



کابل طبي پوهنتون

# د کوچنيانو ناروغي



پوهاند دوکتور سلطان محمد صافي

۱۳۹۰

د کوچنيانو ناروغي

Children Diseases

پوهاند دوکتور سلطان محمد صافي

www.kelabton.com



Kabul Medical University

AFGHAN C

Prof. Dr. S. M. Safi



# Children Diseases

Funded by:  
**DAAD** Deutscher Akademischer Austauschdienst  
German Academic Exchange Service

ISBN 978-9936-400-62-9



9 789936 400629 >

Printed in Afghanistan

2011



د لوړو زده کړو وزارت  
د کابل طبي پوهنتون  
علمي معاونیت

# د کوچنیانو ناروغی

د څلورم او پنځم ټولګیو لپاره

مؤلف: پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی  
۱۳۹۰

د کتاب نوم	د کوچنيانو ناروغی
ليکوال	پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی
خپرندوی	کابل طبي پوهنتون
ويب پاڼه	www.kmu.edu.af
چاپ ځای	سهر مطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ نېټه	۱۳۹۰
د کتاب ډاونهول	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د آلمان د اکاډميکو همکارو د ټولني (DAAD) لخوا د آلمان فدرالي دولت له پانگې څخه تمويل شوی دی. اداري او تخنیکي چارې يې په آلمان کې د افغان طب پرسونل عمومي ټولني (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic.org) لخوا ترسره شوي دي.

د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤليت نه لري

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له مور سره اړیکه ونیسئ:

ډاکتر یحیی وردک، د لورو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 640 0689

## د لوړو زده کړو وزارت پیغام

کتاب د علم او تکنالوژۍ په تر لاسه کولو کې د تاریخ په اوږدو کې یو ډېر مهم رول درلودلی دی او د تحصیلي نصاب اساسي جز او د زده کړو د کیفیت په لوړولو کې خورا مهم رول لري. نو ځکه باید په علمي معیارونو برابر او تازه مواد د ټولني د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

زه دهغو محترم استادانو ستاینه او ورڅخه مننه کوم چې کلونه، کلونه یې زحمت ویستلی دی، او کتابونه یې تألیف او ژباړلي دي او نورو ښاغلو استادانو ته بلنه ورکوم چې دوی هم پخپلو رشتو کې درسي کتابونه برابر کړي، تر څو چاپ او د گټې اخیستنې لپاره بېرته د محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د خپلو گرانو محصلینو د ښه روزلو لپاره نوي او تازه درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د ټولو هغه ادارو او کسانو څخه، په تېره بیا د آلمان د بهرنیو چارو وزارت، DAAD مؤسسې او ډاکټر یحیی وردگ څخه مننه کوم، چې د طبي کتابونو د چاپ زمینه یې برابره کړې ده.

هیله لرم چې دغه گټور کار ته ادامه ورکړل شي او هم د نورو برخو تدریسي کتابونه د چاپ په گاڼه سمبال شي.

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړو وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

## د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه ګڼل کیږي. د دې ستونزې د هوارولو لپاره موږ په تېرو دوو کلونو کې د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تر اوسه مو ۶۰ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو ته ورکړل.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰-۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې راغلي چې:

د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او محصلينو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي، د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انګلیسي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او ښوونکي نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسې پیدا کړي.

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه مېتود تدریس کوي، محصلین او استادان نوي، تازه او عصري معلومات په واک کې نلري، دوی له کتابونو او هغه چپټرونو څخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپي کیږي. باید هغه شمېر کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي راټول او چاپ شي.

په ۲۰۱۱ کال کې د کابل طبي پوهنتون څخه (۹ عنوانه)، د ننگرهار (۱۳ عنوانه)، کندهار (۷ عنوانه) او هرات (۴ عنوانه) طبي درسي کتابونه (ټول ۳۳ عنوانه) راټول او چاپ کړل، چې یوه بېلګه یې ستاسې په لاس کې همدا کتاب دی.

د افغانستان د پوهنتونونو او د لوړو زده کړو وزارت د غوښتنو له مخې، غواړو، چې دغه پروګرام د هېواد نورو پوهنځيو ته هم وغځوو.

لکه څنگه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځيو ته لازياته پاملرنه وشي.

څرنگه چې د کتابونو چاپول زموږ د پروگرام يوه برخه ده، غواړم دلته زموږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

#### ۱. درسي طبي کتابونه

دا کتاب چې ستاسو په لاس کې دی د درسي کتابونو د چاپ د لړۍ يوه برخه ده. موږ غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چاپېر او نوټ ورکولو دوران ختم شي.

#### ۲. د نوي مېتود او پرمختللو وسايلو په کارولو سره تدریس

د ننګرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي يوازې د يو پروجیکټور درلودونکي وو، چې په ټول تدریس کې به ترې ګټه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تيوريکي شکل درس ورکاوه. په ۲۰۱۰ کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننګرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځيو ټولو تدریسي ټولګيو کې پروجیکټورونه نصب کړو.

#### ۳. د هېدل برگ پوهنتون په نړيوال طب کې ماسټري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځيو د عامې روغتيا د څانګو استادان د جرمني هيدل برگ پوهنتون ته د ماسټرۍ لپاره ولېږل شي.

#### ۴. اړتياوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضعیت (اوسنی ستونزې او راتلونکي چلېنګونه) وارزول شي، او بيا ددې پر بنسټ په منظمه توګه اداري، اکاډميک کارونه او پرمختيايي پروژې پلې شي.

#### ۵. کتابتونونه

په انگلیسي ژبه په ټولو مهمو مسلکي مضمونونو کې نوي نړيوال معیاري کتابونه د پوهنځيو کتابتونونو ته وسپارل شي.

#### ۶. لابراتوارونه

په هر طب پوهنځي کې باید په بېلابېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

#### ۷. کډري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هېواد هره طب پوهنځی باید کډري روغتون ولري او يا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلينو لپاره د عملي زده کړو زمينه برابره شي.

#### ۸. ستراتيژیک پلان

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

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله كوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي،  
وزبایري او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چېټرونه ادبټ او د چاپولو لپاره  
تیار کړي. او بیا یې زموږ په واک کې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توګه طب  
پوهنځیو او د محصلینو په واک کې ورکړو.  
همدارنگه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپاری،  
څو په ګډه مؤثر ګامونه واخلو.  
له ګرانو محصلینو هيله كوم، چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډمیکو همکاريو ټولني DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د دغه  
کتاب د چاپ لګښت یې پر غاړه اخیستی. همدارنگه یې زموږ د له کاري پروګرام څخه  
ملا تر ښوودلې دی. په آلمان کې د افغان طبي پرسونل چترى ټولني (DAMF e.V.) او  
افغانیک (Afghanic) مؤسسې څخه هم مننه كوم، چې د کتابونو د چاپ تخنیکي او  
اداري کارونه یې تر سره کړي.

په افغانستان کې د کتابونو د چاپ په برخه کې د لوړو زده کړو وزارت سرپرست قانونپوه  
سرور دانش، علمي معین پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین پوهاند صابر  
خویشکي، د پوهنتونو او پوهنځیو له ریسانو او درنو استادانو څخه یوه نړۍ مننه كوم، چې  
موږ یې تشویق کړي یو او د کتابونو د چاپ په برخه کې یې له موږ سره مرسته کړې.

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م، دسامبر

دفتر تلفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل تلفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

× × × ×

# *Pe diatrics*

## يا د کوچيانو طب

دا اصطلاح د يوه يوناني کلمې څخه اخیستل شوي چې *Pidio* يا *Pedias* د ماشوم په معني *Irike* د جراحي يا داخلي درملنه افاده کوي او (*ICS*) پوهه يا علم افاده کولي شي. يعنې دا چې دا علم د ماشوم د څارني يا ساتني دپوهې څخه عبارت دي چې وقايوي (مخنيوي) او معالجوي برخې په غيږ کې نيسي. په مخ پر وده هيوادو کې دا علم ماشوم تر 12 کلني پوري اما په پر مختللو هيوادو کې د ځواني (بلوغ) تر عمر پوري مطالعه کوي. *Pediatrics* د زيږيدني څخه مخکې دوره. دنوي زيږيدني موده، د تي وودلو (*infancy*) او د ځواني يا بلوغ څخه مخکې دوري عمر يا دودي پيلني دوري پوهه بيانوي همدارنگه د ماشوم وده او نشوونما نوضيح کوي بناً ټول هغه طبيبان چې د ماشوم په *practice* کې مشغول دي لارمه ده چې د نوي زيږيدلو، او کوچنيو ماشومانو د فزيکي پوخوالي سره پوره او زياته بلدتيا ولري ځکه چې ماشومان د غټانو يا کاهلانو سره ځيني توپيرونه لري د مثال په توگه بيانيري.

۱. د ناروغيو مقابل کې د معافيت اندازه
۲. د جلا جلا غړو دنده
۳. د ناروغيو داغيرو مقابل کې عکس العمل
۴. دماغي او حرکي فعاليتونه

۵. د درمل مقدار اود تحمل اندازه

۶. Emotional یا رواني عکس العمل -

بنا دا را په گوته کوي چې pediatrics یواځي د مختلفو غړو دمطالعي څخه عبارت نه دي بلکه دا علم د طبابت یوه غټه برخه تشکیلوي پدي معني چې ماشوم کوچني انسان نه دي (the child isn't a littleman). او دا علم د ودي، نشوونما، د ناروغیو مخنیوي، تشخیص اود درملني دپوهي اوفن څخه عبارت دي چې د ماشوم هر اړخیزه (فزيکی، دماغي، Emotional، Educational او Socialy) مطالعه کوي چې پدي ترتيب غوره هدف ئي د یوروغ اوسالم ماشوم روزنه ده چې د کهولت دورې ته په بڼه شان چمتوشي. پاته دي نه وي چې د کوچنیوالي ټولو ناروغیو (د بدن دمختلفو غړو) مخنیوي بڼه اوپه وخت درملنه د کهولت دورې دناروغیو دسطح د کمښت (د پښو دکمښت)، Morbidity اومړيني (Mortality) اندازه راتیتوي او یا له منځه وړي چې دا ټول د ماشومتوب دورې د بڼه مراقبت، څارني، بڼه تغذي، وهايوي اهتماماتو (prevention) اودمناسبي درملني سره نغښتي اړيکي لري.

# اهداء

دا ڪتاب خپل مرحوم ٽياد روان يلاز ته اهدا ڪوم تر ڇو گران شاگردان جي د گران هيواد د  
ٻوليستونزو به زغملو په يو لاس بي قلم او په بل کي ڪتاب. په پيره مينه او صداقت سره  
د طب په زده ڪړه بوخت دي. استفاده وکړي

په درنښت

پوهاند ډوڪٽور سلطان محمد صافي

## سريزه

دلوي، بينونكي، توانا اوليزال ذات څخه ډير شکرگزاريم چي دجلاوطني د راز راز ستونزوپه زغملوداتوان شي راپه برخه کړلو چي دخيژ، گمراښ، هيواد افغانستان راتلونکي نسل دپه روزني لپاره په خاص ډول هغه ځوانانو چي دجلاوطني ډول، ډول، روحي رواني، اجتماعي او اقتصادي ستونزوپه زغملوپه ډيره مينه دطب پوهنځي په زده کړه بوخت دي گټورگام پورته اود کوچنيانو ناروغي په نوم درسي کتاب په پښتوملي ژبه وليکم دا کتاب دکابل طب اطفالوپوهنځي (درېم، څلورم او پنځم ټولگيو) اومعالجوي طب (څلورم او پنځم ټولگيو) دکوریکولم مطابق په دري برخولومړي برخه (4S) دوهمه برخه 5S او دريمه برخه 5S) کي ترتيب شوي او همدارنگه په هره برخه کي داپر وندسيستم فزيکي معاينات او دناروغيوتصويرونه ځاي پرځاي شوي چي کتاب ته ئي ښکلا ورپيښي اوهم دزده کړي لپاره اسانتيا برابروي.

دا کتاب دتازه اونوي معتبرو طبي منابعوڅخه په استفاده چي په Reference کي په گوته شوي په (19) فصلواو (830) صفحوکي په ډيرلږوخت کي تکميل شوي چي ښائي طباعتي غلطی گاني هم ولري بنا له گرانو شاگردانو اولوستونکوڅخه په درناوي هيله کيږي چي دلوستني په وخت که غلطيو سره مخ کيږي دديپارتمنت په پته له ما سره په تماس کي شي

ترڅو که دالله تعالیٰ رضاوي په راتلونکی چاپ کی اصلاح اودبڼه استفادي وړوگرځی .

دیادونی وړده چی کتاب دشاگردانوپه پرله پسې غوښتنه اوزمابه شخصی لگښت چاپ شویدی همدارنگه دشاگردانوپرته محترم ځوان دکتور صاحبان چی دکوچینانو په طبابت کی بوخت دي ډیره بڼه استفاده تری کولی شي په پای کی دمحترم پوهاند دکتور محمد احسان " اتمر " دافغان پوهنتون داطفالو ډیپارتمت شف څخه چی ماته ئی دطبابت په مسلک کی زیاتی لارښوونی کړیدی اودښوونی اوروزنی دندي ته تشویق کړی یم یو، نړي مننه کوم اودلوي خدای تعالی (ج) څخه بڼه صحت اوخوشحاله ژوندورته غواړم .

په پای کی دپنځم ټولکی ممتاز شاگرد هدایت الله ( دانش ) څخه هم مننه کوم چی ددی کتاب په ترتیبولو کی ماسره مرسته کړیده .

ومن الله التوفیق

پوهنوال دکتور سلطان محمد " صافی "

## تقریظ

د کوچنیانو ناروغی تر عنوان لاندی درسی کتاب (د کابل طب او د افغان پوهنتون درسی کوریکولم مطابق) د پنځم ټولگی لپاره چی د شاگردانو په پرله پسې غوښتنو د یوڅه نور معلوماتو سره (د پوهنوال دکتور سلطان محمد «صافی» پواسطه په روان او ساده ملی پښتو ژبه لیکل شوي له سره تر پایه می ولوست. نوموړي د ډیر تازه او نوی طبی منابعو څخه استفاده کړی او ډیر ښه مطالب ئی را ټول کړیدی چی د مملکت د پتالوژی سره سمون خوری چی پرته له شاگردانو څخه ځوان دکتور صاحبان هم تری استفاده کولی شی (په خاص توگه چی د کوچنیانو طبابت سره سروکار لري). له بله پلوه ددی کتاب لیکنه د پښتو ژبی د غنا سبب هم کیږی. او د یادونی وړ ده چی لیکوال د زده کړی د سهولت لپاره ډیر ښه تصاویر تقریباً د هری ناروغی لپاره را ټول او کتاب ته ئی ښکلا وربښلی دي. زه خپله پوهاند دکتور محمد احسان «اتمر» د افغان پوهنتون د اطفالو د پیارتمنت شف پھیث نوموړی ته د طبابت د تدریس په چارو کی ورته لا بریالیتوب د لوی خدای تعالی (ج) له درباره غواړم.

پوهاند دکتور احسان «اتمر»

د اطفالو د پیارتمنت شف

## سرليڪ

### لومڙي برخه (۱-۱۵۰)

فصلونه.....	عنوان.....	مخ.....
لومڙي فصل.....	وده او تڪامل.....	۲۰۰۱.....
دويم فصل.....	تغذي.....	۴۸۰۲۱.....
دريم فصل.....	ويتامينونه.....	۸۰۰۴۹.....
خلورم فصل.....	سو تغذي.....	۹۰۰۸۱.....
پنجم فصل.....	پرازيتي ناروغي.....	۱۳۹۰۹۱.....
شپڻم فصل.....	prophy lactic immunization.....	۱۵۰۰۱۴۰.....

### دوهمه برخه (۱۵۱-۴۵۷)

اووم فصل.....	دتنفسي سيستم ناروغي.....	۱۵۱-۲۷۵.....
اتم فصل.....	دويني ناروغي.....	۳۵۰-۲۷۶.....
نهم فصل.....	نفرولوژي.....	۴۲۴-۲۷۳.....
لسم.....	د اوبو او الڪٽرو لايٽو تشوشات.....	۴۵۷-۴۲۵.....

## دریچه برزخه

مخ	عنوان	فصلونه
		<b>یوولسم فصل</b>
۵۷۶-۴۵۸	.....	قلبي وعائي سیستم
		<b>لومړي برزخه</b>
۴۶۱-۲۵۸	.....	اناتومو فزیولوژی
		<b>دوهمه برزخه</b>
۴۸۲-۴۶۲	.....	قلبي وعائي سیستم فزیکي معاینات
		<b>دریچه برزخه</b>
۵۷۶-۴۸۳	.....	قلبي وعائي سیستم ناروغي
۴۸۹-۴۸۶	.....	دقلبي وعائي سیستم ولادي ناروغي
۴۹۲-۴۹۰	.....	دزره ولادي ناورغیو تصنیف بندي
۴۹۵-۴۹۲	.....	ASD
۵۰۰-۴۹۶	.....	VSD
۵۰۵-۵۰۱	.....	PDA
۵۱۰-۵۰۶	.....	TOF
۵۱۲-۵۱۱	.....	Tricuspid Atresia
۵۲۶-۵۱۳	.....	د CVS ناروغي: (CHF)
۵۳۸-۵۲۷	.....	ARF

۵۵۶-۵۳۹	.....	دوینی لوړ فشار
۵۵۹-۵۵۷	.....	Myocarditis
۵۶۲-۵۶۰	.....	Cardio myopathies
۵۶۴-۵۶۳	.....	د پیریکارډیم ناروغی
۵۶۷-۵۶۵	.....	Acute – pericarditis
۵۶۸	.....	Crhonic Cons , pericarditis
۵۷۶-۵۶۹	.....	SBE

## دولسم فصل

۶۴۴-۵۷۷	.....	مرکزي عصبي سیستم ناروغي گاني
---------	-------	------------------------------

### لومړی برخه

۵۸۱-۵۷۷	.....	اناتوموفزیولوژی
---------	-------	-----------------

### دوهمه برخه

۶۴۴-۵۸۲	.....	د مرکزی عصبي سیستم ناروغي
۶۰۲-۵۸۲	.....	ABM
۶۱۳-۶۰۳	.....	TBM
۶۱۹-۶۱۴	.....	ENCEPHALITIS
۶۳۲-۶۲۰	.....	Convulsions
۶۴۰-۶۳۳	.....	Reye's Synd
۶۴۴-۶۴۱	.....	Guillain Barre Synd
۶۵۴-۶۴۷	.....	Hydrocephalus
۶۶۰-۶۵۵	.....	Mental Retardation
۶۶۴-۶۶۱	.....	Ataxia

۵۵۶-۵۳۹	..... دويني لور فشار
۵۵۹-۵۵۷	..... Myocarditis
۵۶۲-۵۶۰	..... Cardio myopathies
۵۶۴-۵۶۳	..... دپيريكارديم ناروغي
۵۶۷-۵۶۵	..... Acute – pericarditis
۵۶۸	..... Crhonic Cons , pericarditis
۵۷۶-۵۶۹	..... SBE

## دولسم فصل

۶۶۴-۵۷۷	..... مرکزي عصبي سيستم ناروغي گاني
---------	------------------------------------

### لومړی برخه

۵۸۱-۵۷۷	..... اناتوموفزيولوژي
---------	-----------------------

### دوهمه برخه

۶۶۴-۵۸۲	..... دمرکزي عصبي سيستم ناروغي
۶۰۲-۵۸۲	..... ABM
۶۱۳-۶۰۳	..... TBM
۶۱۹-۶۱۴	..... ENCEPHALITIS
۶۳۲-۶۲۰	..... Convulsions
۶۴۰-۶۳۳	..... Reye's Synd
۶۴۶-۶۴۱	..... Guillain Barre Synd
۶۵۴-۶۴۷	..... Hydrocephalus
۶۶۰-۶۵۵	..... Mental Retardation
۶۶۴-۶۶۱	..... Ataxia

## ديياركسم فصل

دهاضمی جهاز ..... ۶۶۵-۷۶۳

### لومړي برخه

اناتومو فزيولوژی ..... ۶۶۵-۶۷۲

### دوهمه برخه

دهاضمي سيستم فزيکی معاینات ..... ۶۷۳-۶۸۹

### درېمه برخه

دهاضمی سيستم ناروغي ..... ۶۹۰-۶۹۲

بي اشتهاي ..... ۶۹۲-۶۹۹

کانگی ..... ۶۹۹-۷۰۴

قبضيت ..... ۷۰۵-۷۱۵

د پانقراض التهاب ..... ۷۱۶-۷۱۷

د کولمو تغلف ..... ۷۱۸-۷۲۰

يرقانات ..... ۷۲۱-۷۲۶

دخيگر سيروز ..... ۷۲۶-۷۳۵

دگيدې دردونه ..... ۷۳۶-۷۴۰

دسوجذب سندرم ..... ۷۴۰-۷۴۲

دسيلياک ناروغي ..... ۷۴۲-۷۴۵

Cysticfibrosis of Pancrease ..... ۷۴۶-۷۴۸

دداي سگرايد و سو جذب ..... ۷۴۹-۷۵۰

Cong , Hyper , Pylo , Stenosis ..... ۷۵۰-۷۵۳

۷۶۰-۷۵۳	.....	Hirschsprung Dis
۷۶۳-۷۶۰	.....	Portal , H, & Varices
<b>خوارزم فصل (۷۸۱-۷۶۴) Endocrine &amp; Metabolic Disorders</b>		
۷۷۱-۷۶۴	.....	دشکر ناروغی
۷۷۵-۷۷۲	.....	Hypothyroidism
۷۸۰-۷۷۶	.....	مزوالی
<b>پنخلم فصل روماتیزمل ناروغی (۷۹۴-۷۸۱)</b>		
۷۹۱-۷۸۱	.....	JRA
۷۹۲	.....	Pso. Arth
۷۹۲	.....	Lyme disease
۷۹۴-۷۹۳	.....	SLE

### **Genetic & Disease شپارلم فصل**

۷۹۸-۷۹۵	.....	Down Synd
---------	-------	-----------

### **اواسم فصل عضلي اکلتي تشوات**

۸۱۰-۷۹۹	.....	Pseudo Hypertrophic M,Dystrophy
---------	-------	---------------------------------

### **انلم فصل خبيته ناروغي (۸۱۸-۸۱۱)**

۸۱۴-۸۱۱	.....	Wilms Tumore
---------	-------	--------------

۸۱۸-۸۱۵	.....	Neuro Blastoma
---------	-------	----------------

### **نواسم فصل داستلاب ولادي خطاکانی**

۸۲۴-۸۱۹	.....	IEM
---------	-------	-----

۸۲۷-۷۲۴	.....	Phenyl Ketonuria
---------	-------	------------------

۸۲۸-۸۲۷	.....	H, Tyrosinemia
---------	-------	----------------

## لومړي فصل

### وده او تکامل (Growth and Development) :

وده (Growth) او تکامل (Development) سره لږدی چې یو د بل سره نه شلیدونکی اړیکې لری اما دوه بیلابیل مفهومونه ارایه کوی چې د القاح له وخته: بل او دځوانی مرحلې (Adolescence) تر پایه پوري دوام کوي. تکامل یو معین ترتیب او تسلسل لري چې د Chronology له نظره په ټولو ماشومانو کې یو شانته دي .

\* رشد (وده) : د بدن غړو او انساجو غټوالي څخه عبارت دي چې د حجروي تکثیر به نتیجه کې مینځ ته راځي.

\* تکامل : د بدن غړو او انساجو د دندې اجرا کولو پوځوالي او مهارت حاصلولو څخه عبارت دي چې د حجروي تکامل او پوځوالی په نتیجه کې مینځ ته راځي رشد او تکامل په عمومي توگه په دوه برخو ویشل شويدي (داخل رحمی او خارج رحمی ژوندانه کې) .

- داخل رحمی ژوند : دا مرحله په دوه توپیر لرونکی برخو ویشل شويدي .

الف : رشیمی مرحله یا 14 days To 9 Weeks ( 14 ورځی څخه تر 9 اونۍ )

ب: جنینی مرحله یا 9 Week To Birth .

- رشیمی مرحله: د داخل رحمی ژوندانه لومړنی (8) اونيو څخه عبارت دی چې په دې مرحله کې ملقحه بیضه داناتومي له نظره دانسان ساختمان

جوړښت تمثیلوي او د Organogenesis په نوم یادېږي. په دې مرحله کې د انسان د بدن ځینې غړي تشکیل کوي او دا مرحله (12) اونۍ پورې دوام کوي چې د لومړي Trimester په نامه هم یادېږي د داخل رحمی ژوندانه ( دامیدواري ) 12 - 40 اونۍ د نشوونما چټکه مرحله تشکیلوي. په رشمي مرحله کې نسبت نورو مرحلو ته مړینه زیاته پېښېږي همدارنگه انتانات دامیدواري په لومړیو (12) هفتو کې د ماشومانو د سوټ تشکلاتو سبب کېږي بیا ویلی شو چې غیر طبیعي حوادث په داخل رحمی ژوندانه اغیزه کوي چې په نوي زیږیدلي ماشوم منفي تاثیر اچوي. همدارنگه باید یادونه وشي چې هغه میندی چې د کامل صحت څخه برخورداره دي او متوازن خواړه اخلی نو طبیعي ده چې ماشوم به نې صحت مندوی. د داخل رحمی ژوندانه په لومړیو (8) هفتو کې د جنین وزن یو ګرام او طول ئې 2.5cm سانتی متره وي په دولسمه اونۍ کې وزن ئې 14 ګرامه او قد ئې 7.5 سانتی مترو ته رسېږي او د دریمي میاشتي په پای کې جنس ئې معلومېږي. د دویم دري میاشتو په پای کې (Second Trimester) یا اوویشتمه او نۍ کې د جنین وزن 100 ګرامه او قد ئې 35 سانتی متره وي د دریم ترای مستر په جریان کې وزن او قد زیاتېږي شحمی تحت الجدي نسج او عضلی کتلی مینځ ته راځي په خلص توګه ویلي شو چې دامیدواري (حاملګی) دوره د Antenatal په نوم یادېږي او کله چې ماشوم د ولادت د کانال څخه تیرېږي Natal په نوم او چې ولادت پای ته رسېږي او ماشوم پیداشي نو د New born په نامه یادېږي.

\* خارج رحمی ژوند: کله چې ماشوم نړۍ ته سترګې وغړوي یعنی دمور بدن څخه جلاشي د تولد لومړی ورځي څخه تر 28 ورځي پورې دنوي زیږیدلي ماشوم په نوم یادېږي (New born) او دامرحله د neonatal دورې په نامه یادېږي. په ځیني نشريو کې دامیدواري 28 اونۍ څخه د خارج رحمی ژوند تر لومړي 7 ورځو د Perinatal Period په نوم یادېږي په مجموع کې خارج

رحمی ژوند د Post natal په نوم یادېږي چې د لاندې مرحلو څخه تشکیل شويدي .

I- دنوي زيږيدنی يا نوزادي مرحله : دا مرحله 4 لومړۍ هفتی په غيږ کې نيسي په دی مرحله کې ماشوم دخارجي شرايطو سره مطابقت يا عادت کوی . د بدن د ټولو غړو او سيستمونو نارسی يا خاموالي دخارجي ميحط سره عدم تطابق ددي مرحلی دغوره خصوصياتو څخه شميرل کېږی . په دی مرحله کې ماشوم جدی څارنی او تغذی ته ضرورت لری . داخل قحفي نرف ، فلج ، Haemolytic ناروغی او یو لړ نوري ناروغی په دی مرحله کې ليدل کېږی انتانی ناروغی . خاصتاً د coques پواسطه چې دنامه رسی له لیاری ماشوم ته سرايت کوی زیات ليدل کېږی همدارنگه تنفسی ناروغي لکه Pnumonia په دی مرحله کې خطر ناک سير لري ، لکه څنکه چې یادونه وشوه چې د بدن ټول غړی نارس او خام دي نو معافیتی سيستم ئې هم خام وي .

II- د شيدی خوړلو مرحله (infancy) : دامرحله تريو کلنی دوام کوی د بدن کتله زیاتېږي چې دجسم اندازه دری واره او قد %50 زیاتوالي مومي . عصبی سيستم منظم کېږي حرکات منظم او ماشوم ناستی ، ودريدو اوڅینې وخت خبري کولو ته آماده او پيل کوی . ورځنی غذائي اړتیا ئې زیات او دهيواد او اړوند فامیل اقتصادي حالت مطابق دمتممه خواړو څخه استفاده کولی شی . په دي مرحله کې دمعدې معائني سيستم اکثر ناروغی لکه Dyspepsia سو تغذي او نور لکه Ricket's ، تنفسی انتانات ، ساری ناروغی خاصتاً شری ليدل کېږی .

III- د ماشومتوب مقدم مرحله يا Early Child hood : له 3-1 کلنی پوری دوام کوی په دی مرحله کې عصبی سيستم منظم کېږی ، حرکات منظم ، تکلم منظم او دفاع هم منظم کېږي . دقد او وزن زیاتيدل په دی مرحله کې نسبت شيدی خوړلو مرحلی ته بطی وي . په دی مرحله کې د تکلم سيستم انکشاف مومي او ماشوم دژوندانه چاپيريال يا ځای سره پيژندگلوي برقراروي . بنا

ضروری ده چې ماشوم ته دزیست ماحول داسی عیارشی چې دسالمی تربیی او نمو لپاره گټور واقع شی. دژوندانه په دی مرحله کې مختلف انتانی ناروغی لکه شری، توره ټوخله، اب چیچک، Greep، Hepatitis، دمخملک تبه، دیفتري، جا دمعدی معائی انتانات لیدل کیږی همدارنگه دتوبر کلوز ابتدائی انتان Broncho adenitis په شکل او همدارنگه T.B.M دخراب اجتماعی او داقصادی حالت په نتیجه کې مینخ ته راتلای شی.

IV - له ښوونځی مخکې دوره یا Pre School Period (Pre School age): دا دوره 6-3 کلنۍ پورې دوام کوی په دی مرحله کې دماشوم بدن توانمندي او عضلی مقویت ئې زیاتیږی ماشوم متجسس او اکثر وخت دتجربیی نه لرلو له کبله دترضیضاتوسره مخامخ کیږی. ددی مرحلی په پای کې ماشوم مکتب تللو ته چمتو کیږی دقد زیاد بنت په بطائت مواجهه کیږی په قراره قراره دبدن غړو وظیفوی توان مندی تر یوحده تکمیلیږی. له هغه ځایه چې دماشوم تماس زیاتیږی نو دانتانی ناروغیو دخطر سره مخامخ کیږی په دی مرحله کې اکثر توبرکلوز واقع کیږی.

V - د ښوونځی دوره یا Late Child hood or school age child: دژوند دا مرحله له 6-12 کلنۍ پورې اما په نجونو کښې (6-10) کلنۍ پورې او هلکانو کښې 6-12 کلنۍ پورې دوام کوی پدې مرحله کی داسکلیتی هډوکو نشوونما تکمیل کیږی عضلات په چټکی سره نمو کوی دماغی تکامل، دقیق حرکات او لیکل ددې مرحلې دغوره مشخصاتو څخه شمیرل کیږی. دشیدو غاښونه په دایمی غاښونو بدلیږی. دهغه ځایه چې ماشوم ډیر کنجکاو او متجسس کیږی او دژوندانه محیط اوچاپیریال سره اړیکي دناکافي پیژندگلوی پورې اړه لري. انتانی ناروغی پدې مرحله کی کم لیدل کیږی، او سلیم سیر لري. ماشوم زیاتره په Rheumatismal ناروغیو اخته کیږی.

VI- د بلوغ مرحله یا Adolescence: د ۱۲-۲۰ کلنۍ دوام کوي پدې مرحله کې داندوکراين سيستم تغيرات عمده رول لوبوي چې نشوونما دوهم ځل لپاره چټکه او جنسي زنانه او مردانه ساحتمانونه متبارز کيږي او په شخص کې فزيولوژيک تغيرات او دجنسي غريزي احساسات رامینځ ته کيږي . همدارنگه دنخامې او درقي غدي فعاليت زياتيږي . په ځيني نشريو کې Prepubescent مرحله چې دنجونو لپاره (12-14) کلنۍ او هلکانو لپاره 16-14 کلنۍ پورې ذکر شويدي اما په ځيني نورو نشريو کې دبلوغ مرحله په نجونو کې 18 او هلکانو کې 20 کلنۍ پورې دوام کوي چې د post-pubescent مرحلې په نوم ياديږي . پدې مرحله کې تالي جنسي علامي تبارز کوي لکه دابطي او suprapubic ناحي وپښتان شنه کيږي تيونه (شيري غدوات) په نجونو کې غټيږي . دهلکانو اواز تغير کوي (غور کيږي) ، همدارنگه په نجونو کې مياشتني عادت او هغې ته ورته نور تغيرات په هلکانو کې ليدل کيږي . ددې مرحلې ناروغي زياتره کاهلانو ته ورته دي . لږمه ده چې پدې مرحله کې دژوندانه شرايط مساعد او سپورتي وسايل د بدن د مقاومت دلورولو په منظور برابر شي دپادونې وړ ده چې پدې مرحله کې هلکان او نجوني بايد دجدي او هر اړخيزه څارنې لاندې ونيسول شي ځکه چې اندکترين بې پروايي او تنبلي او يا بې توجهي دجدي ستونزو او انحرافاتو باعث گرځي . د ودې مختلفې مرحلې په خلص توگه ( لوسړي نمبر ) جدول کې ښودل شويدي

Period of Growth		لومړی تسمې جدول
		: Prenatal
0-14days		Ovum
14days to 9 wks		Embryo
9wks to birth		Fetus
28wks of gestation to 7 days after birth		Perinatal period
first 28days of birth		New born
first year		Infancy
1-3Years		Toddler
3-6Years		Preschool child
preschool child په نوم یادوي		په ځینو نثريو کې تر پنځه کلنۍ پورته ماشومان د
6-12Y (boys)	6-10Y (girls)	School age child
		:Adolescence
12-14Y (boys)	10-12Y (girls)	Prepubescent
14-16Y (boys)	12-14Y (girls)	Pubescent
16-20Y (boys)	14-18Y (girls)	Post Pubescent

هغه عوامل چې په وده او تکامل (نشوونما) ناوړه اغیزه لري :

الف : ارثي عوامل :

1- نژاد : نژاد په رشد او تکامل مستقیم اغیزې لري لکه څنگه چې ژیرنژاد نسبت سپین نژادو ته لنډه قد لري .

2- فامیل : په ځینو کورنیو کې د جنتیک عواملو له کبله کورنۍ ځیني غړي لنډه قد(ونه) لري .

ب : محیطي عوامل :

1- اجتماعي او اقتصادي عوامل : د ماشوم په رشد او تکامل باندې مستقیم اغیزه لري .

2- تغذي : تغذي هم په رشد او تکامل باندې په داخل رحمي او خارجي ژوندانه مستقیم اغیزه کوي .

3 - فزیکي عوامل : دلمر وړانگو فقدان او خراب فردي او محیطي حفظ الصحه په رشد او تکامل باندې منفي تاثیرات اچوي .

4- عمر : رشد او تکامل په جنیني مرحله اود عمر په لومړي کال کې او همدارنگه د بلوغ په مرحله کې تر ټولو نورو دورو چټک دي .

5- جنس : د نجونو رشد او تکامل نسبت هلکانو ته ډیر چټک دي .

6- روحي عوامل : د ماشوم اړیکې د والدینو ، استادانو او همزولو سره په رشد او تکامل ډیر تاثیر لري .

7- ناروغي: په عمومي توګه ټولې ناروغي په رشد او تکامل منفي اثر چوي سو تشکلات قلبي ناروغي، کلیسوی ناروغي ، دهضمی جهاز ناروغي او توبرکلوز همدارنګه هورموني او کروموزومي ناروغي په رشد او تکامل تاثیر کوي .

### وده یا رشد (Growth):

لکه څنګه چې مخکې روښانه شو چې رشد د ماشوم جسمی غټوالي څخه عبارت دی چې انساجو او غړو حجروي تکثیر په نتیجه کې مینځ ته راځي ، د دې ارزیايي د ماشوم د قد په اندازه کولو د راس محیط ، د صدر محیط او شحمی تحت الجلدی نسج په واسطه صورت نیسي . اما باید یادونه وشي چې د ماشوم د جسمانی رشد د ارزیايي لپاره معمولترین طریقه د کلنیک له نظره د قد او وزن اندازه او د راس د محیط اندازه ( د دماغ درشد لپاره ) ، کولو څخه عبارت دی .

I- قامت (ونه) یا Height

۱- په نوي زیږیدلی ماشوم کې : 45-55 سانتي متره پوری او اوسط ډول 50 سانتي متره وی .

۲- شیرخواره ګی : په لومړي شپږ میاشتو کې قد 15 سانتي متره یعنی هره میاشت 2.5 سانتي متره زیاتیري او په دوهم شپږ میاشتو کې په مجموعی توګه 10 سانتي متره زیاتیري . په دی معنی چې د لومړي کال په پای کې د ماشوم قد 75 سانتي متره ته رسیږي .

۳- د طفولیت مقدم مرحله کې : د ماشوم قد په دویم کال کې 12.5 سانتي متره زیاتیري او وروسته دهغی په دري وروستی کالو کې ( 5-3 کلنی ) په هر کال کې 7.5 سانتي متره زیاتیري . د ماشوم قد په مختلف عمر کې د weech فورمول په واسطه په لاندې ډول تعیینیري .

نوی زیریدلی ماشوم = 50cm، دیو کلن قد = 75cm .  
 د ۱۲-۲ کلنۍ د ماشوم قد په سانتی متر = عمر په کال  $6x + 77$   
 همدارنگه باید یادونه وشي چې د قامت د تعیین لپاره د ۵-۱۵ کلنۍ پورې  
 د لاندې فورمول څخه کار اخستل کیږي  $T = 5A + 84$  ، قد په سانتی متر  $T =$   
 ، عمر په کال  $A = \text{Age}$  .

۴- د بلوغ په دوره کې : په دی دوره کې د قد رشد ډیر چټک دي چې مخکې هم  
 تري یادونه شوي ده .

## II- وزن Weight:

1- نو زادي دوره کې : د تولد په وخت کې د ماشوم وزن 2500-4000 گرامه  
 پورې تفاوت کوي . او په اوسط ډول 3000 گرام وزن لري. نوی زیریدلی ماشوم  
 3-5 لومړیو ورځو کې د Meconium د خارجولو ، ادرار اطراح کولو او دلې  
 شیدي خوړلوله امله خپل وزن له لاسه ورکوي چې په هیڅ صورت کې  
 داندیښني وړ نه دی او کما ملاً یوه فزیولوژیک و تیره ده چې بایلیلی وزن  
 بیرته له لسمې څخه تر څوارلسمې ورځې پورې جبران کیږي .  
 2- شیدي خوړولو مرحله یا شیر خواره گی : په لومړي دري میاشتو کې  
 دورځي 30 گرامه ، په دوهم دري میاشتو کې 25 گرامه او په دریم دري  
 میاشتو کې 20 گرامه او څلورم دري میاشتو کې 15 گرامه وزن اخلي . په  
 خلاصه توگه ویلي شو چې د ۵ میاشتني ماشوم وزن د ولادت دوخت وزن دوه  
 برابره ، په یو کلنۍ کې د تولد د وزن دري برابره او په پنځه کلنۍ کې دیو  
 کلنۍ وزن دوه برابره او په لس کلنۍ کې دنوی زیریدلي ماشوم وزن لس برابره  
 دی د ماشوم وزن د دري میاشتني څخه تر 12 میاشتني پورې د weech فورمول  
 په واسطه په کیلوگرام لاندې ډول محاسبه کیږي.  
 $12M - 3$  وزن په کیلو گرام عمر په میاشتو  $+ 9$

- 3- د طفولیت په مقدم دوره کې: د ماشوم وزن له یو کلنۍ وروسته د Weech فورمول په واسطه په کیلو ګرام لاندې ډول محاسبه کېږي -
- 1-6 کلنۍ د ماشوم وزن په کیلو ګرام = عمر په کال ضرب 2+8.
- ۴- ماشومتوب موخړه دوره (7-12) کلنۍ:  $2A + 10$  یا  $\frac{7-5 \times \text{عمر په کال}}{2}$
- په (2نمبر) جدول کې د وزن او قامت (ونې) نورمال اندازه په infant او ماشومانو کې څلکې توګه ښودل شوي دي

Weight	kg	pounds
At. Birth	3.25	7
3 – 12 m <sup>o</sup>	$\frac{\text{age (m}^o)+9}{2}$	$\text{age(m}^o+ 11)$
1-6y	$\text{age (year) x 2}+8$	$\text{age (yr) x 5}+17$
7-12y	$\frac{\text{age (yr) x 7-5}}{2}$	$\text{age (yr) x 7}+5$
height	cm	inches
at birth	50	20
at 1yr	75	30
2 – 12y	$\text{age yr x 6}+77$	$\text{age (yr) x 2.5}+30$
Ref. Nel. 2000 p.(32)		

- 5- د بلوغ په دوره کې: پدې دوره کې ماشوم په ډیره چټکۍ وزن اخلي.
- III - د رأس محیط: - (Head circumference):
- 1- د تولد په وخت کې: 33 – 37 سانتي متره (اوسط 35cm) دی. په لومړي کال کې 10cm په دویم کال کې دوه نیم سانتي متره او په دریم، څلورم او پنځم (هر کال کې 1.25cm) زیاتېږي.
- \*fontanel: د تولد په وخت کې قدامی خلفی او ځینې وخت جنبي فانتنل (خلاص پاتې کېږي چې خلفي نې په 6-8 اونیو کې تړل کېږي اما قدامی فانتنل 9 – 18 میاشتې پورې تړل کېږي. مګر په ځینې حالاتو کې قدامی فانتنل په موخړتوګه تړل کېږي چې د کلنیک له نظره تشخیصه ارزښت لري او عبارت دی له: -

- 1 -Malnutrition
  - 2-Ricket's
  - 3- Hydrocephalus
  - 4- Cretinism
  - 5 downsynd -(T risomy 21).
  - 6- Gorgilism ( Mucopoly sacharidosis)
  - 7-Cong .Syphilis
  - 8 – Thalassemia major
  - 9-Osteogenesis imperfecta
  - 10- Cleido cranealdysostosis
  - a- Pituitary dwarfism .
- همدارنگه د یادونې وړه چې قدامی فانتل په ځینی حالاتو کی برجسته ( Bulge ) وي چې د فزیکي معاینې په وخت کی باید دقیق توگه ارزیاپی ( دناستی په وضعیت او آرام ماشوم کی ) کیږی چې عبارت دی له :
- 1- Crying infant
  - 2- Raised intracranial Pressure ( Meningitis)
  - 3- Hydrocephalus
  - 4- Tetracyclins Therapy
  - 5- Vit A Poisoning
  - 6- Cort icosteroid Therapy
  - 7- Hyperparathy roidism
  - 8- Cong .Hypophosphatasia.
- په لومړۍ، واته شمارة کی Bulging نبضان (Pulsation)
- نلری او ۴، ۵، ۶ حالاتو کی pseudoTumor Cerebri ته ورته وی چې باید په پام کی ونیول شی
- IV- د صدر محیط (chest circumference) :- د تولد په وخت کی د صدر محیط 32cm وي چې تقریباً 1.25cm دراس محیط څخه لږ دي تولد په وخت کی صدر مدور وي اما درشد مطابق مستعرض قطر نسبت قدامی خلفی ته

زیاتیرې . په یو کلنۍ کې د صدر محیط او رأس محیط سره مساوي کيږي (45 cm) مگر وروسته له هغې د صدر محیط په تدریج سره زیاتیرې .

V- تحت الجلدي شحمي نسج : پدې وروستیو کالو کې د ماشوم رشد ارزیابي دجلدي التوا دضخامت اندازه کولو پواسطه خاصاً د biceps دعضلی په برخه کې ( چې د skin fold caliber آلې ) پواسطه تعین او زیاتره په survey کې تري استفاده کيږي اما د کلینک له نظره دومره ارزښت نلري .

VI- د بازو محیط : د تولد په وخت کې د بازو محیط 11 سانتي متر ، یو کلنۍ کې 16 سانتي متر ، 5-1 کلنۍ 16-17 سانتي متر دي . له هغه ځایه چې د بازو محیط 1-2 کلنۍ پورې تقریباً ثابته اندازه لري درشد په ارزیابي کې اهمیت لري . په مختلف عمر کې د وزن، ونه یا قامت ، د رأس او د صدر محیط دریم نمبر جدول کي ښودل شويدي

دریم نمبر جدول .

120	84	48	36	24	12	11	6	5	4	3	2	1	0	عمر په میاشتو
10x	7x		5x	4x	3x		2x							وزن په kg
		100	90		75									ونه په Cm
	50			48	45				40					دسر محیط په Cm
					45									د صدر محیط په Cm

### د بدن د تناسب تغیرات :

د قامت پورتنی برخې تناسب په ښکتنی برخې :

۱- د تولد په وخت کې علوي برخې پر سفلي برخې تناسب 1:7 دی یعنی دنوي زیریدلی ماشوم دقد متوسط نقطه دنامه څخه لږ پورته واقع ده حال داچې کاهلانو کې دانقطه په Supra pubic area کې واقع ده او په لس کلنۍ کې داتناسب یوته رسیږي . او پدې ډول اندازه کيږي چې ماشوم په مسطح او سخت ځای کښینول کيږي دسر څخه تر هغه سطح پورې چې ماشوم پرې ناست

وي اندازه کيږي که چيرې ماشوم دناستي توان ونلري نو پدې صورت کې دراس نه تر Supra pubic region پورې اندازه کيږي سفلي قسمت د Supra pubic نه تر پښوتلو پورې اندازه کيږي که چيري دسفلی سگمنت تناسب په علوی سگمنت دطبيعي حدود څخه فرق وښي دځيني ناروغيو په تشخيص کې مرسته کوي که چيرې دسفلی سگمنت تناسب په علوی سگمنت زيات وي infantile stature په نوم ياديږي چې په Hypothyroidism, Chondrodystrophy کې ليدل کيږي اما که چيرې پورتنی تناسب لږ وي د Adult stature په نوم ياديږي چې بايد په پام کې ونيسو چې په Morquio disease او Gorgilism کې ليدل کيږي. که چيرې پورتنی تناسب طبيعي وي اما دماشوم قد نسبت طبيعي حالت ته لنډ وي نو ځيني ناروغي لکه Hereditary dwarfism په پام کې بايد ونيسو.

### طبيعي ارقام:

د ماشوم عمر	د علوی سگمنت تناسب په سفلی سگمنت
نوی زيريدلې ماشوم	1:70
يو کلن	1:45
دوه کلن	1:42
درې کلن	1:33
څلور کلن	1:25
پنځه کلن	1:19
شپږ کلن	1:12
لس کلن	1:1

اما د يادونې وړ ده چې تخنيکی معاذيرو له امله دسفلی سگمنت پر علوی

$$\text{سگمنت تناسب پر ځای د} \frac{\text{کرون رمپ}}{\text{د عمومي قامت اوږدوالي}} \times 100$$

څخه استفاده کېږي . چې Crow ramp ( دتنی طول ) په نوی زیریدلی ماشوم کی 34 سانتي متره په 15 ورځني ماشوم کی 34.5 سانتي متر او شپږ میاشتنی کی 43.5 سانتي متر دی د

کرون رصپ تناسب  $100 \times$  دزیریدنی په وخت کی 67% او په لس کلنی کی عمومي قامت

52% کیږی چې داتناسب په مختلف عمر کی لاندې ښودل شویدي .

67%	دزیریدنی په وخت کی
66%	شپږ میاشتنی کی
64%	یو کلنی کی
61%	دوه کلنی کی
58%	دری کلنی کی
55%	پنځه کلنی کی
52%	لس کلنی کی

د بدن او سر تناسب : دزیریدنی په وخت کی دسر محیط تقریباً دکاهل  $3/4$  برخه تشکیلوي حال داچې دنوي زیریدلی ماشوم قامت دکاهل شخص  $1/4$  برخه جوړوي . که چیرې دراس محیط دطبعي اندازی څخه زیات وی په Hydrocephalus, macrocephaly او که محیط یې لږ وي نو Microcephaly او craniostenosis خواته باید فکر وشي .

ابتدائي غابښ ایستنه یا شیدو غابښونه :

دشیدي خوړونکی ماشوم غابښونه (20) عدد وي چی معمولاً له شپږ میاشتی څخه شروع تر دویم کلنی پورې تکمیلېږي او دځنډ په صورت کی یو شمیر ناروغی لکه Ricket's او د درقی غدی فعالیت کموالی باید په پام کی ونیسو او په پام کی باید ولروچې دغابښ ایستلو وخت توپیر کوی بناً دماشوم دودی په ارزیابی کی لږه مرسته کوی . دشیدو غابښو راختمو وخت او ترتیب په لاندې ډول دی : ( څلورم نمبر جدول )

شمیر	دغائبو نوع	دراختو وخت
2	Lower incisor	6-7 m <sup>o</sup>
2	Upper incisor	8-10 m <sup>o</sup>
2	Upp.left.incisor	10-12 m <sup>o</sup>
2	Low. Left. Incis.	12-14 m <sup>o</sup>
4	Ant. Molar	14-16 m <sup>o</sup>
4	Caspis ( canine)	16-20 m <sup>o</sup>
4	Post. Molar	20-30 m <sup>o</sup>

لږوما باید علاوه شي چې دغائبو راختو وخت او دغائبو ارقام په مختلفو حالاتو کې فرق کوی اما ضروری ده چې دماشوماتو داکتیر باید دراختو وخت په دقیق توګه پوه شي ځکه چې دځنډ په صورت کې ځینی ناروغي باید ولټول شي .

**Bone Age:** دزیریدني څخه تر بلوغ پوری دتعضمی نقطو په تکلس او رابړ سیره کیدو کې یو ټاکلی نظم او ترتیب موجود وي . همدارنگه دکرونو لوژیک او تعظمی عمر تر منځ نژدی اړیکې موجود دي . بناً ددهوکو ارزیاپی لپاره رادیو ګرافیک معاینه په تشخیص کې مرسته کوی . شمیر ، شکل ، اندازه ، دکونجونو او داپی فیز مرکز ووضاحت او کثافت او داپی فیز او میتافیز کثافت ، د Bone Age لپاره دارزښت وړ اهمیت لری . ددهوکو اپی فیز دکرونو لوژیک عمر په هکله بالخاصه معلومات ارایه کوي چې په مختلف عمر کې مختلفې نقطې باارزښت ګنل شو یدی . دمثال په ډول دزیریدني په وخت کې knee joint ، دری میاشتنی کې داوړي مفصل (عضد راس) ، نه میاشتنی کې Hipjoint (حرقفی راس) ، د ۱۲-۱۸ میاشتنی کې دارینج (څنګل مفصل) همدارنگه یو شمیر نور تعظمی نقطې دماشومتوب دوری په مختلفو عمروکی رابرسیره کیږي . چې دانقطی دتعضمی سن ارزیاپی لپاره غوره نقطی شمیرل کیږي چې په دي اړوند زیات معلومات درادیولوژی په مضمون کې مطالعه کیږي .

## تکامل ( نشوونما ) یا Development

د بدن په مختلفو انساجو غړو او سیستمونو کې په وظیفوي لحاظ د پوخوالی او مهارت حاصلولو ته چې د حجروي پوخوالی له کبله منځ ته راځي د تکامل په نوم یادېږي. یا په بل عبارت تکامل د ماشوم فیزیولوژیک اعمالو د پرمختګ یا زیاتوالي څخه عبارت دي چې د بلوغ تر مرحلې پورې دوام کوي چې دایوه ثابته پروسه ده او محیطی عوامل پری اغیزه کوي د تکامل سیر ( Cephalo-Caudal ) دي یعنی تکامل د راس څخه پیل، علوی طرف او وروسته سفلی خوا ته ځي. د تکامل مراتب ( ترتیب ) په ټولو ماشومانو کې یو وخت او یوشانته وي حال دا چې د تکامل چټکتیا په ماشومانو کې فرق کوي د مثال په توګه مخکې له دې چې ماشوم په لاره ولاړ شي لومړی ودریدل زده کوي او همدارنګه د ماشوم عکس العمل نظر عمر ته فرق کوي هر څومره چې د ماشوم عمر لږ وي او په کافی اندازه ئې تکامل نه وي کړی عمومي او کتلوی عکس العمل ښي حال دا چې د عمر په زیاتیدو او د تکامل له کبله کتلوی عکس العمل په خصوصی عکس العمل تعویض کېږي. دیادونی وږده چې په مختلفو ساحو کې لکه حرکی فعالیت، اجتماعی فعالیت او نور فرق کوي چې لاندې په مختصر توګه توضیح شوی دي. او په تصویرو کې هم کتلې شي.

نوي زیریدلی ماشوم: کولی شي وروي او غیر ارادي حرکتونه اجرا کړي.  
یو میاشتني عمر ماشوم: حرکی فعالیت: خپل سر دڅو ثانیه لپاره استوار ساتلی شي.

اجتماعی فعالیت: که له بستری ئې پورته کړو غلی (چپ) کېږي.

اوریدنه او غږیدنه: د غږ سره ټکان خوری.

سترګی: رڼا په سترګو تعقیبوي.

دوه میاشتني عمر کې:

حرکی فعالیت: په بطني استجا (پر مخ) خپل سر پورته ساتلی شي.

- اجتماعی فعالیت : بی معنی مسکا (خندا) کوی .  
 غږیدانه اوریدانه : دجرنگانی اواز ته غوږ نیسی .  
 سترگی او لاسونه : ښکته پورته او شاوخوا ته رنگ تعقیبوی .  
 دري میاشتنی :
- حرکی فعالیت : پښی ښه خوروي دغاړی حرکات کنترولوی .  
 اجتماعی فعالیت : اشخاص په سترگو تعقیبوي .  
 سترگی او لاسونه : له یو شی څخه وبل ته په لنډ نظر کوری .  
 خلور میاشتنی :
- حرکی فعالیت : په بطني استجاع خپل سر جگک نیولی شي .  
 اجتماعی فعالیت : دتبسم مقابل کې ځواب ورکوي .  
 غږیدانه اوریدانه : دتبسم (مسکا) په مقابل کې ځواب وائي .  
 سترگی او لاسونه : معنی دار خندا کوی .  
 پنځه میاشتنی :
- حرکی فعالیت : خپل سر په تام ډول استوار ساتلی شي .  
 اجتماعی فعالیت : که چیری ورسره لوبی وشی ځان پورته ، پورته غورزوی .  
 اوریدل او غږیدل : داواز لوری ته خپل سر گرځوی .  
 سترگی او لاسونه : د خپل مخ څخه کاغذ پورته کولي شي .  
 شپږ میاشتنی :
- حرکی فعالیت : کوبښ کوی چې دلاسو په مرسته پورته شی .  
 اجتماعی فعالیت : خپل سر هغه چا ته چې ورسره خبري کوی اړوی .  
 اوریدل او غږیدل : دخپل ځان سره دموزیک او یا بی له موزیک غورښړي .  
 سترگی او لاسونه : یو کوچنی څیز دمیز له سره جگوی .  
 اوه میاشتنی :
- حرکی فعالیت : له پرمخ نه شاوخوا ته تاویدی (اووښتی) شی .

- اجتماعی فعالیت : دپیالی څخه چنبلی شی .  
 اوریدل او غږیدل : ځینی بی معنی اوازونه وکارې .  
 سترگی او اوازونه : کوم شی چې دځمکی پر مخ لویږي ورته گوری  
 اته میاشتنی عمر کې :  
 حرکی فعالیت : بی له مرستی کولی شی کینی او خاپوړی وکړی .  
 اجتماعی فعالیت : خپل تصویر ته په هنداره کې گوری .  
 اوریدل او غږیدل : دبل پام راگرځولو په منظور چغی وهي .  
 سترگی او لاسونه : دلویو سامان وسایل دیو لاس څخه ویل ته انتقالوې شی .  
 نه میاشتنی عمر کې :  
 حرکی فعالیت : دناستی په حالت کې تاویدی شی .  
 اجتماعی فعالیت : کونښ کوی چې پیاله چنبلو لپاره پکار یو سي .  
 اوریدل او غږیدل : د به به ، مه مه ، کلمی ویلی شی .  
 سترگی او لاسونه : دوه شیان په لاس کې نیولی شی .  
 لس میاشتنی عمر کې :  
 حرکی فعالیت : په مرسته ودریدای شی .  
 اجتماعی فعالیت : په آینه کې خپل تصویر ته خاندی .  
 اوریدل او غږیدل : دځینی او ازونو پینښی تقلیدکوی .  
 سترگی او لاسونه : دوه شیان چې اواز ورکړی یوبل سره وهلی شی .  
 یوولس میاشتنی عمر کې :  
 حرکی فعالیت : خپل ځان راکاږی ترڅو ودریږي .  
 اجتماعی فعالیت : پخپل لاس خوړلی شی .  
 اوریدل او غږیدل : دوه معنی لرونکی کلمی ویلی شی .  
 دوولس میاشتنی :  
 حرکی فعالیت : د دیوال په مرسته روانیدی شی .

اجتماعی فعالیت : خپل چوشک د رودلو لپاره اختی شي .  
 اوریدل او غږیدل : درې معنی لرونکی کلمی ویلی شي .  
 سترگی او لاسونه : یو شی چی دپیالی لاندی پت ایتی وی هغه پیدا کولی شي .  
 دیارلس میاشتنی :

حرکی فعالیت : په ازاد ډول ودريدای شي .  
 اجتماعی فعالیت : بیاله یاگیلاس دچینلوپه منظور کلک نیولی شي .  
 اوریدل او غږیدل : په کتاب کې دتصویر په لیدو خاندی .  
 سترگی او لاسونه : بهتر بولی چې له یوه لاس کارواخلی .  
 خوارلس میاشتنی عمر کې :

حرکی فعالیت : په ازاد ډول په لازه تللی شي .  
 اجتماعی فعالیت : له کاجوگی استفاده کولی شي .  
 اوریدل او خبری کول : خپل نوم پیژنی .  
 سترگی او لاسونه : په پنسل نقطه ا یینودای شي .  
 پنخلس میاشتنی عمر کې :

حرکی فعالیت : دلاسونو په مرسته په زینه ختلی شي .  
 اجتماعی فعالیت : خپل بوتان بنودلې شي .  
 اوریدل خبری کول : خلور پنځه کلمی ویلی شي .  
 سترگی او لاسونه : یو شی په بل شي اینودلی شي .  
 شپارلس میاشتنی عمر کې :

حرکی فعالیت : خپله ریکشه تيله کولی شي .  
 اجتماعی فعالیت : د دروازی دستگیر تاوولی شي .  
 اوریدل او خبری کول : شپږ کلمی ویلی شي .  
 سترگی او لاسونه : په پنسل خط خط کولی شي .

**اوولس میاشتنی عمر کې:**

حرکی فعالیت: دلوبو وسایل په اسانۍ سره له ځمکې جگولی شي.  
 اجتماعي فعالیت: له پیالی څخه په اسانۍ چنبلی او بیرته دمیز دپاسه ایښودلي شي.  
 اوریدل او خبرې کول: اوه کلمې ویلي شي.  
 سترگی او لاسونه: سرمیزی کش کوی او دهغه لاندی لوبو وسایل ښکاره کولي شي.

**اتلس میاشتنی عمر کې:**

حرکی فعالیت: په چوکی ختلی شي.  
 اجتماعي فعالیت: خپلی جرابی او بوتان ایستلی شي.  
 اوریدل او خبرې کول: دساز او سرود سره مینه لری.  
 سترگی اولاسونه: دلوبو وسایلو سره معقول لوبی کوی.

**19 میاشتنی عمر کې:**

حرکی فعالیت: دلاسونو په مرسته په زینه ښکته پورته کیدای شي.  
 اجتماعي فعالیت: دبدن یوه برخه پیژنی او ښودلي شي.  
 اوریدل او خبرې کول: نه کلمې ویلي شي.  
 سترگی اولاسونه: له خښتو دري خښتیزه برج جوړولی شي.

**شل میاشتنی عمر کې:**

حرکی فعالیت: خیز وهلی شي. اجتماعي فعالیت: د تغوټ په عملیه کنترول پیدا کوی.  
 اوریدل او خبری کول: دلوبو خښتونه څلور خښتیزه برج جوړولی شي.  
 یوویشتمه میاشتنی:

حرکی فعالیت: منډی وهلی شي.  
 اجتماعي فعالیت: دورځي له خوا په شاته کنترول پیدا کولی شي.  
 اوریدل او خبرې کول: دوه کلمه جمله ویلي شي.  
 سترگی او لاسونه: دپنسل په واسطه دایروي خط ایستی شي.

دوه ویشته میاشتني عمر کې:

- حرکی فعالیت: په ازارو توگه په زینه پورته کیدای شي.
- اجتماعی فعالیت: کوبښ کوی چې خپلی تجربې مطرح او بیان کړي
- اوریدل او خبرې کول: قصو ته غوږ نیسی.
- سترگی او لاسونه: دلویو سامان څخه پنځه څښتیزه برج جوړوی.

دیر ویشته میاشتني عمر کې:

- حرکی فعالیت: دمیز په مقابل کې په چوکي کیناستی شي.
- اجتماعی فعالیت: د بدن دوه قسمت پیژندلی شي.
- اوریدل او خبرې کول: شل کلمی ویلی شي.

څلور ویشته میاشتني عمر کې:

- حرکی فعالیت: په ازاده توگه په زینه ښکته پورته کیدای شي.
- اجتماعی فعالیت: د پان غړو څلور نومونه اخیستی شي.
- سترگی او لاسونه: افقی خط نقل کولی شي.

دیر ش میاشتني عمر کې:

- حرکی فعالیت: د مټانی کنترول حاصلوي د بدن د ټولو غړو نومونه اخیستی شي.

\* په تصویر کې د مختلف عمر ماشومانو د عمر مطابق نورمال عکسات او اجتماعی فعالیت کتلی شي.



Fig. 1.10. Prone position. Head is moved laterally.  
Age—2 weeks.



Fig. 1.5. Ventral suspension  
Age—2 weeks.



Fig. 1.7. Infant being pulled from supine to sitting position. Movements of head and curvature of spine are noticed.  
Age—2 weeks.



Fig. 1.11. Can momentarily raise head.  
Age—4 to 6 weeks.

Fig. 1.24. Eye co-ordination.  
Turns eyes to light.  
Age—2 months.



Fig. 1.8. Infant being pulled from supine  
to sitting position.  
Age—3 months.  
Much less head lag.



Fig. 1.25. Hand-eye coordination—closes  
on dangling ring.  
Age—4 months.



Fig. 1.27. Hand-eye coordination.  
Reaches for red cube and  
holds it in his palm on ulnar side.  
Age—5 months.



Fig. 1.26. Hand-eye coordination,  
carries ring to the mouth.  
Age—4 months.



Fig. 1.6. Ventral suspension.  
Age—12 weeks.



Fig. 1.12. Prone position. Head and front of chest lifted. Weight is supported on stretched forearms. Age—12 weeks.



Fig. 1.31. Picks up neatly using ends of thumb and index fingers.



Fig. 1.14. Sitting with slight support.  
Age—5 months.



Fig. 1.15. Sits alone momentarily.  
Age—6 months  
(Steady by 7-8 months)



Fig. 1.13. Prone position. Head and greater part of chest lifted. Weight supported on extended arms. Age—20 weeks.



Fig. 1.9. Controls neck and head; back straight. Age—5 months.



Fig. 1.33. Hand skill. Turns two or three pages of book at a time.  
Age—13 months.



Fig. 1.34. Hand skill. Spontaneous scribble.  
Age—15 months.



Fig. 1.21. Walks sideways.  
Age—15 months.



Fig. 1.20. Stands steady for 10 seconds.  
Walks a few steps.  
Age—12 to 13 months.



Fig. 1.22. Walks backwards.  
Age—15 months.



Fig. 1.32. Hand to mouth coordination.  
Feeds himself only with  
slight spilling.  
Age—18 months.



Fig. 1.35. Dressing. Removes coat  
Age—18 months.



Fig. 1.29 Hand-eye coordination.  
Pincer grasp intact.  
Age—8 months.



Fig. 1.23. Climbs stairs.  
Age—18 to 24 months.



Fig. 1.16. Early stepping movements.  
Age—8 to 9 months.



Fig. 1.17. Pulls himself to standing position with support of furniture. Age—8 to 9 months.



Fig. 1.28. Hand-eye coordination. Transfers cube from one hand to the other. Age—6 months.



Fig. 1.17. Hand-eye coordination.  
Holds cube in each hand.  
Age—10 months.



Fig. 1.18. Can stand without support  
momentarily.  
Age—10 months.



Fig. 1.19. Cruises around furniture.  
Age—10 months.

## دوهم فصل

## تغذي "Nutrition"

ټولو ميندو او د طب کار کوونکو ته په خاص ډول د کوچنيانو ناروغيو مختصيصنو لپاره غوره او ضروري ده چې د ماشومانو د تغذي په ټولو پرنسپونو پوه شي.

\* تغذي يوه دوامداره پروسه ده چې د القاح له وخت شروع او په ټول ژوند کې دانسان سره نغښتي اړيکې لري. خواړه په بدن کې انرژي توليدوي. چې په فزيکي او ميتابوليکي فعاليتونو کې په مصرف رسېږي. بناً غذا د تکامل (تسو و نما) او د حجراتو او انساجو د ترميم لپاره ضروري ده پرته له لدې هضمي جهاز عصاره، انزايمونه او هورمونونه په بدن کې د غذائي موادو محصولات شميرل کېږي. د ساينس پوهنې له نظره د تغذي ارزښت نه يواځې د فيزيالوجست او د طب ډاکټرانو ته په زړه پوري ده بلکې د اقتصاد پوهانو لپاره هم په زړه پوري موضوع ده. همدارنگه حکومتونه هم خاصه علاقمندی لري ځکه چې غذا او د غذائي موادو توليد د هيواد په اجتماعي او اقتصادي حالت ډير تاثير لري. د غذائي موادو اړتيا په مختلفو انسانانو کې فرق کوي چې د جينتيکي او ميتابوليک اختلافاتو. دنشو و نما مختلفو مرحلو او همدارنگه فزيکي فعاليت له نظره توپير لري.

د ماشوم د تغذی لپاره غذائې اړتیا دنشو ونما په هره مرحله کې د هغه معین وخت پورې اړه لري. متوازن او مناسب تغذې، ماشومان د ځنډنې ناروغیو له اخته کیدو ژغوري. هغه ماشومان چې په مناسب او متوازن هراړخیزه توګه تغذی کيږي د هماغه سن مطابق د فزيکي روحي نشوونما لرونکی وي. د یادونې وړ ده چې د مور شیدې د ماشوم لپاره د یو معین وخت لپاره ډیر باارزښته او قناعت بخښونکي غذا ده چې تراوسه هیڅ ډول شیدو دده ځای نه دی نیولی بیا مټمم خواړه په معین وخت او زمان کښې د ټولني د اقتصادې، اجتماعي، او کلتوري شرایطو په پام کې نیولو سره پیل شي.

**انرژي:** - انرژي د ژوندانه ورځني فعالیت لپاره ضروري دي د تام استراحت په حالت کې انرژي یواځې اساسي میتابولیزم لپاره په بدن کښې (د نوې عضوي عناصرو د جوړیدو د زړه، سږو، پښتورګو او نور حیاتي احشاو، فعالیت د حجاب حاجز حرکتو او د نرف بالنفسي ودریدنې لپاره) پکار وړل کيږي. امیدواره اوشیدې ورکوونکی میندې یوه اندازه اضافي انرژي ته (د جنین د نشو و نما اودشیدو تولید لپاره) اړتیا لري. قندې، شحمې او کاربوهایدريتي مواد د انرژي غوره زیرمې ګڼل کيږي. تولید شوې انرژي د حرارتي کيما له نظره دکالوري په نوم یادېږي.

**کالوري:** - هغه اندازه حرارت چې د یوګرام اوبو حرارت  $14.5C^{\circ}$  څخه د  $15.5C^{\circ}$  لوړ یوسي کالوري بلل کيږي. د کار د انرژي واحد د ژول په نوم یادېږي او عبارت د هغه کار څخه دي چې د یو نیوتن په قوه د یو متر په فاصلې بې ځایه کړای شي.  $1Cal = 4.184joule$  یا  $1Kcal = 4.184Kj$  یا په بل عبارت  $1kj = 0.23kcal$  سره. یو ګرام قند او پروتین  $4kcal$  (  $16.7kj$  ) اویوګرام شحم  $9kcal$  (  $37.7kj$  ) تولیدوي ( 5 نمبر) جدول د ماشومتوب په مختلفو مرحلو کې د انرژي اړتیاښی.

نمبر جدول ۱۰

AGE	Kcal/ Kg	Infant			Older Children
		عمر	Kcal/k g	Kj/k g	Kcal
0-6 M <sup>o</sup>	108	0-3M <sup>o</sup> 3-5 M <sup>o</sup> 6-8 M <sup>o</sup> 9-11 M <sup>o</sup>	120 115 110 105	500 480 460 105	1-3y, 100kcal/kg 4-6y, 90-100kcal/kg
6-12 M <sup>o</sup>	98				
1-3Y	102				
4-6 Y	90				
7-10	70				
11-14Y	M 55	اوسط ډول	112	470	
	F 47				
15-18 Y	M 45	په يو کلنی کې			
	F 40				

Ref: Nel. 2000

\* امیدواری میندی:- د جنین نشو و نما لپاره یوه اندازه اضافې انرژي ته د اړتیا له کبله ضمیموي انرژتیک غذائي موادو ته اړتیا لري چې د ورځې 150Kcal په لومړي دريو میاشتو او 350Kcal په دوهم او دریم Trimester کې ښودل شویډی او شیدې ورکونکی میندی 550 Kcal په ورځ کې اضافې انرژي ته اړتیا لري. د infancy په مرحله کې یوماشوم-1000 1200kcal انرژي ته په 24 ساعتو کې اړتیا لري. اما په درې وروستنیو کالو کې 40-50% د قنډې موادو او 35-45% د شحمي موادو څخه حاصلوي.

پروتین:- د پولې پیپتید څخه جوړ شوي چې امینو اسیدونه ئې د کیفیت له نظره یوله بله توپیر لري. امینو اسیدونه دانسان په بدن کې د فیزیولوژیک دندو په اجرا کې زیات رول لري. 22 مهم امینو اسیدونه موجود دي چې لېشمر ئې په بدن کې جوړیږي او باقی پاتې ئې په غذا کې اخستل کیږي.

یو شمیر اساسی او ضروري امینو اسیدونه چې په بدن کې نه جوړیږي عبارت دي له: Phenylalanine, Methionine, Lysine, Isoleucine, Leucine, Valine, Tryptophan, Threonine, Histidin د شیدو خورونکو ماشومانو لپاره ډیربا ارزښت او ضروري دي. اما Tourine.

Cysteine او Arginine د ټوي زيږيدلي ماشومانو (L.B.W) لپاره ډير ضروري دي. پروټينونه د ماشوم په وده کې ستر رول لري او امينو اسيدونه په بدن کې د انساجو د Synthesis لپاره ضروري دي او د انرژي زيرمه جوړوي. حيواني پروټينونه نسبت نباتي پروټينو ته چې اساسي امينو اسيدونه زيات احتواکوي او بيولوژيکي ارزښت ئې هم لوړ دي، ماشومانو کې د پروټين ورځني اړتيا:

Age	Egg or Milk Protein Equivalent
3M <sup>o</sup>	2.4gr/kg/day
3-6 M <sup>o</sup>	1.85 gr/kg/day
6-9 M <sup>o</sup>	1.65 gr/kg/day
9-11 M <sup>o</sup>	1.44 gr/kg/day
1-3y	16gr/day
4-6y	20gr/day
7-9y	20gr/day
10-12y	Male 30gr/F 29gr/day
13-15y	Male 37gr/F 31gr/day
16-19y	Male 31gr/F 30gr/day

شحميات :- په خواړو کې د انرژي عمده زيرمه تشکيلوي لکه څنگه چې په اروپا او امريکا کې %35-40 د ضرورت وړ کالوري د شحمي موادو څخه اخلي اما غريب خلک ئې تقريباً د %10 څخه لږ کالوري د شحمي موادو څخه اخلي. د شحمياتو ذخاير په بدن کې مشبوع اسيدونه تشکيلوي چې په بدن کې د يوزنڅيره غير مشبوع شحمي اسيدونه په بدن کې جوړيږي. اوڅوزنڅيره ئې لکه Linoleic acid او Arachidonic acid په بدن کې نه جوړيږي اما د بدن د نمو د ژوند د دوام لپاره ضروري دي له دې کبله د اساسي شحمي اسيدونو په نوم ياد شويدي. په غذائي موادو کې اساسي شحمي اسيدوله کمښت څخه جلدي تشوشات مينځ ته راځي داسې شحمي اسيدو %98 تر اړي گليسريد جوړوي چې د درې شحمي اسيدونو او گلسرول څخه جوړ شويدي څو زنځير شحمي اسيدونه په کولمو کې د نفوذ عمليې پواسطه جذب او لمفواي سيستم پواسطه انتقال مومي چې بالاخره د صدری قنات له لارې دوران ته داخلېږي. غير مشبوع شحمي اسيدونه د دودې او نشو و نما لپاره د وينتانو جلا

د کولسترول د استقلال تنظيم، د پروستاگلاندين سنتيز، دمويه صفيحاتو التصاق (نېستنه) کې په دوران کې او د تکثر لپاره ضروري دي.

**Carbohydrates**: د کاربوهايډرېټ څخه د بدن د انرژي اعظمي مقدار تايمينېږي. که چيرې په کافي مقدار غذا کې واخيستل شي. په بدن کې کاربوهايډرېټ په گلوکوز اکسيډايز کيږي او مختلفو اشکالو کې مونو سکرایډ (گلکتوز، فرکتوز) او ډاي سکرایډ (لکتوز، سکروز، مالتوز)، او پولې سکرایډ (نشايسته، glycogen، dextrin، سلولوز،) او نور په مصرف رسيږي او د خولې لعاب پانکراسي اميلاز تر تاثير لاندې نشايسته په اوليگوسکرایډ Dextrine او ډاي سکرایډ ابتدائي مالتوز په شکل کې تبديليږي. د glycogenesis په نتيجه کې چې کېد (ځيگر) کې صورت مومي گلوکوز توليد او په بدن کې په Lactic acid تجزيه کيږي. او ډاکسيډيشن عمليه دوه مرحلې لري چې يوې هوازې (Tricarboxylic acid cycle) او بل ئې غير هوازې (Glycogenolysis) چې په اوله مرحله کې گلوکوز په Pyruvic acid او په دوهمه صفحه کې Pyruvic acid په مکمل توگه په اوبو او کاربن ډاي اکسايډ تبديليږي. انسولين، فوق الکليوي او نخامي هورمونونه په دې کې ستر رول لوبوي. همدارنگه Nicotinic acid، Panthotenic Acid، VitB2 او Thiamine په قسمي توگه انزيماتیک رول لوبوي د کاربوهايډرېټو زيات اخستل د atherosclerosis لپاره زمينه برابروي او ميتابوليک تشوشات ئې د شکر ناروغی، د گلايکو جن ذخيروي ناروغی، Glycogen intolerance، Fructose intolerance او Galactosemia باعث گرځي. داوبو، شحمې، پروټيني او قندي موادو دندې او ذخيرې په شپږم نمبر جدول کې خلاصه شوي دي.

د اوبو پروتین، کاربوهاایدریټ، او شحمي موادو دندې په ۱۴ جدول کې خلاصه شويدي				غوره منابع
Food stuffs	دندې	د فقدان ناوړه اغيزې	د زیاتوالي ناوړه اغيزې	
Water (اوبه)	په محلول په حجروي بدلونو کې، وسط وایونو لپاره، د مغذي موادو انتقالونکي او Wast Products د بدن حرارت تنظیم کوونکي	تشنه، د زړسي وچوالی، د پهایدریشن، anhydremia، د ادرارو مخصوصه کثافت زیاتوالي د پینتورگی دندو ضیاع، اسیدوز، Uremia, Oliguria، مرینه	بطني ناراحتی، سرد ردي، Cramps، اوبه پرته له مالګې، Malnutrition، Convul، intoxication* اذیما، دوران بې کفایتی	اوبه، ټول غذائي مواد
Proteins	-امینو اسیدونه دودې لپاره او دانساجو حجرات ترمیموي Osmotic بلانس لپاره بغیر محلولونه Supply کوي Nucleo protein، Hb، Anti، Glycoprotein، Enzymes، bodies او محافظوي ساختمانونه لکه توکان او ویتان	Lasstude، Abdominal، Finalgement، بلازما پروتین کموالی، Kaurahorkor، PCM، Protein Malnutrition	دزیات پروتین دواهدار اغیزل ټانسی د پینتورگی بې کفایتی تشدید کوي	شیدی، هګی، غوښه، ماهی، پتیر، soyabean، نخود حیوانات nuts تخم، Lentils،
Carbohydrates	د انرژی ډیره چټکه منبع، Antiketogenic د حجروي ساختمان، انسی بادی، د ذیروي کالوري، گلابکو جس او شحم، منبع د امینو اسیدو دوباره سنتیز کوونکي	که چیرې له 15% کالوري څخه لږ واخیستل شي Ketosis یا په لوره که چیرې مجموعي کالوري کم وي under weight د ګلیدي تغییرات د Linoleic acid په لږ مقدار اخیستلو	که مجموعي کالوري لوره وي نو Over weight د بوزي استقلالې خطا په نتیجه کې مختلف سندرمونه	شیدی، حیوانات، دمیوو، عصاره، کروز، شرتونه، تشایسته، او سبزیجات
Fat	د انرژی Concentrate شوي منبع او غیبي لپاره فزیکي محافظه اعصاب، غړو د حرارت درجې، تغییراتو مخنیوی، حجروي غشا او هستې د ADEK ویتامینو لپاره بڼه جذبونکي وسط اساسي امینو اسید د معدې د تخلیه تاخیرونکي ماده	Craving for fat، شحمي موادو د احتیاج زیاتیدنه، Underweight، جلدی تغییرات د Linoleic acid په کم مقدار اخیستلو	دوزن زیاتیدل، بطنسي تطاهرات په هغو کې چې کورس Hyperlipidemia ونړي، د ربات کولیترون، اختل جیایي د انتخابي نفوس لپاره مضر وي	شیدی، کوچ، د هګی، زېرو، lard، د خوګ واژده، غوښه، ماهی، پتیر، nuts د نباتاتو غوړي، دمور شیدی تقریباً 5-4% د کالوري د Inoleic acid څخه نباتي غوړي

Ref-Nel. Text book of Ped. P ( 143) 2000.

## منرالونه:

$Ca^{++}$ : هډوکي په بدن کې د مجموعي کلسیم 99% جوړوي. په ماشومانو او غټانو کې د 400-950 mg/L په بدن کې موجود دي په سیروم کې نورمال سوبه ئې 6-11mg% چې تقریباً 40% د پروتین سره ترکیب شوي چې لدې جملې 80-90% یې دانسولین سره یو ځای وي. پاتې 60% ئې Ultrafiltrable دي چې له دې جملې څخه 14% د مختلفو ایونو لکه فاسفیت او citrate سره ترکیب کیږي. او 46% (12mol/L) یا 4.8mg% په ایونیک او ازاد شکل موجود وي.

په بدن کې د کلسیم تنظیم:- په ابتدا کې په هضمي جهاز کې تنظیم کیږي په لومړنیو شپږو میاشتو کې په غذایي موادو کې د کلسیم اخستنه 360mg او په اوپه دوهمو شپږو میاشتو کې 540 ملی ګرام، په 1-10 کلنۍ پورې (800mg) او 10-18 کلنۍ پورې (1200) ملی ګرام دي.

•  $Ca^{++}$ ، په اثناعشر او jejunum کې جذب او په کولمو کې جذب ئې -  
25-Hydroxycholecalciferole (Vit D3) زیاتېږي. او هایپو کلسیمیا د Parathyroid Hormones چې د هغه تر تاثیر لاندې 25-Hydroxycholecalciferole په پښتورتوګي په 1-25 dihydroxycholecalciferole تبدیلېږي. د کلسیم جذب د Citrate، phytates، Oxalates پواسطه نهې کیږي. 99% فلتر شوي کلسیم بیرته د پښتورگو توبولو کې جذبېږي.  
د کلسیم غوره منابع: شیدې، پنیر، سبزیجات او شین رنگي نباتات عمده منابع تشکیلوي.

**Tetany**

د محیطي او مرکزي عصبي سیستم، Hyper Excitability څخه عبارت دي چې د عصبي حجراتو په افراغې مایع کې د ایونو غیر نورمال غلظت په نتیجه کې مینځ ته راځي. چې دا اېنار ملټې په خاص توګه د  $Ca^{++}$ ،  $Mg^{++}$  او  $H^{-}$  (Alkalosis) په کمښت کې مینځ ته راځي. د سیروم پوتاسیم فقدان، Hypocalcemic Tetany زیاتوي او له بلې خوا Hypermagnesian Tetany د

سیروم پوتاشیم ټیټ غلظت کې مینځ ته راځي. هغه پروټین چې د کلسیم سره یو Coplex جوړوي د البومین څخه عبارت دي. دایونائزې کلسیم سویه په سیروم کې تقریباً 40-50% یا 4-5.2mg% دي چې د البومین په کمښت د عمومي کلسیم سویه هم تغیر کوي بې لدې چې دایونائزې شکل کې تغیرات رامینځ ته شي که چیرې دایونائزې شکل یې له 3mg% څخه کم شي، او د  $H^{-}$  او  $K^{+}$  غلظت هم نورمال وي ټیتانې مینځ ته راځي. اما معمولاً Tetany هغه وخت مینځ ته راځي چې د ایونائزې کلسیم سویه له 2.5mg% څخه کم شي.

\* په نورمال حال کې د  $Mg^{++}$  سویه په سیروم کې 1.6-6mg% ده چې 75% ټي ایونائزې شکل تشکیلوي که چیرې د ایونائزې  $Mg^{++}$  له 1mg% څخه لږ شي د عصبي سیستم Hyper Excitability رامینځ ته کېږي.

کلینکي بڼه:-- د محیطي او مرکزي اعصابو Hyperexcitability کلاسیک علایم عبارت دي له د Ankle joint Muscle Spasm (Corpo pedal spasm) (Wrist joint Muscles Spasm، د مړوند مفصل قبض Wrist joint flexion) د گوتو د بسط او ورغوي ته د غټې گوتې تقرب چې د obstetric وضعیت یا د قابلې لاس وضعیت په نوم یادېږي همدارنگه پښې د بسط او تقرب پښې او عضلات په کامل توگه دردناک وي په Laryngo spasm کې د حنجري شهيقې انسداد د یو لور شهيقې اواز او Apnea سره موجودوي.

\* حسي تشوشات ټي دلاسو او پښو Pares thesia او په خاص توگه دلاسو او پښو Numbness او Tinning څخه عبارت دي. د حرکتې اعصابو Hyperexcitability په اختلاج تمامېږي چې زیاتره عمومي اما کیدای شي چې موضعي هم وي او پرته له هغې بیا بیا رامینځ ته کېږي. (Relaps کوي). د حملو تر مینځ د ناروغ شعور سالم وي او دیو اوږدې اختلاجي صفحې وروسته ناروغ post ictal صفحې ته داخلېږي په ځوانو ماشومانو کې اختلاجات د عصبي سیستم Hyper Excitability له کبله مینځ ته راځي. همدارنگه د حرکتې اعصابو د Ischemia په نتیجه کې Latent tetany مینځ ته راځي چې کولې شو د ارواڼې شریان ددموي جریان په قطع کولو د (Torniquet) په تړلو

مینځ ته راځي. چې د Trousseau sign په نوم یادېږي. او پدې ډول اجرا کېږي چې د فشار الې بازوبند «Cuff» تړو او د systolic فشار په اندازه درې دقیقو لپاره ثابت ساتو که چیرې Carpo-pedalspasm تولید شو علامه مثبت دي همدارنگه که چیرې وجهې عصب (د غوږ خارجي مجرا په قدام کې) د یوې خفیف ضربې پواسطه تنبه کوو چې په دې ناروغۍ اخته ماشوم کې د Orbicular عضلاتو تقلص د پاسنی شونډو عضلات یا د خولې ټول عضلات Twiching ورسره یو ځای پیدا کېږي چې د Chvostek Sign په نوم یادېږي. همدارنگه Febula هډوکۍ په راس باندې د خفیفې ضربې واردلو پواسطه د Peroneal عصب د تنبه له کبله د قدم د تبعده او Dorsolflexion مینځ ته راځي. همدارنگه د الکتریکي گلووانیک جریان پواسطه هم حرکي اعصاب تنبه کېږي چې د Erb's Sign په نامه یادېږي.

\* په ECG د  $Ca^{++}$  د فقدان علامه (د QT فاصلې اوږدیدل دی.

### د Tetany کلینکي شکلونه:

#### Hypo Calcemic tetany -A

I: د پاراتاایروید غدواتو تشوشات: د Parathyroides غدواتو تشوشات په نوې زیریدلې ماشومانو کې په فزیولوژیک او گذري توګه موجود وي. چې کله ناکله د Neonatal Hypocalcemia په شکل رابرسیره کېږي. مولفینو دا نوزادان په دوه ګروپو ویشلې دي

i- هغه نښې خورونکي چې د کافی مقدار شیدې اخستو څخه مخکې په لومړنیو 36 ساعتو — کې په Hypocalcemia اخته وی.

ii- هغه شیدې خورونکي ماشومان چې Hypocalcemia ئې د زیات مقدار فاسفیټ اخستو له کبله په خاص ډول چې په څو لومړیو ورځو کې د حیواني شیدو پواسطه تغذی شوي وي پدې شکل کې اعراض معمولاً (په پنځمه یا لسمه ورځ) د ژوند پیل کوي. اما د کلینک له نظره تظاهرات ځینې وخت د شپږمې هفتې وروسته رابرسیره کېږي. دا ډول مقدم Hypocalcemia د LBW، کوم چې د دیا بټیک میندو څخه پیداشوي وي او هغه ماشومان چې

زیریدنه ئې له ستونزو ډکه وې لیدل کیږي. چې تشخیص ئې د سیروم کلسیم په تعینولو صورت مومې ددې ناروغی پېښې په مخکې له وخته زیریدلي ماشومانو کې په خاص ډول هغو کې چې تنفسی distress ولري زیات دي.

\* درملنه ئې د Calcium gluconat پواسطه 2ml/kg اجرا کیږي. په ډیر قرار توگه وریدی زرق کیږي ځکه چې سریع زرقیات بنائی د قلبی توقف سبب وگرځي، پروتین وریدی زرقیات باید 6-8 ساعته وروسته تکرار شي. ترڅو دوینې کلسیم نورمال حدود کې پاتې شي.

\* په شیدو خوړونکو ماشومانو کې چې د Hypocalcemia علایم د Convulsive Seizure په شکل وي، او د تیتانې وصفې علامه (Corpo pedal spasm) معمولاً موجود نه وې اما بنائې cyanosis او د Apnea حملې د Laryngo spasm له کبله په شیدو خوړونکو کې مشاهده شي.

د وصفې علایمو نه پرته غیر وصفې علایم لکه Vomiting، Poor feeding، او Lethargy چې په Sepsis دلالت کوي هم لیدل کیږي. بناً لازمه ده چې د تفریقي تشخیص له نظره د سیروم  $Ca^{++}$  اندازه تعین شي چې ډیر اهمیت لري لکه څنگه چې د سیروم کلسیم اندازه (له 7mg% څخه لږ) په Hypocalcemia دلالت کوي په ځینې ماشومانو کې نادره توگه Bradycardia او قلبی توقف مشاهده کیږي. همدارنگه د QT فاصله په ECG کې اوږدېږي چې په Hypocalcemia دلالت کوي د فاسفورس سویه په سیروم کې لوړه وې چې اکثر 10-12mg% ته رسیږي. اما د BUN سویه نورمال وې چې دا حالت Hyper phosphatemia چې د پښتورگو په وظیفوي تشوشاتو کې مېنځ ته راځي تشخیصه ارزښت لري.

\* هغه ماشومان چې د غوا په شیدو تغذي کیږي. د فاسفیت سویه په سیروم کې 6-8mg% د اما په نورمال قبل الميعاد نوزادانو کې هم بردي زیاته وي.

- د اختلاجاتو د درملنې لپاره 10% Calcium gluconate (2mg/kg) د وریدله لیاري په ډیر احتیاط استفاده وشي. چې ددې عمده هدف د Phosphate سویه تېټول دي.

• **Hypocalcemia** یا **Tetany** چې د **Vit D** د کمښت یا د استقلابي تشوش له کبله مینځ ته راځي؛ شیدو خوړونکو ماشومانو کې په خاص ډول په لومړینو 3-6 میاشتو کې د **Vit D** د فقدان له امله **Hypocalcemia** مینځ ته راځي. او هغه نوزادان چې د **Vit D** په فقدان اخته میندو څخه پیدا شوي وي ښايي **Hypocalcemia** په لومړني هفته کې تظاهر وکړي له هغه ځايه چې د **Vit D** استقلاب د **Hydroxylation** دوه صفحي تيروي چې يوه په کېد او بله ئې په پښتورگي کې صورت نیسي بڼا د ځيگر ناروغيو کې هم **Hypocalcemia** مینځ ته راتلای شي چې عبارت ئې د ( **CMV**، **Neonatal Hepatitis** او د صفراوي قنات **Atresia** څخه )

\* که چیرې **Vit D** ته اړتیا پیداشي نو ۱۰،۰۰۰-۲۰،۰۰۰ بین المللی واحد توصیه کيږي.

**B-Hypomagnesemic Tetany**: په هر دواړه صورتو( د کلسیم نورمال یا تیت سویه ) د تیتاني سبب کيږي. پرته لدې نه **Hypomagnesemia** ، **Hypocalcemia** ، **Hypophosphatemia** په گذرې وظيفوي هايپو پاراتايرويديزم موجود وي چې دا **Hypomagnesemia** د سيروم فاسفيټ په نورمال کيدو خود بخوده اصلاح کيږي.

**C-Alkalotic Tetany**: د **Hyperventilation** پيښو کې د **carbonic acid** دزيات اطراح له کبله دويني **PH** لوړ او د **Co2** اندازه تيتيږي چې په نتيجه کې **respiratory Alkalosis** مینځ ته راځي. همدارنگه په **Hysteria** ، په لوړ وارتفاعاتو کې اوسيدل، دانتان يا **Toxic** موادو اسپريشن چې د **CNS** د تخريش سبب کيږي، مینځ ته راځي. د يادونې وه ده چې د مکرر استفراغاتو د معدې حاد توسع، د معدې مکرر لټو او نادرا د بيلور په تضيق او دورو کولمو په انسداد کې د کلور سویه کميږي. او د سيروم **Bicarbonate** سویه لوړيږي چې په نتيجه کې **Gastric Tetany** مینځ ته راځي.

**:Trace Element's**

۱- ایودین:- ددرقي غدي په افرازي محصولاتو کې موجود وي. په غذائي موادو کې د ایورین کمښت یا فقدان د نوموړې غدي دافرازي فعالیت زیاتوالي باعث گرځي. او په نتیجه کې غده غټیږي. چې Edemic یا Simple شکل تظاهر کوي.

\* سبزیجات او بحري غذائي مواد د ایودین عمده غذائي منابع تشکیلوي روزمره اړتیا ئې adult F.(0.14mg) او adult M(0.1mg) دي اما په ماشومانو او امیدوارو او شیدې ورکونکې ښځو کې اړتیا ئې زیاته وی. د ایودین استقلاب او دنده: دایودین د T3 او T4 په ترکیب کې شامل دي. او په کولمو کې په سرعت سره جذبیږي او په دوران کې په عضوي او غیر عضوي شکل موجود او د متیازو له لارې اطراح کیږي.

۲- Florine (F): بحري خواړه، اوبه، نباتات، حیواني خواړه او چاي د فلورین عمده زیرمي تشکیلوي دغټانو غذائي موادو کې 0.25-0.35 ملي ګرام فلورین موجود دي. فلورین د غابونو د Caries څخه مخنیوی کوي په خواړو کې د فلورین زیاد مقدار د Dental floreses سبب کیږي. او د Dental mottling په شکل رابرسیره کیږي. چې %4-8mg د Mottling سبب کیږي.

۳- Zn (زنک): په بدن کې د مختلفو انزیماتیک سیستمو لکه -Carboxy-peptidase، Carbonic Anhydrase، د پروتین د هیدرولیز، د Co2 د تبادلې کېدې Dehydrogenases او په نورو انساجو کې لکه عضلات هډوکې سره اوسپین کریویات خاص اهمیت لري.

\* عمده زیرمي ئې عبارت دي له ( حیواني خواړو لکه دماهي غوښه، د غنمو څخه تهیه شوي، خواړه، زيري لرونکې نباتات او شیدې.

\* د Zn د فقدان څخه د نشوونما وروسته والي Hypogonadism، Hyperpigmentation او Anemia پیداکیږي. همدارنگه د Hepatomegaly سبب کیږي.

۴- مگنیزیم  $Mg^{++}$ : یو اساسي عنصر دی چې په Oxidophosphorelation کې مهم رول لوبوي نباتي خواړه او غوښه ئې غوره منابع دي اوسو جذب ، PEM د پښتورگو عدم کفایه او نس ناسته کې معمولاً ددې عنصر فقدان مینځ ته راځي.

\* کلینکي علایم: عصبي عضلي تخریشت ، تیتانې او وتري عکساتونقیص او یا زیاتوالی شامل دي. اما سره لدې هم په تام ډول د کمښت تاثیرات ئې نه دي پیژندل شوي. د غاښونو په ساختمان ، هډوکي او د قندي موادو میتابولایز کوونکي انزایمونه فعالوي. ذیدخل دي چې په کولمو کې جذب اود پښتورگي له ليارې اطراح کيږي.

۵- Copper: مس د Uri case ، thyrosinase د انزایمو په فعالیت کې او د سره کرویاتوبه تولید کې د Catalist په حیث او د Hb په سنتیز داوسپنې ، Cytochrom-C-Oxidase او deltaminoleuolinic acid جذب کې ذیدخل او عمده رول لوبوي.

\* کیله ، ماهي ( شلفش ډوله ) ، وچ سبزیجات ، او زیرې لرونکې میوې غوره غذایي منابع شمیرل کيږي. روزمره ضرورت ئې په شیدې خوړونکې ماشومانو کې 80ug/kg او غټو ماشومانو کې 40ug/kg او لویانو کې 30ug/kg چې همدا مقدار کافي بلل شويدي اطراح ئې د پښتورگو او صفرا له لارې صورت مومي داستقلابي تشوشاتو له کبله ئې د Hepato lenticulardegenartaion ناروغی مینځ ته راځي.

۶- Chromium: د چنبلواوبه ، خمیرمایه او حیواني غذاگانې غوره منابع دي. د مثبت بیلانس لپاره ورځنې اړتیا ئې 20-50ug کافي دي. اود کمښت څخه ئې په نارینه و کې د گلوکوز د تحمل تشوشات مینځ ته راځي.

#### د شیدې خوړونکو ماشومانو تغذی:

د شیدې خوړونکې ماشومانو تغذی یوه مهمه موضوع ده چې په وروسته پاتې او پر مخ وده هیوادو کې نظر صنعتي او پرمختللي هیوادو ته فرق کوي ځکه چې په صنعتي او پرمختللي هیواد کې اکثر میندې د کورنۍ دندو پرته

بیرونی دندې هم پر غاړه لري چې دا ډول میندې د مجبوریت له مخې باید خپل ماشومان په مصنوعي شیدو تغذې کړي اما برعکس په مخ پروده هیوادو کې میندې په کورنې چارو کې بوخت وې او په ډیره اسانۍ کولی شي چې خپل ماشوم په خپلو شیدو تغذی کړي چې د مور د شیدو پواسطه تغذې کې دانتان اخیستو چانس لږ وي په خاص ډول په هغه سیمو کې چې فردې او محیطې حفظ الصحوې شرایط په نېټه سطح کې واقع وي.

د مور شیدو پواسطه تغذې: - د مور شیدې نسبت نورو شیدو ته د ماشوم د تغذې لپاره ډیری ګټورې دي او تر اوسه دده ځای نورو شیدو پواسطه ندې نیول شوي. په داخل رحمې او لومړنیو څومیاشتو خارج رحمی چې ژوندانه کې د ماشوم بڼه تغذې امیدوارو او شیدې ورکوونکو میندو د تغذې حالت پورې اړه لري. بڼا لارمه ده چې امیدواره او شیدې ورکوونکې میندې د متوازن او له پروټین، کالوري څخه غني اضافي غذایي موادو څه استفاده وکړي. تر څو د جنین او شیدو خوړونکو ماشومانو اړتیا جبران شي پرته له هغې لارمه ده چې 200mg په ورځ کې له اوسپنې او ۱۰-۵ ملي ګرام Acid folic د خولې له ليارې واخلي

### شیدو د افراز فزیولوژی. Physiology of Milk Secretion

د امیدواري په دوره کې Prolactin د Prolactininhibitoryfactor پواسطه چې د هایپو تلاموس څخه افراز کیږي. نهې کیږي. او دا حادثه د استروجن او پروجسترون د تاثیر پورې اړه لري. چې د مور شیدو په افراز کې رول لري. د ولادت وروسته د Estrogen غلظت کمیږي. ProlactinInhibitoryfactor نهې کیږي. او د ماشوم پواسطه د Nipple رودل په عکسوي ډول د نخامې غدې د قدامې برخې څه دپرولکتین افراز تنبه کوي. همدارنگه د thyroxine او نشو و نما هورمون هم د شیدو په افراز کې مثبت رول لري.

**Milk ejection (Let down reflex)** :- پریشاني او روحي تشوشات

دا reflex نهې کوي.

د شیدو د افراغ فیزیولوژی:

Rooting reflex :- کله چې میندې خپل د تې څوکه د ماشو په مخ او یا د خولې په کنج په تماس کې ماشوم خپل مخ همغه خواته گرځوي او د مور تې لټوي.

**Sucking Reflex** ( د رودلو عکسه) :- پدې ریفلکس کې ماشوم دمور

د تې څوکه خپل فمې بلعومي ناحیې خواته په زوره راکاږي او پدې ترتیب سره د منظمو فمې حرکاتو وریو پواسطه د تې څوکې په کلک نیولو شیرې قنیوات د فشار لاندې راولي چې په نتیجه د مور شیدې افراغ کیږي که چیرې د تې حلیمه (Nipple) لندیا داخل خواته ننوتې وې نو شیدې خوړونکې دا ډول حلیمه په ښه توګه نشي نیولی او نشي کولې چې حلیمه فمې بلعومي ناحیې ته راکاږي او پدې صورت کې د شیدو قنیواتو په عوض د تې حلیمه فشار لاندې نیسي چې په نتیجه کې د شیدې قناتونه له فشاره خلاص پاته کیږي ځکه چې په حلیمه کې د شیدو قناتونه وجود نلري او په نتیجه کې ماشوم وږی پاته کیږي. او دمور د تې حلیمه د پرله پسې زبینلو په نتیجه کې چاودې چې په ډیره اسانۍ منتن کیدای هم شي.

## شیدې ورکولو ته تیاری نیول:

د ولادت څخه مخکې میندو ته باید د شیدې ورکولو گټې روښانه شی او د امیدواری مرحلې دوهمه نیانې کې تیوته باید د لاسونو پواسطه په ملایم توگه مساز ورکړل شی چې دمحیط څخه شروع او د تیونو په څوکه (حیلمه) ختمیږي. د شیدې ورکولو څخه مخکې میندې باید خپل لاسونه پاک پریمنځی او هم دتی څوکه د ترمو اوبو پواسطه پاک کړی او د شیدې ورکولو لپاره مور کولی شی دکت پرغاړه، پرچوکی، یا دکوتې په فرش کینی او ماشوم سر په 45 درجې زاویه په څنگل وضعیت ورکړی او الیوی ناحیه (د کوناتی) په ورغوی استناد ورکړی. او په بل لاس مور خپل تی ونیسی او د ماشوم خولې ته یې برابروی او د تی پورتنی برخې څخه څوکی خواته لږ فشار وکړی ترڅو د پزې بندش څخه مخنیوی وشي د شیدې ورکولو په وخت اونیم ساعت مخکې له شیدې ورکولو مور باید روحی او فزیکي تام تیاری ولری.

پیلنۍ شیدې: د امکان تر حده که نورمال ماشوم ژر دمور شیدو څه استفاده وکړی دارزښت وړ ده ځکه چې په شیدې ورکولو کې ځنډ د ماشوم په زیان تمامیږي او کیدای شی چې Hypoglycemia مینځه ته راشي. په دوهمه دریمه ورځ د شیدو افراع په مکمل توگه پیل کیږي چې په لومړیو ورځو کې دمور شیدې د Colostrum (ورگه) په نوم یادېږي چې ژیر رنگه Cream ته ورته ټینگی شیدې دی چې د ټولو انرژتیک او دفاعی فکتورونو لرونکی وی وروسته شیدې دآبی سپین رنگ غوره کوی چې نری وی اما یو نورمال حالت گڼل کیږي. د مناسب شیدې ورکولو لپاره مور باید متوازن خواړه اوپه کافی اندازه مایعات واخلي.

## د تغذی تخنیک یا طریقه:-

a- Regular feeding:- پدې طریقه کې د شیدې ورکولو وخت معلوم وی چې معمولاً هر 2-3 ساعته وروسته ماشوم ته شیدې ورکول کیږي.

Self demand -b: پدې طریقه کې کله چې ماشوم وغواړي شیدي ورکول کيږي (د ماشوم په خوښه شیدي ورکول کيږي) ماشوم هر ځلې د 15 دقیقو لپاره شیدي روي. که چیرې د یو تی رودلو وروستو بیا هم ماشوم وږي پاتې شو او وژاړي نو لارمه ده چې بل تې و اچول شي ځکه چې په وروسته پاتې او مخ پر وده هیوادونو کې اکثر میندی سواد نلري او د صحنې تعلیماتو څخه لکه څنگه چې لارم ده استفاده نشي کولی ترڅو په منظم ډول د تقسیم اوقات مطابق خپل ماشومان تغذی کړي. له هغه ځایه چې د ژوند په لومړیو څو ورځو کې انرژي او مایعاتونه د ماشوم اړتیا لږه وي او اکثر وخت په خوب تیروي نو کله چې له خوبه راپاڅیږي معمولاً ژاړي او که چیرته ماشوم خپله راوینن نشي نو لارم دي چې 2-4 ساعته وروسته د ماشوم په پښه خفیف تښه واردولو راوینن او شیدي ورکړل شي.

\* د ژوند په لومړیو څو ورځو کې دمور شیدي افراز د ماشوم لپاره کفایت ونکړي نو پدې صورت کې د غوا له شیدو څخه (سم نیمائی لسی شوی وي) اویا د گلوکوز %60 محلول څه استفاده وشي اما دیادونې وړ ده چې د ماشوم ژړا همیشه دلورې له کبله نه وي چې باید په پام کې ونیول شي د مثال په ډول د ماشوم تروني (Napken) یا توتی لمدې شوی وي هم ژاړي.

د نوی زیریدلی ماشوم د ژوند په څو لومړیو اونیو کې معمولاً د شپې لخوا د ولورې له امله دخوبه راپاڅیږي بیا لارمه ده چې میندی مخکې له بیده کیدو ماشوم ته په کافی مقدار شیدي ورکړي ترڅو ماشوم د ډیر وخت لپاره خوب وکړي دیادونې وړ ده چې له 4-6 هفتو وروسته اکثر ماشومان د شپې شیدي رودلو عادت دلانسه ورکوي او هم دمور شیدي که په کافی مقدار موجودوي ماشوم له تی رودلو وروسته خوب کوي او ورځ په ورځ د ماشوم وزن زیاتېږي د شیدو خوړلو وروسته ماشوم ته داسې وضعیت ورکړل شي ترڅو کومه هوا چې د شیدي خوړلو په وخت کې تیره شوی وي بیرته خارج کړي.

ددې لپاره لارمه ده چې مور، ماشوم په غیږې کې ونیسي اویا دخپلو اوږو (Shoulder) دپاسه واچوي او د ماشوم ظهري ناحیه په کراره کراره مساز کړي

ترخو بلع شوی هوا بیرته خارج شی پرتله له هغې ماشوم کانگی او Regurgitation پیدا کوی او که بلع شوی هوا کولمو ته داخل شی نو د infantil Colic باعث گرځی. همدارنگه بنائې د Aspiration pneumonia باعث گرځی وروسته لدې عملیې څخه ماشوم په بڼې اړخ یا پرمخ اچول کیږی او ترخو غذائی مواد په صحیح توگه کولمو ته داخل شی او د Regurgitation او کانگو څخه مخنیوی وشی او وروسته په نورمال توگه په بستره واچول شی.

دمور شیدو گټی:

- ۱- په اسانه تهیه کیږی
- ۲- اقتصادی دی
- ۳- معین حرارت لری
- ۴- 4-6 میاشتو پورې د ماشوم نشو ونما لپاره مناسبه غذا گڼل شویده
- ۵- هر وخت تیار وی
- ۶- د مور او ماشوم ترمینځ د بشری عواطفو اړیکې ټینگیږی
- ۷- معقم دی ( پاک دی)
- ۸- په ماشومانو کې د انتان اخیستو خطر کم دی
- ۹- شیدی ورکول مور ته هم گټه کوی
- ۱۰- د اسلام له نظره ماشوم ته شیدی ورکول عظیم اجر بلل شویدی.
- ۱۱- د مور شیدی په زیاته اندازه انتانی ضد فکتورونه لری چې ماشوم د معدې معائی انتاناتو له اخته کیدو څخه ژغوری.
- ۱۲- په زیات غلظت سره IgA ، Lysosome او ویروسی ضدنهی کونکی مواد او هم د Staphylocoque ضد فکتورونه لری.
- ۱۳- د مور شیدو Lactoferine د اوسپنې سره له 50% څه لږ اشباع کیږی چې د مور شیدو د ډول ترکیب د ماشوم په کولمو کې دا ډول باکتریاود نشو ونما څخه مخنیوی کوی

۱۴- د مور شیدو ټیټ PH له یوې خوا او Bifidus factor لوړه سویه له بلې خوا ماشوم په Ecoli اخته کیدو څخه ژغوری کي یا ورگه (Colostrum) د Macrophage او Lymphoid حجراتو لرونکی دی چې د ماشوم غیر وصفی معدې معائی مقاومت میکانیزم لوړ وړی -

۱۵- د مور شیدو کې د Paramino binzoic acid موجودیت د ملاریا مقابل کې د ماشوم مقاومت زیاتوی

### -: Metabolic Effect

**Protein** :- د مور شیدې نظر د غوا شیدو ته لږ پروټین لری . د Localbumin مقدار نظر Casienogen مور په شیدو کې زیات دی . د مور د شیدو Casienogen نازك (نری) Esters لری چې په اسانی هضم کیږی . د مور په شیدو کې د پروټین کموالی د پښتورگو فعالیت چې د ژوند په لومړۍ هفته کې د متیازو تغلیظ کولو توان ئې کم شوی وی کمی . د غوا شیدو هضم د زیات مقدر پروټین له کبله گران او د هضم عملیه د ستونزسره مخامخ کوی همدارنگه د ژوند په لومړیو 6-8 اونیو کې د کولمو مخاطی غشا پوحوالی ته نه وی رسیدلی بناً په ډیره اسانی سره منتن او د توک سینو پواسطه تخریب کیدای شی . چې پدې صورت کې د Pinocytosis عملیې له امله د پروټین غټیو مالیکولو د جذب خطر وجود لری اما د مور په شیدو کې د IgA زیات مقدر د پروټین غټیو مالیکولونو د جذب څخه مخنیوی کوی چې د ترکیب د غوا په شیدو کې وجود نلری . ځنې وخت د غواد شیدو پروټینونه د انتی جینی موادو په څیر عمل کوی چې په ماشوم کې د الرژی رابرسره کیدو سبب کیږی . دیادونې وړ ده . چې د الرژی رابرسیره کیدل په هغه ماشومانو کې چې د مور شیدې خوری ډیر لږ لیدل کیږی د مور شیدو کې د lipase موجودیت د شحمی مالیکولو هضم اسانه او تحریک کوی او د ازاد شحمی اسیدو د تولید باعث گرځی . چې د عمل د  $Ca^{++}$  جذب هم په اسانه کوی نو ځکه کوم ماشومان چې د مور په شیدو تغذی کیږی په هغوی کی د وظیفوی Tetany او د پاراتا ټروید غدواتو د فعالیت کموالی لیدل کیږی .

شحمی اسیدونه د دماغی نسج د ودی (Growth) د تنبه باعث گرخی او د ژوند پاتې کالونو کې د Atherosclerosis څخه مخنیوی کوی همدارنگه د مورشیدی په زیات مقدار Cornitine لری حال دا چې نوی زیریدلی ماشوم انساج په ډیر لږ مقدار Cornitine لری چې دا ماده د ځیگر Ketogenic فعالیتو لپاره د مایتوکاندریا ته د اسیدو انتقال کې زینت زیات اساسی رول لوبوی. نوی زیریدل ماشوم کبې کېدی گلایکوجن ذخیره کوی او میتابولیک انرژي په حقیقت کې د ازاد شحمی اسیدو څخه حاصلیږی.

**Taurine**: دا یو AMINO SULFONIC ACID دی چې دمور په شیدو کی موجود مگرد غوا په شیدو کی موجود نه دی په شیدو خوړونکی ماشومانو کی ددی مادی رول معلوم نه دی مگر دهغه تجربو له مخی چې په حیواناتو اجرا شوی دهغی دکموالی یا نشتوالی څخه دشبکی استحاله DEGENERATION او پروندوالی منخ ته راخی

د ترکیب له نظره په هر (100ML) کی دموراوغوا شیدو تر مینخ توپیر.

MILK	COW	HUMAN
CALORY(K CAL)	69	71
PROTEIN (GR)	3.3	1
CASIEN(GR)	2.7	0.4
LACTOSE(GR)	4.8	7
FE(GR)	3.7	3.8
CA-P.RATION(MGR)	126MG	36- MG
	99MG	99MG
FE(MGR)	105	21
FOLTE(MIC GR)	0.23	0.18
VIT B <sub>12</sub> (MIC GR)	0.41	0.4
(MICGR) VIT C	1.8	4.3

دمورشیدو مضاد استطباب:

## دمور معذرت :

## INFECTION : A

۱-- موقتی مضاد استطباب : په حادثاناتو SEPTICEMIA د تیونو ناروغی لکه چاودی ( ترکیده گی ) اویا د تیونو انتاناتو کی په موقتی توگه شیدی نه ورکول کیږی ځکه ماشوم ته دانتان دتیریدلو خطر وجودلری بنا لږم دی ترڅو دمور تی په منظم توگه شپږ ځلې تخلیه شی ترڅو دشیدو په جریان کی سکتگی رانشی وروسته له هغی چې مور شفا ومومی دماشوم تغذی دمور شیدوپه واسطه بیرته پیل شی

۲-- دایمی مضاد استطباب : فعال TB کی که څه هم ماشوم ته BCG شوی وی نو د مور شیدی استطباب نلری ځکه پداسی حال کی شیدی ورکول دمور صحت ته هم زیان رسوی او له بلی خوا ماشوم د TB سره په مستقیم تماس کی راځی مگر په وروسته پاتی او مخ پروده هیوادو کی دکورنیو خراب اقتصادی شرایطو له کبله میندی کولای شی دماسک په اچولوسره خپلو ماشومانو ته شیدی ورکړی همدارنگه ځنډنیو ناروغیو کی ځنډنی پیالونفریت ، کانسر او عقلی ناروغیو کی شیدی ورکول استطباب نه لری

## B- دماشوم معذرت :

الف : CLIFTLIP : هغه ماشومان چی CLIFTLIP لری دمور تی نه شی نیولی نو بهتره ده چی د شیر کش په واسطه شیدی وایستل شی ماشوم ته دکاچوغی پواسطه و رکړل شی همدارنگه هغه ماشومان چی MACROGLOSSIA لری او په زیاتونادرو واقعاتو کی چی دمور دشیدو مقابل کی الرژی موجوده وی استطباب نه لری

دغواپه شیدو دماشوم تغذی: په هغه حالت کی چی دمور شیدی ونه لری نو کولای شو ماشوم ته دغوا شیدی ورکړو . کله چی ماشوم ته دغوا شیدی ورکړو نو لږمه ده چی دغوا شیدی داسی تهیه شی چی دماشوم لپاره

دهضم وړ وی څرنګه چی دغواشیدو پروتین او معدنی مواد زیات دی نو ځکه دغوا شیدی باید رقیقی (لسی) شی چی ددی لسی کولو په نتیجه کی دغوا شیدو کاربو هایدريت ډیر کمیږی بناً لارمه ده چی یو اندازه گلوکوز ورسره علاوه کرو دجوش کولو په واسطه دغوا شیدو CASEIN ماتیرې او هضم ئی اسانه کیږی مگر دجوش وړ کولو په واسطه VIT-C ئې تخریب کیږی بناً لارمه ده چی دا ماشومان باید په ورځ کی یو مقدار VIT-C هم واخلي .

### دغوا شیدو پواسطه د تغذی تخنیک :

- ۱- دژوند په لومړیو 15 ورځو کی دغوا شیدی داوبو په واسطه نیمائی لسی (رقیق) کیږی او 5% گلو کوز ورباندې علاوه کیږی
  - ۲- د 15 ورځی څخه تر یوی میاشتني پوری دوه برخی شیدی او یوه حصه اوبه یوځای کیږی او 5% گلوکوز ورباندی علاوه کیږی .
  - ۳- وروسته دیوی میاشتي څخه په هر چوشک کی 30cc اوبه اخیستل کیږی او نور دغوا شیداً اخیستل کیږی او 5% بوره علاوه کیږی .
- دیادونې وړ ده چی زمونږ په گران هیواد اوځنی نورو هیوادونو کی د وزی له شیدو څخه استفاده کیږی چی په صنعتی هیوادونو کی دا شیدی دپودر په خیر تهیه شوی دی اوورڅخه استفاده کیږی د وزی شیدی د ترکیب له نظره دغوا له شیدوسره ورته والی لری مگر د  $\text{Ca}$  مقدار ئی نظر دغوا شیدو ته کم او  $\text{K}^+$  او کلوراید مقدار ئی زیات دی همدارنګه د LINOLEIC ACID ، ARACHIDANIC ACID مقدار ئی زیات دی مگر D - VIT - FE او فولیک اسید ئی نظر دغوا شیدو ته کم دی نو ځکه هغه ماشومان چی د وزی په شیدو تغذی کیږی د فولیک اسید د فقدان په وجه په MEGALOBlastic ANEMIA اخته کیږی وزه زیاته د BRUCellosis لپاره په اخته کیدو مساعده ده نو لارمه ده چی شیدی مخکی له استفادی څخه په دقیقه او مطمئن توګه جوش شی

### artificial feeding

نن ورځ یو شمیر وچی او مایع شیدی په مختلفو ترکیبونو او په مختلفو نومو دتجارت په بازار کی وجود لری چی معمولاً دغوا شیدو څخه جوړیږی او دماشومانو دتغذی لپاره په ډیره اسانی ورڅخه استفاده کولای شو

**\* PASTURIZED MILK**: ددی عملی په واسطه دشیدو مرضی مایکرو اورگانیزمونه تخریب کیږی او دهغه CASIENE په کوچنیو پارچو تبدیل او هضم نی په معده کی اسانه کیږی دا عملیه دوخت په بالخاصه اوصافو او دحرارت په تاکلی درجه کی اجرا کیږی مثلاً په  $145 F^0$  (  $63C^0$  ) کی د 30 دقیقو لپاره په  $161F^0$  ( $72 C^0$ ) د 15 دقیقو لپاره چی دهغی په تعقیب په  $148 F^0$  ( $65C^0$ ) یا له هغه کم  $60C^0$  کی جوړیږی وروستی طریقہ نی زیات استعمال لری باید وویو چی PASTURIZED MILK که چیرته 48 ساعت لپاره په یخچال کی وساتل شوی وی نو دمنتن کیدو احتمال نی موجود دی.

**\* HOMOGENISED MILK**: پدی عملیه کی شحمی مالیکولونه په کوچنیو پارچو تبدیل کیږی ښه والی نی ددی چی د هضم د عملی څخه وړاندی په معده کی په کوچنیو پارچو تبدیلیږی

**\* EVAPORATED MILK**: دا شیدی زیات ښه والی لری چی په همیشه توگه په بازار کی یو شان پیدا کیږی او په سترلی قطی گانو کی ساتل کیږی باید وویو چی پدی عملیه کی د شیدو CASIEN په معده کی په ډیره اسانی سره د هضم وړ کوچنیو پارچو تبدیلیږی او هم ددی شیدو LACTALBUMIN نسبت تازه شیدو ته لږ الرژیک خواص لری مگر ددی شیدو کاربوهایدریت په خپل ابتدائی حالت باقی پاتی کیږی د ضرورت په وخت کی په لوړ غلظت سره نسبت نوروشیدو ته لدی شیدو څه استفاده کولای شو ددی شیدو سترلی مایع قطی گانې (ډبی) د 384MI(13OZ)

څخه زیات وی ددی شیدو هر 0Z چى د ML 29.57 سره معادل دی  
44KCAL تولیدوی .

تجارتی تهیه شوی شیدی : دتجارت په بازار کی داسی شیدی وجود لری  
چی دغوا دشیدو څخه دپوډر او مایع په شکل جوړ شوی چی یوازی داوبو په  
علاو کولوسره او ځینی وخت دبورى په علاوه کولو سره تهیه کیږی او ماشوم  
ته ورکول کیږی داشیدی دترکیب له نظره اکثره دمور دشیدو سره شباهت  
یعنی دجوړیدو په وخت کی اضافی پروتین او معدنی مواد ورڅخه کمیږی  
همدارنگه حیوانی شحم په نباتی شحم تعویض کیږی او اضافی کاربوهایدریت  
ورسره علاوه کیږی او ددی شیدو ټول انواع VIT-D لری او اکثریت ئی  
دنورو ویتامینونو او ځینی ئی په خپل ترکیب کی اضافی اوسپنه لری چې  
دماشوم تغذی او نمولپاره هر اړخیزه مناسبی شیدی دی او تهیه کول ئی هم  
اسانه دی یادونی وړ ده چی نن ورځ دتجارت په بازار کښی ځینی شیدی  
جوړی شوی دی چی بالخاصه ناروغیو کی ورڅخه استفاده کیږی

\* **DRIED WHOLE MILK** : پدی شکل کی دمایع شیدو شحم په  
3.5% عیارشوی او تبخیر په طریقه وچ شوی دی چی دتجارت په بازار کی  
مختلفو نومو لکه KLIM او د هغه معادل وجودلری

**CONDENSED MILK** : داشیدی دغوا دشیدو څخه جوړیږی چی  
دجوړیدو په وخت کی په اوله مرحله کی یو مقدار اضافی قند علاوه کیږی او  
45% ته رسیږی چی وروسته دتبخیر دعملی څخه دقند مقدار ئی 60% ته  
لوړخی نوداشیدی د 1:10 او 1:4 لسی (رقیقی) شی دقند مقدار ئی زیات  
مگر دهغه دشحم . پروتین مقدار ئی دقند په تناسب کمیږی که څه هم په  
اسانی سره هضم کیږی مگر بیا هم دیو لنډوخت لپاره هغه ماشومانو ته توصیه  
کیږی چی زیاتی کالوری ته ضرورت ولری

**DRIED SKIM MILK** : داشیدی NON FAT SKIM MILK  
0.5% شحم لری ) په څیر تهیه شوی دی ددی شیدو استعمال ډیرزیات

محدود دی یواځی هغه ماشومانو ته توصیه کیږی چی دشحم مقابل کی عدم تحمل ولری مگر دیو کلنی څخه کم عمر ماشومانو ته باید توصیه نه شی ځکه ددی شیدو په استعمال سره ماشومان متوقع وزن اخستلای نه شی همدارنگه باید وویو چی ددی شیدو پروتین او منرالونو مقدار د کالوری په تناسب زیات دی او استعمال ئی په ماشوم کی دیهایدریشن سبب گرځی ددی شیدو اکثر ئی اضافی VIT D نه لری

**\* ACID & FERMENTED MILK** : د شیدو د جوړولو لپاره کوم چی دغوا د شیدو څخه جوړیږی اسید یا FERMENT ( ) LACTIC اسید تولیدوی ( علاوه کېږی چی په همدې نسبت هضم ته په معده کې کم مقدار HCL ته ضرورت لری. ددی شیدو CASIEN په معده کې په کوچنیو پارچو تبدیلیږی لدی شیدو څخه په مخصوص شرایطو کی نادراً استفاده کیږی ځکه د ACIDOSIS د مینځ ته راتگ سبب گرځی.

**\* HYPOALLERGIC MILK** : په هغه واقعاتو کی چی ماشومان دغوا شیدو سره الرژی لری نو لدی شیدو څخه استفاده کیږی چی ددی شیدو پروتین له نورو موادو څخه چی ځینی نباتی منشاء <sup>لری</sup> بهیږی کیږی.

دپودری شیدو د جوړولو طریقہ : په مختلفو وختونو کی مختلفې پودری شیدی بازار ته عرضه شوی دی چی د ترکیب او دکالوری د تولید له نظره معمولاً یو بل سره تفاوت لری. نو ځکه ښه داده چی ددی شیدو د جوړولو په وخت کی د ماشوم دکالوری او فزیولوژیک مایعاتو ( <sup>په تیاره</sup> ) په مختلف عمر و کی په نظر کی ولرو. چی په تیرو درسونو کی په مفصله توگه تشریح شوی د WHOLE MILK استعمال په صورت کې باید استعمال په وخت کی د ضرورت وړ پوره ور علاوه شی. مگر باید وویو چی ټولی تجارتی شیدی یو جدول لری چی په هغه کی دهغه ترکیب او استعمال طریقہ په مختلف عمرونو کی توضیح شوی چی کولای شو ورڅخه استفاده وکړو.

دمور تی څخه د ماشوم تدریجی جدا کول یا (WEANING) :

WEANING دمور شیدو څخه د ماشوم د تدریجی جدا کولو او هغه ته په نورو غذاگانو د عادت ورکولو په معنی ده. پوهیږو چې دمور شیدی د ژوند په لومړیو 4-6 میاشتو کی د ماشوم غذا ئې ضروریات پوره کوی او له هغې وروسته لږمه ده چې د شیدو څخه علاوه نوری غذاگانې هم په تدریجی توگه ماشوم ته ورکړل شي ترڅو دهغه غذا ئې احتیاجات تامین کړي. اوله بلی خوا دنوی غذاگانو سره اشنائی او بلدیت پیدا کړي باید ماشوم ته دنورو غذاگانو معرفی په تدریجی توگه پیل شي او همدارنگه په علمی اساساتو بناء و. باید وویل شي چې هیڅکله هم ماشوم په ناڅاپی توگه له شیدو جدا نکړل شي ځکه په ناڅاپی توگه جدا کول پرته دروحي تشوشاتو څخه هضمی تشوشات هم مینځ ته راوړي. ځکه ماشوم دنورو غذاگانو سره بلدیت نلري او هضم یې ورته مشکل وي.

### د ماشومانو مختلط تغذی :

١- دوه میاشتنی: په دوه میاشتنی عمر کی اجتماعی او کلتوری شرایطو په پام کی نیولو سره څو کاجوگی دمالتی اوبه او یا رومی بانجان اوبه ماشوم ته ورکول کیږی ځکه په کافی اندازه VIT-C لری. اگر چې کومی میندی چې ښه تغذی لري دهغو شیدی کافی مقدار ویتامین سي لري مگر کومی میندی چې کافی مقدار VIT C په غذا کی نه اخلی نو کولای شي دمالتی او یا رومی بانجان داوبو په ورکولو سره د ماشوم VIT-C احتیاجات رفع کړي. په پیل کی دمیوی اوبه یوه کاجوغه له اوبو سره لسی کیږی او دلر مقدار بوری پواسطه خوړ او په تدریجی توگه دڅو میاشتو په جریان کی دمالتی او رومی بانجان داوبو مقدار زیات شي ترهغه چې دمالتی یا رومی بانجان دخالصو اوبو څخه استفاده وشي. د امیدواری او شیدی ورکولو په دوره کی د میندو متوازن او مکمله تغذی په خاص توگه د شیدی ورکولو په دوره کی د ماشوم په تغذی کی ارزښتناکه رول لوبوي. په تاکید سره ویل کیږي چې دمالتی اورومی بانجان داوبو ورکولو د ټولنی د اجتماعی او کلتوری حالت پورې اړه لري او

همدارنگه والدينو په فهم او دانش پورې مستقيم اړيکي لري او هم حفظ الصحه دقيقاً مراعت شي. ددوهمې مياشتې په شروع کې لارمه ده چې ماشوم ته هره ورځ 400 U.VIT D ورکړل شي همدارنگه کولای شو ماشوم دلمر شعاع ته د ١٠ دقيقو لپاره مخامخ کړو او پدې توگه د VITD احتياجات رفع کړو. په خلاصه توگه په دوه مياشتني کې 120-CC شيدی 6 ځلې په ورځ کې د ميوې له اوبو سره يوځای ماشوم ته ورکول کيږي.

٢- په 4 مياشتني کې: پدې عمر کې ماشوم ورځ کې ٦ ځلې تغذی کيږي لډي جملی څخه ٥ ځلی 150CC شيدی او يوه لسی نری فرنی اوهم دميوې عصاره ورکول کيږي. چې دفرنی په ورکولو سره ماشوم يو زيات اندازه کالوري اخلي.

٣- په 5 مياشتني کې: ماشوم ته 5 غذاگانې په ترتيب ورکول کيږي چې سهار لخوا 150-CC يا 160CC شيدې، ١٠ بجې يو فرنی، 1 بجه دترکاری شوروا (گازری، کچالو، لوبيا، نخود) دغه سبزيجات جوش کيږي او بنوروا ئې اخيستل کيږي او په هغه کې لږ مقدار اوږه علاوه کيږي اوپه هغه کې بوره يا لږ مقدار مالگه دماشوم غوښتنی سره سم علاوه او ماشوم ته ورکول کيږي 5 بجې يو فرنی او 9 بجې 150-160 سي سي شيدی.

٤- په 6 مياشتني عمر کې: 5 غذاگانې ورکول کيږي سهار له خوا 150-160CC شيدی، 10 بجې يو فرنی، يو بجه ترکاری بنوروا جوش کيږي او په هغه کې يوه کاچوغه کوچ (BUTTER) يا نباتي غوړي علاوه کيږي کومه بنوروا چې لاس ته راځي په هغه کې 1-2 کاچوغې اوږه هم علاوه کيږي او دخو دقيقو لپاره جوش ورکول کيږي دزياتو اوږو په علاوه کولو سره او په زيات جوش ورکولو سره بنوروا ټينگه (غليظه) او ماشوم ته دکاچوغې په واسطه ورکول کيږي، 5 بجې 150-160 سي سي شيدی او 7 بجې يو فرنی.

٥- په 7 مياشتني کې: ماشوم ته 5 غذاگانې ورکول کيږي، سهار لخوا 160-180CC شيدی، 10 بجې فرنی، يو بجه ترکاری بنوروا ښه بايد جوش شي ترڅو ترکاری ښه نرمه شي پدې بنوروا کې يوه کاچوغه کوچ يا نباتي

غوړي او هم دهگۍ ژیر زیات شي. 5 بجې شیدی له یوی پارچه ډوډۍ سره او 9 بجې غلیظ فرني.

٦- 8-9 میاشتنی: 5 غذاگانې وړکول کیږي دسهار له خوا 180CC شیدي د ډوډۍ سره، 10 بجې فرني یو بجه دم پخت ترکاری له غوښې یا هگۍ سره او میوه، 5 بجې شیدی له ډوډۍ سره او 9 بجې غلیظه فرني.

٧- 10-12 میاشتنی: 3-4 ځلی غذا وړوکول کیږي (دکاهل شخص په خیر) کومه غذا چې ماشوم ته وړکول کیږي باید دخلکو دمحلې غذاگانو څخه تهیه شوي ارزانه او په اسانۍ او سهولت سره لاس ته راشي. که دماشومانو دتغذی پرنسیپونه لکه څرنګه چې ذکر شوي دي کورنیو لخوا عملی شي نو ماشومان خپلې طبیعي نشونما ته ادامه وړکوي او په فزیولوژیک ډول وزن او قامت ئې زیاتېږي. چې ارقام ئې مخکې ذکر شول.

بناً بهتره ده چې په مختلفو وختونو کې دماشوم قد او وزن کنترول شي. په هغه صورت کې چې دماشوم نشونما نظر مخکې حالت ته متاثره وي عوامل ئې باید ولټول شي او ژر تر ژره رفع شي.

## دریم فصل

### دویتامینو فقدان (کمبنت) (Vitamin Deficiency)

ویتامینونه دژوندانه داسی موادوله جملې څخه دی چې دیو انسان دنورمال ژوند دبقا او دوام لپاره ضروري دی. ویتامینونه په ډیر کم مقدار په غذاگانو کی وجود لري. ویتامینونه دخپل ترکیب او خواصوله نظره په دوه گروپو تقسیم شویدی چې عبارت دی له، په اوبو کی منحل ویتامینونه او په شحم کی منحل ویتامینونه، په اوبو کی منحل ویتامینونه عبارت دی له Vit. B Complex, Vit-C او په شحم کی منحل ویتامینونه عبارت دی له Vit-K, Vit-E, Vit-D, Vit-A د. ویتامینونه لاندې مرکبات لري:-

- Thiamin (Vit- B<sub>1</sub>)
- Ribo flavin (Vit-B2)
- Niacine یا Pellagra Preventive Factor.
- Pyridoxin (Vit-B6)
- Folic Acid
- Cyano cobalamin- (Vit-B12)
- Pantothenic Acid\* P.A.B.A

Boistin Choline- Inositol دا هغه مرکبات دي چې دانسان دبدن نارمل فعالیت لپاره ضروري دي مگر تر اوسه پورې ئې د فقدان اعراض او علايم دیو سندروم په څیر په ماشومانو کی توضیح شوي ندي.

**(Thiamin Deficiency or Avitaminosis B1)****(Beriberi)**

**Physiology** : Thinamin Pyro Phosphate (Tpp) دا وېټامين د کوانزايم يو فعال شکل دی همدارنگه د Co- Corboxylase په نوم هم ياديږي . او د کاربوهايډرېټ د ميتابوليزم لپاره ضروري دی . د تحمض او Decarboxylation په عمليه کې رول لري داسې چې Pyruvic Acid په Acetyle Co Enzyme A او Alpha.Ketoglutaric په Succinyle Co Enzyme بدلوي وېټامين د فقدان په حالاتو کې د Pyruvic Acid مصرف کميږي نو ځکه وينه کې پورته ځي چې دبيري بيري (Beri - Beri) ناروغي دمنځ ته راتگ سبب گرځي .

**Pathogenesis** : داناروغي د Vit B1 د فقدان په وجه منځ ته راځي او اکثراً هغه ځايونو کې منځ ته راځي چې پالش شوي وريجي زياتي استعمالوي . يومقدار Vit B1 د بدن حجراتو کې له فاسفور سره ترکيب کيږي او Tpp جوړوي .

**پتالوژي**: د Beri Beri په مرگوني پېښو کې آفت عمدتاً په زړه ، محيطي اعصابو ، تحت الجلدي انساجو او مصلي اجوافو کې موجودوي ، زړه توسع کوي ، په Myocardium کې Fatty Degeneration معمول وي ، عمومي اذيما ، يا دپښو پرسوب ، مصلي انصباب او وريدي احتقان (پرسوب) بنايي موجودوي . محيطي اعصاب په مختلفو درجو Degeneration په Myelins او Axone Cylinder کې بڼې چې په پيل کې بعیده اطراف اخته کوي . دماغی آفت کې او عيه زيانمن کيږي چې توسع او نرف رامنځ ته کيږي .

**کلينيکي بڼه**: د Vit B1 فقدان د Beri Beri ناروغي مينځ ته راتگ سبب گرځي . او د ماشومتوب په مختلف عمرونو کې مختلف اعراض او علايم ورکوي . د Vit B1 فقدان په غټو ماشومانو کې عصبي سيستم اخته کوي .

**A - Dry - Beri - Beri** یا وچ بری بری: دناروغي داشکل دفلجی شکل په نوم هم یادیرې چې پدې شکل کې عصبي سیستم اخته کیږي هر کله چې ماشوم غواړي ودرېږي دماشوم پوندی ( پندی) حساس او دردناکه وي. پدې ناروغانو کې وتري عکسات ضعیف وي.

**B - Wet - Beri - Beri** یا مرطوب بیږی بیږی: دناروغي دا شکل زیات قلبي وعائې سیستم اخته کوي. او اخته شخص Palpation-Dyspnea، تکی کار دی او Odema لري.

**C - Infantile Beri Beri**: دناروغي داشکل د 6 میاشتنی څخه تیب عمر کی لیدل کیږي. او زیات واقعات ئې د 3-2 میاشتنی کی تصادف کوي. او په هغه ماشومانو کې زیات لیدل کیږي چې دمور شیدی ئې Vit B1 ونلري. دناروغي زیاتې پیښې دجنوب اسیا په ځیني هیوادو کې چیرته چې عمده خواړه ئې وریجی دي منځ ته راځي. دناروغي په مقدم مرحله کې کیدای شي ماشوم کانگې ولري او دشیدو خوړلو سره بې میلی ښکاره کړي اخته ماشوم ناآرام وي او پرته له کوم واضح علت څخه چیغی وهي او Puffy معلومیږي چې ښائې په Infantil Beri Beri اخته وي. ناروغي په لاندې دری سریری اشکالو رابرسیره کیږي:

**۱- قلبي وعائې شکل:-** داشکل اکثرأ په شیدی خوړونکو ماشومانو کې لیدل کیږي ناروغي پیل په حاد شکل او سیر ئې سریع وي ماشوم لوړ آواز سره ژاړي (Shrill Cry) شدید عسرت تنفس لري. خاسف اوسیانو تیک وي چې له تکی کاردی سره یو ځای وي. همدارنگه اخته ماشوم کانگي هم لري. په اصغا سره ناروغ په سږو ئې منتشر رالونه (Diffuse Rales) اوریدل کیږي په رادیولوژیک معایناتو کې Cardiomyaly موجود وي چې په خاص ډول ښې زړه غټ معلومیږي. دقلبي مستحضراتو تطبیق لگنه او نور دناروغي سیرته تغیر نه ورکوي برعکس د Vit B1 په تطبیق سره ناروغي حالت ډیر په سرعت سره تغیر کوي او ښه کیږي باید وویل شي چې دا ناروغي دومره شدیداً وخیم

سیر لري چې مخکې لدې چې ناروغ روغتون ته انتقال شي او یا ځنې وخت په روغتون کې مړ کېږي.

۲- Aphonic شکل :- دناروغي پیل تحت الحاد وي چې پدې شکل کې دناروغ آواز خشن او نیولي وي -Dyspnea سترغلی ئې پرسیدلی همدارنگه ناروغي په پیشرفته مرحلو کې Pitting Edem a ملاحظه کېږي.

۳- عصبي شکل :- دناروغي کلینکي شکل کې د Nystagmus، کانګې اختلاجات او رعشه یا Tremor په ماشوم کې مینځ ته راځي دا ناروغي 6-16 میاشتنۍ عمر کې لیدل کېږي Wernik's Encephalopathy چې تخرشیت، بې خوبې، عینې علایم کله نا کله عقلی اختلال او Ataxia چې په سو تغذی اخته Infant او ماشومانو کې واقع کېږي زیاتره په Parenteral تغذی کې چې ویتامینونه په کافی اندازه نه ورکول کېږي واقع کېږي. لکه Malignancy، Infection، Malnutrition معدی معائې تشوشات په خاصه توګه د سو جذب سندروم او مخکې له وخته ولادتونه.

### لابراتواري علایم :

- ۱- د Vit B<sub>1</sub> طبیعي مقدار په وینه کې 3-6 مایکرو ګرام دي او دبیري بیري په صورت مقدار ئې په وینه کې تنقیص کوي.
- ۲- د Pyruvic Acid او Lactic Acid دمقدار تعیین: څرنگه چې Vit. B<sub>1</sub> دیو کوانزایم په حیث د کاربوهایدریت په میتابولیزم کې رول لري نو ځکه د Vit B<sub>1</sub> د فقدان په صورت کې د Pyruvic Acid مقدار په وینه کې لوړ ځي او که مقدار ئې % 1-2 ته ورسېږي نو په بیري بیري دلالت کوي.
- ۳- د امکان په صورت کې د سرو کرویاتو د Transketolase اندازه تعیین شي چې د Normal حالت څخه کم وي او د مقدم تشخیص لپاره مرسته کوي.
- ۴- د VitB<sub>1</sub> تطبیق دامتحاني تست لپاره:- د VitB<sub>1</sub> په تطبیق سره دناروغي سریري لوحه تغیر کوي چې دا تست اوس هم دارزښت خاوند دی لابراتواري معاینات دناروغي په تشخیص کې زیات رول لري.

**درملنه: معالجوي :-** په هغه ماشومانو کې چې د مور په شیدو تغذی کيږي او په Beri Beri اخته شي. نو لازمه ده چې ماشوم او مور دواړه په Thiamin تداوي شي. دکاهل لپاره مقدار نې 50 mg او د ماشومانو لپاره 10 mg يا تردې زيات تعين شوي دخولې له لاري ددي ویتامین تطبیق موثر دي مگر کوم ماشومان چې قلبي عدم کفایه لري یا دا چې د IM یا IV دلازې ورته تطبیق شي. (20-25mg) دا تداوي او بڼه فوق العاده نتیجه ورکوي. او درملنه د (6-8) هفتو لپاره تعقیبيږي. چې په ورځ کې 10mg توصیه کيږي. هغه قلبي آفت چې ویتامین دکمبود په وجه منع ته راځي دایمي نه وي، باید په یاد ولرو چې اخته ماشوم معمولاً د B. Complex ګروپ ویتامینو په فقدان اخته وي بناً ویتامین B1 د تداوي ترڅنګ د B. Complex د ګروپ نور ویتامینونه هم ماشوم ته تطبیق شي.

### Ribo Flavin Deficiency Or Avitaminosis ( B2)

**Physiology :-** ویتامین B2 یا Riboflavin لکه د ویتامین B1 په څیر دکاربوهایدريت په میتابولیزم Phophorelation او Oxidation کې رول لري. همدارنگه په خپل کوانیزایمي شکلونو کې دهایدروجن دانتقال ورکونکي په حیث عمل کوي. اود کوانزایم په ترکیب کې هم شامل دی. همدارنگه په تحمضی میخانیکیتو او حجروي تنفس ارجاع کې رول لري. همدارنگه B2 درویت لپاره ضروري دي ځکه دشبکې ارجاع په ساختمان کې رول لري او درناني دتطابق لپاره ضروری دی.

**Vit B2** د فقدان کلینکي اعراض او علایم :- ددې ویتامین دکمبنت اعراض او علایم زیاتره په مخاطي غشاء او جلد کې لیدل کيږي  
**فمي علایم (Oral Sign) :** په پیل کې د شونډو په زاویو کې یو مخاطی التهاب منع ته راځي چې داناحیه داپیتل حجراتو دتخریب له امله

یوه خاسف منظره اختیاری، چې د Cheilosis په نوم یادېږي. په پرمخ تللی مرحله کې مخاطي آفت جلد ته خپرېږي داسې چې دخولې دزاویو د جلد هم خسافت اختیاری او یو ډول سطحی چاودنې په جلد او مخاط کې منځ ته راځي چې د Angular Stomatitis (Perliche) په نوم یادېږي همدارنگه د ماشوم په ژبه کې یو ډول سرخی سوروالی مینځ ته راځي د ژبې حلیمات له مینځه ځي چې د Glossitis پنوم یادېږي.

**جلدی علایم (Skin Sign):** د جلد شعریه اوعیه توسع کوي او ډیر زیات غوړین او تفلسي افرازات ورسره وي چې د (Naso Labial Dysbacea) Nasolabial Seborrhc Lesion پنوم یادېږي. همدارنگه په ځینې پیښو کې Scaly Dermatitis او Pruritus هم لیدل کېږي.

**دسترگول علائم (Eye Sign):** دا علایم دسترگي دسوزش خارښت او Photophobia په شکل مینځ ته راځي همدارنگه د اوبنکو زیاتوالی سره یوځای وي په هغه حالت کې چې حامله ښځه د B2 په فقدان اخته وي کیدای شي دجنین وده او نشوونما متاثر کړي.

**لابراتواري علایم:** که چیرته د Ribo Flavin اندازه په ادرار (تشو متیازو) کې د 30mg/L څخه کم وي یا مقدار یې په وینه کې د 30 mg /dl څخه کم وي نو د Vit B2 په فقدان دلالت کوي.

**تداوي:** -A- معالجوي: - 3-10 ملی گرامه VitB2 دخولې له لارې په ورځ کې تطبیق شي. که په یوه هفته کې اخته ماشوم ښه نه شو نو ښه داده چې هر اته ساعته وروسته Vit B2 (2mg) دخو ورځو لپاره توصیه شي همدارنگه هغه غذاگانې باید ماشوم ته ورکړل شي چې کافي اندازه B2 ولري.

**وقایوي تدابیر:** - لازمه ده چې د ناروغی د مخنیوی لپاره شیدي خوړنکو ماشومانو ته 0.6 mg غټو ماشومانو ته ۱-۲ ملی گرام B2 ورکړو. VitB2 په کافي اندازه په ځگر - هڅی - شیدو، ماهی - لوبیا - نخود - پښتورگي - کرم - پالک - کې موجود دی.

## Niacin Deficiency

Niacin د NAD (Nicotinamid Adenin Dinucleotide) او NADP (Nicotinamid adenin di nucleotid phosphate) د کوانزایم یو ضروري جزء گڼل کیږي چې دا کوانزایمونه د عضویت په Oxido-Reduction کې خورا مهم رول لوبوي. په غوښه - ځیگر - لوییا - نخود او می کې موجود او همدارنگه L. Tryptophane چې یو اساسي امینواسید دي او په عضویت کې په نیاسین بدلیږي چې 60 ملی گرامه څخه 1mg نیاسین منځ ته راځي ، نیاسین د فقدان څخه یوه بیماری مینځ ته راځي چې د Pellagra په نوم یادېږي چې ټاکلی کلینکي اعراض او علایم لري.

**د ناروغي سريري تظاهرات C/F :** دناروغي مخبروي اعراض او علایم د بې اشتهايي ، ضعيفي ، Burning Sensation ، کرختی او سر چرخي څخه عبارت دی چې دې په تعقیب دناروغي معین اعراض او علایم شروع کیږي چې په لاندې ډول دی .

**جلدی اعراض او علایم :-** آفت د جلد په مکشوفه برخو کې چې دلمر سره زیات معروض وی لیدل کیږي چې دا آفات ناڅاپي یا تدریجي ډول رابرسیره کیږي داناحیي عبارت دی له تندی - اننگی (رخسار) غوړونه ، پښې ، دگوتو ظهري مخونه (شا) همدارنگه په غاړه کې هم په متناظره توگه لیدل کیږي. دغه جلدي آفت په پیل کې دیو احمرار په شکل چې دلمر سوزیدو ته ورته وي منځ ته راځي. یعنی اخته شوي جلد سور وي سوزش او خارښت لري. او په پیشرفته مرحلو کې د جلد دغه سوروالی تور رنگي او دوخت په تیریدو سره وچ - او په دغه ناحیه کې تفلس او تصبغ (Pigmentation مینځ ته راځي. چې دزیانمن شوي جلد په ډیره اسانه سره له سالم جلد څخه پیژندل کیږي ځنې وختونه په ساحه کې کیدای شی ویزیکولونه او بولونه ولیدل شي. ځنې وخت آفت په لاسونو کې زیات شدید وي او دیو دستکش په څیر ښکاره کیږي چې د

Gloves-Pellagra په نوم یادیرې په غاړه او پښو کې لیدل کیږي چې په ترتیب Casal Necklace او د Pellagra Foot په نوم یادیري .  
**معدی معائی اعراض او علایم :-** پدې ناروغی اخته ماشومان نس ناسته لري او ځنې وخت له قبضیت څخه شکایت کوي . همدارنگه Glossitis, Stomatitis او استفراغ هم لیدل کیږي او په اکثره واقعاتو کې بې اشتهائی موجود وی .

**عصبی علایم :-** پدې ناروغانو کی عضلی مقویت کمیږي او هم Mental Retardation یا Dementia مینځ ته راځي چې بې خوبې او تخرشیت (ناآرامی) ورسره یوځای وي ناروغ خپله حافظه له لاسه ورکوي مگر باید ووايو چې دا اعراض او علایم کوچني ماشومانو کې نه لیدل کیږي .

**لابراتواري معاینات :-** N. Methylnicotinamid چې د Niacin اخرنی میتابولایت دی د ناروغ په متیازو کی نه لیدل کیږي ناروغ د Niacin په اخیستلو سره ښه کیږي چې همدا یو تشخیصه وسیله گڼل کیږي .  
**تشخیص :** د پورته اعراضو او علایمو په نظر کی نیولو سره او دنیاسین مقابل کې د ناروغي ځواب تشخیص وضع کوي .

**تداوي :-** A- معالجوي :- اخته ماشومان د Niacin په ورکولو سره ژر ځواب وائي او هره ورځ داسې یوه غذا باید ماشوم واخلي چې 300-500 mg نیاسین ولري . په شدید پښو او د هضمې جهاز په تشوشاتو کې لږمه ده چې 100 ملی گرامه نیاسین دورید (IV) له لارې تطبیق شی د Niacin ترڅنگ د B.Complex گروپ ویتامینونه هم باید ناروغ ته توصیه شی همدارنگه ناروغ باید دلمر دشعاع څه ځان وساتي د شدید کم خونی په صورت کی دویني ترانفیوژن مرسته کوی دهایپو کرومیک انیمی خفیف واقعاتو کی ناروغ ته داوسپنی (Fe) مرکبات توصیه کیږي که چیرته ناروغ ته زیات مقدار Niacin تطبیق شی نو دجلد دسوزش او دسر چرخي دمنځ ته راتلو سبب

گرخی دجلد موضعی حرارت زیاتیری همدارنگه په زیات مقدار سره دیرقان دمیخ ته راتلو او دڅگرد افاتو سبب گرخی

**B : وقایوی :** د Niacin ورځنی اړتیا په کوچنی ماشومانو کی 8 ملی گرامه او په غټو ماشومانو کی 10-9 ملی گرام دی کوم ماشومان چی دمورشیدی خوری نو هغه وخت Pellagra باندې اخته کیږی چې مور ئې په Pellagra اخته وی غټو ماشومانو ته باید هغه غذاگانې ورکړل شی چې متوازن مقدار سره Niacin ولری مثلا غوښه هگی. شیدی. سیزی او نور کوم ماشومان چی په Pellagra اخته وی دهغو غذا باید په دوام داره توگه مراقبت شی

### Pyridoxin Deficiency ( Avitaminosis B6)

#### عمومیات:

د B6 ویتامین د Pyridoxin یو شمیر مشتقات لکه Pyridoxal او Pyridoxamin احتوا کوی Pyridoxamin په پراخه توگه په غذائی موادو کی وجود لری چی پورته مرکبات په عضویت کی په 5- Pyridoxal Phosphate او Pyridoxamin 5-Phosphate باندی تبدیلیږی خپله کوانزایم دفعاله شکلونو په واسطه دامینو اسیدونو په میتابولیزم کې مرکزی رول لوبوی مثلاً په Decorboxylation- Transaminaton- Desulphoration کی دا کوانزایمونه دگلایکو جن په میتابولیزم کی دغیر- مشبوع شحمی اسیدونو په ساختمان کی - په Niacine د L.Tryptophan تبدیل کی او د Hem په سنتیزکی رول لری پرته لدی څخه دعصبی وظایفو دتامین لپاره مهم رول لوبوی او د فقدان څخه ئې اختلاجات اود محیطی اعصابو التهاب مینځ ته راځی

اسباب : Pyridoxine په کافی مقدار سره په انسانی او حیوانی شیدو کې او همدارنگه حبوباتو کی وجود لری مگر د دوام داره حرارت په واسطه تخریب

کیږي همدارنگه ځینی ناروغی لکه د سوځېد سندروم (Malabsorption) ئی د فقدان باعث گرځی ځکه چی د جذب عملیه مختل کیږی همدارنگه جینی دواگانو تطبیق مثلاً INH, Pencillamine, Progesteron, Estrogen, Contraceptive د ویتامین B6 مصرف زیاتوی او دهغه د دوام دار استعمال په نتیجه کی د B6 فقدان مینځ ته راځی

کلینیکی نښی نښانی : کلینیکی اعراض ئی په ماشومانو کی کاهلانو ته ورته نه دی مگر بیاهم د ناروغی څلور کلینیکی علایم لکه اختلاجات ، محیطی اعصابو التهاب ، Dermatitis او کم خونی په شیدو خوړونکو ماشومانو کی لیدل کیږی هغه ماشومان چی مصنوعی شیدو په واسطه چی B6 نلری تغذی کیږی نو ورسته د څو ساعتو څخه تر 6 میاشتو ماشومانو کی عمومی اختلاجات او تخرشیت مینځ ته راځی اخته ماشوم وزن نه اخلی او په Iron Deficiency Anemia باندې اخته کیږی همدارنگه د زړه بدوالی کانگی هم لیدل کیږی د محیطی اعصابو التهاب د INH له استعمال له کبله منځ ته راځی چی Vit.B6 په تطبیق سره له مینځه ځی همدارنگه جلدی افات لکه Glossitis, Cheilosis او Seborrhea د ځولی پزی او سترگی شاو خواته منځ ته راتلای شی.

لابراتواری علایم : شید و خوړونکو ماشومانو کی وینه لږی زیاته معموله نده په ناروغی اخته ماشوم ته که 100mg /Kg Tryptophan تطبیق شی نو Xanth Uremic Acid په زیات مقدار سره ادرارو کی لیدل کیږی پداسی حال کی چی دنورماله ماشومانو په ادرارو کی کوم شی نه لیدل کیږی

تشخیص : هغه شیدی خوړنکی ماشومان چی اختلاجات لری نو د B6 فقدان باید په پام کی ونیسو مگر هایپو گلیسیما ، هایپو کلسیمی او انتانات هم باید تر نظر لاندی وی په اوسنیو حالاتو کی ماشوم ته 100mg ویتامین B6 تطبیق کوو که چیری اختلاجات له منځه ولاړل د B6 په فقدان دلالت کوی پرته له هغی کوم بل علت ورته ولتول شی

تداوی : که د Pyridoxin د فقدان له کبله اختلاجات منع ته راغلی وی د 100mg Vit.B6 په عضلی تطبیق سره له مینځه ځی په هغه صورت کی چی ماشوم ته متوازنه غذا ورکړل شی نو همدایو زرق کافی دی.

وقایه : متوازن غذا معمولا د Vit.B6 د کافی مقدار لرونکی وی نو ځکه ددی ویتامین فقدان په ماشومانو کی لږ لیدل کیږی کوم ماشومان چی په خپله غذا کی زیات پروتین اخلی دهغو په غذا کی باید B6 علاوه کړل شی هر ماشوم ته چی د B6 انتاگو نست دواگانې لکه INH توصیه کیږی نو لازمه ده چی عصبی اعراض او علایم په ډیر دقت سره کنترول لاندی وی که چیرته عصبی اعراض او علایم ښکاره کیږی نو ماشوم ته B6 تطبیق کیږی دیو شیدی خوړونکی ماشوم د B6 ورځنی اړتیا 0.3-0.5mg دی او په غټو ماشومانو کی ورځنی اړتیا 1.5-0.5 ملی گرام دی چی دپورته یاد شوو مقدارونو په تطبیق سره د Vit.B6 د فقدان څخه جلوگیری کیدای شی ویتامین B6 جویاتو په قشر کښی ځیگر، هگی، شیدو، سبزی جاتو او کاهوکی موجود دی

### \* Folic Acid Deficiency

فولیک اسید چی د Pfr. yl-Glutamic Acid په نوم هم یادیږی د جذب څه وروسته د Reductase انزایم تر اغیزی لاندې په Tetra Hydro folic-acid (THAF) بدلیږی ددی دکمبود څخه د بدن په حجراتو کی د DNA سنتیز زیانمن کیږی او د حجراتو د غیر طبیعی انقسام باعث گرځی چی په نتیجه کی د کولمو مخاطی غشاء او هډوکی مغز متضرر کیږی نو ځکه د اعراضو او علایمو له نظره Megaloblastic Anemia او نس ناسته ددی ویتامین فقدان په صورت کی منع ته راځی په امیدوارو ښځو کی ددی ویتامین فقدان په جنین کی د شدید مور فولوژیک تغیراتو باعث گرځی که چیرې 400 mg/day فولیک اسید واخیستل شی پداسی دوره کی Neuro Tubular زیان څخه مخینوی او Premature Labor پیننی کمی.

### Vitamin B12 Deficiency

Vit.B12 یو Cyclic مرکب دی چی دکوبالت اتوم لری اویه عضویت کی د Methyl Cobalamin او 5-Deoxy Adenosyl Cobalamin په کوانزایمونو باندی تبدیلیږی چی دا کوانزایمونه په مختلفو استقلابی تعاملاتو کی برخه اخلی مثلاً د Mythly Malonyl CoA, Succinyl Co-A په تعامل کی شامل دي او د B12 د فقدان په صورت کی Mm.Co په جسم کی تراکم کوی او تشومتیازو کی د Methyle Malonic Acid په شکل خارجېږی همدارنگه ویتامین B12 د Nucleic Acid په میتابولیزم کې او د پروتین په سنتیز کی مهم رول لوبوی

د **Vit B12** جذب انتقال: B12 د Illum په سفلی برخه کی دکولمو دبالخاصه حجراتو په واسطه داسی جذب کیږی چی اول د B12 د Intrinsic فکتور ( معدوی عصاره کی شته ) سره یوځای کیږی او د Vit.B12 Intrinsic Factor Complex جوړوی وروسته الیوم ته رسیږی اوددی ناحیی ، دمخاطی غشا دبالخاصه Receptore سره نښلی د 5.7 څخه پورته PH کی او د  $Ca^{+}$  دایون په موجودیت کی دا ویتامین ډیر ښه جذب کیږی دویتامین B12 انتقال په وینه کی زیات د Trans Cobalamin په واسطه صورت نیسی اویه عضلاتو کی په Transcobalmin په ترکیب کی ذخیره کیږی

کلینکی اعراض او علایم : د B12 د فقدان په صورت کی د DNA په سنتیز کی بی نظمی واقع کیږی Myellin متناقص کیږی او ناروغی په پشرفته مرحلو د هډوکو په مغزو کی Erythropoises توقف کوی او د هډوکو مغز Megaloblastic تعامل ښی د RBC خام حجرات چی نظر نورمال حجراتو ته غټ دی دوران ته داخلېږی دا حجرات د ژوند یوه لنډه موده لری او ددوی دغه خاموالی د Hemoglobinazition څخه مخنیوی کولای نشی نو ځکه یو Macrocytic- Normochromic Anemia منځ ته راځی

تداوی : د B12 د تطبیق څخه وروسته دناروغ دوینی په لوحه کی واضح تغیر مینځ ته راځی د B12 فزیولوژیک اړتیا 1-5 مایکروگرام دی چی په همدی

کم دوز سره هیماتو لوژیک علایم اصلاح کیږي که چیرته عصبی علایم موجود وه نو باید هره ورځ B12 (1mg) ددوه هفتو لپاره 1m تطبیق شی او همدارنگه د B12 د Maintenance لپاره د عمر تر پایه هره میاشت 1mg (IM) کافی دی.

### Vitamin C (Ascorbic Acid) Deficiency

دمخنیوی وړ ناروغی ده چی دویتامین سی د دوامدار فقدان په اثر مینځ ته راځی ویتامین سی یوقوی ارجاع کوونکی عنصر او حجروی تنفس کی رول لری همدارنگه فولیک اسید د ارجاع لپاره ضروری د کولمو دمخاطی غشاء په ساحه کی د Ferritin څخه د  $Fe^{+}$  (اوسپنی) خارجولو ته سرعت ورکوی همدارنگه د  $Fe^{+}$  په انتقال کی دپلازما د Trans Ferritin څخه دانساجو Ferritine ته رول لری نو ځکه د  $Fe^{+}$  د ذخیری لپاره د هډوکو مغز، توری او ځیگر کی زمینه مساعدوی همدارنگه د فولیک اسید عمل زیاتوی او هم Vit.C دنشونما، دانساجو دنورمال ترمیم لپاره، او د هډوکو دکسرونونه التیام لپار ضروری دی

اسباب : نوی زیریدلی ماشومان په کافی مقدار د Vit.C دخایر لری که ماشوم دیوی داسی مور څخه دنیا ته راشی چی هغه د حاملگی په جریان کی کافی مقدار ویتامین سی اخیستی نه وی او دویتامین سی په فقدان اخته وی نو د داسی ښځو ماشومان معمولا د 6-18 میاشتو په عمر کی ویتامین سی په فقدان اخته کیږی کوم ماشوم چی دمور شیدی خوری په زیاته فیصدی دویتامین سی له فقدان څخه مصون پاتی کیږی ځکه چی دمور شیدی کافی مقدار سره ویتامین سی لری پرته له هغه حالاتو څخه چی شیدی ورکونکی میندی شدیداً دویتامین سی په فقدان اخته وی کوم ماشومان چی دغوا په شیدو تغذی کیږی نو دغوا شیدو دزیات جوشولو په نتیجه کی دهغه ویتامین سی تخریب کیږی چی وروسته دغه ماشومان

دویتامین سی په فقدان اخته کیږی همدارنگه کوم ماشومان چی دوچو شیدو څخه چی ویتامین سی نلری استفاده کوی نو که چیرته ویتامین سی په اضافی ډول سره وانخلي دویتامین سی په فقدان اخته کیږی ویتامین سی احتیاجات یارپتیا په تبه لرونکی حالاتو مخصوصا ( انتانی اسهالاتو) کی زیاتیری چی باید دنظره لری پاتې نشی

**کلینکی اعراض او علایم :** Scurvy کیدای شی په ټولو عمرونو کی واقع شی مگر نوزادی په دوره کی پینځی ئی ډیر لږ دی دواقعاتو زیاته فیصدی 6-24 میاشتنی عمر کی تصادف کوی دویتامین سی دفقدان یا کمبود اعراض او علایم دیوزیات وخت لپاره په مخفی توگه کیږی او ماشوم غیر وصفی تشوشاتو لکه Anorexia دهضمی تشوشاتو خسافت دمخ خفیف پرسوب دتخرشیت زیاتوالی او بد خوئی له ځانه بڼی کوم وخت چی دماشوم لباس تبدیلیږی او یا ماشوم په غیر کی واخستل شی نو ژاری او کله چی په خپل حال پریښودل شی ارامیږی ددی په تعقیب ناروغی وصفی اعراض او علایم مینځ ته راخی

**۱ عصبی علایم :** په ماشومانو کی مهم عرض ئی درد او عظمی حساسیت څخه عبارت دی چی دهمدغه حالت له کبله په ماشوم کی د Pseudo- Paralysis مینځ ته راخی چی عموما سفلی اطراف اخته کوی او ماشوم دسفلی اطرافو ددرد له کبله Frog Position (چنگښی ته ورته وضعیت) نیسی همدارنگه په ناحیه کی یو درد ناکه تورم کولای شو تشبیت کړو چی دغه تورم ځینی وخت دزنگون تر مفصل پوری رسیږی ځنی وخت دفخذ هډوکی په نهایت کی یو Subperiosteal Hemorrhage دجس وړ وی

**۲- نرفی علایم:** په وریو کی نرف موجود وی او دهغی په مخاطی عشا کی یوه شنه ارغوانی رنگ اسفنج ته ورته اذیما لیدل کیږی چی په لږ تماس سره وینه ورکوی مخصوص دثنا یا ( Incisor ) غاښونو په نواحیو کی ښه ملاحظه کیږی Petechial خو نریزی گانی په جلد او مخاطی غشا کی ملاحظه کیږی

همدارنگه ځنی وخت Hematuria- Melena او جفنی نرف ملاحظه کیږی په ناروغی اخت ماشومان یوه هاپیو کرومیک مایکرو سائیک کم خونی لری چی دفولیک اسید دمیتابولیزم دتشوشاتو په نتیجه کی منخ ته راخی پرته له هغی په ناروغ کی دزخمونو د التیام وروسته والی او ځینی وخت د Follicular Hypokeratosis ملاحظه کیږی

۳- رادیولوژیکی علایم : د Scurvy تشخیص د اوږدو هډوکو په رادیو لوژیک تغیراتو ولاړ دی ( خاصتاً هډوکو په Distal نهایتو کی ) چی زیات تغیرات دزنگون دمفصل په برخه کی ملاحظه کیږی ناروغی په مقدمه مرحله کی تغیرات د هډوکو د ساده اتروفی سره مشابه وی ( Trabeculle ) شکل ځانته نیسی د هډوکو قشر نازک وی او د Ground Glass شکل ځانته نیسی او هډوکو Epiphyseal نهایت تیز (Sharp) کیږی د Fraenkle سپین خطونه چی په ښه متکلس شوی غضروف کی موجود دی غیر منظم کیږی مگر په میتافیز کی پندیرپی داپی فیز تعظمی مرکزونه د Ground Glass شکل ځانته نیسی او دسپین حلقی په واسطه احاطه کیږی پدی مرحله کی تشخیص گران دی پرته لدی دمیتافیز ناحیه کی غیر متکلس شوی سپین خطونه په واضح توگه وگورو.

Rare Faction Zone دهغه متقطع خطونو څخه عبارت دی چی د هډوکو په پروکسیمال نهایتو کی چی دسپینو خطونو سره موازی دی وجود لری او په فعاله Scurvy، Sub-Periostal- Hemorrhage - سره سره درادیو گرافی په کلیشه کی خیال نه ورکوی ناروغی شفا په وخت کی Periost برجسته او متکلس Calarify او زیانمن کیږی چی د Club (کاچوغی) شکل ځانته نیسی

**Diagnosis** : ناروغی تشخیص دکلینکی لوحی رادیو لوژیک تغیراتو اودویتامین سی دناکافی اخیستلو دتاریخچی پواسطه صورت نیسی

لابر اتورای معاینات : د Scurvy دتشخیص لپاره قانع کوونکی نتیجه نه ورکوی که چیرته په پلازما کی دویتامین سی سویه %0.6 mg څخه زیاته وی نو Scurvy ردولی شو اما دویتامین سی بنکته سویه د Scurvy موجودیت نه تایدوی که چیری ویتامین سی په نورمال ماشومانو کی د زرقی له لازمی تطبیق شی 5-3ساعته وروسته په ادرارو کی اطراح او د Scurvy په موجودیت کی یوه غیر وصفی Aminoacid Uria مینځ ته راځی مگر دوینی د امینو اسیدونو سویه نورماله پاتی کیږی پدی ناروغانو کی ځنی وخت Prothrombin Time اوږدېږی

### تفریقی تشخیص:

- ۱- Tenderness : نهاییاتو درد په غلط د Arthritis تشخیص ته رهنمایی کوی چی باید په پام کی ولرو
- ۲- د ماشوم عمر : د ماشوم عمر د Scurvy او د روماتیک فیور په تفریقی تشخیص کی مرسته کوی داسی چی روماتیک فیور د 2 کلنی څخه بنکته عمر کی لږ لیدل کیږی
- ۳- همدارنگه د Suppurative Arthritis او Osteomyelitis سره هم تفریقی تشخیص شی
- ۴- کاذب Syphilitic فلج : اکثر په مقدم عمر کی منځ ته راځی چی ورسره د سفلیس نور اعراض او علایم هم وجودلری چی X-Ray په تفریقی تشخیص کی مرسته کوی
- ۵- Poliomyelitis دیو ډول نرم فلج باعث گرځی ( Flaccidparalysis) د مگر برعکس په Scurvy اخته شیدی خورونکی ماشومانو کی دنهایاتو شدید Tenderness ( حساسیت) وجودلری چی دپولیو په ناروغی کې نه لیدل کیږی
- ۶ همدارنگه Scurvy ځینی وخت د Meningococcemia- Thrombocy- Henoch Schonlein Purpura , Nephritis – Topenic Purpura سره مغا لظه کیږی چی باید په پام کی ولرو .

**Prognosis** : په Scurvy اخته د شیدی خوړونکی ماشومان د تداوی سره ډیر ژر شفایاب کیږی پرته له هغه حالاتو چی Subperiostal Hemorrhage وجود ولری چی به میاشتو دوام کوی .

**Prevention** : دهغه غذائی موادپه اخیستلو سره چی کافی اندازه ویتامین سی ولری لکه د میوه جاتو د عصاری اخیستل ( نارنج - لیمو - کینو - مالته او نور ) چی دا د ویتامین سی ښه منابع بلل کیږی کولای شو دناروغی له منځه راتلو څخه مخینوی وکړو هغه ماشومانو ته چی پوډری شیدی خوری باید ورځ کی 30 ملی گرام ویتامین سی توصیه شی شیدی ورکوونکی میندی باید ورځ کی 100 ملی گرامه او کاهلان 40-60 ملی گرام ویتامین سی واخلي .

**تداوی** : هره ورځ 3-4 Once د نارنج یا رومی بانجان د عصاری ورکولو پواسطه Scurvy په ډیر سرعت سره شفا کیږی مگر د Ascorbic Acid تطبیق ته ترجیح ورکول کیږی په ورځ کی د تداوی دوز نی 100-200 ملی گرام (فمی یازرقی) او یا تر دی زیات دی .

## II- شحم کی منحل ویتامینونه:-

**Vitamin .A Deficiency**

ویتامین A په شحم کی یو منحل ویتامین دی چی Retinol په نوم یادیری او یواځی په حیوانی انساجو کی وجود لری پشقدم ټی Provitamin.A دی چی د Carotin په نوم یادیری او په ځینی نباتاتو کی وجود لری او دکولمو په جدار کی په ویتامین A باندې بدلیری او جذب ټی دصفرپواسطه په بڼه توگه صورت نیسی داهم باید ووایو چی ویتامین A په ځگر کی ذخیره کییری .A Avitaminosis د وقائی وړ ناروغی ده چی د ویتامین Vit A فقدان له کبله په بدن کی منځ ته راځی ناروغی د وروسته پاتې او مخ پر وده هیوادو په ځنی برخو کی په ماشومانو کی زیات لیدل کییری او ځنی وخت دومره پشرفته وی چی درویت د له منځه تللو باعث گرځی

**دویتامین A وظایف:**

I - ویتامین A دمخاطی غشاء داپتیلیلی حجراتو دفعالیت لپاره ضروری دی ځکه چی دهغی د Keratinization څخه مخنیوی کوی همدارنگه دویتامین A نشتوالی دجلدی وظایفو لپاره هم ضروری گنل کییری

II - ویتامین A دشبکی د Rhodopsin په جوړولو کی مهم رول لوبوی Rhodopsin یو مزدوج Chromoprotien دی چی دیو Scotopsin نومی پروتین او دیو 11.Cis-Retinine نومی صباغ څخه جویری Rhodopsin دنور مقابل کی حساس دی او هرکله چی رڼا سترگی ته لوییری تجزیه کییری او په نتیجه کی 11-Cis-Retinine په 11-Cis-Trans Retinin- I بدلیری او بیرته له Scotopsin څخه جلاکییری مگر د Retinine Isomerase انزائم په تیاره کی معکوس تعامل کوی چی په نتیجه کی 11-Trans- Retinine په 11-Cis retinin باندی بدلیری او دوباره له Scotopsin سره یوځای کییری او Rhodopsin جوړوی چی د Rhodopsin دغه دوباره جوړیدل مستیقا په عضویت کی ویتامین A موجودیت پورې اړه لری دنیم تیاره محیط کی

درویت لپاره د Rhodopin موجودیت ضروری گڼل کیږي نو ځکه کوم خلک چی د ویتامین A په فقدان اخته دی دهغوی سترگی په تیاره کی ښه نه وینی. III - ویتامین A د هډوکو په نشونما کی مهم رول لوبوی داسی چی د Chondrocyte حجراتو لایزوزوم فعاله کوی او هډوکو په نشونما تاثیر غورځوی.

اسباب : ویتامین A فقدان په دوه حالاتو کی منځ ته راځی :

A- په هغه حالت کی چی د ماشوم غذا ویتامین A ونلری او یا ډیر کم مقدار لری

B- پداسی حال کی چی غذا د ویتامین A څخه غنی هم وی مگر ماشوم دهضمی سیستم په تشوشاتو اخته وی نو پدی صورت کی ویتامین نه جذب کیږی او دهغه فقدان مینځ ته راځی همدارنگه په Kwashiorkor کی هم ویتامین A نه جذب کیږی او دهغه فقدان منځ ته راځی

کلینیکي اعراض او علایم :- دا ناروغی په هر عمر کی لیدل کیږي مگر اکثر پینې ئې په 2-3 کلنی کی مینځ ته راځی چی عینی (دسترگو) جلدی او نور تغیرات نظر دناروغی شدت ته منځ ته راتلای شي.

عینی تظاهرات (دسترگو تظاهرات) :

**Night Blindness** :- دناروغی پیلنی. عرض گڼل کیږي چی دا په تیاره کی د عدم تطابق څخه عبارت دی او د شب کوری په وخیم حالاتو کی ظاهریږي مخصوصا ناروغ په کم تاریکی (مابنام) کې څه لیدلی نه شي ځکه چی د ویتامین A دنشتوالی له کبله په شبکیه کی Rhodopsin نه جوړیږي نو ځکه ناروغ په تیاره کی څه لیدلای نه شي.

**I - شب کوری** :- دناروغی غوره او مقدم عرض گڼل کیږي کوم چی ماشومان نشي کولی هغه بیان کړي نو همدغه علت دی چی ترزیات وخت پورې د تشخیص څخه لیری پاتی کیږي مگر په لویانو کې ژر تشخیص کیږي.

**II - Xerosis** :- دمنظمي داپتيل په حجراتو کی یوه مپتاپلازي لیدل کیږي چې کلینک له نظره په بصلي منضمه کی یو ډول وچوالی او خیره گي مینخ ته راځي چې نوموړي منضمه سپین ژیر رنگ نیسي او په هغی کی یو ډول التوات منخ ته راځي دبصلي منضمی او عیه مخشوش کیږي او په سترگو نه لیدل کیږي چې دافت په پیشرفته مرحله کی قرنيه هم ورسره گډون کوي او شفافیت ئی له مینخه ځي ، وچه ، خیره او خشن معلومیږي چې معمولا Xerosis له Photophobia سره یوځای وي که پدې مرحله کی تدوای اجرا شي نو دغه حالت دارجاع وړ دي .

**III - Keratomalacia** :- که Xerosis تشخیص او تدوای نشي نو دهغه په تعقیب په قرنيه کی یو ډول مکدریت منخ ته راځي چی قرنيه نرمیږي او تفرح کوی او په پیشرفته حالت کی ناحیه میکروبی کیږي او تثقب کوی چی دروندوالی سبب گرځي . دا مرحله یوه غیر قابل ارجاع مرحله ده .  
\* Bitot , Spot په ځینی واقعاتو کی دسترگی په وحشی قسمت کی دبصلي منضمی پاسه یو کوچنی مثلث ته ورته تباشیري نقطه منخ ته راځي چی د Bitot, Spot پنوم یادیږي

**IV - جلدی تشوشات** : دعلوی اوسفلی اطرافو په باسط سطوحو کی ( Extensor Surface ) وچوالی منخ ته راځي او کیدای شی پدغه ناحیو کښی یو Folicularhyperkeratosis ولیدل شی همدارنگه کیدای شی دمهبلی ناحی اپتیلیوم Cornified شی او هم دبولی لاری Epithelial قسمت میتاپلازی مینخ ته راشی او همدارنگه د Pyouria او Hematuria سبب گرځي باید توجه ورته وشي همدارنگه په اخته ناروغانو کی نشونما وروسته والی Apathy , Mental Retardation او په کمه اندازه وینه لږی ملاحظه کیدای شی .

لابراتواری معاینات : په Avitaminosis.A کی د ویتامین A سویه دوینی په سیروم کی بنسخته کیږی په نارمل ډول مقدارنی 40-70 meq/dl دی همدارنگه په مقدم مرحله کی د Bio Microscopic معاینه مرسته کوی

**Diagnosis** : دکلینکی اعراض او علایمو په نظر کی نیولوسره مکمله غذائی تاریخچه او دمتمو معایناتو پواسطه Avitaminosis.A تشخیص کیږی

**Prognosis** : لکه چی وویل شو که په ابتدا نی مرحله کی تداوی شی انداز نی ښه دی مگر په پشرفته حالت کی په ناروغ کی شب کوری Night Blindness مینخ ته راخی.

تداوی : په خفیف واقعاتو کی ناروغ ته هره ورځ 5000iu ویتامین A ورکوی مگر که Xerophthalmia مینخ ته راغلی و نو بیا ورته 500iu/Kg/Day دخولی له لاری پنځه ورځو لپاره ورکوی وروسته 2500 واحده په عضله کی د شفاتر وخته پوری.

وقایوی تدابیر : دناروغی دمخینوی لپاره لژمه ده چی ماشوم ته متوازن غذا مثلا څگر، هگی، شیدی، ماشوم ته ورکړل شی ځکه پدی غذاگانو کی زیات ویتامین او Carotin ( د ویتامین A پشقدم ) وجود لری مگر باید په یاد ولرو چی کاروتین په گازرو او شنه پانی لرونکی سبزیجاتو کی زیات موجود دی د ویتامین A ورځنی احتیاجات په کوچنی ماشوم کی ( 6 کال څخه کم ) 1500 واحده او 10-6 کالو ماشومانو کی 2000 واحده او په غتیو ماشومانو کی 4000 واحده دی د WHO د فیصلی مطابق دنړی په هغه ځایونو کی چی هلته د ویتامین A ښکاره فقدان وجود لری لژمه ده چی ددی سیمو ماشومانو ته په هر کال کی څلور ځلی<sup>100.000iu</sup> ویتامین A ورکړل شی ترڅو ناروغی پیشرفته او ویموپینسو څخه مخنیوی وشی .

### Hyper vitaminosis A

دا حالت کیدای شی په شیدی خورونکو ماشومانو کی هغه وخت منح ته راشی چی دوی 300,000 واحده ویتامین A واخلی.

اعراض او علایم : درزه بدوالی، کانگی، Drowsiness، دقدامی فانتنل برجستگی (Ant- Fontonell Bulging) - همدارنگه، Diplopia, Odema، Craneal nerve Palsy او همدارنگه دماغی تومور ته ورته نور اعراض او علایم هم کیدای شی ولیدل شی ځنډنی هایپر Vitaminosis A هغه وخت منح ته راځی چی دهفتو او میاشتو په جریان کی د ویتامین A اضافی مقدار واخیستل شی چی پدی صورت کی ماشوم بی اشتهاوی، خاربت لری او وزن نه اخلی او همدارنگه تخرشیت، د حرکاتو محدودوالی، هډوکو درد او پرسوب هم مینځ ته راځی Allopecia, Seborrhea د خولی کنجونو چاودیدل، داخل قحفی فشار زیاتوالی او Hepatomegaly هم لیدل کیږی همدارنگه د Craniotabes علامه او په لاسونو او پنبو کی Desquamation زیات لیدل کیږی

### Ricket's ( A Vitaminosis D)

عمومیات : Rickets یا راشتیزم دمخنیوی وریوه ناروغی ده چی دویتامین D د فقدان له کبله منخ ته راخی او په ماشومانو خاصتا په چتکه نشونما کې مینخ ته راخی ویتامین ډی دکلسیم او فاسفورس په امتصاص کی رول لری او په کولمو کی ددی دواړو د جذب باعث گرخی ویتامین ډی د هیدوکوپه جوړیدو کی رول لری همدارنگه د پښتورگی توبولو په واسطه د  $Ca^{++}$  او فاسفورس په دوباره جذب کی رول لری

**Etio- Physiology** : لکه خرنگه چی وویل شو راشتیزم دویتامین ډی فقدان خخه منخ ته راخی باید ووایو چی ځینی کیمپاوی مرکبات دویتامین D فعالیت لری چی تر ټولو غوره ئی  $Vit.D_3$  یا Cholecalciferol دی چی په عضویت کی په لاندی ډول جوړیږی کله چی نورمال جلد په Ultraviolet شعاع سره په تماس کی شی  $7\text{-Dehydrocholesterol}$  چی دنورمال شخص د جلد لاندی وجود لری په Cholecalciferole تبدیل کیږی دهغه په تعقیب دا  $Cholecalciferole$  په ځگر کی په  $25\text{ Hydroxy Cholecalciferol}$  او په پښتورگو کی په  $1\text{-}25\text{ Dihydroxycholecalciferol}$  چی د  $Vit.D$  فعال شکل دی تبدیلیږی چی نوموړی مرحله د Parathormon پواسطه کنترول کیږی د  $1\text{-}25\text{ Dihydroxycholecalciferol}$  هورمون دوران ته داخلېږی او په مشخص غړی باندی اغیزه کوی او نوموړی ماده دکلسیم جذب ته په هاضمی جهاز کی زمینه برابروی دکولمو دمخاطی غشاء حجری کلسیم او پروتین په مرکب ډول جذبوی Calcium Binding Protein او دهغه سره یوځای داپیتل حجراتو Alkaline Phosphatase ته زیاتوالی مومی هغه ویتامین D چی په جلد کی د وړانگو اغیزی لاندی حاصلیږی دماهی ځگر کی زیات مقدار موجود دی چی حیوانی ویتامین D په نوم یادېږی  $Vit.D_2$  چی د Calciferol په نوم یادېږی په مصنوعی توگه د Radiation پواسطه د Ergosterol خخه هم منخ ته راخی همدارنگه دشنه نباتاتو د Sterole خخه د

Radiation په نتیجه کی حاصلیږی دیادونی وړ ده چی کله په وینه کی د کلسیم مقدار زیاتیږی Parathormone افرازنهی کوی بنا دهغه په تعقیب 1-25-Di Hydroxy Cholecalciferole په پنتورگو کی په زیات مقدار جوړیږی او د کلسیم جذب په کولمو کښی په قراره صورت نیسی چی په نورمال حالت کی د اوتیره په بالنفسهی توگه صورت نیسی.

**مساعدونکی عوامل :**

۱ چتکه نشونما : دنشونما په حال کی ماشومان د ویتامین D کافی مقدار ته ضرورت لری نو بنا که ماشومان په غذائی موادو کی کافی اندازه ویتامین ډی واخلی او هم دلمر د وړانگو سره معروض نشی نو د ویتامین ډی په فقدان اخته کیږی او په هغوی کی راشیتیزم مینخ ته راخی

2 - عمر "Age" : د ناروغی زیاتی پیښی د 12-2 کلنی عمر کی لیدل کیږی  
3 - نژاد "Race" : د Ricket's زیات واقعات د تورپوستکو ماشومانو کی ملاحظه کیږی ځکه ددوی په وجود کی موجود Hyperpigmentation د U.V شعاع دتیریدو څخه مخنیوی کوی نو په نتیجه کی ویتامین ډی کم جوړیږی او پدی ترتیب دهغه فقدان منخ ته راخی .

4 - اقلیم : په مرطوبو ځایونو یا هیوادونو کی د ژمی په موسم کی چی دلمر وړانگی د زیات وخت لپاره موجود نه وی نو د Ricket's ناروغی ته زمینه مساعدوی .

5 - رواج ، عنعنات دود او دستور : دمختلفو هیوادونو ځینی سیمو کی دغیر ضروری جامو په واسطه ماشومان پتیوی اوپه داسې کوتو کی ئی ساتی چی دلمر وړانگی نه لگیږی همدارنگه متوازنه غذانه ورکول کیږی نو په نتیجه کی Ricket's په دوی کی منخ ته راخی .

**دویتامین D په فقدان کی میتابولیک تغیرات :**

A بیوشمیک تغیرات : په لومړی مرحله کی د کلسیم جذب په کولمو کی کمیږی او د کلسیم په نتیجه کی دپارات هورمون افراز کمیږی (Negative Feed Back) مگر په دوهم مرحله کی دپارات هورمون په غلظت کی یو

معاوضوی زیاتوالی منح ته راخی چي دا عملیه د Osteocyte د عمل په واسطه د هډوکو څخه د  $Ca^{+}$  د خارجولو لپاره مرسته کوی. همدارنگه ددغی حادثې په څنگ کی پارات هورمون دپښتورگی (Kidney) څخه دکلسیم اطراح اوپښتورگو توبولونو پواسطه Phosphatase دوباره جذب کموی چي په نتیجه کې د وینې د سیروم کلسیم تقریبا نورمال حالت ته راگرخی او دوینی سیروم د فاسفورس سویه کمیږی حتی کوم معاوضه کوونکی زیاتوالی چي په پارات هورمون کی منح ته راخی دغه کمښت ساتلی نشی - په نتیجه کی دوینی سیروم کی لږ مقدار کلسیم او فاسفورس کمیږی له کومه ځایه چي دکلسیم او فوسفات دکلسیم د توضع او دودی په حال کی د هډوکو د نشو نما لپاره ضروری دی بنا دکلسیم او فوسفورس او یا ددواړو کمښت په وینه کی د عظمی نسج د Calcification مانع گرخی چي په نتیجه کې د Osteoblastic جبران کوونکی فعالیت زیاتوالی ددی سبب گرخی چي دمریضانو په وینه کی د Alkaline Phosphatase مقدار زیات شی .

B- په عمومی ډول ناروغ کی یو Amino Acid- Uria ملاحظه کیږی په دوهم او دریم مرحله کی دوینی دسیروم بی کاربونات او کلوراید مقدار کمیږی

C- داسکلیټ تغیرات : دا تغیرات دکلینک له نظره د تشخیص لپاره زیات اهمیت لری چي په Rickets کی عظمی افات یوه معینه کرونی لوژی تیروی په یوه نورمال هډوکو کی غضروفي حجرات په موازی ستونو کی دا پی فیز دناز کی صفحی څخه دمیتافیز لوری ته نموکوی چي دوی د Osteoblast فعالیت له امله په تکرارو استحاله معروض کیږی کلسیم په غضروفي ناحیه کی چي په استحاله معروض ځای نیسی چي وروسته بیا همدا ساحه د (آماده گی منطقی) په نوم یادیږی. Rickets کی د Calcification- Degeneration او Proliferation عملی مکملی نه وی یعنی غضروفي حجرات استحاله نکوی او دوباره نه جذبیږی چي دوی غیر منظم تکرر کوی او غضروفي حجرات په غیر منظمه توگه د Osteoid په نسج کی ځای نیسی د Osteoid نسج تکلس هم غیر منظم او نا مکمل دی چي په نتیجه کې هډوکو

کم سختیبری او دا غیر متکلس Osteoid د X-Ray په کلیشه کی داپی فیز یو غټه او غیر منظم ساحه ښکاره کوی .

D - کله چی ماشوم وزن اخلی نو متیافیز نهایت چی نرم دی دفشار لاندی راخی اوپه نتیجه کی دهیو کو دمیتافیز دواړوخواو ته دنامنظمو برامدگیو سبب گرخی .

کلینیکی اعراض او علایم: د Rickets کلینیکی تظاهرات په ماشومانو کی په عمومی توگه د ژوند په لومړی کال په دوهم نیمائی کی یا دژوند په دوهم کال کی مینځ ته راخی د ناروغی پېښې ددری میاشتی عمر څخه کم غیر معمول دی له کومه ځایه چی Ricket's یوه معینه کرونیولوژی تیروی بنا دهغی عظمی اعراض او علایم په مختلفو ناحیو کی په مختلفو وختو کی ښکاره کیږی .

۱ - قحف: د ناروغی په پیل کې لومړنی عظمی علامه د Craniotabes پنوم یادیرې د 4-9 میاشتنی عمر کی پیدا کیږی یعنی کله چی پدی ماشومانو کی دجمجمی دغشاء لرونکی هیدوکو دپاسه لکه قفوی هیدوکی یا دجداری هیدوکو خلفی برخی باندی فشار وارد شی نو دا دفشار لاندی ناحیه لکه دپنگ پانگ توپ ښکته ځی او کله چی فشار رفع شی بیرته خپل اولی حالت ته راگرخی Craniotabes ځکه مینځ ته راخی چی دماشوم دماغ دژوند په لومړی 9 میاشتو کی په چټکی سره نشونما کوی او دقحف هیدوکی هم لدی نشونما سره موازی غټیږی مگر دا چی د Ricket's په ناروغی کی هیدوکو تکلس په طبیعی توگه صورت نه نیسی بنا ددی ناحیی هیدوکی نرم پاتی کیږی او لکه چی ووئیل شو Craniotabes د Rickets ناروغی یوه لومړنی علامه ده چی په یواخی توگه یا په مشترکه توگه دنورو عظمی علایمو سره لیدل کیږی مثلا وروسته د 6 میاشتو څخه په ماشوم کی د Bossing یا عظمی تبارزات د جبهی او جداری هیدوکو په برخه کې ملاحظه کیږی .

۲ - تسنن ( غابن راختل )؛ د شیدی غابنونو راوتل یا ابتدائی تسنن وروسته پاته کیږی

۳- صدر: له کومه ځایه چی ماشوم د ژوند د لومړی کال له دوهمی نیمائی وروسته چټک نشونما لری بنا پدی ناروغی کی د Costochondral Junction ( ضلعی غضروفي اتصال) په ناحیه کی یوه برآمده گی وجود لری چی د ضلعی عضاریفو ضخامی له کبله ظهور کوی ځکه دا غضاریف د Vit.D د فقدان له کبله تکلس نشی کولای نو داناحیې په مبارزه توگه ملاحظه کیږی او د Ricket's Rosary یا ( Costo Chondral Bead ) پنوم یادیږی او د قصی هډوکی په قدام کی یوه برجستگی ښکاره کوی او دکفتري دسینی شکل (Pigeon Chest) غوره کوی همدارنگه دضلعی غضروفي اتصال په سفلی قسمت کی دهډوکو دنرم والی له کبله یوه فرورفتگی وجود لری چی دا یوه افقی فرو رفتگی ده او د Harrison-Groves پنوم یادیږی چی دصدر سفلی سرحد ته اوږدو کی کوم چی دحجاب حاجز د ارتکاز سره توافق لری ملاحظه کیږی.

4- اطراف: لکه څرنګه چی ووئیل شو داوږدو هډوکو اپی فیز پراخه کیږی دکلینیک له نظره په 6-9 میاشتنی عمر کی یعنی کله چی ماشوم خاپوړی کوی او دخپلو لاسونو په مرسته کښینی د لاس د بند (مړوند) مسافه زیاتیږی ځکه کوم غضروف چی داپی فیز او دیافیر ترمنځ قرار لری تکلس کولای نشی همدارنگه دقصبی اوشظیی هډوکو د اپی فیز ترمنځ غضروف غتیږی دا چی تکلس په طبیعی توگه صورت نه نیسی نودا ناحیې په مبارزه توگه جس کیږی او دسریری له نظره ماشوم Double Maleole پیدا کوی کله چی ماشوم په لاره تګ شروع کړی نو په سفلی اطرافو باندي دمینځ ته راتلونکی فشار له کبله دفخذ، قصبی اوشظیی هډوکو کی انحنایانې منځ ته راځی که چیری فخذی قصبی انحنایانې مقعیریت انسی خواته متوجه وی د Bow Leg (Genu varum) په نوم یادیږی او که د انحنایانې وحشی ته متوجه و د Genu Valgum (Knocked Knee) په نوم یادیږی.

په ځینی پشرفته پیښوکی نادرا دفخد هډوکی غاړه هم په افت اخته کیږی او دسغلی اطرافو یو انحراف منځ ته راځی چی د Coxa Varum په نوم یادیرې او ماشوم دسریري له نظره مرغابی (هیلی) په خیر رفتار کوی .

5 - حوصله او ستون فقرات : کله چی ماشوم په گرځیدوس وکړی نو دهغه فشار له کبله چی په حوصله او ستون فقرات باندی واردیرې په ماشوم کی Lord osis او Kyhosis ملاحظه کیږی همدارنگه ددی فشار له کبله اوهم د هډوکو دنرم والی له کبله دحوصلې هډوکو کی هم یو سوؤ شکل مینځ ته راځی چی دا سوؤ اشکال په نجونو کی زیات اهمیت لری او که په موقع سره تداوی نشی نو په راتلونکی کی د (ولادت په وخت کی) پرابلمونه مینځ ته راوړی او اکثر د Cesarian Section د عملیې محتاج گرځی .

6 - عضلی وتری علایم : عضلی وتری اعراض او علایم معمولاً په مشترکه توگه لیدل کیږی او داخه ماشومانو او تار په عمومی توگه سست کیږی او یوه عضلی Hyptonia شروع کیږی د ماشوم بطن راوتلی وی چی د Pot Belly (بالون مانند) بطن پنوم یادیرې چی علت ئی دبطن د جدار دعضلاتو Hypatonia ، د احشاو سقوط او قطني (Lordosis) وی .

۷- عصبي علایم: په پیل کی بنائې په ناروغ کی تخرشیت ولیدل شی. په ځنی پیښو کی په ماشوم کی Tetany, Laryngospasm او یا حتی اختلاجات ظهور کوی. چې څلور میاشتنی عمر څخه تر 3 کلنی عمر پوری لیدل کیږی. چې Vit D. Deficiency Infantil Tetany په نوم یادیرې ځکه کله چې دوینی د کلسیم مقدار 7-7.5 mg څخه کم شی دعضلی تخرشیت سبب گرځی.

۸- رادیو لوژیک علایم: رادیو لوژیک ابتدائی تغیرات دزنداو کعبري هډوکو په سفلی نهایتو کی ملاحظه کیږی داسی چې پیالی ته ورته فرو رفتگی دهغه هډوکو په نهایتوکی چې د نشو نما په حال دی لیدل کیږی.

دزنداو کعبري هډوکو په بعبده نهایتو کی یوډول مقعريت او بی نظمی لیدل کیږی او دیافیز نهایت دذوب شوي قند منظره غوره کوی همدارنگه عظمی

نہایات ہم نازکہ کیری چہ د Spur په نوم یادیری. دمیتافیز ناحیه پلن او عرض ئی زیاتییری او تعظمی مرکز په De calcification معروضیری. د X-ray په کلیشه کی ددیافیز او اپی فیز ترمینخ یوه لویه خلا لیدل کیری. لابراتواری معاینات :-

دسیروم فاسفورس اندازه : په سیروم کی د فاسفورس اندازه 3.5-1.5 mg% ته راتییری. حال داچی نورمال اندازه ئی 4.5-5-6mg% ده - د کلسم مقدار په وینه کی :- په وینه کی د کلسیم مقدار معمولاً نورمال وی په ینی پینوکی چی د کلسیم مقدار هم له نورمال اندازی خخه کم شی Tetany رابرسیره کیری چی نورمال اندازه ئی (9-11mg%) ده که چیری دا اندازه د 7-7.5 mg% ته رانکته شی Tetany مینخ ته راخی

- دسیروم Alkalinephosphatase اندازه :- د Rickets په ناروغی کی لویری

تشخیص :- دناروغی تشخیص د کلینیکی بنی اولابراتواری کتنو اورادیولوژیکی شواهدو پواسطه په اسانی سره وضع کیدای شی. تفریقی تشخیص :- د Craniotabes علامه چی په Rickets کی لیدل کیری Osteogenesis imperfecta سره مغالطه نشی همدارنگه Costochondral junction ئی د Scurvy سره مغالطه نشی.

اختلاطات :- تنفی اتانات لکه Bronchitis . Bronchopneumonia . په دی ناروغی اخته ماشومانو کی معمولاً لیدل کیری. همدارنگه Pulmonary atelectaSis د صدر شدید سوتشکلاتو سره رابرسیره کیدای شی. همدارنگه په مختلفو درجو کم خونی ( وینه لری ) بنائی ولیدل شی. انداز- دمقدم درملنی په صورت کی دناروغی انداز یربنه دی. د صدر هپوکو. اور ده هپوکو. پینتیواو د قحف هپوکو تغیرات د خمیاشتویه موده کی دبنه درملنی په صورت کی له منخه حی حتی اسکلیتی تغیرات درملنی

سره دڅو کالوپه موده کی له منځه ځی اوداناروغی په ځانگړی توگه وژونکی نده امانتانی اختلاطات لکه Pneumonia ، توبرکلوز دمړینی سبب کیدای شی .

### درملنه ( TREATMENT ) :-

معالجوی درملنه : - کولی شودلمروپرانگوڅخه د درملنی په منظوراستفاده وکړو امدوویتامین D. فمی (خولی) له لیاری توصیه کول گتورتامایرې . اوترجیح ورکول کیږی چی ورځ کی 5000IU-2000 دخولی له لیاری دخلور هفتولپاره تجویز او ورکړل شی . دیادونی ورده چی 600,000IU په غونبه کی دزرق نتایج ډیرزیات ننه بنودل شویدی که چیری پدی زرق سره د(3-4) اونیوپه موده کی رادیولوژیک تغیرات رامینځ ته نشی دوهم زرق باید تکراری کی چیری سره له هغی ددرملنی نتیجه منفی وه نو Refractory rickets بایدپه پام کی ونیول شی . کله چی تر میم پیل شویه ورځ کی 400iu دتام شفاپوری ماشوم ته توصیه کیږی شدیدسؤتشکلات باید دجراحی اواورتوییدیک اهتماماتوپواسطه اصلاح شی . اوماشوم تشویق چی قدم ووهی اوهم مناسبه غنذ اورتو ورکړل شی . تخرشیت ، بی اشد تهائی ، Hypertension ، قبضیت ، خسافت ، اودوزن بایللو سبب کیدای شی .

وقایوی تدابیر : - هغه ماشومان چی دموریاد غواپه شیدونه تغذی کیږی لازم دی چی د ده میاشتنی وروسته په ورځ کی 400IU ویتامین D ورکړل شی اماپه مخکی له وخت زیریدلی ماشومانوکی له دري میاشتی وروسته توصیه کیږی . هغه ماشومان چی په پوډری شیدوتغذی کیږی ارزیابی اودچټک نشوونماپه وخت کی د VIT. D دکمبنت پصورت کی ورته ویتامین ډی توصیه شی . پرته له هغی ضروري نه گنل کیږی . هغه میندی چی خپل ماشومان ډیرزیات تاووی یاپتوی اوبه سیوری لرونکی کوتوکی ساتی بایدورته توصیه وشی چی هره ورځ خپل ماشوم ته د (5-10) دقیقویوری دلمروپرانگوسره مخامخ کړی ځکه چی د UV شعاع دعادی شیشوڅخه تیریدای نشی .



**Figure 44-9** Deformities in rickets, showing the curvature of the limbs, potbelly, and Harrison groove.



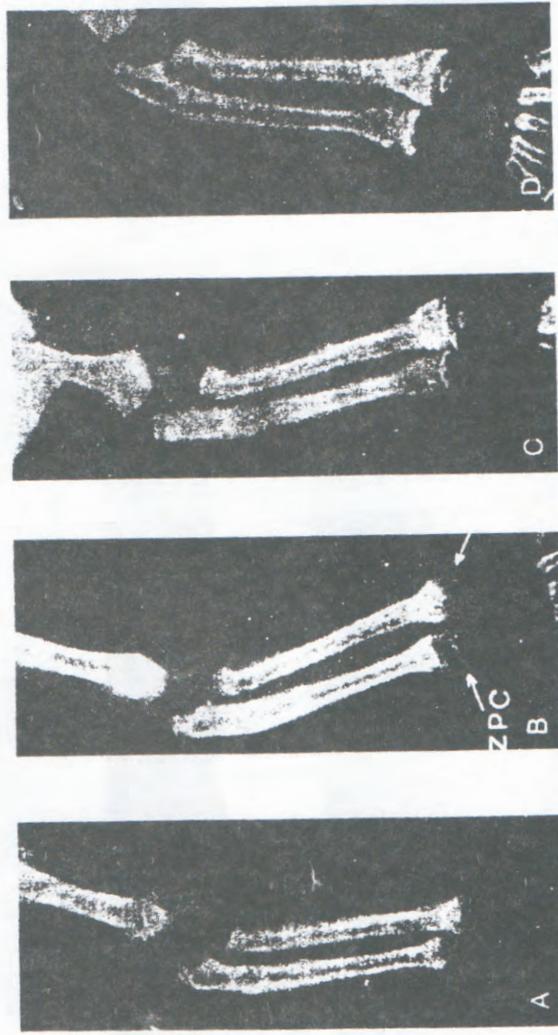
**Fig. 5.4.** Active rickets.



Fig. 5.5. Healing rickets.



Fig. 5.3. Deformity of legs and double malleoli in vitamin D deficiency rickets.



**Figure 44-8** A, Active rickets; cupping and fraying of the distal ends of the radius and ulna; double contour along the lateral outline of the radius (periosteal osteoid). The two dense zones in the shaft of the ulna are calluses of greenstick fractures. B, Healing rickets after 12 days of treatment with vitamin D. Zones of preparatory calcification (ZPC), above them in the rachitic metaphyses there is beginning calcification. C, Healing rickets after 18 days of treatment. The zones of preparatory calcification are well defined, and the rachitic metaphyses appear well calcified. The epiphysis of the radius has become visible. D, Healing rickets after 29 days of treatment. Zones of preparatory calcification, rachitic metaphyses, and shafts have become united.

### د VIT .K فقدان یا کمښت :-

د دې ویتامین کمښت یا په کولموکڼی عدم جذب ئی د Hypoprothrombinemia اود Proconvertine سنتیز په کېد (ینه) کی کمپری . Prothrombin (Fact. II)، Proconvertine یا Fact.VII دعلقی (تحر) یا Coagulation په دوهمه مرحله کی مرسته کوی .

په نوی زیریدلی ماشوم کی د Vit-K تطبیق د Prothrombin (F II) plasma thromboplastin Component (Fact. IX , PTC). Proconvertin(f. Vii) اود FACT X دزیاتوالی باعث گرخی .

دویتامین K منابع :- په طبعی ډول د ویتامین په شحم کی منحل اوپه زیات مقدار څگرپه خاص ډول دخوگک په څگر او SOYABEAN کی پیدا کیری اوپه لږ اندازه په ځینی سر یجاتو او بانجانرومی کی پیدا کیری . همدارنگه د ویتامین په هضمی جهاز کی دیوشمر باکتر یاو (دنورمال فلورا په شمول) د فعالیت له کبله جوړپری که چیری دانتی بیوتیک داستعمال له کبله نورمال معائی فلوراکمی ومومی نو د دې ویتامین کمښت یا فقدان رامینځ ته کیری "چی په نتیجه کی د Prothrombin اندازه تپیری دغواشیدی نسبت مورشیدو ته زیات VITK لری .

اسباب :- د سو جذب ، دمعائی فلورا تخریب اود کېدی دوران داختلال له کبله د دې ویتامین کمی رامینځ ته کیری .

کلنیک کی . بڼه :- د VitK او hypo-prothrombinemia په ټولو هغوناروغانو کی چی په نرف اخته وي په پام کی ونیول شی . په نوزادانو کی همیوراژیک اعراض د VitK په تطبیق سره دملاحظی وړ کمی په غټو ، ماشومانو کی ، د دې ویتامین کمی دینی ( څگر) اوصفراوی لارو په ناروغیو کی دشحمیاتوعدم جذب له کبله مینځ ته راخی ، همدارنگه هغه حالت چی په هضمی جهاز کی د دې ویتامین دستتیر مانع گرخی ( لکه دانتی بیوتیکو

دوامدار استعمال ( همدارنگه نس ناسته خاصتا هغه ماشومانو کی چی دمورپه شیدو تغذی کیری . د Hypoprothrombinemia سبب کیری چی د ویتامین K په استعمال معمولا مثبت خواب نه ورکوی . Hypoprothrombinemia دمختلف ادویه جاتو داستعمال په نتیجه کی مینخ ته راتلی شی همدارنگه د Decumarol استعمال له کبله Hypoprothrombinemia مینخ ته راخی . همدارنگه دزیات مقدار Salicylic acid داستعمال په نتیجه کی رامینخ ته کیری چی دکلینیک له نظره په اخته ماشومانو کی دهضمی جهاز اوجلدی مخاطی خونریزی مینخ ته راخی . پوهیږ وچی په نوی زیر یدلی ماشومانو کی چی نورمال معائی فلورابنه نه وي جوړشوی ځکه Vit.K جوړیدای نشی بنا دی Prothrombin اندازه دژوندپه څولومریوورځوکی کم وی نوله همدی کبله دمختلفو شکلونزف څخه لکه Hematemesis . Melena . جلدی اومخاطی خونریزی بنائی د VitK په تطبیق لکه څنگه چی مخکی وویل شو تریوحده ددی پینومخنیوی کولی شی .

درملنه :- په خفیف پینوکی درملنه فمی اجرا کیری چی ورځ کی یو یا کافی گنل شویدی اما که چیری د Prothrombine فقدان شدید اوپر مختللی وي او Hemorrhagic حوادث رابرسیره شی په دی صورت کی لازم دی چی په ورځ کی 5mg ویتامین K په زرقی شکل تطبیق شی .

په زیات اندازه د ویتامین K تطبیق بنائی د hyperbilirubinemia . Kernicterus په هغه نوی زیریدلی ماشومانو کی چی په G6PD اخته وي او همدارنگه په مخکی له وخته زیریدلی . ماشومانو کی ددی پینوسبب کیری کی چی Hypoprothrombinemia دکبدتخریب له کبله وی لا زمه ده چی ناروغ ته ویتامین K تطبیق شی همدارنگه د تازه وینی تطبیق هم ضروری گنل کیری .

## خلورم فصل

### سو تغذي (Malnutrition) يا PEM, PCM

عموميات: سو تغذي په ټوله نړۍ كې په خاص توگه په وروسته پاتي هيوادو كې د عامې روغتيا لويه ستونزه جوړه كړې چې د ماشومانو په مړينه تماميږي. سو تغذي بنائې د ناكافي مقدار ياد غذايي مواد د نه جذب پصورت كې اويا په كولمو كې د ولادي سو تشكلاتو اويا (Metabolic abnormality) له امله مينځ ته راشي. د يادوني وړ ده چې انتاني ناروغي په سو تغذي اخته ماشومانو كې خطرناكه سير كوي او همدارنگه د انتان ناروغيو په جريان كښي سو تغذي مينځ ته راځي بنا ويلي شوچې سو تغذي او انتان يو معيوبه سيكل (Cycle) جوړوي.

اښودل شوې: ددي لپاره چې د ناروغي اساسي علت او منبع پيدا كړو لارمه ده چې اښودل شوې كې عوامل (سبي عامل، ميزبان او محيطي عوامل) چې د ناروغي عمده علت تشكيلوي وڅيړو.

سبي عوامل: په غذايي موادو كې د پروټين او كالوري كمښت د ناروغي غوره عامل تشكيلوي.

HOST (ميزبان): د ناروغي پيښې په شيدې خوړونكو ماشومانو او ماشومتوب مقدم دوره كې ليدل كيرې اما زياتي پيښې ئي د 1-3 كلني پوري ليدل شويدي.

محيطي فكتورونه:

اقتصادي، كلتوري او اجتماعي عوامل:

اقتصادي عوامل: اقتصادي ستونزي د غذايي موادو داخيستو توان را ټيټوي.

کلتوري او اجتماعي فکتورونه: ددې ناروغي غوره اسبابو څخه شميرل کيږي.

۱. د کورنيو د پوهي سطح: پوهه، تعليم او تربيه د ماشومانو په متوازن او مناسب تغذي کي عمده رول لري. لکه څنگه چې ددې ناروغي پيښي په هغه کورنيو کي چې د پوهي سطح ټيټه اما سره لږي چې اقتصاد ئي ښه دي زيات دي.

اما برعکس په هغه کورنيو کي چې د پوهي سطح لوړ او اقتصادي بنسټ يې خراب هم وي ددې ناروغي پيښي کم واقع کيږي.

۲. د کورنيو رواج او عادتونه: په وروسته پاتي او مخ پروده هيوادو کي خاص ډول د گران هيواد په شمول ځيني کورنيو کي داسي عقیده وجود لري چې ماشوم ته بايد هگي ورنکړل شي چې گونگي کيږي او تکلم يې خرابيږي، همدارنگه ځيني کورني په شري اخته ماشوم ته غذايي پرهيز ورکوي او يا داچې په نورو ساري ناروغيو اخته وي بي موجب پرهيز ورکوي چې دا ټول عوامل سو تغذي لپاره زمينه برابروي چې پدې هکله لارم دي چې علمي او عالمانه کړنلاره غوره شي.

۳. حفظ الصحه: محيطي او فردي (شخصي) حفظ الصحه دناروغي په مينځ ته راتلو کي زيات رول لري (يعني دا چې ښه حفظ الصحه دناروغي پيښي ټيټوي).

#### ۴. INFETIONS:

هضمي انتانات: د هضمي جهاز پرله پسې انتانات په خاص ډول نس ناسته د سو تغذي باعث گرځي.

SYSTEMIC INFECTION: لکه محرقه، توبرکلوز، سرخکان، بولي انتانات د ماشوم اشتها خرابوي او په سو تغذي اخته کيږي.

- د کولمو پرازيتي ناروغي: لکه کتلوي ASCARIDOSIS،  
Giardiasis ، amoebiasis او نور.
۵. ناروغي: مختلفي ناروغي لکه Pyloric stenosis، د هضمي جهاز سو  
تشکلات، دسو جذب سندروم، CliffLip،  
Pancreaticfibrosis ، CliffPalate، Renaltubularacidosis،  
Steatorrhea، Celiacdiseases، دزړه ولادي يا مورزادي ناروغي،  
metabolic ناروغي. اخته ماشوم په سو تغذي اخته کوي.
۶. د مصنوعي تغذي څخه په غلطه توگه تقليد: د وروسته پاتي اومخ پر وده  
هيوادو ځيني سيمو کي ځيني کورنۍ بي لسدي چې اجتماعي او اقتصادي  
شرائط په پام کي ونيسي ماشومان د پر مختللي هيوادو څخه په تقليد، په  
پوردي شيدو تغذي کوي او روښانه ده چې نظر اروپائي هيوادو ته داقتصاد  
سطح ني تپته ده اونشي کولي چې پودري شيدي په کافي اندازه خپل ماشوم  
ته تهيه کړي بنا خپل ماشومان په غير مکفي توگه په پودري شيدو تغذي  
کوي او همدارنگه د پوهي د سطح د تپوالي له امله د شيدي جوړولو طرز او  
صحي شرايطو مراعت کولي نشي چې په نتيجه کي ماشومان په سو تغذي  
اخته کيږي.
۷. غذائي تکنالوژي: د زراعت د ودي اوانکشاف نشتوالي پصورت کي د  
زيرمو نشتوالي (فردي) او وسيلو نشتوالي (په ملي سويه) د غذائي موادو د  
کمښت او همدارنگه د قيمت د لوړوالي باعث گرځي بنا لاره ده چې په ټاکلي  
وخت کي چې غذائي موادو قيمت تپت وي دڅېره نشي .

### 1. KWASHIOR KOR:

تعريف: دسو تغذي يوشکل دي چې د پروتيني موادو د کمښت څخه چي  
دکالوري کمښت هم په لږه اندازه ديدخل وي مينځ ته راځي.

کلینکي بڼه: kwashiorkor کلینیکي بڼه په پیل کې میهم (مجهول) وي او Lethargy، بی علائقي او تخریشت په اخته ماشوم کې لیدل کېږي. سره لدې هم دوینستانو تغیرات، نس ناسته هم معمولاً لیدل کېږي. دودې توقف: په اخته ماشومانو کې وده شدیداً زیانمن کېږي او دوزن گراف نزولي سیر اختیاروي او د یادوني وړ ده چې په شدید شکلو کې ونه (قامت) هم زیانمن کېږي.

عصبي علائم: پدې ناروغي اخته ماشومان مخرښ او یا Lethargic وي او د خپل ماحول سره لږه علاقه نښي. خپل او روزمره لوبو سره هم علاقه نښي کمېږي.

EDEMA: پړسوب د سفلي طرف څخه پیل او وروسته علوي طرف هم اخته کوي د علوي طرف عضلات معمولاً ذوب او سفلي طرف عضلات اذیماتي وي. دوینستانو تغیرات: دا اخته ماشومانو ویښتان وچ، ماتیدونکي، اونا زکه کېږي او دوینستانو د رنگ تغیر معمولاً موجود وي.

نس ناسته: پدې ناروغانو کې نس ناسته اکثر موجود وي غایطه مواد نرم، شحمي، او اوبلن وي او تقریباً د سو جذب سندروم ناروغانو غایطه موادو ته ورته وي.

دپوټکي تغیرات: دپوټکي په یوه زیاته ساحه کې ERYTHEMA چې د هغه په تعقیب HYPER PEGMENTATION تظاهر کوي لیدل کېږي. همدارنگه د ناروغانو پوټکي وچ او HYPERKERATOTIC کېږي چې انتاناتوسره معروض کیدو ته میلان پیدا کوي او په شدید اشکالو کې ECHYMOSIS، PETECHIA هم رامینځ ته کیدای شي په 1-5 واقعاتو کې ځگر غټ قوام نښې نرم او مدور (گرد) کنارلري.

همدارنگه شحمي ارتشاح په ځیگر کې موجودوي چې بناسي نکروز او FIBROSIS هم مینځ ته راشي اما د LIVER CIRRHOSIS پېښې لیدل شوي ندی.

قلبي وعائي تغيرات: له هغه ځايه چې د ناروغانو زړه کوچني او ATROPHIC وي ځني وظيفوي ستونزي بنائي وليدل شي وينه لږې او د اوبو احتباس د زړه د بي کفايتي غوره اسبابو څخه شميرل کېږي. د X-RAY په معاینه کې زړه وړوکی اوبه وروستي مرحله کې غټېږي د زړه د OUTPUT کمېږي نهايات ساړه، اوسيانوزي کېږي د ويني فشار تېټېږي. د K او Mg د اندازې د کمښت له امله زړه زيانمن کېږي اودا ډول ناروغان د DIGITAL مقابل کې زښت زيات حساس وي.

لاپراتوار: د سيروم البومين سويه تېټېږي چې په نتيجه کې اذیما مينځ ته راځي KETONURIA دناروغی په پلینې مرحلو کې معموله ليدل کېږي اما په ورستی مرحلو کې له منځه ځي د گلوکوز مويه تېټه او همدارنگه د پلازما اساسی امینواسیدو اوبه کم وي. د K او Mg کمی اکثر موجودوي اود کوسټر ول سويه تېټ وي. مگر د درملنی وروسته په خوورڅوکی نورمال کېږي، همدارنگه د - ALKALIN .ESTERASE .AMYLASE (نورمال 20-136 IU/L) PHOSPHATASE (نورمال 125-275 U/ML) سويه لږه وي. وينه لږې پدي ناروغانو کې MICROCYTIC او يا MACROCYTIC.NORMOCYTIL وي دنورويتامينواومزالوتو کمی هم موجودوي.

-: MARASMUS

تعريف :- د سو تغذي داشکل دکالوري له کمی څخه مينځ ته راځي چې معمولاً دناروغانو وزن له دمتوقع وزنله %60 څخه کم وي MARASMUS د NUTRITIONALDYSTROPHY په نوم ياديږي چې په فرانسوي هغه د HYPOTREPSIA اوبه شديد پېښوکی ATREPSIA په نوم

اماد ماشوم څيره بشاش ( ځلانده ) اوونه ئي نه زيانمن كيږي همدارنگه د KwAshior kor ناروغانو پر خلاف اشتهاي هم بڼه وي .

B دوهم درجه Marasmus :- پدي شكل كي دوزن بايلل دموقع وزن 20-40 % وي او دكلنيك له نظره دتحت الجلدي شحمي نسج له منځه تلوپرته عضلي كتلي په سفلي او علوي طرف او همدارنگه صدر كي په ترتيب سره له منځه ځي . ماشوم محط سره علاقه لري قامت ئي زيانمن كيږي اماد اخته ماشوم اشتها بڼه وي .

C - دريمه درجه Marasmus : پدي مرحله كي بايلل شوي وزن دموقع وزن 40 % تشكيلوي چي دكلنيك له نظره ددهم درجي علايموپرته

D د مخ عضلي كتلي هم له مينځه ځي او ماشوم د يو مسن (زور) شخص څېره ځانته غوره كوي . بي شمېره التوات (گونځي) په جبهې ناحيه او وجه كي مينځ ته راځي د مخ پوتكي Elasticity له مينځه ځي او خاسف معلومېږي . ونه او د سر محيط هم زيانمن كېږي (كمېږي) د ماشوم عمومي مقاومت د انتاناتو مقابل كي كمېږي . او اكثر انتانات (د هضمي جهاز ، ريوي سيستم) په ناروغانو كي پيدا كېږي لكه څنگه چې يادونه وشوه ونه ، وزن ، او د سر محيط د Marasmus د درجي مطابق كمېږي Emaciation په ناروغانو كي هم مينځ ته راځي د ناروغانو بطن د Hypotonia او عضلي ذوب (ايلې كېدو) له امله پړسېږي همدارنگه د گازاتو د تجمع له كبله دگېډې پړسوب مينځ ته راځي . د بازو محيط كمېږي او عظمي نقطې برجسته او متبارز ښكاري . د يادوني وړ ده چې د سوتغذي يو بل شكل چي د Marasmic Kwashiorkor په نوم ياديږي چي له مرسوس پرته اذيما هم په ناروغانو كي موجودوي . داناروغي دپروتيني موادو كالوري دكمښت له كبله مينځ ته راځي همدارنگه د يادوني وړده چي دسوتغذي مختلف درجوپه هكله مختلف نظريات وجود لري په لاندې توگه په جدولو كي خلاصه شويدي .

GOMEZ - I طریقه : نوموړی دا ډول ناروغان په درې گروپ ویشلی دی  
 GRAD I : دناروغ وزن دمتوقع وزن %75-90 وي  
 GRAD II : دناروغ وزن دمتوقع وزن %60-74 وي  
 GRAD III : دناروغ وزن دمتوقع وزن له % 60 څخه کم وي  
 \* د JELLIFE تصنیف بندی : د JELLIFE له نظره په څلورگروپو تقسیم شوي دی

GRAD I : دناروغانو وزن دمتوقع وزن %80-90 ترمینځ وی .  
 GRAD II : // // // %70-79 ترمینځ وي .  
 GRAD III : // // // %60-69 ترمینځ وي .  
 GRAD III : // // // % 60 څخه لږوي .  
 د INDIAN ACADEMY تصنیف بندی : ناروغان ئي په څلوروگروپو ویشلی دي .

G I - دناروغانو وزن دمتوقع وزن %70-80 ترمینځ وی .  
 G II - // // // %61-70  
 G III - // // // %51-60  
 G IV - // // // د %50 څخه لږوي .  
 د WELCOME له نظره په لاندې توگه تصنیف بندی شوي دي .

د وزن RANGE	اډیما	پرتله له اډیما
60 -80% STANDARD	KOWASHIORK OR	UNDERWEIGHT
BELOW 60% OF STANDARD WT.	MARASMIC - KOWASHIORK OR	MARASMUS

لابراتواري کتنی : -

۱- دوینی معاینه : - Hb تنفیص کوی او یو ډول وینه لږي د MICROCYTIC  
 HYPOCHROMIC له نوع څخه په خفیف یا متوسط اندازه موجودوی دوینی  
 گلوکوز تیب او پروتین نورمال وي .  
 درملنه : -

اساسات :

د ناروغانو ارزيبی دناروغی نوع اوشدت پوری اوهمدارنگه دانتان شتوالی اونشتوالی اونوروضمیموی ضروری موادو کمبنت لکه ویتا مینونه ، داوبواو الکترولایتو تشوشات پوری اړه لري .

- د اپیدیمولوژیکی فکتورو له مینځه وړلو پوری اړه لری چی دسوتغذی باعث اویائی زمینه مساعده کړي ده .

- دسوتغذی داخلطاطوڅخه مخنیوی چی دناروغانودمړینی باعث گرځی .

NUTRITIONAL THERAPY : - دسوتغذی درجی پوری اړه لري :

MILD MALNUTRITION : - د خفیف درجی سو تغذی

ناروغان کولی شوچی په کورکی دغذائی موادو پواسطه چی پروتینی او کالوریک موادو څخه غنی وي تداوی کړو .

MODERATE MALNUTRITION : - هغه ماشومان چی

دسوتغذی په متوسط درجه اخته دی په کورکی دتداوی لاندی نیول کیږی اودپینودمنح، ته راتلوپه صورت کی به روغتون ته انتقالیږی .

SEVER MALNUTRITION : په شدید درجه سو تغذی اخته

ناروغان بایدپه روغتون کی تر تداوی لاندی ونیول شی ځکه داډول ناروغان عاجل تداوی اوجدی مراقبت ته ضرورت لری . اوددی تداوی په واسطه کولی شوناروغ دنه راگرځیدونکو خطراتو اومرگ څخه وژغورو .

MODERATE د THERAPEUTIC DIET

MALNUTRITION په صورت کی توصیه شوی رژیم باید

Sever Malnutrition په اود احتواکړي . اود 150CAL/ Kg/ Day په صورت کی 200 CAL /KG/DAY توصیه کيږي دمجموعی کالوری 1-8% پروتین چی زیات بیولوژیکی ارزښت ولری توصیه کيږي مگر په ځنی نشریوکی ذکرشوی چی په Kowashiorkor اخته ناروغانوکی د حیوانی پروتین څخه 5 Gr /Kg په ورځ کی توصیه کيږي که چیری د نباتی پروتین څخه استفاده وشي لازم دی چی دمجموعی کالوری 10-15% نوموړی پروتین احتواکړي لدی نه علاوه په متممه توگه ناروغ ته CL او MG مالگی توصیه کيږي . ځنی وخت په اولوڅوورڅو کی د Lactose intolerance له وجی ناروغان شیدی بڼه نشی تحمل کولی نوځکه دهغه رژیم څخه استفاد کيږي چی Lactose ونلري په Kwashiorkor اخته ناروغانو ته د بی اشتهاي له کبله کولی شو د تغذی لپاره د Naso Gastric tube (N G T) څخه استفاده وکړي چی په دراماتیک ډول د مریضی اشتها ته تغیر ورکوي او بڼه والی مومی . د ویتامین D د ویتامین E د فقدان په صورت کی له دی ویتامینو څخه په Therapeutic dose څخه استفاده کيږي .

که د سوتغذی ناروغان په Hypochromic anemia اخته وی نو جدي تداوی باید اجراشی . د سوتغذی ناروغانو کی د mantoux test منفی وی چی د TB (توبرکلوز) د پلټنی په وخت کی باید په پام کی ولرو او په یوشمیر نورو اعراضو او علایمو استنادوشی . په سوتغذی اخته ناروغانو کی د مړینی اسباب عبارت دی له : 1- hypothermia 2- Hypoglycemia 3- Diarrhea+ Dehydration- 4- Dyselectrolytemia 5-C.H.F.

بنالآرمه ده چى ناروغان مگرم وساتل شى اود HYPOGLYCEMIA په صورت كى د گلوکوز ده 10% محلول خخه 50-100ML/KG دوريد له لارى استفاده وشى DEHYDRATION بايد په جدى توگه تداوى شى . د داسى رژيم خخه استفاده وشى چى لپ LACTOSE ولري. د  $Na^+$  اندازه بايد محدوده شى تر خود او بو احتباس خخه مخنيوى وشى خكه زيات مقدار  $Na^+$  د HEART FAILURE سبب كيدى شى.



Fig. 4.1. Marasmus.

#### KWASHIORKOR

*Essential features.* Markedly retarded growth and edema of dependent parts are two essential clinical features of Kwashiorkor. The edema starts in the lower extremities and later involves upper limbs and the face. Muscles of the upper limb are wasted but the lower extremities appear swollen. The



Fig. 4.2. Kwashiorkor: edema and skin changes.



Fig. 4.3. Kwashiorkor: skin changes.



Fig. 4.4. Kwashiorkor: alternate bands of normal and light colored hair.

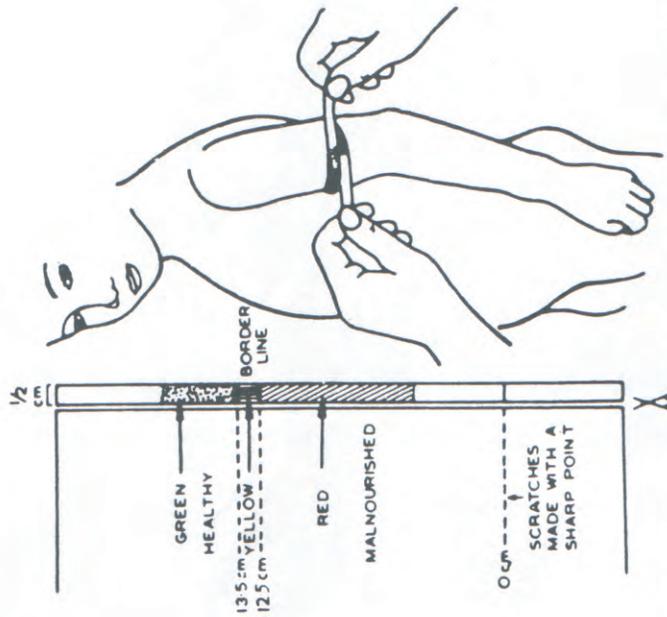


Fig. 4.7. Assessment of malnutrition in the community by measuring the mid-arm circumference (adapted from circular on International Year of the Child issued by Institute of Child Health, London. With permission from Dr. D. Merley).



Fig. 4.6. Quac stick: Arrow on the stick is opposite the height of the child as expected from his observed mid-arm circumferences. This child's mid-arm circumference is less in relation to his height.

## پنجم فصل

### پرازيتي ناروغی

#### *Ascaris Lumbricoides*

دا سکاريس واقعات په مختلفو فيصديو سره ټوله نړۍ کې ليدل کيږي. مگر په مرطوب او گرمو سيمو کې زيات عموميت لري. مخصوصاً په هغه هيوادونو کې چې هلته فردي او محيطي حفظ الصحه نه مراعت کيږي، لکه آسيائي او افريقايي هيوادونه.

د مورفولوژي له نظره مذکر او مؤنث پرازيت يوله بله سره فرق لري داسې چې د مذکر طول د 15-20 او د مؤنث اوږدوالی 25-35 سانتي متره دي. ددې پرازيت په جسم کې يو اوږد خط موجود دی چې د يو نهايت څخه تر بل نهايت پورې امتداد لري. چې د Laterline په نوم يادېږي. پدې خط کې د پرازيت حسي او اطراحي سيستم موقعيت لري. دا چنچي دموي او عيه نلري او ددې چنچي په وجود کې يو مابح وجود لري چې د غذائي موادو د انتقال سبب گرځي.

**د پرازيت حياتي سيکل:** - د انسان په غايطه موادو کې د پرازيت دوه ډوله هگۍ وجود لري. يوه ئې غير ملحقه Unfertilized نسبتاً اوږده ده او بله ئې د ملقعه يا Fertilized egg پنوم يادېږي چې اوږدوالی ئې 60 مايکرون او عرض ئې 35 مايکرون دی. خارجي قسمت ئې د پروتيني قشر په واسطه احاطه شوی چې د پروتيني طبقې پنوم يادېږي.

دهگۍ په داخلي قسمت کې يوه شحمي غشا وجود لري او په وسطي برخه کې ئې زيات حببات وجود لري او دهگۍ د هستې سره اړيکې لري. القاح شوی دهگۍ د پند پروتيني قشر د درلودلو له کبله ډير مقاومت لري او په خارجي محيط کې په نامساعده محيطي شرايطو کې ژوند کولای شي لکه په وچه او تودوخې کې، اما دهگۍ په پورته شرايطو کې نشونما کولای نشي کله چې د حرارت درجه  $22-25^{\circ}C$  ته ورسېږي او د لمر وړانگۍ موجودنه وي دهگۍ په نشونما شروع کوي او د هغې په مينځ کې لاروا پېدا کېږي. چې دا مرحله د لومړي شفېروي مرحلې پنوم يادېږي. وروسته دهگۍ نشونما کوي او دوهمه شفېروي مرحله رامينځ ته کېږي چې انسانان منتن کوي. يوه القاح شوی دهگۍ ترڅو چې شفېروي مرحلې ته رسېږي 3-2 هفتې وخت نيسي. کله چې لاروا په لومړي مرحله کې د ملوث غذايي موادو سره خورل کېږي د شخص په کوچنېو کولمو کې دغه لاروا دهگۍ څخه خارجېږي او دا لاروا متحرک وي او د کولمو د مخاطي غشاء څخه تيرېږي او مصاريفي ورېدونو ته ننوزي او زړه او سږو ته رسېږي.

په سږو کې د او عيې څخه خارجېږي او اسناخو ته ننوزي او وروسته د سږو څخه قصباتو، حنجري علوي برخې اپي گلوت او خولې ته رسېږي. او په خوله کې بلع کېږي او دوباره کوچنېو کولمو ته راځي. او بالاخره دا لاروا په کوچنېو کولمو کې په کاهل چنجي بدلېږي، چې وروسته کاهل چنجي دهگۍ اچوي او حباتي دوره ئې تکرارېږي. کاهل چنجي په کوچنېو کولمو کې يو کال ژوند کولای شي او هر مؤنث چنجي د ورځې تقريباً 100 تر 200 زرو پورې دهگۍ اچوي چې د غابطه موادو سره خارجېږي.

**کلينيکي اعراض او علايم:** په خفيف انتاناتو کې دومره زيات خطرناک حوادث منع ته نه راځي مگر کله چې د پرازيت تعداد زيات وي لاندې اعراض او علايم رامينځ ته کېږي.

1- هضمي تشوشات:- دا پرازيتونه د کولمو جدار تخريب کولای نشي او د

هغه غذائي موادو څخه استفاده کوي چې هضم شوی نه وي. نو ځکه مهم اعراض منځ ته نه راځي. مگر ځينې وخت عادي تشوشات لکه د زړه بدوالی، کانگی، د گيډی درد او د نس ناسته ليدل کيږي.

2- عصبي تشوشات:- د چنجي د توکسيک او فاضله موادو څخه ځينې وخت بيخوبي پيدا کيږي.

3- تنفسي تشوشات: کله چې د پرازيت لاروا اسناخو ته ورسېږي نرف منځ ته راځي پدی توگه د اسناخو د تخريب له کبله تبه، توخي او په اسناخو کې د مایع تراکم سبب گرځي. دا حالت ځينې وخت د سرو د توبرکلوز سره مغالطه کيږي ځکه چې مريض تبه، توخي او همدارنگه Hemoptysis لري. همدارنگه مهم تشوش ئې Loeffler سندروم څخه عبارت دي. چې توخي، تيته تبه، ناآرامی او عسرت تنفس ددی سندروم غوره اعراض او علايم گڼل کيږي. او په سرو کې Crepitation او Ronchi اوريدل کيږي. د وينې په معايناتو کې Eosinophilia او Leukocytoses ليدل کيږي. د راديوگرافي په کليشه کې بی شميره متکاثف تکی چې مختلف اندازې سره ليدل کيږي او جاورسي TB ته مشابهت ښيي او همدارنگه دا کثافت مهاجرتي وصف لري.

4- کله چې د چنجا تو شمېر زیات وي نو دوی د تراکم څخه څخه ځينې وخت په ميخانېکي توگه د کولمو انسداد منځ ته راځي چې بېا جراحي مداخلی ته ضرورت پېښيږي.

5- Ascaris په عمده توگه په کوچنيو کولمو کې ځای نيسي مگر ځينې وخت دا چنجي مجاورو اعضاوو مخصوصاً صفرا کڅوړه او پانکراس ته هجرت کوي او ددې اعضاوو د قنيواتو د بندښت سبب گرځي او خطرناکه حادثات منځ ته راوړي. همدارنگه اپندکس ته د چنجي د ننوتو له کبله Appendicitis مينځ ته راځي.

تشخيص:- د قطعي تشخيص لپاره بايد د پرازيت هگی په غايظه موادو

کې ولټول شي. داسې چې د غایطه موادو څخه یوه اندازه د فزیولوژیک محلول یا د لوگول محلول سره گډیږي او د سلاید د پاسه کینودل کیږي او Cover slide ورباندې ایښودل کیږي او د مایکروسکوپ لاندې د Objective 40-60 پواسطه لیدل کیږي. که د هگیو شمېر کم وي نو بیا د Concentration له طریقي څخه استفاده کوو چې په دوه طریقو صورت نیسي.

**1- Sedimentation:** په دی طریقه کې غایطه مواد د اوبو یا نورو محلولونو سره یوځای او Centrifuge کېږي. نظر هغې Gravity ته چې د پرازیت هگی ئې لري د موادو څخه جلا کیږي او لاندې رسوب کوي. وروسته د مایکروسکوپ لاندې معاینه کیږي. د Sedimentation په میتودونو کې مختلفې طریقې وجود لري چې مهمه ئې د Telemann طریقه ده چې په لاندې توگه اجرا کیږي. یوه اندازه غایطه مواد د اسیتیک اسید سره یوځای کیږي او په عین مقدار ایترورو گډیږي او بیا وروسته Centrifuge کېږي. پدی صورت کې د چنجي هگی د غایطه موادو څخه جلا کیږي او د تیوب په لاندیني برخه کې رسوب کوي. او دا رسوب په سلابد کې معاینه کیږي.

**2- Flootation:** پدی میتود کې د پورته میتود برخلاف ځینې مواد اضافه کیږي چې کثافت ئې د پرازیت د هگی د کثافت څخه زیات وي. بناءً د پرازیت هگی د تیوب په پورته برخه کې لیدل کیږي. د Flootation میتود غوره ئې Zinc Sulphate Centrifugal Floutate څخه عبارت دی چې Faust میتود پنوم هم یاد یږي او په لاندې توگه اجرا کیږي.

یوه برخه غایطه مواد د 10 برخو شیر گرمو او یو سره مخلوط کیږي او ددی مخلوط څخه 10 سي سي په اندازه دیوی پاکې تکی څخه فلتر کیږي او په یوه ځانگړی تیوب کې اخیستل کیږي او دیوی دقیقې لپاره سانتریفیوژ کیږي. ترڅو د تیوب د پورته برخې مایع شفافه شي وروسته د تیوب مایع لېری کیږي

او په رسوب شوی موادو باندې د 33% زینک سلفات څخه 3-4 سي سي علاوه کوو او د هوي دقیقې لپاره سانترفيوژ کوو. وروسته د تیوب د مایع د منځني برخې څخه مواد اخیستل کېږي او د Slide د پاسه اېښودل کېږي او د هغې د پاسه هره قطره لوگول علاوه کوو او Cover slide ورباندې کیښودل کېږي او معاينه کېږي.

#### درملنه (Treatment):

**A - Piperazine:** د ستیرات او فوسفات په شکل موجود دی او ددې ناروغي انتخابي درمل دي او په لاندې طریقه استعمالېږي.  
\* - د کومو ماشومانو چې وزن د 10 کیلوگرام څخه کم وي 2 گرام توصیه کېږي.

\* - د کومو ماشومانو وزن چې د 10-20 کیلوگرام په منځ کې وي 3 گرام توصیه کېږي.

\* - د کومو ماشومانو وزن چې د 20 کیلوگرام څخه زیات وي 4 گرام توصیه کېږي. دا درمل د شربت، تابلیت او گرانول په شکل باندې د تجارت په بازار کې موجود دی او د شپې ناوخته او یا د سهار په وخت کې توصیه کېږي. ماشوم باید 12 ساعته د درمل خورلو څخه وروسته غایطه مواد دفع کړي ځکه چې تاثیرات یې د 12-14 ساعته وروسته له منځه ځي. او ددې دوا سره باید مسهل استعمال شي. مگر دا باید ووايو چې ددې دوا ځینې مستحضرات په خپل ترکیب کې مسهل مواد لري چې باید په پام کې ونیول شي. ددې درمل جانبي عوارض د زړه بدوالی، کانگی، سرخوړي او ځینې وخت د توازن (موازنې) اختلال څخه عبارت دی. د موازنې د اختلال په صورت کې باید Encephalography اجراء شي. دا درمل 3-4 ورځې وروسته بیا تکراریدای شي. دیادونې ورده چې د هډوکي د مغز انحطاط راپور ورکړل شوی اما دوباره ښه شويدي. همدارنگه دا درمل په هغه ناروغانو کې چې د ځگر او بدوډی تکلیف ولري باید استعمال نشي.

1- Levamisole: - دا يوه مؤثره دوا ده چې د 50 ملي گرام او 150mg تابليتونو په شکل په بازار کې موجود دي او 2.5mg/Kg توصيه کيږي. په يوفيسد پيښو کې د زړه بدوالي، کانگي او سرگنگسي باعث گرځي چې د انديښني وړ ندي.

2- Pyrantel Pamoate: - پدي وروستيو کې دا درمل هم د اسکارس په درملنه کې د انتخابي درمل په توگه پيژندل شوی چې 10mg/Kg په يو دوز ورکول کيږي او د تجارت په بازار کې د 250 ملي گرام تابليتونو په څير پيدا کيږي.

3- Mebendazole: - يوه مؤثر درمل دی. جانبي عوارض نلري بواځي د دوه کلني څخه کم عمر ماشومانو او حامله ميندو ته توصيه کيږي. په بازار کې 100 ملي گرام تابليتونه ئې وجود لري چې ورځ کې 2 تابليت د دري ورځو لپاره توصيه کيږي.

4- Albendazol 400mg يو ځلي په واحد دوز توصيه کيږي (200mg) تابليتونه ئې د تجارت په بازار کې موجود دي.

**وقايه:** فردي حفظ الصحة بايد جدا مراعات شي. لاسونه بايد پاک پرېمخل شي، ترکاري او سبزي جات بايد خام ونه خورل شي.

### • Entrobilus Vermicularis

دا پرازيت په انسانانو کې د کولون په برخه کې ژوند کوي او د Pin Worms پنوم ياديږي. د مورفولوژي له نظره داستواني شکل لري چې قدامي برخه ئې پلنه او خلفي برخه ئې نري ده. دمذکر چنجي اوږدوالي ئې 3 ملي متر او د مؤنث ئې 10 ملي متر دی. ددې چنجيانو جنسي مقاربت په کولون کې صورت نيسي او وروسته مؤنث چنجي د مقعد له لاري بيرون ته حرکت کوي او د عجان په جلد کې هگي اچوي. دهگي طول 50 ماېکرون او عرض ئې 20 ماېکرون دی دهگي يو طرف محدب او بله خوا ئې مسطح دی چې په منځني برخه کې ئې لاروا وجود لري. وروسته د 6 ساعتو څخه دا شفيره په

رسیدلی (پوخ) لاروا باندې بدلیري چې همدا شکل ئې د انسان د منتن کیدو سبب گرځي. کله چې هگی ئې د عضویت خخه بهر شي او په جامو او باد گوتو په څوکو کې ځای ونیسي نو د یو شخص خخه بل شخص ته سرایت کوي. او یا دا چې په خپله شخص ته انتقالیري او دوباره هضمي جهاز ته ننوزي چې د Auto infection پنوم یادیري. کله چې هگی اثنا عشر ته ورسیري، هلته چوي او لاروا ورڅخه خارجیري او Cecum ناحیې ته مهاجرت کوي او هلته په کاهل چنجي باندې بدلیري دا تکاملي دوره تقریباً دوه میاشتی وخت نیسي.

**کلینیکي تظاهرات:** دا پرازیت په اکثر حالاتو کې مهم کلینیکي اعراض منځ ته نه راوړي. مگر ددې پرازیت د فضله موادو له کبله بی خوبی او نارامي منځ ته راځي. همدارنگه د شپې لخوا د مقعدي برخې د خارښت سبب هم گرځي چې د بې خوبی، بی اشتهايي او کانگی رامینځ ته کوي.

**تشخیص:** د کومه ځایه چې ددی پرازیت هگی د غایطه موادو په ساده معاینه کې په مشکل سره پیدا کیږي نو ځکه باید د Cellulose Tape خخه چې د شپې لخوا د مریض د عجان ناحیه کې ایښودل کیږي، استفاده وشي. چې پدې توگه د پرازیت هگی ورباندې نښلي او وروسته په آسانی سره کولای شو چې دا هگی د مایکروسکوپ لاندې وگورو.

### تداوي:

- 1- Pyrivinum Pamoate: دا درمل د 5mg/Kg/dose په واحد دوز د شپې لخوا توصیه کیږي او وروسته د دوه هفتو خخه تکراریري.
- 2- Mebendazole: په عین مقدار چې د اسکاریس لپاره توصیه کیږي د اکسیورلپاره هم توصیه کیږي.
- 3- Pyrantel Pamoate: 10mg/Kg په واحد دوز د شپې لخوا ورکول کیږي او وروسته د دوه هفتو خخه بیا تکراریري.
- 4- Piperazin: د تداوي نتایج ئې ښه دی مگر د تداوي کورس ئې اوږد

دی او دومره زیات استعمال نلری. دوز ئې 50-75mg/Kg/day د 7 ورځو لپاره دي.

5- Albendazol: د خولی له لاری په یو واحد دوز مؤثر دي تابلیتونه ئې 200mg دی او 400mg واحد دوز خورل کیږي. وقایه: باید په یاد ولرو چې پدې مرض کې فردي حفظ الصحه ډیره په جدي توگه مراعات شي. لاسونه مخصوصاً نوکان د صابون او برس پواسطه ومینځل شي او نوکان باید پرې شي مخصوصاً ماشومانو کې ترخود د Auto infection څخه مخنیوي وشي.

## فیتوي چنجان (Tape - Worms) Teniasis

**Etiology:** ددې ناروغي عامل دوه ډوله فیتوي چنجان دي چې یوئې *Tenia saginata* (بین البیني میزبان ئې غوا ده) او بل ئې *Tenia Solium* (بین البیني میزبان ئې خوگ دی) په نوم یادېږي. د *T. Saginata* اوږدوالی د 15 فټ په حدودو کې دی او د 1000-2000 بندونه لري. چې هر یو ددې بندونو څخه د Proglottide پنوم یادېږي. دا چنجان په خپل رأس کې څلور دانې چوشکونه لري. د *T. Solium* اوږدوالی د 5-8 فټ په حدودو کې دی. او بندونو کې د 1000 څخه کم دی. دا چنجان هم په خپل رأس کې څلور عدده چوشکونه لري. د خلفي نهایت بندونه (Proglottides) د رشیم لرونکی هگیو څخه ډک وي چې په غایطه موادو کې تیرېږي مگر د هگیو زیاته اندازه په غایطه موادو کې د بندونو Proglottides په شکل تیرېږي. (اطراح کیږي) داسې چې د خلفي نهایت پروگلوټید په مکمل توگه د چنجان څخه جدا کیږي او په غایطه موادو کې د عضویت څخه خارجېږي.

**Epidemiology: T. Saginata** په هغه خلکو کې چې د غوا غوښه استعمالوي (مسلمانان) زیات لیدل کیږي. پداسې حال کې چې *T. Solium* زیات په شرقي او جنوب شرقي اروپایي سیمو کې لیدل کیږي. ځکه پدې سیمو کې د خوگ د غوښې څخه زیاته استفاده کیږي.

کوم پروگلوتید چې په غایطه موادو کې تیریري (اطراح کیږي) وروسته تجزیه کیږي خاوری او واښه ککړوي او کیدای شي غواگانې (*T. Saginata*) او خوگ (*T. Solium*) هم ورباندې اخته شي.

د ناروغي لاروایي مرحله یا (میتو سیستې سرکوزس) ددې حیواناتو په عضلاتو کې انکشاف کوي او وروسته د 3 میاشتو د تیریدو څخه کولای شي چې انسانان په هغه صورت کې چې ددې حیواناتو خامه یا نیم خامه غوښه وڅوري، اخته کړي.

**Pathology:** بلع شوی لارواء د کوچنیو کولمو په پورته برخه کې نښلي او وروسته د 3 میاشتو څخه په کاهل چنجي بدلیږي. په کوم ځای کې چې چنجي ځان نښلوي هلته التهابي تغیرات منع ته راوړي. چې *Toxico* *Allergic* منشأ لري او کولای شي حتی *Systemic* عکس العمل منع ته راوړي. که چیرته چنجي زبات تاو راتا و شوی وي نو د کولمو انسداد سبب کیدای شي. او هم د جدا شوی پروگلوتید د داخلیدو څخه اپندکس ته د نوموړی غړی لومن د بندیدو سبب هم گرځي.

**کلینیکي لوحه:** د *T. Solium* په شکل کې والدین خپل ماشومان کلینک ته لدی کبله راولي چې غایطه موادو کې د چنجي پروگلوتید خارجیري او یا دا چې د عجان او باورانو د ناحیې د پاسه د حرکت په حالت کې وي.

او یا دا شکایت کوي چې ماشوم د ښه اشتهاسره سره وزن نه اخلي. ددې ناروغي نور اعراض د بطني انتفاخ، بطني درد او مکرر نس ناسته څخه عبارت دی. سیستې سرکوزس کولای شي د بدن په هره برخه کې منع ته راشي که په دماغ کې منع ته راشي نو ددماغی تومور، هایدروسفالوس

او Meningitis منظره ښکاره کوي. په یوشمیر ناروغانو کې د مرګي په څېر حملات منع ته راځي. همدارنگه په عضلاتو کې د جس وړ متکلس نودولونه موجود وي.

د T. Saginata کلینکي لوحه د T. Solium سره شباهت لري. مګر کوم فرق چې لري هغه دادی چې ډېر کم دسیستي سرکوزس سبب ګرځي او هم د عضویت داخل ته د Neurotoxine د جذب له کبله د Paresthesia او Squint سبب ګرځي.

**تشخیص:** د غایطه موادو په میکرسکوپیک معاینه کې د پرازیت هګی لیدل کیږي. همدارنگه د پروګلوتید خارجیدل په غایطه موادو کې له تشخیص سره مرسته کوي. په Cysticercosis شکل کې که رادیوګرافي وشي نو متکلس خیالونه لیدل کیږي.

**تداوي:** Niclosamide (Yomisan): د ټولوفیتوي چنجانو لپاره انتخابي دوا ګڼل کیږي. دوز ئې د 6 کلنی څخه ښکته عمر ماشومانو لپاره ټو ګرام او د 6 کلنی څخه پورته ماشومانو لپاره 2 ګرامه په واحد دوز د لورې په حالت کې د کمو او بوسره د خولی د لاری توصیه کیږي. باید وویل شي چې دا دوا د T. Solium د تداوي لپاره د استعمال شي نو د Cysticercosis زیاتوالی مومي. ځکه کومه لاروا چې درمل سره په تماس کې راځي نو د کولمو لومن پریري او ژوروانساجو ته ننوزي بالاخره د وینې جریان ته داخل او په مختلفو ځایونو کې د Cysticercosis سبب ګرځي. پدی وروستیو کې د ناروغی په تداوي کې د Mebendazol د استعمال څخه ښه نتایج لاس ته راغلی دی مګر مقدار ئې نظر معمول مقدار ته دوه چنده ورکول کیږي. Quinacrine, mepacrine یا Atebrine هم ددی ناروغي په تداوي کې استعمالیږي او دوز ئې د هر عمر لپاره 100mg دي.

جانبی اعراض ئې Psychosis دپوتکی ژیریدل او کانګی دی. دا دوا باید په لوره کې داسی استعمال شي چې مخکې د دوا داخیستلو څخه د استفراغ

ضد دوا لکه Promethazin او يا Chlorpromazin تطبيق شي .  
پدی وروستيو کې دناروغي لپاره انتخابي درمل Praziquantel گڼل شوی  
چې د 5-10mg/Kg په واحد دوز توصیه کيږي او د 3 میاشتو لپاره ناروغ  
د پرازیت د هگی او سگمنت څخه ژغوري.

### **Hymenolepes Nana**

**Etiology:** دناروغي عامل يو کوچني فیتوي چنجي دی چې 4-2 سانتي  
متره اوږدوالی لري او د Hymenolepes Nana پنوم یادېږي.

**Epidemiology:** دناروغي پېښې په ټوله نړۍ کې لیدل کيږي او د  
ماشومتوب د دورې د معمولو معائني پرازیتونو څخه شمیرل کيږي. ددې  
پرازیت هگی دناروغ د غایطه موادو په واسطه محیط ته خپريږي او که د بل  
شخص په واسطه بلع شي نو پدی ناروغی اخته کيږي. پدی ناروغی کې بین  
البيني ميزبان وجود نلري او هم د Cysticercosis سبب نه گرځي.

**کلینکي بڼه:** - معمولاً اعراض نلري مگر کولای شي چې د ځینې اعراضو  
لکه د کولمو غیر منظم حرکات، نس ناسته، بطني دردونه او ځینې وخت  
تخرشیت، بی خوږي، بی اشتهايي او د وزن باهللو او حتی نادرا د اختلاج  
(چاران) سبب وگرځي.

**تشخيص:** - په غایطه موادو کې د چنجي د وصفي هگیو د پیدا کولو په  
واسطه صورت نیسي.

**انذار:** - بڼه دی.

**تداوي:** - Niclosomid: د 2 کلنی عمر څخه بنکته ماشومانو لپاره  
500mg او د هغه ماشومانو لپاره چې عمر یې د 8-2 کالو ترمنځ وي  
1000mg او ددی څخه پورته عمر لپاره 2 گرام توصیه کيږي. او د تداوي  
موده 5 ورځې ده. همدارنگه پدی وروستيو کې یو نوی درمل د  
Praziquantel پنوم 25mg/Kg په دوز توصیه کيږي. چې ځینې  
نشرئي دانتخابي درمل په توگه تری استفاده کوي.

## Whip Worm Infestation

## قمچين ته ورته چنجي

## Trichuriasis

**Etiology:** دناروغي عامل ٻوډول چنجي دی چې د *Trichuris* پنوم ياديري. ددې چنجي مورفولوژي داسی ده چې 3/5 قدامي برخه ئې نازکه او 2/5 خلفي برخه ئې پلنه ده. او د همدې کبله د قمچين ته ورته (Whip Worm) چنجي پنوم هم ياديري. د مذکر چنجي اوږدوالي 30-40 سانتي متره او د مونث چنجي اوږدوالي 50-35 سانتي متره دی. دا چنجبان د خپلی قدامي برخې په واسطه خپل ځان د سيکوم او اپندکس په مخاطي غشا کې نښلوي او خپل ژوند ته ادامه ورکوي. که د چنجبانو شمير زيات شي نو بيا په سيگمونيډ کولون کې هم خپل ژوند ته ادامه ورکولای شي. مونث چنجي د ورځې خوږه هگي اچوي.

**Epidemiology:** دا ناروغي په ټوله نړۍ کې شيعو لري مگر زيات په هغه ځايونو کې چې معتدل او مرطوبه اقليم ولري، ليدل کيږي. د عمر له لحاظه زياتی پيښې د 5 کلنی څخه پورته ماشومانو کې ليدل کيږي. که چيرته ددې چنجي هگي په غايطه موادو کې اطراح شي نو په مرطوب او تياره محيط کې د 10-14 ورځو په جريان کې د ناروغي د توليد قدرت پيدا کوي. چې پدی وخت کې هره بوه هگي متحرکه لاروا لري. که دا پخی هگي د انسان په واسطه بلع شي نو لاروا له هگي څخه خارجيږي. خپل ځان په سيکوم او اپندکس باندی نښلوي او ددې غړو په مخاطي غشاء کې خپل ځان تينگوي. او په 3 مياشتو کې په کاهل چنجي بدليږي.

**پتالوژي:** دا ناروغي ښه تحمل کيږي (Well tolerated) مگر که د

چنځيانو شمير زيات وي (چې دا حالت زيات په حاره او تحت الحاره سيمو کې ليدل کيږي) نو د اعراضو د منع ته راورلو سبب گرځي. او که شمير ئې ډير زيات شي د Ileum د سفلي برخې څخه تر Rectum پورې حتی د مقعدي معصرې پورې ځای نيولای شي.

**کلينېکي لوحه:-** يوزيات شمېر خلک چې يو څو محدود چنځيان ئې په کولمو کې موجود وي کلينېکي اعراض نه بښي مگر که چنځيانو شمير زيات شي نو په دوامداره توگه د کولمو مخاطي غشاء تخریش کوي او په نتيجه کې د خوني يا مخاطي نس ناستی او بطني درد سبب گرځي.

**تشخيص:-** په غايظه مواد کې د مايکروسکوپ په واسطه د چنځي د وصفي هگيو د ليدلو په واسطه وضع کيږي چې د Barrel ته ورته شکل لري او په خپلو نهاياتو کې برآمده گي لري. اندازه ئې 50 x 20 مايکرو متر دی.

**انذار:-** ددې ناروغي انذار بڼه دي، که بڼه تداوي اجراء شي ډير ژر او تام شفا حاصل کيږي.

**تداوي:-** که ناروغ په بستر کې وي د Hexyl Resorcinol 0.2% محلول اماله د 20-30 دقيقو لپاره اجراء کيږي. بايد ووبل شي چې د محلول د داخلولو څخه مخکې د سرين عجان او فخذ ناحيه د Petroleum jelly په واسطه غوره شي ترڅو ددی ناحيه د سوزش څخه مخنيوي وشي. او يا دا چې د Hexyle Resocinol د کپسولونو څخه د 100mg د هر عمر لپاره د سهار لخوا استفاده کيدای شي. مگر بايد ووايو چې اعظمي مقدار ئې د يو گرام څخه زيات نشي.

2- 100mg Mebendazol د ورځي 2 ځلي د 3 ورځو لپاره.

3- Thiabendazol د 25mg په دوه کسري دوزونو د دوه ورځو لپاره.  
**وقايه:-** فردي او اجتماعي حفظ الصحة بايد تايمين شي همدارنگه د ککړو غذائي موادو څخه استفاده ونشي دوهم ماشومان بايد د لوبو سامانونه خولی ته نژدې نکړي چې دا ټول د ناروغي په وقايه کې ډير موثر واقع کيږي.

## Hook Worms

### چنگکي چنځيان

#### :Ankylostoma Duodenalis

دا پرازیت د هیوادونو په حاره او تحت الحاره سیمو کې لکه شمالي او جنوبي افریقا، امریکا، هند، جاپان او مدیترانه کې عمومیت لري. زمونږ په هیواد افغانستان کې په شرقي او شمالي سیمو کې زبات لیدل کیږي چې د Ankylostomiasis ناروغي منع ته راوړي.

دا ناروغي دري ډوله پرازیتونه منع ته راوړلای شي چې عبارت دی له: -

1. Ankylostoma duodenalis
2. Ankylostoma ceylonicum
3. Ankylostoma Americanus

افت په حاره، تحت الحاره او استوایي اقلیم کې په Endemic شکل وجود لري. که څه هم نوی احصائیه په لاس کې نشته مگر فکر کیږي چې د 900 ملیونو څخه زیات انسانان پدې پرازیت اخته شوي دي. مخصوصاً په دوه تیرو پیړیو کې د حاره او تحت الحاره سیمو په یو شمیر زیاتو هیوادونو کې د A. Doudenalis او A. Americanus اندیمیک واقعات لیدل شوي دي.

**Etiology:** د پرازیت لاروا په مرطوبه او کشیف (چنیل) ځایونو کې په خاوره کې وجود لري او معمولاً انسان د جلدي وڅڅي له لاری منتن کوي. همدارنگه د پرازیت په واسطه ککړو او بوله لارې هم سرایت کوي. وروسته لدی چې لاروا عضویت ته ننوزي وریدی جریان ته داخلېږي او سږو ته رسېږي له هغه ځایه سنخي مسافاتو ته رسېږي، بیا علوي تنفسي لارو ته او بالاخره هلته بلع کېږي او د کوچنیو کولمو علوي برخې ته رسېږي. دا لاروا په کوچنیو کولمو کې د 4-1 هفتو کې په بالغ چنځي بدلېږي چې نسبتاً منحنی

ته ورته اوسپن خاكي رنگ لري او 5-13mm اوږدوالی لري. A. Duodenalis د خولی په جوف کی چنگکي غاښونه لري. او د A. Americanus د خولی جوف دوه جوړه چنگکونه لري. چې دا ساختمانونه د کاهل چنجي سره د Jejunum په مخاطي غشا باندې د نښلیدو او د میزبان د وینې په زیښښلو کې مرسته کوي. دا چنجي د جنس له نظره په 9-6 هفتو کې پوخوالي ته رسیږي او په هگی اچولو پیل کوي چې د فضله موادو په واسطه خارج ته اطراح کیږي. د A. duodenalis د نوع کاهل مؤنث پرازیت ورغ کې 30000 او د A. Americanus نوع مؤنث چنجي 9000 هگی اطراح کوي.

کاهل پرازیت په متوسطه توگه 3-1 کاله ژوند کوي مگر ځینې وخت د 9 کالو څخه زبات ژوند کوي. د پرازیت هگی بیضوي شکل او نری قشر لري او جسامت یې 36-58 مایکرومتر دی چې وروسته د اطراح کیدو څخه څلور Embryonic بندونه په هغې کې لیدل کیږي. چې دا بندونه د لاروا په اوله مرحله کې پوخوالی ته رسیږي او په مساعده محیطي شرایطو کې د 2-1 ورځو کې د هگی څخه خارج کیږي. دا آزاده شوی لاروا 2-1 هفتی په مساعده محیط کې ژوند کوي او وروسته لدی چې په شفیره باندې تضاعف وکړي نو د انسانانو د منتن کولو قدرت پیدا کوي.

**Epidemiology:-** د درې واړو پرازیتونو لومړنی میزبان انسان دی. چې دا شرایط د حاره اقلیم لرونکي هیوادونو کې موجود وي. په یوه احصائیه کې چې د ناروغي په هکله شوی ده داسې وائي چې نیمایي ماشومان د 5 کلنی عمر څخه مخکې اخته کیږي. او د ناروغي پېښې د 7-6 کلنی پورته عمر کې زبات تصادف کوي او وروسته ناروغ د څو کالو لپاره باقی پاتې کیږي.

**پتالوژي او پتوجنیز:-** زبات فکتورونه شته چې د انسانانو په اخته کولو کې د hook worm سره مرسته کوي چې عبارت دي له د پرازیت شمیر، تغذي، نژاد او د معافیت درجه ځنډنی واقعاتو کې د پورته فکتورونو له جملې څخه د

پرازیت تعداد او تغذی مخصوصاً د انیمی په منخ ته راوړلو کې چې یو عمده پتالوژیک علامه ده زیات رول لري. د پرازیت څخه منخ ته راغلی آفات او پتالوژیک تظاهرات هغه وخت منخ ته راځي چې پرازیت د مهاجرت په حالت کې وي یا کله چې کاهل پرازیت په کوچنیو کولمو کې ځای ونیسي. Dermatitis هغه وخت منخ ته راځي چې د پرازیت په واسطه جلد اخته شي او د هغه په تعقیب التهابي عکس العمل منخ ته راشي. د سیرو خفیف آفت چې د Ascariasis ریوی آفت سره شباهت لري هغه وخت منخ ته راځي چې لاروا سیرو ته مهاجرت وکړي اما د لوفلر سندروم منخ ته راتگ پدی ناروغي کې تر اوسه پورې د مناقشې لاندې دی.

انیمی او Hypo protinemia هغه وخت منخ ته راځي چې کاهل چنجي په کوچنیو کولمو کې موجود وي. د انیمی منخ ته راتگ د ناروغي په سیر کې د انتان په شدت او د میزبان د اوسپنی د مقدار پورې اړه لري.

د وینې ضیاع د پرازیت په مختلفو ډولونو کې فرق لري. پدی ډول چې په ورځ کې د *A. Americanus* لپاره 0.034 - 0.16 ملي لیتر وینه تخمین شوی ده.

**کلینکي بڼه:-** دا ناروغي پرته د اکثراً أعراضو او علایمو څخه سیر کوي او په یو کم شمېر واقعاتو کې د پرازیت د موقعیت مطابق د مهاجرت په وخت کې أعراض او علایم ورکوي. کله چې جلد د پرازیت د لاروا سره مواجه شي نو د خارښت سبب گرځي او همدارنگه یو جلدي عکس العمل د یو احمراري پاپول څخه (چې په یوه هفته کې له منخه ځي) تر عمومي اذیما پورې (چې 1-3 هفتې دوام کوي) فرق کوي.

کله چې لاروا سیرو ته هجرت کوي نو بالخاصه ریوی أعراض او علایم ورکوي او کله چې پرازیت کولمو کې موقعیت ولري نو بطني درد، بی اشتھائي، سوءهاضمه، Post prandial Fullness او اسهالات منخ ته راځي. دا أعراض کولای شو په تجربوي توگه وروسته د انتان د داخلیدو څخه په هغه افرادو کې چې داوطلبانه حاضریري منخ ته راوړو. د hook worm

ځنډنی انتان بڼکاره او برجسته کلینکي بڼه د anemia ، Hypoalbuminemia او اډیما څخه عبارت دی.

د احصائو له مخې د پرازیت او هیماټولوژیکو معیارونو ترمنځ یو مهم ارتباط وجود لري. داسې چې د 2000 څخه زیاتې هگي د بڼځو او ماشومانو په ملي لیتر غایطه موادو او یا د 5000 څخه زیاتې هگي نارینه و په یو ملي لیتر غایطه موادو کې د کلینکي له نظره انیمي ورکولای شي. په یو ډیسی لیتر کې د 5 گرام څخه بڼکته Hb کولای شي د قلبي عدم کفایه سره بوځای وي او ځینې وخت د ناڅاپي مرگونو سبب گرځي. په هغه صورت کې چې هائیموالبومینېمی زیاته شي نو انکوټیک فشار تیتیري او اډیما منځ ته راځي.

**تشخیص:-** د hook worms د هگیو پیدا کولو لپاره د غایطه موادو مستقیم معاینه ضروري ده مگر تهبه شوی Slide باید ډېر ژر معاینه شي. ځکه چې د hook worm هگی په یو ساعت کې له مینځه ځي او نه لیدل کیري. د مورفولوژي له نظره د A. Duodenalis او A. Americanus د هگیو پیژندل گران کار دی. بناءً د hook worm د انواعو د تفکیک لپاره لازمه ده چې د هگی څخه آزادی شوی لاروگانی دمایکروسکوپ لاندې معاینه شي.

**درملنه:-** لازمه ده ترڅو د تداوي څخه وړاندې دانتان په شدت او کم خوني ارزیابي شي. کوم ماشومان چې په انیمي اخته وي او Hb ئې د 5 گرام څخه بڼکته وي باید ترهرڅه وړاندې د  $Fe^{+}$  مستحضراتو پواسطه تداوي شي. پدی ماشومانو کې د اوسپنی مستحضرات 6mg/kg/day د وېنه لږی تر اصلاح کیدو پوری تجویز کیري. په هغه واقعاتو کې چې انیمي د ناروغ د ژوند لپاره خطرناکه وي او د زړه د عدم کفایه علامه موجود وي نو وروسته د دیورتیک د تطبیق څخه د خالص RBC نقل الدم اجراء کیري. Mebendazol دخولی له لاری 100mg دوه ځلی ورځ کې د 3 ورځو لپاره ورکول

کیږي. یا Tetrachlor ethylene 10mg/Kg Pyrantel pamo ate د پرازیتونو له منځه وړلو یا د پرازیتونو د شمیر د کمولو لپاره توصیه کیږي.

همدارنگه د Thiabendazol - albendazol موضعي توگه استعمال او د Thiabendazol د خولی له لاری د Creeping eruption لپاره گټور تمامیږي.

**وقایه:-** عمومي حفظ الصحي سطح باید پورته ټول شي او د اخته خلکو کتلوي تداوي اجراء شي ددی دوه اصولو بڼه عملي کولو لپاره لازمه ده چې د چنجي د تکثر سرعت، د ژوند دوام او د هغه دله منځه تلو درجه تعیین شي. همدارنگه د چنجیانو نوع او انتقال کې موسمي بدلونونه باید په پام کې ونهول شي.

## GIARDIASIS

**عمومیات:-** جیار دیا د کولمو ټولو معمول پرازیت دی چې پینې ئې د نړۍ په ټولو هېوادونو کې په مختلفو فېصدي گانو لیدل کیږي، دا پرازیت د انتاني اسهالاتو سبب گرځي چې سیر ئې په ماشومانو کې نظر کاھلانو ته شدید دی. په خاصه توگه هغه ماشومانو کې چې د سو، تغذي او Immunedeficiency اخته وي.

**Etiology:-** دا پرازیت انسان هغه وخت اخته کوي چې د هضمي سیستم له لاری د Cyst په شکل باندي واخیستل شي. دا پرازیت څلور هستچي (Nuclei) لري. سیستونه (Cysts) د غایطه موادو په واسطه اطراح کیږي، او انسانان اخته کوي. دا سیست د 3 میاشتو لپاره په اوبو کې ژوند کولای شي باید وویل شي چې ددی پرازیت Viability (د ژوند کولو قدرت) د کلورین د عادي غلظت په استعمال سره له منځه نه ځي. نو کله چې ددی پرازیت سیست د ملوث اوبو په واسطه واخیستل شي، خپل ځان د کوچنیو کولمو علوي برخو ته رسوي چې د هر سیست څخه ئې څلور دانې تر

فوزويتونه آزاديري چې هريوئي څلورداني فلاجيلونه لري.

**Epidemiology:-** د ناروغي پيښې په ټوله نړۍ کې په مختلفه فيصديو سره ليدل کيږي. د پرازيت اساسي منبع انسان دی او پدې وروستيو کې د طب عالمان پدې معتقد شوی چې انساني پرازيت سپي او پشوگان هم اخته کولای شي. همدارنگه دا پرازيت د سپي او پشو د غايطه موادو څخه تجريد شوی دی. د يو انسان څخه بل انسان ته د پرازيت انتقال د ملوث غايطه موادو په واسطه صورت نيسي. Giardia دهغه ماشومانو چې Immundeficiency اخته دي د ځنډني اسهالاتو سبب گرځي.

**کلينيکي اعراض او علايم:** د ناروغي اعراض او علايم په ماشومانو کې د کاهلانو په پرتله زيات بارز دي. هغه اعراض او علايم چې د 80-40 فيصده ناروغانو کې ليدل کيږي عبارت دي له: نس ناسته، وزن بايلل چې په ناڅاپي يا تدريجي توگه شروع کوي مگر په عمومي توگه لومړيو مرحلو کې ممکن دی چې اعراض او علايم د بوی ناکه فوراني او اوبلن نس ناستی سره شروع وکړي چې د گيډی درد، بطن انتفاخ (د گيډی پرسوب)، د زړه بدوالی، کانگی، بی اشتهايي او د شرصوفي ناحیې د کرامپونو سره بو ځای وي. مگر په غايطه موادو کې وينه او مخاط نه ليدل کيږي. ناروغي 4-3 ورځی دوام کوي اما ځينی وخت تحت الحاد او ځنډنی شکل نيسي او د سوء جذب پيښی منځ ته راوړي. چې نيمائي څخه زباتو پيښو کې د قند سوء جذب لکه Disascharide (Xylose) د شحمياتو سوء جذب او شحم کې منحل ویتامينونو سوء جذب او Steatorrhea مينځ ته راځي. هغه غير وصفی مورفولوژیک تغيرات چې په وړو کولمو کې ليدل کيږي د هغه تغيراتو سره شباهت لري چې د سوء جذب په نورو پتالوژیک پيښو کې ليدل کيږي. بايد په ياد ولرو چې د ناروغي ځيني شکلونه کاملاً غير عرضی وي پداسی حال کې چې د ځيني پيښو شروع تحت الحاد وي چې پرمخ تلونکی سير لري او د ځيني اعراضو او علايمو لکه بوی ناکه اسهال، نفخ وباد او د بطن د توسع سره

بوخای وي. بطني کرمپونه (Cramps) غير معمول دي مگر د تحت القصي ناحیې سوزش په ناروغانو کې موجود وي. ناروغان اشتهانلري او د زړه بدوالی څخه شکایت کوي.

**تشخيص:-** د ناروغي تشخيص د کلينيکي اعراض او علايمو او د غايظه موادو د فزيکي معایناتو او صافو په نظر کې نيولو سره وضع کيږي. مگر قطعي تشخيص هغه وخت وضع کيږي چې Mic. معاینه کې په غايظه موادو کې د پرازیت کیست (Cyst) وليدل شي. دا چې په غايظه موادو کې پرازیت سيست په غير منظم ډول اطراح کيږي نو لازمه ده چې د غايظه موادو څو سمپلونه (Samples) په څو ورځو کې جلا جلا معاینه شي. ځينی وخت د پرازیت د سيست لپاره د اثناعشر د محتوی معاینې ته ضرورت پيښيږي چې د پرازیت د تشبیت محفوظ ترينه لاره د اثناعشر په مایع کې د پرازیت لټول دي.

**تداوي:-** د ناروغي انتخابي درمل Furazolidon دی او همدارنگه ميترونيدازول او Quinacrin هم د ناروغي موثره درملو څخه شميرل کيږي. پدی وروستيو کې نوی درمل Nimorazol د ناروغي په درملنه کې شامل کړی شوی دی.

ځينې مؤلفين پدی عقیده دي چې د تيندازول استعمال نسبت ميترونيدازول او Nimorazol ته، لږو جانبي اعراضو له امله ارجهيت لري. د ذکر شوی درملو مستعمل مقدار په لاندی توگه بنودل شوی دي:

Furazolidon 8mg/Kg/day (for 10days)

Tinidazole 50mg/Kg/dose

Metronidazole 20-40mg/Kg/day (for 3days)

Quinacrine 10mg/year د يادونی وړده چې پدی وروستيو کې د فيورازوليدول مقدار 6mg/Kg/Bw د 7-10 ورځو لپاره او د ميترونيدازول 15-20mg/Kg د 5 ورځو لپاره ذکر شوي دي.

## AMEBIASIS

د معدي معائني سيستم يو معمول پروتوزوئي انتان دی چې واقعات ئې په پراخه توگه د نړۍ په گوټ گوټ کې ليدل کيږي مگر انديمک پيښی زياتره په هغه ځايونو او هيوادونو کې ليدل کيږي چې اقتصادي، اجتماعي او د حفظ الصحو حالات ئې خراب وي. بايد وويل شي چې *E. histolytica* په لږ شمير خلکو کې د کولمو مخاطي غشاء تر حمله لاندې نيسي او يا دا چې د عضويت نور غړي خاصتاً ځيگر زيانمن يا اخته کوي.

**Etiology:** - ناروغي هغه وخت مينځ ته راځي چې داميب په سيست ملوث غذائي موادو څخه استفاده وشي (وخورل شي). ددی پرازيت سيستونه څلور هستی لري او جسامت ئې 18-10 ملي مايکرون پوری دي. او د زياتره حالاتو کې لکه د حرارت درجې تيتوالي او کلورنیشن کې ژوندي پاتې کيږي.

کله چې د پرازيت سيستونه کولمو ته ورسيري حجروي ديوال ئې تخریب کيږي او د پرازيت د تروفوزيت شکل 8 هستي منع ته راځي چې دوی غټ، فعال او متحرک اورگانيزمونه دي او د غټو کولمو په برخه کې کالوني جوړوي او د کولمو مخاطي طبقه تر حمله لاندې نيسي. تروفوزيټونه په متوسط ډول 20 مايکرون قطر لري او سايتوپلازم ئې دوه طبقات لري چې خارجي طبقه ئې همواره او داخلي طبقه ئې گرانولر او متکاثفه وي چې د اندوپلازم پنوم ياد کيږي. اندوپلازم د بوی حلقوي هستی او کوچني کروماتين موادو لرونکي وي. علاوتاً واکيولونه لري چې د شديد Amebiasis په صورت کې *RBC (Invasive amebiasis)* پکښی ليدل کيږي. ددی پرازيتي ناروغي نور ډولونه هم وجود لري چې د *E. Hartmanni* او *E. Coli* پنوم ياد کيږي چې کيدای شي د انسان معدي معائني جهاز زيانمن کړي.

**Epidemiology:** د ناروغي د پېښو فيصدي په ټوله نړۍ كې 15-18% پورې فرق كوي. Amebic dysentery چې په تهاجمي توگه د كولمو مخاطي غشاء اخته كوي. د دې پرازيت تقريباً 1-17% انتساني پېښې جوړوي. د دې پرازيت انتشار او سرايت نورو داخلي غړو ته لكه ځيگر په ښكته فيصدي صورت نيسي چې د پېښو فيصدي په اشخاصو كې په انفرادي توگه هم ناخيزه وي. همدارنگه بايد ووايو چې ماشومان نظر كاھلانو ته كم د ځيگر د اېسي په ناروغي اخته كيږي. د خارج معائي Amebiasis فيصدي په ماشومانو كې نظر كاھلانو ته لږ دي. د پرازيت طبيعي ميزبان انسان دی مگر د انتان منځ ته راتگ په ټوله نړۍ كې فرق لري. مثلاً د پرازيت ويرو لانس په هند، مكسيكو او جنوبي افريقا كې نظر نورو هيوادونو ته زبات دی اما بيا هم منځ ته راغلی اختلاطات د جغرافيايی ويرو لانس له نظره او د مختلفو ډولونو د پتوجينيز له نظره كاملاً توضيح شوی ندي. همدارنگه د غايطه موادو انتان د ككړ غذائی موادو او اوبو پواسطه انتقال كوي. موادو سره د مستقيم تماس په نتيجه كې د يوشخص څخه بل شخص ته سرايت كولاى شي.

**Pathogenesis:** د پرازيت تروفوزيت شكل د كولمو مخاطي غشاء تر حملې لاندې نيسي چې په نتيجه كې نسجي تخريبات (قرحات) منځ ته راځي او اكثراً د التهابي عكس العملونو سره بوځای وي. وروسته د تكثر څخه پرازيت د كولمو اپيتل لاندې خپريږي او د Flask په څېر ولفي قرحات منځ ته راوړي. بايد وويل شي چې دا پتالوژيک وتيره معمولاً په Cecum مستعرض كولون او سيگموئيد كولون كې واقع كيږي. مشابه تغيرات په ځيگر كې هم د اميب له كبله منځ ته راشي چې د Amebic liver abscess پنوم ياديري مگر گرانولوسايتونه نه احتوا كوي. E. histolytica په تصادفي ډول نورو غړو ته لكه سږي او دماغ ته خپريږي. د اميب په واسطه د عضويت په انساجو كې تخريبي توپيرونه د

میزبان لخواه موضوعي التهابي عکس العملونو نشتوالي د Humoral (انتي بادي گانی)، د Systemic cell Mediated عکس العملونو وسعت، د اورگانیزم مقابل کې هغه حالات دي چې تراوسه پورې میکانیزم ئې په بڼه توگه معلوم ندی.

**کلینیکي بڼه:** - اکثرأ منتن اشخاص اعراض نلري مگر د آمیب سیست ئې په غایطه موادو کې تشبیت کیږي. په منتن اشخاصو کې %2-8 پوری انساج اخته کیږي چې هغه هم د منتن شخص د تغذي په حالت، معائني فلورا او هم د پرازیت په نوع پورې اړه لري. د Amebiasis کلینیکي بڼه د کولمو د اپتیلوم په موضعي اخته کیدو او ځیگر کې خپریدو پورې اړه لري.

**A- Intestinal Amebiasis:** کولمو ته د پرازیت داخلیدو څخه 2 هفتی یا څو میاشتې وروسته اعراض مینځ ته راځي. ناروغي په تدریجي شکل د گیدی کولیکي دردونو او د تغوط د دفعاتو د زباتوالی (3-8) سره یوځای پیل کوي. اسهال د tenesmus سره یوځای وي او غایطه موادو کې وپنه او هو کم مقدار مخاط چې محدود شمیر لوکوسایتونه هم احتوا کوي، لیدل کیږي.

په اخته ناروغانو کې عمومي وصفی اعراض او علایم موجود نه وي. د Dysentery حاده مرحله د څو ورځو څخه تر څو هفتو دوام کوي او د ناروغي نکس په هغو خلکو کې چې تداوي شوی نه وي زبات واقع کیږي. د ناروغي حاد شکل نادراً د تبي، لرزی او شدید نس ناستی سره پیل کوي چې د Dehydration او د الکترولایتونو د تشوش سبب گرځي. په ځېني ناروغانو کې Extra intestinal extension, amoeboma او یا موضعي ثقب او خون ریزی واقع کیږي. په %25 مریضانو کې د Sigmoidoscopy په واسطه د کولمو په مخاط کې Flask shaped قرحه (زخم) تشبیت کیدای شي.

**B- Hepatic amebiasis:** د ځیگر یوه خطرناکه ناروغي ده چې

د آمیب پرازیت په واسطه منع ته راځي چې د ځيگر منتشر غتيدانه د معائني amebiasis سره بوځاي ليدل کيږي. مگر د ځيگر ابسي په 1% ناروغانو کې هغه هم هغه خلکو کې چې واضح معائني اعراض او علايم ولري او يا داچې د معائني انتان بڼکاره تاريخچه لري، ليدل کيږي. د ځيگر په اميبیک ابسي اخته ماشومانو کې د ناروغ واضح او بڼکاره عرض تبه ده. همدارنگه بطني دردونه، د گيډی پرسوب او په فزيکي معاینه کې ځيگر غټ او حساس وي.

همدارنگه ځيني وخت د بني سږی په قاعده کې تغيرات را مينځ ته کيږي مثلاً د حجاب حاضر پورته والی او د ريوي پرانشيم تر فشار لاندې راتلو تغيرات وجود لري. د وينې په لابراتواري معایناتو کې خفيف Leukocytosis او Anemia موجوده وي مگر د کبدي انزایمونو سويه ډيره زياته پورته نه ځي. د ځيگر د اميبیک ابسي په 50% څخه زياتو ناروغانو غايظه موادو په معاینه کې پرازیت نه تثبیت کيږي. د ځيگر د اميبیک ابسي په اکثره واقعاتو کې د التراساوند او ايزوتوپ Scan په واسطه د ابسي موقعيت او د هغې د جوف سايز معلوميږي. بايد وويل شي چې په ناروغانو کې د ځيگر په بني لوب کې بوځانگړی جوف تثبیت کيږي که د ځيگر د اميبیک ابسي تشخيص او تداوي وځنډول شي نو کيدای شي چې ابسي د صدر جوف ته او يا د جلد دننه تثقب وکړي.

**تشخيص:-** د ناروغي تشخيص د ناروغي د کلينیک اعراضو او علايمو او فزيکي معایناتو په واسطه صورت نيسي. مگر د ناروغي قطعي تشخيص هغه وخت کيږي چې د غايظه موادو څو سمپلونه د يوباتجربه شخص لخوا د مايکروسکوپ لاندې معاینه شي او يا دا چې د ځيگر د ابسي څخه Aspiray شوی مواد معاینه شي. کله چې د Amebiasis اشتباه موجوده وي بايد د غايظه موادو يو اضافي Sample په (Polyvinyl) الکولو کې مخلوط شي ترڅو اورگانيزم بڼه تلوېن او بڼه تشخيص صورت

ونيسي. همدارنگه د مايکروسکوپيک معاينه لپاره د Rectal تقرحي ناحئى مخاط خخه Sample د Scrope په طريقه اخیستل کيږي او وروسته مطالعه کيږي. په شديد معائني Amebiasis او د ځيگر ايسی کې غير مستقيم اگلوتينشن تست د ناروغي په تشخيص کې زياته مرسته کوي. چې تشخيصه تايترئي 1:128 دي چې د 89-100% خلکو کې راپور ورکړی شوی دی.

**تداوي:-** ټول خلک چې د Amebiasis تروفوزويت يا Cyst شکلونه لري که اعراض او علايم ولري يا ونلري بايد تداوي شي.

ددی پرازېت د غير عرضي سيستونو د تداوي لپاره انتخابي درمل چې Luminal amoebicid تاثیر لري د Diloxanide Furoate خخه عبارت دی، او د خولی د لاری 10mg/Kg/day د 10 ورځو لپاره توصیه کيږي. ددی درمل toxicity لږه ده بيا هم د 2 کلنی خخه بنکته عمر ماشومانو کې نه ورکول کيږي. په معائني، کېدي او نورو غړو په amebiasis کې Metronidazol انتخابي درمل گڼل کيږي. او د 50mg/Kg/day په دري دوز د خولی له لاری د 10 ورځو لپاره توصیه کيږي.

جانبي اعراض ئی زړه بدوالی، نس ناسته، Metallic taste او لوکوپيني دي، چې هميشه گذری وي او د درملنی د کورس د تکميل وروسته له منځه ځي. او بايد ووايو چې Metronidazol هو Luminal amoebicide تاثیر هم لري. مگر نسبت Diloxanide ته مؤثریت ئی کم دی، نو ځکه په شديد Amebiasis کې کولای شو د Metronidazol خخه وروسته Diloxanide توصیه کړو. په هغه حالاتو کې چې په اخته ناروغانو کې د ميترونيدازول مضاد استطباب موجود وي د Dihydro emetine خخه په متناوبه توگه استفاده کيږي او د تحت الجدي او يا عضلي زرقیاتو په شکل استعمال کيږي مگر هېڅکله د وريد له لاری نه استعمال کيږي. مقدار ئی 1mg/Kg/day د 10 ورځو لپاره دي.

باید و وایو چې ددی درمل توصیه هغه ناروغانو ته وشي چې په روغتون کې بستروي، ترخود درمل دقلبي او کليوي اختلاطو څخه مخنيوي وشي. که چیرې په ناروغ کې تکی کار دیا، د T موجي انحطاط او با پروتین یوری منع ته راشي باید درمل قطع شي. همدارنگه Dihydro emetine په تعقیب Diloxanide هم د 10 ورځو لپاره توصیه کیږي.

Amebic liver abscess هم د نوموړی رژیم په واسطه تداوي کیږي.

همدارنگه په اخته ناروغانو کې د ابسی aspiration هم اجرا کیږي.

که چیرې تخریبات زیات وي یا دا چې د آمیب د درمل د اخیستلو باوجود د 4-6 ورځو پوری ناروغ شفا ونه مومي نو د تداوي د کورس د تکمیل څخه 2 هفتی وروسته د غایطه موادو معاینه ضروري گڼل کیږي.

**وقایه:-** د Amebiasis کنترول د غذائي موادو د منظم حفظ الصحوي اهتماماتو په واسطه او هم د هغه خلکو د غایطه موادو د دقیق معاینې په واسطه کوم چې آشپزخانه کې کار کوي صورت نیولای شي. تراوسه پورې هېڅ ډول وقایوي درمل د Amebiasis لپاره وجود نلري.

### **-:Pyogenic and Amebic Liver Abscess**

د ځېگر قیحي ابسی گانی چې علت ئې باکتریا گانی وي معمولاً په ثانوي توگه (تالي) د منتن احشاؤ څخه د ورید باب له لاری او ځینی وخت د صاعده Cholangitis یا گانگړیني Cholecystitis څخه منع ته راځي. چې په نتیجه کې انتان معمولاً د ځیگر په بني لوب کې ځای نیسي. همدارنگه منتن موضعي ابسی گانی، پیودرمی، او ستهومالیت هم کولای شي د ځیگر د ابسی د منع ته راتلو لپاره هوانتاني محراق وي.

همدارنگه غیر معمول اسباب ئې Omphalitis, SABC، پیالونفریت او Perinephretic abscess څخه عبارت دی.

د ځیگر بی شمیره قیحي ابسی گانی معمولاً د Sepsis سره بو ځای وي. باید و وایو کوم ماشومان چې د Immunosuppressive او یا د التهاب ضد

درمل په واسطه تداوي کيږي او له بلې خوا کوم ماشومان چې دوېنې د سپېنو کړوياتو وظيفوي تشوشات لري يا ځنډنې گرانولوماتوز ناروغۍ لري، دوی زياتره د طلايي ستافيلو کوک له امله قیحي اېسی گانو ته مساعدوي. سره لدی چې د ځیگر امیبیک اېسی گانی ماشومانو کې لږ مینځ ته راځي مگر باید ووايو چې د پېښو یو تدریجي زیاتوالی لیدل شوی دی. مخصوصاً کله چې Endemic ناحیو ته مسافرت کيږي. (Mexico او د آسیا جنوبي هیوادونه). د کولمو Amebiasis کولای شي ځینې وخت د ځیگر اېسی گانی منځ ته راوړي چې د کلینیک له نظره همیشه د اسهال کلینیکي لوحه موندلی نشو (Colitis ته ورته لوحه).

**کلینیکي لوحه:-** د ځیگر په قیحي اېسی گانو اخته ناروغان د غیر وصفی اعراضو لکه د خفیفې تبي څخه تر Septic تبي پورې، سره لري، ضعیفی او بطني دردونو څخه شکایت کوي. د ناروغي د مؤخره تشخیص په صورت کې په ناروغانو کې د وزن بایلل لیدل کيږي او په ځینې ناروغانو کې تکان ورکونکي سره لري او ژیری (یرقان) لیدل کيږي. د ځیگر درد دروند (Dull) وي او که یی جس کرو نو ځیگر غټ او حساس وي چې د اخته ناروغانو برجسته او ثابت شکایت تشکیلوي.

- د بڼې طرف حجاب حاجز پورته وي چې د فزیکي معایناتو او فلوروسکوپي په واسطه تثبیت کيږي.

- د مریضانو د وینې په معاینه کې لوکوسېتوز او کم خوني وجود لري.

- د ځیگر په وظيفوي تستونو کې Alkaline phosphatase اوچت وي او د سیروم بیلرومین سویه په کمه اندازه اوچت کيږي. همدارنگه د Vit B12 د اندازی زیاتوالی راپور ورکړل شوی دی.

د ځیگر امیبیک اېسی گانی معمولاً د یوی حاد ناروغي په شکل چې لوړه تبه، سره لري او لوکوسیتوزس ورسره وي پیل کوي.

د ځیگر په وظيفوي تستونو کې د ناروغي په شروع کې هو خفیف Hepatitis

وجود لري. ځينی وخت مخبروي اعراض لکه توخی، عسرت تنفس او د اوری درد موجود وي، چې باید په نظر کې ونهول شي.

د ښي سفلی لوب Consolidation معمولاً وجود لري (30 فیصده).

د ځیگر د اېسی لپاره ښه تشخیصیه معاینه Radio isotope liver Scan دی چې په 80% واقعاتو کې دقیق تشخیص وضع کوي.

Hepatic Arteriography - Liver Ultra Sonic Scan او Liver Ultra Sonic Scan

angiography داسی معاینات دی چې د 2cm په اندازه کوچني اېسی

گانی هم کولای شي تشخیص کړي. همدارنگه د کبدي اېسی Aspury شوی

موادو معاینه هم د ناروغي په تشخیص کې اهمیت لري.

**تفریقي تشخیص:-** دلاندی ناروغيو سره باید تفریقي تشخیص شي.

Hepatitis, Hepatoma, Hydatid cyst، دحجاب حاجز لاندی اېسی

گانی، صفراوي لارو انتانات، د کیسی صفراناروغي، Empyema،

Pneumonia. ځکه دا ناروغي گانی هم د کبدي اېسی کلینیکي ښی ته

ورته اعراض او علایم لري.

**اختلاطات:-** د ځیگر د اېسی گانو بالنفسه Rupture مجاورو ناحیو ته

مثلاً حجاب حاجز لاندی ناحیئی، صدر، د پرېتوان جوف او ځینې وخت

پرېکار د جوف ته چې دانتان د شدت او انتشار سره مستقیم اړیکې لري.

- د ناروغي شدیدو واقعاتو کې قصبي پلورائي فستولونه چې د تقشع او

Hemoptesis سره بوځای وي لیدل کېږي.

- د ځیگر امیبیک اېسی دباکتریائی انتاناتو په واسطه په تالی توگه منتن

کېږي (10-20%) همدارنگه باید ووايو چې دموي میتاستاز سرو او دماغ

ته هم راپور ورکړل شوی دی.

**تداوي:-** که چیرته د ځیگر قیحي اېسی گانی موضعي وي نو تداوي ئې

داده چې جراحي عملیئی پواسطه تخلیه اجرا شي او همدارنگه باید د انتي

بېوگرام او کلچر مطابق مناسب انتي بیوتیک توصیه شي.

همدارنگه نشو کولای چې د ځیگر ځانگری او متعددې ابسی گانی د مناسب انټی بیوتیک او Percutaneous needle aspiration په واسطه تداوي کړو. غیر اختلاطي امیبیک ابسی گانی باید د Metronidazol په واسطه د 30-50mg/Kg په 3 کسري دوزونو د 10 ورځو لپاره تداوي کړو. که د خولې له لاری د میترونیدازول سره کوم عدم تحمل موجود وي نو کولی شو د داسی ناروغانو لپاره میترونیدازول وریدی تطبیق کړو.

د ناروغي په شدیدو پېښو کې کولای شو د Dihydroemetin څخه د 1-1.5mg/ Kg د 5-10 ورځو لپاره او د Chloroquine څخه د 10-20mg/Kg په یو یا دوه کسري دوزونو د 21 ورځو لپاره استفاده وکړو. او د ثانوي انتاناتو د مداخلې په صورت کې د ابسی جراحي تخلیه استطباب لري. که چیرته 72 ساعته وروسته د تداوي د پیل څخه ښه والی حاصل نشو نو د ثانوي انتان په موجودیت او یا د ناروغي په غلط تشخیص دلالت کوي. د تداوي د موثریت نتیجه په 3-6 میاشتو کې د Liver Scan پواسطه ښه ارزیابي کېږي.

**انذار:-** که چیرته د ځیگر ابسی گانی په خپل وخت سره تشخیص او تداوي نشي نو عموماً وژونکی وي او د جراحي تداوي نتایج 75 فیصده مثبت ارزیابي شوی دی. مگر باید وواېو چې د امیبیک ابسی گانو اکثرأ پېښی د طبی درملنی سره شفامومي.

## Visceral Leishmaniasis

لشمانیازس درې شکلونه لري چې عبارت دي له:-

- 1- Kalazar یا حشوي لشمانیا.
  - 2- Oriental sore یا جلدي لشمانیا.
  - 3- Epanidia یا انفي فمي لشمانیا.
- پورته درې واړه شکلونو کې د ناروغي عامل بوډول پرازېت دی.

کالازار د RES یوه ځنډنې انتاني ناروغي ده چې Hepatosplenomegaly، غیر منظمې تبي او Leukopenia ئې غوره نښې نښانې دي. عامل ئې هو پروتوزوئي پرازیت دی چې د Leishmania Donovanii پنوم بادیري. د ناروغي عامل گرد (Round) شکل لري چې 4-2 مایکرون قطر لري او د اخته شوی میزبان RES حجراتو کی تکثیر کوي. د کالازار پېښی د هند په ځینې ناحیو کې لکه آسام، بنگال، مدراس او بهار، همدارنگه په سیلون، افریقا، لاتین امریکا، چین او شوروي کې لیدل شوی دي. همدارنگه د ناروغي ځینې پېښې د امریکا په جنوبي ناحیو لکه برازیل او ارجنتاین کې هم راپور ورکړل شوی دی. مگر واقعات ئې تر څو وروستیو کلونو پورې په افغانستان کې تثبیت شوی نه و. او داسې فکر کیده چې د ناروغي پېښی زمونږ هېواد کې نشته. مگر په څو وروستیو کالونو کې په لس گونو پېښو کې د کابل په ښار کې تثبیت شوی چې اکثر ئې په ماشومانو کې تثبیت شوی دي. دا ناروغي د هو غوماشی (فلیبوتوم) په واسطه انتقال کوي دا غوماشی په لږه فاصله او په کراره پرواز کوي (الوزي).

**کلینیکي لوحه:-** د ناروغي د تفریح دوره د څو هفتو څخه تر 2 کاله پوری فرق کوي. او اکثراً 6-2 میاشتې وي. کالازار په ولادې شکل هم لیدل شویدی. همدارنگه یوه واقعه کې د زره په دسام کې تثبیت شوی وه. نو ځکه په مستقیم صورت هم انتقال کولای شي. د شیدو خورلو په مرحله کې د ناروغي په حاد شکل پیل کوي او لوړه تبه، کانگی او Agranulocytosis ئې غوره نښې نښانې گیل کیږي. په ځوانو ماشومانو کې ناروغي په ناڅاپي توگه پیل کوي او د محرقی یا ملاریا تبي ته ورته والی لري. تبه په تدریجي توگه لوړیږي او په یوه هفته کې اعظمي حد ته رسیږي او دوامداره یا Remittant وصف لري. همدارنگه په ناروغي کې خفیفه Odema وجود لري مگر اکثراً دا اذیما عمومي وي او ځینې وخت لمفاوي عقدات غټیږي، کوم ماشومان چې تداوي شوی ندي نسبت کاهلانو ته زبات په انتان اخته

کيدو ته مساعد دي. مثلاً نمونيا او ديزانتري د کاهل اشخاصو او په لويو ماشومانو کې ځنډنی توگه سير کوي. پدی صورت کې تبه لږه Remitant يا Intermitant وي او نادراً د 102F° څخه زیاتيري. اکثراً د تبي Remission په 24 ساعتونو کې ليدل شوی دی چې د مرض لپاره يوه وصفی علامه گڼل کيږي. تبه په لومړيو 6-2 هفتو کې دوامداره يا Remitant وي ځینی وخت د تبي تبي پواسطه تعقيبيري. توری په لومړی قدم کې غټيږي اما د توری، او ځيگر غټوالی زیاتی پيښی د مدیترانی او چين په حوزو کې ليدل شوی دي. اما د لمفاوي عقدا تو ضخامه زباتره په هند کې ليدل شوی دي.

د ځيگر او توری د غټوالی له کبله د ناروغانو گيډه پرسيدلی معلوميري او د ناروغ وينستان ماتيدونکي وي. متوسطه اندازه کم خوني په ناروغانو کې منع ته راځي چې دا کم خوني يو پرمخ تلونکی (ارتقائي) سير کوي د ناروغانو په جلد، خاص ډول په لاسونو، پښو او د گيډی د پاسه خاکی رنگه صبغات (Pigmentation) ليدل کيږي. پدی ناروغي کې اشتها بڼه وي او ژبه نورمال وي. د ناروغي په پيشرفته شکلونو کې ثانوي انتانات لکه نمونيا او ديزانتري د ناروغ د مړینی سبب گرځي.

### *Post Kalazar Dermal Leishmaniasis*

د ناروغي دا شکل 10-15 فيصده واقعات جوړوي. جلدي تظاهرات چې په مختلفه اندازو هائپوپگمنت ما کولونو څخه عبارت دی. په مخ د تنی علوي او خلفي برخه کې ليدل کيږي چې ځینی ددی صفحاتو څخه Erythematous په شکل او نادراً Nodular وي. د ناروغي دا شکل په هغه خلکو کې چې بڼه تداوي شوی نه وي، منع ته راځي.

**د وينی تغيرات: -** Leukopenia چې په 40 فيصدي واقعاتو کې ليدل کيږي او  $1000/mm^3$  ته رسيږي. د RES اخته حجرات د مخ عظم د

هیموپویتییک انسا جو په عوض خای نیسی او پدی توگه د مریضانو د وینی په لوحه کې Pan cytopenia مینخ ته راځي.

**تشخیص:-** په مقدمه مراحلو کې کالازار د ځینی ناروغیو لکه محرقه او ملاریا سره مغالطه کیږي. همدارنگه TB بروسیلوز او د ځیگر اسی هم Kalazar دوامدار او متقطع تبو سره شباهت لري. په مزمن صفحه کې د مزمن میلوئید لوکیمیا، احتقان Splenomegaly یا Kalazar Bant's Syndrome سره شباهت لري. په 95% پیښو کې د ناروغي تشخیص د توری څخه د پرازیت په تشبیتولو صورت مومي. مگر د وینی ورکونکي حادثی (هیموراژ) له کبله دا کار خطرناکه گنل کیږي. په خاص ډول هغه وخت چې په ناروغ کې Bleeding Tendency موجود وي.

د قص هیدوکي پانکسیون یا بدل نظر د توری پانکسیون ته یوه مصونه طریقه ده اما دردناکه وي. په محیطي وینه او لمفاوي عقدا توکې د سببي عامل تشبیت لږ صورت مومي، مگر د تشخیص لپاره د وینی کلچر فیصدي لوړه ده.

**سیرولوژیک تستونه:-** د الیدهايد تست (Chopra's antimony) اکثراً ځنډنی Kalazar په تشخیص کې گنور گنل کیږي.

په محیطي وینه کې د A/G تناسب معکوس کیږي او IgG په مقدمه توگه لوړیږي او حتی 2g/dl ته رسیږي. د Complement Fixation تست کولای شي د ناروغي ابتدائي مراحلو کې یو ښه تشخیصه تست ثابت شي چې په 90% فیصده پیښو کې ناروغي په مقدمو مراحلو او دریمه هفته کې مثبت وي.

Immuno Flourescence، Indirect Flure Antibody Test یو فوق العاده حساس او انتخابي تست گنل کیږي مگر نظر (IFAT) تست ته Elisa Test یو ښه حساس تست گنل کیږي.

**Leishmania Test:-** دا تست د صحت پابه کیدو څخه 6-8 هفتي

وروسته مثبت کيږي او د عمر تر آخره مثبت پاتې کيږي.

**تفريقي تشخيص:-** کالازار د هغه ناروغې سره چې د دوام داره تبې سبب گرځي بايد تفريقي تشخيص شي لکه TB، وچکي، (محرقة)، ملاريا، ځنډني ميلوئيډلوسيميا، بروسيلوز کولاجن تشوشات او حتی ميتابوليک زخيروي ناروغيو سره.

**انذار:-** په ناتداوي شوي پيښو کې د دوه کالو په موده کې مړينه واقع کيږي اما د تداوي بصورت کې 90% دښه والی امکانات موجود وي.

**تداوي:-** انتخابي درمل نې Sodium antimony gluconate دی چې د عضلي له لاری هره ورځ يا يوه ورځ په ترمينځه توصيه کيږي. تداوي د 5mg/Kg شروع کيږي او تر 10-15mg/Kg پوري رسول کيږي. اعظمي مقدار نې په کوچني ماشومانو کې 1.2gr او په لويو ماشومانو کې 2.4gr دی چې دا دوز په ښه توگه د ماشوم په واسطه تحمل کيږي او وروسته د 10 ورځو څخه تکراريدای شي. 90% واقعات د درمل د تکرار بصورت کې شفا حاصلوي او توري نورمال حالت ته راگرځي او کم خوني اصلاح کيږي. او Leukopenia له منځه ځي او د ناروغ عمومي حالت ښه کيږي.

په الترانټيف ډول د Urea Stibamin 5% محلولونه يوه ورځ ترمينځه توصيه کيدای شي. چې له 50mg شروع او تر 100mg ځوانو ماشومانو او 150 ملي گرام غټو ماشومانو ته مجموعاً 10 زرق توصيه کيږي. که 5 ولانسه انټي موني گټور ثابت نشي نو ناروغانو ته Hydroxy Stibamidine isothionate توصيه کيږي چې 5mg/Kg د ورید له لاری د 10 ورځو لپاره ورکول کيږي. په مقاوم پيښو کې Amphotericin B توصيه کيږي. پيلنی مقدار نې 0.25mg/Kg او په تدريجي توگه تر 1mg/Kg رسول کيږي. چې په وریدي شکل څاڅکي څاڅکي يوه ورځ ترمينځ د 3-8 هفتو لپاره توصيه کيږي. همدارنگه ناروغ ته کافي غذا Haematinic مرکبات او ويتامينونه ورکول کيږي.

## MALARIA

ملاريا بو انتاني حاد او مزمن پروتوزوئي ناروغي ده چې د پلازموډيم د مختلفو ډولونو په واسطه منع ته راځي او Paroxysmal تبه، سپره لري، خوله، ستريا، وينه لږی، Splemomegaly نوبتي تبي او د RES (طحال، ځيگر، مخ عظم) عكس العمل ئې غوره نښې نښانې گڼل شويدي. د ملاريا كلمه د دوه كلمو څخه چې Mala «خراب» او Aria «هوا» څخه اخیستل شوی ده. ځکه د ملاريا پېښې زياتره د نړۍ په Swamy (ژور ډنډو نوکې) سيمو کې ليدل کېږي. ملاريا د اسې يوناروغي ده چې انسانان ورسره د زياتې مودې راهيسې يعنې 200 کاله مخکې له ميلاد څخه آشنائي لري. د ناروغي عامل د هوفرانسوي عالم لخوا چې Ch. Lavaran نومیده په کال 1880 کې تجريد شويدي.

اما تداوي ئې د Cinchona نبات د پانوپه واسطه د لومړي ځل لپاره په 17 پيړۍ کې د پيرو په هېواد کې اجرا شوی ده چې وروسته بيا په 19م پيړۍ کې ددی نبات څخه Quinin مشتق شو. او د نولسم قرن په وروستيو کې R. Rose دا ثابته کړه چې د ملاريا ناروغي د انافېل غوماشي پواسطه د يوه شخص څخه بل شخص ته سرايت کوي. بايد ووايو چې په اوسني عصر کې نوی او غوره مستحضرات د ناروغي د تداوي لپاره تهيه شوی دی چې په ټولو هيوادونو کې په پراخه توگه ورڅخه استفاده کېږي. په مخ پروده هيوادو کې په هر کال کې يو ميليون د مړينې پېښې د هر 300 ميليون Morbidity واقعات ارزيايي شوی دي. چې زياتره ئې شيدی خورونکي او ځوان ماشومان پکې شامل و.

### *Epidemiology*

Agent يا دناروغي عامل:- تقريباً د 40 ډوله څخه زيات پلازموډيم

کشف شوي دي چې يواځې څلور ډول ئې په انسانانو کې دناروغي سبب کيږي چې عبارت دی له:

- 1- P. Falciparum (Malignant Tertian Malaria)
- 2- P. Vivax (Benign Tertian Malaria)
- 3- P. Malaria (Quarter Malaria)
- 4- P. Oral.

چې P. oval د کلينیک له نظره د Vivax شکل ته شباहत لري.  
**د ناروغي منبع:-** د ناروغي منبع د ناروغ شخص يا د گاميت ناقل (د ناروغي تظاهرات ونلري) څخه عبارت دي.

**سرايت طريقه:-** په Epidemic سېمو کې ماشومان هم د ناروغي زيرمی شميرل کيږي. په ساري مرحله کې د ملاريا پرازيت (سپروزويت) وروسته لدی چې ناروغ د انافل مونت غوماشی په واسطه وچيچل شي سرايت کوي. همدارنگه د ناروغي عامل د نقل الدم (BT) او نادراً د پلاستتال له لاری هم سرايت کوي. همدارنگه نوي زيريدلی ماشومان کله چې د ولادي کانال څخه تيريږي. په ملاريا اخته مور څخه هم د ناروغي عامل اخيستلای شي.

**د پرازيت د تکثراو دهگي اچولو ځای:-** د ولاړو او بوجهييلونه، د اوبو سرخلاصی تانکونه، د ويالو غاړی، ولاړی اوبه، ځنگلونه او زراعتي ځمکی. دا هغه ځايونه دي چې د ملاريا پرازيت پکښې ډير بڼه تکثر کولای شي.

**ناقل:-** د 45 ډوله انافل غوماشو څخه 6 ډول ئې چې د ناروغي په سرايت کې رول لري په لاندې ډول دي:

- |                |                   |
|----------------|-------------------|
| A. Culcificies | A. Philippinensis |
| A. Minimus     | A. Stephensis     |
| A. Flupatalis  | A. Sondaicus      |

ددی لپاره چې د انافل غوماشی د انسان د منتن کولو قدرت لاس ته راوړي

(Exoerythrocytic) د کلینک له نظره د ناروغي اعراض او علايم نه لیدل کیږي او دا مرحله د ناروغي د تفریح د مرحلې پنوم هم یادېږي.

**Erythrocytic phase:** کله چې Merozoites سره کرویات (RBC) تر حملې لاندې ونیسي نو د RBC د ننه داخليږي او پدی وخت کې په Trophozoites بدلیږي او د RBC د سایتوپلازم داخل کې د کروماتین کوچني حلقه چې د گوتي (انگستر) حلقې ته ورته شکل لري لیدل کیږي چې بالاخره دغه اخیرالذکر Amoeboid شکل تحول کوي چې ددی تروفوزویتونو هسته په 20 یا زیاتو میروزویتونو انقسام کوي چې د انقسام دغه مرحلې ته Schizont وائي. اخته RBC تمزق (Rupture) کوي او میروزوېتونه دوران ته آزادېږي چې دا میروزوېتونه په خپل نوبت نوی RBC تر حملې لاندې نیسي او پورته سایکل یو ځل بیا شروع کیږي او د ملاریا د ناروغي کلینکي لوحه په همدغه Erythrocytic صفحه کې منع ته راځي. کوم میروزویتونه چې د RBC څخه آزاد شوی وي وروسته له څو سایکلونو څخه د RBC داخل کې دوباره Exo erythrocytic schizogony ته داخلېږي. کله چې د Erythrocytic schizogony مرحله پای ته ورسېږي حتمي نده چې د ملاریا انتان ختم شي او هم باید وواېو چې د پلازموډیم فاسیپارم میروزینونه وروسته د Erythrocytic سیکل څخه Exoerythrocytic schizogony ته نه داخلېږي. نو په همدې وجه ده چې د پلازموډیم فالیپارم په واسطه ناروغي نکس منع ته نه راځي مگر په P.V کې د ناروغي عود په مکرره توگه وجود لري.

**Sexual Reproduction:-** د شیزوگوني څو مرحلو څخه وروسته ځنی مېروزویتونه زوجي مرحلې ته داخلېږي. داسې چې نارینه مایکروگامیتوسایت او مؤنث ماکروگامیتوسایت د RBC داخل کې قرار نیسي. کله چې د انافیل غوماشی وروسته د چپچلو څخه د ناروغ شخص وینه زیښي نو یواځې د گامیتونو شکل د انافیل غوماشی په معده کې خپل

ژوند ته ادامه ورکولای شي. پداسي حال کې چې د پرازیت نور شکلونه په مختلفو مرحلو کې له منځه ځي. (د مایکروگامیتوسایتوپه سائیتوپلازم کې) د کوچنی هستی څخه د 4-8 دانې وینبته ته ورته فلاجیلونه منځ ته راځي. چې ماکروگامیتوسایتونه وروسته د خپل کروماتین د افراز څخه په ماکروگامیتونو (Macrogamets) باندې بدلېږي.

د نارینه Microgamet فلاجیلونه د مؤنث Macrogamet کې ننوزي او د القاح عمیله صورت نیسي. چې دغه القاح شوی ماکروگامیتونه د Zygote پنوم یادېږي. زایگوتونه د مهاجرت په جریان کې د غوماشی د کولمو د جدار داخل ته ننوزي چې پدی حالت کې د ookinet پنوم یادېږي او که د معدی په خارجي برخه کې پاتی شي د oocyst پنوم یادېږي. oocyst غنېږي او سپروزویتونه (Sporozoites) منځ ته راوړي. وروسته oocyst تمزق (چاودې) یا Rupture کوي او د غوماشی د جسم داخلي اجوافو کې سپوروزیتونه آزادوي. چې له هغه ځایه لعابیه غدواتو ته رسېږي. که په همدې وخت کې د انافیل غوماشی انسان وچيچي نو سپوروزیتونه د انسان دورانې وینی ته داخلوي.

**Clinical Features:** د ناروغي کلینیکي بڼه په غنټو ماشومانو کې د کاهلانو په څیر ده مگر په شیدې خوړونکو ماشومانو کې وصفي لوحه منع ته راوړي. د ناروغي د مختلفو سببي عواملود تفریخ دوره د 9-40 ورځو پوری فرق کوي. PF (9-14) ورځی PV (7-12) ورځی ، PO (16-18) ورځی، PM (18-40) ورځی دیادونی ورده چې د PV تفریخ دوره 6-12M هم لیکل شویدی. Ref. (I) د ناروغي پیل په عمومي توگه وصفي نه وي په خاص ډول د P.F پېښو کې چې اکثراً مؤلفین ئې تائید کوي.

د ناروغي ناڅاپي توگه په تبه، سردردی، بی اشتھائي، کسالت، بیحالي او د بدن غړو درد سره پیل کوي. تبه بنائي دوامداره با Remitant وي چې وروسته کلاسیک یا Intermittant شکل نیسي. د ملاریا د ناروغي

کلینیکي لوحه په عمومي توګه لاندې درې مرحلې لري:

\* Cold stage: پدې صفحه کې د سره لري او یخني احساس، سرخوړ، د زړه بدوالی، سترېا او بی اشتھائي شامل دی.

\* Hot stage: په دې مرحله کې وچ او سوررنګی پوتکی، چټک تنفس او تنده په ښکاره توګه ناروغ کې موجود وي.

\* Sweating stage: یا دخولې مرحله، چې پدې مرحله کې د ناروغ تبه ټیټیږي او د خولو په واسطه تعقیب کیږي (Sweating). ددی په تعقیب د 24-48 ساعتو پورې تبه موجود نه وي او وروسته له هغې د تبي شتوالی نظر د ناروغي عامل نوعي ته فرق کوي داسی چې په PF او PV کې تبه یوه ورځ وروسته وي پداسی حال کې چې په PM کې درې ورځې وروسته وصفی ده. همدارنګه ښائي د ملاریا خو لږ او ډیر منظم حملی ولیدل شي.

\* Non Immune Children: په ماشومانو کې اکثرأ د ملاریا کلینیکي اعراض او علایم حتی په غیر معاف ماشومانو کې په کلاسیک ډول نه لیدل کیږي. کلینیکي اعراض د پرازیت د داخلیدو څخه 8-15 ورځی وروسته منځ ته راځي. اویا ښائي مشخص نه وي بیا هم په شروع کې ماشوم بیحاله، نا آرام او خواب آلوده (خوبجن) وي د غذا د خوړلو څخه ډډه کوي د زړه بدوالی او سردردی څخه شکایت کوي. همدارنګه په اخته ناروغانو کې د سلوک تشوشات لکه بدخلقی، غیر معموله ژړا او د خوب تشوشات لیدل کیږي.

په Hot stage کې په اخته ناروغانو کې ښکاره Sweating لیدل کیږي او د حرارت درجه فرق کوي (متوسطه، لوړه او دوامداره یا غیر منظم حالت نیولی شي) دهغه ناروغانو کې چې توری ئې په ناخپي توګه غټ شوی وي د بطني دردونو څخه شکایت کوي. همدارنګه د خولې Herpetic آفات ملاحظه کیږي. د ناروغ غایطه مواد اوبلن او اکثرأ کانګی هم کوي. همدارنګه د گیدی دردونو له کبله د فشار لاندې وي. د اخته ماشومانو ځیگر

اکثراً غټ وي او وروسته د خو ورځو څخه توري هم غټ او د جس ور گرځي. چې دا حادثه په مقایسوي توگه په P.V کې ژر منع ته راځي مگر په P.F کې وروسته منع ته راځي.

د ناروغ په متیازو کې د پروټین یوریا او کاستونو (Casts) شتوالی د پښتورگی یو گذري آفت ښکاره کوي. اختلاجات حتی په هغه تبه کې چې په متوسطه اندازه هم وي منع ته راځي. په هغه ماشومانو کې چې د ملاریا په انډیمېک ساحه کې ژوند کوي د هغو شعوري تشوشات ژر نه ښه کېږي. که چیرته اختلاجات او تبه ورسره بوځای وي نو د دماغی ملاریا تشخیص باید هیر نکړو.

د فزیکي معاینې له نظره اخته شوی ماشومان خاسف وي او د تبي په وخت کې د ماشوم مخ سور رنگی (احمراری) او له خولی ډک وي (Sweaty).

African Splenomegaly diseases (idiopathic spleno megaly) په نوم یادېږي چې په مخ پر وده هیوادو کې په سوء تغذی اخته ماشومانو کې د غیر نورمال معافیتي عکس العمل له کبله مینځ ته راځي لیدل کېږي. توري غټ او په کېدي Sinuses کې د لمفوسایتونو د ارتشاح سره بوځای وي او د ملاریا لپاره د فلوروسینټ انټي باډي گانو لور تایتیر پرته له Parasitemia دشتوالی څخه هم موجود وي.

#### د انډیمېک سیمو ناروغانو کلینیکي بڼه:

په Highly endemic سیمو ماشومانو کې کلینیکي بڼه وصفی نه وي. 1- دا چې دا ډول ماشومانو په مختلفو درجو د ملاریا په مقابل کې تحمل کېږي وي. نو ځکه په دوی کې Parasitemia په لږه اندازه منع ته راځي. همدارنگه اعراض ئې هم کم وي. ناروغ ماشوم خاسف او نا آرام وي. اشتها ئې خرابه وي مگر د حرارت درجه ځنی وخت لوړه وي.

2- وروسته له څه مودې څخه ښائي د هغوی ارثي معافیت کم شي او له منځه ولاړ شي. چون ناروغان د ملاریا د پرازېتو د زیات شمیر سره مخامخ

وي او معافيتي دفاعي سيستم ئې متناقص وي نو ځكه شديد كلينيكي اعراض په دوى كې منع ته راځي. چې پدې مرحله كې بنائى اخته شوى ماشوم ددماغى ملاريا له كبله حتى تلف شي.

3- وروسته د ملاريا د څو حملاتو د تيرولو څخه پدې ماشومانو كې تحمل دوباره منع ته راځي او په نتيجه كې كلينېكي لوحه په خفيفه توگه ښكاره كيږي چې د كمى تې، سترېا او تخرشيت سره بوځاى وي. تورى او ځيگر غټيږي او پدې مرحله كې ماشومان په Anemia- PEM او پرله پسې انتاناتو باندې اخته كيږي. كوم ماشومان چې په Highly endemic سيمو كې ژوند كوي په دوى كې ځنډنى ملاريا منع ته راتلاى شي چې د داسې ماشومانو ځيگر او تورى ډير زيات غټ وي او داسې ماشومان د تې په نشتوالى كې يا متوسط تې په لرلو سره خاسف او ډنگر معلوميږي. پرته له دې نه په دوى كې نفروتيك سندروم منع ته راځي چې انذار ئې خراب وي. د ناروغي نكس:- د ناروغي نكس د تې د دوباره منع ته راتلو څخه عبارت دى چې پيريودئې د ملاريا د تې د نارمل وقفى څخه زبات وي.

د ناروغي نكس په P.F كې نادر دي ځكه چې دا نوع د Erythrocytic Schizogony څخه وروسته د Exoerythrocytic مرحله نلري. مگر د ناروغي نكس په P.V كې عموميت لري ځكه چې پرازيتونه د Erythrocytic مرحلې څخه وروسته د Exo erythrocytic مرحلې ته داخلېږي. او دې وخت څخه وروسته كولاى شي دوباره Erythrocytic schizogony مرحله شروع شي او د ناروغي د نكس د منع ته راتلو سبب گرځي.

#### اختلاطات (Complication):

1-دماغي اختلاطات:- ناروغي په ناڅاپى يا تدريجي توگه شروع كوي. ماشوم ته اختلاجات منع ته راځي او شعور ئې له منځه ځي. پداسې حال كې

چې د CSF معاینه ئې Normal وي. دماغې ملاریا دوعائې شعربود بندښت له کبله د منتن سروکرویاتو (RBC) په واسطه او یا د ترمبوز په واسطه منع ته راځي. چې په دماغ کې د محراقي تخریباتو سبب گرځي او پدی حالت کې د Meningitis, encephalitis د سرجروحات او تیتانوس سره کیدای شي مغالطه شي. د دماغې ملاریا له کبله د وفياتو اندازه زیاته ده او کوم ماشومان چې ښه کیږي په هغوی کې د نیورولوژیک آفاتو بقایا پاتی کیږي.

2- هضمي اختلالات:- په شیدې خوړونکي ماشومانو کې په ښکاره توگه کانگی وصفې وي. نس ناسته، د میهایدریشن او د الکترولایتونو تشوشات منع ته راځي. همدارنگه د ناروغانو د غایطه موادو رنګ تور رنګي، نسواري وي او ځنی وخت وینه ورسره یو ځای وي. چې دا اعراض د ملاریا درمل په ورکولو ډیر ژر له منځه ځي.

3- Algid Malaria:- دا ملاریا د محیطي دوران په عدم کفایه او شاک متصف ده چې اکثرأ د P.F په واسطه په غیر معاف ماشومانو کې مینځ ته راځي.

4- Anemia:- د ملاریا د ناروغې څخه منع ته راغلی انیمي په عمومي توگه شدید وي او د Parasitemia د درجې سره متناسبه نه وي. او همدارنگه Thrombocytopenia د PF او PV یو عمده اختلاط دی. دمویه صفيحات  $10.000-20.000/mm^3$  رسیږي امانزف دومره مینځ ته راځي ترڅو چې DIC تشکل کړی نه وي.

5- Black Water Fever:- شدید او ناڅاپي هیمولایز Hb-Uria او کلیوي عدم کفایه ددی اختلاط غوره علایم گنیل شويدي. د ملاریا ضد دواگانو مقابل کې حساسیت ددی اختلاط د عمده اسبابو څخه گنیل کیږي.

6- کلیوي اختلالات:- گذري حاد نفریت او ځنډنی نفروتیک سندروم د ملاریا په سپر کې د اختلاط په توگه منع ته راتلای شي. چې معمولأ د P.M

په شکل کې منع ته راځي.

7- د توری Rapture چې یو نادر اختلاط دی چې معمولاً د ترضیض له کبله مېنځ ته راتلی شي لکه په فشار، فزیکي معاینه او نور.

**تشخیص:-** د ناروغي تشخیص د محیطي ویني په معاینه کې د پرازیت د نوع د تعیین په واسطه صورت نیسي. چې په P.F کې په پیل کې یواځی Ring Form لیدل کیږي. هلالونه (گامیتوسایتونه) د لسمی ورځی څخه وروسته یوله بل سره وصل کیږي او د 20% څخه زیات RBC منتن کوي.

د محیطي ویني د ښه تلوین په صورت کې د مایکروسکوپ په واسطه لیدل کیږي چې د RBC په داخل کې پرازیتونه سور رنگه کروماتین او آبي (Blue) رنگه سائیتوپلازم لري. ځني لوکوسایتونه مخصوصاً مونوسایتونه او د فگوسایتوز شوی حجراتو بقایا هم لیدل کیږي.

د P.M د پرازیتونو د لیدلو لپاره باید د ناروغ د ویني د پریر (پنډ) قطري سلاید معاینه کړو (Thick Smear). ځکه چې نازکه قطره یواځی د پرازیت د نوعی د تعیین له نظره خاص اهمیت لري. مگر پرازیتونه نشو پېدا کولای. که چیرته پرازیتونه د تبي په مرحله کې ونه لیدل شي نو لازمه ده چې د ویني معاینه 12 ساعت وروسته بیا اجرا شي.

د پلازموډیم د مختلفو انواعو د موندلو لپاره تلوین د Giemsa 1:25 محلول په واسطه چې د مقطرو او یو سره رقیق شوی او PH 7.2-7.5 ی اجرا کیږي. بالخاصه انتي باډي گانی د IgG د لوړ سوئي سره یوځای د ناروغي د هوی حاد حملی څخه وروسته د میاشتنو او کالونو لپاره دوام کوي چې په انډیمک ناحیو کې په ماشومانو کې د سپرو لوژیک تستونو د اجرا کولو په وخت کې په نظر کې وي. که چیرته لابراتوار نه وي نو باید چې تیراپیوتیک (Therapeutic) تستونه اجرا شي.

**وقایه:-** که چیری د غوماشی د تکثر څخه او یا د انسان سره کاهل

غوماشی د مستقیم تماس څخه د جالي گانو اويا پردو په واسطه مخنيوي وشي نو انسان د ملاریا په ناروغي د اخته کیدو څخه محفوظ پاتی کیږي. اويا دا چې سپوږمیتونه مخکی لدی چې پوځوالی ته ورسیري د حشره وژونکي دواگانو په واسطه له منځه یورل شي. کوم ماشومان چې د ملاریا په اندیمیک سیمو کې ژوند کوي باید چې د غوماشی څخه د جالي گانو او پردو د نیولو په واسطه مخنيوي وشي. د اتول اهتمامات لږ تر لږه مؤثره واقع کیږي. برسیره پردی څخه د ملاریا ضد درملو څخه د Prevention یا مخنيوي لپاره هم استفاده کیدای شي. د غوماشو د نشونما ځاپونه باید له منځه یورل شي. د اوبو د ریناژ، د اوبو د ودريدلو (تجمع) څخه مخنيوي، د اوبو په ډنډونو باندی د تیلو یا DDT شیندل او ماشومانو ته د لستونی لرونکي جامو اغوستل چې مکشوفه (بربندي) ناحیئی د غوماشی د چیچلو څخه محفوظ پاتی شي، د مخنيوي غوره فکتورونه تشکیلوي. د ملاریا ضد درملونه چې د مخنيوي لپاره استعمالیږي په لاندې ډول دي:

(Proguanil) Chlor guanide تر 2 کلني پوری 25mg او د 3-6 کلني پوری 50mg استفاده کیږي. ددی درمل ناوړه اغېزی لږ او بی خطر ده دوا ده. د کومو دواگانو چې Toxic تاثیرات زیات وي لکه Pyrimethamin لازمه ده چې د متجسسو ماشومانو څخه محفوظ وساتل شي. تر 2 کلني عمر پوری 6.25 ملي گرام هره ورځ او د 2-6 کلني عمر لپاره 25.5mg یا په هفته کې 25mg کلوروکین یا Amodiaquine. تر یو کلني عمر پوری 37.5 ملي گرام 1-2 کلني عمر پوری 75mg او د 2-6 کلني عمر لپاره 112.5 ملي گرام او د 6-12 کلني عمر پوری 150mg په هفته کې استفاده کیږي. د Chloroquin هو معذرت دا دي چې تريخ خوندي لري ځکه چې په ترکیب کې ئې Basoquin شامل دی. چې کولای شو هغه د مربا یا نورو خواړه موادو سره یوځای استعمال کړو.

Chlorquin, Amodiaquine هم لکه د کلورگوانید او

Pyrimethamin د RBC دننه دپرازیتونو د نمو او ودی مانع گرځي. همدارنگه کلورگوانید او Pyrimethamin د Pre erythrocytic مرحله کې په ځیگر کې هم مداخله کوي. مگر P.F لږ دوه دواگانو سره مقاومت ښيي او په عمومي توګه د ناروغي په وقایه کې په یو غیر واضح میکانیزم سره Chloroquine او Amodiaquine ته ترجیح ورکول کیږي. همدارنگه ددی دوه دواگانو مقابل کې مقاومت منځ ته راتلای شي لکه څنګه چې د امریکې په جنوب ختیځ او جنوبي آسیا کې لیدل شوی دی. نو ځکه باید د دوه دواگانو د اشتراک څخه Chlorguanide + Dapson + Pyrimethamin + Sulfonamid (long acting) هفته وار استفاده وشي مګر د 6 میاشتو څخه زیات توصیه کیږي.

#### Treatment: څلور برخې لري:

- 1- د انتان بالخاصه تداوي او Chemotherapeutic.
  - 2- کومکي تداوي او د اختلاطاتو لپاره تدابیر.
  - 3- د ناروغي د نکس د مخنیوي لپاره بالخاصه شیموتراپي، M. Vivax، M. Ovale.
  - 4- د گامیتو سائیتونو د له منځه وړلو او تخریب لپاره شیموتراپي او همدارنگه د انافیل غوماشي د زیات والی څخه مخنیوي.
- I- فمي انتخابي درمل د کلورین څخه عبارت دی چې په پیل کې 10mg/Kg او وروسته له شپږو ساعتو 5mg/Kg توصیه کیږي. همدارنگه 5mg/Kg په دوهمه او دریمه ورځ محاسبه او په واحد دوز ورکول کیږي او په تعقیب ئې د فمي Primaquine (0.3mg/Kg/B.W) د 14 ورځو لپاره یواځې د ملاریا هغه پېښو کې چې نکس کوي لکه P.O او P.V استفاده کیږي. د یادونې وړ ده چې له 3 کلنې ښکته عمر ماشومانو، امیدوارو ښځو او همدارنگه په G6PD.D اخته ماشومانو کې استطباب نلري. دا درملنه د پلازموډیم ټولو انواعو لپاره (پرتله له مقاوم PF) څخه یو انتخابي درمل

منل شوی دی.

\* په هغه صورت کې چې مریض 30 دقیقې وروسته د درمل د اخیستلو څخه کانګی وکړي تداوي باید دوباره تکرار شي. همدارنګه د دوامداره کانګو په صورت کې زرقي دواګانو څخه استفاده کېږي. زرقي تداوي د Quinin او Chloroquin پواسطه کېږي اگر چې د ماشومانو لپاره د شاک خطر هم لري. مګر کوم مریضان چې دوامداره استفراغات لري یا Coma کې وي او یا دا چې د خولې له لارې اخیستلای نشي یا خوندې ورته تريخ وي پدی ټولو حالاتو کې زرقي دوا ورکول کېږي.

Chloroquin 5mgbase/Kg/iv drip by drip په 10ml/Kg ایزوتونېک سلاین محلول کې په 3-4 ساعتونو کې توصیه کېږي. او باید یو ځلې 6 ساعته وروسته تکرار شي. که بیا هم مریض د خولې د لارې دوا نشي اخیستلای نو د مایع حجم نظر د دیهایدریشن درجې ته 20ml/Kg او کوم مریضان چې Overhydrate وي 5ml/Kg محاسبه شي. باید ووايو چې په کوچني ماشومانو کې Chloroquin عضلي زرق نشي. ځکه د اختلاجاتو د شدید کیدو، شاک او مرګ سبب کېږي او د تحت الجلدي له لارې د هغه د Slow جذب له کبله باید تطبیق نشي.

Quinin دای هایډروکلوراید ورید له لارې 10mg/Kg په رقیق شوی ډول (1mg/1ml) د یو ساعت په موده کې په کراره سره تطبیق شي او 12 ساعت وروسته تکرار کیدای شي.

2- د لوری تې لپاره مخصوصاً د Hydration او الکترولایتونو له نظره تقویوي تداوي کېږي. همدارنګه د Hb کمښت او د پرازیتونو میتابولیک ضرورتونه ددی سبب ګرځي چې ګلوکوز، ویتامینونه او کوانزایم ذخایر کم شي. Vit. B1 باید توصیه شي.

4- ګامیتوسایتونه اعراض نشي تولیدولای ځکه چې د کلورکین، امودیاکین او Quinin په واسطه په پیلنې غیر زوجي مرحله کې په دوران

کې تخریب کيږي. د Primaquine واحد دوز د گامیتوسیتونو د تخریب سبب گرځي په لاندې ډول دی: -

1- 3Y 7.5mg base

2- 4 - 6Y 15mg base

3- 6-12Y 30mg base

4- 45mg base لوی ماشومان.

په یو دوز تطبیق کيږي.

د کلورگواینډ او Pyrimethamin واحد مقدار په انسانانو کې ددی سبب گرځي چې د پرازیت انکشاف په غوماشی کې له مینځه ځي. د یادونې وړ ده چې د کلوروکین مقابل کې مقاوم PF درملنه په لاندې توگه اجراء کيږي.

**کاهلاتو ته:** له Sulfadoxins 500mg + Pyrimethamin 25mg) Fansidar څخه درې تابلیته په یو دوز استفاده کيږي. چې تقریباً 80-90% معاف اشخاصو کې Curative درمل شمیرل شوي. لدی څخه علاوه ځنی نور مؤلفین لاندې تداوي مخصوصاً PF هغه پیښو کې چې د کلوروکین او Fansidar مقابل کې مقاومت وښی توصیه کيږي.

**کاهلاتو ته: -** 650mg Quinin Sulfate درې ځلې ورځ کې د 3 ورځو لپاره یو ځای د 500mg Sulfadiazin په ورځ کې څلور ځلې د 5 ورځو لپاره جمع 25mg Pyrimethamin د ورځې 2 ځلې د 3 ورځو لپاره.

**ماشومانو ته: -** کینین سلفات 25mg/Kg په درې کسري دوزونو د 3-7 ورځو لپاره جمع 6.25 Pyrimethamin ملي گرام ورځ کې د 3 ورځو لپاره په هغه ماشومانو کې چې وزن د 10 کیلوگرام څخه کم وي، توصیه کيږي. او د کومو ماشومانو چې وزن د (10-20) کیلوگرام وي 12.5mg ورځ کې د درې ورځو لپاره جمع سلفادیاژین 100-200mg/Kg/day په څلور کسري دوزو د پنځه ورځو لپاره. باید ووايو چې که سلفادیاژین او یا پايږي میتامین

سره الرژی منع ته راشي بيا Clindamycin + Quinin څخه استفاده کيږي چې 20-40mg/Kg Clindomycin په درې کسري دوزونو د درې ورځو لپاره توصیه کيږي.

2- همدارنگه پدې وروستيو کې د ملاريا ضد درمل Halfen پنوم ته په شوي. چې مجموعي مقدار ئي دکاهلانو لپاره 6 تابليت چې 2 تابليت په هر 6 ساعتو کې تطبيق کيږي. او د ملاريا په ټولو انواعو باندې مؤثر گڼل شوي دي او 250mg تابليتونه ئې وجود لري. د ماشومانو لپاره د هغود وزن مطابق ددې دوا څخه چې د شربت په شکل جوړ شوي استفاده کيږي. (24mg/Kg/ 3doses six hourly Interval بايد ووايو چې د ملاريا د پرازيت د مختلفو انواعو په نظر کې نيولو سره وخت په وخت نوي دوا جوړيږي. د يادونې وړ ده چې په نوي او معتبرو طبي منابعو کې ددې ناروغي درملنه په لاندې توگه چې په جدول کې خلاصه شويدي توصیه کوي.

( ) نسر جدول

Drugs	Dosage
<b>* د پلازموډيم ټولو انواعو لپاره پرته له Chlorquine resistant falciparum</b>	
Oral drug of choice Chlorquine phosphate	10mg/Kg/(Max-600mg) Then 5mg/Kg(Max-300mg) 6hrslater, and 5mg/Kg Max(300mg) at 24 and 48hr
<u>انتخابي زرقي درمل</u> Quinidingluconate	10mg/Kg loading dose (Max 600mg over 1-2hr, Then 0.02mg/Kg/min continous infusion until oral therapy can be started.
Or Quinin dihydro chloride (not available in USA)	20mg/Kg loading over 4h, Then 10mg/Kg/ over 2-4hr every 8hr (Max-1800mg/24h. Until oral therapy can be started.

\* **Plasmodium Falciparum** aquired in arease of known chlorquine resistance.

Oral Choice: 30mg/Kg/24h. in 3 div. d. for 3-7days.  
 Quinine sulfat† (Max-650mg/dose)  
 Plus  
 Tetracyclin+ 20mg/Kg/24h. div. in 4doses for  
 7days (Max. 250mg/dose)

\* **Alternative regimen** 30mg/Kg/24h in 3 doses for 3 days

Oral: Quinine Sulfat

\* **Parenteral:** Same as for Chlorquin resistance PF.

Quindin gluconate

or

Same as for Chlorquin resistance PF.

Quinin dihydrochloride Plus <1y single dose 1/4 Tab

Pyryne thamin sulfadoxine 1-3yr - - - - - 1/2 Tab

(Farsidan) 4-8yr - - - - - 1 Tab

9-14yr - - - - - 2 Tab

>14yr - - - - - 3 Tab

or:

15-25g/Kg/24h Max(250mg for 1 day)

Mefloquine hydrochlorid

\* **Prevention for Relapses P.V. and P.O**

0.3mg /Kg/ dose/24h for 14days

(Max 15g base) (26.3 mg salt)

Primaquine Phosphate:

Ref: Nel. 2000

اوس WHO د نړی د نورو صحي مؤسساتو سره په همکارۍ هڅه کوي ترڅو د ملاریا د ټولو انواعو مقابل کې مؤثره واکسین جوړ شي. ترڅو د ناروغی د اخته کیدو او وفياتو څخه په ټوله نړی کې مخنیوی وشي. اویا لږ تر لږه پیښی ئې کم شي. ځکه د ملاریا د ټولو درملو د تطبیق په واسطه هر کال یو شمیر پیښی زیات اشخاص په خاص ډول ماشومان د ملاریا له کبله مړه کیږي.

## شپږم فصل

### *Prophylactic Immunization*

نن ورځ په ټوله نړۍ کې دا واقعیت په ډاگه شوی دی چې معافیت په هیوادو کې د اوسیدونکو د صحت د تامین لپاره یوه بهترینه او موثرترینه وسیله ده. د مثال په توگه د Small pox کنترول اوله منځه وړل ددی واقعیت ښکارندوی دی. نو ځکه پدی وروستیو 50 کلونو کې معافیت په ټوله نړۍ کې مخصوصاً په امریکا کې پوروتین شکل نیولی دی. سره لدی چې ځینی ستونځی د واکسین د اختلاطاتو په هکله وجود لري ډ واکسین قیمت زیات دی او ځینی وخت د خلکو د عقایدو او عنعناتو له نظره د واکسین په تطبیق کې ستونزی منځ ته راځي مگر بیا هم په جرأت سره ویلای شو چې د ماشومتوب په دوره کې د واکسین تطبیق کول د ماشوم د ضرورت مطابق یواځنی موثره طریقه ده ترڅو یو صحت مند ماشوم ټولنی ته وړاندی شي. د واکسین تطبیق نه یواځی دا چې د ناروغي د ابتدائي اعراضو د مخنیوي سبب گرځي، بلکه د ناروغي د ثانوي اختلاطاتو څخه هم مخنیوي کوي. مگر په عین وخت کې دا یو واقعیت دی چې د واکسین تطبیق او د معافیت تامین په یواځی توگه نشي کولای چې ټول ساري ناروغي کنترول کړي. نو لازمه ده د واکسین د تطبیق سره یوځای د عامی روغتیا نور اهتمامات لکه فردي او عمومي حفظ الصحة او د خلکو د پوهی او دانش مطابق صحي

تعلیمات چې یو ضروري امر گڼل کیږي مراعت شي. مگر باید ووايو چې د واکسين تطبیق په کتلوي توگه هغه هم په وروسته پاتې هیوادونو کې اسانه کار ندی او د عامی روغتیا په برخه کې زیات مالي مصرف ته ضرورت لري. نو ځکه په هره اندازه چې یو هیواد پرمخ تللی وي او د اقتصادي صحي تخنیکي وسایلو له درکه پوره وي په هماغه اندازه پداسی هیوادونو کې د واکسين د Coverage سطح لوړه وي.

د 1997 کال د نشریو مطابق د امریکا په متحده ایالاتو کې د 97-98 فیصده ماشومانو د مکتب د دوری څخه وړاندی یا وروسته مکتب ته د شاملیدو څخه واکسين تطبیق کیږي. پداسی حال کې چې په وروسته پاتې هیوادونو کې د ماشومتوب د دوری د واکسين د coverage سطح او فیصدي په ډیره ټیټه اندازه قرار لري. چې په همدی علت د ساري ناروغيو له کبله د ماشومانو مړینه کوم چې د واکسين په واسطه دمخنيوي وړوي ډېر زیات دي. ځکه پداسی هیوادونو کې نظر اقتصادي او تخنیکي مشکلاتو ته همدارنگه د کافي طبي پرسونل نشتوالی ددی سبب گرځي تر څو هغه ماشومان چې باید واکسين شي د واکسين څخه محروم پاتې کیږي او په مړینه محکوم کیږي. چې په آخره کې دا رنگه ټولنو د انساني تلفاتو شدیدې ضربه واردیږي، چې بیا جبران کیدای نشي.

د واکسين د تطبیق د څرنگوالی په برخه کې په هغه ماشومانو کې چې په مختلفو صحي حالاتو کې قرار لري لاندې ټکي په نظر کې ونیول شي:

- 1- صحت منده (روغ) ماشومان: - په صحت مند ماشومانو کې د حاد او عادي ناروغيو موجودیت که تبه وي یا ورسره نه وي د واکسين تطبیق مضاد استطباب نلري (استطباب لري) او کوم ارقام چې د واکسين ناوړه اغیزی وښيي وجود نلري مگر د Acute Moderat Febrile Disease په موجودیت کې لازمه ده چې د واکسين پروسه په تعویق واچول شي.
- 2- هغه ماشومان چې ځنډنی ناروغي لري: - د واکسين تطبیق په هغه

ماشومانو کې چې په ځنډنی ناروغیو باندې اخته وي مضاد استطباب نلري او په واقعیت کې په ځنډنی ناروغیو اخته ماشوم ته واکسین تطبیق شي . دناروغیو د اختلاطو څخه محفوظ ساتي .

مگر لازمه ده دا ماشومان د هغوی د Cronology مطابق واکسین شي نه د هغوی د Gestation alage مطابق . د یادونې وړ ده چې د LBW او مخکې له وخت زیږیدلی ماشومانو کې باید د واکسین مقدار کم نکړو . یواځې هغه حالاتو کې چې دا ماشومان د CNS بی نظمي ولري ، په نظر کې ولرو .

3- Immune Deficient Children : کوم ماشومان چې په Congenital Immune defeciency اخته دي باید دوهم ځل واکسین شي ، کوم چې د ژوندي ویروس او یا باکتریا څخه جوړ شوی وي . او هم دنورو واکسینونو تطبیق هم ددی ماشومانو د طبیعت مطابق محفوظ نه وي . همدارنگه باید ووایو کوم ماشومان چې په کانسرا اخته دي مگر د Remission په حالت کې قرار لري او یا دا چې 90 ورځې دوانه وي اخیستی او یا کوم ماشومانو چې د کورتيکو ستيروئید لږ مقدار د 2 هفتو او یا کم وخت لپاره اخیستی وي د واکسین تطبیق مضاد استطباب نلري . همدارنگه باید ووایو کوم ماشومان چې کورتيکو ستيروئیدونه په موضعي ، انشاقی او یا داخل مفصلی شکل تطبیق کوي په دوی کې هغه واکسینونه چې د ژوندي مایکرو او ګانیزمونو څخه جوړیږي ، مضاد استطباب نلري .

4- د واکسین مقابل کې الرژي: - پدی هکله باید ووایو چې د فرط حساسیت پېښی وروسته د واکسین د تطبیق څخه نادراً لیدل کېږي . هغه ناروغی چې د واکسین په واسطه وقایه کېږي :

په هغه هیوادونو کې چې اقتصادي او اجتماعي حالت ئې ښه وي او محیطي او فردي حفظ الصحه په ښه توګه تامین کېږي د ساري ناروغیو لکه کولرا ، محرقه ، TB واقعات کم شوی دي چې پداسی هیوادونو کې دداسی ناروغیو مقابل کې د واکسین کولو ضرورت منځ ته نه راځي . مگر د ماشومتوب د

دوری خو معمولي ناروغي لکه شری، توره توخله، پولیو او نور یواځی دا چې واکسین شي، په کوم بله طریقه نه کنترول کیږي. مگر په وروسته پاتی او مخ پروده هیوادونو کې ایجابوي چې د معافیت د حاصلولو لپاره د ناروغي د دواړو پورته گروپونو مقابل کې واکسین تطبیق شي.

هغه ناروغي چې یواځی د واکسین د تطبیق په واسطه کنترول کیدای شي عبارت دي له:

- |                  |                             |                            |
|------------------|-----------------------------|----------------------------|
| 1- Measles       | 2- Dipther ia               | 3- Pertusis                |
| 4- Poliomyelitis | 5- Tetanus                  | 6- Rubella                 |
| 7- Mumps         | 8- Chicken pox              | 9- Meningococal meningitis |
| 10- Hepatitis B  | 11- H.Influenzae meningitis | 12- Influenzae             |

باید ووايو چې ځینی واکسینونه د ژوندي ضعیف شوی مایکروارگانیزمونو څخه تهیه کیږي چې که داسې واکسینونه مثلاً Rubella, Mumps او Measles په هغه ماشوم کې چې د مور څخه ئې انتي باډي اخیستی وي زرق شي پداسی یو حالت کې ویروس خنثی کیږي او انتاني حادثه نه تولیدیږي. ځکه چې حجروي معافیت په Passive شکل له مور څخه ماشوم ته نه تیریږي. مگر د BCG او Small pox واکسینونه نظر د هغو خصوصیت مطابق له زیریدنی وروسته ماشوم ته تطبیق کیدای شي.

که څه هم ځینی مؤلفین واکسین دډیر مقدم تطبیق سره د معافیتي سیستم د خاموالی له کبله موافق ندي مگر هغه ماشوم ته چې د مور څخه ئې د پولیو انتي باډي اخیستی وي او د پولیو واکسین چې د ژوندي ویروس څخه جوړ شوی ورته تطبیق شي (فمي) نو د پلازما انتي باډي گانی په هضمي جهاز کې د انتان د تولیدمانع گرځي او په نتیجه کې په ماشوم کې معافیت منع ته راځي.

همدارنگه که د شری د ژوندي ویروس څخه جوړ شوي واکسین په aerosole

ډول ماشوم ته تطبيق شي د اخیستل شوو انټي باډي گانو سره سره انتان منځ ته راځي او معافیت حاصلیږي.

لکه څرنګه چې وویل شو ځینې واکسینونه د وژل شوو اورگانیزمونو څخه حاصلیږي چې وژل شوی ویروسونه لکه پولیو، Rabies نسبتاً غیر Toxic وي مګر کوم واکسین چې د انفلویزا د وژل شوی ویروس څخه لاس ته راځي ځینې وخت موضعي او عمومي عکس العملونه منځ ته راوړي. همدارنګه د V. Cholera, Salmonella واکسینونه هم موضعي او عمومي شدید عکس العملونه منځ ته راوړلای شي.

د دیفټري او تیتانوس Toxoide که بڼه تصفیه شوی وي نو Toxic ندي. کوم واکسینونه چې د ژوندي اورگانیزمونو څخه لاس ته راځي قوي معافیت تولیدوي. او د هغو مکرر دوزونو ته زبات ضرورت نه احساس کیږي. مګر که د وژل شوي اورگانیزمونو څخه تهیه شوی واکسین څخه استفاده وشي نو د زبات شمیر زرقونو او د Boster دوز تطبيق ايجاب کوي.

مګر باید ووايو چې د پولیو واکسین تطبيق د خولې له لاری لډی امر څخه مستثنی دی. ځکه د پولیو واکسین تطبيق د هضمي جهاز له لاری دوام داره معافیت نه تولیدوي او د بی شمیره دوزونو د تطبيق ايجاب کوي.

**A- د دیفټري واکسین:-** مورنی انټي باډي گانی ماشوم د تولد څخه څو هفتې یا څو میاشتی محافظه کوي. باید ووايو چې د دیفټري توري توخلی او Tetanus واکسینونه یو ځای تطبيق کیږي چې په اوله مرحله کې دا واکسینونه د 4-6 هفتو په فاصله تطبيق کیږي چې اولنی دوز ئې په یو نیم میاشتنی یا 3 میاشتنی کې مګر معمولاً په 2 میاشتنی کې تطبيق کیږي. وروسته لومړی بوستر دوز ئې په 18 میاشتنی او دوهم بوستر دوز ئې په 5 کلنی کې توصیه کیږي.

همدارنګه ځینې نشرئی د TD تطبيق په 11-12 کلنی کې توصیه کوي.

**B- د توري توخلی واکسین:-** دا واکسین په یو نیم میاشتنی عمر کې په

3 دوزونود 4-8 هفتوپه فاصله کې تطبيق کيږي. چې په 75% واقعاتو کې د معافيت نتيجه مثبت شميرل شوی دی.

موضعي دردونه، خفيف يا متوسط تبه او تخرشيت ددی واکسين معمول جانبي عوارض دي. همدارنگه نادرا د تبي او انسفالوپاتي له کبله اختلاطات منع ته راتلای شي. چې پداسی حالاتو کې بهتره ده د لزوم په صورت کې بل دوز يواځی د DT په شکل يا يواځی د تيتانوس toxoid تطبيق شي.

همدارنگه په هغه ماشومانو کې چې عصبي آفات ولري بايد دا واکسين تطبيق نشي. مگر د Febrile Convulsion او غير ارتقائي عصبي آفاتو په صورت کې مضاد استطباب نلري. د درد او تبي په صورت کې د Aspirin څخه استفاده کيدای شي. څومره چې عمر زيات وي بايد ددی واکسين په تطبيق کې احتياط وکړو. دا واکسين د 5-6 کلنی څخه پورته عمر کې نه تطبيق کيږي. ځکه چې د توري توخلی واقعات پدی عمر کې نادر دي. ددی واکسين بوستر دوز په 2 کلنی کې توصيه کيږي.

پداسی حال کې چې په ځینی نشريو کې 12-18 مياشتني ذکر کوي. دا بايد په ياد ولرو چې د توري توخلی انتي باډي د پلاستس له طريقه د مور څخه ماشوم ته تيريدلای نشي نو ځکه واکسين ئې بايد ژر تر ژره اجرا شي. تر څو د ناروغي د اختلاطاتو او مړينی څخه مخنيوي وشي.

**C. د تيتانوس واکسين:-** د نوی زيږيدلی ماشوم تيتانوس په مخ پروده هېوادونو کې ددی نوزادانو د مړينی هومهم سبب گڼل کيږي. د Tetanus د توکسين مقابل کې دطبيعي معافيت تر اوسه پوری راپور ندی راغلی. همدارنگه کومی ميندی چې Unimmunized دی ماشومان ئې د انتي باډي گانو د لرلو څخه محروم دي. که په اميدو بنځو کې IT تطبيق شه وي نو ماشومان ئې د نوزادي په دوره کې په تيتانوس نه اخته کيږي.

همدارنگه که ماشوم د DPT په واسطه تام معافیت حاصل کړي او د TT بوستر دوز په 10-5 کلنی کې تطبیق شي نو د حاملگي په وخت کې د TT ایجاب نکوي. د DPT واکسین په 3 دوزونو تطبیق کيږي او بوستر دوز ئې په 18 میاشتني کې تطبیق کيږي. همدارنگه د 4-6 کلنی عمر کې د DPT او یا DT یا TT تطبیق کيږي. او د هغې په تعقیب د TT بوستر دوز د 5-10 کلنی عمر کې تطبیق کيږي.

**D- د شری واکسین:-** دا واکسین د شری د ضعیف شوی ژوندي ویروس څخه حاصلیږي. د مورنی انټي باډي گانو موجودیت د ماشوم د ویني په سپروم کې د ماشومتوب په مقدم عمر کې د واکسین د Immunologic تاثیراتو د خنثی کیدو سبب گرځي. نو ځکه واکسین باید هغه وخت تطبیق شي چې په اکثر ماشومانو کې دا معافیت له منځه لاړ شي، نو ځکه په پرمختللی هېوادونو کې د واکسین د تطبیق اصغري وخت 9 میاشتني عمر دي. مگر توصیه کيږي چې دا واکسین په 12 میاشتني کې تطبیق شي. او دوهم دوز ئې 4-6 کلنی عمر کې یا په 11-12 کلنی کې تطبیق شي. باید په یاد ولرو چې د سرخکان یا شری د واکسین د تطبیق څخه وروسته د 10-20% ماشومانو کې خفېفه یا متوسطه درجه تبه منځ ته راتلای شي چې 1-3 ورځې دوام کوي او د نورو جانبي اعراضو سره بوځای نه وي. پدی وروستیو کې د شری د واکسین د تطبیق څخه وروسته 1-5% واقعاتو کې د تنی په جلد باندي Red Spot راپور ورکړل شوی دی. ددی واکسین د تطبیق د وخت په هکله ځیني وائي چې په Epidemic ساحاتو کې مقدم عمر ماشومانو ته تطبیق شي.

**E- پولیو واکسین:-** کوم ماشومان چې د معافو میندو څخه پیدا شوی وي د څو اولو میاشتو لپاره د پولیو مقابل کې معاف وي. د پولیو واکسین د تطبیق عمر 2 میاشتني کې وي او په 6 میاشتني کې دوز ئې مکمل کيږي. یعنی دا واکسین په درې دوزونو یعنی د 2 هفتو په وقفې

سره تطبیق کیږي او څلورم دوز نې 4-6 کلنی کې تطبیق کیږي. علاوئاً دا واکسین جانیبي عوارض نلري مگر ځینی وخت په موقتي توگه د اسهال سبب کیدای شي. باید ووايو چې د پولیوډ ویروس ضد انټي باډي گانی د مور په شیدو کې وجود لري مگر دا چې ویروس واکسین نهي کولای شي تراوسه پوری واضح شوی مگر بیا هم توصیه کیږي چې د مور شیدی 30 دقیقې مخکي او 30 دقیقې وروسته د واکسین د تطبیق څخه ورکول کیږي.

**F- د BCG واکسین:-** دا واکسین د مایکوبکټریم ټوبرکلوزس د ضعیف شوی باسیل څخه تهیه شوی دی. او په Intradermal شکل د deltoïd په عضله کې زرق کیږي. دا واکسین د نوی زیریدلی ماشوم لپاره 0.05ml او وروسته د نوزادي څخه 0.1ml تطبیق کیږي.

د واکسین د زرق څخه 2-3 هفتی وروسته په زرق شوی ناحیه کې هو پاپول منع ته راځي چې په تدریجي توگه له منځه ځي. مگر ندبه نې چې د BCG د ندبې پنوم یا ډیري باقي پاتی کیږي. همدارنگه په ځنی ماشومانو کې موضعي لمفاوي عقداټ غټیږي. باید وویل شي چې د BCG واکسین د تطبیق څخه 2-4 هفتی وروسته مانتوتست په ماشوم کې مثبت کیږي. چې باید په پام کې ونیسو. د BCG واکسین په هر عمر کې ماشوم ته تطبیق کیدای شي مگر ځینی دا عقیده لري چې که دا واکسین په 3 میاشتو او یا وروسته تطبیق شي نو حاصل شوی معافیت قوي او جانیبي عوارض نې کم وي. د BCG واکسین تطبیق د هغه په خپل وخت باندی د TB د وځیمو شکلونو لکه TBM او Miliary ټوبرکلوز څخه مخنیوي کوي.

**د واکسین مضاد استطباب:-** کوم ماشومان چې په خبیثه آفاتو اخته وي او ورسره یو ځای Immunosuppression ولري او یا د انټي میتابولایت او یا کورټیکو سټیروئیډونو تر تداوي لاندی وي دا واکسین باید ورته تطبیق نشي.

Vaccines are listed under routinely recommended ages. Bars indicate range of recommended ages for immunization. Any dose not given at the recommended age should be given as a "Catch-up" immunization at any subsequent visit when indicated and feasible. Ovals indicate vaccines to be given if previously recommended doses were missed or given earlier than the recommended minimum age.

Vaccine	Age	1 mo	2 mos	4 mos	6 mos	12 mos	15 mos	18 mos	4-6 yrs	11-12 yrs	14-16 yrs
Hepatitis B <sup>2</sup>	Birth	Hep B <sup>o</sup>									
Diphtheria Tetanus Pertussis <sup>3</sup>			Hep B DTaP	DTaP	DTaP	Hep B DTaP	Hep B DTaP <sup>3</sup>		DTaP	Hep B <sup>o</sup> Td	
H. influenzae type b <sup>4</sup>			Hib	Hib	Hib		Hib				
Polio <sup>5</sup>			IPV	IPV			Polio <sup>3</sup>		Polio		
Rotavirus <sup>6</sup>			RV <sup>6</sup>	RV <sup>6</sup>	RV <sup>6</sup>						
Measles, Mumps Rubella <sup>7</sup>						MMR			MMR <sup>7</sup>	MMR <sup>7</sup>	
Varicella <sup>8</sup>							Var			Var <sup>6</sup>	

Approved by the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the American Academy of Family Physicians (AAFP)

Reference: Behrman, Richard E. *Nel. Textbook of Ped.* 2000 P(1084)

**Immunization Schedule**

Age	Vaccine	Dose
Antenatal	T.T	1st
16-20 week	(Tetanus Toxoid)	Dose
20-24 week	T.T	2nd
36-38 week		Dose
<i>Children's:</i>	Small Pox	3rd
3- 9 Months	D.P.T & B.C.G	Dose
		at 1-2
9-12 Months	Polio	Month
18-24 Months	Measles	Interval
	(D.P.T) & (Polio)	one Booster
	Diphtheria and Tetanus	One M <sup>o</sup>
	Toxoid Typhoid	Interval
10 Years		Booster
16 Years	T.T & Typhoid	Booster

Reference: OP Ghai Essential Pediatrics 1993-1996

**National Immunization Programm**

Age	Vaccine, dose	Age	Dose
at birth or Soon thereafter	BCG, OPV*	9M <sup>o</sup>	Measles, OPV**
6 Wks	DPT1 OPV1	12-18M <sup>o</sup>	DPT Booster
10 Wks	DPT2, OPV2	Between 4-5 Yrs ***	OPV (Booster) OPV DPT, OPV and
14 Wks	DPT3, OPV3	Pregnancy***	TT (2Doses 4Wk apart)

Reference: OP Ghai Essential Pediatrics 1993-1996

\* د WHO لخوا توصیه شوی چې پدی وروستیو کې د هند په دهاتي نسیمو کې هم قبوله شوی ده.

\*\* د WHO لخوا توصیه شوی مگر تر اوسه ملي پروگرام کې شامله شوی نده.

\*\*\* دوهم دوز حداقل 2 هفتی وړاندی د بامیعاد وخت څخه (Full Term) همدارنگه په بل محل کې یو دوز کفایت کوي.

نوټ: د محرقی واکسین او دوهمي بوستر دوز په 5 کلنی کې پدی وروستیو کې دملي پروگرام څخه خارج شوی دی. باید ووايو چې په جدول کې د ذکر شوی واکسینونو تطبیق او څرنګوالي د هند په هیواد کې کاملاً قابل تطبیق دی.

همدارنگه باید ووايو چې زمونږ په هیواد کې د واکسیناسیون پروگرام د WHO د هدایت مطابق تطبیق کیږي.

## اووم فصل

د تنفسي سيستم ناروغۍ

لومړۍ برخه

اناتوموفزيالوژي

څرنگه چې د ماشومانو تنفسي سيستم معين خصوصيات لري نو لازمه ده چې د اناتوموفزيالوژي پنه هکله يو څه وپوهيږو ترڅو وکولای شو د ناروغيو کلينيکي تشخيص او يا تدوي په اسانۍ سره اجرا کړو.

\* د امبريالوژيک مطالعې له نظره د داخل رحمي ژوند د درېمې اونۍ په ياي او څلورمې اونۍ په پيل کښې د تنفسي سيستم ځينې برخې لکه حنجره، قصبات او سږې جوړيږي چې په تعقيب ئې ښي او کيڼې سږې جوړښت مومي. د (16) اونۍ وروسته Bronchioles جوړيږي چې په دې موده کې برانش په مکمله توگه تبارز کوي اما د شزن او برانش غضروفي بنسټ د لسمې اونۍ وروسته مينځ ته راځي همدارنگه غدوات ئې د 13 اونۍ او لمناوي او عيه ئې په 9-10 اونۍ کښې تشکل کوي تنفسي حرکات په 18 اونۍ کښې رامينځ ته کيږي. او د سږو Alveolar ساختمانونه تر دې وخته پوخوالي (Maturation) ته رسيدلی نه وي. اما د يادوړنې وړ ده چې په 27 او 28 اونۍ کښې خپلې دندې ترسره کوي چې د جنين دغه حرکات ددې توان لري چې Amniotic مايع د سږو دوران ته تقسيم کړي.

\* که چیري د امینوتیک مایع فاضله مواد زیات وي نو یو څه تنفسي اختلاطات رامینځ ته کیدای شي اما د زیریدني وروسته ددې غړو تکامل دوام مومي او امینوتیک مایع په قصباتو، حنجره او سږو کې راټول او له زیریدني وروسته فوراً جذبېږي. اود سږو تنفس پیل کېږي. چې دتنفس په پیل کې (Onset of Respiration) یو شمیر فکتورونه رول لوبوي چې عبارت دي له:

Hypoxia \*

Hypercapnea \* (په وینه کې د CO<sub>2</sub> زیاتوالي له کبله)

\* اود Sympathetic فعالیت زیاتوالي له کبله آناً د شیمورسپتورونو د Sensitivity (حساس کیدو) زیاتوالي سبب کېږي. چې د نامه رسی د تړلو (Clamped) څخه وروسته مینځ ته راځي چې د تنفس په پیل کولو کې رول لوبوي.

\* پیلني Intrapleural منفي فشار چې د تنفس پیل لپاره ضروري دي.

(40-100 Cm H<sub>2</sub>O) دي. دافشار په پیل کې د سږو د Compliance (قبلولو) له کبله 6ml/Cm H<sub>2</sub>O څو ساعتو لپاره لوړ ځي او برخلاف د هوا مقابل کې مقاومت کمېږي. د Tidal Volume اندازه د یو 3Kg نوې زیریدلي ماشوم لپاره تقریباً 16ml په 28/minRR کې ثابت شويدي.

Residual Volume په لومړیو 24 ساعتو کې 80ml ته رسیږي.

\* په یو نوي زیریدلي ماشوم کې نسبي Hypoxia د پنځه دقیقو، او

Hpercapnea د 20 دقیقو او Acidosis په 24 ساعتو کې اصلاح کېږي.

د یادونې وړ ده چې نوې زیریدلي ماشوم کې Primary acidosis په وینه کې د Lactate د سوئي زیاتوالي له کبله مینځ ته راځي چې د Hb لوړ غلظت او کیني خواته د O<sub>2</sub> - Dissociation منحني ته اجازه ورکوي تر څو نسب غټانو ته په لوړ غلظت O<sub>2</sub> ته انتقال ورکړي.

\* په نوې زیریدلي ماشوم کې د سږو ظرفیت 150ml او په غټانو کې

(5000ml) دی.

د سرېو د گازاتو د تبادلې (Gas exchange) واحد د Acini په نوم یادېږي. د سرېو هغه برخه چې د گازاتو په تبادله کې برخه اخلي Respiratory Bronchioles Alveoli په (زغریا د بڼې) .

**Lungs :-** د Thoracic Sac په دواړو خواوو کې موقعیت لري.

بڼې سرې درې Lobe او کین سرې دوه لوب لري. دواړه سرې د پلورا پواسطه یوښل شويدي. پلورا د منظم نسج څخه جوړ شوی دی چې دوه طبقې لري داخلي طبقه چې د سرېو خارجې طبقه پوښې (Visceral Pleura) او خارجې طبقه چې د سینې د جدار داخلي سطح سره نښتې د Parietal Pleura په نوم یادېږي.

**Broncho Pulmonary Segment :-** هر لوب د منظم

نسج د Septate پوسيله په څو Segment تقسیمېږي چې دغه Segment د CT- Scan جراحي او نورو تشخيصي طريقو له نظره ډیر اهمیت لري.

**Nerve Supply :-** air way (تنفسي ليارې) او تنفسي سیستم

او عيه د Autonomic N.S پوسيله تعصیبېږي. د یادونې وړ ده چې د سرېو عصبي اروا په صحیح توگه تراوسه توضیح شوي نه ده .

Autonomic { Para sympatric → Acetylcholine.  
N. Syst. { Sympatric → Adrenalene, Nor adrenalene.

- د Parasympathic اعصابو تنبه د Broncho Contraction او Vasodilatation سبب گرځي.

- د سمپاتيک اعصابو تنبه د ادرینالین او Nor adrenalene د افراز سبب گرځي. چې Bronchodilatation او Vasoconstriction مينځ ته راوړي.

- جداري يا Parietal Pleura د Somatic اعصابو چې Intercostals Nerve او Phrenic Nerve پوسيله تعصیبېږي او د درد سره حساس دی حشوي پلورا تعصب نلري.

## Defense Mechanism and Metabolic Function of the lung.

### \* Defense mechanism :-

عمومي څرگندونې: يو شمير عمومي دفاعي ميکانيزمونه په سږو کې (د بدن نسبت نورو غړو ته په دوامداره او ثابت توگه د Pollution، محيطي تخريش کوونکي مواد، Pathogens، او Allergen سره د مواجهه کيدو له کبله) موجود دي. چې له درې برخو څخه تشکيل شوي دي.

\* **Cough Reflex** :- کوم چې په روغ اوسالم تنفسي ليارو کې ځاي لري.

\* **Respiratory Muscles**

\* عصبی مرکزی کنترولونکی سیستم.

- Cilia او **Mucociliary Clearance** چې د تنفسي سیستم د اپتليوم

مورفولوژيک او وظيفوي برخه تشکيلوي د سږو ميخانيکي دفاعي سیستم د Particles دفلتر کولو، تنفس شوي هوا گرمولو او مرطوب ساتلو په شمول او همدارنگه بدبوی، غاز او نور د تنفسي سیستم ليارو پواسطه ساتنه کيږي.

- Cough يا توخي يو دفاعي ميکانيزم دی چې د غذا، افرازاتو او اجنبي اجسامو د بلع کولو څه او دمزممار د تړلو پواسطه د Aspiration څخه مخنيوی کوي.

- پزه (Nose) د Cilia او اوعیې غنې طبقې څخه جوړه شوې چې ډيره زياته ساحه نې په غيږ کښې نيولې او دا 75% اخستل شوې هوا توده او مرطوبه ساتي.

- هر Cilia لرونکی حجره تقريباً 275 اهداب لري چې د اهدابي چاپيريال مايع Pharynx لوري ته 10mm/min خوري او 1000 beat/min مخاط په شزن کې بې ځايه کوي.

- د شزن په برخه کې دا Cilia مکعبي او وروسته Smooth کيږي. چې Ciliated او Goblet حجرات معمولاً موجود نه وي او په شزن او قصباتو کې 25% پاتې برخه د تيره شوې هوا (گرم او مرطوب ساتل کيږي) صورت

نیسي د Humidification بې کفایتي ددې باعث گرځي چې اخري تنفسي برخو ته وچه هوا ورسېږي او زیاتوالي چې قطر ئې 1-5mm پورې دي. د Trachea Bronchial mucus د شدت باعث گرځي اما کوم چې 1mm قطر لري هغه به قصباتو او Air Space ته رسېږي چې هلته یو څه ئې ځای پر ځای او نور ئې بیرته خارجېږي.

د- تنفسي لیاري مخاطی افرازات (Glycoprotein) او Serous cell د مخاط لاندې غدواتو چې د اپیتلیوم سطح ته تخلیه کیږي چې د Clara Cell ، Goblet Cell ، بالخاصه افرازي حجرات ( چې د قصباتو په سطحی اپیتلیوم کې بې لدې چې Vascular Transudation او د الویولي مایع ( چې د Phospho lipid څخه جوړه شوې) په پام کې ونیسو د مخاط 95% اوبه تشکیلوي.

#### \* Particle Clearance :- هغه ذرات چې د هوائې لیاري

انتقالي برخه کې موقعیت نیسي او په ساعت کښې د Mucociliary میکانیزم پذیرعه تصفیه کیږي او کوم چې الویولو ته رسیدلي وې خو ورځي او میاشتي وخت نیسي چې د Alveoli's د Macrophage پواسطه Phagocitized او Mucociliary Clearance سیستم ته انتقال او له هغه ځایه د Clearance interstitium ته د لمفوسیت پواسطه Regional node یا د وینې پواسطه ځینې ذرات بې لدې چې Phagocitized شي د Mucociliary Clearance د توخې په مرسته او د مخاط پواسطه د 300 mm Hg په فشار د 5-6L/Sec کې د جریان له نظره بهر ته انتقالیږي چې د ځوانو ماشومانو پواسطه مخاط بلع او د غټو ماشومانو پواسطه بیرون ته اچول کیږي.

#### Defense Against Microbial Agents :- فگو سابتوز او

یو Mucociliary سیستم د میکروبونو څخه د مخنیوي لپاره کافي نه دی. د Immu شمیر فکتورنه د Cellular killing of organism او response

چې د Phagocytosis Killing Process سره مرسته کوي الويولي او interstitial Marophage چې د مونو سايت څه تشکيل شوي د سږو دفاعي ميکانيزم عمده برخه تشکيلوي د ماکروفاژ پواسطه بلع شوي او ژوندي وژل شوي ذرات د Opsonine يا د کوچني لمفوسايتو پواسطه عمليه تسريع کيږي. په تنفسي افرازاتو کې غوره انټي باډي. ( Secretory Ig A انټي باډي ) څخه عبارت دي. چې د Plasma Cell پواسطه د مخاطي غشا لاندې توليد کيږي. د Ig A دوه ماليکوله د Poly Peptide ( افرازي برخه ) چې د تنفسي اپتليوم پواسطه توليد او کوم چې د پروتيوکلايک انزايمو مقابل کې چې د باکټرياو وژل کيدو او مړه حجراتو وروسته مينځ ته راځي مقاوم دي.

همدارنگه Ig A د Epithelial Surface ته د Antigenic موادو د Penetration څخه مخنيوی کوي. د ژوندانه په لومړي مياشت کې د ريوي سيستم Ig A سويه د غټانو ريوي Ig A ته رسيږي. Ig G او Ig M د سږو په التهابي وټيرو کې په افرازاتو کې موجود وي Lysozyme, Lactoferrin او Interferone هم په د فاعلي ميکانيزم کې برخه اخلي پرته لدې د Respiratory surface د انټي باډي گانو لږه برخه د Ig E څخه تشکيل شوي چې په Allergic پيښو کې عمده رول لوبوي.

\* د دفاعي ميکانيزم زيانمن کيدل: د الويولونو Macrophage او Phagocytic قدرت او همدارنگه په زياتره پيښو کې Mucociliary Mechanism د سگريټ څکولو، Hypoxemia، Starvation، Chilling، Carticotherapy، Nitrogendioxide، اکسيجن د لوړ غلظت، Narcotics استعمال او ځيني Anesthetic غازو پواسطه زيانمن کيږي همدارنگه د ماکروفاژ Antimicrobial killing ظرفيت او هم کيدای شي. Acidosis، Azotemia (Especially Rubella. Inf. acute recurrent viral. Inf. Organic dust from cotton، Abestose، Beryllium، لکه سلفر، نايټروجن دای اکسايډ Ozone، کلورين، امونيا، سگريټ څکول

د اپیتیلی ژووکولپاره سمې دي، Mucocilliary clearance  
 د Hypothermia، Hypothermia، Morphine، Codeine او Hypo-  
 thyriodism - پواسطه کمیري.

\* د خولې له ليارې تنفس (Mouth Breathing) : د وچ غازاتو انتشاق، د  
 پزې بندش او نامرطوب اکسیجن څخه استفاده چې مخاطي غشاوچوې او  
 Ciliary beat وروکیري.

- سره هوا د شرنې قصبې شجر (Tracheo Bronchial Tree) تخریش  
 کوي. هغه زیان چې د Rhinitis، Sinsusitis، Bronchitis، Bronchiolitis،  
 حاد تنفسي انتان چې د ورن هوا سره یو ځای وي. Epithelial shadding چې  
 په Asthma کې مینځ ته راځي یا د ځینې نورو مخرش موادو،  
 Edema، Bronchospasm، احتقاق او شاید ډیر خفیف Ulceration ورکړي  
 کوم زیان چې په ذکر شوي حالاتو کې تنفسي اپتلیوم ته رسیږي، د ارجاع وړ  
 دي. حال دا چې شدید Ulceration، Bronchiectasis، Bronchiolectasis،  
 Squamous Cell Metaplasia - او فیروزس په شدید Injury او د نور مال  
 Clearance په دایمي زیان دلالت کوي نورې پېښې لکه Hyperventilation،  
 Hyper Pul. Edema، Pul. Thrombo embolism، Alveolar Hypoxia  
 sensitivity reaction او درمل لکه Salicylate غیر مستقیم توگه سږو ته  
 زیان رسوي.

**Metabolic function** :- سږي له 40 ډولو څخه زیات حجرات لري چې  
 له دې Heterogenous حجراتو له جملې څخه Type I Pnumocyte او II،  
 الویولي ماکروفایژ، او ClaraCell د سږو له لپاره غوره گڼل شويدي. سږي  
 کولی شي چې Protein Lipid، glycoprotein، افرازي انتي بادي گانې  
 او Interferon، Proteolytic، Fibrinolytic، Activators، Collagen او  
 Elastin جوړکړي او نسجي فکتورونه لکه Thrmoplastine په لوړ غلظت  
 په سږو کې موجود وي.

\* Large alveolar pneumocyte Type II د Surfactant ماده جوړوي چې ددې حجراتو ترضيض او يا د Surfactant Pathway فقدان په نتيجه کې په نوې زيږيدلي ماشوم کې R.D.S پيدا کيږي. د حجراتو نور ډولونه Neuro Epithelial Cell د Biforcation برخه کې موجود دي چې د Serotonine څخه غني او Transmitters Vessle لرونکي دي چې کله د O2 لږ کمښت سره مواجه شي تخليه کيږي.

Angiotensin II پنځوس واړه نسبت پيشقدم ته ئې قوي دي چې د پيلنې دورانې Capillary Passage په نتيجه کې د Angiotensin I څخه مينځ ته راځي ځينې Vasoactive مواد لکه Serotonine, ATP, Bradykenine او Prostaglandine E1 او E2 ، F2 تقريباً په تام ډول بيځايه کيږي. او يا دا چې د يو دوران Passage په نتيجه کې غير فعال کيږي. حال دا چې نور لکه Prostaglandine A1 ، Epinephrine او Angiotensin II ، A2 Nor Epinephrine کيدای شي چې په خفيف اندازه زيان ومومي Histamine او phrine کيدای شي چې په متوسطه درجه ازاد شي نوبتي او In activation failure يا په نوبتي توگه ځينې موادو لکه Slow reacting Substances of-، Histamine، Brady kenine، Serotonine Eosinophilic Chemotactic Factor of-، (SRS-A)-anaphylaxis Endocrine- ، Platelet aggregation factor ، Anaphylaxis

او زيات زهک (Forth) کيدای شي چې د سږو د ناروغۍ په پتورنيز کې باارزښت وي يا دا چې د ثانوي عواملو په موجوديت يو Mediator ئې کار وکړي چې دا کيمياوي مواد د عمومي او دلور فشار Syst. Hypotension او Pul. Edema باعث گرځي.

### Respiratory symptomes and diseases:

(Dyspnea, Cough, Sputum, Hemoptyses, Chestpain, Wheezing)

#### ۱- Runny/ Blocked Nose, and Sneezing

د پزې اعراض ډير عام او معمول دي چې کله په U.R.T.I کې پزه روانه او کله بنده وي عطسه يا Sneezing د U.R.T.I دانتان يو عمده عرض دی.

چې دغه اعراض په مفصل توگه د ENT په برخه کې تشریح کېږي. عموماً دغه ناروغی د پزې په الرژیک حادثاتو کې هم ډير عام شکل سره لیدل کېږي.

۲- **Cough**: - ټوخی د سفلی تنفسي ليارو (L.R.T) د ناروغیو ډير معمول عرض دي دسهار له خوا ټوخی چې د زیات مقدار بلغم سره یو ځای وي د Chronic Bronchitis ډير عمده عرض دي. د شپې لخوا ټوخی د نفس تنگی یا Asthma یو مهم عرض دی. همدارنگه د Asthma ناروغانو ته د فزیکي فعالیت په دوران کې ټوخی پیدا کیدای شي. چې بلغم نلري (Dry Cough) او یا کیدای شي چې د بلغمو سره مل وي چې -Productive Cough- په نوم یادېږي د ټوخي وصف د هري ناروغی په تشریح کې مفصلاً خپرل کېږي.

۳ - **Hemoptysis**: په بلغم کې د وینې شتوالي ته Hemoptyses وائي. چې یوه خطرناکه علامه ده او ناروغ فوراً باید ډاکټر ته یوړل شي. ډاکټر باید ډیره دقیقه تاریخچه واخلي او دوا باید روښانه کړي چې ایا دا Hemoptyses، Hematemesis، دي؟ او که Epistaxis چې دا تفریقي تشخیص همیشه اسانه نه وي ځینې Hemoptysis سره ددې چې کافي معاینات ورته اجراشي سبب ئې نه پیدا کېږي. د Hemoptyses ډير مهم اسباب عبارت دي له:-

- 1- Acute infection ( Esp. Exacerbation of Acute Bronchitis)
- 2- Pulmonary T.B.
- 3- Carcinoma
- 4- Supporative pnumonia
- 5- Bronchiectasis

6- Pul. Edema { A Cute L. V. Failure  
Mitral Stenosis

7- Bleeding Disorder { Leukemia  
Hemophilia

8- Pulmonary Embolism and infarction

همدارنگه په لاندې حالتو کې هم په نادر توګه واقع کېدای شي.

Pulmonary Hemosidrosis •

Good postures syndrome •

Poly Arteritis nodosa •

\* **Sputum** :- په نورمال حالت کې د ورځې تقریباً 100ml بلغم تولیدیږي چې د سږو څخه Larynx ته د Cilia د حرکت پوسيله انتقالیږي او په غیر شعوري ذوګه سره بلع کیږي. چې بعضي غیر نورمال پېښو کې د Sputum مقدار ډیر زیات وي چې د توخي پوسيله خارجیږي.

#### :Types of Sputum

\* **Mucoid** :- شفاف سپین رنگې بغلم دي چې کېدای شي ځینې تور رنگه ذرات چې د لوګې زراتو څخه عبارت دي پکې موجود وي.

\* **Yellow or Green sputum** : د بلغم دا شکل د حجروي ذراتو لکه د سږو اپتیلی حجراتو نوتروفیل، Eosinophile د موجودیت له کبله مینځ ته راځي چې اکثر په اتناني پېښو کې لیدل کیږي خو دا حتمي نده چې زېر رنگه بلغم همیشه به دانتان له کبله دي.

\* **Purulent sputum** : زېر بلغم چې د بدبوي سره یوځای وي عموماً د تنفسه سسټم په باکټریائی انتاناتو کې لیدل کیږي.

احساس نه يواځي د تنفسی سیستم په ناروغيو کې بلکه قلبی وعائې سیستم او همدارنگه پوشمير روحی ناروغيو په نتيجه کې هم پيدا کيږي. چې بايد ډاکټر پدې باره کې بڼه مفصل تاريخچه واخلی چې په تفريقي تشخيص کې عمده رول لري.

### د Dyspnea سببونه:-

#### I- C.V.S:

- Acute pulmonary Edema
- Pulmonary Emolism
- Major Congenital Neonatal diseases

#### II- Respiratory System:

- \* Acute Sever Asthma
- \* Acute Exacer bation of COPD. (غټانو کې)
- \* Pneumothorax
- \* Pnūmonia
- \* Acute respiratory dis tress Syndrom (ARDS)
- \* Inhaled foriegn body
- \* Lobar collaps
- \* Layngeal Edema
- \* Metabolic Acidosis

#### Others:

- \* Diabetic keto acidoses
- \* Lactic acidoses
- \* Uremia

ځينې وخت ناروغان ددې پر ځاي چې تنفسي مشکل د Dyspnea په څير تعبير کړي د سينې تنگوالی ( سينه مې کلکه نښتې ده) او همدارنگه د Restrictive pulmonary disease ناروغان دغه احساس څرگندوي چې وائې ډوب شوم يا غرق شوم زړه مې تنگ دی او نور ( البته غټ ماشومان او غټانو کې )  
\* د فيزيولوژی له نظره د Dyspnea په ځواب کې يا د تنفس شميره لوړيږي او يا د تنفس حجم کميږي.

**Ventilatory rate ↑**\* ↑ PCO<sub>2</sub> → COPD\* ↓ PaO<sub>2</sub> → Cyanotic cong.

-Heart disease

- Asthma

- COPD

\* Acidemia

\* Exercise

\* Fever

**Obstruction****Ventilatory Capacity****Lung volume eg.**

-Restrictive lung disease

- pneumonia

- pulmonary edema

- interstitial lung disease

\*Resistance to air flow

COPD, Asthma,

**\* Pleural pain**

د پورته توضیحاتو څخه دا څرگنده شوه چې Dyspnea یواځې د یو فکتور له کبله نه بلکه د یو شمیر زیاتو فکتورنو د موجودیت له کبله مینځ ته راځي لکه په تنفسي انتاناتو د یوې خوا تبه او بلې خوا Hyper Capnea Hypoxemia د سفلي تنفسي ليارو بندش او هم کچیري Pleural pain موجود وي دغه ټول مشترکاً د Dyspnea سبب گرځي.

**\*Paroxysmal Nocturnal deyspnea****(Inappropriate Breathlessness at night.):****\* Orthopnea: (Dyspnea on recumbency):**

معمولاً د کین بطين د وظیفوي ستونځو او همدارنگه په Asthma, Aspiration او COPD (Angina Pectoris, Heart failure) په غټو ماشومانو او لویانو کې لیدل کیږي.

\* Platypnea د Orthopnea برعکس.

\* Rapid Shallow breathing -: **Tachypnea**\* Rapid deep breathing : **Hyperpnea**

\* **Hyper ventilation** :- په الويو کې د هوا داخليدو زياتوالی چې په Hypocapnea منتج شي (يعني داچې شرياني  $PCO_2 < 40$  mm Hg وي).  
 \* **Wheezing** :- يوه معمول عرض دی چې د سينې شور (Noise) په څير ناروغ کې موجود وي. او د تنفسي ليارو د بنديدو ياد قطرو کميدو په نتيجه کې مينځ ته راځي. دا عرض معمولاً په Bronchitis، Asthma او Emphysema کې اوريدل کېږي.  
**Chest pain** :- د تنفسي سيستم په ځيني ناروغيو کې د سينې درد پيداکيدای شي چې ډير عمده اړخونه لري. په غټو ماشومانو اولويانو کې موجود وي.

\* Pnumonia —→ Pleurisy

\* Tumor —→ Constant dull

\* Consto Chondritis —→ Localized Tenderness

- د سينې هغه درد چې د Pleurisy له کبله مينځ ته راځي. موضعی، تيزچې دتنفس او توخي سره زياتيږي. د شزن، د التهاب له کبله د Sternum هډوکي ترشا يو سوخت احساس کېږي.

### Sign of Respiratory Disease:

\* د تنفسي سيستم فزيکي معاینه په تيرو درسو کې (خاصاً په عمومي داخله کې) مطالعه شوې دي. اما دلته يواځي د عمده ټکو څخه يادونه کوو.

#### \* General Physical Examination:

- Clubbing
- J V P
- Cyanosis

#### \* Respiratory Causes of Clubbing

- Bronchial Carcinoma ( Squamous)
- Chronic Suppurative lung disease.
- Lung abscess
- Empyema
- Bronchiectasis

\* **Cryptogenic organizing pneumonia**

\* Lung fibrosis

- Cyanosis: Respiratory failure.

\* Systemic Examination چې په مفصل ډول ورسته درسو کې

لوستل کېږي:

inspection •

palpation •

percussion •

Auscultation •

**Investigation of respiratory disease**

**لابراتواري کتنې :**

د تنفسي ناروغیو د تشخیص لپاره ځینې معایناتو ته ضرورت پېښېږي باید یادونه وشي چې هر ناروغ ته د معایناتو اجرا کول ضروري نه گڼل کېږي دا چې کومه معاینه د کوم ناروغی لپاره اجرا شي د اړوند ناروغی په تشخیص کې یادونه کېږي. خو بیا هم د وینې مکمل معاینات ESR، PCV (Packed cell Volume) - د پولي سایتمیا لپاره، Mantoux test، د بلغم معاینه (رنگ، دوینې موجودیت، بوي) او Mic معاینه او نور.

\*رادیوگرافي، Computed Tomography (CT- Scan) ( د Sarcoidosis، د سربو وظيفوي ناروغي Pnumoconeosis، Carcinoma، Bronchiectasis، ) ،

\* MRI (Magnetic resonance Imaging): یوه پرمخ تللې او قیمتي معاینه ده چې د تنفسي سیستم ځینې خاص ناروغیو په تشخیص کې ترې استفاده کېږي.

### \* Radio isotope lung Scaning: ددغه معاینې څخه د Pul. Emboli

په تشخیص کې استفاده کېږي. پدې معاینه کې ناروغ ته د وریډ له لیاري T99 تزریق کېږي. اووروسته د لږ وخت څخه کله چې دغه ماده د وجود Systemic دوران ته داخل شي د گاما کمري پواسطه د سپرو عکس اخستل کېږي هغه ساحو ته چې وینه لږه رسېږي هلته دا ماده لږه یا هیڅ نه رسېږي او په دغه شان زیانمن ساحه تیاره ښکاري او پدې ترتیب د Pul. Embolism تشخیص وضع کېږي. لدې معاینې څه صرف هغه وخت استفاده کېږي چې کله ناروغ د Pul. Emboli شک لاندې وي او X-Ray نې نورمال وي.

PT (PA) یا Pleural Aspiration: پدې وتیره کې د یو غټ قطر لرونکي ستنې پواسطه د Pleura د جوف څخه د 20cc په اندازه د مایع ایستلو او درې مختلفو معایناتو د اجرا لپاره لېږدول کېږي.

Pleural fluid	[	- Microbiological Analysis	
		- Gross Ferature	→ Exudate
		- Chemical Analysis	→ Transudate

### \* Pleural Biopsy: پدې معاینه کې ناروغ ته موضعي انستيزي

ورکول کېږي. او Bronchoscope پوسیله د Bronchial مختلفې برخې په مستقیمه توگه مشاهده کېږي. دغه معاینه یو څه گټي او تاوانونه لري.

\* د تنفسي ناروغيو په تشخیص کې په لومړي قدم کې تاریخچه او فزیکي معاینات ډیر اهمیت لري.

- تاریخچه: شخصي او فامیلي تاریخچه د تنفسي سیستم د ناروغيو په تشخیص کې زیات رول لري چې د تنفسي اعراضو، ځنډني حالت، اود اعراضو Timing (د شپې اود ورځې لخوا استحواب او همدارنگه د هغوی اړیکي د نورو فعالیتوسره لکه تمرینات، یاد غذا اخستنه شامل دي. همدارنگه تنفسي سیستم د نورو سیستمو پواسطه هم مختل کیدای شي

چې لارم دي د Immune Syst او Hematologic ، CNS، GIS، Cardiac په اړوند معلومات اواستجواب وشي. د مثال په توگه د Gastro Intestinal-Reflex يا Immune system اړوند استجواب د متكرر Pnumonia گانو تشخيص لپاره با ارزښت دي.

\* فزيکي معاینات:- تنفسي وظيفوي ستونځي معمولاً د تنفس په عمليه کې د ملاحظي وړ تغيرات مينځ ته راوړي. د تنفس نورمال rate په لاندې جدول کې په مختلف عمر کې د نورو حياتي علايمو سره ښودل شويدي.

Age	Heart rate Beat/min	Blood pressure	RR/min
Premature	120-170*	35-45/55-75	40-70†
0-3M <sup>0</sup>	100-150	70-90/50-65	35-55
3-6M <sup>0</sup>	90-120	80-100/55-65	30-45
6-12M <sup>0</sup>	80-120	90-105/55-70	25-40
1-3Y	70-110	95-110/60-75	20-30
3-6Y	95-110	100-120/60-75	20-25
6-12Y	60-95	110-135/65-85	14-22
12y*	55-85		12-18

\* دخوب حالت کې ممکن ښکته شي.  
++ د فشار الي Cuff بايد د عمر مطابق وي ځکه چې که کوچنی وي فشار لوړ او که زیات عريض وي فشار ټیټ ښي.  
† اکثر مخکې له وخت زيريدلي ماشومان ميخانيکي تهويه ته ضرورت لري.

Ref: Nelson Text book of ped. 2000 p ( 252)

\* د يادونې وړ ده چې يواځي د تنفسي سيستم معاینه کې دتنفس په Rate بايد اکتفا ونکړو ځکه چې نظر په عمر او يو شمير نور فکتورو پورې اړه لري (توپير ښي) لکه څنگه چې په Infants کې د تنفس (40-50 breath/min) Rate لومړی اونی کې او معمولاً په لومړيو څو ورځو کې <60 Breath/min

وي. د تنفسي سيستم مرکز اېنار ملتي هم د rate دکمښت اويا Periodic کيدو سبب گرځي.

- هغه ماشومان چې د سرېو restrictive ناروغي لري سطحي او Fast breathing لري. Expiratory grunting پدې معني ده چې ماشوم کوشش کوي چې Residual volume زيات کړي چې پدې ترتيب سره Glottis د Expiration په اخر کې ترل کيږي.

- Obstructive ناروغانو تنفس سريع او عميق کيږي. يعني Expiration Prolong > Inspiration او inspiratory stridor معمولاً اوريدل کيږي.

\* که چيرې انسداد Extrathoracic وي (د پزې څه تر Mid Trachea پورې وي نو Inspiration Prolong > Expiration او که داخل صدري انسداد موجود وي نو ذفير له شهيق څخه اوږدېږي. او د ناروغ تنفسي کومکي عضلات ډير فعاليت کوي.

\* په اصغاء کې کولی شو ذفير اوږدوالي، د تناظر په هکله معلومات او دسينې تحريکيت کيفيت معلوم کړو. پرته له هغې نه اضافي اوزونه لکه Stridor چې د شهيق او په ډير نارد توگه د ذفير په پيل کې، Wheezing (Musical continue-Sound) تفریق کړو.

## دوهمه برخه

### دتنفسی سیستم فزیکي معاینات

د صدر فیزیکی معاینات:

I- Inspection (تفتیش): د پورته څخه ښکته خواته اجرا کیږي. او ټول علایم په متناظر ډول (د صدريو طرف دبل طرف سره مقایسوی توګه معاینه کیږي. چې په تفتیش کې باید لاندې ټکی په پام کېښي وساتو.

۱- Shape of the Chest (د صدر شکل): صدر د شکل له نظره معاینه کیږي.

Normal Chest -A

Abnormal chest -B

A- نورمال صدر بیضوی شکل لري چې قدامی خلفی قطر ئې د مستعرض قطر څخه لږ دی چې په نورمال توګه د دواړو قطرونو تر مینځ تناسب 3/5 دی او نورمال صدر په دوه شکلونو دي Asthenic او Sthenic.

a- Asthenic شکل: سینه (صدر) اوږد او نرې وې چې په ډنگر اولور اشخاصو کې موجود وي. (Ectomorphic اشخاص)

b- Sthenic شکل: پدې شکل کې صدر برداره او عمودي قطر ئې کم وي چې په ټیټه ونه (لنډ) قد لرونکی اشخاصو کې لیدل کیږي. (Mesomorphic)

B- د صدر غیر نورمال شکلوته: په لاندې ډول دي.

۱) Barrel Chest: - قدامی خلفی او مستعرض قطرونه سره مساوی دي

او اضلاع (پښتی) عریض او قدامی خلفی زیاتوالی مومي او د Louis زاویه

ډیره هتبارز کیږي. د صدر داشکل په Emphysema کې لیدل کیږي. په

شدید شکل کېښي صدر عمیق او شهیق ته ورته شکل اختیاروي.

۲) Pigion Chest :- پدې شکل کې د قص هډوکي ( سر پښتې هډوکي) زیات متبارز وي او د صدر په متطع کې مثلثي الشكل معلومیږي. چې په لاندې حالاتو کې لیدل کیږي.

Juvenil rickets -

- په شیدو خوړونکی ماشومانو ( Infancy مرحله کې متکرر تنفسي انتانات - Costo Chondrale Junction متیازو کیږي.

- Harrison's groove : دا میزابه د حجاب حاجز دارتکاز په امتداد لیدل کیږي. چې د شرفوفیه ( Xyphoide ) ناحیې څخه شروع شوې او ځینې وخت متوسط ابطي خط ته رسیږي.

۳) Funnel Chest :- د صدر پدې شکل کې د سر پښتې په لاندې برخه کې یو فرورفتگی یا تیتوالی لیدل کیږي. چې په ولادي شکل یا کسبې شکل په بوت گنډونکی (موچیانو) کې لیدل کیږي.

II - د صدر تناظر یا Symetry of the Chest :- په نورمال حالت کې صدر متناظر وي اما غیر متناظر صدر په دوه شکلو رابرسیره کیږي.

۱- Bulging

۲- Retraction

- Bulging په لاندې حالاتو کې مینځ ته راځي ( یا لیدل کیږي

a- Pleural Effusion

b- Pneumothorax

c- Kyphosis

d- Cardio megaly

e- Intra thoracic Tumor

f- د پښتو کسر او سو شکل

- د صدر Retraction په لاندې حالاتو کې لیدل کیږي.

a- Lung Collaps

b- پریر پلورا ( Thickened pleura )

c- د Thoracoplasty عملیه

III- د صدر اتساع یا پراخوالی (Expansion of the Chest) :-

- د قدام، خلف او له پاسه (علوی) تفتیش کیږي. د معاینه کوونکی باید د چپرکت یا میز پینو ته ودریږي. او د صدر توسع یا انسباط تفتیش کړي چې په نورمال حالت کې صدر په متناظر ډول انسباط کوی همدارنگه د تنفس په وخت کې باید Rhythme، rate او د تنفس type باید ارزیابی شي نورمال Rate نې د 18-20 په فې دقیقه او د نبض او تنفس تناسب په روغ او سالم شخص کې 4:1 دي. همدارنگه تنفس د Rhythme له نظره هم مطالعه کیږي. ایا منظم دي یا غیر منظم.

- د تنفس حرکاتو سرعت د ولادت وروسته زیات وي اما په تدریجې توګه دمکتب عمر کې (6-7) کلنۍ کې کاهل شخص سره برابریږي. همدارنگه د تنفسي حرکاتو کنترول خاموالی له امله د تنفسي حرکاتو انتظام کې په ډیر خفیف تنبه سره زیات تغیرات رامینځ ته کیږي.

د عمر په مختلفو مرحلو کې د تنفسي حرکاتو سرعت

(په خفیف تنبه سره زیات نوسان (تغیر) نښي.)

Neoborn	40/min
Infancy -2y	30/min
Preschool age	20/min
School & Olderchildern	18/min

IV- Type of respiration :- د Infancy عمر لومړی وختو کې په خاصه توګه دمخکې له وخته زیریدلې ماشومانو کې حرکات په نورمال توګه د سرعت له نظره ژور (عمیق) او غیر منظم وي او کله چې ماشوم بیده وي تنفسي حرکات دومره سطحې وي چې په سختۍ سره احساس یا لیدل کیږي. په Infancy کې تنفس په Type یانوع له مخې بطني حجاب حاجزی وي که چیرې ماشوم صدرې تنفس ولري د سږو ناروغی باید ولټول شي په پرته له دې چې د گیدې پرسوب (بطني انتفاخ) یا Peritonitis موجود وي.

A - Cheyne Stok's Respiration :- دا ډول تنفس په تدریجې توګه ژور

( عمیق) او بالاخره تام Apnea یا توقف ته رسیږي. چې په لاندې حالاتو کې لیدل کیږي.

۱) د زړه عدم کفایه (بې کفایتې)

۲) د پښتورگو بې کفایتې

۳) شدید Pneumonia

۴) intra Cranial Hypertension

۵) د Narcotic درملو تسمم

- دا ډول تنفس په پیل کې عمیق کیږي او سرعت ئې زیاتېږي چې په نتیجه کې  $P_{CO_2}$  د سږو په وینه کې کمیږي. او څو ثانيې وروسته وینه سږو او دماغ ته رسیږي او دتنفسی نهې کوي چې په نتیجه کې دسږو په اسناخو کې  $P_{CO_2}$  زیات او وروسته د لنډ توقف (ځنډ) څخه دا وینه دماغ ته رسیږي او دتنفس مرکز تنبه کوي او تنفس بیرته پیل کیږي. او پدې ترتیب نوی صفحه شروع کیږي.

B- اسیدوتیک تنفس Kussmaul respiration

دا ډول تنفس په هغه حالاتو کې چې د Acidosis باعث گرځي لیدل کیږي.

### Causes of Metabolic Acidosis

\* Increased aniongap ( $> 16\text{meq/L}$ )

- Chronic Renal insufficiency
- Diabetic keto acidosis
- Hyperalimentation
- Inherited amino acidurias
- lactic acidosis
- Poisoning:- Methyl alcohol
- Ethylene glycole
- Salicylate
- Starvation

- \* **Normal Anion gap ( 8-16 meq/L)**

- Renal tubular acidosis (Proximal Distal)
- Distal with Hyperkalemia

- Diarhea
- Alkali ingestion

### \* Respiratory Acidosis

Acute:- Neuro muscular disorder such as brain stem injury  
Guillain barr synd, or sedative over doses,

- air way obstruction ( Foreign bodies, sever broncho spasm,  
laryngeal edema,) HMD,
- vascular diseases: Massive, pul Embolism,
- \* **other conditions:** pneumothorax, pul. Edema, sever pn.  
Repitraty failure ( CNS damage, polio, epiglottitis, foreign body  
aspiration Asthma, Aspiration).

**Chronic:-** Pickwickian synd, polio myelitis, Chronic obstructive  
air way disease, Kyphoscoliosis, Chronic administration of  
sedatives

Ref. Behraman richard R. Nel. Text book of ped . 2000 p(208-209)

د تنفسي حرکاتو عمل:- د فاصلې تقریبي اندازه گیری پواسطه چې د پزې  
خخه خارج شوی هوا پلاس احساس کیږي صورت مومي. په نورمال حالت کې  
په لاندې فاصلو احساس کیږي.

3M <sup>0</sup>	3inch
6 M <sup>0</sup>	4 inch
1 Year	5 inch
2 Year	6 inch
3 Year	7 inch
4 Year	8 inch

- V:- "شزن" یا "Trachea" تر ټولو لومړی باید جس شي چې په لاندې دوه  
طریقو جس اجرا کیږي.
- ۱- د یوې گوتي پواسطه
  - ۲- د درې گوتو پواسطه
- د معاینې په وخت کې دناروغ سر د چپ لاس پواسطه باید تثبیت شی.

۱- د یوې ګوتې پواسطه د معاینې طریقه:- د Index finger یا اشاري ګوته د سر پښتۍ په متوسط خط اینودل کیږي او علوي خواته حرکت ورکولو کله چې ګوته Incisura suprasternalis ته تیتیري نو شزن باید جس شي چې ایا شزن په مرکز (متوسط خط) کې دي یا بې ځایه شوې دي په نورمال حالت کې شزن ډیر لږ بڼې خواته میلان لري. چې باید په پام کې ولرو.

۲- د درې ګوتو پواسطه:- درې ګوتو (Index، Medial، او Ring) د ناروغ په صدر ږدو پداسې ترتیب چې د Index او څلورمه ګوته دواړو خواوو ته په قصي ترقوي مفصل باندې قرار ولري. او خپل لاس علوی لوري ته حرکت ورکولو. او د متوسط ګوتې پواسطه شزن جس کیږي. هغه پښې چې شزن خپل لوري ته کش کوي عبارت دي له:

۱- د سږو Collaps:

۲- د سږو Fibrosis

هغه پښې چې شزن مقابل لوري ته تيله کوي عبارت دي له:

a- Pleural effusion

b- Pneumothorax

c- د منصف علوي برخې تومورونه

**VI - Supraclavicular fossa ( فوق الترقوي حفره )**

د تفتیش له نظره لازم دي چې ددې حفرې ډکوالې معاینه شي چې د Emphysema او سطحې تومورو پښو کې ډکه معلومیږي همدارنگه ددې حفرې ژوروالی د سږې علوي لوب collaps کې زیادښت مومي.

**VII - بين الضلعي فاصلي (Iner costal Space):-**

د بين الضلعي فاصلو په معاینه کې لاندې ټکي باید په پام کې وساتو.

۱- Bulging ( په Emphysema کې )

۲- Retraction د Pneumonia پښو کې

۳- دوه اړخیزه حرکات یا (Rediprocal movement) ( د بین الضلعې فاصلو په فلج) کې

۴- Pulsation یا ضربان ( لکه د ابهر په Coarctation کې )

VIII - د صدر په جدار کې صباغ او جلدې Rash: د سینې په پوټکې د صباغاتو شتوالې یو د لاندې حالاتو له کبله به وي.

۱- لاغري یا Cachyexia ( په خبیثه ناروغیو کې)

۲- فوق الکلیه تومورو کې

همدارنگه په ترضيضې او عملیاتی ندبات (Scars) باید په پام کې و لرو چې Apexbeat یا شوک ذروه هم معاینه شی چې په خپل موقعیت کې ده یا بیخایه شوې دی. ( ټول سیمولوزیک مشخصات ئې په قلبې برخه کې توضیح شوی دی)

### "جس" Papalation

جس عملیه د تفتیش د تایید په منظور اجرا کیږي. اویه عموي ډول د تنفسې سیستم په جس کې لاندې ټکې باید په پام کې ونیسو.

۱- د سزن موقعیت

۲- د صدر حرکات د قدام څخه خلف لوري ته

۳- Vocal fremitus یا صوتي هتزازات

۴- Apexbeat ( د موقعیت له نظره)

۵- Crepitation , Flactuation , Tenderness

۶- Palpable Crepitation یا Rhonchi

\* د سزن موقعیت: مخکې مطالعه شوی دی

\* د صدر حرکات ( Move ment of the chest ) :- په لاندې حالاتو کې د صدر حرکات کمیري.

۱- د سرو د Collaps ،

۲- د سرو Pleural effusoin.

۳- Fibrosis ،

۴- Pneuothorax .

۵- Consolidation .

۶- Emphysema .

\* د معاینې طریقه:- د صدر تنفسې حرکات په صدر باندې د دواړو لاسوگوتې ږدو او دواړو غټوگوتو څوکې یو بل سره په متوسط خط کې فاصلې زیاتیدانه اندازه کوو.

\* د زړه جس:- د سږو د زړوې جس لپاره د ناروغ شاته درېږو په دې ترتیب چې ناروغ په چپرکت ناست وي او لږ مخ خواته میلان ولري معاینه کونکې خپل لاسونه د ناروغ په اوږه داسې شکل سره ږدو چې گوتې د صدر په جدار او غټې گوتې غاړې خواته وې وروسته له ناروغ څخه غوښتنه کوو چې تنفس اجرا کړي دلته دگوتو حرکات مطالعه کوو اود مقابل لوري سره مقایسه کېږي.

\* **Vocal fremitus**: د لاس ورغوی په صدر ږدواوله ناروغ غوښتنه کوو چې

1-2-3 وواښې پدې ترتیب سره صوتي اهتزازات جس کېږي.

چې صوتي اهتزازات په لاندې حالاتو کې زیاتېږي.

۱- Consolidation یا تکاثف

۲- Cavitation

۳- Collaps د خلاص برانش سره "Collaps with patent Bronchus":

صوتي اهتزازات په لاندې پېښو کې کمیږي.

۱- thickened Pleura

۲- Pleuraleffusion

۳- Fibrosis

۴- Collaps د خلاص برانش سره

۵- pneumothorax

۶- Friction fremitus په پلوريزي (Pleurisy) کې او همدارنگه Plural rub د جس وړ دي .

- Bronchial fremitus او Coarse Crepitation هم د احساس وړ وي .  
\* Apex beat په قلبې برخه کې لوستل کيږي . د سپرو هغه پيښې چې  
Apexbeat بيخايه کوي په لاندې ډول دي .

۱- Plural Effusion

۲- Pneumothorax

۳- Plmonary fibrosis

۴- Pulmonary Collaps

۵- Chest Mal formation ( Funnel chest )

د صدر جدار په التهابي پيښو کې حساس وي لکه په Constochondritis  
اودپښتې کسر ( Rib Fracture ) .

\* که چيرې د صدر په جدار ايسې باندې موجود وي نو ( Flacturaion )  
د جس وړ دي Crepitation د تحت الجلدی Emhysema پيښو کې چې په  
زيانمن شوي ناحيه کې هوانفوذ له کبله مينځ ته راځي .

### III- قرع "Percussion"

د قرع کولو طريقه:

- ۱- د resonance سيمې څخه Dull لوري ته قرع اجرا کيږي .
- ۲- Pleximeter د قرع کيدونکی ناحيې په سرحد موازي ايبودل کيږي .
- ۳- حرکت بايد د لاس په بند کې وي .
- ۴- د کين لاس متوسط گوته په قرع کيدونکی ناحيه ايبودل کيږي . او ددې  
گوتې متوسط Phalynx د ښې لاس د متوسط گوتې په نهائې ضربه وهل  
کيږي دا حرکات بايد د گوتو د بندونو او دمړوند مفصل کې وي ( نه په څنگل  
کې ) ( Elbow joint ) ، د صدر نورمال قرع resonance يا وضاحت ښيي .

د قرع نور ډولونه:-

a-Tympanic :- په سپرو کې د هوائې جوښوونو پېښو کې دا ډول قرع اوریدل کیږي. او په نورمال حالت کې د خالي معدې په قرع کولو کې هم اوریدل کیږي.

b- اصمیت "Dulness" :- په جامد غړو باندې قرع کول Dulness بڼې لکه ځیگر، توری، او زړه.

c- Stony Dulness :- د مایع د پاسه قرع کولو په صورت کې موجود وي.

۱- Pleural Effusion پېښو کې.

۲- د Ascitis یا حبن په موجودیت کې

د قرع کولو طریقه:- هر وخت په متناظر توګه د علوې نه سفلي لورې ته اجرا کیږي. صدر د قدام نه خلف او جوانبو څخه قرع کیږي.

قدامې قرع :- په پیل کې باید زړه قرع شي وروسته تر قوه او په تعقیب ئې تحت تر قوې حفره او بالاخره د صدر ټول قدامې مخ قرع کیږي د یادونې وړ ده چې باید زړه د قرع ناحیې فاصلې څخه فاصله ولری د ځیگر علوې سرحد باید قرع شي او وروسته د ناروغیو ارزیابي ته باید متوجه اوسو.

\* د زړه قرع :- د ناروغ سر مقابل لورې ته اړوو. Pleximeter په تر قوې باندې د  $\frac{1}{2}$  انسې کې ایښودل کیږي او قرع اجرا کیږي.

\* د تر قوې قرع :- د تر قوې لاندې باندې ګوتې ږدو او جلد تثبیت کیږي چې وروسته مستقیماً په تر قوه قرع اجرا کیږي.

\* خلفي قرع :- ناروغ په چپرکت ناست او لاسونه ئې د قدام لورې په متقابل اوږو باندې و ضعیت ورکوو او لږ مخ خواته کېږي او وروسته قرع اجرا کیږي.

\* جنبي قرع :- ناروغ خپل لاسونه په راس (سر) ږدې او قرع د پاسه نه لاندې خواته اجرا کیږي. (Dullness) اصمیت په لاندې پېښو کې موجود وي.

Thickened Pleura a

Lung Collaps -b

Lung Consolidation -c

Pleual Effusion -d

\* Hyper resonance په لاندې پېښو کې موجود وي

Emphysema -a

Pneumothorax -b

\* -c Pleural Effusion په علوي سرحد کې

\* \* د ديافراگم تحرکیت "Mobility of diaphragme"

- دمعاينې طريقه:- ناروغ په چپرکت ناست او لاسونه مقابل اوږې د پاسه کيږدې او قرع له پاسه نه ښکته خواته تر هغه سرحد اجرا کيږي. چې وضاحت په اصمیت تبدیل شي او له ناروغ څخه هيله کوو چې عمیق تنفس اجرا کړي او وروسته تنفس ته توقف ورکړي او وروسته قرع بيا اجرا کيږي. متوجه کيږو چې بيا وضاحت مشاهده کيږي چې دا وضاحت 2-3cm د لومړني نقطې څخه ښکته امتداد پيدا کوي چې د حجاب حاجز دښکته حرکت په نتیجه کې مينځ ته راځي. د حجاب حاجز د اعصابو په تخریب کې دا ستونزه په واضح توگه ليدل کيږي.

#### IV -:- اصغاء Auscultation

د سرو په اصغاء کې لاندې دې چې خلور ټکي په پام کې ونيسو.

۱- Intensity of Breathing

۲- Character of Breathing Sounds

۳- Additional Sounds

۴- Vocal Resonance

\* صدر دواړه خواوې متناظر ډول معاینه کيږي.

\* درې ډوله تنفسي موجود دي.

-a Vesicular Breathing

-b Broncho vesicular Breathing

-c Bronchial Breathing

(a)- دا غږ د کوچنیو هوائې لارو څخه د هوا تیریدوپه نتیجه کې مینځ ته راځي. چې نرم وي لکه د جامو خش خش غږ (Soft rustling) دا غږ په صدر کې نورمال دي د سږو یو طبیعي اواز دی چې لاندې اوصاف لري:-

- ذفیر له شهیق څخه لنډ وي.

- شهیق نظر ذفیر ته خشن وی

- د شهیق او ذفیر تر مینځ کومه فاصله وجود نه لري.

- د وصف له نظره Rustling وي چې Rustling د ونو پانیو ترمینځ د هواتیریدو څخه کوم اواز چې مینځ ته راځي هغه ته ورته اواز دی.

**Type "ډولونه":-**

- Prueril Breathing: په ماشومانو کې اوریدل کیږي.

- Inter rupted or Cogwheel Breathing د Parkinsonism ناروغانو کې اوریدل کیږي.

- Broncho Vesicular Breathing -b

په نورمال توگه په درې ځایو کې اوریدل کیږي.

۱- د دواړو Scapula تر مینځ

۲- د بڼې سږې په ذروه کې

۳- زیانمن شوې ناحیه چې بڼه شوې وي.

\* لاندینې اوصاف لري.

a- شهیق او ذفیر دواړه خشن دي.

b- ذفیر صفحه اوږده وي.

c- د ذفیر او شهیق تر مینځ یوه لنډه فاصله موجوده وي.

**\* -C Bronchial Breathing**

- پتالوژیک اواز دی چې د Blowing (پُف کولو) او Hollowing (وزیدن یا

شمال لږیدو ته ورته وصف لري.

a- ذفیر بڼائي اوږد وي

b- د ذفير صفحه د شهيق په پر تله اوږد وي

c- د شهيق او ذفير صفحو تر مينځ فاصله موجوده وي

d- ذفير نسبت شهيق ته زيات خشن وي

- په نورمال ډول دا غږ په manubrium sterni . څلورمه ظهري فقری او د غاړې په پاسني برخه (وینستانو لاندی) اوریدل کیږي په مرضی پېښو کې په Cavitation او Consolidation کې اوریدل کیږي همدارنگه په Collaps کې چې د خلاص قصبي سره مل وي اوریدل کیږي دا چې ماشومان د ډاکټر په غوښتنه عمیق تنفس نشی ورکولای نو زما په خپله تجربه چې ناروغ ماشوم باید پر مخی د معاینی په میز واچول شي تر څو عمیق تنفس اجرا او د سرو اصغاً عملیه په گنور او تشخیص کوونکی ارزښت پیدا کړي.

انواع:

A-Tabular په Consolidation کې اوریدل کیږي.

B-Cavernous په Cavitation کې اوریدل کیږي.

c-Amphoric په خلاص Pneumothorax کې اوریدل کیږي.

چې ډیوټل پف کولو نه ورته وصف لري او په لاندی پېښو کې اواز تېټ یا موجود نه وي

a-چاقي (مزوالی)

Pneumothorax-b

Emphysema-c

Pleural Effusion-d

Thickened pleura-e

Bronchial obstruction-f

اضافي اوازونه (Additional Sounds)

په دوه ډوله دي

۱-ریوي

۲-خارج ریوي

a- له سرو بهر یا خارج ریوي- تر ټولو زیات معمول اواز pleural rub دی چې سولولو (rub) ته ورته وصف لري او د

Creptitation سره تفریقي تشخیص لپاره لاندینی ټکي به پام کې ونیسو.

- ۱- دا اواز د توخې سره تغیر کوي
  - ۲- د اواز شدت ستاتسکوپ د فشار او عمیق تنفس سره زیاتوالی اختیاروي.
  - ۳- زیاتره موضعی وي
  - ۴- د شهیق اودفیر په پیل کې اوریدل کیږي.
- Plural rub په هغه مرحله کې چې Exudate دومره زیات نه وي چې دپلورا دوه ورقي جلا وساتي اوریدل کیږي چې کیدای شي دا غږ Fine، Medium، او یا Coarse وي.

### B- ریوی اوازونه ( هغه اواز چې له سپرو منشاء اخلي)

الف:- Rhonchi:- وچ او دوامدار اواز دي چې د تنگ شوې قصباتو څخه د هوا تیریدو له کبله مینځ ته راځي د قصباتو تنگوالي په لاندیني میکانیزم مینځ ته راځي.

\* د قصباتو ملسا عضلاتو Spasm پرسوب او د mucus Plug شکل .  
انواع:- درې ډوله دي

۱- High pitch ronchi یا Sibilant

۲- Medium

۳- (Sonorous) Low Pitch Ronchi

- Ronchi په Bronchitis او Emphysema کې اوریدل کیږي.
- ب:- Wheezing:- High pitch ronchi چې دذفیر په صفحه کې بي له ستاتسکوپ واوریدل شي او موزیکال (Musical) وصف لري.
- ج:- Stridor:- خشن ، High pitch او د اوریدو وړ Noisy inspirtion څخه عبارت دي چې د حنجري تام یا ناتام بندش په نتیجه کې مینځ ته راځي.
- د:- Crepitation:- مرطوب ، متقطع او کم دوام اوازونه دي چې په air Vesicles کې د مخاط یا مایع شتوالي له کبله مینځ ته راځي.

**انواع:** A-Coarse Crepitation :- دا ډول crepitation متوسط سايڙ قصباتو کې په مایع باندې د هوائی پوکانیو ( حباب ) د موجودیت له کبله مینځ ته راځي .

B-Medium Crepitation :- په کوچني قصباتو یا قصبیاتو کې د شهيق په اخر کې اویا داچې د ذفیر په پیل کې اوریدل کیږي . چې د مرطوب Rales په نوم یادېږي .

C-Fine Crepitation :- د اسناخو د جدارو د جلاکیدو له کبله د شهيق په اخر کې مینځ ته راځي او د Pneumonia په پیل کې CHF او Fibrosis کې اوریدل کیږي .

\* اضافي اوازونه :-

### **Splashing Sound یا Hypocratic Succussion -a**

د Hydro pneumothorax په پینو کې که په چپرکت پروت ناروغ ته ناڅاپي حرکت ورکړو نو د مایع حرکت پلورا جوف کې اوریدل کیږي .

b-Coin Sound sign ( د سکې علامه ) :- د Pneumothorax پینو کې که یوه سکې په بله ووهو ( د صدر په قدام کې ) او په خلف کې اصغا کړو نو د سکې اوازونه اوریدلی شو .

c-Vocal Resonance :- د Vocal Resonance زیاتوالی د Broncho phony په نوم یادېږي . Vocal Resonance په لاندینې پینو کې زیاتوالی اختیاروي .

a-تکائف یا Consolidation

b- په سږو کې د جوف شتوالی

c- د سږو د Collaps چې د خلاص قصبې سره مل وي .

۲- Whispering Pectorolouqy :- د ناروغ څخه غوښتنه کوو چې په قرار قرار یو دوه درې ووائې په اصغا کې دا کلمات دومره په واضح توگه اورو چې ته به وائې ناروغ مستقیماً د ډاکټر په غوږ کې خبرې کوی د اعلامه د سږو په Conslidation کې موجود وي .

۳- De Espine Sign :- که چیرې Bronchial Breathing په 3-5 او 6 ظهري فقرې باندې په غټانو کې او 1-2 او دریم ظهري فقرې د پاسه په ماشومانو کې اصغاء کړو د Espine Sign په نوم یادېږي.

۴- Aegophony :- دوزې اواز یا پزه کې خبرې کولو ته ورته اواز دې اوله هغه نوع Vocalresonance څخه دې چې د پلوراني مایع په علوي برخه کې اوریدل کېږي.

**بلغم یا تقشح Sputum :-** تقشح ښائې مخاطې قیحې او یا زگ لرونکې وې چې هر یو ددې کیدای شي چې وینه لرونکې یا کاملاً وینه وې مخاطې تقشح په ځنډنې برانشیت کې (چې تالی انتان موجود نه وې) پدې صورت کې تقشح شفاف وې او غلیظ تقشح Asthma په ناروغۍ کې وصفې دي. مخاطې قیحې تقشح یا بلغم په Bronchitis (یا په نورو علوي تنفسې انتاناتو کې) کې لیدل کېږي چې دانتان د مداخلې په صورت کې تقشح کیدای شي په کامل توگه قیحې وې که چیرې تقشح ژیر شین رنگې او غلیظ وې په Broncho pneumonia، Bronchiectasis او د سرپوه abscess دلالت کوي د یادونې وړ ده چې په Bronchiectasis کې تقشح د ناروغ د وضعیت په تغیرولو تغیر کوي کف (زگ) لرونکې تقشح د سرپو د اذیما لپاره وصفې دي چې ښائې سپین یا گلابې رنگ وې او عموماً د مقدار له نظره زیات وې د تقشح مقدار په 24h کې زیات اهمیت لري. خاصاً که چیرې مقدار ښې د وضعیت په تغیر زیات شي چې د برانشیت ناروغانو ته وصفې دي په خاص توگه له خوبه وینیدو څخه یو ساعت وروسته تقشح زیاتېږي. د بلغم بوي دومره کلینکې ارزښت نلري.

د بلغم mic معاینات :- د باکتریا وله کبله او خبیثه ناروغیو کې ارزښت لري دالرژي په پښو کې په بلغم کې Eosinophile زیاتوالي مومي لکه د Asthma په ناروغۍ او سینه بغل کې چې د پرازیت له کبله وې همدارنگه لارم دې بلغم د باکتریا لوزې له نظره کلچرشي خبیثه حجرات ښائې په تقشح کې

ومیندل شي اما اکثر مغالطه کيږي. په ځينې پيښو کې د بلغم په محتوی کې فنگس هم لیدل کيدای شي.

تشخيصه پروسيجر:-

\* Bronchoscopy:- ددې عمليې د اجرا لپاره د راديولوژيک موادو څخه استفاده کوو. چې د شزن په داخل کې تطبيق او د نظر لاندې راديو گرافي اخستل کيږي. په لاندې طريقو اجرا کيږي.

۱- د مخصوص ستنې پواسطه د Cricoid جدار څخه وروسته د مخاطي غشا د انستيزې تير او شزن ته رسيږي دا يو نوی میتود دی.

۲- د يو Catheter پواسطه چې دپزې له لارې شزن ته داخل کيږي.

۳- د حنجري داخل ته مستقيماً د ژبې دخلف څخه.

۴- Bronchoscopy له لارې چې په خاصو پيښو کې استعمال کيږي. وروسته قدامی خلفې او جنبې راديو گرافي اخستل کيږي.

د اجرا طريقه :- ناحیه "سيمه" د فزيکي معایناتو او X-Ray پواسطه تعين کيږي او ماشوم دتسکين نه وروسته ناحیه د انتې بيوتیک موادو پواسطه پاک او موضعي انستيزی ډير لږ ضرورت احساس کيږي. د Hypodermic ستنې او سيرنج پواسطه وڅڅه کيږي. دې دستنې Gage ( 18-20 ) وې او داخري پښتۍ په علوي کنار کې مستقيماً داخل کيږي کله چې ستنه داخل شوه يو خفيف مقاومت احساس کيږي. په اوسط توگه 2-3cm ستنه داخل او اخستل شوی مواد د گرام تلوين او کلچر لپاره ليرل کيږي. موقتي Hemoptysis او Pneumothorax په نادر اختلاطاتو کې راځي اما د موادو د کلچر له نظره ښه عمليه ده چې اخيستل شوي مواد دمنتن کيدو څخه ساتل کيږي.

\* Pleural Aspiration:- انتخابي ناحیه معمولاً تم نهم بين الضلعي فاصله او جلدتحت الجلد ( د پوتکي لاندې ) 1% محلول Nocain پواسطه د جداري پلورا پورې انستيزي ورکول کيږي. او د 12-18-17 نمبر ستنو څخه استفاده کيږي. د يادونې وړ ده چې ناروغ لږ قدام ته کوږ او اخته خواته چيرکت پر

غاړه پريوزې او لاسونه دسر لاندې اينودل كيږي. اوستنه د ضلع (پښتې) په علوي كنار كې وهل كيږي د جلد او تحت الجلد څخه تير او چې كله ستنه د پلورا جوف ته داخل شو خفيف مقاومت احساس كيږي. (دستني نهايت ازاد احساس كيږي) وروسته د ستنې پواسطه مواد اخستل كيږي كه خيري جريان پيدا كړي نو د Aspirator سره د ستنې نهايت وصل اود امكان تر حده مواد تخليه شي وروسته. ستنه ايستل كيږي او ناحيه بيرته د معقم گاز يا تينچر پواسطه پاك او پانسماڼ كيږي.

معاینات:

- ۱- د كلچر له نظره : د aerobic او Anaerobic باكترياو كلچر لپاره .
- ۲- دگرام تلوين.
- ۳- تلقيح په حيواناتو كې .
- ۴- د پروتين مقدار اندازه كول.
- ۵- د خارج شوي مایع اندازه كول .
- ۶- مخصوصه وزن، رنگ، مكدريت .
- ۷- راديوگرافي : په راډيولوژي مضمون كې لوستل كيږي.

## دریمه برخه ناروغی

د علوي تنفسي لياري انتانات

### Infections of the upper respiratory Tract

ددې انتاناتو په هکله چې مفصلاً په ENT کې لوستل کېږي په خلص توگه بحث کوو.

#### Upper respiratory Infections or “Cold” or Nasopharyngitis

عمومي خرگندونه :- د ماشومتوب دورې يوه معمول ناروغي ده چې متوسط عمر ماشومان (Average age) په کال کې 3-8 ځله اخته کوي. حال دا چې دوالدينو د تجربې له مخې 2-4 ځله بنودل شويدي چې د کار او تعليمي پروگرام د غير حاضري معمولترين سبب تشکيلوي. 25Million د مکتب غير حاضرانو او په کال کې 21Million ددندې غير حاضران راپور ورکړي شويدي. او هم 7% د Ped.Visit او Family visit ضياع بنودل شويده. امریکايان همداوس په کال کې 2Billion\$ څخه زياتې پيسې ددې ناروغی په درملنه په مصرف رسوي.

\* دا ناروغی د ژمې او منې په موسم کې زيات شيوع لري. د Cold پيښو تفاوت د جنس، نژاد، جيوگرافيك ناحيې او محيطي فکتورو له نظره چې د ناروغی په پيښو اغيزه کوي موجود دي عوامل ئې عبارت دي له (د ماشومانو

د مراقبت يا څارنې بڼه طريقه، کم عايدات، گڼه گوڼه، او ممکن سایکلوژیک Stress شامل وي.

**Etiology:** - له 200 څخه زیات شمیر ویروسونه د Cold سبب کیږي. Rhino Virus د ټولو ویروسي پېښو 2/3 برخې تشکیلوي Life Long معافیت د مختلفو سیروتاپو مقابل کې منیځ ته راځي مگر بدبختانه د Rhino Viruses یواځي 100 سیروتاپ ددې وصف لرونکي دي. \* Parainfluenza virus (Type 1-4) د سفلی تنفسي لیاري انتاناتو باعث گرځي. مگر Re infection نې غیراختلاطي وي. د R.S.V هم سفلي تنفسي لازي اخته کوي. مگر د علوی تنفسي لیاري انتان وصفی علایم موجودوی چې دوه اونۍ دوام کوی سره لدې چې دا ټول ویروسونه د عمومي اعراضو لکه تبه، ستړیا، سبب کیږي. اما عمومي Viremia مینځ ته نه راوړي. هغه ویروسونه چې معمولاً د Common Cold سبب کیږي عبارت دي له: - Corona viruses, R.S.V, Parainfluenzae, Rhino virus \* هغه ویروسونه چې کله نا کله د Common Cold د اعراضو سبب کیږي عبارت دي له: Enterovirus, Parainfluenzae, Adenoviruses, Influenza virus, Reoviruses, Mycoplasma Pn. \* هغه ویروسونه چې ډیر لږ د ذکام سبب کیږي. عبارت دي له: - Coccidioides Immitis, Histoplasma capsulatum, Burdettella Pertusis, Chlamydia psitaci, and Coxiella Burnetii اپیدیمولوژي: - ماشومان د Cold Viruses انتان عمده منبع تشکیلوي چې غالباً پالنځي او مکاتبو کې له یو څخه بل ته سرایت کوي. دوهم ځل لپاره اخته کیدل د ماشوم سابقې، معافیت او عمر پورې اړه لري د تفریح موده نې 5-2 ورځو پورې ده اما کیدای شي تر 8 ورځو پورې وځنډیږي. \* د سرایت لیاري: ۱ - Large Particle Droplets (چې له نژدې فاصلي څخه لکه توخي او پرنجني پواسطه.

۲- Small Particles Aerosole چې د ( اورېدي فاصلي څخه راساً الويلو ته داخلېږي)

۳- د مستقيم تماس په ذريعه لکه د افرازاتو پواسطه دملوث لاسونو او يا د ليارو او بلغم پواسطه .

په عمومي توگه Cold viruses د سرايت لپاره Close Contact ته ضرورت لري.

### Immunology او Pathogenesis

د وروسو د تکثر په اړوند Physiopathology بڼه پيژندل شوی نه دی اما داسې نظر موجود دی چې ویرسونه د لومړي ځل لپاره د اپیل ژوکې د حملې لاندې نیسي او Inflammatory mediators (پرتله له Histamin) څخه ازاد او د اوعیثی نفوذیه قابلیت ته تغیر ورکوي چې د اذیما او Nasal Stuffiness باعث گرځي په پزه او علوي تنفسي لپاره کې د Cholinergic Nerves دتنه له کبله زیات مخاط تولیدېږي (Rhinorrhea) او ځینې وخت Broncho constriction په منیځه ته راوړو د توخي سبب کیږي. Cellular damage (د ژوو کو متضرر کیدل) د Sorethroath لپاره بڼه دلیل کیدای شي. د Cilia متضرر کیدل د Dysfunction او Nasal Secretion Clearance د مختل کیدو سبب گرځي. معافیتي عکس العمل د مختلفو وروسو مقابل کې فرق کوي د Rhinovirus انتان له کبله د پزې افرازاتو کې خنثی کوونکي بالخاصه IgA لیدل شویدي. او دڅو ورځو په موده کې IgG هم احتواکوي چې د وروس مقابل کې دفاعي حالت ته چټکتیا وربښي. د ویروسي انتان څخه تقریباً یوه اونۍ وروسته بالخاصه IgG او IgM (په 80% افرادو کې لیدل شوې) چې څوکاله دوام کوي زیاتره غتان د RhinoViruses دسیروتایپو مقابل کې انتی بادې گانې لري چې د ډیر وخت لپاره معافیت ئې حاصل کړی وي. چې دواړه (Secretory او Serum antibody) د وروس په ضد رول لوبوي او د Reinfection څخه مخنیوی کوي.

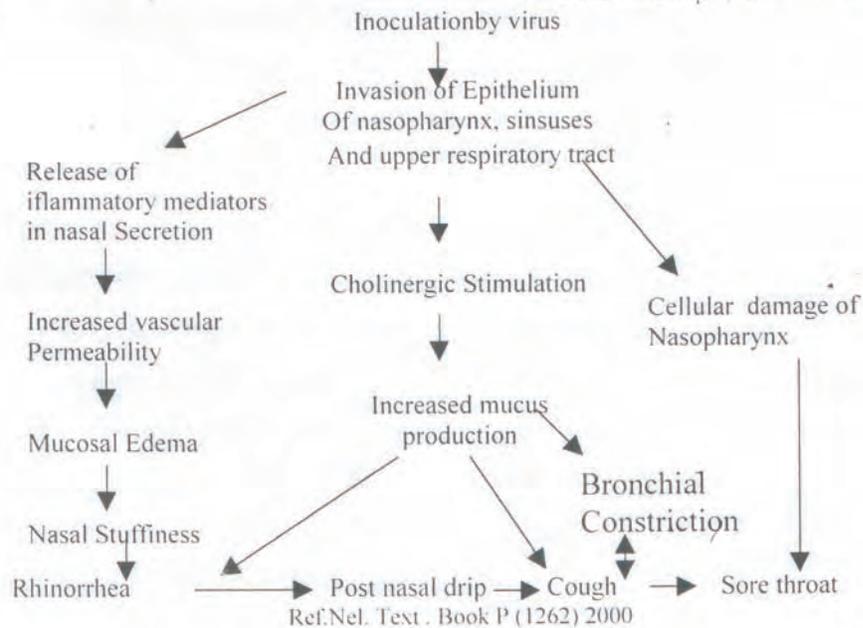
\* دغه دفاعي حالت په دوه طريقو اول دا چې ( ځينې اشخاص ( تر 20 ) د نا پيژندل شوي دليل له كبله ( خنثی كوونكي انتي بادي گانې د بالخاصه Rhino virus مقابل كې نه توليدوي. دوهم دا چې :

A large viral challenge beleagured antibody System د محكوميدو

په نتيجه كې مختل كوي او Rhino virus reinfection مينځ ته راځي.

د R.S.V او Para influenza virus له كبله ماشومانو كې Re- infection

زيات معمول دي اما برعكس د Re-infection خطر په سيروم كې د خنثی كوونكي انتي بادي گانو پورې اړه لري. حال دا چې د هر يو (Primary يا Secretory IgA antibody ) او Serum Nuturalizing Antibody د parainfluenzae virus او R.S.V په هكله تراوسه بڼه روښانه شوي ندي. همدارنگه د Interferone توليد او Secretory Cell Mediated- Immunity - په R.S.V انتاناتو كې عمده ايمونولوژيك رول نشي لوبولی. د يادونې وړ دي چې نوور ويروسو له كبله U.R.I كې هم بڼه توضيح شوی ندي. د Common Cold فيزيوپتولوژي په خالص توگه په دياگرام كې بنودل شويدي.



کلینکي بڼه :- په غټو ماشومانو او لویانو کې پیلنۍ اعراض ئې معمولا د پزې تخريش او Scratchy throat تشکيلوي زیات اشخاص په پیل کې سره لري احساسوي چې دڅو ساعتو په موده کې Nasal Discharge او پرنجۍ پیدا کیږي Sore throat د Post Nasal Drip او Mouth Breathing له کبله پیدا کیږي. Myalgia، د یخنۍ احساس، سرخوږ، ستړیا او بې اشتهايي غالبا موجود وي اخته ماشوم د سرخوږ، د سترگو تخريش، او ټیټه درجه تبه ممکن ولري. په دوهمه، در بمه ورځ د پزې افرازات غلیظ او خیرن بڼه غوره کوي اگر چې ماشوم ټول وخت بڼه احساسوي مگر پرنجۍ Sore Throat او د شپې لخوا ټوخی (دوه وروستی علامې د Post nasal Drip له کبله) معمول دي. امکان لري پزه Tender او Excoriated شي د پزې افرازات د وخت په تیریدو د وینې او اپیتل حجراتو د Shedding له کبله نور هم قیحی کیږي زیاتره اعراض په 5-7 ورځو کې له منیځه ځي. حال دا چې rhinitis او Hacking Cough ممکن یوه اونۍ نور هم دوام وکړي. ( ترهغې چې پزې اپیتل حجرات Regeneration وکړي).

\* شیدې خوړونکي اخته ماشوم معمولا نا آرام او تخريش پذیر وي. د پزې احتقان، د تغذې او د خوب ستونزې رامینځ ته کیږي. اود ټوخي ممکن کانگې پیدا کړي. ځینې ماشومان یو خفیف نس ناسته لري اماځینې نور شیدي خوړونکي ماشومان کاملا ناروغ برینې ځینې نور ئې دومره شکایت نه لري. اختلاطات ممکن مینځ ته راشي. لکه Otitis Media چې د ( غوږ خوږې، تبه او تخريش) د پیدا کیدو سبب کیږي. لږ معمول باکټريائي اختلاطات ئې لکه Sinusitis چې د Para nasal sinuses ostia د بندیدو او بنکتني برخې تنفسي انتان (Pnūmonia) په تعقیب مینځ ته راځي. Asthma په شیدو خوړونکو کې امکان لري د ځینې ویروسو پواسطه ( URI ) د Allergy mediated تنفسي لیاري د فعالیت زیاتوالي له کبله مینځ ته راشي. په تاریخچه کې باید ډاکټر دالرزیک حالت، دو طرفه، Rhinorrhea،

ريزش، استجواب وکړی. د سگریټ څکوونکي سره مخامخ کیدنه هم زمينه مساعده کوي.

\* فزیکي معاینه :- زیاتره شیدي خوړونکي ( Infants ) او ماشومان چې په URI اخته وي نسبتا بڼه معلومیږي. د پزې د افرازاتو رنگ Viral یا Bact allergic rhinitis- یا دا سبابو په تفریقي تشخیص کې مرسته نه کوي. لابراتواري کتنې :- د وینې معاینات دومره مرسته نه کوي مگر د Sinusitis په صورت کې رادیوگرافي، د پزې افرازاتو کې چې Wright's یا Hansel's- stain شوي وي Eosinophilia په الرژیک پینو کې تثبیت کېږي او نشتوالي ئې ناروغی نشي ردولی.

\* تشخیص او تفریقي تشخیص : د ناروغی د ارزیابی لپاره د تصمیم یواځینی کلې داده چې پدې پوه شو چې ناروغ یواځې په Common Cold اخته دي. تالي انتان، یا دا اختلاط سره یو ځای په ناروغی اخته دي. \* د یادونې وړ ده چې دناروغی تشخیص د ډاکټر د قضاوت ( د اعراضو د پرمختګ، د تماس په تاریخچه، او په ټولنه کې دناروغی پینو پربنا صورت مومي. معمولا ټول ناروغان Nasopharyngitis لري. ( د پزې اوستونې التهاب )

- Pharyngeal Lesion یو له لاندې دريواشکالو په څیر رامنځ ته کېږي.  
 a- یواځي Erythema ( چې معمولا د Para influenzae ، Rhino virus ، R.S.V او rota Virus له کبله ) وي.  
 b- Cobblestone یا Follicular ( چې معمولا د adenovirus او مشخص Enteroviruses پواسطه مینځ ته راځي.  
 c- Vesicular یا Ulcerative ( چې معمولا د Enterovirus یا Herpes Simplex virus له کبله مینځ ته راځي).

\* د Pyaryngitis عینې شواهد، الرژیك علايم Otitis Media یا تنفسي ابنارملتي لکه Tachypnea، Retractions یا Wheezing چې په نورو ناروغيو دلالت کوي تفريقي تشخیص په (۷) نمبر جدول کې نمودل شويدي.

(۷) نمبر جدول:

د تاريخچې او فزيکي معایناتو اړوند کلیدی ټکي	ایټولوژي
- عمر >2y، duration >10days - لوړه تبه، یو طرفه سرخوږی، وجني Tenderness د پزي افرازات.	* انتانات Sinusitis *
- خیري، Petechia، حساس رقبی لمفاوی عقدات، خفیف احتقان (سورالی) - تنفسي علايم	Pharyngitis(Strepto)*
- د Atopy تاريخچه، خارشیت او اوبلني سترکي، الرژیک وجه یا مخ Nasal Eosinophilia (د پزي افرازاتو کې) - یو طرفه وي او بدبوي لري - غالباً یو طرفه او duration له 2M <sup>3</sup> زیات وي	(Viral/Bact) pneumonia * • (allergicrhinitis) Allergy
- Failure to thrive، duration له 2M <sup>3</sup> زیات - نس ناسته، پنوموني، او نور انتانات	Structural* - اجنبي اجسام - اناتوميک (پولپ، ادینوئید) Systemic Disease * Cystic fibrosis- یا Immune Difficineney
Ref Beh Richarde. > Nel Text Book, Ped 2000, P (1263)	

\* د atopic اعراضو تاريخچې موجودیت (خپله ناروغ او یا کورني غړو کې) په الرژي دلالت کوي.

\* په adolescent ناروغانو کې د پزي احتقان ممکن موجود وي په زیات مقدار د Cocaine استعمال یا نور درملونه د موضعي decongestant پشمول ممکن دي چې Chronic Rhinitis تولید کړي چې د Medicamentosa rhinitis په نوم یادېږي.

درملنه (Treatment): غټ ماشومان او والدین اگاهانه غواړي

چې یو څه مرسته د URI اخته ماشوم سره وشي او ډاکټر لپاره یو آزمایش دی

چې ناروغ د درملنې لاندې ونیسې. ( 10-15mg/kg/dose) cetaminophen یا Ibuprofen 10mg/kg/dose د عرضي تداوي لپاره کافي دي د Aspirine څخه Rey's Synd سره د اړیکو له مخې په لومړیو ورځو کې ډډه وکړي.

د زکام تداوي یا درملنه له دوه برخو تشکیل شویده چې یوې Nonpharmacologic therapy او بله ئې Medication دي.

\* د شیدو خوړونکو ماشومانو (infants) لپاره Salin Nasal Drop (1/4 TSP /8 Oz Water) افرازات کموي او پرنجی تحریکوي همدارنگه د پزې د بندوالي د رفع کولو په منظور د ماشوم خوب کوټه کې داوبو بخار کول ډیره گټه رسوي او پدې ترتیب د ماشوم خوب بڼه کیږي. او افرازات په اسانۍ سره سکشن کیږي. ( Bulb suction)

\* د مایعاتو اخستل ډیره گټه کوي. Throat lozenge او د ټوخي قطره، د ستونې تخریش او ټوخي لپاره د Hydration په زیاتولو او بلع کولو ممکن گټه ورسوي. Home remedies په ټوله نړۍ کې مروج دي.

Remidies لکه چای، د لیمو اوبه شهد (عسل) او د Chicken Soup له یوې خوا په اسانۍ سره په کور کې تیارېږي او له بلې خوا اقتصادي تماميږي چې د هایډریشن په زیاتوالي سره گټور تماميږي.

**Pharmacological Treatment** \* - د فارماکولوژي له نظره څلور

ډوله درمل پرته له Antipyretics څخه د استعمال وړ دي. چې (Expectorants ، Sympathomemetics) Decongestants، Antihistaminic

او د Cough Suppressants څخه عبارت دي. چې یو شمیر ئې په غټانو کې امتحان شوي او په ۸ نمبر جدول کې خلاصه شوي دي.

موثریت	Medication	کتی گوری
++	Acetaminophen	- تبہ
++	Ibuprofen	
0	Antihistamin	Rhinorrhea-
+	Decongestant	او Stuffiness
0	Expectorant	: Cough-
+	( Codein or Dexamethorphan)	: Supressant
0	Antibiotics	: Duration-
0	Vit-C	
0	Multivitamin	
0	Zinc, Heavy Metal	

0= not effective . += some what effective ++= effective

Ref.Behran Richard E Nelson Text Book of Ped. 2000 P(1263)

پہ خاص توگہ پہ شیدی خورونکی ماشومانو کپ شدید جانبی عوارض لکہ زیاتہ Lethargy ، تخریش او پہ مرکزی عصبی سیستم باندی غیر معمول اغیزی واردوی بنا د Acetaminophen او Ibuprofen خخہ پرتہ نور درمل باید شیدی خورونکو ماشومانو تہ ورنہ کرل شی .

- زیاترہ والدین غوبنتنہ کوی چپ د انتی بیوتیک پذیریعہ خپل اختہ ماشوم تداوی کری بنا د یادونی وپ دہ چپ انتی بیوتیک د ناروغی کورس نہ لندوی . او ہم د اختلاطاتو خطر نہ شی کمولی . کہ خہ ہم زیاتہ خیرنپ دویتامین سی پہ هکله ددی ناروغی پہ مخنیوی یادرملنی پہ منظور ( پہ خاص توگہ غتیانو کپ) تر سرہ شوپ مگر بنکارہ گتی ٹپ معلوم شوپ نہ دی . او حتی پہ لوپ مقدار سرہ سمپ تمام شویدی بنا پہ لوپ مقدار سرہ پہ شیدو خورونکو ماشومانو کپ باید ورنکرل شی . همدارنگہ د Multivitamin د موثریت پہ هکله او پہ نادر توگہ د Elements پہ ارہ لکہ Zinc یا Chest Rub پہ ماشومانو کپ د گتی بنکارہ شواهد نلری .

مخنيوی :- له هغه ځايه چې U.R.T.I دملوث لاسونو ، او پرنجې ، پواسطه له يو شخص نه و بل ته انتقالېږي او متکرر توگه د تماس څخه ور وسته دلاسو پريمنځل ، تالي انتان دواقع کيدو پيښې کموی Vit-C . او Multivitamin دناروغی په مخنيوي کې هيڅ رول نه لري .

- د ناروغی واکسين په هکله بايد وويل شي چې بدبختانه ، تهيه کول ئې گران کار دی . ځکه چې Antigenic انواعو شمير ئې زيات دي د پزې د افزاتو عکس العمل د غير فعال انتی جنو مقابل کې ضعيف دي او معافيت ئې لنډ مهال دی .

### د علوي تنفسي لياري التهابی انسداد

#### Acute Inflammatory upper airway Obstruction

عمومي څرگندونې :- په شيدې خورونکي ماشومانو کې نسب غټو ماشومانو ته د علوي تنفسي لياري التهابی انسداد ډير اهميت لري ځکه چې هوائې لارې ډير کوچنې او ډير مساعد دي د صوتې جبول (Vocal Cord) او ترهغې بنکته ساختمانونو التهاب د Laryngotracheitis ، Laryngitis يا Lafyngotracheo Bronchitis په نوم ياديږي . او د صوتی جبولو څخه پورته ساختمانونو (ary Epiglottitic folds ، arytenoids ، "false cord" ) ، Epiglottic التهاب د Supraglottitis په نوم ياديږي .

\* Croup يو Generic اصطلاح ده چې زياتره د التهابي حوادثو له کبله مينځ ته راځي . اوبه "Brassy Cough" يا "Croupy Cough" ، متصف دی چې کيدای شي د شهيقې Hoarsness ، Stridor ، او د Respiratory distress علايمو سره چې د حنجري تام يا نا تام انسداد له کبله مينځ ته راځي يو ځای وي يا خير . دا ډول انتانات ډير لږ د تنفسي سيستم يوې برخې ته منحصر پاتې کيږي ( په خاصه توگه په Infants او کوچنيو ماشومانو کې ) چې معمولاً

Larynx ، Trachea ، او Bronchi په مختلفو درجو زیانمن کوي. مخکې لدې چې ناروغی د بحث لاندې ونیسو لارم دي د Stridor په تعریف پوه شو. \* Stridor :- د شهيق په صفحه کې د اوریدو وړ خشن او Highpitch غږ چې د حنجري تام یا نا تام انسداد له کبله مینځ ته راځي او د Noisy inspiration په نوم هم یادېږي. Stidor اکثراً په ځوانو شیدو خوړونکو ماشومانو کې موجود وی چې د لاندې عواملو او میخانیکتونو له امله مینځ ته راځي.

الف:- د حنجري د سایز کوچنیوالی

ب:- د glottic ناحیې مخاط لاندې د منظم نسج نرمښت له کبله

ج:- د Subglottic ناحیې په چاپیریال کې د Cricoid عضروف د سختوالي له امله.

### -: Infectioius upper air way obstruction

ایتولوژي او اپیدیمولوژي: پرته له Bact. Tracheitis ، Epiglottitis او Diphtheria د علوي تنفسي لارې حاد انتاني انسداد د ویروسو له کبله مینځ ته راځي. چې 75% نې د Para influenzae ویروس پواسطه او باقی پاتې نې د adeno viruses ، R.S.V انفلوینزا ، سرخکان او Rubella ویروس پواسطه مینځ ته راځي. په یوه څیړنه کې تقریباً 3.6% د ناروغی پېښې د Mycoplasma Pn له کبله ښودل شويدي.

\* اگر چې H influenza typ B د Epiglottitis معمولترین سبب تشکیلوي. اما S. Pneumonia ، Staph. Aureus ، Str. Pyogenes ، ځینې وخت د Epiglottitis سبب کیږي. د یادونې وړ ده چې په اوسني عصر کې د HIB واکسین د تطبیق وروسته د Epiglottitis پېښې ډیر راریت شويدي.

کلینکی بڼه:-

\*(Laryngo Tracheo Bronchitis) Croup

د علوي تنفسي لياري معمولترين حادانسدادې شکل چې زیاتره د ویروسو له کبله مینځ ته راځي. د پتالوژي له نظره ابتدایي څیړونو کې التهابی اذیما، د اهدابی اپیتل تخریب او Exudate مشاهده شويدي د ناروغی په پیل کې توخی او شهیقي Stridor موجود وي. چې دانسداد په پر مخ تللو سره Stridor دوامدار، او د شدید توخی سره یو ځای وي. Nasal Flaring، Suprasternal، او infra sternal او Intercostal retraction لیدل کیږي. کله چې التهابی حادثه قصباتو او قیصباتو ته رسي نو تنفسي مشکلات زیاتره او د ذفیر صفحه هم له ستونځو ډکه او په واضح توګه اوږدیږي. د حرارت درجه لوړیږي مګر نادراً (39-40C°) ته رسیږي. اعراض معمولاً د شپې لخوا شدت پیدا کوي. او غالباً د څو ورځو په تیریدو کمیږي. غټ ماشومان دومره شدید ناروغ نه معلومیږي د کورنی نور غړي ممکن یو خفیف تنفسي انتان ولري. دا ناروغی څو ورځې دوام کوي چې نادراً څو هفتې بنایي د واکړې په 3-6 کلنۍ عمر کې د ناروغی recurrence لیدل شويدي. د تهیج او ژړا پواسطه د ناروغی اعراض شدید کیږي. (زیاتوالی مومې) او ماشوم کوبنښ کوی چې کبښنې یا ودیږي. امکان لري چې تنفسي اوازونه خفیف شي rhonchi او منتشر rale واوریدل شي. همدارنګه ماشوم air hunger، نا آرام او شدید Hypoxemia، Hypercapnea، او weakness چې د هوا تبادلي کمښت، Stridor، Tachy Cardia، سره یو ځای وي چې بالاخره د Hypoventilation له کبله مړ کیږي. په Hypoxemic ناروغ کې چې سیانور او خسافت ولري د Tonguedepressor په شمول د بلعوم معاینې له کبله کیدای شي په نا ځایي توګه Cardiorespiratory-arrest ورکړي.

## \*-(Supraglottitis) Acute Epiglottitis)-:

شدید ترین Croupic سندروم څخه عبارت دے چې د H.Influenzae Typ.B پواسطه مینځ ته راځي. او معمولاً 2-7 کلنۍ عمر کې لیدل کېږي. او Peak incidence ئې پدري نیم کلنۍ کې راپور ورکړ شويدي په اوسنی عصر کې د H.Infl.B واکسین د تطبیق له کبله پینې ئې کم شويدي په ځینې نشريو کې د Str.Beta.H او Pnumocoque هم په نادر توگه د ناروغی په اسبابو کې دخیل گنې د موسم سره اړیکې نه لري سرایت ئې د هوا له لیاري (airborn) چې دخولې ، پزې منتن قطراتو پواسطه صورت مومي. د ناروغی پیل فوق الحاد شکل په لوړه تبه، دستونې درد، Dyspnea د علوی تنفسي لیاري چتک پر مخ تلونکی انسداد، خوله، او تنفسي Distress چې د ناروغی په ابتدائي تظاهراتو کې شاملېږي. په څو ساعتو کې د چتک پر مخ تلونکی انسداد له کبله تام انسداد مینځ ته راځي او د نه تداوي په صورت کې ناروغ په مړینه تمامېږي. د تداوي په صورت کې دا ناروغی معمولاً 2-3 ورځې دوام کوي. د کافی درملنې په صورت کې ماشوم (په خاصه توگه شیدي خورونکی) د Bed Time (بيده کیدو په وخت) کې ښه بریښي مگر وروسته دلورې تبي، Drooling ، aphonia ، د شدید یا متوسط تنفسي Distress او Stridor سره وینيږي. د کورۍ نور غړي سالم وي غټ ماشومان په پیل کې د ستوني درد او Dysphagia څخه شکایت کوي. د ناروغی په څو دقیقو یا ساعتو کې Inspiratory Stridor ، Hoarsness ، Brassy Cough (لږ معمول) تخرشیت ، او نا ارامي مینځ ته راځي. Drooling او Dysphagia معمول دي غاړه د فرط بسط وضعیت اختیاري وي. او حال دا چې د Meningeal irritation نور علایم

موجود نه وي. او ماشوم د ناستې وضعیت سره راحت احساسوې او قدام خواته تمایل بښي. چې خوله ئې خلاصه او ژبه ئې راوتلې وې ځينې ناروغان په چټکۍ سره Shock like Synd خواته ځي چې خسافت، سيانوز لري او شعور له لاسه ورکوي.

\* په فزيکي معاینه کې تنفسي Distress، د Inspiratory او يا ذفيري Stridor سره Flaring of alae nasi، بين الضلعي، فوق الترقوي او تحت القصي، بين الضلعي شهيقې retraction ليدل کيږي. بلعوم ممکن التهابي وي او افرازات او مخاط په زيات مقدار راټوليږي چې قصباتو کې د rhonchi سبب کيدای شي. د ناروغۍ په پر مخ تلو سره چې ناروغ ستړی کيږي. Stridor او تنفسي اوزونه ممکن تپت شي.

\* د air hunger يوه لنډه دوره چې د نارامې او تهيج سره يو ځای وي په تعقيب ئې پر مخ تلونکی او چټک سيانوز پيدا او Coma په تعقيب مړينه واقع کيږي. پرته له هغې Cherry red Epiglottis په مستقيم معاینه کې مشاهده کيږي.

\* د ناروغۍ د تشخيص لپاره غټ او اذيمائي Cherry red مزمار موجودیت د مستقيم معاینې يا Laryngoscope پواسطه ضروري دي. په ځينې ناروغانو کې د Laryngospasm د reflex د تنبه په نتیجه کې تام بندش مينځ ته راځي. او همدارنگه د افرازاتو Aspiration او Cardio respiratory arrest د بلعوم دمعاینې څخه لنډ وخت وروسته د Obeslong د استعمال له کبله مينځ ته راځي. بناً د Endo Tracheal intubation د ټولو وسايلو موجودیت په صورت کې پورته ذکر شوې فزيکي معاینه بايد اجرا شي.

\* د Laryngoscope پواسطه د مزمار او aryepiglottic area arytenoid Vocalcord ، او Subglottic ناحیه کې التهابی علایم لیدل کیږي. تر اوسه هیڅ داسې کلینیکي بڼه چې د ناروغ دمړینې پیش بینی وکړای شي. روښانه شوې نه ده. ریوی اذیما په شدید او حاد انسداد کې لیدلی شو. په عمومي ډول د Intubation موده 2-3 ورځې ده.

\* داچې اکثر ناروغان Bactremia لري نو ضروري ده چې زرقي انتي بیوتیک تیراپی. ( د Cefotaxime ، Ceftriaxone یا Ampicilline د Sulbactum (Unasyn) سره عاجل تطبیق شي.

Otitis Media یا Cervicaladenopathy ، Pnumonia ، Meningitis

واقع کیدای شي.

\* **Acute infectious Laryngitis** :- معمول ناروغی ده چې پرته له دیفترې څخه همیشه د ویروسوله کبله مینځ ته راځي. ناروغی معمولاً د علوي تنفسي لیاري انتان د ستونې درد، توخی، او Hoarsness سره پیل کوي. عموماً ناروغی خفیف وي تنفسي Distress غیر معمول دې اما په Infants کې لیدل کیږي. Hoarsness او ازله مینځه تلل، د عمومي اعراض او علایمو یو جز تشکیلوي.

\* په نادراً شدیدو پېښو کې کیدای شي چې شدید شهيقې Stridor ، Retraction ، Dyspnea او نا ارامې په ناروغ کې ولیدل شي.

\* فزیکي معاینه کې هغومره واضح علایم موجود نه وي پرته له تنفسي Distress او د شدید تنفسي انسدادی شواهدو څخه چې مشاهده کیږي. د صوتی جولو التهابی اذیما او د Subglottic انساجو اذیما چې د Laryngoscope پواسطه مشاهده کیږي. په ناروغی کې اساسي موقعیت

چې زیانمن کیږي. Subglottic ناحیه ده. د عمر له لحاظ 3M<sup>0</sup>-5y پورې زیاتې پېښې لیدل شويدي.

### \* Spasmodic Croup ( Acute Spasmodic Laryngitis ) \*

دا ډول Croup معمولاً 1-3 کلنۍ عمر کې لیدل کیږي. او د کورنۍ په غړو کې د علوی تنفسی لیاري انتان تاریخچه موجوده نه وي او په ځینې پېښو کې د ناروغۍ سبب ویروس تشکیلوي. کلینکی بڼه ئې Laryngo Trochco- Bronchitis- ته ورته وي الرژیک او سایکلوزیک فکتورونه په سببی عواملو کې شامل دي متهیج او عصبي مزاج ماشومان پدې ناروغی زیات اخته کیږي حتی په ځینو پېښو کې فامیلې تاریخچه موجوده وي - دا ډول کروپ په ناڅاپي توگه په ماښامې یا night time (دشپې) پیل کوي. چې ممکن دي د خفیف یا متوسط ذکام یا Hoarsness په تعقیب مینځ ته راشي. ماشوم ناڅاپي سهار وختي د خوبه بیدارېږي. چې Brassy Cough او از لرونکی شهیقي تنفس، متهیج، تنفسي Distress لري او مظطرب (پريشانه) وي. تنفس ئې اهنه، او تنفسي مشکلاتو سره یو ځای وي. نبض چټک، پوستکی سوړ او مرطوب وي. ماشوم معمولاً تبه نه لري. عسرت تنفس ئې په فزیکي فعالیت سره زیاتوالی مومي. سیانوز په متناوب ډول لیدل کیږي. د ناروغی شدت په څو ساعتو کې معمولاً کمېږي او په وروستې ورځو کې ماشوم اکثر صحتمند معلومیږي. او یو شمیر نورې ټوخی او حتی امکان لري چې په وروستې شپه کې ورته (مشابه) تکلیف ورکړي اما شدت ئې لږ څه کم وي.

**تفریقي تشخیص :-** دا څلور سندروم باید له یو بل سره په نورو مختلفو ناروغیو سره چې د علوی تنفسی لیاري انسداد باعث گرځي تفریقي تشخیص وشي.

۱- Bacterial Tachietis

- ۲- Diphtheric Croup :- معمولاً د علوی تنفسی لیاری انتان په تعقیب مینځ ته راځي چې نښې نښانې ئې په تدریجی توگه پر مخ ځي اما کیدای شي چې د هوائی لیاری انسداد په چټکۍ سره مینځ ته راولي.
- ۳- Measles Croup: پدې کړوپ کې د شرې عمومي نښې نښانې موجود دي اما ځینې وخت وخیم سیرا اختیاروي.
- ۴- احنه , احسام: ځنه , وخت به ناڅایه , توگه د علوی تنفسی لیاری د بندش

د Viral او Bacterial کروپ سندروم تفریقي تشخیص په ( ۹ ) جدول کې نیول شوي دي.

Viral Croup	Bact. Croup	Data
Para influenzae	H.influenzae Type B	معمول اسباب
<3y	3-7y	معمولترین اوسط عمر
د ذکام او ټوخي په تعقیب څو ورځي ورسنه	چټک. Acutely III	د ناروغی کلینیکي بڼې پیل
None	واضح. اوممکن Drooling موجود دي	Dysphagia
متغیر اما 39-40C <sup>o</sup> ته رسیدلی شي	>39-40C <sup>o</sup>	تبه
معمولا نورمال وي	>18000/mm <sup>3</sup>	WBC
په کلینیکي بڼه اجرا کېږي چې نورمال ناروغی رد شي	Cherryred په مستقیم معاینه کې Epiglottitis	تشخیصه Criteria
Moist racemic Epinephrine	Chloramphenicol IV Open air way مصنوعی	نداوي
Late fall winter	None	موسمي Occurrence
respiratory and cardiac failure (15%) Pnumonia, PulmonaryEdema	Pnumonia, Cervical lymphadenitis, Exudative Tonsillitis, otitis media ,Edema, respiratory failure, meningitis., Pnumo thorax emphysema	اختلاطات

**\*- Prognosis** :- د Croup انداز دانتان شدت، نوع، د ناروغ عمر او دناروغی دوام پورې اړه لري پرته له Epiglottitis څخه چې موضعی انتان ټي خپله د مړینې سبب گرځي او باید یادونه وشي چې د مړینې عمده سبب د Tracheostomy اختلاطات او یا د حنجري حاد انسداد تشکیلوي که چیرې درملنه اجرا نه شي نو د مړینې اندازه به 25% وي. اما د مقدم تشخیص او مناسب درملنې په صورت کې به ناروغی انداز ډیر بڼه وي. د Acute laryngo ، Tracheo Bronchitis او Spasmodic Croup لارښوونې انداز ډیر بڼه دي.

### درملنه Treatment:-

- ۱- هغه Croup چې تبه ونه لري یواځي Humidification کافي دی.
- ۲- تبه لرونکي Croup او Toxic ناروغان باید بستر شي او د تنفسي ستونزو او تنفسي انسدادله نظره باید دکنترول لاندې ونیول شي او

- همدارنگه د تنفس سرعت اندازه بايد تر نظر لاندې وي په Epiglottitis اخته ناورغانو کې نوي او معتبر طبي منابع ليکي چې د Hypoxemia ، Sever Respiratory distress ، Progressive Stridor ، Depressed Sensorium pallor or High- ،Cyanosis .Restlessness Fever in a Toxic appearance- حتماً او لزوماً بايد بستر شي.
- ۳- مرطوب اکسيجن د Tent ( خيمي ) پواسطه تطبيق شي ځکه چې Face Mask د ناروغانو پواسطه بڼه نه تحمل کيږي. څرنگه چې O2- Therapy سيانوزله مينځه وړي بڼاً لارم دي چې تنفسي عدم کفايه ته زياته پاملرنه وشي.
- ۴- Sedative درملونه استطباب نه لري اما که چيري زښت زيات نا ارامه وي نو د Chloral Hydrate څخه استفاده کولى شي.
- ۵- غير لازمي Manipulation يا د معايناتو څه ډډه وشي ځکه چې دستونې په بي احتياط معاينه کې د حنجري Reflex Spasm تنبه او دناڅاپي مړينې سبب کيږي.
- ۶- د Epiglottitis په پيښو کې د انتي بيوتیک تطبيق لارمي دي او د لاندې انتي بيوتیکو څخه بايد استفاده وشي. Ampicilline 200mg/kg/Bw ، Chloramphenicol 50 mg/kg/Bw د 7-10 ورځو لپاره ، د مقاوم H. infl په صورت کې لزوماً بايد د Ceftriaxone او Cefotaxim او يا د Sulbactam+ Ampicilline اشتراکي درملني څخه استفاده وشي.
- همداراز د O2 تطبيق او Tracheal intubation ضروري دي.
- اما په L.T.Br او Laryngitis کې انتي بيوتیک استعمال ئې ضروري نه گڼل کيږي. د L.T.Bronchitis او Spasmodic Croup کې Racemic Epinephrine د Aerosol ( 2.25% ) چې 1:8 د اوبو سره په 2-4ml رقيق شوي دي د 15 دقيقو لپاره گټور تماميږي.

۷- د Corticosteroids استعمال په داخل بستر ناروغانو کې له گټې خالي نه دي ځکه چې L.T.Bronchitis ناروغانو کې هم د Ciliated Epithelium د تخریب څخه مخنیوی کوي. او التهابی اذیما ته تخفیف ورکوی په یو انگریزی مطالعه کې بنودل شوې دي چې د  $0.3\text{mg/kg/Bw}$  څخه زیات د Systemic Dexomethason Phosphate په استعمال کې ډول موثر تمام شوي دي.

۸- د Epiglottitis پېښو کې Racemic Epinephrine او کورتیکو سټیروئید گټور نه تمامیږي.

۹- د Acute Laryngeal Swelling پېښو کې چې الرژیک منشاء ولري باید Epinephrin 1/1000 محلول څخه  $0.01\text{mg/kg}$  ( اعظمي  $0.5\text{ml/D}$  ) د پوتکي لاندې تطبیق او استفاده ترې وشي. یا دا چې racemic Epinephrin (2.25)% sol + 1/8 water dilution ( 2-4ml ) په 15 دقیقو کې د AeroSol په شکل تطبیق شي. همدارنگه Corticosteroid (  $1-2\text{mg/kg/24h}$ . Prednison ) هر شپږ ساعته وروسته باید توصیه شي.

۱۰- Sever Stridor ، Reactive Mucosal Swelling او تنفسي Distress چې د Moist Therapy سره ځواب ورنکړي لزوماً د عمومي انستیزی لاندې Endotracheal Intubation په تطبیق کولو اخته ماشوم تداوي شي. همدارنگه په متناوب توگه د Racemic Epinephrine, Corticostreoid استعمال هم گټور تمامیږي.

۱۱- د Epiglottitis پېښو کې Endotracheal intubation ، او Tracheo Tomy د مړینې اندازه نې ډیره راتپته کړې حتی صفر ته نې تقرب ورکړیدی. دواړه عملیې باید د عملیات په خونه کې اجرا شي دا عملیه په Laryngitis او L.T.Bronchitis او Spasmodic Croup کې هغه وخت د اجرا وړ ده چې ناروغ د ټولو طبی او دوائی اهتماماتو سره سره د تنفسي عدم کفائې علایم په تالي ډول د انسداد په نتیجه کې پیدا کړي. چې ددې علایمو ارزښابی د ډاکټر قضاوت پورې اړه لري او نباید تر هغه انتظار وویستل شي چې ناروغ

بې نهایت نا آرام او سیانوز پیدا کړي. بنأ د  $PR > 150 \text{ Beat/min}$  اولاً زیاتیدونکي وي لور  $PCO_2$  په یو سترې ماشوم کې د تنفسي بې کفایتي لپاره ښه Indicator دي. چې پدې پیښو کې -/ Hydro Cortison 50-100mg/ 24h - یا  $Dexamethason 0.25-0.5 \text{ mg/kg/dose}$  هر شپږ ساعتو کې د Racemic Epinephrine سره یو ځای د Extubation یا د Croup درملنه د Extubation سره اسانه کوي، او گټور تمامیږي .  
(Nel. Text. 2000. P1278 )

## سینه بغل (Pneumonia)

تعریف او عمومي څرگندونې : د سپرو پیرانشیم (Parenchyma) د التهاب څخه عبارت دي چې اکثر سببي عوامل ئې Micro-Organisms تشکیلوي اما یو شمیر غیر اتناني اسباب لکه (اجنبی اجسام، Gastric Acid یا د غذائي موادو ، هیدروکارین اوشحمی مواد، Hyper Aspiration او Sensitivity reaction ، درمل اوشعاعي Pnumonitis هم شامل دي. په نورمال ماشومانو کې د سینه بغل معمولترین سبب تنفسي ویروسونه Mycoplasma Pnumonia او ځینې انتخابي باکتریاوې تشکیلوي. اوډیر لږ معمول اسباب ئې چې غیر تنفسي ویروسونه لکه Enteric ، Varicellazoster ، Pnumo ، Rickettsia ، Chlamydia ، Mycobacteria ، (g-) Bacteria او cystiscarini او Fungus شامل دی. Pnumonia د اناتومي له نظره په درې ګروپونو ویشل شوی دی چې عبارت دي له:

۱- Lobular Pneumonia, Lobar pneumonia

۲- Broncho Pneumonia

۳- Alveolar or interstitial Pn

\*- اما د سببي عواملو له نظره Pneumonia په لاندې اشکالو ویشل شوی دي.

۱- Bacterial infections: لکه Pneumonococcus ، Streptococcus ،

، Friedlander's Bacillus ، H. Influenzae, T.B. ، Klebsiella

Staphylocoque او نور چې 1/3 واقعات تشکیلوي.

۲- Viral infections: Gaint cell Pn ، Bronchiolitis او Influenza

Viruses چې د Pneumonia پینو 1/4 برخه تشکیلوي.

۳- Fungal infections ( Histoplasmosis ، Coccidiomycosis )

۴- Metazoal infections : لکه Loeffler Synd

۵- Protozoal infections ( Pneumocystis Carinii )

۶- Aspiration Pneumonia : دغذائې پارچو، د پزې غوړ څاڅکې،  
Paraffine ، هیدرو کاربن اواجنبي اجسام.

۷- Chemical Pneumonia : Kerosen Poisoning

۸- Hyper sensitivity Pneumonia

۹- Hypostatic Pneumonia

### ویروسي سينه بغل (Viral Pneumonia)

ایتولوژي: معمولترین ویروسونه چې Pneumonia سبب کیږي لکه R.S.V

، Para influenzae ، Influenzae ، Adeno Virus . څخه عبارت دي  
د Infancy په دوره کې ویروسي سينه بغل زیاتره د R.S.V له کبله  
مینځ ته راځي په عمومي ډول ویروسي سیه بغل ( د سفلي تنفسي  
سیستم ویروسي انتان ) د ژمې په موسم کې زیات لیدل کیږي. نوع او د  
ناروغی شدت د یوشمیر فکتورو ( عمر، موسم د میزبان معافیتي  
حالت، اومحیطي فکتورو لکه ازدحام) پورې اړه لري. د عمر له نظره  
ویروسي سينه بغل زیاتره د 2-3 کلنۍ کې واقع کیږي چې وروسته  
کمیږي. اما برخلاف Bronchiolitis پینې د ژوند په لومړي کال کې  
زیات لیدل کیږي.

**کلینکي بڼه :** زیاتره ویروسي سينه بغل د یو علوي تنفسي انتان ( خاصتاً  
د توخي يا Rhinitis ) په تعقیب مینځ ته راځي. د کورنۍ نور غړي هم په ورته  
ناروغی اخته وي. سره له دې چې دحرارت درجه لوړیږي مگر دباکتریائي  
سينه بغل په اندازه نه وي. Tachypnea ، Intercostal ) Retractions ،

زيات فعاليت معمولاً موجود وي. Flaring of alae nasi، (Supra Sternal، Subcostal) د تنفسي عضلاتو

\* شديد انتان ئې امکان لري چې دسيانوز او تنفسي ستړيا سره يو ځاي وي (په خاص توگه infants کې). د صدر په اصغاء کې منتشر Rales او Wheezing اوریدل کېږي. مگر اغلباً دا کار به گران وي چې ددې اضافي اوازو منبع Localize شي خاصتاً په ځوانو ماشومانو کې چې صدر ئې Hyper resonance وي. د ويروسي سينه بغل تفریقي تشخيص د Mycoplasma Pn، او ځينې وخت د Bact.Pnumonia سره د کلينک له نظره گران دي. پرته له هغې نه په باکتریا ئې سينه بغل کې هم د تنفسي علوي ليارې ويروسي انتان اعراض او علايم موجود وي. چې تفریقي تشخيص کې ستونزې رامینځ ته کوي.

تشخيص: د صدر په راديو گرافي کې منتشر اړشاح (infiltrate) موجود وي. او ځينې ناروغانو کې گذري Lobar اړ شاح هم ليدل شويدي. همدارنگه Hyper inflation معمول دي. بناً کلينکی کتنې او علايم د راديو گرافیک شواهدو سره تړلي او د تشخيص لپاره ضروري دي.  
\* د محيطي وينې په معاینه کې WBC نورمال، يا داچې ډير لږ لوړ وي. ( $20,000/mm^3$ ) اما د لمفوسیت شميره ئې زیاته وي.

د حاد صفحي عکس العمل ( لکه Sed.rate، يا C-Reactive Protien ) همیشه نورمال وي يا داچې سويه ئې ډير کم لوړېږي تفریقي تشخيص لپاره د تنفسي سيستم څخه ويروس يا باکتریا تجريد ضروري دي. د ويروسونسجي کلچر لپاره 5-10 ورځې وخت پکار دی مگر د مقدم تشخيص لپاره په تنفسي افرازاتو کې دانتی جن مقابل کې د ويروس بالخاصه انتی بادی گانې مرسته کوي په خاص ډول د R.S.V، Parainfluenzae،

Infleunzae، او Adenoviruses لپاره Reagents موجود دي. سیرولوژیک تشخیص کې مرسته کوي.

درملنه:- زیاتره ناروغان د باکتریایې سینه بغل په اشتباه انتي بیوتیک اخلي چې دغه خواب په صورت کې ویروسي سینه بغل لپاره ښه شواهد دي. دا ناروغی معمولاً خفیف تقویوي اهتماماتو ته ضرورت لري حال داچې ځینې ناروغان دوریدي مایعاتو د تطبیق په منظور بستر کیدو ته ضرورت پیدا کوي اکسیجن او همدارنگه ځینې وخت کومکي تهویه ته ضرورت پیدا کوي. د ویروسي سینه بغل لپاره یواځې ویروسي ضد درمل Amantadin یا Rimantadin دخولي له لپاري او Ribavirin د ایروزول پشکل توصیه کیږي. چې دغه درمل په Influenza A ویروس باندې ډیر ښه موثر او هم هغه ماشوم چې دناروغ سره په تماس کې شوي وي د سرایت ښه مخنیوی کولی شي. که چېرې د ناروغی د پیل په لومړي 48 ساعتو کې ناروغ ته ورکړل شي ښه نتائج تر لاسه کیږي. Ribavirin د R.S.V انتان لپاره هم گټور تمام شویدي.

د امریکې د ماشومانو انتاني ناروغیو اکادمیک کمیټې مطابق د R.S.V درملنه په خاص ډول هغه ماشومانو ته چې CHD، Bronchopulmonary- Dysplasia- یا د سپرو نور ځنډنۍ ناروغی، یا Immuno Suppressive- Disease- یا د Immune suppressive درملنې لاندې وي توصیه کوي. په R.S.V اخته او بستر شوې ناروغ ته د Ribavirin Aerosole یو د مناقشې لاندې دي.

انذار- زیاتره ماشومان بې له اختلاط اما اوږد مهال ناروغی وروسته ښه کیږي. دسفلي تنفسي سیستم R.S.V انتان ژوند تهدیدونکي پېښې خاصتاً په ځوانو شیدو خورونکو (<6WK) او هغه کوم چې قلبي تنفسي حالاتو، یا Immunesuppressive لاندې قرار لري لېدل شوي ندی پرته لدې نه.

(1.3.4.7.21-Type-) adenoviruses د زښت زيات وژونکي سينه بغل او يا د سرو ځنډنې ناروغۍ چې د Bronchiolitis Obliterance سره يو ځای وي سبب کيږي.

### -:Bacterial Pneumonia

عمومي څرگندونې : باکټريائي سينه بغل د ځنډنې ناروغيو ( لکه CysticFibrosis يا ايمونولوژيک فقدان) په نه موجوديت کې د ماشومتوب دورې معمول ناروغۍ ده په اکثر پېښو کې دفاعي ميکانيزم (د سرو) د ويروسي انتاناتو پواسطه چې دنورمال افرازاتو خواص ، Phagocytosis او باکټريائي فلورا او د تنفسي ليارې نورمال اپتليلي طبقې ته (موقتي توگه ) تغير ورکوي. همدارنگه ويروسي انتانات د باکټريائي انتاناتو لپاره زمينه مساعدوې او خو ورځې وروسته دهغې نه باکټريائي انتانات مينځ ته راځي که چيرې يو ماشوم په متکرر باکټريائي سينه بغل اخته کيږي. نولاندې تشوشات ( لکه د انټي باډي توليد (agammaglobulinemia) -PMN ، Leukocytes ، -Cystic fibrosis ، Cong. Bronchiectasis ، Ciliary- dyskinesia ، - Tracheoesophageal fistula ، د ريوې دمودې جريان زياتوالی، د تهوع يا Gag ريفلکس فقدان بايد په پام کې ونيول شي.

### -:Pneumococcal Pneumonia

سره لدې چې د Pnumococcal pneumonia پېښې په امريکه کې وروستي لسيزه کې لږ شريدي. اما S.Pneumonia د باکټريائي سينه بغل معمولترين سبب تشکيلوي Pn.Pneumonia د Pnumococcus پواسطه مينځ ته راځي او د بلعومي افرازاتو پذريعه سرايت او اکثر د ژمې په موسم کې واقع کيږي . مساعد کوونکي فکتورونه ئې عبارت دي له : د ميزبان د مقاومت ټيټوالی،

گڼه گوڼه، او نور چې دباکټريائي سينه بغل %90 پيښې په هندوستان کې تشکيلوي.

**Pathogenesis** :- Pnumocoque د علوي تنفسي ليارې اونزوفرنکس څخه دسرو محيطي برخو ته داخلېږي. په پيل کې عکس العملي اذیما مينځ ته راوړي چې دباکټرياو دتکثر سره مرسته کوي او هم د سرو، اتصالي قسمتوته دانتشار زمينه مساعدوي يو يا څو لوب اويا ديو لوب څو برخې معمولاً اخته کوي. د يادونې وړ ده چې په Infants کې اغلباً دلوبرينو موني په شکل موجود نه وي. سره لدې چې منتشر ناروغی چې د Patchyconsolidation سره د کوچني تنفسي ليارو چاپيريال کې موجود وي دوامدار زيان ډير لږ واقع کېږي.

**پتالوژي** : باکټرياوې په الويول کې انقسام کوي او التهابي Exudate د مينځ ته راتلو سبب کېږي. چې په نتيجه کې منتشر او پراگنده Consolidation مينځ ته راځي اما حجروي نکروز نه ليدل کېږي. او پتالوژيک مرحلې يو په بل پسې مينځ ته راځي. او عبارت دې له Congestion (احتقان) ، Red Hepatization ، ( PMNL ، Edema Fluid ، Pnumococcus ، Gray Hepatization ، (RBC ، Fibrin) فبرين د پلورا په سطح موقعيت غوره کوي. او په الويول کې فبرين ، PMN په الويولي Space کې چې Phagocytosis په چټکۍ سره د هغه ځای نيسي) ، Resolution (د ماکروفاز زيات شمير په الويولي فاصلو کې نوتروفيل Degeneration کوي او باقي پاتي باکټريا وې له مينځه ځي).

**کلينکي بڼه** :- د ناروغی کلاسيک بڼه چې په تکان ورکوونکي سره لري لوړه تبه ، توخی او دسينې درد چې په غټانو کې موجود وي په غټو ماشومانو کې

هم لیدل کیرې. اما په (Young Children) Infants کې ډیر لږ واقع کیرې. چې دوی کې کلینکی بڼه زیاته متحول وي.

**Infants**-Pneumoceocal pneumonia معمولاً د علوي تنفسي لیاري یو خفیف انتان (د پزې بندش، fretfulness (بد خلقي) بې اشتهاې) په تعقیب پیل کوي چې دا خفیف اعراض خو ورځې وروسته ناڅاپي په تبه نا ارامی، تنفسي Distress پیل کوي ماشوم ناروغ معلومیرې چې په متوسط درجه airhunger او غالباً سیانوز لري، تنفسي Distress، د Nasal-Grunting، د Flaring Retractions - (فوق ترقوي، بین الضلعي، او تحت الضلعي)، Tachypnea او Tachycardia په شکل رابرسیره کیرې.

\* **فزیکی معاینه**:- د سینې په فزیکی معاینه کې غالباً علایم واضح نه وي اصمیت یا dullness دقرع، او Bronchial Breathing sound په اصغاء کې د Rales سره یو ځای موجود وي بطني انتفاخ ممکن د Paralytic ileus یا د هوا د بلع له کبله چې د معدې د توسع سبب کیرې مشاهده شي. ځیگر ممکن د ښې لوري حجاب حاجز بنکته خواته تیله کیدو او یا د CHF له کبله غټ شوې اوسي. Nuchal rigidity د عصبي سیستم د انتان څه پرته موجود وي. (په خاصه توگه دښې علوي لوب په اخته کیدو سره) فزیکی ښې ښانې ډیر لږ د ناروغی په جریان کې تغیر کوي مگر د نقاهت په دوره کې rales زیات او واضح اوریدل کیرې.

\* **Children and adolescents**:- ښې ښانې ئې غټانوته ورته دي دیوخفیف او لنډ محال علوي تنفسي لیاري انتان په تعقیب ناڅاپي لوړه تبه، دسرې لري سره پیل کوي. چې د خوبجن حالت، متناوب ناراحتی، چټک تنفس، وچ Hacking اوبې بلغم توخی، پریشانې، او ځینې وخت delerium "هذیان" سره یو ځای موجودوي. Circumoral cyanosis موجود او اکثر

ماشومان اخته خواته وضعیت اخلي ترخو د Pleuretic درد ته تخفیف ورکړی او تهویه په بڼه وجه صورت مومي.

یا داچې ممکن اخته خواته زنگون راتول کړی او په همغه خوا بیده شی. فزیکي معاینه کې Retractions، alae nasi flaring موجود او dullness، Vocal fremitus او Tactil fremitus په قرع متناقص، Bronchial Breathing، Sound او Rales واوریدل شي. د بڼه والي مرحله (نقاها) کې Rales بڼه اوریدل کېږي او توخی د ډیر مقدار سره پرې او نرم کېږي چې بلغم چسپناک بلغم او د وینې رگو سره یو ځای وي. اخته خواته د Pleural effusion او Empyema رابرسیره کیدو سره د ملاحظی وړ کمی په تنفس کې مینځ ته راځي. د انصبابی ناحیې د پاسه په قرع Dullness چې د تنفسي اوازو او Fremitus تناقص سره مل وي. Tubular Breathing غالباً د مایع د سوئي نه پورته او زیانمن ساحه کې اوریدل کېږي.

تشخیص: Pneumococcal pneumonia د نورو Pneumonia سره (ویروسي، باکتریائي) بې له مایکرو بیولوژیک کتنو تفریقي تشخیص کول گران کار دی.

تفریقي تشخیص: هغه پېښې چې د Pn. Pneumonia سره ممکن مغالطه شي عبارت دي له Bronchiolitis، CHF، allergic bronchitis، Bronchiectasis، (په حاد ډول تشدید کیدل) د اجنبی اجسامو انشاق، Sequestered lobe، atelectasis اوریوی اسی سره باید تفریقي تشخیص وشي.

\* په غټ ماشوم کې د سینې بڼکتنی لوب (Lower lobe Pneumonia) ممکن حجاب حاجزې تخریش له کبله درد بڼایې د بطن بڼي quadrant خواته انتشار وکړی. دا چې Pneumonia سره یو ځای وي نو د بڼې بڼکتنی quadrant درد او د Bowel sound نشتوالی appendicitis تعبیر او بڼایې مغالطه شی.

**Laboratory finding** :- Wbc (  $15000-40000/mm^3$  ) چې د PMN په

زیاتوالي موجود وي. Hb نورمال یا خفیفاً کم شوي وي. شریاني وینه له Hypercapnia پرته Hypoxemia بڼي.

\* Pnumocoque د نزوفرنکس افزاتو څخه کولی شو تجرید کړو همدارنگه د ناروغی عامل له وینې یا pleural fluid څخه تجرید کولی شو. Bactremia په 10-30% پیښو کې موجود وي.

\*- **رادیو گرافی** :- رادیو گرافیک شواهد همیشه دکلینکی بڼې سره مطابقت نه بڼي. په infants او ځوانو ماشومانو کې Lobar consolidation لکه غټو ماشومانو پشان زیات نه واقع کیږي. پلورائی عکس العمل د مایع موجودیت سره معمول دي.

**درملنه** :- انتخابی درمل پنسیلین دي چې  $100000 \text{ U/Kg/24h}$  ورکول کیږي. دریم سفالو سپورین generation  $150\text{mg/Kg/Bw/24h}$  Cerotaxime ، یا  $75\text{mg/Kg}$  Ceftriaxon د S.pnumonia د تجرید په صورت کې چې د پنسیلین سره مقاوم وي ورکول کیږي.

Vancomycine (  $40\text{mg/Kg/24h}$  ) په هغه صورت کې چې دناروغی تجرید شوي عامل د پنسیلین او دریم سفالوسپورین سره مقاوم وي توصیه کیږي. اکثر ناروغان په کور کې تداوي کولی شو اما د بستري کولو تصمیم دناروغی شدت پورې اړه لري. Pnumonia په ځوانو ماشومانو کې په روغتون کې ښه تداوي کیدای شي. ځکه مایعات او انتي بیوتیک دواړه وریډی ورکولی شو. همدارنگه په ځوانو ماشومانو کې دناروغی سیر متغیر او اختلاطات زیات معمول دی. هغه ناروغان چې Empyema او پلورائی انصباب لري باید بستر او په روغتون کې ئې درملنه وشي.  $O_2$  - Therapy ، تنفسي Distress لرونکي ناروغانو ته ډیر عاجل توصیه شي. چې د Analgesic او Sedative استعمال ضرورت کموي. بناً مخکې لدې چې ناروغ

کې سیانوز رابر سیره شي باید O2 توصیه شي. Hydration تغذي او کالوري د ناروغ په پام کې ونيول شي.

**اختلاطات:-** د انتي بیوتیک استعمال نه راپدخوا د اختلاطاتو پېښې ډیرلر. شوي دي. Empyema د انتان د انتشار په نتیجه کې ممکن مینځ ته راشي. چې زیاتره په infants کې نسبت غټو ماشومانو ته شیوع لري.

**انداز-** د انتي بیوتیک د استعمال نه وړاندې د مړینې اندازه 20-50% د Infants او ځوانو ماشومانو کې، او غټو ماشومانو کې 3-5% ښودل شويدي. برعکس د انتي بیوتیک د استعمال نه وروسته مړینې اندازه له یو فیصد څخه راتیته شوي او حتی د اخته کیدو ځنډنۍ پېښې هم راتیته شويدي.

### Staphylococ cal pneumonia

د Staph. aureus پواسطه مینځ ته راځي او د Viral Pn او Pn. Pneumonia په تناسب لږ واقع کېږي. مگر چټک سیر لروئکی انتان دي. شیدې خوړونکو ماشومانو کې نسبت غټو ماشومانو ته زیات لیدل کېږي. دا ناروغی په ټول عمر کې واقع کېږي.

**اپیدیمیلوژي:-** اکثر پېښې ئې د October او May تر مینځ رامینځ ته کېږي. همدارنگه لکه دنورو باکټریایې سینه بغل پشان د علوي تنفسي لیاري ویروسي انتان په تعقیب مینځ ته راځي هلکان نسبت نجونو ته زیات اخته کېږي. اما 30% پېښې ئې له درې میاشتې کم عمر او 70% نورئې هغه ماشومانو کې چې عمر ئې له یو کلنۍ ښکته وي لیدل کېږي.

**Pathogenesis and pathology:-** Staph. Aureus ځینې توکسینونه او انزایمونونه لکه Coagulase, Hemolysine, Leukocidine او Staphylokinase تولیدوي او دپلازما سره په متقابل عمل کې Fibrinogen

په Febrin تبدیل او پدې وسیله دعلقي رامینځ ته کیدوسبب کیږي  
 Coagulase او موالدالمرضی قدرت (Virulent) تر مینځ نه شلیدونکی  
 اړیکې موجود دي په دې معنی چې Coagulase منفي Staph نادراً د ناروغی  
 د پیدا کیدو سبب کیږي. Staph معمولاً د یو طرفه Bronchopnumonias  
 باعث گرځي. او یا دا چې یوې خواته آفت زیات شدید وي. همدارنگه  
 Hemorrhagic- Necrosis وسیع ساحه او د Cavitation غیر منظم سیمې  
 موجود وي. د پلورا سطح معمولاً د یو ضخیم فبرینې مصلی طبقي بواسطه  
 پوښل شوي دي زیات شمیر ابسي گانې تشکیل کوي. چې د Wbc, Rbc,  
 Staph, او نکروتیک Brides, Cluster, څخه تشکیل او دپلورا لاندې ابسي  
 گانو چاودنې په صورت کې Pnumothorax مینځ ته راځي. او یا دا چې  
 Broncho pleural fistula سبب وگرځي. همدارنگه امکان لري چې دسږوبه  
 وریدو کې Septic امبولي په التهابی اوزیات تخریب شوې سیمو کې مینځ ته  
 راشي.

کلینکي بڼه:- دا ناروغی هغه ماشومانو کې چې له یو کلنۍ ښکته  
 عمر ولري. او اکثر جلدي Staph انتان په ناروغ یا دکورنی غړو کې موجود وي  
 معمولاً د تنفسی علوي لیاري انتان په تعقیب چې څو څو ورځې یا یوه هفته  
 دوام کوي. مینځ ته راځي د ماشوم په عمومي بڼه کې تغیرات مینځ ته راځي.  
 او دتوخې، دلورې تبي، تنفسی distress، بین الضلعي او تحت الضلعي  
 Retraction د پزې د مناخرو پرش (Flaring of alae nasi) او سیانوز موجود  
 وي. همدارنگه ناروغ Toxic نا ارام او خوبجن حالت لري. د Septicemia له  
 کبله گیده ئې پرسیدلي وي چې په تالی ډول د Peralytic ileus له کبله هم  
 مینځ ته راتلی شي. Grunting respiration، Sever dyspnea او Shock ته  
 ورته حالت. اختیاروي ځینې ماشومان د هاضمې جهاز اعراض او علایم لکه  
 کانگي، د زړه بدوالی، بې اشتها ئې، نس ناسته دگیدې پرسوب، لري چې  
 په چټکۍ سره پرمختگ ئې د ناروغی وصفی علایم تشکیلوي.

\* فزیکي علايسو موجودیت د ناروغی Stage او شدت پورې اړه لري په مقدم توگه تنفسي اوازونه تپت ، منتشر Rales او Rhonchi په اخته طرف کې اوریدل کېږي. او د Effusion، Empyema، Pyo pneumothax<sup>or</sup> مینځ ته راتلو په صورت کې قرع کې Dullnes موجود او تنفسي اوازونه تنقیص کوي او Vocal Fremitus په واضح توگه تثبیت کېږي.

لبراتورې کتنې:- د ماشومتوب مقدم دوره کې WBC ( $20000/mm^3$ ) چې PMN ې زیات او په ځوانو شیدې خوړونکو ماشومانو کې RBC نورمال پاته کېدای شي او دنورو باکتریاې انتاناتو پشان WBC ( $<5000/mm^3$ ) په خرابو اندازو دلالت کوي. وینه لږې یا Anemia په مختلفو درجو مینځ ته راتلی شي. د Aspiration پواسطه مواد د شزن او یا د پلورا د Tap پواسطه لاس ته راتلی شي د گرام تلوین پواسطه معمولاً گرام مثبت کوک تثبیت او دویني کلچرهم مثبت وي. د Pleural Tap مایع کې حجرات 300- $10000/mm^3$  پروتین له 2.5gr/L څخه زیات او د گلوکوز غلظت کم وي.

رادیوگرافي:- اکثر ناروغانو کې دغیر وصفي Broncho pneumonia رادیوگرافيک شواهد موجود وي. چې Infiltration ې د Patchy infiltration په شکل وي ېښې سرې په 65% پېښو کې اخته او 20% پېښو کې دواړه خواوې اخته کېدای شي. د ناروغی په جریان کې Pl. Effusion په اکثر ناروغانو کې pneumatocele معمولاً دجسامت په مختلف سائز سره لیدل کېږي. چې دغه حالت په Staph.Pn باندې قوي دلالت کوي چې نازک (نری) دیوال لري. سره لدې چې ناروغ د کلینک له نظره ښه والی حاصل کړی وي. مگر د Staph Pn مشکوک پېښو کې مختلف او پرله پسې Chest-X-ray باید اجرا شي اما ددې سره سره Pneumotocele په غیر عرضی شکل په میاشتنو ، میاشتنو دوام کولای شي چې په رادیوگرافي کې ښه ملاحظه کولی شو.

تشخيص :- په Infants کې د Early Staph.pn تشخيص غالباً گران دي. په فوق الحاد شکل سره پيل او د اعراضو او علايمو چټک پرمختگ د Staph. Pn خواته بايد فکر وکړو. د Frunculosis ، Recent Hospital admission ، اود مور د تې ابسي <sup>مور د تې ابسي</sup> کتورددي ناروغی تشخيص ته رهنمائی کوي. يو شمير نور Pneumonia گانې د ځينو نورو باکتریاو له کبله ( S. Pneumonia ، GA Streptocoque ، Klebsiella ، H influenzae ) ( دواړه Typ B او NonB ) ابتدائی توپر کلوزيک پنومونی د Cavitation سره، چې د Empyema او Pnumatocele سبب کېږي. بايد تفريقي تشخيص وشي. Pyopnumothorax او Pericarditis د نښې نښانو موجودیت د ناروغی په اختلاطاتو دلالت کوي.

**درملنه :-** ناروغان بايد لزوماً بستر شي تر څو د انتان سرايت څخه و بل ته يا محيط ته مخينوی وشي. د Pus د ريناژ او Antibiotic therapy د درملنې اساسات جوړوي او O<sub>2</sub>- Therapy توصیه کېږي. د ناروغی پيل کې IV- Hydration اود تغذي استطباب لري کومکي تهويه (Ventilation) ته ممکن ضرورت احساس شي. ( وروسته له کلچر څخه )

Semi- Synthetics Penicillinase resistant پنسلين، Nafcilline ( 200mg/Kg/24h بايد توصیه شي ) سره لدې چې دا ډول سينه بغل کې ځينې وخت کامل بڼه والی د Chest tube د تطبيق نه پرته مينځ ته راځي اما د موفينو لخوا مگر توصیه کېږي چې د لږ انصياب پصورت کې هم Chest tube څکه له يوې خوا د Broncho pleural fistula چانس کموي او له بلې خوا د متکرر Tap ضرورت هم له مينځه وړي. همدارنگه د نورو انتي بيوتیکو څخه لکه Methicilline او Cloxacilline (200mg/Kg/Bw/Day) استفاده کولی شو که چيرې ځواب ورنکړو نو د Genta څخه استفاده وشي. انتي بيوتیک ته تر هغې دوام بايد ورکړو چې کلينکي او راديو لوژيکي نښې نښانې له مينځه ولاړې شي بنائې چې امکان لري. 4-6 هفتې په غير کښې ونيسي. د يادونې وړ ده چې د ډير لږ انصياب او Empyema لپاره هم Chest

Tube تطبیق شي تر خو دناروغی وروستی اختلاطاتو څخه مخنیوی وشي د ناروغی په درملنه کې د Cefazoline 50mg/Kg څخه هم استفاده کولی شو.

**Prognosis**:- د ناروغی انذار په مقدم تشخیص او موثر تداوی پورې تړلې دي یعنی داچې هر څومره مقدم تشخیص او موثر تداوی عاجل پیل شي په هماغه اندازه به دناروغی انذار ښه وي. پرته له هغې نه دناروغی انذار خراب دی چې %10-30 مړینه ښودل شویده. د یادونې وړ ده چې د ناروغی انذار په هغه وخت، چې مخکې له بستر کیدو تیر شوی دی، د ناروغ عمر د درملنې کفایت، د نورو ناروغیو موجودیت، یا اختلاطاتو په شتوالی اړه لري.

### Hemophilus influenzae pneumonia

شیدي خورونکي ماشومانو (infants) کې یو وځیم باکتریاې انتان سبب تشکیلوي کوم چې ماشوم مخکې د H.influezae مقابل کې واکسین شوی نه اوسي. سینه بغل د Meningitis څخه وروسته په دوهمه درجه کې راځي چې په ماشومانو کې د Invasive ناروغی باعث گرځي. اوزیاتره پینې ئې په ژمې او پسرلي کې واقع کېږي. دا ناروغی تقریباً همیشه د Septicemia په شکل سیر کوی او انتان معمولاً د نزوفرنکس له لیارې دوران ته داخل او د Lobar pneumonia په شکل رابرسیره کېږي. چې ځینې وخت دوه یا څو Lobe اخته کوي. او هم د Broncho. Pnumonia په شکل تظاهر کوي د یادونې وړ ده چې هغه ماشومان چې په لومړیو درې میاشتو کې د میندو څخه نسبی توگه انتي باډي اخستی وي پدې ناروغی لږ اخته کېږي.

**پتالوژي**:- پتالوژي ئې Pneumococcal Pneumonia ته ورته ده او همدارنگه د قصباتو اپیتل او بین الخلالی نسج وسیع تخریبات، نرف او اذیما واقع کیدای شي.

کلینکی بڼه :- ناروغي تدریجی پیل کوي. چې په Nasopharyngeal infection اخته ماشومان ته، Grunting respiration، dyspnea، retraction (بین الضلعي، تحت الضلعي) موجود او د ناروغی سیر بنائی اوږد محال او تحت الحاد وي همدارنگه باید ووایو چې د Penicilline مقابل کې ځواب نه ورکوي. Pleural effusion او Pn. Pneumonia سره تفریق کړو اما H. Influenza زښت زیات تدریجی پیل کوي او سیر ئې اوږد محال او شو هفتې دوام کوي توخی همیشه موجود وي مگر بلغم نلري. ناروغ تبه لري او Tachypneic وي په قرع کې موضعی dullness او Bronchial، Breathing Sound، rales ممکن واوریدل شي. Pleural fluid غالباً په infants ناروغ کښې موجود وي.

تشخیص: د ناروغی تشخیص د وینې، Peural fluid، Lung aspirate، خځه د اورگانیزم تجرید پر بنا صورت مومي. متوسطه اندازه Leukocytosis موجود وي. که چیرې کلچر مثبت نه وي. Positive urine latex، Agglutination test اتان په تشخیص کښې مرسته کوي.

**درملنه :-** درملنه لکه د Pneumococcal pneumonia او Staph. Pneumonia پشان عرضی اجرا کیري. Ceftriaxone 75mg/kg/24h یا Cefotaxim 150mg/kg/24h په ابتدائی مرحله کې باید توصیه شي تر هغې چې وپوهیدل شي چې د ناروغی عامل Pencillinase افرازوي؟  
\* که چیرې Stains ئې حساس وي Ampicilline 100mg/kg/24h توصیه کیدای شي Effusion او Pyarthrosis د ریناژ ته ضرورت لري اما وتیره ځینې وخت تکرارې اجراته ضرورت پیدا کوي. که چیرې ابتدائی Respons د انتی بوتیک مقابل کې بڼه وټمې انتی بیوتیک د 10-14 ورځو لپاره تجویز کیري.  
**اختلاطات :-** اختلاطات په خاص ډول په ځوانو شیدي خوړونکو کې زیات دي چې Bactremia، Cellulitis، Pericarditis، Empyema، Meningitis او Suppurative arthritis شامل دي.

### -: Strepto coccal pneumonia

دا ډول Pneumonia په ثانوي توگه د شرې ، توري توخلي او انفلوينزا په تعقيب مينځ ته راځي د پتالوژي له نظره Intersritial pnumonia په شکل وي. چې د قصباتو او شزن په مخاطي غشاء کې تقرحات مينځ ته راځي. او دلمفاوي عقداتو غټوالي په خاص ډول په سروې ناحيه کې موجود وي د ناروغۍ په جريان کې قیحي پلورائي انصباب مينځ ته راتلای شي. د يادونې وړ ده چې Str.G.A انتان زښت زيات علوي تنفسي ليارې انتان په شکل منحصر پاته کېږي. (Pharyntitis). مگر سفلی برخې ته هم انتشار کولی شي د عمر په لحاظ په 3-5 کلنۍ کې زيات ليدل کېږي.

**Pathogenesis**:- د سفلي تنفسي ليارې انتان د Tracheitis, Bronchitis يا د Interstitisl pneumonia په شکل وي. Lober pneumonia غير معمول دي. د Tracheobronchial مخاطي غشاء افت کې نکرور، تقرحات، Exudate اذیما او موضعي نرف ليدل شويدي. مرضي وتيره Interalveolar حجاب ته خپور او لمفاوي او عيه اخته کوي د پلورا اخته کيدل هم معمول دي انصباب غالباً زيات او Serous (مصلی) ځینی وخت Serosanguinous (مصلی نرفي) يا نازک قیحي او نسبت Pneumonia pn. ته Exudate ئې کمتر فبريني دي.

**کلينيکي بڼه:-** کلينيکي اعراض او علايم ئې Pnomococcal pneumonia ته ورته دي چې په ناڅاپي توگه تبه سره لري. Dyspnae سره شروع کوي چې د تنفس اندازه چټک کېږي. د پتالوژي له نظره د بين الخلالی پنوموني سبب کېږي. په ناروغانو کې توخي يا وينه لرونکي بلغم مشاهده کېږي. همدارنگه ناروغ زښت زيات ناتوان معلومېږي. تنفسي Distress زښت زيات Postration سره يو ځای وي. سره دې چې تدريجي پيل کوي او ماشوم خفيفاً ناروغ معلومېږي.

لابراتواري کتنې: په Pnuncocal pn کې لوکو سیتوز واقع کېږي. د Aso لوپ Titre په تشخیص کې مرستندویه گڼل شويدي که چیرې د نزوفرنکس افراتو، د ستونې Sample ، Bronchial Washing ، Sputum څخه د Str. Beta. H-GA تجرید شو تشخیص واضح کېږي همدارنگه د وینې پلورائې مایع، یا Lung aspirate څخه دناروغی عامل په تجرید، تشخیص وضع کېږي. Bactremia 10% پېښو کې واقع کېږي. رادیو گرافي کې منتشر Bronchopnumonia ، Interstitial pn خیال لیدل کېږي. چې د Primary atypical pn سره باید تفریقي تشخیص وشي. همدارنگه باید روښانه شي چې معمولاً سینه بغل د Bronchopneumonia په شکل وي چې اکثر pl. effusion او وځنې وخت د سروی Lymphadenopathy سره یو ځای وي.

د ناروغی تشخیص :- کلینکي او رادیوگرافي علایم Staph. Pneumonia ته ورته دي. Pneumatocele او انصباب کیدای شي واقع شي. رادیو لوژیک تغیراتو له رویه Str.pn چې غیر اختلاطي وي. دبین الخلائي سینه بغل سره چې د Mycoplasm pn له کبله وي تفریقي تشخیص گران دی. اختلاطات :- Purulent empyema ، purulent pleurisy د موجودیت په صورت کې د Staph.Pneumonia د اختلاطاتو له جملې څخه شمیرل کېږي. او 10% پېښو کې Bactremia واقع کېږي.

درملنه :- انتخابي درمل ئې پنسلین دي چې  $100000 \text{ unit/Kg/Bw/24h}$  تطبیق او دهغه په تعقیب د فمي مستحضراتو پواسطه درملنې ته 2-3 هفتې دوام ورکوو مگر Thoracentesis د Empyema د شتوالي په صورت د تشخیص او تداوي لپاره اجراشي. د یادونې وړ ده چې دا نتي بیوتیک او انزایم تطبیق د پلورا په جوف کې دتمیع په منظور دومره گتور نه تمامیږي. د درملنې موده 2-3 wk به وي.

### Primary atypical pneumonia

د ناروغی عامل *Mycoplasma pn.* دي چې د منتن خاڅکو او مستقیم تماس پواسطه انتشار کوي او سالم شخص اخته کوي او د موسم له نظره د ژمي د اپیديمي په شکل تظاهر کوي. هغه ماشومان چې په زیاته گټه گونډه کېښي ژوند کوي انتان اخستو ته زیاتره مساعد دي اما Subclinical شکلونه ئې په شیدو خوړونکو ماشومانو کې راپور ورکړي شويدي.

اپیديمولوژي: - په ټوله نړۍ کېښي پېښې لیدل کېږي. *M. pl. pn.* په کثیر الجوامعو هیوادونو کېښي په هر 4-7 کالو کې یو ځل اپیديمي واقع کېږي. په کوچني جوامعو کېښي انتان Sporadic چې زیات وخت دوام کوي او شیوع ئې په غیر منظمه فاصلو سره واقع کېږي. پېښې ئې د عمر او معافیتي حالت پورې اړه لري له 3-4 کلنی مخکې پېښې ئې لږ لیدل کېږي اکثر پېښې ئې د مکتب عمر، ماشومانو کې لیدل کېږي. *Mycop. pn.* 33% او 70% د ټولو *Pn* گانو په ترتیب 5-9 کلنی پورې او 9-15 پورې واقع کېږي. چې عود ئې په ماشومانو کې نه بلکه په لویانو کې وروسته له 4-7 کالو واقع شويدي. د *Mycopl. pn.* انتان ډیر ساري نه دي. اماد کورنۍ غړي چې ناروغ سره تماس لري اخته کېږي. چې دا Period خو هفتې یا میاشتې دوام کوي.

پتالوژي: - *M. pneumoniae* بین الخلائي انساج اخته کوي چې الویولي جدار ئې اذیمائي، مخاطي غشاء او Bronchioles التهابي کېږي. چې وروسته تقرحات او نکروز مینځ ته راځي او په Terminal Bronchioles کې د Emphysema او Atelectasis سبب کېدای شي.

**Pathogenesis:** - تنفسي سیستم اپیتیلیوم اهدابي حجرات یواځنی حجرات دي چې د *M. pn.* پواسطه اخته کېږي. د ناروغی عامل د بالخاصه پروتینو پواسطه په Cilia باندې ځان نښلوي. Ciliated glycoprotein رسپتور پواسطه د ناروغی عامل پواسطه د حجرو داخل ته ننویستل کېږي او Sluggish cell Ciliastasis سبب کېږي. او سره لدې چې واضح میکانیزم

ټې معلوم نه دي. او همدارنگه د حجري په داخل کې اوگانيزم هم نه دي تجريد سوې مگر ډير کم د Basement Membran مقابل خواته invasion کوي. د M.pl.pn انتان په تعقيب مختلف سيرولوژيک عکس العمل مينځ ته راځي. چې غير وصفې بار د Hemagglutinine د سرو کروياتو حجروي glycoproetine د يو انتي جن په شکل عمل کوي او معمولاً پيلني. انتي باډي د ليدو وړ دي. چې تقريباً په % 50 ناروغانو کې 1:32 تثبیت شويدي. Cold agglutinine د ناروغی په لومړی او دوهمه اونۍ کې توليد او په دريمه اونۍ کېښې څلور چنده زياتيږي. او په شپږمه هفته کې له مينځه ځي. د يادونې ورده چې د T.Cell systemه پدې توانيږي چې د Anti thymocyte سيروم سره په تام ډول د M.pn مخينوی وکړي. بنا د M.pn پواسطه د ناروغی مينځ ته راتگ ډير يو مغلق جوړوي چې د ميزبان د ايمونولوژيک عکس العمل د ناروغی په مقابل کې ځوابگوي دي چې د کيفي او مقدازي خلطي او حجروي معافيت د Balance پورې اړه لري. بنا هغه ماشومان چې په Sickle cell او Hypogamma globulinemia، Immune deficiency anemia اخته دي نسبت نور مال ماشوم ته زيات د سرو په انتاني سندروم اخته کيږي.

**کلينکي بڼه :-** د تفريخ دوره ټي 12-14 ورځو پورې ده ناروغی په حاد يا فوق الحاد شکل پيل کوي چې پيلني اعراض ټي عبارت دي له ستړيا سر خوږ، تبه، ستوني درد، توخی، دعضلاتو درد او Rhinorhea. توخی په ابتدا کې وچ وي وروسته تقشع او مخاط دهغه سره يو ځای وي چې امکان لري ځينې وخت د وينې سره گډ وي. اما dyspnea غير معمول دي پدې جريان کېښې ځينې فزيکي محدود علايم لکه بلعوم سوروالی او دغاږې لمفاوي عقداتو غټوالي او Crepitation ملاحظه کولی شو. د يادونې وړ ده چې دا ناروغی بې له درملني څخه هم دشفاف ورده اوناروغی زياتره د Br. Pneumonia په شکل رابرسيره کيږي. اگر چې دناروغی پيل فوق الحاد دي

ذکر شوي علايم تر لومړی دوه اونيو ښه شديد کيږي. اووروسته په 3-4 اونۍ کې مخ په ښه کيدو ځي د صدر په راديوگرافي کې وصفي علايم نه ليدل کيږي. او Broncho pneumonia - interstitial pneumonia يا Broncho pneumonia چې زیاتره په ښکتنې لوب کې چې یوې خواته کثافت او ارتشاح په 75% پيښو کې راپور ورکړل شويدي او Lobar pneumonia په غير معمول ډول ممکن وليدل شي. سروې لمفاوي عقدات په 33% پيښو کې موجود وي. پلورائې انصباب ممکن وليدل شي اما ډير کم چې د حجراتو شمير ئې نورمال او Sed.rate معمولاً لوړ وي. د ناروغی عامل چې غير معمول تنفسي نورو ناروغيو سبب کيږي. لکه Pharyngitis Sinusitis ، Croup ، Bronchitis او Bronchiolitis په Asthmatic ناروغانو کې Mycoplasma pneumonia د Wheezing يو معمول سبب تشکيلوي.

تشخيص :- هيڅ نوع کلينيکی ، اپيديمولوژيکی ، اولابراتواری شواهد وجود نه لري چې په مشخص توگه په Mycopl. pneumonia دلالت وکړي غير لدې چې دا ناروغی د مکتب عمر ماشومان اخته کوي. د Serum cold agglutinin تايتر 1:64 يا تر دې زيات يا IgM د M. pneumonia مثبت انتي باډي چې تشخيص سره مرسته وکړي. که چيرې د انتان شيوع په ټولنه کې تثبيت شي نو د M.pl.pn نورې پيښې هم په ډيره اسانۍ به تشخيص شي.

درملنه :- په عمومي توگه Mycoplasma Pneumonia خفيف وي او بستري کيدو ته ډير کم ضرورت احساسیږي. انتخابي درمل ئې Erythromycine ، Clarithromycine ، Azithromycine او Tetracycline چې موثر دی او د ناروغی کورس هم لنډیوي-Clari-  
thromycine يا Azithromycine 15mg/kg/Bw.2div.d. for 10 days (10mg/kg) لومړی ورځ او 5mg/kg/days په دوهمه ورځ (2-5) ورځو (100% موثر دي).

**اختلاطات :-** غیر معمول، او که مینځ ته راشي نو دتالي انتان په شکل به وي. Aseptic Meningitis ، Trans versmyelitis ، Meningoencephalitis ، Cerebellar ataxia ، Brain stem synd ، deafness ، Bell's palsy ، Guillain Barr synd ، عصبی اختلاطات معمولاً 3-23 ورځو ( اوسط 10 ورځي) وروسته د ناروغی د پیل څخه مینځ ته راځي او 20% پینو کې بې له مخکنې تنفسي انتان څخه مینځ ته راځي. Encephalitis ( 50% د چاران په شکل، 75% Unconsciousness ، 85% ) Meningeal sign موجود وي CSF معمولاً نورمال او تشخیص معمولاً د Serum antibody لوړ تایترو پورې تړلي دي. د موي معمول اختلاطات لکه Coombs ، Hemolysis ، Reticuloctosis ، test(+) 2-3 اونۍ د ناروغی د پیل څخه وروسته اما د شدید هیمولیز د انتي باډي لوړ تایترو سره 12:5 Hemagglutinin نادر دي. همدارنگه Thrombocytopenia او Coagulation defect نادر دي. Pancreatitis خفیف Hepatitis او Protien- lossing enteropathy د GIS په اختلاطونو کې شامل دي. Myocarditis ، pericarditis او Rheumatic fever like synd غیر معمول تظاهرات دي .

انذار - ټول ناروغان بې له اختلاط ښه کیږي. مرګونی انتان ډیر لږ واقع کیږي.

### Eosinophilic pneumonia “Loeffler syndrome”

**تعریف او عمومي څرګندونې :-** د سپرو منتشر او گذري ارتشاح څخه عبارت دی چې د ایډیمولوژیکي شواهدوله نظره Miliary T.B ته ورته مګر د Size له نظره متفاوت او په وینه کې  $Eosinophils > 75\%$  د ناروغی غوره نښې شمیرل شوې دي. د اکثر نیماتودو Larva (تخم) د حیاتي سیکل په وخت کې دباڼې وریدله لیاري یښې ته داخل او وروسته د کېډي اوسفلي اجوف ورید له لیاري زړه او سپرو ته رسېږي. چې په سپرو کې نوموړی Larva د

شعريه رگونو څخه تيريري او د الويول په داخل کې د Plug د جوړيدو سبب کيږي. او په قصباتو کې د مخاط او Eosinophilic موادو د الرژيک عکس العمل له کبله Pul. Patchy- infiltrations - مينځ ته راوړي.

**کلينيکي بڼه:-** کلينيکي بڼه ئې معمولاً شديد نه وي او Range ئې د څو ورځو څخه تر څو مياشتو پورې فرق کوي. ناروغ معمولاً د توخي اشتدادي حملې عسرت تنفس، Pleurisy ډيره لږه تبه يا داچې هيڅ موجود نه وي بنا ئې چې Hepatomegaly ولري په خاصه توگه په Infants او ځوانو ماشومانو کې او همدارنگه د ځيگر بيوسي مقطع کې دنکروز متعدد موضعي محراقونه، د Granuloma تشکل او Eosinophilic ارتشاح ليدل کيږي. دا ناروغان د Hyperglobulinemia د يني د dysfunction په نتيجه کې او په نسج باندي د پرازيت invasion له امله مينځ ته راځي. موضعي Pnumonic تکائف د Eosiphilia سره ممکن مينځ ته راشي په سږو او نورو غړو کې د Outopsic مطالعاتو کې Eosinophilic ارتشاح شواهد موجود وي. همدارنگه د درمل مقابل کې ځيني مشخص Toxic عکس العملونه ( لکه Antibiotics، L- Tryp tophan, Co cain) هم Loeffler synd. مينځ ته راوړي شي.

په ماشومانو کې معمولاً د چينجيو تظاهرات موجود وي بنا ئې چې معمولترين پتوزن د سپي اسکاريس Dog ascaris، Toxocarcanis، Toxocara catis او نور گرد چينجي د ناروغی په مينځ ته راوړو کې رول لري. چې له دې جملې څخه معمولاً Coids Ascaris lumbri د گذري ريوی افت لپاره مسؤل دي. Strangyloid stercaralis او Hook worms هم دغه سندروم ته ورته ناروغی سبب کيږي. چې د Tropical Eosinophilia په نوم ياديږي. او تظاهرات ئې د Loeffler syndrome ته ورته دي چې کيدای شي د يو شمير نورو Helminths له کبله هم مينځ ته راشي. Paragonimiasis هم ممکن دي چې د سږو د Fluke پواسطه عين لوحه مينځ ته راولي او يا داچې خارج ريوی تظاهرات ولري. دوائې عکس العمل لکه Penicillin، Aspirin، سلفوناميد

او Immipramine هم شامل دي HyperEosinophilicSynd په ماشومانو کې نادر دي او له شپږو میاشتو زیات دوام کوي چې پیلنی. عرض ئې Eosinophilia او هم کیدای شي چې پیلنی. عرض د Eosinophilic یا Lymphoblastic- leukemia - وي.

\* Eosinophilic pneumonia یو Variant ئې د تبې حاد سیر او Hypoxemia خواته چټک پرمخ تگ، Eosinophilia او ریوی منتشر ارتشاح خخه پرته موجود وي. دا ډول ځوان کاهلان د فمي Corticosteroide سره بڼه ځواب ورکوي. او د قطع کولو وروسته Relaps هم مینځ ته راځي.

### تفریقي تشخیص:-

- ۱- Obliterance Bronchiolitis
- ۲- Eosinophilic pneumonia ( vasculitis سره ) Poly arteritis اونور ( کولاجن ناروغی )
- ۳- Pulmonary Eosinophilia ( Asthma )
- ۴- Allergic bronchopulmonary aspergillosis
- ۵- Tropical Eosinophilia چې په ثانوي توگه د Filaria انتان له کبله مینځ ته راغلي وي.
- ۶- Acute adult respiratory synd (ARDS)
- ۷- Non leukemic prolong pul Eosinophilia ( لکه ځنډنې ایزونوفیلیک سینه بغل ) چې ماشومانو کې غیر معمول اما په Infants کې راپور ورکړل شوي دي.

**درملنه :-** Symptomatic درملنه اجرا کېږي. اما د سببي عواملو په نظر کې نیولو سره دناروغی اساسي درملنه باید اجرا شي. چې په دې صورت کې لنډ محال Corticotherapy گټور واقع کېږي.

## Bronchiolitis

### Acute onset of young infant with rhinorrhea, Cough and Wheezing

د بڼکتنې تنفسي لياري معمول التهابي ناروغی څخه عبارت دي چې د کوچني برانکيولو د انسداد سره يو ځاي وي چې د RSV پواسطه مينځ ته راځي. داناروغی د عمر په لومړي دوه کالو کې واقع کيږي او د پيښو Peak ټي شپږ مياشتني عمر کې ښودل شوې دي. په زياتره هيوادونو کې د بستري کيدو Hospitalization معمول او عمده سبب تشکيلوي. د ژمې او پسرلي موسم کې وقوعات ټي ډير ليدل کيږي. ناروغی په Sporadic او Epidemic ډول مينځ ته راځي.

**Etiology and Epidemiology** :- متبارز توگه يوه ويروسي ناروغی ده چې له 50% څخه زيات د RSV پواسطه مينځ ته راځي. Parainfluenzae, Mycoplasma 3 او ځيني adenoviruses باقی پاتې ويروسونه کله ناکله د ناروغی سبب تشکيلوي. Adenovirus د اوږد محال برانکيولايټس سبب کيږي چې Br.obliteration هم مينځ ته راوړي. همدارنگه ځيني نور ويروسونه لکه Ureaplasma, Pneumocystis, Influenzae, Parainfluenzae, Chlamydia د ناروغی په ايتولوژي کې ذيدخل گڼل شويدي.

\* د جنس له نظره زياتره پيښې په هلکانو کې ليدل کيږي خاصتاً په (Infants) يا 3-6M<sup>0</sup> تر مينځ) کوم چې Breast feeding شوي ندي او په زياته گڼه گوڼه کې ژوند کوي. د انتان منبع معمولاً د کورنۍ نور غړي (غټيان) چې د تنفسي لارې په خفيف انتان اخته وي. تشکيلوي غټ ماشومان او کاهلان نسبت infants ته Bronchiolar Edema بڼه تحمل کوي او د Bronchiolitis کلينيکي بڼه ژر مينځ ته نه راځي حتی که کوچني سايز Airway هم د ويروس په ذريعه منتن شي.

### Pathophysiology :- په Acute Bronchiolitis کې د Cellular

Debris ، د مخاط راتولیدو او اذیما له کبله د برانکیولو انسداد د کوچنیو قصباتو د زیانمن کیدو څخه مینځ ته راځي. ځکه چې د هوا جریان مقابل کې مقاومت په یو تیوب کې د جذري مقاومت څلور چنده سره معکوس ارتباط لري حتی د قصباتو د دیوال جزئي پنډوالی په شیدې خوړونکي ماشوم کې د هوا جریان شدیداً متضرر کوي. دا مقاومت په هر دواړو صفحو (شهیق او ذفیر) کې زیاتیري حال دا چې اساساً د ذفیریه صفحه کې لږ دي چې په نتیجه کې Ball valve respiratory انسداد د هوا په پاته کیدو (Trapping) او Over inflation منجر کیږي. Atelectasis د تام انسداد په نتیجه کې مینځ ته راځي او Trapped شوې هوا جذبیري.

\* د پتالوژیک و تیري له امله په سرېو کې د غازاتو تبادلې خرابیږي. د Ventillate perfusion خطا یا زیان په پیل کې د Hypoxemia سبب کیږي. د CO2 احتباس د Hyper Capnea باعث گرځي چې همیشه په شدیدو پیښو کې رامینځ ته کیږي.

\* د تنفس د چټکتیا اندازه په شریانو کې د اکسیجن Tension راتیتوي Hyper capnea تر هغې نه رامینځ ته کیږي چې د تنفس Rate (60/min) څخه زیات شوې نه وي چې په نتیجه کې متناسباً Tachypnea رابرسیره کیږي. بالاخره ددې ټولو تغیراتو په نتیجه کې صدر Emphysematous شکل غوره کوي. او د CO2 د احتباس له کبله Respiratory acidosis مینځ ته راځي.

**کلینیکي بڼه :-** زیاتره شیدې خوړونکي ماشومان د غټو ماشومانو او کاهلانو سره دمخامخ کیدو (Exposure) تاریخچه لري چې په خفیف تنفسي انتان اخته وي Infants په پیل کې د علوي تنفسي لیاري یو خفیف انتان د شدید Nasal discharge او پرنجې سره لري چې څو ورځې دوام کوي. او وروسته د بي اشتهاڼې، تبه ( $38.5C^{\circ}$ - $39C^{\circ}$ ) پیدا کوي. د یادونې وړ ده چې د حرارت درجه کیدای شي Subnormal یا لوړه وي په تدریج سره تنفسي

۳- **Bacterial Br. pneumonia**: ناروغ لوږه تبه لري. او د صدر په اصغاء کې Fine Crepitation اوریدل کېږي. د وینې په معاینه کې لوکوسیتوزس موجود او نیوتروفیل اندازه لوږه وي.

۴- د شزن اجنبی اجسام: دلته د Aspiration تاریخچه موجوده وي. Local Wheezing. د Collaps موضعی امفزیما علایم موجود وي چې په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي.

۵- **Pertusis**: د تورې ټوخلې د واکسین په تطبیق تاریخچه او نورو وصفی کلینکي بڼې پواسطه تفریق کیدای شي.

**درملنه:** - هغه ماشوم چې تنفسي distress ولري لزوماً باید بستر شي. درملنه عرضی اجراء کېږي. مرطوب محیط دې ورته عیار شي. او (40%) O2 هم حتی Cyanosis د نشتوالي په صورت کې ورته تطبیق او د جدي څارنې لاندې ونیول شي. Cold humidification نسبت Steam Humidification ته گټور تمامېږي. دا چې ناروغان د Tachypnea له کبله غیر قابل محسوس مایعات ضایع کوی بنا لارم دي چې د ناروغ د ضرورت وړ مایعات په نظر کې ونیول شي. او جبران شي چې د شدیدې ناروغی په صورت کې لارم دي چې مایعات وریدي تطبیق شي د تالی انتان په ضمیمه کیدو سره انتي بیوتیک استعمال استطباب لري. پرته له هغې استعمال ته ئې ضرورت نشته د کورتيکو ستيروئید استعمال کومه خاصه گټه نه لري حتی په ځینې نشريو کې لیکل شوي چې مضر تمامېږي. مگر ددې سره سره د اطفالو ځینې متخصصین د ناروغی په شدیدو پېښو کې پورته درمل څخه استفاده کوي او په عاجل پېښو کې د زرقي مستحضرات ئې تطبیقوي انتي هستامینیک یواځې Nasobronchial allergic پېښو کې یادونه شویده چې باید استعمال شي.

د Sedative درمل څخه چې د تنفس په عملیه باندې اغیزه کوي استفاده و نشي. دا ماشومان معمولاً په 30-40 درجي زاویه د ناستې په وضعیت چې سینه او سر یې لږ اوچت وي او غاړه د بسط حالت کې وي د راحت احساس

\* Blood :- د وینې په معاینه کې DLC.TLC نورمال حدود وکښې وي  
Lymphopenia په ټولو ویروسي انتاناتو کې موجود وي چې دلته معمولاً  
موجود نه وي. Nasopharyngeal افرازاتو کلچر کې نورمال فلورا شنه کیږي.  
اما ویروسي عامل Enzym immune assy د (انتې جن موجودیت) او د PCR  
یا کلچر پواسطه تجرید کولی شو. ځینې نشریو کې د خفیف لوکوسیتوز څخه  
یادونه شویده.

تفریقي تشخیص :-

۱- **Bronchial asthma** :- اکثر وخت د Bronchiolitis سره مغالطه  
کیږي. اما:

a: Bronchial Asthma له یو کلنۍ ښکته عمر کې غیر معمول دي.

b: یوه فامیلی تاریخچه موجوده وي.

c: د علوي تنفسي انتان موجودیت څخه پرته هم مینځ ته راتلای شي

d: د ادرینالین 0.1% محلول مقابل کې ډیر ښه ځواب وائې. چې  
0.01ml/kg/Sc زرق کیږي.

e: ناروغان د مکرر حملو څخه شکایت کوي

f: د Eosinophilia موجودیت په تشخیص کې مرسته کوي.

g: د aerosel salbutamol یو دوز مقابل کې ښه respons د ناروغۍ په

تفریقي تشخیص کې مرسته کوي. د یادونې وړ ده چې مکرر حملات ډیر

غوره تفریقي علامه ده خو له 5% څخه کم مکرر پیښو کې د کلینکي

برانکیولایتس حملې د ویروسي انتان له کبله مینځ ته راځي چې په پام کې

باید ولرو.

۲- **CHF** :- د صدر په کلیشه کې زړه غټ وي Tachycardia موجود وي او

ینې غټوالی چې د حساسیت (Tenderness) سره مل وي. JVP Raise او

همدارنگه د سږو په قاعده کې مرطوب Rales اوریدل کیږي.

۳- **Bacterial Br. pneumonia**: ناروغ لوړه تبه لري. او د صدر په اصغاء کې Fine Crepitation اوریدل کیږي. د وینې په معاینه کې لوکوسیتوزس موجود او نیوتروفیل اندازه لوړه وي.

۴- د شزن اجنبي اجسام: - دلته د Aspiration تاریخچه موجوده وي ، Local Wheezing، د Collaps موضعي امفزیما علایم موجود وي چې په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي.

۵- **Pertusis**: - د تورې ټوخلې د واکسین په تطبیق تاریخچه او نورو وصفی کلینکي بڼې پواسطه تفریق کیدای شي.

**درملنه:** - هغه ماشوم چې تنفسي distress ولري لزوماً باید بستر شي. درملنه عرضی اجراء کیږي. مرطوب محیط دې ورته عیار شي. او (40%) O2 هم حتی Cyanosis د نشتوالي په صورت کې ورته تطبیق او د جدي څارنې لاندې ونیول شي. Cold humidification نسبت Steam Humidification ته گټور تمامیږي. دا چې ناروغان د Tachypnea له کبله غیر قابل محسوس مایعات ضایع کوی بنا لارم دي چې د ناروغ د ضرورت وړ مایعات په نظر کې ونیول شي. او جبران شي چې د شدیدې ناروغی په صورت کې لارم دي چې مایعات وریدې تطبیق شي د تالي انتان په ضمیمه کیدو سره انتي بیوتیک استعمال استطباب لري. پرته له هغې استعمال ته ئې ضرورت نشته د کورتيکو ستيروئید استعمال کومه خاصه گټه نه لري حتی په ځینې نشريو کې لیکل شوي چې مضر تمامیږي. مگر ددې سره سره د اطفالو ځینې متخصصین د ناروغی په شدیدو پېښو کې پورته درمل څخه استفاده کوي او په عاجل پېښو کې د زرقي مستحضرات ئې تطبیقوي انتي هستامينیک یواځې Nasobronchial allergic پېښو کې یادونه شویده چې باید استعمال شي.

د Sedative درمل څخه چې د تنفس په عملیه باندې اغیزه کوي استفاده و نشي. دا ماشومان معمولاً په 30-40 درجي زاویه د ناستې په وضعیت چې سینه او سر یې لږ اوچت وي او غاړه د بسط حالت کې وي د راحت احساس

کوي. Bronchodilators معمولاً نه توصیه کيږي. حتی ځينې نشريو کې مضاد اسطباب بنودل شويدي (Contra indicated). ځکه چې داسې استدلال کوي چې ذکر شوې درمل د اکسيجن ضرورت او د زړه Output زياتوي. په هغه شديدو پيښو کې چې Tachycardia او بڼکاره Hepatomegaly موجوده وي Digoxin هم تجویز کيږي. په هغه صورت کې چې دناروغی عامل R.S.V وي او ناروغ تنفسي distress او يا د زړه ناروغی (CHD)، سپرو ځنډ نې ناروغی او Br. Pul.dysplasia ولري. د ribavirin يا Vibrazole 30mg/kg/B.W څخه دوزن مطابق استفاده وشي. IG (ایمونو گلوبولین) د R.S.V مقابل کې دانتې باډی تايتر لوړوي او گتور تماميږي او په Mortality هم تاثیر لري مگر د کلینک له نظره د موثريت په هکله تر اوسه دمناقشي لاندې دی. د اوبو او الکترولايتو بلانس د PH سره بايد په نظر کې ونيول شي. د يادونې وړ ده چې ځينې High risk infants د Ribavirin له درملنې پرته هم، انذار ئې بڼه بنودلی دی.

\* د ناروغی سير او انذار :- په اخته ماشوم کې لومړی 48-72 ساعته د ټوخي او dyspnea له پيل څخه ډيره بحرانی او له ستونزو ډکه صفحه تشکيلوي پدې صفحه کې ډير واضح توگه ناروغ معلوميږي. apneic spell او تنفسي اسيدوز په ډير ځوانو ماشومانو کې موجود او مينځ ته راځي. لدې مرحلې وروسته په ناروغ کې dramatic ډول بڼه والی مينځ ته راځي د مړينې فيصدي له يو فيصد بڼکته وې چې د شد يد ديهایدريشن، غير معاوضوي اسيدوزس، او د اوږد محال apneic Spell له کبله رامينځ ته کيږي. دمايعاتو د نه اخستلو توان او د Tachypnea له کبله د اوبو ضايع کيدل هم د خيل دي. د يادونې وړ ده هغه ناروغان چې د زړه په ولادې ناروغی Cystic fibrosis، Immundeficiency او Broncho pulmonary - dysplasia - اخته وې د Morbidity (د اخته کيدو) او Mortality (د مړينې) اندازه لوړه بنودل شوې ده. همدارنگه بايد ووايو هغه ناروغان چې High risk

حالاتو کې قرار درلوده R.S.V له کبله Bronchiolitis د مړینې اندازه له (1982) 37% څخه (1988) 35% راتپته شوې ده.

**اختلاطات:-** Bact. Bronchopneumonia او Sepsis غیر معمول، Otitis media ممکن مینځ ته راشي. او CHF هم ډیر لږ واقع کیږي. (په استشنا دهغه ماشومانو چې د زړه ناروغی ولري).

**مخنیوی:-** په خطر مواجهه ماشومانو کې د R.S.V Immunoglobulin IV (RSV-IG IV) یا IM د R.S.V د موسم نه لږ څخه مخکې تجویز او د Monoclonal انتي باډي د R.S.V مقابل کې (Palivizumab) تولیدوي چې گټور تمامیږي. او زیاتره له دوه کلنۍ بنکته عمر ماشومانو ته چې د سپرو ځنډنې ناروغی لکه Bronchopulmonofrydysplasia ولري. یا Premature وي توصیه کیږي. اما هغه ماشوم ته چې CHD، سیانوز یا نور اعراض ولري د اختلاطاتو د زیاتوالي په خاطر باید ورنکړل شي. چې حتی د مړینې سطح لږه بڼې.

## Bronchial Asthma

**عمومي څرگندونه:-** د ماشومتوب دورې د تنفسي سیستم ځنډنې ناروغی عمده سبب تشکیلوي چې د اضافي او زلرونکی Paroxysmal dyspnea څخه عبارت دي چې د قصباتو د Spasm او تنفسي سیستم د هوائې ليارو د مختلفو منبهااتو مقابل کې د عکس العمل زیاتوالي په نتیجه کې او یا دا چې د مخاطی غشا د اذیما له کبله مینځ ته راځي. دا ناروغی د ماشوم د بستر کیدو له وجې 5-7 ورځي بنائې د مکتب د ضایع کیدو (تقریباً ۱۰-۵% هلکانو او ۷-۱۰% نجونو کې) سبب وگرځي او د Prepubescent مرحله کې هلکان دوه چنده نسبت نجونو ته اخته کیږي. او وروسته له هغې تقریباً مساوی اخته کیږي. همدارنگه دا ناروغی په کورنۍ کې د سائیکلوژیک ستونزو باعث گرځي. سره له دې چې تر اوسه پورې یو

قبول شوی او مناسب تعریف ورته نډی ترلاسه شوی. خو بیا هم د سر و دیوه عمیق یا منتشر ناروغی څخه عبارت دی. چې د:

۱- د مختلفو منبهاتو مقابل کې د هوټې لپارې Hyper reactivity .  
 ۲- په لویه پیمانه د ارجاع وړ انسدادی وتیره (چې کیدای شي خپله یا د تداوی مقابل کې مینځ ته راشي).

۳- د Reactive air way disease له ډلې پیژندل شوي ناروغی ده چې د Atopic related , Viral associated wheezing , Wheezy Bronchitis

Asthma په نامه هم پیژندل شوي او د پورته تغیراتو سره مل وي.

فيزیو پتالوژي: په استما کې د airway انسدادی تظاهرات (اعراض او

علائم) د Broncho constriction , دمخاط Hypersecretion , Mucosaledema , حجروي ارتشاح , او د التهابی اپیتل حجراتو د تفلس څخه مینځ ته راځي Dust mite , Pollens , Molds , Cock roach یا Dog الرژان , نباتی پروتینونه , ویروسی انتانات , سگریټ , Odors , air pollution , NSAID ) Drugs , Beta-receptors antagonist , Cold air او تمرینات په الرژن موادو کې شامل دي.

- په شدید استما کې د قصباتو د تقبض پتالوژي , دملسا عضلاتو هیپر تروفی , د مخاط اذیما , التهابی حجراتو انفلتریشن ( Eosiniphile , Neutrophile , Basophile , Macrophage ) او Desquamation څخه عبارت دي.

\* په دې وروستیو کې توضیح شوې چې نوې ذخیروی او ترکیبی Mediators د Mast cell مخاطی غشا څخه دغیر وصفی تنبه په تعقیب ازادیري یا دا چې الرژن د بالخاصه Mast cell associated IgE سره باند جوړوي.

Mediators لکه Histamin , Leukotrines ( D4,C4 , او E4 ) او Platelet activating factor په Broncho constriction , mucosal Edema او ایمونو لوژیک عکس العمل پیل کوي. چې دا مقدم ایمونولوژیک عکس العمل د

Beta<sub>2</sub> Receptor antagonist او د Broncho- Constriction سبب کيږي. او د Beta<sub>2</sub> Receptor antagonist او د Mast Cell Stabilizer agent (Cromolyn, Nedocromil) پواسطه او هم د تنفس زيات فعاليت د وينې په گازاتو کې تغيرات راولي. د هوائې ليارې بندش پرمختگ د Alveolar Hypoventilation زياتوالي او Hyper Capnea بڼائې په ناخاپې توگه پيدا شي. Hyperoxia د Lactic acid (په H<sub>2</sub>O او Co<sub>2</sub>) تبديلولو کې زیدخل دي چې د ميتابوليك Acidosis سبب کيږي همدارنگه Hyper Capnea د Carbonic Acid په زياتوالي چې په H<sup>+</sup> او Hco<sub>3</sub> باندې تجزيه کيږي. او Respiratory acidosis مينځ ته راوړي. Hypoxia او اسيدوز کولی شي چې Pul. Vasoconstriction سبب شي. لکن Corpulmonal چې د رڼوې شپږنډ دوامداره لوړ فشار له کبله مينځ ته راځي د استما معمول اختلاط ندي. Hpoxia او داوعیې تقبض ممکن Alveolar Type II حجرات متضرر کړي چې د Surfactant مادې د لږ توليد باعث گرځي او په نورمال حالت کې الویولو ته Stability ورکوي. بڼا دغه پروسه زياتره د Atelectasis پيدا کيدو ته ميلان بڼي.

**Etio pathogenesis:** د قصباتو تقبض په لاندې ميخانیکيت مينځ ته راځي.

- (۱) د قصباتو د ملسا عضلاتو Spasm-
- (۲) د تنفسي لار د مخاطي غشا التهاب او اذيما-
- (۳) په هوائې ليارو کې د التهابي افرازاتو او مخاط تجمع (د Mucus-plug - تشکل) چې د پورته ياد شوې پروسې په نتيجه کې د هوا مقابل کې مقاومت زياتوالی پيدا کوي. او همدارنگه - Froced Expiration Volume (FEVFR) - کميږي. هوائې ليارې به ښکاره د ذفير په صفحه کې مخکې له وخته تړل کيږي چې په نتيجه کې Hyper inflation مينځ ته راځي. او دهغه په نتيجه کې د Residual Volume ظرفيت په سږو کې زياتيږي. د Hyper- inflation - سره سره د ناروغ سږي مچهور دي چې د

تنفس عملیه اجرا کړي چې په دې ترتیب سره د تنفس په عملیه کې ښکاره ستونزې رامینځ ته کیږي تهویه زیاتوالی مومي او په صحیح توګه صورت نه نیسي. همدارنګه د شریاني  $CO_2$  سویه لوړیږي. هر کله چې د بفر معاوضوې سیستم نتیجه ورنکړله د وینې PH ښکته او تنفسي Acidosis رابرسیره کیږي. د Residual Volume د زیاتوالي په نتیجه کې په ریوی دوران کې فشار زیاتیږي. او د ریوی شریان فشار مینځ ته راځي. د قصباتو ملسا عضلات د Sympatic سیستم او Parasympathic، او تونوم الیافو پواسطه تعصیب شویډی چې ادرینر جیک او تونوم الیافو د الفا او بیتا دوه ګروپ لري. چې د Cholinergic سیستم او Alpha adrenergic الیاف تنبه د قصباتو توسع باعث ګرځي.

Asthma یو مغلق تشوش دی چې Immunologic infection، Autonomic، Endocrine او Psychologic فکتورونه په مختلفو درجو په مختلفو افرادو کې د خپل ګڼل شویډي.

**Immunologic Theory ( factors) -A** - د Br. Asthma په ناروغۍ کې عمده ایمونولوژیک ستونزې د IgE (Typ.I) عکس العمل زیاتوالی څخه عبارت دي. چې Allergen مواد IgE Mast Cell نوع انتي باډي د سره باند جوړوي چې په ځینې ناروغانو کې د Allergic یا Extrinsic Asthma، د دوروسره د مخامخ کیدو په تعقیب (Dust، Pollens، danders او نور همیشه نه بلکه غالباً د IgE سوڼې د زیاتوالي او د الرژی بالخاصه IgE سویه لوړیږي. هغه ناروغانو کې چې د IgE سویه ټیټه وي جلدي تست منفي، اود عمر لومړی دوه کالواو هم غټانو(کاهلانو) کې ښائی ولیدل شي چې د Intrinsic Asthma، په نوم یادیږي. کیمیاوي Mediators چې د Mast Cell ژوکو پواسطه مستقیماً ازادیږي د قصباتو په ملسا عضلاتو، Cilia او مخاطی غدو مستقیم عمل کوي او د قصباتو د تقبض باعث ګرځي. همدارنګه د Cholinergic سیستم د لسم زوج afferent

الیاف تنبه او د قصباتو د سپزم سبب کیږي. داستما په ناروغانو کې چې دهر نوع allergen له کبله وي په 60% پېښو کې د IgE سويه لوړیږي.

**Chemical Mediators -B:** مختلف النوع کیمیاوي Mediators د

قصباتو د تقبض سبب کیږي چې په دې ناروغۍ کې د تخریش کوونکي

allergen موادو سره مخامخ کیدو په نتیجه کې د Mast Cell ،

Basophile او Eosinophile پواسطه ازادیږي. او ذکر شوي پروسه د

autonom سیستم پواسطه کنټرولیږي. کیمیاوي Mediators، لکه

Slow release Substances of Prostaglandin، Histamin، Serotonin

او anaphylaxis (SRSA) او Eosinophilic chemo tactic factor of anaphylaxis

او (ECFA) hylaxis او -Acetyl- Choline - خڅه عبارت دي

Adrenergic منبه لکه Isoproterenol چې د کیمیاوي میډیا تورو د ازادیدو

خڅه مخنیوی کوي او په نتیجه کې د قصباتو تقبض له مینځه وړي.

Cromolynsodium هم د نوې درملو له جملې خڅه دي چې د کیمیاوي

Mediator د ازادیدو خڅه مخنیوی کوي او د استما حملو په مخنیوی کې

ترې استفاده کیږي.

**C-Beta- adrenergic Blockage:** داسې نظر موجود دي چې د

Beta- adrenergic Reseptors - د فعالیت نهې کیدو په نتیجه کې د ملسا

عضلاتو تقبض مینځ ته راځي اماد Alpha adrenergic او Cholinergic

میډیا تور د ازادیدو په نتیجه کې د قصباتو تقبض مینځ ته راځي همدارنگه

ذکر شوي کیمیاوي میډیا تورونه په نورمال حالت کې Epinephrine چې یو

بیټا ادرینرجیک دي تنبه کوي او په نتیجه کې د قصباتو توسع مینځ ته راوړي

یعنې دا چې Beta-adrenergic receptors د adenylyate cyclase د تنبه سبب

کیږي. او دا انزایم د قصباتو په حجروي غشا باندې باند جوړوي او د Cyclic

AMP د زیاتوالي سبب کیږي. چې په نتیجه کې د Asthma د کیمیاوي

میډیا تورو د ازادیدو خڅه مخنیوی کوي او پدې ترتیب سره د قصباتو د

ملساً عضلاتو استرخاء مينخ ته راوړي. د يادونې وړ ده چې د استما په ناروغۍ کې adenergic pathway بلاک کيږي. نو ځکه د ناروغۍ اعراض تبارز کوي او نورمال فيزيولوژيک تغيرات فعاليت نه بڼي. يا له فعاليت نه لويږي.

**D-Irritant Cough Receptors**: زياتر منبهات لکه Charcol او د سره هوا سره مخامخ کيدو په نتيجه کې د قصباتو د تقبض سبب کيږي. چې احتمالاً د Sub Epithelial Cough Reseptor د تنبه په نتيجه کې مينخ ته راځي او دا پروسه د Vagus عصب د afferent نهاياتو د تنبه له کبله او په عين وخت کې د اتروپين پواسطه نهې کيږي. پدې ناروغۍ کې د Sub-Epithelial irritant Cough reeptor د Hyper reactivity په نتيجه کې توخي مينخ ته راځي.

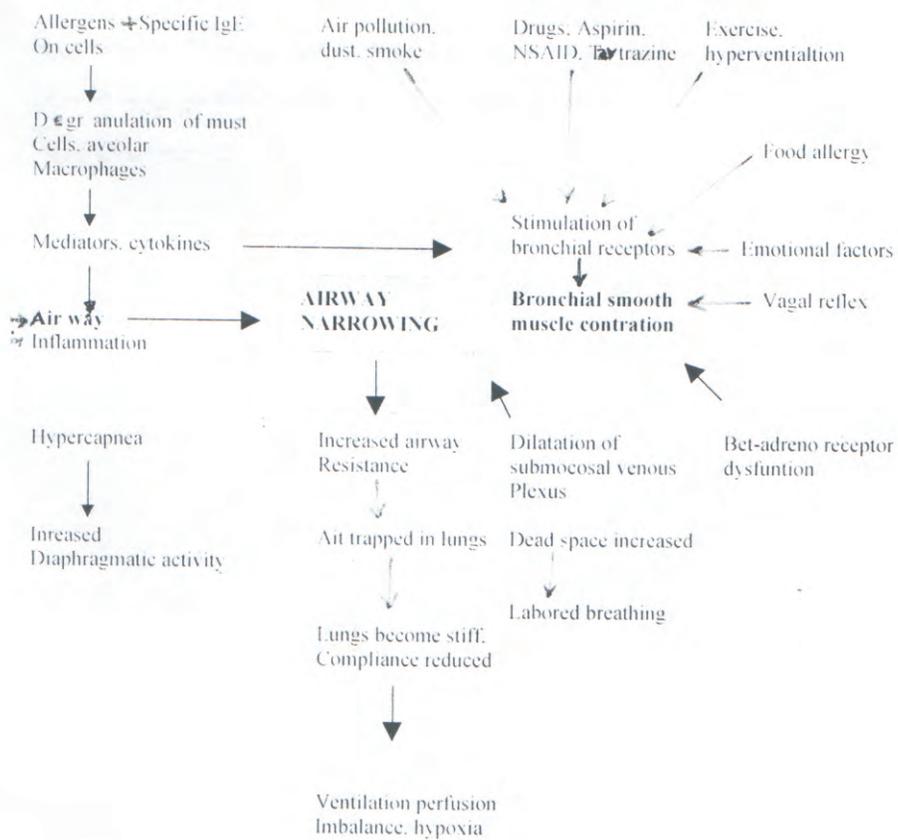
### ۲- Intinsic Asthma: (غير ايمونولوژيک استما)

په ماشومانو کې معمولاً نه ليدل کيږي. ځينې وخت له درې کلنۍ بنکته عمر ماشومانو کې او په عام ډول غټانو کې ليدل کيږي. د IgE سويه لوړه نه وي جلدي تستونه هم منفي وي. اعراض او علايم ئې هميشينې وي او سختې سره کنترول کيږي پدې ډول اشخاصو کې Bronchospasm د مختلفو روحي تنبهاتو او فزيکي جهد له کبله مينخ ته راځي.

**۳- Endocrin factors**: دا له امکان نه ليري نده چې اندو کراينې فکتورو سره اړيکې لري لکه څنگه چې د ځوانۍ مرحله کې ددې ناروغۍ حملې بڼه کيږي. او يا دا چې په نجونو کې د تحيض او اميدواري مرحلې دمخه د ناروغۍ حملې زياتيږي. يا دا چې د Menopause په مرحله کې حملې شروع کيږي، Thyrotoxicosis د استما شدت زياتوي چې ميکانيزم ئې معلوم ندي.

**۴- Psychogenic Factors:** Emotional factors په زیاتره asthmatic ماشومانو کې اعراض شدیدوې اما سلو کې (Behavior) مشخصاتو تغییرات په استماتیک ماشومانو کې زیات معمول نه وي.

\* ددې ناروغی د ارثي انتقال په مورد کې داسې نظر موجود دی چې زیات Polygenic فکتورونه موجود دي. لکه څنگه چې یو ماشوم 25% د اخته کیدو خطر لري، چې یوله والدینو څخه ئې په Asthma اخته وې که چیرې دواړه اخته وې نو دا خطر 50% ته لوړیږي. حال دا چې Asthma په یو نواخت توگه په Monozygot دوگانگې کې موجود نه وې یو Genetic مساعدیت د نورو محیطي فکتورو سره یو ځای بنائې د ماشومتوب دورې استما توضیح روښانه کړي. په خلص توگه د ناروغی Etio pathogenesis په لاندې شیماکې کې ښودل شوی دی.



اپیدیمولوژي :- ناروغی په هر سن کې پیل کولی شي. 30% ناروغان په یو کلنۍ کې Sympatomatic وي حال دا چې 80-90% اخته ماشومانو کې لومړنۍ حمله مخکې له 4-5 کلنۍ څخه رامینځ ته کیږي. د استما د سیر او شدت لپاره پیش بینی ډیره گرانه ده اکثر ماشومان ځینې وخت یواځې خفیف او متوسط اندازه د حملې شدت بنې چې په ډیره اسانۍ سره کولی شو تداوی ئې کړو د تجربې له مخې ثابت شویده چې د شدید او معند استما زیاتره Perenial منشای لری نه موسمي چې دا د مکتب (تعلیم) ، لوبو، روتین دندو لپاره اختلال پیدا کوي. د ناروغی پیل، انذار، او د عمر ارتباط نا معلوم دی زیات ماشومان د عمر لومړي کال کې استما شروع او Wheezing پیدا کوي. چې فامیلی استما دنورو الرژیک ناروغیو ( خاص ډول atopic dermatitis ) تاریخچه لري.

\* بې له دې چې کورټیکو تیراپي شوي وي دا ماشومان د ودې تأخیر ( وروسته والی) لري او یواځې قامت ئې نورمال وي د صدر سؤ شکل، Hyper inflation او د سږو غیر نورمال وظیفوي تستونه موجود وي اوږد محال څیرونو بنودلې ده چې 50% Asthmatic ماشومان 20-10 کالو پورې Free symptoms وي اما عودئې معمول دي.

\* په Mild Asthma کې چې پیل ئې د 2 کلنۍ او Puberty تر مینځ وي دشفا اندازه ئې 50% او یواځې 5% شدید شکل غوره کوي. اما شدید استما اخته ماشومان مکرراً په بستر محکوم شوي دی او تقریباً 95% په Asthmatic adult بدلیږي. یو سروی چې په کال 1988 امریکه کې تر سره شوې تقریباً 5% پینو کې دا ناروغی د 7-10 کلنۍ عمر ماشومانو کې لیدل شویده اما په کال 1993 د مکتب هلکانو درېم او پنځم ټولگیو کې چې تقریباً ټول تور پوستان و 17% تشخیص شوي او نور 14% ئې ټیټ FEV درلوده د تمرین څخه وروسته یا درې حملې په تیرو 12 میاشتو کې لیدل شويدي.

کلینکی بڼه :- د ناروغی پیل او شدت ممکن حاد او یا تدریجی وي چې حاد شکل ئې معمولاً د Irritant الرژن سره لکه سره هوا، Wet Fumes (Smoke, paint)، الرژن یا کیمیاوي مواد لکه Aspirin، سلفر، یا داچې شواهد ئې زیاتره د Smooth Muscles Spasm له کبله وي وې Viral Infection شامل دي. اعراض او علایم ئې عبارت دې له توخي، خڅه چې بلغم نه لري او واز ئې نیولی بریښي، Wheezing، Tachypnea، Dyspnea، Prolong-Expiration، په تنفس کې د تنفسي کمکې عضلاتو زیاته ونډه، Hyperinflation، Cyanosis، په صدر کې Tachycardia، او paradoxus چې په مختلفو درجو موجود وي او دناروغی په شدت پورې اړه لري توخي ممکن بې له Wheezing او یا Wheezing بې له توخي، موجود وي همدارنگه کیدای شي چې Tachypnea بې له Wheezing خڅه موجود وي.

\* که چیرې ناروغ زښت زیات تنفسي distress لاندې وې د استما اساسی علامه (Wheezing) ممکن موجوده نه وي. دا ډول ناروغانو کې د Bronchodilation په درملنه په قسمي توگه د هوائې لیارو بندش کمیږي او په کافي حرکت سره کیدای شي Wheezing تښه شي د تنفس لنډوالی ښائی دومره زیات شدید وي چې ماشوم په قدم وهلو، خبرې کولو په محال ستونزې پیدا کوي. ناروغ د شدید بندش سره ممکن دې چې یو Tripod like Sitting-Position د تنفس د اسانتیا په منظور غوره کړي په وصفي توگه Expiratory difficulty د هوائې لیارې مخې دوخته تړلو له کبله ممکن زیات وي بلکه ځینې ماشومان Inspiratory ستونزې هم لري او بطني دردونه خاص ډول په ځوانو ماشومانو کې معمول دي. چې د بطني عضلاتو او حجاب حاجز د زیاتوالي له کبله مینځ ته راځي. Hyperinflation له کبله کیدای شي توري او څیگر د جس وړ وگرځي. کانگي ممکن معمول وي چې د موقتي بڼه والي په تعقیب مینځ ته راځي. د شدید بندش په وخت کې ممکن تنفسي جهد زیاد او ماشوم زیاته خوله (perspiration) وکړي. ټیټه درجه تښه د تنفس د زیات

فعالیت له کبله ممکن موجود وي ستړيا شاید زیاته شي د حملو د شدت ترمینځ کیدای شي ماشوم په تام ډول له اعراضو خلاص وي او هیڅ شواهد د Pul. disease او فزیکي معاینې ونلري په مزمن یا ځنډنې انسدادې شدید استما کې Barrel shape chest غوره علامه وي د صدرې قفس د دیا فراگم په ارتکازې نقطه کې Harrison sulci او Antero lateral depression په هغه ماشومانو کې موجود وي چې د Recurrent Server Retraction سره مل وي. \* د گوتو Clubbing په غیر اختلاطی پینو کې نه لیدل کیږي. ( حتی په شدید استما کې) او موجودیت ئې د سږو په ځنډنې انسدادې ناروغۍ لکه Cystic fibrosis دلالت کوي د کلینک له نظره د ناروغۍ شدت او سیر، په ماشومانو کې په لاندې ډول تصنیف شوي دي.

۱- Sub Clinical Asthma: - پیلني حمله ئې له درې کلنۍ وروسته

شروع او په 8 کلنۍ کې ختمیږي د حملو شمیر ئې له پنځو څخه لږ وي.

۲- Mild Episodic Asthma: په ناروغۍ اخته ماشوم کې د کال ۳

حملې واقع او ناروغۍ په تدریجي توگه 10-12 کلنۍ پورې مخ په ښه کیدو وي. د ټولو Asthmatic ناروغانو ¼ پینې د کلینک له نظره پدې گروپ کې شامل دي.

۳- Moderately Sever Asthma: - د ناروغۍ پیل له دوه کلنۍ

مخکې او حمله په عمومي توگه شدید او دوامداره وي او هوایي لیاري انسداد په مختلفو درجو د دوه حملو په مینځ کې باقی پاته کیږي. ناروغۍ په تدریجي توگه ښه والی نه مومي او د عمر تر پایه دوام کوي.

۴- Sever form: - پدې شکل کې ناروغۍ اکثر د 10 حملو څخه زیات په

درې میاشتو کې واقع کیږي. حملې شدید، اوږد مهال، او داستما 5% پېښې تشکیلوي. په نوې معتبرو طبی منابعو کې Acute Asthma

exacerbation د شدت له نظره لاندې ډول تصنیف بندې شوي دي.

	Mild	Moderate	Sever	Respiratory arrest Imminent
<b>Symptoms</b>				
Breathlessness (سأه لئوي)	دقلم وطلو په وخت كې	دخبري كولو په وخت كې infant ټوټه او لټبه وټا كوي. او د تغذي ستونزي په و لري.	داسر اټ په وخت كې، استسي خوروكې، مائوم، تغذي نشي كولاى	
Talks in Alertness بيداري او هوښيارې كې خبرې كول	Can lie down sentences	Prefer shifting phrases	Sit up right words	
<b>Signs</b>				
• Respiratory rate	زيات وي ↑ Increased	معمولاً هيجاني وي Increased په بيداري كې د مائوم د تنفس اندازې لياره وخت معمولاً اندازو عمر < 2m <sup>o</sup> < 60 /min 2-12m <sup>o</sup> < 50 /min 1-5Y < 40 /min 6-8Y < 30 /min	معمولاً هيجاني وي غالباً > 30 / min	
• Sternal retraction (د كوكبي يا انامي عضلاتو په ټټه كې د كوكبي يا انامي عضلاتو په ټټه كې)	معمولاً موجود نه وي	معمولاً (commonly)	Usually	Paradoxical Thoraco abdominal Movement
Wheeze	په منوسطه اندازو، اغلباً د ذخيبر په وټو كې	لټو وي، د ذخيبر له سره تر ياره	لټو وي د inhalation او Exhalation له سره تر ياره	موجود نه وي Wheeze
Pulse min	< 100	100-120 د نورمال نيتش لياره وخت عمر 2-12 m <sup>o</sup> < 160 min 1-2Y < 120 min 2-8Y < 110 min may be present 10-25 min Hg	> 120	Brady Cardia
False paradoxus	absent < 10 mmHg		Often present > 25 mmHg (adult) 20-40 mmHg (child)	Absence Suggests Respiratory Muscle Fatigue.

Ref: Behrman Richard E. Nel Text Book of Ped 2000 P (667)

**Diagnosis** : د Wheezing او توخي متکرر حملی چې په تمریناتو، ویروسي انتان، د الرژن انشاق، تنبه یا تشدید شي په Asthma دلالت کوي. سره لدې چې استما د دوامداره توخي سبب کیږي او د wheezing تاریخچه هم موجوده نه وي ځکه په کافي اندازه Flowrate موجوده وي چې Wheezing تولید کړي اوله بلې خوا د air way انسداد نسبتاً خفیف او Caretaker نشي کولی، چې Wheezing پیژني، دا اعراض په غلط د Wheez y Bronchitis، Allergic Bronchitis، Allergic Cough، یا Chronic Bronchitis تشخیص کیږي. د ریوی دندو تستونه لکه تمرینات او د Methacholine استعمال یا د Bronchodilator استعمال مخکې یا وروسته له تمریناتو د استما په تشخیص کې مرسته کوي.

#### : Lab Evaluation

**Absolute eosinophile count** : د استما په حاد پینو کې د ایزونو فیل فیصدې په محیطي وینه او بلغم کې زیاته وي په وینه کې  $250-400 \text{ Cell/mm}^3$  معمول دي استماتیک بلغم سپین رنگې، چسپناک او رابري وصف ولري. Serum protein Immunoglobuline عموماً نورمال وي پرته له IgE Level څخه چې لوړوي. د Eosinophilia ارزښت په الرژیک، vasomotor او یا د تنفسي لیاري ځنډني انسدادې حالاتو د تفریقي تشخیص له نظره کمیږي. ځکه چې پدې ټولو حالاتو کې Eosinophilia موجود وي که چیرې Eosinophilia د استماله کبله د قصباتو سپرم ضد درمل پواسطه له مینځه ځي او اکثر دا پینې دارجاع وړ دي. په هغه پینو کې چې Asthma د انتاناتو سره یو ځای وي د Eosinophilia شمیر کمیږي. اما په هغه پینو کې چې استما په Steroid تداوي کیږي. Eosinopenia موجود وي

\* رادیو گرافي: د صدر په کلیشه کې د هوا احتباس په متناظر توگه مشاهده کیږي. Patchyatelectasis په مختلفو درجو د Bronchospasm او Mucus plug بنکارندوي دي داساسي ریوی شراینو ډکوالی په Pulmonary

Hypertension - دلالت کوی د قصباتو پیروالی په بین الخلالی،  
peribronchial فواصلو کې د اذیما ئې مایع له کبله مینځ ته راځي.  
Allergic Test :- د ناروغی په تشخیص کې جلدي الرژیک تستونه لږ رول لوبوي.  
تفریقي تشخیص :- زیاتره ناروغان چې د مکرر توخی او Wheezing  
شواهد ولري په استما اخته وي.

۱- Bronchiolitis: د ژوند په لومړي دوه کالو کې واقع کیږي اما په شپږ  
میاشتني کې معمولاً زیات پینډیري او دموسم له نظره د ژمي او پسرلي په  
موسم کې پینډی زیات وي د Bronchiolitis مکرر پینډی معمولاً نه لیدل  
کیږي. او په عمومي توګه د ناروغی یوه حمله لیدل کیږي د ذفیر او شهیق  
duration سره برابر وي. تنفس سریع او سطحی وي همدارنګه Fine rales د  
اصغاء وړ وي په رادیو گرافي کې صدر Hyperinflation د Infil tration  
منتشر ناحیو سره ګډ لیدل کیږي. دا ناروغان د Sympathomemetic درملو  
سره ښه والي نه ښي. کیدای شي چې ناروغی په هر سن کې پیل وکړي. او  
معمولاً له درې حملو زیات موجود وي په معاینه کې Wheezing برجسته وي  
او ذفیر نظر شهیق ته اوږدوي شیدې خوړونکی ماشوم چې Bronchiolitis  
تشخیص شوي وي او یا په کورنۍ کې د الرژي Eczema تاریخچه او یا په  
هغو کې چې د IgE سویه لوړه وي استما اخته کیدو ته زیاتره متمایل وي.

۲- Cong. Malformation: د هوائی لیسارود انسدادسبب کیږي  
اودوعائې حلقې د جوړیدو لکه د سیني تحت ترقوي شریان انحراف او یا  
د ابحر قوس تضاعف په تفریقي تشخیص کې د استما سره په پام کې ونیول شي.

۳- د اجنبي اجسامو انشاق: پدې پینډو کې که wheezing موجود وي  
معمولاً موضعي او د اجنبي جسم د انشاق تاریخچه موجوده وي چې د ماشوم  
یا والدینو پواسطه نا پیژندل شوې پاته شي. یا د کلینک له نظره جسم انشاق  
دمکرر تنفسي مشکلاتو باعث ګرځي پدې ناروغانو کې امکان لري د هوائی

لياري د يو قسمت انسداد د Hyper resonance سره او يابې له هغې د صدر په قرع کې موجود وي.

#### ۴- Extirnsic allergic alveolitis

Hyper sensitivity pneumonia چې د غذايي موادو، د لرگيو دوپرو پنبه د حيواناتو پوتکي، حبوباتو، او نورو کيمياوي موادو لکه Resin، PAS، Nitrofurان او نورو انشاق له کبله په غير متراقبه ډول توخي په حاد شکل منيخ ته راځي. دا ناروغان په حاد شکل د تبې سره لري، سالندي، ستريا، او درد څخه شکايت کوي او Rales د سپرو په قاعده کې اوريدل کيږي اما په ځنډني بيينو کې نفس تنگي تمريناتو مقابل کې عدم تحمل ځنډني توخي، بې اشتهايي، او دوزن بايلل په ناروغانو کې موجود وي.

\* په راديو گرافي کې interstitial pneumonia ليدل کيږي همدارنگه د IgA او IgG سويه لوړه وي اما IgE نورمال وي. Eosinophilia معمولاً موجود نه وي.

درملنه:- د درملني اساسات په لاندې ډول روښانه شويدي.

۱- غير وصفي الرژن او تخريشونکي موادو د تماس څخه لرې ساتل.

۲- دوائې درملنه .

۳- Psycho therapy او Physio therapy

۴- Hyposensitization .

۱. د درملني غوره هدفونه عبارت دي له

a- د ناروغ د شپې خوب تامينول .

b- سهارې وخت کې د سيني پاکيدنه.

c- نورمال فعاليت ته د ماشوم اماده کول.

d- د درمل جانبي عوارضو څخه ژغورل.

e- د روغتونو د عاجل visit او مراجعې سطح تيتول.

f- دمکتب (تعليم) او کار تعقيبول چې دلاندې اهماماتو په نيولو نوموړي

هدفونه تر سره کيږي.

- (I) د غیر وصفی الرژن او تخریشوونکي موادو د تماس څخه مخنیوی.
- A- د ناروغ د خوب کوټې بستره باید همیشه پاکه اوله هر ډول گرد و غبار څخه پاک وي. کوټه ئې مرطوبه وې ترڅو د دورو د تولید څه مخنیوی وشي.
- B- د ناروغانو په کوټه کې د ټوټو او نورو څیزونو چې دورې تولیدوي د استفادې څخه ډډه وشي.
- C- د ناروغ کوټه روښانه او همیشه هوایي تازه وساتل شي.
- D- ناروغ باید د حیواناتو څخه لیرې وساتل شي.
- E- په عمومي توګه باید ماشوم د خاص غذایي رژیم لاندې ونه نیول شي. ځکه چې د ناروغی Food Born سبب تراوسه معلوم نه دی.
- F- د بوې لرونکي موادو څخه لکه عطریات، سګریټ او نور دامکان ترحده مخنیوی وشي.

### دوائې درملنه:

\* **Epinephrine** : ( د ادرینالین 1/1000 محلول څخه 0.01ml/Kg پوټکي لاندې ) زرق کیږي د ضرورت په وخت کې عین مقدار 20 دقیقې وروسته تکرارېږي. چې یو غیر وصفی تاثیر لري. اوپه Adrenergic receptors عمل کوي جانبي ناوړه اغیزي عبارت دي له Tachycardia، Palpitation او سر دردې څخه، په هر سن کې مقدار ئې باید له 0.3mg څخه تجاوز ونکړي.

\* **Isoprenaline**: سریع التأثير درمل دي اما د تاثیر دوام ئې کم دي. او په Alpha receptors لږ تاثیر لري. هغه درملونه چې Beta 2- Adrenergic تاثیر کوي. پدې ګروپ کې Salbutamol او Terbutaline دي چې چټک تاثیر لري او 3-8 ساعتو پورې دوام کوي هغه ماشومان چې له 18 میاشتو کم عمر لري. ډیر لږ ځواب ورکوي دا درمل زیاتره د aerosole په شکل موثر دي.

**Terbutalin**: زرقې مستحضرات ئې هم موجود دي چې 0.01ml/kg/BW د 1% محلول څخه استفاده کیږي. اعظمې مقدار ئې 0.25ml په زرقې شکل

تحت الجلدي وړکول کيږي دوامدار يو ځل بيا تکرارولى شو، ( 20 دقیقې وروسته د ضرورت په صورت کې ) .

### \* (Ventoline) Salbutamol يا Proventil, Albuterol

محلول نې Safe او موثر دي چې  $0.15\text{mg/kg}$  ( Max. 5mg) د هغې په تعقيب  $0.15\text{mg/kg}$  - 0.05 د 20-30 دقیقو په فاصله تر هغې چې کافي response وړکړي. محلول د  $0.51$  ( 5mg/ml) چې د 2-3 سی سی Normal Sline سره رقیق کيږي. او د Nebulization یواسطه  $6\text{L/min}$  د اکسیجن Hypoxemia اصلاح کيږي.

\* که چیرې د Beta2- agonist سره کافي response ورنکړی. نو دواړه  $250-500$  micgr (Betta2- agonist+ Ipra tropium Bromid) ډیر موثر تماميږي. کولی شو دواړه یځای په هر 20 دقیقو درې دوزه توصیه کړو او وروسته له هغې هر 2-4 ساعتو په فاصله د ضرورت په وخت کې تطبیق کړو. هغه ناروغانو چې پورته درمل نې اخستې وې تیو فیلین اضافې تاثیر نلري. ( په صحت یابې کې زیاتوالې نه شې راوستلی) اما د Main tenance therapy لپاره ښه درمل دي چې دخولې له لپارې وړکول کيږي. او دهغو دپاره چې د Beta2- agonist انشاقې زیات مقدار تحمل کولی شي. توصیه کيږي.

\* د استطباب په صورت کې Aminophylline داخل وریږي (  $5\text{mg/kg}$  د 15-5 دقیقو چې اندازه نې د  $25\text{mg/min}$  څخه تجاوزو نه کړی توصیه کيږي.

د Asthma Exacerbation اکثر پینې ددې درملنې سره ځواب وانې. په استثنا لدې چې ناروغ Corticosteroide dependent وې ښائې مخکې اخستې وي. ( نژدې وروستو کې )، د عاجل خونې درملنې په سیستم کې هم ضروري نه گنل کيږي. 70% زیات ماشومان پدعاجل کوټه کې تداوې شوي او حال داچې 15-20% د 10 ورځو په موده کې relaps نې ښودلې دي. او 15-20% روغتون کې بستر شوي دي.

\* **Xanthin** گروپ درملونه : ددې گروپ درملونه د Phospho Diesterase انزائم نهې کوي او دا انزائم cyclic AMP ټيټوي چې پدې ترتيب کيمياوي ميدياتور د زياد Cyclic AMP پواسطه نهې کيږي او د قصباتو ملساً عضلاتو ته استرخا ورکوي ددې گروپ دواگانې د adrenergic Stimulant سره Synergetic تاثير لري. دا گروپ درملونه خراب خوند او ذايقه لري د زړه بدوالي، کانگي، نارامي او Cardiac arrhythmia سبب کيږي تيوفيلين دخولې له ليارې کاملاً جذب کيږي. او 7-8mg/kg/dose په هر شپږو ساعتو کې ورکول کيږي. چې دا مقدار د زړه په احتقاني بې کفايتي، د Erythromycine په تطبيق تې لرونکي حالاتو کې او د ځيگر په ناروغيو کې لږ توصيه کيږي. ځکه چې پدې حالاتو کې اطراح نې ځنډيږي. تيوفيلين د شياف له ليارې نه توصيه کيږي. ځکه که چيرې په زياد مقدار جذب شي. نو Toxic تاثير واردوي Aminophylline د وريد له ليارې په قراره 5-7mg/kg/dose په 20 دقيقو کې ۱۰% د کستروز سره هر شپږو ساعتو وورسته توصيه کيږي.

\* **Corticosteroides** :- التهابي ضد تاثير لري. او همدارنگه Cyclic AMP تنبه کوي او هغه وخت استعمال کيږي چې د استما حمله د Sympathomemetic اود Xanthin گروپ سره ځواب ورنکړي مگر ددې درملو په ځاي استعماليدای نشي. که چيرې دوامدار استعمال ته نې ضرورت احساس شي. نو د aerosol مستحضراتو څخه نې استفاده کيږي. چې زياد مستحضرات نې موجود دي لدې جملې څخه Beclomethason Propionate دي چې د حملې په شديدو پيښو کې د Prednisolone څخه د 5-10 ورځو لپاره استفاده کيږي او دوامداره استعمال ته نې ډير لږ ضرورت احساس کيږي. او بايد هر څومره ژر چې امکان ولري ماشوم ديوې ورځې ترمينځ رژيم لاندې ونيول شي. هغه ماشومان چې د Hyper Secretory

Asthma لري. يعنې دا چې توخی او بلغم لري د ستیروئید په مقابل کې ښه خواب ورکوي.

\* **Disodium cromoglycate**: د کیمیاوي میډیا تورو دازدیدو څخه مخنیوی کوي د خولې له لارې نه ورکول کېږي او انشاقې مستحضرات ئې موجود دي او ددې درمل د استعمال عمده هدف دادی چې د شدید حملې څخه مخنیوی کوي همدارنگه anticholinergic درمل لکه atropin هم پدې وروستیو کې استعمال شوي دي.

\* **Anti histaminic**: دا درملونه پخوانه استعمالیدل ځکه چې د قصبې افرزاتو د پندیدو سبب کیده مگراوس موثفین پدې عقیده دي چې باید Anti histaminic په Allergic Rhinitis کې استعمال شي ځکه چې د پزې له ليارې تنفس اسانه کوي.

\* **Antibiotics**: دومره نه استعمالیږي ځکه چې زیاتره ویروسي انتانات داستما سره مل وي ( ویروسي انتانات زیاتره داستما سبب کېږي ) او د توخي ضد درمل موثر نه واقع کېږي.

\* **Respiratory Sedative** باید استعمال نشي.

\* **Physio therapy**: د تنفسي سیستم فیزیو تراپي گټور تمامیږي د ناروغ وضعیت باید داسې وي چې نورمال تنفس اجرا کړای شي. Steam inhalation او Postural drainage د مخاط په تخلیه کې مرسته کوي.

\* **Psycho therapy**: د ناروغی څرنگوالی باید والدینو ته روښانه کړای شي. او د ناروغ دکورنۍ روحي ستونزې باید لا اقل کم شي ترڅو د ناروغ روحي او اجتماعي ستونزې کمښت پیدا کړي.

### Status Asthmaticus

**Bronchial Asthma** په حاد حمله کې د قصباتو Spasm د حملې په پیل یا جریان کې ډیر زیات شدید وې چې په نتیجه کې تنفسي بې کفایتې واقع کیږي. او دکلینک له نظره دوامداره Dyspnea اوږده ذفیرې صفحې او دتنفس عملیه کې د تنفسي عضلاتو شدید اشتراک او Cyanosis لیدل کیږي. چې دا ډول د استما شديده حمله د معمول درملو سره ځواب نه ورکوي. او Status Asthmaticus ته داخل او په اکثر پېښو کې Status asthmaticus د زیات مقدار الرژن سره مخامخ وې. شدید انتانات، روحی distress، د نا مناسب درملو استعمال، د Tranquilizer او تنفسي انحطاط ورکونکي درملو استعمال سره یو ځای وي.

\* لنډه دا چې که چیرې د ښکاره تنفسي distress یو ناروغ د Smpathomemetic درملو د تیوفیلین سره یو ځای او یا بې له هغې ځواب ور نه وائي د Status Asthmaticus تشخیص وضع کیږي. یعنې Status Asthmaticus د شدید پرمخ تلونکي استما څخه عبارت دي چې د معمول موثر درملو مقابل کې ځواب ونه وائي. د شدید Status Asthmatus او د استما له کبله دمړینې High risk factors په لاندې جدول کې ښودل شويدي.

درملنه	Lab. Ex	فزیکي معاینه	History
Overreliance on aerosole. inhalertherapy	- Hyper carbia - O2 therapy	Pulse - paradoxus >20mmHg	- ستيروید پورې تړلې ځنډنې استما
- د عمومي یا Systemic ستيروید مؤخر استعمال	سره سره Hypoxia - FEV < 30% Expected.	hypotension Tachy cardia Tachy Pnea Cyanosis -	- د جدي څارنې او بستر کیدو سابقه - د استما لپاره دمیخانیکي تهویه
Sedation - جدي څارنې وارډ ته مؤخر	د ډنډه والسې عدم موجودیت - په رادیو گرافي	1-2 Word - dyspnea Lethargy - agitation -	سابقه ولري په تیرو 48 ساعتو کې مکرر

مراجعه او بستري كيدل	كسي پنوموتوراكس _____ pnmomediastinum Fev<30% force expiratory volume in one second	- Sternocliedo mastoid - intercostals, Supra Sternal retracti on poor air - ) Exchang لكه شديد distress د آرام ( صدر سره )	عاجل يونت تر مراجعه - د تنفسي distress ناخاپي پيل - د درملني مقابل كې ناكافي خواب - د شديد حملې په هكله د والدينو او دناروغ اوزنا كافي معلومات - تنفسي arrest - Convulsion, Hypoxia او Encepahalopathy
Ref. Behraman Richard E Nelson Text book of pediatrics p(672) 2000			

\* ناروغی د تشخیص وروسته باید ډیر ژر ترجیحاً روغتون کې Intensive  
unit کې بستر شي چیرې چې د ناروغ حالت محتاطانه Monitoring کيږي.  
- د ناروغ بستر کیدو سره سم باید ټول لازم معاینات اجرا شي کوم چې د  
Monitoring لپاره ضروري دي. لکه Serum, Compleat Blood count, Electrolyte  
Cardio toxic او Cardiac Arrhythmia تشوشتات او Cardiac  
Drugs ( تیوفیلین، Adrenergic) ممکن استعمال شي، نو ځکه  
Monitoring حتمي اجرا کيږي. او همدارنگه د Po2, Pco2, PH تعینول  
ضروري دي.

\* دا چې ناروغان Hypoxemic وي نو د O2 غلظت باید ښه ارزیابی شي. تر  
څو دانساجو د Oxygenation ثابت وساتل شي. د Nasal prong یا Canule

پواسطه 2-3L/min باید توصیه شي. O2 غلظت باید 70-90 mmHg یا O2 Saturation > 92% څخه وي. کافي مايعات د Dehydration د مخنيوی او غير قابل محسوس مايعاتو جبران په منظور ورکړل شي. ( 1-1.5 چند د فزيولوژيک ضرورت).

**درملنه :-** ناروغی عاجل او حتی مرگونې ده بنا لارمه ده چې ناروغ د جدي څارنې اطاق کې بستر او د درملنې لاندې ونيول شي.

۱- Humidified O2 : د Face Mask يا Nasal prong يا Cannule له لارې د Hypoxemia مخنيوی لپاره اما مرطوب O2 د Tent ( څيمې ) پواسطه گټور نه تماميرې ځکه چې د اوبو څاڅکي يا ذرات نهائې سپرم لرونکې Bronchiole ته نه رسيرې.

۲- Hydration: مايعات Dextrose او Isotonic Saline تجويز شي چې مايعات 1.5 چند د Maintenance ورکول کيرې.

۳- درملونه:

a- Aminophylline (5-7mg/kg/Bw. + 25ml dextrose 5%) په 20 دقيقو کې د IV له ليارې په هر شپږ ساعتو کې تجويز کړی شي. وروسته له هغې امينوفيلين دوامدار Infusion په شکل د عمر مطابق په لاندې توگه توصیه کيرې.

1-6M <sup>0</sup>	0.5mg/kg/hr
6-11M <sup>0</sup>	1 mg/kg/hr
1-9y	1.2-1.5 mg/kg/hr
>10y	0.9 mg/kg/hr

ځينې موټلين Terbutaline د پوتکې لاندې ( اعظمې ۰.۳ mg ) 0.01mg/Kg يا 10 micrgm/kg/bolous IV . 0.14-0.6micgr/kg/min دوامدار انفوزن په شکل چې 0.2micgr/kg/min څخه تر 3-6micgr/kg/min د شديد Status Asthma لپاره لوړ وړل کيرې.

b- Bicarbonate: د ميتابوليک اسيدوز په صورت کې 3ml/kg/Bw د 7.5% NaHCO3 محلول څخه د ورید له ليارې استفاده وشي.

c- **Corticosteroides**: هغه ناروغ چې په وروستي شپږو مياشتو کې ستيرويد اخيستی وي فوراً دې شروع شي بهتره ده چې په پيل کې IV تطبيق شي. هيدروکورتيزون 10-15 mg/kg/Bw/day تجویز يا Prednisolon 4mg/kg/day/6h محاسبه. تطبيق او دناروغ د وضعیت په بڼه کېدو ددرمل مقدار بيرته کم شي.

d- Sedative استطباب نلري

e- انتاني پښو کې انتې بيوتیک ورکول کېږي.

f- Mechanical ventilation : Tidal volume 10-15ml/kg په short insp. او Time او Long Exp. Time 8-15 Breath/min او اعظمي فشار ئې له 60 cm H2O څخه کم وي.

### Daily management of asthmatic child

د تاريخچې ، فزيکي معاینې ، لابراتواری ارقامو اود سږو وظيفوي تستو او د درملني ضرورت پر بنا ناروغان په Mild persistent ، Mild. Intermitent ، Mod. Persistent ، Sever persistent asthma ويشل شويدي.

**Mild intermitent asthma**: - دا ډول ناروغان دوه ځله د حملې Exacerbation په هفته کې بڼي. ، PEFr له 20% څخه زيات نه وي په (24-28h) کې Bronchodilator درملني سره ځواب وائي. د حملو د شدت تر مينځ درملني ته ضرورت نه احساسوي دا ماشومان خپل بڼوونځي ته بڼه تگ راتگ کولی شي. (تعقيبولی شي).

\* تمرينات تحمل کوي. ډير لږ د استما پواسطه خوب ئې گډوډيږي د صدر Hyperinflation نلري. راديوگرافي نورمال وي. سږو تستونه خفيف د ارجاع وړ انسداد بڼي. اوپه لږه اندازه د سږو Volume هم لوړ بڼي دوی بايد د درملني هدف او د Inhaler د استفادې طريقي باندې پوه کړل شي عاجل او ډيپارتمنت او د ډاکټر د تيلفون نمبر بايد ولري. د ترانسپورتيشن امکانات. د څارني او جدي مراقبت اطاق فون نمبر. ورسره وي.

**\* Mild persistent asthma** :- اعراض په يوه هفته کې له دوه ځلونه زيات رابړ سیره کيږي. مياشت کې د شپې له خوا له دوه ځله زيات اعراض واقع کيږي.  $FEV_1$  80% او داناروغان معمول ضد التهابي درملني ته ضرورت لري. ( معمولاً Cromolyn، يا Nedocromile) سره له دې چې انشاقی ستيرويد زيات گټور تماميږي. تيوفيلين الترناتيف درمل به وي. همدارنگه Leukotriene antagonist ( Zafier lukast, Monte Lukast) بل الترناتيف درمل دي.

**Mod. Persist. Asthma** :- دا ډول ماشومان داستما اعراض نسبت Mild disease ته زياتره يا غالباً توخي، خفيف Wheezing د استما حملو شدت تر مينځ موجود وي مکتب بڼه نشي تعقيبولى د تمريناتو تحمل کيږي. ( د توخي او wheezing له کبله) د شپې خوب دلاسه ورکوي. په خاص توگه د استما د حملې شدت په وخت کې دا ناروغان دوامداره توگه د Cromolyn، Nedocremile پواسطه يا انشاقی ستيرويد درملني ته ضرورت لري. تر څو اعراض په قناعت بخش توگه کنترول شي. د صدر کليشه کې Hyper inflation موجود وي  $FEV_1$  or PEFr 60-80% وي.

**Sever persistent Asthma** :- دا ماشومان روتين توگه Wheezing زيات مکرر او Sever Exacerbation له امله په مکرر توگه بستر کيدو ته ضرورت لري. کوم چې د Mod او Mild په شکل کې ضروري نه دي څرگند ډول بنوونځی نه شي تعقيبولى خوب ئې مختل کيږي. او د تمريناتو تحمل ئې خراب وي د صدر قدامي خلفي قطر ئې زياتيږي. ( د ځنډنې Hyper inflation له کبله) دوامداره توگه ضد التهابي درملنه بايد واخلي. انشاقی ستيرويد منظم توگه بايد واخلي او همدارنگه Systemic کورتيکو ستيرويد بايد واخلي د سرو وظيفوي تستونه د هوانې ليارو زيات بندښت بناني ( نسبت خفيف او متوسط شديد شکل ته)  $FEV_1$  يا PEFr < 60% او انسداد ( Bronchodilators مقابل کې) لږ د ارجاع وړ دي. د Acute Asthma

**درملنه :-** Mild Asthma ناروغان باید په هغه صورت کې چې Symptomatic وي Bronchodilator واخلي. او Exacerbation نې د Beta-Adrenergic agent (ترجیحاً د ایروزول مستحضراتو پواسطه Albuterol, Pirbuterol, Terbutaline, Metaproterenol, Levalbuterol) یا دا چې د Terbutalin یا Epinephrine زرقې مستحضراتو پواسطه (لږ معمول دی) درملنه اجرا شي. Levalbuterol یواځنې Beta-adrenergic Isomer دي چې په Heart rate او د سیروم  $K^+$  باندې ناوړه اغیزه نې لږ دي. د ضرورت په وخت کې چې کله فمې درمل پیل کېږي، نو Theophylline به هم ورسره یوځای شي.

**Exercise induced Asthma :-** د استما دا شکل د Beta2-agonist پواسطه ډیر ښه تداوی کېږي. (فوري مخکې له تمرین څخه) Salmeterol inhaler حد اقل 30' مخکې له تمرین څخه باید استعمال شي. Nedocromil, Cromolyn لنډ وخت مخکې له تمرین څخه هم موثر دي. فمې Leukotriene antagonist هم ددې ناروغی په درملنه کې موثر دي د مثال په ډول Montelukast تر 24 ساعتو پورې تاثیرکوي. او وقایوي تاثیر نې تر 12wk (روتین تداوی) پورې له مینځه نه ځي. تیوفیلین هم موثر دي.

**\* Theophylline :-** په Persistent Asthma کې نسبت Cromolyn, Nedocromil او انشاقې ستیروید ته اقتصادي الترناتیف درمل دي. حتی د Nocturnal Asthma لپاره هم ښه درمل دي Beclomethason Dipropionate (84micgr 4T/D) د Mild او Mod استما د کنترول لپاره ښه درمل دي.

**\* Corticosteroids:** انشاقې او فمې په عین مقدار موثر دي.

**\* Leukotrien antagonist (Singular, Accolate)** یو شمیر فکتورونه چې د استما شدت زیاتوي: Gastro Esophageal reflux, Allergie.

، Pergnancy ، NSAID agents ، Bronchopulmonary aspergillosis ، Sinusitis ( چې د ایمون په Base کې اتناني التهاب یاد باکتریائي اتان له کبله) انتي بیوتیک او Intranasal Steroid او فمي یا موضعي ( 3-5 ورځو) او Decongestant د درې هفتو لپاره بنائي د قصباتو تقبض لکه Sinusitis په شان ورکړي.

\* د Asthma له کبله د مړینې مخنیوی: د Child hood Asthma

له کبله مړینه ډیره لږه مینځ ته راځي. اما د مړینې اندازه مخ په لوړېدو ده. په امریکه کې د مړینې اندازه د 1.2/100,000 ( 1979 ) څخه تر 2.1/100,000 ( 1995-1994 ) لوړ شويدي. د 15 کلنۍ بنکته عمر ماشومان د استماله کبله مړینه ټي له 54 ( 1977 ) څخه 164 ( 1995 ) پورې لوړ شويدي. د 10-14 کالو تر مینځ ، د مړینې اندازه د 0.1/100,000 ( 1979 ) څخه 0.5/100,000 ( 1987 ) اوچت شويدي. چې د لایل ټي تر اوسه نا معلوم دي.

### -:Bronchiectasis

د قصباتو ځنډنی التهابی ناروغی ده چې د قصباتو او د قیصباتو د چاپیریال انساجو د تخریب، توسع او په اړوند قصبه کې د منتن موادو ذخیره کیدو څخه عبارت دی. چې د دوامدار توخی سهارنی، بلغم، اود صدر سوئ تشکلاتو سره مل وي.

**Epiopathogenesis:** - ځینې ناروغان په ولادې توگه Bronchiectasis

لري د Williams Compbell Synd په شمول چې د قصباتو د تکامل توقف په نتیجه کې مینځ ته راځي. او د Cyst جوړیدنې، د قصباتو د جدار د تخریب سره کله چې جدار منتن شي یو ځای وي همدارنگه بنائي د قصبې غضروف تکامل یا انکشاف زیانمن شوي وي. Tracheo bronchomegaly چې یو نادر ولادې اېنار ملتي ده چې نهائي Trachea او متوسط قصباتو بنکاره توسع

موجوده وي او ورته حالت په مکرر پنوموني کې هم مينځ ته راځي. زياتره پيښې ددې ناروغۍ کسبې وي چې معمولاً وروسته له زيږيدنې د ځنډنې ريوې انتاناتو په نتيجه کې مينځ ته راځي. تر اوسه ئې ميکانيزم ښه واضح شوي ندي. ( Nel. 2000 (P(1308).

- په دې ناروغۍ کې بندش اکثراً د تنفسي انتاناتو له کبله (لکه Bronchiectasis مينځ ته راځي HIV Disease يو بل عمده سبب ددې ناروغۍ په ماشومتوب دوره کې شميرل کيږي. ځينې نور مساعد کونکي فکتورونه لکه د اجنبي اجسامو انشاق، د عقداتو غتيالۍ، TB له کبله ځنډنۍ او مکرر ريوې انتان منتج او بالاخره د Neoplasm, Sarcoidosis, lung

abscass او موضعي Em physema ته - Bronchopulmonary aspergellosis او Asthma څخه عبارت دي. Primary ciliary dysknesia چې د سرو په ځنډنۍ انتان منتج او بالاخره د Bronchiectasis سبب کيږي. د قصباتو د تخريب په نتيجه کې Segmental collaps مينځ ته راځي. او زيانمن شوي Bronchus توسع کوي او Cylindric, Fusiform يا Saccular شکل اختياروي همدارنگه پورته ټول ذکر شوي اسباب او مساعد کونکي فکتورونه د Segmental Collaps او توسع سبب او يا دا چې زمينه ورته مساعده کوي.

**کلينيکي ښه :-** په عرضي پيښو کې توخي متحول او زيات مقدار چسپناک مخاط سره د تنفسي انتان موجوديت وخت کې مشاهده کيږي. دا ناروغۍ تدريجي پيل کوي او تنفسي انتان خفيف دوامدار او متکرر وي عمده عرض توخي د بلغم سره چې مخاطي قيحې وي زياتره د سهار وخت کې چې ماشوم قدم وهي شروع او برجسته کيږي. کوچني ماشوم بلغم نه شي خارجولی او بلع کوي په شيدې خوړونکو ماشومانو کې اکثراً Wheezing مينځ ته راځي بلغم کې د وينې رگونه او حتی واضح Hemoptysis مينځ ته راځي په ځنډنې پيښو کې Clubbing رابرسيره کيږي. د ناروغ عمومي وضع

خراپه او مکرر انتاناتو سره مل وي. ناروغان بې اشتها او وزن بایلې په قرع کې زیانمن ناحیه کې اصمیت موجود او همدارنگه مرطوب rales او rhonchi په اصغاء کې د اوریدو وړ دي په ځینې ماشومانو کې تبه مکرراً موجود او په څنگ کې د تنفسې لارې موادو کې H. influenzae تثبیت کیدای شي.

**لابراتواري کتنې :-** سره له دې چې د Bronchiectasis وصفی علایم په رادیوگرافي کې موجود نه وي خو بیا هم (Rail ) Marked linear streaking ( Tracks'road " ) د حجم د ضایع کیدو سره یو ځای، وصفی علامه ده همدارنگه Bronchography ډیر ښه او غوره معاینه وه چې ارزښت ئې د CT مقابل کې اوس له لاسه ورکړیدی. د کوچنې ابسې گانو خیالونه ښایې موجود وي. Lung Marking زیاتوالی، ځنډنې ریوي Pneumonia، دزړه او منصف بې ځایه کیدل او کله نا کله نورمال رایوگرافي راپور هم ورکړل شوی دی د ناروغ بلغم باید د مایکرو اورگانیزم د تثبیت او انتې بیوگرام لپاره کلچر شي توبر کولین تست د تشخیص لپاره اجرا شي. د Cystic fibrosis لپاره د خولې معاینه ( کلوراید ) قسمې ارزښت لري.

**اختلاطات :-** غوره اختلاطات ئې عبارت دي له شدید Pneumonia، Corpulmonal ، Haemoptysis څخه او کوم چې لږ معمول دي لکه Lungabscess او CNS abscess چې باید په پام کې ونیسو.

**مخنیوی :-** اکثر پېښې چې د تنفسې انتاناتو په تعقیب چې په ناکافي توگه تداوی شوي دي مینځ ته راځي بنا لارم دي چې تنفسې انتانات په جدې او کافي اندازه تر هغې چې سرې پاک او انتانې علایم له مینځه ولاړ شي درملنی ته دوام ورکړل شي او توره توخلې لپاره واکسین اود اجنبي جسم د اشتباه په صورت کې جدې اقدامات ونيول شي.

**تفریقي تشخیص :-** ټول مشکوک ناروغان ( Bronchiectasis لپاره ) باید د Immundeficiency disease ، Ciliary dysknesia ، Sinusitis

ناروغی تدریجی پیل کوي او تنفسي انتان خفیف دوامدار او متکرر وې عمده عرض توخی د بلغم سره چې مخاطی قیحي وې زیاتره د سهار وخت کې چې ماشوم قدم وهې شروع او برجسته کیږي. کوچني ماشوم بلغم نه شي خارجولی او بلع کوي په شیدې خوړونکو ماشومانو کې اکثرأ Wheezing مینخ ته راځي بلغم کې د وینې رگونه او حتی واضح Hemothysis مینخ ته راځي په ځنډني پینو کې Clubbing رابرسیره کیږي. د ناروغ عمومي وضع خرابه او مکرر انتاناتو سره مل وي. ناروغان بې اشتها او وزن بایلي په قرع کې زیانمن ناحیه کې اصمیت موجود او همدارنگه مرطوب rales او rhonchi په اصغاء کې داوړیدو وړ دي په ځینې ماشومانو کې تبه مکرراً موجود او په څنگ کې دتنفسي لارې موادو کې H. influenzae تثبت کیدای شي.

لابراتواري کتنې :- سره له دې چې د Bronchiectasis وصفی علایم په رادیوگرافي کې موجود نه وي خو بیا هم Marked linearstreaking ( Rail Tracks " road " ) د حجم د ضایع کیدو سره یو ځای، وصفی علامه ده همدارنگه Bronchography ډیر بڼه او غوره معاینه وه چې ارزښت ئې د CT مقابل کې اوس له لاسه ورکړیدی. د کوچني ابسي گانو خیالونه بنائي موجود وي. Lung Marking زیاتوالی، ځنډني ریوي Pneumonia، دزړه او منصف بې ځایه کیدل او کله نا کله نورمال رایوگرافي راپور هم ورکړل شوی دی د ناروغ بلغم باید د میکرو اورگانیزم د تثبت او انتې بیوگرام لپاره کلچر شي تویر کلولین تست د تشخیص لپاره اجرا شي. د Cystic fibrosis لپاره د خولي معاینه (کلوراید) قسمي ارزښت لري.

اختلاطات :- غوره اختلاطات ئې عبارت دي له شدید Pneumonia، Corpulmonal، Haemoptysis څخه او کوم چې لږ معمول دي لکه Lungabscess او CNS abscess چې باید په پام کې ونیسو.

مخنیوی :- اکثر پیښې چې د تنفسې انتاناتو په تعقیب چې په ناکافي توگه تداوي شوي دي مینځ ته راځي بناً لازم دي چې تنفسې انتانات په جدي او کافي اندازه تر هغې چې سپرې پاک او انتاني علايم له مینځه ولاړ شي درملنی ته دوام ورکړل شي او توره توخلي لپاره واکسين اود اجنبي جسم د اشتهاه په صورت کې جدي ادامات ونيول شي.

تفریقي تشخیص :- ټول مشکوک ناروغان ( Bronchiectasis لپاره) باید

د Immundeficiency disease, Ciliary dysknesia, Sinusitis

Asthma, T, B او نور د تنفسې سیستم الرژي او Cystic fibrosis لپاره

ارزیابی شي. که نتیجه ئې ورنکړه نو bronchoscopy دي اجرا شي.

Sputum sample باید کلچر او روتین پتوزن، Mycobacteria او Fungi لپاره

معاینات او M. Test باید اجرا شي.

\* Yellow nails syndrome: د Pleuralfusion او Lymphedema دې رنګه

نوکانو سره یو ځای موجود وي Bronchiectasis په 5 په 12 پیښو کې واقع شوي

او راپور ورکړل شوي دي.

درملنه :- په طبي درملنه کې Postural drainage تمرينات د

Bronchodilators انشاق او د کلچر انتې بیوگرام مطابق د انتې بیوتیک

استعمال عمده اساسات تشکیلوي انتې بیوتیک باید 10-14 ورځې ورکړل

شي. همدارنګه د انتان په موجودیت کې انتې بیوتیک تطبیق کړل شي. په

هغه صورت کې چې طبي درملني ځواب ورنه کړو نو د جراحي تداوي څخه

کار اخستل کیږي. د ناروغی په Exacerbation کې دانتې بیوتیک 2-3wk

پورې باید تطبیق کړل شي. خارجي فشار چې د مصنف لخوا وارد شوي وي د

جراحي درملني پواسطه برطرف شي. د ناروغی انذار د ناروغی په شدت او

ددرملني په موثریت پورې اړه لري.

## " Lung abscesses " گانې اوسې و سړو

عمومي څرگندونه:- دسړو اوسې يوه قبيحې وتيره ده چې دسړو د پارانشيم دتخريب باعث گرځي او قبيحې مواد په يو جوف کې راټول او اوسې جوړوي. په ماشومانو کې اکثر د منتن موادو د Aspiration په نتيجه کې موضعي دفاعي ميکانيزم مغلوب شي. او زيات شمير Virulent جراسيم مداخله وکړي مينځ ته راځي چې اسپيري شوي مواد بنائي باکتریاوې وې د Aspiration زياتره پيښو کې د علوي لوب خلفي Segment او سفلي لوب علوي سگمنت د معمولاً اخته کيږي. او anervobe باکتریاوې لکه Bacteroides، Fuso Bacterium ، anaerobic Streptococac معمولاً تجريد شويدي.

د يادوني وړ ده چې ناروغی د Pneumonia داختلاطاتو خاص ډول هغه Pneumonia چې د Staph او Klebsieslla له کبله مينځ ته راغلي وې چې Staph اوسې د اختلاط په شکل مينځ ته راځي. دسړو د Metastatic اوسې د Septic embolic او Thrombophlebitis په تعقيب په ماشومانو کې لږ واقع کيږي.

پتالوژي :- کله چې د سړو پارانشيم کې انسداد رامينځ ته شي، منتن شي چې وروسته قبيحې او Necrotic کيږي اوسې تشکل کوي. پيلني التهابي تغيرات د تقیح او د اوعیې موضعي ترومبوز پواسطه تعقيب کيږي چې د نکروز او Liquification په نتيجه کې مينځ ته راځي تند بې انساج د اوسې په چاپيريال کې جوړ او د اوسې جدار په جوړولو کې لس مرسته کوي اما زياتره پيښو کې اوسې انشقاق (چوې) کوي او پلورا کې تخليه کيږي. چې Empyema جوړوي.

کلينيکي بڼه :- د ناروغی پيل تدريجي د تبې، ستړيا، بې اشتهايي دوزن بايللو سره يوځای وې او اکثراً د Hemoptyssis سرينسناکه او بدبويه بلغم سره

یو ځای وې د Staph.pn او Kelbseilla له کبله د ثانوي اېسي د تشکل په صورت کې د Bact. Pneumonia اعراض موجود وې چې بنائي تنفسي distress لورپه تبه صدري درد او بنکاره Leukocytosis موجود وې. فزيکي علايم بنائي جزئي وې چې Coarse Crepitation, whispering pectorlouguy او AmphoricSound څخه عبارت دي. اما اکثراً دا علايم موجود نه وې او د ناروغی تشخيص د Chest.x- Ray پواسطه صورت مومي چې د Cavitation خيال د مايع او يا بي له مايع څخه ليدل کيږي. د بلغم په Gramstain کې يايډ PMNLukocytosis چې anaerobic جراسيم لکه Slender، Pleomorphic، gram neg. Bacilli (Fusobacterium، Bacteroides) g+ Bacilli (Clostridium، anaerobic Streptococci) تثبیت کيږي. او د بلغم په کلچر کې هم تثبیت کيدای شي. که چيرې اېسي د صدر په ديوال پورې ارتباط لري په خاصه توگه که Pathrogen ئې نا معلوم وې. Percutaneous drainage د الترا سونو گرافي يا CT پواسطه د ابتدائي تشخيصه پروسيجر په حيث اجرا کولی شي

درملنه :- د Bronchoscopy پواسطه د Aspiry شوي موادو او بلغم د کلچر انتې بيوگرام په نتيجه کې د مناسب انتې بيوتیک څخه استفاده وشي چې 4-6 هفتې بايد تطبيق شي. او همدارنگه د اجنبي اجسامو د ايستلو لپاره د استطباب په صورت کې برانکو سکويې اجرا شي. که چيرې anaerobic باکتریاو احتمال موجود وې نو د Clindamycin يا Piperacilline پذريعه 4-6 هفتې چې د بلغم په کلچر کې تثبیت شوي وې انتخابې درمل دي د پنسلين مقابل کې حساس ماشوم ته کلورا مفينيکول يا متيرونييدازول توصيه کيږي. زياتره Clindamycrine د انتخابې درمل په توگه پيژندل شوي چې لږوماً 3-2 هفتې Perenteral تطبيق شي. د Empyema په صورت کې Chest tube تطبيق او Drainage اجرا شي انذار په عمومي توگه ښه دي.

## د پلورا ناروغی Disease of the Pleura

عمومي څرگندونې: په نورمال حالت کې د پلورا په جوف کې (د دوه نازکو پلورائي وقور ترمينځ) يوه نازکه طبقه د لمف موجوده ده چې د حشوي (Vesceral) او جداري (Parietal) پلورا مخ ئې پوښ کړيدی په مرضي حالاتو کې د پلورا سطح التها بې او د پلورا په جوف کې يوه اندازه مایع د نورو مواد سره يا توليري. چې کيدای شي وينه Chyle، Pus، او Transudative مایع وې او همدارنگه هوا fibrous tissue تومور او يا دخو ډوله موادو ترکيب په جوف کې راټول شي.

د پلورا التهاب Pleurisy: ایتولوژي: په ماشومانو کې Bact. Pneumonia د Pleural effusion معمولترین سبب شمیرل کیږي. CHF Rheumatologic سببونه د صدرې قفس داخلي Metastatic خبيثه ناروغی په دوهمه درجه کې د انصباب سببونو کې شمیرل شويدي. Taberculous effusion د anti tuberculosic اهتماماتو وقایوي اهتماماتو همدارنگه په ټولنه کې د دقیق ارزيا بې پيښو کشف او لازم تدابيرو په نیولو سره لږو پيښو کې د انصباب سبب تشکيلوي اما برخلاف په وروسته پاتې او مخ پروده هیوادو کې د فقراو غربت د کافي وقایوي اهتماماتو نه موجودیت له کبله، د اقتصادي او کلتوري حالت، د پوهې ټیټې سطحې له کبله تر اوسه هم د انصباب په غوره اسبابو کې شامل دي. یو شمیر مختلف ناروغی لکه SLE، Sub dia phragmatic abscess، Pancreatitis، Uremia، Aspiration Pneumonitis او Rheumatoid arthritis د اسبابو باقي پاتې فیصدي تشکيلوي هلکان او نجوني په مساويانه توگه اخته کیږي. د یادوني وړ ده چې Staph.pn، Pleural effusion د Pneumococcal Pn عمده اسباب تشکيلوي. د پلورا التهابي پروسه په درې گروپو تقسیم شويده.

Plastic Pleurisy يا dry Pleurisy -1

## 2- Sero Sanguinous یا Sero fibrinous pleurisy

## 3- Empyema (Purulent pleurisy)

I- وچه Pleurisy یا dry Pleurisy :- د پلوریزی دا شکل د سپرو د حاد باکتریائی انتان او بنائی د علوی تنفسی لیاری انتان په جریان کې مینخ ته راشي. همدارنگه په توبر کلوز او Mesenchymal ناروغیو لکه rheumatic fever کې رامینخ ته کیږي.

**Pathology** : - دا وتیره معمولاً په حشوی پلورا پورې تړلې ده چې دپلورا جوف کې په لږ مقدار ژیررنگې مصلې مایع موجوده او همدارنگه د حشوی او جداری ورقو تر مینخ التصاق موجود دي چې دا التصاق (نښتی) د توبر کلوز په صورت کې ډیر ژر تاسس کوی او ځینې وخت Fibrin ذفیره او د پلورا التصاق د fibrothorax سبب او دریوی فعالیت مانع گرځي.

کلینیکې بڼه :- د پلورا عمده عرض له درد څخه عبارت دي چې د عمیق تنفس او توخې سره شدت پیدا کوي. او معمولاً درد په موضعي توگه دصدرې فقس په جدار کې موقعیت لري غاړه او اوږوخوا ته انتشار کوي. ماشومان اکثر وخت اخته خواته استراحت کوی او دناروغی په پیل کې بنائی Friction rub اصغاء شي. اما له یو لنډ وخت وروسته په چټکۍ سره له مینخه ځې Friction rube د Fro and to rough leathery وصف لري. که چیرې تشکیل شوې exudates ضخیم وي نو په قرع کې dullness او په اصغاء کې تنفسی او اوزونه اخته خواته کمیږي. ځینې وخت دا ډول پلوریزی غیر عرضي وي. چې یواځې د X-Ray پواسطه د تشخیص وړ وي. ځنډنۍ پلوریزی ځینې وخت د Tuberculosis او Connective Tissue disease، Pul. Abscess، Atelectasis سره مغالطه کیږي.

تفریقي تشخیص: د لاندې ناروغیو سره باید تفریقي تشخیص وشي  
pleurodynia -1

2- د پښتنيو ترضيضاات ( مات شوې پښتني سره )

Spinal cord Tumor -3

Herpes zoster -4

5- د صفرا کڅورې د ناروغيو سره

6- د Dorsal rootgonglia افتوسره

Trichinosis -7

\* که چيرې په فزيکي معاينه او X-Ray کې د مايع موجوديت تشبيت نه شي . نو بيا هم په شکمنو پښنو کې Pleural Tap د ډير لږ مايع د پيدا کيدو په منظور اجرا شي . تر څو د کلچر انټې بيوگرام وروسته درملنه د مناسب انټې بيوتيک پواسطه اجرا شي . د پلوريزې ناروغان هميشه د Pneumonia او TB لپاره ارزيا بې شي . .

درملنه : - د ناروغي عامل په نظر کې نيولو سره سببي عامل تداوې شي که ټوخي شديدو کنترول شي .

## II - Serofibrinous pleurisy :

دا ډول پلوريزې اکثر وخت د ريوې انتاناتو د منصف او بطن التهابي پښنو سره يو ځاي وي ، توبر کلوز او Pneumocoque د ناروغي غوره عوامل گڼل کيږي . همدارنگه Rheumatic fever ، Lupus erythematosus ، Periarthritis nodosa Poly arteritis په لږه فيصدي د ناروغي سبب تشکيلوي مگر ځيني وخت دا ډول پلوريزې د سږو پلورا او منصف Metastatic Neoplasm له کبله چې ابتدائي او يا ثانوي توگه مينځ ته راځي . بايد په پام کې ونيول شي چې تومورونه هميشه يا معمولاً د Hemorrhagic pleurisy سره مل وي . .

کلينيکي بڼه : - اکثراً د وچ ( dry ) پلوريزې په تعقيب مينځ ته راځي . چې دهغي اړوند اعراض او علايم موجود وي کله چې اوبه د پلورا په جوف کې راتول شي دردلته مينځه ځي او حتي د اوږدې مودې لپاره که چيرې مايع

مقدار کم وي. ناروغ اعراض نه لري اما که چيرې تشکيل شوي مایع مقدار زیات وي ناروغ ته توخی dullness, Tachypnea, retraction, dyspnea، او یاداچې له orthopnea او اصغاء کې تنفسي اوازونه اخته خواته تبت وي. او یاداچې له مینځه ځي. منصف مقابل لورې ته تيله کيږي. او بين الضلعي مسافي ډک معلوميږي. که چيرې وسيع Pneumonia موجوده وي Bronchial Breathing Sound اوریدل کيږي.

\* همدارنگه Rhonchi، rale هم موجود وي اما Friction rub معمولاً موجود نه وي کوم چې د وچې پلوريزې په مقدم يا وروستی مرحله کې اوریدل کيږي. دا وتيره معمولاً يو طرفه وي او په X-Ray کې يو طرفه متجانس کثافت د Lung marking سره واضح لیدل کيږي. په هغه صورت کې چې مایع کم وي او costophrenic يا Cardio phrenic زاويه ترلې وي. التراسونو گرافي په تشخيص کې مرسته کوي.

تفريقي تشخيص :- د مایع په شتوالي کې حتی که په لږ مقدار هم دپلورا په جوف کې موجود وي Tharcentesis اجرا کيږي. چې کولی شو د پلورا د مایع په معاینه کې حاد باکتریايې انتان د توبرکلوزیک انتان څخه تفريقي تشخيص وکړو. همدارنگه کولی شو چې Serofibrinous پلوريزې د Empyema، Hydrothorax او Haemarthrosis سره د خارجي منظرې له نظره تفريق کيدای شي اما Serofibrinous پلوريزې د Empyema سره پرته له باکتریاالوژیک معایناتو دتفريق وړ ندي. سپين کروييات او ځينې سره کروييات موجود وي. Sreofibrinous مایع د Thoracentesis په تعقيب مکدر کيږي. چې دا موضوع هغه پورې ارتباط نيسي چې Thoracenteris د ناروغی په کومه مرحله کې اجرا شويدي. په Pleuril Fluid کې پروتين اندازه 3g څخه کمه او LDH له 200iu/L لوړ وي چې په Exudative مایع دلالت کوي. همدارنگه که PH ئې له 7-20 څخه کم وي په Eudative مایع دلالت کوي.

د ناروغی سیر:- د پلوریزی دا شکل معمولاً ژر له مینځه ځي په خاص ډول چې د Bact. Pneumonia سره مل وي اما دمیز انشیمال ناروغیو او توبرکلوز له کبله ډیر وخت لپاره دوام کوي او د نیو پلازم په صورت کې لا زیات دوام کوي د مایع د وچیدو (رشف کیدو) څخه وروسته اکثر پلورائي التصاقات مینځ ته راځي. اما وظیفوي ستونزې نه رامینځ ته کیږي. ځینې وخت پلورا پنډوالی پیدا کوي چې د پلوریزی په صورت کې د لږو اوبو په موجودیت کې هم غلط کیدای شي.

درملنه :- هغه ناروغې چې د پلوریزی سبب شویده لازمه ده چې بالخاصه درملنه اجرا شي. Thero-centesis د تشخیص لپاره اجرا کیږي. وروسته د ناروغی سببي عامل په جدې توگه تداوي شي او دوهم ځل ته د تخلیه کولو لپاره ضرورت نه احساس کیږي. اما که مایع بیا راټوله شي اویاد هغه مقدار زیات شي چې دناروغ د تکلیف باعث وگرځي نو پدې صورت کې Thero-centesis او Chest tube اجرا او تطبیق کیږي.

دا ناروغان خاصتاً ددې عملیې اجرا وروسته analgesic ته ضرورت لري او د حاد Pneumonia په صورت کې دانتي بیوتیکونه پرته analgesic توصیه کیږي. د یو لیتر څخه زیات د Pleural fluid ناڅاپي تخلیه کول د RE-expansion pul. Edema باعث گرځي همدارنگه ځینې ناروغان چې حاد pneumonia ورسره یو ځای وي O2-therapy ته ضرورت لري.

### :Purulentpleurisy( Empyema)

د پلورا په جوف کې د Pus (خیرې) راټولیدو څخه عبارت دي چې اکثر د Pneumonia له کبله چې سببي عامل ئې معمولاً Staphylococci او ځنې وخت pneumococci (خاصتاً Type 1.3) او Hemophilus influenzae وي مینځ ته راځي د یادونې وړ ده چې پدې وروستیو کې د H. influenzae له کبله

دا پېښې کم شويدي. چې د (HIB واکسينيشن) له امله دې د Str.Beta.H له کبله د لږو پېښو راپور ورکړل شويدي اما ډير خطرناک سير کوي. او همدارنگه Empyema د سږو د اېسې گانو د چاوديدلوله کبله هم مينخ ته راتلی شي.

پتالوژي : د جداری پلورادیوال پنډ کيږي. که چيرې Pus د ریناژ نشې نو د پلورا له ليارې مستقيماً د سږو پرانشيم ته رسې او Bronchopleural fistula او pyo- pneumothorax جوړ او يا د بطن جوف ته داخلېږي.

کلينيکی بڼه :- له هغه ځايه چې په مقدم توگه د Bact. Pn په تعقيب پيدا کيږي. نو ځکه اعراض او علايم ئې دهغه د ناروغی پورې اړه لري چې د Empyema سبب شويدي، هغه ناروغان چې کافي اندازه تداوې شوې ندي او يادا چې مناسب انتي بيوتیک تطبيق شوې نه وي همدارنگه يو خو ورځې فاصله د Pneumonia او Empyema تر مېنخ موجود وي. چې پدې وخت کې زيات ناروغان تبه لري مگر شيدې خوړونکی ماشومانو کې پرته له هغې تنفسي distress ئې زيات وي په غټو ماشومان کې زياتره Toxic وي او زياتره تنفسي ستونزې لري.

\* په فزيکې اوراديو لوژيکې معایناتو کې چې مخکې ترې يادونه شويده د Serofibrinous پلوريزې سره تفريقي تشخيص اجرا کيږي. د پلوريزې دوه شکلونو تر مينخ په شکمنه پېښو کې چې Empyema خواته فکر وشي. د Thoracentesis په ذريعه تفريقي تشخيص صورت مومي. فزيکې منظره د مايکرو اورگانيزم پورې چې د ناروغی سبب شوی اړه لري د خيري (Pus) د تخليې وروسته بايد Gramstain او کلچر اجراشي د وينې په معاینه کې Leukocytosis موجود او Sed rate چټک وي. Latex agglutination تست بنسائي مرسته وکړي او د وينې په کلچر کې ځينې اختلاطات لکه Pyopneumothorax ، Bronchopleural Fistula معمولاً ليدل شويدي.

دسپرو اېسی Peritonitis د حجاب حاجز د rupture له کبله د پېښتېو Arthritis ، Osteomyelitis ، Meningitis او مینځ ته راتلی شي. همدارنگه Septicemia د Staphylococcus د انتان په صورت کې مینځ ته راتلی شي. اماد نورو انتاناتو له کبله لږ واقع کېږي.

درملنه :- د thorecentesis پواسطه خیرې تخلیه او زیاتره په هغه شکل کې چې ناروغی په موضعی او متعدد شکل مینځ ته راغلی وي چې پدې صورت کې د زیات Chest tube د تطبیق استطباب موجود او ضرورت احساس کېږي. Close Drainage یوه هفته یا تر دې زیات وخت نیسي او تر هغې چې د خیرې مقدار ډیر لږ شي باید دوامدار Drainage اجرا شي فبرینو لاتییک او پروتینو لایتیک انزایمو تجویز په ماشومانو کې ضروري نه بلل کېږي. د پلورا په جوف کې دانتي بیوتیک تطبیق موثر نه دی او انتي بیوتیک تجویز په عمومي توګه د کلچر په تعقیب اجرا شي. که چیرې د Empyema سببې عامل Staph. 100mg/kg/Bw د Methiciline د عضلې له لیاري په څلور کسري دوزو او Gentamycine ( 6-8 mg/kg/Bw ) په درې کسري مقدارو Erythromycine 50mg/kg/day د خولې له لیاري Cloxacillin 100mg/kg/Bw (IV) یا د خولې له لیاري په څلور کسري دوزو تجویز کېږي. \* د Pneumococcal انتان لپاره د Penicilline او H. influenzae څخه 100mg/kg/bw په څلور کسري مقدارو استفاده وشي د درملنې موده 3-4 اونۍ او ځینې نشریو کې د شپږو اونیو اوله تردې هم زیات خاصیت د Staph. انتان لپاره ذکر شوي ترڅو د نکروتیک ناحیو څخه انتان له مینځه ولاړ شي همدارنگه د یادونې وړ ده چې پدې وروستیو کې د سببې عامل په نظر کې نیولو سره د Pleurisy درملنې لپاره Cephalosporines څخه استفاده کېږي. د شیدو خوړونکو ماشومانو Staph. انتان د Nafcillin او PenicillinG یا Vancomycin سره تداوي شي. Pneumococcus انتان معمولاً د Pencilline په مقابل کې ځواب وائي او همدارنگه Ceftriaxone یا Cefotaxime پواسطه

اویا داچې که د پنسلین سره مقاوم وې د Vancomycin ، Ceftriaxone یا azithromycin سره بڼه ځواب وائی. د شفا یابې مرحله د Staph انتان له کبله ډیره قراره (ورو) ده. او Systemic antibiotic تیراږې 3-4 هفتې وخت نیسي. کلینکې Respons په دوهمه اونۍ کې رابرسیره کیږي. په هغه ناروغانو کې چې Empyema په ناکافي توگه تداوې یا وسیع Fibrinous تغییرات چې په Collaps شوې سږو ځای نیسي توصیه کیږي. مگر جراحي Decortication ډیر لږ استتباب لري. اما هغه ناروغانو کې چې د IV انتې بیوتیک تیراږې سره سره له 72h څخه زیات تبه دوام وکړي او dyspneic وي. Surgical Thoracostomy tube drainage د Thoracoscopy پذیریه Surgical cortication د مرضي و تیرې شفا ژر مینځ ته راوړي، که چیرې pneumatocele جوړ کړي جراحي درملنې ته هیڅ بیره ونه کړي. او همدارنگه د Aspiration لپاره پرته له هغې چې ناروغ تنفسې ستونزې پیدا کړي یا په ثانوي توگه منتن شي د ناروغی انذار په هغه صورت کې چې کافي درملنه اجرا شوې وې بڼه دي.

## اتم فصل

### د وینې ناروغۍ (Diseases of the Blood)

#### وینه لږي یا (Anemias):

**تعریف :** د سروکرویاتو د حجم یا د Hb یا هیماتو کریت کمښت نسبت بل همزولي روغ ماشوم ته د وینه لږي په نوم یاد یږي. په تور پوستانو او سپین پوټکو کې د وینې اندازي ښکاره توپیر موجود دي چې په تورپوټکو کې %0.5 نسبت همزولي سپین پوټکي ته د Hb سویه لږه وي په مختلفو عمر ماشومانو کې د وینې نورمال Values ( 11 نمبر) جدول کې ښودل شوي دی. که د هموگلوبین سویه د  $6M^0-6y$  عمر ماشومانو کې د %11 څخه لږ وي. او په غټو ماشومانو کې که له %12 څخه کم وي په وینه لږي یا Anemia دلالت کوي. که چیرې د Hb سویه د %7-8 څخه کم شي نو خسافت په پوټکي مخاطي غشا کې رابرسیره کیږي.

11نمبرجدول

فيزيولوژي:- تاسو ته بهتره معلومه ده چې د Hb د کمښت له کبله د وینې د اکسيجن په انتقال کې کمښت راځي کوم فيزيولوژيک تغيرات چې رامینځ ته کېږي عبارت دي له:

## 1- دزړه Output زیاتوالي او Tachycardia

2- د غوره او یا حیاتي انساجو او غړو خواته د وینې جریان انحراف  
 3- د اکسیجن په جدائی منحنې کې تغیر: - د وینه لږې او Hypoxia په نتیجه کې سروکرویاتو کې د 2-3-DPG (2-3Diphosphoglycerate) غلظت زیاتېږي چې له همدې امله د اکسیجن د جدائی منحنې ښې لورې ته انحراف کوي (یعنې اکسیجن ته د Hb تمایل کمیږي) او په نتیجه کې په ډیره اندازې سره اکسیجن انساجو ته ازادېږي. هغه ښې نښانې چې د پر مخ تللی کمخونی، له کبله پیدا کیږي. عبارت دي له ضعیفي (Weakness)، Tachypnea، جهدي عسرت تنفس، Tachy Cardia، دزړه ارتوالي او احتقاني عدم کفایه (بې کفایتې)

د یادونې وړ ده چې وینه لږې خپله ناروغی نده اما د یولر پتالوژیک حوادثو او ناروغیو په ترڅ کې رامینځ ته کیږي د ماشومتوب دورې وینه لږې د فیزیولوژي له نظره په دوه گروپو ویشل کیږي.

1- هغه وینه لږې چې په هغه کې RBC تخریب او یا ضایع کیدل ئې زیات شي.  
 2- هغه گروپ وینه لږې چې په لومړنی گروپ کې د RBC یا HB د جوړښت د کموالی له کبله مینځ ته راغلی وی چې وروسته په جدول کې تصنیف بندی شوی دی. پرته له هغې څخه موروفولوژیک یا ساختماني ویشنه هم استعمالیږي. چې هر کله د سرو کرویاتو حجم - Mean Corpuscular (MCV) Valume - له 75fl څخه کم وي. Microcytic An. او که له 100fl څخه زیات وي Macrocytic او د 75-100fl تر مینځ وي. د Normocytic An په نوم یاد شوی دی. د Infancy او پیلنی ماشومتوب دوره کې د سرو کرویات د شکل او سببی فکتورونو له نظره وینه لږې تصنیف بندی لاندې توضیح شوی ده.

C	B	A
Macrocytic Anemia	Normocytic Normochromic An.	Microcytic HypochromicAn
Megaloblastic Erythropoiesis-I	I-د سرورکرویاتو د تولید زیان (چې Reticulocyte شمیره نورمال وي).	I-د اوسپني کموالی وینه لري
a-د تغذي له کبله	a-د دمويه صفيحاتو او لوکوسیتو شمیره نورمال دي.	a-د Infancy دوره کې
i-د Vit.B <sub>12</sub> د فقدان له کبله	i-د Infancy دورې فيزيالوژيک وينه لري.	i-د تغذي له کبله
هغه ماشومان چې د B <sub>12</sub> په فقدان اخته ميندو په شيدو تغذي کېږي.	ii-انتانات	ii-د نرف په تعقيب
ii-د Folate فقدان	iii-د سره کروياتو خالص aplasia	b-غټو ماشومانو کې
iii-Kwashiorkor Toxic-b	b-د دمويه صفيحاتو او لوکوسیتو شمیره نورمال يا کم وي.	i-د نرف په تعقيب
i-د فوليت ضد مرکبات پواسطه درملنه لکه Methotrexate	i-د پښتورگو او خيگر څنډني ناروغی .	ii-تغذي له کبله
ii-د چپان ضد درملو له کبله (Mesantoin)	ii-Hypothyroidism	II -د ناکافي Erythropoiesis له کبله
C-د جذب ستونزي	c-د لوکوسیت او دمويه صفيحات شمیره کمه وي.	i-Thalassemia
d-Liver Cirrhosis	i-Alpasic Anemia (ارشي ايديوپاتيک ، DDT تسمم ، کلورامفينيکول ، انتانات نايترفوران)	ii-Pyridoxin د کميت له کبله
Non Megaloblastic -II Erythropoiesis	ii-Myeloproliferative (leukemia) Tumors	iii-Dyserythropoitic An
a-څنډني انحلاي وینه لري (په محيطي وينه کې سره کروييات Macrocyte چې د folate له کبله وي او د معاوضوي Erythropoiesis له کبله مينځ ته راځي)	-II Hemolysis (Reticulocytosis) لوړوي.	iv-Lead Poisoning
Myelodysplasia -	a-intracorpular defect	v-څنډني ناروغی
Vit B1 deficiency-	i-د سره کرويياتو انزايماواري کمينت Pyrovatekinase .G.6.P.D-	-انتانات
	ii-د سره کرويياتو د جدار ارشي ستونزي (Hereditary Spherocytosis)	Cancer -
	iii-Hemoglobinopath -Sickle Cell and Hb Type C.D.E disease	inflammation -
	iv-Paroxysmal Nocturnal Hb uria	Renal disease -
	v-Infantile pyknocytosis	د Copper فقدان
	b-Extracorpular defect	-خيني وخت Sideroblastic
	i-Immue hemolytic Anemia	
	ii-Iso inmue hemolytic Anemia (ABO,Rh) Incompatibility	
	ii-انتانات لکه Malaria	
	-Microangiopathic (HUS , DIC)	
	فرط فشار د زړه ناروغي)	

Ref. Nelson . Text. 2000 p(1462

## Microcytic Hypochromic Anemias-A

د اوسپنې د کمښت وینه لري

### Iron deficiency Anemia يا

د اوسپنې طبيعي منابع:- حيواني او نباتي منابع لري لکه غوښه، ځيگر، پښتورگي، دهگيو ژير، شنه حبوبات او ميوه جات. د غوا شيدې د اوسپنې فقدان لري. (0.01-0.38gr%) او دمورشيدې 0.45mg% اوسپنه لري.

\* دا ډول وینه لري د اوسپنې د کافي اندازې د نشتوالي له کبله چې هميوگلوبين د ترکيب لپاره ضروري دي پيدا کيږي. د Infancy او ماشومتوب دورې د وينې معمول ناروغيو څخه شميرل کيږي. چې د اوسپنې مقدار تغذي او استقلال سره نږدې اړيکې لري. د اوسپنې جذب لاندې فکتورونو پورې اړه لري.

I- Extraluminal factors: د اوسپنې زيرمې او جذب ئې په بدن کې Erythropoiesis سرعت او اوسپنې ته د بدن ضرورت پورې اړه لري. د اوسپنې جذب د وینه لري. Infancy او Earlychildhood او نرزي حالاتو کې زياتوالي مومي.

II- Intra luminal factors:- د اوسپنې جذب په غذائي موادو کې د اوسپنې اندازې پورې اړه لري. يعنې دا چې که چيرې د اوسپنې اندازه په غذائي موادو کې زياته شي نو مجموعي جذب ئې زياتوالي مومي د اوسپنې Ferrous مالگې نسبت Ferric ته بنه جذبيري او Phosphate، Phytate، Carbonate، Oxalate د غذائي موادو کې د اوسپنې جذب نهې کوي. اما Ascorbic acid او ځيني خاص امينو اسيدونه لکه Lysine، Histidin، Cystine د غذا څخه د اوسپنې جذب سره مرسته کوي. د يادونې وړه چې شيدې او هگي د اوسپنې جذب نهې کوي اوسپنه په Upper او duodenum او jejunum کې جذبيري.

د اوسپنې جذب میکانیزم:- د اوسپنې جذب په دوه صفحو کې صورت نیسي I- د مخاطي غشا برخه کې د اوسپنې جذب. II- د اوسپنې انتقال د مخاطي غشا حجراتو څخه پلازما ته چې دواړه مرحلې انرژي پورې اړوند فعال عمليې دي کله چې اوسپنه دکولمو په مخاطي غشا کې جذب شوه د یو پروتین سره چې Apoferretine نومیږي یو ځای کیږي تر څو د اوسپنې ذخیروې شکل یا Ferretine جوړ کړي اوسپنه د پلازما د ضرورت مطابق له Ferretine څخه ازادیږي چې یوه برخه ئې پلازما ته رسي او باقی پاتې برخه ئې Ferretine په شکل په حجراتو تثبیت کیږي. کله چې داژووکې له مینځه ولاړي شي فیريتین ازادیږي کله چې د اوسپنې په جذب کې زیاتوالی راشي اوسپنه د فیريتین په شکل په حجراتو کې د زیرمې په شکل باقی نه پاتې کیږي. بلکه مستقیماً له حجري څخه پلازما ته داخلېږي. اما کله چې داوسپنې جذب کم شي نو د فیريتین په شکل باقی پاتې کیږي. او یو لږ مقدار د هغې د نفوذ د عمليې پواسطه جذبیږي. او وروسته له هغې پلازما ته انتقال مومي او په هغه ځای کې د Transferin سره یو ځای کیږي د بدن اوسپنې مقدار کولی شو چې د پلازما د اوسپنې او د Transferrine Saturation پواسطه تعیین کړو. Transferrine چې یو گلايکو پروتین دي په ځیگر کې جوړیږي. او مالیکولې وزن ئې (90,000) دي چې هر مول Mole ترانسفیرین د دوه اتوم اوسپنې سره د فیریک په شکل باند جوړوي. د ترانسفیرین سره د باند جوړولو ظرفیت ئې Total Iron Binding (T.I.B.C) په نوم یادېږي د هډوکو په مغزو کې ترانسفیرین پواسطه د سرو کرویاتو د تولید لپاره آماده کوي که چیرې د ترانسفیرین د ظرفیت مجموعي ظرفیت 20% څخه کم وي نو پدې صورت کې اوسپنه د سرو کرویاتو د جوړښت لپاره مساعده نه وي.

د اوسپنې زيرمې يا ذخيرې:- د جذب شوې او سپنې يوه برخه د RES حجراتو کې د فيريتین په شکل ذخيره کيږي. همدارنگه د تخريب شوې RBC څخه ازاده شوې اوسپنه د RES حجراتو پواسطه اخیستل کيږي او وروسته همدغه اوسپنه د فيريتین د استفادې لپاره بيرته انتقالیږي بيا د اوسپنې اساسي زيرمې گنل کيږي همدارنگه د هډوکو په مغزو کې ذخيره کيږي سره لدې چې د اوسپنې ذخيره د هډوکو په مغزو کې د هيموزدرين دشتوالي په خاص تعين تلوین سره اندازه کيږي. بيا هم په دې وروستيو کې په بدن کې داوسپنې ذخایرو تعين په متيازو کې د اوسپنې داطراح او د Chalating agent تطبيق نه وروسته لکه deferoxamine ارزيايې کيږي نورمال شيدې خوړونکې ماشوم 250-300ملي گرام (65-95mg/kg) اوسپنه د زيږيدنې په وخت کې لري چې 60% ئې هيمو گلوبين او باقی پاتې ئې په انساجو کې موجود وي. د مور د اوسپنې کمښت دیر لږ د نوې زيږيدلي ماشوم داوسپنې په ذخيره اغيزه لري پرته له دې چې د مور کمخونې ډيره شديده وي او په حقيقت کې د مور وينه لږي. په جنين کې Hemato poisis تنبه کوي بيا لازم دي چې ماشوم ته د ورځې 0.5mg اوسپنه ماشوم پر خپلو زيرمو زيات کړي ترڅو مجموعې کتله د بدن د کاهل حدود ته ورسېږي. (4gr)

د اوسپنې په کمښت کې د بدلونونو تسلسل:- اوسپنه د Hemosidism په شکل په ځيگر کې ذخيره او هډوکو مغزو کې کيږي وروسته د هغې سيروم فيريتین 10ng/ml تيتيږي چې دهغه په تعقيب اوسپنه په سيروم کې تيتيږي او IBC لوږيږي (مشبوعيت ئې له 15% څخه کميږي) Free Erythrocyte porphyrine سويه لوږيږي. Microcytic Hypochromic An مينځ ته راځي او اوسپنې لرونکي انزايمو سويه تيتيږي.

ايتولوژي: د اوسپنې د کمښت وينه لږي د لاندې اسبابو له کبله مينځ ته راځي.

- 1- د اوسپنې د زيرمو كموالی
  - 2- په خواړو كې په لږه اندازه داوسپنې اخیستنه.
  - 3- د بدن څخه د اوسپنې زیات ضایع كیدل
  - 4- د اوسپنې د جذب كموالی
  - 5- د اړتیا زیاتوالی
  - 6- د اوسپنې داستقلاب خطاگانې
- 1- د اوسپنې د زيرمو كموالی:- د ژوند په لومړي 8 اونیو كې اریټرو پوئیزس اندازه لږه وي مگر د سره كرویاتو په نورمال حدودو كې پاتې كیږي. د سره كرویاتو د تخریب څخه ازاد شوې د اوسپنې مقدار ذخیره او تر 4-6 میاشتو پورې د Erythropoiesis سره مرسته كوي. په داخل رحمې ژوند انه كې د جنین د انساجو اوسپنه 75mg/kg چې زیاته برخه ئې د هیموگلوبین په شكل وي. په لاندې حالاتو كې د ماشوم د بدن اوسپنې زيرمې لږوي ( Low Birth weight ، Premature infant ، twince Small for date ، دنامه درسی. مخكې له وخته پریكول ( چې په دې صورت كې د 100ml په اندازه وینه په پلاسنتا كې پاتې كیږي. ) Placental Hemorrhage ، د نامه رسی. نرف او ( Feto-fetal Transfusion ، fetomaternal ) .
- 2- په خواړو كې داوسپنې لږ اخیستنه:- د غواشیدې داوسپنې له منبع څخه فقیر دي اما د مور شیدې د هغه په تناسب د اوسپنې منبع شمیرل كیږي. او ډیر ښه جذیږي هغه ماشومان چې دمور په شیدو تغذې كیږي. د هیموگلوبین اندازه ئې د 6-9 میاشتو پورې نورمال حدودو كې پاته كیږي. مگر ضروري ده چې د weaning ( د خواړو سره عادت او د مور شیدو څخه جدائی ) په وخت كې ماشوم ته باید د اوسپنې څخه غني غذا ورکړل شي.
- 3- د بدن څخه له اندازې زیات د اوسپنې ضایع كیدل: چې اسباب ئې په لاندې ډول دي. Hookworms ، Polypes ، rectal prolaps ،

دبابې وريد فشار زیاتوالی، Ulcerative Colitis ، Diaphragmatic ، Meckle's diverticula ، Dysentery ، Hernia اود نوي زیریدلي ماشوم (Cephal hematoma) .

4- د اوسپني د جذب کمښت: - د Celiac په ناروغی اود سوؤ جذب نورو سندرومونه کې جذب ئې خرابیږي. د یادونې وړ ده چې Vegeteriane غذاگانې له یوې خوا لږه اندازه اوسپنه لري او له بلې خوا د Phytate د غلظت له کبله داوسپني جذب کموي.

5- د ضرورت زیاتوالی: - Premature او LBW ماشومان چې د زیریدني وروسته نموي ډیره چټکه وي او دویني کتله ئې ډیر په سرعت سره نمو کوي که چیرې د اوسپني کافي مقدار ورته ونه رسیږي خاسف (Pale) بریښي.

6- د استقلال خطاگانې: ځینې لږو تشوشاتو کې Erythroprisis کې داوسپني څخه استفاده نه کیږي چې پدې صورت کې اوسپنه انساجو کې ذخیره کیږي. لکه Pul. Hemosidrosis ، Idio pathic Sideroblastic ، Anema او د Transferrin مورزادي فقدان.

کلینکی بڼه: - د ناروغی پیل تدریجې وي خسافت (رنگ الوتی) د ناروغی غوره بڼه تشکیلوي. وده ئې وروسته پاتې کیږي او رنگ الوتی او سترې بریښی په انتاناتو زیات اخته کیږي او په 15% پیښو کې توری غټیږي. که وینه لږې شدیدې وي زړه غټ او Systolic Flow murmur په وظیفوي توگه د اصغاء وړ دي. ژبې حلیمات (papillae) اتروفې کوي اوساختماني بدلونونه ممکن په کولمو کې مینځ ته راشي. چې دسوؤ جذب او حتی د Protein Lossing Eneropathy سبب کیږي. نوکان (Nails) نازکه او ماتیدونکی او هوار ښکاري اوږده خطونه ورباندې معلومیږي او نوکان د قاشق شکل غوره کوي چې د Koilonychia په نوم یادېږي. ځینې ددغه ناروغانو څخه د غیر غذائي موادو خوړولو ته میلان ښي. چې د Pica په نوم یادېږي کله چې د

ماشوم د Hb اندازه 5gr% څخه لږه شي چې تخرشيت ( لوخي- پوخي) د اشتها كموالی، Tachycardia پيدا كوي كيدای شي ماشومان چاق يا Under weight وي او په ځنډنې پيښو كې بنائې د كوپرې د هډوكو سو شكل هم مينځ ته راشي. دا چې اوسپنه په ذكاوت او عصبې دندو كې هم رول لري نوله همدې كبله په كمښت كې ئې هونښيار تيا دلوست زده كړې اود ماشوم دقت ( توجه) ته زيان رسيږي. چې بايد په پام كې ونيول شي .

لابراتواري كتنې :- دهيموگلوبين اندازې كمښت نسبت HCT ته عمده وي. چې په محيطي وينه كې Anisocytosis او Poikilocytosis ليدل كيږي. د اوسپنې په كمښت كې بيوشيميكي او هماتولوژيكي بدلونونه په دې ډول مينځ ته راځي. چې لومړې په انساجو كې د اوسپنې ذخيره ( په ځيگر او د هډوكو په مغزو كې) كميرې. Serum ferritin مقدار چې داوسپنې د ذخيرې ښه نښه ده د 10ng/ml څخه كميرې. ( نورمال ئې 35ng/ml دي). وروسته د سيروم اوسپنې اندازه له 30Micgr% څخه راټيټيرې. او TIBC ( د اوسپنې نښلولو مجموعي ظرفيت) د 350micgr% څخه لږ او دهغې د اشباع فيصدې له 15% څخه راټيټيرې. د Hem مخكښه ( پيش قدم) سويه چې د Free Erythrocyte protopor phyrine نوميرې. د 10micgr/gr Hb څخه كميرې. ( چې نورمال اندازه ئې له 50micgr% Whool blood څخه زياته ) يا په بل عبارت د 35micgr/dlwhool blood څخه كميرې. د اوسپنې د كمښت په پرمختگ كې دوينې سرې حجرې كوچنې او Hb ئې د مورفولوژي له نظره Microcytosis، Hypochromia، Poikilocytosis، ليدل كيږي. د MCV او MCH مقدار كميرې. د Reticulocyte مقدار نورمال يالږ وي. WBC نورمال خو كله ناكله Thrombocytosis ليدل كيږي د هډوكو د مغزو په معاينه كې Hypercellularity ليدل كيږي. او Erythroid Hyperplasia موجوده وي. اما Leukocytes، Megacaryocyte، نورمال وي او Hemosidrine پكې نه ليدل كيږي. د اوسپنې اندازه په سيروم كې دنورمال اندازې څخه لږ وي. يعنې د

30micgr% څخه کمیرې د سره کرویاتو عمر په 2/3 پینو کې کمیرې. د یادونې وړ ده چې د شیدې خوړلو او طفولیت مرحله کې د سیروم Ferritine اندازه 15ng/ml وي. ځینې وخت سره کرویاتو هستې لرونکې وي چې محیطي وینه کې بېکارې د یادونې وړ ده چې په نامعلوم میخانیکیت ځینې وخت Thrombocytopenia لیدل کیږي. اما د درملنې وروسته بیرته نورمال اندازې ته رسیږي.

تفریقي تشخیص :- باید د Microcytic Hypochromic نورو کمخونیو څخه تفریقي تشخیص وشي.

**1- د سربو تسمم:-** د سرو کرویاتو مورفولوژي د اوسپنې وینه لږې ته ورته وي خو Basophilic او Stippling (نقطې) لرونکې وي د ناروغانو په وینه کې د سربو اندازه او دازاد Protoporphyrine اندازه لوړه وي او د ناروغانو په میتیازو کې Coproporphyrine لیدل کیږي.

**2- Beta- Thalassemia trait:-** پدې ناروغی کې د وینې بڼه د اوسپنې وینه لږې ته ورته وي اما په ځانګړې توګه د HbA2 او HbF زیاتوالی د ناروغی په تشخیص کې رول لوبوي.

**3- Thalassemia Major:-** Erythroblastosis او د وینې انحلالې بڼه په تشخیص کې مرسته کوي.

**4- ځنډنې التهابي پینو او انتاناتو له کبله وینه لږې:** د سره حجراتو مورفولوژي Normochromic وي مګر Microcytic هم کیدای شي. اما پدې پینو کې د سیروم د اوسپنې د نښلولو ظرفیت IBC او د اوسپنې سویه دواړه ټیټ وي. اما Serum ferritine نورمال یا لوړ وي.

**5- Sidero Blastic Anemia:-** د Hypochromic Microcytic An. یو غیر متجانس ګروپ دی چې عمده زیان ئې بنائې د اوسپنې په اېنار ملتې یا د Heme په استقلال کې وي. د وینې د سیروم سویه لوړه او د هډوکو په

مغزو کې د Sideroblast کړۍ ( حلقه) لیدل کېږي. او نور ډولونه ئې ځینې وخت د Vit.B6 په مقابل کې په 200-500mg/24h کې ځواب وائي.

**درملنه Treatment:** - ټول هغه عوامل چې اوسپنې د فقدان باعث ګرځي اصلاح او د اوسپنې په فمې مرکباتو لازم درملنه اجراشي.

**فمې درملنه:** - اوسپنه په Ferrous ، (37%) anhydrousferrous sulphate ، Ferrous Fumorate (33%) ، Ferrous glyconat (12%) ، (19%) lactic ، Femous succinate (23%) او Ferrous Carbonate (26%) اشکالو توصیه کېږي. 6mg/kg/Bw/24h په درې کسرې مقدارو ورکول کېږي. چې په دې مقدار 0.4gr% Hb هره ورځ زیاتوالی مومي د اوسپنې جذب د Vit C په موجودیت کې ښه صورت نیسي د درملنې موده حد اقل 6-8 هفتو پورې دوام ورکړل شی ترڅو د اوسپنې زیرمې تامين شي. جانبي عوارض ئې د زړه بدوالی ، بطني Cramp بطني دردونه، نس ناسته، په ځینې پېښو کې لیدل شويدي چې پدې صورت کې د درمل مقدار باید لږ کړای شي. او مالګینه مرکبات توصیه شي. د شربت د استعمال په صورت کې د غابنونو رنگ ته تغیر ورکوي چې د ارجاع وړ دي. همدارنگه د یادونې وړ ده چې که چیرې د Hb مقدار له 6gr% څخه کم شي. (په شدیدو پېښو کې) لازم دي نقل الدم اجرا شي (2-3ml/kg packed cell) یا که چیرې د خولې له لارې درملنه موثر نه وي لاندې عوامل ته باید پاملرنه وشي

1- ناکافي مقدار، 2- معدي معائې نطف، 3- د اوسپنې عدم تحمل، 4- د جذب تشوش، 5- د درمل د اخستوعدم تحمل، 6- د ځینې کړکېچو ناروغیو موجودیت، 7- د اوسپنې وینه لږې په عوض په غلط د Thalassemia تشخیص او یا برعکس د اوسپنې د عضلې یا وریدي استعمال ته ځینې وخت ضرورت پیدا کېږي. چې لازم دي لاندې حالات په نظر کې وړو.

1- د اوسپنې عدم تحمل یا د فمې تطبیق عدم تحمل

2- که چیرې د خولې له لیارې درمل نشي اخیستی

3- ځنډنۍ نس ناسته ولري.

4- GI Bleeding ولري.

5- نرفي ناروغی چې د اوسپنې په تطبیق درملنه بڼه ځواب نه وائي لکه Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia او نور، زرقي مقدار په لاندې

توگه محاسبه کيږي.  $4\% \times \text{Hb} \times \text{W.Kg} = \text{Iron (mg) Deficite gr}$

د یادونې وړ ده چې ورځنی مقدار ئې له 50mg څخه زیات نشي او زرق باید د کوناتیو (الیوي ناحیې) په علموي وحشي برخه کې ژور اجرا شي. ناوړه، اغیزې ئې عبارت دي له سره لري، تبه، مفاصلو درد، Shock او حتي مرگونی Anaphyl actic Shock مینځ ته راتلی شي.

مخنیوی:- د ژوند په لومړي کال کې د اوسپنې ورځنې اړتیا 5-7 ملي گرام دي او په غټو ماشومانو کې 10-15 ملي گرام دي هغه ماشوم چې یواځې د شیدو پواسطه تغذیه کيږي. زیاتره د اوسپنې فقدان په وینه لږي اخته کيږي. بناً لازمه ده چې د 4 میاشتني عمر څخه وروسته ماشوم ته داسې غذا چې اوسپنه ولري ورکړل شي. بې مودې ماشومان دورځې 10-15 ملي گرام اوسپنې ته اړتیا لري د Hook worms بالخاصه درملنه اجرا شي. د بلوغ په مرحله کې د چټکۍ ودې له کبله د اوسپنې وینه لږي ماشومانو کې لیدل کيږي. او همدارنگه په نجونو کې د میاشتنې عادت پیل له کبله دا ډول کم خونی لیدل کيږي. چې پدې حالاتو کې لازم دي چې داوسپنې مرکبات استعمال شي ترڅو د وینه لږي څخه مخنیوی وشي.

## II \_ د ناکافي Erythropisis له کبله

د هیموگلوبین د جوړښت تشویشات:

په نورمال ماشومانو کې درې ډوله هیموگلوبین وجود لري. چې عبارت دي له Hb.A ، Hb.F او Hb-A2 څخه.

Hb.F- په جنين او نوې زيږيدلې ماشوم کې ( لومړی مياشت کې)، اما Hb-A2 په ډير لږ اندازه په ټول عمر کې موجود وي د يادونې وړ ده چې په ټول عمر کې Hb-A اندازه لوړه وي ( غوره او عمده Hb دي) د څلور Hem او يوې Ferroporphyrin حلقې او څلور د Globin زنجيرو څخه جوړ شويدي چې يو جوړه الفاپولي پپتيد او يو جوړه Beta- Polypeptids زنجيرونه دي Hb-F د زنجيرو د جوړښت له نظره د ( 2 Gamma , 2 Alpha ) او Hb-A2 ( 2 Alpha 2 Delta ) څخه جوړ شويدي چې د دې زنجيرو جوړښت د بالخاصه gen پواسطه کنترول کيږي. که چيرې په gen کې Mutation واقع شي د دې زنجيرو جوړښت په انفرادي توگه بنائې په قسمې يا تام ډول د Messenger RNA ( mRNA ) مقدارې کمښت له نظره چې Polypeptides د زنجيرو د سنتيز لپاره پکار وړل کيږي. تنقيص وکړي Mutant ځينې gens ( جينونه) د غير نورمال گلوبين زنجيرونه توليدوي چې د گلوبين نورمال زنجيرو په مقابسه دمختلف امينو اسيدو لرونکي دي چې دا حادثه د Hemoglobino pathy په نوم ياديږي او د الفا حروفو پواسطه ( L, K, J, M, E, D ) او يا د سيمې پنوم چې هلته د لومړي ځل لپاره کشف شوی ياد شويدي د گلوبين زنجيرو مقدارې تشوشات thalassemia په نوم ياديږي. د مختلفو هيموگلوبينو نورمال اندازه ( HbA > 95% ) HbA2 ( 1.5-3.5% ) او Hb-F < 2% ) دي.

### Thalassemia

د Thalassemia اصطلاح يوناني لغت څخه چې د Thalassa د لويې بحيري په معنی ده مشتق شويدي دا ناروغی په عام توگه هغه خلکو کې چې د مديتراني بحيري شاوخوا کې ژوند کوي ليدل کيږي. اما اوس د نړۍ په ټولو برخو کې واقع او ليدل کيږي. پدې ناروغی اخته اشخاص اکثر د شرقي اسيا سيمو کې ( سريلنکا، بنگله ديش، غربي او شمالي هندوستان، پاکستان، د منځني ختيځ هيوادونه يونان، ايتاليا، او شمالي افريقا کې ژوند کوي. د

Thalassemia Synd د Heterozygous ارثي تشوش څخه عبارت دي. چې د Hb د تناقص سره يو ځای وي. ناروغانو کې په مختلفو درجو Hypochromic ډوله وينه لري، Hemolysis او ناکافي Erythropoiesis موجود وي.

\* که چېرې د Alpha په زنجير کې نیمګړتیا رامینځ ته شي نو هر درې واړه Hb (A2, F او A) اندازه کمېږي. ځکه چې د الفا زنجير د درې واړه هیموګلوبینو په ترکیب کې شامل دي.

\* که چېرې د بیتا زنجير تشوش موجود وي یواځې HbA تولید کمېږي. حال دا چې د A2 او F هیموګلوبین نورمال یا په زیاته اندازه تولیدېږي.

\* که چېرې د Delta زنجير تولیدونکی gen متضرر شوې وي. د HbA2 تولید زیانمن کېږي. چې په خلص ډول تلاسیمیایګانې د ګلوبین پولې پیټیډیک زنجيرو د جوړښت تشوش له نظره لاندې ډول ویشنه شويده.

1- Beta- Peptid د Beta- Thalassemia د جوړښت نیمګړتیا له کبله مینځ ته راځي.

2- Alphathalassemia د Alpha- peptid له کبله .

3- Delta- Beta- Thalassemia د delta او beta پټیډیک زنجيرو د نیمګړتیاو له کبله مینځ ته راځي. چې د زیات مقدار Hb سره مل وي.

4- Gamma Thalassemia، Delta. د دې زنجيرو نیمګړتیا وې لږ لیدل کېږي.

## Beta Thalassemia

**Pathogenesis**: د تلاسیمیایا عام شکل چې پېښې ئې په ټوله نړۍ کې لیدل کېږي. د Beta Thalassemia څخه عبارت دي چې د Beta زنجير تولید په قسمي، خفیف او یا تام ډول سره تنقیص کوي د Type او Mutant جینونو له مخې چې د والدينو څخه په میراث وړل کېږي. په اشخاصو کې

Thalassemia او Thalassemia Major د Homozygous thalassemia په شکل رابرسیره کیږي.

\* که چیرې ماشوم له والدينو څخه يو نورمال د Beta ژنخیر د سنتیز لپاره په میراث وړی وي ددې ژنخیر جوړښت د نورمال د gen یواسطه په قسمي توگه جبران کیږي. او په سره کرویاتو کې بدلونونه مینځ ته راځي. پدې Heterozygous ماشومانو کې Thalassemia Minor مینځ ته راځي. پدې ناروغانو کې د Hetrozygous جینونو شتوالی له کبله د P. Falciparum سره جغرافیائي موقیعت له مخې د ملاریا په انډیمک سیمو کې په ملاریا نه اخته کیږي. چې کیدای شي عمده میخانیکیت ئې د پرازیت د ودې لپاره میتابولایتو نشتوالي وي.

### Beta-Thalassemia یا Cooleys Anemia

#### Homozygous Thalassemia

کلینکي بڼه:- ماشوم نورمال پیدا کیږي. او کلینکی نښې نښانې ئې د ناروغی د شدت پورې اړه لري. چې په لومړي دريو میاشتو کې وینه لږې خفیف وي او والدين د ماشوم پر مخ تلونکي خسافت (رنگ الوتنې) ته متوجه کیږي. پدې عمر کې د اوسپنې د فقدان وینه لږې هم لیدل کیږي. چې اکثره د تشخیص له نظره یو دبل سره غلطیږي او حتی دا چې داوسپنې وینه لږې په نوم درملنه تر سره کیږي. په هر حال دا ناروغی د ژوند دوهمو شپږو میاشتو کې د انحلالي وینې لږې (Hemolytic Anemia) د شدید اعراضو په مینځ ته راتلو سره پیل کوي چې د ضعیفې او دزړه دستونزو د مخنیوی له کبله پرله پسې transfusion ایجابوي چې د نقل الدم پرته ماشوم دڅو کالو په اوږدو کې مړ کیږي. د درملنې پرته یا د ترانسفیوژنو لږ اجرا له کبله د شدید وینې لږې له کبله Erythropoietic انساجو د هیپرتروفی سبب کیږي. چې په کې د مخ (face) او کوپړی، د هډوکو د مغزو پراخوالي له کبله یوه ځانگړې بڼه غوره کوي. خسافت ژیرې او Hemosidrosis ټول یو ځای پوستکی شین والي ته

ورته نصولاري رنگ بدلوي ، توري او ينه غتيري . وده زيانمن کيږي بلوغ ځنډيږي او يا له مينځه ځي . ديابت او د زړه اختلاطات د Sidrosis له کبله مينځ ته راځي . د ناروغ گيډه غټه او بهر ته وتلې بنکاري چې ديني او توري دغټوالي له کبله وي د تندي (fore head) هډوکي بهر ته وتي او د جداري هډوکو تبارزات رامينځ ته کيږي . د ناروغ سر هوار ، مخ پزه Hypertrophic ، عريض او سترگي پرسيدلي وي .

\* د ناروغ وصفي بڼه د infancy مرحله کې د ناکافي وخت او Erythropoitic معاوضوي فعاليتونو له کبله ممکن رابرسيره نشي . نامنظم تبې د انتاناتو او ميتابوليک فعاليتو له کبله په ناروغانو کې موجود وي او په بڼه وجه تغذي کيدای نشي . همدارنگه Aplastic حملي هم ليدل شويدي . وصفي ژيري نه ليدل کيږي . مگر منظمي ډير لږ يرقاني برينې .

لابراتواري کتنې :- پدې ناروغی اخته ماشوم کې د Hb سويه % 2-6 ته رسيږي . د وينه لږي شدت دمعاوضوي Erythropoisis او Hemolysis شدت پورې اړه لري . Hb-F سويه لوړه وي خو Hb A2 د % 3 څخه لږ وي . د سروحجراتو شميره 1-3Milion/mm<sup>3</sup> څخه ټيټه وي د غير مستقيم بيلروبين اوسپني او LDH سويه لوړه وي .

Reticulocyte شميره: د reticulocyte اندازه لوړه وي چې د ناکافي Erythropoisis له کبله مينځ ته راځي دهډوکو د مغزو د دوامداره تنبه له کبله کولوستيوز موجود وي . HCT اندازه لږه وي . MCV ، MCHC او MCH سويه کميږي . دمحيطي وينې په معاينه کې سري حجري Anisocytosis ، Poikilocytosis او Hypochromia بڼي . زياتره Microcyte او ځيني Basophilic نقطوي او Polychromacia بڼي . سره حجري شکنند او Heine bodies ، Howell jelly bodies ، Siderotic Nodule ، Inclusion Bodies ، بنائي د وينې په لوحه کې وليدل شي . د WBC شميره بايد دقيقاً محاسبه شي . ځکه چې هستي لرونکي سرې حجري په غلظه سپين حجري

لوستل کيږي. ځينې وخت يو شمير لږ خام حجري د Myelocyte په شکل او Metamyelocyte هم ليدل کيږي.

\* د Bone marrow په معاینه کې: - Hypocellular او Erythroid Hyperplasia د يو شمير نقطې لرونکي Normoblast او sideroblast سره ليدل کيږي. Granuloposis او Thromboposis نسبتاً محافظه کيږي. د Myloide او Erythroid تناسب تغير نه کوي. اما د Hemo Sidrin د هډوکو مغز کې لوړ وي برخلاف په ارثي Spherocytosis کې سره کروييات Hypotonic مالگين محلول کې شکنند او IBC ټيټ وي. د Hb.F او HbA2 سويه لوړه وي او Free Erythrocyte Porphyrin نورمال وي د سيروم بيلروبين سويه په متوسط اندازه زياتوالي مومي. چې 1-3gr% ته رسيږي د يادونې وړ ده چې د سيروم بيلروبين اندازه د هيمو ليز په درجه د ځيگر په وظيفوي ظرفيت، بيلروبين د اطراح لپاره د هيموليز کيدونکي هيموگلوبين پورې اړه لري. Urobilinogene په ادرار کې زياتوالي نښي. Stercobilinogen په غايطه موادو کې زياد اطراح کيږي. د ځيگر وظيفوي پرمخ تلونکي ملاحظي وړ تشوشات مينځ ته راځي.

راديو لوژي: - ابتدائي بدلونونه په لنډ هډوکو کلاسو کې رامينځ ته کيږي. چې د مثلث په شکل بنکاري د مخ دهډوکي مغز وجوف متوسع او قشر ئې نازک وي چې د قحف خفيف ترضيضات د هډوکو دماتيدو سبب کيږي. د قحف هډوکو Diploic Space وسيع کيږي. او بهرنې ليکه ئې اتروفیک برينښې چې په راديو گرافي کې د Hair on End منظره ورکوي. د تندې هډوکي پنډيږي. چې د پزې له برخې څخه شروع او جدارې صدغې ساحې پورې وسعت پيدا کوي اما قفوي ناحيې ته نه رسيږي دا تغيرات د Bossing سبب کيږي.

درملنه: - د ناروغی بالخاصه درملنه تراوسه توضيح شوې نه ده. او عرضي اجرا کيږي. د وينه لږې په صورت کې مکرر نقل الدم اجرا کيږي. چې په

نتیجه کې د Hemosidrosis باعث گرځي. او د 1.5gr deferoxamin هر 12 ساعته وروسته په ورځ کې د پوټکي لاندې زرق کولو پواسطه ددې حادثې مخنیوی کیدای شي. د اوسپنې مستحضرات ناروغانو ته باید تطبیق نه شی او کوبنس وشي چې د Hb سویه %11gr څخه لوړ وساتل شي. دیادونې وړ ده چې پدې وروستو کې د اوسپنې یو ترکیب د Iron Chelation د deferoxamin سره یو ځای تطبیق کیږي. اما په ایتالیا کې نوی تجربو بنسودلې ده چې مخکې لدې چې Hepatomegaly او Portal Fibrosis مینځ ته راشي د Bone marrow Transplantation د تطبیق څخه قناعت بڅبونکي نتایج تر لاسه شويدي.

## Sickle Cell Hemoglobinopathies

Sickle Hb (Hbs) د لویانو د نورمال Hb څخه توپیر لري. ځکه چې د Beta د زنجیر په شپږم موقعیت کې د Glutamic acid په عوض valine ځای نیسي چې دا Hbs د Oxygenated په حالت کې نورمال اما د Deoxygenated په حالت کې د گلوبین مالیکولي تغیر مینځ ته راځي او په نتیجه کې سره کرویات کلک او لور (داس) بڼه غوره کوي. د سروکرویاتو Heterozygous شکلونه د ملاریا دپرازیت په مقابل کې مقاومت لري خاصاً دهغې د وژونکې شکل P. Falciparum په مقابل کې ناروغ ژغورې چې د Beta جین په انډیمیک سیمو کې لکه افریقا په زیاتو برخو، دمديترانې په سیمو، په مرکزي ختیځ هیوادونو او هندوستان کې موجود وي. Hbs د الکتروفوریزس پوسیله تشخیص کیږي. د Solubility تائیدوونکي تست چې د نور غیر طبیعي هیموگلوبینو پاتې گانو لپاره چې ورته (مشابه) الکتروفوریزس لري مرسته کوي.

### Sickle Cell anemia

Homozygous Hbs داستونزه په ځنډنۍ Hemolytic ناروغۍ چې د Sickle RBC د وخت نه مخکې تخریب له کبله مینځ ته راځي. پرته لدې چې په مرضې بڼه کې Ischemic تغیرات د اوښو د انسداد له کبله هم پیدا کیږي. د یادونې وړ ده چې دا ناروغی یوه ارثي ستونزه ده چې معمولاً په نورو نژادو کې پیدا کیږي. همدارنگه د یونان په سپن پوټکو کې لیدل کیږي.

**Pathogenesis:** د Heterozygous په حالت کې د Sickle Cell Trait په نوم یادېږي. چې د Mutant یواځیني یو زنجیر په میراث وړې او د Beta- Peptide Glutamic Acid ځنځیر غیر نورمال او ځای ئې Valine نیسي.

پدې شکل کې کلینکی تظاهرات لږ لیدل کیږي. Hemozygous شکل ئې د Sickle cell ناروغی مینځ ته راوړي.

\* د Acidosis او Anoxia پيښو کې د وينې سره کروييات د لور (Sickle) په شکل تغير کوي چې په نتيجه کې شعريه او عيو کې بندش او موضعي Anoxia مينځ ته راځي. چې Anoxia بيا خپل نوبت سره په مختلفو غړو، ځيگر، توري، عضلات او هډوکو کې د زيات Sickling سبب گرځي. او د Infarction په تعقيب په ځيگر او توري کې فبروزس هم پيدا کېږي. داسيدوز او Anoxia نه پرته يو شمير نور فکتورونه چې تراوسه ندې پيژندل شوي د سره کرويياتو د تغير شکل باعث گرځي پدې ناروغانو کې انتاني ناروغی چې نس ناستې، کانگي، تبه او خوله ولري. د Hemoconcentration له کبله داوغي انسداد لاپسي زياتوي. همدارنگه په تنفسي انتاناتو کې د Hypoxia له کبله د اوغي بندش زيات او د سره کرويياتو Sickling ته زياتوالي وربښي په R.E سيستم کې sickling شوې او Sequestered شوې حجرات په Hemolysis اخته کېږي. چې په نتيجه کې مينځ ته راغلي وينه لري. د Reticulocyte د لوړ شمير سره مل وي. د ناروغی ځنډني او دوامدار پيښو کې د صفراوي صباغاتو تيري جوړېږي. د يادونې وړه چې بنائي Hypoxia د نوکانو او گوتو د Clubbing سبب وگرځي. او د ناروغانو وده وروسته پاتې کېږي. اما د وينې لري د معاوضې لپاره د هډوکو د مغز فعاليت زياتېږي. چې راديو لوزيکي تغيرات ئي Thalassemia ته ورته دي. په ځيگر کې Microinfarct د ژيري او Hepatomegaly سبب کېږي. د توري Infarct د توري Fibrosis، د سايز کوچنيوالي، اوبطني دردونه پيدا کوي. همدارنگه د Infarct له کبله عظمې او مفصلې دردونه ناروغانو کې موجود وي.

کلينکي بڼه: - اخته ماشوم په يومعاوضوي حالت کې ژوند کوي او متناوب ډول د ناروغی کلينکي بڼه د SickleCell Crisis له وجې زياتوالي مومي د ناروغی په سير کې په متوسط او شديد اندازه وينه لري په ناروغانو کې پيدا کېږي. ماشوم ژر سترې کېږي. او دخپلو هم قطارو سره په فزيکي فعاليت کې وروسته والی احساسوي.

دسترگو منظمه خفيف ژرلموئي رنگ اختياروي او دسيروم بيلروبين مقدار 2-3mg% ته رسيږي. د ماشوم وده وروسته پاتي كيږي. او بلوغيت ئي هم په تاخيرلوږيږي. او دوامدار Anoxia له كبله د گوتو Clubbing مينځ ته راځي. زړه غټ او بنائي Haemic Murmur واوريډل شي. او ځيگر د حجراتو احتقان، نكروز، Sinusoidal dilatation، صفراوي لاري پراخوالي، شحمي تغيرات او خارج مخي Hemopoisis له كبله غټيږي. توري له 9 مياشتي راپديخوا غټيږي، او ځيني وخت دنامه ترسرحده رسيږي، كلينكي بنه د sickle Cell Crisis له كبله شدت اختياروي او ناروغان د داخل وعائي Sickling له كبله دغرو درد، ژيري او كم خوني پيدا كوي. او توري په چټكي سره غټيږي. بنائي نا معلومه تبه په ناروغانو كې رابرسيره شي.

\* د يادوني ورده چې په اخته نوي زيږيدلي ماشوم كې معمولاً سريري بنه موجوده نه وي او په تدريجي ډول په لومړيو 2-4 مياشتو كې كله چې HbF په Hbs باندې بدلېږي، مينځ ته راځي.

**1-Acute Sickle Dactylitis**: - دا پيښه د Hand- foot سندروم په څير په تي رودونكي ماشوم كې مينځ ته راځي چې پښي اولاسونه په متناظر ډول دردناك او پرسيدلي وي. دا ابناړ ملتي د وړو هډوكو د Ischemic Necrosis له كبله وي.

**2-Acute Painful vaso- Occlusive Attacks**: - پدې ناروغي كې د احشاو داوعيو بندش له كبله د درد شديد حلمي مينځ ته راځي چې د بستر ايجاب كوي د حملو فاصله متفاوته وي او په اوسط توگه د دوه حملو تر مينځ فاصله يو كال وي په وړو ماشومانو كې د درد حلمي زياتره په نهاياتو كې خو د غټو ماشومانو په سر، ټټير، گيډه او ملا كې وي. او ټول هغه حالات چې Deoxygenation زياتوي (تبه، Acidosis، Hypoxia) د درد حلمي تحريكولي شي. د قضيب انتعاذ (Priapism) ددې پيښې يو معمول اختلاط

دی چې په Corpora Cover nose کې د ډیرې وینې د راټولیدوله کبله پیدا کیږي. ځکه چې د شین رګي (ورید) Out flow بندېږي.

### 3-Acute Splenic Sequestration:- په تي ردونکي ماشومانو او

بڼوونځي نه مخکې دوره کې لیدل کیږي. چې دیو نا معلوم علت له کبله ډیره وینه په حاد ډول توري کې راغونډیږي. او په چټکۍ سره د دوراني Collaps نښې پیدا کیږي. چې په حاده صفحه کې نقل الدم، ژوند ژغورونکی اهتمامات گڼل کیږي. د پنستورگو دندو د بدلون له کبله ناروغانو معافیت تیتیرې چې کیدای شي Septic Meningitis او نور وخیم انتانات چې معمولاً د Pnumococci او H. Influenzae له کبله وي. پیدا کیږي. همداراز په ناروغانو کې د Salmonellaosteomyelitis پېښې هم مینځ ته راتلای شي.

لابراتواري کتنې:- د Hb غلظت د 5-9gr% تر مینځ وي او په محیطي وینه کې Poikilocytosis، Target cell او غیر رجعي Sickle cell موجودوي. د Hb غلظت ځینو نشریو کې 7-10gr% تر مینځ لیکي چې دارقم د Sequestration او Aplastic Crisis پېښو کې زیات کمیږي او حتی تر هغه سرحده رسي چې د ناروغ ژوند تهدید وي. د Reticulocyte مقدار 5-15% او هسته لرونکي RBC او Howell-jelly bodies اکثراً موجود وي او د WBC شمیره 12000-20,000/mm<sup>3</sup> چې زیاته برخه ئې PMN تشکیلوي او د Platelete شمیر هم زیات وي. په محیطي وینه کې د Hbs حجراتو موجودیت تشخیص تائیدوي. په الکتروفوریزس کې د Hbs حرکت نسبت HbA ته اهنه وي. د هډوکو مغز Hypercellular او رادیو گرافي کې Osteoporosis او د هډوکو دخلا توسع ښی.

تشخیص :- د Hb- Electrophoresis تشخیص وضع کوي او همداراز په Sickling SolubilityTest کې کرویات ښکاري یعنې کله چې لږ د Hbs لرونکي وینه دیو غلیظ بفر محلول سره یو ځای کړو که د Hb مقدار د 15%

خخه لوړوې يو مكدريت څرگندوي په هر حال بايد ووايوچې دا ناروغی د تاريخچې، لابراتواري كتنو پواسطه خاصتاً په محيطي وينه كې د Hb-S موجوديت تشخيص تائيدوي.

### -:Complication

- 1- په هډوكو كې -: Boneinfarction ,Chronic Osteomyelitis ,Dactylitis
- 2- مفاصلو كې -: Aseptic Necrosis(Knee joint)
- 3- Aplastic Crisis
- 4- Meningitis
- 5- SplenicSequestration
- 6- Acute Chest Syndrome

درملنه:- د ناروغی تداوي عرضي اجرا كيږي. Hemolytic Crisis او Hypoplastic Crisis په نقل الدم سره تداوي كيږي. Transfusion د درد په آرامولو كې هم مرسته كوي معمولاً Folic Acid بايد توصيه شي. د ديهايديريشن اصلاح، د O2 تطبيق، Acidosis اصلاح د ناروغ په موجوده حالت كې بنه والی رامينځ ته كوي. په خفيف شكل كې Analgesic (Acetaminophen) يواځې او د Codein سره او Sdative موثر واقع كيږي. كورتيكو ستيرويد د لاسواو پينو پرسوب لپاره گټور تماميږي. د يادونې وړ ده چې د ناروغی وخيم اختلاط مخنيوی وشي نو له همدې كبله د ناروغ Vaccination ډير رول لري. په خاص توگه د Pnumococcalvaccine اما بدبختانه له پنځه كلنۍ پورته Hb-s لرونكو كې ايمونو لوجينيك اغيزه ئې كم دی. په Hb-s اخته Infants كې د H. influe vaccine او hepatitis B واکسين استطباب لري. په وقايوي شكل پنسلين Amoxycilline د H influenzae او Pnumocoque انتاناتو د مخنيوی لپاره وړوماشومانو ته تجویز كيږي. چې پنسلين د خولې له لياري د ورځې دوه ځلې 125mg له پنځه كلنۍ بنكته عمر او 250mg تر هغې لوړ عمر كې چې د Early Infancy ) 4M<sup>o</sup> خخه پيل او تر شپږ كلنۍ پورې تجویز كيږي.

\* د تورې د احتباس مکررو حملاتو په صورت کې Splenectomy استطباب لري د هډوکو د مغزو د Trans Plantation د aplastic وینه لري، د تداوي لپاره توصیه کيږي.

انذار- ځينې ناروغان Homozygous شکل کې د ماشومتوب دوره کې مړه کيږي چې انتاني پيښې Cerebral Vascular Accident او د زړه بې کفايتې ډير رول لري. اما اکثر ناروغان د ماشومتوب مقدم مرحله کې مري مړه کيږي په ناروغانو کې د پښتورگو د پرمخ تلونکي افت تأسس کوي او مړينه د زړه او د پښتورگو بې کفايتې له امله مينځ ته راځي.

تصوير:

## Neoplastic Diseases Leukema's

تعریف او عمومی څرگندونې: - د وینې جوړونکي حجراتو Neoplastic Proliferation څخه عبارت دي چې د ماشومتوب دورې د خبیثه ناروغیو معمولترین شکل تشکیلوي، او په هر کال کې د نوې ټولوکانسري پېښو 1/3 برخه جوړوي. د ناروغی حد شکل نسبت نورو ته زیات معمول دی چې 95% Acute Lymphoblastic Leukemia تشکیلوي او اکثر پېښې ئې د څلور کلنۍ عمر شاوخوا کېښې لیدل کېږي. ځینو نشريو کې دا رقم 70-80% لیکل شوي او Non Lymphoblastic Lukemia (20%)، Chr.Myloid، Chronic lymphocytic leukemia (1-2%) پېښې تشکیلوي. اما ماشومتوب دوره کې تقریباً نه لیدل کېږي. دا ناروغی وخیم او وژونکې ده اما خوشبختانه د نن ورځې عصري طبابت او طبي موثر میتودونو په واسطه د 60% څخه زیات ناروغان ددې ناروغی څخه خلاص ژوند تر سره کوي.

### Acute lymphocytic Leukemia (ALL)

دا شکل چې د ناروغی قاطع اکثریت تشکیلوي د هډوکو نورمال مغز د Lymphoblast خبیثه حجراتو پواسطه اشغالیږي. چې بي له ځنډ څخه د خبیثه حجراتو تکثر دوام مومي. که هر څومره زیات د هډوکو مغز د خبیثه حجراتو په واسطه اشغالیږي، په همغه اندازه د ناروغی علایم په صحنه کې حاکم وي او په ناروغ کې وینې لږې (چې د زیانمن Erythropoiesis، Hemorrhage، Hypersplenism او بالاخره د cytotoxic درملو له امله، Granulocytopenia، Thrombocytopenia او نور بدلونونه د وینې په لوحه کې ملاحظه کېږي. ددې ناروغی پېښې زیاتره په 5-7 کلنۍ کې واقع کېږي. اما اعظمې پېښې په څلور کلنۍ کې لیدل کېږي. په هلکانو کې نسبت نجونو ته زیات لیدل کېږي همدارنگه احصائي بنودلې ده چې په سپین پوټکو کې

نسبت تور پوټکو ته د ناروغی پيښې زيات ليدل کيږي. لکه څنگه چې 42.1milion په سپين پوټکو او 24.3milion په تور پوټکو کې په هر کال کې ليدل شوي دي د يادونې وړ ده چې د ناروغی اساسی علت تر اوسه ندی معلوم شوی مگر سره له هغې لاندې فکتورونه د ناروغی په مينځ ته راتلو کې رول لوبوي.

#### Radiation -1

2- Genetics: د ناروغی پيښې په Down Synd او Fonconi Synd اخته ماشومانو کې نسبت نورو ماشومانو ته 20% زيات ليدل شوي دي.

3- Infections: د دې ناروغی اړیکې د ويريوسي انتاناتو سره تر يوې اندازې پورې مطالعه شوي دي او نن ورځ Human T- Cell Lymphatic virus (HT.LV) په قسمي توگه د ناروغی مسؤل گڼل شوي دي. همدارنگه يو نوع رابطه د IMN او Epstein Barr virus د ناروغی سره وجود لري.

پتالوژي: د ALL ناروغان د Blast cell د مورفولوژيکي او ايمونولوژيکي cytogenetic او Leukemic مولیکولرجنيتيکي او کلينکي بڼې له نظره تصنيف بندي کيږي چې قطعي تشخيص د هډوکي د مغز معاینې په وسيله ترسره کيږي او FAB (فرانسوی، امریکائی او British) پواسطه درې سائتولوژيک ډولونه ئي پيژندل شوي دي.

- په L1 شکل کې لمفوسایټونه واړه اوسایټو پلازم ئې کوچنی وي.
- په L2 شکل کې حجرات غټيدو ته تمايل لري او ساتيو پلازم ئې پراخه وي چې دهغې هستوي غشا غير منظم او Nucleolie ئې ډير او برجسته وي.
- په L3 شکل کې غير معمولی مورفولوژي لري او Blast Cell په خپله سطح کې امينو گلوبولين لري. همدارنگه homogenous هستوی کروماتين ، متبارز هسته چې او ژور آبی سايټو پلازم د متبارز خلا سره لری
- په لوكيميا اخته ناروغان تقريباً هميشه د تشخيص په وخت کې منتشر ډول

ناروغی لري چې د ناروغ د هډوکي ماغزه په ټولو ساحو او وينه د Blast Cell

په وسیله استیلا کیږي. له همدې کبله نشو کولای چې د staging System

څخه چې په Solid تومورونو کې ترې کاراخیستل کیږي کار واخلو.

کلینیکي بڼه:- د ناروغی علایم په عمده توګه د ناروغی ددرجو پورې اړه لري.

1- د نورمال د هډوکو مغز په خبیثه حجراتو تعویض کیدل

2- د خبیثه حجراتو ارتشاح د بدن په نورو غړو کې

د وینې Erythroid سلسلې په خبیثه حجراتو تعویض کیدل او د سره کرویاتو

پیشقدمو حجراتو نشتوالی د وینې لږې سندروم رابرسیره کیدو سبب کیږي.

بنا اخته ماشوم خاسف ، ستړی، او نا ارامه وي.

\* د یادونې وړ ده چې د ALL ناروغانو کې دسریرې بڼې پیل نا ثابت وي په

2/3 پیښو کې د ناروغی نښې نښانې د تشخیص پورې څلور لږ وخت لپاره

موجود وي. چې اعراض معمولاً په غیر وصفې شکل لکه د تنفسې ویروسی

انتاناتو تاریخچه او یا Exanthema موجود وي هغه علایم چې په مقدم شکل

لیدل کیږي. داشتها کمښت، نا ارامې، ستړیا چې وروسته د هډوکو د

مغزې کفایتې له کبله خسافت، وینه تویدنه او تبه (25%)

مینځ ته راځي. چې پدی مرحله کی تشخیصه کتنو لپاره لاره پرانیستل کیږي. په وینه کې دپاڅه گرانو لوسیت حجراتو کمښت د infective سندروم د مینځ ته راتلو سبب کیږي لهذا اخته ماشوم دانتان مقابل کې حساس او د مکرر انتاناتو تاریخچه موجود وي. همدارنگه Thrombocytopenia ماشوم کې وینه تویدنې ته متمایل کوي. ( Bleeding Tendency پیدا کوي).

چې Epistaxis، Petechia، Purpura او ځینې وخت شدید نرف چې د ناروغ ژوند تهدیدوي پدې سندروم کې شامل دي په نورو احشاو کې دخبیته حجراتو ارتشاح خاصتاً په Reticulo Endothelial سیستم کې د وظیفوي تشوشاتو باعث گرځي او همدارنگه د دې غړو په غتیدو په نورو احشاو د فشار له امله نور اعراض او علایم صحنې ته رامینځ ته کیږي د مثال په توگه ناروغانو کې Hepatomegaly د لمفاوي عقداتو ضخامه په موضعي یا عمومي توگه مشاهده کیږي. همدارنگه LDH او Uric Acid سویه لوړیږي.

چې د Uric Acid Nephropathy سبب کیدای شي. او لږوماً د تداوي په وخت کې جداً په پام کې ونیول شي. همدارنگه Nephropathy د Leukemic حجراتو د ارتشاح له کبله هم مینځ ته راتلی شي. چې پداسې حال کې په Ultrasonography کې د ناروغ پښتورگي غټ تثبیت کیږي. لهذا لازم دي چې د درمل له پیل څخه د پښتورگو دندې ارزیابی شي او د نفروپاتې په موجودیت کې نور تدابیر ونیول شي. په خلص توگه لاندی اعراض او علایم په ناروغانو کې موجود وي. تبه، کم خونې، Petechia، Purpura، په 50% پیښو کې عظمي دردونه (perichondral leukemic cell infiltration) له امله او په 25% ناروغانو کې د تورې او ځیگر غټوالی په 60-80% پیښو کې Lymphadenopathy، په 50% پیښو کې د فزیکي فعالیتو کمښت همدارنگه د هډوکو او مفاصلو درد په پام کې ونیول شي په خاص ډول د حوصلي شمزی، هډوکو، حوصلي، او پښو هډوکو دردونه موجود وي.

- د CNS په اخته کیدو د غاړې شخوالی ، سردردې، او کانګې موجودې وي \*

- لابراتواري معاینات:- د روتین معایناتو تکمیلول د تشخیص لپاره ضروري دي. لکه څنګه چې %95 ناروغانو کې د وینې یو له عناصرو څخه کم وي په %50 پېښو کې د WBC شمیره نورمال یا له نورمال څخه کم وي. په %30 پېښو کې د WBC شمیره  $50,000-100,000/mm^3$  او په %20 پېښو کې  $50,000/mm^3$  او همدارنګه ځینې وخت  $300,000/mm^3$  تثبیت شويدي او همدارنګه په ناروغ کې %80 پېښو کې Thrombocytopenia تثبیت کېږي او وینه لږې په مختلفو درجو موجود وي ی %25 پېښو کې د Hb سویه له %6 څخه کم وي د محیطي وینې په معاینه کې بنائې Blast Cell په زیاته فیصدې تثبیت شي. اما نشتوالی ئې د ناروغی تشخیص نشی ردولی.

\* د هډوکو مغز معاینه د ناروغی په تشخیص کې اساسې رول لري. چې د متجانس Lymphoblast حجراتو ارتشاح تثبیت کېږي. چې د مخ عظم نورمال حجراتو ځای نیسی. همدارنګه په بیوشمیک معایناتو کې د LDH او Uricacid اندازه لوړه وي.

\* LFT خفیف زیاتوالی نسی. د T-Cell Leukemia کې په X-ray کې Anterior Mediastinal Mass تثبیت کېږي.

تشخیص او بیلوونکی تشخیص:-

1- د کلینکي بڼې او لابراتواري کتنو په ذریعه د ناروغی تشخیص اجرا کېږي. اوبیلوونکی تشخیص او دنورو څیښه ناروغیو سره لکه Neuroblastoma ، NonHokgkinLymphoma او Rhabdomyosarcoma په پام کې ونیول شي. ځکه چې دا ناروغی هم د هډوکو مخ استیلا کوي او وظیفوي ستونزې رامینځ ته کوي.

2- ITP (Idio pathic thrombocytopenic purpura) د ITP سره باید بیل شي چې پدې ناروغی کې وینه لږې د نرف سره متناسب وي همدارنګه

لمفاوې عقدات غټ نه وې توری نه غټیږي که احياناً غټ شوې او سي. نو ډیر جزئي به وې. د وینې په معاینه کې Lymphoblast حجرات نه لیدل کیږي.

**3-Alplastic Anemia**: - پدې ناروغانو کې وینه لږې او Pancytopenia موجود اما د توري، ځیگراو لمفاوې عقداتو غټوالی موجود نه وي. د هډوکو مغز Hypocellular او Blast حجرات موجود نه وي.

4- همدارنگه انتاني ناروغی په خاص توگه IMN، Hepatitis او Pertusis د ALL سره په بیلوونکې تشخیص کې باید په پام کې ونیول شي. چې دا ناروغی معین کلینکې اعراض او علایم ارایه کوي. او د لابراتواري کتنو له نظره د ALL سره توپیر لري.

انذار - د ناروغی سیر او انذار په ټولو پېښو کې یو شانته نه وې د مثال په توگه که ناروغی په 3-7 کلنۍ کې مینځ ته راغلی وی او WBC شمیره د  $10,000/mm^3$  څخه لږ وې انذارني بنه دي باید ووايو چې ماشومانو ALL عمومي توگه 80% cure rate بنودلي دي لاندې فکتورونه په نامساعدو انذارو دلالت کوي.

1- په هغه ماشومانو کې چې عمر ئې له دوه کالو څخه کم وي او یو کال څخه کم وې انذار وخیم وي.

2- که چیرې د WBC شمیره د  $25,000/mm^3$  په خاص ډول که له

$50,000/mm^3$  څخه لږ وي د ناروغی انذار وخیم دي.

3- د Hpogammaglobulinemia موجودیت.

4- د ملاحظې وړ Thrombocytopenia

5- Massive org anomegaly (Hepato splenomagaly)

6- د ناروغی په سیر کې خارج مخي احشاو استیلا کول

7- ځینې کروموزومي او هستولوژیک عوامل. د ناروغی په انذارو ناوړه اغیزه لری لکه (9.22) کروموزومو translocatim یاد philedelphia کروموزوم او د (4.11) کروموزوم translocatin انذار خراب وی

\* درملنه: د درملنې هدف د ناروغی د له مینځه وړل یا حد اقل له ناروغی خلاص د یوې اوږدې مودې رامینځ ته کول دي لاندې برخې په درملنه کې شامل دي.

Systemic Treatment -A

B- د CNS وقایوې درملنه :

C- continuation chemotherapy او ددې په څنګ کې تقویوې او انضمامې درملنه د پینې له مخې تجویز کېږي.

**Induction of Remission - I** :- هغه درمل چې پدې مرحله کې

استعمالېږي. عبارت دې له Vincristine ، Prednisone ، د L-Asparaginase سره یو ځای او یاد Adriamycine سره.

\*  $1.5\text{mg}/\text{M}^2$  Vincristine ( اعظمې 2mg ) په اونۍ کې یو ځل ، Prednisone ( اعظمې  $60\text{mg}/\text{M}^2$  ) ، L- Asparaginase (  $10000\text{iu}/\text{M}^2/3\text{t}/\text{Wk}$  ) وریدی د 2Wk لپاره.

\*  $20\text{mg}/\text{M}^2$  Adriamycine هفته کې یو ځل د 4-5 اونیو لپاره Induction Therapy مجموعاً 4-6 اونیو لپاره اجرا کېږي. ددې رژیم نتایج 95-98% پینو کې مثبت ازریابې شویدي. له 5% څخه لږ ناروغان دوه اونۍ نو induction therapy ته بنائې ضرورت پیدا کړې چې باید په نظر کې ولو - همدارنګه تجربو بنودلې ده چې دداسې دوائې رژیم سره ( Vincristine Prednisone او L-Asparaginase ) د یوې میاشتنې په موده کې Remission مینځ ته راوړي.

\* که چیرې T-Cell Lukemia د بحث وړ وي پرته لدې درملو څخه د داخل نخاعې Methotrexate (MTX) څخه استفاده کېږي. ځینو نشریو کې د درملنې رژیم ( Vincristine ، Prednisone ، L-Asparaginase او Daunorubicin د وریدله لپارې تطبیق او ) توصیه کوي. چې پدې رژیم سره د

3-6 اونيو کې Remission مينځ ته راځي. يعنې دا چې تومورې کتلې له منځه ځي د هډوکو مغز او د محيطي وينې لوحه نورمال کيږي.

\* که چيرې ددې رژيم سره د شپږو اونيو په موده کې هډوکو مخ نورمال حدود ته ونه گرځي د رملنې ته دوه هفتې نور دوام ورکولو اما که چيرې ددې سره سره درملنه د قناعت وړ نه وه نو د Induction failure په نوم ياديږي.

**Consolidation II** \* - د درملنې دوهمه مرحله ده چې پدې مرحله کې د داخل نخاعي تداوي شعاعي درملنه (rdiation) او د داخل نخاعي Lymphoblast له مينځه وړلو په منظور اجرا کيږي. اما په هندي نشرو کې داسې يادونه شوې ده چې دزيات شمير درملو Combination او Cyclophosphamid ، L-Asparaginase تطبيق کيږي. د MRX او 6Mp متوسط مقدار ( $1000\text{mg}/\text{M}^2$ ) د consolidation مرحله کې د شپږ دورولو لپاره له ناروغی خاص اوږد محال اغيزه لري. همدارنگه د Extra medullary disease پيښې تخفيف مومي. نوي مرکبات لکه Vp-16 ، VM-26 د MTX سره يو ځای په دې مرحله کې امتحان شوي چې نتايج ئې ښه ارزيايي شويدي

**Maintenance Therapy - III** - ډير ښه دوه درمل هر يو 6MP ( $50\text{mg}/\text{M}^2/\text{day}$ ) او MTX ( $20-40\text{mg}/\text{M}^2/\text{Wk}/\text{IV}$  يا IM/D.) 16 هفتې يو درې اونيزه Re induction توصيه کيږي. په هر سيکل کې Vincrestin ، Prednison، د Adriamycin يا پرته له هغې) د maintenance په ټوله دوره کې توصيه کيږي چې دا دوره معمولاً درې کاله وخت نيسي او د دوامدار Remission سره يو ځای وي او ددې محال په ختميدو درملنه قطع کيږي.

\* په ځينې نشريو کې ليکي چې Maintenance Therapy د remission موده اوږدوي او د تداوي پدې شکل کې 6Mp هره ورځ او هفته کې يو ځل د MTX د خولې يا عضلې له ليارې همدارنگه په مياشت کې يو ځل Vincristine او

Prednison او داخل نخاعي درملنه ( MTX پواسطه) په ځانگړي يا مشترک ډول د Cytarabin, Hydrocortison معمولاً د 2-3 مياشتو په موده کې تطبيق کيږي. ددې درمل تطبيق جانبي قوي اغيزې لري چې لازم دي د ناروغ حالت په منظم توگه کنترول او د څارنې لاندې ونيسول شي. ددې سره سره ناروغان د اطفالو Oncology متخصصينو د پروتو کول مطابق چې پيشنهاد کوي چې 2-3 کاله د درملنې لاندې بايد قرار ولري. البته نوموړي درمل په ډير غور سره ناروغ ته تطبيق شي. د نوتروفيل مطلق شمير بايد د 750-1500 تر مينځ وساتل شي. او د Maintenance درملنې په محال د Septran پواسطه انتاني پيښې کنترول او تداوي شي.

\* CNS Prophylaxis هغه نښې نښانې چې د CNS اخته کيدل څرگندوي چې سرخوږ، د غاړې شخوالي، کانگي، Lethargy د قحفي ازواجو فلج، Hyperplegia، Polydepsia، Polyphagia او نور شامل دي. په غټو ماشومانو کې د سترگو حلیمې اذیما، او کوچنیو ماشومانو کې کوپري هډوکو کلیشه کې Sutures په غير طبيعي توگه نه مشاهده کيږي. يا موجود نه وي. د CSF معاینه په خاصو تلوينو، سره Lymphoblast حجرات ښي.

د پام وړ ده چې يو شمير ناروغانو پورتنی عصبي علايم بې لدې چې Blast حجرات په CSF کې وليدل شي. موجود وي. له هغه ځايه چې Antileukemic درمل په CSF کې ښه نفوذ کولی شي. بناً ضروري ده چې داسې درمل چې په CSF کې نفوذ ښي بڼه وي استفاده وشي. د Consolidation صفحي په ختم کې ستندرد درملنه د شعاعي تداوي 2000Rad (د کوپري ټول هډوکو ته) د MTX (12mg/M<sup>2</sup>) پنځه ورځې يو ځای د شعاعي دوه اونيزه درملنې سره ورکړل شي.

\* د دوه کلنۍ ښکته عمر ماشومانو کې يا هغه چې ښه انذار لري کولی شو. Intrathecal MTX (12mg/M<sup>2</sup>) هفته کې د 5-6 هفتو لپاره تطبيق شي. او له دې وروسته په هر اته هفتو کې Intrathecal MTX د Maintenance په ټوله

دوره کې تطبیق شوي پدې وروستو کې د Systemic MTX تطبیق دوره دوریدې انفوزن په شکل ( $2\text{mg}/\text{M}^2$ ) د Cranial radiation او (intrathecal) MTX سره د کنترول مساوي تاثیر لري. اما باید توضیح شي د خطر سره مواجه ناروغان چې WBC نې پدې مرحله کې زیات وي. Cranial radiation او داخل نخاعي MTX مشترک درملنې اجراشي.

**\* Bone marrow Tranplant** :- د خطر سره مخامخ لوكیمیا ناروغان چې یوخل د هډوکو د مغزو relaps نې بنودلی وي سره لدې چې د درملنې لاندې قرار لري. د remission اوږدمحال چانس ډیر لږ دي. او دا ډول ناروغان باید د allogenic Bone marrow transplant لپاره د څارنې لاندې وي، یا داچې اجرا شي. د شفا اندازه 35%-50 بنودل شویده. (په هغه صورت کې چې Transplant اجرا شي) په LateStagelukemia کې د Transplantation سره سره د شفا اندازه (Cure rate) له 20% څخه لږ دي

**\* Testicular relaps** :- په ناروغی اخته هلکانو کې خصیتان (Testes) Exramedullary relaps ته 60% مساعد او حساس ترین غړی دی Microscopic پیښې بنائې لور وي، د Testicular عود پیښې هغه ناروغانو کې چې د ناروغی پیل کې WBC شمیره  $20,000/\text{mm}^3$  او دمویه صفیحات د  $30,000/\text{mm}^3$  څخه لږ، Massive Organomegaly او T- Cell leukemia د Antileukemic درملنې څخه مخکې د دوطرفه Testicular ولري لور دي. د biopsy اجرا شي. ترڅو Occult Testicular Disease رد کړو که چیرې دواړه خصیې اخته وي نو 2600R شعاعي تداوي اجرا او SystemicChemotherapy د مخ عظم او CNS د مخنیوی لپاره لازم دي چې د 1.5-2 کالو لپاره اجراشي ترڅو د هډوکو Systemic وقوعاتو د عود څخه چې تر خصیتانو وروسته زیات لیدل کیږي. مخنیوی وشي

C- تقویوی او نور اهتمامات:- د درملني په پیل کې بنائې Uric acid Nephropathy د لاندې عواملو له کبله وي.

1- Leukemic Leukocytosis

2- Massive Hepato spleno megaly

3- Mediastinum mass

4- په پښتورگو کې د Leukemic حجراتو ارتشاح

\* د یادونې وړ ده چې دا اختلاطات مرګونی دی بناً لازم دي چې د Xanthin oxidas inhibitor په تطبیق کولو د Uric acid د تولید څخه مخنیوی وشي.

او هم لازم diuresis تامین شي او د متیازو PH د 6.5 څخه لوړ وساتل شي

چې دا ټول اهتمامات 3-7 لومړیو ورځو کې د اهمیت وړ دي کله چې د ځیګر

دندو ستونزي موجود وي له هغه ځایه چې Vincristin اطراح د ځیګر له

لیاري صورت مومي د Toxicity د مخنیوی په منظور لازم دي اصغري مقدار

ورکړل شي په لوکیماخته ماشومان د انتان اخیستو ته مساعد دي چې باید

په نظر کې ونیول شي د معدې معائې او CNS نرف په صورت کې د مناسب

مقدار Platelet څخه استفاده وشي. د زیاتې وینې لږې په صورت کې نقل

الدم حتمي دي د ناروغانو 10mg%Hb پورې باید وساتل شي.

نوی او معتبر طبی ماخذو کې د ALL د درملني موثر رژیم په ډیر لنډ او ساده

توګه په ( ) نمبر جدول کې خلاصه کړیدی.

**Remission Induction: (4-6wk)**

Vincristin 1.5 mg/M<sup>2</sup> ( Max. 2mg) IV/WK  
 Prednisone 40mg/M<sup>2</sup> ( Max.2mg) po/day  
 Aparaginse 10,000 iu/M<sup>2</sup> /day biweekly IM.

**Intrathecal Treatment:**

Triple Therapy: MTX\*  
 HC\*  
 Ara-C\*

Wkly X 6 during induction and then every 8 week for 2yr

**Systemic Continuation Treatment:**

6Mp 50mg/M<sup>2</sup>/day po  
 MTx 20mg/M<sup>2</sup>/wpo,IV,IM  
 Plus of MTX± 6Mp given at higher doses.

**With re inforcement:**

Vinoristine 1.5mg/M<sup>2</sup> (max 2mg) IV every 4Wks  
 Prednisone 40mg/M<sup>2</sup>/day po x 7 days every 4Wks  
 Hc= Hydrocortisone. Ara-C= Cytrarabine

داخل نخاعی درملنه د عمر مطابق توصین کیبری:

Age*	MTX	HC	Ara-C
<1y	10mg	10mg	20mg
2-8y	125mg	12.5mg	25mg
>9y	15mg	16mg	30mg

## Hemolytic Anemias

### تعريف او تصنيف بندي

#### (Defination and Classification of Hemolytic Anemias )

Hemolysis د RBC مخکې له وخته انحلال (Lysis) ته ويل کيږي. که چيرې تخريب ئې د Bone Marrow د توليد څخه زيات شو نو وينې لږې رابرسيره کيږي. په نورمال توگه د RBC ژوند 110-120 ورځې او تقريباً 1% RBCs هره ورځ له مينځه ځي او د Bone marrow پواسطه بيرته جبران کيږي. د Hemolysis په پيښه کې د RBCs بقا "ژوند" لنډيږي چې په نتيجه کې د هډوکو د مغزو د فعاليت زياتوالي رامينځ ته کيږي. چې Reticulocyte شميره او فيصدي دواړه زياتيږي.

داخستو ضرورت ئې زيات احساس کيدلو نو لومړی د G6PD تست اجراشي. د Hb-uria په موجوديت کښې چې د شديد پيښه تشکيلوي.  $\text{NaHCO}_3$  د ادرارو قلوي کولو لپاره توصيه کيږي. ترڅو د Acid Hematin د ترسب څخه په توبولو کې چې په عدم کفايه منجر کيږي. مخنيوی وکړي په شديد وينې لږې کې نقل الدم اجرا کيږي. اکسيدات مواد عبارت دي له:

#### Chemicals

- MethyleneBlue,
- Probenicid Aspirin
- phenylhydrazine
- Naphthaline
- \* Illness:
- Diabetic acidosis

• Hepatitis

## Medication

Anti Bacterials:

Sulfonamid, SMx

Nalidixic acid

Chloramphenicol

Nitrofurantoin

\*Anti malarials:

Primaquine, Pamaquine,

Chloroquine ,quinacrine

\* Other: phenacetin , vit k, analogs

### Immune Hemo lytic Anemia Resulting From Extra Cellular fator

**عمومي خرگندوني** : يوشمير Extrinsic عوامل او تشوشات بنسائي د سروکروياتومخکي له وخته تخريب سبب شي چي د دې ډلي څخه اکثره يې دانتي بادي له کبله Immune Hemolytic An. مينځ ته راځي . د دې گروپ وينه لږي غټه نېسه د Coomb's Test مثبت کيدل دي . کوم چي د ايمونوگلوبولين پوښ او د RBC په سطح د complement اجزاي بنساي . معمولترين Immune erythro blastosis fetalis په نوي زيزيدلي ماشومانو کي د څخه عبارت دی ، چي د پلاسنتاله لاري دمورڅخه د جنين RBC ضد فعال انتي بادي گانو د تيريدو له امله مينځ ته راځي د Isoimmune HA څخه عبارت دی . يوشه نورتي Au to immune کي Idiopathic او يا انتان پوري تړلي ( Mycoplasma او C M V, HIV, IMN ) ايمونولوژيک ناروغي (R- lagammaglobulinemia ) معافيتي انحطاطي ناروغي ( Arthritis, S.L.E او Hodgkindisease ، لمفوما ، Neoplasm ) Dysgamaglobulinemia ) يا درملونه ( Methypdopa, leodopa ) ځيني نور درملونه (پنسولين ، سفالوسپورين ، ) Immune Hemolysis سبب کيږي چي -auto

Immune نه وي لاندې جدول Immunemediatedbase کی  
 د سروکرویاتو تخریب مشخصات بنی.

**Auto immune Hemolytic anemia dueto warm antibodies:**

- Primary ( idio pathic)
  - Seondry:
  - Lymphoproliferative disorders
- Connective Tissue disorder( S.L. E.), Non lymphoid neo plasm, chronic Inflammatory disease ( Ulcerative colitis )

**Auto immus Hemolytic anemia dueto cold antibodies( cryopathic Hemolyta synd):**

- Primary( idio pathic ) cold agglutinin disease.
  - \* **Secondary cold agglutinin disease.**
  - Lymphoproliferative disorder .
  - Infections ( Mycoplasma Pn.,E.B.V.)
  - Paroxysmal Cold Hb-Urea
  - Primary (idiopathic, congenital or tertiary syphils .
  - Viral synd (mostcommom)
  - **Drug in dauced aute immune hemolytic anemia**
- Hapten/ drug adsorption ( e.g. penicillin)  
 -immune complex ( quinin or quinidine)  
 True dueto antibody induction (eg . Methyldopa)

Nel. Text.BOOK P( 1491) 2000

**Auto immune Hemolytic anemia associated with “ Warm” antibodies:**

خود بخودي انحلالی وينه لری چی د گرموانتی بادی گانوله امله مینخ  
 ته راخی .

ایتولوژی: غیرنورمال انتی باڊي گانی چي د RBCs مقابل کی جوږيږي اوپتوژينک مخانيکيت ئي معلوم ندي Autoantibody گانی بنائي RBCs Antigen مقابل کی دناکافي ایمون Response یاد نور ورته antigenic epitope له کبله مينخ ته راشي همدارنگه یوانتانی عامل بنائي د RBC په غشاکی یوڅه تغیرراولی چي دانبائي ( اجنبی شی یا د میزبان مقابل کی antigenic وگرځي ).

\* په اکثر حالتوکی دگرموانتی باڊي گانو انحلالی وینی لږی سبب نشومیندلی چي د primary یا Idiopathic په نوم یادیري . که چیری Auto immune hemolysis د lymphoproliferative تشوشاتو ، SLE ، Immundeficiency سره مل وي نود Secondary په نوم یادیري چی په 20% پیښوکی ادویه جات هم شامل دی ( پینیسیلین ، سفالوسپورین ، ) چي د Hapten میکانیزم پشان دهمولیزی سبب کیږي چی قویاً دکرویاتوپرغشانبللی . ددرمل مقابل کی انتی باڊي گانی داچی له مخکی موجودیاتازه جوږيږي ددوائی مالکیول سره د RBCs په سطح باندي جوږوي او تخریب لپاره ئي په توری کی زمينه مساعدوی ځینی نوروپیښوکی ټاکلې دواگانې ( لکه Quinidین او Quinin د RBCs سره بانده جوږوي اما Tenarycomplex جوږوي چي د RBC غشا نتیجن اودانتی باڊي چي دواړه پیژنی یوه برخه جوږوي .

\* کلنیکي بڼه : په دوه عمومی شکلو واقع کیږي . لومړی یوحادگذري شکل چي 3-6 M<sup>o</sup> دوام کوی اوپه متبارز توگه 2-12 کلنی پوری 80-70 ناروغانو کی واقع کیږي اوهمیشه دعلوی تنفسي لاری انتان په تعقیب مينخ ته راځي . د ناروغی پیل کی بنایئی حاد وی چي

دخولی ، خسافت ، ژیرپی ، تپی ، Hburia یاداچی بنائی پیل ئی زیات تدریجی وی دابتدائی ستیریا اوخسافت سره شروع وکړی توری معمولاً غټ وي چی د IgG په واسطه پوښل شوي RBCs دتخریبی لپاره یواځنی ځای دي .

\* gluocorticoid therapy مقابل کی ځواب ، لږه مړینه ،

اوتام شفا د حادثکل لپاره ډیر وصفی دي .

\* ځینی کلنیک کی شکلونه ئی دوامدار او ځنډنی سیر غوره کوی چی په Infants او له 12 کلنی پورته اطفالوکی زښت زیات معمول دي هیمولیز بنائی څومیاشتی یا کالونه دوام وکړی ابنارملتی چی دوینی نورعناصر معمولاً زیانمن کوی اود گلوکوکورتیکوید په مقابل کی ځواب متحول دي مړینه تقریباً 10% چی اغلباً دسببی عامل پوری اړه لری واقع کیږی.

\* لابراتواری کتنې :- په زیاتره پیښوکی کم خونی شدید او د Hb

سویه له 6gr% څخه لږه وي دملاحظې وړ Polychromasia او

Spherocytosis موجود وي د 50% څخه زیات د دورانی RBCs ،

بنائی Reticulocyte وي او هسته لرونکی RBC موجود وي په ځینی

پیښوکی Reticulocyte شمیره بنائی لږه وي ، Leukocytosis معمول

دي. معمولاً دمویه صفیحات نورمال ، لا کن Immune

Immune Thrombocytopenic purpura (Evan's synd) ځینی وخت

موجود وي ددی سندروم انذار خراب دی. Direct coombs'test (+) گرم

انتی بادی گانې په 35C° - 45C° کې فعال وي او اغلباً د IgG پورې اړه

لري Complement ته ضرورت نه لري او Agglutination نه ورکوي او

هم ناتام دی. د IgG (260 - 500) مالیکول د RBC پر غشا باندي

ضروري دی چې مثبت عکس العمل وښی. بالخاصه تست د انتي بادي د کشف لپاره "Coomb's Negative" خودبخودي انحلالی وینه لري کې ضروري دی.

درملنه: نقل الدم ځانگړي گذري او گټور درملنه ده چې د وینه لري د شدت له امله تر هغې چې دنورې درملنې تاثيرات رامنځ ته شي ضروري دی.

\* په خفيف شکل کې Hemolysis جبران کيږي او بالخاصه درملنې ضرورت نه احساسیږي.

\* که چيرې هيموليز شديد وي چې څرگند anemia، يا اعراض را برسیره شي کورتيکوتيراپي بايد پيل شي چې د Macrophage دندې په نهې کولو، د اوتو انتي بادي توليد نهني کوي، او شايد د RBC څخه د انتي بادي د بې ځايه کولو له امله وي. Prednison 2mg/ kg/ Bw په شديد هيموليز کې تر 6mg /kg/ day تر هغې چې د هيموليز اندازه لږه شي دوام ورکول کيږي.

\* Coomb's Test مثبت پاته کيږي حتی که هيموليز له مينځ

تللي وي.

\* که چيرې د کورتيکوتيراي سره سره هيموليز ثابت پاتې شي او دوام وکړي يا دا چې لوړ مقدار ضرورت شي ترڅو د ضرورت شي ترڅو د ضرورت وړ Hb ثابت وساتي، نو پدې حالت کې Immunoglobulin او danazol به امتحان کړی شي؟ Splenectomy گټور تماميږي لاکن د انتان خصوصاً Encapsulated اتان ته مساعدیږي (خاص ډول چې عمر

(<2y

\* محتوی : هغه وخت کی چې مناسب واکسین د (H.inflou.T.B Meningococcal Pn.) مخکې له Splenectomy یا وروسته له هغې نه په فمي پنسلین سره استفاده وشي. استطباب لري. په ځنډني معند پینو کې Immunosuppressive حرکات د بحث لاندې دي. د Plamaphresis مختلف تخنیکونه پکار وړل شويدي مگر په معند پینو کې عموماً گټور نه تماميږي.

\* سیر او انداز. Idiopathic auto Im.HA. کې نظر په شدت توپیر کوي اما بالنفسهی شفا ورکوي. او مړینه یې تر ناتداوي شوي وینه لري کمه وي. تقریباً 30% ناروغان ځنډني همولیز پیدا کوي او اکثر د SLE، Lymphoma, Leukemia سره یوځای وي.

\* هغه خودبخودي انحلالي وینې لیري چې د Cold Antibodies سره مل وي د RBC هغه انتي بادي گانې چې د حرارت په ټیټه درجه کې زیات فعال وي او سره کرویات  $37^{\circ}C$  کې agglutinate کړي د Cold orstibodies په نوم یادېږي. چې د IgM کلاس کې شامل او د فعالیت لپاره کامپلیمنت ته ضرورت لري. لوړترین درجه د حرارت د RBC اگلوتنیشن لپاره د Thermal amplitude په نامه یادېږي، یو لوړ thermal امپلیتود لرونکی RBC کله چې د ډیر لږ شدید ساړه محیط سره مخامخ شي په Hemolysis منجر کیږي. لوړ انتي بادي تایتري د Highthermal amplitud سره یوځای وي.

\* Cold agglutinin Disease: دا ناروغي گانې د Primary یا Idiopathic Cold agglutininse، په تالي ډول د انتان مقابل کې (لکه Eptien Barr Virus، M. Penumonia یا تالي ډول د لمفوپرولیفراتیف تشوشاتن) واقع کیږي.

- \* د IMN ناروغان ځینې وخت Cold agglutinin disease پیدا کوي او انتي باډي پدې ناروغیو کې اکثر Anti-i- Specificity لري. د RBC خودبخودي اگلوتینیشن په ساړه محیط کې جذب او Bloodfilm کې Aggregate RBC لیدل کیږي. MCV بنائى Cell agglutination له کبله زیات شي د هیمولیز شدت د انتي باډي Thermal amplitud پورې اړه لري کوم چې خپله یو ارتباطي جز د IgM انتي باډي تایتري تشکیلوي.
- \* کله چې د Cold انتي باډي لور تاثیر موجود وي او نژدې د بدن حرارت ته فعال وي شدید داخل وعائى هیمولیز د Hemoglobinemia سره او Heamoglobinuria بنائى واقع شي او د یخ سره د ناروغ مواجهه کیدو محال کې لور وي. هر یو IgM مالیکول یو فعال پوتنسیال د C<sub>1</sub> مالیکول لري بناً په زیات مقدار سره د Cold. aggl. سره د RBCs کامپلمنت هم موجود وي. حساس شوي RBC په توري او ځگر کې د داخل وعایى کامپلمنت له امله په انحلال یا تخریب مواجه کیږي. Cold .aggl. disease په ماشومانو کې نسبت کاهل ته لږ معمول دي او زیات د حد Self limited سبب کیږي. کورتيکو تیراپي په Cold aggl.dis کې لږ موثر دي.
- \* په غیر معمول شدید هیمولایتیک ناروغی کې Immunosuppressive او Plasmapheresis گټور تمامیږي. Splenectomy مفید نه دي.

## The Pancytopenias

د هډو کو د مخ Aplasia او یا د Hoemopoitic عناصر په نورو نسجونو بدلیدل د وینې د متشکله عناصرو د شدید کمښت سبب کیږي چې د هغې کلینکي بڼه د وینه لږې thrombocytopenic نرف، او د Neutropenia له کبله د انتان مقابل کې د مقاومت کمښت له امله مینځ ته راځي . که څه هم Pancytopenia په مروج توګه د (وینه لږې په ګروپ کې راوستل کیږي خود thrombocytopenia او Neutropenia پیښې په خو خو ځله د وینې لږې څخه وخیم دي . Pancytopenia په دوه ولادي او کسبي ګروپو ویشل شوی دی چې د هر ګروپ تشخیص د هډو کو دمغزو په معاینه اجرا کیږي .

### Classification of aplastic anemias

Acquired:

Secondary , radiation, Drugs and chemical agents,

Predictable: cytotoxic agents's , benzine

Idio syncratics: chloramphenicol, NSAID, gold anti Epileptic

Viruses: Epstein Barrvirus (IMN) , Hepatitib. parvovirus Bia , HIV,

Immune diseases:

Eosinopilic Fascitis

Hypo immunohlobulinemia

Thymoma

Pregnancy

Paoxy smal nocturnal hemoglobimia (PNH)

Preleukemia

Idiopathic: (Unknwon toxins)

Inherited : Fanconi anemia , Dyskeratosis congeni  
 Showach mon diamond synd, Reticula dysgenesis  
 Amega karyo cytic throrbocytomenia  
 Femilial Aplastic Anemia  
 Prelukenia , Myeloid dysplasia , Monosomy 7,

### (Fanconi synd.) Constitutional Aplastic -I :pancytopenia

یو بڼه پیژندل شوی Fonconi synd اتیولوژی: سره لدې چې  
 genetic دی یو شمیر توز غیر معمول Constitutional pancyto penia  
 سندرومونه په مختلفو طریقو په ارث genetic ستونزي هم شامل دي. چې دا  
 وړل کیږي او بنائي د یو شمیر اېنار ملتیبو لکه د هډوکو ، پښتورگو، او زړه  
 پشکل په autosomal recessive سره مل وي. دا فامیلی ستونزي چې  
 میراث وړل کیږي ( لکه

( dyskeratosis congenita لکه) X- linked or outosomal dominant  
 ددې genetic ستونزو څخه یو څو په پیل کې د ځانگړي cytopenia سره او  
 تعقیب یې Pancyto penia سره رابرسیره کیږي ( لکه Shusach  
 Reticula dys genesis , Amega karyo ستدروم manndiamond  
 cytic Thrombocytopenia  
 اپیدیلوژایي: Const. pen. نادراً لیدل کیږي سره لدې چې حقیقي وقوعات  
 ددې تشوشتاتو پیژندل شوي دي . چې عمده ترین یې Foncorni anemia  
 څخه عبارت دی چې تقریباً 1 / 100 پیښې تشکیلوي اما برعکس  
 amegakavcyocytie throm bocytopenia - 45 پیښې توضیح  
 شويدي، چې جغرافیاوي Heteriz pote د Fonconi د Frepuncy

- Aplastic Anem. د (1/100 – 1/3) rang پورې اړه لري. فاميلي
- Anemia ذنبت زيات لږ ليدل كيږي.
- Cong . Pancytopenia کلينيکي بڼه: مختلف فزيکي اېنارلتي گاني د
- dyskeratosis congerita, سره يوځای وي، په خاصه توگه
- Café – au lait spots ناروغان Fonconi Anemia د Fonconi Anemia
- ( thumb) Hyper prgrrentatis اسکلتي اېنارملي ( خاصتاً د شصت )
- گوتي نشتوالی يا (Hypoplastic) لنډ قد (Short Stature) او نور لکه
- Mirocephaly , Hypogonadism ، د بولي ليارې، انومالي، د مخ
- وصغي منتظره ( کوچني سترگي، ، او پراخه پيټه پزه) د ودې وروسته والی ،
- (5%) Fetal Hb
- Dyskeratosis congenita هم معمولاً د Hyperpigmentatuss
  - د پېنو او لاسونو Leukoplakia , dystroph
  - او يو شمير عيني ستونزي . ( لکه Epiphoria , Blepharitis او
  - Cataracts ) او نور
  - لابراتواري کتنې: د بالخاصه تشوش پورې اړه لري لکه
  - Luiko pnia ، Thrombocytopenia ، lymphopenia ، onemia
  - چې Pencytopenia يې عموماً په تعقيب مينځ ته راځي
  - Poikilocytosis ، Anisocytosis ، RBC يې i antigen لرونکی
  - او Hb-F سويه لوړه نسبت کسبي شکل ته موجود وي. د همتولوژيک
  - اېنارملي عمر ( infacy او aduloscent) تشکيلوي .
  - تشخيص: د ناروغي تشخيص د اسکلتي وضعې تشوشاتو او
  - جلدي اېنارمليو Short Satuse ، په Cong. Pancytopenia
  - باندي دلالت کوي حتی بي که همتولوژايک تغيراتو). برعکس که

چيرې يو ماسوم Bone marrow بي کفايتي ، Genetic يا فاميلي نقيصه ، ولري لازم دی د Cytogenetic معايني لپاره ارزيايي ، او همدارنگه Chromosoma breancy مطالعي اوشي .

اختلاطات : Bonemarrow بي کفايتي ، مساعدت يې leukemia ته او نورو Cancer ته ، انتان او عمده همتاتولوژيک نشوشات څخه نماينده گي کوي چې د مرگوني اختلاطو څخه شميرل کيږي .

درملنه: بالخاصه درملنه يې د Prednisolon او Androgen ( Oxymethalone يا Nandroln ) په يواځي يا اشتراکي توگه تقريباً 50-75% د اندروجن پواسطه بڼه شوي ، عود يې معمول ، او اختلاطات خاصتاً (د ځگر تومور او د ځگر انسلا دی ناروغی) . بنائى واقع شي د RBC د بهبودي عمومأ د (Curative) د WBC په تعقيب مينځ ته راځي چې په مياشتي وخت نيسي

- يواځي علاجي درملنه همغه ده چې Bonemarrow Trans Plantation اجرا شي انزار-
- که چيرې د هډوکو مغزبي کفايتي تأسس وکړی خراب دي او که Bone marrow Transplantation موفقانه اجرا شود تعقيب اختلاطات او Cancer د پيښو شيوع به کم وي .

Acquired Pancytopenia:

ایتولوژی او اپیدیمولوژی: مختلف درملونه ، کیمیاوي مواد او توکسین، انتانی عوامل شعاع، معافیتی تشوشات، د Pancytopenia سبب کیدای شي چې د مستقیم Hemopitic Proginators د Mavow micro Environment د اخلال، یا تخریب او د هغه لازمي دودې فکترنه یا د مستقیم یا غیر مستقیم (Virus related) immune mediated د هډوکو مغز عناصر و تخریب پواسطه مینځ ته راځي . مکمل تاریخچه د پورته موادو سره د مواجه کیدو له نظره واخستیل شي. د اپیدولوژی له نظره د طفولیت او کهولت دوره کې 6-2 پېښو کښی راپور په امریکه کې ورکړی شوی دی . یو شمیر درمل لکه Anti (Antimetabolite, Alkylators, neoplastic Anthracycline) همدارنگه ځینې انتی بوتیکونه (کلورامفینیکول)، د بنزین مرکبات او نور همدارنگه د حشراتو ضد درمل ، انتی بیوتیک، د اختلاج ضد درمل ، NSAID ، انتی هستامین Sedatives او فلزات، د Aplastic Anemia د وقوعاتو فیصدي 40000 - 1/25000 د کلورامفینیکول، 1/350,000 د Cimitidin راپور ورکړل شوی دی.

- انتان لکه Parvovirus B/9 د هډوکو مخ د انحطاط سبب کیږي ، او Pur Red Cevaplasia ورکوي. د Hepatitis B ویروس ، Degve Virus HCV ، Herpies Virus ، IMN ، C MV، د هډوکو د مغزو انحطاط ورکوي.

HIV، هم د Thrombocytopenia، Neutropenia، او Pancytopenia ورکوي.

د Marrow Failure ناروغان بايد د PNH Collagen Vasculature disease لپاره هم ارزيايي شي. سره لدې چې ډير غير معمول اختلاطاتو کې شميرل کيږي.

\* Pancytopenia بې لدې چې په محيطي وينه کې blast cell موجود وي بنائې د مخ عظم معاوضوي حالت د Neucoblastoma leukemic cell لپاره وي.

پتولوژي. Aplastic An يا Peripheral Pancytopenia د مخ عظم انحطاط Hypoplastic يا aplastic سره يوځای وي .

• شديد Aplastic An هغه حالت څخه عبارت دی چې د حجراتو دوه يا زيات له دوه اجزاو څخه شديداً زيانمن شوي وي ( لکه  $Neutrophile < 500/mm^3$  ،  $Platelet < 20,000/mm^3$  ،  $Reticulocyte < 110$  د HCT د اصلاح وروسته ) په يو ناروغ کې چې Hypocellul Bone Marrow ولري . پاته دي نه وي چې Immune mediated mechanism هم Bone marrow failure ورکوي.

• کلينکي بڼه لابراتواري کتنې او تفريقي تشخيص: کسبي . Aplastic pan معمولاً په Anemia ، leukopenia او Thrombocytopeni او په لوړ Cytokine level متصف دی. Pancytopenia ستر خطر سترپيا Cardiac infection ،

failur او Bleeding دي . نور د علاج وړ پيښې لکه، Cance وعائی کولاجن تشوشات PNH يا انتانات ، کوم چې بنائي د بالخاصه درملنې سره ځواب ورکړي ( لکه IV ، ایمونو گلوبین د Pavo virus لپاره ) په تفریقي تشخیص کې باید په پام کې ونیسو. د WBC ، RBC ، Platelet مورفولوژي معاینه ډیر اهمیت لري. د Fetal Hb موجودیت د Cong. Pancytopenia لپاره ارزښتناکه دی مگر مطلق تشخیص نه وضع کوي د PNH دردولو لپاره Ham test باید اجرا شي Bone marrow aspiration یا بیوپسي دقیق معاینه شي د ( Cellularity او مورفولوژي له نظره )

$\text{lymphocyte} > 70\%$  خرابو اندازو دلالت کوي.

اختلاطات: ستر خطر یې عبارت دی له ژوند تهدیدونکي نرف څخه چې د دوامداره Thrombocytopenia له کبله ، یاد تالي انتان څخه چې د معند Neutropenia سره یوځای وي تشکیلوي. د یادونې وړ ده چې د داخل قحفي نرف له کبله چې د ترومبوسایتوپیني له کبله وي سر دردي ، تخرشیت ، پرمخ تلونکی خوبجن حالت او نورولوژیک ضایعات یا حسي تشوشات موجود وي. د Neutropenia او Phagocyte د تناقص له کبله د خولې په مخاطی غشا کې قرحات او د مختلفو سیستمو انتانات هم لیدل کیږي. تبه معمولاً موجود وي اما توری او ځگر همیشه غټ نه وي

خو ځينې نشريو کې دلاندې ناروغيو سره په تفريقي تشخيص باندي زيات تاكيد كيږي.

1- ITP : که چيرې د ناروغ وينه لږې درجه د نرف او پورپورا په نسبت زياته وه نو Aplastic Anemia خواته فکر وشي.

2- Leukemia : Pancyto penia ، Lymphocytic- Hypoplastic Bonemarrow د لوسيمي او Pre lukemic State لپاره وصفي دي او همدارنگه که چيرې RBC پيش قدم حجري په مخ عظم او Megaloblastic بدلونونه په محيطي وينه کې (خو هسته) وليدل شي. د يادونې وړ ده چې بنسايي د Fibroblast تجمع، نسجي بازوفيل، Lymphocyte او Plasmacell بنسايي په Aplastic An. کې وليدل شي او د Megakaryocyte شميره لږ وي، توري او ځگر غټ نه وي. حال دا چې په لوكيميا کې هميشه غټ وي.

III- Pancyto penia : Myeloid Metaplasia بنسايي چې د Hemopoitic انساجو د بي ځايه كيدو له امله چې د مخ عظم د ارتشاح له كبله منځ ته راځي موجود وي. ځگر او توري غټ وي او همدارنگه خارج مخي محراقات په ځگر کې موجود وي. همدارنگه په محيطي وينه کې لږ شمير Neuroblast او د Myeloid سلسلې مقدم حجرات موجود وي.

د ناروغي سیر او انذار : د Apl.an. اکثر نرفي پيښې مرگونې وي (د نرف او انتان له كبله). خودبخودي شفا په لس فيصده پيښو

کې هغه هم په کسبي شکل کې لیدل کېږي چې د یو کال په موده کې منع ته راځي.

درملنه : د کسبي Apl. An. ناروغان د ټولو موادو څخه چې سببي عواملو کې شامل دي وساتل شي که چیرې نرف يې په حاد شکل پیل او زیات وي نقل الدم دي اجرا شي. د دمويه صفيحاتو نقل الدم ضروري او د انتي بیوتیک تطبیق هم حتمي دی چې د کلچر انتي بیوگرام له مخې باید توصیه شي.

د ښه تداوي سره سره چې تقويوي اهتمامات هم نیول شوي وي شدید Apl.Pancytopinia انذار خراب دي. لکه څنگه چې 2/3 ناروغان د تشخیص په لومړیو شپږو میاشتو کې مړه شوي دي او د % 10-20 څخه لږ يې ښه شوي دي د Androgen او ستيروئید پواسطه د درملنې سیستم د اکثر مؤلفینو د تائید وړ ندی گړخیدلی اما ځینې مؤلفین یې تائیدوي .

دمخ عظم Transplantation د Crossmatch د ټولو فکتورو سره سره ځانگړي انتخابي درملونه شمیرل کېږي چې قناعت بخش نتایج تر لاسه شوي دي په دي وروستيو کې د Dexamethason څخه په لوړ مقدار او Antithymocyteglobuline (A.T.G) په %50 ناروغانو کې موثر خاصاً چې د سفالوسپورین سره یوځای تطبیق شوی وي پرته له هغې نه دیو یاڅو Hemopoitic-Colony تنبه کوونکي فکتورو څخه استفاده وشي .

Transplantation 70% - 40 پورې د اوږد عمر چانس

وربښي.

ATG په ځانگړي توگه 40% ځواب ورکوي او د بقا اندازه (Survival Rate) يې 60% ښودل شوی دی Hemopoietic growth factor د استعمال نتایج ځينې ناروغانو کې موافقانه دي مگر د Cytokines سره په مشترکه توگه ډير موثر دي. نور درملونه چې پخوا استعماليدل لکه سایکلو فوسفاماید او اندروجن او پلازما فريزس څخه عبارت دي.

انذار: پرته له هغه حالاتو چې، bonemarrow Transplantation او يا Immuno Suppressive درملنه تطبيق شوي وي تقريباً 1/3 برخې ناروغان د نرف او انتان له امله مري. چې اساسي علت يې د Pseudomonase او Staph. عفون الدم څخه عبارت دی. اما په 2/3 برخي متباقي ناروغانو کې تحت الحاد کلينکي سير اختياروي.

د يادونې وړ ده چې د اندروجن استعمال په ځينې ناروغانو کې مفيد واقع شوی دی 1/3 برخه په تام ډول ښه شويدي او نيمائی ناروغان ځنډنی سير اختياروي چې نرف او انتان د مړيني عمده علت تشکيلوي او په شديدو پيښو کې د ناروغۍ انذار ډير خراب دي. که د هډوکي منځ پيوند شوی نه وي او Immunosuppressive درمل هم استعمال شوی نه وي د انتان داخلي له کبله 6- 12 مياشتي وروسته مړينه واقع کيږي. حال دا

چې په 80% پيښو کې Bonemarrowtransplantation گټور  
تماميږي.

### here ditary clotting factors deficiencies hemophilia

hAMOPHELIA د پلازما تحشری فکتورو دمورزادی (ولادی) کمښت  
FACT VIII CLASSIC HEMOPHILIA څخه منیځ ته راځی چی  
( HEMO.A) DEFICIENCY او FACT IX DEFICIENCY ( د )  
HEMO PHILIA .B) په نوم یادیری او دزیات معمول شدید هیمو فیلیا او  
څخه شمیرل کیږی .c. HEMO PHITIA دنزفی توشو شاتو تر عنوان لاندې د  
fACTOR XI سره یو ځای مطالعه کیږی ، CONTACT FACTORS ( f )  
VII. لور مالیکولی وزن لرونکی KININAGEN او  
PREKALLIKREIN ) چی دملاحظی وړ APTT ( ACTIVATED )  
( PARTIAL THROMBOPLASTIN TIME ) او وړدوالی سره یو ځای وي  
اما تزفی تشوشات موجود نه وي چی له همدی کبله جلا توگه مطالعه او  
دقوعاتو له نظره ډیرلر معمول دي

#### یا FACTOR IX DEFICIENCY (A AND B HEMO PHILIA)

#### FACTOR VIII

د a او b همیو فیلیا دزښت زیات شدید او معمول ارثی نزفی تشوشاتو څخه  
دی چی د x- LINKED RECESSIVE په شکل په میراث وړل کیږی او  
سپورادیک MUTATION ئی هم لیدل شویدی فامیلی سوابق همیشه  
موجود نه وی ( یواځی %80 پیښو کی موجود وی )

فیزیو لوژی : دپلازما اتم او نهم تحشری فکتورونه دلسم فکتور لازمی  
COMPLEX دفعالولو لپاره ضروری دي چی دوی د  $Ca^{++}$  او  
PHOSPHOLIPID سره یوځای " TENASE " یا " f X فعالونکی  
COMPLEX جوړوی

\* دیو ترضیض یا زخم په تعقیب ابتدایي hEMOSTATIC وتیره چی  
PLATELET PLUG تشکیل مومی او د FIBRIN CLOT دتولید سره

یوځای دنزف (وینه تویدنی) څخه مخنیوی کوی. د a او b هیمو فیلیا کی د CLOT په جوړیدو کې ځنډ منیځ ته راځي بناً په هیمو فیلیا کی نرف په چټکی سره صورت ونه نیسی

\* کله چې په مفصل (سرتړلی ناحیه) کې چې تداوی شوی نه وی نرف صورت ونیسی. او دلته ددی پرځای د CLOT جوړښت په قراره صورت ونیسی دنرف ودریدل به د TEMPONAD له کبله وي اما په ښکاره او سره خلاص زخم کې چې TEMPONAD نه واقع کیږی د ډیری وینی تویدنی په نتیجه کی ددموي کتلی ضیاع مینځ ته راځی او کومه علقه چی جوړه شوې دعلقی فزیولوژیک انحلال په نتیجه کی د ډیر خفیف ترضیض پذیرعه بیرته نرف پیل کیږی

### genetics & classification

هیمو فیلیا تقریباً 1/5000 پینسو، نارینه وکی 85% د اتم فکتور او 10-15% دنهم فکتور دکمښت له کبله منیځ ته راځي او دنژاد سره کوم ښکاره میلان نلری

\* دناروغی شدت د اتم او نهم فکتور په بنیاد چی دهر فکتور په یو سی سی پلازما کی په نورمال حالت کی موجود دي ارزیابی کیږی  
\* شدید هیمو فیلیا کی 1u/DL < یا (<1%) دعلقی بالخاصه فکتور مو

جود دی

\* په متوسط هیمو فیلیا کی 1-5 u/DL او خفیف هیمو فیلیا کی > 5u /DL دعلقی فکتورونه په پلازما کی موجود وی د اتم فکتور لپاره HAEMO STATIC سویه 30-40 u/DL >، او دنهم فکتور لپاره 25-30 u/DL > په پلازما کی بنودل شویدی

\* په اکثر ناروغانو کی دعلقی فکتورونو پروتین کمښت موجود وی چی 10-5% د هیمو فیلیا a، او 40-50% د b هیمو فیلیا کی وظیفوی پروتین تشوشاتو موجود وی هیمو فیلیا a او b یو شمیر ناقلینو (ښځو کی) د

راهیسی ددی فکتورو LIONIZATION د x-CHROMOSOME  
 کمبنت موجود وی چی ناقلین خه ناخه نرفی تشوشات لری . بناً په پیژندل  
 شوی ناقیلنو کی باید د اتم او نهم فکتورو سویه تعین شی ترخو وکولی شو  
 دجراحی یا کوم بل PROCEDURE د اجرا خخه مخکی دنزف مخنیوی  
 وکولی شو

-دلته دناقل د تشخیص لپاره د اتم فکتور انتقال د VON WILLE  
 BRAND FACTOR (vwf) پواسطه صورت نیسی چی په همدی اساس د  
 vwf او اتم فکتور تناسب پربناً کولی شو ناقل تشخیص کړو

کلینیکی بڼه : - له هغه ځایه چی اتم او نهم فکتور تحشری فکتورونه  
 دپلاستنا له لیاری جنین ته نه تیریری بنائی نرف (دوبنی تویدنه) په جنین او  
 یا له زیریدنی وروسته موجود او یا پیدایشی چی ځینی وخت اخته نوی  
 زیریدلی ماشوم داخل قخفی نرف سره پیدا کیږی تقریباً 30% نارینه  
 ماشومان چی په هیمو فیلیا اخته وی د CIRCUMCISSION (سنت کولو)  
 په وخت کی نرف پیدا کیږی که چیری فامیلی تاریخچه واضح نه وی نو ډاکتر  
 به هیمو فیلیا ته شکمن اود نوزاد هیمو فیلیا له تشخیص لیری پاته کیږی

\* دناروغی کلینیکی تظاهرات دهیمو فیلیا شدت پوری اړه لری  
 \* په خفیف شکل کی چی د اتم فکتور ANTIHEMO PHILCFACOR  
 یا ANTI HEMO PHHILIC GLOBULINE (غلظت په پلازما کی  
 دنورمال 20-50% تشکیلوی چی پدی شکل کی دوامداره خونریزی د شدید  
 جروحاتو په تعقیب منیخ ته راځی په هغه صورت کی چی دلومړی ځل لپاره  
 خونریزی د خفیف درجی تصادم یا غابن ایستلو له کبله منیخ ته راغلی وو  
 د فکتورونو غلظت به د نورمال اندازی 5-25% تشکیلوی

\* په متوسط هیمو فیلیا لرونکی ناروغانو کی د اتم فکتور فعالیت د 50%  
 خخه زیات وی چی معمولاً نرف په خود بخودی توگه منیخ ته نه راځی یو اخی  
 د غابن ایستلو ، خفیف زخم یا ترضیض په تعقیب خون ریزی منیخ ته راځی

چې په هغو کې JOINT BLEEDING لومړنۍ TARGET دي چې عود )  
 بیا راپیدا کیدل ( ئي د موجوده پتالوژي له کبله بنائې مینځ ته راشي  
 \* په شدید شکل د فکتورونو غلظت دنورمال اندازې احتوا کوی 1-5%  
 دنورمال وي او دوامدار خون ریزی د نامه رسی ( جیل سروی) یا غابن ایستلو  
 په تعقیب مینځ ته راځي او دیادونی وړ ده چې خودبخودی توگه خون ریزی  
 هغه وخت مینځ ته راځي چې د تحثري فکتور غلظت دیو فیصد څخه کم او یا  
 د 1-5% ترمینځ وي او داهم په اکثر ، عضلاتو ، مفاصلو او دمخاطی غشاء  
 اکثر برخو کې مشاهده کیږي . RETRO PERITONEAL نرف د بطني  
 دردونو سبب کیږي اما داخل قحفي خون ریزی دمړیني سبب کیدای شي .  
 ژور وینی تویدنه د شدید دردونو او د طرف دبی حرکتی باعث گرځي . په  
 عمومی ډول باید ووایو چې نرف دخولي دمخاطی غشای له خیري کیدو یا  
 خفیف ترضیض وروسته پیل کوی چې بنائې څلور ساعته یا څو ورځي دوام  
 وکړي او پدی وخت کې والدین ډاکتر څخه دمرستی غوښتنه کوی حتی په  
 شدید هیمو فیلیا کې په 90% پیښو کې بنائې په یو کلنۍ کې دنرف شواهد  
 موجود وی سره لدې چې نرف د بدن په ټولو برخو کې واقع کیدای شی اما  
 دهیمو فیلیا غتیه نښه ( HALL MARK ) د HAEMARTHROSIS څخه  
 عبارت دي چې بنائې نرف دخفیف ترضیض په تعقیب په مفصل کې تولید  
 شی او هیڅ وخت HEMARTHROSIS خود بخود نه پیدا کیږي د عنق  
 القدم ( ANKLE JOINT ) کې یوا ځي په TODDLERS ماشومانو کې  
 ډولاری په وضعیت په مقدم ډول HEMARTHROSIS مینځ ته راتلای شی  
 چې ماشوم خپل ثبات دلاسه ورکوی  
 غټو ماشومانو او ADOLESCENT کې دڅنگل مفصل او KNEE JOINT )  
 زنگون ( کې نرف پیدا کیدای شی عضلی نرف زیاتره ILIO PSOAS ناحیه  
 کې دلیدو وړ دی چې بالخاصه توجه وړ ته پکارده ناروغ بنائې دوینی زیاته  
 کتله ضایع کړی وی او ناروغ HYPO VOLEMIC SHOCK ته یوسی اما

د کلینک له نظره یواځې مغبنی ناحیه کې درد به احساس کړی او همدارنگه د HIPJOINT د بسط ورکولو ناتوانی پربنا کلینکی تشخیص وضع کیږي چې دالترسونو گرافي او ct پواسطه به CCONFIRM تائید کیږي

\* په هیمو فیلیا اخته ناروغانو کې ژوند تهدیدونکی نرف په حیاتی غړو کې (c ns ، او علوی تنفسی لاره) یا د EXSANGUINATION (بیرونی ، gib یا ILIO PSOASE) واقع کیږي دا پېښې جبران کوونکی درملنی ته ضرورت لري ترڅو د تحزې فکتورو غلظت نورمال حدودو ته ورسېږي (% 100 یا 100u/DL)

لا براتواري کتنی : ppt ( PARTIAL THRO MBO PLASTIN )  
 اوږدوی ( نورمال % 25-40 ثانیه ) مگر bt او PROTHROMBIN TIME  
 معمولاً نومال وي د اتم او نهم تحزې فکتور دمقدار تعیین ډیر اهمیت لري

\* په شدید هیمو فیلیا کې APTT معمولاً 2-3 چند دنورمال حدود وي نور تستونه ( PROTHROMBIN TIME ، BLEEDING TIME ، PLATELET COUNT او THROMBIN TIME (15-20 SEC) ) معمولاً نورمال وي چې په تشخیص کې مرسته کوی دیادونې وړ ده چې بالخاصه مرستندویه او د تشخیص تائیدونکی تست د اتم او نهم تحزې فکتورو د غلظت تعیین دي

درملنه : د درملنی څخه هدف د ماشوم د نورمال ژوند تامینول دي چې باید د ترضیض څخه وساتل شی ا ما دروتین فعالیت څخه باید مخنیوي ونشی دا ناروغان باید د ځینی درملولکه NSAID او ASPIRIN استعمال څخه چې د PLATETE دنده خرابوي ډډه وکړي . ته توقف ورکړو کولی شوي د FRESH FROZEN PLASMA دوریدی تطبیق پواسطه پدی وروستيو کې دهغه په عوض د CRYOPRECIPETATE یا LYOPHILISED.VIII یا

CONCENTRATE F.VIII څخه استفاده کيږي . د غلظت فعاليت ديونت پواسطه يو واحد FACT VIII لري د AHF ( AHG ) د غلظت فعاليت ديونت پواسطه اندازه کيږي پدې توگه چې  $1u \text{ f.viii/kg}$  دناروغ دپلازما اتم فکتور غلظت 2% لوړ وږي

• PROTHROMBIN COMPLEX CONCENTRATE

دپلازما تحثري نهم فکتور په فقدان کې تري استفاده کيږي چې يو يونت ئي دنهم فکتور غلظت په پلازما کې يو فيصد لوړ وي

: HEM ARTHROSIS

1- 5 UNIT f.vii /kG/12H د 1-4 ورځي، وروسته او همدارنگه يوه ورځ ترمينځ يوزرق ( 20-30 يونټ ) د اتم فکتور في کيلو گرام وزن د بدن تطبيق کيږي

2- د PARTIAL THROMBO PLASTIN TIME ارزياښي د AHG د کمښت د اصطلاح لپاره

3- مفصل بايد 48 ساعته دمطلق استراحت په حالت کې وساتل شي  
4 دمفصل څخه وينی ایستوته هيڅ کونښن ونشي پرته لدې چې دمفصل پرسوب فوق العاده زيات وي

5- دمفصل حرکاتو دښه والي وروسته عضلي مساز د اورتو پيدیک پيښو دمخنيوی په منظور پيل شي . ASPIRIN يا INDOMETHACIN د BUTAZOLIDONE د PLATELET دنده نهی کوی بنا لدې درملوڅخه دې استفاده ونشي او همدارنگه د gib سبب کيږي PARACETAMOL

DIAZEPAM ، PETHIDIN په احتياط سره دي ورکړل شي  
\* سطحی زخمونه يا SURFACE WOUNDS : - .f.viii. 25 UNIT

/kG/48H ديوی اونۍ لپاره توصيه کيږي

\* gib او utb : agh. 25UNIT AHG/KG يو يا دوه ځله

\* د دماغی خو نریزي یا مخکی له جراحی عملی خخه:  
 Ahf 50 uNIT ahf/kg bY iNFUSION د اوه ورخو (یوه اونۍ) لپاره  
 INHIBITORY STATE په 5-20% ناروغانو کې د درملنی په وخت کې د  
 ahg یا f. viii مقابل کې انتی باډی تولیدیږی چې په درملنه کې مشکلات  
 رامینځ ته کوی په نوې او معتبرو طبی منابعو کې د همیو فیلیا تداوی لکه  
 خنګه چې په ( ) نمبر جدول کې خلاصه شوی اجرا کیږی

TYPE OF HEMORRHAGE	HEMOPHLILIA A.	HEMOHILIA B.
HEMARHTROS - IS MUSCLE OR - SIGNIFICANT SC. HEMATOMA MOUTH - DICIDUOUS TOOTH , OR TOOTH EXTRACTION WOUARU - NFIEAYEFITM - KUDW RGEWDWBUB F GINIEEGW 20G.CNS,GLAI R WAY, ILIO - PSOASELTEM ORRAGE. HEMATURI	20U/KG F.VIII CONCENTCATE T, 15 U/KG IF TEATED EARLY. IF HEMORRAHAGE IS SEVER REPEAT THE DOSE THE FOLOWING DAY AND CONSIDER ADDITIONAL TR. EVERY OTHER DAY UNTIL THE JOIN (NORMALIZES “) 20 U/KG FACTOR VIII CONCENTRATE: MAY NEED EVER OTHEE DAY TREATMENT UNTILE WE RESOWED. 20U/KG. F.BIII LONC. ANTIFIRINOLYTI THRAPY , REMOVE LOOSE DECIUOUS TOOTH. APPLY PRESU FOR 15-20MIN , PACK, WITH PETOLATUM QAUZE, ANTIF.BRINDYTIC THEAPY, 20UNI/KG F. VIII CONE. IF ABOVE FAILS. 50U/KG F.VIII-CONCER, THEN INITIATE CONTINU INFUSION OF 2-3 UN/KG/HR TO MOINTAION F.VIII>100U/D/FOR 24HR THEN GIVIN 2-3 UN/KG/HR CON TINONLY FOR 5-7 DAYS TO MAINTAIN THE LEVEL>50 U/D/ AND AN ADDITIONAL 5-7 DAYS AT A LEVEL >30U/DL. 50U/KG F, VIII. CONC. THEN 25 U/KG EVRY OTHER DAY FOR TOTAL 10-14 DAYS // <b>BADREST: ½ X</b> <b>MAIN TENUNCE</b>	30U/KG FACTOR IX CONCENTIATE 20U/KG IF TREATED EARLY. 30 U/KG F.IX CONC. MAY NEED TREAT, EVERY 2-3 DAYS UNTIL WELL CONTROLLED. 30U/KG F.IX CONC. ANTIFIBRIN LYTIC THERPY, RMOVE LOOSE DEIDUAN TOOTH APPLY MESSUS 15 MIN, PACK WITH PETROLATUMGAUZE, ANTI FIBRIONLYTIC THRAPY, 30 UN/KG F.IX LOSSE. IF ABOVE FAILS (4HR. AFTER ANTI FIBINOLYTIC 80U/KG F. IX

	<p>FLUIDS: IF NOT CONTRILLED IN 1-2 DAYS, 20U/KG F.VIII CONS. IF NO CONTROLLED, GIVE PRED NISONONE (UNLESS HIV IONFETED)</p>	
--	--	--

### disseminated intravascular coagulation(dic)

پدی ناروغی کی پلازما تحشری فکتور نه زیات په مصرف رسیبری چی د هغی له امله نرف (دوینی تویدنه) منیخ ته راخی

### ایتو لوژی (TIOLOGY) :

د (-) g انتاناتو SEPTICEMIA د dic عمده سبب تشکیلوی نور انتانات لکه باکتریائی، ویروسی ، MYCOTIC ، PROTOZOAL RECKETTSIAL د ناروغی په اسبابو کی شامل دي همدانگه په حاد- LEUKEMIA , CYANOTIC CONG HEART DISEASE او کولا جن ناورغیو کی لیدل شویدی

همدارنگه INCOMPATIBLE BLOOD TRNSFUSION او EXTENSIVE TISSUE TRAUMA په سوختگی ، جراحی عملیاتو ، کی چی د RESPIRATORY DISTRESS SYND سره یو ځای وي په نوی زیریدلی ماشومانو کی لیدل کیدای شی په هر حال لاندې خلاصه شویدی

### CAUSES OF DISSEMINATED INTRA VASCULAR COAGULATION:

- \* INFECTIONS : MENINGOCOCEMIA(FU LMINANT PURPURA )
- OTHERS G(-) BACT (H. INFL SALMONELL ECOLI)
- GRO(+) BACT: (GS.STR . STAPH)
- RICKETTSIA !( ROCKY MOUNTED SPOTED FEVER)
- VIRUS: (CMV. H . SIMPLEX, HEMORRHAGIC FEVER)
- MALARIA
- FU NGUS
- TISSUE INJURY : CNS TRAUMA (MASSIVE HEAD INJURY)
- MULTIPLE FEATURE WITH FAT EMBOLI
- CRUSH INJURY
- PROFOUND SHOCK OR ASPHYXIA
- HYPOTHERMIA OR HYPERTHERMIA

- MASSIVE BURN
  - MALIGNANCY : ACUTE MYELO PROLIFERATIVE LEU KEMIA
  - AUTO MONOBLASTIC OR MYELOCY TIC LEUKEMIA)
  - WIDESPREAD MALIGNANCIES( NEUROBLASTO MA)
  - VENOMOR : SNAK BITE
  - TOXINS: INSECT BITE
- \* MICROANGIO PATHIC DISODERS: SEVER THROBOTIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA OR HUS, GIANT HEMANGIOMA (KASABACH-MERRITSYND
- \* GASTRO INTESTINAL DISORDER ; FULMINANT HEPATITIS SEVER INFILAMMATORY BOWEL DISEASE. REYE'S SYND
  - HEREDITARY THROMBOTIC DISORDER :
  - : ANTI THROMBIN -III DEFICIENCY
  - HOMO ZYGOUS PROTEIN C DEFICIENCY
  - \*NEOBORN : MATERNAL TOXEMIA, G/B.,STR.INF
- ABROPTIO PLACENTA, SEVER RESPIRATORY DIST. SYND .
- NECROTIZING ENTEROCOLITIS . CONG . VIRAL DISEASE (Cmv, HERPES SIMPLE)
- ERYTHRO BLASTOSIS FETALIS .
- MISCELLANEOUS: SEVER ACUTE GRAFT REJECTION \*
- ACUTE HEMOLYTIC TRANSFUSION REACTION
- SEVER COLLAGEN VASCULAR DISEASE.
- KAWASKI DISEASE.
- HEPARIN-INDUCED THROMBOSIS.
- INFUSION OF "ACTIVATED" PROTHROMBIN COMPLEXCONCENTRATES.
- HYPERPYREXIA/ENCEPHALO PATHY, HEMORRHAGIC SHOCK SYND
- REF: P(1516) NEL- 2000.

**PATHOGENESIS** : دوینی علقی فکتورونه په مختلفو مخانیکیټو او عواملو لکه THROMBOPLASTIC SUBSTANCES دورانې ، ENDOTHELIAL او INFECTION ، ACIDOSIS ، HYPOXIA INTRA VASCULAR سبب کیدای شي DiC د INJUNY CLOTTING تحثری فکتورو دزیات مصرف سبب کیږي . لدی کبله د FIBRINOGEN ( Fi) او F. Vii کمیږي او همدارنگه د PLATELET شمیره هم کمیږي او علقه فبرین تولیدوي . چی د R.E.S او داوئی بندش له کبله مینځ ته راځي ، PLASMINOGEN د ACTIVATORS پواسطه چی دزخمی اندوتیل څخه PLATELETE او لوکو سیستونه آزاد وي فعالیتږي دولسم فکتور او ترومبین فعالیتږي او مستقیماً FIBRINOLYTIC ACTIVITY فعالوي پدې توگه PLASMINOGEN زیاتوالی پیداکوي چی په نتیجه کی دیو مقدار ( Fdp ) FIBRINDEGRADATION PRUDUCT دتولید او ذخیره کیدو

سبب گرځي. Fdp د PLATELETE دندو دا اختلال باعث گرځي چې په فبرين باندې د فبرينوجن له تبدليدو څخه مخنيوي کوي او دا پروسه به نور هم نرف ته زياتوالی وربښي.

کلينکی بڼه :- داناروغان شديداً ناروغ معلوميري په معاينه کې دوينی فشار ټيټ ، بی موازنی ( DISORIENTATION ) وی او عمومي BLEEDING TENDENCY لري چې دنرف عمومي ميلان ( ECHYMOSIS ، تحت منظمی نرف ، EPISTAXIS ، دخولی دجوف نرف ، په جلد او زرقی ناحيو کې ) سبب کيږي

لابراتواری کتنی :- دمويه صفيحاتو شميره لږوي ، او د فبرينوجن سويه ټيټه وي. اما د PARTIAL THROMBOPLASTIN TIME او PROTHROMBIN TIME اوږد وی او د فبرينوجن توليدونکی اجزای په وينه کې موجودوي د تحثري فکتورونه (III,v,ii او فبرينوجن ) او دمويه صفيحات بنائې د پرمخ تلونکی داخل وعائی CLOTTING له کبله په مصرف ورسپري . Rbc (SHIZOCYTE) HELMETSHAPE شکل غوره کوي يا Fdp په وينه کې توليد او D-DIMER ASSAY نسبت FDP ته ډيره مرسته کوي . D- FIBRINCLOT -FIBRINOLYSIS OF CROSS DIMERASSAY LINKED - پواسطه جوړيږي .

درملنه : ابتدائي ناروغي چې دهغه په تعقيب dic مينځ ته راغلی بايد دقيقاً تشخيص او درملنه ئی عاجل اقدام وشي ترڅو د علقی د دوام څخه مخنيوی وشي . د HEPARIN تطبيق په فبرين باندې د فبرينوجن تبدليدو څخه مخنيوی کوي HEPARIN IMG(100UNIT)/KG دوريدله ليا ري هر 4 ساعته وروسته تطبيق کيږي . او د WHOLE BLOOD CLOTTING TIME په کنترول به دهپسارين تطبيق کنترولسپري دا موده بايد هميشه له 20\_30 دقيقو څخه ټيټ وي هر وخت چې CLOTTING TIME اصلاح شو

PLATELET TRANSFUSION باید تطبیق شي . انتان ، شاک ، اسیدوز او HYPOXIA لزوماً عاجل او جدي څارنی او درملني لاندی و نیول شي . BLOOD COMPONENTS د خونريزي جبران لپاره ، چې په محتوا کی PLATELET انفوژن، (THROMBOCYTOPENIA لپاره) CRYOPRECIPITATE د (HYPOFIBRINOGENEMIA لپاره) او FRESH FROZEN PLASMA د دنورو تحثری فکوتورو د جبران لپاره او طبیعی نهې کوونکو لپاره) که چیرې کنترول نشو نو وروسته د HEPARINE څخه استفاده وشي (1) REF. چې د تحثري فکوتورو د مصرف څخه مخنیوي کوي چې او معمولاً 5-10U/KG/HR مقدار پیل کیږي. چی په FULAMONT PURPURA ، PROMYELO CYTIC ، LEUKEMIA کی ډیر موثر دی. د SEPTIC SHOCK ، SNAKE MASSIVE HEAD ، HEAT STROKE ، ENVENOMATION ، INJURY او INCOMPATIBLE BLOOD TRANS REACTION ، پرتله له هغی نه چی د VASCULAR THROMBOSIS شواهد ولري د HYPAZINE تطبیق استطباب نلري (1) Ref.

## Bleeding Disorders

### نزفی تشوشات

#### Physiology of haemostasis:

وینه تویدنه چې د او عیې Rupture یا پریکیدو له کبله مینخ ته راغلي وي په بالنفسي توگه په لاندې میکانیزمو توقف کوي .

1- Vascularspasm : - د ویني رگونه دعصبي ريفلکس او عصبي موضعي سپزم له امله تقلص کوي چې د Reflexes دردناکه زخمي شوي او عیې خخه منشا اخلي زخم د او عیې په جدار کبسی يو action potential مینخ ته راوړي چې د رگونو د تقلص باعث گرځي همدارنگه داو عیې سپزم 20-30 دقیقې دوام کوي .

2- Platelet formation : - دمویه صفيحات داو عیې جداره کولاجن فايبرو سره په تماس کی راځي غير منظم او سرینبناکه کيبري دپروستا گلاندين مشتق يا thromboxan او endogenous ADP ازاد او aggregation نور هم کلکوي چی په نتیجه کی زیات شمیر platelete راتولیري خپل مینخ کې loose platelet plug جوړوي . پدې پروسه کی serotonin او histamin آزادیري او داو عیې موضعي تقبض لوړ وړي . دا plug په ځانگړي توگه نشی کولي چی نرف ته توقف ورکړي بی لډي چې د ویني علقه جوړه شي .

3- Clotting : - د ویني علقه 1-2 دقیقو کی مینخ ته راځي . زیانمن شوي او عیې او platelete ، فعالونکی مواد (Activating substances) ازادوي چې دا ماده دعلقی عملیه پیل کوي .

دعلقی میکانیزم :- دري اساسي مرحلی لري :

1- دیو شمیر تعاملاتو په لړ کی چې دپلازما تحشري فکتورو او انساجو

prothrombin activator یا thrombokinase جوړپړي

2- thrombkinase :- prothrombin په ترومبین تبدیلوي .

- 3-a: - ترومبین دفرینوجن تبدیلیدل په ترومبین باندی مرسته کوي چې په نتیجه کی fibrin دوینی او پلازما حجراتو سره یو ځای علقه جوړوي .
- b- fibrinogen د fibrin stabilizerfactor (VIII) لکه prekallikrein او kininogen چې لوړمالیکولی وزن لري تقویه کیږي .
- c- د فبرینو لایټیک انزایمونو پواسطه د Clot زیات جوړښت کنترول کیږي چې په نتیجه کی FDP دفرینوجن تبدیلیدو څخه په فبرین مخنیوی کوی.

### Platelet disorders

- بنائي چې د لاندي ستونزو له کبله وی:
- I- quantitative ( rate یا اندازی ستونزه )
- II- qualitative ( وظيفوي اېنارملتي ) وی
- I- quantitative :-
- A- Congenital :-  
thrombocytopenic abscent radius synd.  
Amega karyocytic thrombocytopenia  
B- acquired
- I- Immune causes
- i- Idio pathic thrombocytopenic purpura
- ii- Drug induced thrombocytopenia ( Digoxin , Pencilline , SMX ) ،  
(Cimitidine ، Heparine ، Benzodiazepine
- iii- puspura neonatal immunothrombocytopenia
- iv- post transfusion puspura
- II- non immune causes. :-
- i- infections
- ii- Thrombotic micro angiopathic synd ( hemolytic uremic synd )  
hrombocytopenic purpura Kassabach Merritt synd
- iii- Drug induced : لکه Chloramphenicol ، Valproic Acid ،  
Chemotherapeutic Agent ، Thiiazide ، شعاع او الکول
- iv- hyper splenism . ( Sicklec cell disease ، Gaucher's felty synd ، banti's synd )

- cyanotic cong. Heart disease. -v  
 .Sever liver disease -vi  
 .Sever anoxia or hypothermia -vii  
 Aplastic Anemia -viii  
 .Myelo proliferative and myelodysplastic disorder -ix  
 Qualitative -II  
 .Von willebrand's disease -i  
 glanzmann's disease) theromboastherna \_ii  
 soulier bernard synd – -iii  
 iistorage pool disease -iv  
 Uremia, CHD: کموالي سره -v  
 د تحشری فکتورونو د کموالي سره Uremia, CHD:  
 connective، Tissuedisorder او دځيگر ناروغي

### (Idiopathic thrombocytopenicpurpura)ITP-1

Thrombocytopenia د I TP له کبله دويني توئيدنی څخه عبارت دي چې پرته له کومې خاصې مخکنې ناروغي څخه، د petechia, echymosis او purpura پيشکل څرگندېږي او د هېوکو په مغزو کې دنورمال يا زياد mega karyocyte سره يو ځای وي اما ضروري ده چې د purpura په تصنيف بندي هم وپوهېږو.

### Classification of purpura:

#### \*- Thromboeycto penia:

- a- idiopathic thrombocytopenic purpra (ITP), iso immune - neonatal purpura, chronic ITP  
 b- increased utilization : micro angiopathy (hemolytic uremic synd) thrombotic thrombocytopenic purura, disseminated intra vascular coagulation,DIC ,vasculits.  
 c- Defective producttion : Aplastic anemia ,cytotoxic therapy, other drugs (antiepilepticdrugs, SMX, PAS, Rifampin, chloramphenicol.

- Infectons cong (thrombocytopenia with absent radii)
- infiltration of marrow with leukemia and metastasis from neoplasms.

d- abnormal distribution of platelets: splenomegaly, and giant hemangioma.

e- Abnormal platelet: wiskotaldrich synd. Impaired cytoplasmic calcium flux.

### **Non thrombocytopenic purpura:**

a-Anaphylactoid purpura (henoch-shchonlein vasculitis)

b-Thrombo asthenia (normal num ber of platelet with defective function)

c -Cong. disorders of platelet function.

d -Drug induced abnormalities of platelet aggragation .

ددې ناروغي اکثر پيښې بالنفسي شفا لري او ځينې وخت ځنډني سير اختياري (10-20%) پيښې تشکيلوي . او ناروغي هغه وخت مزمن شميرل کيږي چې thrombocytopenia په (6) مياشتو کې نورمال حد ته ونه رسيږي .

ايتوپتولوژي :- د علوی تنفسی سیستم يو ويريوسې انتان څخه ( 1-4 ) هفتی وروسته په لږ شمير ماشومانو کې دمويه صفيحاتو د سطحی په ضد يوه انتي بادي جوړيږي چې حقيقي antigenic target ددې ډول انتي بادي گانو مقابل کې په ITP کې نامعلوم دي . وروسته لدی چې انتي بادي د platelete

په سطح ونبلی دورانی antibody coated-platelete د Fc splenic Macrophage receptor پواسطه پيژندل کيږي چې بلع کوي او تخریبوي . په ITP اخته ماشومان 50-60% پيښو کې د ويريوسې انتان تاريخچه موجوده وی . دا چې ولې ځينې ماشومان د يو معمول انتان مقابل کې auto immunedis ease تشکيلوی تر اوسه پيژندل شوي ندي .

دا انتانات ( EBV-related ITP, HIV- Epsteinbarrvirus معمولاً ديولنډ محال وروسته د ( IMN) حاد ITP سره او HIV د ځنډنی ITP سره اړيکي لري . دمويه صفيحاتو د تخریب ميکانيزم بنسائي يوه ايمونولوژيک حادثه وي

platelet د IgG سره یوځای دناروغانو په پلازما کی لیدل شودی چې دا وتیره دایمون کامپلکس سره د Platelet متقابل عمل په نتیجه کې چې د ویروسی انتان سره دمواجه کیدو وروسته مینځ ته راځی عطف کیږي . دافکتور چې د thrombocytopenia سبب گرځي دپلاستتا له لیاری دمور څخه جنین ته تیر او Neonatal thrombocytopenia مینځ ته راوړي . هیڅ شواهد په لاس نشته چې جوړښت او یا د megakaryocyte پوځوالی تهی کړي platelet په توری کی په sequester بدلیږي او عمر ئی کمیږي

اپیدلمولوژي : ناروغي زیاتره په 8-2 کلنی کی لیدل کیږي چې دجنس له نظره ماشومان مساوي اخته کیږي . موسم سره ارتباط نلري غیر ورضي ویروسی انتانات دناروغی په مینځ ته رواړوکی ذیدخل گنل کیږي .

کلینیکي بڼه : 1-4 کلنی عمر ماشوم چې مخکی کاملاً صحتمند و او ناڅاپي توگه عمومي petechia او purpura رابرسیره کیږي . والدین حکایه کوي چې ماشوم پرون ډیر بڼه او صحتمند و اما نن ناڅاپی په پوتکی نصواري او بنفش لکي ( تاپی) پیدا شویدی . غالباً دوریو او مخاطی غشا څخه وینه تویدنه (نزف) موجوده وي خاصه توگه دشدید - ( $\text{platelet count} < 10 \times 10^9 / \text{L}$ ) thrombocytopenia . فزیکي معاینه کی هیڅ شواهد پرته له petechia او purpura څخه نه لیدل کیږي او ماشوم صحتمند بریښي . توری نادراً غتیږي ، دلمفاوي عقداتو او توری ځگر غتیوالی دنورو ناروغیو تشخیص راپه گوته کوي . که چیرې پیل یې تدریجی وي خاصتاً په adolescent مرحله کی نو د chronic ITP یا داچې ترومبوسایتو پینیا به دبلی ناروغي له کبله وي (چې زیاتره د Erythematous systemic lupus له کبله به وي) 70-80% ماشومان چې حاد ITP ولري نو بالنفسهی شفا د (6) میاشتو په موده کی به مینځ ته راځي ، درملنه دناروغي نما (منظره) چې طبعی تاریخچه ولري نه زیانمن کوي . له یو فیصد څخه لږ پیښو کی داخل قحفی نزف واقع کیږي .

هیڅ وخت په مقدم تداوي سره platelet count کی زیاتوالی ( $>20 \times 10^9/L$ ) چی د داخل فحفی نرف څخه مخنیوي وکړي ندی راغلی . تقریباً 10-20 ماشومان کی چي ITP اوت لري chronic څواته ځي .  
 لابراتواري کتنی : شدید ترومبوسایتو پینیا ( $\text{platelet count} < 20 \times 10^9/L$ ) معمولاً لیدل کیږي چې د platelet سایز نورمال یا زیات وي په حاد ITP کی Hb, WBC او TLC نورمال وي . HB سویه به هله ښکته شي چې ناروغ شدید د Nasalbleede او menorrhagia ولري . Bonemarrow کی نورمال erythrocytic او granulocytic د نورمال یا زیات شمیر megakaryocyte سره به موجود وي . ځینی د megakaryocyte څخه ښائی خام اوسي .  
 ANA (antinuclear anti body) تست په adolescent ماشومانو کی مثبت وي چې په chr.ITP دلالت کوي د HIV په خطر مواجهه اشخاصو کی خاصتاً په فعال جنسي (همزولی) کی باید اجراء شي . platelet antibody تست ځینی وخت په حاد ITP کی گټور تمامیږي . د coomb's test هم باید اجراء شي ترڅو . evan's synd. رد شي . (auto immune homolytic Anemia) .  
 Thrombocytopenia .

### نفریقي یا بیلونکی تشخیص :

1- که چیری نورمال ماشوم په متوسطاً شدید اندازي thrombocytopenia ولري او که له بلی خوا نورمال Clotting Blood Component ولري نو محدود ناروغیو سره نفریقي تشخیص لکه drugs dependent اوتی بادي ، splenic sequestration دبابي پخوانی فشار له کبله ، او نادراً دمقدم aplastic وتیری سره لکه Fanconi Anemia نفریقي تشخیص وشي .  
 2- ولادي سندرومونه لکه amegakaryocytic thrombocytopenia او absent radius synd. او زیاتره د هډوکو مغز وتیری هم د platelet تولید مختل کوی او هم د RBC غیرنورمال سنتیز او WBC چې په همدی بنا غیرنورمال CBC رابرسیره کیږي

3- هغه تشوشات چې د platelet تخریب په غیر ایمنی base باندې زیاتوی معمولاً یو جدي سیستمیک ناروغی ده چې مجهول کلینکی بڼی سره DIC او H.US) تظاهر کوي .

4- HYPER SPLENISM چې د غټ شوی توری سره یوځای وي چې دبابی ورید ترومبوز او ځیگر ناروغي له امله مینځ ته راغلي وي .

5- Auto immune thrombocytopenia د SL.E د لومړي تظاهر په شکل رابرسیره کیږي . او HIV انتان او همدارنگه نادراً lymphoma کی لیدل کیږي .

6- Wiskottaldrichsynd که چیری اکزیما او مکرر انتان او ترومبوسایتوپنیا ولري باید په پام کی ونیول شی .

درملنه :- هیڅ نوع ارقام ترلاسه شوي ندي چې درملنه د ITP دکلپنېکی لنډه محال یا اوږد محال autocomه باندی اغیزه وکړي . کله چې دنا تدوای شوی سره مقایسه کړي نو په ډیره چټکی به د platelete count ( $20 \times 10^9/L$ ) ته ورسېږي . پیلني درملنه په لاندې توگه اجراء کیږي .

1- IV. Immunglobuline (IV IG) :- (0.8- 1 gr/kg/day) 1-2 ورځی دچټک platelet زیاتوالی سبب کیږي (معمولاً  $>20 \times 10^9/L$ ) په 95% پېښو کی (په 24 ساعتو کی) چې ډیره قیمت بها درملنه او پرته له هغی نه دسرخوږی ، کانگی چې په Asptic Meniegitis باندې دلالت کوی د IV IG انفورژن په تعقیب مینځ ته راځي .

2- predrinson :- دڅو کالو لپاره تر تدوای لاندې نیول کیږي چې حاد او مزمن ITP دواړه تدوای شي . prednison 1-4 mg/kg/24hr د 2-3 هفتو لپاره تر هغی چی platelete له 20000 څخه زیات شي بیا وروسته Tapper شي چې اختلاطات د اوږد محال درملنی لکه Diabetes Millitus Osteoporosis, او growth Spacefailure په پام کی ونیول شي .

3-Iv anti D therapy: په حاد ITP کې تراوسه د مناقشي لاندې دي کله چې د Rh<sup>+</sup> اشخاصو ته ورکړل شي IV AntiD يو خفيف Hemolytic anemia پيدا کوي د RBC antibody complex د FC receptor سره نښلي (باند جوړوي) او پدې ترتيب د pletelet د تخريب څخه مخنيوي کوي چې په نهايت کې pletelet سويه زياتيږي. دا چې يو بيولوژيکي اړوند وتيره ده او تر اوسه غير واضح ده او په 80-85% ناروغانو کې چې anti D 50 micgr/kg اخستې وي pletelet count د دوه ورځو په موده کې 20x10<sup>9</sup>/L ته رسوي. هر يو ددې درملو څخه د حاد Exacerbation لپاره استعمالولی شي کوم چې څو هفتې وروسته د هريو ابتدايې درملنې څخه مينځ ته راتلی شي.

\* د splenectomy په ITP کې يو دلاندې دوه حالاتو لپاره وساتل شي.

❖ غټ ماشوما (≥4y) چې شديد ITP ولري او د يو کال څخه زيات دوام وکړي (chr.ITP) کوم چې په درملنه اعراض ئې ندې کنترول شوي د splenectomy لپاره کانديد دي اما هغه وخت چې د داخل قحفي نرف ژوند تهديدونکې حالت ولري استطباب لري.

**Chronic ITP** – هغه ناروغان چې حاد ITP ولري او ترومبو سايتوپنې ئې له 6m<sup>o</sup> زيات دوام وکړي د chr.ITP په نوم ياديږي. چې عين حال کې بايد له سره ارزيايي مگر محتاطانه اجراء شي خاصتاً د auto immune disease لپاره (SEL او مزمن انتساني تشوشات لکه HIV) همدارنگه (Type. 2B on willebradn disease) Non Immune Cause of chr. thrombocytopenia

❖ X linked thrombocytopenia wiskott aldreich synd درملنه د اعراضو د کنترول او د نرف د شدت دمخنيوي په منظور اجرا کيږي. ITP کې توري يواځني عضو چې هلته anti platelet antibodies جوړيږي او هم ځانگړې غړي دي چې هلته pletelet تخريب کيږي. ځنډني ITP لپاره په 64-88% پېښو کې splenectomy موافقانه درملنه ده چې په ټول ژوند کې دا موازنه دانسان مقابل کې بايد وساتل شي. مخکې له splenectomy څخه لازمه ده چې ناروغ بايد د pneumococcal انتان واکسين تطبيق او وروسته يا مخکې د دمخنيوي لپاره penicilline P واخلي.

## Henoch Schonlein Purpura (HSP)

یا

### “Anaphy Lactoid purpua”

تعریف: دکوچنی او عیود التهاب خخه عبارت دی چې ماشومانو کې د ( Non Thrmocyto penic Purpura دزبنت زیات معمول اسبابو خخه شمیرل کیږي .

تاریخچه : داسندروم لومړی ځل لپاره د heberden په واسطه مخکی له 1800م کال خخه تشریح شوي دي داکتر Sconlein مفصلی اعراض او علایم او جلدی تظاهرات دناروغی په کال 1830 او مؤلف Henoch په کال 1870 کی کلیوی معدی معائی اشتراکي تظاهرات ئي توضیح کړیدی . همدارنگه د Osler serum Sickness فرط حساسیت Erythema multiform عکس العملی تظاهراتو شباهت او ورته والی د Purpura سره مشخص کړی او ددي سندروم تظاهرات چې همیشه د Parpuric rash پشکل او د ناروغی دبرجسته علایمو خخه شمیرل کیده دناروغی ابتدائی تظاهرات د شعریه او عیي التهاب له کبله منخ ته راځي .

**Etiology:** دناروغی اصلی سبب واضح نه دی اما دیادونی وړ ده چې الرژی یا Hyper Sensitivity د درمل مقابل کې ، insect bite ، ځینی وخت دناروغی په منخ ته راولوکی رول لري . دا ناروغی دتنفسی انتان (Streptococal) ځینی وخت رامنخ ته کیدای شی اما دا موضوع هم تراوسه بڼه روښانه شوی نده .

اپیدیمو لوژي: ددی ناروغی وقوعات او شیوع مناقشی لاندی دي ځکه تر اوسه دعامي روغتیا مراکزو ته راپور ورکړي شوی نه دي . حال دا چې په 54 روماتو لوژي مرکزو کې 31333 نوی ناروغان د امریکي په متحده ایالت کښي

لیدل شوی چې له دي ډلی څخه ( 1120 ) ناروغانو ئې Vasculitis او 558 نور ئې HPS و د یادونی وړ ده چې HSP تیرو وختو کې %1 د روغتون بستري ناروغان تشکیلول او د طبی Practice د پیشرفت له کبله دغه وقوعات (0.06% Admission), 629083/1997 د امریکې په مرکزی برخې یو مرکز کې د HSP راپور ورکړی شوی دی. HSP په ماشومانو کې نسبت غټانو ته زیات معمول دي چې زیاتره پېښې ئې په 8-2 کلنۍ عمر کې واقع شوي دي او د موسم له نظره زیاتره په ژمي کې لیدل شوي دي . هلکان نسبت نجونو ته دوه ځله زیات په دي ناروغی اخته کیږي . په امریکه کې ټولي پېښې 9100000 د ټول نفوس راپور ورکړي شوي دي .

**Pathogenesis:** د HSP بالخاصه Pathogenesis تر اوسه پېژندل شوي نه دي . اما داسی نظر موجود دي چې - Cytokine Tumor Necrosis Factor-  $\alpha$  (TNF-  $\alpha$ ) او Interlukin 6 (IL6) په فعال ناروغی کې دخپل گڼی . په یوه مطالعه کې تقریباً نیمائی ناروغانو کې د Aso Titre انتی بادي گانی لوړ بنسودل شوي دي چې د Str .beta.H.G.A له کبله و .

- دهستو پتالوژیکي مطالعاتو په واسطه بنسودل شوي چې په کوچني او عیوکی IgAmediated Vasculitis موجود و د immunofluorescent تخنیک په واسطه د IgA او C<sub>3</sub> د پښتورگو گلومیرولو کې او د جلد په کوچني او عیو کې ځای پر ځای کیدل تثبیت او د Complement activation رول تر اوسه د مناقشې لاندې دي .

- کلینیکي بڼه : ناروغی په حاد شکل پیل کوي اما کیدای شي چې تظاهرات ئې تدریجي ، ناڅاپی ، یا په منظم توگه دهفتی یا میاشتی دننه رابرسیره شي . دنیمائی څخه زیات ناروغانو کې په ټیټه درجه تبه ، ستړیا ،

پیل کوي د یادونې وړده چې د HSP کلینکي بڼه او اعراض د lesion (افت) موقیعت پوری اړه لري یعنی داچې د بدن په کومې برخه Vasculitis (جلدي ، گلومیرولی ، یا GIT) تاسیس کړیدی اړه لري . دناروغی غټه نښه (Hallmark) دجلدي rash پیل کیدو څخه عبارت دی چې Pinkish گلابی رنگ Maculo Papular اندفاعات چی په پیل کې Blanch کیږی او Petechia ، Purpura خواته پیشرفت کوی مخکی لدی چې له منځه ولاړ شي ،رنگ ئې سورگلابی ، او نصولاری خاکی رنگ بریښي ، افت په گروپی شکل 3-10 ورځی دوام کوي اونبائی دڅو ورځو څخه تر 3-4 میاشتو په فاصله رابرسیره شي تر 10% لږوماشومانو کی د Rash عود (نکس) نبائی تر یو کال پوری ختم نشي او نادراً دپیداکیډو راپدیخوا څو کاله دوام کوی. د یادونې وړده چې جلدی اندفاعات په پیل کی د Wheal په شکل نبائی رابرسیره شي . دپوتکی وصفی اندفاعات د Etythema multiform او Etythema nodosum په شکل تظاهر کوی Vascular Edema چی دسر ، سترغلو ، شونډو ، دلاسونو شا برخه ، دپښو ظهري برخی اودعجان ناحیه زیانمن کیږي . چې معمولاً په ناروغانو کی موجود وی په ځوانو ماشومانو کی په ښکاره ډول تبارز کوی په نادر پښو کی یو طرف (مټ پرسیدلی او حساس) وي Arthritis په 2/3 ناروغانو کی لیدل کیږي . چې نبائی مفاصل خاصتاً kneejoint او anklejoint اخته کیږي . چې نبائی مفصل پرسیدلی حساس او د حرکت سره دردناکه وي مفصلی انصباب هم مینځ ته راتلای شي . چی مفصلی مایع مصلی او د Leukocytosis سره یو ځای وي امانزف (وینه تویدنه) نه لیدل کیږی مفصلی اعراض دڅو ورځو دننه بی لدی چی بقایا ، سو شکل او دمفصلی سطح زیان ورکړی نښه والي مومي مگر دناروغی په حد

صفحه کی بنائی عود ( بیرته گرځیدنہ ) رامینځ ته شی همدارنگه معدی معانی اعراض په 2/3 ناروغانو کی لیدل کیږی چی معمول شکایت ئی کولیک ته ورته بطنی درد ونه دي اکثرأ شدیدوی او معمولاً دکانگو سره یوځای وي دغایطه موادو په ظاهری بڼه کی وینه ( څرگندډول (gross) لیدل کیږي او

یا دا چی د occult په شکل په نیمائی پینو کی لیدل کیږی همدارنگه hematemesis بنائی واقع شی په ځینی پینو کی بطنی دردونه دومره حاد وی چی ناروغ غیر لازمی Laparotomy ته سوق کوی چی پدی حالت کی peritoneal exudate او مصاریقی لمفاوي عقدرات معمولاً غټ وي همدارنگه اذیما او segmental نرف دکولمو په جدار کی بنائی پیدا شی او یاموجود وي دکولمو رادیو گرافی کی قطر لږ، او تحرکیت ئی دنرف او تحت مخاطی اذیما له کبله کمیږي کله ناکله intussusception انسداد ، infarction او تثقب بنائی په ناروغانو کی ولیدل شی دپښتورگو زیانمن کیدو پوتنسیال او جدي تظاهرات ئی بنائی دپښتورگو په ځنډنی ناروغیو منتج شی چی تقریباً په 25-50% ماشومانو کې د ناروغی په حاد صفحه کې لیدل کیدای شی، د پښتورگو تظاهرات معمولاً دناروغی په لومړی اونۍ کی واقع کیږی اما دکلینکی تظاهراتو کامل له منځه تللو وروسته کیدای شي نور کلینکی علایم رامنځ ته شي

\* په متوسط اندازه دوینی فشار ، Oliguria Hypertensive- encephalopathy ، azotemia په ناروغانو کی ولیدل شي. دعصبی مرکزی سیستم تظاهرات لکه pareses، convulsion او coma چی دپوتنسیال له نظره وخیم او دوقوعاتو له مخی لږ واقع کیږي، ولیدل شی. دیادونی وړ ده چی کله ناکله عضلی نرف روماتوئیدنودولو ته ورته (قلبی عضله ، سترگی ) پړسوب اونرف په Testes کې هم راپور ورکړل شویدی اما د پښتورگو ښکاره ستونزی په نشتوالی کې د ناروغی انذار بڼه دی. دناروغی سیر متفاوت اما

اکثراً خفیف او دخو ورځو لپاره دوام کوی چی تظاهراتو کی گذری arthritis او Purpuric ټکی شامل دی ناروغی په شدیداً ناروغ ماشوم کی په اوسط توگه 4-6 هفتی دوام کوی اما په متناوب توگه شدت او کمښت یا ښه والی ښائی مینځ ته راشي باید وویل شي چې ناروغی کله ناکله یو کال یا تردی زیات دوام کولی شی.

لابراتواری کتنی :- لابراتواری تستیونه دومره وصفی او تشخیصیه ارزښت نه لری Sed. Rate ښائی لوړ وي، اما WBC اکثر لوړ Thrombocytosis مشاهده کیږي. په غایطه موادو کی Occult Bleeding یا Macroscopic نرف لیدل کیږي. L.E. cell ، Rhumatoid factor ، Anti nuclear (ANA) Antibody اکثراً موجود نه وي Complement تایتر دناروغانو په سیروم کی نورمال یا لوړ وي همدارنگه د IgA اندازه ښائی لوړ وښی. په ادرارو کی Alb، Cast، WBC دپښتورگو په اخته کیدو موجودوی تفریقیه تشخیص (داخته ناحی) دیوپیسی پواسطه صورت مومی. چې Ig A، Mesangial deposition او ځینی وخت C3، IgM او Fibrin ښی.

**بیلوونکی تشخیص (Differential dianosis) :-** داناروغی د بالخاصه علائمو د موجودیت په صورت کی (Arthritis ، معدی معائی تظاهرات ، جلدی Rash او دپښتورگو علائم) په آسانی سره تشخیص کولی شو. او ناروغی تشخیص هغه وخت غلطیږي چی یو عرض ئی زیات متبارز (ښکاره) او یاد اچی دنورو برخو اخته کیدل دومره واضح (ښکاره) نه وي. Septicemia -1 :- جلدی Rash په یوه مساعده زمینه کی په Septicemia دلالت کوی چی د pletelet تعینول ، دوینی تحثری تستیونه او کلچر دا امکانات ردوی پرته لدی نه د Septicemia ناروغان فوق العاده ناروغ بریښي.

2- حاد داخل بطنی سندروم سره :- که چیری بطنی دردونه په HSP کی شدید وي مغالطه کیدای شي بناءً Arthritis ، Nephritis او جلد د Rash له نظره معاینه شي ترڅو HSP تائیدیا رد شي .

3- Rheumatic diseases :- کله ناکله دروماتیک ناروغيوسره مغالطه کیدای شي

4- Poly arteritis Nodosa :- محیطی نورولوژیک بدلونونه او قلبی تظاهرات زیات معمول دی اما د کلینک له مخی ځیني وخت د HSP سره تفریقي تشخیص ستونزی رامینځ ته کوي.

درملنه :- داناروگی کومه خاصه درملنه نلري په ځیني لږو پیښو کی بالخاصه الرژن رول لري. او ناروغان باید د مخامخ کیدو څخه وساتل شي. که چیری ناروگی دباکتریائي انتاناتو Streptococcal په تعقیب مینځ ته راغلی وي لازم دی چی تداوی شي. عرضی تداوی د Rash ، Arthritis جلدی Edema، تبی او ضعیفی په منظور اجراء شي، چی بهترین درمل عبارت د Salicglate څخه دی چی اکثراً مثبت نتایج لاس ته راغلی دی معدی معائی نرف ، انسداد او تشقب دناروگی په حاد صفحه کی د ناروغانو ژوند تهدیدوي بناً لازم دی چی دناوړه اغیزو او اختلاتاتو د مخنیوی په منظور په مقدم توگه د Corticosteriode پواسطه مخنیوی وکړو. چی 1-2 mg/kg/d دپریدولون څخه استفاده او Dramatic نتایج تر لاسه شویدی. همدارنگه که د CNS اعراض او علایم موجود وی باید استفاده وشي. یواځی سیتروئید د پښتورگو دحاد تشوشاتو په شتوالی کی غیر موثر وي او هم دپښتورگو ځنلونی تشوشاتو څخه مخنیوی کولی نشی.

- دپښتورگو حاد بی کفایتی باید AGN په شان تداوی شي د Nephritis حاد پیښی د cyclophosphamide او azathioprine تر اوسه هم دمناقشی لاندې دی اما د Asprine تطبیق د Arthritis پیښو کې تر اوسه هم په معمول توگه استفاده کیږي.

د ناروغی انذار :- دناروغی له کبله مړینه په نادر توګه دمعدی معائی اختلاطاتو (لکه نرف ، Intussusception ، معائی انتانات ) ، دپنټورګو حاد بی کفایتی اود عصبی مرکزی سیستم داخه کیدو پصورت کی مینخ ته راتلی شي . همدارنګه دپنټورګو ناروغی په خو فیصده ناروغانو کی دموخر مړینی سبب کیدای شي .

### Megaloblastic anemia

پدی وینه لږي کی د RBC معمول او مشخص مورفولوژیکې او د پوخوالی موجود وی انبار ملتی او Megaloblastic مورفولوژي په یو شمیر حالاتو کی لیدل کیږي چی تقریباً ټولو پینسو کی د فولیک اسید او یا vit-B12 او یا دواړو د فقدان څخه مینخ ته راخی دواړه ذکر شوی مواد د cofactor پشکل دنو کلیو پروتین جوړښت لپاره ضروری ګنل کیږي چی د کمښت څخه د DNA او ځینی وخت د RNA او پروتینو سنتیز زیانمن کیږی نا کافي یی غیر موثر Erythropoiesis د حجرو مخکی له وخته مړینی (bonemarrow) او دکامل توقف له کبله مینخ ته راخی په میحطی وینه کی RBC غټ ( mean corp- uscaular volume زیاتوالی ) او معمولاً بیضوی الشکل زیات صباغی نوتروفیل رابرسیره کیږی ، او giant platellet بنائې راپیدا شي

### folic acid deficiencies

#### : megaloblastic anemia of infancy

د ناروغی د فولیک اسید لږ مقدار اخیستو او د جذب د فقدان په نتیجه کی مینخ ته راخی فولیت په زیات مقدار غذائی موادو کی لکه سبزیجات ، میوه جات ، او حیوانی غوښه ( ځیګر پنټورګی ) کی شته دي جذب ئی په وړو

کولمو کي صورت نیسی. Folic acid د peterylglutamic acid په نوم هم یادېږي چې وروسته له جذب څخه د reductase انزائم پواسطه په tetra hydro folic acid بدلېږي او دکمبود څخه ئي د DNA سنتیز د بدن په حجراتو کي زیانمن او د غیر طبیعی انقسام سبب کېږي چې په نتیجه کي مخاطی غشا او د هډوکو مغز هم زیانمن کېږي

د فولیک اسید ورځنی اړتیا 20-50 micgr /24h ده چې دا اړتیا د فولیک اسید څخه فقیر غذایي موادو په اخستو ، سو جذب او د ماشوم چټکه وده دانتاناتو شتوالي او د vit-c فقدان په شتوالي زیاتېږي همدارنگه د ماشوم تغذی د malnourished مور او د وزی په شیدو د فولیک اسید په فقدان باندی ماشوم اخته کیدو لپاره زمینه برابروي د RBC فولیک اسید 150-600ng/ml او په سیروم کي سويه ئي 5-20 ng\ml دی.

#### : etiology and patho genesis

- 1- دامیدواری په وخت کی ، د فولیک اسید ضرورت زیاتېږي %350 micgr ته رسیږي او %25 په RBC کي اندازه ئي کمیږي چې باید ورځ کی 1mg فولیک اسید ) واخلی
- 2- انتانات : - دانتان په موجودیت کي د فولیک اسید ضرورت زیاتېږي ( زیات مصرفیږي )
- 3- د سو جذب سندروم کي : دکولمو منتشر استحالوي او التهابی ناروغی بنسایي دکولمو د poly glutamate deconjugase کم او په بنکاره توگه د فولیک اسید جذب کمیږي لکه په chronic infectious enteritis ، entero-entric Fistula او Celiacdisease د فولیک اسید دکمبنت سبب گرځی او په نتیجه کي megaloblastic وینه لږی منیځ ته راځی
- 4- د فولیک اسید د جذب مورزادي زیان : په کولمو کی د فولیک اسید د جذب زیان چې د پلازما څخه د Folate انتقال CNS ته بی کفایتی بنیء او په نتیجه کي Megaloblastic anemia منیځ ته راځي

5- drug induced (لکه دچاپان ضد درمل او نور درملونه) : دمثال په توگه phenobarbiton, pirimidon, phenytoin او contraceptive درملنه، د فولیک اسید کموالي باعث گرځی چی په نتیجه کی megaloblastic anemia مینځ ته راځی ځینی درملونه لکه aminopeterine، methotrexate د فولیک اسید ضد فعالیت لرلو سره د میگالوبلاستیک وینه لږی سبب کیږی. همدارنگه daraprim او septran چی toxoplasmosis، بولی او تنفسی انتاناتو کی استعمالیږی د فولیک اسید د سوؤ جذب سبب کیږی او anemia مینځ ته راځی

6- په ولادی توگه dihydro Folate reductase defieiancy : د infancy په مقدم مرحله کی ددی انزایم د کمښت له کبله فعال بیولوژیکی tetra hydro folate نه جوړیږی او Megaloblastic Anemia رامینځ ته کیږی چی د THFA او یا د فولیک اسید په لوړ مقدار باید درملنه اجراشی همدارنگه د methylenetetra hydro folate reductase فقدان له کبله هم پرته لدی چی همتولوژیکی اېنارملتی موجود وی د فولیک اسید فقدان مینځ ته راځی او Megaloblastic Anemia پیدا کیږی

کلینیک کی بڼه : - په نوی زیریدلی ماشومانو کی (LBW) په خفیف او متوسط اندازه وینه لږی مینځ ته راځی او د عمر په لحاظ په 4-7 میاشتی کی لیدل کیږی د شدید او وصفی تظاهراتو درابرسیره کیدو نه مخکی په ماشوم کی تخریشیت (irritability)، poor weight gain او ځنډنی نس ناسته موجود وی thrombocytopenic hemo rrhage لیدل کیږی او دهغه سره یوځای د vit-c د فقدان نښی نښانی هم لیدل کیږی همدارنگه د marasmus او kwashiorkor په واقعاتو کی د فولیک اسید د فقدان اعراض مشاهده کیږی hyperpegmentation pallor, anorexia، ماشوم ناروغ برینی د ژوند په لومړی کال کې megaloblastic anemia د vit,B12 د فقدان له کبله او حال دا چی megaloblastic erythropoisis په غټو ماشومانو کی

د فولیک اسید له کبله مینځ ته راځي د 3-4 کلنۍ وروسته megaloblastic anemia او nutritional Anemia د وومره معمول نه دي عقلی پسمانی ، او Cerebral Calcification هم لیدل کیږي او همدارنگه چارپان (اختلاج) په ناروغانو کې موجود وی چی 15-50 mg /24h فولیک باید ورته توصیه شي

LAB : - macrocytic anemia (mcv>100fl) د RBC په size او شکل کی تغیرات موجود وی ( غټ او هستی لرونکی وی ) reticulocyte سویه ټیټ وي hypersegmented nuclei ,Largeneutrophile ، thrombocyto penia په محیطی وینه کی giant metamyelocyte یا Large abnormal neutrophilic Forms او خلادار سائتو پلازم موجود وی د فولیک اسید سویه په سیروم کی 5-20 ng/ml ده چی که چیرې له 3ng/ml څخه لږ شی نو د فولیک اسید په کمښت دلالت کوی او بالاخره anisocytosis او erythroid hyperplasia کی bonemarrow لیدل کیږي

درملنه :- فولیک اسید 2-5mg/24h کی په زرقی توگه ورکول کیږي چی په 72h کی ځواب وائی د شدید وینه لږي او هغه صورت کی چی ناروغ زیات ناروغ معلوم شي درملنه نقل الدم پواسطه اجراء کیږي. درملنه 3-4wk پوری ادامه ورکول کیږي . د توقع وړ بدلونونه (په 24hr کې د فولیک اسید سویه 50micr gr/24h ته رسیږي) تغیر کوی. دانتان په موجودیت به انتی بیوتیک توصیه کیږي. دیادونی ورده چی په عصبی او روانی تظاهراتو کی لازم دي د فولیک اسید مقدار لوړ ورکړ شي چی (15-50mg) په ورځ کی توصیه کیږي که چیری تشخیص شکمن وي یعنی شکمنو حالاتو کی 50-100mic gr/24hr دیوی هفتی لپاره د تشخیصیه تست په توگه توصیه او یا داچی 1micgr/24hr cyonocobalamin زرقی د VitB12 د کمښت په اشتباه ورکړل شي ځکه چی په 72hr کی هماتولوژیک بدلونونو رامینځ ته کیږي.

### Vit.B12 deficiency -II

دغذائي موادو Cobalamin د glycoprotein (intrinsic factor) چي دمعدی د fundus له جدار څخه افرازيږي يو ځاي کيدو وروسته vit.B12 د intrinsic factor complex جوړوي چي په terminal ileum کي د ionic Calcium موجوديت کي دکولمو د مخاطي غشاء بالخاصه Receptor پواسطه په 5.7 څخه زيات PH کي جذب او دوران ته داخليږي .

### juvenile pernicious anemia

#### Etiology او مساعدوونکی فکتورونه :

- 1- د Cobalamin ناکافی مقدار په غذائي موادو کی .
- 2- د معدی له جدار څخه دلې مقدار Intrinsic factor افراز کیدل .
- 3- د vit.b12 intrinsic factor complex مصرف یا نهی .
- 4- په terminal ileum کی د رسپتورو ابناړ ملتې : په غذائي موادو کی د vit.B12 فقدان لږ لیدل کیږي ځکه چی په کافی مقدار غذائي موادو کی موجود دي .
- 5- د transcobalamin I-II ( د B12 سره ترکیبی پروتینو فقدان ډیر کم د په autosomal recessive توگه په میراث وړل کیږی )
- 6- TB. enteitis ،juenal enteritis
- 7- د marasmus او kwashiorkor پیښو کی د B12 فقدان لږ معمول دی .
- 8- هغه ماشومان چی په pernicious Anemia اخته مور په شیدو تغذی کیږي یا داچی شیدی ئې vit.B12 فقدان ولري یا داچی میندی د B12 څخه عاری غذای مواد اخلی .
- 9- فامیلی سببونه :- ځینی وخت د B12 سوؤ جذب په فامیلی توگه موجود وي .
- 10- د جراحي resection عملیې، دکولمو diverticulitis، دورو کولمو vit,B12 sduplication جذب متاثره کوی .
- 11- دکولمو انتانات او پرازیتونه لکه Diphlobothrium Latum د vit.B12 جذب زیانمن کوی . چی په نتیجه کی megaloblastic anemia یا pernicious Anemia مینځ ته راځي .
- 12- په غټو ماشومانو کی دمعدی دمخاطی غشاء اتروفی له کبله او achlohydria له کبله او د megaloblastic anemia مینځ ته راځی .

کلینکی بڼه : - د JPA چې نادراً لیدل کیږي د intrinsic factor دافراز له بی کفایتی څخه پیدا کیږي اعراض او علایم یې په 9m<sup>0</sup>-1ly کی رامینځ ته کیږي (د ناروغی معمول عمر تشکیلوي) چې د B12 ذخایرو سره مستقیم اړیکي لري. دا چې دا وینه لږي شدیدې وي بناً تخریشیت ، Anorexia او نا راحتی پیدا کیږي ژبه سره ، لشم ( هواره) او دردناکه وي عصبي علایم ئې عبارت دي له Ataxia ، Paresthesia ، Hyper reflexia ، Bubinski respons ، Coma او Clonus شامل دي.

**Lab: Macrocytic Anemia:** چې د RBC-Macro- Ovalocytosis سره یو ځای وي. نو تروفیل غټ او Segmentair وي. په پر مخ تللی پینسو کې Neutropenia او Thrombocytopenia لیدل کیږي. د سیروم B12 سویه له 100pg/ml (10<sup>-9</sup>) څخه لږ وي. په پیشرفته پینسو کې Leukemia او Aplastic Anemia تمثیلوي ( ورته وي) د سیروم فولیک اسید ، اوسپنې غلظت نورمال یا لوړ وي په متوسط اندازه د سیروم بیلروبین زیاتوالی %2-3mg بنسټي ولیدل شي. په متیازو کې د Methyl Malonic Acid زیات اطراح کیږي. ( نورمال اندازه ئې 0-3.5mg/24h ) چې د Vit B12 فقدان لپاره ډیره گټوره معاینه ده ( تشخیصه ارزښت لری) .

درملنه :- د Vit B12 (1mg) زرقې تطبیق وروسته ډیر چټک هیماتولوژیک تغیراتو (Reticulocytosis) سره ځواب ورکوی ورځنې فیزیولوژیک ضرورت ئې 1-5micgr دی. که چیرې عصبي علایم موجود وو نو 1mg عضلې حد اقل دوه هفتو لپاره زرق شي. Main tenance درملنه د ژوند تراخه پورې ضروري دي چې په میاشت کې 1mg (Vit B12) کافی شمیرل شوي دي.

## نهم فصل

### Nephrology

#### Acute glomerulonephritis ( AGN )

#### Or Acute post Strepto coccal glomerulo nephritis

دا ناروغی د acute Nephritic synd لپاره یو Classic مثال دي. چې په ناخاپې ډول Renalin او Hypertensem Oliguria ،Edema ، Gross Hematuria sufficiency متصف دي. او په ماشومانو کې د gross hematuria دمعمولترین اسبابو، څخه شمیرل کیږي. او پدې وروستيو کې IgA Nephrophathy ددې ناروغی په زینت زیات معمول اسبابو کې دخپل گڼل شویدی چې په همدې لحاظ د immune complex disease په نوم هم یادېږي. دناروغی اکثر پېښې د St. Beta H G.A انتان په تعقیب مینځ ته راځي.

#### -: Etiology and Epidemiology

د Str.Beta.HGA د معین Nephritogenic Strains پواسطه دجلدي یا ستوني انتان په تعقیب مینځ ته راځي، هغه فکتورونه چې دغه Strain ته اجازه ورکوي چې Nephritogenic عمل وکړي تر اوسه پېژندل شوي نه دي. په سره هوا (ژمې) کې معمولاً Pharyngitis او په گرمه هوا ( اوړې) کې معمولاً د جلدې انتان یا Pyodermia په تعقیب باندې Post. Str.G.N مینځ ته راځي. د یادونې وړده چې د Nephritis اپیدیمک حالت د ستوني درد (Serotype 12) او جلدې انتان (Serotype 49) د اپیدیمي یا Sporadic حالت سره مستقیمې اړیکې لري د ستوني انتاناتو نور سیروتاپوته 4,3,2 او جلدې سیروتاپ (25,55.75) څخه عبارت دی او ویروسي انتانات په خاص ډول Chickenpox ،Mumps ،Varicella د ښځل شویدی.

**Pathology** -: د GN په ټولو شکلو کې پښتورگي په متناظر شکل سره غټیږي. د lightmic پواسطه ټول اخته گلو میرولونه غټ نسبتاً olighemic

Mesangialcell proliferation ، د Matrix د زیادتوالي سره یو ځای، معلومیږي. PMN خاصتاً د ناروغی په پیل په مقدم Stage کې موجود وي. \* Immune fluorescent Microscopy پواسطه د Lumpy- Bumpy او Complement د گلو میرو لو په Basement Membran او میز انجیم کې ځای په ځای شوي بڼي. الکترون Mic، Electrodense deposits یا "Hump" د GBM په ایتیل لیل اړخ کې بڼي.

\* ځینې وخت حاد گلو میرو نفریت لکه د نورو انتانې ناروغیو په شان د فامیلې کوچنې اپیدمې یا په مکاتبو کې هم لیدل کیږي. اوانتې بادي د انتې جن مقابل کې 1-2 هفتې وروسته مینځ ته راځي او دناروغی د تکون نه داسې بریښي چې یوه د خفا یا Latent دوره دانتان اودعلايمو د ظهور تر مینځ موجوده ده چې په همدې دوره کې وصفې انتې بادي گانې په اصغري سطح جوړ او چې بالاخره د انتې جن انتې کور کامپلکس جوړیږي اودوران ته داخل او وروسته دپښتورگو پواسطه چې مخکې آماده شوي اخستل کیږي. او په گلو میرو تثبیت کیږي چې د الکترون Mic پواسطه هم تثبیت شويدي بڼاً داحوادث ثابتوي چې د گلو میرو نفریت په مینځ ته راوړو کې ایمونولوژیک وتیره ډیر رول لري.

**Pathogenesis:** - اګر چې مورفولوژیک مطالعات اود Complement (13) انحطاطي سویه پدې دلالت کوي چې PST. GN د Immune Complex په Base کې مینځ ته راځي. اما ددې مطلق میخانیکیت چې د کوم Nephritogenic strain پواسطه د Complex جوړیدنه صورت مومي تراوسه د مناقشې لاندې دي چې توضیح شي. د ASO او Antistreptokinase تایتر په سیروم کې لوړ وي چې تقریباً 4-6 هفتې دوام کوي. باید یادونه وشي چې نن ورځ ټول مؤلفین پدې عقیده دي چې دناروغی په تکون کې د Immune complex وتیره ستر رول لري.

کلینیکي بڼه: P.Str. G.N په ماشومانو کې زښت زیات معمول دي امله درې کلنۍ تیت عمر کې په نادر توګه مینځ ته راځي. په وصفې توګه ناروغان حاد نفریتیک سندروم د Str.Inf څخه 1-2 هفتې وروسته مینځ ته راځي. د پښتورګو آقت او شدت د Str. Inf د یو غیر عرضی حالت څخه تر Mic. Hematuria او حتی د پښتورګو حاد بې کفایتی پورې فرق کوي. د پښتورګو د د اخته کیدو شدت پورې اړوند لوړ فشار، اذیما، Oliguria په ناروغانو کې پیدا کیږي. Encophalopathy او Heartfailure د Hypertension یا دواړو له کبله مینځ ته راځي. اذیما معمولاً د اوبو او مالګي د احتباس له کبله مینځ ته راځي. او همدارنګه Nephrotic Synd هم بنائې مینځ ته راشي.

\* غیر وصفی علایم لکه Malaise، Lethargy، بطنی یا Flanks دردونه اوتبه معمول دي دناروغی حاد صفحه د پیل نه 2M<sup>0</sup> وروسته عموماً بڼه کیږي. اما بولي اېنار ملتې ګانې بنائې له یو کاله هم زیات وځنډیږي. دا ناروغی د 2-12 کلنۍ پورې زیات لیدل کیږي. او اکثریت پیښې

ئې

(7-9) کلنۍ زیات لیدل شویدی ځینې نشریو له یو کلنۍ ښکته عمر کې هم د اخته کیدو راپور ورکړیدی. اما جنس له نظره معمولاً هلکان ډیر اخته کیږي

\* د پیلنۍ اعراضو وروسته وصفی علایم رابرسیره کیږي. چې د متیازو رنگ تغیر کوي. او د Hematuria له کبله نصواري رنگه ښکاري، همدارنګه مقدار ئې کمیږي او حتی Anuria رابرسیره کیږي. چې د Oliguria په تعقیب مینځ ته راځي.

\* اذیما هم د وصفی علایمو څخه شمیرل کیږي. چې لومړی په ستر غلو، مخ، علوي طرف او وروسته سفلي طرف کې رابرسیره کیږي. او کله نا کله عمومي شکل اختیاري چې پیښې ئې نادر دي. د وینې فشار په 70-80 پیښو کې موجود وي چې ځینې وخت د سر خوږ، اختلاجات، د حدقي توسع، شعور

تشوش ترکوما درجې پورې او نور د داخل قحفي فشار علايم ليدل کيدای شي. چې دا ټول علايم د Hypertensive Encephalopathy په نوم ياديږي. چې د کانگو ، سردردې او خوبجن حالت سره مل وي. د صدر په راديوگرافي کې د Hypervolemia له کبله وعائی تشجرات په برجسته توگه مشاهده کېږي. چې Pulmonry infection سره مغالطه نشي.

لابراتواري کتنې او تشخيص :

1- د تش متيازو معاینه: RBC ، WBC Cast ، granularcast ، Pnteinuria او PMNL معمولاً مشاهده کېږي. يوخفيف Normochromic وينې لږې هم موجود وي چې د Hemodilatation، او Low-Grade Hemolysis له کبله مينځ ته راځي. دستونې Swab کلچر که مثبت وي تشخيص سره مرسته کوي. همدارنگه Antibodie titres تشخيص تائيد وي. دانتې باډې داندازه کولو لپاره د يواځينی بنه تست DNAS) Deoxy ribo nuclease B. antigen (دي چې الترناتيف ئې Streptozym test ، wampal ، CT) Slide ، agglutination aboritories Stamford پروسيجر چې د SO مقابل کې انتې باډې کشف کوي. Hyaluronidase ، DNAS،B. Strepto Kinase او Nicotinamid andenin dincleo tidase دی.

\* په Nephretic Syndrom اخته ماشوم کې چې په نژدې روانه کې د Str انتان شواهد او Lowlevel C3 موجود وي. نو د P.Str.G.N کلينکی تشخيص وضع کېږي. معمولاً د پښتورگو بيوپسي استطباب نلري.

\* حال دا چې د S.L.E او Chr.G.N شدت ردولو لپاره Renal بيوپسي اهميت لري. د اجرا لپاره لازم دي چې د ARF يا Nephrotic Synd مينځ ته راتگ يا موجوديت ئې ، د Str انتان شواهدو نشتوالي په صورت کې ، بنه ملاحظه گڼل شویده. د Hypocomplementemia او Marked Hematuria دوام يا Proteinuria يا دواړو موجوديت ، پښتورگو وظيفوي کموالی يا Low C3

Level دناروغی دپیل خخهچې له  $3M^0$  زیات وخت لپاره موجود دوام د بیوپسی نه استطباب تشکیلی.

\* تفریقي تشخیص: د P-Str.G.N په شمول د Hematuria ټولو اسبابو سره چې په جدول کې نښودل شويدي بیلوونکی تشخیص اجرا شي. د AGN د Coagulase (+) او Staphylococci Neg. Coagulose، Str.Pnumonia، (-) د Bact، fungal، Rickettsial او Viral disease په تعقیب هم مینځ ته راتلای شي. د Bacterial Endocarditis په تعقیب هم Hypocomplementic-G.N - او Renalfailure د مینځ ته راتلای شي چې باید په پام کې ونیول شي.

### Causes of Gross Hematuria:

- **Glomerular disease**
  - recurrent gross hematuria Synd
  - Anaphylactoid purpura
  - IgA nephropathy
  - Idiopathic(Benignfamilial)Hematuria
  - Alport synd
  - AcuteStrep tococcalGN
  - Membranous glomerslopathy
  - Nephritis of chr.infection
  - Rapidly Progressive G.N
  - God posture Synd
  - H.U.S
  - Hematuria
- \* **infection:** Bact, T.B Viral
- \* Hemutologic: Coagulopathy
  - Thrombocytopenia
  - Sicklecell anemia
  - Renal vein thrombosis
- \* Stone and Hypercalciuuia
  - \* Anatomic abnormalities
    - Cong. Anomalies
    - Trauma
    - Polycystic uidney
    - Vascularabnor malitis
    - Tumors

\* Exercise:

\* Drugs:

1-U.T.I د ټولو کلینکی علایمویه پام کې نیولو سره ځینې وخت Hematuria موجود وي. چې باید په نظر کې ونیول شي.

2- Interstitial Nephritis سره چې دلته Hematuria گذري وصف لري.

3- د Henoch Schonlien Purpura سره چې ځینې وخت د هماتیوریا سره مل وي په نظر کې ونیول شي.

4- د Hemorrhagic cystitis اود پښتورگو د تیرو سره باید تفریقي تشخیص شي.

5- د Recurrent Nephritis: د وینې فشار موجود نه وي ASOT او Urea معمولاً نورمال وي.

6- حاد گلومیرولونفریت چې د Hypertensive Encephalopathy سره یو ځای وي. لازمه ده چې داخل قحفي لوړ فشار اسبابو سره تفریقي تشخیص وشي.

**Comlication**:- Acute R.F ، Volume Overload ، Heart Failure ، Hypocalcemia ، Hyperphosphatemia ، Hyperkalemia. Hypertension ، Seizures ، Acidosis ، او Uremia. د ناروغی عمده اختلالات شمیرل کېږي.

درملنه:- هیڅ نوع بالخاصه تداوی وجود نه لري پرته له هغه درملنې چې ARF لپاره اجرا کېږي. سره له دې چې دناروغی په لومړیو ورځو کې انټي بیوتیک په خاص ډول پنسلین دلسو ورځو لپاره توصیه کېږي. مگر هېڅ نوع شواهد چې طبیعي تاریخچه د GN باندې موثر وي وجود نه لري.

\* فعالیت باید محدود نشي (پرته له پیلنې مرحلې څخه او ARF څخه) \*  
دوینې فشار ضد درمل (دیورتیک ، ACEI) استطب لري ترڅو د Hypertensive اختلالاتو څخه مخنیوی وشي.

- د Oliguria په صورت کې Lasix ( 1-2mg/kg/24h ) ، یا

- د فشار په موجودیت کې Methyldopa 0.07mg/kg reserpin

5-15mg/kg وریډي توصیه کېږي

- که چیرې د کین بطن بې کفایتې موجوده وي. Ethacrynic acid او Furosemide په لوړ دوز ورکول کېږي.

- د Hypertensive Encephalopathy په منظور دا اختلاطاتو دلته مینځه وړلو په خاطر پرته له فشار ضد درمل څخه د Choral hydrate 0.5gr د شاف پشکل یا diazepam (5-10mg) څخه استفاده وشي. که چیرې Anuria تعند وکړي، او Hyperkalemia مخ په زیاتیدووي او د Urea مقدار هم په وینه کې لوړ شي. (250mg/dl) په دې صورت کې Peritoneal dialysis ته ضرورت احساس کېږي. حتی Hemodialysis باید اجرا شي. په نوې نشریو کې بنسټول شوې چې مخکې لدې چې د Urea مقدار %100mg ته ورسېږي. بنه داده چې Peritoneal dialysis اجرا شي. (Nel.2000)

\*- استراحت :- ناروغ لپاره تر هغې استراحت توصیه کېږي. چې دوینې فشار اذیما او Mic. Hematuria ولري.

- غذایي رژیم: د مایعاتو زیات محدودول کومه خاصه گټه نلري. یواځې په هغه وخت کې چې Oliguria یا Anuria موجود وي، مایعات باید محدود شي. چې د مایعاتو مقدار د تیرې ورځې د میتیازو اندازی معادل مایعات جمع 400cc فی متر مربع سطح د وجود توصیه کېږي. پرته له هغې دزیات مقدار تطبیق د Overhydration باعث گرځي. او د کین بطن د بې کفایتې باعث گرځي همدارنگه د وزن زیاتوالی هم د مایعاتو په ذخیره کیدو دلالت کوي. د پراتیک له نظره بنه داده چې لومړۍ دوه ورځو کې خواړه مایعات او قندې مواد د ماشوم د ضرورت مطابق ورکړل شي. چې دکالوري عمده برخه باید د کاربوهایدریت څخه جبران شي. او که چیرې د ناروغ ادرار کافی و پروتین په غذایي موادو کې علاوه او دمالگي څخه پرهیز یواځې د فشار او اذیما په موجودیت کې تجویز شي. اما که Urea لوړوې سوډیم قطع، پروتین او پوتاشیم هم د ناروغ د غذایي رژیم څخه قطع شي.

مخنیوی:- د AGN وقایه د Str انتان د مخنیوی څخه عبارت دي اما داخه کیدو په صورت کې باید په تام شکل تداوی شي. په خاص ډول چې د Str.inf اپیدیمی موجود وي.

**Prognosis** :- د هستو پتالوژیک تغیراتو پورې اړه لري. په مناسب اهتماماتو سره اعراض او علایم په 1-3 هفتو کې دننه بڼه والی مومي او Mic. Hematuria لکه څنګه چې مخکې یادونه وشوه داوږدې مودې لپاره دوام کوي. د ناروغی انذار د روزمره متیازو د تعیین مقدار، دوینې فشار په کنترول د وزن کنترول او د پښتورګو بیوشیمکې معایناتو سره ارزیابی کیدای شي لازمه ده چې یادونه وشي چې، په وخت او موثر لازمی اهتمامات نیول د ناروغی په انذار ډیر تاثیر لري. ځینې پښې د څوورځو یا هفتو کې وخیم سیر کوي او په بې کفایتی او بالاخره په مړینه یای-ته رسیږي ( 5% پښې تشکیلیوي ) اما په 90% پښو کې د ناروغی انذار مساعد دي او نکس ئې بې نهایت نادر دي.

### ځنډنې نفریت ( Chronic Glomerulonephritis )

ځنډنې گلومیرولونفریت یو ځانګړی ناروغی نه بلکه د گلومیرولونفریت د څو شکلو پرمخ تللې مرحلې په غیږ کې نیسي. او د پښتورګو غیر وصفې هستولوژیک تغیرات چې بنائې گلومیرولونفریتو له کبله چې په مختلفو مودو (څو هفتو نه تر څو کالو) دوام کړی وي، مینځ ته راځي چې دابدلونونه په پیلنې مرحلو کې بنائې دوامدار شکل (Persistent) وبلل شي. اما د ځنډنې ( مزمن) نفریت اصطلاح د پښتورګو پرمخ تللی او غیر قابل ارجاع زیان ته پکار وړل شوې ده چې د بنکاره ( واضح) یا پټ ( غیر واضح) کلینکي تظاهراتو سره مل وي.

**Etiology** :- یو شمیر ناروغی چې ځنډنې نفریت مینځ ته راوړې عبارت دې له (SLE) Systemic Lupus Erythematosus ، Familial ، Drug induced nephropathy ، Nephropathy poly arteritis Nodosa ، Poisoning چې پدې ټولو ناروغیو کې د گلومیرولو افت ابتدائي وي او د Systemic ناروغیو کوم جز نه تشکيلوي .

**Pathogenesis** :- د گلومیرو نفریت اکثر اشکالو کې چې د ځنډنې نفریت باعث گرځي د پتوزنیزله نظره ایمونو لوژیک و تیره ذیدخل گڼل شویده . همدارنگه د Immunoflourescence څپرنو پواسطه بنودل شویده چې د Complement او ایمونو گلوبولین راتولیدل (تجمع) په گلومیرولو کې څرگند شویدي . همدارنگه د شعریه گلومیرولي او عیو تحشرهم د تخریب لپاره زمینه مساعدوي د پښتورگو بیوسی په پیلنې مرحلو کې ناروغی څو مختلف شکلونه څرگند شویدي .

1- Membranous G.N چې د Glomerular Basal Membran (GBM) په پراخ پنډوالي (ضخیم کیدو) متصف دي .

2- Focal glomeruloSclerosis

3- Proliferative بدلونونه د مختلفو اشکالو موفورلوژیک تغیراتو خاصتاً په وروستي مراحلو کې د پښتورگو هستولوژیک بدلونونه غیر وصفې وي چې زیاتره گلومیرولونه Hyalinized شوي او د هغه په تناسب په توبولو کې بین الخلالی مسافې او اوعیه کې تغیرات مشاهده کیږي . په زیاتره پښو کې پدې مورد چې کوم نوع گلو میرونفریت دا تغیرات مینځ ته راوړي فکر کول ممکن ندي حتی ځینې وخت د ځنډنې گلومیرولو نفریت او پیالونفریت ترمینځ هستولوژیک تفریقي تشخیص نا ممکن شي . حد گلومیرولو نفریت چې د Sterptococcal انتان په تعقیب مینځ ته راځي ځینې وخت په ځنډنې نفریت منجر کیږي .

کلینکی بڼه :- ناروغ بڼائې هېڅ نوع اعراض ونه بڼائې او ناروغی په ناخاپې او تصادفې توگه د ادرارو په معاینه کې راڅرگند شي. چې موجوده تظاهرات بڼائې په وینه لږې ، د وینې لوړ فشار ، Edema ، Hematuria او Nocturia شامل دي. د ودې وروسته والې ( Growth retardation ) په ماشومانو کې بڼائې زیات څرگندوي.

لابراتواري کتنې :-

1- دمیتیاو معاینه:- Proteinuria موجوده وي چې زیاتره ئې کتلوې شکل (په ورځ کې د 2gr څخه زیات ) لري. Mic. Hematuria (ځینې وخت Mac) ، سپین کرویات او Casts هم لیدل کیږي. د ادرارو مخصوصه کثافت کمیږي چې د 1005 حدودو ته رسې او د پښتورگو د تغلیط کولو قدرت هم کمیږي. د urea ، او د وینې Creatinine او د مقدار لوړ وي Glomerular filtration rate (GFR) معمولاً د نورمال حد له 20% څخه لږ بڼي.

2- د بطن په ساده رادیوگرافي کې پښتورگی کوچنې اما د منظم حدود سره بڼائې ولیدل شي. مگر په ځنډنې پیالونفریت کې بڼائې Coars Scars هم مشاهده شي. او په IVP کې د پښتورگو د فعالیت کموالی او په کلیسو کې انومالي لیدل کیږي.

تفریقي تشخیص :-

1- AGN: ځینې وخت د ځنډنې اوحاد نفریت تر مینځ تفریقي تشخیص ستونزې رامینځ ته کوي. د کمخونۍ ، د ودې وروسته والي ، د دوامداره لوړ فشار شواهد ، ( د شبکې شراینو تنگوالی او تاویپچ کیدل) د شریانو او دوریدو فشار لاندې راتلل ، کلک خیرې ( نتحه سخت) او عظمې تغیرات د پښتورگو په ځنډنې او دوامدار وظیفوې تغیراتو دلالت کوي. او په څو اونیو کې بڼه والی مینځ ته راځي.

2- Pyelonephritis Chronica :- په ځنډنې پیالونفریت کې Massive-Poteinuria - موجوده نه وي. بلکه همیشه خفیفه وي. د ادرارو کلچر بڼائې

مثبت وي او خشن Scar وليدل شي ځنډنې نفریت د قطعي تشخیص لپاره Biopsy با ارزښت معاینه تثبیت شویده .

درملنه:- د ځنډنې نفریت بالخاصه درملنه وجود نلري.

Immunopressive درمل, Corticosteroid هميشه گټور نه تماميږي.

اما لازم دي. چې دوینې په لوړ فشار د بولې ليارې انتانات په مکمل او مقدم توگه تداوي کړوځکه چې په وروستي مرحلو کې د پښتورگو دندې په پر مخ تللی توگه زیانمن کیږي. چې اساسي درملنه ئې د پښتورگې ځنډنې عدم کفائي پشان اجرا کیږي.

## Urinary Tract Infections

### د بولي لاري انتانات

ددې عنوان لاندې هغه ناروغۍ چې د بولي لاري انتاني التهابي وتيره چې باکترائي منشأ ولري مطالعه کیږي. چې تر اوسه هم د Morbidity لوي رقم (په خاص توگه نجونو کې) تشکیلوي که چیرې ناروغی بې له تشخیص او تداوي پاتې شي نو ځنډنې شکل غوره او نکس کوونکی سیر اختیاري چې په نتیجه کې د پښتورگو پرانشیم تخریب او په پر مخ تللي حالت کې په عدم کفایه او ځنډنې کلیوي ناروغی منجر کیږي.

**\* Prevalence and. Etiology** :- تقریباً 3-5% پورې نجونې

اویوفیصد هلکان په UTI اخته کیږي.

\* په نجونو کې ددې ناروغی د تشخیص پیلنی. متوسط عمر (3 کلنی. عمر

دی) کوم چې د Toilet Training د پیل سره سمون خوري.

\* په هلکانو کې زیاتره د UTI پېښې په لومړي کال کې واقع کېږي. چې زیاتره ئې په Uncircumcision ماشومانو کې واقع کېږي. د عمر له مخې Prevalence توپیر لري.

- د ژوند په لومړي کال کې د Male-Female تناسب 2.8:5.4 دي. د 1-2 کلنۍ وروسته په نجونو کې Male-Female تناسب 1:10 دي.

UTI - عمدتاً د Colonic باکتریاو پواسطه مینځ ته راځي په نجونو کې 75-90% د E-Coli پواسطه اودوهمه د رجه Klebsiella، او Proteus پواسطه مینځ ته راځي. ځینې نشرې راپور ورکوي چې له یو کلنۍ پورته هلکانو کې Proteus معمولترین سبب د UTI نسبت E.coli ته تشکیلوي.

- ځینې نور نشرې (+)g انتانات په هلکانو کې زیات د UTI سبب بولي. Staph. Saprophyticus په دواړو جنسونو کې pathogen دي.

\* ویروسي انتانات لکه adeno virus هم ممکن واقع شي (چې په خاصه توګه د cystitis سبب کېږي).

\* ځینې نشرې لیکي چې 3-1 فیصده ټول نوې زیږیدلې ماشومان بې لدې چې جنس په نظر کې ونیول شي اخته کېږي. حال دا چې د مکتب څخه مخکې عمر ماشومان 2% نجونی او 0.5% هلکان بنسودل شوي دي. او دمکتب عمر نجونو کې 8 ځله نسبت هلکانو ته دناروغی پېښې زیات لیدل شوي دي اما ځینې نشرې په ګوته کوي چې د شیدو خوړلو مرحلې نه پرته په نجونو کې 4-3 چند د هلکانو په نسبت پېښې زیاتې دي. وی نشرې لیکي چې.

\* UTI یو عمده او له خطر ډک فکتور د پښتورګو د عدم کفائې لپاره او یا دا چې د پښتورګو نهائې ناروغی ګانو (Endstage renal.dis) باعث ګرځي یا دا چې زمينه مساعد وي.

د UTI تصنیف بندي او کلینک :- درې اساسي شکلونه د UTI ( Asymptomatic Bacteruria، Cystitis، Pyelo- nephritis) موجود دي.

\* کلینیکي پیالونفریت : لاندې اعراض او علایمو څخه ځینې یا ټول چې دا ناروغۍ او غوره نښې گڼل شويدي. (Flank pain، Abdominal pain، Malaise، Fever د زړه بدوالی، کانگې، ژیری) چې نوی زیریدلی ماشومانو کې، او کله ناکله نس ناسته) موجود وی.

\* ځینې نوې زیریدلي او شیدې خوړونکي ماشومان غیر وصفې علایم بنائې وښئې د مثال په توگه Poor feeding، تخرشیت، د وزن بایلل، چې دا ټول علایم د علوی بولې لارې په اخته کیدو دلالت کوي د پښتورگو د پرانشیم التهاب او اخته کیدو لپاره د Pyelonephritis اصطلاح قبول شویده حال داچې د پرانشیم دنه اخته کیدو په صورت کې د Pyelitis اصطلاح مناسب Term دي. Acute Pyelonephritis د Renal injury باعث گرځي چې د Pyelonephritic Scarring په نوم یادېږي.

\* **Cystitis** : Cystitis، Urgency، Dysuria، Frequency، Suprabupic pain، Incontinance، او بدبو یه متیازې د Cystitis غوره علایم او اعراض دي. په Cystitis کې تبه او Renal injury مینځ ته نه راځي.

\* **Asymptomatic Bacteruria** : هغه ماشومانو پورې اړه لري چې د ادرارو کلچر ئې مثبت اما انتانې تظاهرات (اعراض او علایم) نلري. چې دا شکل ئې تقریباً د نورو پرته په نجونو کې واقع کیږي. یو سلیم حالت دی چې Renal injury مینځ ته نه راوړي. (د امیدوارو ښځو نه پرته) کوم هغه ناروغان چې asymptomatic Bacteriuria لري. که چیرې دوی بې له درملنې پاتې شي کیدای شي په یو عرضي UTI تبدیل شي. ځینې نجونې په غلط asymptomatic Bacteruria تشخیص کیږي او کله چې دوی symptomatic وگرځي تجربو ښودلې ده چې دوی به Nocturia یا Night incontinence یا Pereneal ناراحتې ولري.

**Pathogenesis** او پتالوژي: تقريباً د UTI ټول انواع صاعده (ascending) انتانات دي باکټرياوې د Fecal flora څخه په Perineum کې Colonize کيږي. اود احليل له لارې مثاني ته داخليږي. په نا سنت شوي ماشومانو کې باکټريائي پټوزن د Prepuce لاندې نه پورته ځي. چې ځينې پېښو کې باکټرياوې پښتورگو ته رسيږي او Pyelonephritis جوړوې په ډير لږ پېښو کې کليوې انتان د Hematogenous له ليارې مينځ ته راځي.

\* که چيرې Bacteria د مثاني څخه پښتورگي ته صعود کړي وې حاد پيالونفريت بڼايې واقع شي. په نورمال حالت کې ساده او مرکب Papillae په کليه کې يو Antireflux ميکانيزم لري کوم چې د ادارو Retrograd جريان څخه Collecting Tubules ته مخنيوی کوي ځينې مرکب Papillae په وصفې توگه د پښتورگو په علوي او سفلي Poles کې موقعيت غوره کوي. Intrarenal reflux ته اجازه ورکوي يا زمينه برابروي چې ادار منتن کوي او وروسته ايمونولوژيک او التهابي وټيرو عکس العمل تنبه کوي چې په نتيجه کې Injury Scaring او Renal پيدا کيږي.

\* په Pyelonephritis اخته Infants کې د Renal Scaring لوي risk موجود دي. ماشومان په هر سن کې تبې لرونکي UTI بڼايې د حاد پيالونفريت ولري چې د renal Scaring سره مل وي.

\* د پورتنې ملاحظاتو نه پرته که چيرې په UTI اخته ماشوم نورمال DMSA-Scan (2-3 dimer captosuccinic acid scan) په څلورکلنۍ کښې وښي نو د pyelonephritogenic Scaring له کبله خطره په راتلونکي کې لږ دي د ميزبان Risk فکتورونه په ( ) نمبر جدول کښې توضيح شويدي.

-female -Uncircumcised Male - Vesicoureteral reflux* - Toilete Training - Voiding dysfunction - Urethral instrumentation - Wipping (پاکول یا وچول) from back to front - Anatomic abnormality	-Buble Bath -Tight Clothing – underwear - pin worm infeStation - Constipation -P fimbriated Bacteria* - Neuropathic Bladder - Sexual activity - pregnancy
Ref. Text. 2000 P (1612).	
* risk increased for clinical pyelonephritis not for cystitis.	

په نجونو کې غالباً UTI د Toilet Training له پیل څخه پیدا کېږي. ځکه چې Voiding dysfunction په همدې سن کې واقع کېږي. د ماشوم لوبښ کوي چې ادرار بند کړي. چې وچ شي حال دا چې مثانه تر دغه پورې هم تقلص کوي او ادرار بهر ته وباسي. Voiding dysfunction په Toilet Trained ماشوم کې واقع کېږي کوم چې هغه غواړي مثانه تخلیه کړي.

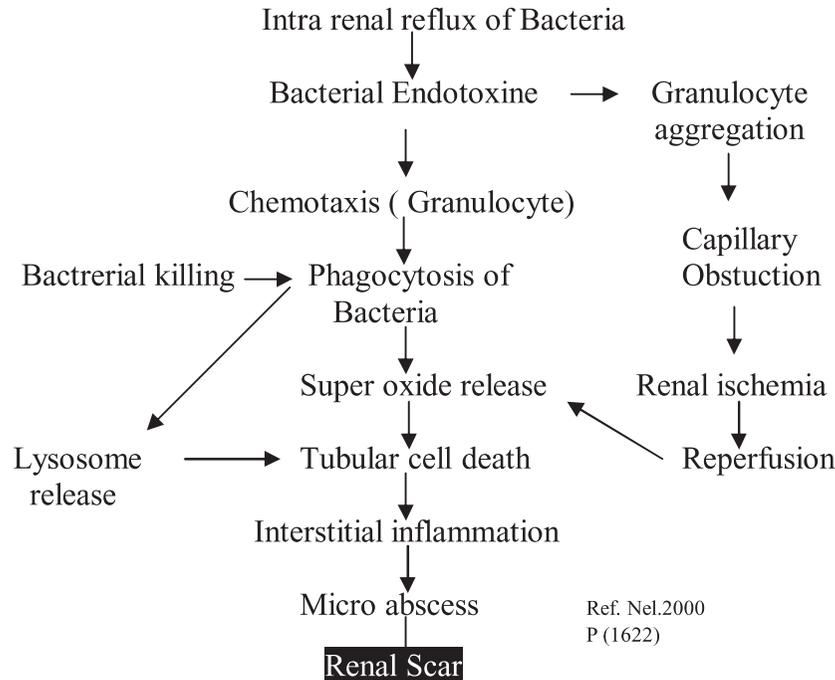
\* Obstructive uropathy په هیدونفروز کې مینځ ته راځي چې د UTI خطر Urinary stasis له کبله پورته وړي.

\* Urinary Cystogram یا منتن Catheteri zation پواسطه انتان مثاني ته داخلېږي.

\* قبضیت هم د UTI خطر زیاتوي چې دا د Voiding dysfunction سبب کېږي.

- د UTI پتوزنیز د Bacterial pili یا Fimbriae پر بنا روښانه کېږي. دوه گروهه Fimbria موجود دي چې Type I نې زیاتره د E. Coli په Strains کې موجود دي ځکه چې هدف د حجراتو پورې التصاق د D- Mannose پواسطه بلاک کېږي. چې دا ډول Fimbria گانې Mannose Sensitive ته ترجیح ورکوي چې دوی په Pyelonephritis کې هېڅ رول نلري. Type II Mannose attachment د Mannose پواسطه نه کېږي. او Mannose resistant

پيژندل شويدي TypeII Fimbria لپاره رسپتورونه glycosphingolipid دي چې هر دواړه حجراتو (RBC او UroEpithelial cell membran) كې موجود دي. Gal- اوليگو سكر ايد برخه كې بالخاصه رسپتورونه دي .  
 - د ( E. Co.listrains pyelonephritogenic 76-49%) د p- fimbria لرونكي دي.  
 - اناتوميك ابنار ملتي نورمال Micturation او د مهبلي شونډو التصاق شامل دي.  
 - Neuropathic Bladder د ناتام تخليه په نتيجه يا Detrusor- Sphincter dyssynergia يا دواړو له كبله مينځ ته راځي.



په دیاگرام کې د Pyelonephritis پټوژنیز او دهغه په تعقیب د Renal Scarring توضیح ښی.

لآبراتورۍ کتنې:- د قطعې تشخیص لپاره لاندې معاینات ضروری دي.

A- د متیازو معاینه:- لازم دي چې لومړی د بولي لپاره د Antiseptic محلول سره پاک او وروسته ترجیحاً د متیازو وسطي برخه واخستل شي.

د متیازو په مستقیم معاینه کې Pyouria، Bacteruria د UTI د تشخیص

لپاره ضروري دي ځکه چې Pyouria په ځانگړي توگه تشخیص نشي وضع

کولی او د باکټریورې په هکله باید یادونه وکړو چې که د 1ml ادرار په یوه

ساحه کې  $10^5$  یا تر هغې زیات کالونی تثبیت شول تشخیص تائیدېږي. که

چیرې  $10^3$ - $10^5$  تر مینځ وي. لږوماً معاینه تکرار او که  $10^3$  څخه کم وي پدې

هکله دقت پکار دی ځکه د UTI لپاره غیروصفي دي.

همدارنگه د متیازو د کلچر په هکله باید وویل شي چې تناسلي ناحیه پاکه

او وروسته وسطي ادرار د معقم شرایطو لاندې واخستل شي او د کلچر لپاره

واستول شي. که چيرې د انتقال زمينه په عاجل توگه مساعد نه وي د حرارت په  $0C^{\circ}$  -  $4C^{\circ}$  کې وساتل شي. د امکان تر حده د Catherter پواسطه د ادرار اخستو څخه ډډه وشي (پرت له استثنايې پيښو څخه) ځينې مولفين په معقم توگه د مثاني بډل پواسطه د ادرارو اخستل يوه معقول طريقه گڼې اما بايد په ياد ولرو چې د Hemorrhagic cystitis سبب کيږي. چې ددې ناروغانو په ادرارو کې LDH سويه لوړه وي.

B- د وينې په معاينه کې ESR لوړ او Leuko cytois ( $20,000-25000/mm^3$ ) موجود وي. که چيرې د پښتورگو پرائشيم هم زيانمن شوي وي نو وظيفوي معاينات هم زيانمن کيږي.

C- راديولوژيک معاينات :- په لاندې حالاتو کې اجرا کيدای شي.

1- په هلکانو چې په UTI اخته وي.

2- د نجونو په نکس کوونکي پيښو کې

3- که د UTI سره پښتورگي غټ يا مثاني توسع کړي وي.

4- که چيرې د Hematuria سره تيره. او يا Uremia په گډه موجود وي.

تر ټولو دمخه ساده راديوگرافي او د ضرورت په صورت کې IVP توصيه شي.

همدارنگه د ضرورت سره سم Isotope nephrography هم اجرا کيدای شي.

تر څو وکولی شو سو تشکلات او نور مرضي حالات په دقيق توگه ارزيايي او تشخيص کړای شو او ورسته هراړخيزه تداوي په هکله به اقدام وشي.

Cystourography او Ultra sonography ددې ناروغی په تشخيص کې

زښت زيات ارزښت لري. يا که چيرې د متيازو د کلچر کې د يو واحد

پتوژن  $100,000$  کالوني تشييت شي او ياد پتوژن  $10,000$  کالوني چې ناروغ

Symptomatic وي. د UTI تشخيص وضع کيږي %30 پيښو کې Renal

Scars دالتراسونو گرافي پواسطه تشخيص کيږي. %40 پيښې د UTI د

Vesicoureteral reflux له کبله وي. د يادونې وړ ده چې Ultrasonography

د Reflux په تشخيص کې دومره حساس ندي.

\*- کله چې acute pyelonephrit واضح نشود د glucoheptonate پواسطه Renal Scaning مفید واقع کیږي د DMSA یا که چیرې DMSA د پیالونفریت په حاد صفحه کې نورمال و. Computed tomography یوه بله بڼه تشخیصه وسیله ده اما کلینکی تجربه د DMSA پواسطه ډیر زیات بارزبنت دی. چې Acute pyelonephritis تشخیص کوي او د VUR موجودیت هم د DMSA Scan پواسطه بڼه تشخیص کیږي.

درملنه:- Acute cystitis هر څومره ژر چې ممکن وي تداوی شي. تر څو د Pyelonephritis څخه مخنیوی وشي. که چیرې اعراض شدید وي یو سمپل د کلچر لپاره واستول شي او درملنه عاجل شروع شي. که چیرې اعراض خفیف او تشخیص شکمن وي درملنه د کلچر نتایج رارسیدو پورې ځنډولی شو. که چیرې وغواړو درملنه مخکې د کلچر نتایجو څخه پیل کړو نو Septran چې Ecoli په اکثر Strains موثر دي او وروسته Nitrofurantion (5-7mg/kg/day) درې څلور کسري دوزو په Klebsiella او Enterobacter ډیر موثر دي. Amoxill-50mg/kg/24h هم اغیزمن دي اما له Nitrofurantion او Septran څخه کومه برترې نلري. درملنه د تبه لرونکي Pyelonephritis پصورت کې 14 ورځي حتمې ده چې دوام ورکړل شي.

\* که چیرې ماشوم ډیر زیات ناروغ بریښي نو په زرقي شکل له Ceftriaxon (له 50-75mg/kg/BW 2gr څخه زیات نشي) یا Ampicilline (له 100mg/kg/24h د 3-5mg/kg Genta سره په درې کسري دوزو درملنه توصیه او تطبیق شي. Aminoglycosid په Pseudomonase ډیر موثر دي او دلا موثریت لپاره باید ادرارقلوي شي. چې ددې مقصد لپاره د سودیم باي کاربونیټ څخه استفاده کیږي. پورته دوه لومړي ذکر شوي درملونه فمې انتخابي درمل شمیرل شوي دي. Ciprofloxacin یوالترناتیف درمل دي چې که اورگانیزم مقاوم و. خاصتاً pseudomonase لپاره له 17 کلنۍ پورته ماشومانو کې تطبیق شي. که چیرې ناروغ دیهایدری و، Sepsis شواهد

موجود اوبه ئې نه شول چنبلي نو د وريدي Ceftriaxone خخه ( ناروغ په روغتون کې بستر) استفاده وشي.

\* د درملنې له تکميليدو يوه اونۍ وروسته د ادرارو کلچر اجرا شي. تر 1-2 کالو پورې په نويې توگه د ادرارو کلچر بايد اجرا شي. تر هغې ناروغ asymptomatic شي. اوږد محال وقايوي درملنه په Neurogenic Bladder، U.T.Stasis، انسداد، Reflux او تيروپه موجوديت کې استتباب لري. Dysuria لپاره په غټو ماشومانو کې د Potassium Citrate 30-60mg/kg يا د فينازوپيريدين (Pyridium) 10mg/kg/day د عرضي درملنې په توگه تجويز کيږي.

\* په نوې زيږيدلې ماشومانو کې UTI، اکثراً د Sapsis سره مل وي د Ampicilline 100mg/kg او Genta 5mg/kg مشترک درملنه (7-10) ورځې پورې توصيه کيږي.

\* UTI grade(I-II:V.UR+) :- محافظه کارانه تداوي اجرا کيږي. اوږد محال شيموتراپي د Septran (2mg/kg) پواسطه د 12-18M<sup>0</sup> يا تر دې زيات توصيه شي. او د ادرارو کلچر بايد هره مياشت اجرا شي. او هر 6 M<sup>0</sup> کې يو ځل Radionuclid MCU اجرا شي. چې د VUR درجه تعين کړي. په شديد شکل (G.III) کې جراحي درملنه اجرا کيږي.

\* UTI Complicated :- هغه ناروغ چې Neurogenic مثانه لکه Meningomyelocele او غير انسدادې توسع لرونکې بولې لاره ولري او اوږد محال وقايوي شيموپروفيلا کسی لاندې نيول کيږي. ماشوم بايد Train شي چې خپله مثانه بنه تخلیه کړي. او په لاس فشار ورباندې راوړي چې کاملاً تخلیه شي. ناروغ بايد د Mandelamin 50-100mg/kg/day په کسرې دوزو او Cecon 50-100mg/kg/day ورته توصيه شي.

\* Vesicoureteral reflux :- په پيل کې طبي شيموپروفيلا کسی د Septran يا Septran+ Furadantin پواسطه ورځ کې يو ځل توصيه کيږي اما

مقدار ئې د انتان د درملنې مقدار  $\frac{1}{4}$  ، يا  $\frac{3}{1}$  برخه به وي تر هغې چې reflux شفا ومومي ادامه وركول كيږي پرته له هغې جراحي درملنه اجرا كيږي. چې د موجوده درجې پورې اړه لري.

## Nephrotic Syndrome (Nephrosis)

يوكلينيكي سندروم دی چې: Hyoproteinemia ، Proteinuria ، Edema او Hyperlipidemia ددی ناروغی د غوره نښې نښانو څخه گڼل كيږي.

**Etiology** - د Nephrosis 90% ماشومان د Idiopathic nephrotic synd په اشکالو اخته كيږي. 85% Minimalchange disease ، Mesangial-proliferation (5%) او Focal Sclerosis (10%) او باقي پاتې 10% ئې د AGN په Base ځينو اشکالو پورې اړه لري چې زیات معمول ئې ( Membranous او Membranoproliferative ) بنودل شويدي. د يادونې وړ ده چې ددی ناروغی سبب تر اوسه ښه واضح شوي نه دی.

**Physiopathology**: تر ټولو غوره اښار ملستي په Nephrosis کې پروتينيوريا ده چې گلوميرولو شعريوې جدار د نفوذیه قابليت د زیاتوالي په نتیجه کې مينځ ته راځي. چې ميخانيکيت ئې ښه ندې توضیح شوي اما فکر كيږي چې شعريوې جدار کې glycoprotein منفي چارجونو دلاسه وركول شامل وي. په Focal segmental glomerulosclerosis کې د پلازما فکتور وصفې دي چې کيدای شي د Lymphocyte پواسطه د گلوميرولو نفوذیه قابليت د پروتين مقابل کې زیاتوالي مومي مينځ ته راشي. په عمومي توگه له  $2\text{gr}\%/24\text{h}$  څخه زیات پروتيني ضایع كيږي چې زیاتره البومين وي. (Hypoalbuminemia). په عمومي توگه اذیما هغه وخت مينځ ته راځي چې د البومين سويه له  $25\text{gr}/\text{L}$  يا  $2\text{gr}\%$  څخه کم شي. ته Nephrosis کې د اذیما

د تشکل میخانیکیت ډیر بڼه توضیح شوی ندی (ابتداکې بڼائې د Hypoalbuminemia له کبله وي. چې په نتیجه کې Oncotic فشار تپیت او مایع د Interavascular برخې څخه Intrstitial لوري ته ځي. چې د داخل وعائې حجم کموالی د پښتورگو د پرفیزیون د کمښت باعث گرځي. او په نتیجه کې Renin Angiotensin- aldosteron system - فعالیږي. چې دا په خپل نوبت په distal توبولو کې د سوډیم د دوباره جذب تنبه سبب کیږي. همدارنگه د داخل وعائې حجم د کمښت له کبله ADH افرازیږي. چې په معوجه قناتو کې د اوبو د دوباره جذب د زیاتوالي سبب کیږي. د پلازما د oncotic فشار د تپتوالي له امله سوډیم او اوبه دوباره جذب او بین الخلالې مسافې ته داخلېږي او د اذیما شدت باعث گرځي.

\* په نفروتیک سندروم کې تقریباً د سیروم ټول Lipid (کولسترول او تراي گلیسریدونه) او همدارنگه Lipoprotein سویه جگړيږي. چې د دوه فکتورو له کبله مینځ ته راځي.

1- Hypoproteinemia په عمومي توگه د لیپو پروتین په شمول په ځیگر کې د پروتین سنتیز تحریکوی.

2- د لیپید کتابولیزم کمیږي چې دا په خپل نوبت سره د Lipoprotein lipase سویه کموي چې د پلازما څخه د Lipid د انتقالولو عمده انزیماتیک سیستم دي اما دیادونې وړ ده چې ددې انزیم اطراح په ادرارو کې واضح ندی.

\* تصنیف بندي: - مخکې هم یادونه وشوه چې د ناروغی اصلي سبب په هکله تر اوسه هم کافي او مکمل معلومات تر لاسه شوی ندی خو بیا هم داناروغی د عمر په لحاظ 2-7 کلنۍ پورې زیات واقع کیږي. اود جنس له نظره په هلکانو کې نسبت نجونو ته زیات لیدل شویدی. په شیدې خوړونکو ماشومانو کې پښې نادر دي.

**I - Congenital nephrotic synd** : ديو شمير ناروغيو له کبله چې منشا ئې تر اوسه بڼه روښانه شوې ندې دژوند په لومړيو هفتو کې رابرسيره کيږي او ځينې وخت ارثي فاميليې شکل غوره کوي. چې وخيم سيراو خراب انذار لري هستو پتولوژي له نظره Cystic Tubular dilatation څرگند شويدي چې د Progressive Mesangial Sclerosis سره يوځای وي.

\*- نوی نشريو کې څرگندوی چې دژوند په لومړی کال کې نفروتیک سنروم پيښې ډیر لږ دی.

\* د نفروز اسباب چې په لومړې شپږو میاشتو کې مینځ ته راغلي وې عبارت دي له Cong. Nephrotic Synd ، Cong. infection ، سفلیس Mesangial Sclerosis چې نا معلوم ( CMV ، Toxoplasmosis ) او منتشر Mesangial Sclerosis چې نا معلوم منشا ولري. Wilm's tumor, nephropathy , drash synd او Genital اېنار ملتي گانې. شامل دي.

\* نفروتیک سندروم چې د لومړي کال په دوهم نیمایي کې مینځ ته راځي زیاتره Idiopathic یا Drug induced نفروتیک سندروم دي. چې دا ډول ناروغان ټول باید بیوپسي شي تر څود ناروغی اصلي سبب کشف او هم دناروغی شدت مشخص کيږي.

\* Cong. N.Synd يو ( Finnish type ) Auto somal recessive تشوش دي چې زیاتره په سکاندینا ویانانو کې لیدل کيږي چې gen ئې د ((19)) کروموزوم اوږد بازو کې موقعیت لري. سره لدې چې Proteinuria له زیږیدني وروسته موجود وي اما نفروتیک سندروم په لومړي درې میاشتو کې رابرسيره کيږي. نور کلینکي تظاهرات ئې عبارت دي له Prematurity ، Enlarge placenta ، Respiratory distress او د قحفي خیاطو لیري والي (Separation) کلینیکي سیر کې دوامدار اذیما او دانتان وقوع شامل دي مړینه معمولاً تر 5 کلنی پوري د انتان او د پښتورگو بې کفایتي له کبله مینځ ته راځي.

ستیروئید او immunosuppressive مرکبات په درملنه کې گټور ارزښت نلري. Captopril او Indomethacin اویا یو طرفه Nephrectomy بنسټي Proteinuria ته تخفیف ورکړي، او نفریتیک حالت ته تخفیف ورکوي پرته له هغې نه درملنه تقویوې اجرا کېږي. او د پښتورگو، Transplantation په درملنه کې عمده او اساسی رول لري. هغه کورنیو کې چې د خطر سره مواجه دي د Antenatal مرحله کې د ناروغی تشخیص امکان پذیر دی چې Alpha-fetoprotein سویه د امیدواری، (16-20 هفته کې تعیین کېږي. او هم د Haplotype analysis، Chorionic villus پواسطه په لومړي ترای مستر کې تشخیص کېدای شي.

Idiopathic Nephrotic synd -II: چې د Minimal lesion Nephrotic synd - په نوم یادېږي. د یوشمیر ناروغیو له کبله مینځ ته راځي چې منشه ئې تر اوسه بڼه پیژندل شوی ندی دا سندروم په ماشومانو کې د نفروتیک سندروم 90% پېښې تشکیلوي چې په 80% پېښې کې د پښتورگو نسجې بدلونونه ئې په اصغرې حدودو کې وي او معمولاً قاعدوي غشا او د اپیتل حجرات زیانمن کېږي. او اکثراً کورتیکوتیراپي سره ځواب وائي.

پتالوژي: Idiopathic Nephrotic Synd درې مورفولوژیک اشکال لري. Minimal Change disease (85%) گلومیرولونه نورمال معلومېږي یا دا چې په Mesangial cells یا Matrix کې زیاتوالی ښيي. او د 95% څخه زیات Minimal Change disease د کورتیکوتیراپي سره ځواب وائي.

\* mesangial Proliferative group (5%) په منتشر توگه د Mesangial حجراتو او Matrix تزیید ښيي. د IgM او C3 ځای پر ځای کیدل د ایمونوفلورسنت معایناتو پواسطه مشاهده شویدی 50-60% ناروغان د ستیروئید سره ځواب وائي.

\* Focal Sclerosis (10%): اکثر گلو میرو لونه نورمال معلومیږي او یادا چې Mesangial Proliferaton بنسټي د 20% د سستیروید مقابل کې ځواب ووائې یا د Cytostatic therapy یا دهر دواړو سره ځواب وائې.

کلینکي بڼه: - هلاکانوکي نسبت نجونو ته زیات معمول دي (2:1) او زښت زیات په 2-6 کلنۍ عمر کې واقع کیږي. په مقدم توګه د لومړي کال دوهم نیمایي کې هم راپور ورکړل شوی دی او هم په کاهلانو کې لیدل کیږي. معمولاً د ستر غلو پرسوب، اود سفلي طرف پرسوب چې Pitting علامه مثبت وي چې وروسته د وزن زیاتیدل د پلورائي انصباب او ascites پیدا کیدو احتمال زیات وي اود ادرارو output کمیږي. بې اشتهايې بطني دردونه نس ناسته معمول او د وینې فشار غیر معمول دي.

تشخیص:

1- د ادرارو معاینه کې (+3,+4) Proteinuria او Mic,Hematuria لیدل کیږي. اما gross hematuria موجود نه وي. د پښتورګو دندې بنسټي نورمال یا زیانمن شوی اوسې. Proteinuria > 2gr/24h سیروم کولسترول او تراي گلسیراید لوړ، او د سیروم البومین سویه عموماً د 2gr/L څخه کم وي. د سیروم Ca<sup>++</sup> سویه ټیټه او C3 Complement نورمال وي. هغه ماشومان چې د 1-8 کلنۍ پورې په نفروتیک سندروم اخته کیږي. معمولاً د سستیروید مقابل کې ځواب ورکوي.

- اختلاطات: - Sepsis, Peritonitis, Pnumonia, Cellulitis او UTI د عمده اختلاطاتو څخه شمیرل کیږي. چې معمولترین سبب ددې انتاناتو Str. Pnumonia تشکیلي او همدارنګه (g-) انتانات، د وریدي او شریانې ترومبوز پیدا کیدو ته میلان ښي.

درملنه: - د نفروتیک شواهد لرونکي ناروغان لومړنۍ مرحله کې باید بستر او تشخیص او وروسته لازم درملنه تجویز شي.

- کله چې اذیما رابرسیره شي د سوډیم مقدار په غذا کې باید محدود شي. او بې مالګې غذا ورته پاڅه شي کولې شو چې خفیف اذیما په کور کې د 10-40 mg/kg/24h Chlorthiazid په دوه کسري دوزو کنترول کړو. که چیرې Hypokalemia رابرسیره شي نو فمې پوتاشیم کلوراید مستحضرات یا دا چې Spiro lacton 3-5 mg/kg په څلور کسري دوزو توصیه شي. که چیرې اذیما دومره شدیدې شي چې تنفسي distress پلورائي انصباب ascites، Scrotal Edema رامینځ ته کړي لږ لږ ناروغ روغتون کې بستر، غذائي موادو کې سوډیم محدود او د 1-2mg/kg/24h Furosemide سره یو ځای د 0.2-0.4 mg/kg Metazolone په هر 12 ساعتو کې توصیه شي چې متيازولون په قریبه او بعیده دواړه توبولو باندې اغیزه لري. سیروم الکترولیت باید تعین شي چې فمې دیوریتیک په مقابل مقاوم پېښو کې (1mg/kg/h) furosemide، د 10mg/kg/12h سره تجویز کېږي. په ځینې شدید اذیمائي پېښو کې (1gr/kg/24h) Human albumin 25% توصیه کېږي.

\* Prednison (1/3-4:div,d) (60mg/m<sup>2</sup>/24h) چې په دوه هفتو کې دننه ځواب څرګندېږي. (Proteinuria له مینځه ځي).

\* که چیرې دناروغ پروتینيوري د یوې میاشتي درملنې وروسته هم دوام پیدا کړي چې +2 یا ترډې زیات وي. نو ویلی شو چې ناروغی Prednison-resistant او بیوپسي استطباب لری چې د افت اصلي علت معلوم شي.

\* پنځه ورځې وروسته له هغې چې ادرار پاک شول (free Protein) یا Negative Trace، یا +1 dipstick، په طریقو نو پریدنیزون په یو دوز دسهار لخوا یو ورځ تر مینځ به (3-6M<sup>o</sup> پورې) توصیه شي.

\* له بلې خوا د درملنې له تکمیلیدو یو کال وروسته Stress relating Corticotherapy د شدید ناروغیو یا جراحي ناروغیو ته ضرورت پیدا کېږي. \* د relaps هر همله باید د ذکر شوې درملنې مطابق تداوي شي.

- که چیرې ناروغ (Cushing Synd، Hypertension، Costicosteroid Toxicity، Growth Failure) وښی نو د Cyclophosphamid څخه استفاده وشي. په یو دوز د 12wk لپاره چې alternateday Caticotherapy ورسره یو ځای توصیه کیږي. ددې درمل جانبې عوارض (Leukopenia او منتشر Vericella انتان، Hemorrhagic cystitis، alopecia او Sterility څخه عبارت دي). که چیرې  $WBC < 5000/mm^3$  ته ورسیري. نو Steroid Resistant ناروغان داوږد محال درملنې (3-6M<sup>9</sup>) Cyclophosphamid په لوړ مقدار د Methyl prednisolon یا Cyclosporine سره یو ځای توصیه کیږي. د Focal and Segmental G. Sclerosis پیښو کې چې ناروغی د پښتورگو بېکفایتې خواته بیانوی نو Renal Transplantation اسطباب لري. Recurrent nephritic synd په 15-55% پیښو کې واقع کیږي.

انذار - د Steroid responsive نفروز زیاتره ناروغان د دوهمې لسیزې تر پاي پورې مکرر relapses ښي.

Secondary Nephrosis -III : د ناروغی دا شکل چې له 5% څخه لږ پیښي تشکیلوي د یو شمیر ناروغیو پواسطه مینځ ته راځي چې عبارت دي له.

Collagen Nephrosis - A

quartan malaria -B (زیاتره په افریقا کې)

Post nephritic nephrosis -C

Membranous Nephropathy -D

membrano proliferative -E

Renal Venous Thrombosis -F

Toxic nephrosis -G

Allergic Nephrosis -H

Amyloidosis -I

Sickle Cell disease and diffuse Sarcoidosis -J

ځینو نشریو کې Minimal L. G.N او Significant L.G.N مشخصات په لاندې توگه توضیح کوي.

<u>SignificantGl.</u>	<u>MinimalGl.</u>	
>5y	معمولاً <5y	1- عمر
هلکان اونجونې	زیاتره هلکان اخته کوي	2- جنس
معمولاً موجود وي	ډیر لږ لیدل کیږي	3- هیماټیوریا
//	//	4- د وینې فشار
کمیري	نورمال	5- GFR
په مختلفو درجو	گلوبولونه نورمال	6- پښتورگو
په گلوبیرو کې تغیرات پیدا کوي	یا خفیف Mesangeal حجراتو کې تغیرات ښي.	بیوسي
ځینو پښو کې کموالی ښي	کوم غیر طبیعی حالت نه ښي	7- سیروم
	پروتینيوري له مینځه ځي دوام پیدا کوي	8- د سټیروید مقابل کې ځواب اوږد محال انذار
متوسط یا خراب	ښه وی	
* په هغه صورت کې چې د پورته ذکر شوې درملنې سره په دوه کالو کې relaps ونه ښي نو په کامل شفا عطف کیږي.		
* په هر حال ځینې نشرټې د درملنې پروتوکول په لاندې ډول توصیه کیږي		
* - ابتدائی درملنه: prednisolon (2mg/kg/day) 4-6 wks چې وروسته له Remission څخه 40mg/M <sup>2</sup> /day یو ورځ تر مینځ، څلور وروستی هفتو لپاره اوبیا بی له Tapering څخه قطع شی.		
* - Frequent relapser: 1- Maintinanc (-) 0.5mg/kg و ورځ تر مینځ 4-6M <sup>0</sup> لپاره.		
(2) levamisole (weak steroid sparnig effect) یواځې د خفیف شکل لپاره (2.5mg/kg) یو ورځ تر مینځ ، 4-12M <sup>0</sup> پورې.		
: Steroid dependent or Steroid Toxicity		
Cyclophosphamide 3mg/Kg/8wk د سټروئید سره یو ځای.		
- Cyclosporin: که چیرې ناروغ Sreroid dependent وی د Cyclophosphamide د کورس څخه علاوه یا مخکې د بلوغ مرحلې اخته هلکانو کې (Nearpuberty) ، 5mg/Kg دیو کال لپاره.		

## Hemolytic Uremic Syndrome (HUS)

یو حاد سندروم دی چې Microangiopathic Hemolytic Anemia، ترومبوسیتوپنی او نفروپاتی ئې غوره نښې نښانې گڼل شویډی چې دا تشویشات معمولاً معدی معائی التهاباتو، نس ناستی، dysentery او ځینې وخت د علوی تنفسي لارې انتاناتو د څو ورځو څخه تر دوه اونۍ وروسته د مېخبروی اعراضو مینځ ته راځی. د یادونې وړده چې HUS د ماشومتوب دورې یواځینې ناروغی ده چې د پښتورگو د گلو میرولو شعریه او عیو د تخریباتو په نتیجه کې د پښتورگو د بې کفایتی باعث گرځی.

**Etiology:** - د ناروغی د معدی معائی انتاناتو (په خاص ډول د Enterohemorrhagic Strain, Ecoli) په تعقیب مینځ ته راځی، دا اوگانیزم Toxin ازادوی چې د Verotoxin په نوم یادېږی چې د کولمو مخاطی غشاء پواسطه جذب او اندوتیل حجرات زیانمن کیږی. د نورو باکتریا و پواسطه لکه (Str. Pnumonia، Compyloacter، Solmonella، Shigella) ځینې وخت Bartonella- او ویروسو له امله (influenzae، Coxakie، ECHO)، Varicella، HIV، EpsterinBarr) او همدارنگه د Endo Toxemia له کبله مینځ ته راځی همدارنگه د Oral Contraceptive د استعمال او Inter ferone (چې Pyran Copolymer، Cyclosporine، Mitomycin تولیدوی) هم ددې سندروم باعث گرځی همدارنگه SLE، Milignant، Post Partum RF، Pre Eclampsia، Hypertension، nephritis، Raditon nephritis هم ذیدخل گڼل شویډی همدارنگه د پلازما ځینې فکتور د نشتوال له کبله چې د اندوتیل حجراتو Prostacycline تولید تنبه کوی په Nondiarheal سپورا دیک فامیلی پیښو کې هم راپور ورکړل شویډی. د یادونې وړ ده چې genetic، Predispsition په هکله تر اوسه معلومات توضیح شوی نه دی.

اپیدیمولوژي :- د ناروغی شروع د جغرافیاوي موقعیت په نظر کې نیولو سره توپیر کوی لکه ځنګه چې په جنوبي نیمه کره کې د یو کلنۍ څخه بنکته او په شمالي نیمه کره کې په 2-3 کلنۍ کې واقع شویډی %80 ماشومان له 4 کلنۍ بنکته عمر کې زیانمن شوی همدارنګه غټ ماشومان او لویان هم اخته کیدای شي دا ناروغی په ټوله نړۍ کې شایع او دواړه جنسونه په مساوي توګه اخته کوي. ځینې نوې نثریو کې لیکل شوي چې د ناروغی پېښې د دوه کلنۍ عمر څخه بنکته زیات معمول دي. (Nel, 2000)

پتالوژي :- په گلو میرولو کې ابتدایې بدلونونه (تغیرات) د شعریه او عیو جدار پندوالي، د لومن تنګوالي او د میزانشیم د توسع څخه عبارت دي. الکترون Mic پواسطه یو شمیر تغیرات چې د اندوتیل لاندې او میزانجیل طبقه کې Amorphous گرانولر موادو د ځای پر ځای کیدو په نتیجه کې چې منبع یې څرګند نه وي بڼې د گلو میرولونو شعریه او عیو او کوچنې شرائنو فبرینی ترومبوز بڼایې د پښتورګو د قشر نکره سبب شي. گلو میرولونه شدیداً زیانمن او په تام یا قسمي توګه تصلب خواته پر مخ ځي او همدارنګه Ishemic شواهد په شدید زیانمن شوي او عیو کې مشاهده کیږي. ناروغی د شرائنو او شعریه او عیو د شدید زیان له کبله د Intema په طبقه کې Proliferation صورت نیسي چې په نتیجه کې د او عیې انسداد مینځ ته راځي.

**Pathogenesis :-** د پتوژنیز له نظره په دې سندروم کې د اندوتیل حجرات په پیل کې زیانمن کیږي. چې د کوچنې شرائنو او د پښتورګو شعریه او عیو د اندوتیل په موضعي علقاتو منتج کیږي. د منتشر داخل وعایې تحشر شواهد لږ لیدل کیږي. Microangiopathic Anemia د سره کرویاتو میخانیکي تخریباتو له کبله (د جدیدالتشکیل او عیې (New vasculature) څخه تیریدو په محال کې مینځ ته راځي. Thrombocytopenia د داخل کلیوي

تخریباتو او التصاقاتو (نبني) په نتیجه کې مینځ ته راځي چې سره کرویات او دمویه صفیحات تخریب او دځیگر او توري دوران پواسطه بې ځایه کیږي. کلینکی بڼه: - یوه حاد ناروغی ده چې څو ورځې یا دوه هفتې وروسته د Gastroenteritis چې غالباً علوی Bloody وی، تنفسي لارې انتان او ځینې وخت Sever Colitis او د کولمو کانگرین چې په حاد شکل پر مخ تللي خسافت، د جلدنصواري رنگ کیدل، Purpura تخریشیت ستړیا او د پښتورگو د Out put کمیدو شروع کوي. اخته ماشومان بې اشتها تخریش پذیر او رنگ او الوتی وي همدارنگه لوړ فشار، Petechia، Purpura یرقان، Convulsion او دورانی احتقان علایم لکه د ځیگر غټوالی د سپرو اذیما د زړه غټوالی، تکی کاردیا Galloprhythm او وریدی توسع بنسټي مشاهده شي. متیازي ژیر تور رنگي یا نصواري سور رنگي وي. په خفیف پښو کې د ناروغی حاد صفحه 1-2 اونی دوام کوي چې ورپسې په تدریجي توگه په 1-2 میاشتو کې بڼه والی حاصلوي.

\* د ناروغی په شدید پښو کې Oliguria بنسټي څو اونی یا تر دې زیات دوام وکړي. ناروغی په هغه اشخاصو کې چې د پښتورگو پر مخ تللي ناروغی لري. پرمخ تلونکي سیر اختیار وي هغه ناروغان چې د پښتورگو په بې کفایتی اخته وي ځینې وخت په موقتې ډول کلینکی بڼه والی حاصلوي اما باید په یاد ولرو چې د نوموړي سندروم تظاهرات په متناوب ډول د څو کالو په موده کې دوباره مینځ ته راتلای شي.

لابراتواري کتنې: - د وخیم Hemolytic Anemia په پښو کې د Hb سویه %9-5 ته رسیږي. پارچه شوی سره کرویات او د Burr، Helmet حجراتو وصفی منظره غوره کوي او Anisocytosis پیدا کیږي. د Reticulocyte شمیره په متوسط انداز لوړه او ترومبوسیت د 200000-100,000/mm<sup>3</sup> څخه لږ یا 10a/L چې %90 پښي تشکیلوي د سپین

کرویاتو دوامدار تغیرات واضح موجود نه وي اما معمولاً شمیره ئې د  $30,000-15000/\text{mm}^3$  پورې وي چې PMN په صحنه کې حاکم وي. د کولسترول تراې گلیسرید او Phospholipid سویه په سیروم کې لوړ وي. حال دا چې د البومین سویه په سرورم کې اکثرأ ټیټه وي. د C3 سویه په سیروم کې نورمال وي اما د سیروم مجموعې Hemolytic complements په پیل کې ټیټ وي د سیروم سوډیم اندازه اکثر نورمال وي اما د بدن مایعاتو د بې له حده زیاتوالی له امله تغیر کوي د Acid Base تشوشات او Azotemia بنائې د ملاحظې وړ hypokalemia د هیمولیز له کبله د پښتورگو حاد بې کفایتې په نتیجه کې مشاهده کیږي چې دلیل ئې تر اوسه روښانه شوي نه دی د سیروم  $\text{Ca}^{++}$  سویه ټیټه او فاسفیټ لوړه وي میتابولیک اسیدوزس اکثرأ موجود وي د سیروم یوریا او کریاتین سویه لوړ وي Mac/Mic Hematuria د سره کرویاتو Cast او Granular Cast او کتلوي Ptoteinuria د ادرارو په معایناتو کې موجود وي.

**تشخیص او تفریقي تشخیص:-** HUS د بالخاصه درې گوني علايمو (ARF) Nephropathy، Thrombocytopenia، او Microangio pathic Hemolytic Anemia) پواسطه تشخیص کیږي. اما د نورو هیمولاتیک کمخونیو سره چې د Immune په Base کې او یا سروکرویاتو د انزایماتیک زیان په نتیجه کې مینځ ته راغلي وي تفریقي تشخیص وشي .  
- د یادونې وړ ده چې نوموړي سه پایه په SLE کې هم موجود وي حال دا چې په SLE کې Microangiopathic وینه لږي موجود نه وي د پښتورگو بیوپسي په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي.

**درملنه:-** د چارپان (اختلاج) کنترول، د وینې لوجه د پښتورگو بې کفایتې او دمایعاتو دقیق کنترول ددې ناروغی اساسي درملنه تشکیلوي. ځکه چې Acidosis، Oliguria د الکترولایتو تشوشات دوینې فشار، او د مایعاتو

زیاتوالی د پښتورگو غوره ستونزه تشکیلوي چې لازم دي د درملنې په وخت کې په پام کې ونیول شي.

\* د شدید کم خونی په صورت کې نقل الدم (fresh washed packed red-cell) اجرا شي. د یادونې وړ ده چې د پورته اهتماماتو په نیولو او لازم دقت سره په 60% پیښو کې د پښتورگو دندې بیرته اعاده کیږي. د Corticosteroid او د صفیحاتو د فعالیت نهې کونکې مسحضراتو لکه Heparin موثریت تر اوسه روښانه شوي نه دي. همدارنگه د کلینک له نظره د Thrombosis د خطر په مخنیوی کې هم ارزښت ئې محسوس شوی نه دی همدارنگه د Plasma phrases، Fresh frozen plasma په یقیني توګه نتایج روښانه شوي نه دي.

\* د جدي او هر اړخیزه طبي اهتماماتو په نیولو او د Peritoneal Dialysis هیماټولوژیک تشوشات او کلیوي تظاهرات د ناروغی په حاد صفحه کې د ملاحظې وړ ښه والی مینځ ته راوړي د یادونې وړ ده چې ددې ټولو جدي اهتماماتو سره سره دا به ګرانه وي چې د درملنې نتایج ارزیايي اویانې پیش بینې وشي. مګر سره لدې هم دا ناروغان د وینې لوړ فشار او پښتورگو ځنډنې بې کفایتی په شتوالي سره دوامدار توګه Followup او کنترول شي. سره له دې چې کومه خاصه درملنه ددې ناروغی لپاره نشته خو بیا هم تاکید کیږي چې Peritoneal dialysis د درملنې عمده برخه تشکیلوي بناً په پام کې ونیول شي.

**Prognosis** :- د ناروغی انذار چې پیښې ئې کورنۍ (فامیلی) شکل ولري په 70% پیښو کې په مړینه تمامیږي په 30% ناروغانو کې دناروغی مکررو حملوراپور ورکړی شویدی حتی د پښتورگو د پیوند څخه وروسته هم د ناروغی عود (بیا مینځ ته راتګ) لیدل شویدی.

د پخوانیو نشریو مطابق باید زیات شي چې Proteinuria د وینې فشار او خفیف Azotemia په 15% ناروغانو کې د دوامدار بقایاو په شکل باقی پاته

کیرېي اما په 10% ناروغانو کې چې شدید او پر مخ تلونکی پښتورگو ناروغی ولري لیدل شویډی حال دا چې په نوې نشریو کې یادونه شوي چې په هغه صورت کې چې ناروغی په حاد مرحله کې تشخیص او معقول توگه درملنه اجرا شي. د درملنې نتایج ښه او مثبت ارزیابی شوی دي چې د 2-5 هفتو د ننه موده کې ښه والی مومي چې دوینې فشار او د پښتورگو دندې دا ډول ناروغانو کې د 2-5 کالو پورې دقیق توگه ارزیابی او کنترول شي. سره له هغې هم ځینې ناروغان ښه والی نه مومي او ناروغی وخیم مرگونې سیراخیاروی .

- که چیرې د ناروغانو درملنه په پیلنې او حاد مرحله کې په معقول او جدي توگه تر سره شي د 2-3 اونيو کې ناروغ ښه کیرېي او کوم مرضي بقایا پر ځای نه پاتې کیرېي. همدارنگه د ناروغی له کبله مړینه په پیلنې مرحله کې د CNS او د پښتورگو بې کفایتی له کبله لږوي. (Curr. 1999)

### د پښتورگو حاد بې کفایتی (*ARF*) *Acute renal failure*

تعریف او عمومي څرگندونه : په حاد ډول د پښتورگو دندې زیانمن کیدو څخه عبارت دي چې د کلینکی او بیوشمیکی تشوشاتو سره یو ځای وي ډیره غوره نښه ئې له Anuria یا شدید Oliguria ( د متیازو اندازه په یو ساعت کې له 0.5ml/kg څخه کم شي او یا د  $400\text{ml}/\text{M}^2 <$  څخه عبارت دي اما د یادونې وړ ده چې په ځینې حالاتو کې د پښتورگو په حاد بې کفایتی کې د متیازو حجم نه کمیرېي. چې دا شکل د Non oliguric renal failure په نوم یادیرېي.

\* د پښتورگو حاد بې کفایتی د خطرناکه او ژوند تهدیدونکی ناروغیو له ډلې څخه دی چې دقیق ارزیابی او هر اړخیزه جدي درملنې ته ضرورت لري.

د یادونې وړ ده چې شدید Oliguria چې د Dehydration په تعقیب او یاد نرف (وینه توئیدنې) په تعقیب (د پښتورگو د پرفیزیون د کمې له امله) مینځ ته راځي چې د ضروري مایعاتو مقدار الکترولایتو په replacement (جبران) بهبودي حاصلوي اما که چیرې د پښتورگو پرفیزیون د مایعاتو په تطبیق سره بیا هم نورمال حالت ته ونه گرچیدلو په حاد بې کفایتې دلالت کوي د احصایه له مخې چې په هندوستان کې اخستل شوی تقریباً 1% د بستري ناروغانو پرته له هغو چې Oliguria د مایعاتو په تطبیق ښه شویږي. تشکیلي (البته تر 7 کلنۍ پورې).

**Etiology**:- د پښتورگو حاد بې کفایتې د مختلفو کسبې گورې په پام کې نیولو سره لاندې ډول روښانه شویږي.

### Perenal -I

Hypo volemia -A

Hemorrhage -i

ii- د معدې معائې سیستم ضایعات

Hypo proteinemia -iii

Burns -iv

v- د پښتورگو او adrenal غډې ناروغی چې د مالګې د ضایعات ورسره یو ځای وي.

Hepato Renal Syndrome -vi

Hypotension -B

i- Septicemia یا عفن الدم

ii- Disseminated intra vascular Coagulation (منتشر داخل وعائې تحشر)

iii- Hypothermia

iv- Bleeding

v- CHF

C- Hypoxia

i- Pnumonia

ii - aortic Clamping

Respiratory distress synd -iii

## **Renal -II**

Glomerulonephritis -A

Post. Strepto Coccal glomerulo nephritis -i

LupusErythematous -ii

Membranoproliferative -iii

rapidlyProgressive Idiopathic Nephritis -iv

Anaphylactoid purpura -v

(Local intravascular Coagulation) موضعی داخل وعائی تحشر -B

Renal Vein Thrombosis -i

Renal Cortexnecrosis -ii

Hemolytic uremic syndrome -iii

Acute renal tubular necrosis -C

Heavy metals -i

Chemical Substances -ii

Drugs -iii

Hemoglobin and Myoglobin -iv

Shock -v

Ischemia -vi

Acute Interstitial Nephritis -D

Infection -i

Drugs -ii

: Renal parenchymal infiltration Tumors -iii

uric acid nephropathy -

developmentalabnormality -iv

cystic disease -

Hypoplasla, dysplasia -

Hereditray rephritis -

## **: postal renal -III**

Obstructive uropathy -

Ureteropelvicjunction, urethrocele urethrol valve, tumors, V.U.R

blood cloths Stone

acquired \*

\* په نوې زیریدلی ماشومانو کې د پښتورگو بې کفایتې اسباب :

- Renal agenesis -
- Obstructive uropathy -
- Reno vascular accidents -
- Congenital heart disease -
- Dehydration -
- Hemorrhage -
- Systemic inflammatory response syndrome -
- Septicemia -
- Necrotizing enterocolitis -
- Anoxia -
- Shock -
- Renal vein thrombosis -

Ref. P (1605) Nel. Text book (2000)

**Pathogenesis** :- په Pre renal اسبابو کې د دورانې حجم د کمښت له

کبله د پښتورگو په حاد F کې کفایتې کې پرفیزيون زیانمن کیږي چې د پښتورگو د تخریبې علایمو سره مل نه وي. د داخل و عانې حجم کموالي په نتیجه کې قلبې دهانې کمښت او د پښتورگو د شعریو مقاومت زیاتوالي د پښتورگو قشر ته د دموي جریان او گلو میرولي فلتریشن د کموالي سبب کیږي. که چیرې په همدغه وخت کې د پښتورگو Hypo perfusion له مینځه ولاړ شي بنائې پښتورگې خپله دنده بیرته واخلي او نورمال حالت ته راوگرځي اما ددې حالت په دوامداره کیدو سره بنائې د پښتورگو پرانشیمائې تخریب رابرسیره شي.

په **Renal** اسبابو کې پتالوژیک تغیرات :- د پښتورگو حاد بې کفایتې چې د گلو میرولونفریت مختلف پر مخ تلونکی اشکالو څخه عبارت دي چې مخکې توضیح شوی دی په غټو ماشومانو کې د پښتورگو بې کفایتې عمده سبب تشکیلوي د تحشرې سیستم د فعالیت زیاتوالی په پښتورگو کې

کوچنیو او عیو کې د ترومبوز د تشکل باعث گرځي چې په نتیجه کې د پښتورگو حاد بې کفایتې رامینځ ته کیږي.

\* همدارنگه HUS د مکتب عمر مخکې ماشومانو کې د پښتورگو د بې کفایتې عمده سبب کیږي.

\* د توبولو حاد نکروز اصطلاح د پښتورگو د حاد بې کفایتې، بې له دې چې دشراینو او یا گلو میرو لو آفت موجود وي. بنکاندوی دې چې حجروي نکروز ددې پروسی عمده میخانیکیت تشکیلوي.

\* مختلف عوامل لکه ثقلیه فلزات، کیمیاوي مواد د پښتورگي توبولو د حاد نکروز له کبله د پښتورگو حاد بې کفایتې مینځ ته راځي اما عمده هستولوژیک تغیرات چې د توبولې نکروز نورو شکلونو کې لیدل کیږي موجود نه وي سره لدې باید یادونه وشي چې پدې پروسه کې د بې کفایتې عمده میخانیکیت روښانه نه دي اما فکر کیږي چې د پښتورگي هیمو دینامیک تغیرات، د توبولو انسداد د زیانمن شوي توبولي حجراتو له چاپیریال څخه د توبولو محیطي شعریه او عیو داخل ته او د گلو میرو لو منفعل بازگشت عمده میخانیکیت تشکیلوي Interstitial Nephritis د پښتورگو د حاد بې کفایتې معمول روز افزون اسبابو څخه شمیرل کیږي. چې د درملو مقابل کې د Hypersensitivity زیاتوالی له امله مینځ ته راځي.

\* همدارنگه د پښتورگو تومورونه د ارتشاح او یا د یوریک اسید کرستلو د توبولي انسداد له کبله د پښتورگو حاد بې کفایتې مینځ ته راځي همدارنگه تکاملي او سو تشکلات اوارثي Nephritis بنائې د پښتورگو حاد بې کفایتې سبب شي.

\* **Post renal** اسباب :- د بولي لیاري انسداد د پښتورگو د بې کفایتې سبب کیږي. همدارنگه د فعال دواړو پښتورگو په موجودیت کې د حالب دو طرفه انسداد کې هم د پښتورگي عدم کفایه مینځ ته راځي. چې دایوه دارزښت وړ موضوع ده چې د Collecting سیستم علوي برخې توسع بنائې د حالب د انسداد څخه څو ورځې وروسته مینځ ته راشي.

\* کلینیکي بڼه :- ددې ناروغی کلینیکي بڼه د سببې عامل ، ناروغی وځامت او دوام پورې اړه لري. بڼائې ناروغ د کلینک له مخې بڼه یادا چې شدیداً ناروغ وبریښي. په حاد عدم کفایه کې Anuria یا Oliguria موجود وي ناروغی پدې ناروغانو کې د سببې عواملو سابقه لکه HUS داخل وعائې همیولیز AGN او Sepsis موجود وي.

\* هغه اعراض او علایم چې د پښتورگو وظیفوي تشوشاتو پورې اړه لري. عبارت دي له Acidotic respiration د زړه Rate او Rhythm بیسنظمي، خوبجن حالت چې د ناروغی په پر مخلو سره ناروغ کوماته داخلېږي.

\* د حاد توبولي نکرور په صورت کې پرته له دیهایدریشن څخه نور علایم نه لیدل کېږي. په HUS او AGN کې د Oliguria موده متفاوت او د گلومیرولو د زیان پورې اړه لري. چې په گلومیرولي حاد نکرور کې Oliguric صفحه 7-3 ورځې دوام کوي او پدې موده کې کلینکي او بیوشمیکي تغیرات تدریجاً شدت اختیاروي اما د انتان ترضیضاتو او نرف د موجودیت په صورت کې لا زیات شدت اختیاروي د هغې په تعقیب د متیازو د هانې زیاتوالي صفحه (Diuresis) شروع کېږي. چې یوه اونۍ دوام کوي او پدې وخت کې زیات مقدار مایعات خاصتاً الکترولایت بڼائې، ضایع شي چې د نه جبران په صورت کې دیهایدریشن مینځ ته راځي. همدارنگه د عدم کفایه نور کلینکي تظاهرات چې Anemia د پښتورگو Out put کمیدل، Hypertension، اذیما ، کانجی او، Lethargy ( د Uremic Encephalopathy) له کبله بڼائې موجود وي.

لابراتوارې کتنې :- د سیروم Urea ، Creatinine ، K<sup>+</sup> ، PH ، Bicarbonate تعین ، ECG ( د K<sup>+</sup> تسمم موجودیت لپاره) او Chest X-ray ) د زړه د غتوالي تثبیت لپاره) باید اجرا شي. د متیازو مخصوصه کثافت د 1010 څخه کم وي. د K او NaCl ، Urea لوړه کم خونې او Leukoctiosis موجود وي.

تشخیص: - د ارزښت وړ موضوع ده چې د پښتورگو عدم کفایه وظيفوې Oliguria له کبله (pre-renal) چې د مایعاتو په جبران په چټکي د ارجاع وړ دی په مقدم توگه تشخیص کړو که چیرې د  $20\% / (2.5\text{ml/kg})$  Mannitol د تطبیق په تعقیب متیازي د 1-3 ساعتو کې د 3-6ml/kg زیاتوالي ومومي ویلی شو چې کلیوې دندې نورمال دي پرته له هغې renal failure تاسس کړیدی همدارنگه د Lasix په تطبیق  $1\text{mg/kg/Bw}$  د ورید له ليارې په کلیوې دهانه کې یو نسبي زیاتوالی د Perenal (Functional azotemia) شکل کې مینځ ته راځي. اما Established.R.F کې هیڅ تغیرات د پښتورگو په دهانه یا Out put کې مینځ ته نه راځي. په دواړو صورتو کې د متیازو د جمع اوړې لپاره د مثاني سند باید تطبیق شي ترڅو صحیح نتایج حاصل کړو.

د یادونې وړ ده چې په شدید دیهایدریشن اخته ناروغانو کې مخکې له ریهایدریشن څخه Lasix تطبیق نشي. لنډه دا چې ددې ناروغی تشخیص دسببي د عواملو تاریخچې کلینکې بڼې او لابراتوارې معایناتو پواسطه اجرا کیري. درملنه: - په مقدم توگه لازم دي چې یوه کلینکې او لابراتوارې ارزیابي اجرا شي جدې اختلاطات لکه دیهایدریشن یا Hypertensive Encephalopathy او Acidosis بنائې مخکې تاسس کړی وي چې اکثر د مخکې غلطې درملنې له کبله مینځ ته راځي د انتاناتو په موجودیت کې انتې بیوتیک د اوبو او الکترولائتو ضایعات باید په چټکي سره اصلاح شي.

\* د Prerenal Oliguria په پېښو کې د یوریز باید په چټکي برقرار شي که چیرې حاصل نشو نو د Mannitol Test یا Lasix Test د ورید له ليارې اجرا شي چې مخکې توضیح شول

غذائې رژیم، مایعات، او الکترولیت: د کافي انرژي تجویزول د اهمیت وړ دي چې پدې صورت کې د داخلي پروتینو د پارچه کیدو Metabolic Load په نتیجه کې مخنیوی کوي شحم اوبوره باید ازادانه توصیه شي اما پروتین، سوډیم، او K باید په احتیاط سره ورکړل شي او غیر قابل محسوس

ضایعات (400 ml/M<sup>2</sup>/Bw) په 24 ساعتو کې د اوبو او بورې په شکل جمع د متیازو اندازې معادل مایعات ورته محاسبه او تجویز شي. د ورید له لیاری د کالورې تامین او د کانگو په موجودیت کې ستونزې رامینځ ته کوي. په عمومي ډول فیزیولوژیک ضرورت د گلوکوز په شکل 10-30% ورید له لارې توصیه کیږي. د روزمره ضروري ویتامینونو جبران، وشي او ناروغ باید هره ورځ وزن شي. چې که چیرې وزن ئې زیاتېږي د مایعاتو په Overload کیدو دلالت کوي. د ښه Management سره سره ماشوم په ورځ کې 0.5% خپل وزن له لاسه ورکوي. چې د انساجو د تخریب له کبله وي د 25% گلوکوز څخه د استفادې په صورت کې باید Catheter پواسطه غټ ورید له لیاری استفاده وشي

\* Hypokalemia: - Insuline د 50ml گلوکوز سره یا 1unit. (Insuline/each 5gr glucose) د ورید له لیاری تر یوه ساعت زیات موده کې تطبیق شي اما Hypoglycemia ته جدې څارنه وشي. Ca<sup>++</sup> په زړه باندې د K<sup>+</sup> سمې تاثیراتو څخه مخنیوی کوی له همدې کبله د سریع اغیزو په منظور د Calcium gluconate د 10% محلول څخه (0.5ml/kg) د وریدې له لیاری په 10 دقیقو کې استفاده کیږي چې تاثیر ئې موقتې د یو څو ساعتو لپاره دوام کوي همدارنگه د Anion Exchanging Resin څخه د K<sup>+</sup> د اندازې د کمولو په منظور استفاده وشي. که چیرې Hyperkalemia دوامداره پاتې شي خاصتاً چې د Anemia، انتان، Hemolysis او Trauma سره مل وي عاجلاً د Dialysis لپاره اهتمامات و نیول شي.

\* همدارنگه د K<sup>+</sup> د ټیټولو لپاره د NaHCO<sub>3</sub> څخه استفاده کولی شو چې 3ml/kg د 7.5% NaHCO<sub>3</sub> محلول څخه تطبیق کیږي. اما حاصل شوی بهبودې موقتې وي چې وروسته د K<sup>+</sup> سویه بیرته لوړیږي.

\* **Metabolic Acidosis**: - شديده اسیدوزس د NaHCO<sub>3</sub> په تطبیقولو د ناروغ د ضرورت مطابق درملنه اجرا کیږي چې معمولاً 1-2 ملي اکیولانت

فې کيلو گرام وزن تطبيقېږي. پداسې حال کې چې د  $\text{NaHCO}_3$  سويه په سيروم کې  $10\text{mg/Lit}$  تهورسول شي. ځکه هغه اندازه سوډيم چې په  $\text{NaHCO}_3$  کې موجود دی اطراح کيدای نشي بناً د اوبو او دمالگي احتباس نه مينځ ته راځي چې په نتيجه کې Hypertension ته شدت وربښي او همدارنگه دوامداره اسيدوز هم Peritoneal dialysis ته ضرورت لري.

**\*Hypertension:** - د گلوميرو نفریت په شديد پيښو او HUS کې د وينې لوړ فشار پيدا کيږي. چې په Encephalopathy او CHF منجر کيږي. د اضافي مايعاتو په ورکولو نور هم زياتيږي  $5-15\text{mg/kg/dose}$  Methyl dopa د وريد له ليارې په قراره زرق کيږي. د diazoxide تاثير نسبتاً ښه دي چې د وريد له ليارې  $1-3\text{ mg/kg}$  ( اعظمي  $150\text{mg}$  ) په  $10\text{sec} <$  کې تطبيق کيږي په خاصه توگه هغه شديد عرضی فشار ته چې په حاد شکل مينځ ته راغلی تطبيق کيږي. او په  $10-20$  دقيقو کې فشار تيتيوی او يا دا چې د  $0.1-0.5\text{mg/kg}$  Hydralazin د  $0.7\text{mg/kg/dose}$  Reserpin په مشترک توگه د عضلې له ليارې استعماليږي. او درې ساعته وروسته بيرته تکرارېږي. اما reserpin له دوه زرقو اضافه نه ورکول کيږي. کله چې فشار تيت راشي نو Hdralazine او Methyl dopa د کنترول لپاره توصيه کيږي.

تقويوي اهمات :- په ARF اخته ماشوم بايد د جدې څارنې لاندې ونيول شي Intake او Out put روزمره په دقت سره يادداشت شي دا چې د ماشوم اخته کيدو امکانات په انتاناتو باندې زيات دي نو د جدې څارنې لاندې ونيول شي. او وقايوي کنترول وشي. ځينې Procedures لکه Venipuncture ، Catheterization ، Veni- لږوماً په صحې شرايطو کې اجرا شي. که چيرې انتان موجود نه وي د انتې بيوتیک تطبيق په وقايوي صورت سره ضروري نه دي له هغه ځايه چې انتاني اعراض او علايم پدې ناروغانو کې خفيف او څرگند نه وي بناً په مقدم تشخيص او درملنه کې د جدې اهماتو څخه کار واخستل شي. دانتاناتو د موجوديت په صورت کې د

بالخاصه انتې بيوتیک د ټيټ مقدار څخه استفاده وشي. ځکه چې اطراچې ستونزې په ناروغانو کې موجود وي او هر څومره چې دوام دار شي انذار ئې خراب دي.

**\*Dialysis:** د کلينیکې او لابراتوارې بيوشيميکې معایناتو پر بنا د dialysis اسطبابات ايښودل کيږي. چې ساده ترين شکل ئې Peritoneal dialysis دي چې په مقدم توگه هغه ناروغ چې Taruma انتان او هيموليزو لري اجرا کيږي. اسطبابات په لاندې ډول دي.

1) که چيرې د وينې په سيروم کې د Urea اندازه له 300mg% څخه لوړه شي. او ياداچې په چټکۍ سره زياتوالي ومومي همدارنگه فعلاً تاکيد کيږي. چې د وينې په سيروم کې Urea اندازه بايد له 100mg% څخه زيات نه شي يعنې Peritoneal dialysis په مقدمه توگه اجرا شي.

2- که چيرې د سيروم پوتاشيم سويه له 7meq/L څخه لوړه وي.

3- که چيرې د Bicarbonate سويه د 10meq/L څخه کم شي.

4- Overhydration چې د قلبې بينظمې (Cardiac Embrassement) سره مل وي.

5- که چيرې د شعور تغيرات او يا په عصبي حالت کې چټک تغيرات موجود وي dialysis اجرا کيږي.

**Prognosis:** - ARF تر اوسه هم د مړينې لوي رقم خاصتاً په شيدو خوړونکو ماشومانو کې تشکيلوي چې د ناروغۍ انذار د ARF د سببې عامل او د ARF دوام پورې زمينه انتان که مساعد وي اړه لري.

AGN، HUS، چې د دوامداره anemia سره يو ځای وي معمولاً انذار خراب دي اما د ناروغۍ انذار په Acute Tubular Necrosis چې غير اختلاطي وي نسبتاً ښه دي.

تصور

## Chronic Renal Failure

### د پښتورگو ځنډنې بې کفایتي

د یو شمیر کلینکي، کیمیاوي او میتابولیک تشوشاتو Complex څخه عبارت دي. چې د گلومیرولي فلتریشن د کمښت او د پښتورگو وظیفوي فعالیت کموالي په نتیجه کې مینځ ته راځي. ترڅو چې د گلومیرولي فلتریشن اندازه له  $20\text{ml/min/M}^2$  سطح د بدن څخه لږ نه وي دا کلینکي سندروم مینځ ته نه راځي له یو کلنۍ پورته نورمال گلومیرولي فلتریشن  $70 \pm 5$   $\text{ml/M}^2/\text{Bs/min}$  في دي.

**Etiology**:- د پښتورگي ځنډنې عدم کفایه اسباب عبارت دي له گلومیرولي ناروغی (40%) د بولي لارې او د پښتورگو پر مخ تللي اېنار ملتي چې د انسداد سره یو ځای وي که یه (20%) ، د پښتورگو ارثي ناروغی 15% ، Pyelonephritis ، Reflux nephropathy او نور متفرقه ناروغی لکه د پښتورگو وعایي ناروغی، HUS او نور (10%) پیښي تشکیلوي. د پښتورگو او بولي لارې په انومالي گانو کې د ځنډنې عدم کفایي علایم له پنځه کلنۍ مخکې رامینځ ته کیږي. حال دا چې د پښتورگي ځنډنې عدم کفایي علایم په گلومیرولي ناروغیو (کلیوي او ارثي ناروغیو کې) معمولاً په 5-15 کلنۍ کې پیل کوي. د یادونې وړ ده چې د پښتورگي ځنډنې عدم کفایي معمولترین اسباب له 5y < اناتومیک انومالی (Dysplasia ، Hypoplasia ، انسداد ، اوسو تشکلات اما له دې عمر پورته د گلومیرولو کسبي ناروغی ( گلومیرولونفریت ، HUS ) یا ارثي ناروغی ( Cystic ناروغی او Alportsynd ) تشکیلوي چې اېنار ملتي گانې په هلکانو کې نسبت نجونو ته درې چنده زیات لیدل کیږي.

پتالوژي:- پتالوژیک تغیرات د ناروغی اساسي اسبابو پورې اړه لري.

**Physiopathology**:- مخکې لدې چې کلینکې اعراض او علايم رابرسیره شي نو گلو میرولي فلتريشن %25 کموالي پیدا کړي وي. د فاسفورس په جذب کې تغيرات Parathyroid په هورمون پورې اړه لري. او د گلو میرولي فلتريشن د کمښت سره یو خفیف زیاتوالی د فاسفور په غلظت کې مینځ ته راځي. چې د ایونایزې  $Ca^{++}$  د کمښت سبب گرځي. او په نتیجه کې د پاراتا یروید هورمون زیاتوالی مومې اود  $Ca^{++}$  او P سویه نورمال ته رسیږي چې دا عملیه د  $Ca^{++}$  د دوباره جذب او فاسفورس د جذب د کمښت له کبله صورت مومې سالم نفرونونه د وارد شوي تغيراتو سره توافق کوي. او یوه ښه موازنه د اوبو د اخستو او اطراح کولو (په جامد موادو کې) ، همدارنگه الکترولايتونه د Hemostasis د تأمین لپاره برقرار وي. چې دا موازنه په اخر کې خرابیږي. او د اوبو اخستو اوزیاد مقدار اطراح تعادل له مینځه ځي په نتیجه کې جامد مواد او الکترولايت احتباس کوي. پرته له هغې نه د متیازو د تغلیظ کولو قدرت یعنی د پلازما څخه لوړ او سمو لاریتې اود سوډیم ذخیره د پښتورگې بې کفایې په پر مخ تللو کمیږي. د پښتورگې په ځنډنې عدم کفایه کې د پوتاشیم اطراح په کافي اندازه صورت نیسي. او د  $K^{+}$  حاد زیاتوالي د Hyperkalemia سبب کیږي او په حاد کتابولیک پېښو کې لکه باکتریایې انتانات او هیمولیز واقع کیږي. Hypokalemia د کافي مقدار K د نه اخستو او د دوامداره دیورتیک تطبیق کولو د زیاد مقدار اطراح له امله مینځ ته راځي.

د پښتورگې د ځنډنې بې کفایتي پتوفزیالوژي:

د نایتروجنې محصولاتو ذخیره (Azotemia) د گلو میرولي فلتريشن په مقدار کې کموالی.

تظاهرات

میکانیزم

Acidosis

- د بې کاربوناتو اطراح په متیازو کې

- د Amonia لږ اطراح كيدل  
 - د اسيد اطراح كموالی  
 \* د سوديم احتباس \* نفروتيك سندروم  
 \* احتقاني عدم كفايه  
 \* Aminuria  
 \* د مالگي زياته اخستنه  
 - د سوديم ضياع - Solute diuresis  
 - دتوبولوتخريبات  
 - د سوديم اطراح لپاره د توبولو وظيفوي مطابقت
- \* د ادار، د غلظت تشوش \* د نفرونو له مينځه تلل  
 \* Solute diuresis  
 \* د وينې جريان زياتوالی  
 \* د گلوميرولي فلتريشن كموالی  
 - Hyperkalemia - Acidosis  
 - دزيات مقدار پوتاشيم اخستل  
 - د GFR كميدل  
 \* په كولمو كې د كلسيم د جذب كموالی  
 \* د 1-25-Dihydroxy Cholecalciferol  
 په سنتيز كې تشوش.  
 \* Hypophosphatemia, Hypocalcemia  
 \* Secondary Hypoparathyroidism  
 - د نشونما وروسته والي - د پروتين كالوري كموالی  
 - لکه انسولين نهې كوونكي د ودې فكتورونه  
 - Osteodystrophy-  
 Acidosis -  
 - نا معلوم فكتورونه

Erythropoietin * په تولید کې کمې	Anemia *
Mildhemolysis *	
Hemorrhage *	
- د RBC د بقا کموالی	
- د Fe ناکافي اخستل	
- په کافي مقدار د فولیک اسید نه اخستل	
Erythropoiesis * د نهې کونکې	
Thrombocytopenia-	Bleeding Tendency-
- د ترومبو سائتو وظیفوي ستونزې	
* د گرانو لوسیت دندې زیان	* انتان
* د حجروي معافیت نقیصه	
Uremic factors-	- نیورولوژیک
Almonium Toxicity-	(ستریا، د فکري تمرکز خرابی سرخوږ، خوبجن حالت، د خاطر و هیروول، د تکلم ستونزی، د عضلاتو ضعیفی، Cramps ، اختلاج، Coma ، محیطي نیوروپاتي) .
* د معدې تیزاب زیاتوالی، Gastritis	* Gastro Intestinal
Reflux ، د حرکت کموالی.	Ulceration
* د مالګې او اوبو زیاتوالی ، د Renin زیات تولید	* Hypertension
- د پلازما Lipoproteinlipase فعالیت کمښت	- Hypertriglyceridemia
* نامعلوم	* Pricarditis او
	Cardio myopathy
- د نسجې انسولین مقاومت	- گلوکوز عدم تحمل

Ref. P(1610) Nelson 2000

**Pathogenesis** :- د هغه اساسي تخریباتو چې د پښتورګی دندوستونزې نهائې بحراني سرحد ته ورسیري د پرمختګ څخه یې مخنیوی نشي

کیدای او ددې میکانیزم چې د پښتورگی بې کفایتې پرمختګ نهایی مرحلې ته رسوې دقیق معلوم نه دی. اما ځینې فکتورونه لکه ایمونو لوژیک تشوشتاتو د Hemodynamic عمل له امله په سالم گلومیرولو کې، دفلتریشن زیاتوالی د فاسفور او پروتین اخستل په غذا کې. دوامدار پروتین یورې اودورانې لوړ فشار شامل دي. د معافیتې complex موجودیت یا Antiglomerular Basement antibody په گلومیرولو کې د گلومیرو دوامدار التهاب سبب کیږي. او بالاخره تندب مینځ ته راوړي کله چې یو نفرون د هر دلیل له امله له مینځه ځي په باقی پاتې نفرونو کې د ساختمانی او وظیفوې فعالیت زیاتوالی پیدا کیږي چې حد اقل وکولی شی. گلومیرولی د موې جریان ته زیاتې وروبینې په سالم گلومیرولو کې د وینې جریان او فلتر کیدونکی وینې زیاتوالی په سالم نفرونو کې زیاتوالی مومې چې دا گتور فلتریشن په سالم گلومیرولو کې چې د پښتورگی دندې محافظه کوي بنائې خپله دا گلومیرول په نا معلومو دلایلو تخریب کړي چې ذیدخل او موثر میخانیکیت پدې پروسه کې د هیدرو ستاتیک فشار مستقیم زیاتوالی، د شعریو په سالم جدار او د پروتینو د عبور زیاتوالی، او یا هر دواړه میکانیزمو رول څخه عبارت دی چې بالاخره دا حادثه د پښتورگی د مزانجیم تغیر د اپیتیل حجراتو تغیر او کلیوې تصلب سبب کیږي. کله چې دا تصلب مخکې ځې باقی نفرونو نه دیو اضافې بار په اطراح کولو مواجهه کیږي. او بالاخره په گلومیرولو کې د زیات وینې جریان او فلتریشن معیوبه سیکل مینځ ته راځي. تجربو بنودلې ده چې کافي پروتین لرونکی غذا د پښتورگی عدم کفایه ته چټکتیا ورکوي او دا عمل بنائې د Afferent شریانچو د توسع او Hyper perfusion تشوش سبب کیږي. اما بر خلاف په غذا کې په لږ مقدار د پروتین اخستل، د کلیوې دندو د تخریب چټکتیا ته کمښت وربښي.

\* نوې څیړنو بنودلې ده چې په سالم اشخاصو کې د گلومیرولو فلتریشن مستقیماً د اخستل شوی پروتین پورې اړه لري. دوامدار پروتینورې یا

د وارنې فشار لوړوالی، د هر سببه چې وې مستقیماً د گلو میرولې شعریو جدار تخریبوي او د گلو میرولو تصلب او Hyperfiltration سبب کیږي هر وخت چې د پښتورگی دندو کې ستونزې پیل کیږي. معاوضوي میکانیزمونه په باقی پاتې نفرونو کې هم پیل کیږي. تر څو یو نورمال داخلي محیط تامین کړي هغه وخت چې گلو میرولي فلتریشن اندازه 20% د نورمال څخه ټیټیږي. یو کلینکی کامپلکس تاسس کوی چې په مجموع کې د بیوشمیک پېښو او میتابولیک حادثو عامل چې Uremia تمثیلوي رامینځ ته کیږي.

**کلینکی تظاهرات :-** په ناروغانو کې چې ځنډنې عدم کفایه د گلو میرولي یا ارثي ناروغیو له امله تاسس کوی د علایمو د پیدا کیدو مخکې د لومړني سببي ناروغی علایم په صحنه کې رابرسیره کیږي. او یا موجود وي دا ناروغی په تدریج سره پیل کوي هغه ناروغ چې اناتومیک ستونزې لري کلینکي تظاهرات ئې بنائې غیر وصفې وي سرخوږ، ستریا، بي علاقگي، بي اشتهاي، کانگي، زیات چنبل او زیات تبول، د نمو تاخر او ځینې وخت بنایي په فزیکي معایناتو کې د ملاحظې وړ علایم ونه میندل شي.

\* په عمومي ډول ابتدائي علایم عبارت دي له ضعیفې، سرخوږ، بي اشتهايي د زړه بدوالي دي. هغه علایم چې زیات وصفې دي. لکه د تبول زیاتوالي، Nocturia، د سرغلو خفیف پرسوب، د هډوکو او مفاصلو دردونه د نمو وروسته والي، جلدي وچوالي او خارښت، عضلي Paresthesia، Cramps، د حسې حرکې عصبي علایم دي د بي کفایي په پرمختگ په ناروغانو کې کانگي، نس ناسته، (ځینې وخت وینه لرونکي) دماغې اختلال، عصبانیت، اذیما، د متیازو د حجم کموالی لیدل کیږي. د وینې لوړ فشار، اسیدوز د اوبو او مالگې احتباس، وینې لرې بنائې رامینځ ته شي. د عدم کفایه فزیکي علایم معمولاً موجود وي اختلاج بنائې رامینځ ته شی چې د فزیکي عدم کفایه په شدت پورې اړه لري. خسافت (رنگ الوتنه)، د پوټکي نسواري رنگ کیدل، دنشونما د تاخر، عضلي ضعیفې، د عضلاتو ایلې

کیدل، اذیما، د جلد وچوالی او جلدې تخریشې علایم د مکرر خارښت له کبله، سیتولیک دیاستولیک فشار او احتقانی دورانی علایم، د سږو اذیما، Tachypnea، Tachcardia، داجې اورد و برجستگی، Cardiomedaly، Ejection systolic Mm، galloprhythm، د هډوکوسو تشکلات چې د حساسیت سره یو ځای وي یا خیر، Uremic وصفې تنفس، ژبه بارداره، د نیوروپاتی علایم لکه د عمیقه وترې عکساتو له مینځه تلل، د عضلې مقویت او حسیت دلاسه ورکول، Retionpathy یوریمک اکزودات، او نرف بنسای موجود وي د ناروغی سیر داصلې ناروغی پورې اړه لري چې ایا ارتقائې عدم کفایه ته ځي. (دڅو میاشتنو څخه تر یو کال پورې) یا داچې ثابتنه بڼه بې لدې چې پرمختگ وکړي اختیاروي چې پدې صورت کې نسبي بهبودې دوره بڼي.

لابراتوار:- د وینې معاینات چې په روتین ډول باید تعیین شي لکه Hb ) وینې لږي( الکترولایتونه ( Acidosis، Hyperkalemiac Hyponatremia ) Creatinin، BUN ( د نایتروجن ذخیره او پښتورگي دندو اندازه ) د کلسیم فاسفورس سویه، Hypokalemia، د Alkaliphosphatase فعالیت او Osteodystrophy، Parathormon اندازه تعیین، Chest X-ray ( تنفسې او قلبې ناروغیو د کشف لپاره) د تغذی حالت ( د البومین سویه او نور معاینات چې ایجابوي باید په پام کې ونیول شي.

درملنه:- تغذې :- که چیرې د GFR اندازه د نورمال څخه %50 ټسټ شي نو د ماشوم نشونما کمپرې. چې ددې میخانیکیت تراوسه معلوم شوی نه دی اما عمده فکتورونه د ناکافی کالوری له اخستو څخه عبارت دی ( چې له 70 فیصدو څخه لږ کالورې اخلي) د عمر مطابق باید اعظمې اندازه کالوري اړتیا یا د نمو دورسته والي په صورت کې تردې زیات وسنجول شي. کالوري باید زیاتره په قندې موادو ( بوره، مربا، شهد، د گلوکوز، پولې میر، او شحم ( متوسط ترای گلیسرید لرونکې زنجیر غوړین مواد ) ناروغانو ته ورکړل

شي. کله چې د BUN سويه %80 زياتوالی وښي. ناروغانو ته زړه بدوالی، کانگی، بې اشتهايي پيدا کوي. چې د نايتروجن لرونکی با قي مانده مواد داحتباس له کبله مينځ ته راځي چې د لږو پروتين په اخستو اصلاح کيږي. دا چې ماشومان د ودې لپاره پروتين ته ضرورت لري بنا لازم دي چې  $1.5 \text{ gr/kg/day}$  پروتين توصيه شي او د پروتين څخه غني غذايي منابع چې بيولوژيکي ارزښت ئې لوړ وي ترڅو ضروري امينو اسيدونه ميتابوليزشي او د نايتروجن لرونکي اضافي موادو دازاديدو مخنيوی په منظور ورکړل شي. هغه پروتينونه چې پدې منظور استعماليږي عبارت دي له ( هگي، شيدي، دماهي غوښه، ) او نور د غوا شيدي چې زيات فاسفورس لري بنا د فورمولا څخه چې فاسفورس يې لږ شوي وي استفاده وشي او يا دا چې د Phosphorous Binder موادو څخه استفاده وشي. ويتامين بايد توصيه شي. Zn او Fe د کموالي په صورت کې دې توصيه شي. په شحم کې منحل ويتامينو (ADEK) توصيه کولو ته ضرورت نشته.

2- د اوبو او الکترولايټو تنظيم:- د CRF نهايي مرحلي د تاسس وخته پورې د اوبو لږ توصيه کول، د سوډيم موازنه ساتي کوم چې د غذايي موادو له لارې اخستی وي. هغه ناروغانو کې چې عدم کفايه د پښتورگې د اناتوميک اښار ملتې له کبله وې سوډيم د متيازو له ليارې خارجوې او مالگين غذايي مستحضراتو ته ضرورت پيدا کوي. له بلې خوا د لوړ فشار، اذيما، يا CHF لرونکی ناروغانو ته مالگه بايد ورنکړل شي. او ځيني وخت د Furosemide عاجل تطبيق ته ضرورت پيدا کوي. ( $1-4 \text{ mg/kg}$ ) Hyperkalemia هغه ماشوم کې چې متوسط درجه CRF ولري چې په غذاکې د زيات مقدره پوتاشيم او شديد اسيدوز له امله مينځ ته راځي او الدوسيرون فقدان د Juxta- glomerulosa تخریب له کبله تاسس کوي Hyperkalemia په غذايي موادو کې د پوتاشيم کمولو او فمې قلوې کوونکي موادو علاوه کولو يا دا چې

Kayexalate چې يو فمې *resine* دي. (1gr/kg/dose) چې د پوتاشيم سره باندې جوړوي او د کولمو له ليارې اخراجوي اصلاح کيږي.

2- په CRF کې د اسيدوز اصلاح : تقريباً ټول CRF اخته ناروغانو کې ليدل کيږي. تر هغې چې د  $\text{NaHCO}_3$  اندازه په سيروم کې 20meq/Lit ته ونه رسيږي. درملنې ته ضرورت نه احساسیږي چې پدې منظور  $1\text{ml}=1\text{meq of base ( Bicitra)}$  او يا د سوډيم باي کاربوکيټ له گولې څخه  $4\text{ meq of Base}=325$  د باي کاربوکيټ لوړولو پخاطر توصيه کيږي. ترڅو 20meq/Lit څخه لوړ شي. د پښتورگي Osteodystrophy معمولاً د Hypokalemia او د Alkaline Phosphatase فعاليت زياتوالي سره مل وي کله چې GFR د نورمال اندازې څخه، 30% کم شي د وينې فاسفورس لوړيږي. که چيرې د  $\text{Ca}^{++}$  اندازه د سيروم فاسفورس د اصطلاح وروسته لاسي باقي پاتې شي پدې صورت کې د کلسيم فمې مستحضرات (500-1000mg/day) استعماليدای شي. ویتامين D فعال شکل (1-25 Dihydroxy cholecalci ferol) چې Hydroxylation نې په پښتورگو کې صورت نيسي که چيرې تخريبات په پښتورگي کې زيات وي پدې وخت کې د ویتامين D فقدان کې تغير شکل مينځ ته راځي چې په نهايت کې د ویتامين D فقدان باعث گرځي. په لاندې حالاتو کې د ویتامين D فقدان درملنه استطباب لري.

2- په هغه ناروغانو کې چې Hypokalemia په دوامدار توگه د سيروم فاسفورس د کمښت سره سره له 60mg% څخه لږوي او د کلسيم فمې اضافي مستحضرات ولري.

2- هغه ناروغانو ته چې Osteodystrophy ولري چې د Alkaline phosphatase د فعاليت زياتوالي هم موجود وي او د Ricket's راديو گرافيک خيال موجود وي. ( درملنه د 0.25 Micgr کپسول څخه ورځ کې vit.D3 يا د فمې محلول څخه چې په کبد کې په فعال شکل متيابوليز کيږي

اجرا کيږي. Alkaline Phosphate فعاليت نورمال شي. (راديو لوژيک خيالونه نورمال شي) په تدريجي توگه زياتول کيږي. وروسته VitD لومړنی مقدار ته بيرته کمول کيږي.

\* کم خوني په CRF کې: - عمدتاً دناکافي Erythropoietin د توليد څخه مينځ ته راځي چې د پښتورگي دزيانمن کيدو له کبله پيدا کيږي. اما د Fe او Folicacid ناکافي اخستنه په غذايي موادو کې هم په نظر کې ونيول شي. په اکثر ناروغانو کې د Hb سويه د 6-9gr% پورې وساتل شي چې نقل الدم ته ضرورت پيدانکړي. ځکه د Erythropoietin توليد لا پسې کموی که چيرې Hb 6gr% < و 10ml/kg Packed red cell بايد توصيه شي اما په احتياط سره څارنه بايد وشي. ترڅو د Overload کيدو مخينوی وشي.

\* د وينې فشار: - په عاجل پيښو کې د وريدي Diazoxid څخه استفاده وشي چې 5mg/kg (اعظمې 300mg) په 10 دقيقو کې تجويز شي. که چيرې د دوراني Overload سره يو ځای وي. Lasix هم توصيه شي.

Sodium Nitroprussid بايد په احتياط سره استعمال شي ځکه چې د Toxic thiocyanate مادې احتباس خطر موجود دي دوامدار درملنی په صورت کې د مالگې کمول، فورسماید، Propranolol او Hydralazine څخه استفاده وشي. د نورو مرکباتو لکه Minoxidil او Captopril يواځې هغه وخت چې د فشار ضد درملنی نتيجه ښه نه وه استفاده وشي او لازمه ده چې د Nephrologist سره مشوره وشي. د يادونې وړ ده چې د درملنی اساسي هدف، دپښتورگي ځنډنې بې کفايتي کې مخکې له Dialysis څخه د پښتورگي دندې ثابت ساتل دي. اما اخري درملنه ئې Peritoneal dialysis او Hemodialysis دي چې پدې وروستيو کې Renal Transplantation هم په ناروغانو کې اجرا شويدي او نتايج يې مثبت ارزيايې شويدي يعنې دمړينې فيصدي لږه او د درملنی نتايج ډير ښه دي. (هغه هم په غټو ماشومانو کې چې حد اقل وزن ئې 15 kg وي). ترڅو کليوي پيوند اجرا شي.

## لسم فصل

### داوبو اوالکترولایتو تشوشات

#### (FLUID AND ELECTROLYTE DISORDERS)

دزیریدني په وخت کښې 70% او دوه کلني ورسته ۶۰ فیص ده، د بدن وزن له اوبوڅخه تشکیل شویدی دزیریدني په وخت کښې خارج حجروي مایعات 40%، دوه کلني کی 25% او په ۷ کلني کی، 20% ته رسیږي چې پکی پلازما، بین الخلالی او Transcellular مایعات شامل دي اما د شیدو خوړلو، مرحلی وروسته 50% د بدن وزن پلازما تشکیلوی، بین الخلالی (INTERSTITIAL) مایعات د بفرپشکل د پلازما د حجم په تغیرکی عمل کوی د مشال په توگه دا ذیما پښوکی د بین الخلالی مایعاتو حجم زیاتیري د بین الخلالی مایعاتو کمی د دیهایدریشن په کلینیکي علایمولکه Sunken Eye، Depressed Fontanel او د جلدنی Turgor د مینځه تلل شامل دی Trans Celiular مایعات لکه، synovial، CSF، fluid، د معدوی عصاره پلورائي او د پريتوان جوف مایعات شامل دي

بدن کی داوبو تنظیم:

داوبو ضایعات: په بدن کی د 100 کالوري میتابولیزم په نتیجه کی په نورمال توگه 65ml اوبه د متیازو دلاری، 40ml دخولو، 15ml تنفسی سیستم او 5ml په غایطه موادو کی ضایع کیږی چې دا ضایعات د دیهایدریشن سبب کیږي

- ۱ دجلدله لیاری داوبوضایعات : داوړی موسم کی زیاته خوله ، تبه ، اوسوختگی ددپوټکی له لاري دزیاتواوبودضایع کیدوباعث گرځی .
- ۲ - هضمی سیستم : لکه کانگی ، نس ناسته ، داوبواوالکترولایتودضیاء سبب کیږی .
- ۳ - پښتورگی : شکروي اوبی مزی دیابت دپښتورگی له لاري دزیاتواوبودضایع کیدوباعث کیدلای شی چي ددیهایدریشن درجه دضایعاتوپورې اړوه لری .

۴ -وعاتی سیستم : نرف ( وینه تویدنه ) دداډول ضایعاتوکیږي په بدن کې د ابو ضایعات د دوه هورمونو پواسطه لکه ADH او الدوستېرون کنترول کیږي . اما د ابو ضایعات د خولو له لیاری د بدن سطح ، حرارت درجې او محیطي عواملو پورې اړه لري همدارنگه د مایعاتو ضیاع د غایطه موادو ، نس ناستی ، DYSENTERY کې هم صورت مومي د تنفس RATE ژور والی ، د زیاتوالي له امله د تنفسي سیستم له لیاری مایعات ضایع کیږي د ADH هورمون د HYPOTHALAMUS غډې په قدامي فص کې جوړ او ددې غډې خلفي فص څخه افراز کیږي چې په نتیجه کې پښتورگی کی د اوبو دوباره جذب او د ادرارو غلظت لوړیږي په لاندې حالاتو کې ADH افراز زیاتوالی اختیاروي .

۱- د خارج حجروي مایعاتو HYPERTONICITY

۲- د پلازما د حجم کموالی یا ECF

۳- STRESS , EMOTIONAL

۴- د ځیني درملو اخستنه لکه BARBITURATE , MOROHINE

EPINEPHRIN , ANALGESICS , HISTAMIN

ACETYLCHOLINE او نور . که چیرې د بدن مایعات HYPOTONIC

وي (رقيق شوې) ADH افراز لږ صورت نيسي په ځيني مرضي حالاتو کې او د عصبي مرکزي سيستم بې نظميو کې لکه ENCEPHALITIS ، HEADTRAUMA ، MENINGITIS ، دماغی تومورونه او تحت عنكبوتیه نرف، په نامناسبه توګه (INAPPROPRIATE) افرازيږي.

**الدوستيرون:** دا هورمون د SUPRARENAL غډې د قشر څخه افرازيږي چې د پښتورګي په توبولو کې د اوبو او سوډيم دوېره جذب کيږي چې پدې سره خارج حجروي مايعاتو د تنظيم باعث کيږي.

د اوبو چښل يا اخستنه: اوبه د تندي (THIRST) د احساس را پيدا کيدو له امله اخيستل کيږي چې تنده په HYPOTHALAMALUS کې تنظيم کيږي د بدن مايعاتو حجم د غذائي موادو د ميتابوليزم په نتيجه کې او د نورو عکس العملو پواسطه توليديږي چې دا مقدار توليد شوې مايع د 15ML په هر 100 کالوري ميتابوليز کيږي.

#### الکترولايتونه:

سوډيم  $Na^+$  :  $1MEQ=23MG$  کيږي په پلازما کې نورمال غلظت يې 140 MG او  $Na^+$  د خارج حجروي اساسي CATION (کاتيون) څخه شميرل کيږي چې دهغې جذب دهضمې سيستم او اطراح يې د بولي لياري صورت مومي روزمره اړتيا يې 2-5MEQ/KG يا 2 50MEQ/M سطح د بدن او اضافي سوډيم د پښتورګي د لياري اطراح کيږي  $Na^+$  د د زياتوالي په صورت کې OSMOTIC فشار لوړيږي او د اوبو د احتباس سبب کيږي اما ناکافي NA د دماغي اختلال، نا آرمای، باعث ګرځي او په شديد حالاتو د کوما سبب کيږي او بالاخره په مړينه ختميږي.

**HYPONATREMIA:** اسباب يې په لاندې توګه توضيح کيږي.

۱ - د پښتورګي حاد عدم کفايه او د ECF حجم زياتوالي

۲ د ADH سندروم لکه عصبي بی نظمي مثلا MENINGITIS کی سویه زیاتیري چې په نتیجه کې د متيازو QUT PUT کمیږي او غلظت یې زیاتولی مومي. که چیري دا ډول ناروغان زیاتې اوبه وچسې د ECF مسافو کې د اوبو زیات احتباس پیدا کیږي او د سیروم OSMOLALITY تنقیص کوي اما د ADH سویه لوړه پاتې کیږي او د دوستیرون افراز نهې کیږي چې په نتیجه کې SALIN DIURESIS را برسیره کیږي ECF نورمال اما د سیروم او سمولالیتی او د NA مقدار په سیروم کې تیت پاتې کیږي.

### ۳ GASTRO ENTERITIS : کانګي DIABETIC

KETOACIDOSIS او د فوق الکلیه عدم کفایه د خارج حجروي مایعاتو د تخریب یا ګډوډیدو سبب کیږي کلینیکي بڼه که د سیروم NA مقدار د 20 Meq/L څخه کمه شي کلینیکي اعراض لکه نارامي ، دماغی اختلال په ناروغ کې ظاهریږي اما که چیري اندازه یې د 115 MEQ/ L څخه کمیږي بنایي اختلاجات رابرسیره شي د ناروغی په حاد شکل کې د وینې فشار تیت ، دوراني عدم کفایه پیدا کیږي او که پرمختګ ، وکړي اخته ماشوم COMA ته داخلېږي چې په عمومي توګه HYPONATREMIA په درې درجو ویشل شوېده.

#### GRADING OF HYPONATREMIA

Na OF SERUM

MILD. 120-130 Meq / L

Mod. 114 – 120 Meq / L

SEVER. Lower than 114 Meq / L

**MANGEMENT** : د اوبو اخستل په ځینو پېښو کې لکه WATER OVER LOADING د پښتورګو عدم کفایه ، ADH نامناسب افراز کې کمیږي اما که چیري حادثه HYPOPROTEINEMIA سره یوځای وي د

اوبو اخیستل باید محدود نشي هغه پینې چې د LOW ECF سره یوځای وي لږم دي چې مایعات ISOTONIC ناروغ ته تطبیق شي اما په شدید پینو کې چې خصوصاً د اختلاجاتو سره مل وي د HYPERNATREMIA یعنی د 3% NaCl محلول څخه استفاده وشي او لږمه ده چې د وینې سوډیم اندازه په تدریجي او محتاطانه توګه د 5 Meq / L ته ورسول شي.

### :HYPERNATREMIA

اسباب:

- ۱- په لږ مقدار د اوبو چنبل
- ۲- د خارج کلیوی ضایعاتو زیاتولی لکه خولو ، لوړه تبه ، سوختګي ،

### :HYPERCAPNEA

- ۳- د مالګې ډیر توصیه کول (مالګینه محلولونه) هغه ماشومان چې په مصنوعي شیدو تغذی کيږي.
- ۴- OSMOREGULATION بي نظمي لکه د HYPOTHALAMUS افات ، بي مزي ديابت اونور .

کلینیکي بڼه: جلدي TURGOR نورمال وي ځکه چې ICF مایعات HYPEROSMOLARITY له کبله ECF خواته انتقال کوي چې پدې حالت کې جلد او تحت الجلدي انساج پخپل حالت پاته کيږي او یا دا چې خمیر مانند حالت (DOUGHY SKIN) اختیاري د عصبي حجراتو څخه د EXTRA NAURONAL SPACE ته د اوبو ناڅاپي انتقال او یا د دماغی شعریه او عیو ته د عصبي تظاهراتو (تخریش ، دماغی اختلال ، TWITCHING او اختلاجات) باعث ګرځي.

MANAGEMENT: دا ډول ناروغانو ته لومړی ISOTONIC محلول تطبیق او کوښښ وشي چې د NA مقدار په وینه کې په تدریجي توګه د مایعاتو پواسطه چې د سوډیم غلظت یې د 60 MEQ / L څخه لږ وي اصلاح ورنکړل شي ځکه که چیرې د سوډیم اصلاح په چټکي صورت ومومي

بنائي د اختلاجاتو د رابرسيره كيدو باعث وگرځي اما پرته د هغه حالاتو چي شديد اسيدوز ظهور كړي وي  $\text{NaHCO}_3$  ناروغ ته بايد ورنكړل شي.

**HYPO KALEMIA**: اسباب يې په لاندې ډول دي:

۱- اندو كرايني تشوشات لكه **CUSHING** ناروغي ، **ALDOSTERONISM** ، **THYROTOXICOSIS**

۲- د عضلي كتلي ايلې كيدل لكه **MYOPATHIES**

۳- د ضايعات د پښتورگوله لازې لكه په **RENALTUBULAR DISEASE** كې .

۴- د  $\text{K}^+$  ضايعات د كولون له لازې مثلاً په نس ناسته كې ، همدارنگه د

خارج حجروي  $\text{K}^+$  د تغير سره **ECF** ته ، يوځای وي .

**كلينيكي بڼه** : قلبي ، عضلي ، اسكليتي ، پښتورگي او دماغي تظاهرات

شامل دي مثلاً د **ST** موج په **ECG** كې ټيټيري حال دا چې **T** هواريري او د

**U** موج بڼائې او چته شي همدارنگه عضلي **HYPOTONIA** .

**MUSCLES** ، **WEAKNESS** د گيډي پرسوب ، په ناروغ كې ليدل كيږي

همدارنگه ناروغ ته **POLYURIA** ، **POLYDEPSIA** او **ALKALOSIS**

بنائې پيدا شي همدارنگه ناروغ ته **APATHY** پيدا كيږي چې د ماغي

نسج باندې د **HYPOKALEMIA** اغيزي له كبله وي .

**MANAGEMENT** : لازم دی چې د  $\text{K}^+$  ضايعات تدريجي په **24 H** كې د

ننه اصلاح شي او مايع چې ناروغ ته تطبيق كيږي بايد **40 MEQ / L** څخه

زيات ونلري اما په هغه صورت كې چې د پښتورگو دندې مختل شي د  $\text{K}^+$

د تطبيق څخه مخنيوی وشي په عمومي توگه د اسيدوز په پښتورگي سره

سره لازې يې د پوتاشيم سويه نورمال شوې هم وي پوتاشيم دي ناروغ ته

تطبيق شي .

**HYPERKALEMIA** : په بدن كې د  $\text{K}^+$  غير معمول زياتوالی دي

چې د پښتورگو عدم كفايه او د **HEMOLYSIS** شديد پيښو كې بنائې

تريوي اندازې مقدار يې لوړ شي .

## کلینیکي بڼه:

- ۱- قلب: په ECG کې د T موجه لوړه او QRS COMPLEX وسیع کیږي ST سگمنټ ټیټیږي.
- ۲- عضلات: په ناروغ کې MUSCLES WEAKNESS موجود وي.
- ۳- عصبي سیستم: د عصبي سیستم له نظره بنائى ناروغ ته PARESTHESIA را پیدا شي.

## MANAGEMENT:

- ۱- د قلبي افاتو د مخنیوي په منظور ناروغ ته د کلسیم توصیه کول (د ضرورت مطابق).
  - ۲- هضمي جهاز کې د پوتاشیم جذب د EXCHANGE RESIN استعمال پواسطه نهې کول.
  - ۳- د پوتاشیم د اطراح لپاره اسانتیاوې برابرول.
  - ۴- د گلوکوز محلول او INSULIN په غټو ماشومانو کې چې تطبیق یې د  $K^+$  د حجرې داخل ته رهنمائی کیږي چې دا شکل د درملني په شیدو خورونکو ماشومانو کې دومره معمول ندې.
  - ۵- انساجو د تخریب څخه مخنیوی چې بنائى د تخریب څخه یې  $K^+$  ازاد شي.
  - ۶- که چیرې HYPER KALEMIA تعند وکړي بهتره ده چې ناروغ ته PERITONEAL DIALYSIS او یا HEMODIALYSIS تطبیق شي.
- $Ca^{++}$  کلسیم ( $1 \text{ MEG} = 20 \text{ MG } Ca^{++}$ ): په پلازما کې د کلسیم غلظت:

9-11 MG% دې پوهیږو چې  $Ca^{++}$  د وینې تحشر په میکانیزم، د غاښو په ساختمان او د هډوکو په جوړښت کې عمده رول لوبوي  $Ca^{++}$  په عضلاتو کې د VIT-D د عمل کرد له کبله جذبیږي چې یوه اندازه یې د غایطه موادو او متیازو له لازې اطراح کیږي او باقی پاتې په بدن کې پاته کیږي د ALKA LOSIS پیښو کې  $Ca^{++}$  سویه خفیف کموالی ښی او زمینه د TETANY

پیدا کیدو ته مساعد وي همدارنگه د  $Ca^{++}$  کمښت د تسنن د تاخیر او RICKETS باعث کیدای شي باید یادونه وشي چې HYPOPARATHYROIDISM د VIT-D د کمښت سبب کیږي چې په نتیجه کې د  $Ca^{++}$  د کمی باعث گرځي همدارنگه HYPOPROTEINEMIA د  $Ca^{++}$  د کمی سبب کیږي هغه ماشومان چې دغوا په شیدو تغذي کیږي د  $Ca^{++}$  اندازه 122 MG / L او د مور په شیدو کې 224 Mg / L دي د  $Ca^{++}$  زیاتوالی چې پینښې یې ډیر لږ دي د گذاري تشوشتو لکه کانګي د زړه بدوالی او گیډي درد سبب کیږي او همدارنگه دوامدار زیاتوالی کې د پښتورګي تیږو جوړیدانه کې رول لوبوي.

کلوریا یې:  $1 \text{ MEG} = 35.4 \text{ MG}$ : په پلازما کې نورمال غلظت یې 99-105 MG/L دی د اساسي وعائی او د معدې عصاري دانیون څخه شمیرل کیږي چې شدید کانګو کې زیات مقدار CI د معدې څخه د HCL سره یوځای ضایع کیږي METABOLIC ALKA LOSIS باعث گرځي. برعکس د HCL اندازې زیاتوالی د METABOLIC AICDOSIS سبب کیدای شي.

### :META BOLIC ACIDOSIS

اسباب:

- ۱- د عضوی اسیدونو د خیره په DIABETES MELITUS، UREMIA او LACTIC ACIDOSIS د نسجي HYPOXIA له کبله
- ۲- د BICAR BONATE ضایع کیدل د نس ناستي پینښو کې.
- ۳- د RENAL TUBULAR ACIDOSIS پینښو کې د اسیدونو اطراح کموالی.

کلینکي بڼه: د میتابولیک اسیدوز په پینښو کې د ناروغ تنفس سریع، عمیق وي (KUSSMAUL BREATHING). د ناروغانو شعور مختل او

خوېجن او Stupor حالت لري حتی په شديد پېښو کې Coma خواته ځي همدارنگه بناثی ناروغان وعائی Collaps او Shock خواته ولاړ شي اما د ځنډني ميتابوليك اسيدوز کې كوم وصفی اعراض موجود نه وي ناروغان سترپيا ، بي اشتهاى ، لري.

**MANAGEMENT** : د درملني اساس د PH ساتنه په 7.4 په حدودو کې او همدارنگه ضروري ده چې په 48 ساعتو کې د ننه تداوي بايد تکميل شي يعنې Na Bicarbonate ناروغ د ضرورت مطابق ورکړل شي چې يوسي سي د  $\text{NaHCO}_3$  7.5% محلول ( 9mg . 0) سوډيم باى کاربونيټ لري او تاکيد کېږي چې د وينې PH نورمال ساتلو لپاره لازم دي د لاندې فورمول څخه استفاده وکړو ترڅو د اوبو او الکترولايتو د تشوشاتو څخه جلوگيري وشي.

$$\text{Body wt In kg} \times \text{base exccs} \times 0.3$$

**BASE EXCESS** : په پلازما کې د موجوده بي کاربونيټ او د مور د نظر بي کاربونيټ ترمينځ تفاوت څخه عبارت دی.

بناً مور دنظر  $\text{NaHCO}_3$  منفي موجوده بي کاربونات . Base exess=  
د محلول د تطبيق په وخت کې پدې ناروغانو کې چې حثقاني عدم کفايه ولري بايد په احتياط سره صورت ونيسي او يا پدې ډول ناروغانو کې Tham محلول څخه استفاده وشي. د يادونې وړ ده چې د  $\text{NaHCO}_3$  چټک زياتوالی د وينې فشار او اذیما سبب کېدای شي ځکه چې مايعات د خارج حجروي مسافو څخه اوعيه خواته جذبېږي فلهدا لازم دی چې د اسيدوز په شديد پېښو کې ناروغ ته Dialy sis اجرا شي. په متوسط درجه ديايټک اسيدوز کې د Insuline تطبيق کافي دی اما په شديد پېښو کې لازم دی چې قلوى محلولونه تطبيق شي د Lactic Acidosis په پېښو کې چې د تنفسي عدم کفايه يا قلبي سره يوځای وي فلهدا Hemodialysis تطبيق ته ضرورت احساس کېږي.

**METABOLIC ALKALOSIS**: اسباب يې په لاندې ډول دي :

۱- د ميتابوليک ALKALOSIS د معدوي اسيد ضايعاتو له امله د PYLORIC STENOSIS په پيښو کې همدارنگه د NGT دوامداره تطبيق او سکشن ، همدارنگه د اسيد ضايعات د پيښتورگي له ليارې منځ ته راتلی شي .

۲- د ALDOSTERONISM په پيښو کې د هايډروجن ايون د پيښتورگي له لاري زيات اطراح کېږي همدارنگه د پروتونو لکه  $NH_4$  (امونيم) او ځينې نورو اسيدو ضايعات صورت مومي چې بنائى دا حوادث د BICAR BONATE دوباره جذب تحريك کړي چې په نتيجه کې د دوامدار ALKALOSIS سبب کېږي .

۳- د  $K^+$  د فقدان په صورت کې : چې پدې حالت کې داخل حجروي پوتاشيم ضايع او د  $H^+$  حجري ته انتقالېږي چې دا تغيرات د دوه ايونو په تناسب د پيښتورگو اپتيل حجراتو کې د  $H^+$  اطراح تنبه او د پيښتورگو له ليارې اطراح کېږي چې بالاخره د وينې لور ځي د پلازما بى کابونات سويه جگېږي اما  $PCO_2$  په متوسط اندازه لوړېږي او د پلازما  $K^+$  سويه ځيني وخت تېټېږي .

**META BOLIC ALKALOSIS** اعراض او علايم : وصفي :

کلينکي علايم نلري اما سره لدې هم بنائى اخته ناورغان, STUPOR, CONFUSION APATHY وېښى که چيرې د وينې CA مقدار تېټ وي بنائى په ناروغ کې TETANY ظاهر شي .

درملنه : په خفيف او متوسط پيښو کې کومه خاصه درملنه ته ضرورت نلري اما په هغه پيښو کې چې ALKALOSIS د کانگو او د معدې LAVAGE په نتيجه کې مينځ ته راغلی وي د مايعاتو جبران د SALINE پواسطه کافي او KCL ورکولى شو .

**RESPIRATORY ACIDOSIS**: دا پيښه د  $CO_2$  د تراکم او يا د سرپو له ليارې لږ اطراح کيدو له کبله پداسې حال کې چې دا پيښه د نورمال توليد يري منيځ ته راځي .

**حادث شکل** : د تنفسي ليارې انسداد ، ASTHMA ، CROUP د مرکزي عصبي سيستم انحطاط اجنبي اجسام ، HYALINMEM د زيات مقدار SEDATIVE څخه استفاده کول عمده اسباب تشکيلوي يا په بل عبارت حاد تنفسي اسيدوز د تنفسي سيستم عدم کفائي له کبله ، CNS افاتو لکه POLIO د تنفسي ليارې انسداد (لکه EPIGLOTTITIS ، اجنبي اجسام ، سفلی تنفسي لاري انسداد لکه ASTHMA او د کانگو ASPIRATION ، پواسطه مينځ ته راځي اما په نوي زيږيدلی ماشومانو کې عمده سبب يې (HMD) تشکيلوي ځنډني پېښي لکه CYSTIC FIBROSIS ، BRONCHIAL ASTHMA د  $CO_2$  د تراکم له کبله مينځ ته راوړي او د  $PCO_2$  زياتوالي د HYPER VENTILATION سبب کيږي چې په نتيجه کې RESPIRATORY ACIDOSIS رابرسيره کيږي .

**کلينکي اعراض او علايم** : د کلينک له نظره په ناروغانو کې د هوا مقابل کې تنده ( AIR HUNGER ) موجوده وي چې کومکي عضلات زيات فعاليت کوي او ناروغ CYANOTIC وي .

درملنه : حاد اسيدوزس د شدت مطابق تداوي کيږي چې لږم دی اساسي علت د ناروغي برطرف او د VENTILATION عمليه صحيح شي چې پدې پيښو کې د BICARBANAT د استعمال لپاره ضرورت نه احساس کيږي . يواځي هغه حالاتو کې چې د LACTIC ACIDOSIS او يا CARDIO PULMONARY ARREST موجود وي استعمال يږي .

## RESPIRATORY ALKALOSIS - ۳

پداسې حال کې چې د  $\text{CO}_2$  تولید نورمال اما د سږو له لیرایې د زیات اطراح له کبله مینځ ته راځي چې په نتیجه  $\text{PCO}_2$  کم او د الکوزس سبب کیږي بنایي دا حادثه psychogenic حوادثو Hyperventilation او Overventilation له کبله د میخانیکي اسبابو له امله رابرسیره شي همدارنگه د Salicylate د تراکم له کبله په ابتدائي مرحله کې چې د تنفسي سیستم مرکز تنبه کوي مینځ ته راشي اما پیښې یې په ماشومانو کې لږ دي او د  $\text{PCO}_2$  مقابل کې د تنفسي سیستم د حساسیت مستقیم زیاتوالی له کبله هم رامینځ ته شي.

همدارنگه Encephalitis، Meningitis د پورتنی پیښې په رامینځ ته کیدو کې شامل دي.

کلینکي بڼه: اخته ناروغان د لاسو او پښو گوتو Paresthesia او ځیني وخت تیتاني چې په شدید پیښو کې د عصبي عضلي تخریشت له کبله مشاهده کیږي په لابراتواري معایناتو کې د پلازما  $\text{PCO}_2$  کم PH لوړ او د  $\text{NaHCO}_3$  اطراح د پښتورگو له لیرایې په تدرج سره زیاتېږي چې میخانیکیت یې تراوسه بڼه توضیح شوی ندی په نتیجه کې د پلازما Bicarbonate مقدار کمیږي او  $\text{CO}_2$  زیات اطراح کیږي چې د سږو له لارې معاوضه او د وینې PH نورمال کیدو خواته ځي اما دیادونې وړ ده چې ترڅو اصلي علت یې له مینځه ولاړ نشي د وتیره دوام مومي.

درملنه : تنفسي الكلوزس د سببي عواملو په نظر کې نيولو سره  
تداوي کيږي د مثال په توگه که چيرې سبب يې SALICYLATE  
وي لارم دی چي مناسب مايعات ناروغ ته تطبيق شي.

### :DEHYDRATION

له بدن څخه د اوبو او الكترولايټو د ضايع كيدو په نتيجه کې  
مينځ ته راځي لکه څنگه چې پوهيږو د ماشومتوب مقدم مرحله  
کې د بدن زياته برخه د اوبو او الكترولايټو څخه تشكيل شوي  
فلهدا په ماشومانو کې د ديهيدريشن موضوع يوه ارزښتناکه  
موضوع ده او لزوماً بايد د ديهيدريشن درجي او مختلف  
TYPES (انواع) يې بڼه وپيژنو ترڅو وکولى شو د ديهيدريشن  
ناروغ د درملنې په برخه کې چې عملاً د مايعاتو تطبيق څخه  
عبارت دی تصميم مو پرځای وي.

PHYSOPATHOLOGY : د نس ناستي او يا د نسناستي  
استفراغ (AGE) په نتيجه کې يو مقدار زيات اوبه او  
الكترولايټ د ماشوم د بدن څخه خارجيږي چې دا حادثه د  
هورموني او وعائي كليوي سيستم پواسطه تر يوه حده پورې  
معاوضه کيږي د يادونې وړ ده چې ECF کمښت (خفيف يا  
متوسط اندازه وي) د الدوستيرون ، انجيوتنسين او RENIN او  
ADH د تنبه او افراز سبب کيږي همدارنگه د پښتورگي  
گلوميروول فلتریشن کمی پیدا کوي او د متيازو اسيدوی کول  
قابليت يې مختل کيږي چي په نتيجه کې مالگه او اوبه په بدن

کې تراکم کوي اما اوبه نسبت مالګې ته په زیات تناسب تراکم کوي ناروغ نسبت تندي ته چې لمړې زیاتې اوبه چنبې چې دا د ECF د تنقیص په مقابل کې یو فوري عکس العمل شمیرل کیږي همدارنگه د ADH افراز په معوجه او نازله توبولو کې د اوبو جذب زیاتوي چې په نتیجه کې د ECF او ICF په مایعاتو کې واقع کیږي او پدې حالت کې  $K^+$  د ICF څخه ECF خواته حرکت کوي او همدارنگه د الدوستیرون هورمون افراز د ECF څخه NA او اوبه ICF خواته خارجوي او په نتیجه کې د NA جذب او K اطراح په پینستورګي کې زیاتوي.

تجربو ښودلې ده چې ECF د نس ناستي پینبو کې تقریباً په مساوي اندازه زیانمن کیږي چې د ICF ضایعات په قسمي توګه د ECF د NA او اوبو په خارجیدو او ICF ته د داخلیدو په وجه جبران کیږي بڼاً د ECF مایع په دوه طریقو ضایع کیږي یوه دا چې ICF ته تغیر او بله په غایطه موادو کې اطراح کیږي چې په دې حالت کې د کلوراید او INSULIN کمښت پیدا کیږي او په نتیجه کې د ECF کمی په متوسط حدودو کې صورت مومي او هغه مایعات چې په پورته حوادثو کې ضایع کیږي زیاتره د ECF څخه وي بڼاً لږمه ده چې دا ډول مایعات ناروغ ته تطبیق شي چې د ECF کمښت نسبت ICF ته جبران کړي که چیرې دا ډول دیهایدریشن د یو HYPOTONIC محلول پواسطه اصلاح شي ډیر وخت نیسي بڼاً په یاد باید ولرو چې د HYPO TONIC DEHYDRATION په پینبو کې د اوبو

تراکم نسبت ISO / HYPERTONIC DEHYDRATION ته زیات وي همدارنگه په دوه میخانیکتو د K کموالی د نه اصلاح پصورت کې HYPERTONICITY دوامداره کیږي ( اول دا چې د NA او اوبو تغیر حجری داخل ته ICF چې ECF د زیان سره مل وي دویم دا چې د ADH او RENINE پواسطه د زیاد اطراح له کبله . همدارنگه باید په یادو ولرو چې HYPER NATREMIC DEHYDRATION زیاتره په هغه ماشومانو کې تصادف کیږي چې په مصنوعي شیدو تغذی کیږي. د اعراض او علایمو د شدت له نظره د هایدریشن په درې درجو ویشل شوېدی :

۱\_ MILD ۲\_ MODERATE ۳\_ SEVER

چې په خفیف شکل کې ناروغ %3-5 او متوسط شکل کې 10-5% او په شدید شکل کې تر %10-15 خپل وزن له لاسه ورکوي چې اعراض او علایم یې په جدول کې بنودل شويدي اما د یادونې وړ ده چې نوی نشرئی د دیهادیریشن درجي خاصاً نړیوال روغتیایی سازمان یې په NO SIGNOF DEHYD. ، SOME DE HYDRATION او SEVER DEHYDRATION د کار د اسانتیا په منظور ویشي.

	Mild dehydration	Mod dehydration	Sever dehydration
General appearance and condition in infants and young children	بېرې نا آرام او هوسناک	تېرى ، lethargic اما تماس پواسطه بيدار يا خواب الود ، نا آرام	خوځن ، اطراف cyanotic ، comatouse بياني
Radial pulse	نورمال	چټک او ضعيف	چټک ضعيف ، خيني وخت د حس ور نه وي
Respiration تنفس	نورمال	عميق بياني ، چټک وي	عميق او چټک
Anterior fontanel	نورمال	Sunken ننوتی	ډير ننوتی
Systolic Blood pressure	نورمال	نورمال يا ټيټ	له ۹۰ څخه لږ ، يا د تعين وړ نه وي
Skin turgor	الاستيکت نورمال	نسبتا متنناقص ، د Pinch کشش ارجاع له دوه ثانيو لږ وخت نيسي.	Pinch retract very slowly >3 seconds
Eye	نورمال	ننوتی ، detectable	بياني ډير ننوتی Groosly sunken
Tear	موجود	موجود نه وي	موجود نه وي
Tongue	Moist	Dry (وچ)	ډير وچ او کباب شوی
Urineflow	نورمال	مقدار يې کم او رنگ يې نور وي	په څو تيرو ساعتو کې موجود نه وي. No passed or several Hrs empty bladder.
B.W.LOSS	3-5 %	6-9%	10% or more
Estimated fluid deficit	40- 50 ml / kg	60- 90 ml /kg	110-100 ml / kg.

Ref. [1] p (115) 2000

که چيرې د ناروغ وزن راته معلوم وي نو د نس ناستي او ديهيدريشن د پيدا کيدو وروسته د بايللی وزن له مخې کولای شو د ديهيدريشن درجه معلوم او د هغې له مخې په درملنه اقدام وکړو د اعراض او علايمو له مخې

چې معمولاً د قدامی فانتل ، سترگو گاتي ، مخاطی غشا ، او جلدي TURGOR کې د تغیر د پیدا کیدو په واسطه کولی شو په ناروغ کې د دیهایدریشن موجودیت او نشتوالی ارزیابي کړو. اما د یادونې وړ ده چې د MARASMUS او KWASHIORKOR په ناروغانو کې د شحمي تحت الجلدي نسج د ضیاع او د اذیما له کبله (په ترتیب سره) په ارزیابي کې جلدي TURGOR په ارزیابي کې اهمیت له لاسه ورکوي او په تشخیص کې دومره مرسته نه کوي. \* جلدي TURGOR د گیدې په پوتکي ، دورنو او متو په د پوتکي کې معاینه او ارزیابي کیري د یادونې وړ ده چې د گیدې انتفاخ (پرسوب) کې د جلدي TURGOR ارزیابي هم ستونزې رامنځ ته کوي. همدارنگه د فزیکي علایمو پواسطه کولی شو د دیهایدریشن TYPE تعیین کړو مثلاً په HYPONATREMICDEHYD کې د ECF د ساحي مایعات زیات ضایع او جلدي TURGOR شدیداً متناقص وي او ناروغ شاک ته ځي مگر له هغه ځایه چې OSMOTIC فشار په ECF کې لوړ شي نو مایعات د حجري داخل څخه ECF خواته ځي. بناً د PINCH له نظره قضاوت کول ممکن نه دي اما باید توجه وشي چې د دیهایدریشن پداسې یو حالت کې د متیازو مقدار ډیر کمیري او پوتکی خمیر مانند (DOUGHY) معلومیږي. اما TURGOR نورمال وي چې پدې حالت کې TACHY CARDIA ، نبض خیطی ، سیانوز ، او د فشار سقوط ، SHOCK په حالت دلالت کوي چې دقیقاً باید په پام کې ونیول شي. همدارنگه د شدید نس ناستي په پیښو کې د بې کاربونات د ضیاع له کبله په ناروغ کې SYSTEMIC ACIDOSIS او د ځنډنې نس ناستي په پیښو کې HYPOMAGNESEMIA مینځ ته راځي. د PYLORICSTENOSIS په ناروغانو کې HYPO CHLOREMIS ALKALOSIS مینځ ته راځي. چې په ACIDOSIS کې تنفس چټک او ژور په ALKALOSIS کې تنفس ژورام ورو کیري ، HYPOKALEMIA کې د زړه حرکات چټک یا ورو ، REFLEX تناقص او بطني انتفاخ موجود وي

HYPER KALEMIA کې د T موچه لوړ ، ST سقوطی او ORS وسیع د زړه حرکات کم او یا ورو ، عضلي ضعیفي او TETANY موجود وي. په HYPOCALCEMIA کې TETANY او په HYPOKALEMIA کې HYPOTONIA او په HYPERMAGNESEMIA کې عضلي ریفلکس متناقص ، از عصبی مرکزي سیستم په انحطاط مواجه کیږي. د TYPE له مخې دیهایدریشن په لاندې جدول کې توضیح شوی دی.

	ISOTONIC DEHYDRATION	HYPONATREMIC DEHYDRATION	HYPERNATREMIC DEHYDRATION
ECF VOLUME	څرگنده توگه کم شوی وي	زیاتېږي	کمېږي
ICF	تغیر نکوي	زیاتېږي	کمېږي
SKIN COLOUR جلدي رنگ	خاكي رنگ	خاكي رنگ	خاكي رنگ
د حرارت درجه	سور وي	سور وي	سور يا ډیر گرم وي
TURGOR FEEL	POOR وچ وي	CLAMMY ډیر وچ	THICKENED DOUGHY FAIR
مخاطی غشا	وچ	خفيف مرطوبه	PARCHED (کباب شوی وي)
EYE BALL.	نرم او ننوتی	نرم او ننوتی	ننوتی وي
FONTANNE	ننوتی	COMA TOUSE	SUNKEN
CONSCIOUS	LETHARGIC	COMA TOUSE	HYPERIRRITABLE
PULSE	RAPID	RAPID	MODERATELY RAPID
BLOOD PRESSURE	LOW	VERY LOW	MODERATELY LOW
د سوډیم اوبو ضایع کېدل په هر درې شکل دیهایدریشن کېږي	د اوبو او مالګې متناسب ضایع کېږي.	سوډیم نسبت اوبو ته زیات ضایع کېږي.	اوبه نسبت سوډیم ته زیات ضایع کېږي.

د نس ناستي د تشخیص او د دیهایدریشن کلینکي ارزیابي لپاره لارم دی چې لاندې ټکي په پام کې ونیسو تاریخچه او فزیکي معاینه.

۱- تاریخچه: په دې برخه کې د لاندې ټکو په هکله مکمل او دقیق معلومات باید ترلاسه شي.

۱- د نس ناستي DURATION (وخت)

۲- د غایطه موادو قدام (CONSISTENCY)

۳- په غایطه موادو کې د وینې موجودیت

۴- د تبې ، اختلاج او نورو ستونزو لکه (ټوخی ، شري) او نور

۵- د ناروغي څخه مخکې د غذائی رژیم نوعیت او د هغه سره عادت.

۶- نوعیت او د مایعاتو مقدار (د مور شیدو په گډون) او هغه غذا چې د ناروغي په جریان کې په مصرف رسوي.

۷- درمل او معالجه چې مخکې اجراء شوېده باید استجواب شي.

II- فزیکي معاینه: دا معاینه باید په دقیق توگه اجرا شي او په خاص ډول د دیهایدریشن اعراض او علایمو ته توجه وشي.

د ناروغ معاینه :

I- د ناروغ عمومي بڼه (وضعیت) د تفتیش له مخې:

(A) ایا ناروغ بڼه ، هونیار ، آرامه ، تخریش پذیر ، LETHARGIC

FLOPPY یا شعور نلري (UNCONSCIOUS)

(B) سترگي: ایا نورمال ، ننوتي، یا شدیداً ننوتي او وچې دي؟

(C) د تنده (THIRST) ارزیابي (که چیرې ماشوم ته اوبه د چنبلو په منظور

وړاندې شي): ایا نورمال چنبې ، په شوق چنبې (DRINKS EAGERLY) او

یا په چنبلو قادر ندی (د چنبشلو توان نلري) یا NOTABLE TO DRINK ؟

II: د ناروغ معاینه د جس پواسطه:

جلدي TURGOR: که چیرې د گڼدې جلد یا دورنو جلد ، پورته خواته

کش کړو او بیرته یې خوشې کړو گورو چې جلد خپل رومبی حالت ډیر ژر ،

په اهستگی (وروالی) او یا په ځنډ سره بیرته غوره کوي. چې په SOME

DEHYDRATION کې له دوه ثانیو لږ او په شدید دیهایدریشن کې له درې ثانیو زیات وخت نیسي ترڅو خپل عادي حالت غوره کړي. د یادونې وړ ده چې په HYPOVOLEMIC SHOCK کې چې په شدید دیهایدریشن کې واقع کیږي ځینې علایم لکه (د نهایتو سوږوالی، لوندوالی، خیطي نبض، چټک نبض) کعبري نبض بنائى خیطي سریع او یا د جس وړ نه وي او یا بطی (ورو) وي د ویني فشار د تعین وړ نه وي او یا دا چې ډیر تیت وي محیطی سیانور او د عصبي مرکزي سیستم تغیرات (LETHARGY)، STUPOR، او یا COME موجود وي، په لنډ ډول ویلی شو چې د فزیکي معاینې په اجرا (تفتیش او جس) کولی شو چې د نس ناستي ناروغانو کې د دیهایدریشن شتوالی او نشتوالی ارزیابي کړو. چې په (۹) جدول کې خلاصه شویده.

(۹) نمبر جدول

C	B	A	
FLOPPY * LETHARGY * UNCONSCIOUS	نا آرامه * تخریش * پذیر	بڼه ، هونبیار	I : وضعیت : تفتیش کړی
وچى او زیاتي (DRY، ننوتى VERY SUNKEN)	ننوتى (SUNKEN)	نورمال	سترگې <sup>(۱)</sup> (EYE)
موجود نه وي	موجود نه وي	موجود وي	اوبنکې (TEAR)
ډیره وچه	وچه	لمده	خوله او ژبه <sup>(۲)</sup>
ضعیف * چنبني یا د چنبلو توان نلري	تړی وي، * په شوق چنبني	تړی نه وي ، نورمال چنبني	تنده (THIRST)
په ډیره * کراره	په کراره * بیرته	ډیر ژر بیرته	II- د جس معاینه

<p>د پوتکلی (۳) PINCH (سکونډل) یا پورته خواته کش کول</p>	<p>رومبي حالت غوره کوي</p>	<p>لومړني حالت غوره کوي چې له 2 SEC کم وخت نیسي</p>	<p>لومړنی حالت غوره کوی چې له 3 SEC زیات وخت نیسي.</p>
<p>III : تصمیم</p>	<p>ناروغ دیهایدریشن علايم نلري NO SIGN OF DEHYDRATI ON</p>	<p>که چیرې ناروغ دوه یا تر دوو زیات علايم ولري یا حد اقل یوه ستاره لرونکی علايم په شمول چې حد اقل یوه ستاره لرونکی (کلیدی) علامه ولري ویلی شو چې ناروغ په SOME DEHYDRATI ON اخته دی.</p>	<p>که چیرې ناروغ دوه یا تر دې زیات علايم ولري دیوې ستارې لرونکی علايم په شمول چې حد اقل یوه ستاره لرونکی (کلیدی) علامه ولري ویلی شو چې ناروغ په SEVER DEHYDRATI ON اخته دی.</p>
<p>IV: درملنه</p>	<p>A پلان</p>	<p>B پلان</p>	<p>C پلان</p>

(۱) په شدي خوړونکي ماشومانو کې سترگي په نورمال حالت کې هم ننوتی بریښي چې پدې صورت کې به استجواب وشي چې ایا د ماشوم سترگي نورمال دي که نسبت پخواته ننوتی دی؟  
خولی او ژبي وچوالی د پاکی کوچني گوتي پواسطه خوله او ژبه جس کوو چې ښایي همیشه په ماشومانو کې چې خولی له لیاري تنفس کوي وچه

وي او هم هغه ناروغ چې کانګي کړي وي، او يا اوبه يې چنبلې وي ژبه يې لمده وي بايد په پام کې ونيول شي

(۳) د پوتکي د TURGOR معاینه ( PINCH کول ) په شیدي خوړونکي يا ماشومانو کې چې په MARASMUS اخته وي ( د عضلاتو شديد ايلي کيدل) يا شديد سو تغذي او يا اذيما (KWASHIORKOR) يا هغه ماشوم چې چاق وي په تشخيص کې لږه مرسته کوي.

نوټ: ستاره ( \* ) لرونکی علامې د کلیدی علامو په نوم ياد شويدي.

لابراتوراري کتنې: لابراتوراري معاینات د ناروغانو په تداوی کې ښه مرسته کوي په خاص توګه الکترو ولایتونه او همدارنګه د HEMOCONCENTRATION له کبله HB سويه او HCT او پلازما پروتین لورپرې چې د دیهایدریشن شدت ښی. د دیهایدریشن شیدید پښوکې وینه لږې په شتوالی کې د HCT, HB سويه نورمال وي همدارنګه پدې ناروغانو کې سو تغذي هم موجودي وي د پروتین اندازه په نسبی توګه له نورمال حدودو څخه زیات وي همدارنګه د پښتورګو فلتريشن کمیږي. بناً د UREA او د CREATININE سويه لوړه وي همدارنګه د متیازو کثافت تغیر کوي د دیهایدریشن په پښو کې بنائی د ناروغ په متیازو کې RBC ALBUMIN, GRANULAR CAST, HYLAIN CAST او بنائی ځینې حجرات ولیدل شي. د NA مقدار د دیهایدریشن د TYPE په تعین کې مرسته کوي پرته له دې نه باید K<sup>+</sup> او نور الکترولایتونه تعین شي د وینې PH, PCO2 او BICARBONATE ارزښت لري. مخکې لدې چې د دیهایدریشن په درملنه بحث وکړو لږمه ده چې مایعاتو په قزیولوژیک ضرورت پوه شو چې په مختلف عمر کې توپیر کوي او هم د میتابولیزم شدت پورې اړه لري یعنی د میتابولیزم په زیاتوالی د مایعاتو ضرورت

زیاتیرې د بدن مد مایعاتو ضرورت د هر ۱۰۰ کالوري له مخې محاسبه کیرې .

### د کالوري محاسبه:

استقلاب اندازه: METABOLIC RATE د بدن حرارت درجي ، وزن عمر او فزيکي فعاليت پورې اړه لري مثلاً يو ماشوم د ۱۰۰ کالوري مقابل کې 25 ML اوبه او 2-3 MG سوډيم ، 2.5 MG پوتاشيم ته ضرورت لري چې 10-15 ML يې د داخلي ميتابوليزم د ليارې توليديرې او پاتې يې بايد واخستل شي. بنا يو ماشوم د هر ۱۰۰ کالوري مقابل کې 115 ML اوبه 6-3 MEQ پوتاشيم په ورځ کې ضرورت لري په لاندې جدول کې کالوري نورمال ضرورت په يوه ماشوم کې تعين او د هغې له مخې د ضرورت وړ مایعات تعينولی شو.

0 – 10kg	100 kcal /kg
10 – 20 kg	1000 + 50kcal / 24h
>20 kg	1500 + 25kcal / 24h

د هر KG وزن لپاره چې له 10 KG پورته وي 50KCAL او له 20KG پورته 25KCAL په هر کيلو گرام وزن علاوه کيرې همدارنگه د في متر مربع د بدن په سطح 1500 – 1800 MI اوبو ته ضرورت لري او همدارنگه د مایعاتو فزيولوژيک ضرورت د عمر له مخې هم ارزيايي کيدای شي.

د مایعاتو ضرورت په MI د ماشوم عمر د مایعاتو ضرورت په MI د ماشوم عمر

1 – 3 days	60 – 100 ml / kg	1- 3 y	115 – 130 ml
4- 10 days	125 – 15 ml / kg	4- 6 y	90 – 110 ml / kg
3- months	140 – 165 ml / kg	7 – 9 y	70 – 90 ml / kg
6- m <sup>0</sup>	130 – 155 ml / kg	10 – 12 y	66 – 80 ml / kg
9 – 12m <sup>0</sup>	125 – 145 ml / kg	13 – 15 y	50 – 40 ml / kg

وزن په kg	CAL / kg
3	45 – 60
3- 10	60 – 80
10- 15	45 – 65
15- 25	50 – 40
25 – 35	35 – 40
OVER 60	30 – 25

د یادونې وړ ده چې په هغه پېښو کې چې ADH زیاتېږي لکه MENINGITIS د متیازو OUTPUT کمیږي بیا د IV له لپارې فزیولوژیک ضرورت مقدار باید لږ توصیه شي اما په هغه حالاتو کې چې محیطي رطوبت لوړ وي په هماغه اندازه د فزیولوژیک مایعاتو ضرورت لوړېږي ځکه چې پدې وخت کې د اوبو او الکترولايتو ضایعات زیاتېږي. د زړه احتقاني بي کفایتي کې اوبه او مالکه باید لږ توصیه شي همدارنگه په GASTRIC LAVAGE ، زیاته خوله CYSTIC FIBROSIS ، د نوی زیریدلی ماشوم ژیرې چې PHOTO THERAPY ایجاب کړی د فزیولوژیک مایعاتو ضرورت زیاتېږي.

#### درملنه (TREATMENT) :

عمومي څرگندونې: د درملنې عمده برخه د مایعاتو تطبیق څخه عبارت دی یعنې د ضایعاتو مطابق مایعات محاسبه کېږي. همدارنگه لازم دی OUT PUT دوامدار ضایعات چې درملنی په وخت کې صورت نیسي (د غایطه موادو ، کانگو ، خولي ، متیازو او غیر قابل محسوس ضایعات ، جبران شي) د DEHYDRATION ناروغ ته د مایعاتو محاسبه داسې کېږي چې لومړی ضایع شوي مایعات محاسبه او تجویز او وروسته فزیولوژیک ضرورت ورباندې علاوه کېږي چې د مجموعي مایع نیمائی مقدار په لومړي ۸ ساعتو کې او باقیمانده یې په ۱۶ ساعتو کې توصیه کېږي (د پخواني نشريو مطابق) که چیرې ناروغ (په دیهایدریشن اخته ماشوم) خفیف یا متوسط دیهایدریشن ولري او کانګي ونلري نو لازم دی چې مایعات د خولي له لپارې تطبیق شي ددې طریقې بڼه والی دادی چې د ضرورت وړ مایع خپل کور کې اخیستی شي پرته لدې چې صحي مراقبت (څارنه) ترسره شي.

پدې وروستیو کې WHO د ORS پاکټونه چې ترکیب کې ( 20G گلوکوز ، 2.5GR ، 1.5GR KCL او 3.5 GR NAACL دیولیتري معقمو اوبو سره مخلوط او محلول جوړېږي چې دا محلول 90MEQ / L سوډیم ، 20MG پوتاشیم 80 MEQ / L کلورین او 30 MEQ HCO3

L / لري او ددې په استعمال سره د HYPERNATREMIA د پيدا كيدو خطر نه پيدا كيږي پدې اوس وختو كې د هندوستان په بنگله ديش ايالت كې د گلوکوز پرځای SUCAROSE اما مقدار يې دوه چنده استعمالیږي چي درملنې نتيجه يې ډيره بڼه ارزيايي شويده د يادونې وړ ده چي ددې محلول جوړول ډير اسان او هميشه امکان پذير دي كولى شو د هغه په تطبيق سره په ديهيدریشن اخته ناروغ ته پر خپل وخت كې د ديهيدریشن له كبله د مړيني اندازه ټيټه كړو.

هغه ناروغان چې دوامدار كانگي لري، دگيډي پرسوب او شديد ديهيدریشن ولري لږم دى ضايع شوى مايعات د ضرورت مطابق د وريد له لارې تطبيق شي چې پدې حالاتو كې د RINGERS LACTATE محلول څخه استفاده وكړو پدې ډول چې په لومړي ساعت كې / 30 ML / KG / BW وريدي تطبيق كړو او دمايعاتو اندازه وروستي دوه ساعتو كې هم 20 ML / KG / BW فى ساعت تطبيق شي كه چيرې ناروغ په دې درې ساعتو كې ميننازهونكړې د پښتورگي بې كفايتې بايد په پام كې ونيول شي اما د يادونې وړ ده چې پښتورگو د بې كفايتي بللو وړاندې د ديهيدریشن ټول اعراض له مينځه تللي وي او يا دا چې لا اقل كم شوې وي او يا دا چې ناروغ كاملاً ريهيدرې شوى وي اما هغه ناروغان چې په لومړي دوه ساعتو كې ادرار اطراح كړي دوي ته 40 ML / KG / BW د RINGERS LACTATE محلول څخه د وريد له لارې په راتلونكي دوه ساعتو كې ورکړل شي همدارنگه په هغه صورت كې چې ناروغ وچښلى شي د ORS ساده محلول هم بايد ورکړل شي اوناروغ په دوامدار توگه د څارنې لاندې ونيول شي هر کله چې په كامل توگه مايعات يې د خولې له ليارې اخستي شول نو وريدي مايعات قطع او فمي ريهيدریشن دي پيل شي بنائى په شديد ديهيدریشن ټول اخته ناروغان د 4 - 5 ساعتو په موده كې د وريدي مايعاتو د تطبيق پواسطه ريهيدرې شي چې پدې حالاتو كې د وريدي

مايعاتو پرځای فمي مايعات شروع شي چې فمي REHYDRATION د  
 CONTINUOUS LOSSES (دوامداره ضايعات او MAIN  
 TENANCE ضرورت لپاره کافي او مناسب دي. د يادونې وړ ده چې  
 نړيوال صحي سازمان د نس ناستي او ديهيدريشن درملنه په ډيره ساده  
 طريقي سره عمل کې پياوړه کړي او %95 پيښو کې مثبت نتايج يې تر لاسه  
 کړيدي.

#### د A پلان تداوی (TREATMENT OF NO SIGN OF DEHYDRATION)

پدې پلان کې درې اصل د درملني عمده برخې جوړوي  
 لومړی اصل: د ديهيدريشن مخنيوی لپاره نسبت عادي حالت څخه  
 ماشوم ته مايعات زيات ورکړل شي.  
 A - مناسب مايعات: په کور کې د لاندې ذکر شوو مايعاتو څخه استفاده  
 وشي.

۱- هغه مايعات چې غذائی BASE (اساس) ولري: ترکاري شوروا،  
 ياسوپ (سبزيجات جويبات، کچالو، غوښه، د ماهي غوښه) او د  
 وريجو ډيري تينگی (غليظ) پخې اوبه ورکړل شي.  
 ۱- ORS محلول: دا محلول ستنډرډ او درملنې لپاره قبول شوي محلول  
 دی دنس ناستي تداوي او ديهيدريشن مخنيوی لپاره ترې استفاده  
 کيږي.

۲- د گلوکوز او مالګې يو مناسب محلول چې تقريباً 3 gr مالګه او 18  
 GR بوره فی ليتره اوبو کې تهيه شوی وي.

۳- اوبه: که چيري مالګينه خواړو سره اوبه ورکړل شي موثريت يې زياتيږي.  
 B - د مايعاتو مقدار ديو رهنما په توګه له دوه کلنۍ ښکته عمر ماشومانو  
 ته 100 - 50 ملی ليتره او هغه چې عمر يې د 10 - 2 کالو ترمنځ وي  
 200 - 100 ملی ليتره مايع د هر تغوط (نس ناستي) په مقابل کې ورکړي

شي او غټيو ماشومانو او لويانو لپاره اندازه هغه څه دی چې څومره چټبلی شي.

• دوهم اصل: د *undernutrition* د مخنیوی لپاره ماشوم ته زیاته غذا باید ورکړ او د نس ناستي په وخت کې غذا باید قطع نشي او دمور شیدو پواسطه تغذی شوی ماشوم ته *Breast feeding* ته ادامه ورکړی شي. نوري غذاګانې لکه حیواني شیدی فورمولا (که چیرې نورمال توګه ترې استفاده کړی وي) باید ادامه ورکړل شي. (پرته د B او C پلان د ریهایدریشن مرحلې څخه).

• د تغذی اصل: د دیهایدریشن علایم او نورو ستونزو څارنه وشي او میندو ته توضیح شي چې که چیرې په درې ورځو کې ښه والی حاصل نکړي او یا دا چې:

۱- نس ناسته یې د فریکونسی له نظره لږیا ته شي

۲- مکرر کانګي پیدا کړي

۳- ډیر تری شوي وي

۴- خوراک او څښاک یې لږ شوی وي.

۵- تبه یې پیدا کړي وي.

۶- په غایطه موادو کې وینه پیدا شوې وي لږمې ده چې ماشوم بیرته د

معاینې او د دیهایدریشن ارزیابي لپاره د اطفالو متخصص ته او یا نږدې

*Health Facility* ته راوړي د ناروغ د ارزیابي وروسته که چیرې په

دیهایدریشن اخته و د درملنې درې اصل په پام کې ونیول شي.

۱- د اوبو او الکترولایتو ضیاع چې د دیهایدریشن علایم یې

ښکارندوی دي (د ریهایدریشن مرحله) یا *Deficite Therapy* (چې د

دیهایدریشن درجي له مخې اجرا کېږي).

۲. د دوامدار غیر نورمال اوبو او الکترولايتو ضايعات د نس ناستي له کبله چې cantinous losses يا Concurrent losses يا Ongoing losses په نوم ياديږي .
۳. د نورمال فزيولوژيک مايعاتو توصيه : پايد داسې مايعات چې لږ مالگه يا بې مالگه ( لکه ساده اوبه ، د مور شيدی ، يا د شيدو ږډا چې په ښه صورت تهيه شوی وي ورکړل شي ( maintenance theraPy ) :
- دیهایدريشن مرحلې څارنه: هغه ناروغان چې د فمي دیهایدريشن يا داخل وريدي درملنې لاندې قرار لري په احتياط سره بايد څارنه وشي او هر ۱-۲ ساعته وروسته ارزيايي شي چې د دیهایدريشن علایم له مينځه ځي يا خیر؟
- ۱- د غايظه موادو فعات او حجم چې طرح کړیدی
  - ۲- د کانگو فريکونسی
  - ۳- د دیهایدريشن په علایمو کې تغيرات منځ ته راغلی يا خیر؟
- د دیهایدريشن تکميليدل د لاندې علایمو پواسطه ارزيايي کيږي .
- ۱- جلدي turgor نورمال شوي وي .
  - ۲- تنده له مينځه تللي وي .
  - ۳- ناروغ تش متيازي وکړي يا کړې وي .
  - ۴- ناروغ آرام (غلی) شوی وي ( چې اکثراً خوب وږي) او تخريش پذير نه وي همدارنگه بايد يادونه وشي چې هره لحظه کې چې overhydration علایم رابرسيره شي ( لکه دسترغلو پړسوب ) Ors يا داخل وريدي مايعاتو توصيه قطع او ماشوم ته شيدی يا ساده اوبه ورکړل شي .
- د B پلان درملنه ( some dehydration ) :
- د ( oral rehydration treatment ) Ors پواسطه کولی شو دا ناروغان تداوي کړو د Some dehydration درملنې رهنما :

د ORS تقريبي مقدار چې په لومړيو څلور ساعتو کې توصیه کيږي .  
په ( ١٠ ) جدول کې بنودل شويدي .

AGE	<4M <sup>0</sup>	4-11M <sup>0</sup>	12-23 M <sup>0</sup>	2-4 Y	5- 14 Y	15 Y OR 15 Y >
WEIGHT		7-7.9 KG	8-10.9 KG	11-10.9 KG	16- 29.9 KG	30 KG >30 KG
ML	200-400	400-600	600 - 800	200-1200	1200- 2200	2200-400

\* که چيرې د ماشوم وزن معلوم نه وي نو له عمر څخه استفاده وشي . يا په  
بل عيانت کولی شو چې مايعات په في کيلو گرام وزن د بدن ضرب ٧٥  
حساب کړو . ( 75 ML X KG / 4 HR )

- که چيرې د پورته ذکر شوي او محاسبه شوي مقدار څخه زياتې اوبه يې غوښتلې ورکړل شي
- ميندي تشويق شي چې په خپلو شيدو ماشوم تغذي کړي .
- همدارنگه هغه ماشوم چې د مور په شيدو نه تغذي کيږي او عمر يې هم له شپږو  
مياشتو کم وي هغې ته 100- 200 ML معقم اوبه پدې وخت کې ورکړل شي .
- ماشوم په احتياط سره معاينه او ميندي په مرسته سره وشي چې د ORS محلول ورکړي .
- ميندي تفهيم او تشويق شي چې څومره د ORS محلول ماشوم ته ورکړي .
- ميندي وپوهول شي چې تر دوه کلنۍ بنکته عمر ماشوم ته يو قاشق هر يو يا دوه دقيقې  
وروسته او غټ ماشوم ته د پيالي يا گيلاس پواسطه مکر گوتان ( شوپ ) ورکړي .
- که چيرې نورې ستونزې موجودې وي لحظه په لحظه معاينه شي .
- که چيرې ناروغ کانگي ولري د 10 دقيقو لپاره انتظار وباسي وروسته ORS ته ادامه  
ورکړي اما ډير ورو ورو د مثال په توگه يو کاجوغه په هر وه يا درې دقيقو کې .
- که چيرې د ناروغ ستر غلو پرسوب پيدا کړو نو ORS قطع او ساده اوبه  
يا د مور شيدې ورکړل شي .
- II - له څلورو ساعتو وروسته ناروغ دوباره ارزيايي او د ديهيدريشن  
ارزيايي د چارت څخه استفاده وشي . وروسته A او B پلان د درملنې لپاره  
انتخاب شي .

- که چیرې د دیهایدریشن علایم موجود نه وي د A پلان تطبیق او که د دیهایدریشن اصلاح شوی و نو ماشوم معمولاً متیازې کوي. او بنایې سترې هم وي او بیده کیږي.
  - که چیرې د SOME DEHYDRATION څرگند او علایم نې موجود و د B پلان درملنه تکرار شي اما د شیدو ، غذا او د میوه جاتو عصاره (اوبه) د A پلان مطابق تجویز شي.
  - که چیرې د شدید دیهایدریشن څرگندونکی علایم رابرسیره شوي نو C پلان تطبیق ته ولیږدول شي.
  - که چیرې میندې د B پلان له تطبیق مخکې FACILITY پریرېدي.
  - (A) مور وپوهول شي چې له کوم مقدار د ORS محلول د څلور ساعته درملنې تکمیل لپاره (کور کې) تجویز کړي.
  - (B) د A پلان مطابق مورته د ORS پاکټونه د دیهایدریشن تکمیل لپاره دوه ورځو لپاره ورکړي
  - (C) د ORS په جوړولو هم وپوهول شي.
  - (D) د A پلان درملنې درې اساسي اصل ، چې په کور کې تداوي کیږي ونډول شي:
  - ORS یا نور مایعات د نس ناستې تر دریدو پورې ورکړل شي.
  - ناروغ ته غذا ورکړل شي.
  - د لزوم په صورت کې ناروغ به بیرته صحی کارکن ته راوړي.
- : ORT FAILARE
- ۱- د متوسط دیهایدریشن اکثر پیښې اونس ناسته د ORS پواسطه تداوي کولی شو اما ځینې وخت د ناکامي سره مخامخ کیږي.
  - ۲- HIGHRATE PURGING: که چیرې په نس ناستې اخته ناروغان په یو ساعت کې 15ML / KG زیات اوبلن او محجم غایطه مواد اطراح کړي پدې صورت کې ORT په ناکامي مخامخ کیږي

۳\_ په شدید دیهایدریشن کې ORT نتیجه نه ورکوي او باید د وریدي مایعاتو پواسطه تداوي شي ځکه چې پدې صورت کې ORS په کولمو کې لږ او آهسته جذبېږي. او هم ناروغ له ۱۰% څخه زیات وزن بایللی وی اما په هغه پینسو کې چې ناروغ د چنبلو توان ولري اوښي ا د IV په تطبیق کې ځنډ واقع شي ORS د خولې له ليارې يا د NGT له ليارې توصیه کېږي .

۴\_ د ORS گرځون او د چنبلو ناتوان: په هغه حالاتو کې چې ناروغ Stomatitis (د سرخکان Herpes, ویروس یا Thrush له کبله) ، ستړیا، یا دماغی انحطاط چې د درملو (د کانگو ضد درمل ، یا Antimotility Drug له امله ولري ORS نتیجه نه ورکوي او د CNS انحطاط لرونکی ناروغانو پرته د NGT له ليارې ORS ورکړل شي. همدارنگه د یادونې وړ ده چې که د ORS تهیه شوي محلول زیات تود او یا مالگین وي د کانگو سبب کېږي.

۵\_ د گلوکوز سو جذب: دنس ناستي ناروغانو کې بنائې د گلوکوز جذب خراب شي. چې دا ډول ناروغان کې بنائې د ORS تطبیق په ښکاره توگه Waterydiarrhea د زیاتوالی باعث وگرځي او په غایطه موادو کې زیات مقدار گلوکوز اطراح شي.

۶\_ ILEUS او د گیدې پرسوب: که چیرې گیدیه مخ په پرسیدو وي لارمه ده چې ORS ناروغ ته په قراره او احتیاط سره ورکړل شي چې د ILEUS په مینځ ته راتلو او د کیدې پرسوب په زیاتوالی (هغه حالات چې د کولموحرکی فعالیت او BowleSound له مینځه ځي) مایعات باید د ورید له ليارې تطبیق شي. همدارنگه لارم دي چې یادونه وشي چې Ileus د ځینې درملو د استعمال په نتیجه کې لکه antimotilitydrus ، Hypokalemia او یا د دواړو له امله مینځ ته راشي چې ځینې وخت د کولمو د انسداد سبب کیدای شي چې

دا یوه جراحي عمده ستونزه ده او یو دلیل د ORT FAILURE لپاره کیدای شي اما ډیر لږ واقع کیږي.

- په غلطه توګه د ORS تهیه او تجویز کول: که چیرې ORS په غلط ډول (په بات غلظت، یا رفاقت) تهیه او یا په نامناسب (لږ مقدار یا په زیاته چټکۍ) رکړل شي ORT نتیجه نه ورکوي. او د کانګو سبب کیږي یا دا چې د PURGING د زیاتوالي باعث ګرځي بیا لږمه ده چې د تهیه کولو طرز او د استعمال طریقه میندو ته وښودل شي. او یا دا چې حتی ډاکتر د څو ساعتو لپاره ORS د تجویز څخه څارنه وکړي.

د SEVER DEHYDRATION (PLANC) درملنه:

۱- مایعات په ډیره بیره باید وریدی تطبیق شي کله چې څاڅکي شروع شول او ناروغ چنبلی شول ORS دي ورته ورکړل شي د داخل وریدی درملنې لپاره د RINGERS LACTATE محلول څخه 100 ML / KG د ورید له لپارې او د NORMAL SALINE څخه استفاده وشي. مایعات باید د لاندې جدول مطابق ورکړل شي.

وروسته 70 ML / KG	په شروع کې 30ml / kg	عمر
پنځه ساعتو کې	* یو ساعت کې	له ۱۲ میاشتې بنکته عمر
دوه نیم ساعتو کې	نیم ساعت	>12 M <sup>0</sup>

که چیرې کعبري نبض ډیر ضعیف او یا د جس وړ نه و یو ځل بیا دا مقدار تکرار شي وروسته له ۱-۲ ساعتو څخه ناروغ بیا دي ارزیايي شي که چیرې دیهیدریشن ښه والی نه و حاصل کړي IV څاڅکو سرعت زیات شي او که ناروغ چنبلی شول هرڅومره ژر چې امکان ولري ORS (5 ml / kg / hr) تجویز شي (۳-۴ ساعتو وروسته معمولاً په شیدو خوړونکو ماشومانو کې، او ۱-۲ ساعتو وروسته په غټو ماشومانو کې) د چارټ څخه د استفادې په صورت کې شیدي

خوړونکي ماشومان درې ساعته او غټ ماشومان شپږ ساعته وروسته بیرته ارزيايي شي او وروسته له هغې د درملني اړوند پلان (A, B يا C) ته دوام ورکول کيږي.

— که چيرې په FACILITY کې داخل وړيدی تداوي امکانات موجود نه وڅه بايد وشي؟  
پدې صورت کې بايد ناروغ په ٣٠ دقيقو کې نژدې HEALTH FACILITY ته ورسول شي که چيرې ناروغ د چنبلو توان درلود ميندي وپوهول شي چې د GRS محلول څنگه ماشوم ته ورکړي (د ناروغ د انتقال په وخت کې).

— که چيرې وړيدي درملنه نژدې H. FACILITY کې مساعده نه وي څه بايد وکړو؟  
پدې حالت کې لږمه ده چې صحي کارکن د NGT تطبيق لپاره وروزل شي او د NGT له ليارې ORS تطبيق شي (20 ML / KG / HR) او مجموعاً (120 ML / KG/6H)  
— که چيرې د گيډي پرسوب مينځ ته راشي ORS په قرار بايد تطبيق شي ترڅو د پرسوب څخه مخنيوی يا حد اقل کم شي که چيرې دا مقدار په چټکۍ سره تطبيق شي بيايی بيرته کانگي وکړي بيا لږمه ده چې په داسې حالاتو کې ORS په ډيره قراره (آهستگي) تطبيق شي. ترڅو کانگي له مينځې ولاړې شي. هغه ناروغان چې NGT يا فمي تداوي لاندې قرار لري بايد په هر ١-٢ ساعته کې دوباره ارزيايي شي.

— که چيرې د ناروغ ديهيدریشن په درې ساعته کې ښه والی ونه مومي ډير نژدې HEALTH FACILITY ته چې د IV د تطبيق امکانات موجود وي انتقال شي.  
— له شپږو ساعته وروسته ناروغ دوباره ارزيايي او د پلان مطابق مناسب درملنه انتخاب شي.

— که چيرې د NGT يا فمي له ليارې د درملنې هيڅ امکانات موجود نه و لږم دی چې ناروغ عاجل نژدې HEALTH FACILITY ته چې د NGT يا IV درملنې امکانات موجود وي انتقال او د پلان مطابق درملنه اجرا شي.

## يوولسم فصل

### قلبي وعائي سيستم

### *Cardio Vascular System*

#### لومړی برخه

#### د زړه اناتومو فزيالوژی

مخکې لډې چې د زړه او رگونو په ناروغيو بحث وکړو لازمه ده چې د زړه په اناتومي فزيالوژي او فيزيکي معایناتو یو څه وپوهیږو ترڅو کولې شو د هغه په استفاده د ناروغيو په زده کړه کې د ستونځو سره مخامخ نشو او له بلي خوا فيزيکي معاینه د ناروغيو په تشخیص زیات رول لوبوی.

**زړه (قلب) یا Heart-core (cardiac):** زړه یو عضلي مجوف حیاتي غړی دی چې د انسان په بدن کې د دوراني جهاز عمده برخه تشکیلوی چې د حجاب حاجز د پاسه د ستون فقراتو مخ ته، او د قص هډوکي او ضلعي غضاريفو شاته صدري قفس دننه (Thoracic cage) په منصف کې پروت دي. خارجي ساختمان له نظره مثلثي هرم (دری مخیزه) ته ورته دي چې قدامی مخ (قصی ضلعي) ئې محدب او دښی او کین بطين (دهلیز)، ښی او کین اذین او ضمناً دوه میزابی (Sulcus inter ventricularis, Sulcus atrio ventricularis) په نوم لیدل کیږی.

**\* سفلی یا بنکتنی مخ (حجاب حاجزی مخ):** د زړه دا مخ هوار دي چی د بنی بطین او کین بطین بنکتنی مخ او په ضمن کی د بنی او کین اذیناتو خلغی وجه لیدل کیږی. د یادونی ورده چی پدی مخ کی Sulcusinterventricularisinf. او Sinistra پکی لیدل کیږی.

**\* کهن مخ یا ریوی وجه:** چی محدب الشکل او په هغه کی یواغی کین بطین (دهلیز) لیدل کیږی.

- **د زړه زروه یا Apex cordis:** بنکته، چپ، او قدام خواته متوجه ده چی د اتصال په نقطه کی Incisura apicis cordis او د قلب زروه لیدل کیږی او د دوه دهلیزو څخه چی عمدتاً د کین دهلیز څخه جوړ شوي دي. او په پنځمه بین الضلعی مسافه کی چی تقریباً 8cm د متوسط خط څخه لیري واقع دي موقیعت لری. د زړه قاعده یا Basis of cordis: بنی علوی او خلف خواته متوجه ده د بنی او کین اذین څخه تشکیل او لوی رگونه چی زړه ته داخلیری یا خارجیری په قاعده کی واقع دي.

**د صدري قفس د پاسه د قلب مرتسم:**

- **بنی پورتنی نقطه:** د قص هډو کی د کنار څخه یوه گوته لیری په بنه دوهمه بین الضلعی فاصله کی.

**کین پورتنی نقطه:** د قص هډو کی د کنار څخه یوه گوته لیری په کین بین الضلعی دوهمه مسافه کی.

**بنکتنی بنی نقطه:** Sterno costal پنځم بنی مفصل

بنکتنی کین نقطه: کین پنځمه بین الضلعی مسافه 8cm د متوسط خط وحشی خواته.

**\* زړه د داخلی ساختمان یا جوړښت له نظره د اجوافو څخه جوړ دي چی دوه جوفونه بنی خواته د ناپاکی وینی لرونکی او دوه کین خواته د پاکی وینی لرونکی دي (په ترتیب سره بنی اذین او بطین، کین اذین او بطین). د بنی اذین او بطین ترمینځ یوه فوچه Ostiumatrio ventricularis dextre پنامه چی**

Tricuspid د سام جوړوی او د تقلص په وخت کې نه پریردی چې وینه بیرته بڼی اذین ته ولاړه شي. دوه جوف چې کین خواکی قرار لري (کین اذین او بطین) چې د دواړو ترمینځ Ostiumatrio ven tricularis sinistre نومیری او د Bicuspid یا Mitral د سام هم یادیری چې د تقلص په وخت کې نه پریری چې وینه بیرته کین اذین ته داخل شي. د بڼی او کین اذیناتو ترمینځ یو عضلی جدار موجود دي چې Septum interatrial په نوم یادیری چې په داخل رحمی ژوندانه کې یوه کوچنی فوچه (سوری) د Foramen ovalis په نوم موجود وی چې وینه د بڼی اذین څخه کین اذین ته تیریری. او د زیریدنی وروسته فوراً دا فوچه تړل کیږی او پرځای یې Fossa ovalis پاته کیږی هر اذین یو کوچنی جوف د Auricule په نوم لری په بڼی اذین کې د VC.S او VCI د خولي فوچه خلاصیری او پرته له هغی نه Sinus coronarius موجود دي چې ناپاکه وینه پکی وي، او په دي اذین کې تویری.

په کین اذین کی څلور عدد وریدونه د Vena pulmonalis (چې دوه د بڼی سږی او دوه د کین سږی) تخلیه کیږی د بطیناتو ترمینځ یو عضلی جدار Septum interventricularis په نوم موجود دي چې پورتنی برخه یې صفاقی او 4/5 لاندینی برخه یې عضلی څخه جوړ شوی دی. په کین بطین کې یوه فوچه د اذیني بطیني په نوم وجود لري چې وینه د کین اذین څخه کین بطین ته انتقالوي. او یوه فوچه د ابحد سام چې Sigmoid د سام پنامه یاد او د Cuspis څخه جوړ شوي ده. په بڼی اذین کې یوه فوچه دریوی شریان جذع (تنه) یا Truncus pulmonalis په نوم لیدل کیږی چې یو دري Cuspis لرونکی د سام دی.

**د زړه انتقالیه یا تنبهي سیستم:** داسې یو سیستم دي چې د زړه اعصابو په عدم موجودیت کې هم زړه خپل حرکات ددي سیستم پواسطه تأمینوي او عبارت دي له!

1- Sino atrial node: د یوی عقدی څخه عبارت دي چې د V.C.S د خولی

فوحی ته نژدی پروت او د Kieth flak حزمی په نوم یادېږي. دا عقده د اذیناتو او atrio Ventricular عقدي د تنبه سبب کېږي.

2- Atrio ventricular nodes: دا عقده (غوټه) د بنی اذین په ځمکه کې د بین البطیني صفاقي غشا خواته پروت او د Aschuff towarro په نوم یادېږي.

3- Fasciculus atrio ventricularis: یاد His حزمه چې د Aschuff towarro څخه منشأ اخلي او Septum inter ventricularis کې سپر کوي او بیا په دوه Crus یوئي dextra او بل Sinistra تقسیم او په اخر کې په Purkinge الیافو ختمېږي.

**د زړه پوښونه (قميصونه):** زړه له دننه بیرون خواته د لاندې پوښو څخه جوړ شويدي.

1- Endocardium چې د Endothelium څخه جوړ شويدي.

2- Myo cardium چې د قلبی عضلي څخه جوړ دي.

3 - Peri cardium چې د دوه ډوله Pericard څخه جوړ دي یوې ئې لیفی او بل ئې مصلی. او دوه نازکه پانی لري چې یوئي د حشوي پریکارډ چې زړه ئې پوښلی او بل ئې جداری پریکارډ دي چې د لیفی پریکارډ سره نغښتی دي. د حشوي او جداری پریکارډ تر مینځ یو جوف د Cavumperi cardium په نوم موجود دي او خوملی لپتر مایع پکې موجود ده چې د وارډ ئې مرطوب ساتلی دي او د تقلص په وخت کې د زړه له اصطکاک څخه مخنیوي کوي.

**د قلب او عیه (زړه رگونه):** یو شریان په نوم art. coronaris dextre او بل ئې art. coronaris sinistre په نوم وجود لري چې دا بحر د قاعدی څخه منشأ اخلي او قلب کې داخلېږي او زړه ته وینه رسوي یعنی زړه اروا کوي.

**د زړه اعصاب:** بنی خواته دري سپماتیک اعصاب د Sympathic له جذع څخه او دري د Parasymphatic د Vagus عصب څخه منشأ اخلي او کین خواته هم عین اعصاب موجود دي چې زړ تعصیبوي او په مجموع کې (12) عصب لري.

دوهمه برخه

## د قلبس و عائي سبسټم فزيکي معاينات

قلب دوه (بني او کين) سرحدونه لري چې کين ئي له:

١- ابجر قوس

٢- ريوى شريان

٣- Leftatrial appendix

٤- کين بطين څخه جوړ شوي دي.

بني سرحد ئي له:

١- صاعده ابجر

٢- بني اذين

٣- V.C.I

د فزيکي معايناتو له نظره په لاندې توگه تفتيش، جس، قرع، او اصغأ کيږي.

I- تفتيش (inspection): څلور عمده ټکي شامل دي.

1- Shape of precordium (د صدري قفس څخه د قلب په قدام کې).

2- د پريکارډيوم په داخل کې نبضان (Pulsation).

3- د پريکارډيوم په خارج کې نبضان (Pulsation).

4- د صدر په جدار او غاړه (عنق) کې د وریدونو برجستگی.

1- Shape: په نورمال حالت کې کوم برجستگی د Pericardium ساحه کې نه لیدل کیږي، اما په لاندې غیر نورمال حالاتو کې (د بطنین ضخامه) د Pericardium په جوف کې د اوبو تولید، د صدري قفس برجستگی د سټرټسکلالاتو له کبله برجستگی لیدل کیږي.

## 2- Pericardium داخلي نبضانات:

A - Apex beat: د Precordium په برخه کې (د Outer most او lower most) د نبضان اعظمی احساس څخه عبارت دي چې په ډنگر اشخاصو کې ښه لیدل کیږي. که چیرې Apex beat ولیدل شي نو لاندې درې ټکي د اهمیت وړ رول لري.

1- د شوک زروه موقعیت: په نوزادانو کې په څلورمه بین الضلعي مسافه د ترقوی متوسط خط په قص هډو کې (سرینبتي) وحشی خواکی موقعیت لري. او له دوه کلنۍ وروسته د زره زروه په پنځمه بین الضلعي مسافه کې کینی خواته مگر د متوسط ترقوی خط انسی خواته، زروه یا PMI (Point of Max. Impulse) د کین بطنین په ضخامه کې یو یا دوه بین الضلعي مسافې ښکته نسبت نورمال موقعیت ته لیدل کیږي.

2- د PMI شدت.

3- د PMI انتشار (د جس په معاینه کې توضیح کیږي).

B - Tricuspid ناحیه نبضان: د قص هډو کې کین سرحد ته نژدې په څلورمه بین الضلعي مسافه کې کیدل کیږي. او لاندې حالاتو (د Tricuspid د سام بی کفایتی او د ښی بطنین ضخامه) کې لیدل کیږي.

C - دریوی د سام نبضان ناحیه: په دوهمه بین الضلعي مسافه کې د قص هډو کې کین خواکی لیدل کیږي او په ریوی لوړ فشار، ریوی شرایینو توسع کې د لیدو وړ وي.

D - د ابحر نبضان ناحیه: په دوهم بین الضلعي مسافه کې د قص هډو کې ښی خواته نژدې موقعیت لري چې د ابحر په عدم کفایه کې ښه لیدل کیږي.

3- د پريکارډيوم څخه خارج نبضانات: په پنځه سيمو کې د ليدو وړ دي.

A- عنق (غارډه)

B- Suprasternal notch

C- بين الضلعي مسافاتو کې

D- شروفيه ناحيه کې

E- د دواړه Scapula ترمينځ.

A- د غاړې (Neck) نبضان: شرياني يا وريدي وي شرياني نبضان (ثباتي

شريان (يا Carotid pulsations) په لاندي حالاتو کې د ليدو وړ دي.

1- د ابحر عدم كفايه

2- د ابحر Aneurysm

3- د درقي غدي فعاليت زياتوالي

4- Excitation (تهيج)

5- Exercise (تمرينات).

وريدي نبضانات دري موجي مثبت (a,b,c) او دوه منفي موجي (x-y) د a ، موج د ا ذين له تقلص څخه منځ ته راځي. د b موج، هغه وخت کې چې ترای کسپيد د سام تړل شوي وي دا موج د وريدي ويني څخه د بني اذين د ډکيدو له کبله مينځ ته راځي.

د c ، موج د وريدي ورنه ده او د Tricuspid د سام له تړلو څخه مينځ ته راځي. منفي امواج د بني اذين د فشار په سقوط دلالت کوي او د ترای کسپيد د سام له خلاصيدو څخه مينځ ته راځي.

B- Suprasternal notch نبضانات: په لاندي حالاتو کې ليدل کېږي.

1- د ويني لوړ فشار

2- د ابحر Coarctation

C- بين الضلعي فاصلو کې د نبضان موجوديت: د ابحر په Coarctation کې

ليدل کېږي.

**D- د شروفیه ناخني نبضان:** په لاندی حالاتو کي لیدل کیږي.

1- Nervousness (عصبانیت).

2- د بنی بطین غټوالي او ضخامه

3- د ابجر Aneurysm

4- د ترای کسپید د سام عدم کفایه.

**E- Inter Scapular pulsations:** د ابجر په Coarctation او د شرائینو په

تفماتو کي دا ډول نبضانات لیدل کیږي.

**IV- د صدر په جدار او د عنق او ریدو برجستگی:**

اسباب: ۱- د صدر داخلی تومورونه یا د ابجر Aneurysm چې د وریدی جریان

بندش سبب کیږي.

2- Portal vein Hypertension او د V.C.I انسداد.

د غاری د وریدو برجستگی سببونه:

**a- خارج قلبی اسباب.**

1- Retrosternal goiter

2- د لمفاوی عقداتو ضخامه چې په V.C.S باندی فشار راوړی وي.

3- د ابجر Aneurysm چې په وریدو ئې فشار راوړی وي.

**b- Pericardial اسباب:**

1- Constrictive pericarditis

2- Pericardial Effusion

**c- Myocardial سببونه:** لکه د بنی بطین عدم کفایه.

d- Endocardial سببونه:

i- د Tricuspid د سام تضیق او عدم کفایه

**e- داخل بطینی اسباب:**

i- Ascites

ii- د بطن داخلی تومورونه

## ٤- عمومي اسباب:

Anemia -i

ii- د زياتو وريدي مايعاتو تطبيقول

## II - Palpation (جس):

لاندي تکی بايد په پام کې ونيول شي.

1- نبض (Pulse).

2- Apex beat (شوڪ زروده)

3 - Thrill

4 - د نبي بطين Heavy thrill

1 - Pulse : دوده ډوله شرياني او شعريوي:

i - شرياني نبض: په مقاييسوي توگه (دو طرفه) په Radial, Brachial

Femoral, Auxillary, Tymportal, Tibial, carotid ناحيو کي جس کيږي چې

د جس په وخت کې لاندي تکی بايد په پام کې ونيول شي.

Rate-1 Volume-2 Tension -3 Character-4

5- Blood vessel wall Comparison of pulse -6 (مقايسه

7- Rhythm . کول).

\* **د نبض سرعت يا Rate of pulse** : په نوي زيږيدلي ماشومانو کي

120-140/min پوري توپير کوي چې د ژړا، او فزيکی فعاليت په وخت کې

170/min او با تر دي زياتيږي. د استراحت او خوب وخت کې 90-70 في دقيقه

ته بنکته کيږي. د نبض سرعت د گوتو پواسطه د کعبري شريان جس پواسطه

حسابيږي چې نورمال حدودې په (١) لمبر جدول کې ښودل شويدي (البته د

استراحت په وخت کې).

(لومړی جدول)

Age	Lower limit of Normal	Average	Upper limit of Normal
Newborn	70/min	125/min	190/min
1-11M°	80/min	120/min	160/min
2y	80/min	110/min	130/min
4y	80/min	100/min	120/min
6y	75/min	100/min	115/min
8y	70/min	90/min	110/min
10y	70/min	90/min	110/min
	Girls-Boys	Girls-Boys	Girls-Boys
12y	70 65	90 85	110 105
14y	65 60	85 80	105 95
16y	60 55	80 75	100 95
18y	55 50	75 70	95 90
Reference. Nelson Text book of ped. (1347). 2000. 16th Editon			

1- Tachycardia: د نورمال حالت څخه د نبض اندازې لوړیدو ته وائي چې په نوی زیریدلي ماشومانو کې له 200/min زیات، شیدې خورونکو کې له 150/min > او غټو ماشومانو کې له 120/min > څخه چې هفتی یا میاشتی دوام وکړی مرضی یا غیر نورمال گنل کېږي.

### اسباب:

#### 1- فزیولوژیک

1- د غذا خورلو وروسته      2- د تمریناتو وروسته      3- Excitation

4- د Coffee او الڪول چنبلو وروسته د نبض سرعت زياتيږي.

**II- مرضي اسباب:** a- د تبې موجوديت T.B -b c- روماتيزم

d- Endogenous Toxemia e- Anemia f- خبيثه ناروغي،

g- د زردبي كفايتي Shock -h

فيزيولوژيڪ تكي كار ديا د خوب او استراحت په تعقيب له منيځه ځي چې تشخيصه ارزښت لري. اما پتالوژيڪ بيا هم دوام كوي.

**2- Brady cardia:** كه چيري د نبض سرعت يا اندازه د نورمال حالت څخه كم

شي د Brady cardia په نوم يادېږي.

**اسباب ئي:** I- فزيولوژيڪ: a- فاميلي b- په ماشومانو كې لږ معمول دي اما په

Athlets (long runners) كې د نبض Rate 40/min ته رسېږي.

**II - پتالوژيڪ اسباب:** لكه د محرقې تبه، شبه محرقه، انفلوينزا، د يفتري،

Meningitis او هغه پېښو كې چې BMR (Basal Meta bolism rate) ناقص

وي، لكه لورده، Anorexia، Myxodema، تام قلبی Block، Exogenous Toxemia

لكه د digital او Opium، تسمم، داخل قحفي فشار زياتوالي،

Endogenous Toxemia، انسدادی ژيري او تيتانوس.

**2 - Rhythm:** د دوه نبضونو تر مينځ فاصله مطالعه كېږي چې ايا سره مساوي

دي كه به؟ په نورمال حالت كې سره مساوي دي اما په ځيني ناروغانو كې د نبض

Rhythme د شهيق او ذفير پواسطه مختل كېږي د شهيق پوخت كې نبض سريع،

او د ذفير پوخت بطني كېږي چې دا يوه نورمال و تيره ده كه چيري اېنارملي بڼه

برجسته وي د Sinus arrhythmia په نوم يادېږي.

**د Arrhythmia نور ډولونه:**

a- Regularly Irrigular Rate: نبض غير منظم اما په منظمو فاصلو كې جس

كېږي.

b- Irregular heart Rate: نبض غير منظم اما په غير منظم فاصلو كې غير

منظم ډول جس كېږي.

اسباب: Atrial fibrillation-1

Multiple Ectopic beat -2

Atrial flutter with variant block -3

3- Character of pulse : مختلف شکلونه او اوصاف لري

a-Water hummerpulse يا Collapsing pulse : نبض چټیک او زیات Volume لري او په تبه، وینه لري، PDA، شریانی وریدی فستول د ابجر عدم کفایه او د درقیه غدی فعالیت زیاتوالی کی لیدل کیږي.

b-Anacrotic pulse : هغه نبض ته وائی چې Volume ئې کم وي او د ابجر په تضیق عدم کفایه کی لیدل کیږي.

c-Paradoxus pulse : په نورمال حالت کی د نبض Volume د شهیق په وخت کی کم او برخلاف په مرضی حالاتو کی شدت اختیاروي پدی معنی چې کموالی لاپسی زیاتیري اسباب: Constrictive pericarditis-1

Pericardial effusions -2 Sever bronchial Asthma -3

d-Alternance pulse : د نبض یوه ضربه ضعیفه او یوه ضربه ئې قوي وي چې د زړه په بی کفایتی کی جس کیږي.

e-Bisferience pulse : د Anacrotic او Collapsing pulse د اشتراک څخه مینځ ته راځي چې نبض په یو ضربان کی دوه ځله جس کیږي. د ابجر عدم کفایه یا تضیق کی لیدل کیږي.

f-Deficite Pulse : پدی شکل کی د نبض Rate او شوک زوده سره تفاوت بنئی او په لاندی حالاتو کی لیدل کیږي.

Atrial fibrillation -2 Multiple Ectopic beat -1

g-Delayed pulse : په نورمال حالت کی کعبری او فخذی نبضونه همزمان جس کیږي اما د ابجر په Coarctation کی فخذی نبض وروسته جس کیږي.

h-Pulse parvus : ددی نبض Volume کم وی او هغه حالاتو کی چې قلبی Out put کم شي لیدل کیږي.

\* Blood pressure: د فشار د اندازه کولو طريقه په ماشومانو کې:

I- Auscultatory Methode (اصغائي طريقه): د کاهلانو پشان اندازه کېږي د فشارالي Cuff (بازوبند) په  $\frac{2}{3}$  علوی برخه د بازو په طول او ياد  $\frac{2}{3}$  د اړينج محيط څخه پورته تړل کېږي. د فشار اله چې بازوبند ئي نري وي لوربښي او که Cuff ئي پلن وي (د عمر مطابق نه وي) فشار تيت بښي بناً د عمر مطابق بايد د فشار اله څخه استفاده وشي.

عمر	Cuff Size
infant	2.5 cm.
1M- 1y	5cm
1-8y	9cm
Older Children	12.5cm

د فشارالي Screw (پيچ) قيد او بازوبنده هوا ورکوؤ چې په چټکي سره Bra-chial شريان تړل کېږي (نبض بايد جس نشي) او ترلي 20mmHg نور هم عقربه پورته ورو وروسته پيچ خلاصو او بازوبند deflate (د هوا څخه تخليه کېږي) د لومړي اواز په اوریدو سره Systolic فشار او کله چې اواز Muffle شـی Di-astolic فشار بښي که چيري Heart beat اواز Muffling واضح نه وي هغه نقطه کی چې اواز له مينځه ځي diastolic فشار بښي بايد يادونه وشي چې په ماشومانو کې د اواز Muffling ډير بڼه معيار دي.

II- Palpatory Method: د اصغائي ميتود په څير اجرا کېږي Radial شريان د اصغآ په عيوض جس کېږي. د نبض دوباره جس کول Systolic فشار بښي چې 10-5mmHg د اصغائي طريقی څخه کم وي.

#### په شيدی خورونکو ماشومانو کې د فشار تعين:

a) Flush Methode: Cuff استعمالېږي نهائي برخه د Cuff او د لاس فشار پذريعه Blnched او وروسته Cuff ته هوا ورکوؤ (inflate) او دوهم ځل لپار deflate (له هوا تخليه) کېږي چې بازگشت د Flush په Blnched شوي نهايت

کي د Mean pressure ښکارندوی دي.

b - Oscillometry : Cuff inflate او deflate په عین طریقه اجرا کيږي په دي طریقه کی د Brachial شریان Oscillation چی په چټکی سره systolic فشار ته رسی او فوراً په diastolic فشار کی ټیټیږی.

c - Doppler ultrasound : Oscillometry پرځای یو برقی Transducer څخه استفاده کيږي هغه وخت چی Systolic فشار ته ورسید د شریانی جدار حرکات د دي باعث گرځی چی Doppler تاثیرات (دا مواجو په انعکاسي فریکونسی کی تغیر رامینځ ته کړی کوم چی اواز ته انتقالیږی په اطفالو کی نسبت Oscillometry طریقی ته ښه میتود دی (خاص ډول د Systolic فشار لپاره).

Pulse pressure : د اعظمی او اصغری فشار تفاوت ته Pulse Pressure ویل کيږی چی نورمال حالت کی 30-60mmHg پوري نوسان لري.

2- شوک زروډ: د شوک زروډ د جس لپاره معاینه کوونکی د لاس ورغوی په Precordium ناحیه باندي کيږدی او شوک زروډ جس کوي. که چيري د جس وړنه وده نوناروغ ته چپی خواته وضعیت ورکولی کيږی ترڅو شوک زروډ ښه جس شی. هغه حالات چې د PMI موقعیت ته تغیر ورکوی په لاندی ډول دي

a- هغه حالات چې شوک زروډ ته ښکته او بیرون خواته د موقعیت تغیر ورکوی.

(1). د ښی بطن ضخامه (2). د کین بطن ضخامه (3). Plural Effusion.

(4). د ښی طرف Pnumothorax (5) د کین سږی سفلی لوب Fbrosis.

(6). د کین سږي Collaps (7). د صدري قفس و تشکلات

**د کین بطن د Enlargement (غټیدو) سببونه:**

د مېترال د سام بی کفایتی، د ابجر د سام تضیق، د ابجر د سام عدم کفایه، دوینی لوړ فشار، VSD.

هغه عوامل چې د زره شوک زوډ ته داخل خواته تغیر ورکوی:

1- د ښی سږي Collaps

2- د بنی سږي فبروز

• Dextro cardia -3

C- هغه عوامل چې شوک زړه پکې نه جس کيږي.

1- د کين خوا Pnumothorax •

2- د کين خوا Pleural effusion •

3- د صدری قفس عضلی ضخامت زیاتوالي.

4- د کين سږی Emphysema •

Pericardial effusion -5

6- شوک زړه چې د ضلعي ترشا واقع شوي اوسي.

**Character of apex beat:** لاندی دوه غوره وصفونه لري.

1- Heaving

2- Tapping

**Heaving-1:** د Index گوته په احتیاط سره په شوک زړه باندی اینښودل کيږي

چې گوته ته د Systol وخت کي Up ward او د diastol وخت کي downward

حرکت ورکوي او د کين بطين په ضخامه کي موجود وي.

**Tapping:** د زړه لومړی آواز جس کولو ته وائي چې د مېترال دسام تضيق کي د

جس وروي.

3- **د بنی بطين Heaving:** په دوه ځايو کي جس کيږي.

i- (Para sternal) left broder of lower part of ster num

ii- Epigastrium

**د معاینی طریقه:**

١- د لاس Ulnar قسمت د Sternum سفلی برخي کين Border د پاسه اینښودل

کيږي او د لاس حرکت گورو.

ii- د لومړی دری گوتو شوکی (Tips) د شروفیه ناڅی کي اینښودل کيږي پدی

ترتیب چې یوڅه دننه او کين خواته میلان ولري د گوتو حرکات inward او out

ward خواته مطالعه کيږي.

### د بڼې بطين غټيدو اسباب:

١- په ثانوي توگه د کين بطين عدم کفائي له کبله

2- Mitralstenosis -3 Corpulmonal

4- Tricuspid incompetence

5- Pulmonary Stenosis

6- Primary pulmonary Hypertension

7- Pulmonary incompetce

4- Thrill: د لاس ورغوي پواسطه احساس کيږي او د Murmur په موجوديت

کي د جس، وړ او دو ډوله دي systolic او Diastolic .

II - (Percussion): په فزيکي معاينه کي خپل ارزښت ئي له لاسه ورکړي دي

(ځکه نور داسي معاينات موجود دي چي د زړه د غټوالي حدود، په اساني سره را

په گوته کوي.

### IV - Auscultation: (اصفا):

Cardiac cycle: د اذيناتو او بطيناتو د ضربان تکميليدونه وروسته زړه د

استرخا حالت غوره کوي چي وروسته بيا اذينات تقلص کوي وينه په فشار سره د

Caspid valve څخه بطيناتو ته پمپ کيږي. د بطيناتو د تقلص په نتيجه کي

وينه او عيه (رگونو) ته داخل او د هغه په تعقيب اذينات استرخا کوي او وينه

راتوله او بالاخره بطينات استرخا کوي او قلبي cycle تکمليږي.

\*دويني دوران: وينه د VC.I او VCS پذريعه بڼي اذين ته داخل او د بڼي اذين

څخه ريوبي شريان ته داخل او له هغه ځايه دريوبي وريډو پواسطه کين اذين ته

رسی چي بالاخره کين بطين کي وينه توئيري. او د ابهر له لياري ټول بدن ته

تقسيميږي. د کلنيک په ساحه کي د Systol او diastol کلمات بطيناتو تقلص او

استرخا لپاره پکاروړل کيږي هغه حالت چي د اذيناتو د تقلص څخه رامنځ ته

کيږي د Presystol پنامه ياديږي چي په نورمال حالت کي دوه ډوله قلبي او ازونه

اوريدل کيږي چې د اول او دوهم قلبی اوازو په نوم ياد يږي. د کلنيک له نظره اول اواز د Systol صفحی او دوهم اواز diastol صفحی سره سمون لري. د زړه اول اواز د ميترال او Tricuspid د سامو د تړلو او دوهم اواز د ابحر او ريوى د سامو د تړلو څخه منع ته راځي. د اصغاً له نظره Mitral د سام په Apex beat چې پنځمه بين الضلعى مسافه کي د Mid clavicular line د پاسه قرار لري.

**Tricuspid:** په څلورمه او پنځمه بين الضلعى مسافه کي د قص هډو کي کين سفلى کنار کي قرار لري.

**ريوى د سام:** په دوهمه بين الضلعى مسافه کي د قص هډو کي کين خواته موقعيت لري.

د ابهرم د سام: د اصغاً له نظره دوه محراق موجود دي.

١- په بين الضلعى دوهمه مسافه کي د قص هډو کي (سرپنښتى) ته نژدي.

٢- په دوهمه او دريمه بين الضلعى مسافه کي د قص هډو کي کين خواکي.

**د اصغاً طريقه:** په لاندی وضعيتو (Positions) زړه اصغاً کيږي.

١- ناروغ په بستره باندي پريوتی او څلور وارده محراقو اوريدل کيږي.

٢- ناروغ ته کين خواته وضعيت ورکول کيږي او د ستاتسکوپ Bell پواسطه

اصغاً کيږي چې پدی صورت کي د ميترال د سام Murmur بڼه اوريدل کيږي.

٣- د ناستی په وضعيت پداسی حال کي چې ناروغ لږ قدام خواته تمايل ولری

اصغاً کيږي چې پدی صورت کي د ابحر او ريوى د سامو اصغاً بڼه اجرا کيږي چې

Extrasystolic Mm. د ابحر د سام بڼه اوريدل کيږي. په عمومي ډول په اصغاً کي

لاندی ټکی بايد مراعت شی.

Heart rate and rhythm -1

Intensity of the Heart sound -2

Tripple rhythm -3

Additional sound-4

Splitting of H.S -5

**Heart rate/ rhythm-1**: په نورمال حالت کې دو ډوله قلبی اوازونه د اصغاً وړدي (Systolic او Diastolic) چې دا اوازونه د dub, lub یا Tom, Ta اوازته ورته اوازونه دي چې په یوه دقیقه کې محاسبه کېږي او قلبی Rate را په گوته کوي او په ضمن کې منظم او غیر منظم بودن ټي هم یادداشت کېږي. قلبی اوازونه په لاندې حالاتو کې غیر منظم دي:

Bundle Branch Block-2 Extrasystol-1

3- Digoxin تسمم

4- Atrial flutter

5- Atrial fibrillation

6- Multiple ectopic beat

**Intensity of Heart Sounds**

1- د لومړي اواز شدت په لاندې حالاتو کې موجود وي.

i- د میترال د سام تنگوالی (تضيق)

ii- عمومي لوړ فشار (Hypertension)

iii- Tachycardia

iv- د درقي غدې فعالیت زیاتوالی

v- احساساتی حالات

vi- د کینې بطن ضخامه

**د اول اواز د لوړیدو مخانیکت د میترال د سام تضيق کې داسې توضیح کېږي چې**  
a- د فوحي د تضيق او Cuspis کشش پوری مستقیم اړیکې لري. کله چې د سام تړل کېږي اول اواز لوړ او ریدل کېږي.

b- د دسام جدارونه سخت او Sclerotic کېږي چې د تړل کیدو په وخت کې Sclerotic valves یو د بل سره سولېږي او د اواز د شدت باعث گرځي. او لاندې حالاتو کې قلبی اول اواز تیت او ریدل کېږي

1- CHF 2- Rheumatic carditis 3- د صدر د جدار ضخامت زیاتوالی

- 4- قلبی درجه اول Block
- 5- د ميترال د سام عدم کفایه.
- 2- دویم قلبی اواز: دوه برخی لري
- a- ابحر b- ریوی د ابحر په ناحیه کې دویم اواز شدید اوریدل کېږي.
- 1- لوړ فشار
- 2- Syphilitic aortitis-3 Aortic Aneurysm لاندی حالاتو کې - دویم اواز شدت کمېږی 1- د ابحر تضیق او عدم کفایه.
- 2- په ریوی ناحیه کې دوهم اواز په لاندی حالاتو کې اوریدل کېږی.
- a- Primary pulmonary Hypertension
- b- ریوی مزمن قلب
- e- ميترال تضیق د سام
- d- Lef to right shunt : لاندی حالاتو کې د دوهم اواز شدت په ریوی ناحیه کې کمېږی.
- i- دریوی د سام تضیق
- ii- دریوی د سام بی کفایتی
- 3- TOF.
- \*د قلبی اوازونو تضاعف یا Splitting:**
- په نورمال حالاتو کې ميترال د سام مخکې له Tricuspid څخه تړل کېږی چې دا حالت په لاندی ناروغیو کې نور هم زیاتوالي پیدا کوی.
- ١- د ميترال تضیق
- ٢- ASD
- ٣- د قلبی دوهم اواز تضاعف
- \*د ابحر د سام له ریوی د سام څخه مخکې تړل کېږی چې دغه حالت د شهیق په صفحه کې ښه اوریدل کېږی پدی ډول چې د شهیق په صفحه کې یو مقدار زیاته وینه ښی بطن ته داخل او ریوی د سام وروسته تړل کېږی نو پدی ترتیب د دوم

اواز تضاعف مينځ ته راځي.

١- دريوى شريان لوږ فشار Right Bundle Branch Block. -2

3- ASD. 4- VSD. 5- دريوى د سام ناروغي.

**Triples rhythm**: د بطين د چټڪ ډكيدو څخه مينځ ته راځي او په لاندې فيزيولوژيڪ حالاتو كې اوريدل كيږي.

١- په ماشومانو كې

٢- ځوانو كاهلانو كې تر 40 كلنې

٣- د اميدواري په دوران كې.

**\* پٽالورژيڪ اسباب:** 1- Myocardial infarction -2 CHF

دريم اواز په ذروه كې بنه اوريدل كيږي چې 0,15sce دوهم اواز څخه وروسته اوريدل كيږي همدارنگه ځينې وخت اذيني سيٽول اوريدل كيږي چې د څلورم اواز په نوم يادېږي دا اواز نورمال نه دي او د ريوى شريان (تضييق او لوږ فشار كې).

- دريم قلبى اواز يو Mid diastolic او څلورم قلبى اواز Late diastolic يا Presystolic دي.

**\* اضافي اوازونه:** دوه ډوله دي

1- Endocardial

2- Exocardial

1- Exocardial: په لاندې حالاتو كې اصغاً كيږي.

په ريوى شرياني او وريدى فستول، چې دوامدار اواز په توگه اوريدل كيږي يا په TOF كې يا دريوى شريان د تفمم په ناحيه كې يو د بل سره ارتباط پيدا كوي او دوامدار Mm اوريدل كيږي (PDA كې Machinery like Mm په لومړي او دوهم بين الضلعي مسافه كې اوريدل كيږي).

**\* Pericardial Friction rub**

دا اواز په Pericarditis كې د Systol او diastol صفحه كې لکه دوه څيزونو د سوليدو څخه د اواز پيدا كيدو پشان څښن اواز اوريدل كيږي چې د ناستې په

وضعیت بڼه اوریدل کیږی هغه هم چې ناروغ لږ قدام ته میلان ولری. او د Pleural rub سره داسی فرق کیږی چې Pericardial rub د تنفس سره اړیکی نلری.

**2- Endo cardiac sounds:** هغه اوازونه چې د Endocard څخه منشا اخلی د Murmur په نامه یاد یږی چې د شدت له نظره لاندی درجی لری.

Very faint - : grade -I

Meduim Intensity-: grade -II

Loud no thrill :grade -III

: Loud with thrill : grade-IV

grade-V : ستاتسکوپ باید د صدر په جدار ایښی وی.

Very loud : grade -VI : مرمر بی لږی چې ستاتسکوپ د صدر په جدار تماس ولری اوریدل کیږی.

Murmur د ډولونه : Functional Mm. -I Organic-2

۱- د کوم غږی د آفت سره اړیکی نلری او دوه ډوله دی.

Haemic Mm-a Cardio respiratory Mm -b

a- د وینی د لزوجیت له کبله په لاندی حالاتو کی اوریدل کیږی وینه لږی،

· livercirrhosis, polycythemia

**Cardio respiratory Mm -b:** په متناوب شکل د سږو د فصوصو فشار له کبله د

قلب پواسطه مینځ ته راځی. لاندی حالاتو کی وظیفوی Mm اوریدل کیږی.

1- د درقی غدی فعالیت زیاتوالی

Hyper tension -2

High grade fever-3 Exercises -4 Excitation-5

**\*د وظیفوی مرمر اوصاف:**

۱- له تمریناتو وروسته له مینځه ځی.

۲- انتشار نلری

- ۳- هيڅ وخت کي Thrill موجود نه وي .  
 ۴- د مرمر شدت د ناروغ د وضعیت په تغير او تنفس نکوي .  
**Organic Murmur-II** : د سامو په ناروغی اړه لری چې په دود ډولو تقسیم شويدي .

1- Obstructive Murmur (یا Valvular stenosis)

2- Regurgitant Murmur (یا Valvular in Competence)

### (عضوي يا Organic Mm اوصاف:

- ۱- له تمريناتو وروسته شدت ئي زياتيږي .  
 ۲- انتشار لري .  
 ۳- Thrill ممکن موجود وي .  
 ۴- د مرمر شدت پ مختلفو وضعیتو او تنفس کي تغير کوي . د مرمر د معاینی لپاره لاندی ټکی باید په پام کی ونیول شي .
- 1- Time of occurrence (د واقع کیدو وخت) (د Systol یا د diastol صفحه کي) .  
 2- Point of Maximum Intensity (د شدت اعظمی نقطه) هغه مرمر چې د ابحر د سام څخه منشا اخیستی وي په زروه کي ممکن بڼه و اوریدل شي .  
 3- Radiation یا انتشار  
 4- د Murmur وصف .  
 5- د تنفس سره د Murmur اړیکي
- 1- **Time of occurrence : Mm** باید په ډیر احتیاط سره و اوریدل شی چې ایا Systolic دي او که Diastolic که چیری د کعبری نبض یا ثبانی نبضان (Carotid pulsation) سره همزمان وی په Systolic Mm او که نه و نو Diastolic Mm ، دلالت کوی .
- \* **Systolic Murmur** په لاندی حالاتو کي اوریدل کیږي .
- ۱- د ابحر د سام تضیق (Aortic Stenosis) .



موجود وی اما کین بطن هیخ وخت نه غتیبری Graham steel Mm په ریوی ناحیه کی اوریدل کیږي یو Diastolic Murmur دي.

**\* Mitral valve regurgitations character :**

- 1- Pan systolic murmur
- 2- موقعیت ئی په زروده کی.
- 3- دوصف له نظره نرم او Soft دي.
- 4- دانتشار له نظره Axillary او dorsal ناحیې ته انتشار کوی.
- 5- د اول اواز شدت کمیږی او کین بطن ضخامه کوی حتی بنی بطن هم ضخامه کوی.

**\* Tricuspid Valve Murmur character :**

- 1- Mid diastolic Mm دي.
- 2- موقعیت : په Tricuspid ناحیه کی دي.
- 3- دوصف له نظره: خشن دي.
- 4- انتشار نلری
- 5- بنی بطن ضخامه نکوی
- 6- د غاړی وریدونه برجستگی لري.

**\* Tricuspid دسام اوصاف.**

- 1- Pan systolic Mm
- 2- موقعیت ئی: په Tricuspid ناحیه کی
- 3- خشن دي.
- 4- شرفوفیه (xyphoide) ناحیې خواته انتشار کوی.
- 5- ځگر غتیبری.
- 6- بنی بطن ضخامه کوی.

**\* د ابحر دسام تضیق :**

- 1- Systolic Murmur ئی دي.

- 2- موقعيت ئي د ابحر په ناحيه کي دي.  
 3- د وصف له نظره خشن دي.  
 4- د نبض Volume کم وي.  
 5- Anocrotic pulse موجود وي.  
 6- د ناروغ لاسونه ساړه وي.  
 7- د زړه دوهم اواز شدت کميږي او غاړي (Neck) خواته انتشار کوي.

### يوخو نور غوره Murmurs:

- 1 - **Graham steel Murmur**: د يو Diastolic Mm څخه عبارت دي چې په ريوې ناحيه کي د ميترال د سام په تضيق کي اوريدل کيږي دا ځکه چې د Backward pressure په زياتيدو ريوې شريان توسع کوي او باالنتهجه د نوموړي د سام د عدم کفايه له کبله مينځ ته راځي.
- 2 - **Austin Flint Murmur**: د يو latediastolic مرمر څخه عبارت دي چې د ميترال په ناحيه کي د ابحر د سام عدم کفايه له کبله اوريدل کيږي ځکه چې د ابحر د سام عدم کفايه له کبله په وظيفوي توگه د ميترال د سام په عدم کفايه اخته کيږي او مرمر مينځ ته راځي.
- 3 - **Durozize Murmur**: دا مرمر په دواړو صفحو کي د فخذی شريان د پاسه اوريدل کيږي چې د ابحر په عدم کفايه کي مينځ ته راځي.
- 4 - **Cary coomb's Murmur**: دا يو Middiastolic Mm دي چې په ميترال ناحيه کي Rhumatic fever کي اوريدل کيږي.
- 5 - **Seagle Murmur**: يو Diastolic مرمر دي چې د ابهر د سام په عدم کفايه کي د لاندی حالاتو له کبله اوريدل کيږي.
- 1 - Syphilitic aortitis -2 Calcification  
 3 - Sub acute Bact. Endo carditis
- 6 - **Gibson's Murmur**: په دواړو صفحو کي موجود وي Machinery وصف لري او په PDA کي اوريدل کيږي.
- ECG او نور قلبی و عائی سيستم پوري اړوند فزيکی اولابراتواري معاینات په مفصل توگه عمومي داخله (غټانو داخله) کي تدریس کيږي.

## دریمه برخه

### د قلبی و عائی سیستم ناروغی

### *Cardio Vascular System Diseases*

عمومي څرگندونې: په ماشومانو کې قلبی و عائی سیستم ناروغی د ځنډینې ناروغیو او د مړینې (Mortality) عمده سبب تشکیلوی د یوې امریکائی احصائی له مخې چې په شمالي امریکا کې ترسره شوي ده 50% غټان او له یو فیصد څخه لږ ماشومان د قلبی ناروغیو له کبله مړه کېږي نو ځکه د ماشومتوب دوری قلبی ناروغیو مخنیوي (Prevention) په کاهلانو کې د زړه ناروغیو پیښو، د ملاحظی وړ کمښت، سبب کېږي همدارنگه د یادونې وړ ده چې د ماشومتوب دوری د زړه ناروغیو دوايي مخنیوی خاص اهمیت لري. د ولادي قلبی ناروغیو مطالعه پرته لدی چې سببونه یې وپوهیدل شی لکه Rheumatic fever او نور زیات اهمیت لری ځکه چې ددی ناروغیو څخه هر یو جلا جلا بالخاصه Prevention ایجابوی همدارنگه د ذکر وړ ده چې پدی مبحث کې د زړه

ولادي او کسبي ناروغي مطالعه کوؤ په امریکا کې Rheumatic Heart Dis- ease نسبت د زره ولادي ناروغيو ته زښت زيات شيوع لري تقريباً يو فيصد نو زيريدلی ماشومان د ولادي قلبي ناروغيو سره نړی ته سترگی غړوی چې له نيمائي څخه زيات ئي د مکتب عمر څخه مخکي د يو کال په موده کې مری بناً قلبي وعائي ناروغي د هميشه لپاره مقدم تشخيص او لازم درملنه ايجابوی همدارنگه د يادونې ورده چې ټولو قلبي ناروغانو کې د زره احتقانی بی کفايتی رامینځ ته کيدو لپاره د ميلان يو پوتنيسال موجود دي.

#### Fetal circulation : (جنيني دوران) :

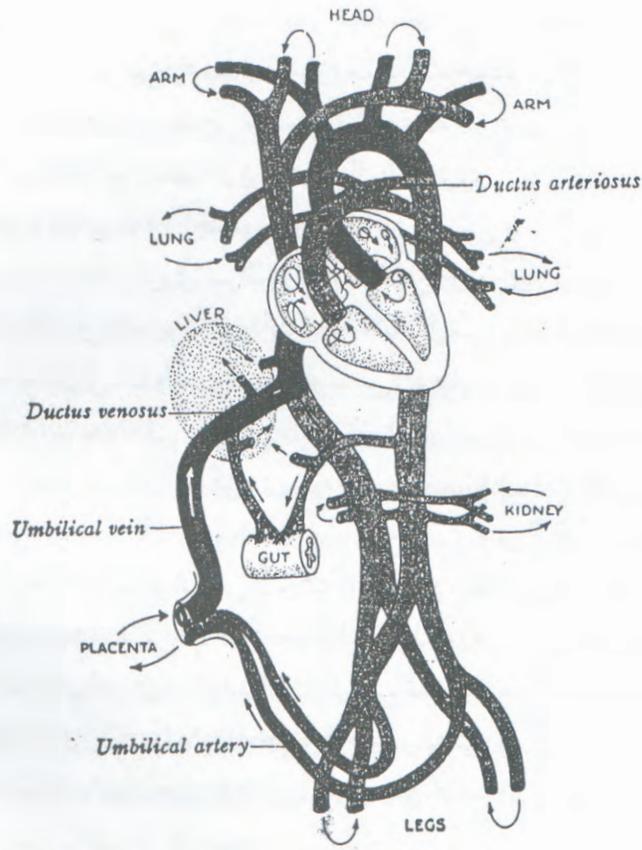
جنيني دوران د دوو ثروي شرايينو پواسطه چې De-oxygenated وينه پلاستنا (پيروان ته راوړی او يو ثروي ورید څخه تشکيل شوی چې Oxy genated وينه بيرته د جنين زره ته وروروی صورت نیسی. د جنين ابهر په مشترک حرقفی شراينو او بيا په داخلي او بهرني حرقفی شراينو ويشل کيږی چې ثروي شراين د داخلي حرقفی شريان څانگی دي. ثروي ورید Portal Sinus ته او بيا د Ductus venosus ته او بيا د Ductus venosus له لياری ینی څخه تيریږی ترڅو چې V.C.I ته ورسيدی او بڼی اذین ته داخل شي، په اذین کې زياته وينه د For-amenovale د لياری چې اذین ته داخلیدي پاکه وينه د بڼی بطين پواسطه ريوی شريان ته پمپ کيږی خو زيات مقدار ئي سږو ته د تيريدو څخه پرته (By pass) د Ductu arteriosus د لياری ابحر ته داخلیدي يعنی يوازی 7% د دواړو بطيناتو سږو ته تخليه کوی چې 66% ئي د بڼی بطين څخه وي. په لنډ ډول لاندی دري shunts چې په تصوير کې ښودل شوي موجود دي.

1-Ductus venosus چې وينه دینې (ځگر) څخه By pass کوی.

2- For amen ovale چې وينه له بڼی اذین څخه کين اذین ته تيروي او سږی By pass کوی.

3- Ductus arteriosus چې وينه له ريوی شريان څخه ابحر ته تيروي.

( ١ ) لمبر تصویر ( Fetal Circulation بنی )



## ***Congenital Heart Diseases (CHD)*** **«ولادي قلبی ناروغي»**

**عموميات:** په ماشومانو کې هغه تظاهرات چې په ولادي قلبی ناروغيو دلالت کوي .

\* که چیرې قلبی ناروغي د زیریدني یا ډیر ژر تر هغې وروسته تشخیص شي نو د ولادي قلبی ناروغي په موجودیت (شتوالي) دلالت کوي .

\* Regurgitation Murmur او یا Obstructive Murmur کیدای شي له زیریدني وروسته فوراً او اوريدل شي حال دا چې هغه مرمر چې د کین څخه ښی خوا ته Shunt په نتیجه کې مینځ ته راځي یو څه وروسته اوريدل کېږي .

\* که چیرې د ژوند په لومړي کال کې د زره Murmur په ماشوم کې تشخیص شي نو د ولادي قلبی ناروغي د تشخیص لپاره یو قوی Indicator (ښکارندوی) دی . د یادوني وړ ده چې د ولادي افتوله کبله مینځ ته راغلي Murmur زیات Parasternal وي نه په زړه کې . همدارنگه د cyanosis موجودیت د قلبی ولادي ناروغيو د موجودیت لپاره عمده او غوره علامه گڼل کېږي .

### **په ماشومانو کې: د زره د ناروغيو شتوالی ارزیابی:**

د لومړي ځل لپاره د طب پوه Nada's پواسطه د زره ناروغي شتوالی او شتوالی په ماشوم کې ارزیابی شويدي چې د همدې کبله د Nada's criteria په نوم یادېږي دا Criteria په دوه عمده گروپو ویشل شويدي .

Major criteria -I

Minor criteria -II

- چې د کلنیک له نظره د یو Major criteria او یا د دوه Minor criteria د زره ناروغي شتوالي او نشتوالي په تشخیص کې بنسټیز ارزښت لري .

Major criteria : A- د دریم درجی یا تردی شدید Systolic Murmur موجودیت .

Systolic Murmur په دوه گروپو (Ejection systol Mm او Pan. systolic Mm) ويشل شويدي چې Pan systolic Murmur هميشه غير نورمال وي او په لاندي مرضي پيښو کي موجود وي.

(Ventricular septal defect) VSD -1

Mitral regurgitation -2

Tricuspid regurgitation -3

Ejection syst Mm \* کيدای شي چې عضوي يا وظيفوي وي که چيري Eject syst. Organic Eject. syst. Mm د Thrill سره يوځاي وي عضوي منشأ لري يعنی Mm په نوم ياديري.

\* دريمه درجه Functional Ejection systol. Mm په Anemia، لوړه تبه خاصاً په کوچنيو ماشومانو کي اوريدل کيري چې بايد په پام کي ونیول شي چې تقريباً 50% ماشومان تر 5 کلني پوري امکان لري چې Soft. Eject. syst. Mm ولري او په هغه صورت کي چې نورمال دوهم قلبي اواز سره مل وي دومره د انديښني وړ موضوع نه دي.

**-B Diastolic Murmur**: د Diastolic Mm موجوديت (په استثناً دويني لور او شديد فشار او شديده وينه لري) هميشه د قلبي عضوي (organic) ناروغي ښکارندوي دي. په شديد systemic لور فشار په تيتيدو ممکن Aortic regurgitation له مينځه ولاړ شي همدارنگ وينه لري (Anemia) په Mi-tral او Tricuspid د سامو کي د Delayed diastolic Mm سبب کيري.

III-cyanosis: په دوه برخو ويشل شوي مرکزي او محيطي مرکزي cyanosis پدي معنی ده چې د O2 سره اشباع شوي وينه د ښي خوانه چپ خواته Shunt پواسطه او ياد سږو نا اشباع شوي وينه عمومي دوران ته داخل شي چې د O2 سره د اشباع شوي وينی نورمال سويه 98% دي او تردي لږ غير نورمال بلل کيري په هغه صورت کي چې په سږو کي وينه اشباع شوي نه وي د Pulmonary venous unsaturation په نوم ياديري چې د سږو په شديد و ناروغيو کي موجودوي. هغه

cyanosis چې د ښي خوا څخه کيڼ خواته د شنت له کبله وي د زړه ولادي ناروغيو په موجوديت دلالت کوي.

\* مرکزي سيانوز معمولاً د لاسو په گوتو، په پښو په لويه گوته او خولي او ژبي مخاطي غشا کې موجود وي د يادوني ورده چې محيطي سيانوز د قلبي ناروغيو ښکارندوی ندی. محيطي سيانوز د انساجو پواسطه د وينی د O<sub>2</sub> Extraction زياتوالي په نتيجه کې مينځ ته راځي. چې د لاسو او پښو په گوتو کې ليدل کيږي اما د ژبي او خولي په مخاطي غشا کې نه ليدل کيږي. د شرياني اکسيجن اشباع نورمال او محيطي سيانوز د قلبي دهانی په کمښت دلالت کوي (په هغه صورت کې چې د سږو ناروغي رد شوي وي) همدارنگه د مرکزي سيانوز موجوديت د cyanotic قلبي ولادي ناروغيو په موجوديت دلالت کوي.

CHF - IV : CHF رامينځ ته کيدل د قلبي ناروغيو په موجوديت دلالت کوي (په استثنا د هغه CHF څخه چې د نورو اسبابو له کبله وي لکه Anemia او Hypoglycemia چې په نوی زيږيدلی او ځوانو شيدی خورونکی ماشومانو کې مينځ ته راځي).

#### Minor criteria

a- Systolic Murmur : چې د دريمی درجی څخه ئي شدت کم وي اما د يادوني ورده چې له دريمی درجی Mm څخه تپت او نرم Mm قلبي ناروغي نشی ردولای.

b- غير نورمال قلبي دوهم اواز: دري اواز موجوديت هميشه د قلبي ناروغي ښکارندوی دي. اما اصغاً يوه انفرادي معاینه ده چې Subjective ډول آرایه کيدای شي. چې ممکن د ټولو درست يا غلط وي نو په همدې لحاظ - Minor cri- teria کې شامل شويدي. پرته له هغی چې دويم اواز په Phono cardiogram تثبیت شوي وي د غير نورمال دوهم اواز موجوديت په قلبي ناروغي دلالت کوي.

c- غير نورمال ECG: د ماشومانو په طبابت کې د QRS axis، د ښي او کيڼ بطيناتو او اذیناتو د ضخامی تعینولو لپاره يواځینی عمده معاینه ECG ده چې

QRS Complex voltage دوینى په غلظت، د الکترولايتو د توازن ستونځى، او د الکترو د موقعیت په سینه او د سینى جدار ضخامت سره تغیرات ښی. Abnormal x-Ray -d: په ماشومانو کې د شهیق او ذفیر په صفحه کې د زړه خیال تفاوت ښی که چیرې د شهیق په وخت کې فلم کې د زړه ضخامت ولیدل شی نو په قلبی ناروغی دلالت کوی او له بلی خوانه د Thymus غدی خیال په Chest-x-Ray کې د تشخیص یو لړ ستونځی رامینځ ته کوی چې د Fluoroscopy پواسطه په آسانی تفریق کیدای شی. e- د وینى غیر نورمال فشار: په کوچنیو ماشومانو کې په صحیح توگه دوینى فشار معلومول ډیر مشکل دي نو لازمه ده چې د فشار اله (بازویند) د عمر مطابق وي د یو Major Nada's criteria او یا دوه Minor criteria پواسطه کولی شو چې ووايو ماشوم قلبی ناروغی لري یا خیر؟ په هغه صورت کې چې درست تصمیم ونه نیول شو نو Echocardiography باید اجرا شي. د Nada's criteria په خلص ډول په (٢ لمبر) جدول کې توضیح شویدى.

(دوهم) لمبر جدول)

Major		Minor	
1	Systolic Mm. grade III, with thrill	1	Syst. Mm. less than grade III.
2	Diastolic Mm.	2	Abnormal Second Sound.
3	Cyanosis	3	Abnormal ECG.
4	CHF	4	Abnormal chetx-Ray.
		5	Abnormal blood Pressure.
Reference Ghai op 1993-1996			

## د زره ولادی دي ناروغيو تصنيف بندي

### (Classification of congenital Heart Diseases)

Left to Right shunt : Group -I

Right to left shunt : Group -II

Obstructive lesion : Group III

#### • Left to Right shunt - I

د کین خواخه بنی خواته په shunt اخته ناروغان همیشه په تنفسی انتاناتو اخته کیږی او د ریزش (زکام) هرده حمله د Br. Pnumonia د تولید لپاره میلان بنی چې ځنډنی (مزمن) سیرلري معمولاً 6-8 حملو پوری د ژوند په لومړی کال کی تیروي او پدی ناروغانو کی Cyanosis موجودنه وي او ناروغ ډیره خوله کوی او CHF (congestive Heart failure) پیدا کولو ته میلان بنی. د تنفسی انتاناتو تکرر د سینی لاندینی برخی داخل او بنکته خواته د کشش سبب کیږی همدارنگه زره هم غتیری چې د Precordial Bulging سبب کیږی قرب القلیبی ناحیه په جس Hyperkenetic او د اصغاً پواسطه د Mitral او Tricuspid د سامو Delayed Diastolic Murmur اوریدل کیږی.

II- بنی خواخه کین خواته Shunt: دا ډول ناروغان cyanosis لری چې د Poly-cy themia او clubbing سبب کیږی چې cyanotic ناروغان په دوه گروپو ویشل شویدی.

1- کوم چې دریوی شریان تیت او یا نورمال فشار لري.

2- کوم چې دریوی شریان لور فشار لري.

III- Obstructive lesion: انسدادی علامی هغه ناروغانو کی چې Obstructive lesion لری د تنفسی مکرر انتاناتو نشتوالی او cyanosis خخه عبارت دي، همدارنگه د Precordial Bulging نشتوالی، forcible or heav-ing cardiac impulse د بطنین concentric ضخامه بی له دي چې زره

غت شوي وي او Thrill چې د Systolic Ejection Mm سره يوځاي وي.

#### Epidemiology of congenital Heart Disease:\*

Prevalence (شروع) : د ژوندی تولداتو 0.5-0.8% پيښی تشکيلوي چې پيښی ئي په (3-4%) Still birth، (10-25%) Abortuses او Premature نوزادانو کی (2%) (په استثناء د PDA څخه) ليدل شويدي. چې لډي جملی څخه تقريباً 2-3/1000 نوی زيږيدلی ماشومان ممکن په لومړی کال کی -Asymp-tomatic وي. چې په لومړی هفته کی 40-50% او په لومړي مياشت کی 60% 50 پيښی تشخيص کيږی بايد يادونه وشی چې سرده دومره پرمختگو چې د طبابت په ساحه کی شويدي بيا هم په ماشومانو کی ولادي قلبی ناروغی د دينی عمده سبب تشکيلوی چې پيښی (وقوعات) ئي په (دریم لمبر) جدول کی خلاصه شويدي.

(دریم لمبر) جدول

Lesions	% of all lesions
VSD	25-30
ASD (Secondum)	6-8
PDA	6-8
coarctation of aorta	5-7
TOF	5-7
pulmonary valve stenosis	5-7
Aortic valve stenosis	4-7
Trans position Great artery	3-5
Hypoplastic left ventricle	1-3
Hypo plastic Right ventricle	1-3
Trun cus arteriosus	1-2
Total amalous pul. venus return	1-2
Tricupid atresia	1-2
Single ventricle	1-2
Double out let right ventricle	1-2
Others	5-10

Reference Behrman Richard. E. MD. Nelson Textkook of ped. 16th Edit. P (1362) 2000

**Etio logy** : د CHD اکثر پېښو اسباب نامعلوم دي.

- 1- Genetic : جينتيکی فکتورونه يو څه رول لري لکه د (Supracristal) VSDs زياتره په اسيائي نژادو کې ليدل شويدي. همدارنگه که چيري والدين يا خپلوان په CHD اخته وي په ماشومانو کې به يې د خطر اندازه لوړه وي. تقريباً 3% ولادي قلبي ناروغيو اخته ماشومانو کې يو gen defect لکه Mar-fans or Noonan's synd کې ليدل شويدي. غوره مثالونه يې TOF، بنسې بطين چې Double outlet ولری او Pul. atresia، څخه عبارت دی.
- 2- کروموزومي تشوشات: 13% د CHD ناروغانو کې کروموزومي ستونځې ليدل شويدي تر 90% زيات قلبي ناروغان د Trisomy 18 او 50% ناروغان د Trisomy 21 او 40% د Turner Syndrome سره يوځای ليدل شويدي.
- 3- د 2-4% قلبي ولادي ناروغي د محيطی فکتوروله کبله يا دمیندو خراب حالت، او د Terratogenic ستونځو، دمیندو Diabetes Millitus پشمول، congenital Rubella synd، SLE، Phenyl ketonuria او نور.
- 4- درمل: لکه Antimetabolites, thalidomid, warfarin. Ethanol, lithium او اختلاجي ضد درملونه.

### *left to right shunt - I*

**ASD (Atrial Septal Defect) يا د بين الا اذيني پردی زيان:**

د زړه اذیناتو ترمينځ يو غير نورمال ارتباط دی چې په هندوستان کې دبستری شوی ولادي قلبي ناروغانو 13% پېښی تشکيلوی.

**اناتومي:** 90% پېښی د Septum interatrial په پورتنی برخه کې د Ostium Secundum د شتوالي له کبله او پاتې 10% پېښی د Ostium primum زيان د اذینی پردی په لاندینی برخه کې پېښدلی شی. د foramen ovale خلاص پاته کيدل د اذینی پردی د زيان ښکارندوی ندی ځکه چې دا فوچه د زیریدینی څخه مخکې دوره کې يو نورمال بين الا اذینی ارتباط دي چې ښایي په ځینی ماشومانو

کي ترڅو مياشتو يا کالو پوري خلاص پاتي شي چې بيا د يو دسام پواسطه (Flap valve) و تړل شي خوځينی پيښو کی بنائې چې د زرد ښي خوا څخه کين خوا په لور shunt پيدا او دو باره خلاص شي.

\* د Ostium secundum زيان د Fossa ovalis په برخه کې په ځانگړي توگه يا متعدد ډول پيداشي له بل پلوه Primum زيان اذيني - بطيني د سام ته ډير نږدې موقعيت نيسي چې اکثر اډ نورو اېنار ملتيو لکه VSD اېنار ملتي د Tricuspid valve سره مل وي.

\* د ASD دريم شکل Sinus venous زيان دي چې د پردي پورتنی برخه او ريوې وريډونه اخته کوي (ښي ريوې وريد V.C.S Venacava superior) ته تشيري. Hemodynamic: د فيزيولوژي له نظره د فشار کوم تفاوت چې د دواړو اذیناتو تر مينځ موجود دي يوه اندازه O2 لرونکی وينه د کين اذین څخه ښي اذین ته تيريري. په ښي اذین کې وينه يواځي د VCI او V.C.S له ليارې توييري چې Size ئي د يو مقدار اضافي وينی له کبله غټيري او د نورمال Tricuspid د سام له ليارې د يو مقدار زياتی وينی د تيريدو په نتيجه کې Delayed diast. Mm د قص هډو کې په ښکتنی کين سرحد کې (Lower left sternal border) اصفا کيري. ښي بطين غټيري او ريوې شربان څخه يو مقدار زياتی وينی د جريان په نتيجه کې Pulmonary ejection Mm توليديري. همدارنگه ريوې د سام وروسته تړل کيري او P2 وروسته اوريدل کيري يعنی دا چې د دوهم او از تضاعف (Split) ته راځي چې د زرد په ذروه کې لور او ښه اوريدل کيري.

**کلينيکي ښه (Clinical features):** په ASD اخته ماشوم کې چې د Ostium primum له نوع څخه وي Asymptomatic وي (اعراض نلري) اما په متوسطه اندازه shunt لرونکی، او چې د Mild Mitral insuiciency سرد يوځاي وي علامې ئي Ostium Secundum ته ورته دي. پدی ناروغانو کې د Ex-erciseintolerance تاريخچه، په اسانې او چټکه ستريا (Easy Fatiguability)، تنفسی متکرر انتانات (Pnumonia) خاصتاً چې left to right

shunt لوي وي ليدل كييري د زره غتيدانه اکثراً متوسطه يا په واضح توگه غټ شوي اوسي (Marked cardiomegaly)، او د Precordium ساحه Hyper dynamic وي اول اواز نورمال يا لوړوي دوهم اواز وسيع، مضاعف، او يو Pulmonary stenosis ejection systolic Murmur اوريدل كييري. يو Mid diastolic rumbling Murmur په left sternal border يا apex کې اوريدل كييري (يا دواړو کې)، چې د جريان د زياتوالي له کبله (د AV د سام څخه وي) د ميترال عدم کفايه له کبله يو خشن Apical (ځيني وخت High pitch) Holosystolic Mm. يا Pan Syst. Mm. چې ابطي ناحيې خواته انتشار کوي اوريدل كييري.

\* په تام AV. Septal defect کې د زره احتقاني بي کفايتي اوربوي انسانات، معمولاً Infancy مرحله کې موجود وي چې کيدای شي پدي وخت کې لږ څه cyanosis هم مينځ ته راشي - ځيگر غټيږي %10 پيسنو کې Syst. thrill په دوهمه بين الضلعي مسافه کې جس كييري همدا رنگه ماشوم failure to Thrive لري، د ASD ناروغانو کې د infancy دوره کې Mid diastolic Mm. په دوهمه بين الضلعي مسافه کې کين خواته اوريدل كييري (درجه III, IV, VI). د يادونې وړده چې هغه ناروغان چې په ASD اخته وي زياتره د Rheumatic fever لپاره مساعد شميرل كييري.

**لابراتوري کتنې:** په تام ASD کې راديو گرافي د زره غټوالي (په واضح توگه) بڼي. بڼي بطين څرگند غټوالي بڼي د سپرو احتقان او د بڼي ادين غټوالي ليدل كييري.

\* ECG: په Ostium Secundum کې د ASD محور بڼي خواته او Ostium primum کې کين خواته انحراف موجود وي او د دواړو بطيناتو Hypertrophy د پورده څپه او د بڼي ادين Hypertrophy موجود وي.

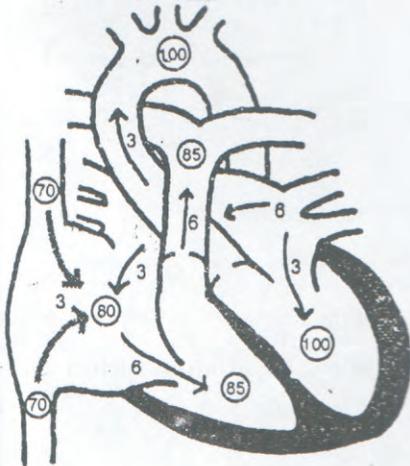
\* Catheterization او Angiography: د ناروغی د قطعي تشخيص لپاره ضروري دي.

\* Echocardiography: د موقعیت او د جسامت ټاکلو لپاره گټور تمامیري همدارنگه د بڼی بطن د لویوالي علایم بڼی.

**انذار او اختلاطات:** د تام ASD د left to right shunt د size او دریوی شریان د مقاومت زیاتوالی او د AV د سام په بی کفایتی پوري اړه لري. متکرر انتانات په اختلاطاتو کی شامل او د قلبی او تنفسی سیستم شدید اخته کیدل دي. دا ناروغان معمولاً د ژوند په لومړیو دوه لسيزو کې دا حادثه بڼه زغملی شی او کله کله پرته له اعراضو څخه نورمال ژوند تیروي خو وروسته له 30-40 کالو څخه Pulmonary Hypertension او د shunt معکوس کیدل مینغ ته راضي همدارنگه د زړه بی کفایتی هم واقع کیدای شی.

**تفریقي تشخیص:** باید دریوی د سام Stenosis څخه تفریقي تشخیص وشي. ځکه چې په innocent (عاصی) مرمرکی د زړه دوهم اواز نورمال وي خو په دریوی Stenosis کی P2 هیڅ موجود نه وي یا ئی تنقیص موندلی وي.

**درملنه:** دوائی درملنه د تنفسی انتاناتو تداوی او د Rheumatic fever مخنیوي څخه عبارت دي بناً لازم دي چې comon cold په هره مرحله کې یا دستونی درد اخته ناروغانو ته Penicilline تطبیق شي د ناروغی اساسی تداوی جراحی مداخلی څخه عبارت دي. که چیری د Pulmonary فشار زیاتوالی (ریوی شریان لوړ فشار) خطر موجود وي جراحی عملیه حتی  $6M^{\circ} - 12M^{\circ}$  عمر کی استطباب لري. (۲) لمبر تصویر ( )



د ASD فیزیولوژی یا هیمو دینامیک، حلقه شوي لمبری ډاکسیجن Saturation او د غشو خواکی تیری دوینی د جریان په لیتر فی دقیقه فی  $M^2$  سطح بڼی.

## د بين البطينی پردي زيان (Ventricular Septal defect) VSD

پدي ناروغی کي بين البطينی اړیکي موجود دي چې داناتومی له نظره VSD په 90% پېښو کی Membranous ventricular septum په برخه کی موقعیت لري او په عمومي توگه دا ناروغی د زړه ولادي ناروغیو 27 فیصده تشکیلوي. اکثراً دريوی او ابحر شریان د جذر زیانونه ورسره مل وي د عضلی برخی زیان 10% پېښو کی مینځ ته راتلی شی کله کله د ټولی بطينی پردي نشتوالي موجود وي چې یو بطين (یو بطينی زړه) په شکل رامینځ ته کیږی او په زیاته اندازه Pulmonary stensis سره مل وي همدارنگه کیدای شی چې د زړه سیانوتیک شکل، ناروغی لکه Transposition, TOF او Tricuspid atresia سره او یا هم پرته د سیانوتیک ناروغیو لکه د ابحر ASD, Coarctation او Aortic stenosis د پېښو سره یو ځای دي.

**Hemodynamic:** په VSD کی پاکه (O<sub>2</sub> لرونکی) وینه د کین بطين څخه ښی بطين (دهلیز) ته داخلېږی په نورمال ډول کین دهلیز مخکی له ښی بطين څخه په تقلص پیل کوی او د وښی جریان د کین دهلیز څخه ښی دهلیز ته د Syst. Mm صفحه کي صورت مومي هغه Murmur چې د کین څخه ښی خواته Shunt کی تولیدېږی Pansystolic وصف لري او Thrill هم د جس وردي. د Systolic Pressure په پای کی د کین دهلیز فشار نظر ابحر ته کمیږی چې په نتیجه کی ابحر تړل کیږی او A2 مینځ ته راځي او په عین وخت کی د کین دهلیز فشار نظر ښی ته لوړ وي او left to right shunt دوامداره کیږي. د لوي زیان په صورت کی د وښی زیاتوالي له کبله د دواړه بطيناتو کار زیاتېږی د ښی بطين دهانه

زياتوالي مومي او ريوى شريان لويوالي پيدا كوى زيات وينه كين ادين ته هم راځي او په نتيجه كې د دواړو بطيناتو Hypertrophy پيدا كېږي د ريوى Hypertension او د بنې بطين د فشار د لوړوالي له كبله shunt معكوس كېږي (Eisenmenger complex).

**كلينيكى بڼه:** په VSD اخته ناروغانو كې دا امكان لري چې د ژوند په لومړي (6-10) او نيو كې د ناروغۍ اعراض پيدا شي او په عين وخت كيداى شي چې CHF تاسس و كړي په مخكې له وخت زيريدلي ماشومانو كې په مقدم توگه اعراض مينځ ته راځي. ناروغانو كې معمولاً د تمريناتو په وخت كې د زړه dyspnea, palpation موجود وي د يادونې وړ ده چې كلينيكى بڼه د زيان اندازې، د ريوى وينې په جريان او فشار پورې اړه لري كه چيرې زيان كوچنى او دريوى شريان فشار نورمال وي ناروغ پرته له اعراضو وي (Asymptomatic وي) چې همدا شكل ئي زيات شمير پېښې تشكيلوي او يواځې په فزيكى معاينه كې لوړ او از سره خش Pansystolic Mm په Para sternal border كې اوريدل كېږي چې اکثراً د Thrill سره يوځاي وي. feeding difficulty، خو كچيرې زيان لوى وي دريوى شريان لوړ فشار، دوينى لوړ جريان له كبله dyspnea (سياه لنډې) recurrent pul- Profuse perspiration, poor growth, feeding difficulty monary infections، او په early infancy كې failure Cardiac - او cya-nosis معمولاً موجود نه وي بلكه ژړا، او infection په وخت كې ممكن وليدل شي (Duskiness). left precordium برجسته palpable parasternal impulse ذروه خواته متمايل او syst. Thrill موجود وي، خشن pansystolic Mm معمولاً موجود وي چې حتى په نوى زيريدلي ماشوم كې هم د اوريدو وړ وي. P2 لوړ (د ريوى لوړ فشار له كبله)، Low pitch, Mid diastolic Mm او خشن مرمړه ذروه كې (په ميترال د سام كې د زيات جريان په نتيجه كې) چې د ستاتسكوپ د Bell پواسطه بڼه اوريدل كېږي.

**لابراتوار تشخيص: راديوگرافى:** معمولاً نورمال وي، اما عينى وخت خفيف

Cardiomegaly بنی په large VSD کي Marked cardio megaly دواړو بطنینات او کین اذینات او ریوی شریان لوی وی.

\* ECG : معمولاً نورمال وي اما کیدای شي چې د کین بطنین Hyper trophy موجود وی.

\* **Two Dimensional Echocardiogram** : V.S.D د موقعیت او size بنی. په کوچنی Defect کی: Color Doppler Exam پواسطه امکان شته چې ولیدل شي.

\* **Cardiac catheterization** : په هغه صورت کی چې پورته ذکر شوي معائیات مرسته ونکړی نو Catheteri zation به اجرا کیري.

**تشخیص**: د کلینکی او لابراتواری کتنو پواسطه صورت مومي.

**تفریقی تشخیص**: 1- د وظیفوی Syst. Murmur سره چې زیاتو ماشومانو کی اوریدل کیري باید په پام کی ونیول شي.

2- **د میترال د سام بی کفایتی د روماتیزم له کبله**: دلته هم Pansytolic Mm د قص هډو کی خواته اوریدل کیري خود روماتیک فیور تاریخچه او د ناروغ عمر په تفریقی تشخیص کی مرسته کوی ځکه چې V.S.D په ډیر کم عمر ماشومانو کی (1-3) کلنی پوری وي او Rhumatic fever پدی عمر کی کم لیدل کیري.

3- **Endocardial fibro elastosis** : دا ناروغی Syst Mm لري خو Thrill نلری او د زړه بی کفایتی زیاته وي.

4- **Aortics tenosis** : ورته مرمر اوریدل کیري مگر کلینکی بڼه مرسته کوی.

**Prognosis and complications** : طبیعی سیرنی د VSD ساینز پوری اړه لري.

۱- کوچنی زیان په صورت کی (30-50%) پینبی په با النفسهی توگه تړل کیري چې اکثراً د ژوند په لومړی کال کی تنگیری خو که زیان په متوسط اندازی سره یا لوی وي په قراره قراره کوچنی کیري اما د تړل کیدو امکانات ئي کم دي چې په لومړي دود کالو کی زیاتره ئي تړل کیري.

- ٢- زيات شمير ناروغان پرته له اعراضو پاتې وي (Asymptomatic).
- ٣- له 20% لږو خلکو کې Endocarditis ليدل کېږي.
- ٤- ريوي زيان لرونکي زيات شمير کوچنيان د تنفسي انتان او د زړ احتقاني عدم کفائي حملات تيروي.
- ٥- دريوي وينې جريان له کبله ريوي فشار زياتوالي مينځ ته راځي.
- پاته دي نه وي چې نوي معتبرو طبي منابعو کې راپور ورکړل شوي چې د کوچني زيان لرونکي VSD په لومړي دوو کالو کې خپله تړل کېږي. (Nel, 2000)
- او Small Mucular VSDs (تر 80% پورې) نسبت غشائي VSD ته (تر 35% ) با النفسهي توگه تړل کيدو ته تمايل ښيي.
- اکثريت اخته ناروغانو کې مخکې له څلور کالو تړل کېږي همدارنگه په غټانو کې هم راپور ورکړل شويدي ځيني اوږد مهال څيړني په لويانو کې چې عمليات شوي نه وي ښيي چې د Exercise intolerance, stenosis Arrhythmia چې د sub aortic پيښي زياتيږي. امريکائي څيړنو ښودلي دي چې په متوسط اندازه او Large size VSD، ډير لږ په با النفسهي توگه تړل کيدو ته تمايل ښيي.
- \* مکرر انتانات، CHF د مناسب طبي اهتماماتو سره سره زيات معمول دي چې لومړي failure to thrive رابرسيره کېږي. دا ناروغان aortic regurgitation د خطر سره مخامخ دي لږ شمير ناروغان Infundibular pulmonary stenosis پيدا کوي چې ريوي دوران د لنډ وخت لپاره Overcirculation څخه مخنيوي او اوږد مهال تاثيرات يي pulmonary vascular disease سبب کېږي.

#### درملنه: (Treatment):

- \* کوچني زيان لرونکي VSDs په صورت کې والدين تشويق او ورته اطمینان ورکړل شي او هم ماشوم تعليم او تربیي ته تشويق شي هيڅ نوع فزيکي فعاليت به ورباندې نه محدود يږي جراحي Repair هميشه نه توصيه کېږي د احتمالي Infective Endocarditis د مخنيوي لپاره د ابتدائي او دوامداره د غاښو وقياه بايد په پام کې ونیول شي. Antibiotic prophylaxis د غاښ ايستلو او حتی د

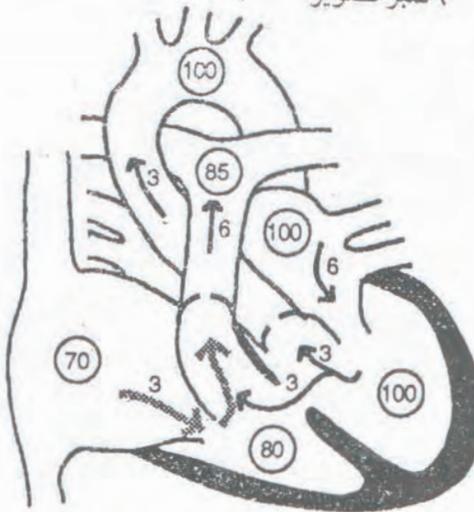
پریمنخلو وخت کی) همدارنگه Adenoidectomy, Tonsillectomy او نور procedure oropharyngeal او همدارنگه Genito urinary او سفلی معائی طرق کی په وقایوی توگه انتی بیوتیک ورکړل شي. او دکم خونی تداوی وشي. \* لوي VSD لرونکی ماشومانو کی د طبی تداوی هدف د CHF کنترول دي که چیری لوی زیان دریوی فرط فشار سره مل وي نو 6-12 میاشتنی عمر کی هم د جراحی عملیې پواسطه سوري وتړل شي چې په لاندی گوته اسطبات ئي بنودل شویدی:

1- چې د infancy دوره کي په CHF اخته شی او طبی درملنه خواب ورنکړی.

2- large left to right shunt موجود وي.

3- په هغه صورت کي Pulmonic tenosis سره مل وي.

\* Echocardiography: د دي لپاره اجرا کیری چې با النفسهی تړل کیدل، left V.out flour د انکشاف پتالوژي (aortic regurgitation sub aortic Membran) وینی. ( ۳ ) لمبر تصویر



د غټ VSD فیزیولوژی یا همیود نیامیک، حلقه شوي نمبری د اکسیجن

اشباع او د غشو خواکی نمبری د وینی د جریان اندازه

په لیتر فی دقیقه فی متر مربع بنشی.

**(Patent Ductus Arteriosis) PDA****(خلاص شريانی قنات)**

په جنينی ژوندانه کې دريو شريان زياته وينه دريو قنات د ليارى تيريري (Shunted). خو ژر وروسته د زيريدنی څخه دريو او عيو د مقاومت د غورځيد و له کبله په نورمال توگه قنات په وظيفوي ډول تړل کيږي نو که چيری قنات خلاص پاته شی د ابحر وينه دريو شريان ته جريان مومي PDA يوله ډيرو عامو ولادي قلبی و عائی Anomaly څخه عبارت دي چې د مورنی Rubella د پيښو سره مل وي (که چيري مور د اميدواری په لومړ يو مياشتو کې په ناروغی اخته شوي وي) پيښی ئي په نجونو کې نظر هلکانو ته دوه ځله زياتی دي.

\* اکيداً تکراريري چې دريو او ابهر شريان ترمينځ ارتباط څخه عبارت دي چې په ټول داخل رحمی ژوندانه کې موجود وي او په اناتوميک او وظيفوي توگه د تولد وروسته تړل کيږي چې موجوديت ئي د زيريدنی وروسته د PDA په نوم ياديري او % 11 پيښی تشکيلوی.

**Hemodynamic تغيرات:** PDA د ابحر څخه دريو شريان ته د left to right shunt سبب کيږي که چيری دريو شريان فشار نورمال وي نو د ويني جريان په هر دواړو صفحو کې (Syst. او Diast.) کې صورت مومي او د ويني جريان د Mm د توليد سبب کيږي او د Systol په صفحه کې د اول او از سره پيل او دوهم او از سره همزمان خپل Peak ته رسيږي او شدت ئي د diastol په صفحه کې بيرته کميږي او دوامداره وصف لري (Machinery like Murmur) يو مقدار زياته وينه دريو شريان له ليارى سره ورسيري او له هغه ځايه بيا کين ادين کې توئيري چې د کين ادين Size د زياتی ويني د حجم د تطابق په منظور غټيري او د Diastol په صفحه کې يو مقدار زياته وينه د نورمال ميترال دسام څخه کين بطين ته داخليري چې له دي کبله Delayed diastolic Mm اوريدل کيږي او شدت ئي مستقيماً د Left to right shunt سايز (اندازی) پورې اړه لري.

\* که چیري د L.to R.sh. سايز کوچنی وي نو Mitral diast.Mm نه اوریدل کیري او په عین زمان کی اول اواز لوړ اوریدل کیري.

\* که چیري د shunt سايز متوسط وي بطینی دریم اواز د کین بطنین ژر د کیدو له کبله اوریدل کیري او دوینی زیات مقدار له کبله کین بطنین غتیري او د Systol صفحی داوردیدو سبب کیري چې په خپل نوبت سره د ابجر د سام په ځنډ تړل کیري او late systol باعث گرځي.

\* که چیري L.to. R. shunt اندازه لوی وي د وهم اواز تضاعف کوی او زیات مقدار وینه چې ابجر ته داخلیري د صاعده ابجر د توسع سبب گرځي او همدارنگه د نورمال ابجر د سام څخه د یو مقدار زیاتی وینی د تیریدو له کبله Ejection systolic Mm اصغاً کیري چې اکثر وخت د دوامدار Mm سره د تفریق وړنه وي. پاته دي نه وي چې په زیاتو پینبو کی 70% د کین بطنین دهانه بنائی دقنات د لیاری ریوی دوران ته تیره شی.

**کلینیکی بڼه:** د کوچنی PDA په پینبو کی معمولاً اعراض موجود نه وی که چیري زیان لوی وي نو د کین زړه د بی کفایتی باعث گرځي او دده په تأخیر لویري د زړه د لویوالی له کبله Heaving موجود، Apical Impulse متبارز او Thrill په دوهم کین بین الضلعی مسافه کی اکثراً جس کیري چې بنائی کینی ترقوی او بنکته سر پینتی (قص هډوکی) غاری پوری انتشار ولری چې اکثراً Systolic وي کلاسیک Machinery Mm وصف لرونکی مرمر دي چې ژر وروسته د زرد لومړی اواز څخه پیل او د Systol په پای کی اعظمی درجی ته رسیري او د diastol په آخری مرحله کی له مینځه ځی مرمر بنائی په موضعی ډول په دوهمی کینی بین الضلعی مسافه کی دي او یا هم د سر پینتی د کینی غاری څخه ترکیبی ترقوی پوری ورسیري همدارنگه د میترال په د سام کی د زیاتی وینی د تیریدو له کبله یو diastolic Mm هم اوریدل کیدای شی د لوی زیان په صورت کی ECG د کین یادو اړو بطنیناتو Hypertrophy بڼی.

\* په نوی معتبرو نشریو کی توضیح کوی چې که چیري Large PDA موجود وی

نوماشوم Wide pulsepressure, Growth retardation او CHF به ولري.  
\* په کوچنی زیان کي زړه نورمال يا غټه وي.

\* که PDA, L موجود و grossly cardiac Enlargement او Heaving ورسره مل وي . Thrill په دوهمه کين بين الضلعي مسافه کي چې کيني تر قوی خواته انتشار کوی او د قص هډوکی کين بنکتني کنار خواته يا ذروه خواته انتشار کوی او معمولاً Systolic وي چې د جس وړ هم وی د وصف له نظره Machinery like Murmur يا rolling thunder د لومړی اواز په تعقيب فوراً شروع کوی او د سيتول په آخر کي Peak ته رسي او په diastol ختمیږي کيدای شی چې په دوهمه بين الضلعي مسافه کي موضعی پاتی شی يا د قص کين سرحد ته انتشار وکړي او يا کين تر قوی خواته چې مخکی هم تري يادونه وشوه - پدی ناروغانو کي Low pitch Mid diastolic Mitral Mm په ذوره کي اوریدل کيږي. پاته دی نه وی چې غټو ماشومانو کي Effort intolerance تاريخچه، Palpation او متکرر تنفسی انتانات معمولاً لیدل کيږي.

### لابراتواري کتنی:

\* ECG : په Small shunt کي نورمال او که لوی وی کين بطين يادواړه Hyper trophic بنیي .  
\* **راديوگرافي:** Pulmonary marking برجسته او وعائی Marking هم برجسته وي د زړه Size د شنت د Size پوری اړه لری ممکن نورمال يا متوسط اندازه واضحا لوی وي د اذین او بطين دهلیز اخته کيږي aortic knob نورمال يا برجسته وی.

\* **Echocardiography :** که shunt کوچنی وي Echo نورمال وی LPDA کي Color-Doppler Exam زیات وي L- Ventricle او L. Atrial کي Systolic او Diastolic Turbulent flow, په ریوی شریان کي په مستقیم توگه لیدل کيږي.

\* **Catheterization :** د بنی بطين او ریوی شریان د فشار زیاتوالي يا نورمال

توب ښکاره کوی خو په ریوی شریان کې د اکسیجن لرونکی وینی شتوالي کین خوا څخه د ښی خوا په لور shunt په شتوالي دلالت کوی.

### تفریقي تشخیص:

**1-VSD: PDA** تی رو دونکی اخته ماشومانو کی کله یواځی Systolic Murmur ښی چې د VSD سره ئی بیلول گران بریښی همدارنگه که چېرې VSD د ابحر د بی کفایتی سره مل وي هم د PDA سره مغالطه کیري خو په VSD کی Murmur د (To and fro) وصف لري پداسی حال کی چې په PDA کی دوامدار وی.

**2- Aortopulmonary defect**: دا حالت د Aortography پواسطه له PDA څخه بیلولي شو د کلینک له نظره هم دلته M.m دوامداره نه وي بلکه Systolic Diastolic - وي د ښی بطین د Hypertrophy ښی او په ځینو پینو کې Cya-nosis هم موجود وی. Thrill لږ څه ښکته په دریم بین الضلعی مسافه کی جس کیري.

**3- Venous hum**: په مشخص ډول سرد Vonous hum په ورو او غټو ماشومانو کې د سر پښتی په دواړو غاړو کې د وینه لږی (کمخونی) په پینو ښائی و اوریدل شی چې د Diastol په وخت کی ئی شدت زیات وی خو که چېرې وداجی ورید (J.V) ته د غاړی په قاعده کی فشار وکړشی له مینځه ځي.

**4- دریوی شریان او ورید fistule**: په نورمال حالت کی څه مغالطه نه پینوي خو که چېرې فستول د کین سږی د پورتنی فص په برخه کی وي نو د PDA د Mur-mur سره مغالطه کیري خو نوری ښی عبارت دي له Cyanosis، د گوتو-Clubbing د زړه نارمل اندازه، نورمال ECG.

**انذار او اختلاطات:** هغه ماشومان چې کوچنی PDA لری ښائی پرته د قلبی اعراضو څخه نورمال ژوند ولري. د Infancy څخه وروسته خود بخوده تړل کیدل زښت زیات لږ پینږی. L. PDA کی CHF واقع کیري، S.B.E, Bronchitis، ریوی دقت لوړ فشار، Br. Pnumania، دریوی شریان او قنات Aneurysm او

معكوس shunt د كين بطين ځنډني Volume load د عمر په مخ تللو ډير كم تحمل كيږي. Pul. Emboli دريو قنات او شريان Calcification، د قنات غير انتاني ترومبوز د Embolization سره او Paradoxical Emboli موجود وي. دريو شريان فشار زياتوالي (Eisenmenger's سندروم) معمولاً L.PDA ناروغانو كي واقع كيږي.

**درملنه (Treatment): الف:** د پدي برخه كي د طبي اهتماماتو له نظره د Bacterial endocarditis او CHF مخنيوي او درملنه شامل دي مكرر تنفسي انتانات او ابتدائي توبركلوز بايد په دغه ناروغانو كي ژر تداوي شي Premature ماشومان چې د PDA سره تنفسي ستونزي هم لري بايد په ښه شان طبي تداوي واخلي. او يواځي هغه پيښي چې د طبي تداوي مقابل كي ځواب نه ور كوي جراحي ته دي وليږل شي په اوسني وختو كي د Prostaglandine نهي كوونكي مركباتو لکه indomethacine څخه 0,1mg/kg/dose دري دوزه د (12) ساعتو په فاصله د دي منظور لپاره كار اخيستل كيږي كه چيري كليوي كبدي، بي كفايتي او نرف ته ميلان موجود وي استطباب نلري كه چيري L.to.R. shunt لوي او ريو فشار لوړ وي استطباب لري چې حتي د يو كلني څخه مخكي جراحي تداوي اجرا شي.

- 1- د PDA ټولي پيښي په 4-8 كلني كي 2- Late growth retardation
- 3- پرته د عمر په نظر كي نيولو څخه CHF 4- Subacute Bacterial S.B.E
- 5- Endocarditis د PDA انتخابي واقعات چې د ريو Hypertension سره مل وي.
- 6- مخكي له مودي زيږيدلي ماشومانو كي چې طبي تداوي مقابل ته ځواب نه وائي په جراحي تداوي كي قنات قطع كيږي.

## Right to left shunt. :II

A-د TOF ناروغی (Tetralogy of fallot's) د د to left side shunt پوری ترلی یو ولادی قلبی Cyanotic ناروغی څخه عبارت دي چې د ټولو قلبی cyonotic ناروغانو 75% تشکیلوی او څلور اجزاو څخه تشکیل شوي دي.

VSD-1

Pulmonic stenosis-2

Dextroposition of aorta (23%)-3

Right ventricular Hyper trophy (15%)-4

\* **Hemodynamic**: د بنی خوا څخه کین خوا په لور shunt د بنی بطن مجرأ د شدید بندوالي او لوي VSD له کبله وي چې له همدی کبله د بنی بطن دهانه ابحر ته او د کین بطن وینه د VSD د لیساری shunt کیری چی د وینی غیر اشباع کیدو درجه او د Cyanosis وسعت د Shunt په اندازی د VSD په موقعیت او د بنی بطن د مجرا د بندوالي درجی پوری اړه لري په زباتو پیښو کی د دواړو بطنیناتو فشار مساوي وي معاوضعی میخانیکیتونه لکه Polycy themia، د ابحر او ریوی شریان تر مینغ د جانبی دوران انکشاف، او د شربانی قنات مؤخر ټول کیدل د هغه غیر نورمال Hemodynamic بدلونو په برخه کی چې پدی ناروغی کی لیدل کیری رول لوبوی دا ناروغی د زره د ټولو Cyanotic ناروغیو 10-15% تشکیلوی.

پاته دي نه وي چې Pulmonic stenosis د بنی بطن د فشار د زیاتوالی سبب کیری کله چې بنی بطن د کین بطن او یا ابحر څخه فشار زیات شونو. R.to L. shunt رابر سیره کیری او د بنی بطن فشار کمیږی چې په نتیجه کی دواړه سره مساوی کیری ریوی دسام ته د وینی جریان شدت کمښت او د R.L.shunt شدت د Pul. stenosis سره متناسب دي.

دریوی تنگ د سام خخه ریوی شریان ته د وینی د تیریدو له کبله Syst. Ejection Murmur تولیدیری همدارنگه د سیانوز شدت او مرمر شدت د Pul. St. د شدت سره مستقیماً متناسب دي.

**کلینیکي بڼه:** پدی ناروغی اخته ماشومان ممکن سمدلاسه وروسته د پیدا کیدو symptomatic (عرضی) وي. په شیدي خورونکو ماشومانو کی حتی په 2-3 میاشتنی کی هم Anoxic spell لیدل کیږی cyanosis امکان لري، د زیریدی وروسته او یا خو کاله وروسته مینځ ته راشی Dyspnea (سالندی) د فزیکي فعالیت په وخت کی او د جهد عدم تحمل د ناروغی غوره اعراض شمیرل کیږی Effort intolerance او Anoxic spell په واضح توگه د جهد او مندی وهلو وروسته په بنکاره ډول لیدل کیږی ماشوم په ژراپیل کوی او وروسته Apneic او شین اوږی او با لاخره شعور له لاسه ورکوی او چر او مینځ ته راځي په ورځ کی ممکن یوه حمله یا خو ورځی وروسته یوه حمله واقع شي Discolour cyanosis, Marked cyanosis او clubbing د غوره فزیکي علایمو خخه دي د زړه اندازه نورمال او خفیف Parasternal ضریان موجود وي په 30% ناروغانو کی systolic thrill جس کیږی د زړه اول او از نورمال او Ejection syst. Murmur اصغاً کیږی لنډه داچي:

- 1- مرکزی سیانوز چی اندازه ئي بنائي توپیر ولری.
- 2- cyanotic spell: د infancy دوره کي Anoxic spell موجودیت چي ماشوم ورسره عسرت تنفس limp, lethargy (بی حرکتی)، شعور نلری او یا د بیداري حالت کی تغیر موجود وي.
- 3- Dyspnea: د جهد حالت کي بنئي، په زنگنو کنیناستل (Squatting) په خاص ډول غټیو ماشومانو کی وصفی دي.
- 4- Growth retardation لري، clubbing لري، او تخلیوی systolic مرمر (په III- VI درجه) په 3/4 پیښو کی 2-4 کین بین الضلعی مسافه کی اوریدل کیږی.

**لاپراتواري کتنی:** HCT - Polycythemia لور RBC شميره زياته بښي.  
 \* راديوگرافي: د زړه خيال نورمال يا لږ څه لوی ښکاري څرنگه چې ښی بطين او د زړه څوکه له Diaphragam څخه پورته کوی نو په وصفی ډول Coeur-en-sabot (د بوت شکل او يا د پسه د اوربوز شکل) پشان معلوميری سږي نورمال يا ښائي oligemic وي.  
 \* ECG: د ښی بطين Hypertrophy او Right axis Deviation د p اوږده څپه او AVR کي د Q د څپي شتوالی مشاهده کيږي.  
 \* Catheterization: د ښی زړه Catheterization پواسطه دا حادثه ده، یوی د سام د تنگوالي د پښی څخه بيلولي شي.

#### تفریقي تشخیص:

- 1- Complete transposition of Great artery: زړه لوی او سیانورد زیریدنی وخت کی موجود وی CHF مقدم مینځ ته راځی په x-Ray کی د هگی پشان خيال ورکوی.
- 2- Eisenmenger complex: د کوچنیوالي تر وروستی مرحلی پوری سیانوز نلری جهد کی عسرت تنفس ډیر لږ وي x-Ray کي دریوی شریان خيال لوی او نبضانی معلوميری.
- 3- Truncus arteriosus: تشخیص ئي مشکل، د صاعده ابحر خيال په X-Ray کي غیر معمول ډول لوي او زړه هم لوي بریښی په وصفی پښو کی کیبنناستی (Cat sitting on the shell) خيال موجود وی د Angiography پواسطه قطعی تشخیص وضع کيږی.
- 4- دریوی دسام تنگوالي: د پرانستی بیضوی سوری سره Fallots Triology: دلته زړه لوي او کین خواته راوتلی ښکاري د سپورمی په شان مخ، لوی ځگراډ دغاړی وریدونه نبضانی وي.
- 5- Tricuspid atresia: بڼه ئي فالوت تترالوجي ته ورته خو زړه اکثرأ لوي او ECG کي کین بطين Hypertrophy ښي.

**اختلاطات:** SBE دماغی ترومبوزس، دماغی ایسی، تحشری اینارلتي او Myocarditis, CHF د ابحر او ریوی د سام عدم کفایه CVA, Hemiplegia (د anoxia له کبله) Emboli په تالی ډول د Hypoxia له کبله Myocardial infarction ته مساعد دي.

**انذار:** د ناروغی انذار دریوی د سام تنگوالي شدت او جانیی دوران اندازي پوری اړه لری زیات شمیر هغه ناروغان چې د زیریدنی په لومړی کال ژوندی پاتی کیږي ښه والی پیدا کولی شی. او همدارنگه Hypoxemic spell حملی هم کمیږی زیاته مړینه په دریمه لسيزه کی د اختلاطاتو له کبله وي.

**تداوی:** طبی تداوی: پدی برخه کی د ماشوم غذائی حالت او cyanotic spell ته دي پاملرنه وشی چې دا اکسیجن تطبیق او Knee-Elbow وضعیت ورکوی ښه مرسته کوی زیات تمرین څخه دي ډډه وکړی د کمخونی لپاره د اوسپنی مرکبات ورکړی شي. د Anoxic Spell تداوی په لاندی ډول اجرا کیږی.

Knee chest position -1

Humidified O2 therapy -2

Morphin 0,1-0,2 mg/kg/sc -3

Correct acidosis -4

propranolol 0,1mg/kg /IV -5 د حملی په وخت (Anoxic spell) او وروسته د

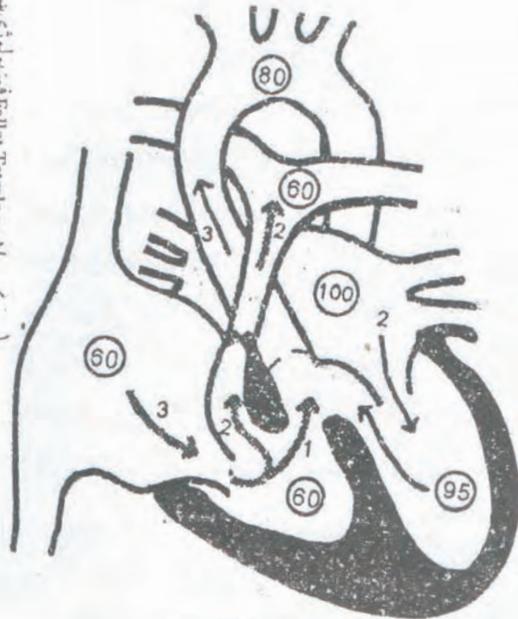
خولی له لیاری 0,5mg/kg/4-6h

Vaso pressors (Methoxamin یا Vasoxyl) -6 IM, IV

7- د وینه لری تداوی 8- جراحی درملنه.

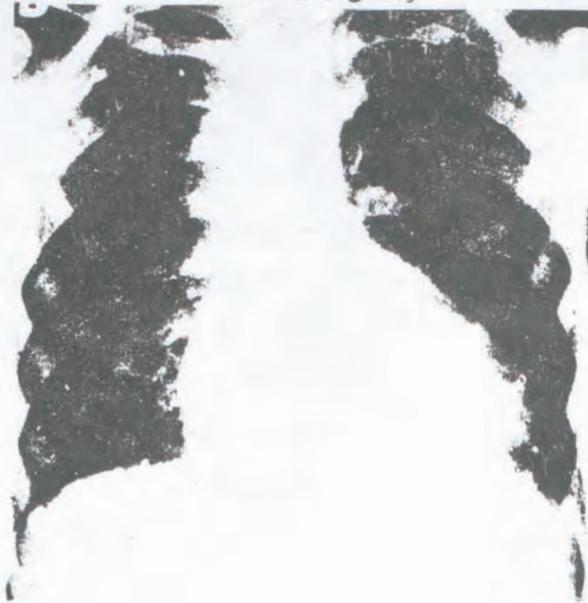
Plate 22.

۱ ( ) د فالوت تېتراولوزي ښی.



Fallot's tetralogy.

چې حلقه شوي نمبري د O2-Saturation ښی.  
 او د غشي خواکي نمبري د ويني د جريان په ليتر في دقيقه په M<sup>2</sup> ښی.



۵ ( ) تصوير فالوت تېتراولوزي ښی ايجر قوس سره ښی.  
 چې د زړه سائيز نورمال، د اساسي زيوې شريان مقعر برخه  
 او د زړه ښي البطين منظره، سپري Ischemic او د غشا ايجر سره ښی.

## Tricuspid atresia

سه لایه‌ای توگه د Tricuspid valve د سام نشتوالی د atresia په نوم یادېږي. ښی بطن atrophic او (دخولی جریان) موجود نه وی او د ټولو ولادی قلبی ناروغیو 2% تشکېلوی کېدای شی ASD, VSD, pul. stenosis او Great Artery Transposition ورسره مل وي.

**Tricuspid Atresia: Hemodynamic\*** د ښی بطن او اډېن تر مېنځ د ارتباط نشتوالی باعث گرځي. د ښی بطن تکامل ناتام او د خولی جریان (inflow) برخه موجوده نه وي یواځنی خروجي لپاره د ورېدی عمومي جریان لپاره ښی اډېن ته ورسېږي د V.C.I او V.C.S څخه د ASD او PDA له لپاری صورت مومي پدې ناروغی کی په تام ډول سره رېوی ورېدوېنه او عمومي ورېدی وېنه په کېن اډېن کی یوځای کېږی چی له هغه ځایه کېن بطن ته ځی. رېوی شربان د ښی بطن Out flow برخه یوځای او د کېن بطن څخه 70% پښو کی منشاء اخلی او په 30% پښو کی مستقیماً اېحر د ښی بطن څخه منشاء اخلی چی رېوی شربان د کېن بطن څخه منشاء اخیستی وي چی په ( ) او ( ) تصویرو کی ښودل شویدی د وینی اشباع په اېحر کی درېوی جریان اندازی پوری اړه لری.

**کلینیکي بڼه:** سیانوز د ژوند لومړیو وختو څخه موجود وی عسرت تنفس او ورېدی احتقان ښی ثابتی ښی دی. Anoxic spell د تغذی مشکلات او په آسانه ستومانه کېدل اکثرأ لېدل کېږي. اساساً د ناروغی کلینیکي تظاهرات درېوی جریان پوری اړه لری چی کېدای شی زیات او یا کم وي - Tricuspid atresia 90% ناروغانو کی رېوی جریان په تېته سطح کی قرار لری اعراض او فزیکي علائم ئی لږ ToF ته ورته دی هغه چی په Tricuspid Atresia دلالت کوی

عبارت دی له: ۱- د کېن بطن Apical Type ضربان

۲- د څېگر غټوالی او Presystolic ضربان (a. wave)

۳- د a موج متبارز او Raise JVP.

۴- په ECG کی کېن خواته د apex انحراف او د کېن بطن Hypertrophy.

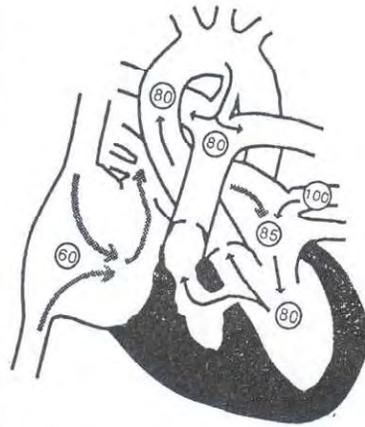
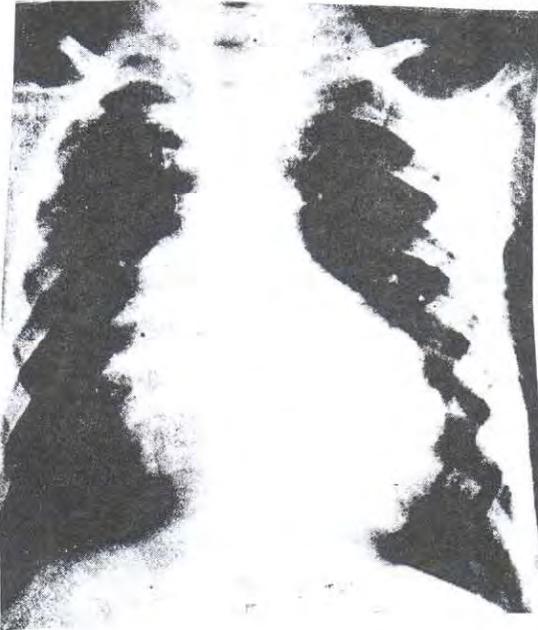
په لویو ماشومانو کې د لاسو او پښو گوتو Clubbing د دوي وروسته والي، او Squatting هم ښائي موجود وي يو. Pan systolic Mm. چې I, II, VI درجې پورې توپیر کوي د قص هډو کې کین غاړه کې ښائي واوریدل شی P2 تقریباً تل په ځانگړی شکل وی.

**لابراتواري کتنې:** رادیوگرافی کې زړه په خفیف یا متوسط اندازی سره لوی خو د ښی بطن د محدودیت خیال نه ښکاري.

ECG د کین بطن Hyper Trophy ښئی. Polycythemia او HCT زیاتوالی موجود وی.

سیر: د Tricuspid atresia ناروغان TOF ته مشابه سیر لری.

**درملنه:** دوائی او طبی درملنه د TOF سره مشابه ده د مختلفو جراحي تخنیکو څخه چې د ناروغ د ژوندانه دوام سره مرسته کوی استفاده کیږی چې په جراحي برخه کې لوستل کیږی.



Tri. atresia د نورمال موقعیت لرونکی لویو شریانو،

او غټ شوی ښی اذین او بطنی سره ښئی.

او همدارنگه VSD ښی بطن Hypoplastic ښئی.

د صدر په کلیشه کې Tricuspidatresia ښی اذین غټوالی،

او برجسته V.C.S د زړه وسیع ذروه سره ښئی.

## د زره احتقاني بي کفایتي

### **CHF (CCF) or Congestive Cardiac/Heart failure or Inadequate Cardiac out put**

**تعريف:** د زره ناتواني څخه عبارت دی چې د استراحت او تمريناتو په وخت کې د بدن د ميتابولیک ضرورت لپاره لازمي Output تا مینولی نشي. یا په بل عبارت هغه حالت ته ویل کیږي چې زره د بدن ټولو غړو او مختلفو سیستمونو ته د وینې جریان پواسطه ضروري مواد ونه رسوي (Systolic Failure) همدارنگه په تپت فشار کې د بطيناتو پواسطه د وینې اخستو بې کفایتي Diastolic failure په نوم یاد یږي چې په Diast. failure کې امکان لري چې قلبي دهانه نورمال او هم د تمريناتو سره ثابت پاته شي. د کین طرف فشار زیاتیدو په نتیجه کې د سږو د احتقان له کبله Dyspnea ناروغ ته پیدا کیږي اما بر خلاف په بڼي طرف کې د بڼي طرف د کیدو فشار له کبله د ځیگر غټوالی او Tenderness او همدارنگه اذیما مینځ ته راځي.

**اسباب:-** د CHF اسباب Systolic او یا په مشترک ډول (Syst, Di-astol) وي چې د infancy مرحله کې له 90% څخه زیاتې پېښې د Congenital ناروغیو له کبله او په غټو ماشومانو کې د Rheumatic ناروغیو له کبله د زره بې کفایتي مینځ ته راځي (هندي نشریه).

***Etiology of Heart failure:***

**I- Fetal:** \* Sever Anemia (Hemolysis, Fetal maternal Transfusion, parvo virus B19 induced anemia, Hypo plastic anemia)

- Supraventricular Tachy cardia
- Ventriular Tachy cardia
- Complet Heart Block

**II- Premature Neonate:**

- Fluid overload
- PDA (Patent ductus arteriosus)
- VSD (Ventricular Septal Defect)
- Corpulmonal (Bronchopulmonary dysplasia)
- Hypertension
- Asphyxial cardiomyopathy

**III- Full Term Neonate:**

- \* Arterio Venous Malformation (Vein of Galen, Hepatic)
- Left side obstructive lesions (Coarctation of aortae, Hypo-plastic left side of the heart)
- large Mixing Cardiac defects (Single Ventricle Truncus Arteriosus)
- Viral Myocarditis

**IV- Infants and Todlers:** \*Congenital Heart disease (CHD) or left to right shunt (VSD)

- Hemangioma (arterio venous malformation)
- Anomalous left coronary arteries.

- Metabolic cardiomyopathy
- Acute Hyper tension (Hemolytic Uremic synd)
- Supra ventricular Tachy cardia (or paroxysmal)
- Kowsakis disease
- Myocorditis and primary Myocardial disease
- Anemia
- Miscellaneous
- a-infections(Sepsis)
- b- Upper respiratory obstruction
- c- Hypoglycemia
- d- Hypocalcemia
- Neonatal Asphyxia
- Persistent fetal circulation
- V- Child and adolescent's: \*Rheumatic fever and Rheumatic heart diseases.**
- CHD (Complicated by anemia, infection and Endocarditis).
- Hypertension (Hemolytic uremic synd & (Acute Glomerulonephritis)
- Viral Myocarditis and primary Myocardial disease
- Upper respiratory obstruction
- Thyro toxicosis
- Haemo chromatosis- Hemosidrosis
- Cancer Therpy (Radiation, Doxorubicin)
- Sickle cell anemia
- Endocarditis

- Corpulmonal (Cystic fibrosis)
- Cardiomyopathy (Hypertrophic, dilated).

Reference: Behrman, Richard E. MD. Nelson Text book of ped. 16th Edition 2000 . P(1441)

Ghai OP. Essential Pediatrics 1996 India

\* په ولادي قلبي ناروغيو کې Myocard په نسبي توگه نورمال وي. که چيرې پدې ډول ناروغانو کې د ژوند په لومړي کال کې د زړه بې کفايتي رامینځ ته نشي نو په راتلونکي لسوکالو کې هم CHF تاسس نکوي په استشنا د CHD ناروغانو چې دانتان Anemia او Endo carditis له کبله اختلاطي شوي اوسي.

**کلینکي بڼه:** د CHF اعراض په غټو ماشومانو کې کاهلانو ته ورته دي. اما په کوچنیو ماشومانو او Infants کې د بالخاصه اعراضو له مخې تشخیص صورت مومي.

اعراض: په CHF اخته ماشومان دلبر خوارو اخیستو له کبله (دژر سټري کیدو له امله) او د زیاتې کالوري د لاسه ورکولو له امله (د تنفسي سیستم د فعالیت زیادښت په نتیجه کې) په قراره قراره وزن اخلي اما ځینې وخت دا ماشومان په غیر معمول ډول د مایعاتو د یوځای کیدو له کبله (سترغلو اوسفلي طرف پرسوب) وزن اخلي. د تغذي په وخت کې ستونځي د Poor feeding پشکل تمثیلېږي چې دلبر شیدي خورلو Small feeding په نتیجه کې بیرته په ژړا شروع کوي. د تغذي په وخت کې سټريا او د تنفس په عملېه کې لنډوالی ددې باعث کېږي چې په هر تغذي کې ماشوم لبر شیدي وخوري، له یوې دقیقې استراحت او وروسته آرامتیا احساس کوي اما ډیر ژړا په ژړا شروع کوي. دا ماشومان زیات تخریش پذیروي او زیات وخت ژاري او میندي حکایه کوي چې د تغذي په وخت کې د ماشوم تنفس فوق العاده چټک وي اما کله چې په غیر کې ونیسي راحت احساس کوي (په اوروئي و اچوي) چې دا حالت لکه د غټو ماشومانو orthopnea ته ورته والی بڼي.

ديادونى ورده چې پرله پسې ژړا، hoarsness، توخى، Wheezing، دسترغلو پرسوب او زياته خوله د ماشوم د مراجعي عمده سبب تشکيلوي. په شيدې خورونکو ماشومانو کې CHF اعراض عبارت دي له:

- 1- Poor weight gain (د وزن نه اخیستل)
- 2- Difficulty in feeding (په تغذي وخت کې ستونځي)
- 3- Breaths too fast (زښت زيات سريع تنفس)
- 4- Breaths better when held against the shoulder (کله چې په اوږو واچول شي نوراحت احساس کوي)
- 5- Persistent cough (دوامدار توخې او Wheezing)
- 6- Puffiness of face (Eyelid puffiness) (دسترغلو پرسوب)
- 7- Pedal Edema
- 8- Irritability, Excessive perspiration and restless

**علايم (نښې نښانې):** د کين زړه د بې کفايتي نښې عبارت دي له Ta- chy pnea, Tachy cardia شديد توخې، خاصاً په ملاستي وضعيت، خشن ژړا او Wheezing څخه په سينه کې مرطوب رالونه د سږو په قاعده کې ډير کم اوريدل کيږي.

د بڼې زړه د بې کفايتي علايم عبارت دي له Hepatomegaly او د مخ پرسوب څخه. د چاغوالي او د غاړې د لنډوالي له کبله د غاړې وريدو معاینه په تشخيص کې مرسته نکوي. د سفلي طرف پرسوب د ناروغي د وروستي علايمو څخه دي. د کين او بڼې زړه د بې کفايتي علايم په جدا گانه او مشترک ډول لاندې بنودل شوي دي.

#### Left side failure:

Tachycardia, Tachypnea, Cough Wheezing, Rales in chest

**Both side cardiac Enlargement:** Gallop rhythm(S3), Peripheral cyanosis, Small volume pulse, absence of weight gain.

**Right side failure:**

Hepato megaly, facial edema, JV enlargement, Pedal edema

**لابراتواري کتنې:**

**\*راديوگرافي:** د صدر په کليشه کې زړه غټه (Cardiomegaly)

بريښي. Pulmonary vascularity خيال د CHF اسبابو پورې اړه لري. Perihilarlung making په وريدي احتقان او د سږو حاد اذيما دلالت کوي چې د زړه په شديدې احتقاني بې کفايتي کې ليدل کيږي.

**\*ECG:** د بطين Hypertrophy بڼه بڼي مگر تشخيص وضع کولی نشي. QRS مورفولوژيک اوصاف او T او ST امواجو اېنارمليتي Myocard په التهابي ناروغيو دلالت کوي همدارنگه په Pericarditis کې هم لېدل کيږي. د يادونې وړه ده چې ECG يواځې د rhythm د تشوشات په تشخيص کې زيات ارزښت لري.

**\*Echocardiogram:** د بطيني دندو د ارزيايي لپاره د ارزښت وړدی چې په خاص ډول M.mode Echocardiogram له 40% څخه کم وي.

\* په ډير شديد عدم کفايه کې ميتابوليک يا تنفسي اسيدوزيا دواړه کيدای شي مينځ ته راشي.

\* د بدن مجموعي  $Na^+$  اندازه ممکن زيات وي.

1- وينه: د وينې ارقام معمولاً نورمال وي (په استثنا د انتاني اسبابو).

2- د متيازو معاينه: البومين موجود مخصوصه کثافت ئې زيات د وينې

Urea زياته لاکن الکترولايټونه معمولاً نورمال وي.

**درملنه:** د CHF (Inadequate cardiac output):

د لاندي څلور اصلو په **اصول ګرو** درملنه صورت مومي.

1- د زړه د فعاليت کمول 2- د زړه د تقلص تايمينول

3- د زره د سايز په وړولو د کار تايمينول 4- سببي درملنه

1- د زره د فعاليت کمول: د ناروغ د کار او فعاليت په محدودولو يا کمولو، Sedative د تبې درملنه، دوينه لري او چاغي اصلاح کول او همدارنگه د Vasodilators درملو پواسطه د زره د کار کمول.

\* نوي زيريدلی ماشوم بايد په Incubator کې پرستاري شي او د ناروغ رأس (سر) په 30% زاويه نسبت اطراف (پښو) ته لږ څه لور وضعیت ورکول شي ترڅو په سږو کې د مايعاتو راتوليدو په مخنيوي سره (د تنفسي Rate کمول). د حرارت درجې په اصلاح کولو ( $36^{\circ}\text{C}$ - $37^{\circ}\text{C}$  حدود) کې دورانې او ميتابوليک اړتيا کميږي او په نتيجه کې د زره فعاليت کميږي.

مرطوب 40-50% اکسيجن بايد ورکړل شي ترڅو د ريوې احتقان له کبله مختل شوی Oxygenation ښه او د انساجو د Oxygenation په نتيجه کې قلبي دهانه تايمين او پدې ترتيب سره د زره کار کميږي.

که چيرې ماشوم ناقراړه او Dyspneic وي د Morphine sulphate څخه ( $0.05\text{mg/Kg}$ ) د پوتکي لاندې تجويز او همدارنگه د Valium څخه استفاده کولی شو Sedation د ناروغ فعاليت کموي او وريدي بازگشت هم کموي چې په نتيجه کې تنفسي او قلبي rate بهبودي مومي او  $\text{O}_2$  ته د انساجو ضرورت هم کميږي چې پدې ترتيب سره د زره کار کميږي همدارنگه د ناروغ زجرت د Sedative پواسطه لږيږي چې د Catecholamines افراز هم کميږي او په نتيجه کې د زره کار او فعاليت کميږي. تبه، وينه لري (Anemia) او infection د زره کار زباتوي.

\* په شيدی خورونکي ماشومانو او واره ماشومانو کې د ريوې احتقان له کبله د تالي ريوې انتان تشخيص مشکل دي بناءً د CHF په درملنه کې د انتي بيوتيک تجويز کول د تداوي عمده جز تشکيلوي. Anemia د زره بې کفايتي زياتوي (ځکه چې د  $\text{O}_2$  ظرفيت د وينې پواسطه لږ او د Tachycardia سبب کيږي. د نقل الدم داستطباب پصورت کې Packed red

cell 3-5ml/Kg په هر 12 ساعتو کې تجویز شي ترڅو د وخامت څخه ئې مخنیوي وشي د تطبیق څخه مخکې لازم دی چې ناروغ ته Digital د Dig-italization په منظور ورکړل شي او ماشوم د جدي څارنې لاندې ونیول شي. او د CHF په زیاتیدو لږوماً دیورتیک وریدي تجویز او تطبیق شي. پدې وروستيو کې د Vasodilators درملونه د CHF په تداوي کې د استفادې وړ گرزیدلی چې په معاوضوي توگه د زره ناکافي Out put د کوچني وريدو او شريانچو تقبض د Catecholamines په مساعادت تامينیږي. د وینې فشار د شريانچو د تقبض او د او عیسی Systemic مقاومت په لوړولو چې د زره کار هم زیاتوي تامينیږي. اما د وريدو تقبض د وريدې بازگشت د زیاتوالي باعث گرځي چې د وريدې ظرفیت کمښت مېنځ ته راځي او په نتیجه کې بطني فشار لور او قلبي Out put تامينیږي.

\* Nitrates د وريدو توسع او Hydralazine د شريانچو توسع مینځ ته راوړي. Isosorbide dinitrate او Hydralazine د خولی له لیاري ډیر مؤثر تمامیږي. Prazosine او Sodium Nitroprusside وريدې تطبیق کیږي.

\* Captopril او Enalapril (ACEI) په نوی زیریدلی ماشومانو او غټو ماشومانو کې د قناعت وړ نتايجو په لاس ته راوړو سره ورکولی شو. د ACEI د مستحضراتو د تجویز پصورت کې او د دیورتیکو د استعمال سره سره د (K<sup>+</sup>) منابعو څخه باید استفاده ونشي (استطباب نلري). Captopril 1mg/kg/day/2did په پیل او وروسته کولی شو چې 6mg/Kg/day لور هوسو. د یادونې او تاکید وړ موضوع ده چې د Monitoring په عدم موجودیت کې د Vasodilators درملو څخه استفاده ونشي ځکه چې Hypotensive shock سبب کیږي. یواځې د شدید CCF او د کین بطن د ډکیدو او د وینې لور فشار موجودیت پصورت کې کولی شو استعمال کړو او د ریوی اذیما موجودیت پصورت کې ډیرښه او Safest درمل Ni-

troprusside دي.

## 2- Augmenting Myocardial contractility

Inotropic درملو (لکه Digital) په تجویز کولو د قلبي عضلي د تقلص په زیاتولو د زره دهانه تأمینیري. په شیدي خوړونکو او نورو ماشومانو کې د Digoxine څخه استفاده کیري چې عمل کردني سریع دی، او په فمي او زرقي شکل د استعمال وړ دی. فمي تابلیت Lanoxine 0.25mg په نوم او شربت نې 0.05mg/ml تهیه او د تجارت په بازار کې موجود او د استفادې وړ دی. د Cedelanide او digoxins زرقي مستحضرات هم شته دي چې د Deslano side په نوم یادیري او د تاثیر پیل او دوام لکه د digoxine سره یوشانته وي. Digoxine خواص د 3-6 میاشتنو په موده کې له مینځه ځي. digital د قلبي عضلي تقلصیه قدرت د مستقیم تاثیر له امله لوړ وړي او قلبي rate کموي (په هر دواړو صورتو کې که قلبي عضله نورمال یا متضرر شوی اوسي). همدارنگه په مشکوکو پینبو کې هم توصیه کیري. د شیدي خوړونکو پواسطه نسبت غټو ماشومانو ته دنوزادانونه په غیر بنه تحمل کیري. د Digitalization مقدار دلاندې جدول پذیرعه بنودل شوی دی.

( ۴ لمبر ) جدول د Digitalization مقدار بنسټي:

Maintenance	Total D/mg/kg	Age	
1/4	0.04	Premature	1
1/2 - 1/3	0.08	N.B - 1Y	2
1-4 - 1/3	0.06	1- - 3Y	3
1/4	0.04	>3Y	4

د Digitalization حساب شوی مقدار نیمائي په پیل کې او 1/4 برخه 6-8 ساعته وروسته او باقي پاتي 1/4 حصه د لومړني مقدار څخه 16 ساعته وروسته ورکول کیري. تعقیبیه مقدار نې د 1/4 یا 1/2 دی چې 24 ساعته وروسته د لومړني مقدار تطبیق کیري. او لازم دی چې

مخکې د دريم دوز څخه ECG اجراشي تر څو د Digoxine د تسمم څخه آگاهي حاصله کړو.

وریدي مقدار نې د فمې دوز 7/10 دی PR. Interval تغیر په ECG کې د Digoxine د تسمم ارزيايي او تشخيص کې زباته مرسته کوي. لکه څنگه چې PR-Interval نیم يا يو چند نسبت لومړنی PR-interval ته وسيع شوی وي د Digoxine په تسمم دلالت کوي. په ماشومانو کې د PR-interval اعظمي سرحد په شيدی خورنکو ماشومانو کې 0.14Sec دی په لاندې حالاتو کې بايد Digoxine په احتياط سره ورکړل شي.

- 1- په قبل الميعاد نوزادانو کې.
- 2- په قلبي عدم کفايه کې چې د مايو کارديت له کبله وي.
- 3- په نوی زيږيدلی ماشوم کې چې پيشرفته سيانوز ولري.
- 4- د زره په احتقاني عدم کفايه کې چې د زبنت زبات لوی قلب سره مل وي. (Huge Cardiomegaly ولري).

\* د قبل الميعادانو پرته پورته ټولو ذکر شوو حالاتو کې 1/4 حصه د digitalization مقدار ورکول کيږي. Hypoxia, Acidosis د زره غتوالی Ascites، ځگر، پنبستورگواود سږو بې کفايتي د digoxine مقابل کې د قلبي عضلې حساسيت لوړوي چې بايد په پام کې ونيول شي.

New Inotropic Agent: پدې وروستو کې نوی Inotropic مرکبات جوړ شوی چې محيطي Vasodilator او inotropic دوه گروپو پورې مربوط وي.

- 1- Catechominic inotropics: لکه Dobutamin او Dopamin
- 2- Non digitalis and Non catecholaminic agents لکه amrinon او Milrinon
- \* Dopamin وريدي انفوزن له ليارې تطبيق کيږي چې  $<5\mu\text{gr/Kg}$

Min د محيطي او عثبي د توسع، د قلبي عضلي د تقلصي قدرت زياتوالی او د پښتورگو دموي جريان په زياتوالی منجر کيږي چې په نتيجه کې Natriuresis مينع ته راځي. او  $6-10\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{Min}$  د محيطي او عثبي د تقبض سبب کيږي بناً مقدار ئي بايد له  $5\mu\text{gr}/\text{Kg}/\text{dose}$  څخه زبات تطبيق نشي. په CHF کې د سيروم Catecholamine سويه جگ وي بناً اوس Digital د inotropic تاثير له لحاظ Controvertial (د بحث لاندی) دی. CHF د قلبي عضلي د وظيفوي ستونځو سره يوځای وي بناً د قلبي عضلي د بي کفايتي بصورت کې لازم دي د استراحت لپاره ئي د Vasodilatores مرکباتو نسبت inotropic ته توجه وشي. د Inotropic مرکباتو استعمال پدې معنی دی لکه چې ستري شوی اس Flogging (شلاق زني) شي. پدې وروستيو کې داسې توضيح شوي دي چې Digoxine د Toxic اغيزو له کبله چې د وژونکي Arrhythmia سبب کيږي تيت Therapeutic ارزښت لرونکی دی. Dobutamin متناوب انفوزن پشکل تجويز کيدانه ئي گڼور تمام شوي دي.

3- Improving the Cardiac performance by reducing the heart size  
هغه درمل چې د زره د سايز کوچني کولو لپاره ترې استفاده کيږي Digital Diuretics څخه عبارت دی.

1- Diuretics: دورانې حجم، وريدي بازگشت او بطيني پد کيدانه کموي اوله بلې خوانه د بدن سوډيم کموي چې په نتيجه کې دوينې فشار تيت او د محيطي او عثبي مقاومت هم کميږي چې دا ټول د قلبي Out put په زباتولو او د زره د سايز په کوچني کولو کې عمده رول لري. د دموي کتلې کمښت د پښتورگو د پرفيزيون کمښت سبب کيږي چې ددې حادثې په وخامت د سيروم Ureanitrogen جگ ځي او Hypertension مينع ته راوړي. د يورتيک د خولی له ليارې استعمال کيږي او زرقي استعمال ته ئي لږ ضرورت پيښيږي. او د Digitalization څخه 24 ساعته وروسته تطبيق کيږي.

همدارنگه غذائي رژيم چې ناروغانو ته ورکول کيږي عادي رژيم دی اما يواځې د غذائي رژيم څخه سوډيم حذف کيږي له هغه ځايه چې CHF د کالوري ضرورت په ناروغانو کې زياتوي نو لازمه ده چې غذائي مواد بايد بڼه کالوري لرونکي وي.

4- د CHF سببي درمل بايد اجرا شي.

انذار: - په (Infants) ماشومانو کې د مړينې فيصدي زښته زباته ده او 40% ته رسيږي. بناء لازم دی چې ناروغي په مقدم توگه تشخيص او درملنه اجرا شي ترڅو د زياتې مړينې فيصدي راتينته شي او يا حداقل مخنيوي وشي. ( ۵ لمبر) جدول په CHF کې د استعمال وړ معمولترين درملونه ښودل شوي دي.

#### Drugs dosage commonly used for the Treatment of Congestive Heart Failure

<i>Drugs</i>	<i>Dosage</i>
* <b>Digoxine:</b> Digital-ization Po 1/2 initialy followd by 1/2 every 8-12hr x 2 Maintinance	Premature 20mic gr/Kg. F.T = 1M° ---> 20-30 micgr/Kg infant,child ---> 25--->40Mic gr/Kg adolescent or 0.5-1mg in div.dosis Adu/t 5-10mic/kg/divd. 12h 1-2ng/ml> 6M° old IV dose is 75% po doses.
* <b>Furosemid (Lasix):</b> IV . 177	1-2mg/ dose prn 1-4mg/Kg/day div.to.qid.

## \* Bumetanid (Bumex):

IV 0.01-0.1mg/Kg/dose

Po 0.05-0.1mg/Kg/day div. d. 6-8h

\* Chlorthiazide (Diuril): Po 20-50mg/Kg/day div.d.bid or tid

\* (Spironolacton) : Po 1-3mg/Kg/day div.d.bid. or tid.

## \* Beta- adrenergic agonists IV :

- Dobutamin 2-20micg/Kg/min

- Dopamin 2-30micg/Kg/min

- Isoproterenol 0.01-0.5micg/Kg/min

- Epinephrine 0.05-1 micg/Kg/min

- Nor Epinephrin 0.1-2 micg/Kg/min

## \* Phospho Diesterase inhibitors IV :

- Amrinone 3-10 micg/Kg/min

- Milrinone 0.25-1 micg/Kg/min

## \* After load reducing: agents:

- Captopril (Capoten) Po 0.1-0.5 mg/Kg/d 8-12 max (4mg/Kg/dday)

Permatute: Start 0.01mg/Kg/dose

- infants 0.1-2mg/Kg/day 8-12h

Adult dose is 0.25-25mg/dose.

\* Enalapril:(Vasotec) Po 0.08-0.5mg/Kg/dose 12-24h

Max 1mg/kg/dose

\* Hydralazine : Po 0.1-0.5mg/kg/does (Max20mg)

IV, IM 0.25-1 mg/Kg/does/6-8h(Max200mg)

\* Nitrogly Cerine: 0.25-5micgr/kg/min IV.infusio

\* Nitroprusside: 0.5-8micg/Kg/min infusion.

\* prazosin: 0.005-0.05mg/Kg/dose 6-8h Max (0.1mg/kg/does)

کولی شو چې دا مقدار د پښتورگو او ځيگر په ناروغيو کې کم کړو.

Chronic Treatment with  $\beta$  Bocker:

**Metoprolol**  $\beta$  1 receptor selective antagonist

**Corvedilol** Alfa, Beta receptor blocking.

**Vasodilators:**

-Nitroglycerin	0.25-5mcg/Kg/min.IV.infusion
- Isosorbid dinitrate	0.1mg/Kg/6h/Po (Max 2mg/Kg/)
- hydralazine	0.5-8mcg/Kg/min infusion
- Prazosine	0.5-1mg/Kg/IV/6h
- Nifedipine	5-25mcg/does/Po/6h
- Nifedipine	0.3mg/Kg/does/Po/6h
- Prn	as necessary
- qd	every day
- qid	Three time per day
- bid	twice daily

Refrence: Nelson 2000 p(1442)

Ghai 1996

### *Acute Rheumatic fever (ARF)*

**عمومي څرگندونه:** د 1960 کال په اوایلو کې ARF په ټوله نړۍ کې د قلبی د سامی ناروغیو عمده پرابلم جوړ کړی ؤ. او وروستی لسيزه کې (1960-1970) دا ناروغی په امریکا او غربي اروپا کې له مینځه تللی او په کال 1980 کې یو ځل بیا د Str.  $\beta$ .H.G.A غیر تفيحي Pharyngitis شیوع ټي پيدا شوي ؤ.

**تعريف:** د یو ایمونولوژیک تشوش څخه عبارت دي چې Str.  $\beta$ .H.G.A انتان پواسطه مینځ ته راځي پدی ډول چې د Streptococcus حجروي جدار پروتین او گلوکوز مقابل کې انتی بادي جوړ او په منظم نسج (Connective Tissue) خاصاً په قلبی عضله او مفاصلو عمل کوی چې په نتیجه کې Rheumatic fever مینځ ته راځی.

**Etiology:** سره لدې چې تر اوسه د دې ناروغی واقعی میکانیزم معلوم ندی چې څنگه Str.  $\beta$ . H.G.A انتان د دې ناروغی سبب کېږی ټول Serotypes ټی RF مینځ ته نه راوړی ځینې Strains لکه (M Type 4) په مساعدو اشخاصو کې موجود وی نو د RF نکس هېڅ نه واقع کېږی اما نور Strains ټی په 20-50% نفو کې د pharyngitis سبب کېږی (لکه M Type 1, 3, 5, 6, 18, 24) RF ناروغانو څخه تجرید شوې له هغه ځایه چې Clinician نشی کولی د کلینکی تشحیص په وخت کې چې دا trains تثبیت کړی نو لازمه دا ده چې طبی اهتمامات د ټولو سپرو تاپو لپاره ونه پل شی ترڅو د ناروغی مخنیوی وشی.

**اپېډېولوژي:** د 1980 کال په شروع کې سره لدې چې د امرېکې په متحده ايالاتو کې د دې ناروغۍ پېښې 1/100.000 او د همدې کال په وسط کې د زياتو پېښو راپور ورکړل شو. په هر حال په هندوستان کې چې پتالوژي ئې زمونږ گران هيواد د افغانستان ته ورته ده 16.5-50 فيصده دروغتون بستري قلبی ناروغان په Rheumatic Heart Disease (RHD) اخته و. د RF پېښې د ستوني Strp. انتان له کبله په غربي هيوادو کې 0,3% او په هغه سيمو کې چې گڼه گونې او نفوس زيات دي لکه عسکري قشله د عمومي پېښو 1-3 فيصده تشکېلوي.

**عمر:** دا ناروغی له 5-15 کلني عمر کې زيات واقع کېږي.

**جنس:** نجونې او هلکان په مساويانه توگه اخته کوي اما بايد وويل شي چې د مېترال دسام په نجونو او ابهر دسام په هلکانو کې زيات اخته کېږي.

**مساعده کوونکي فکتورونه:** اقتصادي خراب وضعيت با حالت، غير صحي هستوگنځي او گڼه گونې د ناروغی مېنځ ته راتلو ته زمېنه برابروي.

**Pathogenesis:** لکه څنگه چې يادونه وشوه چې د ناروغی حقيقي سبب نامعلوم دی اما لاندې ذکر شوي دلاېل د Str.  $\beta$ .H. G. A انتان سره نژدې اړېکي توضېح کوي.

۱- په 50% پېښو کې د ستوني درد په ناروغ کې موجود وي.

۲- د Str.  $\beta$ .H.G.A انتان د اپېډېمي په تعقيب د RF پېښې زيات لېدل شوې دي.

۳- د RF او Streptococcus انتان تر مېنځ ورته موسمي اړيکي موجود دي.

۴- د Strepto Coccus متکرر انتاناتو په تعقيب د زړه حاد ناروغی د R-F پشکل تبارز کوي.

۵- په هغه ناروغانو کې چې Rheumatic Heart disease تأسس کېږي وي د Strepto Coccus انتان په تعقيب RF مکرر توگه مېنځ ته راځي.

۶- د انتي بيوتیک (Pencilline) تطبيق په وقايوي شکل د حملاتو د تکرر څخه مخنيوي کوي.

۷- د 85 فيصديو څخه زيات R.F ناروغانو كې د ASO Titre لوړ وي. سره لدې، چې ټول پورته ذكر شوي شواهد د RF او سترپتوكوك انتان ترمينځ د اړيكو بنكارندوي دي اما ددې سره سره سترپتوكوك انتان د زړه، مفصلي افتو او د وينې دوران څخه تجريد شوي ندي.

\* - د Chorea په ناروغانو كې ټول هغه معمول انتې بادي گانې چې د ناروغۍ عامل حجروي غشا پورې اړه لري د دماغې حجراتو اړوند غير معمول Auto-immune ميكانيزم باندې دلالت كوي.

\* - د RF د Pathogenesis د پوهيدو لپاره هغه كوم تفاوت چې د اشخاصو په مساعدت كې د RF په اخته كيدو كې موجود دي د هغه غير معمول RHD پيښو او RF په شمول چې د كورني غړو ترمينځ په يوگروپ كې (با الخاصه -allo an-tigen د NonT-lymphocyte په سطح باندې) 70-90% پيښو كې موجود وي اما له 30% څخه كم چې كنترول شويدي د غير روماتيک اشخاصو لپاره بڼه علامه ده دا چې اشخاصو كې genetic توپيرونه د مساعد بودن له نظره موجود دي تر اوسه ندي پوهيدل شوي اما يادونه بايد وشي چې په امريكا كې ددې ناروغۍ وقوعات يواځې د genetic تغيراتو له كبله لوړ تللي دي.

**Clinical Manifestation:** (كلينيكي تظاهرات): داسې يوه كلينيكي علامه يا با الخاصه لابراتواري Test د ناروغۍ د تشخيص لپاره چې په ځانگړي توگه د ناروغي تشخيص ترسره شي وجود نلري.

\* په 50% پيښو كې RF د تاسس نه لس ورځې مخكې د ستوني درد تاريخچه موجود وي كلينيكي بڼه په دوه شكلو (Criteria Major او Criteria Minor) تبارز كوي.

#### **-I Majorcriteria:**

**1 - Carditis:** د Pancarditis پشكل تبارز كوي چې مايوكارد، پريكار، اندوكارد اخته كوي په 50-80% پيښو كې Carditis د ناروغۍ پيلنې تظاهر گڼل كيږي او په 80% ناروغانو كې R.Carditis په لومړيو دوه اونيو كې واقع

کیري.

**a - Pericarditis**: ناروغ د قرب القلبي دردونو خخه شکایت کوی او په اصغاً کی Friction rub اوریدل کیري Pericarditis په 15% ناروغانو کې چې Car-ditis ولري موجود وي. او په ECG کې د T او ST موجہ کی تغییرات لیدل کیري Rheumatic pericarditis د Tamponad او Constrictive pericarditis سبب نه کیري او دا ډول ناروغانو کې د Mitral او ابحر د سامو Murmur اوریدل کیري.

**b - Myocarditis**: هغه علايم چې په Myocarditis دلالت کوی عبارت دی له i-- د زړه غتوالي ii- د زړه اول او از نرموالي.

iii- Protodiastolic Murmur (S3) یا Galloprhythm.

CHF - IV

**V - Carry comb's Murmur** چې د میترال دسام يو Mm. Delayed diast. RF اخته ناروغانو کې اوریدل کیري او کله چې Myocarditis له مینځه ولاړشی نه اوریدل کیري. نظر موجود دي چې دا مرمر د Myocarditis بنکارندوی دي اما د Myocarditis له کبله مینځ ته نه راځي. دا مرمر د Diastolic وینی جریان د زیاتوالي له کبله چې په ثانوی توگه د میترال په عدم کفایه کې د دسام د التهابی Cuspis خخه د تیریدو په وخت کې مینځ ته راځي.

**c - Endocarditis**: یو Pansystolic Murmur د میترال دسام په عدم کفایه کې چې د ابحر بی کفایتی سره مل او یا غیر له هغی نه اوریدل کیري د پتالوژي له نظره د میترال دسام 100% ابحر دسام 5-8% په ځانگړي توگه، په RF اخته کیري بناً 95% ناروغان امکان لری چې د میترال عدم کفایه ولري او 1/4 حصه ناروغان د ابحر بی کفایتی مرمر ولری. 5% ناروغان به د ابحر دعدم کفایه Murmur ولری. په 10-30% پېښو کې Tricuspid دسام اخته کیري اما د ربوی دسام اخته کېدل په ماشومانو کې معمول ندي.

II-Polyarthritis: په RF کې د مفاصلو التهاب تر ټولو زیات فریب ورکوونکی

علامه ده چې غلط تشخيص ته ډاکټر رهنمائي کوي کله چې درملنه پيل شې نو Arthritis امکان لري چې په 12-24 ساعتو کې له مينځه ولاړ شي د نه تداوي بصورت کي ممکن بوه هفته داوم وکړي. غټ مفصلونه لکه زنگانه عنق القدم (Ankle Joint) او آرنج (خنګل) اخته کېږي او په غير معمول ډول کوچني مفصلونه اخته کوي د مفصلو التهاب Migratory (مهاجرتي) وصف لري او التهابي علايم (لکه سوروالي، پړسوب، درد، او حرکي محدوديت) موجود وي Arthritis د مقدم تظاهراتو څخه شميرل کېږي چې په 70-75% فيصده د RF پيښې تشکيلوي په هندي نشريو کې 30-50 فيصده ذکر شويدي درد او پړسوب چټکي سره مېنځ ته راځي. او 3-7 ورځي دوام کوي چې وروسته په باالنفسي توگه بڼه والي مومي او بيا بل مفصل اخته کوي.

**III-Subcutaneous Nodules:** دا ډول نودول د عظمي تبارزاتو د پاسه لکه ارنج (خنګل)، ذنه (زنځ)، قفوي بارزه (Occipute) ساق او شمزي فقرات لېدل کېږي. جسامت يې د سنجاق له سر نه تريو بادام داني فرق کوي او Tender نه وي د RF وروستي تظاهراتو څخه شميرل کېږي چې د RF د پيل څخه شپږ هفتي وروسته مېنځ ته راځي. او 3-5% پيښې تشکيلوي دغه ناروغان چې بو تعداد Nodule ولري اکثري په Carditis اخته وي.

**IV-Chorea:** د RF مؤخر (وروستي) تظاهراتو څخه بوهم د Sydenham's Chorea ده چې تقريباً دري مياشتي د ناروغي د تاسس نه وروسته مېنځ ته راځي او د بادوني ورده چې د Chorea د تاسس په وخت کې د ناروغي نور التهابي علايم له مېنځه ځي او موجود نه وي Sed-rate نورمال حالت ته راگرځي په Chorea اخته ماشوم رواني (روحي) له نظره بڼه نه وي هر څه چې پلاس ورځي تري غورځېږي او Jerky Movement، د تکلم ستونځي او نور موجود وي همدارنگه Muscular in Coardination، Akward gait او Weakness په ناروغانو کي موجود وي په نجونو کي نسبت هلکانو ته 3-4 وارده زيات لېدل کېږي او 2-6 هفتي وروسته په باالنفسي توگه له مېنځه ځي په امرېکه کي

10% پېښی جوړوی.

**Erythema Marginatum-V**: د ناروغي دا علامه ډېر لږ لېدل کېږي چې حېف سور رنگی rash پشکل چې د پوټکي له سطح څخه لوړ نه وی او خاږښت نلري او زياتره د تنی په پوټکي باندی لېدل کېږي.

**Minorcritria · II**

**A-کلېنکی:**

**B-لابراتواری:**

**A-کلېنکی: 1:** تبه: دا ناروغي اکثرأ د تبې سره بوځای وی ځنی وخت تبه له  $39.5^{\circ}\text{C}$  څخه لوړ ځی د ناروغي په حاد مرحله کې په 90% ناروغانو کې تبه موجوده وی.

**2- Arthralgia**: په 90% ناروغانو کې **Arthralgia** د **Arthritis** سره بوځای وی.

**3- RF** سابقه تاریخچه: د RF په دوهم ځل کې معمولأ د لېدو وړ وی

**B-لابراتواری کتنی:**

**1-** د ناروغي په حاد مرحله کې **PMN Leukocytosis** موجود وی او **ESR** لوړه او **C-reactive Protein** مثبت وی.

**WBC**  $10,000-15000\text{mm}^3$  ته رسېږي. **ESR** په 80% ناروغانو کې د 4-10 هفتو او ځېښی وخت تر 12 هفتو (لږو پېښو کې) لوړ باقی پاته کېږي. اگر چه **ESR** په **CHF** ناروغانو کې نورمال کېدو ته تمايل ښي اما هېڅ وخت په **RF** ناروغانو کې چې **CHF** ولري **ESR** نورمال نه وی **C-reactive protein** چې ډېر  **$\beta$ -globuline** دی تقریبأ په **RF** اخته اکثر ناروغانو کې لوړ وي. چې د سټروئېد پواسطه د تداوی سره منفي کېږي. په ځانگړی توگه تشخصیه علامه نه شمېرل کېږي. ځکه چې په ډېر تعداد نورو ناروغو (تنفسی سېستم ناروغي) هم مثبت وی اما وېلی شو چې د **C-reactive protein** په عدم موجودت کې **RF** نه تشخیص کېږي.

2 - ECG: RP-interval اوږدوی چې تشخیصه ارزښت نلری او هم د Carditis لپاره تشخیصه ارزښت نلری ځکه چې په ډېرو انسانانو کې PR-interval اوږدوی.

### III - Essential Criteria:

a - هندی مؤلفین پدی نظر دی چې د Strepto coccus انتان شواهد چې په نژدی روانه کې ئی تیر کړی وي.

b - ASO Titre لوړوی.

c - په نژدی وروستېو کې د carlet fever ناروغی ئی تېره کړی وی ټول نور نظاھرات چې د RF لپاره دومره تشخیصه ارزښت نلری هم په ناروغانو کې موجود وی لکه (بطنی دردونه، Epistaxis، د پوټکي مختلف النوع rash، Anemia، عمومی ضیعفی او Pleuritis). د بادونې وړد چې ددی تظاھراتو موجودیت د ناروغی په تشخیص کې ارزښت لري. په نوی معتبرو طبی منابعو کې د ناروغی تشخیص لپاره د Jones Criteria پکار وړل شوی چې د پنځو Major Criteria څخه یواځی Chorea قناعت بخش دی.

\*Ed.Str.inf د Jone's criteria د شواهدو څخه ده چې Positive throatculture د مخملک تاریخچه، لوړ ASO، ADB، AH، تایتیر، د ASO.T تقریباً 80% کی لوړ وی لاندی دري شواهدو پذیرعه بی لدی چې دوه Maj خو Minor، یو Major نه پرته هم کولی شو چې د Jone's criteria د تجدید نظر مطابق په لاندی دري وصفی کتی گوری بدون له Major او Minor Criteria څخه د RF تشخیص لپاره قبول شوی دی.

1- د Chorea شتوالی (موجودیت) چې نور اسباب ئی رد شوی وي.

2- تدریجی یا مؤخر توگه د Carditis پیل کیدل بی له نورو توضیحاتو.

3- Rheumatic Recurrence: په هغه ناروغانو کې چې د سابقه R.F شواهد (R.H.D) یا مخکنی RF، یا د یو Major Criteria شتوالی یا تبه، Arthralgia یا د حاد صفحی لوړ عکس العملونه چې د Relurrence په احتمالی تشخیص

دلالت وکړی چی دلته د Streptococcus انتان شواهد و شتوالي ضروری دي.  
یا په بل عبارت:

- 1- Chorea یا Indolent Carditis موجود وي (چی نور واضح اسباب ونلری).
- 2- R.F. Recurrence یا RHD سابقه ولري.
- 3- د Strepto. b.H.GA انتان متکرر شواهد دیو Major یا دوه Minor Criteria سره ولري.

لابراتواری کتنی: داسي ځانگړی لابراتواری معاینه چی RF تأید کړی وجود نلری د ASO تایتر څخه علاوه ADB او AH تایتر رول لری ASO چی د 3-6 هفتو وروسته خپل Peak ته رسیري باید په نظر اکی و نیول شي.  
ECG: د زړه درجه اول دوم بلاک وو اوږد PR-interval بښي.

**تفریقي تشخیص:** 1 - J.R.A - 2 Infective endo carditis

3 - Previous Rheumatic Valvular Heart disease

4- که چیری Lyme disease کی وصفی Rash موجود وی نو د RF سره مفاعله کیدای شي.

**Complication:** Rheumatic valvular heart disease را مینځ ته کیدی.

**درملنه:** دا ناروغی با الخاصه تداوی نلری عرض اهتمامات او suppressive therapy په نظر کی ولرو. اما په عمومي ډول د ناروغی په تداوی کی دري عمده اصل په ننی عصر کی باید په پام کی و نیول شی (نوی معتبر طبی نشریه).

1- د Str. infection تداوی (چی Sulfadiazine په بڼه درملنه کی شامل ندی).

2- Antinflammatory Drugs یا suppressive therapy

3- د CHF درملنه

\* د بستر استراحت: د RF ټول ناروغان د بستر استراحت ته ضرورت لری خاصاً د Carditis او CHF په موجودیت کی ناروغانو ته 2-3 میاشتی او هغه چی Carditis نلری 2-3 او نی، د بستر استراحت ته ضرورت لري.

غذائي رژیم: په هغه صورت کی چی قلب متضرر شوي نه اوسی د مالگی قطع

کولو ته ضرورت نشته حتی په هغه صورت کی چی زر هم متضرر شوي وي دومره ضروری نده اما یواخی د CHF پصورت کی خوارو مالگه دی لږه یا قطع شی .  
\* که چیري لاندی دري تظاهرات موجود وي عاجل تداوی پیل شي .

Chorea -1      Carditis -2      Arthritis -3

۱- د انتان درملنه Procoin Penicilline (4Lac. unite) غوښه کی دوه واره ورځ کی د (10) ورځو لپاره توصیه کیږی . چی وروسته د وقائی په منظور د 1.2Mega Benzathir Penicilline واحد په هر (21) ورځو (3-4wk) کی توصیه کیږی .

2- Supressive Therapy یا التهابی ضد درملنه: له هغه ځایه چی RF په 12 هفتو کی په 80% پیښو کی بی له درملنی او یا دا چی دوه Suppressive درملونه د 12 هفتو لپاره تطبیق شی له مینځه ځي . التهابی ضد درملونه لکه Aspirin یا Steroide تجویز کیږی څیرنو ښودلي ده چی ستیروئد نظر Aspirin ته ژر تاثیر کوي .

\* که چیري Pericardial friction rub موجود وي د درملنی له پیل وروسته 72 ساعتو څخه ترپنځو ورځو له مینځه ځي د یادونی وړده چی بیا هم ستیرویدونه پدی برخه کی ژر تاثیر کوي همدارنگه هغه ناروغان چی ستیرویدو پواسطه تداوی شویدی د Friction rub د دوهم ځل لپاره مینځ ته ندی راغلی اما د Aspirin Therapy پصورت کی بیرته عود ئي لیدل شویدی .

\* همدارنگه Corticotherapy پصورت کی Subcutaneous Nodules نظر-Aspirin therapy ته ژر له مینځه ځي او د مړینی اندازه په Aspirintherapy کی نسبت Corticotherapy ته زیات ښودل شویده .

\* که چیري Carditis د CHF سره یو ځای وي لزوماً باید Steroides توصیه شی .  
\* که چیري Carditis بی له CHF وی نو د Steroide یا Aspirin استعمال د داکتر قضاوت پوري اړه لري اما هندی مؤلفین د Steroides استعمال طرفدار دي

\* که چیري Carditis موجودنه وی یواځی د Aspirin پواسطه تداوی اجرا کیری په هر دواړه صورتو کی د درملنی موده 12wks دي. اما په نوی معتبر و طبی نشریو کی د 2-3wks لنډ محال درملنه که له Prednisone څخه استفاده وشي (2.5mg/kg/Bw.) په دوه کسری دوزو توصیه شوي او بڼه نتایج ئي تر لاسه کړيدي.

او Aspirin 90-120mg/kg په څلور کسری دوزو د (12) اونيو لپاره ورکول کیری چې اعظمی مقدار ئي د 10 هفتو لپاره او ټیټ مقدار ئي په وروستی دوه اونيو کې توصیه کیری د Steroide پواسطه درملنه په لاندی توگه اجرا کیری. \* هندی نشریو مطابق اعظمی مقدار ئي دري اونۍ او وروسته د هری اونۍ په جریان کې مقدار ئي کمول کیری هغه ناروغانو ته چی د 20kg څخه زیات وزن ولری د ورځی 60mg او هغو ته چی له 20kg څخه وزن ئي لږوي د ورځي 40mg دري اونۍ ورکول کیری د دري اونيو وروسته د دوه هفتو لپاره هر هفته 10mg او وروسته هر هفته کی 5mg د درمل مقدار کمیږي ترڅو چی د درملنی وخت تکمیل شي (په 5mg ختمیږي). لکه څنگه چی مخکی یادونه وشوه چی Short course سټیروئید تیراپی د پریدنیزون پواسطه 2-3 هفتو لپاره معتبر و طبی نشریو کی توصیه او بڼه نتایج تري اخستل شویدی اما بیا هم د ناروغ د کلینیکی Respons لابراتواري تستو (CRP, ESR) پوری اړه لري.

\* که چیري Carditis د Prednisone پواسطه د تداوی لاندی وي نو اکیدا توصیه کیری چی د Steroide therapy په آخر هفته کی چی Taper کیری Salicylate ورته شروع او 3-4wks لپاره ادامه ورکړل شي ترڅو د Rebound Rheumatic fever څخه مخنیوی وشي. چی دلته هم د تداوی موده د ناروغ Respons او ناروغی کلینکی سیر پوری اړه لري.

\* د Chorea تداوی: مخکی هم یادونه وشوه چی کله Chorea مینځ ته راځي نو Sed. rate او ASO titre په نورمال حدود کی وي. ناروغانو ته روحي روانی او فیزیکی استراحت توصیه کیری 30mg Phenobarbital دري ځله ورغ کی

ورکول کيږي د Phenytoin, largactil او Benadryl هم د Sedation په منظور  
توصيه کيږي که چيري دا ناروغان د Follow up لاندې ونیول شي نو په 20%  
پيښو کې قلبی ناروغی (خاصاً په 20 کلنی کې) او 30% په 30 کلنی کې به  
ولري.

### مخنيوي (Prevention) :

1- Primary prevention : د علوي تنفسي سيستم Sterptococcal انتان درملنه  
چی د ناروغی لومړی حملی څخه مخنيوی کوي.

2- Secondary prevention : د لاندی جدول مطابق وقایوی درملنه اجرا کيږي.

( ۵ لمبر ) جدول

د تجویز طريقه یا لپاره	انتي بيوتیک	مقدار	Frequency
IM	Benzathin Penicilline	1200,000unit	Every 3-4 wk.
Oral	Penicilline V	250mg	Twice daily
	Sulfadiazine	500-1000mg	Daily
باید توصيه نشی	Erythromycine Tetracycline	250mg	Twice daily

Ref. Nelson. Text. book of ped. 2000 P (810)

نوی طبي منابع داسي توصيه کوي چی دو قناني په منظور د Benzathine  
pencilline یا د جدول نورو درملو څخه د RF د آخري حملی څخه پنځه یا تر دی  
زیات د مخنيوی په منظور تطبیق شي چی دا موده پخوانی نشريو کی تر 35 کلنی  
پوری ذکر شوی وه.

\* هغه اشخاص چی RHD یا د Str. P.G.A تنفسي علوی انتان سره شدیداً  
مواجه دي لکه طبي پرسونل، د مکتب معلمین، او هغه څوک چی زیات گڼه گونیه

کي ژوند کوی اوږد مهال وقائي ته ضرورت لری.  
\* ځینی مؤلفین پدی عقیده دي چي 10 کال وروسته د اخري حملي څخه وقايوی  
درملنی ته ادامه ورکړی خاصتاً هغه ناروغ ته (چي RHD د سامي بقايا ولري).  
حداقل تر 40 کلنی پوري او ځینی نور تر life long time وقائي څخه استفاده  
کوی.

## Hypertension

### د وینې لوړ فشار

**تعريف:** او عمومي څرگندونه: که چيرې دوینې نورمال شرياني فشار -90th per centile څخه لوړ شو د Hypertension په نوم يادېږي يا په بل عبارت -90th per centil څخه د شرياني فشار لوړېدو ته Hypertension وائي. دوینې فشار په فزيکي فعاليت، اضطراب، Anxiety او احساساتي حالاتو کې تغير کوي. بناً لازم دي چې د ماشوم دوینې فشار په آرام حالت، چې فزيکي فعاليت او ژړا ونلري وکتل شي له هغه ځايه چې په زياتو پيښو کې متوسط لوړ فشار په ماشومانو کې Asymptomatic دي نو دا به گرانه وي چې دوینې لوړ فشار په ماشومانو کې ښه ارزيايي شي. د Prevalence له نظره په ليتراتور وکي مختلف راپورونه د يو فيصد څخه کم او له 10% څخه زيات راپور ورکړي شويدي (هندوستان کې) د وینې لوړ فشار معمولاً کاهلانو کې واقع کېږي که تداوی ئې ونشي نو د Myocardial infarction، Stroke او Renal failure لپاره لوي risk دي. د يوې احصائي له مخې چې په امريکا کې ترسره شوی 60 ميلون امريکايان دوینې په لوړ فشار اخته دي.

چې له دي جملې څخه يواځي 10% په کافي توگه تداوی شويدي. پيښې ئې د عمر په لحاظ د 15% (ځوان کاهلان) تر 60% (هغه اشخاصو کې چې عمر ئې له 65 کالو څخه زيات وي د وینې فشار وقوعات زياتېږي. همدارنگه په شيدی

خورونکو او ماشومانو کی Systemic Hypertension معمول دي. چی معمولاً په ثانوی توگه مینځ ته راځي. په روتین فزیکي معایناتو کی (د فشار د تعین پواسطه) کیدای شي چی نوری پیښی هم کشف شي. د لوړ فشار فامیلی تاریخچه باید ښه واخستل شي. چی د معاینی په وخت کی باید د فشار آله مطمئن او د ناروغ آرامتیا ته زیات توجه وشي. فشار په Spinal وضعیت مگر په Infants کی د مور په غیر کی باید تعین شي د اوسط نورمال فشار اندازه په ماشومانو کی د اصغائي میتود پواسطه په لاندی په (۶ لمبر) جدول کی ښودل

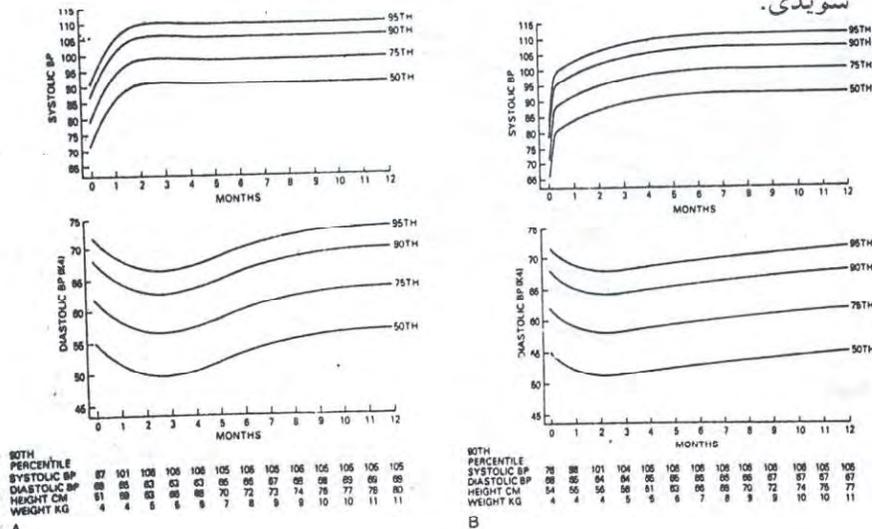
شویدی.

Age	Systolic	Diastolic
1-3M°	75 ± 5	50 ± 5
4-12M°	85 ± 5	66 ± 5
1-8y	95 ± 5	65 ± 5
9-14y	105 ± 5	65 ± 5

Ref. Ghai op. Essential pediatrics 1996

\*همدارنگه د وینی فشار د وزن، عمر او قامت له نظره د گراف په ذریعه ښودل

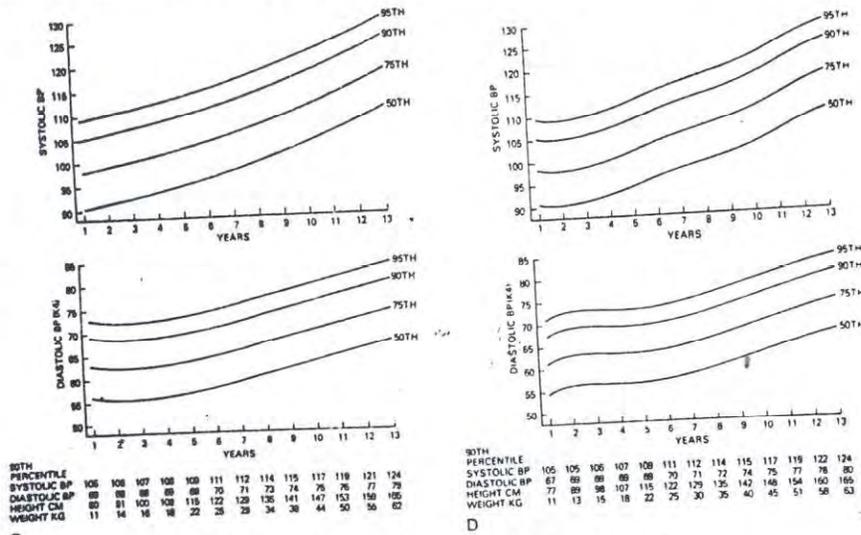
شویدی.



A: گراف د عمر مطابق د وینې د فشار د Percentile اندازه په هلکانو کې له تولد

له وله نه تر 12M پورې (12 میاشتنی پورې)

B: گراف د عمر مطابق د وینې د فشار د Percentile اندازه په نجونو کې له تولد نه 12M پورې.



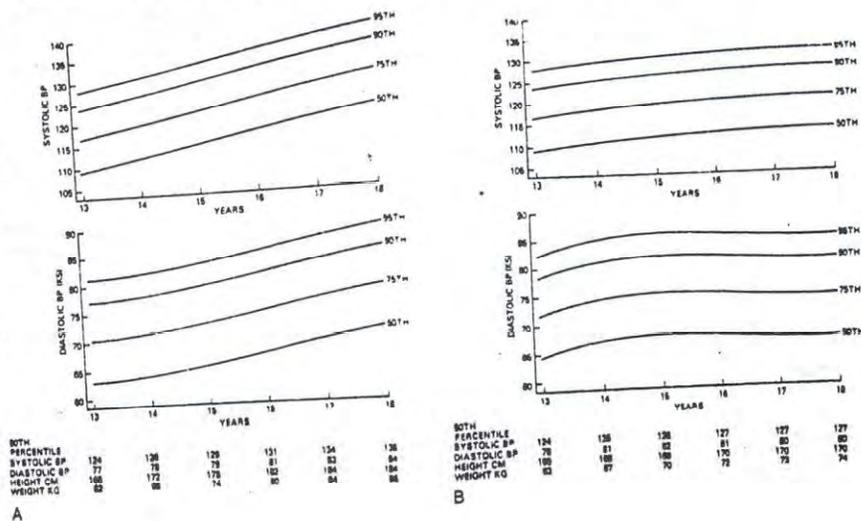
C: د عمر مطابق د وینې د فشار د Percentile اندازه گیری له (3-1) کلنی پورې

په هلکانو کې ښی

D: د عمر مطابق د وینې د فشار د Percentile اندازه گیری له (3-1) کلنی پورې

په نجونو کې

A: گراف د وینې د فشار د تصویب هلکانو کې (د 13-18 کلنی پورې)  
 B: گراف د وینې د فشار د تصویب نجونو کې (د 13-18 کلنی پورې)



**:Etiophysiology**

- د Cardiac out put او د محیطی او عثی مقاومت له کبله فشار تولیدیږي ارثیت، غذا، Stress او Obesity د اساسی فشار په زیاتیدو کې رول لري.  
\* Secondary Hypertension په Infants او ځوانو ماشومانو کې د اسبابو له نظره په ( ) لمبر جدول کې توضیح شویږي.

- په نسبی توګه په ماشومانو کې د فشار اسباب نسبت غټانو ته ښه پیژندل شوي ندی اساسی فشار په ماشومانو کې نه لیدل کیږي او 5-10% پینې تشکیلی په ماشومانو کې چې اساسی فشار ولري د وینې فشار په متوسط ډول لوړ او معمولاً هغوی Asymptomatic وي لوړ واضح فشار په ماشومانو کې اساسی فشار ردوي د لوړ فشار اکثر پینې د تالی اسبابو له کبله وي. د طفولیت مقدم دوره کې زیادتره د پښتورګو ناروغیو، Coarctation of aorta اندوکرین تشویشات او درملونه شامل دي. په 50-25% پینو کې د UIT تاریخچه موجوده وي.

د یوی څیړنې له مخې چې Londe په کال 1978 کې ښودلې تا 78% فشار د پښتورګو ناروغیو، 12% د پښتورګو او عیو او د Pheochromocytoma، 2% Coarctation له کبله دي- 0.5% arteritis, Renal tumors, cushing synd او primary aldosteronism نهایت کم په سببی عواملو کې شمیرل شویږي.

Obstructive aorto arteritis چې اکثر کلیوی شریانونه اخته کوي او زښت زیات د لوړ فشار اسباب خاصتاً په اسیایي ماشومانو کې تشکیلی- Reno vascular Hypertension د  $Na^{++}$  د احتباس او د Renin زیات افراز سره یوځای وي. که چیرې GFR کم شی خاصتاً په Nephritis کې د اویو او مالګې د احتباس سبب کیږي. همدارنګه کتلوی افات لکه (تومور، Hematoma, cyst) د پښتورګو پرفیزینون مختل کوي او د Renin تولید په Juxtaglomerular Apparatus کې ټنډه کوي همدارنګه Wilm's Tumor او Juxtaglomerular Cell Tumors (Hemangiopericytoma) د Fed back کنترول

نه به غیر د Renin او د نورو Pressors د تولید سبب کیږی. د پښتورگود شریانو تنگوالي مستقیماً د Renine Angio tensine aldosteron System د تنبه کولو له کبله لوړ فشار مینځ ته راوړی. Renin یو Proteolytic انزایم دی چی Juxtraglomerular cell پواسطه افراز او angio tensinogen په An- giotensin I بدلوی د یادونی وړدی چی د Renin تولید د ځینی عواملو له کبله (د Afferent شریانو د پرفیزیونی فشار پواسطه په پښتورگو کی،  $Na^+$  غلظت پلازما کی، او Urine Tubular ، سمپاتیک اعصابو د فعالیت، او نورو فکتورو لکه Prosta glandine ،  $K^+$  intake) متأثره کیږی. Angiotensin I د ډیر کم فیزیالوژیکی فعالیت څخه نماینده گی کوی او د یرژر د ACE) An- giotensin converting Enzym پواسطه په Angiotensin II بدلیری دا انزایم داو عیئ توسع ورکونکی Kinine د میتابولیک کمښت لپاره هم ځوابگوي دي. Angiotensin II د او عیئ قوی تقبض ورکونکی دی چی د الډوستیرون افراز سبب او په نتیجه کی  $Na^+$  او د اوبو احتباس مینځ ته راوړی.

\* Systolic Hypertension او Tachycardia په Hyper thyroidism کی معمول دي اما diastolic ئي غیر معمول دي.

\* Hyper Kalemia د او عیئ Ton (مقویت) د لوړلو په میخانیکت په تالی توگه Hyper parathyroidism کی د فشار د جگیدو سبب کیږی.

\* Adreno cortical تشوشات (الډوستیرون افرازونکی تور مورونه. Cushing syndrome, adrenal Hyperplasia) د Minralocorticoides د تولید په زیاتوالي Hypertension مینځ ته راوړی.

\* Pheochromocytoma : داسي نومورونه دي چی د Catecholamine په افراز د Epinephrine او Nor epinephrine په قلب او محیطی او عیه باندي دا غیزوله کبله د فشار لوړیدو سبب کیږی چی 5% ناروغان کوم چی Neuro-fibromatosis لری کسبی فیوکرومو سائتوما ته مساعد دي.

\* Sympathic اعصابو مقاومت د تغیر له کبله د حاد یا Intermittent لوړ

فشار سبب کیبری چی دا حالت له. Poliomylitis, Gullain Barr`e synd. Steven Johnson ، Burns سندروم (خخه) عبارت دي. Sympathetic out-flow د عصبی مرکزی سیستم د داخل قحفی آفتو له کبله هم زیانمن کیبری چی په پام کی باید ونیول شي.

- په ځوانانو کی Toxine, therapeutic agents, drugs of abus هم د لور فشار سبب کیبری. Cocain په ډیره چټکی د فشار لوریدانه تحریکوی چی د Seizure یا داخل قحفی نرف سبب کیبری.

\* Phen cyclidine بنائی د گذری لور فشار چی کیدای شی ځنډنی شي (ځنډنی drug abuser کي). اود Tubaco (تباکو) استعمال هم فشار لوروي.

\* Sympathomemetic مرکبات (Nasal decongestant) Appetite sup- presant او توجه وړ تنبه کوونکی ستونځی، د محیطی او عینی د تقبض سبب کیبری.

\* Contraceptive درملو استعمال په پیغلو نجونو کی د فشار د لوریدو سبب کیبری اما پینی ئی لږ دي.

\* ثقیله فلزات تسمم هم فشار لوروی چی په Adolescent کی زیاتره نسبت ځوانو ماشومانو ته د لور اساسی فشار سبب تشکیلوی چی پدوی کی فامیلی تاریخچه هم موجوده وي.

### هغه حالات چی د Chronic Hypertension سره یوځای وي:

#### Renal:

- Chronic Pyelo nephritis (25%)
- Chronic Glomerulonephritis (40%)
- Hydro nephrosis
- Congenital dysplastic kidneys, polycystic, (3%)
- Vesico ureteral Reflux nephro pathy
- Renal Tumore 1%

- Renal Trauma
- Post Irradiation damage.
- systemic lupus Erythematosus (other connective Tissue disease)

**Reno Vascular: (15%)**

- Coarctation of (thoracic or abdominal aorta)
- Renal artery lesion (Stenosis, fibromuscular dysplasia, thrombosis, aneurysm).
- Neurofibromatosis (intrinsic or Extrinsic narrowing of vascular lumen).
- Renal vein thrombosis
- Vasculitis
- Arteriovenous shunt
- Moya moya disease.

**Endocrine: (1%) :** Hyper thyroidism, Hyperparathyroidism.

- Congenital adrenal Hyperplasia (11 $\beta$  hydroxylase and 17 Hydroxylase defect).
- Cushing syndrome. Primary aldosteronism.
- Dexamethasone Suppressible Hyperaldosteronism.
- Pheochromocytoma.
- **Other neural crest Tumors:** (Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, ganglioneuroma).
- Diabetic Nephropathy, Liddle's syndrome.

**CNS :** Intra cranial mass, Hemorrhage, Residual following.

- brain injury, quadriplegia.

**Essential Hypertension:**

	Low renin	(1%)
	Normal renin	
	High renin	

هغه حالات بنی چي د گذری او یا Intermittent لور فشار په ماشومانو کی مینخ  
ته راوړی.

**Renal:** Acute post infectious glomerulonephritis.

- Anaphylactoid purpura Henoch schon lein purpura with nephritis)
- Hemolytic uremic yndrome
- Acute Tubular necrosis
- Post Renal Transplant
- After Blood Tranfusion in patient with Azotemia.
- Hyper volemia
- After Surgical Procedure on genitourinary Tract
- Renal Trauma
- Leukemic infiltraton of kidney.
- Obstructive uropathy associated with crohn's disease.

**Drugs and Poisons:** Cocaine, oral contraceptive,

- Sympathomemetic agents, Amphetamins. Phencyclidine, co-  
rticosteroids and adrencortico Trophic Hormones, lead, Mercury,  
cadmiam, thalium, antihypertensive with drawal (clonidne, Methyl  
dopa, propranole, vit. D. intoxication).

**Central and-** autonomic Nervous system:

ICP, Guillain Barre syndrome, stevens - johnson synd. Burns, fa-  
miliar dysautonomia, post. Fossa lesõns, porphyria, poliomyelitis,  
Encephalitis.

**Miscellaneous:** Preeclampsia, fracture of long bone, Hyper cal-  
cemia After coarctation repair white cell transfusion.

**Extracorporeal membran oxygenation.** chronic upper air way ob-  
struction. Ref: Behman Richard. E.M.D Nelson Text book of ped. 16th edton (145) 2000 - and Ghai op. Essential ped 1996.



ضعیفی حمله په Primary Hyper aldosteronism دلالت کوی - Ab-  
 Hematuria او dominalmass تاریخچه په کلیوی تومور او د پښتورگو په  
 کتله، obstructive uropathy, Hydronephrosis، یا Poly cystic  
 kidney له کبله. Neurological deficite په حاد یا نخت الحاد شکل وي د  
 Poliomylitis په Intracranial, Guillain Barresynd, possibility  
 aortitis space occupying lesion یا بڼکارندوی دي.

**Diagnosis او لابراتواری کتنی:** د عمر (معمولاً adolescent)، لوړ فشار درجه  
 (معمولاً خفیف) وزن (خفیف یا متوسط چاقی)، فامیلی تاریخچه په اخته  
 ناروغیو اعراض او علایمو دلالت کوی تر 10 کلنی عمر به د فشار تشخیص یوه  
 اندازه غیر معمول او د ستونځو ډک وي. چاقی د اساسی فشار سره یوځای وي.

**۱- د ادرارو معاینه:** په ټولو پښو کی باید اجرا شی urinary sedement لکه  
 Hyaline او granular cast د Chr. G.N. لپاره وصفی دي. WBC او Gran-  
 ular cast د Pyelonephritis بڼکارندوی او Hematuria همیشه په G.N. دلالت  
 نکوی ځکه چی په Hemorrhagic cystitis کی هم لیدل کیږی.

**۲- هغه پښو کی چی UTI د بحث وړ وي نو لازم دي چی د متوسط قسمت ادرار**  
 په ډیر پاک او لازم احتیاط سره د کلچر لپاره واخستل شي د یادونی وړ ده چی  
 منفی کلچر Pyelonephritis نشی ردولای.

**۳- د پښتورگو وظایف:** په کلیوی ستونځو کی Creatinin, BUN لوروي  
 Creatinin clearance که چیری لږشی نو د GFR اندازه به لږه وي.

**۴- IVP:** د پښتورگو د Calyces انومالی، Pelvis (حویضه) او حالب  
 انومالی Size او Shape رابښي. همدارنگه د Obstructive uropathy په هکله  
 معلومات را په گوته کوی Renal scaring چی د Vesico ureteral reflux څخه  
 منشا اخستی وی د پښتورگی کتله او تومور، cyst، یا ولادی انومالی گانو په  
 هکله ښه معلومات را کوی.

**5- Plasma renin activity (PRA):** یو گټور تست دی چی د PRA زیاتوالي

وریدی وینه کی د پښتورگو له کبله د فشار سببی و تیره رابښي او Primary aldosteronism ردوي. حال دا چی نورمال PRA کلیوی ناروغی نشی ردولي. لور ترینه سویه ئی په اساسی فشار کی لیدل کیږی. PRA امکان لري چی د پښتورگو او عیوی ناروغیو کی 1/5 پښو کی نورمال وی دوینی فشار د Captopril (ACEI) فمی لومړنی مقدار سره ځواب ورکوی چی په پلازما کی د Renin ابتدائي فعالیت اصلاح کوی او یو Screening دي چی Renovascular Hypertension لپاره تری استفاده کیږی.

6- Urinary catecholamines : په فیو کروموسایتو ماکی سویه ئی لورده وي.  
7- rib notching : X-Ray of the chest او بین الضلعی وریدو توسع د ابحر په Coarctation وصفی دي ribnotching په 10 کلنی کی مینځ ته راځي که چیری یو یا څو د پورته یاد شوو تستو څخه اښار ملتی وښی نو لاندینی تستونه باید اجرا شی.

8- Renalbiopsy Sample : باید High. Elect. Mic او یا Immunofluorescent مطالعی پواسطه اجرا شی. په یو طرفه پښو کی پدی شرط چی ښه پیژندل شوی وي د پښتورگو بیوپسی اجرا شی.

9- Contrast aortography : په ځوانو ماشومانو کی چی شدید لور فشار ولري اجرا کیږی پداسی حال کی چی پورته ذکر شوی تستونه د پښتورگو شریانی تضیق ښودلی وي Arterio graphy په فخذی شریان کی د جلد د پاسه په مستقیم زرق اجرا کیږی Retrograd Catheterization د بطنی ابحر او په انتخابی کلیوی شریان کی باید اجرا شی د کلیوی شریان Stenosis د لور فشار عمده سبب یواځی په هغه صورت کی چی د لومن تنگوالی د 50% څخه زیات وي تشکیلوی.

10- Renal ultrasonography : د پښتورگو کتلو او هیدرونفروز په تشخیص کی مرسته کوی. د پښتورگو size او د پراښیمانی ارزیا بی لپاره هم ضروري دی که چیری Supra-renal mass وښی نو په فیو کروموسایتوما دلالت کوی.

11- Renal Scintiscan : د 99MTC تخنيک په استفادۀ کولای شود پښتورگو Shape (شکل)، د ابحراناتومی او اساسی کلیوی شریانونه بڼه ارزیابی کړو د یادونی وړ ده چی Ultrasonography او scintiscan د IVP ځای نیولی دي.

12- Renin د غلظت په هر کلیوی ورید کی: د پښتورگو مشخص Cannule پواسطه کولی شو چی وریدی Renin ارزیابی کړو په اخته طرف کی له یوه یا یونیم چند زیات وقت د ملاحظی وړ ارزښت لری.

**Management:** د لوړ فشار ناروغانو کی باید اجتماعی او اقتصادی ملاحظات په نظر کی ونیول شي.\* عمومي اهتمامات د مالگی محدودول: د مالگی محدود کول گتور تمامیری اما په ماشومانو کی گران کاردی داوړی په گرم موسم کی د سودیم ډیر ضایع کیدو له امله چی په خوله کی صورت مومي خاصتاً په Tropical هیوادو کی د مالگی محدودیت دلخواه دي (په استثنا د CHF پښو څخه). په اساسی لوړ فشار کی چی اکثرأ فامیلی وي لزوماً باید په غذا کی مالگه محدوده کړای شی.

\* **Diuretics:** د تیازید گروپ معمولاً پکاروړل کیږی هایدرو کلورتیازید نسبت Chlorthiazide ته زیات قوی دي ځکه چی د Hypokalemia سبب گرځی بناً د پوتاشیم د مالگی مستحضرات باید توصیه شی.

- Chlorthalidon د عمل کرد تاثیر ئی نسبت تیازید ته اوږد محال دي پدی وروستیو کی Furosemide د لوړ فشار په درملنه کی استفاده تری کیږی چی په خاص ډول (خفیف متوسطه پښو کی). دا بهتره ده چی Furosemide نبت نورو درملو ته د پښتورگو په وظیفوی اختلال استعمال شی چی د عمل ساحه ئی -Hen-le loop په distal Tubule کی دي دي Spironolacton (Aldosteronantagonist) په هغه لوړ فشار کی چی په ثانوی توگه د Adrenaladenoma له کبله مینځ ته راغلی وي استفاده وشی چی جانبی عوارض ئی په هلکانو کی genicomastia او په نجونو کی د Menstration بی نظمی څخه عبارت دي.

\* د لوړ فشار په عاجلو پيښو کې انتخابي درمل چې وريدي تطبيقیږي Labetalol يا Nitroprusside يا Sub lingual Nifedipins دي Labetalol يا  $\beta$ -alpha ادرينرجيک رسپتور نهی کوی) Sublingual Nifedipins حتی په Hypertensive crisis کې ډیر مؤثر دي.

\* داخل وريدي Hydralazis او Diazoxide په دوهم انتخابي درمل په عاجلو پيښو او H.Crisis کې استعمالیږي چې H.Crisis ناروغان اکثر د پښتورگو حاد يا ځنډني ناروغی لری که GFR هم متضرر شوي اوسي Furosemide د وريد له ليارې ډیر گټور دي.

\* Long Term medication : د لوړ فشار په درملنه کې مختلف درملو څخه استفاده کيږي او کوم خاص تجربه د ځينو درملو څخه په ماشومانو کې نده ترسره شوي. بناً دوي بايد ډیر قوي څارني لاندی وي. داورد محال تداوی لپاره بڼه درمل  $\beta$ -Blocker لکه Propranolol چې د Renin افزاز کموی او په Sympathic محیطی اعصابو فعالیت باندی اثر کوی او هغه ناروغانو کې چې د Br. Asthma تاريخچه ولري بايد استعمال نشي.

\* ACEI : لکه Captopril چې د Angiotensin سره بنکته کوی او داوغي د توسع سبب کيږي ځکه چې باوجود ددي چې Renin هم ازاد يږي تقبض داوغي کموی جانبي عوارض ئي عبارت دي له Proteinuria ، تبه ، او جلدی Rash څخه ACEI په لوړ فشار کې که د Diuretic سره استعمال شي ډیر مؤثر تماميږي ACEI د Renin له کبله لوړ فشار کې چې Renovascular ، چې د Renal parenchymal disease له کبله وی حتی High renin Essential Hypertension ناروغانو کې هم مؤثر تمام شويدي.

\* Captopril په Renal vessel thrombosis او قسمی انسداد له کبله خاصتاً نوی زيږيدلی ماشوم کې زښت زیات مؤثره درمل دي. چې د پښتورگو د نندی په نظر کې نیولو سره په ډیر احتیاط ورکول کيږي.

پدی وروستيو کې یونوی ACEI معرفی شوي چې Enalapril نوم يږي او په ورځ

کي يو ځل استعمالیږي او جانبي عوارض هم لږ دي په ماشومانو کې استعمالیږي مگر په نوي زيږيدلي ماشومانو کې په ډير احتياط سره استعمالیږي. چي لومړی دوز سره Hypotension واقع کيږي بنا لومړی دوز بايد د محاسبه شوي مقدار 1/4 وي.

Hydralazine او Minoxidile د شرياني توسع سبب او Renal blood flow زياتوي مگر GFR باندې تاثير نکوي کله چي دويني فشار کم شي نو Renine آزادیږي  $Na^+$  او  $H_2O$  دوباره جذبوي او احتباس شي مينځ ته راوړي. نوځکه دا درمل بايد د ديوريتيک او يا  $\beta$ -Blocker سره استعمال شي د Postural Hypo-tension سبب نه کيږي. چي بايد په پام کې ونيول شي.

Alphamethyl dopa او Clonidine: په مرکزي عصبي سيستم اغيزه کوي او Spmpathic Activity کموي Methyldopa د Sedation سبب کيږي او د Lu-Seve postural Hy-potension عکس العمل، Hepatitis او په عين وخت کې د Hepatitis عکس العمل سبب کيږي.

\* **Alpha- adrenergic Blockers** : Phentoalmine او Phenoxy Benzamine د Neural crest تومور لپاره چي د Catecholamine دوراني سويه زياتوي ډير گټور تماميږي. همدارنگه  $\beta$ -Blocker درملونه چي د زړه ضربان کنترول کړي ضروري گڼل کيږي. لکه Labetalol چي د Cocain معتادينو ته هم مؤثر تمام شويدي.

\* د اساسي فشار لپاره په پيل کې ديوريتيک يا  $\beta$ -Blocking درمل غوره گڼل کيږي که چيري فشار تيت نشونو  $Ca^{++}$  channel Blocker او ACEI هم علاوه کړل شي. (د  $\beta$ -Blocker پرځای).

**$Ca^{++}$  channel Blocker**: لکه Verapamil او Nifedipine داوغيي د توسع سبب کيږي چي د اوغيي ملسا عضلاتو ته د  $Ca^{++}$  دخولي حرکت نهی کوي. همدارنگه د سوډيم زيات اطراح سبب کيږي چي په دوامداره توگه د ديورتيک استعمال ته ضرورت نه پيدا کيږي.

\* Indopamide یونوی Anti Hypertensive diuretic دي چي په محیطی او عیبي باندي مستقیم توسع ورکونکی عمل کوی.

**Hypertensive Management**: په پخوا وختو کی د فشار ضد قوی درملنی خخه داسی ویرد موجود ده و چي کیدای شی د پښتورگو وظیفوي ستونخی رامینځ ته کړی او یا شدت ورینسی مگر اوس دا ثابت شوي ده چي Aggressive درملنی د مریني سطح ښکته او حتی د پښتورگو وظیفوي بهبودي رامینځ ته کړیدلور فشار Crisis لپاره ضروری ده چي درملونه ترجیحاً وریدی یا رزقی استعمال شي.

\* Verapamil (Ca<sup>++</sup> slow channel Blocker) دوریدله لیاری 0.015mg/kg په Bolous دوز په لور فشار ناروغانو کی فشار ښکته کوی (1-5 دقیقو موده کی) او تر 30 دقیقو ولیکه تاثیرني دوا مدار پاته کیږی په دوا مدار توگه انفوزیون (drip) سره چي 0.005mg/kg/min verapamil محاسبه شوي اوسي ثابت ساتلی شو Subling ualnidipine د خو دقیقو په موده کی تاثیر کوی او یوه ښه طریقه د فشار د کنترول لپاره ده Nifedipine د خولی د مخاطی غشا پواسطه نه جذبېږی او د معدی مخاطی غشا پواسطه جذبېږی چي د تابلیت پشکل او هغه هم میده کړی وي که چیري کپسول کي د مایع پشکل وي کپسول باید پرې شی او مایع په خوله کی توی کړای شی هر څومره ژر چي ماشوم حالت اجازه ورکوی د فمی Antihypertensive رژیم لاندی ونیول شی. Post. Str. GN باید د عضلی Reserpine پواسطه په کافي اندازه تداوی کړای شي.

\* Pheochromocytoma سره د Crisis په پښو کی Alpha-adrenergic Blocker لکه phentolamin (1-2mg IV) چي تاثیرني په یونیم دقیقه کی پیل او په 5 دقیقو کی Peak ته رسیږی او یو ساعت لپاره دوام کوی.

\* Propranolol هم کولي شو چي د Alpha adrenergic په تعقیب پیل کړو چي معمولاً پنځه ورځي نیسي درمل لکه (Phenoxy Benzamine).

## : Step wis Trctament of Essential Hypertension

1- لکه څنگه چې اساسی لوړ فشار یوه اوږد محال (life long) ستونځه ده بڼاً کوشش وکړل شی چې د ناروغ د ژوندانه Style ته تغیر ورکړی یو لږ مالګی غذایي رژیم چې د کم حیوانی پروتین سره دوزن یا چاقی د کمښت په منظور، منظم تمرینات، او Relaxation کیدای شی چې په متوسط اندازه فشار تر کنترول لاندی راولي. داچې په پای کې یو شریانی Atherosclerotic ناروغی ده او د داخلی اعضاؤ ضرر سبب کیږي. بڼاً یو محتاطانه ارزیابی دوینی د Lipid لپار په ټولو ناروغانو کې اجرا شي.

2-  $\beta$ -Blocker سره د ACEI (Captopril), Clonidin, یا Labetalol سره پیل کړی Enalapril تر اوسه په ماشومانو کې تجربه شوی ندی.

3- که چیرې درملنه د ACEI سره شروع شونو Indapamide چې یو Vaso-dilator دي او د ACEI سره Synergetic تاثیر لري چې عضلی کتله هم کموی بڼاً د بطن Hyper trophy کموی.

4- د پورتنیو دریو درملو څخه یو یا دا چې Alphasymethyldopa علاوه کړی.

5- زیاتره ناروغان د پورتنی دوائی رژیم سره کنترول شویدی په اوس وخت کې Guanethidins یا Betanidine په تام ډول استعمال شویدی ټول ناروغان چې Thiazide اخلی لازم دي چې K<sup>+</sup> Supplement (kcl liquid 1meq/kg/day) ورکړل شي. ACEI د K-Supplement سره حتی که چیرې دیوریتک هم ورکړی شوی وی باید استعمال نشی د کورنی ټول ماشومان چې د Clonidine د تداوی لاندی دي ورته روښانه شي چې فوری درمل قطع نکړی دواپه Rebound-Hypertension منجر کیږي بڼاً درمل باید په تدریج سره Taper او قطع شی.

## *Myocarditis* (د زړه د عضلي التهاب)

**تعريف:** د زړه د عضلي التهاب، Necrosis او يا Myocytolysis څخه عبارت دي چې د مختلفو عواملو لکه انتانات يا Connective Tissue-granulomatous او Toxic, lomatosis idio pathic process چې بي له عمومي تظاهراتو، Myocard متضرر کوي (بي لدی چې اندوکارد يا پريکارد) ورسره يو ځای اخته شي او يا خیر؟

**Etio pathogenesis:** د Viral infection له کبله د دي ناروغی و قوعات لا تر اوسه ندی پيژندل شوي. کيدای شی Sporadic يا کله ناکله Epidemic ناروغي په شکل پيل وکړی. اعراض ئي هم د ناروغی درجي پوری اړه لری په Early in-fancy کې viral Myocarditis په حاد شکل واقع کيږي.

تر ټولو زیات سببی عواملو کې Adenovirus او Coxsackie Bvirus د خپل دي. **Patho physiology:** Acute Viral Myocarditis د يو Fulminant التهابی و تیري پشکل په حاد ډول پيل کوی چې په Cellular in-degeneration, Cellulite necrosis او filtrate او متعاقباً په fibrosis متصف وي. د کوچینوالي په دوره کې د مختلفو عواملو له کبله پیدا کيدای شي خواتناني Myocarditis، د حاد احتقانی Cardiomyopathy يو معمول سبب دي.

\* ویروسي Myocarditis هر وخت مينځ ته راتلای شی (ډیر ژر مينځ ته راځی) اما د ارتباط وجه ئي لا تر اوسه معلومه شوي نده. اسباب ئي په لاندی ډول بنودل شويدي.

**Vira Infection-1:** Her- Rubella virus, coxackie virus, Echo virus

·Influenzae او polio virus, chickenpox virus- pesvirus

**2- باکتریاي انتانات لکه:** Coryn bacterium, Mycobacterium Tuberculo-

·Typhoid fever او Rhumatic fever- Diphtheria, sis

- 3- Fungal infection لکه: Aspergillosis او Cordida albicans  
 4- Protozoal infection لکه: Trypanosomiasis او Toxoplasmosis  
 Trichinosis, Histoplasmosis, Coccidiomycosis  
 5- Acute Nephritis (چې له هر سببه و).  
 6- متفرقه اسباب لکه Spirochete, Rickettsia  
**کلینیکي بڼه:** تظاهرات ئی د عمر، د انتان شدت، د انتان حاد او مزمن بودن پوری اړه لري.

**\* Neonate:** Cyanosis, Respiratory distress, sever heart failure, fever  
 ، distant heart sound ، ضعف نبض ، Tachycardia (د تبي سره له ارتباط نه پرته) د Mitral بی کفایتی کی dilatation (توسع) ، acidosis او shock لیدل کیږی. کیدای شي د Aseptic Meningitis, viral hepatitis او اشتراکی جلدی رش ممکن موجود وی. په ډیر شدید شکل کی ممکن د ناروغی له پیل څخه 1-7 ورځو کی مړ شي.

**\* غټو ماشومانو کی کیدای شي CHF** په حاد شکل شروع وکړی حال دا چې اکثر ناروغانو کی په تدریجی شکل پیل کوی او یا د حاد Arrhythmia پشکل پیل کوی. او Gallop rhythm موجود وي د زړه او اوزونه Muffle وي.

**لابراتواری کتنی:** \* په حاد او ځنډنی Myocarditis کی Sed rate لوړ د زړه انزایمونه لکه (cratine phosphokinas, Lactatede hydrogenase) لوړ وي.

**\* Echography:** کی بطینی وظایف (دندی) ضعیف - Pericardial Effus  
 Mitral valve lesion بی کفایتی موجود او د coronary او نور قلبی lesions عدم موجودیت ښيي. قطعی تشخیص او د تشخیص تائید په Endomyocardial bio psy اجرا کیږي چې د catheterization پوسیله اجرا او نور نقایص به هم رابرسیره شی.

**تفریقي تشخیص:** د carnitin فقدان Hereditary Metochondrialdefects  
 Indocardial fibroelastosis, pericarditis, idio pathic dilated cardio pamyopathy

او کين اکللی شراينو انومالي چې د Myocarditis تظاهرات تمثیلوي باید تفریقي تشخیص ورسره وشي.

**\*درملنه:** د درملنی اساسي برخه د CHF او Arhythmia تداوی تشکیلوي digoxine په ډیر احتیاط او یا نیم یا 1/3 برخه د معیاري مقدار تجویز شي. Steroides د انتقالي ستونځو موجودیت او قلبی وغانې Collaps کی گټور تمامیري. اما په حاده حمله کی استطباب نلری په خاص ډول چې Uiremia هم موجوده وي. پدی وروستیو کې د ACEI درملو څخه (Captopril) حتی په حاد مرحله کې استعمالیري.

\* که چیري Hypotension او Poor cardiac out put موجود وي. Dopamins او Epinephrine مرسته کوي. یادونه باید وشي چې ټول Inotropic درملونه د digoxin په شمول په ډیر احتیاط ورکړل شي.

\* Arrhythmia لپاره داخل وریدی amiodarone د کافی کنترول لپاره ورکړی شي. Cordiogenic shock د شیدو خورونکو او لویو ماشومانو کی که موجود ؤ. Extracorporeal Membr an oxygenaton استطباب لري.

\* د Steroid استطباب پصورت کی 2mg/kg/day په پیل او وروسته په لږ مقدار 0,3mg/kg/D له دریو میاشتو څخه زیات ورکړل شي. اما تراوسه دا موضوع چې د التهاب او Myocardial function د بڼه کولو لپاره گټور دی د بحث لاندی ده همدارنگه د ناروغی د عود د مخنیوی لپاره Gamma Immunoglobuline د ازموینی لاندی دي.

**انذار:** د عرضی نوي زیریدلی ماشوم انذار خراب دي (75% مړینه)، غټو ماشومانو کې چې Chronic dilated cardiomyopathy د اشتراکي وپروس انتان سره ولري انذار خراب دي (البته بی له درملنی) با النفسهي شفا یواخي کاهلانو کی په 10-50% پینبو کې، حال دا چې 50% کاهل ناروغان چې تداوی نشي په (2) کالو کې 80% په 8 کالو کې چې Heart Transplantation ورته اجرا نشي مړینه لیدل شویده.

## Cardio Myopathies

د Cordiomyo pathy اصطلاح د زړه داخل المنشأ ناروغیو ته چې هیش نوع ساختمانی deformity موجوده نه وي استعمالیږي. همدارنگه - Primary Myo- cardiac diseases په نوم هم یاد یږي چې اسباب ئې معلوم نه دي. که چیري Myocardial diseases په ثانوی توگه د Systemic ناروغیو له کبله وی نو - Sec- ondary cardio Myopathy په نوم یاد یږي.

د Secondary C.M.P سببونه:

- 1- infections : Viral, Bact (Bact. Endocarditis)
  - 2- Collogen disorders: Dissiminated lupus, Dermatomyositis.
  - 3- Meta bolic and Endocrin dī sorders: Beriberi, glycogenstorage disease (Pompe) and amy loidosis, Mucopoly sacharidosis, urem- iam, pheochrono cytomra, porphyria.
  - 4- Neurologic and Muscular disorders: friedricher ataxia, Muscular dystrophy.
  - 5- Toxic: Adriamycin, pheno thiazine, lead, Emetine, chlorquine.
  - 6- Hemotological: Sickle cell anemia, thrombocytopenic purpma.
  - 7- Renal dsiorde'r's : Glomerulo nephritts.
  - 8- Neoplastic: Rhabdomyoma, Myxoma, leukemia, lymphoma.
  - 9- Miscellaneous : idiopathic obstructive aortitis
- Heat Hyper pyrexia, cystic fibrosis

د Myocardial diseases د کلینک له نظره په لاندی ډول تصیف بندی شوی دی.

-1 Congestive Type -2 Hypertrophic Type -3 Restrictive Type  
 \* Myocardial diseases : Congestive cardiomyo pathy یو زیاته عامه

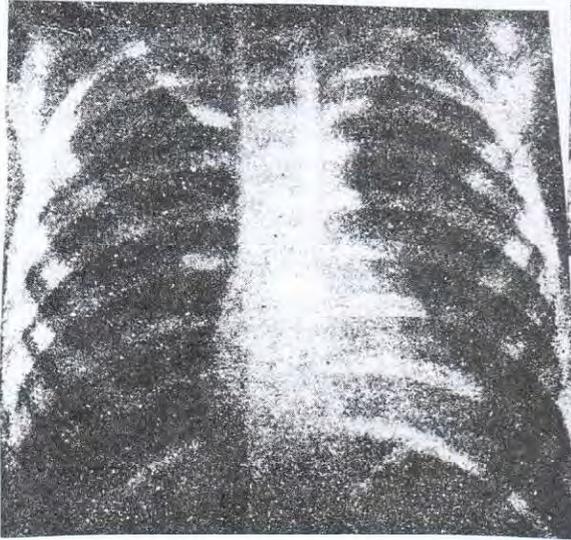
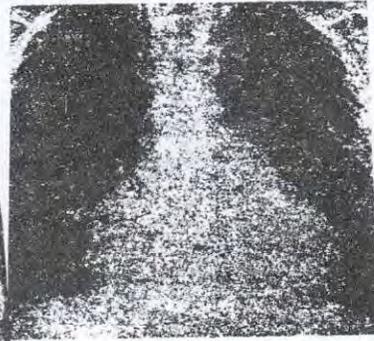
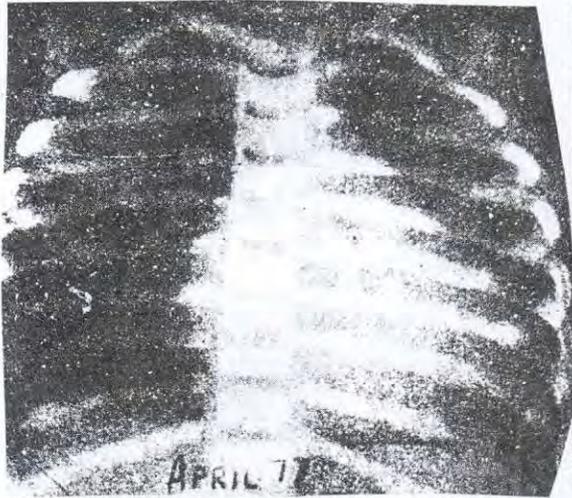
ناروغی ده چې په اطفالو کی لیدل کیږی د زړه احتقانی عدم کفایه ممکن حاد، یا تحت الحاد شکل پیل وکړی Cardiomegaly او (S3 Gallop rhythm) موجود وی د میترال د بی کفایتی مرمرو او په غیر معمول شکل د Tricuspid د بی کفایتی مرمرو کیدای شی واوریدل شی ECG مختلف النوع دي او ممکن ST, T امواجو غیرو صفی تغییرات د بطين Hypertrophy سره یا بی له هغی موجود وي.

**\* رادیوگرافی:** د زړه غتوالی دریوی وریدی لوړ فشار سره ښی.

**\* Echocardiography:** د بطين اجوافو توسع بی له بطينی جدار یا حجاب Hypertrophy څخه ښی. تقلصیه قدرت او توانائی د کین بطين Markedly کمیری.

**درملنه:** دوامدار استراحت، د احتقان ضد درمل، او Vaodilators په خاص ډول Captoprile د اوږد محال درملنی په نتیجه کی په تدریجی توگه په اوسط ډول ناروغانو کی ښه نتیجه ورکړیده که چیری ناروغ په 2-3 او نیوپوری روغتون کی بهبودی ونه ښی او هم په قوی اهتماماتو د روغتون په داخل کی د یوی هفتی په موده کی ښه والی ونه ښی لازمه ده چې Myocardial biopsy د پیشرفته درملنی لپاره اجرا کړو.

۱- که چیری Biopsy حاد شکل Myocarditis ونه ښی نو د Beta-Blocker لږ مقدار امتحان شی خاصاً هغه ناروغانو کی چې Tachycardia ولري ناروغ ته په هغه صورت کی چې ښه Monitoring سهولت مساعد وي اجرا شي. AI-ternative توگه ناروغ ته کولي شو چې Dopamin یا Dobutamies Drip لکه څنگه چې د زړه په احتقانی عدم کفایه کی استطباب لري توصیه کړو. دوه نور شکلونه ئي په ماشومانو کی غیر معمول او زښت زیات کړ لیدل کیږي.



A - غیر وصفی Acute pericarditis  
B - یوه میاشت وروسته له درملنی څخه تصویر کوي.

( ۶ ) تصویرونه د احتقانی Cardiomyopathy او وروسته له درملنی

د زړه سائیزد Anticongestive درمل پواسطه

## ***Diseases of pericardium***

يو شمير ناروغی چې پریکارډ اخته کوی لاندې بنودل شویدی ځینی پینبو کی د پریکارډ اخته کیدل د نورو ناروغیو د عمومي تظاهراتو له جملی څخه شمیرل کیږی چې د Pericardial برخی (Component) اخته کیدل یې د اړوند ناروغی پوری اړه لری . په ولادی توگه Pericardial cyst او defects په ماشومانو کی ډیر لږ لیدل کیږی

### **·Etiology**

#### **· Congenital Anomalies -I**

- i Absence (قسمی یا تام ډول)
- ii Pericardial defects
- iii Pericardial cysts

#### **· Infections - II**

- i adeno virus, Influenzae virus Epstein Barr virus, (coxakie B, Viru)
- ii Bacterial (Staphy lococcus, Pneum ococcus, strepto coccus)
- (Tularemia, Mycoplasma, Mening coccus)
- \* (H. influenza: Meningo coccus) immune complex
- Tuberculois
- Fungal (Actinomycois, Hitoplasmosis)
- Parasitic (Echino coccus, Toxoplamosis)

#### **:Connective tissue Diseases - III**

Sarcoidosis ,SLE, Rhumatic fever, Rhumatoid arthritis

Chylopericardium, Hypothyroidism, uremia : Endocrine/ Metabloic -IV

Malignancy Bleeding Diathesis): **Hamatologic/oncologic - V**

(Radio therapy induced, Metastatic, primary)

**Others:** Trauma (نافذہ، ياکند)

**Iatrogenic**-\* (Catheter related)

(Cardiac surgery) aortic dissection post pericardiotomy,-

idiopathic-

Familial Mediterranean fever.

د يادونى ورده چى به عيىنى نشريو كي به دري گرويويشى چى:

**Acute - I** Bact, septicemia

Viral-

Tuberculosis-

Rheumatic.-

Collagen disorder-

Idiopathic-

Post operative او Uremic-

constrictive pericarditis: **chronic - II**

Tuberculosis-

(Non specific) Idiopathic-

Post Pyogenic-

Post Traumatic-

**Cyst او Pericardial defect : Congenital - III**

د پريكار د يوم التهابي وتيره ممکن د Acute dry pericarditis په شکل تظاهر

و کړى اما Pericarditis د انصباب سره يا Chronic constrictive pericarditis

پشكل وي.

**Acute pericarditis**

**فيزيولولوژي:** د Pericardium inflammation له کبله يو مقدار مايع د پريکارډ په جوف کې راتوليزې چې- کيدای شي نظر په سببي عامل دا مايع مصلی (Purulent, fibrinous, (serous) يا Hemorrhagic وي.

Cardiac Tamponad هغه وخت چې د پريکارډ په جوف کې راتول شوی مايع مقدار زياد شي او د زړه په دنده اغيزه وکړي د C. Tamponad په نوم يادېږي. په يو نور مال ماشوم کې 10-15ml د پريکارډ په جوف کې مايع موجوده وي اما په Adolescent اخته ماشوم کې تقريباً 1000ml څخه زيات مايع راتوليزي.

**کلينيکي بڼه:** د پريکارډ حاد التهاب د قرب القلبي ناحيې د درد باعث گرځي چې کيدای شي درد Sharp, dull يا Stabbing (سيخ وهلو) وصف ولري. کله کله درد په غاړه او اوږو کې احساس کېږي چې په پريوتی وضعیت سره درد نور هم شدت اختياروي او د ناستي په وضعیت درد آرامه کېږي خاصاً چې ناروغ forward تمايل وښيي. تېوخی، عسرت تنفس بطني دردونه، کانگی او تبه ممکن پيداشي. د نور وغړو اعراض او علايمو موجوديت په اشتراکي ډول د ناروغی سببي عامل پوری اړه لري. د فزيکی معاینې Findings د پريکارډ په جوف کې د مايع راتوليدو مقدار پوری اړه لري.

Pericardial frictionrub په حاد pericarditis کې بڼه علامه ده خو تغير پذير ده او هغه وخت چې د مايع مقدار کم وي بڼه واضح اور بدل کېږي که مقدار د مايع زيات وي د زړه او زونه Muffle او يواځني اصغائي علايم به وي.

خيطي نبض، increased, Neck vein distention, Tachycardia, paradoxus pulse شتوالی د پريکارډ په جوف کې د ملاحظی وړ مايع په موجوديت دلالت کوي Paradoxus نبض د خفيف سيتوليک شريانی فشار د جگيدو له کبله د inspiration - مرحله کې مينځ ته راځي چې دغه نور مال وتيره (phenomenon) شايد د کين قلب د ډکيدو د کمښت له وجی په شهيقی صفحه کې د Cardiac tamponad له کبله زياتېږي (Exaggerated).

د Pulsus paradoxus چې د 20mmHg څخه زيات وي د Pericarditis په ناروغ كې د Cardiac Tamponad بڼه indicator دي په خالص ډول ويلى شو چې د Cardiac Tamponad كلينكى او لابراتوارى شواهد عبارت دي له

۱- Raise JVP

۲- د وداجى وريد شهيقى Paradoxical ډكيدنه .

۳- د قلبى Rate تزايد .

۴- د Pulse pressure ټيټدل

۵- Paradoxus pulse موجوديت .

6- ECG كې د T او ST امواجو تغيرات د Low volage سره .

7- X-Ray كې Cardiomegaly په Echocardiography كې د كين بطين جدار شاته خلا آزاد معلوميري . چې تشخيصه ارزښت لري .

8- Pericardio centeses د ايتولوژيک تشخيص لپاره اجرا او همدارنگه د Tamponad په كمښت كې مرسته كوي .

### تفريقى تشخيص:

1- Viral and Acute Benign pericarditis : دا دواړه اصطلاحات تقريباً په يوه معنى دي ځكه چې دواړه د يو ويروسي انتان په تعقيب مينځ ته راځي (Adenovirus, influemzae, ECHO, Coxackie B) او Pathogenesis نسي معلوم ندي اما كيداى شى چې يو Hyper sensitivity reaction د ويروسي ناروغيو مقابل كى وي ډيرى پيښى ئي خفيف او په څو هفتو كى شفا صورت مومي . يواځي عرضى تداوى د indomethacine (NSAID) پواسطه استطباب لري په ډير لږو پيښو كې ناروغ ډير زيات ناروغه وي چې Cardiac tamponad هم موجود وي او ځنډنى عود امكانات هم موجود وي بيا تفريقى تشخيص ددي پيښو تر مينځ يو څه ستونځى رامينځ ته كوي دا ډول ناروغان د Corticosteroid مقابل كې dramatic ځواب وائي او همدارنگه د NSAID سره ، خفيف اشكال ئي ، دا سپرين پواسطه كنتروليري د درملنى وخت ئي مياشت يا 1-2

کالوپوری دي پدی درملنه اندارئي بڼه دي. تفریقي تشخیص د کلینک له نظره د Pericarditis او Myocarditis ترمینځ ډیر مشکل دي.

**2- Purulent pericarditis:** د ناروغی دا شکل معمولاً د Pnumonia ، Meningitis, epiglottitis یا osteo myelitis د انتاناتو سره یوځای وي چې د ابتدائي انتان علايم معمولاً موجود وي د ناروغی سیر سریع (Fulminant) او Tamponad ژرتأسس کوی او حتی د مړینی سبب کیږی Opencardiadrainage د انتی بیوتیک سره باید اجرا شی. او Closed pericardial Apiration د تشخیص لپاره بهتره طریقه ده چې د ناروغی عامل هم تثبیت کیږی تر ټولو غوره سببی عامل پدی پینبو کی H. influenzae type B, staph. aureus ، او Ni- seria Meningitis په ماشومانو کی، T B Pericarditis لږ واقع کیږی قیمت بهاتداوی هم ورته پکار ده

### Acute R. Fever -3

### Juvenile R.Arthritis -4

**5- Uremia:** یواځی په اوږد محال شدید Renal failure کی واقع کیږی او په ثانوي توگه کیمیاوی میتابولا یتود تخریب په نتیجه کی مینځ ته راځی. هغه صورت کی چې Hemodialysis ځواب ورنکړی Pericardiectomy توصیه کیږی.

**6 - Neoplastic Disease:** دا ډول Pericardial effusion په Lukemia ، lympho sarcoma, Hodgkin diseases او د پریکارډ په مستقیم invasion په نتیجه کی مینځ ته راځی چې Radiation ته هم ضرورت احساس کیږی.

**7 - Post pericardiotomy syndrome:** د Openheart surgery په تعقیب باندي 1-2 هفتی یا ترډی زیات مودی وروسته په 15%-23% پینبو کی واقع کیږی. NSAID او سټروئید په درملنه کی مرسته کوی.

**درملنه:** د سببی عامل پوری اړه لري جراحي drainage ډیر لږ استطباب لري غیر لږی چې مایع غلیظ او fibrotic شوي اوسي.

### *Chronic Constrictive pericarditis*

په هندوستان کې دا ناروغی معمول دد چې په ثانوی توګه د TB له کبله مینځ ته راځي مګر په ډیر لږو پېښو کې علت یې نامعلوم دي کیدای شي د Pyogenic pericarditis په تعقیب مینځ ته راشي دواړه طبقي ضخیم او فیرو تیک کېږي و لې په اوږد محال پېښو کې Myocardium هم ارتشاحی کېږي. چې په نتیجه کې وظیفوی نقایص د مایو کارډ رامینځ ته کېږي fibrosis جراحي رغونه د ستونځو سره مخامخ کوي، Pulsatit کېد او د غاړې وریدو شهبقي ډکیدانه لیدل کېږي (Kussmaul sign). توری هم غټېږي چېن معمولاً موجود وی بوی خوا یا دواړه خوا ووته Pleural effusion معمولاً موجود وي نبض سریع او حجم یې کم وي Pulsus Paradoxus موجود وي Pericardium کاملاً د قلب نورمال ساینز سره مل وي اول او دوهم او از نورمال وي دریم او از معمولاً اوریدل کېږي. په ټولو پېښو کې د T او ST تغیرات غیروصفی وی 75% پېښو کې Low voltage بڼې. ځینی پېښو کې Axis بڼی خواته انحرافی او د بڼی دهلیز-Hyper-trophy موجود وي. Fluoroscopy قلبی ضربان تیت بڼی په 2/3 پېښو کې د X-Ray, Barium swallow کې کین اذین غټوالی بڼی په ځینی پېښو کې حاد Digitalization امکان لري د Hemodynamic له نظره- Myocardial dysfunction ته ګټور تمام شي.

**درملنه:** جراحي دد چې decortication اجرا کېږي د Pyogenic پېښو نه پرته نور ټول پېښی باید 6wk مخکی له عملیات څخه Anti T.B درملنه واخلی ځکه چې اکثر پېښی د T.B له کبله وي (Pericarditis) د تام Anti TB کورس په تعقیب Pericardiectomy اجرا کېږي.

## ***Sub Acute Bacterial Endocarditis or Infective Endo Carditis***

دا ناروغي په ماشومانو او غټيانو کې د ټولو پرمختګو سره سره چې وځايوي او Antimicrobial درملو پواسطه ترسره شوي داخسته کيدو (Morbidity) عمده سبب تشکيلوي.

**Etiology** :- د پخوانو ازميښتي يواځې Str. Viridans ماشومانو کې د Endocarditis زيات ترين سبب تشکيل او اما او س Sta. aureus په ځنې پېښو کې د (39%) سبب کيږي ځينې نور Micro organisms چې د بېر لږ تقريباً (10%) د ناروغي په اسبابو کې دخيل او يا دا چې کلچر منفي دی په لاندې ډول تړی يادونه شويده چې:

### Common: Native Valve or Other Cardiac lesion:

- Strepto coccus. Viridans. Str. Mutans
- S, Sanguis. S. Mitis.
- Staphylococcus aureus.
- Group D Streptococcus (Enterococcus) S. Bovis. S.fecalis.

### Un Common: Native Valve or Other Cardiac Lesions:

- Strepto coccus Pnumonia
- H. Influenzae
- Staph. Epidermidis
- Nisseria gonorhea

- Coxella Burnetii (Q.Fever\*)
  - Brucella\*
  - Chlamydia (Psitaci.Trachomatis\*. Pnumonia\*)
  - Strepto bacillus moniliformis
  - Pasteurella Moltecidia\*
  - Compylo Bacter fitus
- Culture negative (10% Cases)*

#### Prosthetic Valve:

- Staphy (Epidermidis, aureus)
- Strepto. Viridans
- Pseudo monas aeruginosa
- Seratia Marcescens
- Diphtheroids
- Legionella Species\*
- Fungi †
- HACEK †

- \* Produce culture negative Endocarditis  
HACEK (H. influ. Para infl. H. Aphrophilus,

*Reference Nelson Text book of Ped. 16th Edition Pt(1425)*

د ناروغ عمر، سببي عامل او د ناروغي Duration د قلبي ولادي ناروغي موجوديت سره هميشه اړيكي نلري. Sta. Endo carditis هغه ناروغانو كي چې قلبي رنځوري نلري زيات معمول دي.

اپيديمولوژي:- Infective Endocarditis د زيات د ولادي او Rheumatic قلبي ناروغيو عمده اختلاط په شكل مينځ ته راځي. اما

کيدای شي چې په نورو ماشومانو کې چې قلبي سوټشکلات ونلري هم واقع شي. دا ناروغي په شيدی خورونکو ماشومانو کې لږ معمول دی.

د Systemic Pulmonary Left side vulvular disease, V.S.D د arterial communication اخته ناروغان د Endocarditis خطر ته ډير زیات مساعدوي. همدارنگه PDA, Aortic Stenosis, VSD, TOF Transposition of great arteries, Blalock Toussing shunt آفتونه دي چې ډير په اندوکارډيټ اخته کيږي او تقريباً 30% د دې ناروغي لپاره مساعدونکی فکتورونه بلل شويدي. جراحي يا Dental procedure تقريباً 65% زمينه برابروي چې د Bactremia مينځ ته راورلو وروسته د Endocarditis سبب کيږي په سيانوتيک قلبي ناروغانو کې د غاښو نادرسته حفظ الصحه د Endocarditis لپاره خطر تشکيلوي.

**کلينيکي بڼه:-** د ناروغي مقدم اعراض چې سببي عامل ئې S. Viridans وي معمولاً خفيف وي. دوامداره تبه، خاصتاً بې له نورو تظاهراتو څخه (غیر له وزن بایللو څخه) چې په میاشتو دوام کوي ممکن ده چې يوه طبي تاريخچه جوړ کړي. سربيره پردې د ناروغي پيل حاد او شديد وي چې د لور Intermittent تبې، خولی (Prostration) سره يوځای وي. اعراض غالباً غير وصفی وي تيته تبه چې له غرمې وروسته جگيږي، ستريا، د عضلاتو درد، مفاصلو درد، سرخوږ، سره لري، د زره بدوالی او کانگی شامل دي. نوی يا د تغير وړ قلبي Murmur معمول دي په خاص ډول هغه صورت کې چې د زره بې کفایتي ورسره وي د تورې غڼوالی او Petechia معمولاً ليدل کيږي. خطرناکه عصبي اختلاطات لکه دماغی امبولي، ايسې Mycotic aneurysm نرف، زیاتره Staph. diseases کې موجود وي. مگر د وروستي تظاهراتو پشکل رامینځ ته کيږي چې دا تظاهرات به د Meningismus، داخل قحفي فشار لوړوالی، حسي تغيراتو او موضعي علايمو په څير رابرسيره کيږي.

Myocardium ابسي گانې چې په Pericard کې انشقاق کوي او Purulent pericarditis سبب کيږي د سرو او نورو سيستمونو امبولي گانې لږ معمول دي (غیر له Fungal disease څخه).  
جلدي تظاهرات چې د ناروغي په آخري مرحله کې پيدا کيږي او ځينې وخت په تداوي شوي ناروغانو کې ليدل کيږي. دا تظاهرات عبارت دي له Osler's nodes (حساس، جسامتې د نخود د دانې په اندازه Intradermal Nodules د گوتو په Pads او Toes کې) همدارنگه Janway lesions (بی درد کچوچني Erythematous) Hemorrhagic lesions چې په ورغو او د پنبو په تلو کې) همدارنگه Splinter Hemorrhages (Linear lesions د نوکانو لاندې). چې د Vasculitis Lesions څخه نمايندگي کوي او د دوراني-Infected Antibody Complex په نتيجه کې مينځ ته راځي. د Infective Endocarditis کلينيکي تظاهرات او علايم په خلص ډول توضيح شوي دي.

### تاريخچه:

- 1- مخکني ولادي قلبي ناروغي يا روماتيک قلبي ناروغي.
  - 2- د غاښونو، بولي سيستم، کولمو پروسيجر اجرا کولو تاريخچه.
  - 3- IV له ليارې د درمل څخه استفاده.
  - 4- مرکزي وريدو کې د Catheter د تطبيق تاريخچه.
  - 5- Prosthetic heart valve
- اعراض:-** تبه، لرزه صدري او بطني دردونه، د مفاصلو درد، عضلاتو درد، عسرت تنفس، Malaise، د شپې له خوا خوله، دوزن بايلل، د عصبي مرکزي سيستم تظاهرات (Strok، اختلاج، سردردي).
- علايم:-** لورده تبه، تکی کار ديا، امبولي Splinter nail bed, Petechia, Roth spots, Jan way lesion, CNS or Occular lesion, Osler's nod's,

Hemorrhage, Arthritis, Splenomegaly, New or changing-  
-Murmur, Heart failure, Arrhythmia Metastatic infection  
Arthritis Meningitis, Mycotic arterial aneurysm,  
Pericarditis, Abscess, Septic Pulmonary Emboli.  
Blood culture(+), Sed rate(High) , Anemia Leukocytosis, -Lab  
Immune complex, Hypergamma Globulinemia, Creatinin  
(High), Renal failure, Azotemia, Rheumatoid factor, C-reactive  
protein(+), Hematuria

Reference. Ghai Op. Essential Pediatrics 1996.

Nelson Text book of Ped. 2000 P(1424)

**لابراتواري معاینات:-** د وینې کلچر ډیره مرسته کوي هرڅومره ژر چې  
د وینې Sample واخستل شي بهتره وي. حتی که ماشوم ښه والی هم  
احساس کړي او نور فزیکي علائم هم ونلري %90 دناروغي عامل د وینې په  
دوهم کلچر کې تثبیت شوي دي. د انتي بیوتیک مخکې له مخکې تطبیق د  
کلچر نتیجه %50-60 راتیتوي. نور مواد لکه جلد-Lesion، ادرار،  
Synovial مایع، Abscess او CSF د عامل مرضي د کلچر لپاره هم ښه  
ارزښت لري.

همدارنگه M- Mode Echo cardio graphy کولی شي چې  
Valvular Vegetation چې 2-3 ملي متر څخه زیات وي وښيي  
همدارنگه Size، شکل، موقعیت او د Lesion تحرکیت د  
Doppler څیرنو پواسطه معلومولی شو همدارنگه Echo, cardio gram  
امبولیک اختلالات چې Lesion د 1cm څخه زیات وي ښيي.

**انذار او اختلالات:-** د انتي بیوتیک د کشف نه مخکې یوه زباته مرګونی  
یا شدید ناروغي وه اما د تداوي نه وروسته %20-25 مړینه لري. داڅه

کيدو شديد پيښې %50-60 چې زياتره هغه ماشومانو کې چې، Mitral، aortic، د دسامو Vegetation د CHF سبب شوی دی بنودلی دی. Myocardial، abscess او Toxic Myocarditis د CHF سبب کيږي. هغه امبولي چې په خاص ډول د عصبي سيستم تظاهراتې ورکړي وي د مړينې سبب کيږي. دسرو امبولي په VSD، او TOF اخته ناروغانو کې زيات واقع کيږي، مگر نور پيښې ئې لږ دي. نور اختلاطات لکه Valve د Mecotic Aneurysm، Sinus valvular rapture د انسداد په تالي توگه د Vegetation له کبله، نور اختلاطات لکه Osteomyelitis، Arthritis، Renal abscess، Meningitis او Immune Complex mediated GN.

**درملنه:-** Antibiotic Therapy بايد ډير ژر مخکې له تشخيص څخه پيل شي..

په مجموع کې بايد 4-6 اونيو پورې انتخابي Antibiotic Therapy چې په جدول کې بنودل شويده که د ناروغي عامل، Staph، نه وي نو Bactremia په 24-48 ساعتو کې نتيجه ورکوي حال دا چې تبه په 6-5 ورځو کې د مناسب انټي بيوتيک په استعمال، Salt restriction، Diuretic therapy، Digital لږوماد CHF درملنې لپاره اجراشي جراحي تداوي سره لډي چې د Antibiotic Therapy کورس ئې پوره کړي هم نه وي د Vegetation د رفع لپاره استطباب لري چې پدې صورت کې انتخابي انټي بيوتيک Amphotericin B او يا 5-Fluro cytosine دي.

## (٧ نمبر) جدول

Etio logicagent	Drug	Dose	Rout	Duration of Therapy
Str. Viridans. S.Bovis	Pemillin G or	200.000-3000000	iv	4-6 wk
	Penicilline+Genta	Unti/Kg/D		4-6 wk
Str. V(Pinicillallergy)	Vancomycine Plus Genta if resistance	3-7.5 mg/Kg/8h not	iv	2-4 wk
		exceed 240mg/day		
Str. Virid, or Enteracci Str. Bovis,fecalis Mic>0.15µgr/ml	Penicilline G or Ampicillin+Genta	40-60mg/Kg ev8-12h	iv	4-6 wk
		300.000u/Kg/4-6h	iv	4-6 wk
Staph. aureus	Naficilline or Cloxacilline+Genta	3-7.5mg/Kg		
		200mg/Kg/4-6h	iv	4-6 wk
Sta. aureus allergy (Methicillin resistant) Penicilline Sensitive	Vancomycine	3-7.5g/Kg		6-8 wk
		as above	iv	1-2 wk
Staph. aureus (With prosthetic divice Methicilline sensitive)	Naficilline+Genta or plus Rifampin	10-20mg/Kg/12h	iv	1-2 wk
		as above	iv,po	2-8 wk
S: Epidemidis	+Rifampicine			
H. Species	Ampicilline + Genta	as above	iv	2-4 wk
Unknown post operative	Naficilline or Vancomycine	as above	iv	6-8 wk
				2-4 wk
Non operative	Plus Genta Plus Ampicilline	as above	iv	6-8 wk

Ref. Nelson Text book of Ped. 16th Edition page (1426) 2000.

Recommendation of the American Association for  
prophylaxis against bact. Endocarditis

**For most Patients:** Oral Amoxicilline. Adult. 2gr,  
CHild 50mg/Kg 1 hr before the procedure

**High risk patients:** 1 Mor, IV ampicilline 50mgr/kg  
Plus Genta IM or IV

په مجموعي ډول د غاښو، تنفسي سيستم، GIS، GUS، په Procedures کې  
انتي بيوتیک په وقایوي شکل توصیه کيږي.

## دولسم فصل

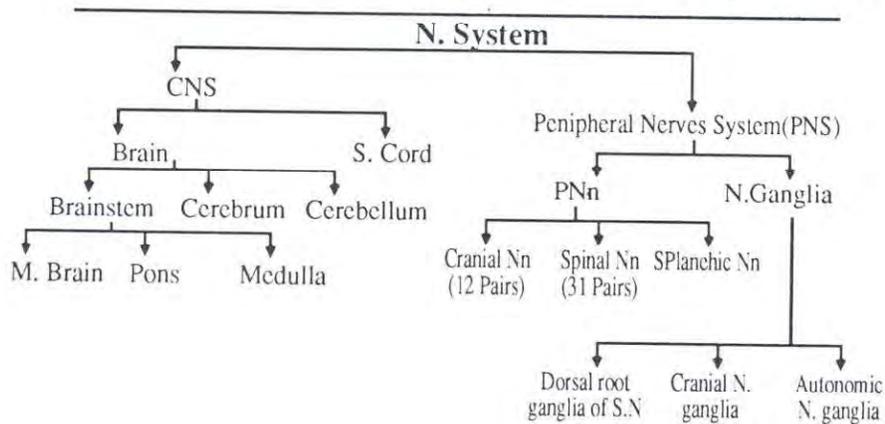
### مرکزي عصبي سيستم

#### لومړی برخه

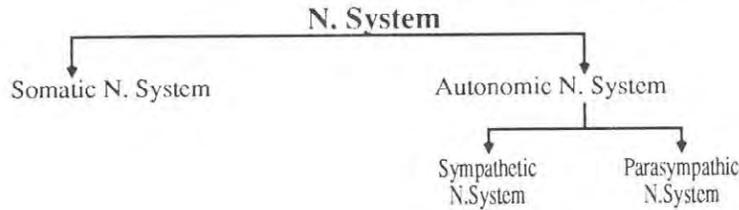
#### اناتومو فزيالوژي

اناتومو فزيولوژیک عمومي څرگندونې: مخکې لدی چې د عصبي مرکزي سيستم په ناروغيو بحث وکړو لازم بولم چې د اناتومو فزيولوژي او امبريالوژي له نظره د عصبي سيستم ویش او همدارنگه د دې سيستم د مختلفو برخو د جوړښت په هکله يو څه وليکو تر څو شاگردان وکولای شي د هغه په استفاده تیری زده کړی تکرار او هیرشوی موضوعات به را ژوندی شي له بلې خوا به د عصبي مرکزي سيستم اړوند ناروغيو په زده کړه کې ورته اسانتياوی په برخه شي.

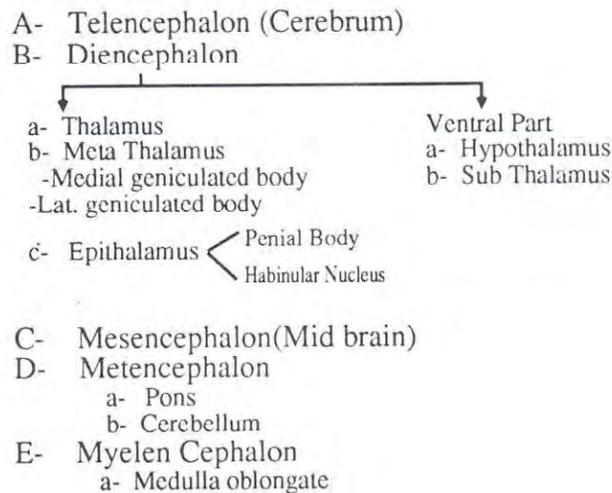
I- د عصبي مرکزي سيستم اناتومیک تصنيف بندي:



**II - فزيالوژيک تصنيف بندي:**



**III - دامبريالوژي له نظره تصنيف بندي:**



\* که چیرې د CNS له مختلفو برخو څخه مونږ مقطع واخلو دا مقطع دوه ښکاره ساحې را په گوته کوي چې یوه برخه یې د Gray matter او بله یې White matter په نوم یادېږي ترتیب او تنظیم د دغه پورته دواړو برخو د CNS په مختلفو برخو کې توپیر لري. پدې معنی چې په Spinal Cord او Brain Stem په مینځ کې Gray matter او بهر خواته White matter قرار لري اما په Cerebrum او Cerebellum کې داسې نده. په

Cerebrum او Cerebellum کې يوه نازکه پرده چې هر يو د دغه پورته دواړه برخوئې پوښلی دی دا پرده د Cerebral cortex يا Cerebellar cortex په نوم يادېږي د دې پردې لاندې White matter قرار لري اما په داخل د Whitematter کې gray matter کتلې قرار لري چې مجموعاً د Nuclei (هستو) په نوم يادېږي.

\* عصبي سيستم د ساختمان يا جوړښت له نظره د عصبي حجراتو څخه چې د Neuron په نوم يادېږي جوړ شوی دی. هغه منظم نسج چې د عصبي سيستم په تشکل کې د نيورونو د اوډلو (نغښتنی) سبب کېږي د Neuroglia په نوم يادېږي.

\* عصبي حجره له Cell body او يوشمير بارزو (Processus) څخه چې د Dendritis په نوم يادېږي جوړ شوی وي. د دې بارزو له جملې څخه يوه بارزه لږه اوږده ده چې د Axone پنوم يادېږي. په عصبي سيستم کې gray matter د عصبي حجراتو د جسمونو له تراکم څخه مينځ ته راځي او د Axones تراکم ئې White matter جوړوي له مرکزي عصبي سيستم څخه بهر د عصبي حجراتو د جسمونو تراکم Ganglion جوړوي.

\* مرکزي عصبي سيستم له بهر څخه د يوې پردې پواسطه پوښل شوی چې داپرده د Meninge يا سحایا په نوم يادېږي. سحایا له بيرون څخه داخل

خواته د درې ورقو چې د Arachnoid, Dura matter او Pia matter په نوم يادېږي تشکيل شويدي. په Vertebral canal کې د Dura matter او د Vertebral canal د جدار ترمينځ خلا (Space) د Epidural space په نوم او د Dura matter او Arachnoid او Pia matter ترمينځ خلا د Sub arachnoid په نوم يادېږي چې په Sub arachnoid space کې (Cerebra Spinal Fluid) CSF جريان لري. \* د دماغ او Spinal fluid په داخل کې خلاوی وجود لري چې ددی خلاو له جملې دوه خلاوی (Lat. Ventricle) په هره دماغي نيمه کره کې يوه

مرکزي خلاد دواړو تلاموسو ترمينځ (3rd. Ventricle) او يوه خلا هم د Cerebellum (4th V) په قدام او د Pons او Medulla شاته قرار لري هريو جنبي بطين له دريم بطين سره د Inter Ventricular foramen پواسطه اړيکي لري دريم بطين د يوقنات له ليارې چې د Mid brain په ضخامت کې قرار لري او Cerebral aqueduct نوميرې څلورم بطين سره اړيکي لري. څلورم بطين د Central canal پواسطه چې د Medulla او Spinal cord په ضخامت کې قرار لري ښکته امتداد پيدا کوي څلورم بطين چې د خيمي شکل لري چې د چت د سفلي برخې په وسطي برخه کې ئې يوه فوچه (سوري) د Foramen Magendi او په دواړه خواوو کې دوه نوري فوحي (سوري) د Foramen luschka په نوم قرار لري چې د دغه دري سوريو له ليارې څلورم بطين د Subarachnoid space سره اړيکي لري.

\* د بطيناتو داخلي سطح د مخصوص Epithelium پواسطه چې د Ependym په نوم ياديري پوښل شويدي. د بطيناتو جوفونه د CSF پواسطه چې د بطيناتو د Choroid plexus پواسطه افرازيږي د ک دي د CSF زياته اندازه په جنبي بطيناتو او لږه اندازه ئې د دريم او څلورم بطين د Choroid plexus پواسطه افرازيږي.

\* د CSF جريان د دماغ په بطيناتو کې داسې دی چې له جنبي بطيناتو څخه دريم بطين ته د اړوند Iner Ventricular foramen له ليارې او له دريم بطين څخه څلورم بطين ته د Cerebral aqueductus له ليارې راځي له څلورم بطين څخه Subaracnoide space ته د دري سوريو له ليارې چې د څلورم بطين د چت په سفلي (ښکتنې) برخه کې قرار لري تېريږي.

\* د دماغ په بطيناتو کې د Choroid plexus پواسطه په يو نورمال ماشوم کې په يو ساعت کې CSF 20ml توليديږي چې مجموعي حجم ئې په شيدو خورونکي ماشوم کې 50ml او کاهلانو کې 150ml ته رسيږي (په

بطیناتواو Subarachnoid space کې).

\* په مرکزي عصبي سیستم کې د یادونې وړ تکی دادی چې تلاموس لکه چې د مخه موهم تری یادونه وکړه د Diencephalon د ساختمانوله جملې څخه یو ساختمان دی او دا جوړښت په مرکزي عصبي سیستم کې د استخباراتو د اداري مرکز دی پدې معنی چې تلاموس ته د بدن مختلفو برخو معلوماتونه راجمع کیږي او بیا تلاموس دا معلوماتونه Cerebral Cortex ته Project کوي او Cerebral cortex چې د حاکم حیثیت لري او امر صادروي .

\* د Cerebral cortex ځینې وظیفوي ناحئې په لاندې ډول سره دي.

- 1- Precentral gyrus د حرکي فعالیتو مرکز دی.
- 2- Post. Central gyrus حسي مرکز دی.
- 3- Inf. Frontal gyrus د تکلم مرکز دی.
- 4- د لیدلو مرکز په Occipital lobe کې واقع دی.
- 5- د اوریدلو مرکز په Temporal lobe کې ځای نیسي چې په تصویر کې کتلی شی.

## دويمه برخه

د عصبي مرکزي سيستم ناروغي

د سحایا حاد باکټريائي التهاب

**Acute Bacterial Meningitis (ABM)**  
or Pyogenic Meningitis

**سريزه:** دا ناروغي په ماشومانو کې د تبې عمده اسبابو څخه شميرل کيږي چې د عصبي مرکزي سيستم د نورو اعراض او علايمو سره يو ځای وي ناروغي د ويروسي انتاناتو له کبله نسبت باکټريائي انتاناتو ته زيات مينځ ته راځي او په دريمه درجه کې فنګسي انتانات د دې ناروغي سبب کيږي. همدارنگه په شيدې خورونکو او غټو ماشومانو کې زښت زيات قوي او وځيم انتان څخه عبارت دی چې هميشه د اختلاطاتو او داخته کيدو (Morbidity) ځنډنې خطر سره مل وي.

**تعريف:-** د Meninge (سحایا) حاد باکټريائي التهاب څخه عبارت دی چې د سحایا تخريشي علايمو (Meningeal irritation sign) ، داخل قحفي لور فشار او په Cerebro Spinal Fluid (CSF) کې د حجراتو د Type او Size اېنارملتي سره مل وي په شيدو خورونکو او غټو ماشومانو کې دا ناروغي داخته کيدو (Morbidity) او مړينې (Mortality) عمده سبب تشکيلوي. په هغه صورت کې چې د ناروغي تشخيص وځنډيږي يا ئې درملنه په کافي توگه اجرا نشي په مړينه تماميږي او يا دا چې د غير قابل ارجاع تخريباتو له کبله شديد دماغي ستونځې په هغه

ماشومانو کې چې ژوندي پاته کيږي موجود وي.

### -: *Epidemiology*

#### 1- دناروغي اسباب يا (Causative agents): د عمر په مختلفو

مرحلو کې ABM د مختلفو مايکرو اورگانيزمو پواسطه مينځ ته راځي.

-د نوي زيږيدنې مرحله کې زياتره، Staphylococcus aureus, Klebsiella, Pseudomonase, Streptococci, E. Coli, Listeria monocytogenes, Mimapolymorphae او Str. fecalis, Mycoplasma pnumonia, Salmonella په سببي عواملو کې شامل دي په عمومي ډول ددې ناروغي زياترين خطر په لومړيو (12) مياشتو کې زيات ليدل کيږي.

- 3M° - 3Y پورې دناروغي عمده سبب Hemophilus Pnumoncoque او Meningo coque تشکيلوي اما په ځينې نشريو کې ليکل شوی چې د ژوند په لومړيو دوه مياشتو کې (g-) انتانات خاصاً Enterobacills او Streptocoque G.B سببي عوامل تشکيلوي Nisseria Meningitidis په ټول عمر کې دناروغي سبب کيدای شي. د 2M° - 12Y کلني پورې په نوي او معتبرو طبي نشريو کې يادونه شوی چې د H. Nisseria Meningitidis, Str. pnumonia ، H. Meningitis د influenzae Typ. B عمده سبب تشکيلوي. (له پنځه کلني بنکته عمر ماشومانو کې 70% پيښې د کتلوي واکسيناسيون نه وروسته راتيټ شويدي کوم چې هغوی ته واکسين له 2M° پيل شوی و)، مگر اوس په امريکه کې 15M° څخه په (1986) تر 15Y پورې (1995) دا ناروغي معمولاً S.Pnumonia او Nisseria Meningitidis له کبله مينځ ته راځي. H. Influenzae د واکسيناسيون څخه مخکې 2M° - 2Y عمر کې زيات 9 - 6M° پورې Peak او 50% د عمر په لومړي کال کې دناروغي سبب کيږي.

2- کوربه يا ميزبان (Host): - دا ناروغي په هلکانو کې نسبت نجونو ته په خاص ډول شيدی خورونکو ماشومانو کې زيات واقع کيږي. ځکه چې د

علوي تنفسي لياري انتاناتو زياتې پيښې پدې عمر کې واقع کيږي او داسې استنباط کيږي چې د ABM پيښې زياتوي. ددې ناروغي 90% پيښې 5Y-1M° پورې واقع کيږي.

3- **مساعد کرونکي فکتورونه:** په لاندي حالاتو کې د ABM پيښې معمولاً زيات ليدل کيږي. day care, house hold contact, schools, center, Over crowded, تورنژادوکې، Male sex او (بنائي) 2-5M° پورې د ماشوم تغذي بې له Breast feeding څخه Bactremia "cellulitis" (د H. influenzae له کبله)، د Complement سيستم نقيصي (C3 - C8) د ايمونوگلوبولين د توليد نقايص، د Cribriform Palate نقايص، Otitis Media د قحف د ترضيضاتو له کبله د سحاي، Meningomyelocell، rupture Pyoderma، Splenectomy، د کويري نافذه ترضيضات، Diabetes Mellitus، Mastoiditis، هغه ناروغان چې د suppressive درمل لاندي قرار لري، او هغه ناروغي چې د کوربه د مقاومت د کمښت سبب کيږي په دوي کې ABM زياتره د Pseudomonase، Salmonella، Listeria monocytogenes Mycoplasma او Staphylococcus له کبله مينځ ته راځي. د يادونې وړ ده چې د معافيتي ميکانيزمونو د نارسي (خاموالي) له کبله او هم د Phagocytic دندو د خاموالي له کبله په ځوانو ماشومانو او شيدې خوړونکو کې د CNS انتانات معمولاً مينځ ته راځي. همدارنگه نوی زيريدلی ماشومان چې د لوړ خطر سره مخامخ وي لکه، LBW، Prematurity اختلاطي ولادتونه، Prolong Membran rupture د ميندو Sepsis، خوله په خوله بيارغونه (احياي مجدد دهن به دهن) په ABM د اخته کيدو چانس زياتوي.

د يادونې وړ ده چې په infants او ځوانو ماشومانو کې د Meningo

coque پواسطه 85 ځله او H. influ.B پواسطه (12) ځله نسبت  
Pnumocoque ته د Bactremia احتمال زبات دی.

### **-: Pathogenesis**

- 1- د ناروغي عامل سجایا ته د وینې له ليارې سرایت کوي مثلاً د  
Bactremia ، Pnumonia ، infectious Endo carditis او  
Sepsis Thrombophlebitis پېښو کې.
- 2- د بعیده Septic محراقاتو څخه: لکه، Pnumonia ، Sepsis ،  
Osteomyelitis ، Endocarditis ، Pyodermia او  
Thrombophlebitis .
- 3- د مجاورت له ليارې: د کوپری هډوکو Osteomyelitis Paranasal  
Otitis sinusitis، Moningomyelo cell، Epidural abscess  
Media، Orbital cellulitis، Sub arachnoid Empyema،  
Cavernous Venous thrombosis ، Temporal lobe abscess  
Recurrent Meningitis پېښې د Str. pnumonia .
- 4- H. influenzae خاصتاً د کوپری هډوکو د ماتیدو له کبله د  
Paranasal Sinus له ليارې د ABM سبب کېږي. همدارنگه د شوکي  
نخاع په عصبي جراحي مداخله کې مینځ ته راتلای شي.

### **-: Pathology**

- 1- سجایایي سخت او غلیظ Exudate د مختلفو دماغي ساختمانو  
چاپیریال څخه لکه دماغي وریډونه، وریډي جیوب، قاعدوي Cistern او  
Spinal cord څخه راتولیري.
- 2- امکان لري چې Sub dural effusion جوړاما Sub dural  
empyema ډیر لږ مینځ ته راځي.
- 3- د اوعیئې تغیرات: پرانشیمائي دماغي تغیرات د PMN حجراتو ارتشاح د  
شرائینو او دماغي کوچني وریډونو intimal برخه کې Thrombosis، Vaso

spasm او د شرايينو التهاب د Subarachnoidal Hemorrhage سبب كيدای شي.

4- دماغي احتشاء د ترومبوز له كبله د او عيښې Spasm او بندش د التهاب له كبله.

5- د قحفي ازواجو التهاب د Neuropathy لكه Optic Neuritis او Occulomotor ستونځو سبب كيږي.

6- د ICP (Intra Cranial Pressure) له كبله د Occulomotor او abdoscence ازواجو فلج.

7- ICP د پتالوژي له نظره په لاندې ميخانيكتو مينځ ته راځي.

\* د Cytotoxic دماغي حجراتو مړينه يا اذيما.

\* د Cytokines له كبله د او عيښې نفوذيې قابليت زياتوالی د دماغي Vasogenic اذيما له كبله.

\* د بين الخلائي دماغي اذيما يا Hydrostatic فشار د زياتوالی له كبله.

8- د ADH نامتناسب افراز كيدل: د او بود احتباس سبب كيږي داخل قحفي فشار ته نور هم زبادښت وړيښي د Hyponatremia او غير قابل كنترول اختلاج سبب كيږي چې په نتيجه كې Water intoxication رامينځ ته كيږي.

9- د Herniation syndrome دماغي ابيسي او په Sub dural empayema دلالت كوي.

10- د او عيښې نفوذيې قابليت زياتوالی مومي د (CSF) پروتين د BBB (Blood Brain Barrier) څخه تيريږي، گلوکوز التهابي سحايې پواسطه انتقالیږي او هم د دماغي حجراتو پواسطه ډير په مصرف رسيږي.

### كلينكي بڼه (Clinical Features):

I- د ناروغي شروع با پيل: كيدای شي چې په فوق الحاده توگه چې د

چټیک او پرمخ تلونکي Shock سره یو ځای وي پیل وکړي چې  
 Purpura او (Disseminated intra Vascular Coagulation) DIC،  
 هم موجود وي په Meningococemia دلالت کوي.  
 \* امکان لري چې په حاد شکل پیل وکړي لکه ABM.  
 \* امکان لري چې په Sub acute شکل پیل وکړي لکه  
 (Partial Treated Meningitis) PTM.

II- مخبروي تظاهرات: Anorexia د تنفسي لیاري انتانات، د  
 عضلاتو درد، دوه درې ورځې د ABM د رابرسیره کیدو مخکې په خاص  
 ډول شیدې خوړونکي ماشومانو کې موجود وي د سحایا التهابي علایم  
 خفیف وي. چې تخرشیت، نا آرامي او د شېدو خوړلو څخه ډډه کول او تبه  
 (90-95% پیښو کې) شامل دی. Tachycardia، پرنجی، سرخوړ،  
 انفي (پزې) افزات، تخرشیت، ستوني درد او توخې هم شامل دي.  
 III- د سحایا د تخریش علایم: د نخاعي جذورو التهابي عکس العمل له  
 کبله مینځ ته راځي. چې عبارت دی له Nuchal rigidity،  
 ظهري flexion او یا د ساق بسط په فخذباندي د نخاعي جذرونو د کشش  
 سبب گرځي او په نتیجه کې د عضلاتو غیر ارادي Spasm پیدا کيږي. لکه  
 Kernig's sign, Back pain, Neck rigidity او Brudzinski  
 sign څخه عبارت دي.

IV- د داخل قحفي لوړ فشار علامې (ICP): سرخوړ، د قدامي فانتل  
 Suture diasthesis, Coma, Pupil Edema, Bulging چې په غیر  
 اختلاطي پیښو کې کم لیدل کيږي او زباتره په ځنډني و تیرو لکه داخل قحفي  
 اېسې گانې Subdural Empyema یا د Dural venous sinus له کبله  
 لیدل کيږي. Recurrent convulsions او Persis ting vomiting (چې  
 Projectile وصف لري) غیر منظم تنفس (Cheyne stoke) یا Periodic  
 له نوع څخه وي.

V- Convulsions: Generalized Hypertonia موجود وي چې په 30% پېښو کې په لومړيو ورځو کې مشاهده کېږي اختلاج د لوړ داخل قحفي فشار، د اوبو او الکترولايتو تشوشاتو (20-30) فيصده Cerebritis او د دماغې احتشاء له کبله مينځ ته راځي. اختلاج که چيرې په لومړيو څلورو ورځو کې مينځ ته راشي په انذار و دوامه تاثير نلري او که له څلور ورځو څنډنی شي د ناروغي انذار خراب دی.

VI - Ptoxis, Diplopia, Photo phobia نورمال وتری Reflex خفيف يا شديد کيدای شي Tach cerebral يا Dermographism د Sympathic سيستم د زيات عکس العمل له کبله مينځ ته راتلای شي Hemipareses او Hemianopsia د کوما په آخر مراحلو کې مشاهده کېږي. په هغه صورت کې چې ناروغ ډاکتر ته مراجعه کوي او خوبجن حالت، Coma او يا عصبي علايم موجود وي د ناروغي په خرابو انذارو دلالت کوي. د ناروغي په حاد مرحله کې Subdural Effusion په شيدې خورونکو ماشومانو کې 50% پېښو کې ليدل شويدي دی. او په 50% پېښو کې Meningococcal، د Petechia, purpura انتان له کبله مشاهده شويدي. د ABM کلينيکي بڼه په نوی زيږيدلی او غټو ماشومانو کې فرق لري.

### نوی زيږيدلی ماشوم کې:

- 1- Vacant stare (خالي اوبې معنی کتنه)
- 2- Alternate Drowsiness and irritability (په متناوب ډول تخريشت او خوبجن حالت)
- 3- Persisting vomiting (دوامدار کانگې)
- 4- Disappearance of swallowing reflexes after abnormal feeding. (د نورمال تغذي نه وروسته د بلع کولو عکسې له مينځه تلل)
- 5- Poor tone
- 6- Poor crying or excessive crying. (زښت زيات ژاړي)

- 7- Circulatory failure (دوراني بې کفایتي)
- 8- Fever یا Hypothermia
- 9- Tremor, convulsions (چراو اورعشه)
- 10- Different neurological deficite (مختلف عصبي نقايص)
- 11- Fontanel may or may not be bulge (فانتل ممکن برجسته وي يا خير؟)
- Diagnosis :-** په هغه ماشومانو کې چې په حاد شکل، تبه، تخرشیت photobia، سردردی، دوامدار کانگی، دریزش په تعقیب، سینه بغل او یا د راس ترضیضاتو څخه شکایت ولري د ABM ناروغي Possibility په پام کې ونیول شي چې د Lp (Lumbar puncture) او CSF معاینې پواسطه قطعي تشخیص وضع کیري. CSF مکدر (Turbid) حجرات 400-200 به وي) او حجرات زیات وي. چې معمولاً په فی  $mm^3$  کې له 1000 څخه زیات WBC موجود وي. 20% پیښو کې له  $250 mm^3$  څخه کم لیدل شويدي. اکثراً PMN د CSF پروتین  $>100mg\%$ ، گلوکوز نې له  $40mg\%$  څخه کم (چې په نورمال حالت کې د وینې گلوکوز  $2/3$  جوړوي. په هر حال په تشخیص کې لاندې نکتي د ارزښت وړ رول لري.
- \* د قحفي ترضیضاتو د تاریخچې موجودیت Otitis Media، ریزش، Malignancy، شیموتیراپي، Sickle cell anemia.
  - \* کلینکي لوحه او فزیکي معاینات.
  - \* لابراتواري کتنې.
- 1- د وینې معاینه: Thrombocytopenia، کم خونې، Leukocytosis.
- 2- CSF: (Gramstain) کلچرانتی بیوگرام په 70-90% پیښو کې مثبت وي.
- 3- 80-90% پیښو کې د وینې کلچر مثبت وي.

(نمبر) جدول د عصبی مرکزی سیستم ناروغیو او نورو اسبابو له کبله په CSF کې د نووښتونو تریپیر:

Condition	Pressure mm H <sub>2</sub> O	W Bc/mm <sup>3</sup>	lymphocyte %	Protein mg%	Glucose mg%	Comments
Normal	50-80	<5	>75	20-45	>50 (70% S.G)	
<b>Common Forms of Meningitis:</b>						
1- ABM	Usually >100-300	100-1000 معصوړا 300-2000, PMN↑	>1000	معصوړا 100-500	<40 یا معصوړا تیبیا سپروم گلر کوز	Organism seen by calurantiibio gram Latex agglutination of CSF(+) Org seen. G. Stain Latex Test (+)
2- PTM (قسمی توگه ندای شوی میتنجیت)	Normal	لویا	5-10,000 PMN ↑ که چېرې ډیر وخت ندای شوی وي Mononuclear لویوښتی.	معصوړا 100-500	نورمال یا تیبیا	
3- Viral Meningitis یا Meningo Encephalitis	نورمال یا خفینا لویو (80-150)	>1000 Cell نادرا Eastern Equine Encephalitis Lympho atytic chorio meningitis په لویو PMN After Mononuclear ↑		معصوړا 50-200	معصوړا 50-200	HSV Encephalitis په موضعی اختلاجاتو ویني وي EEG, MRI, CT با مرسته کوي
<b>Uncommon form of Meningitis:</b>						
4- TBM	معصوړا لویو وي	په پیل کې 100-500 PMN د وروسته lymphocyte ناروغی تراخړه، پورې لویو پانه کېږي		100-3000 کیمای شي په انسدادی پښتو کې توږي هم لوی وي	<50 په اکثر پښتو کې	په زیات مقدار CSF کلچر کې د باسیل کتنه، او مثبت وي یا د چې د BK پیدا کولو په CSF کې د PCR پواسطه

<p>5- Fungal M.</p>	<p>معمولاً لوږ</p>	<p>5-500 PMN ↑ Mononuclear ډاډاروغي تر ختم پوري Cryptococcal M. کي چېرې عکس العمل موجود نه ډوي</p>	<p>25-500</p>	<p>&lt;50 که چېرې تډاري نه شي نور هم ټيټېرې</p>	<p>د ککړ پر واسطه چېرې، Cryptococcal اتان CSF په antigen موجود وي.</p>
<p>6-Syphilis (Acute) Leptospirosis او 7- Amebic (Negleria) Meningo- Encephalitis</p>	<p>معمولاً لوږ</p>	<p>50-500 لښوښت لوږ</p>	<p>50-200</p>	<p>معمولاً نورمال</p>	<p>Spirochett شپت CSF د غير قابل درافت</p>
<p><b>Brain and Para Meningeal abscess:</b></p>					
<p>8-Brain Abscess</p>	<p>معمولاً لوږ 100-300</p>	<p>5-200 نادرا acellular لښوښت که چېرې اسې داخل د بطن نه وچوږي نو</p>	<p>75-500</p>	<p>نورمال غير لډي چې اسې بطني توخړانه وچوږي</p>	<p>Mobile Hangingdrop دکوي په توډوغي درجه کې</p>
<p>9- Subdural Empyema</p>	<p>معمولاً لوږ 100-300</p>	<p>PMN &gt; 100 000 PMN ↑ 100-5000</p>	<p>100-500</p>	<p>نورمال</p>	<p>org غير لډي چې Meningitis ورس ډوي نه تښت کيږي اما د org Subduraltap پواسطه تښت کيږي</p>
<p>10-Epidural abscess</p>	<p>نورمال يا خفيفاً لوږ</p>	<p>100-500 لښوښت لوږ</p>	<p>50-200</p>	<p>نورمال</p>	<p>CSF په org کي نه تښت کيږي</p>

11- Spinal Epidural abscess	معمولاً تپت	10-100 لئوسائٹ لوڊ	50-400	نورمال	CSF-organism په کاپچر کې نه تثبیت کېږي
<b>Non infections causes:</b>					
12- Sarcoidosis	نورمال بالوډ	0-100 Mononuclear	40-100	نورمال	No Specific finding
13- S.L.E with CNS. involvement	خښتالوډ	PMN , 0-500 معمولاً Lympho لوډ	100	نورمال يا تپت	(- ) په CSF کې Ribosomal او Neuronal P Protein انټي باډي په CSF کې مثبت
14- Tumor leukemia	خښتالوډ يا ډير لوډ	0-100 يا تر ډېر زيات Mononuclear يا Blast cell لوډ	50-100	نورمال يا کم (20-40)	Cytology (+)

Ref. Nel. Text book of Ped p(759) 16th Edition 2000.

## د LP مضاډ استطببات:

- 1- ICP + Paralysis
- 2- Poor conscious
- 3- Hypertension
- 4- Sever brady cardia
- 5- Cardio vascular compromise
- 6- Local skin infection
- 7- Spinal cord malformation
- 8- Thrombo cyto penia

تفریقي تشخیص: ABM د لاندې ناروغیو او حالاتو سره باید تفریقي تشخیص شي.

- I- Meningismus (د ټولو اسبابو سره)
- II- PTM(Partial Treated Meningitis)
- III- Aseptic Meningitis
- IV- T.B.M
- V- Lymphocytic chorio Meningitis
- VI- Crypto coccus Meningitis
- VII- Viral Encephalitis
- IX- Subarachnoidal Hemorrhage
- X- Systemic infection چې له Toxemia سره یوځای وي
- XI- Lyme disease (Borrelia burgdorferi عامل)
- XII- Polio myelitis

## -:Complications

## -I- مقدم (Early) :-

-a Subdural Effusion (10-30%) د Meningitis سره او غیر

عرضي ناروغانو کې (80-90%).

b-ADH نامتناسب افراز په 30-50% پېښو کې.

c- DIC + Shock

d- Tentorial Herniation

## II- مؤخر (Late) :-

a- د عصبي مرکزي سیستم اختلاطات: Mental retardation,

Hemiplegia , aphasia, Occular paralysis, Blindness,

او Deafness, Transversmyelitis, Brain abscess, ataxia,

Focal fit's . تبه معمولاً 5-7 ورځو پورې له مینځه ځي دوامداره تبه 10

ورځو څخه زیات 10% ، چې زیاتره Nasocomial , Viral یا

Secondary infection یا ترومبوفلیبیت څخه منشا لري.

### درملنه: (Therapeutic approach):

د ناروغي درملنه د پیلني تظاهراتو طبیعت پورې مستقیم اړیکې لري.

1- په هغه صورت کې چې ناروغي په لومړیو 24 ساعتو کې Rapid

progressive سیر ولري انتي بیوتیک به له ځنډه باید پیل شي.

2- د شدید او لوړ داخل قحفي فشار په موجودیت کې چې د کلینیکي

علامو له نظره پرته له Bulging fontanel ، د کوپړی هډوکو د خیاطو

وسعت، د شعور اختلال (عمیق کوما، غیر منظم تنفس) مینځ ته راشي باید

تر ټولو مخکې ICP چې د ناروغ ژوند تهدیدوي تداوي او لازم اهتمامات

ونیول شي.

### I- Initial antibiotic therapy :-

\* په هغه صورت کې چې ناروغي Rapid Progressive سیر ولري په 24

ساعتو کې مینځ ته راغلی وي، او ICP موجوده نه وي درملنه د انتي

بیوتیک پذیرعه د LP ورسته اجرا شي.

\* په هغه صورت کې چې حاد سیر د ICP سره یوځای وي به له انتظار څخه

- (LP او CT Scan ته) ، درملنه د انتي بيوتیک پذیرعه پیل شي .
- \* ICP باید په عین وخت یا د فتق په صورت کې تر ټولو دمخه تداوي شي .
  - \* د نورو غړو بې کفایتي (عدم کفایه) او Shock یوځای تداوي شي .
  - \* هغه ناروغانو کې چې ناروغي په تحت الحاد شکل شروع کړی وي او ه ورځنې د سردردی ، تخریش پذیري ، یو طرفه نورو لوژیک موضعي نقایصود Pupil د اذیماسره ولري همدارنگه محراقي افت لکه دماغی اېسې او Subdural Empyema موجود وي باید بې له ځنډه LP او CT Scan اجراء شي .
  - \* په هغه صورت کې چې د ICP هیڅ علایم موجود نه وي او ناروغ په Semi coma او یا Coma حالت کې وي . باید L.P ته انتظار ونه ایستل شي .
  - \* انتي بيوتیک باید Lipid soluble (په شحم کې منحل وي) او عالی Bactricidal تاثیر په CSF کې ولري . همدارنگه د مائوف B.B.B (Blood Brain Barrier) څخه د تیریدو قابلیت ولري او مالیکولي وزن ئې کم وي .
  - \* د درملنې پیلنې تداوي په هغه حالاتو کې چې Mic. organism معلوم نه وي د Ceftriaxone (50-100 mg/kg/day) پواسطه اجرا کیري (ځکه چې د Bactricidal سویه ئې په CSF کې لوړه ده) .
  - \* Ampiciline + chloramphenicol د درملنې یو بل رژیم دی چې لږ توصیه کیري ځکه چې 30-20% د H.influenzae چې Beta-lactamase افرازوي ددې مقابل کې مقاوم شوی دی . اوله بلې خوانه Chlāmp henicol د Aplastic Anemia او Shock like- gray infant synd سبب کیري . پدې وروستیو کې په نوی معتبرو طبي منابعو کې لیکل شوی S. pneumonia په 25-50% پېښو کې د Penicilline مقابل کې (امریکه کې) مقاوم شوی دی او همدارنگه د Cefotaxime او

Ceftriaxone مقابل کې ئې هم %10-5 راپور ورکړی دی.

(Nelson, Text book. 16th Edition, 2000)

### -I Subsequent antibiotic therapy -I

\* پدې صورت کې باید LP او Gram stain کلچر انټي بیوگرام اجرا او انتخابي درمل توصیه شي. مکرر L.P په هغه صورت کې چې H. influenzae, Meningitis, Nisseria Meningitis يا Str. Pnumonia له کبله وي استطباب نلري. اما پواځې هغه نوزادانو کې چې (-g) او هغو کې چې 48-72 ساعتو پورې د درملنې سره ځواب ونه وائي اجرا کيږي.

\* د E.coli Menir.gitis لپاره باید انټي بیوتیک تیراپي یوه اونۍ نور هم زیاته ترهغې وروسته چې Sterile, CSF شي باید تطبیق شي. انتخابي درمل ئې د E. Coli او P. aeroginosa لپاره 50-Ceftazidim 100mg/Kg/Bw په کسري دوزو د ورید له لپارې، ورکړل شي او کورس ئې درې هفتې خاصتاً (-g) لپاره یا حداقل (2WK)، چې پدې رژیم سره CSF (10-2) ورځو پورې Serile کيږي.

III- د سببي عامل اړوند انټي بیوتیک (د کلچر انټي بیوگرام نتایجو له مخې):

- 1- Meningo cocci: Penicillin 300.000U/kg/24h 10-14 days
- 2- Pnumococci: Penicillin 300.000U/kg/24h 10-14 days
- 3- P. aeroginosa Ceftazidim 50mg/kg/dose/12h  
or 100mg/kg/day once a day
- 4- E. Coli Cefotaxime 150mg/kg/D/3-4.div.d.IM.IV  
Ceftriaxone 100mg/kg/D/once يا 50mg/kg/dose/12h
- 5- H. influenzae: (-Cefo taxime 200mg /kg/24h. or  
Ceftriaxone 100mg/kg/day once  
50mg/kg/dose/12hr for 7-10 days  
or plus vancomycine 60mg/kg/24h/Every 6hr

که سببي عامل تجريدشوی هم نه و عین درمل تجویز کیږي که چیرې خواب ورنکړلونو C.T Scan او MRI اجراء شي. او که چیرې د پورته درمل سره ماشوم حساسیت ولري نو د Beta-Lactamase تولیدونکی Chlor amp henicol 100mg/kg/every6hr د H.inful.M په واسطه تداوي کړي.

6- Staphylococcus aureus: Cefotaxime 200mg/kg/day/ every6h IM. IV.

plus Genta 8mg/kg/2-3 div.d. or Kanamycin 15mg/kg/ B.W/2-3. div.d.

7- Str. pneumonia (penicilline G 300.000 u/kg/Bw./3-4div.d.IM. IV 10-14 days

Cefuroxime (1-2div.d) or 3rd generation cephalosporine 4div. d. IV. که چیرې د دواړو درملو مقابل کې سببي عامل مقام و د Vancomycine په واسطه درملنه اجرا کړي (60mg/kg/24h/Every 6hr.)

8- Listeria mono cytogenes که د ناروغ عمر 1-2 میاشتي و د T-lymphocyte او Ampicillin 200mg/kg/day/4div.d Defect نې درلودلو ذکر شوی درمل د Ceftriaxone یا Cefotaxime سره یوځای توصیه شي، الترنا تیف درمل عبارت له Septran IV څخه دي چې باید استفاده ترې وشي که چیرې ماشوم معافیت تیت و نو Aminoglycoside + Ceftazidime څخه دي استفاده وشي.

9- N. Meningitidis: (Penicill. 300.000 unit/kg/day/ for 5-7 days (که چیرې غیر اختلاطي و)

### څه وخت انتي بیوتیک قطع شي:-

- 1- د پرله پسې پنځه ورځو لپاره په ناروغ کې تبه له مینځه ولاړه شي.
- 2- CSF کې د گلوکوز او پروتین سویه بیرته نورمال حد ته ورسیري.

- 3- د WBC شمیره له  $30 \text{ cell/mm}^3$  په CSF کې کم شي.  
 4- په عمومي توګه د ناروغي درملنه لس ورځې کفایت کوي اما ځینې وخت د درې اونيو لپاره ضرورت احساس کېږي چې مخکې توضیح شويدي.

#### : Decrease ICP -IV

- 1- ناروغ ته باید  $45^\circ$  زاویه وضعیت ورکړل شي.  
 2- مایعات باید محدود شي ( $800-1000 \text{ ml/m}^2/24\text{h}$  یا 2/3 Maintenance)  
 3-  $0.25-0.5 \text{ gr/kg/every } 2-4\text{h}$  Mannitol ترڅو چې د پلازما او دماغې نسج ترمېنځ د Osmotic فشار تفاوت را پیدا او په نتیجه کې د CNS څخه پلازما ته د مایع د تغیر باعث وگرځي د سيروم Osmolarity که چیرې  $320 \text{ Mos/L}$  څخه لوړوي Mannitol به قطع کړي. ځکه چې د ICP د زیاتوالي سبب کېږي.

- 4- Decrease Brain Swelling (د مغزو پړسوب کمول):

i- Venous dilators

ii- او یا Furosemide توصیه کېږي.

- 5- Corticotherapy :- د انټي بیوتیک پواسطه په CSF کې د سببي عامل وژلو څخه د سحابا انتان د ژر له مینځه وړلو لپاره بڼه دي خو د حجراتو د انحلال په نتیجه کې Cell wall Endotoxine آزادېږي چې Cytokine Mediated inflammatory response زیاتوي چې په نتیجه کې اذیما تشکل او Neutrophilic ارتشاح ممکن تولید شي چې د CNS لپاره یو اضافي صدمه رسیږي بڼه هغه مرکبات چې د Mediators التهابي محصولات محدود کوي استعمال شي ګټور تمامېږي. نو د Dexamethason څخه  $0.15 \text{ mg/kg/dose}$  په هر شپږ ساعتو کې د دوو ورځو لپاره استفاده وشي غټو ماشومانو کې چې په ABM اخته وي او له H. Influenzae له کبله وي دا مقدار به  $0.4 \text{ mg/kg/dose}$  محاسبه او هر (12) ساعتو کې د دوه ورځو لپاره توصیه شي. کوم ناروغان چې سټېروید

اخلي ټيټه تبه به ولري، د CSF پروټين کميري، او د Lactate سويه کم او هم د hearing loss څخه مخنيوي کيږي. اوس داسې توصيه کيږي چې سيټروئيډحتی د انتي بيوتیک څخه مخکې که ورکړل شي گټور تماميږي يا د انتي بيوتیک سره په لومړيو دوه ساعتو کې تطبيق شي د يادونې وړ ده چې د دوه ورځو څخه اضافه د سټروئيډ تطبيق کومه خاصه گټه نلري.

#### -V Anti Convulsants :-

1- Diazepam 0.1-0.2 mg/kg/dose/IV Bolous

2- Lorazepam 0.05mg/kg/dose

3- گلوکوز د Hypoglycemia په صورت کې.

Ca<sup>++</sup> د Hypocalcemia د موجوديت په صورت کې.

Na<sup>+</sup> د Hyponatremia په صورت کې

4- د چړاو وروستي حملې د Phenytoin پواسطه (په پيل کې 15-20mg/kg/dose يعنې (loading dose) او وړسته 5mg/kg.day Maintenance) د اختلاج د recurrence (عود) د مخنيوي په منظور توصيه شي.

Phenobarbital د CNS انحطاط مينځ ته راوړي که چيرې په لومړي 24 ساعتو کې په ناروغ کې بڼه والی ملاحظه شي نو د CSF مکرر معاینې ته ضرورت نه احساس کيږي. د امريکې اطفالو اکاډمي د ABM پيښې چې د H.influenzae له کبله مينځ ته راغلي او Ampicillin+ chloramphenicol مقابل کې مقاومت د Rifampicine 20mg/kg/day پواسطه د ناروغ سره په تماس کې د کورنۍ غړو ته څلور ورځو لپاره توصيه کيږي ترڅو د انتان سرايت څخه مخنيوي وشي.

#### عمومي اهتمامات يا تقريروي درملنه او Follow up:-

1- Shock: چې د Acute Renal Tubular Necrosis او

Acute Respiratory distress syndrome باعث گرځي.

Pediatric ICU: د حياتي علايمو کنترول او Vasoactive O<sub>2</sub> درمل لکه:

- 1- Dopamin 5-20 micgr/kg/min continouse IV
  - 2- Sodium Nitroprussid 0.15-1 Micgr/kg.
  - 3- Hydrocortisone 10mg/kg/Bw/24h.
- 2- Neurological Evaluation :- بايد په لومړيو 72 ساعتو کې  
Nerve Reflex, pupils Reflexes, Cranial Nerve sings,  
Motor strength, Conscious level د چړاو ارزيابي، اوله هغې  
وروسته په ورځ کې يو ځل کفايت کوي.
- 3- د سيروم BUN, Na<sup>+</sup>, cl, K<sup>+</sup>, NaHco<sub>3</sub> د متيازو  
دهانه (Urine output) Coagulation، فکتور، د پښتورگوبې کفايتي او  
نور بايد په پام کې ونيول شي.
- 4- NGT-feeding : ویتامين، پروتین، او کالوري لرونکي خواړه  
ورکړل شي.
- 5- د ناروغ د سرمحيط اندازه کول.
- 6- د چړاو د کنترول څخه پرته Phenytoine د ADHIS لپاره هم گڼور  
دي چې 5mg/kg/day په دوه کسري مقدارو د ورید له ليارې تجويز کيږي.
- 7- د DIC پيښو کې Heparin 50-100 unit/kg/IV په پيل کې او  
وروسته 10-25u/kg/controvertial تعقيب شي. هيدروکورتيزون  
دومره ارزښت نلري.
- انذار:** د ناروغي انذار لاندې حالاتو پورې تړلی دي.
- 1- د ناروغ عمر.
  - 2- د ناروغ duration مخکې د مؤثر انتي بيوتيکو او درملنې څخه.
  - 3- د ناروغي عامل.
  - 4- د Poly sacharidic لرونکي سببي عامل شمير.
  - 5- د ځينې ستونځو موجوديت چې د کوربه (Host) مقاومت ښکته کوي.
- په هر حال د مقدم تشخيص، مناسب انتي بيوتيک، تقويوي اهماماتوسره

سره 1-8% پورې په نوی زیریدلی ماشومانو کې مرینه بنودل شویده -10  
20% پیښو کې Sequelae او لوړه مرینه په Pnumococcal  
Meningitis کې او خاصاً خرابترین انداز په 6M<sup>o</sup> عمر کې لیدل شویدی.

(Nelson Text book of Ped. 16th Edi. 2000)

**دناروغي عود:** 3wk - 3days وروسته له مکمل درملنې څخه مینځ ته  
راتلی شي چې د Ventriculitis , Subdural Empyema Cerebral  
abscess یا نورو ځایو کې د انتان منبع (Orbital Mastoiditis,  
infection, Cranial osteomyelitis له کبله به وي. چې اکثرأ د غیر  
انتخابي، ناکافي، او کم duration انتي بیوتیک استعمال له کبله د  
ناروغي عود لیدل کیږي.

**Prevention:** Vaccination او Antibiotic prophylaxis

د ABM پیښې راتیټی کړیدی.

\* Niss. Meningitidis: ناروغ سره ټولو تماس لرونکو ته بې لډې چې  
معافیتي حالت یا عمر په نظر کې ونیول شي (Max.600mg)  
Rifampin 10mg/kg/dose/12h د دوه ورځو لپاره (Chemoprophylaxis  
په منظور) Vaccin , A , C, Y او W135 سیروتا پ مقابله کې تهیه  
شوی چې د خطر سره مواجه ماشومانو ته چې عمر ئې له 2Y پورته وي High  
risk ماشومانو ته، اناتومیک یا وظیفوي Protein، asplenia

complex فقدان لرونکو، او همدارنگه د اپیدیمی په وخت کې واکسین او  
شیموپروفیلاکسی دواړه ورکول کیږي. اما بدبختانه زبات پیښې له  
Serotype B له کبله دي چې واکسین پرې اثر نلري.

\* H. influenzae - Rifampine: ناروغ سره ټولو تماس لرونکو  
ته (ځکه چې په لومړی هفته کې 50% پیښې عین فامیل کې لیدل شویدی)،  
day care center, house hold, classroom او هغه چې عمر ئې >2y  
تماس موده ئې >25h وي 20mg/kg/24h (Max. 600mg) یو ځل د

خلور ورځو لپاره اما په اميدوارو بنځو کې، استطباب نلري. عين مقدار حتى ناروغ ته وروسته د درمل د تکميليدو څخه خلور ورځو لپاره ورکړل شي (د Reinfection مخنيوي). دواکسين مؤثریت موده  $6M^{\circ}$ -2 پورې (70-100%) پورې مؤثر تمام شويدي.

يوآځی High risk ماشومان او په Sickle cell anemia اخته ماشومانو Str. pneumonia : واکسين او A.B. Prophylaxis ندي توصیه شوی  
Chemoprophylaxis او 23-valent vaccin prophylaxis واخلي، او د Amoxicillins , Penicillins او Septran پواسطه اجرا کيدای شي.

*Reference. W.E. Nelson Text book of Ped.*

*2000, 16th Edition pp(751-757)*

*Current. Ped.1999*

*Ghai op. 1996*

## *Tuberculous Meningitis* (TBM)

**تعريف:** د BK بايسل پواسطه د سحاي اخته كيدو څخه عبارت دی چې د ماشومتوب دورې د T.B ابتدائي انتان د عمده اختلاطاتو څخه شميرل كېږي او اكثراً د ابتدائي انتان څخه °6M-1Y او ځينې وخت څو كاله وروسته مينځ ته راځي. د دې ناروغي له كبله مړينه زياته او هغه ماشومان چې ژوندي پاتې كېږي د خطرناكو او ناتوان كوونكي عصبي بقاياؤ (Sequalae) سره مل وي. TBM د عمر له نظره °6M څخه تر 4 كلنۍ پورې زښت زبات معمول دي. (Nel.T.Book of Ped. 2000)

**Pathogenesis :-** د TB انتان معمولاً د Lymphohematogenous له ليارې سحاي ته رسېږي او د سحاي لاندي (Submeningeal Tuberculoma) Tuberculoma جوړوي اولدې محراق څخه د T.B باسيلونه په متناوب ډول د Subarachnoid space كې آزادېږي او محراق معمولاً د دماغ په محيطي برخو كې ځای نيسي ځكه چې دا باسيلونه د او عيښې په غير متحرك برخو كې ځای پر ځای كېږي او تكثير كوي همدارنگه د او عيښې په چاپيريال كې Exudate توليدوي (Peri vascular Exudate) چې د هغه په تعقيب Caseation, gliosis او Giant cell توليدوي او جلاتيني Exudate په Cortico Meningeal Blood Vessels كې ارتشاح كوي او التهاب مينځ ته راوړي چې وروسته بندش، او په تعقيب ئې د Cerebral Cortex احتشاء سبب كېږي Brain Stem يواځينې مساعد ځای د اخته كيدو لپاره دی چې د قحفي ازواجو (III - VI او VII) وظيفوي ستونځې رامينځ ته

کوي همدارنگه Exudate د CSF نورمال جريان د قاعدوي Cistern برخه کې اختلالوي اود - Communicating Hydro cephalus سبب کيږي. او په نتيجه کې دا ټول (Vasculitis دماغي Edema ، هيدرو سفالوس، دماغي احتشا،) په تدريجي يا آني توگه د شديد Brain damage سبب کيږي. دسحايا توپرکلوزيک التهاب کيدای شي چې د جاورسي (Miliary T.B) يوه برخه وي همدارنگه امکان لري چې انتان د لمفاوي رقبې عقداتو د داخل قحفي لمفاتیک له ليارې مستقيماً سحايا ته ورسېږي د يادونې وړ ده چې د choroide ضفيري Tubercules مستقيماً سحايا اخته کوي.

**Pathology :-** د پتالوژي له نظره سحايا ژير خاکستري رنگ Tubercules پواسطه پوښل شوی چې اکثراً وعائي خط السير تعقيبوي او دا توپرکولونه په زبات شميرد صدغي لوب ناحیه کې د متوسط دماغ د اوعیئ په مسير کې قرار لري د Subarachnoid Space او -arachnoid villi د بطیناتو د توسع له کبله مينځ ته راځي او په نتيجه کې د CSF زياتوالي مينځ ته راځي مشيموي ضفيره (Choroide plexus) او جلاتيني Exudate د مختلفو ثقباتو د ترلو سبب کيږي چې د CSF په دوران کې رول لري او د بندش په صورت کې Hydro cephalus مينځ ته راځي د بطیناتو په متوسط مقطع کې Ependym التهابي برينبي احتقاني او گرانولروي همدارنگه دماغي اذيماموجوده وي چې د اوعیئ د انسداد له کبله په دماغ کې ملاحظه کيږي اما په ځينې برخو کې هيڅ نوع دماغي تظاهرات نه ليدل کيږي. Tuberculous Encephalopathy د دماغ د اذيماله کبله مينځ ته راځي Whiter matter (سپين جوهر) معمولاً اخته کيږي اما gray mather (سنبابي جوهر) ځينې وخت اخته کيږي چې Post infectious allergic- Encephalopathy ته ورته والی ښيي. Hemorrhagic يا Necrotizing leuko Encephalopathy امکان

لري په ځينې پيښو کې مينځ ته راشي.

**Clinical Feature (کلينیکي بڼه):** د ناروغي کلينیکي بڼه مختلف

نښې نښانې لري اما په عمومي توگه د ناروغي سير چې درملنه ئې نه وي شوی په درې مرحلو کې توضیح شوی چې يو د بل پسې رابرسيره کيږي.

1- مخبروي مرحله يا Invasion Stage: په تدريجي توگه پيل کوي بې اشتهايي، خفيفه تبه، بې خوبي، سرخوږ irritability، خوېجن حالت، او ناراحتي په اخته ماشوم کې ليدل کيږي. ماشوم چې مخکې بڼه فعال او د ماشومتوب دورې لويو سره ئې زباته علاقه بنسودله په ډيره پيره بدخلقي، ناراحتي پيدا کوي غټ ماشومان د سوخوږ څخه شکايت کوي. ځوان شيدی خوړونکي ماشومان ناراحته او ناآرامه بريښي او داسې فکر کيږي چې درد لري او کله چې رڼا ته مخامخ شي Photophobia به ولري او قبضيت معمولاً موجود وي. د اخته ماشوم وده يعنې د تکامل Milestone (ريښه) ضعيف او د وزن گراف ئې نزولي سير اختياروي.

2- Meningeal inflammation stage (دسحايا التهابي مرحله):

پدې مرحله کې چې په حاد شکل شروع کوي Nuchal rigidity، اختلاج، Hypertonia Vomiting, Lethargy، د قحفي ازواجو فلج، او نور عصبي موضعي علايم، دسحايا تخريشي علايم همدارنگه د Encephalitis علايم لکه Disorientation، Movement disorder، او ناقص تکلم، په اخته ماشوم کې موجود وي فزيکي معاینه کې د Brudzinski sign, Kernig's sign مثبت وي د يادونې وړ ده چې د سحايا د تخريش علايم د ABM په اندازه متبارز نه وي. ماشوم لوړه تبه ( $39^{\circ}\text{C}$ ) چې کيدای Remittent يا intermittent وي، نبض بطي، رېتم او حجم له نظره کم او غير منظم وي ناروغ Hiccup (ايتيکي) او Yawning (فاژه) پيدا کوي چې د ناروغ تنفس اختلالوي او کيدای هډيان موجود وي.

ناروغ معمولاً په خپله بستره کې کالي، مخ، گيډه او يا تناسلي ناحيه شکوي او د ناروغي په پرمختگ، Convulsions ظاهر او عصبي اختلالات لکه Monoplegia, Hemiplegia رابرسېره کيږي د معصرو کنترول معمولاً له مينځه ځي گيډه زورقي (کشتي ته ورته شکل) اختياري.

**د کوما مرحله (Stage of Coma):** عمده علامه نې Coma ده چې ناروغ خپل شعور له لاسه ورکوي. تبه واضحاً لوړيږي، نبض چټک کيږي، همدارنگه تنفس چټک، سريع او سطحي کيږي او ناروغ کې د بلع کولو عکسه (Swallowing Reflex) مختل، حدقه توسع کوي او غير مساوي بنکاري چې اکثر د Nystagmus سره يوځای وي او د تنبها تو مقابل کې ځواب نه وائي. Ptosis او سترگو فلج معمولاً موجود وي د ناروغي په پرمختگ د کوما درجه لاپسې زياتيږي Paraplegia, Hemiplegia او د حياتي علايمو تشوشات د ناروغ تنفس Cheyne stoke) Biote type بڼه اختياري او مړينه د يوې اونۍ او يا ترهغې زياته موده کې مينځ ته راځي. که چيرې تداوي اجرانشي د ناروغي سیر څلور هفتې په غير کې نيسي.

په يوه څيړنه کې چې په کال 1972 کې د هندي پروفيسور Udani له خوا ترسره شوی وده 20% پيپو کې (Hemiplegia)، 3% Monoplegia، 19% Quadriplegia، 6.1% Tremor، Mid cerebellar- syndrom، 4% د قحفي ازواجو فلج لکه د بصري عصب (14%)، Decerebrate rigidity، 13% او 3% decorticate rigidity، 0.4% Flexor Spasm او دماغني نيمې کرې Lesion (1%) ارزيايي کړی دی.

### لاپراتواري کتنې:-

a- د وينې په معایناتو کې کوم بدلون نه ليدل کيږي اما سره لدې هم

Lymphocyte شميره او Sed. rate (30% پيپنو کې) لوړيږي.

b- د CSF معاینه:- د CSF فشار لوړ 30-40 cmH<sub>2</sub>O (نورمال-3)

4cmH20 « رنگ ئې شفاف، اما د نخاع په انسدادې پېښو او arachnoiditis کې xanthochromic رنگ غوره کوي که چيرې دا مايع په يو تيوب کې د خو لفظولپاره ثابت وساتل شي د عنكبوت تار (جولاتار) پشان ورقي د تيوب په مرکزي برخه کې جوړېږي چې په علوي برخه کې نري او په قاعده کې پلن وي او د پاسنې برخې څخه ځورند برينبي د وينې ژووکو خاصتاً WBC زياتوالی چې  $300-400/mm^3$  ته رسېږي په خاص ډول PMN په پيل کې لوړوي اما په چټکۍ سره د هغه ځای Lymyohocyte ژووکي نيسي چې بايد په نظر کې ونيول شي.

\* اما په نوی طبي معتبرو نشريو کې ليکي چې  $10-500\text{ cell}/mm^3$  ته رسېږي. د پروتين مقدار له  $40mg\%$  څخه لوړېږي (نورمال  $15-40mg\%$ ) اما په تالي ډول په Spinal block او Hydrocephalus کې  $400-500mg\%$  پورې هم رسېږي. د CSF گلوکوز سويه کمېږي چې  $50\%$  ته رسېږي (نورمال ئې د وينې گلوکوز پورې اړه لري چې معمولاً د وينې گلوکوز  $2/3$  حصی څخه کم وي) نوی نشريو کې ليکي چې د  $40mg\%$  څخه کم وي او په نادر توگه له  $20mg\%$  څخه هم کمېږي.

د کلور (cl) مقدار  $600mg\%$  څخه کمېږي (نورمال  $110-120meq/L$ ) پورته ذکر شوی لابراتواري کتنې د ناروغي په تشخيص کې د ارزښت وړ رول لري. CSF کلچرتهکه چيرې  $5-10ml$  وليږدول شي  $50-70\%$  پېښو کې مثبت نتيجه ورکوي.

c- X-Ray: په اکثر وختو کې ريوې افت مثبت اما ځينې وخت ( $25-50\%$ ) پورې نورمال راپور ورکړل شويدي (امريکه کې).

d- M.Test:  $50\%$  پېښو کې نتيجه نه ورکوي خاصتاً د ناروغي په وروستي مراحلو کې منفي وي.

e- CT Scan او MRI د ناروغي په پيلنی مرحلو کې نورمال وي.  
**تشخيص:-** د ناروغي تاريخچې، کلينيکي بنې، او لابراتواري کتنو

(CSF، وینې) په نظر کې نیولو سره کولی شو چې په ډیره آسانی TBM تشخیص کړو اما د یادونې وړه ده چې هغه ماشومان چې بې له کوم واضح دلیل څخه نا آرامه شي او په مختلفو درجو اشتها دلاسه ورکړي او یا دا چې کانګی پیدا کړي قطني بذل باید اجرا شي چې په تفریقي تشخیص کې زیاته مرسته کوي.

### تفریقي تشخیص (Differential Diagnosis):

1- Acute bacterial Meningitis په اړوند برخه کې په تفصیل سره توضیح شوی دی.

2- Poliomyelitis: ناروغي په حاد شکل پیل کوي او علامې ئې Hyperesthesia او Flaccid paralysis (نرم فلج) څخه عبارت دي چې کیدای شي Nuchal rigidity او د Spinal عضلاتو Spasm موجود وي وتری عکسات (Tendon Reflexes) متناقص وي CSF نورمال اما کیدای شي چې هو خفیف Pleocytosis وښيي. ددې ناروغي اپیديمي د موسم له نظره د پسرلی او داوړي په لومړنیو میاشتو کې باید په پام کې ونیول شي (تشخیصیه رول لري)

3- Encephalitis: دا ناروغي په حاد شکل پیل کوي او کلینیکي بڼه ئې، حسي تشوشات، Drowsiness، دوامداره بې خوابي او نیورولوژیک (موضعي او عمیق) علایم شامل دي. CSF نورمال اما هو خفیف Pleocytosis ممکن موجود وي.

4- Typhoid encephalo Pathy: په وچکې اخته ناروغان چې شدید Toxemia ولري امکان لري د drowsy او Neurologic نښې نښانې رابرسیره شي. کلینیکي بڼه ئې کیدای شي چې T.B.M ته ورته وي اما CSF معاینه نورمال وي د Typhoid Encephalo pathy تشخیص باید په ډیر دقت کیښودل شي او L.P په ټولو تبې لرونکي پیښو کې چې د حسي تشوشاتو او Neurologic علایمو سره مل وي اجرا شي ترڅو تفریقي

تشخيص کي اسانتيا وې ترلاسه کړو.

5- Brain abscess: ټول هغه ناروغانو کې چې په خفيف درجه غېر منظم تبې، موضعي يا محراقي اعراض لکه سرچرخي، سرگنگسي، Nystagmus، د Cyanotic ولادي قلبي ناروغيو تاريخچه، او همدارنگه د قیحي افاتو (Mastoiditis, Otitis Media، د سېرو ابسي، Osteomyelitis) تاريخچه ولري لازم دی چې د دماغي ابسي Possibility په نظر کې ونيول شي.

6- Brain Tumors: ناروغي په تدريجي توگه پيل کوي چې پرله پسې کانگو او سرخوږي تاريخچه لري او همدارنگه موضعي عصبي ستونځي، د ليدلو ستونځي د ناروغي په تشخيص کې مرسته کوي د يادونې وړ ده چې دا ناروغان معمولاً تبه نلري چې بايد په پام کې ونيول شي. د ناروغي په تشخيص کې CT Scan زياته مرسته کوي.

7- Subdural Hematoma:

a- د رأس ترضيض تاريخچه موجوده وي اما کيدای شي چې ترضيض گذري او د ناروغ هيرشوی اوسي. د شيدی خوړونکي ماشوم وده ښه نه وي او امکان لري چې سرخوږ، کانگی د موضعي نيورولوژيک علايمو او د داخل قحفي لور فشار تظاهراتو سره يوځای موجود وي. همدارنگه د سترگو په معاینه کې د حلیمه اذیما (Pupil Edema) ليدلی کيږي Suture يودبل څخه ليری کيږي او CSF نورمال وي.

**درملنه:** هرڅومره چې ژرامکان ولري پيل او په دوامداره توگه اجرا شي. همدارنگه د ښه نرسنگ څارنه، د متوازن غذايي رژیم، تنظيم چې په کافي اندازه کالوري ولري تقويوي درملنه او نور عرضي اهمات په ناروغانو کې بايد په پام کې ونيول شي.

**بالخاصه درملنه:** لا اقل د T.B ضد درې درملو څخه او ترجیحاً له څلور دواگانو څخه بايد استفاده وشي.

\* INH د TBM په درملنه کې د نهداب تیرره (Sheet anchor) تشکیلوي چې په اوسط ډول  $10\text{mg/kg/day}$  او اعظمي ( $300\text{mg}$ ) په ورځ کې) یو Bactricidal درمل دی چې د درملنی کورس په واضح توګه لنډوي. چې پدې صورت کې د تداوي کورس 6-9 میاشتو کافي شمیرل کیږي.

\* Rifampin  $10-20\text{mg/Kg}$  (په یو دوز لوره د سههار لخوا

$600\text{mg}$ ) اعظمي په ورځ کې تجویز کیږي. چې یو Bactricidal درمل دی چې د درملنی کورس په واضح توګه لنډوي چې پدې صورت کې د تداوي موده 6-9 میاشتو پورې کافي شمیرل کیږي.

\* Streptomycine  $20-40\text{mg/kg}$  د ورځي د عضلې له ليارې د درې میاشتو لپاره تطبیق کیږي.

\* نوی تجربو ښودلی ده چې Ethambutol د هو T.B ضد درمل په توګه زیات د استعمال وړ ګرځیدلی دی او لکه د INH پشان په سحابا کې ښه نفوذ کوي په پیل کې  $25\text{mg/kg/day}$  د څلور هفتو لپاره او وروسته له هغې 15-

$20\text{mg/kg}$  تطبیق کیږي تر 2-3 میاشتو د Streptomycins څخه د

Anti T.B قوي مستحضراتو د استعمال له کبله لږوماً خودداری وشي ځکه چې په Vestibular او شنوائی سیستم باندې ناوړه اغیزه لري.

\* Pyrazinamide یوه ضمیموي Anti T.B دوا ده چې په Miliary TB او TBM کې معمولاً د  $2\text{M}^\circ$  لپاره توصیه کیږي.

\* د Corticosteroids څخه د ضد التهابي اغیزې له کبله باید استفاده وشي. همدارنگه د نخاعي انسداد (Block)، arachnoiditis او

fibrosis په کمښت کې عمده رول لوبوي. د INH دوامداره درملنی جانبي عوارض کولی شو د VitB6 په توصیه کولو لږ کم او یا له مینځه یوسو. ټول ناروغان باید د Pupil edema د مینځته راتلو او د رأس محیط د زیاتوالي رابرسیره کیدو له کبله باید د جدي څارنې لاندې ونیول شي. په ډیر

نوی معتبر طبي منابعو کې خاصتاً د امریکې په متحده ایالاتو کې د Anti.T.B درملو څخه د مقدار او duration له نظره په لاندې توګه (۸) جدول کې خلاصه شوی تطبیق ، مروج — — ۱۹ ډیر عالی نتایج تر لاسه شويدي: (۸ نمبر) جدول: (Nel. Text. 2000 (P.1893)

Drugs	Daily dose mg/kg	Twice Weekly mg/kg/dose	Max. dose
INH*	10-15	20-30	300mg Twice weekly 900mg
Rifampicine	10-20	10-20	600mg
Pyrazinamid	20-40	40-60	2gr
Str. IM.	20-40	20-40	1gr
Ethambutol	15-25	25-50	2.5gr
Ethionamid	15-20, 3div.d.	—	1gr
Cycloserine	10-20, 1-2div.d	—	1gr
Kanamycine or Capreomycine	15-30	15-30	1gr
IM			
Amikacin IV	15-30	15-30	1gr

INH* 150mg + Rifampine 300mg	} (Rifamate)	INH Rifampicine Pyrazinamid	} (Rifater)
---------------------------------	--------------	-----------------------------------	-------------

**نوټ:** د Kanamycine او Amikacine کله چې د Streptomycine مقابل کې T.B.M مقاومت وښودلو استعمالیږي. د یادونې وړ ده چې په کاهلانو کې که Anti TB درمل مقابل کې مقاومت رابرسیره شونود Ciprofloxacin او Ofloxaccine څخه استفاده کیږي.  
\* هفته وار مقدار د دوا له دوهمې هفتې وروسته پیل کولی شو. په 6M اخته ماشومانو کې د Rifampicine + INH په لومړیو دوه میاشتو کې او د PZA

سره 100% مثبت نتایج لاس ته راغلی دي. (امریکه کې)

(Nel. Text book of Ped. 2000)

**وقایه (مخنیوي):** د ناروغي مخنیوي د کتلوي BCG, Vaccination په ذریعه په ماشومتوب دوره کې تطبیق او د ناروغي په پېښو کې د ملاحظې وړ کمښت ئې ښودلی دی.

**Prognosis:** - د ناروغي انذار د ناروغ سن او هغه مرحله چې ناروغي تشخیص شوی ده او د درمل کافي مقدار سره مستقیم اړیکې لري یعنې دا چې هرڅومره د ماشوم عمر کوچنی وي د ناروغي انذار خراب ارزیايي شویدی مقدم تشخیص، کافي او دوامدار درمل د ناروغي په شفا کې عمده رول لوبوي د یادونې وړ ده چې کوم ناروغان چې تداوي شوی ندی د 4-8 اونيو په موده کې مړه شويدي.

نوت: د Bronchial Obstruction او Penicardial, Pleural, Meningeal پېښو کې چې Hilar adeno pathy له کبله وي Conticosteroides استطباب لري.

## *Encephalitis and Encephalopathies*

**تعريف:** د عصبي مركزي سيستم التهابي وتيري څخه عبارت دی چې د وظيفوي ستونځو سره مل وي. د ناروغي قطعي تشخيص يواځې د پتالوژيک مطالعاتو پواسطه اجرا كيداى شي. اما د پراتيک له نظره كلينكي بڼه او اپيديمولوژيکي شواهد ئې تشخيصيه معيارات تشکيلوي. په يولرپينبو کې لکه Rey'e synd عصبي سريري تظاهرات په Encephalitis دلالت کوي اما التهابي وتيره مغزو په نسجي معایناتو کې د تثبيت كيداى نشي چې د اډول حالات ترجيحاً د Encephalopathy په نوم ياديري. يا په بل عبارت Encephalopathy د دماغ هغه وظيفوي ستونځې دي چې د دوراني Toxins اغيزو او يا د عصبي نيورونو وظيفوي ميتابوليک تشوشاتو له کبله مينځ ته راځي چې په عين وخت کې د Encephalitis د تاسس سره معمولاً د عصبي سيستم نورې برخې هم متضرر کيري نو له همدې کبله نور اصطلاحات لکه -Meningo-Encephalitis ، Encephalitis ، Meningo-Encephalo-myelo-radiculitis او نور پکار وړل کيري.

**Etiology:** مختلف انتاني او غير انتاني عوامل د ناروغي په اسبابو کې شامل دي چې په لاندې توگه تصنيف بندي شويدي. -

I- انتاني اسباب (Encephalitis):

-A Viral : RNA Virus -i لکه G.Measles, Measles, Mumps او Enteroviruses.

-ii DNA Viruses: لکه , Chicken pox virus-Epstein Barr virus CMV

- Herpes simplex او نور .
- iii-: Arthropod born لکه Russian spring Japanies, Summer, Equine viruses
- iv- Rabies او Lymphocytic chorio meningitis
- B- Non Viral Causes: (Cryptococcus) Fungi, Rickettsia (Toxoplasma gandii) : Protozoa
- Bacteria - Typhoid Encephalopathy, TBM او Leptospirosis
- C- Uncertain (غير واضح): لکه Reye's synd
- II- غير انتاني اسباب (Encephalopathy):
- i- Allergy: Post Exanthematous Post- Vaccinal Encephalopathy
- ii- Physical: Heat Hyper pyrexia
- iii- د اوبو او الکترو لایتو تشوشات:
- Hyper and Hypanotremia Alkalosis, water intoxication او Acidosis ,
- iv- Toxic: ثقيله فلزات (سرب، سیماب، ارسینک) Insecticides (د Organo phosphorous مرکبات) او Carbon mono oxid
- Canabis indica
- v- Malignancies
- vi- Metabolic: Chronic renal، Diabetic Acidosis
- Hyper bilirubinemia, Hepatic coma، failure په نوی زیریدلی ماشومانو کې، او د میتابولیزم ولادي خطاگانې (Inborn irror of Metabolism)
- Pathogenesis: - پتالوژیک تغیرات غیروصفي دي د Mac معاینې له نظره دماغ، اذیمائي، احتقاني او نزفي کوچني ټکي مشاهده کيږي.
- Mic له نظره د Perivascular cuffing د لمفوسیت او نیوتروفیل د

راتوليدو (تراکم) يا ارتشاح سره مل وي. نيورون په نکروز او degeneration اخته کيږي چې د Neurophagocytosis سره يو ځای وي همدارنگه د سحيا يا احتقان، د التهابي حجراتو او Plasma cell ارتشاح د اوعیئې په محیط کې ليدل کيږي. په مختلفو حالاتو کې نکروز خاصتاً په قرب الوعائې برخو کې د ميالين پوښ تخریب، او Neuronopathy مشاهده کيږي. همدارنگه د Glial نسج تکثر هم مشاهده شويدي.

**کلينېکي بڼه:** - د ناروغي کلينکي نښې نښانې په لاندې ذکر شوو حالاتو پورې تړلی دي.

1- د انتان شدت (Virulence).

2- د ميزبان يا کوربه مساعدیت.

د ناروغي کلينېکي بڼه د بو غير واضح شکل يا خفيف شکل، abortive څخه تر Aseptic Meningitis سندروم او يا Sever Encephalomyelitis د Radiculitis سره او يا غبر له هغې نه، توپير کوي.

\* د ناروغي پيل: په عمومي توگه د ناروغي پيل فوق الحاد اما په عين وخت کې کيدای شي چې په تدريجي توگه پيل وکړي.

\* پيلنی اعراض: لوره تبه، سرخوړ، کانگی او د چراو يا اختلاجي حملاتو سره يو ځای وي. د ناروغي کلينېکي بڼه امکان لري چې په ابتدا کې خفيف وي اما کيدای شي په ناڅاپي توگه د شعور له لاسه ورکول، Coma او د ماشوم په مړينه منجر کيږي او يا دا چې امکان لري په شديد کلينکي بڼه (لوره تبه، حرکي تشوشات، چراو، هذيانات، شعوري ستونځي چې په متناوب ډول د شعور په روښانه کيدو) پيل وکړي اما ممکنه ده چې بالاخره د معيوبتونو او عصبي Sequelae سره ماشوم بهېودي حاصله کړي.

- حسي تشوشات لکه رواني اختلال، تخرشيت، بی علاقگی، د شعور له لاسه ورکول معمولاً موجود وي. اخته ماشوم ممکن دی چې د تکلم

تشوشات اويا نور نیورولوژیک Defect لکه عیني فلج، د نیمائي طرف فلج اويا مخیخي سندروم ولري ناروغي مختلف سیر لري امکان لري چې خفیف (بالنفسه شفا سره) او یا په شدید شکل سیر وکړي.

- دا چې د شعور سطح مختل شوی وي Decerebrate rigidity امکان لري د Brain stem ستونځو د شواهدو په څیر رابرسیره شي. چې د داخل قحفي فشار په لوړوالي دلالت کوي، فانتیل برجسته او د کوپری پوتکی وریدونه متوسع او په Pupil Edema منجر کیږي. Sutural diasthesis ممکن موجود وي. ناکنترول شوی دماغی اذېما امکان لري د Tentorial Herniation (خیمه، تفتق) او متوسط دماغ د فشار لاندې ونیسي (شعوري تشوشات Pupilary abnormality, ptosis) د شپږم زوج فلج، عیني فلج Upward gaze paralysis, Cheyne stoke، Hyperventilation، Respiration او Brady cardia منجر کیږي.

- د مخیخ تفتق د Foramen Magnum له لیارې چې د Distortion او د Medulla ablongata تر فشار لاندې راتلل او شدید تشوشات چې حیاتي غړی تهدیدوي په قلبی او تنفسی بې کفایتی منجر کیږي.

- د ناروغي په اختلاطي یا غیر اختلاطي سیر کې امکان لري چې Hemiplegia، Gaillain barr synd, Acute Transvermyelitis، Cerebellar ataxia، دماغی اذیما او نور مشاهده شي.

**سیر او انداز:** سیرئی متفاوت اما کیدای شي چې خو ورځې 4-3 یا څو هفتې په غیر کې ونیسي د ناروغي اندازو پیش بینی گرانه او متفاوت دي اکثر وخت په بالنفسه توگه شفا مومي او په ځینې پېښو کې عصبي بقایا چې ځینې وخت د دايمي معیوبیتونو سبب کیږي مینځ ته راځي.

Neurological Sequelae لکه د ذکاوت تشوشات، حرکي، روحي، صرعوي تظاهرات، د رویت تشوش او د اوریدو ستونځي شامل دي. دا ناروغي په خاص ډول شیدو خوړونکو ماشومانو کې وخیم سیر لري او په هغه

پيښو کې چې عامل ئې Herpes Simplex وېروس وي وخيم سير کوي.

**\* Diagnosis:** د ارزښت وړ موضوع ده چې د ناروغي عمده سبب

تشخيص شي چې پدې هکله لاندې ټکې مرسته کوي.

1- دقت سره د تاريخچې اخستنه: په خاص ډول د هغه ناروغيو په هکله چې ماشوم په نژدې وروستيو کې اخته شوی وي او هم د Toxic موادو سره د مواجهه کيدو تاريخچه.

2- د فزيکي دقيق معايناتو اجرا کول.

3- قطني بنډل اجرا کول: دا معاينه په ټولو مرضي پيښو کې پدې شرط چې Pupil Edema موجود نه وي استطباب لري. CSF د بيوشيمي او سايټولوژي له نظره بايد معاينه شي.

4- د متيازو معاينه: په خاص ډول د شکر ناروغي او پښتورگي ناروغيو د تشخيص لپاره.

5- دويني معاينه: خاصاً د اوبو او الکترولايتو بلانس مطالعه لپاره.

6- Neurotrope وېروسونو تشخيص لپاره سپرو لوژيک معايناتو اجرا کول.

7- Toxicologic معاينات خاصاً د سرب اندازې تعين په وينه کې که چيرې د تماس تاريخچه موجوده وي (نورمال اندازه  $<10 \text{ micgr/dl}$ )

**درملنه:** د ناروغي د درملنې عمده اهداف عبارت دي له:

1- د امکان تر حده پورې د عصبي Sequelae د تاسس څخه مخنيوي.

2- د ناروغ د ژوند ساتنه.

3- د کلينيکي اعراضو تسکين.

4- سببي درملنه: د مؤفقانه درملنې لپاره لازم دی چې ناروغان د جدي څارنې (مراقبت) کوټه کې د ټولو طبي امکاناتو په نظر کې نهولو سره د تداوي لاندې ونیول شي. د ناروغانو تبه د تبې ضد درمل او Hydrotherapy پواسطه تداوي او کنترول شي. د ناروغ هوائي لپاره

(تنفسي سيستم) خلاص وساتل شي او د مصنوعي تنفس ورکولو ټول امکانات بايد په اختيار کې ولرو. د شاک پصورت کې لازم دي مایعات لکه Dextrose, Ringer's وینه او Vasopressor درمل لکه Dopamine یا Dobutamine  $2.5-15 \mu\text{gr/kg/min/IV}$  د infusion پشکل تطبیق شي. ترڅو د وینې فشار ثابت وساتل شي. Status Epilepticus د Diazepam پواسطه د Infusion پشکل تداوي شي  $(0.1-0.2\text{mg/Kg})$ . همدارنگه د چړاو (اختلاجاتو) د کنترول او مخنیوي لپاره باید  $7\text{mg/Kg}$  Delantin تجویز شي. دیادونی ورده چې د دماغی اذیما او داخل قحفي فشار ICP د کمولو په منظور لاندې اهتمامات ونېول شي.

- 1- Dexamethason  $(0.5\text{mg/kg/day})$  ناروغ ته تجویز او د کلنکي ښه والی په صورت کې دا مقدار په تدریجي توگه کمیري.
- 2- د  $20\%$  Mannitol . محلول څخه  $1.5-2\text{gr/Kg/dose}$  په 30-60 دقیقو کې هر 4 ساعته وروسته یا د ناروغ عمومي حالت مطابق په هر 8-12 ساعتو کې تطبیق کیږي.
- 3- د Pupil Edema په عدم موجودیت کې د قطني بډل (L.P) اجرا کول.

- حفظ الصحوي اهتمامات جداً مراعت او د بستر زخم د پيدا کیدو څخه مخنیوي وشي. د ناروغانو غذائي رژیم باید داسې عیار شي چې کافي مقدار سره کالوري، پروتین او ویتامین ولري. دیادونی ورده چې هغه ناروغان چې شعور نلري د NGT له لپارې تغذي شي. دقلبي تنفسي ستونځو په رامینځ ته کیدو سره بالخاصه درملنه باید اجرا شي همدارنگه د ثقیله فلزاتو تسمم لکه Insecticid poisoning, Lead poisoning او انتاناتو لکه Herpes بالخاصه تداوي، اجرا شي.

## (اختلاجات)

*(Seizures) Convulsions*

**عمومي څرگندوی:** په ماشومانو کې اختلاج يو معمول نيورولوژيک تشوش دی چې 3-5% پوري واقع کيږي او Epilepsy د تسول نفوس (امريکه کې) 0.5-1% پيښې تشکيلوي په عمومي توگه Seizures 60% د ماشومتوب په دوره کې پيل کوي.

Seizure يا اختلاج يو عرض دی نه تشخيص د ناروغي، چې په امريکا کې تقريباً 300.000 پيښوراپور په هر کال کې ورکول کيږي چې هر نوع اختلاج (Seizure) جلا جلا investigation او management ته ضرورت لري اما د صرعي زياتره پيښې idiopathic دی چې سبب ئې نشو پيدا کولى. مگر په ماشومانو کې تقريباً د ټولو اختلاجاتو انذار ښه دي يواځې (10-20%) ئې د درمل مقابل کې معند دي.

ځيني اختلاجات چې غير نورمال حرکات ولري بې لډې چې شعور زيانمن يا د لاسه ورکړي موجود وي. اود يادونې وړ ده چې صرعه د Recurrent seizure څخه عبارت دی چې د تبې سره هيڅ اړيکې نلري او همدارنگه د Acute Cerebral Insult سره کوم ارتباط نلري. په هر حال په ماشومانو کې اختلاحي پيښې معمولاً د عصبي مرکزي سيستم د تشوشاتو له کبله مينځ ته راځي. اختلاج د دماغې غير نورمال Discharges په نتيجه کې چې غير ارادي تکان ورکونکي اشتدادې Autonomic او Sensory حرکاتو منتج کيږي تظاهر کوي Motor Movement يا تکان ورکونکي

حرکات ډیر زیات معمول او مشاهدہ کیږي Tonic او Clonic اختلاجات چې په غټو حملو متصف دی اما په نوی زیریدلي ماشومانو کې ډېر لږ لیدل کیږي چې Cerebral Hemispheres ته د ناقص الکتریکي فعالیت د انتشار له کبله مینځ ته راځي. اختلاجاتي حملې اکثرأ د نهایتو Twitching یا Palpebral Movement چې معمولأ د سترگو د انحراف سره یوځای وي رابرسیره کیږي او لازم دی چې د Jettery ته ورته رعشي څخه چې نوی زیریدلي ماشومانو کې د خارجي تنبه مقابل کې مینځ ته راځي، تفریقي تشخیص وشي. هغه Jerks (جتکې) چې د ماشوم ناڅاپه له خوبه وینیدو څخه پیدا کیږي، او Tremulousness (دلوری رعشه) سره تفریقي تشخیص وشي تقریبأ 5% حدود کې ټول ماشومان په لومړیو پنځو کالو کې په اختلاجاتو اخته کیږي هغه تغیرات چې د قشري تنبهاو له کبله په اسکلیتي عضلاتو کې مینځ ته راځي د اختلاجاتو باعث گرځي. اختلاجات د ژوند په لومړي دوه کالو کې نسبت نور ټول عمر ته زیات واقع کیږي. اما باید په یاد ولرو چې 5% ماشومان یو یا له یوه زیات د اختلاج حمله د بلوغ (Maturation) پورې تیروي.

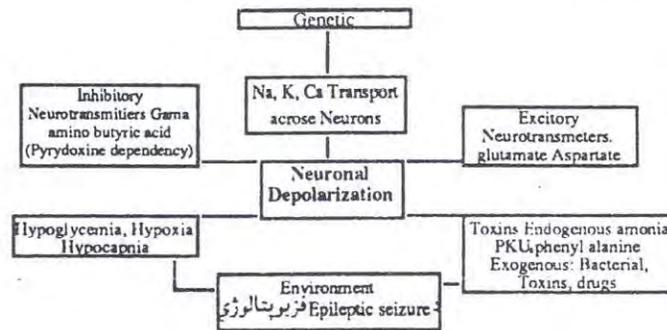
#### د اختلاج میکانیزم (Mechanism of Seizures)

اگرچه د اختلاج مطلق میخانیکیت تر اوسه ښه پیژندل شوی ندی اما خو فزیولوژیک فکتورونه د اختلاج د پیدا کیدو لپاره مسؤل گڼل شوي دي. هو گروپ نیورونونه دي چې د ملاحظې وړ (Burst discharge) تولید او د یو GABAergic inhibitory system څخه دی چې د اختلاجاتي Discharge انتقال د Excitatory glutamatergic Synapses پورې اړه لري. مسدول شواهد د Excitatory amino acid Neurotransmitters (Glutamate او Aspartate) چې په نیورووني Excitation تولیدونکي شواهدو کې ښائي رول ولري او د بالخاصه حجراتو په receptors باندې د عمل په نتیجه کې مینځ ته راځي. دا

پيژندل شوی چې اختلاج د Neuronal death برخې څخه او هم د دماغ د هغه برخې يا ناحې څخه چې نوظهور Hyper Excitability Synapses تحريکوي او په نتيجه کې Seizure مېنځ ته راځي. مثلاً افت په صدغي لوب کې واقع دی (د gliosis, Harmatoma, Slow growing glioma او شرياني وريدي سوء تشکلات) په Seizure منجر کېږي او هغه وخت کې چې غیر نورمال انساج د جراحي عملينې پواسطه وايستل شي نو اختلاج به له مينځه ولاړ شي. په همدې لحاظ په تجربوي حيواناتو باندې اختلاج ته ورته و تيره تولیده کړیده پدې مودل کې د دماغ متکرر Subconvulsive منبهات لکه amygdala فوراً عمومي اختلاج رامینځ ته کوي. Kindling (اختلاج ته ورته و تيره) ممکن Epilepsy لپاره هم مسؤل وي. (په شيما کې بنودل شوي) په عمومي توگه سياله د Corpus callosum څخه تيرېږي.

- Genetic factors په 20% مرگي (Epilepsy) لرونکي ناروغانو کې رول لري. د مرگي Linkage chromosoma په 20q and 8q کې موقعيت لري Juvenile myoclonic Epilepsy (6p) او Progressive Myoclonic Epilepsy (په 22.3 21q) پورې اړه لري. د cDNAS Voltage- Encoding دهاني (KCNQ2) Channel Electrographic seizure پوتاسيم فعاليت Substantia Nigra ته انتشار کوي او د 2-deoxy glucose زيات Uptake سبب کېږي اما په Substantia Nigra کې هېڅ ميتابولیک فعاليت نه تر سره کېږي (خاصاً هغه وخت کې چې نارس حيوانات اختلاج ولري). همدارنگه  $\delta$ - amino butyric acid (SNR) Sensitive Substantia Nigra pars Reticula (GABA) د اختلاج په مخنيوي کې يوه برخه رول لري. Substantia Nigra outflow Tract د اختلاج انتشار Modulate (تغير) او تنظيم کوي، اما د اختلاج د شروع لپاره مسؤل ندی. ځينې نورې څيړنې شوي او هغه

داچې Neuron Hyper Excit ability اسبابو پورې او نور نهې کونکي ميکانيزمو پورې د Synaptic اختلاج ميکانيزمو د انتشار او GABA رسپتور اېنارملي گانې شامل وي.



### د اختلاجاتو تصنيف بندي:

- 1- د اسبابو يا Pathogenesis له نظره.
- 2- د کلينيکي بني.
- 3- د EEG تغيراتو له نظره کيږي. اما د کار د آسانتيا په خاطر په دوه عمده ډولونو يعني جاد او مزمن اختلاجات اما په ځيني معتبرو طبي منابعو کې په Partial او General seizures تقسيم شويدي. اختلاجات د عمر (داختلاج شروع کيدو عمر) له نظره تصنيف بندي شويدي چې زبات د توجه او پوهيدو وړ گڼل شويدي.

### په لومړي ورځ کې:

- 1- Birth Asphyxia
- 2- Intra Ventricular Hemorrhage
- 3- Metabolic disorders لکه Homocystinemia, Maple Syrup urine disease, Phenyl ketonuria
- 4- داميد او اري په وخت کې د Narcotic درملو اعتياد قطع کولو له

کبله اختلاج په نوی زیریدلی ماشوم کې لیدل کېږي. Hypocalcemia, Hypoglycemia, B6-Dependency

**دوهمه او دریمه ورغ:**

اختلاجات د مشکل ولادتو د forceps استعمال، Vacuum Extraction، Hypoglycemia

**خلورمه او اوومه ورغ:**

-i Tetany

-ii Kernicterus

-iii تکاملي سوء تشکلات لکه Porencephaly, Microcephaly، شریاني

وریدي فستولونه، Agenesis of corpus callosum

-iv Meningitis

-v داخل رحمي انتانات لکه CMV او Toxoplasmosis

-vi Neonatal Tetanus

**یومیاشتنی نه تر درې کلنی پورې:**

-1 Simple febrile convulsion

-2 د عصبي مرکزي سیستم انتانات (مخکې تدریس شویدی) کسبې

انتانات لکه باکتریاني (Encephalitis, ABM) دماغی Aseptic

Mumps، Encephalopathy, Tetanus، Meningitis, Malaria

له کبله، شری، Reye's Synd او داخل رحمي انتانات.

3-هغه Encephalopathy چې د انتاناتو او واکسین (شری توره توخلی،

Chickenpox) او Subacute sclerosing pan encephalitis له کبله

مینځ ته راغلی وي.

4- میتابولیک اسباب لکه Dehydration، د سیروم الکترولایتو

تشوشات Hypomagnesemia, Hypocalcemia, Alkalosis

دریمه درجه Hyponatremia او نور.

- 5- Neoplasm لکه Space occupying lesion in the brain  
Brain Tumor, Brain abscess, Cysticercosis,  
Tuberculoma
- 6- وعائي سببونه لکه شرياني وریدي سوء تشکلات، داخل قحفي  
نزف، Thrombosis، او داخل قحفي Procedures.
- 7- متفرقه سببونه: Acute Brain Edema, Heat Stroke, Lead poisoning, Poisoning  
بقايا (Post Delivery Traumatic Sequelae) Asphyxia, Breath holding spell, gray matter degeneration
- 8 Drug and Poisons :- د Phenothiazine Toxic مقدار،  
Co, Diphenyl Hydantoin, Salicylate, Strychnin او نور
- 9- Epilepsy
- 10- ارثیت: Linkage Studies په يوه لويه کورنۍ کې چې ترسره  
کړیده ويل شوی چې د Feb. Seizure د 19 P کروموزوم او 12, 13, 8q  
پورې اړه لري او په Autosomal dominant شکل په ميراث ورل  
کيږي.

:Acute or Non recurrent convulsions

- A - Simple Febril Convulsions: د ماشومتوب پيلنی  
مرحلې د اختلاجاتو عمده سبب تشکيلوي چې دا ډول اختلاجات د تبې او  
انتان سره مل وي اما اختلاج د تبې درجې سره کوم اړيکې نلري او حتی په  
تیتیه او متوسط درجه تبو کې هم دا ډول اختلاجات مينځ ته راتلی شي دا  
ډول اختلاجات له  $9M^{\circ}$  مخکې او پنځه کلنۍ وروسته ډير کم ليدل  
کيږي. Peak age onset  $14-18M^{\circ}$  او  $3-4\%$  په ځوانو ماشومانو  
کې وقوعات تشکيلوي. Fibrile اختلاجات ممکن دي چې Simple:

benign او Atypical Complex وي.  
:Simple febril benign Convulsion

50% اطفال Recurrent. F.C لري او Risk factors نې عبارت دی له: مخکې له 9 مياشتو لومړۍ حمله، د صرعه، فاميلي تاريخچه atypical. F.C يا prolong abnormal Neurological finding يا delayed development Milestone د Epilepsy وقوعاتو (9%) ته رسېږي چې د پورته خطر فکتورونو څخه يو يا څو فکتورونه په ماشوم کې موجود وي او يواځې 1% د F.C صرعي ته تمايل لري چې د خطر فکتورونه ونلري. S. FBC دلاندې کلينکي اوصافو لرونکي دي

- a- اختلاج د 10 دقيقو څخه زيات دوام نکوي.
- b- د اختلاج حمله د تبې په لومړۍ 24 ساعتو کې مينځ ته راځي چې کيدای شي له يوې ځلې زيات په ورځ کې وليدل شي.
- c- دا اختلاجات هميشه عمومي وي هيڅ وخت کې موضعي کيدای نشي.
- d- که څو ورځې وروسته د اختلاج څخه د ناروغ EEG واخستل شي هميشه نورمال دي.
- e- ناروغ امکان لري د S.F.C فاميلي تاريخچه ولري.
- f- S.F.C د شپږ مياشتني عمر څخه مخکې او له پنځه کلنۍ وروسته غير معمول وي.
- g- اکثر ماشومان امکان لري چې يو يا دوه حملې د اختلاج ولري او تردې زيات نه ليدل کيږي. اما په 3-10% ماشومانو کې امکان لري اختلاجات تکرار او ليدل شي.
- h- د دې اختلاجاتو انذار بڼه دی.
- i- په هغه صورت کې چې اختلاجات ذکر شوي اوصافو لرونکي نه وي د

Atypical febrile convulsion په نوم يادېږي. چې په هغه صورت کې دماغې افت موجود او تبه په تالي توگه د اختلاج سبب گرځي. SFC په 4-18% پېښو کې امکان لري چې Unilateral وي. **Atypical Complex Seizures**: عرضي يا تالي اختلاجات چې د تبې پواسطه زيات شوي اوسي د Atypical Febrile Complex Seizure په نوم يادېږي. او هميشه د SFC د کلينيکي Criteria پواسطه چې مخکې ترې يادونه وشوه تفريقي تشخيص کولی شو. د CNS انتانات د اختلاجاتو ډير غوره اسباب تشکيلوي چې د تبې سره يوځای وي. په ټولو تبې لرونکي اختلاجاتو کې بايد L.P اجرا شي. د تورې توخلی په تعقيب اختلاجات د Anoxia (داشتدادي توخې په نتيجه کې) او دماغې انزفي له کبله مينځ ته راځي. د اکثريت عقايدو په خلاف ځينې پدې عقیده دي چې تورې توخلی واکسين د Infantile Spasm سبب کېږي.

**Prognosis**: - تقریباً 1% ماشومان چې په SFC اخته وي او 20% هغه چې د Complex Seizure دوه حملې تيرې کړي وي د Epilepsy لپاره مساعد دي. په هغه صورت کې چې اختلاج له 15 دقيقو څخه زيات دوام وکړي او يا د موقعيت له نظره Focal وي EEG غير نورمال وي (حتی خوورځی وروسته له حملې څخه) او يا دا چې که چيرته ماشوم په يوه ورځ کې دوه يا څلور حملې د SFC په کال کې تير کړي وي د Epilepsy لپاره مساعد دي Complex Partial Seizure امکان لري چې څو کاله وروسته د يوې اوږدې اختلاجي حملې چې د صدغي لوب د متضرر کيدو له کبله (Mesial Temporal lobe) مينځ ته راشي.

د Recurrent febrile Seizure مخنيوی د Epilepsy درابرسيره

کیدو څخه په تام ډول د خطر مخنیوی نشي کولی چې دا خطر 30% په لومړۍ حمله او تقریباً 50% پېښو کې که د حملې پیل د ژوند په لومړۍ کال کې وي دیوې بلې حملې پیدایښت لپاره هم میلان ښيي.

### تشخیصیه لاهراتواري کتنې:

Mg, Ca<sup>++</sup>، سیروم الکترولايت، EEG، CT Scan، او MRI رول په تشخیص کې د مباحثې لاندې دی. د صرعي په ناروغانو کې 30% د ساختماني سوء تشکلاتو پېښې موجود دي. (لکه Focal Cortical artrophy، متوسع بطینات)

**درملنه:-** پدې ناروغانو کې د درملنې عمده برخه د تبې د کنترول څخه عبارت دی چې څومره ژر امکانات ولري د Hydrotherapy پواسطه کنترول شي. د Diazepam په تطبیقولو (0.5mg/kg/dose) یا 2-5 ملي گرام د وریدله لیاري د Bolous په طریقه او د Rectum له لیاري د محلول څخه 0.4ml/kg/D او یا د Phenobarbital پواسطه (3-5mg/Kg) کنترول کیدای شي. همدارنگه د ناروغ والدین باید وپوهول شي چې د اختلاحي حملو په تکراریدو د Epilepsy د رابرسیره کیدو چانس زیاد دی. د تقویوي درملنې له نظره Semi-prone position په وضعیت پرستاري وشي. Airway باید خلاص وساتل شي او O2 ورته ورکړل شي. او د ضرورت سره سم د لازم درمل او مایعاتو د تطبیق په منظور ورید هم خلاص (Openvein) وساتل شي. او د ضمیموي احتمالي Meningitis د تشخیص لپاره باید L.P او سائیتولوژیک معاینات اجرا شي د تداوي لپاره د Aspirin څخه باید استفاده ونشي ځکه چې د اپیدیمولوژیک ارتباط له مخې د Reye's Syndد پیدا کیدو سره اړیکې لري. همدارنگه باید یادونه وشي چې د Epilepsy د مینځ ته راتلو چانس په هغه صورت کې چې

اختلاجي حمله له (15) دقيقی اويا هو ساعت دوام وکړي يا داچې اختلاج Focal وي (EEG تغيرات حتی لومړيو څو ورځو وروسته ليدل کيږي) يا داچې له 4 حملو څخه زيات په کال کې تيرې کړي (مخکې هم ترې يادونه شويده) ځينې مؤلفين Phenobarbital د خولې له ليارې-3-6mg/Kg د دوه کالو لپاره ورکوي (حتی د اختلاج د لومړي حملې څخه). اما د يادونې وړ ده چې په هندي نشريو کې ليکل شوی چې که چيرې فاميلي تاريخچه د صرع (Epilepsy) يا Atypical febrile convulsion او يا د CNS ناروغي موجود وي فينوباريتال په ذکر شوی مقدار توصيه کيږي همدارنگه په ځينو نشريو کې د ناروغ د عمر په نظر کې نيولو سره، او يا د Febrile convulsion له مخې په دوامداره توگه توصيه کوي هغه شيدی خورونکی او غټ ماشومان چې عمر ئې له 18M° زيات وي هغوی ته د اختلاج ضد دوامدار درملنه اجرا کيږي (Chronic Medication). اما په هغه ماشومانو کې چې عمر ئې له 18-15 مياشتو څخه لږ وي په هغه صورت کې چې:

- 1- نورمال ماشوم چې د Febrile convulsion دوه حملې تيرې کړي وي.
- 2- Complex seizure ولري.
- 3- هغه ماشومان چې د عصبي تکامل له نظره غير نورمال وي.
- 4- هغه ماشومان چې Neurologically نورمال وي اما د Febrile convulsion فاميلي تاريخچه ولري، د اختلاج ضد دوامدار درملنه اجرا کيږي. پرته له هغې نه د اختلاج ضد دوامدار درملنی ته ضرورت نه احساس کيږي او بايد يادونه وشي چې هغه ناروغانو کې چې Febrile Convulsion ئې د 15 دقيقو څخه زيات دوام کوي د لاندې درملو پواسطه تداوي کيږي.

1- Phenobarbital 10mg/kg وریدی یا غوښه کې (250mg/day) په هغه ناروغ کې چې وزن ئې له 25kg زیات وي همدارنگه وریدی مقدار ئې هر 15-20 دقیقو وروسته د درې دوزو لپاره تکرارېږي (پدې شرط چې اختلاج په لومړۍ دوز کنترول نشي) او د دوامدار درملنې موده 2.5Y ده. مگر نوی نشريو کې ویل شوی چې Phenytoin او Carbamazepine په F.C باندې غیر مؤثر دي او Phenobarbital د Recurrence F.C څخه جلوگیری نشي کولی. چې ددې هدف لپاره Epilim, valproate Sodium Valproate انتخابي درمل او مؤثریت ئې ډیر لوړ دی.

2- Diazepam د ورید له لپارې 0.2mg/kg په هغه ناروغانو کې چې 25Kg وزن لري د 5mg او هغه چې 50Kg وزن ولري د 10mg څخه زیات نشي. ځینې نشرنې لیکي چې: Atypical Seizure د Sodium Valproate (Epilim) یا Phenobarbital پواسطه په هغه ناروغانو کې چې د اختلاج Atypical شکل ولري، د CNS ناروغي یا د مرګي کورنۍ تاریخچه ولري. د اختلاج په وخت کې د Diazepam سره یو ځای Paraldehyde د Rectum له لپارې یا NGT یا IM ، IV توصیه کيږي د Rectum له لپارې د تطبیق په طریقه کې باید Dilute (رقیق) شي او د Cotton seed یا Olive oil سره تطبیق کيږي.

3- Phenytoine د ورید له لپارې 14mg/Kg توصیه کيږي (د تطبیق د سرعت اندازه باید له 50mg/Min څخه زبات نه وي). دوینې فشار، قلبي ریتم باید مراقبت وشي په هغه صورت کې چې په 20 دقیقو کې اختلاج کنترول نشي د اختلاج ضد بل درمل څخه استفاده کولای شو.

### -B Recurrent Convulsions

1- Infantile Spasm or Massive Myoclonic Seizure

دا ډول اختلاج معمولاً په هغه شيدی خوړونکو ماشومانو کې چې عمر نې له 6M<sup>o</sup> کم وي ليدل کيږي د اختلاج حمله په کتلوي شکل د رأس او سفلي طرف د Flexion په شکل رابرسيره کيږي چې د Salaam fits په نوم هم ياد يږي. د ناروغي حمله د ورځې يو اويا حتی 100 واره تکرار کيدای شي بايد يادونه وشي چې اختلاجي حمله د تنبها تو پواسطه ممکن شديد شي او دا ډول ناروغانو کې دماغي شديد منتشر آفت، Microcephaly او Mental retardation مشاهده کيږي. په EEG کې Hyps arrhythmia ليدل کيږي. د ناروغي اسباب غير وصفي دي چې د ولادت د وخت ترضيضات، د زيريدنی د وخت Asphyxia، دماغي سؤ تشکلات، Tubular sclerosis، او داخل رحمي انتانات شامل دي. د ناروغي انذار په عمومي توگه خراب دی.

**درملنه:** د ناروغي تداوي د ACTH پواسطه اجرا کيږي چې 20-40 واحد د عضلی له لياري په ورځ کې د 14 ورځو لپاره د gel مستحضراتو څخه ورکول کيږي. که چيرې په EEG کې نسبي ښه والی ونه ليدل شي ضروري ده چې درملنه د نورو پنځو هفتو لپاره تعقيب شي او وروسته له هغې ناروغانو ته Hydrocortisone (60mg) په ورځ کې په کسري دوزو د خولی له لياري ورکول کيږي. د ACTH پواسطه په هغه صورت کې چې په درې اونيو کې ښه والی ونه مومي نو لازم دی چې ناروغ ته 30mg Diazepam په ورځ کې د خولی له لياري د نورو اختلاجي ضد درملو سره يوځای توصبه شي.

## 2- Breath Holding Spell

دا ناروغي د 6M<sup>o</sup> - 5Y عمر کې واقع کيږي، د ناروغي حمله معمولاً د ژړا اذيت کيدو (ځوريدو) تعجب کولو، اظهار، تنبه او دډار په تعقيب پيل

کوي. د حملې د پيدا کيدو ميځانیکيت داسې توضيح کيږي چې کله ماشوم ژاړي يو مقدار زياته هوا د سږو څخه خارجيږي. ، متضيق صوتي حبول د ژړا په وخت کې تړل کيږي او ناروغ خپل تنفس په ذفيري صفحه کې د څو ثانيو لپاره ونيسي او د هغه په تعقيب ناروغ شين اوږي او سست او بې حال کيږي (Cyanotic Spell). په هغه صورت کې چې Hypoxia د څو (5-10 ثانيو) لپاره دوام وکړي په اختلاج منجر کيږي.

د ناروغي حمله کولی شو د قوي تنبها تو لکه Pintch کولو پدريعه له مينځه يوسو. همدارنگه د Atropin د تطبيق يا Belladonal هم په درملنه کې شامل او د مؤثريت راپور ورکړل شويدي مستواتو حملې دناروغي، د Epilepsy سره په تفريقي تشخيص کې مرسته کوي برسیره پردې Epileptic حملې د قهراو ډار (ويرې) په تعقيب مينځ ته نه راځي. په صرع (Epilepsy) پيل کې ماشوم (شخ) کيږي وروسته اختلاج رامينځ ته کيږي. او هميشه د Seizure په آخر کې شين (Blue) اوږي نه د حملې په پيل کې. د Epilepsy ضد درملنه ضروري نه ده بلکه د تشديد کونکي حملاتو لپاره بايد اهمامات ونيول شي، د تفهيم او مهرباني زمينه شيدې خوړونکي ماشوم ته اماده شي چې د حملاتو په کنترول کې (د اضافي يا وروستی Spell کې) مرسته کوي. Breath holding Spell د قوي فزېکي تنبه پواسطه لکه Pinch (سکونيل) د حملې په پيل کې لازم دی حمله عقيم او محوه کړو.

## *Reye Syndrome and "Reye-like" diseases*

Classic Reye Syndrome or Encephalopathy  
and fatty degeneration of liver and other  
viscera

**تعريف او تاريخچه:** په کال 1956 کې دا ناروغي د لومړي ځل لپاره په Jamshidpur کې د Najib Khan پواسطه د کلینک له نظره توضیح شوی چې د Jamshid pur fever په نوم هم یادېږي. د یوې حاد ناروغي څخه عبارت دی چې معمولاً د غیر وسمي ویروسي او خاصاً د تنفسي علوي لیاري انتان او معدې معائني سیستم ناروغيو په تعقیب مینځ ته راځي. تر کال 1974 پورې په Sporadic شکل د ناروغي راپور ورکړل شوی په خاص ډول د امریکې په متحده ایالاتو کې چې 400 پیښوراپور او په هغه کې له 40% زیاته مړینه واقع شویده چې د incidence زیاتیدنه د انفلونیزا خاصاً د B Type سره اړیکې لري. په کال 1988 کې هواځی د 20 پیښوراپور ورکړل شوی و چې اوس دا رقم هم تیت شوی دی. ځکه چې پخوا د انفلونیزا پیښو کې له Aspirin څخه ډېره استفاده کیده اما اوس د هغې دنه استعمال په صورت کې پیښې ډیر لږ شوي. زیاترین پیښې په 6 کلنۍ کې اما د 4-12 کلنۍ پورې د ناروغي range ښودل شوی.

**Etio Pathogenesis:** د ناروغي په مینځ ته راتلو کې ترتولو زبات

ویروسونه لکه *influenzae (A,B)* , *Chicken pox* , *Varicella* لري او همدارنگه د توکسین لرونکي موادو خاصتاً (*Afalatoxine*) له کبله هم مینځ ته راځي. د ناروغي پتالوژیک بڼه د *Reyes* او د هغه د همکارانو پواسطه په *Australia* کې په کال 1964 کې توضیح شو حال دا چې مخکې له هغې نه کلینکي بڼه ئې روښانه شوی وه.

\* د پتالوژي له نظره پدې سندروم کې منتشر شحمي ارتشاح د ځیگر او په لږه اندازه د پښتورگو او نورو احشاو کې موجود وي چې دا تغیرات د دماغی اذیما سره یوځای وي.

\* د مایتوکاندریا حاد *Self limiting* وظیفوي ستونځه ده چې په هغه کې د *Co-Enzum A dehydrogenase* چې د *lipid* په استقلال کې یوه ولادي خطا موجود وي چې د *Acyl-A* متوسط زنجیر کمښت او د *Co-A* غیر عادي *Ester* د تراکم پواسطه مینځ ته راځي. همدارنگه په مایتوکاندریا کې د *Ornithin Trans Carbamylase enzyme (OTC)* *Pyruvic dehydroginase* او *Carbamyl Phosphatase synd (CPS)* نسبت نورمال حدود څخه نیمایي ته رسیري. د *amonemia* لوروالی، د *OTC* او *Pyruvate dehydrogenase* د وظیفوي کموالی له کبله مینځ ته راغلی وي. اما سره لدې هم د مایتوکاندریا د وظیفوي بې کفایتی په هکله مکمل معلومات تر اوسه هم ترلاسه شوی ندی. اما د ایو *Prudent* (تدبیر) دی چې دانفلونیزا د اپیدېمي په وخت کې او *Rubella* د تبې کنترول لپاره د *Aspirine* څخه استفاده ونشي. او د اپیدیمولوژیکي شواهدو له کبله په ثبوت رسیدلی ده چې که چیرې په ویروسي انتاناتو کې د *Aspirine* څخه استفاده وشي د کبد د متضرر کیدو څخه په تالي ډول *Encephalopathy* مینځ ته راځي. ځینې نشرې لیکي چې سره لدې چې د ناروغي واقعي علت معلوم ندی اما فکر کیري چې لاندې عوامل د ناروغي په پیدایښت کې په یوه مساعده زمينه کې رول لري.

1- انتاني عوامل:- د ناروغي پيدا كيدل د ويريوسي انتاناتو سره ارتباط لري. دا ځكه چې د *influenzae type B* اپيديمي په وخت كې دا سندروم په اپيديميک شكل مينځ ته راغلی دی. ځينې عوامل لکه *influenzae A, B*, او *Coxsackie virus, Reo virus, Echo virus, varicella*, او *Epstein Barr virus* پدې سندروم اخته ماشومانو كې تجريد شوی دی.

2- Toxic عوامل: مختلف *Toxines* په خاص ډول د حشراتو ضد درمل *afalatoroin* او نور په بوه خاصه زمينه كې د ناروغي د پيدا كيدو باعث گرځي.

3- Drugs: ځينې مؤلفين پدې عقیده دي چې دا ناروغي د ځينې درملو د تطبيق په تعقيب لکه د تبې ضد درمل خاصاً *Salicylate* مينځ ته راځي.

4- *Metabolic disorders*: د ځينې مؤلفينو پواسطه توضیح شوی چې ميتابوليک ستونځی هم د ناروغي په اسبابو كې شامل وي.

او داسې توضیح كوي چې *Medium chain acyl-co-Enzym A* او *dehydroginase* فقدان چې دشحمياتو په اكسيديشن كې نقيصه رامینځ ته كوي او همدارنگه *3-hydroxy 3Methyl Glutryl co-Enzym A lyase* كمښت له كبله د *leucin* استقلال كې ستونځه پيدا كيږي چې پدې ترتيب ددې سندروم په مينځ ته راوړو كې دخيل گڼل شوي دي.

**كلينكي بڼه:** سره لدې چې دا ناروغي په ټول عمر كې مينځ ته راتلی شي خو اكثر پېښې ئې د  $15-2M^{\circ}$  كلنې پورې ليدل شوي دي چې نشرنې سره فرق لري. نجوني او هلکان په مساوي توگه اخته كوي بايد وويل شي چې د مخبروي خفيف اعراضو په تعقيب په حاد شكل ناروغي پيل كوي دوامداره كانگی، د زره بدوالی، بې اشتهايي، ناراحتي، چې معمولاً د 1-2 ورځو لپاره دوام مومي مينځ ته راځي. وروسته تخریشت، خوچن پرمخ تلونكي حالت، حسي تشوشات، او اختلاجات تأسس كوي.

ماشوم په چټكی سره *Coma* ته داخليري همدارنگه *Tachycardia* غير

منظم تنفس، متوسع حدقه (چې د رڼا مقابل کې په سختي سره عکس العمل بنیئ) اخیگر نورمال او یا په 50% پیښو کې غټ شوی وي مگر د توری غټوالی موجود نه وي ژیری همیشه موجود نه وي یا دا چې ډیر لږ موجود وي. په معاینه کې Hyper reflexia، Bobens ki sign(+), Decorticate posture او Decerebrate posture موجود وي او په عمومي توګه محراقي او سحایائی علایم په مشکل سره ارزبای کیري چې د کلینک له نظره لاندی Stages د تعیین وړ وي.

I - Stage: ناروغ کانګی، د زړه بدوالی، بی اشتهائی، د دماغ خفیف اختلال، نا آرامی او بی علاقگی. L.F.T غیر نورمال وي.

(Nel. Text book, 2000)

II - Stage: هذیان، نا آرامی، تخریشت، تهیج، د تهویه زباتوالی او د جهت یابی ستونځه او Deep lethargy.

III - Stage: Decorticate posture, Coma چې وروسته په Decerebration تحول کوي پدې صفحه کې لیدل کیري او معمولاً ماشوم مړ کیري Seizures هم موجود وي.

IV - Stage: Convulsion چې کوما عمیق کولو ته وړی، Flaccid state، Areflexia, Apnea، شدید Hypotension، Pupildilatation چې د رڼا مقابل کې ښه ځواب نه وائی ددې مرحلې غوره اوصافو څخه دی.

V - Stage: Coma، Loss of oculo cephalic reflexes، loss of deep tendon reflexes، fixed dilated pupils، flaxidity، decerebrate iso electric Encephalogram.

Lab. Ex :- د CSF په معاینه کې حجرات موجود نه وي د گلوکوز سویه تیتیه او په مختلفو درجو فشارئ لور وي.

دویني معاینه: SGOT, Hypoglycemia او SGPT په متوسط او شدید اندازه لور وي. PT او ردوي او د پلازما پروتین، دویني تحشري

فکتورونه او د Complement مختلف اجزاوي او انزایمونه تیتوالی بڼیښي. دامونیا سویه په وینه کې اکثر لور او په یو تعداد محدود پینبو کې BUN هم لور وي. معمولاً Hyper amino acidemia (خاصاً، glutamin, lysine او alanine) موجود وي. په EEG کې امواج بطي او دماغي فعالیت په منتشر توگه تثبیت د یادونې وړده چې پتالوژیک تغیرات په دماغ، کبد او پښتورگو کې زیات اما په لږه اندازه په قلب، پانکراس کې هم لیدل شویډی. په مغزو کې اذیما او د دماغ Herniation موجود وي. شحمي مالیکولونه او د نیورونو تخریب کیدای شي په Perivascular ناحیه کې لیدل شوی په ځیگر کې خفیف التهاب او شحمي ارتشاح تثبیت شوی چې په بیوپسي کې د Hypertonic گلوکوز د تطبیق نه مخکې تثبیت شوی او د گلايکوجن ذخیرې په ځیگر کې نه لیدل کیږي په پښتورگو کې خاصاً په معوجه او قریبه انبویو کې تورم او شحمي استحاله لیدل شوی او په عمومي توگه تغیرات خاصاً ساختماني تغیرات په مایتوکاندريا کې لیدل شوی چې مخکې ترې یادونه شویډه.

**تفریقي تشخیص:** دا سندروم د لاندې ناروغیو سره باید تفریقي تشخیص وشي.

- 1- Encephalitis او Toxic Encephalopathy: دسمې او Toxic موادو سره د تماس تاریخچې تثبیت او هم د درملو سره، او په وینه او ادرار کې ددې موادو د شواهدو موجودیت په اساس ددې سندروم سره تفریق کیږي.
- 2- Hepatic coma: تاریخچه او د CSF معاینه په تشخیص کې مرسته کوي.
- 3- Icteric fulminant Hepatitis: د شدید یرقان (ژیری) کلپنکي بڼه، او لابراتواري کتنې په تفریقي تشخیص کې مرسته کوي.
- 4- متابولیک تشوشات: ځېنې وخت نوموړی سندروم ته ورته والی بڼې

په متيازو کې د عضوي موادو او امينو اسيدو موجودت په تشخيص کې مرسته کوي. په غير وصفې پيښو کې د ځيگر بيوسي په تشخيص کې مرسته کوي.

### -: Camplication

- 1- لکه د نورو Coma پيښو پشان د تنفسي سيستم بې کفايتي او Aspiration pneumonia د معمول اختلاطاتو څخه شميرل کيږي.
- 2- سره لدې چې د ځگر او پښتورگو عدم کفايه د ناروغي اختلاطاتو څخه شميرل کيږي اما معمولاً دا ناروغان د اختلاطاتو رامينځ ته کيدو نه مخکې د دماغي اذيما له کبله مړه کيږي.
- 3- د زره rhythmic ستونځی.
- 4- Diabet insipidus چې Urin gas chromatographic analysis په تفریق تشخيصي کې مرسته کوي.
- 5- Acute pancreatitis : د ناروغي د اختلاطاتو له جملې څخه شميرل کيږي.

**Prognosis** :- ناروغي معمولاً 4-5 ورځې سپر کوي دناروغي له کبله مړينه په مختلفو هيوادو کې (پرمخ تللي او وروسته پاتې) له 20-70 پورې توپير ښيي. د ناروغي انذار د Coma عمق او د امونيا سويه (وینه کې) پورې اړه لري. هغه پيښو کې چې ناروغ شفا مومي خاصتاً هغه ماشومانو چې عمر ئې له 2Y ښکته وي عصبي Sequellae پاتې کيږي.

**درملنه (Treatment):** د ناروغي تداوي اساساً عرضي او تقويوي اجرا کيږي او لاندې تدابير بايد عملي شي.

- 1- د NGT , Folly catheter ، د هوائی لياري خلاص ساتل، مصنوعي تنفس لپاره د سامان او لوازمو برابرول او موجودت ئې حتمي وي.
- 2- د لوړ داخل قحفي فشار او اذيما لپاره: لاندې اهمات بايد ونيول شي.

- a- د Mannital تطبيق 0.5-1gr هـ 4 ساعته وروسته د Dexamethasone تطبيق او د Urea تطبيق 1gr/kg د ورید له ليارې.
- 3- د الکترولايتوبې نظمي او Acidosis بايد په دقيق توگه اصلاح شي.
- 4- د Hypoglycemia په موجودیت کې د 25% گلوکوز څخه استفاده وشي.
- 5- د Hypoxia پصورت کې O2-therapy.
- 6- Vit k 3-5mg د غوښې له ليارې.
- 7- Exchange transfusion (15-20ml/kg) توصيه او په ځينې پيښو کې خاصتاً په درېم Stage کې استطباب لري.
- 8- د ناروغ غذايي رژيم بايد په لږ مقدار پروتين ولري اما کالوري کافي اندازه توليد کړي او د Endogenous پروتېنود تخريب څخه هم جلوگيري وشي.
- 9- Pheno barbitol 10-50mg/kg/day د داخل قحفي لور فشار چې غير قابل کنترول وي د دماغ او عضويت ميتابولیک ضرورت کمښت لپاره توصيه کيږي. (ځينې نشريو کې توضيح شويدي) د بادونې ورده چې په امريکايي نوي معتبرو طبي منابعو کې ليکل شوي چې د ناروغي مؤفقانه تداوي لاندې مواردو کې ترسره کيدای شي.
- \* دقيق ارزيايي چې نور مشابه ناروغي رد شوي اوسي. لکه په Fatty acid oxydation , Oxidative phosphorelation او نور ميتابولیک زبانونه چې د ځيگر عدم کفايه وانمود کوي.
- \* د ICP کنترول په تالي توگه د Cerebral Edema (چې يو مرگوني سندروم دی) مقدم تشخيص، LFT . P.T . لور ، Serum amonia ، Creatinine kinase لوروالی، (125-150micg/dl) ، Lactic acid ، dehydrogenase زياتوالی.
- \* ټول ناروغان بايد په پيل کې 10-15% گلوکوز وریدي واخلي، ځکه

چې د گلايکوجن کمښت معمول دی. دماغی اذېما لرونکي ناروغ مایعات محدود، او تقریباً  $1500 \text{ml}/\text{M}^2$  په ورځ کې Coagulo pathy د Vitik پواسطه Fresh frozen plasma او Platelet Transfusion .  
 \* په زښت زبات شديداو Comatous ناروغ کې Endo tracheal intubation د کافي oxygenation لپاره  $2.5 \text{mg}/\text{kg}$  Pento barbitale چې د  $20-33 \mu\text{g}/\text{ml}$  Serum barbiturate level یو محافظوي تاثیر په دماغ لري داسې د دماغ چې میتابولیک ضرورت کموي (د دماغ دوراني جریان په کمولو کې) چې Cerebral Vaso construcion مینځ ته راوړي او زبات مقدار ئې د زره وظیفوي فعالیت کموي، فشار تیتيوي بڼه په نتیجه کې د دماغي Perfusion فشار کموي.

نورمال حدود:

Amonia: 90-150 mic g%

pT = 11-15"

BuN. 0 - 60 mic g%

Ref: Behrman Richard E. 16th Edition 2000

Ghai op. 1996

## *Guillain Barr`e Syndrome*

### *Landry ascending paralysis*

### *or post infectious poly Neuritis*

**تعريف:** داناروغي د Post infectious poly neuritis څخه عبارت دی چې عمدتاً د حرکي اعصابو (Motor Nerve) او ځینې وخت د حسي اعصابو (Sensory Nerve) د Demyelination له کبله مینځ ته راځي. دا ناروغي په ټول عمر کې واقع کېدای شي اما ارثیت کوم رول نلري. د دې ناروغي یا لخواصه او صاف عبارت دې له:

\* Symmetric Muscles Weakness او غیر متناظر په (9% پیښو کې)

\* Decrease Reflexes (د عکساتو تناقص)

\* Subjective Sensory involvement چې معمولاً د Paresis په شکل وي.

**Etiology:** - داناروغي د ویروسي انتاناتو لکه (Epstein Barr virus, Mumpss.V, Measles, V, Echo, V Mycoplasma Pn) په تعقیب مینځ ته راځي.

\* همدارنگه مختلف Toxic او Systemic ستونځي د دې ناروغي په سببي عواملو کې شامل دي.

د یادونې وړ ده چې دا ناروغي 10-14 ورځو وروسته د تنفسي او معدې معاني ویروسي انتاناتو چې Subside شوی اوسې مینځ ته راځي.

\* د موسم له نظره په هر فصل کې لیدل کېږي اما پیټې ټي په اوږی کې ډیر لیدل کېږي.

**Pathogenesis:** - امکان لري چې محيطي Lymphocyte د Myeline پروټيني جز مقابل کې حساس شوی وي او یا دا چې Myeline Basic protein تغیر وکړي او د انتان مقابل کې Immunogenic وگرځي چې د دې محيطي اعصابو داخل ته مهاجر او د Myeline پوټين د تخریب سبب کېږي لنډه دا چې د یوه Auto immune وتیری په شکل تأسس کوي.

### کلینکي بڼه:

\* په 2/3 پیټو کې د ویروسي انتاناتو تاریخچه موجوده وي.  
 \* د عضلاتو درد پیلنی اعراض دي چن د هغې په تعقیب د عضلاتو ضعیفي (Muscles weakness) د خوړو څو په موده کې مینځ ته راځي. چې لومړی په سفلي طرف، او وروسته علوي طرف عضلات، او بیا تنه (Trunk) ته انتشار کوي او د عضلاتو ضعیفي مینځ ته راوړي د یادونی وړ ده چې دوجه (مخ) عضلاتو ضعیفي په مقدمه توگه رابرسیره کېږي د عضلاتو ضعیفي معمولاً متناظر او د قریبه او بعیده عضلاتو گروپونه اخته کوي. په 80% یا 3/4 پیټو کې د قحفي ازواجو (Cranial Nerves) په متبارز توگه او خاص ډول وجهي عصب اخته کوي. په ډیرو لږو پیټو کې نور قحفي ازواج لکه VI, III, XI او IV اخته کوي. د عضلاتو اخته کیدل کیدای شي یو طرفه وي او هم د یو طرف ضعیفي ډبل طرف د ضعیفي سره توییر ولري. د Bulbar ناحیې اخته کیدل هم مسکن دی چې 50% پیټو کې تنفسي عدد کفایه ورکوي چې Dysphagia او Facial weakness هم د اعراضو له جملې څخه وي د Feeding difficulty له کبله Aspiration مینځ ته راتلای شي.

\* وتری عکسات متناقص، Planter نورمال او Hypotonia موجود

وي. معمولاً په مقدم توگه د ناروغي په سير کې وي ځنې وخت مؤخر ډول پيدا کيږي چې دا اختلاط د تشخيص لپاره غلطه رهنمائي کوي.  
\* د متيازواحتباس incontinence 20% اما گډري د وينې لور فشار يا تپت وضعيتي فشار د عصبي او تونوم سيستم د اخته کيدو ښکارندوی دي.

\* همدارنگه د يادونې ورده چې د بين الضلعي عضلاتو (تنفسي) د فلج په نتيجه کې تنفسي بې کفايتي ممکن رابرسيره شي او په عمومي توگه دا ناروغي د شپږو مياشتو په موده کې کاملاً شفا مومي.

\* Extra ocular Muscles involvement نادر اما په لومړي مرحله کې د غير معمول بودن سره سره که مينځ ته راشي او يا نور Cranial Neuropathy پيدا کړي نو ډير شديد سير به ولري Miller-Fisher syndrome چې د حاد areflexia, ataxia, External ophthalmoplegia نې نښې نښانې دي او Pupil Edema په ځينې پيښو کې ليدل کيږي سره لدې چې Visual impairment کلينيکي شواهد هم موجود نه وي د ناروغي مزمن شکل د Chronic relapsing poly radiculo neuro pathy په نوم ياديږي. چې بايد په پام کې ونيول شي. او په متناوب توگه ښه کيږي يا به ترڅو مياشتو يا کالو کې شفا مومي. 7% ناروغانو کې relaps ليدل شويدي.

**لابراتواري کتنې:-** د CSF معاينه يوه تجزي (dissociation) ښی پدې ډول چې:

\* پروتين لور او حجرات نورمال وي ځينې وخت د Mononuclear (10) ژوو کې موجود وي. اما د پروتين مقدار زيات لوريږي. (دوه چنده زباتيږي)  
\* د CSF د گلوکوز سويه نورمال وي.

\* Gammaglobuline level ممکن لوړ وي.

\* د ځينې عواملو په خاص ډول انتانات، Intoxication، ميتابوليک سببونه اندوکرايني، allergic اسباب، Lymphocytic

Transformation, Neoplasm او همدارنگه د Mycoplasma pn. پلټنه په ځينې پيښو کې شامل وي چې بايد په پام کې ونيول شي.

\* CPK (Serum creatine phosphokinase) کيدای شي نورمال يا خفيفاً لوړ شي.

**د ناروغي تشخيص:-** د تاريخچې، کلينيکي بڼې، فزيکي علايمو او لابراتواري علايمو پواسطه صورت مومي.

**تفريقي تشخيص:-** نوموړی ناروغي بايد د لاندي ناروغيو سره تفريقي تشخيص وشي.

1- Polio myelitis :- Asymmetric paralysis (فلج غير متناظر وي) تاريخچه، وصفي کليکي بڼه (غير متناظر فلج، اپيديمولوژيک شواهد، ستونی درد، سرخوړ، تبه، دظھري، غاړی، او وړانو عضلاتو درد او شخي د اپيديمي په وخت کې) د غير فلجي شکل پوليو په تشخيص کې مرسته کوي. همدارنگه د CSF معاینه يواځې Aseptic Meningitis سره د غير فلجي شکل پوليو په تفريقي تشخيص کې مرسته کوي.

LP (Lumbar puncture) په ټولو پيښو کې يواځې د ABM د ردولو په منظور بايد اجرا شي کولی شو چې Poliovirus د ناروغي په پيلنی مرحله کې د CSF او Oropharynx څخه تجريد کړو همدارنگه د يادونې وړ ده چې د نقاھت په دوره کې د پوليو ضد انټي باډي سويه لوړه وي.

2- Post-Diphtheretic Paralysis : داممکنه ده چې Landry paralysis تقليد کړي د تطابق او نرم حنک (تالو) فلج معمولاً موجود وي Shick test منفي وي.

3- Transverse myelitis : په سفلي طرف کې لنډ محال فلج مينځ ته راځي ددې سره سره چې عکسات ممکن محفوظ او يا مشتد وي مگر د علوي حرکي نيسورونو د فلج علايم رابرسيره او بوځای موجود وي. Spasticity او Plantar extensor عکس العملونه دبوځو ورځنی

Flaccidity په تعقيب مينځ ته راځي.

- 4- Butolism :- Clostridium butulinum لرونکي غذايي موادو تسمم کيدای شي چې Landry Paralysis تقليد کړي.
- 5- Poly myositis :- پدې ناروغي کې CSF نورمال وي.
- 6- Cerebellar ataxia : پدې ناروغي کې infectious poly neuritis ښه Variant کيدای شي او ناروغي 1-5 کلني عمر کې معمولاً پيل کوي او Ataxia څو ساعته وروسته له يوې تېې لرونکي ناروغي په تعقيب مينځ ته راځي. په ناروغانو کې Dysarthria, Hypotonia د ملاحظې وړ Ataxia په رفتار او ځينې وخت په نښاتو کې عدم تطابق موجود وي. وټري عکسات تيز (مشتد) او Nystagmus معمولاً موجود وي. د CSF معاینه ډير لږ Pleocytosis ښي د ناروغي انداز ښه او عرضي تداوي اجرا کيږي.
- 7- د ثقیله فلزاتو، Porphyria, spinal cord compression (Froin syndrome) هم بايد تفریقي تشخیص وشي.

### د ناروغي سیر او انداز:

- \* دا ناروغي د څو ورځو څخه تر دوه اونيو پورې پرمخ تلونکي سیر لري.
- \* د مثاني گذري فلج ممکن وليدل شي.
- \* تنفسي عدم کفایه، Autonomic ستونځی (لکه د وينې فشار، قلبي اريتمی) او تالي انتانات د ناروغ ژوند تهديدوي اما بايد وويل شي چې اکثر ناروغان شفا مومي.

**درملنه:** - دا ناروغان لکه د پوليو ناروغانو پشان تداوي شي.

- \* دبستر استراحت (Comple bed rest)
- \* فزيکي فعاليت او Trauma د ناروغانو د فلج خطر زیاتوي.
- \* خفيف Sedation بايد توصیه شي.
- \* د گرم او مرطوب Packs په دردناکه برخو باندې د عضلاتو درد کمښت

باعث کيږي.

\* Analgesic څخه استفاده کولی شي.

\* فزيوتراپي مؤثر واقع کيږي.

Good nursing: غني او مغذي گڼور خواړه بايد ناروغ ته ورکړل شي.

- د ضرورت وخت کې Suction او د وضعيت تغير بايد ورکړل شي.

- مصنوعي تنفس ته ځيني وخت ضرورت احساس کيږي.

- Cortico Therapy گټور تماميږي که چيرې شديد تنفسي فلج په

ضميموي توگه موجود وي نو مصنوعي تهويه هم بايد اجراشي.

- Plasma pheresis د دوراني Immune complex د له مېنځه وړلو

پخاطر ضروري دی او د Immune suppressive درمل سره يو ځاي ورکړل

شي. په هغه صورت کې چې IV, IgG غير مؤثر تمام شي.

په نوي څيړنو او مطالعاتو کې بنسټول شوی دی چې دوریدي

Immunoglobuline توصيه په خاص ډول د IgG، تطبيق مؤثر او

گټور دی (خاصاً په Rapidly progressive ascending paralysis

2-3 يا 5 ورځې توصيه کيږي)

- کامل شفا د 2Y-6M° پورې په اکثر پيښو کې صورت مومي.

- Physio therapy د درملنی اساس (Main stay of Treatment) تشکیلوي.

## Hydrocephalus

**فزبولوژيکي عمومي کتنه او تعريف:** داناروغي دCSF (Cerebrospinal Fluid) د توليد او جذب توازن خرابيدو له کبله مينځ ته راځي چې په زياته اندازه CSF په بطيناتو کې راتوليري او بطينات توسع کوي.

- د CSF د جذب کمښت د وظيفوي يا ميخانيکي انسداد له کبله د CSF په نورمال جريان کې مينځ ته راځي چې فشار ئې هم لوړيري اما په Cerebral atrophy کې بطينات توسع کوي او دCSF فشار نه لوړيري چې دې ته Hydrocephalus نشوويلى.

- د Adrenergic System د Excitation کې تنبه دCSF د توليد کمښت سبب کيږي حال دا چې په Cholinergic system تنبه او دCSF توليد د وچنده کيږي په يو نورمال ماشوم کې په ټولو ساعت کې تقريباً 20ml CSF توليديري او 3-4 واره په ورځ کې دوران کوي، چې مجموعي مقدار ئې په infants کې تقريباً 50ml او په کاهلانو کې 150ml دی زبات مقدار ئې Extraventricular دی په نورمال توگه CSF د جنبي بطيناتو څخه د Monro ثقبلي له ليارې دريم بطين (3rd ventricle) ته رسيږي. - CSF د گونځلي لرونکي Villi (ذغاباتو) پواسطه چې په Choroid plexus (مشيمي ضفيري) اپتيليووم د پاسه واقع دی افزايري چې ددې Plexus مرکز د منظم وعائي نسج څخه غني دی. CSF د جنبي بطيناتو څخه دريم، څلورم بطين او وروسته Basal Cistern ته تيريري پدې ډول چې وروسه مستقيماً د Tentorium له ليارې Cerebral space او Subarachnoid space

ته انتقال کوي. CSF د arachnoid villi د تقاطع په مقابل (granulovillous) Channel دننه Saggital sinus کې جذبېږي. ددې نورمال جريان Pathway په خلص ډول په شيما کې بنودل شويدي.

Epithelium of Choroid plexus → CSF Secreted → lat. Ventricle to 3rd, 4th ventricles  
Cisterna → Via → Cerebral /Sub arachnoid space  
Tentorium

→ arachnoid villi → Veinal channel (in Saggital sinus absorbed)

**Etio pathogenesis** - Hydrocephalus امکان لري چې Communicating يا (Non obstructive) او يا (Obstructive) Non communicating وي. په Communicating شکل کې انسداد بين البطني سيستم، Basal cistern او Spinal Subarachnoid Space کې موجود نه وي اما د arachnoid villi, Sub arachnoid cistern obliteration د سوء تشکلاتو له کبله پيدا کيږي چې Non obstructive يا Communicating Hydrocephalus جوړوي اما په Non Communicating شکل کې انسداد په څلورم بطني سيستم کې په خاص ډول په Monro ثقبه، aqueductus of sylvius او يا په Luschka او Magendie ثقبو کې موجود وي CSF زبات امکان لري چې د Choroideplexus په Papilloma کې توليد شي مگر تقريباً 25% CSF د دماغي پرانسيم Capillary اندوتيليم پواسطه توليدېږي.  
\* د ايتولوژي له نظره په دوه گروپو ويشل شويدي.

-A Congenital Hydro cephalus :

i- داخل رحمي انتانات لکه CMV، Rubella، Toxoplasmosis او نور، يوه التهابي وتيره د بطنياتو Ependym طبقه اوسحايا کې مينځ ته راوړي چې په نتيجه

کې د CSF انسداد په aqueductus او Basal Cisterna کې مېنځ ته راځي. په نوي نشريو کې داسې توضیح کوي چې Communicating Hydroce د Sub arachnoid Hemorrhage له کبله په قبل الميعاد نوزاد کې (داخل بطني نرف له کبله)، تحت عنكبوتيه مسافه کې دوينې د راتوليدو له کبله Cistern مشيموي ذغاباتو تخریب او يا د CSF جريان انسداد مومي، Punmococcal Meningitis او TBM د ضخيم، التصاقي Exudate د توليدولو له کبله د Basal cistern د اختلال او همدارنگه leukomoid infiltrate د Communicating Hydrocepholus سبب کيږي.

-ii Congenital Malformation: ولادي سو تشکلات لکه د aqueductus stenosis (چې په X-linked توگه په ميراث ورل کيږي) Meningo Encephalitis له وجي چې د Mumps له کبله وي او Neural tube د تړلو خفيف نقصان له کبله چې د Neurofibromatosis سره يوځای وي) او همدارنگه Post fossa brain <cyst, Tumor> Dandy-walker syndrome او د هغه سو شکل تر څلورم بطين پورې) او Arnold chiari Syndrome (دمخيخي او دماغي Stem) رقبې شوکي کانال داخل ته تفتق صورت مومي او پدې توگه خلفي حفري ته د CSF جريان مانع گرځي.

-iii د عصبي سيستم په متوسط خط باندې د ولادي تومورو له کبله چې د CSF جريان انسداد باعث گرځي.

-B Acquired Hydro cephalus :-

-1 Bilateral Meningitis

-2 Medullo blastoma , post fossa Tumor

Astrocytoma Ependymoma

-3 شرياني وريدي سو تشکلات، داخل قحفي نرف او د Aneurysm چاودنه .

**Pathology** :- که چيرې هيدروسفالوس د کوپري هډوکو د Suture له تړلو مخکې پيل کړی وي.

\* د ماشوم سراندازه (درأس محیط) غټیږي بطینات توسع کوي او په همدغه وخت کې ناهواره کیږي.

\* د بټیني Ependym طبقه بندي خرابیږي او د Ependym لاندي اذیما واقع کیږي White matter کمیږي او قشر عموماً تر آخري مرحلې پورې ساتل کیږي او د مقدم درملني بصورت کې — د ارجاع ورگڼل شویده.

**کلینکي بڼه:** — که چیرې Hydro cephalus په جنیني ژوندانه کې پیل کړی وي نو د جنین غټ رأس د ولادي کانال څخه د تیریدو په وخت کې ستونځې را مینځ ته کوي او امکان لري چې دلته د سببي عواملو لکه د تومور، انتاناتو او یا نرف بالخاصه نښې نښانې موجود وي او د داخل قحفي لور فشار علایم موجود نه وي.

— که چیرې مایع توقف او یا په قراره راتول شوی وي او یا د فزیالوژیکي مطابقت پذیرعه معاوضه شوی وي کیدای شي اعراض ئې ډیر خفیف وي سریع التشکیل هیدروسفالوس کې کیدای شي سردردی، د زړه بدوالی، کانگې، د سلوک او شخصیت ستونځې لکه تخریشیت، بې علاقگي چې Lethargy او Drowsiness خواته مخ په وړاندې ځي رابرسیره شي د سترگو فلج او، د Pupill Edema امکان لري واقع شي، Brady cardia د وینې لور Systemic فشار، د تنفسي Rate تغیر د Brain Stem د تدور له کبله مینځ ته راځي د کوپری منظره یا شکل غیر نورمال بریښي او تندي بیرون ته راوتلی ښکاري، د سرپوتکی وریدونه برجسته او توسع کوي د Sun set sign (لمرولویدو علامه) لیدل کیږي چې ( ) نمبر تصویر کې کتلی شي. پدې معنی چې صلیبه په قرنيه دلیدو وړ وي د قشري الیافو د کشش له کبله نهایت Spastic کیږي. او د ماشوم فزیکي او جنسي وده مختل کیږي تکلم تریو وخته پورې سالم پاته کیږي Brudzinski sign معمولاً موجود وي Mace wen sign یا (Crooked pot sign) چې په Suture Separation دلالت کوي معمولاً موجود وي. Chiari Malformation

کې هیدروسفالوس پرمخ تلونکي او Meningo myelocell چې د څلورم بطن په اوږدېدو او بالاخره د ساق دماغ Pons, Vermis او Medulla رقبې کانال داخل ته بې ځايه کېږي چې د دويم Type سټو شکل 10% د infancy په دوره کې اعراض لکه apnea, weak cry, Stridor چې د مصنوعي Shunt جوړولو پواسطه ممکن بهېدوي احساس کړي يا دا چې Post. fossa د فشار نه خلاص شي. د ناروغ رفتار غیر نورمال، په ساده يا Plain Skull X-Ray کې Post fossa کوچنی معلومېږي. او رقبې Canal وسيع معلومېږي. 90% ناروغانو کې د Vermis او Corpus callosum د سټو شکلاتو سره يوځای وي.

**Diagnosis:** د هیدروسفالوس مقدم تشخیص لپاره دنوی زیریدلی ماشوم د رأس محیط دقیق ارزيايي او خاص اهميت ئې راجستر شي. په لومړيو دريو میاشتو کې د رأس محیط اندازه 1cm زباتوالی په هر دوه هفتو کې وښی نو لازمه ده چې Hydrocephalus خواته فکر وکړو همدارنگه د کوپری هډوکو Moddling کیدل د ولادت په وخت کې هم ښه لارښود دی. دماغ په څو هفتو کې په چټکي سره نموکوي بڼه Sagittal Sutures او Coronal امکان لري په عین وخت کې 0.5cm په اندازه په هر دوه لومړيو هفتو کې یوله بله جلاښکاره شي چې دا Physiologic Separation په چټکي سره د کوپری هډوکو د ودې او د خیاطو تر لوله کبله د مینځه ځي او Squamoparietal Sutures عموماً فزیولوژیک نه وي چې د موجودیت بصورت کې لزوماً Hydrocephalus خواته فکر وکړو د امکاناتو بصورت کې Computed Tomography دي اجراشي ترڅو چې د بطناتو Size واضح شي او Pnumo Encephalography او Arteriography يا MRI د انسداد موقعیت د تعیین په منظور ډیر ارزښت لري.

**تفریقي تشخیص:-** 1- Megalo Encephaly :- د ICP ښې ښانې

موجود نه وي.

- 2- Chronic Subdural Hematoma: د رأس د غټوالي سبب گرځي چې زياتره په Parietal ناحیه کې مشاهده کېږي.
- 3- Cerebral atrophy د بطين د ضخامي سبب کېږي اما د CSF فشار نورمال وي.
- 4- هايډروسفالوس امکان لري چې په تالي ډول د متوسط خط د ماغي تومورونو له کبله مينځ ته راشي چې بايد په پام کې ونیول شي.
- 5- Thickened cranium : د Chronic anemia ، Rickets ، Osteogenesis imperfecta له کبله .
- 6- Metabolic degenerative ستونځو سره تفریقي تشخیص وشي.
- 7- Hydranencephaly سره .

**درملنه:-** که چیرې هیدروسفالوس په بالنفسه توگه توقف وکړي جراحي مداخلی ته ضرورت نشته او که چیرې د ماشوم د رأس اندازه په چټکۍ سره زیاته شي نو مخکې له دې چې غیر قابل ارجاع زبان ورسوي باید جراحي مداخله وشي باید یادونه وشي چې د Subdural Hematoma او Bacterial Meningitis په واقعاتو کې هیدروسفالوس په حاد شکل تأسس کوي چې کولی شو دا ډول ناروغان د مکرر Lp پواسطه د تداوي لاندې ونیسو. هغه Hydro cephalus چې تأسس ئې کړی وي لازم دی چې Ventriculocaval shunt (چې د CSF جریان مستقیماً دوران سره نښلوي) اجرا شي. د Valve مختلف ډولونه د شنت عملیات لپاره موجود دي او لزوماً باید شنت د عمر تر ختم پورې وساتل شي پوهیږو چې ماشوم نمو کوي نو لزوماً Shunt باید نوی (تجدید) شي بناءً د اوږده تیوبو څخه استفاده وشي. ترڅو داجي وریډ (Jugular vein) یا VCS ته ښه داخل شي د شنت تفتیش او کنترول د دوهم ځل لپاره ضروري دی.

\* که چیرې د باکتریاو Clonization په دسام کې مشکوک وي ضروري ده چې کنټرولي تفتیش اجراشي (1mg/kg/یا 50-75mg/kg/d Acetazolamide) Furosemide (day) توصیه شي. ترخود CSF تولید او په خفیف پیښو کې د هغه آهسته آهسته پیشروي ته کمښت ورکړو د Isosorbide dinitrate څخه هم په عین مقصد استفاده کیږي چې په ځپنو نشريو کې تری یادونه شویده.

**Prognosis:** د ناروغي انذار حتی د عصري درملنی پصورت کې نامعلوم دي اکثر ماشومان متوسط اندازه ژوندانه ته دوام ورکولی شي اما تقریباً 2/3 ماشومان retard وي د Hydrocephalus انذار چې د Spina bifida سره یوځای وي د قناعت وړنډي. یاد فراموشي، تیټ IQ، د ودې او انکشاف پسماني، Optic atrophy, Strabismus, Visual problem, aggressive سلوک د ناروغي په خرابو اندارو او اختلاطو دلالت کوي. نوت: د نوي زیریدلی ماشوم د راس محیط او تر 12 کلنی پوری نورمال حدود چې تردې زبات په Macrocephaly دلالت کوي له (هرسببه چې وي) ښودل شوی دی.

د راس محیط نورمال اندازه:

35cm	N.B
40cm	3M°
45cm	12M°
48cm	2Year
50cm	7Year
52cm	12Year



( ۷ ) تصویر کی پھیدر وسفارس اختہ ماشوم کی گوری Sun Set Sign

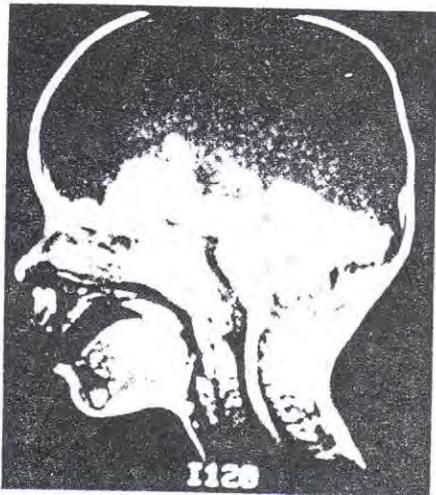


Figure 601-8 Hydranencephaly. MRI showing the brain stem and spinal cord with remnants of the cerebellum and the cerebral cortex. The remainder of the cranium is filled with CSF.

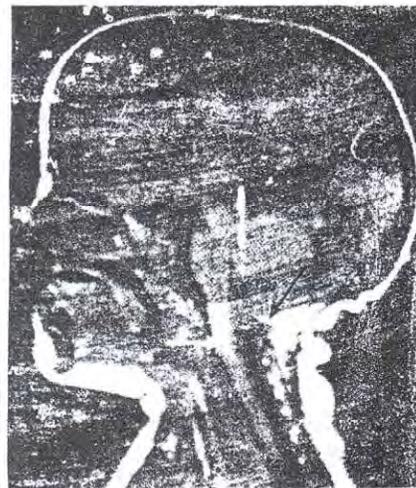


Figure 601-6 A midsagittal T1-weighted MRI of a patient with type I Chiari malformation. The cerebellar tonsils (white arrows) have descended below the foramen magnum (black arrow). Note the small slitlike cistern, which has been pulled into a vertical position.

## Mental Retardation

**تعريف:** د ناكافي تكامل او د ذكاوت متضرر كيدو څخه عبارت دی چې د ژوندانه له پيل څخه د ودې په ټوله مرحله كې موجود وي.

**ذكاوت:** د تفكر، ليدو، اوريدو، خاطر و، سببي دلايلو، شفاهي توضيحاتو، د كار كولو ظرفيت او د فضائي يا فاصلي پوهې بيانولو ته ذكاوت (Intelligence) ويل كېږي. د ذكاوت معيار د (IQ) Intelligent quotient يا د ذكاوت خارج قسمت په نوم يادېږي چې د لاندې فورمول پواسطه اندازه گيري ئې اجرا كېږي.

$$IQ = \frac{\text{Mental age}}{\text{Chronological age}} \times 100$$

Classification -: IQ په لاندې څلور غير نورمال ډولونو ويشل شويدي:

- 1- (Educable) Mildly retarded: هغه اشخاص چې د IQ اندازه ئې د 50-75 تر مېنځ وي د خفيف عقلي پسماني (تأخر) چې Educable وي دا اشخاص د ټولو 85-90% تشكيلاوي او د مكتب په لومړيو كالو كې په نورمال توگه د مكتب لوستلو له عهدې څخه نشي كوي چې ووزي.
- 2- (Trainable) Moderately retarded: پدې ډول ماشومانو كې د IQ اندازه د 35-50 تر مېنځ وي او هم د Train وړ دي (ضرورت لري) چې د ټولو Mental retard ماشومانو 5-10% پېښې جوړوي. دا

ماشومان د خپل ځان فزيکي ساتنې، اجتماع (ټولنی سره د تام تطابق کولو توانمندي لري.

3- (Non Trainable) Severely Retarded: د ټولو Mental retard ماشومانو 5% تشکيلوي ددوی د IQ اندازه د 20-35 ترمينځ وي چې کيدای شي د Infancy مرحله کې تشخيص شي. او زيات فزيکي ناتواني لري. همدارنگه ددوي حفاظت او ساتنه د نورو اشخاصو پر اوږو باروي.

4- Profoundly retarded: شديداً معيوب او د IQ اندازه ئې له 20 څخه ټيټه وي.

**Eiology:** د 65-75 فيصده Mental retarded ماشومانو د تفکيک وړ سببونه پيژندل شوی ندي. اما زياتره په هغه کورنېو کې چې د ذکاوت اندازه ئې ټيټه او هم اجتماعي Background ئې خراب وي غوره اسباب ئې په لاندې ډول دي.

-A Perinatal:

\* Hypoxic-ischemic Encephalopathy:

-i Intra craneal Hemorrhage

-ii Bilirubin Encephalo pathy

-iii Bacterial Meningitis

-iv Sepsis

-v Viral Encephulitis

-vi Congenital primary Hypothyroidism

-viii (Torchs) Congernital infections

-B -: Structural Defects

- Microcephaly

- Hydrocephalus

- Neural Tube defect
- C کروموزومي تشوښات:-
- Down's Synd
- Turner Synd
- Cri-du-Chat
- نادراً Fragil-X
- D Genetic او Metabolic:-
- Cretinism
- Mucopoly sacharidosis
- Galacto semia
- Phenyl Ketonuria

### Clinical Presentation: د ښکاره ولادي اېنارمېلتي

(abnormality) په عدم موجودیت کې د Mentaly Handi capped ماشوم چې د اجرا کولو مهارت (Achieving Skills) کې پسماني وښيي امکان لري چې هغه د انکشاف په څلور واړه حالاتو کې:

- 1- حرکت، Vision
- 2- اجرات (د کار اجرا کول)، اوریدل
- 3- تکلم
- 4- اجتماعي روش (سلوک) ئې پسمان وي. ماشوم د ژوند له پیل څخه پسمان، Smiling (په  $3M^{\circ}$  یا تردې وروسته) ابتدائي عکسات ممکن شپږ میاشتې دوام وکړي یا ماشوم له  $6M^{\circ}$  وروسته د خپل لاسو پواسطه لوبو ته دوام ورکړي.

### :Eye Cataract

- i Congenital rubella
- ii Galacto Semia

Lowe's synd -iii

Hypo para thyroidism -iv

Myotonia -v

**-:Retino pathy**

Gong. rubella -i

Toxoplasmosis -ii

Laurence-Moon-Biedle synd -iii

**-:Lens Dislocation**

Marfan's synd -i

Homo cystin uria -ii

**-:Haert**

Av. Canal defect -:Trisomy 21

PDA -:Cong.rubella

Coarctation of aorta -: Turner synd

Supra Vulvular aortic stenosis -:William synd

:(Hepato spleno me galy-) : Liver

**Lipidosis -**

Macopoly Sachari dosis -

gly cogenesis (Type I,III) -

Galacto semia -

Torchs infections -

Neurofibromatosis ۱ Cafe-au-lait sports -: Skin

۱Tuberous sclerosis ۱

۱linear Blisters ۱ Incontinentia pigmenti

۱Portwin stain ۱ Sturge weber synd

**Hands** -: ممکن دی چې Poly dactyly یا Syndactyly یا غټ لاسونه (Sotos synd) یا (Rubin stien Taybi Broad thumb Simian Creases synd) (په down's سندروم کې) Optiz synd او نور.

### -:Gonads

-: Hypogonadism

-i Praderwilli (with obesity)

-ii Smith leml- Optiz synd

**Investigation** -: تاریخچه او فزیکي معاینات داسې بریښي چې اسباب را په گوته کوي. په تاریخچه کې د خطر فکتورونه (Prematurity، د امیدواري او ولادت اختلالات، د Birth Anoxia تاریخچه، د زیریدنی په وخت کې شدید ژیری، چړاو (Convulsion) Maternal، rubella یا Mental deficiency فامیلی تاریخچه) لاندې معاینات ممکن د ناروغي په تشخیص کې مرسته وکړي:

1- T4 , TSH : د Hypothyrodism لپاره.

2- Serology : د Torchs انتان لپاره.

3- Serum Ca<sup>++</sup> : د Pseudo hypo para thyroidism لپاره.

4- Serum/urinary(amino acid) : د Amino aciduria لپاره.

5- Urine heparan/dermaton S<sub>04</sub> : د Muco poly sacharidoses لپاره.

6- X-Ray of Skull : د Cacification لپاره.

7- Serum/Urineorganic acid : د Orgonic acid uria لپاره

8- CT.Scan brain : د سؤتشکلالاتو لپاره.

9- WBC Enzymes : د استحالوي تشوشاتو لپاره.

10- Chromosoma analysis : د کروموزومي ستونځې لپاره

**Management** : د Mental subnormality یو خو سببونه د علاج

وردي.

- 1- بالخاصه سببونه بايد تداوي شي لکه hypothyroidism او Phenyl Keton Uria .
- 2- روتبن Medical care ډير اهميت لري ځکه چې دا ماشومان زبات انتان او accident ته مساعدوي.
- 3- والدين بايد د ماشوم په حالت، دهغه ضرورت او په انذارو باندي پوه کړل شي.
- 4- لازم Genticس، مشوره بايد واخستل شي په هغه صورت کې چې سبب ئي پيژندل شوی وي او هغوی بايد نور اولاد راوړو څخه خود داري (refrain) وکړي.
- 5- له يوفیصد څخه لږ Mental ماشومان institution alization ته ضرورت لري که چيرې يو retard ماشوم په کورنۍ کې موجود وي دHard ship (ستونځو) سبب کيږي. او هم د ماشوم د څارنې وخت د فاميل لپاره آماده شي تر ددوی Stress لږ او د سلوکي پر ابلمو مختلف ډول د تغير په بابله مرسته وشي لکه Toilet training ، Temper Tontrum (دبدځلکي طغيان).

## Ataxia

په ماشومانو کې يوه معمول ناروغي ده چې د نهاياتو حرکات بې موازني او Clumsy وي ماشوم د توپ دوباره لاس ته راوړلو، او د لوبو وسايلو نيولو وخت کې Unsteady (بې ثبات) وي او کله چې وغواړي — ماشوم — په پنبو ودريري يا قدم ووهي نورفتار به ئې Tandem Fashion (په شاتگ ته ورته) وي. Ataxia امکان لري چې د عصبي مرکزي سيستم د مختلفو برخو لکه قشر، د شوکي نخاع خلفي قرن او مخيخ کې د محراقي افاتو او همدارنگه Labyrinth کې د عمومي وظيفوي ستونځو له کبله مينځ ته راځي. Ataxia چې د مخيخ او شوکي نخاع خلفي قرن له کبله مينځ ته راځي. کله چې ناروغ سترگی و نړی Ataxia ئې زياتيري. په عمومي ډول Ataxia لا اقل د لاندې څلورو اېنارملتي موجود وي.

- 1- Complex movement عوض کيدل چې يواځې منظره ئې پای ته رسيري (Decomposition).
- 2- Agonist او Antagonist هر دواړه Synergetic کارکوي (asynergia).
- 3- د حرکي فاصلې اندازه ارزيايي کولی نشي. (Dysmetria).
- 4- Jerky movement

### :Etiology

#### Acute Ataxia

- 1- Acute Cerebellar ataxia

- 2- Toxicity with phenyl hydantion or lead.
- 3- Benign paroxysmal vertigo(Basilar artery Megraine) recurrent Episodic.
- 4- Guillair Barr Synd. Variant with ataxia.
- 5- Occult Malignancy suchas Neuroblastoma.

#### Chronic Ataxia

- 1- Tumor of post. Fossa.
- 2- Ataxia telangiectasia.
- 3- Friedreich ataxia
- 4- Wilson's disease.
- 5- Refsum syndrome
- 6- Metachrumatic leukodystrophy.
- 7- Abeta lipo proteinemia.
- 8- Hartnup disease.

#### Acute Cerebellar. ataxia:

د ناروغي اساسي سبب نامعلوم دی او ممکن سببي عامل ئې وروس وي چې پدی جمله کې Epstein Barvirus او Chicken poxv دخيل دي. دا ناروغي په 1-5 کلنی عمر کې لیدل کیږي. ataxia امکان لري چې د تبې لرونکی ناروغي په تعقیب خوشاعتو کې مینځ ته راشي. ناروغ Diysarthria, Hypotonia په رفتار کې د مشاهدې وړ ataxia او یوه اندازه incoordination په نهایتو کې لیدل کیږي د Tenden jerk غالباً Pendular او Nystagmus معمولاً لیدل کیږي. CSF خفیفاً Pleocytosis بڼې په EEG کې تغیرات ناخیزه او انذارئې بڼه او تداوي ئې عرضي اجرا کیږي.

Autosomal Ataxia Telangiectasia :- دا یوه پرمخ تلونکی

recessive تشوش په منضمې (Conjunctiva) باندې لیدل کېږي. دا ماشومان اکثر د ایمونولوژي له نظره په کمښت (فقدان) اخته وي. Cell mediated immunity او د IgA فقدان (چې په Sino pulmonary infection لپاره اخته او همدارنگه د Lymphoreticular system Malignancies لپاره میلان ښيي او مساعد دی. دا ستونځه معموله ده نو بیا پردې په Sclera Conjunctiva کې موجودیت یې د مزمن یا ځنډنی Ataxia اقسامو موجودیت په نظر کې ونیول شي.

**Fied reich ataxia**:- یوه فامیلی ناروغي ده چې په Recessive توګه په میراث وړل کېږي چې دا پېښې د وروستي برخې لومړۍ او دوهم لسیزې څخه نماینده ګي کوي کلاسیک تغیرات په درې Longitudinal spinal Tract کې لیدل کېږي. لکه Pyramidal, dorsal او Spino cerebellar پکې موجود وي. د Pyramidal سیستم د اخته کیدو له کبله معمولاً Planter عکس العمل Extensor پشکل وي.

ذکات نه متضرر کېږي. علاوه له هغې نه دا ماشومان اسکلیټي اېنارملي ګانی لکه Pescavus او Kyphoscoliosis لري.

قلبي افت ممکن موجود وي چې د زړه د غټیدو شواهد او ECG تغیراتو سره را برسیره کېږي. Optic atrophy معمولاً لیدل کېږي همدارنگه د Diabetes Mellitus وقوعات پدې پېښو کې زیات دي.

**Occult Neuroblastoma**:- یو ماشوم چې په Cerebellar ataxia اخته وي د سترګو غیر منظم بالنفسه Hyperkenetic حرکات مختلفو سمتو خواته (Opsoclonus) او Myoclonus jerks خاصتاً Neuroblastoma لپاره ارزيايي شي.

**Refsum disease**:- د Phytanic acid په میتابولیزم کې د نقیصې له کبله مینځ ته راځي چې کلینکي ښه نې Pigmentose atypical ritenitis ataxia شب کوري، کونوالی، Ichthyosis او په زړه کې

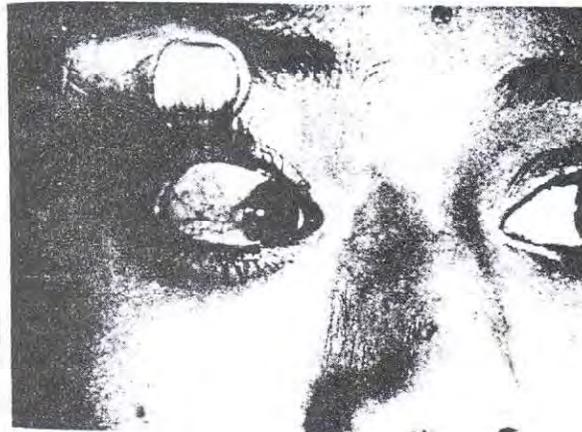
انتقالي تشوشات په CSF کې د پروټين سويه لوړه وي د اناروغان بايد د سبزيجاتو پواسطه چې د Chlorophyl او Phyttanic acid څخه غني وي په غذايي رژيم درملنه اجراشي.

Demyelinating disease - Demyelinating ataxia: د Demyelinate په نوم يادېږي. Waning او Woxing, pymidal tract, visual involvement ممکن مشاهده شي.

تکاملې تشوشات: <sup>مورنډ</sup>

rudimentary development of Cerebellar Cerebellar ataxia  
folia له کبله واقع شوی. او ممکن ده چې د Diplegia سره په اشتراکي توگه يوځای وي <sup>Diplegia</sup> Flaccid, spastic, cong-chorea او عقلي يا رواني ستونځې ممکن ورسره وي.

دا ستونځې Non progressive او امکان لري چې د Physio therapy سره ښه والی ومومي.



( ٨ ) تصویر کی Ataxia Telangiectasia گوري

## ديارلسم فصل

### لومړی برخه

#### دهاضمي جهاز اناتوموفيزيولوژیک خصوصيات

**عمومي څرگندونې:** په بدن کې د هضم عمليه په ټول عمر کې يوله ټولو عمدۀ دندو څخه په خاص ډول د ژوند په لومړيو دوه کالو کې شميرل کيږي ځکه چې پدې عمر کې د ماشوم وده او نمو په ډيره چټکي سره صورت مومي او يو متوازن خواړه (غذا) ته ضرورت لري بيا لازم دی چې د ماشومانو د کتوران دغه موضوع ته جدي او په پام کې ونيسي او له بلې خواته پدې عمر کې د معددي معائني سيستم د التهاب (Acute Gastro Enteritis) زښت زيات واقع کيږي، چې داخته کيدو او مړينې (Mortality, Morbidity) عمدۀ اسباب تشکيلوي بيا ضروري ده چې د طب د کتور صاحبان د هضمي جهاز د غدواتو د تنظيم په ميخانیکيت پوه شي.

پاولوف دا ثابته کړېده چې معدوي افرازات او د هضمي جهاز انزایمونه او مختلف Reflexes په متوازي توگه پوخوالی (Maturation) ته رسيږي او زياتوالی اختياري وي. د هر نوع غذا مقابل کې بالخاصه منبهاتو عکس العمل او هضمي غدوات مشخص فعاليت ښکاره کوي. چې په روغ او ناروغ ماشومانو کې ېو علمي اساس تشکيلوي.

علماء په ثبوت رسولي ده چې اشتها د معدوي افرازاتو د فعاليت په نتيجه

کې مينځ ته راځي. بڼه د متوازن غذا خوړل د طفوليت په ټولو مرحلو کې فزيکي او رواني نشوونما لپاره د ارزښت وړ دی.

### د هضمي جهاز او داخلي احشاو اناتوموفزيولوژيک خصوصيات:

د خولی جوف "Cavumoris" تريو کلنی پورې نسبتاً کوچنی وي. Palate نسبتاً محدب، د ماشوم ژبې نسبت د شونډو عضلاتو ته ښه انکشاف کړی او هموار وي. د شحم پنډوالی په رخسار (مخ) کې زیات وي همدارنگه عرضاني التوات د شونډو په مخاطي غشاء کې موجود وي چې دا ټول خصوصيات د روډلو په عملیه کې خاص اهميت لري. د خولی مخاطي غشاء د Saliva (لعاب) د کمښت پصورت کې وچ وي او مخاطي غشا زبات عصبي رشتې لري.

### Salivary glands (لعابیه غدوات):

د تحت اللساني، تحت الفکی او نکفیه غدواتو فعالیت کم وي چې په نسبتی توگه لږ لعاب افرازوي. اما د 3-4 میاشتو وروسته د لعاب او انزایمو مقدار کې زیاتوالی مينځ ته راځي او د لعاب په کمښت مخاطي غشا وچ او د ترضیضاتو سره به مواجه کیږي.

### مري (Esophagus):

نوی زیریدلی ماشومانو مری غدوات نلري، عضلي نسج الاسکیت ئې ښه تکامل نه وي کړی او زیاته او عیه لري په نوی زیریدلی ماشومانو کې اوږدوالی ئې 10-11cm په ټوکلنی کې 12cm وي په پنځه کلنی کې 16cm په حدودو کې وي. چې ددې معلومات په استفاده کولای شوي انفي معدوي سندروم د تطبیق لپاره د پراتیک له نظره گټه واخلو.

### معد (Stomach):

د نوی زیریدلی ماشوم د معدې ظرفیت 30-35ml په درې میاشتی کې 130ml او په یو کلنی کې 250cc ته رسیږي. همدارنگه د معدې قاعدې دومره انکشاف نه وي کړی اما مخاطي غشائي نسبتاً پریږوي.

عضلات ئې سست وي د Cardia معصره تر (2) کلني پورې انکشاف یافته نه وي پدې عمر کې معده د کين Epigastric ناحیه کې واقع وي او د غذا او هوا په داخلیدو سره خپل شکل ته تغیر ورکوي کله چې ماشوم په قدم وهلو پېل کوي معده عمودي شکل غوره کوي د هوا بلع کول په فزیولوژیک ډول ټولو شیدو خوړونکو ماشومانو کې موجود وي اما باید توضیح شي چې د هوا تیریدو او بلع کولو تمایل په شیدو خوړونکی ماشوم کې د معدې افقي موقعیت او د Cardia معصره مقویت پورې اړه لري چې له همدې کبله Regurgitation سبب کیږي.

**افرازي فعالیتونه:** د معدې افرازي فعالیت عصبي عکسوي او کیمایوي یا خلطي وي چې د غذا په نوعیت او د عصبي سیستم په رشد پورې اړه لري. د ماشوم د معدې عصاره د کاهل سره د کیفیت له نظره فرق نلري اما د کمیت له نظره په نوی زیریدلی ماشوم کې نظر کاهل ته کم وي چې ماشوم د عمر په زباتیدو د معدې افرازي فعالیت ئې هم زباتیږي. د شیدي خوړونکی ماشوم د معدې عصارې PH په 3.5-5.8 حدود کې دي چې د عمر په زباتوالی دارقم تیتیږي. په بو معین وخت کې د کاهل حدود ته رسیږي. د یادونې وړ ده چې دا ارقام د عمر په زباتیدو د عصبي سیستم پوځوالی او د غذا نوعیت پورې اړه لري. (تویبرنښي).

**پانقراض (Pancrease):** په ماشومانو کې ښه تکامل ئې نه وي کړی او ترکیبي انساج ئې کم وي. وزن ئې په نوزادانو کې 3gr په 3M° کې (6gr) بلوغ دوره کې 70-80gr او کاهل کې 90-120gr ته رسیږي. همدارنگه د پانقراض غده په ماشومانو کې د کاهلانو پشان داخلي افرازي لري. (Insuline) چې د کاربوهایدریت په میتابولیزم کې رول لري او بله غوره دنده ئې د Trypsine انزایم افرازول دي چې د پروتیني موادو د هضم وظیفه په غاړه لري چې د عمر په زیادښت پانقراضي Ferment ئې زباتیږي د معدې عصاره د پانقراض په افراز تاثیر لري او د معدې د افرازاتو سره نغښتی اړیکي لري.

**کولمی (Intestine):** - د قد او قامت په تناسب د شیدو خوړونکو ماشومانو د کولمو اوږدوالی نسبت کاهلانو ته زیات دی. په غټانو کې د کولمو طول نسبت قد ته څلور چند زیات دی. حال دا چې د شیدې خوړونکي ماشوم د کولمو اوږدوالی نظر قد ته شپږ چند اوږد دي چې تر 8 کلنۍ پورې د کولمو اوږدوالی په قراره قراره کمیري او وروسته بیا وده کوي دیادونی ورده چې د غټو کولمو وده د ځوانی مرحلې پورې وي. هغه ماشومان چې په Rachitism اخته دي کولمی ئې د عضلې د مقویت د کمښت له کبله اوږده وي. مخاطی او تحت غشا ښه وده نه وي کړی. چې له همدې کبله Prolapse ته زیات میلان ښی. صاعده کولون نظر نازله ته اوږد وي، اپندکس اکثراً د Cecum په قدامی برخه کې او ځینې وخت په صغیر حوصله کې موقعیت لري.

د کولمو مخاطی غشا په متناسب ډول انکشاف کوي چې زیات شمیر لمفایو عقدات او ذغابات لري کولمی د عصبي او تونوم سیستم پواسطه تعصیب شي. همدارنگه د لسم زوج (Vagus) V د هضمي جهاز حرکت او افرازات تنظیم کیري چې د Sympathic سیستم پواسطه هم کنترول کیري. د هغه ماشومانو کولمی چې عمده دنده ترسره کوي تحریک، هضم او جذب د غذایي موادو په کولمو کې د معایي افرازاتو پواسطه سریع کیري. اما باید وویل شي چې د پانقراض انزایمو لکه، Lipase, Amylase او Trypsine د خاص اهمیت لرونکي دي. چې په لږ مقدار په ماشومانو کې موجود وي او د عمر په زیاتیدو او د غذا په کیفیت مقدار ئې زیاتیري. باید یادونه وشي چې د ماشوم د کولمو په عصاره کې مختلف انزایمونه لکه Lactase, Maltase, Amylase, Invertase او Enterokinase موجود وي. چې په غټو ماشومانو کې پرته له دی انزایمو lipase هم موجود وي.

**ځیگر (ینه):** - ینه د شیدو خوړلو په مرحله کې نسبتاً غټ وي چې 4%

د بدن وزن تشکيلوي حال داچې په کاهلانو کې د بدن مجموعي وزن 2% تشکيلوي. د کبد وزن په لس مياشتني کې دوه چنډ او په درې کلني درې چنډه کيږي چې پدې شکل سريع وده د بلوغ په دوره کې د دوهم ځل لپاره بيا ليدل کيږي.

همدغه علت دی چې دينې عمومي اهميت ساحه تر 29 کلني پورې مخ پر زباتيدو وي او د يني اوږدوالي 10-12 کلني پورې دوچنډ کيږي. بڼه د V (Vagus) پواسطه تعصيب او سيمپاتيک سيستم د دماغ مرکزي Receptor پواسطه تعقيب شوي چې د وظيفوي لحاظ د ټولو هضمي غړو سره ارتباط لري او د هضمي جهاز په ناروغيو کې يڼه حتمي متضرر کيږي. د ځيگر حجرات تر 6-8 کلني پورې نمو تکميل يږي بڼه عکس العمل د ماشومتوب دوره کې د انتاناتو مقابل کې زيات وي ځگر په داخل رحمي ژوندانه کې د وينې جوړونکي غړي په صفت دنده ترسره کوي او د يو مدافع په حيث د ټولو مضره موادو (داخلي او خارجي) په ضد عمل کوي همدارنگه د پروټين شحم او گلايکوجن لپاره يو ذخيره وي غړي هم ده. د يادونې وړ دی چې د نوزادانو ځيگر د حجرو د ساختمان له نظره وظيفوي دنده ئې نا تکميل وي نو په همدې لحاظ انتانات د نوزادي په دوره کې زباد رابرسيره کيږي.

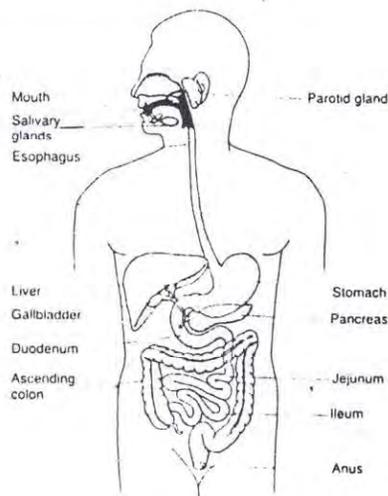
**Gallblader (صفراکڅوره):** د صفرا کڅوره په نوزادانو کې کوچني او نري وي او په (2) کلني کې د ځيگر تر کنار پورې نمو کوي. او په داخل رحمي ژوند کې د صفرا افرازات په 2-3 مياشتني کې پيل کيږي. چې په لومړيو مياشتو کې لږ توليد يږي.

**توری (Spleen):** په ماشومانو کې طحال لکه د غټيانو پشان د 9-10 پښتيو ترمينځ موقعيت لري چې د شيدې خورلو مرحله کې د ځيگر، معده او وږه کولمی کيڼ خواته قرار لري. د توری وزن په نوی زيږيدلی ماشوم کې

30٪ کاهلانو دی. په پنځه میاشتني کې د توري وزن دوه چنډ او په یو کلني کې درې چنده او وروسته په 10 کلني کې د توري وزن د زیریدني د وخت لس چنده کیږي.

د توري د حجراتو مخصوص ساختمان ددې سبب کیږي چې فوق العاده دندې اجرا کوي. لکه څنگه چې مؤلف Garlen توري ئې یو تحیر آمیز غړي بللی دی او همدارنگه Pling پدې عقیده دی چې توري یو عضو دی چې د انسان د خوښی مرکز شمیرل کیږي. د R.E.S له جملې څخه دی نو ځکه وینه جوړونکو غړو کې شمیرل کیږي. او په اکثر انتاني ناروغیو کې عکس العمل ښيي، او غټیږي. یو نور مال توري د 25cc په حدودو کې وینه لري اما په مرضي پیښو کې د هر علت چې لوی شوی وي د وینې مقدار زیات یا کمیږي.

**پریتوان:** - پریتوان په ماشومانو کې د گیدی د دیوال سره نغښتی دی چې ماشومانو کې نسبت غټانو ته نری او نرم وي او په ډیره آسانی کش کیږي چې د فتق (چره) او تغلف Invagination سبب کیږي.



**د هضمي جهاز اعراض او علايم:** د هضمي جهاز اعراض او علايمو د پتالوژي پيژندنه ډير ارزښت لري ځکه چې د ناروغي سبب ونه پيژندل شي نو د رملنه هم له ستونځو ډکه وي.

**د رودلو او بلع کولو ستونځي (Sucking and Swallowing Defficulty):-**

د نوي زيږيدلي ماشومانو څخه په غير له بي مودي زيږيدلي ماشوم څخه درودلو او بلع کولو (تيرولو) عصبي عضلي کامل تطابق لرونکي وي. په لومړي دريو مياشتو کې ماشومان د غذا د نوعيت سره کوم اختلاف نه احساسوي، پواځي د Sucking عمليه اجرا کوي. هغه ماشومان چې د مور شيدې روي خوله ئې له شيدو ډکه او پدې وخت کې د خولي ټول محتويات د ژبې پواسطه بلعوم او مري خواته وړل کيږي (تيله کيږي) چې پدې برخه کې مزمار (Glottis) تړل کيږي ونه پريري چې غذا تنفسي لياري ته داخل شي همدارنگه شرع الحنک (palate arch) پورته ځي او د Nosopharynx قسمت تړي. همدارنگه د Crico pharyngeal عضلات استرخاء کوي او دا عمليه بنکتنې هضمي لياري ته د غذا تيريدو لپاره زمينه مساعده کوي، اما هغه ماشومان چې د پودري شيدو پواسطه تغذي کيږي. دا چې شيدې پخپله بنکته راځي نو لازم دی چې د فشار پواسطه د شيدو بنکته راوړو څخه مخنيوي وشي ځکه چې پدې صورت کې يو مقدار هوا د شيدو د بلع کولو په وخت کې هضمي جهاز ته داخل او د ماشوم د ناراحتي سبب کيږي.

غذا د 5-6 رقبې فقري په ناحيه کې د مري (Esophagus) معصرې څخه تيريري او وروسته د استداري حرکاتو پواسطه د مري ټول اوږدوالي (طول) څخه تيريري او د مري بنکتنې معصره د فشار سره مواجهه کوي چې د گيډي په جوف کې قرار لري ددې ناحيې حسي سيستم د قحفي ازواجو لکه X, IX, VII, V او حرکي الياف ئې د XII, X پواسطه تعصيب شويدي درودلو او بلع کولو تشوشات په يو مرضي حالت دلالت کوي چې د خولي په جوف کې د عصبي عضلي وظايفو پورې اړه لري چې په شيدې خورونکو ماشومانو کې

دغه ستونځی د ولادي يا عصبي مرکزي حواد ثوله کبله مېنځ ته راځي. په غټو ماشومانو کې د خولی او ستونی انتاني حالاتو کې او يا د اجنبي اجسامو په خورلو او ترضيضاتو مينځ ته راځي. شخوند وهل يا Rgurgitaion , Gastro intestinal reflux په ماشومانو کې د-9 12M° پورې معمولاً ليدل کيږي که چيرې دا حالات د وزن يا ليلو، خون ريزي او با د متکرر Aspiration سره مل نه وي نور مال تلقي کيږي.

**(کانگی) Vomiting:** کانگی معمولاً د يو مرضي حالت ښکارندوي دی مخکې د کانگو دزره بدوالی معمولاً موجود وي کانگی د بطني عضلاتو د شديد تقلص او زجرت سره يوځای وي چې پدې حالت کې حجاب حاجز ښکته خواته تيله کيږي او Glottis هم ښکته راځي. د Pylorid ناحیه تقلص او Antrum استرخاء کوي هغه وخت چې بطني عضلات تقلص کوي د Cardia ناحیه پورته راځي او د معدې محتوی ته اجازه وکوي چې پورته خواته ولاړه شي چې دا حالت د کانگو د مرکز د تنبه سبب کيږي چې د څلورم بطين په ځمکه کې واقع دی. د نوزادي دورې کانگی معمولاً ولادي منشأ لري خاصتاً که د استفراغ محتوی صفر او وي که چيرې کانگی فوراني شکل ولري او په ناڅاپي توگه پيل وکړي او د دوهمې اونی په پای کې موجود وي او دوامدار شکل مينځ ته راشي نو په Hyper Trophic pyloric Stenosis دلالت کوي. کانگی معمولاً د عصبي مرکزي او معدوي تشوشاتو او انتاناتو له کبله مينځ ته راځي.

د گيډی درردونه، قبضيت، اسهال (سارا ناسته) Infantile colic معددي معائني نرف، د گيډی پرسوب، ژيری هم د هضمي جهاز اعراض او علايمو پورې اړه لري چې په مفصله توگه اړوند برخه کې لوستل کيږي.

## دوهمه برخه

### دهاضمي سيستم فزيکي معاینات

دهاضمي سيستم معایناتو کې لاندې معاینات شامل دي.

1- د خولی جوف (Cavumoris) يا Oral cavity

2- گيډه (Abdomen)

3- Rectum

I- د Oralcavity معاینه:- لاندې غړی باید معاینه شي:

- شونډی - وری - غاښونه - ژبه - Orophargnx يا استوئی

1- **د شونډو معاینه:-** د شونډو په معاینه کې تر ټولو مخکې رنګ ئې باید معاینه شي. آبي رنګ په Cyanosis کې لیدل کېږي او خسافت په وینه لږی کې (Anemia) کې او په نورمال حالاتو کې د شونډو رنګ گلابي اولشم وي قرحات په شونډو کې باید په نظر کې ونیول شي چې په لاندې ناروغیو کې مینځ ته راځي. سفلیس، Carcinoma او Herpes simplex.

2- **د وړو معاینه (Gum Examination):** رنګ باید وکتل شي چې د سرب په تسمم کې، (Scurvy) کې اوری اذیمائی او اسفنجي بریښي او همدارنګه نرزي معلومېږي د حاملګی په وخت کې د دوامدار Hydanoin اخستل د اوریو د اذېما (پرسوب) سبب کېږي د ITP په پیښو کې Thrombocytopenic purpura، acute leukemia کې خون ريزي موجود وي. په التهابي پیښو کې اوری التهابي، کنجونه ئې سره رنګی نرزي، او تقیح وي چې تقیح (خیري) امکان لري چې د غاښو او اوریو تر مېنځ ولیدل شي.

3- **د غاښو معاینه:-** د ولادي سفلیس پصورت کې غاښونه ئې Hutchinson's په نوم یاد او موجود وي.



\* د اوسپنی د کموالی له کبله وینه لري (Anemia).

\* Pernicious Anemia

\* Pellagra

\* Furring of the Tongue

په نورمال حالت کې ژبه د یوې نازکې مخاطي غشا حجراتو پواسطه پوښل شویده چې که چیرې دا طبقه ضخیم شي نو د Furred Tongue په نوم یادېږي چې اسباب یې په لاندې ډول دی.

a- د سگریټوزیات استعمال. b- تبه c- فمي تنفس

d- قبضیت e- معدي معائني التهاب.

### د ژبې تقرحات (Tongue ulcers):

1- تقرحات چې د ژبې په سطح کې وي په څلور ډوله دي.

a- ساده b- خبیث c- توبرکلوزیک d- سفلیتیک

\* ساده قرحې په سطحي توګه وي او چه هغه حالاتو کې چې غاښونه ډیر تیز وي او توره توخله کې، لېدل کېږي.

\* خبیثه قرحې (Malignant ulcer) :- معمولاً د ژبې په غاړه (کنار) کې لیدل کېږي چې د قرحې قاعده ارتشاحي او سخت وي لمفاوي موضعي عقدا غټ شوی وي.

\* توبرکلوزیک قرحې: سطحي وي، ژیررنګ لري او دردناکه وي. چې د سږو په T.B کې لیدل کېږي.

\* سفلیتیک قرحې: سطحي وي، او د ژبې په حوافي (غاړو یکنار) کې د Fissure پشکل لیدل کېږي او د ژبې پاسنی برخه کې موجود وي عمیقه قرحې د ژبې په دوهم او دریم ظهري برخه کې موقعیت لري قاعده یې ارتشاحي نه وي اولمفاوي عقدا هم غټ شوی نه وي.

5- د ژبې د پاسه Patch: په لاندې حالاتو کې لېدل کېږي. Thrush,

Leuko plakia او جغرافياوي ژبه (Geographic Tongue) د ژبې لاندیني سطحي معاینه: د ژبې لاندیني برخې د معاینې لپاره له ناروغ څخه هیله کوو چې د ژبې څوکه په Hard palate ولگوي او لاندې ټکی باید وکتل شي.

- په توره توخله کې کوچنی قرحی په Frenulum کې لیدل کیږي  
- د تحت الفکي او د افرازي غدواتو په لپاره (Secretory gland Tract) التهابي پېښو کې لیدل کیږي.

**د ژبې جسامت:-** ممکن ژبه لویه وي چې د Macroglssia په نوم یادېږي. چې په لاندې حالاتو کې Macroglssia (غټه ژبه) لیدل کیږي

- 1- Cretinism
- 2- Down synd
- ( ژبه نورمال بلکه د خولې جوف کوچنی دی )
- 3- Glycyen storage disease
- 4- Hurler's synd
- 5- Primary amyloidosis
- 6- New growth of ton gue
- 7- Cong. Lymphangioma
- 8- Myxodema
- 9- Muscular Hypertrophy
- (Rhabdomyoma)
- 10- Beckwith wedmenn synd
- 11- Gorgylism په بعضاً
- 12- Acromegaly

\* د خولې او Oropharynx د مخاطي غشا معاینه:-  
د کتنې یا معاینې په وخت کې له ناروغ څخه هیله کوو چې خوله دی خلاصه

کړي او د نوريوي منبع پواسطه د Tongue depressor په مرسته معاینه اجرا کوو چې لومړی د رنگ له نظره گورو که Cyanosis موجود ؤ. آبي رنگ، او که وینه لږی (Anemia) موجوده وه نو مخاطي غشاء به خاسف بریښي. همدارنگه Kolplik's Spot چې د شری ناروغي نزلوي مرحله کې موجود وي د یادونی وړده چې دا اندفاعات د جلدي اندفاعاتو څخه مخکې مینغ ته راځي. همدارنگه د Adison په ناروغي کې صباغات لیدل کیږي. د Soft & hard palate په معاینه کې باید لومړی رنگ ئې ولیدل شي چې د Cyanosis پصورت کې رنگ ئې آبي او د Hepatitis پصورت کې ژیر او په وینه لږی (Anemia) کې خاسف بریښي یا لیدل کیږي. همدارنگه د

B1 ویتامین په کمی (فقدان) کې سور رنگی معلومیږي او په وروستی مرحله کې د قرحی موجودیت باید په پام کې ونیسو چې په لاندې ناروغيو کې قرحی لیدو وړ دی. Aphthose ulcer, Senil thrush په سفلیس Agronulocytosis, Vincent Angina چې قرحی غت او غیر منظم وي همدارنگه د Leukemia په پیښو کې هم د لیدو وړ دی.

د اذیما (پرسوب) موجودیت او التهابي پیښو کې په Oropharynx کې په پام کې ونیسی.

\* **د Tonsills معاینه:** په التهابي پیښو کې تانسولونه غت وي. ژړرنگي نقطی او خیری (زووی) ئې د پاسه د لیدو وړ دی. د دیفتري په پیښو کې یو خاکستري رنگ غشاء چې زبانه نغښتی وي پوښ کړي او وروسته د اذیما (پرسوب) موجودیت، او د Oropharynx التهابي حالت وکتل شي.

\* په هغه پیښو کې چې د بلعوم خلفي برخې اېسي (Retropharyngeal abscess) د بحث وړ وي نویوه برآمده گي یا جگوالی به وویښي.

\* **د ناروغ تنفس:** د ناروغ څخه هیله وکړي چې خوله خلاصه او د تنفس

عملیه اجرا کړی معاینه کوونکی باید لاندینی ذکر شوی ټکوته په زیر سره متوجه اوسی.

**\* د تنفس بوی:** - د خراب غابښو، د خولی قرحاتو او د غذائی موادو د پارچوپه موجودیت کې د ناروغ تنفس به بدبوی ولري. چې د Uremia په پیښو کې د ماهی بوی ته ورته بوی ناکه تنفس موجود وي. د ځگر په Cirrhosis کې د تنفس بوی لکه د مورک بوی، اود سپرو په گانگرین کې د پر خوسابوی او د الکولو په تسمم کې د الکولو بوی لرونکی تنفس به ولري.

## II- د Gastro Intestinal Tract معاینه: چې تفتیش، جس

قرع، اصغاء او د گیدی اندازه گیری پکی شامل دي.

\* مثانه باید خالی وي. \* په کافي اندازه رڼا موجود وي.

\* ناروغ باید بې له بالنېته د میز په معاینه هوار پریوتی وي.

\* ناروغ آرام او د استرخاپه حالت کې وي.

په تفتیش کې باید لاندې ټکي په نظر کې ونیول شي. د شرفوفیه ناحیې څخه تر عانی پورې (Groin) ناحیې پورې گیده لوڅه وي. ترڅو وکولی شي په آسانی سره فتق یا Hernia وگورو او له نظره مو پاتی نشي. البته د ټولنی د کلتوري او اجتماعي مقرراتو په نظر کې نیولو سره (هیپوکرات قسم نامه).

1- د گیدی (Shape) Contoure

2- د گیدی یا بطن حرکت (Mobility of abdomen)

3- د گیدی یا بطن راوتلی برخه وکتل شي. (Prominent abdomen)

4- نبضان یا Pulsation وکتل شي.

5- د بطن په پوتکی صباغات یا Pegmentation.

6- د بطن رگونو پرسوب یا برجستگی .

7- د بطن استداري حرکات .

8- د عاني برخې وینبته .

9- نوم یا سره (Umblicus)

10- فتق Hernia یا چړه .

11- Scars یا ندبه یا داغ Stria (خطونه)

**I- Contoure of the abdomen** :- د ټولنی د کلتور مطابق باید بطن د شرسوفي ناحتي څخه د عانی پورې لوخ شي . په شیدې خورونکي ماشومانو کې (Infancy) او 2-3 کلنی پورې بطن راوتلی بنکاري چې په کوم مرضي حالت دلالت نکوي او یو نورمال حالت دی چې پام کې ونیول شي . که چیرې په نوی زیریدلی ماشوم کې گیده Scaphoid (زورقي) شکل ولري نو په حجاب حجازي فتق دلالت کوي اما په غتبانو کې بطن په نورمال حالت کې زورقي یا Scaphoid شکل لري . چې مرکزي برخه کې فرو رفته (نوتی) وي . اما باید یادونه وشي چې په عینې مرضي پېښو کې هم بطن زورقي شکل لري لکه خبیثه ناروغي (د مری او معدی کارسینوما) ، سو تغذي ، شدید لوره چې باید په پام کې ونیول شي . برخلاف په لاندې غیر طبیعي حالاتو کې بطن یا گیده نوتلی بریښي چې دا حالات عبارت دی له :

1- د حین یا Ascites موجودیت .

2- شحمي گیده (مزوالی) .

3- د گازاتو موجودیت په بطن کې .

4- حاملگي (بڼځو کې)

5- د قبضیت په موجودیت کې .

- 6- د بطن داخلي احشاو غتيدانه  
7- د نامه په شاو خوا کې د بطن برجستگي د کولمو په انسداد ي حالت دلالت کوي.

## II- د بطن تحرکيت يا Abdominal Mobility:

په تنفس سره ټول بطن حرکت کوي چې دا حرکت مساويانه وي. ځينې وخت ټول بطن يا يو قسمت ئې د تنفس سره اشتراک نکوي لکه Peritonitis يا Appendicitis کې همدارنگه په نورمال حالت کې د شهيق پوخت کې گيډه راوتلی ښکاري او د ذفير صفحه کې دننه ننوتی ښکاري چې بايد په پام کې ونيول شي. برعکس ددې حالت د حجاب حاجز په فلج دلالت کوي.

## III- Pulsation of abdomen (د بطن نبضان):-

د Epigastric ناحيه کې په لاندې حالاتو کې نبضان ليدل کيږي.

- a- عصيانيت (Nervousness)  
b- د زره ښي بطين غتوالی  
c- د Tricuspid insufficiency کې نبضاني کېد موجوديت.  
d- د گيډی تومورونه چې د ابحر په قدامي برخه کې واقع وي.  
e- د بطني ابحر Aneurysm په ډنگراش خاصو کې د بطني ابحر نبضان ليدل کيږي.

## IV Prominent abdomen (راوتلی گيډه):

بيرون يا بهر خواته د گيډی راوتنه د طحال (توري) غتوالی پ صورت کې کيږي برخه او ښي برخه کې د ځگر د غتوالی له کبله وي. د پښتورگو په غتيدو سره Flank ناحيه راوتلی وي.

د Mass appendicular يا Abscess حالت کې يوه برجستگي د Mac- burney ناحيه کې معلوم کيږي. همدارنگه داخل بطني تومورونه

په موضعي توگه برجستگي ښيي .

### V - د بطن په جدار باندې صباغات:-

لاندي حالاتو کې ليدل کيږي .

1- گرم تطبيقاتو له کبله .

2- Adisson disease .

3- په ښځو کې دامېدواري په وخت .

### VI - برجسته وريدونه:-

a- د وريد باب فشار زياتيدنه چې د بابي دوران (Portal- circulation) بندش او وريدي Shunts مينځ ته راځي چې په نتيجه کې Para Umblical او Umblical د شرفويه ناحيې علوي او سفلي برخې د وريدونو برجستگي .

b- د V.C.I انسداد: پدې ځای کې يو وريدي تفم د شرفويه سفلي وريد او بطني وريدو تر مينځ پيدا کيږي . د انسداد په صورت کې د وريدو برجستگي د Trunk (تنه) په قدامي وحشي برخه د وريدو برجستگي .

c- بطني پرمخ تللی Carcinoma:- دلته هم يوه برجستگي په بطن کې ليدل کيږي .

VII - دعاني وينستان:- په ښځو کې علوي سرحدنې محدب او په نارانو (ذکورو) کې مقعر شکل لري (شنه کيدو او Position له نظره) که چيرې په هلکانو کې د عاني وينستان د نجونو پشان وي نو د خصيو په تومور دلالت کوي کوم چې Estrogen افراز وي . او که په نجونو کې نارينه ؤ ته ورته وي . د مبيضو په تومور دلالت کوي . (Ovarian Tumors) چې

Androgen زيات توليدوي

**VIII - استداري حرکات:** د کولمو په انسدادی او التهابی پینبو کې د کولمو استداري حرکات برجسته معلومیري. او درې ډوله استداري حرکات موجود وي.

1- Epigastrium: دا حرکات د کین خوا څخه بڼي خواته وي. او د Pyloricstenosis کې موجود وي.

2- د ileocecal دسام بندوالی: اکثر سبب ئې تویر کلوز دی چې پدې قسمت کې د بطن په منځني برخه کې برجسته گي د الیوم او Jejunum د پراخوالی له کبله مینځ ته راځي. او استداري حرکات د بطن په بنکتني برخه کې لیدل کیږي چې بڼي خواته موقعیت لري.

**IX - نامه، نوم یا Umblicus:** ترتولو دمخه باید موقعیت ئې وگورو چې په نورمال حالت کې مرکزي موقعیت غوره کوي، اولر عاني خواته نژدی دی. چې مبیضي تومورو کې پورته خواته او د شرصوفیه او عاني په مینځ کې قرار لري وروسته بیا د Umblicus شکل (Shape) ته متوجه کیږو چې نورمال حالت کې ډیر لږ ننوتی معلومیري او د برجستگي بصورت کې د نامه Ptosis یا د نامه Evertion په نوم یادیري.

**X - Scar, Stria:** د عملیاتي ندبو موجودیت د Stria موجودیت په بطني Scar تازه ولادت، مزوالی، جین او حاملگي.

**Palpation:** د جس لپاره گیده یا بطن په (9) برخو ویشل شوی ده.

1- دوه اوږده خطونه پورته خواته له بنکتته خوا څخه (د عاني له دواړو خواو څخه شروع کیږي)

2- دوه عرضاني خطونه.

a- یو د دواړو Iliac Tubercule ترمینځ.

b- بل خط د پښتیو د غضروفونو بنکتني سرحد څخه (له دواړو خواوو

خخه) چې په نتيجه کې بطن په (9) برخو ويشل کيږي.

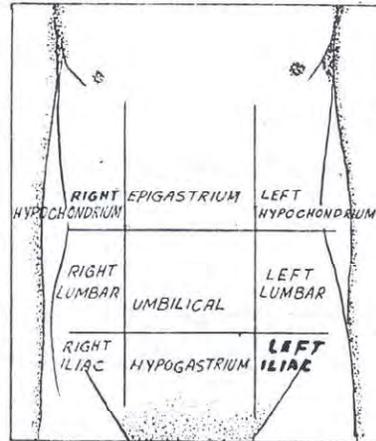
Hypogastric -c Epigastric -b Umblicus -a

Hypochondria او کين -d

-e بني او کين Iliac ناحيه.

-f بني او کين Lumbar ناحيه چې په لاندې شيمه کې گوري.

Abdominal areas



**Palpation Method** :- معاینه کونکي د ناروغ بني خواته ودرېږي او دواړه لاسونه خپل سولوي يا مېږي تر څو يوڅه تاوده شي او وروسته جس اجرا کيږي حتی لازمه ده چې مخکي د جس نه لاسونه د ناروغ په گيډه په تماس راوړي تر څو بطن د استرخا حالت غوره کړي او ناروغ به له بالنبت خخه په ملاسته وضعيت پريوزي او سفلي طرف په بطن خواته قبض حالت ورکړي او همدارنگه د ناروغ رأس بوي خواته وارول شي او معاینه به اجرا کړي.

**Palpable mass**: که چيرې کومه کتله په بطن کې موجوده وي نو لاندني ټکي بايد په نظر کې ونيول شي:

- 1 دکتلو شمير 2- Size (اندازه) 3- دکتلی حرکت د تنفس په وخت کې 4- هغه ناحیه چې کتله جس کيږي.
  - 5- دکتلی موقعیت: په جدار د بطن، داخل او خارج د بطن بايد جس شي.
- د جس Type يا نوعیت:** په څلور ډوله بطن جس اجرا کيږي.

1- سطحي 2- دو طرفه 3- عميق 4- Deeping

1- **سطحي جس:** ددې طريقې پواسطه Rigidity, Tenderness او د جس وړ کتلې پيدا کولی شو، مثلاً د بطن التهابي ناروغي په ځکونډلو يا Punch ناروغ درد احساس کوي.

**عميق جس:** د ټولو گوتو پواسطه اجرا کيږي د حرقفي سفلي ناحيې شروع او په Hypochondria ختميږي.

**د توري جس:** د بطن په پورتنی کيڼې خوا کې موقعيت لري. د معاینه طريقه: د توري جس کولو لپاره بايد د ښي لاس څخه استفاده وشي او د جس عملیه د ښي حرقفي ناحيې څخه شروع شي او د کيڼ Hypochonder خواته ادامه ورکوي. د جس پوخت کې ناروغ څخه هيله کوو چې عميق شهيق واخلي چې پدې صورت کې حجاب حجاب بنکته خواته حرکت کوي د توري د ښه جس کولو لپاره لازم دی چې ناروغ ښي خواته واوري او معاینه کوونکی ښي لاس د ناروغ کيڼ Hypochonder پښتيو لاندې لاس ږدي او ناروغ ته وائي چې عميق شهيق اجرا کړي پدې ترتيب سره توري ښه جس کيږي.

<b>د توري (Spleen) د غټوالي سببونه:</b>	
ITP, Purpura	-7
Bacterial Endocarditis	-8
Typhoid Fever	-9
Portal Vein Hypertension	-10
Poly cythema	-11
Felty synd	-12
Leukemia	-1
Malaria	-2
Leishmania	-3
Anemia	-4
Cirrhosis	-5

## -6 Hodgkin lymphoma

**دځگر (ینې) جس:** ناروغ بې له بالنبسته هموار پرمیز به پریوزي اوسفلي طرف به بطن خواته را ټول کړي د معاینې په وخت کې د بڼې لاس پواسطه په هموار ډول پر بطن باندې د سفلي حرقفي ناحیې څخه پیل او پورته خواته ادامه ورکوو. که چیرې ځگر د جس وړوي نولاندینی ټکي باید په نظر کې ونیول شي.

- \* د ځگر دکنار (غاری) خصوصیات، چې په مختلفو اشکالو لکه Smoth, Thickened (لشم) او Irrigular جس کبړي.
- \* د ځگر سطح چې کیدای شي Smooth یا Nodular وي.
- \* د Tenderness موجودیت چې په لاندې پینسو کې ضخامه او مشاهده کبړي.

-a Hepatic congestion (د ځگر احتقان)

-b Viral Hepatitis

-c CHF

-d Liver abscess

- \* Pulsatil liver (چې د ترای کپید دسام په) عدم کفابه کې موجود وي.

\* Spidernevae د عنکبوت (جولاتار) ته ورته په کوچني جسامت او سوررنگ لیدل کبړي. او د صدر په پورتنی برخه کې د تی نه پورته، مخ، او د بازو په قدام کې او ځینې وخت د لاس په ظهري برخه کې د لیدو وړوي. چې معمولاً د ځگر په Cirrhosis کې مشاهده کبړي.

## -III- دوطرفه جس:

ددې میتود څخه د پښتورگو جس لپاره استفاده کبړي.

د پښتورگو جس: پښتورگی په Lumbar ناحیه کې موقعیت لري. کین پښتورگی نسبت بڼې پښتورگی ته 0.5 انچ پورته قرار لري پښتورگی

Bimannual جس کيڀري. پڊي طريقتہ چي ناروغ په هموار توگه بي له لدې چي له بالنبت خخه استفاده وکړي اوږد غزيږي او زنگنونه په بطن راتولوي او وروسته جس عمليه اجرا کيږي.

\* يو لاس د پښتو خخه يو خه بنکته د اخري پښتې نه، او بل لاس په قدام کې د ضلعي غضروفي کنار خخه لږ بنکته اينسودل کيږي. هغه لاس چي شاته اينسودل شوی د هغه پواسطه پورته خواته او هغه چي د بطن په قدام کې اينسودل شوی بنکته خواته فشار ورکوي او پڊي ترتيب سره که پښتورگي د جس وړ وي نو جس کيږي. او په همدغه وخت کې ناروغ بايد عميق شهيق وکاري په همدې ترتيب پښتورگي د دواړو لاسو پواسطه که پښتورگي غټ شوی وي جس کيږي.

\* که چيږي ناروغ شحمي نه وي حتی په نورمال حالت کې هم د جس وړ دي.

د جس عمليي پواسطه د پښتورگي او توري ترمينخ تفريقي تشخيص:

پښتورگي	توري
مدور کنار لري.	١- تيز کنار لري
موجود نه وي.	٢- Notch موجود وي.
يو اخی بنکته خواته ضخامه کوي.	٣- بنکته او متوسط خط خواته ضخامه کوي.
د جس وړ وي.	٤- د معاینه کورونکي گوتې د پښتو لاندې او د کتلي د پاسه نه نوزي.
گو توتو اجازه ورکوي.	٥- په Bimannual طريقتہ نه جس کيږي.
Bimannual جس کيږي.	٦- د توري په قدام کې په قرع سره اهميت موجود وي.
د پښتورگي په قدام کې په قرع کې وضاحت موجود دی.	

#### IV- Deeping ميتود پواسطه د جس طريقتہ:

ددې ميتود خخه يو اخی هغه وخت کې چي Ascitis موجود وي، تري استفاده کيږي ځکه چي د حبن په موجوديت کې د بطن داخلي غړي په

آساني سره نه جس کيږي په بطن باندې د لاس په ايښودلو او ښکته خواته تيله کولو پواسطه د بطن مايع بې ځايه کيږي او په نتيجه کې کولی شو ضخاموي احشاد گوتو پواسطه جس کرو.

**Percussion:** د قرع کولو پواسطه د مايع او گاز تراکم په بطن کې ارزيايي کيږي چې د گاز په تراکم کې بطن Tympanic قرع کيږي. او که چيرې مايع موجوده وي نو په قرع کې Stony Dullness مشاهده کيږي. همدارنگه Fluid Thrill په هغه صورت کې چې مايع نسبتاً کم وي Shifting dullness موجود وي.

**Fluid Thrill:-** ناروغ هموار توگه د معاينې په ميز پر يوزي او سفلي طرف په بطن باندې قبض حالت کې ورکوي معاينه کوونکي د دواړه لاسو په استفاده پداسې حال کې چې د يولاس ورغوی په Flank ناحيه کې ږدي او د بل لاس پواسطه په مقابل لورې Flank قرع کوي د بطن د جدار د حرکاتو دانتشارد مخنيوي په صورت کې دوهم شخص د لاس Ulnar قسمت په متوسط قسمت د بطن کيږدي او Thrill احساس کيږي چې د مايع په موجوديت دلالت کوي.

**Shifting Dullness:** ناروغ هموار په ظهري استجاء پر ميز پر يوزي او قرع د بطن متوسط قسمت څخه پيل کيږي او Flank خواته ادامه ورکوي ترڅو چې Dullness پيدا کړو وروسته قرع ته په همدې ځای کې توقف ورکوو او له ناروغ څخه هيله کوو چې په بل اړخ واوري. دوباره قرع اجرا کوو چې پدې حالت کې د آزاد مايع موجوديت په صورت کې د هماغه ناحيې Dullness په وضاحت بدليږي.

**Puddle sign:-** په هغه صورت کې چې په بطن کې مايع بې نهايت کمه وي ددې علامې څخه استفاده کيږي.

**دمعائني طريقه:** ددې معائني پواسطه کولی شو چې که چېرې په گيډه کې د مايع مقدار 100ml هم وي تشخيص کړو د ناروغ څخه هيله کوو چې پرمخ يو دقيقه په ميز پر يوزي وروسته د "hand & knees" وضعیت اخلي او ستاسکوپ د بطن په څوړند او بښکتني برخه باندې ږدو او د گوتی پواسطه flank ته نژدی خفيفه ضربه وار دو (flicked) او ستاسکوپ آهسته آهسته مقابل flank خواته وروړو دا علامه به هغه وخت مثبت وي چې د لومړني نقطې چې قرع او ستاسکوپ پواسطه واوريدل شو، تر مقابل flank پورې د قرع تغير ته متوجه کيږو چې څومره واضح، شديد او وصف ئې په گوته کوو او د تائيد لپاره ئې داسې هم کيږي چې ستاسکوپ د گيډی څوړندی برخې شا ته ږدو او قرع له flank څخه اجرا کوو. قرع په گوته په flank اجرا او وروسته ناروغ ته وايو چې کښيني او بيا قرع کوو پدې حالت کې به نسبت لومړني حالت ته اواز ډير لوړ واوريدل شي.

دهيما تيميز او هيموپتيزيز کلينيکي مشخصات:

### Hemo patysis

- ټوخي مخکې له نرف څخه.
- وينه د بلغم سره مخلوط وي.
- وينه روښانه رنگ لري.
- الکلي تعامل لري.
- د تنفسي سيستم ناروغي تاريخچه لري.

### Hematemesis

- 1- د زړه بدوالي او کانگی مخکې د نرف څخه.
- 2- وينه معمولاً د غذائي موادو سره مخلوط وي.
- 3- دويني رنگ تغير کوي.
- 4- اسيدی تعامل لري.
- 5- د معدی معائني تشوشات.

### د Ascites Etiology:

- 1- Peritoneal Tuberculosis
- 2- Malignant peritonitis
- 3- Liver cirrhosis
- 4- د سفلي اجوف وريد بندش (V.C.I Obstruction)

- 5- Hepatic Vein Obstruction د
- 6- دبایي او توری د وریدو انسداد
- 7- Constrictive Pericarditis
- 8- د زره بی کفایتی
- 9- نفروتیک سندروم
- 10- Hypo proteinemia
- 11- د Beri-Beri ناروغي
- 12- Cholecystitis

**د بطن اصغاء:-** د اصغاء پواسطه په بطن کې د کولمو انسدادی حرکت اوریدل کیږي چې د Bor Borygme په نامه یادېږي. دا آواز د کولمو انسداد او اسهال کې زباتوالی مومي او برعکس په Paralytic Ileus کې حتی په 2-3 دقیقو کې په مختلفو ناحیو کې نه اوریدل کیږي.

#### -:Rectal Examination

دمقعدی ناحیې تفتیش په کافي اندازه رڼا کې باید اجرا شي پداسې حال کې چې ناروغ د Semi-Prone position په وضعیت قرار نیسي او د تفتیش نه بغير د گوتې پواسطه د دستکش په اغوستو د قرچې Thrombose اجنبی جسم، د پیدا کولو په منظور اجرا کیږي. همدارنگه د گوتې ایستو وروسته د گوتې په نهایت کې د وینې او مخاط موجودیت پذیریه ارزیايي کیدای شي.

## دریمه برخه دهضمي سیستم ناروغي

**عمومي څرگندونې:-** د هضمي جهاز او نور ملحقات ټي زښت زيات مغلق او پيچلی دندی لري پدی معنی چې د خوارو (غذائي موادو) هضم د خولی څخه پیل تر معدی او کولمو پورې دوام کوي د هضم شوی خوارو اساسي Nutrious (مغذي) عناصرو جذب د مختلفو انزایمي سیستمونو پواسطه په معدی معائني سیستم کې ترسره کېږي چې نهایت کې د جذب شوو موادو حل کیدانه (Assimilation) په څیگر (ینه) کې بشپړېږي. او اضافي مواد (فاضله مواد) د غټو کولمو په آخري برخو کې ذخیره او بیا په متناوب (نوبتي) شکل سره اطراح کېږي. د هضم عملیه په نوی زیریدلی ماشومانو او تر دوه کلنۍ پورې چې وروسته د غټانو پشان یو شانته کېږي یو څه توپیر لري. په غذائي موادو کې د هضم تغییرات د رودلو، تیرو لو څخه ژولو او تیرو لو پورې او همدارنگه د تام مایع غذائي حالت څخه تر نیمه جامد او جامد غذا پورې نظر عمر ته فرق کوي. په نوی زیریدلی او شیدو خورونکو ماشومانو کې د رودلو عملیه کې د هوا تیرو لو او د شیدو بیرته گرځون (Regurgitaion) د ژوندانه په لومړیو څو میاشتو کې زیات معمول دی او کوم بد تاثیر هم نکوي. د ماشوم اشتها په لومړی دوه کلونو کې ښه وي خو بیا تر دوه کلنۍ وروسته یو څه کمالی رامینځ ته کېږي چې بیرته د بلوغ دوره کې یو څه زیاتوالی ښيي چې د ودې د سرعت پورې هم ارتباط لري د نوی زیریدلی ماشوم غایطه مواد شنه توربخن رنگ لري چې د Meconum په نوم یادېږي او په تي رودونکو ماشومانو کې نرم ژیررنگی او یو کلنۍ عمر کې چې ماشوم

جامد او کلک خواره خوري د کاهلانو پشان غایطه مواد نې نصواري رنگ اختیاروي. د معدی معائني سیستم د وظیفوي تشوشاتو عمده اعراض عبارت دی له بې اشتهايي (Anorexia) زړه بدوالی (Nausea) کانگی (Vomiting) ساراناسته (Diarrhea) یا Loose motion ، قبضیت (Constipation) ، د گیدی درد با (Abdominal pain) ، وینه لرونکی کانگی (Heatemesis) او وینه لرونکی غایطه مواد (Melena) څخه عبارت دی چې ذکر شوی اعراض او علایم د نورو سیستمو په ناروغیو کې هم په مشترک ډول لیدل کېږي د هضمي سیستم د ناروغیو په تشخیص کې لاندې ټکی ارزښت لري.

1- غایطه مواد (Stool): په روتین ډول د غایطه موادو د رنگ قوام (Consistency) د وینې او چنجیو شتوالی د زیات شمیر ستونځو په تشخیص کې مرسته کوي د غایطه موادو Microscopic کتنی او کلچر ، پروتیني غور موادو ، ارجاعي موادو او صفراوي اسیدو لپاره معاینات اجزا کېږي د گیدی رادیوگرافي د وړو کولمو د بندش د پیژندنې لپاره گتور معاینه ده همدارنگه د باریوم په مرسته د گیدی رادیوگرافي د کوچنیو کولمو د انسداد د تشخیص لپاره زیات گتور او همدارنگه د باریوم په مرسته رادیوگرافي او د امالي پذیریه معاینات او ځینې نور تخنیکونه د صفراوي تیرو ، د ځیگر او د پانکراس د تشوشاتو د پیژندنې لپاره پکار وړل کېږي.

2- Ultrasonography: دا معاینه د هضمي سیستم د کتلو د تشخیص لپاره چې د ځیگر او پانکراس منشاء ولري او همدارنگه د هضمي سیستم د نورو سیستمو او تومورو او د صفراوي تیرو د تشخیص لپاره توصیه کېږي.

3- Endoscopy: د Fibr-optic اندوسکوپي په مرسته د سري غاری ، معدی ، وړو او غتیو کولمو لیدنه ډیره آسانه شویده همدارنگه

کولای شو چي پرته د جراحي عملئې څخه د هستولوژیک معایناتو په منظور biopsy تهیه کړو او حتی ددې سامان څخه په استفاده سره کولای شو چي د هضمي سیستم د خونریزو په پېښو کې د Sclerosing او Embolization په ډول استفاده وکړو د ماشومانو لپاره د هغه اندوسکوپ څخه چي بهرنی قطرئې 8,2mm وي استفاده کېږي اندوسکوپ د هایپوفرنکس څخه تیر او اثنا عشر ته رسول کېږي، چي استطباب ئې په لاندې حالاتو کې دي.

- a- د هضمي سیستم د پورتنی برخي د نرف د ساحي د لیدنی لپاره.
- b- د باریوم مطالعی د تأیید لپاره.
- c- د عسرتي بلع (Dysphagia) د گیډی درد او معدی په انسدادی پېښو کې.
- d- پورتنی عملیه په هغه ناروغانو کې چي د شاک، سالندی، کوما او اختلاج حالت کې وي نه توصیه کېږي. د هضمي جهاز ښکتنی برخي د نرف د تشخیص، Biopsy اخستنې او د Therapeutic poly peptectomy لپاره هم د اندوسکوپي څخه استفاده کېږي چي دلته د کلک Proctos cope یا Procto-Sigmoidoscopy څخه کار اخیستل کېږي.

### بې اشتهايي (Anorexia)

یو شمیر والدین د خپلو ماشومانو د اشتها کموالی څخه شکایت چي دا اعراض د موضعي او عمومي تشوشاتو او همدارنگه روحی ستونځوله کبله مینځ ته راځي.

**تعریف:** د غذا د نه خورلو میلان د بې اشتهايي څخه عبارت دی چي ځیني وخت په دومره زیاته وي چي ماشوم بالکل خواره نه خوري. د مېرښت او لوړی مرکزونه په Hypothalamus کې ځای لري چي د مختلفو لیارو څخه د

معدی معائی سیستم ناروغي امکان لري چې داشتهها دکموالی سبب شي چې تر ټولو غوره ئې Hypothalamus ته دکولمو څخه د سیالورسیدل دی. د مثال په توگه کله چې ماشوم د مرینت احساس کوي د معدی یا وړو کولمو پاسنی برخه ئې پراخوالی (ارتوالی) پیدا کړي، او هم هغه کیمای آخډې چې په کولمو کې ځای پر ځای دي د مغذی موادو د شتوالی پصورت کې هم د اشتهها مرکز ته سیالی انتقالوي. د دماغ د پورتنی برخې څخه بنائی سیالی د درد له کبله او یا د کولمو د ناروغيو او د هیجانی تشوشاتو په نتیجه کې هایپوتلاموس ته ولپرل شي او پدې ترتیب د اشتهها کموالی پیدا کیري ځینی تنظیم کوونکی فکتورونه لکه هورمونونه د پلازما گلوکوز د کولمو په دندو اغیزه کوي.

د شیدو خورونکو ماشومانو بی اشتهائی: په دوه عمده شکلو رابرسیره کیري.

#### کاذبه بی اشتهائی او حقیقی بی اشتهائی.

- A- کاذبه بی اشتهائی: پدې شکل کې د غذا خورلو موضوع د بحث وړ نه بلکه میخانیکي عوامل چې د بلع کولو او رودلو عملیه خرابوي او په تدریجی توگه د بی اشتهائی سبب کیري. چې اسباب ئې په لاندې ډول دي:
- 1- ولادی سوء تشکلات Cleft lip (لب چاکي) او Cleft palate (لب چاکي) او Macroglossia.
  - 2- انتانات لکه Rhinitis، Stomatitis او نور.
  - 3- د شوندي عضلاتو او د خولی عضلاتو کمزورتیا او هم د حنجری (لکه په بی مودی ماشومانو کې) (Premature).
  - 4- سحایائی او دماغی عوامل (دسحایا نرف، Meningitis او نور)
- B- حقیقی بی اشتهائی: چې په دوه ډوله دی.
- 1- هغه بی اشتهائی ده چې عضوی اسبابو له کبله مینغ ته راځي (لکه د غابونو ختل یا ایستل) (Teeth Eruption)، Rachitism،

Bronchitis , Otitis Media, اکه، Hypervitaminosis D او تنفسي انتانات (Tuberculosis, Acute Gastro Enteritis) او همدارنگه د ویتامین سي او B کمښت، د تي روډلو څخه د ماشوم جلا کول، د شیدو تبدیلول، وینه لږي او (Anemia) د اوسپني کمښت، ځینې درملونه لکه Sulphamides او Digital.

2- هغه بی اشتهايي چې روحي منشأ لري. د ډول بي اشتهايي په غټو ماشومانو کې خاصتاً هغو ماشومانو کې چې Neuropathic والدينو څخه پيدا شوی وي ليدل کيږي. همدارنگه د انتاني ناروغيو له تيرولو وروسته، د مور شیدو څخه په ناڅاپي توگه د ماشوم جلا کول، د کورنۍ عمومي وضع، په کورنۍ کې عصبانيت يا اعصاب خرابي هم د ماشوم د بي اشتهايي سبب کيږي.

**Anorexianervousa**:- د بي اشتهايي بو و خپم شکل دی چې د Eating disorder تر عنوان لاندې مطالعه کيږي.

په څلور وروستي لسيزه کې په ځوانانو کې (15-19 کلنۍ) کې په مخ زياتيدونکي ډول را برسیره شوی چې په خاص ډول په پيغلو نجونو کې (بيا خصوصاً چې په 15-19 عمر کې وي) په عصبي بي اشتهايي اخته وي. د هغه احصائې له مخې چې په غربي ممالکو کې اخیستل شوی وروسته له Obesity (مزوالی) او نفس تنگي (سالنډی) څخه په پيغلو کې درېمه ځنډنی ناروغي شميرل کيږي.

\* د بلې احصائې له مخې چې په تير کلونو کې د دې ناروغي پيښې زياتره په هغه کورنيو کې ليدل شوی چې په اړوند ټولنه کې اقتصادي حالت ئې تر ټولو زبات ښه ؤ. اما وروستي احصائې ښودلې دی چې ناروغي د ټولنی په ټولو قشرو (قبيلو) کې واقع کيدای شي. حال دا چې د غذائي اسبابو علت ئې لاتر اوسه نامعلوم پاتې دی. اما اقتصادي، اجتماعي، کلتوري فکتورونه د ناروغي په مينځ ته راوړو کې رول لري. د مثال په ډول په ډنگريدو زياته

پافشاري (اصرار کول) او له مزوالی څخه ډډه کول، او حتي دا چې د نني عصر په ټولنه کې د Super women مفکوره زیات عمومیت لري. باید یادونه وشي چې Genetics، عصبی حوادث او Hypothalamus غدی رول په دې زمینه کې د بحث لاندې دی.

\* د ناروغي بوله او صافو څخه دادی چې په خپل زړه نه غواړي چې داکتر ته ولاړه شي او د ناروغي ځنډول ددې سندروم یو جز تشکیلوي اما دا ممکنه ده چې ددې ناروغانو له جملې څخه هوشمیر ئې د زیات ستومانټیا، د گډی دردونو، د زړه بدوالی احساس، پرله پسې کمزوري، د وینټانو توئیدنه، د بنځینه میاشتنی بيماري (عادت ماهوار) او یاد کوم صحي کارکونکي (ماهر روغتیا پال) یا د مکتب معلم په توصیه داکتر ته مراجعه وکړي.

**اعراض او علایم ئې:** د ناروغي تشخیص (د عصبی بی اشتهايي) زیاته اندازه د ناروغ په تاریخچې اړه لري خو لاندې اعراض او علائم بیا هم د ناروغي په تشخیص کې مرسته کولای شي.

- 1- د وزن بایلل یا د وزن نه اخستل د ودې او نمو په مرحله کې چې د اخته پیغلو یا هلکانو وزن له نورمال حالت څخه د سن مطابق 15% کم وي
- 2- پداسې حال کې چې د وزن گراف ئې له نورمال څخه بنکته وي او له مزوالی هم ډاریري عصبی Binge eating- Bulimia (بې له وقفې د غذا خورل) یعنی په کم وخت کې د زیات کالوري او متواتر غذا اخیستل داسې فکر کوي چې پدې توگه د غذا خورل د زیات خورلو څخه مخنیوي کوي اما د ډول تغذي (د غذا خورل) د غذائي تشوشاتو سبب گرځي.
- 3- دا ناروغان د مزوالی د مخنیوي په منظور د قی اور (Emetics)، مسهلات او د یوریتیکو څخه استفاده کوي بڼه لازم دی چې کوښښ وشي ترڅو دا ډول غیر طبیعي حالات ولټول شي لکه د ماهوار عادت قطع کیدل، د عادت بې نظمي، د لومړني عادت وروسته والي (تأخر) د درملو

بې مورد استعمال چې مخکې هم توضیح شويدي کافي معلومات را ټول او ياد داشت شي همدارنگه د مخدره موادو سره عادت، جنسي مسايل او نور مسايل چې روحي، عصبي او اجتماعي منشأ ولري ولټول شي. د ناروغ په فزيکي معاینه کې لازم وقت بايد مصرف شي اما سره لدې چې فزيکي معاینات نور مال هم وي خود ناروغي نشور دولي لازم دی چې د کلتوري، او عنعنوي موازينو جدي په نظر کې نيولو سره ناروغ د امکان تر حده لوڅ او فزيکي معاینه تر سره شي تر څو عضلات او تحت الجدي شحميات د ناروغ بڼه معاینه شي غير له هغې نه د ناروغ وزن بايلل به د ډير لباس اغوستلو له کبله پټ او د معاینه کوونکي له نظره پټ پاته شي. په اخته ناروغ کې يو Brady cardia موجود او د وينې فشار معمولاً ټيټ وي. همدارنگه د وزن بايلل ورسره مل وي. د سروينبتان ټي غير منظم او شادابيت او طبيعي جلا له لاسه ورکړی وي اضلاع ټي بهر ته وتلی او برجسته معلوميږي. تپونه ټي Atropic او گيډه ټي Scaphoid (زورقي) ته ورته شکل بڼي. نهايات ټي ساړه او ځينې وخت اذیما په نهاياتو کې موجود وي. د Rectum په معاینه کې غايطه مواد سخت او د جس وړ وي.

**لابراتواري کتنې:** د لابراتواري معایناتو غوره هدف او د ناروغي ارزيايي ده. ځکه چې اکثراً معاینات د ناروغي تر آخري مرحلې پورې نورمال وي او کوم خاص تغير پکې نه ليدل کيږي. اما سره له هغې ناروغان د تغذي حالت، د متبارز معاینې له نظره چې ممکن د ادرارو غلظت ټي زيات وي وکتل شي. مگر د ناروغي په پرمخ تللی صفحه کې عصبي بی اشتهايي کې امکان لري چې تغليظ کولو قدرت کم شي. همدارنگه نور متمم معاینات لکه د درقي غدې وظيفوي تستونه، قفس صدري، راديوگرافي، د زره گراف، بطني معاینات او د ضرورت په وخت کې د رأس CT.Scan بايد اجرا شي.

**تفریقي تشخيص:** د وزن بايللو عوامل زيات دي مثلاً د شکر ناروغي، د درقي غدې فعالیت زباتوالی، سوء جذب سندروم، معدي معائني اسهالات،

د پښتورگو ځنډنی ناروغي، همدارنگه د سرو ناروغي او نور لوازم دي چې په تفريقي تشخيص کې په نظر کې ونيول شي. د تاريخچې او کلينکي بڼې په نظر کې نيولو سره او معایناتو په تکميلولو تفريقي تشخيص ئې د عصبي بې اشتهايي، سره په آساني کيدای شي. همدارنگه رواني تشوشات لکه Depression چې د وزن بايللو سره مل وي چې په تفريقي تشخيص کې بايد په پام کې ونيول شي.

**Complication:-** غوره اختلاطات ئې د اوبو او الکترولايتو، او نور د هغه پورې تړلی تشوشات دي قبضيت هم شامل دی، همدارنگه د مغزو قشر Atrophy يو وخيم اختلاط ياد شويدي. همدارنگه تاخر نشوونما عوارض لکه د سو تغذي له کبله په ناروغ کې رابرسيره کيږي. قلبي اختلاطات عبارت دي له Brady cardia د ميترال دسام Prolaps په ECG کې اريتمي او حتی ناخاپي مرگ په دوی کې واقع کيږي د اندروکراين له نظره FSH او LH سويه تيت وي او ځينې وخت په درقي غده کې بدلونونه لکه څنگه چې د T3 مقدار کم وي او ځينې وخت برعکس زباتوالی بڼي. مياشتني عادت په پيغلو کې غير منظم او قطع کيږي. Parotid غدی پرسيدلی، د مری التهاب، قبضيت او همدارنگه اسهال په ناروغ کې ليدل کيږي دوينې د معایناتو له نظره، Leukopenia Hypercholestrolemia ويـــــــنــــه لـــــــبري (Anemia) Thrombocytopenia هم مينغ ته راتلی شي.

**ميتابوليک بدلونونه:-** ديهيدريشن، اسيدوز،

Hypocalcemia, Hypomagnesemia, Hypo kalemia,

, Hypophosphatemia او Hypochloremic alkalosis

**Neurologic:** د دماغ قشر اتروفي، د محيطي اعصابو التهاب،

اختلاج او د حرارت درجې تغيرات په ناروغ کې ليدل کيږي.

**انذار:** د ناروغي انذار د قبول شوی Criteria گانو د کمښت له کبله او

تغیرپذیر اوږد محال مطالعې په مناسبت تعینول ئې گران کار دی. سره له دې هم خیرنوښودلې دي چې 40-60% د Anorexia ناروغان د فزیکي رواني له نظره شفا مومي حال دا چې 70% ناروغانو کې شدت ئې زیاتیري د طبابت په ساحه کې د طبي پرمختگونو سره سره هغه ناروغان چې د جدي څارنې لاندې قرار لري د مړینې انداز ئې د 19% څخه 5% ته راښکته شوي دي.

**درملنه:** په پیل کې باید والدینو سره د ناروغي د اندازو په هکله قناعت ښوونکي خبرې وشي او معالج دکتور ته لازم دی چې د صحت یابي او د وزن د کنترول په منظور اعظمي مرسته د ناروغ سره وکړي. که چیرې فامیلی ستونځي موجودې وي نو د حل معقول لاره ورته ولټول شي او همدارنگه موجوده نښو نښانو ته خاصه توجه وشي. همدارنگه لازم دي د اطفالو د اکثر او سایکولوجست مشترکاً د ناروغ په تداوي کې برخه واخلي. او د بارغوني لپاره چې د ناروغ تغذي او فزیکي حالت ئې ضرورت ئې لري او همدارنگه د مزوالی څخه د ویرې او نورو ستونځو لپاره لازم اهمتمامات ونهول شي. د ناروغ دبستري کولو څخه ډډه وشي اما په منظم توگه د داخلې او سایکولوجست تر تداوي لاندې په سربا (امبولاتور) توگه قرار لري. یو خاص چارت د درملنې د ناروغ لپاره ترتیب شي ترڅو د مراجعې په وخت کې له ځان سره ولري. او په چارت کې لاندې خصوصیات شامل شي.

1- Weight Goal -2 د وزن د زیاتیدو اندازه

3- د تمریناتو شمیره 4- د مراجعې او لابراتواري کتنو شمیر

5- د وزن بایللو څخه په هر ځل مراجعه کې.

\* د درملنې نهائې هدف د وزن نورمال سرحد ته رسول، او ماهوار عادت تنظیم، چې پدې ترتیب کولی شي چې په کافي اندازه غذا واخلي او مناسب غذا وخورې ترڅو غذائي نقایص تکمیل او ایډیال وزن واخلي. د لوړی کالوري لرونکي مایعات ناروغ ته توصیه شي. البته د مناسب وزن د کنترول

په نظر کې نيول سره، بهتره ده چې ناروغ ته ونه ويل شي چې دا مقدار د کالوري حتماً بايد واخلي. ناروغ ته پلان شوي غذايي رژيم د مناسب کالوري له نظره تهيه شي دسوء تغذي ناروغان د NGT پذيرعه په روغتون کې تداوي شي Anorexic ناروغان محتاطانه توگه د خاړني لاندې ونيول شي. په سيروم کې د Phosphate اندازه، تعقيب او ځيني حالاتو کې داخل بستر درملنه په روغتون کې په رواني او روحي دلايلو ضروري دي ځکه چې مريض نشي کولی خپل ځان کنترول کړي.

\* بي اشتهايي د مکتب عمر هلکانو کې: د اډول بي اشتهايي د مختلفو عواملو له کبله لکه انتاني، کبدي التهابي ناروغي، د ځگر سيروز، معدي معائي امراض، دوينې، پښتورگو، تسممي تشوشات، لکه د digoxin poisoning مينځ ته راتلاي شي چې په اخته ماشومانو کې مشاهده کيږي. روحي بي اشتهايي د مکتب عمر ماشوم کې د Anorexia Mentalis په نوم يادېږي. عصبي مزاج ماشومانو کې له دې ويرې چې مکتب ته ناوخته نشي بي اشتهايي ورته پيدا کيږي. په ډېر لايق او تنبل متعلمينو کې هم يو ډول بي اشتهايي مينځ ته راځي چې د مکتب په رخصتيدو له مينځه ځي.

\* **درملنه:** د بي اشتهايي ټول عوامل بايد جداگانه تداوي شي. او انتاناتو پصورت کې ونيول شي. په غذايي افراط او تفريط کې تعادل برقرار وساتل شي. همدارنگه د کورني په عصبانيت کې ماشوم بايد آرام محيط کې ژوند وکړي.

## کانگي (Vomiting)

**تعريف:** د معدې محتوياتو په زوره بهر ته راغورزوولو څخه عبارت دی چې د بطن عضلاتو د قوي تقلصاتو سره يوځای وي. فزيولوژيکي بڼه: په پيل کې ناروغ د زړه بدوالی او غزدن (وچ قی کول)

لري او همدارنگه لعابي افرازات زياتوالی مومي تنفس غير منظم، ژور، چټیک او د بی موازنی او Spasmodic تنفسي عضلاتو د تقلص سره يو ځای وي. ذفيري تنفسي عضلات تقلص کوي او حجاب حاجز ښکته خواته تيله کيږي مزمار (Glottis) تړل کيږي، د معدې Pylore برخه تقلص کوي اما د معدې جسم استرخا حالت اختياروي او ضد استداري حرکات مينځ ته راځي د بطن داخلي فشار زياتيږي او د معدی د جسم په ترمه برخه (غذائي مواد پکې وي) فشار وارد يږي. د Cardia معصره استرخا کوي او د معدې محتوی فوراً د خولی له ليارې فوراني شکل خارجيږي، پاتی محتوی ئې په مری کې (Esophagus) کې ښکته پورته کيږي (کم وخت لپاره) چې پدې اثنا کې حجاب حاجز استرخا کوي او لوړ موقعيت اختياروي. ذفيري او بين الضلعي عضلات تقلص کوي، مری هم تقلص کوي او همدارنگه خپله محتوی په فشار سره د خولی جوف ته پورته خواته ليږي د نرم حنک (تالو) د حرکت او په فشار سره د موادو تيريدو له کبله پزی ته داخليږي او د مری محتوی د جوف څخه خارج خواته فوران کوي Afferent Impulses په بلعوم کې د معدې معائني سيستم Labyrinth Tract او قلب تبه کيږي، د کانگو مرکز چې د جنبي شبکوي بصلي ساختمان په خلفي برخه کې ځای لري. او Vagal او تنفسي مرکز ته نژدی مجاورت لري. د کانگو مرکز د Triggerzone په بالخاصه Receptores پواسطه چې د Medulla سره نغښتی اړيکي لري چې دا اخيرالذکر د ځينو قی اور دواگانو لکه مورفين Digital د مرکزي تاثير لپاره زمينه برابروي. کانگی بايد د Regurgitation څخه تفريقي تشخيص وشي.

**Regurgitation:** مری خواته د معدی محتوی آزادانه دخولی جوف ته چې د مری د سفلي معصری Ht Hypotonia په نتیجه کې مينځ ته راځي چې دايو تکاملي ستونځه ده چې د شيدو خوړونکو Chalazia په نوم ياديږي. بقايا نه پاتی کيږي او بالنفسه شفا مومي. له بلې خوا Gastro-

Esophageal Reflux موجود وي چې د ملاحظې وړ اختلاطاتو لکه Esophagitis, Aspiration, Esophageal Stricture او وينه لبرې چې په تالي ډول د وينې د ضايع كيدو څخه مينځ ته راغلي وي، ځينې ماشومان د 9-12 مياشتې پورې دغه ستونځه لري چې ځينې وخت دبیرته گرځول شوی معدوي موادو باندې شخوند وهي چې دی حالت ته Rumination وائي. د دې پېښو اصلي سبب معلوم ندي خو د وخت په تيريدو سره خپله بڼه كيږي. خاص ډول كه چيرې د ماشوم روغتيايي حالت، وده، او نمونښه وي كومی خاصی کتنې ته اړتيا نشته (په استثنا د اختلاطي پېښو څخه)

### الف: د كانگو سببونه د نوي زيږيدلي په وخت كې:

I- غير عضوي سببونه (د وينې د امينوتيك مايع، درمل او د شيدې وركولو غلط تخنيك له كبله).

### II- عضوي اسباب:

A. ميخانيكي: Maconuion ileus, Meconium Plug شزني، مری فستول، د كولمو Cardia achalazea, Atresia د كولمو تدور، وعائي سو تشكلات چې په مری فشار راوړي.

B. Necrotizing enterocolitis مرض Hirschsprung-

C. عصبي اسباب: Congenital Trauma، سو تشكلات، ولادي

هيدروسفال Bilirubin Encephalopathy, Subdural Effusion.

D. استقلابي اسباب: هايپو گلايسيميا، هايپو كلسيميا، د ادرينال غدې تشوشات او نور.

ب:- غير عضوي اسباب: Regurgitaion، زيات خورل، له حده زيات ژړا، د جامد غذايي موادو له معين عمر نه مخکې توصيه كول.

### I- عضوي اسباب:

A. ميخانيكي سببونه: د پيلور ولادي تضيق، Pyloro Spasm

تغلف او د كولمو تدور، فتق، د كولمو تضاعف، Cardia achalazia.

- B. Infections: -، Encephalitis, Meningitis، توره توخله  
Peritonitis اونور.
- C. عصبي اسباب: په دماغ کې د مرضي كتلاتو او تومورو، اېسي،  
هيدروسفالوس او داخلي قحفي خون ريزي.
- D. د غذا مقابل کې الرژي لکه د غوا شيدو په مقابل کې.
- E. استقلابي اسباب: لکه د شکر ناروغي Uremia استقلابي ولادي  
ستونځي.
- ج: - د طفوليت په مقدم مرحله کې د کانگو اسباب: -
- I. غير عضوي: د Postnasal discharge د تخريشاتوله کبله  
هيجانات، ويره، تيز بدبوی، دوالدينو نادرسته رابطی اغيزی Travelness  
motion Sickness (د Semi Circular د کانال تنبه له کبله).
- A. انتانات: معدي معائي انتانات، Pnumonia, Otitis med دبولي  
لياري انتانات، Meningo Encephalitis, Hepatitis, Peritonitis,  
Pancreatitis.
- B. د بطني حاد جراحي ناروغي: Invagination او د کولمو انسداد له هر  
سببه چې وي. Subdural Hematoma, Appendicitis.
- C. عصبي عوامل: د مرضي كتلاتو موجوديت په دماغ کې  
Hydrocephalus داخل قحفي انزفه، Abdominal Epilepsy.
- D. استقلابي اسباب: د شکر ناروغي، يوريميا، او نور ولادي استقلابي  
تشوشات.
- E. Toxic عوامل: غذا او مخرش درملونه، غذائي تسمم.
- F. Cyclic Vomiting: په ياد بايد ولرو چې هغه کانگی چې غير  
عضوي منشاء ولري د ديهایدريشن او د وزن بايللو سبب نه کيږي حال دا چې  
کولی شي يو اضطرابي حالت ماشوم ته رامینځ ته کړي. په لاندی حالاتو کې  
چې د کانگو عضوي اسباب تشکيلوي، فکر کولی شو.

1- دوامدار کانگی (Persisting Vomiting).

2- گنگسیت، له حده زیات

3- د بلع او چنبیلو ناتوانی

4- د گیدی بیکاره پرسوب

5- استداري حرکات

6- د جس ور کتله په بطن کې

7- برجسته فانتل

8- سرخوړي او دوامداره چړاو

عضوي کانگی خاص ډول چې شدید او مکرروي د اوبو او الکترولايتو په ضایع کیدو سبب کېږي او کلور ضیاع د الکلوزس سبب کېږي دا وتیره د استقلابي اسیدوزس چې د لوري Starvation له کبله وي تریوې اندازې معاوضه کېږي. د کانگو له کبله Hypokalemia هم مینغ ته راتلی شي. لازم دی چې د اوبو او الکترولايتو تشوشات د وینې PH جدي کنترول شي. همدارنگه د تشخیص لپاره مفصل تاریخچه واخیستل شي چې په لاندې طریقي باید اوسي.

1- عمر: کانگی په کوم عمر کې شروع شوی؟

2- د غذا نوعیت: لازمه ده چې د مصنوعي غذا د ترکیب په مورد معلومات حاصل شي.

3- آیا د معدی په محتویاتو کې وینه یا بلغم موجود دي.

4- د کانگی شوی موادو اندازه: آیا کانگی یوه برخه یا ټول خورل شوی مواد تشکیلوي.

5- د کانگی اړیکې د غذا سره.

6- د غایطه موادو مشخصات.

7- علائم او نور اعراض لکه تخریشت، د بلع کولو ستونځي، خسافت، سیانوز، د گیدی پرسوب، او د وزن بایلل او نور. که چیرې Atresia د مری

اویا د مری شزنی فستول (Tracheo Esophageal Fistula)، تهوخي، دا لومړنی تغذی نه وروسته پیدا کیږي. مخاط لرونکي کانگی د دې ناروغي لپاره وصفي دي. په معائني انسداد کې د کانگود محتویاتو رنگ شین او د بطن توسع موجود وي. ټول ناروغان چې صفاوي استفراغ لري باید د جراحي له نظره معاینه شي.

### وینه لرونکي کانگی:

a- د نوی زیریدلی ماشوم Hemorrhagic ناروغي چې په دوهمه او دریمه ورځ د Hemoptysis او Melena پواسطه پیل کیږي.  
b- که چیرې د تولد په وخت کې وینه بلع کړی وي د کانگو په محتویاتو کې وینه لیدل کیږي.

c- د انفي معدوي تیوب له کبله ترضیضات هم د وینې لرونکي کانگی سبب کیږي چې دا ډول کانگی د غیر نورمال ولادتو او یا Asphyxia له کبله مینځ ته راځي. د کانگو په محتویاتو کې د مخاط ویني او میکونیم موجود وي. ځینې وخت د معدی تخریش څخه هواځی مخاط لیدل کیږي. په ځینې وارو کې د معدی محتویات په روتین توگه د نوزادانو Aspiray کیږي چې که چیرې کانگی دوام وکړي د سیروم فزیولوژیک یا  $\text{NaHCO}_3$  یو فیصد پواسطه لواژ کیږي. د معدی لواژ نه هوی خوا د کانگو د کمیدو او له بلې خوا د مری اپریشن په تشخیص کې مرسته کوي. په یوشمېر ماشومانو کې چې نمونې قناعت بخش نه وي عادتې کانگی لیدل کیږي. دا ماشومان صحتمند معلومیږي. د معایناتو پواسطه سببې نشو پیدا کولي. او له هېو کلنی وروسته په قراره قراره توگه بڼه کیږي.

**درملنه:** کانگی اکثر پېښې کومه خاصه تداوي نلري که چیرې کانگی مکرر او دوامدار و، اویا یو د هغه شواهدو چې مخکې ذکر شول ولري چې په عضوي سببو باندې دلالت وکړي لازم دي چې د کانگی سبب تشخیص او درملنه اجرا شي.

## قبضیت

**Constipation**

**تعریف:** - د سخت مقدار اکم خیرن او خاکی رنگ غایطه موادو په اوږده فاصله (ما منظم توڼه) طرح کولو ته قبضیت ویلی. فکتورونه چې قبضیت کې رول لري.

- 1- فامیلي 2- کلتوري 3- اجتماعي 4- روحي
- 5- ماشوم ته د تغوط لپاره د عادت نه ورکول 6- غذائي فکتورونه (د شیدو زیات استعمال نسبت نورو غذاگانو ته چې فاصله مواد ئې ډیر وي).
- 7- دوائی (خود سرانه د حده زیات د ملیناتو او امالي ورکولو څخه استفاده).
- 8- عصبي تشوشات او د شوکي نخاع او Anorectal
- اناتومیک تشوشات) 9- عقلي تأخر 10- Hypothyroidism

**1:- دنوی زیریدنی په دوره او د شیدو خورلو دوری اسباب:** هغه ماشومان چې د مصنوعي غذاگانو پواسطه تغذی کيږي. قبضیت پیدا کوي چې د ناکافي اوبو او غذائي موادو له کبله وي. د قبضیت اسباب همیشه واضح وي اما په شیدو خورنکو ماشومانو کې لاندې اسباب ولټول شي.

1- د هضمي جهاز ولادي سوء تشکلات: لکه د پیلورتضیق ولادي میگا کولون او د Anus تضیق.

2- غټو ماشومانو کې: د غذائي موادو استعمال چې فضله مواد ئې لږ وي، همدارنگه ماشوم ته د تغوط لپاره عادت نه ورکول، او غیر آگاهانه د مسهلانو څخه استفاده او امالي ورکول قبضیت نور هم زیاتوي. بې اشتهايي

او کانگی په تېې لرونکي ناروغیو کې هم د قبضیت سبب کېږي. هغه ماشومان چې د ډیر وخت لپاره په لویو مصروف او اخته وي او یا دا چې د حاجت رفع کولو لپاره مناسب ځای نه پیدا کوي. روحي او هیجاني ستونځي ډیر اهمیت لري.

**درملنه:** په اول قدم کې باید د والدينو سره تماس ونيول شي چې د ناروغي د څرنگوالي په هکله معلومات ورکړل شي تر څو روحاً آرام او ورته توضیح شي چې خپل ماشوم تشناب وړلو ته په منظم او دوامدار توگه ډول ورکړي او زیات مایعات او هغه غذائي موادو څخه استفاده وکړي چې فضله مواد ئې ډیر وي. همدارنگه په مشخص توگه د غنمو اوږه، میوه جاتو سبزیجاتو څخه استفاده وکړي. او د ملنیاتو لکه Diocetyl Sodium Sulpho Succinate (Colace) 5-15mg/kg/24h چې د غایطه موادو له وچیدو څخه په کولمو کې مخنیوي کوي ورکړل شي. Laxative مواد (Cathartic) لکه Senna (د Senoket شربت، Glaxina) بویا دوه کاجوغي د عمر مطابق د لنډ وخت لپاره توصیه شي. په ځینې حالاتو کې په غټو ماشومانو کې د Paraffin oil څخه بویا دوه کاجوغي روزمره استفاده کولی شي. د (Bisacodyl) Dulcalax څخه د شاف پشکل (مقعدی) د امالي په عیوض استفاده وشي د فینول فتالین د مرکباتو استعمال څخه ډډه وشي. \* همدارنگه د منرالي موادو غوړي (چې د نارنج په عصاره کې کافي مقدار موجود وي) په شروع کې 15ml د ورځی درې یا پنځه واره استفاده وکړي د معند قبضیت په درملنه کې د غذائي منظم اهتماماتو او ځینی وخت د ملیناتو څخه استفاده وکړي. همدارنگه په اوبو کې منحل ویتامینو څخه استفاده وکړي.

### نس ناسته یا اسهال (Diarrhea)

په پرمخ پروده او وروسته پاتی هیوادو کې لا تراوسه هم اسهالات د اخته کیدو او مړینی لوی رقم تر پنځه کلنی عمر پورې تشکیلوي او همدارنگه د نوموړو

هيوادو د عامې روغتيا عمده ستونځي جوړوي. چې ماشومان په اوسط ډول په کال کې 2-8 ځله د اسهال حملې تېروي چې زياتره ئې په حاد شکل وي او په 3-10% پېښو کې ځنډنې شکل غوره کوي چې ځنډنې شکل ئې په مجموع کې 25% مړينې باعث گرزي او 80% له دوه کلنۍ ښکته ماشومان اخته کوي په کال کې يوزر مليون د اسهال پېښې په مخ پر وده او وروسته پاتې هيوادو کې واقع کيږي چې په نتيجه کې 4-5 ميليون ماشومان په مړينه محکوم شويدي. همدارنگه اسهالات د سوء تغذي عمده سبب جوړوي او 30% د روغتونو بستري ناروغان تشکيلوي چې د عامې روغتيا پر بودجه باندې زيات فشار اچوي (د نړيوال صحي سازمان د احصائې له مخې Sep. 1990) د 1997 کال د احصائې له مخې چې په هند کې نيول شويده د حاد نس ناستې له کبله مړينه (1343) ماشومان په لومړي کال، 389 په دوهم کال او 279 په دريم کال کې په هر 100.000 اخته ماشومانو کې تثبيت شويدي. مخکې لدې چې د موضوع په هکله په تفصيل سره بحث وکړو لازم دی چې ځينې اصطلاحاتو باندې پوه شو.

1- سارا ناسته يا اسهال: د اوبلن غايطه موادو دفع کولو څخه عبارت دی چې حداقل په 24 ساعته کې 3 ځله او يا تر دې زيات وي. يعنې دا چې قوام ئې نسبت فریکونسي ته اهميت لري.

2- Gastro-Enteritis (تعريف WHO): - د اسهال او کانگو څخه عبارت دی چې د تبې سره او يا بي له تبې وي.

3- Dysentery: هغه نس ناسته چې غايطه موادو کې وينه، بلغم او بطني Cramp ولري چې Tenesm هم ورسره وي د Dysentery په نوم يادېږي.

**اپيدمولوژي:** - نس ناسته په ټول عمر کې (د طفوليت مختلف مرحلو) کې ليدل کيږي اما د 2 کلنۍ ښکته ماشومان زيات اخته کيږي چې تقريباً 3/4 د ټولو پېښو په همدې عمر کې واقع کيږي او لدې حملې څخه اعظمي پېښې ئې

د 6-9 مياشتني پورې راپور ورکړل شويدي. د نس ناستی پيښې په هغه کورنيو کې چې د پوهې سطحې ټيټه او په خرابو حفظ الصحوي شرايطو کې ژوند کوي زيات ليدل شويدي. همدارنگه د موسم له نظره په اوړي او باراني موسم کې زيات ليدل کېږي. په سوء تغذي اخته ماشوم نسبت نورمال ماشوم ته زيات په نس ناسته اخته کېږي. همدارنگه هغه ماشومان چې په پودري شيدو تغذي کېږي نسبت هغه ماشومانو ته چې د مور شيدی خوري زيات په نس ناسته اخته کېږي.

### :Etiology

I- انتاني اسباب: په دوه گروپو (داخل جهاز هضمي او خارج له هضمي جهاز) ويشل شويدي.

A. نس ناسته چې اسباب يې داخل جهاز هضمي وي.

1- **ويروسونه:** Rota Virus (50-25%) د نس ناستی پيښې تشکيلوي همدارنگه Calici virus, Astro Virus او نور ويروسونه د اسهال سبب کېږي. پدې نوع اسهالا تو کې غايظه مواد اوبلن او په 25% پيښو کې مخاط موجود اما وينه زښت زيات کم ليدل کېږي په 1/2-1/3 پيښو کې تبه په ټيټه درجه موجوده وي.

### 2- Enterobacter

A. E. Coli: په انتخابي توگه د کولمو Distal برخه کې ځای نيسي چې د فيصدي له نظره تر 20% زيات د نس ناستی پيښې تشکيلوي. دا باکټري په قريبه ناحيه کې (د وړو کولمو) د معدی د اسيديتي، سريع ترانزيت او د ترشحي انتي بادي گانود موجوديت له کبله کالونايژ کيدای نشي په سوء تغذي اخته ماشوم کې د ترانزيت د تنقيص له کبله په قريبه ناحيه کې کالونايژ کيدای شي. ځينې Ecoli د Strains شته چې د اسهال سبب کېږي (Diarreheagenic) چې سيروتايپ (0.11, 0.26, 0.55 او نور شامل دي).

- \* د Enteropathogenic شکل کې اعراض او علايم: داوبلن نس ناستی چې بې له تبې وي او شمیره ئې په شپه او ورځ کې پنځه تر 10 ځله چې د بلغم سره يوځای وي خیرې او وینه نلري، کانگی په وروستي مرحله کې پیدا کیږي. ځینې سیروتايب د E. Coli انتروتوکسين که Heat stable (ST) Adenyl cyclase د (LT) H. Labile، تبه سبب گزري چې د حجروي جدار په داخلي وجه او مخاطي حجراتو کې موجود وي چې په نتیجه کې د AMP سيکل د زیاتوالی سبب کیږي چې د AMP د آیونو ترانسپورت ته تغیر ورکوي او بالاخره سوډیم او کلور اوبه په غایطه موادو کې زیاتیري ST په گوانیل سيکلاز او په نتیجه کې GMP اغیزه کوي. اعراض او علايم انتروتوکسين E. Coli Enterotoxigenic د اوپلن اسهال څخه چې شمیره ئې کم او یا لکه د کولرا پشان زبات وي همدارنگه تبه، کانگی، د گیدی درد د Cramp پشکل کیدای شي په Enteroinvasive شکل کې چې ځینې Strains پدې شکل تاثیر کوي باکترې مخاطي غشا ته نفوذ کوي وروسته له Proliferation څخه التهاب، نکروز او د مخاطي غشاء تقرح سبب کیږي. اسهال ئې د Dysentery پشکل وي. تبه لوړه (39°C) پیل ئې حاد، نس ناسته شدید معمولاً وینه لرونکي وي د زره بدوالی، د گیدی درد، د کرامپ پشکل Tenesm Myalgia لرزه، ستیریا، کانگی، سرخوړ، Toxemia د ځینې وخت شا ک لیدل کیږي ځینې وخت اوپلن نس ناسته چې شین رنگی وي اکثرأ د کانگو، دیهایدریشن او Metabolic acidosis سره يوځای لیدل کیږي.
- b. Vibrio Cholera: چې د نس ناستی سبب کیږي په ساري ناروغیو کې مفصل توگه توضیح شوی.
- c. Compylobacter Jejuni: په غربي هیوادو کې تر 15 فیصده د اسهال پینې تشکیلی.
- d. Yersinia Enterocolitica: له 3 فیصده کم د نس ناستی پینې

تشكيلوي.

e. Klebsiella: 3-5 فيصده دنس ناستی پيښی جوړوي او نور، Enterobacteria، Hydrophilia، Pseudomonas aermonase، Edward silla Tarda، هم نادر توگه دنس ناستی سبب کی شامل وي.

f. Shigella: د کولون حاد التهاب سبب کيږي چې Exotoxine او Endotoxine افراز وي چې د تاثير طريقه ئې په کولمو باندې تر اوسه معلومه شوی نده د 5 فيصده لږ دنس ناستی پيښی تشكيلوي چې په ماشومانو کې نظر غټيانو ته زيات ليدل کيږي. د ناروغي کلينيکي سيرد خفيف څخه تر شديد شکل او توکسيک شکل پورې فرق کوي د ناروغي پيل عموماً حادوي چې، بطني کولیک، سردرد، او ضعيفي په ناروغانو کې ليدل کيږي. همدارنگه د شعور تشوش مينځ ته راځي د حرارت درجه لوړه وي  $39^{\circ}\text{C} - 40^{\circ}\text{C}$  رسيدلی شي او په 5 فيصده پيښو کې Convulsions ليدل کيږي. کانگی کله ناکله پيدا، اوبلن نس ناسته چې مخاط، خيري، او کله وينه لري او کيدای شي چې شين رنگی ژړيا گلابي وي چې بوی نلري، شميره ئې په شپه او ورځ کې تر 10-20 يا تر دې زبات وي. شديد ديهایدريشن، اسيدوز، د الکترولايتو ستونځی په شديد پيښو کې Anal prolaps ليدل کيږي.

**درملنه:** د Ampicilline، Bactrim او مقاوم پيښو کې د Cifixime او Ceftriaxone څخه استفاده کيږي.

g. Salmonella: له يو فيصد لږ دنس ناستی پيښی جوړوي د موضعي التهاب سبب کيږي چې په نتيجه کې مخاطي غشا د تنبه له کبله د کولمو په داخل کې د اوبو تراکم سبب کيږي او کوچنی کولمو اخته کيدانه زبات وي. Org لمفاوي نسج ته داخل او له هغه ځايه لمفاوي دوران او وينې ته داخل کيږي. همدارنگه R.E.S نور غړی هم اخته کوي.

**کلينيکي اعراض او علايم:** د زره بدوالی، کانگی، کولیکي بطني دردونه،

کله ناکله لرزه په ناروغ کې ليدل کېږي. تبه په تېټه درجه، او ځينې وخت لوړه موجوده وي. او ځينې وخت هيڅ تبه موجوده نه وي. سرخوړ، هډيان، ستريا او Meningismus او Septicemia هم ليدل کېږي. غايظه مواد او بلن د مخاط او کله کله وينه په مختلفو درجو يا متوسط درجه وي، رنگ شين نسواري نسبتاً سرينيناکه او بدبوی لري.

h. Staphylococcus: دا ټول نس ناسته د طبيعي فلورا د زيات نشوونما له کبله په کولمو کې مينځ ته راځي چې معمولاً د انټي بيوتیک د استعمال په تعقيب ليدل کېږي. د وينې او مخاط سره يو ځای وي.

3- **پرازيتونه:** پرازيتونه هم د نس ناستی سبب کېږي چې په جداگانه توگه مفصل ډول اړوند برخه کې توضیح شوي دي.

4- **Fungus:** دا ډول نس ناسته د Candida albicans له کبله په ماشومانو کې چې دوامدار مودې لپاره ئې انټي بيوتیک اخيستی وي ليدل کېږي.

B- هغه نس ناسته چې منشأ ئې خارج جهاز هضمي وي د هضمي جهاز څخه بهر يو شمير ناروغي نس ناسته پيدا کولی شي چې عبارت دی له.

الف: د تنفسي علوي انتانات

ب: حاد Otitis

ج: UTI

د: Empyema او نور د سفلي تنفسي ليارې انتانات: دا ډول ناروغان اساسي علايم په صحنه کې حاکم وي او اسهال يو جز د اعراضو تشکيلوي چې د فزيکي کيفيت له نظره غايظه مواد يادونی ور کوم خاص مشخصات نلري.

## II- غير انتاني اسباب:

د کولمو التهابي ناروغي: Regional Enteritis, Necrotizing Enterocolitis

\* اناتوميک او ميخانيکي اسباب: Short Bowel synd او Hirschsprung

ناروغی.

- \* بيوشيميك اسباب: Cystic fibrosis, Celiac دپانکراس، فولیک اسيد فقدان، او د Disacharidase کمښت.
- \* دپانکراس او ځگر تشوشات: Hepatitis, L.Cirrhosis . او نور.
- \* نيوپلاستيک اسباب: Polyposis, Carcinoide او نور.
- \* د معافيت د فقدان له کبله: Agamma globulinemia .
- \* اندوکرايټي تشوشات: Cong. adrenal Hyperplasia, Hypothyroidism .
- \* سوء تغذي Kwashiorkor او Marasmus .
- \* غذائي اسباب: له اندازي زيات غذا اخیستل او نوی غذا پيل.
- \* Psychogenic او وظيفوي ستونځي: Irritable colon synd .
- \* غذائي الرزي: الرزي د شيدو پروټين مقابل کې.
- \* تسممات: لکه فلزات ثقیله.

**د نس ناستی پېښو کې د ميزبان په محافظت کې د Endogenous بکټرياو رول:** - Endogenous باکټرياوې د کولمو په مخاطي غشا کې په خاص برخه کې ځای نيسي او په دې توگه مرضي باکټرياوې نه پرېږدي چې په مخاطي غشا باندې تيت او تکثر وکړي چې اندوجينس باکټرياوې عضوي اسيدونه او Bactricidal مواد افرازوي او کولمی د انتاناتو او Fungus څخه وساتي دوسيع الساحة انتي بهوتیکو استعمال پواسطه دا باکټرياوې له مينځه ځي چې په نتيجه کې محافظوي اغيزی هم له مينځه ځي او کولمی په انتاناتو اخته کېږي.

**تشخيص:** د ناروغي عامل تشخيص نظر کلينيکي بني او لابراتواري معایناتو صورت مومي. د غايطه موادو مستقيم معاینه او کلچر بايد اجرا شي درجه د ديهایدريشن نظر د ناروغ وزن کلينيکي حالت، ته تشخيص کېږي. د ويني معاینه کې Hemocon centration ښيي. د پښتورگی

بې کفايتي د ديوريز په نظر کې نيولو او د Urea او دويني د Creatinin په تعينولو تشخيص کيږي. Hypokalemia د سيروم پوتاشيم په تعين او ECG تثبيت کيږي چې د اسيدوز پيښو کې د سيروم  $\text{NaHCO}_3$  او PH د ويني بايد تعين شي.

**انذار:** په مناسب او مقدم درملنه په هغه ماشومانو کې چې د تغذي حالت ښه دی. د ناروغي انذار ډير ښه دي هغه ماشوم چې په ديهایدريشن او سوء تغذي اخته وي انذار خراب دی د نس ناستی پيښو د مړينې اندازه پدې وروستيو کلونو کې د ناروغي عامل د تشخيص او لازم درمل په اساس مخنيوي او ديهایدريشن په تداوي.

**د نس ناستی تداوي:** لاندیني ټکي بايد په پام کې ونيول شي.

1- د ديهایدريشن درملنه، يا مخنيوي مخکې درابرسيره کيدو څخه.

2- تغذي

3- Chemotherapy

4- Symptomatic Treatment

5- د نس ناستی مخنيوي.

1- د پورته ټکو ارزښت نظر په پيښو فرق کوي مثلاً د کولرا تداوي کې لومړني اساسي اقدام Rehydration څخه عبارت دی حال دا چې په Shigellosis کې اساسي ټکی له Chemotherapy څخه عبارت دی. د ديهایدريشن او Rehydration د عمومي پرنسيپونو پرنسپت چې داوبو او الکترولايتو په برخه کې مفصل توگه توضيح شويدي. په زيات شمير عيني تجارو او د ORS په رول باندې تاکيد، د نړيوال صحي سازمان مؤثر لارښود نه د ارزيابي، تعقيب، د ديهایدريشن او تداوي په هکله ټاکل شوی دی چې اړوند برخه کې توضيح شويدي.

2- تغذي: په نس ناسته اخته ماشوم په ځينو دلايلو سره د سو تغذي خطر سرخ مخامخ دي.

- 1- د ملاحظی وړ غذائي مواد په اسهال کې ضایع کیږي.
  - 2- د ماشوم اشتها خرابیږي.
  - 3- هوشمیر میندې اخته ماشوم ته تغذي نه بلکه د کولمو فعالیت ته استراحت ورکوي ته به وائي چې کوم گټه به ورته ورسوي.
  - 4- قسمي د جذب ستونځي موجود وي.
  - 5- د غذائي موادو مصرف د Regeneration په پروسه کې او محافظوي سیستم کې زباتوالی مومي. باید په پام کې ولرو چې اکثراً غذائي مواد چې د اسهال په جریان کې بڼه جذبیږي او پرته له هغې د کولمو اپینل په بیارغونه کې د تغذي رول زیات دی. د شیدو خوړونکو ماشومانو تغذي داخه کیدو په وخت کې له درې کټی گوري له نظره د مطالعې وړ دي.
  - a- هغه شیدو، خوړونکی ماشوم چې د مور په شیدو تغذي کیږي: د دې ماشومانو تغذي باید د نس ناستی له پیل څخه تر جوړیدو پورې په دوامداره توگه د مور په شیدو تغذي وشي.
  - b- هغه شیدو خوړونکي چې د مور په شیدو نه تغذي کیږي: د شیدو خوړونکو ماشوم د شیدو اندازه د مساوي مقدار او بو پذیرعه رقیق او د ORS سره یوځای ورکړل شي. ترڅو چې اسهال توقف وکړي وروسته ماشوم عادي تغذي کیږي په ځینی ماشومانو کې Disaccharidase Malabsorbtion مینځ ته راتلای شي چې د غایطه موادو  $PH < 5.5$  او Reducing Substances 1.2% په غایطه موادو کې تشخیص کیږي چې دا ډول تشوشات د شیدو د تطبیق مانع نه گرځي او اکثراً دا ډول ماشومان شیدو (0.5-2.5) رقیق تحمل کولی شي. دا ډول ستونځي معمولاً 3-4 ورځې دوام کوي.
  - c: هغه شیدو خوړونکي ماشومان چې په حیواني او یا نورو غذائي موادو تغذي کیږي:
- د ماشوم تغذي باید د با ارزش غذائي موادو پواسطه وشي معمولاً د وریجو،

لوبیا، میوه جات لکه کیله، حبوبات ورته ورکرل شي. د تداوي د پیل څخه د ماشوم تغذي معمولاً 4-6 ساعتو وروسته باید پیل شي. غذائي مواد باید سهل الهضم وي غذا په لږه فاصله او لږ مقدار باید ورکرل شي، د نقاهت په صفحه کې د ماشوم تغذي باید اضافه شي ترڅو غذائي ضایعات معاوضه او تغذي کې بهبودي رامینځ ته شي.

2- Chemotherapy: اکثر پېښې بالنفسه ښه کيږي او کوم خاص درمل ته ضرورت نه پیدا کوي په عمومي ډول د درملنی لاندې کتې گوري څخه استفاده کيږي.

-a Antibiotic

-b درمل چې د غایطه موادو کلکیدو سبب وگرځي.

-c هغه درمل چې معاني حرکات کموي.

-d Anti Secretory drugs: دا چې اکثر اسهالات Toxic منشأ لري یا Viral د انتي بیوتیک او یا مشابه موادو ته د تطبیق ضرورت نه احساس کيږي. د انتي بیوتیکو څخه یواځې په لاندې حالاتو کې باید استفاده وشي.

-a Shigellosis

-b Chorera

-c E. Histolytica

-d Giardiasis

-e Entero pathogenic E. Coli

1- هغه اخته ماشوم چې د E.P.E.C پواسطه اخته او شدیداً ناروغ وي. د انتي بیوتیک نا معقول استفادې څخه چې مقاومت مینځ ته راځي او نورمال فلورا تخریبیږي، ډډه وشي.

2- د اسهال دوام نشي لنډوالی (غیر له کولرا څخه)

3- د درمل Toxic عوارض.

## د پانقراض التهاب (Pancreatitis):

**تعريف:** د پانقراض د التهاب څخه عبارت دی چې دمختلفو عواملو له کبله مينځ ته راځي.

### اسباب:

- 1- د کله چرک له کبله.
- 2- د گيډی د ترضيضاتو له کبله.
- 3- توکسين او درملونه (لکه کورتیکو ستيروئيد په لور مقدار Salazopyrine ، کلورتيازيد، الکول).
- 4- انومالي لکه (دقنات انسداد ، Ascariasis صفراوي تيبری تومورونه).

5- Systemic Diseases ( Periarthritis Nodosa, SLE ) چې دريمه ، څلورمه او پنځمه شماره ذکر شوی اسباب نادر توگه دمزمن يا ځنډنی پانکرياتيت سبب کيږي. دا ناروغي په ماشومانو کې په حاد شکل شروع کوي او د نېمائي پيښې د ترضيضاتو او کله چرک له کبله مينځ ته راځي. نور اسباب لکه ويروسونه (Rubella, Echo Coxakie او Hepatitis B. Virus هم ددې ناروغي سبب کيږي.) د يادونې وړ ده چې په 30 فيصده پيښو کې ددې ناروغي لپاره واضح علت تراوسه پيژندل شوی ندی.

**کلينيکي پنه:** ددې ناروغي غوره عرض ئې د گيډی درد دی چې په شرفه ناحيه کې موقعيت لري او د تبې سره مل وي ممکن درد ظهري ناحيې خواته انتشار وکړي د زره بدوالی ، کانگی معمولاً موجود وي ناروغ دوامدار توگه د يو اړخ څخه بل اړخ ته اوږي ، گيډه حساس (Tender) اما سخته نه وي په شيدی خوړونکو ماشومانو کې د گيډی پړسوب معمولاً

موجود وي. معائني حرکات متضرر کيږي، حین ممکن موجود وي، همدارنگه په ځينې پيښو کې ممکن کتله هم جس شي که چيرې حادثه د خونريزي سره يو ځای وي يو آبي رنگه جلدي تغير د نامه شاوخوا ته مشاهده کيدای شي او همدارنگه په شديد پيښو کې د پلورا انصباب هم د ليدو وړ دی.

**لاپراتواري کتنې:** په سيروم کې د اميلاز سويه په هغه صورت کې چې مايع په بطن کې موجود وي ډير لوړ وي.

\* **راديوگرافي:** په راديوگرافي کې د کولمو توسع د بطن په متوسط قسمت کې مشاهده کيږي. او په هغه پيښو کې چې د ناروغي سبب Cystic Fibrosis وي تکلس ليدل کيږي.

\* همدارنگه Hyperglycemia، موقتي Glucosuria ليدل کيږي او د کلسيم سويه په مؤخر توگه کميږي. همدارنگه په ناروغانو کې Hypoxemia او Acidosis ليدل کيږي.

**درملنه:** د ناروغي د درملنې عمده بخش دبستر استراحت تشکيلوی د خولې ليارې خواړه بايد قطع شي او انفي معدوي Suction په دوامدار توگه اجرا شي. اوبه او الکترولايت بايد د رگ له ليارې تطبيق شي په ناروغانو کې تغذي هم وريدي اجرا کيږي. او په ځينې پيښو کې نقل الدم او يا د البومين تطبيق نظر د ناروغ وزن ته د شاک د مخنيوي په منظور توصيه کيږي. په هغه صورت کې چې درد ډير شديد وي نو د Demoral څخه استفاده وشي. وسيع الساحة انتي بيوتیکونه په شديد ناروغي کې استعمال او وروسته له هغې چې اعراض رفع شول تغذي د خولې له ليارې تدريجي ډول پيل شي که چيرې درد تحريک شو نو فمي تغذي قطع او وريدي تغذي دې شروع شي. د يادونې وړ ده چې د جراحي عمليه د اناتوميک انومالي، تيرو او Abscess<sup>٧</sup> کې بايد اجرا شي.

## د کولمو تغلف

### *Intussusception*

3M°-6Y پوری د معائي انسداد معمولترین سبب په لږ تشکيلوي. مخکی له دری میاشتنی څخه دا ناروغي نادراً لیدل کیږي. همدارنگه له 36 میاشتنی وروسته ددی ناروغي پینې کمیږي. سره لدې چې قسمي معائي تغلف خودبخوده ارجاع کیږي اما اکثر پینې چې به له درملنی پاتی کیږي په مړینه تمامیږي.

**ایتولوژی اپیدیمولوژی:** د اکثر Intussusception اسباب نامعلوم دي ناروغي د کال موسم سره مستقیم اړیکې لري. لکه څنگه چې د پسرلي په میاشتو کې Peak incidence ئې زیات دی او د جنس له نظره دری واړه په هلکانو کې نسبت نجونو ته زیات لیدل کیږي.

ویروسي انتانات خاصاً Adenovirus د ناروغي په ایتولوژی کې شامل دی اما معدی معائي التهاب د تشدید کونکي فکتور و څخه شمیرل کیږي. لمفاوي انساج Peyerpatch چې زیاترین پینې د اخته کیدو تشکيلوي او د استداري حرکاتو د تنبه سبب گرځي او بالاخره په تغلف منجر کیږي. تقریباً په 5 فیصده پینو کې د ناروغي سبب د تشخیص وړ دی چې رتج میکل معائي پولیپ، Duplication او Lympho sarcoma شامل دي

**پتالوژی:** د تغلف اشکال معمولاً د Ileocolic, Ileo-ileo colic او ځینې وخت Ceco Colic او زبنت زیات نادر توگه د Ileal پشکل واقع کیږي د کولمو علوي عروه په سفلي عروه کې ننوزي او په پیل کې یو

مصاريقي بندش مينځ ته راځي او د وريدي بازگشت سبب کيږي. Intussusception احتقاني د اذيمه مخاطي نرف، سره مل وي چې په وينه لرونکي تغوط منتج کيږي او ځيني وخت مخاط هم احتوا کوي اکثر پيښو کې په لومړيو 24 ساعتو کې نه مختنق کيږي اما نژدې وروسته گانگرن د کولمو او شاک مينځ ته راوړي.

**کلينيکي بڼه:** د ناروغي په وصفي شکل کې پريودیک او ناڅاپي اشتدادي دردونه په ماشوم کې چې مخکې روغ جوړ و پيدا کيږي او د حملو تر مېنځ ناروغ آرام وي او نورمال لوبې کوي که چيرې تغلف ارجاع نشي ماشوم په زياتيدونکي ضعيفي، او Lethargic او بي حالي اخته کيږي چې بالاخره شاک ته ورته حالت ممکن اخته کړي او د حرارت درجه هم له  $44^{\circ}\text{C}$  څخه لوړه وي. نبض خيځي او ضعيف کيږي د ناروغ تنفس سطحي او Grunting پيدا کوي د گيډي دردونه يواځې د Moaning آواز پذيرعه د ناروغ په واسطه تمثيل کيږي. په پيشرفته مرحلو کې ناروغ صفراوي کانگي پيدا کوي او ددې اعراضو په څو ساعتو کې ممکن غايظه مواد استفراغ کړي چې وروسته گازات کم او يا هيڅ خارج نشي. په عمومي توگه لومړي 12 ساعتو کې په غايظه موادو کې وينه اطراح کيږي (اما د 1-2 ورځو لپاره نه وي). 60 فيصده شيدې خوړونکي اخته ماشومان په غايظه موادو کې RBC او مخاط اطراح کوي. چې د Current Jelly Stool په نامه ياد کيږي. ځيني ناروغان يواځې تخرشيت او يا په متناوب ډول زياتيدونکي Lethargy پيدا کوي. گيډه د جس پواسطه حساس وي او Sausage ماننده کتله خاصتاً د درد حملې په وخت کې اکثر د گيډي بڼي علوي طرف کې سخت جس کيږي. ددې کتلي موقعيت د Bimanual بطني جس پواسطه او درد په وخت کې د Rectum په معاينه کې په آساني سره تعينولی شي. د وينې او مخاط موجوديت د جس کوونکي گوتې په نهايت کې په تشخيص کې مرسته کوي. Tenderness او د گيډي پرسوب د معائني انسداد پشان شديد

کیري په پرمخ تللی پینبو کې معائي Prolaps مستقیماً د مقعد له لیاري صورت مومي چې لازم دی د Rectal Prolapse سره تفریقي تشخیص وشي Ileo-Ileal Intussusception امکان لري وصفي کلینیکي لوحه په لږه اندازه ولري چې اعراض او علايم ئې د وړو کولمو انسداد ته ورته وي مکرر تغلف غیر معمول دی.

**تشخیص:** کلینیکي تاریخچه او لابراتواري کتنې، فزیکي معاینه د ناروغي د تشخیص لپاره کافي دی. د بطن په رادیوگرافي کې یو کتله مانند کثافت د Intussusception په ناحیه کې ښيي.

**تفریقي تشخیص:** هغه ماشوم چې مخکې په معدي معائي التهاب اخته دي په هغه کې د تغلف ارزیابي ډیر گران کاردی. اما سره له هغې د درد ووصف، د کانگو طبیعت او د Rectal نرف شروع معاینه کوونکي رهنمائي کوي. همدارنگه د Enterocolitis تفریقي تشخیص وشي.

د Meckel's رتج نرف همیشه بی درد وي. همدارنگه معائي نرف په Anaphylactoid purpura د مفاصلو درد سره او یا د گیدی کولیکي درد سره یو ځای وي چې د تفریقي تشخیص له نظره باید په پام کې ونیسو. له بلې خوا تغلف کیدای شي د Anaphylactoid Purpura د یو اختلاط پشکل رابرسیره شي چې پدی وخت کې د باریوم اماله ضروري دی.

**درملنه:** د Intussusception عاجل ارجاع د جراحي عملی په واسطه له تشخیص وروسته اجرا شي. چې د اوبو او الکترولایتو د جبران او دوښې تطبیق او نوربیاالخاصه اهتماماتو په نیولو سره درملنه اجرا کیري باید یادونه وشي چې د ناروغي اساسي درملنه جراحي تداوي تشکیلوي.

**انذار:** که چیرې ناروغ بې له تداوي پاتې شي تقریباً همیشه دا ناروغي مرگونی اغیزه لري. دشفاء چانس د ارجاع نه مخکې وخت پورې اړه لري. که چیرې Intuss په لومړیو 24 ساعتو کې ارجاع شو اکثر شیدی خوړونکي بهبودي حاصلوي او پرته له هغې د مړینې اندازه زياته ده (خاصتاً له دوهمې ورځې وروسته).

## ژیری (یرقانات) Jaundice

Jaundice د پوتکی، مخاطی غشاء او د سترگو صلبه د ژیریدو څخه عبارت دی. چې د وینی بیلروبین د سوئی لوریدو په نتیجه کې مینځ ته راځي. د ژیری شدت په وینه کې د آزاد بیلروبین مقدار سره چې په ډیره آسانی په انساجو کې نفوذ کوي ارتباط لري.

**د بیلروبین استقلاب:** بیلروبین په ابتدائي توگه د RBC د تخریب او قسماً د Heme او کبدي سایتو کروم څخه مینځ ته راځي. Heme د R.E سیستم انساجو کې د Microsomal Heme Oxygenase انزایم تر تاثیر لاندې په Biliverdine تبدیلېږي. چې دا وروستي ئې د Bilirubine Reductase پواسطه په بیلروبین ارجاع کیږي. او بیلروبین پخپله د البومین سره یوځای کیږي. ترکیب شوی البومین د بیلروبین د حجرې څخه اندوپلازمیک ریتی کولم ته انتقال کوي. حقیقي میخانیکیت لا تر اوسه معلوم ندی اما یو شمیر Cytoplasmic Proteins لکه Ligandine او Lipoprotein او شحمي اسیدو سره ترکیبي پروتینونه ممکن د خپل وي. په کبدي حجراتو کې بیلروبین د یو مرکب انزایماتیک پروسی تراغیزی لاندې مزدوج کیږي. چې له هغې جملې څخه Uridyl Diphosphate وړاندې د glucoronyl Transferase ډیر اهمیت لري.

مزدوج شوی بیلروبین صفراوي قنیواتو کې افراز او د صفرا پشکل کولمو کې اطراح کیږي. مزدوج بیلروبین په کولمو کې د نورمال معائني باکتریاو پواسطه Urobilinogen تبدیل چې یوه څه ئې د ورید باب پواسطه اطراح کیږي. باقیمانده Urobilinogen لعمومي دوران ته داخل او د پښتورگو پواسطه اطراح کیږي. یرقان باید د پوتکی ژیریدو څخه چې د Hypercarotinemia له کبله وي تفریقي تشخیص وشي چې پدې وروستي حالت کې صلبی رنگ ژیر نه وي.

**کلینیکي تشوشات:**

- a- درملونه لکه Aspirin ، سلفامیدونه ، بیلروبین د البومین څخه جلا کوي چې پدی ترتیب سره آزاد بیلپووبین کولی شي چې په ډېره آسانی انساجو داخل ته نفوذ وکړي چې دا خپله په نوزادانو کې د Kernicterus د مینځ ته راتلو بنکارندوی دی (پتوژنیزس له نظره)
- b- د ژوند په لومړیو ورځو کې د UDP-Glucosyl Transferase او UDP-Glucose-6-Phosphate dehydroginase هغومره تکامل نې نه وي کړی چې خپله دنده ترسره کړي. د همدې کبله د Phenobarbiton پواسطه درملنه د ځیگر Microsomal انزایمو تکامل تنبه کوي اما په ځینې نشریو کې لیکي چې یواځی په Cregler او Najar Type II سندروم کې دا انزایم تنبه کوي.
- c- کلورپرومازین او Progestational مرکباتو د بیلروبین افراز صفراوي قنیواتو ته نهې کوي.
- d- د Biliary Obstruction او Hepatocellular damage بیلروبین وینې دوران ته بازگشت ورکوي پدې ترتیب په سیرم کې د مستقیم بیلروبین د لوړیدو سبب کیږي.
- e- په Biliary obstruction کې بیلروبین کولمو ته نه رسیري بناً Stercobilinogen نه جوړیږي او دوباره د Urobilinogen پشکل په وینه کې نه جذبیري. بناً په انسدادی یرقان کې دناروغانو په متیازو کې Urobilinogen نه اطراح کیږي اما بیلروبین اطراح کیږي.
- f- په وځیم Hemolytic حالاتو کې غیر مستقیم بیلروبین په وینه کې لوړځي او هغه صورت کې چې د کبدي حجراتو وظیفوي ظرفیت اعظمي حدودو کې وي د ملاحظی وړ یو مقدار بیلروبین کولمو ته اطراح او په هغه ځای کې په Stercobilinogen بدلیږي. چې پدې ډول غایطه موادو کې Stercobilinogen لوړځي او یوه برخه د بابي دوران پواسطه جذب او یو

قسمت ئې دوباره د كبد (ځيگر) پواسطه د بيلروبين په شكل اطراح كيږي. اما زياته برخه ئې په ادرارو كې د Urobilinogen په شكل اطراح كيږي.

### **Regurgitant Jaundice (Conjugated Hyper Bilirubinemia)**

:Hepatocellular Jaun-A

Viral Hepatitis -a

-b توکسيک عوامل چې په ځيگر باندې اغيزه کوي لکه (انتي بيوتیک، مختلف تسممي درملونه)

-c ملاريا او Infestation

-d د ځيگر سيروزس

-e انتانات: لکه IMN

:Cholestatic Jaundice B

-a د درمل عکس العمل له کبله لکه کلورپرومازين، INH او ميتايل تستيرون (Methyl Testosterone)

-b Dubin Johnson Syndrome

(Chronic Benign Conjugated Hyper Bilirubinemia) چې د Melanin ته ورته صباغ په ځيگر کې تثبيت سره مل وي او يوه ارثي Recessive ناروغي ده او کوم ميخانيکي بندش په قنات کې موجود نه وي.

-c Rotor Syndrome: لکه د پورتنی سندروم پشان دي اما په ځيگر کې صباغي ذخاير موجود نه وي.

#### **1- انسدادی يرقان**

-a Choledochal Cyst او د صفراوي قنات Cystic توسع

-b Vater Blockage د مدورچنجيو له کبله

-c پـــ Portal Hepatis باندې د عقدا تو خارجي فشار چې په

Common Bileduct باندي فشار راوري.

**B- ديلارويبن احتباس:**

-1 Hemolytic Jaundice

-a ارثي سفيروسايتوز

-b Sickle cell anemia

-c Thalassemia

-d هيمولايتيک کمخوني چي د درمل د تطبيق له امله د G6PD په فقدان اخته ناروغانو کي او کسي حاد هيمولايتيک وينه لري.

-e Hepatocellular Jaundice : د ځيگر د حجراتو تخريب په نتيجه

کي د غير مزدوج بيلرويبن سويه په وينه کي د ترانسپورت او د صفرا

Glucoronation کمښت له کبله لور ځي. همدارنگه د غير مزدوج

بيلرويبن سويه د صفراوي قنيواتو د انسداد له کبله چي د غليظ صفرا او

التهابي بندش له وجهه چي د (Cholangial حجراتو شاوخوا ته) وي

لوريري. همدارنگه د ځگر په حجراتو کي د نفوذيه قابليت تغيرات او د

قنيوات انشقاق (چاوديدنه) د مزدوج او غير مزدوج بيلرويبن اندازه په

سيروم کي لوريري او بيلرويبن په متيازو کي اطراح کيري. او د پورو

بيلينوژن اطراح په غابطه موادو کي کمپري ځکه چي کولمو ته صفرا کم

رسيري. بوه برخه د يورو بيلنيوجن (Stercobilinogen) په بابي دوران

کي جذبيري. اما ځيگر د هغه په اطراح باندي دوباره قادر ندي بڼا زيات

اندازه په متيازو کي اطراح کيري. د ناروغي په پيشرفت او شدت او د تام

انسداد په تاسس بيلرويبن کولمو ته نه رسيري چي په نتيجه کي پورو

بيلينوژن په کولمو کي نه جوړيري او هم نه جذبيري. پدي مرحله کي

پورو بيلينوژن په متيازو کي موجود نه وي چي په تام انسداد او د ناروغي په

وخامت دلالت کوي.

\* Chole static Jaundice : د ځگر په ژوو کو کي د بيلرويبن

ترانسپورت وظيفوي تشوش له کبله مينځ ته راځي چې په لاندې حالاتو کې ليدل کيږي.

ددوا مقابل کې عکس العمل لکه (کلوروپرومازين، ايزونيکوتیک اسيد Methyl Testosterone، ايزونيازید او Hydrazide) مينځ ته راځي. همدارنگه کوليستاتیک ډوله یرقان په دوین جانسن سندروم او Rotor synd کې هم مينځ ته راځي.

\* انسدادی یرقان: د صفرای قنیواتو یا قنات د بندش له کبله مزدوج بیلرویین د وینی دوران ته داخلېږي چې دا وتیره د لاندی عواملو له کبله مينځ ته راځي.

1- د متوسع قنیواتو انشقاق د ځیگر Sinōide داخل ته یا لمفاوی محیط ته.

2- د Hering Canal د لیکاز له کبله چې صفرای قنیوات Terminal Bile duct سره نښلوي.

3- د ځیگر د حجراتو د تخریب په آخر کې د پرانشیمال حجراتو له لیاری د مزدوج بیلرویین د وینی دوران ته مستقیماً تیریدل. چې په نتیجه کې د غیر مزدوج بیلرویین اندازه د ملاحظې وړ زیاتوالی بنسټی د Extra Hepatic Biliary System تام بندش په ماشومانو کې معمولاً نه لیدل کيږي. اما Cholecystitis او د صفرای لیاری تیری په لږه اندازه ماشومانو کې لیدل کيږي. د Common Duct د یوې برخې متناوب قسمي بندش چې د صفرای Cystic توسع له کبله مينځ ته راځي. چې دا حادثه د Vater امپول د قسمي بندش او عصبي عضلی عدم تطابق له وجی مينځ ته راځي د صفرای قنات لوی Cysts چې د Choleducal Cyst په نوم یادېږي او پدې حادثه کې په ناروغانو کې د بڼي علوي کوادرانت ناحیه کې هوه کتله لیدل کيږي چې د کلینک له نظره د بطني متناوب دردونو او یرقان سره مل وي. تشخیصه وسایل پدې مورد کې عبارت دی له Cholecystography, Scan Test

او داخل وريدي Cholangiography څخه عبارت دی.

\* Hemolytic Jaundice: د Hyperbilirubinemia شدت د RBC تخریب سره متناسب وي هيمولايټک برقان عموماً غیر له نوزادي مرحلې څخه نور خفيف سير لري. اما شديد پيښې ئې د شديد Hemolysis ښکارندوي دی چې پدې صورت کې غير مزدوج بيلرويين زياتوالي پيدا کوي او اندازه ئې نادرأ د 5mg% څخه زياتيږي همدارنگه د بوروبيلينوژن اطراح په غايظه کې زياتوالي مومي. دا چې بوروبيلينوژن د ځگر داخلي دوران کې بيرته جذبېږي نو ځکه بوروبيلينوژن د ځگر داخلي دوران کې بيرته جذبېږي او په نتيجه کې د بوروبيلي نوژن اطراح په متيازو کې زياتوالي مومي.

### د ځگر (Liver Cirrhosis) Cirrhosis

**تعريف:** د کبدي نسج منتشر فيروزس څخه عبارت دی چې د Nodules د جوړيدو سره مل وي او د شايعترين صحي ستونځو څخه شميرل کيږي (په خاص ډول زموږ په گران هيواد کې) گرچه يو شمير ناروغي چې د کبدي افاتو سبب کيږي او په سيروز منجر کيږي پيژندل شويدي اما سره لدی هم په زياتو پيښو کې سبب ئې نامعلوم دی.

#### :Etiology

-A (Infectious) Post necrotic Cirrhosis

-a Rubella, CMV,(A,B) Viral Hepatitis

-b Neonatal Hepatitis

-c Chronic Active Hepatitis

-d Syphilis او Toxoplasmosis

-B :Biliary cirrhosis

-a Intrahepatic and Extra hepatic---->Bile duct Obstruction

-b Recurrent Pancreatitis

- c Cystic Fibrosis
- d دئیگر Cystic ناروغي
- e Choledochal Cyst
- C **:Vascular Obstruction**
- a Mitral Stenosis, Constrictive Pericarditis
- b CHF او Hemangio-Endotheloma
- c (Budd Chiary Syndrome) Hepatic Vein Obstruction
- d Venocclusion Disease
- D **: (Genetic) In Born error of Meta Bolism**
- a (Hepato lenticular Degeneration) Wilson Disease
- b Mucopoly sacharidosis, Galactosemia
- c Neimman Pickdiseases, Glycogen Storage disease
- d Othe Storage disease
- e Alpha<sub>1</sub> anti trypsin defficiency
- f Cystinosis
- g Hemochromatosis
- h درمل: هلو تان Methotrexate
- i Inflammatory Bowel Disease
- j Nutritional
- k Indian Childhood Cirrhosis

**پتالوژي:** د پتالوژي له نظره منتشر فيروز او د نودول جوړښت په ټول کبدي نسج کې چې د پران شيمائي حجراتو نکرور او عدم انتظام، د Reticular ساختمان د Collapse سبب کېږي Portal Zone نژدی کېدنه Central zone ته مينځ ته راځي. او همدارنگه يوشمير ژووکي Regeneration کوي او په مختلفو اندازو د نودولو د تشکل سبب کېږي. او کبدي متضرر

حجراتو Proliferating ducts په چاپيريال کې نوي فيروبيلاست حجرات جوړيږي. او فبروز تر يو حده پورې پيشرفت کوي چې د ارجاع وړ نه وي. په کېدې پرانسيم کې غير حجروي فيروتیک غشاء، جور او انتشار ئې نظر په ايتولوژي فرق کوي.

Regenerative نودولونه د اوغني د معوج کيدو (تاويدو) سبب کيږي چې په بابي جريان کې د بندش مينځ ته راوړي او په نتيجه کې Portal Hypertension مينځ ته راوړي د Regenerate شوی نودولو په چاپيريال کې جيو بونه (Sinuses) جوړيږي او د Shunt پواسطه مستقماً د Portal zone او Hepatic vein ارتباط تأمينوي.

**کلينيکي بڼه:** ددې ناروغي پيښې د کوچنيوالي په ټولو مرحلو کې پيدا کيږي دا چې يوزبات شمير حاد او ځنډنی ځگر ناروغي د ځگر د سيروز سبب کيږي مگر اغلباً ناروغانو کې غير وصفی اعراض لري او يادا چې د خطرناکه اختلاطو سره يوځای وي. د ناروغان د ستريا، بی اشتهاي، تپت تبي، د گيدی پرسوب څخه شکایت کوي او په فزيکي معاینه کې ځگر سخت او لوی وي. همدارنگه ځينې وخت Melena او Hematemesis هم موجود وي. لږو پيښو کې دا ناروغان روغتون ته په نادر توگه مراجعه کوي چې پدې وخت ناروغ ډنگر برينې، بطني انتفاخ (پرسوب) چې د پاسه ئې Collateral هم شکل کړی وي او د سفلي طرف اذېما هم رامينځ ته کيږي. د ناروغي په پيل کې ژيری موجوده نه وي بلکه په وروستی مرحله کې خفيف يا متوسط اندازه ژيری پيدا کوي د ځگر ژوو کوو وظيفوي ستونځي، د بابي وريد لور فشار او Hypersplenism په مؤخر توگه مينځ ته راځي او د کلينيکي بڼې وروستي نښې تشکيلوي د Toxic استقلابي محصولاتو د احتباس له کبله بی اشتهاي، نارامي او په وروستي مرحلو کې د Hepatic Encephalopathy سبب کيږي د البومين ناکافي توليد د Hypo proteinemia سبب کيږي چې د حبن (Ascites) او اذېما (Oedema)

غوره سبب تشکيلوي. همدارنگه د تحثري فکتورونو د جوړښت د کميدو له کبله Hemorrhagic حادثات مينځ ته راځي او د وريد باب (Portal vein) لور فشار د Collateral د پيدا کيدو سبب کيږي چې زياتره د بطن په قدامي جدار کې د ليدو وړ دی. همدارنگه گوتو Clubbing د ځگر غتيوالي چې قوام ئې سخت او گنج (کنار) ئې تيز او خارښت هم موجود وي.

**لابراتواري کتنې:** ترڅو ژيري مينځ ته نه وي راغلی په وظيفوي تستونو کې کوم Abnormality مينځ ته نه راځي. Prothrombin Time لور ږيري. د Barium meal معاینې پواسطه د مری Varices ممکن مشاهده کړو. په هغه حالاتو کې چې د Cirrhosis اشتباه موجوده وي يا ځگر لوی شوی وي د قطعي تشخيص لپاره لازم دي د ځگر بيوپسي اجراشي. د يوې احصائې له مخې چې نيول شوی د اعراض او علايمو فيصد په لاندې ډول توضیح شويدي.

Splenomegaly	50%	Jaudice	30%
Palmar Erythema	30%	abdominal pain	35%
Spider angioma	40%	Tender liver	30%
Hepatomegaly	75%		

### تفريقي تشخيص:

- 1- Benign liver Enlargement:** يو شمير ماشومان د ويريوسي انتاناتو په تعقيب (خصوصاً علوي تنفسي عمومي انتان) غټ ځگر چې نرم او بي له اعراضو وي او دندې ئې هم نورمال وي او هم غټ توري ورسره بوځای نه وي چې (6-8) هفتو پورې له مينځه ځي او د بيوپسي په معاینه کې د بابي ناحئې چاپيريال کې ارتشاح او Hydropic Degeneration د ځگر ژووکو موجود وي دا ناروغي پخپله بڼه کيږي او سليم سير لري.
- 2- توپر کلوز:** په منتشر توپر کلوز کې ځگر او توري غټ، سپکه تبه، د

وزن بايلل عمومي Lymphadenopathy د حبن موجوديت، چې کلينکي لوحه غولونکي بڼه اختياري د سږو پتالوژي او فاميلي تاريخچه په تشخيص کې مرسته کوي.

**3- Hemolytic anemia:** پدی کې زیاته وینه لږی (پرمخ تلونکی) چې د درملنی سره ځواب نه وائي، وصفي وجه، توری او ځگر ئې غټ وي چې په تفریقي تشخيص کې مرسته کوي.

**4- Persistent Hepatitis:** معمولاً د Viral Hepatitis په تعقيب مينځ ته راځي او تشخيص هغه وخت واضح کيږي چې ناروغي له دريو مياشتو زيات دوام وکړي. ځگر غټ، نرم، او د توری د غټوالي سره يو ځای وي يا نه وي. د Transaminases اندازه په دوامداره توگه لوړه پاته کيږي او همدارنگه خفيف Hyperbilirubinemia ورسره وي. د ناروغي سير بطي او سليم دی، هستوپتالوژي تشخيص وضع کوي.

**5- Chronic aggressive hepatitis:** د شيدی خوړونکو ماشومانو Hepatitis معمول بقاياو څخه نه شميرل کيږي. او کلينکي تشخيص ئې د مختلفو سيستمود متضرر کيدو چې د متوسط Hepatosplenomegaly (سخت) او د حبن موجوديت په مختلفو درجو، پذريعه اينبودل کيږي چې پرمخ تلونکی سير لري او انذار ئې خراب دی.

**6- Metabolic cirrhosis:** ددی ناروغي د نادر اسبابو څخه شميرل کيږي او کلينکي بڼه ئې د ماؤفه سيستم پورې اړه لري. تظاهرات ئې عبارت دي له Ricket's په Cystinosis کې او Hypoglycemia، Trysinosis، عقلي تاخر، Cataract په Galactosemia کې د خارج اهرامي سيمواخته کيدانې Kaiser fleicher ring د شکر په ناروغي او Wilson disease کې. همدارنگه Hyper Pigmentation د ځگر توری غټوالي سره په Homochromatosis کې مشاهده کيږي چې بايد په نظر کې وي.

**7- د ځگر د غټوالي Genetic اسبابو سره د طفوليت دوره کې:**

Wilson's disease, Galactosemia, Fructosemia, Glycogen Storage disease Type IV, Tyrosinosis, Alpha<sub>1</sub>-Anti Trypsin deficiency, Gaucher diseases, Sickle cell anemia, Hepatic Porphyria, Hurler's cystinosis, Thalassemia, Neiman Pick disease.

8- د ملاريا او ځنځنې لشمانياسره: د ملاريا او لشمانياتاريخچه د انډيمک ناحتي ناروغانو کې موجود وي چې ولټول شي. او د معايناتو په تکميلولو د کلينيکي بني اعراض او علايمو په نظر کې نيولو سره تفريقي تشخيص اسانه دی.

9- Venous Occlusive Diseases: کلينيکي بڼه Cirrhosis ته ورته وي د قطعي تشخيص وضع کولو لپاره هستوپتالوژي له نظره لازم دی چې معاينات اجرا او تفريقي تشخيص وشي. د دې په څنگ کې د دی پيښې په افغانستان او هندوستان (غربي) کې ليدل شوي او هم له مرکزي هندوستان څخه راپور ورکړل شويدي.

10- Non Genetic: د طفوليت دوري کېدي سيروز Neonatal Hepatitis د صفراوي لياري افات، Cystic fibrosis او Chronic Active Hepatitis, Viral Hepatitis, Biliary atresia, Ascending Cholangitis, Choleduchal Cyst, Post Hepatic causes او توکسيک درملو، شعاع، او ذهري موادو سره بايد په نظر کې ونيول شي.

11- Indian Childhood Cirrhosis: د سيروز دا شکل په هندي ماشومانو کې او هغه هم د ژوند په لومړي کال کې پيل کوي د گيډي پرسوب چې ورځ په ورځ زياتيدونکی وي، د ماشوم اشتها لږه، امالږ تخريش پذيروي د کېد غټوالي چې غاړې (کنار) ئې تيزي وي. توري غټ او د څگر ژوکو پرمخ تللونکي بي کفايتي موجوده وي چې د جين او ژيري سره مل وي، بوه خطرناکه ناروغي ده چې مرگوني سير لري او پيښې ئې په

اکثر هندي ماشومانو کې ليدل شويدي او په مسلمانانو کې دلوی خدای تعالی «ج» په فضل ډير لږ ليدل کيږي او داهم زياتره داسې فکر کيږي چې غذائي منشا ولري.

**درملنه:** که چيرې د ناروغي سبب واضح و تداوي بايد اجرا شي. که چيرې سيروز د Biliary Obstruction له کبله مېنځ ته راغلی وي د بندش د رفع کولو وروسته د ارجاع وړ دی. د سمی درملو د استعمال څخه ډډه وشي. په وعائي انسدادی پېښو کې د توکسيک Alkaloide د مواجهه کيدو څخه مخنيوي وشي چې په ښه والی تماميږي. په Post necrotic Cirrhosis کې او هغه شمير Cirrhosis چې اسباب ئې معلوم نه وي عرضي تداوي اجرا کيږي غذائي رژيم چې د کافي کالوري (2gr/Kg/day Protein) او ویتامين لرونکي وي توصیه شي. د حین په موجودیت کې غذائي رژيم کې مالگه محدوده او د Encephalopathy په موجودیت کې د غذائي موادو پروتېن محدود کړای شي پرته له دی د ديورېتيکو څخه د حین د کنترول په منظور هم استفاده وشي چې د Thiazide گروپ او Aldosterone (انتي گونست Spironolacton) اکثر وخت مؤثر تمام شويدي او په خطرناکو پېښو کې د Furosemide څخه استفاده وشي. پوتاشيم هم توصیه کيږي، د گيدی د Paracentesis څخه د شاک او کېدي بې کفايتي مینځ ته راتلو له وجی ډډه وشي. اما که چيرې شديد تنفسي Distress د حین له وجی موجود و، په هغه صورت کې د پريتوان د جوف څخه په قراره او لږه اندازه مایع تخلیه شي. د هضمي جهاز خون ريزي چې د Hepatic Encephalopathy سبب کيږي. د تازه وينې پواسطه نقل الدم شي ویتامين K او انتي اسيد هم ورته ورکړل شي. د بابي فرط فشار د تداوي په منظور جراحي Shunt استطباب نلري. تالي انتان تداوي شي. او د بې ځايه او غير ضروري درملو د استعمال څخه ډډه وشي د ناروغانو د ژوند ادامه د ځگر پرانشيمائي کتلاتو وظيفې پورې اړه لري. که چيرې د ناروغي د اسبابو له پيشرفت څخه

مخنيوي وشي دناروغ ژوند د خو کالو لپاره امکان پذير دی. اما بايد بادونه وشي چې تر اوسه مؤثره درملنه تر لاسه شوی نده.

**انذار:** Indian Child hood Cirrhosis د خلورکلنی مخکی عمر کې زیات وژونکي دی غیر له خو پيښو څخه چې بالنفسه توگه ښه شويدي. او داسې نظر موجود دي چې Corticosteroide او Gamma globulines اغيزمن دی. چې D. Penicillamine او Copper د ځگر حجراتو څخه Chalate کوي په دوامدار شفا منجر کيږي همدارنگه د (Immune modulating) درملو استعمال لکه Levamisole په حياتي بقا کې د رول راپور ورکړل شويدي.

په لاندې حالاتو کې د ناروغي انذار خراب وي.

1- د هستولوژیک مطالعی له نظره د ځگر کوچنيوالي د وظيفوي نسج کمښت له وجی.

2- په هغه صورت کې چې د سيروم البومين سويه له 2.5gr% څخه لږ وي.

3- حين چې د هغه کنترول لپاره زيات ديورتیک ته ضرورت احساس شي.

4- د Prothrombinetime دوامدار لوړيدل چې د تحت الجلدي خونريزي سبب کيږي.

5- دوامدار ژيری.

6- د نامعلوم سبب له کبله Hepatic Encephalopathy.

\* هغه درملونه چې غايظه مواد کلکوي، لکه Pectin, Kaolin او د Bismuth مستحضرات، زياتره سايکالوژیک تاثير په والدينولري. چې په ظاهر توگه غايظه مواد سخت اما اساسي وتيره د ناروغي دوام کوي.

\* همدارنگه هغه مستحضرات چې د کولمو حرکات کموي د باکتریاو د نشوونما لپاره زياته زمينه برابروي. اونس ناسته نورهم دوام کوي او همدارنگه د گيډی د توسع سبب کيږي.

\* Antisecretory drugs: هغه درملونه دي چې تراوسه هم د خيبرني لاندې قرار لري او په عمل کې تری دومره استفاده نه کيږي. (دمثال په توگه (Beta-adrenergic blocker, Chlorpromazine).

### Symptomatic Treatment (عرضي درملنه):-

که چيری کانگی دوامداره نه وي کومی خاصی درملنی ته ضرورت نلري. او پدې صورت کې اوبه اويا ORS د ناروغ پواسطه بڼه تحمل کيږي. که چيری د ORS د تطبيق په جريان کې کانگی مينځ ته راشي د (10) دقيقو لپاره ORT ته توقف ورکوؤ او په وقفی سره مایعات ورته توصیه کوو او د شديد کانگو په صورت کې Metoclopramide اويا Phenothiazine توصیه کوؤ. اما تر ټولو بهتره داده چې د کانگو لپاره دی هيڅ درمل څخه استفاده ونشي همدارنگه که چيری د بطني توسع کم او دکولمو استداري حرکات د اوریدوؤ د تداوي ايجاب نکوي اما په بطن کې د داستداري حرکاتو نشتوالی او د بطن شديد توسع په Paralytic ileus دلالت کوي چې دا لاندې عواملو له کبله مينځ ته راځي.

1- Hypokalemia

2- Necrotizing Enterocolitis

3- Septicemia

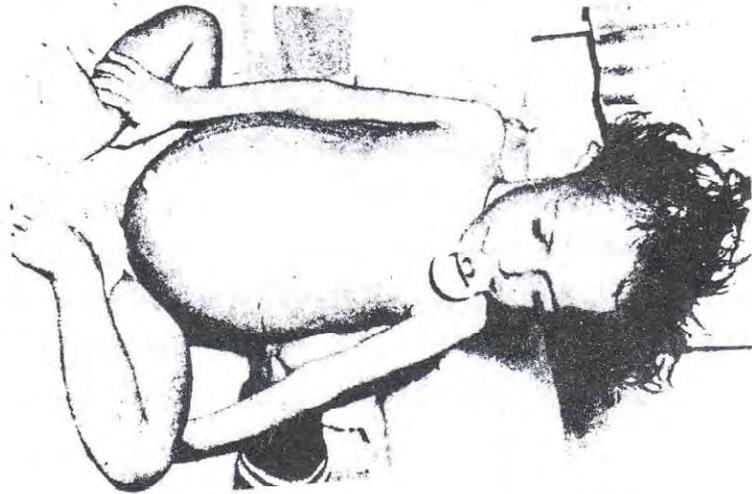
چې پدی حالاتو کې لاندې اهتمامات بايد ونيول شي.

A- په موقتي توگه د خولی له لياری د مایعاتو د تطبيق توقف، او وريدي توصبه کول او په متقطع ډول د Suction اجرا کول هم د عرضي اهتماماتو له جملې شميرل کيږي. همدارنگه د Kcl محلول (2-3meq/1000ml) د وريدي مایعاتو سره.

\* کهه چيری ماشوم اختلاج يا چراو ولري نو دا ناروغي (لکه Meningitis, Encephalitis, Hypocalcemia, Hyponatremia Hypernatremia ددماغي جيب (Sinus) ترومبوز، Reye's Synd،

Simple Fibrile Convulsions که چيرې Hyponatremia او Hypertatremia رد شول لازمه ده چې L.P اجراشي بڼاء د اختلاج درملنه سببي به اجرا کيږي. او هم عرضي درملنه د اختلاج د توقف په منظور بايد اجرا شي (چې په اړوند ناروغبو CNS) کې توضيح شويدي).  
**مخنيوي:-**

- 1- د مور شيدو توصيه کول داوردی مودی لپاره (Prolong Breast Feeding).
- 2- د محيطي او فردي حفظ الصحه مراعت کول په خاص ډول په هغه ماشومانو کې چې په پودري شيدو تغذي کيږي. همدارنگه د شيرچوشک پاک ساتنه ډېر ارزښت لري.
- 3- دا چې په سوء تغذي اخته ماشومان زياتره په نس ناسته اخته کيږي بڼاء کوبښن دی وشي چې مناسبه غذا ماشوم ته ورکړل شي.
- 4- د غذائي موادو، اوبو مخزنونه (منابع) او ظرفونه دمتن کيدو او ملوث کيدو څخه دی وساتل شي.
- 5- د خاورو د وړو څخه بايد غذائي مواد پټ وساتل شي.
- 6- Immunization: په منظم توگه د شري واکسين تطبيق.



( ۹ ) تصوير Indian child hood cirrhosis ښی.

## دگیدی (بطني) دردونه (Abdominal Pain)

د گیدی دردونه په ماشومانو کې په حاد شکل اما په سلیم سیر سره پېل کوي او اکثراً بالنفسه شفا مومي اما کیدای شي چې د خطرناکو ناروغیو، د کلینیکي بڼه کې شامل وي.

\* هغه ماشوم چې بې موجب ژاړي، چیغې وهي او له خورلو ډډه کوي او تخریش پذیر وي او سفلي طرف په بطن راتول کړي باید د گیدی درد خوا ته له هر سببه چې وي فکر وشي.

### Etiology:

**I - Infantile Colic:** هغه ماشومان چې له درې میاشتو کم عمر لري زبات اخته کیږي دا ماشومان ناخاپي توگه ژاړي، مخ ئې سور، گیده پرسیري او سفلي طرف گیدی خواته راتولوي او د گاز او غایطه موادو له خارجیدو وروسته آرامه کیږي. دا حملې په ورځ کې څو ځله ناخاپي توگه مینځ ته راځي. د هوا تیریدل معدی ته له حده زبات خورل (Over feeding) او لوړه ددې پیښې عمده سببونه تشکیلوي.

**درملنه:** د گرمو اوبو تطبیقات پر بطن باندي د Spasm د تسکین سبب کیدای شي د مسکناتو تطبیق او انتي Spasmodic په معند پیښو کې گنور تمامیږي.

د تغذي تخنیک (شیدی ورکولو تخنیک) باید میندو ته وروښودل شي، ترڅو معدی ته د تیری شوی هوا څخه مخنیوي او یا بېرته تخلیه شي ددې ناروغي حملی د شیر میاشتی څخه وروسته له مینځه ځي.

**2 - Psychogenic دردونه:** په 2/3 پیښو کې د بطني دردونو کوم عضوي سبب نه شو پیدا کولای او اکثر پیښې وظیفوي یا Psychogenic منشأ لري. چې Psychogenic دردونه، کانگی، تبه، او د گیدی پرسوب نلري. او موقعیت ئې د نامه په شاوخوا کې قرار لري دا ماشومان نورمال

برينبي او د اشتها خرابيدو امکانات موجود وي.

**درملنه:** عمومي او عضوي اسباب وپلټل شي او لازمه درملنه تجويز او غبر له هغې نه دا ډول ماشومان اړوند کلينېکوتنه دی معرفي شي.

### 3- Gastro Intestinal Tract

a- پرازيتي ناروغي: هغه پرازيتونه چې په معمول ډول د بطني دردونو باعث گرځي عبارت دي له، Giardia, E. Amoeba Hist,

Enterobious Vermicularis, Ascaris Lumbricoides

b- Acute Appendicites: د ماشومتوب دوره کې نادر توگه واقع کيږي. ناروغ تبه، کانگي لري او د ناروغي پيل کې دگيدی درد، پرسوب، او د Mac-Burney ناحيې حساسيت (په بني حرقفي حفره کې) موجود وي.

c- Acute Mesenteric Lymp hadenitis: د کلينک له نظره اپندسپت ته ورته بڼه لري او يوه سابقه تاريخچه د کولمو ناروغي يا تنفسي موجوده وي. درد لږه اندازه موضعي او د تبي سره يوځای وي. کله چې ماشوم له يوه اړخ بل اړخ ته واړول شي حساسيت ئې تغير کوي. حال دا چې په اپندسپت کې ثابت باقی پاته کيږي. درملنه عرضي اجرا کيږي.

d- انسدادی آفات: د کولمو قسمي انسداد د Malrotation له کبله رتج Meckle's او د کولمو Duplication د بطني دردونو سبب کيدای شي.

e- Intussusception: دا حادثه په شيدی خورلو مرحله کې د انسداد سبب کيدای شي. اخته ماشومان کولیک مانند بطني دردونه لري چې د کانگو سره يوځای وي. او په جداگانه مبحث کې مفصلاً توضیح شويدي.

f- په مختنق فتقونو کې (Strangulated Hernia):

ماشوم تخريش پذير، شديد بطني دردونه لري او د تغذي مقابل کې بې علاقگي بڼي چې د کانگو او د تنفس سرعت سره يوځای وي.

**g- Peptic Ulcer:** د معدی زخم (قرحه) په ماشومانو کې غیر معمول وي اما اثنا عشر قرحی نظر د معدی قرحاتو ته پدې عمر کې زیات معمول دی. حاد قرحات اکثر بڼه کیږي اما هو تعداد کم پېښې مزمین (ځنډنی) کیدو ته تمایل ښيي. د یادونې وړ ده چې د شیدی خورلو مرحله کې اکثر پېښې معدوي قرحات تشکیلوي چې د Hematemesis سره مل وي. اما له 9 کلن پورته عمر ماشومانو کې د اثنا عشر قرحی تشکیلوي چې د تغذي پورې اړیکې ولري او یا خیر؟ درد د موقعیت په لحاظ د نامه چاپیریال کې موجودوي او کانگی هم ورسره مل وي. تشخیص د باریوم د X-Ray پواسطه چې Niche ښيي صورت مومي، او قرحات د اثنا عشر په خلفي جدار کې موقعیت لري.

**درملنه:** لازمه ده چې خوورځی د نرم غذا څخه په لږ مقدار او په زیاتو دفعاتو توصیه او گټور تمامیږي. همدارنگه Anticholinergic او Antacid درملونه د غذا په مینځ کې تجویز شي. چې دا قرحات اکثر وخت په 3-4 هفتو کې بڼه کیږي. اما ځېنې وخت قرحات په تشقب معروض او عاجل جراحي درملنی ته ضرورت احساس کیږي. اوسنی عصر کې د معدی او اثنا عشر د قرحاتو لپاره مختلف درملونه موجود وي چې د ضرورت مطابق له هغې څخه استفاده کیږي.

**h- الرژی:** د مخصوص خواړو مقابل کې د الرژی له کبله نس ناسته، د زړه بدوالی، کانگی او کولیکي بطني دردونه مینځ ته راځي چې د شیدو پروتین مقابل کې په لومړیو څو میاشتو کې لیدل کیږي.

**i- د ځگر Amebiasis:** کلینیکي بڼه ئې عبارت دی له تبي، بي اشتهاي، د بطن بني علوي (پورتنی) برخی درد، ځگر غټ او حساس وي. ژیری موجود نه وي یا خفیف موجود وي په درملنه کې له Chlorquine phosphate (10mg/Kg/B.W) ددری هفتو لپاره استفاده کیږي.

**j- Passive Liver Congestion:** د CHF او Adhesive

Pericarditis په واقعاتو کې درد او حساسیت په بني هيوپوکاندر (Hypochondrea) ناحیه کې موجود وي.

k- Choleduchal cyst: په صفراوي جريان کې د هوقسمي او متکرر انسداد له کبله چې په امپول Vater کې موجود وي صفراوي لياره متوسع او Cystic شکل اختياروي چې ناروغانو کې د گيدی درد او ژيری سبب کيږي. د ناروغي تشخیص د Cholecystography او وريدي Cholangiography پواسطه صورت نيسي او درملنه ئې جراحي ده.

l- Acute Pancreatitis: د پانکراس حاد التهاب د کله چرک په تعقيب د صفراوي ليارې ناروغي، ترضيضات او عمومي انتاناتو له کبله مينځ ته راځي چې ناروغ د شديدبطني درد، حساسيت، په شرفيه ناحیه کې پا په کين علوي کوادرانت کې، کانگی، تبه او شديد ضعيفي لري. داميلاز سويه په وينه کې جگيږي دا ناروغي په عمومي توگه بالنفسي شفا لري اما تقويوي درملنه ضروري ده بايد وويل شي چې په پانکراسي ابسي او نرفي Pancreatitis کې د ناروغي اساسي درملنه جراحي عمليات دي.

m- د بولي تناسلي سيستم ناروغي: په حاد نفریت او پيالونفريت، Acute cystitis urethritis د بولي ليارې تيری، هايډرونفروز ممکن د حاد بطني دردونو سره هوخای وي. د پينبتورگو په ناروغهيو کې درد د Flank ناحيو شاته او د بطن سفلي قسمت کې موقعيت لري. په نجونو کې هوشمير ناروغي لکه Acutesalphanitis, Ovarian Tortion- (دمبيض تدور)، ک چې د بطن شديد درد سبب کيږي د تفرقي تشخیص له نظره بايد پام کې ونيول شي.

n- د بطني دردو اسباب چې خارج بطني منشأ لري: د سبرو تشوشات، R.F او Pericarditis د بطن علوي قسمت درد باعث کيږي او د توری ناحیه کې درد او حساسيت Subacute Bacterial Endocarditis په نظر کې ونيول شي.

o- عصبی سیستم: د Epilepsy پېښو کې بطني دردونه په پرله پسې توگه چې د کانگو او خوبجن حالت سره يوځای وي ليدل کيږي چې د EEG پواسطه تفريقي تشخيص کيدای شي.

**وينه:** دارثي سفېروساتيزوس Sickle cell او Hemolytic crisis anemia کې بطني دردونه مېنځ ته راځي چې د پريبتوان شاته نرف په موجوديت کې د حاد بطني دردو سره رابرسېره کيږي.  
p- ميتابوليک اسباب:

\* Lead poisoning (د سربو تسمم): دلته د وينه لبري تاربخچه چې د درملنی سره مقاوم وي بطني دردونه موجود، او په لابراتواري راديو لوژيکي تشخيص کې مرسته کوي.

\* Anaphylactoid purpura: دويني يوه ناروغي ده چې د بطني دردونو سبب کيږي او په اړوند برخه کې مفصلاً لوستل کيږي.

\* درملنه: د گيډی دردونو د درملنی په هکله بايد وويل شي چې په پيل کې د ناروغي اصلي سبب پيدا او تداوي شي.

### د سوء جذب سندروم (Malabsorption Syndrome)

په کولمو کې د جذب قابليت د اوږدوالي او د مخاطي غشاء د جذب سطح پورې اړه لري. اناتوميک سوء تشکلات او د کولمو حرکي ستونځي نه يواځې دا چې کولمو ته د غذائي موادو د انتقال ستونځي مينځ ته راوړي بلکه نورمال باکټريائي فلورا ته هم تغير ورکوي. همدارنگه د وريد باب په رجعت کې تغيرات، بی اشتهايي او لمفاوي اېنارملي مينځ ته راوړي شي او سوء جذب هم مينځ ته راوړي. همدارنگه هغه ناروغي چې د پانکراس Exocrine دندې متاثره کوي او يا د صفرا توليد او جريان ته تغير ورکوي پدې ترتيب سره د جذب تشوش مينځ ته راځي.

\* د جذب ستونځی يو کلينيکي سندروم دی چې د کولمو په لومن کې د

غذائي موادو غير نورمال انتقال له كبله مينځ ته راځي چې د يوې خوا د غذائي مواد جذب كمښت او له بلې خوا Endogenous Substance په كولموكې زياتيري د غذائي مواد د جذب ستونځه كيداى شي شحمي، پروتيني او كاربوهايډرېتي وېتامينو نه وي يا يوله دغو غذائي موادو جذب خراب شي.

### كلينكي بڼه:

- 1- د وزن بايلل چې واضح سبب ونلري.
- 2- دوامدار ټاټورنې ناسته چې علت ئې نامعلوم او محجم خاسف بلغم لرونكې بدبوى تغوط موجود وي.
- 3- د وېتامين (D,B,A او فولېك اسيد كمښت) د Vit B<sub>12</sub> كمښت (Macrocytic Anemia)، د اوسپنې كموالى، پروتېن كموالى، د Ca<sup>++</sup> كمښت (تېتاني) Ricket's Osteomalacia، سټرياوبى حالي په ناروغ كې ليدل كيږي.
- A- د مزمن نس ناستى او د جذب تشوش.
- I- هغه ناروغي چې د يوزبات شمير تشوشاتو سره مل او د جذب او هضم په عمليه كې بوځاى وي.
- 1- Celiac disease
- 2- الرژي د حيواني شيدو مقابل كې.
- 3- الرژي د مختلفو غذائي موادو مقابل كې.
- 4- Enterritis د مختلفو اسبابو مقابل كې.
- 5- د معافيت فقدان خاصاً د IgA او Oponin
- II- د پانكراسي انزايمو كمښت:
- 1- Cystic fibrosis
- 2- Chronic pancreatitis
- 3- د Enterokinas فقدان

- III- د صفراوي مالگو کمښت
- 1- Intestinal Stasis
  - 2- التهاب او د ilium پريکول
  - 3- د ځگر ناروغي
  - 4- د صفراوي قناتو Atresia
- IV- د Disacharidase فقدان په ولادي توگه او با د سوء تغذي ويريوسي اويا باکټريائي انتاناتو له کبله.
- V- د مونوسکرايدو په ترانسپورت کې ستونځي.
- VI- د Chylomicron په ساختمان او ترانسپورت کې ستونځي.
- 1- Beta Lipo protein emia
  - 2- اکزوداټيف انتيروپاتي د Intestinal lymphangiectasis سره.
  - 3- Lymphoma

### *Celiac Disease*

دا ناروغي د سوء جذب هو عمده سبب تشکيلوي چې د Gluten Induced Enteropathy په نوم هم ياد يري. د ناروغي اصلي سبب معلوم ندي اما فکر کيږي چې ارثي فکتورونه رول ولري.

**Pathogenesis:** د سيلياک په ناروغانو کې <sup>مقاومې</sup> Gliandin چې د گلوتين يوه برخه ده په دوامداره توگه عدم تحمل موجود وي د غنمو او جوارو گلوتين د کولمو په مخاطي غشاء باندې په ځينو ماشومانو کې د وظيفوي او ايمونولوژيک تشوشاتو سبب کيږي. چې ميخانيکېت ئې تر اوسه معلوم ندي اما دوه نظريې پيشنهاده شويدي چې Toxic او Immunologic اغيزوله کبله دا ناروغي مينځ ته راځي. او د Peptide انزيم کمښت چې په

دی ناروغي اخته ماشومانو کې لیدل کیږي. په ثانوي توگه د کولمو مخاطي غشاء د تخریب له کبله پیدا کیږي. ځکه چې وروسته له شفا یا ترهغې وروسته چې گلوټین لرونکي غذا په ناروغ قطع شي نوبڼه والی مینځ ته راځي او د انزایم سویه بیرته نورمال حد ته رسیږي. یو ډله عالمان نظر لري چې د گلوټین مقابل کې حساسیت د انتي جن انتي بادي د تعامل په نتیجه کې مینځ ته راځي. لکه څنگه چې په سیروم او د کولمو ترشحاتو کې د Gliadin مقابل کې انتي بادي لاس ته راغلی وي. د مخاطي طبقې اېنارملي د وظیفوي اېنارملي سبب گرزي. ذغابات له مینځه ځي او د Microvilli د تنقیص له کبله د مخاطي غشاء د جذب ساحه کمیږي او د اپیتل د حجراتو وظیفوي ستونځو له کبله د الکترولايتو جذب او انتقال، او هم د غذا جذب صورت نه نیسي او په نتیجه کې غذائي کمښت مینځ ته راځي د وزن باېل د کالوري د کمښت له کبله چې د جذب د خرابوالی په نتیجه کې مینځ ته راځي موجود وي. د پروټین او کالوري کمښت هم موجود وي ځینې وخت Hypo proteinemia دومره شدید وي چې اذیما مینځ ته راځي چې په ایمونو گلوبولین په اندازه هم اغیزه کوي او په نتیجه کې د IgM سویه ټیټه اما د IgA سویه نورمال او یا زیاته وي. بناءً ایمونولوژیک بدلونونه په مرضي حادثه کې شامل گڼل شوي دي.

**پتالوژي:** د Jejunum په بیوپسي کې د پتالوژي له نظره د villi یا ذغاباتو اتروفي تشبیت شویده. مخاطي غشاء همواره اوبی له ذغاباتو ښودل شوي دي اما غدوي طبقه ئې پند او حجروي ارتشاح په کې موجود و. په مخاطي غشاء کې حلقوي ساختمانونه د ورو کولمو په Proximal برخه کې زیات لیدل کیږي.

**کلینیکي بڼه:** ترهغې پورې چې گلوټین لرونکي خواړه ماشوم ته پیل

نشي د ناروغي پيښې مينځ ته نه راځي. په يوشمير ماشومانو کې د ژوند د لومړي کال په پای کې اعراض او علايم ليدل شويدي اما پدې وختو کې چې د ژوند لومړيو مرحلو کې له غنمو تهيه شوي غذائي مواد پيل کيږي ممکن دی چې اعراض او علايم په مقدم توگه پيل وکړي.

\* ځنډنی اسهال، تخرشيت او د ودی وروسته والی د ناروغي د معمول اعراضو څخه شميرل کيږي. بی اشتهاي موجوده وي او د غايطه ماده حجم زبات او بدبوی لري. همدارنگه قبضيت ځينې وخت ليدل کيږي، د گيډی پرسوب د عمده نښو څخه شميرل کيږي چې د کاربوهايډریت د تخمر له کبله مينځ ته راځي. شحمي تحت الجلدي نسج ايلي کيږي او د اطراف عضلات اتروفي کوي. په ناروغي اخته ماشوم غاښونه په خپل وخت نه وباسي. او کيدای شي کانگی هم پيدا کړي او د ناروغ عمومي حالت نور هم خراب کړي. د کلسيم د کمبود له کبله Osteoporosis پيدا او تعظمي وتيره وروسته پاته کيږي. د اوسپنی د کمښت له کبله وينه لږی، معمولاً ليدل کيږي او همدارنگه د فولیک اسيد جذب هم په صحيح توگه صورت نه نيسي چې په نتيجه کې Megaloblastic Anemia مينځ ته راځي او د يوتاشيم د کموالی له وجی Hypotonia رامينځ ته کيږي.

**تشخيص:** د ناروغي تشخيص د لاندی اساساتو پواسطه صورت مومي.

1- Malabsorption

2- د ذغاباتو اتروفي موجودیت ( د پتالوژيک معاینې پواسطه د Jejunum په بيوپسي کې ).

3- د ناروغي ښه والی د گلوټين څخه فاقد نژادي موادو په پيل کولو.

الف- د شحم جذب د معاینې لپاره ورځ کې 30-40 گرامه شحم توصيه کيږي او وروسته په غايطه موادو کې د شحم اندازه تعين کيږي چې يو مقدار

شحم جذبیري. آسانه طریقه ئې داده چې هره ورځ ماشوم ته عین خواره ور کرل شي او وروسته د غایطه موادو شحم تعین شي چې که چیرې 4gr د خخه زبات و ویلی شو چې Steatorrhea موجوده ده. په مختصر ډول باید ووايو چې ناروغ په غایطه موادو کې زبات شحم اطراح کوي.

ب: - د Xylole جذب: ناروغ ته 0.5g/Kg Xylole د تطبیق او دوه ساعته وروسته په سیروم کې د Xylole اندازه به له 20mg% خخه لږوي.  
ج: په یو شمیر ناروغانو کې چې د کولمو Proxi mal قسمت اخته وي Lactose کمښت موجود وي چې د لکتوز د عدم تحمل باعث گرځي.  
د: انتي بادي چې د غذائي انتي جن مقابل کې جوړیري باید تعین شي.  
ه: د Jejunum او اثنا عشر بیوپسي: ډیره ارزښتناکه معاینه ده اما په هغه ناروغانو کې چې په سوء تغذي او Hypo proteinemia اخته وي استطباب نلري ځکه چې د بیوپسي له کبله نرف او Perforation واقع کیدای شي.

و: په رادبولوژیک معایناتو کې د سوء جذب و صفی علایم لیدل کیږي.  
**درملنه:** ناروغ ته باید داسې غذا چې له غنمو او جوارو او باقلي خخه نه وي تهبه شوی توصیه شي. دا چې په پیل کې د Lactose مقابل کې موجود وي شیدی او نور غذاگانې چې لکتوز ولري قطع شي (دخواونبولپاره) د ناروغ غذا باید کافي مقدار کالوري او پروتین لرونکی وي Celiac Crisis د انرژتیک ښه ایدریشن پواسطه تداوي کیدای شي. کورتیکو سټروئد تطبیق د Celiac په Crisis کې او هغه ناروغانو کې چې سره لدی چې غیر گلوټین خوارو خخه استفاده کوي وضعیت ئې خرابیري. گتور ثابت شویدی. د ضرورت په وخت کې د ناروغ لپاره د اوسپنی مستحضرات او ویتامین توصیه شي. په مزمن (ځنډنی) او زیات پښو کې د ورید له لیاري د اورد وخت لپاره درملنه توصیه کیږي.

## Cystic Fibrosis of Pancrease

پدې ناروغي کې د ماشوم حياتي سيستم په مختلفو برخو کې نقايص موجود وي چې په عمده توگه د ځنډني تنفسي انتاناتو سره يوځای وي. دا بوه ارثي ناروغي ده چې Auto somal Recessive پشکل په ميراث ورل کيږي يا انتقال کيږي او هم د ماشومتوب دورې د ځنډني ناروغيو څخه چې ژوند تهديدوي شميرل کيږي. دا ناروغي په ټولو Exocrine غدواتو کې په خاص توگه تنفسي سيستم او هضمي اخته او د غليظ او غير نورمال مخاط د افراز سبب کيږي. بنا پر دې علت Muco viscidosis په نوم هم ياد کيږي. مخاطي غليظ مواد افراز او د پانکراسي قنات د بندش او د Acine د توسع سبب کيږي چې د Cystic پشکل وي. او د فيبروز پواسطه احاطه شوی وي چې د پانکراسي افرازاتو په نتيجه کې اثنا عشر ته داخل او د فيبروز پواسطه احاطه شوی وي چې د پانکراسي افرازاتو په نتيجه کې اثنا عشر ته داخل کيدای شي او په نتيجه کې د هضم او جذب تشوش مينځ ته راځي. اما 10% ناروغان د پانکراس وظيفوي ستونځي بڼې او په هضمي اختلاطاتو اخته نه وي. په تنفسي سيستم کې د مخاطي غليظ Plug د تشکل په نتيجه کې د برانکيول د بندش سبب کيږي او په نتيجه کې Collaps او Stasis را مينځ ته کيږي چې انتانات هم مداخله کوي. همدارنگه پرانشيمائي او قصبي تخريبات د سږو ځنډني ناروغي مينځ ته راوړي. او د ميکونيم غليظ Plug چې په داخل رحمي ژوندانه کې د پانکراس پواسطه په مايع شکل نه وي تبديله شوی نو ځکه په نوي زيږيدلی ماشومانو کې د کولمو د لومن انسداد سبب او په نتيجه کې Meconium ileus تشکل کوي. د سوء جذب په ناروغانو کې د بي کاربونات اندازه لږه او د تيت PH سره مل وي. د کلورايد زيات اطراح په خولو کې د ناروغي يواشترکي غير وابسته افت دی.

**اپيديمولوژي:** د ناروغي پيسنې 1:2000 - 1:17000 ژوندي ولادتوپه

تور او سپين پوتکي امريکايانو کې تشکيلوي. همدارنگه د نړۍ په مختلفو هيوادو کې په مختلفو فيصدي د ناروغي پيښې ليدل شوي دي. لکه په جنوبي او غربي افريقا، شمالي او مرکزي اروپا، هاوايي جزاير د امريکا، قفقاز او نورو. له هغه ځايه چې ناروغي ارثي ده د Autosomal Recessive پشکل انتقال کوي بيا د ناروغي ناقلين موجود وي. د مثال په توگه 4-5% خلک په قفقاز کې صحتمند ناقلين گڼل شويدي. او هم له هند څخه د پيښوراپور ورکړل شويدي.

\* د دقيق لابراتواري کتنو پواسطه کولی شو چې ناروغي په Antenatal مرحله کې تشخيص کړو.

**کلينيکي بڼه:** دا چې ناروغي زياتره پانکراس او تنفسي سيستم اخته کوي بيا د تنفسي او هضمي اعراض او علايمو سره رابرسېره کيږي. د کولمو انسداد د نوزادي په مرحله کې کيدای شي د ناروغي پيلنی علايم وي چې د غېر نورمال پروتئين او Muco-Protein افراز د کولمو له غدواتو، او د جذب تنقيص د پانکراس د انزايمود کموالی له کبله مينځ ته راځي. چې په تعقيب کې په اخته ماشومانو کې د غذائي موادو بقايا زيات تمايل لري چې په الهوسیکوم او کولون کې پاته او په نتېجه کې د غايطه موادو کلکه کتله جوړيږي او دا کتله د کولمو د بندش سبب گرځي او کله ناکله د Ileocecal په ناحیه کې د تغلف سبب گرځي. د ناروغي اساسي کلينيکي بڼه مزمن نس ناسته، steatorrhea، او مکرر تنفسي انتاناتو پشکل راښيي. همدارنگه د وزن نه اخیستل او ډنگرتوب د ناروغي برجسته علايمو څخه شميرل کيږي.

**تشخيص:** د ناروغي تشخيص د مقدم نس ناستی پيل پواسطه د شيرخوارگي په مرحله کې صورت مومي چې د تنفسي مکرر انتاناتو سره مل وي د D-Xylose د جذب تست نورمال وي ځکه چې دامونو سکر ايد مخکې له جذب څخه هيدروليز ته ضرورت نلري د Trypsine مقدار د اثنا

عشر په افرازاتو او غايظه موادو کې تنفيص کوي د صدر راديوگرافي د سپرو اخته کيدانه بڼي. د خولو کلورايد اندازی تعينول دو مره په تشخيص کې رول نلري مگر سره لډی هم د 60meq/Lit څخه د کلورايد اندازه په خولو کې زياته وي چې تشخيص کې يو څه مرسته کوي.

**درملنه:** د ضرورت وړ غذا ناروغ ته قراره قراره پيل چې په ابتدائي مرحله کې ساده غذاگانی چې په آساني سره تحمل او جذب کيږي توصيه شي. دکالوري مقدار په تدريج او د تحمل مطابق زياد شي په دوهمه مرحله کې ناروغ ته وخت ورکړل شي چې يو شمير نور مختلف غذاگانی تجربه کړي په دريمه مرحله کې ناروغ ته غذاگانی ورکړل شي چې دنورمال نمو متضمن وي او د غذائي کمښت څخه مخنيوي وکړي. دغذائي موادو نوعيت آزاد اما لازمه ده چې په کافي مقدار کالوري او پروتين ولري. همدارنگه په شحمي موادو کې تنقيص بايد موجود وي غير مشبوع نباتي غوړی نسبت حېواني غوړو ته ترجيح ورکوله کيږي.

**طبي درملنه:** Pancreatin 5-10 گرام ورځ کې د ناروغ د کلينېکي بڼي په نظر کې نيولوسره توصيه شي داسهال نور اسباب لکه د Disaccharides په ثانوي توگه عدم تحمل تحري او لازم اهمات ونيول شي د تنفسي اختلاطاتو د مخنيوي په منظور مناسب انټي بيوتيک توصيه شي انشافي هوا بايد مرطوب وي او د Postural drainage نه مخکې د Mucolytic aerosole لکه Acetyl Cystein څخه استفاده وشي.

\* تنفسي فزيکي تمرينات بايد اجرا او د اوړی په موسم کې اضافي مالگه د کلورايد زبات ضايعاتو د جبران په منظور توصيه شي Androgen د نايتروجن د احتباس او نشوونما د تحريک په منظور ورکړل شي. د ميکونيم ileus پصورت کې Gastrograffins د انسداد له مينځه وړو په خاطر مرسته کوي. Gastrograffine لور او سمولاريتي لري اوبه د کولمولومن ته داخل او په نتيجه کې د ميکونيم نرمښت او انحلال باعث گرځي.

## ددای سکراید سو جذب

**پتوفیزبولوژي:** معائني Disaccharidase د اپیتل حجراتو Brush border په مخاط کې موقعیت لري. دا چې دا انزایمونه سطحی قرار لري بڼه وسیع تخریباتو ته د مختلفو عواملو پواسطه زیات مساعد دی. د هضمي انزایمو په نشتوالی دای سکراید په ساده قندو، نه هیدرولز کېږي او په نتیجه کې بی له تغیر شکل نه د کولمو لاندې برخې ته انتقال، مومي چې دا دای سکرایدونه د کولمو د جدار څخه اوبه د کولمو داخل ته د Osmosis عملیې پواسطه انتقال او په آساف اغیزه لوی دا نا جذب شوی قندونه د کولون باکتریاو پواسطه په تخمر مواجه او د H<sub>2</sub>-Methan او CO<sub>2</sub> او عضوي اسیدونه چې مالیکولي وزن ئې ټیټ وي تولیدوي. CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub> د وینې دوران ته داخل او د تنفس له لپارې خارجېږي. د اگازات د گیدی پرسوب او غایطه موادو او بلن او بلغم دار کیدو سبب کېږي. غټ ماشومان کیدای شي چې د دای سکراید په اخیستو بطني Cramp پیدا کړي امانس ناسته به نلري.

**Etiology:** د دای سکریداز ولادي فقدان ډېر لږ لیدل کېږي اما په ثانوي اسباب ئې عبارت دي له د هضمي جهاز ویروسي او باکتریايي انتان، سو تغذي، د دوامدار ادویه جاتو استعمال لکه Neomycine celiac disease، د حیواني شیدو پروتین مقابل کې عدم تحمل، Cystic fibrosis او نور چې په مؤقتي توگه دا حادثه رامینځ ته کوي.

**تشخیص:** لاندې موارد د تشخیص اساس تشکیلوي:

- 1- د Reducing substances موجودیت په غایطه موادو کې.
- 2- د غایطه موادو PH اسیدی (PH<6) که ماشوم شیدی خورونکي وي.
- 3- د غېر نورمال فمي شکر تحمل تست (Glucose into lrance test) (د وینې د گلوکوز سویه زیاتوالی <20gr% د لوری د وخت د

گلوکوز سوئی څخه زیات وي هغه وخت چې ناروغ ته 2gr/Kg گلوکوز توصیه شي).

4- د کولمو په بیوپسي کې د انزایم اندازه (له نورمال څخه کم وي) **درملنه:** دا چې د ناروغي اکثر پېښې په مؤقتي او ثانوي توگه د دای سکرایداز د نشتوالي له کبله مینځ ته راځي او د هغې په قطع کولو اعراض او علایم له مینځه ځي بیا هغه غذا گانې چې د لکتوز په لږ مقدار ولري د ناروغي اعراض کموي. بیا لکتوز لرونکي غذا گانې په تدریج سره په خواړو کې زیات شي د غذا لکتوز په لاندی ترتیب سره کمولی شو.

1- د شیدو لسي (نری) کول.

2- د چرگ غوښی څخه او Calcium casienate چې په تجارتي شکل تهیه شوی او قندي مواد د گلوکوز او یا سکروز پشکل توصیه کیږي او غیر شحي شیدی ناروغ ته توصیه کیږي. همدارنگه د شحم لکه ناریال غوړي (Coconut oil) توصیه شي همدارنگه نور مواد چې له هغې څخه استفاده کیږي لکه Soya bean Milk.

### Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis

#### (د پیلور ولادي تنگوالی)

**ایټولوژي:** مختلف اسباب د ناروغي په مینځ ته راتلو کې دخیل گني. فامیلی سابقه، جنس، نژاد، او د Gastrine د افراز میخانیکیت تشوش تر یو حده په داخل رحمي یا خارج رحمي ژوند کې د ناروغي په مینځ ته راتلو کې رول لري. همدارنگه د امیدوارو میندو پواسطه د ځینی درملو استعمال لکه Benedectine چې (Pyridoxine+Doxylamin) ترکیب شوی ده د امیدواري په لومړی دریو میاشتو کې د زړه بدوالی او کانگو لپاره استفاده تری کیږي چې تراوسه موضوع د مناقشې لاندی ده.

**د ناروغي شیوع:** Infantile Hypertrophic pyloric -Stenosis په

هلکانو کې نظر نجونو ته 3-4 ځله زبات ليدل کيږي په هر 400-500 ژوندي تولداتو کې يو ماشوم پدې ناروغي اخته وي. سپين پوستی نظر تورپوستو ته زبات اخته کيږي. اما په آسيائي نژادو کې لږ ليدل کيږي. په ځينې نشريو کې ليکل شوی چې که پيښې ئې 1:150 په هلکانو او 1:75 په نجونو او په 15% فاميلي تاريخچه ولري موجود وي.

**پتالوژي:** سپين رنگي کلکه کتله چې اوږدوالی ئې 2cm اوضخامت ئې نېم سانتي متر په پيلور کې مينځ ته راځي معدوي توسع په تالي توگه د تضيق له کبله مينځ ته راځي.

**کلينيکي بڼه:** متضيق ضخاموي پيلور اعراض په شيدو خورلو مرحله کې په Dramatic ډول مينځ ته راځي. اما سره له هغې 15% پيښو کې پدې ماشومانو کې د Regurgitation تاريخچه د تولد په وخت کې موجوده وي. ځينې ماشومان د زيريدنی په وخت کې کانگي کوي دناروغي کلينيکي بڼه په کانگو (خاصتاً دوهم تر څلورمه) اونۍ پورې پيل کوي اما په بې مودی ماشومانو کې وروسته پيل کوي کانگي ډير ژر فوراني شکل غوره کوي او تر 2-3 فټ ليري گرځوي د کانگو بڼه وصف ئې دادی چې صفرا نلري او دا ماشومان قبضيت لري د فزيکي معاينې له نظره ديهایدريشن او غذائي ضايعات په مختلفو درجو ليدل کيږي. د بطن علوي برخه متوسع وي او د شيدی خورلو وروسته په ماشومانو کې امواج او معدوي تقلص حرکات د بطن په پورتنی برخه کې د کين خوانه بڼي خواته ليدل کيږي. چې بالاخره په کانگو منجر کيږي. د پيلور د ضخيم (پنډ) کيدو له کبله يوه کتله د نخود دانی په اندازه په Transpyloric پلان کې بڼي خواته خاصتاً د کانگو وروسته د جس وړدی د وينی په بيوشيمیک معايناتو کې Hypochloremic- Alkalosis مينځ ته راځي او د يتاشيم او سوډيم سوپه په سيروم کې د ملاحظی وړ زياتوالی بڼي. د يادونی وړ بولم چې هرکله استداري حرکات د کين علوي quadrant

خځه Pylorus خواته حرکت کوي پدې وخت کې ښي علوي quadrant برجسته کيږي.

**تشخيص:** دا ناروغي د کلينيکي ښې، او د کتلې د جس پواسطه تشخيص کيږي کثيفه مواد د رادېولوژي مطالعې پواسطه په کلاسيک ډول Elongated Narrowed Pyloric Stenosis چترې ته ورته اثناعشر سره يوځای ليدل کيږي (String sign).

**تفريقي تشخيص:** ځنډنې کانگې په ځينې ماشومانو کې ليدل کيږي چې د شيدو خوړونکو ماشومانو د ضخاموي پيلور تضيق سره مغالطه کيږي. پدې ټولو پېښو کې د تغذي تشوش او سستي په ماشومانو کې موجوده وي چې دا حالت په اخته ناروغانو کې چې ښه ديهایدريشن شوی وي نه ليدل کيږي. د CNS ناروغي د ICP سره يوځای وي.

د استقلال په ولادي خطاگانو کې د کانگو په څنگ کې Metabolic acidemia هم ليدل کيږي. اما د پيلور د تضيق Metabolic alkalosis کې هم موجود وي چې بايد په پام کې ونیول شي.

\* ځينې پېښې لکه Pyloric Duplication Antralweb، اثناعشر، Proximal، نهايت قسمي انسداد، Gastro Esophageal reflux د مخصوص رادېوگرافي پواسطه د پيلور د تضيق نه تفريقي تشخيص کيدای شي. همدارنگه بايد په يادولو چې فوراني کانگې په بې مودی ماشومانو کې لږ وښيي وي.

**Complication:** د مقدم تشخيص او مناسب درملنې او وروسته له جراحي تداوي څخه د ناروغي انذار ښه دي. هغه ناروغان چې وروسته تشخيص او تداوي کيږي Gastritis او د معدې قرحه په هغوی کې تأسس کړی وي او کتلوي نرف مينځ ته راوړي د Hiatal Hernia پېښې نسبت نورمال ماشوم ته زيات ليدل کيږي همدارنگه سو، تغذي د عمده اختلاطاتو

خخه ئې شميرل كييري.

**درملنه:** د اوبوار الكترولابتو ضايعات د 5% گلوکوز او ايزوتونيك مالگين محلول پواسطه اصلاح كييري. په هغه صورت كې عدم كفايه تأسس نه وي كړی د پوتاشيم ضايعات هم جبران شي د ناروغانو معده په ايزوتونيك محلول پريمنخل شي ترڅو د معدی محتوی كاملاً پا ك او وروسته معدوي تيوب تطبيق كړای شي.

\* ددی ناروغي انتخابي درملنه جراحي ده چې د Ramstedt په طريقه صورت نيسي. هايپرتروفېك نسج لدی چې مخاطي غشا تخریب شي په اوږدو كامل توگه قطع كييري او د انستيزي وروسته د له مينځه تلو نه وروسته فمي تغذي په تدريجي توگه شروع كييري. پدی ترتيب چې په پيل يو يا دوه كاجوغي سيروم گلوکوز 5% په هر ساعت كې 3-4 ځله او وروسته 30ml د فورمولا خخه د دوه ساعتو په فاصله د 8 ساعتو لپاره تجويز كييري. په وځېم حالاتو كې درملنه نتيجه نه وركوي او حتی د مړينی باعث گرځي.

### Congenital Aganglionic Megacolon (Hirschsprung Disease)

**وقوعات (پېښې):** دا ناروغي تقريباً 100 كاله پخوا كشف شوی او په وروستي 25 كالو كې د ناروغي پېښې 1/5000 ژوندي ولادتو كې راپور وركړل شويدي. په نوی زيږيدلی ماشومانو كې د كم وزن 2.6% پېښې تشكيلوي. ناروغي زباتره په مذكر جنس كې ليدل كييري. او د نژاد له نظره په تور پوتكو نسبت نورو ټولو نژادو ته زبات ليدل كييري. پرته له هغې نه په ځينې ناروغانو كې فاميلي تاريخچه هم كشف شويده. د يادونې وړ ده

چې د کولون Atresia ډير کم ليدل کيږي. دا ناروغي د کولمو بنسکتني برخې قسمي انسداد په نوي زيږيدلي ماشومانو کې تشکيلوي. دا حادثه اکثر د نورو ناروغيو سره يوځای ليدل کيږي مثلاً په Down Synd، قلبي وعائي اېنارملي او نور.

**اسباب:** د ناروغي عمده سبب د Para sympathetic ganglion cell کولمو په جدار کې نشتوالي تشکيلوي. چې علت يې نامعلوم دی اما سره لدی هم لاندې حالات ډيدخل گڼل کيږي.

Absence of Caudal Migration of Ganglion cell-1: بايد يادونه وشي چې نازله، سگموئيد او رکت د  $S_2, S_3, S_4$  اعصابو پواسطه تعصيب شوی دی.

2- په جيني حيات کې وعائي بي کفايتي.

3- د مور عمر: په زيات عمر ميندو او با تر 13 کلونو کم عمر ميندو کې د ناروغي پيښې زياتی دي.

4- د درمل رول: ځينې د درملو څخه د اميدواري په لومړيو دريو مياشتو کې دا حالت مينځ ته راوړی شي لکه Salicylate کورتيزون Cytotoxic او نور.

5- د ماشوم خاموالی (Immaturity): لکه مخکې له مودی ماشومان.

**د ناروغي نور شکلونه:** دا ناروغي په څلور شکلو ليدل کيږي.

1- د لنډ سگمنت شکل: چې د Rectum څخه شروع تر سگموئيد پورې اخته وي او 90% پيښې جوړوي.

2- اوږد سگمنت شکل: چې ټولی برخې اخته کوي او دوه سانتي متره د مقعد خارجي سوری (فوجې) څخه پورته اخته کيږي. يعنې د Ring ساحه په تام ډول اخته کيږي. چې نادراً ليدل کيږي. او د Segmentair په نوم ياد کيږي.

**پتالوژي:** داناروغي د Ganglion cell د کولمو په جدار کې د عدم موجودیت له کبله مینځ ته راځي چې معمولاً مقعد او معصره څخه پیل او تر مختلفو قسمتو د کولمو اخته کوي چې د پورتنی مرضي حادثې له کبله د Neuroblast حجراتو د انتقال د Proximal ناحیې څخه distal ناحیې ته صورت نه مومي او معمولاً 75% پېښې په Recto sigmoid او همدارنگه 10% په Colon کې واقع کیږي. په ماوفه ساحه کې د Acetyl cholinesterase زباتوالی او د هستولوژي له نظره په اخته ناحیو کې د Aurbach او Meissner ضفیرو نشتوالي چې په نتیجه کې تناسلي غـری Hypertrophic وي چې غلظت د Acetyl cholinesterase په دی ساحه کې زباتیږي. خاصتاً په عضلي طبقه او تحت مخاطي طبقه کې همدارنگه ماؤف قسمت **نرس** او Spastic وي ځکه چې لږ فعالیت کوي ولی پورتنی برخه ئې چې سالمه ده متوسع وي. همدارنگه کولمی متوسع او Hypertrophic وي چې کیدای شي پدی ځای کې د باکتری نشوونما ملاحظه شي همدارنگه د غایطه موادو تراکم نسبت په عرضاني متوسع برخه کې چنچي مینځ ته راځي.

**کلینیکي بڼه:** د ناروغي نښې نښانې وروسته د تولد څخه د میكونیم فز Pass کولو یا وروسته والی له کبله رابرسیره کیږي 20% سالم نوي زیریدلی یا میعاد ماشومان په 48 لومړیو ساعتو کې میكونیم Pass کوي په هر نوي زیریدلی یا میعاد ماشوم کې چې د میكونیم په خارجیدو کې وروسته والی نښې واقع کیږي چې پورتنی موضوع باید په نظر کې ونیول شي. پدې برخه کې په مخکی له وخته زیریدلی ماشومانو کې غیر معمول دي. اخته ماشومان قبضیت لري وزن نه اخلی او د غایطه موادو د عدم خروج او یا په وروسته والی د گیدی پرسوب (انتفاخ) سبب کیږي. همدارنگه د کولمو توسع په Proximal ناحیه کې لیدل کیږي چې ددی

پېښې په نتیجه کې ددی ناحیې فشار زباتیري او د وینې جریان تنقیص کوي او د مخاطي موانع د تخریب سبب کیږي چې ذکر شوی حوادث د میکروب نشوونما لپاره زمینه برابروي او د Enterocolitis او بنائي د کولمو انسداد سبب شي. Staph طلائي انتانات په دی ناحیه کې زبات لیدل کیږي او همدارنگه Coliform او نور Anaerobic انتانات لیدل کیږي چې د تشخیص په وخت کې ذکر شوی ناروغي مخکې د Enterocolitis د تأسس څخه د مړینې پېښې راتپتوي. بناً د اهمیت وړ موضوع ده او لازم دی چې Hirschsprung ناروغي په غټو ماشومانو کې چې د نورو ناروغو له کبله قبضیت لري تفریقي تشخیص وشي. د تاریخچې له نظره داسې توضیح کیږي چې: ناروغ په پیل کې د غایطه موادو د خروج څخه په لومړیو هفتو کې شکایت کوي او د بطن په کین ساحه کې یوه کلکه کتله د غایطه موادو جس کیږي. اما د Rectum په معاینه کې Rectum له غایطه موادو خالي وي او کله چې غایطه مواد خارجيږي Small pelate (ساجمې ته ورته) وي. په شیدي خورلو مرحله کې لازم دی د Meconium plug سندروم سره تشخیص تفریقي منشي. همدارنگه د Meconium ileus او د امعاء Atresia سره تفریقي تشخیص وشي. چې پداسې حالاتو کې د Rectal section biopsy او Rectal Monometry د تفریقي تشخیص لپاره استفاده وکړو د ناروغي اعراض او علائم په هر عمر کې فرق کوي.

**اول:-** نوی زیریدنی مرحله کې:

- 1- قبضیت: ماشوم قبضیت لري د میکونیم تخلیه وروسته پاته کیږي. هرکله چې گوته یا کتیتر رکتیم کې داخل شي د ماشوم غایطه مواد د غابنود کرېم پشکل خارجيږي.
- 2- د کولمو حاد انسداد: قبضت اوبطي انتقاح (پرسوب) په ناروغانو کې موجود وي او پدې صورت کې کله چې گوته یا کتیتر رکتیم ته داخل شي غایطه مواد په فوراني شکل د لوړ فشار سره چې بدبوی لري خارجيږي.

3- Enterocolitis: د گيډی پرسوب، نس ناسته او صفراوي کانگی د ناروغي اعراض تشکيلوي د باکترهاو سريع تکثر مخاطي غشاء تقرحات اوسوء تغذي په ناروغانو کې د مشاهدي وردي که چيري د کولون يو قسمت اخته وي پدي صورت کې د انسدادی اعراض وصفی نه وي او ناروغ د طفولیت دوره کې اويائي ناوخته مراجعه کړی وي. اما په لنډ سگموييد شکل کې داچې ژر د کولمو انسداد او تشقب سبب کيږي او ناروغ ته انسدادی حالت پيدا کوي نو د ناروغي تشخيص په مقدم ډول صورت مومي.

**دوم:** - د شيدو خورلو او ماشومتوب مرحله:

قبضيت، د گيډی پرسوب، د کولمو د Loop واضح کيدل، د سبرو التهابی ناروغي، د وزن نه اخیستل د ناروغي اعراض شميرل کيږي.

**دریم:** د کهولت دوره: پدی دوره کې هم قبضيت، د گيډی پرسوب او د کولمو د Loop واضح کيدل او د انسدادی بڼې رابرسيره کيدل د ناروغي د اعراضو له جملې شميرل کيږي.

**تشخيص:** د لاندې اساساتو پواسطه تشخيص وضع کيږي.

1- د ميکونيم د اطراح کيدو او ځنډيدنی سابقه: بايد يادونه وشي چې 60% ناروغان وروسته له 24 ساعتو او 99% ناروغان وروسته له 48 ساعتو ميکونيم دفع کوي.

2- هغه نښې نښان چې مخکی يادونه تری شويده.

3- مقعدي معاینه: د رکت په داخل کې Anal ring د گوتی ننويستو پوخت کې سخت جس کيږي حال داچې رکت خالي وي علاوه لدی د معاینه کوونکي گوته د ناروغ د رکت پواسطه کلک د فشار لاندې راځي او فوراً له ايستلو وروسته گازات او غايطه مواد فوري خارجيږي.

4- راديولوژیک معاینات: د بطن په ساده کليشه کې: کولون متوسع او جدار ئې ضخاموي معلوميږي. کله چې ټولټ لوی، متوسع په بڼي خوا

کې وليدل شي د ناروغي د تشخيص لپاره و صفي علامه او متوسع سمت ئې  
 > Segmoid بنکارندوی دي چې بني خواته قرار لري. (کله چې يو متکلس  
 خيال د پريتوان په جوف کې وليدل شي او د گاز خيال يا  
 Pnumoperitonium موجود نه و د Perinatal دوری په تشقب دلالت  
 کوي د راديوگرافي د کليشه په اجرا کولو بايد د تولد نه 3-4 هفتې تيرې شوی  
 وي ترڅو پدې موده کې کولون توسع وبنئي.

**د باريوم پواسطه اماله:** د کثيفه موادو او يا د سيروم فيزيولوژيک څخه  
 استفاده کيږي که چيرې ناروغ کليوي افات ولري په هغه صورت کې کثيفه  
 مواد د جلاتين 70 فيصده سره يو ځای شوی او د مخصوص کتيتر پواسطه  
 داخل شي او ددې عملي له تکرار څخه مخنيوي وشي ځکه چې د کولمود  
 کاذب توسع سبب کيږي. چې پدې صورت کې تشخيص بنائي غلط وضع  
 شي په کثيفه موادو راديوگرافي کې لاندې حالات مشاهده کيږي.

- 1- د متوسع کولون شتوالی.
  - 2- د کولون د جدار ضخامه.
  - 3- مخاطي غشاء دنداندار کيدل.
  - 4- کثيفه مواد کولون او ريکتيم د قيف پشکل بنئي.
  - 5- درکتيم بيوسي: د ناروغي تشخيص د هستولوژيک معابنا توله رويه  
 چې بې له Ganglion برخه کې صورت نيسي د بيوسي تخنېک د جراحي  
 په برخه کې لوستل کيږي.
- \* بيوشيمیک معابنا: پدې صورت کې کيمياوي ترکيب Acetyl  
 cholenesterase مطالعه کوي.

#### تفريقي تشخيص:

- A. د نوی زيريدنی دوره کې.
- 1- Ileal Atresia: مخکې لدی چې صفاوي کانگی پيدا شي

Mucusplug, Rectum موجود وي.

- 2- Meconium ileus: د راديوگرافي پواسطه تشخيص وضع کيږي هرکله چې تشخيص د راديوگرافي پواسطه وضع نشو پدې حالت کې Laparatomy تشخيص وضع کوي. بعني Colon Sigmoid او رکت م نري ښکاري اما د اليوم ناحيه د سگمنت څخه پورته برخه کې اوږد او متوسع مشاهده کيږي. د Hirschsprong په ناروغي کې ورته منظره ځيني وخت د ليدو وړ وي چې بايد په پام کې ونیول شي.
- 3- Meconium plug: که چيرې په ناروغ کې اماله اجرا شي Plug خارج او مرضي حالت رفع کيږي.

4- Anorectal تضيق: د بيوسي پواسطه تشخيص وضع کيږي.

### B. په غټو ماشومانو کې:

- 1- په ځيني حالاتو کې د عصبي مرکزي سيستم تشوشات فعاليت نه وي کړی او د قبضيت سبب کيږي.
- 2- د کولون او رېکتم په تومورو کې هم قبضيت مينځ ته راځي.
- 3- د تايرويد او نخاميه غدواتو په بې کفايتي کې هم قبضيت مينځ ته راځي چې د اعراض او کلينېکي علايمو او متمم معايناتو پواسطه تشخيص په آساني وضع کيږي.
- 4- وظيفوي قبضيت چې معمولاً د دوه اويا درې کلنۍ وروسته پيدا کيږي.
- 5- کسبي شکل: دا شکل د ځيني مکروبود توکسپن (تريپانوزوما کوريزي) پواسطه مينځ ته راځي. چې دا توکسين د chagus په ناروغي کې د کولمو جدار د عصبي حجراتو تخريب باعث گرزي. داناروغي په 20% پيښو کې د کولمو په نورو برخو کې او ځيني وخت په مری کې ليدل کيږي. تشخيص د Compliment test پواسطه وضع کيږي چې په

Mucusplug, Rectum موجود وي.

- 2- Meconium ileus: د راديوگرافي پواسطه تشخيص وضع کيږي هرکله چې تشخيص د راديوگرافي پواسطه وضع نشو پدې حالت کې Laparatomy تشخيص وضع کوي. بعني Colon Segmoid او رکتوم نري ښکاري اما د اليوم ناحيه د سگمنت څخه پورته برخه کې اوږد او متوسع مشاهده کيږي. د Hirschsprong په ناروغي کې ورته منظره ځيني وخت د ليدو وړ وي چې بايد په پام کې ونيول شي.
- 3- Meconium plug: که چيرې په ناروغ کې اماله اجرا شي Plug خارج او مرضي حالت رفع کيږي.

4- Anorectal تضيق: د بيوسي پواسطه تشخيص وضع کيږي.

### B. په غټو ماشومانو کې:

- 1- په ځيني حالاتو کې د عصبي مرکزي سيستم تشوشات فعاليت نه وي کړی او د قبضيت سبب کيږي.
- 2- د کولون او رېکتم په تومورو کې هم قبضيت مينځ ته راځي.
- 3- د تايرويد او نخاميه غدواتو په بې کفايتي کې هم قبضيت مينځ ته راځي چې د اعراض او کلينېکي علايمو او متمم معايناتو پواسطه تشخيص په آساني وضع کيږي.
- 4- وظيفوي قبضيت چې معمولاً د دوه او يا درې کلنۍ وروسته پيدا کيږي.
- 5- کسبي شکل: دا شکل د ځيني مکروبود توکسپن (تريپانوزوما کوريزي) پواسطه مينځ ته راځي. چې دا توکسين د chagus په ناروغي کې د کولمو جدار د عصبي حجراتو تخريب باعث گرزي. د ناروغي په 20% پيښو کې د کولمو په نورو برخو کې او ځيني وخت په مری کې ليدل کيږي. تشخيص د Compliment test پواسطه وضع کيږي چې په

95% پيښو کې مثبت وي.

**تداوي:** د ناروغي اساسي تداوي د جراحي عملې څخه عبارت دی چې په هغه کې Aganglionic سيمي قطع کيږي. او هم دا رنگه د جراحي عملې پواسطه Preliminary colostomy اجرا کيږي. که چيرې د جراحي عمليات لپاره معاذير موجود وي د طبي تداوي څخه چې د داسې غذايي موادو توصيه چې فضله جات ئې کم وي استفاده کيږي.

**انفار:** دنوی زيريدنی مرحله کې مړينه 25-30% ليکل شوی مخکنی Entero colitis او يا د جراحي عملې وروسته يو وخيم اختلاط گڼل شويدي هر څومره چې Aganglionic سگمنت زيات وي همغومره د مړيني خطر زيات وي.

### *Portal Hypertension and Varices*

**اسباب:** د خارج کبدي وريد باب انسداد په 50-70 فيصده پيښو کې ددې ناروغي سبب تشکيلوي. اما تر اوسه په 2/3 پيښو کې بالخاصه سبب ئې توضيح شوی ندی. دا ناروغي اکثر په هغه ناروغانو کې چې د ولادت وروسته په تدريجي توگه پيل کوي په 1/3 پيښو کې شميرل شويدي. د انتان انتشار د نامه لمفاوي سيستم له ليارې وريدي قنات ته صورت مومي چې دبابي وريد په ترومبوز منجر کيږي همدارنگه په غټو ماشومانو کې بطني ترضيضات د پانکراس التهاب، او تومورنه التهابي کتلی چې د وريد باب مجاورت کې موقعې ولري د وريد باب لور فشار سبب کيږي د Gaucher په ناروغي کې ممکن دي چې شرياني وريدي فستول په طحال کې مينځ ته راشي او په نتيجه کې د وريد باب فشار لوړيږي. همدارنگه د کبدي وريد ترومبوز، Budd-Chiary Synd په نادر توگه په ماشومانو کې دبابي وريد فشار لوړوي. ځکه سيروزس د collapse او داخل کبدي Scaring چې د اوغيې د تدور او مقاومت زياتوالي سبب کيږي بالنتيجه د وريد باب

95% پيښو کې مثبت وي.

**تداوي:** د ناروغي اساسي تداوي د جراحي عملې څخه عبارت دی چې په هغه کې Aganglionic سيمي قطع کيږي. او هم دا رنگه د جراحي عملې پواسطه Preliminary colostomy اجرا کيږي. که چيرې د جراحي عمليات لپاره معاذير موجود وي د طبي تداوي څخه چې د داسې غذايي موادو توصيه چې فضله جات ئې کم وي استفاده کيږي.

**انفار:** دنوی زيريدنی مرحله کې مړينه 25-30% ليکل شوی مخکنی Entero colitis او يا د جراحي عملې وروسته يو وخيم اختلاط گڼل شويدي هر څومره چې Aganglionic سگمنت زيات وي همغومره د مړيني خطر زيات وي.

### *Portal Hypertension and Varices*

**اسباب:** د خارج کبدي وريد باب انسداد په 50-70 فيصده پيښو کې ددې ناروغي سبب تشکيلوي. اما تر اوسه په 2/3 پيښو کې بالخاصه سبب ئې توضيح شوی ندی. دا ناروغي اکثر په هغه ناروغانو کې چې د ولادت وروسته په تدريجي توگه پيل کوي په 1/3 پيښو کې شميرل شويدي. د انتان انتشار د نامه لمفاوي سيستم له ليارې وريدي قنات ته صورت مومي چې دبابي وريد په ترومبوز منجر کيږي همدارنگه په غټو ماشومانو کې بطني ترضيضات د پانکراس التهاب، او تومورنه التهابي کتلی چې د وريد باب مجاورت کې موقعې ولري د وريد باب لور فشار سبب کيږي د Gaucher په ناروغي کې ممکن دي چې شرياني وريدي فستول په طحال کې مينځ ته راشي او په نتيجه کې د وريد باب فشار لوړيږي. همدارنگه د کبدي وريد ترومبوز، Budd-Chiary Synd په نادر توگه په ماشومانو کې دبابي وريد فشار لوړوي. ځکه سيروزس د collapse او داخل کبدي Scaring چې د اوغيې د تدور او مقاومت زياتوالي سبب کيږي بالنتيجه د وريد باب

لور فشار مينځ ته راوړي.

اکثر ناروغان چې د صفر او ي قنات د اتريزي له کبله جراحي عمليات شويدي او په هغو کې چې ندي اجرا شوي پورتنې افت د بابي ورېد لور فشار سبب گرځي چې د ماشومانو د ځگر سپروز چې په تدرېجي توگه پېل کړي وي اکثراً په بابي لور فشار منجر کېږي غېر لدې چې د طفولېت په مؤخردوره کې مينځ ته راشي چې برجسته مثالونه ئې، Cystic fibrosis او Wilson disease او د Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsine فقدان او Chronic Active Hepatitis دي.

**پتالوژي:** په خارج کېدې بابي انسداد کې ځگر په جس باندې غټ نه وي هو قسمت د بابي کېدې هوی برخې وينې جريان د Collateral له ليارې په Suspensory Ligament ناحیه کې حجاب حاجزي کېدې کليوي، د ځگر Hepatocolic vein داخل کېږي. چې د داخل کېدې انسداد دغه جريان په کېد قطع کېږي او دموي جريان د ورېد باب له ليارې چې قسمي انسداد ولري صورت مومي. په ځينې ماشومانو کې د بابي ورېد Cover nomotous Transformation تأسس کوي دا چې د ورېد باب انسداد باعث گرځي د V.C.I په ناحیه کې د 150ml salin زياتوالي مومي همدارنگه بايد توضیح شي چې Systemic Portal Vein shunt مينځ ته راځي او د بې ارزښت ورېدونو د توسع سبب کېږي. چې دا هوځای والی (تفم) زياتره د معدی او مری د ورېدو، خلفي پريتوان، Hemorrhoid داخلي ضفيري، په بعیده Rectum کې او د نامه Lig. Teres په چاپيريال کې مينځ ته راځي. د مری ښکتنی برخې Varice او د معدی Cardia مساعده زمينه تخريش ته جوړوي او د کتلوي نرف باعث گرځي. بايد يادونه وشي چې Hyper splenism په ځينې ناروغانو کې د بابي ورېد لور فشار پيچیده کوي.

**کلېنيکي بڼه:** کتلوي نرف د Hematemesis پشکل هغه ماشومانو کې

لور فشار مينځ ته راوړي.

اکثر ناروغان چې د صفر او ي قنات د اتريزي له کبله جراحي عمليات شويدي او په هغو کې چې ندي اجرا شوي پورتنې افت د بابي ورېد لور فشار سبب گرځي چې د ماشومانو د ځگر سپروز چې په تدرېجي توگه پېل کړي وي اکثراً په بابي لور فشار منجر کېږي غېر لدې چې د طفولېت په مؤخردوره کې مينځ ته راشي چې برجسته مثالونه ئې، Cystic fibrosis، Wilson disease او د Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsine فقدان او Chronic Active Hepatitis دي.

**پتالوژي:** په خارج کېدي بابي انسداد کې ځگر په جس باندې غټ نه وي هو قسمت د بابي کېدي هوی برخې وينې جريان د Collateral له ليارې په Suspensory Ligament ناحيه کې حجاب حاجزي کېدي کليوي، د ځگر Hepatocolic vein داخل کېږي. چې د داخل کېدي انسداد دغه جريان په کېد قطع کېږي او دموي جريان د ورېد باب له ليارې چې قسمي انسداد ولري صورت مومي. په ځينې ماشومانو کې د بابي ورېد Cover nomotous Transformation تاسس کوي دا چې د ورېد باب انسداد باعث گرځي د V.C.I په ناحيه کې د 150ml salin زياتوالي مومي همدارنگه بايد توضيح شي چې Systemic Portal Vein shunt مينځ ته راځي او د بي ارزښت ورېدونو د توسع سبب کېږي. چې دا هوځای والی (تفم) زياتره د معدی او مری د ورېدو، خلفي پريتوان، Hemorrhoid، داخلي ضفيري، په بعیده Rectum کې او د نامه Lig. Teres په چاپيريال کې مينځ ته راځي. د مری ښکتنی برخې Varice او د معدی Cardia مساعده زمينه تخريش ته جوړوي او د کتلوي نرف باعث گرځي. بايد يادونه وشي چې Hyper splenism په ځينې ناروغانو کې د بابي ورېد لور فشار پيچيده کوي.

**کلېنيکي بڼه:** کتلوي نرف د Hematemesis پشکل هغه ماشومانو کې

چې ابتدائي عرض په توگه رابرسیره کيږي د رکتیم له ليارې نرف اکثر تازه روښانه او تر شديد نرف پوري چې د Melena پشکل تغير کولی شي مشاهده کيږي. اما په کوچني ماشومانو کې حين نسبت Hematemesis ته مقدم توگه مينځ ته راځي. که چيرې بندش په ځگر کې موجود ؤ ممکن دی چې یرقان هم وليدل شي همدارنگه کيدای شي يو گروپ د او عئیې د نامه په چاپيریال کې متوسع وبرينبي او بايد ووايو چې مقعدي داخلي بواسير په ماشومانو کې غير معمول وي.

**تشخيص:** د مری Varices په باریومی رادیوگرافي کې خیال ورکوي ځکه چې باریوم د مری په مخاط نښلي، په ماشومانو کې د Peptic قرحې نادراً د بابي ورید د لور فشار سره مل وي. په Gastro Esophagoscopy کې د Varice مستقیم خیال په ډیره آسانی د لیدو وړ او پیژندل کيږي. لازم دی چې د ځگر د وظایفو معاینات اجرا شي Portal vein انسداد د Retrograd catheterization د نامه ورید له ليارې Spleno portography او یا انتخابي Angiography تشخيص کيږي.

د Spleno portography پواسطه د توری Polype هم مطالعه کيدای شي. همدارنگه د بابي ورید فشار او دموي جریان د توری او بابي ورید ترمينځ ښکاره کولی شي.

انتخابي Angiography لکه Splenography د Portal vein په هکله کافي معلومات نه راپه گوته کوي اما د علوي مصاریقی ورید Size تعین کيدای شي. که چيرې نرف د Varices له کبله نه وي په هغه صورت کې لازم دی نور اسباب د نرف چې د بابي ورید لور فشار سره يو ځای نه وي ولټول شي.

**درملنه:** Hematemesis چې د مری د Varices له کبله په ماشومانو کې مينځ ته راځي معمولاً بې له درملنی ښه کيږي اما که چيرې د وينې تطبيق ته ضرورت احساس شو نقل الدم بايد اجرا شي انفي معدوي تيوب د نرف داندازی شدت تعین لپاره تطبيق کيږي. چې د Varices د تخريش له نظره

چې ابتدائي عرض په توگه رابرسیره کيږي د رکتیم له ليارې نرف اکثر تازه روښانه او تر شديد نرف پوري چې د Melena پشکل تغير کولی شي مشاهده کيږي. اما په کوچني ماشومانو کې حين نسبت Hematemesis ته مقدم توگه مينځ ته راځي. که چيرې بندش په ځگر کې موجود ؤ ممکن دی چې یرقان هم وليدل شي همدارنگه کيدای شي يو گروپ د او عئیې د نامه په چاپيریال کې متوسع وبرينبي او بايد ووايو چې مقعدي داخلي بواسير په ماشومانو کې غير معمول وي.

**تشخيص:** د مری Varices په باریومی رادیوگرافي کې خیال ورکوي ځکه چې باریوم د مری په مخاط نښلي، په ماشومانو کې د Peptic قرحې نادراً د بابي وريد د لور فشار سره مل وي. په Gastro Esophagoscopy کې د Varice مستقیم خیال په ډیره آسانی د لیدو وړ او پیژندل کيږي. لازم دی چې د ځگر د وظایفو معاینات اجرا شي Portal vein انسداد د Retrograd catheterization د نامـه وريد له ليارې Spleno portography او یا انتخابي Angiography تشخيص کيږي.

د Spleno portography پواسطه د توری Polype هم مطالعه کيدای شي. همدارنگه د بابي وريد فشار او دموي جریان د توری او بابي وريد ترمينځ ښکاره کولی شي.

انتخابي Angiography لکه Splenography د Portal vein په هکله کافي معلومات نه راپه گوته کوي اما د علوي مصاریقی وريد Size تعین کيدای شي. که چيرې نرف د Varices له کبله نه وي په هغه صورت کې لازم دی نور اسباب د نرف چې د بابي وريد لور فشار سره يو ځای نه وي ولټول شي.

**درملنه:** Hematemesis چې د مری د Varices له کبله په ماشومانو کې مينځ ته راځي معمولاً بې له درملنی ښه کيږي اما که چيرې د وينې تطبيق ته ضرورت احساس شو نقل الدم بايد اجرا شي انفي معدوي تيوب د نرف داندازی شدت تعین لپاره تطبيق کيږي. چې د Varices د تخريش له نظره

مضاد استتباب نلري بايد بادونه وشي چې اکثر ناروغانو کې نرف د معدی د Cardia برخې د Varices له کبله مينځ ته راځي. نه د مری مرکزي وريد فشار له کبله، همدارنگه حياتي علايم لازم دی. مکرراً کنترول شي او په عين زمان کې PH درجه د شرياني اشباع اکسيجن او الکترولايتونه تعين مقدار شي. د ځگر ابتدائي بې کفايتي د سيروز له کبله چې د نرف له کبله شدت اختپاروي په ماشومانو کې نادراً ليدل کيدای شي. که چيرې ناروغ په Wilson diseases اخته نه وي Haptic Transplantation د درملنی آخري وسيلی پحيث پيژندل شويده همدارنگه د Post Pituitary Extract د موضعي او وريدي زرقباتو خحه د Splanchnic Vasoconstriction لپاره استفاده وشي ترڅو چې د وينی جريان نرفي Varices ته کم شي. د معدی يخ ساتنه گټور نه تماميږي. مگر که چيرې نرف دوام وکړي نو د Triple lumen seugstaken Blakmore تيوب تطبيق شي.

ترڅو د بالون په ايجادولو په معده کې د تامپوناد پحيث کار وکړي په اکثر پيښو کې معدوي بعیده بالون ته ضرورت احساس کيږي. ترڅو وروسته پف شي او يا Traction تيوب پدريعه نرف ودريري. بد بختانه نرف د تخليوي تيوب په تطبيق دوباره تاسس کوي ډېر زيات نادر توگه داسې به تصادف شي چې په ماشومانو کې جراحي عمليات ته ضرورت پيدا شي. اما سره لدې هم بايد وويل شي چې د جراحي دوه طريقې موجود دي يو مستقيم تماس د Varice سره او دوهم د عمومي دوران سره د وريد باب جريان تأمينول دی.

## خوارسم فصل

### *Diabetes Mellitus*

#### یادشکر ناروغي

**تعريف:** Juvenile Diabetes Mellitus یو ځنډنی استقلابي تشوش دی چې د insulin مطلق یا تام فقدان څخه مینځ ته راځي او د Hyperglycemia، glycosuria او Keto acidosis ته میلان د ناروغي غوره نښې نښانې گیل کيږي.

**Incidence:** 2% ماشومان چې عمرئې له پنځلس کلنې کم وي پدې ناروغي بنکته کيږي (له 15 کلنې) بنکته عمر کې پیل کوي .

**Etiology:** د ناروغي د Insulin د فقدان څخه مینځ ته راځي اما باید وویل شي چې اسباب ئې په مکمل توگه تر اوسه بڼه پیژندل شوی ندی .

**Idiopathic I:** د Juvenile D.M تقریباً 95% پینښې پدې کتگوري کې شامل دي. او ځینې مؤلفین پدې عقیده دي چې کیدای شي د استقلاب ولادي خطاوو له کبله وي. (Inborn error of Metabolism).  
 اما د Inheritance (په ارث ورلو) واقعي لیاړه ئې تر اوسه پیژندل شوی ندی.

Poly genic inheritance (Multi factorial) عمده رول لري.

**Secondary II:** Haemo siderosis ، Cushing syndrome او د پانکراس Surgical removal له کبله مینځ ته راتلای شي. Juvenile Diabetes Mellitus د ماشوم تغذي حالت او خوارو پورې اړه نلري.

**Patho physiology:** - د گلو کوز مصرف په محبطني انساجو کې د انسولين د کمښت له کبله صورت نه نيسي بناً Hyper glycemia مينځ ته راځي. چې دا د گلو کوز زيات دښت د *Osmotic Diuresis* (Poly uria) سبب کيږي او بدن کونښن کوي چې د تندي په زياتولو او د ډير مقدار اوبو چښلو (Poly depsia) پوسيله جبران کړي همدارنگه د گلو کوز د مصرف کمښت د اشتها په زياتيدو منجر کيږي (Poly phagia). چې پدې وخت کې بدن د انرژي alternate مختلف منابع په مصرف رسوي او د شحمي انساجو څخه شحم بې ځايه کوي او کله چې Free Fatty acids زيات دښت وموند مصرف انداز د هم زياتيږي او اضافي شحمي اسيدونه په (aceto acetate) Katone bodies او Beta-Hydroxy butyrate بدليږي. Ketonemia او Ketonuria را مينځ ته کيږي. د پروتين Syntheses متضرر کيږي او په نتيجه کې د وزن بايلل، د عضلاتو ايلي کيدل (Muscle Wasting) او د ودې تاخر يا پسماني مينځ ته راځي.

### :Terminology

- 1- Potential Diabetes: - هغه ماشومان چې د شکر ناروغي قوي فاميلي تاريخچه ولري.
  - 2- Latent Diabetes: هغه ماشومان چې د GTT (Glucose Tolerance Test) - د انتاناتو، Steroides او Stress او نورو عواملو له کبله غير نورمال شوی وي.
  - 3- Chemical Diabetes Mellitus: ځيني اشخاص غير نورمال GTT لري اما Asymptomatic (غير عرضي) وي.
  - 4- Clinical Diabetes: هغه ماشومان چې د ناروغي وصفې کلينيکي بڼه ولري.
- Clinical Features** (کلينيکي تظاهرات): - ناروغي په ماشومانو کې نسبت غټانو ته زښت زيات په حاد شکل پيل کوي چې پيل ئې معمولاً د انتان په تعقيب او کلينيکي اعراضو لکه poly uria , poly depsia, poly

phagia او په چټکۍ سره د وزن بایلل شامل دي.

- **Nocturia**: امکان لري چې پدې ناروغي اخته ماشوم کې لومړنی یا پیلنی عرض وي چې پخواني نه درلوده.

- په Ketoacidosis اخته ماشوم کې لومړنی علامه غالباً Diabetic coma وي او همدارنگه، Profound dehydration, Hypotension, Sunken Eye, Rapid Dry Tongue, Kussmoul respiration او سطحي، Lethargy بی خوبی او Coma موجود وي. دیادونی وړد چې متکرر انتانات او Candidiasis امکان لري مینځ ته راشي.

#### Investigation (پلتنی):

-1 Urine Examination: د متيازو په معاینه کې:

-i Glucos uria

-ii Keton uria

-2 Blood Sugar: Random 200-600mg%

Fasting > 120mg%

-3 Serum Electrolyte

-i  $\text{Na}^+$  Hypo natremia

-ii  $\text{K}^+$  Hypo kalemia (واضح Maked)

-iii  $\text{Cl}^-$  Low (تیت) وي.

-4 Acide-Base Balance:

-i Base deficite of Bicarbonate

-ii PH تیت وي.

-5 Blood Examination:

-i Hb. او HCT لوروي (د dehydration له کبله)

-ii Leukocytosis

-6 (GTT) Glucose Tulerance Test: ډیر لږو، ماشومانو کې

ضرورت احساس کیري.

### درملنه (Treatment):-

A - Management of Diabetic Keto celidosis

په لاندې ډول د ناروغي درملنه اجرا کیري (د هر هو بالخاصه تدابیر نیول کیري).

i - غوره استقلابي نقيصه insulin defficiency

ii - Acidosis او Ketosis

iii - Dehydration

iv - Electrolyte Balance

v - Infection

1 - Fluid Therapy: دیهایدریشن او Shock چې ژوند تهدیدوي باید

اصلاح شي. د دیهایدریشن درجه په شدید Diabetic Keto acidosis کې وزن بایلل 10-15% وزن د بدن ارزيايي شوی (100-150ml/kg) په لومړيو 8 ساعتو کې اصلاح کیري.

اول ساعت: Normal Salin 20ml/kg (د Shock اصلاح کیدو په منظور تکرارولی شو.)

2-8h: Normal Salin 50-75ml/kg چې 5% Dextros 1/2 Salin تر هغه چې د وینې گلوکوز 250mg% ته را تیت شي.

9-24h: پاتې محاسبه شوی مایعات د 5% Dextros سره (Normal Salin 1/2-1/3). د وریدلې لیاری تر 36-48 ساعتو پورې تعقیب شي. تر خو دخولی له لیاری مایعات بڼه تحمل کرای شي. د هر 2gr گلوکوز مقابل کې یو واحد insulin په مایعاتو کې هو ځای توصیه کیري.

2 - Insulin Therapy:-

i - High dosage: د دې میتود سره اکثراً درملنه مؤفکانه اجرا کیري او زباتره متخصصین ورسره آشنا دي.

Crystalin Insulin ډیر غوره درمل دی چې د گلوکوز Uptake تحریک او په مصرف رسوي او د Free Fatty acid د پوځای کیدنی (Mobilization) څخه مخنیوي کوي.

**مقدار:** 0.5-1 unit/kg (1/2 IV by push) او 1/2 نورې دپوتکی لاندې (Sc). وروسته 0.2-0.5 u/kg (Sc. every 4hrs).  
 -ii Low dose infusion: دا طریقه د دوراني انسولین زیات فزیولوژیک سویه سره مناسب دی او د Hypo glycemias خطر هم پکې لږ دی.

**مقدار:-** 0.1 unit/kg/IV وروسته 0.1 unit/kg/hr/IV drip دوینې گلوکوز ساعتوار اندازه کیږي او کله چې %300mg ته ورسیدلو وروسته دهغې 0.1-0.2 unit/kg (Sc) او IV انسولین قطع کیږي بیا وروسته له هغې نه په هر 4-6 ساعتو کې دپوتکی لاندې یا غوښه کې تطبیق کیږي.  
 -iii Maintenance Therapy: هر وخت چې Keto acidosis اصلاح شو وروسته له هغې د Sliding-Scale Method له رویه په هر شپږو ساعتو کې شروع کیږي.

20 unit. SC. every 6hrs.	4+ glucosurea
16 unit.	3+ “
12 unit.	2+ “
8 unit.	1+ “

په منظم ډول سره insulin د 48-72 ساعتو لپاره او وروسته NPH<sub>4</sub>Long acting insulin - علاوه کیږي د دانتان او Stress په موجودیت کې Addatoinai regular insulin ته ضرورت پیدا کیږي.

-3 Electrolytes

Hypokalemia: - دا به د دیهایدریشن له اصلاح کیدو وروسته تغیر ناپذیر پاته کیږي کله چې بولي دهانه (urinary out put) تامین شو نو Kcl 40meq/L

به توصیه کړي.

Hyponatremia: - د Saline پواسطه د Dehydration سره یوځای اصلاح کيږي.

4- Acidosis: په ډیره آساني سره استقلابي Acidosis د انسولین او مایعاتو په ورکولو اصلاح کيږي. که چیرې شدید Acidosis موجود وي Sodum bicarbonate (1/3 IV) 1-3meq/kg او 2/3 نور په 8h کې).

5- Antibiotics: - د تالي انتان په موجودیت کې د کنترول په منظور ورکول کيږي.

**B- Education**: - د ناروغي درملنه یواځې پدې نه ختمیږي چې انسولین Stabilization تأمین شي بلکه ماشوم ته د نورمال ژوند کولو اطمینان ورکړل شي او د امکان تر حده د نورمال ودې او تکامل په اړوند ورته Education وشي. معالج داکتر باید د والدینو او خپله ناروغ ته Education او اړوند هراړخیزه معلومات ورکړي.

1- د انسولین آماده کول او د پیچکاري کولو تخنیک ورزده کړل شي.

2- په متیازو کې د Sugar Test اجرا کولو طریقه وروښودل شي.

3- د Hypoglycemia اعراض او دهغي لپاره اهتمامات په هکله معلومات ورکړل شي.

4- Dietary Education (غذائي رژیم په هکله معلومات)

### -:Complications

1- Brittle Diabetes: د وینې گلوکوز په کنترول کې د Hypoglycemia یا Hyperglycemia او Keto acidosis واضح تغیرات یا Fluctuation.

2- Hypoglycemia: د Insulin Therapy یو عمده او معمول اختلاط دی چې د سلوک په تغیر، ضعیفي، خسافت، Diplopia،

Convulsion Tremor يا Sweating, Anxiety او امكان لري چې (چراو) او Coma ته پرمختگ وکړي.

درملنه:-- Lump of Sugar, Orange juice او نور

Inj Glucagon(0.03 mg/kg) 50% glucose IV (1ml/kg)

3- Somogi phenomena: د زيات insulinization څخه پيدا

کيږي چې Post Hypoglycemic Hyperglycemia چې د insulin انتي گونست هورمون د عمل له کبله مينځ ته راځي.

4- Hyper osmolar Diabetic Coma

5- Diabetic Keto acidosis

6- Peripheral Neuritis :Neuropathy

7- Kimmelstiel-Wilson disease : nephropathy او د

پښتورگو پرمخ تلونکي بي کفابتي.

8- Retinopathy او وړند والی.

9- Hypertension :Vasculopathy او atherosclerosis

10- Infections :- Moniliasis , Abscess, Boils او د بولي

ليارې انتان.

11- Lipo atrophy

12- Growth retardation او Emotional problem

### Guidline for Management

1- مکمله تاريخچه او فزيکي معاینات.

2- د بدن وزن کنترول.

3- Base line studies: د وينې گلوکوز، Urine Analysis،

Blood urea, Serum Electrolyte, Hco<sub>3</sub>, PH او Culture.

4- د متيازو معاینه کول په هر دوه ساعتو کې د Sugar او Ketone لپاره.

- 5- دوينې Sugar معاینه هر دوه ساعتو کې ترڅو ناروغ بې خطر د شي.
- 6- output, Urine sugar, insulin dosage acetone, intake او Mental status چارت گراف ترتیبول.
- 7- IV infusion
- 8- ECG Monitoring د Hypokalemia یا Hyper kalemia لپاره.
- 9- Insulin administration
- 10- د انتان تداوي د موجودیت پصورت کې.



نوی زیرېدلې ماشوم نظر gestational age غټ کلوله او چاق چې ډېشکر ناروغی اخته مور څخه  
 (38wk) گټل شوی او وزن یې 9 پونډ (11oz) 4.408gr (تقریباً 4.5 kg) علاو د ظاهري منطري څخه خفیف  
 distress سره کتلی شی.

## *Hypo thyroidism*

**سرژد:** د Thyroid غڼدی د هورمون کمښت له کبله Hypothyroidism مینځ ته راځي. چې کیدای شي ( Juvenile Congenital Myxedema ) وي. Thyroid Hormons اساساً د نورمال ودې، استقلاب او Mental development کې زښت زبات رول لري. Incidence: په ژوندي نوی زیریدلی ماشومانو کې د دې ناروغي ولادي شکل 16000 پېښې تشکیلوي.

### **-:Etiologic classification**

- A Congenital (Cretinism)
  - 1 د درقي غڼدی aplasia یا Hypoplasia (80%).
  - 2 د هورموني جوړښت نقایص.
    - i Iodide Trapping defect
    - ii Organification defect
    - iii Coupling defect
    - iv De iodination defect
  - 3 (Endemic cretinism) Iodin defficiency
  - 4 (Anti thyroid drugs) Maternal ingestion of Medication
- B Acquired (Juvenile Hypothyroidism):
  - 1 (Lymphocytic thyroiditis) auto immune disease
  - 2 Thyroidectomy یا Radio iodin therapy

3- Pituitary disease یا د تیروئید هورمون ازادیدو فقدان  
(Thyrotropin) TRH یا (Thyroid Releasing Hormon)

4- Anti thyroid drugs

5- Idio pathic

### کلینکي بڼه (Clinical feature) :-

ددې ناروغي ولادي شکل د زیریدنی په لومړی خو ورځو کې مینځ ته راځي. چې اخته ماشومان Constipation, Noisy respiration, feeding difficulty او دوامدار ژیری لري.

د ماشوم ظاهري بڼه ډیره وصفی (دمخ منظره ئې خشن، زشت Ugly) او پندې د نه، سترغلی پرسیدلی، خوله ئې خلاصه، غتیه او بیرون ته وتلی ژبه، پندشوندی، د پزی قاعده ئې ناسته، Widely space eye (دسترگو ترمینځ فاصله زیاته)، د سترغلو Fissure نری معلومیږي. همدارنگه دا ماشومان Lethargic, heavy (امابڼه وي)، لږ خوري، ډیر بېده کيږي، ژرائې خشن او قبضیت لري.

د سروبینان ئې Scanty (کم)، وچ او ماتیدونکی وي. پوتکی وچ او خشن وي، گیده ئې غتیه او د نامه فتق یا (چره) معمولاً موجود وي. لاسونه پراخ او گوتی لنډ وي، د نبض اندازه کم او وینه لږی (Anemia) ورسره وي. فزیکي او Mental له نظره تاخر لري.

خفیف درجه Cretinism او Juvenile Hypothyroidism کې وصفی خیره او د ودې تاخر او Dwarfism لږ لیدل کيږي. د غاښورا برسیره کیدل ئې مؤخر، او قدامي فانتل ئې ناوخته تړل کيږي. وجه (مخ) او لاسونه ئې Myxodematouse اواز ئې خشن، او عقلي بطانت لري. وتری عکسات بطی، Relaxation او امکان لري چې Mild ataxia ورسره موجوده وي. همدارنگه ناسته (کنښناستل) ولاړه (ودریدل) او جنسي غړو پوځوالی ئې وروسته دي.

**-:Diag nostic Investigation**

- 1- Linear growth :dwarfism لري چې د علوي اوسفلي Segment تناسب غير نورمال وي (Infantile) Ossification
- 2- X-Ray :- په X-Ray کې غالباً په Epiphyse کې د Ossification (تعظم) زيات محراقونه ليدل کيږي. (Epiphyseal dysgeneses) Skull-X-Ray کې فانتل غټ او د خياطو (Sutures) يا درزونو او Sutures ترمينځ هډوکی معمولاً پراخ وي. (Wormian bones)
- 3- Biochemical Test
- i- I<sub>131</sub> uptake کميږي.
- ii- Perchlorate discharge Test
- iii- د T4 او TSH مطالعه او ارزيايي.
- 4- ECG :- د QRS Complex د تيټ Voltage سره.
- درملنه:-** د Thyroid Hormon پواسطه بايد جبرانونکی درملنه پيل شي.
- 1- هر څومره ژر چې امکان ولري (له پيدا کيدو 2-3 اونۍ وروسته) د Mental retardation مخنيوي وکړي.
- 2- او بايد د ژوند تر پايه دوام ورکړل شي.
- Tab: Thyroxin 50ug
- |                |               |
|----------------|---------------|
| Dose: Upto 6M° | 1 tab/daily   |
| Up to 1Y       | 2 tab/daily   |
| Older children | 3-4 tab/daily |
- Adequatedose:-** د هورنياري، فعاليت (activity)، اشتها، دپوتېکي په گرميدو او جلا، د قبضيت په بڼه کيدو او linear growth، په نورمال کيدو پورې اړه لري.
- Overdosage:-** د نس ناستې، ناراحتې، تهيج، بي

خوبي، Tremor او Tachycardia، Hyper thermia په مينځ ته راتلو  
تشخيص کيږي.



( ۱۰ ) تصوير له درملنې وروسته



( ۱۱ ) تصوير ولادې Hypothyroidism پېښې چې تداوى شوى ندې

## مزوالی Obesity

د بدن په تحت الجلدي انساجو او نورو برخو کې د شحم تراکم او زیاتوالي ته ویل کیږي.

“Overweight” کله چې د ماشوم وزن 110 percent د ستندرد (معیاري وزن) څخه زیات شي او یا دا چې د جلد (پوټکی) پریروالی 30mm څخه زیات شي د Obesity اصطلاح هغه وخت استعمالیدای شي چې د ماشوم وزن 120percent د معیاري وزن وي.

اسباب:-

\* Exogenous obesity :-

1- Constitutional

2- Excessive food intake, psychogenic

په سایکوجینک حالاتو کې د ماشوم اشتها زیاتیري لکه د ماشوم Maladjustment د والدینو پواسطه چاق ماشوم همیشته د همسنو انډیوالانو پواسطه Jeered کیږي. بناءً هغه په ( گوبنه نشیني تسلي) *stays indoors, solace in reclusio* په لوستلو وخت تیروي، او د کور دننه لوبې کوي دوی باید د کورنه بهر لوبو ته تشویق او قناعت ورکړل شي.

Overfeeding د هغې عادت ګرځیدلی وي.

3- کم انرژي مصرفوي او که غذا عادي هم واخلي نو د فعالیت په نشتوالی کې هم مزوالی مینځ ته راځي.

4- Fat cell Hyperplasia: هغه ماشومان چې شحم ئې په بدن کې ذخیره کيږي او دوی 30% د نورمال څخه زیات وزن لري د شحمي حجراتو شمیر هم زیاتيږي. دا چې د شحمي حجراتو (Fat cell Hyperplasia) موجوده وي نو مزوالی ئې د ارجاع وړ نه وي.

### \* Endogenous obesity

#### -I Genetic causes

a- Prader-Willi syndrome: ناروغ شدید Hypotonia او areflexia لري چې د زیریدنی وروسته د تغذي ستونځې لري د 6 میاشتو او 2 کلنی ترمینځ ماشوم Hyperphagia ته میلان پیدا کوي چې په مزوالی تماميږي. Pick wickian syndrome امکان لري.

د سږو په بین الخلالی انساجو کې د غای پرغای کیدو له کبله مینځ ته راشي. ماشوم لنډ قداو Hypogonadotropic هایپوگونادیزم لري. تقریباً 2/3 ناروغان ممکن هو ابناړملي په (15) کروموزم کې ولري چې یو بازوئي لنډوي (q) (د کروموزوم هو بازو لنډوي)

#### -b Lawrence-Moon-Biedel Synd

خفیف یا متوسط عقلي تاخر، چاغي، Polydactyly یا Syndactyly، Retinitis pigmentosa، Renal anomalies او Hypogonadism لري.

#### -c Pseudo Hypopara thyroidism

عقلي تاخر یا پسماني، لنډه ونه، Moon face (دمیاشتي په شان مخ)، پسته پزه، بدن ئې معمولاً Obe یا Stocky وي.

د هډوکو ابناړملي Metacarpal او Metatarsal لنډوالی، کعبري هډوکي انحنائي Cubitus، Genu valgum او Coxa vara لري. په 2/3 برخې ناروغانو کې Convulsions ممکن واقع شي.

Hypocalcemia او Hyperphosphatemia په هر عمر کې واقع کېدای شي .

-2 -Hormonal causes :-

a- Hypothyroidism :- په اسبابو کې دخپل نه بلکه د زښت زیات غیر معمول اسبابو کې شامل دی . مزوالی د انرژي د لږ مصرف او د اوبود احتباس له کبله مزوالی مینځ ته راځي .

b- Hypogonadism :Hypogonadotropic Hypogonadis زیاتره په هلکانو کې د شحم د غیر نورمال ځای پر ځای کیدو له کبله مینځ ته راځي .  
Weightgain هم د انابولیک ستیروئید د کموالی له کبله مینځ ته راځي کوم چې د عضلاتو د نموسبب کیږي .

c- Hyper androgenic Ovary synd :- مزوالی معمولاً وروسته له بلوغ مینځ ته راځي او مخ پر زیاتیدو وي چې دا پېښې د وزن اخیستلو Hirsutism یا مقدم Virilism او د تحیض اېنارملتي سره یو ځای وي .  
عضلي کتله هم زیاتېږي .

d- Hypercortisolism یا Cushing syndrome :

دا ناروغي په ماشومانو کې غیر معمول ده چې وصفي بڼه ئې د Centripetal مزوالی Violaceous striae د گیدې پوتکې د پاسه د گلوکوز مقابل کې د تحمل کمښت او Poor growth .

e- Growth Hormon Deficiency :- معمولاً مزوالی ئې نسبت نورو اسبابوته .

3- Hypothlamic obesity :Froehlich's Syndrome په مزوالی ، لنډه ونه (قد) Hyperphagia (دزیات اشتها له کبله) ، Sexual infantilism او ځینې وخت Blindness متصف دی .

\* **د Endogenous مزوالی Pathogenesis:** - ډیر خورل یو عادت دی چې غالباً د ژوند لومړیو مرحلو څخه شروع کیږي کله چې ماشوم د هر سببه چې وژاري میندې ورته خواړه وړاندې کوي پدې ترتیب سره ماشوم مزوالی ته میلان کوي چې د سایکولوجیک له نظره د روزنی قناعت لپاره Over Eating کوي. مزوالی په خاص توګه هغه ماشوم کې پیدا کیږي چې یو د والدینو څخه ژوندي نه وي یا دا چې والدین یو ماشوم ولري او هم میندې له 35 کالو زبات عمر ولري.

\* اندوکرایټسي تظاهرات، Hypothalamic یا Cryptogenic سندروم معمولاً نامعلوم وي التهابي، ترضيضي یا نیوپلاستيک افت د Hypothalamus او نخامي ناحيې د اشتها زیاتوالی سبب کیږي او مزوالی مینځ ته راوړي.

#### تشخيص ته رسیدنه:-

**تاریخچه:-** د فزیکي فعالیت او ورځني غذا چې اخلي او د سابقه طبي اهتمامات چې ورته نیول شوي مکمل تاریخچه باید واخستل شي. په خاص ډول د خواړو په هکله چې مصرفوي او د Snacks په هکله هم پوښتنه وشي هر څه د مزوالی په هکله د کورنۍ په نورو غړو کې استجواب وکړي د رواني تطابق او د ماشوم روش او سلوک هم باید Check شي د تیر شوی ناروغیو تاریخچه خصوصاً د عصبي مرکزي سیستم ترضيضات په هکله معلومات حاصل شي.

**Lab. Ex:** معمولاً روتین په تشخیص کې مرسته نکوي Bone age په هایپو تایروگرام کې پسمان دی چې د T3, T4 او TSH پواسطه ارزیايي کیږي.

\* په Cushing Synd کې د پلازما د کورتیزول سویه لوړه او یا دا چې Diurnal rhythm شمیر نورمال او د گلوکوز تحمل هم کمیږي.

ماشومان چې Hypogonadism لري لازم دی د Estrogen/testosterone او Gonadotropin فقدان لپاره ارزيايي شي. چاق ماشوم د کلینکي بڼې له نظره د شحم تراکم د خاص ډول تټیر منیو، ورنو، کې وي، گيډه راوتلی، او غاړه پريره وي په هملکانو کې د عاني د برخې د شحم زیاتوالی له کبله قضیب ئې کوچنی معلومیري. مگر جنسي انکشاف ئې نورمال وي.

#### -:Management

Diet: غذا باید منظم شي د کالوري سويه لږه، او تمرین ته وهڅول شي روحي تشوش ئې اصلاح، او د ټیټ کالوري لرونکي غذا څخه استفاده وکړي زیات فزیکي فعالیت ته وهڅول شي د غیر مشتې درملو استعمال په ډیر مقدار گڼه نکوي.

Ref. *Med* 1996 - 1999

Ghai OP. 1996

## پنځلسم فصل

### *Rheumatic disorders* *JRA (Juvenile Rheumatoid Arthritis)*

**عمومي کتنه:** په ماشومانو کې Rheumatic disease ناروغيو څخه يو کلينيکي سندروم دی چې يو يا څو مفصلو کې التهابي تغيرات مينځ ته راځي او د ځنډني ناتواني سبب کيږي چې په هغه کې Peripheral joint of idiopathic synovitis، پړسوب او انصاب هم موجود وي. په کال 1977 د روماتيزمل ناروغيو امريکائي انجمن داسې طرح کړې چې دا ناروغي د يو يا څو مفصلو التهابي وتيرې څخه چې له 16 کلني مخکې شروع وکړي او حداقل 6wk دوام وکړي چې د Psoriatic inflammation of joint, Ankylosing Spondylitis، هغه Arthritis چې د معددي معاني سيستم التهابي ناروغيو سره Postinfectious arthritis لډي جملې څخه خارج شمېرل شويدي. چې په کال (1978) کې اروپايي روماتيزمل انجمن داسې تعريف ئې ورته کړی:

JRA د مفصلي ځنډني روماتيزمل التهاب څخه عبارت دی چې درې مياشتې دوام وکړي اما Psoriatic arthritis, Ankylosing Spondylitis او Inflammatory bowel disease پکې شامل شميري او د JRA پرځای Juvenile Chronic Arthritis (JCA) اصطلاح استعمالوي.

**Classification:** - د امريکا روماتولوژي College د ناروغي په درې گروپو ويشلی ده.

1- Oligo arthritis (Pauci articular disease)

2- Poly arthritis

3- Systemic onset disease

حال داچي International league against Rhumatism په (7) Types ويشلی دی. (ILAR)

**Etiology:-** د دې ناروغي اصلي سبب معلوم ندي او حداقل دوه عمده سببونه رول لري.

1- Immunogenic susceptibility

1- محيطي فکتورونه لکه د ماشوم عمر مطابق، مساعدیت او د Parvovirus B19, rubella, Epstein barr virus د ميزبان زینده عکس العمل د College type II بالخاصه Selfantigen مقابل کې او د T-Cell عکس العمل زباتوالی د باکتریاؤ یا heat shock proteins, Mycobacterial مقابل کې. او همدارنگه د HLA-B27 او Lyme disease مقابل کې چې بالخاصه انتي بادي وجود لري اما د Auto antibodies راپور ورکړل شويدي.

\* د اپیديولوژي له نظره به ډیره گرانه وي چې په صراحت سره د JRA پيښې تعین شي. په تقریبي ډول 13.9/100.000 ماشومان له 15 کلنۍ ښکته او 113/100.000 ئې شیوع (Prevalence) ښودلی شوی دی. په یوه امریکائي څیړنه کې چې په تورنژادو کې ترسره شويدي د Seropositive ANA یا Uveitis ئې لږ راپور ورکړیدی.

\* د پتوزنیز له نظره JRA, Synovitis په یو Villous hyper trophy او Heper hemia او اذېما (Sub synovial Tissue) کې لیدل شويدي چې Endothelial Vascular Hyperplasia متبارزؤ. اما ځینې نور فکتورونه چې د Synovitis سبب کيږي او د IgA, IgM او anti-IgG د تولید تنبه سبب گرځي. (Rhumataid. Factor) او همدارنگه

Antigen antibody complex ، د Complement system تنبه کوي او د داسې مادې د تولید سبب کيږي چې Neutrophile مفصلی مسافې ته جذبوي او همدارنگه Plasma cell را تولیدي. د یادونې وړ ده چې د دې ناروغي اصلي علت معلوم ندي مگر بیا هم ځینې ویروسونه دخپل گڼل شويدي. H.L.A Type په ماشومانو کې ډیر لږ لیدل کيږي.

HLA DR4 (خاصتاً DRB1\*0401 allele) د Poly articular disease د سرد یو ځای وي (د خپل گڼل شويدي) T-Cell reactivity و تیری چې مفصل نسج ته حتی نورو انساجو ته ضرر رسوي د B-cell پشمول د Complement ، په Consumption (مصرف) خاصتاً Inter leukin-6 او (IL6) په آزادیدو (Tumor Necrosis factor alpha) TNF alpha او نور Pro inflammatory cytokine امکان لري چې د بالخاصه Genetic allele تر کنترول لاندې صورت ومومي. فگوسایت حجرات دروماتوئید حجراتو د تولید سبب کيږي او Hydrolase او نور انزایمونه د Lysosome د گرانولو څخه آزادوي او پدې ترتیب سرد په مفاصلو کې تخریبي تغییرات شروع کيږي. د شحمي اسیدو غیر اشباع شوی اسیدو میتابولیت او پروستا گلاندين د فبرینوجن سره په گډه التهابي تغییرات مینځ ته راوړي.

**کلینکي بڼه:-** د ناروغي د پیل شکلونه: درې عمده کلینکي اشکال د ناروغي د افت په شپږ میاشتنی بڼې په اړوند توضیح شويدي.

- \* Pauci articular (چې پدې کې څلور یا تر دې لږ مفاصل اخته کيږي)
- \* Poly articular :- پنځه یا زیات مفاصل اخته او په.
- \* Systemic form کې تبه او جلدي rash موجود وي.

-1 Pauci articular یا Oligo articular :-

معمولترین شکل او ددی ناروغي %60 تشکیلوي چې پدې شکل څلور یا تر څلورو لږ مفاصل اخته کيږي او زیاتره لوی مفاصل اخته کوي. لکه، ankle،

knee joint، علوي طرف دومره نه اخته کوي او Hip joint هم لږ اخته کيږي. په عمومي توگه د ناروغي د پيل لومړی عرض Morning stiffness ستريا، مفصلي دردونه او پرسوب دی چې غالباً گرم وي او حرکي محدودیت ورسره وي. دوه Sub type ئې توضیح شوی چې:

a- اولي ئې په ښځو کې زیات معمول دي او د عمر د شروع په لحاظ له 5 کلنی شروع کوي. زنگون، عنق القدم، او اړینج Elbow مفصلونه اخته کوي. ناروغان له خفیف تبې، ژر ستريا، خڅه شکایت کوي او iridocyclitis په 25% پیښو کې لیدل شوي دی په تالي توگه Glucoma او Cataract ممکن مینځ ته راشي. ANA(+), RF(-) او د HLA-DRW, DRW سره اړیکي لري.

b- دا شکل ئې په هلکانو کې چې عمر ئې له 8 کلنې پورته وي واقع او لږ لیدل کيږي لوی مفاصل خاصتاً Hip joint اخته کوي Sacroilitis ځینې ناروغانو کې ممکن واقع شي. Self limiting irido cyclitis ممکن مینځ ته راشي مگر ځنډنی شکل نه غوره کوي او 15 پیښې جوړوي. ANA(-), RF(-) او فامیلی تاریخچه د Psoriasis منفي Reiter syndrome منفي او Low back pain ممکن مثبت وي.

2- Poly articular -: 30% پیښې تشکیلوي. زیاتره په نجونو کې پیدا کيږي 5 یا زیاتره غټ مفاصل یا تردی زیات کوچني مفاصل اخته کوي چې د ناروغي په لومړیو 6M° کې اخته کوي. شمزي فقراتو لوردونیک حرکي محدودیت معمولاً موجود وي.

Type I -R.F (+) (Late childhood) (او Early a dolescent) کې پیل کوي، ډیر شدیدوي، تبه، نودول او Anemia موجود وي. 5% پیښو کې Uveitis واقع کيږي. ANA او Ig MRF مثبت وي، ارتباط ئې د HLA-DR4 سره پیژندل شوی دی.

Type. II -: RF(-) - د ماشومتوب په هره مرحله کې واقع کيږي

روماتوئید نودولونه په باسطنه سطحو باندې لکه Elbo joint (ارینج) د Acheills په وتر Apophysial joint د اخته کیدو له کبله Atlanto axial sublocation مینځ ته راځي، د اخته طرف څخه استفاده نشي کولی، یا دا چې د پریمنځلو وخت کې د اخته طرف د کش کولو څخه ډډه کوي د زنگانه Hip joint او مړوند د تقبضي تشوشات لیدل کیږي چې د Hip joint د عدم حرکت له کبله د تکاملي ستونځو سره مخ کیږي.

3- Systemic JRA: - دا شکل په 10% ناروغانو کې په ناڅاپي ډول پیل کوي چې د تبې، او Systemic اعراضو سره مل وي. هلکان زیات اخته کیږي. د ناروغي پیل د متناوب تبې سره وي چې 39% په حدود کې وي او 40% ته رسیږي ناروغي څو هفتی با  $6M^{\circ}$  مخکې د اساسي ناروغي څخه پیل کوي. جلدي گذري اندفاعاتو (Maculopopular rash) چې مرکزي صاف وي هم موجود وي او د بدن په هرڅه برخه کې کیدای شي ولیدل شي.

Pericarditis او د سیرو بین الخلالی ناروغي هم لیدل کیږي د توري او لمفاوي عقداتو غتییدل هم شامل وي. ANA(+) ولسی (-) RF په متوسط اندازه Neutrophilic leukocytosis او Sedrate لوړ وي. په ځینې معتبرو او نوی طبي منابعو کې یادونه شوی چې تبه Quotidian وصف لري او دوه هفتو لپاره موجود وي. او هم جلدي افت Linear Circular د 5mm-2mm په اندازه او د توضع له نظره زیاتره په تنه او علوي نهایاتو کې وي Pericardial Effusion هم مینځ ته راځي.

**د ناروغي سیر:** د ناروغي سیر توپیر لري د درمل مقابل کې ځواب ئې هم قناعت بخش ندې مرینه د متناوب انتاناتو له کبله واقع کیږي. د خفیف بقایاؤ په استثنا نیمائي ناروغان شفا مومي (هغه هم په Wrist joint کې)، ځینې ناروغان د حملو ترمینځ غیر عرضي وي. او متبقي نور دوامدار توگه د فعال افت سابقی لرونکی وي. HLA-DR4 موجودیت د شدید او مفصلي التهاب نمایندگي کوي. Sero positive poly articular JRA لویانو

ته ورته Rheumatoid arthritis لري او Neuropathy valucular disease of the heart او د رېوي د سام اخته كيدل هم موجود وي Hip joint اخته كيدل Arthroplasty ته ضرورت لري او %40 پيښو كې واقع كيږي. Poly-articular sero. Neg. JRA انذار نسبتاً ښه دی. هغه ناروغان چې HLA-B27 لري Spondylitis او Sacro-ilitis پيدا كوي. او كوم چې Oveitis لري رنډيږي.

### Approach to diagnosis of arthritis

#### تشخيص ته د رسيدو طريقه:

د لاندې شپيما خخه د Athreya BH 1987 په Philadelphia کې ترې استفاده كوي.

I- كه چيري Arthritis د تبې سره يوځای وي.

a- يو مفصل: Septic arthritis بايد رد شي.

b- زبات مفاصل: چې مزمن سيرو لري:

· Ankylosing Spondylitis, Reactive arthropathy, SLE, JRA

-ii: Acute course

· Lyme disease, Rheumatic fever: Migratory-

· Meningoccal, gonococcal

· Non Migratory: - ويريوسي انتانات Kawsaki diseases

· Sick cell disease, SLE, JRA, Anaphylactiod purpura

· Neuroblastoma, Leukemia

II- هغه پيښې چې تبې ونلري:-

a- يو مفصل: -Acute: Hemarthrits, Trauma (غیر له Hemophilia).

-ii: Chronic: Truama, Leg-Perther's, Tuberculosis, JRA

b- څو مفاصل: Sarcoidosis, JRA, Ankylosing spondylitis

\* لاندې حالاتو کې جلدي اندامات د Arthritis سره يوځای وي. SLE, JRA,

Kawasaki disease, Anaphylactoid purpura Scleroderma, Lyme disease, ARF, Erythema Multiform, Poly arteritis Nodosa, Dermato myositis, inflammatory bowel disease, Psoriasis

\* لاندې حالاتو کې Neurologic سندرومونه ورسره د يوځای وي:

Kawasaki disease, JRA, Aseptic Meningitis, SLE, ARF, Chorea,

Poly arteritis Nodosa, Lyme disease, Penipheral Neuropathies

### تشخيص: Tab.156-1

د تشخيص اساس په تاريخچه، د مفصل التهاب، فزيکي معاینې، چې د Obj.arthritis تائيد کړي چې د Classification criteria په نوم يادېږي. چې Classification او تشخيص دواړه روښانه شوي دي:

#### Criteria for the classification of JRA

**Age at onset** <16Y

Arthritis Swelling, effusion or presence of two or more of the following sign

:Limitation of range motion, Tenderness. Pain on motion. Increased heat, in one or more joints.

**Duration** : 6wk or > 6wk

Onset. type. by the type of disease in first 6M°.

**Poly arthritis** : 5 or more inflamed joint.

**Oligoarthritis** : < 5 inflamed Joints

**Systemic** : arthritis with characteristic fever.

Exclusion of other form of JRA.

Nel. Ped. 2000. P(704)

Thrombocytosis, Leukocytosis, CRP(+), **:Lab**

Sed rat, ANA 40-80%, Platelets, Hb<sub>(low)</sub>, WBC<sub>(high)</sub> مثبت

pauci يا Poly articular کې او anemia د ځنډنې ناروغيو په تشخيص

کې مرسته کوي. (Poly articular 8%(+), RF(+)) خراب انذار لري. R.Nodule حتی پیدایښت، RF او ANA دواړه ماشومتوب کې مثبت وي رادیولوژیک **علايم:** ابتدائي علايم عبارت دی له Periostitis او Osteoporosis په اخته مفصل کې.

### تفریقي تشخیص:-

- 1- SLE.
- 2- J.Dermato myositis
- 3- Vasculitis Synd
- 4- Scleroderma
- 5- R.F (چې Tenderness لوره تبه، Migratory poly artheritis) وښيي دی.
- 6- Auto immune Hepatitis
- 7- Lyme diseases
- 8- H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> tick bite
- 9- Flue like illness
- 10- Psoriatic arthritis (د لاسو گوتو کوچني مفاصل، ankle)
- 11- Inflammatory bowel disease (د Pau-i articular سره بوځای وي).
- 12- Leukemia
- 13- Hemolytic Uremic Syndrome

### Prognosis: ددی ناروغي د پيش بيني خيال گران کار دی.

ځکه چې د امریکې په متحده ایالاتو کې %45 په JRA فعال ناروغي اخته وي. په لاندې جدول کې خلاصه شوی دی.

تداوي:- د تظاهراتو وښيي شدت او د درمل مقابل کې ځواب مطابق دوامداره تداوي اجرا کيږي د تداوي عمده هدف دادی چې ماشوم وکولی شي د نورمال ژوند سره تطابق وکړي او خطر ورته کم شي.

**Physical Therapy**:- د ناروغ درد کموي او د سوء شکل څخه مخنيوي کوي د مفاصلو حرکت برقراروي، اړوند عضلات فعال ساتل کيږي فيزيوتراپي بايد د ماهر اشخاصو پواسطه اجرا شي. کورني غړي بايد ناروغ د جريان څخه باخبره او هغوی دې ته آماده شي چې د اوږد محال ناروغي سره د معالجه لپاره د حوصله مندي څخه کار واخلي او دا ناروغ هم لکه د نورو نورمالو ماشومانو پشان مکتب لوستو ته تشويق او وليږل شي.

**طبي درملنه:** (Nonsteroidal anti inflammatory Drug) NASID:

د درملني عمده بنسټ تشکيلوي، ژر تاثير کوي (خودقيتو، ساعتو وروسته) ځيني نې لنډ Half life لري نو ځکه 3-4 واره په ورځ کې توصيه کيږي ځيني د نوي درملو څخه Naproxin, oxaprozine چې اوږد محال تاثير لري په دوه دوز ورکولې شو يا په يو دوز ورځ کې. (درمل Stiffness، درد، پرسوب او حساسيت (Tenderness) له مينځه وړي اما د مفصل کم شوي حرکتي فعاليت حيران سره مرسته نشي کولی. دا دواگانې په ESR, RF او ANA باندې هم اغيزه نلري.

Aspirin انتخابي دوا ده چې په 50mg/kg/day 3divd توصيه او په سيروم کې سويه نې 25-30mg/L ته ورسول شي. که چيرې ماشوم چې Chiken poxe اخته وي نو د Reye Syndrom خطر په نظر کې ونيول شي.

**Ibuprofen**:- 30-40mg/kg/day په درې کسري مقدارو.

**Diclofenac Na**:- 4-8mg/kg/day درې کسري مقدارو. په ماشومانو کې د استعمال په هکله نې کافي معلومات حاصل شوي ندي.

**Naproxen**: 10-20mg/kg/day/2div.d د ډيرو مروجو درملو څخه شميرل شويده.

**Indomethacine**:- 1-2.5mg/kg/day په درې کسري دوز، په خاص ډول.

a- په Systemic onet.

b- د HLA B27 اشتراکي ډوله Arthro pathy ته N<sup>+</sup>AID ډېر مکرر بايد توصيه نشي. اعظمي موده د تاثير لپاره 1M<sup>o</sup> يا (2-

## جدول Prognosis

Onset Type	Course subtype	Profile	Outcome
Poly arthritis	RF Seropositive	Femal old age	Poor
		Hand Wrist Erosion Noduls unremitting	
Oligoarthritis	ANA-Seropositive	Female	Good
	Sero negative	Young age	Variable
	ANA Seropositive	Femal young age	Excellent
	RF Seropositive	Chromic uvetis Poly arthritis Eresion Unremitting	(Ecept)Eye Poor
Systemic diseases	HLA B27(+) seropositive	Male old age	Good
	oligoarthritis	_____	Good
	Poly arthritis	Erosion	Poor

Refrence: Behrman Richard E Nelson.  
Text book of Ped. 16th Edition P (708). 2000.

12WK حدودو کې ده) که چیرې Arthritis د NSAID سره ځواب ورنکړلو نو هغه التهابي ضد درملو څخه چې آهسته تاثیر کوي او د روماتیک و تیرې ته تغیر ورکوي استفاده وشي. د d-penicillamine او Hydroxy chlorquine څخه استفاده نکوي ځکه چې ډیر Toxic تاثیر لري. په زرقي شکل ځینې روماتولوجستان استفاده کوي (Myocrysin)gold-Na- thiomalate عضلي تطبیق کيږي. ابتدائي

مقدارئي 0.25mg/kg/wk پيل او تدريجي توگه 1mg/kg/wk ته مقدار لور ورل کيږي. (Max.40mg/wk) د 20wk هفتو لپاره تداوي اجرا کيږي. که چيري نتيجه بڼه وه نو زرقيات به ديوي اوږدي مودي لپاره پوه مياشت ترمينغ يوزرق په مياشت کې، دوام ورکړل شي. د يادوني ورده چې ماشوم بايد د granulocytopenia، Renal/Hepatic، Skinrash او leukopenia لپاره د څارني لاندې وي. د طلافي

مستحضر (Tri-Ethyl phosphin gold) auronofin 0.15mg/kg/day

(Max. 9mg/day) د مناقشي لاندې دي.

اوس په هندوستان کې پيدا کيږي چې Golden (Alidac) او Ridura (Eskayef) پشکل موجود دي.

\* Cyto toxic agents لکه Cyclophosphamide, Methotrexate او Chlorambucil هم توصيه کيږي. ابتدا کې Methotrexate بايد تطبيق شي او د دوي استعمال يواځې په هغه حالت چې د NSAID او Steroid، SAARD سره ځواب ونه وائي وساتل شي.

Systemic onset JRA په شمول د تبې هغه Steroids: په NSAID پواسطه ځواب ونه وائي. او د Irido cyclitis, Peri carditis ولري (پدې کې 40mg/M<sup>2</sup>) ورکول کيږي.

\* د يادوني ورده چې په نوي معتبرو طبي منابعو کې پرته له NSAID درملو څخه د TNF alpha-receptor انټي گونست درملو څخه استفاده کوي.

Corticosteroid ----> Systemic illness ----> lowerdoses

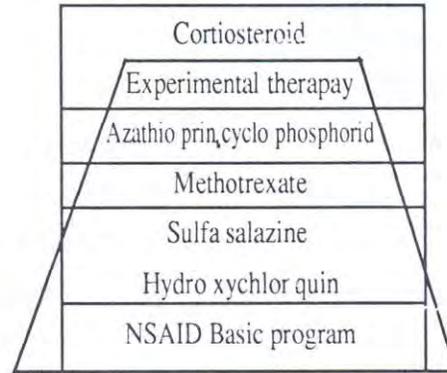
----> "bride therapy" ----> Metho trexate

خصوصاً هغو ته چې د نورو درملو سره ځواب ئې نه ئي ورکړي.

Sulphasalazine هم په انتخابي پيښو کې بڼه نتيجه ورکوي.

4-6h. (40-75mg/kg/Div.d) په ورغ کې توصيه کيږي چې له 6gr

day څخه زيات نشي. Maintinince ډوز ئې 50-30 /kg/day فمي 6-8.



شیمای Combination Therapy

Ref. Behrman. Richard. E Nelson. 16th Edition 2(XX)

**Psoriatic Arthritis**: په ماشومانو کې د ځنډنې Arthritis تقریباً 5% پیښې د Psoriasis سره اړیکې لري. Seronegative Spondyloarthropathy د Psoriatic arthritis د Psori form rash, Nail pitting, Dactylitis, Asymmetric poly arthritis یا Pauci articular Arthritis په شکل وي. د عیني اختلاطاتو پیښې په لوړه فیصدي موجود وي لکه Uveitis په Psoriatic arthritis کې.

**Lyme disease**: د اپیدیمي شکل واقع کیږي د Ixodes Tick (dammini) چې د Spirochete borne د فامیل څخه دی مینځ ته راځي. کلینکي بڼه یې د غټو مفاصلو Asymmetric arthritis متکرر شواهدو، ځنډنې او مهاجر جلدي Rash (چې ورغوي، د پښو تلی، او مخاط نه اخته کوي) عصبي استیلالکه، Chorea, aseptic Meningitis, Myelitis) په 10% ناروغانو کې لیدل کیږي. لابراتواري کتنې غیروصفي دی. immune complex باید ولټول شي. د RF(-) وي. د اپیښې د Penicillin پواسطه تداوي کیږي ترڅو د Arthritis څخه مخنیوي وشي. د مفاصلو ناروغي

NSAID پواسطه تداوي شي. د عصبي او قلبي تظاهراتو په موجوديت کې  
Corticosteroid پواسطه درملنه اجرا کيږي.

**Systemic lupus Erythematous**:- دا ناروغي په ماشومانو کې تر 8 کلنۍ ښکته عمر کې معمول د د زياتره نجونې اخته کوي اما د جنس له نظره مساوي وقوعات لري (مخکې د بلوغ څخه) تبه يا Malaise, Rash, Arthralgia او د وزن بايلل د معمول تظاهراتو څخه شميرل کيږي يو Butterfly rash په Malar ناحیه کې وصفي دی. Erythematous Mocula او نقطه Lesions د گوتو په څوکو کې، ورغوؤ، او د پښو تلو کې او همدارنگه Palate او د خولې جوف مخاطي غشا کې ممکن رابرسيره او مفاصل گرم، پرسيدلی ولي اما دمفاصلو سؤشکل غير معمول دی. Poly Serositis هم موجود وي.

A Verrocous Endocarditis ، (limbon-sack Endocarditis) ، Myocarditis, Pericarditis او د زره احتقاني عدم کفايه ممکن واقع شي Pnumonia او Pul. Hemorrhage او Fibrosis امکان لري وليدل شي. Cerbro Vascular acci dent او Peri pheral Neuritis هم راپور ورکړل شويدي. د گيدی دردونه، کانگی، نس ناسته Melena ممکن رامینځ ته شي. تشخيص د (Double DNA يا Single RNA) ENA مقابل کې د ANA په موجوديت وضع او تائيد کيږي. په سيروم کې د Immunoglobuline سويه لوړه وي Direct Coombes Test مثبت او د سفليس سيرولوژيک تست په غلط ممکن مثبت شي LE Cell ممکن موجود وي يا خير؟ په سيروم کې Complement سويه په شديد ناروغانو کې ټينه وي.

**تداوي:** Steroides په تيب مقدار 0.5mg/kg/day پيل او تدريجي توگه تر 2mg/kg/day ته ورسول شي. که چيرې لوړ مقدار ئې مرسته ونکړه Immuno suppressive درملونه لکه Cyclo phosphamide د وريد له ليارې او Chloram bucil استعمال کړي.

Chlorambucil 200µgr/Kg/day په مقاوم پيښو کې (Methyl- prednisolone) 30mg/kg/dose (Max-1gr) په درې دوز متواتر څو کاله په کال کې 1mg/day غټو ماشومانو کې 2mg/day.

مقدار په تدريجي توگه هفت و ترمينځ 6mg/day ته ورسول شي يا تر هغې چې Leukopenia مينځ ته راشي او وروسته Maintenance level ته

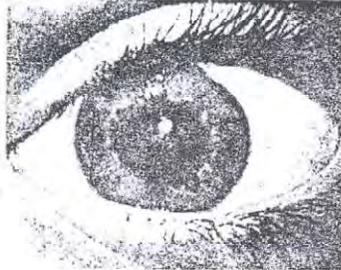
تیبې شي. ۶. پښتورگو اخته كیدو پصورت كې د  $15\text{mg/kg}/6\text{dose}$  cyclophosphamid په 1-2wk هفتو ترمینځ اود جلدې افت لپاره Hydroxy chlorquine په  $7-5\text{ mg/kg/day}$  باید پكار یورل شي.



(تصویر) د لاسو او Wrist joint (مړوند) د RF(+) نجلې چې په Polyarthritis JRA اخته ده .  
 Metacarpophalangeal مفصل او distal and proximal inter phalangeal درازمه  
 هښاظر

مړوندونه اخته شوي دي.

(تصویر) Pucarticular JRA د كين زنگون او لاسو اخته كېدانه ښی



(تصویر) مزمن iridocyclitis په JRA اخته ماشوم كې

د post. synechia او غير منظم pupil

## شپار لسم فصل

### *Genetics and Disease*

#### *Down's Syndrome*

**سریزه:** Down's Syndrome اصطلاح نسبت Mongolism ته ترجیح ورکوله کیری ځکه چې Mangolism د توضیح له نظره غوره او عمده اصطلاح گنل شوی نده. دمعمولترین کروموزومي ستونځو څخه دی چې د Mental retardation لپاره هم ځوابگوي دی. دیادونی وړ د چې دا ناروغي 1/900 نوی زیږیدلی ماشومانو کې لیدل شوی دی د ناروغي پېښې د میندو د عمر په زباتیدو مطابق زیاتیري. بناءً یو ښځه چې عمر یې له 25 کالو ښکته وي پدې ناروغي د ماشوم لپاره د اخته کیدو چانس 1/2000 او هغه ښځه چې له څلویښت کالو زبات عمر ولري د اخته کیدو چانس 1/20 دی. پدې ناروغي کې عمده ستونځه Trisomy ده پدې معنی چې 47 کروموزوم د 46 پرځای موجود وي Trisomy په لاندې طریقو (انواعو پشکل) واقع کیری.

1- Non disjunction پدې معنی ده چې د کروموزومو جلاکیدو بې کفایتی او همدارنگه د تقسیمات په وخت کې مقابل قطب ته حرکت کوي.

2- Translocation: پدې ځای کې 46 کروموزومونه پرځای پاته کیری او یو نمبر کروموزوم غټ او غیر نورمال وي.

3- Mosaicism: پدې Cell-Series کې د څو څخه زیات genetic type په بدن کې موجود وي دا معنی چې د 45-46 او 47 کروموزوم سره.

**کلینکي بڼه (Clinical Features):** د ناروغي کلینکي بڼه ډیره وصفی ده چې د ناروغي په تشخیص کې حتی د ولادت په وخت کې هم با ارزښت رول

لري او امکان پذیردی. دا ماشومان Mentaly retard او Mile stone (بنیادی) تاخیر یا بطائت لري. وسطي IQ نې 45-55 او اعظمي Mental Brachy cephalic head عمر نې 8 کاله دی عمدۀ او غوره نښې نښانې نې چې قفوي هډوکي هوار، Nasal bridge نې هوار، د صفن (Scrotum) جلد ته ورته، وتلی او غتیی ژبې څخه عبارت دي. سترگی نې Upward (پورته خواته) Outward (بیرون خواته) انحراف لری او منځني برخې Epiconthic گونځی چې یواځې داخلي زاوښې پورې تړلی پاتې دی اما بر عکس هغه څه چې په Mangolian نژاد کې لیدل کیږي زیاتره پاسني سترغلی (Upper eyelid) پورې اړه لري. ځینې وخت سپین رنگې ټکې (Spots) یا داغونه په Iris باندې موجود وي چې د Brush field spots په نوم پیژندل شويدي. غاړه لنډه، Hair line ښکته وي، غوړونه تیت موقعیت لري او اکثر آسوشکل سره یوځای وي High arched palate او د غاښونو Malocclusion هم موجود وي. تقریباً 1/3 برخې اخته ماشومان ولادي قلبي ناروغي لرونکي وي چې زیاتره نې Endocardial cushion defect (هغه صفحه چې د اصطکاک څخه مخنیوي کوي) یا ASD, VSD لري. دا ناروغان لنډ، رینسې لرونکي یا گنډي لرونکي (Stubby) او Spadelike (گوزن یا بیلچې ته ورته) لاسونه لري چې Plamar crease نې مستعرض (چې د Simian crease) په نوم یادېږي. کوچني گوته نې لنډه او داخل خواته انحنائي او د دوهم Hypoplasia, phalynx لري. د ورغوی نور dermatoglyphic وصفی اقسام لري. همدارنگه د پښو غتې گوتې او دوهمې گوتې ترمینځ فاصله زباته او جلدي Crease د پښو تلو پدې برخه کې موجود وي. عمومي Hypotonia او همدارنگه د نامه فتق (Umbilical Hernia) اکثر وخت موجود وي پدې ناروغي اخته نوی زیریدلی ماشوم دوامدار ژیری لري. همدارنگه دا ماشومان متکرر تنفسي انتاناتو ته زبات مساعد وي.

دودنال اتريسيه دoudenal atresia ، Hirschprung disease, Imperforated anus يوځای وي. دا ناروغان په Acute Lymphytic leunkemia باندې اخته کيدو ته زيات مساعد وي. مړينه معمولاً د تنفسي انتان له کبله واقع کيږي. **تشخيص:** کلينيکي بڼه دومره وصفي ده چې تشخيص واضح کوي او کروموزومي مطالعات تشخيص تائيدوي دا اخته ماشوم د حوصلی هيدوکی په راديوگرافي کې د Ileum هيدوکی دننه کنار يا غاړه همواره او د iliac wings (د اليوم هيدوکی وزرونه) عريض معلوميري.

د Mongolism او Cretinism ترمينځ تفريقي تشخيص په لاندې ډول

(۹نمبر) جدول کې توضيح شويدي. Ref: Basis of Ped. 1992

Mangol	Cretin	
د تولد په وخت کې	2-3 مياشتی وروسته	1- کولی شو چې تشخيص کړو
Brachy cephalic	Normal	2- د سر شکل
Upward and downward slant	Puffy	3- سترگی
Present (Medial side)	abscent	4- Epicanthic folds
Scrotal	Thic, large, protruding	5- ژبه
Short Chubby with	Short Square	6- hands
simian crease, incurved		
5th finger		
Space between first & second Toe	Short and Square	7- feet
Normal	dry and coarse	8- Hair
موجود نه وي	معمولاً موجود وي	10- قبضيت
Normal	Hoarse	11- voice
Present	absent	12- Hypotonia
Normal	Delayed	13- Ossifications center
Normal	Hypofunction	14- thyroid function
abnormal	Normal	15- Chromosome

### درملنه (Treatment)

ددی ناروغي لپاره تراوسه کومه خاصه درملنه وجود نلري او مستقيماً بالخاصه ستونځو سره اړيکي لري پدې معنی چې انتي بيوتیک د انتان

لپاره digoxin يا قلبي جراحي عمليه د قلبي پرابلمو لپاره، دوالدينو لپاره  
د Family Planing توصيه او Support ډير اهميت لري.  
تصويرونه Down's Syndrome ښيي.



( ۱۲ ) تصوير down syndrme ښيي.

تصوير Down syndrom ښيي.

## اوولسم فصل

عضلی، اسکلیتی تشوشات

### *Musculo-Skeletal Disorders*

#### **:Muscular Dystrophies**

عضلی دیستروفی گانی د ارثی تشوشاتو یو Heterogenous گروپ دکچې د عضلی فایبرونو د تدریجی استحالی سره بوخای وی.

#### **(Muscle Fibers) (Degeneration):**

دغه دیستروفی گانی دوراثت د طرز، دناروغی پیل عمر، دناروغی د سیر او د عضلی ضعیفی د خپریدو (Distribution) په اساس په سندرومونو باندي ویشل شویدی.

### **Pseudohypertrophic Muscular dystrophy**

#### **-:Duchenn's Type and Becker's Type**

دا یو Genetic تشوش دی چې د X-Linked Recessive په توگه په مېراث ورل کیږي پدې حالت کې غیر نارمل جین په X کروموزوم باندي د Cytogenetic band X p21 په موقعیت کې قرار لري. دا ناروغی د Mutation بوه اوچته فیصدي لري (یعنې 1/3500 د نارینه ژوندي ولادتونو) او 1/3 نوی واقعاتو کې سابقه فامیلی تاریخچه وجود نلري. د Duchenn's Muscular Dystrophy (DMD) او BMD د جین

رمز Dystrophin یوه پروتین دی. چې دغه پروتین د نارمل اسکلیټي عضلاتو یا فایبرونو کې موجود او دا پروتین DMDs کې وجود نلري. مگر په BMD کې د دغه پروتین (Dystrophin) مالیکولونه په 80% پېښو کې غټ شوی وي. (سایزې ټیغیر کړی وي).

**Pathology:** عضلي فایبرونه مختلفې اندازی لري. د Basophilic فایبرونو گروپ د Vesicular nucleic عمومي فیروزس، نکروزې محراقي نقاطو سره یوځای وي او همدارنگه Phagocytosis ملاحظه کېږي.

**Clinical Feature:** په کلاسیک DMD کې Perinatal تاریخچه نورمال وي د ماشوم پیلنی انکشاف نارمل یا لږ وروسته وي هرکله چې ماشوم د دوه کلنی عمر په مقدمو مراحلو کې په قدم وهلو شروع کوي نو کله چې غواړي په همواره سطح باندې وگرځي په ښه ترتیب قدم نه وهي (Clumsy). مگر په نا همواره سطحو باندې ممکن د قدم وهلو یا منډی په حالت کې وغورځیږي. ماشوم کاره کاره قدمونه اخلي (Waddling Walking) چې ورسره یوځای معاوضوي قطني Lordosis هم وجود لري.

ماشوم چې کله غواړي په زینو کې پورته وخیږي نو په ډېرو مشکلاتو سره پورته ځي. خپل لاسونه بوه پاتکي (Step) وړاندې ږدي ترڅو خپل پوره جسم پورته بوسي او همیشه د دیوال په کمک متکي وي.

هغه حالاتو کې چې کله د مایوپاتی بوه فامیلی تاریخچه وجود ولري نو د مایوپاتی تشخیص باید په نظر کې وي. د 4-5 کلنی عمر کې ممکن د پندی د عضلاتو هایپرتروفي ملاحظه شي. د ناروغي شروع په BMD کې ناوخته وي (Late) (معمولاً د 5-25 کلنی کې) معمولاً سلېم سیر لري او د ژوند سره ترزیاتی مودی پورې توافقي کوي.

کله چې ماشوم غواړي د کوبوالی له حالت (Recumbent Position) څخه ودریږي نو ستونځو سره مخ کیږي. یو طرف تاویري، خپل وزن په خپلو لاسونو اچوي او هڅه کوي پدې توگه خپله تنه پورته بوسي او ودریږي داسې

چې د خپلو لاسونو په زور پورته وړي. (Gowers sing) چې دا علامه د حوصلې د حلقوي عضلاتو د ضعيفي بنکارندوی او د اوری د حلقوي عضلاتو ضعيفي داسې ارزبایي کيږي، ووبل شي چې خپل لاسونه پورته کړي یا خپل وینستان گومنځ کړي، چې ددې عمل په اجرا قادر نه وي. د هایپروتروفیک او اتروفیک عضلاتو توزیع مشخص وي. د پونډي عضلات Brachio radialis- deltoid- glutei او د ژبي عضلات ممکن غټ ولیدل شي.

Pectoralis major او Supraspinatus عضلاتو قص رأس یا (Sternal head) اتروفیک وي. بالاخره ټول عضلات اتروفیک کوي او ماشوم شدیداً ناتوانه او په بستر محکوم پاته کيږي. حرکت معمولاً 12-14 کلنی عمر کې توقف کوي او زیات مریضان په دوهمه لسيزه کې د قلبي آفاتو له کبله. (د Cardiomyopathy او CHF له کبله چې په DMD کې عام ده مگر په Becker تایپ کې نه لېدل کيږي) مړه کيږي.

د یوکسر (Fracture) د واقع کیدلو څخه وروسته که د زیات وخت لپاره Immobilization اجرا شي نو د عضلاتو ضعيفي د تسريع باعث گرځي. ذکاوت او هوښیاري د ماشوم په Subnormal range کې وي.

**Dagnosis:** د Creatine Phosphokinase انزایم سویه په زیاته ناقل بنځینه ناروغانو کې او هغه ناروغانو کې چې په پیلنی مراحلو کې وي او لاتراوسه کلینیکي تظاهراتو تأسس کړی نه وي زیاتوالی بنځي.

Electromyogram کې Amplitude او د Motor Unit Potential (Duration) کم وي.

د عضلي فايبرونو هستو پیتالوژي دا بنځي چې په عضلي فايبرونو کې استحاليوي تغيرات او همدارنگه د عضلي فايبرونو په اندازه او دهستی مرکز کې تغيرات راغلی دی. او برعکس د عصبي ناروغیو له کبله رامېنځ ته شوی اتروفی سره سره په فرق پدی حالت کې د عضلي فايبرونو داسې بندلونه وجود

لري چې په استحاليوي توگه خپاره شوی دي او هم ورسره يو ځای د Normal عضلي فايبرونو بندلونه وجود لري).

**D. Diagnosis:** د کلينک له نظره عضلي د سيستروفي گاني بايد د Myelo pathies او poly neuritis سره تفريق شي.

**1- Myelo pathies:** پدی حالت کې حسي تغيرات او همدارنگه Weakness distribution ملاحظه کيږي.

ژور وتری عکسات عموماً تيزوي (Brisk) غالباً بطني عکسات معدوم وي. ممکن Fasciculation وجود ولري مخصوصاً که چيرته د قدامي قرن حجرات د (Ant.horn cells) استحاله او د Sphincter اخته شوی وي.

الکترومايوگرام عصبي تغيرات ښيي. يعنې د عصبي حالاتو تقليد کوي. د محيطي اعصابو انتقالي وخت (Conduction time) معمولاً په اولو مراحلو کې Normal ي مگر کيدای شي په وروستيو مرحلو کې په تاخير ولويږي. عضلي انزايمنونه لکه SGOT, Aldolase C.P.K نورمال حدودو کې وي

**2- Poly neuritis:** معمولاً تغيرات موجود وي. ممکن Paralysis او يا Hyperalgesia وجود ولري مگر Analgesia ضرور نده چې موجود وي. د ضعيفي خپريدل (Distribution of weakness) په Distal او متناظره شکل وي. مگر يواځی په Inf. poly neuritis کې (ضعيفي Proximal وي). وتری عکسات معدوم وي او همدارنگه بطني عکسات اشتراک نلري الکترومايوگرام او عضلي Biopsy کې عصبي تغيرات وجود لري (Neurogenic Type) محيطي اعصابو انتقالي وخت په تاخير غورځوي او د CSF د پروټين اندازه په Guillian Barre Syndrome کې زياتيږي او عضلي انزايمنونه نارمل وي.

**Management:** کومه موثره تداوي نلري. د زبات وخت لپاره بايد د Immobilization څخه ډډه وشي ځکه د عضلي وظيفو خرابوالی ته سرعت ورکوي. حرکت بايد د فزيوتراپي، تمريناتو، روزانه قدم وهلو او

Tricycle په استعمال سره اعاده شي. د Scoliosis څخه د جلوگیری لپاره د تینګه، ترلو څخه استفاده کیږي. د تنفسي اختلاط او د جلوگیری لپاره په زباته اندازه انټي بیوتیک او Postural drainage توصیه کیږي.

په Cardiomyopathy او CHF باید د مربوطه اساساتو سره سم تداوي شي. مریض او فامیل ته نې روحي تسکین ورکړل شي (Emotional Support) او دناروغي انذار شرح شي. د CPK تعینول بنځینه خپلوانو کې (Sibling Female) ممکن ناقل بنځه مشخص کړي او پدې توګه د Genetic حالاتو په پلټنه کې مرسته کوي. د Contractures څخه باید د تمریناتو او Standing boards څخه په استفادې مخنیوي وشي. داسې چې Achilles tendon ورغ کې دوه ځله په پو ثابت کشش کې ساتل کیږي. د شدید Contractures لپاره باید تحت الجلدی Tenotomy اجراشي. ددې په تعقیب باید قدم وهل په مقدم ډول شروع شي (چې ددې لپاره د Walking cast او Bracing (نیرو ورکولو) څخه استفاده کیږي.

### :Other Varieties of Muscular dystrophies

1- Fascio-Scapulohumerol dystrophy: Autosomal dominant شکل په میراث وړل کیږي. دواړه جنسونه (Sex) اخته کوي. د منځ ته راتلو وخت نې د بلوغ شاوخوا عمر ګڼل شوی. د Weakness پیشرفت په نسبي توګه بطي دی. د مخ او د اوږی حلقوي عضلات په متوسطه توګه Weakness لري. ناروغ خپلی سترګی په قوت سره نشي بندولای. او هم نشي کولای د شپلاق په څېر آواز تولید کړي (Whistle) او یا هوا په خوله کې وساتي. کله چې ناروغ خندا کوي نو ډیر ضعیف عضلي حرکات تولیدیږي. د Scapula بال داره کیدل (Winging) او پورته تلل او Scapula د عضلاتو د weakness له کبله منځ ته راځي. د پښو ځورند حالت (Foot drop) د Peroneal او Ant. tibial عضلاتو د Weakness څخه مېنځ ته راځي. پدې حالت کې هایډروتروفي مینځ ته نه راځي.

### -:Limb girdle (Erb type dystrophy)

Autosomal recessive شکل او نادراً dominant په مېراث ورل کېږي. مينځ ته راتلو عمر ئې د لس کلنې شاوخوا کې دي. پدې حالت کې د اوږې او حوصلې حلقوي عضلات ماوفه کېږي په ځينې مريضانو کې ممکن Pseudohypertrophy of gastrocnemius مينځ ته راشي دناروغي سيرېطي دي. او په متوسطه توگه پېشرونده دي.

Emery diffus type dystrophy: داد Becker تاپ د سيتروفي ته ورته اما د ماشومتوب مقدمه مرحلې څخه په Ankle-elbow او غاړه کې Contraction مينځ ته راځي. علاوئاً cardiomyopathy او Conduction Disorder (انتقالي تشوشات) ممکن وجود ولري.

Ocular myopathies: پدې حالت کې Facial Ocular او د Proximal نهاياتو د عضلاتو weakness موجود وي. او دا يو Autosomal dominant ارثيت لري.

Congenital myopathies: دا په نادره توگه ارثي بڼه لري داسې چې د باقي ژوند لپاره بڼه انډار لرونکې دي. (Good outlook) په Central core disease کې هر عضلې فايبرېو غير نارمل homogenous Staining ښکاره کوي او د الکترون سائتوسکوپ له نظره که ملاحظه شي نو مایټوکانډريا او اندوپلازمیک رېټي کولم کې کمښت مينځ ته راځي.

Nemalin myopathy کې د عضلې حجراتو ترمينځه د رسي په څېر ساختمانونه ملاحظه کېږي (Thread like structures).

Megaconial myopathy گانو کې مایټوکانډريا غټ وي او د Pleoconial myopathy په تعداد کې زیاتوالی راځي.

Fukayama type of Dystrophy: د جاپان څخه راپور ورکړشوی ده چې د مقدم Infancy څخه شروع کوي. تاخر د ماغي او عصبي اېنارملي گانوباندي.

**:Floppy infant**

**تعريف:** هغه حالت ته وائي چې د Infant د ټولو عضلاتو بڼه کاره

Hypotonia په کي وليدل شي.

**Causes of sever Hypotonia:** د هايپوتوني د سببي عوامل معلومول

د مشرح تحقيقاتو څخه پرته گرانه ده.

**Causes of Floppy infant Syndrome**

- 1- CNS
  - a- Birth asphyxia, intra cranial hemmorrhage respiratory distress and septicemia.
  - b- Kernicterus, cerebral palsy, chromosomal anomalies (Down Syndrom)(Prader willi Syndrom).
  - c- Inborn errors of metabolism e.g amino acidurias, mucopoly sacharidosis and cerebral lipidosis.
- 2- Spinal cord lesions  
injury, epidural abscess, Transvers myelitis, ant.horn (Stage of shock) cell disease, Guillian barr syndrom.
- 3- Peripheral Nerves  
Poly neuritis, diphteric paralysis.
- 4- Myoneurla junction.
- 5- Muscle: Muscular dystrophies, Polymyositis, Glycogen Storage disease.
- 6- Miscel aneous
  - Protien energy malnutrition
  - Rickets
  - Malabsorption syndrom
  - Ehler danlos syndrom and cutis laxa

- Congenital heart disease
- Prader willi syndrome
- Cretinism
- Infant botulism

**Diagnosis of Floppy infant:** یو نارمل او په Term پوره ماشوم هایپروتروفیک معلومیږي او Preterm ماشوم هایپروتوفیک وي. د Gestational maturity د پيشرفت سره سم عضلي Tone زیاتیري. Floppy infant د چنگښی په څیر وضعیت اختیاروي (Frog. leg. position) عضلات سست وي او د نهایاتو د منفعله (Passive) حرکاتو مقابل کې کم مقاومت وجود لري او د محیطي مفاصلو د حرکاتو range زیاتیري.

که ماشوم په بطني وضعیت وکتل شي نو د یوې زری گودی (Old. doll) وضعیت نیسي. کله چې ماشوم د ملاستی له حالت څخه کنینول شي نو د ماشوم رأس شاته ځي. زیاتو هغه ماشومان چې د CNS د کوم علت له کبله هایپوتوني ولري په دماغی تاخر اخته ناروغانو کې د هایپوتوني باوجود عکسات موجود یا هم ډیر تیز وي چې دماغی علت ولري په Neonatal Poor feeding lethargy ماشوم بڼه بیداره نه وي. Moro عکسه ضعیفه وي او Seizures (چراو) لیدل کیږي.

**Werding Holfman disease:** دا حالت په واضحه هایپوتوني بطي جنیني حرکات او د ژبی په Fasciculation باندي متصف ده. ماشوم بیداره وي شیدی خورلی شي او ډیر په ضعیفه توگه ژاري. وتري عکسات معدوم وي، عضلي بیوپسي کې عصبي تایپ اتروفي وجود لري یا هم عضلي Spindle په گروپ گروپ ډول اتروفي کړي وي. Autosomal recessive په شکل په مبرات وړل کیږي. ممکن په فامیل کې د یو بل شخص داخه کیدلو تاریخچه وجود ولري.

**Myasthenia Gravis:** دا حالت ممکن په 12% هغه ماشومانو کې ولیدل شي چې مورگانی یې پدی ناروغي اخته وي.

دا حالت په واضح هایپوتوني د خولی د افرازاتو بهیدل Pooling ضعیفه Poor Feeding او عمومي عضلي غوره نښی نښانی شمیرل شویدی. چې د ولادت څخه 2-3 ورځی وروسته مینځ ته راځي. ماشوم بیداره وي. دمخ ضعیفي Mask like face خلاصه خوله خولی او خیره لیدلو څخه ظاهريري External opthalmus plegia او Ptosis نادره ډول لیدل کیري. ژوروتري عکسات نارمل وي. د ناروغي انذار هغه وخت اساسي گیل کیري، د Edrophonium chlorid (1mg) او یا Neostigmin methyl sulfate 0.1mg د عضلي زرق څخه وروسته ښه والی وموندلی شي نو د ناروغي په ښه انذارو دلالت کوي. دا حالت 3-4 هفتی دوام کوي. ماشوم د Neostigmin میتایل سلفیت 0.1mg-0.5mg عضلي زرق په واسطه 10 دقیقې وړاندی د شیدی خورلو څخه د بوی یا دوه ورځو لپاره تداوي کیري. او ددې په تعقیب ئې Neostigmen بروماید 1-4mg روزاته فمي نیم ساعت وړاندی د Feeding څخه ورکول کیري.

**Congenital myopathies:** دا په بطي جنيني حرکاتو-کمه کتله او بطي ژورو وتري عکساتو باندی متصف دی. ماشوم په Normal ډول شیدی خوري او هم ژاري او بیداره وي عضلي بیروسي منتشره اتروفیک تغییرات ښي.

**Poly neuritis:** پدې حالت کې د نښاتو متناظره Weakness د هغې تغییراتو سره یوځای ملاحظه کیري.

**Glycogen storge disease:** کله چې ماشوم سره Macroglossia cardiomegaly او عمومي هایپوتوني وجود ولري نو ددې تشخیص مشکوک گرځي.

**Praderwilli syndrom:** دا ماشومان دماغی تأخر لري او هم چاق وي

مراحلو د ژوند په وروستي کې د بابت منع ته راځي. **Ehler's Danlos Syndrom**: پدې حالت کې **Hyperelasticity** د جلد هايپير **Flexibility** د مفاصلو او د جلد زبات **Fragility** وجود لري. د زخمونو التيام په تعويق غورځي او پدې حالت کې تحت الجلدي نودولونه وجود لري چې ازادنه حرکت لري.

**Limping (شليدل)**: دا حالت په يو ماشوم کې د ماشوم د کورنۍ او ډاکټر لپاره د خاصی توجه باعث گرځي. زبات واقعات ئې گذري وي چې د وخت تېرېدو غير له کومې تداوي څخه بڼه شي.

**Limp** کېدای شي د هغه تشوشاتو په نتيجه کې مينځ ته راشي کوم چې په وزن پورته کونکو ساختمانونو لکه **ankle, knee, hip, spine** او **Fect** کې منع ته راځي. دا مرض چې يو حساسيت منع ته راوړي ضعيفي او يا غير متناظروالی د وزن پورته کونکو اعضاو کې منع ته راوړي، اما د **Cimpin** **gait** يا (شل شل قدم وهلو باعث گرځي).

**Limping اسباب:**

**Causes of Limping:**

**Neuromuscular disorders:**

- 1- Paralysis of muscles following acute poliomyelitis.
- 2- Hemiplegia, Acute hemiplegia of child hood.
- 3- Myopathies: Pseudohyper trophic muscular dystrophy.
- 4- Hemi hypertrophy of muscles.

Disorders of Bones and Joints.

**Hip:**

- Infancy: 1- Congenital dislocation of hip.
- 2- Tuberculosis of hip.
  - 3- Suppurative arthritis.
  - 4- Transient Synoritis.
  - 5- Trauma.
  - 6- Rickets.

**Child hood:**

- 1- TB of the hip
- 2- Rheumatoid arthritis.
- 3- Transient synovitis.
- 4- Trauma.
- 5- Osteo chondritis.

**Foot:**

- 1- Painful lesions of the nails, toes and soles of the feet  
e.g: warts, corns, blisters, paronychia, ingrowing toe nail,  
Fractures.
- 2- Ill Fitting shoes.
- 3- Osteo chondritis.
- 4- Congenital defects.

**Spine:**

- 1- Tuberculosis
- 2- Scoliosis
- 3- Congenital defects in the vertebral column

**Diagnosis:** په 9 کلنی عمر کې یو ماشوم د کاهلانو په څېر قدم وهي. په عمومي توګه Limping په خپله په بوه درد ناکه نهایت باندې د وزن پورته کولو مقابل کې یو عکسوي ځواب دی. په ماوفه نهایت باندې د دریدو وخت کمیري مګر د نارمل نهایت طول د قدم وهلو وخت کمیري. دناروغي تشخیص په History د ماشوم عمر، د پیل وخت، دوام، دناروغي سیر او نور کلینیکي بڼه چې ورسره یو ځای وي صورت مومي. Limp حالت لیدل کیږي او دا هڅه کیږي چې علت یې په Hips, Spine, Knees, ankle او یا عصبي عضلي ساختمانونو کې معلوم شي. کوم ماشوم چې په زنگون یې درد لري نو دا ماشوم د دې لپاره چې په مفصل کې حرکت مینځ ته راشي نو پراخه قدمونه اخلي. په Spinal ناروغيو کې تنه شخي لري او که د Hip قیحي Arthritis وي نو قدم نشي وهلاي یا ډډه کوي. په Legg. calve perthes ناروغيو کې د glutcei عضلات نشي کولای چې د حوصلی سويه وساتي. مخصوصاً هغه حالاتو کې چې ماوفه نهایت وزن پورته کوي نو حوصله نارمل طرف ته کیري. Trendlenburg gait د دې لپاره چې د حوصلی سويه غیر نارمل حالت معلوم کړي نولاس ته په Iliac crest باندې قرار ورکوي. عصبي عضلي امراض قدم وهل په څو طریقو سره متضرره کوي ځکه

Flaccidity یا Spasticity وجود لري عصبي معاینات باید اجرا شي.  
 Spinal cord باید د هر ډول انحناء (Curvature) لپاره معاینه شي.  
 فقرات اوسفلي نهايات باید د حساسیت لپاره جس شي. د هډوکو او  
 مفاصلو X.Ray ممکن مفیده وي.  
 د ایتولوژي د معلومولو لپاره نور معاینات هم ضرور دي.  
 Management: درملنه بالخاصه عواملو پوری اړه لري.

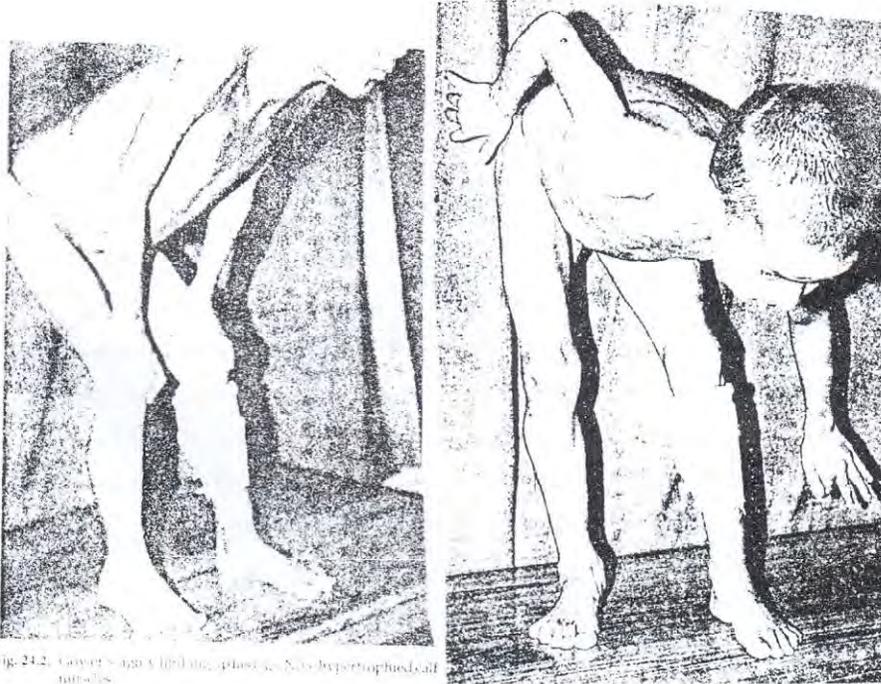


Fig. 24.2. Gower's sign & lordosis, photos of Pseudo hypertrophic cal-  
 tani-osis.

Pseudohypertrophic muscular dystrophy.

( ۱۳ ) تصویر کی Pseudo hypertrophic Muscular dystrophy

## اتلسم فصل

### *Malignancies*

#### *Wilms' Tumor*

په ماشومانو کې د گيډې نيوپلازم دويم زښت زيات معمول تومور دی چې په هلکانو او نجونو کې مساوي واقع کيږي د تشخيص معمول سن نې-6Y<sup>o</sup> يا 4M<sup>o</sup> يا متوسط سن کې چې تقريباً 12-3 کالو کې زيات وي.

تومور عموماً يو طرفه وي اما 10% پېښو کې دوه طرفه هم واقع کيږي. ځينې شواهدو په اساس راپور ورکړل شوی چې په فاميلي شکل هم واقع شوی دی. د نورو انومالي گانو سره لکه Aniridia, Hemi-Hypertrophy او بولي تناسلي انومالي سره يو ځای ليدل شوي دي.

**کلينکي بڼه:** - عمدۀ ترين علامه نې د گيډې بې درده کتله ده چې د ميندو پواسطه کله چې ماشوم ته حمام ورکوي کشف کيږي. نور اعراض نې تبه، د گيډې درد او Hematuria څخه عبارت دی. نادر تظاهرات نې د وينې لور فشار، حبن، د سطحې وريدونو برجستگي چې د V.C.I. داخه کيدو له کبله مينځ ته راغلی وي.

**Investigation:** - د وينې مکمل معاینات د R.F.Test, differential LFT, Platelet او Urinalysis.

**راديوگرافي:** - Plan chest X-Ray, Abdominal Sonogram, IVP د گيډې CT Scan په IVP کې Urinary collecting System بې ځايه او تاوشوی وي چې ځينې وخت د پښتورگو اخته کيدل نه ښکاري. Calcification په 20-30% پېښو کې لېدل کيږي.

که چیرې هستولوژیک معایناتو کې د دې تومور Sarcoma تایپې کې تشخیص شونو د هډوکو د مغزو Aspiration د هستولوژیک مطالعه او Bone Scan باید اجرا شي. که چیرې په هستولوژیکي مطالعه کې Rhabdoid شکل نې لور وقوعات ویني چې پدې صورت کې لازم دی د سر هډوکو CT Scan هم واخیستل شي.

**Pathology:-** پدې تومور کې هستولوژیک مطالعات ډیر اهمیت لري چې پدې ناروغي اخته ماشومان په متبازر ډول د تومور Epithelial Type ډیر ښه ښني (Favorable Histology) هغه ناروغان چې Rhabdoid, Anaplastic یا Clear cell Type هستولوژي ویني نو ضرورت ده چې شدیداً بدون لري چې Stage نې په نظر کې ونیول شي او تداوي شي.

درملنه:- د درملني اساس د تومور په هستولوژیک Stage مطابق اجرا کيږي چې NTWS(National Wilms' tumor Study Group) څیرلی دی.

#### National Wilms' Tumor Study Treatment Groups

- Stag I** تومور پښتورگو پورې منحصر او کامل توگه ایستل کيږي د Renal کېسول سطح سالم وي د تومور چاودنه مخکې له عملیات څخه نه واقع کيږي. د عملیاتي ساحې مقابل کې بقایاوي موجود نه وي. تومور د پښتورگو څخه نورو برخو ته خپور شوی وي ولې واضحاً Excised، تومور وسعت کړی وي.
- Stag II** د کاذب کېسول څخه تیر او د پښتورگو محیطي انساجو ته او د ابحر مجاور لمفاوي عقدات اخته او خپور شوی وي. د پښتورگو رگونو بهر ته ټول مواد ارتساحې شوی یا د تومور Thrombus لري. د تومور resection شوی قسمت مقابل

ته هئیخ بقایا پاتنی نه وی.

- Stag III** Nonhematogenous بقایا د تومور گبده کې منحصر پاتنی یو یا دلاندې نورو به بو واقع شوی وی.
- 1- تومور بیوپسی شوی، یاد جراحي په وخت یا مخکې له هغې چاودی وی.
  - 2- په Peritoneal surface کې غرض شوی وی.
  - 3- په گبده کې د ابحر مقابل لمفاوي زنجیر به اخته وی.
  - 4- تومور ټول د Resection وړ نه وی ځکه چې حیاتي ساختمانو داخل ته Infiltration کړی وی.
- Stag V** د مسوي Metastase وړ کوي او مقابل پښتورگو کې هم ځای نیولی وی لکه سږې، ځیگر، هډوکي او مغزونه. دواړه مخه پښتورگی په پیل یا یو په بل پسې اخته شوی وی.

**Reference Ghai op. 1996**

**Nephrectomy** او **Lymphnod Sampling** څخه وروسته شیموتیراپي د Radiation Therapy د تومور پورې اړه لري.

\* **Radiation Therapy** یواځې Stage III او IV او ټولو ناخوالو هستولوژیکي نتایج لرونکي ناروغانو ته. هغه ناروغانو ته چې Tumor  $\leq 5$ cm په **Flank** ناحیې ته منحصر پاته کیږي معمول دوز نه په عمر پورې اړه لري او 1000-2000 Rad به وي هغه ناروغان چې سږې نه اخته وي نو ټول سږو ته به شعاع 1500-1800 Rad ورکول کیږي.

**Chemotherapy**

**Stage I** -: ناروغ ته یواځې **Vincristine + Actinomycin** 15-11 هفتې ورکول کیږي.

**Stage II** -: **Actinomycin + Vincristine (15M\*)**

Actinomycine + Vincristine Radiation therapy نه علاوه Stage III :-  
+ Adriamycine 15M° لپاره.

Stage IV :- تول ناخواني شواهد لرونکي هستولوژيکي نتايج ناروغان Radiation  
Therapy + Actinomycin D, + Vincristine + Adriamycine د 15

مياشتو لپاره که چيرې خواب بطني و نو Cyclo phosphamid هم علاوه کړي.  
\* نوي درملونه د معتد تومورو لپاره کشف شوي چې عبارت دي له  
Forfamid او Cisplatinum, Cerboplatin Vp-16  
Combination Cycle پشان ورکول کيږي.

#### دوه اړخيزه (دو طرفه) Wilms' Tumor :-

Wilms Tumor لرونکو ناروغانو 10-14 فيصده تشکيلوي د تومور  
Excision په اولي عمليات کې اجرا او د پښتورگو پرانښمائي دندې  
بايد محفوظ وساتل شي. که امکان ئې نه درلودلو نو د تائيد لپاره  
بيوسي اجرا او ناروغ په Actinomycin D + Vincristin د 3-6  
مياشتو پورې تداوي شي. که چيرې له درې مياشتو وروسته، قناعت  
بخش شفا مينع ته رانښي دو طرفه Radiation Therapy بايد تطبيق  
شي. 6 مياشتې تداوي وروسته د پښتورگو دوهم عمليات ته پلان ونيول  
شي. Excision د کوچني ترين اخته شوي پښتورگي څخه چې که چيرې  
د Excision نه وروسته کافي Viable پښتورگي پاتې شي اجرا کړي.  
وروسته د ډير اخته شوي پښتورگي Nephrectomy اجرا کړي. که  
چيرې بيا هم امکان ئې نه درلود Radiation Therapy د نورو (9)  
مياشتو لپاره تمديد کړي.

وروسته له دې نه د جراحي د دريم عمليات ته انتظار وباسي او پدې اميد چې  
قسمي Nephrectomy شوي تومور تول انساج وايستل شي. په مجموع کې غير  
قابل عمليات پيښې چې Metastatic ناروغي ونلري. دو طرفه Nephrectomy  
اجرا او Renal Transplantation بواختي Viable عمليات دي.

## Neuroblastoma

په infncy کې د خبیثه تومورو څخه زښت زیات معمول تومور Neuroblastoma دی 50% پښو کې دا تومور په لومړۍ دوه کالو او 3/4 پښو کې په پنځه کلنۍ کې واقع کیږي. تومور چې د زیریدنې په وخت کې تشخیص شي نو پلاستاته به نې Metastase ورکړی وي. په سپین پوتکو کې په عمومي ډول 9million پښې تشکیلوي. د نورو بلاستوما ځینې پښې داسې ښکاري چې په Autosomal dominant شکل په میراث ورل کېږي. تومور د Primitive Neuroblast څخه منشأ اخلي او عمده ترین ځای نې د Retroperitoneal area, Sympathetic chain adrenal خلفي منصف، او رقبې ساحو څخه عبارت دی. تومور ډیر ژر هډوکو لمفاوي عقدا تو، ځیگر، تحت الجلدي انساجو، مخ عظم ته Metastase ورکوي چې دا به نې لومړنۍ تظاهرات وي.

**Pathology:** دا یو Encapsulated تومور دی چې له کپسول څخه بلې خواته ځي او بې نهایت نرفي او Necrotic وي. په میکروسکوپیک مطالعه کې تومور د Mature ganglion cell (Ganglio Neuroma) تر غیر قابل تفریق مدور حجرو (Neuro blastoma) یاد دواړه څخه مشترک (Gonglio neuroblastoma) توپیر ښيي. Gonglio neuroma یو سلیم سیر تعقیبوي.

**کلینکي بڼه:** اعراض امکان لري چې د موضعي فشار له کبله لکه تنفسي بې نظمي، توخې، د منصفی موقعیت پصورت کې، یاد Metastatic ځای پر ځای کیدنې له کبله په هډوکو کې د مثال په توګه Spinal cord Orbital proptosis, compression، تبه اړد هډوکو درد شامل دی. ماشوم بې اشتهايي، ناراحتی تبه لري، بطني ځنله په ناڅاپي ډول د گیدی په جس کولو کشف کیږي ځینی باروغان د اسهال شواهد، Tachycardia،

Flushing سرخوړ او ډیر زیات خوله د Catecholamin زیات افراز له وجې به وي. نادر تظاهرات لکه Opsoclonus یا Opsomyoclonus (Dumbell tumor) Paraplegia, Myastheniagravis او د کوپری په اخته کولو داخل قحفي لور فشار به موجود وي.

**Investigation :- IVP** کې Calyceal سیستم ښکته خواته بې ځای شوی ښکاري بې لډې چې destortion ولري.

\* Stippled calcification کاملاً په تومور کې موجود وي دا ورده هډوکو Survey یا د هډوکو Scan سمحاقی عکس العمل یا Lytic آفت، د هډوکو خاصتاً په کوپری هډوکو، پښتېو یا دنهیا تو او ورده هډوکو کې لیدل کیږي Bone marrow Aspiration د infiltration د ردولو لپاره لزوماً اجرا شي. په متيازو کې د Catecholamines تخريبي محصولات لکه VMA/HVA تعین او معاینه شي. چې سویه نې په 90% ناروغانو کې لوړه وي او یو Noninvasive (غیر تهاجمي) Marker د follow up عقیب لپاره تشکیلوي بیوپسي یا Excision د تومور نهانې تشخیص وضع کوي.

**تفریقي تشخیص:-** په بطن کې باید د Poly Cystic Kidney هیدرونفروز، Wilms' Tumor، درخوه انساجو، Sarcoma Lymphomas او Pheochromocytoma سره تفریقي تشخیص وشي. په مصنف کې باید د Esophaguduplication, Teratomas هم دارنگه Cystic hygromas, Neek bronchial cyst یا Lymphomas باید رد شي.

**د تومور تصنیف بندي (Evans classification):**

Stage I - تومور هغه غړو یا ساختمانو پورې تړلی چې ترې منشأې اخستی ده.  
Stage II - تومور مقابل غړی یا ساختمان ته خپور اما متوسط خط څخه نه تیرېږي. ناحیوي لمفاوي عقدات د عین طرف، ممکن اخته شوی وي.

Stage III - د متوسط خط څخه تیریري ناحیوي دوطرفه عقدات اخته کوي.

Stage IV - اسکلیت اخته کونکی Remote ناروغي، غړی، رخوه انساج او لیری عقدات اخته کوي.

Stage V - پدې Stage کې که Confine, remote disease شي یواځې یو یا زیات د لاندې غړو څخه به اخته کړی وي. ځیگر، جلد، د هډوکو مغز، (په اسکلیتي څیرنه کې به له Metastatic رادیوگرافیکي شواهدو).

**Prognosis** - د ناروغي انذار د Stage، موقعیت، درجه د پختګي او د Presentaion عمر په بنیاد اړد لري. د صدر، رأس، غاړی تومور انذار نسبت گیدی تومور نه ښه دی. ماشومان چې عمر ئې له یو کلنې کم او یا د Stage I, II یا IV سره (غیرلږې چې هډوکي اخته کړي) نسبت غټو ماشومانو ته یا پرمخ تللی Stage ناروغي، د ابتدائي تومور سره په Retro peritonium انذار ئې ښه دي. د Opsoclonus یا Vasoactive intestinal Nystagmus (VIP) Mature Histology، peptidases ښه تغذي، د سیروم فیبریتین نورمال، د نیورون بالخاصه Enotase ښه انذار لري.

د N-Myconcogene توسعه د خرابو انذارو سره مل وي.

**تداوي:** که چیرې امکانات موجود و نو ابتدائي resection دی اجرا شي. او د دوهم عملیاتي جریان لپاره د ابتدائي Chemo therapy وروسته د امکان تر حده د شفا لپاره (بقالپاره) تلاش دی وشي.

#### شیموتیراپي:

Stage I چې عمر ئې له یو کال زبات وي. III او څلورم Stage ناروغانو ته شیموتیراپي اجرا شي. 7-1 Cyclophosphamid, 150mg/M<sup>2</sup>/day. او 45/M<sup>2</sup> adriamycin په 8 ورځ تجویز شي. د اسیکل هر 3-4 هفتې وروسته تکرار شي البته د وینې حجراتو شمیرې مطابق که ځواب ونه ویلو نو Cis platinum 90mg/M<sup>2</sup> په لومړۍ ورځ او VM-26 100mg/M<sup>2</sup> په درېمه او څلورمه ورځ ورکړی شي.

دا ډول پنځه سایکل وروسته ناروغان د کلینک له نظره Stage بندي او تعقیبه جراحي ته دې انتظار وایستل شي او اجرا شي. که چیرې تومور

تمام ډول د Resection وړ وي نو radiation ته ضرورت نشته او 8 سيکل نور Chemotherapy ته دوام ورکړي.  
 \* که چیرې Resection غیر ممکن و شعاعي تداوي تجویز او شیموتیراپي ته پرله پسې دوام ورکړی Radiation Therapy ځینې وخت 300-600 Rad.

\* د هډوکو درد د Palliation تسکین لپاره تجویز شي چې د تومور infiltration له کبله مینځ ته راغلی وي په ناروغانو کې چې Cord compression radiation درملنی عاجل اجرا شي ترڅو عصبي وظیفه بیرته اعاده شي، ناروغان چې Stage IV Tumor disease لري. امکان لري خپله بازگشت وکړي. په جاري توگه randomized کوششونه د adriamycine او Cyclophosphamide VS پواسطه د 6M° لپاره اجرا شي. شعاعي درملنه هغه ناروغانو ته چې Residual disease د دوهم تعقیبي عملیاتو، وروسته ولري توصیه کیږي.



( ۱۴ ) تصویر Echymosis او Proptosis

په Neuroblastoma چې Metastase نې ورکړېدی ښي.

## نولسم فصل

### *Inborn Errors of Metabolism*

د ميتابوليزم ولادي خطاگانې د يوگروپ ميتابوليکي تشوشاتو څخه عبارت دي چې د يو انزايم د فقدان له کبله مينځ ته راځي، کوم چې دا انزايم د پروتين جوړښت کې او يا په عضويت کې د بيوشيمیک تعاملاتو د Catalyzing وظيفه لري.

د انزايم فقدان د جنتېک اېنارملتې له کبله مينځ ته راځي. ميتابوليکي خطاگانې ډير ځلې د والدينو څخه په ارثي توگه انتقال کوي. مگر کيدای شي په بنفسه توگه هم مينځ ته راشي. د لازيات توضياتو لپاره د ميتابوليزم ارثي خطاگانې په شپږ فرعي گروپونو باندي تقسيم کيږي.

#### :Group I

- a. د اروماتېک امينو اسيدونو تشوشات (Disorder of aromatic amino acid)
- b. د يوريا د سيکل نقيصه (Urea cycle defect).
- c. د شحمي اسيدونو تشوشات (Disorder of fatty acid oxidation)
- d. د عضوي اسيدونو تشوشات (Disorder of organic acids)

#### :Group II

\* د کاربوهايډریت استقلابي تشوشات

Lysosomal storage defect :Group III

Peroxisomal disorders :Group IV

Endocrine disorders :Group V

Miscellaneous diseases :Group VI

Diagnostic approach to metabolic errors in the neonatal  
Periog-An Algorithm

1. که یونوی پیدا شوی ماشوم سره (Persisting vomlitis- Poor feeding Comatous Seizures/lethargy) حالت لري دماغی ابنارملتی گانو (Brain Hypoxic Ischemic encephalopathy ، abnormalities) Interacranial hemorrhage یا Septecimia لپاره کنترول او ارزیابی شي. په IV ډول، Inj-glucose ورکړل شي او د Meningitis درد کولو لپاره باید Lumbar puncture اجرا شي.
2. که چیرته پورته حالات د کوم علت له کبله رد شي نو باید پوی میتابولیکي خطا ته توجه وشي. پدی ماشومانو کې ممکن عصبي اعراض موجود وي مثلاً: Chorea athetosis د Cerebral palsy ته ورته حالات Seizures او یا دماغی تاخر. پدی ماشومانو کې دا حالت کیدای شي د flaccidity عود کونکي استفراغاتو، نامعلومه مرگ، او Hepatosplenomegaly په خیر تظاهر وکړي.
3. a- د پلازما د امونیا سویه باید تعیین شي. که چیرته سویه ئې اوچته وي نو د وینې PH باید معلوم شي او که PH نارمل وي نو Urea defect cycle ته باید توجه وشي. د وینې PH د Organic acidemia کې ښکته وي. (Acidosis)
- b- Normal ammonia level: ښکته PH عضوي Acidemia ښکاره کوي. د امینو اسیدونو او کاربوهایدریت د میتابولیکي تشوشاتو نور ډولونه یو نور ماله PH ښکاره کوي.
4. میتابولیک اسیدوز په لاندې حالاتو کې وي.

**.a Amino acidopathies گانی مثلاً:**

- \* Maple syrup urine disease, Iso valeric acidemia.
- \* 3. methyl crotonyle glycin uria., 3 hydroxy. 3 Methyl glutaric aciduria, Great methyl aceto acetic aciduria.
- \* Glutaric aciduria. Multiple carboxylase deficiency.

**.b Organic acidemia مثلاً:**

- Glutaric acidemia type II, Ethyle malonic aciduria
- $\delta$  Rhydroxy butyric aciduria

**.c Carbohydrate metabolism errors مثلاً:**

- Diabetes mellitus, Glycogen Storage disease Type I
- Pyruvate carboxylase deficiency
- Fructose 1,6 diphosphatase deficiency

**-5 :Persistent vomiting**

- Isovaleric acidemia, Urea cycle defect
- Methyl malonic acidemia, Propionic acidemia
- Phenylen keton uria, Alpha Methyl lacto acetic acidemia, Sever adreno genital syndrom

**-6 : Abnormal Urine odor**

- Sweating feet, Glutaric acidemia type II
- Iso valen'c acidemia, Musty odor, Phenyl keton uria
- Maple like odor

د میتابولیکي خطاگانو په مختلفه ډولونو کې منع ته راځي مگر په Maple syrup urin disease کې مینځ ته نه راځي.

**-7 :Persistent Jaundice**

- G6PH dificiency

- Galactosemia, Hereditary fructose intolerance
  - Alpha anti trypsin deficiency, Hypo thyroidism
- 8 Abnormal Eye Finding**

- Hemo cystin urea, Adrenal leuko dystrophy
  - Cystinosis, Hurleris syndrom
- دالوالو په شانته سور رنگه نقطه (Spot) او ابرالوده (Cloudy) قرنيه په Lysosomal disease کې ملاحظه کيږي.

- Cataract په Galactosemia کې موجود وي.
  - Ectopia lentis په Homo cystin uria کې موجود وي.
  - Kayser fleicher ring په Willson disease کې ملاحظه کيږي.
  - 9 Abnormal hair: (په Menke's linky hair syndrom).
  - 10 Seizures دميتابوليک تشوشاتو انواعو کې ملاحظه کيږي.
  - 11 استحالوی تشوشات (Degeneration disorder).
- دميتابوليکي خطاگانو يوه زياته برخه څه ناڅه دماغی تاخر منځ ته راوړي.
- a. هغه تشوشات چې Cerebrum ماوفه کوي:

- 1 White matter disease
- Meta chromatic leuko dystrophy
- Krabb's leukodystrophy
- Alexanderis disease
- Spongy form leuko dystrophy
- Suda nophillic cerebral sclerosis
- Pelizaius merzbacher disease

**-2 Gray matter disease**

- Alperis disease
- b. هغه تشوشات چې Cerebellum دماغی برخه او Spinal cord

اخته کوي.

- Friedreich's ataxia
- Hereditary cerebellar ataxia
- Familial spastic paraplegia
- Olivoponto cerebellar degeneration
- Charcot marie tooth disease
- c. کوم چې Basal ganglia ماوفه کوي:
- Huntington's chorea, Hallevarden spatz disease
- Dystonia musculorum deformans
- d- کوم چې قحفي او محيطي اعصاب مافوي:
- Progressive facial hemi atrophy
- Familial dysautonomia
- Leber's optic atrophy
- Hereditary sensory neuropathy
- 12- Skin (جلد): - Ichthyosis په Sojgren larrson syndrom او Steroid sulphat deficiency کې ملاحظه کيږي.
- Angiokeratosis په Fabry disease کې ملاحظه کيږي.
- Photosensitivity په Porphyria کې ملاحظه کيږي.
- Xanthoma په Familial hypercholesterolemia کې ملاحظه کيږي.
- Crinkled hair په Menkes disease کې ملاحظه کيږي.
- Conjunctive او Skin لپاره Telangiectasis په Ataxia telangiectasis کې ملاحظه کيږي.
- 13- Kidney: Stone: په Cystinosis يا Oxalosis کې ملاحظه کيږي.

- د گردې Cyst په Zellweger syndrom کې ملاحظه کېږي
- 14 Heart: په Pompeis (Glycogen- storage disease) او د شحمي اسيدونو د تخمضي د Oxidation د نقیصې (defect) حالاتو کې ماوفه کېږي.
- 15 Behavior disorder: د سلوک تشوشات:
- په lesh- Nyhan syndrom کې ملاحظه کېږي.
- روحي تشوشات په Homo cystin uria کې ملاحظه کېږي.

### **Amino Acid Uria**

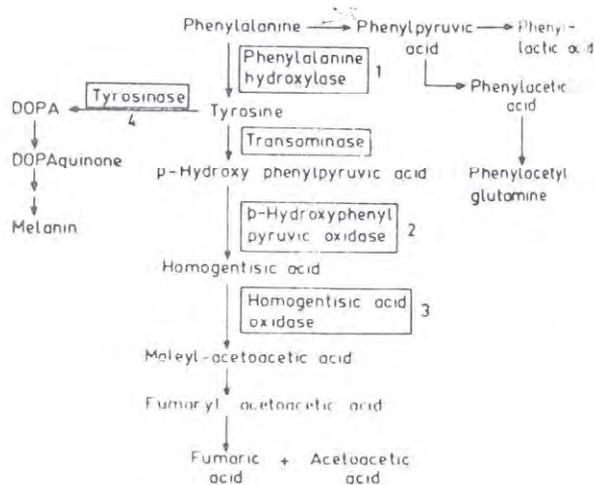
*Disorder of Metabolism of aromatic amino acides.  
(Phenyl alanin, Tyrosin, Tryptophan)*

#### **:Phenyl ketonuria**

Penyl keton uria يو ډير ښه پيژندل شوی ميتابوليکي تشوش ده چې په ارثي توگه Autosomal recessive شکل په مېراث وړل کېږي. پدې حالت کې د ځگرد Phenyl alanin hydroxylase انزایم سوپه ښکته وي. نو پدې وجه په Tyrosin Phenyl alanin نه بدليږي. Phenyl alanin په وينه CSF او انساجو کې تراکم کوي. پدې حالت کې کمکي ميتابوليکي Pathway گانې عمل کوي او په Phenyl lactic acid, phenyl pyruvic acid او O-hydroxy phenyle acetic acid باندې بدلوي.

دغه بقايا د ميتابوليزم د (Metabolite) په ادرار کې اطراح کېږي. Phenyl pyruvic acid او د هغه مشتقات د Tryptophan او تايروسين Degradation نهی کوي. د 5 hydroxy indole acetic acid او 5hydroxy tryptamin (Serotonin) اطراح د ادرار له لارې کميږي. مگر د Tryptophan د نورو مشتقاتو مثلاً Indole acetic acid او indican اطراح په ادرارو کې زباتيږي.

2- حجرات نشي کولای چې نور امینو اسیدونه په مصرف ورسوي ځکه چې د Phenylalanine لور غلظت وجود لري. علاوۀ د فنایل alanin جذب د حجراتو په واسطه هم نه زیاتیري. دماغی حجراتو ته امینو اسیدونه نه رسیږي کوم چې د عصبي تکامل په دوره کې د دماغ د Maturation او myelination لپاره اساسي غذایي حیثیت لري. ممکن د کولسترول سنتیز مختل وي. د فنایل alanin د میتابولیزم بقایا په مستقیم ډول دماغ لپاره Toxic نلري.



- 1 Phenylketonuria      2 Tyrosinosis  
3 Alkaptonuria      4 Albinism

Biochemical pathway of metabolism of Phenylalanine and tyrosine.

**Clinical Feature:** د ژوند په اوله میاشت کې ماشوم عموماً نارمل وي د خو هفتو څخه وروسته عصبي علایم لکه تخرشیت، رعشه، اختلاجات، hyper kinesis او Muscular hypertonia رابرسیره کیږي تکامل په زیاته اندازه په تأخیر لویږي. د فنایل Alanin زیاته اوچته سویه ددې

باعث گرځي چې په متقابلوي توگه د Tyrosinase انزايم نهی کړي کوم چې Tyronin په Melanin بدلوي. نو ځکه د مريض وينستان سپين (بور) په څير) دسترگو غنېبه ابي رنگه او جلد ئې يو لطافت بڼي او نورو ميتابوليتونو تراکم خوسا جسم ته ورته بوی لري.

**Diagnosis:** د PKU لپاره تشخيصه معيارونه دا دي:

- 1- د نارمل غذايي رژيم په صورت کې که چيرته د فنايل Alanin سويه دوه ځلی  $20\text{mg/dl}/24\text{h}$  کې زياته شي.
- 2- که د وينې د Tyrosin سويه  $5\text{mg/dl}$  وي.
- 3- که په ادرار کې د فنايل Alanin اېنارمل ميتابوليتونه موجود وي. د نوزادي په دوره کې تشخيص د ټولو نوزادانو د روتين Screening په واسطه اجرا کيږي.

i- Guthrie's Test: د ايو مايکروبيولوژيکي تست دی. او د دې تست اساس دادی چې فنايل Alanin د Bacillus subtilis د ودی لپاره ضروري ده.

ii- که چيرته د مريض د تازه متيازوسره %10 فيريک کلورايد محلول گډ شي نو په نتيجه کې پوشين رنگ ورکوي چې 20 دقيقو کې له منځه ځي.

iii- که د مريض د (Fresh urine) سره د 2-4 dinitrophenyle hydrazin رقيق شوی محلول گډ شي نو يو ژير رنگه رسوب ورکوي.

iv- د پلازما د فنايل الانين Florometric معاينات.

**Prenatal diagnosis:** د دې تشخيص لپاره اوس د مالېکولي څيرنو (Molecular probes) څخه استفاده کيږي.

**Treatment:** په غذايي رژيم کې بايد فنايل الانين محدود شي مگر په مکمله توگه بايد قطع نشي ځکه چې د نارملی ودی لپاره ضروري گڼل کيږي. که چيرته د ولادت په څو هفتو کې د غذايي رژيم تداوي په مقدمه توگه اجرا شي او د فنايل alanin سويه په دقيقه توگه مانيتور شي نو د دماغی

تأخر څخه ممکن جلوگیری وښي. د تداوي د شروع په څو اولو هفتو کې بیوشیمک تغیرات عصبي علایم او د جلد او وینستانو تصبغی (Pigmentary) تغیرات د بڼه کیدو په طرف ځي. د غذايي رژیم محدودیت باید د څو کالو لپاره مراعات شي او حتی کیدای شي د ټول عمر په جریان کې ورته ضرورت شي. د PKU ټول تغیر یافته ډول چې د Dihydro pteridin reductase انزایم د فقدان له کبله مینځ ته راځي هم راپور ورکړل شوی ده. پدی میتابولیکي نقیصه کې مریض نشي کولای هغه کوفکتورونه تهیه کړي چې د څو بیوشیمیک تعاملاتو لپاره ضروري دي چې لدی جملې څخه یو هم د فناییل الانین Hydroxylation دی. نو ځکه دا مریضان د غذايي محدودیت څخه هم گټه نشي اخیستلای.

### Hereditary Tyrosinemia

پدې حالت کې د Fumaryl aceto acetate انزایم د فعالیت کموالی وجود لري. په وینه کې د Tyrosin او Methionin سویه پورته وي. د کلینک له نظره پدی مریضانو کې کبدي سیروز او د Renal Tubular Reabsorption تشوشات موجود وي. چې د کلیوي تشوشاتو له کبله په ادرار کې زیات فاسفیت اطراح کیږي. همدارنگه Glycosuria پروتین یوریا او امینو اسید یوریا ملاحظه کیږي.

د Phosphaturia لکه Rickets Hypo phosphatemia او ثانوي Hyper para thyroidism ملاحظه کیږي.

پدې مریضانو کې Hepatosplenomegally هایپر Bilirubinemia او هیموراژ مینځ ته راځي. چې هیموراژ البته د تحشري فکتورونو د فقدان له کبله مینځ ته راځي. ممکن اسیدوز موجود وي. نشونما په تأخیر غورځیږي او مریض د 10 کلنی عمر کې فوت کیږي. (انشاء الله)

Treatment: په غذايي رژیم کې فناییل الانین تایروسین او Methionin محدود کول د کلیوي ترانسپورت د نقیصه د بهبودي باعث گرځیدلای شي.

Rickets بڼه کيږي او اسيدوز له منځه ځي. مگر په کبدي وظيفو باندې ثابته نتيجه نه ورکوي.

### Varient (متغيره ډولونه)

Tyrosinemia type II يا Oculo cutaneus tyrosinemia ډيو انزايډ فقدان له کبله مينځ ته راځي چې د Tyrosin amine transferase پنوم ياد يږي. عمده تظاهرات ښي د Corneal ulcers, Dendritic recessive ulcer, Planter punctuate hyperkeratosis او دماغې تاخر څخه عبارت دي. د Autosomal recessive پشکل په ارث وړل کيږي. گذري neonatal tyrosinemia په نوي زيږيدنې مرحله کې د P. hydroxy phenyl pyruvic acid oxidase انزايډ د مـؤـخـره maturation له کبله مينځ ته راځي. چې د Vitc توصيه کول پښې حالاتو کې مرسته کوي. د Tyrosinemia يو حاد متغير ډول وژونکې او پيشرفته سپر لري مگر دا چې په مقدمه توگه تشخيص او تداوي شوی وي او هم په غذائي رژيم کې د tyrosine او methionin محدوديت توصيه شوی وي نو ممکن زيات وژونکې نوي. ناروغي ته مساعد عمر 6-1 مياشتني پوری دی او د ځگر بې کفايتي اعراض او علايم موجود وي.

پای

تمت بالخیر

## *References*

1-Behrman Richard.E etall 1996-2000

Nelson Text Book of Peiatrics

E. Klegman RM.vaughan V.C. 15th, 16th, Edition.

Volume (1,2) C hap (IX, X, XI, XV, XVII, XIX, XXI, VXX, XXV, XXVII) WB Saunders Company Philadelphia Landon, Toranto, Montrea, Fokyo.

2-Basis of pediatrics 1992 4th Edition

parvez Akber kahn

MBBS, FCPS

Professor or ped. Nishatar

Medical college

Carvan Book Center

Shopping Center Multan Cannt

3- Childern disease prof. Dr. Hsan Atmar.MD.

and Asso.Prof. D.R.Sultan.M safi MD.

4- Comp beel A.G.M. et al 1992  
forfar and arril's Text book of peiatrics  
Churchil living stons, Edinburg londons.  
Madrid Merbourne new york and Tokyo.

5-Ghai-OP 1993 &1996 Essential of pediatrics.  
Third and 4th Edition  
printed at Mehta offestwerk  
New delhi, India 110028

6- Hay jr wiliam W. MD et al 1997 and 1999.  
Current ped, diagnosis and Treatment  
Groothuis jessie R.M.D.  
hay word antony R. MD  
Levin Myron j. MD 13th, 14th, 15th Editions.  
A longe Meica book Singapore prentice  
Hall international INC.

7-Students Clinical Methods in Medicin By Muhammad Ali.  
MBBS, MCPS  
Markazi kutub Khana  
Urdu Bazar Lahore 54000  
ILMI Kitab khana  
Kabir street urdu bazar lahore 54000

د مؤلف لټوډه پيژندنه



پوهاند دكتور سلطان محمد صافي په كال ۱۳۳۸ هـ ش، ۱۹۵۹ م، د ننگرهار ولايت د دره سوره ولسوالي د قلعه شاهي كلي يوه روشنفكره كورنۍ كې سړۍ ته سترگې غړولي دي لومړنۍ او ثانوي زده كړه يې د دره نوره په ليسه كې په عالي درجه په كال ۱۳۵۵ هـ ش كې پاې ته رسولې او د كانكورازموني په وركړه په كال ۱۳۵۶ كې د كابل طب پوهنځي كې شامل او په كال ۱۳۶۲ كې د پوهنځي څخه فارغ شويدي د ۱۳۶۲ څخه تر ۱۳۶۶ پوري د ننگرهار ولايت د طب پوهنځي روغتون كې دنده تر سره كړې ده او په ۱۳۶۶/۵/۱۶ نېټه د كابل طب پوهنځي د اطفالو د بيارتمت كې د استاذ په حيث شامل او د لازيات طبي معلوماتو د زده كړې لپاره گاونډي هيواد هندوستان ته په كال ۱۹۹۱ كې لېږل شوي او وروسته په كال ۱۳۷۳ - ۱۳۷۶ پوري د د بيارتمت د مشر او د اطفالو پوهنځي د رئيس په توگه يې دنده تر سره كړې چې په همدې موده كې د عامې روغتيا وزارت سره د CDD د نس ناستې ناروغيو د كنترول، ARI، تنفسي اتاناتو، او EPI د كتلوي معافيت په پروگراموسو كې د ترينر په حيث رغنده همكاري كړې ده د كال ۱۳۷۷ څخه تر ۱۳۸۱ پوري د جلا وطني د ټولوستونو په زغملو د هيواد ځوان نسل يې هير كړې ندى او په پښتو ملي ژبه درسي كتاب د کوچنيانو ناروغۍ، تر عنوان لاندې په ۸۳۰ صفحو كې تاليف كړې چې همدا اوس د كابل طبي پوهنتون، د ننگرهار، خوست او كندهار ځوان دكتوران او شاگردان ترې استفاده كوي همدا رنگه په دواړو ملي او رسمي ژبو، پښتو او دري، درسي كتابونه د کوچنيانو ساري ناروغۍ او امراض ساري اطفال، تاليف كړيدي د يادونې وړه پدې وروستيو كې د امراض نوزادان، په نوم درسي كتاب چې د منل شوي درسي كورنيكولم په مطابقت ليكلي او پورته ياد شوي پوهنتونونو شاگردان او ځوان دكتوران او متخصصين ترې استفاده كوي نوموړې په مجموع كې ۱۹، طبي، تاليف او تحقيقي، اثار لري چې په افغان طبي مجله كې چاپ او نشر شوي دي

په درنښت

### **Abstract**

The book "children diseases" written by prof Dr.sultan Mohammad Safi in [830] pages includes anatomophysiology and physical examination of different body systems in children and common diseases according to KMU curriculum which is usefull for all Medical students of Kabul , Nangarhar , Kandahar and Khost Universities , also it is usefull for house job and Junior doctors –In short I suggest all the learners who study it if they face any mistake or have any suggestion , please contact me by Mob.No# 0700223733 in last i dedicate this book to my deceased father.

Book Name Children Diseases  
Author Prof. Dr. S. M. Safi  
Publisher Kabul Medical University  
Website www.kmu.edu.af  
Number 1000  
Published 2011  
Download www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affairs of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in German speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:  
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul  
Office: 0756014640  
Mobile: 0706320844  
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 640 0689

Printed in Afghanistan, 2011