



خوست طب پوهنځی

د کوچنیانوساری ناروغی

پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی

۱۳۴
Ketabton.com

د کتاب نوم	د کوچنيانو ساری ناروغۍ
ليکوال	پوهاند دوکتور سلطان محمد صافي
خپرونډوی	خوست طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.szu.edu.af
چاپ ځای	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۲۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۱
د کتاب ډاونهول	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د آلمان د اکاډميکو همکاريو د ټولنې (DAAD) لخوا د آلمان فدرالسي خارجي وزارت له پانگې څخه تمويل شوی دی.

اداري او تخنيکي چارې يې په آلمان کې د افغانیک موسسې لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړوندی پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکې او تطبيق کوونکي ټولنې په دې اړه مسؤليت نه لري.

د تدريسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړيکه ونیسئ:

ډاکټر يحيی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتري: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.



د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډیر مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پیژندل شویو ستندردونو، معیارونو او د ټولنې د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د ښاغلو استادانو څخه د زړه له کومي مننه کوم چې ډېر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تألیف او ژباړلي دي. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم ترڅو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړي خو تر چاپ وروسته د گرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د آلمان هیواد د بهرنیو چارو وزارت، DAAD مؤسسې او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه همکاري کړې ده.

هیله مند یم چی نوموړې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه هم چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۱

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لویو ستونزو څخه گڼل کېږي. یو زیات شمیر استادان او محصلین نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زړه میتود تدریس کوی او له هغو کتابونو او چیترونو څخه کار اخلي چې زړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو دوو کلونو کې مونږ د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تراوسه مو ۲۰ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو ته مو استولي دي.

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

«د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او زده کوونکو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي د تعلیمی نصاب د ریفورم لپاره له انگریزی ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او استادان نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي».

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نویو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چیترونو څخه کار اخیستل چې په بازار کې په ډېر ټیټ کیفیت پیدا کېږي د دې برخې له ځانگړو ستونزو څخه گڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي باید راټول او چاپ کړل شي. د هیواد د بهرني جنگ وهلي حالت په نظر کې نیولو سره مونږ لایقو اکترانو ته اړتیا لرو، ترڅو وکولای شي په هیواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختگ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله باید طب پوهنځيو ته زیاته پاملرنه وشي.

تراوسه پوري مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ طب پوهنځيو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۲۰ مختلف طبي تدريسي کتابونه چاپ کړي دي. د ۵۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي چې يوه بېلگه يې ستاسي په لاس کې همدا کتاب دی. د يادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړيا توگه ویشل شوي دي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونو، استادانو او محصلينو د غوښتنې په اساس راتلونکي غواړو چې دا پروگرام غير طبي برخو (ساینس، انجنیري، کرهڼې) او نورو پوهنځيو ته هم پراخوالی ورکړو او د مختلفو پوهنتونو او پوهنځيو د اړتيا وړ کتابونه چاپ کړو.

څرنگه چې د درسي کتابونه چاپ زمونږ د پروگرام پروژه ده، د دې ترڅنگ زمونږ نوري کاري برخې په لنډ ډول په لاندې ډول دي:

۱. د درسي طبي کتابونو چاپ

کوم کتاب چې ستاسی په لاس کې دی زمونږ د فعاليتونو يوه بېلگه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو ترڅو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هيواد له پوهنتونو سره مرسته وکړو او د چپټر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړينه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ کړل شي.

۲. په نوي ميتود او پرمختللو وسايلو سره تدريس

د ۲۰۱۰ کال په اوږدو کې پدې و توانيدو چې د بلخ، هرات، ننگرهار، خوست او کندهار د طب پوهنځيو په ټولو ټولگيو کې پروجيکتورونه نصب کړو. د مناسب درسي چاپېريال د رامنځ ته کولو لپاره بايد هڅه وشي چې ټول درسي، د کنفرانس اطاقونه او لابراتوارونه په مولتي ميډيا، پروجيکتور او د ليدلو او اورېدلو په نورو وسايلو سمبال شي.

۳. د اړتياوو ارزونه

د طب پوهنځيو او سنی حالت (شته ستونزې او راتلونکي ننگونې) بايد و ارزول شي او د هغه په اساس په منظمه توگه اداري، اکاډميکې او پرمختيايي پروژې په لاره واچول شي.

۴. مسلکي کتابتونونه

باید د ټولو مهمو او مسلکي مضامینو کتابونه په نړیوالو معیارونو سره په انگریزي ژبه واخیستل شي او د طب پوهنځیو د کتابتونو په واک کې ورکړل شي.

۵. لابراتوارونه

د هیواد په طب پوهنځیو کې باید په بیلا بېلو برخو کې فعال لابراتوارونه موجود وي.

۶. کدري روغتونونه

د هیواد هره طب پوهنځۍ باید کدري روغتون ولري او یا هم په یوه بل روغتون کې د طب د محصلینو د عملی تریننگ لپاره شرایط برابر شي.

۷. ستراتیژیک پلان

دا به ډېره ښه وي چې د طب هره پوهنځۍ د اړونده پوهنتون د ستراتیژیک پلان په چوکاټ کې خپل ستراتیژیک پلان ولري.

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چټرونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي. زموږ په واک کې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوندې پوهنځۍ، استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنګه د یادو شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات زموږ په پټه له موږ سره شریک کړي، ترڅو په ګډه پدې برخه کې اغېزمن ګامونه پورته کړو.

له ګرانو محصلینو څخه هم هیله کوو چې په یادو چارو کې له موږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د آلمان د بهرنیو چارو له وزارت او DAAD (د آلمان اکاډمیکو همکاريو ټولنې) څخه مننه کوم چې تراوسه پورې یی د ۹۰ عنوانه طبي کتابونو مالي لګښت په غاړه اخیستی چې د هغو له ډلې څخه د ۵۰ عنوانو کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د آلمان د ماینز پوهنتون (Mainz/Germany) د طب پوهنځۍ، د نوموړي پوهنځۍ استاد ډاکټر زلمی توریال، د افغانیک له موسسې او Dieter Hampel څخه هم مننه کوم چې د کتابونو په اداري او تخنیکي چارو کې یې له موږ سره مرسته کړې ده.

په ځانگړي توگه د د جی آی زیت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration and Development) یا د نړیوالی پناه غوښتنی او پرمختیا مرکز چې زما لپاره یې په تېرو دوو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي هم مننه کوم.

د لوړو زده کړو له محترم وزیر ښاغلي پوهاند ډاکتر عبید الله عبید، علمی معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابری، مالي او اداري معین ښاغلي پوهندوی ډاکتر گل حسن ولیزي، د پوهنتونو او پوهنځیو له ښاغلو رییسانو او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولی او مرسته یې ورسره کړې ده.

همدارنگه د دفتر له ښاغلو همکارانو ډاکتر محمد یوسف مبارک، عبد المنیر رحمانزی، احمد فهیم حبیبی، سبحان الله او همت الله څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړی کیدونکی هلی ځلی کړی دي.

ډاکتر یحیی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، نومبر ۲۰۱۲ م

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۲۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

سريزه

د لوی او بښونکي خدای تعالی ﷻ څخه ډېر شکرگزار یم چې ماته ئې داتوان راپه برخه کړلو چې د کابل طبي پوهنتون د طب د پوهنځي د درسي کوریکولم مطابق "د کوچنيانو ساري ناروغيو" تر عنوان لاندې درسي کتاب وليکم تر څو د گران هېواد افغانستان راتلونکي نسل په روزنه کې گټور گام پورته او گران شاگردان ځوان دوکتوران صاحبان چې د اطفالو په طبابت کې مصروف دي استفاده ترې وکړي.

څرگنده ده چې ټوله نړۍ کې ساري ناروغۍ په خاص ډول ، ماشومانو کې ډېر ليدل کېږي. اما د پېښو فيصدي ئې په مخ پروده ، وروسته پاتې او پرمختللو هېوادو کې د يادونې وړ توپير ښی. په داسې حال کې چې په پرمخ تللو هېوادو کې ددې ناروغيو پېښې د يو لړ وقايوي اهتماماتو په نيولو، د پوهې د سطحي لوړولو، اقتصادي او اجتماعي حالت، په موقع سره د ناروغيو تشخيص درملنه، او Vaccination له کبله ډير کم شوي دي. مگر برعکس په وروسته پاتې، اومخ پروده هېوادو کې لږ اوسه هم د ملاحظې وړ رقم تشکيلوي په همدې لحاظ تصميم مې ونيولو چې د ساري ناروغيو درسي کتاب وليکم چې له يوې خوا د کابل طب پوهنتون د طب پوهنځي د درسي کوریکولم مطابق د گران هېواد ځوان نسل (د اطفالو د طب پوهنځي څلورم ټولگي او د معالجي طب پنځم ټولگي او ستوماتولوژي پوهنځي څلورم ټولگي شاگردان) مستفيد او له بلې خوا څخه د تعليمي موادو موجوده ستونزي لا اقل کم او يا له مينځه يوسي.

ددې کتاب په لېکلو کې چې ډېرو نوي طبي ماخذو څخه استفاده شوي او زيار مې گاللي چې علمي او پيچلي مسايل د پښتو په ساده او روانه ملي ژبه وليکل شي. دا کتاب په فصلو (۱۷) او () صفحو کې په لږم او مناسب صحافت د امکان تر حده جوړ او ترتيب شوی دی او هم زيار گال شوی دی چې دناروغيو ساده او رنگه تصويرونه چې د کلينيکي تشخيصه ارزښت ښکارندوی او شاگردانو ته د زده کړې اسانتياوی برابروي د هر فصل په پای کې ځاي ورکړل شويدي.

د یادونې وړ بولم چې پدې چاپ کې د ډیر نوی خارجی معتبرو طبی منابعو څخه استفاده شوی او دلومړي چاپ سره چې د علمي تر فیع لپاره په کار وړل شوي و توپیر لري چې Reference کې په گوته شوي دي. په پای کې د درنو لوستونکو او د طب پوهنځي گرانو شاگردانو څخه هیله کوم چې د لوستلو په وخت کې که چیري د علمی او طباعاتي نیمگړتیا و سره مخ کیږي نو د دیپارتمنت په پته او یا 0700223733 د مایل شمیري پذیرعه له ماسره په تماس کې شي ترڅو که د الله تعالی رضا وه په راتلونکي چاپ کې نیمگړتیاوې رفع او لوستونکو ته به اسانتیاوې په برخه شي.

په درناوي

پوهاند دکتور سلطان محمد " صافی "
د اطفالو دیپارتمنت استاد

سرلیک

فصلونه	عنوانونه	صفحي
لومړی	شری	(1)
دوهم	دری ورځنی شری	(13)
دریم	دمخملک تبه	(21)
څلورم	شنه یاتوره ټوخله	(30)
پنځم	بغت	(42)
شپږم	وچکۍ یا محرقۍ تبه	(51)
اووم	دماشومانو فلج ناروغی	(66)
آتم	وبا یا کولرا	(78)
نهم	تیتا نوس	(90)
لسم	دڅگر (ینی) حاد ویروسی التهاب	(102)
یوولسم	کوڅکۍ (آب چیچک)	(131)
دولسم	انفلوینزا	(140)
دیارلسم	انسفالیتس	(148)
څوارلسم	SIRS, Sepsis , Shock	(153)
پنځلسم	A B M	(160)
شپاړلسم	شگیلوزس	(167)
اوولسم	IMN	(173)

لومړي فصل

شری (Measles, Rubeolla)

تعریف: د ماشومتوب دوري د ساري ناروغي څخه عبارت دي چې تبه، پړوخي، ریزش، اوبنګي بهیدني، او د خولي جوف په مخاطي غشا کې د Koplikspot موجودیت (د اندفاعي مرحلي څخه مخکې) غوره علامي ګڼل کېږي.

اپیدیمولوژي

د ناروغي عامل: د ناروغي سببي ویروس د Paramyxovirus فامیل او Morbillivirus په genus مربوط او د RNA ګروپ ویروس دي چې کروي شکل او 140 مایکرون قطر لري. Uv شعاع مقابل کې حساس او د خوني حرارت درجې کې لږ تر لږه 34 ساعته فعال پاته کېدای شي. او 4°C کې پنځه میاشتني ژوند کولی شي. د شپږو ساختماني پروټینو څخه صرف دوه ئي غوره دي چې د معافیت په تولید کې رول لري چې H. Protein (Hemagglutinin) او F. Protein (Fusion) څخه عبارت دي.

کوربه یا *Host*:

د انتان طبعي منبع انسانان دي چې معمولاً preschool age ماشومان اخته کوي په ځینو ښارو او مرکزي برخو کې اکثراً د مکتب سن څخه مخکې ماشومان او شیدي خوړونکي ماشومان اما په دهاتي او له مرکز لږې برخو کې 10-5 کلنۍ عمر ماشومان اخته کوي. له 4-3 میاشتو کم عمر ماشومانو کې بې نهایت لږ لیدل کېږي چې د مورنۍ انتي باډي ګانو موجودیت له کبله د معافیت ښکارندوي وي. په مخ پر

وده هیوادو کي د اخته کیدو او مړیني درجه د خوار خواکي او تالي انتاناتو رول د اهمیت وړ دي.

سرایت لپاره: د ناروغي عامل د پزي او ستوني منتن افرازاتو پواسطه د جلدی اندفاعاتو تر پیدا کیدو څلور ورځي مخکي او پنځه ورځي وروسته سالم اشخاصو ته سرایت کوي

اقلیم: د کال په ټولو فصلونو کي واقع کیږي مگر زیاتي پینځي نې د ژمي او پسرلي موسم کي لیدل کیږي چې په معتدل اقلیم کي دا ناروغي د پسرلي - ژمني ناروغي په نوم یادېږي. د ناروغي انتشار *airborn* (د هواله لاري) دي چې د سرایت لپاره کافي کتل کیږي.

پاتالوژي: تر ټولو د مخه د تنفسي سیستم اپیتل د حملي لاندې نیسي او په هغه ځای کي وایرس تکثیر کوي او په دوهمه ، دریمه ورځ د *Viremia* سبب کیږي وروسته *R.E.S* ته انتشار کوي د *Rash* (دانو) *Exanthema* (اندفاعاتو) هستولوژیک معاینه کي داخل حجروي اذیم *Epidermal syncytial Giantcell* د *26* هسته چو سره یو ځای لیدل کیږي. همدارنگه *Lymphoreticular* انساجو کي *Hyperplasia* متبارز وي او د منتن حجراتو *Fusion* د څو هستوي *Giantcell* د تشکیل سبب کیږي چې *Warthin finkeldey- Giant cell* د شري لپاره *Pathogonomic* او ترسلو پوري هسته چې او داخل هستوي *intra cytoplasmic inclusion* هم ورسره یو ځای موجود وي. *RES* حجرات نکروز کوي او ناروغي په 5-7 ورځو کي د تالي *Viremia* سبب کیږي چې د سیتیمپک تظاهراتو عمده سبب تشکیلوي پاته دي نه وي چې د نقا هت په صفحه کي د *inter lukin IV* سویه زیاته وي.

***Pathogenesis*:** شري څلور صفحي (د تفریخ، مخبروي، اندفاعي او نقا هت) لري په مخبروي صفحه کي *Virus shedding* شروع کیږي او د اندفاعاتو په

مینځ ته راتلو انټي باډي تولید شروع کېږي مګر د ویروس Replication او د اعراضو له مینځه تګ هم شروع کېږي ویروس T-cell اخته کوي او د معافیتي سیستم د ټیټوالي سبب ګرزي.

کلینیکي بڼه: د تفریح دوره 10-12 ورځي ده مګر 14-8 ورځي هم ذکر شويدي. نزولي یا مخبروي صفحه: یوه حاده صفحه ده چې د اندفاعي مرحلې لومړني 3-5 ورځي تشکیلوي او متوسط درجه تبه له لومړي ورځې، وچ ټوخي، د پزي افرازت، پرنجې، اوبسکي بهیدنه، Photophobia, Conjunctivitis د منظمي احتقان او پړسوب، د پزي د کونجونو سوروالي، او حتي نس ناسته مینځ ته راځي Koplik spot د ناروغي دوهمه یا دریمه ورځ او یا 36 ساعته د تبي مینځ ته راتلو وروسته او یا 1-4 ورځي د اندفاعاتو د پیداکیدو مخکې د خولي دننه د سفلي مولر غاښ مقابل ته په مخاطي غشا باندې خاکستري رنګ او یا سپین ګلابي رنګ، شګو دانو ته ورته اندفاعات چې په سره کړۍ احاطه شوي وي لکه بوره چې د سري ټوټې پرمخ شیندل شوي وي مینځ ته راځي. Koplikspot (مخاطي اندفاعات) کیدای شي چې انفرادي یا مجتمع شکل ولیدل شي البته د موقعیت له نظره په Soft palate د لاندیني شونډې په منځني برخه، Lacrimal cruncle او د مهبل په مخاطي غشا توضع کوي. مخاطي اندفاعات 50-70% پیښو کې لیدل کېږي چې د ناروغي د تشخیص لپاره Pathogonomic علامه ګڼل شويده. (لومړی نمبر تصویر)

اندفاعي مرحله (Eruptionphase): د شري جلدي اندفاعات Maculo popular وصف لري چې ځیني وخت د طبیعي مناظرو په شکل غیر منظم را منځ ته کېږي او د سالم جلد پواسطه جلا کېږي. (بي اندفاع جلد). د اندفاعاتو رنګ په شروع کې سور غیر منظم او د فشار پواسطه له مینځه ځي اما وروسته رنګ ئي نصواري او ثابت پاته کېږي. (د فشار پواسطه کاملاً له مینځه نه ځي). اندفاعات په پیل کې د غوږو د صیوان له شا او hair-line څخه شروع او د 24 ساعته په

موده کي غاړې، مخ، علوي طرف او د تنې پورتنې برخه اشغالوي. 50% پېښو کي Maculo popular rash په ورغوي او د پېښو تلوکي رامینځ ته او د یو دوه ورځو په موده کي زیاتوالي مومي او بیرته له مینځه ځي.

تبه چې د نزلوي یا مخبروي مرحله کي را ښکته شوي وي ممکن بیرته $39-40^{\circ}\text{C}$ ته لوړه شي او په دوهم 24 ساعتو کي د تنې شا د گېډې، ورنو پوټکي اشغالوي. چې دوهمې او دریمې ورځې په پای کي د پورتنې اوبښکتنې طرف نهانې برخې هم اخته کوي. د یادونې وړ ده چې اندفاعات د رامنځ ته کیدو توپوگرافي په ترتیب په څلورمه او پنځمه ورځ له مینځه ځي. او سبوسک ته ورته تفلسات پر ځاي پریږدي. ناروغ ماشومان سترېا، بي اشتهايي لري او د لمفوي عقداتو غټوالي موجود وي په لږو پېښو کي اندفاعات غیر وصفې او تغیر اختیاروي کوم ماشومان چې واکسین شوي دي ښائي د ناروغي هېڅ شکل په هغو کی رامینځ ته نشي او یا په تغیر شکل رامینځ ته شي. (دوهم نمبر تصویر)

کلینیکي شکلونه:

Classic-1 شکل چې پورته توضیح شو.

Modified Measles-2: هغه ماشومانو کي چې په قسمي توگه ولادي معافیت لري او یا گاما گلوبولین ئي اخیستي وي لیدل کیږي پدې شکل کي د تفریخ دوره اوږده وي 14-20 ورځي، نزلوي حالت ئي په نزلوي مرحله کي خفیف، جلدي اندفاعات تیت او پدې شکل کي ناروغي سیر سلیم او غیر اختلاطي وي.

Sever hemorrhagic Measles-3: د ناروغي دا شکل ډیر لږ لیدل

کیږي اخته ماشومان لوړه تبه، د خولې، پزي خونریزي او تنفسي ستونزي، اختلاج، هذیان، گنګسیت، خوبجن حالت لري او حتي coma رامینځ ته کیږي. مخاطي او جلدي اندفاعات پراکنده، مجتمع او حتي نرفي وي چې اکثر وختو کي په مړینه تمامیږي.

Atypical Measles-4: هغه ماشومانو کې چې د شري وژل شوي واکسين

تطبيق شوي وي ليدل کيږي سر خوږ، د کيډي درد، کانګي، د عضلاتو درد، د Pneumonia تنفسي علام، Pleural Effusion او جلدي متفاوت اندفاعات د ناروغي کلينيکي بڼه تشکيلوي. اندفاعات په شروع کې د لاس ورغوي، بندونو، د پنبوتلي عنق القدم څخه پيل او مرکزي سير اختياروي چې په پيل کې اندفاعات Maculopapular، وروسته Vesicular او بالاخره Purpuric او نز في شکل اختياروي Koplikspot ډير کم ليدل کيږي.

د نقاهت مرحله: غير اختلاطي ناروغي په با النفسهي توګه بڼه کيږي د نقاهت موده 7-10 ورځي وي.

تشخيص: د ناروغي تشخيص د تاريخچي په اخيستو، او کلينيکي بڼي، اجرا کيږي.

- 9-14 ورځي مخکي د تماس تاريخچه.
- مخبروي علام.
- Maculo popular اندفاعات چې د مخ او hair line څخه پيل او په دري ورځو کې منتشر او وروسته له مينځه تللي وي.

لابراتوار: د ناروغي تشخيص د سيرولوژيک معايناتو د IGM لوړه سويه چې د جلدي اندفاعاتو د بروز څخه يو يا دوه ورځي وروسته په سيروم کې رابنکاره کيږي د ELISA حساس تست پذيرعه اجرا او انټي باډي څلور چند لوړوالي قطعي تشخيص وضع کوي لاندي ټکي د تشخيص لپاره غوره او اساسي رول لري.

• Leuko penia ($1500-3000/\text{mm}^3$) , Lymphopenia

• Hypoproteinemia د 90% څخه زياتو پيښو کې

• Sedrate او CRP نورمال.

• Hyperinflation د صدر په کلیشه کې د سبزو سروې محیط ارتشاح،

او د سږو پرانښیمال پاغنده ارتشاح همدارنگه Consolidation او یا انصباب د تالي انتان له کبله موجود وي.

اختلاطات: د پنځه کالو کم عمر خاصتاً له یو کلنۍ ټیټ عمر ماشومانو کې او د 20 کلنۍ پورته عمر کې د اخته کېدو او مړینې سویه لوړه وي. معمول اختلاطات ئې تنفسي، دماغي، Anergy هضمي جهاز، سوټغذي، مایو کارډیت او د زړه بې کفایتي، DIC ، Optic Neuritis ، keratitis ، Thrombocytopenia ، Steven's jhonson synd, AGN د TB محراق فعال کیدل، مخکې له وخته تولد، Still birth ، اختلاج، او Noma څخه عبارت دي مړینه 20-40% پیښو کې لیدل شویږي.

تفریقي تشخیص: دلاندي ناروغیو سره اجرا کېږي.

• سرخکانچه، Staph Scarlet fever, Roseola infantum,

Drug allergy, steven's jhonson synd, strep. Scarlet fever, coxackie virus, IMN, Menirgococcemia ویروسي انتانات لکه rickettsia, Toxoplasmosis, Echovirus adenovirus . Kawasaki disease

مخنیوي: د ناروغانو تجرید د ناروغي لومړیو اوه ورځو څخه د سرایت دورې

تر ختم پورې (د اندفاتو پنځمې ورځې پورې).

Vaccination: د شري واکسين د ژوندي ضعیف شوي ویروس څخه

جوړ شوي او معمولاً د 8-12 میاشتني وروسته تطبیق کېږي چې دایمي معافیت تولیدوي (حتي د عمر تر پایه پوري). د توبرکلوز په موجودیت، PPD مثبت د ټیټ معافیت لرونکي ماشومانو چې د شري ناروغ سره په تماس کې وي واکسين نه تطبیق کېږي.

• د ناروغي د مخنيوي او يا لا اقل د تعديل په منظور په حساس اشخاصو کې د تماس په لومړي شپږ ورځو کې ایمونوگلوبولين 0.25ml/kg/IM (اعظمي 15ml) له يو کلنۍ ټيټ عمر، او 0.5ml/kg/IM له يو کلنۍ پورته عمر ماشومانو کې تطبيق کېږي. د يادونې وړ ده چې په هغه ماشومانو کې چې د ستيرويد Antimetabolite تر درملنۍ لاندې وي او يا په Leukopenia lymphoma، سو تغذي، فعاله T.B د غړو پيوند، په HIV منتن ماشومان، او اميدواره بنځو کې واکسين بايد تطبيق نشي اروپايي ممالکو کې لومړنۍ Vaccination د MMR واکسين پواسطه په 12-15 مياشتني کې تطبيق کېږي مگر د ناروغي د مخنيوي او شيع، لپاره شپږمياشتي ماشومانو کې د ناروغ سره د تماس وروسته تطبيق کېږي. په 4-6 کلنۍ کې MMR واکسين دوهم ځل تطبيق کېږي که چيرې دوهم ځل واکسين شوي نه وي نو په 11-12 کلنۍ کې بايد تطبيق شي.

• **Post Exposure Prophylaxis** : په حساس ماشومانو کې، Hospital contact چې عمر يې له 12m^0 کم او اميدواره بنځو کې د تماس په شپږو ورځو کې هر څومره ژر چې ممکن وي ایمونوگلوبولين 0.25ml/kg/IM (اعظمي 15ml) په غوښه کې زرق شي Immune compromised ماشوم د Immunization حالت نه پرته 0.5ml/kg ایمونوگلوبولين عضلي زرق کېږي. شيدې خوړونکي ماشوم چې عمر يې له 6m^0 کم او د غير معاف مور څخه پيدا وي ایمونوگلوبولين تطبيق او. شري ته مساعد ماشومانو کې چې عمر يې له 12m^0 زيات وي د تماس په لومړي 72 ساعتو کې واکسين تطبيق کېږي.

درملنه: تقويوي او عرضي اجرا کېږي Antiviral بالخاصه درملنه وجود نلري او مفيد نه واقع کېږي د ټوخي او د سترگو مراقبت، وشي د تبې لپاره

Paracetamol یا داوبونیم گرم حمام توصیه شي د Salicylate استعمال څخه ډډه وشي. سوټغذي ناروغانو ته Vit A توصیه کيږي ځکه د ناروغي وخامت د Retinol غلظت سره مستقیم ارتباط لري. همدارنګه د اخته کیدو او مړیني پېښي راپېښوي (په خاصه توګه مخ پر وده هیوادو کې).

* د امریکي د اطفالو اکاډمي په شري اخته ماشومان چې بستري وي، اختلاطي پېښي $6-24m^0$ او کوم چې immune deficiency ولري ($>6m^0$)، Avitaminose A چې عيني شواهد (شب کوري، xerosis یا Bitots spot) د کولمو سوځېد، دصفراوي لیاري دانسداد له کبله Short Bowel synd، cysticfibrosis شدید یا متوسط سوټغذي، د سرخکاني مناطقو څخه چې لوړه مړینه ولري نقل مکان کړي وي، د $6m^0 - 1yr$ عمر ماشوم ته 100,000 iu vit. A او تر یو کلنۍ پورته 200,000iu په یو دوز د خولي له لیاري ورکول کيږي.

هغه ناروغانو ته چې عيني علایم ولري یو اضافي دوز په وروستي ورځ یا 4 هفتي وروسته ورکول کيږي. د مایعاتو ورکول په کافي اندازه، او مناسب تغذي تجویز شي اختلافات د دېازپام په تطبیق 2.5mg اهسته وریډي او یا د 5mg/kg IM Phenobarbital پواسطه کنترول کيږي د انسفالوپاتي جلوگیری په منظور د ACTH او هیدروکورتیزون څخه استفاده تر اوسه روښانه شوي نده.

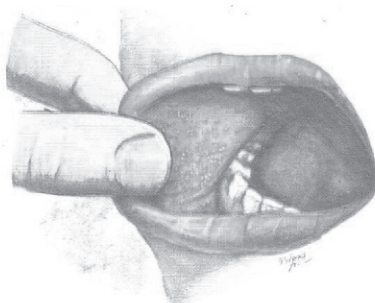
انځور: ناروغي خپله ښه کيږي او سلیم سیر لري مګر سره له هغې اختلاطي پېښي باید په پام کې ونیول شي. د مړیني 90% واقعات د اختلاطي پېښو چې ډیر ئي د تنفسي انتان او انسفالیت له کبله ښودل شويدي.

لومړی جدول:

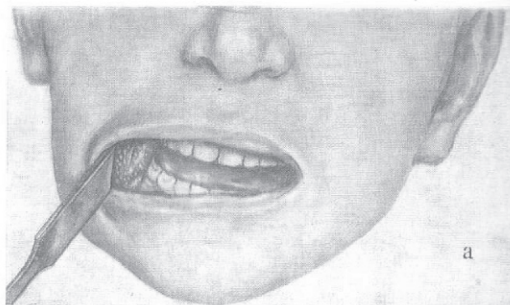
Recommendation for Measles immunization

Recommendation	Category
MMR لومړي دوز $12-15m^0$ دوهم دوز 4-6 کلنۍ.	* غیر معاف ماشومان چې د شري تاريخچه ونلري $12-15m^0$ عمر
Monovalent vaccin تطبیق او د MMR Re- نشتوالي بصورت کي (12-15m ⁰) immunization او دریم دوز د 4-6 کلنۍ کي.	* د $(11-6m^0)$ عمر ماشومان د اپیدیمیک سیمې ، یا بین المللي سفر څخه مخکي
Re immunization یو دوز	* $12-4$ کالو عمر ماشومان چې $12m^0 >$ یو دوز واکسین شوي وي
Re- immunization یو دوز	* متعلمین چې د دولسم ټولګي وروسته چې په $12m^0$ یو دوز واکسین اخیستي وي.
مساعدا اشخاصو ته کتنه او دوه دوزه واکسین تطبیق شي	* په هغه صورت کي چې د ایمونایزیشن تاریخچه د لومړي سالګري نه مخکي
مساعدا اشخاصو ته کتنه او دوه دوزه واکسین تطبیق شي	* د غیر فعال واکسین د تطبیق تاریخچه
مساعدا اشخاصو ته کتنه او دوه دوزه واکسین تطبیق شي.	* نامعلوم یا ضعیف شوي واکسین د IG سره توصیه
Immunized شي	* د هګۍ سره الرژي

Immunize شي پرته له هغې که تداوي شوي نه وي د واکسين تطبيق نه مخکي تداوي شي	TB *
Vccination يا IG نظر د ماشوم حالت مطابق	Measles Exposure *
په دوه دوزو ايموناييز شي	* په HIV اخته ماشوم
Immunize شي او والدين د اختلاج زياتيدو څخه باخبره شي.	* د اختلاج فردي يا فاميلي تاريخچه ولري



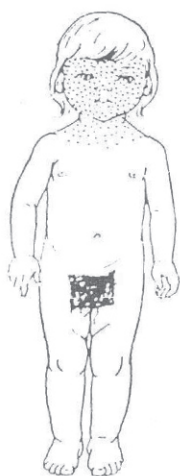
د a.b. تصوير، د شري ناروغۍ مخاطبې اندفاعات (Koplik's Spot) ښی:



لومړۍ نمبر تصوير: koplis spot



دوهم نمبر تصوير د شري ناروغۍ د اندفاعاتو پيل او Peak ښی:



روز اول



روز دوم



روز سوم

(د تصوير د شري ناروغۍ د جلدې اندفاعاتو بالترتيب لومړۍ دوهمې او درېمې ورځې تېپوگرافي ښي)

دوهم فصل

درې ورځنی شری (سرخکانچه)

(3 days Measles, Rubella, german measles)

تعریف: د ماشومتوب دوری د معمول ساری ناروغۍ څخه عبارت دی چې په خفیف او اساسی اعراضو شری ته ورته (Morbilliform) او یامخملک ته ورته (Scarlatiniform) اندفاعاتو، postauricular، postoccipital او post cervical په حساس او درد ناکه Lymph apdenopathy متصف دي.

اپیدیمولوژي:

د ناروغي لامل: ناروغي د یو RNA virus پواسطه چې د Toga viridae په فامیل او Rubi virus جین پوری ارتباط لری مینځ ته راځي.

د ناروغي عامل د ناروغانو په انفي بلعومي افرازاتو، وینه، میتيازو او غایطه موادو کې موجود وي. کولی شو چې د ناروغي عامل د انفي افرازاتو څخه د اندفاعاتو د پیداکیدو اوه ورځې د مخه او 7-8 ورځې د اندفاعاتو له مینځه تلو وروسته لاس ته راوړو. د ناروغي لامل د پزي او خولي څاڅکو پواسطه انتقال او هم د پیرون (Placenta) له لاري یو ولادي انتان سبب کیږي.

میزبان (کوربه): په طبیعي ډول د ویروس منبع انسانان تشکیلوي چې زیاتي پېښي په لس کلنۍ او adolescent عمر کي راپور ورکړي شوي دي. همدارنگه د ناروغي شیوع په متعلمینو او هغو کې چې واکسین شوی ندی لیدل شویدی دیادونی وړ ده چې د مور څخه ما شوم ته دانتي بادی دتیریدو له کبله ماشومان تر شپږو میاشتو پوری معافیت لری، او دایمی معافیت د ناروغي د تیرولو وروسته مینځ ته راځي.

- Rubella virus د Terratogenic خاصیت (د جنین منتن کولو تمایل) لرلوله کبله دنورو ویروسونو څخه توپیر کیږي دا ویروس په لومړۍ ترای مستر کې 80 % او دوهم ترای مستر کې 20 % جنین منتن کوي او په دریم ترای مستر کې د جنین اخته کیدل غیر معمول دي. دموسم له نظره دا ناروغی پسرلی په موسم کې زیاته لیدل کیږي

Pathogenesis

سره له دې چې د ناروغی Pathogenesis بڼه روښانه شوې ندی اما کېدای شي چې ویروس یا د ناروغی عامل د جلد د منتن او غیر منتن برخو څخه تجرید کړو چې پدې هکله ایمونو لوژیک وتیره مهم رول لري په هغه امیدواروه میندو کې چې د امیدواري یوولسمې هفتې څخه مخکې په درې ورځني شری اخته شوي اوسي د جنین اخته کیدو 90% چانس موجود دی "CRS" Cong. Rubella Synd چې د امید واره میندو Rubella انتان خطر د جنین او نوي زیږیدلي ماشومانو لپاره په لومړي اته اونيو کې فوق العاده زیات دي (90%)، په 11 - 12 اونيو کې (3%) او 13-14 اونيو کې (11%) او د امیدواري په 15-16 اونۍ کې (24%) اټکل شويدي. په 16 هفته کې د میندو انتان د جنین لپاره کم خطر لږ شويدي.

کلینیکي بڼه (Clinical Feature)

1- د تفریخ دوره ئې 12 څخه تر 14 ورځو پوری دي.

2- مخبروی مرحله (*prodromal phase*) : پدې مرحله کې د ناروغی اعراض ئې نسبت شری ته خفیف او لنډ محاله وي او حتی دومره خفیف وي چې د نظره لری پاته کیږي ناروغی 80% پېښو کې په Subclinical شکل سیر کوی سره لدی هم ډیره مهمه علامه ئې د Postauricular، postcervical او postoccipital lymphadenopathy څخه عبارت دي. د حساس لمفاوي عقداتو د اخته کیدو درجه د Rubella پواسطه نسبت نورو انتانو ته لوړه ده د

لغاوي عقداتو ضخامه د اندفاعاتو د پيداكيدونه 24 ساعته مخكې مينځ ته راځي او يوه هفته يا تر هغې ډير دوام كوي. د شري-برخلاف پدې ناروغانو كې photophobia موجوده نه وي امكان لري چې مخاطي اندفاعات د جلدې اندفاعاتو نه مخكې مينځ ته راشي چې زيات سور رنگي انفرادي نقطو او ياپه منتشر توگه د Palate (حنك) او د مخ په داخلي برخه كې مينځ ته راشي، 20% پيښي تشكيلوي او دمنتشر rose Spot په شكل په تالو (Soft Palate) كې موجود وي چې د (Forch heimer Spots) په نوم يادېږي.

3- اندفاعي مرحله (*Eruptive phase*): د شري اندفاعات د سرخكانچې سره فرق لري په ابتدا كې له مخ څخه شروع او په چټكۍ سره د بدن نورو برخو ته خپرېږي د جلدې اندفاعاتو سیر دومره چټك دي چې په تنه كې د اندفاعاتو دپيداكيدوپه وخت دمخ اندفاعات له مينځه تلو په حال كې وي، دا اندفاعات Maculopapular وصف لري منتشر او پراگنده او همدارنگه په زيات شمير موجود وي. پوټكي سور رنگي وي او د 24 ساعته په موده كې ټول بدن ته خپرېږي. دناروغی په دوهمه ورځ اندفاعات دسجاق سرتو ورته شكل غوره كوي (خاصتاً په تنه كې) چې مخملك ته ورته والی ښي. (لومړی نمبر تصوير).

د خاربست موجوديت امكان هم شته او په دريمه ورځ ټول اندفاعات له مينځه ځي. او پر ځای ئې خفيف تفلس پاته كيږي د يادونې وړ ده چې د ناروغۍ غير اندفاعي شكل راپورهم وركړل شويدي. د منضمې او د بلعوم مخاطي غشاء التهابي وي او اندفاعي مرحله كې تبه يا هيڅ موجوده نه وي او يا داچې 1-2 ورځې او ځيني وخت درې ورځو لپاره دوام كوي او كله نا كله د 38.4°C پورې لوړېږي ناروغ بې اشتهايي د سر درد ناراحتي لري او غالباً د توري خفيف غټوالي موجود وي .

د *Congenital Rubella syndrome* نښې نښانې (اعراض او علايم):

جوته شويده چې دا وروس د بدن ټولې برخې اخته كولى شي (دوهم نمبر تصوير).

A - داخل رحمی ستونځی:

1- IUGR (Intra Uterine Growth retardation) یا د داخل رحمي نمو تأخر: د ډیر معمول علایمو څخه دي چې Low Birth weight (LBW) او له زیږیدو وروسته د نمو د تاخر سبب کیږي. (60%).

2- د قلبی وعائي سیستم تظاهرات:

Myocarditis او د زړه ساختمانی نواقص لکه Ventricular (VSD Septal defect)، Patent ductus arteriosus) PDA او pulmonic stenosis لیدل شویږي. قلبي ناروغي 48% او مړینه (35%) پېښې تشکیلوي.

3- *Sensori- Neuronal – Deafness*: یو معمول defect دی چې حسی عصبي ضیاع له کبله کونوالی مینځ ته راځي، همدارنگه امکان لری چې شیدي خوړونکی ماشومان د زیږیدنی په وخت کې په Acute Meningitis، Encephalitis اخته شي او مؤخر بقایا (Sequellae) به ئې رواني (Mental retardation) او حرکي تأخر وي

4- *تنفسی سیستم*: د Rubella دوامدار انتان د Interstitial pnumonitis تنفسي distress سبب کیږي.

5- Haemopoietic اېنارملتي گمانی لکه کمخونی، Leukopenia او Thrombocytopenia لیدل شویږي

6- *اسکلېتي نواقص*: لکه micrognathia

7- عینی تظاهرات (71%)، Retinopathies (39%)، Cataract (29%)، glaucoma او Microphthalmia.

8- *بولي تناسلی سیستم*: poly cystic kidney

9- عصبی مرکزی سیستم: Mental Retardation او Microcephaly

10- هضمی جهاز: Hepatitis او Esophageal jejunal atresia

11- شکرې ديابت، د درقي غدې وظيفوي تشوشات، پيشرونده انسفالوپاتي، رواني حرکي نواقص، دغابنو اېنارملي، اود تکلم تشوشات دناروغی مؤخر بقايا و څخه شميرل کيږي.

B- د نوزادۍ په دوره کې فعال انتانات: پدې مرحله کې امکان لری دزېږېدنې په وخت کې نوزاد هيڅ اعراض ونلري او يا داچې دهغه په تعقيب د Cong.Rubella synd اعراض اوعلام راينځ ته شی چې عبارت دی له:

1- Hemolytic anemia

2- Thrombocytopenic purpura

3- Hepatitis

4- Encephalitis

5- “blue berry Muffin” Skin يا petechial Blue berry lesion

lesion او يا Maculopapular lesion

6- Myocarditis + CHF

7- pneumonitis

8- Convulsion (چاران)

9- په CSF کې دپروتين سويه لوړه اما pleocytosis موجود نه وي. امکان

لري چې اخته ماشومان تر 18 مياشتو وپروس اطراح کړی چې دانتان يوه منبع تشکيلوی د يادونې وړ ده چې دغه انتان په لومړۍ ترای مستر کې 10 % د سقط او 40 % د Still Birth سبب کيږي.

لابراتواري کتنې (Laboratory finding):

1- د وينې معاینه: WBC نورمال او يا لږ ټيټ وي. نادراً

Thrombocytopenia مينځ ته راځي چې کيدای شي د purpura سره يو

ځای وي او يا خير؟ د ځيگر د دندو تستونه نورمال نه وي. Homolytic anemia موجوده او د Rubella Ig M سويه لوړه اما Ig G او Ig A سويه بنکته وي.

تشخيص (Diagnosis):

د ناروغی تشخیص د کلینیکي بنی پواسطه تر سره کيږي اما کله کله د ناروغی تشخیص د متفاوت کلینیکي بنی د موجودیت له کبله تشخیصیه ستونځی رامینځ ته کوي.

- د یادونی وړ ده چې دناروغی تشخیص د نوی زیږېدلی ماشوم په سیروم کې د Rub.IgM دبالخاصه انتی بادي ګانو په موجودیت او یا شیدو خوړونکو ماشومانو ادرار او نسجی کلچر پواسطه تائیديږي. ویروسونه تر یو کاله پوری د ناروغ په میتيازو کې ممکن اطراح شي د prenatal په دوره کې دناروغی تشخیص د Amniotic مایع څخه د ویروس د تجرید او یا د Rub. Ig M دبالخاصه انتی بادی ګانو په تثبیت کولو تر سره کيږي.

تفریقي تشخیص (Differential Diagnosis)

1- Scarlet fever

2- شری

3- (Exanthema Subitum) Roseola Infantum

4- د درمل له کبله جلدی اندفاعات (Drug allergy)

5- (IMN) Infectious Mono nucleosis

6- د نورو Entero viruses انتاناتو سره

Complication (اختلالات)

-A Arthritis او Arthralgia

-B Encephalitis

-C Rubella in pregnancy

مخنيوي (Prevention) : په کال 1970 د واکسين تطبيق نه وروسته) د امريکي په متحده ايالتو کې ددې ناروغۍ پېښې 95% ټيټ شويدي.

د يادوني وړ ده چې Rubella واکسين ددې سره سره چې اشخاص د Rubella د نا وړه اغيزو څخه محافظه کوي بلکه د Cong. Rubella. Synd څخه هم مخنيوی کوي د Rubella 27/3 RA- ضعيف شوی Strain واکسين يواځې د امريکي په متحده ايالاتو کې جوړ شويدي چې انساني Diploid حجراتو کې کشت او تهيه شويدي.

د Mono valent MMRV، 0.5 ml مستحضراو يا Combine شکل ئې د Sub cutaneous له ليارې اول دوز په 12-15 مياشتني او دويم دوز ئې په 4-6 کلنۍ او يا 11-12 کلنۍ کې تطبيق کيږي.

- ټول حساس کاهل اشخاص (لکه د مکاتبو، نظامي قشلو، طبي پرسونل، روغتون او صحي مراقبت پرسونل) لازم دي چې د Rubella واکسين پذيرعه Immunized شي، او لزوماً بايد توصيه شي چې ښځې بايد اميدواره نه وی او 90 ورځې نور هم دواکسين د تطبيق نه وروسته د حمل اخيستو څخه دې ډډه وکړي. جانبي عوارض ئې دومره معمول نه دی او په 15% پېښو کې تبه، جلدی رش، او د لمفاوی عقداتو ضخامه (2-12) ورځې وروسته د Vaccination څخه مينځ ته راځي کيدای شي دا اندفاعات يواځې د يوې خفيف ناروغۍ پشکل 2%-4 غټانو کې وليدل شي، بايد يادونه وشي چې په 10-15 % واکسين شوی کاهلانو کې Arthritis هم ليدل شويدي، اختلاطات يا جانبي عوارض ئې لږ او د Peripheral Neutitis, Transversmylitis, Neuropathy او Diffusemyelitis څخه عبارت دي.

Post. Exposur Prophylaxis: اميدواره ميندي مساعد او د ناروغ سره په تماس اشخاص بايد واکسين شي.

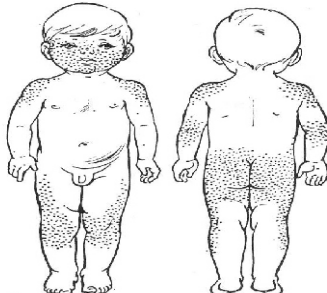
- تداوي (درملنه): دا ناروغۍ ويروسي ضد درملنه نلري پرته د اختلاطي پېښو څخه د ناروغۍ نور شکلوته عرضي تداوي کيږي. چې د تبې لپاره د Acetaminophen او Ibuprofen څخه استفاده کيږي. Amantadin Hcl لږ څه ګټور واقع شويدي.

انذار (پايلي): د Post natal Rubella انذار فوق العاده ښه دي پايلي او ځنډني سیر ئي ډير لږ د قناعت وړ او Rubella د Reinfection وحشي ويروس پواسطه مينځ ته راځي چې د لوړ IgG پواسطه تثبيت کيږي.

د (تصوير) د درې ورځني شري Maculopapular اندفاعات ښي.



دوهم نمبر تصوير: يوه درې ورځني لوی زېږېدلي ماشوم کې د واکي درې ورځني شري دروغي اندفاعات ښي.



لومړی تصوير: د درې ورځني شري دروغي شبيما تباكه اندفاعات يو لمريز ماشوم (موريجېټ ۱ ښي).

دریم فصل

د مخملک تبه (Scarlet fever)

تعریف: یوه انتانی ساری ناروغی ده چې د ستونی موضعي Str.β.H.G.A انتان پواسطه مینځ ته راځي او د جلدي مخاطي اندفاعي تظاهراتو سره یو ځای وي چې د بالخاصه جلدي منتشر احمرار او په نهایتو کې د تفلساتو رامینځ ته کیدو پواسطه دنورو ساري اندفاعي ناروغیو څخه توپیر کيږي.

اپیدیمولوژي:

د ناروغي عامل: څرگنده ده چې ناروغی عامل Str. β .H.G.A دي. گرام مثبت او د مختلفو کلينيکي ناروغیو سبب کيږي د ناروغي لامل زیات شمیر اندو توکسين او اکرو توکسين تولیدوي چې یو شمیرې خاص کلينيکي اهمیت لري چې عبارت لـــــــه Erythrogenic Toxin یا Dick Toxin، Hyaluronidase، Streptokinase (A.B) Striptolysin (o,s)، Esterase، Proteinase او Amylase څخه چې د سترپتوکوک Extracellular محصولات شمیرل کيږي. زیات Serotype ئې د Dick Toxin تولیدونکي دي چې د احمراري اندفاعاتو د پیداکیدو سبب ګرځي.

د ناروغي سرائت: د ناروغی عامل د ناروغ سره نژدې تماس له کبله د ټوخي، پرنجي، او خبرو وخت کې وبل ته انتقال کوی، په ډیرو لږو پیښو کې د ناروغی عامل په غیر مستقیم توګه د استفادي وړ شيانو او غذائی موادو د ملوث کیدو له کبله هم انتقال کولای شي. ناروغان، د ناروغي په ټوله موده کې ساری دي او ناروغی عامل د ناروغانو د بلغم، دخولي افرازاتو متیازو، جلدي تفلساتو، د پزی افرازاتو پواسطه محیط کې خپریږي. ددې لپاره چې ناروغی مینځ ته راشي ضروری ده چې شخص د

ناروغی. عامل په مقابل کې حساس وی او د شخص حساسیت د dick Test پواسطه تعینېږي. پدې تست کې 0.1ml د Dick Toxin محلول Intradermal زرق او نتيجه ئې 18-24 ساعتو وروسته ارزياې کېږي که چرې د 1cm په اندازه یا تردی ډیر سور رنگې احمراري عکس العمل تولید شو نو تست مثبت او شخص د ناروغی عامل په مقابل کې حساس دي همدارنگه ذکر شوي تست د تفریخ په دوره او د ناروغی د شروع نه دوه ورځې وروسته هم مثبت وي او وروسته منفی کېږي په هغه ماشومانو کې چې معاف میندو څخه پیداشوي وي (میندو مخملک تیر کړي او د ناروغی په مقابل کې انټی باډي ګانې جوړ کړي وي) یو ډول ولادې معافیت موجود وي ځکه په دوي کې دا تست منفی وي او 6-12 میاشتو تیریدو وروسته تولید شوی Passive معافیت له مینځه ځي او تست له سره مثبت کېږي مګر د یادونې وړ ده چې د ناروغی په تیرولو دایمی معافیت مینځ ته راځي.

میربان (کوربه): 90% پېښې 3-8 کلنې پوری لیدل کېږي او له 4 میاشتې نه ښکته عمر کې لږ لیدل کېږي. دموسم له نظره ناروغی دژمی او پسرلی په پیل کې زیات واقع کېږي

پتالوژي:- ناروغی د یو موضعي انتان (خصوصاً د تانسلونودالتهاب) نه وروسته پیل کوی کله کله د ناروغی عامل د پوټکي په زخمو کې هم ځای نیسی چې د surgical scarlet fever سبب کېږي چې پدې توګه د ناروغی عامل له یوې خوا د وینې دوران ته داخل او Speticemia مینځ ته راوړي او له بلې خوا د توکسینو د ازادولو له کبله Toxemia تولیدوی او د بدن مختلف غړي اخته کېږي خاصاً Dick Toxin له کبله چې Vasoparalytic تاثیر لری او د پوټکي رګوته توسع ورکوی د پتالوژي له نظره داپیدرم طبقه کې د پولی نوکلیر حجراتو ارتشاح موجوداو د ویبنتانو د فولیکول په مجرا کې (د مونونوکلیر حجراتو ارتشاح (راټولیدل) مینځ ته راځي د پوټکي قرني طبقه احتقاني او د خپل

لاندینی. طبقې څخه جلا کېږي چې په نتیجه کې تفلسات مینځ ته راځي د احشاو رگونو په محیط کې خاصاً زړه، پښتورگی، ادرینال غدې، او ځیگر کې د مونونو کلیو ژوو کو ارتشاح لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه: د ناروغی د تفریخ موده 1-7 ورځو(اوسط 3 ورځې) پوری دي ناروغی بې له ځنډه په تبه ($39.40c^0$) پیل کوي چې لومړیو 24 ساعتو کې. $40c^0$ ته رسیږي او د هغه سره یوځای سره لري، د ستوني درد، د نبض چټکې، کانګې او شدید سردردی مینځ ته راځي ناروغ ستړی او Toxic معلومېږي د ناروغی په حاد مرحله کې امکان لری چې د Laryngitis، Trachitis او Bronchitis اعراض اوعلام مینځ ته راشي

*د ناروغی په خفیف شکل کې په لږه اندازه د بلعوم احتقان موجود وی مگر په وځیمو حالاتو کې بلعوم سور رنگی معلومېږي او په تانسېل باندې Exudative سپین رنگی ټکی لیدل کېږي چې په (لومړی نمبر تصویر کې ښودل شویدي). د ناروغی ځینې شدیدو پیښو کې مخاطي اندفاعات سور رنگي ټکو پشکل چې قاطع حدود لري او نرفی ټکی په hard palate کې موجودوی معمولاً د ناروغی د پیل څخه 12-34 ساعته وروسته جلدی اندفاعات مینځ ته راځي چې د 4-3 ساعتو په موده کې بشپړېږي په کلاسیک ډول دا اندفاعات د تخرکو، غاړې او سینې څخه پیل کوي او څلور ساعته وروسته مغبنې ناحیې او د بدن نورو برخو ته خپریږي مگر د مخ پوټکی نه اخته کوي، تندۍ او مخ احمراري او Circumoral خسافت موجود وي جلدی اندفاعات د کوچنیو ټکو پشکل په یو احمراري زمینه کې لیدل کېږي د مساعدې زمینې په موجودیت کې د ناروغی اندفاعات ریگمال کاغذ (Sand.paper) شکل غوره کوي جلدی احمرار د ګوتی فشار پواسطه مؤقتاً له مینځه ځی او په احمراري زمینه کې د ګوتې انطباع لیدل کېږي. (دریمه نمبر تصویر)

* د ناروغی په شدید شکل کې سور رنگي خطونه یا لیکې گونځې لرونکي (تخرگو، غاړه، د څنگل قدامي مخ او مغبني) ناحیو کې لیدل کیږي چې د گوتی د فشار پواسطه له مینځه نه ځي او د Pastia's Sign یا pastia's line په نوم یادېږي د ناروغی په شدیدو پېښو کې Petechia هم مینځ ته راتلای شي، جلدی اندفاعات (5-7) ورځې دوام کوي چې د هغه په تعقیب (د لومړۍ اونۍ په پای کې) تفلسي وتیره پیل کیږي. او عموماً د غاړې سینې په ساحو کې پیل او تفلسات نظر جلدی اندفاعاتو ته چې د ورځو پشکل (کوچنی او غټ) جلا کیږي او سنجاق د څوکې په اندازه کوچنی سوری موجود وي کله داسي پېښېږي چې تفلسات د لویو ورځو پشان چې د دستکشي گوتو ته ورته والي لري جلا کیږي تفلسی مرحله (3-1) هفتو په عمومي توگه او لاسو او پښو کې (4-7) او نیو دوام کوی.

*- د ژبې خارجي بڼه د ناروغۍ په سیر کې ډیر وصفي او ارزښتناکه وي په لومړیو څلورو ورځو کې ژبه خفیف پړسوب لري او دیو سپین بار پواسطه پوښل شوي وی. داچې خنډی او قدامي برخه د ژبې سور رنگی او حلیمات ئې برجسته معلومیږي د White Strawberry Tongue په نوم یادېږي (دوهم تصویر) وروسته دغه سپین بار د قدام نه خلف خواته له مینځه ځي او په نتیجه کې سره لدې چې د ژبې حلیمات برجسته وي ژبه کاملاً سور رنگي منظره ښیي چې د Red Straw berry Tongue په نوم یادېږي. (دریم تصویر)

لایرا توارې پلټنې:

1- د وینې معاینه: په خفیف پېښو کې د Leukocyte اندازه 3 mm^3 12000 څخه تر 16000 او په شدیدو پېښو کې تر $30,000/\text{mm}^3$ رسیږي.

که چیرې لوکو سیتوزس له دوه اونيو زیات دوام پیدا کړي نو د محراقي انتاناند

تأسس خواته فکر وشي. د وینې فورمول کې په لومړۍ اونۍ کې Neutrophile 75-90 فیصده پورې رسیږي او په پنځمه او شپږمه ورځ د Eosinophile

شمیره په چټکۍ سره زیاتوالي مومی چې % 10-20 ته رسېږي معمولاً دا زیاتوالی د ناروغۍ تر څلورمې ورځې پورې موجود وي د نقاوت په دوره کې Eosinophile په منظم ډول تر څلورمې ورځې پورې موجود او په %95 پېښو کې د ستوني د موادو کلچر په نتیجه کې Str.β.H.G.A تجرید کیږي همدارنگه د ناروغۍ عامل د جلدې موادو له کلچر او د تحت الجلدې انساجو د Aspiray موادو او نورو متضرر شوی ساحو کې لکه منتن لفایوې عقداتو څخه لاس ته راوړی شو چې ځینې وخت د وینې کلچر هم مثبت وي.

B- د ستوني د Swab باکتریا لورژیک پلټنې: د ناروغۍ تشخیص وضع کوي. تشخیص: د ناروغۍ په وصفې شکل کې د ناروغۍ تشخیص د تاریخچې، کلینکې بڼې او دوینی لابراتواری معایناتو پواسطه اسانه دي اما د ستوني د موادو کلچر او سپرولولوژیک تستونه قطعی تشخیص وضع کوي.

تفریقي تشخیص:-

1- درې ورځني شری- سره

2- د شری- سره

3- ديفتری

4-IMN، د انفلوینزا، محرقې تبه، آب چیچک او Drug Eruption سره

تفریقي تشخیص وشي.

6- د ماشومتوب په لومړۍ مرحله کې د Str انتان باید د Adenovirus infection او نور تنفسی ویروسی انتاناتو سره توپیر وشي، دیادونی وړ ده چې Coxackie virus (A,B)، Adeno virus او نور زیات تنفسی ویروسونه د phayrgitis سبب کېدای شي او هم دیادونی ورده چې د Coxackie virus فرنجیت، تفرحي یا Vesicular وی لکه (Herpangina) چې باید په پام کې ونیول شي.

Herpes simplex:7 : هم د تقرحي ستونزو سبب کېږي

اختلاطات (Complication):

1 - قلبي (د زړه اختلاطات) CHF, Myocarditis دورانی Collaps د

ناروغۍ په جريان کې مینځ ته راتلای شي

2- کلیوی اختلاطات

3- تقیحي (خیري لرونکي) اختلاطات : Laryngotracheobronchitis

، Cervical lymphadenitis، Mastoiditis، otitis Media

Septic-، Mesenteric adenitis، Empyema، pneumonia

، Arthritis ، Retro pharyngeal abscess، Tonsillar abscess او

synovietis شامل دي.

4- د ستوني څخه نورو ځایوته (عمدتاً جلد) (impetigo) او مهبـل

(Vagina) یا د جلد مزمن انتان لکه (Infantil Eczema) اختلاطي کیدل

دناروغۍ په اختلاطاتو کې شامل دي.

درملنه:

A - بالخاصه اهتمامات : د ناروغۍ درملنه تنها دانتان له مینځه وړل نه بلکه

عمده هدف د Rhumatic fever مینځ ته راتلو څخه مخنیوی، د ناروغی د سیر

لنډونه، د اختلاطاتو او سرایت کمښت څخه عبارت دي.

1-Penicilline : د فرنجست او Impetigo ناروغا نوکي د

penicillin Benzathin (0.6Million) واحد په یو دوز چې ناروغ وزن له

60 پونډه کم وي او 1.2Milion واحد هغو ته چې وزن یې له 60 پونډه څخه

زیات وي ښکېر تمام شویږي او عضلي تطبیق کېږي V Penicilline هغه ناروغانو

کې چې له 40 پونډه لږ وزن لری. 250mg او هغو ته چې له 40 پونډه زیات

وزن ولري. 500mg دخولی له لیاری د ورځې 3-4 ځله د غذا په مینځ کې د لسو ورځو لپاره تجویز او په 90% ناروغانو کې ګټور تمام شویډي په هغه صورت کې چې ناروغ کانګی ولري او یا په Sepsis اخته وي درملنه په زرقي ډول استطباب لري.

2- نور انتی بیوتیکونه: د فرنجیت او Impetigo لپاره

Erythromycin (20-40 mg/kg/day) دوه یا څلور کسری دوزو دلسو ورځولپاره توصیه کېږي، Erythromycine Ethyl Succinate (40-50 mg/kg/day) که چیري په څلورو کسری دوزو ورکړل شي ګټور تمامېږي او ښه تحمل کیږي. که هر دواړه مستحضرات دخولی له لیاری د غذا په مینځ کې ورکړل شي ښه جذب او ښه تحمل کیږي. (دخوړو پـــه مینځ کې) Cefuroxime, Cephalaxine, Clindamycine, cefaclor, cefprozil له لیاری فوق العاده تاثیر لري. Cefixime او Cefadroxile په ورځ کې یو ځل او حال دا چې Loracarbef, Cefuroxime, Cefaclor او Cefixime په ورځ کې دوه ځله ورکول کېږي دیادونې وړده چې penicilline تراوسه د انتخابي درمل په حیث پاته شویډی. او ټول پورته ذکر شوي. درملونه د 10 ورځو لپاره ورکول کېږي. د تتراسکلین په مقابل کې ځینې سببي Strains مقاوم شویډی. په شدید انتان اخته کسان چې penicillines مقابل کې حساس وی د cefazoline څخه 100-150mg/kg د رګ له لیارې په څلورو کسري دوزو یا غوښه کې په درې کسری دوزو او Clindamycine (25-40 mg/kg/day) د رګ له لیاری په څلور کسری دوزو او vancomycine 40mg/kg/day وریډي په څلور کسري دوزو ورکول کېږي.

B – عمومي اهمتمامات: د Analgesic lozenge يا غرغره د 30% کلوکوز يا Warm Saline محلول سره د درد تسکين لپاره تجويز شي. غذائي نرم رژیم چې د چنبسلو وړ کلوکوز زیاتره Noncarbonated (سیب، انگور، امروډ اوبه) شیريخ، اوشربت گڼتور دي، همدارنگه پاراسیتامول د درد اوتبی لپاره گڼتور دي.

C- داخلاطاتو تداوی: دناروغی حاد اختلاطات د پنسین پواسطه تداوی کېږي. R.F د واقع کیدو څخه دوړومی او کافی مقدار پنسین پواسطه درملنه او مخنیوي کیدای شي،

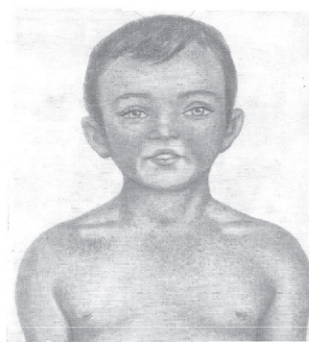
d – د ناقلینو تداوی: د Str.β.H.G.A د ناقلینو او هغی لپاره تدابیر نیول گران کار دي دا ځکه چې د کلینک له نظره دناقلینو او واقعاً منتن اشخاصو کلینکی اوسیرولوژیکي توپیر کوونکی Criteria وجود نلری. Clindamypin 20mg/kg/day په څلورو کسری دوزو د Rifamein 20mg/kg د څلور ورځو لپاره د خولی له لیاری او د پنسین سره د Combination په توگه په قبول شوي مقدار د خولی له لیاری د Str. Pharyngitis په باکتریولوژیک Curerate خاصتاً د Stepto په انتخابی ناقلینو کې گڼتور رول لري.

مخنیوي (prevention):

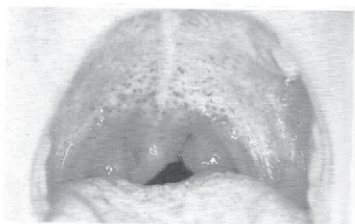
a – په روماتیک اشخاصو کې دناروغی دنکس څخه جلوگیری:
B – دلاندي ذکر شوو درملو څخه د Alternative درمل پشکل د خولی له لیاری استفاده کېږي. Sulfadiazine (0.5-1gr) د ورځې penicilline G 200000 unit دوه ځله او Erythromycine 250 mg په ورځ کې دوه واره اما اکثر مؤلفین پدې عقیده دي چې طویل المدت (اوږد محال) وقایه په ټول

عمر کې ضروری دي خاصتاً د Rhumatic Heart disease په موجودیت کې.

انذار (*Prognosis*): به غیر له هغو شیدو خوړونکو ماشومانو او ځوان ماشومانو کې چې په Sepsis یا Pnumonia اخته وي مړینه ډیر لږ مینځ ته راځي. دناروغی تبه لرونکي او اختلاطي سیر دمقدم درملنې (کافي مقدار penicilline) پواسطه محدود او لنډولی شو.



څلورم نمبر تصویر : خصلات او د مخملک تبه د انداخانو شدید ترین مرحله يي



لومړی نمبر : د ځوانې نوزې انداخانو د Tonsillitis په ډول يي ښي



دوهم نمبر : White Strawberry Tongue



دریم نمبر : Red Strawberry Tongue

څلورم فصل

شنه يا توره توخله (Whooping cough, pertusis)

تعريف: د Acute Sever Bronchitis څخه عبارت دي چې زښت زيات

ساري او د Bordetella pertusis پواسطه مينځ ته راځي

Bordetella Pertusis: Epidemiology گرام منفي غير متحرک ، نري

ډکي ته ورته باسيل دي چې د گرام پواسطه نه بلکه د Methylinblue پذيرعه

تلوين کيږي که چيري د ناروغي عامل په مقدم توگه تجريد شي. نو د

Coccobacillary په شکل معلومېږي چې د کچالو، گليسرين او د وينې په ذريعه

وسط Bordet Gengou کې په 15-20 % پېښو کې شنه کيږي د ناروغي

عامل په ځينو حيواناتو لکه مورک هم د ناروغي سبب کيږي دوه نور ډولونه يې (

Bordetella Bronchi Septicus او Bordetellaparaaptusis لکه

هم pertusis ته ورته سندروم په انسانانو کې مينځ ته راوړي، Bord.

pertusis دوه ډوله انتي جن توليدوي چې عبارت دی له (Felamintous

(Lymphocytosis promoting factor) LPF او (FHA) Hemagglutinine)

يا Histamin Sensitizing (Pertussigen) او هم د

factor په نوم يادېږي چې د پتو جنيزس له نظره خاص اهميت لري د ناروغي.

کلينيکي بڼه او Lymphocytosis د ذکر شوي توکسينوله کبله مينځ ته راځي دا

ماده په Cilia باندې باسيل نښلوي او د تنفسي سيستم مخاطي غشا ته زيان رسوي

همدارنگه د معافيت دتنه او توليد سبب کېږي.

سرايت: دا ناروغي زښت زياته ساري ده چې په خاص ډول نزلوي او د تشنجي

مرحلې مقدم صفحه(د ناروغي د پيل لومړی څلور اونۍ) د ناروغي د سرايت موده

تشکيلوي او دناروغانو سره د نژدې تماس له کبله دتنفسي سيستم (منتن قطراتو) له ليارې مساعد اشخاصوته 100 فيصده انتقال کوي د کورنۍ ټول غړي چې معايت ونلري په ناروغۍ اخته کېدای شي. دمورخه انتي بادي گانې د پلاسنتاله ليارې ماشوم ته نه تېرېږي نو له همدې کبله د ژوندانه لومړيو ورځو کې هم ماشوم پدې ناروغۍ اخته کېدای شي. هر څومره چې د ماشوم عمر لږ وي هغومره د ناروغۍ کلينيکي سير شديد وي دا ناروغۍ په نجونو کې لږ څه نسبت هلکانوته ډېر ليدل کېږي او دمړينې اندازه يې په نجونو کې ډېره ده. د ناروغۍ خطر له پنځو کالو څخه کم عمره ماشومانو کې ډېر زيات دی.

- موسم د ناروغۍ په پيدا کېدو کې چندان رول نلري (متحول دي) کېدای شي چې ناروغۍ د کال په هر وقت کې پيل وکړي مگر معمولاً د مني او پسرلي په شروع کې واقع کېږي. پدې وروستيو کې ثابته شوېده چې ناروغۍ په Adolescent مرحله کې او همدارنگه په ځوانو کاهلانو (20-30 کلنۍ) کې ليدل کېږي

پتالورژي: د تورې ټوخلې پتالورژيک په تيره په پيل کې قصبي ريوي (Bronchopulmonary) او د Anoxia له کبله نور غړي هم ضرر مومي چې د قصبي ريوي آفت څخه منشأ اخلي مرضی وتيره عمدتاً په قصباتو او قصبیاتو کې موجود وي نو ځکه قصبي اهداب متضرر او تخريبيږي. اذیما احتقان د مخاطي غشا افرازاتو تولید او په لږه اندازه ارتشاح التهاب د Lymphocytes او Polymophonuclear لوکوسیت راټولیدو په نتیجه کې د قصباتو لومن بندېږي همدارنگه لمفوي هايپر پلازیا د قصباتو په چاپیریال کې لیدل کېږي. د قصباتو بندش، برانکو پنوموني او Atelectasis د تالې مرضي و تیری څخه عبارت دي مگر په emphysematous ساحه کې Bact. Lobar pneumonia او Pneumothorax لږ لیدل کېږي. د ټوخلې له کبله مړینه مستقیماً د سږو افت پورې اړه لري ثانوي افات لکه دماغي افات (اذیما، نرف، Anoxia) او په ځيگر کې

شحمي ارتشاح د مړينې سبب کېږي همدارنگه جلدي نرف هم ځنښې وخت په متوسط اندازه او اکثراً کم ليدل کېږي چې امکان لري د Petechia پشکل ښکاره شي.

Pathogeneis: نژدې اړيکې (تماس) او د تماس موده د ناروغۍ رامینځ ته کېدو کې عمده رول لري ځکه چې دسببي عامل زیات شمېر ته ضرورت دی چې په Cilia د non fibrial Surface protein چې د Pertictin په نوم یادېږي ونښلي او ناروغۍ رامینځ ته کړي د یادونې وړده چې په Cilia باندې د باسیل د التصاق لپاره LPF او FHA مواد چې انټي جینیک خواص لري ضروري او مرسته کوي چې په دې وروستۍ مرحله کې باسیل د میزبان (کوربه) معافیت ته تغیر ورکوي یعنې دمیزبان دفاعي حالت بدلوي یا له مینځه وړي همدارنگه د ناروغۍ اعراض او علامه د تنفسي لپارې د اندو تیليلي تغیراتو له کبله مینځ ته راځي(دنده مختل او یا ژوو کې په مړینه محکوم کېږي) په اساسي ډول کله چې cilia له مینځه ځي یا دنده یې خرابېږي په نتیجه کې د تخریب شوو ژوو کو، افرازاتو او اجنبي اجسامو Clearance په تنفسي سیستم کې کمېږي بناءً ذکر شوي مواد را ټول او په تخلیه کېدو کې یې ستونځې رامینځ ته کېږي چې په نتیجه کې د قصباتو او قصیباتو بندش atelectasis او نادراً Emphysema مینځ ته راځي همدا رنگه غیر وصفي Bronchopnumonia هم مینځ ته راځي د مخاطي غلیظ افرازاتو دنه تخلیه کېدو له کبله پر له پسې او دوامدار ټوخی مینځ ته راځي چې غالباً په قی کولو پای ته رسېږي د قی کولو میخانیکیت امکان لري چې په بلعوم کې دچسپناک مخاط له کبله وي د شدید Spasm په پای کې هوا د سږو او قصباتو څخه خارجېږي او ناروغ کوښښ کوي چې دوهم ځل د حنجرې له لپارې شهیق اجراکړي داچې حنجره هم د چسپناک مخاط او سپرم له کبله قسمماً تړلی وي په نتیجه کې وصفي whoop مینځ ته راځي د یادونې وړ ده چې اواز لرونکی شهیق د

Anoxia په نتیجه کې د حجري عضلا تو سست او نرم کېدو له کبله هم مینځ ته راتلای شي. لږوماً باید ذکر شي چې دغه پورته ذکر شوې پتالوژیک حالتونه د Secretory IgA antibody (چې په Cilia باندې د باسیل دالتصاق مانع ګرځي او د باکټریا و Mucociliary clearance ته اسانتیا وې برابرې) پذیرېعه دفع کېږي همدارنګه دا محافظوي حالت، په سپروم کې د انټي توکسين مقابل کې د انټي باډي ګانو پواسطه هم ټامینېږي (توکسينونه خنثي او يا داچې په Receptor حجراتو باندې د توکسين له تثبیت کېدو څخه مخنیوی کوي) بنا خلطي معافیت د ټوخلې په مقابل کې د میزبان په محافظت کې ستر رول لوبوي: کله کله Encephalopathy د ناروغۍ په جریان کې د دماغ دايمي زیان او کله د مړینې سبب کېږي چې د Anoxia له کبله مینځ ته راځي Anoxia د اشتدادي ټوخي (Paroxysmal) او يا په مختلفو درجو دماغي نرف له کبله رامینځ ته کېږي چې خپله انزفه د لوړ داخل قحفي فشار او وعایي Anoxia له کبله پیدا کېږي هغه ماشومان چې د ټوخلې له کبله مړه شويدي درې عمده میخانیکیتونه پکې رول لوبوي Sever- Broncho pneumonia چې د -Sever Bronchopnumonia disease سره په ګډه موجود وي او که چېرې د CNS damage سره یو ځای وي ډېر زیات خطرناک سیرکوي په مخ پروده هېوادو کې کانګې او د ناکافي غذايي موادو اخستل د مړینې عمده اسباب شمېرل کېږي دریم فکتورئې عبارت دی له شدید معدې معايې انتانات، Malnutrition، LBW او داسې نور ناروغۍ لکه شری او تنفسي شدید انتانات چې د میزبان د معافیت د ټیټوالي سبب او په ټوخله اخته ماشوم، ژوند تهدیدوي.

کلینیکي بڼه: په عمومي توګه باید وویل شي چې د ناروغۍ کلینیکي بڼه د سببې عامل په شمېر د ناروغ عمر، او د میزبان Immunization سره مستقیم اړیکې لري ناروغۍ 6-8 اونۍ دوام کوي د تفریخ موده یې 7-14 ورځې وي (کله نا کله

20 ورځې) چې د ناروغۍ تر ټولو اوږده د تفریځ موده هغه ماشومانو کې چې په قسمي توګه معافیت لري لیدل کېږي د ناروغي کلینیکي بڼه درې عمده مرحلې لري.

1- نزلوي مرحله (*Catarrhal phase*): دا ناروغي په مخفي توګه پیل

کوي چې د تنفسي لپارې نزلوي اعراض او علائم (تخریشوونکي ټوخي، پرنجی، د پزې افرازات او داوښکو په بهېدو) پیل کوي او د خفیف تېې سره یوځای وي د لوړې تېې موجودیت (38.3°C) په تالي انتاناتو دلالت کوي پدې مرحله کې ټوخله فوق العاده ساري او دوه هفتې دوام کوي دامرحله د نورو انتاناتو د نزلوي حالت سره د تفریقي تشخیص له نظره ستونځې رامینځ ته کوي د نورو انتاناتو په خلاف د اصفحه د څو ورځو په موده کې ښه والی نه مومي بلکه د وخت په تېرېدو سره ټوخی لا زیات شدید کېږي سره له دې چې په مقدم صفحه کې ټوخی تشنجي وصف نلري اما د شپې لخوا زیات او ناروغ ته اذیت ورکوي.

2- *Paroxysmal phase* (تشنجی مرحله): له دوه اونیو وروسته ټوخي

تشنجی شکل غوره کوي چې په تعداد او شدت کې یې زیاتوالی رامینځ ته کېږي. یعنې داچې په یو شهیق کې په پرله پسې توګه 10-20 واره ټوخی مینځ ته راځي او سمډلاسه جبري شهیق اجرا او whoop تولیدېږي لکه د یو تنګ شوي (متضیق) مزمار (Epiglott) څخه هوا تېره شي چې د هغې په تعقیب کانګې پیدا کېږي حتی که چېرې د whoop د نشتوالي سره سره د متواتر تشنجي ټوخي په تعقیب ناروغ کانګې وکړي توره ټوخله باید په پام کې ونیول شي. دا مرحله 2- 4 اونیواو کله کله له 6 - نه تر 8 هفتو دوام کوي. په شیدي خوړونکو ماشومانو کې چې په Apneic حملاتو او Cyanotic Spell اخته وي همیشه لپاره نه لیدل کېږي. ټوخی د بعضې عواملو پدريعه لکه ژړا، د سره غذا خوړلو، سره هوا او حتی د پیچکاریو پواسطه تنبه کېږي په ځوان شیدو خوړونکو کې چې له دریو میاشتو کم عمر ولري ممکنه ده چې تشنجی مرحله اوږده وي او متواتر تشنجي ټوخی چې د ذفیر په صفحه کې مینځ ته

راځي د هوا داخستو مانع وگرځي apnea را پيدا او د عميق صدا دار شهيقې (د چرگ اواز ته ورته) اواز چې د Whoop په نوم يادېږي تعقيبېږي د ټوخي حملې د خوله او بيحالي سره يو ځای او ماشوم Cyanotic بنکاري د ناروغ سترگې سره، پرسېدلې، ژبه يې بيرون ته راوتلې او وداجې رگونه برجسته معلومېږي د ټوخي په پای کې سپين رنگي مخاط د تقیح سره خارجېږي چې په تعقيب يې اکثر کانگې مينځ ته راځي. او دحملې په ختمېدو ناروغ د يو څو دقيقو لپاره خوبجن او بيخوده پاته کېږي دټوخي داحملې 1-2 هفتوپورې شديد وروسته 1-3 هفتې په خپل حال ثابت پاتې کېږي او په تدريج سره د حملاتو شمېر په ځينې نشريو کې 2-13 او په شديدو پيښو کې (50-100) واره په 24 ساعته کې ليکل شويدي مگر په خفيف شکل کې 2-1 ځله يادونه شوې يا داچې هېڅ مينځ ته نه راځي. د يادونې وړده چې تر شپږو مياشتو بنکته عمر ماشومانو کې whoop نه ليدل کېږي (لومړی نمبر تصوير د ټوخلې تشنجي مرحله ښيي).

3- Convalescent phase (د نقاهت دوره)! د تشنجي ټوخي شواهد او کانگې په تدريجي توگه د فريکونسي او شدت له نظره کمېږي يوه يا تر يوې مياشتې زيات دوام کوي او ځينې وخت ناروغي شدت پيدا کوي چې علت يې تنفسي تالي انتانات لکه Atelectasis, Bronchiectasis او يا Pneumonia تشکيلوي کانگې له مينځه ځي او ټوخي Chronic Bronchitis ته ورته او 2-4 هفتو پورې نور هم دوام کوي د ناروغ اشتها پيدا او عمومي ښه يې بېرته اعاده کېږي او عمومي حالت يې بهبودي حاصلوي.

لا براتواري کتنې:

1- د وينې معايينه: د WBC شمېره $20,000-50,000/\text{mm}^3$ ته رسېږي اما په نوي او تازه نشريو کې دا شمېره (15000-100,000) في ملي متر مکعب ښودل شوېده .

تشکيلوي چې د نزلوي مرحلې په پای او د تشنجي مرحلې په پيل کې ليدل کېږي که چېرې PMN مطلق په صحنه کې حاکم وي نو په غلط تشخيص يا د تالې انتان په مداخلې دلالت کوي او Eosinophilia په دې ناروغۍ کې (حتی په شيدو خوړونکي ماشومانو) کې غير معمول دي.

- غټ ماشومان او لويان په ټوخله کم اخته کېږي او د لمفوسيت شمېره هم نه لوړېږي. د وينې دا ډول تغيرات ALL (Acute Lymphoblastic Lukemia) او يا Leukomoid reaction ته نژدې شباهت لري مگر د ناروغۍ عامل ستوني او پزې د مرضی موادو کلچر پواسطه تجريد او د ناروغۍ تشخيص ثابتېږي او د تشنجي حملاتو د پيل نه دوه اونۍ وروسته کلچر منفي کېږي د ټوخي د اشتدادي حملاتو د پيل نه 4-5 هفتې وروسته Fluorescent antibody Test منفي کېږي.

راديوگرافي: د سږو په راديوگرافي کې قصبات پرېږ او دزړه حدود مخشوش ښکاري يعنې Bronchopneumonia او Atelectasis خيال ورکوي. همدارنگه Perihilar ارتشاح، اذيم او کله نا کله butterfly appearance او atelectasis خيال چې د Pertusis لپاره وصفي دي ليدل کېږي.

تشخيص (*Diagnosis*): د ټوخلې تشخيص په نزلوي مرحله کې آسانه ندی مگر سره له دې هم د ټوخلې د ناروغۍ سره د تماس تاريخچه، د پر له پسې ټوخي موجوديت چې په خاصه توگه د تداوي سره سره د شپې خوا تغير ونکړي شني ټوخلې خواته بايد فکر وشي. حال داچې په تشنجي مرحله کې د ناروغۍ علايم ډېر وصفي او روښانه دی چې په آساني سره تشخيص کېږي حتی کارکونکي، نياگانې او ميندې چې د تشنجي ټوخي دلیدلو تجربه او سابقه ولري تشخيص کولی شي. د Contact موجوديت د تشخيص له نظره ستر رول لري. ځينې وخت کېدای شي

چې ناروغۍ په بل شخص کې په خفيف او غير وصفي شکل موجود وي او علاوه د هغې نه Lymphocytosis هم د ناروغۍ په تشخيص کې مرسته کوي (داستدادي حملاتو له پيل څخه تر 3-4 هفتو موجود وي). په قطعي توگه د ناروغۍ تشخيص د مرضي موادو (نزوفرنکس څخه) کلچر، د سببي عامل د تجريد پواسطه اجرا کېږي. همدارنگه د ناروغۍ عامل د Fluorescent antibodies تلوين پصورت کې په مستقيم ډول Bordetellapertusis ليدل کېږي. که چېرې د مرضي موادو کلچر منفي وي نو پدې صورت کې د Enzym Linked immunosorbant assay پدريعه IgA, IgG (ټيټ) او IgM (لوړ) مقدار تعين او په تشخيص کې مرسته کوي همدارنگه د ټوخلې په خفيف يا asymptomatic شکل، تشخيص کې هم مرسته کوي.

تفريقي تشخيص (Differential Diagnosis)

- 1- Bacterial Pneumonia مختلفو شکلو سره
 - 2- د ويريوسي تنفسي انتاناتو (په خاص توگه Bronchiolitis)
 - 3- Cystic fibrosis
 - 4- د توبرکلوز له کبله د لمفاوي عقداتو ضخامه
 - 5- د اجنبي جسم انشاق
 - 6- Parapertusis
 - 7- Adenovirus نور ډولونه
- اختلاطات (Complication): ددې ناروغۍ د اختلاطاتو ارزيايي ډېره مشکل، اما تر $6m^0$ ښکته عمر ماشومانو کې داخسته کېدو او مړينې زيات راپور ورکړی شوی چې په بستر شوي ناروغانو کې 82% ښودل شويدي.

1- تنفسي

2- د عصبي مرکزي سيستم اختلاطات

Malnutrition -3

4- معدي معاني

5- نرزي

انذار: په تير قرن کې د امريکې په متحده ايالاتو کې له هر 200 ژوندي تولداتو څخه يو ماشوم له پنځه کلني مخکې د ټوخلې له کبله مړه کېدل مگر اوس د مړينې اندازه ډېره راټيټه شوې ده.

د واکسيناسيون وروسته کالوکې (1900-1930 پورې) د مړينې پيښې 80 فيصده کم شويدي چې عمده علت ئې (داسهال د پيښو کمېدل، ښه تغذي، د اقتصادي حالت ښه کېدل د فاميل د غړو د تعداد کنترول، بهتره تداوي او د ټوخلې واکسين تطبيق تشکيلوي همدارنگه په برطانيه کې واکسيناسيون د مړينې د کمښت اصلي علت گڼل شويدي. د ناروغۍ انذار هغو کې چې انسفالوپاتي درلودله ښه نه و او ضمناً ناروغۍ د يو کلنۍ نه کم عمر ماشومانو کې خطر ناک سير لري مگر د ښه پرستارۍ او عمومي اهتماماتو په نيولو د ناروغۍ انذار ښه دي.

A- درملنه: با الحاصه تداوي: ددرملنې عمده هدف شدت، ټوخي د حملواو د شمېر لږول دی د لازم اهتمامات د تغذي زياتوالي، استراحت او پرته له Sequella روغتيا څخه عبارت دي له دري مياشتو کم عمر ماشومان لزوماً په روغتون کې تداوي اجرا شي. مخکې له وخته زيږيدلي ماشومان، د زړه، تنفسي، عضلي يا عصبي ناروغيو اخته ماشومان د ناروغي د خطر سره مخامخ دي.

دوهم جدول: د مکروبي ضد درمل او Post. Exposure او Prophylaxis.

Cotri	Clarithromycin	Erythromycine	Azithromycin	دما شوم عطر
Contra.ind.	None	None په خاصه توگه HPS Azithromycine 40-50mg/kg/14d	10mg/kg/day/5d	<1m°
Contra.ind. ≥ 2m° TMP 5mg SMZ 40mg ۱۳د ورځو لپاره	15mg/kg/2di د ۷ ورځو لپاره	40-50mg/kg/day ۱۳د ورځو لپاره	10mg/kg/single/dos د پنځو ورځو لپاره	1-5m°
//	15mg/kg/7d	40-50mg/kg/14d	10mg/kg/d اوه ورځ 5mg/kg, په دوهمه او درېمه ورځ	≥ 6m° لوی ماشومان

د فامیل غړي او نور ماشومان چې د ناروغ سره په تماس کې وي بې له دې چې معافیت په نظر کې ونیول شي لازم دی Erythromycine ورته توصیه شي. د یادونې وړده چې Ampicillin, Septran او Rifampin په متوسط ډول مؤثر اما اول او دوهم Generation سفالوسپورین هېڅ مؤثر ندی Corticosteroid د ناروغۍ اعراضو ته تخفیف ورکوي مگر کله کله د تالي انتان د مخنيوي پاتنه کېدو سبب ګرځي زیادتره د Betamethasone څخه 0,75mg/kg د خولې له لپارې استعمالېږي (albuterol)Salbutamol څخه 0,3-0,5mg/kg په څلورو کسري دوزو ګټور واقع کېږي چې د Paroxysms د واقع کېدو او شدت د کمښت سبب ګرځي مگر تطبیق ئې د aerosol پشکل د ناروغۍ حملې تنبه کوي

B-عمومي اهتمامات: په کافي اندازه غذا ضروري ده چې په وقفو اما متواتر توګه ورکړل شي او د ضرورت پصورت کې د NGT پواسطه تطبیق شي.

د مایعاتو توصیه کول ډېر ارزښت لري ټول هغه شیانو څخه چې د ټوخي د تنبه سبب کېږي مخنیوی وشي. د ټوخي ضد درمل استعمال په لږ مقدار مګر زیات مقدار ئې د افرازاتو د وچېدو او د خارجېدو څخه مخنیوی کوي د افرازاتو Suction او ناروغ ته د بلغم د خارجېدو په منظور وضعیت (د ناروغ سر په 60-

45 درجو نسبت بدن ته ټيټ) ورکړل شي. په خاص ډول هغه ماشومانو ته چې بلغم خارجولی نشي.

C- د اختلاطاتو درملنه: د Bronchopnumonia او يا نورو اسبابو له کبله تنفسي بې کفايتي لازم دي چې دا کسيجن او يا د کمکي تهوېې پواسطه تداوي شي همدارنگه بايد چارپان (اختلاج) د اختلاج ضد درمل او اکسيجن پواسطه تداوي شي Bacterial Pneumonia, Otitis Media د لازم اهماماتو او بالخاصه انټي بيوتيک پذريعه تداوي شي.

مخنيوی (Prevention):

څوک چې ناروغۍ تېروي دايمي معافيت به حاصلوي. د واکسين پواسطه دکلينيکي ټوخلې مخنيوی کېدای شي مگر نه په هغه پيمانه چې ناروغۍ ئې تېره کړې وي واکسين په 75 فيصده پيښو کې موثر معافيت توليدوي. د ټوخلې واکسين دديفتري، ټيتانوس سره يو ځای تهيه شويدي چې د DPT په نوم يادېږي د ژوندانه له شپږمې هفتې څخه پيل او د يوې مياشتې په فاصله درې ځله 0,5ml په غوښه کې تطبيق کېږي. دا چې انټي باډي گانې له مور څخه ماشوم ته ډېر لږ انتقالېږي او يا هېڅ انتقال نه مومي نو ضروري ده چې د ټوخلې واکسين د امکان تر حده د ژوند په لومړيو ورځو کې تطبيق شي بايد وويل شي چې واکسين ډېر لږ داخلاج او Encephalopathy سبب کېږي چې پدې صورت کې د واکسين د وروستي مقدار د تطبيق څخه بايد ډډه وشي بوستر دوزې په عام ډول دوه کلنۍ کې تطبيق کېږي. د وخت په تېرېدو د واکسين له کبله حاصل شوی معافيت مخ په کمېدو ځي چې له همدې کبله کېدای شي ټوخله د کهولت په مرحله کې مينځ ته راشي مگر د ناروغۍ شدت به ئې کم وي.

- په هغه ماشومانو کې چې چارپان (اختلاج) او عصبي ارتقايې ناروغۍ تاريخچه لري واکسين تطبيق نشي که چېرې اختلاج د تبې له کبله وي (Febrile

(Convulsion) او يا غير ارتقايي دماغي ناروغۍ يا Cerebral palsy ولري واکسين تطبيق کولی شو. او له پنځه کلنۍ پورته عمر کې د واکسين تطبيق معمول ندی ځکه چې پدې عمر کې د ناروغۍ سیر بڼه دیله دوه کلنۍ ښکته عمر ماشومانو ته چې د ټوخلې ناروغ سره په تماس شوی وي Hyper Immunegammaglobuline د مستحضراتو پواسطه دی منفعل معافیت حاصل کړي شي چې 2.5ml د 4,3 ورځو ترمينځ په دوه دوزو تطبيق کېږي. د ناروغ د کورنۍ غړو او د ناروغ سره په تماس کې روغتون پرسونل ته د 14 ورځو لپاره د Erythromycin پواسطه د Chemoprophylaxis په خاص ډول هغه ماشومانو کې چې عمر يې له دوه کالو کم وي په روغتون کې ناروغان بايد تجريد (جلا) شي ځکه چې د روغتون کار کوونکو ته په ډېره آساني تېرېږي په ځينو روغتونو کې يې د ناروغۍ پيښې ليدل شويدي.

...نمبر تصوير د تورې ټوخلې تشنجي مرحله او Subconjunctival Hemorrhage ښيي.

لومړی نمبر تصوير: د تورې ټوخلې تشنجی او Subconjunctival نرف ښی.



پنځم فصل

بغت يا کله چرک (Mumps, Epidemic Parotitis)

تعريف: د ماشومتوب دورې کلاسيک وېروسي ساري ناروغۍ ده چې د Paramyxovirus په واسطه چې د عصبي او غدوي انساجو اخته کولو ته زيات ميلان ښي مينځ ته راځي.

اېډيمولوژي

د ناروغۍ عامل د Paramyxovirus د فاميل او Rubella virus جن چې د ساختمان له نظره د يو واحد سټنډرډ RNA څخه تشکيل شوي دي مينځ ته راځي چې د شري Parainfluenzae او New castle سره شېبته لري چې د ساختمان له نظره Antigenic اړيکي لري او اوه ډوله Lipoprotein څخه جوړ شوي دي دوه سطحې گلايکو پروټين Neuraminidase Haemagg lutinin (HN) او (F) Fusion دي چې د کوربه حجراتو باندې نښلي او حجري ته داخلېږي او د انټي باډي د جوړېدو او توليد سبب گرزي.

کوربه (مېزبان): ددې انتان يواځني طبيعي منبع انسان دی دا ناروغۍ په ټول عمر او دواړو جنسوکي مساوي ليدل کېږي. د ناروغۍ اکثر پېښې په 15-10 کلنۍ کې ليدل کېږي مگر په ځينو نشريو کې دا ناروغۍ 85% پېښوکې له 15 کلنۍ څخه کم عمر کې د کتلوي Immunization نه مخکې ليدل شوېده مگر اوس دا ناروغۍ زياتره د adolescent مرحله کې ليدل کېږي د شيدو خوړلو مرحله کې معمول ندی همدا رنگه دا ناروغۍ په ټول عمر (د لومړي ورځې څخه تر 99 کلنۍ) پورې ليدل شوېده.

موسم: د کال په ټولو فصلو کې د ناروغۍ اپیدمي لیدل شویده مگر د مني او پسرلي موسم کې لږ څه ډېر معمول دي د انتان د منبع پیدا کول نگران کار دی ځکه چې 30-40 فیصده پورې دا انتان په Subclinical توګه سیر کوي

- د سرایت طریقه: د ناروغۍ عامل د مستقیم تماس د لپارو (ډېره بڼه منبع)، ملوث افرازاتو او د هوا له لپارې (air born) سرایت کوي د لعابیه غدو پړسوب څخه (1-2) ورځې مخکې او 7 ورځې وروسته د سرایت غوره موده شمېرل شوېده. ماشومان د ژوندانه په لومړیو 6-8 میاشتو کې د مور څخه د پلاست له لپارې د انتي بادې د تیریدو له کبله معافیت لري مگر د کلینیکي او یا Subclinical انتان د تېرولو وروسته دایمي معافیت حاصلېږي

پتالوژي او Pathogenesis

د ناروغۍ عامل د خولې او پزې مخاطي غشا له لپارې بدن ته داخل او وروسته د تنفسي لپارې د مخاطي ژووکو او نکفي غدې له لپارې د وینې دوران ته داخلېږي او Viremia مینځ ته راوړی وروسته بیا په لعابیه غدواتو او مرکزي عصبي سیستم کې ځای نیسي د پتالوژي له نظره د Lymphocytic حجراتو Infiltation او په بین الحلاي انساجو کې اذیمالیدل کېږي

کلینیکي بڼه: د ناروغۍ تفریخ موده 12-25 ورځو او په اوسط ډول 16-18 ورځې دي) د ناروغۍ 30-40 فیصده پېښې په غیر وصفي (Subclinical) توګه سیر کوي او مخبروي علامو لکه تبه د سر درد، زړه بدوالی، د غړو درد او بې اشتھائي پیل کوي او دناروغۍ د پیل نه 24 ساعته وروسته معمولاً د ژوولو په وخت کې ستونځې او دغور پکې شا و خواکې درد مینځ ته راځي. همدارنګه دا ناروغۍ دنکفي غدې په یو طرفه یا دوه طرفه پړسوب پیل کوي د فکي زاوئې شاتنۍ برخه ډکه معلومېږي او نکفي غدې پړسوب په واضح ډول لیدل کېږي. (... تصویر).

د غوړ د پکي پسته (نرمی) پورته او بهر خواته تپله شوې ښکاري چې پدې مرحله کې لا زم دي چې لا ندې ټکوته پام وشي.

الف: د لعابیه غدو او Stensen's قنات د خارجي مجرا پرسوب او حلقوي سوروالی لیدل.

ب: د فکي زاوئي شاوخوا ته، Mastoid او Temporomandibular Joint تنبه کېدونکی درد.

ج: د تحت الفکي زاوئي لمفاوي عقدات ښائي لږ څه غټ شوي معلومېږي. په عمومي ډول دواړه خواوي او 25 فیصده پیښو کې دغدو یو طرفه پرسوب موجود وي چې د غدو پرسوب د څو ساعتو او یا 1-3 ورځو کې اعظمي حد ته رسېږي او د 3-7 ورځو په موده کې په تدریجي توګه پرسوب کمېږي اما کله ناکله زیات دوام کوي (6-10 ورځو پورې). تروړه او تیز مواد (لکه دلیمو اوبه) او نور درد تنبه کوي او همدارنګه په فزیکي معاینه کې د جس پواسطه غده درد ناکه وي جلاتیني قوام لري او جلدنې سالم بریښي. باید یادونه وشي چې که غده د سفلي فک په صعودي قسمت او د Mastoid په قدامي برخه کې موقعیت ولري د غدې حجم د تحت الفکي ناحیې د ډک معلومېدو او تریو وسیع پرسوب تفاوت ښیي معمولاً Lymphedema هم موجود وي چې د غدې پرسوب حدود مخشوش کوي اکثر وخت تحت الفکي او تحت اللساني غدواتو پرسوب د نکفیه غدې سره یوځای او یاداجې په یواځې توګه مینځ ته راځي چې 10% پیښې تشکیلوي پدې ډول پیښو کې پورته اوصافو لرونکی پرسوب د غاړې په قدامي وحشي برخه کې پیداکېږي اما درد او پرسوب د نکفیه غدې په تناسب کم او مخکې له مینځه ځي همدارنګه د تحت اللساني غدواتو دوطرفه منتن کېدل لږ او د پرسوب شواهد په Submental او دخولي جوف په قاعده کې متمرکز وي.

- کله ناکله د نکفي غډې التهاب د تېې سره يو ځای وي چې په نادر توگه $40c^0$ او يا ترهغې لوړه وي د 1-6 ورځو دوام کوي او دپرسوب له مينځه تللو مخکې نورمال ته رسېږي اما بايد يادونه وشي چې په 20% پېښو کې حرارت درجه د Parotitis ناروغانو کې نورمال وي د Parotitis سره د Wharton's قنات سوروالی او پرسوب معمولاً يو ځای ليدل کېږي.

1- لعابيه غډو اتوپورې اړوند کلينيکي علايم: دردناکه پرسوب چې يو يا څو غډې اخته کوي چې ناښته تبه، او دمخ Lymphedema ئې غوره علايم گڼل کېږي دنکفي غډې اخته کېدل ډېر معمول دي چې غوړ پورته او بيرون خواته بيخايه او فکي زاويه منحرف شوی وی Systemic Toxicity نه ليدل کېږي .

2- د Meningo Encephalitis پورې اړوند کلينيکي علايم: دکتولي Immunization نه مخکې په 50% پېښو کې د Aseptic Meningitis معمولترين سبب کله چرک تشکيل لاه چې ناروغان د خفيف سرخوړ، څخه شکايت او د CSF په معایناتو کې وصفي بدلون لکه Mononuclearpleocytosis ليدل شويدي دماغي علايم د نکفي غډې علايمو سره کوم ارتباط نلري دزړه بدوالی، کانگې او د غاړې شخوالی ښائي موجود وي اما Encephalitic اعراض ډېر کم ليدل شويدي چې د کله چرک ناروغانو 1/1000 پېښي جوړوي دا ناروغان د 10-3 ورځو په موده کې ښه کېږي او Meningo encephalitis چې دکله چرک د واکسين په تعقيب مينځ ته راځي په بالالنفسي توگه ښه کېږي.

3- د Pancreatitis علايم: د گېډې درد د گذرې پانکرياتيټ څخه نماينده گي کوي په Salivary disease کې د سيروم Amylase سويه لوړ ځي چې پدې حالا توکي د Lipase isoenzym او اميلاز تعين د پانکرياتيټ دندې د ارزيايي لپاره ښه Indicator دي (چې په تفريقي تشخيص کې بايد په پام کې ونيول شي). همدارنگه بايد يادونه وشي چې دکله چرک د خطرناکه اما غير معمول

تظاهراتو څخه حسابېږي چې په آني توگه پیل او د Epigastric ناحې شدید درد، Tenderness، تبه، سره لرې، شدید ضعیفي، خوله، د زړه بدوالی او د کانگو پر له پسې حملې د Pancreatitis معمول علائمو څخه گڼل کېږي.

4- د *Oophoritis* او *Orchitis* اړوند علایم: د گونادو اخته کیدل چې د تبې، موضعي Tenderness، پړسوب، سره لري، د زړه بدوالی، کانگې او دگیدې د ښکتنې برخې درد، سره یوځای موجود وي عقامت نادراً لیدل کېږي.

5- Mastitis, thyroiditis (خاصاً په پیغلو نجونو کې) او Presternal Edema مینځ ته راځي چې کله چرک د عسرت بلع او Hoarsness سره یو ځای لیدل کېږي.

لا براتواري پلټنې:

1- د وینې معاینه: په محیطي وینه کې معمولاً leukopenia او نسبي لمفوسیتوز لیدل کېږي اما ځینې نشريو کې لیکل شويدي چې Leukocytosis او Monocytosis موجود وي حال داچې په معتبره طبی منابعو کې PMN-Leukocytosis د ناروغۍ د اختلاطاتو له کبله مینځ ته راځي. په 75% واقعاتو کې د Amylase سويه لوړه وي چې په لومړۍ هفته کې اندازه یې 130 Iu/L ته رسېږي مگر په 2-4 هفته کې بېرته نورمال حد ته رسېږي.

2- د CSF معاینه: په CSF کې د پروتین سويه خفیفاً لوړه او د گلوکوز سويه نورمال وي د حجراتو شمیر $500/\text{mm}^3$ چې اکثرې لمفوسیت تشکيلوي اما برخلاف په Aseptic Enteroviral Meningitis کې PMN زیات وي.

3- سیرولوژیک معاینات: د کلنیکي علائمو د شتوالي بصورت کې په 75% پیښو کې انټي باډي د انټي جن مقابل کې اعظمي حد ته رسېږي او د تشخیص وړ دي او 6-12 میاشتو موده کې بېرته له مینځه ځي د (V) Viral antigen مقابل کې

انتي بادي معمولاً د يوې مياشتې موده کې اعظمي حد ته رسي او تر شپږو مياشتو لوړ پاته کېږي او وروسته په تدريجي توګه ددوه کالو په موده کې اصغري حد ته ښکته کېږي.

4- ويرولوژيک معاینات: د ویروس تجرید له CSF، وينې، د خولې لعاب د بلعوم افرازاتو او د ناروغانو د متيازو څخه امکان پذیر او ددې موادو کلچر مثبت وي.

تشخيص: د ناروغۍ تشخيص معمولاً د کليکي اعراضو، فزيکي، او لابراتواري معایناتو، سيرولوژيک (Complement fixation Hemagglutinins inhibition test) او ويرولوژيک مطالعاتو پواسطه اجرا کېږي.

تفريفي تشخيص:

I- د ناروغۍ غدوي شکل د نورو عواملو له کبله د غاړې پړسوب سره تفريقي تشخيص کېږي.

1- د غوړ په قدام او د غاړې د لمفاوي عقداتو پړسوب سره

2- د نکفي غدې حاد قیحي التهاب

3- قیحي انسدادی Parotitis

4- دنورو ویروسو لکه Parotitis سره
(Lymphocytichorio Meningitis, Coxackie او CMV ویروسو له کبله:

5- Lymphoma او lymphosarcoma

6- Recurrent parotitis

II-Pancreatitis: د کله چرک په جریان کې مینځ ته راځي او باید د کېلې

درد د نورو سببونو سره لکه Appendicitis او Peptic قرحاتو سره تفريقي تشخيص وشي.

III- Meningo Encephalomyelitis، د Parotitis په عدم

موجودیت کې هم مینځ ته راتلای شي چې لازم دي لابراتواري معایناتو پډرېعه د ناروغۍ د نورو سببو سره تفریقي تشخیص اجراشي.

Complication: هېڅ داسې شواهد ندي ترلاسه شوي چې د مورانتان به

جنین اخته کړي اما د امیدوارې په پیلنۍ مرحله کې د Abortion چانس زیاتوي .

1- Meningo-Encephalo Myelitis

2- Orchitis & Epididymitis

3- Oophoritis

4- Nephritis

5- Pancreatitis

6- نور اختلاطات چې لږ معمول دي.

A - Myocarditis

B - Thyroiditis

C- Mastitis

D-Deafness: معمولاً یو طرفه اما په غیر معمول توګه دوه طرفه مینځ ته

راځي. د یوې خوا کوڼوالې 1/15000 پېښې جوړوي چې کېدای شي گذري او یا

دایمي وي

E-Arthritis: التهابي علام موجود مګر کامل ښه والی حتمي دی.

Migratory Polyarthralgia کېدای شي موجود وي اما په ماشومانو کې کم

لیدل کېږي او دوه اونۍ دوام کوي.

7 - عیني اختلاطات لکه Papilitis, Dacryoadenitis د رویت تشوشات

(د لیدو ستونځي) Uveo Keratitis, Optic Neuritis چې

Photophobia ، اوبښکې بهېدو او د رویت له مینځه تلوسره یو ځای وي

همدارنگه د Thrombocytopenic pupura راپورهم ورکړی شوی دی.

8 – Mumps Embryopathy او شکرې ديابت: اپيدمولوژيک اړيکې

لري مگر پټوزنيک ارتباط ئې تراوسه معلوم شوی ندی.

درملنه (Treatment): کومه خاصه تداوي وجود نلري. اما د ناروغی اساسي درملنه په عرضي او تقويوي توگه اجراکېږي. د خولي حفظ الصحة مراعت او دسيروم فزيولوژيک پذريعه پريمنځل شي. تبه، او سردرد د پاراسيتامول په ورکولو، استراحت او د Meningo-encephalitis – له کبله سردردي د قطني بذل او استراحت پواسطه تداوي شي. Orchitis د بستر استراحت او مسکناتو په تطبيق او موضعي تثبيت پواسطه درملنه وشي ځينې مؤلفين د Corticotherapy يو کورس (دوه اونۍ) توصيه کوي چې د Orchitis او Arthritis درد او پړسوب ډېر ژر له مينځه وړي اما د ناروغۍ په سير لږ تاثير لري Cortison 10mg/kg په څلورو کسري دوزو ورکول کېږي د Arthritis په تداوي کې برسېره د استراحت څخه د مسکناتو تطبيق، تربند هم مؤثر ثابت شويدي. د بستر استراحت او غذا د ناروغانو په ميل بايد تنظيم شي او دغير ستيروئيدي ضد التهابي دواگانو څخه استفاده کولی شو اما Aspirin دومره مؤثر ندی.

مخنيوی (Prevention): passive Immunization (منفعل معافيت):

Hyper Immune Mumps Gamma globuline د بغت په مخنيوي

او د اختلاطاتو په کمښت کې دومره مؤثر ندی او لا تراوسه د بحث لاندې دی.

Active Immunization: د Mumps ژوندی ضعیف شوی ویروس

څخه جوړ واکسين په تطبيق مينځ ته راځي (Jerly Lym Strain). او تر 15 مياشتو پورته عمر کې تطبيقېږي. د واکسين د تطبيق نه 7-10 ورځې وروسته Parotitis ډېر کم مينځ ته راتلای شي. واکسين په 96% پېښو کې د انتي بادي د توليد سبب کېږي د Mumps مخنيوی 97% پېښو کې مؤثر واقع شويدي چې د

ډېرې مودې دپاره دوام کوي د ناروغۍ د اپیدمي بصورت کې هغه ماشومانو کې چې مخکې واکسين شويدي داناروغۍ په خفيف شکل مينځ ته راتلاى شي چې د ټيټې ټيټې، نا آرامۍ، د زړه بدوالي او جلدي اندفاعات (24ساعتو کې له مينځه ځي) تظاهر کوي بايد ووايو چې سببي ويروس نشو تجريد کولى اما د ناروغۍ په مقابل کې دانتي بادي سويه لوړه وي د Mumps واکسين د شري او درې ورځني شري سره يوځای په درې ګوني ډول تهيه شويدي (MMR vaccine).

مولفين پدې عقیده دي چې د MMR واکسين ټولو هغو ځوانانو ته چې مخکې ئې د Mumps ناروغۍ نده تيره کړې تطبيق شي او دکلينيک له نظره په 75-90% پېښو کې موثر واقع شويدي.



لومړۍ نمبر تصوير: د نکفۍ غدۍ پړسوب دکله چرک ويروس له کبله

شپږم فصل

محرقي تبه يا وچکي (Typhoid fever)

تعريف: Enteric fever يو Systemic کلينيکي سندروم دی چې د سلمونيلا مشخص اورگانيزم پواسطه مينځ ته راځي او Typhoid fever اصطلاح هم پکې شامل دي چې د Salmonella Typhi او شبهه محرقه د Sal. Para Typhi-A او para typhi-B (Sal. Schottmuelerie) او S. para typhi, C (Sal. Hirsch) (feldii typhi, C) پواسطه مينځ ته راځي همدارنگه دا ناروغي د نورو سيروتايپونو پواسطه مينځ ته راتلاى شي.

ايبډيمولوژي:- د سرايت لياره ، پيښى (وقوعات) او د S. Typhi اغيزي په پرمخ تللو او مخ پرو ده هيوادو کې ښکاره توپير لري. جووته ده چې په پر مخ تللو هيوادو کې د محرقې پيښې کم شويدي

د سرايت لياره ! انسان يواځينى طبعي منبع د انتان دي چې روغ او سالم اشخاص د منتن اشخاصو سره د مستقيم يا غير مستقيم تماس پذريعه (مزمن ناروغان يا صحتمند ناقلين) منتن کيږي بايد يادونه وشي چې د انتان د سرايت ډيره مهمه لياره ملوث اوبه او خواړه تشکيلوي (fecal- oral).

دانتان سرايت په ولادي توگه دپلاستتال لياره لياره دمورخه (چې په Bactremia) اخته وي جنين ته صورت مومي. د ناروغي شيوخ مخ پروده هيوادوکې د چټلواوبو چټلوله کبله (Water born) چې د نادرست Sannitation او يا مستقيماً د fecal - oral له لياره د فردي او اجتماعي خراب حفظ الصحى له امله مينځ ته راځي. همدارنگه د صدف روزنه، Shilfish ماهي په ولاړو اوبو کې د انتشار او سرايت عمده منبع جوړوي.

د ناروغي عامل: Entero Bacteriace فامیل پوری مربوط او لاندی مختلف ډولونه لری.

1- Sal, Typhi (چې یو سیرو تایپ لری)

2- Sal, Cholerasisuis (چې یو سیرو تایپ لری)

3- Sal. Enteritidis (چې 1800 مختلف سیرو تایپونه لري)

سلمونیلا گرام منفی، متحرک، ډکي ته ورته باسیل دي چې سپوراو کپسول نلری او اکثر Strains ئې، گلوکوز، مانوز، او Mannitol په اسیداوگاز تخمر کوی اما Lactose او Saccharose نه تخمر کوی په هوازي یا غیرهوازی او اختیاری شکل نمو کوي دمختلف فزیکي عواملومقابل کې مقاومت لری او د تودوخې په $54.4c^0$ دیو ساعت او $60c^0$ په 15 دقیقوکې له مینځه ځي. د تودوخې په ټیټه درجه د شو ورځویا ممکن هفتو لپاره او همدارنگه په ولاړو اوبو، Dried food staff او pharmacetical agent او غایطه موادو کې ژوندي پاته کیږي د موسم له نظره دکال په هر فصل کې مینځ ته راځي اما زیاتره پینې ئې دگرمی. موسم کې واقع کیږي Salmonella د Entero Bacteriaceae اونیرو غړو پشان Somatic antigen (O) او اهدابی انتی جن (H) لرونکی دی چې (O) انتی جن حجروی دیوار دلیپو پولی سکراید څخه جوړ شوی او د حرارت مقابل کې مقاومت لري او اهدابی انتی جن ئې د پروتین څخه جوړ شوی چې دتودوخې په مقابل کې مقاومت نلری. دریم انتی جن (Vi) یا Virulent دي چې پولي سکرایډیک کپسول لری او Sal.Typhi کې موجود دي ځینې وخت Sal T.C هم ددې انتی جن لرونکی دي.

پتالوژي: د Sal.Typhi انتان له کبله مورفولوژیک تغیرات په کوچنیو ماشومانو کې نسبتاً غټو ماشومانو او لویانو ته کم لیدل کیږي Hyperplasia (بنکاره اډیما، د مدور حجراتو ارتشاح) نکروز، د فرشي اپیتل تفلس، وصفی تقرحات

په peyer patch کې لیدل کېږي چې بی له ندې شفا مومي همدارنگه انسداد او تضیقات د محرقې په تعقیب مینځ ته ندی راغلی اما نرف امکان لری موجود او کله کله داسی پیښېږي چې مرضي وتیره عضلې او مصلی طبقې ته نفوذ (penetration) کوي اود تثقب سبب ګرځی لمفای عقدات، ځیګرو توری احتقانی، او په عمومی ډول د نکروز محراقی ساحی موجودی وي. د RES هایپر پلازیا یا مونو نوکلیر جراتو proliferation امکان لري چې د هلوکومغز د نکروتیک ساحو سره یو ځای ولیدل شی د صفراوی کڅوړی دمحرای التهاب چې په منتشر توګه د باکتریائي. Proliferation پذیرعه پوښل شویدی ولیدل شي، د قصباتو التهاب معمول اوهمدارنگه موضعی ایسی، پنومونی، Septic arthritis، Osteomyelitis، pyelonephritis، Endophthalmitis او Meningitis موجود اولیدل شویدی.

Pathogenesis :- د Enteric fever د تاسس لپاره دوینی دوران ته د Salmonella typhi او یا نورو سیروتایپو داخلیلد ضروری دي همدارنگه د Sal.Typhi (10^5 - 10^9) باسیلونه د ناروغی د مینځ ته راوړو لپاره ضروری شمیرل کېږی. وروسته له هغې چې د ناروغی عامل کولمو ته داخل شی، د Microvilli او Brush Border سره په تماس راځی او د کولمو اپیتل د حملې لا ندې نیسی او peyer's patch ته ځان رسوی وروسته له هغی لمفای فولیکولونو یعنی هغه ناحیه چې دباکتری Mononuclear proliferation جراتو پداخل کې صورت مومي د حملی لا ندې نیسی داچې د ناروغی مقدم پروسه کې Monocyte د باکتری د تخریب قدرت نلری نو ځکه مصاریقی لمفای عقداتو ته رسېږی وروسته دلمفای سیستم او صدري قنات له لیاری دوران ته داخل او bactremias سبب ګرځي دورانی اوګانیزمونه RES (د توري ځیګر، او د هلوکو مغزو) ته رسېږی.

د proliferaton وروسته دناروغي عامل په ذکر شوی حجراتو کې
 Secundry Bactremia مینځ ته راوړی صفراوی کڅوړه یواځینې حساس غړی
 دی چې د صفرا یا د وینې له لپارې د منتن کیدو لپاره مساعد دي د ناروغي عامل
 موضعی تکرر دصفراوی کڅوړې په جدار کې د زیات شمیر. sal د پیدا کیدو سبب
 ګرځي او په ثانوی شکل د صفرا څخه کولو ته رسیږي. حجروي معافیت کوربه د
 Typoid fever مقابل کې محافظه کوی د T-Lymphocyte اندازه په هغه
 ناروغانو کې چې د ناروغي شدت زیات وي ټیټ دي. صحتمند ناقلین یو شمیر زیات
 باسیلونه (خاصاً Virulent) په غایطه موادو کې بې لدې چې معائې ایتیل زیانمن
 کړی اطراح کوی.

کلینیکي بڼه (*Clinical features*): د ناروغي د تفریخ موده معمولاً 7-14 ورځو
 اما د 3-30 ورځو پوری توپیر کوی. دا ناروغي په ټول عمر کې لیدل کیږي او
 هیڅ عمر مصئون نه پاته کیږي اما د دوه کلنۍ څه ښکته ماشومانو کې د کور نه بهر
 غذایي موادو سره د لږ تماس له کبله لږ اخته کیږي د ناروغي کلینیکي بڼه د عمر له
 نظره مختلفو مرحلو کې توپیر لری.

1- په نوی زیریدلي ماشومانو کې: Enteric fever پرته له دې چې د سقط او
 منځی له وخته ولادت سبب کیږي د امیدواری په اخرو وختو کې د جنین د اخته
 کیدو امکانات ډیر دي. او ناروغي په نوی زیریدلي ماشومانو کې معمولاً په لومړیو
 دریو ورځو کې پیل کوی. کانګی، د نس ناسته، د ګیلې پړسوب، معمول او د بدن
 تودوخی درجه توپیر لری چې کیدای شي تر 40.5°C ته ورسېږي همدارنګه چاربان
 (اختلاج) کیدای شي مینځ ته راشي. د ځیګر غټوالي، ژپړی، او دوزن بایلل ممکن په
 واضح توګه موجود وي. اکثراً د ژبی منځنۍ برخه بارداره او په محیطی برخه پاکه
 وي.

2- په شيدی خوړونکو ماشومانو او ترينځه کلنی پورې: پدی عمر کې محرقه نسبتاً لږ لیدل کېږي اما سره لدې هم کيدای شي چې Sepsis مينځ ته راشي داناروغی. ظاهراً په تعجب اورشکل سره خفيف وي چې د ناروغی تشخیص کې ستونځې رامینځ ته کوي. او يا داچې له تشخیص نه لري پاته کيږي ټيټه تبه او ناراحتی ممکنه ده چې د يو ویروسي سندروم غلط تشخیص را په گوته کړي اما کيدای شي چې د Sal. Typhi کلچر مثبت وي په کوچنیو ماشومانو کې دنس ناسته نسبت لویانو ته ډیر معمول دي چې معاینه کوونکی فکر Gastroenteritis ته راگرځوی اما ځینی ناروغانو کې امکان لری سفلی تنفسی سیستم دانتان اعراض او علایم موجود وي.

3- دمکتب عمر او *Adolescent* مرحله کې:- ناروغی په تدریجي ډول شروع کوی او ابتدائی اعراض د تبې، ناراحتی بی اشتهائی، د عضلا تو درد، سرخوږ، او گیلېدې دردونه چې د 2-3 ورځو په موده کې مينځ ته راځی او امکان لری چې د ناروغی په پیل کې د نس ناسته موجوده وي قبضیت وروسته مينځ ته راځی د زړه بدوالی او کانگی معمول ندی او موجودیت ئې په دوهمه او دریمه هفته کې دناروغی په اختلاطاتو دلالت کوی ټوخی او Epistaxis (رعاف) ممکن ولیدل شي همدارنگه شدید Lethargy په ځینی ناروغانو کې پیداشي تبه چې دزینې دپاړیو پشان پورته ځی Unremittent گرځي او د یوې اونۍ په موده کې 40°C ته رسیږی د ناروغی په دوهمه اونۍ کې تبه لوړه پاته کيږي. سترېا، بی اشتهائی، ټوخی اوبطنی اعراض شدت اختیاري او ناروغ په واضح توگه ناروغ معلومېږي. (patient looks ill)، بې موازنه او Lethargic وي هډیان، Stupor او شعورنې غیر نورمال وي. په فزیکي معاینه کې د توری او ځیگر غټوالی د گیلېدې پرسوب او یا منتشر Tenderness معمولاً موجود وي همدارنگه په نسبتی توگه Bradycardia د نامتناسب تبې سره یو ځای موجوده وي یو نوع

جلدی اندفاعات چې Maculopapular وصف لري او تقریباً 50 فیصده ناروغانو کې لیدل کېږي معمولاً د ناروغۍ په اوومه او لسمه ورځ مینځ ته راځي چې احمراری، تیت او پراگنده وي او 1-5 ملی متر قطر لري او په لږ فشار له مینځه ځي. د شمیر له نظره 10-15 عدده د سینې په بنکتنۍ برخه کې لیدل کېږي او 2-3 ورځي دوام کوي او د شفایابي مرحله کې د جلد د پاسه یو خفیف نصولاری رنگ تغیر پاته کېږي. دغه جلدی lesion د باکتریائي امبولي په نتیجه کې مینځ ته راځي او په 60 فیصده پېښو کې د دې Lesion موادو کلچر مثبت وي دسږو په اصغاء کې منتشر Rale او Ronchi اوریدل کېږي که ناروغۍ بهي له اختلاط سیروکړی نو د 2-4 هفتو کې په تدریجي توګه له مینځه ځي دا امکان لري چې ناراحتی، Lethargy یا 2 میاشتی نور دوام وکړي که چېرې ناروغ شدید Toxemia ولري احساس ئې مختل کېږي. apathic او Stupor حالت ته داخلېږي، د ناروغۍ په دوهمه اویا درېمه هفته کې نفز ممکن منځ ته راشي او په Exudative peritonitis منجرشي Enteric fever چې د Non Typhoidal Salmonella له کبله وي معمولاً خفیف او د تبي duration لنډ او د اختلاطاتو سطح ئې ټیټه وي.

- شبه محرقه، محرقې ته ورته او خفیف سیر لري او زیاد معدوي بطني اعراض او علامې ئې نسبت محرقې ته ډیر کم دوام کوي.

لابراتوري معاینات:

1- د وینې معاینه: Normocytic Normochromic An، د ناروغۍ په څو هفتو کې مینځته راځي چې په غایطه موادو کې د وینې د ضایع کیدو او د مخ عظم د انحطاط له کبله وي د WBC اندازه د تبي او Toxicity په تناسب بنکته وي اماکیدای شي چې زیات وي معمولاً د Leukopenia اندازه له $2500/\text{mm}^3$ څخه کم نه وي او غالباً د لومړي او دوهمي اونۍ وروسته مشاهده کیږي مګر د

تقيحي ابسي گمانو دجوړيدو بصورت كې د (20,000- Leukocytosis
 $25,000/\text{mm}^3$) موجود وي په ځينو طبي خپرونو كې يادونه شوې چې WBC
 به نورمال يا ټيټ حدودو كې وي. همدارنگه په لومړي اونۍ كې لوكوسيتوز او په
 دوهمه اونۍ كې Leukopenia او Thrombocytopenia هميشه د نسبي
 Lymphocytosis سره يو ځای وي په لومړي اونۍ كې له 75% څخه زيات
 ناروغانو كې د وينې كلچر S, Typhi بڼې په غير انديميک مناطقو او په غير معاف
 افرادو كې د widal Agglutination Test انتي جن "O" ټايتر 1:160 د
 ناروغۍ په لومړي هفته كې د تشخيص لپاره كافي مرسته كوي او Vi- antigen
 1:5 او يا تر دې لوړ په غير انديميک مناطقو كې وصفي دي اما په هندوستان كې د
 انتي جن "O" 1:80 د ناروغۍ په لسمه ورځ په تشخيص كې ارزښتناكه ښودل
 شويدي. چې په همدې اساس Widal Test د Duration له نظره په لومړي
 هفته كې (42%) په دوهم كې (56%) دريمه كې (76%) او په څلورمه اونۍ
 كې (60%) په هندي- كننو كې مثبت ارزيايي شويدي. د انتي بادي ټايتر لوړيږي د
 "O" انتي جن مقابل كې د انتي بادي ټايتر لوړيدل او د محرقې اوشبه محرقې لپاره
 Pathognomonic دي. د H انتي جن مقابل كې د انتي بادي لوړ ټايتر د محرقې
 او شبه محرقې (A او B) انتان د لالت كوي كه چيري ماشوم په سابقه كې د
 typhoid fever انتان تير كړي وي او يا د TAB واکسين پواسطه معاف شوي
 وي د H انتي جن مقابل كې انتي بادي سويه لوړه او همدارنگه په Non
 typhoid fever كې د انتي بادي H ټايتر په سرعت لوړيږي مگر د "O" انتي
 جن مقابل كې انتي بادي نه لوړيږي. چې دي ته Anomnestic reaction وائي
 S.Typhi انتي جن مقابل كې ايمونو لوژيک حجروي عكس العملونه د لومړي
 اونۍ څخه وروسته مينځ ته راځي.

- 1- د تشو میتازو معاینه:** Proteinuria موجود او په دوهمه اونۍ کې د Salmonella کلچر مثبت وي. مگر ځینی طبی خپرونو کې دلومړۍ اونۍ په ختم او همدارنگه په ناقلینو کې د ادرارو کلچر مثبت بنودلی شوي دي.
- 2- د غایطه موادو معاینه:** WBC او د وینې موجودیت په غایطه موادو کې زیات معمول دي چې د دوهمې هفتې په اخر کې د غایطه موادو کلچر کله ناکله حتی د ناروغی د تفریخ دوره کې او همدارنگه ناقلینو کې مثبت ارزیابی شویږي.
- تشخیص: د ناروغی ځینی کلینیکي علامې (نښې نښانې) د محرقې د تشخیص لپاره وصفي دي چې لدې جملې څخه Tympanitis په هندی تجاربو کې ارزښتناکه تشخیصیه علامه ګڼل شویده. همدارنگه په انډیمیک سیمو کې ټولي هغه تبي چې اوه ورځو څخه زیات دوام وکړي خاصتاً هغه تبي چې موضعی علام ورسره موجود نه وي همدارنگه که چیرې Bradycardia موجود وي یوه وصفي علامه ده. په ځینو نشریو کې د Sallmon, ځینې Strains, د تشخیص په بنسټ کې شامل ګڼل شویږي. مګر په ځینو نورو کې د وینې کلچر د ناروغۍ په مقدم سیر کې په 40-60 فیصده ناروغانو کې مثبت دي د هلوکو د مغزو کلچر غالباً د ناروغۍ په اخر مرحلو کې مثبت وي اما په ځینو وختو کې داسې پیښ شویږي چې د وینې کلچر منفي اما د مصاریقی لمفاوي عقداتو ځیګر او توری کلچر همزمان مثبت بنودل شوی دي د هلوکو د مغزو کلچر چې په 80-90 فیصده پیښو کې تثبیت شویږي یواځینی حساس او تشخیصیه طریقه ده او خپل اعتبار ئې سره له دې چې که ناروغ ضد میکروبی درمل هم اخستی وي خپل موقف ئې ساتلي دي. په هغه حالاتو کې چې د غایطه موادو کلچر منفي وي او یا مشکوک پیښو کې خاصتاً مزمن ناقلینو کې د اثنا عشر String capsules اسپری شوي مواد ممکن د انتان په تائید کې مرسته وکړي د وظیفوی دماغی بی نظمۍ په صورت کې چې احتمالاً په Encephaloathy دلالت کوي L-P اجرا شي ترڅو TBM سره تفریقي

تفریقي تشخیص:- د Enteric fever په لومړۍ مرحله کې د کلینیک له نظره امکان لري اشتباهاً GastroEnteritis خواته فکر وشي، او همدارنگه Sepsis په شمول چې دنورو پتوجن باکتریاو له کبله یاد داخل حجروۍ اورگانیزمو له کبله لکه TB ، بروسیلوز، Malignancies (Lymphoma, Leukemia) باید په پام کې ونیول شي، همدارنگه SubacuteBacterial-Endocarditis، Typhus، Tularemia، Leptospirosis، IMN، Endocarditis، او Ulcerativjejunitis سره تفریقي تشخیص وشي.

Complication

Orodoental -1 : د فمی جوف نادرسته حفظ الصحه او parotitis .

2- دتلفسی سیستم اختلاطات

Bronchitis (10 % پینسی پہ ماشومانو کی جوہری).

Pneumonia (دتالی انتاناتو له کبله نسبت salmonella ته او ماشومانو کې نسبت غټانو ته زیات معمول دي.) او همدارنگه ریوی احتشا (Plu. Infection) په اختلاطاتو کی شامل دي.

3 - قلی Myocarditis: د معمول اختلاطاتو څخه شمیرل کېږي او ممکن په Toxic شکل کې په مصایینو کې ظاهر شي چې Sinoatrial Block، arrhythmia په ECG کې (T او ST موج ټغیرات)، Cardiogenic Shock، د ځیگر شحمي ارتشاح د مایوکارډ او اندوکارډ د نکروز.

4 - او عیوی اختلاطات: Thrombosis او phlebitis چي ډیر لږ واقع کیږي.

5- د **خټگر او صفراکڅورۍ**: Hepatitis, Fatty-liver د **خټگر ابسۍ** cholecystitis او Hepatitis چې په **بنکاره ډول** وظيفې يې **مختل شوی وی** شامل دي

6- **معدې معائې سیستم**: اسهال، معائې تثقب ، معائې نرف عمومي او موضعي peritonitis چې په جراحي برخه کې لوستل کېږي .

7- **Neurological**: د ناروغی د معمول اختلاطاتو څخه شمیرل کېږي چې د داخل قحفي لوړ فشار، د دماغی اوعیې ترومبوز، AcuteCerebellarAtaxia، Deafness، Chorea، psychosis، Aphasia او Transvers- myelitis څخه عبارت دی. Peripheral-Neuritis، opticNeuritis او همدارنگه د Encephalitis او Meningitis راپورهم ورکړل شويدي.

8- **Skletal**: Chronicosteomyelitis ، Septic arthritis او د هډوکو د مغزو وژونکی Necrosis .

9- **متفرقه**: د ویبستانو توئیدل، uveitis ، orchitis ، Lymphadenitis قیحي parotitis ، pancreatitis (دامیلاز لوړه سويه).

10- کلیوی pyelonephritis او Nephrotic syndrom.

11 - د ناروغی نکس: معمولاً شپږ اونۍ وروسته واقع کېږي یا مینځ ته راتلای شي.

12 - دا ممکنه ده چې osteomyelitis او Septic-arthritis په نورمال کوربه (میزبان) کې مینځ ته راشی اما په هغه ماشومانو کې چې په Hb-pathy اخته وي ډیر زیات معمول دي.

د ناروغی مخنیوي “**prevention**”

I په انډیمیک سیمو کې عمومي اهتمامات: - د چښلو صحی او پاک اوبو تهیه کول، لا زم Sannitation د ناروغی د مخنیوی او کنترول لپاره ضروری گڼل کېږي . همدارنگه د یو شخص نه بل ته د انتان د انتقال د مخنیوي، په خاطر د

خوارو ملوث کیدو څخه مخنیوي د شخصي حفظ الصحی مراعت کول، دلاسو پرمختل او د خوارو په تیارولو کې لازمه توجه د اهمیت وړ دي. همدارنگه د انتان د ناقلینو پیژندل او تشخیص کول د اهمیت وړ دي ځکه چې انسان د S. Typhi دانتان یواځینې منبع جوړوي. په هغه صورت کې چې دا اهتمامات نتیجه ورنکړي نو لازم دي چې صحتمند ناقلین په وظیفوی لحاظ د اوبو او خوارو توزیع ځای (اشپز خانه کې) او هغه دندو کې چې د ناروغ سره سروکار لري ونه ګمارل شي، همدارنگه دغه اشخاص باید د سرایت د پوتنسیال او لاس پرمختلو اهمیت څخه او د شخصي حفظ الصحی د مراعت کولو د اهمیت څخه باخبره شي.

: vaccination II

1. *Heat phenol inactivated vaccine*: دلس کلنۍ وروسته 0.5ml او په ځوانو ماشومانو کې 0.25ml په دوه دوزو هرو څلورو اونیو وروسته د پوټکي لاندې تطبیق کیږي او بوستر دوز ئي درې کاله وروسته په اندیمیک سیمو کې یو ځل تطبیق کیږي چې په 51-76 فیصده پېښو کې موثر واقع شويدي اما باید په پام کې ونیسو چې جاني عوارض هم لری چې عبارت دي له تبه، موضعی عکس العمل، سردردی، څخه چې حد اقل په 25% Reciepiant (هغه څوک چې واکسین کیږي) لیدل شويدي.

2- پدې وروستو کې یو ډول واکسین چې ژوندی ضعیف شوي فمی مستحضر (vivotife) چې د Sal.Ty 21,da له نوع څخه دي د تطبیق لپاره اجازه ورکړی شويده. په څیړنو کې ثابته شويده چې 67-82% پېښو کې موثر تمام شويدي همدارنگه ددې واکسین مثبت نتایج له چلی او مصر څخه هم رارسیدلي دي. جاني عوارض ئې کم او نادر دي. د واکسین Enteric Coatedcapsule څلور کپسول یو ورځ ترمنځ ورکول کیږي اما له شپږ کلنۍ بنسټه عمر کې نه توصیه کیږي په شیدو خوړونکو او Todlers ماشومانو کې ددې واکسین مقابل کې معافیتي

عکس العمل نه تولیدیږي همدارنگه هغه ماشومانو کې چې Immune Deficient سندروم اخته دي باید تطبیق نشي.

3- هغه واکسین چې د Vi-Poly sacharidic کېسول څخه د پروتین سره د ترکیب او یا غیر له ترکیب نه جوړ شويدي تراوسه د مناقشې لا ندې دي، په اندیمیک سیمو کې دا واکسین مسافرنو ته تطبیق کېږي خاصاً په لا تین امریکا، جنوب شرقی اسیا، او افریقا کې چې دا ډول مسافرن د مراقبت لا ندې نیول کېږي ځکه چې دا واکسین 100% د حفظ الصحی متضمن ندې. دا واکسین هغه اشخاصو کې چې د ناقلینو سره په تماس کې دي هم تطبیق کېږي د ناروغی ناقل تجرید، ادرار، او غایطه موادې په صحی صورت سره د فن او د ناروغ سره په تماس کې اشخاص لږوماً واکسین شي باید وویل شي چې بهترین او مناسبترین واکسین چې نن ترې استفاده کېږي

4- *Killed by acetone and dried vacin*: د اسیتون پواسطه وژل شوي او وچ شوي واکسین دي چې 0.25ml-0.5ml تحت الجلدی په دوه دوزه دیوی اونی. په فاصله او یا داچې 0.1ml د پوټکی پداخل کې (Intradermal) تطبیق کېږي چې سیرولوژیک او ایمونو لوژیک نتایج یې ښه تر لاسه شويدي. *تداوی*: د ناروغی تداوی دوه عمده برخې لري.

1- عمومي او تقویمی اهتمامات

2- درملنه

1- عمومي او تقویمي اهتمامات

A- د نرسنگ پاملرنه: Oro dental حفظ الصحه، د انتی سپتیک محلول پواسطه د خولی پرله پسې پرېمنځل، د کولواو مثاني وظیفوی تعادل برقرارول، په مثانه کې دادرارو درکودت څخه جلو ځیري دقبضیت لپاره د خاص اهتماماتو نیول (پارافین، یاملیناتو څه استفاده کول) په بستره کې ناروغ ته تغیر وضعیت ورکول چې

د بستر دزخم څخه مخنيوی کوي همدارنگه د اطراحي موادو او ادرارو پواسطه د جلد ملوث کيدو څخه مخنيوی، او د رابری بالښتو او نرم توشکو څخه استفاده کول دي.

B - غذائی رژیم: غذائی پرهیز باید توصیه نشي همدارنگه دا هم ضروری نده چې په نرم او ملایم بې مزه خواړو باندې ټینګار وشي. او هم د نورمال ضرورت نه پرته د اضافي میتابولیک ضرورتو چې د تېې له کبله مینځ ته راځي د جبران پخاطر کافی کالوری، ویتامینونه، داوسپنی مرکبات او پروتین توصیه شي، په کولو کې دغذائی موادو په موجودیت معائی قرحات هم ژر تر میم کیري هغه ناروغانو ته چې ډیر ناروغه وي په نس ناسته او دکولو په فلج اخته او یا په دوامداره توګه کانګی ولري لازم دي چې وربدی تداوی اجرا شي.

C: د اوبو او الکترولایتو توازن وساتل شي.

D: په شدید Toxemia، او د محیطي دوران عدم کفایه، کې کورټیکو سټروئید د څو ورځو لپاره تجویز کېږي.

E: د تېې ضد درمل بایدپه مناسب ډول تطبیق شي ځکه چې د تودوخې درجه ډیر ژر ښکته کوی.

F: د اختلاطاتو تداوی: دنزف په موجودیت کې نقل الدم د تنقب په صورت کې جراحي تداوی یا محافظه کارانه تداوی اجرا شي، د Thrombocytopenia په پېښو کې د دمویه صفيحاتو نقل الدم اجراشي،

2- دوائی درملنه: میکروبی ضد درملونه په وچکي اخته ناروغانو کې تشخیص او تداوی له نظره ضروری او همدارنگه د میکروبی ضد درمل انتخاب Contro vertical دي د اکثر درملی رژیمو په مقابل کې (5-20%) پېښو کې د ناروغۍ بیامینځ ته راتګ (عدد) خطر زیات دی. دوائی درملنه په جدول کې ښودل شويدي. (... جدول)

جدول نمبر (3) تداوی محرقه نزد اطفال

Optimal therapy			Alternative drugs			
تپ محرقه غیر اختلاطی	انټی بیوټیک	Mg/kg	مدت تداوی بروز	AB	dose	day
خوب حساس	Chloramphenicol amoxicillin	50-75 75-100	14-21 14	Oflox or cipro	15	5-7*
Multi drug resistant	Fluoroquinolone Or cefixime	15 15-20	5-7 7-14	azithro cefixime	8-10 15-20	7 7-14
Quinolone† resistant	Azithromycine or ceftriaxone	8-10 75	7 10-14	cefixime	20	7-14
محرقة شدید						
خوب حساس	Ampicilline or ceftriaxion	100 60-75	14 10-14	Oflox or cipro	15	10-14
Multi drug resistants	fluoroquinolone	15	10-14	Ceftriaxon or cefotaxime	60 80	10-14 10-14
Quinolone† resistant	Ceftriaxone	60-75	10-14	fluoroquinolone	20-30	14
† azithromycine , 3 rd generation cephalo sporine or high dose fluoroquinolone 10-14 days						
* کورس تداوی سه روزه نیز کافی می باشد بخصوص در حالات ایتریمیک						

په مقاوم پيښو کې د کلچر د نايجو تر رسېدو لور پورې Cefotaxime يا Ceftriaxone څخه استفاده وشي برسیره پر دی یو لنډ کورس د 3mg/kg Dexamethasone په پیل او وروسته 1mg/kg/Bw هر شپږ ساعته وروسته د 48 ساعتو لپاره، هغه ناروغانو ته چې په Shock، مرګونی حالت stupor - کو ما، شدید Toxemia او یا په اوږد محال ناروغی محکوم وي تطبیق شي تر څو د ناروغ عمومي حالت ښه او Sequelae پيښی هم ټیټ شي.

انذار (prognosis): د ناروغی خفیف واقعات کله نا کله د تقویوی اهتماماتو په مقابل کې حتی بی له دې چې انټی بیوټیک استعمال شي ښه ځواب ورکوی په ناتداوي شوي پيښو کې 10% مړینه ښودل شويده اما د عصری درملنې په نتیجه کې د مړینې اندازه له یو فیصد څخه کمه ده اما په ماشومانو کې د صحتمند ناقليڼو موده اوږده وي چې 3-6 میاشتو پورې ښودل شويده چې پدغه مرحله د بیا درملنې، د شاګرد اخراج له مکتب څخه او یا له نورو فعالیتو ګوښې کول نه ایجابوی.

اما بايد وويل شي چې د ناروغۍ انذار د مناسب انټي بيوتيک پواسطه چې مقدم توگه شروع شوي وي ښه دي. دمناسب درملنې سره سره 10-20 فيصده واقعاتو کې 1-3 اونۍ د شفا وروسته د ناروغۍ عود(بيامينځ ته راتگ) راپور ورکړل شويدي.

اووم فصل

پوليو "Poliomyelitis" (د ماشومانو د فلج ناروغۍ)

تعريف: يوه حاد انتاني ناروغۍ ده چې د Enterovirus پواسطه مينځ ته راځي د نړۍ په زياتره هېوادو کې په انډيمیک شکل ليدل کېږي او د کلينيک له مخې دا ناروغۍ ډيو غير واضح شکل څخه، د عضلاتو وسيع فلج، تنفسي بې کفايتي، او ترميني پورې توپير کوي.

اېډيمولوژي

د ناروغۍ عامل د پوليو RNA Virus دي چې درې سيروتايپ لري چې اول تايپ II زيات معمول او Typ II ډېر کم د Paralytic Poliomyelitis سبب کېږي.

د **سرايت لياره:** د ناروغۍ د پيل وروسته د 6-8 هفتو پورې د ناروغۍ عامل په غايطه موادو کې اطراح کېږي او په محيط کې قابل هضم مواد د ناروغ د غايطه موادو پواسطه ملوث او همدارنگه د مستقيم تماس او ياد مچانو او حشراتو پواسطه انتقال کوي همدارنگه د اوبوله ليارې (Water born) ډېر لږ سرايت کوي پدې معنی چې د غذائي موادو ملوث کېدل د Septic ځاگانو پذريعه صورت نيسي. او دخولې له ليارې هضمي جهاز او بدن ته داخلېږي.

- د اقليم له نظره د کال په گرم موسم کې زيات معمول دي.

- مساعده کوونکي فکتورونه

1- Adenoidectomy, Tonsillectomy او د غاښو ويستل، دايپيډمي په وخت کې د فلج لپاره زمينه برابروي.

2- شاقه فزیکي تمرینات او سترپیا.

3- عضلي زرقيات خاصتاً Depot ډوله DPT واکسين پواسطه امکان لري فلج مينځ ته راشي.

4- همدارنگه کورټيزون د ناروغۍ شدت زياتوي په انډيمیک سيمو کې د پوليو پيښې پنځه کلنۍ ښکته او په خاص ډول له دوه کلنۍ تېټ عمر کې زيات ليدل کېږي.

- اما په غير انډيمیک سيمو کې چې حفظ الصحي سطح ټيټه وي د ناروغۍ پيښې د 5-14 کلنۍ پورې ډېر ليدل کېږي دا ويروس 90-95 فيصده پيښو کې په Subclinical ، 5 فيصده د غير وصفې تې لرونکې ناروغۍ او 1-3 فيصده پورې د Aseptic Meningitis او Paralytic disease شکل مينځ ته راځي. په انډيمیک سيمو کې اکثر لوی ماشومان او غټان د يو غير واضح انتان د تيرولو په نسبت معافيت حاصل کړی وي.

ميزبان (کوربه): د انتان يواځني منبع انسانان تشکيلوي چې د پنځه کلنۍ ښکته په خاصه توگه له دوه کلنۍ ښکته عمر ماشومان پدې ناروغي اخته کېږي. په غير انډيمیک سيمو کې د 5-4 کلنۍ عمر کې د ناروغي پيښې ليدل شويدي.

Pathogenesis: دا ويروس په انفي بلعومي ناحيه کې ددخول وروسته په کولو کې (د انتان ضد موضعي نسجي معافيت د نه موجوديت پصورت کې) تکثر کوي وروسته ReticuloEndothelial ساختمانو او ناحيو لمفاوي عقداتو ته رسېږي. چې يو لنډ محال Viremia مينځ ته راوړي او په نتيجه کې په کولو او دوران کې بالخاصه انتي بادي گانې جوړېږي. که چېرې معافيتي عکس العمل چټک او تام وي ويروس خنثی او ناروغۍ مينځ ته راتلاى نشي د ويروس په تکثري ناحيه کې انتي بادي گانې په خاص ډول Extraneuronal عمل کوي په هغه صورت کې چې د ويروس د انتشار لپاره مساعده زمينه موجوده وي د عصبي Axon له ليارې يا مستقيماً د دوران له ليارې مرکزي عصبي سيستم اخته کوي همدارنگه د

ناروغۍ عامل ځېنې وخت د CNS نورې برخې لکه د نخاع قدامي قرن، د قحفي ازواجو هستې، د بصلي حياتي مرکز، Vermis او مخينې هستې په انتخابي توګه اخته کوي.

پټالوژي: ويروس په انتخابي توګه د CNS ځنې برخې اخته کوي چې په همدې بڼه کلينيکي بڼه ئې په اخته ناحيو پورې اړه لري چې په عمده ډول دا ناحي عبارت دی له، د نخاع قدامي قرن، قحفي بطيني ازواجو هستې، د بصلي حياتي مرکز، Vermis او د مخينې قشري هستې چې د زيان اندازه ئې کېدای شي ګذري، خفيف، شديد او يا وسيع وي اما بايد يادونه وشي چې د شوکې نخاع سپين جوهر (White matter) د مخينې نيمې کړي، او ددماغ غبر حركي قشر، نه اخته کوي.

کلينيکي بڼه (Clinical feature)

د تفریخ موده يې 7-14 ورځې ده اما حدودئې (5-35) ورځو ښودل شويدي په اکثر ناروغانو کې ناروغۍ ديو غبر واضح انتان يا Minor illness پشکل سیر کوي اما ځينې ددې انتاناتو څخه د Major illness سبب کېږي چې کېدای شي د فلج سره مل او يا فلج ونلري.

Minor Illness: د ناروغۍ خفيف شکل کېدای شي د Abortive يا Inapparent (غبر واضح) شکل مينځ ته راشي.

A - Abortive polio: د ناروغۍ داشکل 1-4 ورځو دوام کوي تبه د سر خور، د ستوني درد، د زړه بدوالی، کانګې، بې اشتهايي او دګېډې نامعلوم دردونه په اعراضو کې شامل دي همدارنګه د ستوني خفيف احتقان (سوروالی) موجود اما عصبي تظاهرات پکې موجود نه وي، کله ناکله دا ناروغۍ د يوه موقتي بڼه والی په تعقيب شدت اختياري چې د فلجي اشکالو د تأسس سره يوځای وي د ناروغۍ تشخيص د اپيديمولوژيک سیرولوژيک او ویرولوژيک شواهدو پذريعه ترسره کېږي.

B. - Asymptomatic Poliomyelitis - Inapparentpolio :

ناروغۍ داشکل يواځې په ويرولوژيک معايناتو تشخيص کېدای شي.

II - Major Illness : د ناروغۍ په دې شکل کې مرکزي عصبي سيستم

اخته او لاندې ذکر شوی سیر اختيار وي.

A - Aseptic Meningitis like synd. Without paralysis :

کېدای شي د ناروغۍ پيل وي اويا امکان لري د خفا دورې څو ورځې وروسته د Minor Illness په تعقيب مينځ ته راشي. د زړه بدوالی، کانگې، او دسر خوږ د ناروغانو عمده شکايت تشکيلوي. د ظهري ناحې او سفلی طرف Stiffness موجود وي همدارنگه د غاړې شخوالی معمولاً موجودوي چې د ناروغۍ په تشخيص کې رول لري اوپه لاندې علايمو ارزيايي کېږي.

الف: Tripod Sign: که چېرې ماشوم څخه خواهش وکړو چې بې له مرستې کښيني نو له يوې خوا و بلې خواته اوږي، زنگانونه خپل قاتوي او لاسونه شاته ږدي او کوبښن کوي ترڅو کښيني او يوحالت اختياروي چې ته به وائي Tripod Position دی.

ب: Kiss the knee Test: د ناروغ زنگانونه هوار ساتو او د هغې څخه خواهش کوو چې خپل زنگانونه ماچ (چپې) کړي د پوليو په موجوديت کې د شوکې عضلاتو شخي او درد له کبله پدې عمليه نه موفق کېږي او په چټکۍ سره خپل سفلی طرف قاتوي.

ج: Head drop Sign: معاينه کونکي خپل لاسونه د ناروغ په اوږو (تر شا) کېږدي او تنه (جذغ) به ئې پورته کړي پدې صورت کې د ناروغ رأس (سر) په نرمۍ سره شاته ځي.

د: Neck rigidity: د ناروغ د غاړې شخوالی داسې ارزيايي کېږي چې رأس ئې د ميز په غاړه (کنار) ږدو که چيرې د غاړې شخوالی ارادي وي دوامدار پاته

کېږي او که غیر ارادي وي نو له مینځه ځي بڼا په هغه صورت کې چې ماشوم په پولیو اخته وي او په پرمخ په میزباندي واچولی شي د غاړې شخوالی له مینځه ځي.

د CSF په معاینه کې حجرات او پروتین په متوسط اندازه لوړېږي حجرات په ابتدا کې امکان لري PMN او وروسته د Lymphocyte شمېره لوړه شي.

B-Paralytic Poliomyelitis: د ناروغۍ داشکل د پولیو انتان د غیر

معمول تظاهراتو څخه دي چې کلنیکي بڼه ئې د اخته ناحیې پورې اړه لري.

1- Spinal شکل: د شوکې عضلاتو فلج ممکن دی چې په آنی توګه مینځ ته

راشي. د عضلاتو درد، Hyperesthesia، رعشه، او د عمیق وترې عکساتو بدلونونه مخکې له فلج څخه موجود وي د توضع له نظره د عضلاتو فلج غیر متناظر اما د فلج درجه په نهایتو کې توپیر کوي. د حجاب حاجز او بین الضلعي عضلاتو اخته کېدو له کبله تنفسي ستونځې رامینځ ته کېږي او عصبي او تو نوم(خودکار) اعصاب عموماً مصنئون پاته کېږي اما د متیازو گذري احتباس او قبضیت لیدل کېږي.

2- Bulbar and Bulbo Spinal شکل: فلجي شکل تقریباً له 10 فیصده

څخه کم پېښې تشکيلوي او د ناروغ ژوند په خطر کې اچوي اما همیشه وژونکي نه وي. د Vagus عصب د فلج له کبله د نرم حنک، بلعوم او صوتي حېولو ضعیفي مینځ ته راځي د ناروغ اواز انفي طنین غوره او خشن کېږي د تنفس عملیه او بلع په سختي اجرا او ناروغ چنبیل شوي مایعات او خواړه د پزې له ليارې بېرته راګرزوي او په بلعوم کې افرازات راټولېږي. کوم افرازات چې بلعوم کې راټول شوي سږو ته انشاق او Pneumonias او Atelectasis سبب کېدای شي کله چې تنفسي مرکز اخته کړي د ناروغ تنفس غیر منظم او بطي کېږي باید په یاد ولرو چې د پولیو په سیر کې د تنفسي سیستم ماؤف کېدل د لا ندې عواملو په نتیجه کې مینځ ته راځي.

- د حجاب حاجز او بین الضلعي عضلاتو فلج.

- په Medulla oblongata او حذب (Pons) کې د تنفسي مرکز متضرر کېدل.

- د افرازاو Aspiration

- کله چې Vasomotor مراکز اخته شي نو په نبض او د وینې فشار کې تغیرات مینځ ته راځي د ناروغانو پوستکي احمراري، خړ او لکه دار معلومېږي، نبض چټک، ضعیف او خیطي وي ناروغ ناراحت، پريشان، هډیاني، شعورې مختل او کوما ته داخلېږي.

- Bulbar poliomyelitis امکان لري چې د شوکي عضلاتو د فلج سره

یوځای وي یا خیر؟

- فلج معمولاً غیر متناظر، تکلم او قلبي تنفسي وظایف مخشوش او تقریباً ټول د مړینې سبب کېږي. د عضلا تواتروفي په 4-8 هفتو کې رابرسېره کېږي او فلج شوي عضلات امکان لري چې د شپږو میاشتو په موده کې ښه والی ومومي.

3- Encep halitic form: ناروغ تخریش پذیر، او هډیاني وي همدارنگه

امکان لري چې رعشه، چاربان (اختلاج) په ناروغانو کې موجود وي او خپل توازن له لاسه ورکړي.

لږ اترتواري معاینات او دناروغی تشخیص: د ناروغی تشخیص د تاریخچې، کلنیکي ښې خاصتاً غیر متناظر او نرم فلج پواسطه صورت مومي. ناروغی داپیدي په وخت کې ټولې هغه ناروغی گانې چې دستوني درد، سرخوږ، تبه، دظھري، ورنو، غاړې او د ظھري عضلاتو درد او شخی ولري لازمه ده چې احتمالي Non paralytic poliomyelitis په نظر کې ونیسو قطني بذل د ABM دردولو په منظور باید اجراشي د CSF معاینه یو متوسط اندازه د حجراتو زیاتوالی او د پروتین ثابت زیادښت وښی. اما کلوکوز او کلوراید نورمال وي.

- د CSF حجراتو شمېره د پولیو په صورت کې $200^{\text{cell}}/\text{mm}^3$ ته رسېږي چې په لومړیو ورځو کې PMN او وروسته Lymphocyte یا Monocyte ډېر لیدل کېږي.

- د ناروغۍ عامل 3-5 ورځې د Meningitis د رابرسېره کېدو وروسته د CSF څخه تجرید کېدای شي د پروټین سویه معمولاً په دوهمه او دریمه هفته کې $200-50 \text{ mg}\%$ ته رسېږي او په لومړۍ هفته کې اکثراً نورمال وي کلچر نتیجه ورکوي او دنورو Enterovirus ناروغیو سره تفریقي تشخیص اجرا کېږي د CSF کلچر نتیجه منفي او ځینې وخت ویروس تجرید کېدای شي. په غایطه موادو کې د پولیو ویروس موجودیت تشخیص وضع کولی نشي.

- د نڅا په دوره کې دسیروم انټي باډي ګانو اندازه لوړه وي په خالص ډول باید وویل شي چې د پولیو د تشخیص لپاره لاندیني ټکي ارزښتناکه بلل شويدي.

1- اپیدیمولوژیکي شواهد.

2- سريري مشخصات.

3- لابراتواري معاینات (خاصتاً سیرولوژیک او ویرولوژیک).

تفریقي تشخیص: لازم دي د لاندې ناروغیو سره تفریقي تشخیص وشي.

1- Aseptic Meningitis: د پولیو غیر فلجي شکل باید د

Meningitis (د مختلفو اسبابو له کبله) کله چرک ویروس، Coxackie او Echoviruses) تفریقي تشخیص وشي چې د وصفي سیرولوژیک تستونو پواسطه د اجرا وړ دي. Typhoid fever, Dysentery, Meningismus چې په Pneumonia او UTI کې موجود وي امکان لري چې دناروغۍ په تفریقي تشخیص کې ستونځې رامینځ ته کړي. په Acute Tonsillitis اخته ماشومانو کې د غاړې شخوالی موجود وي چې په تفریقي تشخیص کې باید په پام کې ونیول شي.

2- فلجي شکل: لازم دي چې دلاندې ناروغيو سره تفریقي تشخیص وشي.

الف: *Guillain Barre Synd. (infective polyneuritis)*: تبه،

سردرد، د غاړې شخوالی دومره زیات برسیره نه وي د سفلي طرف ضعیفي متناظر او په چټکۍ سره علوي طرف، تنه او مخ ته صعود کوي. وجهي عصب (Facial Nerve) معمولاً په مقدم توګه اخته کېږي همدارنګه نور قحفي ازواج لکه 11-10-9 او Bulbar ناحیه هم متضرر کېږي Ataxia امکان لري ولیدل شي او Paresthesia هم موجوده وي د ناروغۍ په پیلنۍ مرحله کې د CSF حشرات نورمال اما پروتین ئې لوړوي دا ناروغان د شپږو هفتو په موده کې ښه کېږي.

ب: *Sever Hypokalemia*: په سو تغذی اخته ماشومانو کې چې نس ناسته ولري او که نه امکان لري چې داسکلیتي عضلاتو ضعیفي په حاد توګه شروع وکړي چې د پوتاسیم په ورکولو ډېر ژر ارجاع کېږي Respiratory paralysis د Hypokalemia له کبله په هندي مشاهداتو کې ترې یادونه شوېده.

ج: *Post Diphtheretic paralysis*: داډول فلج Guillain Barre

synd تمثیلوي او نرم فلج همیشه ورسره یوځای او د Schick test منفي وي.

د: *Transvers myelitis*: د Spinal Shock په لومړۍ مرحله کې چې

د Transvers myelitis په تعقیب مینځ ته راځي امکان شته چې دنهایاتو نرم فلج ولیدل شي کله کله کیدای شي چې نرم فلج ځنډنی شي سره له دې چې وتري عکسات ئې هم نورمال وي اما دعلوي حرکي نیورونو د فلجي علایمو په مینځ ته راتلو کېدای شي چې وتري عکسات تیز یا زیات شي.

ذ: *Botulism*: د Clostridium Botulinum له کبله غذایی تسمم هم

Poliomyelitis تقلیدوي چې پدې صورت کې تاریخچه ، باکتریالوژیک او Toxicologic معاینات په تشخیص کې مرسته کوي.

ه: *Encephalitis*: حسي تشوشات او عموماً منتشر نيورولوژيک نقيصې موجودوي.

و: *Pseudoparalysis*: د نهاياتو دردناک او شديد آفتونه د فعال ارادې حرکاتو د محدوديت باعث گرځي چې دا ناروغۍ عبارت دي له Scurvey د محدوديت باعث گرځي چې دا ناروغۍ عبارت دي له Osteomyelitis, Acute Rhumaticfever, ولادي سفلېس او Trichinosis.

ی: *Hysteric paralysis*: (د مثال په توګه د پوليو په اپيدمي کې).

Complication Sequelae: د ناروغۍ د حاد او دوامدار فلج له کبله مينځ ته راځي همدارنګه د تنفسي بلعومي، مثاني، او معاني سيستم وظيفوي تشوشات ډېر زيات خطرناک وي چې مړينه هم دتنفسي اختلاطاتو له کبله معمولاً رامنځته کېږي.

درملنه (*Treatement*): دا ناروغۍ کومه خاصه تداوي نلري. اما ابتدائي عرضي تقويوي اهتمامات په درملنه کې شامل دي.

الف: د بستر استراحت: بايد يادونه وشي چې فزيکي فعاليت او ترضيضات د ضعيف شوي عضلاتو د فلج خطر زياتوي. يواځې خفيف Sedation داضطراب د کمښت په منظور په Spinal فلج ناروغانو کې ورکول کېږي اما هغه ناروغانو کې چې Bulbar يا Encephaletic تظاهرات لري نه توصيه کېږي د عضلاتو درد او Spasm د کمښت په لپاره د ناروغۍ په مقدمو مراحلو کې ګرم او مرطوب تطبيقات او د درد مسکنات توصيه کېږي.

- د نهاياتو عمومي وضعيت (*Extremities Position*): فلج شوي نهايتو ته بايد مستريح وضعيت د Splinting په مرسته ورکړل شي اما په Cast کې د سخت Sunbagsplinting پلستر ته ضرورت نه احساس کېږي.

فيزيوتيراپي: د عضلاتو درد او Spasm له مينځه تلونه وروسته فيزيوتيراپي توصيه کېږي له يوې خوا د هغه عضلاتو چې فلج شوي نه وي قسمي ښه والي او له بلې خوا د سواشکالو د تاسس څخه مخنيوی کوي

Good Nursing (ښه پرستاري): د پرستاري ښه څارنه او متوازن مغذي

خوارو څخه استفاده د بهبودي لپاره ضروري ګڼل کېږي.

د بلع کولو ستونځې: ناروغ بايد په بطني وضعيت پرستاري شي چې راس ئې يو طرف او پښې ئې لږ څه پورته وي ترڅو د بلعومي افرازاتو Drainage صورت ومومي. او پر له پسې توګه سکشن شوي افرازات پاک شي که چېرې دغه مانوره مؤثر واقع نشي Tracheostomy بايد اجراشي. د تنفسي مشکلاتو مينځ ته راتلو بصورت کې تنفسي لپاره بايد خلاصه وساتل شي. اکسيجن او د ضرورت په وخت کې مصنوعي تنفس ورکړل شي د متيازو احتباس بصورت کې مټانه بايد تخليه شي.

تنفسي عدم کفايه! د ميخانيکي Ventilator پواسطه مصنوعي تنفس ورکړل

شي. هغه ناروغان چې د ناروغي حاد صفحه تېروي دوباره احيا شي.

1- فزيکي: د ماشوم د مجدد احيا لپاره د فزيولوتيراپست څخه مرسته وغوښتل شي.

2- حسي او رواني تقويه: ماشوم په محيط کې د ژوندانه د تطابق لپاره آماده کوي.

مخنيوی *Prevention*: ماشومان بايد په انفرادي توګه د واکسين پذيرعه

Immunization شي.

داپيدېمي مخنيوی: ټول حساس ماشومان په ټولنه کې بايد د Trivalent فمي

واکسين پواسطه په يو دوز په يو لنډ وخت کې معاف کړل شي.

1- *Killed (inactivated) polio Virus(IPV) یا KPV)Salkvaccine*

د 4-8 هفتو فاصله کې درې دوزه عضلي یا تحت الجلدي تطبیق کېږي بوسټر دوزنې 3-2 کاله وروسته توصیه کېږي چې په کولمو کې د ناروغۍ عامل د تکثر مخنیوی کوي

Unite 4 د 1-2 او 3 پولیو ویروس D انټي جن څخه عموماً د فلجي شکل د مخنیوي لپاره استفاده کېږي.

2- *Oral polio Vaccine(OPV)*: ژوندی ضعیف شوی ویروس څخه جوړ شوی دی 2-3 څاڅکی تر نیم سي سي پورې د خولې له لپارې د 4-6 هفتو په فاصله درې ځله تطبیق کېږي او بوسټر دوزنې په پنځه کلنۍ کې تطبیق کېږي باید یادونه وشي چې دا واکسين موضعي معافي هم تنبه کوي.

Sannitary Management: ضروري ده چې حفظ الصحة مراعت شي او دناروغانو افرازات او نور اطراحي مواد باید په ښه توګه ځای پرځای او ضد عفوني شي اما سره له دې هم د واکسين تطبیق یوه مناسبه طریقه او د ناروغي په مخنیوي کې بنسټیز ارزښت لري.

- په کال 1999 د امریکې په متحده ایالاتو کې د پولیو په واکسين تجدید نظر او IPV ته ئې زیات تمایل ښودلی دی داځکه چې په امریکه کې د OPV مفیدیت راتیټ شوی دی چې داهم د Wild Poliovirus د انتقال له کبله دغه هېواد ته چې opv د هغه په مخنیوي کې غیر مؤثر تمام شوي بڼا اوس پدې تصویب شویډی چې ډېر کم د قبول وړ ګرځوي. دغه ګذري نظر چې IPV د استعمال لپاره پیداشویډی بڼا 2001 کال لپاره یواځې IPV ته ترجیح ورکوي د 2000 کال د جنوري څخه راپدېخوا د IPV یواځنی Schedule په امریکه کې د روتین واکسيناسیون لپاره تطبیق کېږي چې ټول ماشومان باید څلور دوزه واخلې چې په (6- $4m^0$, $2m^0$), ($18m^0$) او 4-6 کلنۍ کې او برعکس OPV باید یواځې:

- 1- کتلوي واکسيناسيون کې چې د شيوخ څخه مخنيوی وکړي.
 - 2- ناواکسين شوي ماشوم انتقال د پوليو يوې انديک ناهي ته د څلورو هفتو دننه موده کې.
 - 3- هغه ماشومان چې والدين ئې د IPV سره مخالفت وښي. چې دوی يواځې درې يا څلور دوزه يواځې يا دواړه واخلې. بڼا بايد يادونه وشي چې د OPV تطبيق يواځې انديک سيمو کې بهتره او داهميت وړ رول لري.
- انذار** - د ناروغۍ په لومړۍ صفحه کې دابه نکرانه وي چې د درد او سپزم له کبله د فلج اندازه ارزيايي شي ځکه فلج شوي عضلات معمولاً دغه توان په مختلفو درجو سره جبران کوي. 5-10 فيصده پورې ناروغان ممکن دي چې تنفسي يا Bulbar فلج ښي سره له دې چې bulbar فلج په روښانه ډول وژونکی نه بلکه زيات ناروغان پدې اخته او محکوم وي په غټو ماشومانو او په هغو کې چې ناروغي په حاد شکل په لوړه تبه شروع کړي وي د ناروغي انذار خراب دی. فلج په 30% پيښو کې خفيف او په 15% پيښو کې ځنډنی، او 10-15% د مړينې باعث کېږي. همدارنگه بايد وويل شي چې دناروغي اندازه اميدواره ښځواوځانو کې نسبت ماشومانو ته خراب دی. د يادونې وړ ده چې د Vaccination څخه وړاندې دمړينې اندازه 5-7% ښودل شويدي.



د پوليو له کبله د بازو عضلاتو فلج

اتم فصل

وبا يا کولرا (Cholera)

د کولمو يوه حاد انتاني ناروغۍ ده چې د "O₁" Vibrio cholera سیروتايب د Enterotoxins پواسطه مينځ ته راځي. د ناروغۍ کلينيکي سير د يو غير عرضي حالت (Asymptomatic) څخه تر شديد شکل (Cholera gravis) توپير کوي. په خاصه توگه د ناروغۍ شديد شکل د ډېر زيات او متکرر اوبلن نس ناستې سره يو ځای وي چې په Metabolic Acidosis, Hypovolemic shock او د نه تدابي بصورت کې د مړينې سبب کېږي.

د ناروغۍ سبب (*Etiology*): Vibrio cholera متحرک، لږ څه منحنی شکل، گرام منفي، يو قطبي واحد Flagyl لرونکی مايکرو اورگانيزم دي چې تقريباً 70 سیروتايبونه ئې پېژندل شويدي لډي جملې څخه يواځې "O₁"-S د کولرا او نور يې د حاد اسهال سبب کېږي "O₁" V. Cholera دوه Biotype لري چې يو ئې کلاسيک او بل يې ElTor دي هريو ئې دوه سیروتايبونه د Ogava او Inaba په نوم لري. د ناروغۍ عامل په توده هوا، مالگينه محلول، غذائي موادو او آزاده هوا کې ژوند کولای شي همدارنگه د نباتاتو په ريښو کې موجود وي.

Epidemiology: په غربي بنگال او بنگلاديش کې دا ناروغۍ په انډيمیک ډول شيع لري. ددې ناروغۍ شپږ پانډمي د کال 1817 نه تر 1926 پورې په ټوله نړۍ کې ليدل شويدي. اوومه پانډمي ئې په کال 1961 کې Eltor د بيو تايپ پواسطه په اندونيزيا او په کال 1977 کې د اسيا جنوب شرق او شمالي اکثر ځايو کې، شرق ميانه، افريقا، جنوبي اروپا او جنوبي Pacific کې منتشر او شيع لري. دا ناروغۍ په غربي نيمه کره کې په کال 1991 د لومړي ځل لپاره مينځ ته راغله چې د

Perue د شمال څخه شروع او په ډېره چټکۍ سره مرکزي او جنوبي امریکې ته انتشار وموند او تر کال 1993 پورې په مجموعي ډول 735820 پېښې او 6942 د مړینې راپور ورکړل شويدي په کال 1992 کې د لومړي ځل لپاره یو بل (V. chol. O₁₃₉) Strain د هندوستان په مدراس ایالت کې تجرید او اولینه اپیدیمي ئې د "O₁" سیروتاپ پواسطه مینځ ته راغلي وه چې د کال 1993 په لومړیو دریو میاشتو کې 13272 ناروغان بستر او 434 ناروغان مړه شوي و اندیمیک او اپیدیمیک کولرا دموسم سره مستقیم اړیکې لري اما په ثانوي توګه د ناروغۍ پېښې په طبي پرسونل او هغه اشخاصو کې چې د ناروغ سره په تماس کې دي ډېر لږ او غیر عرضي اشخاص یا د خفیف انتان لرونکي اشخاصو د ناروغۍ په انتقال کې عمده رول درلود. د کورنۍ غړي چې د ناروغ سره په تماس کې و معمولاً اخته شوي دا ناروغۍ په اندیمیک سیمو کې 2-9 کلنۍ پورې (بنګلديش) لیدل شوي او 5-10 واره ماشومانو کې نسبت غټانو ته زیات لیدل کېږي. هغه ماشومان چې د مور شیدو په واسطه تغذی کېږي پدې ناروغۍ لږ اخته کېږي د عمر په زیاتېدو د Vibrocidal انتي بادي ګانو سويه د "Vibrio" O₁ یا Subclinical او یا د غیر عرضي انتان سره د مخامخ کېدو له کبله لوړه، پلاس راغلې چې په غټانو کې د پېښو د کمښت ښکارندوی دي.

دا اورګانیزم امکان لري چې د اپیدیمي په بین البیني موده کې د Subclinic یا خفیف ناروغۍ پشکل داشخاصو پواسطه انتقال ومومي د ناروغۍ په انساني سیکل کې حیوانات رول نلري. د یو شخص نه وبل ته مستقیم سرایت لږ اما باید وویل شي چې د ناروغۍ سرایت Food born (د ملوث خواړو پذیرعه) او Waterborn (د ملوث اوبو پذیرعه) صورت مومي.

فیزیوپاتالوژي: Vibrio's داسید په مقابل کې ډېر حساس دي نو ځکه د معدې تیزاب کولو ته د اورګانیزم تېریدو په مخنیوي کې عمده رول لري. په کولو کې د

Vibrios کالوني جوړښت د ناروغۍ د مینځ ته راتلو دپاره لازمي گڼل شويدي. V. cholera په هضمي جهاز کې لومړی ځل لپاره د Jejunum د مخاطي غشا په سطح ځان نښلوي او وروسته د مخاطي طبقې لاندې ځای نیسي او په تکثر پیل کوي او وروسته Enterotoxin آزادي همدارنگه Proteolytic انزایمونه لکه Mucinase هم تولیدوي او د GM_1 , Gangliosid ریسپتور سره د، Enterotoxins نغښتي باندونه د اپیتل مخاطي غشا سره په تماس کې کېږي او د حجراتو دننه Adenylatecyclase فعال او c AMP. په زیاتېدو منجر او په نتیجه کې د سودیم او کلور فعال جذب د ذغباتو په ژوو کوکې کمېږي او د Crypt حجراتو څخه د کلور افراز زیاتېږي او په نتیجه کې د کولو لومن ته د خالص اوبو او الکترولایټو ضیاع رامینځ ته کېږي همدارنگه د ذغباتو د علوي نهایت شعریوي او لمفاتیک او عیه توسع کوي داسهال مایع Isotonic او نسبتاً Bicanbonate او K^+ ډېر پکې ضایع کېږي چې د کولرا اخته ماشومانو په اسهال کې زیات پوتاسیم، کم سودیم او بې کار بونات او کلور نسبت لویانو ته لږ احتوا کوي د بې کاربونات ضایع کېدل د Systemic Acidosis مینځ ته راتلو پورې دوام مومي. سره له دې چې دا ثنا عشري انزایمونو لکه دای سکریداز او Lactase فعالیت متضرر شوي وي اما د گلوکوز جذب بیا هم محفوظ پاته کېږي.

کلینیکي بڼه *Clinical feature*: په وصفی توگه د 5-6h ورځو(اوسط ډول 3-2 ورځې) تفریخ مودې نه وروسته دمحجم او اوبلن اسهال حاد او آني بې درد حمله مینځ ته راځي په ډېر شدید پېښو کې متکرر او بې له درد، اوبلن نس ناسته چې د ورېجو اوبو ته ورته منظره لري او د مخاطي پارچو سره یو ځای لیدل کېږي او د ماهي بوی لري اطراح کېږي په متوسط پېښو کې غایطه مواد ژړ رنگې وي چې په 50% ناروغانو کې د نامه (Umblicus) چاپیریال کې د بطني Cramp سره یوځای وي اما Tenesmus موجود نه وي د ناروغۍ په شدیدو پېښو کې کانگې

معمول دي چې د اسهال نه وروسته مينځ ته راځي او تقريباً په 25% ماشومانو کې د مقعدي حرارت درجه د بستر کېدو او يا 24 ساعته وروسته له هغې لږ څه لوړه وي ($38-39^{\circ}\text{C}$) او ډېر زيات اسهال د دوراني Collaps او ديهيدريشن سبب کېږي چې په دارنگه شديد پېښو کې (Chol. Gravis) فشار ټيټ يا اکثراً، د تعين وړ نه وي نبض د جس وړنه وي تنفس سريع، عميق، او د تبول جريان قطع کېږي. (Anuria مينځ ته راځي) سترگې او فانتل ډېر ننوتی، پوټکي يخ، او لوند وي جلدي Turgor له مينځه تللی او دگوتو پوټکي ګونځې پيداکوي سيانوز او په نهاياتو کې عضلي درد ناکه Cramp موجود وي ناروغ ناراحت او بې نهايت تېری وي Lethargy, Thick Speech او يو خوبجن حالت په ناروغانو کې معمول وي نس ناسته امکان لري اوه ور څو پورې دوام وکړي پرله پسې تظاهرات ئې د درملنې په جبران پورې اړه لري. په غايظه موادو کې د Bile Pegment بيا پيداکيدل د ناروغۍ په ښه کېدو دلالت کوي چې معمولاً د نس ناستې له درېدو وروسته مينځ ته راځي. د کولرا خفيف شکل نسبت شديد شکل ته زيات په ماشومانو کې واقع او ليدل شويدي چې معمولاً د خفيف ديهيدريشن سره يو ځای وي او ياخير.

لابراتواري کتنې: د Hb سويه په ښکاره توګه لوړه ($20\text{gr}\%$) ته رسېږي همدارنگه Hyponatremia, Hypochloremia موجوده وي. Acidosis امکان لري چې Isotonic dehydration لاپسې اختلاطي کړي د TCBS (thio Sulfat citrate Bile-Salt Sucrose-agar) په ذريعه وسط کې د 16-18 ساعته په موده کې تشخيص تائيدېږي او د باکټريالوژيک تفريقي تشخيص لپاره 36-48 ساعته وخت نيسي.

تشخيص: د ناروغۍ تشخيص او درملنه په مقدم توگه د اهميت وړ موضوع ده ځکه چې په نتيجه کې د محيط د ملوث کيدو پوتنسيال ښکته کېږي په هر حال د ناروغۍ په پام کې نيولو لپاره لا ندې ټکي ضروري دي.

1- که چېرې د ناروغ عمر تر پنځه کالو پورته او شديد د يهايدريشن د حاد او اوبلن نس ناستې په تعقيب مينځ ته راغلی وي بايد کولرا په نظر کې ونيسو.

2- هغه ماشومان چې عمر يې له دوه کالو پورته او په حاد اسهال اخته وي او په سيمه کې کولرا شيوع ولري د کولرا تشخيص بايد نظر کې ونيول شي د ناروغۍ مقدم تشخيص اجازه راکوي ترڅو د ناروغ سره په تماس کې ټول منتن اشخاص په گوته او اپيديمولوجست سره مرسته وکړو چې څرنگه کولرا شيوع او انتشار کړيدی ترڅو د مخنيوي لا زم او ټاکلي ليارې ولټول شي. د ناروغۍ د اپيدمي په وخت کې دايه ډېرښه تمام شي چې ټول ناروغان په يو صحي مرکز کې وکتل شي ترڅو د چاپيريال د ملوث کېدو څخه مخنيوی وشي. د ناروغۍ قطعي تشخيص د غايظه موادو څخه د "Vibrio cholera" O1 د تجريد کولو پواسطه صورت مومي د غايظه موادو (Mic معاینه کې له پنځه حجرو کم PMN په يوه ساحه کې) ليدل شويدي.

اختلالات

1- په ماشومانو کې نسبت لويانو ته د کولرا اختلالات زيات معمول او خطرناکه سېر لري.

2- د پښتورگو د توبولو نکروز (دبې کفایتي سبب) چې د مایعاتو د ناکافي جبران په نتيجه کې مينځ ته راځي.

3- Nephropathy، د زړه Paralytic Ileus, Hypokalemic arrhythmia.

د پوتاسيم د ناکافي جبران له کبله امکان لري مينځ ته راشي.

4- کله کله د سږو اذيم د مایعاتو د سريع تطبيق له کبله چې پکې د بې کاربونات سويه لږه وي مينځ ته راتلای شي.

5- په ګډري توګه تیتاني معمولاً د Acidosis د تداوي په وخت کې مینځ ته راتلای شي.

6- دوامدار خوبجن حالت، کوما، او اختلاجات ممکن دي چې مخکې او یا وروسته د تداوي خاصاً په کوچنیو ماشومانو کې چې د 10% فیصده څخه زیاتې پېښې تشکیلوي ولیدل شي چې دلیل یې احتمالاً Hypoglycemia کېدای شي اما تر اوسه نا پیژندل شوي پاتې دي.

7- د امیدوارو میندو په دریم Trimester کې د جنین د مړینې اندازه لوړېږي خاصاً په هغه صورت کې چې په شدید دیهایدریشن اخته او ناوخته مراجعه ئې کړې وي.

8- باید یادونه وشي چې Seizure, Lethargy, شعوري تغیرات، تبه، او Hypoglycemia په ماشومانو کې نسبت لویانو ته زیاتره لیدل کېږي.

درملنه

1- ددې ناروغانو ددرملنې عمده هدف دیهایدریشن ارزبابي او د ضایع شوي مایعاتو او الکترولایټو جبران دي. ارزان ترینه، Safest او ترټولو ساده او آسانه درملنه د ORS څخه استفاده ده، Rice base ORS تر اوسه د بحث لاندې ده اما ددرملنې (فمي ریهایدریشن) په وخت کې د مناسبې تغذی لپاره WHO له نظره د Case Management پروګرام یوه عمده ستراتیژي تشکیلوي. چې هدف ئې داسهال له کبله دمړینې او سو تغذی د اندازې راټیټول دي. باید یادونه وشي چې rice based ORS نسبت ORS ته ترجیح ورکړل شوېده اما د لوژستیکي او اقتصادي ستونځو له کبله تراوسه د بحث لاندې دي.

- کانګې د ORS مانع ګرزېدای نشي مګر په عمومي توګه داډول ناروغانو لپاره عمومي پاملرنه ضروري ده ترڅو د intake او Out put له نظره نورې ستونځې رامینځ ته نشي. د ناروغ تغذی باید ډېر ژر د اوبو او الکترولایټو د جبران نه

وروسته شروع شي د ORT نتایج په کال 1991. په Perue کې ډیرعلي او دمړینې اندازه یو فیصد ښودلی شویده.

- د یادونې وړده چې د کولرا ناروغان باید په یو گونۍ وارد کې داخل بستر، تجرید او مخکې له درملنې وزن او هم د غایطه موادو اندازه او دپښتورگو Output په 24 ساعتو کې تعین شي فمي ریهایدريشن د کولرا په انډیمیک سیمو کې ښه نتیجه ورکړېده لکه د کلکتې په غربي بنگال کې.

- په No sign of dehydration او Somedehydration لرونکي کولرا اخته ناروغان د ORS پذیرعه (75ml/kg/4h) د خولې له ليارې تداوي کيږي که چېرې په لومړي ځل کې دیهایدريشن اصلاح نشي عین مقدار یوځل لپاره بیا تکرارولی شو که چېرې ناروغ کانګې ولري لس دقیقې انتظار وروسته ORS بیا ورته شروع شي او په هر دوو ساعتو کې ناروغ ارزيايي شي هغه شیدي خوړونکي ماشومان چې دمور شیدو پواسطه تغذی کېدل د مور شیدو پواسطه تغذي او کوم چې فورمولا Feeding کېدل نو فورمولا نیماني د اوبو پذیرعه اوبلن او (دوه ورځو) لپاره تغذی او وروسته دسن مطابق عادي شیدې ورته تیار او ورکړل شي.

- د **ORT** ګټه نسبت داخل وریدي تداوي ته (**Advantages**):

- 1- Somedhydration 95% ناروغان د ORT پواسطه ښه شویدي.
- 2- په شدید (Sever) دیهایدريشن کې لومړی داخل وریدي او بیا وروسته ORT ته ضرورت احساس کېږي.
- 3- ORT ښه او مناسب درملنه ده چې دنس ناستې په درملنه کې زیات استعمال لري.
- 4- ORT دداخل وریدي تداوي په نسبت کم مصرف او طبي وسایلو تعقیم او استعمال ته لکه ستنه، تیوب، سرینج او وریدي محلولو ته) ضرورت نه احساس کېږي.

- 5- میندو ته اجازه ورکوي ترڅو د خپل ماشوم په څارنه کې زیات رول ولوبوي. او هم د نورو صحي ستونځو څخه باخبره اوسي.
- 6- د IV درملنې بصورت کې د ناروغ تغذي په تعویق ولوبېږي اشتهايي خرابېږي اما برعکس په ORT کې ډېر ژر بېرته راگرځي.
- 7- په ORT کې د موضعي او عمومي انتاناتو خطر کوم چې د سامان الاتو د استعمال له کبله مینځ ته راځي موجود نه وي.

ORT Failure

- 1- د متوسط دیهایدریشن او اسهال اکثر پېښې د ORS پواسطه تداوي کېږي.
- 2- High rate purging:** په اسهال او دیهایدریشن اخته هغه ناروغان چې په یو ساعت کې له 15ml/kg/h څخه زیات او بلن غایطه مواد اطراح کوي ORT تاثیر نلري.
- 3- شدید دیهایدریشن: په هغه ناروغانو کې چې د 10 فیصده څخه زیات وزن بایللی وي دداخل وړيدي محلولو پواسطه تداوي کېږي او ORT نتیجه نه ورکوي داځکه چې په دې صورت کې ORS په کولو کې لږ او آهسته جذبېږي اما په هغه پېښو کې چې ناروغ د چښلو توان ولري او یا داچې د IV په تطبیق کې ځنډ موجود وي ORS د خولې له لپارې د NGT پواسطه تطبیق کېږي.
- 4- د ORS بېرته گرزون یا ناروغ د چښلو توان ونلري: په هغه حالاتو کې چې ناروغ Stomatitis (د سرڅکان له کبله، د Herpes-Virus او یا Thrush)، Fatigue (ژر ستړی کېږي) یا د CNS انحطاط (د کانګې ضد درمل له کبله یاد Antimotility drug) له کبله ولري نو ORT نتیجه نه ورکوي چې په دې صورت کې لا زم دی چې د NGT پواسطه (غیر له هغه ناروغانو چې د CNS انحطاط لري) ORS تطبیق شي همدارنګه باید یادونه وشي چې که د ORS محلول زیات تود، یا مالګین (د مالګې غلظت ئې زیات وي) د کانګو باعث گرځي.

5- د ګڼلو کوز د جذب خرابوالي: ځینې ناروغانو کې امکان لري د ګڼلو کوز جذب خراب شي او د ORS استعمال پدې ناروغانو کې د Watery Diarrhea د زیاتېدو سبب شي او ګڼلو کوز په زیات مقدار په غایطه موادو کې اطراح شي چې د ORT په قطع کولو د اسهال د فعات په چټکي سره کمېږي.

6- د ګڼلو پړسوب او Ileus: که چېرې د ګڼلو پړسوب مخ په زیاتېدو شي نو لازمه ده چې ORS ناروغ ته په کراره او احتیاط سره تجویز شي چې د ګڼلو پړسوب زیاتوالی او د Ileus په تشکل (هغه حالت چې کولو حرکت فعالیت له لاسه ورکړی وي او Bowel Sound معدوم وي) باید مایعات د ورید له لارې تطبیق شي د یادونې وړده چې I Ileus د Hypokalemia او یا د معایې حرکاتو ضد درمل پواسطه مینځ ته راشي. د کولو انسداد یو جراحي پرابلم دی چې کېدای شي د Ileus له کبله مینځ ته راشي او د ORT failure لپاره یو دلیل وګرځي اما ډېر لږ لیدل کېږي.

7- د ORS غلط تهیه او تجویز: که چېرې ORS په نادرست (غلظت یا رقاقت نې زیات) تهیه او یا په نامناسب توګه (لږ مقدار یا په زیات سرعت) تجویز شي. ORT نتیجه نه ورکوي او د کانګې د مینځه راتلو او د Purging د زیاتېدو سبب ګرځي نو لازمه ده چې د تهیه کولو او د استعمال طریقه، میندونه ښه وښودل شي او یا دا چې موظف ډاکتر د څو ساعتو لپاره د ORS د تجویز څخه څارنه وکړي د ORT failure حالاتو په نظر کې نیولو سره هغه ناروغان چې په شدید دیهایدریشن او Hypovolemic shock اخته وي داخل وریدي مایعات لکه Ringer's Lactate او یا Normal saline (100ml/kg/6h) چې په جدول کې د عمر مطابق ترتیب شوي ورکړل شي. باید یادونه وشي چې د شدید دیهایدریشن ناروغان ډېر زیات ستړي وي (د چښلو توان نلري) همدارنګه Coma, Stupor، او یا غیر قابل کنترول کانګې لري نو لزوماً مایعات د ورید له لارې

تطبیقېږي چې په (دریم) لمر جدول کې خلاصه شويدي.
(دویم لمر جدول)

وروسه	په شروع کې 30ml/kg	عمر
70ml/kg		
5 ساعته	*یو ساعت	له 12 میاشتو کم عمر ماشوم
2,5 ساعته	*نیم ساعت	له 12 میاشتو څخه زیات ($>12m^0$)
*که چېرې کعبري نبض ډېر ضعیف او یا د جس وړ نه وي یو ځل دې بیا تکرار شي.		

کله چې ناروغ د شاک حالت څخه ووتلو که چېرې د چنبلو توان ولري نو ژر تر ژره دي. ORS 5ml/kg/h محاسبه او د خولې له ليارې په کاجوغه یا پياله (د عمر مطابق) ورکړل شي.

- که چېرې د IV د تطبیق امکانات موجود نه و د ORS محلول 120ml/kg/6h د NGT له ليارې تطبیق شي البته مقدار، وخت، او د تطبیق سرعت په نظر کې ونیول شي ترڅو د گېډې پرسوب څخه مخنیوی وشي انتي بیوتیکونه سره له دې چې د ناروغۍ موده لنډه، داسهال حجم کموي او د Vibrio cholera اطراح زیاتوي ددرملنې په دوهم قدم کې ځای ورکړل شويدي. Trimethoprim او 50mg/kg/BW د SMX) Septran 10mg/kg) له قراره په دوه کسري دوزو ددرې ورځو لپاره ورکول کېږي ځنې نشرې 2-5 ورځو پورې توصیه کوي د تتراسکلین مقابل کې مقاوم پېښو راپور ورکړل شويدي چې پدې صورت کې د Ciprofloxacin څخه ضرورت په وخت کې استفاده کېدای شي) لکه نورو درملو لکه Erythromycin، Furazolidon، Chloramphenicol څخه هم استفاده

کولی شو د اسهال ضد، سپرم ضد مرکباتو او قلبي مقویاتو، ستیروید، د وینې Transfusion او پلازما څخه باید استفاده ونشي.

II - د نس ناستې په جریان او تر هغې وروسته د ناروغ تغذی: د نس ناستې په جریان کې مغذي خواړو پواسطه چې زیاته کالوري تولید کړې د ناروغ تغذي کې ډېر زیات اهمیت لري چې د نس ناستې دښه کېدو وروسته دوه هفتې نور هم باید تغذی شي باید یادونه وشي چې د کولو لپاره استراحت ورکول هېڅ ډول فیزیولوژیک اساس نلري او هر څومره ژر چې امکانات ولري کولې باید خپله دنده دوباره پیل کړي او د مختلفو غذايي موادو په ورکولو د جذب قابلیت ئې بېرته اعاده شي. د نس ناستې په جریان کې تقریباً 60% غذايي مواد په دوامداره توګه جذبېږي بڼاً ناروغان باید ډېر ژر له ریهایدريشن وروسته تغذي شي.

مخنیوی (Prevention): ددې ناروغۍ د مخنیوي عمده او با ارزښت موضوع دموږ شیدو پواسطه د نوي زېږیدلي ماشومانو د تغذي مودې زیاتول یا اوږدول دي. (Prolong Breast feeding).

د پاکواو صحي اوبواو مصنون غذايي موادو څخه استفاده په ښه توګه د کثافاتو ځاي پرځاي کول، دناروغۍ په مخنیوي کې خاص ارزښت لری، کله نا کله د داسې اهتماماتو نیول یو څه اقتصادي او اجتماعي ستونځی رامینځ ته کوی همدارنګه د شري Immunization د مخنیوی (prevention) له نظره خاص ارزښت لري. د استفادې وړ واکسين چې دوژل شوي اورګانيزمو څخه تهیه او په دوه ابتدائي دوزو تطبيق او هر شپږ میاشتي وروسته بوستر دوز تطبيق کیږي. چې تقریباً 50% پېښو کې واکسين د تطبيق نه وروسته تر دری میاشتو موثر واقع شوي دي او کوم واکسين چې په امریکا کې فعالاً موجود دي وقایوی تاثیر ئې 3-6 میاشتي دوام کوي.

- د نوی واکسين دتهیه کولو پروسه کې پر مختلفو ډولونو روان دي Chemoprophylaxis په هغو اشخاصو کې چې د ناروغ سره مستقیم اړیکی

لري ژر تر ژره شروع شي تتراسکلين دورځي 500mg د پنځو ورځو لپاره اماځينی نشريو کې د دوه ورځو لپاره 500mg او 125mg (3-4 کلنۍ) او 50mg د درې کلن څخه بڼکته عمر ماشومانو ته توصيه کيږي چې د بين الفاميلى تماس له کبله دمنتن کيدو درجه ټيټوی. او دانتان مخنيوی لپاره کافيدي د کار دآسانتيا له خاطره Doxycycline 300mg غټانو او 6mg/kg له 15 کلنۍ بڼکته عمر کې په يو واحد مقدار نسبت تتراسکلين ته ترجيح ورکوله کيږي اما په ماشومانو کې د تتراسيکلين په عيوض

Co-Trimoxazole په معمول مقدار ورکول کېږي او د يادونې وړده چې کتلوی Chemoprophylaxis په ټولنه کې نه توصيه کيږي .

نهم فصل

تیتانوس (Lock jaw, Tetanus)

تعریف او سریزه: دا ناروغی د *Clostridium Tetani* پواسطه چې یو غیر هوازي (anaerobic) گرام مثبت انتان دی مینځ ته راځي.

- انتان یو ډول Exotoxine د Neurotoxin په نوم افرازوي چې په غیر معاف او نا تام معافیت لرونکی اشخاصو کې د ناروغۍ سبب کیږي همدارنگه دا ناروغۍ د اورگانیزم سپور لرونکی خاورو پذیرعه د زخمونو د ککړیدو له کبله مینځ ته راځي چې زیاتره د حیواناتو په فضله موادو کې موجود وي.

- انتان په زخم کې وده کوي او Toxine ئې د Axone پواسطه عصبي مرکزی سیستم ته انتقال او د دماغ Ganglioside برخې ته رسېږي. اوپدې تر تیب سره د نخاع Neuroexcitability زیاتوی (د نهې کونکو Synapses د دندې په نهې کولو) چې په نتیجه کې د عضلاتو شدید Spasm مینځ ته راځي.

- د امریکې په متحده ایالاتو کې اکثر پیښې د ستنو دوڅدی له لپاری انتان بدن ته داخلېږي او لوی زخم موجود نه وي همدارنگه په نوزادانو کې د نامه د زخم له لپاری انتان عضویت ته داخلېږي چې په کال کې تقریباً 500,000 تنه د تیتانوس له کبله ټوله نړۍ کې مړه کیږي. د نړیوال روغتياي سازمان د احصائي له مخی یو فیصد خلک په مخ پروده هیوادو کې د تیتانوس له کبله مړه کیږي.

Etiology: د ناروغۍ عامل نری، اوږد، متحرک گرام مثبت، anaerobic

باسیل دی چې کله په سپور بدلېږي رنگ نه اخلي او د ډول ډکی پشان معلومیږي سپورې د حرارت او معمول انتی سپتیک مقابل کې مقاوم او د ډیر وخت لپاره ژوندی پاته کیږي چې زیاتره د سرک په خاورو او د آس، غویانو، پسونو، سپیانو، خرس، مورک، مرغیو او پیشوگانو په فاضله موادو کې ژوندی پاته کیږي

ناروغی زیاتره په دهقانانو کې لیدل کیږي او هم په منتن Herion کې دانتان سپورونه لیدل شویډی باسیل Exotoxin د Tetano Spasmin په نوم ازادوی چې د اعراض او علایمو د پیداکیدو سبب کیږي

Pathogenesis: انتان د وځدی، زخم او تخریش شوي ځایو څخه بدن ته داخلېږي او د بدن په هغه برخه کې چې د Oxido-reduction سوبه ټیټه وي بڼه وده کوی، سوختگی، جراحي عملیاتو نه، ترافیکي پیښې د ناروغی مساعد کونکي فکتور څخه ګڼل کیږي حتی ددې امکانات شته چې هیڅ د دخول ځای موجود نه وي د هضمی جهاز د قرحاتو له لپاری هم عضویت ته داخلېږي. او Toxin ازادوی چې د حرکي اعصابو Axoplasm ته انتقال کوي. او په حرکي نیورون کې د Membran bound Endoplamic Reticulum برخه کې راټولېږي او دا توکسين Presynaptic Inhibitors نهې کوي او په نتیجه کې منتشر Impuls نشي کنترولولای او Hyper-reflexia (د عکساتو شدت او زیاتوالي) د عضلاتو دوامدار تقلص (خاصاً باسطه عضلات) او همدارنگه Synaptic سیسټم متاثره کوی.

pathology: - په مرضی وتیره کې پتالوژیک تخریبات مینځ ته نه راځي اما د عضلاتو Spasm له کبله د پښتو د ماتیدو او عضلاتو کې د نرف سبب کیږي. اپیدیمولوژیکي فکتورونه :- ناروغی په ټوله نړۍ کې لیدل کیږي په امریکه کې له کال 1955-1985 راپدېخوا د ناروغی پیښی کم شویډی اما بیا هم Tetanus Neonatarum تر اوسه د ذکر وړ رقم تشکیلوي دا ځکه چې انتان د منتن طبی سامان الا ټوله لیاري نوی زیریدلي ماشوم ته انتقال کوي. مګر باید ووايو چې د نامه پریکولو په وخت کې دلازم اهتماماتو په نیولو او امیدوارو میندو ته د واکسين تطبیق کولو سره د ناروغی مخنیوی کولي شو. پدې معنی چې تانوس یوه

ناروغی ده چې د Aseptic شرایطو او Active Immunization په حاصلولو مخنیوی کیدای شي.

معافیت: که چیرې مور معافیت ولري نو د IgG پشکل د پلاستنا له لیاري ماشوم ته انتقالیږي دا ډول معافیت Passive او کم دوام دي. دا ځکه چې مورنۍ ایمونوگلوبولینونه د Infants پواسطه متابولایز کیږي. او باید یادونه وشي چې تقریباً 0.01 واحد انټی بادی د تیتانوس مقابل کې چې کوربه وساتي کفایت کوي. د انټی توکسین تطبیق Enfants ماشوم او کاهل کې انټی بادی تحریکوي او کوربه د تیتانوس مقابل کې محافظه کوي چې کولي شودانتي توکسین دغه محافظوي تاثیر دبوستر دوز پواسطه ئې دوامداره کړو. هغه څوک چې د تیتانوس ناروغی تیروی باید په فعال توګه واکسین شي دا ځکه چې د ناروغی عامل د قوی توکسین په میزبان کې انټی بادی نشي تحریکولی.

کلینیکي بڼه: د ناروغۍ د تفریخ موده 5-15 ورځو پورې ده اما لنډه موده ئې 1-3 ورځې په حدودو کې او دتفریخ اوږده موده ئې دوه اونۍ ده تر ټولو لومړنۍ علامه ئې د انتان د خولي سیمه کې د درد احساس دي. چې په مخفی ډول شروع کوي او د ارادی عضلاتو Hypertonicity په پر مخ تللی شکل مینځ ته راځي په عمومي توګه باید وویل شي چې هغه عضلات چې په مقدم توګه اخته کیږي د فک (Jaw) او دغاړې عضلاتو څخه عبارت دي يعني دا چې دناروغۍ په لومړیو 24-48 ساعتو کې ذکر شوي ناحې اخته کیږي وروسته افت کولی شي چې د تنی (Trunk) او نهایتو عضلات اخته کړي. د فکي عضلاتو تقلص Trismus jaw (lockjaw) مینځ ته راځي او د ناروغانو مخ او تندی، ګونځې لرونکي تاویچ او وریځې او فمې زاویه انحرافي ښکاري او د ناروغ مخ مخصوصه بڼه ځانته غوره کوي. چې د Grimace او یا Rhisus Sardonicus په نوم یادېږي تصویر نمبر () چې غاړه او شاته (ظهري) ناحیه کې Spasm مینځ ته راځي او انحنأ

پیدا کوی چې د بیرون خواته متوجه وي او د Opesthotonus په نامه یادېږي (... نمبر) او د ناروغ ګیډه ډلرګی پشان کلکېږي همدارنګه دردناکه Paroxysmal سپزم څو ثانيې او یا دقیقې دوام کوي. او همدارنګه په ناروغ کې Spasm د لیدو، تماس، غوږ نیولو یا اوریدو او تکان ورکولو پواسطه تېبه کیدای شي د مثال په توګه د ډیر تیز رڼا سمدلاسه لوړ اواز، او د ناروغ خورولو پواسطه سپزم مینځ ته راځي په پیل کې حملې په زیاته فاصله کې تولیدېږي اما وروسته فاصله ئې کمېږي په شروع کې د حملې وروسته یوه موقتې بهیودي (سپزم موجود نه وي) حاصلېږي اما وروسته د دوو حملو تر منځ هم ناروغ سپزم لري. د حنجري عضلاتو او تنفسي عضلاتو په شزن او قصباتو کې د افزاتو تولیدو او respiratory distress سندروم سبب کېږي چې وروسته کیدای شي په Coma، Hypoxia یا مړینه منجر شي. د مثاني عضلاتو اخته کیدل د میتازو بندیدو (احتباس) سبب کېږي همدارنګه د سمپاتيک اعصابو اخته کیدل د وینې فشار ته تغیر ورکوي ناروغان Tachycardia، د محیطی او عی تقبض، قلبی Arrhythmia، زیاتمه خولمه (Sweat)، Hypercapnea، د Catecholamine د اطراح زیاتوالي په میتازو کې او په موخو توګه Hypotension ورته پیدا کېږي د بلعوم د عضلاتو Spasm له کبله Dysphagia هم په ناروغانو کې مینځ ته راځي.

- په نوی زیریدلي، ماشومانو کې لومړی علامه د تخرشیت او poorsucking تشکیلوي شعوری حالت ئې ښه اما لږه تېبه موجوده او یا هیڅ موجوده نه وي هغه ناروغان چې شفامومي تېبه نلري د څو اونیو وروسته د سپزم حملاتو شمیر او شدت کمېږي په عمومي توګه تر ټولو وروستی علامه چې له منځه ځي Trismus دي. هغه ناروغان چې دوامداره تېبه لري اکثراً په لومړیو لسو ورځو کې مړه کېږي.

لا براتواري کتنې:

1 د CSF معاینه: د CSF معاینه نورمال اما استثناً فشار ئې لږ لوړ، موجود وي. ECG او EEG موقتاً غیر نورمال وي د عضلي انزایمونو سویه لوړه وي د زخم څخه د موادو مستقیم معاینه او کلچر د ناروغی په تشخیص کې مرسته کوي اما باید وویل شي. چې په مشکل شنه کیږي یا دا چې ډډول ډکي ته ورته گرام مثبت باسیل تجرید شي دا تجرید د ناروغی ځینی تصادفي اشکال داسي دي چې Cephalic Tetanus نظر عمومي تیتانوس ته په مقدم توگه پیدا کیږي چې په دې شکل کې د تفریخ موده یو یا دوه ورځي وي. او د Otitis Media او متنن جروحاتو په تعقیب مینځ ته راځي چې په دې صورت کې د ناروغی انداز خراب دی. د ناروغی داشکل قحفي ازواج لکه X,IV,III,VII او XII متضرره کوي. چې دا شکل کیدای شي دیتانوس دعمومي بنی مینځ ته راتلو نه په غیر پیدا او تظاهر وکړي.

Tetanus Neonatarum:- د ژوند لومړیو 3-10 ورځو کې تیتانوس مینځ ته راځي. لومړني اعراض ئې د تی په رودلو کې ستونځی، زیاته ژړا او وروسته د Lockjaw تشکل او Poorsucking څخه عبارت دي همدارنگه د بلع کولو ستونځي هم را مینځ ته کیږي. Trismus په مختلفو درجو موجود وي Spasm کیدای شي د تنبه او غیر له تنبه څخه تولید او عمیق عکسات شدت مومي Opethotonus موجود نه وي. او یا تر هغه اندازي شدید وي چې د ماشوم سر د پنبو پوندې سره په تماس کې کیږي ماشوم ژړا ټیټه او امکان لری بی سرو صدا وي. د پوټکی رنگ ئې نورمال Cyanotic او یا خاسف وي چې د Hypoxia او Shock له کبله مینځ ته راځي.

د ناروغی تشخیص:- Risus Sardonius او عمومي Spasm په هغه ناروغانو کې چې نورمال شعور ولري د زخم او ترضیض تاریخچه موجوده وي سره له دي چې د ناروغی عامل نشو تجرید کولای ځکه په اسانی نه شین کیږي او په

تجریدولوئی تشخیص تکمیلیږي غیر معاف یا قسماً معاف ناروغان د کلینکې بڼې او Immunization تاریخچه په تشخیص کې مرسته کوي.

تفریقي تشخیص :-

1. *phenothiazine* مشتقاتو مقابل کې عکس العمل: خارج اهرامي

اعراض مینځ ته راوړی او Grimace, Torticollus او د اطراف عضلاتو تقلص مینځ ته راځي چې د درمل په قطع کولو له مینځه ځي.

2 - *Tetany* :- د Ca د کمښت له کبله په ماشومانو کې منځ ته راځي

Trismus موجود نه وي زیاتره Corpopedal Spasm لیدل کېږي او کله کله Layngospasm لیدل کېږي د سیروم Ca سویه ټیټه وي چې په تشخیص کې مرسته کوي.

3 - *Peritonsillar abscess* : پدې ناروغانو کې د درد او تبي له کبله

Trismus مینځ ته راځي اما عمومي Spasm موجود نه وي چې د تشخیص له نظره باید په نظر کې ونیول شي.

4 - *Encephalitis* : د Encephalitis سره سره باید ناروغان ارزیابي

شي په post. Infectious Encephalitis کې ډیر لږ Trismus لیدل کېږي او د CSF معاینه هم نورمال وي.

5 - *Rabies* : د لیوني سپي پواسطه د چیچلو تاریخچه او Pleocytosis

موجودیت مرسته کوي ناروغانو کې دوامدار سپزم موجود نه وي.

6 - *Strychnin poisoning*: عضلي رخاوت د حملاتو تر مینځ په فاصله

کې موجود او Trismus وروسته مینځ ته راځي.

7 - Bacterial Meningitis او Decebrate posturing د Narcotic

نورو درملو قطع کول هم د ناروغۍ سره په تفریقي تشخیص کې باید په نظر کې وي.

Complication - (1) د حنجري او تنفسي عضلاتو سپرم له کبله په تنفسي لپاره کې افرازات راټولېږي. چې په Atelectasis, Pnumonia او Asphyxic Spasm باعث ګرځي همدارنګه د بستر زخم د ستون فقرات کسر (د سپرم له کبله) د ژبې خیري لیدل، Sepsis، سو تغذې د ناروغۍ په اختلالاتو کې شامل وي چې د ټولو ناروغیو مخنیوی د خاصو اهتماماتو په نیولو سره کیدای شي.

انذار- (prognosis) :- تراوسه پوري تیتانوس د خطرناکو ناروغیو په جمله کې شمیرل کېږي د اخته کیدو او مړینې رقم په وروستیو دوه لسیزه کې یو شاته پاته دي او یا دا چې د مړینې له نظره ډیر لږ تغیر پکې راغلی دي او هغه ناروغان چې ژوندی پاته کېږي معیوب نه وي که چیرې تهویه او تقویوي درملنه په صحیح توګه اجرا شي نو لا ندې فاکتورونه د ناروغۍ په انذارو کېنې تغیرات رامینځ ته کولی شي.

1 - عمر: زیاتره مړینه د عمر په لحاظ د ژوندانه په شروع او آخره کې واقع کېږي د مثال په توګه په نوی زیریدلي ماشومانو کې مړینه 66% او تر پنځوس کلنۍ پورته عمر کې 70% ښودل شویده اما په 10-20 کلنۍ عمر کې د مړینې فیصدي 10%-20% پورې ښودل شویده.

2 - د تفریخ موده: هغه ناروغان چې مړه شویدي د تفریخ موده 2-6 ورځو او هغه چې ژوندي پاتې شويدي 7-8 ورځې ښودل شویده اما د ارزښت وړ موضوع داده چې د Trismus او د عمومي حملو د پیداکیدو تر مینځ زمانې فاصله څومره ده که چیرې دا وخت د 48 ساعتو څخه کم وي د ناروغۍ انذار خراب دي او که چیرې دا فاصله اوږده وي نو ناروغۍ به خفیف وي اما سره لدې چې ترڅو د حملاتو شمېر او شدت ونه لیدل شي، د انذار و پېش ښیي به ډکه وي له ستونځو.

3 - fever: د ناروغۍ په خفیف او متوسط شکل کې تبه دومره لوړه نه وي. اما که چیرې Brainstem (د مغزو ساقه) متضرر شوي وي.

Hyperpyrexia په ناروغانو کې موجود وي لازمه ده چې یادونه وشي د هغه ناروغانو چې تبه ونلري د ښه کېدنې چانس پکې زیات دي.

4- Extent of Involvement (د اخته کېدو درجه) :- ناروغی کې د

محراقي تیتانوس مینځ ته راتګ د جراحي د موقیعت پورې اړه لري چې پدې شکل کې انذار معمولاً ښه دي. اختلاج یواځینی علامه ده چې ناروغی په خرابوانذارو دلالت کوي. (خاصیتاً له شل کلن ښکته عمر ناروغانو کې).

5- Antitoxin therapy: په عمومي ډول د انتی توکسین په ذریعه درملنه د

ناروغی په انذارو عمده تاثیر نلري ځکه چې Toxins مخکې تثبیت شويدي او په لوړ مقدار په دوراني توکسینو باندې موثر دی (خنثی کولی شي) که چیرې Antitoxin دتفریخ په موده کې تطبیق شي د ناروغی سیر کم او یا تغیر ورکوي او یاد ټولو مهمه داده چې که چیرې د ناروغی په پیل کې تطبیق شي ډېر اهمیت لري.

- دیادونی ورپه چې په ځینو نشریو کې د ناروغی دانذارو په مورد داسې ذکر شوي چې د مړینې اندازه د Herion په معتادینو او نوزادانو کې لوړه (70-90%) ته رسیږي حال داچې امریکې په ټولو برخو کې 65% ته رسیږي تر ټولو وروستی څیړنه چې په Mexico کې په 44 تیتانوس اخته ماشومانو شوي د مړینې اندازه 25% ذکر شویده همدارنګه باید وویل شي چې تقویوی ابتدائي او مقدم اهتمامات د وفیاتو په اندازه باندې ډیر رول لري وفیات اکثراً د pneumonia یا تنفسی عدم کفایه له کبله ښودل شويدي او همدارنګه که چیرې ناروغ تر یوې هفتې ژوندی پاتې شي نو د روغیدو چانس ئې زیات دي.

درملنه (Treatment):

1 - د عضلې سپزم کنترول *Control of Muscular spasm*:

تیتانوس ناروغان باید په تیاره کوټه او آرام محیط کې بستر شي یعنی دا چې کوټه باید د اوریدو، رڼا او تماس له نظره په کلي توګه آرامه او د امکان تر حده د مختلفو تنبهاutomخنیوی وشي. د عضلې سپزم عمده تدایي د درمل پواسطه اجرا کیږي ترڅو عضلې سپزم کنترول شي. او په قشری مراکزو باندې انحطاطي تاثیر نه لري. Diazepam 0.6-1.2mg/kg/day په شپږو کسری دوزو توصیه کیږي اما په نوی زیربډلي ماشومانو کې 2-3 کسری دوز ورکول کیږي په ځینو نشریو کې 8mg/kg/day حتی 25mg/kg/day په غټو ماشومانو کې په کسری دوزو (2-3mg) هر دري ساعته وروسته توصیه کوي (خاصاً له 2-5 کلنۍ پورې) Barbiturates, Chlorpromazine او Paraldehyde هم مفید دي.

2 - د *Antitoxin* پندریعه درملنه: کله چې د ناروغ مکمل تسکین صورت

ومومي نو انسانی Antitoxin د تیتانوس 3000-6000 واحد پوری عضلې تطبیق کیږي که چېرې دا نوع موجود نه و نوحیواني نوع ئې پیدا کیږي او که چېرې د Horseantitoxin سره حساسیت موجود نه وي عضلې یا وریدي تطبیق کولی شو چې نیمائې عضلې او نیمائې وریدی ورکول کیږي.

3 - *Antimicrobial Therapy*: Crystalin penicilline یو

میلون هر شپږ ساعته وروسته او پروکائین پنسین 1.5 میلیون په 24 ساعتو کې 10-14 ورځې تطبیق کیږي او Metronidazole هم 500mg/8h مساوي موثريت لري په غټانو کې تتراسیکلین 2gr کافي دي خاصاً هغه ناروغانو ته چې د پنسین مقابل کې حساسیت ولري توصیه کیږي پنسین د باسیل په نباتي شکلو موثر دي او پر هغه باسیلو چې د نشو و نما په حال کې دي وژونکی تاثیر لري او پدی

ترتیب توکسین نشي تولیدولای اما باید ووايو چي په ازاده شوي توکسينو باندې او کوم چي د باکټري په دننه کې دي تاثیر نلری.

4 - جراحي درملنه : کله چې ناروغ آرام کړی شو او Antitoxin تطبيق شو جرحه پاکه شوه نکروتیک پارچي ئې ليري اما وسیع جراحي Excision ته ضرورت نه پیدا کېږي.

5 - تقويوي تدابي: طبی څارنه او ښه پرستاری د منبھاتو کمول چي د اختلاج سبب کېږي لکه وریدی Catheterization تطبيق او نور هغه وخت تطبيق شي چې مسکن درملو خپل اعظمی اغیزه کړي وي او هڅه وشي چې د ناروغۍ اختلاطاتو لکه Aspiration pneumonia د کولو د نهائې برخې انسداد د سختو غایطه موادو پواسطه د میتازو احتباس (بندش) او د بستر زخم د پیدا کیدو څخه مخنیوی وشي د مسکن درمل کافی مقدار که توصیه شي نو د پښتنيو د کسر څخه مخنیوی کېږي تنفسی تهویه هم ضروری ده چې کله کله د Intubation له لياری او یا Tracheostomy اجرا کېږي Tracheostomy، د قوی مسکناتو تطبيق د بلع کولو ستونځي د حنجری Spasm او د افرازاتو راټولیدل د Aspiration او تنفسی انسداد مینځ ته راوړي. چې د ستونځویه موجودیت باید Intubation او یا Tracheostomy اجرا شي. ذکر شوي اهمامات 10% وفيات راتیټوي.

وقايوي اساسات (preventive Measures):

Active Immunization : د ناروغی له مینځته راتلو نه مخکې د کنترول عمده ټکی فعال معافیت تشکیلوی چې د مخنیوی (prevention) اساس تشکیلوي او د درې دوزه د تطبيق نه وروسته حاصلېږي ټول شیدي خوړونکي ماشومان باید د Toxoid Tetanus واکسين چې د دیفتري او توره ټوخلې سره یو ځای دی DPT Immunized شي چې لومړنی مقدار ئې په شپږو لومړیو اونیو کې شروع اود 1-1.5 میاشتي په فاصله کې دري ځله تطبيق کېږي. بوستر دوز ئې یواو 4 کاله

وروسته تطبیق کیږي او وروسته هر لسو کالوکې تطبیق شي مګر اوس د DTaP واکسین څخه چې $6M^0, 4M^0, 2M^0$ کې د یو بوستر دوز سره چې په 6-4 او یا 10 کلنۍ کې تطبیقېږي او د 10 کالو په فاصله په غټانو کې وروسته TD تطبیقېږي چې زیاته ترجیح ورکړل شوېده همدارنګه د WHO په توصیه TD د نوي زېږېدلي ماشوم په تیتانوس اخته کېدو څخه د جلوگیری په منظور دوه دوزه او په غیر معاف اشخاصو کې د 7 کلنۍ وروسته یا تر دې لوړسې کې درې دوزه عضلې (4-6wk وروسته دوهم دوز او $6-12M^0$ وروسته ددوهم دوز څخه دریم دوز تطبیق شي. (Nelson. 2000) د جرحی په موجودیت کې بوستر دوز ضروری دي چې د یوې اونۍ په موده کې مناسب محافظوی انتی بادی ګانې تولیدوي او په هغه صورت کې چې آخري بوستر دوز څخه لس کاله تیر شوي وي بوستر دوز کفایت کوي که چیرې زخم زیات خراشیدګی یا شریډلی وي (Crush) او یا ډیر ملوث او منتن شوي وي لکه د قحف متعدد کسور (Tetanus Human (TIG Immunoglobulin) د 250 واحدو په اندازه IM تجویز کیږي او وروسته د هغه سره واکسین هم تطبیق کیږي ذکر شوي عملیه د خطرناکه ناروغۍ څخه چې د تفریخ موده نې لنډه وي مخنیوی کوي شي هغه ناروغان چې تیتانوس تیروي معافیت نلري لا زم دي چې فعال واکسین ورته تطبیق شي چې د Tetanus Toxoid څخه تیار شوي وي .

Passive Immunization: هغه اشخاصو ته چې جرحه ولري. او واکسین

شوي نه اوسي لږوماً انساني ایمونوګلوبولین ورته تطبیق کیږي چې 250 واحد د عضلې له لپارې ورکول کیږي که شدید جروحات موجود وي نو 500 واحد باید تطبیق شي.

د زخم څارنه يا مراقبت: زخم تطهير، نكروتيك انساج هم تطهير او پانسمان شي. كه چيری استطباب و لري Debrid اجراشي د WHO او Unicef د هدايت مطابق فعال Immunization حاصل كړل شي چې مخكې ترې يادونه شوې ده.

لسم فصل

د یني حاد ویروسی التهاب (Acute Viral Hepatitis)

تعریف او عموميات

Acute Hepatitis د یني حاد ویروسی التهاب څخه عبارت دي چې شپږ ډوله Hepatotropic ویروسونو A,B,C,D,E,G پواسطه مینځ ته راځي دمالیکولر بیالوژی تازه څیړنو پواسطه تشخیص او ننی عصر کې دا ناروغی په مخ پر وده او پر مخ تللی هیوادو کې د عامی روغتیا عمده ستونځی جوړوي یو شمیر نور ویروسونه لکه Cytomegalo (CMV)، Herpes Simplex virus، Adeno، Varicella، Epstein Barre Virus، Arbo virus، Virus Human، Virus، Enterovirus، Rubella، او HIV) Immundeficiency Virus (HIV) او نور د Hepatitis سبب کیدای شي، پدې معنی چې Hepatitis د اړوند ناروغۍ د کلینیکي اعراضو او علایمو یوه برخه جوړوي په متحده ایالاتو کې HAV (Hepatitis A virus) په ماشومانو کې زیاتره (Most Common) پیښې تشکیلوی حال داچې Hepatitis B (Hepatitis B virus) تقریباً 1/3 او HCV (20%) پیښې او Hepatitis D HDV) په لږه اندازه هغه ماشومانو کې چې په HBV اخته وي د ناروغی سبب کیږي د Hepatitis سببی ویروسو څخه صرف درې ډوله ئې په مفصل توګه مطالعه او د نورو به ئې په مختصر توګه یادونه وشي په متحده ایالتو کې HEV نه دی لیدل شوی او HGV ئې په دې وروستیو کې کشف او تشخیص کړی دی. او تراوسه رول ئې نه دی واضح شوی او د ناروغی (Non HAV-Ev) لږه فیصدي جوړوي.

Hepatitis A

(Infectious Hepatitis, Epidemicjaundice Catarrhal Jaundice)

HAV په ټوله نړۍ کې د عامي روغتیا عمده ستونځه جوړوي لکه څنګه چې د امریکې په متحده ایالاتو کې د کال 70,000 Hepatitis پېښو راپور ورکول کېږي.

Etiology: د کال 1960 څخه مخکې کشف او RNA Virus دې چې 27nm قطر لري او Picorna Virus فامیل پورې اړه لري د ناروغ اشخاصو دغایطه موادو څخه تجرید شوي د تودوڅي په 56°C کې د 30 دقیقو لپاره ژوندی پاته کیدای شي اما 98°C کې په یوه دقیقه کې له مینځه ځي د تودوڅي په (-70°C) (18°C) کې مرضی فعالیت ئې څو کاله محفوظ پاته کیدای شي د نور او کلورین مقابل کې ډیر مقاومت لري .

اپیدیمولوژي: دHAV په ټوله نړۍ کې شیوع لري اما په مخ پروده هیوادو کې تقریباً 100% له پنځه کلنۍ کم عمر ماشومانو کې لیدل شويدي. د امریکې په متحده ایالاتو کې 40%-30% غټان اخته کوي. چې زیاتره عرضی سیر لري. اما تر پنځه کلنۍ ښکته عمر ماشومانو کې غیر عرضی خفیف او یا د غیر وصفی تظاهراتو سره سیر کوي. په پرمخ تللی هیوادو کې ماشومان د 10-20 کلنۍ پورې یواځې 20% په HAV اخته دي د ناروغی عامل دخولي او زرقیاتو له لپاري بدن ته داخل او Hepatitis مینځ ته راوړي د ناروغی تفریخ موده 15-45 ورځو (اوسط ډول 30 ورځي) پوري دي. د انتان سرایت همیشہ منتن شخص څخه وبل شخص ته صورت مومي او په چاپیریال کې Fecal-oral انتشار لري. تحت الجلدی سرایت ئې ډیر کم او د مور څخه نوی زیربېدلی ماشوم ته د زیربېدني په وخت کې او همدارنګه د HAV سرایت د میتيازودخولي افرازات او منی (Semen) پذیرعه تراوسه توضیح شوي ندي. د شیوع د منابع ئې غذائي مواد (Food Born) او دچنبلو اوبه (Water Born) تشکیلوی او په ځینې نشريو کې لیکل شوي. چې د جنسی مقاربت له لیاری هم انتقال کوي. باید یادونه وشي چې د ناروغی عامل د تفریخ دوری د پیل او د ناروغی له پیل څخه یوه انۍ وروسته د غایطه موادو څخه

تجريد كيدای شي اما دوینی په دوران کې تريوی لنډی مودي پوری موجود او د ژپړی د تاسس سره همزمان له وینی څخه له مينځه ځي. دا ناروغی خراب محیطی او فردی حفظ الصحی لکه (عسکری قشله، لیلیه او دارالایتام) کې زیات لیدل کیږي او د موسم پوری ارتباط نلري (دکال په هر وخت کې مینځ ته راتلای شي). باید یادونه وشي چي د خلکو صحی او اقتصادی حالت په ښه والی د ناروغی پېښې کمیږي. د ناروغی Unicteric شکل 80% له دوه کلنۍ ښکته او (50%) 3-4 کلنۍ کې په مخفی توګه سیر کوي او د انتی بادی ګانو په بنیاد چي له مور څخه اخلي د ژوندانه په لومړیو میاشتو کې په اخته ماشومانو کې خفیف سیر کوی امیدواره میندی که په HAV اخته وي په ولادي توګه ماشوم په ناروغی نه اخته کیږي او همدارنګه د سقط او سو تشکلاتو باعث نګرځي د Hepatitis د ویروس مختلفو ډولونو د سرایت طریقه په (څلوروم) لمر جدول کې خلاصه شویدی.

	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV	HGV
Nucleic acid	RNA	DNA	RNA	RNA	RNA	RNA
د تفریخ موده (اوسط)	30 ورځي	100-120 ورځي	7-9 هفتی	2-4 میاشتی	40 ورځي	معلوم ندی
سرایت: جلدی	نادرأ	معمولأ	Common	Common	No (-)	Common
Fecal-oral	معمولأ	No	No	No	Common	No
Sexual	نادرأ	معمولأ	Rare (نادرأ)	Rare (نادرأ)	Rare (نادرأ)	Rare (نادرأ)
Transplantal (دیالیز لپاره)	No	معمولأ	Rare	No	Probably No	Rare
Chronic Infection	No	Yes	Yes	Yes	No	Yes
Fulminant Disease	Rare	Yes	Rare	Yes	Rare	Probably No

پتالوژي: د ځیګر ټول ژووکی متضرر کیږي خاصتاً د Centrelobular ناحیې حجرات په نکروز مواجهه کیږي او د Cellularity افزایش زیاتره په portalzone

کې لیدل کېږي سره لدې چې فسی ساختمانونه سالم باقي پاتې کېږي اما د پرانیشماني حجراتو استحاله او نکروز په پیل کې مینځ ته راځي شحمی تغیرات کم او التهابی عکس العمل د Mononuclear حجراتو دبابی طرق د توسع سبب کېږي د صفراوي قناتو Proliferation معمولاً لیدل کېږي اما تخریب نه مشاهده کېږي . د Kupffer حجراتو منتشر هایپر پلازیا د Sinusoid په امتداد د پولي مورفونو کلیر لوکوسیت او ایزونو فیل ارتشاح موجود وي په نوی زیریدلی ماشومانو کې د کبدی افت مقابل کې د Giantcell په جوړیدو ښکاره کېږي Fulminant.H. کې د حجابی منظم نسج پرته، ټول پرانیشماني حجرات تخریب کېږي کیدای شي د HAV له کبله ماؤف شوی حجرات ددرې میاشتو په موده کې دمورفولوژی له نظره دوباره نورمال حالت ته راوگرځي. د هاپوکو مغز په متوسط درجه Hypoplastic او Aplastic Anemia هم راپور ورکړی شوی. د دورانی Immunocomplex له کبله دپښتورگو بندونو او پوټکی اخته کیدو راپور هم ورکړی شوی د یادونی وړده چې دهستولوژیک منظری له نظره حاد ویروسی هیپاتیت D.C.B.A ، E او G ویروس له کبله دتفریق وړندي اما د کبد وصفی بیوپسی شواهد د التهابی فسیصو نکروز، ساختمانی نکروز شواهدد پرانیشماني عناصرو صفراوي قناتو تکرش، د کبدی حجراتو استحاله د Kupffer حجراتو تکرش و د مونو نوکلیر حجراتو ارتشاح، صفراوی قناتو تکرش، په Centrelobular ناحیه کې د افت تمرکز دحجراتو اذیم، د Reticulum الیافو تکائف، د ceroid صبغاتو تجمع او دفکوسائیتیک حجراتو غیوالی (په پیل کې فیصی وروسته طرق بابی) موجودوي همدارنگه د یادونی وړده چې تام شفا د هیپاتیت د ټولو انواعو معمول سیردي چې 2-3 میاشتو په موده کې مینځ ته راځي. اما ځینی وخت په Chronic persistent Hep او Chronic Active- Hepatitis - منجر

کېږي . همدارنگه ځینې وخت د ناروغی شفايایی د نکروزی ندباتو د کبد سپروز او یا وژونکی کتلوی نکروز سره یو ځای وي.

Pathogenesis :- ژپړی په دوه عمده دلایلو (د داخل کبدی صفراوی لیاری بندش او پرانشیمايي حجراتو متضرر کیدو) مینځ ته راځي نو له همدی کبله مستقیم او غیر مستقیم بیلروین سویه لوړېږي. د داخل کبدی قناتو بندش له کبله غایطه مواد په پیل کې سپین رنگی وروسته چې صفرا دوباره په اثنا عشر کې جریان پیدا کوی او په نورمال توگه په وینه کې جذبېږي کبدی حجرات نشي کولی چې خارج ئې کړي نو ځکه دهغه مقدرا په وینه کې لوړه او په میتيازو کې اطراح کېږي بناً د ځیگر دننه صفراوی لیاری بندش په نتیجه کې دانزایموسویه لکه Alkaline phosphatase ، 5- Nucleotidase او Gamma Glutamyl Transpeptidase په وینه کې لوړېږي چې دمختلفو کبدی افاتو محتوی دوران ته داخل او وظیفوی ستونځی مینځ ته راځی چې د Transaminase د اندازی په تعینولو لکه (Serumglutamic oxalacetic Transaminase (SGOT) او SGPT (Serumglutamic pyurovic Transaminase) زیاتوالی اود حجروى افت نوعیت ارزیاىی کیدای شي باید وویل شي چې SGPT نسبت SGOT ته د کبدی حجراتو دافت په ارزیاىی کې ډیر ارزښت لری همدارنگه SGOT دسرو کرویاتو په افت، اسکلیتی، عضلی حجرات او قلبی عضله کې هم لوړېږي چې لازم دي په پام کې ونیول شي په Fulminant Hepatitis کې د کبدی حجراتو تخریب له کبله د کبدی انزایموسویه ټیټېږي چي باید په نظر کې ونیسو نورو کبدی انزایموسویه هم ټیټېږي لکه (Lactic dehydrogenase) LDH د ځیگر التهابی پیښو په ارزیاىی کې رول لری د کبدی حجراتو اخته کیدل د کبدی حجراتو وظیفوی تغیراتو پذیرعه انعکاس مومي لکه د prothrombin Time اوږدیدل د Vit-K فقدان (صفرا کمښت له کبله) همدارنگه په کبدی

حجراتو کې د قندی موادو، شحمی او پروتیني، امونیايي موادو میتابولیزم مختل کېږي پدې لحاظ باید د Hepatitis په مصابینو کې د درمل په استعمال کې خاصه توجه پکار واچول شي. Sedrate په Hepatitis کې نه ممکن لوړشي. اماد IgM سويه لوړېږي چې په Hepatitis کې زیات واقع کېږي. په عمومي توګه د ناروغۍ په لمړۍ دور او نیوکې Leukopenia موجود دي.

- کلینیکي بڼه :- ناروغی معمولاً په فوق الحاد شکل پیل او په Systemic تظاهراتو (تبه، ستړیا، د زړه بدوالی، کانګی، بې اشتهايي او د ګیډې دردونه او سر دردي). سره یو ځای وي دا اعراض امکان لري چې خفیف وي او اکثر شیدي خوړونکي او دمکتب څخه مخکې عمر ماشومان باید په نظر کې وي په ماشومانو کې اکثراً اسهال او لویانو کې قبضیت موجود وي ځینی وخت کیدای شي چې یرقان واضح نه وي تنهاد لا براتواري معایناتو پواسطه ممکن تشخیص شي همدارنګه باید وویل شي چې یرقان 5-10 ورځي وروسته د مخبروي غیروصفی اعراضو په تعقیب مینځ ته راځي د ژپړۍ په منځ ته راتلو د متیازو رنګ توربخن او وروسته معمول

Systemic اعراض مینځ ته راځي د ماشومانو بر خلاف اکثر انتانات د HAV په غټانو کې شدید او Symptomatic وي چې اعراض او علایمو کې ئې (دبڼې Hypochonder درد) او توربخن متیازی او یرقان شامل دي او که له یوۍ میاشتي لږ دوام کوي اود ناروغ اشتها تمریناتو تحمل او دبڼه والي احساس په تدریجي توګه اعاده کېږي. د HAV اخته ناروغان تقریباً په تام ډول شفا مومي اما نکس کوونکۍ سیرنې امکان لري دخومیاشتودننه واقع شي Fulminant Hepatitis وژونکی دي اما په عمومی توګه کم واقع کېږي د ژپړۍ د پیداکیدو په وخت کې غایطه موادو رنګ Clay colour (خاکی رنګ) وي. ینه دردناکه، حساس او وصفی یرقان موجود او د توری غټوالی په مختلفو درجو. توپیر کوي په هر حال دکار د اسانتیا په خاطر کلینیکي بڼه په دوه صفحو کې ویشل شويدي.

I - Pre Icteric phase : - غالباً ناروغانو کې تبه موجوده نه وي اما د موجودیت په صورت کې په همدې صفحه کې تبه منځ ته راځي چې کیدای شي گذری وي تبه خاصتاً په کوچنیو ماشومانو کې لیدل کیږي اما په غټانو او adolescent دوره کې تبه امکان لري پنځه ورځې دوام وکړي د حرارت درجه کیدای شي چې د 37.8°C څخه تر 40°C لوړه شي او عموماً سرخوږ، ستړیا، بی اشتها، د زړه بدوالی، کانګی، بطني دردونو سره یو ځای وي کبد ضخاموی (لوی) او ددر ناکه وي توری او لمفوي عقدات په ځیني ناروغانو کې غټ وي.

II - Icteric phase : دتبی په له مینځه تلو او د متیازو رنګ په توریډو (Biluria) معمولاً په یرقانی صفحه کې پیل او یرقان مینځ ته راځی په ځوانو ماشومانو کې د یرقان په ظاهریدو د ناروغی اعراض له مینځه ځي او له بلی خوا نه په غټانو او لویو ماشومانو کې د یرقان صفحه امکان لري د ځیني اساسی او یا ابتدایي اعراضو لکه (بی اشتها، د زړه بدوالی، کانګی، بطني دردونو د شدت سره یو ځای وي Mentaldepression، خاربست او Bradycardia په غټانو کې معمول اما په ماشومانو کې غیر معمول دي. دغایطه مواد Clay colour چې یوه کم دوامه علامه ده او دا صفحه دخو ورځو نه تر یو میاشتې پوري په اوسط ډول -11) (8 ورځو په ماشومانو کې دوام کوي اما بر خلاف په کاهلانو کې 3-4 هفتی دوام کوی د ناروغی مخبروی اعراض د یرقان د پیداکیدو په وخت کې له مینځه ځي نقاهت دوره چټکه وي. Hepatitis له دری کلن ښکته او شیدوخوړونکو ماشومانو کې Unicteric وي لازم دي یادونه وشي. چې دوزن بایلل په لویانو کې نسبت ماشومانو ته زیات معمول دي.

لابراتوري کتنی او د ناروغی تشخیص : HAV انتان تشخیص په هغه اشخاصو کې چې دکورنۍ غړو، هم لوبو، همصنفي او د ښوونځی پرسونل سره او یا داچې دکورنۍ غړو سره چې اندیمیک سیمې ته سفر کړی وي دتماس تاریخچه موجوده وي

لږوماً باید په نظر کې ونیول شي په عمومي توګه د ناروغی تشخیص دایډیو لوژیک تاریخچې، کلینکې بڼې، لابراتواري کتنو او سپرولوژیک تستونو پواسطه وضع کېږي او د بیوپسی اجرا ته ډیر کم ضرورت پیدا کېږي. د مزدوج بیلروبین او غیر مزدوج بیلروبین سویه (Hyperbilirubinemia) حتی د یرقان په عدم موجودیت کې لوړ بڼی. او امکان لري تر یوې میاشتي پورې دوام وکړي چې په ماشومانو کې زودګذر او غټانو کې دوامداره باقي پاتې کېږي. د Transaminase سویه په HAV کې اعظمي حد ته رسېږي (تر 1000unit پورې) اونسیت HBV ته په چټکۍ سره بیر ته ښکته کېږي په عمومي توګه دسیروم پروتین نورمال اما د Gamma globuline په سویه کې زیاتوالي د%2.5gr > ښودل شویډی. چې د ناروغی په خرابو اندازو دلالت کوي. Hypoalbuminemia او Hypoglycemia د prothrombin Time اوږدیدل هم یو له مهمو لابراتواري کتنو څخه شمیرل کېږي. چې د اندازو په خرابی دلالت کوي. او هم ناروغ په Hospitalization محکوموي. همدارنګه د Urobilinogen سویه هم لوړه وي د وینې په روتین معایناتو کې دلوکوسیت شمیره نورمال یانښکته وي Lymphocytosis او Atypical Lymphocytes امکان لري د ناروغی لومړیو دوو هفتو په پیل کې موجود وي Sed.rate هم لوړېږي او په وینه کې Alkaline phosphatase (115-345iu/l) نورمال او Gammaglutamyl Transpeptidase نورمال جمل سړوی (193 u/L, اوسط 13-24 u/L) او 5-Nucleotidase سویه لوړېږي چې د صفراوی لیاري په انسداد دلالت کوي اما په سببی تفریقي تشخیص کې مرسته نه کوي. HAV دوه اونۍ مخکې اویوه اونۍ وروسته د ناروغی دپیل نه

په غایطه موادو کې اطراح کیږي . چې د ویروس د تجرید له نظره د اهمیت وړ دي. باید یادونه وشي چې د ناروغی قاطع تشخیص دسیرولوژیک تستو پواسطه صورت نیسی. د Anti-HAV-IgM زیاتوالي په حاد ناروغی دلالت کوي او په سیروم کې لوړه سویه ئې (6-8) اونیو حتی 12-13 میاشتو پوری باقی پاتې کیږي اما IgM له شفایابی وروسته لوړېږی لکه څنگه چې مخکې یادونه وشوه چې د کبد بیوپسی ته ډیر کم ضرورت احساس کیږي چې د ضرورت په وخت کې لزوماً percutaneous liver biopsy په احتیاط سره اجرا او معاینات لکه Prothrombin Time دمویه صفحات ، Bleeding Time او Partial Thrombon plastine Time اجرا کړي د جن موجودیت د بیوپسی په اجرا کې ستونځی رامنځ ته کوي په هستولوژیک مطالعاتو کې د کبد بیوپسی د کبدی حجراتو موضعی یا منتشر نکروز چې د PMN التهابی حجراتو ارتشاح، Macrophage, Lymphocyte او plasma cell خاصاً portal ناحیه کې یو ځای وي د صفراوی قناتو په perilobular Portal area کې لیدل کیږي د کبدی حجراتو Regeneration او R.E.S تکرر موجود وي ځینی وخت نکروز په کتلوی شکل موجود وي چې په ناوړه اندازو دلالت کوي. د Viral Hepatitis دمختلفو ډولونو اپیدیمولوژیکي کلینکي او ایمونو لوژیکي مشخصات د تشخیصیه تستو او درملنی سره په (پنځم لبر) جدول کې خلاصه شویدی.

(5) نمبر جدول

Features	A	B	C	D	E
Virus Family	HAV Picorna virus	HBV Hepadna virus	HCV Flavi virus	HDV Satellite in Compleat RNA	HEV Calici virus
د ناروغی پیل	معمولاً حاد	معمولاً تدریجی	معمولاً تدریجی	معمولاً حاد	معمولاً حاد
مخبروی اعراض: Arthritis اندفاعات s	موجود نه وی	ممکن موجود وی	ممکن موجود وی	نامعلوم دی	موجود نه وی
تشخیصیه تستونه	Anti HAV IgM	HBS Ag Anti HBS IgM	Anti HCV	Anti HDV	Anti HEV
Sequelae:Carrier	No	Yes	Yes	Yes	No
Vaccin available واکسین موجود دی	Yes	Yes	No	Yes (HBV)	No
Mortality Rate	(0.2-0.1)%	په (0.2-0.5%) غیر اختلاطی پیښو کې اما په اختلاطی پیښو کې ممکن لوړ وی	په (1-2%) غیر اختلاطی پیښو کې مگر په اختلاطی پیښو کې ممکن لوړ وی	(2-20)%	په 20% امیدواره بڼځو کې (20-1%) په عمومي نفوس کې
Treatment	Non	Interferon Alfa-2b	Interferon Alfa-2b	Interferon Alfa-2b	None

تفریقي تشخیص:

(I) - د ژپری مېنځ ته راتلو نه مخکې: د. Infectious mononucleosis, Influenzae ، Gastro - Enteritis ، Acute -appendi citis او د نړۍ په ځینو سیمو کې د ملاریا او Dengue fever سره تفریقي تشخیص وشي.

ددي. ناروغیو تشخیص دسببی عامل د تجرید او سیرولوژیک تستو پواسطه اجرا کيږي .

(II) – د ژپری دپیدا کیدو څخه وروسته Acute Viral Hepatitis د لاندی ناروغیو سره باید تفریقي تشخیص وشي.

1 – د فیزیولوژیک ژپری سره: په بامیعاد نوزادانو کې یرقان په دریمه او څلورمه ورځ کې مینځ ته راځي اما په قبل المیعادو کې په ځنډ سره را مینځ ته کيږي .

2 – دنوی زیربیلې ماشومانو *Hemolytic Jaundice*: دا ډول ژپری د ولادت دپیل نه موجود وي لابتواری معاینات په تشخیص کې مرسته کوی هغه ژپری چې انتانی اسباب لري انتانی ښکاره علایم په ماشوم کې موجود وي همدارنگه په نوزادانو کې باید د ژپری نور سببونه ولټول شي لکه Galactosemia ، Hypothyroidism یلروین استقلابی تشوشات ، Biliaryatresia ، Choledachalcyst او نور باید په پام کې ونیول شي په غټو ماشومانو کې Extra hepatic obstructive jaundice د درمل او د انتان له کبله ژپری په نظر کې ونیول شي.

3 – Hemolytic Uremic synd: دسرو کرویاتو او کلیوی معاینات، تشخیص وضع کوی.

4 – Reye's Synd: د ژپری نه علاوه ، دماغی تشوشات Hypoglycemia په ناروغ کې موجود دي.

5 – دملاریا، بروسلیوز، او Leptospirosis کې هم کله کله ژپری لیدل کيږي چې په نظر کې باید ونیسو.

6- Chronic ، Wilson'sdisease ، Gallstone ، Cirrhosis ، Hemolytic process د ژپری سبب کیدای شي. چې دتفریقي تشخیص له نظره د اهمیت وړ دي.

7- acute Cholangitis, Yellow fever. او د نورو ناروغيو له کبله ژړې لکه Cirrhosis, IMN سفلیس چې په تفریقي تشخیص کې لازم دي تر ټولو لومړی د Hepatitis A (که Anti HAV IgM هم منفي وي) او Hepatitis B (که HBS Ag او Anti HBc IgM هم منفي وي) ناروغي باید رد شي. سیرولوژیک تستونه د HCV تشخیص لپاره وجود نلري

8- *Extra Hepatic obstructive jaundice*: د تیږو او نیوپلازم واقعات په ماشومانو کې کم واقع کیږي په شیدي خوړونکو کې د صفراوي ولادي قنات تخریب امکان لري په پیل کې ستونځي رامینځ ته کړي د Transaminasis سویه نسبت Viral Hepatitis ته په ټیټه سطح قرار لري.

9- *Hepato cellular jaundice*: د کیمیاوي سمی موادو پواسطه مینځ ته راځي او د تاریخچي د اخیستو نه غیر په تفریقي تشخیص کې ستونځي رامینځ ته کیږي.

10- *Drug associated jaundice*: هغه هیپاتیت چې منشاني درمل وي او امکان لري دکلینیکي، بیوشیمیکي او مورفولوژیک له نظره د ویروسی هیپاتیت سره غیر قابل تفریق وي درملونه لکه (Pyrazinamid, isoniazide, Gold) د یرقان سبب کیږي چې په پام کې ونیول شي.

: Complication

1- *Fulminant Hepatitis*: د Hepatitis A په تعقیب ځینی وخت مینځ ته راځي چې د بیلروین تدریجي او د aminotransaminases زیاتوالی سره یوځای وي د بیلروین سویه %20mg ته رسېږي همدارنگه Encephalopathy, Edema, bleeding او Ascites ورسره و. Transaminase په زرهاو، واحدو پورته ځي او وروسته نورمال سرحد ته ښکته کیږي. د امونیا سویه په وینه کې لوړه او دځیگر په بیوپسی کې Briding

Necrosis ښکاره کیږي چې زیاتره په Hepatitis B کې معمول دي او د مړینې فیصدی پدې برخه کې 30% ته رسیږي.

2- د کبد وظیفوی Systemic تشوشات چې په نتیجه کې PT اوږد غالباً د نرف سره یو ځای وي.

3 - د سیروم البومین سویه ټیټه وي چې داډیما او ascites سبب کیږي .

4 - دامونیا تدریجی زیاتوالی چې دماغی حسی تشوشات رامینځ ته کوي او خوبجن حالت چې تر Coma پوری پر مختګ کولي شي لیدل کیږي .

5 - *Chronic Hepatitis* : سره له دې چې د یرقان شروع په حاد ډول سره وي اما په دقیق استجواب سره غالباً ناروغی د یوی بې اشتهايي ، دزړه بدوالی، کانګی، دوزن بایلل دڅو اونيو راهیسی د تدریجی پیل یوه تاریخچه کیدای شي موجوده وي د کبد په تناسب معمولاً د توری غټوالي لیدل کیږي ناروغ له خفیف تبي، د بندنو درد څخه معمولاً شکایت کوي. *Hypergamaglobulinemia* د *Antiglomerular*، *Antinuclear* antibodies

Antimitochondrial او *Antismoth muscle antibody* د ظاهريدو سره مل وي. *HBs Ag* ډیر کم په ماشومانو کې لیدل کیږي کم خونی موجوده او دمزدوج او غیر مزدوج بیلروین سویه معمولاً لوړه وي. د *Transaminase* سویه لوړه او *Thrombocytopenia* او *Prothrombin Time* معمولاً اوږد وي.

7 - *Aplastic anemia* : د Hepatitis ډیپل څخه ځوانی وروسته مینځ ته راځی چې د ناروغی انذار فوق العاده خراب دي.

8- متفرقه: د *HBV* له کبله نفروزس مینځ ته راځي چې *HBs Ag* په ګلومیرولی شعریو کې ځای نیسی.

مخنیوی (*Prevention*): فعال - منفعل معافیت د ستندرد ایمنو ګلوبولین په تطبیق چې $0.02-0.04 \text{ mg/kg}$ په عضله کې په حساس اشخاصو کې چې ناروغ سره په تماس کې دی مینځ ته راځي د ناروغ سره په تماس کې اشخاصو ته که ایمنو ګلوبولین د تماس په اوله او دویمه هفته کې تطبیق شي نو $80-90\%$ د ناروغی واقعات کمېږي هغه افرادو کې چې انډیمیک سیمو ته سفر کوي لازم دي $0.02-0.06 \text{ ml/kg}$ ایمنو ګلوبولین او یا د HAV نوی واکسین په وځایو شکل تطبیق شي چې دا هم د اوسیدو مودې پوری اړه لری د ژپړی د مینځ ته راتلو وروسته تر 7 ورځو پوری دا ناروغی ساری ده. بناً لازم دی چې د مکتب پرورشگاه یاد شغل له ځای څخه تجرید شي.

Vaccine -: د HAV واکسین د 2 کلنۍ یا تر دې پورته سن کې په دوه دوزه عضلې تطبیق کېږي. د اول دوز د تطبیق نه 6-12 میاشتی وروسته دویم دوز تطبیق کېږي. چې Seroconversion د اول دوز د تطبیق په تعقیب 90% او 100% د دوهم دوز په تعقیب مینځ ته راځي چې په پنځم جدول کې توضیح شوی دی.

Hepatitis A Virus Prophylaxis (شپږم لمبر جدول)

Age	Exposure	Dose
Pre Exposure Propylaxis (Travelers to Endemic regions)		
<2Y	Expected < 3M ^o	IG 0.02 ml/Kg
	Expected 3-5 M ^o	IG 0.06ml/Kg
	Expected Long Term	IG 0.06ml/Kg at Depsrture and every 5 M ^o there after.
>2Y	Expected <3 M ^o	HAV vaccine* or IG 0.02 ml/kg
	Expected 3-5 M ^o	HAV vaccine* or IG 0.06 ml/Kg
	Expected long Term	HAV vaccine*
Post Exposure Prophylaxis Future Exposure likely		
>2Y	<2wk Since Exposure	IG 0.02 ml/Kg & HAV vaccine
	>2wk Since Exposure	HAV vaccine*
All ages	Future Exposure unlikely :	
	<2wk Since Exposure	IG 0.02 ml/Kg & HAV vaccine
	>2wk Since Exposure	should be consider (if>2Yrs) No prophylaxis
* دوه ډوله Inactivated وړ واکسين د 2Y يا >2Y سن لپاره موجود وي. (IG : Immunoglobuline)		

د Hav واکسين نور کانديدان عبارت دي له : ټول هغه اشخاصو چې د HAV

انتان انډيمیک سيمی ته سفر کوی او يا په کار بوخت وي. همدارنگه :

(1) هغه طفل چې عمر ئې 2 کاله يا تر هغی لوړ او په انډيمیک ناحیه کې چې دانتان

شیوع ولري لکه امریکه او Alaska کې اوسیږي.

(2) ناروغ چې کبدی مزمن ناروغی ولری.

(3) Homo Sexual or Bisexual men

(4) د زرقیاتو او درملو څخه استفاده

(5) هغه اشخاص چې دخطر سره مواجه وی.

Immunoglobuline د پنځم لمبر جدول مطابق تطبیق کیږي.

IVIG - چې په کافي مقدار، موثریت او د مخنیوی وخت مطابق (زمان وقایه) ډیر مفید دی. د IG هغه اشخاصو لپاره چې د HAV اندیمیک سیمې ته سفر کوی ضروری دي. د دوه کلنۍ او تر هغی لوی ماشومانو کې HAV Immunization چې د سیمې د پریښودلو وخت له یوې میاشتي زیات وي. باید تطبیق شي.

IG - په لاندې حالاتو کې تطبیق کیږي.

- (1) - د HAV کورنی پیښو او تماس لرونکو ته
 - (2) - هغه نوزاد چې په (HAV) منتن مور څخه پیدا شوی وی.
 - (3) - د صحې مرکز پرسونل او صحې مراقبت کارکوونکي، اطفال اونور دکورنۍ تماس لرونکي اشخاص د ناروغی د شیوع په وخت کې.
 - (4) شیوع په مکاتبو او موسساتو کې.. د IG استعمال دوه اونۍ وروسته له مواجهه کیدو استطباب لری او په روتین ډول طبی پرسونل ، مکاتبو کې استطباب نلری.
- درملنه (*Treatment*): - کومه خاصه تداوی نلری د Sedative او Corticosteroid داستعمال څخه ډډه وشي په پیل کې ناروغ ته ترجیحاً ملایم خواړه ورکړل شي. په یرقانی صفحه کې لږ شحم لرونکي غذائي موادو په توصیه کولو معدی معائی اعراض کمیږي اما د ناروغی په انذارو کوم تاثیر نلری فردي او محیطی حفظ الصحه مراعت شي او د امونیا له کبله انسفالوپاتي د مخنیوی په خاطر Lactulose او Neomycine توصیه او پروتین په لږ مقدار ورکړل شي.

Prognosis - انداز: - 95% ناروغ ماشومان بې له Sequelae ښه کیږي اما ډیر لږ پیښو کې د Fulminant Hepatitis له کبله ممکن دي چې په لومړیو پنځو ورځو کې ناروغ مړ شي یا داچې د 1-2 میاشتو پوری ژوندي پاتې شي. د Hepatic coma د علایمو په پیدا کیدو د ناروغی انذار نور پسی خرابیږی او د ascites او ژپری سره مستقیم اړیکې لري چې په دې ډول پیښو کې

Orthotopic Liver -Trans plantation اسطباب لري د ناروغی ناتام شفا په Long duration Hepatitis یا Chronic cholestatic Hepatitis منجر کيږي اما سيروز مينځ ته نه راځي د Aplastic Anemia ډيري لري پيښي د Infectious Hepatitis په تعقب مينځ ته راځي. د ناروغی سليم نکس امکان لري چې په 10-15% پيښو کې د تام شفا نه وروسته 6-10 هفتو دننه موده کې مينځ ته راشي

(HBV) Dane particle (Hepatitis B)

Epidemiology: دتفريخ موده ئې (50-180 ورځي) او په ځيني نشريو کې (21-35) ورځي ليکل شويدي. د ناروغی عامل HBV (Hepatitis B virus) دي چې د DNA خخه جوړشوی او د 42 nm Daneparticle په نوم هم ياديږي. HBV

د يو Core (28 nm particles) چې د هستی په داخل کې منتن کېدی حجرات او يو ضخيم خارجي پوښ (Surface antigen) لري. چې Surface antigen په وينه کې د HBS antigen په نوم ياديږي، او د هغه مقابل کې انټي بادې د Anti- HBs په نوم ياديږي مرکزي انټي جن (Core Ag) چې د HBc Ag په نوم او انټي بادې Anti- HBs په نوم ياديږي. د HBc Ag چې د HBe Ag يو ناقص شکل دي چې د ويروس فعال عکس العمل د ناروغانو په سيروم کې ښي او د HBc Ag موجوديت دويروس دمنتن کولو قدرت ښکارندوی دی. دزرقي وسايلو پواسطه فوق العاده سرايت کوی او د HAV برعکس دخولې له لياری سرايت نه کوی همدارنگه دناقلو ميندو خخه په perinatal دوره کې په ستنه کې دويني محصولاتو، سيرنج، جلدی خالکو بی ستنی او مستقيماً دجنسی مقاربت په اساس سرايت کوی دويروسی انټي جينونه د مورشيدو، ادرار يا دخولي لعاب کې موجود وي همدارنگه بايد يادونه وشي چې د انتان سرايت د وينی له لياری

(Donor HBs Ag) صورت مومي. طبي پرسونل او paramedical اکثراً د تصادفي منتن وخذو پذیريغه انتان اخلي ناروغان او هغه پرسونل چي په Renaldialysis، جدي مراقبت (څارنې)، oncology وړاند، او دوينی معایناتو مختلفو لابراتوارو او منتن انساجو سره سروکار لري د لوي خطر سره مخامخ دي مرضی انتی جن زیاتره په هغه اشخاصو کې چې ډیر ګټه ګوڼه او ناوړه حفظ الصحوی شرایطو کې ژوند کوي موجود دي نو ځکه په موسساتو کې (په عقلی تاخر اخته کسان) دناروغی د اندیمي لپاره زمینه مساعدده وي د HBc Ag د ناقلینو اندازه د 0,1% څخه تر 10% نه زیات فرق کوی چې جغرافیای موقیعت، عمر او جنس پوری اړه لری HBsAg دتفریخ دورې په وروستیو وختو کې په وینه کې دلیدو وړ دي همدارنګه دیو نامعلوم وخت لپاره دژپړی دشروع نه وروسته دلیدو وړ دي. او هم د منتن کولو قدرت د HBe Ag او HBs Ag دلوړ تاثیر پوری اړه لری د مثال په توګه هغه ماشوم چې د perinatal دوره کې د HBS(Ag+) د مور څخه پیدا کیږي نسبت هغه ماشوم ته چې HBe (Ag+) څخه پیدا کیږي د HBV انتان سرایت ډیر دي اوله بلې خوا HBs (Ag+) او HBc(+) انتان ډیر لږ انتقالیږی. پدې وروستیو کې د امریکې په متحده ایالاتو کې په 300,000 ارزیابی شوي. HBv انتان چې په هر کال کې واقع شویږی. خطر ته متوجه زیاتره پېښې په 20-39 کلنۍ کې ښودل شویږی. او ماشومانو کې د غیر عرضی انتان له کبله ارزیابی نې مشکله ده. پداسي حال کې چې انتان تقریباً 10% په ماشومانو کې لیدل شوی چې 20-30% نې مزمن (ځنلې) پېښې جوړوی. او زیاتره پېښې نې Perinatal Exposure، HBs Ag+ مورڅخه چې تداوی شوی نه وي. 70-90% ماشومان منتن پیدا کیږي. او زیاتره دنوی زیربډنی مرحله کې 2,5% پېښې د منتن مور څخه چې داخل رحمی انتان نې اخیستی تشکیلوې هر کال 22000

ماشومان د HBs Ag+ میندو څخه په امریکه کې پیدا او له 98% څخه زیات Immune – prophylaxis شوي اودانتان څخه منځنیوی شوي دی.

کلینیکي تظاهرات : اعراض ئې غیر وصفی او خفیف تبه (امکان لری موجود نه وي) او معدې معاني خفیف تشوشات پکې شامل دي د لیدو وړ ژېړی (25% پیښې جوړوي) او 8 هفتې وروسته د مواجهه کېدو څخه مینځ ته راځي او 4wk دوام کوي د اهمیت وړ لومړنی با ارزښت کلینیکي علامه ده چې په همدې وخت کې هغی سره د ادرارو رنګ تورېړی او غایطه مواد خائف یا خاکستری رنګ (Clay colour) او د کبد غټوالي موجودوي ځینی وخت د Macular ، Urticarial ، Purpuric rash او Arthritis یو Complex د ژېړی د پیدا کیدو نه مخکې په ناروغانو کې موجود وي چې مخبروي علامې ګڼل شويدي ژېړی په نوزادانو کې د HBV د نادر تظاهراتو څخه دي او اکثر شیدي خوړونکی ماشومان د HBV انتان دمور څخه چې غیر وصفي مزمن HBV انتان لري پیدا کېږي لومړنی کلینیکي شواهد د ALT (SGPT) د لوړېدو څخه عبارت دی چې مخکې د Lethargy ، بې اشتهايي، خستګي، (چې معمولاً د مواجهه کېدو څخه 6-7WK وروسته رامینځ ته کېږي) تبارز کوي او Polyarteritis, G. Nephritis, aplastic anemia د خارج کبدي علایمو څخه شمېرل کېږي په فزیکي معاینه کې د ژبې لاندې مخاطي غشا تالو، نرم حنک او Sclera ژېړ، کبد لوې او حساس وي توری او لمفاوي عقدات هم ضخاموي وي.

لابراتواري کتنې: د ناروغی د تشخیص لپاره د HBV انتان تستونه Anti HBc ، HBs Ag ، باید اجرا شي چې د Anti HBs موجودیت د شفا لپاره. معافیت او د HBc واکسین مقابل کې ښه شواهد دي. HBs Ag د یو حاد انتان څخه وروسته 8 اونيو پوری دوام کوي او همدارنګه د مزمن انتان ښکارندوی دي

د کبد وظیفوي تستونه د HAV انتان ته ورته دي د کبد بیویسی ځینی وخت د HAV او HBV انتان په تفریقي تشخیص کې مرسته کوی.

تشخیص: د ناروغی تشخیص د کلینیکی تظاهراتو، لابراتواری معایناتو، د جنسی تماس تاریخچه د زرقیاتو اخستل او فامیلی تماس او همدارنگه سیرولوژیک شواهدو HBS Ag, HBe Ag, Anti HBc IgM پدربعه صورت مومي چې د اعراضو په شروع کېدو سوبه ئې لوړېږي او څو میاشتې دوام کوي Anti HBc Ag, HBc Ag IgM د HBV حاد انتان لپاره غوره سیرولوژیک معاینه ده ځکه چې مخکې د HBs Ag څخه موجود او دوام له نظره د HBs Ag له مینځه تللو څخه وروسته موجود وي یواځې Ag, HBc, Anti په هغه افرادو کې چې د HBV Vaccine شوی او همدارنگه په هغه اطفالو کې چې روغ شوي وي Anti HBc Ag او Anti HBs Ag د لیدو وړ دي.

تفریقي تشخیص:- د تفریخ اوږده موده HBs Ag، د زرقیاتو تاریخچه HBV د HAV څخه تفریق کوی او د HCV سره د سیرولوژیک معایناتو پواسطه تفریقي تشخیص اجرا کېږي همدارنگه د Auto Immune Hepatitis او Wilsons Disease سره هم تفریقي تشخیص کېږي. همدارنگه Hepatitis (NA, NB, NC) دهیپاتیت بالخاصه تایپو (A, B, C) د سیرولوژیک مشخصاتو پواسطه تفریق کېږي.

مخنیوی (*Prevention*): په ټولنه کې د HBV پیښو د Donors د وینی معایناتو، دامیدوارو میندو، د وینی معایناتو، معقم ستنو استعمالولو د جراحی معقم سامان لوازم د جنسی مقاربتو څخه ډډه کولو (خاصاً ناقلینو سره) په کور کې د تماس لرونکو اشخاصو واکسنیشن Sexual partner، طبی پرسونل او نور هغه څوک چې د خطر سره مواجه دي مخنیوی کولی شو دامریکي په متحده ایالاتو کې ټولو نوو زیریدلو او Adolescents ته ایمونایزیشن اجرا کېږي د واکسنین تطبیق د ناروغ

سره د تماس نه مخکې دمخنيوی په منظور ډیر موثر دي د HBV واکسين د لومړي ځل لپاره په کال 1981 کې په متحده ايالاتو کې دهغه انتاناتو څخه چې د percutaneous او جنسي له ليارې سرایت کړی و تهیه او تطبيق شويدي پرله پسې څيړونو کې بنودل شويدي چې د 85% څخه زيات واقعات د Perinatal کسبي انتان او 90-80% د postnatal کسبي انتان په مخنيوی کې موثر واقع شويدي په کال 1988 دامريکي په متحده ايالاتو کې د ولادي نسائي په مکتب کې توصيه کوي چې ټول اميدواره ښځي بايد د HBV انتان له نظره معاینه او HBs Ag په هغوی کې وڅيړل شي هغو کې چې مثبت عکس العمل موجود وي ممکن دي چې اولاد ته ئې انتان سرایت وکړي HBV دواکسين دوه دوز په عضله کې ضروري زرق کيږي د اولی او دومی ابتدائي دوز تر منځ دفاصلي زیاتوالی په Immunogenicity کم اغیزه لري اما د دوه اخري دوز تر منځ اوږده فاصله (4-12) میاشتي د Anti HBs لوړ تاثیر په تولیدولو کې رول لري بڼا کافي عکس العمل او د Seroconversion اندازه دواکسين د مقدار پذیرعه چې په لاندې طريقه (د تولد په وخت، $1M^0$ ، $6M^0$ يا تولد وخت، $2M^0$ ، $6M^0$ يا $2M^0$ ، $2M^0$ يا $2M^0$ ، $4M^0$ ، $6M^0$) استعمال شي مينځ ته راځي په مختلفو نقطو کې د نورو واکسينو سره ددې واکسين تطبيق مصئون او موثر دي. المونيم هايډرواکسايډ او Thimerosal کې د دوه ډوله منحل واکسين اجازه ورکړي شوي چې يو ئې Recombivax HB (10 iomcrogr/ml) او بل ئې Engerix B (20 microgr/ml) دي.

د تطبيق ځاي: په نوزادانو، شيدی خوړونکو ماشومانو او adolescent مرحله کې د واکسين دتطبيق يواځيني مناسب ځاي دورانه قدامی وحشی برخه ده که چيری دجلد له ليارې تطبيق شي، نومعافيتی عکس العمل به ناتام وي

د عمر په لحاظ HBV vaccine او HBIG استطب او دوزاژ: (اووم لمبر جدول)

Groups	Vaccine		Schedule	HBIG	
	RecombivaxHB (microgr)	Engerix B (microgr)		Dose/ml	Schedule
Neonates	1ml(10milgr)	1ml(20milgr)	Birth, 1, 6M ^o	0.5	د زېږېدنې لومړیو 12 ساعتو کې
HBs Ag(+) د میندو څخه منوله ماشوم	5 (0.5ml)	10 (0.5ml)			
HBs Ag(-) د میندو څخه پیداشوی شیدي خوړونکی ماشوم	5 (0.5ml)	10 (0.5ml)	0,1,2,6-18M ^o	None	-
Children and adolescent (11-19 y)	5	10 (0.5ml)	0,1 and 6M ^o	None	-
contact with acute HBv Intimate (صمیمیت ختماس) 0-19 Y old	5	10 (0.5ml)	Exposure 1 and 6M ^o	0.06/kg	د تماس وخت کې
> 19Y old	10	20 (1ml)	= 1 and 6M ^o	0.06/kg	د تماس وخت کې
House hold	none	None	None	none	None
Casual	none	None	None	none	None
Contact with chronic HBv intimate and house hold	5	10	Exp 1 and 6M ^o	none	-
0-19 Y old					
> 19Y old	10	20	Exp, 1 and 6M ^o	none	-
Casual (تصادفی)	none	None	-	none	-
Immune suppressed or Hemodialysis patients	40	40	Exp 1 and 6M ^o	none	

A – PEP (Post Exposure Prophylaxis) : په لاندې حالاتو کې

PEP د HBV انتان مقابل کې استعمالېږي (شپږم لمبر جدول)

--a هغه نوی زېږېدلی ماشوم چې Perinatal دوره کې د HBs Ag + مور

څخه پیداشوی وي.

b-- دمخاطي جلدی له لباری په تصادفي ډول (د HBs Ag+ ویني سره تماس)

c-- د HBs Ag+ سره جنسي مقاربت

d- په شیدي خوړونکي ماشوم چې عمر یې $12M^0 <$ او په کورنۍ کې HBv د اخته شخص سره په تماس کې وی چې پدې مواردو کې د HBIG څخه استفاده کېږي . او څیړنې د HBIG یا HB vaccine په مختلفو حالاتو کې د موثریت په هکله شویدي.

(a) په نوی زیرېدلې ماشوم کې چې مور یې prtinal دوره کې د HBs Ag+ او HBe Ag+ وي. یو مشترک رژیم د HBIG یو دوز او HB vaccine د تولد په وخت کې هر څومره چې ژر امکان ولری تطبیق شي چې 85-95 فیصده پیښو کې د HBV ناقلینو څخه جلوگیری شویده د HBIG څو دوز رژیم یا HB vaccine په یواځې توګه 70%-85 موثر دي.

(b) د جلدی مخاطي تصادفي تماسو لپاره: یواځې د HBIG یا IG رژیم امتحان شویدي چې دارژیم د HBIG دوه دورې چې یو دوز د شخص د مواجهه کېدو وروسته او دویم دوز یوه میاشت وروسته تطبیق کېږي او تقریباً 75% واقعاتو کې په HBv داخسته کېدو څخه مخنیوی کوي(پدې شرط چې د تماس په وروستیو دوه هفتو کې تطبیق شوي وي). د PEP مشرک رژیم HBIG او HB vaccine لږ محال او اوږد محال معافیت تولیدوی همدارنګه د HBIG دوه دوز څخه اقتصادي تمامیرې او له بلي خوا انتخابی درمل دي.

(B) - *Perinatal Exposure and Recommendation*: د Perinatal په

دوره کې د HBV کسې انتان د اخته کېدو چانس په هغه نوزادانو کې چې د HBs Ag(+) مور څخه پیدا شوی وي 70%-90 پیښو کې موجود وي او 90-80 فیصده منتن نوزادان هریو د HBV په مزمن ناقلینو بدلېږي. او همدارنګه هغه نوي زیرېدلې ماشومان چې د HBc Ag(-) او HBs Ag(+) میندو څخه

پیداکېږي د Perinatal په دوره کې په Hepatitis B انتان باندې داختمه کېدو چانس کم دی.

Perinatal Recommendation

1- ټولې میندې په روتین ډول د Prenatal په مقدم دوره کې د HBs Ag لپاره تست شي.

2- که چېرې یوه امیدواره ښځه د ولادت لپاره بستریږي وخت کې د HBs Ag تست نتیجه د ځانه سره ونلري یا تست ئې نه وي اجرا کړی لازم دي چې تست په همدغه وخت کې یا هرڅومره ژر چې امکان ولري ترهغې وروسته اجرا شي. که چېرې مور یوه میاشت وروسته له ولادت څخه HBs Ag(+) تثبیت شي لازمه ده چې ماشوم د HBs Ag لپاره تست شي که چېرې نتیجه منفي وه ضرور دی چې ماشوم ته HBIG او HB Vaccine تطبیق شي.

3- د ټولو مثبتو ابتدایي تستو په تعقیب لازم دي چې یو تکراري تائیدونکی تست د عین سمپل څخه اجرا شي او په تعقیب ئې د خنثی سازي لپاره تستونه اجرا شي د هغه ښځو لپاره چې HBs Ag تست په هغوی کې ندی اجرا شوی او په لومړۍ تست کې مثبت تثبیت شي بیا د ماشوم تداوي هر څومره ژر چې امکان ولري په 24 ساعتو کې شروع او د تست د اجرا وقت باید ضایع نشي.

4- هغه نوي زېږېدلی ماشوم چې HBs Ag+ مور څخه پیداشوی وي لازم دی HBIG 0,5ml په عضله کې یو ځل په لومړیو 12 ساعتو کې او Hepatitis B-vaccine په مناسب مقدار عضله کې تطبیق شي لومړی دوز د سره هم زمان د زرق محل په تغیر غوښه کښې تطبیق کېږي چې داسې ماشومان په 15-12 میاشتې کې د HBs Ag او Anti HBs لپاره تست شي ترڅو دمؤفقانه او غیر مؤفقانه درملنې څخه اګاهي حاصل کړي. که چېرې HBs Ag د لیدلو وړ نه و او Anti HBs موجود و ماشوم باید وځایه شي د Anti HBe تست مفید نه واقع

کېرې داځکه چې د مور څخه ماشوم ته انتقال شوی Anti HBc له یوه کاله زیات دوام کوی. روتین د Vaccination د HBIG او HB Vaccine د تطبیق له کبله نه مختل کېږي.

5- کورنۍ کې تماس لرونکی ناقلین او د HBv جنسي Partner مشخص د HBV انتان مقابل کې حساس اشخاص تشخیص او وروسته واکسین . ورته تطبیق شي.

6- په کال 1991 فبروري په امریکا کې د ACIP کښې (Advisory committee of immunization - practices) توصیه کړې ده چې ټولو نوی زېږېدلی ماشومانو ته په روتین ډول د HBv vaccines تطبیق شي، همدارنگه د امریکا ساري ناروغیو علمي کمیټې دوه نور غوره پشنهادونه وړاندې کړيدي.

1- د واکسین اول دوز د زېږېدنې په وخت، دوهم دوز 1-2 میاشتۍ او دریم دوز په 6-18 میاشتۍ عمر کې تطبیق شي.

2- اول دوز په 1-2 میاشتۍ، دوهم په 4 میاشتۍ او دریم دوز 6-18 میاشتۍ عمر کې تطبیق شي. چې په شپږم لمړ جدول کې ورته اشاره شویده.

7- د ولادي او اطفالو متخصص باید د Hbs Ag + میندو ته ډېره توجه وکړي ترڅو بې له خنډه نوي زېږېدلي ماشوم ته درملنه شروع او تعقیبه واکسین تطبیق کړي.

درملنه (Treatment): د ناروغۍ په فعاله مرحله کې تقویري اهتمامات لکه د بستر استراحت او Nutricious خواړه توصیه شي د ستیروید تطبیق استطباب نلري چې پېشرفته ناروغیو اخته ناروغانو کې (لکه Chr.ActiveHep. $5-6 \text{ Million unit/M}^2$ Alfainterferon2b د بدن په سطح درې ځله په هفته کې د 4-6 میاشتو لپاره په 40% واقعاتو کې د ویروس فعالیت نهې کوي اما سره له هغې ددرملنې د کورس د تکمیل نه وروسته هم عود کولای شي. د HBs Ag غیر عرضی ناقلین بڼه ځواب نه ورکوی اما ځوان ماشومان بڼه ځواب ورکوی.

په Acute Fulminant Hepatitis کې د کبد (ځیگر) Transplantation موافقانه تر سره شوی دي اما د هغی په تعقیب Reinfection معمول دي. چې په دې صورت کې Transplantation په تعقیب پرله پسې شیوع (واقع کیدنه) د HBIG په دوامداره درملنه کمیږي.

انذار: د ناروغۍ انذار ښه دي مگر Fulminant Hepatitis, Chr. یا Persistent Hepatitis یا Chr. Active Hep او دځیگر Cirrhosis په 10% ناروغانو کې په تصادفي ډول مینځ ته راتلای شي. د ناروغۍ سیر فرق کوي اما ژپړی کله ناکله تر دوه اوونیو زیات دوام کوي د کلینیکي شفایابي په وخت کې په 90% پېښو کې د Hbs Ag+ له مینځه ځي دوامداره غیر عرضي Antigenemia د Leukemia, Down Syndrome او هغه ناروغانو کې چې د Hemodialysis دوامداره تداوي لاندې دي ممکن ولیدل شي.

:Hepatitis C

تعریف او ایتولوژي: HCV تقریباً د ټولو هغه کسی parenteral پېښو د سبب په توګه پیژندل شوی چې پخوا د Non A، Non B هپاتیت په نوم یادیده او همدارنګه د مزمن هپاتیت (Non A، Non B) 90% پېښې د نقل الدم په تعقیب مینځ ته راځي او یو Single Strand RNA Virus (واحد فايبر لرونکی ویروس) دی چې د Flavi Virus فامیل پورې ارتباط لري له خطر ډک فکټورونه لکه د غیر مجاز وریدي درملو استعمال (40%)، جنسي یا وظیفوي partner (10%)، نقل الدم 0.01%/unit او باقي پاتې 40% د خطر فکټورونه تراوسه پیژندل شوي نه دي همدارنګه د نوی انتاناتو 10% توضیح شوي ندي. په Hemophilia اخته ناروغانو او هغه چې د دوامدار Hemodialysis لاندې قرارلري د خطر بالخاصه پېښې جوړوي HCV د مور شیدوله لپارې سرایت ډېر کم دی اما Perinatal دوره کې د سرایت راپور توضیح ولی پېښې ئې لږ دی. په غربي

ممالکو کې HCV ډېر کم د Fulminant Hepatitis سبب کېدای شي اما نور سیرو تایپونه ئې په اسیایي ممالکو کې لیدل شويدي.

اپیدیمولوژیکي فکتورونه: د Anti HCV د تعین لپاره سیرولوژیک معایناتو امکانات او همدارنگه اپیدیمولوژیکي Parenteral سرایت او د HCV سپورادیک انتان چې ددې ټولو د تعین ښکارندوی دی د اهمیت وړدی . ناروغي په ټوله نړۍ کې شیع لري (تقریباً 100Milion د HCV ناقلین په ټوله نړۍ کې موجود دي) په امریکا کې تقریباً 20-40% د حاد Hepatitis ټولې پیښې HCV تشکیلوي او ارزایي شويده چې تقریباً څلور میلیون امریکائي په HCv اخته دي او همدارنگه نقل الدم ته اړ اشخاص، وريدي درمل اخستونکی ناروغان، او هغه چې Hemoialysis کېږي او یا صحي کارکنان چې د وینې سره سروکار لري د HCV کسبي انتان اخستو د خطر سره مخامخ دی. تقریباً 85% منتن افراد حتی د ځیگر ناروغۍ بیوشیمیکی شواهدو په عدم موجودیت کې هم دوامداره پاتې کېږي.

کلینیکي بڼه: یواځینی Hepatato tropic انتان چې ډیر ژر مزمن کیدو ته تمایل لري د HCV څخه عبارت دی. د تفریخ موده (7-9wk) او range ئې (2-24 wks) دی. ناروغي تدریجي پیل کوي د ماشومتوب دورې زیاتې پیښې د مزمن Hepatitis د تأسس سره سره اعراض نلري اما مخبروي وصفی اعراض چې ریزش او زیږی ته ورته وي له 25% پیښو څخه کم لیدل کېږي د طحال او ځیگر غټوالی، دمزن هیپاتیت د شواهدو څخه ټکل کېږي. Clubbing، ورغوو سوروالی او Spiderangioma د کبدي cirrhosis خواته د ناروغي د پیشرفت ښکارندوی او دلالت کوی چې په 20-30 کلنۍ کې 25% پیښو کې سیروز عدم کفایه او Carcinoma مینځ ته راځي. د HCv ځنلونی انتان د شعریوی vasculitis سره یو ځای وي. Membrano proliferative, Glomerulonephritis,

Cerebritis, peripheral nephropathy او نفروتیک سندروم د خارج کبدی تظاهراتو څخه شمیرل کېږي.

لاېبراتورې کتنې: د HCV مزمن انتان په ټولو مرحلو کې د Transaminase سويه په خفیف يا متوسط اندازه لوروي چې وصفي علامه تشکیلوي.

تشخيص: د ناروغۍ تشخیص د ELISA دویم Generation او د Anti HCV پواسطه اجرا کېږي.

تفریقي تشخیص: HCV Hepatitis د NB,NC,non,A/HBV,HAV هیپاتیت سره د سیرولوژیک تستو پواسطه تفریقي تشخیص کولی شو. مگر په ځنډني پېښو کې باید د Livercirrhosis نور اسباب په نظر کې ونیول شي. Chronic Alfa₁antiTrypsin deficiency, wilson disease يا Hepatitis امکان لري ددرمل او يا د Auto immune عکس العمل له کبله مینځ ته راشي چې لازم دي په نظر کې ونیول شي.

درملنه (*Treatment*): د Acute Hepatitis درملنه تقويوي اجرا کېږي د HCV ځنډني Hepatitis ناروغ چې عمر ئې له 18 کلنۍ لوړ وي. او دځيگر معاوضوی ناروغی او دویني یاد وینی محصولاتو Exposure تاریخچه او يا Anti HCV+ وي. Interfer Alfa-2b (3Milion) واحد في متر مربع د بدن په سطح (درې واره په ورځ کې د شپږو میاشتو لپاره تجویز په 40-50% پېښو کې ځواب ورکوي د ناروغۍ نکس معمول دی د اوږد محال درملنه د 12-15 میاشتو پورې پیش بڼي شوېده. د درملنې نتیجه په سیروم کې د ALT (SGPT) د سوئې په ټیټیدو ارزیابی کېږي. چې دتداوی شپږمی میاشتی اخر کې 50% ټیټیږي یواځی 10-15% ناروغان د “Sustained responders” په نوم پاته کېږي. چې د ALT سويه نورمال او وروسته له شپږو میاشتو RT-PCR Negative په نوم یادېږي. د IFN- Alfa-2b او ribavirin مشترکه درملنه ډیر لوړ response ورکړیچې د هستولوژیک ښه والي سره یو ځای باید په پام کې ونیول شي.

د ناروغی مخنیوي (*prevention*): تر اوسه داسی واکسین ندی تهیه شوي چې HCV کنترول کړی او IG هم مفید نه تمامېږي. یواځي د انتان سرایت د

کنترول پخاطر متنن اشخاصو ته لازم دي. چې له Condom څخه استفاده وکړي، د غاښو برسونه او د ربري ماشین د چاسره شریک استعمال نکړي.

انډاز: د ناروغۍ په هغه کسانو کې چې په 10-30 کلنۍ کې مزمن ناروغۍ درلودې د کھولیت په دوره کې 80% HCV پېښې مزمن کیدو. 20% د کېدې سیروز د جوړېدو خواته پېشرفت مومي همدارنگه Hepatocellulurcarcinoma او مزمن HCV تر مینځ قوي اړیکې حد اقل 15 کاله وروسته د HCV انتان څخه ثابت شویډی. شیدي خوړونکي چې د تولد وخت کې متنن کېږي عموماً د HCV ضمیموي انتان لري چې انډاز ئې تر اوسه ندی توضیح شوي. (Nelson.Text)
(book of ped/2000 د Hepatitis (D,EG په هکله معلومات مخکې په جدولو کې توضیح شوي کفایت کوي.

بولسم فصل کوڅکۍ (آب چيچک)

Chicken pox(Varicella)Varicella Zoster Virus (VZV)

عمومي کتنه : يوه معموله او فوق العاده ساري ناروغۍ ده چې د Varicellazoster Virus ابتدائي انتان له کبله مينځ ته راځي. د ناروغۍ له تيرولو وروسته تقريباً هميشه د ټول عمر لپاره معافيت توليدوي. ويروس په مخفي شکل په حسي Ganglia کې پاته کېږي او 10-15% کې د Herpes Zoster پشکل تظاهر کوي د ناروغۍ پيښې په Immunosuppressive ناروغانو کې زيات واقع کېږي په حساس اشخاصو کې د مستقيم تماس، د تنفسي افرازاتو، ويزيکول يا پوستول له ليارې له 95% څخه زيات د ناروغۍ انتشار صورت مومي. HerpesZoster تقريباً په 1/3 واقعاتو کې ساري دی او 95% ځوانو کاهلانو کې چې ناروغۍ ئې تيره کړې وي معافيت ورکوي.

Etiology: VZV يو انساني Herpes ويروس دی چې د Prototype د شباهت له کبله دا ګروپ د Herpes Virus په کلاس (H. Simplex) تصنيف شويدي د Double Strand DNA Virus څخه دی په عمومي توګه بايد وويل شي چې ناروغي فوق العاده ساري او سليم سیر لري مخبروي دوره لنډه او Polymorph اندفاعات لري (Monomorph په چيچک کې ليدل کېږي) د ناروغۍ عامل Varicella Zona Virus دی چې د ويرولوژي او سيرولوژي او اپيډيمولوژي له مخې د Zonas يا Herpes Zoster ناروغۍ سره اړيکې لري.

اپيډيميو لوژي: دا ناروغۍ د نوې زېږېدنې او د ژوندانه په ټولو مرحلو کې ليدل کېږي اما زياتې پيښې ئې د 10 کلنۍ څخه ټيټ عمر خاصاً 5-9 کلنۍ پورې ډېر

لیدل کېږي. په ناروغۍ اخته ماشومان 24 ساعته د اندفاعاتو د پیداکیدونه مخکې ترار چق جوړېدو پورې چې عموماً 6-7 ورځې نیسي ساري وي. په ځینې نشريو کې داسې ذکر شوي چې ناروغۍ معمولاً د 2-8 کلو ترمینځ په متبازر ډول واقع کېږي. اکثر ماشومان چې په حاره او تحت الحاره سیمو کې ژوند کوي د تماس او مواجهه کېدو تاریخچه ورسره موجوده نه وي او انسانان د انتان یواځنۍ منبع شمیرل کېږي.

پتالوژي: ویروس د تنفسي سیستم د مخاطي غشا له لپارې عضویت ته داخلېږي او په ناحیوي لمفوي انساجو کې تکثر کوي اوهم مؤلفین پدې عقیده دي چې که 5-6 ورځې وروسته د Viremia (حتی ټیټه سطح) مینځ ته راشي په نتیجه کې په توري، څگر او احتمالاً نورو غړو کې هم تکثر کولای شي. او تقریباً 10-12 ورځې وروسته تالي، Viremia مینځ ته راځي چې په دې وخت کې ویروس جلد ته رسېږي انتان دداخلېدو څخه 14 ورځې وروسته اندفاعات مینځ ته راځي Viremia د Zostervirus پواسطه هم راپور ورکړی شویډی. Skin lesion په Varicella کې د Macule پشکل پیل کوی چې اکثر ئې papule او وروسته بیا Vesicle په Pustule او بالاخره د څو ورځو په موده کې په Crust (ارچق) بدلېږي ځینې وخت جلدي افت د Macule او Papule په صفحه کې په شارانگرځي په پیل کې Vesicle په اپیدرم کې چې ځمکه ئې Lucidium او Cornium او سقف ئې د Prickle عمیقہ حجراتو پواسطه تشکیل شوي وي داپیدرم حجراتو بالوني استحاله د Giantcell څو هسته حجراتو د تشکل په تعقیب چې زیاتره د هغې د A حجراتو هستوي تایپ وصفي انکلوزن بادي لیدل کېږي. مینځ ته راځي انکلوزن بادي په اندوتیل حجراتو کې هم موجود وي ویزیکولونه د اوبو د راټولیدو له کبله چې د جلدي شعریو څخه منشأ اخلي او داپیدرم استحالوي حجراتو څخه ډک وي مینځ ته راځي. د آفت په پرمخ تلو سره PMN لوکوسیت د Corium طبقه او ویزیکولي مایع د حملې لاندې نیسي او

شفاف رنگ ئې توررنګې کېږي. مولفین پدې عقیده دي چې Interferon د ویزیکول په محتوی کې موجود او په نتیجه کې د میزبان Cell mediated معافیتی عکس العمل د ویروس په مقابل کې مینځ ته راځي. په نورو غړو لکه مری-ځیګر، پانکراس، پښتورګې، حالب مثانه، رحم او ادريال غدواتو کې د Inclusion Body او Acidophilic موضعي نکروز، لیدل کېږي په سږو کې د Interstitial Pnumnia شواهد چې د یو تعداد زیات نرفي متکائف نودولو سره یو ځای وي لیدل کېږي. نتحه (Exudate) چې د سږو کریواتو، فبرین، د مونو نوکلیر زیات حجراتو سره د حجرې په دننه کې تشکیل، د عصبي مرکزي سیستم پتالوژیک تغیرات خاصتاً په Encephalitis کې یو Demyelination د جوهر ابیض (سپین جوهر) د رګونو په چاپیریال کې ښکي.

کلنیکي بڼه:

1- د تفریخ موده: 13-17 ورځې او په ځینو نشریو کې د تفریخ موده 14-21 ورځو پورې ذکر شویده ناروغۍ د شري د واقعاتو برخلاف د Infancy په مرحله کې لیدل کېږي داخل رحمي انتان ئې د Varicella neonatarum سبب کېږي چې تر 20% مړینه لري د ولادت وروسته انتانات د کلاسیک Chicken pox سبب کېږي اما شدت ئې لږ وي یواځې شیدې خوړونکو ماشومانو کې چې میندې په ناروغۍ اخته نه وي Contact ممکن پیدانکړای شو. سره له دې چې Varicella د ماشومتوب دوره کې زیاتره د قابل تفریق اندفاعي ناروغیو څخه دی اما بیا هم مجربو مشاهده کوونکو هم د نورو ناروغیو سره غلط کړيدي.

2- مخبروي دوره: 1-3 ورځو پوري وي ناروغ تبه، او تنفسي اعراض خاصتاً په غټو ماشومانو کې امکان لري واقع شي چې په ځنې نشریو کې اعراض او علایم ئې خفیف دي. تبه د غړو درد، بې اشتهايي ځینې وخت دنس ناسته، د ستوني درد او کنگسیت موجود وي. چې په غټو ماشومانو کې نسبت کوچنیو ماشومانو ته ډېر

شدید سیر کوي. Herpes Zoster د اندفاعي مرحلې څخه مخکې کېدای شي خو ورځې دوام وکړي او د نورو ناروغيو سره غلط شي.

3- اندفاعي دوره: د ناروغۍ اندفاعات په ابتدا کې د ماکول پشکل وي چې په سرعت سره په Papule او څو ساعتو وروسته په ویزیکول بدلېږي دا اندفاعات په یوه احمراري زمینه کې تاسس کوي او یا داچې د یوه احمراري حلقې پواسطه احاطه شوي وي. ویزیکولونه سطحې وي کله چې احمراري حلقه د هغې په چاپیریال کې موجود نه وي د شبنم قطرې سره ورته والی ښیي ذکر شوي اندفاعات د 3-4 ورځو په موده کې وچ او نامه ته ورته منظره غوره کوي وروسته اړچ پيدا او د 5-20 ورځو کې اړچ له مینځه ځي او په غیر اختلاطي اشکالو کې ند به باقي نه پاتې کېږي. اندفاعات په عمومي توګه مرکزي موقعیت لري یعنې دنتي، Trunk او مخ څخه شروع کوي او بدن نورو برخو ته انتشار کوي دا اندفاعات د حجماتو (ټولګی) پشکل ظهور کوي او یوه polymorph منظره ارائیه کوي ډېر لږ خاربست لري او ویزیکو لونه د خولې په مخاط بلعوم، حنجره، شرن، منضمه او تناسلي ناحیه کې هم مینځ ته راځي چې په چټکۍ تخریب کېږي او سطحې قرحات مینځ ته راځي چې په (لومړۍ تصویر) کې ښودل شوي دي. دا ناروغۍ په هغه کاهلانو کې چې په Immunodeficiency او یا د Corticosteroid او یا د Cytostatic درملنې لاندې قرار لري وخیم سیر کوي. د وصفي شکل په ځواکې ناروغۍ نور شکلونه هم لري.

تشخیص: ناروغی د کلینیکي سیر او وصفي اندفاعاتو په نظر کې نیولوسره تشخیص کېږي ویروس د مناسبو سمپلو، د الکترون مایکروسکوپ او سیرولوژیک او لابراتواري معایناتو څخه تجرید کېدای شي. همدارنګه کولی شو چې د ناروغۍ عامل د اندفاعاتو د تشکل په دریمه څلورمه ورځ د ویزیکول محتوی څخه تجرید کړو د ذکر وړده چې لاندیني څو ټکي د ناروغۍ په تشخیص کې اهمیت وړ رول لري.

1- 10-20 ورځې مخکې د Varicellazoster ناروغ سره د تماس تاریخچه موجوده وي پرته له دې چې په ناروغۍ اخته شوي وي.

2- تیت او پراگنده Macule په مخ او تنه کې متمرکز پاپولونه چې په چټکي سره د روښانه ویزیکول په جوړېدو او وروسته د 5-6 ورځو په موده کې دارچق په جوړښت او همدارنگه تبه او Systemic غیر وصفي اعراض په مختلفو درجو لیدل کېږي.

Complication:

1- باکتریايي انتانات لکه Strep, Staph, aureus انتانات معمول دی چې د Scarletfever, Abscess, Cellulitis یا Sepsis پشکل ښکاره کېږي.

2- معند استفراغات یا حسي، شعوري تغیرات چې Reye's Synd یا انسفالیت تمثیلوي د Aspirin د استعمال څخه درملنه کې ډډه وکړي.

3- **Encephalitis**: د 0,1% پیښو نه کم لیدل کېږي او معمولاً د ناروغۍ په اوله هفته کې واقع کېږي او اکثر په Cerebellitis او Ataxia پورې اړه لري او کا ملاً شفا مومي منتشر Encephalitis ممکن وخیم وي.

4- نرفي افات: ځینې وخت د Idiopathic disseminated intra Auto immune د Vascular coagulation (Fulminantpurpura) thrombocyto penia کبله مینځ ته راځي.

5- په Immune Suppress ناروغانو کې په خاص ډول Leukemia Lymphoma او هغه چې په لوړ دوز سټیروئید اخلي امکان لري د ناروغانو ژوند محکوم کړي.

6- ناروغۍ امکان لري د شدید pnumonitis ، Hepatitis او اختلاطي Encephalitis پشکل رامینځ ته شي.

7- د Varicella معمول اختلاطات عبارت دي له ، Optic Neuritis , Arthritis او Orchitis, Transversmyelitis, Myocarditis :

درملنه : A- عمومي اهتمامات: تقويوي اهتمامات پکې شامل دی همدارنگه Maintenance Hydration ، د ناراحتي لپاره Antipyruretics Acetaminophen ، د خاربنت لپاره Diphenhhydramin (Hydroxyzine 0,5mg/kg يا 1,25mg/kg/6h) هرشپې ساعته وروسته او دنورو حفظ الصحوي عمومي اهتماماتو نيول لکه د نوکانو پريکول د پوستکي پاک ساتل او نور، همدارنگه د Staphylocoque ضد موضعي تطبيقاتو ته امکان شته چې ضرورت پيدا شي.

B- اختصاصي اهتمامات: سره لډي چې Acyclovir د Herpes Simplex ضد يو فعال مرکب دی د Zoster او Varicella انتاتو لپاره هم ترجيح ورکړل شويدي چې 30mg/kg/d په وريد کې په درې کسري دوز د Infusion پشکل د يوساعت په موده کې توصيه کېږي زرقي درملنه په مقدم توگه په نوي زېږيدلي ماشومانو Immunosuppressive اخته کسانو کې بايد شروع شي.

Varicella Zoster I.G (V. Zoster Immunoglobuline) دومره ارزش نلري د فمي Acyclovir تاثيرات (80mg/kg/d/ 4dose) په نورمال Varicella ناروغانو کې تر يوې اندازې مفيد دي په هغه صورت کې چې د ناروغۍ د شروع څخه 24 ساعته وروسته توصيه شوې وي او هم بايد وويل شي چې غير سمې هم دي دوه ويروسي ضد درملنه چې يو څه برتري لري موجود دي چې ښه جذبېږي لکه Valvacyclovir او Fannciclovir چې په ماشومانو کې پدې نژدې راتلونکې کې به مطالعه او تطبيق شي. ډير ښه ويروسي ضد درمل په ننۍ عصر کې چې varicellas او Herpes Zoster کورس ته تغير ورکوي او د پېښو په کمولو کې رول ښودلی دي خاصتاً په HIV اخته ماشومانو کې يواځينی

درمل چې فعالاً د تجارت په بازار کې موجود دي. Foscarnet څخه عبارت دی چې د Acyclovir مقابل کې مقاوم پېښې هم تداوی شويدي.

مخنيوی: VZIG (Varicella Zoster Immunoglobuline) هغه اشخاصو ته چې د ناروغ سره په تماس کې دي (وروسته له موخه کېدو څخه) خاصتاً هغه اشخاصو کې چې خطر سره مخامخ دي. او همدارنګه واکسين (ژوندي ضعیف شوی ویروس) ټولو حساس ماشومانو او لویانو ته توصیه کېږي. په کال کې تقریباً 4 میلیون ماشومان د 10 کلنۍ تیت عمر کې په Varicella اخته کېږي. او واکسين ئې د لومړي ځل لپاره په جاپان کې په کال 1970 او په کال 1995 امریکا کې جوړ او له 12 میاشتې پورته عمر ماشومانو کې تطبیق شو. واکسين د سیرولوژیک تغیراتو په راوستو تقریباً 95 فیصده مثبت نتایج ورکړيږي انتي بادي ګانې د Immunization نه وروسته تر 20 کالو پورې وینه کې موجود وي د VZV (0,5ML) 12 میاشتې څخه 13 کلنۍ پورې چې د ناروغ سره په تماس نه وي راغلي توصیه کېږي او له 13 کلنۍ پورته ماشومان دوه دوز د V. Zoster Vaccine) VZV یوه میاشت ترمینځ تطبیق کېږي.

جانبی عوارض: په 25% ناروغانو کې موضعي عکس العملونه لکه ګذري درد، حساسیت او سوروالی لیدل کېږي.

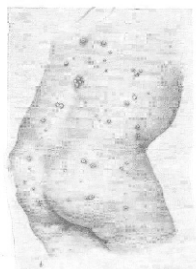
مضاد استطبابات:

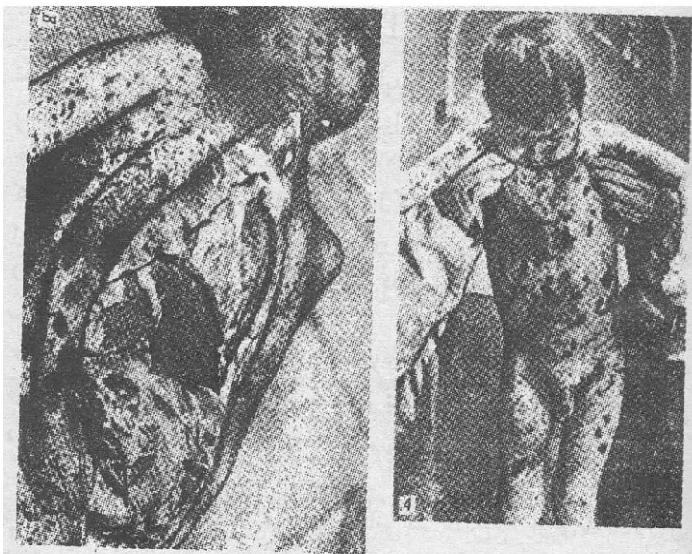
- 1- په حساس اشخاصو کې د VZV هر نوع اجزاو په مقابل کې د Neomycine په شمول چې د واکسين په ترکیب کې شامل دي) باید تطبیق نشي.
- 2- د هېوکو د مغزو په Cancer اخته ماشومانو کې.
- 3- هغه ماشومان چې د ImmuneSuppressive درملنې لا ندې قرار لري.
- 4- امیدواره ښځو کې.
- 5- په هغه اشخاصو کې چې فعال او ناتداوي شوي T.B ولري.

Prognosis: د باکتریايي تالي انتاناتو په استثناً، شدید اختلاطات ډېر لږ لیدل کېږي اما پوره ښه والی په نورمال کوربه کې لیدل شویدی.



لومړۍ تصویر کوڅکۍ ناروغۍ ښی





دوهم نمبر تصویر د کوڅکي د نرغې اندفاعاتو ښکارندوي چې د کورنيکو تيرايي

لاندي نيول شوی ماشوم کې گوري.

دولسم فصل

انفلونزا (Influenzae)

د تنفسی سیستم اکثر ناروغی د Influenzae Virus پواسطه مینځ ته راځي . همدارنگه د ماشومتوب دوري Morbidity (اخته کیدو) او Mortality (مړینی) عمده سبب تشکیلوي.

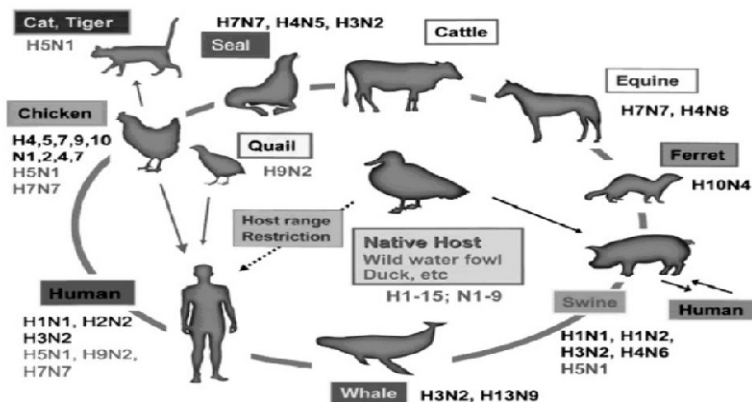
Etiology :- دانفلونزا ویروس Ortho myxoviridae او د RNA څخه جوړ، چې دوه پروتیني او شحمی پوښ لري. او درې ډولونه لکه A, B او C چې د A او B نوع ئې ابتدایې پتوژن او د ناروغی اپیدیمی مینځ ته راوړی او دریم ډول ئې په Sporadic نوع د علوی تنفسی لیاری انتان سبب کیږي .

اپیدیمولوژي: Influenzae A یوه کرکیچنه اپیدیمولوژي لري چې لومړنۍ کوربه ئې حیوانات دي چې د انسانانو لپاره د انتان منبع تشکیلوي د B نوع ئې Antigenic تغیراتو کې کم تاثیر او حیواني منابع ئې هم ندې تر لاسه شوي. انفلونزا پانډیمي، Morbidity او Mortality د ټولنی په غیر معاف انسانانو کې ورځ په ورځ زیاتیدونکی دي. د انفلونزا پیښې په ځوانو ماشومانو کې ډېر لیدل کېږي چې تقریباً کال کې 15-30% ماشومانو کې دانتان سیرولوژیک شواهد موجودوي هغه ماشومان چې د انفلونزا په ابتدایې Strain اخته شوي وي د انتان ډیر ښه ناقلین شمیرل کیږي.

- د اقلیم له نظره دا ناروغی د کال په ساړه موسم کې دمعتدل اقلیم خاصه ناروغی تشکیلوي

- سرایت ئې د هوایي قطراتو (Aerosol) پواسطه صورت مومي. په ټولنه کې انتشار ئې ډیر په چټکۍ سره صورت مومي يعني. 2-3 اونيو په موده کې پیښي ئې

فوق العاده زیاتوالي ښی همدارنگه د روغتون په دننه کې ښه انتشار کوي او داصلي ناروغی د اختلاطی کولو امکانات ئې وسیع دي چې بستری کیدو ته ضرورت احساس کیږي دانفلونزا یو یا دوه Strain په یو هیواد او په جهانی سطح د انتشار سبب او اپیدمی مینځ ته راوړی. پدې وروستېوکې د (H_1, N_1) Influenzae Type A او N_2H_3 Strain د B انفلونزا پوری اړوند د انتشار او اپیدمی له نظره عمده رول لری.



Pathogenesis :- ویروس د Sialic Acid د بقایاو سره په حجراتو

ښیلي او د hemagglutinin یا Edocytosis پواسطه او یا Endosomal غشاء او د ویروس څخه ازاد شوي RNA Acidification زیاتوالی له کبله دسایتو پلازم سره وصل کیږي چې RNA هستی ته منتقل کوي جدید تشکیل RNA بیرته سایتو پلازم ته راگرځي او دهغه پروتینو سره چې حجروي غشاء ته انتقالیږي ارتباط پیدا کوي چې د ویروس دا ډول تکرر چې حجروي غشاء کې دوام مومي Prteolytic تکریره ځینی نقطو کې واقع کیږي چې د Re infection لپاره دویروس تاثیر زیاتیدو سبب کیږي په انسانانو کې د تکرر دمرحله په تنفسی اپتیلوم کې صورت نیسی. د ویروس ابتدائي انتان 10-14 ورځي دوام کوي او په ساحه کې د ویروس موفقانه تکرر د پروتینو لا ټیک انزایمونو مطلق موجودیت ښی.

Hemagglutinin د موفقانه انقسام د تنفسی افرازاتو څخه لاس ته راځي اما د انزایم حجروي منشاء تراوسه لا ینحل پاتې دي؛ هغه واضح میخانیکونه چې پیژندل شوي ندي، د تفریخ مودی لنډوالی او په مخاطی سطح کې د انفلوینزا وده، د محافظتي معافیت لپاره بالخاصه ستونځې ایجادوي. په ابتداء کې د تنفسی لمفاوي سیستم مخاطی ساحی پوری اړوند Antigenic تظاهرات مینځ ته راځي. د Hemagglutinin مقابل کې د خلطی عکس العملو تبازر او دانتی بادی لوړه سويه دغیر فعال ویروس څخه جوړشوي واکسین له کبله دې. تولید شوي مخاطی انتی بادی ګانی (IgA) په یو نواخت ډول د Antigenic ساحی پوري اړه لري او فکر کېږي چې دانفلوینزا په مخنیوي کې ډیر ځوابګوي دي. او باید یادونه وشي چې دانفلوینزا مقابل کې د IgA انتی بادی ګانی ډیر کم دوام کوي. او د عرضی انفلوینزا Reinfection د 3-4 کالو په موده کې مینځ ته راتلی شي.

کلینکی بڼه (*Clinical Feature*): د تفریخ موده ئې امکان لري چې 48-72 ساعتو پوري وي دواړه (A او B) تایپونه د تنفسی سیستم کې د ملاحظې وړ زیان سبب کېږي ناروغی په حاد ډول د ریشش، pharyngitis، conjunctivitis او وچ ټوخي سره پیل کوي. برجسته اعراض ئې تنفسی سیستم کې دانتان د توضع ځاي پوري اړه لري. لکه URTI، Croup، Bronchitis، Pnumonia او نور. همدارنګه نسبت نورو تنفسی ویروسونو د Systemic علایمو لکه لوړه تبه (76-100%)، سرخوږ (51-75%) ستوني درد (75-51%)، خوله (50-26%)، نس ناسته (50-26%)، سترګو درد، کانګي (1-51%)، Pharyngitis Whcez، Pul. Rale 25% (1-25%) (51-75%) او عضلاتو درد سبب کېږي تبه لرونکی حالت ئې د 2-4 ورځي دوام کوي. ټوخي زیات وخت دوام کوي او د تنفسی سیستم وظیفوي تغیراتو شواهد څو هفتې وروسته رامینځ ته کېږي.

د نورو ویروسي ناروغیو سره چې Respiratory Syntitial و یروس او Adinovirus او para influenzaevirus له کبله مینځ ته راغلی وي. د تفریق وړ ندی.

لابراتوارۍ کتنې: د انفلونزا لابراتواري کتنې دومره وصفي ندی. تنها یو نسبی Leukopenia موجوده وي او په 10% ماشومانو کې د سینې په رادیوگرافي کې Atelectasis شواهد او یا ارتشاح لیدل کیږي. سربیره پردې کولای شو چې ویروس د ناروغ د ستونی موادو څخه کلچر او تجرید کړو. همدارنگه د Fluorescent antibody تلون پواسطه د Influenza A ویروس تجرید کولی شو. تشخیص او تفریقي تشخیص: د ناروغی تشخیص اپیدیمولوژیکی او کلینیکي شواهد پوری اړه لري د اپیدیمي د موجودیت په صورت کې دانفلونزا کلینیکي تشخیص په یو ځوان ماشوم کې د تبې ستړیا، او تنفسی اعراضو سره کیدای شي. او د لابراتوار له نظره ناروغی عامل په دریو طریقو تثبیت کیدای شي.

1- د ناروغۍ په مقدم صفحه کې مواد د Nasopharynx څخه اخلو او په القاح شوي رشیم کې تلقیح کیږي.

2- د سرو حجاتو سره د Hemagglutinin باند جوړونه د Hemadsorption پواسطه د انفلونزا کلچر:

3- فوری تشخیص د ELISA تست (Enzy-linked Immuno

Sorbant assay) پواسطه اجرا کیږي په هر حال د ټولو نورو ویروسی انتاناتو

سره لکه M.pnumonia C. pnumonia، Adenovirus، R.S.V

(د Streptococcalpharngitis دوا مداره)، (د تفریخ موده اوږده او ناروغی دوا مداره)،

ټوخي نشتوالي، بلعومي اکړودات، Bacterial (petechia، Adenitis

Sepsis) (purpric او Petechial اندفاعات امکان لري ولیدل شي).

(Meningitis، Toxic Shocksynd) (اندفاعات او د فشار ټیټوالي).

Arvovirus Encephalitis او Rickettsial Infection (اندفاعات،

مختلف فصلونه، د حشراتو سره دموامه کیدو تاریخچه) تفریقي تشخیص اجرا کيږي.

Complication: تنفسي اختلالات زیاتره پنځه کلن څخه ښکته ماشومانو کې لیدل کيږي په ځوانو ماشومانو کې Acute otitis او pneumonia د ناروغي معمول اختلالات شمیرل کيږي Acute otitis Media په 25% ماشومانو کې چې د انفلونزا کلچر پواسطه تثبیت شوی وي لیدل کيږي. پدې ډول ناروغانو کې pneumonia کیدای شي د ویروسي انتان یوه ابتدایي پروسه جوړه کړي اما په شدیدو پیښو کې، Acute Hemorrhagic pneumonia مینځ ته راتلای شي د pneumonia عمده عامل په متضرر شوي اپتیل د تالی باکتریايي انتان علاوه کیدل وي اما Myositis د کلینیکي ښې یو غیر معمول تظاهر دی چې د Type B پواسطه مینځ ته راځي چې په تنفسي لپاره کې 5-7 ورځو پوری موجود وي د عضلي ضعیفی او خاصه د پښو د عضلاتو درد او Myoglobinuria د وصفی ښې ښکارندوی دي د Influenza Type B له کبله په Toxic Shock syndrome کې د Sterptococcal انتان کلونایزیشن په خاص ډول موجود وي د یادونې وړ بولم چې انفلونزا په ولادی یا کسبي قلبي دسامي افتو Bronchopulmonary Cysticfibrosis، Dysplasia، Myocardiopathy، Asthma عصبي او عقلي اخته ناروغانو کې شدېد سیر کوی.

مخنيوي (Prevention): غیر فعال شوي انفلونزا واکسين په هر کال کې دنوي Strain د کشف کولو له امله د اوړي موسم کې هميشه موجود وي کله چې واکسين جوړېږي له 6m⁰ هغه ماشومان چې قلبي ولادي ناروغيو، ريو، کلیوی، ميتابوليزم، Hemoglobinopathy او Immunosuppressive حالتو اخته وي

په غوښه کې تطبیق وړ دي د Splite virus vaccine تر 12 کلنۍ ښکته عمر ماشومانو کې 0,25ml د 6-36 میاشتني عمر کې، 0,5ml د 3-8 کلنۍ پورې حد اقل یوه میاشت په فاصله په پیلنۍ ایمونایزیشن کې تر 9 کلنۍ ښکته عمر کې تطبیق کېږي.

- او هغه واکسین چې د ژوندي ضعیف شوي ویروس څخه جوړ شوي 90% نتیجه (نې په ماشومانو کې نسبت غټانو ته ورکړېده او کیدای شي ډېر ژر مروج شي. واکسین د Intranasal له لارې هم ورته موثریت لري.

- د تطبیق سهولت له کبله ډیر مروج شوی دی. په کال 1994-1995 کې د انفلونزا د استفادي وړ واکسین چې درې برخې (B/Panama/46/90)، (A/Texas/36/91/H₁.N₁) او (A/Shong-Dong/9/93 H₃-N₃) لري تهیه شوي دي.

د واکسین کلنۍ استطببات:

ټولو هغو اشخاصو کې چې د Flue خطر سره مواجه وي.

- ټول ماشومان چې عمر یې 6m^o - 59m^o وي.
- غټان >65y
- ټول هغه اشخاص چې د ناروغ سره دوامدار په توګه د نرسنګ اطاق، صحي کلینیکو او یا په کور کې تماس ولري.
- غټان او ماشومان >6m^o چې ځنلېني قلبي تنفسي ناروغي او یا استما ولري.
- غټان او ماشومان 6m^o > چې منظم طبي اهتماماتو، شکر ناروغي، د پښتورګو ځنلېني ناروغي، او HIV.
- 6m^o - 18yr ماشومان چې په اسپرین دوامدار درملنه کېږي.
- میندي چې د انفلونزا د شیوع په وخت کې حمل ولري.

- ټول هغه اشخاص چې 50-64 کالو عمر لري
- ناقلین لکه دایه، د ناروغ سره دوامدار تماس، صحي کارکنان، ماشومان 0-23m^o او ډیر نژدې اړیکي د 65 کالو زیات عمر اشخاص.

درملنه *Treatment*:-

د ویروس ضد دوه درمل (Oseltamivir, Zanamivir) ماشومانو کې 1-7yr انشاقې توګه تطبیق کېږي چې په انفلونزا A او B دواړو شکلونو موثر دي. د infhu.A په شیوع کې د Amantadin Hcl او Rimantadine په استفاده کېږي او په infl.B غیر موثر دي. د یو کلنۍ ښکته عمر ماشومانو کې استطباب نلري دواړه درملونه په لومړي 48 ساعتو کې استعمال او واکښتن ورسره یو ځای اجرا کېږي.

Chemoprophylaxis وټدای دواڼی انفلونزا. اووم جدول

Antiviral	route	تداوی	prophylaxis	age		
				1-6 y	7-9 y	>10 y
Zanamivir [†]	انشاقی	بلې	نخیر	استطباب ندارد	10mg-bid	10mg-bid
Oseltomivir [†]	فمی	بلې	بلې*		30-75mg-bid	
Amantadin [‡]	فمی	بلې	بلې		5mg/kg/day max(150mg)	100mg-bid
Rimantadin [‡]	فمی	بلې	نخیر		5mg/kg/day max (150mg)	100mg-bid
† effective on (A,B) influenzae				* > 12 y (75mg single dose)		
‡ only on (A)						

تقویری درملنه:

مایعات، استراحت، ګټور دي پراسټیامول، بروفن د تبې کنټرول لپاره موثر دي. د ناروغي غیر اختلاطي شکلو کې په لومړي 48-72 ساعتو کې اخته ناروغان شفا مومي.

انذار: د ناروغۍ انذار ډیر ښه دي اما باید ذکر شي چې نورمال حالت ته برگشت او نورمال فعالیت پیل اود توخۍ ښه کیدل معمولاً څو ورځي او هفتې په غیږ کې نیسي.

دیارلسم فصل

Encephalitis, Encephalopathies

تعریف: د مرکزي عصبي سیستم د التهاب څخه عبارت دي چې د وظيفوي ستونزو سره مل وي. يو شمير پېښو کي لکه Raye's synd عصبي تظاهرات په انسفاليت دلالت کوي مگر په دماغ کي التهابي وتېره موجوده نه وي چې دا حالت د Encephalopathy په نوم ياديږي. يا په بل عبارت د دماغي حجراتو وظيفوي ستونزي چې د دوراني توکسينونو او يا ميتابوليک تشوشاتو پواسطه د عصبي نيوزونونو دنده متاثر شي. هر کله چې د Encephalitis سره يو ځاي نوري برخي هم متضرر شي MeningoEncephalitis, Meningo- Encephalo myelo radiculitis په نوم ياد يږي.

Etiology: انتاني او غير انتاني عوامل ئي اسباب تشکيلوي چې عبارت دي:

1. ويريوسي

(Enterovirus, Measles. German Measles, Mumps) RNA - viruses

HSV, Epsteinbarr. CMV, chicken Pox) DNA Viruses -

Arthropod born ○

Dengue- Lymphocytic chorio Meningitis Rabies ○

(Cryptococcus) Fungi, Rickettsia: غير ويريوسي ○

(Toxoplasma gondii) Protozoa ○

TBM, shigella, Leptospirosis, Typhoid bacteria ○

HIV, Reye's synd

Encephalopathies -2

Post. (ADEM) Dissiminated Encephalo myelopathy -i لکه

Post. Vaccinal. او Post Allergic Post Exanthematous

-ii Hypoxic Encephalopathy , Heat Hyper Pyrexia
 -iii د اوبو او الکترولایتو تشوشات: د اوبو تسمم، Lactic Acidosis ،

Hyper/Hypo natremia ، Acidosis

-iv Toxic: ثقیله فلزات لکه سرب، سیماب او ارسینک.

Insecticides لکه د Organophosphorous مرکبات او Corbon monoxide.

-v Malignancies

-vi استقلابي:

Hyper, bilirubinemia Lactic Acidosis, Diabetic Acidosis
 په نوي زړېدلي ماشوم، Hepatic coma ، uremic coma

Pathogenesis

پتالوژیک تغیرات غیر وصفي دي د ماکروسکوپیک معایناتو له نظره د دماغ اذیم، احتقان او کوچني نرفي نقطې لیدل کېږي په Mic معاینه کې Perivascular (cuffing) به د نوتروفیل اولفوییت ارتشاح موجود وي نیو رنونه په Degeneration او Necrosis اخته کېږي. همدارنگه د سحایا احتقان او د رگونو په محیط کې Plasma cell او التهابي حجراتو ارتشاح لیدل کېږي د نکروز په مختلفو مرحلو کې د اوعی تر څنګ د میلین پوښ تخریب او Neuropathy لیدل کېږي همدارنگه د Glial نسج تکرر موجود دي.

کلینیکي بڼه: کلینیکي تظاهرات ئي د انتان شدت، د کوربه مساعدت، د انتان موقعیت (کومه برخه ئي متضرر کړېده)، او د داخل قحفي فشار لوړیدل. په کلینیکي تظاهراتو کې ممکن ډیر تفاوت ولیدل شي چې دا د یو غیر واضح کلینیکي حالت، د ناروغي خفیف شکل او د Aseptic Meningitis یا

Sever-Encephalo myelitis او يا Radiculitis په شکل مينځ ته راشي. په عمومي ډول د ناروغي پيل حاد اما کيداي شي چې په تدريجي توگه پيل وکړي. ابتدائي اعراض ئي عبارت دي له لوړه تبه، سردرد، کانگي، د حواسو اختلال، تخريشت، بي علافگي او د شعور له مينځه تلل (اکثر د اختلاج سره يو ځاي) شروع کوي. د دماغي لوړ فشار له کبله په ناروغانو کي د Decerebrate وضعيت، قلبي تنفسي بي کفايتي، د تهويه زياتوالي او د اوتو نوم سيستم وظيفوي ستونزي، رامنځ ته کيږي. ناروغان بښايي د خبري کولو ستونزي، عيني فلج، Hemiplegia او مخيځي سندروم ولري خارج اهرامي اعراض معمول دي.

د ناروغي وصفې بڼه: داخل قحفي فشار لوړ والي، د حليمي پرسوب د Brainstem د وظيفوي ستونزو علايمو څخه عبارت دي. د دماغ پرسوب د Tentorial Herniation او په Medbrain فشار راوړي چې د ناروغ د شور تغير، د حدقي اېنار ملتي، Ptosis، د 6th زوج فلج، عيني فلج، cheyne stoke respiration د تهويه زياتوالي، او Brady cardia سبب کيږي. د cerebellum Foramen Magnum له ليارې د oblongata د معوج کيدو او د حياتي مرکزونو شديد ستونزه رامېنځ ته کوي چې په قلبي تنفسي توقف او مړينه تماميږي.

سير او انداز: د ناروغي سير متفاوت وي مگر کيداي شي څو ورځي يا 3-4 هفتي ونيسي. د ناروغ د اندازو وړاندوينه مشکل او متحول دي. اکثر وختو کي خودبخود بڼه کيږي. ولي ځيني وختو کي دايمي عصبي معيوبتونه باقي پاته کيږي.

Neurological sequella لکه د ذکاوت ستونزي، حرکي، روحي، د مرگي تظاهرات، د اوريدو او ليدلو ستونزي، کيداي شي رامېنځ ته شي. دا ناروغي په شيدو خوږونکو ماشومانو کي وخيم سیر کوي او په هغه صورت کي چې سبب Herpesvirus وي د ناروغي سير وخيم او انداز ئي هم خراب وي.

تشخیص: لاندینی ټکي په تشخیص کي مرسته کوي.

1- د تاریخچي اخستنه: چې پدې حالت کي ماشوم په نژدې وروستیو کي په ناروغي اخته او یا د Toxic موادو سره مواجه شوي وي.

2- دقیق فزیکي معایناتو اجرا کول

3- د CSF معاینه: د بیوشیمی او Cytology له نظره مطالعه او کلچر د باکټري او ویروس د تجرید لپاره اجرا کېږي. CSF شفاف رنگ حجرات 10-500/ml شروع کي PMN او وروسته Lymphocyte ، گلوکوز نورمال او پروټین لوړ وي.

4- د ادرار معاینه: د شکر ناروغي او د پښتورگو ناروغيو لپاره.

5- د ویني معاینه: د الکترولایټو معاینه.

6- سیرولوژیک: د Neurotrop وایرسونو د تشخیص لپاره.

7- Herpes, Measles, Arbovirus, Enterovirus د IgM لوړه سویه د ELISA تست پواسطه.

8- Toxicology: په وینه کي د سرب اندازه (نورمال $<10 \text{ micgr/dl}$)

9- قطعي تشخیص د دماغي نسج د بیوپسي په ذریعه

درملنه: د درملني هدف عبارت دي له

- د امکان تر حده د عصبي معیوبیتونو مخنیوي.

- د ناروغ د ژوند ساتنه

- د کلینیکي اعراضو تسکین.

سببي درملنه: د طبي ټولواهتماماتو سره د مراقبت اطاق کي درملنه.

تبه د Antipyretic ، Hydrotherapy کنترول او تنفسي سیستم خلاص وساتل شي. د مصنوعي تنفس لپاره وسایل مجهز، او د شاک په صورت کي د

S.Ringer ، وينه، او Vassopresors درملونه لکه Dubotamin، Dopamin چې 2.5 micgr /min د ورید له لاري پرفيزيون تطبيق کيږي. تر خو د ويني فشار ثابت وساتل شي Status Epilepticus پاره Diazepam $0.1-0.2 \text{ mg/kg}$ او د اختلاج د کنترول پاره Delantin 7 mg/kg توصیه کيږي. د داخل قحفي فشار ټيټولونه لاندې اهتمامات نيول کيږي.

- Dexamethason 0.5 mg/kg/day شروع او په تدريجي توگه کميږي.
 Mannitol 20% هر څلور ساعته وروسته يا په هر 8-12 ساعتو کې $0.5-2 \text{ gr/kg/dose}$

- د L.P اجرا کول په هغه صورت کې چې Pupil Edema موجود نه وي.
 حفظ الصحوي اهتماماتو نيول، د بستر زخم څخه مخنيوي، کافي کالوري لرونکي مناسب غذا، قلبي او تنفسي پرابلمو بالخاصه درملنه، د فلزاتو تسمم لکه سرب او insecticide د بالخاصه Antidote څخه استفاده کول د Herpes پاره Acyclovir 30 mg/kg /day د لسو ورځو پاره توصیه کيږي.

څوارلسم فصل

Shock او Sepsis, SIRS

(Systemic inflammatory Pespons synd) : SIRS

د باکټريائي، فنگس، وروسونو، پرازیت، او Rickettsia انتاناتو مقابل کې د کوربه له سیستمیک عکس العمل څخه عبارت دي چې د میزبان دفاعي عکس العمل د انتان مقابل کې پاتې راشي او همدارنګه د غیر انتاني عواملو له کبله مینځ ته راځي. *Sepsis*: د SIRS څخه عبارت دي چې د مشکوک یا تثبیت شوي انتان له کبله مینځ ته راځي. د Sepsis کلینیکي بڼه هغه وخت پیل کېږي چې یو سیستمیک انتان لکه (Viremia او Fungemia, Baetremia) او یا موضعي انتان (Pyelonephritis, Pneumonia, Meningitis) چې Sever sepsis د Sepsis د Organ dysfunction سره یو ځای) پېشرفت وکړي. *Septic shock*: د (Hypoperfusion+ Sever sepsis) یا Hypotension (څخه عبارت دي چې له یوه ساعته زیات کافي احيایي مجدد د مایعاتو او یا Inotropic agent یا Vaso Pressor مرکباتو ضرورت سره سره دوام وکړي او بالاخره په MODS (د حیاتي غړو وظیفوي ستونزې) او مړینه تمامېږي.

Etiology: Sepsis بنسټي د یو موضعي انتان د اختلاط پېشکل یا Colonization او یا مخاطي غشا د انتان مداخلې په نتیجه کې مینځ ته راځي. مساعده کوونکي فکتورونه: د 3yr- 3m⁰ ماشومان د Bactremia او Sepsis لپاره مساعده دي. همدارنګه شیدې خوړونکي او نور ماشومان چې شدیداً مجروح وي، او هغه چې په دوامداره توګه د انتي باکټریال د تداوي لاندې، سوتغذي او هغه

ماشومان چې مزمن طبي پرابلم لري د Sepsis لپاره مساعد دي. همدارنگه هغه ماشومان چې ټيټ معافيت کي Transplant شوي وي، يا د معافيت د انحطاط ورکوونکي درمل لاندې، ستړويد، شيموټراپيوټيک او کسبي يا ولادي معافيتي انحطاط) ولري دغه ډول اختلاط خطر زياتوي او په Sepsis او Septic shock اخته کېږي. د نوزادي په دوره کي انتانات لکه ، Enteroviruses, Str. G.B. , E.coli, Listeria Monocytogenes او يا HCV زياتر د Sepsis سبب کېږي. په غټو ماشومانو Staph. Aureus, str. Pneumonia. معمول انتانات دي او Toxic shock د Str. G.A او Staph. Aureus پواسطه منځ ته راځي په ټيټ معافيتي، لرونکي ناروغانو کي Nasocomial انتانات (Hosp. acquired) معمول دي.

Pathogenesis. شاګ د دوراني وظيفوي تشوش څخه عبارت دي چې

- د زړه د Output کموالي يا ناجيوي د موي جريان Maldistribution، د ميتابوليک ضرورت زياتوالي چې ډاکسيجن د مصرف نقيصي د کافي اکسيجن په موجوديت را مينځ ته کېږي.
- د زړه Output بنائي نورمال، زيات او يا ټيټ وي بدن د معاوضوي ميکانيزمونو (د محيطي او عيي تقبض او د زړه ضربان زياتيدنه، د وينې فشار نورمال ساتي.

Septic Shock: د کلاسيک شاګ درې ډولو (Hypovolemic, cardiogenic, distributive) څخه جوړ شويدي.

Hypovolemia: د رگونو داخلي مايعاتو ضايع کيدل چې د Capillary leakage په نتيجه کي مينځ ته راغلي وي.

Cardiogenic shock: په قلبي عضلي د Sepsis انحطاطي تاثير اتو له کبله مينځ ته راځي.

Distributive shock: د او عيئ سيستمیک مقاومت د کمښت په نتيجه کې مينځ ته راځي.

Warm shock: ځيني ناروغانو کې د قلبي دهاني زياتوالي او سيستمیک وعائي مقاومت کموالي په نتيجه کې مينځ ته راځي.

Cold shock: د Warm shock بر خلاف د او عيئ سيستمیک مقاومت د زياتوالي او قلبي دهاني د کمښت په نتيجه کې مينځ ته راځي.

Sepsis: د ابتدائي نښې نښانې عبارت دي له حرارت درجي د تنظيم بدلونونه (Tachypnea, Tachycardia, Hypo/ Hyperthermia) په مقدم مرحله کې (Hyperdynamic phase) قلبي دهانه زياتوالي مومي تر څو د ميتابوليک ضرورت زياتوالي او کافي اکسيجن انساجو ته تامين کړي. د Sepsis په پيشرفت، قلبي دهانه د زياتو Mediators په مقابل کې د عکس العملي تاثيراتو په نتيجه کې کمښت مومي. نور علايم ئي اوږد CRT، د محيطي او مرکزي نبضان کمي، ساړه نهايات، او د پښتورگو دهاني کموالي. د شعوري حالت تغيرات (Anxiety, Obtundation lethargy, agitation, confusion يا کوما هم د قلبي دهاني له خراب علايمو څخه شميرل کېږي. د شعريه او عيئ نفوذ په قابليت تغيرات په Capillary leakage ختمېږي Lactic Acidosis د شاک د پيشرفت او د انساجو د متواتر توليد او د کبدي Clearance کمښت په نتيجه کې مينځ ته راځي.

* جلدي افات د Echthema gangrenosum, Echinosis, Erythema, petechia او متناظر محيطي گانگرين) ليدل کېږي. ژېړي د انتان علامه يا د MODS په نتيجه کې مينځ ته راځي. په ناروغانو کې د موضعي انتان شواهد لکه Arthritis, pneumonia, Meningitis cellulitis او يا Pyelonephritis هم ليدل کېږي.

تشخيص: ناروغي د كلينيك له نظره تشخيص كيږي مگر Microbiologic معایناتو اجرا لکه د ويني کلچر، Gram stain, د مايکرو اورگانيزم تجريد د Petechial سمپل وينه، ادرار، CSF، Abscess، او يا Exudate څخه قطعي تشخيص وضع كيږي همدارنگه د ويني سپين کروييات Prothrombin Tim، Platelet، PTT فبرينوجن او د شرياني ويني د کماز اندازه، د پښتورگو وظيف او Ca^{++} ايونايږي اجرا كيږي.

لابراتواري معاینات:

Thrombocytopenia, Metabolic Acidosis, Partial Pro throm bin time, Prolong Prothrombintime د فبرينوجن کمښت او Fibrin split محصولاتو زياتوالي، د ويني O_2 فشار ټيټدل او د نوتروفيل تعداد او ساختمان زياتوالي مومي او د Band شکل ئې زياتيږي د خام سپين کرويياتو زياتوالي او، Neutropenia د Sepsis لپاره د خطر غوره علامي دي د CSF په معاینه کي د نيوتروفيل حجراتو زياتوالي او باکټريا ليدل كيږي.

درملنه: نوي زيږيدلي ماشوم: Genta + Ampicillin يا Ampicillin+ cefotaxim او د HSV د اشتباه پصورت کي acyclovir توصيه كيږي.

اطفال: Ceftriaxon, severe pneumonia, N.Meningitides، H.influenzae يا cefotaxim او د Str. Pneumonia Staph. aureus پصورت کي Voncomycin علاوه شي.

• Nasocomial انتانات د Piperacillins، Tazobactam جمع Aminoglycosid يا Ceftazidim+ vancomycin يا cefepim، Aminoglycosid (يا Piperacillin Tecarcillin، tazobactam .

• Toxic shock (clindamycin+penicillin يا Vancomycin .

تقويوي درملنه: د مايعاتو عاجل احتمامات او Catecholamin څخه استفاده چې د مړيني پېښې كموي د درملني يو ساعت ځنډكې %40 د مړيني كچه لوړېږي. بيا رغونه د مايعاتو پواسطه 60ml/kg پرته د ريوې اډيما د پيدا كيدو يا زياتېدو خطر څخه شفايابي مينځ ته راځي چې كولي شـي 20ml/kg په دري دوزو تجـويز كـړو تر څـو د زړه ضربان، د پښتورگو حالت ئي نورمال ته تقرب وكړي له هغه ځايه چې د فشار ټيټوالي د وروستيو تظاهراتو څخه شميرل كيږي نو ځكه دويښي فشار د احيائي مجدد وروستي ارزيايي لپاره كوم ارزښت نلري. په ځيني حالاتو كې د ضايعاتو جبران لپاره 100-200ml/kg ضرورت احساس كيږي. چې د مايعاتو نوعيت colloid يا crystallin تطبيق كيږي. د مايعاتو نور ډولونه (د ويښي محصولات) ضروري گڼل كيږي د حجراتو لپاره د اكسيجن تامين په منظور د ناروغانو Hb (10gr) وساتل شي. د Coagulopathy د اصلاح لپاره CryoPrecipitate, Fresh frozen plasma او د مويه صفېحاتو ترانسفوژيون خاصتاً په نرفي حالاتو كې په نظر كې ونيول شي.

• Dopamin د Fluid Refractory shock حالاتو كې لومړني

انتخابي درمل شميرل كيږي.

• Dopamin resistant shock پېښو كې د ادرينالين او Nor

adreralin څخه استفاده وشي.

• Dubotamine ، د قلبي دهاني د كمبود په صورت كې مفيد واقع

كيږي. هغه ناروغانو كې چې وعائي Systemic مقاومت لوړ او

Epinephrin مقابل كې مقاوم، او قلبي دهانه ښكته وي د

Vasodilators لکه Nitropruside او يا په Phosphodiesterase

نهي کونکي دريم تايپ Milrinone بښائي شاګ ارجاع شي همدارنگه Nor Epinephrin resis tant ، Argenin vasopressin shock لپاره مفيد واقع شي. ځکه چې د الفا receptor لپاره ضرورت نلري. الکترولايټونه دقيقاً ارزيايي او د ضرورت په وخت کې اصلاح شي.

Hypoglycemia پصورت کې (0.5-1gr/kg) ګلوکوز توصيه کېږي. Hypocalcemia چې په Cardiodysfuntion کې زیدخل دي د کلسيم کلورايډ پواسطه (10-20mg/kg) د مرکزي وريد کيتيتر پواسطه تطبيق شي.

څيړنو ښودلي ده چې د ICU 50% ناروغان د ادرينال په بي کفايتي اخته کېږي چې هيدروکورتيزون Bolous 50mg/kg /day شکل تطبيق او خاصتاً چې د Cotecholamine او مایعاتو مقابل ځواب نه وي ويلي ټولو هغو ناروغانو کې د ادرينال غدي انحطاط په ثانوي توګه د دوامدار ستيرويدتيرابي له کبله د، Asthma Rheumatic diseases او IBD ولري همدارنگه ناروغان که چيري Cong- Adrenal Hyperplasia, Hypo Pituitarism تثبيت شوي وي لازم وي Stress dose steroid ورته تطبيق شي.

• د Septicshoek ناروغانو کې لازم دي د مرکزي وريدي فشار، د وينې فشار Pulseoxy metry د کليوي دهانه په هر يو ساعت کې، مواظبت وشي.

Sup. V. cava O₂ Saturation د احياي مجدد ډير ښه مشعردې. او لازمه ده چې لومړي شپږو ساعتو کې >70% څخه زيات وي.

انذار: په Septic shock اخته ناروغانو د مړيني کچه د انتان موقعيت، پټوزن باکټري د MODS موجوديت او د کوربه معافيتي عکس العمل پوري اړه لري.

د مړيني 40-60% د ګرام منفي انتاناتو Enteric Sepsis له کبله مينځ ته راځي.

مخنيوي: د H- Infl.B او S. Pneumonia تركيبې واکسيناسيون ټولو ماشومانو ته توصيه کيږي. Antibiotic Prophylaxis د کورنۍ غړو ته او هغه چې د N.Meningitides او H.Influ.B سره صميمي تماس لري توصيه کيږي.

پنځلسم فصل

(ABM). Acute Bacterial Meningitis

تعريف:

د دماغي او نخاع شوکي سحایا (Duramater, piamater, arachnoid) التهاب څخه عبارت دي اما د سحایا او دماغ قشر التهاب د Meningo Encephalitis په نوم یادېږي.

اپیدیمولوژي:

کوربه: په نوي زیږیدلي او شیدي خوړونکي ماشومانو کې د فاکوسایټیک دندو او معافیتي میکانیزمو د خاموالي له کبله د ABM پېښې نسبت غټانوته ډیر لیدل کېږي.

د ناروغي عامل

نوي زیږیدلي ماشوم کې: Staph. Fecalis , Str. Pneumonia, E-coli
Hinfluenzae, Pseudomonase aerogenosa, Salm. Species,
Meningocoque او د درې کلني وروسته Pneumococcal انتان د معمول اسبابو څخه شمیرل کېږي او N.Meningitides په هر عمر کې د ناروغي لامل جوړ وي.

پتالوژي: د پتالوژي له نظره په Lepto Meninge کې د التهابي حجراتو ارتشاح لیدل کېږي. د مغزو قشر اذیماني، Exudate او د Microglial تکثر ښودل شویږي. Epandymal حجرات تخریب او تقيحي Exudate د دماغ په قاعده کې راټولېږي. د عنکبوتیه غشا لاندې خالیگاه د غلیظ خیرن مایع په خاصه توګه chias matic cistern او Interpedunculer کې راټولېږي چې په نتیجه کې د Magendie او Lushka ثقبې (سوري) تړل کېږي او د Hydrocephalus

سبب ګرزي د مغزو رګونو ترومبوفليبيټ اختشا او دايمي معيوبيتو سبب کېږي. دوامدار Sequelia د اختشا او نکروز او هیدروسفالوس په نتيجه کې مينځ ته راځي. د Meningococcal Meningitis پېښو کې د ناروغي سر ډير چټک او په ظرف د څو ساعتو کې د indotoxic shock له کبله په مړينه تمامېږي. Subucellular Pathogenetic ميکانيزم د حجروي غشا او ديوال د تخريب په نتيجه کې حجروي فعال اجراوي لکه Teichoic Acid , Indotoxine او Peptedoglycon (ازادېږي چې د دې په نتيجه کې د کوربه حجروي عکس العمل شعريوي اندوتيل Cytokines, TNF او Platelet activity فکتورونه توليدېږي او د هغه په نتيجه کې BBB او نيورونونه شديداً متضرر کېږي. دماغي اډيما بنائي Vasogenic يا د اندوتيل حجراتو د متضرر کيدو او يا Leukocytes, cytotoxic د محصولاتو او Toxic راډيکالو پواسطه مينځ ته راشي. چې د Dexamethason د تطبيق رول هم د همدغه وتيري په نهي کولو توضيح کېږي.

Pathogenesis

1. انتانات بنائي د Haematogenous له ليارې، بعيدې محراقو (Sepsis) ، Pneumonia ، yodermia, Empyema او Osteomyelitis) سر ايت وکړي.
2. انتانات ډير لږ د نژدي Septic محراقانو لکه جمجمه Osteomyellitis ، Mostoiditis, Paranasal sinuses، او د قحف قاعدي کسر له لېاري سحاياته انتقال وکړي.
3. تقیحي ABM بنائي د سر په ترضیضاتو کې رامینځ ته شي (head Trauma).

کلینیکي بڼه: ناروغي په حاد شکل پیل او د تې سره یو ځای وي. په شروع کې ناروغ نا آرام، شدید سر دردي چې ښايي منتشر او یا جبهې ناحیې پورې منحصر او یا غاړې خواته، سترگو ګاټو شاته انتشار مومي ناروغ ښايي فوراني کانګې، ژړا، او فانتل بی پر سیدلي او بهرته وتي وي اختلاج د معمول علایمو څخه شمېرل کېږي. چې ښايي د ناروغي په شروع او یا په جریان کې را مینځ ته شي شديده Photophobia، عمومي Hypertonia، او د غاړې شدید شخي او همدارنګه Kernig sign او Brudzinski sign ښايي موجود وي Fundus ښايي نورمال او یا هم احتقان او اډیما وښايي. د سترگو د ګاټي بیرون ښايي فلج او Diplopia، squint او Ptosis سبب شي. که چیرې ګیلې پوټکي ملایم توګه وګرول شي امکان لري چې Flushing د لیدو وړ وي (Tuch cerebral) د اطراف عضلاتو مقویت ښايي وساتل شي. Reflexes کیدای شي مشد، نورمال، او یا متناقض وي Neuologicaldeficite لکه Hemi Paresis، د قحفي ازواج فلج او Hemianopsia ښايي رامینځ ته شي. تنفس ممکن Peziodix یا cheynstolc چې معمولاً د شات سره مل وي.

40-60% د مړینې ګرام منفي انتاناتو Enteric sepsis پورې اړ لري.

مخنیوي: مرکب واکسیناسیون د H-Influ.B او Spreunoma کمولوماسومانو ته توصیه کېږي. Antibiotic Prophylaxis د کورنۍ غړوته او د هغه چي صمیمي تلاش د Ne Meningitedio او H. mflu.B سره لرنې توصیه کېږي.

په نوي زیربیدلي او شادو خوړونکو ماشومانو کې:

په نوي زیربیدلي او $4-6m^0$ عمر ماشومانو کې ځینې خاص تظاهرات لکه د غاړې شخي Kernigsign ډیرلې را مینځ ته کېږي. قدامي فانتل ښايي نورمال یا برجسته وي. پدې ماشومانو کې مشکوک ښې نښې لکه Vacant star، ناآرامی، خوبجن حالت، معند کانګې د تې سره یو ځای، د تې نه روډل، ضعیفه ژړا، ضعیف تون

(Poor tone)، شاک او دوراني Collaps، تبه يا Tremor، Hypothermia، اختلاج، عصبي ضياع او نور شامل دي چې بايد په نظر کي ونيول شي. Complication: عمومي اختلالات، (Subdural ناحی انصباب اختلاج، دماغي ابسي، دماغي defect د Hemiplegia په شکل د اوریدو ستونزي، هیدروسفالوس، Ventriculitis، Arachnoiditis، او دماغی تأخر. (Mental retardation).

لابراتواري معاینات:

ABM په ټولو ناروغانو کي چې لوړه تبه، تخرشیت، Photophobia سر خوږ، کانګي د سر خوږ او LP په تعقیب، او د CSF معاینې پذیرعه صورت نیسي. د CSF فشار لوړ رنگ نې خیرن (Turbid) او زیات حشرات معمولاً د $1000/\text{mm}^3$ څخه زیات دي چې اکثریت نې د PMN او پروتین له $100\text{mg}\%$ څخه زیات او ویني گلوکوز نې د ویني گلوکوز 50% او یا له $40\text{mg}\%$ څخه کم وي. د CSF او د ویني کلچر د ناروغي عامل د تجرید لپاره لږوماً اجرا کیږي او PT. Meningitis کي د CSF مایع معقم او Lymphocytois موجود وي د ویني کلچر هم کیدای شي معقم وي همدارنگه بیوشیمیک معایناتو تغیرات پکي موجود وي CRP او Lactate بنائي لوړ وي Latex Text بنه Indicator دي او معمولاً د انتي بیوتیک تیرایي وروسته هم مثبت پاتي کیږي. CT scan ضروري نه بلکه د Subdural Effusion، دماغي ابسي، اکزودات، هیدروسفالوس او وعائي ستونزي د ناروغي په تشخیص کي مرسته کوي. او همدارنگه کي Partial TB. Meningitis د TB. Meningitis په تفریقي تشخیص کي مرسته کوي.

Rapid Antigen Test: د ویروسي انواعو، باکتریائي او TB. Meningitis تفریقي تشخیص کي مرسته کوي.

غیر وصفی تستونه: CRP, LDH, او د CSF سویه هم شامل دي چې د تقیحي او غیر تقیحي Meningitis په تشخیص کي مرسته کوي. او همدارنگه په CSF کي د تقیحي ناروغي د شکل په سیر کي TNF لوړېږي، پدې وروستیو کي د انتاناتو لکه Enterovirus, HSV او نورو په تشخیص کي مرسته کوي.

تفریقي تشخیص:

TBM, Aseptic Meningitis, Partial Treated Bact. Meningitis, Cryptococcus Meningitis, Poliomyelitis, Subarachnoid Hemorrhage, Viral Encephalitis, Lyme disease.

درملنه:

ابتدائي تجربوي درملنه: پیلني. درملنه د سفالو سپورین لکه Cefotaxim, ceftriaxon پواسطه اجرا کیږي. Ampicillin 200mg/kg او chloramphenicol 100mg/kg د 10-14 ورځو لپاره هم موثر دي که چیري تبه، او د سحایا تخریش علایم د درملنې وروسته د 48 ساعتو لپاره دوام وکړي CSF باید په تکراري توګه معاینه او په انټي بیوتیک هم تجدید نظر وشي.

مکروبي ضد بالخاصه درملنه، ټول انټي بیوتیکونه باید ورپدې تطبیق شي.

او Pneumococcal Meningococcal Meningitis د Crystalpenicill in 400.000-500.000/kg/day

پواسطه هر څلور ساعته وروسته، cefotaxim 150-200mg/kg/12hr یا

Ceftriaxon 100-150mg/kg/2hr درملنه اجرا کیږي.

Cefotaxim, ceftriaxon: H.influenza M. د ورید له لپاري یواځي

استعمالیږي او یا دا چې کولاي شو په مشترک توګه د هغه پر ځاي له

Chloramphenicol 100mg/kg+Ampicillin 300mg/kg د ورید له

لیاري استفاده وکړو

Staph. Meningitis: په هغه صورت کي چې د Methicillin او Penicillin مقابل کي مقاومت موجود وي د Vancomycin څخه چې انتخابي درمل دي استفاده وشي Ampicillin د همدغه درملو نفوذ په قدرت او هم د له منځه وړلو قدرت زیاتوي.

Listeria

(Netilmycin, Amikacin, Genta) Aminglycosid+ Ampicillin
Gram Negrods : Ceftriaxon, ceftazidim, cefotaxim بڼاي د
استفادي وړ وي او يو alternative درمل (Genta.+Ampicillin-) هم موثر دي.

Pseudomonase: د Aminegl ycosid+ ceftazidim بڼاي ډير موثر وي
Ceftazidim کولي شو د Ticarcilline يا mezlocillin سره عوض کړو.

د درملني دوام:

1. تبه د پنځه ورځو لپاره موجوده نه وي.
 2. CFS د پروتين او شکر له نظره نورمال شي.
 3. د حجراتو تعداد له $30/\text{mm}^3$ څخه کم شي.
- د ABM ناروغان معمولاً د 10 ورځو درملني وروسته ښه کيږي. او کله کله -14
10 ورځو پوري درملني ته ضرورت احساس کيږي (پرتله له Staph او - g انتانات)
Dexamethason $0.15/\text{kg}/6\text{hr}$ د 5 ورځو لپاره توصيه کيږي که چېرې کيداي
شي پدي ترتيب هيدرو سفالوس Sensory neuronal Deafness او د رفتار
ستونزي راکم کړي.

د نوي زيږيدلي ماشوم په درملنه کي رول نلري. د انټي بيوتيک د تطبيق نه 15 دقيقې
مخکي بايد تجويز شي چې د HinfluM. لپاره ډير زيات موثر دي.

تقويوي درملنه:

1. د داخل قحفي فشار زياتوالي: LP بايد په ډير احتياط سره پدي ناروغانو کي اجرا شي Osmotic diuresis په منظور (0.5mg/kg) د Mannitol 20% هر څلور ، شپږ ساعته وروسته د وريد له لاري د شپږو ورځو لپاره تطبيق کيږي.
2. اختلاج: د 0.3mg/kg Diazepam (اعظمي 5mg) پواسطه درملنه اجرا کيږي. او bolous 10-15mg پشکل لمړي ورځ او په وروستي ورځو کي فمي دوز 5mg/kg د 3-4 هفتو لپاره پرته لږدي چې اختلاج د ډيري اوږدي مودي لپاره دوام وکړي. د شعور نه موجوديت پصورت کي ناروغ د NGT پذريعه تغذي کيږي.
3. اوبه الکترولولايټونه: پدي ناروغانو کي مايعات محدود کيږي چې 2/3 حصه د Maintenance ضرورت توصيه کيږي (د ADH بي نظمي له کبله)
4. Hypotension بايد د مايعاتو او Vasopressor درملو پواسطه) لکه Dopamin يا Dobutamin تداوي کيږي.
5. Nursing care: د خولي جوف، سترګي، مثانه او کولمي د مراقبت لاندې ونيول شي. اهتمامات د قبضيت او د ريکتم اتوني څخه مخنيوي کوي که چيري د ميتيازو بندش موجود وي په Suprapubic ناحي فشار او د اوبو ګرم بوتل او که چيري ډير شديد وي نو د Catheter څخه استفاده کيږي د بستر زخم د مخنيوي په منظور لازم دي چې ناروغ وضعيت ته کله نا کله تغير ورکړل شي. او د Methyalted sprite څخه د ترضيض سره مخامخ کيدو په ناحيو کي د سخت کيدو لپاره استفاده کيږي. Soft foam rubber mattrs څخه د زخمو د رامينځ ته کيدو د مخنيوي په منظور استفاده کيږي.

شپارلسم فصل

(Shigellosis (Bacillary Dysentery)

تعریف: وینه لرونکي نس ناسته چې د مخاط WBC او د گډيوي Cramp سره یو ځای وي

سببونه: ګرام منفي غیر متحرک او ډکي ته ورته باسیل دي څلور ډوله شګیلا د Bacillary dysentery تولیدونکي عبارت دي له:

Shigella Dysentery ګروپ A (Serotyp.13)

Shigella Boydii ګروپ 3 (سیروتاېپ 6 و 15)

Shigella Flexneri سیرو ګروپ C (پروتاېپ 18)

Shigella sonnei سیرو ګروپ D (سیروتاېپ 1)

Epidemiology

موسم: په ګرم او باراني اقلیم کې په حاره سیمو کې شیوع لري.

میزبان: دواړه جنس په مساویانه توګه اخته کوي او په ټول عمر کې لیدل کېږي.

مګر د عمر په لومړي دوه او درې کالو کې زیات لیدل کېږي د dysentery

(70%) پېښې د شګیلا پواسطه را منځ ته کېږي او 60% مړینه له پنځه کلنۍ کم

عمر کې له همدې کبله منځ ته راځي. د ناروغي انتقال Fecal oral له ليارې،

صورت مومي. د عمر په لومړي شپږو میاشتو کې غیر معمول دي په خاصه توګه هغه

ماشومان چې د مور په شیدو تغذي کېږي. انسانان د انتان اساسي منبع دي.

Pathogenesis: Shigella انتان invasive او د کمولو اپتیل حجراتو د

تخریب سبب کېږي. چې په نتیجه کې التهاب، اذیم، Microabsces او قرحه

جوړوي.

او په نتیجه کې د خونريزي سبب کېږي. ځینې Strain لکه S.Dysenteria Shiga Toxin dype-1 د تولید سبب ګرځي. چې یو قوي Enterotoxin دي د پروتین د جوړیدو مانع کېږي. پتالوژیک تغیرات په کولون کې مینځ ته راځي چې د Shigella غوره هدف تشکیلوي شدید تغیرات په بعیده کولون کې مینځ ته راځي بنائي Pancolitis مینځ ته راشي. همدارنګه په Gross شکل موضعي اذیم یا منتشر مخاطي قرحه، خونريزي او Exudate بنائي ولیدل شي. د Mic له نظره قرحه، کاذب غشاء، تخریب یا د اپتیل حجراتو مرګ، له مخاط تر مخاطي عضلي طبقې پوري د Polymorphonuclear حجراتو او Mononuclear حجراتو ارتشاح توسعه پیدا کوي او تحت المخاطي اذیم لیدل کېږي.

معافیت: Secretory IGA او Serum Antibody د ناروغي په جریان او یا خو هفتي وروسته د Shigella په مقابل کې مینځ ته راځي.

ژغورنه یواځې د بالخاصه Suertype په مقابل کې مینځ ته راځي

کلینیکي بڼه: د تفریخ دوره 12hr څخه تر څو ورځې وي. د ګیلوي شدید دردونه، تبه، د زړه بدوالي، بي اشتهاي، عمومي toxicity، urgeniy، دردناکه تغوط، بطني انتفاخ، د ګیلوي حساسیت، Hyeractive Bowrel sounds، حساس رکتد د ګوتي د معاینې پواسطه، د ناروغي وصفې کلینیکي بڼه تشکیلوي. په پیل کې اسهال ډیر زیات اوبلن او وروسته د حجم له نظره لږېږي مخاط او وینه پکې زیاتېږي له 50% زیات ماشومان د Blody Diarrhea مرحلې ته نه رسیږي او پاتې اخته ماشومانو کې په لومړني تغوط کې وینه موجوده وي. د اوبو او الکترولایتو ضایع کیدل په نس ناسته او کانګو کې صورت مومي نس ناسته پرته له درملنې د 2-1 هفتي دوام کوي یواځې 10% اخته ماشومانو کې نس ناسته له 10 ورځو ډیر دوام کوي. عصبي تظاهرات لکه اختلاجات، سرخوږ، Lethargy، confusion، د

غاړي سخوالي، هډيان (چتي گڼوي) څخه عبارت دي. دغه ټول نښي نښاني د Neurotoxine له کبله نه بلکه د تبې سره Hypocalcemia، Hyponatremia او د CNS انتان لري اما Shig. Meningitis ډير لږ واقع کيږي. د ناروغي زيات معمول اختلاط ديهيدريشن او د ADH نا متناسب افراز ښودل شويدي. Hypoglycemia او Protein lossing Enteropathy ښائي را مينځ ته شي په خوار خواکي اخته ماشوم او کوچنۍ عمر ماشوم کي Sepsis او DIC ليدل شويدي د يادوني وړ ده چې په نوي زېږېدلي ماشومانو کي د Shig ډير لږ واقع کيږي.

تشخيص: سره لډي چې کلينيکي نښي نښاني د ناروغي په تشخيص کي مرسته کوي مگر قطعي تشخيص وضع کولې نشي. لابراتواري معاينات د ناروغي په تشخيص کي مرسته کوي.

- د غايطه موادو معاينه: د WBC تقیحي حجرات، RBC موجود وي.

- د وينې معاينه: Leukocytosis موجود وي (Shift to left).

ولي ځيني وخت Leukomoid reaction ښائي وليدل شي. د کولو سايتو شميره چې $5000-15000/\text{mm}^3$ څخه فرق کوي اما ځيني وخت Leukopenia هم را مينځ ته کيداي شي

- د وينې کلچر: هغه ناروغ ماشومان چې Toxic معلومېږي ښائي مثبت وي په کوچني ماشومانو او هغو کي چې خوار خواکي اخته وي د اهميت وړ وي ځکه چې د باکټرياو خطر په هغوي کي زيات وي د ناروغي تشخيص د ناروغي عامل د غايطه موادو او Rectum د سمپل کلچر پواسطه تجريد کيږي.

اختلاطات:

، Rectal Prolaps ، Sepsis ، DIC ، Acidosis ، Dehydration ، Disacharidase ، Anemia ، HUS ، Febrile convulsion ، Cholestatic Hepatitis ، Arthritis ، conjunctivitis ، Pneumonia ، Iritis ، Rietter syndrome ، vaginitis ، cystitis Hypoglycemia ، Hyponatremia ، IADH ، Toxic Megacolon ، Myocarditis ، Protein losing Enteropathy ، Hypothermia ، thrombocytopenia ، corneal ulcer ، Pseudomembranous colitis همدارنگه نادر اختلاطات

چې تر اوسه ئې لامل ندي توضیح شوي له هغه سندروم څخه عبارت دي چې د دماغي اذیما په تعقیب، شدیدې Toxicity ، سردردی Heat Hyperpyrexia او اختلاج چې په اني توگه د مړینې سبب گرځي پرته لږ دي چې دیهایدریشن او یا Sepsis موجود وي.

تفریقي تشخیص: د ټولو اورگانیزمو سره چې د دیزانتری سبب کیږي باید تفریق شي. Salmonella Enterocolitis ، Entero invasive E. Coli ، Yersinia Enterocolitica او Compylo bacter jejnri ، E.A Histolytica ، Dysentery Inflammatory colitixa او همدارنگه ممثل حالات لکه Intussusception او bowel Disease.

درملنه:

- 1- د الکترولایټو او اوبو ورکول چې د ORS پواسطه صورت مومي.
- 2- د انټي بیوټیکو ورکول نه یواځې د شفا سبب کیږي بلکه د ناروغي د انتشار څخه هم مخنیوي کوي.
- 3- د انټي بیوټیکو انتخاب د غایطه موادو د کلچر پر بنسټ صورت نیسي.
- 4- ټول انټي بیوټیکونه د 5-7 ورځو پوري ورکول کیږي.

Cefixime, Nalidixic Acid, ceftriaxon, ciproflo xacin, Co-Trimoxazol, Tetracycline, Chloiamphenicol او د يادوني وړ ده چې د Ampicillin مقابل کي مقاوم شويدي. -8mg/kg/24h د Cefixime څخه په دوه دوزه د خولي له لپاري، او 50mg/kg/day د Ceftriaxon څخه په يو دوز عضلي يا دوه کسري دوزو وريدي، او همدارنگه د Nalidixic Acid څخه 55mg/kg/day په څلور کسري دوزو د ناروغي په درملنه کي استفاده کولي شو.

د Quinolon مشتقانو څخه د Arthropathic خواصو له کبله له اته کلنۍ ټيټ عمر کي استفاده کولي نشو لږدي مشتقاتو څخه په عاجل پيښو کي چې د ناروغي لامل د نورو درملو سره مقاوم وي استفاده کولي شو پدي ناروغي کي د Vit A څخه استفاده په هغه صورت کي بايد وشي چې په سيمه کي د دي وېتامين کموالي موجود وي او Vit.A 200000iu د ناروغي شدت کموي. له هغه درملو او مرکباتو څخه چې د کولو حرکات کموي بايد استفاده ونشي ځکه چې ناروغي سير اوږدوي د Zinc څخه 20mg/day د (14) ورځو لپاره استفاده وشي. ځکه چې د انتان مقابل کي د کوربه مقاومت زياتوي. ځيني مولفين انتي بيوتيکونه د ناروغي د بالنفسهي شفا له کبله (Self-limited)، د درمل قيمت او د انتان مقاوم کيدو له امله نه توصيه کوي. د نه درملنۍ پصورت کي، ناروغي دوه يا تر دوه اونيزيات دوام کوي که چيري انتان د Ampicillin مقابل کي حساس وي 100mg/kg/day په څلور کسري دوزو استفاده کيږي. ځيني هيوادوکي د Amprullaz او Co-Trimoxazol مقابل کي مقاوم او ځيني نور ئي Co-trimoxazol انتخابي درمل بولي.

مخنيوي:

- 1- د مورشدو پواسطه د تغذي دوام
- 2- د فردي او محيطي حفظ الصحي (لاسونو پريمينخل د صابون پواسطه په خاصه توگه مخکي له ډوډي خوړلو او د تغوط وروسته) رعايت کول.
- 3- د خښاک صحي اوبو تهيه کول.

انذار:

- 1- هغه ناروغانو کي چې ديهيدریشن ولري او جبران شوي نه وي خراب دي.
- 2- په سوتغذي اخته شيدو خوړونکو کي چې د اوبو او الکترولولایتو جبران شوي نه وي انذارني خراب دي.
- 3- انتي بيوتیک استعمال د درملنې 80% Cure rate د 48 ساعتو وروسته رامینځ ته کيږي.
- 4- هغه ماشومانو کي چې Sepsis واقع شوي وي مړينه 20% > بنودل شويدي.

اوولسم فصل

Infectious Mononucleosis (IMN)

تعريف:

د یوحد ویروسی سندروم څخه عبارت دی چې د **Epteine Barrvirus** (EBV) پواسطه مینځ ته راځي. تبه pharyngitis، Lymphadenopathy او د Heterophile انتی بادي توری غټوالي، Atypical Lymphocytosis او د Heterophile انتی بادي تولید د ناروغۍ د غوره علائمو په توګه پیژندل شويدي.

Epidemiology: د ناروغۍ سبب، EBV د DNA لرونکی Herpes virus ګروپ څخه دي چې لمفای سیستم خاصاً B-Lymphocyte زیات اخته کوي. او د لمفوسایټو د proliferation باعث ګرځي چې په نتیجه کې یو شمېر زیات atypical lymphocyte په محیطی وینه کې ظاهرېږي او له بلې ځوانه — B-Lymphocyte د ویروس ضد انتی بادي ګانې جوړوي.

کوره (میزبان): دا ناروغی په ټول عمر کې لیدل کېږي اما د دوه کلنۍ څخه بنسټه اوله 40 کلنۍ نه وروسته ډیر لږ لیدل کېږي. ځوان ماشومان پواسطه په کورنۍ کې د منتن غړو او یا دمنتن هم لوبو ماشومانو پواسطه منتن کیږي ځوانان (adolescents) امکان لري چې د جنسي فعالیت له لپارې مستقیماً منتن شي. همدارنګه EBV د نقل الدم او د Transplantation له لپارې هم سرایت کوي شي.

Pathogenesis: - حساس B- Lymphocytes د EBV پواسطه منتن او د تکرر وروسته مستقیماً Lymphoreticular سیستم ته انتشار کوي حجروي او خلطی معافیت د ویروس پواسطه مینځ ته راځي. د EBV مقابل کې انتی بادي

جورېږي حجروي معافيت د T-Lymphocyte پواسطه چې د B-lymphocyte د انتان په مقابل کې شديد تکثري عکس العمل ښيي او په محيطي وينه کې د Atypical Lymphocyte په مينځ ته راتلو انعکاس مومي توليدېږي چې دا د Cytotoxic او Suppressor حجرات د Lymphoid حجراتو د proliferation څخه چې د EBV پواسطه منتن شوی وی مخنيوی کوي

کلينيکی ښه:- دناروغی د تفریخ موده 25-28 ورځې ده اما ځینی نشريو کې 4-5 هفتې او (1-2 مياشتو پورې هم يادونه شويده) 2-3 ورځې د تفریخ مودې نه وروسته د ناروغی په پيل کې تبه (39°C) زجرت، د ستونی درد، بی اشتهايي په تدريجي يا آني توگه مينځ ته راځي. چې 1-2 هفتی وروسته عمومي

(90%) Lymphadenopathy مينځ ته راځی چې اخته لمفوي عقدات سخت، حساس او غټ شوی وي. (خاصتاً رقبی خلفی او قدامی عقدات چې تشخيص له نظره ارزښت لری په خاصه توگه Epitrochlear lymphadenopathy د

IMN لپاره تشخيصه ارزښت ئې ډير دی په اکثر پيښو کې جلدی اندفاعات چې Maculopapular وصف لری مينځ ته راځی. او کيدای شي چې دا اندفاعات Urticarial يا Scarlatiniform وي د خولې په جوف کې ښايي چې تفرحات او اندفاعات د نرم او سخت حنک (hard palate) د اتصال په نقطه کې موجود وي د ناروغی کلينيکي ښه ځینی وخت غيروصفي وي چې په دې صورت کې نامعلومه تبه، د لوزه تانو التهاب او يا د سږو غير وصفي تظاهرات په ناروغانو کې موجود وي چې زیاتره په کوچنیو ماشومانو کې لیدل کيږي (دوه کلنۍ څخه ټيټ عمر کې).

- د ناروغی د وصفي شکل پيل تدريجي او له تبي، بدن دغړو درد، ستونی درد تنبلی، سرخوږ، بی اشتهايي، د زړه بدوالی او دکيلوی درد څخه شکايت او دوه اونۍ دوام کوی او پدې مرحله کې دستونی درد زیاتوالي مومي . او لوزه تانو پړسوب چې

Exudate نې د پاسه تأسس کړې وي لیدل کیږي او له همدې کبله streptococcal pharyngo-Tonsillitis ته ورته وي باید یادونه وشي چې Pharyngitis د ناروغانو عمده شکایت جوړوي او 50 % پېښې ئې Exudative وي. د ناروغۍ نور وصفي علامې لکه د توري غټوالي (2-3 سانتي متره) د آخري پښتېو په ښکتنۍ څنډه کې جس کیږي او په 50-70 فیصده ناروغانو کې موجود وی اما ځیگر غټوالي او حساسیت په 30 فیصده ناروغانو کې موجود وي ځینې وخت توری په سرعت سره غټیږي او د Left upper quadrant د درد سبب ګرځي چې دناروغانو د مراجعې عمده سبب جوړوي، سره لدی 80 فیصده ناروغانو کې د Transaminase اندازه لوړیږي. اما ژپړی په 50 فیصده ناروغانو کې لیدل شویدی همدارنگه د سترغلو پړسوب موجودوي یو شمیر ناروغان د Aseptic Meningitis ، Meningo Encephalitis ته ورته اعراض او علایم (سر خوږ د غاړې شخوالي، د رویت تشوش، د شعور مختل کیدل او، اختلاجات) لري چې باید په پام کې ونیول شي.

لابراتواري کتنې او د ناروغی تشخیص: د ناروغی تشخیص د کلینیکي ښی، دوینی معاینات او سیرولوژیک مطالعاتو پواسطه اجرا کیږي.

1- د وینی معاینه: امکان لري Leukopenia په مقدم توګه مینځ ته راشي. اما معمولاً د لمفوسایتو مطلق زیاتوالي (Lymphocytosis) چې د لوکوسایتو 10 % او یا 20 % تشکیلوي موجود وي او زیاتره لمفو سائیتونه غټ او Atypical (20-40% څخه زیات) خاسف او آبی رنگ سائیتو پلازم، خلا لرونکي، نامتمرکز او غیر منظم هسته، او متکاثف کروماتین لرونکی، وي چې د ناروغی په څلورمه او شپږمه ورځ مینځ ته راځي په 50 % پېښو کې Thrombocytopenia لیدل کیږي.

- په طبي معبرو نشريو کې له 90% زیاتو پېښو کې -10,000³/mm³ (Leukocytosis) 20,000 بنودل شوي چې $\frac{2}{3}$ برخه یې لمفوسایت تشکیلوي.

2- سیرولوژیک معاینات:

a - Paul Bunnel Davidson Test: د 1:28-1:40 مثبت لوستل شويږي. اما د یادونې وړ ده تر څلور کلنۍ پورې په ماشومانو کې منفی وي. Heterophile antibody چې د پسه د سرو کرویاتو سره په 1:56 یا تر دې لوړ Agglutination کوی موجود وي. او تر دریو هفتو سويه ئې لوړه پاته کېږي په غټو ماشومانو کې 90% او 50% له پنځه کلنۍ تیت ماشومانو کې دغه تست مثبت وي.

B - Screening Test (Monospot Test): د ناروغۍ فوری او مقدم تشخیص لپاره لدی تست څخه استفاده کېږي چې همدا اوس قابل د اجرا دي. دناروغۍ په حادپېښو کې (VCA) Antiviral Capsid antigen او Anti Early antigen Antibody ممکن موجود وي.

C - Anti Epstein Barr Nuclear Antigen Antibody (EBNA): د نقاھت دورې ناروغانو په سیروم کې موجود وي د EBV انتان IgM انتی بادی موجودیت د (VCA) مقابل کې او یا په لوړه سويه د IgG VCA-antibody موجودیت د EBNA په عدم موجودیت کې تشخیص او تائید صورت مومي چې د ناروغانو په سیروم کې ترڅو اونیو موجود وي. او د IMN په حاد مرحله کې 1:32 - 1:256 مثبت لوستل کېږي.

D - aminotransferase او Gamma Glutamyl Transferase: د 80% ناروغانو کې او سیروم بیلېروبین په 50% ناروغانو کې خفیفاً لوړ وي.

تفریقي تشخیص :

1- Pharyngitis چې سبب ئې Streptococcus β .H گروپ A وي
د قدامی رقی لمفای عقدا تو غټوالی، Neutrophilic Leukocytosis او د
توری نه غټیدل، په باکټریائي انتان دلالت کوي.

2- *Sever primary Herpes pharyngitis*: په ځوانانو

(adolescent) کې لیدل کېږي او امکان لری چې IMN تقلید کړی

3- ځینې نور مشابه ناروغی چې: Atypical Lymphocytosis تولیدوی
لکه- Rubella pharyngitis (دومره متبارز نه وي، ناروغی لنډمهال د توری
او لمفای عقدا تو غټوالی لږ لیدل کېږي)

4- *Adenovirus*: د علوی تنفسی سیستم انتان او اعراض، پوځی
Conjunctivitis د لمفای عقدا تو غټوالی، او ډیر کم Atypical
Lymphocytes ژوو کې لیدل کېږي

5- *Hepatitis*: د ځیگر شدید وظیفوی اختلال موجود وي اما
pharyngitis او د طحال غټوالی، موجود نه وي.

6- *Heterophile:Toxoplasmosis* تست منفی او فرنجیت ډیر کم مشاهده
کېږي.

7- *Cytomegalo virus Mononucleosis* : د IMN سره مطلق
شبهات لری اما د فرنجیت اعراض خفیف وي adenopathy ډیر کم او ناروغی
ډیر لږ واقع کېږي .

8- *Leukemia* : د هډوکو د مغزو مطالعه ډیر ارزښت لري

9- Aseptic Meningitis

10- د T.B, Malaria. Mumps او محرقی سره تفریقي تشخیص باید وشي،

اختلاطات Complication

1- د توری تمزق (چاودنه)

2 - عصبي اختلاطات : اختلاطات، Aseptic Meningitis، Infectious Poly neuritis، Transvers myelitis، Encephalitis (Barre synd) (Guillain) او وجهی عصب فلج (Bell's palsy).

3- Immune Hmolytic anemia: د بارد انتی بادی له نوع څخه چې ممکن د Leukopenia، Neutropenia، Thrombocytopenia سره یو ځای وي او زیات معمول دي.

4- Myocarditis او Pericarditis ډیر کم واقع کیږي .

5- *Atypical pneumonia* : د علوی تنفسی لیاری بندش دلوزه تانو د اذیم او پرسوپ له کبله مینځ ته راتلای شي.

6- په نادر توګه د EBV انتان د Lympho proliferative پر مخ تلونکی ستونځو پشکل تبارزکوي (دوامداره تبه، د مختلفو غړو اخته کیدل، Neutorpenia، pancytopenia او agammaglo bulinemia موجود وي).

7 - د معافیت ولادي فقدان: (Congenital Immune defficiency)

8- Haemocyto phagia- په مخ عظم کې موجود وي.

A - orchitis، parotitis، Hepatitis او نور

درملنه: ناروغی کومه خاصه تداوي نلری اما 80% په IMN اخته ناروغان چې Maculopapular-rash ئې درلودلو د Amoxicilline او Amoxycilline پواسطه تداوي شوي دي چې میخانیکیت یې لاتر اوسه معلوم ندي تر هغه وخته چې د ناروغی سریری لوحه شدید او ماشوم Toxic وی د بستر استراحت توصیه کیږي او په خاص ډول د توری د غټوالي په صورت کې د ثقیل دندو او حرکاتو

د اجرا څخه ډډه وکړی پاراسیتامول د تبي دکنترول پخاطر ورکړی شي. تبه د ناروغی په (10-14) ورځو کې له مینځه ځي او په لا نډې حالا تو کې ستیروئید اسطباب لري.

1- په هغه صورت کې چې د بلعوم او لوزتانو پړسوب او اذیما د علوي تنفسی سیستم انسداد تمثیل کړی.

2- د لمفوي عقداتو او دتوری د غټوالي له کبله د ګیلوی درد څو اونۍ دوام وکړی.

3- په هغه صورت کې چې Haematologic او نیورولوژیک اوږد محال اختلالات ظاهر شي، لکه Guillain Barre Synd.

4 - Hepatitis د مینځ ته راتلو په صورت کې پورته ذکر شوو پېښو کې ناروغان د ستړیا او تنبلی (کسالت) څخه شکایت کوی چې ستیروئید دغه حالت ته زماني تخفیف ورکوي هغه ناروغان چې د توری غټوالي په هغوی کې تر 8 اونۍو دوام وکړی د بدنی سپورت څخه ډډه وکړی په مزمن IMN او EBV چې د Polyclonal lympho proliferation سره یو ځای وي نو Acyclovir ناروغانو ته دې توصیه شي- چې په یواځې توګه او یا د کورتیزون سره یو ځای په لوړ مقدار د ویروس د replication څخه جلوگیری کوي اما په سیر، انذار، اعراض او علایمو په موده او دناروغۍ په شدت کوم تاثیر نلري اما لنډمحال کوتیکوتیراپي (2wks) د اختلالاتو په مخنیوي کې رول لري (Prednisolon 1mg/kg/day د اوه ورځو لپاره او بیا په وروستی اوه ورځو کې مقداریې Taper کیږي).

انذار (prognosis): د ناروغی انذار ښه دي او اختلالاتو د نه مینځ ته راتګ په صورت کې بالنفسهی شفا مینځ ته راځي او ناروغی تقریباً دوه میاشتې دوام کوي. او یا امکان لری چې مزمن کیدو ته تمایل پیدا کړی. چې Lympho proliferative تشوشات مینځ ته راوړي.

References

1- Akbar khan, Darvez, Kundi Zafarullah
2011 Basic of pediatrics 8th edition.

Umar Khan Carvan book center Printed of
Zahid Bashir Printers, Lahor Pakistan.

2- Behrman Reehard E, Kliegman Robert M.
Jenson Hal B, Etal.2000/2007, Nelson Text
book of Pediatrics, 16th , 17th , 18th Edition.
Chapter infectious diseases

W,B Saunders Philadelphia pensylvania New
York.

3- Ghai op, Gupta piyush, paul O.K. 2011
Essential Pediatrics 7th Edition Chapter
infectious diseases.

Meenakshi Printers: Dr. Op. Ghai Publisher;

4- سلطان محمد صافی، امراض ساری اطفال ، پوهنتون طبی کابل ، چاپ سوم
، مطبعه نعمانی ، ناشر سلطان محمد صافی ، ۱۳۹۰ کابل افغانستان.

Message from the Ministry of Higher Education



In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and science and it is the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to them who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful to the German Federal Foreign Office, the German Academic Exchange Service (DAAD) and all those institutions and people who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,
Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Minister of Higher Education
Kabul, 2012

Publishing of textbooks & support of medical colleges in Afghanistan

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality text books in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 60 different books to the medical colleges across the country.

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

“Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books in Dari and Pashto, especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of-the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge”

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the critical situation of this war torn country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of medical education and public health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 60 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh & Kabul medical colleges. Currently we are working on to publish 60 more different medical textbooks, a sample of which is in your hand. It is to mention that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to non-medical subjects like (Science, Engineering, Agriculture, Economics & Literature) and it is reminded that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

As stated that publishing medical textbooks is part of our program, we would like to focus on some other activities as following:

1. Publishing Medical Textbooks

This book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is need to publish about 100 different textbooks each year.

2. Interactive and Multimedia Teaching

In the beginning of 2010, we were able to allocate multimedia projectors in the medical colleges of Balkh, Herat, Nangarhar, Khost & Kandahar. To improve learning environment the classrooms, conference rooms & laboratories should also be equipped with multimedia projectors.

3. Situational Analysis and Needs Assessment

A comprehensive need assessment and situation analysis is needed of the colleges to find out and evaluate the problems and future challenges. This would facilitate making a better academic environment and it would be a useful guide for administration and other developing projects.

4.College Libraries

New updated and standard textbooks in English language, journals and related materials for all important subjects based on international standards should be made available in the libraries of the colleges.

5.Laboratories

Each medical college should have well-equipped, well managed and fully functional laboratories for different fields.

6.Teaching Hospitals (University Hospitals)

Each medical college should have its own teaching hospital (University Hospital) or opportunities should be provided for medical students in other hospitals for practical sessions.

7.Strategic Plan

It would be very nice if each medical college has its own strategic plan according to the strategic plan of their related universities.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

We are very thankful to the German Federal Foreign Office & German Academic Exchange Service (DAAD) for providing funds for 90 different medical textbooks and the printing process for 50 of them are ongoing. I am also thankful to Dr. Salmaj Turial from J. Gutenberg University Mainz/Germany, Dieter Hampel member of Afghanic/Germany and Afghanic organization for their support in administrative & technical affairs.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past two years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Associate Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, the universities' chancellors and deans of the medical colleges for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published.

At the end I appreciate the efforts of my colleagues Dr. M. Yousuf Mubarak, Abdul Munir Rahmanzai, Ahmad Fahim Habibi, Subhanullah and Hematullah in publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, November, 2012

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

از سال 1377-1381 در ایام مهاجرت در پشاور پاکستان عل الرغم تحمل تمام مشکلات و مشقت، آرام نه نشسته و اولاد کشور را فراموش نکرده است و کتاب را تحت عنوان "د کوچنیانو ناروغی" طی 830 صفحه به رشته تحریر در آورده است که همین اکنون تمام دکتوران جوان و شاگردان عزیز پوهنتون طبی کابل پوهنځی طب خوست و کندهار از آن مستفید میباشند مجموعاً 19 اثار طبی مطبوع تحقیقی در مجلات مختلف کشور بخصوص افغان طبی مجله به نشر سپرده است همچنان باید تذکر داد که به هر دو لسان رسمی کشور پشتو و دری کتب درسی تحت عناوین (د کوچنیانو ساری ناروغی، و امراض ساری اطفال) را نیز تالیف نموده است.

اخیراً کتاب را تحت عنوان امراض اطفال برای صنف پنجم جهت اخذ رتبه علمی پوهاند تالیف نموده است همچنان چاپ چهارم کتاب امراض ساری اطفال را مطابق کوریکولوم جدید پوهنتون طبی کابل را به طبع رسانیده است که امیدوارم شاگردان دکتوران جوان و متخصصین شامل پروگرام تخصص استفاده اعظمی نمایند.

با احترام

پوهاند دکتور سلطان محمد صافی

استاد دیارتمنت داخله اطفال پوهنتون طبی کابل



خلص بيوگرافي مؤلف

پوهاند دكتور سلطان محمد صافي در سال 1338 هـ ش (1959 م) در قريهٔ قلعه شاهي ولسوالي درهٔ نور ولايت ننگرهار در يك فاميل روشنفكر چشم به جهان گشود. تعليمات ابتدائي و ثانوي را در ليسه درهٔ نور بدرجه عالي در سال 1355 به پايان رسانيده و بعد از سپري نمودن امتحان كانكور در سال 1356 در پوهنځي طب كابل وقت شامل و در سال 1362 از پوهنځي طب كابل فارغ گرديده است.

از سال 1362 الي 1366 در شفاخانه پوهنتون پوهنځي طب ننگرهار ايفاي وظيفه نموده و بتاريخ 16/5/1366 بحيث استاد در دپارتمنت داخلهٔ اطفال انستيتوت طب كابل در شفاخانهٔ دولتي اطفال وقت توظيف گرديده و جهت كسب معلومات و افزايش دانش طبي در پروگرام CDD به كشور هندوستان از طريق سازمان صحي جهان اعزام گرديد از سال 1373-1376 بحيث شف دپارتمنت داخلهٔ اطفال و رئيس پوهنځي طب اطفال در تعليم و تربيه اولاد جوان كشور و معالجه مريضان نیازمند مصدر خدمت گرديده است.

ناگفته نماند كه در زمان متذكره در پروگرامهاي CDD ، ARI و EPI بحيث ترينر با وزارت محترم صحت عامه نيز همكاري نموده است.

Book Name	Infectious Diseases of Children
Author	Prof. Dr. Sultan Mohammad Safi
Publisher	Khost Medical Faculty
Website	www.szu.edu.af
Number	2000
Published	2012
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Foreign Office.

Administrative and Technical support by **Afghanic** organization.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it.

Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office: 0756014640

Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 9789936200029

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library