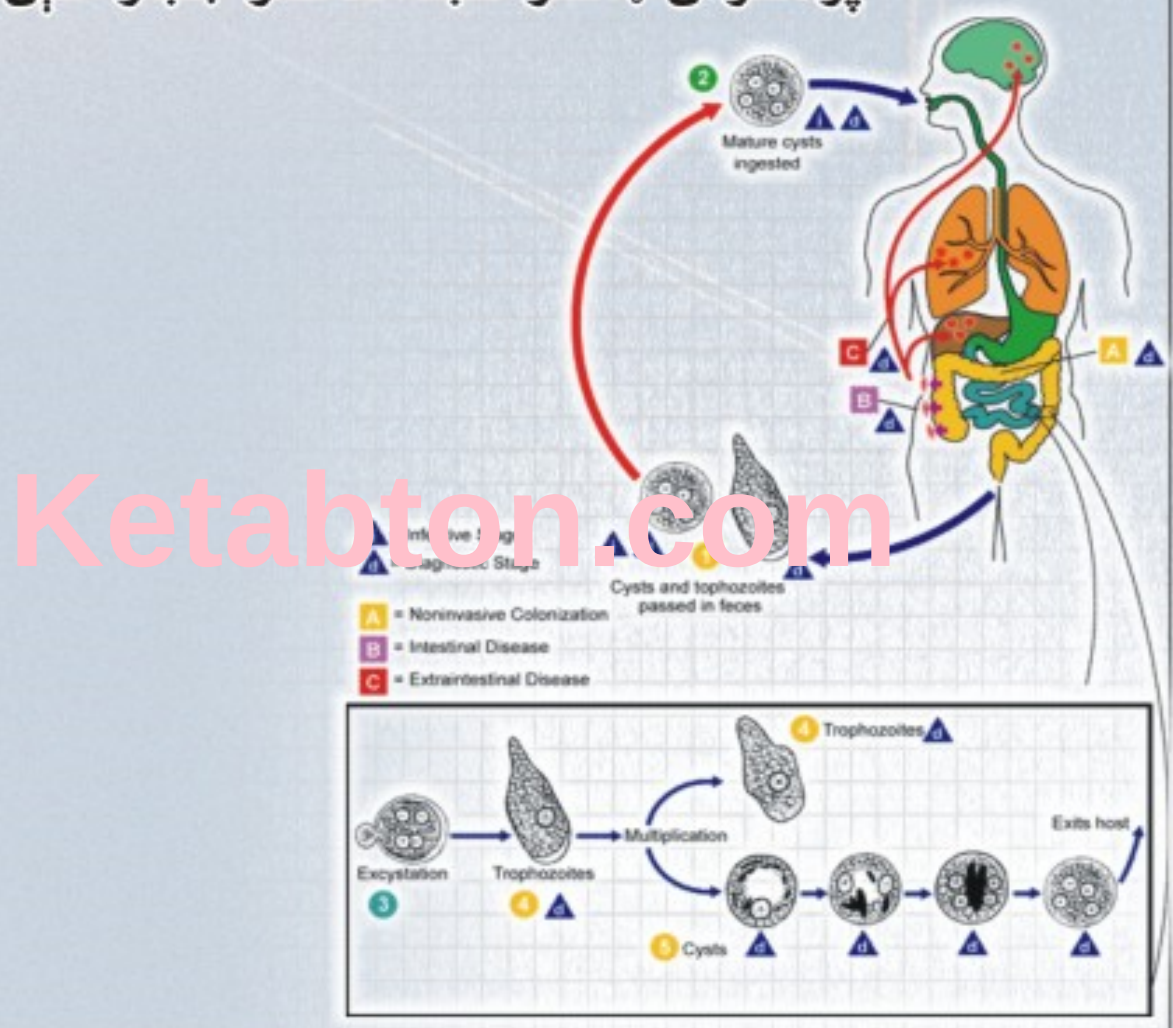




تنگرہار پوهنتون
طب پوهنځی

انتاني ناروغی

پوهنوال ډاکټر عبدالناصر جبار خېل



فهرست

لومړی څپرکی

دانتاني ناروغیو عموميات

مخ	سریک	
الف، ح	سریزې	
۱	دانتاني ناروغیو تاریخچه	۱-۱
۲	دانتاني ناروغیو تعریف	۲-۱
۳	انتان	
۴	پتوجن	
۴	غیر پتوجن	
۵	سب کلینیکل انتان	
۵	کولونایزیشن	
۵	ککړتیا	
۵	لیږدونکې	
۵	سارې ناروغۍ	
۵	انفکشنس	
۶	تفریخ دوره	
۶	دمنتن کیدو دوره	
۶	اپیدیمولوژي	
۷	دانتاني او غیر انتاني ناروغیو توپیر	۳-۱
۸	دانتان سرچینه او زیرمه	۴-۱
۹	دانتان خپریدو لارې	۵-۱
۹	دوجود داخل څخه	
۹	له بهر څخه دانتان داخلیدل	
۹	نېغ په نېغه (مستقیم)	
۱۰	غیر مستقیمه لیږدیدنه	
۱۱	دانتان پتوجنیزس	۶-۱
۱۳	دایتیلیل سره نښتنه	
۱۳	Colonization	
۱۴	دانساجو تخریب	

۱۵	دوهمی معافیتي پیښې	
۱۷	پر عضویت د اتان کلینیکي اغیزې	۷-۱
۱۷	د اتان بیرنۍ اغیزې	
۱۷	تبه	
۱۸	د تبې کلینیکي څرگندونې	
۱۹	د تبې میخانیکیت	
۲۰	د تبې اړخیزې اغیزې	
۲۰	التهاب	
۲۱	شاک	
۲۲	وینه بهیدنه	
۲۲	د غړو عدم کفایه	
۲۲	د اتان ځنډنې کلینیکي اغیزې	
۲۲	د اتان الرژیکي اغیزې	
۲۵	زهرجنې اغیزې	
۲۵	د اتانې رنځور تشخیص	۸-۱
۲۵	طبي تاریخچه	
۲۶	فزیکي پلټنې	
۲۷	لابراتواري پلټنې	
۲۷	عمومي پلټنې	
۲۸	میکروبیولوژیکي پلټنې	
۲۹	د اتان په تشخیص کې د مایکروسکوپي ډولونه	
۲۹	د کرنې کپنلاره	
۲۹	مالیکولر کپنلاره	
۳۰	سیرالوجیک کتنې	
۳۱	په معافیت خپلې رنځور کې اتان	۹-۱
۳۲	د نوتروفیل کموالي	
۳۳	د خلطي معافیت زیان	
۳۴	هغه ناروغان چې ژونکیز معافیت کې زیان لري	
۳۴	سپلینیکتومي او هغه ناروغ چې د توري دنده یې خرابې شوي وي	
۳۵	د کامپلیمینت زیان	
۳۵	اتان په هغه رنځور کې چې د غړو پیوند شوې وي	
۳۶	تشخیص	

II

۳۷	داتان مخنيوی	
۳۸	درملنه	
۴۰	هغه تبه چې بنسټ یې څرگند نه وي (FUO)	۱۰-۱
۴۰	کلاسیکه FUO	
۴۰	نزوکومیل FUO	
۴۰	نوټرینیک FUO	
۴۱	HIV سره یو ځای FUO	
۴۱	د FUO لاملونه	
۴۴	د تشخیص لپاره پلټنې	
۴۵	ازمایښتي درملنه	

دوهم څپرکی

اختصاصي انتاني ناروغۍ

۴۶	شجیلوزس (Bacillary Dysentery)	۱-۲
۴۶	تعریف	
۴۶	سببي لامل	
۴۷	اپیدیمولوژي	
۴۷	پتوجینیزس	
۴۸	کلینیکي بڼه	
۵۰	توپیري تشخیص	
۵۰	تشخیص او لابراتواري لاسته راوړنې	
۵۱	درملنه	
۵۲	مخنيوی	
۵۳	امیبیازس (Amebiasis)	۲-۲
۵۳	لیردیده اود ژوند دوره یې	
۵۵	اپیدیمولوژي	
۵۵	پتوجینیزس او پتالوجي	
۵۶	کلینیکي نښې نښانې	
۵۶	د کولمو امیبیازس	
۵۸	د کولمو څخه بهر امیبیازس	
۵۹	لابراتواري لاس ته راوړنې	
۶۱	توپیري تشخیص	

۶۱	درملنه	
۶۳	درملنی تعقیب	
۶۳	مخنیوی	
۶۳	انزار	
۶۴	خوړو تسمم (Food poisoning)	۳-۲
۶۴	تعریف	
۶۴	اپیدیمولوژي	
۶۶	کلینیکي بڼه	
۶۷	د خوړو بیرنې تسمم د خرگندو کانگو سره	
۶۷	ستافیلوکوک خوړو تسمم	
۶۷	کلینیکي بڼه	
۶۷	درملنه	
۶۷	بسیلوس سیروس (Bacillus Cereus)	
۶۸	درملنه	
۶۸	کلوستریدیوم Perfringens	
۶۸	پلانټ توکسین	
۶۸	د مرخپرو تسمم	
۷۰	پارالیتیک شیل فیش توکسین	
۷۰	د سیگواترا کب تسمم	
۷۰	سکرومبو توکسیک کب تسمم (Scrobrototoxic Fish Poison)	
۷۱	کوچني گرد وایروسونه (Norwalk like agent)	
۷۱	د خوړو بیرنې تسمم چې اوبلن نس ناستې په کې ښکاره وي	
۷۱	روتا وایروس	
۷۲	کامپیلوباکتر جیجوني	
۷۲	لیسټیریوزیس (Listeriosis)	
۷۲	Salmonella	
۷۲	E.Coli	
۷۴	جاردیازس (Giardiasis)	۴-۲
۷۴	تعریف	
۷۴	لامل	
۷۵	اپیدیمولوجي	
۷۶	پتوجنیزس	

۷۶	کلینیکي څرگندتیاوې	
۷۸	تشخيص	
۷۹	درملنه	
۷۹	مخنيوی	
۸۰	بچوليزم (Botulism)	۵-۲
۸۰	تعريف	
۸۰	لاهل	
۸۱	پتوجنيزس	
۸۱	کلینیکي بڼه	
۸۱	کلینیکي ډولونه	
۸۱	د خوړو بچوليزم	
۸۲	د تپ بچوليزم	
۸۲	د کولمو بچوليزم	
۸۳	بيوتروريزم او بيولوجيک Warfare	
۸۳	تشخيص	
۸۳	درملنه	
۸۴	اثرار	
۸۴	مخنيوی	
۸۵	کولرا (Cholera)	۲-۲
۸۵	تعريف	
۸۵	لاهل	
۸۵	اپيديمولوژي	
۸۶	پتوجنيزس	
۸۷	کلینیکي نښې نښانې	
۸۹	لاپراتواري لاس ته راوړنې	
۸۹	تشخيص	
۸۹	درملنه	
۹۰	مخنيوی	
۹۱	سلمونيلاوزس (Salmonellosis)	۷-۲
۹۱	تعريف	
۹۱	لاهل	
۹۲	پتوجنيزس	

۹۴	وچکي (Typhoid) Enteric Fever	۸-۲
۹۴	تعريف	
۹۴	اپيديمولوجي	
۹۵	کلينیکي بڼه	
۹۸	لابراتوري ازموينې	
۹۸	تشخيص	
۹۹	توپيري تشخيص	
۱۰۰	اختلاطات	
۱۰۱	درملنه	
۱۰۲	مخنيوي او کنترول	
۱۰۳	ملاريا (Malaria)	۹-۲
۱۰۳	تعريف	
۱۰۴	لامل	
۱۰۴	پتوجينيزس	
۱۰۷	اپيديمولوژي	
۱۰۹	په افغانستان کې د ملاريا حالت	
۱۱۰	په ملاريا کې د سرو ژونکو بدلونونه	
۱۱۱	د کوربه غبرگون	
۱۱۳	د ملاريا کلينیکي بڼه	
۱۱۵	شدیده فلسپارم ملاريا	
۱۱۷	د ملاريا اختلاطات	
۱۱۷	د ماغي ملاريا	
۱۱۹	هاپوگلايسيميا	
۱۱۹	لکتیک اسيدوزس	
۱۲۰	غير قلبي ريوي ازيما	
۱۲۰	د پښتورگو گډوډي	
۱۲۱	هيماتولوژيک اېنارملتې	
۱۲۱	د ځيگر د دندو خرابوالي	
۱۲۱	نور اختلاطات	
۱۲۲	ملاريا په ميندواړۍ کې	
۱۲۲	ملاريا په کوچنيانو کې	
۱۲۳	د ملاريا او HIV ترمنځ اړيکې	

١٢٣	 ترانسفیوژن ملاریا	
١٢٤	 دملاریا ځنډني اختلاطات	
١٢٤	 تروپیکل سپلینومیگالي	
١٢٥	 Quartan Malaria nephropathy	
١٢٦	 بورکیت لمفوما او Epstein Barr ویروس	
١٢٧	 تشخیص	
١٣٠	 لابراتواري موندنی	
١٣١	 توپیري تشخیص	
١٣١	 مخنیوی	
١٣١	 دملاریا په وړاندې فردي ژغورنه	
١٣٢	 هغه درمل چې مخنیوي او درملنه کې کارول کیږي	
١٣٣	 د درملو په واسطه دملاریا مخنیوی	
١٣٥	 د ملاریا درملنه	
١٣٦	 دکلوروکین سره د ټینګار کوونکي اتان درملنه	
١٣٨	 د شدیدې فلسیپارم ملاریا درملنه	
١٤١	 ددرملو په وړاندې د ټینګار مخنیوی	
١٤٢	 داختلاطاتو درملنه	
١٤٤	 بروسیلوزس (Brucellosis)	١٠-٢
١٤٤	 تعریف	
١٤٤	 لاملونه	
١٤٤	 اپیدیمولوژي	
١٤٥	 پتوجینیزس	
١٤٦	 کلینیکي بڼه	
١٤٨	 تشخیص	
١٤٨	 توپیري تشخیص	
١٤٨	 درملنه	
١٥٠	 انترکس (Anthrax)	١١-٢
١٥٠	 تعریف	
١٥٠	 لامل	
١٥١	 اپیدیمولوژي	
١٥١	 پتوجینیزس	
١٥٣	 کلینیکي نښې نښانې	

۱۵۳	دپوستکي اترکس	
۱۵۴	انشافي اترکس	
۱۵۵	معدی معایي اترکس	
۱۵۶	تشخيص او لابراتواری لاسته راوړنی	
۱۵۷	توپيري تشخيص	
۱۵۷	درملنه	
۱۵۹	مخنيوی	
۱۶۱	تیتانوس (Tetanus)	۱۲-۲
۱۶۱	تعريف	
۱۶۱	لاهل	
۱۶۲	اپيديمولوژي	
۱۶۳	پتوجنيزس	
۱۶۴	کلينيکي بڼه	
۱۶۶	تشخيص	
۱۶۶	درملنه	
۱۶۸	مخنيوی	
۱۶۹	بيړنی باکتريل مننجايټس (Acute Bacterial Meningitis)	۱۳-۲
۱۶۹	تعريف	
۱۶۹	اپيديمولوژي	
۱۶۹	لاهلونه	
۱۷۲	پتوفزيولوژي	
۱۷۵	کلينيکي بڼه	
۱۷۷	تشخيص	
۱۷۸	توپيري تشخيص	
۱۷۹	درملنه	
۱۸۳	انزار	
۱۸۴	دليوني سپي ناروغی (Rabies Virus)	۱۴-۲
۱۸۴	تعريف	
۱۸۴	لاهل	
۱۸۴	اپيديمولوژي	
۱۸۵	پتوجنيزس	
۱۸۵	کلينيکي څرگندتياوې	

VIII

تشخيص او لابراتواري څرگندونې	۱۸۹
توپيري تشخيص	۱۹۰
درملنه	۱۹۰
مخنيوی	۱۹۰
انفکشن مونونیکلوزس (Infection mononucleosis)	۱۹۲
تعريف	۱۹۲
لاهل	۱۹۲
اپيديمولوژي	۱۹۲
پتوجنيزس	۱۹۳
کلينيکي بڼه	۱۹۳
لابراتواري څرگندونې	۱۹۴
اختلاطات	۱۹۵
تشخيص	۱۹۶
توپيري تشخيص	۱۹۷
درملنه	۱۹۷
طاعون (Plague)	۱۹۹
تعريف	۱۹۹
لاهل	۱۹۹
اپيديمولوژي	۱۹۹
کلينيکي بڼه	۲۰۰
بوبونیک طاعون	۲۰۰
سپتيسيمیک طاعون	۲۰۱
نمونیک طاعون	۲۰۲
Plague Meningitis	۲۰۳
فرنجيت طاعون	۲۰۳
تشخيص او لابراتواري پلټنې	۲۰۴
توپيري تشخيص	۲۰۴
مخنيوی	۲۰۴
درملنه	۲۰۵
تولريميا (Tuleremia)	۲۰۶
تعريف	۲۰۶
اپيديمولوژي او لاملونه	۲۰۶

۲۰۷	پتوجنيزس او پتالوژي	
۲۰۸	کلينيکي بڼه	
۲۰۹	السروگلانودولر تولريميا	
۲۱۰	اوکولوگلانودولر توليريميا	
۲۱۰	اورفرنجيل او گستروانتيسټينل تولريميا	
۲۱۰	د سږي تولريميا	
۲۱۱	تيفوئيډل تولريميا	
۲۱۲	تشخيص او توپيري تشخيص	
۲۱۲	لابراتواري کتنی	
۲۱۳	اختلاطات	
۲۱۳	درملنه	
۲۱۴	انزار	
۲۱۵	مخنيوی	
۲۱۶	چينجيان (Helmenthosis)	۱۸-۲
۲۱۶	فيتوي چينجيان	
۲۱۶	ډلویش	
۲۱۸	تينيا سجيناتا	الف
۲۱۸	لاهل	
۲۱۸	کلينيکي بڼه	
۲۱۸	تشخيص	
۲۱۸	درملنه	
۲۱۹	مخنيوی	
۲۱۹	تينيا سوليم	ب
۲۱۹	تعريف	
۲۱۹	لاهل او پتوجنيزس	
۲۲۰	کلينيکي بڼه	
۲۲۰	دکولمو تينيا سوليم	
۲۲۱	سيس تي سرکوزيس	
۲۲۲	تشخيص	
۲۲۲	درملنه	
۲۲۳	دکب فيتوي چينجيان	ج
۲۲۳	تعريف او اپيديمولوژي	

۲۲۳	کلینیکي بڼه	
۲۲۳	تشخيص	
۲۲۴	درملنه	
۲۲۴	لڼه فیتوي چينجيان (Dwarf tape worm)	د
۲۲۴	تعريف او ايجاديمولوژي	
۲۲۵	کلینیکي بڼه	
۲۲۵	تشخيص	
۲۲۵	درملنه	
۲۲۵	دسپي فیتوي چينجيان	هـ
۲۲۵	دنولي فیتوي چينجيان	ز
۲۲۶	نيماتودا يا Round Worm	
۲۲۶	فيلريازس	الف
۲۲۶	لامل او ايجاديمولوژي	
۲۲۷	کلینیکي بڼه	
۲۲۸	تشخيص	
۲۲۸	درملنه	
۲۲۹	اسکاريازس	ب
۲۲۹	تعريف	
۲۲۹	لامل او پتوجنيزس	
۲۳۱	کلینیکي نښې نښانې	
۲۳۱	لابراتواري پلټنې	
۲۳۲	توپيري تشخيص	
۲۳۲	درملنه	
۲۳۳	اوکسيور	ج
۲۳۳	لامل او ايجاديمولوژي	
۲۳۴	کلینیکي بڼه	
۲۳۴	لابراتواري پلټنې	
۲۳۴	توپيري تشخيص	
۲۳۵	درملنه	
۲۳۵	چنگک لرونکي چينجيان	
۲۳۵	انکلوسټوميازس	الف
۲۳۵	تعريف	

۲۳۵	لامل او اپیدیمولوژي	
۲۳۷	پتالوژي	
۲۳۷	کلينيکي بڼه	
۲۳۸	لابراتواري پلټنې	
۲۳۸	درملنه	
۲۳۸	سترانگولويدوزس	ب
۲۳۸	تعريف	
۲۳۸	اپیدیمولوژي	
۲۳۹	پتالوژي	
۲۳۹	کلينيکي بڼه	
۲۴۰	لابراتواري کتنې	
۲۴۰	درملنه	
۲۴۱	تریشینوزس (Trichinosis)	ج
۲۴۱	تعريف او لامل	
۲۴۱	کلينيکي بڼه	
۲۴۲	پلټنې	
۲۴۲	درملنه	
۲۴۳	متروکه لرونکي چينجيان (Trichuris Trchura (Whip worm)	د
۲۴۴	تريماتودا	
۲۴۴	شستوزومياسس	
۲۴۵	لامل او اپیدیمولوژي	
۲۴۷	د ژوند سایکل او پتوجنيزس	
۲۴۷	کلينيکي څرگندونې	
۲۴۸	اختلاطات	
۲۴۹	لابراتواري پلټنې	
۲۵۱	توپيري تشخيص	
۲۵۱	درملنه	
۲۵۱	طبي درملنه	
۲۵۳	جراحي درملنه	
۲۵۴	مخنيوی	
۲۵۴	انزار	
۲۵۵	ويروسي هيپاتايټس	۱۹-۲

۲۵۵	هپاتایتهس A	الف
۲۵۵	تعریف	
۲۵۵	لامل	
۲۵۲	اپیدیمولوژی	
۲۵۷	کلینیکي څرگندونې	
۲۵۹	پلټنې	
۲۶۰	توپيري تشخیص	
۲۶۰	د ناروغۍ انزار	
۲۶۱	درملنه	
۲۶۱	مخنیوی او کنترول	
۲۶۳	هپاتایتهس B	ب
۲۶۳	تعریف	
۲۶۳	لامل	
۲۶۴	اپیدیمولوژی	
۲۶۵	کلینیکي څرگندتیاوې	
۲۶۷	تشخیص	
۲۶۷	اختلاطات	
۲۶۷	د ناروغۍ سیر	
۲۶۸	درملنه	
۲۶۸	مخنیوی او کنترول	
۲۷۰	هپاتایتهس C	ج
۲۷۰	تعریف او لامل	
۲۷۱	اپیدیمولوژی	
۲۷۱	کلینیکي بڼه	
۲۷۲	تشخیص	
۲۷۳	اختلاطات	
۲۷۳	مخنیوی او کنترول	
۲۷۳	درملنه	
۲۷۳	د ناروغۍ کورس	
۲۷۴	هپاتایتهس D	د
۲۷۵	هپاتایتهس E	ه
۲۷۵	لامل	

۲۷۵	اییدیمولوژی	
۲۷۵	کلینیکي بڼه	
۲۷۲	تشخیص	
۲۷۲	مخنیوی او کنترول	
۲۷۲	درملنه	
۲۷۷	هیپاټایټس G	و
۲۷۸	اچ، ای، وی او ایډز (HIV and Aids)	۲۲-۲
۲۷۸	تعریف	
۲۷۸	اییدیمولوژی	
۲۸۱	دخپړیدو لارې	
۲۸۲	هغه فکتورونه چې د HIV خطر زیاتوي	
۲۸۴	وايرولوژی	
۲۸۶	پتوجینیزس	
۲۸۷	پتوفزیولوژی	
۲۸۸	کلینیکي بڼه	
۲۹۵	د HIV اتان اغیزی	
۲۹۵	عصبی ناروغی	
۲۹۷	د پوستکي او مخاطي پردی څرگندونی	
۲۹۷	هیماټولوجیک اختلاطات	
۲۹۸	معدې معایي تاثیرات	
۲۹۹	د پښتورگو اختلاطات	
۲۹۹	تنفسي اختلاطات	
۲۹۹	اندوکريني اختلاطات	
۲۹۹	قلبي اختلاطات	
۳۰۰	موقع لیدونکي انتانات	
۳۰۱	لږاتواري پلټنې	
۳۰۱	توپیری تشخیص	
۳۰۲	درملنه	
۳۰۴	Retrovirus ضد درملو کارولو بنسټونه	
۳۰۵	د درملو په وړاندې ځینی ټینګار کوونکی بیرنۍ پیښې	
۳۰۷	د درملنې بدلون	
۳۰۹	دموقع پالو انتاناتو درملنه	

مخنيوی او څارنه..... ۳۱۳

دریم څپرکی

دانتاني ناروغيو د درملنې کیموتراپي بنسټونه

۳۱۴	د مایکروب ضد درملنی بنسټونه.....	۱-۳
۳۱۵	د میکروب ضد درملو انتخاب.....	
۳۱۶	د هغه انتاناتو درملنه چې لامل یې معلوم وي.....	
۳۱۷	د مایکروب ضد اټکلي درملنه.....	
۳۱۸	د درملنې د ځواب او نتیجې څارنه او دوام.....	
۳۱۹	د درملنی کلینیکي ناکامي.....	
۳۱۹	د مایکروب ضد درملو یو ځای کارول.....	
۳۲۰	د مایکروب ضد درملو د یوځای کارولو نیمګړتیاوې.....	
۳۲۱	سینرجیزم او انتاګونیزم.....	
۳۲۲	د مایکروب ضد درملو د زهریت او اهتمامات.....	
۳۲۳	د درملو د تطبیق لاره.....	
۳۲۴	د وجود په مایعاتو کې د دوا غلظت.....	
۳۲۵	د میکروب ضد درملو د غلظت کنټرول په سیروم کې.....	
۳۲۵	باکټریوسټاتیک او باکټریوسایډل.....	
۳۲۶	دمکروب ضد درملنی ارزښت او بیه.....	
۳۲۷	د باکټریل ضد درمل.....	۲-۳
۳۲۷	پنسلین.....	
۳۲۷	دمیکروب ضداغیزی.....	
۳۲۷	اړخیزی اغیزی.....	
۳۲۸	طبعي پنسلین.....	
۳۳۰	میتي سیلین او فلوکولوکزاسیلین.....	
۳۳۱	امینوپنسلین.....	
۳۳۲	Pencillinase سره ټینګاري پینسلینونه.....	
۳۳۲	سفالوسپورین.....	
۳۳۳	تصنیف بندي.....	
۳۳۵	کلینیکي استعمال.....	
۳۳۵	حساسیت او توکسیستې.....	
۳۳۵	مونوباکتیم.....	

۳۳۲	کارباپینیم	
۳۳۷	مکروئید	
۳۳۷	اریترومایسین	
۳۳۷	دمایکروب ضد فعالیت	
۳۳۸	داستعمال خایونه	
۳۳۹	اړخیزې اغیزې	
۳۳۹	ازولیدونه	
۳۴۱	تتراسایکلین	
۳۴۲	فارمکوکنیتک او د ورکړې لاری	
۳۴۲	کلینیکي په کار اچوونه	
۳۴۳	اړخیزې اغیزې	
۳۴۴	کلورامفینیکول	
۳۴۴	فارمکوکنیتیک او د ورکړې لاری	
۳۴۵	کلینیکي کارونه	
۳۴۵	اړخیزې اغیزې	
۳۴۵	امینوگلایکوساییدونه	
۳۴۶	ستریپتوماسین	
۳۴۶	کانامایسین او نیومایسین	
۳۴۷	جینتامایسین	
۳۴۷	توبرامایسین	
۳۴۸	سپیکتینومایسین	
۳۴۸	پولي میکزین	
۳۴۸	کینولون	
۳۴۹	دباکتریا ضد فعالیت	
۳۴۹	کلینیکي استعمال	
۳۵۰	اړخیزې اغیزې	
۳۵۱	وايروسې ضد درملنه	۳-۳
۳۵۱	اماتتدین	
۳۵۲	ریماتتدین	
۳۵۲	Neuraminidase Inhibitor	
۳۵۲	اسایکلوویر (Acyclovir)	
۳۵۵	فیم سایکلوویر	

۳۵۵	وال سایکلوویر	
۳۵۶	Foscarnet	
۳۵۶	ریباویرین	
۳۵۷	Lamivudine	
۳۵۷	Adefovir	
۳۵۸	Interferon انسانی	
۳۵۹	دفعگیس ضد درمل	۴-۳
۳۵۹	امفوتیراسین بی	
۳۶۱	نیستاتین	
۳۶۲	فلوسایتوزین (Flucytosine)	
۳۶۲	نیتامایسین	
۳۶۲	تربینافین (Tebinafine)	
۳۶۳	فنگسی ضد (Imidazoles او Triazoles)	
۳۶۵	Itraconazol	
۳۶۶	ورکینازول	
۳۶۷	Ketoconazole	
۳۶۸	اخخلیکونه	





دلوپوزده كپرووزارت
دنتگرهار پوهنتون
د طب پوهنځی

اتتاني ناروغی

مؤلف

پوهنوال ډاکټر عبدالناصر (جبار خیل)

کال:

۱۳۸۷ لمریز

که تاسو غواړئ طبي درسي کتابونه چاپ کړی نو له موږ سره اړیکه ونیسئ:
wardak@afghanic.org

د کتاب ځانګړنې:

د کتاب نوم: اتناني ناروغۍ

مؤلف: پوهنوال ډاکټر عبدالناصر (جبار خیل)

خپړندوی: په المان کې د افغان طبي پرسونل عمومي ټولنه (DAMF e.V.)

کمپوزر: ډاکټر رحمت الله (رحمت)

دویم چاپ ۱۳۸۸ لمریز

ډاونلوډ:

www.nangarharuniversity.org او www.nu.edu.af

د چاپ حقوق له مؤلف سره خوندي دي

چاپځای

اسد دانش مطبعه

د څلورمې حوزې څلور لارې، مروارېد هوتل ته مخامخ،

ملي مارکېټ، کابل

Cell:0700-449298/0799-209272

www.danishpress.com

د مؤلف لنډه پېژندنه

ډاکټر عبدالناصر جبار خېل، د الحاج فيض محمد خان زوی، چې په ۱۳۴۱ هجري شمسي کال کې د لغمان ولايت، د قرغيو ولسوالۍ، کڅ عزيز خان په منصور کلي کې په يوه دينداره او روشن فکره کورنۍ کې زېږېدلی، لومړني تعليمات يې د کڅ عزيز خان منځني ښوونځي کې او ثانوي تعليمات يې د کابل په غازي لېسه کې تکميل کړي.

په کال ۱۳۵۷ کې له دې لېسې څخه فارغ او د کابل طب پوهنځي کې شامل شو، چې په ۱۳۶۴ کال په برياليتوب سره د نوموړي پوهنځي څخه فارغ شو. له ۱۳۶۴ څخه تر ۱۳۶۷ کال پورې د ننگرهار صحت عامې په روغتون کې د معالج ډاکټر په حيث د وطنالو په درملنه وگمارل شو. په ۱۳۶۷ کال د تخصص د امتحان ورکولو څخه وروسته د کابل علي آباد روغتون د داخله ډيپارټمنټ د تخصص پروگرام کې شامل شو.

په ۱۳۶۹ کال د دويم ځل لپاره ننگرهار د صحت عامې داخلي څانگې ته تبديل شو او په ۱۳۷۱ کال د ننگرهار طب پوهنځي په داخله ډيپارټمنټ کې د استاد په حيث وگمارل شو، چې تر اوسه پورې په همدې ډيپارټمنټ کې د تدريس چارې پرمخ بيايي.

په درنښت

بسم الله الرحمن الرحيم
تقریظ

د طب پوهنځي د داخلي د خانگي محرمو غړوته!

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

د انتاني ناروغيو تر عنوان لاندې كتاب ليكل شوى كتاب د څلورم ټولگي د لومړي سمستر لپاره چې پوهندوى دوكتور عبدالناصر ته د د اخلې خانگي د پريكړې له مخې د رايو په يووالي تصويب د طب پوهنځي علمي شورا او لوړو مقاماتو لخوا تائيد شوى وه سرته رسولى نو داده زه د دى كتاب په اړوند خپل نظر وړاندې كوم:

كله چې نوموړى كتاب زما له خوا په هر اړخيز ډول په ډير ځير سره ولوستل شوه په اسانتيا د كتاب تاليف ، ليكنه ، راټولونه او د ليكلو كړنلاره يې چې ديو علمي كتاب د ليكنې لپاره اړينه ده په پوره ډول په پام كې نيول شوي دي.

كتاب په روانه پښتو ژبه په درې څپركو او ۳۷۰ مخونو كې ترتيب شوى دى د سريزى، فهرست، د انتاني ناروغيو د عمومياتو، د ځانگړي انتاني ناروغيو، د انتاني ناروغيو د درملنې بنسټونه او اخليكونه لرونكى دى د كتاب منځ پانگه د داخلي خانگي د علمي زيرمى، نړيوالو با ارزښته علمي سرچينو څخه بډايه شوى ده او هم د استاد د خپلو درسي او علمي څيړنو او تجربو برخه په څرگند ډول په لوړه فيصدي په كې ځاى پر ځاى شويده.

په كتاب كې د طب پوهنځي محصلينو، استادانو او د اكرانو لپاره په ټولنيز ډول د انتاني ناروغيو لاملونه، اپيديمولوژي، پتوجينيزس، كلينيكې بڼه، اختلاطات او په اخره كې د ناروغيو اترار، مخنيوى او د درملنې په باره كې په زړه پورې نوي علمي

معلومات ورکړل شوي دي کتاب د منل شوي کریکولوم سره په پوره برابرۍ لیکل شوی او د لوستلو پرمهال یې زما په نظر هیڅ ډول ستړتیا نه احساس کیږي. همدارنگه په دې کتاب کې جدولونه، شمیاگانې او د رنگین شکلونو ځای د کتاب لیکنی د کړنلاری سره سم په وړ ډول انتخاب او په معیاري توګه ځای ورکړل شوي دي. د بلې خوا په ډاډ سره ویلې شم چې د املاء او انشاء له نظره کومه ځانګړی تیروتنه نه لري.

ددې کتاب په علمي ارزښت غواړم داسې یادونه وکړم چې انتاني ناروغۍ زمونږ د ګران هیواد د وګړو ستر دښمن دی د کوچنیوالي د لمړي پړاو څخه نیولی د ژوند تر پایه پوری ستر ګواښ ګڼل کیږي نو له دې کبله ځوان ډاکتران باید په دې پوه شي چې دغه بی رحمه دښمن په څه ډول له منځه یوسو او دهغی د مخنیوي او درملنی لارې چارې وپلټل شي او داباید څرګند کړم چې نوموړی انتاني کتاب برسیره د تدریس دانتاني ناروغیو سره دمقابلې ډګر پراستۍ او دانتاني دښمن د منځه وړلو لپاره یې غوره په زړه پورې نوي معلومات په علمي توګه راټول کړي دي.

په اخر کې ددغه تدریسي کتاب لیکنه د محترم استاد عبدالناصر لپاره دکامیابي یوه غوره اثر بولم.

او د پوهندوی رتبې څخه پوهنوالۍ علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره که نور شرایط یې پوره کړي وي کافي بولم او د کتاب د خپریدا او چاپ وړاندیز یې کوم، په پای کې محترم استاد لپاره په نورو علمي کارونو کې لازیات بریالیتوب غواړم

وسلام

الحاج پوهاند دکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

د داخلی خانګی آمر

ب

بسم الله الرحمن الرحيم

تقریظ

د تنګرهار د طب پوهنځي د داخلي د څانګې محترمو غړو ته!
السلام عليكم ورحمة الله

وبرکاته

د انتاني ناروغیو کتاب چې پوهندوی دوکتور عبدالناصر (جبار خیل) ته د پوهنوالۍ علمي رتبې د لوړتیا لپاره د څانګې د فیصلې له مخې وظيفه ورکړل شوې وه چې د طب پوهنځي د علمي شورا او لوړو زیصلاح مقاماتو له خوا تائید شوی ما په غور سره ولوسته او په لاندې توګه خپل نظر څرګندوم:

محترم جبار خیل صاحب د انتاني ناروغیو د کتاب موضوعات په درې فصلونو او ۳۷۰ کمپیوټري مخونو کې ځای په ځای کړيدي.

د کتاب په لومړي څپرکي (عمومیات) کې د انتاني ناروغیو لنډ پېښلیک، د اتان سرایت او غیر انتاني ناروغیو سره توپیر، دخپریدو لارې، پتوجنیزس، تبه او کلینیکي څرګندونې، تشخیص او وقایه شامل دي چې د موضوعات په مفصله او روښانه توګه بیان شوي دي.

په دوهم څپرکي کې اختصاصي انتاني ناروغۍ لکه شجیلوزس، امیبیازس، غذايي تسمم، جاردیازسس، بچولیزم، کولرا، وچکۍ، تبه، ملاریا، انفکشن مونونوکلېوزس، طاعون، تولریمیا، چنګیان، هیپاتایټس، Aids(HIV) او نور شامل دي چې په دې ناروغیو کې هغه ناروغۍ چې زموږ په هیواد کې زیاتې لیدل کیږي لکه ملاریا په مفصله توګه تشریح او هغه چې کم لیدل کیږي د اړتیا وړ معلومات ورکړل شوي دي.

ج

په دريم څپرکي کې دمکروب ضد درملنې په برخه کې خورا مفصل معلومات وړاندې شوي چې د هر مکروب ضد درمل او اغيزو په برخه کې ټول لوستونکي پوره استفاده کولای شي.

کتاب په خورا ساده روانو کليمو او جملو په پښتو ژبه ليکل شوی دې چې محترم داکتران او محصلين ورڅخه د موضوعاتو په هکله اعظمي استفاده کولای شي. د کتاب منځ پاڼه د نوي کتابو، ژورنالو او انټرنېټ څخه غني شوې چې په ريفرنس کې يې ذکر راغلې دي.

د موضوعاتو د ښه روښانه کولو لپاره رنگه ډول ډول جدولونه او شکلونه په مناسبو ځايو کې ځای پر ځای شوي چې په دې وسيله طبي پرسونل ورڅخه د موضوعاتو په هکله خپل مشکل په اسانې سره حلولای شي.

همدارنگه کتاب د څلورم ټولگي د کړيکولم په نظر کې نيولو سره سم ليکل شوی او هغه ناروغې چې زموږ د هيواد د پتالوژي سره سمون خوري په تفصيل سره ليکل شوي دي. د بلې خوا نوي معلومات او پلټنې چې زموږ په ديارتمنټ کې تر شوي هم په مناسبو ځايو کې ځای پر ځای شوي دي.

د پورته ټکو په په نظر کې نيولو سره د محترم جبار خيل انتاني کتاب چې خوار زحمت يې پکې گاللی د قدر وړ بولم او هم يې د پوهنوالی عملي رتبې د لوړتيا لپاره د نورو شرايطو د پوره کولو تر څنگ يې کافي بولم او د کتاب د نشر او چاپولو سپارښتنه کوم.

په درنښت

الحاج پوهاند دوکتور عبدالواحد (الکوزی)

د داخلي څانگې استاد

بسم الله الرحمن الرحيم

تقریظ

د طب پوهنځي د داخلي د څانگې محترمو غړوته!

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

دمحترم پوهندوی عبدالناصر (جبارخیل) درسي کتاب چې د انتاني ناروغیو تر عنوان لاندې د څلورم ټولگي د انتاني ناروغیو د تدریسي کریکولم مطابق لیکل شوی دی ما د پیل څخه تر پایه په بشپړ ډول ولوست او د کتاب د علمي ارزښت په هکله په لاندې ډول خپل نظر څرگندوم :

کتاب په درې څپرکیو او ۳۷۰ مخونو کې لیکل شوی چې په لومړي څپرکي کې یې د انتاني ناروغیو عموميات، دوهم څپرکي کې څانگړې انتاني ناروغۍ او په دریم څپرکي کې د انتاني ناروغیو درملنه او بنسټونه لیکل شوي دي. په هره برخه کې د محترم استاد له خوا په پوره علمي پوهې تازه نوي گټور معلومات د اعتبار وړ نړیوالو Text Books، انټرنیټ، ژورنالونو، د داخلي څانگې استادانو د علمي څیړنو او خپله د استاد د څیړنو څخه په گټه اخیستلو لیکل شوی دی چې درانده ډاکتر صاحبان او محصلین ورڅخه پوره او اعظمي معلومات تر لاسه کولای شي. د موضوعاتو د پوره روښانه کولو لپاره رنگین شکلونه او د مانا ډک جدولونو ته په مناسبو ځایونو کې ځای ورکول شوی چې د کتاب علمي ارزښت یې نور هم لوړ کړی.

ديادونې وړ ده چې كتاب په ساده پښتو ژبه ، روانو كليمو او جملو ليكل شوى چې هر لوستونكى ورڅخه په پوره ډول گټه اخيستلى شي .
د كتاب په ليكلو كې ټول هغه علمي لارم اصول ، نورمونه او قواعد چې د يو كتاب د ليكلو لپاره ضرورت دي د محترم استاد له خوا په بشپړ ډول مراعت شوي دي .
نوزه دغه علمي كتاب يو با ارزښته علمي اثر گڼم او د محترم استاد د پوهنوالۍ د علمي رتبې د لوړتيا لپاره كه نور شرايط يې پوره كړي وي د اصلي اثر په حيث كافي بولم د چاپ او نشر وړانديز او سپارښتنه يې كوم او محترم استاد ته د لوى خداي (جل جلاله) څخه لازيات برياليتوبونه غواړم .

وسلام

پوهاند دوكتور احمد سير (احمدي)

د کوچنيانو د څانگې استاد

سريزه

دلوي اوبخنبونكي الله په نامه !

سره له دې چې په دې وروستيو څو لسيزو کې د انتاني ناروغيو په تشخيص ، درملنه او مخنيوي کې ډير زيات پرمختگ شوى دى ، مگر اوس هم په ټوله نړۍ کې د مړينې او معيوبيتونو مهم لامل گڼل کيږي. چې نږدې ۲۵% په کال ۲۰۰۵ کې دنړيوالې مړينې لامل انتاني ناروغۍ وى. په ځانگړى ډول په هغه هيوادونو کې چې د ودې په حال کې دي ، دمړينو کچه لوړه ده ځکه چې هلته د روغتيا ساتنې شرايطو ته سمه پاملرنه نه کيږي.

له نيکه مرغه يو شمير انتاني ناروغۍ د بيلگې په ډول چيچک او په قسمي ډول د ماشومانو گوزند په ټولې نړۍ کې له مينځه تللى دى. اما يو شمير انتاني ناروغۍ چې پيښې يې ډيرې کمې شوې وى اوس بيا دنړۍ پر سطحه سر راپورته کړى ، د بيلگې په ډول توبرکلوز. چې دنړۍ د بيليونه وگړي يې اخته کړي دي چې غوره لامل يې د معافيت ځپلو درملو کارول د HIV او ايدز ناروغۍ زياتيدنه ده. پنځه سوه ميلونه انسانان هر کال د ملاريا څخه ځورېږي او دوه سوه ميلونو څخه زيات په شستوزوميازس اخته دي.

پرمختللي هيوادونه هم د انتاني ناروغيو له مصيبت څخه خلاص نه دي. په دې هيوادونو کې يو شمير نوې انتاني ناروغۍ په نوى بڼه ښکاره شوى چې کتاب کې واضح شوي دي.

همدارنگه د انتاني ناروغيو کچه زمونږ په گران هيواد کې د درې لسيزو جنگ ، خراب اقتصادي حالت او نورو گڼو ناخوالو له امله نظر د نورو ناروغيو په پرتله لوړه

ده. څرنگه چې د داخلې څانگې تر اوسه پورې د انتاني ناروغيو د تدريس دپاره كوم ځانگړى درسي كتاب نه درلود نو د همدې ستونزې د هوارۍ د پاره د داخلې څانگې ماته دنده راکړه چې پوهنوالۍ علمي رتبې ته د لوړتيا د پاره د طب پوهنځي د څلورم ټولگي لپاره انتاني ناروغيو كتاب د منل شوى کړيکولم سره سم وليکم، چې دغه کتاب په درې څپرکي کې ترتيب او برابر شوى دى. لومړى څپرکى د انتاني ناروغيو عموميات، دوهم څپرکي کې هغه ناروغۍ چې پيښې يې زموږ په هيواد کې زياتې دي او په دريم څپرکي کې د انتاني ناروغيو درملنې ته ځاى ورکول شوى دى.

دا کتاب د منل شوو نړيوالو نوو کتابونو، انټرنېټ، ژورنالونو، د داخلې د پيپارټمينټ د استادانو د څيړنو او زما د شخصي څيړنو او تجربو پر بنسټ ليکل شوى دى چې د کتاب په اخليکونو کې يې يادونه شوې ده.

په دې کتاب کې دهغو ناروغيو په باره کې چې پيښې يې زموږ په هيواد کې زياتې دي، تفصيلي معلومات راټول شوي او دهغو ناروغيو په باره چې پيښې يې کمې دي د اړتيا وړ په اندازه ليکنه شوې ده.

د کتاب د موضوعاتو د پوره روښانه کولو بڼه او اسانه پوهيدلو په منظور په مناسبو ځايونو کې مناسب جدولونه او رنگين شکلونه ځاى پر ځاى شوي دي د امکان تر حده کتاب په روانه ساده پښتو ژبه ليکل شوى دى، چې په اسانۍ سره ورڅخه درانه لوستونکي پوره گټه اخيستلى شي.

په پاى کې که چيرې د کتاب په متن، مانا او املا کې کومه غلطې ترسترگو کيږي هيله منديم چې درانه لوستونکي دې راپه گوته کړي.

په درنښت

پوهندوى دکتور عبدالناصر (جبار خيل)

د ننګرهار طب پوهنځي د داخلې څانگې استاد

لومړۍ خپرکې

انتاني ناروغۍ

د انتاني ناروغيو لنډه تاريخچه :

انتاني ناروغۍ له ډيرې پخوا مودې څخه پيژندل شوي دي مگر لاملونه يې تر ډيرې مودې پورې څرگند نه وو.

لومړۍ داسې گومان كېده چې ددې ناروغيو لامل زيان رسوونكي گازونه دي مگر په شپاړسمه پيړۍ كې يوايتالياوي پوه چې D.Fracastro نومېده داسې نظر څرگند كړ چې انتاني ناروغۍ له رنځور څخه روغ انسان ته ليرېږي او هم ددې ناروغيو د ليرېدنې په اړه يې داسې وويل چې دا ناروغۍ نېغ په نېغه له ناروغ څخه د هوا او د كور د سامان الاتو په واسطه ليرېدنه كوي.

په اتلسمه پيړۍ كې الماني پوه Kracher داسې فكر وكړ چې ددې ناروغيو لامل يو ژوندى كوچنى موجود دى.

د انتاني ناروغيو په اړه ډيرې ارزښتناكې څيړنې د فرانسوي پوه L.Pasture او جرمنۍ پوه رابرټ كوڅ په واسطه تر سره شوي دي. دوى ثابته كړه چې يو ژوندى مايكرو اورگانيزم په كوربه كې د ناروغۍ لامل كيږي. دا مايكرو اورگانيزم كيداى شي چې باكتريا، وايروس، فنگس، ريكتسيا، پروتوزوا او نور وي.

د لامل پر بنسټ دا ناروغۍ د باكتريائي، وايروسي، فنگسي، او پروتوزويي ناروغيو په نوم نومول شوي. او ثابته شوه چې كله د ناروغۍ عامل د كوربه وجود ته ننوځي نو د كوربه دفاعي ځواك فعالېږي چې د ناروغۍ لامل له منځه يوسي. له بله پلوه د ناروغۍ لامل پر عضويت ويجاړونكې اغيزه لري. د كوربه او ميكروب تر منځ د مجادلې په پايله كې د ناروغۍ وصفي كلينيكي بڼه رامېنځته كيږي چې پردې باندې د بهرني چاپيريال شرايط لكه د ژوند سطحه، دنده او د تغذي حالت اغيزه لري.

ټوله نړۍ له مايكرو اورگانيزمونو څخه ډكه ده، چې گڼ شمير يې د انسانانو لپاره زيانمنونكي نه دي او لاد ژوند لپاره اړين دي، چې ځينې له دې اورگانيزمونو څخه د انسان په وجود كې ژوند كوي او نارمل فلورا جوړوي. نن سبا انتاني ناروغۍ په وروسته پاتې هيوادونو كې د مړېنې او معيوبيتونو مهم لامل دي ځكه چې په دې هيوادونو كې له يوه پلوه غربت او

دوگړيو گڼه گونه او له بله پلوه ځاني او ټولنيزې روغتيا ساتنې له پاره د وې درمل او وقايوي تدبيرونه نه نيول کيږي.

په پرمختللو هيوادونو کې د وې مکروب ضد درملو کارونه، معافيت، واکسين دودونه او روغتيا ساتنې ته پوره پاملرنه د انتان دکنټرول پروړاندې د پام وړ برياليتوبونه لاسته راوړي دي. مگر له دې سره سره په دې هيوادونو کې يو شمير نو يو انتاني ناروغيو سرراپورته کړی دی چې په (۱-۱) جدول کې ښودل شوي دي. په نوموړيو هيوادونو کې د مکروب ضد درملو سره ټينگار يوه لويه ستونزه رامېنځ ته کړې ده. د ځمکې پر سر تگ راتگونه او لېږدېدنه د انتاني ناروغيو د خپرېدو او د سيمه ايزو پتو جنونو د نړيوال کيدو لامل شوی. همدارنگه په دې هيوادونو کې د رگ له ليارې د ناوړه درملو کارونه، ناوړه جنسي اړيکې، دخوړو په جوړېدو او د څارويو په ساتنه کې بدلونونه د انتاني ناروغيو په منځته راتگ او د کچې په زياتوالي کې ستره برخه لري. (۱-۱) جدول نوې پيژندل شوي انتاني ناروغۍ ۱۹۹۳ م نه تر ۲۰۰۳ م پورې

کال	میکروب	ناروغۍ
۱۹۹۳	Sin Nombre وایرس	Hanta وایرس تنفسي سندروم
۱۹۹۴	Sabia Virus	برازیلی هیمو راژیک تبه
۱۹۹۴	Hendra وایرس	د اسونو څخه انسانانو ته لېږدېږي او د انسفالایټس لامل کیږي.
۱۹۹۵	انساني هریس وایرس ۸ (HHV – 8)	د ایډز په ناروغانو کې د کاپوسیس سارکوما لامل گرځي.
۱۹۹۷	د مرغانو دانفلوینزا H5 N1 ډول	د مرغانو څخه انسانانو ته لېږدېږي او د شدیدې وژونکې انفلوینزا لامل کیږي.
۱۹۹۹	Nipah وایرس	د خوگانو څخه انسانانو ته لېږدېږي او د انسيفلايټس لامل گرځي.
۲۰۰۱	انسانی Metapneumo وایرس	Acute Respiratory infection
۲۰۰۳	Corona SARS وایرس	چې دبېرني تنفسي سندروم (ARDS) لامل دی

انتان تل زیاتېږي او یو انتان له بل انتان سره مرسته کوي. زیاتره انتانات چې د ودې په حال هیوادونو کې منځ ته راځي د مخنیوني او درملنې وړ دي، خو د خرابو اقتصادي او ناوړو سیاسي شرایطو له امله د انتاني ناروغيو پېښې په دې هیوادونو کې زیاتې دي. (۲-۱) جدول د انتاني ناروغيو له امله دمړینې نړيواله شمیرنه په ۲۰۰۲ م کال کې

گڼه	ناروغۍ	دمړينو شمير	سلنه
۱	د تنفسي سيستم د بڼکتني برخې انتانات	۳۷۲۲۰۰۰	۲،۲
۲	HIV او ايدز	۲۸۲۱۰۰۰	۴،۹
۳	د نس ناستې ناروغي	۱۷۲۷۰۰۰	۳،۱
۴	توبرکلوز	۱۲۰۵۰۰۰	۲،۸
۵	ملاريا	۱۲۲۲۰۰۰	۲،۱
۶	شري	۷۲۰۰۰۰	۱،۳
۷	توره ټوخله	۳۰۱۰۰۰	۰،۵
۸	تيتانوس	۲۹۲۰۰۰	۰،۵
۹	هغه ناروغۍ چې د جنسي اړيکوله لارې ليردېږي د HIV په گډون	۱۸۰۰۰۰	۰،۳
۱۰	مننجايتس	۱۷۳۰۰۰	۰،۳

د انتاني ناروغيو تعريف :

له هغو ناروغيو څخه عبارت دی چې د يو ژوندي مايکرواورگانيزم په واسطه کلينيکي نښې نښانې او فزيولوجيک بدلونونه د کوربه په عضویت کې رامنځته کوي. او يا ویلی شو چې هغه وظيفوي يا تخريبي تشوشات دي چې د ناروغۍ د لامل او کوربه ترمنځ د مجادلې په پايله کې د چاپيريال په ځانگړيو شرايطو کې رامنځته کېږي. د ناروغۍ ليردېدنه د يوه ځانگړي ليردونکي په واسطه ترسره کېږي. دا ليردونکي کيدای شي ژوندي يا غير ژوندي وي. د انتاني ناروغيو د نښې پيژندنې لپاره د لاندنيو اصطلاحاتو پيژندل غوره بلل کېږي.

(i) : انتان (Infection) :

هغه اورگانيزم ته ويل کېږي، چې د کوربه په انساجو کې د ژوندي پاتې کيدو او زياتيدو ځواک ولري چې په دوه ډوله ویشل شوي دي

الف : پتوجن (Pathogen) :

هغه مايکرواورگانيزم ته ويل کيږي چې د ناروغۍ لامل گرځي. پتوجنستي د ناروغۍ د منځته راتگ وړتيا ته ويل کيږي. ددې پر خلاف وايروليني سي د پتوجن د ځواک او قوت کچې ته ويل کيږي يعنې د پتوجنستي درجې ته وايي. دبيلگې په ډول ان کپسوليتيد نمونيا نظر Non encapsulated نمونيا ته زيات وايروليني سي لري.

د انتان پتوجنستي د انتان په شمير ، فزيکي ځانگړتياوو ، انزايمونو ، توکسين جوړيدو ، وايروليني سي ځواک ، بريدي ځواک ، اتبي جنیک ځانگړتياوو او داسې نورو پورې اړه لري.

ب : غير پتوجن (Non Pathogen) :

دا ډول مايکرواورگانيزمونه له کوربه سره ډول ډول اړيکې پيدا کوي. د بيلگې په ډول Commensalism. ۱. په دې صورت کې پرازيت گټه کوي لکن کوربه ته کوم زيان نه رسوي د بيلگې په ډول د Coryne bacterium ډولونه چې د پوستکي پر سطحه باندې ژوند کوي او کوربه ته کوم زيان نه رسوي لکن خپله د کوربه څخه گټه اخلي.

۲. موقع ليدونکي يا (Opportunistic infection) : هغه کامن سيل ميکروبونه دي که موقع ورته برابره شي په پتوجن بدلېږي لکه سترپتوکوک ويريډانس چې په پورطني تنفسي سيستم کې اوسيږي د غاښ له ايستلو او يا تانسليکټومي څخه وروسته وينې ته ورننوځي او سب اکیوټ باکټريل اندواکاردايټس رامنځته کوي. بله بيلگه يې د کولمو فلورا ده چې په پريتوان کې له داخليدو وروسته د ناروغۍ لامل کيږي.

۳. Butualism: په دې حالت کې کوربه او پرازيت دواړه گټه کوي. لکه رازيبويم. همدارنگه په لويو کولمو کې يو شمير باکټرياگانې لکه E.Coli چې کوربه ته ویتامين B او K برابروي او د خوړو د جذبیدو د اسانتياو لامل کيږي او خپله هم د کوربه له وجود څخه گټه پورته کوي.

په عمومي ډول بايد وويل شي، چې ټول ميکروبونه بهرنۍ منشا لري (Exogenous) چې له بهرني چاپيريال څخه کوربه ته ننوځي او يا د کوربه د وجود له دننه سرچينه اخلي (Endogenous) لکه موقع ليدونکي انتانات .

(ii) : سب کلینیکل انتان (Sub Clinical Infection) :

هغه حالت دی، چې د کوربه او انتان تر منځ غبرگون یوازې په معافیتي سیستم پورې تړلی وي او کلینیکي نښې نښانې ونه لري، چې دا حالت یوازې د سیرالوجیکي کتنو په واسطه تشخیص کیږي.

(iii) : کولونایزیشن (Colonization) :

دا د اورگانیزم شته والي ته ویل کیږي پرته له دې چې کلینیکل او سب کلینیکل ناروغي رامنځته کړي. اورگانیزم د کوربه په انساجو کې مخ په ډیریدو وي چې د کلچر په مټ څرگندېږي.

(iv) : ککرتیا (Contamination) :

د مایکرواورگانیزمونو شته والی پرته له دې چې پر انساجو برید وکړي یا غبرگون رامنځته کړي.

(v) : لیږدونکی (Carrier) :

هغه وگړي چې د اورگانیزم په واسطه کالونایز شوي وي، مگر د ناروغۍ نښې ونه لري په دوي کې اورگانیزم یوازې د کلچر په مټ لیدل کیدای شي.

لیږدونکی کیدای شي بیړنی (Acute) وي چې اورگانیزم د لږ وخت لپاره لیږدوي. یا انترمیتانت وي چې کله کله د ناروغۍ عامل په وقفوي ډول سره لیږدوي او یا ځنډنی (Chronic) لیږدونکی وي چې د زیات وخت لپاره (میاشتی، کلونه او حتی ټول عمر) مایکرواورگانیزم لیږدوي. هغه فکتورونه چې د لیږدولو په وخت اغیزې لري څرگند نه دي، لکن نیمگړی معافیت او نیمگړې درملنه ونډه لري.

(vi) : ساري ناروغی (Communicable Disease) :

هغه انتاني ناروغی دي، چې له یوه انسان څخه بل انسان ته لیږدېږي لکه شری، وچکۍ. ټولې انتاني ناروغۍ کمونیکبل نه دي دبیلگې په ډول باکتریل اندوکاردایتس چې انتاني ناروغي ده، مگر کمونیکبل نه ده.

(vii) : انفکشیسنس (Infectiousness) :

هغه حالت دی چې له مخې یې پتوجن وکولای شي په ټولنه کې خپور شي.

يو شمير اورگانيزمونه په ټولنه کې ژر خپرېږي د بيلگې په ډول شری ژر خپريدونکې دی مگر بغوتی (Mumps) ژر خپريدونکې نه ده.

(viii) : د تفریخ دوره :

هغه موده ده چې کله مايکرواورگانيزم د حساس کوربه وجود ته ننوځي خو چې کلينيکي نښې نښانې رامنځته شي.

(ix) : د متن کيدو دوره :

ټوله هغه موده ده چې وگړي د انتان په واسطه ککړ وي.

۱ پيديمولوجي :

دا يوه لاتيني اصطلاح ده چې Epi (پر) Deo (انسانان) او Logy (علم او پوهې) ته ويل کيږي يعنې په يوې ځانگړې ټولنه کې د روغتيا کنترول او د ناروغۍ پراختيا، ویشنه، منځته راتگ او ځانگړتياوې ارزوي. يعنې د ناروغيو د پېښو سلنه په ټاکلې سيمه، ټاکلې پيمانه او ټاکلې موده کې څرگندوي.

دا پيديمولوجي ځينې اصطلاحات په لاندې ډول تعريفوو:

پېښې (Incidence) : د يوې ناروغۍ دنويو پېښو له شمير څخه عبارت دي چې د کال په يوې ځانگړې موده کې رامنځته کيږي.

شيع (Prevalence) : په يوې ټاکلې موده کې د يوې ناروغۍ د پېښو د ټوليز شمير څخه عبارت دی. په دې معنا چې په يوې ټاکلې ورځ د ناروغۍ څو پېښې په يوه ځای کې وليدل شي.

سپورادیک (Sporadic) :

داسې ناروغۍ چې په عادي ډول يوه ځای کې موجودې نه وي، مگر کله نا کله په محدود ډول سره پيدا کيږي. لکه د خوروتسمم.

اپيديمیک (Epidemic) :

داسې يوې ناروغۍ ته اپيديمیک وايي، چې په عادي ډول په يوه ځای کې موجوده نه وي او په ناڅاپي ډول منځ ته راشي او بيا وروسته دا ناروغي څو ولايتونو يا څو هيوادونو ته خپره شي که کنترول نه شي نو پانډيمي رامنځته کوي.

انډيميك (Endemic) :

داسې يوې ناروغۍ ته ويل كيږي چې تل يو شمېر انسانان يا څاروي په يوه ځانگړي چاپيريال كې پرې اخته وي .

پانډيمي (Pandemy) :

داسې ناروغۍ چې ټولولويو وچو (نړۍ) ته خپره شي لكه انفلونزا.

۱_۲: د انتاني او غير انتاني ناروغيو تر منځ توپير:

۱. انتاني ناروغۍ د يوه ژوندي مايكرو اورگانيزم په واسطه را منځته كيږي، چې دا ژوندي اورگانيزم كيداى شي باكتيريا، وائرس، فنگس، ريكتسيا، پروتوزوا، كلايميډيا اوداسې نور وي.

۲. په انتاني ناروغۍ اخته كس نورو خلکو ته د اتان سرچينه ده چې دا حالت د ناروغۍ د كتلوي خپريدو لامل كيداى شي.

۳. انتاني ناروغۍ د بدن دفاعي ځواك فعالوي چې د مايكرو اورگانيزم له زياتوالي څخه مخنيوى وكړي، د بيلگې په ډول ثابته شوې ده چې پوستكى نه يوازې يو ميخانيكي خنډ دی، بلكې Bacteriocidal ځانگړتياوې هم لري چې دا ځانگړتياوې د لكتيك اسيد او شحمي تيزابونو پورې چې تر پوستكى لاندې دخولوپه غدواتو كې موجود دي اړه لري. همدارنگه مخاطي غشا هم بكتروسيدل ځانگړتياوې لري لكه د معدې تيزاب او انزايمونه .

۴. له انتاني ناروغيو څخه بېلابېلو لارو لكه درمل، د واکسينونو استعمال، او د روغتيا ساتنې شرايطو په پام كې نيولو سره مخنيوى كولاى شو .

۵. د انتاني ناروغيو په گڼ شمېر پېښو كې لامل او زمينه برابرونكي فكتورونه څرگند وي.

۶. د انتاني ناروغيو كلينكي بڼه د اتان په شدت او د كوربه په معافيت پورې اړه لري.

۷. انتاني ناروغۍ زياتره بېړنۍ (حادې) او ځينې بې ځنډنۍ (مزمنې) وي ليكن غير انتاني ناروغۍ زياتره تلپاتې او ځنډنۍ وي .

۱-۳ د انتان سرچينه او زيرمه (Reservior and Sources):

له ټولو څخه لومړۍ اړينه ده، چې د سرچينې او زيرمې ترمنځ په توپير پوه شو، ځکه چې پر دوی پوهيدنه د انتان د مخنيوي لپاره ډير اړين او ضروري دي.

سرچينه: هغه ځای ته ويل کيږي چې هلته په نارمل ډول اورگانيزم پيدا کيږي، وده کوي او ډيروالۍ مومي.

زيرمه: هغه ځای ته ويل کيږي چې له هغه څخه اورگانيزم په ناڅاپي ډول کوربه ته نېغ په نېغه او يا غير مستقيم ډول د يوې ذريعې په واسطه ليرېږي.

د بيلگې په ډول د C. Botulinum لپاره زيرمه، چاپيريال او په ځانگړي ډول خاوره ده، اما سرچينه ککړشوي خوراکي مواد دي. کيدای شي سرچينه او زيرمه يو ځای وي.

په لنډ ډول ويلی شو چې ټول هغه ژوندي او مړه موجودات چې انتاني عامل په کښې اوسېږي د خپل ژوند او يا زياتيدو په موخه ورنه تغذي وکړي او انسان يا بل کوربه ته وليږديږي د انتاني سرچينې په نوم ياديږي.

په ټوليزه توگه پتوجن يا داخلي سرچينه لري (Endogenous) چې د کوربه له نارمل فلورا څخه چې شرايط ورته مساعد شي رامنځته کيږي او يا بهرنۍ سرچينه لري (Exogenous) چې له بهر څخه د انسان وجود ته ننوځي يعنې له بل ناروغ، چاپيريال، يا حيوان څخه پتوجن خپريږي.

هغه انتانات چې له څاروي څخه انسانانو ته خپريږي د زونوتيک انتاناتو په نوم ياديږي چې څاروی کيدای شي وحشي يا کورني وي.

د انتاناتو ليرېد د څاروي څخه په لاندې ډول تر سره کيږي:

۱. څاروي سره نېغ په نېغه اړيکۍ.
۲. د څارويو د غوښې او يا نورو حيواني محصولاتو د خوړلو له امله.
۳. د Arthropode ليرېدونکي په واسطه.
۴. د چيچل شوي ټپ له لارې.
۵. د تنفسي څاڅکو او د څاروي د خولې د لارو په واسطه.

زياتره اورگانيزمونه په چاپيريال کې ژوند کوي. شمزي لرونکي او ارتروپود کوربه نه لري چې زياتره ددې اورگانيزمونو پتوجن نه دي لکن يو څو يي انسانان په ناروغۍ اخته کوي. ددې انتاناتو مستقيم خپريدل له يو انسان څخه بل ته کم دی .

ځينې پرازيتونه د خپل ژوند د يوې برخې تيروولو لپاره چاپيريال ته اړتيا لري، که څه هم کاهل پرازيت ته شمزي لرونکي کوربه ضرور دی لکه Strongyloids او د چنگک لرونکي چينجيان لاروا.

يو شمير اورگانيزمونه کولای شي په خاورو او اوبو کې د زياتې مودې لپاره ژوند وکړي لکه د تيتانوس ميکروب په خاوره کې ، Legionella Pneumophila په اوبو کې . له بده مرغه هغه پتوجنونه چې چاپيريال يې زيرمه وي له منځه وړل يې گران دي .

۴_۱ : د انتان د خپريدو لارې (Routes of Transmission) :

لکه څرنگه چې پورته يادونه وشوه چې په ټوليزه توگه انتان يا داخلي منشا لري (Endogenous) او يا له بهر څخه د کوربه وجود ته تنوځي (Exogenous) .

۱- د وجود له داخل څخه (Endogenous) :

کله چې د وجود خپله نارمل فلورا له خپلو ځايونو څخه نامناسبو برخو ته لاره پيدا کړي لکه د کولون باکټريا ليرېدنه د بنځو بولي لارو ته يا د پوستکي پريکيدل او شوکاري کيدل چې سطحي کومنسل اورگانيزمونه اجازه ورکوي، چې د وجود ژورو انساجو ته وليږديږي او يا د کوربه په دفاعي او معافيتي سيستم کې د ناروغۍ او يا کيمياوي درملو د استعمال له امله زيان منځته راشي، نو نارمل فلورا ته اجازه ورکوي چې پر وجود بريد وکړي او ناروغي رامنځته کړي.

۲- له بهر څخه د انتان داخليدل (Exogenous) :

د ميکرو اورگانيزم ليرېدنه له بهر څخه کوربه ته په دوو بنسټيزو ميکانيزمونو ترسره کېږي، چې په لاندې ډول يې يادونه کوو:

۱- نېغ په نېغه (Direct) :

د عامل د نېغ په نېغه ليرېدنې لپاره درې لارې موجودې دي.

الف : د يوې دځولي لارې څخه د انتاني عامل نېغ په نېغه او په بيره ليرېدنه : په دې صورت کې انسان ډير ژر په انتان اخته کېږي، چې غوره بېلگه يې د تماس (Touching) ، بنکلول

(Kissing) او جنسي نږديوالي دۍ. د پوستکي انتانات لکه Ringworm، رينو پرازيتونه لکه Scabies، مردار دانې (Impetigo) هم په همدې لاره ليرېږي.

ځينې اورگانيزمونه د وينې له لارې له يوې وينې څخه بلې وينې ته خپريږي چې ښه بيلگه يې HIV، هپاټايتيس B، هپاټايتيس C دۍ. همدارنگه د غړو د پيوند په واسطه هم ښځه په ښځه انتان خپريږي شي.

ب: د منتنو شاخکو (Droplets) په واسطه د انتان ليرېدنه د ښځه په ښځه ليرېدنې يو بل ميکانيزم دۍ، چې په دوديز ډول سره منضمه (Conjunctiva)، پوزه او د خولې مخاطي پرده منتوي.

هغه اجزاي چې د ۵ ميو مايکرون څخه غټ وي په هوا کې د يو کم وخت لپاره ځوړند پاتې کيږي دا چې د اندازې له نظره لږ څه غټې دي، نو په هوا کې د يو متر څخه زيات حرکت نه شي کولای او کله چې ناروغ خبرې کوي، پرنجيري او يا ټوخيږي د انتان خپريدنه ترسره کيږي.

د پلاستما له لارې د انتان ليرېدنه د ښځه په ښځه د ليرېد له ډولونو څخه ده.

بايد ووايو چې د انتان د ښځه په ښځه خپريدو خطر لويانو کې د ماشومانو په پرتله زيات دۍ.

ج: دا ډول ښځه په ښځه اړيکې هغه وخت رامنځته کيږي، چې د کوربه انساج له عامل سره نږدې په تماس راشي. لکه د حيواناتو د چيچلو، ډارلو په وخت کې او يا دهغې خاورې يا مادې سره چې منتنه وي د کوربه انساج مخامخ شي.

۲- غير مستقيم ليرېدنه :

د غير مستقيې ليرېدنې لپاره درې ميکانيزمونه شته چې عبارت دي له :

الف: ويکل بورن (Vehicle born): د انتان هغه ډول ليرېد دۍ چې يوه بله ماده د منځگړي په ډول د انتان د ليرېدلو لپاره کار وکړي. دبيلگې په ډول اوبه، خواړه، بيولوجيکي محصولات (وينه، سيروم، پلازما، انساج، غړي) د لوبو سامان، لباس، بستر، او جراحي سامانونه.

دامهمه نه ده چې انتاني عامل تر ليرېد نې مخکې په دې ليرېدونکې وسيلې (Vehicle) کې تکثر کوي يا نه.

دې ډول ناروغۍ ته Food Born او Water born هم وايي.

فیکل اورل لیږدیده هغه وخت ویلی شو کله چې لاسونه، کالي، دکور مواد، خواړه او اوبه د منتنو ډکو متیازو سره ککړ شي اوبیا دخولې سره په تماس کې راشي او په اخر کې ناروغي رامنځته کړي.

ب : Vector Born : دغیر مستقیم لیږدیدنې دوهم ډول دی چې دا په دوه ډولو تر سره کیږي میخانیکي او بیولوژیکي :

میخانیکي لیږد هغه وخت منځ ته راځي کله چې یوه حشره د خپلو پښو یا وزرونو په واسطه بې له دې چې کوم بدلون د حشرې په وجود کې رامنځته شي انتان ولېږدوي د بیلگې په ډول مچان سلمونیا او د شجیلا اورگانیزم د ډکو متیازو څخه خوړو ته لیږدوي. مگر په بیالوژیکي لیږدیده کې مرضي عامل د حشرې په وجود کې څه موده تیروي د بیلگې په ډول د ملاریا لیږدیده. بیا لوریکي لیږدیدنې ته Internal Transmission هم وایي. زیاتره د گرمو سیمو انتانات د یو ځانگړي Vector په واسطه لیږدیږي چې په (۱-۳) جدول کې ښودل شوي دي.

۱-۳ جدول هغه ناروغی چې د Arthropode vector په واسطه لیږدیږي

ناروغی	ارتروپود
ملاریا، Dengue Fever، فیلاریاسس او Yellow Fever	میاشی
لشمانیاسس او Sandfly Fever	Sandfly
تراپانزومیاسس او Onchocerciasis	مچان
طاعون او ریکتیسیل انتان	ورېږ
راگرځیدونکې تبه، ریکتیسیل انتان	سپړې
ریکتیسیل انتان	د ورېږ یو ډول (Mite)
راگرځیدونکې تبه او Typhus	د سپړو یو ډول

ج : Air born : دغیر مستقیم لیږدیدنې دریم ډول دی. هغه انتانات چې دهوا له لاری لیږدیږي ښایي د اوږدو فاصلو څخه انتقال ومومي لکه Q.Fever، Leogionnarir's Disease، انترکس بسیل او Yersinia Pestis. د وروستیو دوو څخه په Bio terrorism کې ګټه اخیستل کیږي. په دې ډول لیږدیده کې Droplet شامل نه دی ځکه هغه یو ښغ په ښغه لیږدیده ده د Air Born په واسطه په دودیز ډول سره هغه پارټیکلونه چې د لس ملي مایکرون څخه یې قطر زیات وي لیږدیږي.

دانتان پتوجنيزس :

ناروغي هغه وخت منځ ته راځي کله چې د کوربه ، دناروغۍ د عامل او چاپيريال تر منځ اړيکې ګډې وډې شي. د ناروغۍ اغيزې په کوربه باندې په يو شمير فکتورونو په ځانګړې ډول پتوجن پورې اړه لري. دغه فکتورونه د پتوجنستي ټاکونکي او مشخص کوونکي دي چې د اورګانيزم د پتوجنستي فکتورونو په نوم يادېږي.

پتوجن له خپل کوربه څخه هغه وخت په ښه ډول ګټه اخيستلای شي کله چې ورته د ژوند کولو او زياتيدنې وړ ځای پيداشي.

د کوربه مرګ د پتوجن په ګټه نه دی، خود ميکروب د ډول د خپرېدو سره مرسته کوي. پتوجنستي فکتورونه په کوربه کېنې د پتوجن خپرېدنه او پايښت تامينوي، چې دغه فکتورونه په ارثي او يا طبيعي ډول په پتوجن کې موجود دي.

يو پتوجن بايد لاندې ځانګړتياوې ولري ترڅو د ناروغۍ لامل شي:

۱. په چاپيريال کې د ژوند کولو او ليرېدېدنې قدرت او ځواک ولري .
۲. د کوربه له سطحې سره د تماس وړ وي .
۳. دهغو دفاعي ميکانيزمونو د مغلوبولو جوګه وي، چې د کوربه لخوا د انتان پر ضد رامنځته کېږي.

۴. ددې ځواک درلودنه چې کوربه ته زيان ورسوي.

يو شمير انتاني عاملونه ځانګړې کوربه په ګوته کوي. لکه اميبيازيس چې په طبيعي ډول سره انسانان غوره کوي.

اما دا ځانګړې کوربه هم ممکن د يو شمير انتاناتو پر وړاندې ټينګار ښکاره کړي. د بيلګې په ډول هغه خلک چې Duffy blood Group negative دي د پلازموډيم Vivax پر وړاندې ټينګار لري او هغه خلک چې دا ګروپ لري ټينګار نه لري.

همدارنګه ميکرواورګانيزمونه د وجود ځانګړي ځايونه او غړي اغيزمن کوي. لکه يو شمير وایرسونه چې هيپاتوتروفيک دي (A، B، C او D وایرسونه) او Yellow Fever چې د هيپاتايټس لامل کېږي.

ددغو ميکرواورګانيزم علاقه د وجود ځانګړې برخې ته ددې لپاره ده، چې هلته ښه ژوند کولای شي. لکه An aerobic انتانات چې کولمو کې ميشته او ځای نيسي خو ايروبيک انتانات

په خوله، بلعوم او د کولمو په لومړنيو برخو کې ځای نيسي. سټريټوکوک په تنفسي سيستم کې E.Coli په بولي او هضمي سيستم کې اوداسې نور.

بايد وويل شي چې حتی په ځانگړي غړي کې هم ځينې پتوجنونه ځانگړي حجرې ځان ته ټاکي ديبلگې په توگه Rota virus زياتره د کولمو هغه اپيتيليل حجرې تخريبيوي چې د Villus په پورتنۍ برخه کې ځای لري او Reo Virus د M حجراتو له لارې چې ځانگړي اپيتيليل حجرې او Payer's Patches يې پوښلي داخليږي.

الف : اپيتيليل سره نښتنه (Epithelial Attachment):

زياتره باکټريا د مخاط د لاتدینيو برخو سره د ځانگړو غړيو په واسطه نښلي، چې (Fimbriae) يا Pili ورته ويل کېږي دا Pili سطحي Lectin لري چې يو پروټين يا گلايکو پروټين دی او د کوربه پر ژونکو باندې د Sugar ځانگړي پاتې شوني پيژني.

ځيني باکټرياوي لکه Coagulase Negative ستافيلوکوک له ژونکو بهر سريښاناکه سطح منځته راوړي اود نورو اضافي باکټرياوو له ننوتو سره مرسته کوي چې په گډه Biofilm جوړه وي ددې Biofilm له منځه وړل ستونزمن کار دی.

ځيني وایرسونه لکه (HIV)، پروتوزوا، پلازموډيم او انتاميبا هستالوتیکا د خپلو په نښه شويو (Target) ژونکو له ځانگړيو اخذو سره نښلي.

نور پرازيتونه لکه چنگک لرونکي چينجيان د نښليدو ځانگړي غړي لري، چې د کولمو اپيتيليوم کلک نيسي.

د انفلوآنزا وایرس د تنفسي لارې له مخاطي ژونکو سره د Hem Agglutinine ماليکول په واسطه ځان نښلوي.

ب : Colonization:

داپتيليل تر نښليدو وروسته پتوجن يا داپتيليوم پر سطحي پاتې کېږي او يا د Lumen داخل ته ځان رسوي. او بيا پر انساجو بريد کوي.

وايرسونه، Toxo plasma gandii دلشمانيا ډولونه، د پلازموډيم ډولونه هغه پتوجينونه دي چې تر بريد وروسته د ژونکې په دننه کې ځای نيسي.

نوموکوک، سټريټوکوک او انتاميبا هستالوتیکا هغه انتانات دي، چې تر بريد وروسته له ژونکې بهر ځای نيسي.

شستوزوميازيسيس، فيلارييازيس، تريپانوزوميازيس او داسې نور هغه انتانات دي چې نېغ په نېغه دوينې يا لمفاوي بهير تر برید لاندې نيسي.

ج : دانسا جو تخريب (Tissue Dysfunction or Damage) :

د لاندې ميخانيکيتونو په واسطه مايکرواورگانيزمونه ناروغتيا رامېنځته کوي..

۱- اکزوتوکسين :

د اکزوتوکسين ناوړه اغيزې او فعاليتونه هغه انتان پورې اړه لري چې ورڅخه افرازيږي لکه ديفتريال توکسين د پروتين د جوړيد مخنيوی کوي.

تيتانوس او بچوليزم توکسين (Neurotoxin) پر اعصابو زهرجنې اغيزې لري .
E.Coli او کولراتوکسين (entero toxin) له کولمو څخه د اوبو او الکتروليتونو د خارجيدو لامل کيږي.

۲- انډوتوکسين :

د گرام منفي باکټريا گانو د حجروي ديوال لايپو پولي سکرایډ دی چې له درې برخو څخه جوړ شوی دی.

الف : هستوي ساحه : د غوره زهرجنو اغيزو مسوليت لري.

ب : د اوليگو سکرایډ برخه چې د هيپتوز او هيگوز لرونکی ده چې Lipid A سره د يو غير معمول قند يعنی Keto deoxy octanoic acid (KDO) له لارې اړيکې ټينگوي.

ج : د پولي سکرایډ اوږد زنځير چې گرام منفي باکټريا د سيروم دانتي باکټريل اغيزو څخه ساتي.

ليپيد A د مکروفاژونو لپړۍ تنبه کوي او د سايتوکين لکه IL او TNF د افراز لامل کيږي، چې دا بيا Complement او Clotting cascades فعالوي، چې د اندوتيل د تخريب، تبې، دوينې فشار ټيټوالي، سيپتيک شاک او ديو شمير استقلابي او فزيولوجيک بدلونونو لامل کيږي.

TNF په انسانانو کې يو ځواکمن Pyrogenic ماليکول دی، چې د تبې اود نورو عمومي گيلو غوره لامل کيږي.

تومور نیکروز فکتور :

TNF- α د مختلفو فگوسایتيک ژونکو (مکروفاژونو او مونو سايټونو) څخه ازادېږي. TNF Beta د غیر فگوسایتيک ژونکو (لمفوسایټ او Natural Killer Cell) څخه ازادېږي. د TNF ازادیدل د انتان او التهابي لمسون په وړاندې د عضویت یو غبرگون دی. TNF په خپل نوبت سره دیولر نورو منځګړیو موادو لکه انټرلوکین ۱، انټرلوکین ۲، پروستاګلانډین، لیکوتیرین او کورتیکو تروپین د ازادیدو لامل کېږي نو په دې بنسټ TNF د انتاناتو په اغیزو کې ستره برخه لري.

د : پر انساجو برید (Tissue invasion)

یوشمېر انتانات لکه سټافیلوکوک اوربوس پر انساجو د برید ځواک لري یعنې اېسی جوړوي او هم باکټریمیا او همدارنګه توکسین جوړولای شي، چې د نس ناستي او پراخ سوروالي لامل کېږي.

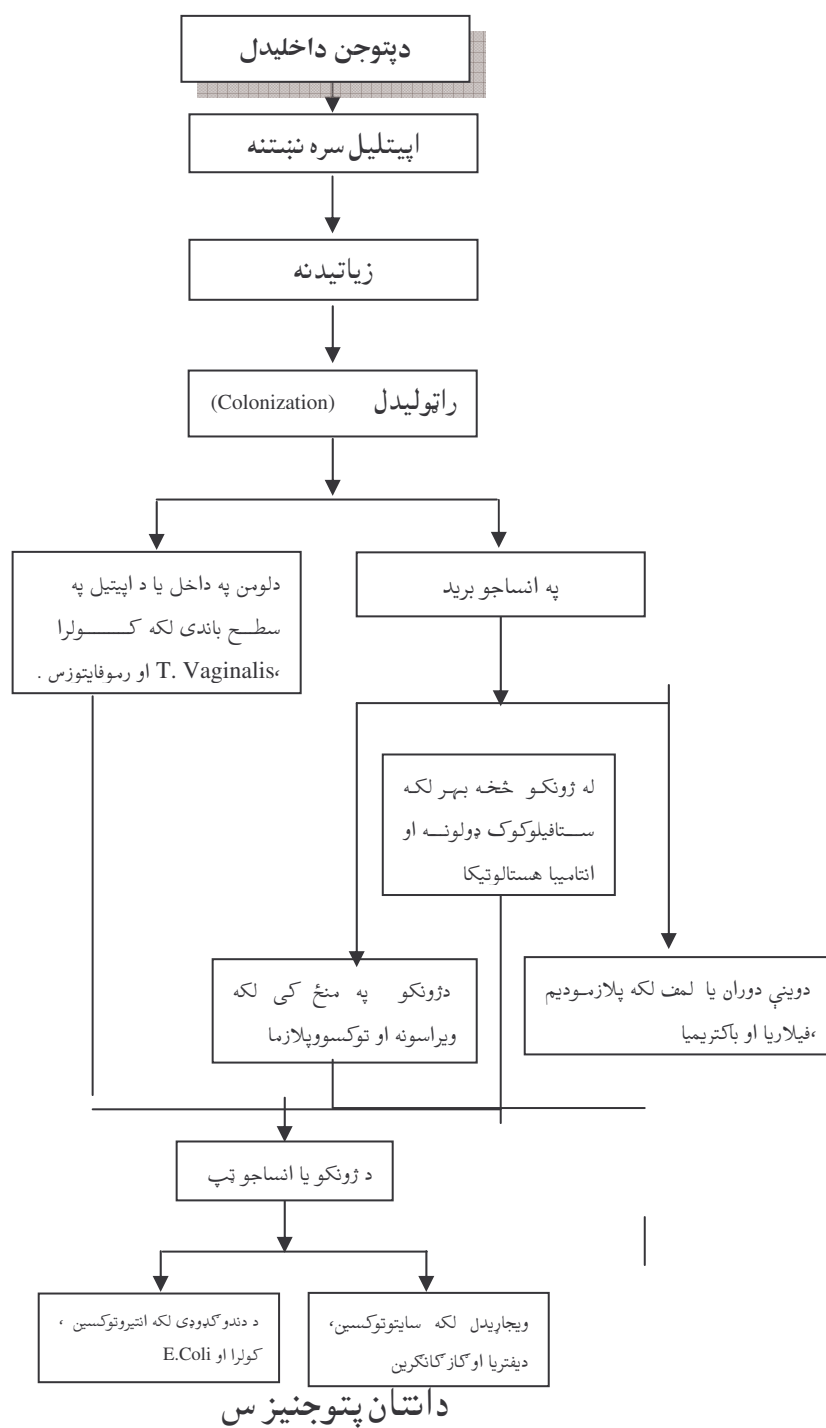
ددې برخلاف یو شمیر انتانات لکه ځینې پتوجنیک E.Coli پرته له دې چې توکسین تولید کړي په انساجو برید کوی

دوهمي معافيتي پېښه Secondary immunologic Phenamonia :

ټول اورگانیزمونه کولای شي دوهمي معافيتي میکانیزمونه لکه د Complement فعالول، دانتې بادي په واسطه د معافيتي Complex جوړول یا دژونکو له منځه وړل رامنځته کړي. زیاتره انتانات پخپله ښه کېږي. معاف او غیر معاف کوربه د دفاعي میکانیزمونو په پای کې له پتوجنونو څخه پاکېږي.

په ټولیزه توګه ددې پېښو په تعقیب د انساجو جوړیدنه منځ ته راځي چې کیدای شي په بشپړ ډول ترمیم شي او یا د نسجي تخریب پاتې شونې پاتې شي. په لاندې شیما کې هغه پړاونه چې د انتان په پتوجنیزس کې برخه لري په لنډ ډول ښودل شوي دي :

(۱-۱) شیما دانتان پتوجنیزس



۱-۴: پر عضویت د انتان کلینیکي اغیزې:

د کلینک له نظره د انتان اغیزې په څلورو گروپونو ویشل شوي دي:

- (I): بیرنۍ اغیزې: په دې صورت کې لاندې کلینیکي بدلونونه موجود وي.
- تبه، بې اشتهايي، د پروتین کتابولیزم، د نایتروجن بلانس منفي والی، د البومین کموالی، د سیروم د اوسپنې کمښت، وینه کمیدل، د نیوتروفیل زیاتوالی او دبیرنۍ مرحلې پروتین غبرگون.
- الف: تبه (Fever):**

تبه د انتان په وړاندې د عضویت ډیر دودیز غبرگون دی چې په ډیرو انتاناتو کې حتی په جزيي انتان کې هم منځ ته راتلای شي.

د بدن د تودوخې د کنټرول مرکز د هایپوتلاموس په قدام کې د دریم بطین پر ځمکه ځای لري. د وجود تودوخه یو Circadian cycle تعقیبوی، یعنی د وجود د تودوخې درجه سهاروختي ۵، ساتي گریډ کمه وي او د مازدیگر ۴ الی ۶ بجو کې ۵، ۶، ساتي گریډ لوړه وي چې دانارمل Circadian rhythm حتی د تبې په حالت کې هم موجود وي خو په هایپرترمیا کې له منځه ځي.

کله چې اکروجینوس پايروجن یعنی انتان او یا د انتان محصولات لکه توکسين عضویت ته ننوځي ددې پر وړاندې د سپینو کړویاتو (مونوسایت او فاگوسایت) څخه اندوجینوس پايروجن لکه انترلوکین ۱، انترلوکین ۲، TNF الفا او انتر فیرون گاما ازادیږي چې دا سایتوکینونه د هایپوتلاموس د وینې رگونو پر اندوتلیل ژونکو اغیزه کوي او د پروستاگلاندین E2 جوړیدل زیاتوي چې دا وروستی د تودوخې Set Point هڅوي او د وجود تودوخه لوړیږي.

ډیر انتانات په ۳۷ ساتي گریډ درجه او یا له دې څخه په ښکته تودوخه کې ښه وده کوي او ډیرېږي لکه تنفسي وایرسونه، سترپتوکوک او نورې باکتریاگانې.

د وجود لوړه تودوخه له انتاناتو سره د مبارزې لپاره گټوره دی، ځکه چې په لوړه تودوخه کې یوشمېر مړه کیږي او بالاخره تبه فاگوسایتوزس، اتبي بادي، د سایتوکین تولید او Compliment Cascade ته چټکتیا وربخښي او د معافیتي غبرگون منځ ته راتلو کې مرسته کوي.

باید وویل شي چې د تودوخې د هرې یوې درجې زیاتوالی Resting Metabolism Rate ۱۳% زیاتوي او په دې ډول ډاکسیجن مصرف لوړیږي چې له کبله یې زیاتې انرجۍ ته اړتیا پیدا کیږي. له بلې خوا دبې اشتهاۍ له امله خواړه کم خوړل کیږي، نو نارمل معاوضي

ميخانيكيتونه مداخله كوي. لكه د اسكليتي عضلاتو اوبه كيدل، امينواسيد ازاديدل، گلوكونيوجنيوزس فعاليدل چې انرجي پوره كړي. د تبې ميخانيكيت په خالص ډول په (۱-۱) شكل كې بنودل شوی دی.

د تبې كلينيكي څرگندونې:

۱. د تبې ډول د يو شمير ناروغيو د تشخيص لپاره كونجي (Clue) ده چې په (۱-۴) جدول كې بنودل شوی دی.

د تبې ډول	لامل
يوه ورځ وروسته تبه (Alternative)	پلازموديم وايوواکس او پلازمويم اووال
هره دريمه ورځ	پلازموديم ملاريا
راگرځيدونکې تبه چې هره ورځ د درې تر شپږ ورځو پورې وي او بيا تقريباً يوه اونۍ وقفه لري.	د بوريل ډولونه ، Rat bite Fever (Streptobacillus Moniliformia , Spirillum minus)
دوامداره تبه (Undulating Fever)	بروسيلوزس ، وچکۍ
دوره يي تبه دمختفو سايكلو سره	Hodgkin disease

متقطع (intermittent) ډوله تبه په تشخيص كې دومره مرسته نه كوي، ځكه كيداى شي هغه وخت رامنځته شي كله چې دوامداره تبه د يخ تطبيقاتو او يا د تبې د ضد درملو په واسطه له منځه لاړه شي.

د تبې تناسب د نورو حياتي علايمو سره د ارزښت وړ ده. د بيلگې په ډول كه د تودوخې زياتوالي سره نبض زيات نه شو نو وچكۍ ، بروسيلوزس ، Psittacosis او Leigonnarie's ناروغيو ته دې پام وشي.

دروغجنه تبه (Factitious Fever) كې نبض او د تنفس شميره نارمل وي.

هغه تبه چې د درملو د حساسيت له امله رامنځته كيږي كيداى شي د حساسيت نورې نښې لكه رش ، نيفرايتس، نوتروفينا په ۲۰-۲۰% ناروغانو كې موجود وي.

دنيوپلازم له امله تبه په دوديز ډول د NSAID درملو سره درماتيك غبرگون ښكاره كوي.

نور غير انتاني لاملونه لكه Adrenal crisis ، Thyroid strom او ډول ډول روماتيك ناروغۍ.

چې د تبې لامل كيداى شي، نو په ناروغ كې د همدغوناروغيو نورې فزيكي نښې هم وي.

شديده پايريکسيا Pyrexia چې (تودوخه د ۱۰۲ فارنهایت څخه لوړېږي) چې دا د تودوخې د تنظيمولو ميکانيزم په خرابوالي د لټ کوي کيدای شي په ځانگړي ډول او يا د انتان سره يو ځای منځته راشي.

غير انتاني بيلگې د شدې پايريکسيا جل وهنه ، Neuroleptic Malignant سندروم او Malignant Hyperthermia دي.

انتان، زهر، معافيتي غبرگون، ترضيض



لمفوسايت، مونوسايت، گرانولوسايت، اندوتيليووم
ميزانجيوم او گليل ژونکۍ

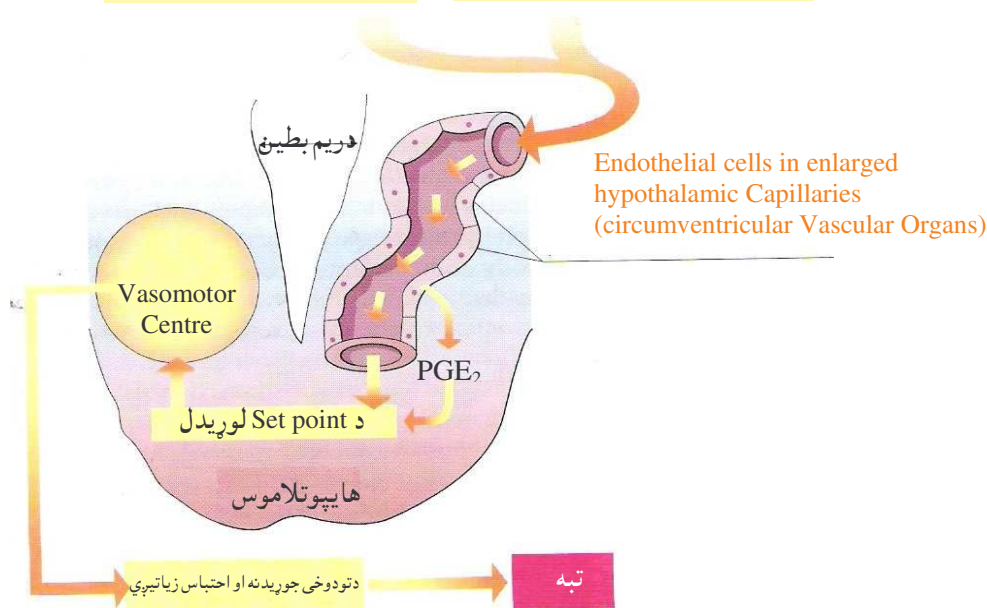


پايروجينېک سايتوکينونه (داخل المنشه پايروجينونه)

IL-1a, IL-1b,
TNF- α , TNF- β ,
IFN- α , IFN- β , IFN- γ

'gp 130 receptor activators'

IL-6, IL-11
Ciliary neurotropic factor



(۱-۱) شکل د تبې ميخانيکيت

د تبې اړخيزې اغيزې (Adverse effects of fever):

۱- هزيان (Delirium):

دا يو خوبه وړې او کانفيوز حالت دی چې د اپلتو ويلو سره ملګري وي په ماشومانو او زړو خلکو کې دوديز دی. د تبې د لوړې درجې له امله په ځانګړي ډول په شپه کې رامنځته کېږي او د ويرونکو خوبونو د ليدو لامل کېږي. اپلتي د تودوخې درجې ښکته والی سره ښه کېږي.

۲- تبه لرونکي چاران (Febrile Convulsion):

په دوديز ډول ۲ مياشتو څخه تر ۲ کلنو ماشومانو کې رامنځته کېږي. څرګند ميخانيکيت ېې تر اوسه پيژندل شوی نه دی خو کله چې د ماشوم عمر زيات شې نو په خپله ښه کېږي.

۳- د پروتين ميتا بوليزم:

په بېرني اتان کې د پروتين په ميتابوليزم کې درې ارزښتناکه بدلونونه رامنځته کېږي:

- ۱- د دوراني او سوماتيک پروتينونو (لکه البومين) پر ځای د بېرني پړاو پروتينونه جوړېږي.

۲- د پروتينو سنتيز ښځ په ښځه د immuno globulin د جوړېدو لپاره تر سره کېږي او د لمفوسايتونو، نوتروفيلونو او نورو فګوسايتيک ژونکو جوړېدنه ډيرېږي.

۳- په څرګند ډول د نايټروجن ضايع کيدل د انساجو د ماتېدو سره زياتېږي چې کيدای شي د ورځې ۱۰-۱۵ ګرامو ته ورسېږي.

ب: التهاب (Inflammation):

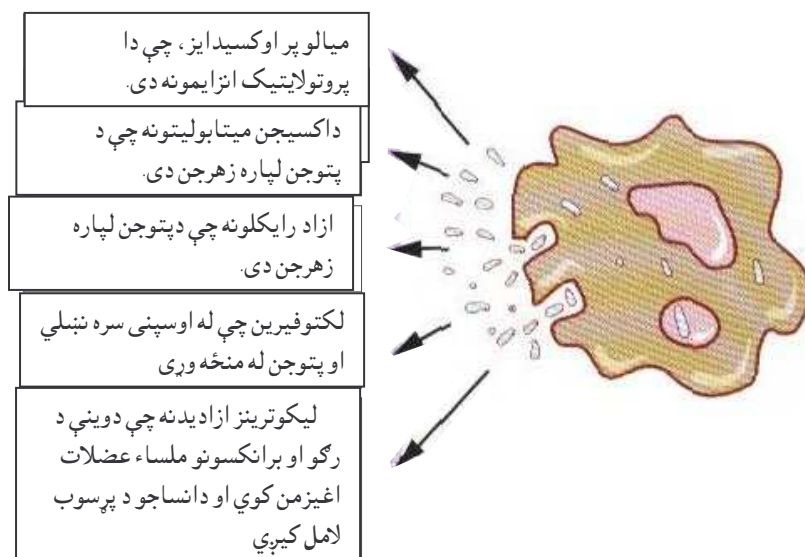
دا يوه پېچلې وتيره ده. د التهاب په منځ ته راتګ کې لږ معلومات موجود دي اما څو مهم وړانديزونه يې څرګند شوي دي چې عبارت دي له:

۱- په اغيزمن ځای کې د رګونو پراخوالی.

۲- له پراخې شوی کپيلری څخه د مايع راوتنه.

۳- په زيانمن ځای کې د نوتروفيل او مکروفافونو توليدنه.

۴- له نوتروفيلونو څخه د فعالو کيمياوي موادو ازاديدل چې په لاندې شکل کې ښودل شوي دي.



(۲-۱) شکل د نیوتروفیلو څخه د فعالو کیمیاوي موادو ازادیدل

پورتني حالتونه په گډه د التهاب د نښو د منځ ته راتگ لامل کیږي چې عبارت دي له ځايي پرسوب ، سوروالي ، تودوالي، درد او د دندې له لاسه ورکولو څخه.

ج : اختلاج (Convulsion) : چې د تبې په بحث کې ورڅخه یادونه شوې ده.

د: شاک:

په شدید اتان کې دایوه مهمه ستونزه ده ، چې پتوجنیزس يي پیچلی دی او د رگونو د عمومي ټینگار (Systemic Vascular resistance) د کموالی په پایله کې رامنځته کیږي چې دا وروستی حالت د کوچنیو او عیو د توسع او د کیلری لیکاز له امله چې د میدیاتورونو لکه Kinine ، کامپلمینتونو اجزای، هستامین، سائتوکینونو، Engogenous Opiates، نایتريک اوکساید، پروستاگلاندین او یو شمیر نورو تراغیزې راغلي وي. د گرام منفي باکتریاگانو اندوتوکسین یو ډیر غوره میدیاتور دی چې د پورتنیو یادو شویو موادو د ازادیدو لامل کیږي.

لیکن د گرام مثبت انتاناتو د ژونکیز دیوال اجزای، پیپتایدو گلایکان او Lipoteichoic اسید د پورتنیو یادو شویو موادو د ازادیدو لامل کیږي.

هـ : وينه بهيد نه (Hemorrhage):

په بيلا بيلو اتاناتو کې كيدای شي وينه بهيدنه ، هيمولايتيك انيميا ، Disseminated intra vascular Coagulation (DIC) رامنځته شي.

و : د غړيو عدم كفايه (Organ Failure) : لكه د زړه، ځگر، سږو، پښتورگو، دماغي عدم كفايه او د پوستكي نكروز.

(II) : د انتان ځنډ نۍ كلينكي اغيزې:

۱. د وزن كموالی او د عضلاتو ويلې كيدل.
۲. خوار ځواكي چې په ځانگړې ډول له نس ناستی سره يو ځای وي.
۳. د ودې ځنډيدنه.
۴. د وينې كموالی چې د فوليت د كموالي، د هډوكي په مغز کې د پخيدو د خرابوالي د اوسپنې د كمښت او زيات لگښت له امله رامنځته كيږي.
۵. دانساجو ويجاړيدل لكه په نمونيا او توبركلوز کې د سږو ويجاړيدل ، په هيپاتايټس کې د ځگر ويجاړيدل او په جزام کې د اعصابو ويجاړيدل.
۶. Post infective سندروم لكه د لكتوز نه زغمل ، د جذب خرابوالي، Irritable Colon ، Depression ، Post Viral Fatigue سندروم.

(III) : د انتان الرجيكې اغيزې :**الف: د پوستكي خاپونه (Rash):**

د پوستكي د خاپونو ليدنه چټك تشخيص او مناسبې درملنې ته اړتيا لري. رش د انساجو د ويجاړيدنې او التهاب يو ځانگړی شكل دی چې پوستكي اخته كوي. سببي پتوجن كيدای شي په افت کې وموندل شي. خاپونه كيدای شي ځايي او يا عمومي وي. د انتاني ناروغۍ خاپونه له يوې ځانگړې نقطې څخه شروع كيږي ، يوه ټاكلي لوري ته خپريږي او يو ځانگړی وصف لري.

دا ډول د پوستکي خاپونه د الرجیک حساسیتونو برعکس په ډیر نادر ډول خاربنت او درد لري خو د چکن پاکس د پوستکي افت کیدای شي ډیر شدید ولري خو په هر ناروغ کی موجود نه وي.

که Rash د زیات نسجي ویجاړتیا له کبله منځته راغلی وي لکه مننگوکوکل رش چې د نسجي ویجاړتیا داخل وعايي کواگولیشن په واسطه منځ ته راځي کیدای شي درد ناکه وي. خاپونه د ډیرو انتاني ناروغیو کلینکي بڼه ده چې کیدای شي مکولوپولر (هموار یا کله کله خرگند سره ټکي)، نوډولر، اریتماتوس (منتشر سره خاپونه د گوتی فشار په واسطه له منځه ځي)، هیموراژیک واسکولر (Blister جوړیدو سره یوځای وي). لږ می او یا شانکر (Chancre) په شان وي.

که یو ناروغ خاپونه (رش) ولري باید لاندې پوښتنې ورڅخه وشي :

۱. ایا کوم درمل یې په دې وروستیو ۳۰ ورځو کې اخستي دي که نه؟
 ۲. مسافرت، لمر سره مخامخ کیدو، جنسي اړیکو تاریخچه لري او که نه؟
 ۳. هغه فکتورونه چې معافیتي سیستم ویجاړوي لکه کیموتراپی، ستروئید کارونه، سرطانونه، د غړو پیوند او Asplenism سره مخ شوی که نه؟
 ۴. تبه لرونکي ناروغ وحشي، کورنیو څارویو او حشراتو سره د اړیکو تاریخچه لري که نه؟
- همدارنگه په فزیکي کتنه کې ډاکتر په غور سره حیاتي نښې، عمومي وضعیت، توکسیستي نښې، دتوري، ځیگر، لمفاوي غوټو غټوالی، د بندونو التهاب شتون اود غاړې شخوالي ته پوره پاملرنه وکړي.

د ځينو ځانگړو ناروغيو ځاپونه په لاندې اشکالو کې ښودل شويدي



(۳-۱) شکل د ځينو ځانگړو ناروغيو ځاپونه

- ب. د بندونو التهاب لکه په روماتيک فيور او رايترو سندروم کې.
- ج. پيري کاردايټس: په مينگوکوکل ميکروبونو کې.
- د. انسيفلايټس: په شري کې او يا د واکسين له تطبيق وروسته.
- ه. محيطي نيورويټي لکه پوست انفیکټيف پولي نيورايټس.
- و. هيمولايټيک انيميا لکه په انفکشنس مونو نيکليوزس کې.
- د. نيفرايټس: په سټريټوکوک انتان کې.

(IV) زهرجنې اغيزې (Toxin mediated):

په دې اغيزو کې لاندې بيلگې يادولې شو:

۱. اريټيما خاپونه په سټريټوکوک انتان کې.
۲. د خو سيستمونو ويجاړيدل په سټافيلوکوک ټوکسيک شاک سندروم کې.
۳. نس ناستي لکه د سټافيلوکوک اتروټوکسين يا Bacillus Cereus له امله.
۴. د غړيو گډوډي په ديفټريا کې.
۵. عصبي گډوډي په ټيټانوس، بچوليزم او ديفټريا کې.

۷-۱: د انتاني رنځورتشخيص:

انتاني ناروغۍ کولای شي هر يو سيستم يا غړی اخته کړي او د ډول ډول گيلو او نښو د منځ ته راتگ لامل شي. نو د دې ناروغيو د تشخيص لپاره بشپړه طبي تاريخچه، فزيکي کتنې او لابراتواري پلټنې د انتان د ځای او سببي عامل په پيژندلو کې مرسته کوي.

الف. طبي تاريخچه:

د اعراضو د دوام، پيل، شدت، چټکتيا او د پرمختگ په باره کې دې بشپړ معلومات ترلاسه شي.

همدارنگه د کوربه فکتورنو او د نورو ناروغيو شته والی چې د انتان خطر زياتوي او يا د انتان د شدت لامل کيږي لکه الکوليزم، د ځگر ناروغي، درگ له لارې دوا اخيستنې، HIV انتان، د توري د دندې خراب والی، د شکرې ناروغي او کيموټراپي پوښتنه دې وشي. همدارنگه له ناروغ څخه د هغو فکتورونو په باره کې چې د انتان هسته څرگندوي لکه په دې وروستيو کې د تنفسي لارې انتان، انفلوانزا، واريسیلا، مخکينۍ تروما، سوخيدنه، د جراحي

تپونو شته والى، د بهرنى اجسامو لکه Nasal Packing وروسته د رينو پلاستي، Barrier Contraceptive، تامپون، وريدی شرياني فستول، مصنوعي بند، د مسافرت پوره تاريخچه او له څارويو سره د اړيکو پوښتنه دې وشي.

همدارنگه د خوړو، د دوا د استعمال، دندې، د واکسين او په ځانگړي ډول د جنسي نږدېوالي تاريخچه د تشخيص په باره کې پوره معلومات ورکولى شي.

ب. فزيکي پلټنې:

بشپړې فزيکي کتنې دې ترسره شي.

د حياتي نښو، پوستکي او نرمو انساجو کتنې، General appearance ارزونه او د دماغي حالت کتنه د ارزښت وړ دي.

ناروغ ته دې پاملرنه وشي، چې ايا بې علاقی، نارامه، هيځاني او که ليترجيک دی. د ناروغ تبه دې اندازه شي. ځانگړتيا او درجې باندې دې زيات ټينگار وشي، ځکه تبه د ډيرو انتاني ناروغيو مهمه کلينکي نښه ده.

اما کيدای شي زاړه خلک او هغه خلک چې معافيتي سيستم يې خراب شوی وي لکه يوريميا، سيروزس او يا هغه چې کورټيزون يا NSAID اخلي کيدای شي تبه ونلري سره له دې چې وخيم انتان ولري.

د وينې فشار، تنفسي شمير او قلبي شمير هيموداينامیک او ميتابوليک بدلونونه را په گوته کوی.

د ناروغ پوستکى دې په غور سره وکتل شي. که Petichial خاپونه وليدل شو، نو مننگوکوک، Rocky mountain Spotted Fever ته دې فکر وشي، ايريترودرما په توکسيک شاک سندروم او د درملو له امله تبه کې موجود وي.

د عضلاتو او نرمو انساجو کتنه د ارزښت وړ ده. هغه ځايونه چې سوروالی، پړسوب او تندرښ لری نو Myositis، Necrotizing Fascitis او مايو نکروزس څرگند وي. د دماغي حالت کتنه د انسفالوپټي لپاره همدارنگه د غاړې شخوالی او ځايي نيورولوجيک نښې ډير ارزښت لري.

همدارنگه د غړو د غټوالي شتون لکه هيپاتوميگالي، سپلینوميگالي د لمفاوي غوټو غټوالی او د دوی ځای، سختوالی، تندرښ او تحرکيت زيات ارزښت لري. همدارنگه د مهبل، مقعد او Penis معاینه د زهروى ناروغيو لپاره مهمه ده.

ج . لابراتواري پلټنې :

ځينې انتانات لکه چکن پاکس د فزیکي معاینې په واسطه پیژندل کیږي او لابراتواري پلټنې ته اړتیا نه لري، خو ځینې انتاني ناروغۍ د طبي تاریخچې سره سره فزیکي معاینې او لابراتواري پلټنو ته هم اړتیا لري.

(I) . عمومي پلټنې:

۱- د وینې کتنې : د وینې په کتنه کې همیوگلوبین، سپینوکرویاتو شمیر ، Defferential , ESR ، C-Reactive پروتین، بیوشمیک کتنې ، یوریا او الکترولایتونه اندازه کیږي چې په (۱-۵) جدول کې ښودل شوي دي

۲- رادیوگرافي : عکسونه اخیستل، التراساوند، ایکوکارډیوگرافي CT سکین (Magnatued MRI Resonance imaging) د ځایي اتان د معلوملو لپاره.

او هم دالتراساوند او CT سکین په لارښوونه بیوپسي اود انساجو اسپایریشن د میکروبیولوژیک کتنو لپاره ترسره کیږي .

ځایي اتان په تشخیص کې Radionuclide scanning پوره مرسته کوي په ځانگړي ډول که چیرې موضعي پټه اېسی او د وینې د سپینوژونکو شمیر لوړ وي .

(۱-۵) جدول عمومي پلټنې په داسې یوه ناروغ کې چې د اتان شک پرې کیږي.

کېدونې لامل (possible cause)	پلټنه	گڼه
	د وینې پوره کتنې	۱
باکتریايي اتان	نوتروفیلیا	
وایرسې اتان	نوتروپینیا	
بروسیلوزس		
محرقة		
ټیټانوس		
وخیم سپیسس		
وایرسې اتان	لمفوسایتوزس	
HIV اتان	لمفوپینیا	
انتاني مونو نیکلوزس	غیر وصفي لمفوسایت	
پرازیتی اتان	ایزینوفیلیا	

	ترمبوسايتوپينيا	وخيم سيپسس
		ملاريا
	د ESR او C-Reactive پروتين لوړوالی	په ټولو کې
	يوریا او الکترولایټونه	په شديو ناروغيو کې
۲	د ځگر انزایمونه	
الف	په لږه اندازه سره ترانسفرز لوړوالی	د زیاترو انتاناتو غیر وصفی تصویر دی خفیف وایرسې هیپاتایټس
ب	د بلیروبین او په څرگند ډول سره ترانسفرز لوړوالی	وایرسې هیپاتایټس (په دودیز ډول A ، B یا E)
ج	د وینې پرندیدنه	کیدای شي په هیپاتایټس کې یا په شديو انتاني پېښو کې،

(II) : میکروبیولوجیکي پلټنې:

مسئول اورگانیزم د معلومولو لپاره سر ته رسیږي چې دا په څلورو مختلفو ډلو ویشل شوي دي :
میکروسکوپیکل کړنلاره، کرنه، سیرالوجیک کړنلاره او مالیکولر کړنلاره.

الف : میکروسکوپیکل لارې چارې:

د وجود مایعات، اطراحات او بیوپسي مواد کولای شوو د مایکروسکوپیکي کړنلارې له لارې معاینه کړو.

همدارنگه له چاپیریال څخه دې اوبه ، خواړه او خاورې واخستل شي اوبیا دې معاینه شي.
کله کله د موادو نمونه په ځانگړي وخت کې اخستل کیږي لکه د ملاریا لپاره وینه باید د تبې په حالت کې واخستل شي.

زیات کوښښ دې وشي چې نمونه پاکه او له چټلیدو څخه وساتل شي. د بیلگې په ډول د عجان برخه دې مخکې د میتیازو اخستو څخه پاکه شي.

زیاتره پتوجنونه په بهرني چاپیریال کې ژر له منځه ځي نو زیار دې وایستل شي چې ژر تر ژره دې په وړ چاپیریال کې نوموړې نمونې لبراتوارته واستول شي.

باید وویل شي چې نمونه دانتان د کلینیکي بڼې په بنسټ اخستل کیږي. لکه د ملاریا لپاره وینه، د ویبروکولرا لپاره ډکې متیازې، د ډیفټري لپاره د ستوني سواب، د ستافیلوکوک لپاره د زوو نمونه، د طاعون لپاره د Bubo څخه مواد، د نومووکوک لپاره بلغم او داسې نور چې د

انتان د تشخيص او معلومولو لپاره اړين او ضروري دي.

دانتان په تشخيص کې د میکروسکوپی ډولونه :

۱. د ناتلون شويو موادو کتنه لکه ډکې متيازې د پروتوزوا يا چينجيو لپاره ، د مېبل افرازاو او ميتيازې د قیحي حجراتو او باکتریا لپاره .
۲. ساده تلون لکه گرام او گيمزا .
۳. ځانگړی تلون لکه د زيل نلسن ، Grocott ، Gomori India ink .
۴. ايمون فلورسنس نېغ په نېغه يا غير مستقيم
۵. الکترون میکروسکوپ .

ب : د کلچر يا د کرنې کرنلاره (Cultural Method) :

د باکتریايي ، وایرسې او پرازیتي ناروغیو په تشخيص کې خورا ارزښت لري .
د ناروغۍ په پام کې نیولو سره له رنځور څخه د موادو نمونه اخیستل کېږي او په ځانگړې میډیا کې کرل کېږي .
میډیا په دریو ډولونو ویشل شوې ده:

۱- Enrichment

۲- Selective

۳- Indicator

د بیلگې په ډول وینه د محرقې ، بروسیلوزس ، سیپس ، نموکوکل نمونیا ، HIV او نورو لپاره کرل کېږي .

د هډوکي مغز د تویرکلوز ، بروسیلوزس ، لشماني ، هستوپلازموس لپاره همدارنگه د عضویت نور مواد لکه ډکې متيازې ، تشي متيازې ، بلغم هم په ځانگړو میډیا گانو کې کرل کیدای شي .

ج : مالیکولر کرنلاره:

د مالیکولي تخنیک رامنځته کیدنه د انتاني ناروغیو په تشخيص کې یوه نوی لار پرانستې ده. چې په دې کې د ځانگړي DNA لیدنه د Southern blotting په تخنیک ، (PCR) Polymerase chain reaction ، په انساجو او د عضویت په مایعاتو کې د پتوجن د ځانگړي نوکلېک اسید لیدنه شامله ده .

د: سيراالوجيک کتنې :

دا د انتي جن او ځانگړي انتي باډي په تعامل پورې اړه لري او په ځانگړي ډول په هغه صورت کې چې د پتوجن د کلچر امکانات موجود نه وي او يا خطري دروغتون د لابراتوار کارکونکو ته زيات وي ترسره کېږي.

دا پروسه په دوو برخو ویشل شوې ده :

۱- د انتي جن او انتي باډي ترمنځ تعامل.

۲- د دې تعامل ليدنه د ازموينو په واسطه .

له بيلا بيلو تخنيکونو څخه گټه اخيستل کېږي لکه Precipitation ، سلايد اگلوتينيشن ، کامپلیمینت فکسيشن ، تيوب اگلوتينيشن ، Radio immuno assay ، Antibody detecting ، ELISA Enzyme linked immunosorbent assay Test ، کو اگلوتينيشن ، Competitive ELISA او داسې نور.

۱_۹: په معافيت ځپلي رنځور کې انتان

(Infection in Immune compromised Patient)

معافيت ځپلي ناروغان هغه خلک دي چې په طبيعي دفاعي سيستم کې يې يو يا څو زيانونه موجود وي يا په بل عبارت هغه خلک دي چې د میکروب پر ضد يې د بدن مقاومت د ولادي يا کسبي ناروغيو يا د درملنې له امله (لکه د سرطاني ناروغۍ درملنه او يا د غړو د پيوند) په پايله کې بنسټه شوی وي.

په دې خلکو کې نه يوازې دا چې انتان ژر برید کوی، بلکې د زوره ورې او خطرناکې ناروغۍ لامل کېږي چې دمړينې پېښې يې ډیرې دي.

سربېره پردې کوم میکروب چې نارمل انسانانو کې ناروغۍ را منځته کولای نه شي. په دوی کې د شديدې ناروغي لامل گرځي او هم څرنگه چې ددې ناروغانو معافيتي سيستم کمزوری وي نو د ناروغيو څرگندې کلینکي نښې نښانې نه لیدل کېږي اوله تشخیص څخه لیرې پاتې کېږي. درملنه يې هم نظر روغو خلکو ته ستونزمنه دی. دا ناروغان ډیر چټک تشخیص، درملنې او څارنې ته اړتیا لري.

په دې خلکو کې کیدای شي انتان د وجود له دننه څخه سرچینه واخلي (Endogenous) او یا له بهرني چاپیریال څخه انتان وجود ته ننوځي (Exogenous).

اندوژنوس میکروب د وجود نارمل فلورا دی چې د ناروغۍ د منځ ته راتلو چانس ورته پیداشي (Opportunistic) دا کیدای شي باکتریاوې وی چې پر انساجو او غړو باندې برید وکړي د بیلګې په ډول E.Coli ، سودوموناس یا فنگس وي لکه Candida Albicans چې د نا رمل خلکو په معایي سيستم کې اوسېږي او یا کیدای شي هغه مایکرواورګانیزمونه وي چې د یوې اوږدې مودې لپاره په بدن کې ناڅرګند او پټ اوسېږي. خواوس د بیا فعالیتدا زمینه ورته برابره شوېوي. لکه هرپس سمپلکس، هرپس زوسټر ، سائټو میګالو وایرس، E.B.V مایکو باکټریا ، توکسوپلازموزیس ګاندي او لشمانيآ.

د معافيتي سيستم زیان په دوو غټو ګروپونو ویشل شوي دي :

لومړنی یا ولادي معافيتي زيانونه لکه B ژونکو ، T ژونکو، کامپلیمینټ او فګوسایت کې زیان. دوهمي (Secondary) یا کسبي معافيتي زيانونه چې د سرطاني ناروغيو او Immune suppressive درملنې له امله رامنځته کېږي.

همدارنگه کولای شو د معافیتي سیستم زیانونه په اوو ځانګړیو ګروپونو ویشو:

۱. د نوتروفیل کموالی او یا د نوتروفیل د دندو خراب والی لکه ولادي ګرانولوماتوز ناروغی.

۲. د T حجراتو زیان.

۳. Hypo gama globulinemia.

۴. د کامپلیمینټ کم والی.

۵. د توري ایستل (Splenectomy) او یا د دندې خراب والی یې.

۶. د غیر وصفی معافیتي سیستم خرابوالی لکه د فګوسایتوزس زیانونه، د پوستکي او یا نورو طبیعي خنډونو خرابوالی.

۷. د دفاع کموالی چې پر سرطاني، د وینې، کیموتراپی او د غړیو په پیوند شویو ناروغانو کې رامنځته شي.

باید وویل شي چې د معافیتي سیستم د یوې برخې خرابوالی د نورو برخو د خرابوالی سبب کیدای شي. د مثال په ډول T Cell د حجروي معافیت لپاره بنسټیز جز دی که زیان پیدا کړي پر حجروي معافیت سربېره د خلطی غبرګون فعالیت هم خرابیږي، ځکه ددې ډول غبرګون لپاره هم T Cell دنده لري.

(I) . د نوتروفیل کموالی (Neutropenia):

دا کیدای شي د یو شمیر درملو له امله او یا د بیړنۍ لوکیمیا یا ددې ناروغۍ د درملنې په پایله کې رامنځته شي. همدارنگه د هېوکودمغز له پیوند څخه وروسته رامنځته کیدای شي.

د انتان خطر هغه وخت په دې ناروغانو کې زیاتیږي، کله چې کچه یې له $1000/\mu l$ څخه ټیټه شي او که له $100/\mu l$ څخه ټیټه شي نو په بیړنۍ او شدید ډول سره انتان برید کوي.

همدارنگه پر شمېر یې سربېره د نوتروپینیا دوام هم د انتان په برید کې رول لري. که دوام یې زیات وي د انتان خطر په دوی کې زیاتیږي. که چیرې له دریو نه تر اوو ورځو پورې دوام وکړي نو بیا د انتان خطر په کښی د ۱۴ ورځو د دوام په پرتله لږ دی.

له ۲۰% څخه زیات Neutropenic ناروغانو کې چې تبه ولري لامل یې انتان دی او په ۳۰% څخه تر ۵۰% ناروغانو کې کلچر مثبت لاس ته راځي.

غوره باکتریا چې په دې ناروغانو کې برید کوي عبارت دی، له گرام منفي rods څخه او گرام مثبت کوکسونه هم مهم دی د گرام منفي له جملې څخه سودوموناس دودیز پتوجن دی همدارنگه کلیزیلا Serratia او د Enterobacter نور ډولونه.

له پوستکي مشتق شوي اورگانیزمونه لکه ستافیلوکوک ایپیدرمس، ستافیلوکوک اوریوس، مختلف سترپتوکوکونه، Bacillus Cereus همدارنگه یوشمیر فنگسونه لکه کاندیدا البیکان، C. Parapsitosis، C. Dullin، C. Kmsi، C. glabrate او Aspergillus Fungigates برید کولای شي.

که چیرې لاندې حالات په Neutropenic ناروغ کې موجود وي نو پاملرنې او روغتون کې بستر ته اړتیا لري.

۱. که چیرې شديده نیوتروپینیا او یا مونو سائیتوپینیا ولري.

۲. که دناروغ د سینې رادیوگرافي غیر نورمال وي.

۳. د پښتورگو او ښې د دندو خرابوالی موجود وي.

۴. ناروغ لوړه تبه ولري.

۵. د نیوتروپینیا دوام زیات وي.

۶. د دماغي حالت بدلون.

۷. د گیډې درد شتوالی.

۸. بله ناروغي ورسره مل وي.

(II) د خلطی معافیت زیان:

دا کیدای شي ولادي او یا په وظیفوي ډول رامنځته شوی وي.

ولادي هایپو گاما گلوبولینیمیا په دوه ډوله ده:

الف: X Linked اګاما گلوبولینیمیا: چې په دې صورت کې ناروغ شپږ میاشتي وروسته له زیږیدو څخه له اتان سره حساس کیږي یعنې کله چې مورنۍ اتبي بادي خلاصه شي.

ب: Common Variable immunodeficiency: دا کیدای شي په هر سن کې رامنځته شي. خوزیاتره په دریمه لسیزه کې پیښیږي.

وظيفوي هايپوگاما گلوبولينېما د Multiple Myeloma ناروغانو کې چې د B ژونکو پخيدلو کې ځنډ رامنځته کېږي او کيدای شي په يو لړ پرازيتي ناروغيو کې لکه لشمانيه، تراپا نروما کې هم پيداشي.

په عام ډول په دې ناروغانو کې اينکپسوليتيد اورگانيزمونه لکه هيمافلوس انفلونزا، سترپتوکوک نمونيا، ميکوپلازما نمونيا او کلاميديا نمونيا زيات پېښېږي. همدارنگه د کولمو ميکروبونه لکه جارديا، Compylobacter، Cryptosporidia هم کيدای شي نظر نارمل شخص ته په دې ناروغانو کې دوامداره وي. په نادر ډول پر مختللي اتيرو وایرس اتان له مننگو انسيفلايتس سره يو ځای کيدای شي چې په دې ناروغانو کې رامنځته شي.

(III): هغه ناروغان چې حجروي معافيت کې زيان لري:

ددې ناروغانو بيلگه د HIV ناروغان، لمفو ريتيکولر سرطاني ناروغۍ لکه Hodgkin ناروغي يا هغه خلک چې معافيت ځپونکي درمل لکه کورتيکوسټروئيد، سايکلوسپورين، Tactrolimus او يا نور سايټوټوکسيک درمل د سرطاني ناروغيو د درملنې په موخه اخلي يا دوامداره کورټيزون د استما، S.L.E، Temporal arthritis او نورو لپاره اخلي دي.

په ولادي ډول د T Cells زيان نادر دي اکثرا هايپوگاما گلوبولينېما سره يو ځای وي. په دې ناروغانو کې زياتره د باکټرياوو له ډلې څخه مايکو باکټريا لکه مايکو باکټريا ټوبرکلوز، مايکو باکټريا Kansasis، M. avium، M. Chelonci، Listeria Monocytosis، سلمونيلا او لیجونيل زياته مداخله کوي همدارنگه هرپس سيمپلکس، C.M.V، واریسیلا، هيپاتايټس B وایرس، E.B.V او يو شمير فنگسونه د نوتروفیک ناروغانو برخلاف چې پکې سطحي فنگسونه برید کولای شي. په دې ډله ناروغانو کې ژور او خپریدونکی اتانات لکه هستوپلازما کپسولاټوم، نموسیستیس کريني لیدل کېږي، همدارنگه پرازيتي اتانات لکه توکسوپلازما گاندي برید کولای شي.

(IV): سپلینيکتوميک او يا هغه ناروغان چې د توري دنده يې خرابه شوې وي:

په دې ډله کې څرنگه چې اورگانيزم له وينې څخه نه پا کېږي نو د شديد Sepsis خطر شته چې پېښې يې په کال کې له نيم نه تر يو فيصده پورې دي.

بايد وويل شي چې خطريي په نويو زيريدلو ماشومانو کې زيات دی. همدارنگه هغه خلک چې د لمفوما، تلاسېما لپاره Splenectomy شوي وي د مړينې خطريي زيات دی.

ډير غوره اورگانيزم چې داخلک اغيزمن کوي له S.Pneumonia څخه عبارت دی چې دوه پر درې برخه هم دا انتان جوړوي. نورې غوره باکټريالګانې لکه هيمافيلوس انفلوینزا او E.Coli هم برید کولای شي.

ملاريا په دې ناروغانو کې شديد سیر خپلوي او Splenectomy د Capnocytophagic canimorsis لپاره مساعد دی چې ورسته د سپي د ډارلو څخه را منځته کېږي.

(V) : د کامپلیمینټ زیان:

که چیرې یو ناروغ د کامپلیمینټ زیان ولري نو دوه ډوله انتاني ناروغیو سره مخ کېږي. ۱. که چیرې C3، C1q، فکتور H یا فکتور ای فکتور کې څه زیان وي نو د کپسول لرونکو باکټریو پر وړاندې حساسیت زیاتېږي. په دې ناروغانو کې Immune Complex ګډوډي او SLE په شان ګډوډي هم څرګندېدای شي.

۲. هغه ډله ناروغان چې Lytic کامپلیمینټ پاتوی کې یعنې د C5 څخه تر C9 پورې زیان ولري د نایسیریا انتان، مینینګوکوک او ګونوکوک پر وړاندې حساس دي. په ولادي ډول د کامپلیمینټونو زیان نادر دی خو تکراري پایوجینیک انتان لپاره خطر زیاتوي چې دا خطر د کامپلیمینټ پاتوی د هغې برخې پورې اړه لري چې زیان په کې رامنځته شوي دي.

(VI). انتان په هغو ناروغانو کې چې د غړیو پیوند ورته شوی وي:

د ریجکشن ضد درمل د حجروي معافیت غبرګون په کلکه اغيزمن کوي ځکه چې په اولو ورځو کې وروسته له پیوند څخه په ناڅاپي ډول کورټیزون، Azathioprine او سایکلو سپورین ورکول کېږي.

له بلې خوا څرنگه چې د غړیو پیوند یو جراحي کرښه دی نو په دې ناروغانو کې د روغتون د داخلیدلو، عملیات او د انسټیزي ستونزې انتان ته زمینه برابروي.

په نادر ډول پیوند شوي غړي خپله انتان لري چې زیاتره وایرس وي لکه سائیتومیګالو وایرس، Human Herpes Virus Type 6 یا HHV6. که پیوند ورکونکي د تراپیکال ځای وي نو د Strongyloids د لیږدیدنې لامل کیدای شي.

(VII). په پای کې یو غټ ګروپ ناروغان چې په وصفي ډول معافیت خپل شوې نه وي بلکې د یو شمیر حالاتو د شتون له امله د انتان د مداخلې خطر په کښې زیاتېږي. (سوځیدنه او شدید تروما).

د ځینو سامان الاتو لکه Foley Catheter، Dialysis کیتیر، د ورید خلاصول (IVCanola) هم انتان ته گواښ زیاتوي.

د مرکزي اعصابو د دندو گډوډي لکه CVA چې اسپایریشن نمونیا او د Bed sore ته زمینه برابروي.

همدارنگه هغه شمیر ناروغان چې انسدادی افت ولري لکه سینه بغل وروسته د بندۍ شوی قصبی څخه، پایلوفرایتس وروسته د پښتورگو د تیرې څخه، او یا کولانجایتس وروسته د تریخي له ډبرې څخه پېښیدای شي.

الف : تشخیص:

څرنگه چې په دې ناروغانو کې معافیتي سیستم خپل شوی نوانتان شدید سیرلري او ژرد مړینې لامل کیږي نو ژر تشخیص او چټکې درملنې ته اړتیا لري. لاندې کړنې دې په پام کې ونیول شي.

۱. په روټین ډول دې ناروغ وارزول شي لکه Complete Blood count او Differential Imaging، د سینې رادیوگرافي او که اړینه وي د وینې، بلغمواود میتیازو کلچر دې ترسره شي په همدې ډول هر موضعي شکایت لکه موضعی درد، سردردی، خاپونه باید ژر Imaging اوله وړ ځای څخه مواد واخستل شي او کلچر شي.

۲. هغه ناروغان چې بې له کوم څرگند دلیل څخه تبه ولري باید د وایرسي ناروغیو لپاره وارزول شي. په ځانگړي ډول د سایتومیگالو وایرس لپاره د وینې کلچر یا اتی جن تست ترسره شي.

ابسي چې نږدې مخکیني عملیاتي ځای کېږي رامنځته کیږي کاندید یازس چې ځگر یا توري اغیزمن کوي. سیرالوجیکې کتنې د توکسوپلازما د پلټنې لپاره اهمیت لري.

۳. ځانگړې تشخیصه لارې چارې لکه د پوستکي، ځگر، د هډوکو د مغز بیوپسي، د سږو خلاصه بیوپسي، ترانس برانکیل بایوپسي، برانکو الویلر لواژ او داسې نور.

۴. هغه ناروغان چې د جامدو غړیو پیوند ورته اجرا شوی وي او له عملیات څخه وروسته ډیر ژر مایکروب پیدا کړي نود پیوند شوي غړي انتان ته فکر کیږي د بیلگې په ډول د سږو له پیوند څخه وروسته نمونیا، میدیاسټینایتس. د ځیگر له پیوند څخه وروسته د گیلې داخلي ابسي، پریټونیاتس، کولانجایتس. د پښتورگو له پیوند څخه وروسته U.T.I د پښتورگو شاوخوا ابسي.

برخلاف د جامدو غړیو د پیوند د هډوکو د مغز د پیوند په ۲۰-۷۰٪ ناروغانو کې د تبې لامل نه څرگندېږي.

۵. د انتان د سرچینې په معلومولو کې په ځانګړې ډول وروسته د غړو د پیوند په ناروغانو کې وخت ډیر ارزښت لري.

که چیرې د غړي د پیوند څخه وروسته په لومړنیو ۲-۴ اونیو کې انتان منځته راشي نو د عملیات پروسېچر اود روغتون انتان ته فکر وشي لکه د ټپ میکروب، د اخل وړیدي کتیتیر انتان، د فولی کتیتیر انتان اوداسی نور.

که انتان د لومړي او شپږمې میاشتې تر منځ څرګند شو نو معافیت ځپلو ته فکر کېږي په دې درشل کې د وایرسونو بیا فعالیتدل رامنځته کیدای شي هرپس وایرس، سائیتومیګالو وایرس، وایریسیلا همدارنګه موقع لیدونکي فنگسونه لکه کانډیډیا، اسپایروجیلوس، نموسیستس دودیز دي.

که انتان وروسته له شپږو میاشتو څخه پېښ شو د ټولنې د نورو وګړیو ته د انتان د پېښیدلو لامل ته فکر وشي.

ب: د انتان مخنیوی:

په ځانګړي ځای کې ددې ناروغانو څارنه د انتان خطر کم کړی دی هغه پرسونل چې ناروغ سره اړیکې لري باید روغتیا ساتنې ته پام وکړي. د وارد پاک ساتل د اهمیت وړ دې همدارنګه خواړه او اوبه چې ناروغ یې کاروي باید صحي وي هغه هوا چې د ناروغ کوتی ته ننوځي باید فلتر شي.

د Co – Trimexazol یو ډبل تابلیت درې وخته اونی کې، یا یو جره تابلیت د ورځې ۳ الی ۶ میاشتو لپاره کولای شی نموسایتس انتان د غړیو په پیوند شوی ناروغ کې وقایه کړي. همدارنګه د باکتریل نمونیا، U.T.I، Nocardiasis اود توکسوپلازموزس پېښې یې کمې کړي دي.

که چیرې ناروغ ددې درملو سره حساسیت ولري نو Pentamidone ۳۰۰ ملي ګرامه یو ځل په میاشت کې یا Dapson ۵۰ ملي ګرامه د ورځې ورکول کېږي.

Acyclovir کولای شي Herpes Simplex انتان په هغه ناروغانو کې چې د هډوکو د مغز پیوند او یا د جامدو غړیو پیوند Seropositive وي وقایه کړي ۲۰۰ ملي ګرامه د خولې له لارې درې

ځله د ورځې د څلورو اونيو لپاره دهډوکو د مغز د پيوند ناروغ او ۱۲ اونۍ جامد غړيو د پيوند ناروغ ته ورکول کيږي.

د سايتوميگالو وائرس وقايه لږه ستونزمنه ده. د دې وائرس وقايو ستراتيژي اړونده پيوند ورکونکي او اخيستونکي سیرالوژيک حالت او د غړي په ډول پورې چې کوم غړي پيوند شوی اړه لري. د جامدو غړو لکه د زړه، ځيگر، سږو، پښتورگيو د پيوند ناروغانو کې د دې انتان خطر زيات دی نو gancyclovir ۲ الی ۵ ملی گرام د بدن په کيلو وزن د وريد له لارې په ورځ کې دوه ځله د روغتون داخل کې له لسو ورځو وروسته د خولې له لارې ۱ گرام د ورځې درې ځلې د دريو مياشتو لپاره ورکول کيږي.

په نيوتروپينیک ناروغانو کې څرنگه چې د انتان لويه سرچينه د کولمو فلورا ده نو کولای شو له نه جذبیدونکو انتبي بيوتيکونو څخه گټه واخلو. لکه د Franyctin Colistin او Nystatin (FRACON) له يو ځای والی څخه جینتاماسين، وانکومايسين او نيسټاتين هم کارولی شوو. په ځينو مرکزونو کې Norfloxacin، Ofloxacin او Ciprofloxacin څخه هم په وقايوي ډول گټه اخيستل کيږي.

د فنگسونو د مخنيوي لپاره Amphotericin B يا نيسټاتين استعماليدای شي. په دې وروستيو کې فلوکنازول په ځانگړی ډول د Yeast د مخنيوي لپاره بريالی راوتی. بايد وويل شي چې Itraconazole د اسپيرجیلوس د مخنيوي لپاره گټور دی.

هغه ناروغان چې تورې بې بنسکل شوي وي دوی بايد د نموکوک ضد واکسين دوه اوونۍ مخکې د انتخابي Splenectomy څخه واخلي او واکسين هر ۳ الی ۶ کاله وروسته تکرار شي همدارنگه دمکروب ضد وقايه دې د پنسيلين په واسطه و شي بايد وويل شي چې کله کله نموکوک د پنسيلين سره ټينگار ښکاره کوي.

ج : درملنه :

ژوند ته گواښ کوونکی مايکروب بايد ژر د مکروب ضد درملو په واسطه درملنه شي د گډو پراخ اغيزو باکټروسيډل انتي بيوتيکونو ورکړه چې سينرجيټيک اغيزه لري پيل کيږي البته د انتي بيوتيک له پيل څخه دمخه د کلچر او انتي بيو گرام لپاره مواد اخستل اړين دي د مکروب ضد درملو په کارونه کې بايد د انتان ځای په نظر کې وي. دبيلگې په ډول په نيټروفينیک ناروغانو کې چې تبه ولري لومړی بايد باکټريايي او فنگسي مايکروب ته فکر وشي. او داسې انتي بيوتيک وټاکل شي چې په گرام مثبت او گرام منفي اغيزې ولري.

که چيرې لومړۍ غبرگون د پراخه اغيزو اتی بیوتیکونو پروړاندې ونه ښودل شو نو یو ځای ورسره فنگس ضد درمل هم پیل کیږي. په دې موخه ډول ډول درمل استعمالیږي د بیلګې په ډول کینولون (Levofloxacin، Moxifloxacin، Gatifloxacin).

که د نوتروفیل کچه له ۵۰۰ څخه په یو مایکرو لیتر کې ښکته وي او ناروغ تبه ولري باید کلچر ترسره شي. وانکومايسين ۱۰-۱۵ ملي گرام د بدن په هر کیلو گرام وزن دولس ساعته وروسته د ستا فیلوکوک اوریوس او S. Epidermidis لپاره چې مقاوم وي ورکول کیږي که بیا هم وروسته د ۴۸-۷۲ ساعتونو پورې تبه دوام وکړي د فنگس ضد درمل لکه واري کونازول ۲۰۰ ملي گرامه دوه ځله د ورځې (که ناروغ د فلو کونازول وقایه اخستې وي) اضافه کیږي.

د سودوموناس، Citro bacter، اسینیتوباکتر د ښه پوښښ لپاره کینولون په Cefepime بدلوو چې ۲ گرامه هر اته ساعته وروسته د ورید له لارې ورکول کیږي که بیا هم تبه ښه نه شوه نو Imipenem ۵۰۰ ملي گرامه هر ۲ ساعته وروسته او یا میرو فینیم یو گرام هر اته ساعته وروسته د تو برامایسین سره یو ځای او یا غیر له دې ۱،۸ ملي گرامه د بدن په هر کیلو گرام وزن هر اته ساعته وروسته د Cefepime په ځای کارولای شو که بیا هم تبې دوام پیدا کړ نو Co-Trimexazole په درې کسري دوزونو د Stenotrophomonas د درملنې لپاره اضافه کیږي درملنه باید د نیو تروپینیا تر رغیدلو پورې ادامه پیدا کړي.

همدارنگه Growth فکتور او Granulocyte Macrophage C.S.F (Colony Stimulating Factor) د هډوکو د مغز د مورنۍ ژونکو د لمسون لپاره ورکول کیږي.

۱- ۱۰ : هغه تبه چې بنسټ يې څرگند نه وي (Fever of Unknown Origin) تاريخچه، کلينيکي کتنې او ساده لابراتواري پلټنې په زياتره ناروغانو کې د تبې لامل څرگندولای شي. خو يو شمير لږو ناروغانو کې له پوره څيړنو سره سره هم د تبې لامل نه شو پيداکولای. نو د FUO اصطلاح همدغې ستونزې لپاره استعمالېږي. Petersdorf او Beeson د څيړنې په اساس چې پر سل تنو ناروغانو کې تر سره شوی وه د FUO ډير غوره لاملونه په ۳۲% پيښو کې اتان، ۱۹% پيښو کې سرطان ناروغۍ، ۱۵% پيښو کې روماتولويک ناروغۍ او ۷% پيښو کې هيڅ کوم څرگند بنسټ د تبې معلوم نه شو. نو پورته ذکر شويو پوهانو FUO په لاندې ډول تعريف کړې ده:

که چيرې يو ناروغ ۳، ۳۸ ساتۍ گرید او يا لدې څخه لوړه تبه ولري او دا تبه درې اوونۍ يا زيات دوام وکړي او د يوې اونۍ د پلټنې سره سره د تبې لامل څرگند نه شي نو FUO ورته ويل کيږي. البته د يوې اونۍ پلټنې د درې اوونيو د تبې په دوام کې شاملې دي. په ۱۹۹۱م کال کې Durack او Street له خوا FUO په څلورو کتگوريو وویشل شوه.

۱. کلاسيکه FUO :

هغه ناروغان چې ۳، ۳۸ ساتۍ گرید يا ۱۰۱ فارنهایت تبه ولري دوام يې درې اوونۍ يا زيات وي درې ورځې په روغتون کې ورته پلټنې اجرا شي او يا په دريو بيلا بيلو ليدنو له روغتون څخه بهر پلټنې تر سره شي بيا هم د تبې لامل څرگند نه شي.

۲. نزوکوميل FUO :

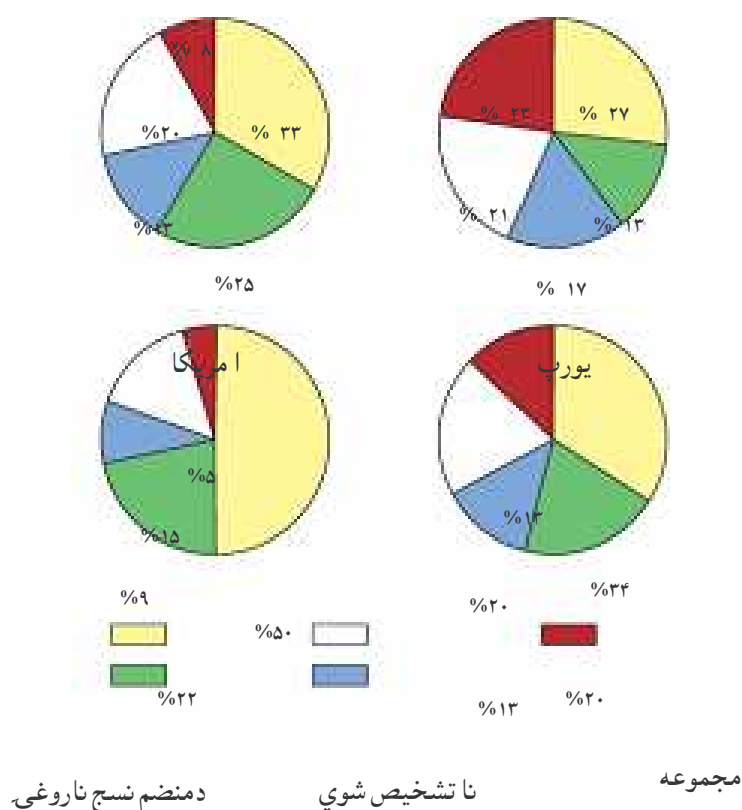
په روغتون کې بستر شويو ناروغانو ته چې د داخليدو پر مهال يې تبه نه درلوده، تبه پيداشي چې کچه يې ۳، ۳۸ ساتۍ گرید يا له دې څخه لوړه وي د درې ورځو څيړنو سره سره يې لامل څرگند نه شي او هم لومړنۍ کلچريې منفي وي نو نزوکوميل FUO ورته ويل کيږي.

۳. نيوتروپينيک FUO :

که د يوه ناروغ د نيوتروفيل کچه له $500/\mu l$ څخه ټيټه وي او ۳، ۳۸ درجې يا له دې څخه لوړه تبه ورته پيدا شي لومړنۍ کلچريې هم منفي او تر دريو ورځو پورې تر څيړنې لاندې ونيول شي مگر لامل يې څرگند نه شي.

۴. HIV سره یو ځای FUO : که په یوه HIV مثبت ناروغ کې ۳، ۳۸ سانتی گریډ او یا له دې څخه لوړه تبه پیدا شي چې دوام یې له روغتون څخه بهر څلور اونۍ د روغتون دننه یعنی په بستر شوي ناروغ کې درې ورځې وي او پوره څپرېنو سره سره یې وشي او لامل یې څرگند نه شي. (I) د FUO لاملونه :

په عمومي ډول انتانات، سرطاني ناروغی، اوتوامیون ناروغی او نور د FUO غوره لاملونه دي. انتانات په کاهلانو کې ۲۷-۴۰٪، سرطاني ناروغی ۲۷-۴۰٪ او اوتوامیون ناروغی ۱۰-۲۰٪ د FUO لامل جوړوي. په ماشومانو کې انتانات ۳۰-۵۰٪، سرطاني ناروغی ۵-۱۰٪ او اوتوامیون ناروغی ۱۰-۲۰٪ د FUO لامل جوړوي. چې په لاندې گرافونو کې په بېلا بېلو هیوادونو کې ښودل شوي.



په (۱-۴) گراف کې د FUO لاملونه په جلا جلا هیوادونو کې

۱. د کلاسیکل FUO غوره لاملونه:

الف : انتانات:

عمومي او ځايي انتانات دواړه د دې FUO غوره لامل جوړوي لکه باکټريل اندوکاردایټس، توبرکلوزس، مایکوزونه، وایروسي ناروغی (په ځانګړی ډول E.B.V او Cyto megal Virus)، توکسوپلازموزس، بروسیلوزس، Q-Fever، سلمونیولوزس، ملاریا او یو شمیر نور هغه انتانات چې پېښی یې کمې وي.

همدارنګه په خپله HIV او نور موقع لیدونکي انتانات (Opportunistic) چې په HIV ناروغ کی لاس وهنه کوي د FUO غوره لامل جوړوي.

سربیره پردې د ځايي انتاناتو مثالونه لکه د توري، ځیګر، پښتورګو، دماغ، هډوکو او نورو غړیو اېسې ګانې، همدارنګه د حجاب حاجز لاندې اېسې، د ځګر لاندې، پاراکولیک او په نورو ځایونو کې دزوو راتولیدنه، U.T.I، کولانجایټس، اوسټیوما لایټس، دغابنوو اېسې او Para nasal Sinusitis هم د دوامدارې تې لامل کیدای شي.

ب : سرطانونه:

لکه لمفوما په ځانګړي ډول نان هوچکن لمفوما د FUO یو ډیر غوره لامل دي. همدارنګه لوکیمیا، د لمف نورې ناروغی لکه انجوامیونوبلاستیک لمفوما، Castleman's ناروغی، د ځګر لومړنی او میتاستاتیک تومورونه، د پښتورګو سرطان او اتریل مکسوما د FUO لامل کیدای شي.

C.L.L او مولټي پل میالوما په نادر ډول سره د FUO لامل کیږي که په دې ناروغانو کې تبه پیدا شوه په چټک ډول دې د انتان پلټنه وشي.

ج : ۱ توامیون ناروغی:

Still's ناروغی، S.L.E، Cryoglobulinemia او پولی ارترایټس نوډوزا د FUO ډیر غوره لاملونه دي. Gaint Cell Arteritis او پولی میالجیا روماتیکا په ۵۰ کلنۍ کې د FUO سبب کیدای شي.

د: متفرقه لاملونه:

لکه تایروئیدایټس، سارکویډوزس، Whipple's ناروغی فامیلیل مدیترانیل فیور (F.M.F)، Recurrent Pulmonary Emboli، الکولیک هیپاتایټس، الرجیک

الوويولايتس، اورتيك ډايسيكشن، Behect's سندروم، مزمن مننجاييتس، د درملو له امله تبه، اريتيما مولتي فارم، پانکراتاييتس، پريکارډاييتس، دروغجنه تبه او يو شمير نور.

هـ : ناتشخيص شوی FUO (Undiagnosed Fever) :

له پوره څېړنو سربيره په ۱۰-۱۵% پېښو کې نه شو کولای د FUO لامل څرگند کړو. ددې ناروغانو په درې پر څلور شميره کسانو کې تبه په خپله بڼه کيږي او پاتې ناروغانو کې د اصلي ناروغۍ نورې کلاسېکې گيلې او نښې څرگنديږي چې تشخيص پرې اېښودل کيږي.

۲. نزوکوميل FUO غوره لاملونه :

الف : Clostridium diffecile colitis

ب : سپسس او هغه اتانات چې کتير پورې اړه لري.

ج : درمل لکه سلفاميدونه، پنسيلين، رېپامپين، INH، سترپتوماسين، فني توين او ميتايل ډوپا.

د : سپتيک ترومبوفيليايتس.

هـ : د جراحي ډټپ مايکروب.

و : ساينوساييتس په ځانگړي ډول هغه ناروغان چې دوامداره ډول ورته نزوگاستريک او نزو تراخيل سامان استعمال شوی وي.

۳: د نيوتروپينېک FUO غوره لاملونه:

ډير غوره لامل په دې رنځورانو کې فنگسي او باکتريايي اتانات دي په ځانگړي ډول سودوموناس اوستافيلوکوک ډولونه د فنگسونو بڼه بيلگه کاندېدا، اسپيروجيلوزس ډولونه دي.

۴: د HIV سره يوځای FUO غوره لاملونه:

الف : توبرکلوز.

ب : Disseminated Mycobacterium avium intracellular

ج : نموسيستېک کريني نمونيا.

د: سایتومیگالو وایرس.

ه: لمفوما (د CNS لومړنی لمفوما یا Non Hodgkin lymphoma).

(II) د تشخیص لپاره پلټنې

څرنګه چې د FUO لامل څرګندول ډیر وخت غواړي او هم د اقتصاد له نظره ډیر وخت پېسو ته اړه لري نو باید لومړی له ناروغ څخه پوره دقیقه طبي تاریخچه واخستل شي چې په دې کې د کورنۍ، دندې، ټولنیزه، جنسي نږدېوالي، دوا اخستنې، خوړو تاریخچه (په ځانګړې توګه د خامې غوښې خوراک اود خامو شیدو څښاک) له حیواناتو سره اړیکو او کیمیاوي موادو سره د اړیکو تاریخچه ارزښت لري.

تکراري فزیکي کتنې اجراشي، لاندې فزیکي لاسته راوړنې په تشخیص کې ارزښت لري:

۱. د ځګر غټوالي: د لمفوما، لوکیمیا، د ځيګر میتاستاز او د ځګر اېسی لپاره.
۲. د تورې غټوالي: د لمفوما، لوکیمیا، او انتاني مونونیکلیوزس لپاره.
۳. د پوستکي خاپونه: د HIV او انفکشنس مونونیکلیوزس لپاره.
۴. د لمفاوي غوټو غټوالي: د لمفوما، HIV، کیکوچي فوجیموتو ناروغۍ (KFD) او Castleman's ناروغۍ لپاره دې لابراتواري څيړنې اجراشي. سربېره په روتین معایناتو د وینې، ډکو میتيازو، تشو میتيازو، بلغم اود C.S.F کرڼه ترسره شي سهرنۍ گسټریک اسپایریشن په ځانګړې توګه که د توبرکلوز اشتباه وي معاینه شي.
- په ټولو ناروغانو کې د سینې رادیوګرافي ترسره شي د Sinus x-ray، معدې معایي پورتنۍ برخې Series، باریوم اینیما پروکتوسیګموئیدوسکوپي، او د صفرا کڅوړې د دندو ارزیابي باید هغه وخت وشي کله چې ناروغ ددی غړود گیلو تاریخچه بیان کړي.
- CT سکن په ځانګړې توګه د ځيګر، توري Retroperitoneum، د ګیډې او حوصلې د لیدو لپاره ګټور دی.

له MRI او CT سکن څخه د عصبي سیستم د افاتو په څرګندولو کې ګټه اخستل کیږي. اولترا ساوند د پښتورگو، پانکراس او صفراوي کڅوړې د افاتو په څرګندولو کې ارزښت لري.

ايکوکارډيوگرافي د اندوکارد ايتس، اتريل مکسوما او دسامي ناروغيو تشخيص کې ارزښت لري.

(III) . ازما پښتي درملنه:

پخوا به د التهاب ضد درمل لکه کورتيکوسټروئيد، اسپرين او د مايکروب ضد درمل د غير مستقيم تشخيصيه ازمايښت لپاره د FUO ناروغانو ته ورکول کيدل. په نادر وپېښو کې به د کانسر ضد درمل هم په دې موخه استعماليدل اما اوس داسې ازمايښتونه ډير لږ ترسره کيږي. په هغه صورت کې ازمايښتي درملنه کارول کيږي کله چې يوې ناروغۍ ته ډير زيات فکر وشي لکه د توبرکلوز شکمن ناروغ ته د توبرکلوز ضد درملو استعمال او يا تتراسايکلين کارول د بروسيلوز په شکمن رنځور کې. بايد وويل شي که په څو اوونيو کې له درملنې سره غبرگون حاصل نه شو درمل دې قطع او بيا دې لابراتواري ازمايښتونه پيل شي. په وځينو او هغو ناروغانو کې چې ډير ژر يې وضعيت خراب شوی وي په چټک ډول د توبرکلوز ضد درمل په ځانگړي ډول که زوړ وي ورسره د مايکروب ضد درمل هم ورکول کيږي. کورتيکوسټروئيد دومره نه کارول کيږي ځکه چې تبه رانېکته کوي خو نور زيات اثانات تشديد وي او انتان د FUO غوره لامل دی.

دویم څپرکی

اختصاصي انتاني ناروغی

شجیلوزس

Bacillary Dysentery

تعریف :

د کولمو یوه بیرنۍ انتاني التهابی ناروغی ده چې د شجیلا له امله منځ ته راځي که څه هم دې ناروغی ته بسیلري دیزنتري وايي خو گڼ ناروغان یوازې اوبلن نس ناستی لري او په ډایزنتري نه اخته کیږي.

د ډایزنتري اصطلاح د لومړي ځل لپاره د هیپوکرات لخوا وکارول شوه او هغه حالت ته یې وویل په کوم کې چې ډکې متیازې، وینه، مخاط او دردناکه دفعه سره یو ځای وي.

په صنعتی هیوادونو کې د ناروغی شدید شکل دومره زیات نه دي خودودې په حال هیوادونو کې د ناروغی له شدید حتی وژونکې دیزنتري سره مخامخ کیږو.

هر کال په ټوله نړۍ کې ۱۲۵ میلونه وگړي په دې ناروغی اخته کیږي چې له دې جملې څخه ۱۰۰ میلونه د ودې په حال هیوادونو کې رامنځته کیږي اونږدې له یوه میلون څخه زیات مړه کیږي.

مړینه په هغو ماشومانو کې چې عمر یې د ۵ کلونو څخه کم وي زیاته دی (۲۱%).

سببي لا مل :

شجیلا یو کوچنی گرام منفی بی حرکت بسیل دی چې د انتیروباکتریاسی کورنۍ پورې اړه لري چې دا بیا د E.Coli قبیلې پورې تړاو لري . شجیلا څلور ډولونه لري :

۱. شجیلا دیزنتري (Group A)
۲. (Group B) Shigella Flexneri
۳. شجیلا بودي (Group C)
۴. (Group D) Shigella Sonnei

ايديمولوجي:

هيپوكرات ويلي دي كله چې د وچ ژمي څخه وروسته باراني پسرلي راشي نو د اوړي په موسم كې به د دايزتري پيښې ډيرې وي .

پيښې يې په هغه ځايونو كې چې روغتيا ساتنه ښه مراعات نشي، د وگړيو گڼه گڼه (لكه زندانونه، وركتونونه، مكتبونه) وي او همدارنگه صحي پاكي اوبه موجودې نه وي زياتې دي. د ناروغۍ لوړه كچه په هغوماشومانو كې چې عمري له ۵ كلو څخه ښكته وي ليدل كيږي.

ناروغۍ زياتره له يو انسان څخه بل انسان ته د Fecal oral له لارې ليرديږي چې كيداشي نيغ يه نيغه ډكې متيازې لاسونه ككړ كړي او يا په غير مستقيم ډول سره خواړه، اوبه، شيدي ككړې كړي.

مچان هم د ناروغۍ په ليرديدنه كې غوره رول لري .

رنځور د ناروغۍ په حالت كې حتى تر شپږ اوونيو پورې اورگانيزم په ډكو متيازو كې چاپيريال ته ليردوي.

پتوجينيزس:

د ناروغۍ انتاني دوز ۱۰-۱۰۰ اورگانيزمونه دي. انتان د خولې له لارې داخلېږي د معدې د مانعې څخه په اسانۍ سره تيرېږي ځان كولمو ته رسوي .

شجيلا كولمې د M cells له لارې چې د كولمو لمفوئيد اساج يې پوښلي تر بريد لاندې نيسي ځكه چې نشي كولای د اپيتليل ژونكو Tight Junction ته ورسېږي.

كله چې دمخاط لاندې M ژونكې ويجاړې شي نود سايټوكينو د ازاديدو او د پولي مورف ژونكو د توليدو لامل كيږي او يوه لازه Tight Junction ته د پولي مورف په واسطه خلاصېږي نو اوس شجيلا كولای شې چې د قاعدوي پردې څخه Enterocyte تر بريد لاندې ونيسي كله چې سايټوپلازم ته ننوځي نوله يوې حجرې څخه بلې حجرې ته خپريږي چې ددې پروسې لپاره Vir G gene منځگريټوب كوي دا جين يو 120-KDa Uncode پروټين دی .

كه څه هم د 220-KB پلازميدشتوالی د شجيلا د بريد لپاره اړين دی لکن زيات جينونه چې دا پروسه تنظيموي په كروموزوم كې ليدل كيږي.

د شجیلا دایزنتري بعضی ډولونه لکه S.Dysentery Type 1 یو خواکمن Exotoxin جوړوي چې د Shiga toxin په نوم یادېږي. جوړښت یې د E.Coli توکسين ته ورته دی او د رگونو موضعي تخریب زیاتوي.

ددی توکسين د عمومي خپریدو له امله هیمولایتيک یوریمیک سندروم (H.U.S) رامنځته کېږي.

په کوچنیو کولمو کې په فعال ډول د مایعاتو اطراح ترسره کېږي. د دایزنتري کلینیکي بڼه له کوچنیو کولمو څخه د مایعاتو د زیاتې ضایع کیدو، په لویو کولمو کې د بیا جذب خرابوالی، د لویو کولمو د زخمونو او Exotoxin د التهابی اغیزو له امله رامنځته کېږي.

کلینیکي بڼه:

د تفریخ دوره یې ۳ الی ۴ ورځې ده. اکثراً په ناڅاپي ډول پیل کوي د ناروغۍ شدت په S. Dysentery Type 1 کې زیات وي. شجیلا فیلیکسنز، شجیلا سووني او شجیلا بودی خفیف سیرلري.

کله چې دایزنتري رامنځته شوه نو ناروغ د ورځې ۲۰ الی ۴۰ ځله پوری ډکې متیازې کوی. د ډکو متیازو حجم کم، وینه، مخاط او زوې لري چې ورسره شدید د گیډی درد او Tenismus موجود وي چې دا د ریکتل پرولپس لامل کیدای شي په ځانګړي ډول په ماشومانو او په هغو خلکو کې چې د ریکتوم لیګامنت یې کمزوری شوی وي.

تبه کیدای شي شتون ولري په ځانګړي ډول ماشومانو کې حتی تر ۴۰-۴۱ سانتي ګرید پورې رسیږي. تبه کیدای شي چې دا اختلاج لامل شي.

تبه، بی اشتهايي او د عضلاتو کتا بولیزم د سایټوکینو د غبرګون له امله رامنځته کېږي. د ناروغۍ په خفیف حالت کې ناروغ د څو ورځو یاد یوې اوونۍ په موده کې بڼه کېږي اما شدید دیزانتري کیدای شي Toxic dilatation یا د کولمو سوري کیدو خواته پرمختګ وکړي چې د مړینې لامل کېږي.

خفیف ډیهایدرشن په هغه ناروغانو کې چې اوبلن نس ناستی ولری رامنځته کېږي اما شدید ډیهاډریشن نادر دی.

که چيری په پراخ ډول کولسون اخته شي نو Protein loss enteropathy څرگندېږي چې پر تغذي باندې خرابه اغيزه لري.

د اندوسکوپۍ په معاینه کې مخاطي پرده وینه ورکونکې وي چې ورسره مخاطي دیسچارج، ځایي تپونه او کله کله اکزودیت د سودو ممبرانوس کولایتس په شان ښکاري.

له کولمو څخه بهر اختلاطات د ودې په حال هیوادونو کې ډیر لیدل کېږي چې شجیلا ډیزترتي ، شجیلا فیلکزني او د کوربه خراب تغذيي حالت پوری اړه لري د مثال په ډول باکتریمیا په امریکا کې د شجیلا فیلکزني له امله ډیره نا دودیزه دی اما په ډاکه (بنگلہ دیش) کې ۸% ناروغانو کې ثبت شوي ده.

HUS په S. Dys Type 1 کې رامنځته کېږي په دودیز ډول د لومړۍ اونۍ په پای کې څرگندېږي چې اولیگوپوریا ، HCT کموالی (۱۰% په ۲۴ ساعتونو کې) د پښتورگو عدم کفایه ، شدید Anemia او CHF یې کلینیکي نښې دي.

د پرمختللي درملنۍ سربیره هم ۵-۱۰% ناروغان په حاد ډول سره مړه کېږي .
Leukmoid Reaction چې د WBC شمیر ۵۰۰۰۰ پر مایکرو لیتر ته رسیږي HUS سره یوځای وي ترومبوسایتوپینیا د ۳۰۰۰۰ الی ۱۰۰۰۰۰ پر مایکرو لیتر چې د TTP لامل کېږي موجوده وي .

هایپوناتریمیا او هایپوگلاسیمیا سره هم مخامخ کېږو. په ځانګړې ډول د ودې په حال هیوادونو کې د مرکزي اعصابو ګډوډي لکه Seizures او دشعور خرابوالی هم رامنځته کیدای شي شجیلا Flexneri نادراً د توکسیک انسفلایتس څرګندتیاو سره مل وي.

Reactive arthritis زیاتره د Flexneri له امله وي چې پیښې یې کمی دي.
هغه ناروغان چې HLA B27 Histocompatibility antigen ولري د Reiter Syndrome درې ستنې پکې څرګندېږي (Conjunctivitis ، ارترایتس او یوړیترایتس).
مننجایتس، Vaginitis ، نمونیا ، Keratoconjunctivits او Rose Spot خاپونه نادري. پیښې دي.

د شجیلوزس کلینیکي ارزونه په (۱-۲) جدول کې ښودل شوي ده.

(۱-۲) جدول د شجیلا کلینیکی ارزونه

پتالوجي	نښې نښانې	د ناروغۍ د پیلید وخت	Stage
خه موجود نه وی یا لومړنی Colitis	تبه، لرزه، د عضلاتو درد، زړه بدوالی او کانګې	لومړني	خبرورکونکی (Prodrome)
ریکتوسیکمویډ کولایتس د سطحی ټپونو سره او ډکو متیازو کی WBC	د گیډې درد او بلن نس ناستی	د صفر نه تردرې ورځو	غیروصفي نس ناستی (Non specific diarrhea)
کولایتس کله کله Proximal کولون ته پراخه کریپتې Crypts اوسې او د Lamina propria التهاب	د وینې او مخاط دفع کول، زور وهل، ریکتوم راوتنه، د کیډی تندرښ	۱ الی ۸ ورځې	دیزنتري (Dysentery)
شدید کولایتس، اندوتوکسیمیا، DIC، توکسیک میګا کولون د کولمو سوری کیدل.	دیهایدرشن، اختلاجات، سپتیسیمیا، HUS، لوکوموئید غبرګون، پریټونایتس، ایلیوس	۳ الی ۱۰ ورځې	اختلاطات
Reactive inflammation in HLA- B27 haplotype	د بندونو التهاب Reiter's Syndrom	۱ الی ۳ اونۍ	له دیزنتري وروسته سندروم (Post dysentery syn)

توپیری تشخیص:

التهابی کولایتس چې دنورو مایکروبي لاملونو له کبله لکه C. Jejuni، سلمونیلوزس، یارسینا اتیرو کولایتس، کلوسټروډیوم Difficiles او پروتوزوایی ناروغۍ لکه امیبازس له امله رامنځته شوې وي باید توپیری تشخیص شي همدارنګه له السیراتیف کولایتس او کرون ناروغۍ سره توپیر تر سره شي.

تشخيص او لابراتواري لاسته راوړنې:

په ټولو هغو ناروغانو کې چې بېړنۍ نس ناسته او تبه ولري شجیلا ولټول شي د ډکو متيازو کتنه ډیر ارزښت لري وینې او مخاط په شدید دیزتري کې په سترگو لیدل کیږي. د ډکو متيازو په مایکروسکوپیک کتنه کې د وینې سری او سپینې ژونکې لټول کیږي. د ډکو متيازو هغه برخه باید وازمایل شي چې مخاط ولري. یوه قطره ډکې متیازی په سلاید اینډول کیږي او دوه څاڅکي میتلین بلو پری اضافه کیږي د WBC شته والی په ډکو متيازو کې شجیلا د نورو نس ناستو لکه ویروسی یا انټروکوکسینوجنیک باکټریاوو سره توپیروي. خود یوشمیر بریدی اتاناتو څخه لکه یرسینیا، سلمونیلا، کامپایلو باکټیر څخه یې توپیرنه شي کیدای. تازه ډکې متیازی باید معاینه شي.

په سگمویدوسکوپي کې منتشره ایریتیم، د Mucopurulent پوښ سره، ماتیدونکې مخاط او زخمونه چې ۳ الی ۷ ملي متره قطر لري لیدل کیږي. یقیني تشخیص خپله د شجیلا په لیدو ترسره کیږي چې له ریکتوم یا کولون څخه Swab د سگموید سکوپي په وخت کې اخستل کیږي او کلچر ترسره کیږي درې پرله پسې کلچرونو ته اړتیا پېښیږي او باید هڅه وشي ترڅو تازه ډکې متیازی واخستل شي.

د وینې په معاینه کې د سپینو ژونکو شمیرنه دومره په تشخیص کې ارزښت نه لري ځکه چې کیدای شي چې د ۳۰۰۰ څخه کم او یا له ۳۰،۰۰۰ پر ملي متر مکعب څخه زیات وي. په ټولیزه توګه سیرالوجیکي څیړنې په تشخیص کې دومره مرسته نه کوي ځکه چې هیمورل انټي باډي مخکې دریګوري څخه منځته نه راځي. لکن د سیرالوجیکي څیړنو څخه په ایډیمولوجي کې ګټه اخستل کیږي.

درملنه:

د ډیهایدرشن او د وینې فشار د ښکته والي درملنه په شدید حالت کې ژوند ژغوري. د مایکروب ضد درملو په واسطه درملنه ترسره کیږي.

Co-Trimexazole دوه ډبل ګولی دوه ځله د ورځې ۷-۱۰ ورځو لپاره یا Ciprofloxacin ۵۰۰ ملي ګرامه دوه ځلی د ورځې یا لیوفلوکزاسین ۵۰۰ ملي ګرامه یو ځل د ورځې د درې ورځو لپاره ورکول کیږي. د امپیسیلین په مقابل کې د شجیلا ټینګار کوونکې پېښی لیدل شوي دي، اما که چیرې حساس وي ۵۰۰ ملي ګرامه څلور ځله د ورځې ورکول کیږي. اموکساسیلین اغیزمند نه دي باید ونه کارول شي.

هغه درمل چې د کولمو حرکات کموي لکه دای فینواکسیلیت او paregoric باید ونه کارول شي ځکه چې اعراض تشدیدوي او د کولمو څخه د مایکرواورگانیزم پاکيدنه ځنډوي .
داسې بیلګې موجودې نه دي چې بسموت یا پکتین په درملنه کې اغیزمن وي .
په (۲-۲) جدول کې د میکروب ضد درملو په واسطه درملنه بنودل شوي دي .

ماشومان

غټان

درمل	دوز	درمل	دوز
لیوفلکزاسین (Levofloxacin)	۵۰۰ ملی گرامه د ورځي یو ځل د درې ورځو لپاره.	سیفټراکزون (Ceftriaxon)	۵۰ ملی گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن د رڼ له لارې د ورځي د پنځو ورځو لپاره لږه کچه یې ۲ گرامه د ورځي
سپروفلکزاسین (Ciprofloxacin)	۵۰۰ ملی گرامه دوځله د ورځي د درې ورځو لپاره.	سیفکزیم (Cefixim)	۸ ملی گرامه پر هر کیلو وزن د بدن یو ځل یا ۱۲ ساعته بعد د پنځو ورځو لپاره.
نارفلکزاسین (Nor floxacin)	۴۰۰ ملی گرامه دوه ځله دورځي د درې ورځو لپاره	ازیترومایسن (Azithromycin)	۱۰ ملی گرامه پر هر کیلو وزن د بدن د ورځي یو ځل د درې ورځو لپاره
ازیترومایسن (Azithromycin)	۵۰۰ ملی گرامه یو ځل د درې ورځو لپاره.	ریفاکزیمین (Rifaximin)	۱۰۰ ملي گرامه درې ځله د ورځي د درې ورځو دپاره
ریفاکزیمین (Rifaximin)	۲۰۰ ملی گرامه دورځي درې ځله د درې ورځو لپاره	سپروفلکزاسین (Ciprofloxacin)	۲۵ ملي گرامه فې کیلو گرام وزن د بدن د ورځي ۱۲ ساعته بعد د درې الی پنځه ورځو دپاره.

مخنيوي:

د پاکو اوبو برابرول او کلورونیشن د ناروغۍ پېښې راکمې کړيدي همدارنگه د حشره وژونکو درملو کارونه او ډکي متيازې په سمه توګه ځاي پر ځاي کول خورا ارزښت لري .
ټول هغه ناروغان چې په ناروغۍ اخته دي باید جلا شي . دخوړود خوړلو څخه مخکې او د ډکو متيازو د کولو څخه وروسته لاسونه په صابون ومینځي او ژر ورته د مایکروب ضد درمل توصیه شي . کوم ځانګړې واکسين چې اغیزمن وي په لاس کې نشته .

اميبيازس (Amebiasis)

د کولمو يوه پروتوزوايي ناروغي ده، چې د انتاميبيا هستيالتوتیکا له امله منځته راځي. نږدې ۹۰٪ ناروغان غیر عرضي دي او ۱۰٪ ناروغان يې کلينيکي څرگندونې لري چې کيدای شي د يوه خفيف نس ناستي څخه تر شديد ديزتيري او يا د ځيگر اېسې او يا د نورو غړيو د اېسوپه بڼې څرگند شي.

ليږدېدنه او د ژوند دوره يې :

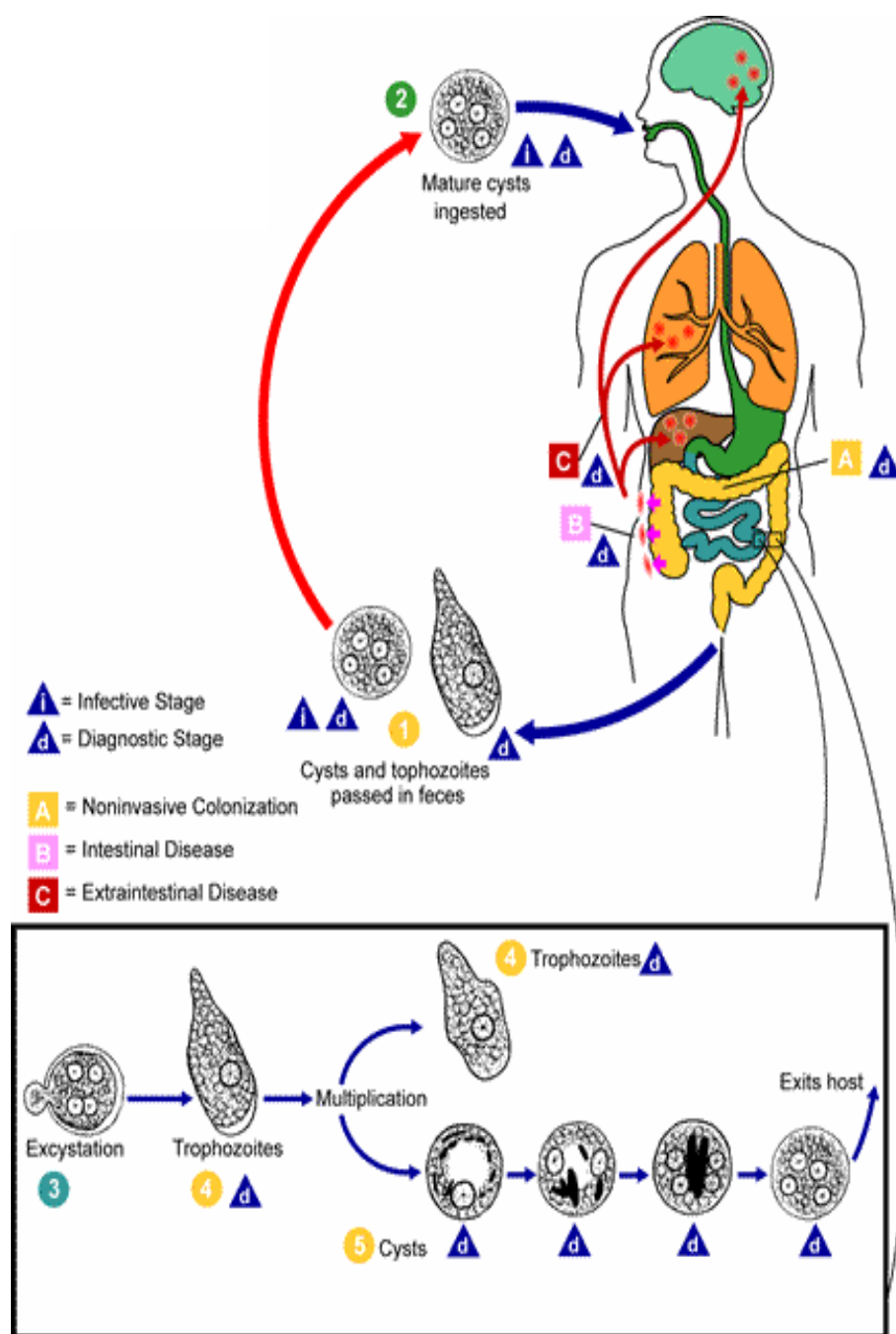
د ناروغۍ لامل دخولې له لارې داخليږي چې د سيست په شکل وي او دا سيست خواړه، اوبه يا لاسونه ککړوي خو د Food born پيښې زياتې دي. په لږو پيښو کې ليږدېدنه د چټلو شويو اوبو، دخولې يا مقعدي جنسي نږدې والي او يا په ډيرو کمو پيښو کې د کولون د irrigation پر وخت (کولونوسکوپي) رامنځته کيدای شي. کاهو د پرازيت دوديز ليږدونکي دي.

همدارنگه مچان او يو شمير نور حشرات د ميخانيکي وکتور په ډول ناروغۍ ليږدولی شي. په کوچنيو کولمو کې د سيست څخه خوځنده تروفوزويټ ازاديږي او په زياتره ناروغانو کې د Commensal پشان له ضرر رسونې پرته په لويو کولمو کې ژوند کوي خو کله کله تروفوزويټ د کولون پر مخاط باندې بريد کوي او د عرضي کولايټس او يا داچې وينې ته داخليږي د کبدي، سږو او د ماغي اېسولامل کيږي.

سيست په دوديز ډول ۱۰-۱۴ ميو مايکرون قطر لري.

د وجود څخه بهر په مناسب چاپيريال کې تر څو اونيو حتی څو مياشتې ژوند کولای شي. په هغه خواړو کې چې ۲۰-۲۵ ساتي گريد کې ساتل کيږي تر ۴۸ ساعتو ژوند کولای شي.

خو تروفوزويټ شکل يې چې ۱۲-۵۰ ميو مايکرون قطر لري بهرنی چې چاپيريال کې په خپل سر ژر له منځه ځي همدارنگه د معدی اسيد او انزايمونو سره حساس دی. په ۱-۲ شکل کې د ژوند دوران بنسودل شوی



(۱-۲) شکل د امیبیازس د ژوند دوران

اپيديمولوجي:

دنړۍ نږدې په سلو کې ۱۰ وگړي په اتا ميبييا اتان باندې اخته دي چې زياتره يې بې بریده E. dispar لري. خودا مييازس ناروغۍ دانتاميبييا هستالوتيکا له امله رامنځته کېږي، چې د پرازيتي ناروغيو په جمله کې په نړۍ کې د مړينې دريم مهم لامل پېژندل شوی دی. (وروسته د ملاريا او Schistosomiasis څخه).

په هغو ځايونو کې چې روغتيايي شرايط يې ښه نه مراعت کېږي يا د نفوسو گڼه گوڼه وي دناروغۍ پېښې زياتې دي لکه په مکسيکو، انډيا، مرکزي او سهيلي امريکا، تراپيکل اسيا او افريقايي هيوادونو کې.

په پرمختلليو هيوادونو کې د ناروغۍ مهم لامل مسافرتونو، مهاجرتونو او هم جنس پالي (نارينه) دی.

دا ناروغۍ په ماشومانو کې په ځانگړي ډول په نوي زېږيدلي ماشومانو، اميدواره ښځو، کورتيوزون استعمالونکو، سرطاني ناروغيو اخته او په خوار ځواکۍ اخته ناروغانو کې شديد او وځيم سیر لري.

په نړۍ کې ۵۰۰ ميلونه خلک په اتاميبييا اخته دي چې له دې ډلې څخه ۱۰% يعنې ۵۰ ميلونه اتاميبييا هستالوتيکا لري چې زياتره خلک غير عرضي دي.

يوازې ۵ ميلونه يې پر بريدي شکل اخته دي چې ددی جملې څخه ۱۰۰۰۰۰ په کال کې مړه کېږي.

پتوجينز او پتالوجي:

د اميب دواړه شکلونه يعنې سيست او تروفوزويټ د کولمو په لومن کې ژوند کوي. خو يوازې تروفوزويټ شکل يې پر انساجو باندې برید کوي. تروفوزويټ ۲۰ الي ۲۰ ميوميکرون قطر لري چې لرونکی د هستې، واکيول او يوې ځانگړې هستچې دی. تروفوزويټ د کولون مخاط او اپيتليل ژونکو سره د Gal/gal NAc) Glactose N-acetyl galactose amine (په واسطه نښلي چې لومړی په مخاط کې ډير کوچنې ټپ رامنځته کوي، چې له دې څخه سرې، التهابي او اپيتليل ژونکې ازاديږي. که چيرې د پروکتوسکوپي په واسطه ډاکوچنی ټپ وليدل شي نو غاړې يې اوښتی او تر مخاط لاندې طبقې خواته وسعت لري يعنې د قييف شکل Flask Shape ځانته غوره کوي.

بايد وويل شي د اميب په واسطه زياتره د كولون هغه ځايونه چې ډكې متيازې په كېنې دريدنه (Stasis) كوي اغيزمن كيږي لكه سيكوم، صاعده، ريكتوسگموئيد كولون اما كيداى شي د كولمو هرځاى اخته كړي حتى اپنډكس هم.

په كمپېنبو كې د كولمو انتان يوه كتله جوړوي چې د Amoeboma په نوم ياديږي. ددې كتلې پوښل شوى مخاط نازك او زخمي وي او نور پوښونه يې پنډ، پرسيدلي او وينه وركوونكي وي. يو شمير وايرولاسي فكتورونه د اميب په بريدكې رول لري چې يويي Extra cellular cystien protienase دى چې كولاجن، الاستين، IgA، IgG او Anaphylatoxin C_{3a} او C_{5a} خرابوي. يو شمير نور انزايمونه د گلايكوپروټين نېټل د كولمو ايتليل ژونكو ترمنځ پريكوي. همدارنگه اميب كولاي شي چې نوتروفيل، مونوسايت، لمفوسايت، د كولمو او د ځيگر ژونكو لړۍ تخریب كړي. چې داد اميب سايتولايتيك اغيزې ښايي دمستقيم تماس په واسطه او د يا فاسفوليپيز A او Pore forming peptides تر ازاديدو پورې اړه ولري.

كلينيكي نښې او نښانې:

په دوو برخو ویشل شوي دي.

۱. د كولمو اميبازس:

الف: غير عرضي انتان: زياتره ناروغان په انتان ككړوي اما گيلې نه لري او د ناروغۍ ليرېدونكي جوړوي.

ب: خفيف او منځنى كولايټيس:

دواړه جنسونه په مساوي ډول اخته كيږي او په هر سن كې رامنځته كيداى شي.

په دې حالت كې ناروغ په كمه اندازه نيمه جامدې ډكې ميتيازې كوي چې وينه نه لري.

كيداى شي د گيډې درد، باد، ستوماتيا، د وزن كميدل موجود وي.

تبه معمولاً موجوده نه وي دښه كيدو او د بيا رامنځته كيدو مرحله كيداى شي ورځې، اونۍ او

يا زيات وخت دوام وكړي د ښه كيدو په درشل كې ناروغ قبضيت لري.

د گيډې په كتنه كې كيداى شي پرسوب، د استداري حرکاتو زياتوالى، او Tenderness

پيداكړو ځيني ناروغان چې ځنډنى انتان لري كولون يې پنډ او د جس وړوي په ځانگړي ډول

سيكوم او صاعده كولون. د كولمو له انتان څخه د زهرجنو موادو ازاديدل كيداى Periportal

التهاب، د ځيگر لږ غټ والی او کمه اندازه سره د ځيگر د انزایمونو گډوډی رامنځته کړي لکن په دې صورت کې تروفوزوېټ ځيگر کې نه شو پيدا کولای.
چ : شديد کولایټس :

په دې صورت کې د کولمو انتان شديد وي دناروغ د ډکو متيازو دفعات زیاتېږي چې اوبلنې او د وینې خطونه لري او حتې د ورځې ۱۰ الی ۲۰ ځلې تشناب ته ځي چې د ډکو متيازو اندازه یې کمه لکن وینه او نکروتیک انساج یې زیاتېږي .
 د ناروغۍ د شدت له زیاتوالي سره ناروغ توکسیک، او لوړه درجه تبه (۵، ۴۰ ساتی گرید) پیدا کوي همدارنگه د گیډې شديد دردونه، زور وهنه، کانگې، د ټولې گیډې حساسیت د ځيگر غټوالی او Tenderness رامنځته کیږي.

نادر اختلاطات لکه اپنډیسایټس، د کولمو سوري کیدل، Fluminating کولایټس، د مخاط منتشر تخریب، وینه بهیدنه او په پای کې مړینه رامنځته کیدای شي.
 امیدواري، خوارځواکي او د کورټیکوسټیروید کارونه د Fulminant کولایټس لپاره مساعدې زمینې دي په دې ناروغانو کې لوړه تبه، لوړ شمیر WBC، زیاتره وینه لرونکی نس ناستی، د گیډې منتشر درد، د وینې ټیټ فشار شتون لري او د مړینې خطر یې ۴۰ % دی .
 توکسیک میگا کولون یو بل وخیم اختلاط دی چې په ۵، فیصده پیښو کې رامنځته کیږي چې ناروغ کولیکتومي ته اړتیا پیدا کوي.

د : په کولمو کې یو ځایي ټپ (Localized Ulcerative lesion of the Colon) :
 که چیرې ټپ ریکتوم کې پیدا شي نو ناروغ کلکې وینه لرونکی ډکې متیازې کوي او که زخم سیکوم برخه کی څرگند شي نو په دې صورت کې خفیف نس ناستی او د اپنډیسایټس لوحه تمثیلوي.

چ : امیبوما (Localized Granulomatous lesion of the colon) :
 په دې صورت کې یو شمیر زیات گرانولیشن انساج د امیبک انتان په غبرگون کی رامنځته کیږي او یوه کتله جوړوي چې دا کتله د یو غیر منظم تومور په شان جوړښت لري چې کیدای شي یوه یا څو دانې وي او څو سانتی متره اوږدوالی ولري .
 غوره کلینکي بڼه یې درد، وینه ورکول او بندښی گیلې دي.
 په ایکسري کې د کولون کارسینوما، توبرکلوز یا لمف گرانولوما وینروم پشان خیال ورکوي..

که چيرې اندوسکوپي تر سره شي نو يو سره کتله چې په اسانۍ سره وينه ورکوي ليدل کيږي. اميبوما زياتره په سيکوم او Ascending کولون کې پيدا کيږي.

۲. د کولمو څخه بهراميبيازس :

الف : د ځيگر اميبيازس :

د ځيگر ابسي ۳ الی ۹% پيښو کې د کولمو اميبيازس په پايله کې رامنځته کيږي يو شمير زيات هغه ناروغان چې د ځيگر ابسي لري د کولمو اميبيازس اعراض نلري خو ۳۰ الی ۴۰% ناروغانو کې له نس ناستی سره مل وي .

د گيلو پيل کيدای شي ناڅاپه (لس ورځو څخه کم) او يا د گيډۍ درد او تبی سره يو ځای وي کيدای شي تدريجي وي چې خوورځې او يا مياشتې دوام کوي. لوړه تبه، دوامداره ثابت يا پيلوريتيک درد او غټ دردناکه حساس ځيگر يې بنسټيزې څرگندونې دي. همدارنگه رنځوران د ستړيا، کسالت، لږزې، خولې، بی اشتهايي او وزن کميدلو څخه گيله من وي .

ابسي کيدای شي له څو ملي مترو څخه تر ۱۵ سانتي مترو پورې قطر ولري. زياتره يوه دانه وي چې د ځيگر د بني لوب په پورتنۍ برخه کې رامنځته کيږي او په نارينوو کې زياتې پيښيږي.

بی له درملنۍ څخه ابسي کيدای شی پلورا، پريکارد، پريتوان او نور گاونډيو غړيو ته وشکيږي او د مړينې لامل شي.

ب : د پلورا او سږو اميب :

د ځيگر د ابسي يو مهم اختلاط دی چې د بني لوب د پورتنۍ برخې د ابسي د شکيدو له امله رامنځته کيږي چې په پايله کې پلورل ايفيوژن او اتيليکتازس رامنځته کوي. په دې ناروغانو کې تبه، پلوريتيک درد، ساه تنگي، ټوخی موجود وي.

امپايما د ابسي د څيري کيدو له کبله د پلورا په جوف کې رامنځته کيږي چې په ناروغ کې د ناڅاپي تنفسي Distress او درد لامل کيږي. چې سلو کې ۱۰ الی ۳۵ مړينه لري.

د هيپاتوبرانکيل فستول جوړيدنه هم نادوديزه نه ده چې په خپله بڼه کيږي.

د ځيگر خنځه په ۲ الی ۷% پيښو کې د پريتوان منځته شکيدنه کوي چې په دې صورت کې د مړينې کچه لوړه ده.

دځيگر د چپ لوب اېسي زياته شكيډنه كوي ځكه چې كلينيكي څرگندونې يې وروسته ښكاره كيږي.

پيريكارډيل اميب نادر خو ډير وځيم اختلاط دی چې د Cardiac temponade او شاك لامل كيږي.

ج: نور د كولمو څخه بهر اميبيازس :

دپوستكي انتان په Perianal برخه کې رامنځ ته كيدای شي همدارنگه ميتاستاتيک انتان په نورو برخو لکه سږي ، دماغ کې په نادر ډول سره رامنځته كيدای شي.

لابراتواري لاس ته راوړنې

۱- د كولمو اميبيازس :

هغه وخت د كولمود اميبيازس تشخيص ايښودل كيږي كله چې په ډكو متيازو کې اميب او يا يې انتی جن پيدا كړو. د انتی جن معلوميدل ډير حساس دی. له ناروغ څخه د ډكو متيازو تازه نمونه اخستل كيږي او بايد ژر معاينه شي.

په مايكروسكوپيک معاينه کې د E.dispar او انتاميبيا هستالوتيكا توپير نشي كيدای اما Tech labentameba test داتوپير كولاى شي Techlab تست ۹۳% حساس او ۹۷% ځانگړی دی اما تازه او يا يخې شويو ډكو متيازو ته اړتيا لري.

د ډكو متيازو مايكروسكوپيک معاينه:

لكه چې مخکې يادونه وشوه د دواړو اميبيازس تر منځ توپير نه شي كولاى په دې معاينه کې بايد له رنځور څخه د ډكو متيازو نمونه واخستل شي تروفوزويت په اوبلنو او سيست په كلکو ډكو متيازو کې پيدا كولاى شو.

ستندرد پروسيجريي داسې دی چې د ډكو متيازو درې نمونې د دوه ورځو په واټن اخستل كيږي د يوه Laxative لکه سوديم سلفيت يا فاسفيت ۳۰-۶۰ گرامه په يو گيلاس اوبو کې يا ۵ الی ۱۵ ملي ليتره Bisacodyl تر ورکړې وروسته نمونه اخستل كيږي بايد په ياد ولرو چې Oil Laxative استعمال نشی.

څرنگه چې تروفوزويت ژر په خپل سر (اتوليز) له منځه ځي نو ډکی متيازى بايد ژر په ۳۰ دقيقو کې او يا فوراً معاينه شي.

که چیرې ناروغ دمکروب، ملاریا یا د نس ناستي (بسموت، کودین، مگنیزیم هایدرواکساید) ضد درمل، باریوم یا منیرال Oil کارولي وي نوډ ډکو متیازو نمونه اخستل دی و ځنډول شي او وروسته معاینه شي.

ب: د کولمو معاینه:

کولونوسکوپي د سگموئیدوسکوپي په پرتله زیات ارزښت لري کولمې باید د لکزاتیف یا اماله په واسطه ونه منځل شي ځکه چې تروفوزویت ویجاړ وي. د ناروغی په خفیف شکل کې کوم غیر نارمله نښه نه شو پیداکولای خو په شدید حالت کې تپ چې له ۱ ملي متر څخه تر ۲ ملي مترو پورې قطر لري لیدلای شو. مخاطي پرده د دوو تپونو تر منځ نارمل وي.

ج: سیرالوژی:

سیرالوجیک تست یوازې په اتامیبا هستالوتیکا انتان کې مثبت وي په خفیف اود ناروغی په منځني شکل کې لازم نه دی. دا تست تر درملنې لس کاله وروسته هم مثبت کیدای شي. د اوسني او پخواني انتان تر منځ توپیر کیدای نه شي. په دې کې له ELISA او انترایم Immuno assays څخه کار اخیستل کیږي چې ۷۰% په هغه ناروغانو کې چې د کولمو فعال مایکروب لري مثبت وي او ۱۰% غیر عرضي ناروغانو کې مثبت کیدای شي. دروغجن مثبت والی یې نادر دی. Agar gel immuno diffusion test لږ حساس دی او جاری مایکروب راپه گوته کوي ځکه چې د ۲-۳ میاشتو په موده کې وروسته د انتان د له منځه وړلو څخه منفي کیږي.

د. نور تستونه:

د تروفوزویت لیدنه چې سری جری یې خوړلي وي د بریدی امیب لپاره تشخیصیه ده خو E. dispar او مکروفاژ چې سری ژونکی لري ورسره مغالطه کیږي. ډیرو ناروغانو کې Occult blood مثبت وي. په شدید کولایتس کې د وینې سپینې ژونکې /ml ۲۰۰۰ ته رسیږي او په کمه اندازه سره ایزینوفیلیا هم شتون لري.

۲- د ځيگر خنځي (Hepatic abscess):

التراساوند، C.T سکن يو گرد يا بيضوي Non homogenous افت راپه گوته کوي چې تشخيص يې د پايوجنيک ابسي سره ستونزمن دی. سیرالوجيک تست تل مثبت وي. د ډکو متيازو کتنه د پرازیت او انتی جن لپاره په دوديز ډول منفي وي. د وينې سپينې ژونکې ۱۵۰۰۰ الی ۲۵۰۰۰ پر ملي لیتر ته رسيږي خو ايزینوفیلیا شتون نه لري. د ځيگر د دندو خرابوالی که موجود وي ډیر به کم وي.

توپيري تشخيص:

د کولمو اميبيازس باید له ټولو هغو حالتونو سره چې Acute او Chronic نس ناستی رامنځته کوي توپيري تشخيص شي لکه شجیلا، سلمونيلا، Compylobacter، یارسینا او Invasive E. Coli. د ځيگر اميبي ابسي باید د پايوجنيک ابسي، Echinococcal cyst، سليم سيست او د ځيگر له کانسر سره توپير شي.

درملنه:

په (۲-۳) جدول کی داميب درملنه بنودل شوې ده.

کلينيکي څرگندتياوې	انتخابی درمل	ځای ناستي درمل (Alternative)
د کولمو غیر عرضی مايکروب	Diloxanid Furoate ۵۰۰ ملی گرامه درې ځله د ورځې د لس ورځو لپاره.	Iodoquinol ۲۵۰ ملی گرامه درې ځله د ورځې د ۲۱ ورځو لپاره يا Paramomycine ۲۵-۳۵ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن د ۷ ورځو لپاره باید تر خوړو وروسته ورکړل شي.
د کولمو له خفیفې ترمينځنۍ ناروغۍ Non dysenteric coliti's	ميترونيډازول ۷۵۰ ملی گرامه درې ځله د ورځې د لس ورځو لپاره يا Tinidazol دوه گرامه د ورځې د درې ورځو لپاره پورتنی رژیم جمع Diloxanid يا Iodoquinol	Diloxanid Furoate يا Iodoquinol جمع تتراسايکليين ۲۵۰ ملی گرامه څلور ځله د لسو ورځو لپاره. ددې دوا پر تعقيب کلوروکين ۵۰۰ ملی گرامه د ۷

Paramomycine پر پورته ذکر شوې اندازې سره	ورځو لپاره يا paramomycine وروسته بيا د کلوروکين په واسطه د ذکر شوې اندازې دوام ورکول کيږي.	
د کولمو شديد ناروغی Dysentery	ميترونيدازول ۷۵۰ ملي گرامه درې ځلې د ورځې د لس ورځو دپاره يا تينادازول ۲ گرامه يو ځل د ورځې د ۵ ورځو دپاره جمع Diloxanid furoate په ذکر شوي اندازې سره. که چيرې زړقي ته ضرورت ولري نووريدي Metronidazol ۵۰۰ ملي گرامه هراته ساعته وروسته او کله چې ناروغ د خولې له لارې دوا وزغمي نو Oral پيل شي او ورسره يو ځای Diloxanid Furoate يا Iodoquinol اضافه شي.	تتراسايکلين ۵۰۰ ملي گرامه د ورځې څلور ځله د پنځو ورځو لپاره وروسته بيا ۲۰۰ ملي گرامه څلور ځله د ورځې د پنځو نورو ورځو لپاره دوام ورکولای شو ددې دوا سره يو ځای Diloxanid Furoate يا Iodoquinol اضافه شي وروسته کلوروکين ۵۰۰ ملي گرامه د ۱۴ ورځو لپاره تعقيب شي. که زړقي دواته ضرورت وي نو Dehydroemetin ۱ ملي گرام د بدن پر هر کيلو گرام وزن د پوستکي لاندې يا عضلي د ۳-۵ ورځو لپاره چې وروسته درملنه تتراسايکلين جمع Diloxanid Furoate يا Iodoquinol سره تعقيب کيږي ددې په تعقيب کلوروکين په پورته ذکر شوې اندازې ورکول کيږي.
د ځيگر اېسې	ميترونيدازول يا Tinidazol جمع Diloxanid Furoate يا Iodoquinol په پورته ذکر شوی اندازې چې بيا دا د کلوروکين په واسطه ۵۰۰ ملي گرامه دوږځی د ۱۴ ورځو لپاره ورکول کيږي.	Dehydroemetin يا Emetin چې په تعقيب يې کلوروکين ۵۰۰ ملي گرامه دوه ځله د ورځې د دوه ورځو لپاره او وروسته ۵۰۰ ملي گرامه يو ځل د ورځې د ۱۹ ورځو لپاره جمع Diloxanid Furoate يا iodoquinol ورکول کيږي.
اميبوما يا له د کولمو خځه بهر ناروغی.	د ځيگر د اېسې په شان خو کلوروکين په کښې گډون نه لري.	د ځيگر د اېسې په شان خو کلوروکين گډون نه لري.

د درملنې تعقيب:

د درملنې د پای څخه ۲-۴ اونۍ وروسته درې نمونې د ډکو متيازو د ۲ الی ۳ ورځو په واټن معاینه شي ځينې ناروغانو ته کولونوسکوپي او ډکو متيازو بیا ه معاینه د درې میاشتو په موده کې ترسره کېږي.

د ډايزنټري څخه وروسته کولایټس

د کولمو د شدید امیبیازس نادر پاتې شونکې دي چې تر وې درملنې وروسته نس ناستی دوام کوي مخاطي پرده پرسیدلې او سره وي خوټپ او اورگانیزم نه لیدل کېږي. په ډیرو پیښو کې خپله بڼه کېږي. ناروغ په intermittent ډول نس ناستی، د گیډی درد، بلغم، نفخ او باد او د وزن کمیدل لري.

کنټرول او مخنیوی:

د روغتیايي اوبو، انساني ډکو متيازو Dispose، د خوړو پوره پخول، له مچانو څخه د خوړو ساتنه، وروسته د ډکو متيازو څخه لاسونه په صابون وینځل او د همجنس بازی څخه مخنیوی بڼې وقایوي لارې دي. کوم اغیزمن واکسین او یا Chemo prophylaxis په لاس کې نشته.

انزار:

دمړینې پیښې په شدید دیزانټری، ځیگر اېسې او امیبوما کې که درملنه ونه شي زیاتې دي. د میکروب ضد درملنې سره انزار بڼه دي.

د خوړو تسمم

(Food Poisoning)

تعريف :

ټولې هغه ډله ناروغۍ چې د ککړ شويو خوړو د خوراک له امله منځته راځي چې کيدای شي دا خواړه د انتان يا دده د زهرجنو موادو په واسطه ککړ شوي وي عبارت دي. يو شمير نور اورگانیک او غير اورگانیک زهرجن مواد چې انتاني منشه نلري هم کولای شي د خوړو د ککړيدلو لامل شي او په پايله کې تسمم رامنځته کړي. گستروانټرايټس د معيوبیتونو او مړينو غوره لامل دی، په ځانگړي ډول نويو زېږيدلو او ځوانو ماشومانو کې.

د WHO د څيړنې له مخې هر کال کې د بيړني نس ناستي ۱۰۰۰ ميلونه پيښې د ودې په حال هيوادونو کې رامنځته کېږي چې ۳ الی ۴ ميلونه يې مړه کيږي. آن پر مخ تلليو هيوادو کې هم دايوه غټه ستونزه ده. په انگلستان کې په کال کې ۳۸ ميلونه پيښې ليدل کيږي. په امريکا کې په کال کې ۷۲ ميلونه پيښې ليدل کيږي چې ۳۲۵۰۰۰ يې په روغتون کې بسترو له دې جملې څخه ۵۰۰۰ يې مړه کيږي. زياتره پيښې نېع په نېغه له انتان سره د اړيکو له امله يا انتاني ايجنټ د فيکل اورل له لارې يا د ککړ شويو لوبنو، لاسونو، اوبو او ډوډۍ له لارې لېږديږي.

۱ پيد يمولوجي:

د سريږي سندرومونو او تفريخ دورې تر څنگ د Food Born ناروغيو د خپراوي او لاملونو معلومولو لپاره اپيديمولوجيک معلومات خورا ارزښت لري چې په لنډ ډول ورڅخه يادونه کوو:

خواړه :

د ستافيلوڪوکل خوړو تسمم په دوديز ډول دهغو خوړو له خوراک څخه وروسته رامنځته کېږي چې ډير پروتين لري لکه دڅوگ د ورانه غوښه ، مرغان ، دچرگې هگۍ ، کچالو او هغه شيان چې له کريمو سره ډک شوي وي. البته دا خواړه کيداي شي چې دخوړو د برابرولو پر وخت کې د منتنو کارکوونکو په واسطه ککړ شي .

کيداي شي په کلاسيک ستافيلوڪوکل تسمم کې دخوړو جوړونکو لاسونه پوستکې ، قیحي افت (Lesion) ولري.

ددی په خلاف هغه B.Cereus چې لنډه د تفریخ دوره لري د وریجو خوړو څخه وروسته رامنځته کېږي.

او هغه B.Cereus چې د تفریخ اوږده دوره لري د غوښې او سابو تر خوړلو وروسته پیدا کېږي.

C.Perfringens پيښی وروسته د غوښی له خوړولو څخه (په ځانگړي ډول د غوايي ، د چرگانو غوښه) رامنځته کېږي همدارنگه په ۱۷ الی ۸۵% پيښو کې د خامی غوښی ، چرگانو او کبانو خوړلو څخه منځته راځي- ۸۵% پيښو کې اورگانيزم دچرگانو او کبانو له خامې غوښې څخه په لاس راغلی دی. ددی ډول خوړو تسمم خپراوي هغه وخت څرگندېږي کله چې دا پورتنی یاد شوی مواد د یوې لویې غونډې لپاره تیار او ښه تودوخه ورکړل شي.

E.Coli 0.157-H7 ددې خپراوي په دوديز ډول د خوسکي د هغې غوښې د خوراک وروسته چې ښه پخه شوې نه وي او هم تازه میوو ، سابو ، کاهو ، منو ، شفتالو او شفتلې ترخوړو وروسته څرگندېږي.

سلمونيلا د چرگانو ، غوايي غوښه ، هگۍ او شیدو محصولاتو تر خوړو وروسته منځته راځي همدارنگه هندواني ، سره بانجان ، نارنج جوس او شفتله د اتان سرچینه کيدای شي. زیاتره نړیوال انتشار يي د چاکلیټ ، خوږې ، مپلي ، Cereal او کیک له امله هم منځته راتلای شي. شجیلا معمولاً د یخې ، مرطوبې غذا لکه کچالو د هگۍ Salad څخه وروسته منځ ته راځي همدارنگه سابه ، کاهو او دنیا هم مایکروب ليرېدولای شي.

C. Jejeni. دوديز ډول د چرگانو دهغې غوښې څخه چې ښه پخه شوې نه وي ، خامو شیدو او دککړو اوبو تر څښاک وروسته څرگندېږي .

V.Cholera 01 او Non 01 د بحري حیواناتو چې خام او یا ښه پاخه شوي نه وي تر خوراک وروسته او هم اوبه يي ډيره مهمه سرچینه گڼل کېږي.

يارسينو انتيروکولايټيکا د ککړ شوو شيدو او د خوگ د خامې غوښې تر خوړو وروسته څرگندېږي.

د بچوليزم انتشار دهغو سابو څخه چې په ټيټ PH کې ساتل کېږي او هم د کب او ميوې د خوړلو وروسته منځته راتلای شي همدارنگه کچالو، هوږه، پياز، او په ځانگړي ډول شات چې په نويو زېږيدلو ماشومانو کې اتان ليرېدوي غوره سرچينې دي.

Noro وایرس ټول خوراکي مواد ککړولای شي خو بحری حیوانات، سلاد او یخ کم رول لري. د ثقیله فلزاتو د تسمم په انتشار کې اسیدی څښونکي مواد لکه د لیموگانو جوس، کاربن لرونکو موادو څښل او داسې نور چې په فلزي ډبو کې ساتل کېږي رول لري. د هستامین تسمم د Scombroid کبانو د خوړو وروسته چې ډیر مهم یې Tuna، Bonito او Skip jack دي منځته راځي.

د Ciguatera تسمم معمولاً له د ۴۰۰ ډولو زیاتو کبانو سره اړیکې لري.

موسم:

د کال هر موسم څه ناڅه د تسمم لامل راپه گوته کولای شي. د ستافیلوکوک اوریوس، سلمونیل او شجیلا د باکټریايي اتاناتو انتشار د اوږي په موسم کې ډیر دودیز دی.

د پسرلي او مني په موسمونو کې د C.Jejuni خپراوي ډیر دودیز دی. C.Perfringens په ټول کال کې لیدل کېږي اما د دوبي په موسم کې کم وي. Botulinium خپریدل په اوږي او مني کې زیات ترسترگو کېږي. Vibrio په دودیز ډول د اوږي په اخر او د مني په پېل کې منځته راځي چې د اوبوله تودوخې سره کلکه اړیکه لري.

يارسينا انتيروکولايټيکا په ځانگړي ډول د ژمي اتان دی. په دودیز ډول کيمياوي تسمم په ټول کال کې پېښېږي. د مرخپړيو تسمم زیاتره په پسرلي مني او د اوږي په اخر کې پېښېږي.

کلينيکي بڼه:

د Food Born ناروغیو کلینیک دمعدې معایي سیستم پر گیلو ولاړ دی او همدارنگه گیلې یې په پتوجنیک میکانیزم پورې اړه لري. یو شمیر اورگانیزمونه لکه کولرا، بسیلوس

سيروس ، ستافيلوڪوك اوريوس Exotoxin افرازوي چې دا پرمعدې او كولمو باندې اغيزه لري ، چې د كانگو او اوبلن نس ناستی لامل گرځي چې دا نس ناستی وينه او WBC نلری. د تفریخ دوره يي كمه دی.

نور اورگانيزمونه لکه شجیلا، سلمونیلا، یارسینا، کامپایلو باکتر، E.Coli ښځه په ښځه پر مخاط برید کوي او یا اکزو ټوکسین جوړوي چې د ټپ اود مخاط د التهاب لامل کیږي. چې دوی په وصفی ډول سره د کوچنیو کولمو اخري برخه او کولون اخته کوي. د تفریخ دوره يي لږ څه اوږده دی او سیستمیکې گیلې په کې څرگندې وي. دوینی سری او سپینې حجرات کیدای شي په ډکو متیازو کې موجودی وي.

I . د خوړو بیرني تسمم د څرگندو کا نگو سره:

الف : ستافیلوڪوكل د خوړو تسمم:

دا میکروب د پوزی په مخکنیو سوریو کې په Commensal ډول سره اوسیږي. دمنتنو لاسونو په واسطه (دهغو خلکو چې د خوراکي موادو جوړیدو سره کاروبار لري) چې خواړه لکه د شیدو محصولات، پخه شوې غوښه ککړه کړي لیږدیږي همدارنگه دهغو خوړو په واسطه هم لیږدیږي چې په ښه شرایطو کې نه زیرمه کیږي.

کلینیکي ښه:

تفریخ دوره ۱ الی ۲ ساعته ده په زړه بدوالي او کانگو پیلېږي. کانگې په ۸۲% پیښو کې، نس ناستی ۲۸% او تبه ۱۲% پیښو کې موجوده وي. نس ناستی ممکن کم وي. دا میکروب ټوکسین تولیدوي چې د گیلو د رامینځته کیدو مسولیت لري کیدای شي شدید دیهایدرشن رامینځته کړي چې آن د شک لامل کیږي.

درملنه:

دمايعاتو پوره معاوضه او د کانگو ضد درمل د درملنې بنسټ دی. شکمن خواړه د کرنې او ټوکسین د معلومولو لپاره ولیږل شي.

ب : بسیلوس سیروس :

دامایکروب دوه ډوله ځانگړي غذايي تسممي سندرومونه رامینځته کوي یو داچې تفریخ دوره يي كمه ده (۱-۲ ساعته) چې په دی ډول کې زړه بدوالی، کانگی او د گیلې کرمپي درد ۱۰۰% پیښو کې او نس ناستی ۳۳% موجود وي چې دې ته Emic سندروم هم وایي په دې

صورت کې د B.Cereus په واسطه مخکې له مخکې توکسين په ککړ شويو خواړو کې جوړ شوي چې غټه سرچينه يې وريجي ، تازه ميوې اود پيروته وزمه بوتې شوروا (Vanilla Sauces) دي. دوهم ډول هغه دي چې د تفریخ دوره يې لږ څه اوږده وي (۸ - ۱۲ ساعته حتی تر ۲۴ ساعتو پورې) په دې صورت کې باکتریا کولمو کې توکسين جوړوي چې اوبلن نس ناستی ۹۲% ، دگيډې کرمپي درد ۷۵% او کيدای شي په ۳۳% پيښو کې کانگې هم وي، تبه نادره ده.

درملنه:

په بېرې سره د مایعاتو ورکول د درملنې بڼه لاره ده.

ج : کولستريډوم پرفرينجينس:

د کولستريډوم پرفرينجينس سپور په خپور ډول د څارويو په کولمو او خاورو کې پيدا کېږي. غوښه او ددې محصولات چې پوره پاخه نه شي او يا An aerobic حالت کې ذخيره شي ددې په واسطه ککړېږي.

سپور نيش (Germinate) وهي او ژوندی اورگانيزم چې زیاتيدنه کوي جوړوي. گيلې يې نس ناستی او د گيډې کرمپ ډوله درد دی. زړه بدوالی هم کيدای شي رامنځته شي اما کانگې اوتبه نادر دي چې ۲-۱۲ ساعته ترخوړو وروسته منځته راځي. د : کولستريډوم بچولينوم : د بچوليزم په بحث کې بشپړه يادونه شوې ده.

ه : پلانټه توکسين:

لوبيا او باقلي اوکسیدانت مواد توليدوي دهغو خلکو لپاره چې G6PDD ولري زهرجن دی، ددی خوراک د سردردی، زړه بدوالي، تبې ، پرمختللي هيمولایزس، هيموگلوبين يوريا او ژيږي (Favism) لامل کېږي.

Red Kidney Beans (لوبيا) که چيری بڼه پاخه نه شي د گيډې د شديد درد او نس ناستي لامل کېږي.

د مرخيړيو تسمم:

مشروم Poisoning سندروم : د زهرجنو مرخيړيو تر خوړولو دوه ساعته وروسته د تسمم گيلې پېلېږي .

چې کله نا کله پنځه سندرومونه را منځته کوي. هغه مرخيړي چې Ibottenic acid او Muscimol ولري او خوړل شي گيلې يې د دبېړنی الکولیک تسمم ناروغۍ سره ورته والی

لري، چې د دماغ پر خپرېتيا، ناراحتۍ او د ليدو تشوش باندې متصف دی چې تردې وروسته معمولاً کسالت څرگندېږي چې دا گيلې په ۲۴ ساعتونو کې له منځه ځي.

ب: هغه مرخپري چې Muscarine لري او خوړل شي د پاراسمپاتيک اعصابو فعاليت زياتوي چې د کلينیک له نظره د لارو زياتوالی، د اوبنکو بهيدو، خولې کيدو Blurred Vision، د گيدې د کرمپونو او د نس ناستي ځانگړتياوې لري.

په ځينيو ناروغانو کې مايوزيس، برادۍ کار ديا او برانکوسپزم منځته راځي چې دا گيلې اکثراً په ۲۴ ساعتونو کې له منځه ځي.

ج: هغه مرخپري چې زهرجن Psilocybin او Psilocin ولري د بيرني Psychotic غبرگون په ډول څرگندېږي لکه برسامات Hallucination او ناوړه کړه وړه چې د دوه ساعتونو په موده کې له منځه ځي.

د: Corprinus atramentarius مرخپري د Disulfiram پشان مواد لري که چيرې ددوې ترخوړلو وروسته په ۴۸ ساعتونو کې الکول وڅښل شي نو د سرخوږ، Flushing، بې حسي، زړه بدوالي، کانگو او تکېکارديا لامل کېږي.

ه: پنځم کلينيکي سندورم په کانگو، زړه بدوالي، گيدې دردونو او نس ناستي متصف دی او د مرخپريو تر خوړلو وروسته هغه مواد چې تر اوسه پېژندل شوي ندي د هضمي جهاز د تخريش سبب کېږي. د گيدې دردونه او نس ناستي چې د ۲-۲۴ ساعتونو په موده کې منځته راځي چې د ځيگر او پښتورگو په عدم کفايه تعقيبېږي.

د زهرجنو مرخپريو هغه ډولونه چې Amanitin او Phallo toxin لري ددی سندورم مسوليت پر غاړه لري چې ددی ډير مهم ډولونه د Amanita Phalloides، Amanita Virosea او Amanita Verna څخه عبارت دي.

د اناروغۍ په وصفې توگه دوه پړاو لري. د گيدې درد او نس ناستي ډير شديد وي او د ۲۴ ساعتونو په موده کې ښه کېږي بيا ناروغ ۱-۲ ورځې روغ پاتې کېږي مخکې تردې چې د ښې او پښتورگو عدم کفايه پرې اضافه شي د مړينې اندازه يې ۲۰-۵۰% پورې راپور ورکړل شويدی.

د Gyromitra genus مرخپريو تر خوړلو وروسته هيمولايوس، اختلاجات او کوما منځته راتلای شي خو دا زهر نشي کولای چې بيرني د پښتورگو بيرني عدم کفايه منځته راوړي.

و: پارالایتيک شیل فیش توکسين:

Saxitoxin د Dino Flagellates څخه چې دا بیا له Oysters ، Clams ، Mussels ، Cockers او Scallops څخه حاصلېږي تر خوړلو وروسته يې د ۳۰ دقیقو په موده کې گستروانترایټس رامنځته کوي چې بیا د تنفسي فلج په واسطه تعقیبېږي. ز: د سیگواترا کب تسمم:

د گرمو اوبو Coral Reef کب Ciguatoxin تولیدوي چې تر خوړلو وروسته يې ۱ الی ۲ ساعتونو په موده کې د هضمي جهاز گیلې لکه زړه بدوالی، کانگی، د گیلې کرمپې درد او نس ناستی رامنځته کېږي چې بیا د شونډو، ژبی، ستوني او د نهایتو په کرختوب، عضلي دردونو، د بندونو درد، وچې بې خوندي خوله، خاربنت او په پر مختللي نرم (Flaccid) فلج تعقیبېږي.

شرقي Pacific او کارابین کې د کال ۵۰۰۰۰۰ پېښې لیدل کېږي چې ۱۰٪ يې مړه کېږي د هضمي جهاز گیلې ژر اصلاح کېږي خو نیوروپاتيک څرگندتیاوې يې کیدای شي میاشتي دوام وکړي.

سکرومبوتوکسیک کب تسمم:

هیستیدین چې په Scrombroid کبانو کې (Mackeral, Tuna, Bonito) ښه ذخیره نشي د باکتریاو په واسطه په هستامین او نورو کیمیاوي موادو بدلېږي چې تر خوړلو وروسته په یوه دقیقه کې سوروالی، سوخت، خولې، لږمۍ، برانکوسپزم، خاربنت، سردردی، کولیک، زړه بدوالی، نس ناستی او دوینی فشار ښکته والی رامنځته کوي. درملنه کې يې د سالبوتامول او د هستامین ضد درملو څخه گټه اخیستل کېږي. کله کله وریډي مایعاتو ورکولو ته اړتیا پېښېږي.

درانده فلزات: Thallium، کدیمیم، مس او جست دی چې د تفریخ دوره يې ۵-۱۵ دقیقې ده کولای شي کانگې، نس ناستی او د گیلې کرمپې درد چې د معدې د مخاطي پردې د تخریش له امله رامنځته کېږي منځته راوړي. د ۲-۳ ساعتونو په موده کې کله چې د کانگو په واسطه فلزات لیرې شي ښه کېږي.

کوچني گرد ویروسونه (Norwalk like Agent) :

Noro وایرس چې پخوا ورته Norwalk like وایرس ویل کیده ددې ناروغۍ یو ډیر دودیز پتوجن ګڼل کیږي چې نږدې ۹،۲ میلونه وګړي په کال کې اخته کوي. د ټولو Food Born ناروغیو دوه پردې برخه ددې پیژندل شوي پتوجن له کبله منځته راځي. کانګې او نس ناستی یې غوره ګیلې جوړوي چې کانګې په کوچنیانو کې ډیرې زیاتې په داسې حال کې چې نس ناسته په لویانو کې ډیر منځته راځي. تبه په ۱/۳ - ۱/۲ ناروغانو کې منځته راځي چې ټیټه درجه وی اوله ۲۴ ساعتونو څخه کم دوام کوي.

داهم ډیره ګرانه ده چې د Noro وایروس او هغو باکتریاوو ترمنځ توپیر وکړو چې د ګسترو انټرایټس لامل کیږي لکه انتیرو توکسیجینیک E.Coli.

هغه کریتیریا ګانې چې دنورو ویروس خواته فکر کیږي په لاندې ډول دي :

۱. کله چې د ډکو متیازو په معاینه کې د باکتریا او یا پرازیت څرګندول له ناکامې سره مخ شي.
۲. له ۵۰٪ څخه په زیاتو پیښو کې کانګې موجودې وي.
۳. د ناروغۍ متوسطه موده ۱۲-۲۰ ساعتونو پورې وي.
۴. د تفریخ دوره یې په منځني ډول ۲۴-۴۸ ساعتونو پورې وي.

II. د خوړلو بیړنۍ تسمم چې اوبلن نس ناستی په کښې ښکاره وي:

الف: روتا وایرس (Rota virus):

په ځوانو ماشومانو کې د نس ناستي غوره لامل دی ۳۰-۵۰٪ پیښې یې په روغتون کې بستر کیږي چې ۱۰-۲۰٪ یې مړه کیږي. د ودې په حال هیوادونو کې د نس ناستي مهم لامل جوړوي. پیښې یې د ژمي په موسم کې زیاتې وي په اسانۍ سره لیرېږي. وایرس انترو سائیت اغیزمن کوي. د جذب سطح اود Brush border انزایمونه کموي. د تفریخ دوره یې ۴۸ ساعته ده.

په اوبلن نس ناستي، کانګو د ګیلې درد او تبې باندې متصف دی. په درملنه کې دمایعاتو بیا پوره بنسټیز ټکی دی.

ب: کامپايلوباکتر جيجوني:

دا اورگانيزم زونوزس دی. د چرگانو او غواگانو له کولمو څخه منشه اخلي. غوره سرچينه يې غوښه (لکه د چرگانو) ده همدارنگه د شيدو محصولات ککړولی شي.

د تفريخ دوره يې ۲-۵ ورځې ده.

د گيډې کوليکي درد دومره شديد وي چې د جراحي پيښو سره مغالطه کيږي. زړه بدوالی، کانگې اولږڅه نس ناستی موجود وی چې نس ناستی وينه لرونکې وي. زياتره ځوانان اخته کوي.

۵-۷ ورځې وروسته خپله ښه کيږي په ۱۰-۲۰٪ پيښو کې گيلې اوږدېږي او دمايکروب ضد درملو لکه سپروفلوکساسين يا مکرولايد ته اړتيا پېښيږي.

مهم اختلاط يې Guillan Barre سندروم او Reactive Arthritis دی.

ج: لېسټيروزيس (Listeriosis)

ليسترا مونو سايتوجن په ځانگړي ډول د چرگانو غوښه او پنير ککړوي. دا اکثراً د بکټريميا، ځايي انتان او مننجايټس سبب کيږي. په ځانگړي ډول په اميدوارو ښځو، نويوزيږيدلو ماشومانو، الکولستانو، د شکرې ناروغانو او معافيت خپلو خلکو کې يې پيښې ډيرې دي.

د: Salmonella

دا ۲۳۰۰ ډولونه لري په مفصل ډول د سلمونيلا په بحث کې ياده شوې او په لنډ ډول د گسټروانټرايټس څخه يې يادونه کوو.

د ناروغۍ لېږد د اوبو او خوړو په واسطه ترسره کيږي په ځانگړي ډول د چرگې غوښه او هگۍ يې ښه سرچينه ده.

د تفريخ دوره يې ۱۲-۷۲ ساعته ده. نس ناستی او کانگې څرگندې گيلې دي کيدای شي ډکې متيازې وينه لرونکې وي ۵٪ ناروغانو کې باکټريميا او ۲٪ ري اکتيف ارترايټس څرگندېږي.

ه: E. Coli

اېپيډيمولوجي: زيات سيروټايپونه د E.Coli دانسانانو په کولمو کې شتون لري پنځه بېلا بېل کلينيکي او پتالوجيک بدلونونه رامنځته کوي چې ټول يې دنس ناستي سره يو ځای وي.

۱- Enterotoxigenic E.Coli (ETEC)

د سفرې نس ناستې غوره لامل دی اورگانيزم د تودوخې سره مقاوم دی او يو غير مقاوم انتیروتوکسين توليدوي چې د نس ناستې او کانګولامل کېږي. د تفریخ دوره يې ۱-۲ ورځې ده. ناروغي ۳-۴ ورځې دوام کوي. د میکروب ضد له درملو څخه په درملنه کې ګټه اخستلای شو.

۲- Entero-invasive E.Coli (EIEC)

دا ډول شجیلا ته ورته دی چې د کولون پر مخاطي ژونکو باندې برید کوي او ددې د تخریب لامل کېږي. انتیروتوکسين نه توليدوي. بېړنۍ اوبلن نس ناستې، د ګېډې کریمې درد او په ډکو متيازو کې دوینې شتون يې دوديزې نښې او ګیلې دي چې نادراً شدیدېږي.

۳- Enteropathogenic E.Coli (EPEC)

د اد نوو زیږیدلو ماشومانو د نس ناستې مهم لامل دی چې د کولمو د تخریب او نارمل جذبیدو ظرفیت د خراب والی لامل کېږي. ګیلې يې له خفیف نس ناستې څخه تروینه لرونکي نس ناستې پورې سیر کولای شي.

۴- Entero-aggregative E.Coli (EAEC)

دا ډول له مخاط سره د نښلیدو لپاره جنتیک کود لري خو کولای شي چې ځایي فعال انتیروتوکسين هم تولید کړي. په دې ډول کې نس ناسته دوامداره وي.

۵- Enterohaemorrhagic E.Coli (EHEC)

دا ډول د نښلیدو لپاره جینتیک کود لري او هم یو ډول انتیروتوکسين (Verocytotoxin) چې د Shiga toxin سره ورته والی لري توليدوي. Ecoli 0157:7 ددی ښه پیژندل شوی ډول دی. ۱۰-۱۰۰ اورگانيزمونه د ناروغۍ د منځته راتګ لپاره پکار دی همدارنګه کیدای شي شیدې، کاهو، سرې ملۍ او دمنې جوس ککړ کړي او دانتان سرچینه شي. تفریخ دوره يې ۱-۷ ورځې ده په لومړي سر کې اوبلن نس ناستې د ګېډې د دوامداره او شدید درد سره یوځای وي همدارنګه کانګې او تبه موجوده وي وروسته وینه په ډکو متيازو کې څرګندېږي. انتیروتوکسين موضعي اغیزه په کولمو کې او همدارنګه په نورو انساجو لکه ګلومیرول باندې لري چې د وژونکي هیمولایتیک یوریمیک سندروم (HUS) لامل کېږي چې دا په ۱۰-۱۵٪ پیښو کې څرګندېږي همدارنګه د ترمبوتیک ترمبوسایتوپینیک پورپورا او د هیموراچیک کولایتس لامل کېږي.

جاردياسس (Giardiasis)

جارديا *Lamblia* چې د جارديا *Intestinal* يا جارديا *Duodenalis* په نوم هم ياديږي. په ټوله نړۍ کې يې پېښې ډيرې زياتې دي. دا د اپيډيمېک او انډيمېک نس ناستي مهم لامل ګڼل کېږي خو زياتره په انسانانو کې غير عرضي وي.

په امريکا کې هر کال سل زرو څخه تر دوه نيم ميلونه پېښې رامنځته کېږي چې له دې څخه ۵۰۰۰ يې روغتون کې بستر کېږي پېښې يې په ماشومانو کې زياتې دي.

په کال ۱۹۸۱م کې جارديا وپېژندل شوه چې په دوه ډولونو (سيست او تروفوزويت) پيدا کېږي چې دا وروستنی د ناک (Pear) شکل او فلاجيل لرونکی دی. اوږدوالی يې ۱۰-۲۰ μm او پندوالی يې ۵ الی ۱۵ μm دی چې دوه هستې لري. تروفوزويت په کوچنيو کولمو کې پروټيفريشن کوي او د عرضي ناروغ په اوبلنو ډکو متيازو کې ليدل کېږي.

سيستېک شکل يې چې ۱۱ الی ۱۴ μm اوږدوالی او ۷ الی ۱۰ μm پندوالی لري. د غير عرضي ناروغ په کلکو ډکو متيازو او د عرضي ناروغ په اوبلنو ډکو متيازو کې يې ليدلای شو. سيست له کلورين سره مقاوم دی او کولای شي په اوبو کې تر درې مياشتو پورې ژوند وکړي.

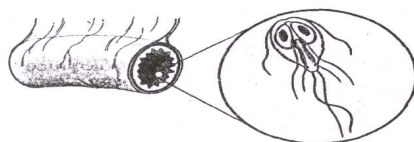


۲-۲ شکل جارديا لامبليا

اپيديمولوجي:

د ناروغۍ پيښې داوړي په وروستيو ورځو او د مني په مياشتو کې زياتې دي .
په هغو ځايونو کې چې د روغتيا ساتنې ته پوره پاملرنه نه کيږي پيښې يې ډيرې دي .
د عمر له نظره له صفر څخه تر ۵ کلو ماشومانو کې او د کاهلانو په ۳۱ الی ۴۰ کلن عمر کې ډيرې دي .

د ناروغۍ مهم ليردونکې اوبه دي له يو کس څخه بل ته د ډوډۍ خوړلو په واسطه هم ليرېږي او بايد وويل شي چې د مقعدي نږدې والي په واسطه هم ليرېدای شي .
يو ځل انساني ډکۍ متيازی ۳۰۰ ميلونه د جاردیا سيست بهرني چاپيريال ته ليرېدولی شي او ددی څخه يواځې لس Cysts بس دي تر څو ناروغي رامنځته کړي خو د جاردیا پرازيت چې په انسانانو کې ناروغۍ څرگندوي د مورفولوجي له نظره له هغه جاردیا سره چې په سپيانو، پيپشوگانو ، سرکوزو، موږکانو او پسونو کې ژوند کوي يو شان دی .



د سيست څخه تروفوزويت هغه وخت جوړيږي کله چې د معدي داسيد او کولمو Protease سره مخامخ شي . دا زياتيدنه کوي د کوچنيو کولمو پورتنی برخه کې ځای Enterocytes سره نښلي .

دبې عرضه اتان ، بيرنۍ ، ځنډنۍ نس ناسي او Malabsorption لامل گرځي . په کوچنيو کولمو کې Crypt غټوالي او مخاطي التهاب ليدل کيږي .

د چټلو اوبو، خوړو او نيغ په نيغه د Fecal Oral له لارې سيست خوړل کيږي

کله چې PH قلوي شي او صفراوي مالگو په غلظت کې تغير رامنځته شي دوهمه سيست جوړيږي

سيست کيدای شي په چاپيريال کې ژوند وکړي (په يخو اوبو کې تر څو اوښو پورې) .

Cyst او تروفوزويت چاپيريال ته وځي ۲-۳ شکل کې د جاردیا د ژوند دوران

پتوجنيزس:

ناروغي هغه مهال رامنځته كيږي كله چې ۱۰ الی ۱۵ سيستونه وخورل شي. سيست په كولمو كې په تروفوزويت بدلېږي او بيا تروفوزويت د اپيتيليوم سره نښلي خو بريد او موضعي تخريبي تغيرات نه شي كولای. د Brush border انزايمونه خپل فعاليت له لاسه ورکوي په نتيجه كې د لکتوز سره نه زغم او Malabsorption رامنځته كيږي.

ډول ډول فکتورونه په جاردیا کې د نس ناستي مسؤليت لري : لومړی دا چې د دای سکرایډ نیمگړتیا ، ultra structure او هستوپتالوجیک بدلونونه په كولمو كې رامنځته كيږي چې په تجربوي حیواناتو كې ددې بدلونونو له امله د كولمو نفوذیه وړتیا زیاتېږي. د گلوکوز او امینواسید جذب چې سوډیم پوری اړه لري خرابيږي او هم د سوډیم او کلورین اطراح خرابيږي.

دوهم دا چې د جاردیا Patchy توزیع او د كولمو په جوړښت كې د څرگندې اېنارملي نشتوالی ددې څرگندوی دی چې جاردیا کیدای شي انتیروټوکسین تولید کړي چې دا بیا د كولمو ترانسپورتي دنده خرابوي.

دریم دا چې یو شمیر سائتوکیڼونه د کوربه له التهابي ژونکو څخه په Lamina Propria کې ازادیږي چې د کلوراید اطراح د كولمو د اپیتیل ژونکو په واسطه زیاتوي.

داپورته ټول یاد شوي فکتورونه په گډه سره دناروغۍ د کلینیکي څرگندتیاوو لامل كيږي. بایدوویل شي چې د کوربه یو شمیر حالتونه لکه هایپوگاما گلوبولینیمیا ، په كولمو كې د IgA افراز کموالی ، Achlorhydria ، خوار ځواکي او هگاسټریکټومي دانتان خطر زیاتوي. كله داسی هم کیدای شي چې تروفوزویت صفراوي کانال ته لاړ شي چې د زیږي او کرمپي درد لامل گرځي.

کلینیکي څرگندتیاوې:

کیدای شي ناروغان بی عرضه وي او چاپیریال ته سیست ولیږدوي یا بیړنی نس ناستی، ځنډنی نس ناستی ، خوارځواکي او د وزن د کموالي څخه گيله من وي. د تفریخ دوره یی ۱-۱۴ ورځې ده. اعراض کیدای شي په بیړني ډول پیل شي (نس ناستی، دگیډی درد، ارگمی، زړه بدوالی، کانگې) د بیړني جاردیا دوام په دودیز ډول له یوې اونۍ څخه زیات وي همدارنگه

ناروغان د سستيا، بې اشتهايي او سلفوريک بويه ارگمي (Sulforic Eruption) څخه گيله من وي. تبه او Tenismus ډيرو کمويښو کې موجود وي. په لومړيو کې ډکې متيازې اوبلنې وي او وروسته بوي لرونکې، بادگين او غوړپړې د جارديا کلينيکي څرگندونې په (۲-۴) جدول کې ښودل شويدي.

وينه، زوه او مخاط دوديز ډول موجود نه وي که دمیکروسکوپ لاندې ډکې متيازې معاينه شي نو PMN ژونکې به ونه ليدل شي.

غير دوديزی څرگندتياوې يې لرمۍ، Reactive arthritis، د صفراوي کڅوړې ناروغۍ او دمعدې انتان دی. د معدې انتان په هغو خلکو کې منځته راځي چې Achlorhydria ولري او د H.pylori سره يو ځای وي.

د ځنډني نس ناستي په صورت کې ناروغان د ستوماتيا، سستيا ځيني وخت سردردي، د گيلې خپور درد چې له خوړلو سره زياتيږي او د وزن دکموالي څخه گيله من وي. ډکې متيازې غوړين (Greasy)، بوي لرونکې، هوا لرونکې، Yellowish او حجم يې کم وي. ناروغ کله نس ناستی او کله قبضيت لري چې دا گيلې کيدای شي تر کاله پورې دوام وکړي. کيدای شي د جذب خرابوالی رامنځته شي په ډکو متيازو کې د غوړو شتون (Steatorrhea)، د ويتامين A، B12، پروتين، D-Xylose او د اوسپنې جذب خرابوالی منځته راځي. د دای سکرايدونو له ډلې څخه د لکتوز جذب خرابيږي چې په ۳۰-۴۰% پيښو کې موجود وي.

۲-۴ جدول د جارديا دناروغ گيلې

گيلی	سلمه	گيلی	سلمه
نس ناستی	۸۹	بی اشتهايي	۲۴
لتي	۸۴	دوزن کموالی	۲۴
نفخ و باد	۷۴	کانگی	۲۷
بوي لرونکې، غوړې ډکې متيازې	۷۲	تبه	۱۳
د گيلې درد	۷۰	لرمۍ	۹
باد	۶۹	قبضيت	۹
زړه بدوالی	۶۸		

لابراتواري لاسته راوړنې

- د ډکو متيازو له نمونې څخه په لاندې ډول د تشخيص لپاره گټه اخستل کېږي.
- ۱- په سټنډرډ ډول سره مايکروسکوپي دا په دې مانا چې تازه ډکې متيازې نېغ په نېغه تر مايکروسکوپ لاندې د سيست او تروفوزويت د لټون لپاره کتل کېږي.
 - ۲- Immuno assay : چې دا په دوه لارو سرته رسيږي يو دا چې د Coproantigen مشخص کول د ايمونو اسې ديو انزايم په واسطه چې حساسيت يې ۹۴ - ۹۷% او ځانگړيتوب يې ۱۰۰% دی. بل د سيست مشخص کول د مستقيم فلوروسينټ انټي باډي د اندازې په واسطه چې حساسيت او ځانگړيتوب يې له ۹۲ تر ۱۰۰% دی.
 - کله کله کولای شو تروفوزويت په اثنا عشر کې ولټوو چې په لاندې ډول تر سره کېږي:
 - ۱- د اثنا عشر String test چې دې ته Enteric Test وايي.
 - ۲- د اثنا عشر اسپايريشن.
 - ۳- اندوسکوپيک Brush سايټولوجي.
 - ۴- د اثنا عشر بيوپسي.
 - په سيروم کې د انټي باډي معلومول اړين نه دی ځکه چې حساسيت او ځانگړيتوب يې کم دی.
 - په ډکو متيازو کې د اورگانيزم معلومول کيدای شي ستونزمن وي ځکه چې د اورگانيزم اطراح د يوې ورځې څخه وېلي ورځې ته توپير کوي. د بريد پر وخت ناروغان د يوې اونۍ لپاره گيلې لري پرته لدې چې اورگانيزم اطراح کړي.
 - په ځنډني نس ناسي کې کيدای شي ډکې متيازې په دوامداره ډول منفي وي.
 - د ډکو متيازو درې نمونې بايد ددوو يا زياتو ورځو په واټن واخستل شي او د Concentration په طريقه معاینه شي. يوه نمونه کيدای شي په ۵۰-۷۵% او درې نمونې په ۹۰% پيښو کې مثبتې وي.
 - د باريوم، د مايکروب ضد درمل، انټي اسيد، Koalin يا Oil لرونکي Laxative کيدای شي په لنډمهالي ډول (نږدې لس ورځې) د پرازيت شمير کم کړي. که چيرې پورته ذکر شوي توکي د رنځور لخوا استعمال شوي وي نو د ډکو متيازو کتنه لږ څه وخت ځنډول کېږي.

درملنه:

که څه هم د ناگیله من ناروغ درملنه تر ناندريو لاتنډې ده خو بیا هم څرنګه چې نوروته ناروغی ليرېدوي او هم خپله کيدای شي ناگیله من ناروغ کله په گيله من بدل شي نو پر دې بنسټ درملنه ورته تر سره کېږي. په شکمنو پيښو کې چې په ډکو متيازوکې Coproantigen منفي وي نو اټکلي درملنه کله کله تر سره کېږي چې له لاتنډې درملو څخه ګټه اخستل کېږي.

۱_ Tinidazole:

دوه ګرامه يو ځل په ۹۰-۱۰۰% پيښو کې اغيزمن دی. د Metallic taste او په خفيف ډول د معدې معایې گيلې يې اړخيزې اغيزې دي چې نږدې په ۱۰% ناروغانو کې څرګندېږي. سردردی او د سر ګرځيدنه يې په لږو پيښو کې اړخيزې اغيزې دي. له الکولو سره دې يو ځای استعمال نه شي ځکه چې د Antabuse like غبرګون خطر شته.

۲_ Metronidazole:

۲۵۰ ملي ګرامه درې ځله د ورځې د ۵-۷ ورځو لپاره، ميترونيدازول کيدای شي معدی معایې گيلې رامنځته کړي. همدارنګه سردردی، سر ګرځيدنه، ميتالیک خوند، Candidal نمــو او Antabuse like غبرګون له الکولو سره څرګندېږي.

۳_ فيورازوليدون:

۱۰۰ ملي ګرامه څلور ځله د ورځې د ۷-۱۰ ورځو لپاره د هضمي جهاز گيلې، تبه، سردردی، خاپونه او Disulfiram like غبرګون له الکولو سره د يو ځای استعمال له امله رامینځته کيدای شي، همدارنګه په G6PDD ناروغانو کې کولای شي هيمولایز څرګند کړي.

۴_ نور درمل:

Albendazole ۴۰۰ ملي ګرامه د ورځې د ۵ يا زياتو ورځو لپاره ۹۵% پيښو کې ګټور دی. Paramomycine ۲۷-۳۵ ملي ګرامه د بدن پر هر کيلو ګرام وزن په درې دوزونو د ۷ ورځو لپاره کارول کېږي څرنګه چې دانه جذبيږي نو په اميدواری کې استعمالېږي. Nitrazoxanide په دې وروستيو کې له ۱۱ کلنۍ څخه په کم ماشومانو کې استعمالېږي. ۵۰۰ ملي ګرامه د ورځې د درې ورځو لپاره.

مخنيوی:

اغيزمنه Chemoprophylaxis نه شته خو څرنګه چې اوبه د پرازیت غوره ليرېدونکې دی نو بايد کلورنیشن او يا د يوې دقيقې لپاره جوش شي.

بچوليزم (Botulism)

تعريف:

يوه فلجي ناروغي ده چې د نيوروتوكسين پواسطه چې يو خواکمن پروتين دی او د Clostridium Botulinum پواسطه افرازيږي رامنځته کيږي.

ناروغي لومړۍ قحفي ازواج اغيزمن کوي وروسته د نهاياتو اعصابو ته مخ په وړاندې ځي په لاندې ډول ویشل شوي دي.

الف: دخوړو بچوليزم (Food Born Botulism): مخکې جوړ شوی توکسين خواړه ککړوي په ځانگړي ډول سابه، ميوه، مرچ او مساله. غوښه او ماهيان لږ ککړيږي.

په دوديز ډول F.B.B هغه وخت منځته راځي کله چې زيرمه شوي خواړه سپور ولري او يا خوړو ته دومره تودوخه ورکړل شي چې توکسين مخکې د خوړولو څخه تخریب شي او يا د خوړو ساتنه ونه شي کولای سپور غیر فعال کړي.

ب: د تپ بچوليزم (Wound Botulism): په دې صورت کې توکسين په تپ کې د اورگانيزم پواسطه جوړيږي. دا نادر شکل دی د لومړي ځل لپاره په کال ۱۹۴۳ کې واضح شوه.

ج: د کولمو بچوليزم: چې د سپور خوړولو څخه وروسته توکسين په کولمو کې جوړيږي کيدای شي پيښې يې په نويو زيږيدلو ماشومانو کې زياتې وي.

لاامل:

دايو گرام مثبت، Anaerobic اورگانيزم دی چې سپور جوړوي. راډ په شان شکل لري. په خاوره او سمندري چاپيريال (Marine) کې ژوند کوي. خواکمن باکتریايي توکسين جوړوي. اورگانيزم د A څخه تر G پورې د توکسين پر بنسټ ویشل شوی دی. (G, F, E, D, C₂-C₁, B, A) چې E, B, A او F يې انساني بچوليزم رامنځته کوي. C او D يې د مرغانو او د نورو حيواناتو د بچوليزم لامل گرځي.

توکسين د تودوخې سره حساس دی او سپور په جوش اوبو کې تر څو ساعتونو پورې ژوند کولای شي.

پتوجنيزس:

کله چې ناروغ توکسين لرونکې خواړه وځوري توکسين د معدې څخه په اسانۍ سره تيريږي ځکه چې د معدې د انزايمونو او اسيد په مقابل کې ټينگار لري.

توکسين له کولمو څخه جذبېږي چې له دې څخه سستيمیک دوران ته ننوځي. دا اکړتوکسين يو ځواکمن نيورو توکسين دی چې د عصبي سيستم پر ضد عمل کوي د ځانگړو اخځو سره نښلي چې هلته د اسيتايل کولين افرازول بندوي چې ددې په پايله کې فلج د همغۍ برخې چې ددې عصب په واسطه تعصیب شوی رامنځته کېږي د بچوليزم توکسين د انسانانو لپاره قوی زهر دی چې څو ملي گرامه توکسين کولای شي د يو لوی ښار اوسيدونکي په اسانۍ سره ووژني چې وژونکی اندازه يې په دوراني سيستم کې 10^{-9} mg/kg ده.

د Type A بچوليزم توکسين په زرقي ډول ځينو ناروغيو په درملنه کې لکه د سترگو د عضلاتو گډوډي د بيلگې په ډول Strabismus يا Blepharospasm کې کارول کېږي همدارنگه په hemifacial Spasm او Cosmetic لپاره هم استعمالېږي او هم دا توکسين د Bioterrorism لپاره ښه کانديد دی.

کلينيکي ښه:

په ناروغانو کې کلاسيکې څرگندونې په بېرني ډول رامنځته کېږي چې غوره يې عبارت دي له:

۱. په دوديز ډول تبه نه وي خو که بل اتان لاس وهنه وکړي.
 ۲. دماغي څرگندتياوې يې دوه اړخيزې وي.
 ۳. ناروغ غبرگون ښکاره کوي.
 ۴. د زړه حرکات نارمل او يا کم وي د وينې د فشار ټيټوالي موجود نه وي.
 ۵. حسي نيمگړتياوې منځته نه راځي (پرتله له Blurred vision څخه).
- لومړنۍ دوه څرگندتياوې يې د Poliomyelitis د توپير لپاره ارزښتمنې دي.

کلينيکي ډولونه:

د خوړو بچوليزم: کله چې د توکسين په واسطه ککړ شوي خواړه وخورل شي نو ناروغۍ له يوه خفيف حالت څخه تر شديد حالت پورې چې په ۲۴ ساعتو کې د مړينې لامل کيدای شي سير کوي.

د تفریخ دوره یی ۱۸-۳۲ ساعته ده خود ټوکسین په اندازې پوری اړه لري . متناظر Descending فلج چې په ځانګړي ډول تنفسي عدم کفایه او مړینه رامنځته کوي څرګندېږي . قحفي ازواج اغیزمن کوي او ناروغ کې دوه لیدنه، د ژبې نښتل (Dysarthria)، دغږ ستونزه (Dysphonia) او یا Dysphagia رامنځته کېږي.

سستی ورو ورو زیاتېږي چې د سر څخه پیل غاړې، اوږو، سینې او پښو ته مخ پر وړاندې ځي چې معمولاً سستي غیر متناظره وي.

زړه بدوالی، کانګې اود ګیډې درد مخکې یا وروسته له فلج څخه څرګندېږي، سرګیچي، Blurred Vision ، وچه خوله او کله کله د ستوني درد دودیز دی.

ناروغ په عمومي ډول وینښ وي. خو خوبجن او نارامه وي په وصفي ډول تبه نلري. Ptois اکثراً وي Pupillary ریفلکس کیدای شي Depress وي. په نیمايي ناروغانو کې Fixed Pupil پراخه لیدل کېږي Paralytic Ileus پرمختللی قبضیت او د مستیازو بندیدل دودیز دی.

د ټپ بچولیزم (Wound Botulism) :

هغه وخت منځته راځي کله چې سپور ټپ ککړ کړي او هلته Vegetative شکل جوړ کړي او بیا ټوکسین تولید کړي.

د تفریخ دوره یی اوږده ده (نږدې لس ورځې) معدې معایي ګیلې یې نه وي او یا کمی وي. که تبه وي نود ټپ انتان راپه ګوته کوي نه بوتولیزم .

دا ډول بوتولیزم وروسته له هغه چې ټپ د خاورې په واسطه ککړ شي یا له زرقیاتو (Drug abuser) اود جراحي عملیاتو څخه وروسته رامنځته کیدای شي.

د کولمو بچولیزم:

هله منځته راځي کله چې سپور خوړل شي په کولمو کې په Vegetative شکل بدل، ټوکسین جوړ کړي او دا زهر جذب شي. د نوو زیږدلو ماشومانو بچولیزم یې ښه بیلګه ده چې له یو خفیف حالت څخه تر شدید چې د مړینې لامل کېږي سیر لري.

Infant Botulism په نویو زیږدلو ماشومانو کې د ناڅاپي مړینې غوره لامل دی چې ډیره غوره منبع یې خاوره او د ککړ شویو شاتو خوړل دي نو په همدې دلیل د ۱۲ میاشتو څخه کم عمره ماشومانو ته شات نه ورکول کېږي معایي بچولیزم په کاهلانو کې غیردودیز دی. زیاتره پېښې

يې له خوراک سره اړيکې نلري هغه فکتورونه چې د کلوسټريډيوم بچوليزم Colonization ته په کولمو کې زمينه برابروي پوره څرگند نه دی.

Bioterrorism او بيولوجيک Warfare :

د بچوليزم توکسين کيدای شي د هوا له لارې هم بدن ته داخل شي. انشاقی بچوليزم د Food Born پشان کلينیک لري خو د کولمو گيلې په کبني شتون نه لري. بايد يوه خبره په ياد ولرو چې توکسين د نارمل پوستکي څخه تيريدای نه شي.

تشخيص:

په هغو ناروغانو کې چې متناظر Descending فلج ولري، تبه ونه لري، دماغي حالت يې ښه وي، په دې ورستيو کې د ککړ شويو خوړو تاريخچې موجوده وي او يا وصفې گيلې په هغو خلکو کې چې دې رنځور سره يې گډ خوراک کړی وي موجود وي بايد بچوليزم په کبني ولټول شي. په گماني پيښو کې پکار ده چې ککړ شوي گماني خواړه، دناروغ سيروم، د ککړ متيازې او معدوي مواد په غور سره معاينه شي.

د ټپ په بچوليزم کې د ټپ څخه مواد اخستل کيږي او کرڼه ورباندې تر سره کيږي. د ټوکسين کچه بايد مخکې د انتبي توکسين له ورکولو څخه معلومه شي.

د ناروغان بايد مياستينيا گراويس ، Guillian Barre's syndrome ، Tick paralysis ، Eaton lambert syndrome ، Trichinosis, C.V.A د کلسيم کموالی، مگنيزيم زياتوالی اورگان فاسفيت تسمم، اتروپين تسمم او Psychiatric Syndrom سره توپير شي.

درملنه :

ناروغ په روغتون کې بستر شي او په کلکه سره يې حياتي نښې Pulse Oximetry ، سپايروميټري او د شرياني وينې گازات ارزيايې شي. په Food Born کې سمدستي equine antitoxin ورکړل شي. درملنه د لابرټواري پايلې تر رارسيدا ونه ځنډول شي چې دوز يې ۵۵۰۰ څخه تر ۸۵۰۰ پورې IU سيروم پورې دی.

سيروم Sickness او Anaphylaxis يې يو غټ خطر دی نو حساس خلک بايد غير حساس شي. که چيرې ileus موجود نه وي نو ناروغ ته اماله يا جلاب ورکړل شي. د کانگوتنبه کول اود معدی لواژ په اولو ساعتونو کې ترسره شي.

همدارنگه ژوغورونکې پا ملرنې (Supportive care) باید دغیر فعال ایمونایزیشن سره یوځای ترسره شي دا په دې مانا چې تنفسي عدم کفایه یو غټ خطر دی نو ناروغ باید په بشپړ ډول تر څارنې لاندې ونیول شي.

د میخانیکي تهویې اجرا ۲۰٪ کاهلانو ته او ۲۰٪ نویو زیږیدلو ماشومانو ته اجرا کیږي. د میکروب ضد درمل اړین نه دی خو د زخم په بچولیزم کې پنسلین بڼه درمل دی. یو خبره باید په یاد ولرو چې انتبي ټوکسین فلج اصلاح کولای نه شي او هم په اعصابو باندې نښتی ټوکسین نه شي خنډ کولای یوازې هغه ټوکسین چې دوران کې دی او پر اعصابو نښتی نه وي خنډ کوی چې د نور فلج څخه مخنیوی وشي.

انزار:

Type A شکل د B بڼې په پرتله ډیر وخیم دی.

مړینه په هغو ناروغانو کې چې عمر یې د ۲۰ کالو څخه لوړ وي زیاته ده. مخکې د Food Born بوتولیزم ۲۰-۷۰٪ ناروغان مړه کیدل اما اوس له بڼې درملنې سره مړینه ۷,۵٪ ته ښکته شوې ده.

په یو شمیر ناروغانو کې سستیا او Autonomic dysfunction د یو کال څخه زیات دوام کوي.

مخنیوی:

یو پینتاوایلینټ واکسین (A-E) شته چې خطر سره مخامخ (Exposed) خلکو ته استعمالیږي سپور کیدای شي ۱۱۲-۱۲۱ ساتي گړید درجې تودوخې په مټ غیر فعال شي. د ناروغۍ د مخنیوی لپاره د پاکو خوړو جوړول او ساتل ښه لاره ده.

څرنگه چې ددې ناروغۍ زهر د تودوخې پروړاندې حساس دی نو خوړو ته دپوره تودوخې ورکولو په واسطه له منځه ځي. په ۱۰۰ ساتي گړید کې ټوکسین په لسو دقیقو کې له منځه ځي. د ټوکسین پروړاندې معافیت ان په شدید شکل کې هم منځته نه راځي نو پر دې بنسټ تکراري بچولیزم خطر شته دی.

هغو خلکو ته چې د ناروغۍ خطر سره زیات مخامخ وي Pentavilant واکسین (A.E) ورکول کیږي خو له څه دردناکه دی.

کولرا

(Cholera)

تعريف :

کولرا د بېړني نس ناستي داسې ناروغۍ ده چې په ساعتونو کې د ژور ديهایدیشن او مرګ لامل کېږي. اما د نیکه مرغه د پوره مایعاتو او نورو تقويوي درملنې سره د ناروغ له مړینې څخه مخنیوی کېدای شي.

سببي لامل :

ددې ناروغۍ سببي لامل Vibrio Cholera دی چې دایو ګرام منفي متحرک بسیل دی. اوږدوالی یې ۱-۳ میکرو مترو پورې او قطر یې ۵، ۰-۸، ۰ میکرو مترو ته رسیږي او نږدې ۲۰۲ سیرو تایپونه یې اوس پیژندل شوي دي چې دوی د اگلوتینین پر بنسټ ویشل شوي دي. د o1 ګروپ انتي جن (V. Cholera o1) او هغه چې نه لري Non o1 Vch نومول شوي دي. مګر ځینې non o1 V.ch هم په سپورادیک ډول سره نس ناستی رامنځته کوي اما د ناروغۍ لامل یوازې o1 V.c او O1 39 کېږي.

ویروکولرا 01 د سوماتیک انتي جن پر بنسټ په درې سیروتايب او په دویتایپ ویشل شوي دي.

سیروتايب inaba چې A,O او C انتي جن لېږدوي، سیروتايب Ogawa چې A او B انتي جن او سیروتايب Hikojima چې داهم B,A او C انتي جن لېږدوي.

کلاسیک او Eltor یې Biotypes دي چې کلاسیک بیوتايب د شپږو پانډیمو مسولیت لري او وروستنی دوه پانډیمي د Eltor په واسطه رامنځته شوي دي. اما زیاتره Eltor بیوتايب غیر عرضي دي (په ۲۰ الی ۱۰۰ غیر عرضی پیښو کې یوه عرضي پیښې رامنځته کوي).

په طبیعي ډول میکروب په مالګینو اوبو (Brackish estuaries) کې اوسیږي. انسان په ناڅاپي ډول منتن کېږي او کله چې منتن شو نو همدا انسان نور انسانان ککړوي. زیاتره ناروغۍ له ککړو شویو اوبو څخه چې د انسان د ډکو متیازو سره په تماس راغلې وي

ليږدېږي. خو خوراکي توکي هم ناروغۍ لېږدولای شي په خوړو کې تر ۱۴ ورځو اتان ژوند کولای شي خو د حرارت سره اتان حساس دی. حیوان د مخزن په ډول نه دی پیژندل شوی.

اپیمډیمي یې په دودیز توگه په گرم موسم کې رامنځته کیږي. د کوربه ځیني فکتورونه هم د لېږدېدنې لپاره غوره دي لکه هغه خلک چې H. Pylori ولري او یا د وینې گروپ یې صفر وي او یا Hypochlor hydric وي زیاتره او آن له وخیم اتان سره مخامخ کیږي همدارنگه په وروسته پاتې هیوادونو کې چې د انسان ډکۍ متیازي په سمه توگه ځای پر ځای شوي نه وې، روغتيايي شرایط مراعت شوي نه وي او د خلکو گڼه گڼه موجوده وي لېږدېدنه زیاته دی. لکه بنگله دیش، هندوستان. په کولرا اخته کسان اصلاً د هندوستان او گنګا د سیند اوسیدونکي دي. د کال ۱۸۱۷ څخه تر اوسه پورې اوه پانډیمي رامنځته شوي دي چې د اوسنۍ پانډیمي د Eltor له امله په اندونیزیا کې ۱۹۲۱ کی شروع شوې او ټوله اسیا ته یې لېږدېدنه کړې ده.

پتوجینزس:

کولرا توکسین جوړونکی ناروغي ده چې توکسین یې ځواکمن پروتین دی انتاني دوزي که چیرې اوبه لېږدونکي وي نو ۱۰۳-۱۰۲ او که خواړه لېږدونکي وي نو ۱۰۴-۱۰۲ دی. همدارنگه هغه حالات چې د معدې اسید بنکته کوي لکه د انتی اسید، H2-Receptor Blocker drugs، Gastrectomy، ځنډنۍ گستریتس چې د H. Pylori له امله رامنځته شوي وي د ناروغۍ خطر زیاتوي.

د کولرا انتیرو توکسین پنځه B فرعي او دوه A فرعي واحد لري. Sub unit B توکسین ته اجازه ورکوي چې د ځانگړې اخځو سره په (GM) Gangiloside ونښلي چې د انسان د کولموپه مخاط کې ځای لري.

فعال سب یونټ A دوه برخې لري. (A1 او A2). A1 برخې فعالیتدل د Adenylate cyclase په مټ ددی لامل کیږي چې سایکلیک ادينوزین مونو فوسفیت (Cyclic A.M.P) د ژونکو په دننه کې زیات شي چې دا د کولمو د سودیم د جذبیدو ترانسپورت د Villus په ژونکو کې بندوي او د کلوراید اطراح د Crypt په ژونکو کې زیاتوي په پایله کې سودیم کلوراید د لومن په دننه کې زیاتېږي او اوبه په Passive ډول ددی لپاره چې ازمولاتي وساتي لومن ته حرکت کوي نو د

Isotonic مایع حجم په لومن کی زیاتیرې د کولمو ژونکې نه شي کولای دومره زیاته مایع دوباره جذب کړي نو اوبلن نس ناستی رامنځ ته کیږي. شک د زیاتې مایع د ضیاع له امله او اسیدوزس د بای کاربونیت د ضایع کیدو له امله رامنځته کیږي.

کلینیکي نښې نښانې:

د ناروغۍ د تفریخ دوره ۲۴-۴۸ ساعته ده. په بیرني ډول سره ناروغي په اوبلن بې درده نس ناستي سره پیلېږي، چې په چټکۍ سره یې اندازه زیاتیدای شي چې ډیر ژر نس ناستی د کانگو په واسطه تعقیبېږي.

په وخیمو حالتونو کې د نس ناستی حجم په اولو ۲۴ ساعتونو کې ۲۵۰ ml/Kg ته رسیږي او هر وار ډکو متیازو سره ممکن یو لیتر اوبه ضایع شي.

که چیرې اوبه او الکترولایتونه پوره نه شي نو هایپووالیمیک شک او آن مړینه رامنځته کیږي.

تبه د ۵% څخه په کمو پیښو کې موجوده وي. د عضلاتو کرمپ د الکترولایتونو د ضایع کیدو له امله رامنځته کیږي.

د ناروغ ډکې متیازې بی بویه او خړ رنګه وي. وینه په کښې موجوده نه وي او یا کیدای شي د مخاط پارچې ولري ځینې وخت خوږی وی چې دا ډول ډکو متیازو ته Rice Water ویل کیږي یعنی هغو اوبو ته ورته والی لری چې وریچې په کښې مینځل شوی وي.

کلینیکي څرګندونې د حجم د ضایع کیدو سره موازي وی یعنی که چیرې د ۳-۵ % نارمل وزن ضایع شوی وي تنده څرګندیږي.

که د ۵-۸ % وزن ضایع شوې وي نو د فشار وضعیتي ښکته والی، سستی، د زړه د حرکاتو زیاتوالی او د پوستکي Turgor کموالی څرګندیږي. او که ۱۰% څخه زیات حجم ضایع شوی وي نو اولیګویوریا، نبض ضعیف یا ورک، ننوتې سترګې (که ماشوم وی ننوتی Fontanell)، غونج پوستکي (Washer women)، خوب جن حالت او بالاخره کوما رامنځته کیږي.



(۲ - ۴) شکل کې د کولر له امله په شدید دیهایدریشن اخته ناروغ لیدل کېږي. کولر په امیدواره بنځو کې خراب انزار لري چې په سلو کې ۵۰ ماشومان یې مړه کېږي. همدارنګه په زړو خلکو کې خطرناک سیر لري. اختلاطات لکه د پښتورګو عدم کفایه، شدید میتابولیک اسیدوزس، د سپروازیمې رامنځته کېږي.

کولر Sicca چې دا د کولر خراب شکل دی کله کله څرګندېږي چې دلته په پراخه شوو کولمو کې اوبه بندې پاتې کېږي. دداسې ناروغ ارزیابي د تداوی له نظره ستونزمنه ده ځکه د څرګند دیهایدریشن شواهد موجود نه وي.

په ماشومانو کې غیر شعوري حالت او یا اختلاج کیدای شي د هایپوګلیسیمیا نښه وي. ددې ناروغۍ غوره اختلاطات د زیاتې اوبو او الکترولایتونو د ضایع کیدو له امله رامنځته کېږي چې غوره یې د پښتورګو د عدم کفایې څخه عبارت دی. ۱۰،۲ پیې پی په ۱۰۰۰ تنو کې راپور ورکړل شوی دی.

لابراتواري لاسته راوړنې:

Packed Blood Cell حجم، د سيروم ځانگړې کثافت او د پروتين لوړوالی موجود وي همدارنگه Prerenal ازوتيميا ، ميتابوليک اسيدوزس، لوړ انيون Gap ، نارمل يا کم پوتاشيم او نارمل يا لږ څه کم سوديم کلورايد سيروم کې ليدل کېږي. د سيروم کلسيم او مگنيزيم په پلازما کې د Hemoconcentration له امله لوړ وي. په شديد شکل کې د WBC زيات والی رامنځته کېږي. هايپرگلايسيميا د اپي نفرين، گلوکاگون او کورتيزون د زيات والي له امله چې د Hypovolemia په واسطه تنبه کېږي منځته راتلاى شي.

تشخيص:

که چېرې د کلينک له نظره پر رنځور د کولرا شک وي نو ژردې ډکې متيازې واخستل شي او Dark Field مايکروسکوپي دى شي. د اورگانيزم د تجريد لپاره له ځانگړي وسط څخه گټه اخستل کېږي چې TCBS (thiosulfate citrate bile salt sucrose Agar) ورته ويل کېږي.

درملنه:

په اسانۍ سره درملنه تر سره کېږي ډير ژر بايد مايع او الکترولايتونه دارتيا پر بنسټ اعاده شي. د وږ درملنې سره سره دمړينې خطر له ۱% څخه لږ دى. په متوسط ديهايديریشن کې چې دخولې له لارې د مايع تحمل ونه لري اوپه شديد ديهايديریشن کې د وريد له لارې مايع ورکول کېږي. دممايعاتو اعاده په دوه پړاوو کې بشپړېږي يعنې د ريهايديریشن پړاو او Maintenance پړاو. د ريهايديریشن پړاو بايد د څلور ساعتو څخه زيات وخت ونه نيسي. ۵۰-۱۰۰ ml/Kg/Hour مايع سنجول کېږي.

رينگر لکتيت ډير ښه محلول دى ځکه چې اسيدوزس ($\text{PH} < 7.2$) په دى ناروغانو کې دوديز دى آن يو څه نور اضافي پوتاشيم هم بايد ورکړل شي. د خولې له لارې ورکول يې ښه دى. نارمل ساليڼ دومره زيات نه استعمالېږي ځکه چې ميتابوليک اسيدوزس اصلاح کولای نه شي. د سنجول شوې مايع نيمايي بايد اول نيم ساعت کې ناروغ ته ورکړل شي.

که چیرې وریدي مایع ورکول ستونزمن وي نو Naso gastric tube (NGT) او یا د Intraosseous کتیتر له لارې مایع ورکول کیږي. کله چې د ریهایدریشن پړاو بشپړ شو (ټول د دیهایدریشن نښې له منځه لاړې شي او د ناروغ تشې متیازې 0.5ml/kg/h او یا له دی څخه زیاتې شي) نو د Maintenance پړاو شروع کیږي.

په دې پړاو کې د خولې له لارې مایع ورکول کیږي. $500 - 1000 \text{ ml/h}$ کافي دي چې کولای شو یوه قاشقه مالګه له څلورو قاشقو بورې سره په یو لیتر اوبو کې ګډه کړو او محلول جوړ کړو. د مایکروب ضد درمل په درملنه کې دوهمي رول لری کلینیکي شواهدو ښودلی ده چې د مایکروب ضد درمل په شدید دیهایدریشن کې د نس ناستي دوام کم کړی او ډکو متیازو حجم یې نیمایي ته راښکته کړی دی.

د خولې له لارې تتراسکلین او یا Doxycycline انتخابي درمل دی. په یو ځل دوه ګرامه تتراسایکلین او یا 300 mg ملي ګرامه Doxycycline کافي درمل دي. په امیدواری او ماشومانو کې چې عمر یې له 8 کالو څخه کم وی ورکړل شي. په امیدوارو ښځو کې ایریتروماسین او فورازولیدون استعمالیږي.

همدارنګه سپروفلوکزاسین 30 mg ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن چې د یو ګرام څخه زیات نه شي او یا 15 mg/kg دوه ځله د درې ورځو لپاره کارول کیږي. ایریترومایسین 40 mg ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن په درې کسري دوزونو د درې ورځو لپاره ښه اغیزمن درمل دی. د نورو درملو استعمال لکه Antimotility درمل (لوپراماید، دای فینوکسیلات، Adsorbant، انلجریک او دکانګو ضد درمل کارونه ښه نه دي.

مخنیوی:

د پاکو اوبو استعمال، په روغتیايي ډول د ډکو متیازو ځای په ځای کول، ښه تغذیه اود خوړو زیرمو ته ښه پاملرنه د کولرا پیښې کمې کړي دي. د کولرا د واکسین دوام کم دی په دوو دوزونو استعمالیږي. (اوله او څلورمه اونۍ) بوستر دوز یې 2 میاشتې وروسته هغو خلکو ته چې د کولرا خطر په کښې زیات وي او د کولرا په خطرناکو ځایونو کې اوسېږي کارول کیږي. د واکسینیشن پروګرام قیمتي دی کله چې کتلوي پیښې رامنځته شوې نو باید زیاته پاملرنه د اوبو او خوارکي توکو پاکوالي ته وشي. Chemo prophylaxis د تتراسایکلین سره 500 mg ملي ګرامه دوه ځله د ورځې د درې ورځو لپاره اغیزمن دی.

سلمونیلوزس (Salmonellosis)

سلمونیلا د ۲۴۰۰ څخه زیات سیرو تایپونه لری چې د انسانانو او حیواناتو څخه د کوربه په توگه گټه اخلي او ډول ډول ناروغی رامنځ ته کوي. د نوموړو سیرو تایپو څخه دوه ډیر غوره یې S. Typhi او S. Paratyphi دی چې یواځی په انسانانو کې وده کوی او د Enteric Fever د منځ ته راتلو سبب گرځی او نور پاتې سیروتایپونه چې Non Typhoidal Salmonella پنوم یا ډیرې چې د مختلفو حیواناتو لکه ټی لرونکو، حشراتو او الوتونکو په کولمو کې ژوند کوي.

ددې سیروتایپونو څه د پاسه ۲۰۰ ډوله د انسانانو لپاره مرضی دي چې زیاتره یې د گسټروانتریت، Local infection او یا د باکتریمیا لامل گرځی.

لامل :

سلمونیلا د گرام منفی اتاناتو یو لوی Genus دی چې د انتیروباکتریاسی کورنی پوری اړه لری. په ۱۹۸۳ کال کې د باکتریاو پر ۲۰۰۰ څخه زیاتو ډولونو څیړنې تر سره شوې ولیدل شوه چې د ټولو DNA تقریباً ورته والی لري چې دا ټول یو گروپ لاندی د S. Choleraesuis پنوم ونومول شول بیا دا گروپ د کوربه د خواصو او د DNA د نورو زیاتو څیړنو له نظره په ۷ سب گروپونو وویشل شو چې په دی بنسټ ټول هغه ډولونه چې د انسانانو لپاره پتوجن دی په اول گروپ کې (Cholerae) یا Enterica کې شامل شول او هغه سب گروپونه چې نادراً دانتان د رامنځته کیدو لامل کیږي د سب گروپ 3a (S. Arizonae) او 3b په نامه ونومول شول.

سلمونیلا Anaerobic او متحرک اورگانیزم دی چې سپور نه جوړوي.

د انتی جن د خواصو له نظره په دری گروپونو ویشل شوي.

۱. Somatic O Antigen.

۲. Surface Vi antigen.

۳. Flagellar H Antigen.

پتوجینیزس:

د سلمونیلا ټول انتانات د چټلو خوړو او اوبو پواسطه لیږدېدنه کوي. انتاني اندازه یې 10^3 - 10^6 دی.

هغه حالات چې د معدی اسیدیتي رابنکته کوی (د یو کلنی څخه کم عمر، د انتی اسید استعمال یا Achlorhydric ناروغی) یا هغه حالات چې د کولمو تمامیت رابنکته کوی (د کولمو التهابی ناروغی، معدی معائی جراحی، دمعایی فلورا خراب والی د مکروب ضد درملو استعمال پواسطه) د ناروغی د منځ ته راتلو خطر زیاتوي.

کله چې سلمونیلا د معدی خنډ څخه تیره شوه کولمو ته ورسېږي یو ځل بیا د عضویت دفاعی عکس العملونو سره مخامخ کیږي لکه (صفراوي مالګې، لایزوزیم، کامپلمینټ او د میکروب ضد پیپتایدونه). وروسته سلمونیلا د کولمو مخاطی پردی څخه تیرېږي او په پای کې معائی طبقی ته د Phagocytic microfold (M) ژونکو له لارې چې په Payer's Patches کې ځای لري ځان رسوي. همدارنګه سلمونیلا په نارمل نان فګوسایتیک اپیتیلیل حجراتو کې د غشا جوړېدل ویجاړوي. وروسته کله چې د کوچنیو کلمو اپیتیلیل طبقه څخه سلمونیلا Typhi او سلمونیلا para typhi تیر شول د مکروفاژ پواسطه فګوسایت کیږي او سلمونیلا د PMN حجراتو، کامپلمنټ سیستم او کسبي امیون غبرګون (Antibody) څخه ساتل کیږي.

خو بیا هم د باکتريا د مکروفاژ په میکروبی ضد چاپیریال کې ژوند کوی چې دا میکروبی ضد چاپیریال د Reactive oxygen، نایتروجن، میکروبی ضد پیپتاید او هایډرولایتیک انزایمونو پواسطه جوړېږي.

فګوسایت شوی باکتريا د مکروفاژ څخه لمفاوی سیستم او ریتیکولو اندوتیلیل انساجو ته ځي یعنې ځګر، تورې، لمفاوی انساجو او د هډوکو مغز ته ځان رسوي ناروغ په دی مرحله کې د تفریخ د دوری په شروع کې وی معمولاً بی عرضه او یا ډیر کم شواهد لری. اعراض او نښی لکه تبه، د گیډی درد احتمالاً د مکروفاژ څخه د سائتوکین د ازادیدو له کبله څرګندیږي.

د ځګر او توری غټیدل د Mono nuclear حجراتو Recruitment او Cell mediated immune غبرګون د سلمونیلا د Colonization له کبله رامنځ ته کیږي.

د نورو اضافي مونونوکلیر ژونکو راتولیدل او لمفوسایت په Payer patches کې البته خو اوونۍ وروسته د ابتدایي اتان څخه ددی لامل گرځي ترڅو Payer's Patches غټ شي او نکروز وکړي. په وچکۍ کې د Mono nuclear Cells ژونکو انفلتریشن یواځې د کوچنیو کلمو په مخاطي غشا کې رامنځ ته کیږي اما د نورو Non typhoidal سلمونیا چې د Gastroenteritis سبب گرځي د PMN ژونکې زیاته ارتشاح د وړو او لویو کلمو په مخاطي غشا کې رامنځ ته کیږي چې دا انترلوکین ۸ پورې تړاو لري چې دایو ځواکمن نوتروفیل Chemotactic فکتور دی چې معایي ژونکو پواسطه افرازیږي. همدارنګه د زهرجن موادو ازادیدل د نوتروفیلو څخه د معایي مخاط د خرابیدو لامل گرځي او په پایله کې د التهابي نس ناستی لامل کیږي. تر اوسه پوری معلومه شوی نه دی چې ولی Salmonella typhi او Salmonella Para typhi د سیستمیک ناروغۍ لامل گرځي.

وچکۍ

(Typhoid) Enteric Fever

وچکۍ یوه سیستمیکه ناروغي ده چې د S.Typhi او S.Paratyphi په واسطه رامنځته کیږي او ځانګړې کلینیکي بڼه یې تبه اود ګیډې درد څخه عبارت دي . ناروغي ته ځکه Typhoid وایي چې کلینیکي بڼه یې Typhus ته ورته ده. د ۱۹۰۰ میلادي کال په لمړیو کې د وچکۍ پتالوجي په څرګند ډول د Payer's Patch او میزنتریک لمفاوي غوټو په غټوالي باندې وپېژندل شوه. په ۱۹۲۹ کال کې د اتان اناتومیک ځای معلوم کړای شو.

اپیدیمولوجي:

د سلمونیلا د نورو ډولونو برخلاف د وچکۍ د لامل لپاره یوازی انسان کوربه دی نو پر دې بنسټ وچکۍ د بیړني ناروغ او یا ځنډني اتان لیږدونکي سره د کلک تماس له کبله خپریږي. نیغ په نیغه خپریدنه له یو کس څخه بل ته د Fecal Oral له لارې هم کیدای شي خو نادراً پېښیږي.

د سلمونیلا لیږدونکي کولای شي تر ۱۰ بیلونه باکتریا ګانې په یو ګرام ډکو متیازو کې تر کلونو پورې چاپیریال ته ولیږدوي.

ډیرې پېښې یې د ککړو غذايي موادو یا اوبو په واسطه خپریږي. روغتیايي کارکوونکي ځیني وخت په کسبي ډول ناروغ سره د تماس په واسطه منتن کیدای شي. د لابراتوار کارکوونکي هم له دې خطر څخه خلاص نه دي.

په پرمختللو هیوادونو کې د څلورو لسیزو راپدېخوا د وچکۍ پېښې کمې شوي دي چې لامل یې ښو شرایطو لاندې د خوړو او اوبو برابرول او د چټلیو په روغتیايي ډول ځای پر ځای کول دي. په تیرو لسو کلونو کې هر کال د وچکۍ نږدې څلورسوه پېښې په امریکا کې ثبت شوي دي خو برخلاف همدا اوس وچکۍ یوه نړیواله ستونزه ده چې ۱۳-۱۷ میلونه پېښې یې په نړۍ کې شتون لري. هر کال ۲۰۰۰۰۰ اخته وګړي مړه کیږي.

له يو کلنۍ څخه تېټ عمر لرونکي ماشومان له انتان سره زيات حساسيت لري او شديدي ناروغۍ په کې منح ته راځي.

د مخ په ودې هيوادونو لکه هند، جنوبي او مرکزي امريکا او اسيا کې (چې ګڼ نفوس، اوبه او خواړه په سم ډول نه برابري او هم فاضله مواد په سم ډول نه ځای پر ځای کيږي) په انډيمیک ډول ليدل کيږي.

د مکروب ضد درملو سره ټينګار هم يوه بله ستونزه ده چې زياتره S.Typhi د کلورامفينيکول، امپينسلين او تراى ميتوپريم سره ټينګار ښکاره کوي.

سربيره پردې له Ciprofloxacin سره هم ټينګار اوس په اسيا (هندوستان او ويتنام) کې ليدل شوی دی.

مړينه او معيوبيت په هغو ځايونو کې چې ټينګار زيات وي ډير پېښيږي. په امريکا کې د ۷۰٪ څخه زياتې پېښې له نړيوالو مسافرتونو څخه وروسته رامنځته کيږي (چې ناروغ کم تر کمه ۳۰ ورځې مخکې د وچکۍ انډيمیک ځای څخه راغلی وي) چې تقريبا ۸۰٪ يې شپږو هيوادونو پورې اړه لري يعنې مکسيکو ۲۸٪، انډيا ۲۵٪، فلپين ۱۵٪، پاکستان ۸٪، El salvador ۵٪، او Haiti ۴٪.

کلينيکي بڼه:

د ناروغۍ د تفریخ دوره ۳-۲۱ ورځې پورې او منځنۍ کچه يې ۱۲ ورځې ټاکل شوی ده. چې د تفریخ د دورې دا بدلون د انتان د اندازې او دکوربه په دفاعي ميخانيکيتونو وپورې اړه لري. د ناروغۍ مهمه کلينيکي بڼه تبه او د ګيډې درد دی.

د سسټميک انتان غوره ګيله تبه ده چې ۳۸،۸ الی ۴۰،۵ ساتی ګرید يا ۱۰،۸-۱۰،۹ فارنهایت پورې رسيږي او تقريباً په ۷۵٪ پېښو کې موجوده وي.

تبه ورو ورو (Step wise) د زينو د پاټکو په شان لوړيږي وروسته د ۷-۱۰ ورځو څخه په دوامداره ډول پاتې کيږي. (که چيرې کوم اختلاط رامنځته شو نو دوامداره کيږي) وروسته دوباره تبه ورو ورو رانښکته کيږي اما کيدای شي د نقاھت له دورې څخه دوه اونۍ وروسته بيا راوگرځي (Relapse).

غير وصفې خبر ورکونکې گيلې لکه د يخنۍ احساس، سردردې، بې اشتهايي، ټوخی، سستی، لټي، د ستوني درد، د Frontal دروند درد، د عضلاتو درد او گنگسيت مخکې له تبې څخه څرگندېدای شي.

معدی معايي گيلې په ناروغانو کې يو ډول نه وي کيدای شي ناروغ کې نس ناستی يا قبضيت موجود وی (قبضيت په ۱۰-۳۸% ناروغانو کې) که نس ناستی موجود وي نوځانگړتيا به يې د نخودو داوبو په شان (Pea soup) وي.

نس ناستی د ايدز په ناروغانو کې او يوه کلنۍ څخه بنکته عمر ماشومانو کې زيات پېښېږي. لکه څرنگه چې پورته يادونه وشوه ۲۰-۴۰% ناروغان د گيډې درد لری او زياترو کې د گيډې حساسيت تشبېتېږي.

Neuropsychiatric گيلې لکه بې علاقه گي، psychosis او Confusion ۵ الی ۱۰% پېښو کې موجود وي.

کوما د ۱% څخه کمو ناروغانو کې راپور ورکړل شوی دی چې دې ته Muttering delirium او Coma Vigil وايي.

په ټوليزه توگه بايد ووايو چې سلمونيلا Typi د سلمونيلا Para Typi په پرتله شديد سير لري. د Rose Spots، ځيگر او توري لويوالی، له پوزی څخه دوینی بهيدنه (Epistaxis) او Relative Bradycardia په ۵۰% ناروغانو کې دناروغۍ لومړنۍ فزيکي نښې دي.

Rose Spots سره گلابی Maculopapular Rashes دی چې ۲ نه تر ۳ ملي متره قطر لري د فشار په واسطه رنگ له لاسه ورکوي او د ۲ څخه تر ۵ ورځو پورې دوام کوي په ۳۰% ناروغانو کې د لومړنۍ اونۍ په اخر کې څرگنديږي چې په سينه او شا کې ډير ليدل کيږي خو په تور پوستو کې په سختی سره ليدل کيدای شي.

که چيرې د گيډې د کينې خوا بنکتنۍ برخه قرع شی نو اصميت او برخلاف که اليوسيکال ناحيه جس شی Crepitation احساس کيږي چې دی ته Podalka علامه وايي او ۵۰% ناروغانو کې مېته وي.

که چيرې د ناروغانو ژبه وليدل شی نو حتماً لږ غټه او شاوخوايي د غاښونو چاپ ښکاري. د ژبې څوکه پاکه وي. که ناروغۍ وخيم سير خپل کړي نو ژبه بارداره او فولادی يا نصواري رنگ ځانته غوره کوي چې د Fuliginosis په نوم ياديږي.

دځيگر د دندو د خرابوالي له امله Endogenous Carotenemia رامنځته کېږي چې د ورغوو اود پنبو د تلو د ژيروالي لامل کېږي چې دېته Fillipovich نښه وايي.

د توري او ځيگر غټوالي ۵۰% ناروغانو کې موجود وي او په درې فيصده ناروغانو کې Necrotizing cholecystitis رامنځته کېږي.

په ۱۰% ناروغانو کې ناروغۍ بيا راگرځي.

په لاندې حالتونو کې د ناروغۍ خطريات دي.

- ۱- معافيت خپلو خلکو کې.
- ۲- هغه ناروغان چې صفراوي او د پښتورگو گډوډي لري.
- ۳- هغه ناروغان چې ريټيکولو اندوتيليل سيستم کې نيمگړتياوې لري لکه هيموگلوبينوپاتي، ملاريا، شستوزوميازس، بارتونيلوزس او هستوپلازموزس.

په (۲-۵) جدول کې دوچکۍ د ناروغ وافي گيلې او نښې ذکر شوي دي.

د ناروغۍ وخت	گيلې	نښې	پتالوجي
لومړۍ اونۍ	تبه، د پخني احساس چې ورو ورو زياتېږي، سرخوږ.	د گيلې حساسيت	باکټريميا
دوهمه اونۍ	خاپونه، د گيلې درد، نس ناستی يا قبضيت، Delirium او ستړيا.	Rose Spots، د ځيگر او توري غټوالی.	په ځگر او توري کې Typhoid Nodul Peyer's Patches، هايپريلازيا، د مونو نوکليروزونکو واسکولايټس په پوستکي کې
درېمه اونۍ	اختلاطات لکه د کولمو خڅه وينه بهيدنه، د کو لمو سوري کيدل، شاک	Melana، Ileus، د گيلې شخوالي او کوما	په Peyer's Patches باندي تپونه، پريټونايټس
څلورمه اونۍ	د گيلو کموالی، د وزن کميدل، کيدای شي ناروغۍ بيا راوگرځي.	د بېړنۍ ناروغۍ دوباره منع ته راتگ Cachexia	کولي سيستايټس، Chronic Fecal Carriage of Bacteria

لابراتواري آزموينې:

د وچکۍ لپاره د کورني مثبتوالي وظيفي ازموينه ده. په ۱۵-۲۵% پيښو کې ليوکوپينيا او نيوتروپينيا موجوده وي خو کيدای شي ليوکوسايتوزس هم موجود وي په ځانگړي ډول په ماشومانو کې او هم په اختلاطي حالاتو لکه د کولمو سوري کيدل او يا بل اتان لاس وهنه کړي وي اما په زياتره پيښو کې د اتان د شتوالي سره سره بيا هم د WBC شمير نارمل وي.

نور لابراتواري بدلونونه لکه د ځگر د دندو گډوډۍ، د امينو ترانسفريز، الکليين فاسفټيز او لکتيت ديهايدروجني (LDH) لوړوالي ليدل کيږي. همدارنگه په ECG کې غير وظيفي د T او ST موجي اېنارملتي موجوده وي.

با ارزښته تشخيصيه ازموينه د وينې د کلچر مثبت والی دی چې په لومړنۍ اونۍ کې ۹۰% مثبت وي او په دريمه اونۍ کې مثبتوالي ۵۰% ته راښکته کيږي.

همدارنگه تشخيص پر ډکو متيازو، تشو متيازو او د هغو موادو پر کرڼه چې له Rose Spots، Bone Marrow او معدی څخه واخستل شي اېښودل کيږي. د هډوکو د مغز کلچر ۹۰% حساس تست دی سره ددی چې ناروغ حتی پنځه ورځې يا زيات انتی بيوتيک هم اخيستي وي.

د ډکو متيازو کرڼه اوله اونۍ کې ۲۰-۷۰% منفي وی اما وروسته په دريمه اونۍ کې مثبت وي خو دومره غوره کرڼه نه ده ځکه په نورو سلمونيلو کې هم مثبت کيدای شي. يو شمير سیرالوجيکي ازموينې هم شته لکه Widal test مگر دا تست زيات دروغجن مثبت والی او منفي والی لري.

يادونه:

نن سبا د طبابت په ازاد بازار کې د وایډل تست په نوم چې پورته ذکر شوه علمي ارزښت نه لري ډير زيات مروج دی.

د محرقی تشخيص لپاره د طبابت په علمي مرکزونو او معتبرو کتابونو کې د وينې کرڼه او په ځانگړي ډول د هډوکي دمغز کتنې څخه گټه اخستل کيږي او د Widal test څخه حتی يادونه هم نه کيږي.

د یو سیرالوژیک تست په توګه دا ازموینه علمي او معیاري نه دی. د محرقی په تشخیص کې په یوازې ډول ۱% ارزښت هم نه لري ځکه چې د یوې خوا یې False positive او False negative فیصدي ډیره ده او د بلې خوا د دې تست ریجنتونه یعنې هغه مایع مواد چې دا تست پرې اجرا کېږي باید د جوړیدو د پیله تر استعماله پورې په مثبت ۲ الی مثبت ۸ درجو کې وساتل شي چې دا یو Cold Chime سیستم او دوامداره بریښنا ته اړتیا لري. چې په هیڅ ډول زمونږ د هیواد او په ځانګړي ډول د ننگرهار د بریښنا په شرایطو کې ناشونې کار دی.

د محرقی د ناروغۍ څخه چې په اسانه د درملنې وړ یوه ناروغي ده د عامو خلکو ډارول او Widal test د یو تشخیصیه تست په توګه د عامو خلکو غوږونو او زړونو ته رسول د طبابت په ډګر کې او یا د طبابت د نوم څخه په استفادې د یو تجارتي او اقتصادي پټې جګړې څخه پرته بل هیڅ شی نه شي توجیه کیدای. په دې جګړه کې د عامو خلکو د غولوو او ډارولو له کبله د درملو اوسیرالوژیک Reagent د جوړولو کمپنیو، تجارانو او په پوه او ناپوهۍ سره د یو شمیر طبي کارکوونکو له خوا د خپلو پولي ګټو لپاره کار اخستل کېږي په اصل کې د ټولنې عام وګړي تاوانی کېږي.

نو محترم هیوادوالو ته ډاډ ورکول کېږي چې د محرقی ناروغی د تشخیص او په ښه ډول د درملنې وړ ده. د وایډل تست یا د عامو خلکو لپاره د رګ دوینې معاینه د طبابت د علم د وروستیو معتبرو تحقیقاتو او څیړنو له مخې او زمونږ د هیواد د شرایطو له مخې د تاوان او تشویش پرته هیڅ ارزښت نه لري. د بله پلوه د محرقی ناروغي دومره عامه ناروغي ده چې هر څوک تېی نیولی وي هغه به محرقه وي په لس ګونو داسې نورې ناروغۍ شته چې د محرقی په شان اعراض او علایم لري چې د یو مجرب او بااحساسه ډاکتر په لیدنه او مشوره یې تشخیص او درملنه ترسره کیدای شي.

توپیري تشخیص:

دا ناروغي باید د ټولو تبه لرونکو او معدی معایی ناروغيو څخه توپیر شي (توبرکلوز، انتاني اندوکارډایټس، بروسیلوزس، لمفوما، ملاریا، Typhus او Q.Fever) همدارنګه وایرل هیپاتایټس او امیبیازس څخه هم توپیر شي چې د ناروغۍ کلینیکي بڼه او په ځانګړي ډول دوینې کلچر مثبتوالی تشخیصیه ارزښت لري.

اختلاطات:

اختلاطات په ۳۰% هغو ناروغانو کې چې درملنه يې نه وي شوي منځته راځي او ۷۵% د مړينې لامل کېږي.

غوره اختلاطات يې عبارت دي له:

۱- Intestinal hemorrhage : چې د دوهمې اونۍ څخه وروسته په ۵% پېښو کې رامنځته کېږي. ناڅاپه د وجود د تودوخې درجه ښکته کېږي او د شاک ښې څرگنديږي چې ورسته توره او يا تازه وينه په ډکو متيازو کې خارجېږي.

۲- بل غوره اختلاطي د کولمو سوري کيدل دي: چې ۱ الی ۳% ناروغانو کې څرگنديږي چې د گېډې د درد او حساسيت سره يوځای وي چې زياتره په دريمه اونۍ کې دا اختلاط منځته راځي د تګي کارډيا او ليوکوسايتوزس منځ ته راتګ ددې اختلاط استازي توب کوي.

۳- نور اختلاطات عبارت دي له: د تشو متيازو بنديدل، نمونيا، مننجايټس، کولې سيستايټس، ترومبوفيليايټس، سايکوزيس، الوپيسيا (Allopecia)، نفرايټس، مايو کارډايټس، اندوکارډايټس، اوسټوميا لايټس، ارترايټس، پانکراتايټس د تورې او ځګر اېسې گانې، Orchitis هم نادرا را منځته کېږي.

دميکروب ضد درملو ورکړي سره سره بيا هم دناروغۍ بيا راگرځيدنه (Relapse) په هغه خلکو کې چې معافيتي سيستم يې خپل شوې وي په ۱۰% پېښو کې څرگنديږي.

نږدې ۱ الی ۵% دوچکۍ ناروغان د زيات وخت لپاره غيړ عرضې ځنډني ليرېدونکو باندې بدلېږي چې سلمونيلاپه ډکو او تشو متيازو کې له يو کال څخه زيات چاپيريال ته ليرېدوي. ځنډنۍ ليرېدونکې کولای شي تر ۱۰ بيليونو پورې باکټرياگانې په يو گرام ډکو متيازو کې چاپيريال ته وليږدوي.

د ځنډني ليرېدونکو چانس په زړو خلکو کې، ښځو، هغو خلکو کې چې د صفرا د کڅوړې ناروغۍ (صفراوي تېرې او يا د صفرا کڅوړې سرطان) ولري او يا د معدې او کولمو سرطان ولري زيات دی.

فکر کيږي اناتوميک گډوډي د دوامداره Colonization لپاره په دې خلکو کې زمینه برابروي.

درملنه:

دمکروب ضد درملو تر کارونې مخکې پخوا ۱۵% ناروغان مړه کيدل خو د کلورامفينیکول په کارونې سره چې په کال ۱۹۴۸ کې دود شو د مړينې پيښې يې له ۱% هم رابښکته شوې. د تبې پايښت د ۱۴-۲۸ ورځو څخه ۳-۵ الی ورځو ته ورسیده نو کلورامفينیکول دوچکۍ په درملنه کې يوبڼه درمل وپيژندل شول مگر په ۱۹۷۰ کال د ددې درملو پر وړاندې ټينگار رامنځته شو او د هلوکي په مغز باندې يې زهرجنې اغيزې وپيژندل شوې. امپيسيلين يو گرام هر شپږ ساعته وروسته او Co-Trimexazole يو ډبل تابليت دوه ځله د ورځې د درملنې بنسټ وگرځیده.

خو په ۱۹۸۹ کال Multi drug resistant (MDR) د سلمونيلا Typhi رامنځته شوه او معلومه شوه چې دا باکتریاگانې د کلورامفينیکول، امپيلسين، سترپتومايسين، ترايميتوپريم، تتراسايکلين اوسلفوناماید په مقابل کې ټينگار لري.

په کال ۱۹۹۴ کې ۲۱% سلمونيلا په امريکا کې MDR درلوده نو په دې اساس اوس کينولون يا دريم جينيريشن سفالوسپورين په درملنه کې کارول کيږي.

په کينولون کې Ciprofloxacin ۵۰۰ ملی گرامه دوه ځله د ورځې د خولې له لارې د لس ورځو لپاره او يا Ofloxacin ۱۰-۱۵ ملی گرامه د بدن پر کيلو گرام وزن په کسري دوزونو دوه ځله د ورځې د ۲ الی ۳ ورځو لپاره ورکول کيږي.

همدارنگه ليوفلوکزاسين ۵۰۰ ملی گرامه يو ځل د ورځې په غير اختلاطی پيښو کې ۵-۷ ورځو لپاره او په اختلاطی پيښو کې ۱۰-۱۴ ورځې ورکول کيدای شي.

خو داسې کمې بيلگې راپه گوته شوي دي چې د فلوروکينولون تداوی ناکامه شوې وي. په کال ۱۹۹۳ کې په ويتنام کې د ناليدیکسيک اسيد سره ټينگار څرگند شو چې په داسې پيښو کې د Ciprofloxacin دوز لوړېږي يعنی ۱۰ ملی گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن دوه ځله د ورځې د لس ورځو لپاره يا اوفلوکزاسين ۱۰-۱۵ ملی گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن دوه ځله

د ورځې د ۷-۱۰ ورځو لپاره او يا نور د مايکروب ضد درمل چې مرضی عامل ورسره حساس وي کارول کېږي.

Ceftriaxone ۱-۲ گرامه وریدي يا د غوښې له لارې د لسو څخه تر څوارلسو ورځو پورې سپارښت کېږي بل ځای ناستي درمل يې عبارت دي له ازیټروميسين څخه چې يو گرام يو ځل د ورځې د پنځو ورځو د پاره او يا ۱ گرام اوله ورځ وروسته ۵۰۰ ملی گرامه د ورځې د شپږو ورځو لپاره کارول کېږي.

د وچکۍ په خطرناکو پېښو کې (تبه ، دشعور گډوډي لکه Delirium ، Obtundation ، Stupor، کوما او يا که سپتيک شاک شتون ولري). ډيکساميتازون ناروغ ته ورکول کېږي. ۳ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن اول دوز وروسته ۸ دوز ۱ ملي گرام د بدن پر هر کيلو گرام وزن کې هر شپږ ساعته وروسته کارول کېږي چې د مړينې پېښې يې د ۵۲% څخه ۱۰% ته کمې کړي دي.

ځنډنی ليرېدونکې د مناسب انټي بيوتيک په واسطه د ۲ اونيو له پاره درملنه کېږي چې په درملنه کې امپيسيلين ، Ciprofloxacin ، Co-Trimoxazole او Norfloxacin شامل دي چې ۸۰% اغيزمنتوب لري. اناتوميک گډوډي لکه د صفرا يا پښتورگو ډېرې که شتون ولري بايد د جراحي عمليې په واسطه اصلاح شي.

مخنيوې او کنترول:

څرنگه چې د ناروغۍ خپریدو کې خواږه او اوبه زیاته ونډه لري نو دروغتیايي شرایطو لاندې جوړ شوي خواږه او د پاکو اوبو کارول په پر مخ تللیو هیوادونو کې د ناروغۍ پېښې راکمې کړي دي.

همدارنگه ځاني روغتیا ساتنه لکه د لاسونو مینځل ، د حشراتو (مچان) له منځه وړل ارزښت لري.

هغه خلک چې انډیمیکو سیمو ته سفرکوي او یا د وچکۍ ناروغ سره نېغ په نېغه اړیکه لري نو باید واکسین شي چې قسمي معافیت رامنځته کوي.

ملاريا (Malaria)

تعريف:

ملاريا يوه پروتوزوئي ناروغۍ ده چې د پلازموډيم په واسطه رامنځته كيږي او د بنځينه انافيل مياشي په واسطه له يوه كس څخه بل كس ته ليرېږي.

د ملاريا د ناروغۍ نوم له خرابې هوا څخه اخستل شوي دي چې د هغو اړيكو شتون ته اشاره ده چې د ناروغۍ او د هوا تر منځ موجود دي. دانوم چې د لومړي ځل لپاره ورته په اولسمه پيړۍ كې ايتالويانو وکاروه د لامل تر پيژندلو پخوا دې ناروغۍ ته ورکول شوې دې.

ناروغۍ د پلازموډيم د څلورو ډولونو په واسطه منځته راځي چې عبارت دي له: پلازموډيم فلسيپارم، پلازموډيم وايواکس، پلازموډيم اووال او پلازموډيم ملاريا څخه. داسې اټکل كيږي چې دا ناروغۍ د لومړي ځل لپاره له حيواناتو څخه انسانانو ته او بيا د انسانانو پوسيله ټولې نړۍ ته خپره شوېده.

ملاريا په انسانانو كې د هغو غوره پرازيتي ناروغيو له ډلې څخه گڼل كيږي چې هر كال يو سلو درې بيلابيلو هيوادونو كې له يو څخه تر درې بيلونو وگړي پرې اخته كيږي او ۴۰% د نړۍ جمعيت د ملاريا د خطر سره مخامخ دي. په منځنۍ كچه هر كال له يو څخه تر درې ميلونه مړينې منځ ته راوړي.

د مړينو زياته برخه د W.H.O د يوې احصايې له مخې تر يو ميلون پورې كوچنيان دي د پر له پسې هڅو له كبله د ملاريا پيښې په پر مختللي نړۍ لكه شمالي امريكا، استراليا او روسيې كې له منځه تللي دي خو په حاره سيمو كې اوس هم په فعال ډول موجوده ده چې لامل يې له يوه پلوه د درملو پر وړاندې د پرازيت د ټينگار زياتيدل او له بله پلوه د حشره وژونكو درملو پر وړاندې د ليرېدونكي ټينگار دى. كله كله په ځايي ډول د پرازيت ليرېد د اروپا او امريكا په ځينو جنوبي او ختيځو سيمو كې ليدل كيږي چې ددې هيوادونو لپاره د گواښ څرگندونه كوي.

ملاريا له يوې خوا د حاره سيمو يا د هغو سيمو دخلکو لپاره چې د بحر له سطحې څخه يې لوړوالی تر ۱۵۰۰ مترو پورې وي دروند پيټی دی اوله بله پلوه د غير انډيمیکو سيمو دخلکو او کډوالو لپاره لوي خطر دی.

په دا وروستيو کې په هغو سيمو کې چې د ملاريا پيښې په کې له منځه تللې وي يو ځل بيا دا ناروغۍ ليدل شويده. په کلني ډول د پرمختللو هيوادونو په مسافرينو کې ۳۰۰۰۰ پيښې ليدل کيږي چې دسلگونو تنو د مړينې لامل کيږي.

په امريکا کې د ناروغۍ کلنۍ پيښې تر ۱۰۰۰ پورې ریکارډ کړای شوي (۴۴ % يي PF دي) په انگلستان کې دا پيښې تر ۲۰۰۰ پورې پيښيږي چې ډيره برخه يې له بهر څخه په راتلونکيو کې ليدل کيږي.

لاملونه او پتوجينيزس:

د پلازموډيم څلور ډوله د ملاريا د ناروغۍ لامل گڼل کيږي چې د پلازموډيم وايو اکس، پلازموډيم اووال، پلازموډيم ملاريا او پلازموډيم فلسيپارم څخه عبارت دي. چې له پورته ډولونو څخه يې پلازموډيم فلسيپارم د مړينې ستر لامل دی. په (۲-۲) جدول کې د پلازموډيمونو ځانگړتياوې ښودل شوي دي.

ځانگړتياوي	پلازموډيم فلسيپارم	پلازموډيم وايو واکس	پلازموډيم اووال	پلازموډيم ملاريا
دځگر په منځ کې دوام (ورځي)	۵،۵	۸	۹	۱۰
هغه شمير ميروزيټونه چې دځگر د يوې منتنې ژونکې څخه ازاديږي	۳۰۰۰۰	۱۰۰۰۰	۱۵۰۰۰	۱۵۰۰۰
دوينی په سرو ژونکو کې دوام (ساعت)	۴۸	۴۸	۵۰	۷۲
دوينی سرې ژونکې خوښول	ځوانی ژونکی اما کولای شي د هر عمر په حجرو بريد وکړي	ځوانی ژونکی چې عمر يې تر ۱۴ ورځو پورې وي.	ريټيکولوسايت	زړې سرې ژونکې

مارفولوژي	زياتره Ring شکل دکيلۍ (Banana) په ډول گاميتوسايتونه	غير منظم شکل غټ Ring ، تروفوزيوت غټه سره ژونکه او schuffner's dots	منتنه سره ژونکه غټه او بيضوي وي	نسبتي يا rectoangular شکل.
د صباغ رنگ	تور	ژيړه نصواري	تياړه نصواري	تور نصواري
د بيا راگرځيدنې ځواک	نلري	لري	لري	نلري

د انسان منتن کيدل هغه مهال پېښېږي کله چې بنځېنه انافيل ماشي د انسان بدن ته د چيچلو پر وخت له خپلې لعابيه غدې څخه د پلازموډيم سپوروزيټ دننه کړي چې وروسته بيا دغه خوځنده مايکروسکوپيک اورگانيزم په چټکۍ سره د وينې د دوران له لارې يني ته وړل کېږي او د ځيگر پارانشيم ته تر ننوتلو وروسته په غير زوجي ډيرنټ پيل کوي.

په دې ډول په Intrahepatic يا Preerythrocytic شيزوگوني يا ميروگوني وېش کې يوسپوروزيټ څخه ۱۰۰۰۰ الی ۳۰۰۰۰ ميروزويټونو جوړېږي او د ځېگر د ژونکو د چاودلو په پايله کې خوځنده ميروزويټونه دوران ته لويږي چې دوينې سره ژونکه اخته کوي او د ۴۸ الی ۷۲ ساعتونو په موده کې ۲ الی ۲۰ چنده زياتيدنه کوي.

د پلازموډيم وايو واکس او پلازموډيم اووال په ډولونو کې ممکنه ده يو شمير ميروزويټونه د ځيگر په منځ کې په چټکۍ سره وېشنه ونه کړي او د يو وخت لپاره بیده پاتې شي (په دوديز ډول د درې اونيو څخه تر کاله او يا له دې څخه زيات) چې دې بیده شکل ته هيپنوزيټ وايي چې همدا د بيا راگرځيدنې لامل گرځي.

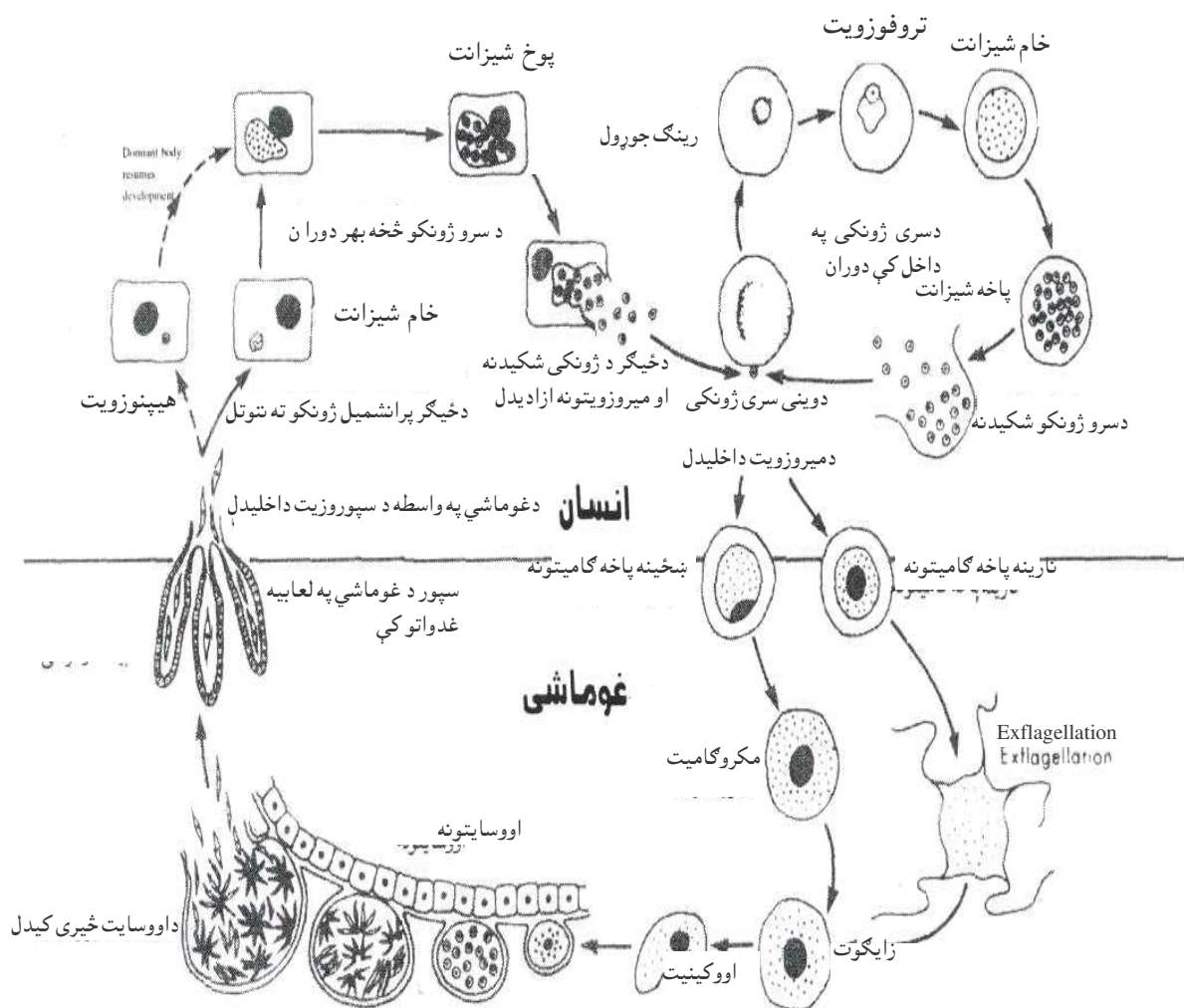
اما د پلازموډيم فلسيپارم او پلازموډيم ملاريا په ډولونو کې ځيگر منځی پړاو يو ځل وي. (هيپنوزيټ نه جوړېږي)

دوينې دوران ته تر ننوتو وروسته ميروزويټونه دهغه ځانگړو برسېرن (سطحي) رسپټور په مرسته چې د سرې ژونکې پر سر ځای لري ننوځي او په تروفوزيټ بدليږي.

د P.V په ډول کې دغه ځانگړی رسپټورونه Duffy Blood Group انتي جن د Fy^a او Fy^b دي او دا چې د لويديځې افريقا زيات شمير وگړي او د امريکا تور پوستکي د Fy^a Duffy Negative Fy^b لرونکي دي نو د P.V پر وړاندې ټينگار لري ځکه چې پرازيت ته دننوتو ځای نشته.

د سرې ژونکې په منځ کې په لومړي پړاو کې پرازیت وېرې ګوتې ته ورته (Ring) ډولونه چې د ملاريا په څلورو ډولونو کې سره یو شان وي جوړوي. څومره چې تروفوزویت غټ شي دهر ډول ځانګړي بدلونونه راڅرګند یږي په دې ډول چې پګمنټ د لیدو وړ کیږي، پرازیت یو غیر منظم (Amoeboid) شکل غوره کوي او د ۴۸ ساعتو په موده کې (۷۲ ساعتو په موده کې د پلازمودیم ملاريا لپاره) نږدې د سرې ژونکې ټول هیموګلوبین د پرازیت په واسطه په مصرف رسیږي. او دسرې ژونکې ډیر ځای نیسي اوس نو ورته په دې پړاو کې شیزانت ویل کیږي. هستوي ویشنه کوي. (Schizogony or Merogony) په اخر کې سره ژونکه چوي او ورڅخه ۲۴ تر ۳۲ میروزویتونه ازادیږي چې هر میروزویت داځواک لري چې نوې سره ژونکه اخته کړي او پورته دوران تکرار کړي باید ویل شي چې دسری ژونکې د چاودیدو څخه یو شمیر مواد لکه Glycosyl phosphatedyloinositol ازادیږي چې دماکروفازونو د فعالیتو لامل کیږي او په پایله کې له ماکروفازونو څخه سایتوکین ازادیږي چې همدا سایتوکینونه د تبې، درد، لږزی او نورو کلینیکي څرګندتیاؤ مسؤلیت لري.

یو شمیر پرازیتونه د سرو ژونکو په داخل کې زوجي شکل یعنی نارینه او بنځینه ګامیتونه جوړوي کله چې شخص د میاشي په واسطه وچپل شي نو دا ګامیتونه اخلي او د میاشي په کلمو کې (Med gut) نارینه او بنځینه ګامیتونه یو ځای کیږي زایګوت تشکیلوي چې وروسته Ookinete او بیا Oocyte جوړیږي چې دا وروستني نږدې ۱۰۰۰ میروزویتونه لري بالاخره چوي او میروزویتونه د میاشي د لارو غدواتو ته دویني او لمف له لاری رسیږي. د نادرملنۍ په صورت کې PV او PO د پنځه کالو، PF د یو نیم کال او PM کولای شي تر ۵۰ کلو پورې د انسان په وجود کې ژوند وکړي.



(۵-۲) شکل کې د ملاريا د ژوند دوران

اپيديمولوجي:

د ملاريا ناروغۍ نږدې په ټولو گرمو او گرمو ته نږدې سيمو کې منځ ته راځي خو د پلازموډيم فلسيپارم پېښې په افريقا، نيوگيني او هائيټي کې او د پلازموډيم وايواکس پېښې په مرکزي امريکا او دهند په لويه وچې کې زياتې ليدل کېږي. په جنوبي امريکا، ختيزې اسيا او

اقيانوسيه کې د پلازموديم وايواکس او پلازموديم فلسيپارم پيښې نږدې په مساوي کچه ليدل کيږي.

د پلازموديم ملار يا پيښې په لوړو انديموکو سيمو کې په ځانگړي توگه په افريقا او Sub saharan سيمو کې شتون لري خود نورو ډولونو په پرتله لږ پيښيږي. د پلازموديم او وال پيښې له افريقا څخه بهر غير دوديزی دي چې د ۱% څخه زياتې پيښې جوړوي. د ملاريا اپيديمولوجي ډيره پيچلې ده چې حتي د ډيرو وړو او نږدې سيمو تر منځ هم توپيرونه ليدل کيږي خو هغه سيمې چې له سمندر څخه تر ۲۰۰۰ مترو لوړوالي ولري هلته دا ناروغۍ نه ليدل کيږي. د ملاريا د انديمستي د ښودلو لپاره د پارازيتميا کچه يا د توري د غټوالي له مخې اټکل کيږي (په ۲-۹ کلنو کوچنيانو کې خپل شوي). که چيرې د توري د غټوالي پيښې د ۱۰% څخه لږ وي نو هايپوانديميک، که چيرې د ۱۱-۵۵% تر منځ وي ميزوانديميک، که چيرې د ۵۱-۷۵% تر منځ وي هايپرانديميک او که چيرې له ۷۵% څخه زياتې وي نود هولوانديميک سيمو په نوم ياديږي.

داچې په هايپرانديميک او هولوانديميک سيمو کې (لکه دافريقا گرمې سيمې يا نيوگيني) د پلازموديم فلسيپارم ليرديدنه زياته وي خلک ژر منتن کيږي. مړينه او معيوبيت په ځانگړي ډول په ماشومانو کې ډير وي او ددې سيمې وگړي په تکراري ډول په ملاريا اخته کيږي. د ناروغۍ پيښې په ټول کال کې موجودې وي. زياتره ناروغان غير عرضي وي. په هولوانديميک او هايپرانديميکو سيمو کې دناروغۍ پيښې په ټول کال کې شتون لري چې Stable Transmission بلل کيږي.

په هايپوانديميک سيمو کې د ناروغۍ پيښې په موضعي اولږه کچه موجود وي چې په ناروغ کې د ملاريا څرگنده کلينيکي لوحه ليدل کيږي او دفاعي معافيت خورا لږ مينځ ته راځي چې دا حالت Unstable Transmission بلل کيږي.

Stable Transmission په سيمو کې په باراني موسم کې دمياشي توليد زياتيږي د ناروغۍ په پيښو کې هم زياتوالي راځي. په ځينو سيمو کې دملاريا پيښې د اپيديمي په ډول منځ ته راځي په ځانگړي ډول په هغه سيمو کې چې دناروغۍ Unstable Transmission په موجود وي لکه دهند شمالي برخه، سريلانکا، جنوب ختيځه اسيا، ايتوپيا، جنوبي افريقا او مدغاسکر چې په دې سيمو کې د اپيديمي منځته راتلل د اقليمي، اقتصادي او ټولنيزو بدلونونو له کبله وي لکه ترشديدو بارانونو وروسته يا کتلوي مهاجرتونو

وروسته چې له غير ملاريايي سيمې څخه د لوړ خطر لرونکې سيمې په لور سرته رسيږي. همدارنگه د اپيديمي پيښې د کنټرولي او وقايوي تدبيرونو د کمزورۍ په صورت کې شديدې وي او دزياتې مړينې لامل کيږي.

د ملاريا د اپيديمي بنسټيز معيارونه دانافيل مياشي غونډيدلو، د انسانانو د چيچلو د تمايل او دماشي د عمر په اوږدوالي پورې اړه لري ځکه دانافيل د مياشي ټول ډولونه د ملاريا پرازيت نه ليرېدوي او کوم ډول چې دليرېد وړتيا لري نسبتا ډير متنوع وي او د ليرېد وړتيا يې هم متنوع دی.

د ملاريا تر ټولو بڼه ليرېدونکې مياشي د A.Gambiae له ډول څخه عبارت دی چې لاندې ځانگړتياوې لري.

الف: ډير عمر لري.

ب: په گرم موسم کې په ډير شمير سره موجود وي.

ج: په چټکه توگه د نسل د زياتيدلو وړتيا لري.

د: دنورو ژوپه پرتله د انسان چيچلو ته زياته ليوالتيا لري.

د ملاريا د ليرېد د شمير معلومولو لپاره ډير څرگند معيار د حشره پيژندنې پوهۍ له نظره د تلقيح له هغه شمير څخه عبارت دی چې په يو کال کې د سپوروزويت لرونکو مياشود وځو له شمير سره برابر وي چې داشمير د لا تيني امريکا او جنوب ختيځې اسيا په ځينيو سيمو کې له ۱ څخه زيات او دافريقا په حاره سيمو کې له ۳۰۰ څخه کم وي.

په افغانستان کې د ملاريا حالت:

دهغه څيړنې څخه چې د مصطفى KS له خوا د کابل ښار د ملاريا د کنټرول په مرکز کې ترسره شوي چې په لنډ ډول يادونه کوم:

ملاريا په هغو ځايونو کې چې د بحر څخه ۱۵۰۰ متره ښکته واقع دی په انډيمیک بڼه شتون لري. په سلو کې ۸۰-۹۰ پيښې پلازموديم وايوواکس پورې تړاو لري او پاتې يې د پلازموديم فلسيپارم دي. هر کال تقريبا ۲ څخه تر ۳ ميلونه خلک په دې ناروغۍ اخته کيږي. دافغانستان د ۱۲ ميلونو څخه زيات خلک د ملاريا په انډيمیکو برخو کې ژوند کوي.

هغه څيړنې چې د شرقي زون په څلورو برخو کې ترسره شوي پلازموديم وايوواکس د کلوروکين سره پوره حساس او پلازموديم فلسيپارم يو څه ناڅه ټينگار لري.

په ملاريا کې د سرو ژونکو بدلونونه:

سرې ژونکې ته تر ننوتلو وروسته د ملاريا پرازيت د ژونکې منځۍ پروتين په ځانگړي توگه هيموگلوبين په مصرفولو پيل کوي او په دې ډول د هيموگلوبين له تجزيې څخه منځته راغلي زهري Heme په هيموزين بدلېږي چې د ملاريایي صباغ پنوم يادېږي چې پر اندوتيلیوم اوشاخوا انساجو باندې Deposit کېږي او بيا د شديد التهابي غبرگون، کامپلمينت او دمويه صفحاتو د فعاليدو لامل گرځي.

له بله پلوه د ملاريا پرازيت په سرې ژونکې کې يو شمير بدلونونه رامنځته کوي لکه د غشا ترانسپورت خرابه وي د ژونکې پر سر سطحې کرپتيک انتي جن بڼکاره کېږي او د پرازيت په واسطه منځته راغلی پروتين په حجروي غشا کې ننوزي نو له دې کبله ژونکه غير منظم جوړښت، انتي جينیک ځانگړتيا او دلې Deformability وړتيا خپلوي.

د پلازموډيم فلسيپارم په ډول کې په حجروي غشا کې وتلی ټکي د غير زوجي ویش د لومړيو ۲۴ ساعتونو په اخر کې منځته راځي چې د لوړ ماليکولي وزن ځانگړی انتي جينیک نښتونکی پروتين 1 P. Falciform Erythrocyte memberane protein (PFEMP1) لرونکې وي چې د Venules او کپيلري د اندوتيلیوم د اخذو سره نښلي چې دي پيښې ته Cytoadherence وايي . په دماغې رگونو کې د نښليدو لپاره 1- Inter cellular adhesion molecule او د پلاستېا په رگونو کې د نښليدو لپاره Chondroitin Sulfate B او په نورو غړيو کې د نښليدو لپاره CD 36 د ارزښت وړ دی .

په دې ډول منتنې سرې ژونکې له يوې خوا د وړو رگونو په داخلي سطحه کې نښتنه کوي او له بلې خوا د سالمو سرو ژونکو سره يوځای او Rosettes جوړوي او هم د نورو پرازيت لرونکو ژونکو سره اگلوتينيشن کوي نو په دې بنسټ Cytoadherence ، Rosette جوړول او اگلوتينيشن د PF د ملاريا د پتوجنيزس مرکزي او اساسي بنسټونه دي.

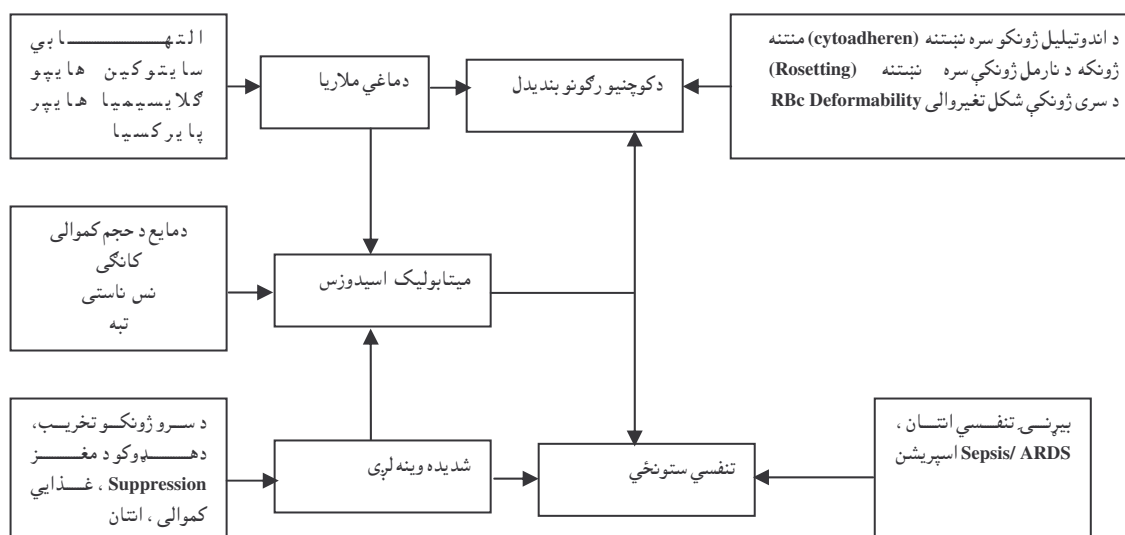
په حياتي غړيو کې (دماغ، يڼه، پښتورگو، پوستکي ، پلاستېا او سپرو) کې د Microciuculation د بهير بندښت ، خرابوالي او د استقلال د گډوډتيا لامل گرځي. دا بنده شوې سره ژونکه د وجود د دفاعي ميخانيکيت لکه د توري فلتریشن څخه ليري پاتې کېږي نو په دې بنسټ په پلازموډيم فلسيپارم کې په محيطي دروان کې يوازې د پرازيت ځوان Ring شکل د

ليدو وړ وي چې له حقيقي پارازيتيميا څخه ټيټ شمير څرگندوي. نو د محيطي وينې پارازيتيميا اندازه د وجود د ټولې پارازيتيميا کچه نه شي تخمينولی.

همدارنگه په شديد پلازموديم فلسيپارم ملاريا کې د غير منتن سرو ژونکو د Deformability وړتيا کمېږي او په قسمي ډول له بندو شويو رگونو څخه د تيريدا پر مهال د ويجاړيدلو سبب کېږي.

د ملاريا په نورو دريو سلیمو ډولونو کې Sequestration صورت نه نیسی او د پرازیت د ژوند ټول پړاوونه په محيطي وينه کې د ليدو وړ وي همدارنگه دا ډولونه د وينې د زړو سرو ژونکو يا د ريتیکولوسايت د اخته کيدو ميلان هم لري. او په نادره توگه له ۲% څخه د زياتې پارازيتيميا لامل کېږي. په داسې حال کې چې د پلازموديم فلسيپارم ډول د وينې ژونکې په هر عمر کې په ځانگړي ډول ځوان کړويات تر برید لاندې نیسي او د لوړې پارازيتيميا لامل کېږي.

د PF ملاريا پتوجنيزس په شيمه (۱-۲) کې بنودل شويدي.



د کوربه غبرگون :

په پيل کې بدن دغیر وصفی دفاعي (Nonspecific) میخانیکیت په واسطه د پرازیت پروپاندي غبرگون نیسي. د توري په ایمونولوژیک او فلتريشن دندو کې زیاتوالی راځي او په دې ډول د منتنو او غیر منتنو ژونکو ویجاړیدنه زیاتېږي. نو پرازیتی ژونکې د توري ددې تخریبي ځواک څخه تېبتي او هغه وخت ویجاړېږي کله چې شیزانت وچوي. ددې د چاودیدلو څخه یو شمیر مواد لکه Glycosyl phosphatidylinositol ازادیږي چې د ماکروفاژونو د فعالیتو لامل کیږي چې ددې ماکروفاژو څخه سائتو کینونه ازادیږي چې د تبي او نورو پتالوجیکو اغیزو مسؤل گڼل کیږي.

په نادرملنه شوي انتان کې ۴۰ درجی حرارت د پوخ پرازیت د تخریب لامل کیږي نو په دې بنسټ د پرازیت سایکل Synchronize گرځي او تبه منظمه کیږي یعنی هر دوه یا درې ورځې وروسته څرگندېږي. خو هغه ناروغان چې اغیزمن د ملاریا ضد درمل واخلي دا نوعی منظمې تبي څخه نادراً گټه مند وي.

وړاندې تر دې چې د تلاسیمیا، سیکل سیل انیمیا او G6PD Deficiency لپاره کنټرولي معیارونه منځته راشي داناروغۍ د ملاریا په سیرپورې اړونده گڼل کیدله لیکن څیړنو وښودله چې دا ارثي ناروغۍ نه یوازې دا چې د ملاریا په لوحې پورې اړه نه لري بلکې د پلازمودیم فلسیپارم ملاریا له کبله منځته راتلونکې مړنې مخنیوی هم کوي دیبلگې په ډول HbA/S شپږ چنده دمړینې خطر د PF ملاریا له امله کموي چې دلیل یې د اکسیجن دکموالي له کبله د پرازیت د ودې او پرمختگ مخنیوی دی.

همدارنگه داوسپنې کموالی هم کیدای شي بعضې محافظوي اغیزې ولري. توري دانتان په کنټرول کې اهمه ونډه لري او هغه ناروغان چې توري یې ایستل شوي دانتان په مقابل کې ډیر حساس وي.

دالفا تلاسیمیا (Melanesia) ناروغان د ژوند په لومړیو کلونو کې د پلازمودیم وایواکس او پلازمودیم فلسیپارم په ملاریا زیات اخته کیږي چې دا بیا بیا اخته کیدل د شدیدې ناروغۍ د منځته راتلو مخنیوی کوي ځکه په Melanesia Ovalocytosis کې Erythrocyte Rigid له حجروي غشا څخه میروزویت د ننوتلو مخنیوی کوي.

د ناروغۍ پر وړاندې ځانگړې معافيتي غبرگون د اتان راتگ كنترولوي له لورې پارازيتيما څخه مخنيوى كوي خو نه د اتان څخه. نو ځكه په هولو انديميك او هايپوانديميك سيمو كې د پلازموديم وايواكس او پلازموديم فلسيپارم غير عرضي پارازيتيما (Primunation) پيښې په لويانو او لويو كوچنيانو كې زياتې ليدل كيږي. په دې سيمو كې هيمورل او ژونكيز معافيت د ليدو وړ دې. خو د دې معافيتونو ميخانيكيت په بشپړ ډول نه دى پيژندل شوى اما د دې وگړيو په سيروم كې د IgM, IgG او IgA لورې كچې ليدل كيږي. سره له دې چې د دې انتبي بادي زياته برخه د معافيت سره تړاو نه لري خو فكر كيږي چې انتبي بادي په وينه كې د پرازيت د زياتيدا د كمولو لامل كيږي.

كه چيرې له معافيت لرونكو لويانو څخه IgG كوچنيانو ته په Passive ډول وليږدول شي د پارازيتيما د سوبې د ښكته كولو لامل كيږي او له مور څخه نوي زيږيدلي ماشوم ته د انتبي بادي Passive ليږد هغه د ژوند په لومړيو مياشتو (تر شپږو مياشتو) كې له شديدې ملاريا څخه ساتي. او بايد ووايو چې د HbF شتون هم دنوي زيږيدلي ماشوم په معافيت كې رول لري خودامعافيت په هغو وگړو كې چې د انديميك سيمو څخه بهر د څو مياشتو يا زيات وخت لپاره پاتې شي له مينځه ځي.

يو شمير زيات فكتورونه ژونكيز معافيت منځته راتلل ورو كوي لكه د منتني سرې ژونكې د پاسه د Major Histocompatibility انتبي جـ نشتوالى كوم چې د Direct T cell د فعاليدو مخنيوى كوي يا د ملاريا د انتبي جن پر وړاندې د ځانگړي معافيت نه فعاليدل.

د ملاريا كلينكي بڼه:

د ملاريا د هر ډول د تقريخ دوره توپير لري. د پلازموديم فلسيپارم لپاره ۹ - ۲۰ ورځې (په منځنۍ ډول ۱۲ ورځې) د پلازموديم وايواكس او پلازموديم اووال لپاره ۸ - ۲۷ ورځې (په منځني ډول ۱۴ ورځې) چې كله كله تر اتو مياشتو هم ځنډيدلاى شى او د پلازموديم ملاريا لپاره ۱۲ - ۲۰ ورځې (په منځني ډول ۳۰ ورځې) وخت نيسي.

د ناروغۍ لومړنۍ گيلې غير وصفې وي لكه د روغتيا د خرابوالى احساس، سرخوږ، ستړيا، د گيډې ناراحتي او عضلي دردونه چې د تبې په واسطه بدرگه كيږي چې د وایرسى اتان يا انفلوينزا پشان كلينكي لوحه لري.

ملاريا يوه تبه لرونکې ناروغۍ ده چې په کلاسيک ډول سره لږزه او د يخنې احساس (Cold Stage) تر دې وروسته ۴۰ ساتي گريډ تبه (Hot Stage) او ورپسې خولې (sweating Stage) موجودې وي چې دا حمله کولای شي تر څو ساعتو دوام وکړي (دوديز ډول ۴ الی ۶ ساعته) د دوو بريدونو تر منځ ناروغ د تبه والی احساس کوي اما سست وي. بله حمله کيدای شي ۴۸ يا ۷۲ ساعته وروسته تکرار شي چې د شيزاتونو تر Synchronize چاوديدنی پورې اړه لري.

همدارنگه ضميموي گيلې لکه سرخوږ، دسينې خوږ، وچ ټوخی، دگيدی درد، د ملا او بندونو درد، عضلې درد اويا هم نس ناستی چې په تشخيص کې غلطی منځته راوړي او د ډاکتر فکر بلې ناروغۍ ته اړوي شتون لري.

په ملاريا کې کيدای شي ناروغ د شديد سرخوږ څخه گيله من وي خو د غاړې شخوالی او Photophobia چې د منجايټس لپاره ځانگړې نښې دي په ملاريا کې نه وي.

په ملاريا کې د عضلاتو درد موجود وي خو د Dengue Fever په شان شديد نه وي.

د ټايفس او لپټوسپايروزس سره د عضلاتو د حساسيت د نشتوالی پر بنسټ توپيرېږي.

د ملاريا په لوحه کې زړه بدوالی، کانگې او Orthostatic هايپوتينشن په دوديز ډول موجود وي. په کوچنيانو او معافيت نه لرونکو وگړو کې تبه تر ۴۰-۴۱ ساتی گريد پورې لوړېږي چې د تكي کارديا او ځيني وخت د هزيانانو سره ملگرې وي.

په کوچنيانو کې دملاريا په ټولو ډولونو کې Febril Convulsion موجود وي چې ممکنه ده د دماغي ناروغۍ پيل وگڼل شي.

Black Water Fever هغه مهال منځته راځي چې منتنی او غير منتنی سرې ژونکې په لويه کچه په کوچنيو رگونو کې د ماتيدو سره مخامخ شي.

په فزيکي معاینه کې تبه، لټي، د توري غټوالی، په کمه اندازه د ځيگر غټوالی او Anemia پيدا کولای شو.

توری هغه وخت کله چې بېرني اعراض ۴ ورځې او يا له دې څخه زيات دوام وکړي غټېږي.

په هغوسيمو کې چې دملاريا Stable Transmission موجود وي يا داچې انتان د کلوروکين پرواندي غښتلی وي نو په ځوانو کوچنيانو کې Anemia په دوډيز ډول ليدل کېږي.

چې دا Anemia د وينې د سرو ژونکو د ويجاړيدلو د توري د لويوالی او فولیک اسيد د زيرمو د لږوالي له کبله منځته راځي.

هغه ناروغان چې د ملاريا په انډيمیکو سیمو کې اوسېږي دتوري غټوالی په کې زیات دي ځکه چې په پرله پسې ډول له ملاريا سره مخامخ کېږي.

د پلازموډیم فلسیپارم په غیر اختلاطي حالت کې دځيگر لږلویوالی په ځانگړي ډول په ځوانو ماشومانو کې په دودیز موجود وي اوپه لویانو کې خفیف ژيږی موجود وي چې ۱-۳ اونۍ وروسته له منځه ځي.

په پلازموډیم فلسیپارم کې د پوستکي او مخاطي پردی Petechial Hemorrhage په نادر ډول منځته راځي په داسې حال کې چې په لپتوسپایروزس او وایرل هیموراجیک تبه کې په دودیز ډول موجود وي.

په ملاريا کې هغه دپوستکي خاپونه موجود نه وي کوم چې په وچکۍ، تایفس، مننگوکاکل سپتیسیمیا، وایرل exanthema او د ځینیو درملو په غبرگون کې لیدل کېږي. همدارنگه ملاريا د ایډز په ناروغانو کې د موقع لیدونکي انتان په ډول عمل نه کوی خو کیدای شي په امیدوارو بڼو کې دا حالت منځته راشي.

شدیده فلسیپارم ملاريا:

که چیري د پلازموډیم فلسیپارم غیر اختلاطي ناروغۍ په مناسب ډول درملنه نشي نو نږدې د ۱، ۲٪ مړینو سبب کېږي. که چیري د حیاتي غړو دندې خرابې شي یا داچې د ۳ - ۵٪ څخه زیاتې سړي ژونکې د انتان په واسطه اخته شي په ځانگړي ډول که گرام منفي باکتریمیا له ملاريا سره ملگري وي نو د مړینې کچه یې هم زیاتېږي. د PF هغه څرگندتیاوې چې خراب انزار لري په لاندې ډول دي :

I - کلینیکي:

۱- Marked agitation

۲- Hyperventilation (Pulmonary Distress)

۳- د وجود دحرارت ښکته کیدل (۵، ۳۶ ساتي گړید درجی څخه) .

۴- Hemorrhage.

۵- ژوره کوما

۶- تکراري جټکی

۷- Anemia

۸- شاګ

II- لابراتواري:

۱- بیوشمیکی.

- ☐ هایپوګلاسیمیما ($< 2, 2 \text{ mmol/L}$)
- ☐ هایپر لکتیمیما ($> 5 \text{ mmol/L}$)
- ☐ اسیدوزس ($< 7, 3$) سیروم بای کاربونیٹ (< 15)
- ☐ د سیروم کریاتینین لوړوالی ($> 265 \mu\text{mol/L}$)
- ☐ بیلروبین لوړوالی ($> 50 \mu\text{mol/L}$)
- ☐ د ځیګر دانزایمونو لوړوالی
- ☐ د عضلاتو د انزایمونو لوړوالی (Myoglobine, CPK)
- ☐ Urate لوړوالی ($200 \mu\text{mol/L}$)

۲- هیماتولوژي.

- ☐ WBC د $12000 / \mu\text{L}$ څخه لوړ.
- ☐ شدید کمخوني ($\text{PCV} < 15\%$)
- ☐ دمویه صفحات د 50000 څخه ښکته وي.
- ☐ PTT د ($> 3 \text{ s}$)
- ☐ فایبرینوجن د 200 ملي ګرام في دیسي لیتر څخه ښکته وي.

۳- پرازیتولوژي.

- ☐ هایپرپرازیتیما
 - الف: د مړینی کچه لوړوالی که د $100,000 / \mu\text{L}$ پورته وي.
 - ب: لوړه مړینه که د $5000,000 / \mu\text{L}$ پورته وي
 - ج: 20% څخه پرازیتی ژونکی زیاتی وي او په 5% څخه زیات نوتروفیل صباغ سره ولیدل شي.
- یادونه:

هغه څپرته چې په کال ۱۳۸۳ لمريز لېږديز کال کې د دمحترم پوهنمل داکتر بريالي (ولي زاده) له خوا د ۳۰۰ تنو فلسيپارم اخته ناروغانو په کلينيکي څرگندتياوو د داخلي په څانگه کې ترسره شوه لاندې پايلې يې درلودې:

په ټولو ناروغانو کې تبه موجوده وه، ۸۵٪ ناروغانو سرخوږ، ۸۰٪ ناروغانو د ټول بدن خوږ، ۷۳،۲٪ ناروغانو کې لږزه، يخني اوخوله موجوده وه. نور اعراض لکه ساه لنډي، د ځان خارښت، ټوخي، دگيډې درد، نس ناستی نسبتاً په کمو پيښو کې موجود وه. تبه او تکی کاردیا په ټولو ناروغانو کې، د توري لويوالی په ۲۰٪، Anemia په ۵۰٪، ځيگر لويوالی ۲،۲۹٪، غير شعوري حالت په ۱۵٪ ناروغانو کې او نورې علامې لکه Petechia، دوينې فشار ښکته والې، Tachypnia په کمو پيښو کې موجود و.

دملاريا اختلاطات:

۱: دماغي ملاريا:

کوما د شديدې فلسيپارم ملاريا يوه ځانگړې او منحوسه کلينيکي لوحه ده چې له درملنې سره سره په لويانو کې ۲۰٪ او په کوچنيانو کې ۱۵٪ مړينه منځته راوړي.

د ناروغ د خواصو بدلون، Delirium او په لږه اندازه د شعور اختلال ته هم بايد جدي پاملرنه وشي. دماغي ملاريا کيدای شي په ناڅاپه يا ورو ډول له اختلاج سره پيل شي او د دوه اړخيزې انسفالوپاتي (Symmetric Encephalopathy) په شان څرگندتياوې لري.

ځايي عصبي نښې په کې غير دوديزی دي سره ددې چې سرد قبض کولو پر وړاندې يوڅه Passive تيگار لري خود سحاي او د تخرش نښې په نادر ډول شتون لري د ناروغ سترگې Divergent حالت غوره کولای شي او هم Pout ريفلکس اکثراً موجود وي. خو نور Primitive ريفلکسونه موجود نه وي.

پرته د ژورې کوما څخه په نورو حالتونو کې د قرنيې ريفلکسونه خوندي پاتې وي. عضلي ټون کيدای شي زیات يا کم وي.

د اوتارو ريفليکسونه متغير وي. Planter reflex کيدای شي د قبض يا بسط په حالت کې وي. بطني او Cremasteric ريفليکسونه موجود نه وي. د ناروغ حالت کيدای شي د قبض يا بسط په ډول وي. چې Decerebration وضعيت په (۲-۶) شکل کې ښودل شويدي.



(۲-۲) شکل په تایواني نجلۍ کې چې په دماغي ملاریا اخته وه د *Decerebration* وضعیت. که چیرې حدقی ته پراخوالی ورکړل شي او غیر مستقیم ډول *Ophthalmoscopy* ترسره شي نو په ۱۵٪ پیښو کې به *Retina* کې *Hemorrhage* ولیدل شي چې دا فیصدي تر ۳۰-۴۰٪ هم لوړیدلای شي.

په ۲۰-۳۰٪ پیښو کې *Retinal opacification* د خپرو ټکو په ډول موجود وي. د حدقی پرسوب په کوچنیانو کې په ۸٪ پیښو کې او په لویانو کې په نادر ډول شتون لري د ۵٪ خڅه په لږو پیښو کې *Cotton Wool Spots* او د شبکی په رگونو کې یا د رگونو په یوه برخه کې په موضعي ډول *Decolorization* د لیدو وړ وي.

اختلاجات اکثرا عمومي وي او په متکرر ډول تکراریږي چې د دماغي ملاریا په ۵۰٪ ناروغانو کې (خصوصا کوچنیانو کې) لیدل کیږي.

په لویانو کې عصبی *Sequels* په نادر ډول پاتې کیږي په داسې حال کې چې کوچنیانو کې عصبی ستونزې په ۱۰٪ پیښو کې لیدل کیږي لکه *Hemiplegia*, *Cerebral palsy*, *Cortical Blindness*، کونوالی او د تفکیک او پوهې خرابوالی په ځانګړي توګه هغه کوچنیان زیات

متضرر کيږي چې شديده Anemia، هايپوگلاسيميا، د اختلاج تکراري حملې يا ژوره کوما ولري.

۲: هايپوگلاسيميا:

د شديدې ملاريا يو دوديز اختلاط دی چې دکوما او اختلاج غوره لامل ګڼل کيږي چې د خرابو انزارو سره ملګرې وي او په اميدوارو ښځو او کوچنيانو کې دزياتو ستونزو لامل کيږي. دا حالت په ملاريا کې دځيګر د ګلوکونيوجينيز د انحطاط او هم د ميزبان او پرازيت لخوا دزيات ګلوکوز د مصرف په پايله کې منځته راځي. همدارنګه کونين او Quinidine له پانقراض څخه د انسولين افراز تنبه کوي او په دوران کې دهغه د سويې زياتوالي دوراني ګلوکوز کموي او هم پرازيت داسې فکتور افرازي چې Islet Cells تنبه کوي او دانسولين کچه په دوران کې زياتوي.

د ناروغۍ په شديد حالت کې دهايپوگلاسيميا کلينيکي تشخيص ګران دی ځکه دهغې دوديزې ښې چې دخولې کيدلو، ټکي کار ديا او Goose Flesh څخه عبارت دی په دې حالت کې موجود نه وي اوهم هغه عصبي اختلال چې د هايپوگلاسيميا له کبله منځته راځي د ملاريا له اختلال سره ګډويږي.

زما د شخصي تجربې پر بنسټ دنوموړي اختلاط د پېښو کچه زمونږ په روغتون کې په ځانګړي ډول اميدواره ميندو کې زياته دی او د نيکه مرغه د هايپرتونیک ګلوکوز د ورکولو سره ډير ژر غبرګون ښکاره کوي. نوزه درنو ډاکتر صاحبانو ته وړاندیز کوم چې هر هغه ناروغ چې شعوريې مختل وي په ځانګړي ډول اميدواره ښځو ته لمړی بايد هايپرتونیک ګلوکوز ورکول شي ترڅو د هايپوگلاسيميا د خرابو اختلاطاتو مخنيوی شوی وي.

۳: لکتیک اسيدوزس:

د شديدې ملاريا په ناروغانو کې لکتیک اسيدوزس له هايپوگلاسيميا سره يوځای منځته راځي چې دا دواړه د ناروغ د مړينې لامل کيږي.

په لويانو کې د پښتورګو د دندو خرابوالی له اسيدوزس سره يوځای وي اسيدوتیک تنفس اويا تنفسي Distress يې د خرابو انزارو ښه ده. چې د دوراني عدم کفايي په واسطه تعقيبېږي کوم چې د دوراني حجم د زياتوالي يا تنفسي انحطاط يا Inotropic درملو د استعمال له کبله منځته راځي.

همدارنگه په شدید ملاریا کې دسیروم د بایکاربونیت یا لکتیت تراکم د ناروغی د بدو انزارو غوره لامل ګڼل کیږي.

لکتیک اسیدوزس د لاندې دلایلو له امله رامنځ ته کیږي:

۱- څرنگه چې Microcirculation بندېږي نو Anaerobic Glycolysis رامنځته کیږي او ددی په پایله کې د لکتیک اسید جوړیدل زیاتېږي.

۲- د پرازیت په واسطه د لکتیک اسید جوړیدنه ترسره کیږي.

۳- د ځیګرو او پښتورگو په واسطه د لکتیک اسید پاکوالی کمیږي.

۴- د TNF او نورو التهابي سایتوکینو په واسطه د تولید زیاتوالی.

۴: غیر قلبي ریوی اډیما (Non Cardiogenic Pulmonary Odema):

داحالت په غټانو کې د شدید پلازمودیم فلسیپارم له کبله رامنځته کیږي سره ددی چې ناروغ خو ورځې درمل هم اخیستي وي. کیدای شي د غیر اختلاطي پلازمودیم وایواکس ملاریا په سیر کې هم منځته راشي چې اکثراً پخپله له منځه ځي.

د کاهلانو د تنفسي انحطاط پتوجنیزس پوره ښکاره نه دی خو په سږو کې د پرازیتي سرو حجرو بندیدو او د التهابي سایتوکینو د آزادیدو له امله د کیپلري نفوذیه قابلیت زیاتېږي چې په پایله کې Pulmonary odema، ساه لنډي، هایپوکسیا، د سږو بیړنی Injury او ARDS رامنځته کیږي چې د ۸۰٪ څخه زیات د مړینې لامل ګرځي البته د زیاتو او چټکو وریدی مایعاتو ورکولو په واسطه دا حالت شدت اختیاري.

۵: د پښتورگو ګډوډي:

داحالت د غټانو په پلازمودیم فلسیپارم کې په دودیز ډول منځته راځي خو په کوچنیانو کې په نادر ډول لیدل کیږي چې پتوجنیزس یې څرګند نه دي خو ممکنه ده چې د سرو حجرو Sequestertion د پښتورگو په Microcirculation کې رامنځته شي او دهغې دندې ګډې وډې کړي.

د کلینک او پتالوجي له نظره ناڅاپي Tubular Necrosis رامنځ ته کیږي خو Cortical نکروزس په کې هیڅکله منځته نه راځي. د پښتورگو حاده عدم کفایه کیدای شي د نورو غړو عدم کفایې سره یو ځای وي چې په دې صورت کې د مړینې کچه لوړېږي.

٦: هيماتولوژيک ابنارملتۍ:

په ملاريا کې Anemia د مختلفو دلايلو له امله رامنځته کېدای شي چې عبارت دي له :

١- د منتني سرې ژونکې اوبه کيدل (Lysis) .

٢- د غير منتني سرې حجرې اوبه کيدل (Black water fever) .

٣- Dys erthropoiosis

٤- دتوري غټ والی او Sequestration .

٥- دفوليک اسيد کموالي.

په دې ناروغانو کې په کمه اندازه د کواگوليشن ابنارملتې او کمه ترومبوسايتوپينيا منځته راځي همدارنگه د فلسيپارم ملاريا په ٥% پيښو کې DIC څرگنديدې شي. د Stress ulcer او Gastric erosion له امله کيدای شي ناروغانو ته Hematemesis هم پيښ شي.

دنيکه مرغه د پخوا په پرتله د تنگړه د عامی روغتيا د داخلي په روغتون کې اوس دملاريا او دملاريا ضد درملو له امله هيمولايتيک Anemia پېښې کمی شوي زما په اند غوره دليل يې دناروغ ژر راتگ روغتون ته ، ولسواليو کې د طبي مرستو شتون، او د Primaquine کم کارول دي.

٧: دځيگر د دندو گډوډي (Hepatic Dysfunction):

په ناروغۍ کې کم هيمولايتيک ژيړی په دوديز ډول شتون لري خو د پلازموديم فلسيپارم په ډول کې شديد ژيړی ليدل کيدای شي چې اکثراً په غټانو کې منځته راځي او دليل يې د وينې اوبه کيدل ، دصفر دريدنه او دځيگر د ژونکو ويجاړيدل دی. کله چې د ځيگر د دندو خرابوالی د نورو حياتي غړيو لکه پښتورگو د دندو خرابوالی سره ملگری وي نو خراب انزال لري ځکه د ځيگر د دندو خرابوالی د هايپوگلايسيميا ، لکتیک اسيدوزس او د درملو د استقلال د گډوډی لامل کېږي.

ح: نور اختلاطات:

په دماغي ملاريا کې اسپيريشن نمونيا کيدای شي د اختلاجاتو څخه وروسته رامنځته شي چې د مړينې مهم لامل گڼل کېږي.

نور تنفسي اتانات او دکتيتر له کبله منځته راغلي UTI په هغو ناروغانو کې چې له دريو ورځو څخه زيات غير شعوري حالت ولري ليدل کېږي .

له شديدي ملاريا سره د اختلاط په ډول سپيټيسيميا هم منځته راتلاى شي لکه د سلمونيلا باکتريميا پيښې چې اکثراً د پلازموډيم فلسيپارم سره ملگرې وي . د زړه ريتم خرابوالى ، هضمي سندروم (نس ناستى ، پيچيش ، داوبو او الکتروليتونو د توازن خرابوالى هم د دماغى ملاريا په سير کې ليدل کيدای شي.

ملاريا په ميندواړۍ کې:

په هغو ميرمنو کې چې لومړى يا دوهم حمل لري او په هولوانډيميك يا هايپرانډيميك سيمو کې ژوند کوي ملاريا دنوي زيږيدلې ماشوم د وزن د کموالى (په منځني ډول ۱۷۰ گرامه) او د کوچنيوالي د دورې د مړينو د زياتوالي لامل کېږي.

په عمومي توگه په هغو سيمو کې چې په ثابت ډول د ناروغۍ ليرې شتون ولري په ناروغۍ اخته اميدواره ښځې غير عرضي وي سره ددې چې د پلاستما مايکروسرکوليشن په شديد ډول د منتنو سرو ژونکو په واسطه اشغال شوى وي .

هغه اميدواره ښځې چې د HIV انتان لري د دوې د نوې زيږيدلې ماشوم وزن کم او ولادي ملاريا سره ملگرې وي.

په هغو سيمو کې چې د ناروغۍ ليرې په غير ثابت ډول موجود وي په اميدوارو ښځو کې د ملاريا شديدي پيښې ، لوړه پارازيتيميا ، Anemia ، د وينې د گلوکوز کموالى او دسېرو ناڅاپي اذيما منځته راځي چې د Fetal Distress ، مخکې دوخته زيږون ، Still Birth يا د نوي زيږيدلو د وزن د کموالى لامل کېږي.

د ۵% څخه په کمو پيښو کې کيدای شي ماشوم ولادي ملاريا سره زيږد شي.

پلازموډيم وايو اکس د نويو زيږيدلو ماشومانو دوزن د کموالى لامل کېږي خود پلازموډيم فلسيپارم په پرتله د پلازموډيم وايواکس پيښې په مولتي پارا ښځو کې د primipara ښځو په پرتله زياتى ليدل کېږي.

ملاريا په کوچنيانو کې:

له هغو ۱-۳ ميلونه وگړو څخه چې هر کال د ملاريا (په ځانگړي ډول پلازموډيم فلسيپارم) له کبله مري زياتره برخه يې کوچنيان وي. په شديده ملاريا اخته ماشومانو کې اختلاج ، کوما ، هايپوگلاسيميا ، ميتابوليک اسيدوز او شديده Anemia نسبتاً عامه ده په داسې حال کې چې شديد ژيرى ، ډېنېتورگو ناڅاپي عدم کفايه او دسېرو ناڅاپي اذيما نادوديزه ده .

په شديده Anemia لرونكو کوچنيانو كې د ميتابوليک اسيدوزس له كبله د ژور تنفس نښې موجودې وي چې اكثرأ د دوراني حجم د كموالي سره يو ځاى وي. له نيكه مرغه کوچنيان د ملاريا ضد درملو سره ښه زغم لري او ورسره په چټك ډول غبرگون ښكاره كوي. د مړينې كچه په هغو ماشومانو چې په خوارځواكۍ اود ویتامين A، زینک، اوسپنې او فوليت په كموالي اخته وي زياته ده. او كه چيرې د ماشوم د تغذي حالت ښه شي د ملاريا د اختلاطاتو او مړينې څخه څه ناڅه مخنيوى كيداى شي.

د ملاريا او HIV ترمنځ اړيکې:

په هغو ځايونو كې چې Stable ملاريا شتون لري HIV د ملاريا انتان خطر زياتوي او كلينك يې تشديدوي لکن د Unstable ملاريا په ځايونو كې HIV انتان په غټانو كې د شديدي ملاريا د اختلاطاتو او مرگ خطر لوړوي راپورونو داسې هم ښودلې ده چې په HIV اخته كس د ملاريا ضد درملو سره ټينگار لري.

د بېړۍ ملاريا حمله په لنډمهاله ډول سره د وېروس تكثير زياتوي چې په پلازما كې Viral Load لوړېږي مگر داسې بيلگې نشته چې ملاريا د HIV كلينيك تشديد كړي او يا د HIV په لېږدېدنه يا د درملنې په غبرگون كومه اغېزه ولري.

همدارنگه بيلگو داسې ښودلې ده هغه اميدواره ښځه چې HIV لرونكي وي كه په پلازموډيم فلسپپارم ملاريا اخته شي د ملاريا كنترول يې مشكل دى. څېړنو داسې هم ښودلې ده چې د HIV شتون كې د ملاريا درملنه او مخنيوى په اميدواره ښځو كې ښه پايله نه لري. همدارنگه HIV په اميدواره ملاريایي ښځو كې د Anemia، مخكې د وخت څخه زېږون غوره لامل دى او داخل الرحمي وده وروسته كوي

ترانسفيوژن ملاريا:

د ملاريا پرازيت د وينې د لېږدېدنې يا د ممتنو ستنو د بيا كارونې په واسطه لكه په معتادينو كې او يا د غړو د پيوند په واسطه لېږدېدلای شي. په دې حالتونو كې دناروغۍ د تفرېخ دوره لنډه وي، ځكه چې Preerythrocytic پړاو په كښې موجوده نه وي خو كلينكې لوحه او درملنې كې يې توپير نشته. سره ددې چې پلازموډيم فلسپپارم ملاريا په معتادينو كې شديد سير لري خو د پلازموډيم Vivax او پلازموډيم Ovale كې بنسټيزه درملنه د پريماكين په واسطه اړين نه گڼل كېږي.

دملاريا ځنډني اختلاطات :

Tropical splenomegaly (Hyper reactive Malarial Splenomegaly)
ځنډني او تکراري ملاريا د هايپر گاما گلوبولينيميا، نارموکروميک نارموسايټيک Anemia، او په يوشمير حالاتو کې د سپلینوميگالي لامل کېږي.

د انډيمیکو سیمو ځیني اوسیدونکي یو اېنارمل ایمونولوژیک غبرگون د تکراري ملاريا پر ضد څرگندوي چې دا غبرگون پر Massive سپلینوميگالي، Hepatomegaly، د سیروم IgM لوړوالې، Hepatic Sinusoidal لمفو سايټوزس او په محيطي BCell لمفوسايټوزس باندې مشخص کېږي. په دې سندروم کې سايټوټوکسيک IgM اتني بادې د CD8+T Cell لمفوسايټونو او CD5+T Cell لمفوسايټونو پر ضد جوړېږي او هم د CD4+ T Cell نسبت د CD8+ T Cell څخه لوړېږي داپېنې ددې لامل گرځي چې B ژونکې د IgM توليد نهې نه کړې او کړيو گلوبولين جوړ کړي چې دامعافيتي پروسه ریتوکولو اندوتيليل هايپرپلازیا تنبه کوي او په پای کې د توري د غټوالي لامل کېږي.

هغه ناروغان چې د ملاريا له کبله Hyper active Malarial Splenomegaly (HMS) لري دگېډې دروندوالي او دگېډې د شديد موضعي درد څخه گيله مند وي چې دا وروستنی د Perisplenitis استازي توب کوي.

Anemia او تريوه حده پان سايټوپينيا موجوده وي خو په ډيرو پېښو کې دملاريا پرازيت په محيطي دوران کې نه موندل کېږي.

د تنفسي او د پوستکي د اتاناتوپه وړاندې حساسيت زياتېږي او ډير ناروغان د زياتيدونکي سپسېس له کبله مري.

هغه ناروغان چې په انډيمیکو سیمو کې اوسېږي او د توري لویوالی لري بايد په وقایوي ډول د ملاریا ضد درمل واخلي مگر په غیر انډيمیک سیمو کې یوازې درملنې ته اړتیا ده.

په ځینو سیمو کې د درملنې پر وړاندې د ټینګار په صورت کې Clonal lymphoproliferation منځته راځي چې په Malignant lymphoproliferative گډوډي بدلیږي.



(۷-۲) شکل تراپیکال سپلینومیگالي

:Quartan Malaria Nephropathy

ځنډنۍ او تکراري پلازموډیم ملاریا او هم کیدای شي د پلازموډیم نورډولونه د پښتورگو گلومیرولونه د ایمنون کامپلکس وتیرې په واسطه زخمې کړي چې په پایله کې Nephrotic سندروم رامنځته کیږي لیکن پدی پروسه کې ځینی نورڅرگند فکتورونه هم ونډه لری . دهستولوژی له نظره په گلومیرول کې موضعي التهابي بدلونونه منځته راځي چې ورسره د قاعدوي پرده څیرې کیدل هم ملگری وي همدارنگه د الکتران مایکروسکوپ په وسیله د اندوتیلیل طبقې لاندې رسوبات لیدل شويدي .

دکوچنیانو دپښتورگو د نسج په نمونه کې د ایمنو فلوروسنس په واسطه د کامپلیمینټ او ایمنونوگلوبولین رسوبات او د پلازموډیم ملاریا انتی جنونه لیدل کیږي .

که چیرې د گلومیرول په قاعدوي پرده کې دایمنونو فلوریسنس په واسطه د Coarse granular جوړښت رسوب ولیدل شي (زیات IgG3) او Selective پروتینیوریا ورسره یو ځای وي نو اترار به یې ښه وی د هغه حالت په پرتله چې Fine گرانولر جوړښت لرونکې رسوب (زیات IgG2) د Non selective پروتینیوریا سره یو ځای وي.

د پلازموډیم ملاریا په واسطه منځته راغلی د پښتورگو ناروغي د ملاریا ضد درمل Glucocorticoid یا سائوتوکسیک درملو سره ډیر کم غبرگون ښکاره کوي.

بورکیت لمفوما او د Epstein Barr وایرس انتان:

د ملاریا له امله د معافیت ټیټیدل امکان لری د لمفوما وایرس په واسطه اخته کیدو ته لاره هواره کړي. بورکیت لمفوما اکثرا د Epstein Barr وایرس سره یوځای وي او ددی تومور پېښې د افریقا په ملاریا یي سیمو کې زیاتې لیدل کیږي.

یادونه:

هغه تحقیق چې د محترم پوهنوال ډاکتر محمد طیب نشاط د داخلي استاد لخوا په ۵۴۰ ملاریا اخته ناروغانو د صحت عامی روغتون د داخلي په سرویس کې تر سره شوی دي پایله یې په لاندې ډول دي.

د ۵۴۰ تنو د جملې څخه ۲۸۰ تنه یعنی ۵۱-۸٪ پېښې یې PF او ۲۲۰ یعنی ۴۸-۱۵٪ یې PV وي. PM او PO په کې لیدل شوې نه وه. په ۲۲۸ تنه ناروغانو کې د ملاریا ډول ډول اختلاطات رامنځته شوی وو چې فیصدي یې په لاندې ډول دی.

- ۱- یواځې دماغي ملاریا ۸۲ تنه (۲، ۳۰٪).
- ۲- په ګډه سره دماغي ملاریا او هیمولایټیک Anemia ۴۸ تنه (۹، ۱۷٪).
- ۳- دماغي ملاریا د سقط یا Still Birth سره یوځای (۱۰ تنه ښځې) (۷، ۳٪).
- ۴- یواځې هیمولایټیک Anemia ۸۷ تنه (۵، ۳۲٪).
- ۵- Black water fever او د پښتورگو عدم کفایه ۹ تنه (۳، ۳٪).
- ۶- Algid Malaria ۴ تنه (۵، ۱٪).
- ۷- یواځې سقط ۲۸ تنه (۴، ۱۰٪).

تشخیص:

د ناروغی تشخیص هله ایښودل کیږي کله چې د ناروغ په وینه کې د پرازیت غیر زوجي شکل ولیدل شي.

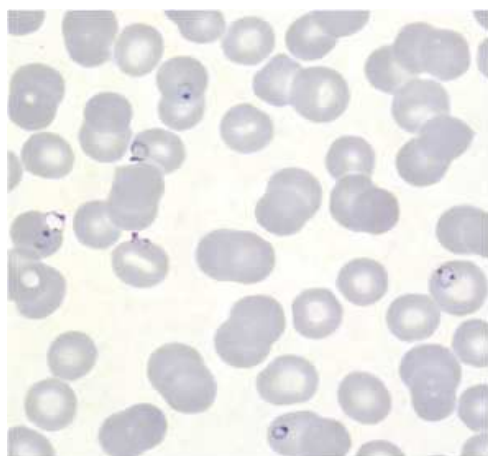
که چیرې د ناروغی شک زیات وي او سلايد منفي وي باید دهغه په تعقیب په تکراري ډول د هرو اتو ساعتونو په فاصله د تې پړوخت یا د تې تر منځ تر دریو ورځو د ناروغ له وینې څخه

سلايدونه جوړ شي ځكه چې كلينكي لوحه او لابر اتواري معاينه په ۲۰-۲۰ فيصده پيښو كې سره ملگرې وي.

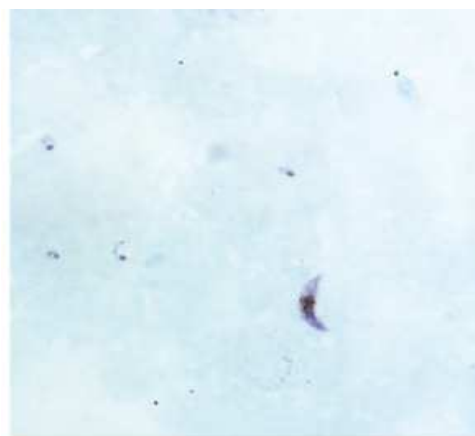
وينه بايد د گوتي يا د غوږ له نرمۍ څخه واخيستل شي. كه چيرې له وريدي وينې څخه سلايد جوړېږي بايد سمدلاسه وروسته له وينې اخيستلو څخه سلايد جوړ او معاينه شي ترڅو له نورو بدلونونو څخه وژغورل شي.

دسلايد رنگولو لپاره د Giemsa رنگ د ۷،۲ PH لړلو سره وړ گڼل كېږي. سربيره پردې Field's , Wright's او يا Leishman رنگونه هم كارول كيداې شي.

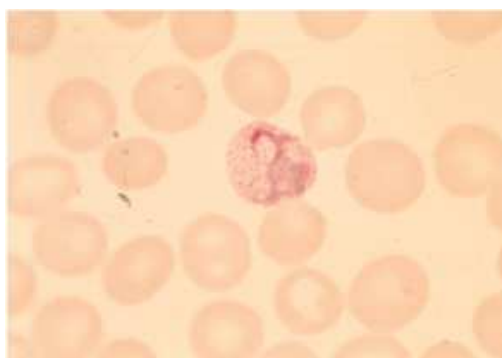
بايد دوينې نري او پنډ فلمونه جوړ او معاينه شي د وينې نري فلم بايد په چټكۍ سره د هوا په وسيله وچ او دخالص ميتانول په واسطه Fix شي او وروسته له رنگولو څخه تر Oil لاندي د مايكروسكوپ پواسطه وكتل شي البته له نري فلم څخه د پرازيت د ډول د ټاكلو لپاره هم گټه اخيستلاى شو.



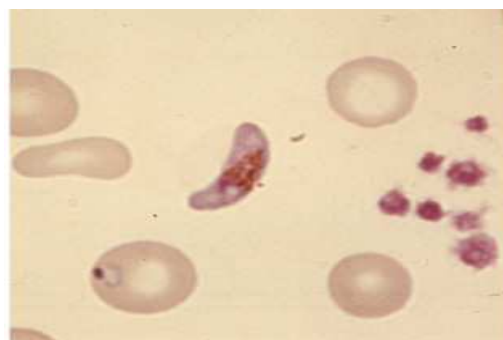
۲- د سرې ژونكې په داخل كې د فلسيپارم ملاريا تروفوزويت Ring شكل ليدل كېږي.



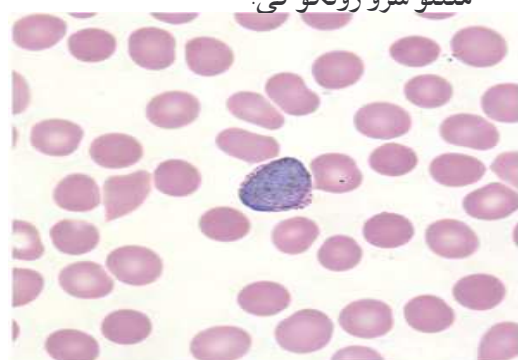
۱- د سرې ژونكې څخه بهر د فلسيپارم ملاريا تروفوزويت Ring شكل ليدل كېږي.



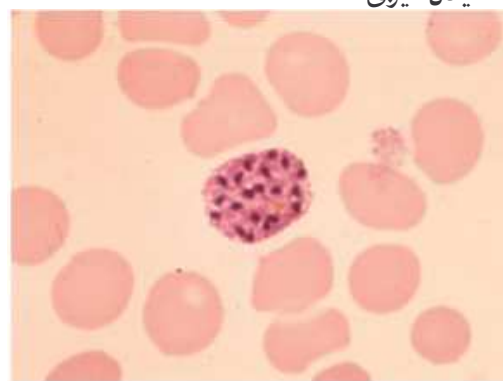
۴- د (Ameboid) تروفوزويت د P.V په منتنو سروژونکو کی.



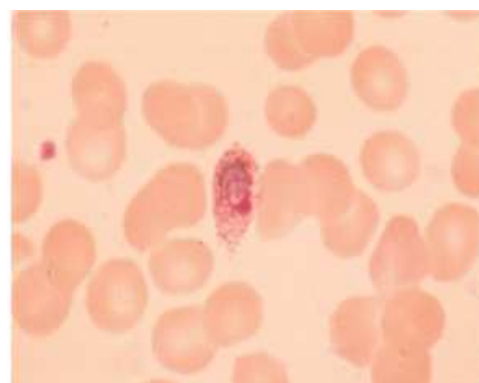
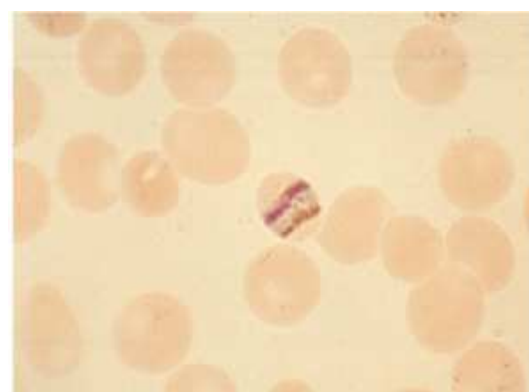
۳- د PF گامیت د کیلې (Banana) په شان لیدل کیږی.



۲- د PV بیضوي گامیتونه.



۵- د PV شیزاتونه.



۷- د Po تروفوزويت د سروژونکو په منځ کې.
۸- Band شکل تروفوزويت P.M چې د داخل ژونکيز Hemazoin د صباغ لرونکې دی.
(۲-۸) شکل د هر پرازیت ځانگړی ډول

د پارازيټيميا د کچې د معلومولو لپاره د سلايد په ۱۰۰۰ خانو کې د پرازيت لرونکي سروژونکو شمير تعينېږي چې نوموړې شمير په يو مايکروليتر کې د پرازيت شمير څرگندوي. دملاريا په نورو ډولونو کې پارازيټيميا له ۲% څخه نه لوړېږي پداسې حال کې چې په پلازموډيم فلسيپارم کې کله کله له ۳۰% څخه هم زياتېږي.

نورې تشخيصي آزمويې چې ځينې يې تر څيړنې لاندې دي او ځينې يې تجارتي بڼه غوره کړيده له يوې خوا پيچلې او له بله اړخه گرانې دي چې ځينې يې په ځانگړي ډول د پلازموډيم فلسيپارم لپاره حساسي دي لکه ELISA ، Dipstick ميتودونه. او نور ميتودونه لکه Polymerase Chain reaction, Quantitative buffy Coat centrifugal system اوبل ډول يې چې ډير حساس او ځانگړی ميتود دی له Indirect Fluorescent انتبي باډي تست څخه عبارت دی.

Parasitemia او د ناروغۍ د انزارو تر منځ اړيکې ډيري پيچلې دي خو په عمومي توگه هغه وگړي چې د ۱۰^۵ څخه زياته پارازيټيميا ولري دمړينې له گواښ سره ډير مخامخ وي خو معافيت نه لرونکي وگړي د لږ مقدار پارازيټيميا له کبله هم مری او د قسمي معافيت لرونکي وگړي لږ مقدار پارازيټيميا سره يو څه گېلې څرگندوي.

د ناروغۍ په حملوی صفحه کې Transient leukocytosis موجود وي او وروسته لوکوپينيا منځته راځي چې په نسبي ډول د لويو مونو نوکلير ژونکو له زياتوالي سره ملگري وي.

د تشخيص لپاره دوينې پنډ فلم په وړ ډول تهيه شي او پرته له Fix کولو څخه نېغ په نېغه وچ او رنگ کړای شي. دا چې په دې فلم کې د ژونکو ډير شمير يو ډبل د پاسه ځای نيسي نو ۲۰-۴۰ ځله د نري فلم په پرتله د پرازيت د ليدلو چانس زياتېږي او تشخيص اسانه کيږي کوي. په سلايد کې بايد پرازيتونه او سپين کرويات دواړه وشميرل شي چې په منځني ډول د سپينو ژونکو شمير په يو مايکروليتر کې ۸۰۰۰ منل شويدي. داچې د پنډ فلم په ليدو کې زياتر آرټيفکت موجود وي نو دمعايني پروخت ډيري ځيرکتيا او تجربې ته اړتيا ده.

مخکې لدې چې د يو پنډ فلم د منفی نتيجې په هکله پريکړه وشي بايد دهغه ۱۰۰-۲۰۰ ساحي معاينه شي خو کچيری دملاريا پرازيت ونه ليدل شي او د محيطي وينې په مونسايټ او پولي مورف سپينو ژونکو کې دملاريا Pigment وليدل شي نو داپه نږدې تير شوي وخت کې دملاريا د اتان بنکارندوی دی.

همدارنگه له دوران څخه د پرازیت ختمیدو وروسته تر څو ورځو پورې د ملاریا صباغ په فگوسایت ژونکو کې د دهډو کې د مغز له اسپاریشن او یاد پوستکي دننه Puncture څخه د لاسته راغلي مایع د جوړ شوي سلايد په معاینه کې لیدل کیږي.

د وینې فلم د رنگولو لپاره د فلورسینټ رنگ (Acridine Orange) استعمال د پارازیتیمیا په ټیټ غلظت کې هم ښه او چټک تشخیص وضع کوي.

لابراتواري موندنې:

نارموکرومیک نارموسایټیک Anemia زیاتره موجوده وي.

د سپینو ژونکو شمیر په عمومي توګه له نورمال څخه لږ وي خو کیدای شي په شدید انتاني حالت کې لوړ ولیدل شي.

E.S.R، د پلازما لزوجیت او د C-Reactive پروتین کچه لوړه وي.

د ترومبوسایټونو شمیر اکثراً $100,000/\mu\text{L}$ ته ښکته کیږي. په PF کې کیدای شي د $70,000$ څخه هم ښکته ولیدل شي. شدید انتاني حالت کیدای شي د اوږ Partial thromboplastin time، پروترومبین Time او شیدې ترومبوسایټوپینیا سره ملګري وي.

دانتی ترومبین III کچه آن په خفیف انتاني حالت کې هم ښکته وي.

په غیر اختلاطي ملاریا کې د پلازما د الکترولایتونو غلظت، BUN او کریاتینین اکثراً نورمال وي په شديده ملاریا کې میتابولیک اسیدوزس او په پلازما کې د ګلوکوز، سودیم، بای کاربونیت، کلسیم، فاسفیت او البومین ټیټ غلظتونه او د لکتیت، BUN، کریاتینین، یوریا، د عضلي او دځیګر دانزایمونو، د مزدوج او غیر مزدوج بیلیروبین لوړ غلظتونه موجودوي.

په معافیت لرونکیو او نیمه معافیت لرونکیو وګړیو کې د ګاما ګلوبولین لوړه کچه زیاده تره موجوده وي.

د تشو متیازو تجزیه په دودیز ډول نورماله وي.

د لویانو او کوچنیانو په دماغی ملاریا کې د Mean Opening Pressure د قطني بذل پر وخت نژدې 160 mm CSF دی.

د CSF لابراتواري کتنه تل نورماله وي یا د ټول پروتین یو څه لوړوالی (1 gm/Lit) او د ژونکو شمیر ($20/\mu\text{L}$) موجود وي.

توپيري تشخيص:

غير اختلاطي ملاريا بايد د تبې، دتوري د غټوالۍ، د Anemia او دځيگر د لويوالي له نورو زياتو لاملونو څخه توپير شي لکه انفلوینزا، بولي انتانات، دمحرقي تبه، انتاني هيپاتايټس، Dengue Fever، Kalazar، دځيگر اميبي اېسې، Leptospirosis، باکټريما، Sepsis، بېړنۍ شستوزوميازس (Katay ama fever)، African tick Fever، Yellow fever او تکراري (Relapse) تبه څخه توپير شي.

مخنيوی:

په ډيرو حاره سيمو کې د لاندې دلایلو له کبله د ملاريا دمنځه وړل تر اوسه شونې نه ده:

الف: د انافيل مياشي د تکثر لپاره د پراخو سيمو شتوالی.

ب: دمنتو وگړو د زيات شمير شتون.

ج: د اقتصادي زيرمولېوالی.

د: د منظم روغتيايي سيستم نشتوالی.

ه: د کنترول د پروگرامونو لېوالی.

د حشره وژونکو درملو په واسطه د ناروغۍ د لېږدونکي انافيل مياشي له منځه وړل د ناروغۍ تشخيص او وړ درملنه او د لوړ خطر په صورت کې د وقايوي درملنې کارول د ناروغۍ پېښې کموي.

دملاريا په اړه شوې څيړنې په دې خبره ټينگار کوي چې دانتان لېږدونکي، پرازيت او چاپيريال ترمنځ اړيکې بايد تر کنترول لاندې راوستل شي.

د ډيرو لگښتونو سره سره تر اوسه اغيزمن، مصئون او د دوامدار اثر لرونکي واکسين د ملاريا لپاره نه دی جوړ شوی خو د برياليتوب هيلې شته.

دملاريا پر وړاندې فردي ژغورنه:

هغه ساده معيارونه چې دانافيل ناقل مياشي څخه سالم وگړي ته د پرازيت د لېږد مخه نيسي ډير ارزښت لري چې په لاندې ډول خلاصه کيږي:

۱. له مياشو څخه دهغوی د تغذي په ځانگړي وخت کې ځان ژغورنه لکه سهار، ماښام يا دښپې لخوا.

۲. د حشراتو د شپونکو کارول لکه وېلباس يا د Permethrin په واسطه د مشبوع شويو جاليو استعمال يا د بدن پر لوڅو برخو دمياشود وژونکو درملو لکه DET (Diethyl toluimide) (۱۰ الی ۵٪) کارول هر ۳-۴ ساعته وروسته.

د مشبوع شويو جاليو په کارول سره په عامه توگه د ملاريا پېښې کمې شويدي او ان په شرقي او غربي افريقا کې يې د مړينو کچه کمه کړې ده.

۳. په منظم ډول د حشراتو پر ضد دوا شيندنه.

۴. ولاړو اوبو ته جريان پيدا کول.

۵. پکيو (Fan) او په دروازو کې د جاليو کارول.

زمونږ په ښار کې هم د کيمياوي موادو سره د مشبوع شوو پشه خانو کارولو له امله اوس د ملاريا پېښې د پخوا په نسبت يو څه ناڅه کمې شوي دي.

هغه درمل چې د ملاريا په مخنيوي او درملنه کې کارول کېږي :

د ملاريا د مخنيوي او درملنې په غرض د درملو لاندې مختلف گروپونه پيژندل شوي دي.

- 4-Amino quinoline لکه کلوروکين، هايډروکسي کلوروکين او امایډوکين.
- Diamino pyrimidine لکه Trimethoprine ، Pyrimethamine .
- Biguanides لکه Proguanil (کلورگوانايد ، کولر پروگوانين)
- 8-Amino quinoline لکه پريماکين.
- Cinchona alkaloid لکه Quinine او Quinidine .
- Sulfonamides لکه سلفاډوکسين، سلفاډيازین، او سلفاميتوگزازول .
- Sulfones لکه د پسون.
- 4-Quinidine Carbinolamin لکه مفلوکين.
- Antibiotics لکه تتراسکلين، دوکسي سایکلين او کلينداماسين.
- نور درمل لکه Halofantrin ، Artemisinin او مشتقات يې او Atovaquene

د ملاريا ضد درمل داغيزو له نظره په درې ډلو ويشل شوي دي :

۱- نسج کي شيزانت وژونکي (Tissue Schizontocidal) : دا هغه درمل دي چې په ځيگر کې شيزانتونه له منځه وړي لکه Primaquine چې په ځانگړې ډول د PV او PO شيزانتونه له منځه وړي.

۲- په وینه کې شیزانت وژونکي (Blood Schizontocidal) : دې ډلې ته Suppressive درمل هم وایي چې سرو ژونکو کې شیزانت له منځه وړي لکه کلوروکین، کونین، امیودوکین، میفلوکین، هلفاترین، Atavaquine، پروګوانیل او د ارتمیزین مشتقات.

۳- ګامیتوساید (Gametocide) : چې په وینه ګامیتونه له منځه وړي د بیلګې په ډول د PF د ګامیتونو لپاره پریماکین او د PO, PV او PM ګامیتونو لپاره کلوروکین دی.

د درملو په واسطه دملاریا مخنیوی (Chemoprophylaxis) :

۱- هغه ځایونه چې هلته کلوروکین سره حساس PF شتون لري لکه مرکزي امریکا، مکسیکو، کابین، د شرق میانې بعضی ځایونه، چین او نور. کلوروکین بڼه اغیزمن درمل دی.

۵۰۰ ملي ګرامه مالګه یا ۳۰۰ ملي ګرامه Base په اونی کې یو ځل یوه الی دوه اونی مخکې له دې چې انډیمیک ځای ته سفر وکړي شروع کیږي او څلور اونی د انډیمیک ځای د پریښودو څخه وروسته دوام ورکول کیږي.

په امیدواره بڼو کې Proguanil هم ورسره یو ځای کیدای شي کلوروکین په بڼه ډول زغمل کیږي سره ددې ځینی خلک دبی حالی، سرخوږ، هضمي ګډوډي، بی اشتهايي، لږمي او تور پوستکی وګړي د خاربنت څخه سر ټکوي.

دا درمل په امیدواری کې محفوظ دې خو که د پنځو کالو څخه زیات وخورل شي یوه ځانګړی Retinopathy منځته راوړي. خو د مخنیوي په دوز داپینسه نادراً لیدل کیږي.

د پوستکي خاپونه او عقلي عصبي غبرګون نادر دي .

د الکولو معتادین د ځیګر، عصبي اود وینې تشوش لرونکي ناروغان باید کلوروکین په احتیاط سره استعمال کړي.

په Psoriasis کې مضاد استطباب لري .

انتی اسید لکه کلسیم کاربونیټ، مګنیزیم ترای سلکیت اودنس ناستي درمل لکه Koalin او Pectin د څلور ساعته په واتن مخکې او ورسته له کلوروکین څخه وکارول شي.

۲- هغه ځایونه چې کلورکین سره ټینګار کوونکې PF موجود وي.

الف : Malarone چې د Atovaquone ۲۵۰ ملي ګرامه او Proguanil ۱۰۰ ملي ګرامه څخه جوړ شوی انتخابي درمل دي.

د ورځې يو تابليت کله چې انديميک ځاي ته شخص سفر وکړي يوه ورځ مخکې شروع کيږي او يوه اونۍ وروسته کله چې ځاي څخه وځي کارول کيږي.

په اميدواري اود پښتورگو پرمختللو ناروغيو کې مضاد استطباب دي.

اړخيزې اغيزې يې عبارت دي د زړه بدوالي، کانگې، دگيډې درد، سرخوږ، دپوستکي خاپونه، سرگنگسي او په کمه اندازه د ځيگر امينوترانسفريز لوړالي څخه.

که دا درمل Rifampicine، تتراسايکلين، ميتوکلوپرامايد سره يو ځاي وکارول شي نو ۴۰-۵۰% په پلازما کې د Atovaqone کچه ښکته کوي.

ب: Mefloquine: ۲۵۰ ملي گرامه مالگه او يا ۲۲۸ ملي گرامه Base هره اونۍ ورکول کيږي يوه الې درې اونۍ مخکې او څلور اونۍ وروسته کله چې دانديميک ناحيې څخه کس وځي دوام ورکول کيږي.

د دوا سره خفيف زړه بدوالی، گنگسيت، د خوب خرابوالی، د خيالاتو مغشوشوالی يا Fuzzy thinking او بې حالي نسبتاً په عام ډول شتون لري.

تقریباً په ۱ پر ۱۰۰۰ پيښو کې د وقايوي درملنې سره بېړنۍ او ژر له منځه تلونکي نيورو سايکاتريک غبرگون منځته راځي چې د کانفيوژن، سايکوزيس، اختلاج او انسيفالوپاتي لرونکي وي.

دميفلوکين سره وقايه په اميدواره ښځو کې غير اطمیناني ده ځکه له يوې خوا په افريقا کې د شويو څيړنو څخه ددې درمل موثريت او مصونيت ثابت شوې نه دي او له بله پلوه په تاليند کې د شوي څيړنې څخه څرگنده شوې چې له دې درمل سره د Still birth خطر زيات شوی دی.

دا درمل بايد د اميدواري په لومړۍ درې مياشتو کې دځيگر ناروغۍ، دزړه انتقالیه سیستم ابناړملي او epilepsy کې ورنه کول شي. او هم د کونين، کينيدين، کلوروکين او Halfan سره نه ورکول کيږي.

ج: Doxycyclin ۱۰۰ ملي گرامه دورځې انديميک ځاي ته د سفر څخه دوه ورځې مخکې شروع کيږي او ۴ اونۍ کله چې انديميک ځاي څخه وځي دوام ورکول کيږي. Doxycyclin ارزانه او ښه زغميدونکي درمل دي. خو د نس ناستي، Volvo Vaginal Trush اوله روښنايي سره د حساسيت لامل کيدای شي.

همدرانگه له ۸ کلونو څخه په لږ عمر لرونکو او په اميدواره ښځو کې بايد استعمال نه شي.

د: د PV او Po د له منځه وړلو لپاره :

ددې لپاره پريماکين ورکول کيږي. ۳۰ ملي گرامه Base هر ورځ تر ۱۴ ورځو پورې په اميدواري ، او تواميون گډوډۍ ، G6PDD او کونين سره يو ځاي ونه کارول شي.

دملاريا درملنه:

ټول ناروغان چې دملاريا په انډيمیکو سيمو کې اوسيږي ياله انډيمیکو سيمو څخه راغلي وي او تبه ولري بايد سمدلاسه دهغوی دوينې نړۍ او پنډ فلم جوړ او معاينه شي. ترڅو دناروغۍ تشخيص او دپرازيت ډول وټاکل شي. که چيرې پايله منفي وي نو بايد هر ۱۲ ساعته وروسته تر درې ورځو پورې تکراري فلمونه جوړ او معاينه شي. دملاريا د درملنې لپاره بيلابيل دخولې د لارې درمل شته چې دپرازيت دحساسيت له مخې غوره کيږي.

سره ددې چې د کلوروکين پر وړاندې په ځينيو هيوادونو کې د پلازموديم وايواکس ټينگار کوونکي پيښې ليدل شوې دي خو بيا هم د پلازموديم وايواکس، پلازموديم اووال او پلازموديم ملاريا د سلیمو پيښو د وقايې او درملنې لپاره بې ضرره او خوښوونکي (Choice) درمل گڼل کيږي.

کلوروکين له Ferriprotoporphyrin IX سره د نښليدا پواسطه عمل کوي کوم چې د هيموگلوبين د هضم په وخت کې لايوزوم کې ازاديږي او د پرازيت د پردې د ويجاړيدو لامل کيږي.

له کلوروکين سره دټينگار په صورت کې دلايوزوم دپردې له پروتينونو څخه لږ تر لږه په دوو پروتينونو کې ميوتيشن منځته راځي چې د لايوزوم تيزابيت زياتوی او له هغه څخه د درملو د خارجيدو د زياتوالي لامل گرځي.

I : د ملاريا درملنه په هغو ځايونو کې چې کلوروکين سره ټينگار موجود نه وي:
۱- د PF او PM په غير اختلاطی پيښو کې دخولې له لارې کلوروکين لومړې ۱ گرام مالگه يا ۲۰۰ ملي گرامه Base ، ۵۰۰ ملي گرامه مالگه يا ۳۰۰ ملي گرامه Base ۲ ساعته وروسته ، ۳۰۰ ملي گرامه base ۲۴ ساعته وروسته او په همدې ترتيب ۴۸ ساعته وروسته بيا ۳۰۰ ملي

گرامه Base ورکول کيږي. يو تابلت د کلوروکين ۲۵۰ ملي گرامه مالگې او يا ۱۵۰ ملي گرامه Base څخه جوړ شوی دي.

۲- د PV او Po لپاره دخولې له لارې کلوروکين د پورته ډول په شان لاکن ۵۰۰ ملي گرامه مالگه يا ۳۰۰ ملي گرامه Base لسمه ورځ او ۱۷ ورځ ورکول کيږي چې دی سره يو ځای څلورمه ورځ ۳۰ ملي گرامه Base پريماکين هم بايد شروع شي چې هره ورځ تر ۱۴ ورځو ورکول کيږي.

که چيرې پيښه شديده وي اوزرقي درملو ته اړتيا وي نو زرقي کنين او يا کينيدن څخه گټه واخستل شي. چې کونين لومړۍ Loading دوز ۲۰ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن په ۵۰۰ ملي ليتر پنځه فيصده گلوکوز کې د وريد له لارې د څلور ساعتو په موده کې توصيه کيږي او بيا ۱۰ ملي گرامه په کيلو گرام وزن د بدن هراته ساتنه وروسته تکرار کيږي. تر هغه چې دخولې له لارې د درملنې زغم پيداشي. (۱۸۰۰ ملي گرامو څخه په ورځ کې زيات نه شي) کله چې دخولې له لارې زغم پيدا شوه کلوروکين ورکول کيږي.

همدارنگه زرقي Artemether ، Artesunate يا زرقي کلوروکين هم کارول کيدای شي. زرقي کلوروکين ۱۰ ملي گرامه Base دوامداره ډول انفيوزن ۸ ساعتو په موده کې وروسته ۱۵ ملي گرامه Base پر کيلو گرام وزن د بدن د انفيوزن په ډول ۲۴ ساعتو په موده کې ورکول کيږي او يا ۳،۵ ملي گرامه پر کيلو گرام وزن د بدن د عضلي او پوستکي لاندې هر شپږ ساعته ورته تطبيق کيږي مجموعي دوز ۲۵ ملي گرامه پر کيلو گرام وزن د بدن څخه زيات نه شي.

II : د کلوروکين سره د ټينگار کوونکي انتان درملنه:

۱- د ټينگار کوونکي غير اختلاطي PF دخولې له لارې درملنه .

الف : کونين سلفيت ۱۰ ملي گرامه پر کيلو گرام وزن د بدن درې ځله د ورځې درېو څخه تر ۷ ورځو پورې ورکوي.

د خولې له لارې کونين ډير تريخ درمل دی اود معدی په مخاطي غشا تخريشي تاثير لري بايد د خوړو څخه وروسته ورکړل شي.

کم او منځنۍ توکسيستي (Cinchonism) کې ناروغ د سرخوږ، زړه بدوالي، په کمه اندازه د ليدگړو ډي، سرگنگسي، او لږ څه د غوږونو بنگهاری څخه گيله مند وي که چيرې دا گيلې پيدا شوی نو د درمل بندول اړين نه دي.

خو په شديد سينکونيزم کې چې ناروغ تبه، کونوالي، پوستکي خاپونه، دوه ليدنه، پوندوالي، دماغي خړپرتيا، سرگرځيدنه، بې خوابي، اختلاجات، د زړه انتقالي سيستم

تشوشت، د پښتورگو عدم کفایه، Black water fever، ترمبوسایتوپینیا او Agranolocytosis لري درمل بند شي.

د کونینو سره باید یو د لاندې درملو یو ځای وکارول شي.

□ Doxycyclin ۱۰۰ ملي گرامه دوه ځله د ورځې د ۷ ورځو لپاره.

□ کلیندامایسین ۹۰۰ ملي گرامه درې ځله د ورځې د ۷ ورځو لپاره.

□ تتراسایکلین ۲۵۰ - ۵۰۰ ملي گرامه څلور ځله د ورځې د ۷ ورځو لپاره.

ب : Malarone دوه گولۍ دوه ځله د ورځې د درې ورځو لپاره چې هره گولۍ یې ۲۵۰ ملي گرامه Atovaquon او ۱۰۰ ملي گرامه پروګوانیل لري.

ج : Mefloquine ۷۵۰ ملي گرامه لومړي ځل ۲ الی ۱۲ ساعته وروسته ۵۰۰ ملي گرامه چې ټول ۱۲۵۰ ملي گرامه کیږي .

د : Atovaquone ۵۰۰ ملي گرامه د ۱۰۰ ملي گرامه دوکسي سایکلین سره دوه ځله د ورځې درې ورځو لپاره.

ه : Artesunate ۴ ملي گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن دخولې له لارې د درې ورځو لپاره دې درملو سره یو ځای Mefloquine په پورته ذکر شوي دوز ورکول کیږي.

و : Halofantrine ۵۰۰ ملي گرامه هر شپږ ساعته وروسته درې دوزه او یوه اونۍ وروسته په همدې دوز تکرار یږي.

دا درمل په امیدواري، هغه ناروغان چې د زړه د انتقالی سیستم اېنارمېټي ولري او د میفلوکیڼ، کنین، کلوروکین، Astemizole او Terfenadine سره یوځای استعمال نه شي.

ز : Artemether + Lumefantrine : ۲۰ ملي گرامه ارتمېټر او ۱۲۰ ملي گرامه لمفاترین په ۲ دوزونو ورکول کیږي لومړې ورځ ۴ گولۍ، ۸ ساعته وروسته بیا ۴ گولۍ دوهمه ورځ ۴ گولۍ دوه ځله او دریمه ورځ ۴ گولۍ دوه ځله ورکول کیږي.

پانسیدار درې تابلیته په یو دوز د غیر اختلاطي ملاریا په درملنه کې توصیه کیدای شي.

۲- د کلوروکین سره د ټینګاري PV دخولې له لارې درملنه :

الف : میلارون یا میفلوکیڼ په پورتنی یاد شوي دوز سره ورکول کیږي.

ب: کونین د دوکسي سایکلین سره یوځای په پورته یاد شوي دوز ورکول کیږي.

۳- د شدیدې حملې زرقې درملنه:

الف: کونین د یهایدروکلوراید یا کینیدین گلوکونیت سره یو ځای وریدې دوکسي سایکلین، تتراسایکلین یا کلیندامایسین توصیه کیږي کله چې دخولې له لارې د درملنې زغم پیدا شوه نو دوا دخولې له ليارې ورکول کیږي. البته کونین په پورته یاد شوي دوز ورکول کیږي.

ب: ارتمیتر د عضلې له لارې ۲، ۳ ملي گرامه پر کیلوگرام وزن د بدن لومړی ورځ وروسته ۱، ۲ ملي گرامه پر کیلو گرام وزن د بدن کم تر کمه د درې ورځو لپاره تر هغه چې ناروغ دخولې له لارې Artesunate وزغمي. او یا Artesunate د ورید له لارې ۲، ۴ ملي گرامه پر کیلو گرام وزن د بدن لومړې ورځ وروسته ۱، ۲ ملي گرامه پر کیلو گرام وزن د بدن د ورځې د درې ورځو لپاره ورکول کیږي ددې څخه وروسته باید میفلوکین په یاد شوي دوز ورکړل شي.

یادونه: د هغې څپرې څخه چې زما له خوا د فلسیپارم ملاریا د غیر اختلاطي پیښو په درملنې د کلوروکین او کونین په واسطه په ۱۳۷۸ کال کې د ننګرهار د عامې روغتیا روغتون د داخلې په څانګه کې په ۲۰۰ ناروغانو تر سره شوې په لنډ ډول یې د پایلې یادونه کوم:

۲۰۰ د فلسیپارم ملاریا ناروغان چې دوینې سلايد یې مثبت وو او اختلاط یې نه درلوده تر څپرې لاندې ونيول شول.

سل تنو ته کلوروکین او سل تنو ته کونین ورکول شو د درملنې پایله یې وڅیړل شوه او ولیدل شو چې ۸۵% ناروغانو د کلوروکین سره ښه غبرګون ښکاره کړ او یوازې ۱۵% تینګار کوونکې پیښې وې. د کونین غبرګون ۹۵% وه او یوازې ۵% ناروغانو ته د کونین د تسمم شدیدې گیلې او نښې پیداشوې چې مجبوراً دوا بنده شوه. نو ولیدل شو چې کلوروکین په غیر اختلاطي پیښو کې هم اغیزمن وو او د بلې خوا ښه زغمونکي او ارزانه درمل دي، اړخیزې اغیزې یې کمې، د ناروغ د بستر وخت ددې درملو د کارونې سره لنډ وو.

د شدیدې پلازمودیم فلسیپارم درملنه:

شدیده پلازمودیم فلسیپارم ملاریا یوه بیرنۍ کلینیکي پیښه ده چې په روغتون کې کلکې څارنې او ښې درملنې ته اړتیا لري.

ناروغ باید وزن شي که چیرې د کوما په حالت کې وي باید په یو اړخ وچول شي اودهغه عمومي حالت ژر ژر تر کتنې لاندې ونيول شي.

که چيرې يوله لاندې حالاتوڅخه موجود وي نو پرته لدې چې د لابر اتوار د پايلې راتلو ته انتظار وکړو بايد ژر تر ژره د ملاريا ضد درمل په زرقي ډول پيل شي او لومړی Loading ډوز ناروغ ته تطبيق شي.

الف: که چيرې د خولې له لارې د درملو اخيستنې امکان ونه لري .

ب: دماغي ملاريا.

ج: د گڼواختلاطو شتوالی.

د: که چيرې په محيطي دوران کې پرازيتيميا ۵% ($250,000/\mu\text{L}$) يا لدې څخه په لوړه کچه موجوده وي.

د ملاريا ضد درمل درگ له لارې ورکول کيږي خو کونين، ارتيسونيت او کلوروکين د عضلي لارې هم استعماليدای شي همدارنگه کلوروکين د پوستکي لاندې هم زرق کيدای شي .

داچې د کونين يا کونيدين د چټک وريدی زرق سره خطرناک هايپوتينشن منځته راځي. نو بايد په احتياط او ښه کنترول شوي ډول درملنه اجراشي. د شديدې ملاريا د درملنې لپاره د کونين او کونيدين معين مقدار تعين شوی نه دی مگر په پلازما کې د کونين غلظت بايد ۸-۱۵ $\mu\text{g/ml}$ او د کونيدين غلظت ۳،۵-۸ $\mu\text{g/ml}$ وي ترڅو اغيزمن واقع شي او هم د تسمم لامل نشي.

داچې په شديد ملاريا کې له يوې خوا د پورتيو الکلوئيدونو پاکول له دروان څخه کميږي اوله بله پلوه د پلازما له پروتينونو سره نې نښته زياتيږي. نو د معين ډوز له ورکړې څخه وروسته يې نسبتاً لوړ غلظت په وينه کې د ليدو وړ وي.

که چيرې د ناروغۍ شديد حالت دوام وکړي او يا د پښتورگو ناخاپي عدم کفايه د دوو ورځو څخه د زيات وخت لپاره پاتې شي نو د دوا د تسمم د مخنيوي لپاره د هغه مقدار د ۳۰-۵۰% پورې کم کړی شي مگر لومړنی ډوز بايد هيڅکله کم نشي همدارنگه که چيرې کلوروکين يا د ارتيميزينين مشتقات ناروغ ته ورکول کيږي. نو د ډوز کمولو ته اړتيا نشته که څه هم د پښتورگي عدم کفايه موجوده وي.

د شديدو ناروغانو لپاره بايد Exchange transfusion (۵-۱۰ ليتره) اجراء شي سره ددې چې ددې لپاره د استطبابت تفصيلات تر اوسه واضح شوی نه دي.

که چيرې ډاډمن او وړ شرايط موجود وي نو د ناروغۍ د اختلاطو د شتون په نظر کې نيولو سره د ۵-۱۵ فيصده څخه د زياتې پارازيتيميا لپاره د ترانسفيوژن استطبابت موجود دی.

په دماغی ملاریا کې د اختلاج د درملنې لپاره د یازپام (15 mg/kg)، 0.5 وریدي او یا 5 ، 0 mg/kg مقعدي، یا پارالیدیهاید 1 ml/kg ، 0.1 د عضلې له لارې څخه ورکول کېږي. همدارنگه کیدای شي له فینوباریتال څخه د اختلاج دمخنیوي لپاره گټه واخیستل شي خو میخانیکیت یې څرگند نه دی.

که ناروغ بې هوشه وي نو باید هر $4-2$ ساعته وروسته یې د وینې د گلوکوز سویه وټاکل شي که چیرې له 40 mg/dl (2.2 mmol/L) څخه ښکته وي باید وریدي گلوکوز ناروغ ته ورکړل شي.

هغه ناروغان چې وریدي کونین یا کونیدین اخلي باید په دوامدار ډول 5% یا 10% گلوکوز ورته تطبیق شي.

د ناروغ په وینه کې باید د پرازیت شمیره او هیماټوکریت هر 2 الی 12 ساعته وروسته تکرار شي.

که چیرې هیماټوکریت له 20% څخه ښکته وي یا هیموگلوبین د 7 gr/dl څخه ښکته وي نو Anemia به په چټکۍ تاسس کړی وي چې په دې حالت کې د تازه Whole blood یا Packed Cell تطبیق ته اړتیا ده چې باید په ورو ډول ورکړل شي او باید دوراني حالت یې تر نږدې څارنې لاندې وي.

که ناروغ کې DIC مینځته راغلی وي نو تازه وینه، Clotting Factor او Platelet ورکړل شي.

د ناروغ د پښتورگو دندې باید هره ورځ وڅیړل شي او د Overload دمخنیوي لپاره په ځانگړي ډول د زړه په ناروغانو کې مدرره درمل په لږ دوز استعمال شي.

هغه کوچنیان چې د شدید Anemia یا اسیدوټیک تنفس سره روغتون ته راځي اکثرا Hypovolemic وي چې پدې حالت کې بیا رغونې ته اړتیا ده چې د Crystalloid مایعاتو یا وینې په واسطه سرته رسیږي البته په دې ناروغانو کې دقیقه څیړنه او څارنه حیاتي ارزښت لري.

د ملاریا په ناروغانو کې د مایعاتو د توازن ساتل یو گران کار دی په ځانگړي ډول په غټانو کې ځکه Overhydration چې د ریوی اذیما لامل کېږي او Under hydration چې دکلیوي فعالیت د خرابوالي لامل کېږي ترمنځ توپیر په اسانۍ نه کېږي.

که چیرې اړتیا وي نو باید د ریوی شریان مرکزي فشار اندازه شي او په ښکته ترینه نورماله کچه (15 mmHg) کې وساتل شي.

دوجود حرارت د ۳۸،۵ سانتي گرید څخه ښکته وساتل شي ددې لپاره اسیتامینوفین ورکول او یخ تطبیقات اجرا کيږي.

هرکله چې د شدیدې ملاریا ناروغ د خولې لارې ددرمل اخیستلو جوگه شي نو باید وریډي مایعات او درملنه دخولې پر لاره وړول شي او د پارازیتیمیا تر ختمیدو پوری هره ورځ او له هغه وروسته د Recrudescence د معلومولو لپاره هره اونۍ د ناروغ د وینې فلم تهیه او معاینه شي.

د درملو پر وړاندې ټینګار مخنیوی:

هله ویلې شو چې پرازیت د درملو په وړاندې مقاوم دی که چیرې ددرملنې له پیل څخه ۴۸ ساعته وروسته پارازیتیمیا له ۲۵% څخه ښکته نشي یا داچې له ۷ ورځو درملنې څخه وروسته د وینې سلاید منفي نشي او دملاریا کلینکې لوحه موجوده وي نو دټینګار دشتوالي امکان شته باید د درملنې رژیم بدل شي.

په عمومي توګه په تودو سیمو کې د پلازمودیم فلسیپارم ټینګارکوونکی پیښې مخ په زیاتیدو دي نو د ملاریا دپوهانوترمینځ یوه نظریه موجوده ده چې باید په انډیمیکو سیمو کې دمقاومو پیښو د مخنیوي لپاره له Combine therapy څخه استفاده وشي چې بېلا بېلې اغیزی ولري لکه ارتیسونیت یا ارتیمتر د دریو ورځو لپاره له یو ورو اغیز لرونکي ملاریا ضد درمل سره.

په هغو سیمو کې چې پلازمودیم دکلوروکین سره حساس وي نو کلوروکین لومړی کرښه درمل ګڼل کيږي او په هغو سیمو کې چې دکلوروکین پر وړاندې لږ ټینګار موجود وي نولاندی درمل په ګډ ډول استعمالیږي.

ارتیسونیت او میفلوکین یا ارتیمتر او لومیفانتترین یا کونین او تتراسایکلین یا کلندامایسین.

همدارنګه ټینګار د امکان پر مهال مالارون (Proguanil 100+Atovaquone 250) ملي ګرامه هم اغیزمن درمل دی چې د ارتیسونیت سره یوځای استعمالیدای شي.

په ټایلیند، برما او کمبودیا کې چې له میفلوکین سره ټینګار موجود دی د ارتیسونیت او میفلوکین یوځای کارول لاتراوسه اغیزمن درمل ګڼل کيږي.

میفلوکین چې دوقایې او دمقاومې پلازمودیم فلسیپارم د متوسطې اوضعیې ناروغۍ د درملنې په ډول استعمالیږي لیکن د پلازمودیم فلسیپارم پرګامیت اود پلازمودیم او وال او پلازمودیم وایواکس پر کېډي مرحله اغیزه نه لري. ددې درمل اړخیزو اغیزو لکه زړه بدوالی،

کانګې، نس ناستی، سر خوږ، ګنګسیت، ضعیفتیا او بی خوبی همدارنګه د رواني او عصبي ستونزو د منځته راتلو پر مهال د درملنې بندول اړین دي. د امریکې په متحده ایالاتو کې د ارتیمیزین مشتقات، لومیفاترین (قانوناً غیر مجاز دی) مالزون په ښه ډول زغمل کېږي او ټاکلی جانبي عوارض نلري.

داختلاطاتو درملنه:

الف: د پښتورګي ناڅاپي عدم کفایه (Acute Renal Failure):

که چیرې له وړ ریهایدريشن سره سره بیا هم د BUN او کریاتینین کچه لوړه شي نو باید د مایعاتو ورکول د Overload دمخنیو په غرض بند شي چې په دې حالت کې د پښتورګو نور Hypercatabolic ناڅاپي عدم کفایو په شان دیالایزس استطباب لري.

دا چې د وړ پریټوانی دیالایزس سره سره بیا هم د دوهمي باکټریایې اتان امکان زیات دی نو هیمو دیالایزس او هیمو فلتريشن ته ترجیح ورکول کېږي.

د پښتورګي ناڅاپي عدم کفایې ځینې ناروغان یو څه اندازه متیازی کوي چې د مایعاتو د توازن د کنټرول لپاره کافي وي نو د دې ناروغانو درملنه به محافظوی وي خو پدې شرط چې د دیالایزس بل استطباب موجود نه وي.

وروسته د دیالایزس څخه د ډېډو فعالیت په څو ورځو کې مخ په ښه کیدو درومي مګر د پوره رغونې لپاره څو اونيوته اړتیا شته.

ب: د سږو ناڅاپي اذیما:

که چیرې د سږو اذیما منځته راشي نو ناروغ ته باید لوړ (upright) پنځه څلویښت درجې وضعیت ورکړل شي وریدي Diuretic درمل او اوکسیجن ورکړل شي.

کیدای شي د ریوي شریان Occlusion فشار نورمال وي چې د سږو شعریه اوعیو د تیریدنې وړتیا په زیاتوالي دلالت کوي

که چیرې بیرنۍ څارنې ناکامې شي نو باید تر مثبت فشار لاندې تهویه ناروغ ته په بیره پیل شي.

ج: هایپوګلاسیمیا (Hypoglycemia):

پدې صورت کې باید ۵۰ سي سي ۵۰ % دیکستروز د ورید له لاری ناروغ ته پیل او د ۱-۲ ملي ګرام پر هر کیلوګرام وزن د بدن په ۱۰ % ګلوکوز په واسطه تعقیب شي.

دوينې د گلوکوز کچه بايد په منظم ډول وټاکل شي ځکه معمولاً په تکراري ډول هايپوگلايسيميا منځته راتلای شي په ځانگړي توگه په هغو ناروغانو کې چې له کونين يا کونيدن سره يې درملنه کيږي.

په شديد ملاريا کې هايپوگلايسيميا د ميتابوليک يا لکتیک اسيدوزس سره يو ځای منځته راځي چې د خرابو انزارو بنکارندوی دی.

ه: ځيني نور اختلاطات:

د ملاريا په هغو ناروغانو کې چې Hemorrhage يې په خپله منځته راشي بايد هغوی ته تازه وينه او وريدي ویتامين K ورکړل شي.

اختلاجات بايد د وريدي يا مقعدی ديازپام په واسطه درملنه شی او که چيرې اړتيا وليدل شي له تنفسي مرستې څخه کار واخيستل شي.

هغه ناروغان چې غير شعوري حالت او اختلاجات ولري کيدای شي په اسپيريشن نمونيا اخته شي په ځانگړي توگه هغه ناروغان چې دوامداره هايپروتييليشن ته اړتيا لري نو بايد دغو ناروغانو ته د وريدي لارې د مايکروب ضد درمل او اوکسيجن ورکړل شی.

د سلمونيلا سيستمیکه درملنه او دنورو انتاناتو درملنه چې په افريقايي ماشومانو کې عام دی بايد د پلازموډيم فلسيپارم په درملنه کې ملگری وي.

هغه ناروغان چې د ملاريا ضد درملنې په جريان کې يې وضعيت په ناڅاپي ډول نور خراب شي او دهغه لپاره بل کوم څرگند دليل موجود نه وي نو بايد هايپوگلايسيميا او گرام منفی سپيتيسيميا له پامه ونه غورځول شي.

بروسيلوزس (Brucellosis)

تعريف :

بروسيلوزس ته Undulant تبه ، Bang's Disease او Malta Fever هم وايي چې يوه سيستمیکه باکټريايي له څارويو څخه ليريدونکې (زونيک) ناروغۍ ده چې له ککړ شوي څاروي څخه نېغ په نېغه يا په غير مستقيم ډول انسان ته ليريدېږي.

لاملونه:

انساني بروسيلوزس د بروسيل ډول (Strain) په واسطه رامنځته کېږي چې په بيلا بيلو ډلو ويشل شوی دی .

بروسيل Melitensis په انسانانو کې د عرضي ناروغۍ دوديز لامل دی پسونه، اوزې او اوبنډ يې بنسټيزې سرچينې دي .

بروسيل Abortus لپاره کورنۍ، صحرايي غواگانې او مېښۍ بنسټيزې سرچينې دي . بروسيل Suis د سرکوزي ، بروسيل Canis د پسونو او بروسيل Neotomae د ځانگړيو صحرايي موږگانو څخه انسان ته ليريدېږي.

ټول بروسيل کوچنی گرام منفي کوکو بيسلونه دي چې سپور نه جوړوي، کپسول نه لري او يوازې چاپيريال کې وده کوي. دا اورگانيزم د لمر وړانگو، ايونايژراډيشن او منځنۍ تودوخې سره حساس دی په جوش او پاستورايژد شيدو کې له منځه ځي لکن يخ او وچيدو سره مقاوم دی بروسيل کيدای شي په هغه پنير کې چې د اوزو يا پسونو له شيدو څخه جوړ شوی وي تر دوه مياشتو او په هغه وچه خاوره کې چې د حيوان د تشو متيازو يا مېښلي افرازاتو سره ککړه شوې وي تر ۲ مياشتو ژوند وکړي همدارنگه په اسانۍ سره د يوشمير disinfection موادو سره له مينځه ځي.

اپيديمولوژي:

د WHO د احصايې له مخې دنړۍ په ۱۰۰ هيوادونو کې په کال کې ۵۰۰۰۰۰ پيښې راپور ورکړل شوی. دا يوه زونيک ناروغۍ ده چې د اهلي څارويو څخه انسانانو ته انتقالېږي په

ځانگړي ډول هغه خلک چې د دندې له مخې حيواناتو سره سروکار لري يا د څارويو له محصولاتو څخه گټه اخلي زيات اخته کېږي لکه بزگران، شپانه، ویترنران او هغه کارکوونکي چې په مسلخونو کې دنده لري مساعد دي همدارنگه د لږاتور کارکوونکي چې له ککړې شوي نمونې سره مخ وي اخته کېدای شي.

غذايي محصولات په ځانگړي ډول نرم پنیر، Unpasteurized شیدې او ایسکریم له ډیرو مهمو سرچینو څخه دي په استثنایي حالاتو کې خامه غوښه او د هډوکو مغز هم سرچینه کېدای شي.

له یوه انسان څخه بل انسان ته یې لېږدېدنه ډیره نادره ده اما کېدای شي انتان د وینې او د نسج د پیوند په واسطه ولېږدېږي.

بروسیلوزس کېدای شي د انشاق، خورلو، پوستکي او مخاطي غشا سره د تماس په واسطه هم ولېږدېږي نو پر همدې بنسټ د بروسیلوزس Melitensis او بروسیلوزس Suis څخه په زیاتو هیوادونو کې د بیالوجیکي وسلې په ډول په بایوتیروریزم کې گټه اخستل کېږي.

پتوجینزس:

د ناروغۍ په منځ ته راتگ کې د کوربه غذايي حالت، معافیتي حالت، د انتان اندازه او د لېږدېدنې لاره رول لري د بیلگې په ډول د معدې د PH کموالی د بروسیل Melitensis او Abortus څخه که د خولې له لارې داخل شي مخنیوی کوي.

څرنگه چې بروسیل د ژونکې په داخل کې پتوجن دی نو دا ځواک لري چې د کوربه فگوسایت ژونکو کې ژوند او زیاتیدنه وکړي اما دا میکانیزم څرگند ندی چې څرنگه بروسیل د ژونکې په داخل کې له PMN ژونکو څخه ساتل کېږي. خو بیا هم لومړنۍ اودوهمي گرانولیشن، میالوپراکسیداز (H₂O₂) سیستم جمع Cuzn superoxide نهی کول رول لري.

بروسیل ژر په ریټیکولوانډوټیلیل سیستم (R.E.S) لکه لمفاوي غوټی،ینه، توری او د هډوکي مغز کې ځای نیسي څرنگه چې فگوسایت، لایزوزوم، Fusion او Apoptosis نهی کوي نو په داخل د مونونوکلیر ژونکو کې ژوندی پاتې کېږي په پای کې د بروسیل له منځه وړل د مکرروفازونو فعالیتدلو او Th- 1 Type cell ایمونیتي پورې اړه پیدا کوي. بنسټیز سائتوکینونه چې د بروسیل پر وړاندې فعالیت کوي TNF الفا، TNF گاما،

انترلوکين يو، انترلوکين ۱۲ دي د بروسيلا غوره وایرولانسي انتي جن عبارت د S-LPS څخه دی.

کلینیکي بڼه:

د تفریخ دوره یې په دودیزه توګه ۵ نه تر ۲۱ ورځې دی. د بروسیلوزس ناروغ د ناځانګړو ګیلو څخه لکه تبه، خوله، سستیا، بی اشتهايي، سرخوږ، دملا خوږ څخه ګیله من وي. د ناروغۍ پیل کیدای شي تدریجي یا بیرني وي. د بروسیلوزس په ناروغۍ کې تبه چې د خولو سره یو ځای وي. په ځانګړي ډول د شپې له خوا ناروغ له دې څخه ګیله من وي موجود وي کیدای شي خولی بد بوې ولري. په انډیمیک ځایونو کې د بروسیلوزس توپیر د نورو تبه لرونکو ناروغیو څخه ستونزمن دی. خوبیا هم دوه ځانګړي ځانګړتیاوې د تبې د نورو ناروغیو سره توپیر روبرېږي کوي یو دا چې که درملنه نه وي شوي نو د بروسیلوزس تبه دیوې اونۍ لپاره دوامداره پاتې کیږي او وروسته کمېږي او بیا راګرځي. او بله دا چې د بروسیلوزس تبه د عضلي اسکلیتي ګیلو او نښو سره په نیمایي ناروغانو کې یو ځای وي.

کلینیکي څرګندتیاوې نږدې د بروسیلوزس د ټولو ډولونو یو شان دی مګر بروسیلوزس Melitensis لې شان بیرني او شدیدې څرګندونې لري. او بروسیلوزي Buis ځایي اېسی جوړیدل خوښوي اما بروسیلوزس Abortus ورو ورو رامنځته کیږي او ځنډنی تګلاره لري. د ناروغۍ د تفریخ دوره له یوې اونۍ څخه تر څو میاشتو پورې ده. تبې او نورو ګیلو منځته راتګ ښايي ناڅاپي یا په ورو ډول پر تبې او خولې سربیره رنځوران بی علاقې، سترې، بی اشتها او کم وزنه وي همدارنګه د عضلي دردونو سردردی او د یخنۍ احساس څخه ګیله من وي د بروسیلوزس نورې څرګندونې کیدای شي له درې شکایتونو سره سمون ومومي.

الف. تبه د وچکۍ په شان مګر شدت یې کم وي.

ب. تبه او بیرني مونو ارترايټس په ځانګړي ډول زنگون او Hip joint په ځوانو ماشومانو کې اخته کوي.

ج. دوامداره تبه د ملا له درد سره یا د هیپ بند درد سره په زړو خلکو کې.

موضعي څرگندتياوې په زياترو ناروغانو کې موجودې وي چې ډير غوره د اسڪليت او عضلاتو درد دی.

اوسنيو مايلايټس زياتره قطني او بنکتنی صدري فقرات ، رقبې او پورتنی صدري فقراتو په پرتله زيات اخته کوي.

په ځانگړي ډول سيپتيک ارترايټس زنگون ، Hip ، Sacroiliac ، د اوږې او د Sterno Clavicular Joint اخته کوي. چې کيدای شي د مونو ارتيکولر ارترايټس او يا پولی ارترايټس وي اوسنيو مايلايټس هم کيدای شي د سيپتيک ارترايټس په تعقيب رامنځته شي ناروغان کيدای شي وچ توخی او کله کله سينه بغل، برانکايټس ، امپايما ، داخل صدري ادينوپتي او د سږو اېسې ولري.

۲۰ الی ۳۰ % ناروغانو کې د ینی او توري غټوالی، ۱۰ - ۲۰ % ناروغانو کې لمف ادينوپتي موجوده وي ، ۱۰ % ناروغانو کې بيرني Epididymo Orchitis منځته راځي چې په دوديز ډول يو طرفه وي.

پروستاتايټس او سيمينل وزيکل التهاب ، سلفانجايټس او پيالونفرايټس، بين الخلائي نفرايټس، گلوميرولونفرايټس، IgA نيفروپتي کيدای شي رامنځته شي.

په اميدواره بنځو کې د سقط (Abortion) منځته راتگ پدې ناروغانو کې زيات دی. Neurologic څرگندتياوې په دې ناروغانو کې دوديزی وي لکه ډيپريشن او خوبجن حالت په يو شمير کمو ناروغانو کې لمفوسايټيک مننگو انسوفلايټس چې عصبي نري رنځ سره ورته والی لري رامنځته کيدای شي.

بروسيلا کيدای شي د Anemia ، لوکوپينيا ، ترمبوسايټوپينيا او Clotting تشوشاتو لامل شي په ۷۵ % پيښو کې کيدای شي گرانولوما د هډوکو په مغز کې پيدا شي.

همدارنگه د بيلا بيلو قحفي ازواجو نيمگړتياوې او د مايکوتيک انيوريژم څيرې کيدل او دماغي اېسو ، Epidural abscess او گرانولوما خطر موجود وي.

په ۱ - ۲ % پيښو کې اندوکارد ايتس چې زياتره د ابهر دسام (طبعي يا پروستاتيک) اخته کوي پريکارد ايتس، مايکوتيک انيوريژم او ژور وريدي ترمبوزس (D.V.T) نادر اختلاطات دي.

په لنډ ډول سره د بدن هره برخه د ليرېديدونکو اېسو (Migratory Abscess) يا التهاب په ډول اخته کيدای شي. د بنځو تيونه (Breast) او تايرويد غده معمولا اخته کيږي. غير وصفی مکولو پاپولر خاپونه په پوستکي باندې په نادوديز ډول رامنځته کيږي.

تشخيص:

څرنگه چې کلينيکي څرګندتياوې له نورو تبه لرونکو ناروغيو څخه په ګرانه توپير کيږي. نو تاريخچه، حيواناتو سره اړيکې او لېراتواري کتنې تشخيص کې خورا ارزښت لري. په تاريخچه کې بايد د سفر، د دندې او خوراک لکه د خام پښير، شيدو خوړلو په باره کې پوره معلومات ترلاسه شي.

روتين بيوشميک کتنې په نارمل حد کې وي اما کيدای شي دينی انزايمونه او بيلروبين لوړوي. د لوکوسايت اندازه نارمل يا لږ څه ښکته وي او Relative Lymphocytosis موجود وي. خفيفه Anemia، ترمبوسايتوسس او DIC کيدای شي رامنځته شي.

د CSF او بندونو په اوبو کې لمفوسايتوزس موجود وي.

که چيرې له يني او لمفاوي غوټو څخه بيوپسي واخستل شي نو Non caseating ګرانولوما ښي چې Acid Fast Bacil په کښې منفي وي.

د ناروغۍ په پېژندنه کې سيرالوجيک کتنې ارزښت لري. په بېرني انتان کې IgM انتي باډي ګانې څرګنديږي چې ددې څخه وروسته IgG او IgA څرګنديږي. ټولې انتي باډي ګانې د اگلوتينيشن لپاره فعالې وي کله چې ناروغۍ مخ پر وړاندې لاړه شي IgM کچه ښکته کيږي سيرالوجيک کتنې بايد د تاريخچه او کلينيکي څرګندتياو سره پرتله شي. په انډيمکو سيمو کې يا هغه خلک چې د دندې تماس لري اگلوتنين تايتر ۱:۳۲۰ تر ۱:۲۴۰ پورې تشخيصه دی او په غـير انډيمک برخو کې ۱:۱۲۰.

په زياتو مرکزونو کې اوس هم ستندرد اگلوتينيشن تست (SAT) تشخيصه ارزښت لري. ځيني خپرونکي د Rose Bengal test وړانديز کوي چې داهم دانساني بروسيلوزس د تشخيص لپاره ارزښت لري.

توپيري تشخيص:

بروسيلوزس بايد د يو شمير بېرنيو تبه لرونکيو ناروغيو لکه انفلوینزا، تولريميا، Q.Fever، انتاني مونو نيکلوزس او وچکۍ سره توپير شي. ځنډنی شکل يې بايد هوجکن ناروغۍ، نری رنځ، HIV، ملاريا، هستوپلازموزس او Coccidomycosis سره توپير شي.

درملنه:

د ميكروب ضد درملنه د گيلو د كموالي، Relapse د مخنيوي او د اوسني مايكروب له منځه وړلو لپاره استعمالېږي كه چيرې د ناروغۍ موضعي څرگندونې موجود وي نو جراحي ته اړتيا ده. لكه (د زړه د سام بدلول، د خنځي خالي كول، د بندونو بدلول) سربيره پردې بايد دوامداره د مايكروب ضد درمل هم واخلي. بايد د مايكروب ضد درمل په گډه سره استعمال شي كه په ځانگړي ډول يو درمل استعمال شي نو د Relapse كچه يې ۵۰% دى.

په غټانو كې د درملنې لپاره د غوښې له لارې Streptomycine ۷۵۰ ملي گرامو څخه تر يو گرامه پورې د ورځې د ۱۴ - ۲۱ ورځو لپاره بڼه انتخابي درمل دى. ددې سره يو ځاى دوکسي سايكلين ۱۰۰ ملي گرامه دوه ځله د ورځې د ۲ اونيو لپاره ورکول كيږي دناروغۍ دوباره راگرځيدنه (Relapse) ددې رژيم د ورکړې څخه وروسته ۵-۱۰% دى.

ددې عوضي رژيم چې د WHO لخوا وړاندې شوى ريفامپين د ۲۰۰-۹۰۰ ملي گرامو پورې د ورځې د ۱۰۰ ملي گرامو دوکسي سايكلين د ورځې دوه ځله سره يو ځاى د ۲ اونيو لپاره دى. چې بيا گرځيدنه يې ۱۰% دى او کله کله ۲۰% ته رسيږي.

هغه ناروغان لكه اميدواره بڼځې يا ماشومان چې تتراسايكلين نه شى اخستى نو بيا ددې په عوض كوترای موکسازول وکارول شي چې ۲ يا ۳ ستندرد تابليتونه ورکول كيږي. همدارنگه د سترپتومايسين په عوض د Gentamycin يا Netimycin ۵ - ۲ ملي گرامه پر كيلو گرام وزن د بدن د ورځې د ۲ اونيو لپاره استفاده كيداى شي.

او هم لوړ دوز كينولون لكه اوفلوکزاسين ۴۰۰ ملي گرام دوه ځله د ورځې يا سيپروفلوكزاسين ۵۰۰ ملي گرامه دوه ځله د ورځې د شپږو اونيو لپاره د ريفامپين سره يو ځاى توصیه كولاى شو.

د بروسيلوزس دماغي ناروغۍ درملنې دوام اوږد دى يعنې ۲ الی ۱۲ مياشتې چې Ceftriaxone رژيم ستندرد دى.

بروسيلا اندوکاردايتس د درې ډوله درملو سره تتراسايكلين، ريفامپين او امينوگلايكوزيد سره درملنه كيږي او تر ۲ مياشتو ادامه ورکول كيږي.

انترکس (Anthrax)

تعريف :

يوه زونوتيکه ناروغۍ ده چې د *Bacillus Anthracis* له کبله رامنځته کېږي. انسان له ککړ شوي څاروي سره نېغ په نېغه او يا د څاروي له محصولاتو سره د اړيکو له امله اغيزمن کېږي.

Wool sorter's disease ، S. Berian Ulcer ، Charbon ، تور ټپ ، خبيث پړسوب ، خبيث Pustule او Ragsorter's د انترکس نور نومونه دي.

که څه هم اوس انترکس نږدې په ختيځه اروپا او شمالي امريکا کې د وترنري بڼه پروگرام او واکسينيشن له امله له منځه تللي دي اما د ودې په حال هيوادونو کې لکه اسيا ، افريقا ، مرکزي امريکا کې يې پيښې ليدل کېږي.

انترکس لومړی ځل يو شمير څاروي لکه پسونه ، اوزې او غواگانې اخته کوي خو کيداى شي نور څاروي لکه فيلان ، سرکوزى او مېښه هم ککړ کړي.

غواگانې په ځانگړي ډول د سستمیک اتان لپاره مساعدى دي چې په ۲۴ ساعتونو کې د مړينې لامل کېږي.

په انسانانو کې د پوستکي ، معدى معائى ، انشاقى ، او اوروفرنجیل انترکس د انترکس لومړني شکلونه دي.

تر ۲۰۰۱-۲۰۰۲ پورې په امريکا کې ۹۵% پيښې د پوستکي انترکس ليدل شوې دي بايد په ياد ولرو چې د انترکس له بسيل څخه د وسلې په ډول گټه اخستل کېږي په ځانگړي ډول بايوټوريزم کې د انشاقى انترکس څخه چې د ناروغۍ د خطرناک ډول لامل کېږي.

لامل:

دايولوى ، گرام مثبت ، بې حرکت ، هوازي (ايروبيک) سپورجوړونکې بسيل دی. چې سپوريې په چاپيريال لکه خاوره او حيواني محصولاتو کې تر څو کالونو پورې ژوند کولاى شي. سپور د هگۍ په شان جوړښت لري.

۱ پيدېمولوجي:

د انترکس پيښې په عمومي توگه سره په زراعتي او صنعتي ډولونو ویشل شوی اما اوس بایوتوریزم نوی اپیدیمولوجیک ډلویش دی. زراعتي پيښې انسانانو ته د ککړ شوي څاروي سره د نیغ په نیغه اړیکو له امله رامنځته کیږي. کله کله مچ هم چې د ککړ شوی حیوان د مړۍ له امله منتن شوی وي اتان انسان ته لیږدولای شي. همدارنگه داومي غوښې د خوړلو په واسطه هم انسان منتن کیدای شي. صنعتي پيښې هغه وخت رامنځته کیږي کله چې د انترکس سپور د حیواناتو محصولات لکه د پسونو، اوزو ویښتو، وړۍ، پوستکي، اوهډوکی ککړ کړي او دوی سره انسان تماس پیدا کړي.

د انشاقی ډول لیږدیده معمولاً هغه وخت چې هوايي کوچنی زړې (Airborn Particles) د صنعت (جوړیدنې) له امله رامنځته شي ترسره کیږي څرنگه چې د انترکس سپور د زیاتي مودې لپاره ژوند کولای شي نو یو شمیر صنعتی شيان چې له ککړ شوی حیوان څخه جوړیږي لکه وړینې شړۍ، د پیرې خریلو برس، دوزې پوستکي، چرمونه اوداسی نور کیدای شي دزیات وخت لپاره اتان ولري. دیو انسان څخه بل انسان ته د انترکس بسیل نه لیږدیږي.

پتوجینیزس:

د پوستکي په انترکس کې اورگانیزم د څیري شوی ټپ او یا حیوان د چیچلو په واسطه د خراب شوی پوستکي له لاری داخلېږي اورگانیزم له نارمل پوستکي څخه ننوتی نشی کله چې د پوستکي لاندی انساجو ته ورسید د انترکس سپور ټوکېدنه (Germination) کوي، اکزوتوکسین او د فگوسایت ضد کپسولي مواد جوړوي. توکسین دا ځواک لري چې پړسوب او دانساجو نکروزس رامنځته کړي. د موضعي مکروفاژ په واسطه د اورگانیزم فگوسایتوس صورت نیسی او بسیل نږدی لمفاوي غوټو ته لیږدیږي چې دلته نور زهرجوړوي او هیموراژیک نکروتیک او پړسیدلي لمف ادینایتس رامنځته کوي. بسیل کیدای شی دوران ته داخل شي او کله کله د میننجایتس، نمونیا او د Systemic Toxicity لامل شي.

مکروفاژ سربیره پردې چې د اتان د خپريدنې لامل کیږي ډول ډول سايټوکاينونه هم جوړوي چې دابيا د شديد موضعي او عمومي التهابي غبرگون لامل کیږي.

پخوا انشاقې انتراکس کم وه مگر اوس د ژوندۍ وسلې په توگه ورڅخه گټه اخستل کېږي انشاقې شکل ته يې Wool sorter's disease هم وايي هغه وخت منځته راځي کله چې سپور لرونکې ايروزول چې قطر يې $5\mu m$ څخه کم وي انشاق شي.

کله چې انشاق شو نو سپور اسناخو ته ځي د مکروفارونوپه واسطه خوړل کېږي ددی ژونکو په واسطه ميدياستينوم او لمفاوي غوټو ته رسېږي چې دلته زياتيدنه (Germination) کوي او زهر جوړوي چې بيا د شديد Massive هيموراژيک لمف اډينايتس او ميدياستينايتس لامل کېږي.

د انترکس بسيل کولای شي چې نيغ په نيغه د سږو د کوچنيو رگونو اندوتليل زيانمن کړي چې د ترومبوزس او تنفسي عدم کفايی لامل کېږي.

په پلورا کې د مايع توليدنه چې اکثرا هيموراژيک وي بنيادي وليدل شي. د انترکس بسيل کيدای شي وينې ته داخل شي چې د باکتريميا سبب کېږي او آن کيدای شي له دې لارې څخه د هيموراژيک ميننجايټس لامل شي.

تنفسي عدم کفايه، شاک او د سږو پړسوب دمړينې مهم لاملونه دي. دککړې شوې خرابې پخې شوې غوښې له خوراک څخه کيدای شي اوروفرنکس يا معدی معايي انترکس رامنځته شي. کله چې اوروفرنکس انترکس رامنځته شو نو موضعي پړسوب په بلعوم، حنجري د بندښت او سرویکل ادينوپتي لامل کېږي.

کله چې اورگانيزم کوچنيو کولمو ته ورسيد نو د Gastrointestinal سندروم لامل کېږي په دی حالت کې سپور د مخاط لاندې طبقه کې germination يا ټوکېدنه کوي او زهر توليدوي چې دا د پړسوب، وينه بهيدنی او نکروز لامل کېږي.

موضعي ميزاتريک لمف ادينوپتي دوديزه وي همدارنگه د گيډې درد زړه بدوالی، کانگې، تبه د گيډې پړسوب، وينه لرونکې نس ناستی، ميزاتريک اډينايتس، هيموراژيک Ascitis او سيپټيسيميا رامنځته کېږي. معدی معايي شکل د انترکس وخيم ډول دی چې ۲۵-۷۵% مړينه لري.

کلینکي نښې نښا نې:

۱- د پوستکي انترکس: په ۹۵٪ پېښو کې لیدل کېږي.

په دودیز ډول په هغو خلکو کې چې له حیواناتو لکه غواگانو اوزو، پسونو او یا ددوی له محصولاتو سره سروکار ولری پېښی یې ډیرې دي. همدارنګه د بیوتوروریزم پېښې هم لیدل شوي دي. د ۲۰۰۱ کال په نومبر او اکتوبر میاشتو کې ۴۱ پېښې په امریکا کې د بیوتوروریزم ولیدل شوې چې د پوستي (Post) په واسطه لیږل شوي دي چې له دې جملې څخه ۷ پېښې ثابتې او ۴ پېښې یې شکمنې وې.

د تفریخ دوره یې له ۱ څخه ۱۲ ورځو ده. افت په دودیز ډول د بدن په لوڅو برخو لکه مخ، غاړه، اوږو او لاسونو کې لیدل کېږي.

لومړی یو کوچنی خاړښت لرونکې پپول (Papule) څرګندېږي چې د څو ورځو په تیریدو سره ویزیکل او بلاخره تپ چې نکروتیکه قاعده لری او د کوچني ویزیکل پواسطه چاپیر شوی وي لیدل کېږي.

تپ تور پترکی (ارچق) لري د څو اوښو په تیریدو سره یې اندازه غټېږي څو ساتي متروته رسیږي. پرسوب، Non pitting، جلاتیني او نصواري (Brown) وي چې درد نه لري په وځیمه پېښه کې کیدای شي پرسوب خپور شي.

کله کله حتی پرسوب دومره ډیر شي چې د وینې د فشار ښکته کیدو لامل کېږي ځکه چې په زیاته پیمانه مایع له رګونو څخه تر پوستکي لاندې انساجو ته حرکت کوي او دلته ټولېږي. زیاتره ناروغان چې یوازې د پوستکي موضعي انترکس لري د تبې، عضلي دردونو، تنبلي او سردردی څخه کم ګیله من وي اما په هغو پېښو کې چې پرسوب ډیر وي سیستمیکي ګیلې هم شددی وي.

موضعي لمف اډینویتی هم څرګندیدای شي چې کولای شي د باکتریا او مننجایتس لامل شي. د پوستکي انترکس باید د سرخ باد، سیلولایتس، Brown recluse spider bite، Cat scratch، Ecthyma gangrenosum، Local هرپس وایرس، باکتریال ادینیت (د ستافیلوکوک او سترپتوکوک) طاعون، Typhus او Ulceroglandular تو لریمیا سره توپیر شي. د پوستکي د انترکس تشخیص نادراً غلطېږي ځکه چې دقیقه تاریخچه او د تپ اوصاف تشخیص وضع کوي.



(۲-۹) شکل د پوستکي د انترکس وصفي تپ او پړسوب.

۲. انشاقی انترکس (Inhalational anthrax):

دا ډول انترکس زیاتره د مړینې لامل کیږي اما پېښې یې ډیرې کمې دي. د تفریخ دوره یې ۲-۴ ورځې دي ناروغۍ په عمومي ډول سره په دوو پړاو کې لیدل کیږي. د پیل پړاو:

پدی مرحله کې ناڅانگړي اعراض د انفلواینزا پشان منځته راځي لکه تبه، ستوماتیا، عضلاتو درد، سست والی، وچ توخی او خوله او بنایي د تیردرد موجود وي. فزیکي نښې په دې پړاو کې ډیرې کمې وي او ناروغ د خوړوړځو لپاره ښه کیږي وروسته د کمې مودې څخه دوهمه صفحه پیلېږي.

دوهم پړاو:

په دې پړاو کې شديده ساه لنډې ، تبه ، شاک لکه هايپوکسيا ، Hemoptysis ، سترایدور ، د سينې درد او خولې موجودې وي.

په فزيکي کتنه کې کريپيتيشن اود پلورل ايفيوژن بيلگې پيدا کېږي ځينې وخت د ټټر او غاړې تر پوستکې لاندې پرسوب هم ليدل کېږي. د ناروغانو د سپينوژونکو شمير لوړېږي .

د ټټر په راديوگرافي کې ميدياستينوم پراخېږي او پلورل ايفيوژن کيدای شي وينه لرونکی وي. د باکتريميا له کبله کيدای شي مننجايټس هم رامنځته شي چې په دې صورت کې CSF وينه لرونکې او د PMN Pleocytosis پکې ليدل کېږي.

۳ . معدې معايي انترکس (Gastrointestinal Anthrax):

دوه الی پنځه ورځې وروسته د نیم خامی غوښې د خوړو څخه چې د انترکس سپور ولري رامنځته کېږي.

په دې ډول کې ناروغان د گيډې خوړ ، Bloody diarrhea ، بلغموکې وينه ، په چټکۍ سره په گيډه کې د اوبو راتوليدنه چې مايع يې ژړ رنگ لري کله کله کيدای شي وينه لرونکې وي. همدارنگه ميزانټريک اډينايتس زياتره موجود وي. لومړنۍ ټپ زياتره په ترمينل ايليوم يا سيکوم کې پېښېږي . ناروغۍ مخ په وړاندې توکسيميا او شاک خواته ځي چې ۵۰% مړينه لري.

که د انترکس سپور په اوروفرنکس کې پاتې شي نو په دې صورت کې ناروغ د ستوني درد د غاړې پرسوب، دمړۍ تيرولو ستونزه، اډينوپټي او ځيني وخت په توتکې باندې فشار او ساه لنډې څخه گيله من وي. دخولې يا بلعوم ټپ چې د يوې دروغجنې پردې (Pseudomembrane) په واسطه پوښل شوی کيدای شي وليدل شي.



(۲-۱۰) شکل اوروفرنجیل اترکس چې یوه دروغجنه پرده په بني خوا تانسېل، نرم تالو او ژبی (Uvula) باندې لیدل کیږي.

اترکس کولې شي مننگوانسیفلایتس رامنځته کړي چې زیاتره داشکل وروسته دانشاقي اترکس څخه پېښیږي .
دمنجایتس څخه علاوه اترکس کولې شي ددماغ د پرانشیم وینه بهیدنه، هیماتوما، واسکولایتس، دماغي پړسوب او سب اړکونوید Hemorrhage لامل شي.

لابراتواري لاسته راوړنې:

لابراتواري لاسته راوړنې غیر وصفی دی د سپینو ژونکو شمیره په اول کې نارمل یا په منځنۍ کچه لوړه شوې وي. چې PMN ژونکې یې زیاتې وي د پلورا مایع په انشاقي اترکس کې وینه لرونکې وي او CSF مایع هم کیدای شي وینه لرونکې وي.
غوڅ تشخیص هغه وخت ایښودل کیږي کله چې د ناروغۍ لامل د پوستکي د افت، وینې، پلورا یا CSF معاینې څخه د کرنې په صورت کې لاسته راشي.

که چیرې انترکس ناروغۍ د کلینیک او اپیدیمولوژي له نظره تر شک لاتندی وي نو د امینولوجیک تستونو څخه لکه PCR ، سیرالوجیک معاینات، د کپسول اتني جن معلومول څخه ښه اخستل کیږي.

د ټېر رادیوگرافي د انشاقی انترکس لپاره ډیره حساسه کتنه ده او د میدیاستینوم پراخوالی، (د Hemorrhagic lymphadenitis له کبله) او په پلورا کې د مایع تولیدنه راپه گوته کوي. او همدارنګه درې پر څلور ناروغانو کې د ریوی انفلتریشن او یا د کانسولیدشن نښې پیدا کولای شو.

د ناروغۍ توپیري تشخیص:

د پوستکي انترکس سره ددې چې ښه ځانګړې منظره لري بیا هم د یو شمیر ناروغیو سره یې باید توپیر وشي په ځانګړي ډول Ratbite fever, Ulceroglandular ، طاعون، د پوستکي مایکو باکتریوم اتان او داسې نور. انشاقی انترکس باید له نوروباکتريايي Mediastinitis څخه ، فبروزي میدیاستن چې د Histoplasmosis ، Coccidioidomycosis له کبله رامنځته کیږي، اتیپیکل او وایرسۍ نمونیا، Silicosis او Sarcoidosis سره توپیر شي. معدې معایي انترکس باید د Gastroenteritis، د Peptic Ulcer، Peritonitis، د کولمو بندښت او د احشاوو د سورې کیدو سره توپیر شي.

درملنه:

د انترکس بسیل په Invitro کې پنسلین، اموکزاسلین، کلورامفینیکول، کلینداماسین، Imipenem، دوکسي سایکلین، سپروفلوکساسین، Macrolides، Rifampin، او Vancomycin سره حساس دی. د انترکس بسیل کیدای شي بیتالکټیمیز ولری نو پر دې بنسټ سفالوسپورین او پنسلین سره ښایي ټینګار وکړي نو په دې دلیل اوس پنسلین او Amoxicillin د ځانګړیو درملو په توګه دومره نه استعمالیږي.

سپروفلوکزاسین خوبونکی (Choice) درمل دی په درملنه او هم په مخنیونه کې دوکسي سایکلین دوهم درمل دی.

لاتدې حالتو کې باید په ګډ ډول سره د مایکروب ضد درمل وکارول شي.

۱ - انشاقی انترکس.

۲ - معدی معایی اترکس .

۳ - پوستکې اترکس چې مخ ، سر ، غاړه يي اخته کړی او يا موضعي پړسوب ډیر وي

۴ - د اتان سیستمیکې نښې لکه تبه، تکی کاردیا یا لیکوسایټ زیات وي .

ځانگړی درمل یوازې د مخنیوي په ډول تر مخامخ کیدو وروسته استعمالیږي د درملنې اوږدوالی دومره ښه خپرل شوی نه دی.

د پوستکي اترکس لپاره ۷-۱۰ ورځې او د انشاقی، معدی معایی او خپور اترکس لپاره کله چې کلینیکي غبرگون ښکاره شو نو دوه اونۍ نور هم درمل ورکول کیږي لیکن څرنگه چې Relapse د خطر له پټ سپور څخه په Bioterrorism کې موجود وي نو ۲۰ ورځې د مایکروب ضد درمل ورکول کیږي.

کله کله د کورټیزون څخه که چیرې پړسوب ډیر وي، په ځانکړي ډول هوایي لارې تر فشار لاندې وي ، او د مننجایټس په صورت کی گټه اخستل کیږي.

په لنډ ډول په (۲-۷) جدول کې درملنه ښودل شویده.

Ciprofloxacin: ۵۰۰ ملی گرامه دوه ځلې دورځې د خولې له لاری یا ۴۰۰ ملی گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته د ورید له لارې. Doxycycline: ۱۰۰ ملی گرامه هر دولس ساعته وروسته د خولې یا د ورید د لاری څخه.	د لومړۍ لیکې درمل او دوز يي:
Amoxicillin: ۵۰۰ ملی گرامه درې ځله دورځې د خولې له لارې Pencillin-G: دوه میگا یوتیه هر څلور ساعته وروسته د ورید له لارې.	د دوهمې لیکې درمل او دوز يي:

الترناتيف درمل او دوز يي :	Rifampin:
	۱۰ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن د ورځي د خولي يا وريد له لاري .
	Clindamycin:
	۴۵۰_ ۲۰۰ ملي گرامه هر اته ساعته د خولي يا وريد له لاري.
	Clarithromycin:
	۵۰۰ ملي گرامه دوه ځلي د ورځي
	Erythromycin:
	۵۰۰ ملي گرامه هر ۲ ساعته وروسته د وريد له لاري
	Vancomycin:
	۱ گرام هر ۱۲ ساعته وروسته د وريد له لاري
	Imipenem ۵۰۰ ملي گرامه هر ۲ ساعته وروسته د وريد له لاري.

مخنيوي:

- د انسانانو او څارويو لپاره ځانگړي واكسينونه شته دي . لاندې خلك بايد واكسين شي:
- ۱- د لبراتور هغه كاركونكي چې نېغ په نېغه د اورگانيزم سره سروكار لري.
 - ۲- هغه خلك چې د څارويو او ددوي د محصولاتو واردات كوي.
 - ۳- هغه وترنران چې داسې هيوادو ته سفر كوي كوم كې چې د انتركس شيوع زياته وي.
 - ۴- عسكري پرسونل چې داسې ځاي ته ځي كوم كې چې اورگانيزم سره د مخامخ كيدو خطر زيات وي. (د بيالوجيكي وسلې د خطر كچه لوړه وي) .
 - ۵- اميدواره بنځي كه چيري ډير ضرورت وي واكسين شي.
- واكسين لومړې درې زرقه هر دوه اونۍ وروسته د پوستكي لاندې زرق كيږي . درې دوزه نور د پوستكي لاندې شپږ ، دولس او اتلس مياشتې وروسته تكرارېږي. او بيا وروسته هر كال بوستر دوز توصيه كيږي.

دواکسين اړخيزی اغيزې عبارت دي : په زرق شوي ځاي کې لږ موضعي سوروالي، درد چې په ۳۰% پيښو کې منځته راځي. وخيم غبرگون نادر دي. سيستمیک غبرگون په ۲،. پيښو کې څرگندېږي.

همدارنگه ټول متن مړه شوي څاروي بايد وسوځول شي او روغ څاروي واکسين شي. د شکمنو څارويو وړې، پوستکۍ، غوښه او نور محصولات له منځه يووړل شي.

تيتانوس (Tetanus)

تعريف :

يوه عصبي گډوډي ده چې د عضلاتو تونوسيزم د Tetanospasmin له امله زياتيږي چې دا يو ځواکمن پروټيني توکسين دې چې د *Clostridium tetani* په واسطه افرازيږي. تيتانوس په ډول ډول کلينيکي شکلونو رامنځته کيږي لکه Generalized ، د نوي زيږيدلو ماشومانو او موضعي ناروغۍ.

لامل :

کلوسټرويديوم تيتاني يو غير هوازي (Anaerobic) متحرک گرام مثبت راډي چې بيضوي شکل لري، بې رنگه او په وروستۍ برخه کې سپور لري، چې د ډول د لرگي يا د ټينس دلرگي سره ورته والی لري، چې په شکل کې بنودل شويده :



سپور

(۱۱-۲) شکل د کلوسټرويديوم تيتاني اتان بڼه.

اورگانيزم د ټولې نړۍ په خاوره کې پيدا کيږي همدارنگه د ژوو په ډکو متيازو او کله کله د انسانانو په ډکو ميتيازو کې پيدا کيږي. سپور کيدای شي تر کلونو پورې په ځينو چاپيريالونو کې ژوند وکړي. د بېلا بېلو پاکونکو توکو پر وړاندې ټينگار ښکاره کوي. په جوش اوبو کې تر ۲۰ دقيقو پورې ژوند کولای شي.

Vegetative ژونکې يې ژر بې اغيزې کيږي او د بېلا بېلو اتبي بيوتيکو لکه پنسلين او Metronidazole پر وړاندې حساس دی. تيتانو سپازمين د Vegetative ژونکو څخه جوړيږي.

۱ پيديمولوجي:

په کال کې يو ميليون انسانان په دې ناروغۍ اخته کيږي.

تيتانوس په سپورادیک ډول ليدل کيږي.

زياتره هغه خلک چې معافيت نه لري، هغه خلک چې نيمگړې معافيت ولري او يا هغه خلک چې پوره معافيت ولري مگر کافی معافيت يې د بوستر دوز واکسين په واسطه منځته نه وي راغلی اخته کيږي.

د ناروغۍ پيښې په گرم موسم کې په ځانگړي ډول د دوبي په مياشتو کې کليوالو سيمو او نارينه و کې زياتې وي.

په هغو هيوادونو کې چې ښه معافيتي پروگرام نه لري د ناروغۍ پيښې په نوو زېږيدلو ماشومانو کې ډيرې وي.

په امريکا کې د تيتانوس زياتره پيښې وروسته د بېرني ټپ لکه څېرې کيدل، گريدل او Puncture ټپ څخه رامنځته کيږي.

د تيتانوس پيښې په باغوانانو او بزگرانو کې زياتې وي. په ځينو پيښو کې ټپ نشو پيدا کولای.

تيتانوس کيدای شي د سوځيدنې، Frost Bite، د منځني غوږ ميکروب، جراحي، Drug abuser، Abortion، اېسې او د پوستکي ټپ سره يوځای وي.

يادونه:

هغه څيړنه چې د محترم پوهنوال داکتر محمد طيب نشاط لخوا د تيتانوس پر سل تنه داخل بستر ناروغانو کې د تنگهار د عامې روغتيا په انتاني وارډ کې تر سره شوی وه لاندې پايلې يې درلودې.

- نارينه نظر بنځو ته زيات اخته شوي وه يعنې ۷۰ نارينه او ۳۰ بنځۍ.
- د سن له نظره لومړۍ درجه پيښې د ۲۱ الی ۴۰ کلونو ترمنځ ، دوهمه درجه د ۴۱ او ۶۰ کلونو ، دريمه درجه د ۱۴ الی ۲۰ او څلورمه درجه ۲۱ - ۸۰ پورې وې.
- په ۹۰% پيښو کې د اتان د داخليدو لاره ښکاره او په لس فيصده پيښو کې معلومه نه وه.
- بدن ته د ميکروب د داخليدو لپاره لومړې درجه Puncture wound او کوچني تپونه او په دوهمه درجه عضلي زرقيات او د مهبل لاره وه.
- د کلينیک له نظره لس پيښې خفيفې ، ۴۸ پيښې Moderate Generalized او ۴۲% Sever Generlized وې.
- په عمومي ډول د مړينې کچه ۴۲% وه چې ټولو يې شديد شکل پورې تړاو درلوده.
- دمړينې زياته اندازه (۵۰%) هغه ناروغان دی چې ناروغۍ يې د عضلي زرقياتو او مهبل له لارې اخيستی وه.
- دمړينې علت په ټولو پيښو کې دوامداره عضلي سپزم ، اختلاج ، Apnea ، لارينگو سپزم او تنفسي دريدنه گڼل شوی.
- په روغتون کې د تيتانوس د درملنې لپاره ټول امکانات موجود نه وو او د Currar د مشتقاتو ، مصنوعي تنفس ، تراخيوسټومي او ICU څخه کار نه وو اخستل شوی.

پتوجينزس:

د ناروغۍ د منځته راتگ لپاره بايد ټپ د تيتانوس د سپور په واسطه ککړ شوی وي. ټوکيدنه (Germination) او د توکسين توليد يوازې په ټپ کې د يوشمير ځانگړيو شرايطو لکه د اکسيديشن کموالی ، مړه انساج ، بهرني اجسام اويا فعال ميکروب په شتون کې ترسره کېږي. توکسين چې ټپ کې توليد شي نو د محيطي موټورنيورون له اخري برخې سره نښلي اکسون ته داخليږي. د Brains Stem او د شوکي نخاع د عصبي ژونکو جسم ته ليرېږي چې دلته توکسين له Synaps څخه تيريږي او ځان پری ساينپتيک ترمينل ته رسوي چې بيا د نيوروټرانسميټر گلايسين او گاما امينو بيوتايريک اسيد (GABA) نهی کوونکي مخه نيسي. کله چې د نهی کوونکي مخه ونیول شي نهی کيدل کميږي او Resting Fire Rate د الفا موټور نيورون زياتيږي چې دا د شخوالي لامل کېږي. همدارنگه د نهی کيدلو کموالی د شوکي نخاع په اړخيزی خړې مادی (Gray matter) کې د پري گانگليونيک سمپاتيک

نيورونو باندې هم اغيزه کوي او په پايله کې د سمپاتيک اعصابو فعاليت زياتيږي چې دې سره يو ځای د دوراني کتيکول امينو کچه هم په دوران کې لوړيږي.

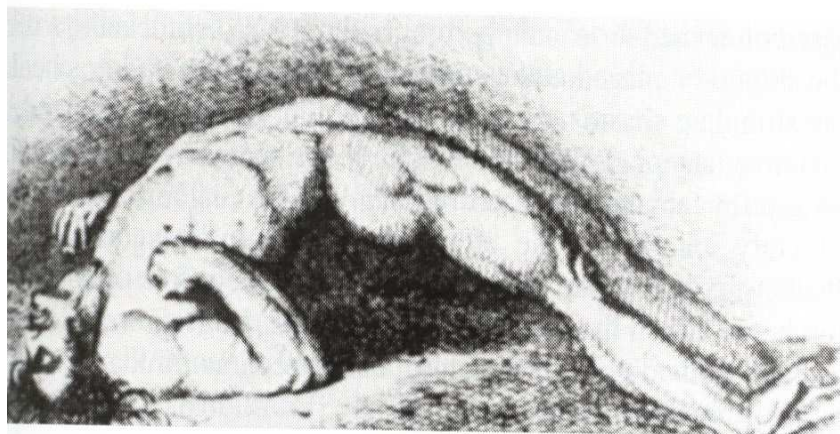
تيتانو سپازمين د بچوليزم توکسين په شان کولای شي چې په عصبي عضلې جنکشن کې د نيورو ترانسماټر افراز مخه نيسي چې په پايله کې سستی يا فلج رامنځته کيږي. په موضعي تيتانوس کې يوازې هغه عضلات اغيزمن کيږي چې ماوف عصب په واسطه تعصيب شوي وي.

کلينيکي بڼه:

Generalized Tetanus

د تفریخ منځنۍ دوره يې ۷ ورځې ده. په ۱۵% کې د ۳ ورځې او په ۱۰% پيښو کې ۱۴ ورځو څخه زياته وي.

په ځانګړي ډول لومړی د Masseter عضلاتو تون زياتيږي (Trismus or Lock Jaw) چې په (۲-۱۳) شکل کې ښودل شوی دی. د مړۍ د تيريدنې ستونزه (Dysphagia)، د غاړې شخوالی، د اوږو او د ملا عضلاتو درد د Lock Jaw سره يو ځای اويا لږ څه وروسته رامنځته کيږي. بالاخره د نورو عضلاتو اخته کيدل وروسته څرګنديږي لکه د ګيډې عضلاتو شخوالی. بايد وويل شي چې د لاسونو او پښو عضلات په نسبي ډول سره نه شخپيږي د مخ د عضلاتو دوامداره تقلص د Risus Sardonius لامل کيږي چې په (۲-۱۴) شکل کې ښودل شوی دی او د ملا د عضلاتو تقلص ملاته دکمان شکل ورکوي چې په (۲-۱۲) شکل کې ښودل کيږي.



(۲-۱۲) شکل Opisthotonus حالت.

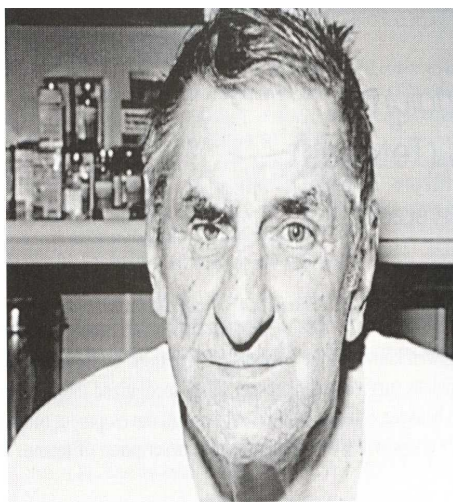
په ځينو ناروغانو کې درد ناکه شديد حملوی عضلې سپزم څرگندېږي چې د سيانوزس سبب کېږي او حتی تهویه گوانبوي. دا سپزم په تکراري ډول رامنځته کېږي چې کيدای شي په خپله او يا د کمې تنبه په واسطه شديد شي.

د شدت له نظره تیتانوس په درې ډول ویشل شوي دي.

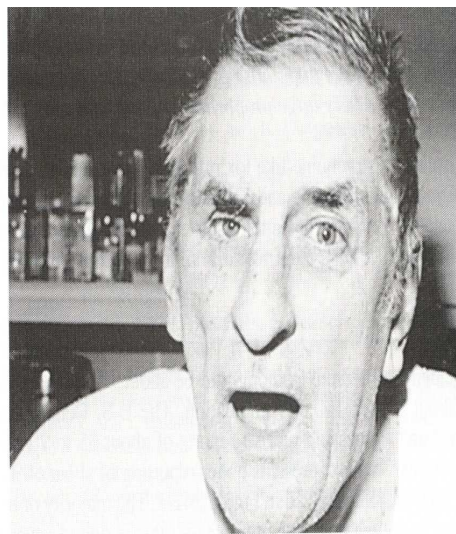
۱. خفیف شکل: چې په دې حالت کې د عضلاتو شخوالی ډیر کم یا هیڅ سپزم موجود نه وی.

۲. منځنی شکل: چې په دې حالت کې Trismus، دمړۍ تیریدنې ستونزه، شخي اوسپزم موجود وي.

۳. شديد شکل: تکراري شديد اختلاجات او شخي موجوده وی.



شکل (۲-۱۴) Risus Sardonius



شکل (۲-۱۳) Trismus چې ناروغ خوله

پوره نه شي خلاصولی .

ناروغ کيدای شي تبه ولري او يا يې ونلري دماغي حالت په دې ناروغانو کې نه خرابېږي. په دې ناروغانو کې د اوتونوميک دندو ويجاړېدو نښې عبارت دي له: د فشار لوړوالی، د زړه د حرکاتو زیاتوالی، ریتم خرابوالی، ډیره خوله، لوړ حرارت (Hyperpyrexia)، محیطی وازو

کانستریکشن، د تشو متيازو او د پلازما دکتیکول امین د اندازی زیاتوالی کله کله کیدای شي زړه په ناڅاپي ډول ودړیږي چې دلیل یې معلوم نه دی. نور اختلالات لکه اسپایریشن نمونیا، د هډوکوماتیدل، عضلاتو خیرې کیدل، د ژورو وریدونو ترمبوزس، پلمونري امبولیزم، د بستر تپونه او د عضلاتو اوبه کیدل (Rhabdo myolysis) هم رامینځته کیدای شي.

تشخیص:

د ناروغی تشخیص په کلینیکي بڼې ولاړ دی. په شکمنه پیښه کې باید د تپ څخه کره اجرا شي. کیدای شي کلوسټریډ ویوم تیتاني له تپ څخه پرته له دې چې ناروغي رامنځته کړي تجرید شي. د CSF مایع معاینه نارمل وي. د عضلاتو د انزایمونو اندازه ښایي زیاته وي. د ناروغی توپیري تشخیص باید له ټولو هغو حالتونو سره چې Trismus رامنځته کوي لکه الویولر خنځي، Strychnine تسمم، Dystonic دواگانو غبرگون (Metoclopramid او Phenothiazin)، او دکلسیم کمبود (Tetani) سره وشي. یو شمیر نور حالتونه هم له تیتانوس سره مغالطه کيږي لکه مننجایتس، انسيفلايتس، د لیوني سپي ناروغی او حاد بطن چې باید په پام کې وي.

درملنه:

د ناروغ د عمومی وضعی څارنه، د زهرو د منبع له منځه وړل، هغه زهر چې نښتي نه وي د هغوی بلاک کول، د عضلاتو د سپزم مخنیوی او د حیاتي غړیو تقویه کول د درملنې بنسټ جوړوي.

I- عمومی اهتمامات:

ناروغ باید په آرامه کوټه کې بستر، زخم پاک او بهرني اجسام ورڅخه لرې شي.

II - د مایکروب ضد درملنه:

د مایکروب ضد درمل د Vegetation ژونکو له منځه وړولو لپاره چې د توکسین منبع ده استعمالیږي. پنسلین.

۱۰-۱۲ ميلونه وريدي د لس ورځولپاره مگر دځينو پوهانو په اند ميترونيدازول ۵۰۰ ملي گرامه هر ۲ ساعته يا ۱ گرام هر ۱۲ ساعته وروسته گټور دی. هغه ناروغان چې پنسلين سره الرجی لري نو ايريتروماسين او کلينداماسين يې ځای ناستي دي.

III - د توکسين ضد درملنه:

دا يوازی دوراني او هغه توکسين چې په عصبی ژونکو نښتې نه وي بندوي. (HIG) Human immuno globulin ۳۰۰۰ - ۲۰۰۰ يوتته د عضلې له لارې په کسري دوزنو ځکه چې حجم يې زيات دی ورکول کېږي څرنگه چې HIG اوږد Half life لري نو تکراري دوز يې اړين نه دی.

IV - د عضلاتو د سپزم کنترول:

يو شمير زيات درمل په يوازي ډول او يا په گډه ددی موخې لپاره کارول کېږي. ديازپيم چې يو GABA اګونيست دی زيات کارول کېږي آن تر ۲۵۰ ملي گرامه په ورځ کې ورکولای شو. لورازپيم چې داغيزې دوام يې زيات دي او ميډازولم چې Half life يې کم دي هم اغيزمن درمل دي. بارتوريت او کلوروپرومازين دوهم خط درمل دی. ميخانکي وينتيليشن او عصبی عضلې نهې کوونکي درمل هغه وخت کارول کېږي کله چې سپزم د نورو درملو سره غبرگون ښکاره نه کړي او يا سپزم د تهوېې د خرابوالي لامل شي.

د تنفس څارنه:

اتوبيشن يا تراخيوستومي له ميکانیکل وينتيليشن سره يو ځای يا يوازي په لاندی حالتونو کې کارول کېږي.

۱- د هغه هايپووينتيليشن لپاره چې د Over sedation يا د لرنګوسپزم له کبله منځته راغلې وي.

۲- په هغه ناروغانو کې د اسپيريشن دمخنيوی په منظور چې Trismus، دمړۍ د تيرولو گډوډي يا dysphagia ولري.

د اتونوميک اعصابو د دندو گډوډي:

هغه گډوډي چې د سمپاتيک اعصابو د فعاليت د زياتوالي له امله منځته راغلي وي کومه ځانگړی درملنه نه لري بيا هم Labetolol چې يو الفا او بيتا بلاکر دی د ځينو پوهانو لخوا کارول کېږي مگر ددې درملو له کارونې سره سره د ناڅاپي مړينې راپور ورکړل شوی دی.

مخنيوی:

د فعال ايموناييزيشن په واسطه ترسره کيږي چې د تيتانوس Toxoid د عضلي له لارې د درې پر له پسې مياشتو لپاره ورکول کيږي په دوديز ډول د پنځو کالو لپاره تام معافيت منځته راوړي. هغه ناروغان چې عمر يې له ۷ کالو څخه کم وي د تيتانوس، ديفتريا او تورې ټوخلې (DPT) گډ واکسين ورته توصيه کيږي. بوستر زرق يې لس کاله وروسته تر سره کيږي. دزيات تکراري دوز ورکړه د غبرگون لامل کيدای شي.

د تيتانوس توکسوئيد خفيف غبرگون عبارت دي له موضعي حساسيت، پړسوب، ټيټې درجې تبې څخه. شديد غبرگون يې نادر دی. منفعل معافيت لاندې حالاتو کې ورکول کيږي:

۱- هغه ناروغان چې ټپونه لري او ټپ يې له خاورو، لارو او يا ډکو متيازو سره په تماس راغلی وي او يا نکرورزی انساج ولري اودې ناروغانو ته په وروستيو ۵ کلو کې فعال معافيت نه وي تر سره شوی.

۲- هغه Non immune خلکو ته چې معافيتي حالت يې نه وي معلوم. منفعل معافيت (HTIG) د ۲۵۰ څخه تر ۵۰۰ IU پورې د عضلي له لارې ورکول کيږي.

بیرنی باکتریائی منجایتس (Acute Bacterial Meningitis)

تعریف :

د سب ارکنوئید مسافې بیرني تقیحي انتان څخه عبارت دی چې د مرکزي عصبي سیستم له التهابي غبرگون سره یو ځای وي چې ښايي د شعور دکموالي، اختلاجاتو، دقحف د داخلي فشار د لوړوالي او ستروک لامل شي.

څرنګه چې پدې پروسه کې سحایا، سب ارکنوئید مسافه او دماغي پرانشیم ټول اخته کیږي نو پدې خاطر ددی لپاره سم نوم مننجو انسفالیتس څخه عبارت دی.

اپیدیمولوجي:

باکتریل مننجایتس د مرکزي عصبي سیستم د تقیحي انتان مهم ډول دی، چې پدې وروستیو کې یې پیښې په امریکا کې په ۱۰۰۰۰۰ وګړو کې د ۵،۲ څخه زیاتې دي.

د باکتریل مننجایتس اپیدیمولوجي پدې نږدې وختونو کې بدلون موندلی دی یعنې په دراماتیک ډول سره د H.influenzae پیښې راکمې شوي او لږ څه د نایسیریا په پیښو کې هم کمښت راغلی چې مهم لامل یې ددوی پر ضد د واکسینو عامه ګټه اخیستنه ده.

هغه اورګانیزمونه چې همدا اوس د Community acquired باکتریائی مننجایتس لاملونه جوړوي عبارت دی له :

ستریټوکوکس نږدې ۵۰٪، Neisseria مننجایتس نږدې ۲۵٪، د B گروپ ستریټوکوک نږدې ۱۵٪ پیښې او لیستیریا مونو سائتوجن نږدې ۱۰٪ پیښو پداسې حال کې چې هیمافلوس انفلوایزا د ۱۰٪ څخه کم د باکتریل مننجایتس لامل ګڼل کیږي.

لاملونه:

هغه وګړي چې عمر یې له ۲۰ کلونو څخه ډیر وي ستریټوکوک نمونیا یې غوره لامل ګڼل کیږي (تقریبا ۱۰۰۰۰۰ / ۱:۱ کال کې) په امریکا کې ۴۷٪ د میننجایتس لامل جوړوي.

یوشمیر مساعد کوونکي حالتونه چې د نموکوکل مننجایتس خطر زیاتوي چې عبارت دي له: دمنځني غوږ بیرنۍ او ځنډنۍ التهاب (اوتایتس میډیا)، الکولیزم، نمونیا، ساینوزایتس، اندوکاردایتس، ډیابیت، سپلینیکتومی، هایپوګاما گلوبولینیمیا، د کامپلمینټ

نشتوالي او قحفي ترضيض څخه چې په ځانگړي ډول د قحف د قاعدې كسر او يا د CSF Rhinorrhea سره يو ځاي وي.

د مايكروب ضد درملنې سره سره په ۲۰٪ پيښو كې مړينه مينځته راځي. وځيمي پيښې يې په سپلينيكتومي، مولتي پال مياالوما، الكوليزم، مزمن كېدي ناروغانو او خوارځواكي كې منځته راځي.

نايسيريا مننجايټس ۲۵٪ پيښو كې د باكتريال مننجايټس لامل جوړوي يعنې ۲، پيښې په ۱۰۰۰۰۰ خلكو كې په كال كې پيښېږي چې تقريبا ۲۰٪ پيښې يې په هغه ماشومانو او ځوانانو كې چې عمر يې د ۲ او ۲۰ كلونو ترمنځ وي ليدل كيږي چې ۳-۱۳٪ مړينه لري. ياد شوي اورگانيزم د لومړي ځل لپاره په تروفونكس كې ځاي نيسي چې كيداى شي غير عرضي ليردونكي او يا بريد كوونكي رامينځته كړي.

د ناروغۍ منځته راتگ د باكتريال وايرولازي او د كوربه دفاعي ميكانيزم پورې اړه لري. د بيلگې په ډول كوربه بايد د ظرفيت ولري چې ميننگوكوكل اتني بادي توليد كړي او د كلاسيك او Alternative كامپلiment ليارو پواسطه ميننگوكوك له منځه يوسي. نو هغه وگړي چې د كامپلimentونو د كمښت سره مخامخ وي د ميننگوكوك د انتان د اخته كيدو لپاره وړ گڼل كيږي.

هغه كسان چې په نورو كمزوري كوونكو ناروغيو لكه ديابټ، سيروزس، الكوليزم، ځنډنې U.T.I اخته وي او يا عصبي جراحي پروسيجرونه په ځانگړي ډول Craniotomy پرې اجرا شوي وي د گرام منفي بسيلونو لپاره وړ گڼل كيږي.

ليستيريا مونو سايتوجن په نويو زيږيدلو ماشومانو كې، اميدواره ښځو، هغه خلكو كې چې عمر يې له ۲۰ كلونو څخه پورته وي، معافيت خپلو خلكو، الكولستانو، سرطاني ناروغانو، هغه ناروغانو كې چې كورټيزون اخلي او د شكرې ناروغانو كې زيات پيښېږي او په امريكا كې ۸ سلنه د ميننجايټس لامل دي چې ۱۵-۲۹ فيصده مړينه لري.

د ليستيريا اورگانيزم ښايي چې د ككړ شوو خوړو (خام پيښ، غوښه، شيدې) د خوړولو څخه وروسته مينځته راشي.

د هيموفيلوس انفلواينزا تايپ B پيښې په هغو ماشومانو كې چې Hib Conjugated واکسين يې كړي وي لږ دي. پيښې يې په ۲-۱۲ مياشتنۍ عمر كې زياتې دي. اما هغه ماشومان او لويان چې واکسين شوي ندي پيښې يې ډيرې دي.

مخکې په امريکا کې د ۴۵ - ۴۸٪ پيښو لامل وو مگر اوس د ۷٪ پيښو لامل دې چې ۳ - ۲٪ مړينه لري.

مساعدي زمينې يې عبارت دي له نمونيا، ساينوزايتس، د منځني غوږ التهاب، ايسي گلوټايتس، ديابيټ، الکوليزم، سپلينېکټومي او دماغي تروما څخه.

ستافيلوکوک اورپوس او Staph. Coagulase negative منجايټس زياتره د عصبي جراحي کرنلارو څخه وروسته منځته راځي په ځانگړي توگه هغه تگلاره چې د هايډروسيفالوس د Shunting لپاره په کار وړل کېږي.

په لاندې جدول کې د باکټريايي پتوجن سن او دمساعد فکتورونو تر منځ ارتباط ښودل شوي دي.

(۸-۲) جدول کې ددوديز باکټريايي پتوجنو او مساعدو فکتورونو تر مينځ اړيکې.

مساعد کوونکې فکتورونه	باکټريايي پتوجن
عمر (Age)	
د يومياشتني څخه کم عمر	L.Monocytogenes ، Agalactae ، سټريټوکوک ، E.Coli ، Klebsilla نمونيا
د يوې مياشتني څخه تر ۲۳ مياشتو پورې	Streptococ ، H. Influenza، E.Coli، S.Agalactae نمونيا ، N.Meningitidis
د دوو څخه تر ۵۰ کلنۍ پورې	N.meningitides او Streptoco pneumonia
د ۵۰ کلنۍ څخه پورته	L. ، N.Meningitidis، S. Pneumonia Monocytogenns او ايروبيک گرام منفي بسيلونه
Immun compromised state	L. ، N.Meningitidis، S. Pneumonia Monocytogenns او ايروبيک گرام منفي بسيلونه د (P.aeroginosa) په گډون.
د دماغ دقاعدي کسر	H. influenza، S.Pneumonia ، گروپ A او B هيمولايتيک سټريټوکوک.
دماغي تروما وروسته د عصبي جراحي څخه	ستافيلوکوک اورپوس، سټريټوکوک Epidermidis ، ايروبيک گرام منفي بسيلونه د (P.aeroginosa) په گډون.

پتوفزيولوجي (Pathophysiology):

هغه باکټرياوې چې په زياته پيمانه د مننجايټس لامل کېږي د سټريټوکوک نمونيا او *Nisseria meningitidis* څخه عبارت دي چې د لومړي ځل لپاره په نزوفرنګس کې راتولېږي او وروسته د نزوفرنجيل اپيتيليل سره نښلي بيا د اپيتيليل ژونکو په پرده کې انتقالېږي او وروسته په داخل وعايي واټن کې دواکيولوس سره نښلي او يا داخل وعايي واټن تربريد لاندې نيسي يو ځانګړی کلک جنکشن د Columnar اپيتيل سره جوړوي. کله چې باکټريا د وينې جريان ته ننوزي نو د پولي سکرایډ د پوښ له امله چې لري يې کولای شي د نيوتروفيلونو د بلع او د کمپلمينټونو د باکټريوسايډل اغيزو څخه ځان وژغوري. په وينه کې موجوده باکټريا کيدای شي داخل بطيني Chroid Flexus ته ورسېږي او مستقيماً د کرويد ذفيري اپيتيليل ژونکې ککړې کړي او ځان CSF ته ورسوي.

ځيني باکټريا ګانې لکه سټريټوکوک نمونيا د دماغي شعريه رګونو د اندوتيليل ژونکو سره نښلي او بيا ددې ژونکو له لپاره د CSF اوبو ته ځان رسوي. باکټريا کولای شي په CSF کې په بېرته سره زياتيدنه وکړي ځکه چې دلته د کوربه اغيزمنه معافيتی دفاعي قوه نشته. نارمل CSF په کمه اندازه WBC ، او ډير کم مقدار سره کمپلمينټ پروټينونه او اميون ګلوبولين لري.

کومې ويجاړونکې پيښې چې د باکټريل مننجايټس په پتوجنيزس کې رامينځته کېږي د بريد کوونکې باکټريا د التهابي غبرګون له کبله دي. زياتره عصبي څرګندتياوې او اختلاطات د باکټريل مننجايټس د معافيتی غبرګون له کبله د بريد کوونکې پتوجن مقابل کې دي نه د باکټريا د مستقيم نسجي تخريب له کبله. نو پدې اساس دماغي تخريب کيدای شي وروسته له دې چې CSF د ميکروب د ضد درملو په واسطه پاک شي هم پرمختګ وکړي.

د باکټريا د ژونکيز ديوال له ويجاړتيا څخه چې کوم مواد په سب ارګنويډ مسافه کې مينځته راځي د التهابي غبرګون لومړنۍ پړاو دی چې په سب ارګنويډ مسافه کې د قیحي اغزودات د جوړيدو لامل کېږي. د باکټريايي ديوال مواد لکه لېپوپولي سکرایډ د ګرام منفي باکټريا ، Teichoic اسيد او پيپټايډو ګلايکان د سټريټوکوک دی. چې يو شمير ژونکې لکه مايکروګليا ، هيسټروسايت ، مونوسايت ، اندوتيليل ژونکې او د CSF ليکوسايت تنبه کوي او ددوی څخه التهابي سايتوکينونه او شيموکينونه ازادوي چې دابيا دمنتشر التهاب لامل ګرځي.

څيړنو دابنودلې ده كه چيرې په تجربوي ډول سره Lipo Poly Sacharide په سحيا كې پيچكاري شى نږدې ۱-۲ ساعتو په موده كې TNF او انترلوکين ۱ جوړېږي او ددې سايتوكاينونو په مقابل كې چې كوم غبرگون منځ ته راځي هغه په CSF كې د پروتين د غلظت او د سپينو كرياتو د زياتوالي څخه عبارت دى.

د باكتريميا او التهابي سايتوكينونو سربيره Excitatory امينو اسيدونه ، Reactive اكسيجن ، د نايتروجن ډولونه (ازاد اكسيجن راديكل، نايترك اكسايد او پراكسى نايترت) او نور ميدياتورونه كولای شي د دماغي ژونكو په مړينه كې ونډه ولري.

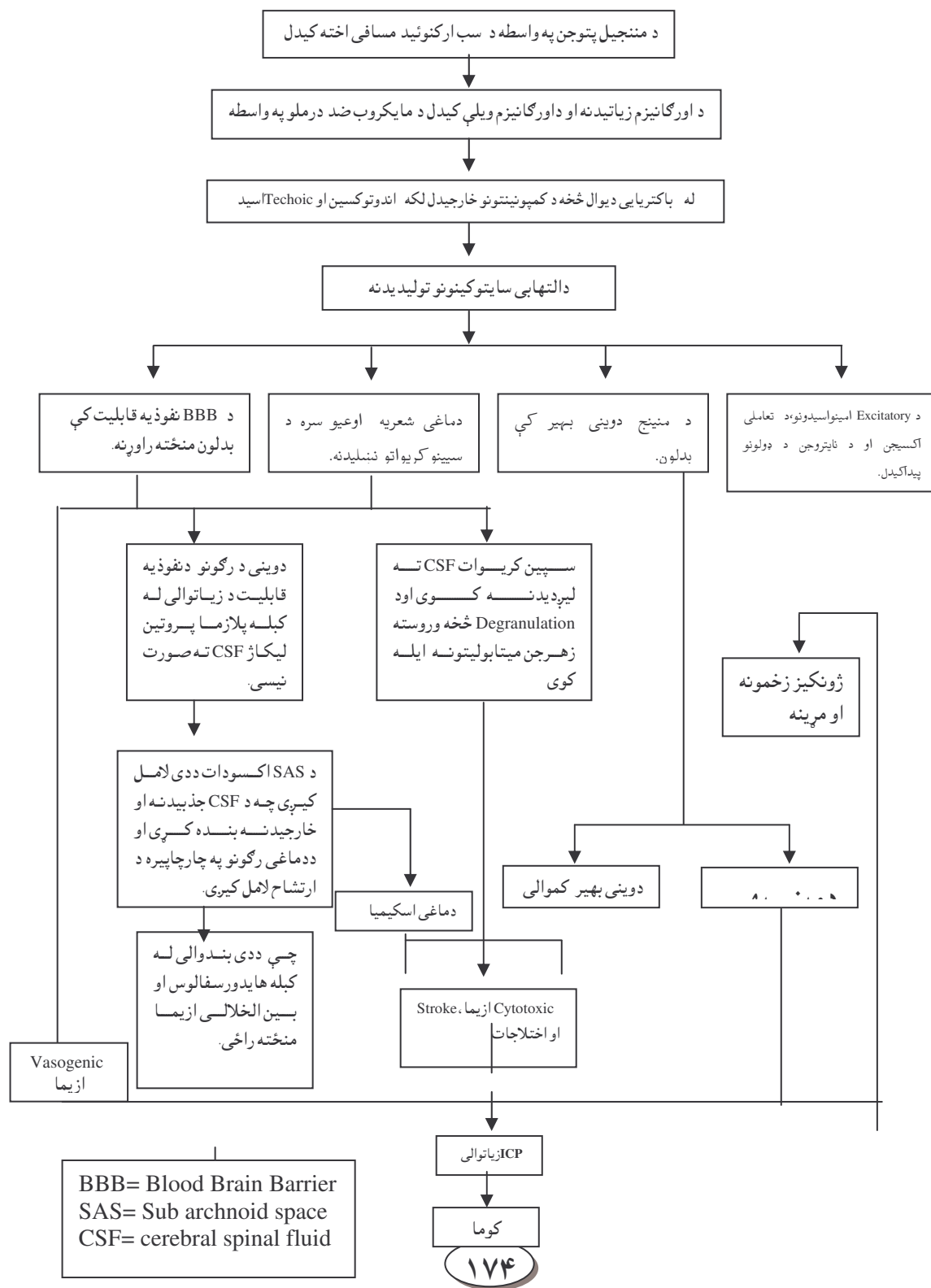
د باكتريل مننجايټس پتوفزيولوجي زياتره نيغ په نيغه د CSF د سايتوكين او شيموڪين د لوړوالي پورې اړه لري. TNF او انترلوکين ۱ دواړه يو ځاى د Blood Brain Barrier د تيريدنې وړتيا زياتوي چې په پايله كې Vasogenic odema او د سيروم د پروتينو ليكاژ سب اركنوئيد مسافى ته رامينځته كيږي.

د سب اركنوئيد مسافى اكزودات چې لرونكې د پروتينى موادو او سپينو كرياتو دى د CSF بهير د دماغي بطينى سيستم په لور او Dural sinus كې د دوباره جذب ځواك كموي چې په پاى كې هايډرو سيفالوس او Interstitial edema رامينځته كيږي.

التهابي سايتوكينونه د لكوسايت نښليدنه د رگونو د اندوتيليل ژونكو سره رامينځته كوي چې دا نښليدنه ددې لامل كيږي چې د رگونو د تيريدنې وړتيا زياته شي او د پلازما پروتينونو ته اجازه ورکړي چې د CSF خواته ليكاژ وکړي چې دا بيا د التهابي اكزودات سره يو ځاى كيږي. د نوتروفيلونو د Degranulation په پايله كې يو مقدار زهرجن ميتابوليک مواد ازاديږي چې د Cytotoxic edema، د ژونكو ټپى كيدو او مړينى لامل كيږي.

دماغي فتق زياتره د سيربيرل ازيما پايله ده. همدارنگه پدې كې هايډروسيفالوس ، د ډيورل ساينس او دقاعدي د وريد ترمبوزس هم رول لري.

په خالص ډول پتوفزيولوژي په لاندې شيما (۲-۲) كې ښودل شويده.



کلينیکي ښه:

منځجايتس کيدای شى په بيرني او وځيم ډول مينځته راشي چې په څو ساعتونو کې پرمختگ کوي. او يا د تحت الحاد اتان په ډول منځته راشي چې په څو ورځو کې پرمختگ کولای شي.

د منځجايتس کلينیکي او کلاسيکه دريځونې عبارت ده له: تبه، سردرد، او د غاړې شخوالی څخه چې دا گېلې او نخښې په ۹۰% پېښو کې موجودې وي.

د دماغي حالت بدلون په ۷۵% ناروغانو کې مينځته راځي او دا ښايي د Lethargy حالت څخه نيولې تر کوما پورې بدلون ومومي همدارنگه ناروغ د زړه بدوالي، کانگو او Photophobia څخه گيله مند وي.

په ۲۰ - ۴۰% ناروغانو کې کيدای شي د ناروغۍ په درشل کې اختلاج موجود وي. موضعي اختلاج اکثراً د موضعي شرياني اسکيميا يا انفارکشن، د قشر د وريدونو ترومبوزس چې هيموراژ سره يو ځای وي او يا د موضعي اديما پايله وي.

Generalized Seizures او ايپيلپتيک حالت د هايپونتريميا او سيربل انوکسيا پايله ده اما په کمو پېښو کې يې د مايکروب ضد درملو د اغيزې پايله هم کيدای شي لکه په لوړ دوز پېنسلين ورکول.

د باکټريل منځجايتس ډيره غوره څرگندتيا د قحفي فشار د لوړوالي څخه عبارت ده چې د شعور د خرابوالي او کوما مسئول بلل کېږي. د ۹۰% څخه زيات رنځورانو CSF Opening Pressure د ۱۸۰ ملې متر او ټولو څخه زيات وي او په ۲۰% کې ښايي Opening فشار د ۴۰۰ ملې متر او ټولو څخه زيات وي.

په فزيکي کتنه کې کولای شولاندې ښې په ناروغ کې پيدا کړو: د قحف د فشار د زياتوالي ښې د شعور بدلون او يا د شعور د اندازې کموالی، د حدقي اديما، د حدقي پراخيدل او يا د تنبه سره د هغه ځواب کميدل او يا نه شتون.

د شپږم عصب د فلج ښه پر بستر باندې د Cerebrated وضعيت او Cushing ريفليکس (برادې کارډيا، هايپرتنشن او غير منظم تنفس) څخه عبارت دی.

د Intra cranial pressure د زياتوالي ډير بد او خطرناکه اختلاط دمغز د فتق څخه عبارت دی چې دا اختلاط نږدې د ۱% څخه تر ۸% پېښو کې پېښېږي.

د سحایا د تخریش لپاره غوره نښه د غاړې شخوالي خڅه عبارت ده چې پدې حالت کې غاړه د قبض کیدو په مقابل کې مقاومت ښکاره کوي نوری کلاسیکې نښې Kernig's او Brudzinski's خڅه عبارت دي.

Kernig's Sign: چې پدې حالت کې ناروغ ته ستوني ستاغ (supine) وضعیت ورکول کیږي د ناروغ ورنونه پر گیده باندې قاتیږي په داسې حال کې چې زنگونونه یې قبض وي او ددی د بسط کیدو په وخت کې درد احساس کوي چې د سحایا په تخریش دلالت کوي.



په (۲-۱۵) شکل کې د Kernig's Sign په مننجايتس ناروغ کې

Brudzinski's Sign: پدې حالت کې هم ناروغ ته ستوني ستاغ وضعیت ورکول کیږي او بیا د ناروغ غاړه قبض کیږي چې د مثبت والي په صورت کې دواړه ورنونه او زنگونونه راټولو (قبض) کوي.

که چیرې میننگوکوک د مننجايتس لامل وي نو سور رنګه مګولر پاپولر خاپونه چې زیاتره د وایرس Exanthem په شان وي مګر د میننگوکوک دغه سور رنګه پاپولر خاپونه په بیرې پر Petechia باندې بدلېږي چې زیاتره په ټټر، ښکتنی نهایتو، په مخاطي پردو، منضمه او کله کله په ورغوی او پوندو باندې لیدل کیدای شي.



په (۲-۱۶) شکل کې د میننگوکوکول مننجایټس بیرني خاپونه لیدل کېږي

تشخیص:

که چېرې د کلینیکي څرگندتیاوو په مټ د باکټریل مننجایټس وړاندیز وشي نو تر هر څه دمخه د ناروغ وینه د کلچر لپاره واخیستل شي او د کلچر له پایلې څخه مخکې ناروغ ته بې له ځنډه د مایکروب ضد درمل پیل کېږي.

د باکټریل مننجایټس تشخیص د CSF د اوبو د معاینې په مټ سرته رسیږي.

چې لاندې بدلونونه په کښې موجود وي.

۱. پولي مورفو نوکلیر ژونکو لوکوسایټوزس چې په یو مایکرو لیټر کې له ۱۰۰ ژونکو څخه زیات وي. چې دا په ۹۰٪ پیښو کې لیدل کېږي.

۲. د گلوکوز د غلظت د کموالی شتوالی ($2, 2 \text{ mmol/L}$ یا 40 mg/dl) او یا دا چې د

CSF او د سیروم د گلوکوز نسبت ۴، څخه ښکته وي چې په ۲۰٪ پیښو کې لیدل

کېږي.

۳. د پروټین غلظت زیاتوالی (45 g/L ، او یا 45 mg/dL په ۹۰٪ کې).

۴. د Opening فشار زیاتوالی د ۱۸۰ ملی متره د اوبو څخه (۹۰٪ پیښو کې) په غټانو کې نورمال Opening فشار د ۱۸۰ ملی متره د اوبو له ستون څخه کم دی. په ۸۹٪ رنځورانو کې د CSF کلچر مثبت وی او د ګرام تلوین په مټ ۲۰٪ څخه زیات ارګانیزمونه ښکاره کیږي. Opening فشار هغه وخت ډیر ښه څرګندیږي چې ناروغ اړخیز وضعیت نیولی وي.

همدارنګه د CSF Latex Agglutination Test (LA) د سترپتوکوک، نایسیریا مننجایستس، هیمافیلوس انفلواینزا تایپ B، ګروپ B سترپتوکوک، او K1 E.Coli ډول باکتریاو د انټیجن د معلومولو لپاره په کار وړل کیږي.

CSF LA تست د سترپتوکوک نمونیا او نایسیریا مننجایټس په ۹۵-۱۰۰٪ پیښو کې مثبت وي. همدارنګه MRI او CT سکن د باکتریايي مننجایټس د تشخیص لپاره پرمختللي معاینې دي د MRI معاینه د CT سکن څخه غوره ګڼل کیږي ځکه چې دماغي اډیما او اسکیمیا هم ښکاره کولای شي.

که چیرې د پوستکي د پاسه Petechia موجوده وي نو باید بایوپسي ورڅخه واخیستل شي ترڅو میننګوکوک پکې ولټول شي.

توپيري تشخیص:

باکتریايي مننجایټس د وایرسې مننګوانسفلايټس سره په ځانګړي توګه د هرپس سیمپلیکس وایرس انسيفلايټس سره توپیر شي چې پدې ډول انسيفلايټس کې سردرد، تبه، د شعور بدلون، د فوکل نیورالوجیک نقیصی ښې (د یسفازیا، هیمې پاریزس)، موضعي او عمومي اختلاجات موجود وي.

توپيري تشخیص د CSF د معاینې، EEG او نورو پرمختللو عصبي کتنو په مټ سرته رسیږي.

په وایرسې اتان کې د CSF کلوګوز نارمل او لمفوسایټک پليوسایټوزس وي. اما په باکتریل مننجایټس کې د ګلوکوز غلظت کم او د PMN پليوسایټوزس وي.

همدارنګه ریکتسیایي ناروغۍ د باکتریل مننجایټس په شان کلینکي ښه لري باید توپیر وشي چې دا ناروغی د ورګی د چیچلو په واسطه لیږدیږي. اکثراً ددی ناروغۍ رنځوران د ۹۲ ساعتونو په موده کې ځانګړي خاپونه ښکاره کوي چې دا خاپونه منتشر سره مکولو پاپولر وي

چې مننګوګوکسیمیما سره یې توپیر ستونزمن دی. دغه خاپونه که چیرې درملنه نه شي په Petechia، پورپورا او په پای کې د پوستکي نګروز او ګانګرین رامینځته کوي. ددی افت رنگ له روښان د سور څخه نیولې تر تیاره سور، ژېړ شین او تور رنگ پورې بدلون مومي. دا خاپونه په لاس، مړوند اود زنگانه بند کې موجود وي چې ښايي ورغوی او پوندو پورې هم خپاره شي. تشخیص یې د امیونو فلوروسنت تلوین او د پوستکې د بایوپسی په مرسته ترسره کېږي.

همدارنگه د CNS موضعي تقيحي اتانات لکه سب دیورل او ایپی دیورل امپیمګانې اود ماغي اېسی باید له یاده ونه باسو چې MRI او CT سکن په په واسطه توپیرېږي. یو شمیر نور غیر انتاني ګډوډی هم د باکتریل مننجایتس په شان کلینیک لری لکه سب ارکنوئید هیمواژ، Chemical meningitis، کارسینوماتوز او لمفوماتوز مننجایتس او هغه مننجایتس چې د نورو سیستمیکو التهابی ګډوډیو لکه سارکوئید، SLE، Behcet رنځورۍ سره یو ځای وي.

درملنه :

باکتریل مننجایتس طبي بیرنۍ پېښه ده او د درملنې موخه یې داده چې ناروغ ته د بیرنۍ څارنۍ کوټې ته د رسیدو سره سم په ۲۰ دقیقو کې اټکلي مایکروب ضد درملنه پیل شي. چې په جدول (۲-۹) کې ښودل شوې دی.

که چیرې په یو ناروغ کې د باکتریل مننجایتس شک پیدا شی پرته لدې چې کرڼه او د ګرام تلوین سرته ورسېږي ناروغ ته باید د مایکروب ضد درمل پیل شي.

د Community acquired مننجایتس غوره لاملونه سترپتوکوک نمونیا، او نایسیریا مننجایتس دی نو باید ناروغ ته دریم جینیرشن سفالوسفورین (Ceftriaxon یا Cefotaxime) او وانکومايسين ورکول شي. همدارنګه Cefepime چې څلورم جینیریشن د سفالوسفورین دي د پورته ذکر شویو دواګانو په شان اغیزمن دی اما د انتیروباکتر، Pseudomonase aurogenosa پرضد زیات اغیزمن دی.

امپیلسین هم باید په اټکلي رژیم کې په هغه ناروغانو کې چې عمر یې د ۳ میاشتو څخه کم یا د ۵۵ کالو څخه زیات وي او یا په ګماني ډول Cell mediated immunity یې د مزنو ناروغیو، غړو پیوند، میندواری، سرطانی یا معافیت ځپونکو درملو له امله خرابه وي اضافه شي.

هغه مننجایتس چې په روغتون کې د عصبي جراحي کړنو څخه وروسته مینځته راځي لامل یې په زیاته اندازه ستافیلوکوک او گرام منفی اورگانیزمونه لکه *Pseudomonase aurogenosa* وي. پدې ناروغانو کې د مایکروب ضد درملنه باید د وانکومايسين جمع د *Ceftazidime* پواسطه ترسره شي.

(۹-۲) جدول د باکتریل مننجایتس اټکلي درملنه د مایکروب ضد درملو سره.

د باکتریل مننجایتس اټکلي درملنه	
مساعده کوونکې فکتورونه	دمکروب ضد درملنه
عمر د یو میاشت څخه کم	امپی سلین + سیفوتاکسیم، امپی سلین + امینوگلاي کوساید
عمر د یو میاشت څخه تر ۲۳ میاشتو پورې	وانکومايسين + دریم جنریشن سفالوسپورین، وانکومايسين + امپی سلین + کلورامفینکول
عمر د دوه کالو څخه تر پنځوس کلنۍ پورې	وانکومايسين + دریم جنریشن سفالوسپورین
عمر د پنځوس کلنۍ عمر څخه پورته	وانکومايسين + امپی سلین + دریم جنریشن سفالوسپورین (سیفترای اکزون یا سیفوتاکزیم)
معافیت خپلي ناروغان	وانکومايسين + امپی سلین + هر یو د <i>ceftazidime</i> or <i>cefepime</i>
د قحف د قاعدې کسر لرونکې	وانکومايسين + دریم جنریشن سفالوسپورین
د سر تر ضیعات: وروسته د عصبي جراحي څخه	وانکومايسين + <i>ceftazidime</i> or <i>Cefepime</i>

د میکروب ضد ځانګړی درملنه:

مینینګوکوکل مننجایتس:

سره لدې چې *Cefotaxime* او سیفترای اکزون پر نایسیریا میننجایتس باندې ډیره ښه اغیزه کوي مګر د مینینګوکوکل مننجایتس (حساسو) ډولونو لپاره انتخابي درمل پینسلین جی دی. له هغه ځایه چې څرګند شويدي نایسیریا میننجایتس د پینسلین جی په مقابل کې په منځنۍ کچه ټینګار لري او (حساس) سترینونه یې په بریالیتوب سره د پینسلین جی پوسیله درملنه کیږي. د CSF څخه د نایسیریا میننجایتس دیلیدو په وخت کې دهغه حساسیت د پینسلین او امپیسیلین په مقابل کې ازمايو. که چیرې ټینګار موجود وي نو پدې وخت کې *Cefotaxime* او سیفترای

اکزون ناروغ ته ورکول کېږي د مننگوکوکل مننجایتس غیر اختلاطی پېښو کې د انتی بیوتیک کورس تر اووه ورځو پورې دی او هغه وګړي چې دی ناروغانو سره ډیر نږدې سروکار لري باید چې د وړاند ساتنې په موخه د دوه ورځو لپاره ریفامپیسین ۶۰۰ ملي ګرامه هر دولس ساعته وروسته په غټانو کې، ۱۰ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن کې هر دولس ساعته وروسته په هغو ماشومانو کې چې عمر یې له یو کال څخه کم وي ازیتروماسین ۵۰۰ ملي ګرامه په یوه دوز او یا Ceftriaxon ۲۵۰ ملي ګرامه د عضلې له لپارې په یوه دوز ورکول کېږي.

نموکوکل مننجایتس:

ددې مننجایتس د میکروب ضد درملنه د دریم جینیریشن سفالوسپورین (Cefotaxim, Ceftriaxone, Cefepime) او Vancomycin په وسیله پیلېږي. په ټولو هغو پېښو کې چې سترپتوکوک نمونیا له CSF څخه په لاس راشي باید د پنسلین او سفالوسپورین په مقابل کې یې حساسیت څرګند شي. ټول هغه ناروغان چې پر سترپتوکوک مننجایتس باندې اخته وي او د مایکروب ضد درملنې لاندې وي باید هر ۲۴-۳۶ ساعته وروسته ورته تکراري LP اجرا شي. ترڅو د CSF پاکوالی څرګند شي. که چیرې ۲۴-۳۶ ساعته وروسته CSF پاک نه وي نو د انتی بیوتیک سره د ټینګار شک راپورته کېږي.

هغه ناروغان چې پنسلین او سفالوسپورین سره ټینګار کوونکي سترپتوکوک نمونیا ولري او د ځانګړې وړیدي وانکو مایسین سره ځواب ونه وایي نو باید وانکومایسین د بطین په دننه کې ورکړ شي چې د بطین په دننه کې د وانکومایسین ورکړه د انترا تیکل د ورکړې په پرتله اغیزمن دی ځکه چې د دماغي بطیناتو په دننه کې کافی غلظت پیدا کوي. او کولای شو وانکومایسین سره ریفامپیسین چې سینرجیتیک اغیزی لري یو ځای کړو.

لیستیریا مونو سائتوجن مننجایتس:

دا ډول مننجایتس د Ampicillin په واسطه لږ تر لږه تر درې اوونیو لپاره جمع جینتامایسین لومړی دوه ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن وروسته ۵، ۱ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن د بدن د ورځې هر ۸ ساعته وروسته درملنه کېږي. همدارنګه هغه ناروغان چې پنسلین سره الرجی لري کولای شو چې له کوترای موکسازول څخه ګټه واخلو.

ستافیلوکوک منجایتس:

پدې ډول منجایتس کې Naficillin او وانکومايسين انتخابي درمل دی خصوصاً میتی سیلین مقاوم ستافیلوکوک او هغو ناروغانو ته چې پنسلین سره حساسیت ولري. CSF باید د درملنې په جریان کې Monitor شي. که چیرې CSF په ۴۸ ساعتونو کې د وریدي وانکومايسين سره پاک نه شو نو داخل بطینی او یا داخل نخاعی وانکومايسين ۲۰ ملي گرامه دورخې اضافه کيږي.

گرام منفي بسیلری منجایتس:

دریم جینیرشن سفالوسپورینونه (Cefotaxime, Ceftriaxone او Ceftazidime) سره ورته اغیزې لري یوازې سودوموناس کې د Ceftazidime اغیزې زیاتې دي. درې اوونۍ د ورید له لارې پدې ډول منجایتس کې درملنه تر سره کيږي.

Adjunctive Treatment:

خرنگه چې د منجایتس په پتوجینیزس کې TNF او انترلوکین ۱ ستره ونډه لري نو دیکسا میتازون ورکول چې د انترلوکین ۱ او TNF جوړیدل د m RNA په برخه کې نهی کوي، د CSF د جریان په مقابل کې مقاومت ښکته کوی او BBB ثابتوی ښه کار دی.

دیکسامیتازون باید ۲۰ دقیقې مخکې د مایکروب ضد څخه ورکړې شي ځکه چې د TNF تولید د مکروفازو او مایکروگلیا په واسطه یوازې هغه وخت نهی کوي کله چې دا ژونکې د اندو توکسين په واسطه فعالې شوې نه وي. دیکسامیتازون د جوړ شوي TNF مخه نشي نیولای.

دیکسامیتازون د ماشومانو په درملنه کې په ځانگړي ډول چې هیموفیلیس انفلواینا او یا سترپتوکوک نمونیا منجایتس ولري اغیزمن دی چې منجیل التهاب او نیورالوجیک Sequel لکه کون والی کموي. دیکسامیتازون ۱۰ ملي گرامه وریدي ۱۵-۲۰ دقیقې د انتی بیوتیک تر لومړي دوز وړاندې استعمالیږي او همدا دوز د ۴ ورځو لپاره هر شپږ ساعته وروسته تکرارېږي.

د د ما غې د لوړ فشار درملنه:

په بېرني ډول د ناروغ سر ۳۰ - ۴۵ درجې پورته کيږي. انتوبیشن او هایپر وینتیلیشن (Paco₂ 25-30mmHg) او Mannitol ورکول کيږي. داناروغان باید په ICU کې تر څارنې لاندې ونیول شي.

انزار:

هغه مننجایټس چې لامل یې هیمافلوس انفلواینزا، نایسیریا مننجایټس یا B گروپ سټرپټوکوک وي مړینه یې ۳-۷% ده او د لیستیریا مونوسایټوجن مننجایټس مړینه ۱۵% او د سټرپټوکوک نمونیا مړینه ۲۰% ده.

په عمومي ډول په لاندې حالتونو کې د مننجایټس د مړینې کچه لوړه ده.

۱. کله چې ناروغ بستریږي د شعور کچه یې ښه نه وي.
 ۲. په اولو ۲۴ ساعتونو کې د Seizures بریدونو شتون.
 ۳. د داخل قحفي فشار د زیاتوالي دښو شتون.
 ۴. نوی زیریدلی ماشوم او هغه خلک چې عمر یې له ۵۰ کلونو څخه زیات وي.
 ۵. د نورو حالتونو یو ځای والی لکه شاک یا میکانیکل وینټیلیشن ته اړتیا پېښېدنه.
 ۶. د درملنې په پیل کې وروسته والی.
 ۷. همدارنګه که چیرې د CSF د ګلوکوز غلظت له ۴۰ ملي ګرام پر هر دیسی لیتر څخه ښکته وي او پروټین یې له ۳۰۰ ملي ګرام پر هر دیسی لیتر څخه پورته وي.
- په ناروغ کې د مننجایټس پاتې شونې په عمومي ډول د حافظې خرابوالي، اختلاجات، کونیوالی، ګنګسیت، دپوهې او هوښیاری کموالی، د قدم وهلو خرابوالی رانغاړي.

د لیوني سپي ناروغۍ (Rabies Virus)

تعريف :

Rabies يوه وایرسي ناروغۍ ده چې انسانان هغه وخت پر دې ناروغۍ اخته کیږي کله چې د منتن خاړوي له خوا چې په خپلو لارو کې وایرس ولري وډاړل شي. همدارنگه که لوڅ تپ سره ککړی لارې په تماس راشي هم شخص ککړ کیږي. دې ناروغۍ ته Rage او Lyssa ناروغي هم وايي.

لاملونه :

رایس اوډدې اړوند نور وایروسونه د Rhabdo virus په کورنۍ پورې اړه لري ۷ بیل بیل ډولونه لري. شپږ نورې نادراً د انساني ناروغۍ لامل کیږي. له بېلا بېلو خاړويو څخه رایس تجرید کړل شوی دی او ددې د Antigenic او بیولوجیک ځانگړتیاو له مخې یو له بل څخه بیلېږي. دا وایرس مردکې ته ورته (Bullet Shaped) ، داخل خلطه يي (Enveloped) او یو ځانگړی RNA دی چې منفی قطب لری ددی وایرس Genom code پنځه ډوله پروتینونه لري چې عبارت دی د نیوکلوپروتین، ماتریکس پروتین، گلايکو پروتین، فاسفورولایتیدپروتین او لوی پولی میریز پروتین څخه.

۱ پیدیمولوجي:

رایس د ټولې نړۍ په ټي لرونکو خاړويو کې پرته له انترکتیکا څخه پیدا کیږي. اکثراً انسانان د سپیانو د ډاړلو په واسطه اخته کیږي اما هغه ځایونو کې چې سپیان ایمونایز شوی وي نور وحشی خاړوي انسانانو ته وایرس لیږدوي.

د WHO راپور پر بنسټ هر کال ۱۰۰۰۰۰ انسانان له دې ناروغۍ څخه مړه کیږي.

Rabies د اپیدیمولوجي له نظره دوه ډوله لري:

۱. د ښار اوسیدونکو رایس (Urban Rabies) چې د غیر ایمونایز شویو کورني سپیانو په واسطه لیږدیږي.

۲. Sylvatic Rabies چې د د گيدرو ، ليوانو ، پيشو پړانگ (Skunks) ، Vaccoons ، Mongooses په واسطه ليرېږي.

دا ناروغۍ په هندوستان ، فلپين ، افريقا ، ختيځې امريكا كې زياته ده. بايد وويل شي چې دانتان ډيره مهمه سرچينه كورني سپيان دي چې ددوی كنترول او اميونايز كول د ناروغۍ پيښې ډيرې راكمي كړي دي.

پتوجينيز:

د وایرس ليرېدنه هغه وخت تر سره كيږي كله چې منتن خاړوی روغ كوربه وډاري همدارنگه كله چې لارې مخاطي غشا (سترگې ، پوزه ، خوله) ككړ كړي د Aerosol او قرني له پيوند څخه هم وایرس ليرېدای شي.

د وایرس لومړنۍ زياتيدنه د ډاړل شوي ځای مخططو عضلاتو په ژونكو كې ترسره كيږي. چې وروسته بيا د نيوروترانسمر اخذی لكه اسيتايل كولین چې د ويروسونو د نښتلو او داخليدو كې غوره گڼل كيږي اغيزمن كوي. له هغه وروسته وایرس د محيطي اعصابو د اكسوپلازم د لاری په ساعت كې درې ملي متره مركزي عصبي سيستم ته حركت كوي.

Viremia چې په تجربوي حالاتو كې راپور ورکړل شويدي لکن داسی فکر كيږی چې د طبیعی كسبي ناروغۍ كې رول نه لري.

كله چې وایرس CNS ته ورسېږي نو په ډیره اندازه په خړی مادی (Gray matter) كې زياتيدنه كوی او بيا له هغه وروسته د اتونوميك عصب له لارې نورو انساجو ته تيرېږی لكه لعابيه غوتو ، ادرينل ميدولا ، پښتورگي ، سږي ، اسكليتي عضلات ، پوستكي او زړه ته رسېږي.

لعابيه غدواتو ته د وایرس تيريدنه او دوايرس زياتيدنه په Mucinogenic acinar ژونكو كې د لارو د لارې ليرېدني لپاره اسانتياوې برابروي.

د Rabies دتفريخ دوره بدلون منونكي ده له ۷ ورځو څخه تر يوه كال پورې ده (په منځنی ډول (۱-۲ میاشتې) چې دا دوايرس پر مقدار د اخته شوو ژونكو په شمير ، د بدن په دفاعي ميكانيزم او هغی فاصله چې د CNS او د تلقیح د ځای تر منځ وجود لری اړه لري .

مړينه په هغه ناروغانو كې ډيره دی چې پر مخ ډاړل شوی وي په منځني ډول مړينه په هغه كسانو كې وي چې په ډاړل شوی ساحه يې په متيو او لاسونو كې وي او مړينه په هاغه خلكو كې كمه وي چې په خپو ډاړل شوي وي.

په نادرو حالاتو کې دتفريخ دوره ۲-۷ کالو پورې هم راپور ورکړل شوی دی د ناروغۍ په ښکاره کیدو کې د میزبان معافیتي غبرگون او دوايرس ډول مهم رول لري. د رابس نیوروپتالوجي د CNS د نورو وایرسې ناروغيو سره ورته والې لري احتقان، په بېلا بېلو درجو سره، chromatolysis، هستوي Pyknosis او د عصبي ژونکو Virchow Neuronophagia Robin Space د مایکروگلیل ژونکو ارتشاح او عصبي ژونکو د پارانشیمل برخې تخریب لیدل کېږي. په تجربوي حیواناتو کې نخامي غده د Rabies وایرس پواسطه منتن کیدای شي چې پدې صورت کې Growth هارمون او وازوپروسین هارمون ازادیدل کمیږي. په مرکزي عصبي سیستم کې د رابیس وصفی پتالوجیک څرگندونې په نیورونو کې د سایتوپلازمیک انکلوزن جوړیدل دی چې Negri bodies ورته وایي. د هری ایوزینوفلیک کتلی اندازه ۱۰ نانو متره وي د نازکه Fibrillar Matrix او رابیس وایرس له پارچو څخه جوړه شویده دا اجسام په ټول دماغ کې پیدا کېږي په ځانګړي ډول په Ammons horn، د دماغ قشر، Brain stem هاپیوتلاموس، د مخیخ په Purking ژونکو او هم Dorsal Spinal ganglia کې لیدل کېږي. په ۲۰٪ پېښو کې دا Negri اجسام د لیوني سپي په ناروغۍ کې نه لیدل کېږي او نه شتون یې تشخیص ردولای شي.

کلینیکي څرګند تیاوې:

- د لیوني سپي ناروغۍ کلینیکي څرګندونې پر څلورو پړاوونو ویشل شوي دي.
 ۱. غیر وصفی یا Prodrome پړاو.
 ۲. بیړنۍ یا حاد انسيفلايتس چې د نورو وایرسې انسيفلايتس سره ورته والی لري.
 ۳. د Brain stem د مراکزو دوظایفو ژور خرابوالی چې Rabies انسيفلايتس وصفی څرګندونې منځته راوړي.
 ۴. مړینه یا نادراً ښه والی.
- پروډرومل پړاو په دودیز ډول ۱-۴ ورځې دوام کوي چې ګېلې او نښې یې غیر وصفی دي د تبې، سرخوږ، کسالت، عضلي دردونه، د سترتیا زیاتوالی، بی اشتهايي، زړه بدوالی، کانګې، د ستوني درد او بلغم لرونکي ټوخي څخه عبارت دي، ددې پړاو هغه ګیلې چې د Rabies ناروغۍ وړاندیز کوي د وایرس د تلقیح په شاوخوا کې Parasthesia، Fasciculation او د نارامۍ داحساس څخه عبارت دي چې دغه احساس کیدای شي دوايرس دتکثر له کبله Dorsal

Root Ganglion د حسي عصب په نهايت کې چې د داړل شوي ځاي يې اروا کړې ده منځته راځي او د ۵۰ - ۸۰% ناروغانو له خوا راپور ورکړل شوی دي.

انسفلايتس پړاو:

پدې پړاو کې حركي فعاليت زياتيږي، تهيج Agitation، دماغي خړپرتيا، هالوسينيشن، حملې ته اماده (Combative) ، د تفكر خرابوالی، د عضلاتو تشنج، Meningismus، Opisthotonic Posturing، اختلاجات او فوکل پاراليزس ژر ښکاره كيږي. Hypersthesia، ناروغ د لوړه اواز، تماس، روښنايي او آن د نرم نسيم (شمال) سره ډير حساس وي دوديز دی.

د فزيکي کتنې له مخې د تودوخې درجه لوړه چې ۴۰ سانتي گريد ته رسيږي. د نباتي عصبي سيستم گډوډي چې غير منظمه پراخ Pupil، داوښکو زياتوالی، له خولې څخه د لږو راتگ (Salivation)، خوله (Perspiration)، او Postural hypotension، د Upper motor neurone د فلج منځته راتگ، سستيا، د ژورو وتری ريفلکس زياتوالی او Extensor planter غبرگون هم دوديز دی. د صوتي حېول فلج هم دوديز دی. بدبختانه د ليوني سپي د ناروغۍ موجوده گېلې او ښې د نورو وایرسې او عصبي ناروغيو څخه نه بيلېږي نو له همدې کبله په تشخيص کې وروسته والی منځته راځي. Hydrophobia يا Aerophobia د ناروغۍ په تشخيص کې ډيره مرسته کوي (۲/۳ برخه ناروغانو کې موجود وي). د انسفاليتس له پړاو څخه ژر وروسته د Brain stem د دندود خرابوالی څرگندتياوې پيليږي.

د قحفي ازواجو اخته کيدل غبرگليد (Diplopia)، Facial Paralysis، Optic Neuritis او نهی کول د وصفي ستونزو لامل كيږي. د زياتو لږو بهيدل او د مړۍ په تيرو لود ستونزې منځته راتگ پوره دوديزه منظره ده.

Hydrophobia د حجاب حاجز، اضافي تنفسي بلعومي او حنجري عضلاتو دردناکه غير ارادی تقلصات دی د مايع د بلع کيدو په وخت کې پيليږي او په ۵۰% پيښو کې ليدل كيږي. په (۲-۱۷) شکل کې وصفي اختلاجي حمله چې وروسته د اوبو ليدو څخه ليدل رامنځته كيږي ښودل شوي دي.

د Amygdaloid nucleus اخته کيدو له امله ممکن Priapism او په خپل سر انزال منځته راشي.

ناروغان کومو ته داخليږي او د تنفسي مرکز داخه کيدو له امله Apnic Death منځته راځي.

د گيلو له پيل څخه وروسته د ژوندۍ پاتې کيدو موده په منځني ډول ۴ ورځې ده او په اعظمي ډول ۲۰ ورځې ده. که چيرې تنفسي جدي اهمامات ونيول شي يو شمير اختلاطات ممکن وروسته منځته راشي چې په دې کې ADH ناکافي افراز (Diabetes Insipidus)، د زړه بې نظمي گانې، وعايي عدم ثبات، ARDS، GI Bleeding، ترومبوسايتوپينيا او Paralytic illness گډون لري.

ښه والی ډير نادر دی خو کله چې منځته راشي ډير ورو وي.

Rabies، نازله فلج په شکل هم منځته راځي. چې د Landry Guillain Barre Syndrom (Dumb Rabies) سره ورته والی لري.

په فلجي پړاو کې ناروغ hydrophobia، ايروفوبيا، فعاليت زياتوالی او Seizures نه لري سستي ډيره شديده وي په ځانگړي ډول په هغو نهاياتو کې چې د وایرس په واسطه منتن شوي وي او په پايله کې ناروغ دماغي خړپرتيا او کوما ته ځي.



(۲-۱۷) شکل په يوناني جريايي هلک کې شهيدقي سپرم چې اوبو سره تړاؤلري.

لابراتواري څرگندونې:

د رابيس د ناروغۍ په اول کې د کلينيکي گيلو او نښو په شان لابراتواري څرگندتياوې هم غير وصفې وي. (Complete blood count او Differential د بلې بېړنې وایرسې ناروغۍ په شان وي) لکه په انسيفلايتس او مننجايټس کې چې د هر وایرس له امله وي په CSF کې خفيف (Pleocytosis) ($> 5 \text{ cell/ml}$) د حاد لمفوسايټوزس سره يو ځای وي.

د CSF د پروټين سويه ښايي لږه لوړه وي لکن گلوکوز يې معمولاً نورمال وي. په CSF کې د گلوکوز د سويي تيتوالی په فنگس، TB، پرازيتي، لپټوسپايرل، سرکوئيدوزس، سيفلتيک يا Neoplastic meningitis دلالت کوي.

شديد Pleocytosis (1000 ژونکې پر ملي ليتر څخه کم) په غير وایرسې يا نورو التهابي لاملونو باندې دلالت کوي.

د PMN ژونکو د شمير زياتوالی په باکټريايي اتاناتو Leptospirosis، اميبیک اتاناتو او ځيني غير اتاني پروسو دلالت کوي.

د لابراتور له مخې غوره لاسته راوړنه د انسيفلايتس عمده سرچينې پيدا کول دي له مړينې څخه وروسته د رابيس تشخيص د کورنۍ د غړيو او Central of disease control (CDC) په واسطه تر سره کيدای شي چې نمونه د CSF، سيروم، تازه لارو (Fresh saliva) او دناروغ د غاړې د پوستکي څخه اخيستل کېږي اما د تازه مغز څخه نمونه په تشخيص کې پوره مرسته کوي.

په سيروم او CSF کې د رابيس وایرس ځانگړې انتي بادي.

څرنگه چې د رابيس وایرس په CNS کې پاتې کېږي د معافيتی سيستم په واسطه په پراخه پيمانه سره نه تعقيبېږي کله چې کلينيکي څرگندتياوې اخروي او انسيفلايتس منځته راشي نو په دې وخت کې وایرل انتي جن ډير زيات انتشار مومي نو ددې پر وړاندې کې د انتي بادي د غبرگون په ډول منځته راځي او هم د Cytotoxic T-Cell Influx څرگنديږي.

دوه ميتودونو په واسطه د رابيس وایرس ځانگړې انتي بادي څرگنديږي يويي غير مستقيم فلوروسنت انتي بادي تست او بل يي Rapid Fluorescent Focus Inhibition test څخه عبارت دی.

توپيري تشخيص:

دليونې سپي ناروغۍ توپيري تشخيص کې ټول هغه حالتونه چې د انسيفلايتس لامل کېږي شاملېږي.

په ځانگړي ډول وایرسې اتانات لکه د هرپس وایرس، انتيرو وایرس او اربو وایرس (West Nile Virus) او نور.

له ټولو څخه هغه مهم وایرسونه چې باید توپيري تشخيص ورسره وشي هغه Herpes simplex Virus Type 1، Varicella Zoster وایرس اولې معمول انتيرو وایرس، Coxsackie وایرس، ایکو وایرس، پولیو وایرس او Human Enterovirus Type ۲۸ څخه تر ۷۱ دي.

درملنه:

دليونې سپي د ناروغۍ لپاره کومه ځانگړې درملنه نشته. کله چې دناروغۍ کلينيکي بڼه څرگنده شوه مرگ رامنځته کېږي. طبي اهمات ټول محافظوي دي. يعنې ناروغ باید په ارامه تياره خونه کې بستر او بڼه نرسنگ شي. تنفسي، قلبي وعایي سيستم او تغذیې ته يې پوره پاملرنه وشي. درمل لکه مورفين، ديازپام، کلورپرومازين که ډیر نارامه وي ورکول کېږي.

مخنيوي:

وروسته د مخامخ کیدو مخنيوي (Post exposure prophylaxis): کله چې دليونې سپي پيښه وپېژندل شي نو ژر تر ژره دې ټپ پاک او PEP فوراً تطبيق شي چې دانتان د وقایې لپاره ډیر اغیزمن دي.

د ودې په حال هیوادونو کې د اقتصادي ستونزو د درلودلو له امله د ناروغۍ مخنيوي په بڼه ډول نه ترسره کېږي نو له همدې امله يې پيښې هم ډیرې دي.

که چیرې ټپ موجود وي نو باید د صابون په واسطه ومنيځل شي او په ميخانيکي ډول پاک شي. Quaternary امونیم لرونکي مرکبات لکه ۱-۴% Benzalkonium ، Centrimonium bromide ۱% يا Povidone iodine محلولو څخه گټه اخستل کېږي. که ضرورت وي نو د تیتانوس توکساید او وقایوي انتي بیوتیک وکارول شی.

د انساني رابیس په PEP کې ۵ دوزه واکسين شاملېږي. چې دوه ډوله يې په امریکا کې شته دي.

دواکسين دوز د مهالویش له مخی برابرېږي يعنی په ۱، ۳، ۷، ۱۴ او ۲۸ مه ورځ ورکول کېږي. د لومړۍ ورځې (0) واکسين سره يو ځای ۲۰ IU/Kg Human Rabies Ig ورکول کېږي که چيرې اوس ايمون گلوبولين موجود نه وي نو تراوومې ورځې پورې ورکولی شول له اوومې ورځې وروسته بيا اړين نه دی ځکه چې له اوومې ورځې څخه وروسته بدن په خپله انتي بادي جوړوي. خارج المنشه انتي بادي ورکول Counter Productive منځته راوړي. که ناروغ ناوخته مراجعه وکړي او کلينيکي گيلې موجودې نه وي نو هم PEP ورته تطبيق کولای شو.

مخکې دمخامخ کيدو (Pre exposure Rabies):

دا واکسين د هغو خلکو لپاره ورکول کېږي چې د رابيس سره د مخامخ کيدو خطر ولري. Modern cell کلچر واکسين يو ملي لیتره دوز د عضلي له لارې په ۱، ۷، ۲۱ او ۲۸ ورځ توصیه کېږي.

يو ځل چې يو شخص ته رابيس ضد واکسين وشي نو د ټول عمر لپاره د رابيس په مقابل کې معاف گڼل کېږي. که چيرې ناروغۍ سره مخامخ شو نو مخکې د ايموناييز شوي کس بايد Post exposure بوستر دوه دوزونو په واسطه هـر درې ورځې وروسته تقويه شي. Pre Exposure Rabies واکسين هغو خلکو ته چې د ليوني سپي د ناروغۍ له خطر سره مخامخ وي لکه ویترنران، حیواناتو سره کارونکي، مسافرين چې انديميک ځای ته تگ کوي ورکول کېږي.

Human Diploid Cell Vaccine (HDCV) د عضلې له لارې درې دوزه اوله ورځ، اوومه او ۲۱ يا ۲۸ مه يا درگ له ليارې ۱، ۷، ۲۸ ملي لیتراو ۷ او ۲۸ مه ورځ ورکول کېږي، کله چې شخص د قوي واکسين په واسطه ايموناييز شو نو په انفرادي (Individual) ډول ټول عمر معاف گڼل کېږي. اما که وایرس سره مخامخ شو نو Post exposure بوستر دوز بايد دوه ځله د درې ورځو په وټن واخلي.

انفکشن مونو نیکلوزس

(Infection mononucleosis)

تعريف:

دې ناروغۍ ته Mono او Kissing Disease هم وايي. يوه انتاني ناروغي ده، چې د Epstein Barr Virus له امله رامینځته کېږي. پر تبې، ستونی درد، د لمفاوي غوټو لویوالي او اتيپیکل لمفوسایټوزس باندې متصف دی.

Epstein Barr Virus همدارنګه د یو شمیر انتاني تومورونو سره یو ځای وي چې په دې ډله کې نروفارنجیل کارسینوما، Burkitt's لمفوما، هوجکن لمفوما او په هغه ناروغانو کې چې معافیت یې خپل شوی وي B.Cells لمفوما هم ګډون لري.

دا وایرس د Herpes Viridae د کورنۍ غړی دی یو خطی DNA Core لري دوه ډوله دي EBV1 او EBV2 چې د سیرالوجی له نظره یې یو له بل سره توپیر ګران دی.

اپیدیمولوژی:

Epstein Barr Virus په ټوله نړۍ کې پیداکېږي زیاتره پېښې یې له ۱۰ څخه تر ۳۵ کلنۍ

کې پېښېږي.

یعنې داد ځوانو کاهلانو ناروغۍ ده او په هغو ټولنو کې چې خرابه روغتیا ساتنه او ټیټ ټولنیز اقتصادي حالت ولري. کم عمره ماشومان ډیر اخته کوي زیاتې پېښې یې بې ګیلو وي. EBV د خولې د افرازاتو او د تماس د لارې لېږدېږي دا وایرس په زیاته کچه له بې ګېلۍ کاهلانو څخه کوچنیانو او نورو ځوانانو ته د ښکلولو پر وخت د خولې د لعابو یا لارو په واسطه لېږدېږي. همدارنګه دوینې د ورکړې او د هډوکي د مغز د پیوند په واسطه هم لېږدېږي. د ۹۰% څخه زیات بې ګېلې Seropositive خلک وایرس په اوروفرنجیل افرازاتو کې لري.

پتوجنيزس:

دا وایرس د لارو په واسطه لیږدیږي ، وایرس لومړی د اوروفرنجیل اپیتیلیوم او لعابیه غوټی ککړوي او بیا له دې ځای څخه نورو ژونکو ته ځان رسوی په داسې حال کې چې B ژونکې د اپیتیل ژونکو له تماس څخه وروسته ممکن ککړی شي. څپر نو ښودلې ده چې هغه لمفوسایټ چې په تانسلا کرپټ کې وجود لري نیغ په نیغه منتن کیږي چې وایرس بیا دویڼې د جریان له لارې خپریږي. د منتنو B ژونکو انفلتریشن د لمفاوي انساجو د غټوالي لامل ګرځي.

ګیلې او ښې:

په ځوانانو کې د انفکشن مونونیکلوزس تفریخ دوره ۴-۲ اونۍ ده سترټیا، لټي او عضلي دردونه ۱-۲ اونۍ مخکې لدې چې تبه، دستوني درد او لمفاوي غوټو غټوالی منځته راشي موجود وي چې دا درې واړه د انفکشن مونونیکلوزس دریګونۍ ده چې تبه اکثره ټیټه درجه وی خو په لومړیو دوه اوونیو کې زیاته دودیزه ده. او هم کیدای شي چې تبه له یو میاشتي څخه زیاته دوام وکړي. او په ۹۰ سلنه ناروغانو کې موجوده وي د ماسپینین لخوا لوړیږي (۳۸ - ۳۹ ساتي ګرید درجې)

د ناروغۍ په لومړیو دوه اوونیو کې د لمفاوي غوټو غټوالی او فرانجایتس ډیر زیات څرګند وي په داسې حال کې چې د توري غټوالی په دویمه اوونۍ کې ډیر څرګند وي شاتني (خلفی) Cervical غوټې ډیرې زیاتې اخته کیږي (۸۰ - ۹۰ سلنه) او کیدای شي چې Generalized شې لوی لمفاوي عقدات زیات حساس، دردناک او دوه اړخیز وي لکن ښتی (Fixed) نه دی. Sub mandibular، مغبنې او د تخرګ غوټې هم غټیدای شي.

فرانجایتس کله کله ډیره ښکاره ښه وي چې کیدای شي د تانسلونو غټوالي د اکزودات سره یو ځای وي اوستریټو کوکل فرانجایتس ته ورته والی ولري.

په ۵% ناروغانو کې Morbiform یا Pupular Rash په مټو او تنی باندې لیدل کیږي. دسږو او زړه کتنه نارمل وي اما د ګیلې په کتنه کې ۱۰ - ۱۵% ناروغانو کې دینی غټوالی، د ګیلې حساسیت، د توري غټوالی په ۵۰ سلنه ناروغانو او ۵% ناروغانو کې زیږی موجود وي. زیاتره ناروغان د ۲-۴ اوونیو پورې ګېلې لري لکن لټي اود فکری تمرکز ستونزې ترمیاشتو پورې پاتې کیږي په شیدې خوړونکو او ځوانو ماشومانو کې د ګیله ایز انفکشن مونو نوکلیوزس پیښی ډیرې کمې وي.

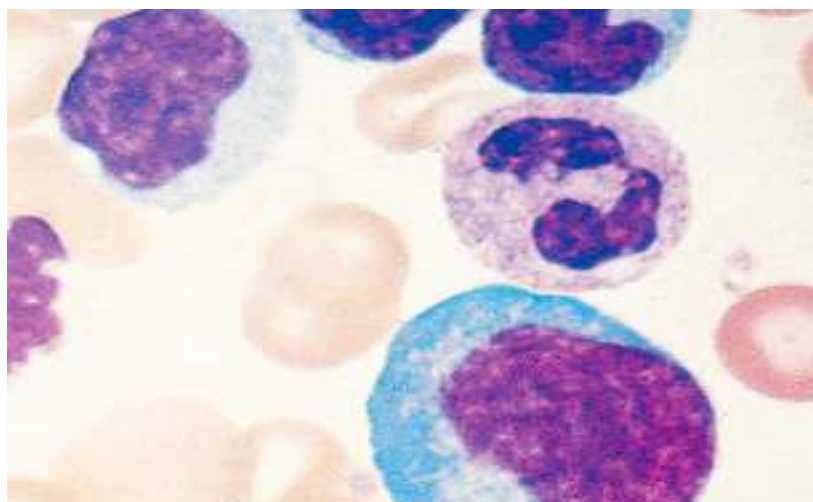
په زړو ناروغانو کې معمولاً غیر وصفی گېلې موجودې وي دوامداره تبه، سترتیا او ستوماتیتا، فرنجایتس، لمف اډینویتی، د توري لویوالی او غیر وصفی لمفوسایتوزس په نیمگړي ډول په زړو خلکو کې نادرا پېښېږي.

۲-۱۰ جدول د ناروغۍ غوره گېلې او نښې

نښې (Signs)		گېلې (Symptoms)	
۸۳-۱۰۰	%۹۵	د لمفای غوټو غټوالی	د ستونی درد
۲۰-۱۰۰	%۹۳	تبه	لټي
۲۸-۹۰	%۸۲	فرنجایتس او تانسلایتس	سرخوږ
۴۳-۲۴	%۵۱	د توري غټوالی	د گډې درد، زړه بدوالي او کانگې
۲-۱۵	%۱۱	د ینی غټوالی	لږزه
۰-۲۵	%۱۰	خاپونه (Rash)	
۲-۳۴	%۱۳	د سترگو شاوخوا پړسوب	
۲-۱۰	%۵	ژړې	

لابراتواري څرگندونې:

د WBC شمیر اکثراً لوړ وي او د ناروغۍ د دوهمې او دریمې اونۍ په لړ کې شمیره ۱۰۰۰۰-۲۰۰۰۰ پورې رسیږي چې لمفوسایتوزس غوره نښه ده چې په ۷۰% پېښو کې موجود وي او ۱۰% تر ۳۰% یې غیر وصفی وي. چې دا ژونکې لوی لمفوسایتونه دي، سیتوپلازم یې لوی او واکيول لري او د ژونکیزې پردې ننوتل (indentation) په کښې لیدل کیږي. غیر وصفی لمفوسایتونه په (۲-۱۸) شکل کې ښودل شوي دي په کمه اندازه نیوتروپینیا او ترومبوسایتوپینیا د ناروغۍ په لومړۍ میاشت کې ډیره دودیزه ده. له ۹۰% څخه په زیاتو پېښو کې د ینی دندیزه ازموینه (LFT) غیر نارمل وي، په خفیفې اندازې سره د سیروم امینو ترانسفریز او الکلین فاسفتیز لوړ وي په ۴۰% پېښو کې د سیروم بیلروبین لوړ وي.



په (۱۸-۲) شکل کې غیر وصفي مونونوکلیر ژونکې لیدل کېږي.

اختلاطات:

د IM ډیرې پېښې پخپله ښې کېږي. مړینه په کښې ډیره نادره ده. کله کله مړینه د یو شمیر اختلاطونو د کبله لکه:

۱. د مرکزي عصبي سیستم اخته کیدل.
 ۲. د توري خیرې کیدل.
 ۳. د پورتنیو هوایی لارو په بندښت.
 ۴. او یا باکتریایی انتاناتو په مداخلې پورې اړه لري.
- د CNS اختلاطات زیاتره د EBV د انتاناتو په لومړۍ او دوهمه اونۍ کې مینځته راځي. زیاتره په ماشومانو کې یې مننجایټس او انسيفلايټس ډیر دودیز عصبي اختلاطات دي. په دې ناروغانو کې سرخوږ، Meningismus یا Cerebral ataxia، بیړنۍ Hemiplegia او سایکوزیس هم مینځته راتلای شي. چې CSF په عمده توګه لمفوسایټوزس لري چې کله کله په کې اتیپیکال لمفوسایټوزس هم لیدلای شو او ډیرې پېښې یې د عصبي پاتې شونو (Sequel) د پاتې کیدو پرته ښه والی مومي. بیړنۍ EBV انتان د قحفي ازواجوله ګوزن سره یو ځای وي په ځانګړي ډول VII قحفي زوج، Guillian Bare syndrome او Transverse myelitis او محیطي

Neuritis هم ورسره ملگرۍ وي او تو ايميون هيمولاييک وينه لري په ۳-، ۳% پيښو کې د دوهمۍ اونۍ په لړ کې هم مينځته راځي.

د هيمولايي په زياتو ناروغانو کې وينه لري کمه وي ۱-۲ مياشتې دوام کوي يوشمير ناروغان کيدای شي شديده شي چې ژپړۍ او هيموگلوبين يوريا څرگنده وي.

دا ناروغۍ کيدای شي د Red cell aplasia ، شديد اګرانولوسايټوزس، ترومبو سايتوپينيا، پان سايتوپينيا او Hemophagocytic syndrome سره يوځای وي.

د لمفاوي انساجو Hypertrophy په تانسېل يا Adenoid کې د پورتنۍ تنفسي لارې د بندښت لامل کيدای شي او هم کولای شي چې د Epiglottitis ، بلعوم، ژبۍ (Vulvae) د پرسوب لامل شي.

د توري څيرې کيدل په ۵%، پيښو کې منځته راځي چې په نرانو کې د ښځو په پرتله زيات دی کيدای شي د انفکشن مونو نيکليوزس لومړې نښه وي پيښې يې په دوهمۍ او دريمۍ اونۍ کې زياتې دي.

انفکشن مونو نيکليوزس په ۱۰% پيښو کې سترېټو کوکل فرينجايټس مينځته راځي نور نادر اختلاطات يې هيپاټايټس چې وخيم وي، مايوکاردايټس يا پيريکاردايټس د ECG له بدلونونو سره، Pneumonic د پلورل ايفيوزن سره بين الخلالۍ نفرېت، Genital Ulceration او Vasculitis څخه عبارت دي.

تشخيص:

سیرالوژيکي ازمويڼی :

د هيتروفيلېک ټيسټ په واسطه تشخيص ايښودل کيږي که ددې ټيسټ تائيد له ۴۰ چنده څخه زيات وي او غير وصفې لمفوسايټوزس ورسره ملگرۍ وي نو په بېړنۍ EBV دلالت کوي. دا ټيسټ په لومړۍ اوونۍ کې ۴۰% او په دويمه اوونۍ کې ۸۸-۹۰% پيښو کې مثبت وي خو دا ټيسټ تر دريو مياشتو پورې مثبت پاتې کيدای شي.

د Monospot Test ۷۵% څخه په زياتو پيښو کې حساس او ۹۰% ځانگړيتوب لري. په دروغجن ډول کيدای شي دا ازمويڼه د منضم نسج ناروغيو، لمفوما، وایرل هيپاټايټس او ملاريا کې مثبت شي.

د IgM انتي باډي لوړوالی د ویروسي انتیجن پر ضد بیړنی انتان را په گوته کوي چې تر لومړیو ۲-۳ میاشتو پوری لوړوی اما IgG انتی بادی دومره تشخیصه ارزښت نلری. د RNA, DNA, EBV یا پروتین ټاکل هم ارزښت لري چې د وایرس اړیکې د ډول ډول خبیثه افاتو سره راپه گوته کوي.

توپيري تشخیص:

د انفکشن مونونیکلوزس او غیر وصفي لمفوسایټوزس — توپيري تشخیص باید د سایټومیگالو وایرس، توکسوپلازموزس، اترکس، HIV، Human herpes virus، هیپټایټس وایرس او هم د درملو پړواندې د حساسیت سره وشي.

په سایټومیگالو وایرس کې هیتروفیلیک ټیسټ منفي وی چې اکثرا زاړه خلک اخته کوي او دستوني درد، د توري غټوالی او د لمفاوی عقداتو لویوالی نظر انفکشن مونونیکلوزس ته کم وی.

نورې ناروغۍ هم ورسره ورته والی لري لکه روبیلا په کوچنیانو کې بیړنی انتاني لمفوسایټوزس، لوکیمیا او لمفوما سره توپیر شي.

د ستوني درد د سترپتوکوک له کبله هم انفکشن مونونیکلوزس سره ورته والی لري چې لمف اډینوپاتي په سترپتوکوک انتان کې Sub mandible او Anterior Cervical وي، سپلینومیگالي موجود نه وي.

درملنه:

د انفکشن مونونیکلوزس درملنه په محافظوی اهتماماتو ولاړه ده چې د استراحت او درد ضد درملو په مټ تر سره کېږي د ناروغۍ په لومړۍ میاشت کې باید له ډیر زیات فزیکي فعالیت څخه ناروغ ځان وژغوري ترڅو د توري د څیرې کیدلو خطراً کم شي که د توري څیرې کیدل پېښ شي نو توري ویستلو ته اړتیا پېښېږي. اسیتامینوفین او NSAID درمل د تبې او ستوني درد لپاره ورکول کېږي لکن د تودو مالګینو اوبو د غرغړه کولو په واسطه د ستوني درد زیاتېږي.

غیر اختلاطی انفکشن مونونیکلوزس ته د کورټیکوسټیروئید ورکول استطباب نلری او په حقیقت کې کولای شي چې د باکټریایي انتاناتو Super infection ته زمینه برابره کړي.

پريدنيزولون ۴۰ - ۶۰ ملي گرامه په ورځ کې د ۲-۳ ورځو لپاره چې ۱-۲ اوونيو کې يې دوز کمېږي د هوايي لارو د بندښت د مخنيوي په موخه هغه ناروغانو کې چې شديد Tonsillar hypertrophy ولري ورکول کېږي. او همدارنگه د اتو اميون هيمولايټيک وينه لري او شديدې ترومبوسايټوپينيا په خاطر ورکول کېږي همدارنگه دا درمل په ځينو انتخابي حالاتو کې لکه شديده ستوماتيا، تبه او هغه ناروغانو ته چې د CNS او زړه ناروغۍ ولري ورکول کېږي. Acyclovir د انفکشن مونونيکلوزس پر کلينک کومه ځانگړې اغيزه نلري. او په يوه څيړنه کې چې Acyclovir او پريدنيزولون ناروغانو ته ورکړل شوي وه کومه اغيزه يې د ناروغۍ پر کلينک نه ده کړې.

خو Acyclovir ۴۰۰ - ۸۰۰ ملي گرامه ۵ ځلي په Oral hairy leukoplakia او د ځنډنې فعال EBV په درملنه کې اغيزمن ثابت شوی دی. EBV Post Transplantation پروليفراتيف سندروم په عمومي ډول د انتې وایرل درملو سره ښه غبرگون نه ښکاره کوي. ددې ناروغانو بيلولو (تجريد) ته اړتيا نشته او د EBV په مقابل کې واکسين چې په څارويو کې څيړل شوي اغيزمن دي. دهغه Lymph proliferate ناروغيو درملنه چې په هغې کې EBV د غړيو له پيوند څخه وروسته مينځته راغلې وي عبارت دی:

۱. که امکان ولري نو Immuno Suppressive کمول.
۲. د موضعي افت ويستل.
۳. Interferon α ورکړل شي.
۴. CD₂₀ په مقابل کې (Rituxim ab) Monoclonal Ab.
۵. د CNS په افاتو کې Radiation therapy.
۶. هغه ناروغان چې د Stem ژونکو پيوند اخلي: دورکوونکي (Donor) د لmfوسايټو انفيوژن ياد EBV د ځانگړي سايټو توکسيک T ژونکو انفيوژن.
۷. د جامدو غړيو د پيوند اخيستونکو لپاره Autologous يا HLA-Matched او د EBV د ځانگړي سايټو توکسيک T ژونکو انفيوژن.
۸. سايټو توکسيک کيموتبرايي.

طاعون (Plague)

تعريف:

دا ناروغۍ د *Yersinia Pestis* له امله رامینځته کیږي چې گرام منفي بسیل دی ددې مایکروب جسامت 5×1 ، مایکرون دی په 55°C کې مایکروب وروسته له لس څخه تر پنځلس دقیقو او په 100 سانتي گریډ کې وروسته د یوې دقیقې له منځه ځي اما په صفر او 0°C + 10 تودوخې کې تر لسو میاشتو ژوند کولای شي. د ناروغۍ لامل په یاغی یا صحرايي موږکانو کې پیدا کیږي، چې له یوه موږک څخه بل ته د ورگو په واسطه لیږدیږي. همدارنګه انسان ته هم د ورګې په واسطه او یا نېغ په نېغه د موږکانو په واسطه له ککړشو موادو سره د تماس په واسطه لیږدیږي. سربیره پر موږکانو پیشوګان، سپیان، اوبنان، خره او سويان هم ککړیدای شي. له انسان څخه انسان ته یوازې د pneumonia شکل د څاڅکو (Droplet) په واسطه لیږدیږي.

۱ پیدیمولوجي:

د طاعون داپیدیمي په منځته راوړلو کې یوازې بیالوجیکي فکتورونه رول نه لري بلکې ټولنیز فکتورونه هم خورا ارزښت لري. لکه د خلکو ګڼه ګڼه، د روغتیا ساتنې بڼه نه مراعتول چې د ورګو د زیاتیدنې لامل کیږي. طاعون د بشریت په تاریخ کې د تور مرګ (Black Death) په نوم ثبت شوی چې درې پانډیمي ګانې یې لیدل شوي لومړۍ پانډیمي یې په کال (۵۲۷ - ۵۲۵)، م له مصر څخه پیل افریقا او اروپا ته خپره شوه چې د پنځوس کالو څخه په کمه موده کې یې سل میلیون انسانان ووژل.

دوهمه پانډیمي یې په کال (۱۳۳۵-۱۳۴۷) م کې د اروپا یو پر څلور (1/4) وګړي ووژل او پنځوس میلیون وګړي یې په نورو هیوادونو کې له منځه یوړل.

دریمه پانډیمي یې په کال (۱۸۹۴) م په هانګ کانګ کې منځته راغله د شلمې پیړۍ په اوله نیمايي کې شل میلیون انسانان په هندوستان کې پری اخته شول چې دولس میلیون یې مړه شول. اما پدې وروستیو کلونو کې یې پیښې فوق العاده کمې شوي دي چې نږدې ټولې پیښې

۵۰ څخه ۱۰۰۰ پورې ثبت شوي دي په افريقا کې له ۱۹۴۷ څخه تر ۱۹۹۹ پورې يوازې ۴۱۲ پيښې ثبت شوي دي.

د پنځو کلونو په موده کې د ۱۹۸۷ څخه تر ۲۰۰۱ پورې په ۲۵ هيوادونو کې ۳۲،۸۷۲ پيښې ليدل شوي (په منځنۍ کچه کال کې ۲۵۰۰ پيښې) چې له دوی څخه ۲۸۴۷ مړه شوي دي.

کلينيکي بڼه:

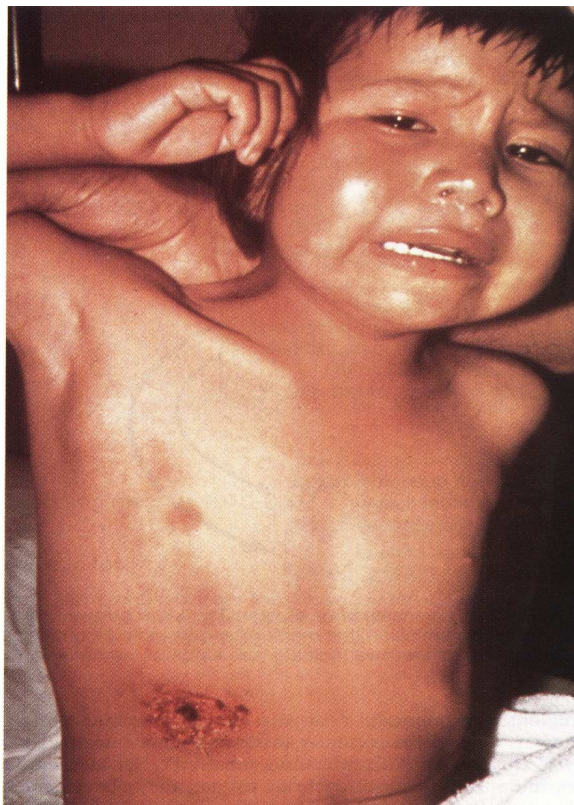
په بېرني ډول تبه او له سيستمیکو څرگندونو سره پيلېږي که چيرې په بېره يې درملنه ونه شي نو توکسيک سير کوي. د شاک او خو غړيو عدم کفايه بالاخره دمړينې لامل کېږي. په عمومي ډول په انسانانو کې په درې شکلونو بوبونیک، سيپتيسيميا او نمونیک ليدل کېږي. بوبونیک شکل يې ډير دوديز دې چې اکثراً د منتنۍ ورگې د چيچلو له امله منځته راځي. سيپتيسيمیک او نمونیک شکل يې کيدای شي په ابتدايي ډول او يا په ثانوي ډول (ميتاستاتيک) رامنځته شي. غير معمول شکلونه يې مننجايټس، Endophalmitis او لمف ادينايټس په څو ځايونو کې دي. اما نادراً فرنجيل شکل يې هم ليدل کيدای شي.

بوبونیک طاعون:

دوديز ډول يې دی چې د تفریخ دوره يې ۲ څخه تر ۲ ورځو پورې ده تقريباً ۹۰% ناروغان اخته کوي. ناروغ د يخنۍ، لرزې، تبه چې د ۳۸ سانتي گريد څخه لوړه وي، عضلي خوږ، د بندو درد سر خوږ، زړه بدوالی، کانگې اوله سستي څخه گيله من وي. د ۲۴ ساعتونو په موده کې يو يا خودرد لرونکي لمف ادينوپټي گانې هغه ځای ته نږدې چې د ورگې په واسطه چيچل شوې وي رامینځته کېږي څرنگه چې ورگه زياتره پښی (Foot) چيچې نو Femoral او سپو غزو (مغبنۍ) غوتې غټېږي. د تخرگ او غاړې غوتې هم په دوهمه درجه اخته کېږي د ساعتونو په موده کې اخته شوي لمفاوي غوتې غټېږي دردناکې او حساسې وي چې ناروغ جس ته اجازه نه ورکوي کله کله هغه ځای کې چې ورگې چيچلې وي پاپول، Pustule او ټپ ليدل کېږي.

Bubo له ۱ څخه تر ۱۰ سانتي مترو پورې اوږدوالی لري پوښل شوی پوستکې سور، تود او کش شوی وي. د Bubo شاوخوا انساج پرسيدلی وي او د Bubo پر سر پوښلې پوستکې سور، تود او حساس وي.

که چيرې اختلاط رامنځته شوې نه وي او مناسب دمايکروب ضد درمل وکارول شي نو بابونيک Plague په چټکۍ سره د درملو پر وړاندې غبرگون ښکاره کوي تبه او نور سيستمیک اعراض د ۲ الی ۵ ورځو په موده کې ښه کېږي. اما Buboes د څو اونیو لپاره غټ او حساس پاتې کېږي. که اغیزمن میکروب ضد درمل ونه کارول شي نو توکسیک حالت رامنځته کېږي چې په دې صورت کې تبه، تکی کاردیا، لیترجي، Agitation، دماغي خړپرتیا، اختلاجات او هزیانات څرگندېږي.



په (۲-۱۹) شکل کې د تخرگ لاندې Bubo او کوچنې ټپ لیدل کېږي.

سپتیسیمیک طاعون:

د طاعون پرمختللی حالت دی چې کیدای شي په لومړني ډول یعنی پرته د Bubo څخه څرگند شي. چې ددی ډول طاعون تشخیص ستونزمن دی او ترهغه پورې نه ایښودل کېږي ترڅو د وینې په کرڼه کې لامل پیدا نه شي.

دا ناروغان د G.I د گیلو څخه لکه د گیلې درد، کانگو، زړه بدوالی او نس ناستي څخه گیله من وي چې تشخیص شکمن کوي. که چیرې درملنه یې ونشي نو شدید کیږي او د مړینې لامل ګرځي همدارنګه کیدای شي ایکیموزیزس، Petechia له تپ څخه وینه بهیدنه، ګانګرین، DIC، هایپوټینشن، د پښتو رګو عدم کفایه، شک او ARDS په سپتیسیمیک طاعون کې رامنځته شي.

سپتیسیمیک طاعون کیدای شي په دوهمي (Secondary) ډول یعنی د Bubo سره یوځای اویا وروسته رامنځته شي.



په (۲-۲۰) شکل کې Petechiae او Echymosis په سپتیسیمیک طاعون اخته ناروغ کې لیدل کیږي.

نمونیک طاعون:

د Primary Pneumonic Plague تفریخ دوره ۳ څخه تر ۵ ورځې (منځنۍ کچه یې ۱-۷ ورځې) ده چې په ناڅاپي ډول د لږزی، تبې، د عضلاتو درد، سستی او سرګنگسی سره پیلېږي.

تنفسي نښې لکه Tachypnea، نفس تنگي، ټوخی، بلغم او د سينې درد په وصفی ډول سره په دوهمه ورځ څرگندېږي، چې کيدای شي په Hemoptysis، قلبي تنفسي عدم کفايی، کولپس باندی تعقيب شي. په لومړني نمونیک طاعون کې بلغم اوبلن، مخاطی ځک لرونکې او کيدای شي وينه ولري.

په فزيکي کتنه کې لومړی يو لوب اخته شوی وي خو په چټکۍ سره Broncho spasm رامینځته کېږي نكروز او Cavitation هم کيدای شي څرگند شي.

دوهمي نمونیک طاعون په ۱۰% بېونیک طاعون کې رامینځته کېږي چې په وصفی ډول انتان د وينې له لارې د Bubo څخه سږو ته ځي او لومړی Interstitial Pneumonitis رامینځته کوي.

: Plague Meningitis

مننجه د طاعون غیر دودیزه څرگندونه ده چې د Bubo د اختلاط په ډول رامینځته کېږي. په ناروغانو کې تبه، سردردی، Meningismus او Neutrophilic Pleocytosis لیدل کېږي.

فرنجیت طاعون:

په دې ډول طاعون کې تبه، د ستوني درد، سرویکل لمف ادينوپتی او سردردی موجوده وي چې له حاد تانسلايټس سره يې توپیر ستونزمن وي. همدارنگه د سرویکل bubonic طاعون سره يې هم توپیر گران وي.

په (۲-۱۱) جدول کې په لنډ ډول د Plaque سندروم ډولونه ښودل شويدي.

د طاعون سندروم

سندروم	څرگندتياوی
بېونیک	تبه، درد لرونکې لمف ادينوپتي (bubo)
سيپټيسيمیک	تبه، دفشار بنکته والی، SIRS اختلاجات
Pneumonic	ټوخی او Hemoptysis د Bubo سره يوځای يا غیر له دې
Pharynx	دردناکه، التهابي بلعوم، موضعی لمف ادينوپتی
Meninge	تبه، د غاړې شخوالی اکثرا له Bubo سره

لابراتواري پلټنې :

د طاعون بسيل په هغه نمونه کې چې د ببو څخه اخيستل کېږي ليدل کيدای شي ۱-۲ ملي مترو پورې نارمل سلين په ببو کې زرق او وروسته مواد ورڅخه اخستل کېږي. همدارنگه د وينې او د عضويت د مايعاتو او نساجو کرڼه هم ترسره کېږي چې نمونه بايد ۴۵ دقيقې مخکې د مايکروب ضد درملنې د شروع څخه واخيستل کېږي.

د نقاهت په دوره کې داتې بادي تايتر لوړېږي چې دا د اگلوتينيشن تست په واسطه معلومېږي. د محيطي وينې په معاينه کې لوکوسايتوزس ۱۰۰۰۰ څخه تر ۲۵۰۰۰ پورې چې په وصفي ډول PMN ژونکې لوړې وي ايزينوفيل بنکته کېږي کله کله لوکوميوئيد ريکشن (د سپينو حجراتو شمير ۱۰۰۰۰۰) منځته راځي.

په منځنۍ ډول ترومبوسايتوپينيا ليدل کېږي. د ځگر امينوترانسفريز او بيلروبين کيدای شي لوړ وي.

توپيري تشخيص:

د طاعون لمف اډينايتس بايد د سترپتوکوک، ستافيلوکوک همدارنگه د لمفو گرانولوما venorum، سيفليس، تولاريميا او لمف اډينايتس سره توپير شي. د ناروغۍ سيستمیکي څرگندونې د وچکۍ، ريکټسيا، ملاريا او انفلواينزا سره توپير شي سینه بغل يې بايد له نورو باکټريايي سینه بغلو سره توپير شي.

مخنيوی:

دوا په لنډ ډول په هغو خلکو کې چې د طاعون خطر په کې زيات وي له ناروغۍ څخه مخنيوی کولای شي ټټراسکلين ۵۰۰ ملي گرامه يو ځل او يا څلور ځلې د ورځې د پنځو ورځو لپاره اغيزمن دی.

د طاعون واکسين د څو کالو راپه دې خوا کارول کېږي خو اغيزمنتوب يې په څرگند ډول ثابت نه دی. همدارنگه هغه خلک چې تنفسي طاعون لري بايد قرائطين شي هڅه وشي تر څو د سرچينې (موږگانو) اوليردونکې (ورگې) څخه مخنيوی وشي.

درملنه:

د مايكروب ضد درمل بايد ډير زړ پيل شي. د نه درملنې په صورت كې له نيمايي څخه زيات خلك مړه كيږي. سترپتومايسين يو گرام ۱۲ ساعته وروسته د عضلې له لارې يا جينتاماييسين ۲ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن هراته ساعته وروسته د وريد له لارې وركول كيږي. Alternative درمل يې دوکسي سايكلين دي چې ۱۰۰ ملي گرامه د خولې يا وريد له لارې تر ۱۰ ورځو پورې وركول كيږي. درملنه يې په (۲-۱۲) جدول كې ښودل شوی ده.

په (۲-۱۲) جدول كې د طاعون د درملنې Guide lines

درمل	ورځنۍ اندازه	وقفه پر ساعت	دورکولو لاره
ستريپتومايسين			
كاهل شخص	۲ گرامه	۱۲	د عضلې له لارې
ماشوم	۳۰ ملي گرامه پر هر كيلو گرام وزن د بدن	۱۲	د عضلې له لارې
جينتاماييسين			
كاهل شخص	۳-۵ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن د بدن	۸	د عضلې يا وريد له لارې
ماشوم	۲-۷،۵ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرامه وزن	۸	د عضلې يا وريد له لارې
تتراسايكلين			
كاهل شخص	۲ گرامه	۶	دخولې يا وريد له لارې
ماشوم چې عمر يې د ۸ كالو څخه زيات وي	۲۵-۵۰ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن	۶	دخولې يا وريد له لارې
دوكسي سا يكلين			
كاهل شخص	۲۰۰ ملي گرامه	۱۲ يا ۲۴ ساعته	دخولې يا وريد له لارې
ماشوم چې عمر يې د ۸ كالو څخه لوړ وي	۴،۴ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن كې	۱۲ يا ۲۴ ساعته	دخولې يا وريد له لارې
كلورامفينيکول			
كاهل شخص	۵۰ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن	۶	دخولې يا وريد له لارې
ماشوم چې عمر يې د ۱ كال اويا د يو كال څخه پورته وي	۵۰ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن	۶	دخولې يا وريد له لارې

تولريما (Tularemia)

تعريف:

يوه زونوسس ناروغي ده، چې د Francisella Tularensis په واسطه منځته راځي دهر عمر، جنس او نژاد خلک اخته کولای شي. دا د وحشي څارويو ناروغۍ ده چې انساني انتان يې په ناڅاپي ډول د وحشي او کورني څارويو، د وينې زبېنبوونکو يا چيچونکو حشراتو سره د تماس له امله رامېنځته کېږي.

نوموړې ناروغي په Arkansas، Oklahoma او Missouri کې يوه دوديزه ناروغي ده او د امريکا په متحده ايالاتو کې د ۵% څخه زياتې پېښې لري.

په Scandinavian هيوادونو، ختيځې اروپا او سايبيريا کې يې د پېښو د زياتوالي راپور ورکړل شوی.

د ناروغي په ډيرو کلينيکي سندرومونو ځانگړې کېږي چې ډير دوديز ډول يې چيچل شوی ځای کې د تپ شتون او ناحيوي لمف اډينوپتي او لمف اډينايتيس دی.

۱ پيد يمولوجي او لاملونه:

تولريما يوازينۍ ناروغي ده چې د F. Tularensis په واسطه مينځته راځي او دا وړوکې گرام منفي، ايروبيک، سپور نه لرونکې، بې حرکتې او پولې مورفيک بسيل دی چې د Bipolar تلوين سره Coccoid شکل نيسي. دا اورگانيزم نازکه انکپسوليتيد دی.

په طبيعت کې د F. Tularensis اورگانيزم کولای شي چې د اوونيو او مياشتو لپاره په اوبو، خټه او د حيواناتو په جسدونو کې ژوند وکړي.

ددې ناروغي وکتور زياتره وينه زبېنبوونکي او چيچونکي حشرات په ځانگړي ډول ورگې او مچان دي او په انډيمیک ساحو کې ورگې او وحشي سويان د انتان سرچينه ده.

هغه حيوانات چې د ناروغي زيرمه جوړوي عبارت دي له وحشي سويان، سورلنډيان، مرغان، پسونه، کورني سپيان او پيشوگانۍ.

انسانان د بېلا بېلو لارو څخه پدې ناروغۍ اخته كيدای شي:

۱. د حشراتو د چيچلو په واسطه.
 ۲. د اخته حيوان له انساجو او مايع سره تماس.
 ۳. نېغ په نېغه له ككړو اوبو، خوړو او خاورو سره تماس او هم د انشاق له لارې.
- F. Tularensis* دوه تايپونه لري (تايپ A او تايپ B) چې تايپ A يې پرته له درملنې څخه په انسانانو كې نسبتا شديد سیر لری او د مړينې اندازه يې تقريبا ۵% ده. خو تايپ B خفيف يا د Subclinical اتان لامل گرځي او زياتره د اوبو او بحري تي لرونكو حيواناتو په واسطه مينځته راځي.
- F. Tularensis* اگرتوكسين نه جوړوي بلكې داسې يو اندوتوكسين جوړوي چې د نورو گرام منفي بيسلونو اندوتوكسين ته ورته دي.
- د ناروغۍ پرمختگ د اورگانيزم د وایرولانس، د داخليدو لارې، د كوربه معافيت او د Inoculum د سايز پورې اړه لري. له يوه شخص څخه بل شخص ته د ناروغۍ ليريدنه نادره ده او په نارينو كې نسبت بنځو ته عامه ناروغي ده.
- د موسم له نظره اكثرا د پسرلي او اوړي په موسم كې ليرېږي. خو كيدای شي د ژمي په موسم كې هم له ښكار شوو يا ترل شوو حيواناتو څخه په دوامداره توگه وليږديږي.

پتوجينيز او پتالوژي:

د مايكروب د داخليدو مهمه لاره پوستكې او مخاطي پرده ده خو كيدای شي د انشاق او خوړلو په واسطه هم داخل شي خو د خولې له لارې د ناروغۍ رامنځته كولو لپاره 10^8 څخه زياتو اورگانيزمونو ته اړتيا ده خو د پوستكي او يا انشاق له لارې څخه د 50 څخه كم اورگانيزمونه هم ناروغي رامينځته كولاى شي.

F. Tularensis كولاى شي فگوسايتيك او غير فگوسايتيك ژونكې ككړې اود زيات وخت لپاره د ژونكو په داخل كې ژوند وكړي. په بېرني پړاو كې پوستكې، لمفاوي غوټې، ځيگر او توري اخته كوي. نكروزس چې لومړى د PMN ژونكو په واسطه راگير شوې وي او وروسته گرانولوما جوړېږي. اپيتيلويد ژونكې، لمفوسايت او څو هسته لرونكي Gaint Cell د نكروزي ناحيې په چاپيره ليدل كيږي. دا ځايونه د Cassation نكروز پشان ښكاري مگر وروسته ابسې جوړوي. د منضمې (Conjunctiva) څخه داخليدل د سترگو د اتان لامل كيږي چې ورسره

يو ځای ناحیوی لمفاوي غوټو غـټوالی (Preauricular Lymphadenopathy, Parinaud's Complex) څرگندېږي.

که اتان انشاق شي او يا وينې ته داخل شي نو کولای شي نمونيا رامینځته کړي. وينه لرونکی پلورل ایفیوژن دودیز دی.

معایي شکل هغه وخت رامینځته کېږي کله چې په زیاته اندازه میکروب وخوړل شي په دې صورت کې میزانتریکی لمف اډینوپتي څرگندېږي. دمننجایټس راپور هم ورکړل شویده. باکتریمیک ناروغۍ چې تیفوئیدل تولریمیا ورته وایی هم کیدای شي مینځته راشي.

باکتریا لومړی ناحیوي لمفاوي غوټو ته خپرېږي لمف اډینوپتي (Buboes) مینځته راوړي او هم د باکتریمیا سبب کېږي او پدې توگه اتان لیرې برخو ته ځان رسوي. ددې ناروغۍ پتالوجي د مونونوکلیر ژونکو انفلتریشن او Pyo granalomatous په واسطه ځانگړي کېږي.

هستولوجیکه منظره یې د توبرکلوز د ناروغۍ په شان ده خو په دومره توپیر چې دا ناروغۍ په چټکۍ سره مخ په وړاندې ځي.

د ناروغۍ کلینیکي بڼه:

ناروغي په ناڅاپي ډول د تبې، لږزی، سردردی اودعضلاتو اود بندونو له درد سره پیلېږي. دا حالت هغه وخت مینځته راځي کله چې اتان پوستکې ته ننوځي او یا انشاق شي د تفریخ دوری (۲-۱۰ ورځې) له تیریدو څخه وروسته د پوستکي په داخل شوي برخه کې ټپ او موضعي التهاب جوړېږي ممکن ټپ څو میاشتې دوام وکړي. اورگانیزم د لمف له لیاری ناحیوي لمفاوي غوټو ته رسیږي چې د غوټو د غټوالي، نکروز او قیح لامل کېږي که اتان وينې ته داخل شي نو سربیره له پراخې خپریدنې کیدای شي د اندوتوکسیمیا گیلو او نېسو د څرگندیدو لامل شي.

نږدی ۲۰% ناروغانو کې په منتشره توگه مکولوپاولر رش موجود وي کوم چې ځینی وخت په پوستول بدلېږي Erythema nodosum په کمو پېښو کې څرگندېږي.

په (۲-۱۳) جدول کې د ناروغۍ کلینیکي څرگندتیاوې ښودل شوې دي.

نخښې او گیلې	ماشومان	غټان
د لمفاوي غوټو غټوالې	۹۲%	۲۵%
تبه ۳، ۳۸ ساتي گريد يا له دې څخه لوړه.	۸۷%	۲۱%
ټپ، ارچق، پپول	۴۵%	۵۱%
عضلي دردونه، د بندونو درد	۳۹%	۲%
سرخوږ	۹%	۵%
ټوخې	۹%	۵%
فرینجاتیس	۴۳%	
نس ناستی	۴۳%	

السر وکلاندولر او کلاندولر ټولریمیا:

دا دواړه ډولونه د ناروغۍ ۷۵-۸۵% پیښې جوړوي. په ماشومانو کې د ناروغۍ څرگند شکل د غاړې او Post Auricular لمف اډینوټی ده چې زیاتره په غاړه او سر کې د ورگې په چیچلو پورې اړه لري. په غټانو کې عام شکل یې مغښي او Femoral اډینوټی ده کوم چې د بنکتینو نهایتو سره د ورگې د تماس یا نورو حشراتو د چیچلو له امله مینځته راځي. پدې ناروغۍ کې د ټپ قاعده ورو ورو تور رنګ غوره کوي او ناحیوي لمفاوي غوټې حساسي او شدیداً غټیږي. غوټې ښایي تموج پیدا کړي او په خپل سردریناژ شي خو که اغیزمنه درملنه ترسره شي دا حالت تر کنترول لاندې راځي.

په ۲۵% ناروغانو کې تقیح وروسته رامینځته کیږي که د دې ناروغانو د لمفاوي غوټو څخه داغیزمنې مایکروب ضد درملنې څخه وروسته نمونه تر لاسه شي نو ستریل نکروتیک انساج به ولیدل شي.

په ۵-۱۰% ناروغان کېدای شي د پوستکي افت څرگند نه وي مگر لمف اډینوټی او سیستمیکې گیلې او ښې موجودې وي او ددی برخلاف هم کېدای شي چې په تنه باندې د ورگې د چیچلو له کبله یو ټپ پرته د لمف اډینوټی څخه موجود وي.

اوکولوکلاندولر تولريميا (Oculoglandular Tularemia):

په ۱% ناروغانو کې د مايکروب د ننوتلو لاره منضمه ده چې اورگانيزم اکثراً د ککړو گوتو د تماس په واسطه سترگو ته ځان رسوي او منضمه التهابي کوي بيا منضمه دردناکه او يوزيات شمير زيږچکه نودولونه چې Pin point تپونه رامنځته کيږي.

همدارنگه قحي التهابي منضمه د ناحيوي لمف ادينوپتي سره ښکاره کيږي. کيدای شي ناروغ د درد د ارامولو لپاره مخکې لدی چې لمف ادينوپتي پرمختگ وکړي د درملنې په لټه کې شي.

Oropharyngeal and gastrointestinal Tularemia:

دا ډول د ناروغۍ په نادره توگه د چټلې ناسمې پخ شوی غوښې او يا د ککړ شويو خوړواو اوبو له څښلو وروسته مينځته راځي .

د خولې لارې د انتان داخليدل کيدای شي د بيړنۍ اکسوداټيف او ممبرانوس فرنجايټس لامل شي. چې د سرویکل لمف ادينوپتي سره يو ځای وي.

اویا داچې دکولموټپ د ميزانتريک لمف ادينوپاتي ، نس ناستی ، دگيډی دردونو، زړه بدوالی ، کانگو اودهضمي خونريزي سره يو ځای رامينځته کړي.

اخته تانسولونه غټيږي او ژير سپين رنگه کاډبه پردی باندی پوښل کيږي چې د ديفټيري سره مغالطه کيږي .

د سږيو تولريميا:

ناروغي کيدای شي چې دانتان د انشاق او يا سږو او پلورا ته دوینې له لارې دانتان د ورنگ له امله مينځته راشي .

دانتان د انشاق په وسيله نمونيا اکثراً د لبراتور کار کوونکو کې چې د ککړ شويو موادو سره د مخامخ کيدو خطري زيات دی رامينځته کيږي او د مړينې شمير يې هم په همدې ناروغانو کې ډير دي .

سږو ته د وینې د لاری د انتان خپريدل السروکلاندولر ۱۰-۱۵% او تيفوئيدل تولريميا په ۵۰% پيښو کې رامينځته کوي.

پخوا داسی اند کيده چې دا د زړو خلکو ناروغۍ ده خو ۱۰-۱۵% ماشومانو کې چې د تولريميا کلينيکي نښې يې درلودی د سږودپرانشيم انفلټريشن دسينی راديوگرافي پواسطه ثابت شو .

ددى ډول نمونيا مهمې گيلې عبارت دي له وچ توخۍ، ساه لنډۍ او د سينې پلورايي درد څخه. د سينې په راديوگرافي کې دوه اړخيزه Patchy انفلټريشن، پرانشيمل انفلټريشن او کهف ليدل کيدای شي.

پدې ناروغان کې امپيما هم پرمختگ کوي او دوينې معاينه د F.Tularemia لپاره مثبته وي.

ټيفوئيدل ټولريما (Typhoidal Tularemia):

دا ډول ناروغۍ اوس په متحده ايالاتو کې نادر ده. د اتان سرچينه ټيفوئيدل ټولريما کې اکثراً د فرنجيل، گسټراتيستيئل او باکټريما سره اړيکې لري. تبه پدې ناروغانو اکثر پرته لدې چې د پوستکي کوم افت او لمف اډينوټي په ښکاره ډول موجوده وي مينځته راځي. ځينې ناروغان د غاړې او ميزنتريک لمف اډينوټي درلودونکې وي. په هغه صورت کې چې د کوم ليرېدونکې سره د تماس تاريخچه موجوده نه وي نو د ناروغۍ تشخيص ستونزمن دی.

ناروغ کې لوړه دوامداره تبه، د اندوتوکسيميا نښې او شديده سردردى عامه ده. ناروغ ښايي هزيانى او شاک کې وي.

که چيرې د مايکروب ضد اټکلي درملنه کې اميونو گلايکوزيد شامل نشي د مړينې شميره يې ۳۰٪ ته رسېږي.

دناروغۍ يو شمير نورې کلينيکي بڼې:

دا ناروغي د يو شمير نورو ناروغيو سره اړيکې لري لکه مننجايټس، پريکارډايټس، هيپاتايټس، پريټونايټس، اندوکارډايټس، اوسټيوملايټس، سپسس، سپتيک شاک او دپنټورگو بيرنۍ عدم کفايه.

تشخيص او توپيري تشخيص:

کله چې په انډيمیک ځای کې يو ناروغ ته تبه، د پوستکي ځنډنۍ تپ، غټې او حساسې لمفاوي غوټې پيدا شي نو د توليريميا تشخيص ورباندې ايښودل کيږي او د تثبيت لپاره لابراتوري معاینات ترسره کيږي او مناسبه درملنه ورته پيلېږي.

او که په غير انډيمیک ساحه کې په ناروغ باندې ددې ناروغۍ شک وشي نو بايد ليرېدونکې حيوان سره د تماس لپاره دقیقه تاريخچه واخيستل شي.

د ناروغۍ پېښې په ښکار کوونکو، دام نيوونکو، وترنرانو، د لابراتوار کارکوونکو او هغه کسانو کې چې له حشراتو او نورو حيواني ليرېدونکو سره په تماس کې وي زياتې دي خو سره له دې هم په ۴۰٪ ناروغانو کې د حيواني ليرېدونکې سره څرگنده اپيډيمولوجيکي تاريخچه موجوده نه وي.

د وصفی السروگلاندولر توليريميا په تشخيص کې کومه ستونزه نه رامنځته کيږي. که چيرې په کمه کچه د کلاسيک ناحیوي لمفاوي اډينوپټي او گلانډولر توليريميا گېلې موجودې نه وي نو بايد د يو شمير ناروغيو سره توپير شي لکه پايجنيک باکټريايي اتان، توبرکلوز، سفلیس، اتترکس، طاعون، محرقه، بروسيلوزس، سارکويډوزس، ډول ډول نمونياگانې، اتتاني مونو نيکلوزس او يو شمير نور.

ددې ناروغۍ د پوستکي افت د يو شمير نورو ناروغيو د پوستکي افت سره ورته والی لري مگر دلته د پوستکي افت په عمومي ډول د زياتو ناحیوي لمفاوي اډينوپټي سره ملگري وي په ماشومانو کې بايد د Cat سکرچ ناروغۍ سره توپير شي. توليريميا نمونيا د اتپيکال نمونيا او تيفويډل توليريميا د يو شمير نورو حالتونو سره ورته والی لري.

لابراتوري کتنې:

روتين لابراتوري کتنې ځانگړې پايله نه لري WBC کيدای شي نارمل يا لوړ وي، ترومبوسايت کموالی، د ځگر انزايمونو لوړوالی او Sterile Pyuria کيدای شي وليدل شي. F. Tulerensis کولای شو دوینې په کرڼه او له حيواناتو څخه په اخيستل شويو موادو کې پيداکړو.

Media بايد د Cysteine لرونکې وي.

څرنگه چې کرڼه د لابر اتوار کارکوونکو لپاره خطر لري نو سیرالوجیک کتنو پر بنسټ تشخیص ایښودل کیږي. که اگلوتینیشن تست ($>1:80$) وي نو تشخیص تایید وي چې مثبت والی یې په دوهمه اوونۍ کې څرگند یږي او کیدای شي څو کاله ثابت پاتې شي.

اختلاطات:

دوینې له لارې خپریدنه کیدای شي د مننجایتس، پیري سپلینایتس، د توري د شکیدنې، پریکارډایتس، نمونیا او اوسټیوملایتس لامل شي. همدارنگه DIC، د پښتورگو عدم کفایه، د عضلاتو ویلې کیدل، ژپړی، هیپاتایتس او ترمبوفیلېبایتس هم رامنځته کړي.

درملنه

څرنگه چې د فلوروکینولون توکسیستی کمه ده او دخولې د لارې خوړل یې هم اسانه دی، نو د داخل ژونکیزو اغیزو په لرلو سره د ناروغۍ په درملنه کې اغیزمن درمل گڼل کیږي. په ځانگړي ډول په هغه ناروغانو کې چې د نورو درملو سره حساسیت او عدم تحمل ولري.

سپروفلوکزاسین یې ښه بیلگه ده چې د لس ورځو لپاره استعمالیږي. کلورامفینکول او تتراسکلین د تولریمیا ناروغۍ په بېړۍ حمله کې ډیر اغیزمن درمل دي خو د د ناروغۍ د Relapse اندازه یې زیاته ده.

په غټانو کې انتخابي درمل سټرپتومايسين دی چې ۷.۵-۱۰ ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن د عضلې له لارې هر ۱۲ ساعته وروسته ورکول کیږي.

په شدیدو حالتونو کې کیدای شي چې ۱۵ ملي گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن هر ۱۲ ساعته کې د لومړیو ۴۸-۷۲ ساعته لپاره استعمال شي.

دا په ماشومانو کې هم یو انتخابي درمل دی چې دوز یې ۳۰-۴۰ ملي گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن هر ۱۲ ساعته وروسته د عضلې له لارې دی.

کله چې په ماشومانو کې کلینیکي غبرگون په ۳-۵ ورځو کې راڅرگند شو نو بیا د دوا دوز ۱۰-۱۵ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن د ورځې دوو کسري دوزونو ته رابښکته کیږي د درملنې دوام یې ۷-۱۰ ورځو پورې دی.

په Mild او Moderate حالتونو کې چې معمولاً تبه د ناروغ په لومړیو ۴۸-۷۲ ساعته کې له منځه ځي درملنه ۷-۱۵ ورځو پورې توصیه کیږي.

جينتاماسين ۱،۷ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن د عضلي له ليارې هر ۸ ساعتو کې هم اغيزمن درمل دی.

په کاميابه درملنه شوي ناروغ کې د دوه ورځو په دننه کې نقاھت رامینځته کېږي خو د پوستکي او لمفاوي غوټو افت له يوې څخه د دوه اونيو په موده کې ښه کېږي. که د ناروغۍ په لومړيو ورځو کې درملنه پيل نه شي نو کيدای شي چې نقاھت کې وروسته والی څرگند شي.

د سترپتومايسين او جينتاماسين په واسطه درملنې کولو سره د ناروغۍ بياراگرځيدنه دوديزه نده خو نږدې په ۴۰% ماشومانو کې چې دا دواگانې اخلي د لمفاوي عقداتو Late Suppuration رامینځته کېږي.

هغه ناروغان چې تموجی (Fluctuant) لمفاوي غوټې ولري نو مخکې د دريناژ څخه د روغتون پرسونل ته د خطر کمولو لپاره ښه ده چې څو ورځې ناروغ ته د مايکروب ضد درمل ورکول شي د سترپتومايسين او جينتاماسين په خلاف توپرامايسين د تولريميا په درملنه کې اغيزمن نه دی.

انزار:

که د ناروغۍ درملنه ونشي نو گېلې ۱-۴ اوونۍ او بنيایي ترمياشتو دوام وکړي. د شديدو بې درملنو پيښو په صورت کې د مړينې شمير تر ۳۰% پورې رسېږي خو که اغيزمنه درملنه ترسره شي نو بيا د مړينې شمير ۱% ته راښکته کيدای شي. تيفوئيدل شکل کې د مړينې کچه زياته ده، په ځانگړي توگه کله چې له نمونيا سره يو ځای وي. په لاتدې خلکو کې انزار خراب دي:

۱. زيات عمر.
۲. کومه بله ناروغي ولري.
۳. د گيلو شتون له يوې مياشتې څخه د زياتې مودې لپاره.
۴. د پښتورگو عدم کفايه.
۵. د تشخيص وروسته والی.

مخنيوی:

دناروغۍ مخنيوی دوينې زيبينوونکو او چيچونکو حشراتو په ځانگړي ډول د ورگو او Deer flies څخه ځان ساتل دی.

ددې ناروغۍ پرضد واکسين د F.Tularensis ژوندي کمزوری شوی انتان دی چې د ناروغۍ تکرار او شدت راکموی نو هغو کسانو ته چې اورگانيزم سره زيات په تماس کې دي په ځانگړي ډول په انديميک ساحو کې لکه ويترنران او ښکاريانو ته تطبيق کيږي. همدارنگه د ژونديو يا مړو حيواناتو سره د تماس په وخت کې د دستکشو اغوستل هم د ناروغيو د ليرېد خطر راکموي.

زيات خطر سره مخامخ خلکو ته انتي بيوتيک او شيمو پروفيلکس هم ورکول کيدای شي. په هغو ناروغانو کې چې د زيات مقدار اورگانيزمونو سره مخامخ وي لکه د لابراتوار کارکوونکې او هم هغه څوک چې د F. Tularensis سره يې Incubating کړی وي په دوی کې په وخت درملنه کولای شي چې د ناروغۍ مهمو کلينيکي ډولونو له پرمختگ څخه مخنيوی وکړي.

چينجيان (Helmenthosis)

پيښې يې په ټوله نړۍ كې ډيرې زياتي دي په ځانگړي ډول دودې په حال هيوادونو كې د معيوبيتونو مهم لامل گڼل كېږي. تقريباً بيلونونه خلك كم تركمه يو ډول ځانگړې چينجې لري. هغه چينجيان چې انسان اخته كوي عبارت دي د نيماتودا (گړد چينجيان) او Platy Helmenthosis (پلن چينجيان) څخه چې دا وروستۍ يې په سيستودا (فيتوي چينجيان) او تريماتودا (Schistosemisis and Other Flukes) ويشل شوي دي.

يو شمير چينجيان يوازې انسانان اخته كوي خو يو شمير نور تي لرونكي حيوانات هم اخته كولاې شي. چينجيان څو حجروي اورگانيزمونه دي چې د يو ساتي متر څخه كم او ۱۰ مترو څخه زيات اوږدوالې لري. د يو ځانگړي پوټكي په واسطه پوښل شوي چې د چاپيريال د پيښواو هضم څخه يې ساتنه كوي. د انسان وجود ته د هگۍ، لاروا، Penetration يا د چيچلو په واسطه داخلېږي.

پيښې يې په گرمو سيمو او دودې په حال ځايونو كې چې موسم او چاپيريال د وكتور د ژوند لپاره مساعد وي زياتي دي.

فيتوي چينجيان (Tape Worm) يا سيستودا

ډلوښ :

شپږ بېلا بېل ډولونه يې په انسانانو كې ناروغۍ رامېنځته كوي چې ددې شپږو له جملې څخه يې درې اوږده او درې كوچني چينجيان دي چې عبارت دي له:

۱- اوږده چينجيان :

- دغوا فيتوي چينجيان (Taenia Saginata) چې ۲۵ متره اوږدوالی لري.
- د خوگ فيتوي چينجيان (Taenia Solium) چې ۷ متره اوږدوالی لري.
- دكب فيتوي چينجيان (Diphyllo bothrium latum) چې ۱۰ متره اوږدوالی لري.

۲- كوچني چينجيان :

- H.Nana (Dwarf tape worm) چې ۲۵-۴۰ ملي متره اوږدوالی لري.

- دنولي فيتوي چينجيان (*Hymenolepis diminuta*) ۲۰-۶۰ سانتي متره اوږدوالی لري.
 - د سپي فيتوي چينجيان (*Dipylidium Caninum*) چې ۱۰-۷۰ سانتي متره اوږدوالی لري.
- ددی شپږو ډولونو څخه څلور ډولونه يې په ټوله نړۍ کې زيات پيدا کيږي خو د څوگ او دکب دفيتوي چينجيانو پيښی کمې دي.
- پوخ چينجی د سر (*Scolex*) ، غاړی او د يو ځانگړي دځنځير کړۍ (*Proglottids*) لرونکی دی چې د سکولیکس په واسطه د کوچنيو کولمو له پورتنۍ برخې سره نښلي.
- Scolex* او د زنځير سگمينتونه لاندې شکل لري



(۲-۲۱) شکل الف: د چينجي سر (*Scolex*) ب: د چينجي دځنځير کړۍ (*Proglottid*)

۱- تينيا سجيناتا (دغوا فيتوي چينجي) :

په زياتره هيوادوكې ليدل كيږي په ځانگړي ډول هغو ځايونو كې چې دغوايانو غوښه خامه او يا پوره پخه شوې نه وې وخوړل شي.

دپوخ چينجي لپاره انسان يوازينی كوربه دی. پوخ چينجی ۸-۱۰ مترو پوری اوږدوالی لری چې د جيجينوم پورتنۍ برخه كې اوسېږي. يو Scolex او ۱۰۰۰ څخه تر ۲۰۰۰ پورې بندونه لري چې Scolex يې څلور زبينسونكي (Sucker) لري.

كله چې دچينجي هگۍ وخوړل شي نو د دوو مياشتو په موده كې ورڅخه پوخ چينجی جوړېږي.

كلينيكې بڼه:

دناځانگړو گيلو لامل كيږي لكه دگيډې كم درد، زړه بدوالی، د اشتها بدلون، سستي او د وزن كموالی، څرنگه چې پروگلو تايډ خوځنده دې نودگيډې د بيرني درد لامل هم كيداى شي او هم كولاى شي اپنډكس، پانقراص او د صفراوي كڅوړې قنات بند كړي ناروغ خپله د چينجي د بندونه (Proglottid) له خارجيدو څخه گيله كوي.

تشخيص:

په ډكو ميتيازو كې د هگيو يا Proglottid په ليدو سره ترسره كيږي. هگۍ كيداى شي د مقعد د پوستكي په شاوخوا كې هم موجودى وي. سيرالوجيک معاينه مرسته نكوي. ايزونيوفيليا او IgE لوړوالی په سيروم كې پيداكولاى شو.

درملنه :

Praziquantel (۱۰ ملي گرامه پر هر كيلو گرام وزن د بدن) په واسطه درملنه ترسره كيږي چې ۹۹% اغيزمن دي. همدارنگه Niclosamide دوه گرامه يو ځل د سهار له چاي څخه مخكې ژول كيږي چې ۹۰% اغيزمن دي.

مخنيونه:

دغويي غوښه بايد په پوره ډول پخه شي. په ۵۶ درجې حرارت کې د ۵ دقيقو لپاره او په منفي ۲۰ درجې کې ۷ الی ۱۰ ورځې د انتان لاروا تخریبیږي.

۱. تیناسولیم او سیستې سرکوزیس (Cysticercosis):

انسان یوازینی کوربه دی خوگ د منځني کوربه په توگه ونډه لري. همدارنگه یو شمیر نور څاروی د لاروا لپاره کوربه کیدای شي.

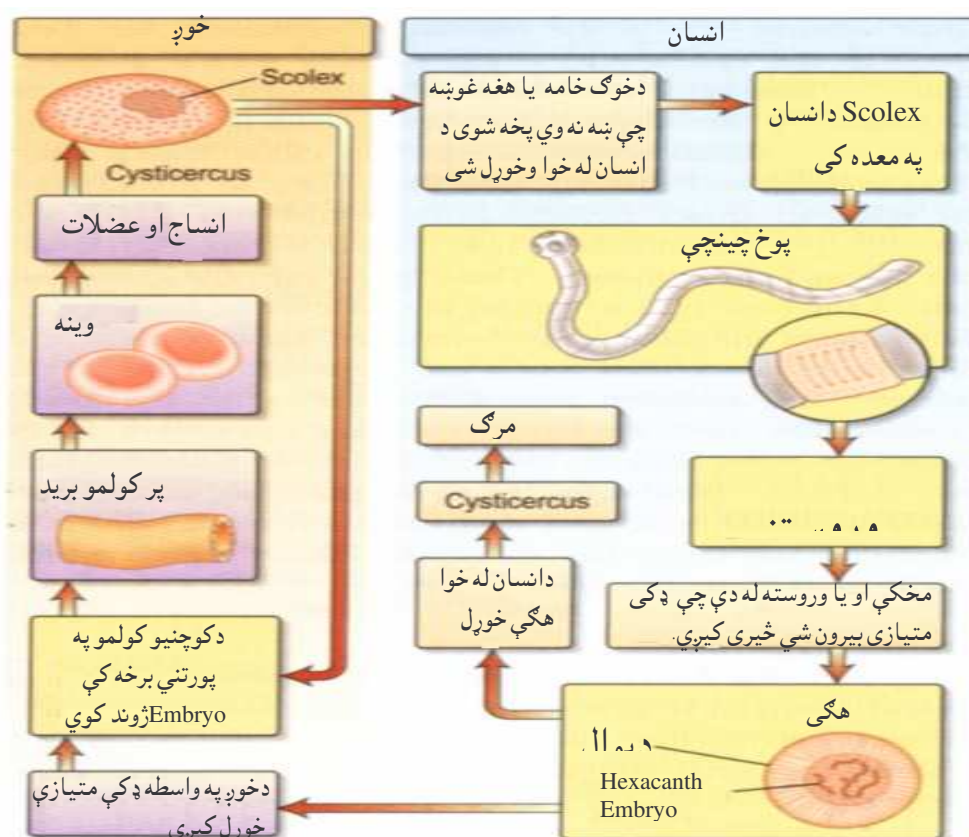
په ټوله نړۍ کې پیداکیږي خو په لاتینه امریکا، افریقا، چین اوختیزې اسیا کې یې پیښې زیاتې دي. تینا سولیم د دوه ډوله ځانکړي انتاني ناروغیو لامل کیږي یو داچې کاهل چینجی جوړوي او د انسان په کولمو کې ژوند کوي او بل لاروا شکل دی چې په انساجو کې ژوند کوي. سیستې سرکوزس زیاتره د کډوالۍ له امله رامینځته کیږي.

لامل اوپتوجنیزس:

ځوان چینجی په جیجینوم کې ژوند کوي. چینجی کولای شی تر کلونو پورې ژوندی پاتې شي (۱۰-۲۰ کاله) ۲-۸ مترو اوږدوالی لري او کیدای شي ۱۰۰۰ Proglottid ولري چې هر یو یې ۵۰۰۰۰ هگۍ اچوی هگۍ په چاپیریال کې څو میاشتې ژوند کولای شي. کله چې هگۍ د منځگړي کوربه لخوا وخورل شي لاروا جوړوي د کولمو دیوال ته ځی او بیا انساجو ته لیږدیږي ۲۰-۹۰ ورځې ورسته داخل Cystic لاروا پراو منځته راځي چې دلته Cysticerci دمياشتو یا کلونو لپاره ژوند کولی شي.

انسان هغه وخت د کولمو په فیتوي چینجي اخته کیږي کله چې دسرکوزی (Pork) هغه غوښه چې لرونکې د سرکوزس وي او ښه پخه شوې نه وي و خوري. مگر انسانی سیستې سرکوزس هغه وخت مینځته راځي کله چې د تیناسولیم هگۍ وخورل شي او یا Autoinfection رامینځته شي دا پدی معنی چې خپله اخته شوی شخص چې د چینجي هگۍ بهرنی چاپیریال ته لیږدوي همدا هگۍ و خوري.

د سیست قطر د ۵-۱ سانتي متر دی چې لرونکې د Scolex وی.



(۲۲-۲) شکل د تیناسولیم د ژوند دروان

کلینیکي ښه:

د کولمو تیناسولیم:

کیدای شې گېلې ونلري. د گیدې د پورتنۍ برخې درد، زړه بدوالی، د ولېږې احساس، وزن کموالی او نس ناستی کیدای شي موجود وي. ناروغ په ډکو متیازو کې Proglottid خارجیدلو څخه حکایه کوي.

سيس تي سرکوزيس (Cysticercosis) :

د سيس تي سرکوزيس په واسطه په نړۍ کې هر کال ۲۰ ميلونه انسانان اخته کېږي چې له دې د جملې څخه ۵۰۰۰۰ هر کال مړه کېږي.

د Cysticercosis کلينيکي څرگندتياوې متغيرې دي. Cysticerci د وجود هره برخه اخته کولای شي په ځانگړي ډول يې په دماغ، اسکليتي عضلاتو، د پوستکي څخه لاندې انساجو او سترگو کې يې هم پيدا کولای شو.

کلينيکي څرگندتياوې دانتان په شمير، ځای، التهابي غبرگون او Scarring پورې اړه لري. په زياتره ناروغانو کې سيست گېلې نه لري کله چې اعراض پيدا کړي نو د تفریخ دوره يې ۱-۵ کلونو پورې ده. کلينيکي څرگندتياوې د کتلې، التهابي غبرگون، د دماغ د فورامين اویا بطيني سيستم د بنديدو له امله وي.

اختلاج کيدای شي موجود وي چې دا په موضعی، عمومي او يا د Jacksonian په ډول څرگندېږي.

هايدورسفالوس د CSF د بنديدو له امله چې بندوالی Cysticerci، التهاب او يا Arachnoiditis له امله مينځته راځي.

د قحفي فشار د لوړوالی نښې لکه سردرد، زړه بدوالی، کانگې، د ديد بدلون، سرگيچي، گنگسيت او د موازینی خرابوالی هم کيدای شي موجود وي. Pupil odema هم د هايدورسفالوس په ناروغ کې څرگندېدای شي.

کله چې سيستی سرکوزس د دماغ قاعده يا سب اړکنيويد مسافه اخته کړي نو د ځنډني مننجايټس، اړکنيويدايتس يا ستروک لامل کيدای شي.

که چيرې سترگې اخته کړي نو د سترگو د شاوخوا درد، د ديد د خرابوالي او Scotomas لامل کېږي.

که د پوستکي لاندې يا په مخططو عضلاتو کې ځای ونيسي نو په دوديز ډول پدې صورت کې گېلې نه لري يا کيدای شي نودول جوړ کړي چې کله څرگندېږي او کله له منځه ځي.

تشخيص:

د تينا سوليم تشخيص په ډکو متيازو کې د هگۍ او يا پروگلو تائيد په ليدو سره تر سره کېږي
 اما د سيستو سرکوزس تشخيص کيدای شي ستونزمن وي.
 لاندې معاينات د سيستو سرکوزس په تشخيص کې مرسته کوي.
 ۱. CT او MRI د دماغ او Spinal cord سيست واضح کوي.
 ۲. Ophthalmoscopies معاينات.
 ۳. هستالوجيک معاينات.

درملنه:

د کولمو تينا سوليم د Praziquantel (۱۰ ملي گرامه پر هر کيلو وزن د بدن) په واسطه يو ځل
 درملنه کېږي. Niclosamid دوه گرامه يو ځل هم اغيزمن درمل دی.
 د دماغي سيستي سرکوزس درملنه زياتره گيله ايزه (عرضی) ده . د اختلاج د درملنی لپاره د
 ميرگيو ضد درمل کارول کېږي چې تر دوه کلو پورې دوام ورکول کېږي يعنې کله چې د پرانشيمل
 ليژن له کلسيفيکيشن څخه پرته د منځه لاړ شي.
 همدارنگه Paraziquantal ۵۰-۶۰ ملي گرامه پر هر کيلو گرام وزن د بدن د ورځې درې ځله د
 ۱۵ ورځو لپاره يا البيندازول (۱۵ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن د ورځې) ۸-۲۸
 ورځې ورکول کېږي . دا درمل د مړ شوي پرازيت په شاوخوا کې التهابی غبرگون ، اختلاج او
 هايډورسفالوس تشديدوي نو پر دې بنسټ ناروغ بايد تر څارنې لاندې ونيول شي.
 لوړ دوز کورتيکوسټروئيد هم په درملنه کې شامل دي په ځانگړې ډول چې گيلې شديدې شي .
 د هايډروسيفالوس په ناروغ کې د درملنې بنسټيزه موخه د قحفي فشار بنسټه والی دی . د
 بندشي هايډروسيفالوس په صورت کې د سيستي سرکوزس له منځه وړل د جراحي اندوسکوپي
 په واسطه تر سره کېږي همدارنگه جراحي درملنه لکه Shunting ، Craniotomy ته کله کله اړتيا
 پېښېږي .

د کب فیتوي چينجيان:

Diphyllobothrium Latum د نړۍ په ګرمو ځايونو کې او هم په کاناډا، شمالي اروپا، السکا، تايوان، جاپان، سايبيريا او داسې نورو ځايونو کې پيدا کېږي. کله چې د انسان د ډکو متيازو په واسطه چې هګۍ ولري اوبه ککړې شي او کب په واسطه دا اوبه وخورل شي نو بيا انساني انتان هغه مهال منځته راځي چې خام او يا نيمه خام کبان چې ککړ وي وخورل شي.

پوخ چينجی کيدای شي ۱۰-۲۵ متره اوږدوالی ولري د خپلو Suckers په واسطه الیوم او کله کله د جيجينوم دمخاط سره نښلي. پوخ چينجی ۳۰۰۰ - ۴۰۰۰ پروګلوتايد لري چې يو ميلون هګۍ د ورځې په ډکو متيازو کې اچوي. کولای شي چينجی تر ۳۰ کالو پورې ژوند وکړي.

کلينيکي بڼه:

په زياتره پېښو کې ګېلې موجودې نه وې بيا هم کيدای شي د ګيلې تيريدونکی درد، نس ناستی ۲۲٪، سستيا ۲۲٪، سرګيچي ۵۳٪، د مالګۍ خورلو ته زياته اشتها ۲۲٪، کانګې او وزن کم والی موجود وي.

کله کله انتان کولای شي د ګيلې بيرې درد او د کولمو بندښت رامینځته کړي. په نادرو پېښو کې Acute cholecystitis صفرا کڅوړی ته د پروګلوتايد د ليريدنې له امله منځته راتلای شي.

د دوامداره (۳-۴ کاله) او ډير D. Latum د شتون له امله کيدای شي د ویتامين B₁₂ کم والی رامینځته شي ځکه چې په زياته کچه Vit B₁₂ جذبوی او هم د B₁₂ جذب په الیوم کې خرابوي. په ځانګړي ډول په زړو خلکو کې ميګالوبلاستيک Anemia دوديزه ده چې په ۲٪ پېښو کې څرګندېږي.

تشخيص:

په ډکو متيازو کې د هګۍ په ليدلو سره تشخيص ترسره کېږي. په منځنۍ کچه ايزونوفيليا کيدای شي موجوده وي.

درملنه:

Paraziquantal ۵-۱۰ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن ډير اغيزمن درمل دی همدارنگه زرقی ویتامين B12 که چیرې يې کمښت موجود وي ورکول کېږي.

لنډ فیتوي چينجیان (Dwarf Tape Worm):

H. Nana د پيښې په ټوله نړۍ کې زیاتې دي په ځانگړي ډول په ماشومانو کې يې د شيوغ کچه لوړه ده په هغو ځايونو کې چې روغتيا ساتنې شرايط ښه نه وي ، انساني ډکې متيازۍ تر روغتيايي شرايطو لاندې نه ځای پر ځای کېږي پيښې يې ډيرې دي. انسان يې يواځينی پيژندل شوی کوربه دی منځگړی کوربه نه لري.

يوازينی فیتوي چينجی دی چې يو انسان څخه بل انسان ته نيغ په نيغه ليرېږي. پوخ چينجی تر دوه ساتنې مترو پورې اوږدوالی لري او د الیوم پراکسيمل برخه اخته کوي پروگلوټايد چې ډير واړه دي او په نادره توگه په ډکو ميتازو کې ليدل کېږي کوچنۍ هگۍ چې ۳۰-۴۴ میو مايکرون قطر لری تولیدوي. هگۍ تر لس ورځو پورې بهرني چاپيريال کې ژوند کوي کله چې هگۍ وخوړل شي نو د کولمو Villi ته داخلېږي او لاړوا ورڅخه جوړېږي لاړوا بيا د کولمو لومن ته کډه کوي مخاط سره نښلي او پوخ چينجی د ۱۰-۱۲ ورځو په موده کې جوړوي.

ټول عمر د پوخ H. nana ۴-۱۰ اونۍ دي کيدای شي Auto infection سايکل پيدا کړي. يادونه:

زما د کلينيکي تجربې پر بنسټ ویلی شم چې زمونږ په ټولنه په ځانگړي ډول په شرقي زون کې د H.Nana پيښې ډيرې دي چې زیاتره ناروغان کومی ځانگړی گېلې نه لري او په ناڅاپي ډول د روتينو مایعاناتو د پوره کولو په ترڅ کې تثبیت کېږي. او زما په اند مهم لامل يې هماغه روغتيا ساتنې شرايطو خرابوالی او د انساني ډکو ميتازو څخه څرنگه چې زمونږ په کليوالي ژوند کې دود دی د سرو په ډول کار اخيستل کېږي او هم دا يوازی فیتوي چينجی دی چې نيغ په نيغه د يو انسان څخه بل انسان ته ليرېږي.

کلينیکي څرگندتياوې:

H.nana لکه د کولمو نورو چينجيو په شان کيدای شي کلينیکي گېلې او نښې ونلري اما کله چې چينجيان زيات وي بې اشتهايي، دگيدې درد، نس ناستی، کانگې دوزن کموالی، سرگيچې او ناراحتي څرگنديږي.

تشخيص:

په ډکو متيازو کې د هگۍ په ليدو سره تر سره کيږي.

درملنه:

Praziquantel ۲۵ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن وړ درمل دي چې ۹۵% پيښو کې اغيزمن دي Nicolsamid ځای ناستي درمل دي چې ۷۵% پيښو کې اغيزمن ثابت شوی دی. چې د ۵ تر ۷ ورځو لپاره د ورځې دوه گرامه يو ځل ورکول کيږي.

د سپي فيتوي چينجي (Dipylidium Canium)

په عمومي صورت لویو ماشومانو کې چې له سپيانو او پېشوگانو سره اړیکې لري رامینځته کيږي.

زیاتره اتانات بې گیلې وي لکن د گیدې درد، نس ناستی، دمقعد خارښت، لږمۍ، ایزینوفیلیا او په ډکو متيازو کې د Segment خارجیدل موجود دی. تشخیص په ډکو متيازو کې د پروگلو تائید په لیدلو سره تر سره کيږي. درملنه يي د Praziquantel په واسطه تر سره کيږي.

دنولي فيتوي چينجيان (Hymenolepiasis Diminuta)

دا د نولي (Rodent) سيستودا دی همدارنگه نور حشرات لکه ورږه (Fleas)، صحرايي موږک، د ورږو مورينه (roaches)، دمنځگري کوربه په توگه دنده تر سره کوي په غټو ماشومانو کې يي پيښې ډيرې دي هغه وخت مينځته راځي کله چې Cereal غذا چې پخه شوی نه وی ورږه ولري خوړل شي. گیلې نه لري درملنه يي د Paraziquantel په واسطه تر سره کيږي.

نيماتودا

(Nematode)

نږدې ۲۰ ډوله نيماتودا يا گرد چينجيان (Round worm) انسانان اخته کولای شي.

انسانی نيماتودا په لاندې ډولونو ویشل شوې دي.

۱. انساجو کې اوسیدونکي چينجيان : لکه Filarial چينجی او Guinea چينجی

Dracumculus medinensis

۲. دانسان دکولمو چينجيان: لکه چنگکي چينجيان (Hook Worm) ، گرد چينجيان

(Round Worm)

۳. زونوتيک نيماتودا : چې انسان په تصادفي ډول منتن کوي. دا قدرت نه لري چې خپل نارمل

د ژوند دوران پوره کړي په دوديز ډول پر انساجو بريد کوي چې د شديد ځاي التهابي غبرگون لامل گرځي.

فيلريازيس (Filariasis):

په نړۍ کې له ۱۳۰ ميلونو څخه زيات خلک په لمفاتیک فيلريازيس اخته دي. په هر کال کې په ۷۳ گرمو او گرمو ته نږدې هيوادونو کې يو ميلون نوي خلک په ځانگړي ډول ماشومان اخته کوي.

ناروغۍ د درې ډوله فيلريا په واسطه رامینځته کېږي Wacheria Bancrofti,

Brugia timori او Brugia Malayi .

پوخ چينجي ۲-۵۰ ساتنۍ متره اوږدوالی لري بنځينه يي دنارينو څخه اوږد وي.

W. Bancrofti په تراپيکال او سب تراپيکال ځايونو کې او Pacific کې د Aedes، Culer او

انافيل مياشي په واسطه ليرېږي.

B. Malayi د انافيل او Mansonia مياشي په واسطه ليرېږي. په جنوبي هند، سيرلانکا، جنوب

شرقي اسيا، سهيلي چين، سهيلي کوريا کې يې پيښې ډيري دي.

B.timori د اندونيزيا په شرقي جنوبي سواحلو کې ليدل کېږي. د w. Bancrofti او

B.Tinori لپاره کوم حيوان د کوربه په ډول نشته خو B.Malayi لپاره بيزوگانې، پيشوگانې او

نور حيوانات کوربه کيدای شي.

مياشي هغه وخت منتن كيدای شي كله چې مايكروفيلاريا له وينې څخه واخلي او په پايله كې كله چې بيا وينه خورۍ نو حساس كوربه ته مايكروفيلاريا تنباسي د يوې مياشتې په موده كې پوخ چينجي جوړېږي بنځينه ۸-۹ ساتني متره اوږد ۲، ۳-، ملي متره لنډوالی لری، چې داپوخ چينجي كولای شي دوه كاله ژوند وكړي. د پوخ چينجي پروړاندې د كوربه د دفاعي غبرگون په پايله كې په لمفاوي سيستم كې پتالوجيك بدلونونه مينځته راځي. همدارنگه باكتريا او فنگسي اتان هم وراضافه كيدای شي.

كلينيكي بڼه:

د تفریخ دوره يي ۸ څخه تر ۱۲ مياشتو پورې ده.

۱. بېړنۍ ناروغي (Acute Disease):

تبه (Filarial Fever) د لمفاوي غوتو د التهاب سره يو ځای او يا غير لدې څخه رامینځته کېږي چې په دوديز ډول غير منظمه او وقفوي وي او د څو ورځو لپاره دوام کوي.

په ځانگړي ډول Adenolymphangitis په اخته شوي لمفاوي غوتو کې څرگندېږي كله چې ناروغۍ مخ په وړاندې لاړه شي نو Orchitis, Epididymitis همدارنگه د گيډې Pelvic او ريتروپريتوان لمفاتيك سيستم هم په متقطع (Intermittent) ډول اخته کېږي.

۲. ځنډنۍ ناروغي (Chronic Diseases):

د لمفاتيك جريان د خرابيدو له امله بنديدل رامینځته کېږي چې دا د هايډروسيل، scrotal لمف اديما، لمفاتيك وريس، Eliphantiasis چې په ځانگړي ډول په نهاياتو، Genitals او سينه کې رامینځته کېږي لامل کېږي.

په بولي لاره کې پراخه شوي لمفاتيك د شكيډنې له امله Chyluria پيدا کېږي. په يوشمير ناروغانو کې په منځنۍ کچه دځيگر، توري او د لمفاوي مرغيړيو غټوالی ليدل کېږي.

۳. پټه ناروغي (Latent Diseases):

په کمو منتنو ناروغانو کې پټه ناروغي مينځته راځي چې په انساجو کې مايکروفيلاريازس موجود وي. خو کلاسيک کلينيک يې موجود نه وي.

تراپيکل پلمونري ايزينو فيليا کې W.Bancrofti او B.Malayi مايکروفيلاريا په سږو کې بنديږي او په وينه کې موجود نه وي چې په دې صورت کې ناروغ د شپې حملوي توخۍ، ويزنگ، نفس تنگي او خفيفه درجه تبه لري. د ايزونوفيل زيات والی په لوړه کچه د Filaria پر ضد اتي

بادي او IgE زيات والى د ليدو وړ دى كيدای شي Chylous پلورل ايفيوزن او اسايټس رامينځته شي.

تشخيص:

تشخيص يې په كلينيكي بڼې ، ايزونوفيليا د مايكروفيلاريا ليدنه په وينې يا هايډروسل كې او مثبت اتنى جن تست باندې ايسنودل كيږي سيراالوجيک تست په ځانگړي ډول په لومړي پړاو كې حساس وي لکن كيدای شي نورو نيماتودا سره Cross Reaction څرگند كړي او له اغيزمنې درملنې څخه يو تر دو كاله وروسته منفى كيدای شي.

د مايكروفيلاريا په ځانگړي ډول W.Bancrofti لپاره وينه بايد د شپې ۱۰ بجو څخه تر ۲ بجو پورې واخيستل شي B.malayi د شپې لخوا په وينې كې ډير وي اما دا كيدای شي په هر وخت يې كې پيدا كړو.

درملنه:

۱. دای ایتایل کاربامازین (Diethyl Carbamazine)

په چټکۍ سره دوینې مايكروفيلاريا وژني خو پاڅه چينجيان په ډير وړو وړو له منځه وړي. دوه ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن درې ځله د ورځې شروع كيږي. د ۳-۴ ورځو په موده كې يې دوز زياتيږي. او ۱۲ ورځو پورې دوام وركول كيږي. دا دوا بايد وروسته له خوراك څخه وخورل شي.

په پورتنې ذكر شوي ډوز سره درمل نادرا نيغ په نيغه زهرجنه اغيزه لري اما كيدای شي د مړه شوی مايكروفيلاريا د پوخ چينجي له امله خراب ايمولوجيک غبرگون څرگند شي. دا غبرگون په موضعي ډول لمف اډينايتس، خنځی او ټپ او په عمومي ډول تبه، سردرد، د عضلاتو درد، سرگرځيدا، سستي او نور الرجیك غبرگونونه رامينځته كولاى شي. په دې صورت كې د تبې او درد ضد درمل مرسته كوي.

۲. Ivermectin:

دا يوازې مايكروفيلاريا وژونكي درمل دی ۲۰۰ څخه تر ۴۰۰ مايكروگرامه هر كيلو گرام وزن د بدن يوځل وركول كيږي او شپږ مياشتې وروسته تکرارېږي. اړخيزې اغيزې د دای ایتایل کاربامازین پشان دي ميندواری كې بايد ورنكړل شي.

۳. البيندازول:

داهم د مايکروفيلارياد ضد درمل دی. ۴۰۰ ملي گرامه دوه ځله دورځې د درې اونيو لپاره ورکول کيږي.

۴- نور درمل:

په عمومي صورت سره د درد، تبې او مايکروب ضد درمل د Secondary infection لپاره، وضعيتي دريناژ، د جرابو او د فشار بنداژ استعمال هم توصيه کيږي. د هايډروسيل په صورت کې تکراري دريناژ، جراحي يا د Sclerosing موادو زرق مرسته کوي.

ګرد چينجيان

اسکاريازس (Ascariasis)

تعريف:

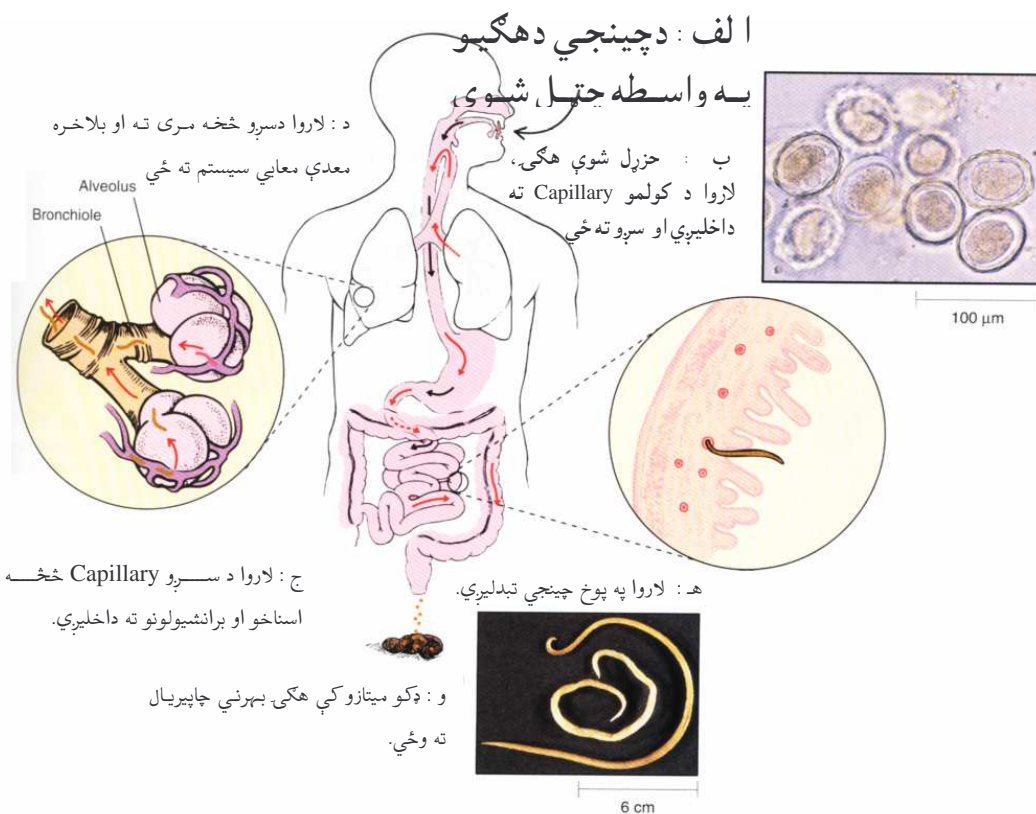
په نړۍ کې نږدې يو بيلون انسانان پر Ascaris Lambricoides اخته دي او هر کال ۲۰،۰۰۰ کسان د اسکاريس له امله مړه کيږي.

په هغو ځايونو کې چې روغتيا ساتنې شرايط يې خراب وي د انسانانو ډکې متيازې دپټو د سرو په توګه کاروي په دې سيمو کې نږدې په سلو کې اتيا وګړي په ناروغۍ اخته دي اتان په هر سن کې رامینځته کيدای شي خو پيښې يې په کوچنيانو کې ډيرې دي انسان يې يوازينی کوربه دی. د نايټروجن، غوړيو (Fat)، D-Xylose، ویتامين A او ايودين جذب کموي همدارنګه د مخاط د لکتيت فعاليت ښکته کوی په پايله کې Growth Rate کموي.

پوخ چينجی د کوچنيو کولمو په پورتنۍ برخه کې ژوند کوي. له Fertilization څخه وروسته ښځينه چينجی ډير زيات شمير هګۍ اچوی (تخمیناً ۲۰۰،۰۰۰ د ورځې).

هګۍ په ډکو متيازو کې بهر چاپيريال ته وځي هګۍ تقريبا دوه تر درې اونۍ په خاورو کې پاتې کيږي تر څو چې انتانی ځانګړتياوي پيدا کړي (کولای شي تر کاله پورې ژوند وکړي).

انتان هغه وخت رامینځته کيږي چې د هګۍ په واسطه چټل شوي خوراكي مواد وخورل يا اوبه وڅښل شي. هګۍ کوچنۍ کولمو ته ځان رسوي او خوځنده لازوا جوړوي چې دا د کوچنۍ کولمو له ديوال څخه تيريږي د لمف او مساريقوی وينولو له لارې ځان ښی زړه ته رسوی د زړه څخه سږو ته حرکت کوي د اسناخو ديوال سوری کوي او Bronchial tree خواته ليږديږي له دې ځای څخه بلعوم مری او بيا کوچنيو کولمو ته ځان رسوي. پوخ چينجی ۲۰ الی ۴۰ سانتي متره اوږدوالی او ۳ الی ۲ ملي متره پنډوالی لري. د انسانانو ترمينځ ښځ په ښځه ليږدیده صورت نه نيسي. پوخ چينجی لسو څخه تر ۲۴ مياشتو ژوند کولای شي.



(۲۳-۲) شکل د اسکاريس چينجي د ژوند دوران



(۲۴-۲) شکل د اسکاريس چينجي چې تقريبا ۲۰ ساتي متره اوږدوالې لري.

کلینیکي نښې نښانې:

زیاتره ناروغان گیلې نه لري. د لیږدېدنې له کبله Hypersensitivity رامینځته کېږي لاروا په سږو کې د کپیلري او اسناخو د متضرر کیدو لامل کېږي چې په پای کې په کمه اندازه تبه، وچ تېوخی، سالتېږي، لږ څه وینه لرونکې بلغم، ویزینګ د سینې درد رامینځته کوي. همدارنګه کیدای شي د لږمۍ او موضعي خاپونه لامل شي.

په نادر ډول سره لاروا دماغ، پښتورګو او شوکي نخاع ته ځان رسوي چې بیا د اړونده اغیزمن شوو غړیو گېلې او نښې ناروغ کې څرګندېږي.

کم شمیر چینجي په کولمو کې په دودیز ډول گېلې نه لري خو زیات شمیر یې د معدې د تپ په شان گېلې او یا تر خوړو وروسته د گیلې د ناراحتی لامل کېږي پاڅه چینجیان که شمیر یې زیات وي کیدای شي د کانګو یا تېوخي په واسطه اویا د پوزې او یا ریکتوم له لارې خارج شي. همدارنګه کولای شي کامن بایل دکت، پانکرتیک قنات، اپنډکسس، Diverticle او یا بل ځای باندې فشار راوړي. چې د کولانجایتس، پانکرتایتس، کولې سستایتس، دځگر تقیحي ابسې او یا انسدادی ژیرې لامل شي همدارنګه زیات چینجي کولای شي کتله جوړه کړي او د کولمو د بندیدو، Valvulus او آن د مړېنې لامل شي.

د محرقې د ناروغۍ پروخت چینجي کولای شي ضعیفه شوې کولمۍ سورۍ کړي په نادر ډول کولای شي د سږو ابسې او د حنجرې بندښت چې د Suffocation لامل کېږي رامینځته کړي همدارنګه په ماشومانو کې د ودی د خرابیدو لامل کیدای شي.

رادیوګرافي:

د لاروا د لیږدېدنې پروخت د سږیوپه رادیوګرافي کې غیر متناظر Patchy infiltration (Loeffler's سندروم) د لیدنې وړ دی.

که چیرې چینجیان د کولمو د بندښت لامل شوې وي نو د گیلې په ساده رادیوګرافي کې د هوا او مایع خیال لیدل کېږي. التراساوند هم پرسیدلې کولمې او د چینجیو کتله راپه گوته کوي.

لابراتواري پلټنې:

د سږو په مرحله کې ایزینوفیلیا ۳۰-۵۰% ته رسیږي او ترمیاشتو پورې په همدې کچه پاتې کېږي کله کله لاروا په بلغم کې پیدا کولای شو.

د کولمود مرحلې تشخیص په ډکو متيازو کې د هکې په لیدلو ولاړ دی کله کله پوخ چینجی په خپل سره د ریکتوم یا د خولې له لاری بهرني چاپیریال ته راوځي . سیرالوجیک کتنې اړینې نه دي باید یادونه وشي چې د کولمو په پړاو کې ایزونوفیلیا موجوده نه وي.

توپیری تشخیص:

د سږو اسکاریدوزس چې ایزونوفیلیا ورسره ملګري وي. باید دغیر پرازیتی ناروغیو (استما ، Loeffler's Syndrom ، ایزونوفیلیک نمونایتس، الرجیک برانکو پلمونری اسپایروگیلوزس) سره او پرازیتی ناروغیو (توکسوکاریازس، تراپیکل پلمونری ایزونوفیلیا، چنگک لرونکي چینجیان، Strongyloidiasis) سره توپیر شي همدارنګه د Dyspepsia له اسبابو لکه دمعدی زخم، د صفرا دکڅورې ناروغی Hiatal hernia او د پانقراض ناروغیو سره توپیر شي.

درملنه:

البیندازول او Pyrantel pamoate وړ درمل دی.

البیندازول :

یو دوز (۴۰۰ ملي ګرامه) ورکول کیږي چې په ۹۵٪ پیښو کې اغیزمنتوب لري. که چیرې چینجیان زیات وي نو ۲ څخه تر ۳ ورځو کورس هم استطباب لري . د چینجي لېږدیدنه پوزی او خولې ته یې اړخیزې اغیزې دي او په حاملګی کې دا دوا استطباب نه لري.

لکن WHO اوس په میندواری کې ددې درملو ورکړه سپارښتنه کوي.

:Pyrantel pamoate

له ۱۰-۱۱ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلوګرام وزن یو دوز ورکول کیږي لږه کچه یې یو ګرام دی ۸۵-۱۰۰٪ اغیزمن دی. اړخیزې اغیزې یې کمې دي چې کانګې، نس ناستی، سردردی، سرچرخي، او Drowsiness رانغاړي په میندواری کې ورکول کیږي.

: Mebendazole

۱۰۰ ملي گرامه دوه ځلې دورځې د مړۍ څخه مخکې يا وروسته د درې ورځو لپاره ورکول کېږي همدارنگه يو کره دوز يې ۵۰۰ ملي گرام هم کافي دی. په ميندواري کې يې ورکول منع دی.

: Peprazin

۷۵ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن ورکول کېږي لوړه اندازه يې ۳،۵ گرامه ده. دوه پر له پسې دوزونه د ورځې توصيه کېږي. که چيرې د چينجانو شمير زيات وي نو دوز يې تر څلورو ورځو يا دوه ورځو کورس يوه اوونۍ ورسته هم تکرارېږي. معدې معايي گېلې او سردردي کله کله رامينځته کېږي. د مرکزي اعصابو گېلې لکه تيمپورل اتکسيا او د اختلاج زياتوالي نادر دي. دا دوا په ځيگر او د پښتورگو په عدم کفايه او يا هغه ناروغان چې اختلاج يا ځنډنۍ عصبي ناروغۍ ولري نه ورکول کېږي.

: Levamisole

اغيزمنتوب يې زيات دی ۱۵۰ ملي گرامه يو ځل ورکول کېږي کله کله زړه بدوالي کانگو، دگيدې درد، سردردي او سرگيچي څخه ناروغ گيله من وي.

اکسيور (Enterobiasis (Pineworm Infection)

په ټوله نړۍ کې پيدا کېږي په ځانگړي ډول گرمو سيمو کې انسان يې يوازينې کوربه دی ځوان ماشومان نظر غټانو ته زيات اخته کېږي. پيښې په همجنس پالو نارينه و کې زياتې دي.

سپين وړوکې چينجې دې چې تر ۱ ساتني متره پورې اوږدوالی لري.

کاهل چينجی په سيکوم، اپندکس او د کولمويه مجاورت کې ژوند کوي مخاط سره ځان نښلوی ميندواره بنځينه چينجی په شپه کې له مقعد څخه Perianal پوستکي ته ځان رسوی او زيات شمير هگۍ اچوي (تخمينا ۱۰،۰۰۰) د هگيو څخه په څو ساعتو کې اتان رامينځته کېږي چې خوراکي توکي، اوبه، د شپې کالي، بستر، هوا، فرش او لاسونه منتنوی او له دې لارې څخه خولې ته داخلېږي يعنې بلع کېږي په اثناعشر کې هگۍ شاربې (Hatch) او لاروا لاندې خوا يعنې سيکوم ته ليږدېږي.

يو پوخ بنځينه چينجی چې وکولای شي هگۍ وچوي تقريبا ۳-۴ اونيو ته اړتيا ده. هگۍ دوه تر درې اوونۍ له کوربه څخه بهر ژوند کولای شي او د چنجي د ژوند ټوله موده ۳۰-۴۵ ورځې

.۵۵

کلینکي ښه:

زیات شمیر ناروغان له Perianal خاړښت څخه د چې زیاتره د شپې لخوا وی، بی خوبی، نارامۍ، تخریشیت او Enuresis څخه گیله من وي .

کله کله د شپې لخوا د مقعد په شاوخوا کې چینجی کتلای شو. د مقعد شاوخوا پوستکې کیدای شي د بل مایکروب په واسطه هم منتن شي او Impitigo رامنځته شي. په نادر ډول سره د چینجی لپړدیده رامنځته کیږي لکه د زنانه بولي جهاز یا ا حلیل ته چې د Vulvovaginitis، اپنډیسایتس، Diverticulitis، Cystitis یا په کولون، بولی جهاز، پريتوان نورو برخو کې گرانولوما غبرگون رامنځته کولای شي. د کولون تپونه او ایزینوفیلیک کولایتس راپور ورکړل شوی دی.

که د چینجیو شمیر زیات وي کیدای شي د گیلې درد او وزن بایللو لامل شي.

لار توارې پلټنې:

تشخیص هغه وخت ایښودل کیږي کله چې د مقعد په شاوخوا پوستکي کې هگۍ پیدا کړو. په نادر ډول سره په ډکو متیازو کې هگۍ پیدا کولای شوه ډیر ښه میتود داسی دی چې د مقعد شاوخوا پوستکې باندی Cellulose Pressure sensitive (Scotch Type) ایښودل کیږي او وروسته سلایدور څخه جوړیږي او تر مایکروسکوب لاندې لیدل کیږي البته د ښی څرگندتیا لپاره له Tuluene څخه گټه اخستل کیږي تر څو ساحه پاکه معلومه شي درې نمونې هر سهار د ډکو متیازو ترکولو مخکې اخستل کیږي چې تشخیص په ۹۰٪ پیښو کې تائید وي. ایزینوفیلیا نادرا رامنځته کیږي ځینې وخت نیغ په نیغه چینجی په انوسکوپي او یا ډکو متیازو کې په سترگو لیدل کیږي.

توپیری تشخیص:

د Pin worm خاړښت باید د مایکوتیک اتان حساسیت، بواسیر، Proctitis، Strongyloidiasis، Fissure او له نور حالتونو څخه چې د مقعد د شاوخوا خاړښت لامل کیږي توپیر کړو.

درملنه:

۱_ عمومي اهتمامات.

دگيله منو ناروغانو بايد درملنه وشي او په ځينو حالتونو كې بايد د كورنۍ ټول غړي په يو وخت كې درملنه شي. خو په عمومي ډول كه څه هم د غير گيله من ناروغانو درملنه اړينه نه ده. د لاسونو مينځل د صابون په واسطه د ډكو متيازو تر كولو وروسته او تر خوړولو مخكې اړين دي. د نوكانو اخستل پكار دي.

۲_ ځانگړي اهتمامات.

د لاندې دواگانو په واسطه درملنه هر ۲-۴ اونۍ وروسته تکرار شي البيندازول، ميبيندازول يا Pyrantel pamoate وړ درمل دي. البيندازول ۱۰۰% موثريت لري ۴۰۰ ملي گرامه يو ځل ورکول کيږي د گيډي درد او نس ناسته نادرا رامینځته کوي. ميبيندازول په يو ځل ۱۰۰ ملي گرامه هم اغيزمن درمل دي او بايد د بنې پايلې لپاره وژول شي.

Pyrantel pamoate ډير اغيزمن درمل دي ۹۵% موثريت لري ۱۰ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن كې نهايي دوز يي يو گرام دي. دوديزي اړخيري اغيزي گېلې يي كانگې، اسهال، سردرد، سرگيچي او خوب جن حالت دي.

چنگي چينجيان (Hook worm)

انكلوستوميازس:

د کوچنيو كولمو اخته كيدل د Ancylostomoasis Dudonialis او يا Necator Americans په واسطه انكلوستوميازس رامینځته كوي دا ناروغۍ په حاره ځايونو كې د وينه لږي (Anemia) مهم لامل دي. انسان يې يوازينی كوربه دی.

د انتان په لومړي پړاو كې ايزونوفيليا دوديزه ده. پوخ Hook worm يو ساتني متر اوږدوالی لري. او د اثنا عشر او جيجنوم په پورتنۍ برخه كې اوسېږي. د چينجي هگۍ په ډكو متيازو كې خارجيږي په گرمو مرطوبو او سيوري لرونكيو خاورو كې د نوموړي چينجي لاروا يوفيلاري شكل انتاني مرحلې ته رسيږي خو بيا دوی انساني پوستكې سوري كوي او سږو ته ځي كله چې دوی اسناخو ته ورسېږي بيا قصباتو ته راځي او بيا د فرنكس څخه بيرته هضمي

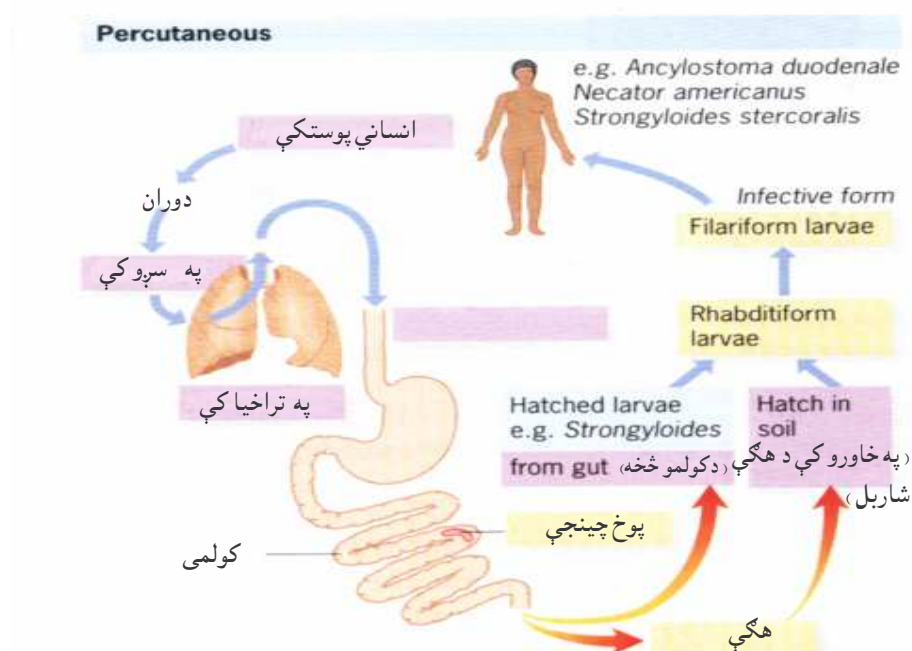
سيستم يعنى كولمو ته بلع كيږي . په ۴-۷ اونيو کې د پخيدو پړاو ته رسېږي. Ancylost د يو کال لپاره او Nector د ۳-۵ کلونو لپاره ژوند کولای شي.

د چنگکي چينجيانو پيښې په حاره او تحت الحاره ځايونو کې زياتې دي .

Ancylosthomoasis Dudonialis په ليرې ختيځ او د مديترانې په ساحلي برخو کې انډيمیک شکل لري همدارنگه په افريقا کې هم وجود لري په داسې حال کې چې N. American په لويديځ، ختيځ، مرکزي افريقا، مرکزي او جنوبي امريکا او همدارنگه په ليرې ختيځ کې انډيمیک شکل لري.

په عمومي صورت سره دنړۍ دوگړيو ۲۵% په دې چينجيانو اخته ده.

د چينجي د ژوند دوران په لاندې ډول بنودل شوی.



(۲۵-۲) شکل د چينجي د ژوند دوران

پتالوژي:

دچينجی لاروا کيدای شي د پوستکې د داخلیدو په ځای کې د یو الرجیک التهاب لامل شي . که چیرې انتان ځواکمن وي ممکن د سږو له لاری د تیریدو په وخت کې ریوی ایزینوفیلیا رامینځته کړي.

دغه چينجی خپل ځان د کولمو له مخاطي پردی سره د خپلی خولې د کپسول په واسطه نښلوي او وینه زبيني د وینی بنسټیزه ضیاع په یوه ورځ کې د یو Ancylosthomoasis Dudonialis لپاره ۱۵، سي سي او دیوه N. American لپاره ۳، سي سي ده. داوسپنی او پروتین دکمښت کچه یوازی په انتان پورې اړه نه لري بلکې د نوموړي ناروغ په تغذې پورې هم اړه لري په ځانگړي ډول د اخته شوي کس د اوسپنی په زیرمو پورې که چیرې دچينجیو شمیر کم وي کيدای شي وینه لږي رامنځته نشي.

کلینکي بڼه:

زیاتره ناروغان بی گېلې وي. د پوستکي خارښت ، پېلولر التهاب د پوستکې په هغه ځای کې چې لاروا داخله شوی وي لیدل کیږي. (Ground Itch)

په شدیدو انتاناتو کې دلاروا تیریدل سږو ته د یو حملوی ټوخي او ویزنگ لامل کیږي چې کيدای شي له وینه لرونکي بلغم سره یو ځای وي او دغه حالت په سږو کې د نقطوي تکاثف سره ملگری وي لکن شدت یې له اسکاریس څخه کم دی.

کله چې چينجی کوچنیو کولمو ته ورسېږي په ناروغانو کې کانگې د گیلې د پورتنی برخې درد چې دمعدې تپ سره ورته والی لري منځته راځي او کله کله نس ناستی موجود وي.

هغه اشخاصو کې چې خوارځواکي لري ممکن د اوسپنی دکمښت ، وینه لږي ، پروتین Losing انټریویتی او د هایپوپروتینیمیا لامل شي. او کيدای هغو خلکو کې چې د اوسپنی ځنډنۍ وینه لږي یو High out put عدم کفایه د زړه رامینځ ته کړي.

همدارنگه کيدای شي په کوچنیانو کې د فزیکې او دماغي تاخیر لامل شي.

لابراتواري پلټنۍ:

د ډکو متيازو په کتنه کې د چينجي هڅې ليدل کيږي د ډکو متيازو معاينه د Occult Blood لپاره مثبت وي.

هاپوکرومیک مایکروسایتيک Anemia چې کیدای شي شدید وي او آن د هیموگلوبین کچه د 2 gr/dl څخه ښکته وي ولیدل شي چې په دې صورت د سیروم اوسپنه ښکته TIBC پورته او سیروم Ferritin ښکته وي سږوته د مهاجرت په پړاو کې ایزینوفیل $30 - 20\%$ او $\text{WBC } 17000$ ته رسیږي.

درملنه:

میپیندازول 100 ملی گرامه هر دولس ساعته وروسته د درې ورځو دپاره ښه درمل دی لکن یو دوز البیندازول 400 ملی گرامه غوره درمل دی که چیرې دچینجیو شمیر ډیر وي دوه اونۍ وروسته ورته تکرارېږي.

د هغې انیمیا چې د چنگکي چينجانو له کبله مینځته راغلې وي د اوسپنې د مستحضراتو په واسطه یې درملنه کيږي. دویني ورکړه هغه وخت چې هیموگلوبین له 4 g/dl څخه ښکته وي ترسره کيږي. همدارنگه Pyrantel pamoat (10 ملي گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن) اغیزمن درمل دی او هم Levamizol 150 یو ځل اغیزمن دی د وروستني درمل د Nector Americans لپاره دومره موثر نه دی.

د مخنیوي لپاره یې د روغتيايي شرایطو مراعت کول او د بوتانو اغوستل په ځانگړي ډول په کوچنیانو کې اغیزمن دی.

سترا نکلویدوزس:

Strongyloidosis Stercoralosis یو ډیر کوچنی چينجی دی چې 4 ، الی 2 ملي متره اوږدوالی لري د کوچنیو کولمو د پورتنۍ برخې غشا پرازیتی کوي اکثراً د یو زیات شمیر اتاناتو شتون د دوامداره د ایزینوفیلیا لامل کيږي نوموړی چينجی په کولمو کې هڅې اچوی خو په ډکو متيازو کې یوازی لاروا خارجيږي په نمجنه خاوره کې وده کوي او منتن کوونکې Filarial form لاروا باندې بدلیږي.

کله چې د پوستکي له لاری د انسان بدن ته داخل شي د چنگک لرونکو په شان د ودې یوه پړاو تیروی لکن ښځینه چينجی د کولمو په مخاطي او مخاط لاندې برخه کې ځان ته سوری جوړوي.

ځيني لاروا گانې ممکن په کولمو کې Filarial form شکل غوره کړي چې بيا وروسته د کولمو مخاطي پردې ته ننوځي او يا د عجان د ناحيې پوستکي ته ننوځي چې په دې صورت کې د Autoinfection او د intractable infection لامل کېږي د Strongyloides انتاناتو داسې شکلونه هم په مريضانو کې ليدل شويدي چې تر ۳۵ کالو پورې يې دوام کړی دی. Strongyloidoar په حاره او تحت الحاره سيمو کې زيات پېښېږي په ځانگړې ډول ختيځ کې ډيری پېښې لري.

په نړۍ کې ۶۰ ميلونه انسانان په دې چينجيانو اخته دي د مزمن غير عرضي انتان بياراگرځيدنه هغه وخت را منځته کېږي کله چې د وجود معافيت د بېلا بېلو دلايلو (وخيم انتان ، کورټيزون کارونه ، ميتابوليک ناروغۍ ، خوارځواکي او سرطاني حالتونو) له کبله خراب شي.

پتالوژي:

په کولمو کې ښځينه چينجی ځان ته په مخاطي غشا کې کندې جوړوي او د التهابي غبرگون د پيداکيدو سبب کېږي په وخيمو انتاناتو کې ممکن مخاطي پرده په ډير وخيم شکل زيانمنه شي او د جذب د گډوډي سبب شي.

کيدای شي گرانولوماتو بدلونونه نکرور او آن د کولمو سوري او Peritonitis منع ته راوړي. ايزينوفيليا په دوديز شکل دوام کوي. په فعال شکل حرکت کوونکې لاروا په ډکو متيازو کې خارجېږي د معافيتي سيستم خپل ممکن د وژونکي سيستميک Strongyloidois سبب شي.

کلينيکي بڼه:

- تقریباً ۳۰% ناروغان گېلې نه لري کله کله بېړنی سندروم څرگندېږي چې لومړی د پوستکي گېلې په دوديز ډول پښو کې او وروسته په تنفسي او هضمي گيلو تعقيبېږي. د گيلو کلاسيکه دري گونې له بطني درد ، نس ناستی او لږمۍ څخه عبارت ده.
- ۱- د پوستکي څرگندتياوې وصفې دي او په ۲۲% پېښو کې موجودې وي.
 - چې کيدای شي لږمۍ ، موضعي پړسوب ، التهاب ، Petichia او شديد خارښت وي.
 - ۲- د هضمي سيستم گېلې کيدای شي کمې يا شديدې وي چې نس ناستي ، د گيلې درد او نفخ وباد څخه ناروغ زيات گيله من وي همدارنگه بې اشتهايی ، زړه بدوالی ، کانگې ، د گيلې

پورتنی ځای درد او مقعد خاربنت کیدای شي موجود وي. نس ناستۍ په متناوب ډول د قبضیت په واسطه تعقیب او په شدیدو پیښو کې کیدای شي ډکې متیازې وینه او مخاط ولري.

د زیاتو چینجیو د موجودیت له امله کیدای شي د جذب خرابوالی او Protein loss انتیروپتي رامنځته شي.

۳- په تنفسي سیستم کې د لارو د تلو له امله (سږو، برانکسونو او حنجری ته) وچ ټوخی، دستونی تخریش، کمه درجه تبه، سالدې، Wheezing او هیماپتیزس رامنځته شي. برانکو نمونیا، برانشیت، پلورل ایفیوژن پر مختللي سالدې او Miliary Abscesses هم څرگندیدای شي.

۴- Hyper infection syndrome

دسږیو او نورو غړو ته د Filariform لارو د زیات خپریدا له امله یو شمیر اختلالات رامنځته کیږي لکه پلورل ایفیوژن، پریکاردایتس، میوکاردایتس، دځیگر گرانولوما دصفرا کثوړې التهاب، پورپورا، ټپونه دهضمي سیستم په هرې برخې کې Paralytic Ileus دکولمو سورې کیدل، پریتونایتس، گرام منفي Sepsis، منجایتس، Cachexia، شک او مړینه. نفروتیک سندروم نادرا پیښیدلای شي.

لابراتواري کتنې:

د خوځنده لارو لپاره د ناروغ ډکې متیازې تر مایکروسکوپ لاندې باید معاینه شي څرنگه چې ددې چینجي اطراح کیدنه په نوبتي ډول صورت نیسي باید چې د تشخیص لپاره یې ډکې متیازې څو ځلې معاینه کړل شي. د جیجینوم له ایستل شوی مایع څخه هم د چینجي لارو موندلای شو چې ۸۴-۹۵% حساسه او ۸۴-۹۲ ځانگړی توب لري. او د سیرولوژی له نظر د ELISA مرسته کوي خو نورو چینجیانو او Filaria سره Cross reaction لري.

په ځنډنۍ انتان کې دویني سپینی ژونکی په دودیز ډول نارمل وي خو ایزونوفیل لږ څه لوړ وي اما کله چې د لارو مهاجرت زیات شي نو ایزونوفیل ۵۰% ته او WBC ۲۰۰۰۰ ته رسیږي په معافیت ځپلو خلکو کې ایزونوفیلیا موجود نه وي. د ډکو متیازیو له کرنۍ څخه هم د لارو تشخیص صورت نیولای شي.

درملنه:

Ivermectin په یوه دوز ۲۰۰ مایکرو گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن ورکول کیږي. یا دوه ډوزه ۲۰۰ مایکرو گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن دوه ورځې پرله پسې ورکول کیږي چې اغیزمنتوب یې ۸۲-۹۸% دی.

البيندازول د خولې له لارې ۱۵ ملی گرامه پر هر كيلوگرام وزن د بدن هر ۱۲ ساعته د درې ورځو لپاره ورکول کېږي چې دوهم کورس د درملنې ته يې هم اړتيا پېښېږي. چې اغيزمنتوب يې ۳۸-۹۵% دي.

خو د هايپرانفکشن سندروم په حالت کې ناروغ ته د Ivermectin ۲۰۰ مايکرو گرامه په هر كيلوگرام وزن د بدن کې د لومړۍ، دوهمې، پنځلسمې او شپاړسمې ورځې لپاره توصيه کېږي.

Trichinosis:

د مېږو او خنځيرانو پرازيتي ناروغۍ ده کله چې د خوگ غوښه چې سمه پخه شوې نه وي خوړل شي انسان ته انتقالېږي د پرازيت لاروا د کولمو په مخاطي پرده کې ځای نيسي او دگيلو د منځته راتللو سبب کېږي چې بيا په پاخه چينجی بدلېږي دوهم ځل د همدې پاخه چينجی د لاروا په واسطه انساج تربريد لاندې راځي لاروا په مخططو عضلاتو کې ځای نيسي او هلته Encyst کېږي چې د مياشتو او کلونو لپاره ژوند کولای شي پوخ چينجی يې ۲ - ۹۰ ملي متره وي شپږ مياشتو پورې ژوند کوي.

کلينيکي بڼه:

کلينيکي څرگندتياوې يې د لارواگانو په شمير پورې اړه لري که د چينجيو شمېر لږ وي انتان به هم خفيف وي او ډيرې لږې گېلې به ورسره وي خو د زيات شمير انتان له کبله د خوراک (۲۴ - ۴۸) ساعته وروسته ناروغ ته زړه بدوالی او نس ناستی پيدا کېږي. تبه اکثراً موجوده وي خو ورځې وروسته په ناروغ کې د لاروا د بريد له امله يو شمير گېلې لکه د سترغليو (Eyelids)، سترگو او منضمو پرسوب او تبه مينځته راځي که د يافراگم د لاروا تر حملې لاندې راغلی وي نو درد، ټوخي او ساتنگۍ لامل کېږي يو شمير ناروغان د Dysphagia او اواز خپوالي څخه هم گيله من وي په مټو، سينه او خوله کې د عضلاتو د اخته کيدلو له امله د اخته شويو عضلاتو دردونه، شخوالي او حساسيت پيدا کېږي. لاروا په دماغ کې د انسفلايتس او په زړه کې د مايوکاردايتس لامل کېږي په دوهمې اونۍ کې به ناروغ ايزينو فيليا لري.

پلټنې:

په يوه ډله خلکو کې چې په يو وخت کې يې د منتنو غوښو څخه خوراک کړی وي گېلې منځته راځي چې په تشخيص کې رول لري د گيلو د راتگ څخه درې اونۍ وروسته په شکمنو رنځورانو کې له Deltoid يا pectorais gastroenemius عضلاتو څخه بايوپسي اخستل کېږي او Encysted شوی لاروا په کې موندل کېږي سيروولوجيک تست هم تشخيص کې مرسته کوي. همدارنگه ايزوفيليا په سيروم کې د عضلاتو د انزايمونو لوړوالی (AST (L.D.H, CK هاپيرگاماگلوبولينيميا کيدای شي موجوده وي. د Sed Rate د لوړوالی نشتوالی د تشخيص کونجې ده WBC لوړوالی او ايزوفيليا په دوهمه اوونۍ کې څرگندېږي. پوخ چينجی نادرا په ډکو متيازو کې موندل کېږي په دوهمه اوونۍ کې کله کله لاروا په وينه ، اثنا عشر او نادرا CSF کې پيدا کولای شو په دريمه او څلورمه اوونۍ کې د عضلاتو بايوپسي د اهميت وړ ده.

درملنه:

درملنه د البيندازول (۲۰ ملي گرامه بدن پر هر کيلو گرام وزن) سره د اوو ورځو لپاره تر سره کېږي که چېرې درمل د منتن کيدلو په لومړي وخت کې خوړل شي. نو نوی ځوان چينجی به ووژني او عضلاتو ته به د لاروا د تللو شمير کې د کموالی لامل شي کورتيکوسيرويد د کلمو په پړاو کې مضاد استطباب دی. د عضلاتو د بريد په پړاو کې شديد انتان روغتون کې بستر کيدو ته ضرورت لری استراحت او اسپرين توصيه کېږي. لوړ دوز کورتيکوسترويد (۴۰ - ۲۰ ملي گرامه دورځې د ۱ تر ۲ ورځو) لپاره ورکول کېږي چې وروسته يې دوز کمېږي او څو ورځې يا اونۍ دوام کوي څرنگه چې کورتيزون د چينجي مقابل کې التهابي غبرگون Suppress کوي. بايد هغه وخت چې گېلې شديدې وي استعمال شي. د عضلاتو د بريد په پړاو کې هم بايد له ميترونيدازول يا البيندازول څخه گټه واخستل شي.

متروکه لرونکي چينجيان (Whip worm) Trichuris Trichura

متروکه لرونکي چينجی (Whip worm) په هغه ځايونو کې چې روغتيا يې شرايط يې ښه نه وي زيات دي په نړۍ کې يې ۸۰۰ ميلونه انسانان يې اخته کړي دي.

هغه وخت چې خاوره او خواړه ددی چينجی له هگيو سره ککړ شي او بيا د شخص پواسطه وخورل شي پدی ناروغی اخته کېږي. کاهل چينجی ۳-۵ سانتی متره پوری اوږدوالی لری په خپل مخکينی نهايت کې د انواع چينجيان دیوی تاوو شوی متروکې په شکل ساختمان لری. متروکه لرونکې چينجی په سيکوم، ښکتنی الیوم، اپندکس، کولون او Anal canal کې ژوند کوي.

انسان په هر عمر کې اخته کولای شي خو ماشومان زيات اخته کېږي که چيری د چينجيو دهگيو شمیر ۱۰۰۰۰ پر گرام ډکو متيازو خخه کم وي نادراً دگېلولامل کېږي خو که دهگيو شمیر ۳۰۰۰۰ پر گرام ډکو متيازو وي نو کيدای شي د گيدی کرمپي درد، Tensmus، نس ناستی، دگيدی پرسوب، باد، زړه بدوالی او کانگی را منځته کړي په ځانگړی ډول ځوانو ماشومانو کې د دوامداره ديزانتري او په ډکو متيازو کې دوينی د ضايع کيدو له امله Trichuris dysentery سندروم رامنځته کېږي چې د Anemia، Rectal prolapse، دگوتو کلابينگ نمو خرابوالی په واسطه تعقيب کېږي.

تشخيص يې په ډکو متيازو کې د ځانگړو هگيو په ليدو سره ترسره کېږي.

درملنه :

غير عرضي ناروغ درملنی ته اړتيا نه لري. درملنه يې د ميبندازول سره ۱۰۰ ملی گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته د ۳-۵ ورځو لپاره چې اغيزمنتوب يې ۲۰ الی ۸۰% دی. همدارنگه البيندازول ۴۰۰ ملي گرامه يو جره دوز سره ورکولای شو چې اغيزمنتوب يې ۳۳ الی ۹۰% دی د اوسپنې ورکول دوينه لږی. داصلاح کيدو لپاره اړين دي.

تريماټودا

(Trematode Infection)

شيسټوزوميازس (Bilharziasis) :

په ټوله نړۍ کې له ۲۰۰ ميلونو څخه زيات خلک پر شيسټوزوميازس باندې اخته شوي دي. چې په کال کې په ۲۰ ميلونو اخته خلکو کې د ناروغۍ شديدې اغيزې منځته راځي او له دې جملې څخه ۲۰۰۰۰۰ خلک مړه کيږي.

ناروغۍ د وينې د لاندې درې نوعو تريماټودا (Flukes) له امله منځته راځي. چې په کال ۱۸۲۱ کې د Theodor Bilharzias په واسطه په Cairo کې وپېژندل شول چې له همدې امله ناروغۍ د Bilharziasis په نوم يادېږي.

۱- شستوزميا منسوني (S.Mansoni):

د کولمو د شيسټوزوميازس لامل کيږي او افريقايي هيوادونو کې دا ناروغۍ خپره ده. همدارنگه د جنوبي امريکا هيوادونو کې لکه برازيل، وينزويلا او پورتوريکو کې عموميت لري. ۲- شستوزميا هيماتوبيوم (S. Hematobium):

چې د مثاني د شستوزوميازس لامل کيږي. د ويزيکل يا Urinary شستوزوميازس په نوم هم يادېږي. د ناروغۍ په افريقا او منځني ختيځ کې ډيره موندل کيږي. ۳- د کولمو اسيایي ډول شستوزوميازس چې د S.Japanicum په واسطه منځته راځي په چين، فلپين کې ډير د اهميت وړ ناروغۍ حسا بېږي. او ډيره لږه کچه يې په اندونيزيا او سلواسي کې شتون لري. خو په جاپان کې يې اوس خپرېدنه له منځه تللې ده.

د څارويو شستوزوميازس هم ځيني وخت انسانان اخته کوي لکه په مرکزي افريقا کې S. Interculatum او S. Mekongi په تایليند، کمبوديا او لاوس کې د ناروغۍ لامل گڼل کيږي. په متحده ايالاتو کې په تخميني توگه ۴۰۰۰۰۰ کډوال په دې ناروغۍ منتن دي خو لږ ډيدنه يې ځکه نه تر سره کيږي چې په دې هيوادونو کې منځگړي کوربه نشته.

د شستوزوميا جاپانيكوم بڼه او غوره ذخيره تي لرونکي دي. د شستوزوميا منسوني او هيماتويوم بڼه سرچينه انسان دی خو ډير کم حيوانات هم په منسوني متن کيدای شي چې د اپيديمولوجي له نظره ارزښت نه لري.

ددې چينجي د ژوند په دوره کې چې کله انسان اخته کړي پوخ چينجي شستوزوميا منسوني، شستوزوميا جاپانيكوم د کولموپه اخرنی وينولو (Venules) کې ژوند کوي او شستوزوميا هيماتويوم په مثانه کې ژوند کوي. کله چې د دوې هگۍ د تشو متيازو او يا ډکو متيازو سره چاپيريال ته وځي او بيا تازه اوبو کې گډېږي او له هغې څخه لاروا ازاديږي چې ورته Miracidia ويل کيږي.

اوبنکۍ (Snail) د وښو پشۍ منتوي چې دا د چينجي يومنځگړۍ کوربه گڼل کيږي. کله چې په پشي يا حلزون کې تکامل وکړي بيا (۲ تر ۳ ورځې) ورته Cercariae لاروا ويل کيږي دا لاروا بيا اوبو ته ځي او کله چې انسان له دې اوبو سره په تماس شي نو د پوستکي او يا د مخاطي پردې له لارې متن کيږي او د انسان په وجود کې دا لاروا په شستوزوميل لاروا باندې بدلېږي چې پوخ نارينه چينجي ۲۰ ملي متره اوږد او ښځينه چينجي لږ څه لږ څه غټ وي.

د Portal دوران له لارې ځيگر ته ځان رسوي او دلته پر بيره سره په پوخ چينجي باندې بدلېږي سره جوړه کيږي او له څو اونيو وروسته (تقريباً ۴-۲ اوني) اخرنی وينولو په لور حرکت کوي او ښځينه چينجي هگۍ اچوي چې د ورځې د ۲۰۰۰ څخه زياتې وي چې يو شمير هگۍ د ويلې کوونکي اطراحتو (Lytic Secretion) له امله د کولمو لومن يا مثانې ته ځان رسوي او له دې ځايه بيا په تشو او ډکو متيازو کې د باندې وځي يو شمير هگۍ د کولمو او مثانې په ديوال کې ځای نيسي او يو شمير يې ممکن د دوران له لارې ځيگر سږو او ځيني وخت نورو ليري انسانو په لور وخوځيږي.

غير الرجيک غبرگون څخه چې په بيرنۍ سندروم کې رامنځته کيږي نوره دا ناروغۍ د وروستنی حساسيت (Delayed Hyper sensitivity) څخه پيداکيږي.

له هگيو څخه انتی جن ازاديږي او دهغه په واسطه موضعي T ژونکې تنبه کيږي او لدې کبله يو گرانولوماتوزس غبرگون منځته راځي. دا غبرگون د يو ځواکمن فبروتيک غبرگون په واسطه تعقيب کيږي. ژوندی چينجي د تپونو د جوړيدو لامل نه کيږي او ډير کم د گيلولامل کيدای شي: د انساجوافت او د گيلو شتوالي د اتان کچې، د کوربه په ارثي فکتورونو، دهگۍ د

اينښودلو په ځاى، دنورو ناروغيو (لکه هيپاتايټس بى) په شتون او دانتان په دوام پورې اړه لري.

شستوزوميازس منسوني پوخ چينجى لاندني ميزانټريک وريښ او جاپانيکوم دلويو او وړو کولمو پورتي او لاندني ميزانټريک وريدونو ته مهاجرت کوي ټپ، پولپ په کولمو کې د گرانولوما او فبروزس د جوړيدو لامل کېږي.

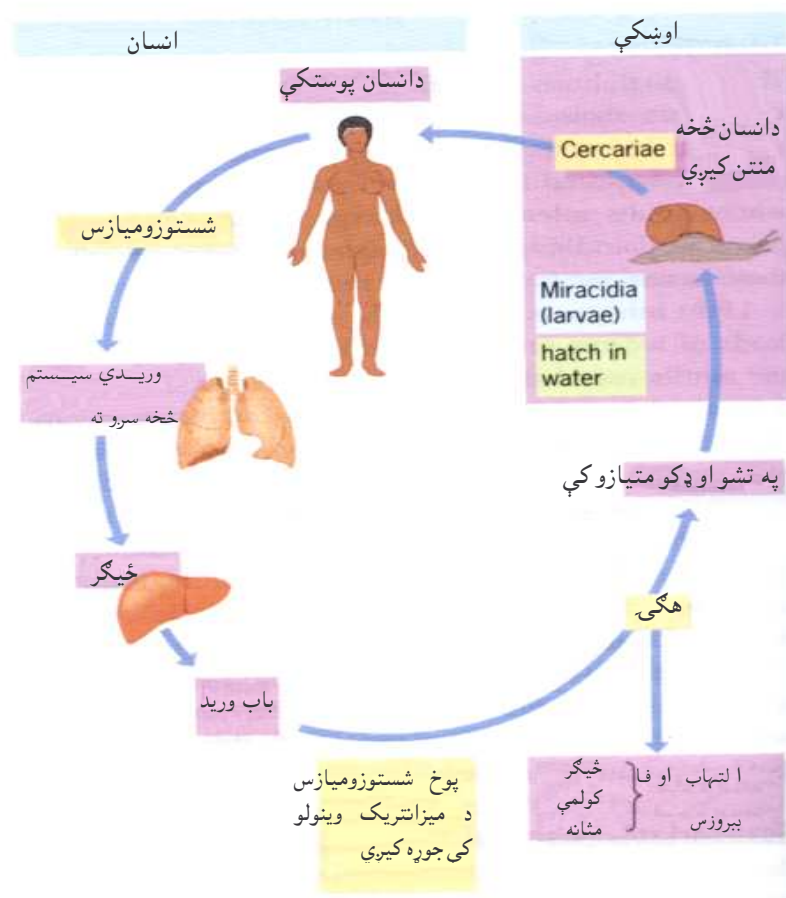
دځيگر دندې آن په پرمختللي ناروغۍ کې هم نه خرابيږي په ځيگر کې دهگيو د توليدو (Accumulation) له امله کيدای شي Periportal فايبروزس او دباب د وريد د فشار لوړوالی رامنځته شي.

دباب د وريد د فشار لوړوالي له امله کيدای شي Portal systemic collateralization رامنځته شي چې د دې په پايله کې هگۍ سږو ته ځي او د Endarteritis د سږو فشار د لوړوالي او corpulmonal لامل کېږي.

د شستوزوميا هيماټوبيوم چينجي د مثاني، ريکتوم، پروستات او رحم د وريد په شبکه کې په پوخ شکل اوږى اود د گرانولوما د جوړيدو سبب کېږي چې بيا له دې گرانولوما څخه په دې برخو کې زخموڼه او پولپونه منځته راځي او دمثاني ديوال کې د فبروزس او په هغه ساحه کې چې هگۍ په کې ځاى نيولى وي Calcification هم تشکل کوي. په دې برخو کې د ساختماني بدلونونو او Stricture له کبله د حالب په اخري برخو کې هم د بدلون سبب کېږي. او له امله يي Hydronephrosis, Hydro ureter او Ascending infection منځته راځي.

د حوصلي په غړيو کې هم نادراً پرمختللى فبروزس او انتانات منځته راتللاى شي هگۍ د سږو او د ځگر په لور هم تللى شي خو د شستوزوميا منسوني او جاپانيکوم پتولوجيک بدلونونه په کبې مينځته نه راوړي. دپوخ منسوني چينجي اندازه 6-13x1mm ده. ددې چينجي دوره وجود ته د ننوتلو څخه تر هغه پورې چې هگۍ يې په ډکو متيازو کې د باندې وغورځيږي تر ۵۰ ورځو پورې حساب شویده او ددې چينجيانو ژوند د ۵-۳۰ کلونو يا له دينه هم دزيات وخت لپاره دوام مومي.

د ژوند سايکل يې په لاندې ډول کې بنودل شوی.



(۲-۲) شکل د شستوزوميازيس د ژوند شيماتيک دروان.

کليني څرگندونې:

الف: گېلې او نښې.

زيات ناروغان په ځانگړي ډول هغه چې په يو گرام ډکو متيازو کې له ۱۰۰ څخه کمې هگۍ ولري گيلې نه لري. که چيرې دهگيو شمير زيات وي يوازې ۵۰-۲۰% ناروغان کيدای

شي گېلې ولري. او په سلو کې د پنځو څخه تر لسو ناروغانو کې د غړو پر مختلفې زيانونه مينځته راځي په ماشومانو کې د شستوزوميازس له کبله د ماشوم غذايي حالت خرابيږي او له ودې څخه ولوېږي.

۱- Cercarial Dermatitis:

د Cercarial د ننوتلو وروسته په هماغه موضوعي ځای کې خاربنت لرونکې (Swimmer itch) سوروالی او يا petechial rash چې بيا وروسته مکول او پاپول چې تر پنځو ورځو پورې دوام مومي منځته راځي. کيدای شي چې دمرغانو Cercariae شستوزومازس څخه هم چې د پوستکي لارې وجود ته ورننوځي ناروغۍ رامنځته شي. خو دا شکل دپرازيت په انسانانو کې په پوخ شکل نه اوږي او د سيستمیکو گيلو لامل نه کيږي. دا سندروم د انسانانو د شستوزوميازس په اتاناتو کې هم عموميته نه لري.

۲- بېړنی شستوزوميازس (Katayama fever):

دا يو لومړنی الرجیک غبرگون دی چې د درې واړو شستوزوميازس له امله منځته راتلی شي (خو په S.Haematobium کې نادر دی)، دا سندروم زیات په کېوالو افريقايانو کې موجود وي. په ځانګړي ډول Non immune مسافرینو کې.

دتفريخ مرحله يي د ۲ الی ۷ اونيو پورې ده. څواونۍ وروسته چې په ډکو متيازيو کې هګۍ وليدل شوې سيروولوجیک بدلونونه هم په ناروغ کې رامنځته کيږي. دناروغۍ منظره له خفيف (Mild) نه نيولی تر Life threatening (نادر) حالت پورې تغير کولای شي. ناروغ د تبې، نس ناستی چې ځيني وخت وينه لري، ضعيفوالی، لږمۍ، وچ ټوخی، دعضلاتو دردڅخه گيله من وي. په لنډ مهال ډول په کبې ځيگر، توري او لمفاوي غوټې هم لوئېږي. او همدارنگ لوكوسايتوزس او ايزينو فيليا د ليدنې وړ دی. ناروغ بيرته تر ۲-۸ اونيو وروسته بې گېلو کيږي.

۳- ځندنې شستوزوميازس:

دا پړاو له اتتان څخه ۲ مياشتې يا څو کلونه وروسته پېلېږي. د شستوزوميازس په منسوني او جاپونيکوم ډول کې د کولمو غير منظم حرکات، د گيډې درد، نس ناستی، په ډکو متيازيو کې دوينې راتلل، لوی سخت ځيگر او غټ توري موجود وي چې په کراره د ۵-۱۵ کلونو کې بشپړتيا مومي بې اشتهايي، دوزن له لاسه ورکول، سستيا، په کولمو کې Polypoid تومورنه هم رامنځ ته کيدای شي.

د Portal او پلمونري هايپرتنشن په خير منظره هم په دې ناروغانو كې رابښكاره كيدلاى شي او هم امكان لري چې ايميون كامپلكس گلوميرولو نفرائيتس په كښې را څرگند شي.

شستوزوميا هيماتوييوم په انتاناتو كې لومړنۍ گيله چې په بولي تناسلي لارې پورې اړه لري د تشو متيازو له سوزس او د ژر ژر متيازو كولو (Frequency) څخه عبارت دى. وروسته په دې ناروغانو كې د تشو متيازو په اخر كې وينه راځي او پروتين يوريا څرگنديږي.

كيداي شي ښه ښكاره Frank haematuria هم په كښې راپيدا شي همدارنگه په مثانه كې د پولپونو جوړيدنه، د مثاني التهاب د سلمونيلا ځنډني انتانات، پيالونفرايتس، پيالائيتس، Urolithiasis، هايډرونفروزس (د حالب د بنديدلو له كبله) او د پښتورگو عدم كفايه چې د مړينې لامل كيداي شي څرگنديږي.

د ځيگر، سږو، جنسي غړي او عصبي ناحيو شديدي ناروغۍ په كښې نادرې وى. د مثاني سرطان د ويزيكولر شيسستوزوميازس سره يوځاى هم ليدل كيداي شي.

۴_ نور اختلاطات:

د ځيگر اخته كيدنې له كبله پورتال هايپرتنشن، سپلینوميگالي د مړۍ وريس او varicel bleeding منځته راځي د ځيگر د دندو خرابوالى، ژپړى، اسائيتس او هيپاتيك كوما په اخرنۍ مرحله كې رامنځته كيږي. د ښي زړه د عدم كفايې له كبله د پلمونري هايپرتنشن، كورپلمونل اوپرسوب كيداي شي څرگند شي.

د غټو كولمو اختلاطات لكه Stricture، گرانولوماتوزس كتلې او د سلمونيلا دوامداره انتانات هم پيدا كيږي. په كولون كې د پولي پوزس له كبله وينه لرونكې نس ناستى، انيميا، دالبومين كموالى او Clubbing منځته راځي.

Ectopic worms او د هگيو د دوراني خپريدا په پايله كې ترانسورس ميلايتس، ميرگي او Optic neuritis هم د اختلاط په ډول پيدا كيدلاى شي.

ب: لابراتواري پلټنې:

د تشخيص لپاره د چينجي هگۍ په تشو او ډكو متيازو كې بايد وكتل شي (چې په غير منظمه توگه په متيازو كې خارجيږي نو ځكه په تكراري ډول تېسټ كول اړين دي) همدارنگه بايد چې ډكې متيازې د Occult blood او تشې متيازې د پروتينو او WBC لپاره معاينه شي.

۱- هګۍ :

سم تشخيص هغه وخت وضع کيږي چې وصفي ژوندۍ هګۍ په افرازي موادو او يا د مخاطي پردۍ له بايوپسي څخه تثبيت کړل شي.

د S.haematobium انتان په صورت کې د چينجي هګۍ د تشو متيازيو او ډير کمو حالتونو کې کيدلای شو د ډکو متيازيو څخه وموندل شي.

په هغو تشو متيازيو کې چې تر غرمې مخکې ۹ بجو څخه تر غرمې وروسته ۲ بجو پورې جمع شوی وي او يا ۲۴ ساعتونو په موده کې يې ټولۍ کړای شوې وي د معاينې لپاره ښه نمونه ده او د تشو متيازيو په رسوب کې هم هګۍ ښې تشخيص کيدای شي.

کله کله کيدای شي هګۍ د مثاني دمخاطي پرده له بيوپسي څخه په لاس راوړو.

د S.Mansoni او S.Japonicum انتان کې هګۍ په ډکو متيازيو کې لټول کيږي چې د ليدلو لپاره يې د Kato - Katz ميتود څخه کار اخيستل کيږي. د ډکو متيازو د يوې معاينې حساسيت ۷۰% دی او که څلور معاينې اجرا شي د تست حساسيت به تر ۹۲% پورې لوړ شي. که پايله يې منفي وه بيا دريکتوم دمخاطي پردۍ او يا د گرانولوماتوز ځای بايوپسي اخستل کيږي چې بيوپسي ۲-۳ ځايونو څخه واخيستل شي.

سيرولوژيک تستونه :

د Elisa ، ايمونو بلاست او يو شمير نورو معايناتو څخه گټه اخستل کيږي خو دا ازموينې د پخواني انتان شتون او فعالې ناروغۍ تر منځ توپير نشي کولای.

۳- نور تستونه :

په دې ناروغۍ کې وينه لږې دوديزه ده په بېړنۍ مرحله کې ازينوفيليا موجوده وي خو په ځنډني حالت کې موجوده نه وي د S.Mansoni او S. Japonicum په انتاناتو کې د باريوم تيرولو (Barium swallow) ، ايزوفاگوسکوپي ، باريوم په واسطه حماله ، کولونوسکوپي ، دسينۍ راډيوگرافي او ECG معاينات استطباب لري د التراساوند په معاينه کې د ځيگر Pathogonomic منظره Periportal Fibrosis ښودل کيږي او د بايوپسي لپاره لازمه خلاصوي.

لاندی کلینکی حالتونو د معلومولو لپاره التراسونو گرافي ترسره کول اړین دی :

۱. د Portal hypertension د ارزیابی لپاره.
 ۲. د سیروزس او شستوزومیازس د توپیري تشخیص لپاره.
 ۳. تر درملنې وروسته د تپ د حالت د معلومولو په خاطر.
- په شستوزومیا هیماټوبیوم کې مایکروسکوپیکه بیړنۍ پټه هیماچوریا کیدای شي د مایکروسکوپ یا د Strip test په واسطه معلومه شي په ځانگړي ډول کله چې د تشو متیازو اولنۍ نمونه د تست لپاره واخستل شي.
- د ناروغۍ په پرمختللي حالت د Cystoscopy په واسطه (Sandy patches) تپونه لیدل کیدای شي. که د گیدی د لاندې برخې ساده رادیو گرافي واخستل شي د مثاني په دیوال او حالب کې به د Calcification خیالونه ولیدل شي.
- په CT سکن کې به د Turtleback پټو گنومونیک کلسیفیکیشن موجود وي همدارنگه د تشخیص لپاره یې له Intravenous Pyelography، retrograde Cystography او Pyelography څخه هم گټه اخیستل کېږي.

توپیري تشخیص :

د کولمو د لومړني وخت شستوزومیازس د امیبازس بسیلری دیزانتیری او د نس ناستي له نورو لاملونو سره غلطېږي. په وروستني پړاو کې د پورتل هایپرټنشن له نورو لاملونو سره او د کولمو د پولیپونو سره باید توپیر کړل شي. په اندیمیک ځایو کې د مثاني شستوزومیازس باید د بولي تناسلي لارې د سرطان، د بولي لارې انتان او د پښتورگو ډبرو سره توپیري تشخیص کړل شي.

درملنه:

الف: طبي درملنه .

هغه وخت چې د پرازیت ژوندی هگۍ (Live Ova) ولیدل شي درملنه ورته پېلېږي. داسې درمل پیل شي چې محفوظ او اغیزمن وي. د خولې له لارې ورکړل شي او فعال او پرمخ تللي انتانات له منځه ويسي او کوم ښکاره اړخیزې اغیزې منځته رانه وږي.

Praziquantel پرتولو ډولونو باندې اغیزه لري نور غوره درمل د شستوزومیا منسوني لپاره د Oxaminquine او د شستوزومیا هیماټوبیوم لپاره د Metrifonate څخه عبارت دی.

Paraiquantel د خام شيسټوزوميازس لپاره کله چې Cercarial وجود ته داخل شي (لومړۍ دوه ورځې) ډير اغيزمن دی. Artemisinin او ددی مشتقات چې په دې وروستيو کې دخامو او پخو چينجانو په مخنيوی او درملنه کې شامل دي کيدای شي د Paraziquantel سره يو ځای ورکړ شي. تر درملنې وروسته بايد په دوامداره ډول لابراتواري معاینات د هگيو د ليدو لپاره تر سره شي يعنې درې مياشتو کې يو ځل تر يو کال پورې.

که هگۍ وموندل شوه دابايد معلومه شي چې هگۍ ژوندۍ ده او که نه ځکه چې د درملنې پروخت کې تر څو مياشتو پورې له ناروغ څخه مړې هگۍ خارجيږي.

Praziquantel_۱

د علاج کچه يې له ۲۳-۸۵% پورې ده او له دې څخه زيات هم اغيزمنتوب لري په درې وارو ډولونو (هيماتوبیوم، منسوني او شستوزوميا جاپانيکوم) اغيزه لري. خام شستوزوميازس چې د ۲-۵ اونيو عمر ولري د Praziquantel په مقابل کې حساس نه دي. Praziquantel د ورځې ۲۰ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن د ورځې دوه ځلې ديوې ورځې لپاره هيماتوبیوم او منسوني لپاره ورکول کيږي.

خو د جاپانيکوم او S. Mekongi انتاناتو لپاره همدا ډوز په ورځ کې درې ځلې ديوې ورځې لپاره کارول کيږي. درمل د ۴ الی ۶ ساعتونو په وقفه تر ډوډۍ وروسته له اوبو سره خوړل کيږي خو تابليت بايد ونه ژول شي.

Transient side effects يې چې څو ساعته يا تر يوې ورځې پورې دوام کوي چې د سردرد، Malaise، گيچي او بې اشتهايي څخه عبارت دی.

کله کله د ضعيفت، خوبوري حالت، زړه بدوالی، کانگو، د ټولې گيډې درد، د نس ناستی، خارښت، لږمۍ، د بندونو درد، د عضلي درد او د کمې درجې تبې لامل هم کيدلای شي. په کمې کچې سره د ځيگر د انزایمونو د لوړيدلو راپور هم ورکول شويدي د درملو ترخوړولو وروسته بايد دريوري ونکړي ځکه چې د Dizziness سبب کيږي.

په هغو ځايونو کې له سستوزوميازس سره Cysticercosis انتانات هم يو ځای موجود وي Praziquantel دی په روغتون کې ناروغ ته ورکړل شي تر څو چې د Cysticerci د له منځه وړلو څخه اطمینان حاصل شي او د Neurologic اختلاطاتو مخه نيول شوې وي خو د افريقا له ځينو ساحو څخه د شستوزوميا منسوني د حساسيت د کميدلو راپور د Praziquantel پر وړاندې

ورکول شويدي. که چيري Parziquantel د ناروغۍ په لومړيو کې پيل شي نو د پتالوجيکو اغيزولو لکه د ځيگر غټوالي، د مثاني د ديوال د پښېدو څخه مخه نيسي.

۲_ Oxamniquine

دا درمل يوازي پر S.mansoni اتان باندې اغيزمن دی چې د افريقايي ډول اتان لپاره يې دوز ۱۵ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن يو ځل دې. ځيني څيړونکو بيا د ټولو افريقايي او عربي ډول اتاناتو لپاره چې په دې ډله پورې اړه لري. ۴۰-۶۰ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن د ورځې د دوه څخه تر درې ورځو لپاره په دوه يا دريو کسري د وزونو سره توصيه کوي.

درمل له ډوډۍ سره هر ۲-۸ ساعته وروسته ورکول کېږي. د معالجې اندازه يې ۷۰-۹۵% پورې ده. اړخيزې اغيزې يې کيدای شي د ساعتونو په موده کې راپيدا شي گيچې چې زيات عموميت لري، او په کمه کچې خوب وړی حالت، زړه بدوالی، کانگې او نس ناستې، د سردرد او د گيډۍ دردونه رانغاړي. نادرا داسې راپور هم ورکړل شويدي چې د مرکزي عصبي سيستم تنبه کيدنه او د مزاج بدلون، اپلټې او اختلاج هم ناروغ کې منځته راتلای شي. پس اړينه دی چې د درمل له خوړلو څخه ۲ ساعته وروسته ناروغ دی ددې ډول اختلاطاتو لپاره معاینه کړل شي که په ناروغ کې گيچې يا خوبوړی حالت موجود و او ناروغ داسې کار سرته رسولو چې دماغي مرکزيت په کنبې لږمۍ گڼل کيدلو دا درمل بايد ورنکړل شي. د درمل پر وړاندې د پرازيت د مقاوم کيدلو راپور هم ورکړل شويدي او دا درمل په اميدواری کې مضاد استطباب دی.

۳_ نور درمل.

د Artemisinin مرکبات (چې د ملاريا په درملنه کې استعمالېږي) هم ارزيايي شوي چې يوازي د پرازيت په کډوالۍ پړاو کې اغيزه لري همدا علت دی چې د شستوزوميازس د Chemoprophylaxis لپاره استعمالېږي.

Metrifonate پر S.haematobium باندې اغيزمن دي.

ب: جراحي تدابير.

د پولیپونو او Obstructive Uropathy د له منځه وړلو لپاره د جراحي مداخله هم استطباب پيدا کوي. د مری دوريس د وينې بهيدنی لپاره Sclerotherapy وړ درملنه گڼل کېږي

ځيني ناروغان د propranolol له درملنې څخه هم گټه پورته کولای شي. خود تکراری وینې بهیدنی په صورت کې له Shunting څخه کار اخستل کیږي.

دتوري بڼکل د Pancytopenia لپاره بڼه لاره ده. د احلیل Stricture او کوچني فایبروټیک مثانه پلاستیک جراحي ته ضرورت لري همدارنگه د دماغ او Spinal Cord گرانولوما جراحي ته ضرورت لري (چې د کیموتراپي او کورتيکوسټروئید سره ځواب ونه وایي)

مخنیوی :

دشتوزومیازس مخنیوی ستونزمنه ده خو بیا هم کتلوي درملنه په ځانگړي ډول په ماشومانو کې دهگیو بار په ټولنه کې کم کړی دی.

د روغتیا دښوونو پروگرام لکه د تشنابونو عصري کول، پاکو اوبو برابرول او له منتنواوبو څخه ځان ساتنه د ارزښت وړ دی.

د حلزون له منځه وړل په عمومي صورت ستونزمن کار دي. مسافرینو ته باید توصیه وشي چې له ککړواوبو سره تماس ونکړي (لامبو ونه وهي) د خولې له لارې Artemether د شستوزومیا منسوني په مخنیونه کې محفوظ او اغیزمن دی.

انزار :

که درملنه په پرمخني وخت کې شروع او انتان خفیف وي انزاريې ډیر بڼه دي. که ناروغۍ مخ پر وړاندې او پراخه شوی وي کولمی، ځیگر، مثانه او یا نور اورگانونه یې نیولی وي برخه لیک به یې د درملنې سره خراب وي.

هيپتايټس

هيپاتوتروفیک داسې گروپ ويروسونه دي چې د ځيگر د التهاب او نکروز لامل گرځي. وایرل هيپتايټس اصطلاح هغه وخت استعمالیږي چې ځيگر د ۵ ډوله پيژندل شوو ويروسونو په واسطه متضرر شي چې داد ليرديدنې د لارې په اساس په Enteral او Parentral ډلو باندې ويشل شوي دي.

A او Enteral E دي چې د فيکل اورل له لارې ليرديږي او ځنډنې ليردونکې نه لري، C, B او D د Parentral له لارې ليرديږي چې بېړنې او ځنډنې ناروغۍ رامنځته کوي. دوي زياتره د سيروزس، هيپاتیک سيل کارسينوما او ځنډني هيپتايټس لامل کيږي. Novel تيکنالوجي يو شمير نور ويروسونه چې فکر کيږي پوست ترانسفيوژن هيپتايټس لامل کيږي (HBV يا GBV-C او Transfusion Transmitted Virus (TTV يا SEN) هم معرفي کړيدي لکن داسې فکر نه کيږي چې دابه انساني پتوجن وي. يو شمير نور ويروسونه لکه EBV، هرپس ويروس، باغوتي، روبیلا، ورسيللا زوستر، Yellow Coxackie B, Fever او ادينوويروس هم ځيگر اخته کولای شي.

هيپتايټس A

تعريف :

پخوا ورته انفکشن هيپتايټس ويل كیده. د ځيگريو بېړنې اوپه خپله بڼه كيدونكې (Selflimit) انتان ده، چې پيښې يې په ټوله نړۍ كې زياتې دي په ځانگړې توگه په ماشومانو كې زيات خپريږي.

زياتې پيښې يې سبب كلينيكل دي مگر ځينې پيښې په منځنې كچه د معيوبيتونو لامل كيږي. په دې ناروغۍ كې مړينه له ۰.۱% څخه كمه ده مگر ۱% ناروغان چې د هيپتايټس A له امله په روغتون كې بستر شوي د شديد ژوند گواښوونكي ناروغۍ له امله خوريږي.

وايرولوجي :

دا يو RNA هيپتا وایرس دی چې د Picorna وایرس کورنۍ پورې اړه لري . یو ځانګړې سیرو تایپ اوڅلور انساني جینوتايب لري . ۲۷ نانو متره قطر لري . په سپوراډیک او اپیدیمک ډول د ځیګرد التهاب لامل کیږي ، لیږدیده یې زیاتره فیکل اورل دی . هغو ځایونو کې یې پیښې ډیرې دي چې دخلکو ګڼه ګڼه اود روغتیا د ساتنې شرایط یې خراب وي . وایرس کیدای شی دوه اونۍ مخکې د کلینیکي څرګندتیاوو څخه په ډکو متیازو کې بهر شي . دناروغۍ له لومړۍ اونۍ وروسته په نادره توګه په ډکو متیازو کې پیدا کیږي . خباثت اومړینه ددی ډول هیپاتایتس له کبله لږه دی .

ځنډنۍ هیپاتایتس A منځته نه راځي او هم ځنډنې لیږدونکې نه لري . په غټانو کې یې د ماشومانو په پرتله کلینیکي سیر شدید وي . اتنی باډي د ناروغۍ په لومړیو پړاونو کې څرګندیږي . دواړه IgM او IgG په سیروم کې لیدلای شو . IgM په لومړۍ اونۍ کې لوړې کچې ته رسیږي او ۳-۲ میاشتې دوام کوي . IgA د ناروغۍ په لومړۍ میاشتې کې لوړې کچې ته رسیږي او د کلونو لپاره دوام کوي .

۱ پیدیمولوجي :

پیښې یې په ټوله نړۍ کې زیاتې دي . ماشومان چې عمر یې د ۵ څخه تر ۱۴ کلنو پورې وي زیات اخته کیږي .

په امریکا کې هر کال د ۸۰۰۰۰ څخه تر ۱۳۴۰۰۰ وګړي په هیپاتایتس A ویروس اخته کیږي . دا وایرس په ځیګر کې زیاتیدنه کوي او په صفرا کې اطراح کیږي نو پردې بنسټ په لوړ غلظت سره په ډکو متیازو کې شتون لري . ډکې متیازې کولای شي انتان ۱۴-۲۱ ورځې مخکې او ۸ ورځې وروسته د ژیري له څرګندیدو څخه چاپیریال ته ولیږدوي . په نیوزیډلډو ماشومانو کې ډکې متیازې د غټانو په پرتله د زیات وخت لپاره آن تر ۲ میاشتو پورې منتې وي . ناروغي په دودیز ډول د Fecal oral له لازی لیږدیږي یعنی کله چې خواړه (زیاتره ساندې ویچ ، غوښه ، کچالو ، نارنج جوس ، نیم پوخ Shellfish) او اوبه د منتنو ډکو متیازو په واسطه ککړې شي .

همدارنګه Oralanal د لیږدیدنې بله لاره ده چې په Homosexual او Bisexual نارینه و کې زیات دی .

دوینۍ په واسطه په ندرت سره انتان لېږدېږي. د ناروغۍ پېښې په هغو ځایونو کې زیاتې دي چې انساني ډکې متیازې په سمه توګه نه ځای پر ځای کېږي، روغتیا شرایطو ته ښه پاملرنه ونه شي او د وګړو ګڼه ګونه زیاته وي.

همدارنګه پېښې یې په ګرمو سیمو کې په ځانګړې ډول په مني او د ژمي په پېل کې زیاتې وي.

کلینیکي څرګندونې:

د تفریخ دوره یې ۱۵ الی ۴۵ ورځې ده. د شپږ کلنۍ څخه کم ماشومان په ۷۰٪ پېښو کې اعراض نه لري.

ناروغ په پېل کې ناځانګړې ګیلې لکه زړه بدوالی، بی اشتهايي، ځان درد او کمه درجه تبه څرګندوي. یو شمیر ناروغان د غوړو خوړو او سګرتو پړواندې د کرکې احساس او نه زغم پیدا کوي. همدارنګه ناروغان R.U.Q او د ګیډې د پورتنې برخې درد څخه چې کم او دوامداره وي ګیله لري.

یوه تر دوه اونۍ وروسته ژېړی څرګندېږي. چې د ژېړي د څرګندیدو سره ګیلې کمیږي. او ناروغ د روغتیا احساس کوي تشې متیازې تیاره او ډکې متیازې سپین بخني (Pale) وي. په فزیکي کتنه کې ځیګر غټ او کله کله درد لرونکی وي او په ۷۰٪ پېښو کې جس کېږي. په ۵-۱۵٪ پېښو کې سپلینومېګالي موجوده وي.

کله کله د لمفاوي غوټو دردناکه غټوالی موندلای شو په ځانګړي ډول سرویکل او Epirochlear ځایونو کې.

کله کله Spider navi په تنه کې لیدل کېږي ناروغ کیدای شي څلور کیلو وزن وبایلې (۲-۱۴) جدول کې د هیپاتایټس A ناروغ ګیلې او ښې ځای په ځای شويدي.

Cholestatic Hepatitis A: بل ډول دی چې زیاتره غټان اخته کوي. کیدای شي چې زیږی په کی ۴۲ الی ۱۱۰ ورځی دوام وکړي او د شدید خاربنت سره یوځای وي سیروم Igm او اتی HAV مثبت وي. انزاري ښه دي.

Relapsing Hepatitis A: کله کله ۳۰ الی ۹۰ ورځې وروسته ناروغۍ دوباره راګرځي. راګرځیدنې د کلینیک او لابراتوار له نظره د اصلي ناروغۍ په شان دی کیدای شي څو میاشتې دوام وکړي لکن له منځه ځي.

په نادر ډول سره دوباره راگرځيدنه د ارترايټس ، واسکولايټس او Cryoglobulinemia سره يوځای وي.

د ځيگر څخه بهر څرگندتياوې نادرې دي کيداې شي چې د پوستکي Vasculitis چې زياتره بڼکتني نهايت او د کونايو برخه اغيزمنه کوي ، د پښتورگو عدم کفايه ، پانکراتايټس ، برادۍ کارديا ، ميوکارديايټس او دزړه په برقي گراف کې د PR او QT موجو تغيرات په کښې رانغښتې وي.

په نادر ډول دې رنځورانو کې اختلاج ، اپلاستيک انيميا ، Guillian Barre Syndrome او Transvers myelitis هم راپور ورکول شوي دي.

په دې ناروغانو کې په ندرت ډول Fulminant هيپتايټس ، دځيگر کوما او مړينه منع ته راځي.



۲۷-۲ شکل په يو هيپاتايټس A ناروغ کې د ژيري او تيارو تشو متيازو وصفي منظره

جدول (۲-۱۴) د هیپاتایتیس A دناروغ د گیلو او ننبو سلنه.

ننبی	گیلې
۱۴ __ ۷۸ %	بی اشتهايي ۷۱ __ ۸۵ %
۳۲ __ ۴۲ %	زړه بدوالی او کانگې ۶۷ __ ۷۹ %
۳ __ ۱۳ %	سسټیا ۷۲ __ ۸۰ %
۴۰ __ ۸۰ %	تبه ۱۸ __ ۵۸ %
۱۷ %	سرخوږ ۱۹ __ ۷۳ %
۴ %	دگیدې خوږ ۶۸ __ ۹۴ %
۱۴ %	تیاره تشې متیازې ۵۲ __ ۵۸ %
	سپین بخن ډکې متیازې ۵۲ __ ۵۸ %
	د بندونو درد ۸ __ ۱۹ %

پلټنې:

د ناروغی په Prodromal stage کې د سیروم بیلروبین نارمل وي خو بیا هم په تشو متیازو کې بیلروبین یوریا او Urobilinogen زیاتوالی شتون لري.

د ALT او AST کچه له زیرې څخه مخکې جیگه او کله کله ډیره زیاته لوړه وي. د زیرې په پړاو کې بیلروبین د زیرې کچه څرگندوي. د سیروم AST له زیرې څخه یو تر دوه ورځې وروسته لوړې کچې ته رسیږي چې AST ۵۰۰ IU/L او د سیروم ALT تر ۳۰۰ IU/L ته رسیږي.

کله چې زیرې ورک شي دامینو ترانسفیریز سویه کیدای شي ځواونیو پورې او حتی کله کله تر ۲ میاشتو پورې لوړه پاتې شي. د وینې په معاینه کې لوکوپینیا موجوده وي کیدای شي Atypical مونونوکلیر حجرې ولیدل شي.

Coombs' Positive Hemolytic anemia مثبت اویه شدیدو حالتونو کې Prothrombin time اوږدوالی شتون وي د وینې ESR لوړ وي.

په وينه کې IgM اتني باډۍ شتوالي د ناروغۍ په بېرني حالت دلالت کوي چې د ناروغۍ په پيل کې لوړېږي درې څخه تر ۲ مياشتو پورې دوام کوي کله کله تر دوو کلونو هم زيات دوام کولای شي.

IgG اتني باډۍ په دوامداره ډول تر کلونو پورې پاتې کېږي ځکه لږ تشخيصيه ارزښت لري او هم IgG اتني باډۍ په دوديز ډول وروسته له ۵۰ کلنۍ څخه شتون لري دگيلو له پيل څخه يوه تر دوه اونۍ مخکې پيدا کېږي.

توپيري تشخيص :

د زېري له نورو لاملونو سره په ځانگړي ډول د وایرسې هيپتايټس له نورو ډولونو او درملو له کبله هيپتايټس سره تر سره کېږي همدارنگه له يو شمير نورو ناروغيو سره چې لاندې ذکر شوي بايد توپير شي.

۱- له نورو انتاني ناروغيو سره.

- Epstein Barr Virus.

- سايټوميگالو وېروس.

- Leptospirosis.

۲- د صفراوي سيستم له انتاناتو سره لکه بېرني کولي سيستايټس، بېرني کولاجايټس، بېرني پانکراتايټس.

۳- له انسدادې زېري سره لکه صفراوي کڅوړې ډېرې، د پانکراس او صفرا تومورونه.

۴- هيموليزس سره لکه G6PD کموالی، ملاريا.

۵- د درملو له کبله هيپاتايټس لکه الکول، پراستامول، فينوتيازين او INH.

دناروغۍ سير او انزار:

په پوره ډول کلينيکي او لابراتواري بڼه والی د ۹ اونيو په موده کې څرگندېږي.

ددې ناروغۍ انزار بڼه دی زيات شمير رنځوران په پوره ډول بڼه کېږي.

په ځوانانو کې د مړينې کچه ۱٪، دی چې د عمر په زياتيدو ډاکچه لوړېږي.

زياتره ناروغان د دوه مياشتو په موده کې روغتيا پيدا کوي لکن ۱۰-۱۵٪ شپږ مياشتې

وروسته په پوره ډول سره صحتمند کېږي.

د مړينې لامل Fulminant هيپاتيک نکروزس گڼل کېږي.

د نقاھت په پړاو کې ۵-۱۵ % ناروغانو کې ناروغۍ بيرته راگرځي او کله کله ډير شديد ژپړۍ چې د کوليسټازس سره يو ځای وي د زيات وخت لپاره (يعنې ۷-۲۰ اونيو) دوام کوي چې دی ته کوليسټاتیک وایرل هپاټايتس وايي. دا ډول هپاټايتس هيڅ کله د ځيگر ځنډنۍ ناروغۍ نشي رامنځته کولای.

درملنه:

کومې ځانگړې درملنې ته اړتيا نشته که چيرې گيلې شديدې وي استراحت توصيه کېږي د زړه بدوالي او کانگو په صورت ۱۰% گلوکوز استېباب لري. په غذايي رژيم کې بايد له مزه لرونکو خواړو څخه چې د ناروغ لخوا وزغمل شي گټه واخستل شي. د سحر لخوا خواړه بڼه زغمل کېږي. د شديد فزيکي فعاليت، الکولو او هغه درملو څخه چې په ځيگر زهرجنې اغيزې لري بايد پرهيز شي که چيرې کوليسټازس او خاربنت موجود وي نو Cholestyramine اغيزمن درمل دی. همدارنگه د کوليسټازس په شتوالي کې د کورتيکوسټيرويد څخه (۳۰-۴۰ ملي گرامه په ورځ) کې گټه اخستل کېږي او کله چې د Alkaline Phosphatase کچه رابښکته شوه دوز يې کمېږي.

د ناروغۍ مخنيوی او کنټرول:

د چاپيريال او ځاني روغتيا ساتنې ته ځانگړې پاملرنه د HAV پېښې کمې کړي دي. انساني ډکې متيازې په صحي ډول ځای پر ځای کول او له دې څخه خواړه او اوبه ساتل د مخنيوي بنسټيزه لازمه ده لاسونه بايد وروسته د ډکو متيازو له کولو څخه ومنځل شي. څرنگه چې پېښې يې په Homosexual نارينه و کې زياتې دي نوروغتيايي تبليغات په دې اړوند اړين دي.

لاندې خلک د HAV د زيات خطر سره مخامخ دي بايد واکسين شي:

۱. هغه نارينه چې د بل نارينه سره جنسي اړيکې لري.
۲. هغه خلک چې د ځيگر ځنډنۍ ناروغۍ لري.
۳. هغه مسافرين چې د HAV انډيمیک ځايونو ته سفر کوي.

۴. هغه ماشومان چې عمري يې د ۲ کلونو څخه کم وي او داسې ټولنه کې ژوند کوي چې هلته د HAV پيښې ډيرې وي.
۵. زرقي درمل اخستونکي.
۶. هغه خلک چې د دندې له لحاظه د Blood Born انتان د خطر سره مخامخ دي.
۷. د هيموفيليا ناروغان.
۸. د کور غړي او هغه کارکوونکي چې له ناروغانو سره اړيکې لري.
- ۲ ml/kg د غوښې له لارې ورکول کېږي د يو Single ډوز انتې بادي تريوه کاله دوام کوي. که چيرې بوستر ډوز ورکړل شي نو انتې بادي تر لس کلونو دوام کوي. واکسين ۸-۱۰ ورځې وروسته معافيت توليدوي.
- Passive ايمونايژشن هغو خلکو ته چې کله کله له خطر سره مخ وي توصیه کېږي.
- دا ۳-۴ مياشتې مخنيوې کوي، چې د نارمل انساني ايمون گلوبولين (۰.۴ ml/kg). څخه تر ۲.۰۰ د غوښې له لارې (څخه گټه اخستل کېږي.

هيپتايتس بي

پخوا ورته سيروم هيپتايتس ويل كېده. په نړۍ كې د ۵% څخه كم جمعيت يې ككړ كړى او مهم لامل د مړينې دى، چې ۳۵۰ ميلونو څخه زيات ځنډني ليرېدونكي لري. د ۵۰۰ زرو څخه زيات انسانان هر كال خپل ژوند د دې ناروغۍ له امله له لاسه وركوي. دا د ځنډني هيپتايتس، سيروزس او د ځيگر كانسر مهم لامل گڼل كېږي.

وايرولوجي:

ددې ډول هيپتايتس وائرس قطر ۴۲ نانو متره دى او يو Hepadena وائرس دى.

درې ډوله انتي جن انتي باډي سيستم لري.

۱- HBS – Ag : ددې څرگندېدل د انتان لومړنۍ بيلگه ده چې مخكې د بيوشميكي تغيراتو څخه څرگنديږي او تر كلينيك پورې دوامداره پاتې كېږي. كه چيرې وروسته د بېرني انتان څخه په دوامداره ډول پاتې شي نو ځنډنى انتان راپه گوته كوي.

۲- Anti – HBs : كله چې انتي باډي د HBS پر ضد څرگنده شوه نو دا د HBV د بڼه والي نښه ده نور نو HBS- Ag له منځه ځي.

۳- Anti HBc : د HBs انتي جن تر څرگنديدلو لږ موده وروسته IgM Anti HBc څرگنديږي ددې شتوالى د بېرني هيپتايتس د شتون څرگندوى دى.

IgM anti HBc له ۳ تر ۶ مياشتو او يا له دې څخه د زيات وخت لپاره دوامداره پاتې كېداى شي.

همدارنگه IgG anti HBc هم د هيپتايتس په بېرني پړاو كې څرگنديږي اما دا بيا د زيات وخت لپاره پاتې كېږي.

۴- HBe – Ag دا يو Soluble پروتين دى چې يوازې هغه رنځورانو كې چې سيروم كې يې د HBS انتي جن مثبت وي پيدا كېږي. د HBC Ag يوه اطراحي ډول ده د تفرېخ په پړاو كې د HBS Ag تر ليدو سمدلاسه وروسته څرگنديږي.

د HBe-Ag د وایرس د زیاتیدلو او ککړتیا نښه ده که چیرې د درې میاشتو څخه زیات پاتی شي ځنډنی هیپتایټس رایه گوته کوي او هغه وخت له منځه ځي کله چې Anti HBe څرگند شي. ۵ HBV - DNA ددی شتوالی په سیروم کې د HBe Ag له شتون سره موازي وي. HBV-DNA دیر حساس دی چې د وایرس زیاتیدلو او ککړتیا نښې ډیره کمه اندازه د HBV-DNA یوازې د PCR په واسطه په سیروم کې معلومېږي هغه ناروغان چې ځنډنی هیپتایټس بي ولري کیدای شي په سیروم کې په لوړه کچه پاتي شي.

۱ پیدیمولوجي:

دا ناروغي د وینې د وینې د محصولاتو، جنسي نژدې والي او هم د مور څخه ماشوم ته لیږدېږي. چې دا وروستی زیاتره په Vertical ډول (یعنې له مور څخه ماشوم ته د Child Birth په وخت کې) وي. رحمي لیږدیده یې ډیره لږه ده. همدارنګه په لیږدیده کې د رګ له لارې د ناوړه درملو کارونه، خال وهل (Tattooing)، Acupuncture، ږیره خربیل (دمتن پل کارول) رول لري. هیپتایټس بي وایرس له وینې، لږو، مهبلي مایع، مني، Colostrums، د سینې شیدو او کله کله له تشو متیازو، صفرا، ډکو متیازو خولو او اوبنکو څخه په لاس راوړی شو. وینه خښونکي حشرات لکه سپرې او میاشي په ځانګړي ډول په تراپیکل ځایونو کې غوره وکتور کیدای شي. باید وویل شي چې د ویروس زیاتیدنه په دې وکتور کې نه دې لیدل شوی. پېښی یې په همجنس بازانو کې زیاتې وي.

د Hemodialysis کارکوونکي، نرسان، د وینې بانک کارکوونکي، د غاښونو ډاکټران، او پتالوجستان د ناروغی له خطر سره زیات مخامخ دي.

په پرمختللي هیوادونو کې د هیپتایټس بي سره زیات مخامخ وګړي عبارت دي له:

۱. هغه خلک چې د رګ له لارې درمل کاروي.
۲. لواطت کوونکي.
۳. HBs مثبت کس سره جنسي اړیکې.
۴. هغه ناروغان چې Renal dialysis کوي.
۵. جراحان، د غاښونو ډاکټران او مړی خښوونکي.
۶. له مثبت انتبي جن لرونکیو میندو څخه نوي زیږیدلي ماشومان.
۷. هغه وګړي چې په تکراري ډول وینه اخلي.

کلينيکي بڼه :

د هپيټايټس بي تفريخ دوره ۲-۳ مياشتې ده ۹۰٪ پيښې يې سب کلينيکل دي. د کلينيک له نظره د هپيټايټس له نورو ډولونو سره يې توپير ستونزمن دی. په دوديزه توگه په تدريجي ډول پيلېږي. په لومړيو کې ناروغ د انفلوآنزا په شان گيلې ، ستوماتيا ، بې اشتهايي ، زړه بدوالی ، کانگې او د گيلې د بڼې خوا د پورتنۍ برخې درد څرگندوي. همدارنگه کيدای شي په ۱۰ تر ۲۰٪ پيښو کې د Serum sickness په شان کلينک لکه لږمۍ ، خاربنت ، تبه ، د بندو درد او د بندو التهاب ترزيږي مخکې شتون وي چې بيا ۷-۱۰ ورځې وروسته ژيرې څرگنديږي. د ژيرې په څرگنديدلو سره د ناروغ گيلې کميږي. په فزيکي معينه کې زيرې او د ځيگر غټوالی موجود وي. عرضي هپيټايټس نادراً له يوه کلنۍ څخه په ټيټ عمر ماشومانو کې څرگنديږي. بيرنۍ گيلې کيدای شي په هغو ناروغانو کې چې بل گډ اتان لکه HDV او يا د ځيگر الکوليک ناروغۍ ولري شديدي وي. گيلې او ژيرې په دوديز ډول د ۱-۳ مياشتو په موده کې له منځه ځي خو په ناروغانو کې دوامداره ټپي او ستوماتيا آن د امينو ترانسفريز تر نارمل کيدلو پورې پاتې کيږي. Fulminant هپيټايټس نادر دی خو په ۱-۵٪ ناروغانو کې کيدای شي رامنځته شي په دې صورت کې د ځيگر د عدم کفايې نښې لکه Coagulopathy ، انسفالوپاتي او دماغي ازيما څرگنديږي. په دوديز ډول دا اختلاط د گيلو تر پيليدو ۲۸ ورځې وروسته منځته راځي. د Fulminant هپيټايټس پتوجنيزس معلوم نه دی ليکن په دې پروسه کې د وائرس پر وړاندې د ځيگر Massive ايمون غبرگون رول لري. د مړينې خطر په Fulminant اخته ناروغانو کې ۲۰٪ دي. ۵-۱۰٪ ناروغان ځنډني ليردونکي (Chronic Carrier) رامنځته کوي. واره ماشومان او هغه کسان چې معافيتي سيستم يې نيمگړی وي د ليردولو لپاره زيات مساعد وي. نارينه نظر بنځو ته ۲ چنده زيات ځنډني ليردونکي دي.

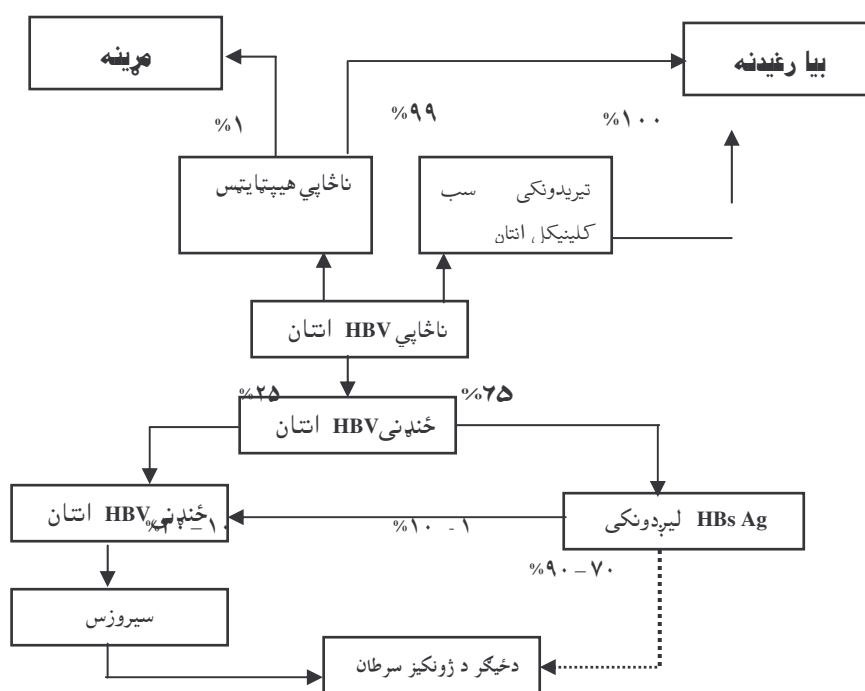
د Chronic Hepatitis B ۲۰ - ۴۰% ناروغان د ځيگر سيروزس او سرطان خواته پر مختگ کوي چې دا خطر په نارينه وو کې زيات دی.

زيات ليرېدونکي د ځيگر نارمل دندې لري هغه ليرېدونکي چې وينه کې يې Hbe Ag مثبت او په لږه کچه Anti Hbe ولري په دوی کې زيات د Chronic Persistent هپيټايټيس، Chronic active hepatitis، سيروزس او د ځيگر سرطان د منځ ته راتلو خطر شته.

هغه ښځې چې د Hbe ليرېدونکي وي يا HBS انتي جن يې مثبت وي او انتي Hbe منفی وي دا ښځې زياتې د زيربون پړوخت د خپلو ماشومانو د منتن کولو وړتيا لري.

د ځيگر څخه بهر څرگندتياوې عبارت دي له Poly arthritis چې متوسط او کوچني شريانونه اخته کوي، گلوميرولو نفرائيتس، پولي ميالجا روماتيکا، مايوکاردايتس، ارترايټس Essential Mixed Cryoglobulinemia، او Guillian's Barie Syndrom څخه چې دا ټول د اميون کامپلکس وتيرې پورې تړاو لري.

کلينکي سير يې په (۲-۳) شيمه کې بنودل شوي دي.



تشخيص:

په بېرني هيپتايتس بي کې HBs Ag په سيروم کې موجود وي، همدارنگه HBs Ag د HBV د ځنډنې لېږدونکيو په سيروم کې هم موجود وي.

د ناروغۍ د بېرني حالت تشخيص د IgM- Anti HBc په واسطه چې تر HBs دوه اونۍ وروسته بنکاره کېږي اېښودل کېږي. چې په غير اختلاطي پېښو د څو مياشتو په موده کې ورکېږي. Anti core Ag انتي بادي زيات وخت لپاره دوام کوي.

لبراتوراري تشخيص د Radio immuno assay په واسطه چې د وایرس انتي جن او د Anti Hepatitis B انتي بادي گانې معلوموي ترسره کېږي.

د ځيگر Trans aminases او بيلروبين کچې لوړېږي په ځانگړي ډول تر ژيږي مخکې پړاو کې. WBC کيدای شي نارمل يا لږې وي کله کله غټې غير وصفي لمفوسايټ ژونکې ليدل کېږي.

په لږه کچه پروټين يوريا او بيلروبين يوريا موجود وي.

اختلاطات:

د ځيگر عدم کفايه، ځنډنې هيپتايتس چې د ځيگر سيروزس او د ځيگر سرطان په لور پرمختگ کولای شي غوره اختلاطات دي.

د پښتورگو عدم کفايه، د پوستکي خاپونه، پانکراټايتس، مايوکاردايتس، Transvers myelitis او اتیپيکال نمونيا يې نادر اختلاطات دي.

د ناروغۍ سير:

يو شمير زيات ناروغان په بشپړ ډول بڼه کېږي خو Fulminant هيپتايتس په ۱% رنځورانو کې څرگنديږي په يو شمير رنځورانو کې ځنډنې هيپتايتس او Hepato cellular Carcinoma تاسس کوي او يو شمير غير عرضي مزمن ناقل جوړېږي.

پايله يې (Outcome) په يو شمير فکتورونو پورې اړه لري چې په لاندې ډول يې يادولای شو:

- ۱- د وایرس وایرولانس.
- ۲- د کوربه معافيتي حالت.
- ۳- د ناروغ عمر.
- ۴- او ځينې جنيتيکي فکتورونه.

درملنه :

دهیپتایټس A په ډول تقویوي ده کومه ځانګړې درملنه نه لري. ناروغ باید د ځیګر د بیړنې عدم کفایې لپاره ترڅارنې لاندې ونیول شي. د Lamivudine رول معلوم نه دی.

مخنیوی:

د خطر له ټولو فکتورنو څخه دې مخنیوی وشي لکه د ګډې ستنې کارونه ، ګڼو خلکو سره جنسي نږدې والی، تر ورکړې وړاندې دویښې ازمايښت ، د روغتون او لابراتوار د کارونکیو پر دې پوهاوی چې ستنچوڅونه (ستنې وڅڅه) او پر ناروغې د اخته کسانو له مایعاتو وینې سره په احتیاط تماس ولري.

Passive او active ایمونایزیشن.

لاندې د خطر ډلې باید واکسین شي:

- ۱- ټول د روغتیا کارکوونکي.
 - ۲- دبیرنۍ او ژغورنې ډلې غړي.
 - ۳- مړي ښخونکي او مومیایي کوونکي (Morticians and embalmers) .
 - ۴- هغه ماشومان چې د خطر په سیمه کې ژوند کوي.
 - ۵- هغه خلک چې هیموفیلیا ولري.
 - ۶- هغه ناروغان چې Psychiatric یونت کی دی.
 - ۷- هغه ناروغان چې د پښتورگو ځنډنې عدم کفایه ولري او د دیالیز څانګه کې وي .
 - ۸- اوږد مهاله مسافرین.
 - ۹- لواطت کاران ، زناکاران او Prostitutes. (مفعول)
 - ۱۰- هغه خلک چې د ورید له لارې ناوړه درمل کاروي.
- یو ځای Prophylaxis (یعنې Vaccination او ایموګلوبولینیمیا) لاندې خلکو ته ورکول کیږي:
- ۱- هغه وګړي چې په ناڅاپي ډول د ستنې په واسطه زخمي شوي وي.
 - ۲- له HBs Ag مثبت میندو څخه نوی زیږیدلي کوچنیان.
 - ۳- هغه چې له مثبت HBS Ag ناروغ سره دوامداره جنسي اړیکې ولري.

کاهل ته ۵۰۰ IU ځانگړی ایمون گلوبولین او نوي زیرېدلي ماشوم ته ۲۰۰ IU ورکول کېږي پټه دې پاتې نه وي چې واکسين دې د یو لاس په Deltoid عضله کې او امیونو گلوبولین دې په بل لاس کې تطبیق شي.

فعال ایمونایزیشن (Active immunization):

دوز او رژیم: درې زرقه (۰-۱ او ۲ میاشتې) د ښه جذب لپاره د Deltoid په عضله کې کارول کېږي د لنډ وخت لپاره د ۹۰% څخه زیات محافظه کولای شي.

هغه ناروغان چې عمر یې تر ۵۰ کلونو لوړ وي او معافیت خپلي ناروغان (HIV او ایدز په گډون) لوړ او تکراري دوزونو ته اړتیا لري ځکه چې په دوی کې د انتې بادي غبرگون ښه نه وي.

د انتې بادي کچه باید له لومړي دوز څخه ۷ تر ۹ میاشتې وروسته اندازه شي. د انتې بادي د کچې د پوره ساتلو لپاره باید Booster دوز هر ۳ تر ۵ کاله وروسته تطبیق شي.

واکسين گڼ شمیر زیانونه لري چې په لاندې ډول یې یادولای شو:

۱- په زرق شوی ناحیه کې د درد منځ ته راتگ.

۲- کله کله د تبې، خاپونه او Flue Like illness منځ ته راتگ.

یادونه:

هغه څپرکه چې زما له خوا په کال ۱۳۸۰ کې د تنگړه‌هار ولایت د عامې روغتیا ساري سرویس کې په ۱۲۸ د زیرې ناروغانو کې ترسره شوه او د تنگړه‌هار پوهنتون د پوهې مجلې په ۸، ۷، ۶، ۵ گڼه کې خپره شوی ده لاندې پایلې یې درلودی.

د ۱۲۸ تنو ناروغانو د جملې څخه په ۲۲ ناروغانو کې HBs-Ag مثبت وو چې ددې جملې څخه ۴۲ تنه (۷۵، ۲۷%) نارینه او ۲۰ تنه (۲۵، ۳۲%) ښځینه وې.

زیاتره ناروغان د ځوانۍ په عمر کې ول.

د لیږدېدنې غوره لار یې چې د طبی مشاهدې اخیستلو څخه څرگنده شوه هغه د مختلفو زرقیاتو اخیستل وو چې څو کسانو په گډه د ستني څخه استفاده کړې وه.

هيپايتيس سي

دا د RNA وایرس ځانګړی ستندرد ډول دی چې د Flavivirus سره ورته والی لري لږ تر لږه ۲ غټ جینوټایپونه لري.

پخوا ۹۰٪ پیښې د وینې له ترانسفیوژن څخه وروسته منځ ته راتلل مګر اوس ۴٪ پیښې یې د وینې د ترانسفیوژن پورې تړاو لري. د ۵۰٪ څخه زیاتې پیښې هغو خلکو کې چې ناوړه وريډي درمل کاروي لېږدېږي. د پوزې په داخل کې د کوکاین استعمال او هیموډیالیز هم د خطر فکتورونه دي.

د جنسي اړیکو له لارې او د مور څخه ماشوم ته لېږدېدنه لږه ده اما هغه خلک چې څو بیلا بیلو خلکو سره جنسي اړیکې لري له خطر سره مخامخ دي. د مور له شیدو څخه یې د لېږدېدنې کوم سند نشته.

۳۰-۵۰٪ پیښې د HCV په HIV مثبت ناروغانو کې پیدا کېږي.

د HIV یو ځای والی ددی لامل کېږي چې ژر ځنډنی هیپايتيس او سیروزس رامنځته شي.

په امریکا کې نږدې ۲،۷ میلیون خلک HCV لېږدونکي دي او ۱،۳ میلیون هغه خلک دي چې مخکې د وایرس له امله منتن شوې وي مګر اوس پاک شوي وي.

تفریخ دوره ۲-۷ اونۍ ده. کلینیک یې په دودیز ډول خفیف او اکثراً غیر عرضي وي. امینوترانسفیریز په کې لوړېږي او ښکته کېږي.

په امیدواره ښځوکې له دې سره سره چې Viremia لري کیدای شي Transferases یې نارمل وي مګر له تولد څخه وروسته لوړېږي HCV د Cryoglobulinemia او گلوبیرونفریت لپاره یو پتوجنیک فکتور دی. همدارنګه Auto immune thyroiditis، لمفوسایټیک Sialadenitis، Idiopathic Pulmonary fibrosis او احتمالاً لمفوما سره اړیکې لري.

په ځنډنی هیپايتيس C کې د Type II Diabet خطر زیات وي.

د هیپايتيس سي تشخیص په انزایم ایمون Assay باندې چې د HCV انتي باډي ټاکل شوې وي ترسره کېږي.

۱ پيد يمولوجي:

دنړۍ په هر گوټ کې پيدا کيږي ناروغۍ د وينې او يا د عضويت د مایع په واسطه ليرېږي همدارنگه ليرېدنه يې ککړې شوې ستنې او پيچکاری په واسطه هم تر سره کيږي. د جنسي اړيکو له لارې کيدای شي وليږدېږي لکن د هيپاټايتس B په پرتله ډير کم پيښيږي. له مورخڅه ماشوم ته په Vertical ډول ليرېدنه غير دوديزه ده.

په ټوله نړۍ کې ۱۷۰ څخه ۲۴۰ ميلونه انسانان د انتان لري چې په ۴۰% ناروغانو کې د سيروم امينوټرانسفريز کچه نارمل وي.

۲۰% ناروغان له ۲۰ کالو څخه وروسته کيدای شي په سيروز اخته شي دا خطر په نارينوو کې زيات دی په ځانگړي ډول هغه ناروغان چې د ورځې د ۵۰ گرامو څخه زيات الکول څښي په همدې ډول هغه ناروغان چې معافيتي سيستم يې خپل شوی وي لکه هايپوگاما گلوبولينيميا، HIV لرونکي چې CD4 اندازه يې کمه وي اود غړو پيوند شوي ناروغان چې ايمون Supressive درمل اخلي هم ژر سيروزس خواته پرمختگ کوي.

هغه رنځوران چې د سيروم امينوټرانسفريز کچه يې نارمل وي او زياتره خفيف ځنډنۍ هيپټايتس ولري هيڅ او يا ورو ورو سيروز په لور پرمختگ کوي بيا هم سيروز په ۱۰% ناروغانو کې څرگندېدای شي.

يادونه:

هغه څيړنه چې دمخترم پوهندوی دوکتور دل اقا (دل) له خوا د HCV د پيښو په اړوند په ۹۷۰ تنو باندې ترسره شوې وه په ۱۴ تنو کې HCV انتان تثبيت شوې دي. چې ددې جملې څخه ۸۹۵ تنه وينه ورکوونکي وو چې په دوې کې ۱۲ پيښې مثبت وې. ۳۵ تنه تکراری وينه اخيستونکي وو چې دوې يوتن او ۴۰ تنه د ساري سرويس د بستر ناروغان ول چې په دوې کې هم يو تن HCV مثبت تثبيت شوه.

کلينيکي بڼه:

دتفريخ دوره يې له ۱۴-۱۲۰ ورځې ده چې منځنۍ کچه يې ۵۰ ورځې ده. کلينیک يې د نورو وایرسې هيپټايتس په شان دی. ۱۵-۲۵% ناروغانو کې ژيړی څرگندېږي زياتره پيښې يې سب کلينیکل وي.

له زيرې څخه په مخکې دوره کې ناڅانگړې گيلې لکه سستيا، لتي، د اشتها خرابوالی، د گيلې د بنۍ خوا درد او په کمه درجه تبه موجوده وي چې ۲-۱۰ ورځې دوام کوي د هيپتايټس بي ناروغانو په شان په ځينو رنځورانو کې د Serum sickness په ډول گيلې لکه د پوستکي رش، لږمۍ او د بندونو درد چې د ژيرې د منځ ته راتگ سره بڼه کيږي کيدای شي موجود وي.

د ژيرې گيلې ۱-۲ اوونۍ دوام کوي هغه رنځوران چې د ژيرې تاريخچه لري زياتره ځنډنی هيپتايټس طرف ته ځي.

څرنګه چې په ۸۵% پيښو کې د بېرني انتان گيلې شتنې نه وي نو ناروغۍ په پټ ډول دوام کوي تر څو چې د ځيگر د ناروغيو وروستنی Stage رامنځته کړي. نو پردې بنسټ بايد په وقفوی ډول د هغو خلکو چې خطر په کې زيات وي سيروم يې معاينه شي. د ځيگر څخه بهر څرګند تياوی عبارت دي له گلو ميرولونفرايټس د Cryoglobulinemia سره يو ځای، ارترايټس او Porphyr cutneatarda څخه.

په دې ناروغانو کې د ديابيت شيعو لورې ده او هم د Lichen Planus ، Sicca Syndrom او Non specific Hodgkin lymphoma يوځای والې تر څيړنې لاندې دی.

تشخيص:

د هيپتايټس سي تشخيص هغه وخت اېښودل کيږي کله چې انتي بادي د انتی جن په مقابل کې د رنځور په سيروم کې وليدل شي.

ډول ډول Assays ددې لپاره شته کله کله کيدای شي Cross Reaction څرګند شي.

که چيرې ټسټ مثبت شي نو د پوره تشخيص لپاره د وایرس جينوم بايد معلوم شي چې د PCR په واسطه ترسره کيږي.

په ځنډنی هيپتايټس کې د انتی بادي ليدل له بشپړ تشخيص سره مرسته نه کوي بايد RNA PCR وټاکل شي.

RNA د HCV يوه الی دوه اونۍ وروسته د انتان څخه او انتي HCV کولای شو شپږ اونۍ وروسته معلوم کړو.

اختلاطات:

د ځیگر سیروزس او د ځیگر سرطان ددې ډول هیپتایټس غوره اختلاطات دی. اپلاستیک انیمیا کله کله د هیپتایټس سي د نقـــــــا هت په دوره کې څرگندیږي. همدارنگه اګرانولو سائیتوپینیا او محیطي نیورویاتي رامنځته کېدای شي. Cryoglobulinemia ، اکروسیانوزس او د پښتورگو عدم کفایي نادر اختلاطات دی.

مخنیوی او کنترول:

تول هغه عمومي تدابیر چې د هیپتایټس بي په مخنیوی کې په کارول کېږي ددې هیپتایټس په مخنیوي کې هم ورڅخه ګټه اخیستل کېږي. کوم واکسین او یا ځانګړی ایمون ګلوبولین په لاس کې نشته چې ورڅخه ګټه واخستل شي.

درملنه:

د بېړني هیپتایټس سي درملنه د انترفیرون الفا یا Peginterferon په واسطه چې د پوستکي لاندې ۳ MU درې ځله په اوونۍ کې تر سره کېږي چې د ۲ – ۲۴ اونیو په موده کې د ځنډني هیپتایټس خطر کموي یو شمیر ناروغانو ته د ۱۲ میاشتو لپاره ورکول کېږي چې په ۵۰% ناروغانو کې ترانس امینازونه نارملې کچې ته ښکته ، HCV RNA له وینې څخه ورک او د ځیګر التهاب اصلاح کېږي. غبرګون په ۱۵-۲۵% ناروغانو کې په دوامداره ډول سره پاتې کېږي مګر داغبرګون د Ribavirin په ورګډولو سره لوړیږي. د بېړني هیپتایټس په ۲۰% ناروغانو کې وایرس له درملنې پرته له وجود څخه لیرې کېدای شي. نو هغه ناروغانو ته چې ۳-۴ میاشتې په موده کې د انترفیرون الفا یا Peginterferon په واسطه هم وایرس له وجود څخه پاک نه شو نو Ribavirin په درملنه کې اضافه کېږي.

دناروغی کورس :

۸۵% رنځورانو کې د ځیګر ځنډنې ناروغۍ رامنځته کېږي ، ۱۵ الی ۲۰% ناروغانو کې ۱۰ الی ۳۰ کاله وروسته سیروزس څرګندیږي. ۷ الی ۱۵% Hepatocellular کارسینوما خواته پرمختګ کوي.

نارینه ناروغان او هغه نارینه چې عمر یې د ۴۰ کلو پورته وي او جینوتايب ۱ یا ۴ ولري ژر فېروزس په کې رامنځته کېږي.

Hepatitis D

دا ډول هيپاټايټس ته ډلتا هيپاټايټس هم وايي چې يونيمگري RNA وایرس دی. ۳۷-۳۵ نانومتره قطر لري په ځانگړي ډول ناروغۍ رامنځته کولای شي. د HBV سره ټينگې اړيکي لري او هغه وخت له وجود څخه پاکېږي کله چې HBS – Ag پاک شي. په ټوله نړۍ کې نږدې ۱۵ ميلونه HBV لېږدونکي HDV هم لري د لېږديدنې لارې يې د HBV په شان دي. يعنې د وينې، دوينې محصولاتو او د عضويت د افرازاتو په واسطه لېږدول کېږي. پېښې يې زياتره په هغو خلکو کې ليدل کېږي چې د رگ له لارې ناوړه درمل کاروي خو ټول هغه وگړي چې د HBV د لوړ خطر لاندې وي اخته کولای شي.

د تفريخ دوره يې ۷-۳ اونۍ ده. کلينيکي څرگندونې د بېړنۍ هيپاټايټس څخه تر Fulminant Hepatic Failure پورې سیرلري. ځنډني ناروغان کيدای شي گيلې ونه لري او په ځنډني ډول لېږدونکي اوسي. کيدای شي ژرسيروز او هيپاټيک کارسينوما رامنځته کړي.

بېړنۍ انتان دوه کلينيکي لوجې رامنځته کوي. Co-infection د HBV سره او يا Super infection پر ځنډني هيپاټايټس بې باندې.

د Co-infection په صورت کې بېړنۍ هيپاټايټس رامنځته کېږي چې په دوديز ډول شديد وي او ۲۰ الی ۲۰% مړينه لري. دځيگر د بېړنۍ عدم کفايې پېښې په هغو خلکو کې چې ناوړه وريدي درمل کاروي زيات راپور ورکړل شوی دی. د Co-infection ۵% رنځوران په ځنډني هيپاټايټس بې بدلېږي.

خو Super infection ۷۰ الی ۸۰% ځنډني هيپاټايټس ډي خواته ميلان لري. کله چې ځنډنۍ انتان رامنځته شوه نو کلينيکي کورس د هيپاټايټس شديد کېږي.

سیروزس ۲۰ الی ۸۰% په ځنډني هيپاټايټس ډي او خطر د هيپاټيک سيل کارسينوما درې چنده زياتېږي.

تشخيص په دوديز ډول د IgM anti HBe ، IgM anti Delta په شتوالي کېږي. Delta تر منتن کيدا يوه اوونۍ وروسته په وينه کې ښکاره کېږي چې تر ۱۲ اوښو پورې پاتې کېږي. په دوديز ډول ددې ناروغانو HBe – Ag او HBV DNA منفي وي.

د AST او ALT لوړوالی دمنتن کيدو يوازني ښودونکي دي.

Hepatitis E

ددی ډول هیپتایټس لامل کوچنی RNA وایرس دی چی د Calici virus سره ورته والی لري او قطري د ۲۴ څخه تر ۳۲ نانو متره دی.

اپیدیمولو لوجي:

دا ډول هیپتایټس د Water born هیپتایټس په نوم هم یادېږي. اپیدیمولو لوجي يي ښه تشریح شوی نه ده، خو اپیدیمي يي د نړۍ په څو هیوادونو کې لکه افغانستان، هندوستان، برما، الجیریا، مکسیکو په دې وروستیو کې په سودان او عراق کې لیدل شوی. د ناروغۍ شیوع زیاتره په ځوانانو کې او په ځانګړي ډول نارینه و کې زیات دی د اتان منبع ککړې شوی اوبه دي او همدارنګه کیدای شي له یو انسان څخه بل انسان ته د فیکل اورل له لارې هم ولیږدېږي.

همدارنګه په ۳۰٪ پیښو کې سپیان، ځوګان او نولیان هم ویروس لیږدولای شي. داسې څرګندونې نشته چې ناروغي د زرقیاتو یا د جنسی اړیکو په واسطه ولیږدېږي. که چیرې بیړنی اتان امیدواره ښځه اخته کړي نو د مړینې کچه په دوی کې لوړه وي (۱۰ - ۲۰٪) چې څرګند دلیل يي معلوم نه دی.

کلینیکي ښه:

د تفریخ دوره يي ۲۸-۴۰ ورځې ده کلینیک يي هیپتایټس A ته ورته والی لري. ستوماتیتیا، داشتها خرابوالی، زړه بدوالی، کانګې، دګیډې درد او تبه د ناروغ غوره ګیلې دي. د ځیګر غټوالی چې له دی څخه وروسته ژیرې څرګندېږي. Fulminant د ځیګر عدم کفایه ۵، ۳٪ کې پیښېږي خو د امیدواری په دریم ترایمستر کې تر ۲۵٪ پورې دا کچه رسیدلای شي.

هیپتایټس E وایرس د ځنډنۍ هیپتایټس، سیروزس او کانسر لامل نه کیږي خو هغه رنځوران چې د ځیګر بله ناروغی له بیړني HEV اتان سره یوځای ولري کیدای شي د ځیګر Decompensation رامنځته کړي.

تشخیص:

د بیرني انتان په پړاو کې IgM anti HEV لیدل کیږي چې ۴-۶ میاشتې وروسته له منځه ځي. چې دا د بیرني انتان په ۹۰% پیښو کې د لومړۍ او اتمې اوونۍ تر منځ شتون لري. په دودیز ډول IgG د Convulsant stage کې څرگندېږي همدارنګه د ډکو متیازو معاینې او د PCR په واسطه هم د IgG د شتون راپور ورکړل شوی دی.

مخنیوی او کنترول:

څرنگه چې دناروغۍ مهم وکتور اوبه دي نو د پاکو اوبو برابر ونه ، د چاپیریال روغتیا ساتنه او عامه حفظ الصحی ته ځانګړې پاملرنه وشي. د پورته تدبیرونو په پام کې نیولو سره د هیپتایټس E پیښې راکمې شوي. واکسین او ایمون ګلوبولین نه لري.

درملنه:

کومه ځانګړې درملنه نشته. د هیپتایټس A په شان عرضي درملنه ترسره کیږي. څرنگه چې ناروغي ځنډني خواته پرمختګ نه کوي نو د وایرس ضد درملنې ته اړتیا نشته.

Hepatitis G

یو ځانګړي سټنډرډ RNA وایرس دی، چې تقریباً ۹،۴ Kb کود د ۳۱۰۰ امینو اسیدونو لپاره لري. د Flavi Viridae کورنۍ پورې اړه لري. همدارنګه دی ته (GBV – C) وایرس هم وايي. ددې وایرس لېږدېدنه د وینې ترانسفیوژن او زرقیاتو په واسطه ترسره کېږي. ۵۰% پیښې یې په هغو خلکو کې چې ناوړه وریډي درمل استعمالوي، ۳۰% پیښې یې په هیموډیالیز ناروغانو کې، ۲۰% په هیموفیلیک ناروغانو کې، ۱۵% پیښې یې په هغو ناروغانو کې چې ځنډنې هیپتایټس B ولري او ۱ الی ۵% هغه خلکو کې چې وینه ورکوي لیدل کېږي. همدارنګه خال وهل، Acupuncture او ناڅاپي ډول د ستنې په واسطه سوری کیدل د وایرس لېږدېدنه کې بارزېښته ونډه لري. پیښې یې په HIV اخته ناروغانو کې ډیرې دي. د ناروغي ځنډنې سیر لري. تر لس کالو یا زیات وخت لپاره پاتې کیدای شي. ۷۵% پیښو کې داخه شویو کسانو د ځیګر دندې نارملې وي. د HGV کلینیکي ارزښت معلوم نه دي خو HGV-RNA د ځیګر په بیړني او ځنډني ناروغیو کې لیدل شوی. یو زیات شمیر شواهد داسې وایي چې دا پتوجن نه ده. هغه ناروغان چې هیپتایټس سي ویروس یا د ځیګر الکولیک ناروغی ولري او که HGV باندې هم اخته شي نو کلینیکي او هستالوجیکي اغیزی د ناروغی په شدت نه دي ښودلي. تشخیص د PCR په واسطه چې HGV-RNA راپه گوته کوي ترسره کېږي. د انتي HGV څرګندیدل د HGV-RNA په Tolerance او محافظوي امیونیتي دلالت کوي.

د HIV انتان او ایدز

تعریف :

Human Immune deficiency وایرس د انسان د معافیتي سیستم ویجاړونکی وایرس دی چې غوره ډول یې HIV – 1 وایرس په نوم یادېږي. دې ته ورته یو بل وایرس چې د HIV-2 په نوم یادېږي هم معافیتي سیستم خپلی شي. خو د HIV-1 په پرتله دومره تیری کوونکی نه دی او یوازې په غربي افریقا پورې تړلی پاتی دی .

دا وایرسونه د انسان د بدن ځینې انساج د ټول عمر لپاره په ناروغۍ اخته کوي په ځانګړي ډول (CD4) مرستندوی لمفوسایتونه چې د وخت په تیریدو سره کمیږي او د اکمښت تر دې کچې پورې رسیږي چې د معافیت د خپلولامل کیږي او په پای کې د کلونو په تیریدلو AIDS (Acquired immune deficiency سندروم) څرګندیږي چې په پای کې خپله HIV اویا نور موقع بین انتانات د ناروغ د مړینې لامل کیږي.

ایډیمولوجي:

دا ناروغۍ د لومړي ځل لپاره د ۱۹۸۱ کال د اوړي په موسم کې د امریکا په لاس نجلس ایالت کې په پنځو Homosexual نارینه و کې چې نموسایتک کریني نمونیا یې درلوده وپیژندل شوه. د څو میاشتو په تیریدلو سره ناروغۍ په نارینه و او هغو ښځو کې چې زرقي درمل یې استعمالول ولیدل شوه او ژر وروسته دوینې له لارې لېږدیده یې وپیژندل شوه. په ټوله نړۍ کې تر ۲۰۰۵ کاله پورې ۳، ۴۰ میلونه په منځنۍ کچه (۷، ۳۲ میلونو څخه تر ۳، ۴۵ میلونو پورې) وګړي په دې رنځ اخته وو چې دوه پردې د افریقا اوسیدونکي وو. ۵۰% یې ښځې دي سربیره پردې نږدې ۲، ۵ میلونه ماشومان چې عمر یې له ۱۵ کلونو څخه کم دی له دې ناروغۍ څخه کپړي.

د UN د AIDS د راپور پر بنسټ په کال ۲۰۰۳ کې پنځه میلونه نوې پیښې په نړۍ کې څرګندې شوې (خلوارلس زره نوی انتان په هره ورځ کې) او درې میلونه ددې ناروغۍ له امله هم په دې کال کې مړه شوې دي (هره ورځ ددې ناروغۍ له امله ۸۰۰۰ ناروغان مړه کیږي) نو ویلای شو چې په ټوله نړۍ کې د ادمړینې څلورم لامل دی.

(وروسته د ستروک، د زړه ناروغيو او نمونيا څخه) ويلی شو چه په هر ۲ ثانيو کې نوې انتان او هر ۵ دقيقو کې يو نفر مړ کېږي.

همدارنگه ويل کېږي چې په هندوستان کې په ايډز اخته څلور ميلونه انسانان ژوند کوي. د ايډز په منځ ته راتګ کې ډول ډول فرهنگي، مذهبي او عادي کړنې اغيزې لري. په امريکا او جنوبي اروپايي ټولنو کې ايډز زياتره په همجنس پالو کې او ددې برخلاف په غربي شرقي اروپا، ويتنام، ماليزيا، هندوستان، چين او افريقا کې ايډز په زنا کارانو کې زيات ليدل کېږي.

داقتصاد او موقعيت له نظره ايډز زياتره مخ پر ودې هيوادونو او هغو خلکو کې چې د نسل د توليد او تکثير په حالت کې وي زيات دي.

له نيکه مرغه زموږ په گران هيواد کې د HIV انتان پيښې خورا کمې دي. داچې ځينې تائيد شوې او ځينې شکمنې پيښې يې ليدل شوې دي خو بيا هم د نړۍ د نورو هيوادونو په پرتله زموږ په هيواد کې د ايډز پيښې ډيرې کمې دي.

زموږ په گران هيواد افغانستان کې HIV، ايډز او نور هغو ناروغيو چې د جنسي اړيکو په واسطه ليرېدېږي داسې ثابته شوی بيلگې نشته خو هغه راپورونه چې د کابل د وينې د مرکزي بانک او ځينې ولاياتو څخه په لاس راغلي لومړۍ مېشته پيښه په کال ۱۹۸۹ کې وموندل شوه د ۱۹۸۹ څخه تر ۲۰۰۵ کال پورې کابل د وينې د مرکزي بانک ۲۷ مثبتې پيښې په ۱۲۵۸۳۲ ناروغانو کې راپور ورکړې دي چې په لاندې جدول کې په مختلفو ولاياتو کې ښودل شوی.

(۲-۱۵) جدول د کابل د وينې په مرکزي بانک کې د HIV ازماينښت

کال	د ازماينښت ځای	جمله ازمايل شوی وگړي	HIV مثبت وگړي
۱۹۸۹	دوينې مرکزي بانک	نامعلوم	۱
۱۹۹۴	دوينې مرکزي بانک	نامعلوم	۱
۲۰۰۰	دوينې مرکزي بانک	۲۸۴۴	۱
۲۰۰۱	دوينې مرکزي بانک	۲۲۹۱	۲
۲۰۰۲	دوينې مرکزي بانک	۱۱۵۸۲	۱
۲۰۰۲	مزار شريف	۹۲۴	۲
۲۰۰۳	دوينې مرکزي بانک	۱۰۲۷۴	۲

۲۰۰۳	تنګرهار	۳۲۲۹	۱
۲۰۰۴	دوینې مرکزي بانک	۱۰۵۱۴	۱۰
۲۰۰۴	تنګرهار	۳۵۳۵	۱۳
۲۰۰۴	کندهار	NA	۱
۲۰۰۴	جوزجان	۱۲۲۴	۱
۲۰۰۵	دوینې مرکزي بانک	۷۲۸۴	۷
۲۰۰۵	تنګرهار	۲۱۴۵	۹
۲۰۰۵	هرات	۲۱۸۵	۱
۲۰۰۵	کندهار	۱۸۲۷	۳
۲۰۰۵	کندوز	۸۲۲	۱
جمله		۱۲۵۸۳۲	۲۷

د ۲۷ پېښو دجملې څخه ۳۷ پېښې په افغانستان کې اوسیدل او باقي نور یې د پاکستان، ایران، عربستان او دویې څخه راغلي افغانان دي ۳۵ پېښې د مرکزي بانک څخه او نور پاتې یې د تنګرهار، هرات، مزار، جوزجان او کندوز ولایتونو څخه راپورونه ورکول شوي دي.

ددې د کموالي لاملونه زما په اند په لاندې ډول دي:

۱- یو داچې زموږ د ټولنې ټول خلک مسلمانان دي نو د لواطت او زنا کارۍ دود په کې کم دي چې دا د ناروغۍ د انتقال غوره لارې دي.

۲- دافغانانو بهرنیو هیوادونو ته په ځانګړې توګه غربي او افریقایي هیوادونو ته د تګ راتګ کموالی یا نشتوالی.

۳- دغربي هیوادونو د وګړو افغانستان ته د راتګ کموالی .

۴- د پراخو ښارونو نشتوالی چې له امله یې د نفوسو زیاته برخه په کلیو کې ژوند کوي چې په ترڅ کې یې خپل اسلامي او ملي دود او دستور ساتلی دی.

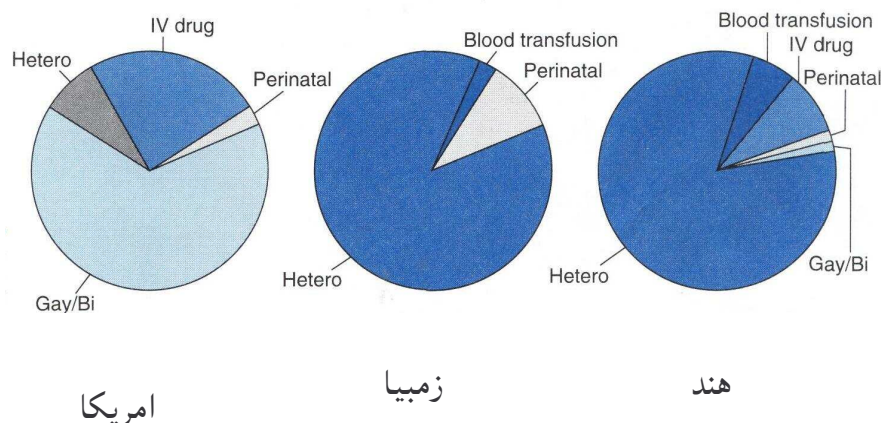
۵- په ټول افغانستان کې دفساد خپرونکو مرکزونو نشتوالی.

خو پېښې یې چې تائید شوي دي د ښارونو اوسیدونکې او زیاتره یې د بهرنیو هیوادونو څخه افغانستان ته راستانه شوي وګړي دي.

د خپريدو لارې:

- د ليريدنې لارې يې د هپتايټس بي د ليريدنې د لارو په شان دي .
- ۱- په ټوله نړۍ کې دا يو پيژندل شوي Sexual Transmitted ناروغۍ ده. په امريکا کې هر کال HIV ۴۲% نوې پيښې په هغو نارينه و کې چې له نورو نارينه و سره جنسي اړيکې لري او ۳۳% نوې پيښې په زنا کارانو کې تثبيت شوي.
 - په لواطت کارانو کې ځکه پيښې ډيرې دي چې د ريکتوم پرده او شکيدونکې او د بلې خوا د Anal Intercourse په وخت کې د ترضيض خطر ډير دي او همدارنگه د Longerhan's ژونکې چې اتان سره ډيرې حساسې دي د ريکتوم په مخاطي پرده کې ډيرې دي. خو د Vagina مخاط څو طبقې او پنډ دي او هم د Inter Course په وخت کې د لږ ترضيض سره مخامخ کيږي. دابايد ووايو چې د نارينه څخه ښځې ته ليريدنه اته چنده نظر ښځې څخه نارينه ته زياته ده.
 - ۲- همدارنگه د خپريدو غوره لارې يې د جنسي مقاربت سربيره وينه اخستل دي د بيلگې په ډول ۷۰% هيموفيليا A رنځوران او ۳۰% هيموفيليا B رنځوران چې زياتره وخت وينه له بهر څخه اخلي په دې اتان اخته دي .
 - د HIV خپريدنه د وينې د اخستلو د مقدار او څرنگوالي پورې نېغ په نېغه اړه لري ان دا ويل کيږي چې د يو ځل د وينې ورکولو سره د HIV احتمال ۱/۱۰۲ دی.
 - ۳- بله د ليريدنې غوره لاره يې له مور څخه ماشوم ته ده. د ليريدنې دا لاره د ودې په حال هيوادونو کې پرمختللو هيوادو په پرتله زياته ده يعنې د ودې په حال هيوادونو کې ۲۵ څخه تر ۴۴% او په د پرمختللو هيوادونو کې ۱۳ څخه تر ۲۵% اټکل شويده.
 - بايد ووايو چې ۸۰% کوچنيان د زيږيدنې په وخت کې او ۲۰% کوچنيان په داخل رحمي ژوند کې اخته کيږي. په ډيرو کمو پيښو کې ماشومان د تي رودلو په واسطه اخته کيدای شي.
 - ۴- د درملو په معتادينو کې د چټلو او گډو ستونو استعمالول يې بله د ليريدنې غوره لاره ده
 - ۵- همدارنگه د نايانو چرې او ټپونه هم ليريدنه کې ونډه لري.
- په لاندې گرافونو کې په بېلابېلو هيوادونو کې د HIV دخپريدو لارې څرگندې شوي دي.

د HIV د لیږدیدو لارې



(۱-۲) گراف کې د HIV د لیږدیدو لارې

هغه فکتورونه چې د HIV د پیښو خطر زیاتوي:

I. هغه فکتورونه چې د ټولو گروپونو لپاره دودیز دی.

۱: د وایرسونو زیاتوالی.

۲: CD4 مرسته کوونکیو ژونکو لږوالی.

۳: ایډز.

۴: Sero conversion.

II. د زیږون پر وخت لیږدیده (Vertical Transmission)

۱: په زېږت کې امیدواري.

۲: د زیږیدنې پر مهال د ماشوم د وزن کموالی.

۳: په لومړني امیدواري کې د غبرگونو ماشومانو زیږول.

۴: د زیږیدنې پر وخت د پردې ځنډنۍ خیرې کیدل.

۵: Chorioamnionitis.

۶: پر جنین د ضربې واریدیدل (Scalp Electrodes).

۷: د زېږېدنې پر وخت دوقايوي کړنو نشتوالی.

۸: ماشوم ته د ډير وخت لپاره تې ورکول.

۹: د تې ورکولو پر وخت د مورد عمر لږوالی.

۱۰: د شيدو ورکولو پر وخت د تيواتهتاب.

III. د جنسي مقاربتونو له لارې:

الف: موضعي فکتورونه.

۱. جنسي مقاربتې انتانات په ځانگړي ډول Genital تپونه، Condylomalatum، Candidal

PID، Vaginitis او Trepanema pallidum Warts، هرپس سيمپلکس وایروس، نایسیریا

گونوریا، Haemphilus Ducrei او نور.

۲. Cervical Ectopy.

۳. که چیرې شخص سنت شوی نه وي. (شوفه کسان)

۴. میاشتنۍ ناروغۍ.

ب: جنسي مقاربتې کړنې.

۱. د فرج یا مقعد تروما.

۲. له گڼو خلکو سره جنسي نږدېوالی تر سره کول.

۳. Receptive او Insertive Anal Intercourse.

IV. د درملو او ستنو کارونکي:

۱. د گڼو ستنو کارونکي.

۲. د سامانونو نه تعقیمول.

۳. د کوکاینو کارونه.

۴. د وریدي موادو کارونه.

۵. د اقتصاد له نظره د عایداتو لږوالی.

۶. بندي توب.

۷. وظیفوي انتقال .

۱. ژور ټپونه .
۲. د پخواني شرياني يا وريدي Device شتوالی .
- د HIV وایروس د لاندې لارو څخه نه لیږدېږي:
 ۱. د لاسونو خوځولو ، غیږ کې نیول او د ښکولولو په واسطه .
 ۲. د ټوخي او پرنجي په واسطه .
 ۳. د وینې ورکولو په واسطه .
 ۴. د لامبو وهلو د حوضونو ، او د تشناب د لوبو په واسطه .
 ۵. د خوراکي لوبو دگډ استعمال او داوبو ذخیرو په واسطه .
 ۶. د څارویو ، میاشو او نورو حشراتو په واسطه .

واړولوجي:

HIV د Retro Viurs کورنې پورې اړه لري او یو پاکټ چاپیر شوی RNA وایرس دی ، چې د Lentivirus د کورنۍ یوه فرعي څانګه ده .

غیر کانسري Lentivirus په یو شمیر څارویو کې لکه آسونو ، پسونو ، اوزو ، غواګانو ، پیشو او بیزوګانو کې د ناروغۍ لامل کیږي .

دوه ډوله HIV په انسانانو کې د معافیت ځپلو لامل کیږي چې عبارت دي له HIV-1 او HIV-2 څخه چې دا دواړه سایټوپاتیک وایروسونه دي .

HIV-1 پېښې په ټوله نړۍ کې په دودیز ډول په امریکا کې ډیرې دي . HIV-1 د Pantroglodytides troglodytes ډوله بیزو څخه منشاء اخیستی ده .

HIV-2 لومړې ځل په کال ۱۹۸۲ کې په غربي افریقا کې وموندل شو او پېښې یې په همدغه ځای کې ډېرې دي .

د HIV-2 او Simien immuno deficiency وایرس (SIV) تر منځ نږدې ورته والی لیدل کیږي

د نورو RNA وایرسونو سره HIV یو بدلیدونکې حالت لري چې بیلا بیل جینوم رامنځته کوي او بېلا بیل Strains یې لیدل کیږي چې A__F یا د (الف) څخه تر (و) پورې رسیږي .

د HIV-1 او HIV-2 جينيتيکي معلومات په يو ځانگړي Strian RNA کې پيدا کولای شو او دناروغانو لپاره د جينوم اينکوډ اړين دي ترڅو د وایرس زياتوالي منځته راشي. دا سترينونه د گروپونو د رامنځته کيدو سبب کېږي، چې د اېبلا بېل گروپونه په ټوله نړۍ کې خپاره شوي او د ناروغۍ بېلابېلې بڼې يې را منځته کړې چې په خپلو مينځو کې لږ توپير لري. جينوم انکوډ د پروتينو د شمير لپاره مهم خيز گڼل کېږي ترڅو د پروتينونو د زياتوالي له کبله د وایرسونو زياتوالي ترسره شي. دا له Pol څخه عبارت دی کوم چې وایرس Transcriptase رامنځته کوي د اپروسه د بنسټيزی RNA لپاره اړينه ده کوم DNA چې د کوربه په جينوم کې ارزښت لري.

gag جين کوډونه د پروتينونو مخکني (Precursor) مواد دي چې تجزيه کيدل يې کوډ پروتين (P^{24}) منځته راوړي او دانتان په اولو وختونو کې د ليدلو وړ وي.

بل enu جين کوډونه دي چې شتوالی يې د a 160_KDa گلايکوپروتين لپاره ارزښت لري. ددې تجزيه کيدل د پاکټ شوی گلايکوپروتين د منځته راتلو سبب کېږي چې دا د HIV نښتل له نښه شويو ژونکو سره (د CD4 داخډو) اسانه کوي او دنښتلو سبب کېږي.

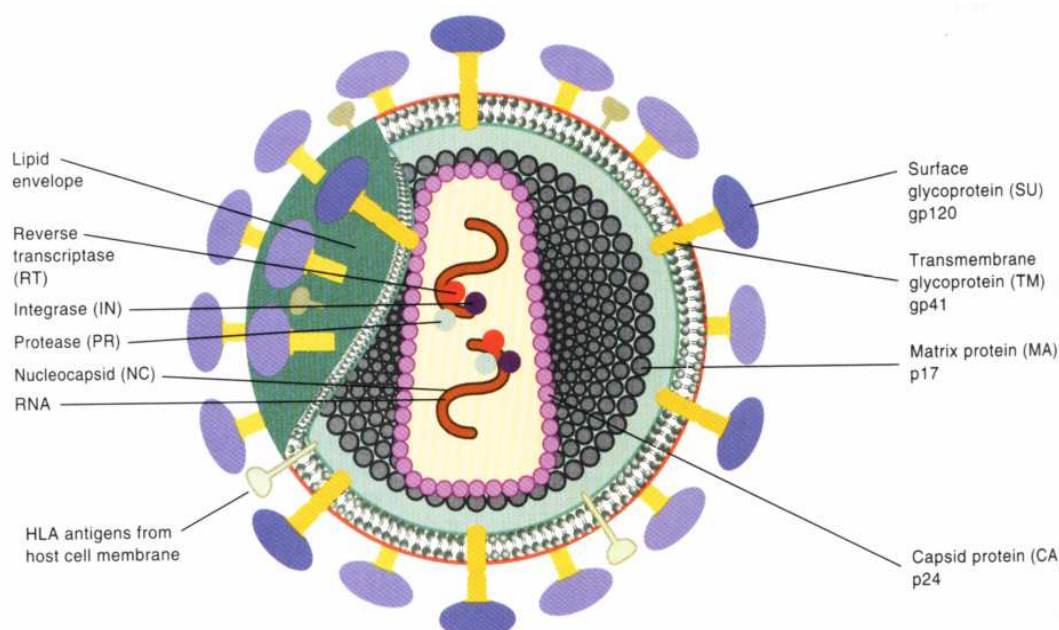
ويروس کولای شو دهغه ناروغانو په سيروم کې چې CD4 مثبت T ژونکې ولري او په هغه انساجو کې CD4 مثبت T ژونکې لري، ماکروفافونو او Follicular Dendritic ژونکو کې پيدا کړو.

کله چې نښه شوې ژونکې ته وایرس ننوځي ددې Complementary DNA د کوربه په جينوم کې دننه کېږي او د وایرس د ثابت او دوامداره زياتوالي لامل کېږي.

د انسان د معافيتي سيستم په هکله داسې فکر کېږي چې دانتان پر وړاندې د وایرس ضد کړنه په فوق العاده توگه سرته رسوي تر هغه پورې چې وایرسونه له بدن څخه بهر شي او يا پر کوربه برلاسي شي.

له نورو انتاناتو سره يوځای د HIV پېښيدل د T ژونکو زياتوالی لمسوي او بيا د معافيت ځپل رامنځته کيدل چټکوي.

د وېروس وصفي شکل په لاندې ډول دی:



په (۲-۲۸) شکل کې د وایرس وصفي څیره ښودل شویده

پتوفزیولوجي او پتوجینیز:

د عرضي HIV مهم Hall mark د معافیتي سیستم خراب والی او د وایرس دوامداره زیاتیدنه ده.

وایرس کولای شي ټولې هغه ژونکې چې CD4 انتی جن ولري اخته کړي چې دا ژونکې وایرس د نښلیدو لپاره کاروي شیموکین (C CR₅ – and cxcR₄) Receptor د وایرس د داخلیدو لپاره مهم دی او هغه خلک چې CCR₅ کموالی ولري دومره په اتان نه اخته کیږي خو که یو خل اخته شول نو ناروغۍ ورو ورو په کې مخ په وړاندې ځي. کله چې وایرس ژونکې ته ننوځي نو HIV زیاتیدنه کوي او د ژونکې مړینی یا Fusion لامل کیږي.

CD4 لمفوسايت مرستندويه ژونکې هغه بنسټيزې ژونکې دي چې اغيزمنې کيږي داژونکې د معافيتي سيستم د شبکې نورو ژونکو ته لارښونه کوي د اتان د دوام له زياتيدو سره د CD4 اندازه رانښکته کيږي سربيره پر دې ددې ژونکو په څرنگوالي کې هم بدلون رامنځ ته کيږي . د معافيتي شبکې نورې ژونکې لکه B لمفوسايت او ماکروفاژونه هم منتن کيږي . د B ژونکو نيمگړتيا په بنسټيزه توگه د CD4 ژونکو د دندو د خراب والي له امله رامنځته کيږي . دا نېغ په نېغه او غير مستقيم تاثير ددې سبب کيږي ترڅو منتشره هايپرگاماگلوبولينيميا رامنځ ته شي چې کولای شي د B ژونکو غبرگون د نوي اتنې جن په وړاندې ښکته کړي نو د همدې اغيزې له کبله معافيت ځپل په HIV کې Mixed دی مکروفاژ د يو سرچينې په ډول HIV ته خدمت کوي او نور غړيو ته يې لېږدوي لکه مرکزي عصبي سيستم ته . سربيره له معافيتي اغيزو څخه HIV کولای شي نېغ په نېغه ډول ډول عصبي تاثيرات ولري نيوروپتالوجي د سايتوکينونو او Neurotoxin د ازاديدو له کبله منځ ته راځي چې د دوی ازاديدنه د منتن شوي مکروفاژونو په واسطه ترسره کيږي . نور فکتورونه لکه د CMV يو ځای والی هم ارزښتناک دی . د کلسيم Flux او Excitatory Neurotransmitters Perturbation هم د عصبي دندو د گډوډي کې رول لري . HIV نېغ په نېغه د هضمي سيستم اپيتيل او Renal tubular cell اخته کوي چې په پايله کې ددې سيستمونو کلينيکي څرگندتياوی رامنځته کيږي .

پتوفريو لوژی: د HIV اتان کلينيکي سندروم په لاندې درې ميکانيزمونو رامنځته کيږي .

۱- د معافيت ځپل:

پر معافيتي ژونکو د HIV اتان د نېغ په نېغه اغيزو له امله معافيتي سيستم ځپل کيږي . د نورو ذاتي او يا کسبي معافيت ځپلو حالتونو په شان دلته هم د اتان او کانسريو سپيکتوروم ليدل کيږي .

د HIV په معافيت ځپلو کې دوه څرگنده حالتونه ليدل کيږي يو داچې د يو شمير اتانانو شيوع کميږي لکه Listeriosis او Aspergillosis بل داچې د يو شمير سرطاني حالتونو رامنځته کيدنه ډيريږي لکه لــــمفوما او Kaposi سارکوما چې دا وروستني حالتونه زياتره په هلکانو يا Bisexual نارينو کې زيات وي اما شيوع يې له ۱۵ کالو څخه راپدې خوا کمه شوې ده . بايد وويل شي چې هرپس ويروس (KSHX يا HHV- 8) د Kaposi سارکوما لامل دی .

۲- اوتو ايمونيتي او د حساسيت د زياتوالي غبرگون:

اوتو ايمونيتي كيدای شي د ژونكيز معافيت (Cellular immune) د خراب والي او د B لمفوسايت ژونكو د دندو د خراب والي له امله رامنځته شي د بيلگي په ډول د واړه لمفوسايتيك انفلتریشن په غړيو كې (Lymphocytic interstitial Pneumonitis) اوتو ايمون انتي بادي توليد (immunologic thrombocytopenia) رامنځته كوي چې دا وتيره يوازې د ناروغۍ په كلينيكي پړاو كې څرگنديږي او يا د څرگند معافيت ځپلو سره يو ځای وي. سربيره پردې په HIV منتن وگړي په ځانگړي ډول په زياته كچه الرژيک غبرگون د ناپيژندل شويو الرژونونو په وړاندې بنبي لكه ايزونوفيليك پاسچولر فوليكولايتس (Itchy Red Bump Syndrom) همدارنگه د درملو سره د حساسيت غبرگون زياتيږي لكه تبه او د لمر وهنې په شان خاپونه د كوترای موکسازول په وړاندې.

۳- عصبي هضمي او د پښتورگو خراب والي.
چې مخكې پتوجنيزس كې يې يادونه وشوه.

كلينيكي بڼه:

HIV انتان كلينك درې پړاونه لري چې عبارت دي له :

۱. Seroconversion.

۲. غير گيله يي (Latent Asymptomatic).

۳. گيله يي (Symptomatic).

۱- د ناروغۍ Seroconversion حالت:

د سيروكانورشن پړاو زياتره وخت د انتان له داخليد څخه ۲-۸ اونۍ وروسته پيښيږي خود تفريخ موده يې د ۴ او ۱۲ اونيو تر منځ ده.
نژدې سلو كې ۷۵-۸۰ منتن ناروغان په دې مرحله كې تبه لري.
نژدې په سلو كې ۶۰ ناروغان د پوستكي خاپونه لري همدارنگه په دې مرحله كې ۵۰% ناروغان د لمفواډينوپاتي له امله ډاكترانو ته ځي.
دوينې په كتنو كې غير وصفي مونونوكليز ژونكې تثبيتيږي، چې د پورتنيو حالتونو شتوالی د ناروغۍ د پيژندنې لپاره غوره نښې جوړوي.

د پوستکي خاپونه لاندې ځانګړتیاوې لري:
ماکولر، د ځوانکې په شان (Acne like) او یا پاپولر بڼه لري چې د پېښیدلو ځایونه یې د سینې پورتنۍ برخه او یا شاتنی برخه دی چې په لاندې شکل کې لیدل کېږي.



(۲۹-۲) شکل کې لوی سره خاپونه

یا ګریدنه ولري مګر هیڅکله درد یا خارښت نه لري.
په دې پړاو کې د خولې او مغبنې برخې افات د لیدلو وړ وي.
ځینې ناروغان د لمفاتیک مننجایټس په بڼه څرګندېږي ۴۰٪ سردردی او ۸۰٪ سترټیا لری په دې پړاو کې زیاتره ناروغان پټی ناروغۍ ښو او اوږدیدو ته میلان ښي.
د اپړاو ۲-۲ اوونۍ دوام کوي او د کومې ځانګړې درملنې پرته پای ته رسیږي. په دې پړاو کې د وایرسونو شمیر لوړ وي او د CD4 کچه ډیره کمیږي چې پایله یې د معافیتي سیستم پریوتل وي. په دې وخت کې ځینی ناروغان موقعپاله انتاناتو لکه Pneumocystic Carini نمونیا اخته کیږي. چې دا ناروغۍ د ځانګړې درملنې سره بڼه پایله لري او تر پټ پړاو پورې درملنې ته اړتیا نه لري.

د CD4 کموالي د Cyto toxic CD8 Lymphocyte په زیاتوالي ښودل کیږي کوم چې د ویروسونو د زیاتوالي خنډ کیږي په هر حال د CD4 کچه هیڅکله خپل اصلي لوړوالي ته نه

راگرځي او دوايرسونو بېلا بېل شمير د ناروغۍ په بېلابېلو وختونو کې وي حتی اندازه يې د ۱۰۰۰ genom/ml څخه کمه وي چې کيدای شي تر پټ پړاو پورې دوام وکړي.

د شدیدی Seroconversion او زیاتې ویریمیا شتوالی د گیلې يې (Symptomatic) پړاو د ژر رامنځته کيدا مساعد کوونکی فکتور بلل کیږي.

۲-۱۶ جدول کې د لومړنۍ HIV انتان گیلې او نښې ښودل شوي دي.

گیلې او نښې	سلنه %	گیلې او نښې	سلنه %
تبه	۹۷	د لمفای غوټو لویوالی	۷۷
فرنجايتس	۷۳	خاپونه	۷۰
د بندو او عقداتو دردونه	۵۸	ترمبوسایټوپینیا	۵۱
لوکوپینیا	۳۸	نس ناستی	۳۳
سرردی	۳۰	ALT او AST لوړوالی	۲۳
زړه بدوالي او کانگی	۲۰	د ځیگر او توري غټوالی	۱۷
Oral Thrush	۱۰	انسفالوپاتي	۸
نیوروپتي	۸		

۲- پټه (Latent) دوره:

د HIV نادرملنه شوی پټ پړاو له ۱۸ میاشتو څخه تر ۱۵ کالو پورې دوام کوي چې منځنۍ حد ئی ۸ کاله منل شوی دی، دې مرحلې ته Category A ناروغۍ هم وايي.

په دې مرحله کې ناروغ د ښه والي احساس کوي د ناروغۍ نښې په کې موجودې نه وي. کیدای شي عمومي لمف اډینو پاتی Persistent generalized lymphadenopathy (PGL) شتون ولري (داهغه حالت دی کوم چې له Inguinal ناحیې څخه پرته دوه یا زیاتو ځایونو کې غټی لمفای غوټې ولیدل شي).

ټول CD4 مرستندویه ژونکې ورو ورو بې لارې کیږي ترڅو د CD4 دنده فوق العاده خرابه شي. کله کله په متناوب ډول بې لاریتوب د انتاني پیښو په واسطه تشدیدېږي. دامهال په وینه کې د وایرسونو پلټنې کمیږي او په نسبي ډول ثابت پاتې کیږي، چې دا ثبات د Set-Point په نوم یادېږي چې په یو ملي لیتر وینه کې د ۱۰۰۰ جینوم کاپی څخه ښکته وي. د Set Point دوامداره ښکته والی د غیر گیلې يې (Latent) پړاو د اوږدوالي لامل کیږي.

ځینی پیښې دوامداره د خفا مرحله لري چې په دې وخت کې انزاري ښه بریښي. لامل يې دادی چې دا ناروغان په خپله وینه کې CD8 لمفوسایت لري او دوايرسونو پر ضد يې پکاروي.

ځيني ناروغان Coligand شيموڪين CC5 نه لري چې په CD4 ژونكو مثبتو ناروغانو كې په CD4 كې د وائرسونو د ننوتلو سره مرسته كوي د دوی وائرسونه د Non Syncytium induce له ليارى Syncyto induce بشپړتيا نشي كولاى چې يو تجريد شوې پړاو ده .
په هر حال دا ناروغان د وائرسونو د زياتوالى ، د معافيتي سيستم د خرابوالى او د كلينيكي ناروغۍ لپاره يو بدلون نه منونكى پړاو جوړوي .

لږ ځيله ئي ناروغۍ :

لږ ځيله ئي ناروغۍ (Category B Disease) چې وروسته پرمختگ يې په زياتو بڼو د معافيتي سيستم خرابوالى څرگندوي چې دغه بڼه له ايدز سره اړيکه لري خوايدز نه بلل کيږي .

په دې پړاو كې په ناروغ كې په ځنډني ډول د وزن بايلل ، تبه او نس ناستى ، چې د ايدز لپاره پوره نښې نه دي موجودې وي . همدارنگه دخولې يا دمهبېل كانديديازس ، دهرپس زوستر اتاناتو دوباره منځ ته راتگ ، Pelvic التهابى ناروغۍ ، باسيلري انجوماتوزس ، سرويكال ديسپلازيا او ايدوپاتيک ترومبوسايټوپيټيک پورپورا موجوده وي .

منځنۍ موده د انتان له ننوتلو څخه د ناروغۍ د پوره پيښيدو پورې نږدې ۷-۱۰ كاله اټكل شوې ده . خو كله كله تر ۱۵ كالو پورې اوږدېږي .

د HIV كلينيكي بڼه:

د CD4 ويجاړيدل او د وائرسونو زياتوالى د Latent پړاو د اخر خبرتيا ده .
مخكې له دې چې كلينيكي پړاو ته داخل شي په زياتره ناروغانو كې عمومي لمف ادينوپاتى چې سخت والى يې رېږته ورته ، خوځنده اندازه يې له يوساتني متر څخه زياته او په ډيره اسانۍ د جس وړ وي منځ ته راځي .

هستولوژيک څرنګوالى يې د Reactive Histocytosis څرګندونه كوي او كيداى شي لمف ادينوپتى په ټول كلينيكي پړاو كې دوامداره پاتې شي .

په دې پړاو كې نور ګڼ انتانات پيښيدلاى شي چې ددې جملې څخه هرپس زوستر ډير دوديز دي چې د شدت له مخى شديد متكرر او Multi Dermatonal وي كيداى شي ندبه په ځانګړى توګه په سترګو يا پوستكي كې رامنځته كړي . دامهال باكتريايى مايكروبوته هم مداخله كوي لكه سلمونيلا ، نموكوكل نمونيا چې د باكتريميا لامل كيږي .

په وینه کې د WBC کموالی په ځانګړې ډول د نیوتروفیل کموالی لیدل کېږي چې دا ناروغان د مایکروب ضد ډیرې قوي درملنې ته اړتیا لري.

بشپړ ایدز (Full Blown Aids):

هغه وخت منځ ته راځي کله چې د CD4 شمیر په یو لیتر کې $(0.2-0.4 \times 10^9)$ ته ورسېږي خو د ایدز زیاتره ناروغان له دې اندازې څخه کمه د CD4 شمیره لري ان ځیني ناروغان له مړینې څخه څو میاشتې مخکې د CD4 ډیره کمه اندازه لري چې د شمیرلو وړ نه وي. ددې ناروغانو په وینه کې د وایرسونو اندازه په یو ملي لیتر کې له ۱۰۰۰۰ جینوم څخه لوړ وي.

زیاتره پیښی د موقعپاله انتاناتو سره یو ځای وي چې پرته د HIV له لیدو څخه د HIV تشخیص وضع کیدای شي. په ځینو وختونو کې د موقعپالو مایکروبونو د کلینیکي بڼې شتون د ایدز د ناروغیو د شتون لپاره Prodromal پړاو جوړوي چه راتلونکی جدول کې به ذکر شي. خبیث افتونه لکه Kaposi سارکوما، سرویکس لمفوما یا نور برید کوونکی سرطانونه ایدز ښودونکي حالتونه دي. کیدای شي د آفتونه انتاني سرچینه ولري د بیلګې په ډول Human Herpes Virus 8 په Kaposi سارکوما او Epstein Barr وایرس په ځینو لمفوما ګانو کې ثابت شوی دی.

ایدز (Category 3 Disease) داسې تعریف کېږي: له هغه حالت څخه عبارت دی چې په دې کې ځانګړي موقعپاله انتانات فعالېږي او نوموړونه منځ ته راځي یعنې د HIV انتان وروستي پړاو ته ایدز وایي چې په لاندې ډول ترې یادونه کوو:

۱. د مری، سرو، حنجرې او قصباتو کانډیدیا زس.
۲. کریپتو کوکل مننجایټس.
۳. ځنډنې کریپتوسپوریدیل نس ناستی.
۴. سائتومیګالو وایرس له کبله Retinitis او سائتومیګالو ویروس نوری ناروغی (د توری، ځیګر او لمفوي غوټو).
۵. د پوستکي او مخاطي غشا ځنډنې هرپس سیمپلکس.
۶. داخل الحجروي منتشره مایکوباکتریوم Avium.
۷. له سرو څخه بهر او میلری توبرکلوزس.

۸. نوموسيستک کريني نمونيا او سينه بغل.
۹. پرمختللي مولتي فوکل Leukoencephalitis
۱۰. تکراري سپتيسيميا د Non typhi سلمونيلا له کبله.
۱۱. دماغی توکسوپلازموزس.
۱۲. Kaposi سارکوما.
۱۳. Non Hodgkin lymphoma.
۱۴. د دماغ Primary Lymphoma.
۱۵. HIV سره يوځای ډنگروالی.
۱۶. د حافظې خرابوالی.
۱۷. د سلمونيلا انتان چې په تکراري ډول څرگندېږي.
۱۸. د رحم او Cervix کانسرونه.
- HIV او CD4 پورې اړونده ناروغۍ په لاندې جدول کې ښودل شوي دي:
۱. که چيرې د CD4 اندازه د ۵۰۰ ژونکو پر متر مربع څخه زياته وي.
- الف: بيرنۍ لومړنۍ باکتريايي انتان.
- ب: پرمختللي عمومي لمف ادينوپاتي.
- ج: بايپري کوونکي مهبلي کانديديازس.
۲. که چيرې د CD4 اندازه د ۲۰۰ څخه تر ۵۰۰ ژونکو پر متر مربع وي.
- الف: د سږو توپرکلوز.
- ب: هرپس زوستير.
- ج: د خولې او بلعوم کانديديازس.
- د: دخولې Hairy Leukoplakia.
- ه: سلمونيولوزس.
- و: Kaposi سارکوما. په (۲-۲۹) شکل کې ښودل شوی دی.
- ز: له HIV سره ملگری ITP.
- ح: د رحم دغاړې د اپتيل داخلي سرطان.
- ط: لمفوئيد بين الخلالی نمونيايتس.

۳. که د CD4 اندازه د ۲۰۰ ژونکو متر مربع څخه لږه وي.
 الف: نموسیستکي کرینی نمونیا.
 ب: د پوستکي او مخاطي پردی هریس سیمپلکس.
 ج: کریپتوسپورید یوم او میکروسپورید یوم.
 د: د مری کاندیدیا زس.
 ه: له سینې څخه بهر او میلري توبرکلوز.
 و: محیطی نیوروپاتی.
 ز: HIV سره یو ځای ډنگروالی.



(۲-۳۱) شکل کې د پوستکي کاپوسي سرکوما

(۲-۳۰) شکل د لاس کاپوسي سرکوما

۴. که چیری د CD4 اندازه د ۱۰۰ ژونکو پر متر مربع څخه کم وي.
 الف: دماغی توکسوپلازموزس.
 ب: کریپتوکوکل مننجاییتس.
 ج: د دماغ ابتدای لمفوما.
 د: Non Hodgkin lymphoma.
 ه: د HIV سره ملگری Dementia.

و: پرمختللی Multi focal leuko encephalitis

۵. که چیری د CD4 اندازه له ۵۰ ژونکو پر متر مربع څخه لږ وي.

الف: سايټوميگالو وایرس Retinitis.

ب: د معدې کولمو ناروغۍ.

ج: خپور داخل ژونکيز مايکوباکټريوم Avium

د HIV انتان اغيزي:

۱- عصبي ناروغۍ.

د عصبي انساجو ناروغۍ په لومړي پړاو کې منع ته راځي خو کلينیک يې په پرمختللي HIV کې څرگنديږي چې عبارت دي له .

د Sensory ، (ADC) Aids dementia complex پولي نيوروپاتي او Aseptic مننجايټس څخه.

خو له کوم وخت څخه چې HART (High active antiretroviral therapy) دود شوی پورتي حالتونه ډیر کم لیدل کېږي.

په پتوجينيزس کې داسې اند کېږي چې په خپله د HIV په واسطه نيوروتوکسين توليديږي او په دوهمي ډول سره د سايټوکين د اېنارملتې له امله د معافيت بې نظامي رامنځته کېږي.

ADC په بېلابېلو درجو سره شدت لري له يو خفيفې حافظې خرابوالي څخه تر شديد (Cognitive defect) د شخصيت خرابوالي پورې شتون وي.

په شديد حالت کې CT اټروفیک بدلولونه را په گوته کوي CSF نارمل وي خو کيدای شي پروټين يې لوړ وي.

Sensory پولي نيوروپټي په HIV انتان کې زيات څرگنديږي چې زياتره پېښې او لاسونه اغيزمن کوي.

په پرمختللي حالت کې د پېښو شديد درد موجود وي چې خوب او گرځيدل اغيزمن کوي.

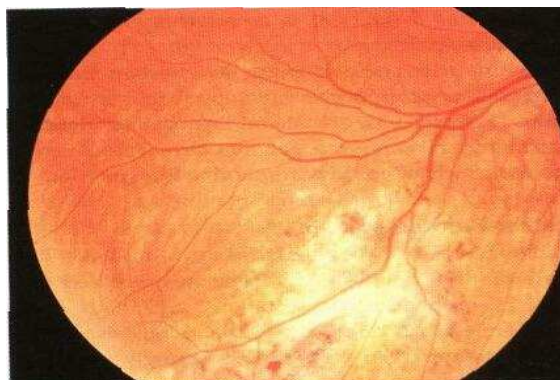
همدارنگه اوتونوميک اېنارملتې د نس ناستي او د وضعيتي فشار د ښکته والي لامل کېږي.

اتونوميک Nerve damage په کوچنيو کولمو کې لیدل کېږي.

Zidovudine په عصبي ناروغيو کې موثر درمل دی.

۲_ د سترگو ناروغۍ:

په دوديز ډول د HIV په وروستني پړاو کې څرگنديږي چې ډير وځيښي سايټوميگل Retinitis دی چې لاندې شکل کې ښودل شوی دی.



(۲-۳۲) شکل کې وځيښي سايټوميگل Retinitis ښودل شويدي

قدامي Uveitis هم کيدای شي شتون وي او بېړني سرې سترگې د rifabutin د درملنې له امله کيدای شي منځ ته راشي.

Pneumocystic کريني، توکسوپلازموزس، سفليس او لمفوما Retina اغيزمنولای شي او سترگې کيدای شي د پورته ذکر شويو حالتونو لومړني څرگندتياوي وي همدارنگه د سترگو په شاوخوا کې Kaposis سارکوما ليدل کيدای شي.



شکل (۲-۳۳) د زيرمو لاندې کاپوسي سارکوما

۳_ د پوستکي او مخاطي غشا څرگندتياوې:
 د HIV په ټولو پړاونو کې څارښت د ناروغ غوره گيله وي.
 پوستکي او وينستان وچ او نازکه وي په نهاياتو کې څارښت لرونکي Papular eruption ليدل کيږي.
 همدارنگه پر متو او پښو باندې ايزونفيلیک Folliculitis له لږمې سره ليدل کيږي.
 د درملنې له امله کيدای شي پوستکي اغيزمن شي.
 تکراري aphthous ulceration چې شديد وي او ورو ورو ښه کيږي چې کيدای شي د ناروغ خوراک خراب کړي څرگند کيږي.
 سربيره په پورتنۍ حالتونو کې پوستکي د opportunistic انتاناتو غوره ځای دی ډول ډول وایرسونه هم پوستکې اغيزمنولای شي لکه Herpes simplex، هرپس زوستر چې په لاندې انځورونو کې ښودل شوي دي.



(۲-۳۵) شکل کې هرپس سمپلکس



(۲-۳۴) شکل کې هرپس زوستر

۴_ هیماتولوجیک اختلاطات:

په پر مختللي HIV کې وینه لږي، نوتروپینیا او ترمبوسایتوپینیا زیاته پېښيږي.
 لمفوپینیا: کله چې د CD4 کچه کمه وي پر مختگ کوي د ځنډنې HIV انتان وینه لږي په دودیز ډول خفیفه وي او نارموکرومیک نارموسایتيک وي. نوتروپینیا دودیز دی خو خفیف وي.

يوازې ترمبوسايتوپينيا په لومړي پړاو کې څرگنديدای شي Mega karyocyte د هېوکوپه مغز کې زياتيرې خوندنده يې خرابه شوې وي .
Pancytopenia په دوديز ډول د opportunistic اتاناتو ، مايکوباکټريوم Avium ،
سايتوميگالو وائرس او سرطاني حالتونو لکه لمفوما کې منځ ته راځي .
نور اختلاطات:

Myelotoxic درمل لکه Zidovudine (ميگالوبلاستيک وينه لږي ، د سرو ژونکو اپلازيا ،
نوټروپينيا) Lamivudine (Pancytopenia) او اگراټولوسايتوزس کوټراي موکسازول منځته
راوړي .

۵- معدي معايي تاثيرات:

نس ناستی او دوزن کم والی زیات پېښېږي .
HIV Enteropathy یوه اصطلاح ده او هغه وخت کارول کېږي کله چې نس ناستی ،
Malabsorption او د وزن کم والی شتون وي او بله پتالوجي ورته پیدا نه
کړو، Hypochlorhydria په ځینو ناروغانو کې راپور ورکړل شوی دی .
همدارنگه د ریکتم لمفوئید انساج د HIV لپاره مساعد ځای دی او آن د سرچینې په ډول پاتی
کیدای شي .

د خولې په جوف Aphthous Stephen ، Oropharyngeal او ایزوفجل Candidiasis ،
Oral Hairy Leukoplakia ، دخولې تپونه ، Gingivitis او Periadenitis څرگندیدای شي . چې
په لاندې اشکالو کې ښودل شوي دي .



(۳۷-۲) شکل کې Aphthous Ulcer



(۳۶-۲) شکل کې دخولې کاندیدیا

۲- د پښتورگو اختلاطات:

HIV associated Nephropathy (HIV AN) په نادرېډول په تور پوستو نارينه افريقايانو کې څرگندېږي او د هپروينو له استعمال سره شديد کېږي.

نفروتيک سندروم د Focal گلوميرولونفرائيس له امله دوديزه پتالوجي ده چې د HIV د Cytopathic اغيزو له امله پر Renal Tubular اپيتيلوم باندې رامنځته کېږي همدارنگه يو شمير درمل لکه Foscarnet، امفوتيراسين B، پينتاميدون، سلفاديازين او indinavir پر پښتورگو باندې زهرجنې اغيزې لري.

۷- تنفسي اختلاطات:

د پورتنۍ او ښکتنۍ تنفسي سيستم انتانات، Pneumocytic Carini سينه بغل، او لمفويډ Interstitial Pneumonitis په ځانگړې ډول ماشومانو کې زيات وي چې په ناروغانو کې سالنډي او ټوخي شتون وي.

همدارنگه د توبرکلوز پيښې په HIV اخته ناروغ کې زياتې وي.

۸- اندوکراينې اختلاطات:

د ډول ډول اندوکرايني گډوډيو راپور ورکړل شوی دی لکه د تستستيرون کموالی او ادرينال غدې د دندو خرابيدل.

۹- قلبی اختلاطات .

کاردیومايوتي له HIV سره د زړه د احتقاني عدم کفايې لامل کيدای شي لمفوساييتيک نکروتيک مايوکارډايتس هم منځ ته راتلای شي.

هغه حالتونه چې د معافيت د خپلو له امله منځ ته راځي.

معافيت خپل موقع ليدونکو انتاناتو ته اجازه ورکوي ترڅو ناروغۍ رامنځ ته کړي همدارنگه يو شمير سرطاني حالتونه چې دهغو په لامل کې وایرس ونډه لري منځ ته راځي. دانتان پر وړاندې حساسيت هغه وخت زياتېږي کله چې د CD4 ژونکو او T لمفو سايونو څرگند کمښت رامنځته شي.

په لاندې جدول (۲-۱۷) کې هغه اورگانيزمونه چې له HIV سره په لوړه کچه ملګرتيا کوي ښودل شوي دي.

پروتوزوا:	باکتریا:
• توکسوپلازموزس ګاندي • کرپتوسپوریديوم پارا اوم • د مایکوسپوریدا ډولونه • لښمانیا • ایزوسپورا بيلي	• د سلمونیا ډولونه • مایکوباکتریم توبرکلوز • مایکوباکتریم Avium انتراسیلولر • سترپتوکوک نمونیا • ستافیلوکوک اوریوس • هیمافیلوس انفلوینزا • مروکسیلا کترالیس • نوکاردیا • بارتونیا
فنگس او Yeasts:	وایرس:
• نموسایټس کريني • کرپتوکوک نیوفارمانس • دکانیدا ډولونه • درماتوفیتونه • اسپیروجیلوس • هستوپلازموزس • کوکسیدوزس ایم یوتس	• سایتومیګالو وایرس • هرپس سمپلکس • ورسایلا زوستر • انساني پاپیلوما وایرس • Papa Virus

د T ژونکو د دندو خرابوالی پروتوزوا، فنگس او وایرس. د ماکروفاژ د دندو خرابوالی، د ژونکې په دننه کې باکتریا لکه مایکوباکتریا، سلمونیا او د B ژونکو د دندو خرابوالی کپسولي انتاناتو لکه سترپتوکوک، هیموفیلوس انفلوینزا ته دننه کیدو وخت ورکوي.

لابراتواری پلټنې :

د HIV لپاره ځانگړې معاینه داتني جن او انتي باډي لیدنه ده چې د Screen سیرالوجي یا د ELISA په واسطه ترسره کیږي مثبت بیلگه وروسته بیا د ډول ډول میتودونو په واسطه تائیديږي لکه (Wester blot) .

د سکرین سیرالوجي د ازموینې حساسیت د ۹۷،۵% څخه زیات دی د سکرین سیرالوژی ازموینې دروغجن مثبت والی هم کله کله لیدل کیږي لکه په هغه خلکو کې چې په دی وروستیو کې د انفلوانزا واکسین ترسره شوې وي یا د منظم انساجو ناروغان.

مالیکولر بیالوجیک تخنیک (PCR) هم د ارزښت وړ دی.

نورې نا ځانگړې لابراتواري ازموینې لکه وینه لږې، د WBC شمیر کموالی په ځانگړي ډول لمفوپینیا، ترمبوسایتوپینیا، Sed Rate لوړوالی، Polyclonal هایپرگاما گلوبولینیمیا، د کولسترول کموالی او د پوستکي Anergy هم دودیزې دي.

یو شمیر لابراتواری نښې شته چې د درملنې لارښود او انزاراپه گوته کوي چې ډیر ارزښتناکه یې د CD4 لمفوسایت شمیرنه ده کله چې داشمیرنه کمه شي نو د ۳-۵ کالو په موده کې د موقعیالو اتاناتو مداخله زیاتېږي .

یو شمیر څیړنو ښودلې ده چې د CD4 ژونکو سلنه ټاکل د انزارو معلومولو لپاره ښه نښه ده. که د ۲۰% څخه لږه وي نو AIDS د پرمختګ خطر، سرطانو او موقعیالو اتاناتو خطر زیات وي. د HIV وایرس اندازه د وایرسونو د زیاتیدنې او د انزارو معلومولو لپاره ارزښت لري.

توپیری تشخیص:

HIV اتان د ډول ډول نورو ناروغیو په شان کلینکي څرگندونې لري نو هغه ناروغان چې د وزن کموالی او تبه ولري باید د سرطاني حالتونو، ځنډني اتاناتو لکه توبرکلوز، اندوکاردایتس، اندوکرایني ناروغیو لکه هایپرتایروئیدیزم سره توپیر شي. اتان او هغه حالات چې د پراخه بین الخلاي Pulmonary infiltration لامل کیږي باید توپیر شي.

که چیرې دماغي گیلې شتون ولري نو له هغو لاملونو سره چې دماغي حالت بدلوي یا نیوروپتي رامنځته کوي لکه: الکولیزم، دځیگر ناروغی، د پښتورگو ناروغی، تائروید ناروغی او د ویتامینونو کموالي سره توپیر شي.

که ناروغ سردردی او CSF Pleocytosis ولري نو د ځنډني مننجایتس نورو لاملونو سره باید توپیر شي.

که چیرې نس ناستی متبارز شکایت وي نو انتاني اتیروکولایتس، هغه کولایتس چې د مایکروب ضد درملو د کارونې له امله رامنځته کیږي. د کولمو التهابی ناروغی او سو جذب په نظر کې وي.

درملنه:

د ریترو وایرس ضد درمل.

۱ - Nucleoside - Related reverse transcriptase inhibitors (NRTIs) : په دې ډله کې

لاندې درمل گډون لري Zalcitabine (DDC), Zidovudine (AZT-ZDV), Stavudine

Abacavir (ABC) او (D4T), Didanosine (DDI), Lamivudine (3TC) د NRTI درملو

له ډلې څخه که چیرې یو درمل په یوازې ډول سره وکارول شي نو د وایرس د ټینګار خطریات

دې په ځانګړې ډول د Lamivudine سره چې دنورو په مقابل کې هم ټینګار په Cross ډول سره

رامنځته کیدای شي.

د درملنې اړخیزې اغیزې لکه زړه بدوالی (چې د درملنې په دوام سره له منځه ځي)

کانګې، نس ناستی او نیوروپتی بېلا بېلې پیښې رامنځته کیږي. همدارنګه پانکراتایتس،

د ځیګر خرابوالی او دوینی د سرو او سپینو ژونکو کموالی هم رامنځته کیدای شي.

د فرط حساسیت غبرګون Abacavir سره زیات دي. Lactic Acidosis نادرا رامنځته کیږي.

(PIs) Viral Protease Inhibitor

دا درملونه عبارت دی له: Saquinavir (چې زغم یې ښه دی) Indinavir, Ritonavir چې ډیر

قوی درمل دی، Nelfinavir، Lopinavir او Amprenavir.

دا درمل د HIV زیاتیدنه په Invitro او Invivo کې کموي دنورو درملو سره باید ګډ وکارول شي.

پورتنی درمل په ځانګړې ډول Ritonavir د سایتوکروم P450 سیستم نهی کوي او په دې

بنسټ د زیاتو درملو سره د اړخیزو اغیزو لامل کیږي ریفامپیسین چې انزایم کموونکی درمل دی

د PI اندازه په وینه کې فوق العاده کموي. نو کومو ناروغانو ته چې د PI سپارښتنه کیږي د

ریفامفین اندازه باید نیمایي ته پریوزی ځکه ددې درملو Ocular toxicity که د Retinovir سره

ګډ استعمال شي زیاتېږي.

که د فنګس ضد درملو چې د Azole کړۍ ولري، بعضی د اريتميا ضد درمل او يو شمير Anti histaminics سره ګډ استعمال شي نو اړخيزې اغيزې رامنځته کوي. Indiavir يو نسبتي غير منحل مواد دي نو ددی د استعمال په وخت کې بايد مایعات سپارښتنه وشي ترڅو په متيازو کې د کرسټلونو له ناستې او Renal Tubular نکروزس څخه مخنيوي وشي.

که چيرې د اوږدې مودې لپاره PIS درمل استعمال شي نو د کلسترول او ترای ګلسرايدو د لوړوالي، د ګلوکوز د کموالي، د هايپر يوريسيما او د Lipodystrophy لامل کېږي. ۳ - Non nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NNTIs) - له دې ډلې څخه Nevirapine د اوږدې مودې لپاره کارول کېږي خو ناوړه اغيزې يې د پوستکي د خاپونو څخه عبارت دي. ددی درمل استعمال نږدې ۲۰٪ ته کم کړای شوی دې نن سبا Efavirenz او delavirdine هم توليد شوي چې په ځينو هيوادونو کې د استعمال وړ ګرځيدلي دي. دا موثر درمل دي خو ددې پر وړاندې د وایرسونو Mutation ډير ژر رامنځته کېږي البته دا رامنځته کيدل هغه وخت زيات وي چې په ځانګړي ډول استعمال شي او که چيرې دوه يا درې په ګډه استعمال شي نو دا خطر يې کم وي.

دا درمل د Lipodystrophy لامل نه کېږي نو هغه ناروغانو ته چې ترای ګليسرايد او کولسترول يې لوړ وي ورکول کېږي. Nevirapin ۲۰۰ ملي ګرامه دوه ځله د ورځې توصيه کېږي خو لومړې دوز بايد ۲۰۰ ملي ګرامه يوځل د ورځې وي ځکه په دې دوز سره ۴۰٪ د خاپونو خطر کموي.

۴- Novel Agents

الف : Entry Inhibitor : Enfuramide لومړني درمل دي چې د HIV داخليدل ژونکو ته بلاک کوي ۹۰ ملي ګرامه د پوستکي لاندې دوه ځله د ورځې ورکول کېږي. ب : Other Agents : هغه درمل دي چې د HIV مسينجر RNA پروسه او Integrase نهی کوي.

Highly active anti Retro Virus Retro Viral Therapy (HAART)

د ریترو وایرس ضد درملو د کارونې موخې په لاندې ډول یادولای شو:

- ۱- د وایرسونو د تکثیر کمول.
 - ۲- د درمل پر وړاندې مقاومت پېښو کمول.
 - ۳- د اتاناتو کموالی.
 - ۴- د معافیتي سیستم د ویجاړیدو مخنیوی.
 - ۵- د معافیتي سیستم د دندې بیا رغونه.
- په پخوانیو نادرملنه شویو پیښو کې درملنه ډیره بڼه نتیجه ورکوي. په دې پیښو کې زیات درمل بڼه اغیزمن دي خو په ټولیزه توګه ټولې پیښې د ځینو کمو وایرسونو په درلودلو سره د ځینو درملو پر وړاندې ټینګار لري. ددې لپاره چې ډاګمې ټینګاري پیښې هم ټیټې شي مخکې له دې چې د درملو ټاکنه ترسره شي په ځینو هیوادونو کې یې درملنه بالکل بدله شوې او د درملنې لپاره ځانګړې ټاکنې لري نو په دې ټولنو کې نږدې ۱۰٪ ناروغان په لمړنۍ وخت کې د یوه ډول درمل پر وړاندې ټینګار لري په درملنه کې د ګڼ شمیر درملو کارول ډیره بڼه پایله لري په داسې حال کې چې د څارنې پایله یې ډیره ارزښتناکه ده.
- په ټولو هغو ځایونو کې چې د اتان سرچینې د ګڼ شمیر درملو کارول مني نو درملنه باید لږ تر لږه د درې ډوله درملو سره یوځای ترسره شي چې موثره او د تحمل وړ یووالی یې په لاندې ډول وي.
- له دې څخه دوه درمل باید د (NNRTIs) له جملې څخه وي لکه : Zidovudine + Lamivudine یا Zidovudine+DDI او Stavudine جمع DDI or lamivudine هم ګټور دی.
- Zidovudine او Stavudine خپلو منځونو کې اتاګونیست بریښي همدارنګه د DDI د Zalcitabine سره یوځای ټاکسیک دی.
- دریمه دوا ممکن د PI له جملې څخه او یا د NNRTIs له جملې څخه انتخاب شي په درملنه کې د PI زیاتول د وایرسونو په بار (Load) کې فوق العاده کموالی رامنځته کوي. یعنې د یوې میاشتي په موده کې له ۵، ۱ تر ۲ لوګاریتم پورې کموالی رامنځته کوي.

د NNRTIs استعمال هم په پورتنۍ کچه وایرسونه کموي خو د اګموالی په ۱۰ - ۱۲ اوونيو کې منځته راځي.

زیاتره ناروغان د اوږد مهالې درملنې څخه وروسته د وایرسونو په کچه کې فوق العاده کموالی ښیي. Viral load یې نږدې په یوه ملي لیتر کې ۵۰ - ۵۰۰ جنوم کاپي پورې رسیږي.

همدارنگه د وایرسونو کمیدل په ځینو ځایو کې لږ ګران وي. د درملنې دوام په تدریجي ډول د CD4 ژونکو د زیاتوالی سبب کیږي چې د معافیتي سیستم د دندې بیا رغونه منځته راوړي خو د T-Cell دندې هیڅکله نارمل ته نه راګرځي. په هر حال التهابي او معافیتي غبرګون زیاتېږي چې ددی د زیاتوالي ښیي عبارت دي له: په مایکوبکټریل اتاناتو کې د لمفواډینوپاتی زیاتوالي او په Retinal cytomegalo Virus کې د Ocular التهاب زیاتیدل.

کله چې HAART پیل شي لمړنۍ وقایوی تدبیرونه بند او دوهمي وقایوی تدبیرونه د موقعپاله اتاناتو لپاره باید ادامه ولري البته تر هغه وخت پورې ادامه لري ترڅو د CD4 شمیره ۴، ۵، ۶ تر ۱۰ په ملي لیتر کې ورسېږي.

د CD4 په دې یاد شوي حد کې د Cytomegalovirus ویریمیا او مایکوبکټریوم Avium کموالی لیدل کیږي او د Pneumocystic carini شتوالی په دې پړاو کې واضح نه دی. د HAART درملنې کارول په اروپا کې د کال ۱۹۹۳ څخه ۱۹۹۸ پورې پنځه چنده د بشپړ ایدز شیوع راکمه کړی ده.

د درملنې پر وړاندې ځینې ټینګار کوونکي بیړنۍ پېښې

د RNA وایرسونه یو متحول (بدلیدونکی) جینوم لري نو ځکه د وی د هرې RNA پروړاندې د تکثیر پر وخت Proof Reading Mechanism نه لري.

د وایرسونو په نړۍ کې بیلا بېل جنیتیکي ډولونه شتون لري چې د Clades یا Quasi Species په نوم یادېږي چې دا جنیتیکي بېلابېلتوب د پلارني وایرسونو ځانګړتیا لوبوی چې په منتن کیدو او زیاتیدو کې کم رول لري. ځینې مهال بدلیدنه یوه زیاتیدونکي ګټه لري البته دا ګټه یې په معافیتي او درملنې برخه کې د ورځې نږدې لس بیلونه د HIV د وایرسو ذرات

توليد يېزې چې په ۹۲۰۰ ام نيكوتايد كې يې بدلون منځته راځي چې هر بدلون كې يو واحد پر وړاندې ټينگار رامنځته كيدل په لږه انداز بريښي.

د درملنې په عملي ډگر كې د درملنې پر وخت د گټورو درملو د يو ځای كارونې پر وړاندې ټينگار دومره نه رامنځته كيږي كه ټينگار رامنځته شوه نو يوازې د يو درمل پر وړاندې به وي چې زيات يې د Lamivudine او يا نورو NNRTs پر وړاندې څرگنديږي.

كله چې پورتنې درمل په قسمي ټينگاري وايرسونو كې كارول كيږي بڼه خبره داده چې په درملنه كې يې گڼ شمير درمل يو ځای شي كوم چې بيا د ټينگار لپاره گڼ Mutation ته اړتيا لري او كه ټينگار هم منځ ته راشي نو بيا درمل بايد بدل شي او په ځای يې بل درمل وټاكل شي او په ټاكنه كې بايد هغه درمل غوره شي چې د هغه پر وړاندې ټينگار كم وي او د يوې اوږدې مودې لپاره د گيلو او نښو شتوالی رامنځته نه كړي او هم د موقعپاله اتاناتو رامنځته كيدل ناشونی وي.

د اوږدې مودې درملنه د خوراك څښاك او اضافي مايعاتو د كارونې يو ځانگړې مهال ویش ته اړتيا لري خو نوې رامنځته شوې درملنې بيا پورتنۍ ستونزې كمې كړي دي. دوايرس ضد درملو مثالونه.

د درملنې د پيل پر وخت لاندې رژيم بايد وکارول شي.

Lamivudine + Ziduvudine او يو د Indinavir يا Nevirapine څخه.

يا د پورتنې رژيم په ځای لاندې رژيم وکارول شي Didanosine + Stavudine او يو د Retonavir يا Nevirapine څخه.

كله چې د پورتنې رژيمونو پر وړاندې ټينگار مينځته راغی نو بايد په لاندې رژيم بدل شي چې د Swtich تراپی په نوم ياديږي.

Retonavir+ Saquinavir او يو د Nucleoside له مشتقاتو يا يو د (NNRTI) څخه.

د وايرسونو د وروستي زياتوالی څخه مخنيوی :

Indinavir + Nelfinavir او ورسره يو د Nevirapine يا efavirine څخه.

UK او USA سپارښتنې دهغو کسانو لپاره چې د پوستکي تماس كې راغلي د وقايې لپاره په لاندې ډول دي Indinavir + Lamivudine + Ziduvudine د يو میاشتي لپاره بايد وکارول شي.

د HIV ناروغ ته کله درملنه او وقايه شروع کيږي؟

۱- د Seroconversion ناروغ لپاره :

د وایرسو زیاتوالی او د منتن کیدلو وړتیا د درملنې غوښتنې دې سره لدې چې دا پړاو خپله محدودیدونکې ده نږدې ۷۰% Sexual Transmitted ناروغۍ په همدې مرحله کې خپریږي ځکه د تماس له امله لږد زیات وي نو په دوامداره ډول بېلابېلې درملنې ته اړتیا لري چې په بېلابېلو وختونو کې بېلابېل درمل کارول کيږي

۲- د HIV تاسیس شوې ناروغۍ :

په دې وخت کې بېلابېلې نظریې دي دا اختلاف ټکی یې دادی چې د وایرس Suppression او د اوږدې مودې د درملنې ستونزې دي ځینې څیړندویان په غیر ګیله یې ناروغانو کې Triple رژیم پېلول غواړي په داسې حال کې چې د وایرسونو کچه په یو ملي لیتر کې ۵۰۰۰۰ او ۱۰۰۰۰۰ ترمنځ وي یا د CD4 کچه په یو لیتر کې ۳۰۰، ۵۰۰، ۱۰۰۰ وي . که چیرې کوم ناروغ د HIV ګېلې پیداکړي نو د وایرسونو شمیرلو او یا د CD4 کچې ته اړتیا نشته باید درملنه پېل شي.

د درملنې بدلون (Switch of Therapy) :

د درملنې بدلیدنه هغه وخت ترسره کيږي چې د پخوانۍ درملنې پایله د قناعت وړ نه وي. یعنې زغمل یی ګران وي یا اړخیزې اغیزې یې زیاتې وي یا انتان مقاوم شوی وي یا Viral Load زیات شي ، CD4 رانښکته شي او یا انتان تشدید شوی وي خو ځینې څیړندویان د درملنې بدلون هغه وخت مني چې د وایرسونو لوګاریتم ۵، ۱-۱ پورې زیاتوالی وکړي او یا په یوه ملي لیتر کې د ۵-۱۰۰۰۰ جنوم پورې زیاتوالی مینځ ته راشي. د نظر یوالی باید همیشې د درملنې د بدلون څخه مخکې ترسره شي.

د پوستکي له تماس څخه وروسته وقايه :

که د HIV ناروغ پوستکي سره په تماس راشي نو پدې وخت کې د انتان د لږد ۳، ۴% چانس شتون وي او که تماس له ژورو زخمونو سره ترسره شوی وي نو پېښیدل یې ۵-۱۲ برابره زیاتېږي د بېلګې په ډول که تماس د ککړو ستنو په واسطه ترسره شوې وي پداسې حال کې چې دا ستنې د داسې ناروغانو له وینې سره په تماس کې راغلې وي چې په زیاته کچه وایرسونه ولري.

داکسان Zidovudine سره په يوازې ډول درملنه ۸۰% مخنيوي کوي. که چيرې کوم کس له معلوم اتان سره د پوستکي په تماس کې راشي نو درې گونې درملنې (indinavir + Lamivudine + Zidovudine) ته اړتيا لري چې د کارولو موده يې څلور اوونۍ اټکل شوېده.

دا وقايوي پروسه بايد له تماس څخه وروسته ژر تر ژره د يوه ساعت يا دوو ساعتو په موده کې پيل شي او له درملنې څخه مخکې د HIV د معيانتو لپاره نمونې واخيستل شي. همدارنگه احتياطي معينه د تماس څخه شپږ مياشتې وروسته اجرا شي وظيفوي مشورې او د درملنې تيارول اړين دي.

په HIV اخته ښځو کې د حمل پر وخت مخنيونه:

د ميندو په نس کې ماشومانو ته د HIV خپریدل د ځينو تدبيرونو په واسطه کميږي چې دا تدابير عبارت دي له:

آرام زېږون (Caesarean) ته ترجيح ورکول کيږي. مور او ماشوم ته د Retroviral ضد درمل توصیه کول. درملنه بايد ۱۲ الی ۱۴ اونۍ د اميدوارۍ کې شروع شي او د زېږون تر وخت پورې دوام ورکول شي.

ماشوم ته د زېږيدو څخه وروسته Zidovudine (د درې اوښو لپاره) سپارښتنه کيږي.

په HIV اخته کس سره د جنسي نږدېوالي وروسته مخنيونه :

په HIV اخته کس سره تر جنسي تماس وروسته په زړه پورې د مخنيونې تدبير نشته.

د HIV له منځه وړل :

دهارت د درملنې په رواجيدو د HIV له منځه وړلو هيلې پيدا شوي دي.

د HIV له منځه تگ په درې پړاونو کې سرته رسيږي.

۱- په منتن T- Lymphocyte کې.

۲- د وایرسونو کمښت په مکروفازونو او Follicular dentritic ژونکو کې.

۳- دريم پړاو چې پوره څرگند نه دي CD4 او Neural ژونکو پورې اړه لري.

دا معلومه نده چې څومره وخت اړتيا ده چې تر دريم پړاو مخکې پړاونه ترسره شي او په دريم پړاو کې د انتاناتو له مينځه وړل ترسره شي مگر اوسمهال د HIV د له مينځه وړلو د ستر برياليتوب تر چانس پورې يو اوږد واټن په مخکې دي.

د Opportunistic انتاناتو درملنه :

د موقع بينو انتاناتو مخنيونه او درملنه د اصلي انتان (HIV) په کچه پورې ارزښت لري ځکه د دې انتاناتو رامنځته کيدل د ايدز د ناروغۍ په رامنځته کيدلو کې فوق العاده مرسته کوي. نو په HIV اخته ناروغ بايد د موقعپاله انتاناتو لپاره په پراخه کچه وڅيړل شي او د شتون پر وخت يې بايد ښه درملنه وشي ترڅو د ناروغ روغتيا و ساتل شي او له اضافي ويجاړتيا څخه وژغورل شي. ځکه ثابته شوې چې موقعپاله انتانات د معافيتي سيستم د ويجاړتيا لامل کېږي د بېلگې په توگه CMV انتان د CD4 د منځه وړلو سبب کېږي. همدارنگه په دې ناروغانو کې د التهابي پروسې د کموالي له امله ځيني انتانات پټ او خطرناکه سیرلري نو په دې ناروغانو کې بايد لاندې څيړنې لکه د انساجو لواز او برانشيل بيوپسي چې د Pneumocystic carini ، مايکوبکټريل ، Herpes Virus او فنگسي انتاناتو چې په ځانگړي ډول اويـا په يوځای منځته راځي اړينې دي. د پوستکي او يا لمفاوي غوټو بيوپسي چې د ځينو ناروغيو لکه Pox Virus ، مايکوبکټريل، فنگل انتانات او يا د بسيلري انجيوماتوز د Bartonella hensaela انتان له امله منځته راځي چې د Kaposi سرکوما او لمفوما تر منځ توپير وکړي بايد سرته ورسېږي. دوهمي مخنيونه تل له لومړۍ دورې څخه وروسته توصيه کېږي. لومړنۍ مخنيونه کله کله هغه وخت کارول کېږي چې يوه قوي انتاني پيښه لکه د Mucosa د برخې کانديديازس او يا د PCP رامنځته کيدل چې $CD4 < 0.3 \times 10^9$ سره يوځای وي موجوده وي. نو د لومړنۍ مخنيونې تدبيرونه وکارول شي. کوتراي موکسازول يا په اشراقي ډول د Pentamidine کارول د PCP د مخنيوی په لپاره او يا Acyclovir د هرپس سمپليکس لپاره او Ganciclovir د Cytomegalo virus لپاره ښه وځايوي درمل دي. ماشومان بايد په منظم ډول وريدي گاما گلوبولين واخلي ترڅو له پايوجنيک انتاناتو څخه وژغورل شي. په نادر ډول ځيني وخت انتانات رامنځته کېږي چې ډيرزيات ټينگاري لکه له Acyclovir سره ډيننگاري هرپس سمپليکس رامنځته کيدل او يا Fluconazol سره د ټينگاري فنگسي ناروغۍ رامنځته کيدل.

دموقع ليدونكو انتاناتو درملنه او وقايه په لاندې جدول کې بنودل شويده (۲-۱۸) جدول

شميره	موقعياله انتانات	مخيونه	درملنه
۱	نيموسيست کاريني نمونیا	۱- کوتراي موکسازول ۹۶۰ ملي گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته که د پوستکي اندفاعات پيدا شوي وي بايد ځاي ناستي يې غوره شي. ۲- Pentamidine د انشاق په شکل چې ۳۰۰ ملي گرامه هر ۲ اونۍ يا ۶۰۰ ملي گرامه هر ۴ اونۍ وروسته.	۱- ۱۲۰ ملي گرامه د بدن په هر کيلو گرام وزن کوتراي مکسازول په کسري دوزونو د ۱۴ ورځو لپاره او هم کولای شو ۱،۴۴ گرامه هر ۱۲ ساعته بعد د وريد د لازې ورکړو. ۲- دخولې له ليارې هراته ساعته وروسته ۷۵۰ ملي گرامه Atovaquone د ۲۱ ورځو لپاره کارول کيږي. ۳- وريدي ۴ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن د ۱۴ ورځو لپاره pentamidine کارول کيږي. ۴- انشاقی ۱۵۰ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن کې Pentamidine د ۲۱ ورځو لپاره کارول کيږي.
۲	سايټوميگالو وایرس ريټينايتس	۱- وريدي انفيوزن په بڼه ۵ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن روزانه او يا داوونۍ ۵ ورځې ۲ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن کې گان سايکلويډ بايد وکارول شي. ۲- دخولې له لازې گان سايکلويډ يو گرام هر ۸ ساعته	۱- په پيل کې gancyclovir وريدي د انفيوزن په شکل په يو ساعت کې بيا ورسته ۵ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن هر ۱۲ ساعته وروسته د ۱۴-۲۱ ورځو په موده کې. ۲- د وريدي انفيوزن په شکل

		ورسته. ۳ - فمي Valganciclovir	۲۰ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن د ۳۰ دقيقو په موده کې fascarnet وروسته ۲۰ - ۲۰۰ ملي گرامه هره ورځ د ۱۴ - ۲۱ ورځو پورې . د پښتورگو او ځگر دنده يز معاینات بايد اجراشي او هم د وينې مایعات بايد ترسره شي .
۳	کريټوکوکل مننجيت	د خولې له ليارې فلوکونازول ۱۰۰ - ۲۰۰ ملي گرامه دورځې	۱- د وريد لــــه لاری امفوتراسين يو ملي گرام د بدن پر هر كيلو گرام وزن کې د انفیوژن په بڼه د پښتورگو دنده يز تست ، په وينه کې د پوتاشيم اندازه او د وينې معاینات بايد اجراشي او درملنه ۸ - ۱۲ اونۍ بايد دوام وکړي. ۲ - که چيرې امفوتراسين ناکام او يا زغمل يي گران و نو ليپوسومل امفوتراسين ۶ ملي گرامه د بدن په هر كيلو گرام وزن د ورځې وکارول شي . ۳- وريدی فلوکونازول ۴۰۰ ملي گرامه په پيل کې او بيا هره ورځ ۲۰۰ - ۴۰۰ ملي گرامه د ۸ - ۱۲ اونۍ پورې

ورکړل شي.			
۴- ۱- سلفاديازين يو گرام درې وخته د ورځې ۵۰ ملي گرامه pyrimethamin د څواونيو لپاره همدارنگه CT سکن بايد اجرا شي.	۱- اونی کی یو تابلیت Fansidar	توکسوپلازمیک انسفالیت	
۵- ۱- دخولې له لیاری امفوتراسین ۲۰۰ ملی گرامه هر ۲ ساعته وروسته. ۲- فلوکونازول ۵۰ ملی گرامه د ورځې د خولې له لیاری ۷-۳۰ ورځې. ۳- تراکونازول ۲۰۰ ملی گرامه د ورځې د ۱۵ ورځو لپاره.	کوم ځانگړې مقاوم ایمرجنسی نه تولیدوي.	Mucocutaneous Candidiasis	
۶- ۱- ځانگړی چپتر کی وکتل شي	۱- هره ورځ ۳۰۰ ملی گرامه Rifabutin . ۲- د اونی ۱۲۰۰ ملي گرامه Azithromycine .	مایکوبکتریم Avium اتراسلولر	
۷- ۱- د ورځې ۲۰۰-۴۰۰ ملي گرامه پنځه ځلې Aciclovir باید وکارول شی یا ۵ ملی گرامه هر ۸ ساعته وروسته وریدی کارول شي.	۱- هر ۲ ساعته وروسته Acyclovir ۲۰۰ ملي گرامه باید ورکړي.	هرپس سمپلکس	
۸- د Cidofavir ملهم ۱۰% باید موضعي تطبیق شي.		Molluscum contagiosum	

مخنيونه او څارنه:

دمخنيونې او څارنې اغيزمنه کړنه د پوکاني (Condom) کارول دي. د پراخه روغتيايي پوهې سره سره بيا هم په زنا کارانو کې HIV د خپريدلو په مخنيوي کې پاتې والی منځته راغلی. د پاتې والي غوره لامل د ځان په هکله زناکارانو ناگارتيا ده چې دوي له کوم خطر سره مخ دي ځان ناخبره گڼي او خپل بد عمل ته دوام ورکوي.

د مغبنی زخمونو درملنه د HIV په خپريدو کې غوره کمښت رامنځته کوي. د HIV د مخنيوي بله غوره لاره داده چې بايد دوينې ورکوونکي خلکو پوره معاينات سرته ورسېږي. د ستنو تبادله بايد وڅارل شي. د وريدي ناوړه درملو استعمالوونکيو ته بايد ښې سيستماتيکې لارښونې جوړې شي.

همدارنگه ترزيرون مخکې د ميندو په خيتو کې بايد د ماشومانو څارنه وشي او ددې موخې لپاره د ټولو اميدوارو ښځو معاينات بايد سرته ورسېږي.

همدارنگه هغه پرگنې چې د HIV له خطر سره مخامخ دي بايد وهڅول شي چې خپل د HIV اړوند ټول معاينات سرته ورسوي او دوی وپوهول شي چې د ځان په هکله بايد معلومات ترلاسه کړي او په راتلونکې کې د اتان په مخنيوي او څارنه کې بايد فوق العاده ونډه واخلي.

د HIV د مخنيوي لپاره لاندې کړنې بايد سرته ورسېږي :

- ۱- کاندې دې د جنسي مقاربت لپاره وکارول شي.
- ۲- په وينې پورې اړوند ټول معاينات بايد تر سره شي.
- ۳- د ستنو د بدلولو تخنيک بايد دود شي.
- ۴- ترزيرون مخکې د اميدوارو ميندو ټول معاينات بايد تر سره شي.
- ۵- هغه کسان چې د HIV له خطر سره مخامخ دي د هغوي په خپله خوښه حاضریدل خود HIV اړوند معاينات پرې اجرا شي.
- ۶- د مغبنی زخمونو څارنه او دهغوي درملنه.

دریم خپرکی

دمیکروب ضد درملنې بنسټونه

د اغیزمنو درملو کشف د مایکرواورگانیزم په درملنه او مخنیوي کې د پرمختللي طبابت یو ډیر لوی پرمختګ دی .

په حقیقت کې د میکروب ضد درمل ۲۵۰۰ کاله مخکې کارول شويدي. چینایانو Soyabean د لومړي ځل لپاره د کاربونکل په درملنه کې وکارول او همدارنګه یوناني طبیبانو د هایپوکرات په ګډون یو شمیر مواد چې د میکروب ضد اغیزې یې درلودې لکه Win، غیر اورګانیک مالګې او myrrh د ټپونو په درملنه کې وکارول .

تر ۱۹ پېړۍ پورې یعنی تر هغه چې د اتان میکروبیولوجیک بنسټ وپېژندل شو د میکروب ضد درملنه اټکلي (empirical) وه.

درانده فلزات لکه ارسینیک، بسموت، د یو شمیر اتاناتو په درملنه کې د سفلیس په ګډون استعمالیدل .

په کال ۱۹۳۲ کې د لومړي ځل لپاره Sulfoneamides کشف شول او په کال ۱۹۴۰ کې پنسلین او سټرپټومایسین ډګر ته راووتل .

۱۹۵۰ کال د میکروب ضد درملو د مینځته راتګ غوره کال و .

د ماکروب ضد درملو تر ورکړې څخه مخکې ډاکټر باید لاندې پوښتنو ته ځواب ووايي .

۱. ایا د میکروب ضد درملنه د کلینیکي نښو پر بنسټ ترسره کېږي؟
۲. ایا میکروبیولوجیک تشخیص لپاره مرضي مواد لابراتوار ته لیږل شوي که نه؟
۳. د ناروغ د رنځورۍ اټکلي لامل به څه وي؟
۴. کوم اهتمامات باید وکارول شي تر څو په اخته شویو خلکو کې د دوهمي پیښو د منځته راتلو او هم د نورو خلکو د اخته کیدو څخه مخنیوی وشي؟
۵. ایا کلینیکي بیلګې شته چې د میکروب ضد درملنه ناروغ ته ګټوره ده.

کله چې د ناروغۍ ځانګړی لامل د لابراتواري معایناتو په پایله کې معلوم شو باید لاندې پوښتنې په نظر کې ونیول شي .

۱. کله چې ځانگړی عامل وپيژندل شو نو په تخميني ډول د لومړني شروع شوو درملو پر ځای بايد ځانگړي دمکروب ضد درمل شروع شي؟
۲. ايا د يو مکروب ضد يا څو مکروب ضد درملو په گډ ډول کارول اړين دي که نه؟
۳. د میکروب ضد درملو وړ دوز، د تطبيق لاره او د درملنی موده څومره ده؟
۴. کوم ځانگړي ازمايښتونه بايد پر هغورنځورانو کې چې د درملنې پروړاندې غبرگون نه څرگندوي په کار واچول شي؟
۵. کوم اضافي اهمات وکارول شي ترڅو د اتان د محوه کيدو سره مرسته وکړي؟

د میکروب ضد درملو انتخاب:

دمیکروب ضد درملو انتخاب يو شمير فکتورونو پورې اړه لري چې دا فکتورونه په دوه ډولونو ویشل شوي دي .

۱. په کوربه پورې تړلي فکتورونه :
 - الف: د څو ناروغيو يو ځای شتون لکه ايدز ، دځگر ناروغی او نورې.
 - ب: د درملو تيرې يا مخکينۍ بدې اغيزې .
 - ج: د درملو د Detoxified او خارجيدو خرابوالی د ځگر يا پښتورگو د ناروغيو له امله .
 - د: د رنځور عمر .
 - ه: اميدواري .
۲. په درملو پورې تړلي فکتورونه :
 - الف: د درمل د جذب ، توزيع او خارجيدو بهير .
 - ب: منتن ځای ته د درملو د تيريدو يا نفوذ وړتيا .
 - ج: په شحم کې د درملو د حليدو قدرت.
 - د: درملو فارمودينامیک او فارموکينيتک اغيزې د نورو درملو سره.

دانتان يا ميكروب حساسيت د درملو په مقابل کې ډير مهم دی. په اټکلي درملنه کې د يوشان تاثيراتو لرونکيو درملو په مينځ کې هغه درمل چې نظر ناروغۍ ته وړ فارمودينامیک او فارموکينيتیک اغيزې ولري او بيه يې ارزانه وي وټاکل شي.

دهغه انتاناتو درملنه چې لامل يې معلوم وي:

۱_ د کرنې د پايلې تحليل: يعنې که په صحيح ډول مرضي مواد واخستل شي او په سم ډول د لبراتورې معایناتو او د کرنې لپاره وليږل شي. د کرنې پايله د لامل په معلومولو کې پوره مرسته کوي.

د کرنې نا تايد شوي پايله به د لاندې لاملونو له امله وي:

الف: د مرضي موادو په اخستلو کې غلطې لکه د میکروب ضد درملوله کارونې څخه وروسته د مرضي موادو اخستل.

ب: د کرنې په چاپيريال کې ورو وده کوونکي او نه وده کوونکي میکروبونه چې مخکې لدې چې میکروبونه پوره وده وکړي کرنې ته پای ورکول کېږي.

ج: د بکټريايي کرنې تر سره کول پداسې حال کې چې دناروغۍ لامل د بکټريا څخه پرته نور اورگانيزمونه وي.

د: د اورگانيزم لــــپاره ناوړه کرنيز چاپيريال لکه د Legionella Species لپاره د Charcoal Yeast extract agar يا د CMV لپاره Shell vial tissue کلچر سيستم.

۲_ د ثابت شوي انتاني لامل ضد درملنې لارښودنه:

الف: د حساسيت تست: په Vitro چاپيريال کې د پتوجن بکټريا حساسيت معلومول د میکروب ضد درمل پروړاندې ډير ارزښتمن دي ترڅو وړ او محفوظ مکروب ضد درمل غوره شي.

د دغه تست په واسطه د Minimal inhibitory Concentration (MIC) او (MBC) Minimal Bactericidal Concentration اندازه معلوميږي.

ددغه تستونو پايلې د پيژندل شوي درمل له غلظت سره د بدن په بېلابېلو برخو کې پرتله کېږي. په دوديز ډول د درملوله MIC او MBC څخه په ډيرو انتاناتو کې کار اخستل کېږي. دبيلگې په ډول د مننجايټس، اندوکاردايټس او سپيسس په

granulocytopenia حالتونو کې دانتان له منځه وړلو لپاره د MBC څخه کار اخستل کېږي.

III: د میکروب ضد اټکلي درملنه (Empirical antimicrobial Therapy):

میکروب ضد درمل تل مخکې لدې چې دناروغۍ لامل او دهغه حساسیت دځانگړي میکروب ضد درملو سره معلوم شي کارول کېږي چې دا ډول د میکروب ضد درمل کارونه د E.A.T په نوم یادېږي او د ډاکټر په تجربې پورې چې په ځانگړي طبي ځانگړي کې کار کوي اړه لري. د EAT لپاره دودیزه پریکړه دادی چې په لمړني ډول د میکروب ضد درمل ورکړه ناروغ ته د درملنې پایله ښه کوي.

مثلاً په نیوتروپینیک، سرطاني ناروغانو کې د تبجنو بریدونو په درملنه کې په EAT ډول د میکروب ضد درملو ورکړه اغیزمنه ښودل شوې. برعکس په EAT ډول د میکروب ضد درملو ورکړه په زیاتو کلینیکي پیښو کې اغیزمن نه تمامېږي نو باید په لمړني ډول مرضي مواد د کرنې لپاره لابراتوار ته ولیږل شي ترڅو سببي عامل معلوم او ځانگړي میکروب ضد درمل ناروغ ته پیل شي لکه هغه رنځوران چې نیوتروپینیک وي او د سپرو انفلټریشن ورته پیداشي نو کیدای شي لامل یې وایرس، باکټریا، مایکوباکټري، فنجي، پروتوزوا او یا غیر انتاني پېښه وي.

د اټکلي درملنې تګ لاره (Approach to Empirical Therapy):

د E.T په پېلولو کې باید له یو شمیر ځانگړیو او سیستمیکو لارو چارو څخه کارواخستل شي چې په لاندې ډول دي.

۱. په کلینیکي ډول د میکروب یا انتان تشخیصول: پدې طریقه کې باید ډاکټر د شته معلوماتو او دانتان له اناتوميک ځای څخه گټه واخلي.
۲. د مرضي موادو اخستل د لابراتواري معایناتو لپاره: لکه د تلوین شوي مرضي موادو معاینه د مایکروسکوپ یا د Non Centrifuged شوي تشو میتیازو عادي معاینه د WBC او باکټریا د موجودیت لپاره له تشخیص سره مرسته کوي.
۳. د میکروبیولوژیک تشخیص ټاکل او تنظیمول: که څه هم تاریخچه، فزیکي کتنې او چټک عادي لابراتواري معاینه له تشخیص سره زیاته مرسته کوي. (لکه د تشو میتیازو یا بلغمو گرام تلوین) خوځیني انتانات د گرام تلوین په

واسطه نه معلومېږي نو ددې لپاره ميكروبيولوجيک معياناتو لكه كرنې ته اړتيا وي .

۴. د اټكلي درملنې اړتيا ټاكل : دايو مهم تصميم دي چې پرتجربې او هغو معلوماتو پورې چې له كلينكې معايېنې څخه وروسته لاسته راځي ولاړ دي .

د اټكلي درملنې څخه هغه وخت چې د شديدې ناروغۍ د منځته راتللو خطر موجود وي بايد كار واخستل شي يعنې كه دميكروب ضد درمل پيل تر لابراتوري پايلې پورې وځنډول شي. د اټكلي درملو داستعمال په واسطه نوروته د اتان له خپراوي څخه مخنيوی كيږي.

۵. د درملنې پيلول : كيداى شي اټكلي درملو اتخابول په كلينكي او يا ميكروبيولوجيک تشخيص ولاړ وي. كه په كلينكي تشخيص E.T ولاړه وي نو بايد چې له پراخه اغيزو لرونكي دميكروب ضد درملو څخه گټه واخستل شي.

IV د درملنې د ځواب او نتيجه كترول او د درملنې موده :

د درملنې غبرگون بايد په ميكروبيولوجيک او يا كلينكي ډول تعقيب او ولټول شي. د ككړ شوي ځاى څخه داخستل شويو مرضي موادو كرنه بايد له ميكروب څخه پاك شي او په پرله پسې ډول د مرضي موادو كرنه كول د سوپرانفكشن او ټينگار د منځته راتللو په باره كې پوره معلومات وركوي. په كلينكي ډول د سيطميک څرگندتياوو (كسالت، تبه او ليكوسايتوزس) كميدل او كلينكي نښو بڼه والى لكه د نمونيا ناروغ (د CXR په كليشه كې دانفلټريشن پاكيدل او يا د Hypoxiemia اصلاح كيدل) .

د درملنې موده د پتوجن، د اتان ځاى او كوربه فكتورونو پورې اړه لري لكه معافيت ځپلي رنځوران د اوږدې مودې درملنې ته اړتيا لري.

د ځينو اتاناتو د درملنې دقيقه موده شته (توبركلوز، سفليس، گونوريا، Strep Pharyngitis او Cryptococcal meningitis په Non Aids ناروغانو كې) د زياتره ناروغيو د درملنې موده په اټكلي ډول سنجول كيږي. شديدو اتاناتو كې كله چې د ناروغ تبه وركه شوه نو ۷ تر ۱۰ ورځو پورې نورهم درمل وركول كيږي. دا د درملنې بڼه ميتود دى اما په يو شمير اتاناتو كې اوږدې درملنې ته اړتيا شته لكه ساينوسايتس، UTI او داسې نور.

V. د درملنې کلينيکي نا کامي:

کله چې د حساسيت تست له ليارې انتخاب شوي د ميکروب ضد درمل ناروغ ته ورکړل شي او بڼه پايله ورنه کړي نو بايد ددې لامل د معلومولو لپاره يو سيستمیکه او منظمه پلټنه ترسره شي.

په لاندې پاملرنې په پام کې ونيول شي.

۱- کيدای شي د حساسيت تست کې غلطې مينځته راغلې وي بايد ددې لپاره تکراري تستونه ترسره شي.

۲- د درملو دوز او جذب بايد تر پاملرنې لاندې ونيول شي په سيروم کې د درملو کچه وټاکل شي او هم کيدای شي نا وړه درمل کارول شوي وي.

۳- کيدای شي ناروغ درمل نه وي اخستي ددې لپاره د درملو اندازه وشميرل شي او ناروغ ترته مستقيمې څارنې لاندې درمل ورکړل شي.

۴- کيدای شي د ميکروب ضد درملو په ننوتلو (Diffusion) کې خنډ راغلی وي. (مرکزي عصبي سيستم د منتن کيدو په صورت کې)

۵- د بهرني اجسامو او اوسې گانو شتون ولټول شي.

۶- تکراري کرڼه د سوپرانفکشن او ميکروب د ټينگار لپاره ترسره شي.

۷- دکوربه د معافيتي سيستم په باره کې معلومات تر لاسه شي لکه د ايډز، خوارځواکي، خبيثه افاتو، شکرې ناروغۍ او نورو شتون.

۸- له يوه څخه د زياتو مايکرو اورگانيزمونو شته والی بنايي چې ددې اورگانيزمونو له ډلې څخه يوازې ديو اورگانيزم د حساسيت پروړاندې درمل پيل شوي وي.

۹- د هغه پيښو لټول چې له انتان سره هيڅ اړه نلري لکه هغه تبه چې د درملو له کبله پيداکيږي همدارنگه او توایمون او سرطاني پيښو ته پاملرنه وشي.

VII. ما يکروب ضد درملو يو ځای کارول:

د ميکروب ضد درملو د گډ کارولو استطابات:

زياتره ميکروبونه بايد د يوه درمل په واسطه درملنه شي خو بيا هم په يو شمير حا لتونو کې گډ کارولو ته اړتيا پيښيږي.

الف: د اورگانيزم د ژر ټينگار د مخنيوي لپاره د مثال په ډول د توبرکلوز په پيښو کې.

ب : که چیرې څو میکروبونه گډوي (Polymicrobial) د مثال په ډول د پريتوان داخل او Pelvic infection د څو گډو ایروبیک او ان ایروبیک اورگانیزمونو په واسطه رامینځته کیږي .
ج : د درملنې په پیل کې لکه د Neutropenic ناروغان او یا هغه ناروغان چې اند کیږي مسول انتان یې معلوم نه وي دوه دمیکروب ضد درمل لکه پراخه اغیز لرونکی سفالوسپورین سره یو ځای یو امینوگلوکوزید یا فلوروکینولون ورکول کیږي البته د کرنې تر پیلې پورې .

د : ددې لپاره چې څو درمل په کم ډوز وکارول شي او د درملو Toxicity کم کړو لکه په کریپتوکوکل میننجایټس کې د فلوسایتوزین کارونه د امفوتیراسین بي سره تر څو وکولای شو د امپوتیراسین بی دوز کم کړو او په دې ډول ددې درملو زهریت کم شي .

هـ : Synergism: په هغه صورت کې چې د میکروب نسبي او یا مطلق ټینګار موجود وي د مثال په ډول Enterococcal اندوکاردايټس که چیرې یوازې پنسلین استعمال شي نو د بیمار اګریډنې (Relapse) بابېری خطر زیاتوي. خو که ورسره یو ځای امینوگلوکوزید وکارول شي نو د پنسلین uptake امینوگلوکوزید د ایزوکوک په واسطه زیاتوي په پای کې د اورگانیزم یوه سنجیک مړینه رامینځته کیږي. بل مثال یې د Sulfamid او Trimetoprim گډ کارول دي. یعنی کولای شو د میکروب ضد درملو وژونکي او نه یې کوونکي اغیزې قوي کړو.

د میکروب ضد درملو د یوځای کارولو نیمګړتیاوې:

څرنگه چې گډ کارونه ګټې لري اما ناوړه گډوالی خراب عوارض هم لري چې درې مهم یې په لاندې ډول دي:

۱. Antagonism.

که چیرې د زیات شمیر د میکروب ضد درمل گډ وکارول شي نو یو د بل ضد اغیزه لري د مثال په ډول پنسلین او کلور تتراسایکلین.

۲. قیمت (Cost).

۳. خرابه اغیزه: د معلومه شوې ده چې ۵% هغه ناروغان چې په روغتون کې دمیکروب ضد درمل اخلي په دوې کې خرابې اغیزې لکه د بستر دوام، قیمت لوړوالی او دوه چنده

مړينه ليدل شوي. احتمالا اند کيږي چې دا خرابې اغيزې حساسيتي غبرگون او يا نيغ په نيغه توکسيک اغيزې پورې اړه لري.

VIII. سينرجيزم او انتاگونيزم:

که چيرې وژونکې يا نهې کوونکې اغيزې د دوو يا زياتو درملو گډ کارونه د يوه ځانگړي درمل د کارونې په پرتله زياتې وي سينرجيزم ورته ويل کيږي يعنې يو درمل د بل درمل اغيزې ځواکمنوي.

د Synergism درې ميکانيزمونه په لاندې ډول بنودل شويدي.

۱. په استقلابي پړاونو کې بندښت منځته راوړل: لکه Trimeth-sulfameth ښه مثال د دې ډول سينرجيزم دی چې ددې درملو په واسطه د Folic اسيد د استقلاب دوه پرله پسې پړاونه نهې کيږي او د ميکروب له ودې څخه مخنيوی کوي.
۲. د انزيماتیک فعاليدل نهې کول: د بيتا لکتيم دمیکروب ضد درملو انزيماتیک غير فعاليدل د ټينگار يو غوره ميکانيزم دی نو د بيتا لکتيم نهې کول د بيتا لکتيمز نهې کوونکيو درملو په واسطه (Sulbactam) يو سينرجيک اغيزه له بيتا لکتيم مکروب ضد درملو سره لري.

۳. د ميکروب ضد درملو د اخستنې زيات والی:

- لکه پنیسلین چې د امینوگلايکوسايد اخيستنې د يو شمير باکټريايي (P. Aeruginose او teptococ Staphylococ, enterococ) په واسطه زياتوي. همدارنگه امفوتيراسين بي د Flucytosine اخيستنې د فنگس په واسطه زياتوي.

:Antagonism

که چيرې وژونکې او يا نهې کوونکې اغيزې د دوو يا زياتو ميکروب ضد درملو گډ کارولو څخه د يوه ځانگړي کارول شوي ميکروب ضد درمل په پرتله کمې وي انتاگونيسټ ويل کيږي.

دلته د يو څو ميکروب ضد درملو بيلگې چې کلينيکي ډول پيژندل شوي يادونه کوو. ډير غوره مثال يې د نموکوکل مننجايټس په درملنه کې د پنیسلین او کلورتيتراسايکلین يو ځای کارول دي چې ۷۹% مړينه يې درلوده حال دا چې په يوازې ډول پنیسلین د کارونې مړينه ۲۱% وه.

لاندې د ما يکروب ضد انتاګونيست درملو دوه غوره ميکا نيزمونه څرګند

شوی

:

۱. د Cidal فعاليت نهې کول د Static درملو په واسطه :

باکټريوسټاټيک درمل لکه کلورامفينکول او تتراسکلين ګډ کارول له هغو درملو سره چې Bacterocidal cell Wall Active درمل دي انتاګونيست اغيزې لري ځکه چې دا وروستني ياد شوي درمل باکټريا ته اړتيا لري چې په فعال ډول وده او وويشل شي . Enzymatic : inactivate

ځيني ګرام منفي بسيلونه لکه *Serratia marces, P.* ، *Enterobacter species* او *freundi* د بيتا لکتيميز انزايمونو لرونکي دي. بيتا لکتيم ماکروب ضد درمل لکه پينسلين، Imipenem او Cefoxitin د بيتا لکتيميز انزايمونو د جوړېدو سبب کېږي. که چيرې دغه درمل د بيتا لکتيميز Inhibiting دواګانې لکه Piperacilin سره يو ځای ورکړل شي انتاګونيست تاثير منځته راوړي.

دما يکروب ضد درملو زهریت او اهمات يې:

داچې په زياته کچه د مکروب ضد درمل شتون لري هغه درمل چې شديد زهریت مينځته راوړي بايد چې دهغه په ځای بل وړ او اغيزمن ميکروب ضد درمل انتخاب کړو. که څه هم د ځينو اتاناتولپاره اغيزمن او مناسب متبادل ميکروب ضد درمل شتون نلري لکه Neurosyphilis ناروغ لپاره چې له پينسلين سره حساسيت لري نو بايد دې ناروغانو ته د پوستکي ټسټ او Desensitization اجراشي. د درملو اړخيزو اغيزو او ټوکسيستي کي لاندې شيان شامل دي.

۱_ د حساسيت پيدا کيدو عمل .

۲_ نېغ په نېغه ټوکسيستي پيدا کيدل .

۳_ هغه مايکرواورگانيزمونه چې د درملو پروړاندې ټينګار لري د هغوی سوپر انفکشن پيدا کيدل.

۴_ د درملو متقابلې اغيزې .

دا غوره ده چې له ناروغ څخه د درملو د حساسیت او ناوړه اغیزو په باره کې پوښتنې وشي او د درملو مقابل کې حساسیت او د درملو ناوړه اغیزې یې څرگندې شي.

هغو ناروغانو ته باید کارت ورکړل شي چې له کوم درمل سره حساسیت لري چې په کارت کې باید د درمل نوم او د غبرگون ډول یې څرگند ولیکل شي او ناروغ باید نوموړی کارت له ځان سره ولري. د پنسلین او سفالوسپورین تر منځ Cross reaction له ۱۰% څخه کم دي. مونږ کولای شو چې سفالوسپورین هغو ناروغانو ته چې په هغوی کې د پنسلین له تطبیق څخه مکولو پاپولر ځایونه منځته راځي ورکړو خو هغو ناروغانو ته چې په هغوی کې د پنسلین د تطبیق څخه وروسته په اني ډول Hypersensitivity غبرگون (انفکشن شاک) منځته راځي باید ورنکړل شي.

Cross غبرگون د پنسلین او Imipenem تر منځ له ۵۰% څخه زیات دی. همدارنګه د پنسلین او Aztreonam تر منځ کراس غبرګون وجود نلري او کولای شو چې په محفوظ ډول هغو ناروغانو ته چې پنسلین سره حساسیت ولري ورکړو. د میکروب ضد درملو بدې اغیزې په لاندې خلکو کې زیاتې دي.

۱- نوي زیریدلي ماشومان.

۲- زاړه کسان.

۳- د پښتورګو عدم کفایې ناروغان.

۴- په ایډز اخته خلک چې زیاتره په دوي کې تبه او د پوستکې ځایونه رامینځته کېږي. چې د دوا ډوز کم والی یا قطع کول او د کورټیزون او انټي هستامین ورکولو سره ښه کېږي.

د درملو د تطبیق لاره :

زیات میکروب ضد درمل چې د خولې له لارې یا زرقي ډول ورکړل شي یوشان فارمکوکینیتیک ځانګړتیاوې لري لکه تتراسیکلین، کوترای موکسازول، کلورامفنیکول، میترونیدازول، کینولون او داسې نور.

په اکثره پېښو کې د خولې د لارې درملنې د پورته درملو په واسطه په برابر ډول اغیزه لري او هم یې اختلاطات او بیه له زرقي درملنې څخه کم دي.

زرقی درملنې ته په لاندې حالتونو کې غوره والی ورکول کېږي:

۱. په شدیدو حالتونو کې.
 ۲. په باکتریل مننجایټس او اندوکارډایټیس کې.
 ۳. هغه ناروغان چې زړه بدوالی، کانګې، معده یې ایستل شوي وي یا پر هغو ناروغیو باندې اخته وي چې د درمل له جذب څخه مخنیوی کوي.
 ۴. هغه درمل چې دمعدې معایې لارې څخه یې جذب کمزوری وي.
- د رګ له لارې د میکروب ضد درملو ورکول یو لوی اختلاط د کټیتر د اتان څخه عبارت دی. هغه کټیتر چې Teflon لري باید لږ تر لږه ۴۸ ساعتونو څخه نیولې تر ۷۲ ساعتونو پورې بدل شي ترڅو د Phlebitis مخنیونه وشي. هغه کټیترونه چې د میکروب ضد درمل په واسطه پوښل شوي وي (دغه د میکروب ضد درمل Minocycline, Rifampicin, Chlorhexidine او سلفادایازین رانغاړي) ښایي د کټیتر پورې اړونده پیښې کمې کړي. د یادونې وړ ده چې په هغو پیښو کې چې رنځور د کټیتر له لارې درمل اخلي او تبه ورته پیدا شوه نو د کټیتر اتان ته فکر وشي.

VI. هغه حالتونه چې میکروب ضد درملو فارمکوکینټیک ته بدلون ورکوي:

بېلابېل فزیولوجیک حالتونه او د ناروغۍ د میکروب ضد درملو فارمکوکینټیک ته بدلون ورکوي. د پښتورگو او ځیګر د دندو خرابوالی د دواپه خارجیدلو کې ځنډوالی منځته راوړي. برعکس په سوځیدنې، Cystic فایبروزس او تروما ناروغانو کې د دوا دوز باید زیات وسنجول شي یعنې د دوا زیات مقدار ته اړتیا وي د درملو فارمکوکینټیک په زړو خلکو، نویو زیږیدلو او امیدواره ناروغانو کې توپیر لري.

د وجود په مایعاتو کې د دوا غلظت:

زیاتره میکروب ضد درمل په ښه ډول د وجود په ټولو انساجو او مایعاتو کې خپریږي چې CSF لدې څخه مستثنی دی. د درملو تیریدنه غیر التهابي سحایاو ته په کم ډول صورت نیسی خو د التهاب پړوخت د درملو غلظت په CSF کې زیاتیږي.

دميکروب ضد درملو د غلظت کنترول په سيروم کې :

د زیاترو میکروب ضد درملو د دوز او درملنې پایلې ترمنځ ارتباط ښه پیژندل شوی چې په سيروم کې ددې درملو د غلظت ټاکل بهې گټې دی .

په لاندې حالتونو کې باید په سيروم کې د درملو غلظت اندازه شي :

۱. هغه وخت چې د درملو د غلظت ، زهرجن توب یا اغیزو ترمنځ نیغه اړیکه شتون ولري .

۲. هغه وخت چې له ستندرد دوز سره د ناروغانو د سيروم په داخل کې د درملو غلظت توپیر وکړي .

۳. کله چې د درملنې دوز او توکسیک دوز ترمنځ تفاوت شتون ولري .

۴. کله چې په کلینکي ډول د درملو زهریت او اغیزې اندازه کول ورو او یا ستونزمن وي .

۵. کله چې یو وړه ازموینه (ASSAY) شتون ولري .

په کلینکي ډول هغه ناروغان چې امینوگلايکوسایډ ، وانکومايسين او فلوکسایتوزین اخلي په روتین ډول پورته معاینه سرته رسیږي (سيروم کې د درمل غلظت کنترولېږي) .

باکتریوستاتیک او باکتریوسایډل :

میکروب ضد دواگانې په باکتریوسایډل او باکتریوستاتیک گروپونو ویشل شوي دي. د باکتریوستاتیک درملو نهې کوونکې غلظت د باکتریسایډال غلظت په پرتله کم دی .

په عمومي ډول باکتریوسایډل دواگانې د ژونکې دیوال نهې کوي. اوله مینځه یې وړي او باکتریوستاتیک دواگانې د پروتین جوړېدل نهې کوي. پورته ډلو ویش استثنات یا محدودیتونه لري. ځینې درمل چې د یوه اتاني عامل په وړاندې ورکول کیږي او اند کیږي چې بکتریوستاتیک تاثیر یې کیدای شي په نوموړي اتاني عامل بکتریوسایډل اغیزه وکړي یا په بل عبارت انتیروکوک په یوازې ډول وانکومايسين ، پنسلین او امپي سلین په واسطه نهې کیږي خو نه وژل کیږي. د هغو رنځورانو په درملنه کې چې د معافیت سیستم ئی روغ وي بکتریوستاتیک او بکتریوسایډل درمل

په یو ډول اغیزمن دي. خو په هغو رنځورانو کې چې موضعي یا عمومي دفاعي ځواک یې خراب شوی وي بکټریوسایډل درمل د بکټریوسټاتیک درملو په پرتله غوره گڼل کېږي.

بکټریوسایډل دواگانې د اندوکارد او نورو داخل وعایي انتاناتو، مننجایټس او د نیوتروپینیا سرطاني ناروغانو د انتاناتو په درملنه کې اړین دي.

بکټریوسایډل درمل په دوه ډلو ویشل شوي دي. د یوه گروپ وژونکي اغیزې په غلظت متکي دی لکه امینوگلايکوسایډونه او کینولولونه او د بل گروپ وژونکې اغیزې پر وخت متکي او ولاړ دی لکه بیتا لکتیم او وانکومايسين.

لومړي گروپ میکروب وژونکې اغیزه او پراختیا د غلظت په زیاتیدو زیاتیږي. هغه میکروب ضد درمل چې وژونکې اغیزه ئې پر وخت متکي دي باید د درمل غلظت په وینه کې له یو دوز څخه تر بل دوز پورې له MIC څخه پورته وساتل شي.

(۳-۱) جدول کې بکټریوسټاتیک او بکټریوسایډول درمل بنودل شوي دي.

Bactericidal Agents	Bacteriostatic Agents
Aminoglycosides	Chloramphenicol
Bacitracin	Clindamycin
Beta- lactam antibiotics	Ethambutol
Isoniazid	Macrolides
Metronidazole	Nitrofurantoin
Polymyxins	Novobiocin
Pyrazinamide	Oxazolidinones
Quinolones	Sulfonamides
dalfopristin – Quinupristin	Tetracyclines
Rifampin	Trimethoprim
Vancomycin	

د میکروب ضد درملو ارزښت او بیه:

د درملو بیه او قیمت یوه بنیادي خبره ده. د یادونې وړ ده چې نه یوازې د درمل بیه ارزښت لري بلکې د هغه توکسیستې او څارنې (Monitoring) بیه او قیمت د پام وړ ده. د بیلگې په ډول د درملو د سویې کچه، د الکترولايتونو د سویې اندازه کول او داسې نور.

همدارنگه د درملو اړخیزو اغیزو بیه او د درملنې د ناکامۍ بیه هم څرگنده او ښکاره شي.

دباکتریا ضد درمل

پنسلین (Pencillin):

پنسلین د لومړي ځل لپاره په کال ۱۹۲۹ کې د Alexander fleman لخوا د Pencillin Nutatm له فنگس څخه لاس ته راوړل شو، چې ټول پنسیلینونه یو ګډ کیمیاوي (6-amino pencillin acid) هسته لري چې د بیټا لکتیم کړی لرونکي دي. د بیالوژیکي اغیزو لپاره دا کړی ډیره باارزښته ګڼل کیږي.

د پنسلین په فورمول کې A کړی چې د Thiozloim پنوم او B کړی د بیټالکتیم پنوم یادېږي چې د بیټا لکتیم کړی په اړخ یو زنځیر بل هم موجود دي. ددې لپاره چې اغیزمن اوسي نو پورتنی فورمول باید په خپل ځای پاتې وي. په ځینو پیښو کې په دې فورمول کې بدلون راځي لکه لکتیم کړی د باکتریل بیټالکتیمیز پواسطه ماتېږي او Pencilloic acid جوړوي چې دمکروب ضد ځواک نه لري.

دمکروب ضد اغیزی:

ټول پنسیلینونه باکتریوسایډل اغیزې لري لومړی قدم کې پنسلین د Pencillin Binding protein اخذو سره نښلي. وروسته د Transpeptidoglycan اغیزې بندوي او په پایله کې د Peptido glycan جوړیدل نهی کیږي او په دې ډول د باکتریا د ژونکې دیوال جوړیدنه له منځه وړي.

اړخیزې اغیزې:

په ټولنیزه توګه پنسلینونه محفوظه درمل دي خو شدید اړخیزه ګیله یې حاسیت دی. الرجیک غبرګون لکه Anaphylaxis او Serum Sickness (تبه، لږمۍ، د بندونو پړسوب، Angioneurotic edema) کیدای شي. ۷ نه تر ۱۲ ورځې وروسته هم څرګند شي. د پوستکي خاپونه، تبه، بین الخلالی نفرایتس، ایزنوفیلیا، هیمولایتیک وینه لږي، د وینې نورې ګډوډۍ او واسکولایتس هم منځته راتللی شي.

په امریکا کې ۱-۵٪ غټان د پنسلین سره حساسیت لري. ژوند ګواښونکی انافلکتیک غبرګون په ۵٪ پیښو کې څرګندېږي.

امپسلين په زياتره پيښو کې د نس ناستي سره يو ځای وي نظرنور پښلینو ته زیاتره د مکرولوپولر خاپونه لامل گرځي خو کيدای شي يو شمير خاپونه الرژيک منشی ونلري چې داپه دوديز ډول ۳ تر ۴ وړځو وروسته څرگندېږي.

په نادر ډول سره پښلین د نفرايتس لامل کېږي د پښتورگو د عدم کفایي ناروغانو کې پښلین په لوړ دوز کيدای شي د اختلاج لامل شي.

Nafacillin د نوتروپينيا ، Oxacillin د هيپتايټس او Meticillin کيدای شي د بين الخالي نفرايتس لامل شي.

که پښلین په لوړ دوز دخولې له لازې وخوړل شي نو دهضمي سيستم گيلې لکه زړه بدوالی ، کانگې او نس ناستی رامنځته کوي. امپسلين کيدای شي Pseudomambarous کولايټس لامل شي همدارنگه دوهمي اتانات لکه Vaginal کاندید يازس مداخله کولای شي.

د پښلونو په مقابل کې ټينگار هغه وخت منځ ته راځي کله چې:

۱- که بيتالکټيميز د مختلفو میکروبونو لکه ستافيلوکوک ، گونوکوک ، هيمافيلوس او Cliform بسيلونه په واسطه توليد شي.

۲- کله چې Penicillin Binding Protein سره ونه نښلي او ياکله چې ددې پروټين د نښليدو علاقه د (affinity) د بيتالکټيم اخذو سره کمه شي (لکه مقاوم نموکوک ، Enterococc ، ستافيلوکوک.

۳- کله چې د ژونکې په ديوال کې د اوتولايټيک انزايمونه فعاليدل د عدم کفایي سره مخامخ شي .

۴- که نیمگړتياوې د ژونکې په ديوال کې موجودې وي لکه مايکوپلازما Peptidoglycan نه شي جوړولی . بايد وويل شي چې د بيتا لکټيميز جوړيدل د ټينگار غوره ميکانيزم دی. تقريباً ۳۰۰ ډول ډول بيتا لکټيميز پيژندل شوي دي.

پښلینونه په ټوليز ډول په اتو گروپونو ويشل شوي دي.

۱. طبيعي پښلین : بينزایل پښلین ، فين اوکسي ميتايل پښلین.

۲. Penicillinase سره ټينگاري پښلین لکه ميتي سلين او فلوگزاسلين.

۳. امينو پښلین : امپي سلين او اموگزاسلين.

۴. کاربوکسي او Ureidopencillin لکه Ficarillin ، پيپراسيلين.

۵. سفالوسپورين: لومړی ، دوهم ، دريم او څلورم جينيريشن.

۶. مونو باکټيم لکه Aztreonam .

۷. Carbapenems لکه Meropenem، Impipenem .

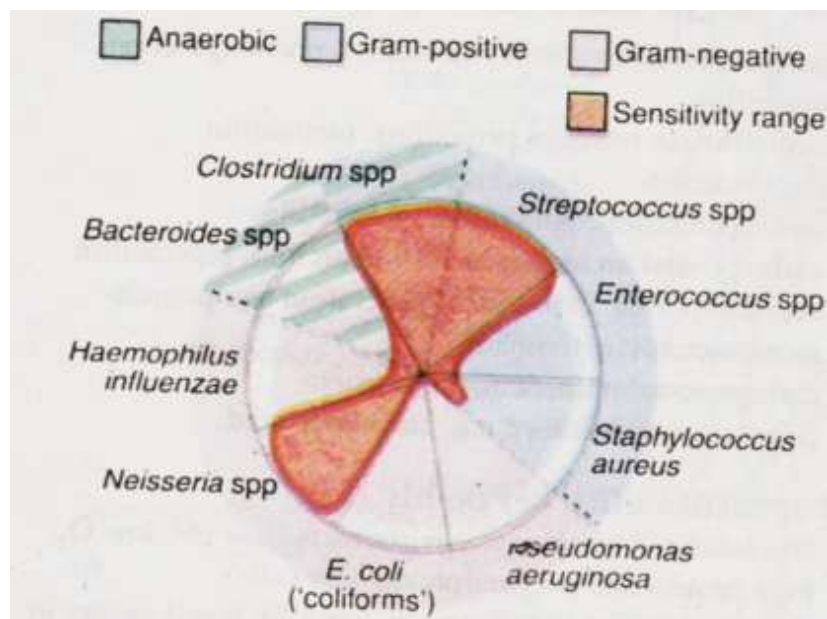
۸. بیتالکتیم نهی کوونکی لکه Clavulanic acid .

۱- طبیعی پینسلینونه (بینزایل پینسلین، فینی او کسی میتایل پینسلین) په لاندی حالاتو کې ورکول کیږي.

- په منځنۍ کچه حساس نموکوک اما اوس ۳۰-۳۵ % مقاومت ټینګار لیدل شوی دی.
- سترپتوکوک (د ان ایروبییک سترپتوکوک په ګډون)
- Meningococc
- Spirochetes او Trepanema pallidum
- Pro pionibacterium او ګرام مثبت رادونه.
- Clostridium
- هغه ستافیلوکوک چې بیتالکتیمیز جوړ نه کړي.
- اکتینومایکوزس.
- زیاتره ګرام مثبت ان ایروبییک .

پینسلین چې د ورځې ۱-۲ میلیونه د رګ له لارې هر ۴ الی ۶ ساعته وروسته ورکول کیږي په شدیدو پینو کې لکه (میننجایتس، اندوکاردایتس) کې ۱۸ الی ۲۴ میلیونه واحد هم د ورید له لارې ورکولی شو.

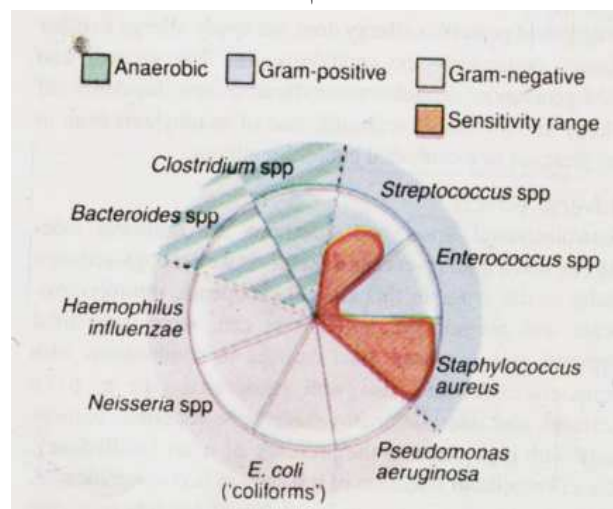
پینسلین V دخولې له لارې کارول کیږي. ۲۵۰-۵۰۰ ملي ګرامه هر شپږ ساعته وروسته او په خفیفو اتاناتو کې لکه سیلولایتس او سترپتوکوکل فرنجایتس کې ورکول کیږي. سیفلیس په دودیز ډول د بینزاتین پینسلین سره په اونې کې یو ځل درملنه کیږي. همدارنګه بینزاتین پینسلین ۲، ۴ میلیونه د غوښې له لارې د ۱ الی ۳ اونې لپاره نظر د سفلیس پړاو (Stage) ته ورکول کیږي.



(۱-۳) شکل د پېنسلین/غیزی.

میتي سيلين او فلوکولوکزاسيلين:

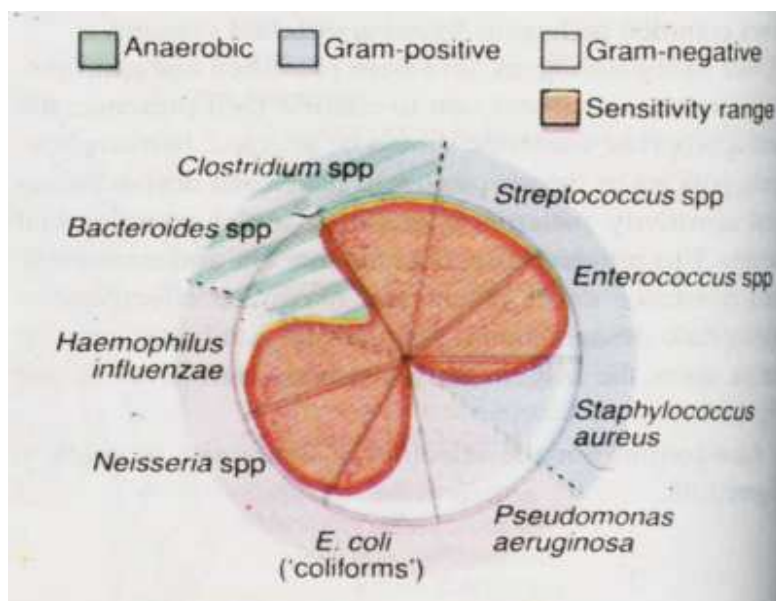
فلوکلوکزاسيلين ۵۰۰ ملي گرامه هر شپږ ساعته وروسته دخولۍ يا ورید له لیاری ورکول کیږي. د ستافیلوکوک انتان یو شمیر نورو گرام مثبت انتاناتو لپاره ښه درمل دی.



(۲-۳) شکل د Flucloxacillin/غیزی.

امينوپنسولين:

امپسولين ۵۰۰ ملي گرامه هر شپږ ساعته وروسته او اموكزاسلين ۵۰۰ ملي گرامه هر اته ساعته وروسته دخولې يا رگ له ليارې وركول كيږي. دواړه يوشان اغيزې لري. اموكزاسلين نظر امپيسلين ته دخولې له ليارې ښه جذبېږي. دواړه ديوشمير زياتو *Proteus Mirabilis* ډولونو او هغه هيموفولوس انفلونزا چې بيتالكتيميز نه جوړوي پر ضد ډير اغيزمن دي خو زياتره گرام منفي پتوجنونه ددې درملو سره ټينگاري دي اوهم دواړه درمل په نموكوك او انتيروكوك *fecalis* باندې اغيزمن دي.



(۳-۳) شکل د اموكساسلين اغيزې.

كاربوکسي پنسولين (Piperacillin او Ticarcillin):

چې امينوپنسولين سره ټينگاري انتاناتو کې وركول كيږي. ددې درملو دوز د ورځې ۲۰۰ ملي گرامه پر كيلو گرام وزن د بدن دی.

دا په ځانگړي ډول د گرام منفي انتاناتو زياتره سودوموناس باندې اغيزمن دي همدارنگه پر *Serratia* او *Indol positive proteus* باندې هم اغيزمن دي. كليبيزلا او انتيروكوك باندې دومره اغيزه نه لري.

Pipracillin او Mezlocillin پر سودوموناس او کليزيبلا باندې نظر Ticarcillin ته ډير اغيزمن دي خو گرام منفي انتاناتو باندې يې اغيزه د Ticarcillin په شان دي. هغه پنسلين چې بيتا لکتيمز نهې کوونکو سره گډ دي: بيتالکتيم نهې کوونکي عبارت دي: Salbactam او Tazobactam، Clavulanic acid څخه چې په ډله کې Augmentin (Amoxacillin 500+clavul 125mg) Ticarcillin +، Timentin (Ampicillin 1 gm+ Subactam 0.5) Unasyn، Clavulanic 100mg (Pipercillin + tazobactum) 20 Syn شامل دي چې دخولې يا ورید له ليارې څخه کارول کېږي.

Pencillinase سره ټينگاري پينسلينو نه:

ميتي سيلين، اوکزاسيلين، Uoxacillin، کولوکزاسيلين، دای کولوکزاسيلين، نفاسيلين او نور چې په نسبي ډول سره د بيتا لکتيمز د ويجاړيدو سره کوم چې ستافيلوکوک پواسطه جوړېږي ټينگار لري.

سفالوسپورين:

د جوړښت له نظره پينسلينو ته ورته دي: د اغيزو ميکانيزمونه يې عبارت دی له:

- ۱- د مخصوص پنسلين نښتونکی پروتين سره نښلي.
 - ۲- د ژونکيز ديوال جوړيدنه نهې کوي.
 - ۳- د ژونکې ديوال کې Autolytic انزايمونه فعالوي چې په پايله کې باکتریا له منځه ځي.
- د سفالوسپورين سره ټينگار (Resistant) هغه وخت منځ ته راځي کله چې:
- ۱- دوا باکتریا ته په ښه ډول سره نفوذ ونه کړي.
 - ۲- که چيرې Pencillin binding پروتين موجود نه وي.
 - ۳- که چيرې د بيتا لکتيمز پواسطه ويجاړ شي.

په څلورو غټو ډلو ويشل شوي دي چې په لاندې جدول (۲-۳) کې په لنډ ډول بنودل شوي دي.

د مایکروب ضد درمل او د تطبیق لاره	د غټانو دوز	د ماشومانو دوز	اغیزې	کارونه
لومړې Generation د سفالوسپورین Cefadroxil (Per Oral)	د نیم نه تریو گرامه پورې یو ځل یا دوه ځله د ورځې	۳۰ ملي گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن	گرام مثبت کوکونه او گرام منفي اورگانیزمونه	د بولي لارې انتانات، د پینسلین سره حساسیت
Cephalexin Cephadrine (PO)	۲۵، ۵۰، گرامه څلور ځله د ورځې	۲۵-۵۰ ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن کې په څلورو دوزونو	نه	
Cefazolin رگ له لارې	۵۰، نه تر دوه گرامو هراته ساعته وروسته.			
دوهم جینیریشن Cefoxitine (I.V)	۱-۲ گرامه هر شپږ یا اته ساعته وروسته	۷۵-۱۰۰ ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن	د E.Coli ، Klebsiella او Proteusmi rablis	د گرام منفي انتاناتو او گډ ایروبیک او ان ایروبیک انتاناتو په درملنه او وقایه
Cefotetan (I.V)	۱-۲ گرام هر شپږ ساعته وروسته		پرضد د	

Cefuroxime (IV)	۷۵-۱،۵ ملي	۵۰-۱۰۰ ملي گرامه پر کيلو گرام وزن د بدن دورځي په درې يا څلورو دوزو.	لومړي جينيريشن څخه ډير اغيزمن دي	کي
	۲۵-۰،۵	۱۲۵-۰،۲۵ گرامه دوه ځله د ورځي		
Cefotaxime (IV)	۲-۱ گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته.	۵۰-۲۰۰ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن په ۲-۴ دوزو	پراخه اغيزې لرونکي د گرام منفي انتاناتو پر ضد نظر	په ځانگړي ډول شديدو انتاناتو کې لکه Enterobacterace P.Aeroginosa، N.Gonorrhea، او داسې نور.
Ceftazidim (IV)	۲-۱ گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته.	۷۵-۱۵۰ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن په دوه کسري دوزونو	لومړي او دوهم جينيريشن ته ډير ځواکمن دي.	
Ceftriaxone (IV)	۴-۱ گرامه په ۲۴ ساعته کې.	۵۰-۱۵۰ ملي گرامه په کيلو گرام وزن د بدن په يو يا دوه دوزونو.		
Cefpodoxime (Oral)	۵ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن.			
Cefepime (I.V)	۵-۲ گرامه هر	۷۵-۱۲۰ ملي	۷۵-۱۲۰	

	۱۲ ساعته وروسته.	گرامه په هر کیلو وزن د بدن په دوه الې درې کسري دوزونو.	ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن په دوه الې درې کسري دوزونو.

کلینیکي استعمال:

خرنگه چې په پورته جدول کې هم ښودل شوی. دا ځواکمن د مایکروب ضد درمل په شديده سیستمیک انتاناتو په ځانگړي ډول هغه انتان چې طبیعت یې معلوم نه وي، وځیم Sepsis کې چې وروسته د جراحي عملیاتو څخه او یا معافیت ځپلي ناروغ کې منځته راغلی وي کارول کېږي.

حساسیت:

د حساسیت ډول ډول غبرگونونه رامنځ ته کیدای شي لکه Anaphylaxis، تبه، د پوستکي خاپونه، نفرايتس، گرانولوسایتوپینیا، او هیمولایتیک انیمیا. ټول هغه ناروغان چې پنسلین سره Anaphylaxis تاریخچه ولري سفالوسپورین ورته ورنه کول شي.

Toxicity:

وروسته د غوښی د زرق څخه کیدای شي موضعي درد او وروسته د رگ د لاری د ورکول څخه کیدای شي. Thrombophlebitis رامنځ ته شی هغه سفالوسپورین چې Methylthiotetrazole گروپ لري (Cefotetan, Cefmetazole, cefamandole) کیدای شي په ۴۰-۲۸% پیښو کې د هایپوپروتروموبینیمیا او وینې بهیدنې لامل شي نو په وقایوي ډول سره په اونی کې دوځله ویتامین کا ۱۰ ملي گرامه ورکول ددی اختلالات څخه مخنیوی کولای شي. Ceftraxon کولای شي د صفرا کڅوړې Sludging او د صفرا ډبرو لامل شي چې دامربوط د دوز دی د دوا د ترسب له امله کله چې Solubility یې صفرا کی ډیره شي منځته راځي. که دوا مداره ډول ۲ گرامه د ورځې او یا له دې څخه زیات استعمال شي نو پورته اختلاط رامنځته کیدو خطر زیات دی. Methylthion tetrazole کړی لرونکي درمل که چیرې الکول یا Thiophylin سره گډ استعمال شي د Disulfirm like reaction لامل کېږي.

نور β لکتیم درمل:

مونو بکتیم (Monobactams):

يوآخني غړې ددې ډلې Aztreonam دى چې پيداكيږي چې دا يو Synthetic بيتا لكتيم دى د باكتريا د حجروي ديوال جوړيدنه نهې كوي.

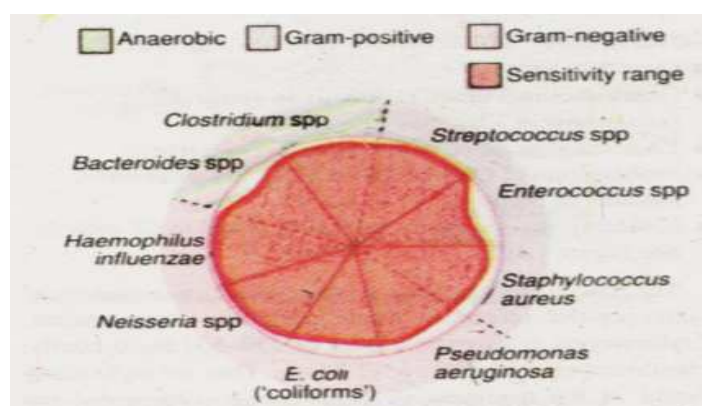
د ډيرو گرام منفي انتاناتو مقابل كې اغيزمن دي. سودوموناس په شمول اما د گرام مثبت او ايروبيك انتاناتو باندې اغيزه نه لري. سره ددې چې ساختمان يې پنسلين سره ورته دى اما Cross Reactivity يې كمه ده نو هغه ناروغان چې پنسلين سره حساسيت لري كولاى شو دا درمل وركړو دوز يې ۱-۲ گرامه دې. د وريد له لارې هر اته ساعته وروسته و كارول شي. كارباپينيم:

Semi Synthetic بيتا لكتيم چې عبارت دي له: Eartpenem, imipienem, Biapenem او Meropenem څخه دى. دا په عمومي ډول سره د زياتره گرام مثبت، گرام منفي او هم ان ايروبيك انتاناتو پر ضد كارول كيږي.

بايد په روتين ډول سره ونه كارول شي تر هغه چې د څو درملو سره پتوجن مقاوم نه وي او يا د پتوجن حساسيت ددې درملو سره موجود وي وركول شي.

همدارنكه هغه ناروغ چې دوامداره ډول روغتون كې بستروي او فكر كيږي چې انتان د مختلفو درملو سره ټينگار لري نو په اټكلي ډول Carbapenems وركولى شوه.

Imipenem او Meropenem بايد Pseudomonas پر ضد استعمال نه شي ځكه داپتوجن دپورته ذكر شوي درملو سره ټينگار ښكاره كوي. Imipenem ۲۵، ۵-، وريدي هر ۸-۶ ساعته وروسته Meropenem يو گرام هر اته ساعته بعد او Extapenem يو گرام وريدي ورځ كې يوځل استعمال كيږي.



(۳-۴) شكل كې د Imipenem/اغيزې

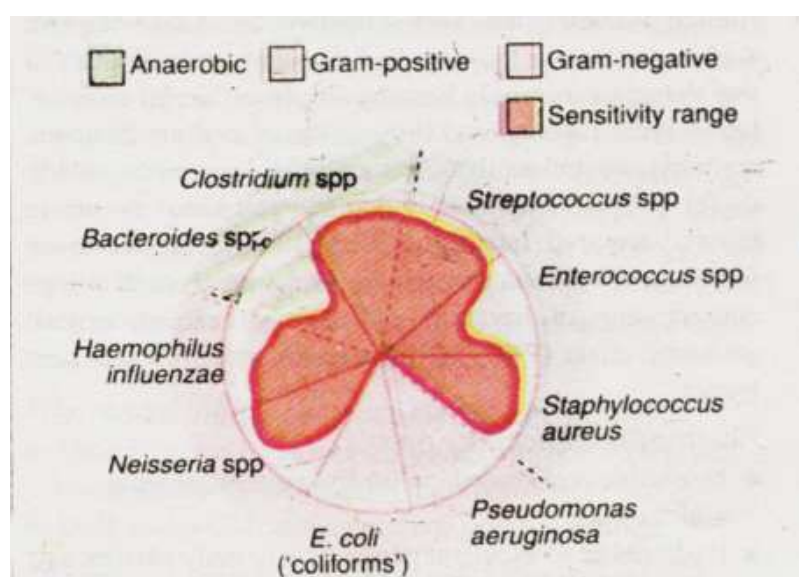
توکسیستې:

د نورو بیتا لکتیم مایکروب ضد درملو ته ورته دي. زړه بدوالی، کانګې، اونس ناستی، په ۵% پیښو کې څرګندېږي Imipenem د Seizures لامل کېږي نو په میننجایټس کې ورته کول شي هغه ناروغان چې پینسلین سره الرژي لري دې درملو سره یې هم لري.

مکرولیډ (Macrolides Groups):

اریترومایسین:

اریترومایسینونه Macrocyclic lacton کړې پورې اړه لري چې ۱۴ یا ۱۶ (اتومونه) لري او د Streptomyces erythreus د فنګس څخه په لاس راځي. په ګرام مثبت بکتریاګانو بڼه اغیزه کوي.



(۵-۳) شکل کې د اریترومایسین اغیزې

د مایکروب ضد فعالیت (Anti microbial activity):

اریترومایسینونه د بکتریا د رابایوزوم د Subunit 50S سره یوځای کېږي چې په پایله کې دهغه د پروټین د جوړیدو څخه مخنیوی کوي. په عمومي ډول سره باکتریاو ستاتیک اغیزه لري او په ځینې نورو وختونو باکتریوسیدل دي لکه په سټریپتوکوک او Corynebacterium بکتریاګانو کې.

ستريپتوکوک نمونيا د مکروليد پر وړاندې ټينگار زيات شوی دی. (۱۵ - ۵۰ %) او د اوسنيو راپورونو څخه دا جوته کيږي چې د گروپ A ستريپتوکوک ټينگار هم لوړ شوی دی او همدارنگه هغه نموکوک چې د اريترومايسين پر ضد ټينگار نيسي. (Azithromycin, Azalid, Clarithromycin) پر ضد کې هم ټينگار لري، چې دا دواړه د اريترومايسين سيمي سينتيټيک مشتقات دي.

کلاميديا، مايکوپلازما، Legionella او Compylobacter د اريترومايسين په مقابل کې حساس دي.

بايد وويل شي چې په الکلي PH کې اغيزې زياتيږي.

فارموکينيتيک اود تطبيق لارې:

مستحضرات يې چې د خولې د ليارې ورکول کيږي. د Erythromycine base، Erythromycin Stearate، Estolate او Ethylsuccinate څخه عبارت دي.

خالص اريترومايسين دمعدې د اسيد پوسيله خرابيږي نوپدې خاطر بايد ددې پوښ داره تابلټونه وکارول شي. اريترومايسينونوايستر ډول چې د اريترومايسين estolate څخه عبارت دي. دخولې دليارې ورکول کيږي او جذب يې هم په ښه ډول دی. د خولې د ليارې ورکولو څخه وروسته د ۲-۴ ساعتو په موده غلظت يې په بدن کې اعظمي حد ته رسيږي. او اغيزه يې په عضويت کې ۲-۸ ساعتو پورې پاتې کيږي. ويشنه يې په بدن کې ډيره ښه ده. د سحايه په التهاب او پرسوب کې CSF ته په ډيره ښه کچه تيريږي او دپلاستې څخه د تيريدو وړتيا هم لري. وتنه يې د بدن څخه په زياته پيمانه دصفر دليارې او په کمه اندازه د تشو متيازو (۵%) دي.

داستعمال ځايونه يې:

اريترومايسينونه د ديفتريا، Ureaplasma، مايکوپلازما، Legionella، کلاميديا (دسترگو او دتناسلي Chlamydia انتاناتو په شمول) په مقابل کې په انتخابي ډول اغيزه کوي. هغه رنځوران چې په نموکوک او ستريپتوکوک انتاناتو اخته دي او د پنسلين په مقابل کې الرژي ولري نو د اريترومايسين ورکول ورته اغيزمند دی سره لدې چې ددې په مقابل کې دمقاومتونو کچه مخ په زياتيدو ده.

اريترومايسين د کولمو په جراحي کې په وقايوي ډول سره د نيومايسين يا کاناماييسين سره يو ځای ورکول کيږي.

او همدارنگه اريترومايسينونه په ځينو Bartonella نوعو (Bacillary angiomatosis) باندې هم اغيزه کوي. د ځينو تجربو په وسيله دا معلومه شوېده چې ماکرولايدونه په التهابي پروسو نېغ په نېغه د Neutrophil په دندو او د سايټوکين په توليديدو باندې اغيزه لري. اوسنيو راپورونو دابنودلې ده چې Cystic fibrosis د Exacerbation په مخينوي کې اغيزمن دي. دخولې دلارې اريترومايسين ۲۵، څخه تر ۵۰، گرامه هر شپږ ساعته وروسته ماشومانو کې ۴۰ ملي گرامه په کيلو وزن د بدن ورکول کېږي او E.ethylsuccinate ۴، څخه تر ۶، گرامه هر شپږ ساعته وروسته ورکول کېږي.

اړخيزی اغيزی:

اړخيزې اغيزې يې عبارت دي له: زړه بدوالي، کانگې، او نس ناستي چې کيدای شي دخولې او يا رگ دلارې د ورکولو څخه وروسته څرگندې شي. د اريترومايسين Estolate ډله کولای شي چې په بيرني ډول کوليستاتيک هيباتايټس منځته راوړي (چه علامې يې عبارت دي له: تبه، ژړې، او د ځيگر د دندو خرابوالي څخه) چې بيا يې ډاکړنه دهغه د حساسيت له کبله وي. که په لوړ دوز ۴ گرامه اويا له دې څخه زيات وکارول شي په ځانگړي ډول که پښتورگو يا ځيگر دندې خرابي وي د اواز د اوريدو بيرته راگرځيدنې (Reversible) خرابوالي لامل کيدای شي. ددې مستحضراتو په لوړ دوز کارونه کې د Ototoxicity راپور هم ورکړ شويدي. د رگ دلارې په ورکول سره د QT انټروال اوږدوالی هم منځته راتلای شي Torsade pointes، اريتميا په ځانگړي ډول نېڅو کې دوديزه دي.

او همدارنگه اريترومايسينونه اوکليترومايسين که چيرې Oral anticoagulant Digoxin، تيوفيلين، سايکلوسپورين او ميتايل پريدنيزولون سره يوځای ورکړل شي دهغوی داغيزو د زياتيدو لامل کېږي.

ازوليدونه (Azalides):

ازوليدونه لکه (Azithromycin، Clarithromycin، Dirythromycin او نور) د ساختمان له نظره مکروليد سره شباهت لري. د زياتره اورگانيزمونو پر ضد د اريترومايسين په شان اغيزمن دي. اما له څه H. Influenza باندې زياد اغيزمن دي. همدارنگه Chlamydia Ureaplasma Urealyticum، trachomatis او Hemaphilus ducreyi پر ضد زياد اغيزمن دي. همدارنگه په Invitro کې دغیر دوديز باکټريالگانو پر ضد لکه دمـايکوباکټريوم

مختلف ډولونه M. Avium intra cellular ، M. Chelon ، توکسوپلازموزس،
Compylobacter جي جيني H.Pylor بڼه اغيزمن دي.

ازوليدونه داسيدوپه وړاندې داريتروميسين پرتله زيات تينگښت لري. دانساجو او ژونکو ته
بي تيريدنه ډيره بڼه ده. او لرونکي داوږد Half life دی. دبله پلوه په انساجو کې دلوړ
غلظت له امله تريوې ورځې پورې پاتې کيدای شي. نژدې ۳% پيښو کې د نموکوک د
ازيتروميسين او Clarithromycin په وړاندې تينگښت پيدا کړيدی.

ازيتروميسين ۱۵ اتوم لکتون مکروليد کړی لري. د ډوډي خوړلو څخه ۱ الی ۲ ساعته
مخکې ورکول کيږي. اوږد Half life له امله يو ځلې په ورځ کې د ۵ ورځو لپاره ورکول کيږي
(۵۰۰ ملي گرامه په ډومبي ورځ کې او بيا ۲۵۰ ملي گرامه په ۲-۵ ورځ کې ورکول کيږي) او
Clarithromycin د ۵۰۰-۲۵۰ ملي گرامو پورې د ورځې دوه ځلې او د بيرني Sinusitis او د
Bronchitis په Exacerbation په ځينو پيښو کې ۱۰۰۰ ملي گرامو په دوز هم ورکول
کيږي.

دای اريتروميسين يو ځلې په ورځ کې د ۵۰۰ ملي گرامو په دوز ورکول کيږي. پټه دې پاتې نه
وي ازوليدونه داريتروميسين پرتله گران او بيه يې اوچته دی. څرنگه چې دناروغ له خوا بڼه
زغمل کيږي او کارول يې يو ځل يا دوه ځلي دي نو دا دلايل ددې لامل شوي چې د ځينو ناروغانو
په درملنه کې نظر اريتروميسين ته زيات وکارول شي. ازيتروميسين د ستافيلوکوک،
ستريپتوکوک پر ضد نظر اريتروميسين او کلريتروميسين ته لږ اغيزمن دي اما د H.Influenza
او کلاميديا پر ضد زيات اغيزمن دي.

په Chlamydial genital انتاناتو کې ازيتروميسين کولای شو چې په يو ځلي ډول (Single
dose) يو گرام ورکړو او د درملنې دغه لپاره د Doxycycline پرتله چې داوه ورځو لپاره ورکول
کيږي گران پريوزي مگر ډاډمنه او اغيزمنه درملنه د Azithromycin درملنه ده. ۱
گرامه د په ورځ کې د يو ځل لپاره په Chancroid او په Nongonococcal - urethritis کې
کارولی شو. په ځينو پيښو کې د ۲ گرامو په دوز يو ځلې په ورځ کې د Gonorrhea په ناروغۍ کې
ورکول کيږي خو گټه يې د Ceftriaxon پرتله کمه ده.

په HIV اخته خلکو کې د Mycobacterium avium دمخنيوي لپاره ۱۲۰۰ ملي گرامه،
Azithromycin په اونۍ کې ورکول کيږي ، او په هغه ناروغانو کې چې يوازې په M.avium
complex اخته وي خو HIV منفي وي ۵۰۰ ملي گرامه د ورځې يو ځل ورکول کيږي.

ازيترومايسين د نس ناستي په هغو پيښو کې چې د شجیلا د له امله منځته راغلي وي او د ډيرو درملو په وړاندې ټينگښت ښودلی وي گټوره دوا ده. همدارنگه ازيترومايسين د ۵۰۰ ملي گرامو په دوز په عسکري قشلو کې د پورتنی تنفسي ناروغيو دمخنيوي لپاره لکه د Bezathin pencillin په شان گټور دي او ۲۵۰ ملي گرامه په دوز هره ورځ د ملاریا د مخنيوي لپاره ترې کار اخيستل کېږي.

کلريټرومايسين د M.avium په درملنې کې د نورو درملنو (rifabutin او Ethambutol) تر څنګ کې د ۵۰۰ ملي گرامه دوه ځله د ورځې او يا ۱۰۰۰ ملي گرامه درې ځلې په اونۍ کې ورکول کېږي او ۵۰۰ ملي گرامه دورځې دوه ځلې د شپږو مياشتو لپاره د Mycobacterium chelonai انتاناتو په درملنې کې ورکول کېږي او همدارنگه کلريټرومايسين د H.Pylori د درملنې د نورو رژيمونو سره يو ځای ورکول کېږي. که چيرې کلريټرومايسين د Omeprazole ، اموکزسيلين او يا ميترونيدازول سره يوځای ورکړل شي نو د ښه کيدو اندازه يې ۸۰-۹۰% ته رسېږي.

ددې درملو اړخيزې اغيزې د اريټروماسين په شان دي خو د گيډې د پورتنۍ برخې خفگان د اريټرومايسين په پرتله کم دي. په ډيروکمو پيښو کې د ځيگر د انزايمونو لوړوالی ، Interstitial nephritis ، سردردی ، او گنگسيت راپور ورکړل شويدي او د اريټرومايسين پشان د دوز په لوړيدو سره Ototoxicity ورکوي.

تتراسايکلين:

تتراسکلين هم د ميکروب درايبوزوم د 30 S سب يونيټ سره نښلي او پدې توگه د پروټين د جوړيدو څخه مخنيوی کوي وسيع الساحه بايکټروسايټيک انتي بيوتيک دي. د تتراسايکلين په وړاندې ټينگار هغه وخت رامنځته کېږي کله چې د ميکروب د حجروي ديوال په نفوذیه قابليت کې بدلون رامنځته شي. اویا انزيماتیک غير فعاليدل د تتراسکلين پر ضد رامنځته شي.

درمل د مکروب ژونکې ته د يو فعالې انرژي په واسطه داخليږي او په گرانه سره ژونکه بيرته پرېږدي اما د ټينگار په پيښه کې درمل حجرې ته په فعال ډول نه شي داخليدای او که چيرې داخل هم شي بيرته ژونکه ژر پرېږدي. دا درمل د ډول ډول گرام مثبت او گرام منفي باکټريامگانو پر ضد اغيزمن دي.

په ډيره پيمانه په ريكتسيا، مايكوپلسما، كلاميديا، Spirochetes او په ځينو پروتوزوا (اميپ) باندې اغيزه كوي.

او اتني نموكوكل كړنه يې د ماکروليدونو په شان ده او نژدې ټول H.Influenza د تتراسكلين د اغيزې لاندې راتلاي شي او په منځنۍ كچه پر هغه انتيروكوك چې وانكوماييسين په وړاندې ټيگنټ لري تاثير كوي.

ډاكسي سايكلين او مینوسايكلين د ستافيلو كوك په درملنه كې ځواكمن درمل دي حتی ميتي سيلين سره ټينگار كوونكو پر ضد هم اغيزمن دي.

تتراسكلين په وړاندې د ډول ډول اورگانيزمونو د سترينو مقاومتونه راتلل ددې لامل شوي دي چې خپل ارزښت د گرام منفي ايروبيك ارگانيزمونو په وړاندې له لاسه ورکړي.

فارموکينيتیک او د تطبيق ليارى:

جذب يې زيات د کوچنيو كولمو په پورتنې برخې كې تر سره كيږي. د تتراسكلين جذب د ځينې موادو پوسيله خرابيږي چې دغه مواد عبارت دي: المونيم هايدوراكسايډ gel، د Divalent كيتون سره د نښتني عمل له كبله هم جذب خرابيږي او دغه Divalent كيتون عناصر عبارت دي له: Ca^{++} ، Fe^{++} او ددې له خاطر بايد تتراسكلين دوه ساعته مخكې او يا ورسته د نوموړي كيتونونو څخه وخورل شي.

څرنگه چې دوکسي سايكلين او مینوسايكلين په غوړو كې د حليدو توان لري نو پدې خاطر د C.S.F، پروستات، اوښكو او ليارو ته تيريدلاى شي.

تتراسكلين رومبى په يڼه كې ميتابوليز كيږي او بيا وروسته دصفر د ليارې خارجيږي. ټول تتراسكلينونه پرته د دوکسي سايكلين څخه د گردو په عدم كفايه كې امباريږي نو دلدي خاطر د دوکسي سايكلين د گردو په عدم كفايه كې بدلون نه مومي او په داسې حال كې چې نور تتراسكلينونه د گردو په عدم كفايه كې بايد دوز يې كم او يا دا چاد وركونې څخه يې ډډه وكړو. د تتراسكلينو د رگ د ليارې دوز د خولې د لازي دوز سره يو شان دى او كولاي شو چې په هغو پيښو كې وركړو چې د خولې د لازي اخيستنې ستونزى شتون وي.

كلينيکى پکار اچونه يې:

تتراسكلين دکلاميديا، مايكوپلازما، ريكتسيا، Vibrio، Ehrlichia او Spirochetal انتاناتو لپاره غوره درمل دي.

جنسي ليردونکې ناروغۍ چې د Proctitis ، Urethritis ، Endocervicitis او Epididymitis څخه عبارت دي چې غوره لامل يې Chlamydia جوړوي د دوکسي سايکلين په واسطه د ۷-۱۴ ورځو لپاره درملنه کيږي.

PID کله کله د دوکسي سايکلين او Cefoxitin او يا Cefotetan او يا cefotetan دگډۍ کارونې پوسيله تداوي کيږي. نور Chlamydia انتانات لکه Psittacosis ، Lymphogranuloma ، Granuloma inguinale ، venereum هم د دوکسي سايکلين سره ښه ځواب وايي او همدارنگه د نورو گڼو انتاناتو په درملنه کې ترې گټه اخيستل کيږي لکه Acne ، د تنفسي ليارو انتاناتو ، Lyme ناروغۍ ، Relapsing fever ، بروسيلوزس ، تولريما ، کولرا ، مايکوپلازما نمونيا ، اکتينومايکوزس ، Nocardiosis ، ملاريا او هغه انتانات چې M.Marinum او Pasteruella multocida د نورو درملو سره په گډه کارول همدارنگه د اميب ، فلسيپارم ملاريا او هغه تکراري تپونه چې د H.Pylori پواسطه منځته راځي ترې کار اخيستل کيږي او د تولريما ، طاعون ، بروسيلوزس په گډه درملنې کې له سترپيتومايسين سره اغيزمن دي. Minocyclin ۲۰۰ ملي گرامه د ورځې کولای شي د مينگوکوک ليردونکي له منځه يوسي اما Rifampicin ددې درملو څخه ښه اغيزه لري.

اړخيزی اغيزی:

۱. الرزي: په کمو پيښو کې د تبې پوستکي د رشونو راپور وکړ شوي دي.
۲. دهضمي سيستم اړخيزې اغيزې د زړه بدوالي ، کانگې ، نس ناستي او بي اشتهايې څخه عبارت دي چې اغيزې په مستقيم ډول په کولمو باندې تخريشي تاثير له امله رامنځته کيږي. همدارنگه نارمل فلوراته تغير ورکوي. د Proteus ، ستافيلوکوک ، سودوموناس ، کانديدا نمو زياتوي.

۳. هډوکي او غاښونه:

تتراسکلينونه پخپل وار سره د کلسيم د ذخيرو سره يو ځای کيږي کوم چې دهډوکو او غاښونو د ودې لپاره اړين دي او دهغې د رنگ د بدلیدو Endemal dysplasia ، د شکل بدلیدنه او د ودې د مخنيوي لامل کيږي نو پدې خاطر بايد په حامله ميندو او ماشومانو کې چې عمري يې د ۶ کلنو څخه کم وي ورنگړل شي.

۴. د ځيگر د دندو خرابوالۍ.

د ځيگر د دندو خرابوالۍ په ځانگړي ډول په حامله ميندو کې او يا په هغه وگړو کې چې پخوا راهيسې د ځيگر ناروغي ولري څرگنديږي د ځيگر د نکروزس او دندې خرابوالۍ دوديزې دي که چيرې د ورځې ۴ گرامه وريدي ورکول شي د ځيگر نکروزيس خطر زياتيږي.

۵. اغيزه يې په پښتورگو باندې:

Demeclocycline بڼايي چې Nephrogenic diabetes insipides —نځته راوړي او همدارنگه که چيرې تتراسکلين د ديورتیک سره يو ځای وکارول شي نو بڼايي چې د BUN د لوړيدو لامل شي.

۶. په انسانو موضعي زهرجنه اغيزه: وريدي زرق کيدای شي د وريدي ترمبوزس، او عضلي زرق د دردناکه موضعي تخريش لامل شي.

۷- Photosensitization: په ځانگړي ډول Demeclocycline په هغه خلکو کې چې نازکه پوستکې ولري د لمر حساسيت لامل کيږي.

۸. Vestibular غبرگون: د Doxycycline سره Vertigo، Dizziness، زړه بدوالي او گانگون رامنځته کيدو احتمال شته که چيرې د ورځې ۲۰۰ – ۴۰۰ ملي گرامه ورکول شي Minocycline په ۳۵ – ۷۰ سلنه پيښو کې داغبرگون رامنځته کوي

کلورامفينيکول:

کلورامفينيکول يو پراخ ډگر لرونکی انتي بيوتیک دی چې د مايکرواورگانيزم رايبوزوم د 50 S سره يو ځای کيږي او د مايکرواورگانيزم د پروتين جوړيدنې څخه مخنيوی کوي. دغه درمل د پيرو اورگانيزمونو په وړاندې باکتریاوستايټک اغيزه لري، او کله ناکله S. Pneumonia، H. influenza او Neisseria meningitides باندې باکتریاوسايدل اغيزه لري.

فارمکوکينټیک او تطبيق ليارۍ:

کلورامفينيکول کله چې دخولې دليارې وخوړل شي په ښه ډول جذبېږي او د دوه ساعتو په موده کې خپل اعظمي غلظت ته رسيږي او پايښت يې ۶ ساعتو په موده کې دی په ځيگر کې ميتابوليز کيږي ۵۰ الی ۱۰۰ ملي گرامه په هر کيلو وزن د بدن دورځې په کسري دوزونو ورکول کيږي او په ښه ډول مرکزي عصبي سيستم، CSF او سترگو ته ويشل کيږي. په ۷۰-۸۰% پيښو

کې د تشو متيازو د لارې په نا اوبنتی (unchanged) ډول وځي. د پښتورگو په عدم کفایه کې ضرور نه دي، اما د ځيگر په ناروغیو کې نه ورکول کېږي.

کلينيکي کارونه يې:

په لاندینيو پېښو کې ځای ناستي (Alternative) درمل دي:

۱. د دماغي سیستم مینینگوکوکل، H. Influenza او یا نموکوکل اتاناتو کې چې پینسلین سره ناروغ حساس وي.

۲. د مرکزي عصبي سیستم ان ایروبيک گډ اتاناتو کې (Brain abscess) کې.

۳. په هغه اميد واره میندو کې چې په Rickettsia لکه Typhous او Rocky mountain spotted fever اتان اخته وي د تتراسکلین په ځای ورکول کېږي.

اړخيزی اغيزی:

زړه بدوالي، کانگې او نس ناستی پکې کم پېښېږي. ډیر وځيمي اړخيزه اغيزه يې پرويني دی. که چيرې ۵۰ ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن څخه زیات دورځي په منظم ډول خوړل شي په ۱-۲ اونیو کې د سرو ژونکو پوخ والی چې رجعي وی اغيزمن کوي او برخلاف که اپلاستیک اینیما رامنځ ته شوه نو غیر رجعي دی چی یو پر ۲۴۰۰۰ الی ۴۰۰۰۰ ناروغانو کی رامنځته کیږي. همدارنگه د کلورامفینیکول لور او دامداره دوز په ماشومانو کې د Graybaby syndrome لامل کیږي چې اعراض يې بی اشتهايي، ضعیفی، سستی، کانگې، هایپوترمیا، دگیدې پرسوب، محیطي وعائي کولپس، Gray color او شک څخه عبارت دی چې په پایله کی ماشوم د مړینې لامل کیږي. اداعراضو د برخیره کیدو په وخت کې باید درمل ودرول شي.

دیوشمیر درملو لکه فیني توین، تالبیوتاماید، کلورپروپاماید او وارفیرین سره که گډ وکارول شي Half life يې زیاتوي د پینسلین او امینوگلایکوزوید سره اتاگونیسټ تاثیر لري.

امینوگلايکوسایدونه:

امینو گلايکوسایدونه د گروپ د مایکروب ضد درمل په گرام منفي باکتریاو باندې ډیر اغيزمن دي. د ټولو امینوگلايکوسایدونو د اغيزې میخانیکیت بکتریاوسایدل دي چې د رایبوزمل وظیفه نهی کوي چې په پایله کې د باکتریا جوړښت له منځه ځي. د خولی دلاری کله چې خوړل شي په کمه کچه جذبېږي او یا بیخي نه جذبېږي. اړخيزې اغيزې يې د خولی Ototoxic او Nephrotoxic دي.

ټول امينوگلايكوسايدونه پر غړو كې په پراخه پيمانه ویشل كيږي خو ډيره برخه CSF ته په پوره اندازه نه تيريږي. پدې كې لاندې گروپ اتني بيتيكونه شامل دي.

Paromomycin، نيومايسين، Tubromycin، كانامايسين، جينتاميسين، سترپتومايسين، اميكاسين، Netilmicin او Sisomycin

سترپتومايسين:

سترپتومايسين د Streptomyces. Griseus د فنگسونو څخه په لاس راځي. ددې درمل د سلفيت مالگې په طبابت كې پكاروړل كيږي. يو بل مستحضر چې د Dihydro Streptomycin پنوم يا ډيريږي خو څرنګه چې د بيرته نه راگرځيدونكي كوناوالي لامل گرځي نو د كاريدو څخه غورزول شويدي. ورځنۍ دكارونې دوز يې ۱۵-۲۵ ملي گرامه پر كيلو گرام وزن د بدن د ورځې (نژدې يو گرام) په يو ځل او يا دوه جلا جلا دوزونو په غوښه كې پيچكاري كيږي د ۳۰-۶۰ دقيقو په وخت كې د رگ د لياري هم وركول كيداى شي ددې درمل Ototoxicity نظر نيږوتوكسيستي ته د جينتاميسين په پرتله زياته دى.

ددې درمل په وړاندي د مقاومت منځته راتلل ډير شويدي او يواځې او يواځې ډير كمو باكترياو باندې اغيزى كوي. چې عبارت دى له Enterococcus faecalis او Strepoviridans چې د اندو كاردايټس لامل دى. د پنسلين او وانكوميسين سره يوځاى وركول كيږي په توبركوز كې د MB.TB لپاره په بروسيلوزس كې تتراسايكلين سره يوځاى وركول كيږي.

اړخيزې اغيزې يې عبارت دي له: تبې، پوستكي رش اونور الرژيک تظاهراتو څخه غوره اغيزه يې زهرجن تاثير پر Vestibular باندې دى چې د موازنې خرابوالي او Vertigo لامل گرځي. په قسمي ډول اميدواري كې مضاد استطباب دي ځكه چې د ماشوم د كوناوالي سبب گرځي.

كانا ميسين، نيومايسين او پارامومايسين:

Kanamycin د St.Kanamycelicus د فنگس څخه په لاس راځي.

او د تاثير له پلوه په گرام منفي باكترياوو اغيزه كوي نيومايسين مرهمونه په بازار كې پيدا كيږي اودا يواځې د پوستكي په افاتو او زخمونو كې وركول كيږي او ډيره ښه اغيزه په ستافيلوكوك، سترپتوكوك او گرام منفي باكترياگانو باندې دى. د كولمو په جراحي عملياتو كې يو گرام ۲-۸ ساعته وروسته دخولې دلازې ۱-۲ ورځو لپاره د ۱ گرام اريټرومايسين سره يو ځاى وركول كيږي چې د كولمو د Aerobic flora د كميدو لامل كيږي. همدارنګه د ځيكر په

انسفالوپاتي د Coli Form باکتریاگانو له منځه وړلو لپاره د ۱ ګرام هر ۴ الی ۸ ساعته وروسته ورکول کېږي.

پاراموهایسین هم د نیومایسین پورې اړه لري او دخولې د لیاری یې جذب کم دی او په غوره ډول د غیر عرضي امیبیازس د درملنې په خاطر په ورځ کې ۲۵-۳۰ ملي ګرامه په کیلو ګرام وزن بدن په درې ځانګړو دوزونو داوه ورځو لپاره ورکول کېږي او په امیدواره میندو کې د جاردیا د درملنې لپاره کارول کېدای شي اود ۵۰۰ ملي ګرامو په دوز درې ځلې او یا څلور ځلې په ورځ د AIDS په رنځورانو کې چې په Cryptosporidiosis اخته وي ورکول کېږي.

جینتامایسین:

جینتامایسین Micro mono spora purpurea د فنگس څخه په لاس راځي. زیاتره د ګرام منفي انتاناتو لپاره استعمالېږي. دهغه Enterococ په درملنه کې چې پنسلین او وانکومایسین سره مقاوم وي هم کارول کېږي.

د پنسلین سره سینرجیتیک تاثیر پر سودوموناس، اتیروباکتریا Proteus او Klebsella لري. دوز یې ۵ ملي ګرامه پر کیلو ګرام وزن بدن په درې مساوي دوزونو درګ له لازې دی همدارنګه په یو واحد دوز هم استعمالیدای شي. باید په ځانګړې ډول د نموکوک او ستافیلوکوک لپاره استعمال نه شي ځکه ژر ټینګار ښکاره کوي.

غوره اړخیزې اغیزه یې نیفروتوکسیستي دی چې بیرته اصلاح کېږي په ۵-۲۵ % ناروغانو کې چې د ۵ ورځو څخه زیات دا درمل کاروي منځته راځي اما Ototoxicity چې ۱ الی ۵% ناروغانو کې څرګندیږي. غیر رجعي دي. د Vestibular دندې په کې خرابیږي. د حساسیت غبرګون د جینتامایسین پر وړاندې نا دودیز دي.

توبرامایسین (Tobramycin):

اغیزی او توکسیتی یې د جینتاماسین په شان دي. د جینتامایسین ټینګار کوونکي سودوموناس پر ضد اغیزمن درمل دي اما د پنسلین سره په سینرجیتیک ډول د اتیروکوکوک اندوکاردیت په درملنه کې نه استعمالېږي. دوز یې هم د جینتاماسین په شان دی. کولای شو د Aerosal په شکل ۳۰۰ ملي ګرامه دوه ځله د ورځې د Cystic Fibrosis په ناروغانو کې هم ورکړو.

Netilmicin هم د جینتامایسین او توبرامایسین په شان اغیزې لري اما Ototoxicity او نیفروتوکسیستي یې کمه دی. دوز یې د ورځې ۷ ملي ګرامه پر کیلو ګرام وزن د بدن دی.

سپيكتينومايسين (Spectinomycin):

دايو Aminocyclitol اتني بيوتيک دی چې د امينو گلوکوزايد گروپ پورې اړه لري. د غوښې له لارې کارول کيږي. په Anorectal او غير اختلاطي Urogenital گونو کوک په درملنه کې چې پنسلين سره الرژي ولري ورکول کيږي. بلعومي گونو کوک کې اغيزمن نه دي. په واحد دوز ۴۰ ملي گرامه پر کيلو گرام وزن د بدن ورکول کيږي. اعظمي کچه يې ۲ گرامه دی. په زرق شوي ځای کې درد، تبې او د زړه بدوالی لامل گرځي. د زرق څخه وروسته ژر جذبېږي. نادراً نفروتوکسيکي او مړينه هم منځته راوړي شي.

پولي ميکزينونه (Polymyxins):

په دې ډله کې Colistin او Polymixin B شامل دي چې باکټريوسيدل اغيزی لري. څرنگه چې په انساجو کې ښه توضيع نه لري او زهر جن توب (نیفروتوکسيکيستي او نیوروتوکسيکيستي) يې زیاته دی نو سيستمیک استعمال يواځې په هغه حالاتو کې چې گرام منفي انتان د څو درملو سره ټينگار ولري کارول کيږي.

کينولون:

دا د Naladixic acid فلونين لرونکی ترکيبي مشتقات دي، چې د ډول ډول گرام مثبت او گرام منفي باکټريالانو پر ضد عمل کوي.

دا درمل د باکټريا Topoisomerase II (DNA Gyrase) او Topoisomerase IV نهې کوي چې ددې پر بنسټ د باکټريل DNA جوړېدل نهې کيږي.

د کينولون لومړني درمل (Cinoxacin, Oxolinic acid, Naladic acid) څرنگه چې سيستمیک باکټريايي ضد اغيزی نلري نو يواځې د بولي سيستم د ښکتنې برخې انتاناتو په درملنه کې استعمالېږي.

اما نوي Fluorinated مشتقات لکه سپروفلوکزاسين، اوفلوکزاسين، ليو فلوکزاسين، گيت فلوکزاسين او موکسي فلوکزاسين ډير ځواکمن باکټريا ضد اغيزې لري.

که چيرې دخولې د ليارې خوړل شي ژر جذبېږي او د ۹۰ دقيقو په موده کې يې غلظت په سيروم کې لوړې کچې ته رسيږي. پروتين سره نښتنه يې کمه دی. په انساجو کې ښه توضيع لري ان مشکلو ځايونو ته لکه پروسټات ته هم تړيدی شي. دوي دماغي وينې مانعه (BBB) څخه تيريدی نه شي. همدارنگه ماکروفاز او پولی مورف حجراتو ته داخلیدلی شي.

سپروفلوکزاسين په نیمګړي ډول میتابولیز کېږي او تشو متيازو کې اطراح کېږي نو د پښتورګو د عدم کفایې ناروغانو کې دوز کم کړل شي.

دبا کتريا ضد فعالیت:

نارفلوکزاسين د ګرام منفي او ګرام مثبت انتان پر ضد دومره اغيزمن نه دی. سپروفلوکزاسين ، اینوکزاسين، لوم فلوکزاسين، لیوفلوکزاسين، اوفلوکزاسين او Pefloxacin چې دوهم ګروپ درملو کې شامل دي د ګرام منفي انتاناتو پر ضد ډیر ښه او ګرام مثبت انتاناتو پر ضد متوسطه څخه تر ښه پورې اغيزې لري. په ځانګړي ډول انتيروباکټرياسي، نایسیریا، سودوموناس، هیمافولوس، او Compylobacter. همدارنګه د ستافیلوکوک اوریوس میتلین سره حساس ډول هم ددې درملو په وړاندې حساس دی. سټریپتوکوک او انتیروکوک نظر ستافیلوکوک ته کم حساسیت لري. باید وویل شي چې لیوفلوکزاسين د ګرام مثبت انتاناتو لکه سټریپتوکوک نمونیا پر ضد ښه ځواکمن درمل دي.

ګیتی فلوکزاسين، موکسی فلوکزاسين، سپار فلوکزاسين او Trovafloxacin چې په دریم ګروپ درملو کې شامل دي د ګرام مثبت انتاناتو پر ضد ښې اغيزې لري په ځانګړي ډول سټریپتوکوک نمونیا همدارنګه فلورکینولون، مایکوپلاسما، کلامیډیا، مایکوباکتريا او Legionella پر ضد هم اغيزمن درمل دي.

کلینیکي استعمال:

ددې مشتقاتو څخه په دودیز ډول هغه انتاني پیښو کې ګټه اخستل کېږي چې د نورو مایکروب ضد درملو سره ټینګار موجود وي د بیلګې په ډول د بولي سیستم څو درملو سره ټینګار کوونکي Pseudomonas چې په دا صورت کې نارفلوکزاسين ۴۰۰ ملي ګرامه، سپروفلوکزاسين ۵۰۰ ملي ګرامه او اوفلوکزاسين ۴۰۰ ملي ګرامه دخولې له لازی دوه ځله د ورځې ورکول کېږي.

دا درمل همدارنګه دهغونس ناستو پر ضد چې د شجیلا، سلمونیلا، زهرجن E.Coli یا Compylobacter له امله وی اغيزمن دی.

همدارنګه فلورکینولون غیر د نارفلوکزاسين څخه د نرموانساجو، هډوکو، بندونو، تنفسي سیستم، بطني داخل دانتاناتو په درملنه کې کارول کېږي.

سپروفلوکزاسين او او فلوکزاسين د گونوکوک انتان پر ضد او يوازې اوفلوکزاسين Chlamydal
Urithritis يا Cervicitis پر ضد اغيزمن دي. کله کله سپروفلوکزاسين او ليوفلوکزاسين
دتوبرکلوز په درملنه کې هم استعمالېږي.
همدارنگه د مينیگوکوکل د ليردونکي په وقايه او نيتروفينیک ناروغ د انتان په وقايه کې کارول
کيږي.

اړخيزی اغيزی:

په عمومي صورت بڼه زغمل کيږي. زړه بدوالی، کانگې، نس ناستی، کيدای شي رامنځ ته
شي کله کله سردرد، کنگسيت، بی خوبي، د پوستکي رشونه، اختلاجات، دځيگر د دندو
خرابوالی څرگنديږي.

کينولون QT انتروال اوږدوي نو هغه ناروغان چی اريتميا ضد درمل لکه
Amiodarone اخلي احتیاط سره استعمال شي.

Trovo floxacin کيدای شي د حاد هيپاتايټس او ځيگر عدم کفايه لامل
شي. Pefloxacin، Photosensitivity او Leofloxacin د استعمال څخه وروسته راپور
وکول شوی دی.

څرنگه فلوکينولون غصرو و ويچاروي اود Arthropathy لامل گرځي نود ۱۸ کلنی څخه په کم
عمر کې استعمال نه شي همدارنگه په اميد واری کې کارول منع دي.

وايرسي ضد درملنه (Anti Viral Chemotherapy) :

خوځوځوني درمل شته چې د وایرس زیاتیدنه او وایرسي ناروغیو د پرمختګ په مخنیوي کې اغیزمن دي.

امانتدین (Amantadin) :

نوموړی درمل دانفلوینزا A (نه د انفلوینزا B) په مخنیوي او درملنه کې اغیزمن درمل دي. په ځینو ځانګړو شرایطو کې Amantadin د انفلوینزا د مخنیوي په منظور توصیه کیږي چې عبارت دي له :

- ۱- هغه ناروغان چې معافیت ونه لري.
 - ۲- دانفلوینزا داخلاطاتو له خطر سره مخامخ وي لکه هغه طبي پرسونل چې نشي کولای واکسین واخلي مګر ددی ځواک لري چې اتان نورو ته ولېږدوي.
 - ۳- که چیرته واکسین موجود نه وي او یا که د واکسین ډول بدل وي.
 - ۴- لنډ مهاله وقایه (دوه اونۍ) په هغه وخت کې استطبیب لري. که چیرته یو Outbreak مخکې د واکسین له تطبیق څخه مینځته راشي.
 - د ۲-۸ اونیو پورې د Amantadin په واسطه وقایه ۷۰ - ۹۰٪ اغیزمنه ده.
- امانتدین د ناروغۍ په مقابل کې ساتنه کوي مګر د انتمي باډي جوړیدل صورت نیسي اود انتمي باډي د جوړیدو په پروسه کې مداخله نه کوي.
- نوموړي درمل له خطر سره مخامخ شوو وګړو او نورو هغو وګړو ته چې د انفلوینزا A ولري د ګیلو د پیل څخه تر ۴۸ ساعتونو وروسته هم ورکولای شو. د کاهلانو لپاره معمول دوز ۲۰۰ ملي ګرامه د ورځې دي (د ۲۵ کلونو څخه زیات عمر لپاره د ورځې ۱۰۰ ملي ګرامه).
- امانتدین او ریمانتدین په مقابل کې د انفلوینزا A ټینګار لیدل شوي دي په داسې حالتونو کې د Neuramindase نهی کوونکیو لکه Zanamivir یا Oseltamivir ته غوره والی ورکول کیږي. دکتني وړ اړخیزې اغیزې یې د بی خوبی، عصبانیت، سرخوږ، Nightmares او Ataxia څخه عبارت دي په ځانګړي ډول په زړو خلکو او په امیدواری کې مضاد استطبیب دي.

ريمانتدين (Rimantadin) :

نوموړی درمل د اماتادین یو انالوگ دی او اغیزمنتوب یې د اماتادین څخه ۴ تر ۱۰ چنده زیات دی. دوز یې د اماتیدین په شان دی او د مرکزي عصبي سیستم د یو څو کمواړخیزو اغیزو لامل کیږي. د نوموړي درمل بیه اماتادین په پرتله ډیره لوړه ده او باید زړو خلکو او هغو ناروغانو ته چې عصبي اړخیزې اغیزې په کې په معمول ډول رامینځته کیږي توصیه شي.

نیوروامینودیز نهی کوونکي (Neuramindase inhibitors) :

په دې ډله کې د Zanamivir inhibitor او Oseltamivir تابلیتونه د انفلوینزا A او B د مخنیوي او درملنې لپاره پیدا کیږي.

همدارنگه نوموړي درمل د مرغانو د انفلوینزا پر وړاندې هم اغیزمن دي. د ښو اغیزو لپاره باید نوموړي درمل د Amantadin او Rimantadin په شان د گیلو دیپیل څخه تر ۴۸ ساعته وروسته ژر پیل شي. ځینو ناروغانو ته لکه استما او دسږو مزمنو انسدادی ناروغیو درلودونکو ته Zanamivir inhaler استعمال ستونزمن دی ځکه چې په ځینو حالتونو کې د برانکوسپزم راپور ورکړل شوې دی.

Oseltamivir زیاتره د معدې معایې اړخیزو اغیزو لکه زړه بد والي او کانګو لامل کیږي. د درملنې په موخه دواړه درمل د ۵ ورځو لپاره د ورځې دوه ځله استعمالیږي. دوز یې ۷۵ ملي گرامه د ورځې دی.

دا دواړه درمل د amantadin په پرتله قیمتي دي. گېلې د یوې ورځې په موده کې راکموي. د Neuramindase نهی کوونکیو غوره گټه د Amantadin او Rimantadin په پرتله داده چې نوموړی درمل پر انفلوینزا A او B دواړو باندې اغیزمن دي او په مقابل کې یې ټینګار هم کم دی. دا درمل د کورني تماس د شتون په صورت کې د مخنیوي په موخه د لسو ورځو لپاره کارول کیږي.

اسایکلوویر (Acyclovir) :

نوموړی درمل هرپس سیمپلکس، هرپس زوستر او Varicilla اتان پرضد گټور دي. د هرپس له امله په منتنو ژونکو کې نوموړی درمل په ټاکلي ډول د وایرسي DNA پولیمریز پر وړاندې اغیزه لري او په دې ډول د وایرس له ډیریدنې څخه مخنیوی کوي.

ورېدي دوز يي ۱۵ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن په ورځ کې په درې کسري دوزونه دي- Acyclovir په معافيت ځپلو ناروغانو کې د پوستکي مخاطي هړپس سيمپلکس په جوړېدنه کې چټکي رامېنځته کوي-

په معافيت ځپلو ناروغانو کې د هړپس زوستر د درد کموالي، د جوړېدنې سرعت او د هړپس زوستر او وريسيلا د خپرېدلو مخنيوي رامېنځته کوي-

د Varicella زوستر انتان لپاره معمول دوز ۳۰ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن ورځې په درې مساوي دوزونو دي- دا درمل په Post herpetic neuralgia باندې اغېزه نه لري-

په Transplant او معافيت ځپلو ناروغانو کې د تکراري پوستکي مخاطي او حشوي هړپس انتان د مخنيوي په موخه د خولې او ورېد له لارې اغېزمن دي- همدا ډول Acyclovir ۳۰ ملي گرامه د ورځې په درې مساوي دوزونو د Herpes encephalitis انتخابي درملنه ده-

وقايوي Acyclovir د سايتوميگالو وایرس ناروغۍ په مخنيوي کې په ځينو Transplant لکه پښتورگو او ددهوکي د مغز په Transplantation کې اغېزمن دي- خو په نوروکي نه (لکه ځيگر) -

Acyclovir ۴۰۰ ملي گرامه دخولې د لارې د ورځې درې ځله د ۷-۱۰ ورځو پورې د لومړنۍ تناسلي هړپس سيمپلکس لپاره اغېزمن درمل دي-

همدارنگه ۸۰۰ ملي گرامه د ورځې درې ځله د ۲ ورځو لپاره په تکراري تناسلي هړپس کې گېلې او Viral Shedding کموي-

انحطاطي درملنه (Suppressive treatment) يعنې ۴۰۰ ملي گرامه دورځې دوه ځلې د ۴-۶ مياشتو پورې د تناسلي هيرپتيک افت شدت او فريکوينسي کموي-

Acyclovir د شونډو په تکراري هيرپس (Herpes Labials) کې په گيلو او Viral shedding باندې لږې اغيزي لري او ددې موخې لپاره په دوديز ډول نه استعمالېږي مگر ۴۰۰ ملي گرامه د ورځې دوه ځلې په هغه تکراري انتان کې چې د ريلپس فريکوينسي يې زياته وي او هم هغه Herpes Labials چې د لمر سره د مخامخ کيدو له امله ريلپس کوي اغېزمن ثابت شوي دي. (Sun induced Relapse Herpes Labials)

- د Acyclovir نور استعمال د خولې له لارې په لاندې ډول دی:
۱. د بيرني Herpetic Keratitis په درملنه او دزياتيدنې د مخنيوي په موخه-
 ۲. د Herpetic Whitlow د تداوي او مخنيوي په موخه-
 ۳. په معافيت خپلو وگړو کې دهرپس زوستر په صورت کې د ترميم د سرعت په موخه ۸۰۰ ملي گرامه د ورځې پنځه ځلي د ۷ ورځو لپاره د ناروغۍ د پيل په لومړيو ۴۸ ساعتونو کې-
 ۴. غټانو او کوچنيانو په لومړني varicella کې د رش د پيدا کيدو څخه تر ۲۴ ساعتو پورې پيل او د ۵-۷ ورځو پورې دوام ورکړ شي-
 ۵. د Herpes Proctitis د درملنې په موخه ۴۰۰ ملي گرامه د ورځې ۵ ځلي د لسو ورځو لپاره-
 ۶. د Herpes Simplex او CMV انتان د مخنيوي په موخه Transplantation خلکو کې (۸۰۰ ملي گرامه د ورځې يا ۵ ځله) -
 ۷. دهغه Erythema Multiforme د مخنيوي په موخه چې هيرپس سيمپلکس پورې تړاو ولري -
- اړخيزې اغيزې يې عبارت دي له: درد ، زړه بدوالي ، نس ناستي ، سرخوږ څخه- د پښتورگو په عدم کفايه کې د دوز کموالي اړين دی څرنگه چې هيموډيا لاييزي دسيروم کچه رابښکته کوي نو د هيموډيالاييز څخه وروسته بايد ورځنۍ دوز ورکړل شي-
- Acyclovir په نسبي توگه غير توکسيک دي- په کليوي تيوبولونو کې د Acyclovir ترسب په وريدي تطبيقاتو کې څرگند شوي اود کافي هايډريشن او تشو متيازو د جريان په مټ کولاي شو د ددې مخه ونيسو-
- د مرکزي عصبی سیستم Toxicity چې د کانفيوژن Agitation رعشي او برساماتو په شکل څرگندېږي راپور ورکړل شوي دي.
- تينگار هم څرگند شوي معمولاً په انحطاطي معافيتي ناروغانو کې چې څو گوني دورې درملنه يې اخيستي وي-

فيم سايكلووير (Famciclovir):

د خولې له لارې د اخيستني وروسته ۷۵-۸۰% د کوچنيو كولمو د جدار څخه جذب او Deacetylated كيږي او فعال شكل ته بدلون مومي (Penciclovir) د اسايكلووير په ډول په DNA پولې ميريز كې مداخله كوي او د وايرس Replication نهې كوي. د هيرپس سيمپلكس او وارسيللا زوستر هغه ډولونه چې د Acyclovir په مقابل كې مقاوم دي د Famciclovir په مقابل كې هم ټينگار ښكاره كوي.

Famciclovir ۵۰۰ ملي گرامه د ورځې درې ځلې د ۷ ورځو لپاره د Herpes zoster د افت د ترميم پروسه چټكوي كه د خاپونو د ښكاره كيدو څخه تر ۷۲ ساعتو پورې پيل شي. فامسيكلووير ۱۲۵ ملي گرامه د ورځې دوه ځلې د پنځو ورځو لپاره د تکراري-تناسلي هرپس په درملنه كې اغيزمن دي. ۵۰۰ ملي گرامه د ورځې دوه ځلې د څنډني انحطاطي درملنې په ډول اغيزمن دي. اړخيزې اغيزې يې نس ناستي، زړه بدوالي، سرخوږ دي.

وال سايكلووير (Valcyclovir):

Acyclovir پيشقدم دی او د Acyclovir په پرتله يې دخولې Bioavailability زياته ده د جذب څخه وروسته په اسايكلووير بدلېږي او د سيروم سويه يې د اسايكلووير په پرتله ۳-۵ چنده زياته ده.

وال سايكلووير ۱ ملي گرام د ورځې درې ځلې د ۷-۱۰ ورځو لپاره د هيرپس زوستر لپاره اغيزمن دی. كه چيرته د رش د ښكاره كيدو څخه تر ۷۲ ساعتو پورې پيل شي. هيرپس زوستر د درد په ارامولو كې د اسايكلووير په پرتله اغيزمن دی. د تناسلي هيرپس د لومړنۍ بريد دوره لنډه وي (يو گرام د ورځې دوه ځلې د ۷-۱۰ ورځو لپاره) ۵۰۰ ملي گرامه د ورځې دوه ځلې د درې ورځو لپاره د تکراري تناسلي هرپس د درملنې په موخه اغيزمن دي. دخولې او شونډو په Herpes كې د يوې ورځ لپاره وركول كيږي. يو گرام په واحد دوز د تناسلي هرپس د مخنيوي په موخه اغيزمن دي. دوه گرامه څلور ځلي د پښتورگو په Transplant ناروغانو كې CMV د مخنيوي په موخه اغيزمن دي. اړخيزې اغيزې يې نږدې اسايكلووير ته ورته دي.

Foscarnet (Trisodium Phosphonoformate) :

يو پا يروفاسفيت انالوگ دی چې DNA پولي ميرايډ دانساني هيريس و ايرس CMV هيريس سيمپلکس، وارسيلازوستر او هم د Reverse transcriptase HIV نهې کوي. داسايکلويرو او گانسايکويرو پرته پرته دا درمل لږ څه کم زغمل کيږي او کارول يې هم ستونزمن دی، نو ددې درملو کارول محدود دي او يوازې هغه وخت کارول کيږي چې د Acyclovir او Ganciclovir په مقابل کې ځواب ونه وايي او يا ناروغ زغم ونلري. د CMV انتان چې د اسايکلويرو سره مقاوم وي د Foscarnet په مقابل کې معمولاً حساس دي. Foscarnet همدرانگه د پوستکي مخاطي هيريس سيمپلکس درملنه کې په ايډز ناروغانو کې چې د Acyclovir سره مقاوم دي اغيزمنتوب لري او هم د ايډز په ناروغانو کې چې وارسيلازو پوستکي افت ولري CMV Retinitis که د اسايکلويرو سره ځواب ونه وايي Foscarnet اغيزمن دي.

دخولې له لارې يې جذب کمزوری دی او بايد د ورید د لاری تطبيق شي Half life يې ۳-۵ ساعته دی او د پښتورگو په عدم کفايه کې يې Half life اوږدېږي معمول دوز يې ۶۰ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن هراته ساعته وروسته او تعقيب دوز يې ۱۲۰ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن دورځې يو ځل دی.

د پښتورگو د دندو په لږ خرابوالي کې هم بايد د لارښود له مخې دوز برابر شي. Foscarnet د شديد Phlebitis لامل کيږي او بايد په رقيق ډول زرق شي. غوره Toxicity يې نفروتوکسيستي ده چې دوز پوری اړه لري او د بيا راگرځيدا ځانگړتيا لري، مخکې له تطبيق څخه د دوه نيم ليتره ۹۰٪ ساليڼ په واسطه هايډریشن د نفروتوکسيستي څخه مخنيوی کولای شي. Foscarnet د دوه ولاتسه کتيون سره يوځای کيږي او هايپوکلسيميا د محيطي نيوروپاتي سره، اختلاجات، اريتميا، هايپومگنيشيميا او هايپوفاسفټيميا کيدای شي رامینځته کړي. د درملنې په درشل کې د اليکترولايټونو او پښتورگو د دندو معلومول اړين دي. وينه لږې ۲۰-۵۰٪ او زړه بدوالی او کانگې (۲۰-۳۰٪) يې نورې اړخيزې اغيزې دي.

Ribavirin aerosole :

دهډوکې دمغز په پيوند ناروغانو کې د تنفسي Syncytial virus انتان د درملنې په موخه په ځواکمن ډول گټور دي.

داخل وريدي Ribavirin کولای شي د Lassa fever په ناروغانو کې د مړينې کچه راکمه کړي. او هم Hantavirus نمونيا په درملنه کې دگټې اخستنې وړ دي خو په Hantavirus کې يې گټه څرگنده او روښانه نه ده.

په شديد بېرني تنفسي سندروم (SARS) په درملنه کې يې ارزښت او زغمل تر مناقشي لاندې دي. په حيواناتو کې ددې درملو Teratogenic اغيزې ثابتې شوي دي.

دخولي د لارې Ribavirin د انترفيرون سره يوځای د ځنډني هيپاتايټس سي انتان په درملنه کې د گټې اخستنې وړ دي. د Ribavirin سره گډه درملنه نسبت يواځې انترفيرون ته غوره پايلې لري. اړخيزې اغيزې يې د Depression، توخي، بې خوابي، رش، خارښت، څخه عبارت دي د زړه په شديد ناروغۍ، وينه لږې، پښتورگو عدم کفايه او اميدواري کې مضاد استطباب دې.

Lamivudine (3TC):

دخولې له لارې يوه زغمل کيدونکې نيوکلو سايد انالوگ دی. د HIV انتان په درملنه کې ترې گټه اخيستل کېږي او د Hepatitis B په مقابل کې اغيزمن دي.

۱۰۰ ملي گرامه استعمال د ورځې يو ځل کلينيکي، سيروولوجيک او هستولوجيک ښه والی نږدې په ۵۰% ناروغانو کې رامینځته کوي. که څه هم Lamivudin گټور درمل دي خو د اوږدې مودې استعمال په صورت کې د مقاومت پرمختگ دوديز دی.

د ځيگر تر پيوند وروسته درملنه د هيپتايټس بي د بيا منتن کيدو خطر کموي. برعکس د Ribavirin او انترفيرون د گډې درملنې د Lamivudin گډ استعمال د Interferon سره ښې پايلې نلري. اړخيزې اغيزې يې سرخوږ، بې خوابي، لټي د GI نارامي دي.

Adefovir:

دوايرس ضد درمل د Hepatitis B وایروس پر ضد اغيزې لري. Lamivudin سره پر حساسو او هم مقاومتو اشکالو باندې دا درمل اغيزمن دي.

څرنگه چې پخوايي له لوړ دوز سره د Nephrotoxicity پيښې زياتې وي اوس د ټيټ دوز د استعمال سره يې پيښې کمې شوي دي. ۱۰ ملي گرامه د ورځې د Hepatitis B لپاره ترې گټه اخيستل کېږي په ۲۵-۳۵% ناروغانو د ځيگر وظيفوي ازموينې د کتنې وړ لوړې شوي دي. دا درمل په ابتدايي ډول د پښتورگو له لارې اطراح کېږي.

:Human Interferons

له تنبه شوو لمفوسايتونو څخه د DNA Recombinant تېکنالوجي په مرسته جوړېږي. دا درمل وایرسې ضد، تومور ضد او د معافیت تنظیمونکې (Immuno regulatory) ځانګړتیاوې لري. تر ټولو زیات په ځنډني هیپاټایټس کې چې د Hepatitis B, C او D له کبله وي استعمالېږي. انټرفیران او Peginterferon د اوږدې مودې د مستحضراتو استعمال د خولې Ribavirin سره یو ځای نسبت د Interferon یوازې استعمال ته د Hepatitis C په درملنه کې غوره والی لري. د ناروغۍ ریلپس دودیز دی مګر د درملو بیا تطبیق معمولا ځواب وایي. اړخیزې اغیزې یې عبارت دي له: انفلوینزا ته ورته ناروغۍ څخه چې د تبې، لږزې، زړه بدووالي، کانګو، سردرد، د بندونو درد، د عضلاتو درد سره یو ځای وي. په لوړ دوز د استعمال په صورت کې د هډوکي د مغز انحطاط رامنځته کېدای شي. د Interferon بڼه نه زغم په پام کې نیولو سره ډیر کم ناروغان چې Hepatitis C انتان لري د دې درملني لپارکاندید دي. په Psychosis، شدید Depression، نوتروپینیا، ترمبوسایټوپینیا، د زړه عرضي ناروغۍ، غیر معاوضوي سیروزس، د غړو پیوند، او امیدواری کې مضاد استطباب دي.

د فنگس ضد درمل:

په دې وروستيو کې دانساني فنگسي انتاناتو پيښې او شدت زيات شوي دي د پرمختللي جراحي، کانسرونو درملنه، HIV اپيديمي او په زياته کچې وسيع الساحه مايکروب ضد درملو کارول ددې لامل شوی چې ناروغ کې د فنگسي انتاناتو خطر زيات کړي. ټول د فنگسونو ضد درمل په لاندې ډلو ويشل شوي دي:

□ سيستمیک درمل (دخولۍ يا زرقي) سيستمیک انتاناتو لپاره.

□ د خولې درمل د پوستکي او مخاطي پردې انتان لپاره.

□ موضعی درمل د پوستکي او مخاطي پردې لپاره.

د فنگسي ناروغيو اټکلي ضد درملنه نادراً توصيه کيږي. يوازې په تبه لرونکو نوتروفينیک ناروغ کې تر سره کيدای شي.

امفوتراسين بي (Amphotericin B):

دا درمل د ډول ډول سيستمیک مايکوتیک ناروغۍ په ضد کارول کيږي لکه اسپيراجيلوس، هستوپلازما، کريپتوکوکس، Coccidioides کانديديا، Sporothrix، Blastomyces او نور.

Pseudallescheria boydii او Fusarium زياتره وخت د امفوتراسين B پر ضد ټينگار لري.

په دې اړه چې بايد څنگه امفوتراسين تطبيق شي هم د دوز او د درملنې د دوام په اړه په دوديز ډول د نظر يووالی نشته. د حسايت د معلومولو لپاره تست دوز اړين نه دی. ځکه چې Anaphylaxis غبرگون ډير نادر دی.

ورځنۍ دوز يي اکثراً د ډول ډول فنگسي انتاناتو لپاره ۷ mg/kg - ۳ mg/kg، پورې توپير لري مگر هغه انتانات چې د اسپيراجيلوس او Mucor له امله رامینځته کيږي معمولاً د درملنې دوز يې ۱ mg/Kg - ۵، ۱ دورځې دي.

هغه مننجايټس چې غير له coccidioides immitis نه د نورو فنگسي انتاناتو له امله رامینځته شوي وي د اوږدې مودې درملنې (۸ - ۱۰ اونۍ) ته نادراً اړتيا پيښيږي.

د Flucystosine سره ګډه درملنه په کريپتوکوکل مننجايټس او ممکن په سيستمیک کانديديازس کې ګټور وي.

امفوتراسین B بنایي په Naegleria Menino encephalitis کې یوڅه ګټه ولري. د هلوکې دمغز په پیوند اخیستونکو ناروغانو کې امفوتراسین بی د بریدي فنگسي انتاناتو د وقایې لپاره کارول کېږي.

هغه ناروغان چې فولی کتیر ورته تطبیق شوي وي او candiduria لري د امفوتراسین بی په واسطه د مثاني وینځلو د کالونیو شمیر کم کړي دي. که څه هم اغیزمنتوب یې کم دی او ددې عملي په واسطه د Candiduria پېښې له منځه وړل ډیر کم پېښېږي.

د پښتورګي اود ځیګر عدم کفایه د امفوتراسین B په فارمکوکینیتیک کومه اغیزه نه لري. دا درمل په سږو، ځیګر، توري، پښتورګو په کمه کچه په پوستکي او شحمي انساجو کې راټولېږي.

دا درمل د هیموډیالیزس په واسطه نه پاکېږي نو د ډیالیزس څخه وروسته اضافي درملو ته اړتیا نشته. د امفوتراسین بی داخل وریدي تطبیق زیاتره وخت لرزه، تبه، کانګې او دسرخوږ، د عضلاتو سپزم د وینې فشار ښکته والې رامینځته کوي. د یو قانون په ډول په ۱-۲ ساعتونو کې یې انفیوژن هومره ښه زعمل کېږي څومره چې په ۴-۶ ساعتونو کې زعمل کېږي.

که ناروغ ته انفیوژن پورې تړلې اړخیزې اغیزې پیداشوې د انفیوژن Rate او ورځنۍ دوز کمېږي د تبې ضد درمل، انتي هستامین، Mepridine او کورتيکوستروئید څخه ګټه اخستل کېږي.

په انفیوژن کې د ۲۵ ملي ګرامه هیدروکورتیزون په زیاتولو سره دلرزي پېښې کمېږي. او که چیرته لرزه پیل شوي وي نو ۲۵ الی ۵۰ ملي ګرامه میپیریډین اغیزمن دي. د درملو مرکزي داخل وریدي تطبیق د ترومبوپیلیبایټس خطر نلري.

همدارنګه د الکترولایتونو تشوش (هایپوکلیمیا، هایپومګنیشیم، Distal Renal Tubular acidosis هم معمولاً پېښیدای شي. د پښتورګو عدم کفایي خطر د مالګې په ورکولو سره کمیدای شي نو پدې موخه د امفوتراسین بی د انفیوژن له ورکولو څخه مخکې ۱ الی ۵، ۹٪، سالیڼ ورکول کېږي.

پر پښتورګو باندې د بدو اغیزو د روښانه کیدو څخه د امفوتراسین بی بل مستحضر چې Lipid Based دی پر پښتورګو یې زهرجنه اغیزه کمه ده نوي رامینځته شوي دي. دارنګه درې ډوله مستحضرات یې د پیداکیدو وړ دي.

۱. Amphotericin B Lipid Complex (ABLC. Abelcet).

۲. Amphotericin B colloidal Dispersion (ABCD. Amphotec).

۳. Liposomal Amphotiricin B (L-Am Bisome).

دامفوتيراسين بى يو ځاى كول له شحمو سره مونږ ته اجازه راکوي چې لوړ دوز هم تطبيق کړو. (۱-۲ ملي گرامه د بدن پر کيلوگرام وزن) .

پورته درې واړه مستحضرات د دوديزو امفوتراسين بى په پرتله کمه اندازه نيفروتوکسيستي رامینځته کوي او هغو ناروغانو ته گټور دي چې د پښتورگو د عدم کفايي خطر په کښې زيات وي.

Liposomal امفوتراسين بى د ABLC په پرتله لږ نيفروتوکسيک دي په انفيوژن پورې تړلي اړخيزې اغيزې بدلون منونکي دي. لپوسومل امفوتيراسين تر ټولو ښه زغمل کيږي. لپيد لرونکي امفوتيريسين بي په ځانگړي ډول د حشوي لښمانيازس لپاره اغيزمن درمل دی. لنډه دوره درملنه (۵ - ۱۰ ورځې) په ښکته دوز (۲-۴ ملي گرامه د بدن پر هر کيلوگرام وزن) چې د مسحضر ډول پورې اړه لري د پرازيت د له منځه وړلو لپاره ډير اغيزمن دي ځکه چې د پرازيت د بريد مهم ځاى ريتکولو اندوتليل سيستم دی او په دې سيستم کې دا درمل ښه توزيع لري. نيسټاتين (Nystatin):

نيسټاتين پراخه ضد فنگسي اغيزې لري خو زياتره د سطحي کانديدل اتاناتو په درملنه کې ورڅخه گټه اخيستل کيږي. سيستمیک تطبيق يې ډير زيات توکسيک دی. دا درمل له پوستکي ، مخاطي پردې او معدې معايي لارې نه جذبېږي. خو ډوله مستحضرات يې پيدا کيږي چې عبارت دي له : دخولې د لارې سسپنشن (100,000 Units/ml) او ايښت جيل او کريم (100,000 Units/g) .

دخولې د کانديديازس د درملنې لپاره يې دوز ۵۰۰۰۰ يونټه سوسپنشن دی چې په خوله کې اچول کيږي او د تيريدو څخه د مخه بايد تر ممکنه وخت پورې په خوله کې وساتل شي. دا عمل د ورځې څلور ځلې د اتان تر روغيدا څخه وروسته دوه ورځو پورې تکرارېږي. د پوستکي اتانات د کريم يا اينمينت په واسطه درملنه کيږي او د اتان تر روغيدو پورې ۱۰۰۰۰۰ واحد د ورځې دوه ځلې پر اخته شوي ځاى باندې وهل کيږي.

:Flucytosine

د کاندیدا کریټوکوکس، اسپیرجیلوزس او یوشمیر نور فنگسونو ځینې ډولونه نهې کوي. د ورځې ۷۵ الی ۱۵۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن دخولې له لارې ورکول کیږي. په سیروم تشو متيازو او CSF کې بڼه سويه تولیدوي.

څرنګه چې ژر مقاوم اورګانیزمونه پیژندل شوي نو فلو سائیتوسین د یوازیني درمل په ډول د بولي لارو له اتاناتو پرته استعمالیږي.

د پښتورګو په عدم کفایه کې Flucytosine بڼایي په زهرجنه کچې تراکم وکړي او دوز عیارولو ته اړتیا پېښیږي. همدارنګه HIV ناروغان چې ان د پښتورګو دندې یې نارملې وي نارمل دوز (۱۵۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن په څلورو کسري دوزونو دورځې) نشي زغملې او باید ۷۵-۱۰۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن دورځې وکارول شي.

دا دوا په اغیزمن ډول د هیمو دیالیزس په واسطه پاکیږي. زهرجنې اغیزې یې د هډوکي د مغز انحطاط، Pancytopenia، د ځیګر غیر نارمل دندې، د ویښتانو وتل او نور رانغاړي. د هډوکي د مغز انحطاط د Fluouracil له امله چې Flucytosine باندې بدلېږي مینځته راځي. د Flucytosine او امفوتیراسین ګډ استعمال بڼایي په کریټوکوکل میننجاتس او سیستمیک کاندید یازس کې د ارزښت وړ وي.

:Nistatin (Natamycin)

یو Polyene فنگس ضد درمل دي چې د ډول ډول فنگسونو پر ضد په invitro کې اغیزمن دي. د جراحي اهتماماتو سره یو ځای د ۵% سوسپینشن موضعي تطبیق یې دهغه کیراتایټس په درملنه کې چې لامل یې Cephalosporium Fusarium Acremonium یا نور فنگسونه دی بڼایي ګټور وي. د موضعي ورکولو له امله د توکسیستي خطر کم دی.

:Terbinafine (Terbinafine)

تیرابینافین یو Allylamine دی چې د ایرګوستیول د سنتیز د بلاک کیدو له لارې د فنگس حجروي غشا نهې کوي.

د موضعي مستحضراتو تر څنګ یې اوس ۲۵۰ ملي گرامه تابلیتونه هم دخولې استعمال لپاره منځ ته راغلي. د پښو دنوکانو د اتاناتو د درملنې لپاره د ورځې ۲۵۰ ملي گرامه د ۱۲ اونیو

لپاره او ۲۵۰ ملي گرامه د ۲ اونیو لپاره د لاس د نوکانو د درملنې لپاره توصیه کيږي (د برياليتوب اندازه يې ۷۰ - ۹۰ % ده) .

نوموړي درمل د کاندیدا او اسپیرجیلوس د زیاتو ډولونو پر ضد کارول کيږي او کیدای شي په شدیدو پېښو کې له نورو فنگسي ضد درملو سره په ګډه وکارول شي.

Terbenafin بڼه زغم ل کيږي اړخیزې اغیزې ډیرې کمې دي چې له سردرد، نس ناسته، Dyspepsia او په گذري ډول د مزې یا ذایقې تشوش په نادر ډول د ځیگر شدید زیان رانغاړي.

فنگسي ضد (Imidazoles او Triazoles):

فنگسي ضد درمل Ergosterol سنتیز نهې کوي چې په پایله کې په غشا پورې تړلو انزایمونو فعالیت، د ژونکیز دیوال وده او ډیریدنه نهې کيږي.

Clotrimazole: دورځې ۱۰ ملي گرامه د خولې له لارې پنځه ځلې کولای شو. د خولې د کاندید یازس په مخنیوي او درملنه کې استعمال کړو. د مهبلي کاندید یازس لپاره یې مهبلي تابلیتونه هره ورځ یو تابلیت د ۱-۷ ورځو پورې اغیزمن دي. د پوستکي د Dermophytes درملنې لپاره موضعي مستحضرات هم پیدا کيږي توکسیستي یې ډیره ده نو په سیستمیک ډول نه کارول کيږي.

Fluconazole: یو Bis – Triazole دی چې د Ketoconazole سره ورته اغیزې لري. په اوبو کې منحل دی او د خولې او ورید دواړو له لارې د ګټې اخیستنې وړ دی.

د خولې له لارې تطبیق څخه وروسته یې جذب د PH سره تړاو نلري. نوموړی درمل په بڼه ډول د ماغي نخاعي مایع او سترګې ته ننوځي. داسې څرګنده شوي چې د درمل په لومړني توګه د Cryptococcus candida او Blastomyces اتاناتو په درملنه کې اغیزمن دی.

Candida albicans, Candida tropicalis, Candida Parapsilosis او Candida په دودیز ډول د فلوکونازول په مقابل حساس دی مګر د Candida نوری ډولونو (لکه C. Glabrata, C. Krusei او نور) یې په مقابل کې ټینګار لري.

د فلوکونازول سره مقاوم ډول د کاندیدا albicans راپور ورکړل شوی دی. اکثره په هغو ناروغانو کې لیدل شوي چې HIV مثبت وي او داوږدې مودې درملنې لپاره فلوکونازول اخلي.

دا درمل د اسپیرجیلوس Mucor او Pseudallescheria په مقابل کې اغیزمن نه دي. د Oropharyngeal کاندید یازس او Candidal esophagitis په هغو ناروغانو کې چې معافیت

خپلي وي (Immunosupressed) اغيزمن دي- دخولي له لاري ۱۵۰ ملي گرامه يوخل په مهبلي کاندديديازس کې ۸۰-۹۰% اغيزمنتوب لري- د Leukemia په ناروغانو کې چې هيپاتوسپلينيک کاندديديازس ولري دفلوکونازول سره ښه والی ليدل شوی دی- لکه څرنگه چې دښه والی په نورو بريدي اتاناتو کې لکه پريپتونايټس، دټپ اتاناتو او پيالونيفرايټس کې هم ليدل شوي دي-

په نيوتروفينيک او غير نيوتروفينيک ناروغانو کې فلوکونازول د کانديديا په ناروغانو کې ۴۰۰ ملي گرامه دورخې هومره اغيزمن دي- لکه چې امفوتراسين بي ۵، ۲-، ملي گرامه پر کيلو گرام وزن د بدن په ورځ کې اغيزمن دی زياتره نوموړی اتانات د وريد په خلاصون پورې اړه لري او د وريد خلاصونه د ځينو ناروغيو د درملنې لپاره اړينه ده-

فلوکنازول ۲۰ ملي گرامه د ورځې د کريپتوکوکل مننجايټس کې د اوږدې دورې انحطاطي درملنې لپاره چې ناروغ په ايډز هم اخته وي اغيزمن او انتخابی درمل دي- د کريپتوکوکل مننجايټس په درملنه کې دخولي له لاري فلوکونازول او امفوتراسين بي په واسطه د درملو ځواب او دمړينې شمير يو شان و-

اگرکه په لومړيو دوه اونيو کې د فلوکونازول د درملنې په جريان کې دمړينې کچه لوړه ده- هغه ناروغان چې درملنه يې دفلوکونازول په واسطه ترسره کيږي دهغوی دماغي نخاعي مایع معقم کيدنه ډيره موده ښيي نسبت هغو ناروغانو ته چې درملنه يې دامفوتيراسين په واسطه ترسره کيږي-

زياتره رنځپوهان لومړنۍ درملنه د امفوتيراسين بي سره پيلوي او دوه اونۍ دوام ورکوي او له هغی وروسته يې دخولی له لاري په فلوکونازول بدلوي-

فلوکونازول ۴۰۰ ملي گرامه دورخې د Coccidioidal مننجايټس په درملنه کې اغيزمن دي (ځواب يې ۸۰% دی) مگرښه کيدنه يې ورو ترسره کيږي يعنی د ۴ الی ۸ مياشتو په موده کې او دښه والی په HIV اخته او نه اخته ناروغانو دواړو کې ليدل شوي دي- دلور ډوز (۸۰۰-۱۲۰۰ ملي گرامه د ورځې) څخه هم گټه اخيستل کيږي مگر داچې د عادي ډوز په پرتله غوره والی څرگند نه دی- د ځيگر او دهډوکي دمغز په Transplant اخيستونکیو ناروغانو کې دوقايي په ډول ۴۰۰ ملي گرامه هر ورځ دفلوکونازول په واسطه په تهاجمي او سطحي فنگسي اتاناتو کې اغيزمن دي- که څه هم د مقاومو اتاناتو (Apseragillos, C. Glabranta, C. Krusci) په واسطه د سوپر انفکشن خطر موجود وي-

داچې په HIV ناروغانو کې دبريدي فنګسي اتاناتو پيښې کمې دي خو د ناروغۍ د مخنيوي په موخه بايد وقايوي تدابير ونيول شي په ځانګړې ډول هغه ناروغان چې قوي Anti retroviral درملنې لاندې دي. فلوکوناوول ۲۰۰ ملي ګرامه د ورځې د شپږو اونيو لپاره د Leishmania Major له امله رامینځته شوی د پوستکي په لښمانيا کې اغيزمنتوب لري.

دخولې له لارې د فلوکوناوول جذب ښه دی (90% Bioavailability) او دوینې د سيروم اندازه يې د داخل وريدي تطبيق سره په عين دوز نږدې يو شان ده که چيرته کوم معذرت نه وي نو دخولې له لارې تطبيق يې غوره بلل کيږي که څه هم که په عمومي ډول يې زغمل ښه دی خو د ډوز په اندازه پورې اړوند زړه بدوالی او کانګې ورسره وي.

دځيګر په دندو کې بدلون او دځيګر د التهاب راپور هم ورکړل شوی دی. رفامپيسين او Phenytoin دفلوکوناوول ميتابوليزم چټکوي نو په دې صورت کې د ډوز زياتوالي ته اړتيا پيښيږي. Itraconazole :

دخولې يو Triazole دی چې د معدې معايي لارې څخه ښه جذبېږي او جذب يې له غذا سره ۳۰-۲۰% زياتيږي. انتی اسيد او H2 اخذونه يې کونکي درمل يې جذب کوي. د ايتراکوناوول سلوشن د تابليتونو په پرتله ښه جذبېږي. تابليتونه يې بايد له خوړو سره خوړل شي مګر د سلوشن جذب يې په تشه ګيده ښه دی يو Parenteral مستحضر يې هم پيدا کيږي خو دا درمل دځيګر په واسطه ميتابولايز کيږي او دپښتورګو دعدم کفايې په صورت کې د دوز عيارولو ته اړتيا نشته.

ايتروکوناوول Cryptococcus neoformans, Sporotrichum schenkii, Blastomyces dermatitidis, Histoplasma capsulatum او دېبلا بېلو Dermatophytes دزياترو ډولونو پر ضد ښه درمل دی همدارنګه د اسپيرجیلوس د ډولونو په مقابل کې هم ښه درمل ګڼل کيږي خو د Fusarium او Zygomycetes په مقابل کې غير فعال دي. دورځی ۲۰۰ - ۴۰۰ ملي ګرامه ايتراکوناوول د موضعي او منتشر Plasmosis په درملنه کې اغيزمن او ثابت شوي درمل دي او په ایلو زاخته ناروغانو کې هستوپلازموزس ولري د کيتوناوول په پرتله ډیر اغيزمن دي. همدارنګه په دی ناروغانو کې د تکراري هستوپلازموزس په وقایه کې اغيزمنتوب لري.

دا درمل د Sporotrichosis او Dermophytic اتاناتو کې (دنوکانو په ګډون) او دخولې او مری په Candidiasis کې هم اغيزمن دي. غير مقایسوي کلينيکي ازموينو يې بريدي اسپيروجيلوزس کې (۵۵-۸۰%) او کوکسیدو مایکوزیس (۵۷-۹۴%) په درملنه کې اغيزمنتوب

نبودلی دی. ایتراکونازول د فلوکونازول غوندې د Nonmeingeal Coccidioidomycosis په درملنه کې لږ اغیزمنتوب لري مگر ښايي چې د اسکليتي ناروغیو په درملنه کې غوره والی ولري.

د الرجیک برانکوپلمونري اسپيروجيلوزس ناروغانو کې ایتروکونازول د ورځې ۲۰۰ ملي گرامه د کورتيکوسټيروید اړتیا کموي او د تمرین او فعالیت زغم لوړوي. داسې ښکاري چې ایتروکونازول په نیوتروپینیک ناروغانو کې د بریدي او سطحي فنگسي انتاناتو پيښې کموي که چیرې په وقایوی ډول استعمال شي.

ایتروکونازول د Onychomycosis د درملنې لپاره اغیزمن ثابت شوی دی وقفوي درملنه یعنی ۲۰۰ ملي گرامه په هره میاشت کې د یوې اونۍ لپاره د څلورو پرله پسې میاشتو لپاره په ۷۰٪ پيښو کې اغیزمنتوب لري داسې ښکاري چې د پورته استطباب لپاره Terbinafine د ایتراکونازول په پرتله یو څه دیر اغیزمنتوب لري.

اړخیزې اغیزې یې کیتوکونازل او فلوکونازول ته ورته دی چې زړه بدوالی، کانګې، بی اشتهايي او د ګډې درد دی چې معمولاً پيښېږي. په ۸٪ ناروغانو کې د پوستکي د رش راپور ورکړل شوی دی، د ځيگر التهاب او هايپوکلیمیا په نادودیز ډول پيښېږي د ایتراکونازول سره د قلبي عدم کفایي زیات والی کله کله پيښېږي. هغه درمل چې د ځيگر استقلابي انزایمونه زیاتوي (ایسونیازاید، ریفامپین، فینایټوین او فینوباریتیل) د ایتروکونازول استقلاب هم چټکوي نو په دې لحاظ که چیرته ایتراکونازول سره یوځای پورته درمل وکارول شي نو د ایتراکونازول د دوز لوړوالي ته اړتیا شته. ایتراکونازول د سایکلو سپورین میتابولیزم خرابوي او هم د ځینو ځانګړیو درملو لکه ډایجوکسین او Warfarin کچه لوړوي. دودیز دوز یې ۲۰۰ ملي گرامه دورځې یو یا دوه ځلې له خوړو سره یوځای دی.

لوړ دوز ته (۴۰۰ – ۶۰۰ ملي گرامه دورځې) یې ښايي په معافیت خپل شویو ناروغانو او نورو سختو ناروغیو په شتون کې اړتیا پیداشي په ځانګړي ډول په اسپیرجیلوس انتاناتو کې په ژوند تهدیدونکیو پيښو کې ۶۰ ملي گرامه اضافي دوز د ۳ الی ۴ ورځو پورې ورکول کېږي.

ورکینازول (Voriconazole):

یوفنگسي ضد Triazole دی. پریو شمیر فنگسونو باندې لکه کانډیدا او Molds، اسپیرجیلوس، فوساریوم، Pseudallescheria او نور باندې اغیزمن دی. په تبه لرونکي

نيوتروپينيك ناروغانو كې په تثبيت شويو او مشكوكو فنگسي انتاناتو كې دادرمل هومره اغيزمن دي لكه امفوتيراسين . Liposomal او د Fungemia په صورت كې وركينازول د لپوزمل امفوتيرسين په پرتله غوره والى لري د منتشر اسپراجيلوزس په درملنه كې وركينازول د دوديز امفوتيراسين په پرتله غوره والى لري.

فلوكونازول ته ورته دخولې له لارې اخيسته يې د كتنې وړ جذب رامينځته كوي. لومړنى توکسيستي يې د ليدو گذرى تشوش دى او په ځانگړي ډول ددرملنې دلومړۍ اونۍ په درشل كې رامينځته كيږي همدارنگه د وركونازول د اخستنې په صورت كې د لمر له وړانگو سره د حساسيت غبرگون هم رامينځته كيداى شي .

دايتروكـونازول غونډې وركونازول هم له يوزيات شمير درملو سره Drug reaction لري. وركونازول د P450 سايټوكروم فعاليت نهى كوي او د يو شمير درملو پاكونه د سايكلوسپورين او Tacrolimus په گډون خرابه وي.

• Ketoconazole

يو Inidazole دى چې دخولې له لارې ۲۰۰ - ۲۰۰ ملي گرامو پورې د ورځې په يودوز وركول كيږي البته له خوړو سره يو ځاى غوره والى لري د پښتورگو او ځيگر په عدم كفايه كې په دوز كې بدلون نه راځي د انتبي اسيد او H2. R. Blocker سره يې جذب خرابيږي د فينوټوين او ريفامپين سره يې ميتابوليزم سريع كيږي او په پلازما كې يې كچه ښكته كيږي. پخوا Ketoconazole ديو شمير زياتو انتاناتو په مقابل كې استعماليدل خودنوى Azoles په مينځته راتلو سره چې توکسيستي يې كمه داغيزې ساحه يې پراخه، او ښى فارمكوکينتيك ځانگړتياوي لري اوس كيتوكونازول د دوهم خط په درملو كې شميرل كيږي.

اخځليکونه

۱- جبار خیل عبدالناصر. دغیر اختلاطي فلسپیارم ملاریا درملنه د کونین او کلوروکین سره. داخله څانگه.

دنگرهار دطب پوهنځي ۱۳۷۵

۲- دل دل اقا. دهیپاتایتس سي پېښې د ننگرهار صحت عامه ساري څانگه. دوينې بانك پوهه ننگرهار

پوهنتون ۱۳۸۲ ټوك ۱۹ گڼه ۱۱،۱۲

۳- نجم عبدالفتاح. امراض انتاني پوهنځي طب كابل ۱۳۶۲

۴- نشاط محمد طيب. داخلاطي فلسپیارم ملاریا پېښې، داخله څانگه، ننگرهار طب پوهنځي ۱۳۷۱

۵- نشاط محمد طيب د تیتانوس پېښې، داخله څانگه د ننگرهار دطب پوهنځي ۱۳۷۸

۶- ولي زاده بريالی دفسپیارم ملاریا گېلې او نښې د داخله څانگه ننگرهار طب پوهنځي ۱۳۸۳

7. Afghanistan National Strategic Plan for HIV/AIDs. Ministry of Public Health DG preventive medicine and PHC: 2006.
8. Barbara A. Bannister, Norman t. infectious Disease. Second Edition Black Well Science. London:2000.
9. Bertram G. Katzung. Basic and Clinical Pharmacology 9th edition Mac Graw Hill. USA: 2003.
10. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for infectious Disease. Division of Parasitic Disease. Amebiasis, <http://www.dpd.gov/DPDx/HTML/Amebiasis.htm>. 2005.
11. Charles D, Forbes DSc, William F. Jackson. Clinical Medicine London: 2002.
12. Christopher, Haslett. Davidson Principles and Practice of Medicine. 19th edition Churchill livingstone. London: 2002.

13. Division of Bacterial and Mycotic Disease. Meningitis. Department of Health and Human Services. Central for Disease Control and Prevention USA.
<http://www.dhpe.org/infect/Bacmeningitis.html> Oct. 5, 2001.
14. Division of Bacterial and Mycotic Disease Anthrax. <http://www.anthrax.osd.mil> USA Oct 25, 2005.
15. Download graphics in PowerPoint: Global Summary of the HIV/AIDS Epidemic, ... Article: Epidemiology of HIV Infections: International and US Perspectives. ... http://www.hc-sc.gc.ca/dc-ma/aids-sida/index_e.html
16. Fauci, longo, Eugene Braunwald. Harrison Principle of internal Medicine. 16th Edition. Mac Graw Hill USA: 2005.
17. Gold man, Ausiello. Cecil Text book of medicine. 22nd edition. Elsevier Saunders India: 2004.
18. James Kahn prevention of Hepatitis A And B Clinical infection Disease. University Chicago Press: 2002; Vol; 35 N;11.PP 1382-1384.
19. Kumar and Clark Clinical Medicine Sixth Edition Saunder London: 2005.
20. Lawerence M, Tierney. Current Medical Diagnosis and Treatment. 45th Edition Mac Graw Hill USA: 2006.
21. Mandell, Douglas. Principles and Practice of Infectious disease Sixth edition. Elsevier Churchill Livingstone. USA: 2005.
22. Mustafa Ks. the Malaria situation in Afghanistan. Malaria Control Center, Kabul. <http://www.pubmed.com> 2000 Apr-Jun;(2):17-9.
23. Nester, Aderson. Microbiology A Human Perspective third Edition Mac Graw Hill USA: 2001.

24. Robert H. Gates. Infection Disease Secrets 2nd Edition Hanley and Beifus
Elsevier India: 2003.
25. Sheila Sherlock , James Dooley. Diseases of the liver and Biliary System.
Ninth Edition Black Scientific Publications London: 1993.
26. Viral and Rickettsial Zoonoses Branch (VRZB), Division of Viral and
Rickettsial Disease(DVRD), Natioanal Center for infectious Diseases and
(NCID). URL: [http:// www.cdc.gov/ncidod/dvrd/rabies.01/2003](http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/rabies.01/2003)
27. WHO. Malaria and HIV Interaction Department of HIV/AIDs Roll back
Malaria department, Geneva June 2004. [http://](http://www.WHO.int/hiv/enrmb@who.int-)
www.who.int.malaria
28. Willam , N.Kelly. Text Book of internal Medicine. 3rd Edition Lippin cott
Ravers company Philadelphia: 1997.



**UNIVERSITY OF NANGRAHAR
MEDICAL FACULTY**



INFECTIOUS DISEASES

Compiler
Associate Prof Dr. Abdul Nasir Jabarkhil



ISBN 978-9936-406-09-4



9 789936 406094 >

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library