو کې د يوې پېښې راپور ورکړ شوي دی. همدارنګه دناروغۍ وقايه د gammaglabulin په واسطه هم حاصليږي خو نومورې وقايه استطباب نلري. صرف په يوعصری طبي پرکتس کې يوپيشنهاد شوې خبره ده.

Prognosis

د ناروغۍ په فلجي شکل کې په هرو سلو ناروغانو کې

- وفيات 10 -5 فيصده پوري.
- دوامداره فلجی ناروغۍ 15% ده.
- او باقي خفيف فلجي حالت تشکيلوی.

Landry Gillian barre syndrome: 2

(Acute idiopathicpolyneuritis)

د ناروغۍ لاملونه : ويرل انتانات لکه (CytoMegaloVirus-EbsticnBarVirus) ، Mycoplasma, Hepatitis-B او باکتريائي انتانات لکه Campylobacter jejune دانتان څخه وروسته پولي نيروپاتي (Poly neuropathy) منځ ته راځي (عموما حرکي عصب نسبتا حسي عصب ته زيات مااوفوي) .

پېښې : په يولک کې د يوڅخه ترد وو پورې پېښې لري.

د فلج پرمختګ

- د فلج د شروع څخه ترمکمل فلج پورې د ساعتونو څخه ترلسو ورځو پورې دربر نيسي.
- په حاد ډول منځ ته راځي مګر تبه نه وي (Acute onset but no fever)
- سيميتريک او دواړه سفلي اطراف مصابوي او بيا پورته خواته ځي چې علوي اطراف ، تنه او هم مخ مصا بولای شي (Symmetric, Landry ascending).
- د تنې عضلي مقويت او رفلکسونه دواړه کمېږي (Decreased tone and reflexes)
- حسي بې نظمي منځ ته راځي (Sensory Disorder)
- بولبار سندروم ممکن منځ ته راشي چې د بلعې ،توخي اوخبرو کولو کښې مشکلات پيدا اومايعات ممکن بيرته د پزې د لياري خارج شي .

Bulbar syndrome: 3

. (Difficult swallowing, speaking, cough, and frequent choking nasal regurgitation)

۱ :عود ممکن منځ ته راشي (Relapse may occurred)

normal regurgitation of foods:۲

شروع: په عمومي ډول سره تبه موجوه نه وي.

Flaccidity: حاده او متناظره وي.

د عضلاتو مقويت: د عضلاتو مقويت ښکته وي.

د ژورو اوتارو عکسي: د ژورو اوتارو عکسي معدومي وي.

حيثيت sensation: پدې ناروغانوکې عضلي قبض cramps، سوزش Tingling او د حسيت کموالی Hypo anesthesia د لاسونو په ورغو او د پښو په تلو کې موجود وي.

د قحفي اعصابو اخته کېدل: د قحفي اعصابو اخته کېدل موجود وي (۷، ۱۲، ۱۱، ۱۰، ۹)

د تنفسي سستم عدم کفايه: د تنفسي سستم عدم کفايه په ډيرو شديدو پېښو کې موجود وي.

په CSF کې بدلونونه: د لس او يا لسو څخه کم WBC (mononuclear cell)، د پروتينو سويه په کې لوړه او ګلوکوز په کې نورمال وي.

Bladder Dysfunction: د مثانې وظيفه په کې په ګډوډ ډول مختل کېږي.

Nerve conduction: انارمل وي

Third week velocity پدې ناروغانو کې- demyelination موجود وي.

EMG: نارمل وي

د ناروغۍ بقاياوې

په ناروغانو کې دليري عضلاتو متناظره اتروپي په درې مياشتو کې او تر کاله پورې موجوده وي.

۳ : Transverse myllitus

د ناروغۍ ايتيولوژي: معمولا نامعلوم بيا هم مختلف ويرسونه پدې ناروغۍ کې لکه Hepatitis-A, varicella, EBV,Herpes او نور شايد رول ولري.

د OPV,DPT او Measles د واکسينو، بکترياوو (مايکروباکتروم)، وايروسونو (CMV,EBV) او پرازيتونو (سستوزوميازز) انتاناتو سره هم ممکن نوموړې ناروغي ارتباط ولري.

کلينيکي پېښې: په دوه ميلونه نفوس کې د يو څخه کم ده.

د فلج پرمختګ

په دې ناروغۍ کې د فلج پرمختګ د ساعتونو څخه تر څلورو ورځو پورې دربر نيسي.

د تبې شروع: د تبې شروع پدې ناروغۍ کې په نادر ډول سره وي.

Flaccidity: نرم فلج په کې حاد متناظر او ښکتنې طرف اخته کوي.
دعضلاتو مقویت: د عضلاتو مقویت چې معمولا ښکته طرف اخته کوي، ښکته وي.
د ژورو اوتاروعکسې: په اولو وختونو کې ژورې عکسې معدوم او وروسته بیا Hyper reflexila پیداکېږي.
حسیت: د سفلي طرف Anesthesia موجوده چې حتی تر حسي سویې پورې رسیږي.
قحفي ازواج: پدې ناروغۍ کې قحفي ازواج معمولا نه اخته کېږي.
د تنفسي سیستم عدم کفایه: ځینې وخت د تنفسي سستم عدم کفایه موجوده وي.
په CSF کې بدلونونه: په CSF کې بدلونونه نارمل او یا په خفیف ډول لوړ والي موجود وي.
دمثانې د وظائفو مختل والی: د مثانې د وظایفو ګډوډي موجوده وي.
Nerve conduction: د عصب conduction نارمل او یا انبارمل وي.
EMG: EMG نومال وي.
د ناروغۍ بقایاوې په درې میاشتو او یو کال کې: diplegia, Flaccid او اتروپي وروسته د کاله مینځ ته راځي.
خلاصه ځانګړتیاوې یې (**Characteristics**) دادي
الف: د شاک ابتدایي مرحله (**AFP**).
- د سفلي اطرافو کمزوري یا زوړندوالي (شل)
- د عضلې مقویت کموالی، د رفلکسونو کموالی او د پلانترو رسپانس نشتوالي موجود وي.
- د حسیت لاسه ورکول.
- قبضیت او یا د ادرار احتباس موجود وي.

ب: د شخوالی او د رفلکسونو د زیاتوالي مرحله (Spasticity and Hyperrefexes phase)

۴: Traumatic neuritis

د فلج پرمختګ: پدې ناروغۍ کې د فلج پرمختګ د ساعتونو څخه تر څلورو ورځو پورې وي.
د تبې شروع: تبه په کې په عمومي ډول سره ړومبی له فلج او وروسته د فلج څخه موجوده وي.
Flaccidity: نرم او سست فلج په کې حاد او غیر متناظر وي.
د عضلاتو مقویت: دعضلاتو مقویت په کې ښکته وي.
د ژورو اوتارو عکسې: د ژورو اوتارو عکسې په کې ښکته او یا معدومې وي.

حسیت : درد په gluteal ناحیه کې وي.
قحفي ازواج : معمولانه اخته کېږي.
تنفسي عدم کفایه : تنفسي عدم کفایه په کې نه وي .
په CSF کې بدلونونه : په CSF کې بدلونونه نه وي.
دمثاني دوظیفي اخلال : دمثاني دوظیفي اخلال هیڅکله موجود نه وي.
Nerve conduction : په sciatic nerve کې انبارمل وي .
EMG: EMG په کې نورمال وي.
دناروغۍ بقایاوي: په افت وهلي ښکتني طرف کې په متوسطه اندازه اتروپي موجوده وي.
دناروغۍ لامل : clostridium botulinum toxin چې neuromuscular Junction بلاک کوي او په ناروغانو کې د نرم فلج لامل کېږي.

۵ : Tick Bite paralysis

د Tick د لاړو (saliva) توکسین د عصب په سیالي کې د مداخلې له کبله د ناروغانو د نرم فلج لامل ګرځي.

Tick bites paralysis:

- Probable inter ference with transmission of nerve impulse caused by toxin in tick(dog tick & wood tick)
- Irritability 12-24 hours before onset of a rapidly progressive ascending paralysis.
- Sudden onset.
- Irritability and weakness.
- Ataxia.
- Sensory affection.
- Ascending symmetrical flaccid paralysis starting in the lower limbs (Landry ascending paralysis).
- Tendon reflexes absent.
- Hypotenia.
- Bulbar Syndrome_ exists.

۶: ثلورم د سیاتیک عصب ترضیضي التهاب (TRAUMATIC SCIATIC NEURITIS

- ترضیض یا عضلي زرقیات په وړو ماشومانو کې.
- شدید درد او حساسیت موجود وي .
- دحسیت د لاسه ورکول.

• دعضلي مقويت او رفلکسونو کمېدل.

۷: د پوتاشيم کموالي په وجه دعضلي مقويت کموالی (Hypokalemic Hypotonic)

• معدي معايي التهاب او يا شديدواسهالاتو په وجه.

• سوء تغذي يا د مايعاتو د ضياع له امله.

• سيميتريکه ضياع اود عضلاتو د مقويت عمومي کموالی.

• حسيت او رفلکسونه نه متضررکېږي.

Sever Hypokalemia or Hypokalemic hypotonia.

Causes:

Malnourished children (Diarrhea or other causes) , Ignorance, poverty, poor feeding.

- Symmetrical hypotenia.
- Decreased Muscle tone.
- Weak, non or paresis commonly in lower limb (or Generalized).
- Recovery by correcting Hypokalemia.
- Respiratory paralysis may occure.

Hypotonic Cerebral palsy

۸ : د دماغي فلج په وجه د عضلي مقويت کموالی

• په اهسته ډول منځ ته راځي (فاميلي تاريخچه لري)

• د زېږېدنې څخه شپږ مياشتي وروسته شروع کېږي.

• دماشوم نشونمابطي وي.

• عضلاتي مقويت کم وي (ماشوم دu په شکل وي).

• حسيت اورفلکسونه متضررکېږي.

• د ذهنيت مغشوش والی، اختلاجات او د لاسونو او پښو بې هدفه حرکات

Hypo tonic Cerebral palsy Muscle stiffened after the first year.	
Causes: **1: Intra uterine causes** • Bleeding. • Infectious toxoplasmosis and rubella. • Congenital mal formation. • Massive Irridation. • Peri natal and post natal:	**Infancy:** ▪ Meningitis. ▪ Encephalitis. ▪ Trauma. ▪ Vascular accident. ▪ Poisoning. ▪ Toxin.

• Birth Trauma. • Intra cerebral hemorrhage. • Cerebral infarction. • Birth asphyxia, hypoxic ischemic encephalopathy. • Hypoglycemia. • Kernictrous. • Acidosis.	**Different form of cerebral palsy:** ▪ Spastic quadriplegia 9- 43%. ▪ Spastic hemiplegia 25-40%. ▪ Spastic diplegia 10- 33%. ▪ Extrpyramidal C.P. ▪ Atonic C.P. ▪ Mixed – C.P- 9- 22%.

۹: د پولیو په شان (غیر پولیو معایې ویروسونو پورې مربوط حاد شل فلج

(Polio- like (Non polio enteroviruse associated) AFP)

په زیاته اندازه د کوکساکې ویروس ،د A اوB انواعو ایکو ویروسونو، او د معایې ویروسونود ۷۰او۷۱ سیروتایپونوپه واسطه منځ ته راځي

ځانګړتیاوې (characteristics)

لکه د فلجي پولیو مایلیت په شان وي

(Same as paralytic poliomyclitis)

حاد وینه لرونکي کنجکتیویتس عام وي (Hemorrhagic Conjunctivitis) .

په بدن باندې وینه لرونکي نقاط موجود وي Rash(petite)common .

۱۰ : حاد ویروسي التهاب Acute viral encephalitis

د د ماغ د شري،کوکساکي، روبیلا او کله چرک ویروسي انتاناتو په تعقیب منځ ته راځي دا دوه مرحلې (سیره) لري:

الف: شاک شل مرحله (Shock Flaccid phases)

- په حاد ډول تبه منځ ته راځي چې تقریبا ۵، ۳۸ سانتي ګریده وي.
- عمومي او یا موضعي اختلاجات.
- د شعور خرابوالی.
- د نیم بدن حاد فلج (شل) چې عضلي مقویت او د رفلکسونو معدوم والي موجود وي.
- د مخ حاد فلج.

ب د شخوالی مرحله (Spastic phase)

• کلونیک (clonic) په متناوب ډول د عضلاتو تقلص او استرخا موجود ه وي.
• عضلي مقویت او رفلکسونه کمپږي.
• پلانتیر رسپانس یې په extensor ډول وي.

۱۱: دماشومانو دشل (عضلي مقویت کموالی) سندروم

• د زېږېدنې په لمړي کال او یا د هغه څخه وروسته منځ ته راځي.
• په ځنډني ډول منځ ته راځي او قوي فاميلي تاريخچه موجود وي.
• د عضلاتو د مقویت کموالی په Symmetric ډول، ضعیفي او یا شل موجود وي.
• عکسات نورمال،ضعیف او یا معدوم وي.

Pscudo paralysis :۱۲

Due to scurvy, ostiomylitis, fracture and arthritis, G.R.A (Juveinil Rheumatoid arthritis)

Meningesmus : ۱۴

Causes

Pneumonia, Enteric fever, U.T. I, acute tonsillitis. Aseptic Meningesmus like syndrome, aseptic meningitis, Mumps, Coxsackie's virus, Echovirus.
تشخیص د وصفي سیرولوژیکي تستونو په واسطه کېدای شي.

Post diphtheria paraplegia (Peripheral neuritis):۱۵

Botulism :۱۶

• Food poisoning. • Clostridium botulinum toxin (Block at neuro- muscular junction infant). • Constipation. • Poor suck and cry & absent suck. • Lethargy	• Diplopia, ptosis. • Weakness. • Respiratory failure. • C.S.F Normal.

Diagnosis:

• Feces, vomits, serum and suspected food should be examined for the presence of toxin by injection into mice.
• Spastic diplegia 10- 33%.
• Extra pyramidal C.P.
• Atonic C.P.
• Electromyogram (EMG).

د پولیو د له مینځه وړلو کړنلارې – څلوردي:

۱. د روتین EPT تقویت چې OPV3 کوریج 80% یاد 80% څخه پورته وي.

۲. د واکسناسون کمپاینونه – چې ټول د پنځو کالو څخه ټیټ عمرماشومانو ته په هره دوره کې د OPV دوه څاڅکې ورکول کېږي، هدف 100% فیصده دي.

۳. د AFP سرویلانس – په دې پروګرام کې AFP پیښې لټول کېږي،

او دري عمده اهدافه لري:

۱: د روتین او کمپاینونو مانیټورنګ او ارزیابي.

۲: د هغه ساحو په ګوته کول چې ویروس تر اوسه موجود دي.

۳: د پولیو د امحا د تصدیق پانې لپاره لاره برابروي.

۴: د پاک کاري پروګرام.

کوم هغه ساحه چې هلته یا پولیو ویروس تجرید شوي وي یا د ویروس چانس او خطرات موجود وي، دغه پروګرام پیاده کېږي، هدف یې د ویروس د انتقال او سرایت عاجل مخنوي دي.

د AFP ګرم یا HOT پېښه چې لاندې شرایط ولري HOT بلل کېږي:

۱. عمرد دوه کالو څخه کم وي.

۲. په شروع کې تبه ولري.

۳. یوه پښه فلج یا ضعیفه وي.

۴. حسیت موجود وي.

۵. ډېر سریع پرمختګ وکړي.

کوم پیښې باید راپورشي (AFP):

چې ماشوم د یوکال په جریان کې فلج شوي وي یا ضعیفي یې پیداکړي وي باید مربوط فوکل پاښت ته راپور شي او معاینه شي.

که د فلج څخه یې دوه میاشتي پوره شوې نه وي د غایطه موادو دوه نمونې اخیستل کېږي، لابراتوار ته معاینې لپاره لیږدول کېږي.

د AFP د واقعي د ژر راپورکولو اهمیت:

که پېښه (فلج یاضعیفي) په اول ۱۴ ورځو کې پیدا او راپور شي د ویروس د تجرید چانس لابراتوار کې زیاتیږي. کوشش وشي چې څومره ژرممکن وي فلج پېښه پیدا او راپور شي اهمیت یې ډېر زیات دي.

هغه پېښه (فلج) چې دوه میاشتي پرې تیرې شوې وي پېښه به مربوط داکتر یا فوکل پاینت ته راپور شي هغه تري فورم ډ کوي د نړیوال روغتیایې اداري ته یا د واکسینونو امریت ته یې لیږي، دغه اسناد ساتل کېږي او پوره پوره محاسبه پرې کېږي او د پروګرام ارزیابي پرې کېږي . (حالت د پروګرام مونږ ته روښانه کوي).

Protein Calorie deficiency

تعریف

خوارځواکي هغه وخیم اوجدي کلینیکي اعراض او علایم دي کوم چې د غذایي موادو د کمبود او فقدان له کبله په ماشومانو کې مینځ ته راځي او یا په بل عبارت خوارځواکي د یو او یاځو بنسټیز غذائي موادو د مطلق او یا نسبتي فقدان یوه پتالوجیکي نتیجه ده کېدای شي چې د بنسټیز غذائي موادو دغه کمبود په ابتدایي Primary ډول سره وي چې د غذائي موادو برابرول د کورنۍ په ذریعه مشکل وي او یا دا چې په ثانوی ډول Secondary سره وي پدې معنه چې غذائي مواد په کافي اندازه موجود وي ولې د ماشوم د وجود په ذریعه نظر په یوه دلیل او بل دلیل سره یا استعمالیداي نه شي او یا له وجود څخه ضایع کېږي.

نومورې ناروغۍ د ماشوم د ډرې میاشتنۍ او درې کلنۍ عمرونو په مینځ کې ډیره معموله ده لاکن کېدای شي چې ددې سن څخه په پورته او تیت سن کې هم واقع شي خوارځواکي په ماشومانوکې د ډیرو مړینو لامل کېږي اوهم په شیدو خورونکو او د مکتب د سن څخه ړومبی عمرماشومانوپه فزیکي وده او ارتقا باندې د دایمي اغیز ولامل کېدای شي چې حتي دماغي تاخر هم مینځ ته راوړي.

د سوتغذي ناروغۍ لاملونه

الف: د ناروغۍ ابتدایي لاملونه (**Primary causes**)

۱: د مور شیدې د ماشوم د ضرورت لپاره کفایت ونکړي دغه بې کفایتي په لاندې حالاتو کې مینځ ته راځي.

- د ماشوم د مور ژر حمل اخیستنه.
- د ماشوم مور ممکن مختلفې ناروغتیاوې پیداکړي.
- او یا دا چې د ماشوم مور مړه شي چې ماشوم ببخي بې اسرې پاتې شي.
- خوارځواکې میندې د خپلو ماشومانو لپاره ډیر ضعیف د Lactation پروګرام لري.

۲: Weaning په برخه کې ناخبري (Ignorance)

د مورشیدې د ماشوم د ژوند د څلورو پنځه میاشتو لپاره ببخي کفایت کوي او وروسته ددې سن څخه د مورد شیدو په خواکې ماشوم ته باید اضافي خواړه شروع شي ولې ډېرې

مینډې داسې دي چې نه یواځې داچې د weaning د وخت په برخه کې معلومات نلري د هغه غذاوو د قسمونو په برخه کې هم معلومات نلري چې د weaning په وخت کې باید شروع شي.

۳: د کورنۍ د پلان ګذاري نیمکړتیاوي Lack of family planning .

په لویو ګنډوغریبوکورنیوکې د سوتغذي پېښې زیاتې وي مورګانې د متکررو ژرحملونو شاقه کارونو او تېټ غذائي رژیم له کبله ضعیفېږي د کم وزنه (LBW) اوخامو Premature ماشومانو د زیږېدنې لامل کېږي چې وروسته په اسانۍ سره په خوارځواکي اخته کېږي.

۴: د نجونو واده کول د ۱۸ کلنۍ څخه ړومبی او د ښځو بارداره کېدل د ۳۵ کلنۍ څخه وروسته د Premature او نورو ستونزو لرونکو ماشومانو د زیږېدنې لامل کېږي چې بیا هم د سؤ تغذي سره کومک کوي.

۵: غربت **Poverty** اویادغذاد تهیه کولونه قابلیت.

په عمومي ډول د سوتغذي ډېرعمده لامل د کافي اوباکېفیته غذا د تیارولو لپاره د پیسو نه موجودیت دی غربت او مفلصي د وجود د ضرورت وړ غذائي مواد څرنګه چې لازم دي نه شي برابرولی مجبوردي زیات کارو کړي او زیات کارد هغوی د ضرورت وړ انرژي نوره هم زیاتوي دامنفي دوران کورنۍ دخوارځواکي خواته بیایې او په نتیجه کې د خوارځواکي ناګواره پېښې په کورنۍ کې مینځ ته راځي ناداره کورنۍ علاوه ددې څخه چې غوښه شیدې هګي او نور لوړکالوري لرونکې غذائي رژیم نشي برابرولي دا کورنۍ کافي ځای او کور هم نه لري پاکې اوبه او په زړه پورې صحي کړنلارې هم نشي تهیه کولی ټول دغه فکتورونه انتاناتو او خوارځواکي ته زمینه برابروي.

۶: خراب عادتونه او بد رواجونه . **Cultural Patterns & Food fads**

خراب عادتونه په تغذي کې مداخله کوي یو شمېر مینډې خواړه شیان چاي اوداسې نورخواړه چې غذائي ارزښت نلري خپلوماشومانوته ورکوي ځینې خلک ځینې خواړه ګرم لکه هګۍ او ځینې یخ لکه کبله وریژي میوه جات فکر کوي او د هغوی د خوړلو څخه ځان ساتي دا غیر منطقي اوغیر معقول رواجونه اوعقیدې د خوارځواکي د پیداکولو نور عوامل دي.

۷: دماشوم د مصنوعي غذائي موادو افراطي اشتهارات

High-pressure advertising of bobby foods

د ماشومانو د غذائي موادو بې ډېغه او افراطي اعلانات ،په تعلیم یافته کورنیو کې کاري او وظیفه لرونکې مینډې دي چې ړومبی له وخته خپل Breast feeding بندوي همدارنګه

وچې پودري شيدې اود ماشوم بلانس شوې غذاګانې ډېرې قيمتي دي چې هرڅوک يې د خپل ماشوم لپاره نه شي تهيه کولې.

غريبې ميندې او کورنۍ ددې په خاطر چې خپلې اقتصادي وضعې ته ګورې نوفارمولاشيدې نرۍ کوي او په مکمل غلظت سره يې خپل ماشوم ته نه ورکوي غيرصحي غذائي تمرينات د فارمولا شيدو په برابرولو کې د اسهال د ناروغۍ د زياتوالي لامل کېږي اود غذائي موادو جذب خرابېږي.

۸: دمعافيت او اوليه کمکونو نيګړتياوې (Lack of immunization and primary care)

پدې برخه کې اسهالات او د تنفسي سيستم انتانات لوی عوامل دي چې خوارځواکي ته زمينه برابروي. د طبي اهتماماتو کموالی خوارځواکي ته نورمساعدکونکې عوامل دي. د عمومي ناروغيو په مقابل کې د معافيت نه موجوديت لکه شرۍ، توبرکلوزيس، شنه ټوخوله او نورد ماشوم دډېرې انرژي د ضايع کېدو لامل کېږي اوخوارځواکي منځ ته راوړي.

ب: ثانوي لاملونه **Secondary Causes**

پدې برخه کې هغه عوامل شامل دي چې غذائي رژيم پورې اړه نلري.

۹: انتانات **Infection**

د تنفسي سيستم، هضمي سيستم او بولي سيستم حاد مزمن او متکرر انتانات د سوتغذي لامل کېږي چې په لاندې ډول دي.

- پارازيټونه لکه Giardiasis, Malaria, Whooping cough, Measles, primary infection اوتوبرکلوز.
- بولي انتانات ـ Urinary tract infection

۱۰: ولادي ناروغۍ

- قلبي ولادي ناروغۍ لکه TOF اوVSD.
- د سړو ولادي ناروغۍ لکه. Urinary tract obstructive uropathy & anomaly او د CSF د جريان بندوالي Hydro cephalous اونورو څخه عبارت دي.

۱۱: Malabsorbtion

لکه Giardiasis, Lactose intolerance, celiac disease, cystic fibrosis,TB Enteritis او نورشامل دي.

۱۲: ميتابوليک ناروغۍ: Inborn errors of Metabolism, DI, DM اونورشامل دي.

۱۳. روحي او اجتماعي پرابلمونه (Psychosocial deprecation)

د سؤتغذي ناروغانو لنډه کلينيکي منظره

د ناروغانوکلينيکي منظره د ماشومانو ترعمره انتاناتو او د سؤتغذي تر درجې پورې اړه لري د خوارځواکۍ مشهور کلينيکي اشکال د Marasmus او Kwashiorkor څخه عبارت دي کله کله دا دواړه سندرومونه سره يو ځای کېږي چې بيا د Marasmi kwashiorkor په نوم سره يادېږي.

Marasmus

د ناروغۍ داشکل دKwashiorkor څخه شل واړې زياتې پېښې لري اواکثراً ددوه کلنۍ عمرڅخه ټيټ عمرکې واقع کېږي کېدای شي ددې سن څخه پورته سن کې هم واقع شي ددې شکل لاملونه اکثراً ابتدايي Primary malnutrition وي.

الف : هغه علامې چې همېشه پکې موجود وي.

1. د ودې انتهايي عدم کفايه Extreme growth failure : ددې ماشومانووزن او وده ډېره متاثره وي او د نارمل قبول شوي معياري وزن د 70% فيصدو څخه کم وزن لري.
2. ښکاره د عضلاتو ذوب کېدل او تحت الجلدي شحم موجود نه وي يعنې ناروغان هډوکې پوستکی وي.
3. ناروغان معمولا بيداره او ښه اشتها لري.
4. د ناروغانو د مخ عضلات او تحت الجلدي شحم پدې اندازه ويلې وي چې ماشوم د زوړ سړي په ډول سره معلوميږي.

ب : هغه نښې چې کله کله موجو دوي.

1. کمخونې Anemia
2. اسهالات او دد يهايدرېشن نښې.
3. د ويټامينونو د کمبود نښې لکه Dermatitis, Cheilosis او Rickets څخه عبارت دي.
4. تنفسي انتانات ، توبرکلوزيس او شری کېدای شي چې کلينيکي منظره نوره هم خرابه کړي.

Kwashiorkor

الف : هغه نښې چې همېشه موجودې وي.

1. عمومي پرسوپ (Generalized edema) .

2. د وډي عدم کفايه Growth failure چې د Edema له وجي له نظره پتيږي.
3. ناروغان ضعيف عضلات يې له مينځه تللي لاکن ځيني تحت الجلدي شحم موجود وي.
4. روحي حرکي بدلونونه Psychomotor changes بې علاقه کې اوتخريشيت Apathy & Irritability

ب: هغه نښې چې معمولاً موجودې وي.

1. د ويښتانو بدلونونه: ويښتان يې نري او يو دبل څخه جدا او بې رنګه وي.
2. Anemia چې د سروکريوو د ناکافي جوړيدو له وجې مينځ ته راځي.
3. نرم او بلن غايطه مواد: چې دانتاني اسهال او يا په ثانوی ډول د Lactase انزايم د فقدان له وجي مينځ ته راځي.

ج: هغه نښې شايد چې موجودې وي.

1. په پوستکي کې بدلونونه: په پوستکي کې Ulcers, hyper pigmentation , hypo pigmentation , Dermatitis. او نور خلاص زخمونه ممکن موجود وي.
2. د ويټامينونو د فقدان نښې.
3. د جگر غټوالی چې د شحموتر Infiltration پورې اړه لري.



شکل: **Kwashiorkor** ماشوم

د سؤتغذي ناروغانو Complication

1. Hypothermia.
2. Hypoglycemia.

3. Cardiac failure.
4. Infections.
5. Vitamin ADeficiency.
6. Severe Anemia.
7. Dermatitis.

لنډه دا چې سؤ تغذي د طبي او ټولنيزو بې نظميو محصول ده خوارځواکي د ماشوم يو طبي پرابلم ده د اجتماعي مشکلاتو په سلسله کې مينځ ته راځي هغه ځای کوم چې ماشوم پکې شپې او ورځې صباکوي.

لکه څرنګه چې پورته د ناروغۍ په لاملونو کې ذکرشوه نوموړې ناروغۍ د خلکو د ناپوهي Poor understanding او د کورنۍ د مفلسې له کبله چې د خپل ګران ماشوم د ضرورت وړ غذائي رژيم د برابرولو توان نلري مينځ ته راځي نو په دې اساس د يوسؤ تغذي ناروغ د پوره اوګټورعلاج لپاره ددې اشد ضرورت ده چې لومړی د ناروغۍ طبي او اجتماعي پرابلم مشخص کړای شي اوبيا د تداوي لپاره د بهبود لازې چارې وسنجول شي که چېرې يو ماشوم يواځې طبي پرابلم ولري نوداماشومان کله چې کورته ځي نودناروغۍ د عود چانس پکې زيات دي چې بايدله نظره ليري نه وي.

اوله برخه :د شديدو سؤتغذي ماشومانواهتمامات Management په درې مرحلو باندې ويشل کېږي چې په لاندې ډول ورڅخه يادونه کېږي.

اول: ابتدايي درملنې يا Initial treatment : پدې برخه کې دماشوم ټول ژوند تحديدونکې مشکلات تشخيص شي اوناروغ په شفاخانه او يا په يو Residential care facility کې تداوي شي.

- د سؤتغذي ناروغانو خاص فقدانونه اصلاح شي.
- ميتابوليکي نيمګړتياوې ېېرته اعاده شي.
- او ماشوم په تغذي او خوراک شروع وکړي.

دوهم: د ماشوم بيارغونه او لومړی حالت ته راوړل Rehabilitation : پدې مرحله کې ماشوم ته شديده او په زړه پورې غذائي رژيم ورکول کېږي تر څو پورې هغه وزن چې ماشوم له لاسه ورکړې ېېرته واخلي.

- پدې مرحله کې ماشوم له لاسه ورکړی وزن زياته برخه ېېرته واخلي.
- د ماشوم روحي او فزيکي تنبيه Stimulation زياته شي.

• د ماشوم مور او یا د ماشوم بل ساتونکي Carrier باید وپوهول Trained شي چې ترڅو پورې د ماشوم علاج ته په کورکې ادامه ورکړای شي.

• او بالاخره دماشوم دخارجیدو Discharge لپاره تیاري ونیول شي.

دریم: د سؤتغذي ماشوم څارنه او تعقیب وروسته له discharge څخه

Follow up after discharge

د ماشوم کورنۍ د ناروغۍ د عود وقایه کول تعقیب کړي ، اوهم دماشوم دکورنۍ د ماشوم په فزیکي ،دماغي اوروحي لوړتیا ته په دوامداره ډول سره په کورکې توجه وکړي ، د شدیدو سؤتغذي ماشومانو د اهتماماتو د مرحلوتقسیم اوقات په لمړني نمبرجدول کې ښودل شوی دی د شدیدو خوارځواکي ماشومانو ګټور اهتمامات ډیرو حساسو امکاناتو اوطبي سامانونو ته خاص ضرورت نلري او همدارنګه ډیر لوړ شرایطو درلودونکي طبي پرسونل ته هم احتیاج نه لري او فقط هرماشوم مناسب اهتمام اوجدي پاملرنې ته ضرورت لري او د ماشوم د درملنې هره مرحله Phase باید په صحیح او درست ډول په همدې شرایطو سره وشي نود سؤتغذي ماشومانو مرګ او میرخطرات به په بنسټیز ډول سره راښکته شي او واقعاً د یو خوارځواکي ماشوم د یوکامل عودت لپاره ډېرې زیاتې اصلاح ته ضرورت دي.

Table 2. Period for the management of a child with severe malnutrition.

Activity	initial treatment		Rehabilitation	Follow up
	Days1-2	Days3-7	Weeks 2-- 6	Weeks7-26
1: Treat or prevent:				
Hypoglycemia ----------				
Hypothermia----------				
Dehydration----------				
1: Correct electrolyte ----------				
Imbalance				
• Treat infection----------				
2: Correct micronutrient	without iron		with iron.	
Deficiencies	----------		----------	
• Begin feeding.----------				
• Increase feeding to	.....			
Recover lost weight				
Catch – Up Growth .				
• Stimulate emotional----------				
And sensorial development.				
• Prepare for discharge.	----------			

NOTE: Malnutrition & malnourished are used as synonyms of under nutrition and under nourished respectively.

دوهمه برخه

د درملنې سهولتونه اوامکانات (Treatment facilities)

د شدیدو خوارځواکي ماشومانود ابتدائي درملنې او بیا رغونې د شروع لپاره یود اهتماماتو د نیونې اقامت ګاه Residential care ته ضرورت ده ماشوم د شفاخانې په هغه برخه کې چې د خوارځواکي ماشومانو د درملنې لپاره خاص کړای شوی دی بسترکېږي . چې هغه ځای د TFC Therapeutic feeding centered په نوم سره یادېږي ماشومان معمولاً د درملنې ابتدائي مرحله په همدې ځای کې پوره کوي چې ماشوم معمولاً وروسته ددې مرحلې څخه کوم اختلاط نلري اوهغه ددې قابلیت لري چې فایده من خوراک وکړي او وزن اخلي . معمولاً دغه مرحله وروسته د ماشوم د بسترکېدو څخه دوه درې اونۍ وخت دربرنیسي چې ددې مرحلې څخه وروسته ماشومان نورو مراکزو ته چې د Non residential nutrition rehabilitation centered بیارغونې غیرمسکوني ځایونو په نوم یادېږي ترمراقبت لاندې نیول کېږي چې نومورې مرکزونه معمولاً هغه صحي سهولتونه دي چې د ورځې له خواکارکوي اوپدې کې هم تربن شوی صحي پرسونل موجود وي چې د ماشوم د ورځې له خواڅارنه کوي یعنې ماشوم د شپې له خواپه کورکې وي اوسهار راوړل کېږي او مازیګر بېرته وړل کېږي نومورې مرکزونه د شفاخانو او کلینیکونو Basic Health center, primary health center څخه عبارت دي د شفاخانو او د TFC مرکزونو په مینځ کې باید ټرلې پوره همکاري موجوده وي .

❖ چې له یوي خوا ددې اطمینان موجود وي چې د ماشوم اهتمام ته ادامه ورکول کېږي .

❖ او له بلې خوا څخه که چېرې شدید پرابلم پیداشي نو ناروغ په چالاکې سره بېرته شفاخانې TFC ته راوړل کېږي په ښاري منطقوکې دابهتره ده چې NRNRC د شفاخانې سره جوښت جوړشي او که نه وي نو بیا ماشوم چې Discharge ته اماده نه وي باید خارج نشي .

دریمه برخه

دریم خوارځواکي ماشومانو ارزیابي(Evaluation of the malnourished child)

ماشوم د لیدلو سره معاینه شي د پیواز څخه یې تاریخ چې واخیستل شي درملنې په عاجل ډول سره شروع شي د درملنې شروع څومره چې امکان لري باید وختي شروع شي د ناروغ د تاریخچې مکمل جزیات او نور معاینات د عاجلې درملنې څخه وروسته ثبت کول په کاردي ځکه چې د ماشوم سره زیاته لاس وهنه خراب انزار لري البته د درملنې په شروع کې x-Ray

اخستلولپارهم عجله په کارنه ده ناروغ ته په بستره کې ارام ورکول په کاردي ترڅو پورې کلينيکي نمونې واخيستل شي.

د خوارځواکي ماشوم د تغذي د حالت ارزيابي او د داخليدو شرطونه

Assessment of nutritional status and criteria for admission

د يو ماشوم د تغذي دحالت څيړنه او ارزيابي د وزن- قد (ونه) . د قد- عـــــمرله مخې (length- for –Age weight- for height) او يا د edema له مخې صورت نيسي چې په درېم جدول کې خلاصه شوي دي او هم د وزن تنې مکملې اندازې په لمړني نمبر ضميمه کې ښودل شوي دي.

کله چې د يوماشوم د وزن او قد اندازه Weight –For- height د WHO د اوزانو د اوسط د3SD او يا 70% فيصدوڅخه کم وي د شديـدي سؤتغذي Severely wasted په نوم يادېږي او يا داچې په ماشوم کې دواړه طرفه متناظر پرسوپ Symmetrical edema چې کم تر کمه پښې دربر ونيسي (edematous malnutrition) چې د Severely malnourished سوتغذي په نوم يادېږي.

Table three: Classification of malnutrition.

	Classification	
	Moderate malnutrition	Sever malnutrition.
Symmetrical edema	- NO-	Yes edematous malnutrition
Weight for height	- 3≤ SD- Score < -2 70 – 79%	SD- Score < -3 < 70 % Sever wasting
Height- for – Age	-3≤ SD - Score < - 2 85- 95%	- SD-Score < - 3 <85 % Sever Stunting .

$$SD - Score = \frac{\text{Observed value - Median reference value .}}{\text{Standard deviation of reference population.}}$$

Table 3 three

In this manually length and height, as well as weight-for-length and weight-for-height, are used
Interchangeably. Children who are below 24 months, less than 85cm tall or too ill to stand should
Have their measured while they are lying down. Children who are 24 months or more and 85cm or more tall, and who are able to stand should have their measured.

چې د پورته شرایطو درلودونکې ماشومان بایدعاجل په روغتون کې چېرته چې د دوی د مشاهدې لپاره ځای برابرشوی وي بسترکېږي درملنې ورته شروع او شپه اوورځ خوراک ورته ورکول کېږي

Stunting childrenد سؤتغذي ما شومانو مزمن اوخفیف شکل دي چې ددې ماشومانو حالت د انتاناتو،تنفسي انتاناتو اودشري د اختلاطاتو د پیداکېدو سره په ډیرسرعت سره خرابېدای شي نوموړي ماشومان بېله شفاخانې څخه په کورکلي کې یې هم ښه په زړه پورې دقناعت ورتدابیرنیول کېدای شي او د ودې څخه د شدیدو وپاتې شوو Stunting children ماشومانواهتمامات په پنځم سکشن کې د Preparation of discharge تر عنوان لاندې مطالعه کېږي.

تاریخچه او فزیکي معاینات (History and physical Examination)

په لاندې بکس کې دیوخوارځواکي ماشوم دطبي تاریخچې داخیستلواوفزیکي معایناتویوچک لست ده چې په مقدماتي ډول سره چاپ شوي اومعلومات یې په معیاري طریقوسره جمعه اوپکې درج شوي دي اوددې تاریخچې نمونه یې جدول په دوهمه ضمیمه ددې کتاب کې هم ورکړ شوې ده.

Checklist of points for taking the Childs medical history and conducting the physical examination.

1. Medical history:

- Usual diet before current episode of illness.
- Breast feeding history.
- Food and fluids taken in past few days.
- Recent sun king of eyes.
- Duration and frequency of vomiting of diarrhea, appearance of vomit or diarrheal stools.
- Time when urine was last passed.
- Contact with people with measles or tuberculosis.
- Any deaths of siblings.
- Birth weight.
- Milestones reached sitting up, standing, etc. .
- Immunizations.

Physical examination:

- Weight and length or height.
- Edema.
- Enlargement or tenderness of liver jaundice.

• Abdominal distension bowel sounds abdominal splash a splashing sound in the abdomen .
• Severe pallor.
• Signs of circulatory collapse: cold hands and feet, weak radial pulse diminished consciousness.
• Thirst.
Eyes: corneal lesions indicative of vitamin A deficiency.
• **Ears:** mouth, Throat: evidence of infection.
• **Skin**: Evidence of infection or purpura.
• Respiratory rate and type or respiration: Signs of pneumonia or heart failure.
• Appearance of faeces.

درېم : لابراتوار معاينات (**Laboratory test**)

د خوارځواکي ناروغانود معاينات‌وپه برخه کې په څلورم جدول کې معلومات ورکړه شوي دي چې دخوارځواکي ناروغانود خاصو مشکلاتو په برخه کې اسانتياوي رامينځ ته کړي خو بايد وويل شي چې دا ډيره ضروري نه ده چې خامخا دناروغ ددرملنې لازښودنه اوڅارنه دلابراتواري معاينات‌وپه واسطه وشي ځکه چې دلابراتواري معاينات‌ونتيجي اوتاؤيل په متکررډول سره دسؤتغذي په واسطه تغيرخوري نوپدې دليل سره ممکن د غير مجرب صحي کارکن د لازښونې د مشکلاتو لامل وګرځي نوپدې اساس ددرملنې لپاره بهترين لازښود د ناروغ دوامداره او په ډيره احتياط سره وخت په وخت منظمه ارزيابي ده .

څلورمه برخه

Initial treatment

لومړنې درملنه

په شديده خوارځواکي اخته ناروغان کله چې لومړنې درملنې ته مراجعه کوي په شديد ډول ناروغه وي معمولاً بې اشتها ،دعضلاتود منځه تګ او انتان تاريخچه موجوده وي په شديده خوارځواکي اخته ناروغان بايد د درملنې لپاره په روغتون کې بستر شي ددې لپاره چې زمونږ لمړنۍ درملنه کاميابه وي بايد په ډيراحتياط سره ناروغ دکلينيک له نظره ارزيابي اود هغو ستونزو چې د راتګ احتمال يې موجود وي مخکې له مخکې وقايه شي اوکه چېرې موجود وي بايد تشخيص او په مقدمه مرحله کې يې درملنه وشي د سوی تغذيه ناروغانو د بدن فزيالوژي ابنارمل وي چې د فزيالوژي دابنارمليتي په نظر کې نيولو سره ددې ناروغانو درملنه هم فرق کوي دخوارځواکي هغه ناروغان چې په تازه ډول بسترکېږي انتان ته ډيرمعروض وي بايد په داسې ساحه کې وساتل شي چې وارسي يې اسانه وي

Management of sever malnutrition:
a manual for physical and other senior health workers.

Table 4: Laboratory Tests.

Test	Result & signification.
Test that may be useful blood glucose	**Glucose** concentration <45mgdl 3mmol/li is indicative of hypoglycemia.
Examinations of blood smear by microscopy	**Presence** of malaria parasites is indicative of infection.
Hemoglobin or packed cell volume.	Hemoglobin <40g/L or packed cell volume <12% is indicative of very severe anemia.
Examination and culture of urine specimen.	Presence of bacteria on microscopy or > 10 leukocytes per high power field is indicative of infection.
Examination of faeces by microscopy	**Presence** of blood is indicative of dysentery. **presence** of Guardia cysts or trophozoites are indicative of infection.
Chest – x- Ray.	**Pneumonia** causes less shadowing of the lungs in malnourished children than in will nourished children **vascular** engorgement is indicative of hearth failure bones may show rickets or fractures of the ribs .
Skin test for tuberculosis	**Often negative** in children with tuberculosis or those previously vaccinated with BCG vaccine
Test that of little or no value serum proteins.	**Not useful** management but may guide prognosis.
Test for human immunodeficiency virus HIV .	**Should not** be done routinely if done should be accompanied by counseling of the child parents and result should be confidential
Electrolytes.	**Rarely helpful** and lead to inappropriate therapy.

دامکان په صورت کې د نورو ناروغانو څخه تجریدشي ناروغ باید د هواد جریان اوکړکېږ
څخه لرې وساتل شي اوپه شپه کې کړکۍ وتړل شي ،په کمپلوکې تاو ،زیات ونه ویمنځل شي ،د

اشد ضرورت په وخت کې د ورځې لخوا پریمنځل اوډیر زر په صحیح ډول وچ کړای شي ، د کوټې د حرارت درجه باید 25-30°c 77-86° F سانتي ګریـــــــد پورې وساتل شي اګرچې ټوموړې حرارت درجه د پرسونل لپاره نا ارمه کونکې اما د ناروغه کوچني لپاره چې تل پراته وي ضروري ده ځکه چې ټوموړې کوچنیان ډیر Hypothermic کېږي که چېرې ډیرضرورت نه وي Septic shock + sever dehydration دوریدي مایعاتود ورکړې څخه ځان وساتل شي همدارنګه زرقیات په ډیر احتیاط سره د کوناټیو په عضلو کې اجراشي او ډیر کوچني ستنه او کم اندازه مایعات استعمال شي.

لومړني درملنه (Initial treatment) په روغتون کې د بسترکېدو څخه شروع کېږي او ترهغه پورې ادامه مومي چې ماشوم اشتهابنه اوروغتیائې حالت یې داطمینان وړ Stable شي چې عموماً ۲-۷ ورځې په برکې نیسي که چېرې د 10 ورځوڅخه زیات وخت ونیسي د درملنې په عدم کفایه Treatment failure دلالت کوي او باید نور اهتمامات په نظر کې ونیول شي.

هغه بنسټیز کارونه چې په Initial treatment کې بایداجراشي عبارت دي له.

1. Hypoglycemia او Hypothermia وقایه او تداوي شي.
2. دالکترولایتو د توازن خرابوالی اود دیهایدریشن درملنه او وقایه وشي.
3. که چېرې septic shock موجود وي بایدتداوي اواحتمال یې وقایه شي.
4. ماشوم ته تغذیه شروع شي.
5. انتان تداوي شي.
6. د سوی تغذي ناروغانوټوري ستونزې لکه د ویټامینونو فقدان ،شدیده کم خوني او د زړه عدم کفایه تشخیص اوتداوي شي.

Hypoglycemia

په شدیده خوارځواکی اخته ټول ناروغان د هایپوګلایسیمیا د زیات خطر لاندې وي د وینې دګلوکوز اندازه 54mg/dl یا 3 mol/liter څخه کمه وي د لومړني درملنې په لمړیو دوه ورځو کې د مرګ عمده لامل هایپوګلاسیما تشکېلوي.

Hypoglycemia د انتان له کبله او یا په هغه ناروغانوکې چې د درملنې په منظور روغتون ته دانتقال په وخت کې ۴-۶ ساعتو په موده کې تغذیه نه شي مینځ ته راځي، د Hypoglycemia د مخنیوي په منظور ماشوم هر ۲-۳ ساعته بعد شپه او ورځ تغذیه شي.

Section 4- 5

په شدیدو و خوارځواکي ناروغانوکې د **Hypoglycemia** علایم عبارت دي له

1. د وجود د حرارت د درجې ټیټوالي 15 .36>
2. Limpness & Lethargy
3. د شعور ضیاع

خسافت او زیاتې خولې کول د سویې تغذي په هغه ناروغانو کې چې په هایپو ګلایسیمیا اخته وي نه لیدل کېږي د خوارځواکۍ په ناروغانو کې د مرګ څخه ړومبی خطرناک علامه د Drowsiness څخه عبارت ده.

کله چې په Hypoglycemia مشکوک شو بدون د لابراتواري معایناتو څخه درملنه باید شروع شي د Hypoglycemia درملنه که ماشوم په هایپوګلاسیما اخته هم نه وي خطرناکه نه ده.

که د خوارځواکۍ ناروغ چې په Hypoglycemia اخته وي شعوري حالت یې ښه او د خولې د لارې د اخستلو توان ولري نو 50CC لس فیصده ګلوکوز، یا سکروز او یا F75 د خولې د لارې توصیه کېږي کوم چې په اسانه سره پیداکېږي که تنها 50% فیصده ګلوکوز په لاس کې وي نو د ۴ برخو پاکو اوبو سره ېې مخلوط کړي 10% فیصده ګلوکوز ترې جوړېږي تر هغې پورې ماشوم سره واوسېږي ترڅو چې د ماشوم شعور ښه او بیداره شي.

په لاندې حالاتوکې باید **I.V** درملنه شروع شي.

- ماشوم اختلاج ولري.
- د ماشوم شعوري حالت خراب وي.
- د خولې د لارې درملنې په واسطه بیدار نه شي.

ناروغ ته باید 10% فیصده معقم ګلوکوز 5ml/kg I.V د وریدله لارې توصیه شي او د NGT د لارې 50cc لس فیصده ګلوکوزو یاسکروزو په واسطه تعقیب شي که چېرې د I.V ګلوکوز ورکړه دفعتاً ممکن نه وي باید لمړني د NGT د لارې ګلوکوز ورکړل شي.

که د ناروغ شعوري حالت ښه شوه باید سمدستي ورته F75 او یا اوبو کې ګلوکوز 60gram /liter شروع شي او وروسته د Hypoglycemia د مخنیوي لپاره باید د خولې یا NGT د لارې F75 په واسطه تغذیه ته ادامه ورکړای شي د خوارځواکۍ ټول ناروغان چې د هایپوګلاسیما تراشتبا لاندې وي د Hypoglycemia د درملنې په څنګ کې باید د شدیدو Systemic انتاناتو د مخنیوی لپاره وسیع الساحه انتي بیوتیک ورکړای شي.

هر نیم او یو ساعت بعد F75 ورکول کېږي بیا بل د وېنې سمپل اخیستل کېږي که د وینې ګلوکوز نورمال وي نو F75 هردوه ساعته بعد رنځور ته ورکول کېږي او که بیا هم ټیټ وي نو هر نیم ساعت بعد ورکول کېږي.

HYPOTHERMIA

که چېرې د مقعد د حرارت درجه 35,5°C 95°F او یا د تخرګ د حرارت درجه د 95°F 35°C څخه ښکته شي د Hypothermia په نوم یادېږي او ماشوم باید ګرم کړای شي.

لاندې ماشومان Hypothermia ته ډیره مساعد دي.

- چې د دوه میاشتو څخه کم عمر ولري.
- په Marasmus اخته وي.
- د جلد زیاته برخه یې متضرره شوې وي.
- شدید انتان موجود وي.

د Hypothermia دمخنیوی لپاره باید ماشوم د مور په غیږه کې داسې واچول شي چې د ماشوم د بدن پوستکی دمور د ګېډې او سینې سره صمیمي ارتباط ولري ، موراو ماشوم دواړه د یوې توتې سره ونغاړل شي ، ماشوم باید په جامو کې نښه تاوشي حتی سر یې هم وپوښل شي جرابې ورته واغوستل شي، یا دا چې په ګرمه کمپله کې تاو او ګروپ لاندې واچول شي ،ګروپ بایدد ماشوم د وجود سره تماس ونکړي Fluorescent معمولا ګروپ د ګرموالي لپاره نه استعمالیږي ا وهم د ګرمو اوبو ډک بوتلونه هم خطرناک دي د Hypothermia هغه ناروغان چې د ګروپ په واسطه ګرمیږي د مقعد دحرارت درجه یې د Hypothermia دمخنیوي لپاره هرنیم ساعت بعد باید معلومه شي.

د ګرموالي په حالت کې د تخرګ دحرارت درجه د اعتبار وړ نده د Hypothermia ټول ناروغان باید د Hypoglycemia او شدیدو Systemic انتاناتو لپاره تداوي شي ځکه چې Hypothermia د Hypoglycemia او شدیدو انتاناتو یوه نښه ګڼل شي.

Dehydration & Septic shock

په په شدیده خوارځواکۍ اخته ناروغانو د Septic شاک او شدید Dehydration ترمینځ فرق کول ډیر مشکل کار ده د Hypovolumia علایم په دواړو حالتو کې لیدل کېږي که چېرې درملنه یې ونه شي په پرمختللي ډول یې حالت خرابېږي او Dehydration یې ډیر زر د Some څخه Sever خواته پرمختګ کوي 5-10% او 10% فیصدو څخه زیات وزن بایلي همدارنګه ډیرزر Septic shock تاسس کوي او حیاتي اعضاوو ته دوینې جریان

کمیږي که چېرې د Septic شاک سره دسار اناستې تاریخچه موجوده وي د Septic شاک او Hypovolimic شاک مخلوطه کلینیکي لوحه تظاهر کوي.

تشخیص(Diagnosis)

هغه علایم چې د شدیدو دېهایدرېشن د ارزیابي لپاره په نارمل ډول په کار وړل کېږي په شدیدو وخوارځواکو ناروغانو کې د شدید دېهایدرېشن د ارزیابي لپاره د اعتماد وړنه دي د دېهایدرېشن ډیر علایم په Septic shock کې هم لیدل کېدای شي چې په لاندې دوه حالاتو منتج کېږي.

❖ دیهایدرېشن پېښې زیات تشخیص کېږي او هم د شدت په برخه کې زیات اټکل کېږي

❖ او زیاتره دې ته ضرورت احساسیږي چې ماشوم د Septic shock او هم دیهایدرېشن دواړو لپاره تداوي شي.

هغه علایم چې د یهایدرېشن او **Septic** شاک د تشخیص لپاره د اعتبار وړ دي عبارت دي له

• داسهال تاریخچه

هغه ماشومان چې په Dehydration اخته وي باید د اوبلن اسهال تاریخچه ولري کم حجمه مخاطي غایطه مواد په شدیده خوارځواکي کې موجود وي چې د دیهایدرېشن لامل نه کېږي که چېرې په سؤتغذي ناروغ کې بدون د اوبلن اسهال څخه د دېهایدرېشن علایم موجود وي باید د Septic shock لپاره تداوي شي.

• تنده : زیات څښل د Some دیهایدرېشن یو د اعتبار وړ نښه ده ، ټېږي ماشومان ډیر نارامه وي چې دا علامه په Septic شاک کې موجوده نه وي.

• **Hypothermia** : د Septic شاک په شمول د شدیدو انتاناتو لپاره یوعلامه ده اما د Dehydration علامه بلل کېدای نشي.

• **Sunken eye** : د دېهایدرېشن لپاره یوه نښه کمک کوونکې علامه ده پدې شرط د ماشوم مورداحقیقت واضح کړي چې دماشوم سترګې تازه نتوتې دي.

• دکعبري نبض ضعیفوالی یانه موجودیت : داد Hypovalumic شاک او یا Sepsis علامه ده کله چې Hypovalumia منځ ته راشي نبض سرېع اوخفیف کېږي که چېرې د Temporal, carotid او Brachial نبض ضعیف شي د ماشوم د مرګ زیات خطر موجود او باید بېړنې درملنه یې وشي.

• د لاسونو او خپو يخوال ی: د لاسونواوخپو يخوالي د Hypovalumic & Septic شاک علامه ده او بايد د لاسونو د شاپه واسطه معلومه شي.

• دادرارجريان: په Dehydration اوSeptic shock کې دادرار جريان کميږي اما په شديد ديهايدرېشن او شديد Septic شاک کې ادرار نه جوړيږي.

B: د دېهايدرېشن علايم چې زيات د اعتبار وړندي عبارت دي له.

1. دماغي حالت : د شديد خوارځواکي ناروغان که ځانته پربښودل شي apathetic وي اوکه چېرې تماس handled ورسره ونيول شي مخرش کېږي که چېرې ديهايدرېشن پرمخ لاړشي د ناروغ شعور د منځه ځي همدارنګه په Hypoglycemic ،Hypothermic او Septic شاک کې هم د شعور خرابوالی موجود وي.

2. خوله، ژبه او اوښکې : په شديدو سوي تغذي ناروغانوکې د لعابيه او اوښکو غدوات اتروفيک وي نو د شديدو خوارځواکو ناروغانو خوله او سترګې وچې وي په خوله ساه اخيستل هم د خولې د مخاطي غشاه د وچوالي لامل ګرځي.

د پوستکي الاستيسيتي

د تقويوي نسج اوتحت الجلدي شحمي انساجو ضايع کېدل جلد نرۍ اوسستوي اوکله چې نوموړې جلد دګوتوپه واسطه غونج pinched شي په ډيره اهستګی سره خپل ځای ته ځي اما د اذيما د موجوديت په حالت کې د جلدي الاستيسيتي د معلومولو قضاوت مشکل دی.

د Septic shock نورعلايم (Additional signs of septic shock)

مينځ ته راتلونکې Septic shock Incipient septic shock کې ناروغ په شديد ډول سره بې اشتها او بې علاقې apathetic وي اما تږی او مخرش نه وي.

مينځ ته راغلی Septic shock

سطحي وريدونه : د سر وريدونه ، خارجي وداجي وريونه External jugular vein متوسع وي د ريوي وريدونو د احتقان له کبله سړي د نورمال حالت په نسبت ډير شخ وي له همدې کبله د Septic شاک ناروغان Groan & grunt اوسطحي ټوخی لري او د ساه اخيستلواو ويستلو په وخت کې مشکلات لري کله چې شاک پرمختګ وکړي ځګر،پختورګو، امعاوو او د قلب عدم کفايې هم تاسس کوي بالاخره وينه لرونکې کانګه (Coffee ground vomiting) مينځته راځي په غايطه موادو کې وينه موجود او ګېډه په توسع شروع کوي ،د ګېډې په

X-RAY کې د امعاوو مایعات د لیدو وړ وي کله چې رنځور دې حالت ته ورسیږي ژوند یې امکان نه لري.

د Dehydration درملنه

څرنګه چې وریدي مایعات ډیر زر د Over hydration او قلبي عدم کفایې لامل کیږي نو که امکان لري د دیهایدریشن ناروغان چې په شدیده خوارځواکۍ اخته وي باید د خولې له لارې Rehydrate شي صرف د Shock په حالت کې وریدي مایعات استعمال شي.

په شدیده خوارځواکۍ اخته ناروغانولپاره ORS

څرنکه چې په شدیده خوارځواکۍ ناروغان د پوتاشیم په فقدان اخته او د سودیم اندازه یې په ابنارمل ډول سره لوړه وي باید O.R.S چې سؤتغذي په ناروغانو کې استعمالیږي دمعیاري O.R.S په نسبت زیات اندازه K او کم اندازه Na ولري او هم بایددې ناروغانوته zinc, Mg او Copper توصیه شي.

د O.R.S ترتیب په شدیدو خوارځواکو ناروغانو کې د ReSoMal (Rehydration solution of malnutrition) څخه ده.

په شپږم جدول کې ښودل شوي دي

ReSoMal په تجارتي ډول هم پیداکیږي او همدارنګه کولې شو چې د W.H.O د O.R.S څخه په لاندې ډول ReSoMal جوړکړو

د WHO معیاري O.R.S د ۲ لیترو اوبو سره یوځای کیږي ۵۰ ګرامه ګلوکوز (25g/l) او ۴۰ ملي لیتره mineral mix solution (20ml/l) هم ورعلاوه کیږي.

په کوم اندازه ReSoMal باید ورکړل شي

معمولاً normal hydration ته د اعادې لپاره ReSoMal 70-100cc/kg کافي وي نوموړې اندازه د 12 ساعتو په دوران کې د لمړي دوه ساعتولپاره د خولې یا N.G.T د لارې 5cc/kg/30minutes تطبیق او ورسته 5-10cc/kg/1hr ورکول کیږي اما دا اندازه د هغه ماشومانو لپاره چې په شدیدو خوارځواکۍ اخته نه وي ډیر اهسته دی هر یو ساعت بعد باید ماشوم دوباره ارزیابي شي په حقیقیت کې څومره چې ماشوم څښلای شي باید ورکړل شي بیا هم دماشوم د ReSoMal اندازه د ماشوم د څښلو داندازې ، په غایطه موادو کې د اوبو د ضایعاتو(ongoing losses in the stool)، دماشوم د کانګو تر اندازې او د overhydration تر علامو خصوصا د زړه د عدم کفایې تر علامو (especially signs of heart failure) فرق کوي.

که چېرې لاندې حالت منځ ته راشي بايد ReSoMal قطع شي

- د ماشوم د تنفس اندازه او نبض زيات شي
- وداجي وريد(Jugular vein) وپرسيږي
- يا هلته اذيما زياته شي (puffy eye lid)

کله چې د ماشوم تنده ښه شي او يا ډير ځنډ وروسته واقع شي ، خالي متيازې وکړي اود د يهايدرېشن نور علايم يې له منځه لاړه نو Rehydration تکميل شو.

د ماشوم Hydration د ثابت ساتلو لپاره بايد ماشوم پرېښودل شي چې څومره مايعات څښلی شي ويې څښي اوهم د جاري ضايعاتـواعـاده (ongoing loss in the stool) يې بايد وشي هغه ماشومان چې عمريې د دوه کالو څخه کم وي د هر دفعه اوبلـــــــن اسهال سره ReSoMal 50-100ml د غټې پيالې 1/2-1/4 برخه بايد کوچني ته ورکړل شي اوغټو ماشومانوته 100-200ml ReSoMal د هر دفعه اوبلن اسهال وروسته توصيه کېږي اودې درملنې ته تر هغه وخته ادامه ورکول کېږي ترڅو اسهال ښه شي.

څنګه ReSoMal ورکوو (How to give ReSoMal)

هغه ماشومان چې څښلې شي بايد د ضرورت وړ مايعات د غړپ يا قاشقې په واسطه ماشوم ته ورکړای شي او ورکړه اهسته اهسته په هر څو د قيقو کې صورت ونيسي،څرنګه چې سؤي تغذي ناروغان ډير ضعيفه وي او ډير زر ستړي کېږي اونه شي کولې چې کافي مايعات واخلي نو په دې حالت کې په عينې مقدارسره بايد مايعات د NGT د لارې ورکړای شي.

د NGT ستطبابات

- تول هغه ماشومان چې ضعيف (exhausted children) وي
- زرستړي کېږي
- زياتې کانګې کوي
- TACHYPNIC وي
- او يا دردناکه Stomatitis ولري بايد N.G.T ورته تطبيق شي.

Intravenous rehydration

د شديدو خوارځواکو ماشومانود وريدي مايعاتو ورکولو يواځنې استطباب دوراني کولپس ده کوم چې د شديد د يهايدرېش او Septic shock له کبله منځته راغلی وي ددې مقصد لپاره لاندې محلولونه بايد ورکړل شي.

1. Half strength Darrows saline +5% Dextrose

2. Ringer Lactate Dextrose 5%
3. 0, 45% saline + Dextrose 5%

پورتني مايعات ماشوم ته د ورید له لارې 15ml/kg د یو ساعت په موده کې ورکول کېږي او ورسره ماشوم باید د Over hydration د علایمو د لیدلو لپاره وخت په وخت ارزیابي شي د وریدي مایعاتو د تطبیق په وخت کې باید ماشـــــــــوم ته NG. Tube تطبیق او 10cc/kg ReSoMal محلول له همدې لارې تطبیق شي وروسته د یو ساعت څخه ناروغ بیا ارزیابي کېږي او که چېرې بیا ناروغ شدید Dehydration ولري نو د داخل وریدي مایعاتو له لارې باید اصلاح شي او باید د ناروغ ماشوم د تنفس شمیره اونبض اندازه راښکته شي ،په دې ناروغ کې15cc/kg/1hr بیا داخل وریدي مایعات تکرارورکول کېږي او ReSoMal ته د N.G.T له لارې 10cc/kg/1hr دلسو ساعتونو لپاره دوام ورکول کېږي که چېرې ناروغ د لمړني داخل وریدي درملنې سره اصلاح نه شو اوکعبري نبض یې تراوسه پیدا نه شو نوپه دې صورت کې ممکن ناروغ په Septic shock اخته وي اود Septic shock مطابق درملنه په کارده.

د Rehydration په وخت کې تغذیه

د دېهایدرېشن په وخت کې باید د مور شیدو ته ادامه ورکړل شي همدارنګه څومره چې زرکېدای شي باید د خولې یا NG-T د لارې F75 شروع شي معمولاً 3-2 ساعته وروسته د ریهایدرېشن څخه باید شروع شي که چېرې ماشوم فعال او څښنل وکړای شي سمدستي F75 شروع کړي حتي رومبی لدې څخه چې Rehydration شروع شي معمولاً ReSoMal او F75 په متناوبو ساعتوکې ورکول کېږي که چېرې ماشوم کانګې درلودې غذائي رژیم د N.G.T په واسطه ورکړل شي.

د Septic Shock درملنه

د سوې تغذي ټول وخیم ماشومان چې د Septic shock احتمال په کې موجود وي اویا Septic شاک په کې تاسیس کړې وي باید د Septic شاک لپاره تداوي شي په ځانګړي ډول هغه ماشومان چې

- د Dehydration علایم په کې بدون د اوبلن اسهال څخه موجود وي.
- Hypoglycemia یا Hypothermia موجوده وي.
- د Dehydration د علایمو سره یوځای اذیما موجوده وي.

د Septic شاک ټول ناروغانو ته باید وسیع الساحه انتي بیوتیک توصیه شي، ګرم وساتل شي ، بې د ضرورته درملنې لپاره ماشوم ته حرکات ورنه کړل شي ، نوموړې ماشومان د غسل او لندېدو څخه وساتل شي ، که چېرې ماشوم غایطه مواد خارج کړي د ماشوم ورنونه اوکوناټي د لمدې ټوټې سره پاک شي او ماشوم ته اوسپنه لرونکې مستحضرات توصیه نه شي د درملنې پروتوکول به وروسته واضح شي.

که چېرې د Septic shock احتمال موجودوي

د Septic shock د احتمال په صورت کې عاجلاً ماشوم تغذیه شي تر څو د Hypoglycemia څخه مخنیوي وشي دتغذي په منظورد F75 او منرالونود مخلوط رژیم څخه استفاده وشي څرنګه چې معمولاًددې ماشومانو اشتها خرابه وي باید د N.G.T څخه استفاده وشي.

که چېرې Septic shock تاسس کړی وي

سمدستي باید د I.V لاره خلاصه شي او باید د هغه مایعاتو څخه چې په جدول کې ښودل شوي دي استفاده وشي د 15ml/kg/hr په اندازه توصیه شي 5-10 دقیقې وروسته ماشوم ارزیابي شي ، د over hydration اوC.H.F د علامو لپاره ماشوم ولټول شي د ماشوم کعبري نبض څومره چې ژر پیدا او ماشوم بیداره شي باید د خولې دلارې Rehydration شروع شي.

که چېرې C.H.F علایم ښکاره او یا د I.V درملنې څخه یوساعت وروسته هم دشاک په اعراضو او علایموکې بهبودي پیدانه شوه باید ماشوم ته نقل الدم 10cc/kg کم تر کمه په دري ساعتوکې توصیه شي که چېرې وینه پیدا نه شي باید د وینې پرځای پلازما توصیه شي.

که د ځګرد عدم کفایې شواهد ژیړی ، Purpura او د درناکه لوی ځګر ولیدل شي د عضلې د لارې 1mg ویټامین k توصیه کېږي ، د C.H.F د مخنیوی په منظور د نقل الدم په وخت کې د وینې سره بل شی تطبیق نه شي که چېرې د C.H.F علایم لکه د وداجي وریدپرسوب ،د تنفس د شمېر زیاتوالې او یا تنفسي مشکلات موجود وي باید Diuretic تطبیق اونقل الدم اهسته شي.

Epinephrine, Steroid او Niketamid کوم موثریت نه لري توصیه نه شي وروسته د نقل الدم څخه ناروغ ته د N.G.T له لارې F75 غذائي رژیم توصیه شي که چېرې ناروغ ته د ګېډې پرسوب او کانګې پیداشوې نو نوموړې غذایي رژیم باید اهسته ورکړل شي که چېرې پورتنی مشکل بیا هم حل نه شو باید نوموړی غذایي رژیم قطع او پرځای یې هغه مایعات

چې رومبی ښودل شوي دي د I.V لاري 2-4ml/kg/hr په اندازه تطبیق شي همدارنګه دمګنیشیم سلفیټ د 50% فیصده محلول څخه 2cc دغوښي دلاري تطبیق شي.

Comparison of Clinical sings of dehydration and septic shock in the severely malnourished child.

Clinical sign	Some dehydration	Severe dehydration.	Incipient septic shock.	Developed septic shock.
Watery diarrhea.	Yes	Yes	yes or no[a]	Yes or no[a]
Thirst.	Drinks[b] eagerly.	Drink poorly	NO[a]	NO[a]
Hypothermia.	NO	NO	Yes[a] or No	Yes[a]or No
Sunken eyes.	Yes[b c].	Yes[b c].	No a	No a
Clinical sign	**Some dehydration**	**Severe dehydration.**	**Incipient septic shock.**	**Developed septic shock.**
Weak or absent Radial pulse.	no[b]	Yes	yes	Yes
Cold hands and feet.	NO[b].	Yes	yes	Yes
Urine flow.	Yes	No	yes	NO
Mental state.	Restless irritable	Lethargic, Comatose.	Apathy Thick[a]	Lethargic.
Hypoglycemia.	Sometimes.	Sometimes.	Sometimes.	Sometimes.

a: Sings that may be useful in diagnosing septic shock .
b: Sings that may be useful in diagnosing dehydration.
c: If confirmed as recent by the mother.

غذائي درملنه Dietary treatment

هغه کوچنیانو ته چې نورو ببرنیو درملنو ته اړتیا نلري په ځانګړې توګه دHypothermia ،دیهایدریشن اوSeptic شاک لپاره درملنې باید سمدلاسه Formula خواړه پیل او د مورشیدو ته ادامه ورکړل شي.

Table six 6 :
Composition of oral dehydration salts solution for severely malnourished children ReSoMal.

Component.	Concentration mmol/l .
Glucose.	125
Sodium.	45
Potassium.	40
Chloride.	70
Citrate.	7
Magnesium.	3
Zinc.	0,3
Copper.	0,045
Osmolarity.	300

شديدو خوارځواکوکوچنيانولپاره Formula خواړه

تقريباً ټول شديد خوارځواک ماشومان چې دلمړي ځل لپاره روغتون کې بسترکېږي په انتاناتو ، د ځګر او کولمو په تشوشاتو او هغو ستونزو باندې چې الکترولايتونو پورې اړه لري اخته وي د همدې ستونزو له امله نومورې کوچنيان د خوړو د پروتين , غوړواو سوديم معمولي مقدارونه نه شي زغملای نو دا مهمه ده چې نومورو ماشومانو ته هغه خواړه پيل شي کوم چې يادشوي مواد پکې لږ او د کاربوهايدرېټ اندازه يې زيات وي د شديدو خوارځواکو ماشومانو د ورځني خوړو اړتيا وې په 5 ضميمه کې ښودل شوي دي .

شديدو خوارځواکو ماشومانو ته دوه ډوله Formula خوړو F-75 او F-100 ورکول کېږي F-75 315Kj/100ml اويا 75Kcal /100ml انرژي لري د در ملنې په لمړي پړاو او F-100 420kj/100ml اويا 100Kcal انرژي لري د احيايې مجدد په پړاو د اشتها له راپيدا کېدو وروسته استعماليږي.

د نومورو فورمولاګانو بنسټيز مواد چې بې غوړه Skimmed شيدې ، بوره ،د حبوباتو اوړه ،غوړي د منرال مخلوط او د ويټامين مخلوط دي چې تري په اسانې سره جوړيدلی شي همدارنګه دا فورمولا په تجارتي توګه د پودرو په ډول چې له اوبو سره ګډيږي هم ترلاسه کېږي .د منرال مخلوط چې د پوتاشيم ،مګنيزم او نورو ضروري منرالونو درلودونکي دي (8 جدول وګوري) بايد په خواړوکې ګډ شي د پوتاشيم کموالی چې په ټولوشديدو وخوارځواکو ماشومانوکې منځ ته راځي د زړه پر دندو او د معدې پر تشيدو باندې ناوړې اغيزې کوي حجرو

ته د پوتاشیم دننه کېدو او هلته زیرمه کېدو لپاره مګنیزیم ته اړتیا شته د منرال مخلوط اوسپنه نلري ځکه چې په لمړي پړاو کې نه ورکول کېږي .

جدول: د f-75 او f-100 خوړوجوړښت

ترکیبي مواد	مقدار: F-75 1-4	F-100 5-6 .
وچې بې غوړه شیدې .	25 gram .	80 gram .
بوره .	70 gram .	50 gram .
دحبوباتو اوړه .	35 gram .	—.
نباتي غوړي .	27 gram .	60 gram .
منرال مخلوط.	20mileliter.	20mliter.
ویتامین مخلوط .	140milegram.	140melegram.
اوبه .	1000mileliter.	1000mileliter.

۱: د F-75 شیدود جوړولو لپاره وچې بې غوړه شیدې ، بوره ، د حبوباتو اوړه له لړو اوبو سره ګډ کړی. 5-7 د قیقو لپاره یې وویشوئ پرېږدئ چې سړې شي بیا نو د منرال مخلوط اوویټامین ورسره یوځای کړئ اوبیایې ګډ کړئ اوبه ترهغه پورې واچوئ چې حجم یې 1000ml شي .

۲:ددې په شان یوه بله مناسبه Formula له 35gram وچې بشپړه (whole) شیدې ، 70gram بوره ، 35gram دحبوباتو اوړه 17gram نباتي غوړي ، 20ml منرال مخلوط ، 140mg ویټامین مخلوط اواوبوځخه ترهغې چې حجم یې 1000ml ته ورسیږي جوړیداي شي په همدې ډول 300ml د غوا تازه شیدې، 70gram بوره، 35gram د حبوباتو اوړه ، 17gram غوړي ، 20ml د منرال مخلوط ، 140mgram د ویټامین مخلوط او اوبه ت رهغه پورې چې حجم یې 1000ml ته ورسیږي د نوموړې Formula پرځای استعمالیداي شي .

۳: F-75 یوه ځانګړی ایزوتونیک ډول 280Mosmol/liter چې دحبوباتو اوړو Malto dextrin چې لږه بوره او ورسره داړتیا وړ Micronutrient ولري په تجارتي ډول ترلاسه کېږي.

۴:که دحبوباتو اوړه نه ترلاسه کېږي اویا د پخیدواسانتیاوې نه وي نو یوه بله مناسبه Formula له 25gram وچې بشپړه شیدې ، 100gram بوره ، 27gram غوړي 20ml ،دمنرال مخلوط 40mgram او د ویټامین مخلوط اواوبه تر هغه چې 1000mliter ته ورسیږي هم جوړیدلی شي

خودا Formula لوړه Osmolarity 4,5mosmol/liter لري او ښايي کوچنيان يې ونه زغمي په ځانګړي ډول هغه چې په نس ناسته اخته دي.

۵: د F-100 د جوړولو لپاره و چې بې غوړه شيدې بوره اوغوړي له لړو ايشول شوو اوبو سره ښه ګډ کړئ اوبه واچوئ ترهغه چې 1000mliter شي.

۶: ددې په شان يوه بله مناسبه Formula له 110gram بشپړې وچې شيدې 50gram بوره ، 30gram غوړي ، 20mliter منرا ل مخلوط ، 140mg د ويټامين مخلوط او اوبو سره ترهغه چې 1000milliter ته ورسېږي هم جوړيږي په همدې ډول 880ml دغواتازه شيدې ، 75gram بوره ، 20gram غوړي ، 20mililiter دمنرال مخلوط ، 140miligram د ويټامين مخلوط اواوبه ترهغه چې حجم يې 1000mililiter شي دنوموړې Formula پرځای استعمال کړی.

۷: ځلورمه ضميمه وګوري : که لړ اندازه خواړه جوړيږي نو د ويټامين د مخلوط جوړول اسانه نه دي ځکه چې لړ اندازه يې په کارده نوپدې حالت کې تجارتي متممه مولتي ويټامين Multivitamin ورکړئ په همدې ډول خوارځواکو ماشومانو لپاره د منرال او ويټامين مشترک مخلوط په تجارتي ډول ترلاسه کېږي چې په پورتني خوړوکې استعماليداي شي.

په بسترکې دخوړوورکړه (Feeding on Admission)

ددې لپاره چې پرکولمو،ځګراو پښتورګو باندې له زيات بار ځخه مخنيوی وشي نوضروري ده چې خواړه په متکرراو لړ اندازه سره ورکړل شي هغه کوچنيان چې له خوړلو ځخه ډډه کوي بايد د انفي معدوي N.G تيوب له لارې تغذيه شي وريدي خواړه مه استعمالوی هغو کوچنيانو ته چې خوړلای شي خواړه بايد هرو 2-3 ساعتو يا 4 ساعتوکې د شپې اوورځې ورکړل شي که کانګې مينځ ته راغلې نوپه هرتغذي کې واړه مقدارونه ورکول کېږي او د خوړو ترمينځ وخت هم لړيږي.

بايد ټولو کوچنيانوته F-75 خواړه ددرملنې دلمړي پړاو په ترڅ کې ورکړل شي، ماشوم بايد هر ورځ کم تر کمه 80Kcal$_{th}$/kg ياkj/kg 336 واخلي خو بايد له 100kcal$_{th}$/kg يا 420kj/kg ځخه زيات ورنه کړي شي نو ښائي شديد ميتابوليک تشوش منځ ته راشي.

9 جدول: د هرې تغذي اړتيا وړ خوړو اندازه راښي کوم چې په ورځ کې د 100kcal/kg يا 420kj/kg انرژي منځ ته راوړي دمثال په توګه که يو ماشوم 7,0kg وزن ولري نوF-75 خواړه هردوه ساعتوکې ورکول کېږي او هرځل بايد 75mililiter ورکړل شي د درملنې د لمړي پړاو په ترڅ کې د F-75 خوړو حجم په ورځ کې 130 mliter/kg کې وساتي خو په تدرېجي

ډول د تغذیو شمیر لږ اود هري تغذي حجم زیات کړی ترهغه چې د ماشوم تغذیه هروځلوروساعتوته ورسیږي (دورځې شیږځلي خواړه).

نژدي تقریباً ټول خوارځواک ماشومان چې لمړی روغتون کې بسترکیږي خرابه اشتها لري ددې لپاره چې ماشوم وهڅول شي ترڅو ټول خواړه په پشپړه توګه وخوري نو زغم او غوړمالی ته اړتیا شته ماشوم ته باید د پیالې اوقاشقي په واسطه خواړه ورکړل شي څرنګه چې دشیدو بوتل د انتان مهمه منبع ده له همدې امله هیڅ کله باید استعمال ان ډیرو کم عمرو تي رودونکو کوچنیانو ته هم نشي.

هغه کوچنیان چې ډیرضعیف وي د Dropper یا سرنج په واسطه تغذیه کیدای شي مور یا پایواز باید تل ماشوم د خوړلو په ترڅ کې په کلکه د ناستې په حال خپل غیږ کې ونیسي ماشوم باید هیڅکله یواځې پرې ننبودل شي ترڅو دوی خپله خواړه وخوري.

انفي معدوي تغذیه (Nasogastric Feeding)

د درملنې په لمړیو څو ورځو کې له حوصلې اوغوړمالی سره ډیرکوچنیان ښائې کافي اندازه خواړه دخولې له لارې ونه خوري چې معمول لاملونه یې ډیره خرابه اشتها ،ضعیفي او د خولې د مخاطي غشأ دردناک التهاب (Stomotitis) دي نومورو کوچنیانو ته باید د انفي معدوي (N.G) ټیوب له لارې د خوړو ورکول پای ته ورسیږي په هر تغذیه کې باید لمړی ماشوم ته دخولې له لارې خواړه ترهغه چې غواړي ورکړل شي وروسته بیا پاتې شوي خواړه د N.G ټیوب له لارې ورکول کیږي کله چې ماشوم د ورځني خوړو 3/4 برخه یادوه پرلپسي خواړه په پشپړ ډول د خولې له لارې وخوري N.G ټیوب باید وویستل شي که ماشوم ونه کړاي شو چې په 24 ساعتوکې 80Kcal/kg$_{th}$ یا 336kj/kg واخلي نو ټیوب باید بیا تطبیق شي که ماشوم ته د N.G ټیوب له لارې د خوړو په ترڅ کې د ګډې پرسوپ پیداشو نو دمګنیزیم سلفیټ له 50% فیصده محلول څخه 2mililiter د غوښې په دننه 1ml ورکړئ. N.G ټیوب باید د مایعاتو دتطبیق څخه دمخه تل تش (Aspirate) شي همدارنګه دا ټیوب باید په درسته توګه اوکلک تطبیق شي ترڅو د خوړو په ترڅ کې سړو ته لاړ نشي د N.G ټیوب تغذیه باید د مجربو کارکونکو په واسطه ترسره شي.

د اشتها له ښه والي څخه وروسته تغذیه

د ماشوم د اشتها ښه والې د درملنې بریالیتوب ده د درملنې لمړی پړاو هغه وخت پای ته رسیږي چې ماشوم وړی شي دا حالت ددې ښکارندوی ده چې انتانات ترکنترول لاندې دي

ځګرد خوړو د میتابولیزم وړتیا لري او نور میتابولیک تشوشات په ښه کېدودي. اوس نو ماشوم احیایې مجدد پراو پیل کېدو ته چمتو وي چې معمولاً وروسته له 7-2 ورځومنځ ته راځي اختلاطي ماشومان ښائي اوږدې درملنې ته اړتیا ولري په داسې حال کې چې نوریې له پیل څخه وړې او کولې شو چې F-100 خوړوته یې زرانتقال کړو سره لدې دا انتقال باید په تدریجي ډول سره ترسره شي ترڅو د زړه د عدم کفایې څخه چې د ناڅاپي زیات حجم خوړو له کبله منځ ته راځي مخنیوی وشي.

د F-75 پرځای مساوي اندازه F-100 د دوو ورځو لپاره ورکړئ مهمه خبره داده چې د ماشوم اشتها او عمومي حالت د درملنې پراو مرحله معلوموي نه د بستر د مودې اوږدوالی.

د شیدو نه زغم یا عدم تحمل (Milk Intolerance)

په شدیدو خوارځواکو ماشومانوکې په کلینیکي ډول د شیدو نه زغم معمول نه دی د شیدو د نه زغم تشخیص یوائې هغه وخت کېښودل شي چې د شیدې لرونکوخوړو لکه F-100 له پیل څخه وروسته پرته له ځنډه زیاته اوبلنه ساراناسته پیداکړي چې د شیدو اخیستنه لړه یا قطعه شي نو نس ناسته په څرګند ډول ښه کېږي اود شیدوله بیا پیل سره نس ناسته بیا هم مینځ ته راځي نوري ننښې یې اسیدي ډکې متیازې (PH<5,0) اوپه ډکو متیازوکې د ارجاع کېدونکو موادو (Reducing substances) د اندازې زیاتوالی دی،په نوموړوحالاتو کې شیدې باید په قسمي یا پشپړډول سره له مستو یا لکتوز نه لرونکې تجارتي فرمولاسره عوض شي له خارجیدو څخه د مخه باید شیدې لرونکي خواړه بیا پیل ترڅو وکتل شي چې شیدونه زغم له منځه تلی دی اوکه څنګه.

دخوړو د اخیستلو ثبتول (Recording food intake)

د ورکړل شوو خوړو ډول ،اخیستل شوی اندازه ،نیټه او وخت باید له هرې تغذیې څخه وروسته په دقیقه توګه ثبت شي که ماشوم کانګه وکړي نو ضایع شوی اندازه د خوړو د اندازې له مخې اټکل د مثال په ډول ټول خواړه ،نیمائې خواړه او له مجموعې خوړوڅخه منفي شي د ورځې یوځلې د تیرو 24 ساعتود انرژۍ اخیستنه معلومه او د ماشوم له وزن سره پرتله شي که ورځنۍ اخیستنه له 80kcal/kg یا 336kj/kg څخه لړه وي نو د خوړو اندازه باید زیات اوکه له 100kcal/kg یا 228kj/kg څخه زیات وي نو د خوړو اندازه باید لړشي په 2 ضمیمه کې د فارم یوه نمونه ښودلې شوې ده په کوم کې چې د خوړو اخیستنه ثبت کېږي.

انتانات:

باکتریائې انتانات

تقریباً نژدې ټول شدید خوارځواکي کوچنیان چې لمړی روغتون کې بستر کېږي په باکتریائې انتاناتو اخته وي زیاتره یې د زیات شمیر انتاناتو چې د بیلا بیلو مایکرو اورګانیزمونو له امله منځ ته راځي درلودونکي وي په ځانګړې ډول دښکتنیوتنفسي لارواانتانات معمول دي د انتاناتو ښنې باید په نوموړو کوچنیانو کې ښی ولټول شي خو دا ښنې اکثراً په سختي سره موندل کېږي د نارمل کوچنیانو برخلاف کوم چې د انتان په مقابل د تبې اوالتهاب سره ممکن عکس العمل و ښي.

خوارځواک کوچنیان چې په شدیدو انتاناتو اخته وي ښائې یوازې بې علاقې اوخوبجن وي له اغیزمنوباکتریائې ضد انتي باکتریال درملوسره د باکتریائې انتاناتو مقدمه درملنه د خوړوغذائي غبرګون ښه کوي Septic shock شاک څخه مخنیوي کوي اومړینه کموي ځرنګه چې په شدیدو خوارځواکو ماشومانو کې باکتریائې انتانات معمول اود دوی موندل هم ګران دي نو له همدې امله ټولو نوموړو کوچنیانو ته کله چې لمړی بسترکېږي بایدپه روټین ډول وسیع الساحه انتي مایکربیال درملنه ورکړل شي د میکروبونو ضد درمل استعمال لپاره هره موسسه باید یوه پالیسي ولري دادرمل په دوو ډولو ویشل شوی ده.

یو هغه ډله چې د لمړی لیکې (First line) درملنې لپاره استعمالیږي او په روټین ډول ټول شدیدو خوارځواک ماشومانوته ورکول کېږي بل هغه ډله چې ددویمي لیکې (Second line) درملنې لپاره استعمالیږي او هغه وخت ترې ګټه اخیستل کېږي چې ماشوم ښه نه شي یا یوځانګړی انتان تشخیص شي اګر چې د هرځای د مهمو باکتریائې پتوجنونو مقاومت او د باکتریائې ضد درملو ترلاسه کېدل او قیمت د درملنې پالیسي معلوموي خو یو وړاندیز شوې طرح په لاندې ډول ده .

د لومړی لیکې درملنه :

هغه کوچنیانوته چې د انتاناتو ښکاره ښنې اواختلاطات نلـــــــــــــري باید 25mg Cotrimoxizol (sulphemithoxozol+5mg Trimithoprim /kg)دخولې له لارې دورځې دوه ځلي د پنځو ورځو لپاره ورکول کېږي .

هغو کوچنیانو ته چې په اختلاطاتو1 شاک Septic ، Hypoglycemia ، Hypothermia ،د پوټکي انتانات ،تنفسي یا بولي لیاروانتانات ،یا هغه چې خوبجن او ډیر ناروغ ښکاري]باندې اخته وي باید لاندې درمل ورکړای شي .

• **Ampicillin** : 50mg/kg هر شپږ ساعته بعد 1m یا I.V ډول د دوو ورځو لپاره ورپسې Amoxicillin 15mg/kg دخولې له لارې هر 8hour ساعته وروسته د پنځوورځو لپاره که Amoxicillin نه ترلاسه کېږي نو Ampicillin 25mg/kg دخولې له لارې هر 6hour ساعته بعدورکړای شي.

• Gentamycin 7,5mg/kg په IM یاIV توګه هره ورځ د ورځې یوځلې داوو7 -ورځولپاره ورکول کېږي.

د دویمې لیکې درملنه (Second line)

که ماشوم د اته څلویښت (48hour) ساعتونو په موده کې ښه نه شو نو Chloramphenicul 25mg/kg د IM یا I.V له لارې هر 8hour اته ساعته یاهر 6hour ساعتوکې که Meningitis ته فکر کېږي دپنځو ورځولپاره ورزیات کړي.

د میکروب ضد درملو په اړه زیاته شرحه په 6 ضمیمه کې ورکړل شوې ده ددرملنې موده د ماشوم د ښه والي او غذائي حالت پورې اړه لري میکروب ضد درمل لږ تر لږه باید د پنځو ورځو لپاره ادامه وموميي که د درملنې له پنځو ورځو څخه وروسته د اشتها کموالی بیا هم پاتې شو نو ماشوم په بشپړه توګه له سره ارزیابي شي ماشوم دځانګړو انتاناتو او مقاومو مایکرو اورګانیزمونو لپاره معاینه کړي اوهمدارنګه وګورئ چې ضمیموي ویتامینونه او منرالونه په درسته توګه ورکول کېږي که ځانګړي انتانات لکه پیچش ، Candidiasis ،ملاریا یاد کولموچنجي چې نورې درملنې ته اړتیا لري وموندل شو نو نوموړې درملنې هم باید ورکړل شي نري رنځ (توبرکلوز) معمول دی خو د نري رنځ ضد درمل هغه وخت ورکول کېږي چې د نري رنځ تشخیص وشي.

نوټ : ځیني موسسې خوارځاکوماشومانوته په روټین ډول له وسیع الساحه میکروب ضد درملو سره Metranidazul 7.5mg/kg هر 8hour ساعته د 7 ورځولپاره ورکوي خو تر اوسه ددې درملنې اغیزمنتیادکلینیکي ازمایښتونو په واسطه نه ده تائید شوي.

شری او نور ویروسي انتانات

ټول خورځواک کوچنیان کله چې روغتون کې بسترکېږي باید د شري واکسین واخلي چې په ناروغۍ باندې د نورو کوچنیانو داخته کېدو مخه نیسي کوم چې له زیاتې مړینې سره مل دي د واکسین دویم دوز باید له خارجیدو د مخه ورکړل شي.

شري ،Herpes او نور سيسمتيک ويروسي انتاناتو لپاره کوم ځانګړې درملنه نه شته خو زيات کوچنيان چې دا انتانات لري په ثانوي باکتریاوو. انتاناتو او Septic شاک اخته کېږي کوم چې بايد 4.4 برخې سره سم تداوي شي که تبه موجوده وي او د بدن تودوخه له 39,5c يا 103F څخه لوړه شوه نو د تبې ضد درمل ورکول کېږي.

4.7 : دويتامينونو کموالی

د ويتامين A کموالی

شديد خوارځواک ماشومان د ويتامين A د کموالي له امله رووندوالي ته زيات مساعد دي نو له همدې امله که چېرې په تيره مياشت کې د ويتامين A د ورکولو شواهد موجود نه وي په منظمه توګه ټولو خوارځواکو کوچنيانو ته بايد په لمړۍ ورځ د ويتامين A يو زيات اندازه ورکول کېږي مقداريې پدې توګه دي :

- تي رودونکو کوچنيانو ته چې عمريې له شپږ مياشتو لږ وي 50000 I.U زره بين المللي واحد ه د خولې له لارې.
- له شپږ مياشتو څخه تردولس مياشتي پورې 100000 IU د خولې له لارې.
- له دولس مياشتني عمرڅخه پورته کوچنيانو ته 200000I.U د خولې له لارې ورکول کېږي.

که د ويتامين A دکموالي سره کومه کلينيکي نښه لکه د شپې لخوا رووندوالی ،د منظمې وچوالی له Bitot spot سره د قرنيې وچوالې يا قرحې موجودې وي نو جګ دوز په دويمه ورځ او ورپسې درېم دوز لږ تر لږ دوه اونۍ وروسته ورکول کېږي 10 ـ جدول وګوري د خولې له لارې درملنه غوره ده خو شديده بې اشتهائي ،اذيما خوارځواکي يا په Septic شاک اخته کوچنيانو ته په پيل کې د غوښې (IM) له لارې ورکړل شي د خولې له لارې درملنې لپاره غوږ لرونکې مستحظرات غوره دي خو که دا مستحظرات تر لاسه نه شي په اوبو کې منحل مستحظرات بايد استعمال شي.

د سترګو د معاينې پر وخت زياته پاملرنه وشي ځکه چې د ويتامين A په کمواليې اخته کوچنيانو کې قرنيې په اسانۍ سره ځيري کېږي د ويتامين A د کمواليې Xeropthalmia د نښو لکه د قرنيې وچوالی او قرحې مکدربت او KERATOMALRCIA لپاره سترګې بايدپه احتياط سره وکتل شي که چېرې دسترګو التهاب يا قرحې موجو دې وې نوله نرموټوټوسره چې په 0.9% سالين کې غوټه شوي وي پوښل کېږي.

د Tetracycline دسترګوځاځګي 1% فیصد باید د ورځې څلور ځلي په سترګو کې وځځول شي ترهغه چې د التهاب یا قرحي ټولې نښې نښې شي د Atropine دسترګوځاځګي 1% فیصد هم باید تطبیق شي اواخته سترګې د بنداژ په واسطه وپوښل شي ځکه چې د ګوتو په واسطه د سترګوله ګرولو سره قرحه لرونکې قرنیه ځیرې کېدای شي د ویټامین A کموالی ددرملنې په اړه نور تشریحات په 5-6 برخوکې ورکړل شوي دي.

د نورو ویټامینو کموالی

ټولو خوارځواکو کوچنیانو ته باید 5mg فولیک اسید د درملنې په لړې ورځ او ورسته 1mg هره ورځ د خولې له لارې ورکړې شي ډیر خوارځواک کوچنیان د $VitaminB_2$ ، (Riboflavin) ، ویټامین سي (Ascorbic acid) ، Thiamin or vitamin B1 ، Vitamin (B6) piridoxin او په شحمو کې منحل K,E,D ویټامینونو په کموالي هم اخته وي ټول خواړه بایدد ویټامین مخلوط له زیاتولو سره د نوموړو ویټامینونو څخه غني شي.

ډیره شدید ه کم خوني

که د هیموګلوبین غلظت له 40gram/l یا Packed- Cells حجم له 12% فیصده څخه لږ وي نو ماشوم په شدیده کم خوني اخته چې د زړه د عدم کفایې لامل ګرځیدای شي په شدیده کم خوني اخته کوچنیان د وینې Transfusion ته اړتیا لري 10ml Packed سرې حجرې یا وینه په هر کېلوګرام وزن کې ورو ورو د درې ساعتونو په موده کې ورکړئ هغه ځایونو کې چې HIV او ویروسي Hepatitis B ټستونه نه تر سره کېږي نو د وینې ترانسفیوژن یوازې هغه وخت ورکول کېږي چې د هیموګلوبین غلظت له 30gram/liter یا د Packed_ Cell حجم له 10% فیصده څخه لږ وي یا د ژوند تحدیدونکې زړه عدم کفایې نښې ولیدل شي د درملنې د لړې پرله پسې ترڅ کې اوسپنه مه ورکوي ځکه چې توکسیک اغیزې لري اود انتان په مقابل کې مقاومت لږ وي.

دزړه احتقاني عدم کفایه

د امعمولاً د زیاتو مایعاتو په ځانګړې توګه کله چې وریدي مایعات یا د O.R.S محلول ورکول کېږي ، ډیره شدیده کم خوني، د وینې یا پلازما ترانسفیوژن او یا زیات سودیم لرونکي خوړو یو اختلاط دی.

د زړه د عدم کفایې لړې نښه چټکه ساه ایستنه یعنې په یوه دقیقه کې 50 تنفس یا هغه زیات په هغو کوچنیانوکې چې عمریې له دوه میاشتو څخه تر 12 میاشتو پورې وي 40

تنفس یا له هغه زیات په هغه کوچنیانوکې چې عمریې له 12 میاشتوڅخه تر 5 کالو پورې وي ورپسې نوري نښې یې تنفسي زجرت ،چټک نبض، د وداجي وریدونو برجسته کېدل ،ساړه لاسونه او پښې ،د ګوتو د نوکونو او د ژبې لاندې سیانوس څخه دي.

د زړه عدم کفایې باید له تنفسي انتاناتو او Septic شاک څخه چې معمولاً د بستر د 48hour ساعتوپه ترڅ کې منځ ته راځي تفریق شي حال دا چې د زړه عدم کفایه معمولاًلږ وروسته رابر سیره کېږي که د زړه عدم کفایه د مایعاتو د زیاتوالي له امله منځ ته راغلې وي نو باید لاندې اهتمامات ونیول شي.

1. ټول د خولې له لارې اخیستنه او وریدي مایعات باید قطع شي د ماشوم له تغذي څخه د زړه د عدم کفایې درملنه مهمه ده دزړه د عدم کفایې تر ښه کېدو پورې باید هیڅ مایعات ورنکړل شي ان که 24-48Hour ساعتو پورې وخت هم ونیسي.

2. یو وریدي دیوروتیک ورکړئ ډیر مناسب یې Furosemid 1mg/kg دي.

3. Digitalis ترهغه مه ورکوي چې د زړه عدم کفایې تشخیص قطعي شي د وداجي وریدونو فشار جګ وي او د پلازما د پوتاشیم سویه نارمل وي چې په نومورې حالت کې 5µg/kg Digoxin د ورید له لارې په یو دوزورکړئ که وریدي مستخصرات نه تر لاسه کېږي د خولې له لارې ورکړئ.

Dermatitis of kwashiorkor

چې داپه Hypo pigmentation ، Hyper pigmentation د تغلساتو او نریو توټو په ډول د پوټکي جلاکېدل او د مقعد شا او خوا ،ورانه ،نهایاتو ، د غوږونو شاتنۍ برخې او تخرګونه د پوټکي په قرحاتو باندې متصف دي د پوټکي منتشر اوبه ورکوونکې اندفاعات چې زرمنتن کېږي هم منځ ته راتلاې شي د تغذي له ښه والي سره په بنفسهي ډول بېرته ښه کېږي د مقعد شا او خوا پوټکي داتروفي له امله په خانګړي ډول کله چې ماشوم په نس ناسته اخته وي.

1. په خوارځواکۍ کوچنیانوکې دزړه عدم کفایې درملنه کې د Angiotensin converting enzyme inhibitor (ACE) نهي کونکواونورو درملو د استعمال په اړه کوم راپور نه شته، په خوارځواکوماشومانوکې دیوریتیک د اذیما د کموالی لپاره باید هیڅکله استعمال نشي.

شدید Diaper dermatitis منځ ته راځي د ورانه پورتنۍ خوا،کوناټي او تناسلي نواحیوشاوخوا باید لوڅې پرېښودل شي که دا برخې په Candida اخته شوې وي نود نستاتین ملهم یا کریم 100,000 IU یا 1gram دورځې دوه ځلي د دوه اونیو لپاره تطبیق شي او ور سره ماشوم ته باید 100,000 IU نستاتین د خولې له لارې د ورځې څلورځلي ورکړای شي

پرنور واخته ځايونو باندې د zinc او Caster oil ملهم او پارافين لرونکې ګاز تطبيقول د درد په ارامیدو او انتاناتو په مخنيوي کې مرسته کوي.

ضمیموي zinc چې په منرال مخلوط کې شته ځانګړې په توګه همدغو کوچنيانوته مهم دي ځکه چې په نوموړوکې د zinc شديد کموالی موجود وي اخته برخې د Potassium permanganate په 1% محلول کې هره ورځ 15-10 دقيقولپاره کېږدي ترڅو چې دا کار اندفاعات وچوي نو بيا د سيروم له ضايع کېدو څخه مخنيوي کېږي اوانتانات نهيه کوي.

10% Polyvidone iodine ملهم هم استعماليدای شي ځرنګه چې په پراخو اندفاعاتو کې په سيسمتيک ډول جذبېږي نوله همدې امله لږه اندازه يې استعماليږي تول هغه کوچنيان چې کواشيورکور پوري اړوند Dermatitis باندې اخته دي بايد سيستميک انتي بيوتيک واخلي.

10 جدول: په ماشومانوکې دکلينيکي ويتامين A کموالي درملنه

وخت timing	اندازه dosage [a,b] .
لمړۍ ورځ :	
له شپږو مياشتې څخه لږ عمر کې .	50000 IU .
شپږومياشتو څخه تر ۱۲ مياشتو عمرکې	100000 IU .
د دولس مياشتو عمرڅخه پورته .	200000 IU .
دويمه ورځ :	دعمرمطابق يادداشت شوې اندازه .
لږترلږه دوه اونۍ وروسته :	دعمرمطابق يادداشت شوي اندازه .

A : دخولې له لارې ورکولو لپاره غوره يې غوړلرونکې مستخصرات دي په استثنا د هغه کوچنيانو چې شديده بې اشتهائي ،اذيمايې، خوارځواکي اوSeptic shock سپتيک شاک ولري.

B : د 17 مخ لاندې نوت وګوري.

8 –جدول– د F-75 او F-100 خوړوترکيبات

اجزاوې constituent	مقدراپه 100milliliter کې.	
	F-75 .	F-100 .
انرژي . Energy	75kcal يا. 351kj	100kcal يا. 420kj
پروټين . Protein	0, 9 gram .	2, 9 gram .
لکتوز . Lactose	1, 3 gram .	4, 2 gram .
پوتاشيم . P	3, 6 mmol .	5, 9 mmol .
سوديم . Na	0, 6 mmol .	1, 9 mmol .
مګنيزم . Mg	0, 43 mmol .	0, 73 mmol .

جست . Zinc	2, 0 mgram .	2, 3 mgram .
مس . CU	0, 25 mgram .	0,25 mgram .

د انرژي فيصدي له :		
پروټين .	5% فيصده.	12% فيصده.
شحم .	32% فيصده.	53% فيصده.
ازمولارټي .	333 mosmol/liter .	419 mosmol/liter .

پنځمه برخه

Rehabilitation يا د بيارغونې پړاو

ناروغ کوچنی هغه وخت د بيارغونې پړاو ته داخليږي چې کله د هغه اشتها اعاده شي اوکوم ناروغ کوچني چې د N.G.T په واسطه تغذي کېږي هغه د بيا روغونې پړاوته ته داخليږي .

بنسټيزاهتمامات

د بيا روغونې په پړاوکې بنسټيزې دندې په لاندې ډول دي .

1. کوچنی تشويق شي چې څومره کېدای شي خوراک وکړي .
2. که لازمه وي د مورشيدو ورکړه بيا شروع او تشويق شي .
3. د روحي او فزيکي ودې تنبه کول يا هڅونه .
4. د مور او يا پلار او يا پيواز اماده کول چې د کوچني کتنې او ځارنې ته له رخصتيدو وروسته دوام ورکړئ .

کوچنې بايد د بيارغونې په لمړي پړاو کې روغتون کې پاتې شي کله چې لاندې د چوکاټ ټول شرايط يا ټاکنې کوچني کې وليدل شو نو معمولا له 2 څخه تر 3 درې هفتو پورې بسترکېدو وروسته کوچني کېدای شي د تغذي بيا رغونې مرکز ته وليږدول شي .

د تغذي بيا رغونې مرکزو ته د ليږدونې شرايط يا Criteria په لاندې ډول دي .

- کوچنی ښه خوراک وکړي .
- رواني حالت يې ښه وي وخاندي تنبېه ته ځواب ووائي اود محيط سره علاقمند شي .
- کښېنې ،پاڅي ،خاپوړي وکړي او پل واخلي د عمر په تړاو سره .
- د تودوخې درجه نارمل شي (365-375c) .

• کانګې او نس ناسته ونلري.
• پرسوپ یا اذیما ونلري.
• وزن واخلي (5gram/kg/Bw/for three days ددري متواترو ورځولپاره)

غذائي بیارغونه

د بیا رغونې د سرعت عمده ټکي د انرژۍ مصرف دی په هر صورت د بیارغونې په پراوکې کوچنی لاتراوسه د پروټین او مختلفو مایکرونوترنیټونودکموالي سره مخ وي لکه پتاشیم ،مګنیزیم ،اوسپنه Iron او zinc جست چې دغه مواد باید په لوړمقدار ورکړل شي د 24 میاشتوعمرځخه کم کوچنیان باید په خاصه توکه د اوبلنې او نیمه اوبلنې فارمولا سره تغذیه شي او غټو کوچنیانو ته جامده غذا مناسبه ده چې شروع شي.

24 میاشتوځخه کښته کوچنیانوتغذي

د بیارغونې په پراوکې F-100 غذا باید هر 4 ساعته وروسته د شپې او د ورځې ورکړل شي د بیارغونې پراوته د لیږدونې په مرحله یا پراوکې باید هرځل غذا mililiter 10زیاته شي د مثال په ډول که لمړی ځل کې غذا 60mililiter وي دوهم ځل 70mililiter درېم ځل 80millliliter اوهمدارنګه ترځو کوچنی د غذا د خلاصېدو ځخه سرغړاوي وکړي کله یې چې غذا ختمه نه کړه عین اندازه باید راتلونکي ځل تغذي کې ورکړل شي که په دې ځل کې یې تمامه کړه په راتلونکې ځل تغذي کې باید 10milliter زیاته شي نوبالاخره په همدې شکل سره باید ادامه پیداکړي ترځو پورې چې یو اندازه غذا د ځو تغذیو ځخه وروسته پاتې شي.

د غذا پورتني توزیع د ځومتواترو ورځو لپاره باید دوام ومومي او هرځل غذا Record یا ولیکل شي البته د تغذي په چارت کې کومه خواړه چې د ماشوم له خوراک ځخه د سرغړاوی له امله پاتې شوي باید لرې کړای شي اواستعمال نه شي.

د ناروغ کوچني د بیارغونې په پراوکې زیاتره کوچنیان د 220kcal/kg اود 150 تر مینځ (630-920kj/kg/day) انرژي د ورځې اخلي که دغه اخیستنه له 130kcal یا 540kj/kg ځخه په ورځ کې ټیټه وي دغه کوچني Failure to respond یا د درملنې سره د ځواب نه ویلو په معنه ده.

په دغه حالت کې کې ناروغان د تغذي د کامیابۍ لپاره مشکل لري نوکافي وخت باید د دغه ناروغانو د تغذي لپاره ولګول شي چې ترځو د خپل هرځل خواړه خلاص کړي نو کوچني بایدپه فعالانه توګه وهڅول شي چې خوراک وکړي لکه کله چې هغه په ارامې سره د مور په غېږ

کې او یاد پلارپه غیږکې ناست وي نو کوچني باید یوازې پرې نه ښودل شي اوځه چې غواړي هغه باید وخوري دبیارغونې په لمړیو څو ورځوکې هغه کوچني چې پرسوب یا اذیما لري د خوراک سره سره کېدای شي وزن وانه خلي چې دغه کوچنیانو کې د پرسوب اوبه ضایع کېږي او د انساجو ذخیره کمیږي چې په دې صورت د ناروغ پرسوب زرکمیږي نظر وزن اخیستوته کله چې د کوچني اذیما یا پرسوب نه کمیږي او وزن نه اخلي نودغه کوچني Failure to respond ده f-100 ته باید تر هغې ادامه ورکړل شي چې کوچني 1SD 90% فیصده د median ته ورسیږي کله چې اشتهاکمه شوه او د غذا زیات شوي اندازه د کوچني د خوراک څخه زیات پاتې شو نوپه دې صورت کې کوچني ددرملنې د Discharge پراو ته اماده دی.

د 24 میاشتوعمرڅخه دلوړعمرکوچنیانوتغذي

د څلورومیاشتو عمرڅخه لوړماشومان هم د F -100 د زیاتیدونکې مقدار سره موفقانه ډول تداوي کېدای شي او د امهمه نه ده چې مختلفې غذاګانې استعمال شي چې دادمهاجروکمپونوکې عملي ارزش لري دا مهمه ده چې نورې غذاګانې محدودې شي دامناسبه ده چې د غټو کوچنیانو لپاره جامده غذا وکارول شي په ځانګړې ډول هغه کوچنیان چې مخلوطه غذا غواړي نوزیاتره مخلوطې غذاګانې نظر F-100 ته کمه انرژي لري دغه غذاګانې د اړونده منرالونو کمښت هم لري په ځانګړې ډول پتاشیم ، مګنیزیم او همدارنګه داسې مواد لري چې هغه د جست zinc اوسپنې Fe اومسو Cu د جذب مخنیوی کوي اوهم د مختلفو ویټامینونو کمبود لري نوپه دې خاطرمحلي غذاګانې باید Fortified یا قوي کړای شي چې تر څو یې د انرژي، منرالونو او ویټامینونو محتوي زیاته شي.

غوړ باید پدې غذاګانوکې علاوه شي ترڅومحتوي یې دانرژی منرالونو او ویټامینونو له درکه غني شي نورې اجزاوې لکه Skim milk هم باید ورزیات شي چې پروټین او منرال پوره کړي د مخلوطې غذا د انرژې محتوي باید حداقل 4.2Kj/gram یا 1kcal/kg انرژي ولري ددې لپاره چې د مخلوطې غذا هغه مواد چې د منرالونو جذب کموي تاثیرات یې کم کړای شي باید د تغذي په منځ کې F-100 توصیه شي ، د مثال په ډول که مخلوطه غذا د ورځې درې ځلي ورکړل شي F-100 هم بایدد ورځې درې ځلي واخلي چې جمله د ورځې شپږ ځلي تغذیه شي داوبو ورکړه له دوه کالوڅخه پورته کوچنیانو کې کوم مشکل نه دی ځکه کله چې دوی تږي شي اوبه په خپله غواړي.

د بیارغونې په لمړي پړاوکې باید کوچنیان د شپې اوورځې هرځلورساعته وروسته تغذیه شي چې ټول په څلوویشت ساعته کې شپږځلي تغذي کېږي که د کوچنیانو وده ښه روانه وي اود اوږود وخت هایپوترمي اوهایپوګلاسیمي خطرموجود نه وه کولي شو د شپې لخوا یوځل تغذیه راکمه کړو چې دا بیا په 24hour ساعتو کې پنځه ځلي تغذي کېږي دا طریقه د کوچني د خوب د خرابیدو مخنیوي کوي ،د ناروغ ماشوم تداوي کې اسانتیا پیداکوي او هم د ورځني ناروغ په شکل تداوي کېږي اود بلې خوانه موراو یا پایواز ته اسانتیا ده .

Folic acid and Iron

نزدې ټول شدید خوارځواکي کوچنیان Anemia لري چې بایدضمیموي اوسپنه اوفولیک اسید ورکړای شي همدارنګه دمنرال اوویټامینونوتمادي باید په مخلوطه غذاکې د بیارغونې د پړاوپه دوران کې وساتل شي د درملنې په لومړی پړاوکې باید اوسپنه توصیه نه شي بلکه د بیارغونې په پړاو کې اوسپنه باید د خولې د لارې ورکړل شي باید ووایو چې اوسپنه درګ له لارې نه ورکول کېږي .

متوسط اوشدیده کمخوني باید د Elemental iron 3mg/kg/day د ورځې دوه دوزه چې اعظمي اندازه یې د ورځې 60mg ده ددې میاشتولپاره ورکول کېږي دا بهتره ده چې اوسپنه د غذاپه منځ کې په مایع شکل ورکړل شي ټول کوچنیان باید فولیک اسید په لمړۍ ورځ 5mg اووروسته بیا د ورځې1mgram فولیک اسید واخلي .

دوړاندې تګ تاکنه

Assessing program

کوچني باید هره ورځ وتلل شي او په ګراف کې نوټ شـــي دا غوره ده چې - Median 1SD 90% په ښښه شي چې دغه درخصتیدو لپاره اخیرنۍ مقصدي وزن یا Target weight دی ، معمولاورځنۍ وزن اخیستنه 10-15gram/kg پورې ده که یو کوچني کم تر کمه د درې پرله پسې ورځو لپاره هره ورځ 5gram/kg وزن وانخـلي نـودا Failing to respond to treatment یا ددرملنې مقابل کې د ځواب نه ویلو مانا لري د لوړې انرژۍ تغذي سره زیاتره شدید خوارځواکي کوچنیان خپل Target وزن ته د رسیدو او Discharge لپاره 2-4 اونیو کې رسیږي .

روحي اوفزیکي هڅونه یا تـحریک (**Emotional & physical stimulation**)

شدید خوارځواکي کوچنیان د دماغي او سلوکې ودې له لحاظه وروسته پاتې وي که چېرې تداوي نه شي نو د خوارځواکۍ د اوږدې مودې د ناوړه اغیزو لامل ګرځي نو په دې اساس

د دماغي او روحي ودې هڅونه بايد د بيارغونې په پراو کې پيل او تر رخصتيدو وروسته پورې دوام پيداکړي، د لوبو په پروګرامونو سره پيل کېږي چې په دې وسيله د دماغي تاخر او روحي معيوبيت مخنيوي کېدای او خطر يې کميږي ،ددرک اواحساس محروميت څخه بايد کوچني وژغورل شي د کوچني مخ بايدپټ نه شي او هغه بايد ددې وړتيا ولري چې وګوري او واوري چې د هغه شاوخاته څه تېريږي ماشوم بايد هيڅکله تاو شوي او تړلې نه وي چې د حرکاتومخنيوی وکړي.

دابنسټيز خبره ده چې موراو يا پايواز يې د کوچني سره د بيارغونې مرکز کې پاتې شي او هغه بايد تشويق شي چې کوچنی غيږ کې واخلي اوارام يې کړئ اوتغدي يې کړئ او د امکان ترحده پورې د هغه سره لوبې وکړي ،تر څوکاهل کسان هم بايد چې دکوچني سره اړيکې لري برخه ولري يوکاهل بايد دکوچني سره خبرې وکړي ورته وخاندی او خپله مهرباني کوچني سره ښکاره کړي.

طبي پروسجرونه اوکړنې بايد د ماهرو کسانو لخوا اجراشي او هم د نورو کوچنيانو د غوږونو او سترګو څخه بايد پناه وي د هر ناخوښه پروسېجر وروسته غيږ کې ونيول شي اوارام شي.

محيط (The environment)

د روغتون رسمي ساده والی دخوارځواکی په درملنې کې کوم ځای نه لري کوټې بايد روښانه او د Decoration يابنايسته والي سره چې کوچنيان ورسره علاقه لري رنګ وي Staff ياکارکوونکې بايد د امکان ترحده ساده کالي واغوندي، فضا بايد صميمانه اوارامه وي او د ښه راغلاست حالت موجود وي د لوبو لپاره کوټه اوکټ Toys کې ګودی يا تنځيکې موجودې وي چې دغه ګودی بايد پاکې محفوظې او د وينځلو وړ وي ،دکوچني دعمرد ودې سره مناسب ، ارزان بيعه ګودې کېدای شي دلرګي د تختي ،بوتل اوداسې نوروشيانو څخه جوړې کړای شي چې مور يې هم کاپي کړاي شي.

د لوبو فعاليتونه (Play Activates)

خوارځواکي کوچنيان د بيارغونې مرحله د نورو کوچنيانو سره بايد يوځای تيره کړي ځکه دوی اوږد وخت سره يوځای تيروي يود بل سره بايد لوبې وکړي کوچنيان د لوبوځای کې هم بايد تغذي شي چې ددې کارګټه هم زياته او د انتان دومره خطر نه شته يو نرس يا رضاکاربايد د لوبو د فعاليتونو مسؤليت په غاړه ولري او دوی رهنمايې کړي.

د لوبو فعالیتونه باید د حرکاتو او ژبې دواړو مهارتونو د ودې لپاره انتخاب شي نوی فعالیتونه اومواد باید دوی ته نظماً وښودل شي ،هره ورځ باید دهرکوچني سره په یوائېني ډول 30-15 دقیقو پورې لوبې وشي علاوه له غیر رسمي ګروپ لوبوڅخه دلوبوکړنلاره باید دوي ته وټاکل شي اومورته دنده وسپارل شي چې د زوي دلوبوڅارنه وکړي لومړی کوچني ته لوبه ورزده اوبیا خپله موقع ورکړل شي ، او کوم کارچې ماشوم اجراکړی وي وستایل شي او دا کار ادامه پیداکړي تر څو کوچني ددې هنر استاذ شي .

Physical Activates یاجسمي فعالیتونه:

د جسمي فعالیتونو په واسطه حرکي مهارتونه او نشونما وده مومي د بیارغونې په پراوکې هغه کوچنیان چې حرکات نه شي کولای داطرافوحرکات او ګرمو اوبو حمام مفید ده ،د نورو کوچنیانو سره منډې وهل ،رغړیدل ،د توپ ګوزارول او قدم وهل دي.

د فزیکي فعالیتونو دوام او شدت سره د کوچني غذائي او عمومي حالت ښه کېږي که د ځای محدودیت وي نو د لوبو بهرونې کوم میدان انتخاب شي غوره ده والدین باید د خوارځواکۍ علت وپیژني اوپوه شي چې کوچنی له هغې څخه وساتل شي اوهمدارنګه دکوچني دنس ناستې اونورو انتاناتو په باره کې معلومات ورکړل شي اوهرشېرمیاشتي خپل کوچني د چنچېو لپاره تداوي کړي ترڅو والدین پوه شي بیا کوچني رخصت شي.

د مور لپاره هم باید عمومي فعالیتونوکې سهم ورکړل شي چې د وارد په کار کې برخه واخلي لکه دلوبو فعالیتونه. تغذي ، پخلی اوکوچنیانو د لباسونو تبدیلي اونور چې مورعملاً پوه شي چې دخپل کوچني په کورکې څنګه څارنه وکړي باید د مور سره په دې هکله دوام داره مجلسونه وشي او هغه هر څه زده کړي چې ترڅو کوچنی ته تر رخصتیدو وروسته ټول کارونه ترسره کړای شي .

د مور سره د روغتون کارکوونکي (Staff) باید صمیمانه برخورد ولري اوهغه د کوچنیانو په درملنې کې خپل یو جز وګڼي او په اهمیت ورته قایل شي مور باید د هغې د کوچني په مشکلاتو کې ملامته او ونه رټل شي ځکه چې مورد کوچني په اوږده درملنې کې یوښتیز برخه ده .

د رخصت لپاره اماده ګي یاتیاری (Preparation for discharge)

د بیارغونې په پراوکې باید دا اطمینان حاصل اودا تیاري و نیول شي چې کوچنی بیرته د کورنۍ اوټولنې یو جز وګرځي او د هغه کور هغه محیط دي چې هلته خوارځواکۍ تاسس کړي

دی نو کورنی باید په دې ارتباط ډیره محتاطه وي چې خوارځواکي بیا واقع نه شي اوکه امکان وي تر رخصت ړومبی باید کوچني د نرس او یا رضاکار لخوا وکتل شي چې کوچني ته د کورنۍ پوره پاملرنه اوځارنه برابره شي که د کور محیط مناسب نه وي مثلا د کور پالونکې مړ یا موجود نه وي نود هغه لپاره باید پالونکې ولټول شي.

د رخصتیدو شرایط (Criterintion discharge)

کله چې وزن پرقدیې SD-90% د Median ته ورسیږي (NCHS/WHO Reference valuc) . نو کوچني جوړشوی اورخصت ته اماده دی.

دې مقصد ته د رسیدو لپاره باید کوچني د ورځې څو ځلي د امکان تر حده تغذیه شي او ماشوم خپل (Target weight-for -height) پوره او بیا رخصت شي په هرصورت تر څو چې کوچني نه وي جوړدرملنې ته ادامه ورکول کېږي ،اطمینان حاصل شي تر څو چې Relapse واقع نه شي Cretonnc table11 ۲۴

مناسبه غذا (Appropriatc diet)

د بیا رغونې په مرحله کې کوچني باید حداقل د ورځې پنځه ځلي تغذیه شي وورسته له دې چې 1SD90% OF Median- ته ورسیږي نو کوچني باید دري ځلي د ورځې کور کې تغذي شي د غذا د دفعاتو عیارول باید له رخصت څخه دمخه ترځارنې لاندې صورت ونیسي او F-100 په تدریجي ډول کم او بالاخره په مخلوطې کورنۍ غذا بدل شي.

د هسپتال د اهتماماتو څخه وروسته د Discharge کریتیریا

کوچني

- د کوچني وزن پرقد 1SD 90% - ته ورسیږي
- د کوچني دکافي مغذي غذا خوراک ته چې موریې کورکې تهیه کولای شي اماده وي.
- د کوچني په نارمل شکل سره د وزن اخیستل.
- د کوچني دټولوویټامینونواومنرالونوکمواليتداوي شوی وي .

د کوچني ټول انتانات او نورحالات تداوي شوي وي،لکه کمخوني ،اسهال ، معایي پرازیټونه ،ملاریا ،توبرکلوز اودغوړالتهاب .

- بشپړ معافیتي پروګرام شروع شوی وي .

موراویا پیواز

- رضایت اوتوانائې ددې ولري چې وروسته دکوچني څارنه وکړي .

• پوه وي چې څنګه غذاتهیه اوکوچنی تغذي شي .
• پوه وي چې څنکه د لوبو سامان تیاراو د ماشوم سره لوبې وکړي .
• پوه وي چې څنګه دنس ناستې کورنۍ علاج وکړي اوهمدارنګه دتبې اوتنفسي سیستم باندې هم پوه وي .
• په دې پوه وي چې طبي کمک یې زده کړی دی .

روغتیائې کارکونکې

• د کوچني د تعقیب اود مور سره دکمک وړتیا ولري .
• دکوچني درخصتیدو څخه دمخه باید مور توصیه شوې غذا تهیه اوکوچنی تغذیه کړاي شي مور ته باید توضیحات ورکړل شي او هغه دې ته اماده شي چې دا دنده په غاړه واخلي او د کوچني د تغذي په اهمیت باید پوه وي چې د ورځې حداقل 110kcal اویا 460kj/kg انرژي تهیه شي اوهم کافي ویتامین ، منرالونه ولري د مور شیدو ته ادامه ورکړل شي او د حیواناتو شیدې هم مهمې او د انرژۍ منبع ده تري ګټه اخستل په کار دې همدارنګه د غله جاتو او د سبزیجاتو څخه هم استفاده وشي مور تشویق شي چې یو اضافي غذا د نورو غذاګانو په مخ کې کوچني ته ورکړل شي .

معافیت :ټول واکسینونه باید د پروګرام مطابق تطبیق شي

.شپږمه برخه :

د Follow UP پلان

د رخصتیدو څخه د مخه باید د کوچني د کتنې لپاره وخت وټاکل شي ترڅو کوچنی له رخصت څخه یوهفته بعد وکتل شي همدارنګه دروغتیائې کارکوونکې لخوا باید ناروغ کور کې هم وکتل شي اودوي سره د مشکلاتو په حل کې مرسته وکړي .

Follow _UP

خوارځواکي کوچنیان معمولاً د standard وزن اود دماغي ودې له امله وروسته والی لري ددې کارداهتماماتولپاره اوهم د Relapse دمخنیوی لپاره دوام داره اوثابتې تغذې ته ضرورت ده . په منظمو وقفو سره دکوچني د FUP لپاره یو پلان جوړول یوبنسټیز خبره ده په دغه کوچنیانوکې له Discharge څخه وروسته د Relapse خطر زیات دې نوپه دې خاطر باید کوچنی وروسته له یوي اونۍ ،دوه هفتو،یوې میاشتې ،درې میاشتو او شپږو میاشتو څخه وروسته وکتل شي .

که Weight-for-height -ISD 90% څخه کم نه وي نوحالت قناعت بخش ده که کوم مشکل پیداشوملاقاتونه بایدډیراجراشي ترڅومشکل حل شي وروسته له شپږمیاشتني وزیت څخه نور وزیتونه باید کال کي دوه ځلي وي ترڅو کوچني حداقل درې کالوته ورسیږي .

هغه کوچنیان چې مشکلات لري بایدپه دوامداره توګه دڅارنې لاندې ونیول شي بیاهم مورسره کمک وشي دهغي دزده کړې دقوي کېدو په خاطر او ورڅخه دکوچني دتغذي ، لوبو اوفعالیتونو پوښتنه وشي کوچني باید معاینه شي وزن او قد یې وکتل او Record شي . واکسینونه د پروګرام مطابق تطبیق شي دکورنۍ د تغذیې عملي دنده وکتل شي او همدارنګه امیدواروميندوکې د هغوی ضرورتونوته پاملرنه وشي اوهغه برابر شي .

اوومه برخه

Failure to respond to treatment

General principle

که چېرې د خوارځواکۍ په درملنې کې ددې رهنماء څخه کافي استفاده وشي باید د خوارځواکۍ ناروغ چې اختلاط یې نه وي ورکړی د څو ورځو په موده کښې بهبود پیدا کوي او دا بهبود به راتلونکو ورځو ته ادامه مومي.

که چېرې دخوارځواکۍ ماشوم د ابتدا څخه د درملنې په مقابل کې مثبت عکس العمل ونه ښي دا د Primary Failure to Response پنوم یادېږي .

او کچېرې د خوارځواکۍ ماشوم یو ځل د درملنې په مقابل کې مثبت عکس العمل ښي او ورسته یې حالت بدتر شي د Secondary Failure to Response پنوم یادېږي .

کچېرې د خوارځواکۍ ناروغ یو د حالتونو څخه چې په جدول کې ذکرشوي دي مخامخ شي د Failure to Response تشخیص باید پرې کېښودل شي .

کله چې په ناروغ باندې نوموړې تشخیص کېښودل شو باید د درملنې یونټ خپل کاري پلان آرزیابي کړي او هم د ماشوم یو عمومي دقیقه آرزیابي وشي تر څو د Failure to response اصلي علت وموندل شي او د اصلاح لپاره یې لازې چارې ولټول شي کېدای شي چې د علت د اصلاح لپاره د درملنې یونټ خپل کاري پلان یا درملنې پروتوکول کښې تغیر راوړي .

په پټو سترګو باید درملنې پلان تغیر نشي چې د فایدې په نسبت یې خطر زیات دي.

د Failure to Respond لاملونه په جدول کښې ښودل شوي

(**Frequent causes of failure to treatment**)

د درملنې د اسانتیاوو په برخه کې ستونزې
- د سوتغذي اخته ماشومانو لپاره خراب چاپیریال
- د ناکافي یا خراب ترینینګ درلودونکي کارکوونکي
- د وزن د اندازه کولو غیر دقیق ماشینونه
- په ناسم ډول د خوړو برابرول یاورکول

د ماشومانو انفرادي ستونزې
- د ورکړشویو خوړو اندازه کافي نه دی
- د ویتامین یا منرال کمښت
- سو جذب
- شخوند (نشخوار) وهل یا rumination
- نس ناستې
- ډیزانټري
- نمونیا
- توبرکلوسیس
- د بولي لارو انتان / منځني غوږ التهاب
- ملاریا
- HIV/ AIDS
- **Scistosomiasis /leishmaniasis**
- هیپاتیت / کبدي سیروز
- نورې جدي ناروغۍ

د درملنې د سهولت ستونزې (**Problem with the treatment facility**):

د سهولت ډولونه (**Types of Facility**)

که چېرې د سوئي تغذي ناروغ د مخصوص غذایي یونټ په بدل د اطفالو په وارد کښې تداوي شي Failure to Respond پېښې به ئي زیاتې وي.

ځکه چې General Pediatric ward کې منتن کېدو خطر زیات او پرسونل نشي کولې چې د سوئي تغذي ناروغ صحیح بررسي وکړي او هم د سوئي تغذي ناروغانو په درملنې کې کافي تجربه

نلري .نو د امکان په صورت کې دا به ښه وي چې د سوئي تغذي ناروغ په T.F.C کښې بستر شي.

کچېري T.F.C موجود نه وي بايد د شديد سوئي تغذي ناروغ د اطفالو د سرويس په يو خاص ځای کې بستر او روزل شوي پرسونل په واسطه چې د شديدو سوئي تغذي ناروغانو په درملنه کې تجربه ولري درملنې شي.

Table 12. Criteria for failure to respond to treatment

درملنې ته په ځواب ويلو کې لومړنی يا ابتدايي ناکامي	له بستر کيدو څخه وروسته مهال
د اشتها په بېرته حاصلولو کې ناکامي	۴ مه ورځ
د اذيما د له منځه تللو د پروسې په پيل کې ناکامي	۴ مه ورځ
اذيما لاتر اوسه موجوده ده	۱۰ مه ورځ
په ورځ کې له 5g/kg څخه د زيات وزن په اخستلو کې ناکامي	۱۰ مه ورځ
درملنې ته په ځواب ورکولو کې ثانوي ناکامي	
د ۳ پرلپسې ورځو لپاره په ورځ کې له 5g/kg څخه د زيات وزن په اخستلو کې ناکامي	د دوهم فيز په بهير کې

ښه مخصوص organized يونټ ته ضرورت ده

کچېرې د خاصو غذايي موادو او درملو supply کافي نه وي ،د وزن کولو تله صحيح کار ونکړي او همدارنګه تشخيصيه او اداري وسايل په کافي اندازه نه وي دوفياتو فيصدي او Treatment failure به ډير زيات وي.

پرسونل(Staff)

تجربه شوی پرسونل د Junior Staff سره يوځای څوک چې د سوئي تغذي ماشومانو په ضرورتونو پوه وي اود درملنې د پرتوکول سره کاملاً اشنا وي د ښې درملنې لپاره اساس جوړوي د سوئي تغذي پرسونل بايد د وارد په Rotation کښې تبديل نه شي او هم د لاسه ورنکړل شي.

Inaccurate weighing Machines

هر ماشين چې د ماشوم د وزن لپاره استعماليږي په ډير اسانی سره غلطيږي او پرسونل غلط رهبري کوي اوهر ورځ د پروسېجر څخه بعد ارزيابي شي او د ورځې دارزيابی ريکارد بايد وساتل شي.

د تللو ماشين چې د غذايي موادو او منرال د تهيې لپار استعماليږي بايد هفته کښې يو ځل چک شي.

د غذاد ورکولو او تهيه کولو ستونزي (Problem with preparing or giving Food)

کله چې د روغتون اشپز خانه اويا N.R.C Nutritional Rehabilitation Center کښې د غذايي موادو ذخيره او تهيه صورت نيسي بايد معياري صحي شرائط په نظر کښې ونيول شي. د هر دفعه غائطه موادو کولو وروسته او غذايي موادو سره د تماس څخه مخکښې لاسونه په صابون پربمنځل شي.

غذايي مواد بنه پاخه شي او زر وخوړل شي تولې پخې شوې غذا ګانې چې د دوه ساعتونو څخه زيات ذخيره کېږي بايد په يخچال کښې وساتل شي . او د خوراک څخه مخکښې ببرته بنه ګرم کړاي شي.

منتن خلک بايد د غذايي موادو سره تماس ونکړي . هر هغه څوک چې د غذايي موادو تول، اندازې ،مخلوط کولو ،پخولو وظيفه په غاړه لري بايد ځان پدې مطمئين کړي چې صحيح کړنلاره ئې تعقيب کړي ده.

د ماشوم د تغذي کولو وخت بايد کافي وي ترڅوچې چې غذا مصرف شي چې ددې منظور لپاره کافي پرسونل ته ضرورت ده ،د مثال په ډول کچېري د يو ماشوم تغذيه ۱۵ دقيقې وخت ونيسي او هر درې ساعته بعد تغذيه شي فلهذا په يو ورځ او شپه کې ۱۲ ماشومان تغذيه کولې شي،کچېري دا تغذيه هر دوه ساعته بعد صورت ونيسي زيات پرسونل ته ضرورت ده ، کچېري صحي پرسونل کافي نه وي نو ماشوم درملنه صحيح صورت نه نيسي ، او پدې صورت کې بايد د مور څخه کمک و غوښتل شي.

د ځانګړو ماشومانو ستونزي (Problem with individual children)

ايا کافي غذا ماشوم ته ورکړل شوي ؟

د ماشوم غذايي ضرورت بايد درست محاسبه شي او بايد پرې مطمئين شو چې صحيح اندازه غذا په لازم وخت کې کوچني ته ورکړل شوي او که نه ؟ او که کوم غذا چې ماشوم ته ورکړل شوي په صحيح ډول اندازه او ريکارډ شوې او که نه؟

همدارنګه د ماشوم ورځنې انرژي اخيستنه ئې محاسبه شي د شپې لخوا د ماشوم غذا ته ډيره پاملرنه وشي.

هغه ماشومان چې په nutritional rehabilitation center (N.R.C) کې درملنه کېږي ممکن ماشوم د درملنې په مقابل کښې مثبت ځواب و نه وایي ځکه امکان لري د دوی میندې کاملاً روزل شوې نه وي او ماشوم صحیح تغذي نکړای شي. چې پدې صورت کې باید دوباره روغتون کې بستر کړي شي.

ایا ماشوم ته کافي اندازه ویتامین او منرال ورکړی شوي اوکنه ؟

ځرنګه چې د سویې تغذي ناروغ د درملنې په وخت کې زیاتو ویتامنونو او منرالونو ته ضرورت پیدا کوي په ځانګړي ډول K,Mg,Ca او اوسپنې ته چې بلاخره د ذکر شوو منرالونو په فقدان اخته کېږي او اکثراً غذاګاني په کافي اندازه نوموړي منرالونه نلري او هم د بازار تجارتي مقوي درمل نوموړي ضرورت نشي رفع کولی چې ددې مشکل د حل لپاره ویتامین جمعه منرال چې په څلورم Appendix کښې ذکر شوي د غذاي موادو سره یو ځای شي.

ایا ماشوم **Rumination** لري ؟

د Rumination په حالت کې ماشوم د معدې څخه غذایي مواد خولې ته راوړي چې ددې غذایي موادو یوه برخه کانګې کوي اونور پاتې ېبرته تیره وي ، د شدیدو و سوء تغذي او رواني ناروغانو ۱۰٪ وقعاتو کښې Rumination لیدل کېږي په هغه حالت کې چې ماشوم ښه صحیح غذایي مواد خوري او وزن نه خلي باید په Rumination مشکوک شو.

د Rumination په حالت کې داسې فکر کېږي چې ماشوم بدون د اسهال څخه کانګه لري اما په حقیقت کښې ماشوم د ژولو یا شخوند وهلو په شان فعل اجرا کوي.

Infection

په سوئي تغذئي ناروغانو کې نه تشخیص شوي انتان د Failure to Respond لامل کېږي لکه سینه بغل، UTI,Otitis media,TB, چې د نظر څخه لرې پاتې کېږي او همدارنګه ملاریا، HBV,Dongue او HIV هم د Failure to respond لامل کېږي په همدې اساس هغه سوئي تغذئي ناروغان چې د درملنې په مقابل کې ځواب نه وائي باید د انتاناتو لپاره په لاندې ډول ولټول شي.

۱: ماشوم په احتیاط سره معائینه شي RR او PR او تبه ئي هر درې ساعته بعد ریکارډ شي لکه چې رومبی ذکر شو انتانات په سوئي تغذي ناروغانو کې معمولاً د Hypothermia لامل کېږي.

۲: کچېږي ممکن وي

- Chest X-Ray
- Urine Examination

- Sputum Culture
- Tracheal Aspiration Ex
- Stool R/E cyst& trophozatie Gairdia, En.A.H,
- Stool Culture
- Blood Examination for H.B.V and Malaria
- Blood Culture
- Examination & Culture of C.S.F

بالخاصه انتانات په لاندې ډول ذکر شوي دي.

Persistent Diarrhea

هغه اسهال دي چې هره ورځ کم تر کمه د ۱۴ ورځو لپاره موجود وي او وزن بايلل پکې ډير معمول دي **Persistent Diarrhea** ته فکر کېږي .

په دې ډول اسهال کې د Dehydration د درملنې او مخنيوی لپاره بايد د ReSoMal څخه ګټه واخستل شي.

کچېري غائطه موادو کښې وينه موجود وي بايد د انتي بيوتيکو د داسې ډول په واسطه چې د Shigilla په هغه نوعه کوم چې زيات شيوع لري ډير موثريت ولري تداوي شي.

کچېري غائطه مواد کښې دجاردیا cyst يا Trophozoit موجود وي رنځور ته Metronidazol 5mg/kg د خولې لارې د ورځې درې ځلي د ۵ ورځو لپاره توصيه شي.

په پټو سترګو بدون د کومو شواهدو څخه بايد انتي بيوتک استعمال نه شي چې د رنځور لپاره ډير خطرناک تمامېږي .

Persistent Diarrhea ناروغان بايد د خارج المعائي انتاناتو لکه Pneumonia,UTI,Otitis , Media, Sepsis لپاره ولټول شي کچېري موجود وي بايد د معياري Guide line سره يې برابره درملنه وشي.

Anti Diarrhea درمل بايد استعمال نشي چې هيڅ ګټه نلري بلکه خطرناک تمامېږي.

غذايي درملنه ئي د شديدو سوئي تغذئي ناروغانو سره يو ډول ده.

د مور شيدو ته بايد ادامه ورکړل شي او څومره چې ماشوم غواړي بايد ورکړل شي .

د شيدو عدم تحمل ډير نادر دی کچېرته موجود وي ۴-۵ سکشن د وکتل شي بايد حيواني شيدې په مستو تعويض شي او يا تجارتي Lactose Free شيدې توصيه شي کله چې ماشوم وزن اخيستنه شروع کړه Persistent Diarrhea د منځه ځي.

Dysentery

هغه اسهال چې په غائطه موادو کې وينه لري Dysentery ورته وائي د Dysentery عمده لامل په ځانګړي ډول په شديدو حالاتو کښې Shigella ده او بايد د هغه انتي بيوتيکو په ذريعه تداوي شي د کومو سره چې Shigella زياته حساسه وي.

د انتان د مقاومت د زيادت له کبله انتخابي درمل کم شوی ده د Ampicillin او 5mg trimetoprin+25mg sulphametoxazol (Cotrimoxazol) چې پخوا انتخابي درمل وه اوس يې په مقابل کښې د مقاومت راپور ورکړل شوی بيا هم Cotrimoxazol 5mg/kg د ورځې دوه ځلي د خولې له لارې د ۵ ورځو لپاره او ځينو نواحيو کښې Ampicillin په ځلورو کسري دوزونو د پنځو ورځو لپاره موثر ه درملنه ده .

Nalidixic acid 15mg/kg QID د پنځو ورځو لپاره پخوا به د مقاومو حالاتو لپاره استعماليده اوس انتخابي درمل ده.

که چېرې د درملنې په دوه ورځو کښې بهبود پيدا نشو بايد انتي بيوتيک تغير شي او داسې انتي بيوتيک استعمال شي چې د موضعي Shigella ورسره حساسه وي او په هغه نواحيو کښې چې Shigella ډير شيوع لري بايد stock کې څو انتي بيوتيک چې Shigella ورسره حساسه وي وساتل شي .

Amebiasis

Amebiasis د dysentery د ځګر د مصابيدو او نورو اختلاطاتو لامل کېدای شي په هغه ماشومانو کې چې عمر ئي د۵ کالو څخه کم دی نادر ده .کچېرې غائطه موادو کې فعال متحرک Enta Amcbia Ilistoytica چې RBC يې بلع کړې وي موجود وي يا د دوه انتي بيوتيکو د استعمال سره چې shigella ورسره حساس وي پيچش ښه نه شي بايد Anti Amebiasis درملنه اجرا شي په غائطه مواد کې د اميب د Cyst موجوديت دAmebiasis د تشخيص لپاره کفايت نه کوي .

د Amebic dysentery په درملنه کښې د خولې د لارې د Metranidazol 10mg/kg TID د ۱۰-۵ ورځو لپاره توصيه کېږي .

Giardiasis

معائي Giardiasis په ماشومانو کې ډير معمول ده اما په ښه تغذي شوي ماشومانو کې خراب عواقب نلري که د شديدو و سوئې تغذئې ناروغانو په غائطه موادو کې د پارازيت Trophozoit ډول حتي cyst هم وکتل شي بايد تداوي شي چې په درملنې کښې Metronidazol 5mg/kg TID د پنځو ورځو لپاره توصيه شي.

Otitis Media

د منځني غوږ التهاب په ماشومانو کښې ډير معمول ده چې معمولاً د Hospital Acquired علوي تنفسي طرق د انتاناتو له کبله منځ ته راځي د تشخيص لپاره کومه خاصه علامه نلري کله چې د غوږ پرده وشليږي د غوږ څخه زوي خارجيږي د تشخيص د تائيد لپاره بايد د Otoscop پذريعه غوږ معاينه شي.

د otoscop په ذريعه بايد د غوږ د پردې شليدل او Tympanic light Reflex ضايع کېدل يقيني شي د التهاب وصفي علايم ممکن موجود نه وي له 5mg (cotrimoxazol) trimetoprim +25mg sulphametoxazol د ورځې دوه ځلي .Ampicillin 25mg/kg د ورځې څلور ځلي او يا Amoxicillin 15mg/kg TID د پنځه ورځو لپاره توصيه کېږي.

او کچېري د غوږ څخه زوي خارجيږي بايد د مالوچو په واسطه پاکې شي.

Pneumonia

په سينه بغل کښې معمولاً د تنفس شمېر د نارمل څخه زيات وي او کله کله ورسره تېوخی د سينې نتوتل او په اضغاء کې رال موجود وي د chest x-ray ابنارملتي معمولاً موجود نه وي.

د سرېع تنفس لپاره سرحد **cutoff** عبارت ده له:

- 0-2 month = 60/mint or more
- 2-12 month = 50/mint or more
- 1-5 year = 40/mint or more

کچېري د رنځور د تنفس شمېره د نارمل څخه زياته وي د نمونيا تشخيص پرې اېښودل او د پنځه ورځو لپاره Cotrimoxazol, Ampicillin ,Amoxicillin توصيه کېږي هغه ناروغان چې د سرېع تنفس سره د سينې نتوتل هم موجود وي بايد زرقي انتي بيوتيک Benzyl Penicillin 50000 IU/kg/IM/day د پنځو ورځو لپاره توصيه شي او کله چې بهبودي حاصل شوه بيا د خولې د لارې Ampicillin يا Amoxil توصيه شي کچېري د تنفس شمېر په دقيقه کښې 70/min څخه زيات شي بايد O_2 ناروغ ته تطبيق شي.

Urinary tract Infection UTI

په ماشومانو کې زياتې پېښې لري چې هلکان او نجونې يو شان اخته کوي ناروغان معمولاً بې عرضه وي معمولاً د Dip stick test اويا ادرار د ساده معاينې په واسطه تشخيص کېږي کچېري په يو تازه ادرار کې د مايکروسکوپ په هره ساحه کې د WBC شمېره د ۱۰ او دده څخه اضافه وي په UTI دلالت کوي معمولاً Cotrimoxazol موثره دوا ده اوAmpicillin هم استعماليدي شي.

پوستکي انتانات (Skin Infection)

باکتریائي انتانات

د پوستکي باکتریائي انتانات د Impetigo ,pustule، منتن Fissures په ځانګړي ډول د غوړونو شاتني برخو کې او Indolent ulcers څخه عبارت دي .

د درملنې لپاره باید اخته ناحیه د صابون او اوبو په واسطه پاکه ، د نارمل سلاین او یا پاکو ګرمو اوبو سره مړه انساج لرې او ناحیه بیرته په احتیاط سره و چې شي، 10% Polyvidon iodon یا 10% cholorhexidrin لوشن په اخته پوستکي ووهل شي.

دمنتشرو سطحي او یا عمیقه جلدي انتاناتو د درملنې لپاره benzyl penicillin 50000/kg/IM توصیه کېږي او که چېرې ابسي موجود ه وي باید تخلیه شي.

Candidiasis

د خولې condidiasis دسپین کریمي انتان لامل کېږي، ډیر دردناک او په خوړو کې مشکلات پیدا کوي د تشخیص د تائید لپاره د افت وهلې ناحیې د scraping په واسطه مواد اخیستل کېږي او د تلوین وروسته د مایکروسکوپ لاندې د yeast وصفي ډول معلومېدای شي .

Candidiasis مري ، معده ، مقعد او د وجود لامده انساج لکه تخرګ او groin هم اخته کولې شي، systemic Candidiasis تنفسي سیستم او وینه هم اخته کوي.

Nystatin Suspension د خولې د لارې 100,000 IU د ورځې څلور ځلي د خولې . مري او ریکتوم Candidiasis د درملنې لپاره استعمالېږي او هم په ماوفه پوستکي باندې Nystatin cream100,000 IU د ورځې دوه ځلي د دوه هفتو لپاره استعمالېږي.

هغه ماشومان چې په systemic candidiasis اخته او د دوه کالو څخه زیات عمر و لري ketaconazol 5mg/kg/orally تر بشپړې بهبودې پورې (Remission) پورې توصیه کېږي

Scabies

د Sarcoptascabics په واسطه منځ ته راځي او د پوستکي د شدید خارښت لامل او کله کله د ګرول شووو ناحیو منتښدل په ثانوی ډول واقع کېږي .

په ورځ کې یو ځل د دوه ورځو لپاره lindane-0, 3% لوشن استعمالېږي اما کچېرې ذکر شوي درمل پیدا نشي نو Benzyl benzoate 25% اګر چې ډیر مخرش لوشن ده استعمالېدای شي باید ووایو چې په سوء تغذي ناروغانو کې چې بل التیرنېټیف درمل موجود وي استعمال نشي د فامیل ټول غړي باید د Reinfection او یا reinfestation د مخنیوي لپاره تداوي شي.

توبرکلوز

په سوئي تغذي ناروغانو کې د درملنې د عدم کفايې عمده لامل TB ده چې د C.X.R ،د قصباتو افرازاتو او بلغمو د معاينې او کلچر په واسطه تشخيص وضع کېږي کله کله د سترګو په fundus کې د TB وصفي افت ليدل کېدای شي.

مانتو تست د سوئي تغذي په ناروغانو کې د انرژي د نه موجوديت له کبله منفي وي او کله چې په رنځور کې د تغذي بهبودي پيدا شي مثبت کېږي کچېږي TB تشخيص شي بايد د WHO او يا ملي پالسي مطابق يې درملنه وشي.

HIV ناروغانو کې کله چې په TB مشکوک شو بايد درملنه شروع شي ځرنګه چې TB درمل Heptotoxic ده که چېرې ځګر حساس او دردناک وي بايد په احتياط سره استعمال شي.

د حادو شديدو سوتغذي ماشومانو اهتمامات درې برخې لري

اوله: دبستر کېدو ،طبي درملنې،تغذي،ارزيابي سرويلانس او رخصت برخه:

لومړی جدول

۱: د ۶مياشتو څخه کم عمره ماشومان

A : د هغو حادو شديدو سوتغذي ماشومانو پروتوکول چې عمرونه يې د ۶ مياشتو څخه کم او د مور په شيدو نه تغذيه کېږي.

B : د هغو حادو شديدو سوتغذي ماشومانو پروتوکول چې عمرونه يې د ۶ مياشتو څخه کم او د مور په شيدو سره د تغذيه په برخه کې يو مراقبت کوونکې ولري.

۲:د هغوحادو سوتغذي ماشومانو پروتوکول چې عمر يې د شپږو مياشتو څخه ترنهه پنځوس مياشتو پورې وي.

D :د هغوحادو سو تغذي ماشومانو پروتوکول چې عمر يې د شپږو مياشتو څخه تر نهه پنځوس مياشتو پورې وي.

C :د هغه حادو شديدو و سوتغذي ماشومانو لپاره چې د شپږو مياشتو څخه زيات عمرلري او وزن يې د 4 kg څخه کم وي.

د پروتوکول ډول

اول : د هغو حادو شديدو سوتغذي ماشومانو پروتوکول چې عمرونه يې د ۶ مياشتو څخه کم او د مور په شيدو نه تغذيه کېږي.

۱: د بسترېدو معیارونه

❖ ماشوم په شدیده سوتغذي اخته وي یعنې د وزن په قد فیصدي یې د 70% څخه کم وي.

یا

❖ دپښو دواړه طرفه اذیما +، ++، +++، ولري.

او یا

❖ یا د ماشوم طول ۴۹ سانتي متره او وزن یې د 2,5kg څخه کم وي.

۲: د درملنې اصول

لمړی مرحله

هغه وخت چې د ماشوم تغذیه د مورد شیدو په واسطه امکان ونلري او ماشوم په شدیده سوتغذي اخته وي نو دغه ماشوم باید د ستندرد پروتوکول مطابق د لاندې ځانګړتیاوو سره تداوي شي.

❖ خوار او **Marasmus** ماشومان په نریو F- 100 شیدوسره تغذیه کېږي Diluted F-100 یعنې 130 سي سي په یو کېلوګرام وزن د بدن اندازه په اته دوزونو تقسیم او بیا هر درې ساعته وروسته ورکړای شي.

❖ هغه ماشومان چې پرسوب لري یعنې په Kwashiorkor اخته وي نوF75 شیدې چې 130 سي سي په هر کېلووزن د بدن اندازه او بیا په اته دوزونو تقسیم هر درې ساعته ورسته ورکول کېږي.

انتقالي مرحله

ټول هغه ماشومان چې د بسترکېدو په وخت کې اذیما ولري او یا ونلري په انتقالي مرحله کې داولې مرحلې په شان په نریو F-100 شیدو باندې چې اندازه یې هم داولې مرحلې په شان ده تغذیه کېږي باید په یاد ولرو چې واړه ماشومان د هغو شیدو په ذریعه نه تغذیه کېږي چې رقیقې شوې نه وي.

دوهمه مرحله Phase 2

پدې مرحله کې د تغذي په هرځل کې درقیقو F-100 شیدو اندازه چې حجم یې په تدریج سره زیاتیږي چې حتی حجم یې د اولې مرحلې د اندازې دوچندو ته و رسیږي.

۳: درخصتیدو معیارونه

۱: د رخصتیدو معیارونه د بسترکېدو په د لایلو پورې اړه لري.

۲:هغه طفل چې په شديدو ه سو تغذيه چې فيصدي دوزن په قد د %70 څخه کم وي بايد په دوو مسلسلو ورځو وزن کولو سره د وزن په قد يې %85 سره مساوي او يا ورڅخه زيات وزن اخيستی وي او د ماشوم اذيما درخصتيدو څخه اوه ورځې رومبی له منځه ولاړه شي.

۳: هغه ماشوم چې قديې 49 cm سانتي متره اووزن يې د 2,5 کيلوګرام څخه کم وي بايد 3 kg ته يې وزن ورسيږي.

۴: تعقيب

1. اوله مياشت: په هفته کې يوځل.
2. دوهم مياشت: په مياشت کې دوه ځلي.
3. درېمه مياشت: په مياشت کې يوځل.

۱ : د پروتوکول ډول

دوهم: د هغو حادو شديدو سوتغذي ماشومانو پروتوکول چې عمرونه يې د ۶ مياشتو څخه کم او د مور په شيدو سره د تغذيه په برخه کې يو مراقبت کوونکې ولري.

۲:د بستريدو معياروونه

۱: ماشوم په شديده سو تغذي اخته دي د وزن په قد فيصدي 70% .

۲: دوه طرفه اذيما +،++،+++ .

۳: په متوسطه سوتغذي اخته ماشوم چې د وزن په قد فيصدي يې د 70% او 80% په مينځ کې وي او يا لاندې معياروونه ولري.

1. مور وايي چې کافي شيدې نلري او يا هيڅ شيدې نلري.
2. ماشوم دومره ضعيف دي چې د مورسينه رودلي نشي.
3. د ماشوم قد او يا طول د 49 cm سانتي متر څخه کم او وزن يې د 2,5 kg څخه کم وي.

درېم: ددرملنې اوصول

د ضميموي چوشلو تخنيک (Supplemental suckling technique) + طبي درملنه + سرويلانس

څلورم درخصتيدو معياروونه

❖ ماشوم په ښه ډول د مور سينه رودلی شي.

❖ کله چې د ضميموي چوشلو تخنيک څخه استفاده شروع شوه ماشوم تنها د مور په شيدو وزن واخلي (په دوام دار ډول د پنځه ورځو لپاره).

❖ ماشوم کوم صحي مشکل و نلري .

پنځم :ددا خلیدو د معیارونو په اساس رخصتید ل

1. هغه ماشومان چې په شدیدو ه سوتغذي اخته وي دوزن په قد فیصدي د 70% څخه کمه وي . کله چې دماشوم ددوو پرله پسې وزن کولوسره دوزن په قد نسبت 85% فیصده اویا زیا ت وي اودیو اونۍ راپدې خوا څخه ماشوم اذیما ونلري .

2. هغه ماشوم چې په شدیدو ه سوتغذي اخته وي اودموردناکافي شیدوسره ملګري وي MMI : وروسته دهغه څخه چې ماشوم دضمیموي چوشلو تخنیک سره ترتغذي لاندې ونیول شي اوماشوم صرف دمور په شیدو سره وزن واخلي (پنځه ورځې) اودامهمه نه ده چې دماشوم وزن اویا دوزن پرقد فیصدي په کومه درجه کې ده .

3. هغه ماشوم چې په ابتداکې قد 49 cm سانتي متره وي اووزن یې دوه نیم 2,5 kg کېلوڅخه کم وي کوم وخت چې وزن یې د 3 kg حدودو ته ورسیږي رخصتیږي .

شپږم د ماشوم تعقیبول

اوله میاشت : په هفته کې یوځل

دوهمه میاشت : په میاشت کې دوه ځلي .

درېمه میاشت : په میاشت کې یوځل دمورګانو لپاره دسینو دشیدو دبهبود لپاره غذاورکول کېږي نوباید دخپل ماشوم سره چې د ماشوم وزن یې په منظم ډول کنټل کېږي د خپل ماشوم سره د معالجوي واحدې تغذیې لپاره راشي .

۱: د پروتوکول ډول

C: پروتوکول د هغه حادو شدیدو و سوتِغذي ماشومانو لپاره چې دشپږو میاشتو څخه زیات عمرلري اووزن یې د 4 kg څخه کم وي

۲: دبستریدو معیارونه :

❖ دماشوم سن دشپږو 6 میاشتواو یا دشپږو 6 میاشتو څخه زیات اووزن یې دځلورکېلو ګرامو 4 kg څخه کم وي .

۳: د درملنې اصول

اوله او دوهمه ورځ

رقیقي F100 شیدې 130CC/kg/day په اتو برخو تقسیم اوهر درې ساعته بعد ورکول کېږي .

درېمه اوځلورمه ورځ :150 cc/kg/day .

پنځمه اوشپږمه ورځ : 170 ml/ kg/day .

اوومه ورځ اونورزيات : 200 cc/kg/day .

+ ضميموي اواضافي چوشلو تخنيک :

وروسته دهغه چې ماشوم وزن 4 kg ته ورسيده نو رقيقي F100 په F100 شيدو 200 CC/kg/day باندې بدليږي .

+ طبي درملنه + سرويلانس

درخصتيدو معيارونه :

❖ دماشوم وزن 4,5 kg ته ورسيږي .

❖ داذيما نشتوالي حد اقل ديوي اونۍ پورې وي .

تعقيب :

اوله مياشت : په هفته کې يوځل .

دوهمه مياشت : په مياشت کې دوه ځلي .

درېمه مياشت :په مياشت کې يوځل .

۱: د پروتوکول ډول

D: دهغوحادوسو تغذي ماشومانوپروتوکول چې عمريې دشپږو مياشتوڅخه تر نهه پنځوس مياشتو پورې وي

۲: دبسترېدومعيارونه :

❖ دوزن په قد فيصدي 70% څخه کم وي

❖ چې د75 څخه تر130cm پورې اويادې څخه لوړقدولري دمټ دمتوسطي برخې اندازه 110mm څخه کمه وي .

❖ دوه طرفه اذيما ديومثبت + څخه تر +++ څخه کمه وي .

۳: ددرملنې اصول

لمړۍ مرحله : F 75 130 CC/Kg/day شيدې چې په اته دوزونوتقسيم شي

+ طبي درملنه + سرويلانس .

انتقالي مرحله : F100130 CC/Kg/day شيدې چې په اته دوزونوتقسيم شي

+ طبي درملنه + سرويلانس .

دوهمه مرحله : F100 200 CC/Kg/dayچې په شپږو ځلو تقسیم شي
.+ یوځل پورچ یا متممه غذا
+ طبي درملنه + سرویلانس .
۴:درخصتیدومرحله :
❖ ددووپرلپسي اندازودوزن پرقد فیصدي د 85% څخه زیات شي .
❖ دمټ متوسطي برخې دمحیط اندازه چې 120 mm سره مساوي اویا زیات شي په هغه ماشومانو کې چې قد یې د75 -130 سانتي متره څخه زیات وي
❖ او یا کم ترکمه دیوي اونۍ لپاره داډیما له مینځه تګ .
❖ او یا دوزن د منحني صعودي حالت
۵: دناروغ تعقیب
• په اوله میاشت کې : په هفته کې یو ځل .
• په دوهمه میاشت کې : په میاشت کې دوه ځلي .
• په درېمه میاشت کې : په میاشت کې یوځل .
دوهم جدول
اول : دهغو حادو شدیدو سوتغذي ماشومانو پروتوکول چې عمرونه یې د ۶ میاشتوڅخه کم او د مور په شیدو سره د تغذیه په برخه کې یو مراقبت کوونکې ولري.
۱:غذائي رژیم : دضمیموي چوشلو دتخنیک تطبیق :
❖ پدې تخنیک سره دماشوم دمورشیدې تنبېه کېږي داډیره مهمه ده چې دامکان ترحده پورې ماشوم د مورسینې ته واچول شي .
❖ ماشوم باید هر درې ساعته وروسته کم ترکمه د 20 دقیقو لپاره تغذیه شي .
❖ ماشوم باید دموردشیدوپه ذریعه دتغذئې څخه یو ساعت وروسته دضمیموي چوشلو مکېدن ضمیموي دتخنیک له لارې دنریو F100 شیدوپه تقویوي اندازوسره تغذیه شي .
د نریو **F100** شیدو اندازه : 130CC/Kg/Day په اتو دوزونو سره تقسیم کېږي.
رقیقي **F100** شیدې څرنګه جوړېږي :
❖ نرې F100 شیدې :2,7 لیتره جوش کړې یخې اوبه د یو پاکت F100 شیدو سره یوځای اوحلیږي .

❖ که چېرې ماشوم درې ورځې سرېه سر وزن له لاسه ورکوي وېرې معلومیږي اوخپل مکمل F100 شیدې اخلي نودتغذي په هرځل کې باید پنـــځه سي سي شیدې ورزیاتې شي .

❖ دسوتغذي ماشومانوداوسیدوپه ځای کې غیرله پورته غذا څخه دشیدو ضمیموي مقدارنه اضافه کېږي که چېرې ماشوم په منظم ډول په عین مقدارشیدوسره وزن اخلي نوداپدې معنا چې دمورشیدې په زیاتیدو کې دي .

❖ که چېرې پس له څوورځو دضمیموي شیدو ټول مقدار ماشوم تمامې نکړي مګر وزن اخستنه یې ادامه ولري نوداپدې معني دي چې دمورشیدې په زیاتیدو دي اوماشوم دمور کافي شیدې اخلي .

❖ ماشوم بایدهره ورځ په داسې ترازو اندازه شي چې ډیره دقیقه وي حساسیت یې 10 لس ګرامه وي .

❖ هغه وخت چې ماشوم درې ورځې سرېه سر دورځې 20 شل ګرامه وزن واخلي وزن هرځومره چې وي د F100 رقیقو شیدو اندازه کمه کړئ نیمائې ورکړئ .

○که چېرې دماشوم وزن درقیقو F100 شیدو دکمولو څخه وروسته د2-3 ورځولپاره په خپل حال باقي پاتې شي نوضمیموي چوشلو ته په پوره ډول توقف ورکړل اوتنها دمور شیدوته دپنځه ورځولپاره ادامه ورکړه شي .

○که چېرې دماشوم وزن په خپل حال پاتې شو اویا کم شي . پس ماشوم ته ړومبی د کمولو د شیدو څخه 75% پنځه اویا فیصده شیدې پرې ورزیاتې کړي .

○د F100 رقیقو شیدو دتوقف څخه وروسته ماشوم په مرکزکې دپنځه ورځولپاره وسا تئ تر څو پورې مطمین شو چې ایا ماشوم د مور په شیدو سره وزن اخستلی شي باید ماشوم رخصت شي د افرق نه کوي چې د ماشوم وزن په قد فیصدي یې اوس څومره ده .

۲: طبي درملنه:

❖ ویټامین A : دبسترکېدوپه وخت کې ویټامین A 50000بین المللي واحده .

❖ فولیک اسید : په واحد مقدار سره پنځه ملي ګرامه تابلیت یوتابلیت .

❖ فیرس سلفیت : کله چې ماشوم دمور سینه ښه رودلې شي او د رشد په حال کې وي دداسې F-100 څخه استفاده وشي چې د F S په واسطه غني وي او د هغه د 1/3 حجم برابر جوش شوې یخې اوبه ورعلاوه کړئ ترڅوداسې رقیق F-100 شیدې جوړې شي چې داوسپنې څخه غني وي .

❖ انتي بيوتيکونه : په هغه صورت کې چې د ماشوم وزن د 2kg څخه زيات وي څومره چې ژرامکان لري ناروغ ته دخولې له لارې 20mg/kg اموکسي سيلين دورځې درې ځلي 60mg/kg/day د10-7 ورځولپاره ورکول کېږي اوکه چېرې دخولې له لارې ممکن نه وي نودعضلې له لارې 25mg/kg دورځې دوه ځلي 50mg/kg/day ورکول کېږي .

۳: سرويلانس

دغه ما شومان د ډير خطر لاندې وي نو بايد ډير د نږدې څخه مراقبت شي.

❖ هره ورځ يې وزن اندازه اوپه چارت کې درج شي .

❖ دناروغ اذيما 0 څخه ++ + هره ورځ ارزيابي کېږي .

❖ دماشوم دحرارت درجه دورځې درې ځلي معلومه شي .

❖ کلينيکي علايم ، غايطه مواد،استفراق ، Dehydration ،تېوخي اوتنفس بايد هره ورځ په چارت کې ثبت شي .

د ماشوم د بسترکېدو څخه يوورځ وروسته ددې په خاطر چې ددا خليدوپه وخت کې کومه اشتباه صورت نه وي نيولې دماشوم قد او طول اندازه شي .بيا دهرو 21 ورځو څخه بعد چې کله ماشوم ته نوی شيټ په کارولو کېږي قد او اوطول يې اندازه شي .

❖ که چېرې ماشوم غيرحاضروي يا ما شوم کانګې کوي يا دغذا دخولوڅخه ځان ساتي اويا که ناروغ دانفي معدې تيوب په ذريعه تغذيه کېږي يا وريدي مايعات اويا وينه اخلي داهغه مناسبې نقطې دي چې بايد هره ورځ ثبت شي

د مور مراقبت په کور کې

دماشوم د صحيح تغذئې لپاره لوی هدف د مور دسينې دشيدو زياتوالې ده دموردشيدو په ذريعه تغذئې ته بايد دتل لپاره مور تشويق شي ماشوم دخپلې مورسره په يوخاص اطاق کې وساتل شي چې ترڅو پورې په يوارامه فضا کې له هغه څخه کتنه وشي دشيدو ورکولو دپروسې دتشويق داسانتيا لپاره چې هغه دپوستکي له پوستکي سره دتماس خبره ده مورتشويق شي Skin to skin .

▪ دماشوم د تغذئې په وخت کې د ماشوم د مراقبت کوونکې سره همکاري وکړي د پيالې نيول او په عين وخت کې ماشوم ته شيدې ورکول څه ساده خبره نه ده .

▪ په واضح اوښکاره الفاظو سره دچوشلو دضميموي تخنيک برخه کې مورته پوره معلومات ورکول اودهغې اعتماد پيداکول ضروري دي اوهمدارنګه مورباید په خپله هم دزياتو مايعاتو

اوغذايي رژيم په زياتو اخيستلو سره تشويق شي ترڅو چې دخپل ماشوم صحي وضعيت په خپله ښه کړي .

- مور ته بايد پدې باندې چې څه کوي اودڅه لپاره يې کوي توضيح شي ددې لامل ونه ګرځي چې مور دګناه کولو احساس وکړي .
- مور ته بايد په ډير ادب سره برخورد وشي او نورو مورګانو ته معرفي شي .
- موربايد په ورځ کې حد اقل دوه ليتره مايعات واخلي .
- موربايد هره ورځ کافي غذا واخلي .
- يو ځل صبحانه .
- دوه ځلي کورنۍ غذا غرمه اود شپې .
- يو ځل وروسته دماسپخين ډخه پيرني .
- دغه غذا بايد د Micro nutrient ډخه غني وي C.M.V .هغه مورچې حامله نه وي بايد ورته ويټامين A تجويزشي .
- که چېري دماشوم سن د 2 ددوه مياشتو ډخه کم وي Lac 2 يو ځل .
- که چېري سن يې ددوه مياشتو ډخه زيات وي 25000 يو ځل په هفته کې .

رخصت :

- ❖ دماشوم درخصتيدوتاريخ او دليل يې دراجسترپه کتاب کې ثبت شي .
- ❖ دماشوم کارت دوسيه شي اوهغه وساتل شي .

دربم جدول

دوهم : د هغو حادو شديدو سوتغذي ماشومانو پروتوکول چې عمرونه يې د ۶مياشتو ځخه کم او د مور په شيدو نه تغذيه کېږي په لاندې ډول دي.

لمړني مرحله

۱.غذائي رژيم :

هغه وخت چې د ماشوم تغذئي د مورد شيدو په واسطه امکان و نلري اوماشوم په شديده سوتغذي اخته وي نو دغه ماشوم بايد دستندرد پروتوکول مطابق دلاندې ځانګړتياووسره تداوي شي .

❖ خواراو Marasmus ماشومان په نريو F- 100 شيدو سره تغذيـــــــه کېږي Diluted F-100 يعني 130 سي سي په يوکيلوګرام وزن بدن اندازه په اته دوزونو تقسيم او بيا هردرې ساعته وروسته ورکړای شي .

هغه ماشومان چې پرسوپ لري يعني په Kwashiarkar اخته وي نو F75 شيدې چې 130 سي سي په هرکيلووزن د بدن اندازه او بيا په اته دوزونو تقسيم هردرې ساعته ورسته ورکول کېږي .

۲: طبي درملنې

❖ ويټامين A : دبسترکېدوپه وخت کې ويټامين A 50000بين المللي واحدونه .

❖ فوليک اسيد : په واحد مقدار سره پنځه ملي ګرامه تابليت يوتابليت .

❖ فيرس سلفيت : کله چې ماشوم دمور سينه ښه رودلی شي اودرشد په حال کې وي دداسې F-100 څخه استفاده وشي چې د F S په واسطه غني وي اودهغه د 1/3 حجم برابر جوش شوې يخې اوبه ورعلاوه کړئ ترڅوداسې رقيق F-100 شيدې جوړې شي چې داوسپنې څخه غني وي .

❖ انتي بوتيک : په هغه صورت کې چې د ماشوم وزن د2kg څخه زيات وي ځومره چې ژرامکان لري ناروغ ته دخولې له لارې 20mg/kg اموکسي سيلين دورځې درې ځلي 60mg/kg/day د7-10 ورځولپاره ورکول کېږي اوکه چېرې دخولې له لارې ممکن نه وي نودعضلې له لارې 25mg/kg دورځې دوه ځلي 50mg/kg/day ورکول کېږي .

۳:سرويلانس

دغه ماشومان د ډير خطر لاندې وي نو بايد ډير د نږدې څخه مراقبت شي .

❖ هره ورځ يې وزن اندازه او په چارت کې درج شي .

❖ دناروغ اذيما 0 څخه ++ + هره ورځ ارزيابي کېږي .

❖ دماشوم دحرارت درجه د ورځې درې ځلي معلومه شي .

❖ کلينيکي علايم غايطه مواد ،استفراق ، Dehydration توخي اوتنفس بايد هره ورځ په چارت کې ثبت شي

دماشوم د بسترکېدو څخه يوورځ وروسته ددې په خاطر چې د داخليدو په وخت کې کومه اشتباه صورت نه وي نيولې د ماشوم قد او طول اندازه شي بيا دهرو ۲۱ ورځو څخه بعد چې کله ماشوم ته نوی شيټ په کارولې کېږي قد او اوطول يې اندازه شي .

❖ که چېرې ماشوم غیرحاضر وي یا ما شوم کانګې کوي یا دغذا دخورلوځخه ځان ساتي اویا که ناروغ دانفي معدې تیوب په ذریعه تغذیه کېږي یا وریدي مایعات اویا وینه اخلي داهغه مناسبې نقطې دي چې باید هره ورځ ثبت شي .

ادامه

هغو حادو شدیدو و سوتغذي ماشومانو پروتوکول چې عمرونه یې د ۶میاشتو ځخه کم او د مور په شیدو نه تغذیه کېږي په لاندې ډول دي .

ا نتقالي، دوهمه او د رخصت مرحلې

انتقالي مرحله **Transition phase**

۱:غذائي رژیم

ټول هغه ماشومان چې د بسترکېدو په وخت کې اذیما ولري او یا ونلري په انتقالي مرحله کې د اولې مرحلې په شان په نریو F-100 شیدو باندې چې اندازه یې هم د اولې مرحلې په شان ده تغذیه کېږي باید په یاد ولرو چې واړه ماشومان د هغو شید په ذریعه تغذیه نه شي چې رقیقې شوي نه وي .

دوهمه مرحله **Phase 2**

پدې مرحله کې د تغذي په هرځل کې د رقیقو F-100 شیدو اندازه چې حجم یې په تدرېج سره زیاتیږي او حجم یې داولې مرحلې داندازې دوچندو ته رسیږي .

۲: طبي درملنه

❖ ویټامین A : دبسترکېدوپه وخت کې ویټامین A 50000بین المللي واحدونه .

❖ فولیک اسید : په واحد مقدار سره پنځه ملي ګرامه تابلیت یوتابلیت .

❖ فیرس سلفیت : کله چې ماشوم د مور سینه نبه رودلی شي اود رشد په حال کې وي دداسې F-100 څخه استفاده وشي. چې د F S په واسطه غني وي اودهغه د1/3 حجم برابر جوش شوې یخې اوبه ورعلاوه کړي ترڅوداسې رقیق F-100 شیدې جوړې شي چې داوسپنې څخه غني وي .

❖ انتي بوتیک : په هغه صورت کې چې د ماشوم وزن د 2kg څخه زیات وي څومره چې ژر امکان لري ناروغ ته د خولې له لارې 20mg/kg اموکسي سیلین دورځې درې ځلي 60mg/kg/day د7-10 ورځولپاره ورکول کېږي اوکه چېرې دخولې له لارې ممکن نه وي نودعضلې له لارې 25mg/kg دورځې دوه ځلي 50mg/kg/day ورکول کېږي .

۲:سرویلانس

دغه ما شومان د ډير خطر لاندې وي نو بايد ډير د نږدې څخه مراقبت شي .

❖ هره ورځ يې وزن اندازه اوپه چارت کې درج شي .

❖ دناروغ اذيما 0 څخه +++ هره ورځ ارزيابي کېږي .

❖ دماشوم دحرارت درجه دورځې دري ځلي معلومه شي .

❖ کلينيکي علايم غايطه مواد ،استفراق ، Dehydration توخي اوتنفس بايد هره ورځ په چارت کې ثبت شي .

دماشوم دبسترکېدو دخول څخه يوورځ وروسته ددې په خاطر چې دداخليدوپه وخت کې کومه اشتباه صورت نه وي نيولې . دماشوم قد او طول اندازه شي بيا دهرو 21 ورځو څخه بعد چې کله ماشوم ته نوی شيټ په کاروړل کېږي قد او اوطول يې اندازه شي .

❖ که چېرې ماشوم غيرحاضروي يا ما شوم کانګې کوي يا دغذا دخوړلوڅخه ځان ساتي اويا که ناروغ دانفي معدوي تيوب په ذريعه تغذيه کېږي يا وريدي مايعات اويا وينه اخلي دا هغه مناسبې نقطې دي چې بايد هره ورځ ثبت شي .

۳: رخصت

❖ دراجسترپه کتاب کې دماشوم درخصت کېدودلايل بايد ثبت شي .

❖ د ماشوم کارت دوسيه او هغه وساتل شي .

څلورم جدول

درېم : دهغه حادوشديدو سوي تغذي ماشومانو د درملنې پروتوکول چې سن يې د شپږو 6 مياشتو سره مساوي او يا زيات وي او وزن يې د ۴ کېلو څخه کم وي .

د درملنې مرحلې

اول غذايي رژيم : د درملنې هدف داده چې مور خپل ماشوم د خپلې سينې په ذريعه تغذي ته ادامه ورکړئ او په عين وخت کې د ماشوم د ضرورت سره سم ضميموي غذا هم ورکړه شي .

1. د تغذئې لپاره د پروتوکول تطبيق

الف : مورګانې بايد تشويق شي چې خپل ماشوم دخپلو سينو اوهم د ضميموي چوشولو تخنيک سره تغذيه شي لکه څرنګه چې په هغه ماشومانوکې چې دشپږو مياشتو څخه کم عمر لري تطبيق کېږي .

▪ ماشوم هر درې ساعته وروسته دشل دقيقو لپاره په خپله سينه سره تغذيه کړئ که ماشوم وژاړي اويا داسې په نظرسره ښکاره شي چې ماشوم زيا تې شيدې غواړي نومورد خپلې سينې دشيدو ورکولو دفعات بايد زيات کړي.

▪ د ماشوم د سينې د تغذي څخه يو ساعت وروسته رقيق شوي F100 شيدې د چوشلو د ضميموي تخنيک له لارې ماشوم ته ورکړئ.

ب: دتغذئې پروتوکول ددرې مرحلو څخه مرکب ده

• ددرملنې ابتدايي مرحله چې دانرژي داخيستلوسره په مخ ځي

• دوزن داخيستلو سربع مرحله چې په داسې حال کې چې دماشوم وزن له 4Kg ته نه وي رسيدلې.

• د بې شيدو وزن اخيستلو سره مرحله چې د ماشوم وزن 4kg ته ورسيږي.

د درملنې شروع تر هغه وخته چې د ماشوم وزن 4 kg ته ورسيږي.

د درملنې اساس درقيقو F 100 شيدو څخه عبارت ده درقيقو F100 شيدو اندازه په قرار سره زياتيږي.

• اوله اودوهمه ورځ: F100 130CC/kg/day /3haury يعنې په اتو څلورو تقسيم شي

• درېمه اوڅلورمه ورځ: F100 150CC/Kg/day/ 3haurly يعنې په اتو برخو تقسيم شي.

• پنځمه اوشپږمه ورځ: F100 170CC/kg/day / 3hourly رقيقي.

• له اوومې ورځې څخه ترهغه وخته چې دماشوم وزن 4kg ته ورسيږي F100 /200CC/kg/day/3horuly رقيق.

له هغه وروسته چې د ماشوم وزن 4 kg ته ورسيږي

رقيقي F100 شيدې په F100 شيدو کې بدلې شي دهغه ماشومانو دوهمې مرحلې د پروتوکول مطابق چې دشپږ مياشتو څخه زيات عمرلري اووزن يې د4kg څخه زيات دي F100_200CC/Kg/day په شپږو دوزونو تقسيم چې هر څلور ساعته بعد ورکول کېږي او نومورې شيدې د اوسپنې په واسطه غني وي.

نوټ: که چېرې داوو څخه په کمو ورځو د درملنې کې د ماشوم وزن 4kg ته ورسيده بيا هم دپورته لارښوونې سره سم تر اوومې ورځې پورې درملنې ته دوام ورکول کېږي.

۲: طبي درملنې

❖ د A ويټامين په په اوله اودوهمه ورځ

6-12 مياشتنې ماشومانو ته: 100000بين المللي واحدونه.

12-میاشتني اوورځخه زیات عمر لرونکي ماشومان :-200000 بین المللي واحدونه.

❖ فولیک اسید : د بسترکېدوپه ورځ یوپنځه ملي ګرامه تابلیت په واحد دوزسره .

❖ سیستېمیک انتي بیوتیکونه :پدې برخه کې لمړنې انتخاب د Amoxicillin څخه ده چې 60mg/kg په ورځ کې دري وخته دورځې ورکول کېږي .او که دخولې له لارې ممکن نه وي زرقي اندازه یې 25mg/kg دورځې دوه ځلي 50mg/kg /day

۳:سرویلانس:

دغه ما شومان دډیرخطر لاندې وي نوباید ډیرد نږدي څخه مراقبت شي.

❖ وزن هره ورځ اندازه اوپه چارت کې ثبت شي .

❖ د ماشوم داذیما درجه 0 تا +++ هره ورځ وکتل شي .

❖ د ماشوم د حرارت درجه دري ځلي د ورځې اندازه شي .

❖ دناروغ دکلینیکي علایمو لکه غایطه موادو ،دیهایدریشن ،استفراق ، اوټوخي ،تنفس اونور هره ورځ په چارت کې درج شي .

❖ دبازو د محیط اندازه په هفته کې یو ځل اندازه شي .

❖ دماشومانوقد اویا طول دبسترکېدوڅخه یوورځ وروسته ددې په خاطر چې دبسترکېدوپه وخت کې کومه اشتباه نه وي راغلې اندازه کېږي اوبیا هر یوویشت ورځې وروسته په هغه وخت کې چې ناروغ ته نوی کارت اچول کېږي اندازه کېږي .

که ماشوم غایب شي یا غذا نه خوري ،کانګې کوي باید دا ټول موضوعات ثبت شي اوهم رنځور که دانفي معدې تیوب په ذریعه تغذیه کېږي اویا وریدي سیروم اخستې وي اویا ورته وینه ورکړه شوې وي هم باید ثبت شي چې دسرویلانس په برخه کې ددې هریولپاره علیده ځای مشخص شوی ده .

ادامه دهغه حادوشدیدو وسوي تغذي ماشومانو د درملنې پروتوکول چې سن یې د شپږو 6 میاشتوسره مساوي او یا زیات وي او وزن یې د ۴ کېلو څخه کم وي .

د رخصت مرحله

۱:غذائي رژیم :

دمور شیدوته دوام ورکول کېږي او نوره کومکي غذا هم شروع کېږي دماشوم درخصتیدوتاریخ او دلیل یې دراجسترپه کتاب کې ثبت شي او هم دماشوم کارت دوسیه شي اوهغه وساتل شي .

۲: طبي درملنې

❖ ویټامین A نهائي یا وروستني دوز: 100000 بین المللي واحده .

۳:سرویلانس

❖ دماشوم درخصتیدوتاریخ او دلیل یې دراجسترپه کتاب کې ثبت شي .

دماشوم کارت دوسیه شي اوهغه وساتل شي .

پنځم جدول :

څلورم : دهغه حادوشدیدو وسوي تغذي ماشومانودتداوي پروتوکول چې سن یې د شپږو 6 نه ترنهه پنځوسو 59 میاشتوترمینځ وي .

لمړني مرحله :

۱:غذائي رژیم :

F-75 شیدې: 130ml /kg سنجول کېږي او بیا په اته 8 تقسیم دوزونوباندې ویشل کېږي هر ۳ ساعته وروسته ورکول کېږي = سل کېلو کالوري / په هرکېلوګرام وزن بدن / په ورځ کې ده .

د F-- 75 شیدو جوړول:

د- F-75 شیدویوپاکت ددوه لیتره جوش یخو اوبو سره یوځای کېږي او 2,4litar لیـــتره د75 ـ Fشیدو محلول تري جوړیږي .

۲: طبي درملنې

❖ د A ویټامین په په اوله اودوهمه ورځ

6-12 میاشتي 100000 بین المللي واحدونه.

12 میاشتي اورورځخه زیات 200000بین المللي واحدونه.

❖ فولیک اسید : دبسترکېدوپه ورځ یوپنځه ملي ګرامه تابلیت په واحد دوزسره .

❖ سیستمیک انتي بیوتیکونه : دلمړۍ لیکې درملنه : پدې برخه کې لمړني انتخاب د Amoxycilim څخه ده چې 60mg/kg په ورځ کې درې وخته دورځې ورکول کېږي .

❖ دوهمې لیکې درملنه : دکلورانفیکول اوجنتاماسین څخه ده چې باید پرې علاوه شي .

❖ دریمې لیکې درملنه : د خپل د معالج داکتر پورې اړه لري .

❖ دسرخکان واکسین .

❖ دبسترکېدوپه وخت کې په هغه اطفالوکې چې عمریې د6-9 میاشتوپورې وي یودوزتطبیق کېږي .

دبسترکېدوپه وخت کې: هغه اطفال چې عمریې د 9 اویا ددې څخه زیات وي په هغه صورت کې چې رومبی د سرخکان واکسین نه وي اخیستي ورکول کېږي .

۳:سرویلانس

- ❖ وزن هره ورځ اندازه اوپه چارت کې ثبت شي .
- ❖ دماشوم داذیما درجه 0 تا +++ هره ورځ وکتل شي .
- ❖ دماشوم دحرارت درجه درې ځلي دورځې اندازه شي .
- ❖ دناروغ دکلینیکي علایمو لکه غایطه موادو،دیهایدریشن ،استفراق ، ټوخی ،تنفس اونور باید هره ورځ په چارت کې درج شي .
- ❖ دبازو د محیط اندازه په هفته کې یو ځل اندازه شي .
- ❖ دماشومانوقد اویا طول دبسترکېدوڅخه یوورځ وروسته ددې په خاطر چې دبسترکېدوپه وخت کې کومه اشتیا نه وي راغلي اندازه کېږي اوبیا هر یو ویشت ورځې وروسته په هغه وخت کې چې ناروغ ته نوی کارت اچول کېږي اندازه کېږي
- ❖ که ماشوم غایب شي یا غذا نه خوري ،کانګې کوي

باید داټول موضوعات ثبت شي اوهم رنځور که دانفي معدې تیوب په ذریعه تغذیه کېږي اویا وریدي سیروم یې اخستی وي اویا ورته وینه ورکړه شوي وي هم باید ثبت شي چې دسرویلانس په برخه کې ددې هریولپاره علیده ځای مشخص شوي ده .

ادامه :

دهغه حادوشدیدو وسوي تغذي ماشومانوددرملنې پروتوکول چې سن یې د شپږو 6 نه ترنهه پنځوسو 59 میاشتوترمینځ وي .

انتقالي مرحله :

۱:غذائي رژیم :

F-100شیدې: 130ml /kg سنجول کېږي او بیا په اته 8 تقسیم دوزونو باندې ویشل کېږي هر ۳ ساعته وروسته ورکول کېږي = یوسل اودیرش کېلو کالوري / په هر کېلوګرام وزن د بدن / په ورځ کې ده .

د **F -100** شیدو جوړول:

د F -100 شیدویوپاکت ددوه لیتره جوش یخو اوبو سره یوځای کېږي او 2,4litar لیتره د F -100 شیدو محلول تري جوړیږي .

۲: طبي درملنه:

❖ د A ویټامین په په اوله اودوهمه ورځ

6-12 میاشتي: 100000-بین المللي واحدونه.

12 میاشتي اوورځخه زیات: 200000 بین المللي واحدونه.

❖ فولیک اسید : دبسترکېدوپه ورځ یوپنځه ملي ګرامه تابلیت په واحد دوزسره .

❖ سیستمیک انتي بیوتیکونه :

دلمړۍ لیکې درملنه : پدې برخه کې لمړنی انتخاب د Amexycilim څخه ده چې 60mg/kg په ورځ کې دري وخته دورځې ورکول کېږي .

❖ دوهمي لیکې درملنې : دکلورانفیکول اوجنتاماسین څخه ده چې باید پرې علاوه شي .

❖ دریمي لیکې درملنه : دخپل معالج داکترپورې اړه لري .

❖ دسرخکان واکسین .

❖ دبسترکېدوپه وخت کې په هغه اطفالوکې چې عمریې د 6-9 میاشتو پورې وي یودورتطبیق کېږي .

❖ دبسترکېدوپه وخت کې هغه اطفال چې عمریې د9 اویا ددې څخه زیات وي په هغه صورت کې چې رومبی د سرخکان واکسین نه وي اخیستی ورکول کېږي .

۳:سرویلانس

❖ وزن هره ورځ اندازه اوپه چارت کې ثبت شي .

❖ دماشوم داذیما درجه 0 تا +++ هره ورځ وکتل او ثبت شي .

❖ دماشوم دحرارت درجه دورځې دوه ځلي اندازه شي .

❖ دناروغ دکلینیکي علایمو لکه غایطه مواد،دیهایدریشن ،استفراق ، توخي ،تنفس اونور هره ورځ په چارت کې درج شي .

❖ دهغو اطفالو چې قدیې د75-130 سانتي مترپه مینځ کې وي هره هفته په عین ورځ دمت دمتوسطې برخې د محیط اندازه معلومه شي .

❖ په هغه صورت کې چې ماشوم غایب شي غذانه خوري کانګي کوي دغه ټول موضوعات باید دغذا داخیستلو په چارت کې یاداشت شي

ادامه : دهغه حادوشدیدو وسوي تغذي ماشومانوددرملنې پروتوکول چې سن یې د شپږو 6 نه ترنهه پنځوسو 59 میاشتوترمینځ وي .

دوهمه مرحله

۱:غذائي رژيم

- ❖ F-100
- ❖ F-100 200cc شيدې په هرکېلو ګرام وزن دبدن په يو ورځ کې په شپږو برخو ويشل کېږي

دغه = 200 کلیو کالوري انرژي په هر کېلو ګرام وزن د بدن په ورځ کې برابروي .

- ❖ هغه اطفال چې د6-12میاشتو پورې عمرلري نیم پورچ یا حلوا هم ورته ورکول کېږي .

۲: طبي درملنه

- ❖ اوسپنه : اوسپنه مستقیما په شیدوکې حل اوورکول کېږي .
- ❖ دضرورت په صورت کې که د10 ورځو څخه انتي بیوتیک زیات دوام وکړي دانتي بیوتیکو کورس ته ادامه ورکول کېږي .
- ❖ دپارازیتونو په ضد باید هم درملنې شروع شي : کله چې ماشوم دوهم مرحلې ته داخل شي نو Mebendazol په لاندې ډول ورکول کېږي .

عمر

د میبیبندازول سل ملي ګرامه تابلیت :

- دیوکال څخه کم : استطباب نلري
- دیو کال څخه زیات او 2 کالو څخه کم :

دوه نیم تابلیت 2,5 یعني دوه سوه پنځوس ملي ګرامه 250mg په واحد دوزسره .

1. دوه کلن اویا زیات :

دوه تابلیت د ورځې ددرې ورځولپاره 600mg سل ملي ګرامه 100mg دورځې دوه ځلي ددرې 3 ورځولپاره .

۳:سرویلانس

- ❖ ماشوم هر ه ورځ داذیما لپاره وکتل شي .
- ❖ ماشوم په هفته کې درې ځلي وزن کېږي .
- ❖ دماشوم قد په هرو 21 ورځو کې یو ځل اندازه کېږي .
- ❖ دماشوم دحرارت درجه هره ورځ په سهار کې یوځل اندازه کېږي .
- ❖ کلینیکي نښې غایطه مواد ،استفراق اونور هره ورځ په چارت کې یا داشت شي .

❖ هغه ماشومان چې قدیې د75-130 سانتي په مینځ کې وي دمټ دمتوسطې برخې اندازه په هفته کې یو ځل صورت ونیسي .

په هغه صورت کې چې طفل غایب شي استفراق کوي اویا دغذادخورلوڅخه ممانعت کوي دکارت له مخې باید ثبت شي .

ادامه : دهغه حادوشدیدو وسوي تغذي ماشومانوددرملنې پروتوکول چې سن یې د شپږو 6 نه ترنهه پنځوسو 59 میاشتوترمینځ وي .

د رخصت مرحله :

۱:غذائي رژیم :

❖ دمور شیدوته تردوه کلنې پورې دوام ورکول کېږي .

❖ دموردشیدوپه خواکې هغه ماشومانوته چې د6-12 میاشتوپورې عمرلري تکمیلونکې غذا اودیوکال څخه پورته ماشومانوته کورنۍ غذاتوصیه کېږي .

۲: طبي درملنې

❖ دسرخکان معافیت

ددې واکسین دوهم دوز درخصت کېدوپه وخت کې هغه ماشومانوته چې دنهو 9 میاشتوڅخه زیات عمرلري ورکول کېږي پدې شرط چې دماشوم دواکسین په کارت کې دسرخکان دواکسین نشان موجود نه وي .

❖ دویټامین A نهایي یا وروستني دوز: 6-12 میاشتني ماشومان 100000بین المللي واحده .

12-میاشتي اویا زیات 200000 بین المللي واحده.

۳:سرویلانس

❖ دماشوم درخصتیدودلایل دراجسترپه کتاب کې ثبت شي .

دماشوم کارت دوسیه شي اوهغه وساتل شي

نوټ:

ددرملنې له لمړي پړاو څخه Transitionپړاو ته د ناروغانو انتقال

دانتقال Criteria :

۱: داشتها منځ ته راتګ.

۲:داذیما دکمیدو پیل .

له Transition مرحلې څخه بیرته لمړۍ مرحلې ته دناروغانو دانتقال Criteria

1. که ناروغ له 10g/kg/d څخه زیات وزن واخلي .
2. داذیما زیاتیدل یا منځ ته راتلل .
3. دځګر داندازې چټک زیاتیدل .
4. دمایعاتو دزیاتوالي نورې نښې یاد CHF نښې .
5. دګېډې پرسوپ .
6. ساراناستې منځ ته راتلل چې دوزن له ضیاع سره مل وي .
7. داسې اختلاط چې وریدي انفیوژن ته ضرورت ولري .

له **Transition** مرحلې څخه دویمې مرحلې ته دناروغانو دانتقال **Criteria** :

1. مرسموس ناروغان باید لږترلږه دوه ورځې په انتقالي مرحله کې وساتل شي ترڅو نوي خواړه پرته له کوم اختلاط څخه تحمل کړي اوهغه وخت دویمې مرحلې ته انتقال شي چې اشتهایې ښه اوخپل خواړه په پشپړه توګه وخوري .
2. اذیما ئې ناروغان کواشیورکور هغه وخت دویمې مرحلې ته انتقال شي چې اذیما یې په بشپړه توګه له مینځه لاړه شي .

دوهمه برخه د سو تغذي ماشومانو د اختلاطاتو د اهتماماتو برخه

د سو تغذي ماشومانو اختلاطات

اول :**Septic Shock**

اعراض اوعلایم

شدید سوتغذي ماشوم په هغه وخت کې په شاک اخته وي ؟

- ❖ چې بې حاله اوبې هوشه وي .
- ❖ لاسونه یې ساړه وي .

اضافه له دې څخه یوله

- oدشعریه اوعیو ددوباره ډکېدو دوخت زیاتیدل ددرې ثانیو څخه زیات .
- oدنفس دسرعت زیاتوالې .

دشعریه اوعیو ددوباره ډکېدو چک کول .

oدماشوم دشصت ګوته اویا دماشوم دخپو غټه ګوته دخپلې ګوتې په واسطه فشار ورکړې چې نوک سپین واوړي .

○دنوک دفشاردخوشې کېدو وروسته دثانیو حساب شروع کړئ که چېرې دثانیو حساب ددرې څخه زیات شوه ددوباره ډکېدو اندازه زیاته ده د2-12 میاشتو پورې دنبض شمیره په یودقیقه کې 160 اویا ددې څخه زیات او ددې څخه زیاتو میاشتو ان ترپنځه کلونو پورې دنبض شمیره په یودقیقه کې 140 اویاددې څخه زیات په تیزنبض دلالت کوي .

درملنه

❖ اکسیجن ورکړئ .

❖ ماشوم ګرم وساتئ دماشوم دهایپوترمیا څخه جلوګیري وکړئ .

❖ دهایپوګلاسیما دجلوګیرۍ په خاطر پنځه فیصده 5% خوړې اوبه دخولې له لارې اویا NG Tube له لارې ماشوم ته ورکړئ .

❖ بې هوشه ماشوم ته لس فیصده معقم ګلوکوز5ml/kg دورید له لارې ورکړئ .

❖ وسیع الساحه انتي بیوتیک ماشوم ته ورکړئ .

❖ وریدي امپینسلین : دورځې سل ملي ګرام 100 meligram په کیلو په درې دوزونو دلسو ورځو لپاره ورکول کېږي .

❖ جنتاماسین ورودورید له لارې اویا دعضلې له لارې : دورځې یو زرق 7,5 ملي ګرام په کیلو ګرام وزن دېدن دلسو ورځو لپاره ورکول کېږي .

هغه ماشومانو ته چې پرمختللی Septic شاک باندې اخته وي هایپوتنشن پکې موجودوي کولی شو دلاندې محلولونو څخه په ترتیب سره په ساعت کې 5ml /kg دورید له لارې تطبیق کړو.

1: lalf strengh Darrow ادپنځه فیصده ګلوکوزسره.

2: Ringer lactate محلول دپنځه فیصده ګلوکوزسره.

3: نیمه نارمل سالین محلول 0, 45% دپنځه فیصده ګلوکوزسره.

ټولو هغو ماشومانو ته چې وریدي مایعات ورکول کېږي باید دمایعاتو د Over load اودقلبي عدم کفایې دمخنیوی په خاطر ماشوم په ډیر دقت سره ترنظارت لاندې نیول کېږي .

د Septic شاک ماشوم هر پنځلس دقیقې وروسته نبض ،فشار، دتنفس شمیره ،دادرار دفعات او دکبد اندازه باید چک شي .

که چېرې ماشوم دببهبودۍ خواته روان وي : دخولې له لارې ریهاید ربشن شي .

که چېرې ماشوم بهبودي خواته روان نه وي : که چېرې د ماشوم په وضعه کې وروسته ددوه ساعته مایعاتو تطبیق څخه بهبودي رانغله نو رنځور ته وینه ورکول کېږي د شدیدې کمخونۍ درملنې ته مراجعه وکړې .

دوهم: دزړه عدم کفایې تشخیص او درملنه

اعراض اوعلایم

لمړنۍ علامه د جګر د اندازې زیاتوالی ده :

د ربهایدریشن مایعاتو دشروع څخه ړومبی باید دماشوم دجګر څنډه په جلد باندې دداسې قلم په ذریعه چې نه ورانیږي په ننبه کړئ وروسته دماشوم دتنفس شمیره په هغه ماشومانو کې چې عمریې د2-12 میاشتو پورې وي د50 اویا د50 څخه زیاتیږي اوهغه ماشومانوکې چې عمر یې د12 میاشتو څخه ترپنځه کلونوپورې وي د40 اویا د40 څخه زیاتیږي په اخرکې دتنفس سرعت او نبض شمېره زیاته او داطرافو یخوالی اذیما اوCyanosis تاسس کوي .

تشخیص

1. دعمومي وضع خرابوالی اودوزن زیاتوالی .
2. دځګر داندازې غټوالی .
3. دځګرحساسیت .
4. د تنفس د شمیر زیاتوالی .
5. زګروی Grunting
6. په سړوکې Cripitation .
7. دغاړې دوریدونو برجسته کېدل .
8. دزړه غټوالی.
9. دزړه بې نظمي .
10. داذیما زیاتوالی یا داذیما بیا منځ ته راتلل .
11. دهیموګلوبین دغلظت کموالی .
12. په پای کې تنفسي زجرت سربېره نبض سوړ نهایت سیا نوز اوقلبي شاک .

درملنه

که چېري CHF دمايعاتو دتطبيق د over load څخه مينځ ته راغلی وي نوهر ډول مايعاتو ورکړه ماشوم ته بنده کړئ ترهغه وخته پورې چې قلبي عدم کفايه کې بهبود نه وي راغلي حتی که چېري 24 او48 ساعته وخت هم دبرونيسي هيڅ ډول مايعات اوغذا بايد ماشوم ته ورنکړه شي .

که چېري د Hypoglycemia په برخه کې نګراني موجوده وي په 5% ګلوکوز سره چې په کمه اندازه دخولې له لارې ورکول کېدای شي کنترولېږي لاکن معمولاً ورته ضرورت نه پېښېږي .

يوه مدرره دوا ناروغ ته شروع کړې : بنه مناسب درمل Frusrmide څخه ده چې 1mg/kg ماشوم ته ورکول کېږي .

Digoxin ناروغ ته شروع کړئ: د Digoxin يو دوزد 5micg/kg ورکړئ Digoxin په واحد مقدارورکول کېږي چې داکار مخاطي غشا کې د Na دپمپ سرعت کموي.

دربم (شديده کمخوني)

اعراض اوعلايم

که چېري دماشوم دبسترکېدو په اولو 24 ساعتو کې دماشوم دهيموګلوبين غلظت 40 g/liter وي اويا Racked RBC د 12% څخه کم وي نوماشوم په شديد ه کم خوني اخته دي .

درملنه

کله چې ماشوم په شديده کمخوني اخته وي تداوي ته ضرورت لري کامله وينه Packed RBC 10 ml/kg په درې ساعتونوکې رنځور ته ورکول کېږي په هغه صورت کې چې AIDS اويا Hepatitis B دتستونو امکانات نه وي نوپدې صورت کې صرف هغه وخت رنځور ته وينه ورکړئ چې دهيموګلوبين غلظت 30g/liter اويا Racked RBC د 10% څخه کم وي .

د وينې تطبيق بايد دماشوم دبستريدو په اولو24 ساعتوکې صورت ونيسي وينه بايد ماشوم ته ددرملنې دشروع څخه 48 ساعته وروسته تطبيق شي اويا 17 ورځې وروسته تطبيق شي ځکه چې پدې وختونوکې دوينې دکميدولامل دوينې رقيق کېدل دي چې دپلازما دزياتيدوله وجې مينځ ته راځي چې که چېري د Hb غلظت د 40G/LITER څخه کم هم شي نودوينې ورکول بايد صورت ونه نيسي معمولاً د Hb اندازه دماشوم دبسترکېدو څخه د دوه ورځو څخه تر 14 ورځو پورې اندازه ښکته راځي .

چې په دغه ورځوکې دوينې درقيقيدو علت دحجراتو دداخل اوبين النسجي فضا څخه داوبو اومالګو دانتقال څخه چې پلازما ته صورت نيسي مينځ ته راځي چې دغه حالت بايد د نقل الدم په واسطه تداوي نشي د درملنې په لمړني مرحله کې Phase I ماشوم ته بايد داوسپنې

مستحضر ورنکړه شي چې له يوي خوا سمي تاثيرلري اوله بلي خواڅخه دوجود مقاومت د انتاناتو په مقابل کې کموي که چېرې د قلب عدم کفايه مستقيماً ترکمخوني پورې اړه ولري نوپدې صورت کې په يومجهزمرکزکې ديومجرب ډاکترله خوا ناروغ ته وينه د Exchange Transfusion له لارې ورکول کېږي .

څلورم : دمعدې اوکولمو ستونځې

1. اعراض اوعلايم :

- د کولمو داوازونو له مينځه تګ او يا د کولمو د اوازونو کموالی .
- د ګېډې پرسوپ .
- دمعدې توسع اود کولمو د Splash موجوديت دماشوم له خوزولو سره دکولمو دمايعاتو د اوازونو اوريدل کېږي (Splash) :
- که NG تيوب تطبيق شي نوزيات اندازه معدوي مواد خارجيږي.

2. درملنه

لاندې تدابيرباید په پام کې ونيول شي .

- ددوهمي ليکې Anti biotic په زرقي ډول 1M تطبيق شي .
- د Magnesium sulfate يو عضلي زرق د 50% محلول څخه دوه ملي ليتره .
- د انفي معدوي تيوب تطبيق شي د معدې محطوي تخليه شي وروسته د معدې وينځل دIsotonic محلول په ذريعه ددې منظورلپاره 50 ملي ليتره Isotonic مايع 5% فيصده د يکستروز په معده کې داخل او بيا وروسته نومورې ټوله مايع ايستل کېږي دا کار ته تر هغه وخته پورې ادامه ورکول کېږي چې تر څو شفافه مايع د معدې څخه خارج شي .

پنځه ملي ليتره 10% لس فيصده سکروز مايع په يو کېلو ګرام وزن د بدن معدې ته داخل او د يوساعت لپاره پرېږدي وروسته د معدې مايع راوباسي اواندازه يې کړي که چېرې رايستل شوي مايع حجم يې له ورکول شوي حجم څخه لږوي يو بل دوزهم ورکړئ او يا عين رايستل شوي محلول بيرته ور داخل کړي .

- دميترانيدازول يودوزلس ملي ګرامه په يوکېلو ګرام وزن دبدن دانفعي معدوي تيوب له لارې معدې ته داخل اودغه اندازه هر اته ساعته وروسته تکرارکړي .
- که چېرې دماشوم په خوله اويا معده کې دCandidiasis انتان موجود وي نو د نستاتين شربت او يا کتيا کېنازول بايد هم ورکړه شي .

❖ ماشوم باید ګرم وساتل شي .

❖ که چېرې شعوري حالت د ماشوم ښه نه وي وریدي ګلوکوز ورکړئ .

❖ پدې مرحله کې باید وریدي مایعات ورنکړه شي طفل دشپږو ساعتو لپاره په احتیاط سره د نظارت لاندې وساتئ ببله دې څخه چې نوره درملنه ورته ورکړئ دماشوم د حالت ښه والی د کولمو دفعالیت څخه پیژندل کېږي د ګېډې د پړسوب د کموالي څخه د ګېډې د دېوال له لارې دکولمو داستداري حرکاتو دلیدلو په اساس د کولمو د اوازونو بیا مینځ ته راتګ د معدې څخه د تطبیق شوو مایعاتو د تخلیې د اندازې د کموالي له مخې او په دوهم قدم کې د ماشوم د عمودي وضعیت د ښه والي په نظرکې نیولو سره کېږي که چېرې دکولمو په وضعیت کې بهبودراغي نوماشوم ته دانفي معدوي تیوب له لارې F75 شیدې شروع کېږي .

❖ که چېرې وروسته له شپږو ساعتونو څخه وروسته هم بهبودي حاصل نشوه .

❖ نو پدې صورت کې وریدي مایعات باید په نظرکې ونیول شي چې د پوتاشیم درلودونکې وي باید د پوتاشیم کلورایډ معقم محلول شل ملي لیتره 20 ملي مول في لیتر په ټولو هغو محلولاتو کې چې پوتاشیم کلورایډ KCL نلري علاوه شي که چېرې دغه ماده په لاس کې وي نو دنارمل سالین 1/5 ګلوکوزپنځه فیصده 5% څخه استفاده وشي او که چېرې نه وي نو پدې صورت کې رنګرلکتیت پنځه فیصده 5% په ګلوکوز کې اویانیمه نارمل سالین پنځه فیصده 5% په ګلوکوزکې استفاده کېږي باید څاڅکي ډیر ورو تطبیق شي .

❖ هغه مایع چې تطبیق کېږي باید 2-4/ml/kg څخه په ساعت کې زیاته نه شي .

❖ باید د دوهمې لیکې انتي بیوتیک د ورید له لارې شروع شي .

❖ کوم وخت چې دمعدې څخه دتخلیه شوي مایع اندازه دتطبیق شوي مایع په نسبت د نیمائي ته ورسیږي نوپدې صورت کې وریدي مایعات قطعه اودخولې له لارې تداوي شروع شي .

نوټ: دکولمو دوظیفوي انسداد تشخیص اودرملنه :

انفي معدوي تغذیه Nasogastric feed :

استطبابات

1. ډیره خرابه اشتها : دخولې له لارې د کافي مقدارخوړو نه خوړل (له 75kcal /kg/d څخه لږ).
2. سینه بغل pneummonia چې له چټک تنفس سره مل وي .
3. دخولې درد ناک قرحات .
4. Cleft palate یا

5. دشعورخرابوالی .

دNg تیوب دتطبیق طریقه :

1. مناسبه اندازه کتیتر(6,8,10Fg) انتخاب کړئ .
2. ماشوم دSupine په حالت واچوئ .
3. دماشوم له غوږ څخه د پوزې ترڅوکې پورې اوبیا د قص د هډوکې تر تیز نهایت پورې کتیتراندازه کړي .
4. دکتیتر څوکه په اوبو کې ووهئ بیایې پزې ته د ننه کړئ .
5. دماشوم سر لږ شا طرف ته بسط ورکړئ اوکتیتر نورهم دننه ویسئ .
6. درست موقعیت لپاره یې ارزیابي کړئ .
7. له هرو خوږو څخه د مخه کتیتر Aspirate کړئ .
8. کتیتر له 10 یا 20 سي سي سرنج سره وصل او 15-20 سانتي متره دناروغ له سرڅخه جګ کړئ تر څو خواړه معدې ته لاړ شي .
9. که دشپې ماشوم په شفاخانه کې پاتې کېږي نو باید هر 3-5 ورځو کې باید تبدیل شي

دویتامین A دکموالي درملنه	
وخت	اندازه
لمړۍ ورځ	
د شپږ میا شتني عمرڅخه کمو ماشومانو ته .	Vit- A 50000 IU دخولې له لارې
له شپږو نه تردولس 12-6 میا شتو پورې	Vit A 100000 دخولې له لارې
دولس 12میا شتني اوله هغه پورته .	Vit A 200000 دخولې له لارې
وخت	اندازه
دویمه ورځ	
د شپږ میا شتني عمرڅخه کمو ماشومانو ته .	Vit- A 50000 IU دخولې له لارې
له شپږو نه تردولس 12-6 میا شتو پورې	Vit A 100000 دخولې له لارې
دولس 12میا شتني اوله هغه پورته .	Vit A 200000 دخولې له لارې
وخت	اندازه

دویتامین A دکموالي درملنه	
لږ ترلږه دوه اونۍ وروسته	
د شپږ میا شتني عمرڅخه کمو ماشومانو ته .	**Vit- A** **50000 IU** دخولې له لارې
له شپږو نه تردولس **6-12** میا شتو پورې	**Vit A** **100000** دخولې له لارې
دولس **12**میا شتني اوله هغه پورته .	**Vit A** **200000** دخولې له لارې

Composition of vitamin mix	
Vitamin	Amount
Water soluble	
Thiamin Vit B1 .	0,7 mg
Riboflavin vit B2 .	2,0 mg
Nicotinic Acid .	10 mg
Pyridoxine vit B6 .	0,7 mg
Cyanocobalamin vit B12 .	1 mg
Folic acid .	0,35 mg
Ascorbic acid Vit C .	100 mg
Panthotenic vit B5 .	3 mg
Biotin .	0,1 mg
Fat soluble	
Retinol Vit A .	1,5 mg
Calciferol Vit D .	30 mg
α _Tocopherol Vit E .	22 mg
VIT K .	40 mg

Composition of mineral mix solution	
Substance	Amount
Potassium chloride.	89,5 g
Tripotasium citrate.	32,4 g
Magnesium chloride.	30,5 g
Zinc acetate.	3,3 g
Copper sulphate.	0,56 g
Sodium selenate .	10 mg
Potassium 10 dide .	5 mg
Water to make.	100 ml

پنځم : ډرماتوزس

اعراض اوعلايم

هغه ماشوم چې په کواشيورکوراخته وي پوستکی يې تفلسي اوتقرحي وي نودغسې ماشومان په جدي ډول سره دانتان او Hypothermia ترخطرلاندې وي .

درملنه :

دهغه **Dermatitis** درملنه چې وچ اوتفلسي وي اوقرحات ونلري

❖ دماشوم پوستکي په پاکو يخو اوبو (جوش کړي يخي اوبه) سره پاک ومينځئ .

❖ دجيست اکساید اويا زنګ اکساید ملهم څخه چې التيام يې تيزدي ،دخارښت ضد تاثيرلري اودپوستګي دساتني په ډول عمل کوي استفاده وشي اودغه ملهم بايد سهاراو مانښام په پاک پوستکي باندې تطبيق شي .

دهغه **Dermatitis** پوستکي درملنه چې قرحات ولري

❖ پوستکی بايد په پاکو جوشو يخو اوبو ومينځئ .

❖ دجنشن ويولت يوه فيصده محلول چې د ميکروب ضد او عفوني ضد تاثيرلري تطبيق کړئ .

❖ کوم وخت چې پوستکی وچ شو نوبيا زنګ اکساید پرې تطبيق کړئ .

❖ بايد دتل لپاره پوستکی په ازاده هواکې قرارورکړئ .

❖ دپلاستيکې نيکرو څخه چې د تل لپاره پوستکي په دوامدار ډول مرطوب ساتي استفاده ونشي .

❖ ملهم بايد هيڅکله په زخمي اوقيح لرونکې پوستکي تطبيق نشي .

❖ دپوستکي التواتوته چې هلته رطوبت جمعه کېږي خاصه پاملرنه په کارده .

دهغوحادو شديدو سوتغذي ماشومانو د اختلاطاتو درملنه چې په **Hypoglycemia** هايپوتريما ،اوديهايدريشن اخته وي .

شپږم: هايپوګلاسيما **Hypoglycemia**

اعراض او علايم

کله چې په شديدو سو تغذي ماشومانو کې د ګلوکوز اندازه د وينې په يو ليتر کې د درې ملي موله څخه کمه وي Hypoglycemia فکرکېږي .

❖ هايپوتونيا د عضلاتو ضعيفي .

❖ دبدن دحرارت ددرجې کموالی 36,5 درجو سانتي ګريد څخه کم .

❖ بې حالي.
❖ د هوش او فکر له لاسه ورکول بې هوشي .
❖ تکانونه اواختلاجات.
❖ دسترګو د پلکونو پورته تګ.
اما په عمومي ډول سره د Hypoglycemia مهمه علامه دهوش له لاسه ورکول یعنې بې هوشي ده

درملنه

1. داطفالو درملنه د خولې له لارې د پیالې او یا انفي معدوي تیوب په واسطه .
❖ سل (100) ملي لیتره ملي لیتره پنځه فیصده 5% خوږي اوبه رنځور ته ورکړې شي.
❖ په هر ساعت کې د وروستي طعام تر مصرف پورې 5ml/kg خوږي اوبه ورکړئ.
❖ د رنځور شعوري او د هوش حالت په دقت سره ترنظارت لاندې وساتئ.
❖ که چېرې F75 شیدې موجودې وي له هغو څخه استفاده وکړې.
2. هغه ماشومان چې بې هوشه ،کومایې او یا اختلاجي وي وریدي درملنه ورکړئ.
❖ لس فیصده 10% د ګلوکوز محلول څخه پنځه ملي لیتره په یو کیلو وزن د بدن د ورید له لارې اهسته ورکړئ.
❖ 100 cc پنځه فیصده خوږي اوبه دانفي معدوي تیوب له لارې ورکول کېږي اود هغې څخه وروسته دبلې تغذئې تر وعدې پورې 5 cc /kg په هر ساعت کې پنځه فیصده خوږي اوبه رنځور ته ورکړئ.

اووم (Hypothermia)

اعراض اوعلایم

• که چېرې د یوشدیدو سو تغذي ماشوم د مقعد د حرارت درجه د 35.5 څخه ښکته شي اویا د تخرګ د حرارت درجه د 35 c سانتي ګرید څخه ښکته شي Hypothermia ویل ګیږي.

د مقعد د ترمامیتر د استفادي مرحلې

• تر مامیتر ته ټکان ورکړئ چې سیماب د 35 درجو 95 درجې فارنهایت څخه ښکته شي.
• ماشوم په یو بغل او یا شا په تخته چې پښې یې جګې وي وضعیت ورکړئ.
• ترمامیتر مقعد د ماشوم ته داسې داخل کړئ چې د ترمامیتر څوکه د نیمه ربحې په اندازه په مقعد کې داخل شي.
• ترمامیتر په مقعد کې یوې دقیقې لپاره پرېږدي.

دتخرګ دترمامیتر څخه داستفادي مرحلې

- تکرار اول.
- ترمامیتر دماشوم په تخرګ کې کښېږدئ.
- ترمامیتر په تخرګ کې د پنځه د قیقو لپاره پرېږدئ.
- که چېري دحرارت درجه د c 35 درجو سانتي ګراد او یاد 95 درجو فانهایت څخه ښکته وي نو د بدن د دقیقې حرارت درجې د پیداکولو لپاره مقعدي درجه د حرارت هم چک کړئ

درملنه

- هایپوترمیک ماشوم په فعال ډول سره ګرم کړئ.
- که ماشوم هایپوترمیک وي علاوه د ماشوم له پوښلو ،اطاق ګرم کولو څخه د ماشوم د ګرمولو لپاره د لاندې تخنیکونو څخه هم کار واخلئ.
- دامکان په صورت کې د ماشوم د مورڅخه باید خو اهش وشي چې د ماشوم پوستکی له خپل پوستکي سره په تماس راوړي (کانګرومیتود) او ماشوم په خپل غیږ کې ونیسي او بیا په یو کمپلې سره چې د ماشوم سر هم په برکې ونیسي ماشوم او مور دواړه پکې راتاوه کړئ.
- له یوې بخارې ا و یا یو چراغ څخه په ډیره احتیاط سره کارواخلې چې باید ډیر نژدې نه وي اودامکان ترحده کوشش وشي چې دغیرمستقیم حرارت څخه استفاده وشي او پدې وخت کې هرنیم ساعت وروسته دماشوم مقعدي د حرارت درجه معلومه شي که چېري د حرارت درجه عادي حالت ته وګرځیده بیا باید ګرمول متوقف شي.

طبي تداي

- د پروتوکول مطابق Hypoglycemia تداوي شي.
- د ماشوم انتانات تداوي شي.
- داموکسلین څخه علاوه جنتاماسین 7.5mg/kg په ورځ کې یوځلي داوه ورځولپاره ورکړئ.
- دماشوم دحرارت درجه دیرش دقیقې وروسته چک کړئ.
- هرڅومره چې ژرامکان لري تغذیوي درملنې شروع کړئ.

اتم : دیها دربشن

اعراض اوعلایم : ددیهایدربشن اکثرا اعراض اوعلایم په حادو شدیدو وسوتغذي ماشومانوکې مشخص نه وي دسپیتیک شاک اودیهایدربشن فرق هم مشکل ده اماځینې نقطې په تشخیص کې مرسته کوي.

• بې حالي .
• بې قراري اوتخرش .
• د اوښکو عدم موجوديت .
• د سترګو ښکته والی (په سوتغذی ماشومانو کې د مور څخه پوښتنه وشي)
• د خولې او ژبې وچوالی .
• تنده
• په قراري سره د پوستکي دالستيسيتي بېرته ګرځيدل نورمال حالت ته (د دوو ثانيو څخه زيات) په سوتغذی ماشومانو کې دا ننبه ښکاره د ډهايدريشن څخه هم موجوده وي .
• د پښو اولاسونو يخوالی .
• په سوتغذی ماشومانو کې د اسهال دتاريخچې موجوديت .

درملنه

• دامکان په صورت کې دخولې اوانفي معدوي تيوب له طريقه دمايعاتو ورکړې ته دوريدي لاړې په نسبت ترجيع ورکول کېږي ځکه چې د وريدي لاړې ورکولو کې د Over load له کبله قلبي خطرات منځ ته راتلی شي .
• مايعات دخولې له لاړې ماشوم ته ورکړئ : که چېرې ماشوم زړه بدوالی اوکانګې ولري نوماشوم نه انفي معدوي تيوب تطبيق شي اومحلول دڅاڅکو په ډول په لاندې ډول سره تطبيق شي .
• ReSoMal 10 cc/kg/h محلول دخولې له لاړې ورکړئ اوتردوه ساعتو پورې ادامه ورکړئ .
• دماشوم حياتي علايم هر 15-30 دقيقې وروسته چک اودماشوم تداوي د چک کولو مطابق تطبيق کړئ .

که چېرې ماشوم دبهبود ې طرف ته روان وه :

• نو د ReSoMal اندازه 5 ml/kg/hr ته راکمه کړئ .

د مايعاتو تطبيق ته په لاندې حالاتو کې توقف ورکړي.

• دتندي احساس ونکړي .
• په عادي ډول ادرار وکړي .
• د ډهايدريشن نورې نښې په ماشوم کې موجودې نه وي .

که چېرې ماشوم په بهبودې کې نه وي :

• نو ReSoMal اندازه 15-20 cc په يوکېلوګرام وزن دبدن په ساعت کې ورزيات کړي .

• دماشوم مراقبت ته ادامه ورکړئ.
• که چېري ماشوم بهبودي حاصل کړه د ReSoMal اندازه کم کړئ اووروسته لکه څرنګه چې پورته بیان شوه متوقف یې کړئ.
که چېري بهبودي حاصل نه شوه نو ماشوم د Septic شاک شاک عفوني په ډول تداوي کړئ.
• که چېري د دیهایدریشن په جریان کې د مایعاتو د تطبیق په وخت کې د قلبي عدم کفایې اعراض اوعلایم دتنفس اونبض دسرعت زیاتوالې ،داذیما زیاتوالې ،د وداجي وریدو برجسته والی ظاهر شي.
• دمایعاتو د تطبیق عملیه بیا متوقف کړي.

د تغذي درملنه:

• دمورپه واسطه تغذي ته تشویق ورکړه شي.
• F75 شیدې هرڅومره چې ژرامکان لري ماشوم ته یې ورکړئ معمولا د Rehydration دشروع څخه دري ساعته وروسته F75 شیدې د ReSoMalسره په متناوب ډول سره ورکړئ.

درېمه د تغذي د محصولاتو د تیارولو برخه

اول: د **F 100** شیدو تیارول

یو پاکټ F100 شیدې په دوه لیتره جوشو یخو اوبو کې حل کړئ په نتیجه کې 2,4 لیتـــــره د F100 محلول جوړیږي.

درقیقو F100 شیدوجوړول

یو پاکټ F100 شیدې په 2,7 لیتره جوشو یخو اوبو کې علاوه کړئ.

درقیقو F100 د کمو اندازو جوړول

د F100 100 ملي لیتره محلول چې پخوا جوړ شوي 35 ملي لیتره جوش شوې یخې اوبه ورعلاوه کړئ نو پدې صورت کې 135 CC رقیقې F100 شیدې جوړیږي.

او که چېري ددې څخه زیاتې ضرورت وي نو پدې صورت کې 200 ملي لیتره F100 جوړشوو شیدو سره ۷۰ ملي لیتره جوش شوې یخې اوبه ورعلاوه کړي 270 CC رقیق F100 محلول جوړیږي.

د اوسپنې حلول په F100 شیدوکې

• د اوبو اندازه چې د شیدو د تیارولو لپاره ضرورت ده اندازه کړئ.

• کم اندازه اوبه له دې مقدار څخه واخلې او د لاندې جدول مطابق د اوسپنې تابلیت پکې میده کړئ او دغه محلول د باقي اوبو سره ګډ کړئ.

• د f100 د هغه شیدو سره چې ددرملنې لپاره تیارې دي پرې علاوه کړئ او حرکت ورکړئ.

د f100 شیدو د پاکټونو شمېر	په لیتر سره دهغه مقدار جوش شوو اوبو اندازه چې باید علاوه شي	په لیتر سره د حاصل شوو شیدو اندازه	د200 ملي ګرامه فیرس سلفاټ تابلیټونوشمیره چې باید علاوه شي
1	2	2,4	0,5
2	4	4,8	1
3	6	7,2	2
4	8	9,6	2,5
5	10	12	3
6	12	14,4	3,5
7	14	16,8	4
8	16	19,2	5
9	18	21,6	5,5
10	20	24	6

دوهم: د F 75 شیدو جوړول

یو پاکټ F75 شیدې دوه لیتره اوبو کې حل او په نتیجه کې 2,4 لیتره F 75 شیدې جوړیږي.

پنځه فیصده دشکرو محلول جوړیدل

یو لیترجوش شوي یخي اوبه د50 ګرامه بورې سره یوځای کېږي اودوه سي سي د CMV محلول ورزیاتېږي اوحلیږي په نتیجه کې یولیترخوږې اوبه جوړیږي.

دمورني **CMV** محلول تهیه کول: 20 ملي لیتره جوش شوې یخې اوبه او 6, 5 ګرامه یعني یوه سره قاشقه CMV ورسره حل کړي. د **Resomal** تیارول: یو پاکټ 84 gram د ReSoMal پودرد د وه لیتره اوبوسره یوځای کېږي په نتیجه کې د ReSoMal دوه لیتره محلول جوړیږي.

دریم: د **Standard O.R.S** خخه د **Resomal** محلول جوړول: د ORS یوپاکټ د50 ګرامه بورې او6,5 ګرامـــــــه (دیوسرې قاشقې CMV سره) مخلوط شي اوبیاپرې دوه لیتره جوش کړې یخې اوبه ورزیاتې کړئ.

څلورم: دحامله ښځواوشیدې ورکوونکو ښځولپاره دپورج پیرني تیارول:

60 ګرامه CSB+10 ګرامه غوړې +10 ګرامه بوره =357 کیلوکالوري.

اتم فصل ملاریا . ۱۰۷۸ ـــ

تعریف

د ملاریا نوم له دوو جدا کلمو څخه جوړ شوی ده چې یوئي Mal یعنې خراب او بل یې aria یعنې هوا څخه عبارت ده چې د نوم څخه یې معلومیږي نوموړې ناروغی په ځنګلي، جبه زارو، سیلابي ځایونو، ګرمومناطبقو , داسې ځایونو کې چې هلته د اوبو تخلیوي سیستم خراب وي , ولاړې او نسبتاً صاپه اوبه موجودې وي ، ونې او ځنګلونه زیات وي پیداکیږي خلص دا چې داسې ځایونه چې هلته د ملاریا د میا شې د ژوند کولو لپاره مساعده وي نوموړې ناروغی زیاته پیداکیږي

ملاریا یوه پرازیتي ناروغی ده چې په حادې تبې متصف ده چې د تبې شدت (Paroxysm) په نوبتي ډول (Periodic) مینځ ته راځي.

ناروغ د د وو (periodic) حملو په مینځ کې بلکل نورمال وي او هم په نوموړې ناروغی کې علاوه د تبې څخه لړزه، د توري لویوالی او کم خوني هم پیداکیږي او کله کله مزمن عود کوونکی سیر لري، خو دا خبره یا د ساتل په کار دي چې د ملاریا نوبتي تبه د تل لپاره په نوبتي او منظم ډول نه وي او داسې حالت هم لیدل شوي دي چې تبه پکې کمه، یا موجوده نه وي او یا دوامداره وي.

Risk groups people of malaria are

- Pregnant women
- Young children
- New arrival in malarias area that is non-immune.
- In addition, those living in malarias endemic areas and to leave that area for long time and return back to endemic area.

د ملاریا پارازیت د 140 څخه زیات قسمونه لري د هغوی له جملي څخه یواځې څلور ډوله په انسان کې ناروغی تولیدوي چې عبارت دي له:

1. Plasmodium falciform (Malignant tertian malaria)
2. Plasmodium Vivax (Benign tertian malaria)
3. Plasmodium Oval (Benign tertian malaria)
4. Plasmodium malaria (Quart an malaria)

په پورته ډولونو کې P. Falciform چې یو malignant tertian Malaria دي او هر کال په نړۍ کې ددې ناروغی څخه ډیر کسان په ځانګړي ډول ماشومان او حامله ښځي مري.

Benign tertian یو Plasmodium Vivax ملاریا دي چې اکثراً سلیم سیر لري او په ډیر نادر ډول سره مستقیماً د مړینې لامل ګرځي.

د ناروغۍ د انتقال لارې (Mode of Transmission)

ناروغۍ د یو انسان څخه بل انسان ته په لاندې ډول انتقالیږي.

○ Anopheline Mosquito: د چپچلو په ذریعه چې کله انسان وچپچي نو د پارازیت Sporozoite ډول انسان ته داخلیږي او د ناروغۍ لامل ګرځي، چې د ملاریا د پارازیت انتقال اکثراً په همدې ډول صورت نیسي.

○ Blood Transfusion : د ناروغۍ د انتقال بله لاره د یومنتن انسان وینه چې د ملاریا پارازیت ولري یو بل غیر منتن انسان ته ورکړل شي.

○ په معتادو خلکو کې د منتنو سورنجونو په ذریعه چې کله یو سورنج څو کسانو ته استعمال شي.

○ Organo Transplantation : د بدن د غړو د پیوند په ذریعه د یوانسان څخه بل انسان هم کېدای شي چې نوموړې پارازیت انتقال شي.

○ Trans placental passage :

○ نوموړې پارزیت چې د placenta له لارې د منتن شوي مور څخه ماشوم ته چې د Congenital Malaria په نوم یادېږي د انتقال بله لاره ده.

○ Air port malaria :

په دې صورت کې

ناقل (Vector)

د میاشو د 300 څخه زیاتې نوعې په نړۍ کې موندل شوي دي چې دانافیل او Culex په دوو اساسی ګروپونو ویشل شوي دي، په دوي کې انافیل د ملاریا د پارازیت د انتقال مسؤلیت په غاړه لري. د ملایا د پارازیت ناقل یوه مؤنثه میاشې ده چې Anopheles Mosquito نومیږي چې ۴۵ ډوله ئې پیژندل شوي او ددې له جملې څخه ۶ ډوله ئې د پارازیت په انتقال کې رول لري.

د ملاریا ښځینه میا شې د انسان وینه د خپل خوراک لپاره استعمالو ي نو پدې اساس په اسانۍ سره د ملاریا میا شی د ملاریا په پارازیت منتنېږي، د ملاریا غوماشی وروسته د وینې د تغذئې څخه 12-10 ورځې ژوند کولی شي او بیا مري چې د میا شي د ژوند دغه ورځې ددې لپاره کفایت کوي چې د ملاریا پارازیت په میا شې کې نمو وکړي چې ناروغۍ بل شخص ته منتقل کړي.

د ملاریا میا شې د استراحت یو خاص طبیعت لري چې پرې پوهیدنه د ملاریا د ناروغۍ په کنترول کې رول لري یعنې د اطاق څخه د بانـــدې Out door (Exophil) او د ا طاق په ننه کې Indoor (indophil) کې استراحت کوي.

د ملاریا د غوماشي د اوسیدو او تکثر ځای ولاړې، رنې او ورو حرکت جریان لرونکې ډنډونه او یا کانالونه دي چې په څنډو کې یې بوټي رازرغون شوي وي او د محیط د حرارت درجـه د C ۵۳ 20-30° په منځ منځ کې وي او هغه مناطق چې سطحه ئې 2000m د بحر د سطحي څخه لوړه وي کم لیدل کېږي .د موسم له نظره په اوړي او مني کې پیښې زیاتې دي او د July د میاشتي څخه تر Novemberپورې پیښې زیاتې دي.

هغه محیط چې د ملاریا میا شی پکې ښه تولد او تناسل (Breed) کولای شي لکه کاریزونه، د اوبو د جمعه کېدو ځایونه، د شولو د کروندو ځایونه (Marshy area) ، د اوبو د ذخیرو ټانکونه چې سرئي لوڅ او یا نیمه پوښ شوي وي ددې میا شې د اوسیدو او زیست نور ځایونه دي.

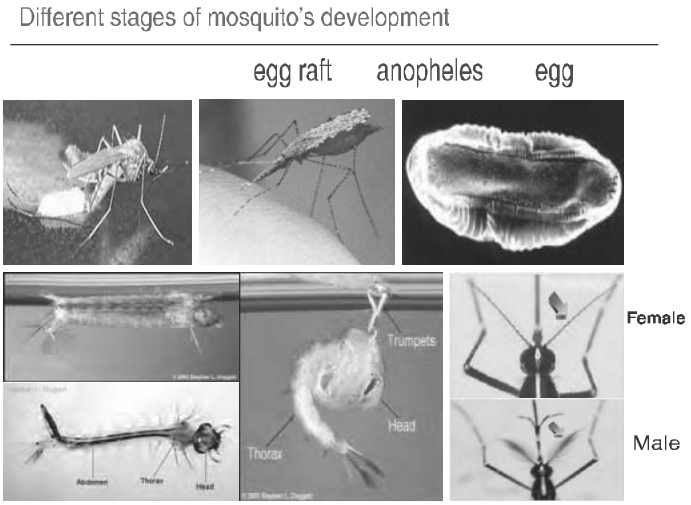
د ملاریا میا شې په خپل ټول ژوند کې یو ځل د ملاریا نارینه میا شې سره یوځای کېږي او بیا نارینه میا شې له منځه ځي ښځینه میا شې په خپل بدن کې هګۍ جوړوي او بیا په مناسب محیط کې لکه څرنګه چې پورته ذکر شو هګۍ اچوي د اناپهل د ژوند دوره د هګۍ څخه تر لویوالي پورې تقریباً یوه اونۍ در بر نیسي.



شکل: په هغه سیمو کې چې شولې کرل کیږی اوبا ولاړې اوبه لري د ملاریا پیښې زیاتې دي

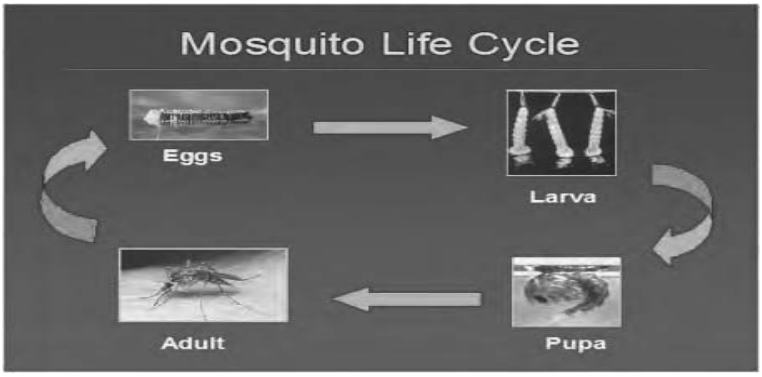
[53] له همدی کبله نوموړی ناروغی په ژمی کی او هغه ځایونو کی چی هوا یخه وی کمه لیدل کیږی

د هګۍ د اچولو څخه یوورځ وروسته بچې راوزي، لاروا د هګۍ څخه راوزي د لاروا د خوراک کولو او لویوالی مرحله د درې ورځو څخه تر څلورو ورځو پورې وي لاروا د اوبو د سطحي لاندې په افقی ډول غزیږي. د لاروا خوراک هغه کوچني موجودات دي چې په اوبو کې ژوند کوي کله چې د ویرې احساس وکړي په اوبو کې غوټه وهي. وروسته بیا لاروا په Pupa بدلیږي نو میا شي عموماً لږ ژوند لري لکه څرنګه چې ړومبی ذکر شول نر میا شي په خپل ټول ژوند کې یو کرت د ښځینه میا شي سره یو ځای کېږي او بیا مري او ښځینه میا شي د اقلیمي شرائطو لاندې دوه هفتی وروسته مري. کاهل ښځینه او نارینه میا شي د یوځای کېدو څخه وروسته ښځینه میا شي په هګۍ اچولو پیل کوي او یوه کځوړه هګۍ چې شمیرئي 100 ته رسیږي په یو وار اچوي او دا عمل ته دوه درې ورځې ادامه ورکوي. ښځینه میا شي د هرې کځوړې هګۍ د اچولو لپاره یوخوراک وینې ته ضرورت لري چې باید د انسان او یا بل حیوان څخه تر لاسه کړي اود همدغه علت له مخې یواځې د ښځینه میاشي په ذریعه د ملاریا پارازیت د یوانسان څخه بل انسان ته انتقالیږي او نارینه میا شی چون د انسان وینه نه څښي نو ناروغۍ نشي انتقالولای او نارینه میا شی دخپلې تغذي لپاره د نورو بوټو د Pollon څخه استفاده کوي.



Anopheles mosquitoes are a permanent water mosquito. Their eggs are laid singularly on the water surface. Each egg has floats on either side.

شکل: Mosquito's life cycles and its habits



شکل: Mosquito's life cycles and its habits

د میا شي عادتونه په لنډ ډول په لاندې ډول دي:

- تر دري کېلو متره پورې الوتنه کولای شي.
- په تند باد، باران او تود لمر کې نشي الوتلی.
- د لویو څارویو خواته خپله پاملرنه زیاته جلبوي.
- د اطاق څخه د بانـــدې Out door (Exophil) او د ا طاق په ننه کې Indoor (indophil) کې استراحت کولی شي.
- د اطاق څخه دننه او د کوټې په نیمه تیارو او تیارو ځایونو کې استراحت کوي.
- د اوبو په هغه ځایونو کې چې پاکې رنې او ورو حرکت لري هګۍ اچوي.

مختلف النوعه پارازیتونه کېدای شي چې په یو وخت کې په یوه پشه کې تکثر وکړي لکه P.V او P.F دواړه.

په ټولنه کې د ملاریا د ناروغۍ نفوذ په Epidemiology اندازو تفاوت کېدای شي.

A number of Epidemiological parameter judges prevalence of malaria in the Community

❖ Spleenic index

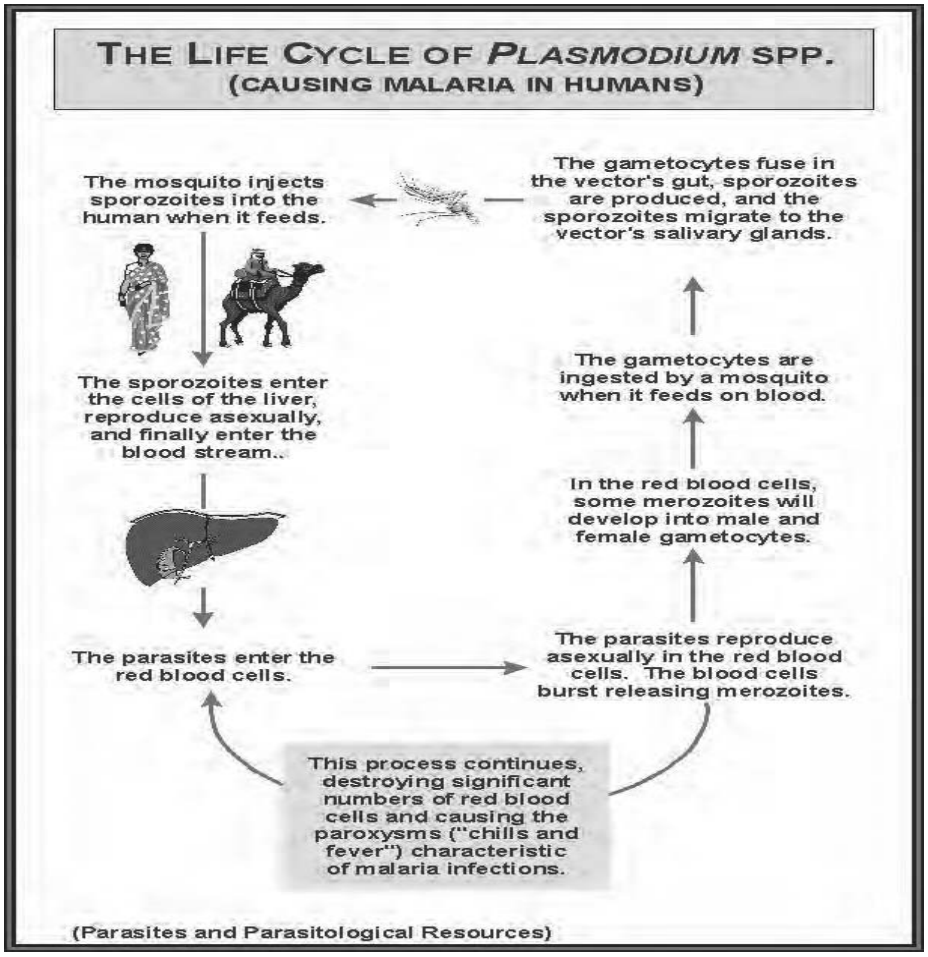
پدې حالت کې د ټولنې د ماشومانو چې عمر ئې د 2 او 10 کالونو تر منځ وي توری جس کېږي که ددې سن ماشومانو د 10% څخه کمو ماشومانو کې توری د جس وړوي نو ساحه Low endemic ده او که 50% څخه زیات وي نو ساحه Hyper endemic ده او که د 75% څخه زیات وي نو ساحه Holo endemic ده.

❖ د ټولني د خلکو د Blood film د معاينې په ذريعه په هغه ماشومانو کې چې عمر ئې د 2 او 10 کلونو په منځ کې وي.

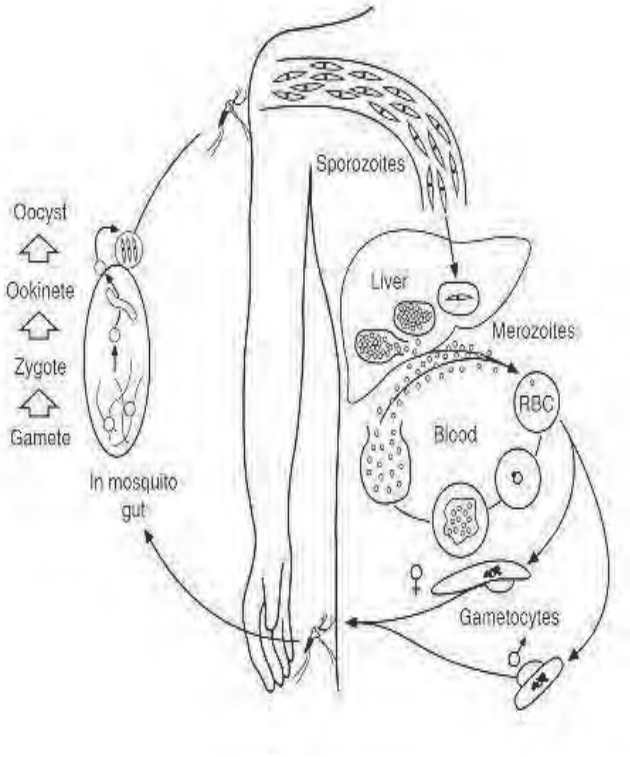
❖ په تقريبي ډول د کلينکي مراکزو د راپور دهې په نتيجه کې په هرو سلو ماشومانو کې چې په کلينکي ډول سره تشخيص شوي وي.

Life cycle of Malaria parasite: د ملاريا د پارازيت د ژوند دوران په دوو ميزبانو کې چې يوئي انسان او بـل يې د ملاريا ښځينه غوماشی دی صورت نيسي چې په انسان کې غير جنسي تکثر او پـــه غوماشي کې جنسي تکثر صورت نيسي.

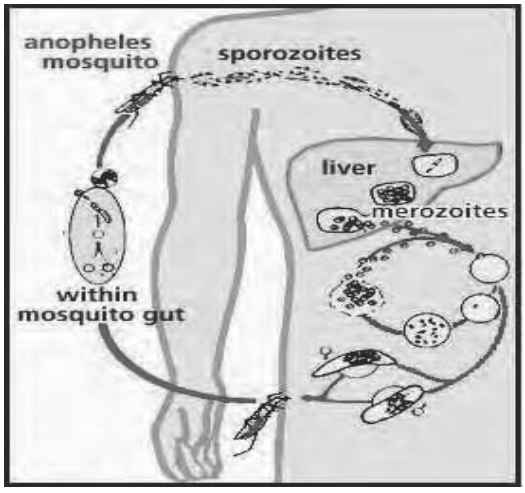
Human and mosquito's life cycle of malaria parasite



Human and mosquito's life cycle of malaria parasite:شکل



:



Sexual Reproduction: A

چې د Sporogony په نوم هم یادېږي، کله چې د ملاریا میاشی د یوداسې انسان وینه چې د زوجي پرازیت یعنې Gametocyte درلودونکې وي وخوري نو د ملاریا میاشی د پارازیت په واسطه منتن کېږي د پرازیت Macro gametocyte (female) او Micro gametocyte (Mal) اشکال د میاشی په معده کې ژوندي پاتې کېږي او د پارازیت د نورو مرحلو ټول اشکال له منځه ځي.

Microgametocyte د څلورو څخه اتو پورې ویښته ډوله فلاجیلي ساختمانونه چې د Nucleus څخه منشه اخلي او د cytoplasm خواته را اوږدېږي جوړوي اوMacrogamete ځینې Chromatin ترشح کوي او Macrogamete جوړېږي.

د نارینه (Microgametocyte) فلاجیل مانند ساختمانونه په Macrogamete کې نفوذ کوي او په دې صورت کې القاح شوي Macro gamete (Fertilized) د Zygote په نوم یادېږي او Zygote د غوماشي د ا معاوو (Mid gut) جدارته داخلیږي او په دغه مهاجرتي مرحله کې د Ookinete په نوم یادېږي، کله چې د غوماشي د معدې د جدارپه بېرونۍ طبقه کې قرار ونیسي بیا د Oocyte په نوم یادېږي.

Oocyte لویېږي او Sporozoits پکې جوړېږي او بیا وروستی ډول چوي او ډیر مقدارSporozoites آزادېږي او د غوماشي لعابي برخو (Salivary glands) ته مهاجرت کوي البته د Cyst په داخل کې د غیر زوجي انقسام په نتیجه کې تر 10,000 پورې اوږده او دوک مانند Sporozoites جوړیدای شي نو اوس په دي وخت کې غوماشی دې ته تیار دی چې انسان وچېچي او ناروغۍ ورته انتقال کړي.

Schizogony (Asexual Reproduction) :B

د ملاریا پارازیت غیر زوجي تکثر یا pre erythrocytic Schizogony:

د میا شې د چېچلو څخه وروسته د انسان په وجود کې کله چې Sporozoites دوران ته داخل شي په نیم ساعت کې د دوران څخه ټول Sporozoites ورکېږي او د انسان د ځگر حجرات او نور R.E.S ترحملې لاندې نیسي یو شمېر یې د Phagocyte په ذریعه له منځه ځي او یو شمېر نور ئې د ځگر حجرات (Hepatocyte) تر حملې لاندې نیسي او په یو غیر جنسي تکثر سره شروع کوي چې Sporozoite لمړی په Cryptozoite او Cryptozoite په Meta Cryptozoite بدلیږي او په زرګونو Merozoites د جگر د حجرو (Hepatocyte) په داخل کې جوړوي چې Liver

Schizont نومیږي ، د Schizont د انفجارپه نتیجه کې په زرګونو میروزیت آزادیږي . په PF کې تر30000 پورې او په P. V او P. O کې یې اندازه له دې څخه کم وي دغه مرحله د primary exo erythrocyte مرحلې یا Exo erythrocytic Schizonts مرحلې یا pre erythrocytic schizogony او یا Hepatic form په نوم یادیږي او دا مرحله د 5 ,5 څخه تر 15 ورځو پورې دوام کولی شي د دوام اندازه د پلازمودیم تر نوعې پورې اړه لري.

کله چې د جګر منتنې حجرې وچوي په PF کې ټول Merozoicts په یوځل د جګر څخه وځي او دوران ته داخلیږي چې د ځګر د Hepatocyte حجراتو څخه آزاد شوي Merozoiet بیا تکراراً د ځګر حجرات تر حملې لاندې نه نیسي.

مګر په P. V او P. O کې ټول Merozoicts په یوځل دوران ته نه وځي کېدای شي چې یو شمیر یې د ځګر په حجراتو کې په واحدالحجروي ډول سره غیر فعال (dormant) پاتې شي چې د Hypnozoites په نوم یادیږی او په همدې ډول میاشتې او کلونه پاتې کېږي کله چې ورته زمینه مساعده شي بیا فعالیږي نو په همدې اساس د پلازمودیم P. V او P. O ډول همدغه ډول چې کله فعال شي د Relapse په نوم یادیږي او که ناروغ ته داسې درمل ورکړل شي چې په ځګر کې Hypnozoites ډول له منځه یوسي نو عود یا Relaps په هغوی کې منځ ته نه راځي او هم باید ووایو چې د pre erythrocytic stage په دوران کې هیڅ اعراض او علایم موجود نه وي.

Erythrocytic phase

میروزویت په دوران کې سرې حجرې تر حملې لاندې نیسي او د پارازیت Tropozoite ډول جوړوي چې کروماتین یې د سور توپ په ډول او سایتو پلازم یې په آبی رنګ د کروماتیني هستې په شاوخواکې د حلقې(Ring) په ډول ښکاري چې له دې کبله ورته د پرازیت Ring form هم وایي . کله چې Ring سرو حجرو کې جوړ شي هلته د امیب په ډول په انقسام پیل کوي او سرې حجرې د پارازیتونو څخه ډکیږي چې د Schizant په نوم یادیږي . کله چې Schizant (د پارازیتونو کڅوړه) وچوي ډیر Tropozoite ازادیږي له یوې خوا په ناروغ کې د کلینیکي اعراضو لامل ګرځي او له بلې خوا دغه ازاد شوي Tropozoite نور تازه سره کرویات تر حملې لاندې نیسي په همدې ډول Cycle ادامه پیداکوي نو اعراض او علایم په متناوب ډول (Cycle) منځ ته راځي ددغه Cycle بشپړتیا د هر پارازیت ډول ته فرق کوي چې په P. V او P. O او P. F کې هر 48 ساعته او په PM کې هر 72 ساعته وروسته تکراریږي نو پدې اساس P.V ته Tertian ملاریا یعنې اعراض یې هر 48 ساعته وروسته تکراریږي او په PM کې هر 72ساعته یعنې هر درې ورځې وروسته تکراریږي چې له دې کبله ورته Quartian ملاریا هم وایي.

د Schizogony مرحلې هر څومره چې زيات تکرارېږي په همغه اندازه Hyper parasitemia لوړېږي.

د وينې په داخل کې د Schizogony د څو مرحلو څخه وروسته ځينې میروزویتونه په Macro gametocyte او Microgametocyte تبديليږي چې لمړی Immature gamete او بيا په پوخ Gametocyte بدليږي، خام Gametocyte د وجود په توري، مخ عظم او ځگر کې پاتې کېږي وروستی مرحله تقريباً څلور ورځې (96 ساعته) وخت در بر نيسي د pre erythrocytic مرحلې څخه وروسته تر څو چې اعراض منځ ته راځي دوه دري ورځې نور هم در برنيسي.

I: - Inside the Liver (Tissue phase of Exo erythrocyte phase)

A: pre erythrocytic (primary erythrocytic schizogony)
No clinical symptom No pathologic damage.

B: Exo erythrocytic (Secondary exo erytrocytic Schizogony) cause of relapse.

II: - Inside the R. B. C

A: Erythrocytic Schizogony cause of malarial paroxysm(clinical symptoms & signs Present)

B: Gametogony

Infect mosquito (Carrier)

P. V and P. O :Sporozoites → *pre erythrocytic* Schizogony → Exo erythrocytic Schizogony

Malarial paroxysm, domage, Re lapse

د وجود مقاومت د ملاريا پارازيت په مقابل کې

Resistance of infection with malarial parasites

دغه مقاومت په عمومي ډول په دوه ډوله دي:

I. Specific immunity:

د ملاريا پارازيت په مقابل کې د انسان وجود يو خاص معافيت منځ ته راوړي خو دا معافيت يو خاص معافيت ده په دې اساس چې دايمي او مکمل معافيت نه ده او هم نوموړي معافيت Cross immunity منځ ته نه راوړي پدې ډول چې د يوType پارازيت معافيت د بل Type پارازيت لپاره کفايت وکړي او حتی په داخل د يوې نوعه کې د ټولو ستړېنونو (Strains) لپاره کار نکوي او يا د يوخاص Strain په ټولو Stages کې هم کار نه کوي.

په هر حال د ملاریا د پارازیت په مقابل کې د انسان وجود نیمه معافیت تولیدوي خو ددې د جوړولو شرایط دادي چې ناروغ باید په یوHyper endemic ساحه کې وي تر څو د ملاریا د پارازیت سره ژرژر په تماس راشي چې په تخميني ډول سره 3, 5, 7 کلونو پورې ضرورت ده چې ناروغ د ملاریا په Endemic ساحه کې واوسیږي تر څو د معافیت تولید لامل شي.

دا معافیت د پارازیت تر Strain او محیطي شرایطو پورې هم اړه لري، د ملاریا ناروغۍ په ضد فعالیت سره نوموړي معافیت معکوساً متناسب دی نو هر څومره چې د ملاریا په ضد فعالیتونه زیاتیږي د ملاریا د Transmission د شدت کموالی، د ملاریا ضد دواګانو د استعمال زیاتوالی، د ملاریا د غوماشي وژونکو دواګانو ، وقایوي اهتماماتو نیول او نور ، دا معافیت کمیږي.

نو په دې صورت کې معافیت کمیږي او که هر څومره د ملاریا د ناروغۍ په ضد فعالیتونه کمیږي په همغه اندازه د ملاریا په ضد معافیت زیاتیږي لکه په Gambia کې د ملاریا په ضد فعالیتونه کمزوري دي نو د ملاریا په مقابل کې معافیت زیات دی. دا معافیت په P. F کې نظر P. V ته په ډیره قراره سره منیځ ته راځي او هم په P. F کې په قراره او په P. V کې په تیزی له منځه ځي.

همغه مورګانې چې په Endemic ساحه کې ژوند کوي خپل ماشوم ته د placenta له لارې د ملاریا ضد معافیت انتقالولي شي چې ماشوم د ژوند د لمړیو شپږو میاشتو لپاره نسبتاً معاف ساتي.

دغه معافیت ته ځکه خاص معافیت وایي چې ناروغ مکمل معاف کولی نه شي خو دومره کار کېدای شي چې د ناروغۍ اعراض او علایم به ډیر شدید نه وي مثلاً همغه څوک چې له یو Non endemic ساحې څخه د ملاریا endemic ساحې ته سفر وکړي که په ملاریا اخته شي اعراض او علایم به یې نظر همغه ناروغانو ته چې په دوامدار ډول endemic ساحه کې ژوند کوي ډیر شدید وي او هم دغه معافیت د ښځو په لومړنی حمل کې کمزوری وي.

لاس ته راوړل شوي معافیت د لاندې حالاتو له کبله کمزوری کېږي:

۱. Migration: که یو څوک له endemic ساحې څخه Non endemic ساحې ته سفر وکړي او هلته ډیر وخت تیر کړي.

۲. Spleenectomy

۳. Pregnancy: په ځانګړي ډول همغه میندې چې primigravida وي امکان لري هورموني فکتورونه پکې رول ولري.

۴. Immune depressant دواګانو استعمال لکه Steroids

۵. د نورو ناروغیو سره مخامخ کېدل.

II. **Non specific immunity**

غیر وصفي معافیت پخپل وار سره په دوه ډوله دي:

۱: Innate or Genetic Non specific immunity

۲: Acquired Non specific immunity

۱: Innate Non-specific immunity:

په طبعي ډول ځینې خلک د ملاریا په مقابل کې په انفرادي ډول مقاومت لري او یا د ملاریا شدید اعراض او علایم یکې منځ ته نه راځي چې په لنډ ډول یې میکانیزمونه په لاندې ډول دي:

- Red cell recognition: پدې صورت کې د ملاریا پارازیت ددې وړ نه وي چې سره حجره تشخیص کړي او پرې حمله وکړي چې لامل یې Lock of glycophorin او Lock of sialic acid خځه دی.
- Red cell invasion (Reduced deformability):

پدې صورت کې د ملاریا پارازیت سره حجره پیژني خو سرې حجرې ته داخلېدای نه شي لکه Ovalocytosis، Eleptocytosis.

- Intra cellular development: پدې صورت کې د ملاریا پارازیت سرې حجرې ته داخلېدای شي خو هلته نمو او ارتقاء کولی نه شي لکه لاندې حالات:
  - Hemoglobin S (sickle cell trait)
  - G. 6. P. D deficiency.
  - Pyridoxinekinas deficiency.
  - Beta Thalassemia
  - Fetal Hemoglobin.
  - Hemoglobin C, D, E
  - **Duffy Ag (Duffy Antigen Negative)**

د R. B. C په Surface کې د ملاریا پارازیت د نښتلو لپاره Duffy receptor ته ضرورت ده او ددې receptor په ذریعه پارازیت سرې حجرې ته داخلېږي د افریقا په ځینو خلکو کې دغه receptor نشته (Duffy Ag Negative) نو دا خلک په ملاریا نه اخته کېږي.

۲: Acquired non-specific immunity:

تجربو ثابته کړی ده چې د Sporozoite په زرق کولو سره په ښکاره ډول هیڅ Immunological دفاع لیدل شوې نه ده مګر کله چې Sporozoites د Radiation او نورو کېمیاوي موادو په ذریعه تغیر ورکړ شي نو بیا یې ددې قابلیت پیداکوي چې Immunological Response وښي.

دا معلومه شوې چې په Marasmus او Kwashiorkor ناروغانو کې شدیده ملاریا کمه لیدل شوې او هم په Iron deficiency انیما ناروغانو کې د ملاریا پېښې کمې دي.

کله چې د مور شیدې Para amino benzoic اسید کم ولري نو ددې مورشیدې خوړونکې ماشومان په ملاریا کم اخته کېږي په غذا کې د (Ribo flavin) کموالی هم د ملاریا د کموالی لامل ګرځي.

III: Miscellaneous

A: phagocytosis

د Merozoiet د حملو په وخت کې په R B C باندې د وجود معافیتي سیستم په کار اچول کېږي چې د هغو له ډلې څخه یویې phagocytosis ده، Parasites په spleen کې بلعه او بیا د نورو R. E. S په واسطه ایستل کېږي. TNF د Erythrocytic او extra erythrocytic د مرحلو د تکرار څخه جلوګیري کوي.

B: Humoral Antibodies

د وینې د سیروم د Immunglobin سویه د ملاریایي انتان په سیر کې لوړېږي د Merozoites ضد محافظوي انتي بادي عبارت له 1gg, 1gm او 1ga څخه دي ، نوموړې انتي بادیګانې پارازیتونه او parasitized R. B. C اګلوتینېټ (Agglutinate) کوي ، د پارازیتونو د Receptors او Surface legand د منعه کېدو لامل ګرځي او په ژورو اوعیو کې د پارازیت د پخو غیر جنسي ارتروساتیک اشکالو د احتباس لامل کېږي. ماشوم ته د معافي (Immune) مور څخه د ملاریا انتي بادي او ملاریائي Antigen د placenta له لارې تېریږي او دا د Newborn لپاره یو ه پیش قدمه محافظه ده، د ماشومانو د ملاریائي ضد کسبي معافیت په ارتقاء باندې په Infant ماشومانو کې د Antigen Antibody complex مهم رول لري.

Immune pathology of Malaria

کله چې په دوران کې Schizonts وچوي نو ملاریائي Ag دوران ته آزاد بیا په دوران کې ملاریائي انتي جنونه او توکسینونه د R E S د فعالیدو لامل ګرځي او په T.cell

او Macrophage بـــــــــــاندې د اغيزو لـــــــه کبـــــــــــله inflammatory cytokines{ interferon,(inter lukin1) 1L-1,(tumor necrosis factor) TNF} افرازوي.

د TNF ∝ داخل الحجروي پارازيت د تخريب لامل ګرځي ، د اناپهل غوماشي منتن کېدل د Gametocyte په واسطه کموي ، TNF ∝ د تبې د پيدا کېدو ، د Erythropoisis انحطاط او د Erythrohagocytosis د زياتېدو لامل ګرځي چې وروستی حالت د Anemia د منځ ته راتګ سره مرسته کوي ،د ملارېا د نورو ډيرو غير وصفي اعراضو او علايمو لامل ګرځي او هم په دوران کې د نورو endogenous pyrogens موادو (1L- 1 , 1L- 6) د سويې د لوړېدو لامل ګرځي چې د TNF ∝ سره يو ځای د وخيمي ملارېا په pathogenesis ستر رول لري.

تفريقي تشخيص

- **Algid Malaria (shock)**
- **Spleenomegaly**
  - Portal Hypertension
  - Tuberculosis
  - Kalazar
  - Leukemia
- **Rabies :**

  History of Animal bite (1- 10 years old)
  - Parasthesia Or Hyperesthesia (in bite area)
  - Muscle spasm (Laryngeal spasm)
  - Swallowing difficulty.
  - Hydrophobia
  - Fever, seizure
  - Cranial nerves palses
  - Tissue → Ag detection
- **(Enteric fever) Typhoid fever**
- **No icteric Hepatitis**
- **(Gram negative septicemia) septicemia**
- **U. T. I**
- **Liver Abscess**
- **Mixed type of Malaria**
- **Meningitis**
- **Encephalitis**
- **Lead encephalopathy**
- **Heat stroke**
- **Infantile Gastro enteritis**

دوخیمی ملارېا پتو فزیو لوژی

(Pathophysiology of sever malaria)

ړومبی له دې څخه چې د وخیمې ملارېا په پتو فزیولوژی خبرې وکړو نو لمړی باید و پیژنو چې وخیمه ملارېا کومه ملارېا ده.

کله چې د ناروغ د وینې په فلم کې د پارازیت غیرجنسي ډول (P F) موجود ، د ناروغ د ژوند تحدیدونکې حالت او یویا زیات د لاندې حالاتو څخه په ناروغ کې موجود وي د وخیمې(complicated) اویا Sever malaria ملارېا په نوم یادېږي .

Clinical: ۱

- a change of behavior, confusion or drowsiness.
- Impaired consciousness of unrosable Coma.
- Multiple convulsions.
- Deep breathing, Respiratory distress.
- Difficulty in breathing or pulmonary edema.
- pulmonary edema (Radiological)
- Circulatory collapse of shock.
- Jaundice.
- A bleeding tendency.
- Prostration, Generalized weakness so that the patient cannot walk or sit up without assistant.

Laboratory finding: ۲

- Hypoglycemia.
- Acidosis and Metabolic acidosis.
- Sever Normocytic anemia

(Packed cell volume or $< \frac{< 7\,gr/dl}{< 20\%\ Hb}$

- Hemoglobinurea.
- Hyper parasitemia .
- Hyper Lactatenemia.

د Schizant د چاودیدو په نتیجه کې malarias toxins آزاد او د RES د Macrophage او T.cell سره د تړکر له کبله یو شمېر فکتـــــــــــــورونه (inflammatory mediators) چې cytokines نومیږي فعالوي او په وینه کې سویه لوړېږي اود وجود په مختلفو سیستمونو کې د وخیمې ملارېا پتوفزیولوژیک بدلونونه منځ ته راوړي چې انسان د مرګ سره لوبې کوي هغه سیستمونه په لاندې ډول دي.

Brain, Heart, lung, liver, kidney and blood

اوس په لاندې ډول د هر ارګان پتوفزیولوژیک بدلونونه علیده مطالعه کوو.

په عمومي صورت سره د ملاریا په پتوفزیولوژي کې لاندې فکتورونه رول لري:

1) Cytokines (TNF, IL-1, IL-6, Interferon)
2) Cytoadherence processes.
3) Rosetting processes.
4) Deformability of Erythrocyte.
5) The cell wall dysfunction of erythrocytes.
6) Sequestration of parasitized R B C, platelets in blood vessel (capillaries and deep venules)

اول: Central Nerve system:

د وخیمې ملاریا د ناروغانو په Spin, Menings او پخپله Brain کې پتالوجیک بدلونونه واقع کېږي او بیا په Brain کې دغه بدلونونه ډیر ښکاره منځته راځي.

د دماغ د پتوفزیولوژی په برخه کې نوي نظریه داسې ده چې په دماغ کې Intra cranial Hypertension او Cerebral edema ډیره نادر ده او پدې کې لاندې فکتورونه ډیر رول لري.

۱: Cytoadherence

په دې پروسه کې د دماغ د شعریه اوعیو او Venules د اندوتیلیوم په سطحه (Surface) باندې parasitized RBC ښښلي چې په نتیجه کې دماغي اوعي د منتنو سرو حجراتو د Sequestration او packing له امله او له بلې خوا د پارازیتي سرو حجرو التصاق د نورمالو سرو حجرو سره (Rosetting په نوم یادېږي) د وینې د جریان د بطی کېدو لامل ګرځي چې د اړونده برخو د وینې خړوبوالی د ستونځو سره مخامخ کوي او د Hypoxia او Hyperemia لامل ګرځي چې په نتیجه کې د ناروغانو Mild drowsiness , Irritability , Behavior changing او, stupor deep coma پورې بدلونونه منځ ته راوړې شي.

په سحایاو کې ښکاره congestion، په peri vascular برخو کې د Lymphocyte حجراتو infiltration او هم د دماغ خړجوهر (Gray matter) د پارازیتي صباغ لرونکو سرو حجرو په ذریعه اشغال شوي وي.

د دماغ په سپین جوهر (With matter) کې معلومې هیموراژیکې نقطوي برخې په نظر راځي.

۲: Raised intra Cranial pressure

د دماغي ملارېا په ډيرو پيښو کې د C S F د مايع فشار لوړ وي چې د دماغ او Spinal column لوړ فشار لامل ګرځي .

د دماغ د داخل قحف فشار د لوړوالی دليل واضح نه د ه ممکن د ICP په لوړېدو کې Cerebral edema ، د سرو کروياتو زيادت او sequestration ،او يا د دماغي اوعيو Dilatation (د موضعي Cytokines د توليد له کبله منځ ته راځي) پکې رول ولري .

د دماغ د سپين جوهر په نسبت د دماغ په Grey matter کې د ډيرو شعريه اوعيو او انستوموتيک ځنځيرو د درلودو له امله په کې هيمورژيک نقاط غير معمول دي.

دوهم په وينه کې بدلونونه :

۱ـ Anemia

د Anemia په منځ ته راتګ کې لاندې فکتورونه رول لري

- **Phagocytosis**
  TNF Stimulates erythrophagocytosis parasitized and unparasitized RBCs.
- **Hemolysis** and distroyed of parasitized RBCs
- **Non parasitized** RBC are destroyed more quickly than normal cluring malarial illness.
- **Transfused cells** in malarial patient may be destroyed more rapidly than in normal recipient.
- **Erythropiosis** in the bone marrow is depressed (TNF is bone marrow depressant)
- **Iron Sequestration** and dyserythropiasis Occur.

که چېرې د Anemia سره Abnormal bleeding, intra vascular hemolysis او يا Renal failure ملګرې شي نو د ناروغ Anemia به ډير خراب حالت ته بوځي ، په Stable ساحو کې (هغه ساحې چې هلته د ملاريا پيښې کمې وي) که د ما شوم عمر د 6 مياشتو او دوو کلونو تر منځ وي نو ددې شرايطو ناروغان د Anemia وخامت ته ډير ميلان لري اود مرګ چانس په کې زيات ده .

د ملاريا ناروغۍ Anemia معمولاً ناګهاني او Hb يې ژر کمېږي، Anemia يې Hemolytic ، معمولاً Normocytic او Normo chromic وي او يا Macrocytic Hypo chromic وي ، هلته ښکاره Reticulocytosis او يا د folic acid فقدان موجود وي .

۲- د folic acid په فقدان کې لاندې فکتورونه رول لري

1. Inadequate dietary folate.
2. Reduced absorbtion of folate .
3. Increased Utilization due to hemolysis and fever of malaria.

4. Utilization of folate by parasites.

د محیطي ویني په فلم کې ـ ډیر پارازیتـــــــونه Anisocytosis, polychromasia, target cell, poikylocytosis او Basophilic stippling معلومېږي .

۳- Thrombocytopenia

په دواړو نوعو(PV او PF) کې Thrombocytopenia موجوده وي چې لاندې فکتورونه په کې رول لري:

- Platelets survival is reduced (age).
- Enhanced splcenic uptake and scqucstration. (Excessive removal of platclcts by spleen)
- Intra platelets parasite decrease life space of platelets.
- Phagocytosis of platelets by monocytes.
- Platclates consumption as part of (DIC).
- Sequestration and destruction of platelets.

په PF ملاړ پا کې platelets په وصفی ډول کمیږي .

۴- DIC

په ماشومانو او کاهلانو کې Spontancous blccding ډیر نادر وي او که ولیدل شي نو دا به د (DIC) نتیجه وي.

اکثراً په ناروغانو کې leukopoenia موجوده وي او که Leukocytosis ولیدل شي د ناروغي په خراب اتزار دلالت کوي .

۵ـ pulmonary edema او یا ARDS

په ناروغانو کې pul- edema پیداکېدای شي خو Cardiogenic منشۀ نه لري ممکن لاندې عوامل یکې رول ولري

- د پارازیتي سرو حجرو په واسطه د سږو وړې اوعې ډکې (packed) شوي وي.
- د Hyaline membrane جوړیدنه منځ ته راځي.
- د Alveoli غشاء پیږي او سنخي خونریزي منځ ته راتلی شي.
- په Alveoli کې د Neutrophiles, plasma cells, Macrophages اود پارازیتي RBC له کبله congestion موجود وي.
- Pulmonary edema

Pulmonary edema معمولا د Adult Respiratory Distress syndromc سره مشابه لوحه ښیي د سږو په Capillaries کې Congestion موجود وي ، د الویولې څخه اذیمایي مایع

د الویولي منځ ته Leakage کېږي چې ممکن Cytokine هم پکې رول ولري pul- edema په هغو اطفالو کې چې په endemic ساحو کې اوسیږي غیر معمول ده .
د Pulmonary edema اختلاط د درملنې په سیر کې د داخل وریدي زیاتو مایعاتو د اخیستلو له کبله په ځانګړي ډول په Renal failure ناروغانو کې د زیات شدت سره مخامخ کېږي .

۶ - Cardio vascular system and shock

معمولاً اوعي د Plasma cells, lymphocytes, pigment Latent macrophages. او پارازیتي سرو حجراتو په واسطه احتقاني (Congested وي هلته Cyto adherence کم او واړه Sub myocarolial نزفونه واقع کېدای شي.
همدارنګه د Myofibril شحمي degeneration او نصواري Atrophy هم ښکاره کېدای شي کله کله په ماشومانو کې Anemia د Blood valium د زیاتېدو او Anoxia له وجې وي.

د ناروغانو Shock د لاندې فکتورونو پورې اړه لري

- Inadequate cardiac out put.
- Poor tissue perfusion.
- Peripheral vasodilatation.
- او په ځینو ناروغانو کې شاک د bacteremia او Septicemia سره ملګري وي.

۷- GI System

د امعاوو په دواړو لویو او وړو کولمو کې د پارازیتي سرو حجرو له کبله په Capillaries کې Congestion او Stasis موجود وي ، Mucosal ulceration, Necrosis Sequestration او نزف واقع کېدای شي، همدارنګه Sequestration او Cyto adherence لیدل کېږي، دغه حالت په لویو او وړو کولمو په ځانګړي ډول په Laminapropria کې ډیر ښکاره وي.
د قندونو، شحمو او امینو اسیدو سؤجذب ښکاره کېدای شي، همدا علت ده چې د ناروغان Upper Gastro Intestinal اعراض لکه Gastric type (Sever vomiting)په قسم او یا د lower GI د اخته کېدو له کبله یعني شدید اسهال Chloreal type په قسم کلینکي منظره ښیي.
له ټېکه مرغه د G I ددغه پورته بدلونونو سره سره په عمومي ډول د Anti malarial drugs جذب کافي وي او څه نیمګړتیا پکې منځ ته نه راځي.

a: JAUNDICE& LIVER

په ځګر کې پتالوژیک بدلونونه د ناروغ تر انفرادي Immunological response حالاتو پورې اړه لري په دماغي ملاریا کې معمولاً د ناروغ ځګر غټ ، Tense او رنګ یې مختلف (Red, dark ، Stay gray ، pale او ژیړ خړ رنګ) وي.

د ځګر په Sinuses او مرکزي فصیصي وریدونو کې د پارازیتي سرو حجرو د تجمع له کبله Congestion موجود وي ، kupffer حجرات د پارازیتي او غیر پارازیتي سرو حجرو درلودونکې او نورو سرو حجرو نیونکې (Hyper trapped) وي ،د ځګر parenchyma حجرات د هیموسایدروسیس درلودونکې ولي Heamozoid نه لري، تازه راپورونه داسې دي چې په مرکزي فصیصي ساحو کې Degeneration او Heart failure د Necrosis په نه موجودیت کې مشاهده شوی ده.

په کلینکې ډول په ناروغانو کې د ژیړي علت لاندې دوه فکتورونه لري .

A: Hemolysi
B: Liver dysfunction

The spleen and spleenomegaly : B

د ناروغۍ په حاده مرحله کې د ناروغانو Spleen غټ او Tense وي د توري مقطع Staty grayish او سور رنګ لري ، Sinuses د پارازیتي او غیر پارازیتي سرو حجرو په واسطه ډک شوي ، د جیبي لوبونو د حجراتو کې په pulp Histocyte کې Hemozoin لیدل کېږي او د توری د اوعیو د endothelial حجراتو Degeneration له کبله Thrombosis هیمولایزس او infarction لیدل کېږي.

توری د Immunity په زیاتېدو سره په لمړی وخت کې په چټک ډول (Jet) لویېږي چې په Cords کې pigments زیات وی او بیا په تدریجي ډول Congestion کمیږي چې pigments لمړی د Sinuses څخه او بیا د Cords څخه له منځه (disappear) ځي پارازیتي سرې حجرې په کمیدو پیل کوي ، بیا د توری size وړوکې کېږي ،د تـــــــــــوري کپسول fibrotic, grayish او د زړښت پوستکي په شان التوات (Wrinkled) لري ، د توری Rupture غیر معمول نه ده (اختلاط) او معمولا د توری د Hilar په برخو کې صورت نیسي .

که چېرې په یو Immune ملاریایي سیمه کې د چا توری د Accident او یا بل کوم دلیل له امله وویستل شي (Spleenectomy) نو دې شخص ته د ملاریا ضد او یـــــا وقایوي درملنه د Sever malaria د پرمختګ (Development) د امکان د مخنیوی لپاره ضروري ده .

په Splcenemegaly اخته ملاریائي ناروغ توری د ښې درملنې سره سره بیرته نورمال حالت ته ګرځېدل ممکن د څو هفتو څخه تر دریو میاشتو پورې وخت دربر ونیسي.

د توری د لویوالی یو څو دلایل ذکر شو ممکن پکې لاندې فکتورونه هم رول ولري:

- توری د R E S عضوه ده چې فعالیت یې زیاتېږي.
- پارازیتی او غیر پارازیتی سړې حجرې د توری په Sinuses او نورو برخو کې ځای په ځای کېږي.

اتم : The kidney

(Hemoglobinurea and acute renal failure)

په Falciform ملاریا کې حاده، تیریدونکې او پخپله ښه کېدونکې (Self limiting) ګلومیرولونفراتس معمول ده ، او له بلې خوا په Plasmodium malaria کې مزمن Glumcrolonephritis د Nephrosis په ډول منځ ته راتللی شي.

د داخل وعائي Missive hemolysis په تعقیب یوزیات اندازه Hemoglobin د بډوډو له لارې وځي چې Block water fever ورته وایي ، کېدای شي چې دغه حالت د Oliguria او یا Anuria او بلاخره د Renal failure لامل شي، په Sever malaria کې د بډوډو په Capillaries په ځانګړي ډول د Glumcrular tubc په Capillarics کې د پارازیتي سرو حجرو Congestion موجود وي.

د بډوډو د cortical perfusion د کمیدو له کبله Acute tubular Necrosis هستولوجیک بدلونونه منځ ته راځي.

Pigments په اوعیو ، Interstitial انساجو او په آزاد ډول د Tubules په Epithelial حجراتو کې کله کله ښکاره کېږي ، capsular space د phagocytes سره یو ځای وي چې د ګلومیرول په Epithelial او Endothelial حجراتو کې هم ښکاره کېدای شي

Epithelial Hyaline او Glimorule corts په تیوبولو کې موجود وي او هم په Cortex او Medulla کې متفرقه (Scattered) وړي نز فوي ساحي لیدل کېږي.

د یو Immune complex منشې له مخې PM ملاریا د ګردو د Nephropathy لامل کېږي چې د بدلونونو اندازه یې (Ring) د Minimal څخه تر membranous پورې رسیدای شي او د Quartan malarial nephropathy په نوم یاد ېږي.

پخوا په Sever ملاریا کې د Renal failure لامل Hemoglobinurea ته فکر کېده (چې هیموګلوبینو د تیوبولونو د بندېدو له کبله Renal failure پیدا کوه) خو اوس نوي نظریه د Renal failure لامل PF ملاریا ښې چې ممکن لاندې میکانیزمونه پکې رول ولري:

۱. Redistribution of parasites in the kidney.
۲. Establishment of shunt in the kidney.
۳. Cortical ischemia (cortical perfusion reduced)
۴. Medulla congestion.

۹: Bone marrow

د ناروغانو د هډوکو مغز Soft, red, grayish او Hyperemic وي دا حالت په Long bone کې ډير ښکاره وي، د ناروغۍ په حاده مرحله کې د هډوکو د مغز اوعېوکې پارازيتي سرې حجرې او Monocyte موجود وي ، Normoblastic Hyperplasia تر دې حده زياته وي چې په peripheral blood کې Reticulocytosis موجود نه وي او Meylocytic proliferation هم موجود وي.

ځينې وايي چې په Temporary ډول سره د Bone marrow وظيفه د parasitemia په وخت کې نهيه کېږي د folic acid د فقدان له امله Meyaloblastic بدلونونه ښکاره کېږي. لويې Abnormal megakaryocyte حجرې په مخ عظم کې ميندل کېدای شي.

۱۰: Adrenals

د فوق الکليې غدې د cortex په Inner zone کې مختلف بدلونونه لکه Degeneration او نيکروتيک بدلونونه مشاهده کېدای شي چې د شحمو د ضياع سره ملګرې وي په دي برخه کې زياتې معمولي ميندنې د Gross congestion او Hemorrhage څخه عبارت دي.

۱۱: placenta

پلاسنتا تور ، Salty gray ، د پلاسنتا سينسونه د پارازيتي سرو حجرو په واسطه ډک (Packed) شوي ، په پلاسنتا کې degeneration موجود اود villi-deposition موجود وي ، د پورته بدلونونو سره په ناروغانو کې Abortion , still birth , L B W او prematurety منځ ته راتلی شي.

۱۲: Hypoglycemia

په ناروغانو کې Hypoglycemia د لاندې ميکانيزمونو په نتيجه کې منځ ته راځي.

- Impaired production or release of glucose in the liver.
- Increased intake in the tissue.
- The actual mechanism is unclear

په عمومي ډول سره حامله ښځې ، ماشومان او هغه ناروغان چې د Quinine او يا Quinidin تر درملنې لاندې وي Hypoglycemia ته ډير ميلان لري وروستې درمل د pancreas د Stimulations له کبله Insulin افراز زيات او Hypoglycemia منځ ته راوړي .

۱۳. Acidosis

انساج د پارازيتونو د احتباس له امله اشغال چې د انساجو د اکسيجن د کموالي لامل ګرځي . د Hypovolumia او Anemia حالاتو کې د اکسيجن کموالی نور هم زياتېږي نو د O_2 د نه موجوديت په صورت استقلابی تعا ملات د Lactic acid د جوړوېدو لامل او په ناروغانو کې Lactic acidosis (Metabolic acidosis) منځ ته راوړي نو ددې ناروغانو تبه بايد د Aspirin په واسطه ښکته نه شي ځکه چې د Metabolic acidosis د وخامت (Exacerbation) لامل ګرځي .

د ناروغۍ کلينکي منظره

مقدمه (Introduction)

د ملاريا ناروغۍ مختلفه کلينکي منظره ښيي چې د حاد حالت څخه تر مزمن حالت پورې او د يوې ساده تبې څخه تر ژوند تحديدوونکي حالت پورې چې حتی د څو سيستمونو تر عدم کفايې پورې رسيدای شي، د ناروغۍ کلينکي منظره د پارازيت تر نوعې او هم د ناروغ تر معافيتی حالت پورې اړه لري چې البته PF له ټولو څخه ډير خطرناک ده چې د ډراماتيکو اعراضو او علايمو لامل کېدای شي.

Generally:1

- Malaria has a variety clinical picture.
- From acute to chronic.
- From simple fever to live threaten multiple organs failure.

The clinical picture differs with the: 2

- Species of parasite involved.
- The immune states of patient.
- Also to the age and condition of patient.

د ملاريا کلينکي منظره

Falciparum malaria classical presentation

Symptoms and signs :

ملاریا یوه ناروغی ده چې په عمومي ډول سره د تبې د پیدا کېدو لامل ګرځي او نوموړې تبه په هر دوه یا دري ورځو کې په تکراري ډول سره منځ ته راځي په مجموعی ډول سره دغه خبره په ټولو حالاتو کې صحیح نه ده او یواځې په ډیر کمو ناروغانو کې ناروغی نوموړې خصوصیت تعقیبوي.

د ناروغی کلاسیکي **presentation** په دوو برخو تقسیم شوی ده:

- Invasive phase
- Late phase

د ناروغی په Invasive مرحله کې د ناروغ تبه په غیر منظم ډول سره وي او د ناروغی په Second phase کې د ناروغ تبه کېدای شي periodic ډول غوره کړي یعني هر دوه ورځې بعد منځ ته راشي په وروستی phase کې کېدای شي چې ناروغی د Sever malaria خواته ولاړه شي او یا یو څو درجې Immunity تولید شي او اعراض خاموش(disappears) شي.

د ناروغی اعراض

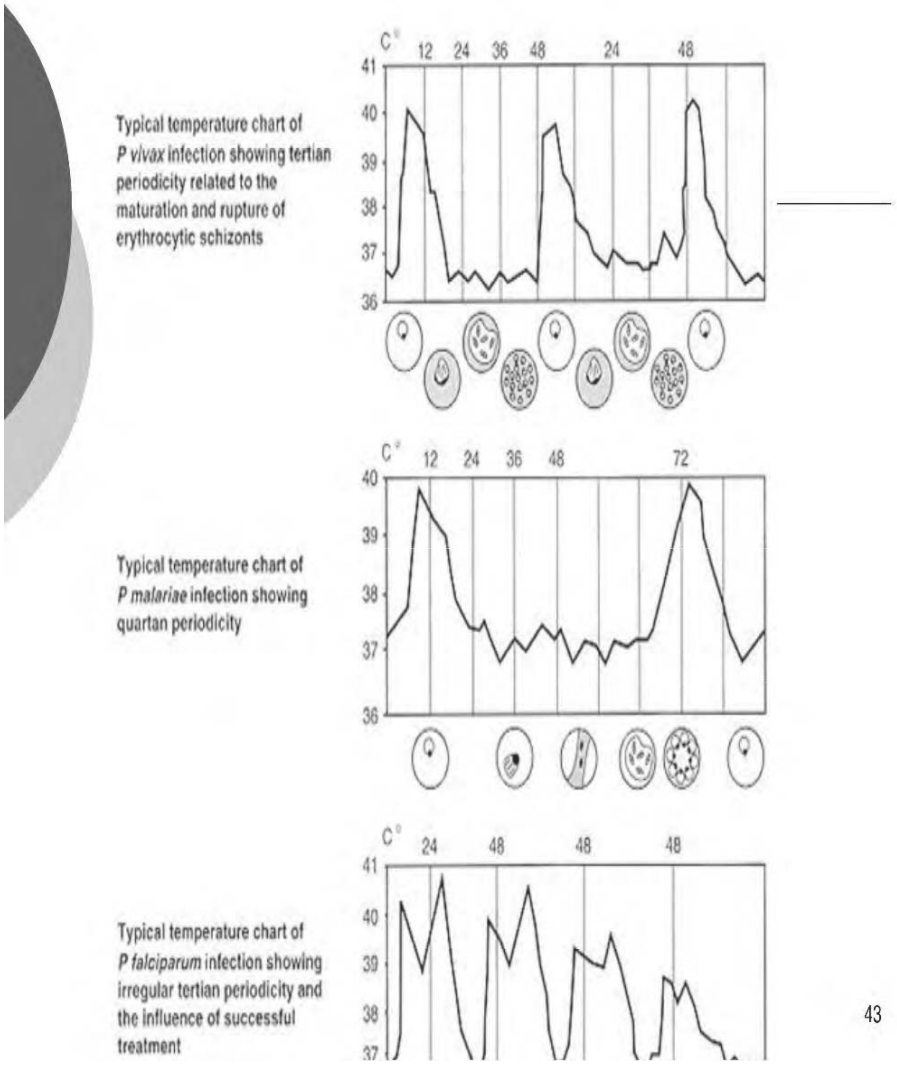
Myalgia, Arthralgia, ، Sweating, chills, fever, , night Sweat, labial herpes headache ,pain in the 2 sub cortical region, prostration, ، معدي معایي اعراض لکه اسهال، کانګې او د ګیډې دردونه او په ماشومانو کې Convulsion هم پیدا کېدای شي.

په Second phase کې چې د Typical malarial attach په نوم یادېږي، په دې کې د لوړې تبې په تعقیب chills منځ ته راځي ، په کمو ساعتونو کې chills له منځه ځي چې د ډیرو خولو (Heavy perspiration)سره ملګري او ډیر Na او نور مواد د پوستکي له لارې وباسي ، دغه حالت هر 48 ساعته وروسته تکراریدای شي د حملې څخه وروسته ناروغ د Euphoria احساس کوي.

د ناروغانو حقیقی فزیکي نښه د Spleenomegaly څخه عبارت ده چې د ورځو او هفتو څخه وروسته منځ ته (Develops) راځي که چېرې په کلینکي ډول سره په ناروغ کې خسافت (pallor), Jaundice او تور رنګه ادرار کشف شو نو ناروغ باید د Sever malaria له خاطره ارزیابي شي.

په ناروغانو کې Hepatomegaly تر مباحثې (Controversial) لاندې خبره ده یعنې ځینې خلق په دې تاکید کوي او ځینې یې بیا نه کوي، داسې ویل کېږي چې که چېرې په فزیکي معاینې سره percussion ملګری شي نو کېدای شي چې په ډیر و ناروغانو کې Hepatomegaly

مونږ پیدا کړو. په استثنا د دوراني تبې نور ټول پورته اعراض او علایم د ملاریا لپاره وصفي نه دي.



43

شکل: په ملاریا کې د تبې ګراف

Sever and very sever malaria

په ډيرو ناروغانو کې د ملاريا د انتان او هغې په مقابل کې د معافيت يو خفيف ارتباط شته ده، که چېرې نوموړې بلانس او موازنه خرابه شي ممکن انتان ځان ښکاره کړي او د پارازيت په ذريعه يو حاد غالب انتان (an acute over whelming) چې د څو ارګانونو د عدم کفايې (Multiple organ failure) لامل وګرځي منځ ته راشي او يا دا چې په Sub acute ډول د سرو کروياتو تخريب پرمختګ وکړي چې په نهايت کې دواړه acute او Sub acute اشکال د ناروغ د وخيم کېدو او مرګ لامل کېدای شي.

ډيره شديده فالسيپاروم ملاريا څه شي دي؟

که چېرې د يو ناروغ په Blood film کې د پلازموديم فالسيفارم غير جنسي ډول موجود وي او ورسره د لاندې حالاتو څخه يو اويا زيات وليدل شي په ډيرې شديدي فالسيفارم ملاريا کې طبقه بندي کېږي.

کلينکي لوحه

- د ناروغ د مود (behavior) تغير لکه Confusion او يا Drowsiness.
- د ناروغ د شعوري حالت خرابوالی او يا Unrousable.
- Multiple convulsion
- Respiratory distress, Deep breathing
- په تنفس کې مشکلات او يا pulmonary edema
- د دوران Collapse او يا shock.
- (Radiological) pulmonary edema
- Jaundice
- A bleeding tendency, Hemoglobin urea
- prostration (د عمومي سستوالی او يا هغه ناروغان چې ګرځيدای نه شي او يا ببدون د کوم بل کمکي څخه ودرېدای نه شي)

لابراتواری ميندنې

۱. Hypoglycemia
۲. Metabolic acidosis, Acidosis
۳. Sever Hemolytic Anemia packed cell volume< 20% Hb
۴. Hemoglobin urea
۵. *Hyper parasitemia* (*Heper parasitenmia in different places may have different meaning*)
۶. Hyper lactatemia

څرنګه شدیده فالسیفارم ملاریا تشخیص کېږي؟

• د ناروغ بشپړه او ښه تاریخچه لکه چې پورته د ناروغۍ په تعریف کې ذکر شو چې حتی ناروغۍ کېدای شي پېدون د وصفي نښو د ملاریا څخه هم شروع شي.

• په شدیده فالسیفارم ملاریا کې د مرګ لامل اکثراً له دې خاطره منځ ته راځي چې ناروغۍ په موقع نه تشخیص کېږي او یا د ناروغۍ ښکاره کېدل یو د اختلاطاتو د جملې څخه وي.

• ډیر ناروغان تبه لري لکن دا تبه د همیشه لپاره ممکن موجوده نه وي.

• ډیر صحیح تشخیص د نورو ناروغیو په شان د ناروغ بشپړه تاریخچه فزیکي معاینات او لابراتواري معایناتو څخه عبارت دي.

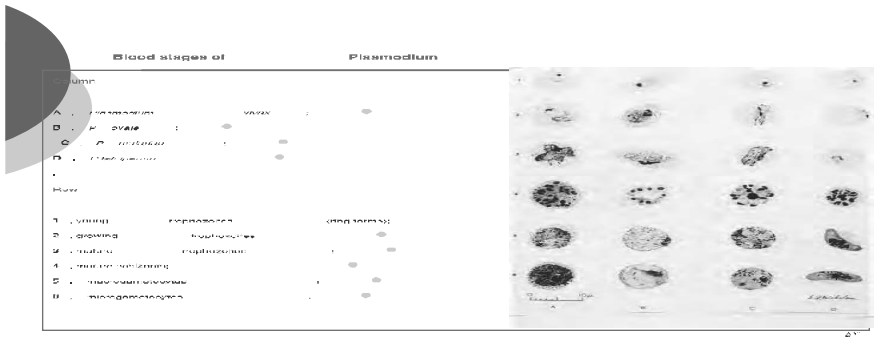
• معمولاً د ناروغۍ د تشخیص لپاره ضخیم (پنډ) او نری فلم د وینې اخیستل کېږي تر څو پورې غیر زوجي ډول د فالسیپاروم پارازیت معلوم شي.

لاندې معلومات باید په نظر کې ونیول شي:

۱. د ناروغ د وینې فلم اخیستل باید زمونږ د درملنې شروع و نه ځنډوي.

۲. کله کله ښه فلم منفی وي خو ناروغ به شدید فالسیفارم ملاریا وي.

نو پدې صورت کې د وینې فلم (6) ساعته بعد تکراریږي خو که چېرې ناروغۍ کلینکي منظره په قوي ګمان شدیده ملاریا ښیي نو پدې صورت کې د ناروغۍ تداوي شروع کول په کار دي ولو که د ناروغ د وینې فلم د ملاریا له خاطره منپه هم وي یو مثبت فلم تل لپاره دا معنا نه لري چې د شدیدي ناروغۍ لامل به شدیده فالسیپاروم ملاریا وي، پدې صورت کې نور ممکنه لاملونه هم باید په پام کې ونیول شي. دامکان په صورت کې تشخیص باید د لابراتواري څېړنو په واسطه ترسره شي.



د وینې په سلاید کې د ملاریا د پارازیت مختلف ډولونه

درملنه

هغه ملاریا چې پرته له اختلاطه وي

اول ـ دلمړی کرښې درملنه

د لابراتوار په واسطه تایید شوې فلسیپارم ملاریا

سلفادوکسین + پایریمیتامین (فانسیدارSP) پنځه ویشت ملي ګرامه په هر کیلوګرام وزن د بدن د وزن واحد اندازه (د سلفادوکسین په نظرکې نیولو سره) (25 mg/kg sulpha component, maximum of 3 tablets) جمع ارتیسونیت څلورملي ګرامه په کېلوګرام وزن د بدن د ورځې دوه ځلي د خولې له لیارې ددرې ورځو لپاره ورکول کېږي.

د لابراتوارپه واسطه تشخیص شوي ویواکس ملاریا (Confirmed vivax malaria)

پنځه ویشت ملي ګرامه کلوروکېن په هر کېلوګرام وزن د بدن (maximum 1500mg) د درې ورځوپه جریان کې (اوله ورځ ۱۰ ملي ګرامه دوهمه ورځ ۱۰ ملي ګرامه او دریمه ورځ ۵ ملي ګرامه په واحدو دوزونو سره) ورکول کېږي جمع

primaquine (0.25mg/kg, maximum 15mg) daily for 14 days or (0.75mg/kg, maximum 45mg) weekly for 8 weeks

دکلینیک په واسطه تشخیص شوې ملاریا (Clinically diagnosed malaria)

پنځه ویشت ملي ګرامه کلوروکېن په هر کېلوګرام وزن د بدن (maximum 1500mg) د درې ورځلپاره.او ناروغ داسې یو صحي مرکز ته چې هلته د تشخیص د confirmation امکانات موجود وي ولیږل شي او تعقیب شي.

دوهم ـ ددوهمې کرښې درملنه (Second line treatment)

د لابراتوار په واسطه تشخیص شوي ملاریا لپاره کونین دخولې له لیارې لس ملي ګرامه په هر کېلوګرام وزن د بدن د ورځې درې ځلي ((10mg salt/kg orally three times daily)) جمع ټولې Doxycycline (3.5mg/kg once a day) or Clindamycine (10mg/kg twice a day) درملې د داوه ورځو لپاره ورکول کېږي ټولې پېښې باید مخکې له درملنې څخه parasitologically تشخیص شي.

د امیدواري دمرحلې ملاریا (Malaria in Pregnancy)

په دوهم اودریم ترایمستر کې (Second and third trimesters)

د پورته په شان درملنه ترسره کېږي په استثنا د Primaquine and Doxyclycline چې د حاملګۍ په وخت کې نه ورکول کېږي.

لمړي تر ایمستر کې(First trimester):

کونین دخولې له لارې لس ملي ګرامه په هر کېلوګرام وزن دبدن دورځې درې ځلي جمع Clindamycine (10mg/kg twice a day) داوه ورځو لپاره ورکول کېږي.

مخنیوي (Chemoprophylaxis) :

د مخنیوي په خاطر درمل ترځوزیاتې څېړنې نه وي ترسره شوي نه توصیه کېږي دحشره وژونکو درملو په واسطه د ککړو پشه خانو څخه باید استفاده وشي او دلمړنۍ درملنې د لټون په خاطر باید کوښښ وشي ترځوبهبود اوپرمختګ مینځ ته راشي.

وخیمه ملاریا (SEVERE MALARIA)

روغتیائي کتنځي (Health center)

۲. ۳ ملي ګرامه ارتیمیتر په په هر کېلوګرام وزن د بدن په اوله ورځ په عضله کې (Artemether 3.2 mg/kg (maximum 160mg) او بیا 1.6 mg/kg (maximum 80mg) هره ورځ د ۵ ورځو لپاره ورکول کېږي هغه ناروغان چې د خولې له لارې درمل تحمل کولی شي او یا کم تر کمه د Artemether د زرقي درمل څخه دوه ورځې وروسته خولې له لارې بشپړ کورس د AS+SP اخستلی شي.

ټولې امیدواري میندي چې په وخیمه ملاریا اخته وي روغتون ته د ولیږدول شي.

روغتون:

د ورید له لیارې کونین د پیل یا لمړني loading dose دوز یې شل ملي ګرامه په کېلوګرام د وزن بدن (20mg/kg (maximum 1200mg in adults) اوبیا د ورید له لیارې کونین لس ملي ګرامه په کېلو ګرام د بدن وزن (10mg/kg (maximum 600mg in adults) د ورځې درې ځلي ورکول کېږي کله چې ناروغ د خولې له لیارې درمل اخیستلو توان پیداکړه نو بشپړ کورس د خولې له لارې AS+SP او یا د خولې له لارې

quinine 10mg salt/kg (maximum 600mg in adults) three times a day plus Clindamycine (10mg/kg twice a day) or Doxycycline (3.5mg/kg daily); all drugs given for a total of 7 days.

ورکول کېږي.

Acronyms

ACTs	Artmesinin-based Combination Therapies
AS	Artesunate
CHW	Community Health Worker
Combo	combination
CQ	Chloroquine
G6PD	Glucose 6 phosphate dehydrogenase
HMM	Home Based Management of Malaria
HRP	Histamine - rich protein
IDPs	Internally Displaced Persons
IMCI	Integrated Management of Childhood Illnesses
NMSP	National Malaria Strategic Plan 2008 - 2013
PLDH	Plasmodium Lactate Dehydrogenase
PLDH	Plasmodium lactate dehydrogenase
RDT	Rapid diagnostic test
SP	Suphadoxine-pyrimethamine

د پیښو تعریف (CASE DEFINITIONS)

پرته له اختلاطه (مشکوکه ملاریا) (Suspected uncomplicated malaria)

تبه لرونکي ناروغ (چې د تخرګ تودوخې درجه يې 37,5 سانتي ګريد اويا له دې څخه ډيره وي) او يا نوموړې ناروغ د تبې د کومې خاصې منشې پرته په تيرو ۲۴ ساعتونو کې د تبې تاريخچه ولري او يا په ماشومانو کې د IMCI ځانګړتياوې استعمال شي مګر يو له لاندې شيانو څخه موجود نه وي

The absence of,

- Cough with fast breathing, which is:
  - Breathing 50 or more times per minute for infants aged 2 months to 1 year;
  - Breathing 40 or more times per minute for children aged 1 to 5 years
- Rash
- Runny nose
- Tonsillitis (sore throat plus tonsillar exudates and tender cervical lymphadenopathy)
- Abscess or other localized infection
- Ear discharge
- General danger signs:
  - Inability to drink or breast feed

- Inability to sit or stand unaided
- Witnessed convulsions
- Coma
- Neck stiffness
- Bloody diarrhea

تایدشوي غیراختلاطي فالسیپاروم ملارېا

(Confirmed uncomplicated falciparum malaria)

تبه لرونکې ناروغ، چې د تخرګ د تودوخې درجه یې 37.5 سانتي ګرید یا له دې څخه زیاته وي، او یا په تېرو ۲۴ ساعتونو کې د تبې تاریخچه چې د پلازمودیم فالسیپاروم ملارېا د تشخیصیه مثبت تست سره یو ځای وي او یا د نورې میکروسکوپ معاینې او یا د rapid diagnostic test په واسطه د بل پرازیت غیري زوجي ډول ورسره موجود او یا نه وي او د وخیمې ملارېا اعراض او علایم موجود نه وي.

تایدشوي غیراختلاطي ویواکس ملارېا

Confirmed uncomplicated vivax malaria

تبه لرونکې ناروغ، چې د تخرګ د تودوخې درجه یې 37.5 سانتي ګرید یا له دې څخه زیاته وي، او یا د نومورې ناروغ د تبې تاریخچه چې پلازمودیم ویواکس د تشخیصیه مثبت تست سره یو ځای او یا د نورې میکروسکوپ معاینې او یا د rapid diagnostic test په واسطه د پرازیت غیري زوجي ډول په لابراتواري معایناتو کې ولیدل شي او د وخیمې ملارېا اعراض او علایم موجود نه وي.

تایدشوي غیراختلاطي مخلوط ملارېا

Confirmed uncomplicated mixed infection

تبه لرونکې ناروغ، چې د تخرګ د تودوخې درجه یې 37.5 سانتي ګرید یا له دې څخه زیاته وي، او یا د نومورې ناروغ د تبې تاریخچه چې د میکروسکوپیک معاینې او یا د rapid diagnostic test په واسطه د پلازمودیم ویواکس او پلازمودیم فالسیپاروم تست مثبت او د وخیمې ملارېا اعراض او علایم موجود نه وي.

ممکنه شدیده ملاریا (Probable severe malaria)

احتمالي کلینیکي ملاریا، تبه او یا د تبې تاریخچه چې د تبې ښکاره منشه معلومه نه وي، چې یوه او یا زیاته کلینیکي لوحه د شدیدې ملاریا موجوده وي او یا د ناروغ

بستربدو ته په روغتون کې ضرورت وي په داسې حال کې چې د ناروغۍ لابراتواري سند نه وي.

وخیمه تاید شوي ملاریا (Confirmed severe malaria)

د لابراتوار میکروسکوپیک معاینې او یا د rapid diagnostic test په واسطه د تائید په واسطه د پلازمودیم فالسیپاروم ملاریا د تشخیصیه مثبت تست موجودیت (د ملاریا د بل species د موجودیت او عدم موجودیت سره) او ورسره یوه او یا زیاته کلینیکي لوحه د شدیدې ملاریا موجوده او د ناروغ د اعراضو بل ښکاره لامل معلوم نه وي.

Treatment of Malaria

UNCOMPLICATED MALARIA

First line drug treatment

1- Suspected uncomplicated malaria

Chloroquine (oral) 10mg base/kg days 1 and 2, 5 mg base/kg day 3

All cases of suspected uncomplicated malaria should be treated as possible vivax malaria and referred to a centre where parasitological confirmation with either microscopy or RDT can be obtained.

Pregnant women should be treated with CQ and referred for parasitological diagnosis. Pregnant women with malaria can become very sick very quickly and should be treated promptly if malaria is suspected.

Give first dose under supervision and observe for half an hour. Repeat if patient vomits within half an hour. Patients with repeated vomiting require admission.

Check for dehydration and treat if necessary.

In children, if auxiliary temperature ≥ 38.5°C, treat fever with paracetamol (10mg/kg orally, maximum 4 times per day) and tepid sponging.

Give second and third dose of CQ for continued treatment at home. Explain how to give the treatment at home.

To prevent dehydration; explain to caregivers that it is important for infants to breastfeed frequently, and older children to drink plenty of fluids. ,.

Explain to caregivers that if someone is abnormally sleepy or difficult to wake, or has convulsions, or has difficult breathing these are danger signs of severe illness. Seek treatment immediately.

Ask the patient to return after 2 days if there is no improvement.

SP monotherapy or in combination with CQ should not be used in the treatment of suspected uncomplicated malaria. All cases of suspected falciparum

malaria should have confirmatory diagnosis and where falciparum is confirmed, the appropriate ACT given.

Children under 2 months of age should be referred for confirmatory diagnosis and treated with the second-line medicine

3- Confirmed uncomplicated falciparum malaria

Sulphadoxine-pyrimethamine (oral) single dose 25 mg/kg sulphadoxine component plus artesunate (oral) 4mg/kg/day for 3 days.

Do not use SP if history of allergy to sulpha drugs or if patient has received a dose of SP in previous 4 weeks: give the second-line medicine.

Do not use SP in patients under 2 months of age: give the second-line drug.

AS plus SP can be used in second and third trimesters of pregnancy. Pregnant women with malaria can become very sick very quickly and should be treated promptly if malaria is diagnosed.

Give first dose under supervision and observe for half an hour. Repeat if vomits within half an hour. Patients with repeated vomiting require admission.

Check for dehydration and treat if necessary.

In children, if auxiliary temperature $\geq$ 38.5°C, treat fever with paracetamol (10mg/kg orally, maximum 4 times per day) and tepid sponging.

Give second and third dose of artesunate for continued treatment at home. Explain how to give the treatment at home.

Explain to caregivers that it is important for infants to breastfeed frequently, and older children to drink plenty of fluids, to prevent dehydration.

Explain to caregivers that if someone is abnormally sleepy or difficult to wake, or has convulsions, or has difficult breathing these are danger signs of severe illness. Seek treatment immediately.

Ask the patient to return after 2 days if there is no improvement.

3- Confirmed uncomplicated vivax malaria

Chloroquine (oral) 10mg base/kg days 1 and 2, 5mg base/kg day 3

CQ can be used in pregnancy.

Give first dose under supervision and observe for half an hour. Repeat if vomits within half an hour. Patients with repeated vomiting require admission.

Check for dehydration and treat if necessary.

In children, if auxiliary temperature $\geq$38.5°C, tepid sponge and treat fever with paracetamol (10mg/kg maximum 4 times per day).

Give second and third dose of CQ for treatment at home. Explain how to give the treatment.

Explain to caregivers that it is important for infants to breastfeed frequently, and older children to drink plenty of fluids, to prevent dehydration.

Explain to caregivers that if someone is abnormally sleepy or difficult to wake, or has convulsions, or has difficult breathing these are danger signs of severe illness. Seek treatment immediately.

Ask the patient to return after 2 days if there is no improvement.

For LDH antigen detection test (e.g. Optimal®) positive for non-*Plasmodium falciparum* or a combo test positive for non-falciparum malaria: Treat as for confirmed vivax malaria.

For mixed *P falciparum* and *P vivax* infections (confirmed either by microscopy or a combo RDT test): Treat as for confirmed falciparum malaria. Add primaquine (anti relapse treatment) for treatment of liver stages of vivax

Anti-relapse treatment for confirmed vivax malaria[1]

- **Primaquine 0.25 mg base/kg, taken with food once daily for 14 days.**
- **In mild/moderate G6PD deficiency, primaquine 0.75 mg base/kg should be given once a week for 8 weeks.**
- **In severe G6PD deficiency, primaquine should not be given.**

To achieve radical cure, relapses must be prevented using primaquine
Primaquine should be given only to patients with parasitiologically confirmed vivax malaria.

Determine the G6PD status before administration of primaquine.

Where it is not possible or feasible to determine the G6PD status, primaquine should be given at a dose of 0.75mg base/kg once a week for 8 weeks under medical supervision to detect and manage possible cases of haemolysis. At this dose and schedule, severe haemolysis in patient with mild to moderate G6PD deficiency is rare

In all cases of suspected haemolysis, primaquine should be discontinued immediately and the patient referred for further evaluation.
Primaquine is contraindicated in all persons with known severe G6PD deficiency

Primaquine should not be used in pregnant women, in lactating mothers and in infants.

Primaquine causes abdominal discomfort when taken on an empty stomach; it should always be taken with food.

1. Review of the Afghanistan experience Revised by dr. Peter Olumese, Global malaria Programme, WHO, Geneva

TREATMENT FAILURE

Treatment failure is defined as failure to achieve the desired therapeutic response after the initiation of therapy. Treatment failure is not synonymous with

drug resistance. Treatment failure may result from poor adherence to treatment, unusual pharmacokinetic properties in that individual or drug resistance. Treatment failure may also arise from a wrong diagnosis and initiating the wrong treatment. In evaluating a patient with treatment failure, it is important to determine from the patient's history whether he or she vomited previous treatment or did not complete the full treatment course.

Second line drug treatment

- Patients with no improvement 2 days or persistent or recurrent symptoms 3-28 days after treatment
- Patients with worsening symptoms at anytime during treatment
- Patients with known allergy to SP
- Children less than 2 months of age

Quinine (oral) 10mg salt /kg (maximum 600mg) three times a day plus doxycycline 3.5mg/kg daily or clindamycine 10mg/kg twice a day; all drugs given for 7 days. All cases should be parasitologically confirmed where possible before treatment.

The use of an alternative ACT as second line treatment other than the first line treatment (AS+SP) should be considered In patients returning with no improvement 2 days after commencement of treatment, or persistent or recurrent symptoms 3 to 28 days after commencement of 1st line treatment, ensure that:

Adequate dose and course of 1st line treatment was given according to the National Guidelines.

Other causes of febrile illness should be excluded.

Parasitological confirmation of malaria wherever possible (whether or not this was confirmed before the initial treatment).

Patients initially treated for falciparum malaria that return with confirmed vivax infections should be treated with CQ as for first line treatment.

Similarly, patients initially treated for vivax malaria that return with confirmed falciparum infections should be treated with SP plus artesunate as for first line treatment. These are not treatment failures and the 2nd line treatment should not be given to these group of patients.

SEVERE MALARIA

Severe malaria is a medical emergency, with a very high fatality if not managed urgently and appropriately. The management involves the use of specific

antimalarial medicines and secondly the adjuvant management of the features of severity or accompanying complications[54].

Antimalarial drug treatment of severe malaria

Antimalarial drug treatment of severe malaria (suspected or confirmed)

Basic Health Center

Artemether IM

3.2 mg IM day 1 and refer. If referral not possible then

1.6 mg/kg IM once a day from day 2 to complete a total of 6 days.

However, once the patient can swallow then give full treatment course of 3 days oral artesunate 4mg/kg daily plus single dose oral SP.

District Hospital, Provincial Hospital

Quinine IV

20mg salt/kg infusion loading dose over 4 hours, then 8 hours after start of loading dose10mg/kg every 8 hours. Omit loading dose if patient has had >40mg/kg quinine over the past 48 hours.

Decrease to 10mg salt/kg every 12 hours if patient still requires intravenous quinine after 48 hours.

Once patient can tolerate oral medication, give a full treatment course of 3 days oral artesunate (4mg/kg daily) plus SP single dose (25mg/kg sulpha component) or continue quinine orally (10mg/kg three times a day) plus doxycyline (3.5mg/kg daily) or clindamycine (10mg/kg twice a day). All medicines should be given for 7 days.

Adjunctive treatment for severe malaria

In an attempt to reduce the unacceptably high mortality of severe malaria, various adjunctive treatments for the complications of malaria have been evaluated in clinical trials. These are summarized in the Table below.

Immediate clinical management of severe manifestations and complications of falciparum malaria

Manifestation/complication	Immediate management
Coma (cerebral malaria)	Maintain airway, place patient on his or her side, exclude other treatable causes of coma (e.g. hypoglycemia, bacterial meningitis); avoid harmful ancillary treatment such as corticosteroids, heparin and adrenaline; intubate

[54] WHO 2006: Guidelines for the Treatment of Malaria, Geneva Switzerland, WHO/HTM/MAL/2006.1108

	if necessary.
Hyperpyrexia	Administer tepid sponging, fanning, cooling blanket and antipyretic drugs.
Convulsions	Maintain airways; treat promptly with intravenous or rectal diazepam or intramuscular paraldehyde.
Hypoglycemia (blood glucose concentration of <2.2 mmol/l; <40 mg/100ml)	Check blood glucose, correct hypoglycemia and maintain with glucose-containing infusion.
Severe anemia (hemoglobin <5 g/100ml or packed cell volume <15%)	Transfuse with screened fresh whole blood
Acute pulmonary edema	Prop patient up at an angle of 45°, give oxygen, give a diuretic, stop intravenous fluids, intubate and add positive end-expiratory pressure/continuous positive airway pressure in life-threatening hypoxemia.
Acute renal failure	Exclude pre-renal causes, check fluid balance and urinary sodium; if in established renal failure add haemofiltration or haemodialysis, or if unavailable, peritoneal dialysis. The benefits of diuretics/dopamine in acute renal failure are not proven.
Spontaneous bleeding and coagulopathy	Transfuse with screened fresh whole blood (cryoprecipitate, fresh frozen plasma and platelets if available); give vitamin K injection.
Metabolic acidosis	Exclude or treat hypoglycemia, hypovolaemia and septicaemia. If severe add haemofiltration or haemodialysis.
Shock	Suspect septicemia, take blood for cultures; give parenteral antimicrobials, correct haemodynamic disturbances.

Malaria in pregnancy

Treatment of suspected uncomplicated malaria: 4.3.1

All pregnant women with suspected uncomplicated malaria should be treated with CQ and referred for a parasitological diagnosis (Section 4.1.1.1).

Treatment of confirmed uncomplicated falciparum malaria

First trimester: quinine (oral) 10 mg salt /kg (maximum 600mg) three times a day plus clindamycine 10mg/kg 2 times a day. All medicines should be given for seven days.
Second and third trimester: SP plus AS as above (Section 4.1.1.2)

Treatment of confirmed uncomplicated vivax malaria

All trimesters: CQ as above (Section 4.1.1.3).
Primaquine is contraindicated and should not be given during pregnancy or to breastfeeding mothers

Treatment of suspected or confirmed severe malaria

First trimester: Parenteral quinine as above (Section 4.2.1). Do not withhold other antimalarials if they are the only ones available, as the risk of death and other complications associated with severe malaria is very high.

Second and third trimester: Quinine or artemether as above (Section 4.2.1).

Chemoprophylaxis is not recommended pending further studies; emphasis should be on the promotion of use of ITNs and prompt treatment seeking in pregnancy

Malaria treatment during outbreaks

In epidemic and complex emergency situations, facilities for parasitological diagnosis may be unavailable or inadequate to cope with the case-load. In such circumstances, it is impractical and unnecessary to demonstrate parasites before treatment in all cases of fever. However, there is a role for parasitological diagnosis (may include the use of rapid diagnostic tests if available to ensure appropriate diagnosis) in these situations diagnose the cause of an epidemic of febrile illness monitor the epidemic curve and confirm the end of an epidemic, and follow progress of patients with severe malaria and suspected treatment failures.
Once a malaria epidemic is confirmed, all fever cases should be treated as malaria on clinical basis, Suspected and confirmed severe malaria cases in the periphery should be treated with intramuscular artemether as an emergency pre-referral care (Section 4.2.1.1)

Treatment Charts

Suspected uncomplicated malaria

Fever (auxiliary temperature ≥ 37.5?C) or history of fever in last 24 hours
Use the IMCI criteria / charts to exclude other causes of fever in children under five years of age

Exclude symptoms and signs of severe disease

Start treatment with Chloroquine as per the chart and refer for confirmatory diagnosis

Chloroquine tablets (150mg base)

Age (years)	Weight (kg)	DAY 1 (No. of tablets)	DAY 2 (No. of tablets)	DAY 3 (No. of tablets)
<1	<10	½	½	½
1-<3	10-<14	1	1	½
3-<5	14-19	1 ½	1 ½	½
5-11	20-35	2 ½	2 ½	1
12-13	36-50	3	3	2
14+	50+	4	4	2

Confirmed falciparum malaria

Fever (auxiliary temperature ≥ 37.5?C) or history of fever in last 24 hours

Use the IMCI criteria / charts to exclude other causes of fever in children under five years of age

Parasitological confirmation (microscopy or RDTs) of *p.falciparum* malaria (in the presence or absences of other species - mixed infection)

Exclude symptoms and signs of severe disease

Treat with SP + AS as per the chart

Advice the patient on taking the medication at home and when to come back if necessary

Fill and send the notification form.

SP (500/25mg Tablet) plus AS (50mg Tablet)

Age (years)	Weight (kg)	DAY 1 (no. of tablets)	DAY 1 (no. of tablets)	DAY 2 (no. of tablets)	DAY 3 (no. of tablets)
		SP	Artesunate	Artesunate	Artesunate
<1	<10	½	1	1	1
1-<3	10-<14	1	1	1	1
3-<5	17-19	1	2	2	2
5-11	20-35	2	3	3	3
12+	36+	3	4	4	4

Confirmed vivax malaria

Fever (auxiliary temperature ≥ 37.5?C) or history of fever in last 24 hours

Use the IMCI criteria / charts to exclude other causes of fever in children under five years of age

Parasitological confirmation (microscopy or RDTs) of *p. vivax* malaria (and the absence of *p.falciparum* parasites)
Exclude symptoms and signs of severe disease
Treat with Chloroquine as per chart
Notify for radical cure with primaquine

Chloroquine (150mg base tablet)

Age (years)	Weigh t (kg)	DAY 1 (no. of tablets)	DAY 2 (no. of tablets)	DAY 3 (no. of tablets)
<1	<10	½	½	½
1-<3	10-<14	1	1	½
3 –< 5	14-19	1 ½	1 ½	½
5-11	20-35	2 ½	2 ½	1
11-12	36-50	3	3	2
14+	50+	4	4	2

Anti-relapse treatment (radical cure) for confirmed vivax malaria

Parasitological confirmation (microscopy or RDTs) of *p. vivax* malaria (in the absence or presences of *p.falciparum* parasites - mixed infection)
Do not give primaquine to pregnant women, lactating mothers and infants (children less than 1 year of age)
Determine G6PD status, if patient is normal treat as per chart
Advice patient on completing treatment and when to come back if necessary

Age (years)	Weight (kg)	DAILY DOSE FOR 14DAYS (no. of tablets)
1- 5	14 -20	½
6- 11	21-35	1
11–16	36-50	1 ½
16+	50+	2

Primaquine (7.5mg base tablet)

If patient is G6PD deficient (mild or moderate) OR where it is not feasible to determine the G6PD status, use the alternate treatment regimen as shown below in the chart

Monitor and advice patient on completing treatment and when to come back if necessary.

Primaquine (7.5mg base tablet)

Age (years)	Weight (kg)	WEEKLY DOSE FOR 8 WEEKS (no. of tablets)
1- 5	14 -20	1
6- 11	21-35	2
11–16	36-50	3
16+	50+	4

Fever treatment

Age (years)	Weight (kg)	Paracetamol 500mg tabs (max 4 times per day)
<3	4-<14	¼
3-<5	14-19	½
5-11	20-35	1
12+	36+	2

Emergency pre-referral treatment of severe malaria

		DAY 1	Subsequent days
Age	Weight (kg)	Artemether (ml)	Artemether (ml)
		80mg/ml 2ml amps	80mg/ml 2ml amps
2 – 4 months	4-<6	0.2	0.1
4-<12 months	6-<10	0.4	0.2
1-2 years	10-<12	0.5	0.2
2-<3 years	12-<14	0.6	0.3
3 – < 5 years	14-19	0.8	0.4
5-11 years	20-35	1.4	0.7
12+ years	36+	2.0	1.0

Give by IM injection into the anterior thigh. If referral is not possible, then repeat HALF the dose after 24 hours and again after every 24 hours. Do not continue for longer than 7 days. Once the patient can tolerate oral drugs then give SP single dose plus artesunate as for uncomplicated falciparum malaria.

References

1: AK Pervez (2008) **Basis of PEDIATRICS** 7th edition, Lahor, Carvan book

2: Behrman RE, Kliegmaon RM, Jenson HB (20011) NELSON Text book of pediatric 19th edition, USA, sounder company

3: Finberg Laurence Sounders (2004)Manual of pediatric New edition

4: Ghai OP gupte pyush (2009) ESSENTIAL PEDIATRICS 7Th edition NEW DELHI, Metha offset work

5: Gopte suraj (2004) the **SHORT TEXT BOOK** of PEDIATRICS 10Th edition, NEW DELHI, tenth (silver-jubilee)

6: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG; ***NEONATOLOGY***. 6th ed, Lange, USA, 2009.

7: Hay W.W, Hay wards AR, liven (2009) **MJ CURRENT PEDIATRICS DIAGNOSIS and TREATMENT** 20Th edition, USA, Lange Medical Book

8: **H.M. Gilles** & D.A WARRELL BRUCE **CHWATTS ESSENTIAL MALARIOLOGY** THIRD EDITION

9: National Malaria Treatment Guideline april 2010

10: Parthsarathy at all (2006) IAP (Indian academy of pediatric) **text book of pediatric** 4th edition

11: **Joshi** N.C MD (ped) , DCH **clinical pediatric** Emertus Professure of chiled health , B.J wadia hospital for children , research institute, Mumbai india

12: Lissaurer Tam Graham clayden (2009) thired edition illustrated **Text book of Pediatric**

13: Osbrun Lucy M. (2005) Pediatric Salt lake City ,Utah , 1st edition

14: Pediatric infectious disease Indian academy of pediatric IAP speciality series on pediatric infectious diseases (under IAP action plan) 2006

15-Sachdev HPS et al; ***PRINCIPLES OF PEDIATRIC AND NEONATAL EMERGENCIES***. 2nd ed, Jaypee, New Delhi, 2004..

16- Sing M; ***CARE OF THE NEWBORN***. 6th ed, Sagar, New Delhi , 2004

17: the management of acute , **sever malnutrition** a manual for save the children funk UK by Michael golden yvome grellety

Book Name	Pediatrics Vol 2
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 200845

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

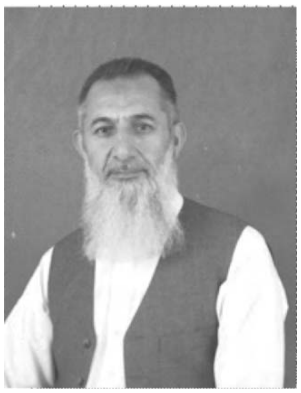
۹: د ماشومانو د حاد نس ناستې په درملنه د Zinc او Vitamin A د اغيزو څيړنه

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