

د کوچنیانو د جهاز اتو معمولې ناروغۍ I

پوهاند داکتر عبدالستار نیازی

Afghanic



نگرهار طب پوهنځی

Pashto PDF
2015

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Pediatric Common Diseases I

Prof Dr Ab Satar Niazi

Download: www.ecampus-afghanistan.org



ننگرهار طب پوهنځی

د کوچنیانو د جهازاتو معمولي ناروغی I



پوهاند داکتر عبدالستار نیازی

۱۳۹۳

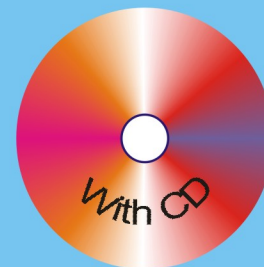
د کوچنیانو د جهازاتو معمولي ناروغی I

Pediatric Common Diseases I

پوهاند داکتر عبدالستار نیازی

۱۳۹۳

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



Nangarhar Medical Faculty

Prof Dr Ab Satar Niazi

Pediatric Common Diseases I



9 780747 595823 >

Afghanic

2015

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

د کوچنیانو د جهازاتو معمولې ناروغۍ I

پوهاند ډاکتر عبدالستار نیازی

دغه کتاب په پی دی اف فورمت کی په مله سی دی کی هم لوستلی شی:



د کتاب نوم	د کوچنیانو د جهازاتو معمولې ناروغۍ 1
لیکوال	پوهاند ډاکټر عبدالستار نیازی
خپرندوی	ننگرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۳
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	افغانستان ټایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولني لخوا تمویل شوی دی. اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک لخوا ترسره شوي دي. د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤلیت نه لري.

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

ډاکټر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل

تیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ۱۲۳۴۵۶۷۸۹۷ - ۹۷۸

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

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 زاړه میتود تدریس کوي او له هغو کتابونو او چپترونو څخه گټه اخلي چې زاړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

تراوسه پورې مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپیسا د طب پوهنځیو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۵۶ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننگرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هیواد ټولو طب پوهنځیو ته په وړیا توگه ویشل شوي دي. ټول چاپ شوي طبي کتابونه کولای شي د www.afghanistan-ecampus.org ویب پاڼې څخه ډاونلوډ کړي.

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰-۲۰۱۴) 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 تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انگریزي 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 لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلینو د غوښتنې په اساس په راتلونکې کې غواړو چې دا پروگرام غیر طبي برخو لکه ساینس، انجنیري، کرهنې، اجتماعي علومو او نورو پوهنځیو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونونو او پوهنځیو د اړتیا وړ کتابونه چاپ کړو.

کوم کتاب چې ستاسې په لاس کې دي زمونږ د فعالیتونو یوه بېلگه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو، تر څو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هیواد له پوهنتونو سره مرسته وکړو او د چپتر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړینه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ کړل شي.

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ايډېټ او د چاپ لپاره تيار کړي. زموږ په واک کې يې راکړي، چې په ښه کيفيت چاپ او وروسته يې د اړوندې پوهنځۍ استادانو او محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنگه د يادو شويو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظريات زموږ په پټه له موږ سره شريک کړي، تر څو په گډه پدې برخه کې اغيزمن گامونه پورته کړو.

د يادونې وړ ده چې د مولفينو او خپروونکو له خوا پوره زيار ايستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتواي د نړيوالو علمي معيارونو په اساس برابر شي، خو بيا هم کيدای شي د کتاب په محتوي کې ځينې تيروتنې او ستونزې وليدل شي، نو له درنو لوستونکو څخه هيله مند يو تر څو خپل نظريات او نيوکې مولف او يا موږ ته په ليکلې بڼه راوليږي، تر څو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کميټې او د هغې له مشر ډاکټر ايروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لگښت يې ورگړي دي دوی په تيرو کلونو کې هم د ننگرهار د طب پوهنځی د ۶۰ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

په ځانگړي توگه د جې آي زيت (GIZ) له دفتر او (CIM) Center for International Migration & Development چې زما لپاره يې په تېرو پنځو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو وزارت علمي معين ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معين ښاغلي پوهنوال ډاکټر گل حسن وليزي، د ننگرهار طب پوهنځی رييس ښاغلي ډاکټر خالد يار، د ننگرهار طب پوهنځی علمي مرستيال ښاغلي ډاکټر همایون چارديوال، او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ يې هڅولې او مرسته يې ورسره کړې ده. د دغه کتاب له مولف څخه منندوی يم او ستاينه يې کوم، چې خپل د کلونو کلونو زيار يې په وړيا توگه گرانو محصلينو ته وړاندی کړ.

همدارنگه د دفتر له همکارانو حکمت الله عزيز، احمد فهيم حبيبي او سبحان الله څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې يې نه سترې کيدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر يحيی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت مشاور

کابل، جنوري ۲۰۱۵

د دفتر ټيليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ايميل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

تقریظ

گرانوهم مسلکانو او د طب مینه والو!

السلام علیکم ورحمت الله وبرکاته

محترم پوهاند دوکتور عبدالستار (نیازی) چی کوم کتاب اوس د ماشومانو د جهازاتو معمولي ناروغۍ په نوم بشپړ کړی دی زما له خوا مطالعه شوه او په لاندې توگه خپل نظر څرگندوم:


محترم پوهاند دوکتور عبدالستار (نیازی) د ماشومانو د جهازاتو معمولي ناروغۍ په نوم خپل علمي کتاب په سریزه پیل کړی، اوه فصله لري استاد په هره برخه کې ارزښتمن علمي معلومات له نوو تازه تکست بوکونو، اتیریني منابعو او خپلو شخصي تجربو څخه راټول کړي دي. په کتاب کې په کافي اندازه لارښوونو، گرافونو او عکسونو ته ځای ورکړل شوی دی چې په اسانۍ ورڅخه مفهوم اخستل کېږي رښتیا هم په نړیواله کچه د ماشومانو ناروغتیاوې او کوچنیانو ستونزې ډیرې دي، چې پرته له مناسبو اهما ماتو څخه د هغوی درملنه یو ناشونی کار دی.

د ماشومانو د ستونزو د کمولو په موخه په پښتو ملي ژبې د محترم پوهاند دوکتور عبدالستار (نیازی) دغه با ارزښته علمي اثر د ماشومانو د ستونزو د تشخیص او درملنې لپاره اړین او د قدر وړ بولم. البته کتاب معیاري، علمي، د اصولو او کړنلارو مطابق لیکل شوی دی او املاحي او انشائي غلطی هم نلري.

نوزه دغه کتاب د پورته معیارونو په نظر کې نیولو سره د یو طبی علمي کتاب په توگه مثبت ارزیابي کوم، او راتلونکې کې د رب العزت له درباره په علمي ډگر او د ژوند په ټولو چارو کې ورته لږ ډیر بریالیتوبونه غواړم.

په درنښت

الحاج پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)
د ننګرهار د طب پوهنځۍ د داخله څانگې استاذ



د پيل خبرې

د هرې ټولنې د پرمختگ او سوکالي راز په علم او پوهې کې نغښتی دی علم او پوهه داسې يو جوهر او قېمتي سرمايه دی چې د ټولنې د پرمختگ بنسټ جوړوي او دا يو څرگند حقيقت دی چې د بشر د تاريخ په مختلفو پړاوونو کې د انسانانو تر منځ، د يو نسل څخه بل نسل، د ځمکې د يوې برخې څخه بلې برخې او د يوې ټولنې څخه بلې ټولنې ته علم او پوهه د کتاب په واسطه انتقالېږي او کتاب دی چې د علم او پوهې په لاس ته راوړلو او بقا کې ډير مهم رول ادا کړی دی. نو په خپل وار د طبابت د علم ترقي، سوکالي او زمونږ د گران هيواد افغانستان د طب پوهنځيو د محصلينو او طبي کارکوونکو د علمي کچې د لوړوالي لپاره په ملي مورنيو ژبو سره طبي کتابونو ته اشد ضرورت دی.

نو په همدې موخه لوی الله جل جلاله ماته توفيق راکړه چې د ماشومانو د جهازاتو معمولي ناروغۍ په نوم کتاب په پښتو ملي ژبه بشپړ کړم د لوی الله جل جلاله څخه هيله لرم چې د ټولو طبي کارکوونکو او طب پوهنځيو محصلينو د گټې وړ وگرځي.

د گرانو او درنو لوستونکو څخه په درناوی سره هيله کېږي چې که ددې کتاب په مفهوم، املا او انشا کې کومه اشتبا او غلطې ووينئ خپل مبارک نظر د ننگرهار د طب پوهنځي د نشراتو مدیریت او يا ماته په ليکلې بڼې واستوئ مونږ به تاسو شکرگزار يو تر څو په اينده کې نيمگړتيا اصلاح شي د تاسو د دنيا او اخرت د کاميابۍ په هيله.

کتاب ۷ برخې لري او په اخره برخه کې د ښه وضاحت لپاره د کتاب تصويرونو ته ځای ورکړ

شوی دی.

په درنښت

ډالۍ

دغه کتاب خپلې گرانې مور او گران پلار ته چې زما په تربیت او روزنه کې یې زیارگاللی او هم ټولو هغو گرانو غازیانو او شهیدانو ورونو او خویندو ته ډالۍ کوم چه په گران هیواد افغانستان کې د اسلام د مبارک دین د لوړتیا په خاطر خپلې پاکې وینې د الله تعالی دربار ته نذرانه کړي او نذرانه کوي یې.

لیکچر

مخ	عنوان	شماره
۱	د کتاب سريزه لومړی څپرکی	۱
۲	د تنفسي سيستم ناروغی Common cold (coryza) زکام	۲.۱
۶	(LARYNGOTRACHEOBRONCHITIS) CROUP	:۳.۱
۱۱	برانشیل استما (Bronchial asthma)	: ۴.۱
۳۴	سینه بغل (Pneumonia)	:۵.۱
۴۴	برانشیو لایټیس (bronchiolitis)	:۶.۱
۵۲	خلاصه	:۷.۱
۵۳	سوآلونه	:۸.۱
	دویم څپرکی کارډیولوژی	
۵۴	سريزه	.۲ :۱
۵۵	د قلبی وعائی دوران توزینیدل	:۲.۲
۵۸	د زړه ولادي قلبی ناروغی	:۳.۲
۶۵	(Atrial Septal defect) ASD	:۴.۲
۶۹	Ventricular Septal Defect (VSD)	.۲ :۵
۷۵	Patent ductus arteriosus	:۶.۲
۸۳	Tetralogy of Fallot (TOF)	:۷.۲
۹۱	Transposition of Great arteries (TGA)	۸.۲ :
۹۴	د ابهر شریان تضیق	:۹.۲
۱۰۰	د Pericardial ناروغی	:۱۰.۲
۱۰۶	Acute Rheumatic Fever	.۲ :۱۱
۱۲۳	Congestive Cardiac failure (CCF)	.۲ :۱۲
۱۴۲	Infective Endocarditis	.۲ :۱۳
۱۵۴	Rheumatic Heart Disease	:۱۴.۲

۱۵۵	د مترال د سام عدم کفایه	:۱۵.۲
۱۵۶	د مترال دسام د تضیق	.۲
		:۱۶
۱۶۱	Aortic Regurgitation	.۲
		:۱۷
۱۶۵	Aortic Stenosis	.۲
		:۱۸
۱۶۸	Cardiomyopathy	.۲
		:۱۹
	درېم څپرکی هضمي سیستم	
۱۷۵	کانګې یا استفراقات	.۳
		:۱
۱۸۴	Gastro esophageal reflux in infant & children (Chalasia)	:۲.۳
۱۹۰	The Achalasia of Esophagus	:۳.۳
۱۹۲	د گېډې دردونه او Protuberant abdomen	.۳
		:۴
۱۹۲	د گېډې دردونه (Abdominal pains)	.۳
		:۵
۲۰۴	انفانتیل کولېک (colic)	.۳
		:۶
۲۰۹	Milk protein intolerance	.۳
		:۷
۲۱۱	Inflammatory Bowel disease	.۳
		:۸
۲۱۱	Crohn's disease–Ulcerative colitis	.۳
		:۹
۲۱۴	معدې معایې خونریزي	.۳
		:۱۰
۲۱۷	نس ناسته	.۳
		:۱۱
۲۱۹	Acute diarrhea	.۳
		:۱۲
۲۳۵	معنده او یا مداومه نس ناستې	۱۳.۳
۲۴۶	مزمن نس ناسته	.۳
		:۱۴

۲۴۹	Disaccharide Malabsorption	. ۳ : ۱۵
۲۵۲	Cystic fibrosis	. ۳ : ۱۶
۲۵۹	(Gluten Sensitive enteropathy) Celiac disease	. ۳ : ۱۷
۲۶۴	Malabsorption syndrome	. ۳ : ۱۸
۲۷۰	Constipation	. ۳ : ۱۹
۲۷۷	Hirschsprungs ناروغی	. ۳ : ۲۰
۲۸۴	خگر او د خگر ناروغی	. ۳ : ۲۱
۲۹۰	د جگر حاده عدم کفایه	. ۳ : ۲۲
۲۹۷	Chronic liver Disease	. ۳ : ۲۳
۲۹۸	CIRRHOSIS	. ۳ : ۲۴

بسم الله الرحمن الرحيم

سرريزه

الحمد لله وحده ، والصلاة والسلام على من لا نبي بعده و على آله وصحبه أجمعين و من اتبعه باحسان الى يوم الدين . قال سبحانه وتعالى أَقْرَأَ بِأَسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ﴿١﴾ خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ ﴿٢﴾ أَقْرَأَ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ﴿٣﴾ الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ﴿٤﴾ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ﴿٥﴾ صدق الله العظيم .

گرانو لوستونكو! مهربانه الله (ج) ټول كاینات له نیست څخه هست كړي دي ، او بيایي په خلقت كې انسان خاص كړی دی ، او ډیر لوړه درجه یې ورکړې ده . په دې مانا چې له یوې خوا ځمکه او د ځمکې مواد او نور ډیر نظامونه الله ج د یو څو فوټه انسان د نښکني لپاره پیدا کړي دي او له بلې خوا انسان د خپل ضمیر بڼکاره کولو ، د خبرو کولو ، احساساتو بڼکاره کولو ، علم زده کولو او نورو ته بنودلو اوچت استعداد ورکړی دی . او بیایي هغه انسانانو ته ډیر عالي او همیشنی سعادت او نیکمرغي په برخه کړې ده چه د اسلام په مبارک دین مشرف شي ، د قران کریم علم او د نبي کریم (ص) مبارکې لارښوونې زده کړي ، باور پرې پیدا کړي ، عمل پرې وکړي ، نورو ته یې وښيي او په محلي او نړۍ واله کچه د هغې د تطبیق او تنفیذ کوښښ وکړي .

گرانو لوستونكو! په عمومي ډول سره علم د الله (ج) لوی نعمت دی که هغه د دین علم وي او یا نور علوم وي . خولویه خبره داده ، چې علوم هلته گټور وگرځي چی دالله (ج) د رضا او دالله (ج) د مخلوق خدمت لپاره استعمال شي . الله (ج) دې مونږ ته د علومو د زده کړې توفیق راکړي ، او نورو ته د گټې درسولو توان را په برخه کړي .

گرانو لوستونكو! ویاړم ، چې د طب پوهنځۍ د ماشومانو د جهازاتو معمولې ناروغۍ په نوم تدریسي کتاب د الله ج په مرسته بشپړ کړی دی ، او په کتاب کې مو د خپل توان سره سم د ماشومانو د ناروغیو ، ستونزو او د هغوی د اهتماماتو په هکله کافي معلومات له مختلفو طبي منابعو ، اتیریني شبکو او شخصي تجربو ، په رڼا کې راټول کړي دي . او دادی ، اوس یې تاسو گرانو لوستونکو ته وړاندې کوم . د لوی الله (ج) څخه هیله لرم چې د خپلو گرانو طبي هم مسلکانو د گټې وړ وگرځي ، او د ناروغو ماشومانو ستونزې تر یوه حده په وخت سره درملنه او وقایه شي .

گرانو د طب مینه والو او زړه ته راژدې هم مسلکانو ! که د کتاب د لوستلو په ترڅ کې مو کومې نیمگړتیاوې وکتلې ، نوزما لویه هیله تاسو څخه داده ، چی هغه نیمگړتیاوې او خپل وړاندیزونه په ځانگړو پاڼو کې راټول او ماته یې وسپاری . ترڅو په آینده کې اصلاح او د نیمگړتیاوو څخه مخنیوی وشي ، ستاسې د دنیا او اخرت د کامیابۍ او نېکمرغۍ په هیله .

په درنښت

زکام (Common cold (coryza)

زکام د ماشومتوب د دورې یوه معموله انتاني ناروغي دی اصلي بڼه یې د پوزې څخه د روڼ یا مخاط لرونکي قیحي افرازاتو (Mucopurulent discharge) راتلل یاد پوزې بندېدل دي. Infants او children ډېر په افت اخته کېږي او د غټانو په پرتله اعراض یې دوامداره وي د ناروغۍ له امله د مکتب او کار څخه د پاتې کېدو چانس زیاتوي.

د زکام لاملونه: زکام د اعراضو مجموعه دی چې د مختلفو ویرسونو له امله منځ ته راځي د زکام معمول لامل ویروسونه د Rhinoviruses (کوم چې د سلو څخه زیات مختلف سیروتاپونه لري چې د زکام د لاملونو لویه برخه جوړوي) په دې برخه کې نور ویرسونه

د Coronaviruses، entero viruses (Echovirus and coxsackie virus) او RSV څخه عبارت دي. د ۶ میاشتو څخه کم ماشومان په متوسط ډول سره په کال کې ۶-۸ پورې حملې (په میاشت کې تر یوې حملې پورې د September څخه تر April پورې) تېروي او په متوسط ډول سره تر ۱۴ ورځو پورې اعراض دوام مومي. دا په دې مانا ده چې په دې وخت کې ماشومان نژدې نیمایي ورځ به ناروغه وي.

موسمي ځانګړتیا

زکام د کال په هر موسم کې واقع کېدای شي خو د کال د مني او ژمي موسم په میاشتو کې د جغرافیایي وضعیت په نظر کې نیولوسره ډېر واقع کېږي. زکام د یخ موسم او یا یخې هوا سره د مخامخ کېدو له امله منځ ته نه راځي. زکام د ناروغۍ په اولو دوه څلور ورځو کې ډیر ساري دی.

Transmission

زکام په عمومي ډول سره د یو شخص څخه بل شخص ته د مستقیم او یا د ویرس لرونکي محیط سره د تماس له امله انتقالېږي.

۱- مستقیم تماس

په وصفي ډول سره د رېزش ویرس د منتن شخص د لاسونو څخه کم تر کمه په اولو دوه ساعتونو کې بل شخص ته انتقالېږي او که د بل منتن شخص د پوزې، سترگو او خولې سره په تماس راشي نو ویرس وروسته شخص منتنوي.

۲- اتان د سطحو د ذراتو څخه (Infection from particles on surfaces): ځینې ویرسونه په ځینو سطحو لکه د دروازو لاستي، او یا لوبو سامانونو باندې تر یوې ورځې پورې ژوندي پاتې کېدای شي.

۳- د ویروسي ذراتو استنشاق (Inhaling viral particles)

د ټوخي او تنفس په واسطه ویرس لرونکي څاڅکي د وجود څخه خارجېدای شي Rhinoviruses معمولاً د تنفسي څاڅکو د تماس په واسطه نه انتقالېږي. ولې influenza او coronavirus د تنفسي څاڅکو له لارو انتقالېدای شي. د رېزش ویرس معمولاً د لارو له لارې نه خورېږي. د رېزش اعراض

د اخته کېدو څخه دوه ورځې وروسته اعراض او علايم ښکاره کېږي په اطفالو کې nasal congestion ښکاره عرض دی د ناروغۍ په اولو درې ورځو کې روڼ، ژېړ او یا شین رنگه nasal discharge موجود وي، تبه د 100.4°F یا 38°C څخه لوړه وي د ناروغۍ نور اعراض د sore throat، ټوخي، نارامي، په خوب کې ستونځې او د اشتها خرابوالی دی، د پوزې مخاطي غشا سره او پرسېدلې او هم د غاړې لمفاوي عقدات په کم ډول سره پرسېدلې وي. د رېزش اعراض معمولاً په اولو ۱۰ ورځو کې سختېږي، اگر چې یو شمېر ناروغان وروسته د ۱۰ ورځو څخه هم ټوخي، congestion او بهېدونکې پزې سره دوام مومي. د allergies اعراض (allergic rhinitis) د رېزش څخه کم تفاوت لري دا اعراض د پوزې او سترگو د خارښت سره ملګري وي.

د ناروغۍ اختلاطات

ناروغۍ اکثراً نه اختلاطي کېږي خو د ماشوم والیدین د قوي اختلاطاتو د اعراضو او علايمو په وړاندې نگران وي.

۱- Ear infection: په ۵-۱۹٪ پېښو کې د غوږ ویرسي او یا بکتيريایي انتان منع ته راځي که د رېزش د اعراضو څخه درې ورځې وروسته د ناروغ تبه د 100.4°F یا 38°C څخه لوړه وي د غوږ په انتان اشتباه کېږي.

۲- Asthma: کله چې ماشوم مخکې wheezing ونه لري wheezing پیداکړي او یا پخوانی wheezing یې نور هم سخت شي.

۳- Sinusitis: کله چې د ماشوم nasal congestion د ۱۰ ورځو څخه زیات دوام وکړي. امکان لري ناروغ په Sinusitis اخته شي.

۴- Pneumonia

که د رېزش د اعراضو څخه درې ورځې وروسته د ناروغ تبه دوام پیداکړي، ټوخي او د تنفس چټکتیا ورسره ملګري وي. امکان لري ناروغ په Pneumonia اخته شي.

درملنه

عرضي درملنه

د Infants او children درملنه د رېزش درملنه د غټانو په نسبت فرق لري، decongestants, cough medicines, expectorants او Antihistamines استعمال یواځې او یا په ګډه سره اګر چې د رېزش په اعراضو کې ښکاره بدلون منځ ته راوړي خو په Infants او children کې په دې اړوند کومه څېړنه نه دی شوې او نه ددې درملو کومه ګټه لیدل شوې دی.

د امریکې د متحده ایالاتو (FDA) Food and Drug Administration مشوره داسې دی چې پورته درمل د خطرناکو جانبي عوارضو په درلودلو سره د ۶ میاشتو څخه ښکته ماشومانو ته نه ورکول کېږي او د ۶ میاشتو څخه وروسته خطر کمېږي. د رېزش په اولو وختونو کې د تبې او درد د معالجې لپاره د ۳ میاشتو څخه ښکته ماشومانو بڼه درمل پیراسیتامول او د ۶ میاشتو څخه پورته ماشومانو بڼه درمل ایبوپروفین دي. او د ۱۲ میاشتو څخه پورته ماشومانو ته د شپې د توخي لپاره شات بڼه کمک کونکی درمل دی. ناروغانو ته د ناروغۍ په دوران کې کافي مایعاتو ورکړه اړینه ده.

والیدینو ته د صحي تعلیماتو او لارښونو له لارې باید واضح شي چې زکام خپله بڼه کیدونکې ناروغۍ ده ځانګړې درملنه نه لري دې سره د والدینو اندیښنه کمېږي او طبیبانو سره د غیر ضروري کتنو څخه مخنيوی کېږي.

د زکام ناروغانو ته د انتي بیوتیکو ورکول ګټه نه لري ځکه چې لامل یې ویروسي دی او په دې برخه کې تالي باکتیریا یې انتانات ډېر غیر معمول دي. یواځې په هغه حالاتو کې چې ناروغۍ په ear infection, pneumonia او یا sinusitis باندې اختلاطې شي بیا مور او پلار باید د اړونده ماشوم د روغتیا یې اهتمام برابر وکړي. د نامناسبو انتي بیوتیکو ورکړه د انتي بیوتیکو په مقابل کې د مقاومت د زیاتوالي او د نورو جانبي عوارضو لکه الرجی ته زمینه برابره کړي.

د رېزش وقایه کول

ساده دروغتیا ساتنې د پوهې اهتمامات (Simple hygiene measures) کولی شي چې د رېزش د وېرس اود رېزش د ناروغۍ څخه مخنیوی وکړي لکه!

د لاس په ساده وینځلو (Hand washing) سره تر ډېره حده د اتان د خورېدو څخه مخنیوی کېږي لاسونه د اوبو او ساده صابون سره لاندې او یو د بل سره د ۱۵ او ۳۰ ثانیو لپاره وسولول شي او

ضرور نه دی چې د antibacterial لاسی صابون سره ولړل شي. ماشومانو ته تعلیم ورکړه شي چې مخکې او وروسته د خوړو او وروسته د توخي او پرنجې څخه لاسونه باید ووينځل شي. د لاس وينځلو الکول درلودونکی (Alcohol-based hand rubs) محلول په دې برخه کې بل بڼه disinfectant التيرنيتيف دی. Hand rubs د لاسونو په داخلي سطحه، گوتو او د مړوندو په بندو تر هغه وخته ووهل شي تر څو وچ شي، دا کار به د پوټکي د تخريش څخه د ورځې څو ځلي اجرا کېدای شي.

دا خبره ډېره سخته دی چې ناروغ ماشوم په بشپړ ډول سره د ټولني څخه جلا وساتو خو د ماشوم مور او پلار کولی شي چې د مستقیم تماس د محدودیت هڅه وکړي. ډېر په رېزش اخته ماشومان د مکتب او د ورځني اهتمام څخه پاتې کېږي خو دا باید په یاد ولرو چې په رېزش اخته ماشوم مخکې له دې چې پکې اعراض منځ ته راشي وېرس محیط ته انتقالوي. دکورنۍ پاکوالی کوم چې ویرسونه وژني لکه phenol/alcohol (Lysol) د ویروس انتقال محدودولی شي.

د ناروغ سره کله مرسته وشي (when to seek help)

الف: که چېرې ماشوم لاندې لوحه ولري نو د ناروغ مور او پلار باید د ماشوم د صحي اهتمام برابر ونکي ته که شپه وي یا ورځ ژر خبر ورکړای شي!

ب: د اوږد وخت لپاره هېڅ نه خوړل.

ج: د سلوک بدلون، نارامي (irritability) یا خوبوری حالت (lethargy) چې دا معمولاً بېرني طبي پاملرنې (immediate medical attention) ته ضرورت لري.

ستوزمن تنفس، په سختۍ سره سااخستل او یا چټک تنفس چې دا هم معمولاً بېرني طبي پاملرنې ته ضرورت لري.

که چېرې ماشوم لاندې لوحه ولري نو د ناروغ مور او پلار باید د ماشوم د صحي اهتمام برابر ونکي ته خبر ورکړي!

❖ کله چې د ناروغ تبه د 101°F (38.4°C) څخه لوړه د درې ورځو زیات دوام وکړي.

❖ د پوزې بندش اصلاح د ۱۴ ورځو څخه زیات دوام وکړي.

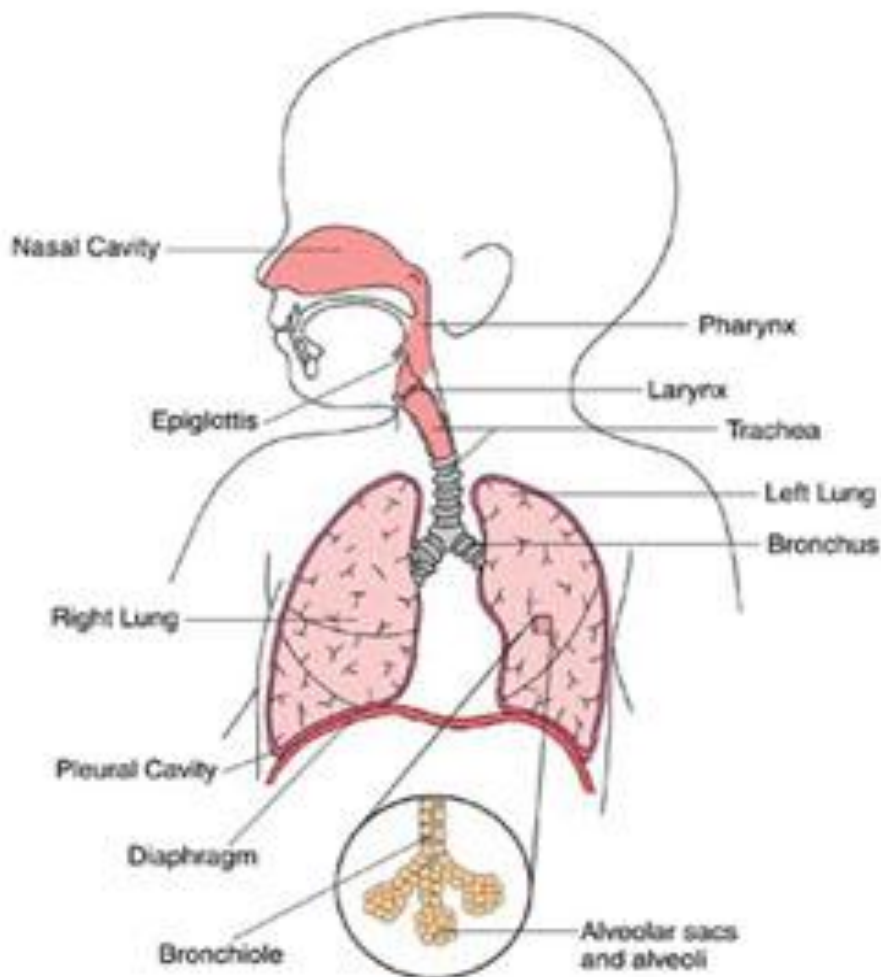
❖ د ماشوم سترگې سرې شي او یا ژېړ discharge پیدا کړي.

❖ هلته د غوړد انتان د اعراضو نښې لکه درد، د غوړد کشوالی او یا نیوکه (pain, ear pulling, and fussiness) موجود وي.

(LARYNGOTRACHEOBRONCHITIS) CROUP

اپیدیمیا لوژي

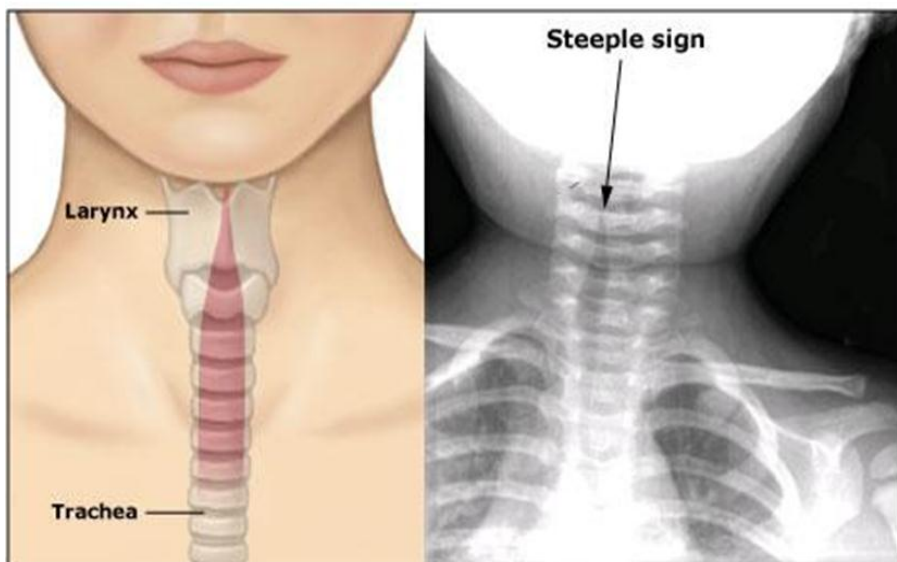
د تنفسي سیستم د وېزت ۱۵٪ جوړوي، په ماشومانو کې د stridor لوی لامل دی، ناروغۍ د ۱-۶ کلنۍ عمر کې زیاته دی د پېښو لوړه کچه په دوه کلنۍ عمر کې منځ ته راځي، د هلکانو او نجونو نسبت ۱:۵، دی، دا ناروغۍ د کال په ټول موسمونو کې لیدل کېږي مگر د مني او ژمي په موسم کې پېښې زیاتې دي.



ایتیالوژي: ددې ناروغۍ ډیرې لاملونه ویروسونه او ډېر عمده یې Para influenza virus type 1,2 and 3 %۶۵ څخه دي. Croup پورې نور تړلې ویروسونه لکه adenovirus, respiratory measles او Influenza A and B syncytial virus (RSV), entero viruses, varicella عبارت دي. ډیفټیریا او mycoplasma pneumonia یې نور بکتیریايي لاملونه دي، ویروسونه د استنشاق او nasopharynx له لارې یو بل ته انتقالېږي.

کلینیکي بڼه

د ویرس د التهابي عکس العمل له امله laryngotracheitis, laryngotracheobronchitis ته راځي او د vocal cords او subglottic airway باندې هم د التهاب له امله تنگوالی منځ ته راځي. د ناروغۍ د مخبره صفحې په ۱۲-۴۸ ساعتونو کې د پورتنی تنفسي سیستم د انتان نښې او علامې لکه rhinorrhea, pharyngitis, low-grade fever او +/- cough منځ ته راځي، بیا په تدریج سره د غیا په شان وصفی ټوخی (Barking cough او +/- fever منځ ته راځي، او بیا په استراحت کې په inspiratory stridor او په cyanosis, increased HR/RR, nasal flaring retractions, progressive hypoxia سره پرمختګ کوي. اعراض د شپې له خوا د ټوخي سره زیاتېږي، د ناروغۍ خفیف کورس ۳-۷ ورځو او ډېر شدید ډول ۷-۱۴ پورې دوام کوي، Croup د پورتنی تنفسي لارو ناروغي ده په اسناخو کې د ګازاتو تبادلې نورمال وي، هایپوکسیا هغه وخت لیدل کیږي کله چې د هوایي لارو بشپړ بندش را منځ ته شي.



د غاړې په كليشه کې د غاړې په نرمو انساجوکې يوځانگړی تنگوالی د حنجري لاندې (subglottic) ساحه کې چې د Steeple sign په نوم يادېږي د کتنې وړ وي. په بنسټيز ډول د کلينیک له مخې تشخيصيږي په عادي حالت کې کليشي ته ضرورت نه پېښېږي يوازې په سختو حالاتو کې بايد توصيه شي.

Westley croup score

<p>Inspiratory stridor 1-none(0 points) 2-when agitated(1points) 3- On/off at rest (2 points) 4- continuous at rest (3 points)</p> <p>retractions 1-none(0 points) 2-mild(1points) 3- moderate (2 points) 4- severe (3 points)</p> <p>Air movement/entry 1-normal(0 points) 2-decreased(1points) 3- On/off at rest (2 points) 4- continuous at rest (3 points)</p>	<p>Cyanosis (color) 1-Non (0points) 2-Dusky(1point) 3-cyanotic on room air (2 points) 4-Cyanotic with supplemental oxygen (3 points)</p> <p>Level of alertness(mentation) 1- alert (0 points) 2- restless or anxious (1 points) 3- lethargic /obtunded (2 points)</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;"><4 mild</td> <td style="width: 50%; text-align: center;">7-8 moderate</td> </tr> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;">5-6 mild –moderate</td> <td style="width: 50%; text-align: center;">9-10 sever</td> </tr> </table>	<4 mild	7-8 moderate	5-6 mild –moderate	9-10 sever
<4 mild	7-8 moderate				
5-6 mild –moderate	9-10 sever				

Croup – Differential Diagnosis:

<p>Infectious</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Acute epiglottitis ○ Bacterial Tracheitis ○ Retropharyngeal or peritonsillar abscess 	<p>Noninfectious</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Angioneurotic edema ○ Foreign body aspiration
---	--

اختلاطات: په ۵٪ ناروغانو کې منخ ته راځي.

- د تنفسي جهازو نورو ساحو ته د انتان خورېدنه لکه د منخني غوږ او د سپرو نورو انساج.
- د تراخيا انتاني التهاب (په ويروسي کروپ باندې د بکتيريایي انتان ور علاوه کيدل).

درملنه

کروپ تقويوي درملنې ته لکه وريدي مايعاتو او اکسيجن ته اړتيا لري، د درملنې اساس موخه د هوايي لارو خلاص ساتل يا اداره کول دي، د epinephrine يخ او مرطوب نوبولاریشن

(racemic) ته ترجیح ورکول کیږي یا 36-52 (half-life 0,6 mg/kg/dose Dexamethasone hours) یوځل د خولې او عضلې له لارې ورکول کیږي په شدیدو پېښو کې Racemic epinephrine د 0.25-0.5 ml په اندازه په 2.5 ml saline کې ګډ او د nebulizer له لارې ناروغ ته ورکول کېږي د epinephrine استنشاق کول کیدای شي سمدستي stridor او تنفسي ستونځې راکمې کړي.

Commonly observed features in Differential Diagnoses of infection Upper Airway Obstruction				
Feature	Acute laryngotracheitis	Laryngotracheobronchitis pneumonia	Spasmodic croup	Epiglottitis
prodrome	Upper respiratory symptoms	Upper respiratory symptoms	None or minimal coryza	None or mild upper respiratory infection symptoms
Age	3 mo to y	3 m to 8 y	3 y to 3y	1y to 8 y
Onset	Gradual 12 h to 48 h	Variable (12 h to 7 d)	Sudden at night	Rapid (4 h to 12 h)
fever	Variable	Unusually high	No	High
Hoarseness barking cough	Yes	yes	Yes	NO
Inspiratory stridor	Yes: minimal to severe	Yes usually severe	Yes usually moderate	Yes moderate to severe
Dysphagia	No	NO	NO	Yes
Etiology	Viral infection	Viral infection with bacterial superinfection.	Viral infection with allergic component	Bacterial infection with positive throat and blood cultures

Feature	Acute Laryngotracheitis	Laryngotracheobronchitis/Pneumonitis	Spasmodic Croup	Epiglottitis
Prodrome	Upper respiratory symptoms	Upper respiratory symptoms	None or minimal coryza	None or mild upper respiratory infection symptoms
Age	3 mo to 3 y	3 mo to 8 y	3 mo to 3 y	1 y to 8 y
Onset	Gradual (12 h to 48 h)	Variable (12 h to 7 d)	Sudden, at night	Rapid (4 h to 12 h)
Fever	Variable	Unusually high	No	High
Hoarseness, barking cough	Yes	Yes	Yes	No
Inspiratory stridor	Yes; minimal to severe	Yes; usually severe	Yes; usually moderate	Yes; moderate to severe
Dysphagia	No	No	No	Yes
Toxic appearance	No	Yes	No	Yes
Etiology	Viral infection	Viral infection with bacterial superinfection	Viral infection with allergic component	Bacterial infection with positive throat and blood cultures

د Racemic Epinephrine څخه وروسته د discharge شاخصونه په لاندې ډول دي.

○ Observation for 3-4 hours	○ Normal color
○ No stridor at rest	○ Normal level of consciousness
○ Normal air entry	○ Have received a dose of dexamethasone

د Dexamethasone یو دوز کیداشی د ناروغۍ شدت او دوام راکم کړي. په ځینو مطالعاتو کې د budesonide د انشاق گټورې اغیزې بنودل شوې دي په هر صورت نورو ډیرو څیړنو ته اړتیا ده ترڅو نوموړی درمل په روټین ډول توصیه شي. همیشه د اتی بیوتیکو ورکول استطباب نه لري، کله چې د خطر علامې لکه پرمختلونکی stridor، د استراحت په وخت کې شدید stridor، تنفسي تنگسه، هایپوکسیا، اپنیا او د شعور خپرېتیا ولیدل شي نو د ناروغ په روغتون کې بسترولو ته اړتیا شته. که ماشوم آرام او stridor یوازې د ستاتسکوپ سره اوریدل کېږي ناروغ په گرځنده ډول تر درملنې لاندې نیول کېدای شي. او کله چې stridor پرته د ستاتسکوپ څخه واوریل شي باید ناروغ په روغتون کې د ۲۴-۴۸ ساعتو پورې تر مراقبت لاندې وساتل شي.

Croup –Indications for Admission

○ Respiratory distress	○ Suspected or actual epiglottitis
○ Depressed sensorium	○ Cyanosis/hypoxemia/pallor
○ Restlessness	○ Stridor at rest or progressive
○ Toxic appearance	○ stridor

برانشيل استما (Bronchial asthma)

برانشيل استما يو مرضي حالت دي چې د وړو او لويو هوائي لارو رجعي بندښت پکې منځ ته راځي او دا د مختلفو ايمونو لوژيک او غير ايمونو لوژيک تنبها توپه مقابل کې د شديد غبرگون نتيجه کې ده دغه حالت د وړو هوائي لارو د پراخه تنگوالي په نتيجه کې منځ ته راځي چې په شديدې نفس تنگۍ، ويزنگ او توخي باندي ظهور کوي.

په اکثره پېښو کې د هوائي لارو منتشر بندوالي په بنفسه ډول او يا د درملنې په نتيجه کې پرته خپل نارمل حالت ته راگرځي. Bronchial reactivity د استما يوه مهمه برخه تشکېلوي استما د ارثيت د څوگونو فکتورونو (Multifactorial inheritance) نتيجه ده.

پتوفزيولوژي:

په استما کې د هوائي لارو بندښ د لاندې حالاتو په واسطه واقع کېږي.

۱. د هوائي لارو د مخاطي غشا اذيما او التهاب

۲. د التهابي حجراتو او Cellular debris د حجروي ټوټو زيات افراز

۳. د Bronchi د نرمو عضلاتو په ټولو برخو کې سپرم او بندښ موجود وي خود سږو په مختلفو برخو کې يو ډول نه وي.

استما په د ووبرخو وېشل شوې دي

۱. **Extrinsic**. د الرژينو په مقابل کې د IgE د مداخلې څخه منځ ته راځي.

۲. **Intrinsic**. د IgE مداخله موجود نه وي خود اتان په واسطه ظهور کولاي شي.

د الرژن انشقاق د دوه مرحله ئي غبرگون لامل گرځي چې د مقدم او موخر غبرگون په نومو سره يادېږي چې ددغه دوه مرحله يي غبرگونونو په نتيجه کې Broncho constriction منځ ته راځي د الرژن سره د مخامخ کېدو سره په څو دقيقو کې مقدم غبرگون (early reaction) منځ ته راځي په دغه غبرگون کې هستامين، ليوکوتېرمين، پروستاگلندين (prostaglandins) CDE, Platelet activating factor او Brady kinine ازادېږي دغه ذکر شوي شيونه د الرژين او Specific mast cell bound IgE د مقابلې په نتيجه کې ازادېږي ټول دغه مواد د Broncho constriction, Mucosal edema او مخاطي افرازاتو لامل کېږي او د تنفسي لارو په بندښت سره تظاهر کوي دغه مرحله د Beta-2 Agonist درملو پواسطه نهيته کېږي.

وروستي مرحله (Late phase): دغه مرحله په ۳/۲ برخه ناروغانو کې واقع کېږي او ۸-۱۲ ساعتونو کې اعظمي حد ته رسېږي د mast cell میډیاتورونه د د و هم ځل لپاره بیا ازادېږي دغه مرحله د Beta - 2 Agonist درملوپه واسطه د premedication په ډول نه وقایه کېږي خو د Steroid پواسطه د Premedication په ډول نهیه کېدای شي نظریه داسې ده چې په دې مرحله کې هوائی لارې د Mucosal edema او التهابي Reaction په واسطه په قوي توګه تنګوالي مومي او د Clinical asthma په ډول ښکاره کېږي.

د ساه ایستلو (Exhalation) په دوران کې د هوائی لارو مقاومت زیاتېږي د ضفیر په دوران کې هوائی لارې په نیمګړې توګه بندېږي په نتیجه کې سږي د هوا څخه ډکېږي او په سږو کې د ارتجاعیت قدرت او د سږو مکرر نارمل ضفیر او شهیق قابلیت کموالي مومي یا په بل عبارت د سږو دوامداره د وظیفې اجرا کول د کموالي سره مخامخ کېږي او د زیات ساه اخیستلو په نتیجه کې Dyspnea منځ ته راځي یا په بل عبارت د تنفسي سیستم د زیات کار او سترتیا په نتیجه کې Dyspnea پیدا کېږي د سږو غیر کافي Pa O₂, Ventilation د تیتوالي سبب کېږي د ناروغۍ په ابتدائي مرحله کې Pa CO₂ هم ښکته کېږي ځکه چې د Dyspnea له کبله Hyper ventilation واقع کېږي کله چې د تنفسي لارو انسداد نور هم شدید شي نو په ناڅاپي توګه Alveolar Hyperventilation واقع کېږي د ا ددي سبب کېږي چې CO₂ را گیریږي (Retention) او د Pa CO₂ را جګیدنه منځ ته راشي او ددې سره د Buffer میکانیزمونه د ستونزو سره مخامخ کېږي د وینې pH تیتیرې او تنفسي اسیدیمیا (Respiratory acidemia) واقع کېږي.

استما او د برانکسونو زیات غبرګون

(Asthma and Bronchial Hyper responsiveness)

د برانکسونو زیات غبرګون د استما د مهمو وصفی لحوو څخه دي او د لاندې یو یا څو غیر عادي حالاتو سره تړاو لري.

۱- په هوائی لارو کې نقصان

۲- د هوائی لارو او غیر عادي عصبي کنترول (د هوايي لارو غیر نارمل عصبي کنترول).

۳- د برانکسونو التهاب (Bronchial inflammation): وړاندوېنه داده چې که چېرې د دوه لاندې

میکانیزمونو ترمنځ عدم توازن پیداشي نو د Bronchial reactivity (د برانکسونو غبرګون)

د زیاتوالي لامل کېږي دغه دوه میکانیزمونه عبارت دي له:

۱. تحریک کوونکې میکانیزمونه چې د کولینرجیک، الفا ادرینر جیک او غیر کولینرجیک څخه عبارت دي.

۲. منعه کوونکې میکانیزمونه د ادرینرجیک او غیر ادرینرجیک څخه عبارت دي. Broncho constriction د کولینر جیکې فعالیت د زیاتوالي په نتیجه کې منع ته راځي چې د Bronchial smooth muscle د منقبص کېدو لامل کېږي او Broncho dilation د غیر ادرینر جیک سیستم او endogenous catecholamine څخه منع ته راځي چې بیتا ادرینر جیک رسپتورونو او پروستاگلندین ای تو (Prostaglandin E-2) باندې اغیزه کوي د لته دواړه نهیه کوونکې او تحریک کوونکې Non adrenergic او Non cholinergic اعصاب دي چې خاص Neuropeptides افرازوي دوه نوع ددوی ښه مطالعه شوي دي. (VIP) Vaso constrictive intestines peptides چې د نرمو عضلاتو (Smooth muscles) د Relax سبب کېږي پداسې حال کې چې Substance - p د نرمو عضلاتو تون زیاتوي د مخاطي فرط افرازاتو سبب کېږي او Micro Vascular leakage زیاتوي.

پتالوجي: په اوسني وخت کې د هوائی لارو التهاب د استما بنسټیزه پتالوجي ګڼل کېږي د Mast cells د حجراتو په Degranulation باندې پیل کوي Degranulated mast cells د التهاب مختلف میډیاټورونه ازادېږي چې مخکې پرې بحث شوی دی دغه میډیاټورونه د هوائی لارو غشا (جدار) تخریبوي او په نتیجه کې د Epithelial حجراتو د جلا کېدو یا د منځه وړلو او مخاطي افرازاتو لامل کېږي همدارنګه التهابي میډیاټورونه د عصبي میکانیزمونو له لارې د عکس العملي تعاملاتو د زیاتوالي لامل ګرځي.

د استما د حملو ترايګرونه (Triggers) یا پارونکې

په ماشومانو کې فقط یو یا خود استما واقعات د خاصو الرژینونو سره د مخامخ کېدو پورې مستقیماً ارتباط لري په محیط کې د انشقاق د لارې د الرژینونو سره مواجه کېدل د مزمن استما په پتو جینیزیس کې مهم رول لوبوي په هغو ځایونو کې چې په لوړه کچه په هوا کې الرژینونه زیات وي لکه په کور کې د خاورو زرات د چرګانو په وزرونو او پوستکو کې د ځنو خاصو الرژینونو موجودیت (Dermatophagoids) مرطوبه خاوره لکه Alternaria (خاص الرژن مواد چې په مربوطه خاوره کې موجود دي) یا نور صنعتي الرژینونه د استما په پېښو کې د پام وړ زیاتوالي رواړي شي، سګرت څکول، هایډروکاربنونه، درمل لکه Aspirin non-steroidal anti-inflammatory درمل او Tartarazine د استما د حملې د پارولو لامل ګرځي، د

الرژينونو څخه دوامداره ډه ډه کول د مشخصوالرژينونو او ميډيا تورو نو پواسطه د برانکسونو غبرگون (Bronchial reactivity) کموي.

په ځوانو ماشومانو کې ويروسي اتانات او په غټو ماشومانو کې تمرين د هوائي لارو د تنگوالي لپاره يو مکرر پارونکې (Frequent triggers) گڼل کېږي د ويروسي اتاناتو (په عمده ډول RSV) د موقتي Broncho constriction لامل کېږي خو واقعي ميکانيزم يې واضح نه دي ويل کېږي چې بنائې ويروسي اتانات د Mucosa د طبقي سلامتيا د تخريب اود ترلي او ټينک intra epithelial cell junctions د خلاصولو لامل کېږي او په نتيجه کې د epithelium د رژيدو او تخريب لامل کېږي، Mucosal edema پيدا او مخاطي افرازات زياتوي.

د تمرين رول (Role of exercise): په هغه افرادو کې چې په ارثي ډول سره د هايپراکټيف هوائي لارو درلودونکې وي د تمرين توليدونکې استما Exercise induced asthma ته مساعد زمينه لري، د تمرين په جريان کې د تنفسي سيستم څخه اوبه او حرارت ضايع کېږي، د اوبو ضايع مخاطي هايپراوسمولريټي (Mucosal Hyper osmolality) توليدوي او په نتيجه کې د Mast cells څخه د ميډيا تورو نو ازاديدل تنبه کوي.

د هوا د بدلون رول (Role of weather change): د هوا ناڅاپي بدلون د لاندي حالاتو لامل کېږي.

۱. د بنکټني هوائي لارو څخه د حرارت او اوبو ضايع کېدل.
۲. په اتمو سفير کې د Air borne الرژينو ناڅاپي ازاديدل د استما د Exacerbation سبب کېږي.

اظترابي فکتورونه (Emotional of actors): رواني فشارونه د Vagus اعصابو له لارې د Bronchial smooth muscles د منقبض کېدو لامل کېږي.

د خوړو رول: د خوړو پروټينونو او د خوړو د متممو موادو په مقابل کې الرژي د استما په پټو جنيزيس کې يو څه رول لوبوي د خوړو ارزښت په هغه وخت کې د توجه وړ گرځي چې د مرضي حالت سره يې ډيره قوي اړيکه څرگنده شي.

انډو کريني فکتورونه: ځيني انډو کريني بدلونونه ممکن د استما اعراض ډير کړي د ماشومانو د کهولت په دوران کې اعراض زياتيږي.

کلینکي لוחه (Clinical feature): د استما کلینیکي لוחه متفاوته او اعراض د متکرر ټوخي نه نیولې تر شدید ویزنگ پورې فرق کوي په ماشوم کې ممکن متکرر ټوخي د ویزنگ سره یوځای او یا بې له ویزنگ ولیدل شي اعراض د موسم د بدلون سره تغیر مومي همدارنگه د تمرین او د شپې لخوا حملات زیاتېږي .

حاد استما معمولاً د کام څخه شروع کوي او د Spasmodic ټوخي سره چې د شپې لخوا یې شدت زیاتوالي مومي پیل کېږي د حملې په مقدمه مرحله کې ټوخي Non productive وي ماشوم Dyspnic او ضفیر ئې نسبت شهیق ته اوږد وي ، په پراخه ډول اضافي تنفسي عضلات په تنفس کې برخه اخلي ، ماشوم ډیرې خولې کوي کېدای شي سیانوزس منځ ته راشي ، ماشوم انډینمن (ډارن) او ناراحته کېږي ، ماشوم ممکن ستومانه ښکاره شي ، په شدیدو حملو کې ماشوم Air hunger ښکاري ، د هوا د زیات بندښت له کبله د سینې قفس hyper resonance وي ، څومره چې د هوایي لارو انسداد شدت مومي د هوا په جریان کې د پام وړ کموالي منځ ته راځي ، په نتیجه کې تنفسي اوازونه کمزوري کېږي ، هغه wheezing چې په اول کې د اوریدو وړ و ممکن ورک شي (دا یوه خطرناکه علامه ده silent chest) ، د سیانوزیس او تنفسي distress په موجودیت کې د ویزنگ نشتوالی د کلینکي ښه والي د پیدا کېدو د شواهدو په مانا نه دی .

کله چې د کلینیک له نظره په ماشوم کې ښه والی منځ ته راځي نو په سږو کې د هوا جریان زیاتېږي او wheeze ممکن چې بیا پیدا شي ، کله چې حمله ښه والي ومومي ویزنگ د سره له منځه ځي .

په استما کې شديده Hypoxemia په سیانوزس او د زړه په Arrhythmia منتبح کېږي ، د pulsus paradoxus موجودیت د شديدي ناروغۍ ښوونه کوي که چېرې د مخاط پلگونه (Mucus plugs) ، د Bronchial تیوبونو د بندښت لامل شي نو د سږو واړه سگمنتونه د Collapse سره مخامخ کېږي ، د استماتیک حملې څخه وروسته که څه هم ناروغ ظاهراً جوړ ښکاري خو hyper inflation دوام کوي دا په دې معنی چې د پرانکوسپزم څخه خلاصون لنډ مهاله وي ، په شدیدو دوامدارو پېښو (Severe persistent cases) کې د سینې قفس د بیلر شکل ځانته غوره کوي او د گوتو clubbing پیدا کېږي .

تشخيص (Diagnosis): د خولې له لارې د ضفیر په وخت کې دوامداره شپیلۍ ډوله اوازونه اوریدل کېږي چې wheeze ورته وائي ، د ویزنگ متکرر حملات د Bronchial asthma ښوونه

کوي که څه هم د ټوخي متناوب حملات کېدای شي چې د متکررو ويروسي اتاناتو له امله هم پيداشي خو د برانشيل استما تشخيص بايد حتمي په نظر کې ونيول شي، هغه ټوخي چې د تمرين او فزيکي فعاليت سره زياتيږي عموماً د برانشيل استما سره اړيکه لري بلغم عموماً پاک او مخاطي وي خو زيررنگه تقشع د استما تشخيص نه شي ردولای او کېدای شي چې د بلغمو ژېړرنگ د Eosinophil د لوړ مقدار له کبله منځ ته راشي مزمن spasmodic cough ممکن د مخفي استما (Occult Asthma) وړاندوېنه وکړي.

پلټنې (Investigation)

Pulmonary function test (PFT): د استما تشخيص په زياتو پېښو کې د کلينک د نظره اېښودل کېږي نو په همدې بنسټ Pulmonary Function Test دومره وصفي رول نه لوبوي خو د سږو وظيفوي تستونه د مشکوکو پېښو په تشخيص او د درملنې په مقابل کې د ځواب د مانيتورينک لپاره مهم رول لوبولای شي، د سږو مهم تستونه په سږو کې د هوا د اخليدو او خارجيدو په اندازه کولو (parameters) سره چې د Spirometer پواسطه تر سره کېږي صورت نيسي او دغه اندازې (parameters) د FEV1, FVC, PEFR او FEV 25-75 باندې مشتملې دي او دغه ټولې اندازې په استما کې کمې وي، معمولاً FEV1 د استما د شدت (Severity) دارزيابۍ د سند لپاره استعمالېږي، FEV 25-75 ازاد او بې طرفه تست دی کوم چې ممکن د هوايي لارو د بندښت په پېښو کې د يو ډېر حساس شاخص په ډول کار وکړي. PEFR په اسانه توگه د Peak expiratory flow meter پواسطه اندازه کېږي په داسې حال کې چې د نورو مقياسونو د اندازه کولو لپاره spirometer ته ضرورت ليدل کېږي، نه يواځې د اچې د PEFR څخه په مشکوکو پېښو کې د يو تشخيصي وسيلې په حيث استفاده کېږي. د درملنې د مانيتورنگ لپاره هم ترې استفاده کېږي. د PEFR اېنارمليتي د استما وړاندوېنه کوي په شمول د ورځني تفاوت د 20% څخه زيات او پېشگويي د $80\% \leq$ او درملنې څخه وروسته د $20\% \geq$ حدودو کې بهبودي.

د PEFR هغه انومالۍ چې د استما وړاندوېنه کوي عبارت دي له: په PEFR کې روزانه د 20% فيصده څخه زياته بې ثباتي کوم چې د 80% فيصده \leq څخه لوي اټکل شوی دي او د Broncho dilator تيرايي په مقابل کې 20% فيصده \geq بڼه والي حاصلول.

Absolute eosinophil counts: په مزمن تنفسي انسدادې ناروغۍ کې د Eosinophilia اهميت چې د vasomotor، اتاني او الرژيک حالاتو تر منځ توپير کولای شي معلومات محدود

دې کله چې Eosinophilia موجود وي نو د anti-spasmodic تیراپي په مقابل کې ځواب ښه وي او حالت د رجعت وړ وي په هغو پېښو کې چې داتان سره تړاو لري د Eosinophil تعداد ښکته وي په استما کې کله چې Steroid ورکړه شي نو د eosinophilia لامل ګرځي. د صدر د اکسري فلم: دواړه (Bilateral) طرفه او متناظر ډول د سینې د اکسري په فلم کې د هوا بندښت د استما په پېښو کې لیدل کېږي، د Mucus plugs له کبله په مختلفو سایزونو یا اندازو باندې د atelectasis واره ساحات هم غیر معمول نه دي، د pulmonary hypertension له کبله لوی ریوي شریان متبارزوي، په perivascular او peribronchial interstitial space کې د اذیمائي مایعاتو د موجودیت له کبله Bronchial cuffing (برانشیل بندښت) واقع کېږي. Collapse یا consolidation د وسیع ساحاتو موجودیت باید الترنیټیف تشخیص پېشنهاد کړي، او د صدر اکسري ممکن نارمل وي.

الرجي تیسټ (Allergy test):

جلدي تست او RAST (Radio allegro sorbent allergen specific IgE) استعمال محدود دي په کمو ماشومانو کې د مختلفو اتی جنونو په مقابل کې د حاسیت د معلومولو د پاره skin test ته ضرورت پیدا کېږي خو تر اوسه د Desensitization تداوی رول په مکمل ډول تثبیت شوي نه دي.

تفریقي تشخیص

۱. **Bronchiolitis: Bronchiolitis** د تل لپاره د ماشوم په اولو دوه کلونو کې دننه او بیا معمولاً د عمر په لومړیو شپږو میاشتو کې واقع کېږي، د ژمي او پسرلي میاشتو کې پېښې ډېر عمومیت لري، په عمومي ډول سره هلته یوه حمله موجوده وي، تکراري حملې ویروسي انتاناتو استطباب ږدي چې د wheezing او یا استما سره ملګري وي، د صدر په اکسري کې ممکن د صدر هایپرانفلیشن چې infiltration د منتشر و ساهو سره یو ځای وي وکتل شي. استما په هر عمر کې پیل کېدای شي، حملات یې معمولاً د ۳ څخه زیات او wheezing برجسته پکې برجسته وي. هغه infant ماشومان چې د برانشیولایټیس لپاره تشخیص شوي وي که په دوي کې د atopic Eczema، فامیلی الرجی تاریخچه مېشته او یا د IgE سویه لوړه وي د استما خواته د تګ احتمال لري.

ولادي سوي تشکلات: یو شمېر ولادي بد جوړښتونه د تنفسي لارو د بندش لامل ګرځي لکه Vascular rings د منحرف ښي subclavion شریان یا Double aortic arch ، برانکوجینیک سیستونه او Tracheomalacia باید په تفریقي تشخیص کې په نظر کې وي .

د اجنبي جسم اسپایریشن: که wheeze موجود وي هغه به معمولاً موضعي وي، د اجنبي جسم Aspiration ممکن د یاده وویستل شي، د اجنبي جسم په صورت کې د ماشومانو د سږو یوه ساحه چې د هوا جریان پکې کم وي د قرعې پواسطه نوموړې ساحه کې هایپرریزونانس (hyper resonance) موجود یا موجود نه وي خصوصاً په Children کې نوموړې حالت تر انسدادی امفیزیما پورې اړه لري کوم چې د اجنبي جسم له کبله د check valve type انسداد له کبله منع ته راځي په ډیرو ماشومانو کې د اجنبي جسم په شا او خوا کې د سږو د متکررو انتاناتو د مداخلې امکان شته.

Hyper sensitivity pneumonia: حاد یا مزمن د سږو ناروغۍ کېدای شي چې د عضوي گردونو لکه چناسکې، خاورې، دورې، لوګي او د مالوچو ګرد، د مرغانو د وجود ذرات، د پوستین ګردونه، حبوبات او د خاصو کیمیاوي موادو او درملو لکه PAS , Sulfonamides او داسي نورو سره د مخامخ کېدو او استنشاق (inhalation) څخه وروسته منع ته راشي . د ناروغۍ په حاد شکل کې په ماشومانو کې تبه، سړوخي (Chills) نفستنگي، خستگي، درد، د سږو په قاعده کې لوړ شهیقي تنفسي رالونه (crackles) او د وزن ضیاع لیدل کېږي. د سږو په اکسري کې Interstitial pneumonia کتل کېږي او Bronchial markings پکې برجسته وي. د ځانګړو انټي جنونو په مقابل کې د IgE انټي باډي سویه جګه وي، جلدي تست Arthus phenomenon د موضعي edema ، hemorrhage او موضعي درد د تست په ۸ ساعتونو کې لیدل کېږي. او تشخیص د سږي د Biopsy په واسطه ایښودل کېږي.

Cystic fibrosis: په سیستمک فایبروسیس کې د ویــــــزنگ بیابیا راګــــــرځیدونه (Recurrent wheezing) لیدل کېږي او د وخت په تیریدو سره پکې clubbing تاسس کوي په دې ناروغانو کې mal absorption او د بد بویه غایطه موادو تاریخچه موجوده وي. د اکسري په فلم کې د هایپر انفلیشن، peribronchial cuffing او نمونیا لیدل کېږي. اود ناروغۍ تشخیص د سویټ کلوراید تست (Sweat chloride estimation) پواسطه ایښودل کېږي.

اهتمامات - د درملني مقصدونه

۱- د سږو د دندو نارمل ساتل یا نارمل ته نژدې ساتل .

۲. د فزيکي فعاليتونو نارمل ساتل يا نارمل حالت ته وړل .
 ۳. مزمن اعراض بايد اضغري حد ته ورسول شي او د شپې توخي او ويزنگ بايد وقايه شي .
 ۴. د درملنې د بد واغيزو مخنيوي کول .
- د استما موثر اوږد مهاله اهمامات لاندې درې ۳ غټ اهداف لري:
۱. د تشديد کوونکو او پاروونکو (تحريک کوونکو) فکتورونو تشخيص او له منځه وړل .
 ۲. فارمکالوژيکه درملنه .
 ۳. ناروغ او د ناروغ مور او پلار د ناروغۍ په طبيعت او د هغو ضروري مراحلو کوم چې د حاد Exacerbation د مخنيوي لپاره تر سره کېږي پوهول (Education) دي .
- د تحريک کوونکو فکتورونو پيژندل او محدودول: دغه فکتورونه په عام ډول سره چې استما ته وده او زمينه برابروي عبارت دي له Passive smocking، اړونده الرجیکې بې نظمۍ، په کور کې د تهوبې کموالې چې د رطوبت لامل گرځي، يخه هوا، يخ خواړه، smoke، دورې او کورني څاروي، د ناروغ تو هينول، حاد تنفسي اتانات چې تر ويروسونو پورې اړه لري د ناروغۍ د Exacerbation زيات ترين لامل جوړېدای شي .
- د استما د پاروونکو فکتورونو په کموالي لاندې کړنلارې رول لري .
- ۱- د خاورو دورو څخه د کوتو پاک او لېرې ساتل ، د لامده پاس پاس په واسطه د د ځمکې پاک کاري ځکه د کوتې وچه صفا کاري د ماشوم د house dust سره د مخامخ کېدو لپاره لاره هواروي .
 - ۲- درنې غالی ډوله پردې چې نخچونه ولري د خاورو د جذب لامل کېږي نو په همدې بنسټ روښانه، نري برينبېدونکي توکر د ماشوم په کوټه کې د پردو اونورو ضرورياتو لپاره بايد استعمال شي .
 - ۳- غالی، قالينې، تېغر، فرنيچرونه چې د پنبې څخه ډک وي ، د کوتې ازاد کالي چې د ديوال سره تماس لري، جنټري گانې او کتابونه چې زياته خاوره جذبوي نو په همدې موخه بايد په منظم او نوبتي ډول سره پاک شي .
 - ۴- د ماشوم بستره بايد د سپکو موادو (light materials) څخه جوړه وي او په منظمه توگه هوا او وږمو سره مخامخ شي .
 - ۵- د حيواناتو د تماس څخه بايد ماشوم وساتل شي ځکه د هغوی د پت يا پوست سره کېدای شي ماشوم حساسيت ولري .

۶. په عمومي ډول سره په ماشوم باندې د خوړو محدودولو ته ضرورت نه ليدل کېږي ځکه چې د food allergy څخه د برانشيل استما منح ته راتگ يوه غير معمول خبره دي.

۷. هغه ناروغان چې د Adolescent په مرحله کې وي بايد د سگرت څخه ځان وساتي .

۸. ماشوم بايد د قوي او توند بويونو لکه لاندورنگونو ، لوگي او Disinfectants څخه وساتل شي.

۹. adolescent ته بايد توصيه وشي چې د سگرتو څخه ځان وساتي.

۱۰. ماشومان بايد لاندې پور يا تهکاويو ژورو ځايونو ته لاړ نه شي په ځانگړي توگه هغه ماشومان چې له وړاندې نه په دغه ځايونو کې بلد تيا ونه لري داسې ځايونو ته چې په استما اخته ماشومان ورته داخلېږي بايد مخکې له مخکې څخه پاک او آماده شي.

فارماکالوژيکه درملنه (pharmacotherapy): د برانشيل استما فارماکالوژيکه تيرابي عبارت دي له:

۱. هغه درمل چې د هوائي لارو، برانکسونو د Smooth muscles د ريلکس، توسع او التهاب کمولو له امله د Exacerbation څخه مخه نيسي استعمالول.

۲. د استما ضد درملو په واسطه د استما اوږد مهاله درملنه (long term treatment): چې هغه درمل عبارت دي له!

Leukotriene modifiers, mast cell stabilizers, steroids, bronchodilators او تيوفيلين څخه.

Bronchodilators: دغه گروپ درمل د اعراضو د فوري کموالي لامل گرځي دوی په لنډ مهال (short acting) او اوږد مهاله (long acting) گروپونو باندې وپشل شوي دي. د لنډې مودې عمومي استعمالېدونکي bronchodilators درمل د Salbutamol او Terbutaline, Adrenaline او Salbutamol څخه عبارت دي دغه گروپ ټول درمل په چټکې سره خپل تاثيرات پيل کوي. ادرينالين د الفا او هم د بيتا رېسپېټورونه تنبيه کوي نو په همدې بنسټ په زړه باندې د جانبي عوارضو لامل کېږي.

Terbutaline او Salbutamol په ځانگړي توگه Beta₂ agonist دی نو ځکه په زړه باندې د جانبي عوارض يې کم دي. ادرينالين د تحت الجلد له لارې او نورې دوه دواگانې د خولې، استنشاقې- شهيقي او زرقي ډول ورکول کېدای شي استنشاقې لارې ته ترجيح ورکول کېږي ځکه چې تاثيرات يې سريع او جانبي عوارض کم وي.

اورد مهاله بیتا اګونیست (long acting beta agonist) د salmeteros او formoterol څخه عبارت دي دغه دواړه درمل Specific Beta-2 agonist او تر ۱۲-۲۴ ساعتونو پورې د اوردو تاثیراتو درلودنکي دي، محفوظیت او موثریت یې د ۴ کلونو څخه په پورته عمر ماشومانو کې بنودل شوي دي.

کورتیکو سټیروایډ (Corticosteroid)

استما د سپرو د هوائی لارو یوه مزمنه التهابي ناروغي دي، کورتیکو سټیروایډ د استما په اورد مهاله (long term treatment) درملنه کې د یو قوي ضد التهابي درمل په توګه ځای لري او د حاد Exacerbation په درملنه کې په مقدمه توګه د سیستمیک کورتیکو سټیروایډ استعمال کې د ماشوم د بستر کېدو او بېرني ملاقات ضرورت کموي. د کورتیکو سټیروایډ د استنشاقی ډول د تطبیق پرمختګ له یوې خوا د ضرورت وړ ځای کې د درملو استعمال دی او له بلې خوا د درملو د سیستمیک جانبي عوارضو د خطر د کموالي لامل هم ګرځي.

معمول استنشاقی کورتیکو سټیروایډ درمل د Beclomethasone , budesonide او Fluticasone څخه دي. Fluticasone او budesonide د Beclomethasone (BDP) په نسبت لوړ تاثیرات لري د استنشاقی کورتیکو سټیروایډ عمده ستونزه د ماشوم په growth باندې د درملو بده اغېزه دي هغه دا چې داسې راپور ورکړل شوی دی چې د استنشاقی steroid د درملو د استعمال په لومړي کال کې د ماشومانو په growth velocity (د نشونما په سرعت) کې تقریباً ۲۰٪ کموالي راغلی دی خو وروسته څیړنو دا هم بنودلې چې ددوي نشونما وروسته ګرځندی شوې او بالاخره د کهولت په وخت کې د اټکل له مخې خپل نارمل قامت ته رسیدلي دي.

Must cell nebulizer

دغه درمل د Nedocromil sodium , cromolyn sodium او ketotifen څخه عبارت دي. د کېمیاوي جوړښت له نظره کرومولاین سوډیم د chromon ګروپ پورې اړه لري د درمل برانشیل reactivity کموي او هغه اعراض چې د Irritants د مخرشو موادو د اتیجنونو او تمرین له امله پیدا کېږي کموي. دا درمل په mild to Moderate persistent asthma او Exercise induced asthma کې استعمال لري درمل باید ۶-۸ اونيو پورې استعمال شي او ددې مودې د پوره کېدو نه وړاندې درمل غیر موثري اوس دغه درمل په مارکېټ کې نه پیدا کېږي. Nedocromil یوه بل Non-steroidal درمل دی چې د Mild to moderate استما په درملنه

کې استعمالیږي. ketofifen یو بل mast cell stabilizer دي چې د خولې له لارې ورکول کېږي او د درملنې د ۱۴ اونۍ څخه وروسته کلینیکي ښه والی منځ ته راوړي.

Leukotriene modifiers

د Mild to moderate persistent استما او Exercise induced asthma په درملنه کې Leukotriene modifiers موثر اجنټونه دي چې استعمالیږي. leukotriene inhibitors یا د ليو کوټیرین (zileuton) د جوړیدو د کموالي لامل ګرځي او یا د montelukast او zafirlukast د رېسپېټورونو د antagonizing له لارې کار کوي. montelukast او zafirlukast استعمال د ماشومانو په درملنه کې تصویب ته رسېدلې دي. montelukast د یو کال څخه پورته عمر ماشومانو ته او zafirlukast د شپږو کلونو څخه پورته عمر ماشومانو ته استعمالیږي.

تيو فيلین: تيو فيلین concentration dependent bronchodilators تاثیرات لري دا درمل د phasphodiesterase د نهیه کولو له لارې bronchodilators تاثیرات منځ ته راوړي. علاوه له دې څخه تيو فيلین التهابي ضد او immunomodulatory تاثیرات لري د درملو تاثیرات د bronchodilators په حیث نظر د سیروم غلظت (concentration dependent) فرق کوي. د ډیرو ګایډیلاینونو په بنسټ په older children (د ۵ کلونو او د هغه څخه پورته) کې تيو فيلین په moderate persistent استما کې د دویمې لیکې د یو الترنیټیف درمل په حیث د inhaled glucocorticoids سره په combination ډول سره استعمالیږي. همدارنګه دغه درمل د older children او کاهل په mild persistent استما کې د دویمې لیکې درمل په حیث او په ترڅ کې دغه درمل په Moderate او severe persistent asthma کې د الحاقی یا فرعي درمل په حیث (وسیعاً د هغه ناروغانو د پاره چې د شپې لخوا ئې اعراض زیاتېږي) استعمالیږي.

Immunotherapy: هغه ناروغان چې د کلینیک له نظره د یو الرژین په مقابل کې حساس وي د همدغه الرژین حصاره ناروغ ته شروع او په تدریجي ډول سره ئې مقدار زیاتېږي کله چې ناروغ د لاملې الرژن سره په دوامداره توګه مواجه شي نو اعراض ښه والی مومي او جوړېږي دغه موضوع اتفاقاً په هغه ماشومانو کې عملي بریښي چې په هغوي کې بالخاصه انتي جن معلوم شي کوم چې ورسره حساس وي لکه واښو پولن، mites او داسې نور دا کار د متخصص تر څارنې لاندې اجرا کېږي او معمولاً د ۳ کلونو لپاره ترسره کېږي.

فارماکالوژیک اهمیتات (pharmacologic management) : د دوايي موادو د استعمال د ښې راتلونکې لپاره قدم په قدم کړنه ضروري دی او هغه دادی:

1-Assessment of severity of asthma 2- Selection of medication	3- Selection of appropriate inhalation device 4- And monitoring
--	--

د شدت ارزيايي : د استما د بڼې او کاميابي درملنې لپاره ضروري دي چې د ناروغۍ شدت (severity) درجه بندي شي او دا کار د ناروغۍ د دفعاتو د شميرې (Frequency)، د اعراضو د شدت او وظيفوي خرابوالي په بنسټ صورت نيسي ، ارزيايي د ماشوم د اعراضو تر فرېکونسي ، د خوب د ستونزو په شمول د ماشوم په روزمره فعاليتونو باندې تاثيرات، درملو ته ضرورت ، شفاخاني ته د معاينې لپاره تگ او په شفاخانه کې د بستر کېدو په پوښتنو سره صورت وشي . د spirometer په واسطه د PFTs (pulmonary function test) نتيجې د ناروغۍ د شدت واقعي شواهد را په گوته کوي. د ۵-۶ کلونو عمر پورې د PEFr اندازه کول د سپايروميټري په ځاي يو بل التيرنټيف دی چې د ورځني پرکتيس لپاره اسانه او اجرا کول يې هم اسانه دي. په استما اخته ماشومان د مور او پلار د معلوماتو او د PEFr د اندازه په بنسټ په څلورو گروپونو باندې ډل بندي کېږي!

Moderate persistent, mild persistent, intermittent او Sever persistent استما وېشل کېږي.

Classification of asthma according to severity

step	symptoms	Night time symptoms	Peak expiratory flow rate
Step1: intermittent	<1 time a week ; asymptomatic and normal PEFr between attacks	≤2 time a month	≥80% predicated; variability <20%
Step2: mild persistent	>1 time a week, but <1 time a day	>2 times a month	≥80% predicated; variability 20%-30%
Step3: moderate persistent	Daily use β ₂ -agonist; daily attack after activity	>1 times a week	>60% and <80% predicated; variability > 30%
Step4: severe persistent	Continuous; limited physical activity	Frequent	≤60% predicated; variability > 30%

د درملنې ټاکنه

د ناروغۍ د ارزيايي او درجه بندي څخه وروسته د استما ضد درملنه په مناسبه توگه انتخابېږي د استما درملنه گام په گام (step wise) په لاندې جدول کې تشرېح شوې دي د استما معتدله

حمله (Mild episodic asthma) نظر په ضرورت د Salbutamol او یا Terbutaline پواسطه درملنه کېږي که نظر په هر دلیل استنشاقی درمل نه شي ورکول کېدای نو د خولې له لارې هم استعمالیدای شي. معتدله معنده استما (Mild persistent asthma) ورځنۍ درملنې ته د Maintenance Medication سره ضرورت لري.

کېدای شي دا درمل د Cromolyn sodium له ډلې څخه وي چې ۵-۱۰ ملي ګرام د استنشاقی د لارې هر ۶-۸ ساعته وروسته ورکول کېږي یا استنشاقی (steroid) (BPD- BDS) د ورځې 200mg په دوه کسري دوزونو او یا slow release تیوفیلین 5-10mg/kg په دوه کسري دوزونو ورکولې شو. د نوموړو مستحضراتو د هر یو انتخاب دې پورې اړه لري چې ایا د هغه درمل استنشاقی اسانتیا موجوده دی او که څنګه، د درملو په تطبیق کې د عملي امکاناتو موجودیت او که څنګه او د درملو قیمت پورې اړه لري.

په Mild persistent asthma کې انتخابی درمل د low dose inhaled steroid څخه دی که د هره لامله استنشاقی درمل امکان نه وي یا د هغه اسانتیاوې په لاس کې نه وي (لکه د درمل د قیمت جګوالی یا د استنشاقی درملو د اخیستلو عدم توانائی) نو کېدای شي چې leukotriene modifiers او یا د خولې له لارې تیوفیلین ورکړای شي. Moderate persistent asthma د Steroid درمل د 200-400microgram/day دوز په دوو کسري دوزونو او د acting Beta agonist (Formoterol ,salmeteros) سره درملنه کېږي په دې مرحله کې د استما د بڼه کنترول لپاره Montelukast هم د درملنې سره زیاتولی شو. Severe persistent asthma په ۴۰۰-۸۰۰ مایګرو ګرام د ورځې د استنشاقی Steroid سره په ۲-۳ کسري دوزونو ورکولو سره درملنه کېږي.

د اعراضو د کمولو لپاره long acting-beta- agonist د Slow release theophylline د منظم استعمال سره صورت نیسي.

د درملنې په دغه مرحله کې د استما د اعراضو د بهتر کنترول لپاره Montelukast هم اضافه کولې شو که هلته اعراض لا هم معند شي بیا بهتره خبره ده چې په ټیټ دوز سره prednisolone په یو ورځ (Alternate day) بعد ورکړل شي.

Classification	Long term prevention
Step1: intermittent	Inhaled a short-acting β_2 -agonist is required for symptomatic relief. if >3 times /week, move to step ₂
Step2: mild	Inhaled a short-acting β_2 -agonist is required +inhaled

persistent	budesonide, fluticasone or beclomethasone (100-200µg) or cromolyn sodium or sustained release theophylline or leukotriene modifiers .
Step3: moderate persistent	Inhaled a short-acting β_2 -agonist is required +inhaled budesonide, fluticasone or beclomethasone (100-200µg q 12 hr). If needed, salmeterol(50µg q 12-24 hr) and/or sustained release theophylline.
Step4: severe persistent	Inhaled a short-acting β_2 -agonist is required +inhaled budesonide, fluticasone or beclomethasone (200-400µg q 12 - 24hr)+ Salmeterol or formterol and/or sustained release theophylline+ oral low dose prednisolone on alternate days(if symptoms not relieved with above treatment).

د مناسب **Inhalation device** انتخاب: د درملنې د Maintenance لپاره کېدای شي درمل د خولې او یا د استنشاق له لارې استعمال شي. د استنشاقې (aerosol form) له لارې درمل هر وخت فعال او زیات موثر واقع کېږي او جانبي عوارض یې هم کم دي. استنشاقې لاره په استما اخته کوچنیانو لپاره د یوې موثرې درملنې د عرضه کولو لپاره ډېره موهمه دی خو دې مقصد ته د رسېدو لپاره مناسب استنشاقې device ته ضرورت دي.

د پیدا کېدو وړ د استنشاق معمولې وسیلې په لاندې ډول دي

Metered Dose inhaler

MDI دا یو داسې اله (device) دي چې د فعالېدو په وخت کې په ثابت او معلومه اندازه درمل د Aerosol (په ترکیبي حالت کې هوا یا د گرد او گاز په ډول د جسم او مایع خوړندالی) په ډول درمل خارجوي.

دا کېدای شي د Maintenance او exacerbation لپاره هم استعمال شي دا موثر خو د ملاحظې وړ تطابق (considerable coordination) ته ضرورت (press and breath coordination) لري. په ځوانو ماشومانو کې دا درملنه د تطبیق وړ نه دی. په دې مېتود کې د درملو د کارونې څخه وروسته په کافي اندازه درمل د ماشوم په oropharynx کې ځای په ځای کېږي ددې coordination د ستونزې د حل او کامیابۍ په خاطر spacer باید استعمال شي. که چېرې د MDI څخه مخکې کار اخیستل شوی وي او زیات مقدار درمل یې خارج شوی وي نو څو ځلي باید فشار ورکړ شي ترڅو د اطمینان وړ د ضرورت مطابق مقدرا درمل ماشوم ته ورکړل شي یا په

بل عبارت تر هغه پورې خوځلي MDI ته فشار ورکول کېږي ترڅو د ضرورت وړ مقدار درمل د ماشوم oropharynx ته داخل شي.

(MDI) Metered Dose inhaler with spacer

د MDI سره استعمال شي په دې خاطر يې تشويق ضروري دي ځکه چې د درملو زيات مقدار سره ته داخلوي او هم منفي اثرات يې په Oropharynx باندې کم دي يا په بل عبارت oropharynx باندې کم فشار راوړي د MDI د يواځې استعمال له کبله کومه ستونزه چې د شهيق سره منځ ته راځي هغه هم ختموي علاوه ددې څخه د Spacer د استعمال په واسطه MDI د ځوانو ماشوماه لپاره هم د استعمال وړ گرځي. د استما په حاد exacerbation کې په ځوانو ماشومانو کې د MDI استعمال د Spacer سره د نیبوليز سره چې سلبوتامول سره ته رسوي معادل دی سپیسرونه یو ستونزه لري هغه دا چې جسامت يې غټ او قیمت يې هم نسبتاً زیات وي او په Toddlers او young infants ماشومانو کې استعماليدای نه شي. دا له همدارنگه د معدني اوبو د بوتل نه په کور کې (Homemade spacer) هم جوړېدای شي چې د استما په حاد Exacerbation کې د سلبوتامول د نورو الو برابر گوزارولو کې سره ته موثر دي.

Metered dose inhaler with spacer with face mask: د face mask سره د

spacer یوځای کول د ډیرو ځوانو تي رودونکو ماشومانو (very young infant) لپاره هم د استعمال زمينه برابروي.

(DPI) Dry powder inhaler

دا هم د تنفسي لارو څخه د درملو د استعمال طريقه دی ددې ډول تنفس فعالوونکې دستگاه گانې د Rotahaler, Turbohaler, spinhaler, Diskhaler او Acuhaler څخه دي او په هغه ماشومانو کې چې د ۴-۵ کل څخه پورته عمر ونه لري استعمالیږي ددې دستگااوو گټه دادی چې سپکې او سیار (portable) دي او د تنفس سره يې تطابق برقرارول هم اسانه دي بر علاوه دا د چاپیریال یو اشنا شی دی CFC هم نلري بر سیره پر دې د انشاقې پودر تاثیرات د شهيقې جریانوتر اندازو پورې (inspiratory flow rate) تعلق لري نو د حاد Wheeze د حملو په وخت او په هغو ماشومانو کې چې د بنکته ریوي دندو لرونکي وي خطرات يې کم دي.

نیبولایزرونه: هغه نیبولایزونه چې د هغو Air compressor غټ وي د غیر موثر او نا رسیده Aerosol delivery systems لرونکی او بې گټې وي بڼه Spacer سیستمونه د نیبولایزرونو ضرورت کموي په هغه ځوانو ماشومانو کې چې مخرش، هایپوکسیک او MDI د spacer او

face mask سره نه شي تحمل کولای او په Acute severe Asthma باندې اخته وي نو د بیتا اګونیست (Beta- Agonist) سره د Spacer او face mask پواسطه نیبولایز کېږي ځکه دا اجازه ورکوي چې د ماشوم سره ته د درملو زیات مقدار داخل شي د نیبولایز په واسطه د درملو انتقال سره ته لاندې اندازې بهېدو وربښي.

Total fill valium باید ۳-۵ ملي لیټرو پورې وي د عملیې په وخت کې د نیبولایز چمبر شا او خوا ۳ بول ضروري دي نو هغه د درملو هغه څاڅکي چې د چمبر په داخل کې ناست وي Reservoirs ته بیرته لویږي او د دوا د دوز د کمیدو څخه به مخنیوي وشي د جریان مناسبه اندازه (Optimal flow rate) 6-12L/m دي د 1-5 mm respirable range په دغه Flow کې به 30-5% Aerosol پورې قرار نیسي. که په gas supply tube کې یو سوری جوړ شي نو صرف د استنشاق په وخت یا په بل عبارت د شهيق په وخت کې به نیبولایزیشن واقع شي او کله چې سوري بندېږي نو د Aerosol د ضایع کېدو څخه مخنیوي کېږي ورو عمیق استنشاقات (slow deep inhalations) او ساه اخیستل ددې لامل کېږي چې هوایي لارو ته د درملو گوزارول ښه کړي.

ډیره مهمه ده چې یو مناسب Device انتخاب شي ترڅو د هغه پواسطه Maintenance درمل تطبیق شي. استنشاقی میتود په انفرادي قاعدو سره انتخابېږي (شخصي استعداد). په دغه برخه کې په لنډ ډول یو guide line وجود لري.

په هغه ماشومانو کې چې د څلورو کلونو څخه ښکته عمر لري MDI د Spacer او Face mask سره ورکول کېږي.

د څلورو څخه پورته تر ۱۲ کلونو عمر ماشومانو ته MDI د Spacer سره بهتري ورکول کېږي. هغه ماشومان چې د ۱۲ کلونو څخه پورته عمر لري نو کېدای شي MDI ورته په مستقیم ډول استعمال شي په هر حال د Spacer استعمال په هوایي لارو کې د درملو وېش ښه کوي.

د درملني مانیتورنگ او په درملنه کې بدلون راوړل:

د درملو زیاتول یا کمول (Step up - step down)

کله چې مناسبه درملنه پیل شي نو ناروغ باید هر ۴-۱۲ اونې وروسته وکتل شي د ماشوم په هره کتنه کې یو بشپړه تاریخچه په خوب کې د اعراضو تکرار، د فزیکي فعالیت ستونزې، په مکتب کې غیر حاضري، د اکثره تگ، برانکو ډایلیټرو ته ضرورت او PEFR باید ریکارډ شي.

ماشوم یا د ماشومانو والدین باید تشویق شي چې د ناروغیو د ورځینو یادښتونو په باره کې معلومات په ذهن کې وساتي. ډاکتر په هر ویزت کې ماشوم معاینه او د درملو بدې اغیزې وگوري او د ماشوم وزن او قامت اندازه کړي په غټو ماشومانو کې PEFr/PFTs اندازه شي د ناروغۍ څرانگوالي ارزیايي او ریکارډ شي د استما د کنترول په باره کې باید لاندې طبقه بندي په نظر کې ونیول شي لکه:

کنترول شوي استما (Controlled) ، قسماً کنترول شوي (partially controlled) او یا نه کنترول شوي استما (un controlled).

د نه کنترول شوي او یا قسماً کنترول شوي استما لاملونه په لاندې ډول دي
د درملنې غلط عملي کول، د inhalation غلط تخنیک، د تش consistory دوامدار استعمال،
د درملنې د دوز غلطه محاسبه، اتانات، Otitis media , sinusitis , pneumonia ، په دوامداره توگه د الرژن سره مخامخ کېدل، د ناروغۍ د شدت ارزیايي، ډیر استماتیک ماشومان په الرژیک Rhinitis اخته وي، د الرژیک ویتامین درملنه د استما په ناروغ مثبت اثر لري، استماتیک ماشومانو کې د Sinusitis پېښې ډېرې وي کېدای شي همدغه حالت د یو استماتیک Trigger په حیث رول ولوبوي نو که د علوي تنفسي ناروغیو (upper respiratory disease) درملنه وشي نو د استما ناروغۍ او د برانکسونوزیات غبرگون به ښه والي پیدا کړي که کوم لامل پیدا نه شو نو په درملنه کې گام په گام مخکې ځو د مثال په ډول په دوز کې زیاتوالي او یا د درملو په تکرارولو کې تجدید نظر وشي که د کنترول حد اقل تر ۳ میاشتو پوري دوام وکړي یانې تر ۳ میاشتو پوري مرض تر کنترول لاندې راغلي وي نو Step down ته ضرورت لري یانې د درملو دوز په تدریجي ډول کمېږي.

Exercise induced Broncho constriction

ځینې ماشومان د استما د شدت د مختلفو درجو د درلودلو نه علاوه کله چې تمرین کوي د تمرین نه وروسته ممکن په دوی کې شدید Broncho constriction منځ ته راشي ددې ستونزو د مخنیوي د پاره ماشوم ته باید اجازه ورکړ شي چې د کور نه د باندې په دغسې لوبو کې برخه واخلي ممکن وي چې د مناسب step wise management (گام په گام اهتماماتو) سره د short acting او long acting بیټا اګونیست یا leukotriene modifiers پواسطه تداوي شي.
Short acting Beta- agonist باید د تمرین د تگ نه مخکې ورکړ شي دغه دواگانو د تاثیر دوران لنډ وي long acting بیټا اګونیست کېدای شي چې سهار لخوا ورکړ شي او د ورځې

په دوران کې کولای شي چې د تمرین له کبله د تولید شوي Broncho constriction څخه مخنيوي وکړي په دې اساس هغه ماشومان چې مکتب ته ځي تر جیحا دوی ته د short acting په ځای long acting B-agonist بیتا اګونیست درمل توصیه شي. Leucotrien modifiers د long acting بیتا اګونیست په ځای الترنیتیف درمل دي.

موسمي استما (seasonal asthma)

ځینې ماشومانو کې په ځانګړو موسمونو کې د یوې لنډې مودې لپاره asthma پیدا کېږي بیا د کال په پاتې برخو کې بي عرضه وي دغسې ماشومان د اړونده موسم څخه دوه اونۍ مخکې تر maintenance درملنې لاندې نیول کېږي د درملنې انتخاب د استما تر شدت پورې اړه لري د موسم د تیریدو سره ماشومان بیا معاینه کېږي او د ښه والي په صورت کې درمل قطع کېږي.

د ماشوم مور او پلار ته تعلیم

د ماشوم مور او پلار ته تعلیم ورکول د استما د درملنې یوه مهمه برخه جوړوي د استما پتو جینیزيس په ساده ژبه ورته توضیح او تشریح شي همدارنگه ټینګار وشي چې د استما شدت په پراخه کچه مختلف ډولونه لري خوزیات ماشومان کولای شي چې فعال او نارمل ژوند وکړي همدارنگه د ماشوم مور او پلار ته ضرورت دی چې د خطرناکو محیطي Triggers په مقابل کې د مخامخ کېدو څخه خپل ماشومان وژغوري یا د ماشوم مخامخ کېدل اضغري حد ته ورسوي. په کور کې ماشوم د سګرتو د لوګي د تنباکو او لرګو د لوګي او د خاورو د تیلو د بخاری څخه وژغورل شي.

د ماشوم مور او پلار باید وپوهول شي چې د غالي پردو او هغوشیانو څخه چې خاوري دورې جذبوي استفاده ونکړي او یا د هغوي استعمال اصغري حد ته راټیټ کړي.

د ماشوم مور او پلار باید په ماشوم کې د روزانه اعراضو د واقع کېدو په باره کې د پوهاوي (مهارت) ولري لکه ټوخی، زکام، wheeze، نفس تنګي او نور. د ماشوم مور او پلار باید متوجی وي چې څه وخت ماشوم ته په خوب کې نارامي پیدا کېږي. د ناروغۍ له کبله په مکتب کې غیر حاضري او دا چې د کوم درمل سره د ماشوم اعراض کمېږي.

دغه یادښتونه کومک کوي چې ډاکتر د استماتیک ماشوم د فارمکوتیراپي د څرانګوالي لپاره تصمیم ونیسي چې درمل کم یا زیات کړي. د فارمکالوژیک تیراپي په باره کې د ماشوم مور او پلار باید زده کړي چې درمل څنګه تاثیر کوي او څنګه ورکول کېږي او د spacer استعمال

څرنگه صورت نیسي او هم د درملو د خطرناکو او بدو اغیزو په باره کې باید د ماشوم مور او پلار معلومات ولري د ماشوم مور او پلار د steroid د استعمال په باره کې فکرمن وي او دوی متیقین شي چې د استنشاقی درمل قانوني دوز د یو شدید او خطرناک استما څخه خطرناکه نه دي.

Peak flow monitoring د یوه ماشوم مور او پلار پواسطه په صحیح ډول سره اجرا کېدای شي چې د لاندې شیانو لپاره کومک کوي.

۱. د سپرو د دندو خرابوالي لپاره .
 ۲. د هغو ناروغانو د اهتماماتو لپاره چې په هغوي کې د هوایي لارو د بندښت (Air way obstruction) په شدت کې د بدلون احساس وشي .
 ۳. د هغو ناروغانو اهتمامات کوم چې په هغوی کې په ډیر سرعت سره د استما په شدت کې زیاتوالی راشي .
- په کور کې د حاد اکسا سریشن درملنه

(Home treatment of acute exacerbation)

د ماشوم مور او پلار لپاره د صحي تعلیماتو یوه برخه داده چې هغوي ته لارښوونه وشي چې څنگه په کور کې حاد اکسا سریشن تشخیص او درملنه کړي .

د کړنې یو لیکلی پلان (Action plan) هغوی ته ورکړ شي حاد اکسا سریشن د نفس تنگی، wheeze او د ټوخي د زیاتیدو پواسطه تشخیصیږي. که FEFV اندازه شي نو د اصلي اندازې څخه به ۱۵٪ کمه وي.

د ماشوم مور او پلار باید د حاد اکسا سریشن د پاره short acting بیتا ټواگونیسټ (Beta₂- Agonists) د MDI± Space± face mask پواسطه تطبیق کړي یو Puff په یو وخت کې اجرا او ۳۰-۶۰ ثانیو په فاصلو سره تکرار یږي او د اعراضو د مانتورنگ سره په اعظمي توګه لس Puff پورې تطبیق کېدای شي که د استنشاق په پای کې اعراض ښه والی پیدا کړي او PEFV جګ شي نو هر ۴-۶ ساعته وروسته د Salbutamol یا Terbutaline سره تعقیبېږي. که چېرې ښه والی حاصل نه شوی ناروغ قسماً ښه والی پیدا کړه او یا د life threatening د حملې اعراض په هر وخت کې پیداشي نو ناروغ باید په بېرني توګه روغتون (hospital) ته ولېږل شي.

هغه ماشوم ته چې په کور کې د inhalation سره ئې ښه والې پیدانه کړه او یا د life threatening د حملې اعراض پیداشي روغتون ته د تګ نه وړاندې د یو دوز ۱-۲ ملي ګرام في کېلوپرید نیزولون استعمال ښائي ګټور واقع شي .

د استما د حاد **Exacerbation** اهتمامات: په اعراضو کې زیاتولی د ټوخي، wheeze او یا نفس تنګي په ډول د استما د Exacerbation په نوم یادېږي.

د ایکسارسیشن د شدت درجې مختلفې دي او په severe, moderate, mild او threatening life وپشل شوي دي او دغه وېش د فزیکي معایناتو د PEFr/FEV1 او اکسیجن Saturation د اندازو په بنسټ په لاندې جدول کې ذکر شوي دي.

Grading of severity of acute asthma

Clinical parameter	mild	Moderate	severe
Color	normal	normal	pale
sensorium	normal	anxious	agitated
RR	increased	increased	increased
dyspnea	absent	moderate	severe
speech	Can speak sentences	Can speak phrases	Difficulty in speech.
Use of accessory muscles	Nil or minimal	Chest in drawing	Chest in drawing flaring up of ala nasi
Pulses paradoxes	<10mm	10-20mm	>20mm
ronchi	Expiratory	Expiratory, inspiratory	Expiratory, inspiratory or absent
Peak Expiratory flow rate , %	>80	60-80	<60
Saturation of O ₂ %	>95	90-95	<90

د life threatening استما درملنه

د لاندې حالاتو د یو موجودیت په **Life threatening asthma** دلالت کوي:

Exhaustion / fatigue , poor respiratory effort , (بې غږه صدر) , Silent chest , cyanosis (د پښو غورځیدل / ستومانه کېدل) ، د شعوري حالت بدلون ، که د PEFr د اټکل شوې اندازې څخه ۳۰٪ فیصده کم شي (PEFr < 30 %) او کله چې د ۹۰٪ څخه د اکسیجن اشباع درجه کمه شي نو د غسې ناروغانو ته په بېړنۍ توګه اکسیجن ورکول کېږي او زرقي

ادرنیالین یا Terbutaline د تحت الجلدی له لارې، د salbutamol، Terbutaline او Ipratropium استنشاق باید پیل شي او یو زرق د hydrocortisone 5 mg/kg ورکول کېږي او ناروغ ته د ICU په طرف د انتقال بندوبست نیول کېږي (Table 13,9).

که چېرې ناروغ په ICU کې ښه والی و موند نو د هر ۲۰-۳۰ دقیقې په فاصلو د Salbutamol / Terbutaline استنشاق ته دوام ورکول کېږي او هایدرو کورتیزون 5mg/kg د هر ۶-۸ ساعتو په فاصلو ورکول کېږي او تر هغه وخته پورې ورته دوام ورکول کېږي ترڅو ناروغ دخولې له لارې د درملو اخیستلو وړتیا پیدا کړي. که چېرې په ناروغ کې ښه والی پیدا نه شو یا نور خراب شونو د انفیوژن په ډول د تیوفیلین loading dose ورکول کېږي. په دې حالت کې بل درمل مگنیشیم سلفیت دی چې 50 mg/kg د وریډي انفیوژن په ډول ورکول په ۳۰ دقیقو کې کېږي که ددغه اهتماماتو سره ښه والی منځ ته رانشي ناروغ د Mechanical ventilation لپاره لېږل کېږي.

که ناروغان د ذکر شوي اهتماماتو سره ځواب ونه وایي نو ناروغان باید د poor response لاملونو لپاره لکه pneumonia, Acidosis, electrolyte imbalance او infection ولټول شي.

د Mild acute asthma درملنه:

هغه ناروغان چې mild exacerbation باندي اخته وي په دوی کې تېز تنفس، ټوخی او لږ wheeze موجود وي او په خبرو کولو او څکلو کې ستونزې نه وي او ښې خبرې کولای شي او ښه څکلی شي که د PEFV اندازه د ۸۰٪ څخه زیاته شي او د اکسیجن اشباع درجه د ۹۵٪ څخه زیاته وي نو د غسې ناروغان د Beta₂ Agonists نیبولایزر سره یا MDI + Spacer د mask سره یا بې له ماسکه درملنه کېږي او هرې یوې دقیقې په فاصلو یو puff درمل تر ۱۰ puff پورې تطبیقېږي.

که په ناروغ کې د پام وړ ښه والی پیدا شي کورته لېږل کېږي او په کور کې inhalation او یا Beta₂ Agonists دخولې له لارې توصیه کېږي او وروسته د ماشوم مور او پلار ته یو عمومي لار ښوونه کېږي او بیا ۱-۲ اونۍ وروسته د دوباره ارزیايي او اوږد مهالې درملنې لپاره غوښتل کېږي.

که په ماشوم کې د درملنې په مقابل کې ځواب ښه نه وي یا درملنه بیخي ځواب ورنکړي نو ناروغ د Moderate exacerbation په چوکاټ کې درملنه کېږي.

د حد Moderate او sever استما درملنه

په ناروغ کې تېز تنفس، chest in drawing، ویزنگ، pulsusparadoxus، په خبرو کولو او تغذي کې ستونزې، PEFr او Oxygen saturation (اکسیجن اشباع) ښکته وي او شعوري حالت نارمل وي دغه ناروغان باید د Beta₂ Agonists د استنشاق سره چې د asthma mild په درملنه کې تشریح شو درملنه کېږي. استنشاق باید د هر ۲۰ دقیقو په فاصلو تکرار شي، د اکسیجن استنشاق پیل او prednisolone دخولې له لارې 1-2 mg/kg ورکول کېږي د یو ساعت په اخر کې ماشوم د بهبودی لپاره ارزیابي کېږي د ښه والي په صورت کې استنشاق ته هر ۳۰ دقیقې وروسته دوام ورکول کېږي. د Interval Beta₂ Agonists په تدریجي ډول هر ۴-۶ ساعتونو ته غزېږي که چېرې ماشوم ددې وړتیا پیدا کړه چې د اکسیجن اشباع د ۹۰٪ څخه جگه وساتي نو دا کسین استنشاق ته توقف ورکول کېږي prednisolone د ورځې یو ځلي تر ۷-۵ ورځو پورې دوام ورکول کېږي او د تدریجي کمولو پرته درول کېږي.

کله چې ماشوم ته د Bronchodilator ضرورت 4-6 ساعتو ته وروسته شي، د ښو خبرو کولو او تغذیې وړتیا پیدا کړي، د کوتې په هوا کې د اکسیجن اشباع د ۹۰٪ څخه زیات وي او د PEFr د ۷۵٪ څخه زیات شي نو ناروغ د شفاخانې څخه رخصتېږي. دغو ناروغ لرونکو ته باید د ناروغۍ په هکله د ناروغۍ د منظم Follow up او د Triggers څخه د ژغورلو تعلیم ورکړ شي او دوی د اوږد مهالې درملنې لپاره ارزیابي شي. که چېرې د یو ساعت په موده کې د salbutamol د استنشاق سره ښه والي منځ ته رانه شي سلبو تامول ته دوام ورکول کېږي او ورسره Ipratropium 250 مایکروگرامه پرې اضافه او هر ۲۰ دقیقې وروسته تکرار یږي، د هایدرو کورتیزون 10 mg/kg یو زرق ورکول کېږي او د دوه ساعتونو په اخر کې ناروغ ارزیابي کېږي که چېرې ښه response موجود وي نو ناروغ د early responder په شان درملنه کېږي د نه ځواب (NO Response) په پېښو کې د تیوفیلین Bolus دوز پیل او په دوامدار انفیوژن باندې تعقیبېږي دغه ناروغان ممکن د مگنیزیم سلفیت سره ښه ځواب ورکړي چې 50 mg/kg په اندازه د Dextrose سره حل او د ۳۰ دقیقو په موده کې د انفیوژن په ډول ورکول کېږي که ښه والي پیدا نه شو نو دغه ناروغان د ممکنه Mechanical ventilation لپاره آماده شي.

د درملنې **Monitoring**: په عمومي ډول سره په دې کې حیاتي نښې (HR,RR), chest in drawing, oxygen saturation & sensation شامل دي.

د درملنې د پیل څخه ۱۵-۳۰ دقیق وروسته PEFr/PFTS اندازه کول تکرار شي په روغتون کې د اوسیدو په دوران کې د Beta₂ Agonists د ورکولو څخه مخکې او وروسته PEFr باید ثبت شي او دغه کارلر تر لږه د ورځې څلور ځلي تکرار شي، Pulse oximetry اجرا او د اکسیجن اشباع د ۹۲٪ څخه پورته وساتل شي.

د ناروغ انتقال بېړنۍ خونې (ICU) ته: د اکترباید د ناروغ سره ملګری، مشغول او د لاندې حالاتو د واقع کېدو لپاره آماده ګي ولري. که چېرې FEV1 بد تر شي نو Intubation باید اجرا شي او هم د اکترباید که هایپوکسیا یا hypercapnia دوامداره شي او په هغو پېښو کې چې ستوماتیا، ضعیف تنفس، coma، drowsiness، confusion یا تنفسي Arrest واقع شي مخکې له مخکې آماده ولري.

ناروغ څه وخت د شفاخانې څه رخصت شي:

د خارجیدو وړ کاندید ناروغ د ۲۴ ساعتو لپاره باید په روغتون کې وساتل شي او په دې دوران کې باید اطمینان حاصل شي چې ناروغ بیا خراب نشي. د inhaler تخنیک check او ثبت شي، علاوه د Bronchodilator څخه د انحلال وړ د steroid تابلیتونه، او استنشاقی steroid د ناروغ لپاره برابر شي مور او پلار ته باید پوره معلومات او سپارښتنه ورکړي ترڅو د خپل ناروغ اهتمامات (Self-management plan) پخپله وکړای شي.

سینه بغل (Pneumonia) او برانشیولیتس

د نمونیا د خطر عوامل د زیریدنې د وخت د وزن کموالي، سوي تغذي، د ویتامین A فقدان، د مور په تې نه تغذیه شوي ماشومان، په غیر مستقیم ډول د سګرتو د څکلو (Passive smoking) له کبله، د کور د کسانو د شمېرې زیاتوالي، کوم ماشوم چې مورنې د نوروزیاتو ماشومانو خاوند وي، ګڼه ګڼه، لږ عمره ماشومان او د هوا د ککړتیا څخه دي.

نوو څېړنو جوته کړې ده چې په مخ انکشاف هیوادونو کې د کورونو دننه د هوا ککړتیا د ښکتنې تنفسي طرق د حادو اتاناتو لپاره یو لوی risk factor ګڼل کېږي. ۹، ۴۷۰ م

تعریف

د سږو پارانشیما التهاب ته ویل کېږي چې د Alveolar spaces د consolidation سره ملګري وي د اناتومي له نظره نمونیا په labor یا lobular pneumonia، Broncho pneumonia او interstitial pneumonia طبقه بندي کېږي. د پتالوژي له نظره د Alveoli کانسولیدیشن او

یا د interstitial انساجو انفلټریشن چې د التهابي حجراتو سره یوځای وي او یا دواړه حالتونو په ګډه موجود وي .

لاملونه

Viral: وایروسي نمونیا د RSV، انفلوینزا، پارا انفلوینزا او اډینو ویروسونو په واسطه منځ ته راځي چې د نمونیا %۴۰ پېښې جوړوي. ۲، ۲۸۱م

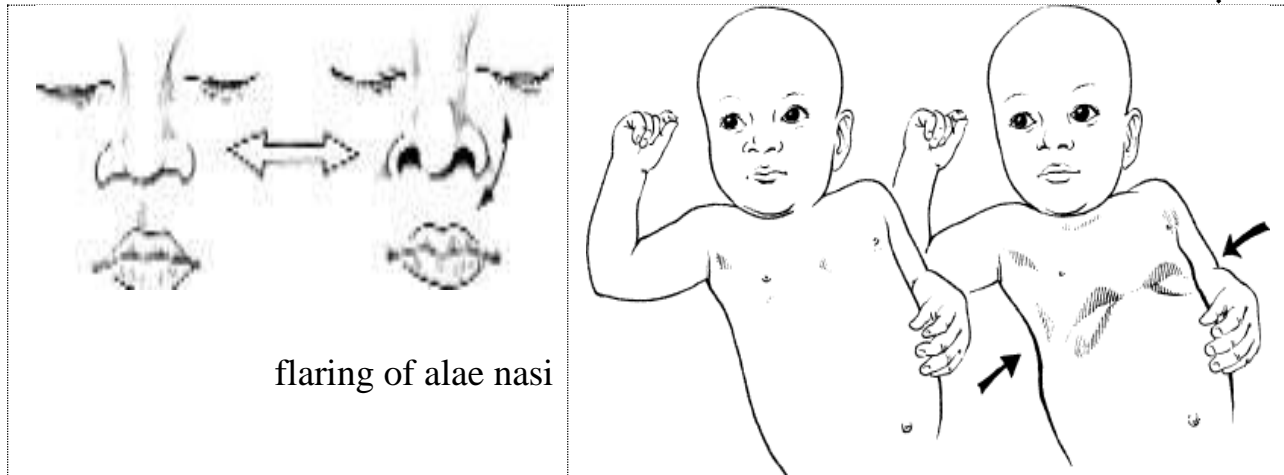
Bacterial: د ۳/۲ څخه په زیاتو پېښو کې عامې باکټریا ګانې د نمونیا لاملونه جوړوي د ژوندانه په لومړیو دوو میاشتو کې عمومي لاملونه د E.Coli, klebsiella او Staphylococci، د ۳ میاشتو څخه تر ۳ کلونو پورې د H.Influenza S.pneumonia او Staphylococci او د ۳ کلونو څخه وروسته عمرونو کې باکټریایي پتوجنونه د S.Pneumonia او Staphylococci څخه دي. د infancy په اولو وختونو، severe malnutrition او Immune compromised ماشومانو کې د نمونیا لاملونه ګرام منفي باکټریا جوړوي .

Atypical pneumonia: ډیر زیات شواهد داسې پېښه‌آدوي چې SSP - Chlamydia او Mycoplasma په غټانو او ماشومانو کې د community acquired pneumonia لامل کیږي. په Immuno compromised ماشومانو کې Pneumocystis carinii د نمونیا سبب کیږي .

کلینیکي بڼه (**clinical features**): د نمونیا پیل ممکن تدریجي وي او د پورتنی تنفسي طرق په اتان باندې پیل او یا کیدای شي په حاد ډول په لوړه تبه Dyspnea او grunting respiration سره شروع شي، د تنفس شمېره تل زیاته وي په نادره حالاتو کې کیدای شي چې نمونیا د Acute abdominal emergency په اعراضو باندې ځان ښکاره کړي چې دغه مسله د پلورا څخه د استول شوي درد (Referral pain) پورې اړه ولري ځینې وخت atypical pneumonia امکان لري د meningismus او اختلاج سره یوځای شي خو په دغه ماشومانو کې CSF د تل لپاره پاک وي. په معایناتو کې retraction, flaring of alae nasi (د سینې د لاندې برخې ننوتنه) او د بین الضلعي مسافاتو ننوتنه موجوده وي او د consolidation علامه په lobar pneumonia کې د کتنې وړوي .

Pneumococcal pneumonia: اتان د Droplets په واسطه انتقالیږي چې د ژمي په میاشتو کې پېښې زیاتې وي، زیاته ګڼه ګڼه او د میزبان ضعیف مقاومت د نومو کوک اتان لپاره زمینه مساعدوي. ۹، ۴۷۱م

پتالوژي: باکتریا په Alveroli کې تکثیر کوي او د التهابي اکسودات د جوړیدو لامل کیږي د کانسولیدیشن ساحه پراخېږي او د Bronchi په شاوخوا کې ځای نیسي او وروسته د انتشار له نظره lobar یا lobular ګرځي نسجي نکروزس نه واقع کیږي پتالوژیکي پروسې د congestion د مرحلې څخه resolution , red hepatization , gray hepatization او صفحو ته یو پر بل پسې پرمختګ کوي.



شکل ۱۰. ۱: retraction او flaring of alae nasi رابڼي ۲، ۲۸۱ م

کلینکي بڼه (Clinical features): د تفریح دوره یې ۳-۱ ورځې دوام کوي ، د ناروغۍ پیل ناڅاپي وي او په سردردی ، لږزې (سپروځې) ، ټوخي او لوړې تبې سره شروع کوي د ناروغۍ په پیل کې ټوخي وچ وي چې ورسره ټینګ او غلیظ زنگ وهلي بلغم (thick rusty sputum) موجود وي دغه وروستي حالت په ماشومانو کې غیر معمول وي د پلورا درد کیدای شي چې اوږې او بطن خواته انتشار وکړي. تنفس چټک وي، په شدیدو پېښو کې chest in drawing , grunting (د سینې مینځ ته کشیدل) موجود وي، په تغذي کې ستونزې او سیانوزس موجود وي، د قرعې اواز ویجاړ (impaired) وي، د هوا دخولي کمښت موجود وي ، د consolidation د ساحې د پاسه bronchial breathing او Crepitating اوریدل کیږي ، Bronchophony هم اوریدل کیدای شي ، په ټټر پورې مربوطه د پس پس کولو اوازونو اورېدل هم امکان لري چې د ملاحظې وړ وي او په Apical pneumonia کې Meningimus کتل کیږي .

تشخیص (Diagnosis): تشخیص د تاریخچې ، فزیکي معاینې او د اکسرې پواسطه د lobar consolidation پلټل او leukocytosis د موجودیت په واسطه صورت نیسي.

باکټريولوژيک تثبیت مشکل دي مگر بلغم د گرام تلويں او کلچر پواسطه معاینه کېدای شي او په ۵-۱۵٪ پېښو کې د وینې کلچر مثبت وي. په وینه او تشو متيازو کې د پولي سکرایډ انټي جن موجودیت یوه جالبه پلټنه ده خو په ځانگړې توگه د نیومو کوکل نمونیا د تائید دپاره حساسه او بالخاصه معاینه نه گڼل کېږي. ۹، ۴۷۱ م

درملنه (Treatment): پنسلین جي 50000 units د عضلې یا ورید د لارې په کسري دوزونو ۷-۵ ورځو لپاره ورکول کېدای شي، پروکائین پنسلین 60000 units د عضلې له لارې د ورځې یوځلي یا پنسلین V د خولې له لارې د هغه په عوض ورکول کېدای شي.

که تنفسي Distress او یا سیانوزس موجود وي نو اکسیجن باید ورکړ شي، که چیرې د پنسلین په مقابل کې حساسیت موجود وي نو Amoxicillin یا Ampicilline، کلورامفینکول یا Cephalosporin (ceftriaxon – cefotaxime) د الترنیټیف درملو په حیث ورکول کېدای شي د وروستیو درملو په پنسلین حساسو ناروغانو کې د cross sensitivity امکانات موجود دي نو ځکه په احتیاط سره ورکړ شي.

Staphylococcal pneumonic: ستافیلوکوکول نمونیا په child hold او infancy دورو کې واقع کېږي د سږي د غه افت کېدای شي د پارانشیما یو ابتدایي اتان وي او یا په ثانوي ډول د Staphylococcal septicemia په سیر کې منځ ته راشي، د لاندې امراضو د اختلاطاتو په حیث هم ظهور وکړي کولي شي لکه شري (Measles)، انفلواينزا او cystic fibrosis، ځینې وخت کېدای شي د یو کوچني ستافیلوکوکول pyoderma په تعقیب منځ ته راشي او ځېنې ضعیف کوونکي حالات لکه Malnutrition او diabetes mellitus د مکروفاژونود وظيفو د خرابوالي له امله د غه ماشومان ستافیلوکوکس اتاناتو ته مواجه کوي.

پتالوجي: په infant ماشومانو کې pneumonic پروسې په ابتدا کې منتشرې یا خپریدونکې وي خو ژر تر ژره lesion چرک یا زوې کوي او د Broncho alveolar destruction لامل گرځي، متعددې وړو کې اېسې جوړېږي چې برانکسونو ته تخلیه او ممکن گڼ شمیر pneumatoceles جوړ شي چې د وخت په تیریدو سره په سایز کې بدلون راځي او په پای کې د څو اونيو او یا میاشتنو په ترڅ کې منحل او له منځه ځي. د هوايي سیستمونو د دیوالونو Epithelization ممکن واقع شي یا په بل عبارت د دغه سیستمونو دیوالونه د اپیتل نسج پواسطه پوښل کېږي د سږو ستافیلوکوکول اېسې گانې ممکن په پریکارډیوم کې تخلیه او د purulent pericarditis

لامل شي ددوه کلونو څخه په تیت عمر ماشومانو کې د Empyema منځ ته راتگ تقریباً د تل لپاره د ستافیلو کوک پواسطه منځ ته راځي .

کلینکي تظاهرات: ناروغۍ د پورتنی تنفسي جهاز د انتان ، پایودرمي (pyodermia) او د نورو چرک لرونکو ناروغیو (purulent diseases) په تعقیب منځ ته راځي ناروغان د نمونیا د معمولو لوحو په خوا کې د grunting respiration ، تېې او بې اشتهايي څخه هم شاکي وي او ماشومان نارامه او مخرش وي . د Septicemia او illeus له کبله بطن معمولاً پرسیدلي وي ددغه حالت موجودیت د اکثر توجو بلې خواته او په شک کې اچولي شي .

سیانوزس ممکن موجوده وي د اعراضو او علایمو پرمختگ سریع وي نادراً د ناروغۍ شروع ممکن لږ تند وي ځیني وختونه د سږي انفکشن کیدای شي چې په یو منتشر مرض باندې (د دوه نه د زیاتو اناتو میکوبړخو په اخته توب) اختلاطي شي .

په بندونو کې ممکن metastatic abscess جوړې کړي د هډوکو او عضلاتو برسېره د پریکارډیوم ، ځگر ، mastoid او دماغ کې هم د metastatic abscess جوړېدو لامل کیدای شي .

تشخیص (Diagnosis) که چیرې په یونوي زیرېدلي ماشوم کې چې تنفسي انتان ولري او یا د بدن په کوم بل ځای کې د ستافیلو کوکل انفکشن شواهد موجود وي نو د ستافیلو کوکل نمونیا شک پیدا کیري په یو infant ماشوم کې د وصفي او ځانگړو اختلاطاتو موجودیت لکه pyopneumo thorax او pericarditis په قوي احتمال سره ددې ډول نمونیا وړاندوینه کولي شي ، د سږو د اکسري په فلم کې د pneumatocele موجودیت د staphylococci او klebsiellae د پاره وصفي دي نیوماتپسیلونه چې د نړیو جدارو لرونکي وي د غیر عرضي سیستونو (cysts) په ډول شي د څو گونو اونیو لپاره پاتې او دوام کولي شي او ډیر ځلي د وینې کلچر د ستافیلو کوک انتان تثبیتولي شي .

درملنه: ناروغ باید په فوري توگه په روغتون کې بستر او نورو ناروغانو ته د سرایت د مخنیوی په خاطر تجرید شي . ناروغانو ته د تېې د کنترول په خاطر Anti-pyretic او د هایدریشن لپاره د الکترولیتونو محلولونه د ۵٪ گلوگوز سره ورکول کیري او د Dyspnea او cyanosis د بڼه کیدو د پاره اکسیجن ورکول کیري .

ځانگړې درملنه (**Specific**): Empyema باید تشه شي او pus لبراتوار ته د کلچر او اتی بیوگرام لپاره واستول شي . اتی بیوتیک تیراپي د penicillin_G ، اریترومایسین ، کلوکزاسپلین او Cephalosporin پواسطه اجرا کیري وروستی اتی بیوتیکو (سیفالوسپورین) ته د beta

lactamase producing ستافيلو کو کسي په خاطر ترجيح ورکول کيږي که ناروغ زر خواب ورنکړي نو وانکو مایسین (vancomycin) يا Ticoplanin بايد تطبيق شي. درملنې ته تر هغې دوام ورکول کيږي چي د مرض شواهد د کلينک او هم راديولوژي له نظره له منځه ولاړ شي چي معمولا ۶-۲ اونيو او يا ددې څخه زيات وخت دربر نيسي د ابتدايي وريدي انتي بيوتيک تراپي څخه وروسته د درملنې پاتې کورس د خولې د لارې د انتي بيوتيکو په ورکولو سره بشپړېږي .

د وامداره درملنه (**Prolonged therapy**): په هغه صورت کې چې باکتریا په Necrotic برخو کې په دوامدار توگه پاتې شي مقصدي خبره دي .
اختلاطات :

Pneumatocele کومې ځانگړې درملنې ته ضرورت نه لري هغه نیو ماتو سيلونه چې لوي او د تنفسي انحطاط لامل وگرځي د درملنې لپاره intercostals decompression ته ضرورت لري او د Empyema او pneumothorax لپاره Inter costal drainage اجرا کيږي ، Metastatic اېسې گاني جراحي تخليې ته ضرورت لري که چيرې د پام وړ د پلورا پيروالي موجود او د سپرو د فعاليت مخه ونيسي (د سپرو د Expansion څخه مخنيوي وکړي) ممکن Decortications ته ضرورت پيدا کړي چې دا کار د thoraco scopic surgery په واسطه تر سره کيږي يا open thoracotomy اجرا کيږي د Empyema مقدم thoracoscopic drainage د پلورا د پيروالي په مخنيوي کې ممکن مرسته وکړي د strepto kinase يا urokinase تويول په pleura's cavity کې هغه وخت استطباب لري کله چې پلورايي مايع نری وي اودا کار د پلورا د پيروالي د مخنيوی لپاره يوبل کومک کوونکي فکتور گڼل کېږي .

هيمو فيلوس نمونيا (Hemophilus pneumonia)

معمولا د ۳ مياشتو نه تر ۳ کلونو عمر ورو کي پېښې لري او تقريبا د تل لپاره د باکتريميا سره يوځاي وي کوم ماشومان چي د انفلونيزا په انفکشن باندې اخته کېږي اتان لومړي د naso pharynx څخه پيل په موضعي ډول او يا د وينې د جريان له لارې سپرو ته خپريږي د nasopharyngeal انفکشن زياتې پېښې mild وي .

د هيمو فيلوس انفلوانيزا د انفکشن پېښې د ماشومانو د ژوندانه په مقدمو مياشتو کې د پرلپسې شديدو ناروغيو په تعقيب د معافيت د منځ ته راتگ او د ۳-۴ مياشتني عمر ورو کي د پلاستنا د لارې د انتي باډيو د انتقال له امله نسبتاً کمې دي .

پتالوژي

پتالوژي ئې د pneumococcal د انفکشن سره یورنگ لري د bronchial epithelium پراخ تخریب منځ ته راځي هیمورژیکه اذیما د interstitial ساحو داخل ته غځیږي .
کلینیکي لوحه

د ناروغي پیل تدریجي او د انفي بلعومي انفکشن سره یوځای وي ځینې ویروسي اتانات لکه انفلوانزا وایروس د هیموفیلوس انفلوانزا سره احتمالا ګډه هکاري وکړي یا په بل عبارت انفلوانزا وایروس د H. Influenza سره Synergistic عمل کوي او د تنفسي اپیتیلوم مقاومت ته بدلون ورکوي او په تخریب شوي تنفسي اپیتیلوم کې د باکتریاو پرمختګ ته انکشاف ورکوي . په ماشومانو کې متوسطه اندازه تبه ، نفس تنګي ، grunting respiration او د بڼکتني intercostal مسافو د ننه کشېدل لیدل کیږي د غه تظاهرات امکان لري د حاد bronchiolitis سره یورنگ واکي ولري او د ناروغۍ موده تحت الحاد او اوږده وي .
اختلاطات:

د هیموفیلوس انفلوانزا نمونیا په ډیر بڼه ډول سره د Ampicillin او chloramphenicol سره درملنه کیږي . Ampicillin ۱۰۰-۱۵۰ ملي ګرامه في کیلو ګرام وزن د بدن د ورځې په څلورو کسري دوزونو او کولرامفینیکول 50 mg في کیلو د ورځې په څلورو کسري دوزونو ورکول کیږي. د ډیرو شدیدو ناروغانو د پاره 100mg cefotaxime في کیلو ګرام وزن د بدن او ceftriaxone د 75mg- 50 mg في کیلو ګرام وزن د بدن په ورځ کې بل التریتیف دي .

ستریپتوکوکل نمونیا (streptococcal pneumonia)

د سږي ستریپتوکوکل انفکشن د بیتا هیمولاییک ستریپتوکوکو کسي ګروپ A پواسطه منځ ته راځي معمولا په ثانوي ډول د شري، Chicken pox، انفلوانزا او تورې توخلي په تعقیب منځ ته راځي .

کلینیکي لوحه : په ناڅاپي ډول سره پیل، تبه لږزه، Dyspnea، سریع تنفس، وینه لرونکي بلغم، ټوخي او زیاته خوله د ناروغۍ لوحه جوړوي په دې خاطر چې د ناروغۍ پتالوژي interstitial وي نو د برانکو نمونیا علایم کم څرګندیږي

اختلاطات: purulent empyema معمول اختلاطات دي د سپرو زوي کېدل يا چرک نیول کم واقع کېږي ۱۰٪ ناروغان باکتریمیا لري د نیوماتوسیل د موجودیت په صورت کې د ناروغانو نور حالات به د staphylococci pneumonia په شان وي .

تشخیص: په اکسري فلم کې interstitial pneumonia، د سگمنتونو اخته کېدل (segmental involvement)، منتشر peribronchial کثافتونه او ایفیوژن کتل کیدای شي .

د دي ډول نمونیا فرق د primary atypical نمونیا سره چې د مایکوپلازما پواسطه منځ ته راځي باید وشي په blood count کې د نیوتروفیلونو شمېره زیاته او په سترپتوکوکل نمونیا اخته ماشوم زیات ناروغه ښکاري .

درملنه: 50000_ 100000 penicillin _ G یونت في کیلو په کسري دوزونو د ۷-۱۰ ورځو لپاره ورکول کېږي د درملنې سره ځواب تدریجی خوشفایې عموماً مکمله وي او empyema د Closed drainage له لارې د intercostal تیوب د لارې صورت نیسي .

Primary atypical pneumonia

د پرایمري اتيپیکل نمونیا لاملې عامل mycoplasma pneumonia دي ناروغۍ د droplet infection په واسطه انتقال کوي په عمده توګه د ژمي په میاشتو کې واقع کېږي هغه ماشومان چې په ډېره ګڼه ګڼه محیط کې ژوند کوي ناروغۍ ته زیات مساعد دي که څه هم د غه ناروغۍ د څلورو کلونو څخه په کم عمره ماشومانو کې غیر معمول دي خو بیا هم که په infant ماشومانو واقع شي نو د subclinical په ډول به اعراض ولري او د mild infection په ډول به واقع شي .

کلینکي لوحه

د تفریح دوره ئې ۱۲-۱۴ ورځې ناروغۍ کیدای شي په تدریجی ډول سره پیل او یا پیل ئې ناڅاپي وي لومړني اعراض ئې ناقراري او یاد ستوماتیا احساس، سردردی، تبه، د ستوني درد، د عضلاتو درد او ټوخي وي. ټوخي په پیل کې وچ وي خو وروسته مخاطي تقشع ورسره منځ ته راځي چې د وینې کرښې ممکن ورسره وکتل شي، dyspnea غیر معمول دي بر علاوه د مخکینیو علایمو څخه یو څو فزیکي علامې د cervical lymph node Aden apathy، pharyngeal congestion او لږ crepitation په نومو منځ ته راتلی شي او نور خارج صدري تظاهرات یې د hemolytic anemia څخه دي .

اکسري: د فزيکي معاینې په نسبت د اکسري څرگندونې ډيرې ښکاره وي د hilar د ناحيو څخه خپور شوي تت او نا څرکند غير وصفی اکسودات (exudate) کتل کيږي او د hilar د ناحيو د لمفاوي عقداو غټوالي او پلورل انفيوژن د منځ ته راتگ راپور هم ورکړل شوي دي په يو lobe کې (معمولاً ښکتنی لوب) کې infiltration منځ ته راځي .

تشخيص: مشکله برېښي چې *M. Penomonia* د د ريکتس نمونيا يا وایرل نمونيا څخه تو پير (فرق) وشي. Leukocyte count معمولاً نارمل او cold agglutinins جگ وي.

M. pneumoniae د بلغم او يا د pharynx څخه موندل کيدای شي په چټک ډول د حادې مرحلې په دوران کې د Elisa test له لارې د IgM انتي باډي گانو د کتنې په واسطه تشخيص صورت نيولي شي د ناروغۍ څخه يوه اونۍ وروسته IgG انتي باډي گانې هم د کتلو وړ وي چې د complement fixation پواسطه معلومېږي او تر ۲-۴ اونيو پورې تاثير پاتې کيږي .

درملنه ناروغۍ د macrolides پواسطه لکه Clarithromycin, Azithromycin , roxithromycin, erythromycin يا په غټو ماشومانو کې د تترا سيکلينو سره د ۷-۱۰ ورځو لپاره ورکولو سره اجرا کيږي .

نمونيا د گرام منفي ارگا نيزمونو سره

لاملي عوامل د *E. coli* , *kelbsiella* او *pseudomonas* څخه عبارت دي دغه ارگانيزومونه معمولاً هغه ماشومان چې عمرونه ئې د دوو مياشتو څخه کم، په سوي تغذي اخته او يا خراب معافيتي سيستم ولري اخته کوي. *Pseudomonas* د هغو ماشومانو په تنفسي لارو کې چې په cystic fibrosis اخته وي استوگنه لري چې په سږو باندې متکررې مرضي حملې کوي.

پتالوژي: د کانسوليديشن ټاکلې نښې په ښه ډول کتل کيږي کوم چې د نکروزس او vasculitis له کبله منځ ته راځي التهابي غبرگون (inflammatory response) لږ وي .

کلينکي لوحه: د ناروغۍ پيل تدريجي وي خود ناروغۍ په دوران کې مرگونې حالت منځ ته راوړي شي يا په پل عبارت life threatening درجې ته پرمختگ کولاي شي. په infant ماشومانو کې د کانسوليديشن نښې ډيرې کمې وي د respiratory distress په نسبت د مزاج بدلون ډير ښکاره وي .

تشخيص: پراخې راديولوژيکې علامې د کتلوي کانسوليديشن په ډول منځ ته راځي *E. Coli* او *KLEBSIELLA* ممکن نيوماتوسيلونه منځ ته راوړي .

درملنه: د سيفالوسپورونينو دريم Generation لکه cefotaxime يا ceftriaxone د ورځې 100-75 mg/kg يواځې يا د aminoglycoside سره يوځاي توصيه کيږي او د ۱۰-۱۴ ورځو پوري دوام ورکول کيږي. د pseudomonas د انفکشن شک کېدو په صورت انتخابي درمل د ceftazadime څخه دي.

ويروسي نمونيا (**virus pneumonia**): د دوو کلونو څخه په ټيټ عمر ماشومانو کې respiratory syncytial virus ډير مهم لامل گڼل کيږي په نورو عمرونو کې influenza، پارا انفلوانيزا او ادينو ويروسونه عام لاملونه جوړوي. Bronchial tree او alveoli اخته کوي او په نتيجه کې د interstitial pneumonia لامل گرځي د کانسوليديشن کلينيکي شواهد موجود نه وي د peri hilar او peri bronchial ارتشحاتو راديولوژيکې نښې کتل کيداي شي.

هايډرو کاربن نمونيا (**hydro carbon pneumonia**): د خاورو تيل خپل سمې (toxic) تاثيرات په سږو او مرکزي عصبي سيستم باندې واردوي د هضمي سيستم له لارې د هغه جذب بڼه نه وي خوشيدي او الکول يې جذب زياتوي په دې خاطر چې دغه مواد کم لزوجيت او کم سطحي کشش (surface tension) لري نو د بلعوم څخه سږو ته په چټکې سره خپريږي که څه هم د غوړو استعمال ظاهراً دهغه جذب کموي خو د درملنې په منظور د غوړو څخه کار نه اخيستل کيږي.

د هايډرو کاربن نمونيا کلينيکي لوحه: له ټوخي، سا ه بندي (Dyspnea)، جگې تې، کانگو، گنگسيت او کوما څخه دي په سږو کې فزيکي نښې ډيرې کمې وي په اکسري کې نقطوي کثافتونه په Homogeneous ډول سره کتل کيږي چې د جاورسي نري رنځ د حالاتو سره يورنگوالي لري.

درملنه: د کانگو څخه بايد مخنيوي وشي د معدې لواژ معمولاد غير ارادي اسپايريشن د مخنيوي په خاطر بايد اجراً نه شي او ناروغ تر اکسيجن لاندې ساتل ضروري دي. او د Corticosteroid موثريت لږ دي.

لوفلر سندروم (**Loffler's syndrome**)

د معائې پارازيتونو د مختلفو ډولونو لارواگانې د خپلو حياتي سيکلونو په دوران کې portal circulation او ځگر ته داخل او د کېدي وريد (hepatic vein) او inferior vena cava له لارې زړه او سږو ته د اخليږي په سږو کې لارواکپيلرونو ته نفوذ کوي او Alveoli

ته داخلېږي په Bronchial کې د Eosinophilic موادو او مخاط د ټولېدو له امله چې د الرژیک reaction په نتیجه کې منځ ته راځي بندش منځ ته راوړي په چټکۍ سره patchy pulmonary infiltration منځ ته راځي او ځینې پېښې د دوائی غبرگون (Drug reaction) په واسطه چې د Aspirin، پنسلین sulphamide او imipramine په مقابل کې واقع کېږي هم منځ ته راځي .

کلینکي لوحه: د ټوخي، ټیټې درجې تبې او متشر crepitation څخه دي د وینې په معاینه کې Eosinophilia لیدل کېږي. د سرو په اکسري کې ریوې ارتشاحات (pulmonary infiltration) په مختلفو اندازو سره کتل کېږي چې د جاورسي نري رنځ سره شباهت لري درملنه ئې عرضي دي.

برانشیولایټیس (bronchiolitis)

برانشیولایټیس د ځوانو تي رودونکو ماشومانو یوه له حادو، معمولو، شدیدو، انتاني ناروغیو څخه ده چې د بنکتنېو کوچنیو تنفسي هوایي لارو خصوصاً د برانشیولونو د التهاب له امله چې د مختلفو ویرسونو په واسطه منځ ته راځي او په نتیجه کې د برانشیولونو د بندش، تنفسي ستونزو او wheezing لامل ګرځي . ۹، ۴۷۵ م

لاملونه: په برانشیولایټیس کې تر ۵۰٪ RS (respiratory syncytial virus) او نور وایروسونه لکه پارانفلونزا، اډینو، کورونو او rhino یې کم لاملونه دي او مایکوپلازما یې هم لامل جوړېدای شي . ۷، ۱۹۸ م

اپیدیمولوژي

د عمر له نظره اعظمي پېښې د ۲-۷ میاشتینۍ په منځ کې دي، د جنس له نظره ناروغۍ د شیدو خوړونکو هلکانو معموله ناروغي ده، موسمي طبیعت لري پېښې یې د ژمي او پسرلي په موسم کې ډیرې لیدل کېږي، په ګڼو کورونو او هغه ماشومانو کې چې د مور په سینه نه تغذیه کېږي دې ناروغۍ ته ډیر میلان لري، په سپورادیک او اپیدیمیک ډولو هم منځ ته راتلای شي.

Risk factors

۱- prematurity او LBW ماشومان د لوي خطر لاندې دي ځکه چې په دې ناروغانو کې له یوې خوا مورنې anti-bodies موجوده نه وي، له بلې خوا معافیتي ځواب (immature immune response) کمزوري او هم د underdeveloped سرو ذخیږې کمې وي. ۱۰، ۱۴۲ م

۲- د سږو مزمن ناروغۍ (broncho pulmonary dysplasia), ۳- د والدينو عادت د سگرتو سره
 ۴- تپت اقتصادي او ټولنيز حالت, ۵- د زړه ولادي ناروغۍ او د سږو hypertension ۶- د د
 ريومياشتو څخه د عمر کموالي, ۷- د سږو د هوايي لارو انومالي, ۸- ولادي يا کسبي معافيت
 کموالي

پتو جنيسيس

ويروسونه په ډيرو وړو هوايي لارو او bronchioles حمله کوي، د قصبیاتو پسه مخاطي
 غشا کې د التهاب له کبله اذیما او د مخاط تجمع منځ ته راځي او په پای کې د تخریب شوو
 حجرو (debris) د اثارو د جوړېدو لامل ګرځي بیا د تنفسي اپیتلیل حجرو د تخریب او لوڅېدل
 (denudation) پیل چ د peri bronchiolar lymphocytic proliferation سره ملګري وي دا
 ټول پورته حالات د وړو هوايي لارو د جریان مقاومت، د تنفس په دواړو صفحو inspiration او
 expiration کې د زیاتوالي لامل او په ځینو پېښو کې bronchiolar spasm هم لیدل کېږي، چې
 په نتیجه کې د سږو د هوا د جریان د دمه (trapping) کېدو او تورم د زیاتېدو (over inflation)
 لامل کېږي او په الویلونو کې د هوا د تولیدو باعث او emphysematous بد لونه منځ ته
 راوړي، که د هوا د جریان په وخت کې بشپړ بندش منځ ته راشي نو atelectasis ته لاره
 هوارېږي، دغه پتالوجیکه پروسه د سږو د ګاز د تبادلې نورمال حالت خرابوي او د سږو
 ventilation-perfusion ratio باندې اغیزه کوي، د اسناخو د ventilation د کموالي له کبله
 شریاني hypoxemia منځ ته راوړي، په شریانونو کې کاربن داي اکساید اندازه زیاتېږي، د
 ناروغۍ د حادې مرحلې د تیریدو څخه وروسته ناروغ نورمال حالت ته راګرځي مګر
 هایپوکسیمیا ۱-۵ اوونیو پورې دوام کولي شي، کله چې هایپوکسیمیا شدید شي نو respiratory
 acidosis تاسس کوي.

The pathophysiology is depicted below

bronchiolitis (patho physiology) → bronchiolar/small airway obstruction (sloughed
 epithelial cells, neutrophils and lymphocytes contribute to obstruction)
 → Increased resistance in small air massage → Ventilation perfusion (V/Q)
 mismatch → Decreased PaO₂ → Hyperventilation decreased PCO₂ & increased
 PH → Fatigue & hypoventilation → respiratory failure - increased PCO₂ &
 decreased PH . Ventilation perfusion (V/Q) mismatches ↔ Fatigue &
 hypoventilation

کلینیکي بڼه

مخکې د ناروغۍ د شروع څخه ناروغ معمول په کورنۍ کې د نورو په تنفسي ستونزو اخته شیدې خوړونکو، کاهلو ماشومانو او یا حتی کاهلو ناروغانو سره د تماس تاریخچه لري او هم ددې ناروغۍ په شروع کې لمړي د علوي تنفسي هوایي لارو د التهاب د اعراضو او علایمو تاریخچه لکه د پوزې بندش د پوزې د شدید discharge سره، ټوخي او تبه موجوده وي، چې د خوورځو لپاره دوام کوي وروسته په تدریج سره تنفسي دیسترس، د تي رودولو ستونزې، د خوراک او ځکاګ کموالي، اشتدادي ټوخي او د تنفسي دیسترس نورې نښې لکه نارامي ، nasal flaring ، sub costal supra sternal intercostal retractions او د تنفس د شمېرې زیاتوالي منځ ته راځي، د سینې قفس له باد څخه ډکېږي (hyper inflated chest) چې د اورېدو وړ Ranche او wheeze سره ملګري وي او په شدیدو پېښو کې apnea او cyanosis لیدل کېږي.

د سږو او صدر د توسع له کبله د یافراګم لاندې ټپله کېږي له همدې کبله بې د ځګر او طحال د ضخامې څخه ځګر او طحال د جس وړ وي، د زړه د عدم کفایې له کبله هم د ځګر ضخامه تاسس کولاي شي، د تنفس د چټکتیا له کبله د بدن د اوبو غیر محسوس ضایعات زیاتېږي او د بلې خوا څخه ماشوم لږ مقدار مایعات اخلي نو له همدې کبله هایپرتونیک ډیهایدریشن منځ ته راځي. د سږو په اصغا کې کریپتیشن، rhonchi او ویزینگ اوریدل کېږي.

خپرنې معمول غیر وصفی او د تالی بکتریایی اتان له کبله neutrophilic leukocytosis منځ ته راتلي شي که ناروغ د IV مایعاتو لاندې وي نو د سپروم الکترولیتونو اندازې معلومول ضروري دي د ناروغۍ په وروستۍ مرحله کې په وینه کې hypoxia، hypercarbia او metabolic acidosis منځ ته راځي او هم په شریاني وینه کې د اکسیجن مقدار لږ او د کاربن ډای اکساید مقدار ډیر او د وینې pH لږ وي نو له همدې کبله تنفسي اسیدوزسس او میتابولیک اسیدوزسس دواړه تاسس کولاي شي.

که چېرې د حرارت درجه په دوام دار ډول سره لوړه پاتې شي نو د وینې کلچر باید اجرا شي. صرف په ځانګړو مراکزو کې د nasopharyngeal aspirates د ویرس د کلچر او اتیجن د کشف امکانات موجود وي، د ناروغانو د سینې راډیوګرافي Hyper inflation د patchy consolidation ساحو سره، atelectasis او peribronchiolar pneumonitis ښيي. د ناروغۍ

تشخيص معمولاً کلينيکي چې په شيدې خوړونکو کې په یو ساحه کې یو رنگه پېښې د ويزنگ په لحو سره ښکاره کېږي .

تشخيص

د برانشيولايټس تشخيص د تاريخچې ځانگړو کلينيکي اعراضو او نښو (د علوي تنفسي لارو د انتان) په ذريعه کېږي ، د ناروغۍ د موسم (ژمي او پسرلي) ، په عين ساحه کې د یو رنگه ناروغيو موجوديت ، د وينې معاینه (د لوکوسیتوسیس شمير په نورمالو حدودو کې وي ، ليمفوپينیا چې په اکثر ویروسي ناروغيو کې لیدل کېږي دلته نه وي) ، د صدر راډیولوجیک بدلونونه (د دیاگرام ښکته والي، د سرو hyper inflation، په جنبي راډیوگرافي کې د صدر قدامي او خلفي قطر ډيروالي ، $\frac{1}{3}$ برخه ناروغانو کې داتليکتاسیس له کبله منتشر کا نسولیدیشن) ، او د wheeze شتون څخه دي .

په تازه وختونو کې د immune fluorescent اتني بادي تکنیک پواسطه په انفي بلعومي افرازاتو کې د ۱۲ ساعتونو په موده کې د respiratory syncytial virus موجوديت تشخيص تاییدوي او په وینه کې د اړوند انتان د اتني بادي تایرهم لوړ وي .

تفریقي تشخيص

۱- bronchial asthma

د استما لپاره د یو کلنۍ څخه ښکته عمر کې د پېښو کموالي او یا نه موجوديت ، د د کورنۍ تاريخچې مثبت والي، د متکررو حملو موجوديت، د حادو ناگاهاني حملو، د الرجی تاريخچو، ایزینوفیلیا او د bronchodilator د تطبیق سره د چټک ځواب حالات او برانشيولايټس لپاره په ټولنه کې د یو رنگه پېښو موجوديت ، viral prodromal ، repeated episodes of wheezing او نور د تفریقي تشخيص سره مرسته کوي .

۲- broncho pneumonia

په برانکو نمونیا او باکتریايي نمونیا کې لوړه تبه ، توکسیک حالت ، په وینه کې د لوکوسایتوسیس، د صدر په فزیکي معاینه کې د غیر متناظرو نښو او dullness موجوديت، په اضغاکې د wheezing او د صدر په راډیوگرافي کې د hyperinflation نه موجوديت او نور د تفریقي تشخيص سره مرسته کوي .

۳- congestive heart failure

په CHF کې تکی کار دیا (gallop rhythm)، ځیگر لویوالي او په رادیولوژیک معایناتو کې د زړه سایز غټ وي .

۴- **pertussis**: Bouts of cough، د رادیولوجیکو تغیراتو عدم موجودیت او په وینه کې د لمفوسایتونو شمېره لوړه وي.

۵- **cystic fibrosis**: په سیستیک فیبروسس کې متکرر تنفسي اتانات، د سو جذب تاریخچه (steatorrhea) او هم په sweat test کې د سودیم کلوراید غلظت لوړ وي.

۶- laryngotracheobronchitis، organo phosphate poisoning، foreign body، aspiration (د ناروغۍ حاد حالت)، metabolic acidosis، GER، ۱۰.

اختلاطات

۱- نمونیا (د تالی باکتریايي اتاناتو له امله) ۲- pneumothorax، ۳- respiratory failure، ۴- respiratory acidosis. اورېدې اپنیکی حملې، ۵- سیانوزسیس او مړینه چې ممکن د ۱٪ څخه لږ وي. ۶- Chronic lung disease acute respiratory distress syndrome، ۷- Bronchiolitis، ۸- bronchial asthma، ۹- د منځني غوږ التهاب، ۱۰- د یهایدریشن، ۱۱- Arrhythmia، ۱۲- congestive heart failure، ۱۳- Myocarditis

د داخلېدو ځانګړتیاوې (Admission Criteria)

د ناروغ په هکله تصمیم و نیول شي چې ایا ناروغ په inpatient او یا outpatient قرارګاه کې تداوي شي د داخل بستر ناروغانو په روغتون کې د پاتې کېدو متوسطه اندازه (stay averages) ۲-۳ ورځې دي او د بیا داخلېدو (readmission) اندازه ۱-۴٪ دي. او د تصمیم هم په کار دي چې کوم ناروغ په pediatric intensive care unit (PICU) او کوم په neonatal ICU (NICU) او یا کوم ناروغ بل روغتون ته معرفي شي د صحیح ترانسپورت او پرسونل په هکله معلومات ضروري دي .

په روغتون کې باید لاندې ناروغان بستر شي

- | | |
|---|---|
| 1. Prematurity | 2. Persistent resting oxygen saturation below 92% in room air before beta-agonist trial |
| 3. Age younger than 3 months, when severe disease is most common | 4. Markedly elevated respiratory rate (>70-80 breaths/min) |
| 5. Inability to maintain oral hydration in patients younger than 6 months | 6. Dyspnea and intercostal retractions, indicating respiratory |

distress

- | | |
|--|---|
| 8. Desaturation in 40% oxygen (3-4 L/min oxygen), cyanosis | 7. Difficulty in feeding as a consequence of respiratory distress |
| 10. Chronic lung disease, especially if the patient is on supplemental oxygen | 9. Parent unable to care for child at home |
| 11. Congenital heart disease, especially if associated with cyanosis or pulmonary hypertension | |

په PICU کې باید لاندې ناروغان بستر شي

- | | |
|--|---------------------------------|
| 2. Worsening hypoxemia or hypercapnia | 1. Acidosis |
| 4. Worsening respiratory distress | 3. Extra pulmonary symptoms |
| 6. Continuing requirement for more than 40% oxygen | 5. Worsening mental status |
| 8. Apnea | 7. Unclear etiology of symptoms |

درملنه

په عمومي ډول سره د برانشیولایتس بنسټیزه درملنه د ماشوم بشپړ تقویه کول ، ۲۴ ساعته تړلې لیدنه (closed observation) او د ماشوم سره د لاس وهلو کموالي (minimal handling) ده د برانشیولایتس ناروغان د ضعیف خوراک او شدیدې tachypnea (insensible loss) له امله په dehydration اخته کېږي او تبه په دې برخه کې بل کومک کوونکي عامل دي ، د درملنې د focus ډیرې موهمې برخې د oxygenation او hydration اصلاح کول دي .

د اهتماماتو شروع

۱. ناروغانو ته نیمه ناستې وضعیت چې د بستر سره ۳۰-۴۰ درجې زاویه جوړه کړي ورکول ضروري دي ، د ناروغانو پوزه کې د saline nose drops څاڅکي واچول شي او بیا خوله او پوزه باید سکشن شي ، ناروغان apnea لپاره ارزیابي او د ورو infants ماشومانو د حرارت درجه کنترول شي ، د قلبي وعایي سیستم کره کتنه بنسټیزه خبره دي او Pulse oximetry د تنفسي حالت او ناروغۍ د شدت په باب وخت په وخت بشپړ معلومات وړاندې کولي شي . ۹ ، ۴۷۶ م

۲. Oxygen supplementation

ناروغانو ته مرطوب (humidified) او یخ ۲۵-۵۰% oxygen په دقیقه کې ۲-۴ لیټرو پورې ورکول کېږي او د $O_2 \text{ saturation} > 92\%$ په غلظت باید برابر شي او ډېرو شدیدو ناروغانو

ته ۷۰٪ په غلظت هم کفایت کوي. د اکسیجن ورکړه د head box , tent ، naso pharyngeal catheter او nasal prongs له لارې ورکول کېږي د (SaO₂) transcutaneous oxygen saturation باید د ۹۵٪ څخه لوړ وساتل شي د O₂ استطباب د شدید تنفسي دیسترس موجودیت، cyanosis او د tachypnea¹ موجودیت دي .

۳- تغذي او تعقیبیه مایعات (Maintenance of hydration)

د برانشیولایتس ناروغان د مایعاتو د کم اخستو د تېې او tachypnea له امله د مایعاتو د ضایع کېدو په بنسټ په dehydration اخته کېږي نو له دې امله د ماشوم کافي خړوبول حیاتي ارزښت لري داخل وریډي مایعات د تعقیبې مایعاتو د ۲/۳ په اندازه باید تجویز شي د مایعاتو د درملنې موخه د ضایع شوو مایعاتو عوض کول دي ترڅو د مایعاتو تعقیبې ضرورت اصلاح شي خود زیاتو مایعاتو د ورکولو څخه باید ډډه وشي ځکه چې د interstitial edema د جوړېدو د پرمختګ لامل ګرځي خصوصاً په هغه ناروغانو کې چې د inappropriate antidiuretic هورمون د ازادېدو خطر لري. د ماشوم تغذي ته هم باید پاملرنه وشي .

د خولې درملنې ته ترجیح ورکول کېږي Parenteral درملنه هغه وخت توصیه کېږي کله چې ماشوم د خوړو توان ونه لري، د تنفس شمېره په دقیقه کې ۷۰ او د ماشوم سره د apnea حملې موجودې وي

۳. د **ventolin** او یا ادرینالین **nebulization**: ناروغانو ته د نیم سي سي په اندازه ventolin او یا ادرینالین د ۲-۳ سي سي نارمل سالیڼ سره د ۲۰ دقیقو په فاصله ۳ ځلي تکرارولی شو کله چې غبرګون ونښودل شو بیا هر ۴-۶ ساعته وروسته تریبشپړې درملنې پورې ورکولې شو .

۴. **hydrocortisone** او یا **prednisolone**: په مقاومو پېښو کې ورڅخه کار اخلو .

۵. **Mechanical ventilation**: د برانشیولایتس هغه ناروغان چې recurrent apnea ولري او یا د تنفس کار بې ډیرزیات وي چې ورسره respiratory failure موجود وي دا ناروغان کله کله mechanical ventilation ته ضرورت پیداکوي ددې ناروغانو درملنه د ماشوم په تقویه کولو، د کافي اکسیجن، ventilation او hydration په برابرولو سره کېږي. ددې ناروغانو په زړه پورې درملنه د Continuous positive airway pressure (CPAP) او intermittent mandatory

¹ increased R. R >70 mint in Less than 2 month , >60 mint in infant 2-12 month & >50 mint in children older than 1 year .

ventilation (IMV) چې د positive end-expiratory pressure (PEEP) سره ملګري وي صورت نیسي. څرنګه چې برانشیولایتس یوه ویروسي ناروغي ده، نو کومه ځانګړې درملنه نه لري.

۶. **anti-viral** : ribavirin شپږ ګرامه په ۳۰۰ سي سي اوبو کې د ورځې ۱۲-۲۰ ساعتونو پورې د aerosolized یا پشمک (mist) په ډول د ۳-۵ ورځو لپاره ورکولي شو استطببات يې دادي!

CHD, broncho pulmonary dysplasia, hyaline membrane disease, sever or complicated illness, mechanical ventilation infant, immune deficiency.

۷. د تالي باکتریاي اتاناتو د مخنيوي یا د نمونيا^۲ د شتون په صورت کې انتي بیوتیک توصیه کيږي د sedative درملو د ورکړې څخه باید ډډه وشي، تنفسي اسیدوزسس او electrolyte imbalance اصلاح شي، bronchodilator دواګانو موثریت بنکاره نه دي او د مقشع درملو ورکړې څخه هم ډډه وشي.

تازه اونوو څېړنو بنودلې ده چې د برانکودیلاتور د درملو څخه salbutamol په برانشیولا ییتیس کې د ipratropium سره د inhalation په ډول ممکن څه ګټه ولري. خو بیتا ادرینرجیک او ipratropium درمل د شپږمیاشتني څخه بنکته ماشومانو کې استعمال نه لري. همدارنګه امکان لري چې epinephrine هم د inhalation په ډول ګټه ولري. د زړه د احتقاني عدم کفایې په صورت کې digoxin توصیه کيږي د تنفسي عدم کفایې د پېښیدو په صورت کې continuous positive airway pressure (CPAP) یا assisted ventilation څخه باید کار واخیستل شي.

انزار: د برانشیولایتس اول ۴۸-۷۲ ساعته وخیم ځکه وي چې په اولو ساعتونو کې د تنفسي ستونزو، تنفسي اسیدوز سیس او داپني حملو د پېښیدو امکانات شته، د ناروغۍ د نښو بڼه والي د څو ورځو په موده کې پیدا کيږي. د مړینې کچه د یو فیصد څخه لږه وي، مړینه د دوامداره apnea، شدید غیر معاوضوي تنفسي اسیدوزسس او د شدید د یهایدریشن له کبله پیدا کيږي، همدارنګه برانشیولایتس په هغو ماشومانو کې چې په سیستیک فیبروسیس او ولادي قلبي ناروغیو اخته وي د زیاتې مړینې لامل ګرځي.

وقایه: برانشیولایتس چې د respiratory syncytial virus (RSV) له کبله وي، د موسم څخه مخکې یا په موسم کې ماھوار د داخل عضلي (palivizumab) RSV monoclonal anti body

² Bacterial infection is suggested (eg, by a toxic appearance, hyperpyrexia, consolidation or focal lobar infiltrates on chest radiography, leukocytosis, or positive bacterial cultures).

یا IV RSV immunoglobulin په ورکولو سره تر ډېره حده د پېښو مخنیوي کېدای شي د palivizumab انتي باډي استطباب په هغه ماشومانو کې چې د غټ خطر لاندې وي لکه چې عمر يې د دوو کالو څخه لږ، د مزمنو تنفسي ناروغیو (bronchopulmonary dysplasia) درلودونکي او یا premature وي ورکول کېږي. ناروغان باید د سگریټو د لوګې څخه وساتل شي او همدارنگه لاس وینځل د nosocomial انتاناتو د انتقال د مخنیوي په زړه پورې طریقه دي.

خلاصه

د نمونیا د خطر عوامل د زیرېدنې د وخت د وزن کموالي، سوي تغذي، د ویتامین A فقدان، د مور په تي نه تغذیه شوي ماشومان، په غیر مستقیم ډول د سگریټو د څکلو (Passive smoking) له کبله، د کور د کسانو د شمېرې زیاتوالي، کوم ماشوم چې مورنې د نورو زیاتو ماشومانو خاوند وي، ګڼه ګڼه، لږ عمره ماشومان او د هوا د ککړتیا څخه دي. نمونیا د سپرو پارانشیما التهاب ته ویل کېږي چې د Alveolar spaces د consolidation سره ملګري وي. وایروسي نمونیا د نمونیا ۴۰٪ پېښې جوړوي او د ۳/۲ څخه په زیاتو پېښو کې عامې باکتریا ګانې د نمونیا لاملونه جوړوي.

د نمونیا پیل ممکن تدریجي وي او د پورتنی تنفسي طرق په انتان باندې پیل او یا کیدای شي په حاد ډول په لوړه تبه Dyspnea او grunting respiration سره شروع شي، د تنفس شمېره تل زیاته وي.

تشخیص د تاریخچې، فزیکي معاینې او د اکسري پواسطه د lobar consolidation پلټل او leukocytosis د موجودیت په واسطه صورت نیسي. د نمونیا درملنه عرضي او نظر د ناروغۍ عامل ته فرق کوي.

برانشیولایتیس د ځوانو تي رودونکو ماشومانو یوه له حادو، معمولو، شدیدو، انتاني ناروغیو څخه ده چې د بنکتنې کوچنیو تنفسي هوایی لارو خصوصاً د برانشیولونو د التهاب له امله چې د مختلفو ویرسونو په واسطه منځ ته راځي او په نتیجه کې د برانشیولونو د بندش، تنفسي ستونزو او wheezing لامل ګرځي. په برانشیولایتیس کې تر ۵۰٪ RSV (respiratory syncytial virus) او نور وایروسونه لکه پارانفلونزا، اډینو، کورونو او rhino یې کم لاملونه دي (prematurity او LBW ماشومان ددې ناروغۍ د لوي خطر لاندې دي. مخکې د ناروغۍ د شروع څخه ناروغ معمول په کورنۍ کې د نورو په تنفسي ستونزو اخته شیدې خوړونکو، کاهلو ماشومانو او یا حتی کاهلو ناروغانو سره د تماس تاریخچه لري.

په ناروغانو کې د تي رودولو ستونزې، د خوراک او خکاک کموالي، اشتدادي ټوخي او د تنفسي دیسترس نورې نښې لکه نارامي nasal flaring , supra sternal- intercostal & sub costal retractions او د تنفس د شمېرې زیاتوالي موجود وي. د برانشیولایتس تشخیص د تاریخچې ځانگړو کلینیکي اعراضو او نښو (د علوي تنفسي لارو د اتان) په ذریعه کېرې ناروغۍ باید د pertussis ، broncho pneumonia ، bronchial asthma ، congestive heart failure او سره تفریقي تشخیص شي. په عمومي ډول سره د برانشیولایتس بنسټیزه درملنه د ماشوم بشپړ تقویه کول، ۲۴ ساعته تړلې لیدنه (closed observation) او د ماشوم سره د لاس وهلو کموالي (minimal handling) ده د برانشیولایتس ناروغان د ضعیف خوراک او شدیدې tachypnea (insensible loss) له امله په dehydration اخته کېرې او تبه په دې برخه کې بل کومک کوونکي عامل دي، د درملنې د focus ډیرې موهمې برخې د oxygenation او hydration اصلاح کول دي.

سوالونه:

سوال- د نمونیا د لاملونو نومونه ولیکئ؟

سوال- صحیح جمله په ص او غلطه د غ په توري سره په نښه کړئ؟

- په Pneumococcal pneumonia کې اتان د Droplets په واسطه انتقالېږي .
- په نمونیا کې باکتریا په bronchus کې تکثر کوي.
- د Pneumococcal pneumonia د تفریح دوره ۳-۱ ورځو پورې دوام کوي .
- پورتنی ټول غلط دي .

سوال- Pneumonia تعریف او د اناتومي له نظره نمونیا په څو ډوله دي صرف نومونه یې ولیکئ؟

سوال- prematurity او LBW ماشومان د برانشیولایتس تر لوي خطر لاندې دي ولې دلایل یې واضح کړئ؟

سوال- برانشیولایتس د کومو ناروغیو سره تفریقي تشخیص شي صرف نومونه یې واخلي؟

سوال- د برانشیولایتس د درملنې موهمې برخې؟

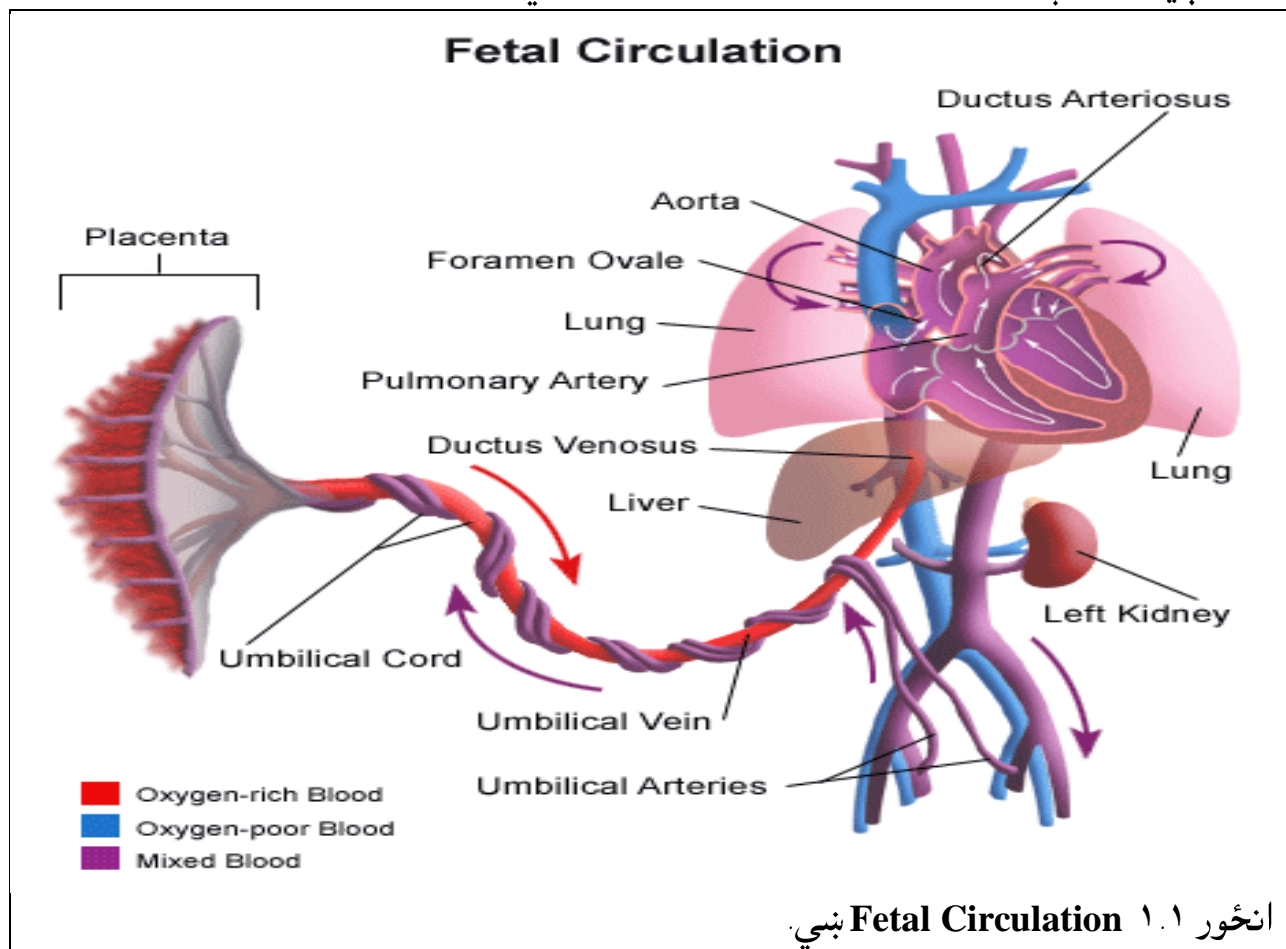
د ویم فصل کار دیولوژی

مخکې له دې چې د قلبي سیستم په ناروغیو پیل وکړو نو په لنډ ډول سره په جنیني دوران (Fetal circulation) باندې خبره کوو.

د ماشوم زړه څلور جوفه لري چې د ماشوم د داخل رحمي ژوند په شپږمه اونۍ کې جوړېږي او له دې عمر وروسته په کې نور بدلونونه هم منځ ته راځي چې هغه ډیر کم دي. په جنین کې د گازاتو راکړه ورکړه (Gas exchange) د نوم تر دوران (placental circulation) پورې او په نوي زیږیدلی (Neonate) ماشوم کې بیا دغه مهمه وظیفه تر سږو پورې اړه لري. جنیني دوران په پوره ډول له Neonatal دوران سره فرق لري په دې ډول چې د پلاستنا څخه اکسیجن درلودونکې وینه د نامه د ورید (umbilical vein) په واسطه جنین ته داخلېږي د نامه د ورید وینه بې له کوم مقاومت څخه په ډیره اسانۍ سره ((د نامه زیاته وریدي وینه د Ductus Venosus له لارې مستقیماً Vena Cava Inferior او Portal Vein ته By pass کېږي او کمه اندازه وریدي وینه د هغې وینې سره مخلوط کېږي کوم چې د ځگر څخه تېرېږي)) Vena Cava Inferior ته داخلېږي څرنگه چې وینه په فشار سره راځي او مقاومت هم وجود نه لري نو په بني طرف زړه کې د چپ زړه په نسبت د لوړ فشار لامل ګرځي او هم په دې دوره کې بني طرف زړه د زیات فعالیت له امله د چپ زړه په نسبت پیر وي.

Vena Cava Inferior د نامه د وریدي وینې څخه پرته زړه ته د سفلي اطراف او پښتورګو د وینو د وړلو مسئولیت هم په غاړه لري او دا ټوله وینه Right Atrium ته وړل کېږي او په زړه کې Septum Secundum د سفلي څنډې په ذریعه په دوه برخو ویشل کېږي چې 1/3 برخه یې د Foramen Oval له لارې په left Atrium کې اچول کېږي او باقي 2/3 برخه یې د Vena Cava superior د راوړل شوي وینې سره مخلوط او د Tricuspid د سام له لارې Right Ventricle ته داخلېږي. د یا دونې وړ ده چې کومه وینه د Vena Cava superior په واسطه د سر او علوي اطرافو څخه زړه ته راوړل کېږي مستقیماً د Tricuspid valve له لارې Right Atrium کې اچول کېږي او ډیره کمه اندازه (1/3) د Foramen Oval له لارې په left Atrium کې غورځېږي، لنډه دا چې د Right Atrium وینه چې له هر ځایه راځي د pulmonary artery جذعې ته (Trunk) تیله کېږي. د دې وینې کمه اندازه سږو دوران ته ځي او پاتې ټوله وینه د Ductus arteriosus له لارې نازله ابهر ته جریان پیدا کوي او د هغې کمې وینې سره کوم چې دا بهر د قوس څخه راغلی مخلوط

کېږي بیا د جنین سفلي اطرافو او نورو برخو ته ویشل کېږي هغه وینه چې left Atrium ته د foramen oval له لارې راغلې د هغې کمې وینې سره چې د سپرد وریډو له لارې left Atrium ته راځي مخلوط کېږي او دا بهر صاعده برخې ته اچول کېږي نوموړې وینه د صاعده ابهر په واسطه اکللي شریانونو، سر، دماغ او علوي اطرافو ته ویشل کېږي د بطني ابهر د وروستۍ برخې د بنی او چپ د الیاک شریانونو څخه یو یو شریان د Umbilical arteries په نوم پلاستتا ته داخلېږي او په دې ډول Fetal Circulation خاتمه مومي.



د جنیني دوران اوښتل په نیوتل دوران باندې او یا د زیږیدنې په وخت کې

د قلبي وعایي دوران توزینیدل (Adjustment)

د Umbilical Cord د تړلو او د پلاستتا د دوران په ختمیدو سره د سیستمیک دوران مقاومت پورته او د د زړه د بنی طرف مقاومت ښکته کېږي چې په نتیجه کې دا بهر د فشار او د left ventricle د سستولیک فشار د پورته کېدو لامل ګرځي او د left ventricle د دیاستولیک

فشار د لوړېدو له کبله د left Atrium فشار هم لوړېږي له بلې خوا څخه د Right Atrium فشار د پلاستنا د دوران د ختمیدو او د Ductus Venuses د تړلو سره کمیږي. Ductus Venuses پخپله چې میکانیزم یې لامعلوم نه ده تړل کېږي او مکمل تړل یې د ماشوم د ژوند تر اوومې ورځې پورې اوږدېږي.

د left Atrium د فشار زیاتوالی او د Right Atrium د فشار کموالی د دواړو اذیناتو د بین البیني پردې د Fossa Ovals په Valve باندې د اغیزو له امله ددې وال وظیفوي تړل په چالاکي سره منځ ته راځي مگر بشپړ اناتوميکې بندیدل یې میاشتی او کال په بر کې نیسي. د ماشوم د ژوند په لمړنیو شیبو کې د کمو تنفسونو سره د سږو ناڅاپي توسع (Expansion) منځ ته راځي چې د سږو د اوعیو د مقاومت د کمیدو، د سږو د Trunk او د سږو د اوعیو د جریان د زیاتېدو لامل کېږي او هم د سږو د شریانونو فشار کمیږي اودا بدلونونه ددې لامل ګرځي چې Fetal Circulation ته خاتمه ورکړي د Ductus arteriosus د ملسا عضلاتو د تقلص له امله Ductus arteriosus تړل کېږي دپورته بدلونونو څخه علاوه د Ductus arteriosus عضلاتي برخه (Musculature) د اکسیجن د اشباع د درجې (PaO₂) سره حساسه ده.

څرنگه چې د اکسیجن اندازه زیاتېږي نو د Ductus arteriosus د عضلاتو د تقلص (Constrict) لامل او Ductus arteriosus تړل کېږي او هم د دوراني prostaglandin³ د سویبې کموالی منځ ته راځي.

په دې برخه کې بل ممد فکتور ده کله کله کېدای شي چې وروسته د زیږیدني څخه د کمو ورځو لپاره په وظیفوي ډول Ductus arteriosus خلاص پاتې شي. په یو full term ماشوم کې ۱۰-۲۱ ورځو کې دا لاره په بشپړ ډول سره تړل کېږي.

په لنډه ډول سره د **fetal circulation** او **Post Natal** دوران فرق عبارت دي له:

۱- په foramen oval کې د Gas exchange لپاره د Placental circulation موجودیت او په Post Natal کې د Gas exchange لپاره د سږو موجودیت.

نوټ³

Prostaglandin یو ګروپ دی چې په طبعي ډول سره واقع کېږي په کېمیایي لحاظ د Fatty acid پورې ارتباط لري نوموړي مواد د رحم د تقلص او نورو ملسا عضلاتو د Contractility لامل ګرځي. دویني د فشار د بنسټه کېدو توان هم لري. د معدی د HCL افزات منظموي. د وجود حرارت درجه کنترولوی او هم د التهاب او د اوعیو د permeability د کنترول لامل ګرځي.

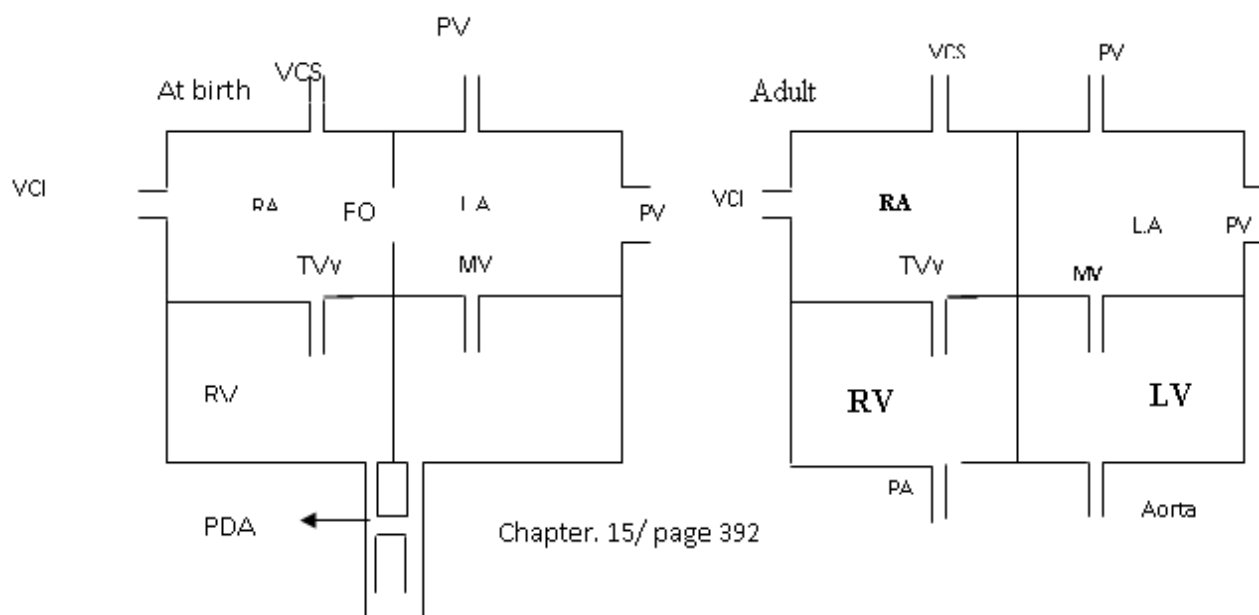
۲- په foramen oval کې Gas exchange د نه موجودیت له کبله په Collapse سرېو کې د یوې کمې وینې مقدار راتګ سرېو ته او له دې ځای left atrium ته او په Post Natal کې د لومړي تنفس سره د سرېو د اوښو مقاومت ښکته او د سرېو د وینې دوران زیاتېږي .

۳- په fetal circulation کې د نامه د ورید په لاره کې د Portal vein سره د Ductus Venosus د Shunt موجودیت چې د نامه د وریدي جریان لاره VCI او زړه ته اسانوي او په دغه لاره کې مقاومت کموي . او په Post Natal کې Ductus Venosus بندېږي چې د right atrium فشار د پلاستنا د دوران د ختمیدو او د Ductus vein د ترلو سره کمیږي .

۴- په foramen oval کې په پراخه ډول سره د Ductus Arteriosus موجودیت چې زیات اندازه وینه ناز له ابهر ته تر هغه وخته پورې چې تر څو Lunges په کار پیل کوي تیروي او په Post Natal کې Ductus Arteriosus تړل کېږي .

نوټ: هغه بدلونونه چې د ماشوم د زیریدني څخه وروسته په قلبي وعایي دوران کې منځته راځي

1. First breathe--- pulmonary vascular resistance increased (PVR) --- Pulmonary Blood flow increased
2. The umbilical cord clamp---IVC flow decreased & Systemic vascular resistant increased
3. Increased pulmonary blood flow –rise in L Atrial pressure ---in closure of the (flap valve) foramen oval --- no or little flow from R to lift shunt
4. PaO2 increased & fall in circulatory prostaglandin ---the ductus arteriosus closes



انځور ۲.۱ : fetal & neonatal circulation بڼي

Adult Derivatives of Fetal Vascular Structures

Because of certain changes in the cardiovascular system at birth, certain vessels and structures are no longer required.

Over a period of months these fetal vessels form nonfunctional ligaments, and fetal structures such as the foramen oval persist as anatomic vestiges of the prenatal circulatory system.

fetal Structure	Adult Structure
• Foramen Ovale	• Fossa Ovalis
• Umbilical Vein (intra-abdominal part)	• Ligamentum teres
• Ductus Venosus	• Ligamentum venosum
• Umbilical Arteries and abdominal ligaments	• medial umbilical ligaments, superior vesicular artery
	• (supplies bladder)

د زړه ولادي قلبي ناروغۍ

Congenital Heart diseases

د زړه ساختماني، فزيکي، وظيفوي او د زړه د برخو د ضيعتونو نیمګړتیاوې چې په ولادي ډول سره پیدا شي او د زړه د نورمالو فزيولوژیکو هیموډینامیک بدلونونو لامل شي د CHD په نوم یادېږي نیمګړتیاوې یواځې او یا ګڼې وي. اعراض د زیږېدنې په وخت او یا وروسته د زیږېدنې څخه په هر وخت کې پیدا کېدای شي او دا هم امکان لري په ټول ژوند کې اعراض ورته کړي.

د زړه د ولادي ناروغیو لاملونه

داسې وائي چې د زړه ولادي ناروغۍ د ماشومانو د رحمي ژوند (Gestational Age) د لومړیو اته اونیو (embryogenesis period) په دوره کې منځ ته رځي.

۱- د ناروغې ۸٪ لاملونه کروموزومي نیمګړتیاوې دي چې دا د قلبي ولادي ناروغیو د کورنۍ تاریخچې د موجودیت له کبله بنسټه کېږي.

۲- د ناروغې ۲٪ لاملونه په ثانوي ډول په لومړني ترايمستر کې د محیطي Teratogenicity فکتورونو (Radiation, intra uterine infection, cytotoxic drugs) په نتیجه کې منځ ته راځي.

۳- باقي ۸۰٪ لاملونه (environmental & genetic) multi factorial ته فکر کېږي.

۴- په ځینو پېښو کې د ولادي ناروغیو لاملونه معلوم نه وي .

د ماشوم د مور یوشمیر **Teratogenicity**⁴ فکتورونه په لاندې ډول دي .

1-Maternal medication: Folic acid antagonist e.g. Methotrexate (cryptogenic drugs), Anticonvulsant drugs & Estrogen use.

2- Maternal infections: Rubella & cytomegalovirus.

3- Maternal diseases (DM)

4- Maternal Alcoholism.

5- Maternal Radiation.

د زړه د ولادي ناروغیو پېښې

د زړه ولادي ناروغۍ د ټولو ولادي ناروغیو ۳۰٪ جوړوي. په هرو زرو نوو زیږیدلو ماشومانو کې د زړه ولادي ناروغۍ ۶-۸٪ پېښې راپور ورکړه شوی دی، په هرو ۱-۱۰ نوو زیږیدلو کې د زړه ولادي ناروغۍ شامله وي او په هرو سلو قلبي ولادي ناروغیو کې ۳۰ پېښې داسې دي چې د قلبي ولادي ناروغیو څخه علاوه نورې رنځورۍ (Extra cardiac malformations) هم لري همدا رنگه د زړه ولادي ناروغۍ کله کله د Turner، mar fan او down سندرومونو سره یوځای وي .

نجونې او هلکان په مساوي اندازه په ناروغۍ اخته کېږي ، د زړه د ښې خوا افات په نجونو کې او د چپ خوا افات په نارینه جنس کې زیات دي. او بل دا چې د محیط له نظره د ناروغۍ پېښې په لوړو ارتفاعاتو کې زیاتې دي .

د ناروغۍ د ریکورنسي په برخه کې باید ووايو که د یو مور او پلار یو ماشوم په CHD اخته شي د هر CHD ناروغ څخه په آینده کې د CHD د ناروغ د پیدا کېدو خطر ۴-۵٪ دی په همدې ترتیب په دریم ځل کې دغه خطر ۸-۱۰٪ ته پورته کېږي .

تشخیص:

Antenatal diagnosis: په اوس وختونو کې د ماشوم د زېږېدنې څخه مخکې د زړه یو شمیر ډیرې ناروغۍ تشخیص کیدای شي او دا کار د fetal echocardiography په واسطه صورت نیسي . معمولا fetal echocardiography د ماشوم د زېږېدنې څخه مخکې د ۱۸ او ۲۰ اونۍ په منځ کې اجرا کېږي .

⁴ The production of deformity in the developing embryo

که د یو ماشوم زړه د **cyanotic** ناروغیو سره و زیرپړي نود ماشوم د **Postnatal diagnosis** پوستکي اود وجود د نورو برخو د شین رنگ له امله ژر تشخیص کېږي. او که د یو ماشوم د زړه د **a cyanotic** ناروغیو سره و زیرپړي. نود ماشوم اعراض ترڅو میاشتو پورې نه ښکاره کېږي او حتی د **a cyanotic** ناروغیو په ځینو پېښو کې ان تر ۳ کلونو پورې هم اعراض نه ښکاره کېږي.

د **a cyanotic** ناروغیو ممکنه نښې په لاندې ډول دي

- feeding problems
- slow growth
- shortness of breath after exercising
- tiredness after exercising
- And Swelling of their hands, feet and ankles.

د زړه د ولادي ناروغیو د تشخیص لپاره په عمومي ډول سره په لومړي قدم کې د فزیکي معایناتو **Pulse oximetry**، رادیوگرافي او **ECG** څخه کار اخستل کېږي او په وروستي قدم کې د **Invasive catheter (Cardiac catheterization)** څپړنو د بهرنیو اهتماماتو د امکاناتو د موجودیت په خوا کې د التراسوند او ایکو څخه کار اخستل کېږي.

کلینیکي منظره: د زړه د ولادي ناروغیو د لوی شمیر څخه یواځې په یو شمیر محدودو ناروغیو کې هیموډینامیک بدلونونه او اعراض منځ ته راځي چې دادي!

- ۱- د سیستیمیک او ریوی دوران مخلوطېدل چې د **cyanosis** لامل ګرځي.
- ۲- په بطنیناتو باندې د حجم د زیاتوالي او فشار له امله **CHF** منځ ته راځي.
- ۳- وجود ته د کافي وینې د نه ورتګ له امله د ودې عدم کفایه منځ ته راځي.
- ۴- د داخلي **conduction system** د ګډوډۍ له امله **arrhythmia** منځ ته راځي.

د انسان زړه په څلور برخو ویشل شوی دی **the great veins, the atriums, the ventricles, arterial trunk** څخه دي. اښارملیتي معمولا په پورته برخو کې او یا ددې برخو په خپل منځ کې د **connection** څخه منځ ته راځي.

د زړه د **Cyanotic** ولادي ناروغیو اعراض عبارت دي له

1- a bluish discoloring of the lips, fingers and toes (cyanosis), 2-fainting, 3- chest pain, and 4- Breathing problems. Children will often adopt a squatting posture, which can help to relieve the symptoms of breathlessness.

د زړه ولادي **Cyanotic** ناروغۍ اکثرا د **hypoxia** حملې تیروي **hypoxia** هغه وخت واقع کېږي کله چې په ناڅاپي ډول سره ماشوم د اکسیجن د کمې سره مخامخ شي.

د زړه د **A cyanotic** ولادي ناروغیو اعراض عبارت دي له:

1-severe tiredness, 2- chest pain, 3- Shortness of breath (particularly during activities such as climbing the stairs).

د زړه د دواړو **cyanotic** او **a cyanotic** ولادي ناروغیو اعراض عبارت دي له:

1-poor appetite and feeding difficulties, 2- sweating, particularly when a baby is feeding, and 3- Delayed growth.

د زړه د cyanotic ولادي ناروغیو سره معمولاً ماشومان **underweight** او ماشومان د زړه د

a cyanotic ولادي ناروغیو سره معمولاً **underweight** او نظر عمر ته وړوکی وي.

4- Cyanosis

5-Blue discoloration of skin, mucous membrane & nails (DE saturated Hg >5g/dl in arterial blood)

6- Central cyanosis & clubbing

A. Reduced pulmonary blood flow

B. Right to left shunt (TOF)

C. Discordant ventricular arterial connection (TGA)

D. Mixing of venous and arterial blood as in trunkus arteriosus

E. Systemic venues return reaches systemic circulation passage through lungs

په عمومي ډول د تشخیص د اسانۍ لپاره د زړه ولادي انومالی په درې گروپونو باندې تقسیموو.

۱: **No cyanotic or a cyanotic heart disease** - چې د Left to right shunt سره ملګري

وي.

۲: **cyanotic heart diseases** - چې د دوه طرفه (bidirectional shunt) شنت سره ملګري

وي.

۳: **Obstructive diseases**. شنت نشته خوانسدادي حالات موجود وي.

۱: **No cyanotic or a cyanotic heart diseases**

دغه شنتونه لاندې ځانګړتیاوې لري

په **a cyanotic heart diseases** کې Left to Right shunt موجود وي په L to R shunt

کې د سینې متکرر اتانات موجود وي د common cold په هره حمله کې په ماشومانو کې

broncho pneumonia منع ته راضي او بیا د broncho pneumonia د معمول حالت څخه زیات

دوام کوي اودا هم غیر معمول نه ده چې نوموړې ناروغان د ژوند په لمړي کال کې د نمونیا ۶-۸ حملې تیرې کړي .

د سینې د متکرر اتان او tachypnea په نتیجه کې د نرمو پښتو قفس د حجاب حاجز په اتصالي برخه کې ښکته خواته تپله کېږي دغه حالت د Cardiac enlargement سره د Precordial Bulge لامل ګرځي چې د جس په واسطه precordium هایپر کېنیتیک (hyperkinetic) وي او د سینې په رادیوګرافي کې plethora او یا hyperemic سږي (وعایي تشجرات برجسته وي) او cardiomegaly موجود وي .

په L to R shunt کې cyanosis موجود نه وي. د L to Right ناروغانو کې خولې زیاتې وي چې ددې ناروغانو CHF ته په زیات میلان دلالت کوي چې د sympathetic اعصابو تر فعالیت پورې اړه لري ولې R to L shunt ناروغان داسې نه دي.

د ناروغۍ په ډیره وروستی مرحله کې کېدای شي چې شنت معکوس یعنی په R shunt to L بدل شي نو په دې صورت کې بیا cyanosis (Eisenmenger syndrome) تائسس کوي. مګر په R to L shunt کې ډیر وختي Cyanosis شروع کېږي، په دې شنت کې وینه د زړه د ښي طرف څخه د shunt له لارې چپ طرف ته جریان لري څرنگه چې نوموړې وینه د سږو څخه نه تیرېږي نو د O₂ په واسطه نه مشبوع کېږي نو ځکه د cyanosis لامل ګرځي .

په L to R shunt کې Pulmonary hypertension او مقاومت موجود نه وي نو په دې اساس د سینې د رادیوګرافي په کلیشه کې اوږدې (Plethora) برجسته وي او ډیر وروسته د ریوي شریان Hypertension منځ ته راځي.

حال دا چې د R to L shunt په ناروغیو کې وختي د ریوي شریان hypertension موجود وي او یا د ریوي شریان شدید تنګوالی موجود وي چې د رادیوګرافي په کلیشه کې د سږو او عیې نرې وي "Olegemic vascular Marking".

د L to Right shunt ناروغان CHF ته زیات میلان لري ولې R to L shunt ناروغان داسې نه دي.

۲: د زړه په ځینو پېښو کې R to L shunt منځ ته راځي

په R to L shunt کې cyanosis موجود وي نو په دې اساس د poly cythemia او clubbing لامل ګرځي. Cyanotic ناروغان په دوو سب ګروپو ویشل شوي دي چې په یو ګروپ کې Pulmonary arterial pressure نارمل او یا ښکته وي او په بل ګروپ کې Pulmonary arterial

pressure لوروي هغه ناروغان چې Pulmonary arterial pressure نارمل او یا بنکته وي نو Pulmonary blood Flow یې هم بنکته وي چې دا د Pulmonary stenosis پورې اړه لري او هغه Cyanotic ناروغان چې Pulmonary arterial pressure یې پورته وي نو د دې ناروغانو Pulmonary blood Flow ممکن پورته او یا بنکته وي چې vascular obstructive disease Pulmonary پورې اړه لري . هغه ناروغان چې pulmonary blood flow یې پورته وي په خفیف ډول سره به cyanotic وي او هغه چې pulmonary blood flow یې نارمل او یا بنکته وي د متوسط څخه به تر شدید حالت پورې cyanotic وي cyanotic ناروغان یا به pulmonary stenosis او یا به Pulmonary arterial hypertension ولري او هغه cyanotic ناروغان چې pulmonary stenosis لري نو په دوی کې Ejection systolic murmur بنکته او Delayed p2 او په توراسیک رواتگینوگرام کې Ischemic lung field لیدل کېږي .

۳: Obstructive lesion

د زړه د انسدادی افاتو تشخیصیه لوحه عبارت ده له د frequent chest infection , cyanosis ، precordial bulge ، نه موجودیت، او د forcible یا Heaving cardiac impulse موجودیت چې د زړه تر concentric hypertrophy پورې اړه لري او بیدون د cardiac enlargement څخه وي .

په ناروغانو کې Ejection systolic murmur موجود او mitral & tricuspid delayed diastolic murmur موجود نه وي او delayed corresponding second sound موجود وي . د زړه د بنی طرف انسدادی افات فقط د pulmonary stenosis څخه او د زړه د چپ طرف انسدادی افات د aortic stenosis او coarctation of aorta څخه دي . په عمومي ډول سره توراسیک رواتگینوگرام د زړه نارمل سایز او د سپرو normal vasculature بنی . ECG نه یواځې دا چې د انسداد د طرف په هکله چې په بنی طرف او یا چپ طرف کې دی بلکې د انسدادی افت د وخامت درجې په برخه کې هم کمک کوي . په عمومي ډول سره زړه د ولادي ناروغیو اهتمامات عبارت دي له

(Treating congenital heart disease):

- Medical management
- Interventional management
- Surgical management

Medical management: ۱

د ناروغۍ طبي اهتمامات د طبي مشکلاتو د درملنې او وقایې څخه دي .

اول : **nutritional support** : د کمخونۍ د درملنې څخه عبارت ده .

دوهم : د انتي بیوتیکو استعمال د

۱. د Left to right shunt په افاتو کې د سینې د متکررو انتاناتو لپاره .

۲. د Infective endocarditis مخنیوی او درملنې لپاره .

۳. د زړه په cyanotic ناروغیو کې د cerebral abscess د درملنې لپاره .

دریم : د زړه په cyanotic ناروغیو کې د شاک درملنه .

څلورم : د hyper cyanotic spell درملنه او وقایه .

پنځم : په اریتمیاگانو کې د anti-arrhythmic درملنه .

- Complete congenital heart block

- Paroxysmal supra ventricular tachycardia

شپږم : د prostaglandin E₁ استعمال تر شنت پورې تړلو د زړه په ولادي ناروغیو کې .

۲: **Surgery (Surgical strategies)** . په عمومي ډول سره د زړه د جراحي درملنې بنسټیز

مقصودونه عبارت دي له

الف : **palliative surgery** . د زړه د اساسي پتالوژي افت د ځای په نظر کې نیولو څخه علاوه په

زړه داسې عمل اجرا کول دي چې د ناروغۍ د خطر د کمولو او د ناروغ د ژوند د اوږدولو رازپکې

پت وي . د مثال په ډول د سیستیمیک او ریوی دوران شنت کول او pulmonary banding

artery .

ب : **corrective surgery** . په زړه داسې جراحي عمل اجرا کول چې د ناروغ د بشپړې درملنې او

یا نژدې بشپړې درملنې لامل وگرځي لکه

۱: د سیستیمیک اود سرود دوران جدا کول .

۲: د شعریه او عیو د بستر لپاره د کافي مناسبې اکسیجنیتد وینې برابرول .

۳: د وینې د حجم او فشار د overloads څخه مخنیوی او نارمل حالت ته راوړل .

چې پورته بنسټیز مقصودونه له لاندې دوه عملیو څخه لاس ته راځي .

۱: **Cardiac catheterization** - په Cardiac catheterization سره نه یواځې داچې د ناروغې

تشخیص وضعه کېږي بلکې د ناروغۍ د درملنې یوه برخه په په زړه پورې ډول بیله کوم خطر

بشپړولی شي .

۲: **Open heart surgery** - د زړه په شدیدو ناروغیو کې د سینې خلاصولو ته ضرورت پېښېږي .

۳: **Heart transplantation** .

د زړه وروستی جراحی درملنه ده چې د زړه په ډیرو شدیدو ناروغیو کې ورڅخه کار اخستل کېږي ددې عملې د اجرا لپاره نارمل زړه ته ضرورت پېښېږي کوم چې د ناروغ د کورنې او یا هغه ماشوم څخه چې تازه وفات شوی وي برابرېږي .

د **a cyanotic defect** څو ناروغۍ

A cyanotic defect with left to right shunt - relative incidence

VSD 32%, PDA 12%, ASD 7%

په دې برخه کې درې ناروغۍ ډیرې مشهورې دي (ASD, VSD, PDA) چې یو بل څخه د فزیکي معایناتو اې سي جي او د سینې د رواتکنوگرام په واسطه فرق کېږي.

(Atrial Septal defect) ASD

په دې ناروغۍ کې د زړه بین الاذیني پرده وازه پاتې کېږي او وینې ته د یواذین څخه بل اذین ته د تیریدو اجازه ورکوي . نوموړې ناروغۍ نظر په دی چې د بین الاذیني پردې په کومه برخه کې نیمگړتیا موجود ده په درې برخو ویشل شوي دي.

1. Sinus venosus defect
2. In the mid portion یا ostium secundum defect
3. Low in the Septum یا Ositum premium defect

Ostium secundum defect: چې د پردې په وسطي برخه کې موقعیت لري د ټولو ASD ۵۰-۷۰ فیصده پېښې جوړوي چې دا ډول یې د بین الاذیني پردې د fossa ovalis ساحه کې موقعیت لري که چېرې Foramen oval خلاص پاتې شي نو دې ته بیا ASD نه وائي او نه پکې hemodynamics تشوشات موجود وي .

Otsium premium defect: د بین الاذیني پردې په تیتیه برخه کې د tricuspid او Mitral والونو ته نژدې واقع کېږي او کله کله د mitral او tricuspid والونه هم پکې برخه لري او یا هم ددې والونو عدم کفایه پکې موجوده وي او کله ورسره VSD موجوده وي د ټولو ASD ۳۰ فیصده پېښې جوړوي .

Sinus venosus defect : چې اکثراً د بین الاذیني پردې په پورتنۍ برخه کې چیرته چې SVC بنی اذین ته داخلېږي موقعیت لري او پېښې یې ډیر زیاتې کمې (at least common) دي د ټولو ASD لس فیصده جوړوي او کله کله په ښکتنۍ برخه کې چیرته چې IVC بنی اذین ته داخلېږي موقعیت لري. په دې ځای کې اوس مونږ اکثراً د ostium secundum نیمګړتیا وو څخه بحث کوو.

Ostium secundum defect

د ناروغۍ پېښې: د هندي ډاکټرانو د احصایې له مخې ASD د زړه ټولو قلبي ولادي ناروغیو ۵-۱۰% جوړوي په ښځو کې نسبتاً نارینه وو ته پېښې دوه چنده دي.

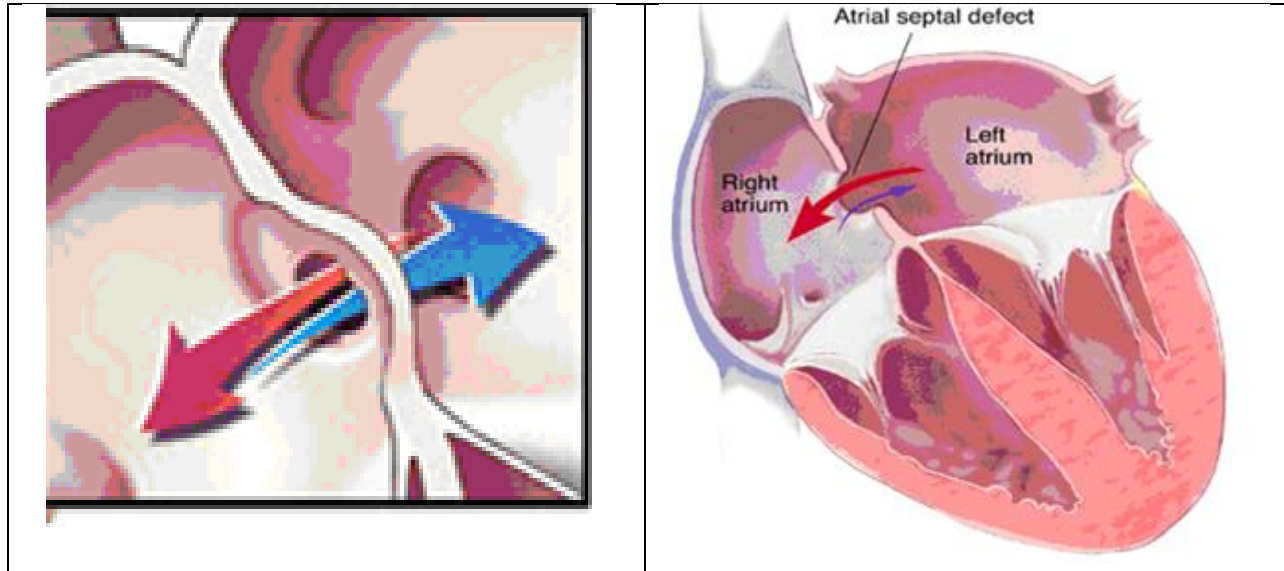
د ناروغۍ پټو فزیولوژیک او هیموډینامیک ګډوډۍ

په ASD کې سره ددې، چې د دواړو اذیناتو په منځ کې تفاضلي فشار کم وي خوبیا هم د اکسیجن په واسطه مشبوع شوې وینه د چپ اذین څخه بنی اذین ته تېرېږي د کم تفاضلي فشار له کبله د shunt په واسطه کوم خاص مرمر نه اوریدل (silent shunt) کېږي څرنګه چې بنی اذین ته نه یواځې دا چې د علوي او سفلي وریډي اجوافو څخه وینه راځي بلکه یو اندازه وینه د چپ اذین څخه هم راځي نو په بنی اذین کې زیاته وینه جمع کېږي، چې د بنی اذین د لوئیدو لامل کېږي او بنی اذین ددغه اضافي وینې د ځای په ځای کېدو لپاره (accommodate the extra volume) تطابق کوي او بنی اذین لویږي د وینې دغه زیاته اندازه د نارمل سایز Tricuspid دسام له لارې د زړه د دیاستول په صفحه کې بنی بطین ته ځي او د Tricuspid Delayed diastolic مرمر لامل کېږي او هم بنی بطین لویږي، چې د عظم قص په چپ سفلي سرحد (Lower Left sternal border) کې اوریدل کېږي بیا د وینې زیاته اندازه د نارمل ریوي شریان څخه د تیریدو په ترڅ کې Pulmonary Ejection Systolic Murmur تولیدوي، چې په دوهمه چپه بین الضلعي ساحه کې نژدې عظم قص ته اوریدل کېږي.

په پورته حالاتو کې د بنی بطین د زیاتې وینې د ټولېدو له کبله د همدې طرف د دیاستول د تخلیې صفحه اوږدېږي، چې په نتیجه کې د ریوي شریان وال (P_2) د نورمال حالت څخه وروسته تړل کېږي، چې په ناروغانو کې دوهم قلبي اواز په ریوي ساحه کې پراخه (wide) Split او Fixed اوریدل کېږي.

په وروستۍ حالت کې دزیات مقدار وینې له کبله چې د ریوي شریان له لارې سږو ته ځي ریوي شریان او په سږو کې او عې پراخه او لویږي چې ترڅو پورې چې L to R shunt اجستمینت

وکړي، چې په نتیجه کې د سږو د رادیوگرافي په کلیشه کې د سږو وعایي تشجرات ډیر برجسته (plethora) په نظر راځي.



انځور ۳.۱ : ASD بڼي

د ناروغۍ کلینیکي منظره :

Ostium Secundum Defect : د Infancy په دوره کې اکثراً قلبي وعایي اعراض موجود نه وي او هم د زړه احتقاني عدم کفایه په ډیر نادر ډول سره لیدل کېږي، په infancy او Child hood کې د ودې تاخر (Failure to thrive) او Pulmonary hypertension بیخي غیر معمول ده خو کله کله پیدا کېدای شي، ځینې ناروغان د ژوند تر ډیره وخته پورې بې اعراضو وي او ځینې نور په Older Children (6-12 Year) او د کھولت په دوره کې د تمرین د عدم کفایې مختلفې درجې بڼي او سترتیا پکې پرمختګ کوي.

که چېرې د ناروغانو جراحي تداوي ونشي نو د ژوند د دریمې لسیزې (3rd Decade) څخه وروسته پکې ریوي وعایي ناروغۍ پرمختګ کوي ریوي Hypertension منځ ته راځي Left to Right shunt په Right to Left shunt (Eisenmenger syndrome) باندې بدل او Cyanosis منځ ته راوړي.

په فزیکي معاینې سره نبض نورمال، زړه Hyperactive او د زړه د بڼې بطنین Heave (Right Ventricular Heave) د عظم قص په چپ سفلي سرحد کې احساس کېدای شي. Thrill موجود نه وي د زړه لومړنۍ اواز په خپل ځای کې شدید وي، د زړه دوهم اواز پراخه او Split

Fixed په چپ طرف دوهمه بین الضلعي مسافه کې اوریدل کېږي، grade 2to3/6 Pulmonic Ejection سستولیک مرمړ هم په چپ طرف دوهم بین الضلعي مسافه کې (relative pulmonary stenosis) تږدې عظم قص ته اوریدل کېږي همدارنگه د عظم قص په چپ طرف په څلورمه بین الضلعي مسافه کې Tricuspid mid diastolic مرمړ (increased flow across the tricuspid valve) اوریدل کېږي.

Ostium premium Defect: په دې ناروغۍ کې هم ډیر ناروغان بې اعراضو وي او ناروغان د ژوند په لمړیو وختونو کې د روتینې فزیکي معاینې په وخت کې معمولاً له نظر څخه پټ پاتې کېږي، وروسته په ناروغانو کې د تمرین د عدم کفایې او سترتیا مختلفې درجې، او د متکررې نمونیا تاریخچه موجوده وي.

کله ددې ناروغۍ سره د Mitral د سام عدم کفایه او هم د Left to Right shunt ډیر لویوالی موجود وي نو په دې ناروغانو کې په متوسط اندازه د زړه لویوالی چې ورسره Right ventricular parasternal heave، د چپ بطن لویوالی د Apical Heave سره موجود وي چې دا حالت د مترال د سام د عدم کفایې لپاره وصفي نښې دی. په فزیکي معاینې سره د زړه لومړی اواز لوړ دوهم اواز Split، Systolic، Pulmonic Ejection مرمړ او Mid diastolic rumbling مرمړ د عظم قص په چپه سفلي څنډه کې اوریدل کېږي.

د ناروغۍ تشخیص

الف: Chest X-ray

- په خفیف او متوسط ډول سره د زړه لویوالی په جنبي رادیوگرافي کې په واضح ډول لیدل کېږي چې د بنی اذین او بنی بطن لویوالی ورسره موجود وي ($\text{cardiothoracic ration} > 0.5$).
- په لوی شنت کې دریوي شریان قطعه د رادیوگرافي په کلیشه کې برجسته شوې وي.
- دریوي او عیونښې "Pulmonary Vascular Marking" برجسته وي.

ب: ECG:

- Right axis deviation (RAD) of $+90 +180$ degrees.
- right ventricular dilatation/hypertrophy (RVH)
- right atrial enlargement,
- May demonstrate right ventricular conduction delay (incomplete right bundle branch block (RBBB) with rSR pattern In V1 are typical.

ج : Echocardiography - په دې معاینې سره د بڼې اذین او بطین لویوالی او هم د بین الازینې پردې د نیمگرتیا ، وضعیت ، اندازه او موقعیت په واضح ډول ښکاره کېږي .
د ناروغۍ درملنه :

الف : طبي درملنه - د تمرین محدودولو ته ضرورت نشته . د شنت په خپله تړلو د امکان له امله د CHF بېدرنگه درملنه په کار ده ASD تر دوهمې لسيزې پورې بڼه تحمل کېږي کله کله بیخي اعراض نه ورکوي او په Adult hood کې بیا د تمرین عدم تحمل یومعمول خبره ده . هغه ASD چې د ۳ ملی متره څخه وړوکی وي د یونیم کلنۍ څخه مخکې ۱۰۰ فیصده په خپله تړل کېږي . لاکن هغه ASD چې د ۸ ملی متره څخه زیات او یا د ماشوم عمر د ۲ کلونو څخه زیات وي په ډیر ناډر ډول سره په خپله تړل کېږي .

که د ناروغۍ درملنه ونه شي نو د ریوی او عیو ناروغۍ ماشومان په ریوی hypertension او ورپسې په CHF په دریمه او څلورمه لسيزه کې اخته کوي . دناروغانو د سینې انتان باید وخت په وخت تداوي شي . Infective Endo Carditis په دې ناروغۍ کې ډیر نادر ده که منع ته راشي درملنه یې عاجل پکار دی . او دنورو اعراضو د پیدا کېدو په صورت کې عرضي تداوي اجرا کېږي .

ب : جراحي درملنه - ددې ناروغانو جراحي درملنه اسانه او خطر یې هم ډیر کم ده چې په هروسلو ماشومانو کې یې خطر یو ده نو ناروغان باید حتماً د عملیات لپاره ولیږل شي او د عملیات مناسبت عمر د ۲-۴ کلونو په منځ منځ کې دی .

Ventricular Septal Defect (VSD)

تعریف : د زړه دواړو بطیناتو په منځ کې اړیکه او ارتباط د بین البطيني پردې له لارې د VSD په نوم یادېږي . په ۹۰ فیصده پېښو کې نیمگرتیا د پردې په پورتنۍ Membranous برخو کې واقع کېږي او بیا په مختلفو درجو سره د بین البطيني پردې عضلي اتصالي برخې ته امتداد مومي . او نورې پېښې د بین البطيني پردې په عضلي برخه کې لیدل کېږي کېدای شي چې Multiple وي .
Incidence: نوموړې ناروغۍ د ټولو قلبي ولادي ناروغیو ۲۰% جوړوي . پېښې په هروسلو term ماشومانو کې ۵، ۱-۳، او په هروزرو preterm ماشومانو کې ۵، ۴-۷ پورې ښودل شوی دی .
VSD د اندازې له نظره په لاندې درې ډوله دی :

- Small or restrictive usually $<0.5 \text{ cm}^2$
- Moderate $0.5-1 \text{ cm}^2$

- Large or nonrestrictive $> 1\text{cm}^2$

پتالوژي

The ventricular septum consists: divided into

- an inferior a large muscular is portion
- a small superior membranous portion
- and is extensively innervated with conducting cardiomyocytes

The muscular is portion has three components

- The inlet , the trabecular septum , and the outlet (infundibulare)septum

The trabecular septum has three components

- Central , marginal , apical

Hemodynamics بدلونونه: په VSD کې اکسیجینیتید وینه د چپ بطن څخه د بین الابطیني سوري پردې له لارې بنی بطن ته ځي، څرنگه چې چپ بطن د بنی بطن څخه مخکې تقلص کوي نو وینه په ډیر فشار سره مخکې له دې څخه چې د مترال د سام وتړل شي بنی بطن ته جریان پیدا کوي مرمر شروع کېږي نو **د زړه لمړی اواز پتوي** او څرنگه چې د Systole په ټوله صفحه کې تفاضلي فشار ډیر لوړ وي نو وینه په سرعت سره بنی بطن ته جریان پیدا کوي چې حتی د Systole د صفحې د اخري سرحد د دوهم اواز څخه هم تېرېږي (کله چې د اورتا وال بند شي بیا هم وینه بنی طرف ته د Shunt له لارې د یوڅه وخت لپاره جریان لري نو د زړه **دوهم اواز پوښوي**) او دوهم اواز د شنت دممر له کبله نه اوریدل کېږي نو یو **Pan systolic Murmur** منځ ته راځي چې د سیستول ټوله صفحه د اول او دوهم اواز په شمول په بر کې نیسي .

د تفاضلي فشار د لوړوالی له امله په دې shunt کې **Thrill** د جس وړ وي څرنگه Left to right shunt د سیستول په صفحه کې واقع کېږي او د سیستول په صفحه کې د بنی بطن د تقلص له کبله د shunt د وینې د حجم د محدود درمللي سره سره بیا هم زیات اندازه وینه بنی بطن ته تېرېږي چې د زړه په بنی بطن کې د زیاتې وینې د جمعه کېدو له کبله زیاته اندازه وینه د تقلص په صفحه کې نارمل ریوي شریان ته اچول کېږي، چې د **Pulmonic Ejection systolic** فلو مرمر (relative pulmonary stenosis) لامل کېږي خو دا مرمر هم د Pan systolic murmur څخه جلا کېدای نشي ولې Pulmonic Ejection systolic مرمر په وصفي ډول سره د عظم قص چپ پورتنۍ سرحد ته انتشار کوي او د زړه د دوهم اواز د A_2 برخه هم نه شي پتولی Pulmonic Ejection systolic مرمر د خپل Ejection character له مخې یوڅه د تشخیص وړ ده حال دا چې د Pan systolic Murmur انتشار د precordium طرف ته وي .

بیا دا ډیره ټوله شوی وینه دريوي شریان له لارې سره ته ځي چې په سږو کې دا وعیو د برجسته ګي (pulmonary plethora) لامل ګرځي چې په X-ray کې ښکاره کېدای شي بیا دا ډیره جمعه شوی وینه دريوي اوږدو له لارې چې اذین ته راځي او د نارمل مترال د سام څخه د تیریدو په صورت کې د زړه په Apex کې د **Mitral Delayed Diastolic** فلو مرمر (relative Mitral stenosis) لامل کېږي (د مرمر شدت او دوام د Shunt تر اندازې پورې اړه لري) او هم د مترال د سام څخه د وینې د زیات حجم تیریدنه د زړه د **لومړني اواز د شدت لامل ګرځي** بیا هم دغه اواز د Pan Systolic مرمر په واسطه غرق (Drowned) او له اوریدو پټېږي.

څرنگه چې چې بطن د تخلیې دوه لارې لري نو د تخلیې صفحه یې لنډه او د ابهر د دسام (A₂) دوختي بندیدو لامل کېږي او له بل طرفه دزیاتې وینې د ورتګ له کبله ښي بطن ته ددې بطن د تخلیې صفحه اوږدوي، چې د ریوي دسام (P₂) د ناوخته او یا وروسته بندیدو لامل کېږي نو په دې ډول **دوهم قلبي اواز** په ډیر پراخوالي سره **Split** اوریدل کېږي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره: په عمومي ډول سره د ناروغانو کلینیکي منظره د VSD تر اندازې او هم د ریوي شریان د وینې تر جریان او فشار پورې اړه لري، هغه ناروغان چه وړوکې Left to Right Shunt لري قلبي وعایي اعراض (palpitation , exertional dyspnea , frequent chest infection) پکې نه لیدل کېږي .

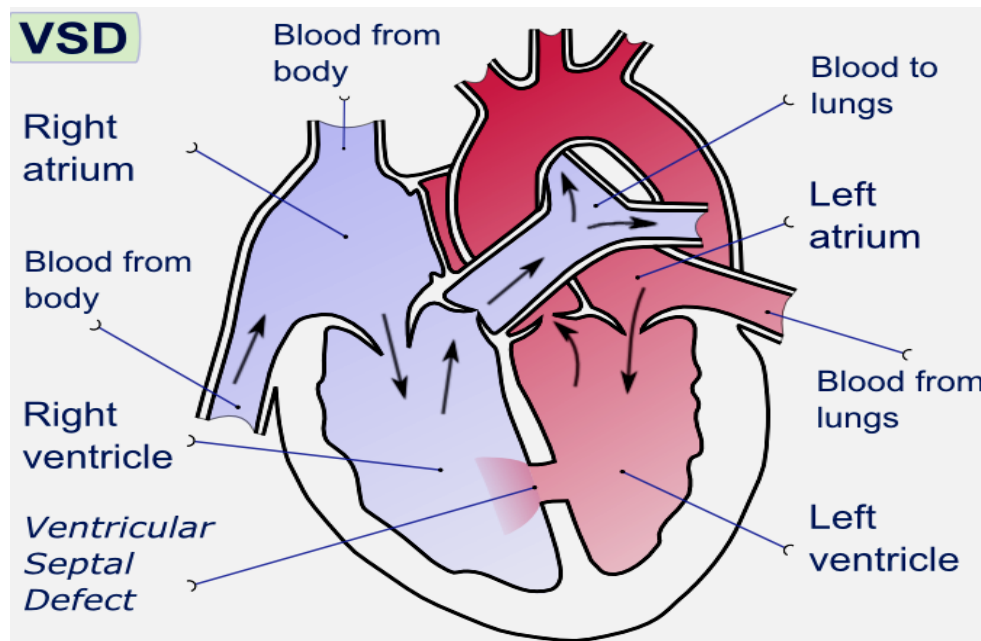
هغه ناروغان چې لوی Left to Right Shunt لري د شیدو خوړولو په لومړنۍ مرحله (۶-۱۰ هفتنۍ عمر کې) کې اعراض پیدا کوي په ناروغانو کې په خامو شانه ډول سره د تنفسي سیستم دانتان د متکررو حملو تاریخچه ، د ناروغانو کمزورې وده او نشونما ، exertional dyspnea , د تمریناتو په مقابل کې عدم کفایه او سترتیا موجوده وي.

د ماشوم د ژوند د یو څخه تر شپږ میاشتو عمر کې CHF پرمختګ کوي او د ناروغۍ په وروستۍ مرحله کې د شدید ریوي فشار له کبله شنت معکوس (Eisenmenger syndrome) او cyanosis منځ ته راځي باید ووایو چې په هغه پرېمچور ماشومانو کې چې په VSD اخته وي اعراض ډیر وختي منځته راځي .

۱- Small Left to Right Shunt

په تاریخچه سره په وړې VSD کې ناروغ بې اعراضو او نورماله وده لري . په فزیکي معاینې سره په وړې ASD کې Heave , thrill او lift موجود نه وي ماشوم a cyanotic او ښه ارتقا کوي .

د زړه په زړه کې د زړه لمړی اواز نورمال او د زړه دوهم اواز په فزیولوژیک ډول سره په پولمونیک ساحه کې Split اوریدل کېږي. د عظم قص په چپ سرحد دریمه څلورمه بین الضلعي مسافه کې د قص هډوکي ته نژدې II-IV/VI درجو سره د شنت له وجې د متوسط څخه تر High patch پورې یو Harsh Pan systolic مرمړ اوریدل کېږي چې د مرمړ انتشار د Precordium په خوا وي په واره شنت (ورې VSD) کې د یاستولیک مرمړ موجود نه وي.



انځور ۴.۱ : VSD بڼي

۲. Moderate Left to Right Shunt

په متوسط VSD کې د تنفسي سیستم د انتان متکررې حملې، د ناروغانو کمزورې وده ، exertional dyspnea , د تمریناتو په مقابل کې عدم کفایه او سترتیا موجوده وي. په فزیکي معاینې سره په متوسط شنت کې د ماشوم نبض نسبتاً پراخه ، precordium پکې hyperkinetic* ، د جس په واسطه په متوسط ډول سره Ventricular Heave موجود وي، د ناروغانو د قص هډوکي د چپ سرحد په دریم څلورمه بین الضلعي مسافه کې قص هډوکي ته نژدې (Left sternal border) سستولیک thrill د جس وړوي، په تفتیش سره د صدر Precordium (د سینې قدامي وضعیت) پکې معمولاً په خفیف ډول سره برجسته (Prominent precordial bulge) وي. د زړه ساینز په متوسط ډول سره لوی او Apex د Left ventricle د ډول څخه وي.

* hyperkinetic : Excessive motor function or activity

په اضغا سره د زړه اول او دوهم اواز د Pan systolic مرمر په واسطه پوښل کېږي او دا هم کېدای شي چې دوهم اواز د چېپې دوهمی بین الضلعي مسافې او یا له دې پورته ساحې څخه راووتی او په پراخه ډول Split واوریدل شي ، د زړه دریم اواز په زړه کې اوریدل کېږي .
 Harsh Pan systolic مرمر په دریمه څلورمه بین الضلعي مسافه کې د قص هډوکي ته نژدې په III-IV-VI درجو سره اوریدل کېږي، Mitral flow diastolic مرمر د دریم اواز سره په Apex کې د اضغا وړ دی، په دې حالت کې دریوي وریدي وینې د جریان نسبت Systemic جریان ته 2:1 وي.

۳. **Large VSD with pulmonary Hypertension:** په تفتیش سره په فزیکي معاینه کې Prominent - Precordium او د قص هډوکي پکې برجسته (Bulge) وي، د جس په واسطه د چپ بطن بنکته والی (Left V-thrust) او د Right ventricle Heave احساس کېدای شي د قص د هډوکي په سفلي چپ سرحد کې thrill ممکن موجود او یا نه وي. په اضغا سره S₂ معمولا single او یا Narrowing split وي ، یو Harsh pan systolic مرمر په II-IV-VI درجو سره اوریدل کېږي که Defect ډیر لوی وي نو مرمر به ډیر وړوکې وي دیاستوتیک فلو مرمر ممکن موجود او یا نه وي. هغه VSD ناروغان چې عملیات نه شي Pulmonary hypertension خوا ته ځي شنت معکوس cyanosis ، clubbing (esemenger complex) پیدا او تنفسي ډیستریس پیدا کېږي.

د ناروغۍ تشخیص

Imaging او رادیو لوژیک کتنې: د X-ray کتنې مختلفې او د shunt تر اندازې پورې اړه لري په یووړوکې Shunt کې X-ray نورماله ولې په یولوی شنت کې د قلب د دواړو بطنیناتو Enlargement موجود وي اورتا نرې او یا نورمال وي او د ریوي شریان قطعه معمولا متوسع وي. ریوي وعایي نښې د سږو په مرکزي او محیطي برخو کې متوسع او په وصفي ډول سره ښکاره وي په ځانگړي ډول په هغه ناروغانو کې چې یولوی shunt موجود وي.

ECG: په وړوکې VSD کې ECG نورماله وي په متوسطه اندازه VSD کې چې Pulmonary Vascular ریسیتانت نورمال وي نو Left Ventricular hypertrophy د Left atrial hypertrophy سره او یا بیله Left atrial hypertrophy سره موجوده وي.

په یولوی VSD کې ECG د دواړو بطنیناتو Hypertrophy ښي او ECG خالص Right ventricle hypertrophy هغه وخت ښي کله چې Pulmonary Hypertension پیداشي ، چې

وروستۍ حالت په ثانوي ډول سره د ریوي او عیو د بندش (Eisenmenger Syndrome منع ته راوړي) لامل کېږي، همدارنگه د Pulmonary Vascular Resistance زیاتوالی او د Extern left Axis division موجودیت د VSD لپاره وصفي نښې دی.

Echocardiography: په Echo معاینې سره د VSD اندازه، شمیره، وضعیت او موقعیت معلومیدای شي او په Doppler echo سره د دواړو بطناتو تر منځ د فشار تفاوت د ښی بطن او pulmonary arterial pressure، ارزیابي معلومولی شي.

Cardiac Catheterization: دا معاینه د قلب په مختلفو اجوافو کې د O₂ د اشباع درجه معلومولی شي.

درملنه او Management

الف- طبي اهمات: په عمومي ډول د ناروغۍ طبي اهمات د CHF د کنترول، د سینې د متکرر انتان درملنه، د انیمیا وقایه او درملنه، او د Infective endocarditis د درملنې څخه دی. په وړوکې VSD کې د ماشوم مور او پلار ته باید اطمینان ورکړ شي چې ناروغۍ سلیم طبیعت لري او د ماشوم کورنۍ د نورمال ژوند لپاره تشویق شي او نقیصه د ماشوم د ژوند په لمړی کال کې تر ۳۰-۴۰٪ پورې په خپله ترمیمېږي.

په لوی defect کې طبي اهمات دوه موخې لري:

۱. د CHF کنترول، محتاطانه ارزیابي او تداوي څخه ده.
 ۲. او همدارنگه ناروغان په محطاطانه ډول سره د Pulmonary arterial hypertension, pulmonic stenosis او د regurgitation Aortic د پرمختگ لپاره تعقیب او تداوي شي.
- د CHF د درملنې لپاره (Digoxin) Cardio tonic, د زړه د لود د کمولو لپاره Diuretic او هم د After Loud کمونکي درمل استعمالېږي.

ب- جراحي درملنه: څرنگه چې په ناروغانو کې Cardiomegaly، د ودې کمزوروالی د تمریناتو عدم کفایه او نور کلینیکي اعراض موجود وي نو د ناروغانو Defect د جراحي عملیې په واسطه د 2 Years کلنې عمر څخه مخکې باید اجرا شي.

که چېرې په ناروغ کې د CHF د تداوي په مقابل ځواب کمزوری او یا د Pulmonary او عیو ناروغۍ او مقاومت د دوه کلنۍ څخه مخکې موجود وي نو ددې په خاطر چې د وروستني Right to Left shunt یا Eisenmenger syndrome څخه جلوگیری وشي نو د جراحي عملیات باید د پوه کلنۍ څخه مخکې اجرا شي.

په عمومي ډول د جراحي استطببات په خلص ډول په لاندې ډول دي:

۱. کله چې په انفانسي کې CHF پیداشي او د طبي تداوي سره ځواب ونه وايي .
۲. کله چې L to R shunt لوی وي يعنې پولمونیک دوران د سيستمیک دوران څخه دوه چنده شي .

۳. کله چې pulmonary stenosis، pulmonary arterial hypertension او يا Aortic regurgitation ورسره پیداشي . جراحي درملنه په هغه ناروغانو کې چې وړوکې VSD ولري او ياداچې په ناروغانو کې pulmonary arterial hypertension د شديد R to L shunt سره ملگری وي استطببات نه لري .

د ناروغۍ انزار او اختلاطات

د ناروغۍ طبي کورس د VSD تر اندازې پورې اړه لري وړوکې VSD د 30-40 فيصدو پورې د ناروغ د ژوند تر لومړني کال پورې تړل کېږي او نوره لويه فيصدي يې مخکې له څلور کلنۍ عمر څخه تړل کېږي د ناروغۍ اختلاطات په لاندې ډول سره دي .

- 1) CCF
- 2) Repeated episode of respiratory infections
- 3) Infective Endocarditic
- 4) Growth failure (Failure to thrive)
- 5) Eisenmenger syndrome (Reverses of shunt with cyanosis) due to Pulmonary Hypertension

Patent ductus arteriosus يا PDA

په نورمال ډول سره د ماشوم په جنيني دوران کې ريوبي شريان د ابهر د شريان د نازله برخې سره د left subclavian artery د منشي په ديستال برخه کې اړيکه لري چې دغه د Ductus arteriosus په نوم چې يو وړوکی سوري ده يادېږي . د جنين د ضرورت په اساس په ټول جنيني ژوند کې Ductus arteriosus موجود وي او وروسته د زيږدنې څخه په وظيفوي او اناتوميکې ډول سره دغه لاره په term او روغ ماشوم کې تر ۱۵ ساعتونو پورې بندېږي او څو اونې به په بر کې ونيسي چې د بيا خلاصېدو چانس له لاسه ورکړي اوس که چېرې دغه لاره د زيږدنې څخه وروسته په مقاوم ډول وازه پاتې شي نو بيا د Patent Ductus arteriosus په نوم يادېږي .

Ductus arteriosus د full term ماشوم د ژوند په لومړيو کمو ساعتونو کې تړل کېږي که PDA د full term ماشوم د ژوند د لمړۍ اونې څخه زيات دوام وکړي نو بيا په خپله بنديدل يې نادر دي،

PDA کېدای شي یواځې یا د Coarctation of aorta او یا VSD سره یوځای منځ ته را شي. هغه عوامل چې د جنیني Ductus arteriosus د بندېدو لامل د زېږیدني څخه وروسته صورت نیسي په لاندې ډول دي .

- 1) autonomic nervous system
- 2) chemical mediators
- 3) the ductal musculature [abrupt contraction associated with increases in the partial pressure of oxygen (PO₂)]

لاملونه : د ناروغۍ لاملونه یې معلوم نه دي خو هغه ماشومان چې میندې یې د حمل په دوران کې په Rubella باندې اخته وي، پرېمچور وي او د بحر د سطحې څخه په لوړو ساحو کې زیږیدلي وي پېښې زیاتې دي او د Ductus arteriosus د بندېدو د وروسته والي یو لامل د Perinatal asphyxia څخه ده خو وروستی حالت بیله خاصی درملنې ښه کیږي .

د ناروغۍ پېښې: PDA د ټولو قلبي ولادي ناروغیو ۱۰% جوړوي په ښځو کې نسبت نارینه و ته پېښې زیاتې (M: F ratio 1:3) دي په Very low birth weight ماشومانو کې فیصدي د ۲۰%-۶۰% پورې دی. پېښې په term ماشومانو کې د ۰،۰۲% څخه تر ۰،۰۰۶% پورې ده .

Hemodynamics: په PDA کې Left to Right دابهر څخه ریوي شریان ته موجود وي ، دغه shunt او جریان د diastole او Systole په دواړو صفحو کې موجود وي ځکه چې د ریوي شریان او ابهر تر منځ په دواړو صفحو کې د فشار تفاوت موجود وي.

اوس که چېرې د ریوي شریان فشار نورمال وي نو د وینې د جریان له کبله ریوي شریان ته د systole په صفحه کې مرمر وروسته د لمړي اواز د قلب څخه شروع کېږي او پیک یې دوهم اواز د قلب ته رسېږي، وروسته د دوهم اواز څخه بیا د مرمر شدت کمېږي خو د diastole د صفحې په یوه برخه کې به د اضغا وړ وي څرنگه چې مرمر د systole او diastole دواړه صفحې په بر کې نیسي نو ورته **continuous murmur** وائي.

څرنگه چې د چپ بطین د وینې د اندازې د نیمائې څخه تر ۳ / ۲ پورې ریوي شریان ته تېرېږي دریوي شریان څخه وینه سږو او د سږو څخه چپ اذین ته رسېږي، لپاره ددې چې چپ اذین د دغه اضافی وینې سره تطابق (Accommodate) وښيي نو چپ اذین لوی او هایپرتروپي کوي او د وینې زیات اندازه جریان د نورمال Mitral دسام له لارې چپ بطین ته ځي، چې دا کار د زړه د لمړي اواز د شدت (accentuated) او د نورمال حالت څخه د وینې د جریان د زیاتوالي

له کبله **Mitral Delayed Diastolic flow** مرمر لامل گرځي د مرمر شدت د shunt تر اندازې پورې اړه لري. په واره Left to right shunt کې Mitral diastolic flow مرمر نه اوریدل کېږي، او په متوسط اندازه shunt کې د چپ بطن د وختي ډکېدو (early filling) له کبله صرف دریم اواز اوریدل کېدای شي او په یو لوی shunt کې **Mitral Diastolic flow** مرمر اوریدل کېږي. په PDA کې د VSD په شان چپ بطن ته زیات اندازه وینه د diastole په صفحه کې ورځي چې د چپ بطن د Over load او د کار د زیاتېدو لامل گرځي چې دا کار له یوې خوا د چپ بطن د لوئیدو او هایپرتروپي لامل کېږي او له بلې خوا د Systole د صفحه کې د اوږدېدو لامل هم گرځي په نتیجه کې لپاره د دې چې چې په نورمال ډول باید A_2 له P_2 څخه مخکې وتړل شي نو په دې وخت کې اورتیک وال د پولمونیک وال څخه وروسته تړل کېږي او Paradoxical split منع ته راځي.

د لوی چپ بطن زیات اندازه وینه اورتا ته تیله کېږي او د صاعده اورتا د لوئیدو (**Dilatation**) لامل گرځي د صاعده (**Ascending**) اورتا توسع د **Aortic Ejection Click** لامل کېږي، دغه click په ټول Precordium او د continuous murmur د شروع په مقدمه صفحه کې اوریدل کېږي، د click څخه علاوه د وینې زیات اندازه د نورمال Aortic وال څخه د تیریدو په وخت کې د **Aortic Ejection Systolic** مرمر لامل هم کېږي خو دغه مرمر د Continuous murmur د لور اواز په واسطه غرقېږي (drowned) او معمولاً د یو جلا مرمر په قسم نه اوریدل کېږي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره: په عمومي ډول سره په premature نوو زیږیدلو ماشومانو کې د ناروغۍ وصفي کلینیکي منظره په مختلفو ډولو سره مرمر چې ورسره ډک نبض (Full pulses) او Active precordium موجود وي ښکاره کېږي. او په کاهلو ماشوماتو کې Continuous murmur او Full pulses موجود وي.

د ناروغۍ اعراض د شنت د سایز تر اندازې او د ریوي فشار تر درجو پورې اړه لري په یوواړه شنت کې اکثراً اعراض موجود نه وي، په لوی شنت کې Tachypnea، تنفسي مشکلات (Breathlessness)، د تغذیې په وخت کې مشکلات، Hyper dynamic circulation او د ودې تاخر موجود وي. امکان لري CCF او د تنفسي سیستم د ښکتنې برخې مکرر اتانات هم ورسره ملګري شي خو په یو Premature ماشوم کې په یو وړوکي Left to right shunt کې هم د ماشوم دفاعی میکانیزم په شدید ډول سره خراب او د ریوي ناروغیو لامل گرځي.

۱: د ناروغۍ وصفې ډول

په وړوکي PDA کې په عمومي ډول سره نبض نورمال وي په يولي شونې shunt کې hyperactive pericardium د سستوليک تریل سره د قص هډوگي په چپ پورتنی سرحد کې اوریدل کېږي. Bounding peripheral pulses د پراخه Pulse pressure سره د hyper dynamic circulation د لوجې د نورو خصوصیاتو څخه دی چې پیدا کېږي.

په وړوکي شونې shunt کې د زړه سایز نورمال ولې په لوی شونې shunt کې زړه په متوسط او یا ډیر ښکاره (Gross) ډول سره غټېږي، د قلب دوهم اواز په کمه اندازه split او په ډیرو نادرو (چې کله شونې لوی وي) حالاتو کې Paradoxical split اوریدل کېږي.

په ناروغانو کې د عظم قص په چپ سرحد دوهمه بین الضلعي مسافه کې systolic او diastolic تریل د جس وړ او P_2 پکې لوړ وي.

په ډیر وصفې ډول سره د عظم قص په چپ طرف دوهمه بین الضلعي مسافه کې د چپ Clavicle څخه لاندې یو systolic/diastolic Rough (Machinery) مرمر په $6/4$ درجو سره اوریدل کېږي دغه مرمر د قلب د لمړي اواز (S_1) څخه وروسته متصل شروع او زړه دوهم اواز (S_2) ته یې لوړ پیک رسېږي او د S_2 له لارې د قلب Diastole صفحې ته په داسې حالت کې داخلېږي، چې د شدت څخه کمېږي او مخکې له لومړني (S_1) اواز څخه خاموشه کېږي.

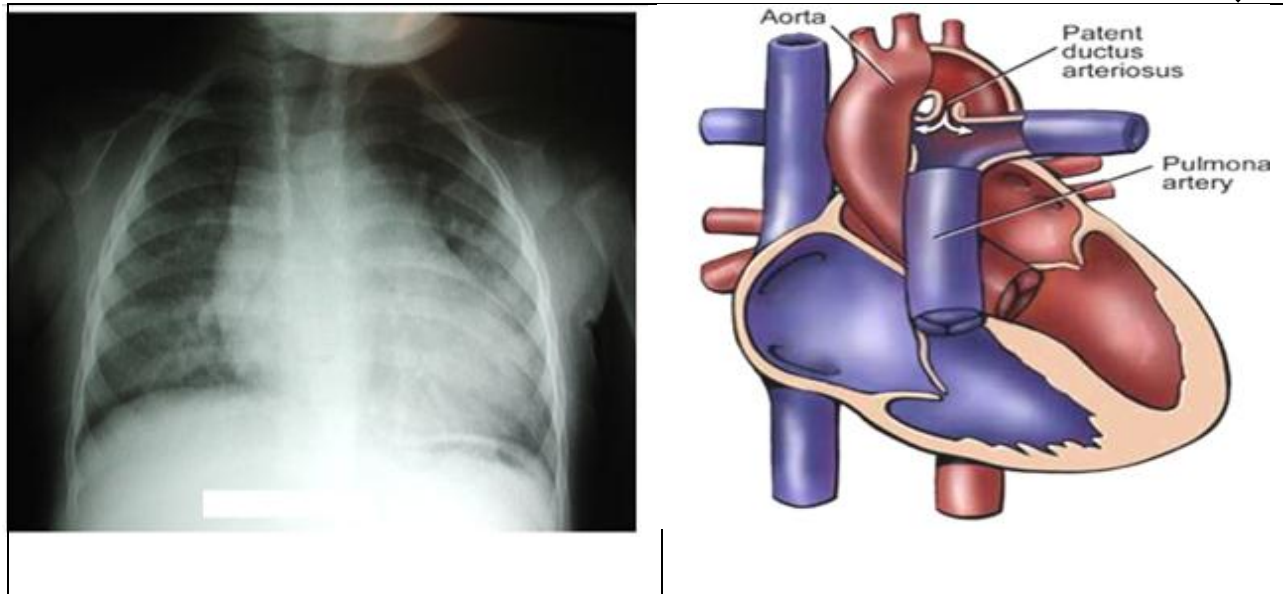
دغه murmur د سږو قدام طرف ته خورېږي او خلفي طرف ته Radiation نلري، Diastolic flow murmur اکثراً د زړه په Apex کې اوریدل کېږي، همدا رنگه د زړه د زروي impulse به ډیر بارزوي.

که چېرې د Pulmonary Artery هایپر تینشن موجود وي نو بیا ریوي وعایي نښې خفیفې وي، او د زړه د دوهم اواز ریوي برخه (Pulmonary component) به شدیدې وي، بیا به هم bounding pulse او جگ Continuous heart murmur د اضغا وړوي او که چېرې pulmonary vascular ریسیستانت زیات شي نو بیا به S_2 منفرد او هلته به کوم وصفې د زړه مرمر موجود نه وي د ناروغانو نبض به نورمال او یا Bounding وي.

د ناروغۍ تشخیص

Imaging معاینه: د زړه اندازه، دریوي او عیو مارکېنگ، د چپ اذین او د چپ بطین اندازې د Left to Right shunt تر اندازې پورې اړه لري په واره PDA کې X-Ray نورماله وي.

په لوی PDA کې Cardiomegaly ، د چپ بطن ، چپ اذین او د ascending aorta د لویوالي نښې ښکاره کېږي. د ریوي او عیو علامې او نښې د زړه د چپ اذین لویوالي د زړه په ښی سرحد کې د Double Contour په ډول معلومیږي.



انځور ۵.۱ : PDA (Cardiomegaly) او د چپ بطن او اذین لویوالي نښې لیدل کېږي،

ECG: په Small PDA کې ECG نورماله وي او په Large PDA کې د چپ بطن او یا د دواړو بطنیناتو Hypertrophy موجوده وي، د ښی بطن هایپرټروپي د ریوي اوردو د فشار د زیاتوالي (reversal of shunt) څخه منځ ته راځي.

Echo Cardiography: په Small PDA کې Echo نورمال وي په لوی PDA کې د چپ اذین او بطن لویوالي موجود وي. خپله Ductus د Supra sternal Notch یا له high Para sternal Notch د لارې مشاهده کېدای شي.

Cardiac Catheterization: دغه معاینه په قلبي اجوافو او اوعیو کې د O_2 اشباعي درجه معلوموي او د Ductus په خوا کې د کثیفه موادو په زرق کولو سره ارتباطی ځای معلومولې شي. د ناروغۍ تفریقي تشخیص: ټول هغه دوامداره مرمرونه (Precordium continuous murmur) چې د ماشوم د سینې لپاسه اوریدل کېږي باید ددې ناروغۍ سره تفریقي تشخیص شي او همدارنگه pan systolic murmur چې د early diastolic murmur سره یو ځای شي کوم چې قسما یو د بل لپاسه واقع کېږي او د continuous murmur سره ورته والی ښي باید تفریقي تشخیص شي.

- 1: Coronary arteriovenous fistula
- 2: rupture sinus of valsalva fistula in the right side
- 3: aortic pulmonary septal defect
- 4: systemic arterio venous fistula over the chest
- 5: bronchial collateral murmurs
- 6: pulmonary arterio venous fistula
- 7: peripheral pulmonic stenosis
- 8-smal atril septal defect associated with mitral stenosis

Natural history

- ۱: PDA په preterm کې په مختلفو ډولونو سره ښکاره کېږي ، PDA په خپله نه بندېږي ، په term انفاق کې PDA د Ductal muscle ساختماني نیمګړتیاوو څخه منځ ته راځي .
 - ۲: که شنت لوی وي نو د سینې متکرراتان او CHF منځ ته راځي .
 - ۳: که د لوی PDA درملنه ونه شي نو pulmonary hypertension منځ ته راځي او شنت معکوس کیږي .
- اهتمامات او درملنه

- ۱: که pulmonary hypertension موجود نه وي نوپه تمرین بندیز نشته .
- ۲: indomethacin او ibuprofen په term ماشومانو کوم مثبت تاثیر نه لري. ولې په Preterm شیدو خوړونکو ماشومانو کې چې عرضي PDA موجود وي نو د indomethacin (د prostaglandin synthesis inhibitor تاثیر له کبله) په واسطه یې تداوي کولې شو، دغه درمل په هغه ماشومانو کې چې د 1200 gr څخه زیات وزن لري 90-80 فیصدو پورې ښه نتیجه ورکوي د پورته وزن څخه په کمو ماشومانو کې فایده کمه دی .

Pediatric indomethacin dosage

Many dosage regimens are noted, and the dose depends on

Post natal age (PNA) at time of first dose; one example is as follows

PNA (Post natal age) <48 hours: 0.1 mg/kg IV q12h for 3 doses

PNA (Post natal age) 2-7 days: 0.2 mg/kg IV q12h for 3 doses

PNA (Post natal age) >7 days: 0.25 mg/kg IV q12h for 3 doses

Duct معمولاد لومړني زرق څخه وروسته بندېږي .

د درملنې په وخت کې د وینې (bleeding tendency) ، پښتورگو اود جگر معاینات باید اجراشي. ځکه چې indomethacin د پښتورگو او جگر په عدم کفایې او bleeding tendency کې مضاد استتباب ده د تداوي په جریان کې ناروغ ته Restricted مایعات د Diuretic او یا بیدون د

Diuretic څخه ورکول کېږي د بولې سیستم او بولې Output ترلې (Observation) مشاهده پکار ده .

د درمل د تاثیراتو د ارزیابي لپاره متکرره Echocardiography پکار دی. که چېرې د درمل سره سره Duct ونه تړل شوه نو بیا د جراحي عملیات اجرا کېږي. په infancy کې PDA - CHF منع ته راوړي شي که د طبي اهتماماتو سره د CHF درملنه نتیجه ورنکړي نو په دې وخت کې د PDA تشخیص لپاره د Echo او Cardiac Catheterization ته ضرورت دی ځکه چې په دې سن کې PDA د VSD څخه د فزیکي معایناتو په واسطه جدا کول مشکل ده. هغه ماشومان چې د کم خطر لاندې هم وي خو کله چې د ناروغۍ تشخیص تثبیت شي باید د جراحي لپاره ولیږل شي .

د **Indomethacin** مضاد استطباب په لاندې ډول دی

1-Intra Cranial Hemorrhage

2-Shock

3-Necrotizing Enterocolitis

4-Hyper bilirubinemia greater 12mg/dl

5-Renal failure (Serum creatinin > 1.7mg/ dl)

ځکه چې indomethacin په عاجل ډول د پښتورگو وظایف کموي

6- Hemorrhagic Disease (bleeding tendency)

Indomethacin په Full Term او Children کې د Duct د بندیدو لامل نه کېږي.

په دې لړ کې بل درمل د **Ibuprofen** څخه ده

Pediatric Dose

Premature infants with birth weight 500-1500 g and ≤ 32 week GA: 10 mg/kg IV for first dose, then 5 mg/kg IV for second and third doses after 24 and 48 h, respectively Infuse each dose over 15 min

باید د **Ibuprofen** ورځنی اندازه یې د ۵۰۰ ملی گرامو څخه زیاته نه شي .

۴: **catheter closure** . د catheter له لارې د مختلفو وړو ساختمانو (Device) په واسطه د

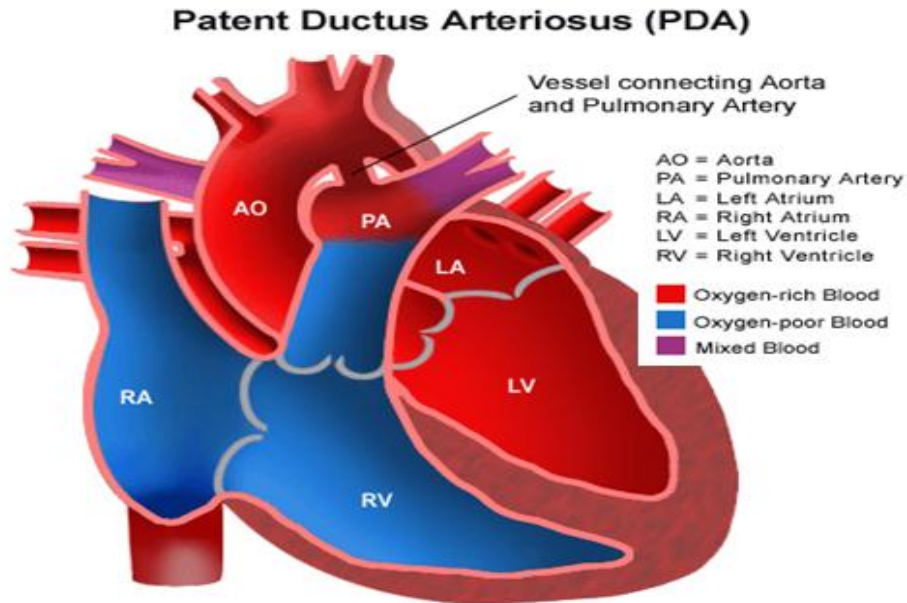
Duct بندول .

جراحي درملنه په لاندې حالاتو کې استطباب لري:

۱- چې ماشوم premature نه وي

۲- چې ماشوم premature ولې Indomethacin نتیجه ورنکړي.

که چېرې متوسط او لوی PDA موجود وي نو بیا ترل یې ددې لپاره ضرورت دي، چې د CHF او ریوي وعایي امراضو څخه جلوگیری وشي او که چېرې PDA وړوکې هم وي نو د endocarditis او نورو اختلاطاتو د مخنیوي لپاره د PDA ترل ضروري دي.



انځور ۶.۱ : PDA (Cardiomegaly) او د چپ بطین او اذین لویوالي نښې لیدل کېږي دی. جراحي درملنه: د جراحي عملیه د ماشوم د ۶-۱۲ میاشتني عمر په مینځ او یا هر older child کې اجرا کېدای شي. جراحي د Duct د Ligation او Division څخه عبارت دی. د جراحي عملیات خطر د ۱۵ کلنی عمر څخه وروسته زیاتېږي د سن په زیاتېدو سره PDA ډیر شکنند (friable) کېږي یعنې د عملیات په وخت کې د څیری کېدو چانس یې زیات دی. د ناروغۍ اختلاطات

- | | |
|-------------------------------|-------------------------|
| 1: Congestive cardiac failure | 4: Eisenmenger syndrome |
| 2: Infective endocarditis | 5: Aortic rupture |
| 3: Pulmonary hypertension | |

Right to Left Shunt

په دې شنت کې هغه ولادي ناروغۍ شاملې دي، چې په ناروغانو کې وختي cyanosis پیدا کوي په نوموړو ناروغیو کې pulmonary stenosis او یا به Pulmonary Arterial hypertension (PAH) موجود وي چې دا په ثانوي ډول سره اکثراً د وینې د ډیر جریان په مقابل کې د سږو د اوعیو د دوام دار تطابق او مقاومت په نتیجه کې منځ ته راځي لکه د مثال په ډول په Left to

right shunt کې کله چې په Right to right shunt باندې بدل شي نو بيا ورته (Eisenmenger syndrome) وايي .

Right to Left Shunt د Pulmonic Stenosis سره

د دې گروپ ناروغۍ د Tricuspid Atresia , Tetralogy of Fallot او Epstein's Anomaly څخه دي .

Tetralogy of Fallot (TOF)

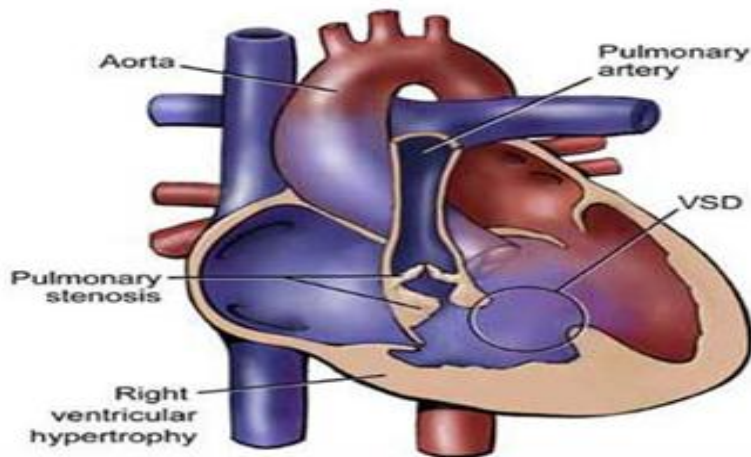
دا يوه معموله ولادي cyanotic ناروغۍ ده چې په لاندې څلور گونو نيمگړتياوو متصفه ده .

۱. Pulmonic stenosis

۲. Ventricular septal defect

۳. Overriding or dextroposed of the aorta (over the ventricular septum)

۴. Right ventricular hypertrophy



انځور ۷.۱: TOF رابڼي.

د ناروغۍ لاملونه او د خطر عوامل

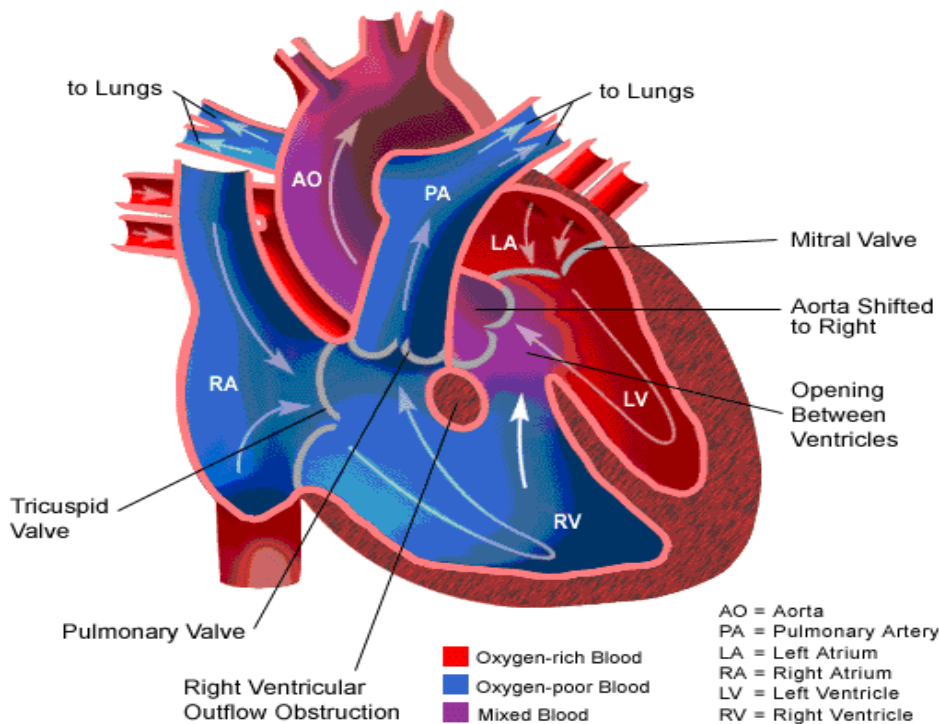
- 1- Exact cause of tetralogy of Fallot is unknown
- 2- Several factors may increase the risk of TOF these include
 - A viral illness in the mother, such as rubella (German measles), during pregnancy
 - Maternal alcoholism
 - Poor nutrition
 - A mother older than 40 years
 - A parent with tetralogy of Fallot

○ Babies who are also born with Down syndrome or DiGeorge syndrome
 3- Scientists continue to search for the causes of tetralogy of Fallot and other congenital heart defects

پېښې په هرو ۱۰۰۰ نوو زیرېدلو کې د TOF رنج ۰،۴۸ - ۰،۸٪ پورې ، د ټولو cyanotic ناروغیو ۷۵٪ او د هندي احصایې له مخې د ټولو قلبي ولادي ناروغیو ۵،۳-۹٪ جوړوي د TOF ناروغۍ په ۱۵٪ فیصده پېښو کې ASD هم موجود وي.

په TOF کې د ریوي شریان تضیق د قیف (Infundibular) په ډول او یا Infundibular ورسره Valvular pulmonic stenosis موجود وي په ۵۰-۷۰٪ فیصده پېښو کې دریوي شریان قیف (infundibular) ډوله تضیق موجود وي ولې کېدای شي په کمو پېښو کې یواځې پولمونیک د سام تضیق واقع کېدای شي .

د ابهر overriding (Dextroposed of aorta) په دې معنه ده چې اورتا د بین الابطني حجاب لپاسه (over the ventricular septum) داسې موقعت لري چې د دواړو بطيناتو سره اړیکه لري او یا د دواړو بطيناتو وینه ورته داخلېږي ، VSD د pere membranous په ډول موجود وي.



انځور ۸.۱ : (TOF) Tetralogy of Fallot

Hemodynamics

بیله دې څخه چې په TOF کې cardiac enlargement منځ ته راشي. په فزیولوژیک ډول سره Pulmonic stenosis (د TOF موهم کمپونینت ده چې د بنی بطن ددهاني د بندش لامل ګرځي) په دې معنه چې د بنی بطن د پمپ کار زیاتېږي بنی بطن متوسع او جدارونه یې پېرېږي د بنی بطن د concentric hypertrophy لامل او په اخر کې د بنی بطن فشار لوړېږي نو کله چې د RV فشار د چپ بطن او یا د ابهر د فشار څخه پورته شو نو Right to Left shunt واقع کېږي.

په دې ناروغانو کې Right to Left shunt او cyanosis د pulmonary stenosis تر درجې پورې اړه لري هر څومره چې ریوی شریان تنګ وي په همغه اندازه د بنی بطن فشار لوړ د شنت درجه زیاته او اکسیجن نه درلودونکې وینه چپ بطن او بیا اورتا ته ځي cyanosis منځ ته راوړي د قلب د systole په صفحه کې د دواړو بطنیناتو فشارونه سره مساوي کېږي نو په دې اساس کېدای شي چې right to Left shunt خاموش (silent) شي، او هم که د بنی بطن او ابهر شریان تر منځ وصفي د فشار تفاوت موجود نه وي بیا هم Right to Left shunt به خاموش وي.

د وینې هغه جریان (Blood flow) چې د بنی بطن څخه ریوی شریان ته جریان کوي د Ejection systolic murmur د پیدا کېدو لامل کېږي او هر څومره چې د ریوی شریان تضیق زیاتېږي نو د Right to left shunt د شدت لامل او cyanosis به زیاتېږي.

نو داسې ویلی شو چې د cyanosis شدت د پولمونیک شریان د تضیق سره مستقیماً متناسب دی او د پولمونیک Ejection Systolic مرمر د ریوی شریان د تضیق سره غیر مستقیم متناسب بڼي.

څرنگه چې VSD د بنی بطن د تخلیې (Decompression) لپاره بیخي کفایت کوي نو پدې اساس په تترالوجي فلوت کې CHF نه واقع کېږي.

که لاندې ناروغۍ د تترالوجي فلوت سره ملګری شي نو بیا CHF واقع کېږي.

- | | |
|---------------------------|---|
| 3. Anemia | 1. Unrelated myocarditis complicating TOF |
| 4. Infective endocarditis | 2. Aortic or pulmonary Valve Regurgitation. |
| 5. Systemic Hypertension | |

د بنی بطن د بیرونی جریان د بندش له کبله د بنی بطن د تخلیې صفحه اوږدېږي او پولمونیک وال وروسته تړل کېږي د P₂ اواز معمولاً په TOF کې نه اوریدل کېږي، نو په دې اساس S₂ اواز منفرد او د A₂ له خاطره لوړ اوریدل کېږي.

په TOF کې صاعده اورتا متوسع وي نو د **Aortic Ejection Click** لامل کېږي . په ناروغانو کې د Diastolic صفحه په مکمل ډول صفا وي دريم قلبي اواز، خلورم قلبي اواز او يا Diastolic مرمريکې موجود نه وي.

د ناروغۍ کلينيکي منظره: د زيرپيدني څخه وروسته د TOF ناروغان په خفيف ډول سره سيانوزي وي او په عمومي ډول سره د ناروغ اعراض او علايم هغه وخت شدت [exertional dyspnea , squatting & hypoxic (cyanotic) spell] پيدا کوي هر څومره چې د بنې بطين بيروني جريان (out flow) د بندش او تضيق سره مخامخ کېږي په همغه اندازه په ناروغانو کې Hypoxemia او cyanosis پرمختگ کوي .

دا هم کيدای شي چې د ناروغ اعراض د ژوند په لمړنيو کمو مياشتو او يا کلونو کې منځ ته راشي چې حتی په Neonatal او infant ماشومانو کې Anoxic Spells د Dyspnea تشديدي صفحه او حمله، منځ ته راشي . په Neonatal کې د اعراضو پيدا کيدل د Neonatal په pulmonary atresia+ VSD باندې دلالت کوي اسيانوتيک TOF د لوی VSD سره ناروغ د CHF خواته وړي .

د ناروغانو عمومي اعراض د تمرين په وخت کې dyspnea، د تمرين عدم تحمل، د ناروغانو خرابه وده او په ناروغانو کې digital clubbing څخه دي .

د ناروغانو dyspnea د تمرين سره زياتېږي شيدې خوړونکي او هغه ماشومان چې تازه په قدم وهلو (Toddlers) شروع کړي وي د لنډې مودې لپاره لوبې کوي او بيا کبيني کوشش کوي چې په ځمکه هموار ځملي او پوره استراحت وکړي اطفال ددې په خاطر چې د محيطي وينې عودت قلب ته کم او محيطي وعايي مقاومت زيات کړي نو ناروغان Squatting (د ناستې وضعيت چې ناروغ سر قدام او بنکته خوا ته لږ څه بنکته شوي وي) وضعيت غوره کوي او په دې ډول Right to Left shunt تريوي اندازې پورې کمېږي چې دليل يې د لويو اوږدو او ابهر قاتيدل دي .

د ناروغ د ژوند په لمړيو دوو کلونو کې د hypoxic spells او يا Paroxysmal hyper cyanotic حملات ډير خاص پرابلمونه دي چې پيدا کېږي ، کيدای شي د تمرين سره، زورورې ژړاسره، د تغذي سره، د تغوط سره، د قدم وهلو په جريان او سهارد خوب څخه د پاڅيدو په وخت کې Anoxic Spell ته زمينه برابره شي. د hypoxic spell حملې سره په ناروغانو کې paroxysmal tachypnea ,deepening cyanosis , limpness, syncope او کله کله اختلاج او

مرگ منځ ته راځي. د Anoxic spells د حملو فریکونسي مختلفه ده چې په خو ورځو کو د یوې حملې څخه نیولې حتی په یو ورځ کې متعددې حملې منځ ته راتلی شي. د Spell په جریان کې Murmur کم او یا بیخي موجود نه وي ځکه چې د RV د وینې د جریان د وتلو لاره کمېږي، د Anoxic spells حملات دريوي شریان د spasm له کبله منځ ته راشي او یا امکان لري نور عوامل پکې رول ولري.

په فزيکي معاینې سره د ناروغ نبض نورمال او په مختلفو درجو سره سیانوز clubbing، او tachypnea موجود وي. د زړه لومړنی اواز نورمال او د زړه دوهم اواز معمولاً په پولمونیک ساحه کې د اورتا کمپونینت د ابهرد dextroposed او overriding حالت له امله په مفرد ډول سره اوریدل کېږي.

د ۳۰٪ څخه په کمو پېښو کې د عظم قص د چپ سرحد په امتداد په دریم او څلورم Parasternal مسافو کې systolic thrill موجود وي او یو Ejection systolic murmur د عظم قص د چپ علوي سرحد په امتداد په دریمه بین الضلعي مسافه کې په ۵/۶ - ۳ درجو سره اوریدل کېږي. په TOF کې د قلب د کار حجم د نارمل حالت څخه کم وي نو Heart failure نه واقع کېږي. په A cyanotic TOF (VSD with mild pulmonary stenosis) کې یو اوږد pan systolic murmur د VSD له کبله او د infundibular stenosis له امله په پولمونیک ساحه کې یو Ejection systolic murmur اوریدل کېږي.

د ناروغۍ diagnosis

Blood معاینه: د وینې په معاینه کې د Hb، Hematocrit، او د RBC شمیر لوړوالی د خفیف حالت تر شدید حالت پورې موجود وي، چې دا کار د شریاني وینې د O₂ د اشباع د درجې تر کمې پورې تعلق لري.

Chest X-ray: د ناروغ د زړه سایز نورمال وي د زړه زړه پورته ټیله کېږي د ناروغ د قلب مقعریت (Concavity) په سږو کې ډیر ښکاره او مشهور ده چې له همدې کبله د دې بدلونونو په اساس د ناروغ زړه د بوت ډول اختیاري (boot shape heart).

د تنگ ریوي شریان او سږو ته د کمې وینې د ورتگ له کبله د سږو وعایي ښې کمېږي (Oligemic lung field) او په ۲۵٪ ناروغانو کې د زړه د ښې اذین لویوالی او د ابهر د قوس ښې طرف ته موقعیت موجود وي. او په A cyanotic TOF X ray کې د VSD څخه څه فرق موجود نه وي لکن ناروغ د TOF سره په ECG کې د LVH په نسبت د RVH موجوده وي.

ECG

- ۱- په سیانوتیک ډول کې (120+ -+ 180 degree) RAD او RVH موجوده وي. او په ا سیانوتیک ډول کې QRS axis نورمال وي.
 ۲. RVH، tall R په V_1 او S prominent په V_5 او V_6 کې.
- Echocardiography**: د Echo او Doppler څېړنو په واسطه د ناروغۍ تشخیص او د TOF د شدت مقداري حالت پرې معلومېدای شي. په دې معاینې سره RVH، Pulmonary Stenosis، VSD او Overriding of Aorta مشاهده کېدای شي.
- Cardiac Catheterization**: نوموړې معاینه د وینې د O_2 داشباع د درجې، د اورتا او بطیناتو د فشار د معلومولو لپاره استعمالېږي.

د ناروغۍ (Complication)

- د ناروغۍ ډیر زیات اختلالات دی چې یو شمیر یې په لاندې ډول سره ذکر کېږي.
۱. Anoxic Spell حملات: چې پکې دمرگ ډیر امکان شته.
 ۲. Exercise intolerance چې د تمرین او لوبو عدم تحمل پکې ډیر ښکاره وي.
 ۳. Infective endocarditis چې د Right to Left shunt پورې تعلق لري.
 ۴. Polycythemia چې تر مقاومې Hypoxia پورې تعلق لري، د Hypoxia له کبله په دوامدار ډول سره مخ عظم تنبیه او Polycythemia واقع کېږي.
 ۵. Anemia له یوې خوا د O_2 د وړلو ظرفیت کمېږي له بلې خوا څخه رنځور غذايي مواد کم اخلي چې تر Nutritional Anemia پورې تعلق لري.
 ۶. د Anemia په صورت کې CHF چې بیا به تشخیص کې مشکلات هم را منځ ته کوي.
 ۷. Neurological Complications: عصبې اختلالات په مکرر ډول واقع کېدای شي.
- الف: **C.V.A (Cardio Vascular Accident)** - نوموړې حالت د Anoxic Spell د infarction له کبله واقع کېږي.
- ب: **Venous thrombosis**: د Polycythemia له کبله چې د وریدي جریان د ورووالی (Sluggish) لامل کېږي منځ ته راځي او کېدای شي چې دا هم د CVA او Hemiplegia لامل شي.

ج: **Brain abscess**: په هر Cyanotic ناروغانو کې Brain abscess ليدل کېدای شي، چې په دې اختلاط سره په ناروغانو کې شديد سردرد، اختلاج، استفراق، تبه او يا بيدون د تبې څخه نور عصبي نيمگړتياوې واقع کېدای شي.

د: **Congested retina**: دا اختلاط هم د Polycythemia له لامله منځ ته راځي په نوموړي اختلاط سره په شبکبه کې کثافت زياتېږي او د Papilledema تشخيص سختوي.

ر: **Psycho social disorders** (روحي او ټولنيز مشکلات): دا اختلاط د ناروغۍ تر مزمّن حالت او د ناروغ تر بيا بيا بستر کېدو پورې تعلق لري.

د ناروغۍ درملنه او اهتمامات: طبي اهتمامات: د درملنې څخه مقصد سږو ته د ريوې شريان د وينې د جريان زياتوالي او د Hypoxemia وقايه کول دي.

1. ناروغ ته کافي مايعات ورکول پکار دي تر څو پورې د Hemo concentration او د thrombosis حادثو څخه جلوگيري وشي.

2. د ناروغ د حرارت درجه په منظم او دوام دار ډول سره تعقيب تر څو چې د O₂ مصارف (Consumption) را کم شي.

3. د Hypoglycemia د جلوگيري په خاطر دوينې د گلو کوز مانيتورنگ ضروري دي.

4. د وينې Hb او Hematocrit بايد په نورماله سويه کې وساتل شي.

5. Iron Supplements د تمريناتو د تحمل د اصلاح په منظور ورکول کېږي.

6. د infective endocarditis وقايه او Prophylaxis د خولې په صفائې (hygiene) او بني حفظ الصحې سره کېدای شي.

7. د وينې قسمي بدلول (Partial Exchange transfusion) او Phlebotomy د Polycythemia لپاره ممکن ضرورت پيدا شي.

8. د Growth retardation دمخنيوې لپاره ناروغانو ته لوړ کالوري غذا ورکړه شي او د زړه د نيمگړتيا وختي اصلاح کول دي.

9. همدا رنگه د روحي اجتماعي مشکل لپاره هم مشوره (Counseling) ضرورت ده.

د **Anoxic Spells** يا **hypoxemic spell** لپاره طبي اهتمامات

1. ناروغانو ته Knee chest Position ددې په خاطر ورکړه شي چې د وينې عودت قلب ته کم کړي (Diminish Return to left side) او د سيستمیک وعايي مقاومت زيات کړاي شي.

2. Humidified O₂ او په انشاقې ډول 20 ورکړه شي.

3. ناروغانو ته په زرقي ډول Morphine sulfate تحت الجلدی (0,1-0,2mg/kg) ورکول کېږي. تر څو چې د ماشوم د anxiety د کموالي او په ماشوم د sympathetic د زیاتو تاثیراتو (over drive) څخه مخنیوي وشي.

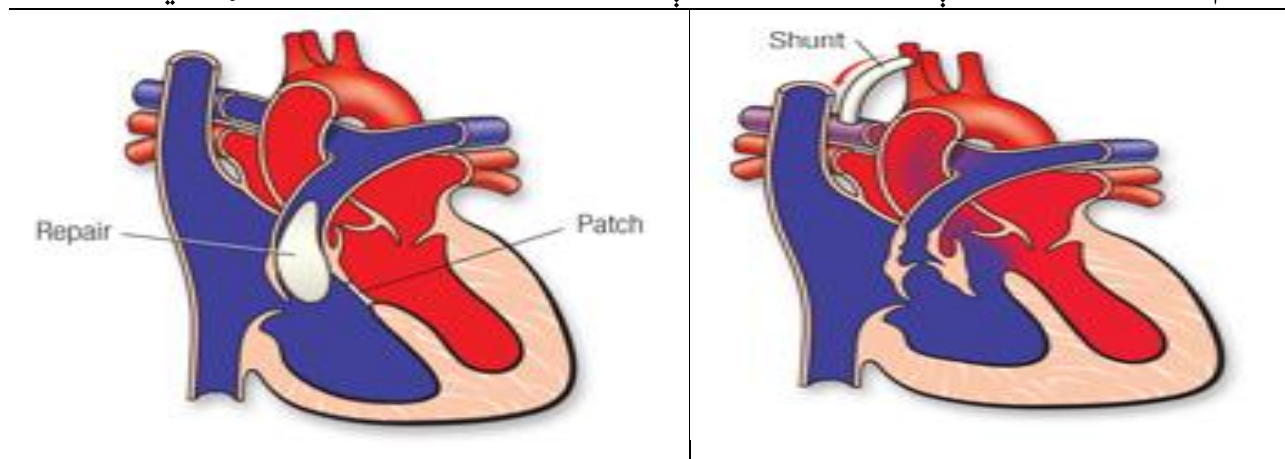
4. د Acidosis د مخنیوي لپاره Sodium bicarbonate د ورید له لارې ورکول کېږي.

5. β .receptor blocking اجنتونه لکه Propranolol (0, 1-1,2mg /kg) د ورید له لارې په قراره ورکول کېږي، تر څو چې د infundibulum د عضلاتو Spasm راکم کړي.

همدارنگه د Anoxic Spells د مخنیوي لپاره 0.5 - 1mg/kg/orally پروپرانولول هر څلور یا شپږ ساعته بعد ناروغ ته تر هغه وخته ورکول کېږي تر څو چې مجموعي بڼه والی راشي.

جراحی درملنه : په دوه قسمه ده

الف: **Palliative surgery (Shunt Operation)** په دې جراحی کې سیستمیک شریان ته د ریوی شریان سره تفم (anastomosis) ورکول کېږي، چې تر څو پورې د ریوی شریان د وینې حجم زیات او په نتیجه کې Oxygenated وینې اندازه سیستمیک دوران ته لوړه شي.



انځورونه ۹.۱: Palliative surgery او Corrective surgery رابڼي.

ب: **Corrective surgery (Complete Repair)** د نیمگرو ځایونو ترمیمول اود VSD گنډل دي او هم باید د RV د بیروني جریان (RV out flow tract) بندش قطع (Resection) او یا متوسع شي.

د ناروغۍ **Prognosis**

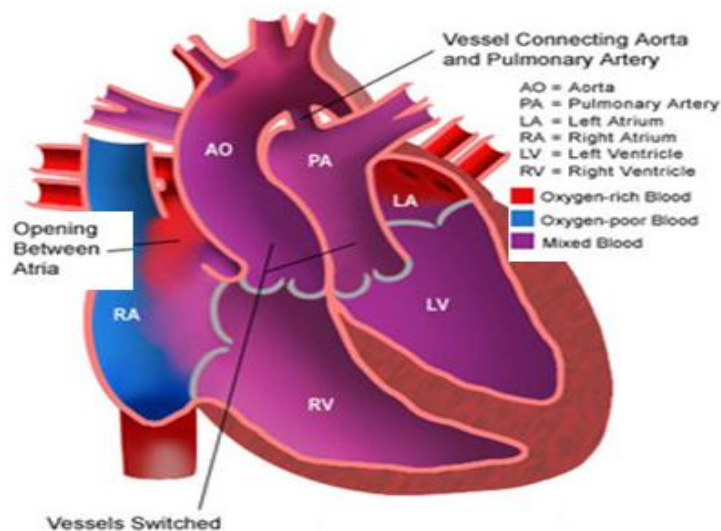
د ناروغۍ په شدید ډول کې حتی د زېږېدنې په وخت کې شدید cyanosis پیدا کېږي او په نوو زېږېدلو ماشومانو کې Cyanotic Spell هم منځ ته راتلی شي چې کله کله د مرگ لامل کېدای

شي. یوشمېر ماشومان چې د ژوند په لمړي کال کې ژوندي پاتې شي داسې بریښي، چې هغوی د اصلاح خوا ته روان دي، او ددې علت دادی چې په بنفسي ډول سره د سیستمک دوران څخه پولمونیک دوران ته Collateral جوړ شوي دی، نو بیا Anoxic spell په ناروغانو کې کمېږي نو ناروغان د ژوند دوهمې لسيزي (Second Decade) ته داخلېږي. د ماشوم د ښه ژوند لپاره د مکتب د عمر څخه مخکې د ناروغۍ پوره ترمیم ضروری ده. لاکن د Dysrhythmias له امله ناڅاپي مړینه واقع کېدای شي.

Transposition of Great arteries (TGA)

RGA یوه ډیره سخته cyanotic ناروغۍ دی، چې او ډیر کم ماشومان له دې وخیمې ناروغۍ څخه ژوندي پاتې کېږي. په TGA کې ابهر له RV څخه او PA له چپ بطین څخه نشت کوي په هرو ۱۰۰۰ نوو زیریدلو ماشومانو کې کلنی پېښې ۲۰-۳۰ تنو ته رسیږي.

Transposition of Great Arteries



انځور ۱۰.۱ : (TGA) Transposition of Great arteries

په ۹۰٪ پېښو کې TGA یواځې او په نادر ډول سره کله کله دنورو تشوښاتو لکه VSD، PDA او Pulmonary-stenosis سره او یا د ټول په combination ډول سره لیدل کېږي. د TGA پېښې په IDM کې هغه چې معمولا large for gestation age وي زیاتې دي او په نارینه وو کې پېښې نسبت ښځوته درې چنده دي.

لاملونه

-The cause is unknown &- But genetic factors may contribute to it

TGA د اناتومي له نظره په درې ډولو ښکاره کېږي

- (1) TGA with intact ventricular septum
- (2) TGA with ventricular septal defect
- (3) TGA with ventricular septal defect and left ventricular outflow tract obstruction
- (4) TGA with ventricular septal defect and pulmonary vascular obstructive disease.

پتا لوجي او **Hemodynamic**: بدلونونه په دې ناروغۍ کې Desaturated محيطي وينه چې قلب ته راځي د قلب څخه بيرته سيستيميك دوران ته داخلېږي او کومه وينه د سږو څخه قلب ته راځي دوباره بيرته سږو ته ځي، نو دواړه دورانونه يو د بل سره موازي جريان لري. نو د ماشوم د ژوندي پاتې کېدو لپاره ضروري خبره دا ده چې بايد Oxygenated وينه د Non Oxygenated وينې سره بايد مخلوط شي او دا کار په داسې صورتونو کې کېدای شي، چې atrial، ventricular يا aortic-pulmonary رابطه موجوده وي يعنې يا Foramen oval خلاص (potent) وي يا VSD او يا PDA موجود وي په دې ناروغانو کې CCF د VSD په صورت کې منځ ته راځي، چې علت يې د قلبي دهاني ډير زياتوالي دی.

د ناروغۍ کلينيکي منظره

ددې ناروغۍ کلينيکي منظره په دې باندې فرق کوي چې ناروغان د څه شي سره لکه VSD، خلاص Foramen Oval او يا PDA سره يوځای والی لري او که نه.

هغه TGA چې د سالم (intact) بين البطني حجاب سره ملګري وي. د نوموړو ناروغانو د وينې د O_2 د اشباع درجه له زيږيدني څخه مخکې نورماله وي او وروسته د زېږيدني څخه کله چې د ابهر او ريوي شريان رابطه (DA) سره بنده شي نو په دې وخت کې يو کم اندازه وينه د خلاص (Patent) Foramen Oval له لارې بنې ادين ته ځي، چې دا اندازه ډير نا کافي دي، نو ناروغانو کې severe hypoxemia، central cyanosis (per oral and per orbital) او tachypnea د ناروغ د ژوند په لمړيو ۲۴ ساعتو کې تاسس کوي خو CCF کم وي او فزيکي نښې په کې نه په نښه کېږي نوموړې يو Emergency پېښه دې عاجل مناسب اهتمام ته سخت ضرورت لري که نه د مرګ لامل ګرځي.

هغه TGA چې د لوی VSD سره ملګري وي، نو په دې حالت کې د اکسيجنې او غير اکسيجنې وينې کافي مخلوط موجود وي، د ناروغ د ژوند په لمړې مياشت کې خفيفا Cyanosis (خصوصا د ژړا په وخت کې) موجود وي او په دې حالت کې د CCF نښې (tachypnea, tachycardia, diaphoresis, and failure to gain weight) په ۳-۶ اونيو کې سږوته د وينې د دهانې په زياتوالي سره ښکاره کېږي. په فزيکي معاینې سره prominent grade 3-4/6 holosystolic

gallop rhythm اوریدل کیږي او د murmur, third heart sound, mid-diastolic rumble امکانات هم شته .

هغه TGA چې د لوی VSD او left ventricular outflow tract obstruction سره ملګری وي نو په دې حالت کې د ماشوم د زیږیدنې په وخت کې extreme cyanosis چې د left ventricular outflow tract (pulmonary) د انسداد تر درجې پورې اړه لري موجود وي او هم د دې حالت کلینیکي تاریخچه د tetralogy of Fallot سره ورته والی لري او په فزیکي معاینې سره grade 2-3/6 systolic ejection murmur may be present اوریدل کیږي او Hepatomegaly په کې نادر ده . اکثرأ ماشومان د نیوتل په مرحله کې وروسته د نمو او Development وروسته والی معمول دی .

د ناروغی تشخیص (Making the Diagnosis)

Chest x-ray (CXR): په x-ray کې زړه ممکن نارمل یا په خفیف ډول سره لوی او دواړه شریانونه یعنې ابهر او ریوی شریان نرې شکل جوړوي او $\frac{3}{1}$ پیسو کې زړه د هګی "egg on a string" په ډول معلومیږی، د VSD سره cardiomegaly چې بیا معمولاً سپړو د وعایې نینو د برجسته والي سره ملګري وي .

EKG: په EKG کې right axis deviation او د RVH او یا دواړو بطیناتو لویوالی موجود وي .

Echo Cardiology: په دې معاینې سره واضح کېږي چې Aorta له RV څخه او PA له LV څخه منشه اخستې ده او هم څرنګه چې په $\frac{1}{3}$ پیسو کې د coronary artery منشې ابنارملیتي موجوده وي نو وضاحت (delineated) یې ضروري دی .

د ناروغی درملنه اهتمامات :

الف : طبي اهتمامات :

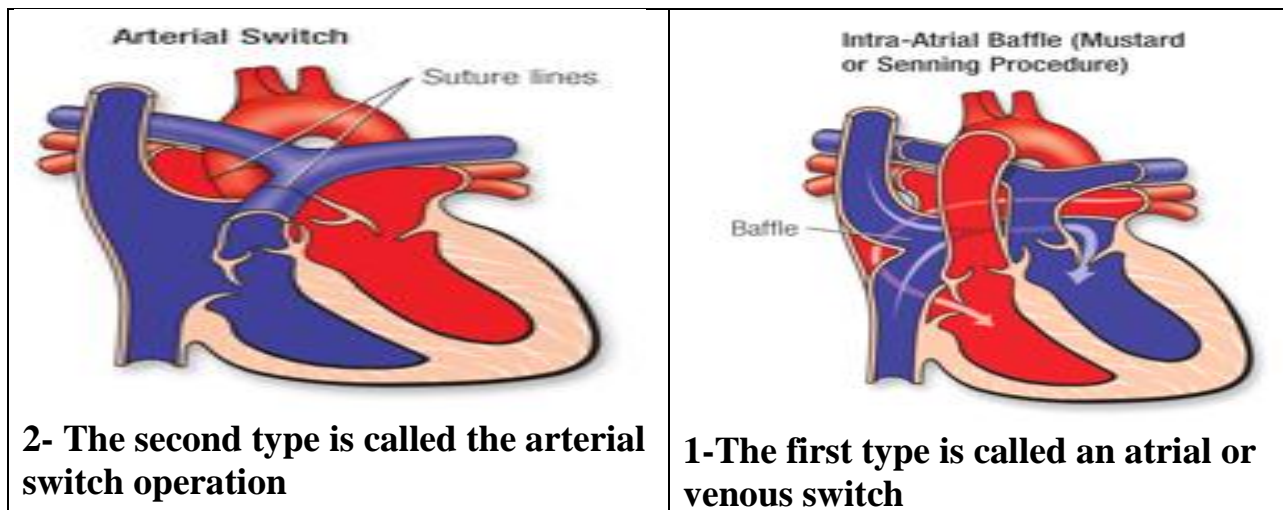
ناروغانو ته Prostaglandin (PGE-1) $0,05-0,20\mu\text{g/kg/minute}$ د infusion په ډول فوراً شروع کېږي تر څو پورې چې د ductus arteriosus خلاصوالی (Potency) باقی وساتي .

د ناروغانو Hypothermia او Metabolic Acidosis چې د hypoxia له خاطرې منع ته راځي او هم د ناروغانو Hypoglycemia درملنه ضروري ده . د Heart Failure درملنه د digoxin ، مدررو درملو، د زړه د after load کمولو درملو او په تغذی کې د کالوري په زیاتولو سره کېږي .

ب - جراحي درملنه: د ناروغۍ جراحي درملنه د Corrective surgery څخه عبارت ده چې دناروغ د عمر په دوه اونۍ کې ناقص ځایونه د جراحي عملی په ذریعه گنډل او ترمیمېږي .
جراحي درملنه په دوه ډوله ده:

1-The first type is called an atrial or venous switch. It's also called the Mustard procedure or the Sinning procedure. Creates a tunnel (a baffle) between the atria.

2- The second type is called the arterial switch operation. The aorta and pulmonary arteries are switched back to their normal positions. The aorta is connected to the left ventricle, and the pulmonary artery is connected to the right ventricle. The coronary arteries, which carry the oxygen-rich blood that nourishes the heart muscle, also need to be re-attached to the new aorta. The arterial switch is now the preferred operation.



انځورونه ۱۱.۱ : د TGA جراحي درملنه رانېږي.

Cyanotic heart disease with pulmonary arterial hypertension

په دې گروپ کې *Eisenmenger syndrome* هم شامل ده چې په کې pulmonary arterial hypertension منځ ته راځي او د atrial , ventricular او یا pulmonary arterial سویه کې د Right to left shunt لامل ګرځي .

Coarctation of Aorta

د ابهر شریان تضيق

د ابهر ولادي تضيق (Coarctation) د ابهر د قوس (Arch) او نازله ابهر د یو ځای کېدو (Junction) په برخه کې موقعیت لري دا تضيق د ابهر د وحشي څنډې له طرفه پری شوي نیمګړتیا ده چې د ابهر وحشي، قدامي او خلفي جدار په بر کې نیسي او انسي جدار یې د

تضيقي برخې لپاره يو استنادي برخه ده ، دغه تضيقي برخه کېدای شي چې د ductus يا arteriosus ليگامنت او يا د Left subclavian artery په Proximal او يا Distal برخه کې موقعيت ولري . د ابهر د ولادي تضيقي په ۴۰-۸۰% فيصده پيښو کې د اورتا وال د دوه cusps درلودونکې وي د ابهر ولادي تضيقي د ټولو قلبي ولادي ناروغيو ۲% جوړوي په نارينه وو کې پيښې د ښځو په نسبت درې چنده دي .
لاملونه

- 1) postnatal ductal constriction
- 2) translocation of ductal tissue on to the aorta
- 3) Alterations in intrauterine blood flow cause altered flow through the aortic arch and result in the substrate for coarctation.
- 4) multifactorial inheritance hypothesis
- 5) Turner syndrome is as high as 15-20%.

پتوفزيولوژي: په عمومي ډول سره د ابهر ولادي تضيقي د نازله ابهر په صدرې برخه کې واقع کېږي او په ډير نادر ډول سره د ابهر په بطني برخه کې هم واقع کېدای شي . معمولاً د ابهر د تضيقي موقعيت د arteriosus ligament په حذا (د ابهر دغه قسمت د Isthmus په نوم هم يادېږي چې د زيرېدنې په وخت کې د اورتا نری ترينه برخه نسبت د اورتا نورو برخو ته Isthmus ده) کې موقعيت لري .

د ابهر ولادي تضيقي نظر موقعيت ته په درې ډوله دی

۱) **Preductal coarctation:** که د ابهر د ولادي تضيقي موقعيت د arteriosus ligament په Proximal برخه کې وي د Preductal په نوم په نوم يادېږي .

۲) **Ductal coarctation:**

The narrowing occurs at the insertion of the ductus arteriosus. This kind usually appears when the ductus arteriosus closes.

۳) **Post ductal coarctation:** که د ابهر د ولادي تضيقي موقعيت د arteriosus ligament

په Distal برخه کې وي د Post ductal په نوم يادېږي . د Preductal او Post ductal موقعيت تضيقي فرق په دې پورې تعلق لري چې ايا تفرمی collateral اوعیې شته او که نه .

په جنيني ژوند کې د بنی بطین دهانه د فراخه ductus arteriosus له لارې د ابهر په نازله

برخه کې اچول کېږي . او د چپ بطین دهانه په Left sub clavian artery , left carotid artery, innominate شريان کې تخلیه کېږي او ډيره کمه وینه نازله ابهر ته توپېږي . که

چېرې په fetus کې Preductal تضيق موجود وي نو په نارمل هیمودینامیک باندې کومه مداخله نه کېږي او collateral د نه ضرورت له امله نه جوړېږي. له بلې خوا څخه که تضيق د Post ductal د نوعی څخه وي نو په دې صورت کې د بنی بطن په دهانه کې چې نازله ابهر ته رسېږي مداخله کېږي او collateral جوړېږي د collateral جوړېدل د چپ sub clavian artery د لور فشار له امله چې د خپل فشار د کمیدو (Decompression) لپاره د collateral په جوړېدو پیل کوي او دا د collateral جوړېدل د ماشوم په جنیني ژوند کې شروع کېږي. د زېږېدنې څخه وروسته د بنی بطن دهانه مستقیماً په PA کې اچول کېږي او په دې مرحله کې د ریوي شریان او ابهر په منځ کې رابطه موجوده نه وي نو ټوله وینه د چپ بطن څخه د Ascending aorta له لارې نازله ابهر ته ځي نو اوس د Preductal (infantile) په صورت کې چې collateral لا موجود نه وي نو په فوري ډول سره په نیوتل کې اعراض پیدا کېږي او Congestive cardiac-F منځ ته راځي. او د Post ductal coarctation په صورت کې ددې په خاطر چې په جنیني ژوند کې یو اندازه collateral پیداشوی ده نو د شدید Hypertension او Congestive cardiac-F څخه مخنیوی کوي.

د ابهر په ولادي تضيق کې د سیستیمیک Hypertension مطلق میکانیزم معلوم نه ده خوداسې ویل کېږي چې په دې برخه کې امکان لري د ابهر انسداد قسماً رول ولري او له بلې خوا څخه د نازله ابهر د تیت فشار له کبله د پختورگود دوران تغیر به پکې رول ولري. په عمومي ډول سره انسداد د Proximal او Distal برخو تر منځ collateral ته نمو ورکوي ترڅو چې د upper segment د Decompression په برخه کې مرسته وکړي نو له دې کبله د اضلاعو په سفلي سرحدونو کې متوسع او عیې او د چاری د هډوکو په انسي او سفلي زاویو کې متوسع collateral او عیې د جس وړ او هم په سترگو لیدل کېږي چې نتیجه یې تر ډیره حده د علوي طرف د فشار نورمال ساتل دي. اکثراً په Coarctation of Aorta Syndrome کې د ابهر د ولادي Coarctation څخه علاوه په ناروغانو کې Ventricular ، Patent ductus arteriosus ، Mitral valve stenosis ، Aortic valve stenosis ، ، septal defect او Bicuspid aortic valve موجود وي.

څخه عبارت دی او په ځینو پېښو کې د علوي طرف او سینې د نمو زیاتوالی منع ته راځي. ډیره مهمه فزیکي معاینه د ناروغ د فحذي شریان د ضعیف سست او حتی د علوي طرف د ډیر قوي براخیال شریان په نسبت عدم موجودیت ده همدارنگه د علوي طرف د وینې فشار د سفلي طرف په نسبت ډیر لوړ وي دغه مشاهده فقط د ناروغ د ژوند د وروستی کال څخه وروسته وصفی وي. که چېرې د ناروغ چپ sub clavian artery په کې د اخل شي نو چپ براخیل نبض به د بنی طرف په نسبت ضعیف او د چپ براخیل وینې فشار به د بنی طرف په نسبت ټیټ وي. په Older children کې د چاری د هډوکو د منځنۍ برخې لپاسه متوسع او تاویچ Collateral لیدل کېږي چې د (suzman) علامې په نوم یادېږي. د ابهر په غیر اختلاطي تضیق کې ۲-۶ درجو یو ejection systolic مرمرد ناروغ په اورتیک ناحیه او د عظم قص په چپ سفلي سرحد کې اوریدل کېږي، د ناروغ د صدر شاته د دواړو Scapula هډوکو په منځ کې د systolic murmur موجودیت د ناروغۍ د تشخیص لپاره یو پتوگونومونیک علامه بلل کېږي

Diagnosis

Chest X-ray .1

په کاهلو اطفالو کې د زړه سایز اکثراً نورمال وي او Ascending aorta متبارزه او aortic knuckle موجود وي او په Over penetrated فلم کې د تضیق موقعیت په دې ډول چې proximal segment متوسع او د تضیق څخه وروسته (post stenotic) برخه هم متوسع وي معلومېږي. د باریوم د بلعی څخه وروسته په وصفی ډول سره د E نښه معلومېږي او کېدای شي چې د چپ بطین لویوالی هم پیداشي، د لس کلنۍ څخه وروسته د بین الضلعي کولاترال له کبله په اضلاعو باندې د فشار له وجې د چوب خط په ډول (Notching) دنداني معلومېږي او په CHF کې واضح دزړه لویوالی او د سرود او دردو احتقان او لویوالی نښې موجودې وي. ECG: د ECG په واسطه د L.V.H معلومېږي.

Echocardiography: په دې معاینې سره د ابهر تضیق د suprasternal له لارې په

واضح ډول لیدل کېدای شي او د Doppler په واسطه د تضیق درجه هم معلومېږي.

درملنه

۱: د ناروغۍ طبي اهتمامات (Medical Care)

الف: Early presentation of coarctation of the aorta (CoA)

- د ناروغانو CCF د inotropic او diuretics درملو په واسطه صورت نیسي .
- د PDA د خلاص ساتلو لپاره Prostaglandin E1 د ورید له لارې د انفیوژن په ډول ورکول کیږي .

Dosing

0.05-0.15 mcg/kg/min IV to open ductus arteriosus; once ductus opens, gradually reduce dose to 0.02-0.025 mcg/kg/min

- 1) تهویوي تقویه په بنکاره ډول د تنفس کار زیاتوي .
- 2) د بطناتو د وظیفو د خرابۍ لپاره خصوصاً د hypotension په صورت کې د inotropic (dopamine, dobutamine, epinephrine) درملو څخه کار اخستل کیږي .
- 3) د acidosis د مانیتورنگ لپاره ABGs باید معاینه شي .

ب: Late presentation of coarctation of the aorta

- a) د انتي بیوتیکو په ذریعه باید د Bacterial endocarditis څخه جلوگیری وشي .
 - b) د ناروغۍ په شدیدو حالاتو کې د Hypertension درملنه وشي .
- جراحی درملنه: جراحی درملنه په هر سن کې اجرا کېدای شي د جراحی درملنې بڼه سن د ماشوم د ۱-۱۰ کلنۍ عمر څخه دی او د ۱۵ کلنۍ عمر څخه وروسته خطر زیاتېږي ځکه چې انساج ډیر ماتیدونکې گرځي نو هر څومره چې د یو کلنۍ څخه وروسته وختي عملیات اجرا شي بهتر ده چې د ابهر متضيقه برخه د جراحی عمل په ذریعه قطع (Resection) شي او پاتې دواړه څوکې سره خوله په خوله تفمم ورکړه شي خو بیا هم د aorta Recoarctation او مقاوم Systemic hypertension چانس موجود دی .

Prognosis: لاندې اختلاطات د ناروغانو د مرګ لامل ګرځي .

- Hypertensive cardio vascular disease
- Bacterial Endocarditis
- Encephalopathy
- Intra cranial Bleeding

د Pericardial ناروغۍ

د Pericardium سیست او ولادي نیمګړتیاوې کمې دي د Pericardium التهابي ناروغۍ د acute dry Pericarditis او pericarditis with effusion ، Chronic constrictive pericarditis څخه عبارت دي.

Pericarditis

تعریف: Pericarditis د زړه د پوښ (Pericardium) د التهاب څخه عبارت ده چې په Pericardial cavity کې په مختلفو اندازو او د مختلفو مایعاتو د جوړیدو لامل ګرځي چې د مایعاتو اندازه یې حتی تر ۱۰۰۰ سی سی پورې رسېږي البته د مایع نورمال اندازه د Pericardium په جوف کې ۱۰-۱۵ سی سی پورې ده هغه مایع چې د Pericardium په جوف کې جمعه کېږي هغه به Purulent, serous او یا Hemorrhagic وي.

د ناروغۍ لاملونه (Pericarditis – etiology)

1- Infectious

- Viral:** Cocksackievirus, echovirus, mumps, varicella, Epstein–Barr, adenovirus, influenza, human immunodeficiency virus
- Bacterial:** Streptococcus, pneumococcus, staphylococcus, meningococcus, mycoplasma, tularemia, *Haemophilus influenzae* type B, *Pseudomonas aeruginosa*, *Listeria monocytogenes*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*
- Tuberculosis, atypical mycobacterium
- Fungal:** Candidiasis, histoplasmosis, actinomycosis
- Parasitic:** Toxoplasmosis, echinococcus, *Entamoeba histolytica*, rickettsia

2-Rheumatologic/Inflammatory:

a) Acute rheumatic fever	f) Dermatomyositis
b) Rheumatoid arthritis	g) Kawasaki disease
c) Systemic lupus erythematosus	h) Familial Mediterranean fever
d) Systemic sclerosis	i) Inflammatory bowel disease
e) Sarcoidosis	

3-Metabolic/Endocrine:

4-Neoplastic disease:

<ul style="list-style-type: none"> ○ Hypothyroidism ○ Uremia (chemical irritation) ○ Gout ○ Scurvy 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Lymphoma ○ Lymphosarcoma ○ Leukemia ○ Sarcoma ○ Metastatic disease to the pericardium Radiation therapy induced
--	---

5-Postoperative:

6-Other

<ul style="list-style-type: none"> ○ Postpericardiotomy syndrome (after cardiac surgery) ○ Chylopericardium 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Trauma ○ Drug-induced (hydralazine, isoniazid, procainamide) ○ Aortic dissection ○ Postmyocardial infarction ○ Idiopathic
---	---

Congenital

Chronic

1. constructive preicarditis	4. Post pyogenic	1) pericardial defect
2. Tuberculosis	5. post traumatic	2) pericardial cyst
3. Idiopathic (Nonspecific)		

د ناروغۍ کلینکي منظره

Acute Pericarditis

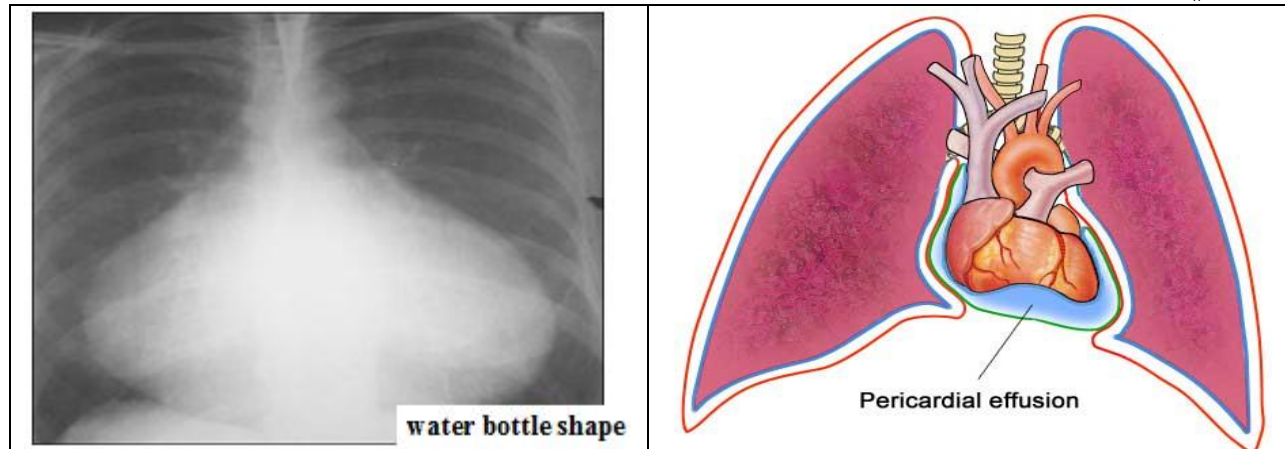
د Pericardium حاد التهاب د Pericardial **دردونو** لامل کېږي، دردونه درانده، تیره او یا (Stabbing) خصوصیت لري، کېدای شي غاړې او یا اوږو طرف ته هم حس شي، درد د ملاستی په وضعیت کې ډیر شدید کېږي، ماشومان معمولاً **توخی** لري او **Dyspnic** وي، دناروغ **د تبې** او Toxemia خصوصیت د ناروغۍ تر Etiology پورې اړه لري. همدا رنگه په ناروغانو کې Pericardial friction rub موجود وي چې یوزیر (Rough) او سولیدلی (scratchy) اواز دی چې د قلبي دوران په درې برخو (Components) یعنې Systolic, Diastolic او Pre systolic صفحو کې اوریدل کېږي چې د Pericardium په ټوله ساحه کې داضغا وړ اواز ده د تنفسي دوران سره څه خاصه اړیکه نه لري او شدت یې په صدر باندې د Stet scope د فشار سره زیاتېږي.

د Effusion په منځ ته راتگ سره قلبي اوازونه بنکته کېږي او د Jugular vein د فشار د زیاتېدو په ډول محیطي احتقان بنکاره کېږي Hepatomegaly او Edema هم منځ ته راځي او Pericardial friction کېدای شي په مقاوم ډول سره دوام پیدا کړي او یا له منځه لاړ شي که چېرې د پیریکارډ په جوف کې مایع په چالاکې سره جمعه شي نو په بنکاره ډول د زړه د ډکېدو نقیصه "Cardiac filling" منځ ته راځي چې په ناروغانو کې د Cardiac Tamponed لامل کړځي تمپوناد د لاندې حالتو په واسطه بنکاره کېږي.

3. Pulses Paradoxes	1. د زړه د ضربان زیاتوالی
4. Paradoxical inspiratory filling	2. د Pulse pressure کموالی
پیدا کېږي.	د وداجي ورید د فشار زیاتوالی

د ناروغۍ تشخیص

Chest x-ray: په دې ناروغانو کې زړه غټ وي د زړه نورمال ساختمان (configuration) صحیح نه معلومیږي له همدې کبله د زړه سوری دراديو گرافي په کلیشه کې د “water bottle sign” په نوم یادېږي. د کالیسفيکشن نقاطو میندنه د constrictive pericarditis لپاره ډیره وصفي نښه ده.



شپارلسم شکل: **pericardial effusion** (water bottle shape)

ECG: د ناروغۍ په لمړۍ مرحله کې په عمومي ډول سره د ST قطعې خفیف پورته والی موجود وي وروسته ST قطعې د Isoelectric line سره برابره وي او په آخر کې د ST قطعې د نورمال حالت څخه ښکته وي، د QRS کمپلکس Voltage کم او هم په عمومي ډول سره د (T) موجه پکې سرچپه “inversion” او یا سرچپه نه وي.

Echocardiography: د قلب د سائز او هم د مایعاتو د پرمختګ په ارزیابي کې کمک کوي او د لوی

Pericardial Centesis: دغه معاینه او عملیه د Effusion د موجودیت تصدیق کوي د مایعاتو نوعه (Hemorrhagic, Purulent, Serous) او د مکروب په تجرید کې مرسته کولی شي.

Chronic constrictive pericarditis: CCP په عمومي ډول په ثانوي ډول سره د تویرکلوسیسیس په واسطه او یا ممکن په غیر عمومي ډول سره د Pyogenic Pericarditis په تعقیب منځته راشي. هلته د Pericardium دواړه طبقې په فبروزي ډول پندې شوې وي چې دخلطې په ډول د زړه څخه په داسې ډول احاطه شوې وي چې د زړه د دواړو بطيناتو ډکېدل په مساوي ډول سره کموي (filling defect). د Child hood په مرحله کې Calcification په نادر ډول سره واقع کېږي Myocardium دناروغۍ په لمړۍ مرحله کې نه اخته کېږي لکن دناروغۍ

په اوږدې دوره کې فبروزي پروسه Myocardium ته هم نفوذ کولې شي چې د Myocardium د Dysfunction لامل او د زړه دنوراضافي Restriction لامل ګرځي د فبروسیس جوړیدل د جراحي عمليې په واسطه د ناروغ د اصلاح د مشکلاتو لامل کېږي. Dyspnea، سترتیا او د ګېډې لویوالی د ناروغۍ عمومي اعراض دي. د وداجي وریدونو د فشار لوړوالی چې ورسره په مساوي اندازه د a او v موجې متبارزې او د y بنکته (descent) موجه به هم متبارزه وي. په نیمائې پیښو کې د غاړې د وریدونو شهيقي ډکوالی (kussmal sign) لیدل کېږي. جګر ضربان لرونکې او د a او v دواړه موجې همواري وي.

امکان لري توری غټ او Ascites په عمومي ډول موجود وي. یو یا دواړه طرفه pleural effusion پیدا کېدای شي. نبض تیز او والیوم یې بنکته وي Pulsus paradoxus ممکن موجود وي. د زړه د نارمل اندازې سره خاموش precordium موجود وي اول او دوهم اواز نورمال او په عمومي ډول دریم اواز اوریدل کېږي.

په ECG کې د ST-T غیروصفي بدلونونه موجود وي. نارمل ECG کانسترتکيف پیریکاردیتس ردوي په ۷۵ فیصده پیښو کې د QRS ولتاج بنکته وي.

Pericarditis complication:

Cardiac tamponed: (resulting in restriction of ventricular filling - decrease in stroke volume and cardiac output- ventricular & diastolic, atrial and venous pressures are all equal during cardiac tamponed)

Constrictive pericarditis: (Thick, fibrotic, and often calcified pericardium is seen, usually a late result of purulent or tuberculosis pericarditis, it can occur months to years after the initial infection)

درملنه

Pericarditis -general measure

د ناروغۍ وصفي درملنه د ناروغۍ د عامل په اساس د chemotherapy څخه ده. د Pericardial effusion اسپیریشن په هغه ناروغانو کې چې ناروغ په Cardiac Tamponed د ناستی په وضعیت کې تر ۲۰۰ سي سي پورې مایع د Pericard په جوف کې موجوده وي (باندې اخته وي او د hemodynamic بدلونونو لامل شي نو د ماشوم د ژوند د ژغورلو لپاره اجرا کېږي، pericardiocentesis په bacterial pericarditis کې ژوند ژغورونکې عملیه ده.

Bacterial pericarditis قوي ژوند تحدیدونکي حالت ده چې د pericardial space بېرني تخليې ته ضرورت لري چې اکثرا د pericardial جوف خلاص drainage او pericardial جوف ته د

کړکې جوړول غواړي). Bacterial pericarditis ته کم تر کمه تر څلورو اونيو پورې داخل وريدي antibiotic او تقويوي درملنه (inotropes, volume expansion) ورکول کېږي. د bacterial pericarditis ډير معمول لامل د Staphylococcus aureus څخه دی.

Viral pericarditis معمولاً د بستر استراحت او انالجزیک درملو سره (NSAIDs) په ۳-۴ اونيو کې په خپله جوړېږي په هغه صورت کې چې د Pericarditis سره Tuberculosis, Rheumatic fever او collagenases موجود وي Steroid او يا salicylates ورکول استطباب لري په ډير نادر ډول سره pericardial centesis ته ضرورت پېښېږي.

Uremic pericarditis د ډياليسيس سره ځواب وائي لکن په مزمنو حالاتو کې pericardiectomy (surgical removal of the pericardium) ته ضرورت پېښېږي.

Hemorrhagic pericarditis چې په ثانوي ډول د ترضيض له امله منځ ته راځي او د effusion سره ملګري وي په constrictive pericarditis باندې د اختلو د ویرې له امله باید تخلیه شي.

د درملنې نور اهمات د بستر استراحت ، Oxygen inhalation د تبې ضد درمل، د کمخوني په صورت کې دکمخوني اصلاح، د مايعاتو مناسب تعقيبیه اندازه ، الکتروليټونه او د مناسب غذايي رژیم څخه عبارت دی همدا رنگه د digoxin او نورو Decongestive درملنو په ذریعه CCF تداوي کوو .

جراحي مداخله: په هغه صورت کې چې Constrictive Pericarditis موجود وي نو جراحي مداخله د جذري Pericardiectomy چې ورسره د Pericardium decortications هم اجرا شي یوپه زړه پورې او سود منده درملنه دی. وروسته د cardiac surgery څخه په ۱-۴ اونيو کې کله کله Postpericardiectomy syndrome منځ ته راځي چې د التهاب ضد درملو، د بستر استراحت او کله کله د steroids سره يې درملنه کېږي ، د tamponed په پيدا کيدو سره Pericardiocentesis استطباب لري .

Pericarditis – FOLLOW UP

۱. د څو اونيو په ترڅ کې د Pericarditis ډېرې پېښې په خپله يا anti-inflammatory درملو سره په خپله بڼه کېږي .

الف. د ناروغۍ Follow-up د effusions د انحلال او د ناروغۍ د recurrence (up to 15% د relapse) د ارزيايي په برخه کې د اطمینان لپاره ضرورت ده .

- ب. په bacterial pericarditis کې د constrictive pericarditis د پرمختګ له کبله اوږدې مودې antibiotic therapy او ترلې Follow-up ته ضرورت دی .
۲. د لاندې حالتو د علامو لیدنه
- الف. د زړه ټول جراحي ناروغان باید د جراحي څخه ۲-۴ اونۍ وروسته د postpericardiotomy syndrome لپاره ارزیابي شي .
- ب. د قلبي دهانۍ او د زړه د بنې طرف عدم کفایې نښې په cardiac tamponed دلالت کوي .
- ج. د زړه د بنې طرف عدم کفایې نښې او اعراض او په chest roentgenogram کې calcifications په Constrictive pericarditis دلالت کوي .

Acute Rheumatic Fever

تعریف

داسې بریښي چې ریوماتیک حاده تبه یو Immunological بې نظمي دی، چې د Group A beta hemolytic streptococcus (GABHS) pharyngitis انتان په واسطه شروع کېږي په دې ډول چې د ځینو سترپټو کوکل حجراتو د جدارو د پروټینو او قندونو په مقابل کې انتي باډي جوړېږي او دا انتي باډي د بدن د منظم نسج (Connective tissue) په مقابل کې لکه د زړه، د وینو او عې، بندونو او مرکزي عصبي سیستم منظم نسجونو سره عکس العمل ښي او د ریوماتیک تې ناروغۍ منځ ته راوړي. د دې ناروغۍ د تشخیص لپاره کوم ځانګړی تست نشته. باید ووايو چې د دې ناروغۍ او سترپټو کوکل انتان ترمنځ یوقوي اړیکه شته هغه دا چې د ریوماتیک تې ناروغۍ د وقایې امکان د سترپټو کوکل انتان د پنسلین له لارې د وقایې په واسطه کېدای شي .

Epidemiology: په هندوستان کې د یوې احصایې په اساس د شفاخانې د قلبي ناروغانو 5.16%-50% پورې قلبي ریوماتیک ناروغۍ جوړوي د غربي ملکونو په عمومي خلکو کې د Strepto coccus انتان په تعقیب د ریوماتیک تې پېښې د انتي بیوتیکو د استعمال سره سره 0.3% او په ګڼو ټولنو لکه عسکري بارکونو کې پېښې 1-3% پورې ښودل شوي دي .

د عمر له نظره په عمومي ډول سره هغه ماشومان چې د ۵-۱۵ کلنو تر منځ عمر لري په دې ناروغۍ د اخته کېدو چانس یې زیات دی او د پنځه کلنې څخه کم عمر کې پېښې کمې دي .

د Juvenile Rheumatic mitral stenosis تاسیس کېدل د ۱۵ کلونو څخه په ټیټ عمر کې لیدل کېږي دواړه جنسه یعنې نر او ښځې تقریبا په مساوي توګه په دې ناروغۍ اخته کېږي خو داسې

ویل کېږي چې د مترال د سام ناروغۍ او chorea په بنځو کې زیات او داورتا د سام ناروغۍ په نارینه جنس کې زیاتې دي. د اقلیم له نظره هغه منطقي چې د حرارت درجه یې لوړه او تروپیک دي په دې خاطر چې د ستوني Strepto coccus انتان د انتشار امکان پکې زیات دی نو پېښې پکې هم زیاتې دي.

د ناروغۍ لپاره مساعد کوونکي عوامل

د ټولني ټيټ اجتماعي او اقتصادي حالات: کله چې اقتصاد خراب وي نو د ټولني د وگړو د ژوند د چټل چاپيريال اود کورونو دگني گوني زياتوالي د سټريپتوکوکس انتان د انتشار لپاره زمينه برابروي او له بلي خوا څخه ټيټ او خراب خواړه د انتان په مقابل کې Immunological ځواب ته تغير ورکوي. گن او د ازدهام څخه ډک کورونه د سټريپتوکوکس انتان د انتشار لپاره زمينه برابروي.

موسم: د ژمی او پسرلی موسم کې د Streptococcal Pharyngitis پېښې ډیر زیات وي نو په دې وختونو کې د ریوماتیک تې پېښې هم زیاتې وي. هغه ماشومان چې د ستوني په سټريپتوکوک انتان اخته وي یواځې د ۱-۵% پورې دريوماتیک تې د اخته کېدو چانس لري. د ناروغۍ په پیدا کېدو کې ډیر مهم فکتورونه د Streptococcal pharyngitis په تعقیب د معافیتي ځواب د حالت او د انتان Duration دی او هم د ناروغۍ په شدت کې د تنفسي سیستم متکرر streptococcus انتان عمده رول لري. کله چې ناروغۍ واقع شوه نو د ناروغۍ د حملې د شروع څخه په لمړی کال کې د ناروغۍ اندازه (۵۰%) او څو کاله وروسته دغه اندازه ۱۰% ته راښکته کېږي.

د ناروغۍ لاملونه

ريوماتیک تبه د تنفسي لارې د پورتنۍ برخې د β -hemolytic Streptococcus گروپ A (GABHS) یوه وروستی غیر قیحي Sequelae دی او فقط د ستوني (pharynx) دانتان سره د ناروغۍ شروع او یا د rheumatic fever بیا فعالیدل منع ته راځي.

سټريپتوکوک انتان د گرام مثبتو مکرو اورگانیزمونو یولوی گروپ دی چې دناروغۍ عامل پیژندل شوی دی مگر بیا هم ویل کېږي چې ددې ناروغۍ اصلی علت لامعلوم نه دی خو یوشمیر شواهد ددې ثبوت ورکوي چې نوموړې ناروغۍ د سټريپتوکوک انتان سره قوي اړیکې لري هغه شواهد او کتنې په لاندې ډول دي.

۱- دناروغۍ د واقع کېدو څخه مخکې ددې ناروغانو په ۵۰% پېښو کې دستوني د انتان تاریخچه موجوده وي.

- ۲- د Streptococcus انتان د ایپیدیمي په تعقیب ددې ناروغۍ پېښې زیاتې دي.
- ۳- د ریوماتیک تبې او دستریپتوکوک انتان موسمي اړیکې سره شریکې دي.
- ۴- کله چې په ناروغانو کې ریوماتیک ناروغۍ تاسس وکړي د ناروغۍ ریکورینسي د دستریتوکوک انتان په تعقیب منځ ته راځي.
- ۵- په هغه ناروغانو کې چې پخوايې ریوماتیک ناروغۍ درلوده پدې ناروغانو کې د Penicillin په ذریعه د Streptococcus انتان وقایه کول د ناروغۍ recurrency راکمولای شي .
- ۶- ددې ناروغانو د ۸۵% څخه په زیاتو پېښو کې د Antistreptolysine - o- titer (ASO) تاثیر لوړوي. پورتنې حالات د ریوماتیک تبې او Streptococcus انتان ملگرتیا ښيي خو Streptococcus انتان هیڅکله د بندونو، زړه او د وینې د جریان د ریوماتیکو افاتو (Rheumatic lesions) څخه تجرید شوي نه دي .

Pathogenesis: ریوماتیک تبه د انتي جن او انتي بادي عکس العمل دی چې د ستوني د GABHS (*Streptococcus pyogenes*) انتان په تعقیب منځ ته راځي پتوجن اورگانیزم د تنفسي لارې د پورتنې برخې په epithelial cells پورې نښلي او د انزایمونو بټۍ د انسان انساجو ته د نفوذ او تخریب لپاره جوړوي د ستوني د درد څخه ۳-۵ ورځې وروسته داخل شوی اورگانیزم حاد التهاب د تبې، خستگي، سردردي او د leukocyte count د لوړوالي په ډول منځ ته راوړي د ستوني د جوړیدو څخه څو اونۍ وروسته د ناروغانو کومه فیصدۍ په rheumatic fever خواته اوړي . او بیا یواځې د pharynx درد د rheumatic fever د شروع کیدو او یا دوباره فعالیتو لامل ګرځي .

د خولې او یا تنفسي افرازاتو د مستقیم تماس په واسطه انتان انتقالیږي او په کورونو کې د ګڼې ګونې زیاتوالی د انتقال پروسه پیاوړې کوي د pharyngitis د اعراضو د بهبودۍ څخه څو اونۍ وروسته بیا هم نوروته دانتان د خپرېدو reservoir موجود وي د Penicillin په ذریعه د ناروغانو درملنه علاوه ددې څخه چې د streptococcal pharyngitis کلینیکي کورس لنډوي د لویو مهمو اختلاطاتو مخنیوی هم کولی شي. GABH یو ګرام مثبت cocci ده چې پوستکي او oropharynx په پرله پسې ډول اخته کولی شي.

GABHS د تقیحي (*pneumonia impetigo*), cellulitis, myositis, pharyngitis, peripheral sepsis) ناروغیو لامل کیدای شي او همدارنګه غیر تقیحي ناروغۍ (e.g., rheumatic fever, acute post streptococcal glomerulonephritis) هم منځ ته راوړي.

Group A streptococci (GAS) د cytolitic ټوکسینو او د O streptomycin's او streptolysin O په دې کې چې په دې کې streptolysin O په دوامدار ډول سره د لوړې antibody ټایټر د منځ ته راتلو لامل ګرځي کوم چې د GAS د انتان لپاره د یو غیر تقيحي اختلاط بڼه نښه جوړېدای شي. په دې ناروغۍ کې مخکې له دې څخه چې ریوماتیک تبه شروع شي د ۱۰ ورځو څخه تر څو او نیو پورې تفریحي دوره تیروي.

مشاهداتو بنودلې دي، چې ریوماتیک تبه د antigen او antibody یو reaction دی په دې ډول چې د ماشوم وجود ستونی د ستریتوکوک انتان د جدار په مقابل کې اتی بادي جوړوي او بیا دغه اتی بادي د ماشوم د وجود د منظم نسج (Connective tissue) سره چې په زړه په ځانګړي ډول د زړه striated او vascular عضلات چې اتی بادي د Immunofluorescent تخنیک په واسطه د قلبي عضلي په Sarcolemma باندې نښتې وي معلومېږي، CNS، د وینو او عې، بندونو او پوستکي کې موقعیت لري او د مکرو اورګانیزم (*Streptococcus pyogenes*) د Antigen سره یورنګه antigenicity خواص لري عکس العمل ښی او ناروغۍ منځ ته راوړي.

Streptococcus د انتان ضد اتی بادي عبارت دي له:

○Streptolysin	○Erythrogenic toxin	○ Hyaluronidase
○Streptokinase	○Deoxy ribonuclease	

پورتنۍ اتی بادي د پخواني ستریتوکوک انتان د تشخیص لپاره استعمالېږي په دې ناروغۍ کې د التهابي عکس العمل په نتیجه کې په منظم نسج کې fibrinoid degeneration التهابي اذیما او د التهابي حجراتو د نفوذ له کبله غیر وصفي افت منځ ته راځي. پخوانۍ پتالوجیکه لوحه یې د Aschoff نادیولونو څخه عبارت دی چې په مرکز کې Fibrinoid degeneration او اطراف یې د لمفوسیت او فیروبلات حجراتو په واسطه احاطه شوی وي. د ناروغۍ التهابي عکس العمل د Exudative او proliferative د ډولونو څخه دی د بندونو اخته کېدل د Exudative او د زړه درې واړه طبقې اخته کېدل د proliferative د ډول څخه دي ریوماتیک تبه د زړه درې واړه طبقې اخته کوي یعنې Pericarditis Myocarditis, Pericarditis (Pericarditis Myocarditis, edematous, hyperemic endocarditis) ته راوړي او په endocardium کې د زړه والونه (edematous, hyperemic endocarditis) او ارتشاحي وي د والونو د کسپونو التصاق تر fibrosis پورې اړه لري، چې د والونو تنګوالی او ندبې منځ ته راوړي او د پورته مشابه بدلونونو په وجه په chorda tendani کې لنډوالی پیدا کېږي چې په شدیدو حالاتو کې د والونو کسپونه په افت اخته کېږي او په نتیجه کې د

والونو تنګوالی او یا عدم کفایه منځ ته راځي د ناروغۍ پدې مرحله کې وړې برامدګۍ رازرغونېږي، چې د Platelets thrombi درلودونکې وي مترال او اورتیک وال زیات په افت اخته کېږي. یورنگه افات (ریوماتیک nodules) داوعیو په جدارونو، تحت الجلدي انساجو او نورو منظم انساجو کې لیدل کېږي د زړه په myocardium کې د round حجراتو ارتشاح، د عضلاتو پړسوب او Fibrinous exudates موجود وي.

د acute rheumatic feve د حملې څخه وروسته په میاشتو او کلونو کې د والونو شدیدې ندېې منځ ته راځي او بیا د اتان د پرله پسې حملو سره د والونو نیمګړتیاوې پرمختګ کوي د mitral valve ۶۵-۷۰٪ او د aortic valve د ۲۵٪ د اخته کیدو چانس لري، د tricuspid valve د نیمګړتیا چانس ۱۰٪ دی او اکثر د mitral او aortic والونو د نیمګړتیاو سره یوځای وي د pulmonary valve اخته کېدل ډیر نادر دي په حاده مرحله کې د وال د شدیدې نیمګړتیا له امله CHF منځ ته راځي چې حتی د ناروغ په مرګ (1% of patients) منتج کېږي.

په acute rheumatic fever کې myocardial dysfunction په ابتدائي ډول تر myocarditis او په ثانوي ډول تر CHF (severe valve insufficiency) پورې به اړه ولري که چېرې pericarditis پیداشي نو د زړه وظیفې په نادر ډول سره خرابې او یا د constrictive pericarditis لامل ګرځي. د زړه RHD د پاتې شونو زیان منو والونو د پرمختګ له امله په لویانو کې Chronic manifestations لوحه منځ ته راځي په لویانو کې RHD ۹۹٪ د mitral valve stenosis لامل ګرځي او دا کیدای شي د زیانمن مترال وال له امله د atrial fibrillation او atrial enlargement سره یوځای وي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره: Acute rheumatic fever (RF) یو سیستمیک ناروغۍ ده چې د ډیرو لویو مختلفو اعراضو او علایمو سره ملګري وي. د young adults او older children په ۷۰٪ پېښو کې ۱-۵ اونۍ مخکې د sore throat تاریخچه موجوده وي او په younger children کې بیا ۲۰٪ پېښو کې د sore throat تاریخچه موجوده وي. په دې برخه کې نور اعراض د fever, rash, headache, weight loss, epistaxis, fatigue, malaise, diaphoresis او (heavy sweating) pallor څخه دی کېدای شي ناروغان د ګېډۍ درد، orthopnea او کانګې د سینې د درد سره پیدا کړي او په اخر کې د rheumatic fever لپاره اعراض ځانګړي کېږي.

ناروغۍ کلینیکي لوحه د ستوني درد او تبې څخه عبارت ده چې د سترپتوکوک اتان له امله منځ ته راځي بیایې په تعقیب سره ۱۰ ورځې او یا څو اونۍ بعد د ناروغۍ نکس د تبې او د

ریوماتیک ناروغۍ د نورو مختلفو کلینیکي لوحوسره رابنکاره کېږي. د ناروغۍ د Diagnosis لپاره د Major، Minor او essential کړیتیریاوو ته ضرورت ده. د ناروغۍ د تشخیص لپاره دوه Major کړیتیریا او یا یوه Major کړیتیریا او دوه Minor کړیتیریا کفایت کوي او په پورته دواړو حالاتو کې Essential کړیتیریاوو موجودیت حتمي دی. دې خبرې ته پاملرنه په کار ده چې پورته Guideline دامانه لري چې داکتر د ریوماتیک ناروغۍ د تشخیص لپاره یو چوکات جوړ کړی او دامانه نه لري چې داکتر د پورته کړیتیریاوو په نه موجودیت کې د ریوماتیک تبې د تشخیص لپاره له خپل کلینیکي قضاوت څخه کار نه شي اخستلی.

1: Major criteria

- Carditis
- Polyarthritis
- Chorea
- Subcutaneous nodules
- Erythema marginatum

2: Minor Criteria

A: Clinical

- Fever
- Arthralgia
- Previous Rheumatic fever or rheumatic heart disease.

B: Laboratory

- Elevated acute-phase reactants (APRs), which are erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein
- Prolonged PR interval on electrocardiography

3. Essential Criteria

د ستوني د تازه اتان بنکارندوی لاندې حالات دي.

- Increased anti streptolysin “O” titer
- Positive throat culture
- Recent scarlet fever

Major Criteria

Arthritis. ۱

نوموړې وختي اعراض دي چې منح ته راځي ریوماتیک arthritis یو Poly arthritis ده چې لوی بندونه لکه د زنگانه، بجلکې، مړوند، او elbow بندونه اخته کوي او هم وار په بندونه په غیر معمول ډول سره اخته کولې شي. په اخته بندونو کې د التهاب ټول علائم لکه سوروالی، گرموالی، پرسوب، درد او دحرکاتو محدودیت موجود وي.

د بندونو دردونو اعظمي شدت په ۱۲-۲۴ ساعتونو کې وي او تر ۲-۶ ورځو پورې مقاومت کوي نادرا ۴ اونيو ته رسېږي او تر ۴۴ ورځو پورې هم راپور ورکړ شوی دی دردونه مهاجرتي وصف لري او بیا بل بند اخته کوي له نیکه مرغه د بندونو له جوړیدو څخه وروسته څه بقایا نه پاتې

کېږي دغربي لیتريچر په اساس Arthritis په ریوماتیک تې کې ۷۰-۷۵% پورې راپور ورکړ شوي ده او هندي احصایه بیا دغه شمیره ۳۰-۵۰% ښيي .

د کلینیکي مشاهداتو په اساس د Polyarthritis د پېښو شدت په teenagers او young adults کې نسبت د younger children ته زیاتې دي . هغه ناروغان چې د Arthritis خوځو حملې تیروي په (Jaccoud arthritis) destructive arthritis اخته کېږي .

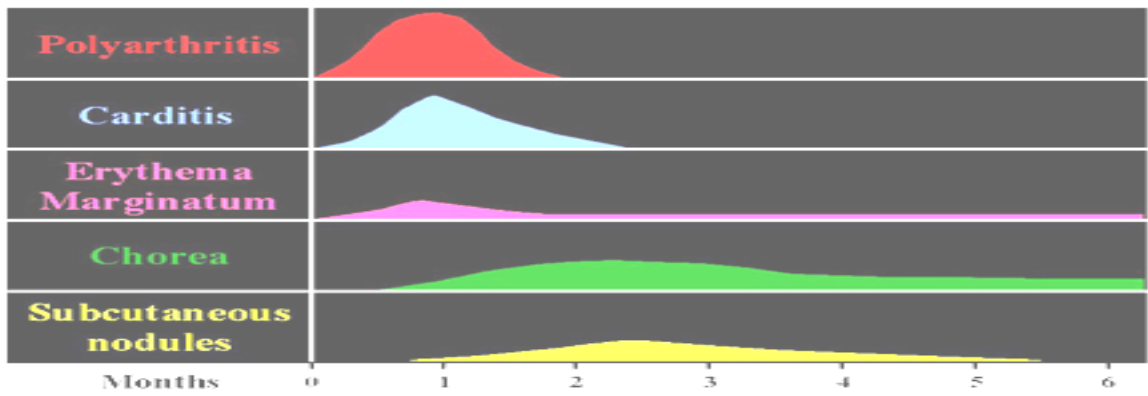
Polyarthritis د aspirin سره بېړنی ځواب وائي داخه بندونو دردونه کموي او د دردونو د مهاجرت مخنیوی کوي .

۲. **Carditis**: ډیر شدید دوهم اختلاط (۵۰%) د ریوماتیک Carditis (Pancrditis) څخه دی چې درې واړه طبقې د زړه (myocardium , endocardium, Pericardium) اخته کوي ۸۰% Carditis د ناروغۍ د شروع په لمړنیو دوو اونیو کې واقع کېږي د Carditis په پرمختللو پېښو کې dyspnea, mild-to-moderate chest discomfort, pleuritic chest pain, edema, cough, orthopnea موجود وي .

الف – Pericarditis

Pericarditis د Pericardial pain چې شدید وصف لامل ګرځي Pericarditis او د Carditis په ۱۵% پېښو کې واقع کېږي په اضغا سره Friction rub موجود وي . په ریوماتیک Pericarditis کې په کمه اندازه د effusion د یورول په ډول موجود وي چې خوشبختانه د Tamponed او یا Constrictive pericarditis لامل نه کېږي . د Pericarditis د همیشه لپاره د ناروغانو سره د مترال او یا مترال او اورتیک والونو د عدم کفایې مرمرونه موجود وي چې د Friction rub له منځه تګ سره دغه مرمرونه هم له منځه ځي . په ECG کې د ST او T بدلونونه لیدل کېږي .

Clinical Manifestations of Acute Rheumatic Fever



Clinical manifestations and time course of acute rheumatic fever

ب – Myocarditis

د Myocarditis تشخیصیه لوجه عبارت دی له :

- ❖ Cardiac enlargement
- ❖ Soft first sound
- ❖ Proto diastolic (S3) gallop
- ❖ CHF
- ❖ Carey Comb's murmur

وروستۍ یوموخر د یاستولیک مترال مرمر (delayed diastolic mitral murmur) ده چې د Myocarditis د جوړیدو وروسته دغه مرمر له منځ ځي یو شمیر خلک په دې عقیده دي چې دا مرمر په خپله تر Myocarditis پورې اړه لري خو یو شمیر بیا دا نظر لري چې کله Myocarditis د Mitral regurgitation سره ملګری شي بیا نوموړې مرمر اوریدل کېږي په دې ډول چې د Systole په صفحه کې د مترال د عدم کفایې د سام څخه ډیره وینه بیرته چپ اذین ته ځي او بیا نوموړې regurgitate شوي وینه د Diastole په صفحه کې د هغه مترال کسپونو څخه چې سخت او التهابي شوي دي تېرېږي او مرمر منځ ته راوړي. د Myocarditis په شفا کېدو سره زړه وړوګې کېږي یعنې د چپ بطن اندازه کمیږي د Papillary Muscle کمپلکس او د مترال وظیفه ښه کېږي.

ج: Endocarditis

قلبي انداوکاردیتس د مترال وال د عدم کفایې د Pan systolic مرمر سره چې د اورتیک وال عدم کفایې مرمر ورسره موجود او یا موجود نه وي ښکاره کېږي.

په پتالوژیکل ډول سره په Endocarditis کې د مترال وال اخته کېدل سل په سلو کې موجود وي .

په کلینیکي ډول سره ۵-۸% ناروغان ممکن د خالص اورتيک وال عدم کفایي سره تظاهر وکړي او ۹۵% فیصده ناروغان د مترال وال عدم کفایي مرمر لري او ددې څلورمه برخه به د اورتيک وال د عدم کفایي مرمر هم ولري او فقط ۵% ناروغان خالصه داورتيک وال عدم کفایه لري.

په ۱۰-۳۰% کې د tricuspid valvulitis له کبله د تريکوسپید وال عدم کفایه پیدا کېږي په Acute rheumatic fever ناروغانو کې په ځانگړي ډول د تريکوسپید وال عدم کفایه نه ده لیدل شوې او هم په Acute rheumatic fever کې په کلینیکي ډول سره د پولمونیک وال اخته کېدل هیڅکله نه دي لیدل شوي .

۳. Sub cutaneous nodules.

تحت الجلدي نوډولونه د وجود په هډوکني (bony prominent) برخو لکه Elbow د پنډۍ قدامي انسي برخې، قفوي او ستون فقرات باندې راښکاره کېږي اندازه یې د سنجاق د سر څخه تر بادام او almond پورې وي دردناکه نه وي نوموړې نوډولونه وروستی تظاهرات دي چې د ناروغۍ د شروع په شپږمه اونۍ کې ښکاره کېږي پېښې یې د هندي احصایي په اساس ۳-۵% پورې دوام یې د کمو ورځو څخه تر هفتو پورې او حتی تر یو کاله پورې هم لیدل شوي دي څوک چې نوموړې عرض ولري هغه به خامخا carditis ولري nodules درلودونکې ساحې د زړه د Aschoff bodies په ډول ښکاري .

۴. Chorea.

Sydenham's chorea وروستی تظاهرات دي چې د ریوماتیک تېبې د شروع څخه درې میاشتې وروسته ښکاره کېږي په عمومي ډول chorea هغه وخت تظاهر کوي کله چې د التهاب نښې د ESR د لوړېدو په ډول بیرته نورمال حالت ته راوگرځي. کوریا د ناروغ د غیر منظم خبرو کولوچې ټکانداره حرکاتو له کبله منع ته راځي ، د عضلاتو په منع کې د هم اهنګۍ د نه موجودیت، بې مقصده ټکانداره حرکاتو ، بې معنه رفتار او سستی څخه سره ښکاره کېږي. په ناروغانو کې اضطراب او confused حالت موجود وي، ناروغان لویدلي شيان د ځان سره وړي دغه حالت درې څلور چنده په ښځو کې زیات وي په غیر تداوي شوو اشخاصو کې دغه اعراض ۲-۶ هفتو پورې په خپله بڼه کېږي .

۵. Erythema Margination (Erythema annulare)

د ۱-۳ سانتې مترو په اندازه قطر سره Rash شروع کېږي چې په خفیف ډول سره سور او یا پوره سور رنګ لري ، د پوستکي د سطحې څخه نه پورته کېږي، خارښت نلري، البته دا سور spot ده مرکز یې خاسف او اندازه یې زیاتېږي د وجود په جذع (Trunk) او نزدې proximal limbs باندې موقعیت لري خو هیڅکله په منځ نه واقع کېږي امکان لري Rash له منځه ولاړ شي او په ساعتونو کې بیا ښکاره شي د حرارت سره وخامت پیدا کوي که افت په واضح ډول نه ښکاري نو د گرمو تطبیقاتو او ټاولونو په ذریعه په اسانۍ سره ښکاري . د Acute rheumatic fever ناروغانو په ۱۳-۵٪ پیښو کې واقع کېږي Erythema marginatum د ناروغۍ د اولو وختو تظاهرات دي چې منځ ته راځي. همدارنګه Erythema marginatum د Erythema marginatum، drug sepsis, reactions, glomerulonephritis په لړ کې هم منځ ته راځي.



Erythema marginatum, the characteristic rash of acute rheumatic fever.

Minor Criteria

الف: Clinical

- Fever**: ریوماتیک ناروغان تقریباً د همیشه لپاره د تبې سره یوځای وي تبه د 39.5°C څخه پورته وي او دناروغۍ د حملې په شروع کې په ۹۰٪ ناروغانو کې تبه موجوده وي.
- Arthralgia**: یو Subjective درد دی چې رنځور یې په پټه او یا ذهنأ احساسوي او Arthritis یا د مفاصلو التهاب یو Objective نښه ده Arthralgia یو manifestation minor او Arthritis یو Major manifestation ده د هندي لیتريچر په اساس پورته دواړه په ۹۰٪ پیښو کې لیدل کېږي.

۳: مخکېنۍ ریوماتیک تبې او یا د ریوماتیک قلبي ناروغیو تاریخچه. نوموړي Criteria د ریوماتیک ناروغانو په دوهمه حمله کې د تطبیق وړ نښه دی.

ب: Laboratory Finding

1. **Acute Phase Reactants** په دې کې Leukocytosis موجود، PMN، ESR، او reactive c-Protein لور وي. Leukocytes د ۱۰۰۰۰ او ۱۵۰۰۰ په منځ کې فرق کوي تقریباً په ټولو پېښو د ریوماتیک تبې کې د همیشه لپاره د ESR سویه لوړه وي او په ۸۰٪ پېښو کې تر ۴-۱۰ هفتو پورې دغه حالت دوام مومي او په کمو حالاتو کې تر ۱۲ اونيو پورې هم د ESR سویه لوړه پاتې کېږي. په CHF کې ESR نورمال حالت ته رانښکته کېږي نو په دې اساس کله چې د ریوماتیک تبې سره CHF موجود وي نو ESR به پکې نورمال وي c-reactive Protein یو بیتا گلابیولین ده.

چې په uniform ډول سره په ټولو ریوماتیک ناروغانو کې پورته ځي او دا په تیزې سره په هغه ناروغانو کې چې د Steroid تر تداوي لاندې وي ښکته کېږي. د c-reactive Protein نه موجودیت د حادې ریوماتیک تبې د ناروغۍ د تشخیص یو قوي مخالفت کونکې ده او هم د c-reactive Protein موجودیت په یواځې ډول ناروغۍ نه تشخیصوي ځکه چې دغه تست په ټولو اتانې حالاتو کې مثبت وي.

ECG: په EKG کې د PR مسافه زیاتېږي. داتست هم په یواځې ډول دیاګنوسټیک بڼه نلري ځکه چې په ډیرو نورو اتانې حالاتو کې هم مثبت وي.

Essential Criteria

۱: د ASO تایترو لوروالی

د ناروغۍ اساسي خبره په رنځور کې د تازه Strepto coccus انتان د شواهدو پیدا کول دي چې هغه د Strepto coccus انتان ځد انتي باډي په موجودیت سره کېږي چې په عمومي ډول سره په دې برخه کې Anti streptolysin O titer استعمالېږي. د ASO تایترو لوروالی یواځې د Strepto coccus انتان په پخوانی موجودیت دلالت کوي نه په ریوماتیک تبه باندې اګر چې په عمومي ډول سره د ASO ډیر لوروالی د Strepto coccus تازه انتان احطواکوي د ASO تایترو تپه او یا نارمل اندازه د Strepto coccus تازه انتان ردولې نشي. د مثال په ډول که چېرې د ASO تایترو ۵۰ یوتته وي او بیا ۲۵۰ یوتته لوړ شي نو دا د Strepto coccus په تازه انتان دلالت کوي که په ۲۵۰ یوتو کې بیا پخوانی سویه معلومه نه وي نو دا د

تصمیم په نیولو کې کمک نه کوي د پورته کېدونکې ASO تایتیر موجودیت د Strepto coccus تازه اتان قوي شواهد دي.

۲: د ستونی د کلچر مثبتوالی

کله چې په ناروغ کې د ریوماتیک تبه موجوده وي د Streptococcus له خاطرې د ستونی د کلچر مثبتوالی یو غیر عمومي حالت ده. د ستونی د کلچر مثبتوالی د Streptococcus له خاطرې دامعنه لري چې د Streptococcus اتان د ماشوم په ستونی کې موجود ده ناروغ ممکن د ریوماتیک تبه ولري او یانه.

۳: د Scarlet تبې پاتې شوني

د Strepto coccus تازه اتان لپاره دریمه وړاندې شوې لوحه د Scarlet تبې پاتې شوني دي په دې ډول چې د لاسونو او د پنبو د تلو د پوستکي Desquamation موجودیت د دوو هفتو مخکې Scarlet fever ناروغۍ باندې دلالت کوي.

د ناروغۍ درملنه: هلته کومه ځانگړې درملنه وجود نلري د ناروغانو د درملنې اهتمام عرضي او تقویوي ده چې د التهاب ضد درملو په ذریعه تداوي کېږي.
الف: دناروغۍ د حادې مرحلې درملنه

د acute rheumatic fever په طبي درملنه کې لاندې ټکې شامل دي.

۱- د group A streptococcal اتان کشف او درملنه

۲- د التهاب او درد د کنترول لپاره د Steroids او salicylates درملو کارول

۳- د Heart failure درملنه په digitalis، diuretics، oxygen او د اوبو او سوډیمو په محدودولو سره کېږي.

۴- د GABHS اتان باید د ARF د تاسس په صورت کې (د ځینو له نظره ۵ کاله او د ځینو له نظره د ټول ژوند لپاره) وقایه کول دي.

1. Antibiotics

- Benzathin penicillin 0,6-1,2 million(6-12 lac) 1.M single dose
- Penicillin procaine 4 lack 1.M/day for 10-14 days
- Oral penicillin 4 lack (250mg) every 4 or 6 hourly for 10-14 days
- Oral Erhtomycin 250 mg every 6 hourly for 10-14 days

2: Suppressive therapy

- Aspirin: 90-120mg/kg/day four divided dose orally

اسپرین د ناروغ د بندونو درد او پرسوب ډیر ژر کموي ددې موثر تاثیر هغه وخت منح ته راځي چې په وینه کې سویه 20-30mg/dl ته ورسېږي. همدارنگه د حادې مرحلې د بهیر څخه وروسته 30-60mg/kg/day په څلورو کسري دوزونو په جاري ډول رنځور ته د ۲-۶ هفتو پورې ورکول کېږي.

• Corticosteroids

یواځېنی استطباب Sever Carditis او ورسره CHF څخه دی په دې کې نوموړې ادویه نه یواځې داچې گټه لري بلکه ژوند ژغورونکې ادویه دی.

Prednisolone 2mg/kg/day orally for 2 weeks after

Prednisolone 1mg/kg/day orally for 1 weeks

او ورسره Aspirin 50mg/kg/day orally for 8 weeks ورکول کېږي کورتیزون د دریمې هفتې په اخر کې قطعې کېږي.

۵ _ CHF therapy په خپل ځای کې به تشریح شي

۶ _ (Bed rest & Ambulation) د بستر استراحت او گرځیدنه

د مطلقو غیرو اعراضو درلودونکې ناروغان نسبتاً په آزاد ډول په بستر کې دکنترول لاندې ساتل کېږي.

کوم ناروغان چې خفیف Carditis او یواځې Arthritis ولري خو CHF ونلري رنځوري ته د بستر څخه تشناب ته د تگ او راتگ اجازه شته او خوراک ځکاک به د بستر لپاسه وي.

کوم ناروغان چې شدید Carditis ولري نو مطلق استراحت ته تر هغه وخته ضرورت لري چې تر څو پورې کورټیکو سټیروئید ته ضرورت وي. ناروغ ته هغه وخت په داخل د کوتې او یا بیرون د کوتې د گرځیدو اجازه ورکول کېږي چې اعراض بیخي له منځه ولاړشي او یواځې لابراتواري او کلینیکي نښې باقي پاتې وي چې دوه درې میاشتې دربرنیسي.

اوس ډیرو ناروغانو ته د OPD د ناروغ په شان اهتمام نیول کېږي.

ب: د حادې مرحلې څخه وروسته درملنه (After the acute episode)

Prevention. 1

A-Primary prevention

د ناروغانو د ستونې Streptococcus انتان د لاندې درملو په ذریعه باید تداوي شي تر څو

پورې د لومړنۍ حملې څخه مخنیوی وشي.

- Benzathin penicillin 0,6-1,2 million(6-12 lac) I.M single dose
- Penicillin procaine 4 lack I.M/day

Oral penicillin 4 lack (250mg ، Oral Erythromycin، Amoxicillin، Ampicillin

B- Secondary prevention

د ناروغۍ د لومړي حملې څخه وروسته د ناروغۍ دنکس څخه ژغورنه د لاندې درملو په ذريعه کېږي .

Benzathin penicillin G 0.6-12 million single dose /3-4 weeks

Sulfadiazine 500—1g/single dose/day

Oral Penicillin (V) 250 mg/BD/day

Oral Erythromycin 250mg/BD/day

د وقايوي تداوي د دوام لپاره دوه حالته دي

۱- که چېرې ريوماتيک دسامي ناروغۍ تاسس کړی وي نو د ژوند تر پايه وقايوي تداوي ورکول کېږي .

۲- که چېرې ريوماتيک د سامي افت موجود نه وي نو د پنځه کلونو لپاره وقايوي تداوي ورکول کېږي .

اوس هغه ناروغان چې د سامي افت ولري او د وقايوي منظمې درملنې لاندې وي او که نه وي د جراحي ضرورت لکه د Tooth Extraction او يا نور جراحي ته ضرورت وي، نو دې ناروغانو ته

Procaine Penicillin or crystal penicillin 6 lake + Streptomycin 1g/I.M/day single dose

د جراحي عملي څخه يوا دوه ساعته مخکې د infection د مخنيوي لپاره ورکول کېږي او وروسته د عمليات څخه پورته دواړه ادويې يوځای د ورځې د دوو ورځو لپاره پوره ورکول کېږي او که د Penicillin په مقابل کې حساسيت موجود وي نو بيا 250mg ارترومايسين د ورځې څلور وخته ددرې ورځو لپاره په دې شرط چې د جراحي عملي څخه 8 ساعته مخکې شروع شي ورکول کېږي .

2. Residual Valvular Damage

که ناروغ CHF ولري نو تداوي به شي او که چېرې ورسره د مترال او اورتيک د سامي افت ولري نو په طبي تداوي سره يې پوره تداوي امکان نلري. نو ددې ناروغانو وخت ضايع کول پکار نه دي او مخکې له دې څخه چې غير رجعي قلبي عضلي نيمگړتيا منځ ته راشي نو بايد د ناروغ افت وهلی د سام د جراحي عملي په ذريعه عوض (Replacement) شي .

د ناروغۍ انزار: د ناروغۍ انزار د ناروغ تر عمر، د زړه د افاتو تر موجوديت او د زړه د افاتو تر پرمختگ، درملنې او د حملو تر شمېر پورې اړه لري، هغه ناروغان چې په Early child hood کې

carditis پيدا کړي انزار يې وخيم دی. اوس وختونو کې دمعتبرو انتي بيوتيکو موجوديت، د ټولنيز اقتصادي حالت بڼه والی، او پرمختللي جراحي د مترال د تضيق په انزارو کې د ملاحظې وړ اصلاحات راوړي دي. د ناروغ مرگ معمولاً د ناروغۍ په حاد او وخيم ډول کې واقع کېږي او يا دا چې ناروغان Asymptomatic مرحلې ته داخلېږي.

درملنه: هلته کومه خاصه وصفی درملنه وجود نلري د ناروغۍ اهمات په عرضي ډول صورت نيسي چې Suppressive therapy ورسره ملگري ده.

۱: د بستر استراحت او گرځيدنه (Bed rest & Ambulation)

د ريوماتيک تبې ټول ناروغان او هغه چې Carditis ولري د بستر استراحت ورکول کېږي. د بستر استراحت ته ترهغه ادامه ورکول کېږي ترڅو چې د ناروغۍ ټول فعاليتونه له منځه ولاړ شي د بستر استراحت وروستی نيتيه ټاکل مشکل دی او په هغه ناروغانو کې چې زړه پکې داخل نه وي په دوه درې هفتو کې د گرځيدو اجازه شته او هغه چې په Carditis اخته وي او په ځانگړي ډول چې CHF ولري دوه درې مياشتو پورې مطلق د بستر استراحت (Immobilization) ته ادامه ورکول کېږي.

۲: غذايي رژيم (Diet): د زړه د نه اخته کېدو په صورت کې د غذايي رژيم څخه مالگه بايد کمه نه شي حتی د زړه د اخته کېدو په صورت کې هم د مالگې کمول ضرورت نه دي ترڅو چې CHF واقع شوي نه وي.

۳: Penicillin: د ستوني کلچر د مثبت کېدو په صورت کې ناروغ په Penicillin اچول کېږي په شروع کې د Penicillin تيراپيوتيک اندازه يعنې ۴۰۰۰۰۰ يوتنه پروکائين Penicillin دورخې دوه ځلي د عضلې له لارې د ۱۰ ورځو لپاره ورکول کېږي او دا په Penicillin prophylactic سره يعنې Benzathine Penicillin سره 1.2 mega units په هرو ۲۱ ورځو او يا 0.6 mega units په هرو ۱۵ ورځو کې ورکول کېږي.

۴: Suppressive therapy

د دې منظور لپاره aspirin او steroid استعمالېږي څرنگه چې د حادې روماتيک تبې هغه ناروغان چې د تداوي لاندې نه وي په ۸۰% پيښوکې په ۱۲ هفتو کې اعراض له منځه ځي نوله دي کبله د Suppressive درملو د استعمال موده د حادې روماتيک تبې لپاره دولس هفتې دي.

د اسپرېن په نسبت ستروید یو قوي Suppressive درمل ده اگر چې دا خبره لا قبول شوي نده چې ستروید د اسپرېن په نسبت د زړه د نیمگرتیا دراکمولو زیات توان لري مشاهداتو څخه څرگندیږي چې د ناروغۍ په شروع کې د ستروید ورکول تیز او عالي تاثیرات لري د ستروید په ورکولو سره پرېکار دیل فریکشن رې په درې پنځه ورځو کې له منځه ځي او نوی فریکشن رې بیانه راځي حال دا چې د کافي اسپرېن په ورکولو سره فریکشن رې بیا منځ ته راتلي شي په عین ډول د ستروید په ورکولو سره نسبت اسپرېن ته سب کوتانیوس ناډیول په تیزی سره له منځه ځي . بالاخره که هغه روماتیک تې ناروغانو ته چې کارډیتس او CHF ولري د ستروید په مقابل کې د اسپرېن په ورکولو سره د مړینې کچه یې لوړه نسي .

په انفرادي ډول سره د Suppressive درملو استعمال د لاندې لاندې په واسطه صورت نیسي:

۱- که په حاده روماتیک تبه کې د کارډیتس سره CHF ملگرې وي نو بهترینه Suppressive درمل ستروید ده .

۲- که په حاده روماتیک تبه کې د کارډیتس سره CHF ملگرې نه وي نو اسپرېن یا استروید استعمالیږي بیا هم بهترینه درمل ستروید ده .

۳- او هغه ناروغان چې کارډیتس ونه لري نو بهتره درمل اسپرېن ده .

د اسپرېن یا ستروید Suppressive تراپی مکمل کورس دولس هفتو څخه دی اوس د اسپرېن لپاره د لسو هفتو لپاره پوره دوز ورکول کېږي اوباقی دوه هفتو کې د پوره مقدار څخه کمیږي . د ستروید لپاره د درې هفتو لپاره پوره اندازه ورکول کېږي اوباقی نهو هفتو کې یې دوز په ډیر تدریجي ډول سره کمیږي .

په عمومي ډول سره ستروید د پرېډنیزولون په ډول استعمالیږي اندازه یې د هغه ناروغانو لپاره چې د ۲۰ کپلو څخه زیات وي دورځې ۶۰ ملی گرامه اود ۲۰ کپلو څخه بنکته د ورځې ۴۰ ملی گرامه ده. تر درې هفتو پورې په همدې اندازې ورکول کېږي او بیا د ورځې ۵۰ ملی گرامه د یوې هفتې لپاره بیا د بلې هفتې لپاره د ورځې ۴۰ ملی گرامه ورکول کېږي او په باقی هفتو کې په هره هفته کې ۵ ملی گرامه کمیږي ترڅو چې خلاص شي .

د اسپرېن اندازه ۹۰-۱۲۰ ملی گرامه د ورځې په څلورو کسري دوزونو ورکول کېږي که د وینې د اسپرېن د سویې د معلومولو امکانات وي نو د وینې د اسپرېن اندازه د ۲۰-۲۵ ملی گرامه په یو دیسی لیتر کې باید وساتل شي .

CHF: که CHF پیداشي باید تداوي شي په هغه ناروغانو کې چې د CHF درملنه سره سره بیا هم په خرابیدو وي نو په دې صورتونو کې د اورتیک او مترال والونو عوض کول استطباب لري د حادې ریوماتیک تبې ناروغانو حاد هیموډینامیک اورلوډ د اورتیک او مترال والونو عدم کفایې پورې اړه لري چې د حادې ریوماتیک تبې ناروغانو د وفیاتو لوی لامل ده .
د کورې درملنه

کوری د ناروغۍ وروستي تظاهرات دي په دې مرحله کې ESR او ASO تایتر مکمن نورمال وي د ناروغ مور او پلار ته اطمینان ورکړشي چې کورې په خپله بڼه کېدونکې ده ناروغ ته باید فزیکي او دماغی استراحت ورکړشي او فینوباربیتل ۳۰ ملي ګرامه د ورځې درې ځلي توصیه کېږي نور درمل د chlor promazine, valium diphenhydramine(benadryl), prometazine , (phenergan) ارامونکو درملو په ډول استعمالېږي اسپرین او ستیروید د کورې په درملنه کې شامل نه ده .

د کورې په ځینو ناروغانو کې د ستروید په استعمال سره dramatic response لیدل شوي ده چې د chlor promazine او فینوباربیتل په یوځای استعمال سره لیدل شوی نه ده د اوږدې مودې څېړنو ښودلې ده چې د ۲۰ فیصده کورې ناروغانو په ۲۰ کلنۍ کې د زړه ناروغۍ او د ۳۰ فیصده کورې ناروغانو په ۳۰ کلنۍ کې د زړه ناروغۍ لیدل شوي دي .

د روماتیک تبې وقایه او د روماتیک تبې د ریکورنسي وقایه په بنسټیز ډول د پنسلین په واسطه کېدای شي .

پرایمري پرپوینشن

د ستوني درد، د سټریپتوکوک انتان معلوملول او پنسلین په واسطه تداوي کول په دي برخه کې د ناروغ مور او پلار ته د انتان د خطر په باب پوره معلومات ورکول ضروري دي او د پرېمري وقایې په برخه کې د اجتماع خبرول ضروري دي چې هغه دا دي .

۱: دناروغ د ستوني درد په برخه کې معلومات او تشخیص چې د ماشوم مور او پلار اگاهی پورې اړه لري .

۲: دستوني دستریپتوکوک انتان په فوري ډول سره تشخیص او معلوملول چې په دې کې د Microbiological سهولتونو ته ضرورت ده .

۳: د طبي مرستو او پینسیلین لاس ته راوړلو امکانات .

په امریکا کې د تازه خپرېدو په اساس د ۳- ۸۰٪ پورې دستوني درد د روماتیک تېبې لامل شوی دی کېدای شي د ستوني دستريپیتوکوک اتان asymptomatic وي. هغه د Streptococcal pharyngitis اتان چې د ۱۰ ورځو لپاره په کافی ډول سره تداوي شوی وي وقایوي تداوي ته یې ضرورت نشته. داخل عضلي benzathine penicillin د روماتیک تېبې د وقایې لپاره mandatory رول لري ځکه چې Streptococcal pharyngitis asymptomatic د روماتیک تېبې لامل ګرځي. ددې حالت وقایه کول د anti Streptococcal vaccine په واسطه کېږي. سیکونډري پربوینشن

د اوږدې مودې لپاره د benzathine penicillin په واسطه وقایوي درملنه ده چې ۲، ۱ میګا یونیت په هرو درې هفتو کې او ۶، ۰ میګا یونیت په هره یوه هفته وروسته ورکول کېږي زرق یې دردناک او په ځینو ناروغانو کې د ۲۴-۳۶ ساعتونو پورې د تېبې لامل ګرځي. د ټول ژوند لپاره باید د penicillin prophylaxis ادامه پیدا کړي او په کمو حالاتو کې د ۳۵ کالو لپاره وقایه عیارول ضروري دي او کم تر کمه تر ۵ کلونو پورې خو باید حتماً دوام ومومي. د اوږدې مودې وقایه د ماشوم مور او پلار تر هلو ځلو پورې اړه لري او هم باید د physician د ناروغۍ د شدت او مشکلاتو په برخه کې پوره توضیحات ورکړي که نه نو physician په کافی اندازه خپله وظیفه نه ده اجرا کړې.

Congestive Cardiac failure (CCF)

تعریف

د هغه حالت څخه عبارت دی، چې زړه د استراحت او یا Stress په حالت کې ونه توانېږي د وجود استقلابي ضرورت (metabolic needs) د قلبي دهانې (Cardiac output) د کافی ساتلو په واسطه پوره کړي او یا په لنډ ډول سره غیر کافی قلبي دهانه (inadequate cardiac output) د Systolic failure په نوم سره یادېږي او د Diastole د صفحې د تیت فشار له کبله د زړه بطني اجوافو (ventricular cavities) ته د وینې د رسیدو نا تواني د Diastolic failure په نوم سره یادېږي.

په سیستولیک عدم کفایه کې زړه اورتا ته د وینې پمپ کولو په برخه کې عدم توانایی لري او په دیاستولیک عدم کفایه کې زړه ته کافی اندازه وینه نه رسېږي په دیاستولیک عدم کفایه کې ممکن قلبي دهانه نورماله وي او حتی د تمرین په وخت کې هم مشکلات نه وي.

د ناروغۍ لاملونه

د زړه د دیاستولیک عدم کفایي لاملونه

د زړه د دیاستولیک عدم کفایي لاملونه د Hypertrophied بطیناتو څخه علاوه د Restrictive
pericarditis ,constrictive pericarditis او Mitral stenosis څخه دي .

د زړه د دیاستولیک عدم کفایي لاملونه په لاندې ډول ذکر کېږي او اهتمام یې هم د هر یو لامل
سره تړاو لري .

- 1: Mitral or Triscopid stinosis
- 2: consrictive pericarditis
- 3: Restrictive cardiomyopathy
- 5: Myocardial ischemia

- 4: Acute valum over load (acute aortic
or mitral regurgitation)
- 6: Marked ventricular hypertrophy
- 7: Dilated cardiomyopathy

وروستی درې لاملونه د مخلوط او یا سیستولیک دیاستولیک عدم کفایي لاملونه هم کېدای
شي .

د مخلوط او یا سیستولیک دیاستولیک عدم کفایي لاملونه: د مخلوط او یا سیستولیک
دیاستولیک عدم کفایي لاملونه کېدای شي چې د عمر له نظره په دوو گروپو تقسیم کړو د انفانت
په دوره کې د CHF معمول لاملونه د ولادي قلبي ناروغیو څخه عبارت دي او په older children
کې بیا د CHF معمول لاملونه Rheumatic fever او یا Rheumatic heart Diseases څخه
دي .

هغه وخت منځ ته راځي چې په زړه باندې کار ورزیات شي لکه CHF په نورمال زړه کې
، اتانات ، د وینې لوړ فشار چې د پختورگو د مزمنې Sever Pneumonia , Sever anemia,
تداوي څخه منځ ته infusion چې د نامناسبې over load عدم کفایي له کبله وي او د مایعاتو
راځي .

Infants

- Congenital heart diseases
- Myocarditis & Primary myocardial diseases
- Paroxysmal tachycardia
- Anemia
- Miscellaneous causes

▪ Miscellaneous causes

- Infection
- Upper respiratory tract obstruction
- Hypoglycemia
- Hypocalcaemia
- Neonatal asphyxia
- Persistent fetal circulation

Children

- Rheumatic fever & Rheumatic heart diseases
- Hypertension

- Congenital heart diseases complicated by Anemia, infection or endocarditis
- Myocarditis & primary myocardial disease
- Upper respiratory tract obstruction

پتوفزیولوژي

په لنډ ډول سره باید ووايو، چې په CHF کې د Systole په صفحه کې قلب په کافی اندازې وینه دوران ته نه شي شړلی او د Diastole په صفحه کې د زړه بطنیات د کافی وینې څخه نه ډکېږي نو په دې اساس اعراض او علایم هغه وخت په ناروغ کې منځ ته راځي، چې د زړه په دواړو طرفونو کې د ډکېدو فشار (Filling Pressure) زیات شي، چې د چپ بطين د فشار د لوړېدو له کبله Dyspnea (چې د Pulmonary congestion له امله منځ ته راځي) او د بڼی بطين د ډکېدو د فشار د لوړېدو له کبله دردناکه Hepatomegaly او Edema منځ ته راځي.

د Hypertrophied بطنیاتو په خوا کې Diastolic عدم کفایه په Restrictive قلبي ناروغیو ، constrictive pericarditis او د مترال په تضیق کې هم واقع کېږي چې دوه وروستي یې د Mechanical obstruction له کبله د Diastolic عدم کفایې لامل ګرځي .

د CHF تر ټولو لومړی عرض د زړه د ضربان د زیاتوالي څخه دی چې پیدا کېږي کله چې زړه په عدم کفایې شروع وکړي نو موضعي معاضوي میکانیزمونه په فعالیت شروع کوي تر څو پورې قلبي دهانه (Cardiac output) نورمال وساتي. په لمړي ډول سره هلته Sympathetic nervous system فعالیت زیاتېږي. کاتیکولامینونه (catecholamine) یا norepinephrine له یوې خوا د قلبي عضلې تقلص ته قوت ور بڼي او له بلې خوا څخه د زړه ضربان (heart rate) ور زیاتوي. د وخت په تیریدو سره زړه د دغه اضافي کار د اوچتولو په منظور Hypertrophy کوي اوس که چېرې Sympathetic فعالیت او Hypertrophy دواړه زړه ته ټوله راوړل شوي وینه د وجود د ضرورت لپاره دوران ته پمپ نه شي کړای نو په دې ډول Diastolic فشار او حجم زیاتېږي، چې په نتیجه کې د زړه توسع (Dilatation) منځ ته راځي اوس که چېرې متوسع بطنیات ددې توان او طاقت ولري چې د وجود د ضرورت لپاره قلبي دهانه نورماله وساتي نو ورته Compensated heart failure وايي که بیا د بطنیاتو نوره توسع منځ ته راشي نو د قلبي

⁵ constrict (محدودیت)، (فشارورکول Reconstruct

قلبي دهانه (Cardiac output) د زړه د ضربان شمېره ضرب د stroke volume څخه عبارت دی پدې ډول $CO=SV \times HR$ د انسان وجود په وصفی ډول د زړه ضربان منظم کوي.

عضلي نوره contractility منخ ته نه راځي بلکه ددې په عوض myocardial contractility کمېږي، چې بالاخره د قلبي دهانې (CO) د کمیدو لامل ګرځي او ناروغ بلې مرحلې ته چې Decompensated heart failure په نوم یادېږي داخلېږي. بیا نو Cardiac failure د Backward failure لامل کېږي چې د زړه د چپ طرف په عدم کفایه کې د سپرو د دوران Passive congestion منخ ته راځي او په pulmonary edema سره منتج کېږي او بیا د سپرو د دوران احتقان د سپرو د اوعیو د مقاومت د پورته کېدو لامل ګرځي، چې د زړه د بنی طرف د کار د زیاتېدو لامل او بالاخره د زړه د بنی طرف عدم کفایه د دوراني وریدي احتقان سره کمک کوي، چې په نتیجه کې د نرمو انساجو پرسوب (edema) او Tender hepatomegaly منخ ته راځي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره: اعراض: د ماشومانو وده ضعیفه وي (Slow weight gain) چې تر دوو فکتورنو پورې اړه لري. له یوې خوا څخه ناروغان په ډیری اسانۍ سره سترې کېږي نو په دې اساس ماشوم کم تی روي او کمه غذا اخلي. او له بلې خوا څخه د CCF له کبله د تنفس د کار د زیاتوالي له وجې د کالوري د ډیرې ضیاع لامل کېږي. چې په غیر معمول ډول سره په ناروغانو کې د اوبو د جمعه کېدو له کبله د وزن اخیستنه منخ ته راځي چې کلینیکي د منخ په پرسوب سره ښکاره کېږي.

ماشومان د سترتیا له کبله په تغذي کې مشکلات لري کمه غذا اخلي په یو وخت کې ایله د یوه څخه تر دوه اونسو پورې شیدې واخلې نو د کمې غذا اخیستني له کبله ماشومان بیا بیا وږي کېږي یعنې ماشومان د کم اندازه غذا اخیستني له کبله د څو دقیقو لپاره استراحت کوي او بیا څو دقیقې بعد وږي کېږي او ماشوم ژاړي چې په نتیجه کې ماشومان Irritable او د ټول وخت لپاره ژاړي او کله چې واره ماشومان مخامخ د اوږو څخه ونيول شي په تنفس کې یې بهتري منخ ته راځي نو ماشوم ارامېږي چې دغه عمل د Older children د Orthopnea سره معادل دی او دا هم غیر معمول نه ده چې ماشومان په مقاوم ډول سره اواز داره او خرخر ډوله ژړا وکړي، Wheezing او د خولو زیاتوالي (Excessive perspiration) موجود وي.

د ناروغۍ اعراض په لاندې جدول کې خلاصه شوي دي

<ul style="list-style-type: none"> • Difficulty in feeding • Poor weight gain • Breaths too fast • Persisting cough & wheezing 	<ul style="list-style-type: none"> • Breaths better when held against the shoulder • Irritability, Excessive perspiration and restless • Puffiness of face • Pedal edema
--	--

د ناروغۍ علایم (Signs)

Tachypnea او Tachycardia د زړه د چپ طرف په عدم کفایې دلالت کوي ، مقاوم توخی په ځانگړي ډول چې ناروغ هموار ملاست وي ، خرخر ډوله ژړا (hoarse Cry) او Wheezing د چپ طرف د عدم کفایې نورې نښې دي ، همدرانگه ددې ناروغانو د سینې په دواړو قاعدو کې Rales اوریدل کېږي. د ناروغانو Hepatomegaly او د مخ پرسوب د زړه د بنی طرف په عدم کفایې دلالت کوي .

د غاړې د وریدونو د توسع معاینه په ډیرو وړو ماشومانو کې ددې له خاطرې چې غاړه یې لنډه او تحت الجلدي شحم لري ډیر کمک نه کوي ۵۰% پېښو کې د بنی اذین فشار نورمال پاتې کېږي. د پښو پرسوب وروسته منځ راځي.

د ناروغانو د زړه د دواړو طرفونو د عدم کفایې عمومي نښې د Cardiac Enlargement ، Third Sound Gallop او د ضعیف محیطي نبض څخه عبارت دی چې Cyanosis ورسره موجود او یا نه وي.

د CCF نښې (Signs) په لاندې جدول کې خلاصه شوي دي

Left Sides failure

- Tachypnea
- Tachycardia
- Cough
- Wheezing
- Rales In Chest

Failure of Either side

- Cardiac Enlargement
- Gallop rhythm (S₃)
- Peripheral Cyanosis
- Small Valium Pulse
- Absence of weight gain

Right-sided failure

- Hepatomegaly
- Facial edema
- Jugular venous engorgement
- Edema on feet

په CCF کې درې اساسي نښې (Cardinal Signs) عبارت دي له:

- Cardiomegaly
- Tachypnea
- Hepatomegaly right side

او نورې اضافي نښې چې پورته یې یادونه شوې ده د عمر له نظره په Children او Infants کې په لاندې ډول سره تقسیم شوي دي.

Infants

- Feeding difficulty
- Poor weight gain
- Easy fatigability
- Irritability
- Excessive Perspiration
- Noisy Lagored breathing/Tachypnea
- Wheezing
- Dyspnea, breaths better when held against the shoulder
- Cardiomegaly
- Tachycardia
- Gallop rhythm (S₃)
- Weak pulse
- Hepatomegaly
- Edema Usually involving, Eyes, sacrum legs and feet
- Excessive perspiration (sweating)

Children

- Dyspnea at rest (orthopnea) or on exertion
- Bilateral basal crepitation
- Pneumonia
- Cardiomegaly
- Gallop rhythm (S₃)
- Peripheral cyanosis & pallor
- Weak pulses
- Hepatomegaly
- Raised JVP and neck Vein Engorgement
- Edema
- Sweating

د ناروغۍ **Diagnosis**: د CCF ناروغانو تشخیص د کلینکې اعراضو او علایمو رادیوگرافي ECG او Echo Cardiography په واسطه صورت نیسي.

د Older Children ناروغانو تشخیص د کاهلو ناروغانو په شان مشابه لوجه لري ولې په شیدې خوړونکو او وړو ماشومانو کې د CCF تشخیص په ډیرو دقیقو او باریکو اعراضو او علامو سره کېږي.

د سینې رادیوگرافي Chest X Ray

د سینې په رادیوگرافي کې د زړه لویوالی معلومېږي او د سپرو د اوعیو خیال د CCF عامل ته فرق کوي د سپرو د Hilary برخو د اوعیو نښې د سپرو په وریدي احتقان او Pulmonary Edema باندې دلالت کوي. چې د Heart Failure په ډیرو شدیدو درجو کې منځ ته راځي. ECG:ECG د بطنیاتو Hypertrophy نښې او په Cardiomyopathies کې د ښی او چپ بطن اسکېمیک بدلونونه مشاهده کېږي Low Voltage QRS او ST-T د موجو غیر نورمال حالت د

myocardial په التهابي ناروغیو او pericarditis دلالت کوي. همدارنگه ECG د زړه د نظم (Rhythm) د ارزیابي یوه بهترینه لاره ده کوم چې قلبي Arrhythmia د Heart Failure یولامل ده.

Arterial Blood Gases: د سږو د Edema له کبله د تهویې (Ventilation) او انساجو Perfusion په ثانوي ډول سره خرابېږي او په نتیجه کې د شریانونو د (O₂) سویه بنسکته راځي او همدارنگه که H.F ډیر شدید وي نو Respiratory او یا Metabolic Acidosis واقع کېدای شي.

Echocardiography: دغه معاینه د بټیناو د وظایفو د معلومولو لپاره ډیره استعمالېږي او حتی قلبي دهانه (Cardiac output) هم سنجولې شي.

د قلبي عدم کفایې درملنه: CCF د غیر کافي قلبي دهانې (Inadequate cardiac output) په معنی ده او ددې ناروغۍ د درملنې لپاره څلور طرفه منگولې لگول پکار دي. (Four-Pronged attack) چې په لاندې ډول دي.

(i) د قلب د کار کموالی – (Reducing cardiac work) او یا afterload & preload reducing agents

(ii) د قلبي عضلي د تقلص زیاتوالی (Augmenting myocardial contractility)

(iii) د زړه د سایز د کموالي په ذریعه د زړه د نمایش اصلاح

(Improving cardiac performance by reducing the heart size)

(iv) د قلبي عدم کفایې د لامل درملنه (Correcting the underlying cause)

په عمومي ډول سره د CCF ناروغان له یوې خوا په خپله تداوي کېږي او له بلې خوا څخه باید لامل یې تشخیص او تداوي شي.

د ناروغۍ په درملنه کې Inotropic agents، مدرري درمل او After load کمونکې درمل په یواځې ډول او یو ځای استعمالېږي او تقویي اهتمامت لکه Oxygen ، Sedation ، Mechanical Ventilation او داخل وریدي تغذي په شدیدو پېښو کې استعمالېږي.

اول: د زړه د کار کموالی. د زړه د کار کموالی د ناروغانو د فعالیت په محدودیت او کمولو ، آرامونکو (Sedative) درملو په استعمال، د تبې په درملنې، د انیمیاوو په درملنې، د چاقي په درملنې او د اوعیو په متوسع کونکو درملو سره کېږي.

الف: د بستر استراحت (**Bed rest**). د نوو زيږيدلو ماشومانو پالنه بايد په Incubator کې صورت ونيسي چې دا کار د ماشوم سره لاس وهل کموي مطلق د بستر استراحت نادراً ضرورت پيدا کېږي. لکن په وخيمو حالاتو کې ماشوم بايد اکثراً استراحت وکړي او کافي خوب وکړي هغه اطفال چې په Rheumatic ناروغۍ اخته وي ترڅو پورې Rheumatic activity موجوده وي بايد ناروغ په بستر کې په استراحت کې وساتل شي اکثر ماشومان لنډ وخت استراحت ته ضرورت لري.

ب: **propped Up position**: ناروغ ته مناسب وضعيت ورکړل شي يعنې د بستر سره بايد ۳۰ درجې زاويه ولري ترڅو پورې د وريدي وينې رجعت زړه ته کم کړي چې ددې کار په نتيجه کې د زړه کار کمېږي، په سږو کې د مايعاتو د توليدو د کميدو لامل کېږي او هم د تنفس کار کمېږي.

ج: تبه-د ناروغ تبه بايد کنترول شي د وجود ټول دوراني او استقلابي ضرورتونه د وجود په ۳۶-۳۷°C کې کم وي نو په دې اساس د ناروغ ساتل په همدې درجو حرارت کې د زړه کار کمولی شي.

د: **Oxygen therapy**. ناروغانو ته مرطوب O_2 (Humidified 4-6 L/Minute) ورکړل شي او د اکسيجن غلظت بايد ۴۰-۵۰ فيصدو کې وساتل شي. دا کار د O_2 خرابوالي کوم چې د سږو د احتقان څخه په ثانوي ډول سره منځ ته راغلی دی اصلاح کوي نو په نتيجه کې د O_2 ضرورت کمېږي او د قلب کار کمېږي.

ر: آرامونکو او **Sedative** درملو ورکول. که چېرې ماشومان ډير نا آرامه (Restless) او يا Dyspnic وي نو د ناروغ د Rest less ness او anxiety د کنترول لپاره morphine، Diazepam، Chloral Hydrate، Phenobarbital، Petidine او يا Diazepam ورکول کېږي 0.05mg/kg/SC morphine sulfate ډير موثر Sedative تاثير لري.

ارامونکې درمل لاندې تاثيرات لري

- د ماشوم فزيکي فعاليت کموي نو په دې اساس ماشوم په بستر کې ساتي.
- د ماشوم Anxiety کموي.
- د Catecholamine افراز کموي نو د ماشوم HR او RR هم کمېږي بالاخره د بدن د انساجو د O_2 ضرورت کمېږي او په نتيجه کې د زړه کار کمېږي.

ز: د ناروغ اتان د مناسبو انتیبیوتیکو په واسطه درملنه کول. اتان د عدم کفایې لپاره زمينه برابروي او له بلې خوا څخه د سپړو ساده اتان تفریقي تشخیص د CHF سره مشکل دی ځکه چې په دواړو کې Tachypnea، Tachycardia او ځگر لوی وي خو د زړه په لویوالي سره یې فرق کېږي او بیا هم هغه حالات چې د زړه لویوالی پکې نه وي تفریقي تشخیص مشکلي په هر حالت په CCF کې د مناسبو انتیبیوتیکو ورکول د درملنې یوه مهمه برخه ده او په Older Children کې هغه وخت Antibiotic ورکول کېږي چې د اتان شواهد موجود وي.

س: د مالګې کمول **Salt Restriction**. د مالګو کمول په Infant او Children کې باید په احتیاط سره وشي په هغه Infant کې چې CHF ولري د Salt free formula ځای نشته او په Older Children کې کېدای شي چې تر یوې اندازې پورې مالګه کمه شي خو دا کار عملي نه دی.

ش: د **Anemia** درملنه کول. کمخوني د وینې د O_2 د وړلو ظرفیت کموي او په ناروغ کې Stress زیاتوي د ناروغ Tachycardia زیاتوي او هم د دوراني حالاتو د Hyperkinetic لامل ګرځي نو ناروغانو کې 3-5ml/kg پورې Packed red cell هر ۱۲ ساعته ورسته ورکول او یا په اهسته ډول سره 10cc/kg Packed red cells ورکول کېږي ددې په خاطر چې د Blood Transfusion په واسطه ناروغ کې خرابتیا منځ ته رانه شي نو ناروغ ته داخل وریږي هم ورکول کېږي.

ص: د مایعاتو کمول (**Fluid restriction**). ناروغ ته د ورځنۍ ضرورت وړ مایعات (maintenance) باید $2/3^{rd}$ ته راښکته شي ترڅو پورې د Overload څخه مخنیوي وشي او د زړه کار کم شي.

ض: **Feeding**: ددې لپاره چې د CHF ناروغان له یوې خوا غذا کمه خوري او بل دا چې انرژي هم زیاته مصرفوي نو د بدن د وزن ضیاع پکې منځ ته راځي نو ددې کار د مخنیوي دپاره ناروغانو ته لوړ کالوري درلودونکی غذایي رژیم باید تهیه شي او د تغذي لپاره پوره اهتمام و نیول شي او په ډیرو وځیمو حالاتو کې باید ناروغ ته نازوګسټریک تیوب تطبیق شي.

ک: د اوعیو پراخه کوونکو درملو استعمال

(After Load reducing agents) (Use of Vasodilators)

په عمومي ډول سره د CCF د تداوی په اهتمام کې د بدن د معاوضوي Mechanism په خلاف د زړه د دهانې غیر کافي والی اصلاح کېږي په دې ډول لکه څرنګه چې پوهیږو چې په CHF کې شریاني او وریدي Vasoconstriction د Catecholamine په واسطه منع ته راځي نو شریاني constriction د وینې د فشار د لوړېدو او محیطي او عیو د مقاومت د پورته کېدو لامل ګرځي په نتیجه کې د زړه په مقابل کې مقاومت زیاتېږي او کار یې زیاتوي. همدارنګه د وریدي Vasoconstriction له کبله د وریدونو ظرفیت کمېږي وریدي رجعت قلب ته زیات او بلاخره د بطیناتو د pressure Filling د زیاتېدو او د قلب د کار د زیاتېدو لامل ګرځي نو په دې اساس د بدن د معاوضوي میکانیزم دغه عمل یو غیر مناسب عمل دی او ددې عمل د اصلاح له پاره د Arteriolار او Venous د پراخه کونکو درملو د استعمال څخه کار اخلو. په دې برخه کې داخل وریدي ژر عمل کونکې درملې لکه Milrinone او Nitropursside چې د شریانو او وریدو دواړو لپاره متوسع کونکې درملې دي او په ICU کې استعمالېږي. او دوامداره Monitoring ته ضرورت لري. د Nitroprusside اندازه 0.5-8mcg/kg/minute I.V د انفوزن په قسم ورکول کېږي.

او هم **ACE-I) Angiotensin Converting enzyme inhibitor** لکه Captopril او Enalapril د خولې له لپارې هغه ناروغانو ته چې د اوږدې مودې لپاره تداوي ته ضرورت لري استعمالېږي چې ډیر عالي تاثیرات لري د Captopril اندازه 1mg/kg/8 hourly او حتی 6mg/kg/day ته یې هم پورته کولی شو هغه ناروغانو ته چې ACE-I ورکول کېږي دې ناروغانو ته پوتاشیم نه ورکول کېږي یواځې په هغه حالاتو کې که ناروغ مدررې درملې اخلي بیا ورکول کېدای شي.

په CHF کې Angiotensin Converting enzyme inhibitor منع کونکې درملې د Vaso dilatation څخه علاوه نور ډیر موثر تاثیرات هم لري.

- ۱- دغه درملې Renin angiotensin /aldosterone system منعه (suppress) کوي چې د Vaso Constriction د کمیدو د اوبو او د سوډیم د احتباس د کمیدو لامل ګرځي.
- ۲- د پوتاشیم د ضیاع څخه مخنیوی کوي نو د arrhythmia په کموالي کې مداخله کوي.

۳- نوموړې درملې د Catecholamine افراز کموي نو په دې اساس د Catecholamine د جانبي عرض څخه چې په Myocardium باندې یې لري او Arrhythmia منځ ته راوړي هم مخنیوي کوي.

د ACEI لوی جانبي عرض د ټوخي (Cough) څخه ده چې دا یو خاموش پرابلم ده او هم ددې درملو د استعمال څخه مخکې باید د ناروغ د Renal Function test لکه Urine analysis, Serum creatinin او Blood Urea معاینه شي ناروغ ته د درمل د شروع څخه وروسته د ناروغ پورته معاینات په هفته کې یوځل د ۶-۸ هفتو لپاره معاینه کېږي څرنگه چې ددې درمل په لومړۍ دوز سره کله Hypotension منځ ته راځي نو په دې اساس لومړۍ دوز باید د ټول سنجول شوي دوز څلورمه برخه ورکړل شي او هم ناروغ د ۶ ساعتونو لپاره په شدید ډول سره تر مراقبت لاندې وساتل شي ترڅو د غیر معمول لویدلي فشار څخه مخنیوي وشي. دا درمل په هغه چا کې مضاد استطباب دی چې Bilateral Renal Artery stenosis ولري. Aspirin او Non steroidal ضد التهابي درمل ددې درملو موثریت ضعیفوي او د پښتورگو د سمیت امکانات اضافه کوي نو که چېرې Renal dysfunction موجود وي نو ramipril ته ترجیح ورکول کېږي ځکه چې وروستی درمل لکه څرنگه چې د پښتورگو له لارې اطراح کېږي همداسې د Liver له لارې هم اطراح کېدای شي. په CHF کې د Calcium Channel Blockers درملو جانبي عوارض ښودل شوي دي نو په دې اساس نه استعمالېږي او یواځې نوموړې درمل د Systemic Hypertension د کنټرول له پاره استعمالېږي.

دویم: د قلبي عضلي د تقلص زیاتوالی

(Augmenting myocardial contractility)

Digoxin :A

ددې منظور لپاره بهترینه درمل Digoxin ده چې یوه Inotropic درمل ده او قلبي عضلي تقلصات زیاتوي د نوموړې د درمل تاثیرات په چټکې سره شروع کېږي او اطراح یې هم تیزه ده درمل دخولې او Parenteral دواړو لارو څه استعمالېږي لاندې تاثیرات لري.

۱- د زړه ضربان کموي

۲- د زړه Myocardial Contractility زیاتوي.

۳. د Digoxin⁶ پورته تاثیرات د هغه مستقیم تاثیر له کبله چې د زړه په Myocardium باندې یې لري منځ ته راځي که زړه په هر حالت کې (نورمال او یا د Failure په حالت کې) وي لري. د خولې له لارې د Digoxin اندازه په لاندې جدول کې خلاصه شوي دي.

1: Digoxin (lanoxin)

Age	Total digitalization dose	maintenance dose
Premature & Neonates	0.04mg/kg	1/4
1-Month to 1 year	0.08mg/kg	1/3-1/4
1-year to 3 years	0.06mg/kg	1/3-1/4
Above-3 years	0.04mg/kg	1/3

2: Diuretic (Furosemide) Oral -2-to-3mg/kg/day

3: Potassium Chloride (Liq.) 1mg/kg/day PO

د خولې له لارې په ترتیب کې د ناروغ د وزن مطابق د Digoxin مجموعی اندازه اندازه کېږي او بیا مجموعي مقدار نیمایي کېږي او د خولې له لارې ناروغ ته لومړی دوز په ډول ورکول کېږي د مجموعي مقدار پاتې نیمایي په دوو برخو وېشل کېږي چې د مجموعي مقدار څلورمه برخه ده د دویم دوز او درېیم دوز په ډول د لومړي دوز څخه ۶ یا ۸ ساعتو فاصلو سره ورکول کېږي ترڅو مجموعي دوز پوره شي.

بیا د Digoxin د بل مجموعي دوز څلورمه برخه یا دریمه برخه په تعقیبي ډول هره ورځ رنځور ته ورکول کېږي ترڅو چې ناروغ ښه شي او باید په یاد ولرو چې تعقیبي اندازه د لومړني دوز څخه کم تر کمه 24 ساعته بعد ورکړل شي.

د Digoxin پارینترال یا زرقي اندازه د پورته Oral اندازه د $7/10$ په اندازه سنجول کېږي او یا په لنډ ډول سره $\text{Parenteral dose} = \text{Calculate Oral dos} \times 0.7$ څخه عبارت ده چې وروستی ترتیب یې د خولې د لارې د تطبیق په شان دی.

د Digoxin توکسیسیتی باید د تداوي په وخت کې په دقت سره مشاهده شي او د Digoxin توکسیسیتی د PR- Interval ECG د اندازه کولو په واسطه معلومیږي. که چېرې په ECG کې د PR مسافه (Interval) د خپل لومړني حالت څخه یو نیم چنده زیات شي د Digoxin

نوټ: د Digoxin د کالکولیشن اسانه طریقه - څرنگه چې د oral total digitalization مقدار $3/2$ برخه د پارینترال total digitalization اندازه ده نو په دې اساس د لومړني دوز یانې 0.05 د $3/2$ یا 0.7 سره ضربوو 0.03 راځي چې 3 تل ثابت عدد معیار نیسو مثلاً که یو ماشوم لس کبلو وزن ولري نو $(10 \times 3 = 30)$ or $(10 \times 0.03 = 0.3)$ کېږي چې نیمایي 0.15 او $1/4$ یې 0.08 کېږي.

په سمیت دلالت کوي او په Infant ماشومانو کې د PR Inerval لوړ سرحد 0.14 Second ده.

د Digoxin د سمیت درملنه

۱. Digoxin قطعه شي. ۲. Cardiac Monitoring ته دوام ورکړه شي. ۳. ناروغ ته KCL د Infusion په ډول په 5% دیکتروز کې 0.5ml/kg/hour ورکول کېږي په Heart Block کې د KCL ورکولو څخه باید ځان وساتل شي. ۴. Sinus Bradycardia د Atropine په واسطه تداوي وشي. ۵. په Renal Failure کې Digoxin مضاد استطاب دی په لاندې ناروغانو کې Digoxin په ډیر احتیاط سره استعمال شي.

- Premature neonates
- Very cyanotic patient
- CCF due to myocarditis
- CCF associated with a very large heart

د Premature ماشوم د Digoxin دوز د Digoxin د دوزونو په جدول کې پورته یادونه شوې او په پورته درې وروستي حالاتو کې د Digoxin مجموعي ټول سنجول شوي مقدار نیمایي اندازه ورکول بهتر دي.

Hypoxia, acidosis, Gross Cardiomegaly, Myocardial Damage، د جگر او د پښتورگو عدم کفایه د myocardium حساسیت د Digitalis په مقابل کې زیاتوي باید احتیاط وشي.

د وینې د سیروم د دیجوکسین د ارزیابي په واسطه د دیجوکسین د تداوي بڼه کنترول او هم د دیجوکسین د سمیت څخه د ساتنې ارزیابي کېدای شي.

New inotropic agent: د Digitalis په خوا کې یو شمیر نور inotropic اجنتونه هم شته چې په لاندې حالاتو کې استعمالېږي.

۱- Sever myocardial dysfunction

۲- Hypotension او یا Low cardiac output

۳- یا د ادرار Output ښکته وي (Urine output remain low)

۴- او یا دا چې د پورته اهتماماتو په مقابل کې درملنه صحیح او کافي ځواب ورنکړي.

د نوموړې گروپ درمل د Inotropic خواصو په خوا کې Peripheral vasodilatation تاثیر لري نوموړې گروپ درمل په myocarditis او cardiogenic shock کې ژوند ژغورونکي دي او په دوو گروپو ویشل شوي دي.

۱- Catecholamine inotropic اجنتونه لکه Dopamine او Dobutamine

۲- None catecholamine non digitalis glycoside اجنتونه لکه amrinon او Milrinon څخه دي چې تر اوسه لا استعمال شوي نه دي.

په هغه صورت کې چې د ناروغ فشار تیت وي Dopamine د ورید له لارې د Infusion په ډول ورکول کېږي.

Dopamine د $5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ څخه په کم اندازه کې د peripheral vasodilatation increased او پښتورگو ته د دوران په بڼه کېدو سره natriuresis منځته راوړي او فشار لوړوي د Dopamine لوړ مقدار د peripheral vasoconstriction لامل ګرځي نو ډیر نه استعمالېږي. که د Dopamine په واسطه په کافي اندازه فشار لوړ نه شو نو بیا Dubutamin ورکول کېږي خود Dopamine اندازه باید د $5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ څخه زیات نه شي. د Dubutamine دوز د $2.5-4\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ده د Dubutamine اندازه په قراره پورته کېږي ترڅو چې د وینې فشار په زړه پورې حالت ته ورسېږي.

هغه ناروغانو ته چې متوسع یانې dilated Cardiomyopathies ولري په اونی کې یو یا دوه ځلي Dubutamine د ۲۴ ساعتونو لپاره د Infusion په ډول ورکول کېږي او په دې سره به په کمو ورځو کې د درمل تاثیرات منع ته راشي.

بل inotropic اجینت چې د کاهلانو په CHF کې استعمالېږي د Ibopamine څخه ده دا د خولې له لارې موثریت لري epinine ازادوي او د endogenous dopamine په ډول عمل کوي نوموړې درمل د inotropic تاثیر په خوا کې vasodilator او natriuretic تاثیر هم لري. په CCF کې د سیروم د catecholamine سویه لوړه وي ن د digitalis استعمال د Inotropic تاثیر لپاره یو controversial خبره ده په خپله catecholamine یو قوي Inotropic تاثیر لري نو د catecholamine د لوړ مقدار په صورت کې ولې باید digitalis استعمال شي په داسې حال کې چې په CCF کې د myocardial dysfunction هم موجود وي. که myocardium په عدم کفایې کې وي نو د استراحت لپاره یې د Inotropic په نسبت د اوعیو متوسع کوونکو درملوو استعمال به ګټه ولري او د Inotropic agents استعمال به په قمچین باندې د یوستري اس د وهلو مانا ونه لري؟

په حیواناتو کې د catecholamine د لوړ مقدار سمی تاثیرت په قلبي عضله لیدل شوی دي په اخر کې باید ووايو چې digitalis د سمیت په نسبت تیراپویتیک تاثیرات یې بنکته دي او د ژوند تحدیدوونکې اریتمیا لامل هم کېدای شي. څېړنو تصدیق کړې ده چې

د دیجوکسین استعمال په CCF کې گټه لري او دیجوکسین باید ټولو هغو ناروغانو ته چې په خفیف، متوسط او د شدیدو څخه شدید CCF کې چې sinus rhythm ورسره وي او یا نه وي استعمالېږي دیجوکسین د ACE-I په ډول د CCF د دوهم خط درملنه ده دواړه درمل د synergistic تاثیر لپاره استعمالېږي قلبي دهانه زیاتوي، دیجوکسین په غیر مستقیم ډول systemic impedance بنکته کوي نوله دې کبله د بطناتو لوډ کمېږي چې باخړه د زړه کار کموي.

د Dopamine د استعمال طریقه

په عمومي ډول Dopamine د ورید له لارې د Infusion په ډول په لاندې ترتیب سره ورکول کېږي.

- 1- 2-5µg/kg/min has a diuretic effect on dopaminergic receptors in the kidney
- 2- 5-10 µg /kg/min has in ⁷inotropic+ ¹chronotropic effect on β receptor of heart.
- 3- 10-20 µ g/kg/min stimulates alpha receptors causing vasoconstriction

د Dopamine اندازه د لاندې فورمول په واسطه سنجول کېږي

1cc of dopamine injection = 40mg dopamine

6 X body weight (kg) = amount of dopamine in mg

اوس نوموړې سنجول شوي مجموع اندازه Dopamine د هغه اندازه ۵/۱ نارمل سالین سره یوځای کوو چې سل سي سي محلول جوړ کړي نو ددې محلول هره قطره به د همدې ماشوم لپاره د یو ۱۰ µg دوپامین سره معادل دی. اوس که د نوموړې ماشوم لپاره 10µg/minute ضرورت وي نو 10 drop/minute رنځور ته ورکول کېږي او که د نوموړي ماشوم دپاره 5µg/minute ضرورت وي نو 5 drop/minute رنځور ته ورکول کېږي په هر صورت درمل په کم مقدار سره شروع کېږي او بیا په تدریج سره مقدار لوړېږي ترڅو پورې کافي تاثیرات لاس ته راوړل شي او د درملنې په مقابل کې بڼه ځواب د زړه د ضربان د اندازو په کموالي، د وینې د فشار په بڼه والي او د ادرارد جریان په زیاتوالي سره ارزول کېږي.

ناروغ ته لومړی Dopamine ورکول کېږي او که چېرې د 10µg/kg/min سره یې صحیح ځواب ونه ویل نو بیا نوموړې درمل په Dobutamine باندې عوض کېږي.

دریم Improving Cardiac performance by reducing the heart size:

¹Chronotropic: interference with regularity of a periodical movement such as the heart action

²Inotropic : affecting the force of muscular contraction

لپاره ددې چې د ناروغ د زړه سایز راکم شي او قلب بیرته نورمال حالت ته راشي نو ددې موخې لپاره Digitalis او Diuretic درمل استعمالېږي .

Diuretic د وینې حجم کموي چې ورسره وریډي رجعت او ventricular filling هم کمیږي چې په نتیجه کې د قلب کار کمیږي او سایز ئې بیرته نورمال حالت ته راځي. همدارنگه Diuretic د وجود مجموعی (Na) راکموي چې ورسره Blood pressure او محیطي اوعیو مقاومت هم کمیږي چې دا ټول د زړه د کار د کمیدو او CO د لوړېدو لامل ګرځي. Diuretic د pulmonary congestion، edema او liver enlargement د کمیدو سره هم مرسته کوي. په قلبي عدم کفایه کې د وینې د فشار زیاتوالی یو معاوضوي میکانیزم ده چې منخ ته راځي د وینې د حجم په کموالی سره د پښتورگو پرفیوژن کمیږي که دا حالت ډیر (poor vigorous) خراب شي د هایپوتینشن لامل ګرځي او د وینې یوریا او نایتروجن لوړېږي.

ډیوروتیک د زړه د عدم کفایې د اهتمام د لمړي خط درملنه ده لږکس د خولې له لارې یو قوي ډیوروتیک ده تاثیر یې د خولې له لارې په شلو دقیقو کې منخ ته راځي furosemide د distal cortical tubules په diluting میکانیزم او د loop of Henley په ascending limb باندې د Na د ترانسپورت په مکانیزم مداخله کوي او هم د descending limb of loop of Henley د Na د reabsorption mechanism کې هم مداخله کوي .

د Furosemides لاندې ناروغانو ته باید potassium supplement ورکړه شي. په هغه ناروغانو کې چې د قوي مدررو درملو لاندې وي ددې ناروغانو د سیروم الکترولیتونه باید په متکرر ډول چک شي ترڅو د سیروم د الکترولیتونو عدم توازن منخ ته راشي .

د خپرنو په رڼا کې داغوره خبره ده چې furosemides د potassium sparing diuretic لکه Trimterine او یا Amiloride (frumil, frusemene , lasiride) سره یو ځای استعمال شي په ځای ددې چې Furosemide د potassium supplement سره یو ځای استعمال شي .

د Furosemide استعمال د potassium supplement په نسبت potassium sparing diuretic سره ډیر استعمالیږي ځکه د پوتاسیم او مگنیزیم د ضیاع څخه مخنیوي کوي چې دا کار په خپل وار سره د Arrhythmia د کموالي لامل ګرځي .

Furosemide د RAAS (rennin angiotensin aldosterone system) د فعالیدو لامل ګرځي کوم چې RAAS د اوعیو د تقبض (د قلب د کار د زیاتوالي) د سوډیم او اوبو د احتباس لامل ګرځي.

د Furosemide او ACE-I (Captopril, Ramipril) د یوځای استعمال په لړ کې RAAS انحطاط منځ ته راځي. نو په دې اساس باید Furosemide د ACE-I سره که استطباب موجود وي یوځای استعمال شي خو په دې خبره دقت په کار ده چې ACE-I د پوتاسیم د ضیاع څخه مخنیوی کوي نو بیا هغه ناروغان چې د ACE-I درملنې لاندې وي نو هغوی ته نه potassium supplement او نه potassium sparing diuretic ورکول کېږي لکه Triamterene ، Amiloride او یا Aldactone حتی د Furosemide سره هم نه ورکول کېږي .

د وجود د مایعاتو د حجم د کموالي بله لاره د مالګې د اخستلو کموالي ده د Na کمول د infant ماشومانو په غذا کې یو غیر معمول خبره ده او هغه شیدې چې مالګه یې هم کمه وي نه پیدا کېږي په Older children کې د مالګې د کمولو لپاره هم څه دلیل نشته حتی تردې چې په ما شومانو دا هم نه شي تحمل کېدای چې بې مالګې غذا چې د دوی خوښه نه وي وخورئ نو د نه خوراک په صورت کې د ماشوم د وزن ضیاع شروع کېږي نو هغه وخت چې CCF د Digitalis او Diuretic په واسطه کنترول نه شي نو بیا د مالګې څخه پرهیز توصیه کېږي .

ښه مدرره درمل د Furosemide څخه دی چې د 1-3mg/kg/day د خولې له لارې د ورځې دوه ځلي او 0,5-1.5mg/kg/day د Parenteral له لارې ناروغ ته د ورځې دوه ځلي توصیه کېږي بل درمل پوتاشیم ساتونکې خفیف Diuretic د spiranolacton څخه عبارت دی چې د 1-4 mg/kg د ورځې دوه ځلي (۱۲) ساعته بعد په دوه کسري دوزونو ورکول کېږي . CCF د وجود د ضرورت کالوري زیاتوي نو په دې اساس د منحلو پروتیني مستحضراتو سره د ماشوم شیدې باید غلیظې او غني شي .

خلورم: Correcting the underlying causes

د خاصو قلبي ولادي انومالیو او ریوماتیک ناروغیو د تشخیص لپاره Echo cardiography ، Cardiac catheterization د angio cardiography سره ضرورت ده دغه معاینات د ناروغۍ د افت د شدت په برخه کې هم معلومات ورکوي ډیر ددې ناروغانو د Curative او یا palliative عملیاتو په واسطه تداوي کېږي .

هغه CC ناروغان چې ریوماتیکې قلبي ناروغۍ لري د Carditis په صورت کې ناروغ داخله تداوي کېږي او کله چې Carditis رد شو او رنځور په کافی اندازه د طبي درملنې سره تداوي شو د نه نتیجې په صورت کې بیا جراحي درملنه توصیه کېږي .

په infant او children کې supra ventricular tachycardia د CCF لامل ګرځیدای شي نو په دې رنځورانو کې vagal stimulation په ځانګړي ډول (په eye ball باندې فشار) څرنګه چې په سترګو باندې د نیمګړتیا د ویري له کبله مضاد استطباب ده نو په دې برخه کې انتخابي درمل د Lanoxin ، verapamil او DC Cardio version (1 joule /kg/BW) څخه دي .

verapamil ډیره محفوظه او د ورید له لارې ژر تاثیر ورکونکې درمل ده اندازه یې 0.1-0.2mg/kg او باید په ډیر احتیاط سره استعمال شي چې د استعمال په صورت کې اتروپین باید د وریدي زرق لپاره تیار وي . په infants کې د verapamil استعمال له کبله د مړینو رپورت ورکړ شوي دی کله چې tachycardia کنترول شوه نو د ۲-۳ کلونو لپاره د ناروغۍ د ریکورنسي د مخنیوي لپاره Digoxin ورکول کېږي .

هغه انومالی چې د left coronary artery څخه منشه اخلي جراحي تداوي کېږي primary myocardial diseases څه خاصه درملنه نلري د بستر د اوږدې مودې استراحت ، ضد احتقان اهتمامات لکه د اوعیومتوسع کوونکې درمل هم ورسره ملګری وي کمک کولی شي . د دې ناروغانو د digitalis استعمال په صورت کې احتیاط په کار ده .

داسې نښې شته چې په Coxsaki myocarditis کې د steroids استعمال خطرناک ده همدارنګه د myocarditis په حاده مرحله کې که څه هم په شدیدو conduction بینظمیو او یا د محیطي اوعیو په عدم کفایه اخته وي د steroids ورکول خطرناک دي .

له بله اړخه β blocker په Dilated cardiomyopathies کې استعمالیدای شي که چېرې د endocardial بیوپسي مخ په انکشاف التهاب وښيي نو steroids او Immune suppressive درمل ورته استعمالېږي هغه ناروغان چې endocardial fibroelastosis ولري د digitalis سره ځواب وایي که دې ناروغانو ته digitalis شروع شوه نو یو شمیر کلونو پورې باید ادامه پیداکړي د تعقیبي درملنې وختي قطعه کول د تراپي په مقابل کې د مقاوم CCF د اظهار لامل ګرځي .

په infant او children کې د CC غیر معمول لاملونه د upper tract respiratory infection د hypocalcaemia ، hypoglycemia ، neonatal asphyxia څخه دي چې باید تداوي شي .

Hypertrophied tonsils او Adenoids چې د تنفسي لارې د پورتنۍ برخې د انسداد لامل گرځي hypoxia او Hypercapnia منځ ته راوړي چې د شديد CCF لامل کېدای شي او اهتمام يې د Tonsillectomy او Adenoidectomy څخه ده . همدارنگه نورې کسبي ناروغۍ لکه

High blood pressure usually by chronic renal diseases Sever anemia, sever pneumonia لمړې بايد پيدا او بيا تداوي شي. په ICU کې په لمړيو (24) ساعتونو کې د CCF ناروغانو حياتي علايم هر ساعت بعد بايد ثبت شي همدارنگه د ناروغ Hb، کلسيم، پوتاشيم او PH په منظم ډول معلوم او وخت په وخت ارزيايي شي د ناروغانو Hemodynamic monitoring هم ضروري دی لکه د

Serum electrolytes, Blood urea, Serum Creatinin, Arterial pressure, Urinary output

Stepwise management of CHF

د CCF په درملنه کې ډيره مهمه خبره داده چې د ناروغۍ لاملونه لمړی تشخيص شي په ډيرو ناروغانو کې د CCF د لاملونو تداوي د امکان وړ خبره ده د CCF د لاملونو څخه ولادي قلبي ناروغۍ په ځوانو ماشومانو کې او ريوماتيک ناروغۍ په Older children ماشومانو کې د CHF معمول ترين لاملونه دي . د لامل په درملنې سره ناروغۍ محدود يږي .

۱- په لمړې قدم کې Furosemide او amyloids سره يوځای ورکول کېږي ۲- په دوهم قدم کې Digoxin ورسره علاوه کېږي که چېرې ناروغ بيا ښه نه شو .
۳- نو په دريم قدم د درملنې کې بيا ACE-Inhibitors پرې علاوه کړئ او په دې وخت کې بايد Potassium Sparing diuretic (amyloidal ,Triamterene) بند شي .

۴- په څلورم قدم کې ناروغ ته isosorbid nitrate ور علاوه کوو Hydralazine ځکه نه ورکول کېږي چې جانبي عوارض يې ښودل شوي دي .

۵- په پنځم قدم کې که چېرې د ناروغ فشار ډير ښکته وي نو Dobutamine او يا Dopamine د Dobutamine سره په combine ډول په intermittent شکل (د جدا جدا infusion له لارې) ورکول کېږي .

۶- په شپږم قدم کې myocardial biopsy بايد اجرا شي ورسره Immunosuppressive د steroids سره يا β -Blockers د واگانې که فعال myocarditis موجود او يا نه وي ورکول کېږي .

۷. په اووم قدم کې ناروغ معاینه کړی که چېرې پورته ټولو اهتماماتو سره هیڅ نتیجه ورنه کړه نو په دې صورت کې Cardiac replacement ته پاملرنه پکاردی. دې خبرې ته دقت په کار ده چې د درملنې پنځم، شپږم، او اووم قدم د Dilated cardiomyopathies لپاره ډیر مهم دي. د ناروغۍ انزار

د بهترینې طبي درملنې سره سره په infant کې د CCF د مړینو شمیر ډیر لوړ ده په سلو CCF انفانت پرله پسې پیښو کې د مورتلیتې اندازه 40 فیصده ښودل شوی ده. خود CCF وختي تشخیص او په CCF اخته شیدو خوړونکي ماشومان داسې تشخیصی مرکز ته لیږل چې هلته د جراحي او داخلي دواړو مجهز امکانات موجود وي د مړینو پورته شمیره راکمولی شي.

Infective Endocarditis

تعریف

د زړه د endocardium انفیکشن (Infection) د infective endocarditis په نوم یادېږي چې د ځینو شریاني او عیود intimal طبقو (coarcted segment of aorta or ducts arteriosus) انتان هم ممکن ورسره ملگری شي. انتان د والونو په endocardium او هم د اوعیو په endothelium واقع کېدای شي. ناروغۍ معمولاً په هغه ناروغانو کې چې له پخوا څخه د زړه اېنارملیتي او یا د زړه د لویو اوعیو اېنارملیتي ولري واقع کېږي (ولادي قلبي ناروغۍ، ریوماتیک قلبي ناروغۍ). او دا هم امکان لري چې نوموړې ناروغۍ په یو نارمل زړه کې د septicemia په دوران کې منځ ته راشي.

په عمومي ډول د انتان (infection) معمول ځای د زړه افت زده او یا ناروغ دسام دی چې ددې ناروغ دسام څخه پتوجن میکرواورگانیزم د زړه mural endocardium او یا وعایي endothelium ته انتشار کوي. ددې ناروغۍ پخوانی نوم اکیوت او سب اکیوت Bacterial endocarditis وه چې وروسته د حقایقو د ښکاره کېدو څخه دا معلومه شوه چې د بکتریاوو څخه علاوه نور پتوجن میکرواورگانیزمونه لکه fungi او rickettsia هم د زړه د endocarditis لامل ګرځي نوپدې اساس اوس په عمومي ډول د infective endocarditis په نوم یادېږي.

نوموړې ناروغۍ یو بېرني ناروغۍ ده او جدي پاملرنې ته ضرورت لري ځکه چې نوموړې ناروغۍ د زړه د والونو د نیمګړتیا، د myocardium د نیمګړتیا (CHF) او حتی د انسان د وجود د نورو برخو لکه دماغ، کولمو، توري او پښتورگو د نیمګړتیا لامل هم کېدای شي. د ناروغۍ مساعد کوونکي فکتورونه

په عمومي ډول سره دا ناروغۍ په یو ناروغ زړه کې واقع کېږي په اطفالو کې ددې ناروغۍ عمومي لاملونه د زړه ولادي قلبي ناروغۍ کوم چې د مترال وال پرولپس سندروم هم ورسره وي او یا د زړه ریوماتیک ناروغۍ دي. په نادر ډول سره په نارمل زړه کې د Generalized septicemia په سیر کې هم acute infective endocarditis منح ته راتلی شي.

د ناروغۍ د پېښو زیاتېدل تر لاندې فکتورونو پورې اړه لري

۱: زیاتره هغه د زړه ولادي افات چې د VSD سره ملګرې وي یا اورتيک ناروغۍ ولري لکه د زړه ولادي ناروغیو خالص VSD، او یا VSD د ابهر د سام د عدم کفایې سره، fallout's tricuspid atresia، tetralogy، valvular aortic stenosis او یا bicuspid aortic وال د coarctation of aorta سره د افت عمومي ځایونه دي چې د infective endocarditis لامل ګرځي.

۲: د زړه نور ولادي افات لکه PDA، Pulmonic stenosis او Mitral valve prolapse یې غیر معمول لاملونه دي. او په ASD کې چې د Mitral valve prolepses سره ملګرې نه وي په ډیر نادر ډول سره لیدل کېږي.

۳: دا ناروغۍ د ریوماتیک قلبي ناروغانو په mitral او Aortic د سامونو باندې واقع کېږي. ۴: هغه ناروغان چې prosthetic والونه لري او یا دا چې تازه د زړه عملیات یې کړای وي دې ناروغۍ ته ډیر میلان لري.

۵: په مرکزي وریدونو کې د اوږدې مودې لپاره د کتیترونو د استعمال زیاتوالی.

۶: یو شمېر نور حالات غیر له دې څخه چې ناروغان پخوانۍ قلبي ناروغۍ ولري هم د infective endocarditis لپاره زمينه برابروي او هغه دادي.

- هغه اطفال او ماشومان چې معافیتي ناروغۍ ولري.
 - په نیوبورن سختو ناروغیو کې د اوږدې مودې لپاره د لینونو ځای په ځای کول.
 - د داخلي وریدي درملود ډیر بې حده استعمال زیاتوالی.
- ۷: د septicemia د ناروغۍ په سیر کې.

۸: همدارنگه د وجود د هرې برخې اتان لکه ear، tooth abscess، boils یا furuncles، urinary tract infection، infection او osteomyelitis په endocarditis باندې منتج کېدای شي.

۹: یو شمېر تشخیصي procedures لکه cardiac catheterization، Genito urinary tract procedures، Bronchoscopy او هم د غابونو جراحي کېدای شي چې په infective endocarditis باندې تعقیب شي.

۱۰: د درملوو معتادین په ځانگړي ډول هغه اشخاص چې په زريقي (parenteral) ډول سره درمل اخلي هم endocarditis ته ډیر میلان لري نوموړې اشخاص د زړه د بنی طرف په endocarditis اخته کېږي چې tricuspid او pulmonic وال په برکې نیسي خو کېدای شي چې mitral او Aortic والونه هم اخته کړي.

د ناروغی لاملونه

هغه پتوجن اورگانیزمونه چې ددې ناروغۍ لامل کېږي په لاندې ډول دي.

- Viridance streptococci about 50% cases
- Staphylococcus aureus = 30% cases
- And fungal agents = 10% cases

په دې برخه کې نور پتوجن اورگانیزمونه pseudomonas aeruginosa، enterococci او ځینې گرام منفي bacilli هم شامل دي.

Pathogenesis

د انتي بیوتیکو د عصر څخه مخکې ABE ناروغان به په شپږ اونیو کې مړه کېدل او Sub-acute bacterial endocarditis ناروغان به په شپږ میاشتو کې ددې ناروغۍ له امله مړه کېدل.

د ناروغۍ د pathogenesis د infective organism تر invasiveness او virulence پورې اړه لري. پتوجن میکرو اورگانیزم د وجود د هرې برخې څخه زړه ته ځان رسولی شي او بیا عموماً Pathogen میکرو اورگانیزم د کسبې او یا ولادي ناروغ زړه د endocardium په هغه برخو کې د تکثیر لپاره ځاله نیسي کوم چې د وینې د اېنارمل مغشوش جریان او یا د وینې د اېنارمل تیز دوامدار جریان د ترضیض له خاطرې پکې نیمگړتیا منځ ته راغلی وي لکه د مثال په ډول د بنی بطین د اندوکارډیوم سطحه او تری کوسپیدرملل د VSD له کبله، اورتیک endothelium د Aortic stenosis او یا coarctation of aorta له کبله او اورتیک والونه د اورتا د دسام د عدم

کفایې له کبله هغه ځایونه دي چې پکې د وینې اېنارمل جریان او د وینې د تیز فشار له کبله پکې نیمګړتیا منځ ته راځي او د مکروب لپاره پکې د ځای او ځالی نیولو لپاره زمينه برابريږي. باید ووايو چې ددې امکان هم شته چې د نارمل زړه endothelium هم تر حملي لاندې ونیسي. په هر حال Bacteremia د وجود د هرې برخې د انتان څخه لکه furuncles یا boils ، tooth abscess ، ear infection ، urinary tract infection او osteomyelitis او یا د يو شمېر تشخيصي procedures څخه لکه Genito urinary tract ، cardiac catheterization ، Bronchoscopy ، procedures او هم د غاښونو جراحي په نتیجه کې منځ ته راځي او کله چې په endocardium یا اندوتیلوم کې مکروب ځای ونیوه نو د fibrin او platelets په واسطه پوښل کېږي او ويجيتيشنونه (vegetation) منځ ته راوړي نوموړې زرغون شوې برخې د Fibrin Platelets aggregations او بکټريايي کتلو څخه جوړې دي چې وخت په وخت مکروبوڼه د همدې محراقو څخه مجاورو برخو او دوران ته وړل کېږي چې د اېسو او انفارکشنونو لامل ګرځي . داسې امکانات هم شته دي چې ددې زرغون شوو (vegetations) برخو څخه ځینې ټوټې راخلاصې شي او په ناروغانو کې Embolization لامل وګرځي (Roth spots, splinter hemorrhage).

تقریباً د بکتیریاوو هره نوعه د او ځینې نوعې د فنګس د endocarditis لامل ګرځي . داسې ویل کېږي چې دانتی بیوتیکو د عصر څخه مخکې او یا د انتی بیوتیکو په لمړنیو وختو کې ددې ناروغۍ زیاتره لامل Streptococcus virulence وه خونن ورځ ددې ناروغۍ زیاتره لاملونه Pseudomonas aeruginosa, enterococci, staphylococcus aureus او ځینې ګرام منفي bacilli فکر کېږي. خو لاتر اوسه هم د روغتون څخه د باندې Streptococcus virulence ددې ناروغۍ عمومي عامل پیژندل شوي دي .

د ناروغۍ کلینیکي منظره

نوموړې ناروغۍ د دوه کلنۍ عمر څخه په کم عمر کې نادره ده د ناروغۍ اعراض او علایم په درې ګروپونو ویشل شوي دي.

- ۱: د هغو حالاتو او اعراضو موجودیت کوم چې دانتان په موجودیت دلالت کوي.
- ۲: د هغو حالاتو او اعراضو موجودیت کوم چې د قلبي وعایي سيستم په اخته کېدو دلالت کوي.
- ۳: د هغو حالاتو او اعراضو موجودیت کوم چې د انتان په مقابل کې د معافیتي عکس العمل ښکارندوي دي.

د اتان د موجودیت نښې په ناروغانو کې د تبې، rigors chills، د شپې خوله، عمومي خستگي، ضعیفي، د اشتها له لاسه ورکول، د وزن ضیاع او په ښځو کې د Amenorrhea څخه دی. د اشتها له منځه تگ ډیر مقاوم وي چې د ډیرو مهمو اعراضو څخه شمیرل کېږي همدا رنگه Arthralgia او د عضلاتو منتشر دردونه (myalgia) کېدای شي منځ ته راشي. Arthritis غیر له حاد Endocarditis څخه چې په نورو حالاتو کې نه واقع کېږي او دا د Septicemia یو برخه دی کوم چې د واحد مفصل د اخته کېدو سره علاقه لري.

د قلبي وعایي سیستم د اخته کېدو اعراض او علایم د ناروغۍ په شروع کې موجود نه وي وروسته د زړه د چپ او ښې عدم کفایي اعراض او علایم منځ ته راځي چې په یو نوي murmur او یا د پخواني مرمر په تغیر باندې ناروغۍ پرمختگ کوي همدا رنگه د وجود د مختلفو برخو د embolic حالاتو موجودیت لکه د مرکزي عصبي سیستم د emboli له کبله stroke د پښتورگو د infarction له کبله Hematuria د توري د انفارکشن له کبله د چپ تشي درد، د مساریقو د امبولو له کبله معدي معایي خونریزی او نور شامل دي او هم د زړه د د سامی نسج نیمگړتیا د د سامونو په عدم کفایي منتج کېږي. دغه regurgitate افات د مترال اورتا او تری کوسپید د سامونو کې په ښکاره ډول سره پرمختگ کوي او د CHF لامل کېږي د endocarditis د اخته کېدو څخه چې شپږ اونۍ او یا زیاته موده تیره شي CHF منځ ته راځي د اتان په مقابل کې د immunological عکس العمل تظاهرات د Vasculitis څخه عبارت ده چې اتان پورې اړه لري په دې کې

Splenomegaly, Janway lesion clubbing, Osler nodes, petechiae, myalgia, arthralgia او Microscopic هیما چوریا شامل دي. په ناروغانو کې Splinter hemorrhages چې د نوکانو د بستر لاندې یو هیموموجیک Spot دی د ناروغۍ په لړ کې پیشنهاد شوی دی خو د endocarditis لپاره کومه وصفي نښو څخه نه دی او د صغیره جروحاتو نتیجه دی. په پنځوس فیصده ناروغانو کې په پوستکي مخاطي غشا او conjunctiva کې Petechia لیدل کېږي. په Retinae کې Petechia د Roth's spots په نوم یادېږي. د ناروغانو د گوتو د څوکو لپاسه دردناکه erythematous nodules موجود وي چې د Osler's nodes په نوم یادېږي لکن دغه نښه نسبتاً کمه وي.

د ناروغانو په ورغوو او د پښو په تلو کې غیر دردناکه احمراري نښتې پارچې لیدل کېږي چې د Janwey افاتو په نوم سره یادېږي. د endocarditis د شروع څخه څلور هفتې بعد clubbing او splenomegaly ښکاره کېدای شي.

د ناروغۍ په حاد ډول کې اعراض وختي ښکاره کېږي او په چالاکي سره په hectic chills, fever او لړزې سره پرمختګ کوي. د والونو د کسپونو تثقب د اورتا او مترال دسامونو د حادي عدم کفایې لامل کېږي چې ناروغان په چالاکي سره د خرابې خواته وړې او دناروغۍ د شروع په شپږمه هفته کې د ناروغانو د مړینې لامل ګرځي. همدارنگه په حاد endocarditis کې په مرکزي عصبي سیستم او د وجود په هره برخه کې میتاستاتیک افات چې د اېسو لامل کېږي لیدل کېږي چې ممکن په ناروغانو کې Acute arthritis , splenic or mesenteric abscess , brain abscess او يا Osteomyelitis واقع شي.

په sub-acute endocarditis کې میتاستاتیک اېسې کمې وي. باید ووايو چې د ناروغۍ تحت الحاد ډول دوام زیات خو سیر یې وخیم نه وي او پېښې یې د حاد ډول په نسبت زیاتې دي. په sub-acute endocarditis کې میتاستاتیک اېسې نادرې دي.

د زړه د ښي طرف endocarditis چې Tricuspid او پولمونیک والونه دربر نیسي او امبولي یې معمولاً سږوته ځي چې وخت په وخت د سږو د Pneumonitis، Septic infarction او د اېسو جوړیدو لامل ګرځي دا په هغه چا کې کېږي لیدل کېږي کوم چې په افراطی ډول ډیره زیاته داخل وړیدي ادویه اخلي.

Postoperative endocarditis

وروسته له علمیات څخه endocarditis په دوه ډوله دی

۱- وختي (early) اندو کارډیتس د هغه endocarditis څخه دی چې د عملیات څخه وروسته په ۶۰ ورځو کې دننه منځ ته راشي.

۲- Late Post-operative endocarditis: چې د زړه د عملیات څخه ۶۰ ورځې وروسته منځ ته راشي.

د Early post-operative endocarditis لاملونه معمولا Pyogenic اورگانیزمونه لکه Pseudomonas, staphylococcus او یا ګرام منفي bacilli شامل دي چې د عملیات په وخت کې ناروغ ته ور معرفي کېږي. ناروغان لوړه تبه، chills او لړزه لري او د Septicemia اعراض او علايم په ناروغ کې موجود وي.

او Late endocarditis اکثراً په طبعي او نارمل وال کې واقع کېږي او ددې endocarditis لاملونه streptococcal viridance او گرام منفي bacilli شامل دي او د ناروغۍ نوموړې ډول په يو sub-acute ډول سره تعقیبېږي.

د زړه عملیاتونه د گرام منفي endocarditic لپاره بهترین مساعد کوونکې عوامل دی Prosthetic valve د early او یا late اندو کارډیتس لپاره بهترینه زمينه برابروي. او د prosthetic والونو fungal infection چې د وال تر ملوث کېدو پورې اړه لري هم نسبتاً ډیر معمول دي د endocarditis نوموړې ډول د شدیدې تداوي سره سره د ناروغۍ مقاوم ډول ده چې د ډیرو مړینو لامل ګرځي.

Fungal endocarditis

د اوسني انتي بیوتیکو د پرمختګ سره سره اوس هم د yeast او fungal انفکشن پېښې زیاتې دي په ځانګړي ډول د قلبي عملیات څخه وروسته. په ډیرو ناروغانو کې fungemia په لوړه اندازه وي نو پدې اساس د محیطي وینې څخه په اسانې یې سره کلچر کولې شو. په دې برخه کې عمومي فنگسونه او Yeast د Candida , Histoplasma , Blastomyces , Aspergillus , Cryptococcus او Mucor څخه دي.

د fungal endocarditis مساعد کوونکې فکتورونه په لاندې ډول دي

۱. د داخل وریدي درملو زیات استعمال. ۵. Radiation
 ۲. د کتیترونو ځای په ځای کول (indwelling catheter)
 ۳. Intravenous drug abuse
 ۴. prolonged steroid administration
 ۵. د اتیبیوتیکو شدید درملنه (Intensive antibiotic therapy)
 ۶. immune suppressive therapy
 ۷. prosthetic valve
 ۸. د اتیبیوتیکو شدید درملنه (Intensive antibiotic therapy)
- څرنگه چې د fungal infection تندب (vegetation) ډیر غټ وي نو په دې اساس په دې ناروغۍ کې د لویو ایمبولو پېښې زیاتې دي.

د ناروغۍ Diagnosis

لومړی تاریخچه او فزیکي معاینات

په یو پیژندل شوي د زړه په ناروغ کې داسې تبه (Fever) چې علت یې د ۷-۱۰ ورځو په دوران کې معلومه نشي نو دې ناروغۍ د تشخیص لپاره یو صغیره criteria جوړیدای شي. همدا رنگه که نور اعراض او علائم لکه د پخوا څخه د زړه د organic مرمړ موجودیت، مقاومه

تبه چې مخکې ذکر شوه، د زړه د امراضو د اعراضو زیاتوالی، د یوې اسانه سترتیا څخه تر قلبي عدم کفائي پورې، د توري لویوالي (70%)، امبولیکې حادثې (50%) او نور موجود وي نو د ناروغۍ د تشخیص په تائید کې به ډیره همکاري وکړي.

په پخوا وختونو کې نوموړې ناروغۍ په حاد او تحت الحاد ډول ویشل شوي وه چې دغه ویش د ناروغ تر کلینیکي حالت پورې تعلق درلوده چې ناروغ د یوې مزمې ناروغۍ په ډول منظره ورکوله. او یا دا چې په یوې حادې Septicemia سره ښکاره کېده چې دا د هر چا د زړه خبره وه. اوس وختونو کې نوموړې ناروغۍ د Infective organism په اساس معرفي کېږي لکه staphylococcal endocarditis, viridans endocarditis, streptococcal fecalis, enterococci Endocarditis, او نور.

Streptococcal viridians د ناروغۍ د تحت الحاد ډول لامل ګرځي حال دا چې طلائي Staphylococcus (aureus) او نور pyogenic اورګانیزمونه د حاد او یا fulminant ډول لامل ګرځي چې په چلاکي سره ناروغۍ د پرمختګ خواته وړي. او داهم امکان لري چې یو اورګانیزم لکه staphylococcus د حاد او یا مزمې (تحت الحاد) ډول د ناروغۍ لامل وګرځي. د اورګانیزمونو د معلومولو په اساس تشخیص ډیر غوره کاردی هغه دا چې د مناسبو انتي بیوتیکو د ورکولو تصمیم نیول کېدای شي. د تشخیص لپاره د استعمال وړ بله لاره د اتان د واقع کېدو حالت دی لکه د مثال په ډول prosthetic valve endocarditis, post-operative endocarditis، د درملو د معتادینو endocarditis او نور.

لابراتواري معاینات

۱. د وینې کلچر: د ناروغۍ په تشخیص کې د وینې کلچر یو مهمه نقطه ده. د زړه ناروغۍ درلودونکې ماشوم چې د endocarditis اشتباه ورباندې وي او د وینې کلچر یې مثبت شي نو د ناروغۍ تشخیص یقیني کوي.

د اسپیتیک شرایطو لاندې د ناروغ څخه د وینې درې سمپله د ۱۰ سي سي په اندازو او د نیم ساعت په فاصلو په احتیاط سره اخیستل کېږي او په دې نمونو کې یو نمونه خاص باید د anaerobic organisms اورګانیزمونو لپاره کلچر شي د 95% څخه د زیاتو ناروغانو د تشخیص امید د دې درې نمونو کلچر په واسطه شته چې د کلچر د مثبت کېدو په صورت کې ناروغۍ تشخیص کېږي.

په هندوستان کې د احصایو په اساس د endocarditis په 50% فیصده پېښو کې د وینې کلچر منفي وي چې دوي د کلچر د منفي والي علتونه په لاندې ډول ذکر کړي دي.

الف - **Previous antibiotic therapy** ب - د کلچر نورې تخنیکې نیمګړتیاوي.

۲. د ناروغۍ د تشخیص لپاره نور تقویوي معاینات په لاندې ډول دي

الف . Normocytic normochromic Anemia (د ناروغانو Hb د 10g/dl شاوخوا کې وي)

ب. TLC او (DLC) د ناروغۍ په حاد ډول کې د 20000-15000 ته پورته او یا له دې څخه هم زیاتېږي چې زیاتره یې د PMN له ډلې څخه وي.

ج. د دمویه صفحاتو شمیر د نورمال حالت څخه کم وي.

د. تقریباً په ټولو ناروغانو کې د ESR اندازه لوړه وي ولې په پرمختللي CHF او د پښتورګو په عدم کفایه کې د ESR اندازه نورماله وي.

ح. د ۹۵% څخه په زیاتو پېښو کې microscopic hematuria او albuminuria موجوده وي.

۳. **Immunological investigation**: هغه معایتي بدلونونه چې د bacterial endocarditis ناروغۍ د Diagnosis سره کمک کوي په لاندې ډول دي.

الف. د gamma globulins لوړوالی، ب - Positive Rheumatoid factor ج. cryoglobulins موجودیت، د. False positive serological test for syphilis او د complement او دورانې immune complexes د سویې کموالی.

ددې څخه علاوه د لاملې اورګانیزم د ضد اتني باډي د تایتري په لوړوالی سره د مثال په ډول anti streptolysin-o-titer لوړوالی په streptococcal endocarditis کې، د anti techoid acid antibodies لوړوالی په staphylococcal کې موجود وي، په ۵۰% پېښو کې Rheumatoid factor مثبت وي او وروسته د درملنې څخه بیا نورمال حد ته راګرځي.

Echocardiography

د تشخیص بله وسیله د Echocardiography څخه دی په ځانګړي ډول په هغه ناروغانو کې چې د وینې کلچر یې منفي وي علاوه د ناروغۍ د Diagnosis څخه ددې معاینې په واسطه د ناروغۍ اختلاطات لکه د chordae شلیدل، د کسپونو تثقب او د کسپونو عدم کفایه چې د ناروغۍ په ترڅ کې منځ ته راځي تشخیص کولی شي همدارنګه تندبات (vegetations) چې د 2mm څخه زیات حجم ولري هم تشخیصوي. د Echo معاینې حساسیت په دې پورې اړه لري چې په endocarditis کې کومه برخه د زړه په افت اخته ده لکه د Mitral او اورتيک وال

په اخته کېدو سره یې حساسیت د ۹۰٪ څخه زیات ده او د Tricuspid او ریوی وال په اخته کېدو سره یې حساسیت د ۷۰٪ په شاوخوا کې ده .

د Echo معاینې په واسطه د تندباتو موجودیت د تشخیص یو جوخته خبره ده که چېرې د Echo معاینې له لارې vegetations وښودل شي نو د ۹۴٪ په شاوخوا کې د Endocarditis امکانات شته او که چېرې vegetations د Echo د معاینې په ذریعه ونه ښودل شي نو د نه Endocarditis امکانات د ۹۲٪ پورې دی او دا خبره هم باید له یاده ونه وځي چې د tricuspid او Pulmonic والونو ټولې برخې د Echo په واسطه د ارزیابي وړ نه دي .

د ناروغۍ اختلاطات (complications)

۱. Acute regurgitate lesion .

په ناروغانو کې د زړه د حادو عدم کفایې افاتو له کبله وځیم هیموډینامیک بدلونونه وقع کېږي او نوموړې حالت د دسامونود کسپونود نیمگړتیا ، Perforation او chordae tendane د شلیدو له وجې منع ته راځي او یو ناڅاپه هیموډینامیک گډوډۍ منع ته کوي .

۲: Embolization

د وجود مختلفو برخو ته د زړه د endocardium طبقې د تندباتو (vegetations) د کتلو را خلاصېدل لاندې نیمگړتیاوې منع ته راوړي .

- Embolic neurological deficit (stroke)
- Mesenteric infarct & melena
- Renal infarction & Hematuria
- د گوتوله لاسه ورکول چې اړوند گوتو ته د Blood supply تر بندش پورې اړه لري .

۳: Damage of vasavsorium of blood vessels:

د اوعیو تر vasculitis پورې اړه لري چې د اوعیو د mycotic aneurysm لامل کېدای شي چې د چوډیدو په صورت کې Massive bleeding منع ته راوړي .

۴: Sinus of valsalva aneurysm : چې دابهرد endocarditis په تعقیب منع ته راځي

. غیر معمول اختلاطات

د پښتورگو تشوشات: علاوه له دې څخه چې په پښتورگو کې infarction او hematuria منع ته راځي لاندې ستونزې منع ته راوړي .

Membranous proliferative glomerulonephritis: چې د Albuminuria او Microscopic hematuria پیدا کوي کېدای شي چې glomerulonephritis منتشر یا Focal و اوسي.

Immune complex Nephritis: کېدای شي چې IgM، IgG او Complement په glomerular basement membrane کې ځای ونيسي او د Immune complex Nephritis لامل وگرځي.

د پښتورگو عدم کفایه: د پښتورگو عدم کفایه د endocarditis د شروع څخه درې هفتې وروسته منع ته راځي او د endocarditis تر جوړیدو پورې پرمختګ کوي. Hematuria حتی د endocarditis د جوړیدو څخه وروسته تر ۳-۶ میاشتو پورې هم مقاومت کولې شي. د ناروغۍ درملنه: په دوو گروپو باندې ویشل کېږي.

اول: د ناروغۍ د حاد او یا جاري حالت درملنه او دویم: د endocarditis وقایه کول.

اول - د ناروغۍ د حاد او یا جاري حالت درملنه

۱: پتوجن اورگانیزم چې د ناروغۍ لامل شوی باید تشخیص شي.

۲: د پتوجن اورگانیزم حساسیت د انتیبیوتیک په مقابل کې معلوم شي.

۳: څومره چې ژر امکان لري درملنه شروع شي.

۴: Bactericidal درملو ورکول په اعظمي مقدار او د کافي وخت لپاره تر څو چې ناروغ ښه تداوي او د Relapse څخه مخنیوي وشي.

که چېرې د وینې د کلچر په وس کې وي نو د حساسیت مطابق انتیبیوتیک توصیه شي او که کلچر امکانات نه او یا کلچر منفي وي نو تجربوي درملنه (Empirical therapy) د ضرورت وړ اورگانیزمونو پراخه ساحه پوښلی شي. د تداوي د موثریت (efficacy) دارزیابی لپاره د ماشوم سیروم یو په اته او یا زیات رقیق او بیاسب کلچر کېږي او د مکروب د ودې منعه والی پکې کتل کېږي.

که streptococcal viridance endocarditis د پښیلین په مقابل کې حساس وي نو ناروغ

ته د پښیلین ۱۰-۲۰ میلیونه د ورځې هر ۶ ساعته وروسته د ۴ هفتو لپاره او ورسره یو ځای streptomycin د ۲ هفتو لپاره ورکول کېږي.

هغه ناروغ چې د پښیلین په مقابل کې حساس وي نو بیا انتخابي درمل Cefazoline

60mg/kg/day دی او هغه ناروغ چې cephalosporin په مقابل کې د پښیلین په شان

حساس وي نو بيا vancomycin ورکول کېږي vancomycin بايد د دوو اونيو څخه زيات ورنکړ شي. د Enterococci(streptococcal fecalis) لپاره د پينسيلين ۱-۲ ميلونه يونته هر ۴ ساعته بعد د streptomycin سره په Combination ډول ورکول کېږي او يا دا چې Ampicillin د Streptomycin يا gentamycin سره يو ځای ورکول کېږي. د staphylococcal لپاره چې د penicillin په مقابل کې حساس وي (چې اوس ډير نادر ده) پنسلين 20- 30 يونته د streptomycin او يا Gentamycin سره يو ځای ورکول کېږي. هغه پتوجن اورگانيزمونه چې د penicillin په مقابل کې غير حساس وي نو (First generation cephalosporin) cefazolin او يا cloxacillin د سټريپټومايسين او يا Gentamycin سره يو ځای ورکول کېږي بل علی البدل درمل د vancomycin څخه ده چې يواځې استعمالېږي. Carbencilline بايد د Gentamycin سره يو ځای نشي.

Organism	Antibiotic of choice	duration of treatment
1. Strep viridans	P+S...	Cef+S 4weeks
2. Group-A strep	P+S...	Cef 4 weeks
3. Strep Fecails	P+S Or G	Amp+S or G 6 weeks
4. Staphy Fecalis	P+S Or G...	clox+G or V 6 weeks 2 weeks
5. E. Coli	Cef	Amp+G
6. Pseudomonas	Car+G	Amk 6 weeks
Depending of Sensitivity		
7. Proteus	Depending of Sensitivity	6 weeks

P=Penicillin, S=Streptomycin, G=Gentamycin, V=Vancomycin

Car= carbencilline, cef=cefazoline Amp=Ampicillin, clox =cloxacilline

Car = carbencilline, Amk = amikacine

Drugs dosage in endocarditis		
1. Penicillin G	10-20 million IM/day	4- dose/day
2. Cefazoline	60mg/kg/day	4- dose/day
3. Streptomycin	40mg/mg/day	1- dose/day
4. Gentamycin	7.5mg/kg/day	2- dose/day
5. Amikine	30mg/kg/day	3- dose/day
6. Ampicillin	400mg/kg/day	4 - dose/day
7: cloxacillin	200mg/kg/day	3- dose/day
8 carbencilline:	400mg/kg/day	2-3dose/day
9: vancomycin	60mg/kg/day	2-3dose/day

نوت: د درملو پورته اعظمي اندازه په هغه صورت کې چې د پښتورگو د عدم کفائې نښې موجودې وي تبديلولی شوو.

Prophylaxis: ټول د زړه د والوپه افت اخته ناروغانو او يا د زړه ولادي ناروغانو سره په خپله او هم يې د پيوازانو سره دا خبره شريکول ضروري دي چې بايد وپوهول شي او حتي اخطار ورکړه شي چې که چېرته په خپل وجود کې خارج قلبي انتان (Extra cardiac infection) په صحیح ډول درملنه نکړي نو د endocarditis امکانات له نظر څخه ليري ونه ساتي.

په دې برخه کې لاندې کړنلاره پکار ده

۱: د غاښونو جراحي او درملنه: يو ساعت مخکې د غاښونو د جراحي علمي څخه د خولې له لارې دوه گرامه Penicillin (v) په خالي گيډه رنځور ته ورکول کېږي او بيا د عملي څخه وروسته نيم گرام (6) ساعته بعد تر درې ورځو پورې بايد تعقيب شي او يا crystal penicillin يو ميلون د 600000 IU پرو کاین Penicillin سره مخلوط شي او د عملي څخه نيم او يا يو ساعت مخکې ورکول کېږي او د عملي څخه بعد د خولې له لارې Penicillin سره تعقيبېږي او يا يو واحد دوز Amoxicillin 50mg/kg/OD د عمليات څخه يو ساعت مخکې ورکول کېږي او يا په واحد دوز سره يو ساعت مخکې له عمليات څخه +3lac penicillin G+3lac Procaine Penicillin +6lac Benzathin Penicillin ورکول کېږي او Prosthetic valve ناروغانو ته زريقي Penicillin د streptomycin سره او يا Gentamycin يوځای د عضلې له لارې ورکول کېږي.

۲: د بولي تناسلي او معدې معايي عملياتونه: يو ساعت مخکې له عمليات څخه ناروغانو ته Amoxicillin 25mg/kg دخولې له لارې او ورسره 2mg/kg/IM جنتاما يسين نيم ساعت مخکې له عمليات څخه ورکول کېږي او هغه ناروغان چې معدې معايي عمليات کېږي. مېترارنيدازول هم پرې علاوه او Amoxicillin او gentamycin وروسته د عملياتي Procedure څخه کم تر کمه دوه دوزه نور هم ورکول کېږي.

Rheumatic Heart Disease

د ماشوم توب د دورې د حادې ريوماتيک تبې بقايا (Sequelae) د مترال، Aortic او Tricuspid دسامونو د ناروغيو څخه عبارت دي چې په ټولو کې مترال د دسام اخته کېدل ډير ښکاره وي. د ۱۵ کلونو څخه په ښکته عمر کې د ريوماتيک اورتيک سټينوسيس هيڅکله نه دي ليدل شوي.

د مترال د دسام عدم کفایه (Mitral regurgitation)

د مترال د سام کفایه د حاد ریوماتیک Carditis ډیر معمول ډول څخه ده چې په pan systolic murmur باندې متصف دی. د یوې هندي احصایې په اساس د زړه د ریوماتیک ناروغانو د ۱۲ کلونو په ښکته عمر کې په ۸۵۰ پیښو کې ۷۵۰ پېښې داسې وې چې خالص د مترال دسام عدم کفایه ښودلې ده.

Hemodynamics: د مترال د دسام عدم کفایې په لړ کې د زړه سیستول په صفحه کې علاوه ددې څخه چې یو اندازه وینه سیستیمیک جریان ته د اورتا له لارې شپږ کېږي یو اندازه یې بیرته شاته د مترال د سام د عدم کفایې له کبله چپ اذین ته تېرېږي چې په نتیجه کې Cardiac Output کمېږي او دغه کار د ناروغ په سترتیا باندې منتج کېږي، چې ددې ناروغۍ لومړنۍ او معمول عرض دی. همدارنگه د سیستول په صفحه کې کوم اندازه وینه چې چپ اذین ته ځي د چپ اذین د فشار د ډیر زیاتېدو لامل ګرځي او بیا د چپ اذین فشار د زړه د دیاستول په صفحه کې دنورمال حالت څخه ډیر لوړېږي نو په دې اساس د چپ اذین متوسط فشار دومره تغیر نه خوري نو تر دغه وخته د ریوي احتقان د اعراضو او علایمو لامل نه کېږي بیا د چپ اذین او بطن د وینې د حجم زیاتوالی چپ اذین او بطن په غاړه اخلي او دغه کار ددې دواړو جوفونو د Hypertrophy لامل ګرځي چې په نتیجه کې په ثانوي ډول سره له یوې خوا د زړه سائز لوټیږي او له بلې خوا څخه د زړه (Apex) اپکس Down ward او out ward خواته بې ځایه کوي.

په ناروغانو کې dyspnea د ریوي احتقان نه موجودیت له کبله تر هغه وخته پورې منځ ته نه راځي ترڅو پورې چې د مترال عدم کفایه ډیره شدیدې نه وي او یا د چپ بطن عدم کفایه منځ ته نه وي راغلې. د چپ بطن په عدم کفایې سره د چپ بطن د یاستولیک فشار پورته ځي او بیا د چپ اذین وریدونو فشار پورته کېږي او ریوي احتقاق تظاهر کوي ورسره د ریوي شریان فشار پورته او ریوي شریان Hypertension منځ ته راځي.

په یو خالص مترال عدم کفایه کې د ریوي شریان Hypertension د لاندې حالاتو وړاندیز کوي.
Sever mitral regurgitation, failing left ventricular myocardium, acute mitral regurgitation

د مترال عدم کفایه په حادې ریوماتیک تبې کې په یو ناڅاپي ډول شروع او بیا پرمختګ کوي ددې څخه علاوه په دې ناروغانو کې د Acute myocarditis له کبله د چپ بطن وظیفه

هم ډیره کمزورې وي نو پدې اساس په دغه حاده صفحه کې حتی په نسبتاً متوسط مترال عدم کفایه کې هم ناروغان Heart failure خواته ځي همدارنگه د مترال دسام په عدم کفایه کې د چپ اذین اندازه او سایز هم ډیر وصفي رول لري.

په دې ډول چې په یو حاده مترال عدم کفایه کې د چپ اذین سایز نورمال وي او د وینې د حجم زیاتوالی د چپ اذین فشار لوړ وي او د ریوي وریدو د فشار د لوړېدو په نتیجه کې ریوي احتقاق منځه ته راځي او له بلې خوا د اوږدې مودې لپاره د مترال عدم کفایي پاتې کېدل د چپ اذین د هایپرتروپي او لویوالي لامل ګرځي د اذین هایپرتروپي او د سایز لویوالي کوشش کوي چې د مترال عدم کفایي څخه لیک (leak) شوي وینه کنترول او عیاروي ترڅو چې د چپ اذین د فشار د لوړېدو او د چپ بطین د عدم کفایي تر ډیره حده مخه ونیسي او له بلې خوا څخه سیستمیک دوراني مقاومت ددې په خاطر کمیږي چې د وینې مخامخ جریان (Forward flow) زیات کړي او د پورته دغه دوو فکتورونو له کبله په ناروغانو کې په کلینیکي ډول Small water hammer نبض لامل ګرځي. باید ووايو چې د چپ اذین هایپرتروپي او لویوالي مری (esophagus) خلف خواته تیله کوي چې په barium meal X ray کې دغه حالت په واضح ډول ښکاري.

د ناروغۍ کلینیکي منظره

په ناروغانو کې pulse pressure نسبتاً پراخه (wide) وي او د زړه ضربان داستراحت په وخت کې هم د cardiac output د کافي ساتلو په منظور لوړ وي د ناروغانو د تنفس شمیره چې ترڅو پورې ریوي احتقاق تاسس نه وي کړی نورمال وي او هم به د چپ بطین د عدم کفایي لوحه موجوده نه وي. د چپ بطین د عدم کفایي اعراض هغه وخت ښکاره کېږي کله چې په ناروغانو کې د مترال عدم کفایه حاده، شدیدې او یا د چپ بطین د عضلي عدم کفایه منځ ته راشي. د ناروغانو د زړه اندازه د مترال دسام د عدم کفایي تر شدت پورې اړه لري. د ناروغانو د زړه زروه (apex) ښکته خوا ته (down ward) او بیرون خواته (out ward) بې ځایه کېږي، د زړه زروه به قدرت منده (forcible) او hyperkinetic pericardium به موجود وي. ۱۰٪ څخه په کمو ناروغانو کې systolic thrill موجود وي چې ددې thrill علت د هغې وینې د جریان څخه دی کومه چې د دیاستول په صفحه کې د مترال د عدم کفایي دسام څخه چپ اذین ته تللي او systole په صفحه کې د مترال دسام له لارې چپ بطین ته جریان پیدا کوي څرنگه چې چپ اذین د precordium لپاسه په قدام کې د احساس وړ نه دی نوپدې اساس

نوموړې مرمر نه د جس وړ نه دی خود مرمر په ډول باقي پاتې کېږي. د زړه لومړنی اواز نرم، نارمل او یا کله کله accentuated وي په عمومي ډول سره دغه اواز د systolic murmur په واسطه پتېږي او د اوریدو څخه پتې پاتې کېږي. په خفیف مترال عدم کفایه کې د زړه دوهم اواز split اوریدل کېږي او په شدید او په متوسط مترال عدم کفایه کې د زړه دوهم اواز Split نور هم ډیر پراخه وي چې دغه splitting د تنفس د Expiration په صفحه کې نرې (narrower) او Inspiration په صفحه کې فراخه وي. د زړه د دوهم اواز split د زړه د دوهم اواز د اورتیک برخې تر وختي تړلو پورې اړه لري او د چپ بطن د عدم کفایې په وخت کې به دغه پراخه splitting هم له منځه ولاړشي. د مترال د ډیرې خفیفې عدم کفایې څخه غیر نور ټولو حالاتو کې دریم اواز هم اوریدل کېږي دریم اواز د زړه په زړه کې اوریدل کېږي چې د چپ بطن تر بېړنیو ډکېدو پورې اړه لري. په ناروغانو کې موخرد یا ستولیک مرمر له دې خاطره اوریدل کېږي، چې د دیاستول په صفحه کې په ثانوي ډول سره د وینې یو لوی مقدار د مترال دسام څخه تېرېږي. په ناروغانو کې پخوانۍ تشخیصیه نښه د pan systolic murmur څخه عبارت ده چې د زړه په Apex کې اوریدل کېږي او په پراخ ډول سره چپ تخرگ، شاته او د عظم قص چپ سرحد خواته انتشار لري. په ECG کې sinus tachycardia او normal axis موجود وی او د اوږدې مودې شدید مترال عدم کفایه کې د چپ بطن هایپر تروپي هم معلومېږي. په صدري رادیوگرافي (Roentgenogram) کې زړه لوی وي چې په ثانوي ډول سره د چپ بطن د هایپر تروپي له وجې منځ ته راځي. د چپ اذین لویوالي د چپ bronchus د پورته کېدو (elevation) له وجې معلومېږي د چپ اذین لویوالی په هغه وخت کې چې رنځور ته باریوم د خولې له لارې ورکړ شي او د بلعې په جریان کې د ناروغ ښی قدامي مایل رادیوگرافي واخیستل شي ډیر ښه معلومېږي. په Echocardiography کې د چپ اذین او چپ بطن لویوالی معلومېږي او په Doppler echo کې کېدای شي چې د مترال دسام د عدم کفایې مقداري حالت هم معلوم کړو.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص: د ماشومتوب دوره کې د مترال د عدم کفایې نور لاملونه غیر له ریوماتیک تبي څخه په لاندې ډول دي

5. ASD (Atrial Septal Defect) with premium defect.	1. Congenital corrected transposition of great arteries (TGA)
6. ASD of the secundum type with floppy mitral valve.	2. Papillary muscle dysfunction in dilatation of Left ventricle from any

7. Coarctation of Aorta with mitral regurgitation.	cause including myocarditis.
8. *Left ventricular fibroblastosis.	3. Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
	4. Marfan syndrome & hurler syndrome.

* خام حجرات دي چی د Connective tissue څخه لاس ته راځی

درملنه: درنځور په واسطه د اوږدې مودې لپاره د مترال خفیفه او متوسطه عدم کفایه د تحمل وړ دي خو دا باید د یوړول په ډول و منو چې د وخت او زمان په تیریدو سره د مترال عدم کفایه شدت پیدا کوي.

د ناروغۍ درملنه د Diuretics, Digitalis او د اوعیو پراخه کوونکو درملو څخه عبارت ده او ددې په خوا کې د ریوماتیک تېبې د recurrences مخنیوی باید د پنسیلین په واسطه صورت ونیسي.

د مترال عدم کفایې په شدید ډول کې جراحي درملنې ته ضرورت ده چې د ناروغۍ انتخابي درملنه د مترال د دسام د ترمیم څخه ده او دا هغه وخت استطباب لري چې cardio thoracic ratio د ۵۵% څخه زیات شي البته باید ووايو، چې د وال بدلول د ناروغۍ نهایی او پوره علاج نه دی. نو په دې اساس کوم ناروغان چې Prosthetic valve لري باید د اوږدې مودې لپاره د anti. Coagulant therapy لاندې وي او هم کله چې په یو ناروغ کې د مترال وال بدلیږي باید مخکې له مخکې ناروغ په ډیر دقت سره ارزیايي شي چې په ناروغ کې د اوږدې مودې لپاره د تحترض درملو استعمال امکان شته او که نه؟

Rheumatic Mitral Stenosis

د مترال عدم کفایې په نسبت د مترال د تضیق پېښې کمې دي.
Hemodynamics: د مترال د سام په تضیق کې د وینې جریان چې بطین ته د زړه د دیاستول په صفحه کې بندش پیدا کوي نو چې اذین د دغه بندش د مقابلي لپاره خپل فشار لوړوي چې په نتیجه کې د چې اذین hypertrophy منځ ته راځي څرنگه چې د چې اذین دیوالونه ډیر نرې دي نو په دې اساس د نوموړي جوف هایپروتروپي محدوده وي خوبیا هم دغه هایپرتروپي چې بطین ته د وینې د جریان د کمیدو څخه مخنیوي کوي څرنگه چې د چې اذین او د سپرو د وریدو په منځ کې وال وجود نلري نو د چې اذین فشار په ډیره اسانۍ سره د سپرو وریدو ته انتقالیږي چې په نتیجه کې د سپرو شعریه او عیو د engorgement او congestion لامل کېږي او dyspnea چې د مترال تضیق یو عمومي عرض دي منځ ته راوړي. وروسته د ریوي شریان فشار پورته

کېږي او د ریوي شریان د فشار پورته کېدل د سریري له نظره د زړه د دوهم اواز د پولمونیک برخې (Component) د accentuation په واسطه تشخیص کېږي. بیا د بنی بطن هاپرتروپي منع ته راځي او سستولیک فشار یې د ریوي شریان په قسم پورته ځي. اوس د زړه د تری کوسید وال د عدم کفایي په نه موجودیت کې بنی بطن هاپرتروپي په خپل ځای پاتې کېږي او اندازه یې نه لویږي.

په خفیف او متوسط مترال تضیق کې د وینې د جریان اندازه تقریباً نورماله وي او په شدید حالت کې دغه جریان د مترال د تنگ دسام له امله کمېږي او د وینې لږ جریان چې بطن ته د Cardiac output د کمیدو لامل کېږي، چې په نتیجه کې فشار بنکته کېږي او محیطي نبض وړوکی او خفیف وي.

په مترال تضیق کې د CO کموالی د ناروغ د بستر په خوا کې هم د تشخیص وړ خبره دی د نوموړو ناروغانو اطراف یخ وي چې cyanosis ورسره موجود او یا نه وي او small velum pulse ورسره د جس وړ وي.

د مترال د تضیق د ناروغانو دوه ډیر بدبخت قبول شوي فکتورونه چې نوموړې ناروغان ژر خرابوي په لاندې ډول دي.

۱: د چپ اذین د نریو دیوالونو له کبله چې د نوموړي جوف د Hyper trophy ظرفیت ډیر محدودوي.

۲: د چپ اذین او د ریوي وریدونو په منع کې د والونو نه موجودیت. نو د پروته دلایلو له کبله د تمرین په وخت کې CO په صفی ډول سره نه پورته کېږي او systemic فشار لویږي. ناروغان کېدای شي shock ته لارشي او ددې ناروغانو Resuscitation کول هم بې نهایت گران کار دی او د وینې د مخامخ جریان د محدودیت له کبله تمرینات په ډیرې اسانې سره د ریوي Edema لپاره زمینه برابروي.

د بنی بطن هاپرتینشن هغه وخت منع ته راځي چې د tricuspid وال عدم کفایه موجوده وي داسې ویل کېږي چې د مترال دسام د تضیق په متوسطو او شدیدو اشکالو تقریباً ۳۰% پېښو کې د Tricuspid عدم کفایه هم موجود وي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره: د مترال تضیق ناروغان د تمرین په وخت کې او یا حتی د استراحت په وخت کې ساه لنډي (Shortness of breath)، څخه شاکی وي چې دغه عرض د ناروغۍ تر شدت پورې اړه لري په دې برخه کې نور مهم اعراض د Cough، Hemoptysis،

Paroxysmal nocturnal dyspnea، د حادي ریوي اذیما حملو او غیر وصفي angina څخه عبارت دی. په معاینې سره د ناروغ د نبض حجم وړوکې، د ناروغانو د تنفس شمیر په عمومي ډول سره زیات ولې غیر له هغه حالاتو څخه چې هلته خفیف مترال تضیق موجود وي. د ناروغانو د بنې طرف د زړه احتفاني نښې د ناروغۍ تر شدت پورې اړه لري ممکن دغه نښې موجود او یا نه وي دغه نښې د وداجي ورید په برجستگي او لوی دردناکه جگر سره ښکاره کېږي. که چېرې هلته د تری کوسپیدرملل عدم کفایه موجوده وي. نویا به د جگر Systolic Pulsation موجود وي. د وداجي ورید د نبض په گراف کې د (a) موجه برجسته وي او که چېرې هلته د تری کوسپیدرملل د سام عدم کفایه موجوده وي نویا د (v) موجه هم برجسته وي. د ناروغۍ په متوسط او شدید ډول کې د ریوي احتقان علایم د سږو د رالونو په ډول موجود وي. په معاینې سره د زړه سایز او ساحه نورمال وي Apex beat په خفیف ډول سره موجود وي. Parasternal impulse او apical diastolic thrill موجود وي.

صدري Roentgenogram نورمال وي چې البته پکې د ریوي ورید او شریانونو د فشار د لوړوالي صفحه او هم د چپ اذین لویوالی به پکې لیدل کېږي.

د ناروغۍ د شدت ارزیابي " Assessment of Severity "

د مترال د سام د تضیق کلینکي تشخیص minimum criteria عبارت دی له :

- Accentuated first sound
 - The mitral opening snap
 - The delayed diastolic murmur with late diastolic accentuation.
- د ناروغۍ د شدت درجه د ریوي شریان د hypertension د درجې په اساس معلومېږي او د ناروغۍ د شدت کلینکي قضاوت د opening snap او د زړه د دوهم اواز په یو ځای والي سره ښکاره کېږي. د ریوي شریان خفیف hypertension کېدای شي په خفیف، متوسط او یا شدید مترال تضیق کې ولیدل شي او د ریوي شریان شدید Hypertension په شدید مترال تضیق کې موجود وي. د ناروغۍ د شدت ارزیابي د Echocardiogram په واسطه صورت نیسي Atrial Fibrillation ددې ناروغانو د ماشوم توب په عمر کې په ډیر ندرت سره لیدل کېږي. د ناروغۍ تفریقي تشخیص: ډیر کم حالات وجود لري چې د ماشوم توب په عمر کې ددې ناروغۍ سره تفریقي تشخیص شي ولادي جدا مترال تضیق ډیر نادر دی او په ولادي مترال تضیق کې opening snap موجود نه وي.

یو شمېر د نور حالات لکه په انفرادي ډول سره د ریوي وریدونو بندش او د چپ ذین Myxoma باید د ناروغۍ په تفریقي تشخیص کې په نظر کې وي .

د ناروغۍ درملنه: د ناروغۍ اساسی اهتمام د جراحي څخه عبارت دی. د ناروغۍ د طبی درملنې په برخه کې ناروغ ته digitalis او diuretics ورکول کېږي .

ناروغ ته **Digoxin** ورکول په لاندې ډول کمک کوي .

۱. H.R او د چپ بطين ډکېدل ورزیاتوي .

۲. د چپ اذین Contractility زیاتوي .

۳. د زړه د ضربان په ورو ساتلو سره د زړه بیرونی مخامخ جریان بهتر کوي .

د ناروغۍ جراحي درملنه د closed mitral valvotomy څخه عبارت دی چې تراوسه پورې په هند کې ښه جراحي عملیات دی . مگر په دې برخه کې یو دقت پکار دی هغه دا چې په CMV (closed mitral valvotomy) کې فقط د دسام دایروي fusion (Commissural) ازادېږي حال دا چې د دسام څخه لاندې fusion او د chorda tendani لنډوالی نه شي اصلاح کولی نو په دې بنسټ ممکن په ځینو ناروغانو کې یې گټه کمه وي .

د جراحي بل میتود د Balloon mitral valvuloplasty څخه عبارت دی چې په دې اخرو کلونو کې دغه میتود معرفی شوي دی. په دې میتود کې د femoral vein له لارې بالون وړاندې زړه ته وړل کېږي ترڅو پورې متضیق وال دوباره خلاص کړي . د جراحي دغه میتود C.M.V څخه ښه دی خو مصرف (Cost) یې زیات او همدارنگه اختلالات یې هم نسبت C.M.V ته زیات دي .

Aortic Regurgitation

د ریوماتیک ناروغۍ له خاطرې د اورتیک وال د اخته کېدو په نتیجه کې ددې دسام عدم کفایه منځ ته راځي ریوماتیک اورتیک Stenosis په ماشوم توب دوره کې هیڅکله لیدل شوي نه دی خالص اورتیک عدم کفایه بیدون د مترال وال افاتو څخه ډیر نادر او ۵-۸% پورې واقع کېدای شي .

Hemodynamics: د اورتا په عدم کفایه کې وینه د diastole په صفحه کې د اورتا څخه بیرته چپ بطين ته حرکت کوي او د چپ بطين د وینې د حجم د زیاتېدو لامل ګرځي په نتیجه کې د چپ بطين اندازه او سایز ددې په خاطر چې اضافي راغلي وینه (Extra volume) راکنترول (Accommodate) کړي زیاتېږي د چپ بطين د سایز زیاتوالی د اورتا د عدم کفایې تر درجې

پورې اړه لري. د وینې شاته راتګ د وینې مخامخ جریان اورتا ته خرابوي چې دغه کار په محیطي (Vasodilatation) باندې معاوضه کېږي. په دې ناروغانو کې څرنگه چې systolic فشار زیاتېږي او Diastolic فشار دفتراً ډیر کمېږي نو محیطي pulse pressure پکې پراخه (wide) وي. په دې ناروغانو کې د شریانونو او شریانچود ضربان نښې دومره افراطی وي چې حتی په خفیف اورتیک عدم کفایه کې هم موجود وي.

که په ناروغانو کې د چپ بطين Myocardium وظیفه نورماله وي نو حتی که د اورتا متوسطه عدم کفایه هم موجوده وي نو رنځور دغه نقیصه د اوږد وخت لپاره تحمل کولې شي او که چېرې د بطين Myocardium ناکام شي نو بیا د چپ بطين فشار پورته ځي او ورپسې د چپ اذین فشار پورته کېږي، چې بالاخره د Pulmonary Congestion لامل ګرځي. د چپ بطين وصفي لویوالی د مترال د سام او Papillary muscle complex د ابنارمل حالت سره ملګری وي چې دغه کار د مترال د سام د پانود نا مناسب او غیر کافي وضعیت لامل کېږي چې په نتیجه کې د مترال د سام د عدم کفایې په ډول سره ښکاره کېږي.

کلینیکي منظره

د ابهر د سام عدم کفایې پېښې په نارینه ماشومانو کې نسبت ښځینه ماشومانو ته ډیرې زیاتې دي. د ناروغۍ عمده عرض د palpitation څخه عبارت دی کوم چې تر لویې قلبي دهانې پورې اړه لري. د تمرین په وخت د دې ناروغانو په خفیفو او متوسطو اشکالو کې د زړه مخامخ جریان ابهر شریان ته ممکن زیات شي نو په دې اساس په دې ناروغانو کې سترپتیا (fatigue) وختي عرض نه دی. په ناروغانو کې pulse pressure ډیر پراخه وي هر څومره چې pulse pressure پراخه وي هغومره به د اورتا د سام عدم کفایه شدیدې وي په شدید اورتیک Regurgitation کې دیاستولیک فشار بیخي صفر کېږي.

د wide pulse pressure له کبله په ناروغانو کې د ثباتي شریان نبضان ډیر متبارز (sign Corrigan)، د ګیډې د ابهر شریان نبضان د او هم د محیطي شریانونو نبضانونه (dancing peripheral arteries) د لیدلو وړ دی.

په ناروغانو کې Corrigan pulse او یا Water hammer pulse په واضح ډول موجود وي. په شدیدې اورتیکه عدم کفایه کې د ثباتي شریانونو د ناڅاپي ډکېدو له کبله د ناروغ د سرټکان د زړه په هر سستول کې منع ته راوړي چې د demussets sign په نوم یادېږي.

د ناروغانو په شونډو، د نوکانو په بستر، uvula، د غوړونو په نرمیو او د سترگو په ګاتو کې د شریانو نېضان لیدل کېدای شي. اوهم په دې ناروغانو کې د Brachial او فخذی شریانونو ترمنځ د سستولیک فشارونو یو افراطی تفاضل موجود وي چې دغه تفاضل په نورمال ډول سره د 20mm سیمابو څخه کم وي. چې حتی د نوموړي تفاضلي سستولیک فشار په واسطه د اورتا د سام عدم کفایه هم په لاندې ډول درجه بندي کولې شو.

۱- که چېرې د Brachial او فخذی شریانونو ترمنځ د سستولیک فشارونو تفاضلي فشار د ۲۰-۴۰ ملي مترسیمابو په منځ کې وي نو په خفیف Aortic regurgitation باندې دلالت کوي.

۲- او که چېرې د Brachial او فخذی شریانونو ترمنځ د سستولیک فشارونو تفاضلي فشار د ۴۰-۶۰ ملي مترسیمابو په منځ کې وي نو په متوسط اورتیک عدم کفایې دلالت کوي.

۳- او که چېرې د Brachial او فخذی شریانونو ترمنځ د سستولیک فشارونو تفاضلي فشار د ۶۰ ملي مترسیمابو څخه لوړ وي نو بیا په شدیدې اورتیک عدم کفایې باندې دلالت کوي.

د فخذی او Brachial شریانو د سستولیک فشارونو د تفاضلي فشار زیاتوالی له نورمال حالت څخه د Hill's sign په نوم یادېږي. که د شدید او یا متوسط اورتیک عدم کفایه درلودونکو ناروغانو د فخذی او براخیل شریانونو لپاسه ستیتسیکوپ کښیښودل شي پداسې حال کې چې فشار پرې وارد نشي بیا هم د تمانچې د ګلولې د ویشتلو غوندې اواز (Pistol shot sound) او ریدل کېږي.

په ناروغانو کې systolic او diastolic مرمردواړه اوریدل کېږي چې د duraziez's sign په نوم سره یادېږي.

د ناروغانو د صدر لپاسه (Pericardium) د زړه لویوالي معلومیږي د زړه لویوالي د اورتا د عدم کفایې تر درجې پورې اړه لري د زړه د لویوالي له کبله د ناروغانو د زړه Apex ښکته او بیرون خواته بې ځایه کېږي. په شدید او لویه اورتیک عدم کفایه کې د ناروغ د سینې ټول دیوال مخکې او شاته (To & For movement) کیږي. د ناروغانو لومړی اواز نرم او د دوهم اواز اورتیک Component ممکن واوریدل شي او یا د Regurgiton diastolic مرمردواړه په واسطه وپوښل شي.

د اورتا د عدم کفایې ستولیک مرمردواړه high pitch وصف لري مرمردواړه د دوهم اواز د اورتیک برخې څخه شروع کېږي د مرمردواړه او اندازه د عدم کفایې تر شدت پورې اړه

نلري او د عظم قص په چپ سفلي سرحد کې په واضح ډول اوریدل کېږي او د زړه Apex او حتی د Apex شاه ته انتشار لري.

د اورتا په لویه عدم کفایه کې په دوهمه بڼی بین الضلعي مسافه کې یو ejection systolic مرمر اوریدل کېږي چې د غاړې خواته انتشار لري او کله لا د systolic thrill سره ملگری وي د ناروغانو سستولیک murmur د زړه د لویې قلبي دهانی (stroke valium) له کبله کوم چې د ابهر د زیږه د سام څخه تېرېږي منځ ته راځي. که چېرې په ناروغانو کې پراخ pulse pressure او د ثباتی شریان متبارز نبض موجود وي نو دغه systolic مرمر د اورتا د دسام په تضیق دلالت نه کوي.

په ECG کې د چپ بطين د voltage زیاتوالی، په لید V1 کې ژوره د S موج او اوږده (tall) د R موج هم ورسره موجوده وي باید ووايو چې ژورې د Q او لوړې د T موجې د چپ بطين په دیاستولیک Over loading باندې دلالت کوي. په صدري Roentgenogram کې د زړه لویوالی چې د چپ بطين د نوعې څخه وي لیدل کېږي او د صاعده ابهر لویوالی او توسع هم معلومېږي. په Echo cardiogram کې د چپ بطين لویوالی، متوسع ابهر او د مترال د قدامي پانې همواري (Flutter) تشخیص کېږي.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص: د اورتیک د سام عدم کفایې تفریقي تشخیص د لاندې دوو حالاتو سره مطالعه کېږي.

۱- هغه ټول حالات چې پکې پراخ او وسیع Pulse pressure موجود وي.

- Patent ductus arteriosus
- Ruptured sinus of valsalva
- Arterio venous fistula
- Anemia
- V.S.D (Associated with Aortic regurgitation)
- Thyrotoxicosis

۲- ټول هغه حالات چې هلته غیر ریوماتیک Regurgitate diastolic murmur موجود وي لکه:

- Ruptured sinus of valsava
- Pulmonary regurgitation
- Congenital aortic valve disease
- Aortic regurgitation with ventricular septal defect

او هم باید یادونه وکړو چې د ابهر Bicuspid Aortic valve ولادي دسام ناروغۍ چې د ابهر د وال د عدم کفایې (leak) او یا د Aorta د تضیق سره ملگری وي تفریقي تشخیص شي اگر چې د اورتا د ولادي عدم کفایې پېښې ډیرې نادري دي .

نور حالات چې د اورتا د عدم کفایې لامل کېږي د Hurler's syndrome, Marfan's syndrome او Idiopathic obstructive aorta arteritis څخه عبارت دي.

Management: د ناروغانو خفیف او متوسط ډول ترکلونو پورې د رنځو په واسطه د تحمل وړ دی او هغه ناروغان چې وصفی اورتيک عدم کفایه ورسره ملگری وي نو ددې ناروغانو درملنه پکار دی، چې د ناروغانو اورتيک دسام د homograft او یا prosthetic وال سره بدلیږي. د جراحي عملیات هغه وخت استطباب ایښودل کېږي چې یا Angina او یا Left ventricular Failure موجود وي په هغه صورت کې چې cardio thoracic ratio د 60% څخه کم وي نو د جراحي نتيجه به ډیره کامیابه وي د یادونې وړ خبره دی چې په ماشومانو کې Cardio thoracic ratio یو غیر قابل اعتماد شاخص (index) دی. مخکې له دې چې ناروغان جراحي ته ولیږل شي باید لاندې حالات په جدي ډول سره په نظر کې وي.

- ۱- په ناروغ کې د ریوماتیک تبې فعالیت شته او که نه او هم د ناروغ myocarditis خاموش شوي او کنه.
- ۲- په دې ناروغانو کې دنورو خرابو حالاتو د پرمختګ امکانات شته دی او که نه او که وي باید په نظر کې وي.
- ۳- دناروغ قلبی حالت د prosthetic وال د تحمل تعهد ورکولې شي.
- ۴- او همدا رنگه نوموړي ناروغان د ټول ژوند لپاره د تحشر ضد درملو تحمل لري او که څنګه.

د ناروغانو CHF باید د Digitalis او angiotensin converting enzyme inhibitor په ذریعه په صحیح ډول سره تداوي شي.

Aortic Stenosis

د ماشومتوب په دوره کې د ریوماتیک ناروغی په لږ کې د اورتا دسام تضیق تر اوسه نه دی لیدل شوی.

Tricuspid د سام عدم کفایه (Tricuspid regurgitation)

د ماشومتوب په عمر کې د Tricuspid دسام عدم کفایه د ټولو قلبی ریوماتیک ناروغانو په ۲۰-۵۰ فیصده پېښو کې واقع کېدای شي. په انفرادي ډول دا ډیره مشکله وي چې

تصمیم و نیول شي، چې نوموړې عدم کفایه به عضوي (organic) او یا وظیفوي (Functional) وي.

Hemodynamics: د Tricuspid د سام په عدم کفایه کې د سستول په صفحه کې وینه شاته د بنی بطن څخه بنی اذین ته ځي د لیک شوې وینې له کبله په ناروغانو کې Systolic murmur او ریدل کېږي او هم د بنی اذین او بطن د لود د زیاتېدو لامل ګرځي چې د وینې د حجم د لود له کبله د بنی اذین او بطن سایز زیاتېږي او دغه جوفونه بنکته خوا (Downward) او بیرون (Outward) خواته بې ځایه کېږي.

تقریباً په ټولو هغو ناروغانو کې چې د ترایکوسپید د سام عدم کفایه ولري د یو ډول په توګه به پکې د Pulmonary hypertension لوحه موجوده وي او هم په دې ناروغانو کې د وداجي ورید د pulse په ګراف کې د سیستولیک خلفي رجعت د فشار له کبله د V موجه به ډیره بنکاره وي همدارنګه د تنفس د شہیق په صفحه کې د وریدي وینې رجعت د ترایکوسپید د سام له لارې زړه ته زیاتېږي نو په دې اساس د سیستول او دیاستول دواړو صفحو کې د مرمرولو د زیات وي. د زړه په ریو ماتیګ ناروغیو کې د Tricuspid عدم کفایه یا به د مترال د سام د تضیق او یا به د مترال د سام د عدم کفایې سره ملګری وي. که چېرې د ترای کوسپید عدم کفایه د مترال د سام د تضیق سره ملګری وي نو په دې صورت کې به د ترای کوسپید عدم کفایه Organic او یا به د pulmonary arterial hyper tension له خاطرې و وظیفوي (functional) وي. او که چېرې د خالص مترال د سام د عدم کفایې سره ملګری وي نو د په دې صورت کې به Organic وي ځکه چې د مترال د سام د عدم کفایې له کبله دريوي شریان د hypertension دومره درجه چې د تری کوسپید د سام د عدم کفایې لامل وګرځي ډیره نادره دی.

کلینیکي منظره: د تری کوسپید وال د عدم کفایې له کبله څه وصفی اعراض وجود نلري خو د دې امکانات شته چې په ناروغانو کې dyspnea پیداشي او نوموړې dyspnea به د مترال د سام ترتضیق پورې اړه ولري.

همدارنګه ممکن نوموړې ناروغان د Right hypochondrium د درد تاریخچه ولري چې Congested liver پورې اړه ولري او هم د CO د کموالی له کبله په ناروغانو کې به سترتیا (Fatigue) موجوده وي.

د ناروغۍ خاصه کلینیکي لوحه چې د ترای کوسپید د سام په عدم کفایې دلالت کوي په لاندې ډول دی.

- ۱- د وداجي وريد د نبض د (V) موجي برجسته گي (prominent).
 - ۲- د جگر سستوليك نبضان (Systolic pulsation).
 - ۳- د رنځور د عظم قص په چپ سفلي سرحد باندې د Systolic نفخې موجودیت چې د inspiration سره زیاتېږي باید و وایو چې په شدید ترای کوسپید عدم کفایه کې د عظم قص په سفلي چپ سرحد کې III ، IV درجه pan systolic مرمرو اوریدل کېږي. مرمرو په کمه اندازه د inspiration په صفحه کې تغیر خوری ممکن مرمرو thrill سره ملگری شي.
 - ۴- په Marked tricuspid regurgitation کې د بنی بطن دریم اواز او یا لنډ موخترای کوسپید دیاسستولیک مرمرو چې د inspiration په صفحه کې یې شدت زیاتېږي ممکن واوریدل شي. ددې څخه علاوه په ناروغانو کې دریوي شریان د hypertension نښې موجودې وي.
- که چېرې نوموړې ناروغۍ د مترال د سام د تضیق سره ملگری شي نو په دې وخت کې د شدید تری کوسپید عدم کفایې له کبله به واضح او ښکاره د بنی بطن توسع منځ ته راشي چې حتی د زړه ټوله قدامي سطحه به دربر ونیسي او هم Apex د بنی بطن په واسطه جوړ شوي وي نو په دې وخت کې Apex beat نه یواځې داسې چې بیرون خواته (out ward) بې ځایه کېږي بلکه ښکته خواته (Down ward) به هم بې ځایه شي چې باید د چپ بطن د لویوالي سره مغالطه نشي. په دې ناروغانو کې د تری کوسپید د سام د عدم کفایې مرمرو د عظم قص په چپ سفلي سرحد Apex طرف ته اوریدل کېږي او چپ بطن بیخي شاه طرف ته بې ځایه کېږي. او د مترال د سام مرمرو به Axilla کې واوریدل شي او یا به بیښي د ساحې څخه بیرون شي.
- خوسره د دغه پورته خبرو بیا هم دا غیر معمول نه دی چې نوموړې ناروغان د مترال د سام د عدم کفایې غونډې تشخیص او یا ورسره مغالطه شي نو ممکن ECG د تفریقي تشخیص په برخه کې همکاري وکړي. تقریباً د همیشه لپاره په شدید ترای کوسپید عدم کفایې کې د بنی بطن hypertrophy موجوده وي. Contract echo او Doppler معاینات د تری کوسپید د سام د عدم کفایې د شدت په برخه کې په مقداري ډول سره د شواهدو په رڼا کې بشپړ معلومات ورکولې شي.
- اهتمام (Management): ټول د تری کوسپید عدم کفایې ناروغان چې د مترال تضیق او یا عدم کفایې سره ملگری وي د Anti-congestive اهتمامانو لاندې نیول کېږي او دا اهتمامات د تری کوسپید عدم کفایې شدت تر ډیره حده پورې کنترولوي او ددې څخه علاوه د ناروغۍ

نوره درملنه د مترال د سام ترافت پورې اړه لري. د تری کوسپید د عدم کفایې هغه ناروغان چې د مترال د تضیق سره ملگری وي په نوموړو ناروغانو کې د Mitral valvotomy په تعقیب د تری کوسپید د عدم کفایې ټول اعراض او علایم له منځه ځي. او هغه ناروغان چې د مترال د عدم کفایې سره ملگری وي نو په عمومي ډول د ترای کوسپید شديده عدم کفایه به ورسره موجوده وي. لمړی ددې ناروغانو محافظوي درملنه پکار دی که چېرې د لمړنې درملنې جواب صحیح نه وي او یا حالات نور هم مخ په خرابیدو خواته روان وي نو ناروغان باید د مترال وال د replacement لپاره واستول شي او د مترال وال د بدلیدو په وخت کې د Tricuspid وال تضیق هم ضروري دی چې نظر په ضرورت باید ترمیم او یا Annuloplasty شي.

Cardiomyopathy

د زړه د myocardium داخلي ناروغۍ د Cardiomyopathy تر اصطلاح لاندې راځي کوم چې په زړه کې ساختماني نیمگړتیا پکې موجود نه وي اوس که ددې ناروغۍ علت معلوم نه وي، نو د primary cardiomyopathy او یا Primary myocardial disease ورته وایي. او که په ثانوي ډول د سیستمیک ناروغیو له کبله مینځ ته راغلي وي نو Secondary Cardiomyopathy ورته وایي.

Secondary Cardiomyopathy

- 1) **Infection:** viral, Bacterial, Fungal, Rickettsia, Parasitic.
- 2) **Collagen disorders:** disseminated lupus, Dermatomyositis.
- 3) **Metabolic and endocrine disorders:** beri beri, glycogen storage disease (pump), Amyloidosis, mucopolysaccharidosis, uremia Pheuchromocytoma, porphyria.
- 4) **Neurological & muscular disorders:** Fried Reich ataxia, Muscular dystrophies.
- 5) **Toxic:** Adriamycin, phenothiazine, lead, Emetine, chloroquine.
- 6) **Hematological:** sickle cell anemia, thrombotic, thrombocytopenic purpra.
- 7) **Renal disorders:** Glomerulonephritis.
- 8) **Neoplastic:** Rhobdomyoma, Myxoma, leukemia, Lymphoma.
- 9) **Miscellaneous:** Idiopathic aortitis, cystic fibrosis.

د myocardial ناروغۍ د کلینیک له نظره په لاندې ډول سره طبقه بندي شويدي

۱ - د ناروغۍ متوسع ډول (Dilated type)، ۲ - Restrictive type، ۳ - Hypertrophic type

په پورته ډولونو کې هایپروتروفیک ډول یې کېدای شي چې :

الف: بېرون ته د جریان د بندش (out flow obstruction) سره ملګري وي.

ب: او یا دا چې بغیر د out flow obstruction سره وي.

Obstructive cardiomyopathy په لاندې نومونو سره هم یادېږي:

1. Idiopathic Hypertrophic sub aortic stenosis (IHSS).
2. Asymmetrical septal hypertrophy (ASH).
3. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM).

Cardiomyopathy

CM د ماشومانو د مایوکارډیال ناروغیو یوه ډیره معمول او عام شکل دی پدې نارو

غیو کې د CCF شروع ممکن په حاد او یا تحت الحاد ډول سره شروع شي. (Cardiomegaly) او S3 (gallop) به ورسره موجود وي د مترال د دسام مرمر پکې غیر معمول او د ترایکوسپید د دسام مرمر پکې موجود وي. ناروغان امبولیکو حادثاتو ته ډیر میلان لري ECG پکې مختلفه وي د ST-T بدلونونه په غیر وصفي ډول د LVH سره موجود وي په ناروغانو کې د conduction بې نظمي، اریتماګاني او د کاذب infarction خصوصیات ممکن موجود وي.

Thoracic Roentgenogram: پدې معاینې سره په ناروغانو کې Cardiomegaly او د سپرو د وریدنو Hypertension موجود وي په echocardiogram کې د بطین د جوف توسع موجوده وي خود چپ بطین د ازادو دیوالونو او یا بین البطني حجاب Hypertrophy موجوده نه وي او هم د چپ بطین Contractility په واضح ډول سره کمه وي.

د **Dilated cardiomyopathy** درملنه: ناروغ ته د اوږدې مودې لپاره د بستر استراحت ورکول کېږي او همدارنګه د احتقان ضد درملنه (Anti-Congestive therapy) چې پدې برخه کې د اوغیو متوسع کونکې درمل ګانې خصوصاً Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACE) د یادونې وړ درمل دی چې باید استعمال شي د بستر استراحت او د ACE د استعمال په واسطه په ګډه تر اوږدې مودې پورې په ډیرو ناروغانو کې په قراره بڼه والي مینځ ته راوړي د ناروغۍ انزاري پېش بینی کېدای شي خو تر اوږدې مودې پورې د بستر استراحت او د احتقان ضد درملنې ته ادامه باید ورکړل شي. که هر کله پر دوه درې هفتو کې په ناروغانو کې بهبودي رانغله نو بیا د ناروغ بسترو بنسټیز خبره ده اوس که چېرې د شفاخانې د شدید کنټرول سره سره په یوه اونۍ کې بیا هم بڼه والی رانغی نو ددې ناروغۍ د زړه د Myocardium د عضلي Biopsy اخستل د ناروغ د درملنې د بل خط درملنه د تصمیم لپاره ضروري خبره ده په دې ډول چې که چېرې د ناروغ په Biopsy کې Active Myocarditis

وېنې نوباید د ناروغانو په درملنه کې Immunosuppressive ورعلاوه شي او که Active myocarditis ونه بڼي نو په ټیټ اندازه سره بیتا بلا کورونه استعمالېدای شي خصوصاً هغه ناروغانو ته چې Tachycardia ولري.

د یو رول په توګه ویل کېږي چې بیتا بلا کورونو استعمال مضا د استطباب دي او حتی د Congestive failure لپاره زمينه برابروي. که ناروغان Dilated Cardiomyopathy ولري او د Congestive failure د سببي درملنې امکان ونلري نو د بیتا بلا کورونو استعمال پکې ممکن فايده من وي. په HF کې په وختي ډول سره د Catecholamine سويه لوړه وي او علاوه ددې څخه هلته د بیتا ریسپتورونو یو ټیټه نظم موجود وي. بیتا بلا کورونه د زړه شمېر کنټرولوي، Vasoconstrictions کموي کوم چې د Catecholamine په ذریعه واقع کېږي او د بیتا ریسپتورونو درجې لوړېږي.

په نظري لحاظ دا خبره قبوله شوې دی چې بیتا بلا کورونه د Myocardial هغه نیمګړتیاوې چې د Catecholamine لوړې سوئې پورې اړه لري وقایه او یا ځنډوي.

د یر معمول بیتا بلا کورونه چې په DCM کې استعمالېږي د Metoprolol څخه عبارت دي نوموړې درمل په ډیر ټیټ مقدار سره شروع کېږي او په تدریج سره یې اندازه د تحمل وړ اعظمي حد ته رسېږي. Carvidilol یو بیتا بلا کور دی چې د محیطي او عیود توسع کونکو تاثیراتوله اړخه د CCF په اهتمام کې معرفي شوې ده. اگر چې په ماشومانو په دې هکله تجربې محدودې دي خو Carvidilol ته د Metoprolol په نسبت ترجیح ورکول کېږي نو هغه ناروغانو ته چې نامناسبه (Disproportionate) تکیکارډیا (Tachycardia) ولري استعمالېدای شي د درمل د شروع اندازه 0.1mg/kg/day چې په واحد اندازه ورکول کېږي او په تدریج سره یې اندازه د تحمل وړ اندازه ته تر 0.5mg/kg/day پوري لوړېږي. بل Alternative درمل د Dopamine او Dobutamine څخه عبارت دی چې د Infusion او څاڅکوپه ډول په هفته کې یو ځل د Congestive failure ناروغانو په اهتمام کې استعمالېږي. داسې رپورټ هم شته چې د Carniten فقدان په Dilated Cardiomyopathy کې مینځ ته راځي نو د تجربو (Empirically) په اساس 100mg/Kg Carniten (Carnitor) په درې کسري دوزونو د دوه ورځو لپاره ورکول کېږي او د 50mg/kg/day په درې کسري دوزونو سره تعقیبېږي.

Anomalous left coronary artery from pulmonary artery (ALCAPA)

ALCAPA د congestive cardiomyopathy لامل کېږي د ECG په واسطه تشخیص او خاصه درملنه لري که چېرې یو ناروغ د congestive cardiomyopathy په ډول رابنکاره شي چې د مترال دسام عدم کفایتي مرمور سره موجود او یا موجود نه وي نونوموري ناروغان په ECG کې anterolateral myocardial infarction نښې څرگندوي چې د ناروغې تشخیص وضعه کوي.

د ابهر د جذر Angiogram یو لوی ښی اکیلی شریان او چپ اکیلی شریان چې منشه یې د اورتا څخه نه وي د 2D echocardiogram په واسطه تشخیص کېږي. درملنه یې د جراحي په واسطه د چپ اکیلی شریان غوټه کول او بیا د pulmonary artery څخه Aorta ته د graft له لارې Transplanting کول دي.

دویم (Restrictive Cardiomyopathy (RCM

دا شکل په نسبتې ډول سره په اطفالو کې غیر معمول دی په دې ډول کې د بطيناتو په ډکېدو کې کموالی (Restriction) موجود وي (Endomyocardial fibroblastosis) او (Endomyocardial fibrosis) یې دوه معمول ډولونه دي.

د پتالوژي له نظره په (Endomyocardial fibrosis) کې د چپ او ښي بطين په زروو (Apical) او داخلي جریان (Inflow) ساحو کې سخت فبروسیس (Fibrosis dense) موجود وي Fibrosis د زړه د ډکېدو د نیمگرتیا لامل ګرځي حليمي عضلات (Muscle Papillary) او (Chorda tendani) د منظم نسج په واسطه داسې کلک تړل (Tethered) کېږي چې د مترال او (Tricuspid) شدیدې عدم کفایې منځ ته راورې.

د زړه د چپ طرف اخته ناروغانو کې Dyspnea , Nocturnal dyspnea , hemoptysis او Embolic Phenomenon اعراض پیدا او (Cardiomegaly) پکې لیدل کېږي چې د مترال د دسام عدم کفایه پکې موجوده او یا نه وي پدې ناروغانو کې (Cardiac output) کم او هم په ناروغانو کې د سږو د وریدو او شریانونو Hypertension موجود وي. هلته په چپه دوهمه دریمه او څلورمه بین الضلعي مسافه کې د متوسع ښی بطين د Out flow له کبله Cardiomegaly د Prominent cardiac pulsation سره موجود وي S3 Gallop او د tricuspid عدم کفایې مرمور موجود وي او په ECG کې غیر وصفي بدلونونه مشاهده کېږي او په thoracic roentgenogram کې Cardiomegaly معلومېږي خو وصفي نه ده.

درملنه: د ناروغۍ په درملنه کې داحتقان ضد (Decongestive Therapy) درملنه شامل دی. په تازه وختونو کې درملنه د زړه د Endocardium د برخې Decortications او یا لوڅول (Stripping) دي. او هم د مترال د سام د (Replacement) دي. د Restrictive cardiomyopathy نور ډولونه چې د زړه بنی او چپ طرف دواړو عدم کفایه ورسره وي ددې ناروغانو د زړه سایز نورمال وي نوموړي ناروغان په کلینیکي ډول اوحتی د Cardiac catheterization د معاینې سره سره بیا هم د Constrictive pericarditis سره تفریقي تشخیص کېدای نشي درملنه یې د بستر استراحت او Anticongestive therapy څخه دی.

درېیم Hypertrophic cardiomyopathy (HCM)

په اطفالو کې HCM د انسدادی حالت (HOCM) سره ډیر غیر معمول ده. د فامیلی تاریخچې او یا بیدون د فامیلی تاریخچې څخه ددې ناروغۍ راپورحتی د نیوتل په دوره کې هم ورکړه شوی ده.

د پتالوژي له نظره په ناروغانو کې د بین البطيني پردې غیر متناظر Hypertrophy موجوده وي. په کمي پراخۍ سره د زړه د بنی او چپ بطيناتو ازادو دیوالونو Hypertrophy موجوده وي. د زړه د چپ بطين طرف ته بین البطيني حجاب وتلی (Bulgy) وي.

د (Systole) په صفحه کې اخته خطرناک (Malignant) مترال وال د چپ بطين د بیروني جریان (Out flow) د انسداد لامل ګرځي او په غیر معمول ډول د بنی بطين د بیروني جریان (Out flow) د انسداد امکان هم شته دی او اېنارمل شوی وال کېدای شي چې په عدم کفایه اخته شي.

په ناروغانو کې (Exercional dyspnea)، د انجینا په قسم د سینې دردونه Syncope، palpitation موجود وي او په ناڅاپي ډول مړینه هم واقع کېدای شي.

د ناروغانو نبض تیز (Upstroke) او Biferiens خصوصیت لري په ناروغانو کې Apex Forcible - beat او یا Heaving موجود وي او څلورم اواز په Apex کې جس کېدای. د زړه د زروې Impuls دبل او یا په Triple ډول سره موجود وي د زړه دوهم اواز په نارمل ډول سره Single، split، او یا Paradoxically split وي چې د چپ بطين د بیروني جریان (OUT FLOW) د انسداد تر شدت پورې اړه لري.

د Ejection systolic murmur شدت د Myocardial contractility د زیادت مانور سره او یا د چپ بطن د والیوم د کمیدو سره زیاتېږي او برخلاف ټول هغه حالات چې Myocardial contractility د کمیدو او یا د چپ بطن د والیوم زیاتېدو لامل ګرځي ESM د کمیدو لامل کېږي.

په ناروغانو کې د مرمر شدت Sudden Squatting او د ناستي وضعیت څخه سم پورته کېدلو سره د وریدي وینې عودت قلب ته د کمیدو له کبله زیاتېږي او بیا د چپ بطن سائز کمیږي او هم د Ejection ستولیک مرمر په شدت کې زیادت منځ ته راځي. په ECG کې د چپ بطن Hypertrophy موجوده چې اسکیمیک بدلونونه ورسره موجودا و یا نه وي. ښکاره Initial R په بني Precordial لیدو کې او ژورې Q موجې په Chest لیدو کې موجودې وي.

WPW ډوله Electrocardiogram په ناروغانو کې موجود وي. په کلاسیک ډول سره Echocardiogram د بطني حجاب بې اندوله Hypertrophy بني. د مترال وال د قدامي پاني سستولیک قدامي حرکت او Mid systolic بندرمللی بني.

Cardiac catheterization او Angiocardiology تشخیص تثبیتوي او ددې ضرورت شته چې د چپ بطن تقلص (Contractility) د Isoprenaline درمل په ذریعه زیات شي ترڅو پورې د بندرمللي شواهد او یا د Cardiac catheterization په وخت کې د انسداد د معلومولو (Magnitude) ارزښت زیات شي.

د ناروغۍ انزاد ناروغۍ تر لامل پورې اړه لري ناروغۍ کېدای شي پرمختګ وکړي او یا د طبي او یا جراحي درملنې د ضرر څخه ناڅاپه مړینه واقع شي. بیتا بلاکرونه او په تازه ډول سره Verapamil د Myocardial contractility د کموالي په منظور ورکول کېږي ترڅو پورې انسداد راکم کړي. د Arrhythmia د کنترول لپاره Disopyramide او یا Amiodarone انتخابي درمل ده.

د ACE جین د HCM سره رابطه لري او ACE inhibitors د عضلي کتلي د کموالي په ډول پیژندل شوی دي کوم چې د چپ Hypertrophied بطن ناروغانو ته مناسب ده. څرنگه چې ACE inhibitors سیستیمیک فشار کموي، نو د HCM ناروغانو د out flow په انسداد باندې مخالف تاثیر لري نو استعمال یې ښه ده او که چېرې out flow obstruction موجود نه وي نو په دې صورت کې د ACE inhibitor استعمال دلایل په ډېر احتیاط سره

اجرا کېږي د arrhythmia د موجودیت لپاره بنسټیزه خبره داده چې د (HOCM) hypertrophic obstructive cardiomyopathy ناروغانو ۲۴ ساعته (Holter) ECG واخستل شي . هغه ماشومان چې تمرین کولی شي نو په rhythm باندې د تمرین ټول تاثیرات باید معلوم شي. د یورول په ډول ټول هغه ناروغان چې HOCM ولري د شاقه کارونو او تمریناتو څخه باید ځان وژغوري . په Hypertrophic obstructive cardiomyopathy کې Digitalis او نور isotropic Diuretic dugs په شمول مضا د استطباب دي.

درېیم فصل هضمي سیستم کانگې یا استفراقات

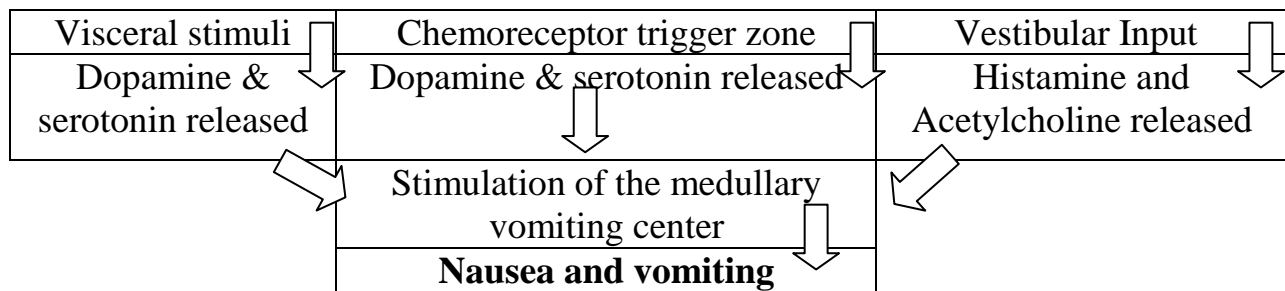
سریزه: د ماشومانو د معدې څخه بیله قووت او زور څخه د شیدو خارجیدو ته د posseting او Regurgitation اصطلاح ورکول کیږي لکن درجه ئې فرق لري په دې ډول چې د معدې څخه لږ مقدار شیدو خارجیدو ته posseting وائي چې معمولاً د بلعه شوې هوا د بیرته خارجیدو سره ملگري وي مگر د Regurgitation اندازه زیاته او فرېکونسي هم زیاته وي posseting تقریباً په ټولو شېدو خوړونکو کې وخت په وخت موجود وي حال دا چې Regurgitation په وصفي Gastro esophageal reflux د لالت کوي. په زور سره د معدې د محطوي خارجیدو ته کانگې وائي چې د شیدو خوړونکو او اطفالو د ډیرو معمولو ستونزو څخه دي (جدول ، ۱). کانگې ډیر کړت سلیمه بڼه لري او اکثراً د Gastro enteritis , mild Gastro esophageal reflux او د تغذي د ستونزو له امله منع ته راځي که چیري کانگې صفراوي یا ډیرې طولاني یا ماشوم سیستمیکلي ناروغه وي او یا د ودې عدم کفایه (FTT) موجوده وي نو بیا د شدیدو بې نظميو لټونه ضروري او ردول پکار دي. کانگې کیدای شي د معدې معائي جهاز څخه د باندې نورو برخو د اتاناتو سره خصوصاً د بولي ، مرکزي عصبي سیستم او تنفسي سیستم اتاناتو سره ملگري وي د هضمي سیستم انسداد چې څومره نژدې (Proximal) فاصله کې قرار ولري په همغه اندازه کانگې ډیرې بڼکاره او ډیر ژر صفراوي گرځي (تردې پورې چې که انسداد د Ampulla of vater څخه نژدې هم واقع شي) کوم انسداد چې د گیدې د پرسوب (Abdominal distension) سره ملگري وي د هضمي سیستم د لیرې برخو په انسداد د لالت کوي .

د کانگو او Regurgitation فزیولوژي: کانگې د هضمي سیستم، تنفسي سیستم، او د بطن د جدار د عضلاتو د یو اوچت نظم (coordination) حرکي ځواب دی په دې مانا چې د کانگو په پروسه کې حجاب حاجز په قوت سره بنسکته کېږي، د بطن د جدار عضلات تقلص کوي، د معدې د cardia برخه استرخا کوي، تنفس توقف او epiglottis بندېږي په نتیجه کې لارې زیاتې او په اخر کې په قووت سره د معدې محطوي واپس راوړیاو په درې مرحلو (nausea, retching⁸, emesis⁹) کې صورت

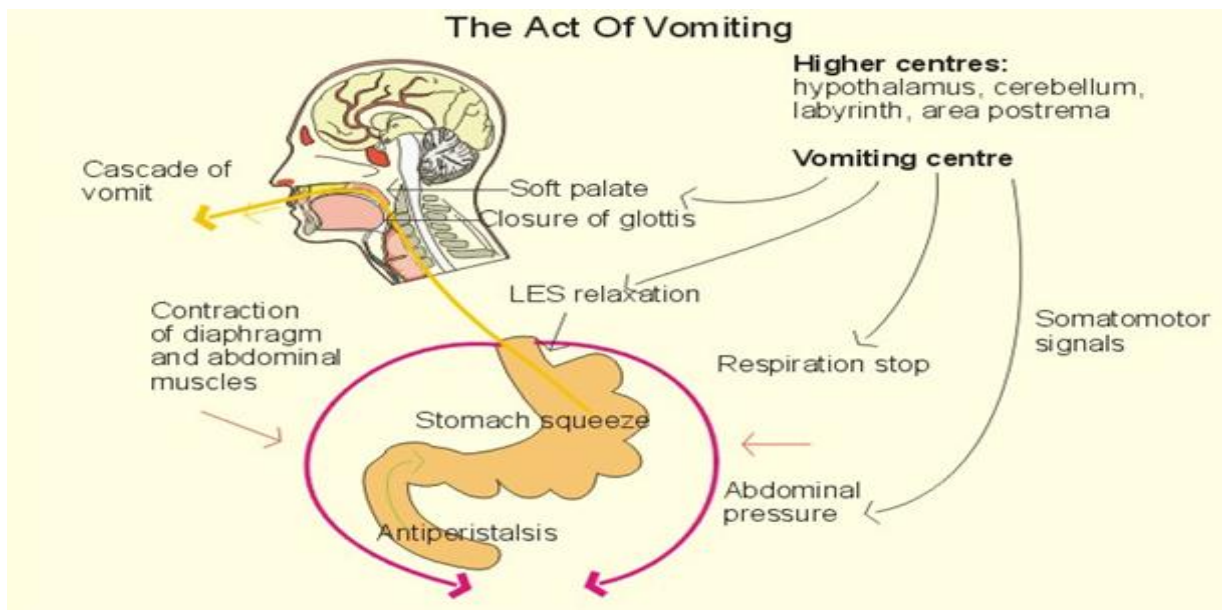
⁸ **Retching** (also known as **dry heaving**) is the reverse movement ([peristalsis](#)) of the [stomach](#) and [esophagus](#) without [vomiting](#)

⁹ **emesis** (plural [emeses](#)) [medicine](#)) The act or process of [vomiting](#) or having vomited ([medicine](#)) The act or process of [vomiting](#) or having vomited

نیسي. باید ووايو چې په ډيرو ځوانو ماشومانو او هغو ماشومانو کې چې د raised intra cranial pressure سره ملګری وي بې د زړه بدې د مرحلې څخه کانګې کوي په لنډ ډول باید ووايو چې د خولې له لارې د معدې معایي موادو بېرته خارجیدو ته کانګې وایي په دې عملیاتي پروسه کې د گېډې د جدار د عضلاتو قوي تقلص د ماشې حیثیت لري. د کانګو پروسه د Medullary vomiting centers له لارې هم اهنګ (coordination) کېږي چې په مستقیم ډول د afferent innervations او په غیر مستقیم ډول د chemo receptor trigger zone او higher CNS تر نفوذ لاندې دی چې د humoral لکه د opiates, cytotoxins, ketones, ammonia او Dopamine (D2), Receptors او neurotransmitters (histamine (H1), serotonin (5-HT3), vasopressin,) تر نفوذ لاندې وي.



جدول ،



شکل

د کانگو او Regurgitation لاملونه:

Infant	Preschool children	School age & adolescents
<p>Gastroesophageal Reflex</p> <p>Feeding problems</p> <p>Infections</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gastroenteritis • Respiratory tract / otitis media • Whooping cough • Urinary tract infection • Meningitis <p>○ Dietary protein intolerance</p> <p>○ Intestinal obstruction</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pyloric stenosis , Artesia-duodenal , other sites • Intussusceptions • Malrotation • Volvulus • Duplication cysts • Strangulated including inguinal hernia • Hirschprung diseases • Inborn errors of metabolism <p>○ Congenital adrenal hyperplasia</p> <p>○ Renal failure</p>	<p>Gastroenteritis</p> <p>Infections</p> <ul style="list-style-type: none"> • Respiratory infection/otitis media • UTI • meningitis • Whooping cough <p>Appendicitis</p> <p>Intestinal obstruction</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intussusceptions • Malrotation¹⁰ • Volvulus¹¹ • Adhesions • Foreign body - bezoar <p>Raised intra cranial pressure</p> <p>Renal failure</p> <p>Celiac diseases</p> <p>Inborn errors of metabolism</p> <p>Torsion of the testis</p>	<p>Gastroenteritis</p> <p>Infections -</p> <p>Pyelonephritis , septisaemia,, meningitis</p> <p>Peptic ulcer and H pylori infection</p> <p>Appendicitis</p> <p>Migraine</p> <p>Raised intra cranial pressure</p> <p>Celiac diseases</p> <p>Renal failure</p> <p>diabetic ketoacidosis</p> <p>alcohol /drug ingestion or medication</p> <p>cyclic vomiting syndromes</p> <p>bulimia /anorexia nervosa</p> <p>pregnancy</p> <p>Torsion of the testis</p>

جدول ، ۱

په کانگو اخته ماشوم کې د کلینیکي لوجې سور بېرغ

Bile – stained vomit	intestinal obstruction
Hematemesis	Esophagitis , peptic ulceration , oral /nasal bleeding
Projectile vomiting , in	Pyloric stenosis

¹⁰ Volvulus : torsion of a loop of intestine , causing obstruction.

¹¹ Malrotation : failure of normal rotation as in organ as of the gut during embryological development(IAP 4th Edition).

first few weeks of life	
Vomiting at the end of paroxysmal coughing	Whooping cough (pertusis)
Abdominal tenderness /abdominal pain on movement	Surgical abdomen
Abdominal distension	Intestinal obstruction , including inguinal hernia
Hepatosplenomegaly	Chronic liver diseases
Blood in the stool	Intussusceptions, Gastroenteritis- salmonella or campylobacter
Severe dehydration , shock	Sever Gastroenteritis, systemic infection (UTI, meningitis) , diabetic ketoacidosis
Bulging fontanel or seizures	Raised intra cranial pressure
Failure to thrive	Gastro esophageal reflex, celiac diseases , and other chronic gastrointestinal obstruction

جدول ،

د کانګو لاملونو او اهتماماتو ته د تردیکت لارې (**Approach to management**):

د ګلوډیوډیره لویه ساحه موجوده دی چې د کانګو لامل ګرځي د یو صحیح تشخیص لپاره د یوې ښې تاریخچې او ښې معاینې څخه وروسته باید لاندې معلومات ترلاسه شي د کانګو د دوام، فریکونسي، په کانګو کې د وینې او صفرا د موجودیت، د ګېلې د درد، د تغذي په خصوصیت کې تازه بدلونونه، د ادرار د رنګ بدلونونه، Drug consumption، د تبې سره ملګرتیا او د حسي بدلونونو په هکله معلومات ضروري دي. د مرکزي عصبي سیستم، تنفسي سیستم، بولي او هضمي سیستمونو اعراضو او علایمو پوښتنه او تحقیق د تشخیص په منظور ضروري دي او هم باید د ناروغ د Dehydration لپاره ښه ارزیايي شي د ماشوم د مور او پلار څخه د ماشوم د کانګو په منځ کې د حالاتو په باب او د مرض د شدت په باب پوره پوښتنه په کار ده.

په نوو زیږیدلو او شیدو خوړونکو ماشومانو کې د یو ناڅاپي کانګو منځ ته راتګ د شدید انتان امکانات زیاتوي لکه Sepsis, Meningitis او UTI چې یا باید تایید او یار د شي هغه کانګې چې Organic منشه و نه لري نو د وصفي Dehydration د ښو او د وزن د ضیاع لامل نه ګرځي.

اول-خبيثې کانگې: دا کانگې شديدي او متکررې وي د ناروغ د بدن د مایعاتو او الکترولیتونو د ضایع کېدو لامل گرځي په دې کانگو کې هایدروکلوریک اسید ډیر ضایع کېږي چې په ناروغ کې د Alkalosis لامل گرځي چې وروستی حالت ممکن په قسمي Metabolic Acidosis سره چې د ولېږې له کبله مینځ ته راځي معاوضه شي په دې کانگو کې د پوتاسیم ضیاع هم منځ ته راځي ددې خبيثو کانگو لاملونه organic منشه لري.

- کومه کلینیکي منظره چې د کانگو عمومي Organic لاملونه جوړوي په لاندې ډول دي
- ۱: په قوت سره مقاومې کانگې چې تبه ورسره موجوده او یا نه وي.
 - ۲: د گېډې ښکاره پرسوب
 - ۳: په گېډې باندې د استداري حرکاتو لیدل او په گېډې کې د کتلې جس کول.
 - ۴: د وزن ضیاع او یا ښه وزن نه اخیستل
 - ۵: د حسیت بدلونونه.
 - ۶: د بلع، د سینې د رودلو او د خوړو د اخستنې عدم کفایه.
- ۷: د فاتانیتل او پتوالی (bulging fontanil) ، مقاومه سردردی
- ۸: اختلاجات او Excessive drowsiness .
- ۹: په یو روغ ماشوم کې ناڅاپي کانگې
- ۱۰: په یو ناروغ ماشوم کې د تبو سره کانگې
- ۱۱: په کانگو درلودونکو شیدو خوړونکو کې مقاوم Irritability.
- ۱۲: مقاومې صفراوي (Copious bilious) کانگې .

دویم: سلیمې کانگې: سلیمې کانگی سلیم طبیعت لري organic منشه نه لري د ماشوم د بدن د مایعاتو د ضایع کېدو او د Dehydration لامل نه گرځي او هم د ماشوم د وزن د ضایع کېدو لامل هم نه گرځي. نوموړې کانگې که څه هم ځینې وخت مقاومې او حتی په قوت (force full) سره وي خو د ټولو غذايي موادو د کانگو لامل نه گرځي له همدې خاطر د ماشوم وزن نه ضایع کېږي او نه ماشوم د Dehydration خواته ځي ددې کانگو لوی مشکل د مور او پلار لپاره د زجرت خبره ده ددې کانگو درملنې ته ضرورت نشته او مور او پلار ته قناعت ورکول په کار دي.

دریم: کانگې د تبو سره: د ډیرو حادو تبو په شروع کې کله کله کانگې پیدا کېږي دا کوم خاص مشکل نه ده او نه کومې درملنې ته ضرورت لري.

خلورم (Age): په نیو بورن دوره کې کانگې ممکن ډیرې شديدي وي چې د افت د جراحي د اصلاح امکانیت باید په نظر کې وي او یا د دلایلو په رڼا کې یې ردول په کار دي.

په شیدو خوړونکو او د child hood په لمړنیو وختونو کې د کانګو لاملونه موضعي نه بلکه اکثراً عمومي وي عمومي او یا لیرې انتانات لکه ، otitis media ، appendicitis ، tonsillitis، بولې انتانات او Meningitis په لویه پیمانه د کانګو د لاملونو نمایندګي کوي . همدارنګه په دې پروسه کې Gastroenteritis د کانګو عمومي لامل جوړوي . په older children کې د اوه کلنۍ څخه پورته Acute Migraine ، Appendicitis او د معدي معایبي سیستم ګډوډي هم باید په نظر کې وي . پنځم: د افت د ځای له نظره (site of lesion)

۱. مری: د مری په ټولو تضیقي افاتو (Trachio esophageal fistula) Esophageal atresia/stenosis کې د ماشوم په خوله کې وروسته د زیږیدنې څخه سمدستي قف لیدل کېږي چې جوش وهي ماشوم خوښ نه وي د تغذي سره مخالفت کوي او حتی په لاس اچولوسره د تغذي د بندوالي کوشش کوي په دې صورت کې بلعه شوې شیدې بیله دې څخه چې هضم شي او یا په کې تغیر راغلی وي په فوري ډول بیرته رواځي . په Achalasia cardia (Gastro esophageal reflux) کې د ناروغانو کانګې د Propped up position وضعیت په ورکولو سره کمېږي .

۲. معده: په دې صورت کې ماشومان ممکن په فوري ډول او یا د څو ساعتونو څخه وروسته کانګې وکړي شیدې خوړونکي ماشومان وروسته د تغذي څخه ژر غذايي مواد بیرته راګرځوي استفراقات یې په ډیر قووت سره نه وي په دې حالاتو کې د organic ګډوډیو په صورت کې کانګې ممکن په ډیر قووت سره او یا Projectile وي کانګې شوې شیدې به لخته او یا تومنه شوې (curdled) وي ولې صفراوي بڼه به نه لري .

۳. امعا: په دې صورت کې که بندش د Ampulla of vater شاته وي نو استفراق شوې مواد به صفراوي شین رنګ ولري د امعاوو په انسدادی حالاتو او paralytic ileus کې غایطي کانګې مینځ ته راځي .

شپږم: هغه کانګې چې مرکزي لاملونه لري: نوموړې کانګې معمولا یو ناڅاپي او په عمومي ډول سره کوم مخکېنی لامل نه لري او کانګې کېداسې په قووت سره وي مقاومه سردردی او د داخلي قحفي فشار د لوړوالي نښې په کې میندل کېږي .

Investigation: د ماشوم تاریخچه او کلینیکي منظره چې د ناروغۍ تشخیص ته رهنمایي

کوي په لاندې ډول دي .

- ۱: د ادرار معاینه د انتان لپاره: Culture, gram stain, bacteria, granular casts, Pus Cells او sensitivity تستونه, Proteinuria, او نور غیرنورمال میتابولېزم
 - ۲: د سیستمکو انتانات لپاره د وینې معاینه: C - reactive protein, band forms, Toxic granules, leukocytosis، مناسب کلچر او نور.
 - ۳: **Liver Function Testes** او renal function testes، د الکترولیټونو مطالعه او میتابولیکه لویه Lactate, Ammonia, Organic acids، او نور
 - ۴: د موادو غایطه وو معاینه د پارازیتونو لپاره.
 - ۵: رادیولوجیک معاینات د بطني ساده او Contrast اکسري تراسوند او اندوسکوپي لپاره.
 - ۶: د داخلي قحفي انتان د اشتباه په صورت کې د Lumbar Puncture کول او د C S F معاینه.
 - ۷: د لزوم په صورت کې د سر، بطن او یا Sinuses د CT and MRI scan معاینه.
- د کانگو اختلاطات

complication	Pathophysiology	History , physical examination , and laboratory study
Metabolic	Fluid loss in emesis HCL loss in emesis Na ,K loss in emesis Alkalosis – Na into cells NaHCO ₃ loss in emesis Na ,K loss in emesis Hypochloremia- CL conserved by kidney	Dehydration alkalosis ; hypochloremia hyponatremia;hypokalemia urine PH 7-8↑ Urine Na , K ↑ Urine CL decrease
Nutritional	Emesis of calories & nutrient Anorexia of calories & nutrient	Malnutrition , FTT
Mallory Weiss tear	Retching tear the lesser curve of GE junction	Forceful emesis & hematemesi
Esophagitis	Chronic vomiting –esophageal acid Exposure	Heart burn ;hemoacculd + stool
Aspiration	Aspiration of vomitus , especially in context of obtundation	Pneumonia , neurologic dysfunction
Shock	Sever fluid loss in emesis or in accompanying diarrhea Sever blood loss in hematemesi	Dehydration (accompanying diarrhea can explain acidosis) Blood valium depletion

اهتمامات: د ناروغۍ د درملنې بنسټونه!

۱- د کانګود لومړني لاملونو پيدا کول او درملنه .

۲- د Dehydration او د نورو الکترولېتونو د راغلو ستونزو درملنه .

۳- او د کانګو عرضي درملنه .

د کانګود تداوی مرحلې:

۱: په نیونیتل او شیدو خوړونکو ماشومانو کې د معدې وینځل او د کموساعتونو لپاره ناروغ ته څه نه ورکول.

۲: وروسته په تدریج سره په غړپونو سره ځکاک شروع کړئ .

که کانګې مقاومې وي د الکترولېتونو بې موازنګي او Dehydration تاسس کړی وي.

الف- د ورید له لارې مایعات ورکول کېږي .

ب- د مایعاتو بڼه ډول N/S او جمعه پنځه فیصده گلوګوز دي .

هغه مقاومې کانګې چې ساده AGE پورې اړه ولري د **Antiemetic** په واحد دوز سره ارامېږي .

که ارامې نه شوي نو د لاندې حالاتو پلټنه ضروري دي .

۱: د کولمو انسداد، ۲: Raised Intra cranial tension، ۳: Infection او نور .

بې د کانګود لامل د پیژندنې څخه د کانګو ضد درملو د بهرني استعمال څخه ځان وژغورئ .

Anti-emetic درمل لکه Metoclopramide او Domperidon چې په عاجل ډول (Hasten) ډول

معدده تخلیه کوي خو په استعمال کې یې صحیح قضاوت ضروري دی ، Domperidone په

هر کبلو گرام وزن د بدن $0.6 - 2, 0 \text{ mg/kg tid qid PO}$ د خولې او عضلې لارې کولی شو چې

۴-۸ ساعته بعد یې (جانبی عوارض یې د mild extra pyramidal symptoms څخه دي)

تکرار کړو .

او یا promethazine د 0.5 mg/kg/dose یو او یا زیات دوزونه ورکول کېږي ولې اکثرا یو

دوز کافي ده او Metoclopramide په هر کبلو گرام وزن د بدن $0, 2-0, 1 \text{ mg/kg qid PO/IV}$

د خولې او عضلې لارې هر ۶-۸ ساعته بعد (جانبی عوارض یې د extra pyramidal symptoms

څخه دي) ورکول کېږي .

Ondansetron hydrochloride: چې یو Serotonin antagonist د کانګو ضد درمل

ده او په Chemotherapy induced vomiting , Refractory Vomiting کې موثر درمل دی

اندازه یې د خولې له لارې

د 8mg/kg/4 hourly ، $4-11\text{years} : 4\text{mg/kg /4 hourly}$ ، $4 < : 2\text{mg/kg/4 hourly}$ څخه دي. او د ورید له لارې د ۳ کلونو څخه پورته ماشومانو ته د استفراق راوړونکو درملو د خوراک څخه ۳۰ دقیقې وړاندې او ۸ ساعته وروسته له emetogenic درملو څخه $0.15-0.45\text{mg/dose}$ ورکول کېږي. او د ۴ کلونو څخه بنسټه نه ورکول کېږي.

Persisting vomiting : که په ساعت کې ۳ او یا د ۳ څخه زیاتې د کانگو حملې ولیدل شي د **P-vomiting** په نوم یادېږي.

Recurrent vomiting: کله چې کانگې په درې میاشتو کې د درې حملو څخه زیاتې واقع شي د **Recurrent vomiting** کانگو په نوم یادېږي چې د لامل د پیدا کېدو لپاره عاجل **Investigation** ته ضرورت لري.

Cyclic vomiting syndrome (CVS) : د **Recurrent** کانگو یو سندروم ده چې په ماشومانو کې لیدل کېږي زړه بدې او شدیدې کانگې په متناوبو حملو منځ ته راځي په ماشوم کې نور اعراض موجود نه وي او هره حمله په ساعتونو او حتی تر ورځو پورې دوام کوي په ساعت کې ماشوم څلور ځله او یا زیاتې کانگې کوي د **CVS** لامل معلوم نه دی او هره حمله د پخوانې حملې په شان وي د حملې شروع د پخوانې حملې په ډول په عین وخت ، عین ورځ ، عین ساعت ، عین دوام او عین شدت سره منځ ته راځي د حملو په منځ کې ماشوم بلکل نورمال وي حملې امکان لري کله دومره شدیدې وي چې ماشوم تر ورځو پورې په بستره کې پاتې شي د **CVS** ډیر عمومي ماشه (trigger) کوونکي فکتور اتانات دي لکن روحي فشارونه او هیاجانات او نور فزیکي عوامل د حملې په منځ ته راتگ کې نور کمک کوونکي عوامل دي د ځینو ناروغانو په کورنیو کې د **migraine** تاریخچه مثبتې وي . د تشخیصیه تست د نه موجودیت له کبله د **CVS** تشخیص مشکل دی خو د بیا بیا حملو طبیعت (relapsing nature) ، د نورو اعراضو عدم موجودیت او نورو **organic** حالاتو ردول د **CVS** شک پرې کېدای شي. **Abdominal migraine** د نورو اعراضو تر څنګ **Idiopathic cyclic vomiting** حملې هم لري. د درملنې لپاره ناروغ ته د کافي استراحت او خوب توصیه کېږي او د متکررو او اوږدو حملو لپاره د طبی درملنې لکه **Cyproheptadine** ، **propranolol** او یا **Amitriptyline** څخه هم کار اخستل کېږي.

Regurgitation او **possetting**: بیله کوم قوت او کوشش څخه د معدې د محطوي خارجیدل له خولې څخه د **Regurgitation(possetting)** په نوم یادېږي. دا حالت په نوزیږیدلو

ماشومانو کې او شیدو خوړونکو ماشومانو کې یو عامه او یو ارتقايي پروسه ده په دغه حالت کې ماشوم ښه وزن اخلي څه خاصې درملنې ته ضرورت نه لري او د عمر په زیاتیدو سره دغه پرابلم له منځه ځي .

Gastro esophageal reflux disease

Gastro esophageal reflux disease د استفراق په ډول یو ابناړمل حالت ده چې د یو شمیر اختلاطاتو لکه pneumonia, Aspiration او د Esophagitis لامل ګرځي او هم ماشوم ددې ناروغۍ له کبله ښه وده نه شي کولی نو په دې بنسټ وختي تشخیص او بې درنګه درملنې ته ضرورت لري په خپل ځای کې به تشرېح شي .

خلاصه: په شیدو خوړونکو کې کانګې!

۱. د تغذي د ستونزو (په زوره تغذي کول، او یا زیات خواړه ورکول - over feeding) او gastro esophageal reflux عمومي مزمن لاملونه جوړوي .

۲. که چیرې ګزري او د نورو اعراضو سره لکه تبه، نس ناستې، توخي او پوزې بهیدنې سره ملګرې وي، ډیر زیات د gastro enteritis او د تنفسي انتاناتو خواته فکر کیږي لکن بولي انتانات او Meningitis هم باید په نظر کې وي .

۳. که چیرې د ماشوم په ۲-۷ او نیو عمر کې فوراني کانګې موجودې وي باید د pyloric stenosis لپاره پلټنه وشي .

۴. که چیرې کانګې صفاوي وي باید د هضمي سیستم انسداد خصوصاً Strangulated inguinal hernia, malrotation , intussusceptions باید رد شي او ماشوم د shock او Dehydration لپاره هم ارزیابي شي .

Gastro esophageal reflux in infant & children (Chalasia)

تعریف

په یو روغ او هغه ماشوم کې چې سیستمیکې ابناړملیتي ونه لري GER یو وظیفوي یا فزیولوجیکه پروسه ده او GER یو عمومي حالت ده چې Regurgitation یا spitting up هم په بر کې نیسي کوم چې د معدې غیر هضم شوي غذايي مواد په پاسیف ډول بېله کوم قوت او کوشش څخه بیرته مری خواته راګرځوي ددې حالت د نفوذ لوړ پیک د ماشوم په ۱-۴ میاشتېني عمر کې ده او بیا په ۶-۱۲ میاشتېني عمر کې معمولا له منځه ځي په یو روغ ماشوم کې د Regurgitation پېښې ۴۰-۶۵٪ دي چې په یو کلني عمر کې ۱٪ ته رانښکته کېږي .

نود یو کلنۍ څخه په تیت عمر کې Regurgitation فزیولوجیکه بڼه لري ځکه چې په دې سن کې د مری د سفلي برخې د فشار نظم لاینه انکشاف (dysmotility) نه وي کړای دا حالت په نوو زیریدلو ماشومانو او شیدو خوړونکو ماشومانو کې یو عامه او یو ارتقايي پروسه ده په دغه حالت کې ماشوم بڼه وزن اخلي څه خاصۍ درملنې ته ضرورت نه لري او د عمر په زیاتیدو سره دغه ستونزه په خپله له منځه ځي.

په هغه ماشومانو کې چې خرابه وده، د esophagitis نښې، تنفسي مقاوم اعراض او د عصبي سلوک بدلونونه ولري نو په دې کې Gastro esophageal reflux diseases (GERD) پتالوجیکه بڼه لري د یو کلنۍ څخه وروسته د GER مقاومت یو پتالوجیک حالت ده.

په GERD کې په خپله او یا بیدون د کوم تحریک او تنبیه څخه د معدې محطوي بیرته مری ته خوا ته راگرځي (Regurgitation or spitting up) چې دغه بیرته راگرځیدونکې مواد اکثراً د معدې اسید او Pepsin په بر کې نیسي خو کله کله حتی صفراوي مواد هم راگرځوي دغه حالت د مری د معصرې (sphincter) تر عدم کفایې پورې اړه لري او یا د مری د سفلي برخې د معصرې (Sphincter) یو غیر مناسبه ترائیټي استرخا ده، چې د بلعې او د بلعوم د تقلص په وخت کې پیدا کېږي.

د GERD ډیرې پېښې د مری د سفلي برخې د نا انډولو گذري استرخاوو سره ملګرې وي دغه گذري استرخايي حملې ممکن د بلع (Swallowing) او بلعوم د Contractions سره مینځ ته راشي.

پېښې

د GERD پېښې په ۳۰۰ ماشومانو کې یوه پېښه راپور ورکړ شوی ده. ددې ناروغۍ نفوذ په لاندې ماشومانو کې ډیر زیات ده

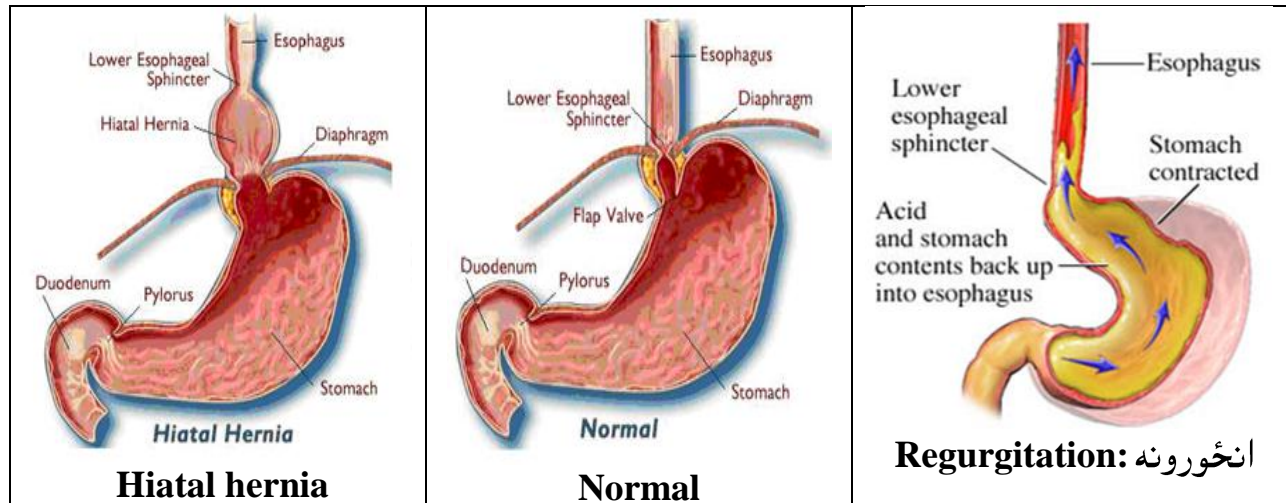
۱- هغه ماشومان چې د esophageal atresia د ترمیم تاریخچه ولري.

۲- هغه چې hiatal hernia ولري.

۳- هغه ماشومان چې نیورولوجیکل خرابې او تاخر ولري.

۴- هغه چې chronic cough او broncho pulmonary dysplasia, asthma ولري.

همدارنگه GERD د pulmonary aspiration, chronic bronchitis او bronchiectasis سره ملګرې وي.



ټول انفانت ماشومان د GER سره د غیر هضم شوو غذايي موادو شا طرف مری خواته د موادو لیدونکې راگرځیدنې (visibly regurgitate) نه لري او هم د ماشومانو لویه برخه څوک چې د غیر هضم شوو غذايي موادو بیرته مری خواته راگرځیدنې لري GERD نه لري.

کلینکې منظره: د ودې د عدم کفایې، esophagitis او تنفسي سیستم ثانوي علامې او اعراض په GER کې نه وي په ماشوم کې د esophagitis نښې، په مقاوم ډول تخرشیت او درد، د تغذیې ستونزې او د اوسپنې د فقدان وینه لري موجوده وي.

ځینې ماشومان په وصفي ډول سره د مری د PH د معاینې په واسطه reflux نښې لکن د Regurgitation اعراض نه لري چې د silent GERD په نوم یادېږي.

په شیدو خوړونکو کې د تنفسي سیستم مختلف اعراض منځ ته راځي د بلعوم د Regurgitation په واسطه د تنفسي سیستم د پورتنې برخې د تنبیه له کبله په ثانوي ډول د Apnea او cyanosis حملې منځ ته راځي په عمومي ډول سره د خالصې انسدادی Apnea د نښې په عوض یو مخلوط ډول (انسدادی او مرکزي) ښکاره وي.

په ناروغانو کې د ارگمي وهلو (belching)، د خوراک ردولو، گېډې درد، کانگو، اټکې کولو (Hiccups)، د مری د نښتو (gagging)، د متکرر ټوخي، د شپې د ټوخي د حملاتو، wheezing، او د تنفسي سیستم د علوي برخې د انتاناتو اعراض موجود وي او کېدای شي هر ماشوم مختلف اعراض ونښي.

د انفانسي څخه وروسته د esophagitis زیات کلاسیک اعراض لکه د سینې د ښکته برخې درد، د زړه سوزش (pyrosis)، dysphagia, odynophagia، د انیمیا علامې او د

ستریکچرونو د جوړیدو له کبله د مری انسداد موجود وي older children بیله apnea
څخه د انفانت په ډول تنفسي اعراض ښي.

د peptic stricture علامې او Barrett's esophagus د reflux esophagitis د اختلاطاتو
له جملې څخه دي کوم چې distal eroded squamal mucosa په metaplastic gastric mucosa
باندې بدلیدو ته پرمختګ ورکوي او بیا وروسته په adult hood کې د Berrett,s esophagus
د بدلیدو خطر په esophageal adenocarcinoma باندې زیاتېږي لکن په ماشومانو کې یې
خطر ډیر کم ده.

د ناروغۍ اختلاطات

- Inflammatory esophageal polyps
- Esophageal stricture
- Dysphagia, colic after feeding
- Esophagitis with hematemesis
- Occult blood loss
- Aspiration pneumonia
- Chronic cough
- Wheezing
- Apnea spells in young infant
- Asthma like attacks
- Failure to thrive & Anemia
- Neck contortion (Sandi firers) syndrome

د ناروغۍ تشخیص او تحقیق

په ډېر دقیق ډول د ناروغۍ کلینیکي منظره باید ارزیابي شي.

۱. په دې برخه کې ډیر حساس تست د مری د ۲۴ ساعته PH معلومول دي دا د همیشه لپاره
د دې په خاطر اسیدي وي چې د معدې محطوي شاته عودت کوي (esophagus PH studios &
gastric emptying studios)

۲. Chest x ray

که چېرې ماشوم ته Barium ورکړه شي نو باریوم په ازادانه ډول سره د معدې څخه بیرته
مری ته عودت کوي په دې معاینې کې د Fluoroscopy لاندې د upper gastro intestinal tract
مطالعه، barium esophagogram اجرا کېږي چې د دې معاینې سره په یو وخت کې دواړه د
مری stricture او Hiatus Hernia هم تشخیص کېدای شي .

۳: د GER ناروغۍ تشخیص اکثرأ کلینکې وي د شیدو خوړونکو وده پکې ښه وي .

۴: د معدې معایبي سیستم د پورته برخې اناتومي په برخه کې هم پوره معلومات باید حاصل
شي چې ترڅو پورې نورې ناروغۍ رد شي .

۵: Radio nuclear (technetium)scan , endoscopy, esophageal manometry

۶. په GER کې د مری داخل بطیني قطعه کمیږي

(Length of intra-abdominal esophagus)

۷: د مری د بنکتینۍ برخې معصره (LES) تقریباً نه معلومیږي.

۸: Hiss Angle بیخي پخ وي.

دغه پورته درې واړه اناتوميک فکتورونه GER ته زمينه برابروي. او په ډیرو پېښو کې Invasive diagnostic studies ته ضرورت نه پېښېږي.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص: د معدي معایي سیستم او نورې سیستمیکې گډوډۍ باید رد شي په اطفالو او شیدو خوړونکو کې د لیدونکو او غیرو لیدونکو Regurgitation نو او کانگو بنسټي لامل GERD ده.

<p>1- Gastrointestinal tract: Pyloric stenosis, Malrotation, Cow's milk allergy, peptic ulcer diseases, Hepatitis & viral gastroenteritis</p> <p>2-Urinary tract : Infection, obstruction</p> <p>3 -CNS system : Hydrocephalus, Meningitis</p>	<p>4 - Metabolic disorders Renal tubular acidosis ,Urea cycle defect, hypocalcaemia</p> <p>5 - Drugs / Toxins</p> <p>6- Respiratory disorders</p> <p>7 - Functional rumination</p>
---	--

د ناروغۍ اهتمامات: په عمومي ډول سره په خفیفو حالاتو کې نوموړې ناروغۍ په ۸۵ فیصده پېښو کې په خپله کنټرولېږي او د ماشوم په ۶-۱۲ میاشتو عمر کې اعراض له منځه ځي. په خفیفو پېښو کې په جامدو غذايي موادو سره د غذايي رژیم شروع او صحیح وضعیت ورکول د درملنې لپاره کفایت کوي.

محافظوي درملنه (Conservative treatment)

د ناروغۍ محافظوي درملنه په لاندې ډول ده

۱: د وضعیت بدلونونه او جامد غذايي رژیم په شیدو خوړونکو ماشومانو کې (infant) او د غذايي رژیم تبدیلات په children کې ښه نتیجه ورکوي.

۲: د هغه غذايي رژیم او سلوک څخه کوم چې د مری د سفلي برخې د معصرې د مقویت (tone) د کمیدو لامل ګرځي باید استعمال نه شي لکه د قهویي، اسیدی او الکولي مشروباتو څخه په children او د سګرت څکلو څخه په adolescents کې مخنیوی وشي.

۳: ماشومانو ته د تغذي په وخت کې او د تغذي څخه وروسته د یو ساعت لپاره Semi upright position او prone position ورکول کېږي. او هم د خوب په وخت کې ماشومانو ته د ۲۵-

۴۵ درجو زاویو پورې Semi upright position ورکول کېږي ډیر ماشومان ددې درملنې په واسطه ځواب وایي، او که چېرې ددې درملنې په واسطه نتیجه ورنه کړي نو په دې صورت کې ۲۴ ساعته Positional therapy اجرا کېږي. ناروغانو ته د ځمکې سره د ۳۰ درجو زاویې په پرمخې (prone position) او خفیف ډول بنی جنبي وضعیت ورکول کېږي. او دا وضعیت نسبت شاه په تخته (Supine position) وضعیت ته غوره ده.

نور اضافي اهمات په دې برخه کې دادي:

۴: چې ماشوم ته په کم اندازه او متکرر ډول (Frequent Small Feeding) سره غلیظ او جامد غذايي رژیم (thickened feed) توصیه کېږي.

۵: ناروغانو ته غلیظ غذايي مواد لکه Rice cereal فارمولا شیدې دوه درې قاشقـــــــــــــــ وړکوو. (2-3tsp/oz of formula)

۶: ماشوم ته Prone Position ورکول کېږي (په ځانگړي ډول Young infant او Older children ته د سر اوچتوالی او Semi upright position ورکول کېږي).

۷: د تیزابو د خنثی کېدو په منظور Antacid ورکول کېږي.

۸: H₂ Receptor antagonist لکه Ranitidine (1-2 mg/kg/day) په دوه تقسیم اندازو سره ورکول کېږي.

۹: proton pumps inhibitors

Omeprazole 1.0-3.3mg/kg/day (one dose) or lansoprazole 0, 8-4mg/kg/day or & Pantoprazole 20-40mg/kg/day rabproprazole 10-20mg/kg/day

۱۰: Prokinetic agents. لکه cispride 0.2mg/day/dose د ورځې درې څلور ځله ورکول کېږي.

Metoclopramide 0.1mg / kg د تغذیې څخه مخکې ورکول کېږي او Domperidone هم ورکول کېدای شي پورته درې واړه درمل د معدې تخلیه سریع کو او د مری حرکتی وظیفه اصلاح کوي دا درمل له یوې خوا د bradycardia او nodal dysrhythmias لامل او له بلې خوا څخه تحقیقاتو ددې درملو موثریت د اعراضو په کنترول کې تایید کړای نه ده نو ډیره استعمالیږي.

که چېرې طبي درملنه نتیجه ورنه کړي نو د لاندې حالاتو په وخت کې جراحي درملنې کېږي. ۱- مقاومي کانگې او د ودې عدم کفایه (Persistent vomiting with failure to thrive)

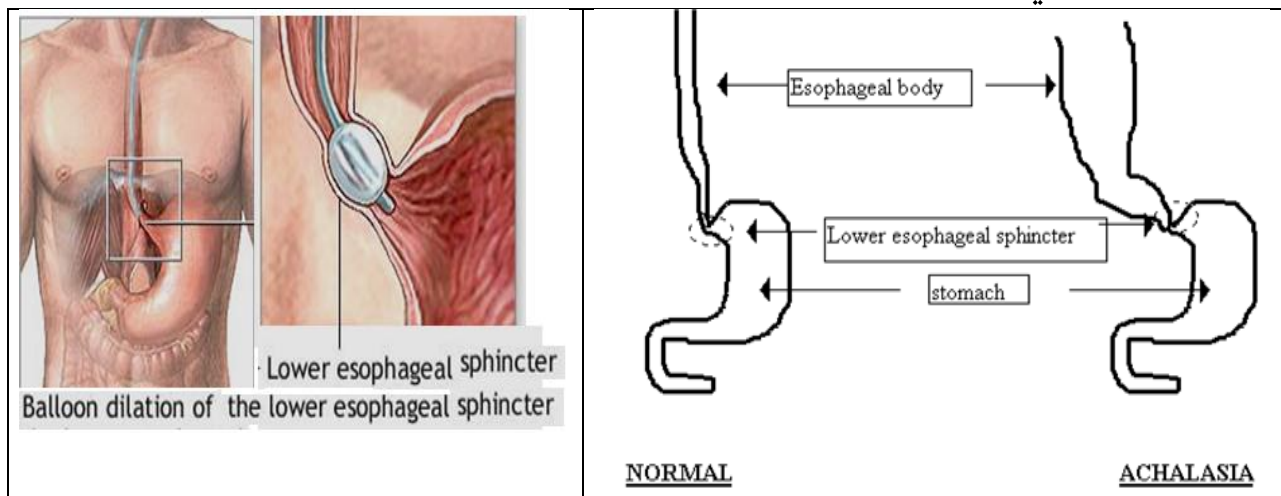
۲. Esophagitis، ۳. Esophageal stricture، ۴. که چېرې Apneic spells او یا مزمن pulmonary diseases موجود وي چې د ۲-۳ میاشتو طبي درملنې سره ځواب ونه وایي. (Chronic pulmonary diseases un responsive to 2-3 months of Medical therapy) هغه ماشومان چې د ۱۸ میاشتو څخه زیات عمر ولري لویه Hiatal hernia ولري او یا ورسره neurologic handicaps ملگرې وي د طبي تداوي په مقابل کې ځواب کم دی. جراحي درملنې (anti-reflux surgery):

د جراحي مشهور میتود Nissan's fundalplication (Gastric wrap procedure) څخه عبارت ده چې په دې میتود کې معده گرداگرد ۳۶۰ درجې د مری په Distal برخې باندې ګنډل کېږي په دې حالت کې کله چې معده توسع کوي نو د مری په Distal برخه باندې فشار راځي.

The Achalasia of Esophagus

تعریف

په مری (Esophageal body) کې د مری د سفلي معصرې (Lower esophageal sphincter) د استرخا عدم کفایې او غیراستداری ابنارمل حرکت ته (Not peristaltic motor activity) Achalasia وایي.



څلورم انځور: Achalasia of Esophagus، او پنځم انځور: Achalasia of Esophagus درملنه لاملونه: د ناروغۍ اصلي لامل معلوم نه دی داسې ویل کېږي چې په دې ناروغۍ کې د مری د بنکته برخې د معصرې په انساجو کې د Neuronal nitric Oxide (NNOS) ترکیب کمېږي چې په نتیجه کې په موضعي ډول د Nitric oxide فقدان مینځ ته راځي او په اخر

کې د سفلي معصرې د نارمل استرخا مخه نیسي. د Nitric oxide کموالی معلوم نه دی چې په ابتدایي ډول او یا به په ثانوي ډول منځ ته راغلی وي په هغه Achalasia کې چې د Chagas ناروغۍ سره ملګرې وي په دې ناروغانو کې په ثانوي ډول سره د مری د سفلي معصرې ته نژدې په عضلي طبقه کې د اتان له امله د Nitric oxide (NNOS) کموالی مینځ ته راځي او هم په دې برخه کې عقدوي حجرات کم (Ganglion cells) او یا نه وي.

د ناروغۍ کلینیکي منظره

اعراض او علایم: دا ناروغۍ د پنځه کلنۍ څخه مخکې غیر معمول ده په دې ناروغۍ کې د عظم قص خلفي درد (Retro sternal pain) د غذایی موادو د خوړلو په وخت کې د نښتلو د احساس حملې (Food impaction) موجودې وي. په ناروغ کې Dysphagia موجوده وي چې Dysphagia د غذایی موادو په متکررو او قوت سره بلعه کولو او یا کانګو سره کمیږي. په ناروغانو کې مزمن ټوخی، Wheezing، متکرري اسپرېشن نمونیاګانې، کمخوني او کمزوري وده موجوده (Poor weight gain) وي.

د ناروغۍ تشخیص

تصوري معاینات (Imaging): په Barium esophagogram کې یو متوسع مری لیدل کېږي چې متوسع برخه د مری په ښکته برخه کې په قراره نرې کېږي او د مخروط شکل ځانته غوره کوي چې د مخروط تیره څوکه د مری او معدې په اتصالي برخه کې د مرغې د مشوکې په شان (Tapered beak) معلومېږي. په شیدو خوړونکو ماشومانو کې د مری توسع موجوده نه وي ځکه چې په شیدو خوړونکو کې د مری د انسداد دوام کم وي. په Fluoroscopy کې د مری د استداري حرکاتو بې نظمي موجوده وي په Esophageal manometry کې د مری د ښکتنۍ برخې په معصره کې د فشار د استراحت یو درنه صفحه (High resting pressure) د غذایی موادو د بلع سره د استرخا عدم کفایه او د مری ښکتنۍ معصره په عدم کفایه اخته وي د مری نارمل استداري حرکات اېنارمل او یا موجود نه وي.

تفریقي تشخیص

- 1) د مری ولادي او یا Peptic ستریکچر (Stricture)
- 2) Esophageal web
- 3) Esophageal mass کېدای شي چې د
- 4) د کولموکاذب انسدادونه
- 5) Multiple endocrine meoplasia
- 6) Systemic amyloidosis
- 7) Post vagotomy syndrome چې د مری د

Achalasia په ډول اعراض ورکوي. Dysmotility لامل گرځي او د Achalasia په ډول اعراض ورکوي.

Treatment

د هوا په واسطه د مری د سفلی معصرې توسع ورکول (pneumatic Dilatation) په گذري ډول د انسداد د کمیدو لامل گرځي او کېدای شي چې اونۍ او کلونه دوام وکړي. Butilinum toxin د مری په سفلي معصره کې زرق کېږي چې د مری د paralyze لامل گرځي چې دا هم په گذري ډول سره انسداد له مینځه وړي. د یوې اوږدې مودې لپاره د انسداد له مینځه وړل د جراحي په واسطه د مری د سفلي معصرې تقسیمول دي (Heller myotomy) چې دا عملیه (procedure) په Laporoscopically او یا thoracoscopically ډول سره اجرا کېږي.

د گېډې دردونه او Protuberant abdomen

سریزه: د گېډې راوتنه (Pot belly) په شیدو خوړونکو او نورو ځوانو ماشومانو کې یو غیر معمول علامه نه ده چې په دې اړوند د ماشوم مور او پلار ډیره پلټنه کوي نو په دې بنسټ دا مهمه ده چې ددې حالت د لامل د پیدا کولو لپاره طبي مشورو او پلټنوته ضرورت پېښ شي. ددې حالت سره د گېډې درد امکان لري موجود او یا نه وي. ۹، ۵۸۹ م

په ماشومانو کې د گېډې دردونه معمول او اخطار ورکونکي (challenging) ستونزه ده تر ۱۵ کلنې پورې کم ترکمه ۲۰٪ ماشومان د گېډې درد په اړوند د طبیب (Physician) سره مشوره کوي که یو تي رودونکی ماشوم په دوام داره توگه چېغې ووهي، وژاري، خپلې پښې پر گېډې راټولې کړي او له رودلو او خوړو څخه ډډه وکړي نو باید د گېډې درد ته فکر وشي.

د گېډې دردونه (Abdominal pains)

الف. د گېډې درد د خپلې منشې له پلوه په لاندې ډولونو ویشل شوي دي چې هر یو یې ځانگړې کلینکې بڼه او پیدا کېدو میکانیزم لري.

۱. حشوي دردونه (visceral pain): دا ډول دردونه د گېډې له داخلي احشاوو څخه منشا اخلي د گېډې په مجوف احشاوو (لکه کولمو او صفراوي ليارو) کې دردونه هغه وخت پیدا کېږي چې نوموړې احشا قوي تقلص، زیاته توسع او یا تدور (torsion) وکړي، ډیر کش شي په التهاب او یا Ischemia اخته وي. د گېډې سختې احشا (لکه ینه او پښتورگي) هغه وخت په درد راځي چې د نوموړو احشاوو کپسولونه ډیر زیات کش کېدو سره مخامخ شي. دا

دردونه موضعي نه وي (No localized) اکثراً د midline په شاوخوا کې احساس کېږي او معمولاً قلنجي (Crampy) يا Dull وي.

۲. جداري دردونه (parietal pain) : دا ډول دردونه د گېډې د جداري برخو په ځانگړي ډول پرېتوان څخه منشا اخلي او اکثراً د پرېتوان التهاب ددې دردونو د پيدا کېدو لامل گرځي دا دردونه ډير تيز (sharp) او ښه موضعي (well localized) وي .

۳. رجعي دردونه (Referred pain): کله کله دردونه په داسې يو ساحه کې احساس کېږي چې له مرضي ځای څخه ليرې وي د مشترک عصبي نخاعي منشې د درلودلو له امله دا دردونه له يوې برخې څخه بلې برخې ته انتقال کوي ددې دردونو انتقال هغه وخت صورت نيسي چې په ابتدايي برخه کې دردونه زيات شي مثلاً په Basal pneumonia کې دردونه د گېډې په پورتنۍ برخه کې مينځ ته راځي

۴. Psychogenic pain: کلتوري، روحي او اجتماعي عوامل کولی شي چې د گېډې درد منځ ته راوړي که چېرې د گېډې د درد لپاره عضوي لامل پيدانه شي نو Psychogenic pain ته فکر کېږي.

جدول ۸ . ۷: د گېډې د راوتنې (Protuberant) لاملونه : ۹ ، ۱۰م

1: In the abdominal wall	Hypotona of the abdominal Muscles due to Malnutrition, rickets and Hypokalemia. Obesity
2: GIS	Aerophagy. Constipation: Hirschsprungs disease. Malabsorption: Celiac disease, Lactose intolerance and cystic fibrosis. Intestinal obstruction: Meconium ileus and imperforated anus and volvulus with malrotation. Dilatation of the stomach: This may follow surgery of the abdomen. Intestinal ileus: This may be due to septicemia, necrotizing enterocolitis, and Hypokalemia.
3: Peritoneum, Omentum and mesentery.	Peritonitis, Mesenteric Cysts, Ascitis(Due to Portal Hypertension, Pericarditis, and Inflammatory lesions like Tuberculosis
4: others viscera in the abdomen	Kidney: Ectopic kidney, hydronephrosis, willms tumor and polycystic kidney. Suprarenal: Neuroblastoma. Ovarian cyst , Pancreatic cyst. All causes of hepato spleenomegaly
5: Miscellaneous	Children with lumbar lardosis appear to have a prominent belly

ب- د گېډې دردونه په عمومي ډول سره د وخت له نظره په دوه ډولونو ویشل شوي دي

۱. Acute Abdominal pain

که چېرې درد لوی او په ناڅاپي توګه پیل شي د گېډې حاد درد په نوم یادېږي. د حاد بطن په برخه کې Pediatrician باید وختي ډول سره تصمیم ونیسي چې ایا ناروغ جراحي بطن لري او یا نوره شدیده طبي بې نظمي ده چې بستر ته ضرورت لري او یا دا چې د ناروغ اهتمام د OPD په سطحه نیول کېدای شي.

۲. د گېډې مزمن او متکرر دردونه (Chronic and Recurrent) :

کله چې په یو ماشوم کې د گېډې درد حملې د درې میاشتو په موده کې درې او یا زیات د دريوو څخه پیداشي د گېډې مزمن او متکرر (Chronic and Recurrent) درد بلل کېږي د مکتب د سن په ۱۰-۱۵٪ ماشومانو کې د گېډې متکرر دردونه موجود وي

ج- د گېډې دردونه د وخامت له نظره په دوه ډوله دي

۱. د گېډې هغه مزمن دردونه چې وظیفوي (Psychogenic pain) وي او تر Organic افاتو پورې اړه نه لري او اکثراً په Older children کې لیدل کېږي.

۲. باقي ټول دردونه چې تر Organic افاتو پورې لري د Organic دردونو په نوم یادېږي.

د گېډې د حاد درد تشخیصیه لارې

(Approach to a chilled with acute abdominal pain)

اول- د تاریخچې بنسټیزې برخې (Essential Component of History).

۱: د درد د شروع وخت او پرمختګ. ۲: د درد موقعیت او انتشار. ۳: د درد خصوصیت. ۴: د ماشوم فعالیتونه شديد دردونه په روزمره فعالیت کې مداخله کوي او د ماشوم فعالیتونه لږ وي. ۵: د نورو اعراضو موجودیت لکه بې اشتهايي (Anorexia)، د زړه بدوالی (nausea)، کانګه (Vomiting)، نس ناسته (Diarrhea) او قبضیت (Constipation)، ۶: د سیستمیکو اعراضو موجودیت. ۷: فامیلی تاریخچه

دویم: د فزیکي معایناتو بنسټیزې برخې

(Essential Components of Examination)

۱: د ماشوم د فعالیتونو کتل.

۲: ناروغ باید وکتل شي چې ناروغه ښکاري (Lethargic) ، د درد (Discomfort) له کبله تاویري (Rolling) ناروغ بیداره ده او یا هموار پروت ده

۳: Homodynamic status

۴: د ناروغ د گېډې معاینه : چې د گېډې پرسوب (Distension) ، حساسیت (Tenderness) د گېډې کتلې (Abnormal mass) ، د غړو غټوالی (Organomegaly) او د کولمود او اوزونو د اوریدلو (Bowel sounds) په برخه کې معلومات حاصل شي .

درېم: د گېډې د درد لپاره تشخیصیه معاینات (Diagnostic procedures)

۱- د وینې معاینات: د وینې د سپینو حجرو شمیر DLC، Hematocrit او د ترومبوسایتو شمیره.

۲- د پرازیتونو او د هغود تخمولپاره ډکومیتازو معاینات .

۳- د تشومتیازو معاینات

۴- د گېډې رادیوگرافي

۵- (IVP) intravenous pyelography.

۶- د گېډې Ultrasonography

۷- Computed tomography ، ۸- Endoscopy ، ۹- Colonoscopy

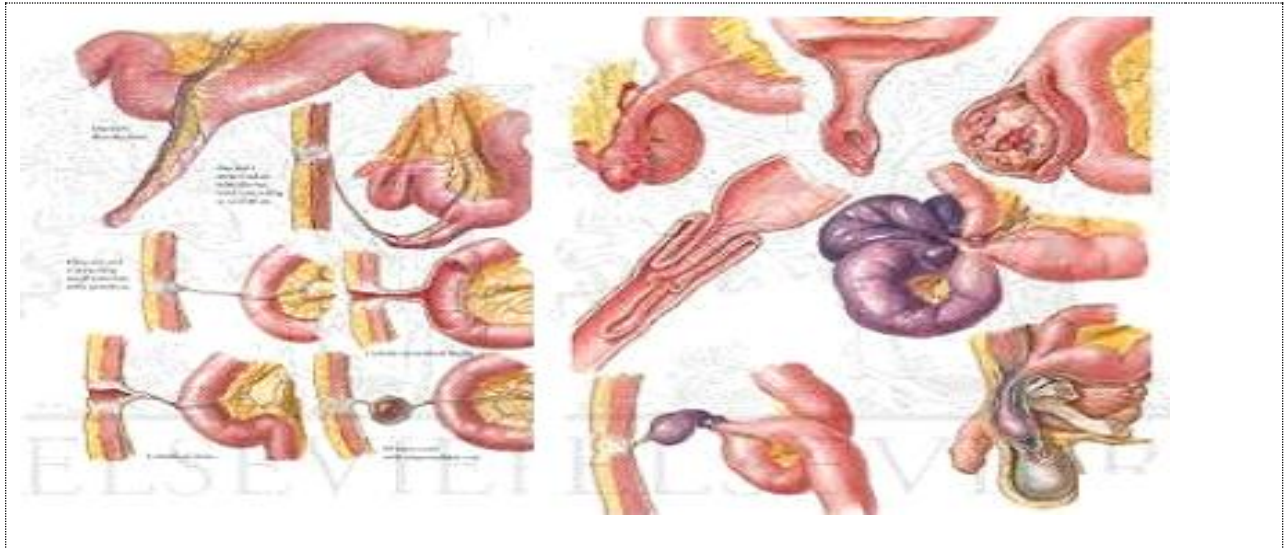
جدول ۸ . ۸ : Algorithm to evaluate acute abdominal pain in a child OP GHai

Child with acute abdominal pain	▶ No Specific findings. No distension. No tenderness. ▶ With or without fever/vomiting /Diarrhea		Viral ، Gastro illness enteritis (Bacterial).
	▶ Acute abdomen , Bilious vomiting, Diarrhea with ▶ distension, Blood in stools, Point tenderness, Signs suggestive of Peritonitis, Palpable mass		Rule out a surgical cause.
	▶ Child ill but no specific diagnosis made	▶ Observe.	Surgical Causes To be Ruled Out.
	▶ Non in Gastro Intestinal causes.		

د گېډې د درد لاملونه

۱- ۱ : جراحي لاملونه (surgical causes) - شکل ۸. ۶ : له دوه کلنۍ څخه لږ عمر لرونکي ماشومانو کې لکه Malrotation ، Volvulus ، intussusception ، Incarcerated Inguinal ، hernia ، Necrotizing enterocolitis ، Appendicitis ، له دوه کلنۍ څخه زیات عمر لرونکو ماشومانو کې لکه Appendicitis ، cholecystitis ، Trauma ، Intestinal obstruction ، Meckel's diverticulum ، peritonitis ، Incarcerated Inguinal ، hernia .

۱- د گیدې د حاد درد لاملونه ۹ ، ۵۹۰م



شکل ۸. ۶ : surgical causes ، Intestinal obstruction ، Meckel's diverticulum او intussusceptions رانېسي... ۹ ، ۵۹۰م

۱- ۲. طبي لاملونه (Medical causes) :

له دوه کلنۍ څخه لږ عمر لرونکو ماشومانو کې لکه

- a – Gastroenteritis, b – Pneumonia (lower lobe), c – Urinary tract infection
- d – Hepatitis, e – Spontaneous bacterial peritonitis

له دوه کلنۍ څخه زیات عمر لرونکي ماشومانو کې لکه

- a. Acute nonspecific abdominal pain , b: gastroenteritis , c: Pancreatitis , d: U T I ,
- e: Lead poisoning , f: mesenteric lymphadenitis , g: Henoch schonlien purpura,
- H: peritonitis

۲- د گیدې د مزمینو او متکررو دردو لاملونه :

۱- ۲: له دوه کلنۍ څخه لږ عمره کوچنیان

a. Colic, b. Rotational defect, c. Malabsorption ,Hirschprung disease ,d. Milk allergy, e. Esophagitis

۲.۲: له دوه کلنۍ څخه زیات عمره کوچنیان

a. Functional pain, b. Constipation, c. Giardiasis, d. Intra-abdominal abscess, , e. Lead poisoning, f. pancreatitis, g. Abdominal Migraine /epilepsy & h. urolithiasis.

۲.۳: په **Older children** کې د گېډې مزمن دردونه اکثراً وظیفوي وي او لاندې لوحه یې تر **Organic** افاتو پورې اړه لري:

- | | |
|---------------------------------|--|
| ۶: Dysuria. | ۱: موضعي درد غیر له Periumblical ناحې څخه . |
| ۷: Jaundice. | ۲: هغه دردونه چې انتقالی وي . |
| ۸: Anorexia/weight loss. | ۳: هغه دردونه چې ماشوم د خوب څخه پاڅوي . |
| ۹: خاصې فزیکي میندنې . | ۴: د شدید درد شروع په یو ناڅاپي ډول سره . |
| ۱۰: لوړه درجه تبه . | ۵: د ماشوم د Activity د سويې بنسټه والې |

کله کله *Helicobacter pylori* انتانات ممکن د گېډې د متکررو دردونو لامل شي معایې پارازیتونه په نادر ډول سره د گېډې مزمنو او **Recurrent** دردونو لامل ګرځي.

درېم- د گېډې وظیفوي دردونه (**Functional (psychogenic) abdominal pain**)

د گېډې غیر اورگانیک مزمن او متکرر دردونه (non organic recurrent abdominal pain) عضوي منشه نه لري رواني فکتورونه یې بنسټي لامل ده، د گېډې غیرعضوي مزمن او متکرر دردونه درانده دردونه دي **Dull** وصف لري او معمولاً د نامه شاوخوا برخو (**Periumblical**) کې احساسیږي. د گېډې د متکررو دردونو درکول د ناروغ د احساساتو (**sensory**) روحیاتو (**Emotional**)، او د پوهې د محصول (**Cognitive input**) یو ډلگۍ ده .

په دې درد باندې روحي ټولنیز فشارونه (**Psychosocial stress**)، د طفل د شخصیت ډول (**Childs Personality type**)، په ماشوم کې د ناروغۍ دوباره قوت (**Reinforcement of illness**)، د ماشوم سلوک (**behavior**) او حتی د کورنۍ د مور او پلار شخړې د نوموړې درد په منځ ته راتلو کې رول لوبوي او د درد په شدت او کیفیت باندې تاثیر کوي .

ددې دردونو شروع معمولاً د ۴-۱۴ کلونو په مینځ کې وي او هلته د درد لپاره کومه ثابته موده (**Duration**)، **Frequency** او یا **Periodicity** وجود نلري او درد یې معمولاً په لنډ ډول (**Brief**) وي او د درد څخه ازاده صفحه پکې (**Pain free interval Ring**) له ورځو څخه تر اوښو پورې دوام کوي .

که چېرې د رنځور څخه د درد د ځای په هکله پوښتنه وشي نو فوراً د خپل لاس د ننه برخه د نامه لپاسه ږدي او په دې ډول دردونو کې معمولاً درد نورو ځایونو ته انتشار نه کوي په معایناتو او لابراتواري تحقیقاتو کې هیڅ قسم اېنارملیټي موجوده نه وي (Disclose).

درملنه

Organic لاملونه باید رد شي اخته ماشوم او د کورنۍ نورو غړو ته ډاډ ورکول کېږي چې دا کومه لویه ناروغۍ نه ده. په دې برخه کې درمل یا معمولاً ګټور نه دی او یا د لنډې مودې بڼه والی منځ ته راوړي نو په دې صورت کې د اهتمام لپاره Psychologist سره مشوره باید وشي. د معدوي اسید نهییه کوونکې درمل او د درد اراموالو لپاره Anticholenergic درمل په Empiric ډول استعمالیدای شي خو که ځانګړی استطباب موجود نه وي ګټه نه لري.

خلورم. د ګېډې د دردونو حشوي لاملونه (**Abdominal /visceral causes of pain**) د ګېډې په داخل کې لکه!

۱. پارازیتي اتانات (**Parasitic infestation**):

معمولاً چنجي په نادر ډول سره د ګېډې د دردونو لامل ګرځي په دې برخه کې اکثرأ Giardiasis او Amebiasis ستره برخه لري (Incriminated).

د ګردو (round worms) چنجیانو دستې او غنچې (Bunch) ممکن د امعاوود بندش لامل وګرځي په امعاوو کې د چنجیانو (infestation) هجوم تګ او راتګ د ګېډې د دردو لامل نه جوړېږي او حتی لاد ګېډې دردونه د چنجیو د درملنې څخه وروسته مینځ ته راځي.

۲. **Acute appendicitis**: په Infancy کې A.A ډیر نادر دی لکن په Child hood کې واقع کېدای شي په نوموړې ناروغۍ کې متوسطه تبه، په شروع کې کانګې او د ګېډې درد موجود وي. په Right iliac fossa کې د Mic Burney ساحې لپاسه Distension او موضعي حساسیت (Local Tenderness) موجود وي. په کلینیکي ډول سره په Retrocecal appendicitis کې تشخیص مشکل ده خو په دې برخه کې اسهال او د ګېډې Colicky دردونه یواځېنې اعراض دي.

۳. **Helicobacter** د ګرام منفي H- Pylori جېنونه د Gastritis او pyloric ulcers لامل ګرځي او کېدای شي چې په gastric carcinoma باندې اختلاطي شي.

۴. **Acute mesenteric Lymphadenitis**: کلینیکي منظره د حاد Appendicitis سره یو رنگ وي خو په دې حالت کې د Respiratory او یا Enteric diseases پخوانې تاریخچه

موجوده وي کوم چې ممکن *Yersinia pseudo tuberculosis* او يا *Yersinia enterocolitica* انتاناتو پورې به اړه ولري. په دې کې دردونه په خفيف (Poor) ډول سره موضعي (Localized) وي، تبه (Fever) موجوده وي.

کله چې رنځور ته د يو اړخ څخه بل اړخ ته تدور ورکړه شي نو په Mesenteric adenitis کې د درد ساحه بل طرف ته Shift کېږي حال دا چې په Appendicitis کې د درد ساحه ثابته وي Mesenteric adenitis ممکن مزمن حالت غوره کړي دا ناروغان په عرضي ډول سره تداوي کېږي.

۴. ۵: **Obstructive lesion of the Gut:** د امعاوو نیمګړی بندش د ګېډې په توبرکلوز، Meckels Diverticulum, Volvulus, malrotation او د امعاوو په Duplication کې کله کله موجود وي چې د ګېډې د متکررو (Recurrent) دردو لامل ګرځېدای شي.

درد په دې برخه کې Colicky وصف لري او د امکن د Newborn په دوره کې ښکاره نه شي په دې کې د ګېډې توسع، کانګې [چې د کانګو محطوي به صفاوي (bilious) او يا غايطي (Fecal) وي چې د انسداد تر موقعت پورې به اړه ولري] چې د امعاوو د استداري لوړو او افراطي اوازونو سره ملګري وي موجود وي.

د ګېډې په ساده فلم (Plain-x-ray) کې د امعاوو عروې (Loops) د گازاتو څخه ډکې او هم یوشمیر د هوا او مایع سویې (Air fluid level) موجودې وي او د ګېډې د التراسوند معاینې هم باید اجراشي.

۴. ۶: **Intussusceptions in infant:**

په Infant ماشومانو کې د امعاوو حاد انسداد ممکن د کولمود تغلف له وجې وي په هغه ماشومانو کې چې د یو کال په شا او خوا کې عمر ولري د ګېډې شدیدو کولبکې دردونو سره چې د ژړا حملې او کانګې ورسره موجودې وي او مواد غایطه د وینې رنګ ولري (Like currant jelly) دې ناروغۍ خواته فکر کېږي د ناروغ د ګېډې په Right quadrant کې د Sausage په شکل کتله معمولاً جس کېږي Right iliac fossa ممکن خالي ښکاره شي او د ماشوم په مقعدي معاینې کې ممکن د تغلفي کتلې څوکه (tip) ښکاره شي.

د Barium Enema په رادیوګرافي کې Cupping معلومېږي چې د تغلف په واسطه بند شوې وي د Barium enema د فشار له امله ممکن تغلف کې کموالی راشي په دې برخه کې التراسونوګرافي هم کمک کولی شي.

درملنه: تغلف یو بېرني جراحي پيښه ده د ناروغ Shock بايد تداوي او د رنځور dehydration رفعه شي. د Barium enema د هايډروستاتیک فشار له کبله په تازه تغلف کې کموالی منځ ته راتلی شي خو دا کموالی د تغلف په ileo ileal Intussusceptions ډول کې امکان نه لري د تغلف په جراحي اهتمام کې کم خطر موجود دي.

۴.۷: Strangulated Hernia:

په دې کې ماشوم د شديد درد له کبله Irritable وي، ماشوم کانگې کوي او تغذي څخه ډډه کوي او په دې حالت کې Hernia غیر رجعي حالت غوره کوي.

۴.۸: Mesenteric vein thrombosis:

په دې حالت کې درد شديد، گيډه متوسع، Ileus موجود او ماشوم د قير په ډول تور غايظه مواد (Dark tarry stool) خارجوي.

۴.۹: Peptic ulcer:

داسې عقیده موجوده ده چې د Peptic ulcer پېښې په اطفالو کې کمې (infrequent) دي ډيرو هندي څيرونو بنودلې ده چې په recurrent abdominal pain کې peptic ulcer د کوم مهم لامل په ډول نه دی پيژندل شوی.

د گېډې حاد زخمونه (Acute gastric ulceration) ممکن د ځينو درملو لکه Aspirin، potassium chloride، Steroids، Toxins، اخستلو په تعقيب او د ځينو ناروغيو په تعقيب لکه Shock، Sepsis او Stress (Intra cranial lesion, burns) له کبله مينځ ته راشي Helicobacter pylori د حادو او مزمنو Gastritis، Doudenitis، او د Ulcer د پيدا کېدو لامل گرځي.

Peptic ulcer په ابتدايي او يا ثانوي ډول سره مينځ ته راتلی شي چې وروسته اکثراً د Hemorrhage او تثقب (Perforation) له کبله عاجلې جراحي ته ضرورت پيدا کوي. د اطفالو په Primary peptic ulcer ناروغيو کې وختي اعراض خفيف وي لکن هلته د متکررو اعراضو قوعات زيات وي.

د Child hood په ابتدايي وختونو کې Ulcer اکثراً Gastric وي او hematemesis يې لوی پرابلم ده په Older children کې چې د نهو کلونو څخه زيات عمر لري اکثراً پکې Duodenal ulcer موجود وي په ناروغانو کې د Epigastric ناحې درد کوم چې د غذايي رژيم سره اړېکه

لري او يا يې نه لري موجود وي درد معمولاً په Periumblical ناحیه کې وي کانګې ممکن موجودې وي د ناروغۍ تشخیص د Endoscopy په ذریعه تصدیق کېږي د اثناعشر اکثره زخمونه د اثناعشر په خلفي جدار کې موقع لري .

درملنه

ماشومان د نرم او ملایم (Bland) غذايي رژیم لاندې د کمو ورځو لپاره ساتل کېږي او بیا وروسته د غذايي رژیم ازادې ورکول کېږي (Liberal). متکرراو وړوکې غذايي رژیم ډیر مناسب رژیم دی د غذايي رژیم په منع منع کې Antacid او Anti-cholinergic درمل ورکول کېدای شي. ډیر زخمونه په ۳-۴ اونيو کې جوړېږي H₂ Receptor antagonist لکه Ranitidine (5mg/kg/day) د Gastrin د افراز د بندولو لپاره ضروري ده همدارنگه د Ranitidine د غبرگون (Response) د ځنډ په صورت کې Omeprazole استعمالېږي .

امپینسلین د دوه اونيو لپاره او Colloidal bismuth salisylate د Metronidazole او بېله Metronidazole څخه د Helico bacter pylori په درملنه کې استعمالېږي په تازه وختونو کې د Ampicillin په ځای اوس Clarithromycin استعمالېږي د Helicobacter pylori د درملنې په جریان کې H₂ Receptor antagonist او یا Proton pumps inhibitor هم ورکول کېږي. په کمو ماشونو کې ممکن Peptic ulcer تثقب (perforation) وکړي چې نوموړې حالت د جراحي عملې په واسطه گنډلو او تړلو ته ضرورت پیدا کوي د پیتیک السریه خونریزیو (Bleeding peptic ulcer) کې د رنځور د Hematocrit د نورمال ساتلو په خاطر باید رنځور ته وینه ورکړل شي .

۱۰.۴: **Gastrointestinal allergy**: د خاصو غذايي موادو په مقابل کې الرجیکي ځواب ممکن په ناروغانو کې د اسهالاتو، د دلبدیو او استفراقاتو او د گېډې د کولېکې دردونو لامل وگرځي د ماشوم د ژوند په لمړیو میاشتو کې د غواد شیدو د پروتین په مقابل کې Allergy غیر معمول نه ده ماشومان حتی د مورد رحم د وخت څخه حساس وي .

د **Allergy** په پیدا کېدو کې درې مهم فکتورونه رول لري.

۱. مساعد کونکې جنیتیکه منظره.

۲. Allergen موادو سره مخامخ کېدل .

۳. او په دې برخه کې نور کمک کونکې فکتورونه لکه Immunologic نیمگړتیاوې ، معدي معایبي امراض ، اتانات او غیر وصفی مخرش مواد .

: Amebic liver abscess: ۴.۱۱

په دې برخه کې کلینکي منظره د تېې چې ورسره داشتها خرابوالی او د Right upper quadrant ناحې درد موجود وي په دې ناروغانو کې Liver غټ او حساس (Tender) وي ژیرې په کې خفیف او یا بیخي نه وي د درملنې لپاره میترا نیسدازول 20-50mg/kg/day په درې وېش دوزونو د ۷ ورځو لپاره ورکول کېږي.

۴.۱۲: Passive congestive of the liver: نوموړې حالت د زړه په احتقاني عدم کفایه (CCF) او Constrictive pericarditis کې مینځ ته راځي چې د ناروغ په Right hypochondrium کې درد او حساسیت موجود وي.

۴.۱۳: Choledochal cyst: په دې برخه کې Ampulla of vater ته د صفرا په جریان کې قسمي او یا کله کله Intermittent بندوالي موجود وي د Cystic لویوالی ته Common bile duct متوسع کېږي، ناروغان کله کله د ژیرې او د گېډې د درد تاریخچې لري د ناروغانو د گېډې په Right upper quadrant کې د Cystic پرسوپ احساسیدای شي د ناروغۍ تشخیص په Ultrasonography او د Endoscopic Retrograde cholangio pancreatography (E R C P) په واسطه تاییدېږي درملنه یې جراحي ده.

۴.۱۴: Acute pancreatitis: حاد Pancreatitis د biliary Tract ناروغیو، Mumps, ترضیض، دواگانو، ولادي انومالیو او عمومي اتاناتو په تعقیب مینځ ته راشي. د Child hood په دوره کې د گېډې پخ ترضیضات د Acute pancreatitis لوی لامل ده کله چې یو ناخپه د گېډې شدید درد په ناروغانو کې مینځ ته راشي نو دې ناروغۍ خواته فکر کېدای شي. په دې ناروغۍ کې د Epigastric ناحې او یا د جس په واسطه د Left upper quadrant درد (Tenderness)، کانگې، تبه او بې نهایت سستوالې (Extern prostration) موجود وي په دې ناروغۍ کې د ادرار او د سیروم د Amylase سویه پورته کېږي.

په دې برخه کې رنځور ته زوروره (Vigorous) عرضي درملنه او تقویوي درمل ورکول کېږي په دې ناروغۍ کې مړینه ۱۰-۱۵٪ او Pseudocyste په ۱۵٪ پینو کې واقع کېدای شي. ناروغۍ په عمومي ډول سره په خپله بڼه کېږي او تقویوي اهتماماتو ته ضرورت لري د Necrosis او Pancreatic abscess په صورت کې جراحي درملنې (Reserved) ته ضرورت ده.

: ۴.۱۵ د بولي تناسلي سیستم بې نظمي

Acute pyelonephritis, acute cystouretheritis, Acute glomerulonephritis, Urinary calculi, Hydronephrosis او Ectopic kidney د Acute Abdominal pain په ډول لوجه

بښې. د گېډې دردونه د پښتورگو په ناروغیو کې معمولاً په ملا (Back), Flank او د گېډې په ښکتنې برخه (Lower abdominal) کې موجود وي په Ureteric calculi کې دردونه د Ureter په امتداد خورېږي د وینو د علقې تیریدنه د حالب څخه ممکن د Clot colic لامل وگرځي چې دا دردونه باید په نجونو کې د Torsion of ovaries, Acute salpingitis او Hematocolpos سره تفریفي تشخیص شي نجونې اکثراً په هر میاشتنی عادت کې د گېډې شدد درد تیروي په ځانگړي ډول هغه نجونې چې د Menarche په دوره کې وي. د خصیو تدور یو بېړنۍ جراحي پېښه ده چې فوري جراحي مداخلې ته ضرورت لري او که دا کار و نشي نو په ناروغانو کې د خصیو د دوامداره (permanent) نیمگړتیا لامل گرځي.

د گېډې څخه د باندي د گېډې د درد لاملونه

۱. **Lung:** Basal pneumonia او Diaphragmatic pleurisy د گېډې د حادو دردونو لامل کېدای شي.

۲. **Heart:** Rheumatic fever او Pericarditis ممکن د گېډې د پورتنې برخې دردونه مینځ ته راوړي د گېډې وقفوي کولېکې دردونه ممکن د Endocardial fibroelastosis د لوجې له کبله وي همدارنگه په Sub-acute bacterial endocarditis کې د گېډې د توري د ناحې دردونه او tenderness مینځ ته راتلی شي.

۳. **Abdominal epilepsy - Nervous system:** د گېډې د متکررو شدیدو دردونو حملې چې د کانگو (Vomiting) او خوبجن (Drowsiness) حالت سره ملگرې وي ممکن د abdominal epilepsy لامل وگرځي که چېرې په دې وخت کې Electro encephalography مثبتې وي نو په تشخیص کې به مرسته وکړي.

۴. **Blood:** په Sickle cell کم خونيو او Hereditary spherocytosis کې Hemolytic crisis د گېډې د دردونو لامل گرځي sickle cell crisis د Hydroxyurea په واسطه درملنه کېږي په Hemophilia کې Retroperitoneal hemorrhage د گېډې د حادو دردونو لامل گرځي.

۵. **Metabolic causes:** په دې برخه کې Lead poisoning د یادونې وړ ده د poisoning برخې ته د مراجعه وکړئ.

۶. **Diabetic ketoacidosis:** په دې حالت کې په عمومي ډول سره کانگې او د گېډې دردونه موجود وي لکن Acidosis, Hyperglycemia, ketonuria, د وزن ضیاع (weight loss) او Poly urea باید تشخیص واضح (Obvious) کړي.

۷: **Anaphylactic purpura**: نوموړې ناروغۍ د ماشومانو په ۴-۱۶ کلنې عمر کې مینځ ته راځي په هلکانو کې پېښې زیاتې دي سردردی، د اشتها خرابوالی او د گېډې دردونه ددې ناروغۍ وختي اعراض دي. په دې ناروغۍ کې د ناروغ په پنډیو، پښو، د زنگانه څخه پورته او Buttocks ناحیو کې Urticarial Rash چې وروسته په Maculapopular او یا purpuric اشکالو بدلیږي موجود وي او په ډیر نادر ډول سره په شاه کې هم لیدل کېږي.

د مفاصلو د اخته کېدو اعراض په Peri articular pain, Tenderness او خفیف پړسوب سره ښکاره کېږي د گېډې کولېکې دردونه، Melena یا Hematemesis په ۲/۳ برخه ناروغانو کې لیدل کېږي Intussusceptions او Hemorrhage هم په نادر ډول سره مینځ ته راتلی شي پښتورگي په ۱/۳ برخه پښو کې اخته کېږي.

په دې ناروغۍ کې Proteinuria، Hematuria او Hypertension د پښتورگو معمول اعراض دي. د ناروغۍ معمول کورس څلور اونۍ دي کله په خپله ناروغ ښه کېږي د ناروغۍ ریکورنسي غیر معمول نه ده د پښتورگو افات په ۱/۴ برخو پښو کې مزمن شکل غوره کوي.

درملنه: د ناروغۍ تداوي عرضي ده د Corticosteroid استعمال په کې Controversial ده Arthralgia او د گېډې دردونه د Steroid په واسطه ارامیږي لکن د پښتورگو افاتو ته گټه نه کوي.

Colic

انفانتیل کولېک د یوې سختې او تشدیدې ژړا (sever & paroxysmal crying) څخه ده چې اکثراً ماسپښین ناوخته شروع کېږي د ژړا په وخت کې د ماشوم مخ سوراوړي او د درد نښې پکې معلولېږي گیده یې پرسیدلې او کلکه وي، ماشوم خپلې پښې پر گیده را ټولوي او لاسونه موی کوي د ژړا حمله هغه وخت پای ته رسیږي چې ماشوم ډیر ستړی شي خواکثراً د گاز او یا غایطه موادو له خارجیدو سره هم موقتي ښه والی منځ ته راځي. په امریکا کې د یوې څېړنې په بنسټ د منځني کلاس شیدې خوړونکې ماشومان د عمر په لومړیو دوه اونيو کې د ورځې دوه ساعته ژړا په شپږ اونيو کې د ورځې درې ساعته ژړا او په تدریج سره په درې میاشتې کې د ورځې یو ساعت ژړا ته رانښکته کېږي. د colic لغت له یوناني kolikos کلمې څخه اخستل شوی چې کولون پورې مربوط ده او زیاتره د گیده هغه دردونه ته استعمالیږي چې په حملوي ډول سره منځ ته راځي خود تي رودونکو ماشومانو کولېک شدیدې حملوي ژړا او د گیده درد ته ویل کېږي.

زړه خبره داده چې انفانتیل کولېک په اټکل گمان سره له کولمو څخه منشا اخلي (traditionally) خودا خبره تراوسه ثابتې شوې نه ده دا ستونزه معمولاً د ماشوم د مزاج یو (behavioral) تشوش ده چې د ماشوم د ژوند په لمړیو اوښو کې لیدل کېږي لورپیک یې په دوه درې میاشتېنۍ کې ده او په ۳۰-۴۰٪ پېښو کې ۴-۵ میاشتو ته غځیږي.

کولېکي تي رودونکی ماشوم د Wessel لخوا داسې تعریف شوی ده کولېکي تي رودونکی ماشوم هغه دی چې روغ وي بڼه خوراک وکړي خو په ورځ کې له درې ساعتو څخه زیات ژاړي په اونې کې له درې ورځو څخه زیات ژاړي او ژړا یې له درې اوښو څخه زیات دوام کوي.

په پورتنی تعریف کې مهمه کلمه چې استعمال شوې ده هغه له صحتمن روغ څخه عبارت دی نو بناءً د Colic د تشخیص څخه مخکې ټولې هغه ناروغۍ چې د ماشوم د شدیدې ژړا لامل ګرځي باید رد شي.

لاملونه: د Colic اصلي لامل تراوسه واضح شوی نه ده خو لاندې عوامل د نوموړې ستونزې په پیداکېدو کې رول درلودای شي.

۱- Behavioral اوس اکثراً په دې نظر دي چې Colic یوه نارمله حادثه او ماشوم د مزاج یوه برخه ده.

۲- Over active children زیات فعال ماشومان چې د مور او پلار له خوا زیات تنبیه کېږي په کولېک اخته کېږي.

۳- غلطه یا نادرسته تغذي (improper feeding).

۴- د تي رودلو په وخت کې د هوا تیرول (Aerophagia).

۵. Lactose intolerance, gastro esophageal reflex, hunger and Overfeeding.

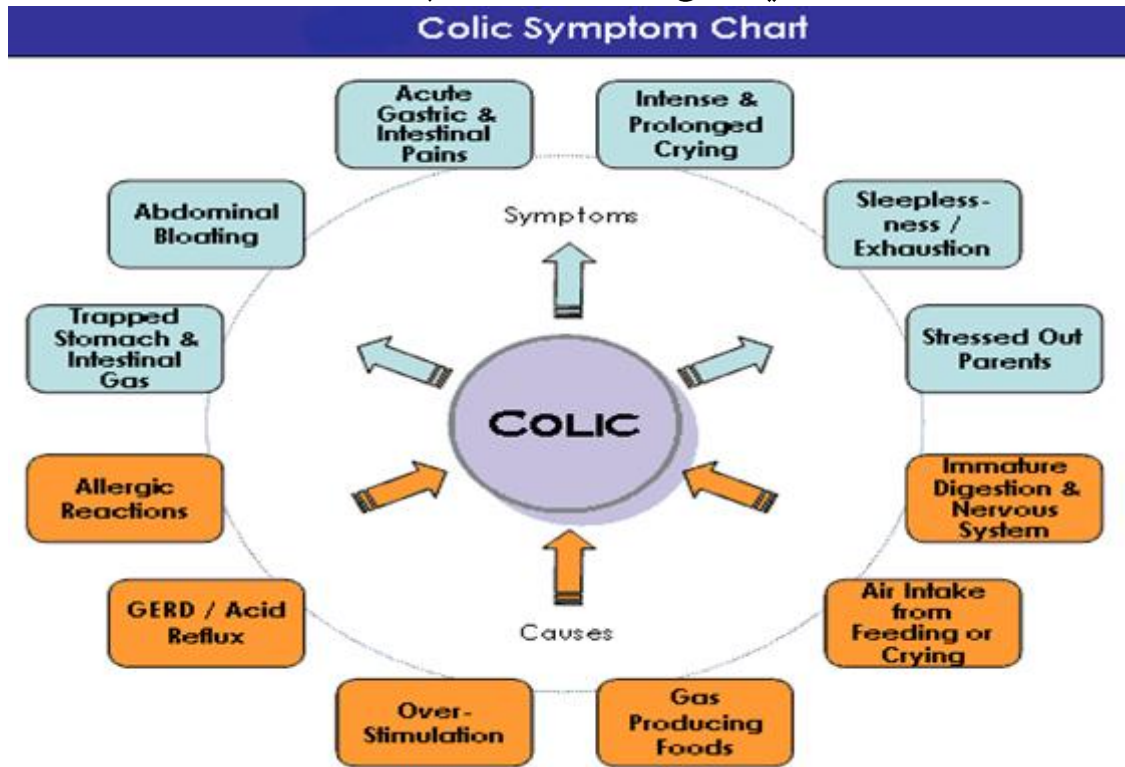
۸. cow's milk allergy: د کولېک او د غوا د شېدو د الرجی ترمخ لږې اړیکې موجودې دي که د هغه مور له خوړو څخه چې ماشوم یې په کولېک اخته وي د غوا شېدې لري کړو نو د ماشوم کولېک بڼه کېږي،

۹. congenital hyper tonicity.

۱۰- د ژوند په لومړیو وختونو کې د کولمو فزیولوجیک خاموالی او ۱۱- ویره، قهر، هیجانان او ورخطایي.



ک شکل ۸.۸: یو کولېکي ناروغ د ژړا په حالت ې



شکل ۸.۷: د کولېک لاملونه او اعراض رانېسي.

سریري تظاهرات (clinical manifestations): یو روغ نورمال ماشوم کې شديده حملوي (paroxysmal) ژړا چې اکثراً ناوخته ماسپښين او يا د شپې له خوا پيدا کېږي او څو ساعته دوام کوي د Colic له مهمو اعراضو څخه عبارت ده د ژړا په وخت کې د ماشوم منځ سوراوړی گيډه يې پرسيدلې او کلکه وي ، ماشوم خپلې پښې پر گيډې راتولوي او لاسونه موتی کوي د ژړا حمله هغه وخت خاطرته مومي چې ماشوم ډير ستړی شي خواکثراً د ګاز او يا غايطه موادو له خارجيدو سره هم موقتي بڼه والی منځ ته راځي .

نوموړې شديد او حملوي ژړا معمولاً د ژوند په لمړنيو خواونښو کې پيل په ۲-۳ میاشتو کې اعظمي حد ته رسيږي او ۳۰-۴۰٪ پيښو کې تر ۴-۵ میاشتو پورې اوږدېږي او بیا له منځه ځي

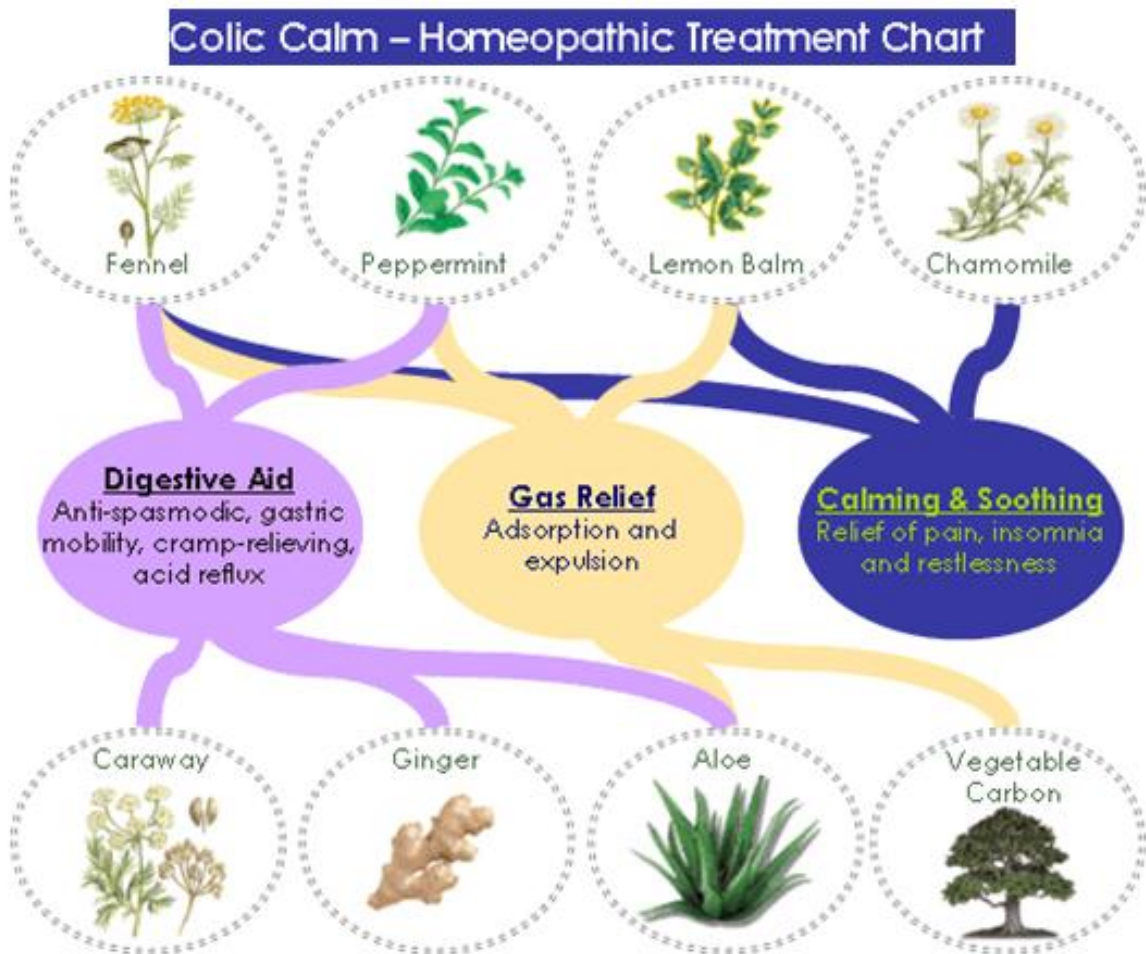
تشخيص او تفریقي تشخيص: Colic د وصفي کلينيکي بڼې په واسطه تشخيص کېږي لکه چې مخکې وويل شول Colic د تشخيص څخه مخکې بايد ټول هغه حالتونه او ناروغۍ چې د شديدې ژړا لامل ګرځي د بشپړې تاريخچې فزيکي معاینې او لابراتواري معایناتو په واسطه رد شي چې دا حالتونه عبارت دي له لوږې، تندې، لاندو کاليو، زیاتو جامو او ټوټو سره ماشوم تاوول، ډیر تود او یا سوږ چا پیريال او ځینې ناروغۍ لکه Otitis media، UTI, Meningitis, pyelonephritis, Intussusceptions د بستر اجني اجسام، Strangulated hernia او د قرنيې تخريشات.

درملنه (Treatment): د ماشوم د درملنې په اړه لاندې اهمات نیول کېږي.

- ۱: مور او پلار باید وپوهول شي چې د کولېکي ماشوم ژړا د عمر تر دوو میاشتو پورې په نارمل ډول زیاتېږي خود عمر په درې او یا څلورو میاشتو کې په خپله (self-limited) کمیږي.
- ۲: مور او پلار ته باید ډاډ ورکړل شي چې د دوې ماشوم ناروغ نه دی اگر چې ماشوم یو نارامه مزاج لري خودا یو نارمل حالت ګڼل کېږي او اکثر په بنفسي ډول سره بڼه کېږي د نوموړې ډاډ ګیرنې لپاره بڼه به وي چې د ژړا او وزن اخیستلو ورځنی یاداشت وساتل شي که چېرې د ژړا با وجود ماشوم بڼه وزن اخلي نو د نورو ناروغیو احتمال ډیر لږ دی.
- د میندو تشوش باید رفع شي ځکه چې دا تشوش بڼایې د ماشوم ستونزه نور هم زیاته کړي او د ضرورت په وخت کې میندو ته هم د اضطراب ضد درمل ورکړل شي.
- ۳: د ډډې لپاره چې میندې وکړای شي خپل ماشوم په بڼه توګه آرام کړي نو دوی مجبور دي چې د خپل ماشوم په مزاج او رویه باندې پوه وي موزون تنبهاات لکه په غیر کې خوځول او ګرزول په زانګو کې ټالې ورکول آرامه لمبا او حتی په موتر کې ګرځول بڼایې چې اخته ماشوم ته ګټور تمام شي خصوصاً هغه وخت که میندې په دې وتوانېږي چې د ژړا پیل پیش یښي او مخکې له دې څخه چې ماشوم په ژړا شي له نوموړو او یا نورو څخه کار واخلي.
- ۴: د ماشوم د تغذي عادت ته داسې تغیر ورکړو چې له یوې خوا ماشوم ورخطا نه وي اوله بلې خوا د Burping لپاره کافي وخت پیدا شي او وروسته د تغذي څخه ماشوم په بستر کې په بڼی اړخ یا پرمخې چې سړیې لږه اندازه بڼکته وي د ۱۰-۱۵ دقیقو لپاره اچول کېږي او د

تغذی دفعات زیات شي ترڅو د معدې توسع (چې بنایې د کولېک د زیاتوالي باعث وگرځي) کم شي.

۵: د درملو استعمال: هغه دواگانې چې د Colic د ارامیدلو لپاره یوڅه گټوري دي عبارت دي له Phenobarbital, Anti spasmodic(Dicyclomin), Analgesics, Metoclopramide, Semithicone او Chloral hydrate خو د زیات جانبي عوارضو او Over dosage له کبله دا دواگانې په احتیاط سره باید استعمال شي Dicyclomin په شیدو خوړونکو ماشومانو کې د apnea لامل گرځي. په هغه حالت کې چې Gastro esophageal Reflux د ماشوم د نارامۍ لامل شوی وي Ranitidine موثر درمل ده.



شکل ۸. ۹: د کولېکي ناروغ هومیوپاتیکی درملنه بڼې. ۶: که چېرې د پورتنیو اهتماماتو سره کولېک رفع نه شي نو په امتحاني توګه د ماشوم د فارمولا او یا د مورله خوړو څخه د غواشېدې ایستلای شو.

Milk protein intolerance (MPI)

د MPI اعراض د ماشوم په لمړنيو کمو میاشتو کې تظاهر کوي کله چې ماشوم د اول ځل لپاره د غوا د شیدو سره مخامخ شي معمولاً کمې اونۍ وروسته اعراض شروع کېږي ۱-۲ فیصده تي رودونکي د غوا د شیدو د پروتین سره حساسیت لري. په دغه ناروغانو کې د Atopic ناروغیو کورنۍ تاریخچه موجوده وي او نارینه جنس د بنځینه جنس په نسبت زیات اخته کېږي، ددې ناروغۍ بشپړه پتوفزیولوژي لامعلومه نه ده لاس ته راغلي شواهد وایي چې معافیت (immunological) ددې ناروغې په منځ ته راتلو کې رول لري.

ویل کېږي چې د شیدو د پروتین غټ مالیکولونه د Pinocytosis د عملې په واسطه نه تپته کېږي نو پرته د کوم بدلون څخه د کولمو د حجراتو (enterocyte) څخه د کولمو جدار ته تیر او په موضعي توګه مختلف معافیتي میکانیزمونه تنبیه کوي. د infancy په ابتدایي وختو کې د داخل شوي انتیجن زیاتوالی د معایي IgA د فقدان لپاره زمینه برابروي چې د Acute enteral infection لپاره زمینه برابروي او د Mucosal damage لامل ګرځي. تازه څېړنو ښودلې ده چې د معافیتي میکانیزم ساحه فعالیتې او حتی د cell Mediated immune Reaction په ډول IgE په بر کې ونیسي.

کلینکي بڼه

ددې ناروغۍ کلینکي منظره نس ناستې، کانګې، Abdominal colic Irritability، د ودې کمزوري (Failure to thrive)، او intestinal Gastro Hemorrhage څخه دی د ماشوم د ژوند په دوهم کال کې د ناروغۍ کلینکي عدم تحمل د پروتیني شیدو په مقابل کې کمېږي، همدارنګه په دې ناروغانو کې د پوستکي اندفاعات، Rhinitis د منځني غوږ التهاب، مزمن ټوخی او Wheeze پیدا کېږي ماشومان کمخونه وي په نادر ډول سره په تي رودونکو کې د شیدو د پروتین سره د حساسیت له کبله IgE mediated Anaphylactic هم پیدا کېدای شي.

ځینې ماشومان چې عمر یې د ۶ میاشتو څخه کم او د مور د شیدو په واسطه تغذي کېږي په وینه لرونکې نس ناستې باندې اخته کېږي ددغه ماشومانو Sigmoidoscopic معاینه او د هغه ماشومانو Sigmoidoscopic معاینه چې د مور د شیدو سره حساسیت لري یو شان وي کېدای شي چې دغه ماشومانو ته د مور د شیدو له لارې ځینې الرجین مواد تیر شوي وي او

دغه ناروغۍ یې منځ ته راوړې وي که چېرې د مور د خوړو څخه د غوا شیدې لري کړو کله کله د ماشوم د وینه لرونکي نس ناستې د بڼه کېدو لامل ګرځي.

د ناروغۍ تشخیص Diagnosis

د MPA تشخیص مشکل کار ده لمرې باید Lactose intolerance ناروغۍ رد شي (Excluded). د جیجونوم په بیوپسي کې په Patchy ډول د ذغاباتو (villus) اتروپي لیدل کېږي. معدي معایي اعراض د غذایی رژیم څخه د غوا شیدو په محدودولو سره کمیږي خود غوا شیدو په دوباره چانس شروع کولو سره په ۳-۴ ورځو کې د اعراضو د بیا بڼکاره کېدو لامل ګرځي کله کله اعراض (نس ناسته) د شیدو د شروع کېدو څخه کمې اونې وروسته پیدا کېږي. لږترلږه د درې چانسو د غوا شیدو پروتین سره مثبت ځواب تشخیص وضعه کوي په دې عملیه کې هغه انفانت چې د Anaphylaxis تاریخچه ولري نه نیول کېږي معافیتي څیړنې تشخیص کم وضعه کوي.

درملنه: ماشوم باندې د غوا شیدې بندې او پر ځای یې Soya او یا د وزې شیدې شروع کېږي کله چې د ماشوم عمر ۹ میاشتو ته ورسېږي په کمه اندازه (څاڅکې، څاڅکې) د غوا شیدې شروع او په تدریجي توګه ورته په ورو ډول سره زیاتېږي تر څو چې اعظمي اندازه ته ورسېږي که چېرې د ماشوم د غوا شیدو څخه چاره نه وي په دغه صورت کې ورته د غوا شیدې په کافي اندازه شروع او ورسره یو ځای لس ملی ګرامه Prednisolone ورکول کېږي د شیدو د تحمل وروسته پورتنۍ درمل په تدریجي ډول بڼکته او بالاخره قطعې کېږي.

د bile salts بې نظمي

Conjugated bile salts د شحمي اسیدونو او Monoglyceride د جذب لپاره ضرورت ده ځکه دغه صفراوي مالګې ورسره یو ځای او Micelles جوړوي او د Aqueous phase په مرحله کې حل او بیا په اسانۍ سره جذبېږي.

همدارنګه صفراوي مالګې د Pancreatic lipase هایدرولیټیک فعالیت ته ترقي ورکوي او د enter kinase په ازادیدو کې مرسته کوي.

د ځګر په Extra hepatic او Intra hepatic صفراوي انسدادونو او د ځګر په Cirrhosis کې صفراوي مالګو په جوړیدو کې نیمګړتیا منځ ته راځي.

د مزمن Enteritis او د کولمو Stasis سندروم د کولون بکتریایي فلورا صفراوي مالګې غیر مزدوج (unconjugated) کوي غیر مزدوج صفراوي مالګې د اوبو د جذب څخه مخنیوی کوي او د نس ناستې لامل ګرځي.

درملنه: د هغه Fat malabsorption اهتمام چې منشه یې Pancreatic وي په دې صورت کې شحم باید کم شي او په ځای یې متوسط ځنځیر لرونکي Triglyceride استعمال شي.

Abita lipoprotienemia

Beta lipoprotein د Chylomicron په جوړیدو کې مرسته کوي څرنگه چې په Abeta lipoprotein کې Chylomicron نه جوړیږي نو په دې بنسټ د شحمو په جذب کې مداخله کېږي او نه جذبېږي.

دوه لوی کلینکي ډولونه یې د Steatorrhea او Acanthocytosis (Spiky red Blood cells) څخه دي په دې کې نیورولوجیکل Degenerative بدلونونه هم لیدل کېږي. ددغه ماشومانو غایطه مواد زیات، خاسف او بدبویه وي او لس کلنۍ وروسته په کې عصبي نښې او نښانې پیدا کېږي، د ناروغانو په وینه کې Acanthocytosis (Spiky RBC) لیدل کېږي چې په تشخیص کې مرسته کوي.

درملنه او **Management**: دغه ناروغۍ خاصه درملنه نه لري ناروغ ته د اوږد ځنځیر لرونکي شحمو په ځای متوسط ځنځیر لرونکي شحمي اسیدونه ورکول کېږي چې د اعراضو په کمولو کې کموالی منځ ته راوړي همدارنگه ناروغ ته باید په شحمو کې منحل ویتامینونه لکه A, E, D او K هم ورکړل شي.

Inflammatory Bowel disease

د کولمو په التهابي ناروغیو کې Ulcerative colitis او Crohn's disease شاملې دي په تازه کلونو کې ددې ناروغیو پېښې په ځینې اروپایي ممالکو کې زیاتې شوي دي. **Ulcerative colitis**: د کولون د مخاطي غشاء د منتشر التهاب (Diffuse mucosal inflammation) څخه عبارت ده دغه ناروغۍ په ثابت ډول سره (invariable) په Rectum باندې تاثیر لري خو کېدای شي په متناظر، پیوست او غیر مقطع (uninterrupted) خصوصیت سره د کولون یوې برخې او یا ټول کولون ته پراختیا ومومي.

Crohn's disease: دا یو Patchy transmular chronic inflammation څخه ده چې د

هضمي سیستم د خولې څخه نیولې تر مقعد پورې هره برخه اخته کولی شي. لاملونه: د Crohn's او Ulcerative colitis ناروغیو لاملونه معلوم نه دي داسې وایي چې شاید دا تر Immunological abnormality پورې تعلق ولري چې ابتدایي او یا به ثانوي نیمګړتیاوې وي (Secondary phenomena) او نیمګړتیاوې یې تر Cell mediate Immunity پورې اړه

لري . د کرون ناروغانو څخه د جراحي په واسطه په اخستل شوي نمونه کې . Cell wall deficient Mycobacteria تجريد شوي ده . لکن د Mycobacteria رول د ناروغۍ په etiopathogenesis کې لامل معلوم نه ده .

کلینکي منظره : کرون ناروغۍ معمولاً د ماشوم په Teen age کې لیدل کېږي لکن په infancy کې يې هم رپوت ورکړ شوی ده Crampy Abdominal pain او dysphagia د ناروغۍ د لمړيو وختي معمولو اعراضو څخه ده درد ممکن په Para umbilical ناحیه او یا ممکن د گیدې په Right lower quadrant کې موضعي شي . په تقریباً ۱/۳ پېښو کې مزمنه نس ناسته موجوده وي کمخوني، د وزن ضیاع او تبه ددې ناروغۍ په ډیرو پېښو کې عمده مشکلات دي . د کولمو څخه د باندې اعراض لکه Stomatitis, Uveitis, arthritis او Erythema nodosom په ځینو پېښو کې لیدل شوي دي .

Ulcerative colitis : په دي ناروغۍ کې د نس ناستې تاریخچه موجوده وي چې وینه لرونکي غایطه مواد ورڅخه خارجېږي . په ناروغانو کې Fever، Abdominal Tenesmus، cramps او Anorexia موجوده وي . د ناروغۍ شروع په قراره (insidious) او یا په Explosive ډول اد لورې تې (high Fever) ، کمزوري (prostration) او وینه لرونکي غایطه موادو سره ملگرې وي [موجود وي او هلته ممکن خارج معایې اعراض لکه Liver disease، arthralgia او یا pyoderma موجوده وي .

د ناروغۍ **Diagnosis** : رادیولوجیکي څېړنې د مشکوکو IBD په برخه کې ارزیابي کولی شي چې Barium enema او upper gastro intestinal series په بر کې نیسي . په US کې د کولمو په مخاطی غشاء کې granularity موجوده وي او ورسره د Contrast موادو نقطوي Collection په وړو قرحو کې موجود وي څومره چې د ناروغۍ شدت زیاتېږي په همغه اندازه د colonic mucosa بینظمي (Irregularity) زیاته وي چې د زخمونو د ژوروالي سره ملگرې وي . د کرون ناروغۍ وصفی رادیولوژیکي منظرې د ulceration nodularity، د کولمو د lumen بینظمي (Irregularity) او تضیق (Narrowing) څخه عبارت دي (String sign) . د IBD د تشخیص لپاره colonoscopy معاینات د mucosal biopsy لپاره ضرورت دي mucosa هیپرایمیک (hyperemic) ، edematous او Friable وي قرحات او د granulation خصوصیت په کې موجود وي . افات په منتشر ډول سره موجود وي په کرون ناروغۍ کې

مشابه منظره موجوده وي او هلته Skip lesion او د بنویو تیرو د بافت (Cobble stone) منظره موجوده وي.

درملنه:

Nutritional support: د IBD په درملنې کې غذایی تقویه مهم رول لري چې دغه تقویه د Parenteral او Enteral لارو څخه برابریدای شي او په دې برخه کې Enteral لاره بهتره طریقه ده. د کافی او په زړه پورې ودې لپاره باید ۱۲۵ - ۱۵۰ فیصده د rational daily allowance (RDA) چې ورسره micronutrients هم ملگرې وي برابر شي.

Anti-inflammatory drugs

Steroids: دا هم په IBD کې مهم رول لري په ځانگړي ډول د ناروغۍ په فعال ډول کې کولی شو چې د خولې او یا Parenteral له لارې ستیروید استعمال کړو په هغه صورت کې چې د امعاوو Distal برخه په افت اخته وي نو Steroid د enema په ډول استعمالول گټور دي د Steroid اینیمائي (enema) مستحضراتو سیستمیک جذب او Bioavailability باید کمه وي ترڅو چې د سیستمیکو اختلاطاتو خطر کم شي.

Sulfasalazine: په دې برخه کې په پراخه پیمانه Ammo salicylate مستحضرات د Ulcerative کولیتس او کرون ناروغیو لپاره استعمالیږي د ناروغۍ خفیف شکل په بڼه ډول د Sulfasalazine په واسطه کنترولېږي.

Immunosuppressive درمل:

په هغه ناروغانو کې چې د Steroid لوړ مقدار ته ضرورت لري ترڅو چې ناروغان په بیهودی کې وساتو نو ددې منظور لپاره Immunosuppressive درمل د Steroid sparing تاثیراتو لپاره استعمالیږي چې په دې کې معمول درمل د Azathioprine او 6-mercaptopurine څخه دي.

Surgery

Ulcerative colitis د جراحي (surgical resection) په واسطه هم تداوي کېدای شي خو جراحي د حادو او شدیدو اختلاطاتو لپاره ساتل کېږي چې هغه عبارت دي له

1. Colonic dysplasia
2. Persistent disease unresponsive to Medical management.

او په کرون ناروغۍ کې جراحي اهتمامات دلاندې شدیدو اختلاطاتو په وخت کې Abscess, Intestinal obstruction, Bleeding, Intestinal perforation اجرا کېږي.

معدې معایې خونریزي

(Gastrointestinal bleeding)

معدې معایې خونریزي امکان لري د Hematemesis په ډول، د Coffee په ډول چې د Emesis په نوم یادېږي، د Rectum څخه د خونریزي په ډول چې امکان لري تازه وي چې د Hematochezia په نوم سره یادېږي او یا به خونریزي د Chemically بدلونونو له امله د تور رنگ په ډول چې Melena نومېږي منځ ته راځي.

Etiology

د ناروغۍ لامل د ماشوم تر عمر، د GIT تر موقعیت (د علوي او یا سفلي برخې)، د Bleeding تر منظرې، نور اعراض او علایم چې ورسره وي او د ماشوم تر عمومي حالت پورې تعلق لري.

۱- Upper G.I.T Bleeding

الف. په Newborn Period کې

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 6. Swallowed maternal blood. | 1. Trauma from Nasogastric tube. |
| 7. Hemorrhagic disease of the newborn. | 2. Hemorrhagic Gastritis. |
| 8. Necrotizing enterocolitis. | 3. Hiatal Hernia |
| 9. Stress ulcer of stomach or duodenum. | 4. Esophageal or duodenal atresia |
| | 5. Idiopathic |

ب. په Child hood او Infancy کې

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 8. Swallowed blood after Epistaxis. | 1. Sharp foreign body |
| 9. Tonsillectomy. | 2. Gastric Out let Obstruction (pyloric stenosis) |
| 10. Bleeding from Gum | 3. Henach scholein purpura |
| 11. Esophageal varices. | 4. hemangioma |
| 12. Peptic ulcer | 5. Telangiectasia |
| 13. Erosiva gastritis /Esophagitis. | 6. tumor |
| 14. Reflux Esophagitis | 7. Blood dyscrasia. |

۲- Lower (G.I) Bleeding

الف. په Newborn Period کې

- | | |
|--|-------------------------------|
| 13. Swallowed maternal blood | 1. polyps |
| 14. Hemorrhagic disease of the newborn | 2. Intussusceptions |
| 15. Necrotizing entero colitis | 3. dysentery |
| 16. anal or rectal fissure/ ulceration | 4. ulcerative colitis |
| 17. G.I.T Infection with such organism as E-Coli | 5. crhon disease |
| 18. Infancy and child hood | 6. Intestinal parasites |
| 19. Anal fissure | 7. Meckle diverticulum |
| 20. swallowed blood from Epistaxis | 8. duplication of the Gut |
| 21. Tonsillectomy or dental extraction | 9. Henoch schlein purpura |
| 22. varices | 10. Hemolytic uremic Syndrome |
| 23. stress ulcer | 11. Hemangioma |
| 24. peptic ulcer | 12. Telangiectasia |
| | Cow milk allergy |

Diagnosis: د G.I-Bleeding په مشکوکو پيښو کې اول بايد دا معلومه شي چې ايا ريښتيا هم دا وينه د G.I سيستم څخه راځي د اوسپني او بسمتو درلودونکي مستحضرات د خاورې خوراک (PICA) او يا د Charcoal خوراک Melena تنبېه کوي.

دا يو ښه تمرين دی چې په chemically ډول سره د وينې موجوديت تصديق او معلوم شي په دوهم صورت کې د ضايع شوې وينې د مقدار معلومول، د Bleeding د هرې پخوانې تاريخچې موجوديت، د هر قبضيت او اسهال، د گېډې او د مفاصلو د درد، د Epistaxis او د تانسلونو د Surgery د تاريخچو موجوديت بايد ثبت شي.

ايا ماشوم واقعاً ناروغه معلومېږي او ايا هغه د ډېرې وينې د ضياع له کبله په shock کې ده او يا درنځور حياتي علايم څنگه دي.

د هميشه لپاره Portal hypertension، Telangiectasia، purpura، Hemangioma، Intestinal obstruction، او Blood dyscrasia ته بايد پام واپول شي د پزې افرازات بايد په ډير احتياط باندې د Epistaxis له خاطره معاينه شي همدارنگه د ماشوم مقعد د Polyps، Fissure anal، او Hemorrhoid له خاطره معاينه شي او هم د Polyps او Colitis په خاطر باندې د ناروغانو Sigmoidoscopy بايد اجرا شي.

په **Investigation** کې لاندې معاينات شامل دي:

۱: په دې برخه کې Complete blood count، BT، CT، PT، Platelets count، Blood group او Cross matching.

۲: رنځور ته NGT تطبیق شي که چېرې د خونريزي موقعیت په UGI کې وي نو په Gastric aspiration کې د وینې موجودیت د UGI په خونريزي دلالت کوي او په دې صورت کې به د Bleeding site د Treitz lig په Proximal برخه کې واقع وي .

۳: Barium Swallow

۴: Barium enema : Barium enema په Lower G.I. Bleeding کې استطباب لري او د امعاوو پاکوالی په هغه صورت کې که د Polyp اشتباه موجوده وي باید اجراشي خو که چېرې Intussusceptions یا Malrotation د volvulus سره ملګرې وي نو د امعاوو پاکوالی (Cleaning) مضاد استطباب ده .

۵: Diagnostic laparotomy په هغه صورت کې چې وصفي bleeding موجود وي او نور ټول تشخیصیه تستونه نتیجه ورنه کړي اجرا کېږي.

Management: د اهتماماتو بنسټیز هدف د لامل د حالت او د ضایع شوې وینې اعاده کول دي شديده خونريزي د شاک لامل کېږي او داخل وريدي مایعاتو او Blood Transfusion ته ضرورت ده ، په لاندې ډول د معايي بنکاره خونريزي د ثبوت لپاره قدم په قدم ګامونه باید واخستل (Stepwise stabilizing approach in Gross intestinal bleed) شي .

I.V line: وینه د Cross match، Blood grouping او نورو تحقیقاتو لپاره ولېږل شي.

Oxygen: په هغه صورت کې چې د وینې د حجم ۱/۵ برخه ضایع شوې وي ورکول کېږي.

د مرکزي وريدي لین تطبیقول د 3-8cm water فشار د ساتلو په منظور ضروري دي.

الف- ناروغانو ته Normal saline او Ringer (10-20 cc/kg) د وريد له لارې د infusion په ډول په تېزۍ سره (Speed) ورکول ضروري دي .

ب- Whole blood او يا Packed blood رنځور ته Transfusion کېږي.

ج- وخت په وخت د Hematocrit مانیتورنګ (Target at 30) او د Urine output کنترول ضروري ده .

د - په UGIB کې Mucosal Erosion او يا Ulceration په متکرر ډول د ساده (Tape water) اوبو او يا Saline سره وینځل کېږي او هم د افراز شوو معدوي تېزابو د خنثی کولو لپاره د درملولو لکه Omeprazole , Sucraflate, (Ranitidine) H₂ Receptor Antagonist, Anti acid په استفادې سره معمولاً کنترولېږي ، Esophageal varies به په خپل ځای کې تشریح شي.

جراحی مداخله په Intussusceptions, Volvulus, Meckel's diverticulum, او تومورو کې اجرا کېږي.

د ناروغۍ انزار

د ناروغۍ انزار په لاندې حالاتو کې خراب دي.

- | | |
|--|---|
| 4. Massive hematemesis. | 1. Undetected source of bleed. |
| 5. Initial Hematocrit of 20%. | 2. Frank blood or clots in upper G.I. |
| 6. Severe Anemia with Hb <7g /percent. | 3. Coexisting liver disease or other systemic disorder and a coagulation abnormality. |
| 7. Infusion over 85cc /kg of blood. | |

نس ناسته (Diarrhea)

سرریزه :

نس ناسته یو کلینیکي سندروم ده چې مختلف لاملونه او نور زیات عوامل پکې نفوذ لري په کوچنیانو کې نس ناسته د غایطه موادو د قوام، حجم او دفعاتو تر زیادت پورې اړه لري. د موادو غایطه وو د دفعاتو شمېره د هر چا تر معمول عادت پورې اړه لري باید په پام کې وي.

په عمومي ډول سره د مختلفو نس ناستو لنډه پېژندنه :

۱. **Acute diarrhea** : کله چې نرم غایطه مواد او یا اوبه ډوله ډکې متیازې په ورځ کې (۲۴ ساعتو کې) درې ځلي او یا د درې ځلو څخه زیات د وجود څخه خارج شي او دوام یې د دوه اونيو څخه کم وي. ۹، ۴۹۲م

۲. **Acute infective gastroenteritis or enteritis AGE**

د حاد نس ناستې یو ډول ده چې د معدي معایبي سیستم د حاد التهاب څخه منځ ته راځي او عامل یې انتاني (enteropathogens) مکرېبو، ویرس، بکتیریا، پروتوزوا، فنگس) دی چې په کلینیکي ډول سره د نس ناستې او کله د کانګو په ډول ښکاره کېږي کېدای شي سیستمیکي نښې لکه تبه، د گېډې درد او نور هم پکې ولیدل شي.

۳. شديده حاد نس ناستې: که ماشوم اوبلن محجم او په درې ساعتونو کې یو ځل او یا زیات له یو ځل څخه غایطه مواد خارج کړي یا په هر کېلو کېلو گرام د وزن بدن ساعت کې د ۵ سي سي څخه زیات ($high\ purge\ rate > 5cc/kg/h$) ضایعات ولري نو دا ناروغ په شديده نس ناستې اخته دی.

۴. معنده او دوامداره نس ناسته (**persistent diarrhea**): هغه حاده نس ناسته او یا dysentery چې د ۱۴ ورځو څخه زیات دوام وکړي او په عمومي ډول د وزن د ضیاع سره ملګري وي احتمالاً منشه یې اتناني وي .

۵. **Intractable** نس ناستې: که چېرې مقاومه نس ناستې د درې میاشتني عمر څخه مخکې شروع شي د انفانسي د **Intractable** نس ناستې (**Intractable Diarrhea of infancy**) په نوم یادېږي .

۶. **Malnourish diarrhea or protracted diarrhea**: که د مقاومي نس ناستې سره د وزن ضیاع او وخیمه سوتغذي موجوده وي (**extreme malnutrition**) د **protracted diarrhea** او یا **malnourishing diarrhea** په نوم یادېږي .

۷. مزمنه **Diarrhea** او **Malabsorption Syndromes**: مزمنه او ځنډنۍ نس ناستې د هغه نس نسناسټې څخه عبارت ده چې کم تر کمه د دوه اونیو څخه زیات دوام وکړي او یا په تیرو ورستیو درې میاشتو کې درې حملې د نس ناستې تیرې کړې وي چې دغه حالت معمولاً په بنکاره ډول تر **Malabsorption** او یا تر عضوي او یا بیله بنکاره **Malabsorption** څخه تر نورو لاملونو پورې اړه ولري او اتناني منشه ونه لري مزمنه نس ناسته مستقیماً د سوء جذب نتیجه ده کوم چې د **Malnutrition** او **Failure to Thrive** لامل ګرځي . ۹، ۴۹۳م

۸. **Weaning diarrhea**: د ماشوم د ژوند د ۶-۱۸ میاشتو عمر کې د **Weaning** په محال منځ ته راځي او دا نس ناستې د **Combination of factors** تر عنوان لاندې راځي په دې عمر کې ماشوم د **Breast feeding** څخه د کاهل ډول غذا ته اوږي یعنې د مورد شیدو په خوا کې نورو خوړو ته هم اړتیا پیدا کوي. د ماشوم نوې غذا شاید ګني شمیر پتوجن او غیر پتوجن اورګانیزمونه ولري دغه نوې خواړه ممکن غیر مناسب غیر قابل هضم او یا بڼه پاخه شوي نه وي او هم کېدای شي چې ماشوم د سوء تغذي مختلفې مرحلې ولري ، یا ماشوم لا تر اوسه ټیټ مقاومت ولري ، یا دا چې **Breast milk** کافي نه وي. یا دا چې **Breast feeding** په یو ناڅاپي ډول سره وتړل شي او بوتل **Feeding** شروع شي چې کېدای شي د بکټریاوو او نورو اورګانیزمونو سره ملوث شوي وي .

۸. **Toddler diarrhea**: د ماشومانو په ۱-۳ کلنې کې واقع کېږي په دغه نس ناستې کې صحت مند ماشومان چې بڼه وده لري زیات اندازه کاربوهایدرېټ لرونکي مشرویات څکي . مواد غایطه په وصفي ډول د ورځې له خوا د ماشوم څخه د نس ناستې په ډول خارجېږي ولې

د شپې له خوا نه وي د قندي موادو کموالی او د شحمو اضافه کول په غذايي موادو کې دغه معضله يعنې د نرمو غايظه موادو خصوصیت بدلولې شي .
نس ناستې په لنډ ډول سره په دوه ډوله دي:

۱- حادې نس ناستې: چې د دوه اونيو څخه کم دوام ولري او عمومي لاملونه عبارت دي له

1-Gastroenteritis or enteritis	2-Systemic infection
3- Overfeeding	4- Antibiotic association

۲. Persistent او يا chronic diarrhea نس ناستې: چې د دوه اونيو څخه زيات دوام ولري او عمومي لاملونه عبارت دي له .

1-Post infection, 2- Secondary dissacaridase deficiency, 4 -IBS¹², 3- - Foods allergy & other

Acute diarrhea

تعريف:

کله چې نرم غايظه مواد او يا اوبه ډوله ډکې متيازې په ورځ (۲۴ ساعتو) کې درې ځلي او يا د درې ځلو څخه زيات د وجود څخه خارج شي او دوام يې د دوه اونيو څخه کم وي . اکثرا حاد نس ناستې په لومړۍ اونۍ کې بنه والی مومي نادرا دوهمې اونې ته غځېږي . بايد ووايو چې د غايظه موادو نرموالي اډلا په دې حد کې وي چې د لوبني شکل اختيار کړي هغه ماشومان چې مطلق د مور شيدې خوري يا ځوان ماشومان په نارمل ډول د ورځې د درې ځلو څخه زيات نرم غايظه مواد کوي . ۲، ۱۹۱م

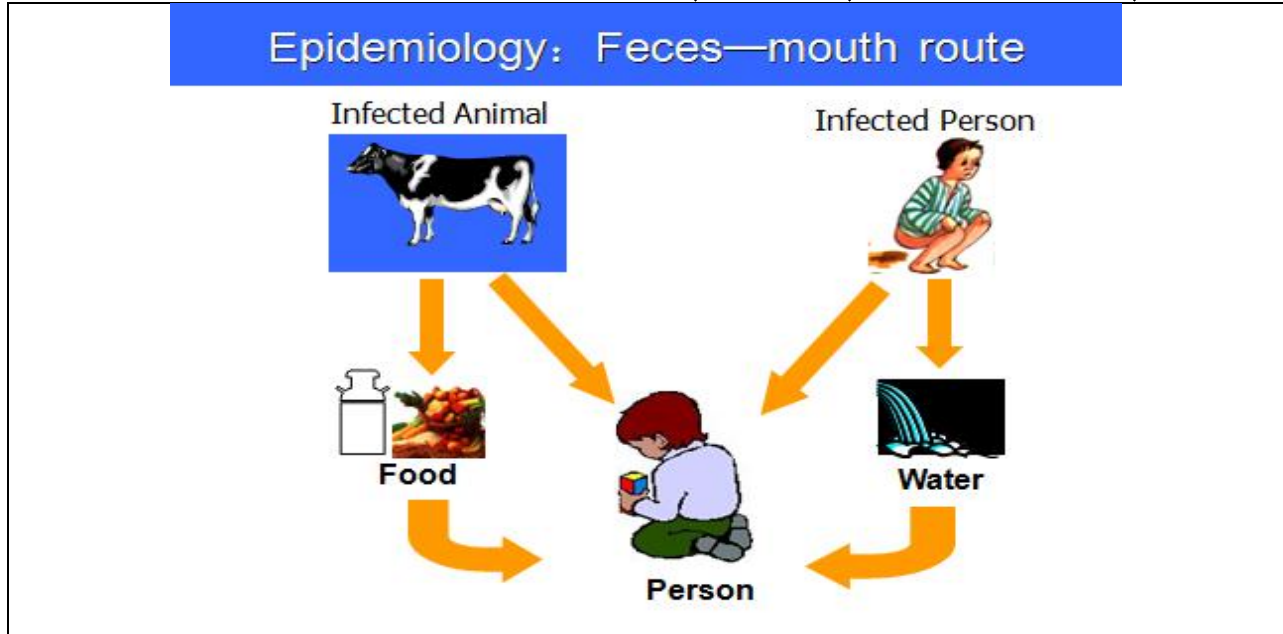
د ناروغۍ مساعد کوونکې فکتورونه او Epidemiology

د WHO د يوې احصايې له مخې په ۲۰۰۵ کال کې د ۵ کلونو څخه بنکته ۶، ۱۰ ميلونه ماشومان مړه شوي دي چې زياته فيصدي يې اتناني ناروغۍ وې او حاده نس ناسته پکې دريم ځای درلوده .

د نس ناستې ډېرې پېښې په چټل چاپيريال کې اوسيدل او يا ورسره مخامخ کېدل ، د ملوسو غذاوو او اوبو استعمال، په عمومي ډول د وجود مقاومت بنکته والی (لکه په شديد سوء تغذي اخته ماشومان ، Measles او نور) ، ټيټ ټولنيز او اقتصادي حالات ، د ماشوم د ژوند په لومړيو دوو کلونو کې (د پېښو لوړ پيک ۶-۱۱ مياشتې) واقع کېږي، د مختلفو عواملو له کبله د مور د شيدو بندوالی، د مور د تعليمي کچې ټيټوالی، د تربیې هغه مرکزونه چې يوازې

¹² Inflammatory bowell syndrome

د ورځې مراقبت لري (Attendance at day care center) او نور هغه ماشومان چې په نورمال ډول سره وده (not growing properly نه کوي) نسبت بڼه تغذي شوي ماشومانو ته زیات په نس ناستې اخته کېږي او هم یې نس ناستې شدیدې وي . ۹، ۴۹۲ م



انځور ۸. ۱: مساعد کونکې فکتورونه

د ناروغۍ لاملونه

اول- معمول لاملونه (Common Infectious Causes of Diarrhea) ۲، ۹۱ م

A- Infective

Viruses-50%: 1- Rotavirus (50-60%), 2- Calicivirus (including norovirus), 3- Astrovirus, 4- Enteric adenovirus (serotypes 40 and 41)

Bacteria-20-30%: 1- Clostridium difficile 2- Vibrio cholerae 3- Salmonella 4- Campylobacter jejuni 5- Yersinia enterocolitica 6-¹³Escherichia coli 7- Vibrio parahemolyticus 8- Staphylococcus aureus 9 – Shigella

Parasites: 1- Entamoeba histolytica (ambiasis) 2- Giardia lamblia 3- Cryptosporidium parvum

Fungi: Candida albicans

B-Non Infective: Food Allergy & food poisoning, Overfeeding & starvation, Climate, Symptomatic, Intolerance

¹³ EPEC; ETEC; EITC; EHEC; EAEC (EnteroInvasive, Entero toxic , Entero pathogenic, localized adherent , diffuse adherent & Entero hemorrhagic E Coli)

دویم: غیر معمول لاملونه (uncommon Causes of Diarrhea)

الف. Intestinal parasites (Strongyloides stercoralis, Trichuris trichiura).

ب. Miscellaneous، ج. نامعلوم لاملونه (unknown)

د معمولو لاملونو غیر اتناني (Non Infective) لاملونه په لاندې ډول شرحه کېږي.

الف- Symptomatic (Parenteral infección):

د ماشومانو د هضمي سیستم څخه د باندې هر حاد اتانات چې د نس ناستې لامل شي په دې ګروپ کې شامل دي. کېدای شي چې کانګې ورسره موجود وي او یا موجودې نه وي خو هلته معمولاً تبه موجوده وي ددې ګروپ مهم اتانات عبارت دي له UTI، Malaria، Measles، Tonsillitis، Otitis media، Pneumonia.

ب. عدم تحمل (Intolerance)

د معایبي انزایمونو نیمګړتیاوې لکه د قندونو، پروتینونو او شحمیاتو د میده کولو لپاره معایبي انزایمونو ته سخته اړتیا ده ترڅو چې د غذایی موادو مناسب هضم او جذب منځ ته راشي. ممکن دا انزایمونه موقت او یا په دایمي ډول موجود نه وي لکه ځینې وخت د موقت (Temporary) وخت لپاره د Lactase کموالی منځ ته راځي کوم چې یو معایبي انزایم ده چې د بورې Lactose په Glucose او Galactose باندې بدلوي هضم یې اسانوي ددې انزایم په نه موجودیت کې نس ناستې منځ ته راځي. ۲، ۱۹۴م

ج. اب او هوا (Climate)

په عمومي ډول د نس ناستې پېښې په اوږدې او باراني موسمونو کې چې د اوبو او غذایی موادو د چټلې خطر زیات وي واقع کېږي. مخ په ودې هیوادونو کې هر ماشوم په متوسط ډول سره په کال کې تقریباً ۳.۴ ځلي د نس ناستې حملې تیروي په ځینو ساحو کې دغه شمېره ۹ ځلو ته رسیږي او دا شمېره د ماشوم په اول کال کې زیاته ده.

د متفرقه لاملونو (Miscellaneous) تشریح:

الف. Psychological عوامل: لکه Anxiety او ویره د امعاوو activity زیاتوي او نس ناستې منځ ته راوړي خو نس ناستې د شروع په ډول بېرته ژر ودرېږي.

ب. Intussusceptions او Appendicitis: Intussusceptions د نس ناستو سره ملګري وي چې په ناروغ کې د ګېډې د کولپکې دردونو او د وینه لرونکې نس ناستو لامل ګرځي.

Appendicitis د نس ناستې ډیر نادر لامل ده خو په older children کې ممکن د نس ناستې لامل شي.

ج- سمې (poisonous) او مسهل مواد: د سمې (poisonous) او مسهل (laxative) موادو اخیستل هم په ماشوم کې د نس ناستو لامل کېدای شي. د حادې نس ناستې پتوجنیسس او میکینیزم (Mechanisms of diarrhea) حاده نس ناستې په درې میکانیزمونو منځ ته راځي.

1-Osmotic ،2- Secretary ،3- Mucosal inflammation (invasion) ،4 -Motility

۱. **Osmotic Diarrhea**: پېښې %۵۰ دي نیمګړتیا یې د وړو کولمو د سطحې Epithelium تخریش (Irritation)، د Crypts څخه د افرازي انزایمونو لکه Disaccharidase او Lactase له منځه تګ او د Villi د تخریب له امله د مغذي موادو نه جذبیدل دي. په پایله کې غیرجذب شوي مواد چې د ازموسس (Osmolality د 50 mosm څخه زیاته) له نظره فعال مواد (کاربوهایدرېت او مالګه) لري د امعاوو په Lumen کې زیاتېږي او داخل معایې (Lumen) ازموتیک فشار لوړېږي او بیا ددې موادو سره په زیاته اندازه او به د ازموسس د قانون په بنسټ د کولمو څخه جذبېږي او د نس ناستې په ډول په وافر اندازه خارجېږي. مثالونه یې Viral infection (Rota virus) او Lactase deficiency څخه دي او خصوصیت یې دادی چې حجم یې د Secretary نس ناستې په نسبت کم، د غذا په نه خوراک سره توقف او په غایطه موادو کې WBCs نه وي.

۲. **Secretary** نس ناستې: د امعاوو په Lumen کې د مایعاتو د Secretion زیاتوالی او جذب کموالی: دا ډول نس ناستې د حادو نس ناستو %۲۵ جوړوي نیمګړتیا یې د لاملې عامل توکسینونو له امله د کولمو د مخاطي غشاء وو حجروي میکانیزمونو (Increased secretion، decreased absorption) له منځه تګ ده او پایله یې د کولمو Lumen ته د اوبو او کلور د افرازاتو زیاتوالی ده.

مثالونه یې لکه Vibrio cholera او Toxicogenic E.coli (ETEC)، چې په دې کې Toxin مواد 1 (LT) Heat Labile او یا (ST) Heat stable رول لري چې لمړې د اورګانیزمونو په واسطه د امعاوو د Epithelium په Receptors باندې نښلي، د Adenylate Cyclase د فعالیتو او AMP Cyclic د جوړیدو او زیاتیدو لامل ګرځي او بیا د سوډیم کلوراید جذب کم د اوبو او

الکتروپتونو د ضایع لامل ګرځي. ځانګړتیاوې اوبلنه نس ناسته، د خوړو سره د نه توقف او په غایطه موادو کې د WBCs په نه موجودیت سره دی. ۹، ۶۹۳م

۳. Invasive Diarrhea (dysentery)

(Exudation as serum exudates from an ulcer from the intestine)

د حادو نس ناستو ۱۰-۲۰٪ جوړوي نیمګړتیا یې د کولمود مخاطي غشاوو التهاب، تخریب، د زخمونه د جوړیدو حتی د Micro abscess د جوړیدو لامل ګرځي چې د کولمود colonic reabsorption د کموالي او د motility د زیاتوالي لامل ګرځي لاملې مثال یې لکه Bacterial enteritis (Shigellosis, Enteroinvasive E.coli او Campylobacter Jejune) او ځانګړتیاوې د تبې او په غایطه موادو کې د وینې، مخاط او WBCs موجودیت دی.

۴. Increased motility & Mobility disorders

نیمګړتیا یې د کولمود ترانزیت زیاتوالی او کموالی دی، د سرعت د کموالي په صورت کې د بکتریاوو Overgrowth له امله نس ناستې منع ته راځي او د ترانزیت د زیاتوالي له کبله د امعاوو جذب کمیږي او د نس ناستې لامل ګرځي. مثالونه یې Irritable bowel syndrome او نور کېدای شي.

د نس ناستې پتوفیزیولوژي

اول: د نس ناستې تاثیرات د ماشوم په تغذي او وده باندې (Effect on nutrition):

په حادو نس ناستې کې حتی په ډیرو لنډو حملاتو کې هم د ماشوم د بدن د ورځې ۱-۲٪ وزن ضایع کېږي حال دا چې د پرمختګ په حال ممالکو کې شیدې رودونکي او تنکي ماشومان د خپل ژوند ۱۰٪ وخت چې په کال کې ۳۰ ورځې کېږي د نس ناستې ناروغۍ تیروي. نو د حادې نس ناستې له کبله د غایطه موادو سره د Macro micro nutrients ضیاع، د هضمي انزایمونو (digestive enzyme) له منځه تګ، د بکتریاوو د نمو زیاتوالي (کتابولېزم زیاتېږي)، د کولمود مخاطي غشا (mucous membrane) اتروپي، د اشتها خرابوالی، غلط رواجونه (د مور په واسطه په ماشوم باندې د تغذي کمول او یا بندول په دې عقیده چې پرهیز د نس ناستې د کمیدو لامل ګرځي)، د ادرار له لارې د غذايي موادو لکه د vit A ضایع کېدل او د طبي پرسونل نه پاملرنه د ماشوم د سوتغذي لامل ګرځي.

دوهم - د نس ناستې تاثیرات د بدن په مایعاتو او الکترولیتونو باندې: په عمومي ډول د ماشومانو د عضویت ۶۰٪ وزن ECF^{14} او ICF^{15} جوړوي، Extra cellular fluid مایعات د ماشوم د وینې، بین الخلائي مایعاتو (Inter stitial)، معایي مایعاتو، افرازاتو او د بدن د اجوافو څخه جوړ دي چې د نوموړو مایعاتو د Na کچه لوړه او د K اندازه یې کمه وي. د ماشومانو د وجود الکترولیتونه د پښتورگو د Extra cellular compartment په شمول د filtering, Concentrating, د مایعاتو په Diluting, د مایعاتو په Reabsorbing او د دوران د میتابولیتو په واسطه کنترول او تنظیموي. چې د پښتورگو دغه وظیفوي طاقت په Young infant کې نسبت Older Children ته په پشپړ ډول سره پوخ شوی نه وي (Fully developed) نو په دې بنسټ ځوان ماشومان د دیهادرېشن په مقابل کې مبارزه نه شي کولی او ژرد خرابې خواته ځي. نو ځکه په نس ناسته کې د دیهادرېشن او الکترولیتونو بې نظمي منځ ته راځي

اعراض او علایم: په درې برخو کې مطالعه کېږي.

جدول ۸. ۱ Clinical manifestation

1- Gastrointestinal signs & symptoms	Vomiting , abdominal pain & etc.
2- Systemic signs & symptoms	Fever ,extra GI signs & symptoms
3- Dehydration and electrolyte disturbance signs & symptoms	Dehydration, Hypokalemia, Metabolic Acidosis, Hypocalcaemia /Hypomagnesaemia

په عمومي ډول سره په نس ناستې کې د یو څه نوروستونزو په خوا کې اکثرآ د اوبو ضیاع منځ ته راځي چې په Dehydration منتج کېږي. د Dehydration ضایع شوو مایعاتو د اندازې له مخې په درې درجو (mild, moderate, sever) او د Na د ضیاع له مخې هم Dehydration په درې برخو (isotonic, hypotonic, hypertonic) وېشل کېږي چې کلینیکي نښې او علامې یې په ترتیب سره په (۲. ۸ - ۳. ۸) جدولو کې په پشپړ ډول سره تشریح شوي دي. (Persisting vomiting >3 episode/1 hour)

اول - د Gastrointestinal سیستم او نور Systemic اعراض او علایم: په عمومي ډول سره د Rota ویرس په نس ناستې کې معمولاً د نس ناستې څخه مخکې وختي عرض یې کانګې وي نس ناستې یې ډیرې شدیدې وي ډیر ناروغان خفیفه او یا متوسطه تبه هم

¹⁴ Extra cellular fluid ¹⁴ Intra cellular fluid

لري، پېښې يې په ژمي کې زیات او Toxic نه وي. په ETEC کېښي د نس ناستې حجم زیات او اوبلن وي غایطه مواد د مستو د توتو په شان وي. په کولرا کې کانگه ډیره زیاته شديده وي. د نس ناستې محطوي د وریجو د اوبو په شان وي. په Campylobacter jejune, Invasive strain of E. coli, salmonella او Shigellosis کې په غایطه موادو کې مخاط او وینه موجوده وي خو حجم يې کم وي. ناروغ توکسیک، تب ناک، بطني درد او Tenesmus لري. هغه ماشومان چې ډیر ناروغه (Very sick) وي د اوږدې مودې لپاره وسیع الساحه انتي بیوتیک اخلي معمولاً د نس ناستې لامل يې Candida albican, Clostridium deficit, او یا به Staphylococcus دي.

دویم: د دیهدرېشن اعراض او علایم

الف- د اوبو د ضیاع له نظره دیهدرېشن:

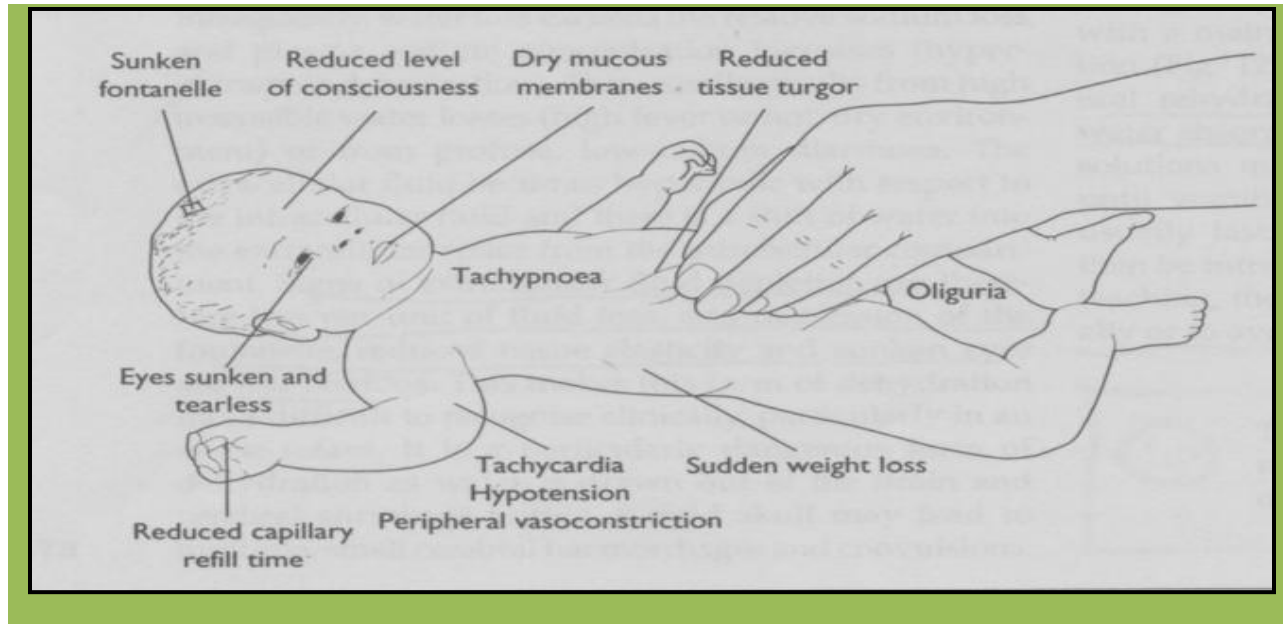
په عمومي ډول په دیهدرېشن کې د ECF حجم کمیږي نبض تیز، فشار ښکته او اطراف يې یخ وي او هم په Glumerol کې د هایدرستاتیک فشار د ښکته کېدو له امله GFR کمیږي ماشوم په Oliguria او Anuria اخته کېږي. او نورې نښې يې په ۲.۸ جدول او ۲.۸ شکل کې ښودل شوي دي. ۹، ۴۹۴م جدول. ۸. ۳: د Dehydration ډولونه د Na د غلظت له نظره اعراض او علایم رابښي.

Type of dehydration

	Isotonic (isonatremic)	Hypertonic (hypernatremic)	Hypotonic (hyponatremic)
Loses	H ₂ O = Na	H ₂ O > Na	H ₂ O < Na
Plasma osmolality	Normal	Increase	Decrease
Serum Na ⁺	Normal	Increase >150mmol/L	Decrease <130mmol/L
ECV ICV	Decrease maintained	Decrease Decrease +++	Decrease +++ Increase
Thirst	++	+++	+/-
Skin turgor	++	Not lost	+++
Mental state	Irritable/lethargic	Very irritable	Lethargy/coma
shock	In severe cases	Uncommon	Common

۱. Normotonic Or Isotonic (isonatrimic)

خرنگه چې په نس ناستې کې زیاته اندازه د عضویت مایعات او مغذي مواد لکه ویتامین، الکترولیت او میتابولېتونه ضایع کېږي، چې د مایعاتو د ضیاع له کبله د بدن ECF حجم کمیږي اما په ۵۰٪ پېښو کې د ECF حجم کم مگر د Na غلظت تقریباً نارمل (۱۴۰-۱۵۰ mEq/lit) وي چې دا د Normotonic او یا Isotonic دیهدارېشن په نوم یادېږي.



شکل ۸.۲: کلینیکي نښې..... ۷، ۲۶۳م

ب. د Na غلظت له نظره د Dehydration ډولونه او اعراض او علایم:

۲ Hypotonic or Hyponatrimic Dehydration:

او ۴۰-۴۵٪ پېښو کې د پلازما یا ECF د Na غلظت ($Na < 130 \text{ meq/lit}$) د نارمل حالت څخه کمیږي په هغه ناروغانو کې چې د نس ناستې په جریان کې کم مالګې درلودونکي مایعات استعمالوي او یا WHO ORS new low osmolarity اخلي ددې ډول Dehydration خطر په زیات ده.

خرنگه چې Na^+ د ECF د ازمولارېتي یو مهم معلومونکی عنصر ده پس د ECF ازمولارېتي کمیږي او د ECF څخه نور مایعات د ICF په لور حرکت کوي، چې له همدې امله د ECF حجم نور هم کمیږي نو د دیهدارېشن د نورو اعراضو او علایمو څخه علاوه د پوستکي مقویت (Turgor) چې په انساجو کې د مایعاتو او شحمیاتو په واسطه نارمل ساتل

کېرې فوق العاده له مینځه ځي، Hyponatremic Dehydration د دېهادرېشن د نورو اعراضو څخه علاوه ناروغان اختلاج پیدا کوي، د ناروغۍ په خفیفو حالاتو کې serum (Na 120-130mmol/l) د مایعاتو د restriction او د ستندر ORS په ورکولو سره اصلاح صورت نیسي او په شدیدو پېښو کې (serum Na < 120mmol/l) نو د درملنې لپاره N/S استعمالیږي.

۳. Hypertonic یا Hypernatremic Dehydration

د نس ناستو په ۵٪ پېښو کې په ځانګړې ډول کله چې د مور په واسطه ماشوم ته زیات مالګېن محلولات ورکړه شي او یا ORS په درست ډول جوړ نه شي نو په دې صورت کې د ECF د Na_+ غلظت د 150Meq/Lit څخه زیاتېږي او مایعات د ICF څخه ECF ته مهاجرت کوي چې تر یوې اندازې پورې د ECF حجم ددې مایعاتو په واسطه اعاده کېږي او په قسمي ډول سره Skin Turger نارمل ساتي چې په دې صورت کې پوستکي د خمیرې په شان وي چې کله کله د ناروغ ارزیابي په غلط ډول کېږي په دې ډول Dehydration کې ناروغ بې نهایت تږی (Extremely thirsty) وي، woody tongue او brisk tendon reflex موجود وي ددې Dehydration شدید پرابلم د اختلاج څخه ده.

د Hypernatremia ناروغانو لپاره رقیق مایعات چې یو پاکت ORS په دوه لیتره اوبو کې حل او استعمال شي او یا ORS د ساده اوبو سره په نوبتي ډول ورکول کېږي. ولې د Hypernatremia د ډېرې بېړنۍ اصلاح لپاره د ډیرو رقیقو مایعاتو استعمال د اختلاج (cerebral edema) لامل کېدای شي. د Hypernatremia د اصلاح لپاره د خولې له لارې د مایعاتو استعمال د وړیدي مایعاتو په نسبت بې خطرې دي او په ډیرو نادرو شدیدو حالاتو کې د Hypernatremia لپاره peritoneal dialysis استعمالیږي.

دریم. د Hypokalemia ($K^+ < 3mEq/Lit$ or $3.5 mmol/Lit$) اعراض او علایم او درملنه Hypokalemia له یوې خوا د پوتاشیم د اخستلو وړتیا کمه او له بلې خوا د هضمي سیستم له لارې د پوتاشیم د ضایع کېدو له امله منع ته راځي.

کلینیکي منظره: په عصبي سیستم کې. ناروغ depressed، د عضلاتو له نظره. د ناروغانو اطراف سست، عضلي تون له منځه تللی (Hypotonia)، شدید paralysis او د تنفسي عضلاتو فلج هم موجود وي. په زړه کې په اول کې د زړه ضربان پورته او بیا بنکته کېږي، قلبي

اوازونه بنکته، arrhythmia او atrioventricular block موجود وي. په ST Cardiogram کې Segment depression او همواره T wave کتل کېږي.

درملنه: د K فقدان د ORS محلول سره کوم چې د rehydration لپاره استعمالیږي او هم د K څخه د غني خوړو خصوصاً میوه جاتو لکه کېلې او د شنو coconut اوبه چې د نس ناستې په جریان او د نس ناستې څخه وروسته ماشوم ته ورکړل شي معاوضه کېدای شي. په لاندې حالاتو کې پوتاشیم د ورید له لارې ورکولای شو.

۱- په شدید abdominal distension, weakness او یا weak respiration (چې د Hypokalemia پورې اړه ولري) موجود وي.

۲- په Acute flaccid paralysis کې چې د Hypokalemia پورې اړه ولري.

۳- په هغو حالاتو کې چې ناروغ د خولې له لارې درمل نه شي اخیستلای.

۴- کله چې د سیروم د پوتاشیم سویه 2.5 mEq/L یا له هغه څخه لږه وي دغه حالت معمول په ډیرو شدیدو سوتغذي ماشومانو کې لیدل کېږي.

۵- د زړه درېتم تشوش موجود وي.

اندازه: وریدي پوتاسیم د potassium chloride په ډول هغه وخت چې د پښتورگو وظیفه سمه وي ورکول کېږي $2-3 \text{ mEq/kg}$ پوتاشیم د ۲۴ ساعتو په موده کې کافي گڼل کېږي. خو په پام کې دې وي چې سرعت یې له 0.5 mEq/kg/hr څخه زیات نه وي او د ماشوم ۲۴ ساعته وریدي مایعات باید د $30-40 \text{ mEq/l}$ پوتاشیم کلوراید څخه زیات نه وي باید ووايو چې د خولې له لارې د پوتاشیم استعمال له وریدي ليارو څخه بهتر دي.

$1 \text{ mEqK} = 34.6 \text{ mg K}$ (1 tablet KCL = 500mg K) & (15% percent KCL solution provides 2meqK/1mL)

خلورم - د Metabolic acidosis اعراض او علايم او درملنه

الف - معائی افرازات Alkaline (HCO_3) خصوصیت لري د نس ناستې په پېښو کې په زیاته اندازه HCO_3 ضایع کېږي خو که چېرې پښتورگي فعال وي د ضایع شوې HCO_3 زیاته برخه معاوضه کوي او شدید base deficit منځ ته نه راځي او هم کله چې ماشوم په سم ډول د ORS محلول سره چې کافي citrate/bicarbonate لري تداوي شي نو د اسیدوسیس په ضد عمل کوي. معمولاً هغه وخت چې پښتورگي compromise وي نو بیا base deficit او Acidemia ته زمینه برابریږي.

ب. په دې برخه کې بل کومک کوونکې فکتور hypocalcemic shock ده چې د اوبو او الکترولیټونو د بیرنې ضیاع لامل کېږي او په شدیدو پیښو کې د lactic acid د جوړیدو لامل او د acidosis سره نور کومک کوي. په Sever ($\text{Blood serum PH} < 7.2$ & $\text{HCO}_3 < 8 \text{ meq/l}$) metabolic acidosis کې سودیم بای کاربونات د اسیدوسیس د اصلاح لپاره په bolus dose (2-3 mEq/l) او یا NaHCO_3 1-2mEq/kg ورکول کېږي. چې نیمایي سمدستي د ورید له لارې او باقي نیمایي برخه ۱۲-۲۴ ساعتونو کې د وریدي انفیوژن په ډول ورکول کېږي. د سودیم بای کاربونیت 7.5% فیصده محلول 0.9meq/ml بای کاربونیت لري باید له یو برخه مقطرو اوبو یا له دوو برخو ۵% گلوکوز سره رقیق شي.

که چېرې د وینې د gas estimation امکانات په لاس کې وي نو د سودیم بای کاربونات د ضرورت صحیح اندازه د لاندې فورمول په واسطه اندازه کولی شو

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (meq)} = (\text{Desired HCO}_3 - \text{observed HCO}_3) * 0.6 * \text{body weight/kg}$$

او بهتره ده چې HCO_3 12meq/l ته پورته شي ترڅو چې خبره Alkalosis خواته لاړه نه شي. د سودیم بای کاربونیت 7.5% فیصده محلول 0.9meq/ml بای کاربونیت لري باید له یو برخه مقطرو اوبو یا له دوو برخو ۵% گلوکوز سره رقیق شي، څرنگه چې د CHF ناروغان د سودیم زیات اندازه چې په NaHCO_3 کې شته نه شي زغملای نو نوموړو ناروغانو ته د سودیم بای کاربونیت وریدي انفیوژن ورو ورکړل شي او یا THAM (Tris - Hydroxy methyl amino methane) محلولو څخه گټه واخلو خفیف او متوسط میتابولیک اسیدوزس ته چې د پښتورگو په عدم کفایه کې مینځ ته راځي د خولې له لارې بای کاربونیت ورکولو په واسطه اصلاح کېږي. شدید میتابولیک اسیدوزیس چې له طبي درملنې سره بڼه نه شي (تسممات او میتابولیک تشوشات) او یا د سیروم HCO_3 سویه له ۱۰ mEq/L څخه لږه وي نو Dialysis استطباب لري.

په هغه ناروغانو کې چې Hypokalemia ولري د سیروم غلظت ته باید د اسدوسیس د اصلاح په وخت کې پام وي ځکه چې حالت ژوند تحدیدونکې شدیدې Hypokalemia ته اړ وي، چې په دې حالتونو کې ترڅو چې د رنځور Base Excess (-12mMol/L) څخه بنسټه نه شي د Acidosis د اعراضو نښې نه پیدا کېږي کله چې ددې څخه بنسټه شي بیا په ناروغانو کې سریع او عمیق تنفس (Kussmal breathing) منځ ته راځي.

تشخیص او لابراتواري معاینات

د نس ناستې ډير ناروغان بېله دې څخه چې لابراتواري معاينات يې صورت ونيسي په موثر ډول د تاريخچې، د dehydration په فزيکي نښو، تغذي حالت په ارزيايي او د نورو ناروغيو په پلټنه تشخيص او تر اهتمام لاندې نيول کېدای شي.

۱. **Stool Microscopy**: که $Fecal\ leukocyte\ Count >10/Hpf$ کې وي نو Invasive Diarrhea ته ډير فکر کېږي. په پروتوزوایي نس ناستو کې د پارازيت trophozites ډول ښکاره کېږي د هر پروتوزوا د سيست ليدنه بيله trophozites ډول څخه کومه مانا نه لري د موادو غايطه وو تازه نمونه د درېوو پرلپسې ورځو لپاره معاينه کېږي او په فنګسي نس ناستو کې فنګسونه هم خپل ځان نښې.

۲. په روتين ډول **Stool Culture** نه اجراء کېږي:

الف - د E coli لپاره کلچر کېدای شي خو لابراتوار نه شي کولی چې د Pathogenic او د Commensal¹⁶ سترين په منځ کې فرق وکړي.

ب. د Shigilla او vibrio cholerae لپاره کلچر کېدای شي خو د ښکاره وينې ليدل په غايطه موادو کې او د کولرا غونډې کلينيکي منظره د کلچر څخه بهتره ده.

ج. د Campylobacter jejune د جدا کېدو لپاره خاصو طريقو ته ضرورت ده ولې ناروغۍ يې خفيفه او په خپله جوړېږي اتې بيوتیک په کې کم رول لري.

۳. **Stool PH: Reducing Substances** او

په حادو نس ناستو کې ارزښت کم ده که نس ناسته د مقاومت خواته لاړه شي بايد اجراء شي.
د. **klebsiella, pseudomonas & Citrobacter** معمولاد حاد نس ناستې سره اړيکې نه لري.
۴. د وينې د سيروم د الکتروليټونو معلومول، Renal Function Test په روتين ډول نه اجراء کېږي.

دا معاينات په هغه صورت کې چې د ماشوم کلينيکي حالت ايجاب وکړي چې د ناروغ Acid base Imbalance، Dyselectrolytemia او يا د Anuria، Oliguria لپاره پکې نښې (دحسيت بدلونونه، ښکاره Irritability، د Lethargy وخامت، اختلاج، د گېډې پرسرې او غير نورمال تنفس) ولېدل شي اجراء کېږي.

¹⁶ هم غذا؟ نوت: Persisting vomiting >3 episode/1 hour

د ناروغۍ اختلاطات

د **watery diarrhea** اختلاطات د Tetany & Convulsions، Hypovolemic shock، Renal failure، Hypoglycemia، metabolic acidosis او hypokalemia د **dysentery** اختلاطات د Toxic encephalopathy، Hemolytic uremic syndrome (HUS)، Arthritis، Protein losing enteropathy او Intestinal abscess، Perforation څخه دي.

د ناروغۍ درملنه

۱. د **Dehydration** درملنه: د Dehydration برخې ته مراجعه وکړئ.
۲. د **metabolic acidosis** او **hypo kalemia** درملنه وړاندې تېره شوه.

۳: Nutritional management of diarrhea:

په حادو نس ناستو کې که څه هم ځینې انزایمونه په گذري ډول لکه Disaccharidase له مینځه ځي او یا د ځینو موادو د جذب عملیه په گذري ډول کمزورې کېږي خو د ماشوم Feeding ته باید ادامه ورکړل شي. غذایی مواد باید وخت په وخت ناروغ ته ورکړای شي ترڅو پورې د PCD څخه مخنیوي وشي او هم د معدني موادو موجودیت په امعاوو کې د Na او اوبو جذب عملیه سریع کوي د امعاوو د تخریب شوي Epithelium ترمیم پروسه سریع کولی شي. ۲، ۱۹۶م

د نس ناستې په موجودیت کې د شپږو روډونکو ماشومانو تغذي په لاندې درې حالتونو کې مطالعه کېږي.

شیدې خوړونکي (Breast feed infant)، غیر شیدې خوړونکي (Non breast feeding infant) او هغه غټ ماشومان چې جامد او مایع رژیم اخستی شي. (Older infant who receiving solid & liquid diet)

۱.۳: شیدې خوړونکي: د مور شیدو ته باید دنس ناستې په پېښو کې ادامه ورکړل شي او څومره چې ماشوم د مور شیدې خوړلی شي ورکړای شي د مور شیدې ډېرې گټې لري یو دا چې IgM، IgA لري چې د ډیرو Enter pathogen (Except rotavirus) څخه ماشوم ساتي، بل دا چې هغه ماشومان چې د مور شیدې خوري د غایطه موادو PH یې اسیدي وي چې د E-coli د مصاییدو چانس یې کم وي او د مور شیدې ژوندي Phagocyte لري.

۲.۳: غیر شیدې خوړونکي

هغه ماشومان چې د مور د شيدو په واسطه نه تغذي کېږي بايد د خو لمړيو ورځو لپاره شېدې نيمايي د اوبو سره رقيقې شي (۵۰٪) ترڅو چې د Lactose لود يې کم شي او وروسته د څو ورځو څخه نارمل Formula توصيه کېږي .

۳.۳: غټ ماشومان چې جامد او مایع رژیم اخستی شي

داسې غذايي مواد توصيه شي چې زیاته کالوري ولري، غذايي مواد (حبوبات) بڼه ميده شي، مستې، اوگره او بڼه یخه شوې شوروا بڼه تحمل کېږي . ميده شوې کبله او مڼه هم بڼه تاثیر لري هغه جوس چې د قند محطوي يې زیاته وي بڼه به وي چې تر يو وخته ورنه کرل شي غذايي مواد بايد کم کم په وقفو ورکړای شي

۴: Drugs therapy in acute diarrhea: د نس ناستې زیاتره ناروغان د دوا ورکولو څخه پرته بڼه کېږي خو په ځينو حالتونو کې د دوا ورکولو ته اړتيا پېښېږي .

الف: په نس ناسته کې د انتي بيوتیکو استعمال - د نس ناستې په ډيرو پېښو کې د انتي بيوتیکو استعمال ته ضرورت نشته د نس ناستې د ډيرو پېښو لاملونه وپروسې او يا toxigenic entero bacteria (ETEC) ده کوم چې انتي بيوتیک پرې اثر نه لري .

په نس ناستې کې د انتي بيوتیکو بي تمیزه (use indiscriminate) استعمال لاندې نتيجې منځ ته راوړي:

- ۱- د اورگانيزمونو د اطراح موده زیاتوي .
- ۲- د کولمو نارمل فلورا (resident flora) کوم چې امعا (protects the gut) ساتي له مينځه وړي او يا محدودوي .
- ۳- او همدارنگه انتي بيوتیک د اتان د خپرېدو او په بېرني ډول د پتوجن بکتریاوو د مقاومو سترينونو د زیاتوالي لامل گرځي .
- ۴- په بڼه تغذي شوي ماشوم کې د انتي بيوتیکو استعمال ډير کم اهميت لري چې د هيڅ سره برابر ده .

د نس ناستې په لاندې حالاتو کې د انتي بيوتیکونو استعمال ته اړتيا پېښېږي:

- ۱: Newborn او هغه ماشومان چې د ۳ میاشتو څخه کم عمر ولري په دې خاطر چې نوي زېږېدلي ماشومان (Newborn) چې په نس ناستې اخته وي نس ناستې پکې شديد سیرلري او ډير ژرد Septicemia خواته ځي نو دې ماشومانو ته بايد انتي بيوتیک ورکړای شي .

۲ : د غیرو معدی معایې انتاناتو لکه pneumonia, septicemia, UTI, meningitis او نورو نښې په ناروغانو کې موجودې وي.

۳ : هغه تي رودونکې ماشومان چې معیوب (Debilated) او یا په PCD اخته وي ځکه چې په دې ماشومانو کې د وجود دفاعي میکانیزم ډیر کمزوری وي.

۴ : Cholera.

۵ : Dysentery.

۶ : همدارنگه که چېرې هغه ماشومان چې ښه تغذی شوي وي او د دېهایدرېشن د اصلاح څخه بیا هم لاندې نښې ولري باید سیستمیک انټی بیوتیک واخلي.

که ماشوم تې نه روي، د گېډې پړسوب موجود وي، تبه او یا Hypothermia موجوده وي، هغه ماشومان چې د نس ناستې سره Toxemia او شاک کې وي، تنفس چټک وي، ناروغ Lethargic او یا د فعالیت نشتوالی پکې ولېدل شي او د موادو غایطوو په میکروسکوپیک معاینه کې $>20 \text{pus/hpf}$ کې ولېدل شي.

هغه انټی بیوتیک چې په دې لړ کې په تجربوي ډول سره استعمالیږي دادي :

۱ : Ampicillin 50-100 mg/kg په تقسیم دوزونو د خولې، ورید او عضلي له لارې استعمالیږي خو د خولې له لارې د دوا زغم ستونزې لري وریدي او عضلي باید استعمال شي Ampicillin په Staphylococcus, E-coli, Salmonella Shigilla او streptococcus باندې تاثیر لري.

۲ : Amoxicillin 20-40mg/kg په درې تقسیم دوزونو په Ampicillin ښه والی لري.

۳ : Furazolidan 8mg/kg په درې تقسیم دوزونو ورکول کېږي اعظمي اندازه یې د 200 ملي گرامه څخه باید زیات نشي دغه دوا علاوه له Giardia څخه په گرام مثبت بکټریاوو ښه تاثیرات لري څرنگه چې Furazolidan ډیر Oxidant دوا ده نو په نووزیږیدلو ماشومانو کې د G6PDD د کمبود د خطر له امله نه استعمالیږي.

۴ : Norfloxacin 4-12mg/kg او Ciprofloxacin د 10-30mg/kg په دوه کسري دوزونو ډېرې موثرې دواگانې دي خو ورو ماشومانو ته باید په معقوله توگه استعمال شي.

۵ : Trimetoprim 10 mg/kg او Sulfamethoxazol 50 mg/kg په دوه کسري دوزونو د پنځه ورځو لپاره ورکول کېږي.

۶ : Nalidixic acid 50mg/kg په څلورو کسري دوزونو په Shigella باندې ښه اثر لري او د پنځه ورځو لپاره استعمال شي.

ZINC supplementation for treatment of Diarrhea

هغه ماشومان چې د ۶ میاشتو څخه زیات عمر لري د ورځې ۲۰ ملي گرامه اساسي زینک د ۱۴ ورځو لپاره په نس ناستې کې ورکول کېږي او د ۲-۶ میاشتو ماشومانو ته د ورځې ۱۰ ملي گرامه اساسي زینک د ۱۴ ورځو لپاره په نس ناستې کې ورکول کېږي.

د یوې احصایې له مخې د ZINC څخه په نس ناستې کې لاندې لاس ته راوړنې شوې دي د نس ناستې په بڼه والي (recovery) کې ۱۶٪ تیزې راوړې دي، د نس ناستې په زیات دوام کې (د ۷ ورځو څخه زیات) ۲۰٪ کموالی راغلی ده او د نس ناستې له کبله د مړینو کچه هم رابښکته کړې ده. [د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځۍ پوهنتون روغتون د ماشومانو څانګه ریسرچ دوکتور عبدالستار (نیازی) کال ۱۳۹۱ ل ل].

هغه اتی بیوتیک چې د نس ناستې په ځانګړو لاملونو کې استعمالیږي. ۸. ۴ جدول وګورئ.

جدول ۸. ۴: Antimicrobials used to treat specific causes of diarrhea in children

Causes	drugs of choice	Doses
Cholera	Doxycycline Single dose of 5mg/kg (200mg) Or Furazolidone 5-8mg/kg/day in 4 divided doses*3days Or Trimetoprim(TMP) TMP 10mg/kg/day and SMS Sulfamethoxazole(SMX) 50mg/kg/day in 2 divided doses*3days	
Dysentery	Trimethoprim(TMP) TMP 10mg/kg/day and sulfamethoxazole(SMX) 50mg/kg/day in 2 divided doses*3days Or Nalidixid acid 50mg/kg/day in 2 divided doses*3days	
Amebic dysentery	Metronidazole 30mg/kg/day in 3 divided doses*5-10 days Acute giardiasis Metranidazole 15mg/kg/day in 3 divided doses*5days Or Tinidazole 10-15mg/kg/day in 3 divided doses*5 days په اوس وختونو کې د Trimetoprim(TMP) Sulfamethoxazole(SMX) او د Nalidixid acid په مقابل کې مقاومت زیات شوي ده نو اوس په هغه ځایونو کې چې مقاومت د ۳۰٪ څخه لوړ ده نود لومړی کرښي تداوي د Ciprofloxacin څخه ده.	

مخنیوي: د پاکو اوبو او خوړو استعمال، د لاسونو وینځل، د شخصي او محیطي حفظ الصحې

مراعات کول او واکسین کول دي.

انزار: د ناروغۍ انزار په مومي ډول چې رنځور په وخت تداوي شي له پخوا زیات خواړه ورکړل شي بڼه دی. خود Dehydration او Malnutrition له امله مړینه واقع کېدای شي.

معنده او یا مداومه نس ناستې

تعریف

هغه نس ناسته چې په حاد ډول سره پیل او د ۱۴ ورځو څخه زیات دوام وکړي او انتاني منشه ولري دغه تعریف نور ځانگړي حالات لکه tropical sprue, celiac diseases او نور ولادي biochemical یا metabolic بې نظمۍ ردوي په عمومي ډول سره په معنده او یا مداومه نس ناسته کې د وزن ضیاع موجوده وي. ۹، ۶، ۴۹۸م

د ناروغۍ پېښې

د حادي نس ناستې په سلو کې ۵-۱۵ پېښې په دوامداره نس ناستې بدلېږي، د یو کلنۍ څخه په بنکته عمر کې پېښې زیاتې دي او په Malnourished او ځوانو ماشومانو کې پېښې زیاتې دي یا د دوامداره نس ناستې ماشومان زیاتره په خوارځوار کې اخته کېږي. د ودې د عدم کفایې پېښې چې د مداومې نس ناستې سره ملگري وي په مطلق ډول یواځې د سوء جذب له کبله منځ ته نه راضي او ممکن ځینې نور عوامل لکه د نس ناستې په حملاتو کې د کمې انرژۍ اخیستل، د ناروغۍ په سیر کې د اشتها خرابوالی (Anorexia)، د ماشوم د تغذي په برخه کې خراب تمرین، او ناروغانو ته د صحي پرسونل نامناسبه توصیه هم په کې نور کمک کوونکي فکتورونه دي. ۲، ۲۰۲م

د ناروغۍ لاملونه: د ناروغۍ موهم لاملونه عبارت دي له

۱. معند او یا مداوم اتان (persistent) د یو یا زیاتو enteric pathogens انتاناتو سره.
۲. د غذایی موادو سوء جذب په ځانگړي ډول د کاربوهایدرېتو او شحمو او یا دواړو سوء جذب (چې د خوارځواکۍ او د کولمو د انتاناتو تر combination پورې اړه لري)
۳. په نادرو (infrequently) حالاتو کې د غذایی پروتینونو د نه زغم او حساسیت له کبله (allergy/intolerance). د بستر کېدو ځانگړتیاوې: په عمومي ډول د مداومې نس ناستې دوه په درې برخه ناروغان تقریباً په کور کې درملنه کېدای شي ولې هغه ناروغان چې لاندې اوصاف ولري باید په روغتون کې بستر شي. ۱. هغه ماشومان چې د څلورو میاشتو څخه کم عمر ولري

او د مور شیدې نه روي. ۲. په هغه صورت کې چې Dehydration موجود وي. ۳- ۱۷ شدید خوار
خواکې ناروغان. ۵. د مداومې نس ناستې سره د نورو Systemic انتاناتو موجودت او یا
پرې شک کېدل. ۶، ۴۹۹ م

کلینیکي بڼه: د ناروغۍ کلینیکي بڼه په تشخیص کې ډیر ارزښت لري او په درې ډوله دي.
د ناروغۍ خفیف ډول (Mild form):

د دوامداره نس ناستو دا ډول ناروغان (majority) د ورځې څو ځله نرم اوبلن تغوط کوي
خوبې اوبو (well hydrated) نه وي او د ناروغ په غذايي حالت، وده او نشونما باندې د پام وړ
کومه اغیزه موجوده نه وي.

د ناروغۍ متوسط ډول (Moderate form): د دوامدارې نس ناستې دا ډول ناروغانو
خصوصیت داده چې د ورځې څو ځله نرم اوبلن تغوط کوي خو د ناروغ په غذايي حالت وده
اوشونما باندې د پام وړ ښکاره اغیزه موجوده وي ولې Dehydration نه لري او هم د شیدو
او د شیدو د محصولاتو سره عدم تحمل هم موجود نه وي.

د ناروغۍ شدید ډول (sever form): د دوامدارې نس ناستې دا ډول ناروغان د غایطه
موادو د دهانې د زیاتوالي یاد سیستمیک انتاناتو له کبله د نه خوراک له وجې په Dehydration
اخته وي د وزن ضیاع، د شیدو او د دانو (cereals) عدم تحمل هم ورسره ملګرې وي او هم
ثانوي انتانات چې مخکې ذکر شوه په دې برخه کې نور کومک کوونکې عوامل ګڼل کېږي.

د ناروغۍ تشخیص

۱: د غایطه موادو Microscopic معاینه: باید کم تر کمه د شپږو ورځو لپاره غایطه مواد
د OVA او یا Cyst لپاره ولټول شي چې دغه معاینه د Giardia او امیب په تشخیص کې
ډیر ارزښت لري د PD لوی شمېر ناروغان چې د امیب سیست درلودونکي وي اوس پېژندل شوي
چې هغه اکثره د non-pathogenic E. dispar څخه وي. د موادو غایطه وو په هرهای پوویر (hpf)
ساحه کې د ۲۰ څخه زیات قیحي حجراتو (>20 pus cells /hpf) موجودت په invasive نس
ناستې دلالت کوي. لکن د PD لوی شمېر ناروغان دا خصوصیت نه لري.

۲: د غایطه موادو کلچر: د امکان تر حده پورې غایطه مواد کلچر شي ځکه چې د سلمانیلا او
Shigilla په تشخیص کې اهمیت لري په کلچر کې د E-coli موجودت په دې خاطر ارزښت نه

¹⁷ Weight-for- height or length) W/L < 70%. Or Weight-for- age) W/A < 60%. Or Pedal edema involving at least the feet

لري چې دغه لابراتوارونه د E- coli د virulence په برخه کې معلومات نه شي ورکولی او E- coli د هر وخت لپاره د ځوانو ماشومانو د نارمل فلورا (Resident) په ډول په کولمو کې موجود وي.

۳: د وینې الکتروپټونه: که نس ناستې د پوستکي د ناروغیو سره یو ځای وي نو د Zinc سویه باید په وینه کې معلومه شي. که چېرې غایطه مواد غوړ وي نو د شحمو اندازه او بلانس معلومول ضروري دي که د دوامدارې نس ناستې ماشوم په متکرر ډول د سینې په ناروغیو اخته کېږي نو د خولو (عرق) کلوراید (sweet test) سویه د نورو ناروغیو (cystic fibrosis) د رد او یا تایید په موخه ضروري ده.

د مقاومې نس ناستې د درملنې وسیع القاعده بنسټونه په لاندې ډول ده:
د مقاومې نس ناستې اهتمامات د درملنې یوه وسیع القاعده پروگرام ته ضرورت لري په درملنه کې هغه ستونزې چې د PD سره ملګرې وي باید په برکې ونیسي.

۱. **Dehydration**: ناروغان د Dehydration د نښو لپاره ارزیابي شي او د Dehydration د موجودیت په صورت کې د حاد نس ناستې د Dehydration په شان (د A, B او C پلان) تداوي شي.

۲. د انتاناتو درملنه کول:

الف: د کولمو مقاوم انتان درملنه کول.

ب: د موادو غایطه وو د R.B.C, PH, Reducing substance, OVA, یا Cyst او نورو لپاره معاینه او درملنه.

ج: د Giardiasis او Amebiasis درملنه کول پروانه کوي که د پارازیت Cyst او یا Trophozoite ډول ولېدل شي.

د: د معدي معایې سیستم څخه د باندې د انتاناتو د موجودیت تشخیص او درملنه. ۹، ۵۰۰ م ر: که په موادو غایطه وو کې وینه ولېدل شي نو د ناروغ Dysentery درملنه کول.

۳. د دوامدارې نس ناستې په درملنه کې د عیارشوي غذايي رژیم درملنه چې د درملنې بنسټیزه برخه ده.

الف: د مور د سینې په ذریعه تغذي ته ادامه ورکول او هغه ماشومان چې د مور شیدې نه خوري د کم لکتوز لرونکې غذايي رژیم ورته برابرول.

ب: د کولمو د جذب د خرابوالي په صورت کې د لکتوز او نور Disaccharides کمول.

د دوامداره نس ناستې د غذايي اهتمام سپارښتنې

اول- هغه تي رودونکې ماشومان چې عمر يې د شپږو میاشتو څخه کم وي! په هغه ماشومانو کې چې عمر يې د (۶) میاشتو څخه کم وي او په مطلق ډول د مور شېدې خوري په ډیر نادر ډول سره په دوامداره نس ناستې اخته کېږي د مور په شیدو سره تغذي شوي ماشومان د ورځې څو ځله نرم غایطه مواد په نارمل ډول پاس کوي ولې په ځینو پېښو کې د غایطه موادو د خصوصیت تغیر د اهمیت وړ خبره ده.

ددې ډول ناروغانو د درملنې خلاصه داده:

- ۱- ناروغان باید په مطلق ډول د مور شیدو خوړلو ته تشویق کړای شي.
- ۲- هغه میندې چې خپل ماشوم ته شېدې نه ورکوي باید د شېدې ورکولو په برخه کې ورسره مرسته وشي .
- ۳- که چېرې ماشوم یواځې حیواني شېدې خوري نو د شیدو په بدل کې ورته خوړې مستې یا Lactose free Formula شېدې د قاشقې او پیالې په ذریعه شروع شي.
- ۴- که چېرې ضرورت وي او سن ایجاب کوي (د درې میاشتو څخه پورته) نو پخې شوې وریژې د شیدو، مستو او یا Lactose free formulae سره یوځای ورکړای شي.

دویم : Older infant & young children

د دوامداره نس ناستې په وخت کې د مور شیدو ورکولو ته ادامه ورکړې، هغه کوچنیان چې د مور شېدې خوري د gastro enteritis د حادو حملاتو څخه وروسته تر څو ورځو پورې د اېنارمل غایطه موادو پاس کولو سره سره هم څه نا څه وزن اخلي خو په دوهمو او نورو وروسته کلونو کې د مور د شیدو output ډیر کم وي نو په وخت کې اضافي ترکیبي غذايي رژیم (mixed diet) بنسټیزه خبره ده .

د مقاومې نس ناستې د اهتماماتو لارښود

- ۱- سپکه دوامداره نس ناستې: په دې صورت کې د درملنې کوشش د کمو شیدو لرونکو فورمولا غذايي رژیم په کارولو سره باید صورت ونیسي لکه د ورېجو، شیدو، بورې او غوړو غذايي رژیم لکه (Diet of plan A)

۲: متوسطه دوامداره نس ناستې: په دې صورت کې د شیدولرونکو غذايي رژیم څخه نه بلکې د دانو درلودونکي غذايي رژیم لکه د وریجو، غنمو (Rice/wheat/Bengal gram/ragi)، بورې او غوړو غذايي رژیم (Diet of plan B) کاروو.

۳: شديده دوامداره نس ناستې په ۳ مرحلو کې تداوي کېږي
 اوله مرحله: په لمړنيو ۲۴ ساعتو کې د ناروغ د شديدو حالاتو بیا رغونه کېږي $Resuscitate < 24$ (hours).

دوهمه مرحله: په قسمي ډول سره د نس ناستې کنترول وشي، د حياتي نښو د ثبات دوام داره ساتل او د الکترولیټو، میتابولیتو او هیموډینمایک حالاتو د موازنې کنترول د Partial parenteral nutrition (PPN)، داخل وریدي مایعاتو، Colloids، او وریدي اتی میکروبیال درملنې په واسطه د ۱-۴ ورځو په موده کې باید صورت ونیسي او درېمه مرحله په خپل وار سره په درې قدمو کې درملنه کېږي. په اول قدم کې پنځه ورځې بعد باید Nutritional rehabilitation شروع شي. په دویم قدم کې وخت په وخت د ناروغ وزن ارزیابي وشي (monitor weight)، او په دریم قدم کې د Hypoallergenic, hypo-osmolar او په کور کې د پیدا کېدونکو خوړو (دلکتوز څخه خلاص) غذايي رژیم لکه د Plan (B) درملنه شروع کېږي او په تدریج سره خواړه د ماشوم د تحمل سره سم اضافه کېږي او د نه ځواب په صورت کې د (C) پلان غذايي رژیم (د چرګ غوښه یا دهګې سپین- chicken /egg white + گلوکوز او غوړي) د PPN سره یو ځای ورکول کېږي او که بیا هم نتیجه ورنه کړي نو بیا د (Total parenteral nutrient) TPN څخه کار اخیستل کېږي. ۲، ۲۰۳م

په مقاومتو نس ناستو کې د **TPN (total parenteral nutrient)** استطببات

۱. Protracted diarrhea د Recurrent dehydration سره.
 ۲. د سي پلان (plan C) سره د درملنې عدم تحمل.
 ۳. د وزن له لاسه ورکول او یا نه اخیستل او حتی د سي پلان (C) تداوي څخه وروسته هم.
- د **Persistent Diarrhea** لپاره غذايي پروگرام

۱. لومړنی غذايي رژیم (Diet-A):

هغه خواړه چې د لکتوز اندازه یې کمه وي د شیدو او وریجو خواړه (Milk rice gruel)، د شیدو او سوډي مخلوط (Milk sooji gruel)، وریژې د مستو او دالو سره مخلوط (rice

(with curds, Dalia) دا هغه خواړه دي چې د لکتوز اندازه یې کمه ده. تجربو بنودلې ده چې دغه خواړه نظر هغه خوړو ته چې لکتوز نه لري د ماشوم په واسطه بڼه تحمل کېږي بیله دې څخه چې د غایطه موادو حجم زیات او یا دیهایډریشن رامنځته کړي د شیدو او دانو مخلوط (Cereal) ډیر په زړه پورې خواړه دي چې ډیر مصرفیږي په زیاته اندازه بڼه وصفی پروتین او ځینې Micronutrients هم برابرولی شي. چې په نتیجه کې په تیزی سره وزن اخیستنې نظر د شیدو څخه خلاص غذایی رژیم په نسبت منځ ته اوړی شي.

الف: که چېرې رنځوران د حیواني شیدو په واسطه تغذیې کېږي نو اندازه یې باید کم شي باید وویو چې د حیواني شیدو مجموعي کموالی په روتین ډول د ضرور وړ خبره نه ده. ماشوم ته باید د ورځې ۵۰-۶۰ ملي لیټرو ته په هر کېلو ګرام وزن د بدن شېډې اخیستل کم شي دغه اندازه د 2g/kg/day څخه زیات لکتوز نه لري.

د حیواني شیدو غلظت د لکتوز د کمولو په منظور باید د اوبو په علاوه کولو سره کم نه شي ځکه چې د انرژۍ د کموالی لامل ګرځي ددې لپاره چې د لکتوز غلظت کم او انرژي یې کمه نه شي باید شېډې د حبوباتو سره یو ځای شي لکه شېډې او وریژي، شېډې او سوجې، ماسته او وریجې او Dalia چې مخکې ترې یادونه وشوه.

ب: څومره چې ژر امکان لري د ماشوم د تغذیې وړتیا سره سم تغذیې ورته شروع شي.
ج: ماشوم ته په ورځ کې ۶-۷ ځله خواړه ورکول کېږي او ۱۱۰ کېلو کالوري په هر کېلو ګرام وزن د بدن په ۲۴ ساعتونو کې ورته خواړه برابرېږي د غذایی رژیم د انرژۍ اندازه په اینده دوه اونيو کې که چېرې وزن اخیستنې ته د رسیدو ضرورت وي 150kcal/kg/day ته ورزیاتوو.

د: ډیر ماشومان په لومړیو ۲۴-۴۸ ساعتونو کې که شېډ اتان یې تداوي هم شي بیا هم ډیر ضعیف خوراک کوي په دغسې حالاتو کې ناروغ ته د NGT تیوب له لارې تغذیې ورکول کېږي.

جدول ۵. ۸. The initial Diet A (Milk rice based diet) for persistent diarrhea.

غذایي مواد (Ingredients)	پیمانې (Amount (g))
دورېجو پودر * ¹⁸ (Puffed rice powder)	12.5
Milk	40
Sugar	2.25

¹⁸* دغه مواد د وریجو او سوجي په پخولو سره تیارولی شو د وریجو د پودرو په ځای پخې شوې وریجې او یا سوجي هم استعمالولی شو

Oil	2
Water for make * ¹⁹	100
The above will yield following	
Energy density	96kcal/100g
Protein	10%
Carbohydrate	55.87%
Lactose	1.73%
Fat	33.9%
Amino acid score	1.0%

۲. دوهم غذايي رژیم **Diet .B** (هغه خواړه چې لکتوز نه لري او نشايسته يې کمه وي) (**Lactose Free Diet +reduced starch**): د دوامداره نس ناستې په سلو کې ۶۵-۷۰٪ پورې ناروغان د A غذايي رژيم په واسطه ښه کېږي. او پاتې نور ماشومان د B غذايي رژيم په واسطه په داسې حال کې چې ماشوم سيستمیک اتان ونه لري تداوي کېدای شي. د B په غذايي رژيم کې شېدې (lactose) نشته په دې برخه کې کاربوهايډرېټ د گلوکوز او Cereals د مخلوط څخه لاس ته راځي په دغه غذايي رژيم کې د شيدو پروټين د چرگ په غوښه، هګۍ او يا مصنوعي پروټين (Protein hydrolysate) باندې بدلېږي.

جدول ۸. ۶.:

The second Diet B: Egg based milk & Lactose free diet for persistent Diarrhea or Lactose Free diet

غذايي مواد (Ingredients)	پيمانه (Amount (g))
Puffed rice powder	13.5
* ²⁰ Egg White	11
Glucose/sugar	3.5
Oil	3.5
Water to make ²¹	100
The above will yield following	

¹⁹* شېدې بوره او وريژې سره يو ځای کړئ او په جوش اوبو کې يې واچوئ او ښه يې حل کړئ غوړي ورسره يوځای کړئ نو تينږه پېرني به ورڅخه جوړه شي چې shelf half life يې ۳ ساعته ده او ماشوم ته يې ورکړئ.

²⁰* کېدای شي چې ددې په عوض پخې شوې وريژې او سوجي هم استعمال کړو.

²¹Preparation: د هګۍ سپين د وزن شوو وريژو د پودر، گلوکوز او غوړيو سره ښه مخلوط او حل کړئ د جوش اوبو سره يو ځای شي او په بېره سره مخلوط شي ترڅو چې د Clumping څخه مخنيوي وشي او مجموعاً بايد (100 g) سل گرامو ته ورسېږي.

Energy density	92.2kcal/100g
Protein	9.5%
Carbohydrate	56.9%
Lactose	1.73%
Fat	33.9%
Amino acid score	1.0%

د دوامداره نس ناستې هغه ناروغان چې د A غذایی رژیم سره ځواب نه وایي کېدای شي دوي د لکتوز څخه علاوه د Disaccharide او نشایستي د هضمیدو توانایي هم ونه لري نو ځکه په دې ناروغانو کې یواځې د شیدو بندول گټه نه لري نو په دې بنسټ باید په خوړو کې د نشایسته یي موادو اندازه هم کمه او په ځای یې گلوکوز علاوه شي که چېرې د حبوباتو د یوې برخې په ځای گلوکوز استعمال کړو نو د خوړو د هضم قابلیت به زیات شي او د ازمولایتي د زیاتوالي لامل هم نه گرځي خو که چېرې د حبوباتو په ځای په مکمل ډول گلوکوز استعمال شي osmolality د زیاتوالي لامل گرځي

۳. درېمه غذا د C غذایی رژیم (Diet-C): (مونو تجزیه لرونکې غذا)

یا (Mono saccharide based diet)

د PD شدید ناروغان ۸۰-۸۵٪ پورې د A او یا B غذایی رژیم په واسطه درملنه کېدای شي او وزن اخلي خو د B په غذایی رژیم کې په کمه فیصدي ناروغان په متوسط اندازه سره حبوبات هم نه شي تحمل کولی نو ځکه د B د رژیم په مقابل کې جواب نه وایي نو دې ناروغانو ته د (C) غذایی رژیم باید شروع شي. په دغه غذایی رژیم کې یواځې گلوکوز او پروتین لکه د هګۍ د سپین په ډول یا د چرګ غوښه او یا تجارتي Protein hydrolysate شامل دي دغه خوړو ته د انرژۍ د زیاتوالي په خاطر غوړي پرې علاوه کېږي.

جدول ۸ . ۶: Monosaccharide based diet

غذایي مواد (Ingredients)	Amount (g)/liter
Chicken	100
Glucose	20-40g
Coconut oil	40-50g
Kcl (15%)	7.5ml
NaHCO ₃ (7.5%)	20-30ml
Total	1000ml
The above will yield energy 720 Kcal and protein 26g	

درېم د (C) غذايي رژیم

۱. چرگ باید جوش شي او هډوکي ترې جدا شي بیا میډه شي او Chicken Puree ترې جوړه شي بیا ورسره گلوکوز، غوړي او اوبه ورعلاوه او بڼه یې مخلوط کړي بیا ورته جوش ورکړي د پخولو په وخت کې نورې اضافي اوبه هم ورواچوي ترڅو چې حجم یې یولیتترته ورسپړي او Smooth Paste ترې جوړه شي په اخر کې ورباندې KCL او NaHCO_3 ورعلاوه کړي ترڅو د خرابیدو څخه وساتل شي او بیا په یخچال کې وساتي.

۲. په لومړیو وختونو کې د گلوکوز اندازه دوه فیصدو کې وساتئ او بیا یې غلظت څلورو فیصدوته ورجگ کړئ او بیا هر یو ورځ بعد یې فیصدي د یو په اندازه پورته کوی د مخلوط د Osmolality د کمولو لپاره د گلوکوز او بوري مخلوط استعمالولې شی.

۳. د Coconut غوړیو په ځای هر قسم نباتي تیل استعمالولې شی. د عمومي ډول سره په دوامداره نس ناسته اخته ناروغانو لپاره په متممه توگه د

منرالونو او ویتامینو ورکړه (Supplemental vitamins and Minerals):

په دوامداره نس ناسته اخته ناروغانو ته منرالونه او ملتي ویتامینونه باید هره ورځ د ورځني ضرورت دوه برابره کم نه کم د ۲-۴ اونېو پورې ورکول کېږي خود اوسپنې مستحضرات باید د نس ناستې د ودرېدو پورې ورنه کړ شي، Vit-A یو ځل په لوړ دوز سره ورکول کېږي او Zinc ورکول د دوامداره نس ناستې د ناروغۍ په بڼه والي کې رول لري.

۱. Vit-A او اندازه یې

☀ Single dose 100 000 IU- 6-12 months ، ☀ Single dose 200 000 IU > 12months
☀ هغه ماشومان چې د 8kg څخه کم وزن لري بیله دې څخه چې د ماشوم عمر په نظر کې وي په روتین ډول سره 50 000 IU ویتامین A په واحد دوز سره ورکول کېږي.

۲. Zinc : هغه ماشومانو ته چې عمر یې د 3y-6m ترمنځ وي د ورځې د 10-20mg پورې اساسي Zinc او د ۶ میاشتو څخه بنکته ماشومانو ته د ورځې 10 mg اساسي Zinc د ۱۰-۱۴ ورځو لپاره ورکول کېږي.

د ځانگړو حالاتو درملنه

Additional recommendations for the severely malnourished infant & children with PD

۱: **Magnesium sulphat**: هغه شېدې خوړونکې اونور ماشومان چې په شدیدې خوار ځواکې اخته او مقاومه نس ناستې ولري د مگنشم سلفات د 50% محلول څخه 0.2ml/kg/day د عضلې له لارې ناروغ ته د ورځې دوه ځلې د ۲-۳ ورځو لپاره ورکول کېږي.

۲. **Potassium**: ناروغانو ته د تداوي د ثبات په شروع کې 5-6mEq/kg/day د خولې له لارې او يا يوه برخه يې د وريد له لارې د Infusion په ډول ورکول کېږي دغه اندازه د معمول ضرورت (2-3mEq/kg/day) څخه زيات ده.

د تداوي د پلان تبديلي د A څخه B او C ته: که چېرې په ناروغانو کې د هسپتال د ضرورت وړ systemic infection ونه لري او ناروغ د شروع د درملنې په مقابل کې ځواب ونه وايي نو په دې صورت کې د خوړو د رژيم پلان بايد د يو څخه بل ته بدل کړای شي.

د تداوي د عدم کفايې دلايل دا دي

الف - که د درملنې پيل څخه وروسته او يا کم تر کمه ۴۸ ساعته وروسته د تغوط په دفعاتو کې زياتوالی راشي (معمولاً په ورځ کې د لسو دفعو او بلنو غايظه موادو څخه زيات شي).

ب - د ۷ ورځو په اخر کې د نس ناستې د حجم او حملات په ورځ کې د اوه دفعو څخه زيات چې شي.

ج - د درملنې د شروع څخه وروسته د dehydration نښو پيدا کېدل.

د - د خولې له لارې د درې ورځو لپاره د 100cal/kg/day انرژي ورکولو سره بيا هم د ماشوم د وزن نه اخیستنه.

ر - که چېرې د درملنې د بې اغيزې کېدوننې د وړاندې څخه ښکاره نه شي بايد د خوړو د رژيم هر پلان ته کم تر کمه اوه ورځو پورې دوام ورکړای شي.

ز - د وزن نه اخیستل

په روغتون کې د درملنې په مقابل کې د ناروغۍ د عکس العمل ارزيايي.

Monitoring the Response to Treatment in the Hospital

د فايده منې درملنې ځانگړتياوې په لاندې ډول دي:

۱. په دوه پرله پسې ورځو کې د نس ناستې د دفعاتو د شمير کموالی (≤ 2 liquid stools/day)

۲. د ماشوم په واسطه د کافي غذايي رژيم اخیستل صورت ونيسي.

۳. ماشوم وزن واخلي. زياتره ماشومان په لومړي يو دوه ورځو کې وزن بايلي او وروسته دوباره وزن اخلي خو په دې شرط چې نس ناسته ودرېږي او دانتاناتو

درملنه وشي، دوی شاید کور ته لاړ شي خو د ناروغ منظم تعقیب د دوامداره وزن اخستنې او د توصیه شوې تغذیې د پرابلمونو د خپریدو لپاره ضروري ده .

د روغتون څخه د خارجیدو وروسته د خوړو د رژیم د پلان سپارښتنې هغه ناروغان چې د B د خوړو د رژیم سره د روغتون څخه خارجېږي باید د لسو ورځو څخه وروسته ورته د نورو خوړو سره یوځای په لږه اندازه شېدې هم ورکول شروع شي که چېرې په ناروغ کې د لکتوز د عدم تحمل نښې (نس ناسته، کانگې، د گېډې درد، د گېډې پرسوب او د گېډې د Flatulence زیاتوالی) موجودې نه وي نو په اینده نژدې کمو ورځو کې ماشوم ته شېدې په غذایی رژیم کې په قراره ورزیاتېږي په اینده اونی کې ناروغ ته د عمر مناسب نورمال خواړه ورکول کېږي.

د Anti-microbial درملنې استطببات

۱. په ښکاره ډول د ماشوم په غایطه موادو کې د وینې موجودیت د shigella په موجودیت او یا Dysentery د لالت کوي نو د Shigilla په ضد باندې د شجیلا ضد درملنه لکه د مثال په ډول Nalidixic acid او یا نور د Quinolones کورنۍ درمل توصیه او یا Dysentery ته د مراجعه وشي.

۲. د سیستمیک انتاناتو موجودیت په صورت کې مناسب درمل د وریډي penicillin یا cephalosporin د amino glycosides سره یوځای توصیه کول دي .

۳. د severe malnutrition په صورت کې د سیستمیکو انتاناتو په ډول د وریډي penicillin یا cephalosporin د amino glycosides سره یوځای کار اخستل کېږي اگر که سیستمیک انتان هم نه وي .

۴. د امکان په صورت کې ناروغان باید د UTI له خاطرې معاینه شي د PD ۱۰-۱۵٪ فیصده ناروغان د Lower UTI له خاطرې انتي بیوتیکو ته ضرورت لري.

۵. که چېرې د غایطه موادو څخه group B salmonella جدا شو نو په دې صورت کې انتي بیوتیک هغه وخت استعمالوو چې د systemic انتان شک موجود وي .

د پروتوزواوو په ضد درملنه: په موادو غایطووکې د Giardia او Entamoebahistololytica د Trophozoits ډولونو د موجودیت په صورت کې درملنه .

د ناروغۍ غټې بقایاوې: د ودې عدم کفایه، سوء تغذی، د سوء تغذی وخامت او مرگ چې نس ناستې ورسره موجود او یا موجود نه وي. د مړینو کچه د ۵-۷ فیصدو پورې دی.

Prevention

- د مور د سینې په واسطه تغذي ته پاملرنه ورکول .
 - د حاد نس ناستې درملنه په فعال او بهرني ډول سره .
 - د نس ناستې په دوران کې مناسب غذايي رژیم توصیه کول .
 - د نس ناستې لپاره د مناسب قضاوت په بنسټ د درملو استعمال .
- انزار: د PD درملنې سره ډیر ناروغان ښه کېږي یواځې ۲-۵٪ ناروغان parenteral nutrition او پراخ کار ته اړتیا لري په عمومي ډول سره دا ناروغان په وافر مقدار زیاتې نس ناستې ، دوامداره وزن ضیاع او د خولې له لارې د خوړو په عدم تحمل متصف وي چې باید ځانگړي pediatric gastroenterology مرکز ته معرفي شي .

مزمن نس ناسته

Malabsorption Syndromes او Diarrhea مزمنه

تعريف

مزمنه او ځنډنۍ نس ناستې د هغه نس نسانستې څخه عبارت ده چې کم تر کمه د دوه اونېو څخه زیات دوام وکړي او یا په تیرو وروستیو درې میاشتو کې درې حملې د نس ناستې تیرې کړې وي چې دغه حالت معمولاً په ښکاره ډول تر Malabsorption او یا تر عضوي او یا بیله ښکاره Malabsorption څخه تر نورو لاملونو پورې اړه ولري او انتاني منشه ونه لري مزمنه نس ناسته مستقیماً د سوء جذب نتیجه ده کوم چې د Malnutrition او د ودې د کمزورۍ (Failure to Thrive) لامل گرځي .

ځنډنې یا مزمنه نس ناستې باید د مقاومې یا Persistent نس ناستې سره کوم چې په ماشومانو کې ډیره معمول ده فرق وشي .

مقاومه او یا persistent نس ناستې د حادې ناستې په ډول شروع کېږي او تر ۱۴ ورځو څخه زیات دوام کوي چې په تیزې سره د وزن ضیاع منع ته راوړي او کله کله یې د تخلې اندازه (Purge rate) لوړه وي چې د Dehydration لامل گرځي مقاومه نس ناستې اکثرآ د ۱-۲ کلن عمر څخه ښکته واقع کېږي .

مزمنه نس ناسته کې مواد غایطه په ابتدایي ډول سره غیرنورمال وي چې په دوامداره او یا متکرر ډول سره په څو میاشتو کې واقع کېږي په دې حالت کې Dehydration نادر وي په Celiac ناروغۍ کې غایطه مواد محجم وي د پانقراض په اکزوکریني عدم کفایه کې خمیره شوي او

شنه غایطه مواد موجود وي په ولادي Chloride نس ناستې کې مایع غایطه مواد لکه د اوبو په ډول چې د ادار سره مغالطه کېږي موجود وي او د قندو په عدم کفایه کې مایع اوبه ډوله غایطه مواد چې د نفخ، باد او شور سره خارجېږي موجود وي .

غیر وصفي مزمن نس ناستې (toddlers Diarrhea) متصف ده د نس ناستې په متکررو حملاتو (frequently)، Heterogeneous او مخاط لرونکو بدبویه غایطه موادو چې اکثرا په متناوب ډول د نارمل غایطه موادو سره ملګري وي.

مزمه ځنډنې نس ناستې په درې لویو پتوفزیولوژیک ګروپو تقسیم شوي دي .

۱: هغه عوامل چې د کولمو د لومن د هضم د خرابۍ سره ملګري وي
(intraluminal digestion Impaired)

۲: د امعاوو سوء جذب (Intestinal Malabsorption)

۳: Fermentation

اول: Impaired intra luminal digestion

هغه عوامل چې د کولمو د Lumen د هضم تر خرابۍ پورې اړه لري په دې کې د پانقراص، ځګر او د کولمو د مخاطي غشا د Brush border بې نظمي شاملې دي .

لمړی جدول هغه تشویشات چې په مزمه نس ناسته کې د امعاوو د Lumen د هضم تر بې نظمي پورې اړه لري. هغه نس ناسته چې د پانقراص د اکزوکراین افرازتو د عدم کفایې له امله منځ ته راځي د غایطه موادو د Macroscopic منظرې په واسطه په نښه کېدای شي په دې ډول چې په دې کې مواد غایطه په ډیر متکرر ډول پاس کېږي چې قوام یې نرم چسپناک او خمیرې په ډول وي مواد غایطه غورین (Greasy) وي د موادو غایطه وو غورین څاڅکي د تشناب د اوبو پر سر معلومېږي او ډیر بدبوي کوي

په متکرر ډول سره Massive steatorrhea په پانقراصي اکزوکریني عدم کفایه او په

کسبي ډول جراحي حالاتو کې لکه Short bowel syndrome کې هم لیدل کېږي.

1 Chronic Diarrhea Due to Impaired Intra luminal Digestion

Impaired digestion	Conditions
All nutrients	Cystic fibrosis, other pancreatic exocrine Deficiencies
Fat	Isolated lipase or co-lipase deficiency ,bile duct atresia, Interrupted enterohepatic circulation (e.g ileal Resection, Chrons disease).
Proteins	congenital trypsinogen deficiency ,congenital Enterokinase deficiency

دويم: هغه تشوشات چې په مزمنه نس ناسته کې د کولمو تر سوء جذب پورې اړه لري

(Impaired intestinal Malabsorption)

هغه مزمنه نس ناسته چې د امعاوود سوء جذب څخه منځ ته راځي مواد غايظه نرم، اکثراً Acidic بوی درلودونکي، په نادر ډول سره غورپين (Greasy) او متوسطه اندازه Steatorrhea لري، غيرنورمال d-xylose test او د کولمو غيرنورماله هستولوژي هم موجوده وي.

No	Impaired Mucosal Changes	Condition
1	Total Villous atrophy	Celiac disease
2	Partial Villous atrophy	Food protein sensitivity (e.g Cow milk protein, Wheat) Giardia Lamblia infestation, Immunodeficiency, Bacterial overgrowth, Tropical enteropathy , malnutrition.
3	Specific lesions on intestinal biopsy	
	-Fat filled enterocytes	Abita Lipopr
	-Villi distorted by ectatic lymphocytics	Lymphangiectasia.

Table Chronic Diarrhea Due to intestinal malabsorption

د کولمو biopsy ته د مختلفو مزمنو نس ناستو د مختلفو پتوفزيولوجيک د دلایلو په بنسټ ضرورت پېښېږي تر څو چې د مزمنو نس ناستو تفريقي تشخيص وشي، د کلينيکي حالاتو سره د امعاوود سوء جذب هستولوجيک بدلونونه په مختلف ډول سره وي دغه بدلونونه کېدای شي په وصفي او يا غيروصفي ډول سره وي.

درېم: هغه تشوشات چې په مزمنه نس ناسته کې د امعاوود په Lumen کې د غذايي موادو تر Fermentation پورې اړه لري. هغه مزمنه نس ناستې چې تر Fermentation پورې اړه لري غايظه مواد مایع، اسيدي يعنې pH يې د 5،5 څخه ښکته او اکثراً د باد سره خارجېږي د موادو غايظو اندازه د خوړل (Ingested) شوو کاربوهايډرېتو د سوجذب تر اندازې پورې اړه لري.

Chronic diarrhea due to Fermentation

Number	Intestinal mucosal status	Condition
1	Normal biopsy.	Congenital deficiency of mucosal enzymes, digesting monodisaccharides.

2	Nonspecific inflammatory changes	All condition associated total and partial villous atrophy have carbohydrate malabsorption and fermentation.
---	---	--

هغه ماشومان چې مزمنه اودوامداره نس ناستې او یا **Malabsorption** ولري لاندې څیړنو ته (investigation) ضرورت لري .

1. د غایطه موادو متکرره معاینه خصوصاً Giardia لپاره .
2. د غایطې اطراحي شحمو مطالعه او څیړنه (Fecal fat excretion studies)
3. D-Xylose test (Blood levels and urinary excretion)
4. intestinal biopsy

خاص تستونه Specific Tests

- Serology for celiac disease
- Exocrine pancreatic function tests
- Sweat chloride for (CF)
- Breathe analysis for carbohydrate malabsorption.

Disaccharide Malabsorption

د وړو کولمو د مخاطي غشا په Brush border کې Disaccharidases انزایمونه (Isomaltase, sucrase, Maltase, lactase) موقیعت لري دغه سطحې موقیعت درلودونکي انزایمونو ته چې ډیر افت قبلوونکې (Vulnerable) دي د ډیرو پراخه مختلفو عواملو له کبله ورته نیمګړتیا رسیږي نو د دغه هضمونکي انزایمونو د نه موجودیت له کبله Disaccharides په ساده قندونو نه Hydrolyzed کېږي او بیله کوم تغیر څخه د کولمو بڼکته برخو ته تېریږي چې د Osmosis میکانیزم په واسطه د کولمو څخه اوبه راوباسي اود نس ناستې (Catharsis) لامل ګرځي . غیر جذب شوي قندونه په کولمو کې د Colonic bacteria ووپه واسطه تخمر (Fermented) کوي اود H_2 ، CO_2 ، methane او تیت مالیکول درلودونکي عضوي اسیدو (Organic acids) د جوړیدو لامل ګرځي H_2 او CO_2 د وینې دوران ته (diffuse) داخلېږي او د تنفس له لارې خارجېږي (Bream).

د ناروغۍ لاملونه : د ناروغۍ ولادي فقدان ډیر نادر دی

په دې برخه کې نور لاملونه عبارت دي له

- 1: Acute Viral gastroenteritis
- 2: Acute Bacterial gastroenteritis.
- 3: Protein energy malnutrition
- 4: Prolong use of drugs like Neomycin.
- 5: Celiac disease.
- 6: Cow's milk Protein intolerance

او Cystic Fibrosis په ثانوي ډول سره د Disaccharidase د ګډري فقدان لامل ګرځي.

د ناروغۍ کلینیکي بڼه: لمړې په ناروغ کې او بلن ازموټیک نس ناسته پیدا کېږي چې غایطه مواد د گازاتو لرونکي وي ناروغ مخرش، گیډه یې پرسیدلې او گېډې څخه یې د گړبر او اوزونه اوریدل کېږي په ناروغۍ اخته ماشومانو په غایطه موادو کې د تیزابو له کبله د مقعد شا او خوا سره او شپړیدلې وي، غټ ماشومان د شیدو د خوړولو سره د گازاتو له کبله د گېډې په درد اخته کېږي خونس ناسته بیا نلري کېدای شي د گېډې درد اونس ناسته د شیدو د خوړولو سره یوځای پیدا شي.

د ناروغۍ تشخیص

اول: د نس ناستې وخت او د شروع حالت

دوهم: د نیمایي څخه په زیاتو ناروغانو کې په تازه غایطه موادو کې د ارجاع کونکو موادو (Reducing substance) موجودیت مخکې له دې څخه چې د Reduced substance لپاره امتحان شي باید غایطه مواد لمړی د HCL سره Hydrolysis شي.

درېم: د غایطه موادو د PH بنکته والی کله چې ماشوم د داسې شیدو د تغذي لاندې وي چې Carbohydrate ولري (د وینې PH د ۵.۵ څخه بنکته وي)

څلورم: Abnormal oral sugar tolerance test په دې ټیسټ کې د وینې د گلوکوز پورته کېدل د Fasting level څخه د 20mg/dl څخه بنکته بنودل کېږي په داسې حال کې چې د دای سکریډ د 2g/kg لوډ سره ناروغ ته ورکړ شي.

پنځم: د Lactose د لوډینک دوز په تعقیب د تنفسي هوا د pH اطراح د 11 Part (11ppM) per million څخه زیاته وي.

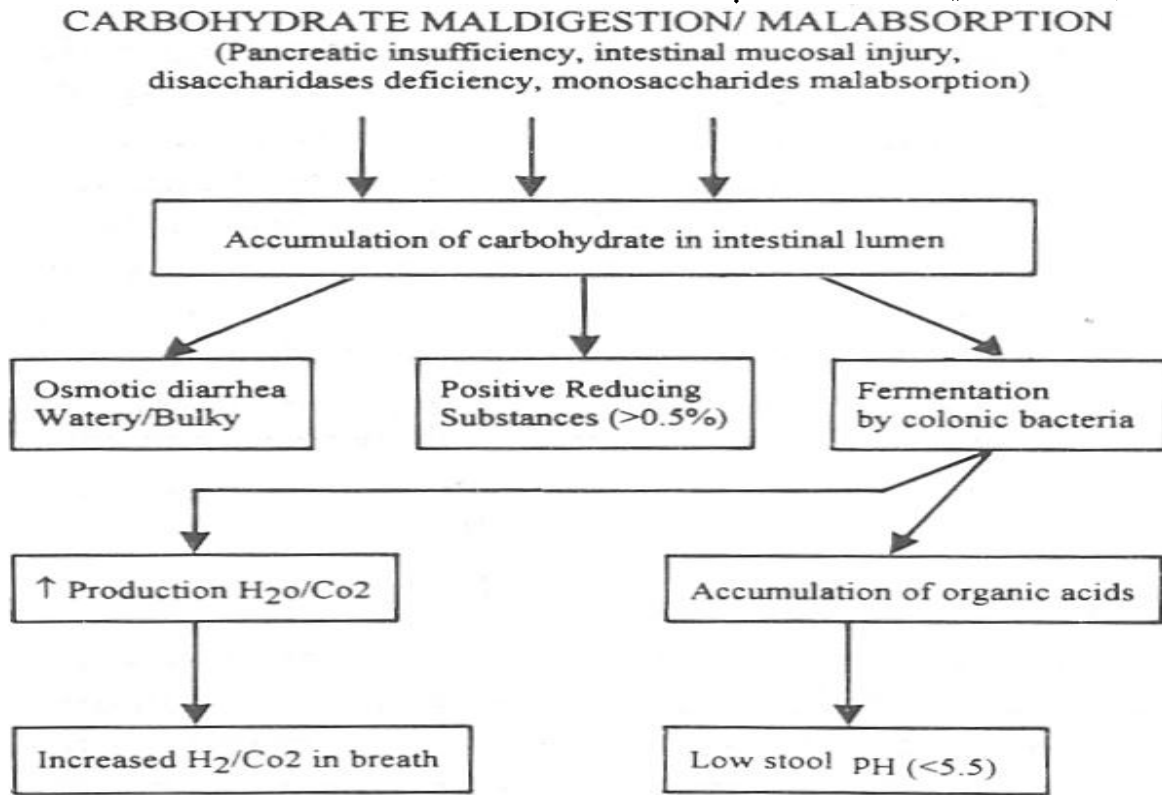
شپږم: د Disaccharide سویه په Enzyme assay on Mucosal biopsy کې بنکته بنودل کېږي.

اووم: د ډیرو معایناتو څخه بڼه خبره داده چې د نظر وړ قند د ماشوم د تغذي څخه لیری کړو نو که ددغه کار سره په ناروغ کې بیهودي راغله نو دابه په تشخیص کې مرسته وکړي.

درملنه

کلینیکي پرکتیس بنودلې ده چې په ډیرو پیښو کې د Disaccharide عدم تحمل په ثانوي ډول گذري او موقت ډول سره منځ ته راځي اعراض معمولاً د Low Lactose formula غذايي رژیم سره کمیږي.

لکتوز لرونکي غذايي رژیم په تدریجي ډول سره په ورځو کې ورته بیرته زیاتولی شو (لکه د Post enteritis syndrome په ډول) او په ډیرو شدیدو پیښو کې بیا په اونیو کې غذايي رژیم په تدریجي ډول ورزیاتولی شو.



لکتوز په غذايي رژیم کې په دې ډول کمولی شو

۱: د شیدو او حبوباتو مخلوط (milk cereal mixture) لکه Sooji- porridge.

۲: کېدای شي چې نورې Formula غذايي رژیمونه لکه Soy Protein, Comminuted chicken meat او یا Calcium caseinate ورکړه شي.

او هم کېدای شي چې کاربوهایدرېت د Glucose او یا Sucrose په ډول تیار شي.

Defects of Monosaccharide Transport

دغه ناروغۍ معمولا په ولادي (Inborn) او یا کسبي ډول سره د گلوکوز او گلکتوز د عدم تحمل څخه منځ ته راځي په دغه ناروغۍ کې د کولمو په مخاطي غشا کې په بنسټي ډول سره د مونوسکرید په انتقالی سیستم کې بې نظمي موجوده وي. په دغه ناروغانو کې د مور د شیدو گلوکوز او د خوړو هغه غذاگانې چې گلوکوز او گلکتوز لري اوبلنه نس ناسته رامنځ ته کوي او که چېرې دغه نس ناسته زیات وخت لپاره دوام وکړي په Acidosis, Dehydration او مرگ باندې منتبج کېږي. ددغه Inborn errors درملنه د غذايي رژیم څخه د گلوکوز او

گلکتوزايستل دي دغه ډول غذايي رژيم مشکل او Monotonous ده چې Calcium caseinate د ترانسپورت د نیمګړتياوو ثابتي ډولونه د Celiac disease او Enteritis په تعقيب منځ ته راتګ ده په مزمن Enteritis کې صفاوي مالګې د Bacterial flora په واسطه Decongeugate کېږي کوم چې د Glucose او Galactose په جذب کې مداخله کوي.

Cystic Fibrosis

تعريف

يوه ارثي ناروغۍ ده چې د Autosomal recessive انتقال سره ملګرې وي چې د وجود ټول Exocrine (Sweat and Brunner) غدړمليت خصوصاً تنفسي او هضمي سيستم په بر کې نيسي اود مخاطي غدړمليتو افرازات ټينګ او چسپناک کېږي چې په سختي سره خارجيږي چې بيا د برانکسونو اونورو Exocrine غدړمليتو د قناتونو د بنديدو لامل ګرځي Stasis او رکودت پيدا کوي چې د اتانانو لپاره مساعده زمينه جوړوي.

د ناروغۍ پېښې

C.F په غربي نړي کې يوه لويه جينيتيکي وژونکې ناروغۍ ده پېښې يې ۱/۳۰۰۰۰ څخه تر ۱/۴۰۰۰۰ پورې اټکل شوي دي په Children کې د سږو او هضمي سيستم او هم د سږو د ناروغيو لوی لامل دی چې په Early Adult hood کې د ناروغانو د مرګ لامل ګرځي C.F د ناروغانو د جګړ، هضمي سيستم او مذکر تناسلي سيستم د انبارمليو لامل کېږي او هم د سږو د ناروغيو او ددې څخه د مړينو لوی لامل جوړوي تقريباً ټول ناروغان د سږو په انسدادې ناروغيو اخته کوي چې مزمن اتانان ورسره ملګرې وي او ناروغان د سږو د وظيفو د خرابۍ خواته بيايي.

د تيرو ۲۰ کلونو په مقايسه اوس ددې ناروغۍ انزار بڼه شوی ده چې اوس ددې ناروغانو منځنی عمر ۳۳ کلونو ته رسيږي چې د انزار د بڼه والي لوی لاملونه يې عبارت دي له:

۱: د موثرواتي بيوتيکو موجودت.

۲: د سوء جذب مناسبه درملنه.

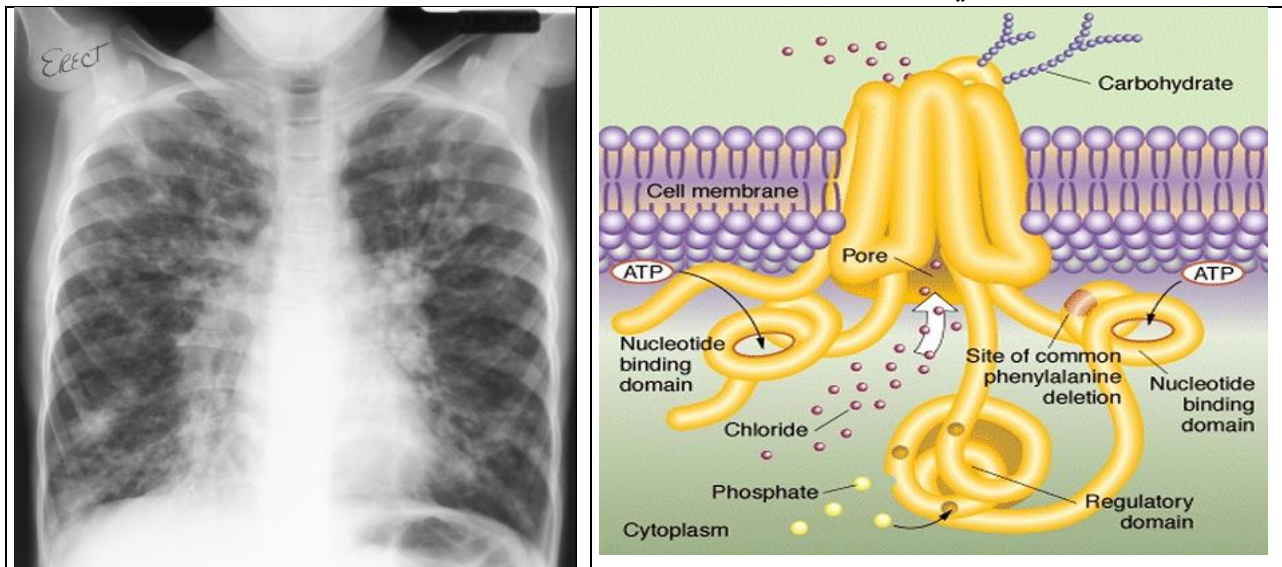
۳: د CF ناروغانو لپاره د کلينکې اهتماماتو او څارنې مجهز مرکزونه.

پتالوژي: د CF جين په ۷ نمبر کروموزوم باندې موقعيت لري چې په CF locus باندې د ۴۰۰ څخه زيات موتشنونه وجود لري، چې د CF د جين موتشن د CFTR (Cystic fibrosis Trans

membrane regulator) پروتین په جوړېدو (production) باندې اثر کوي کوم چې د chloride په چېنل او نور د حجراتو د جدار څخه د Ions او اوبو په انتقال کې رول لري یانې CFTR پروتین د Epithelial حجراتو په داخل او خارج کې د اوبو او مالګې د کنټرول وظيفه په غاړه لري.

نو کله چې په Cystic fibrosis کې CFTR پروتین تولید خراب شي نو په حجراتو کې انبارمل ټینګ مخاطبي افرازات جمعې کېږي په دې بنسټ د بدن ټول اکړوکړیني غدړملت خصوصاً تنفسي او هضمي سیستم اخته کوي چې د چسپناکه او ټینګ مخاطبي افرازاتو د تولید لامل کېږي.

په هضمي جهاز کې چسپناکه افرازات د پانقراس قناتونه بندوي او Acini د پراخیدو لامل ګرځي چې د Cyst په شان بڼکاري او شاوخوا ته یې Fibrosis تشکېلوي چې ددې له امله دې ناروغۍ ته Muco viscidosis او یا Cystic fibrosis وایي په دې ناروغۍ کې د پانقراس افرازات Duodenum ته درسېدو په برخه کې د ستونځوسره مخامخ کېږي نو د سوء هضم او سوء جذب لامل ګرځي.



رنځور: د سیستیک فیروسیس ناروغ chest X ray

د CF په ۱۰٪ ناروغانو کې د پانقراس مشکلات نه وي نو په دې ډول ناروغانو کې د هضمي جهاز ستونزې او اختلاطات نه وي. په سږو کې چسپناکه افرازات د قصباتو د بندش او انتاناتو لامل ګرځي او Collapse واقع کېږي همدارنګه د سږو د بالخاصه نسج د تخریب او Fibrosis لامل هم ګرځي چې په نتیجه کې د سږو انسدادی ناروغۍ (COPD) رامنځ ته کوي. په نوزیږیدلو

ماشومانو کې ددې ناروغۍ له امله د جنین په هضمي جهاز کې د پانقراض د افرازاتو د نه موجودیت له کبله Meconium نه نرمیږي او غلظت یې زیاتېږي چې په نتیجه کې د معایې انسداد او د Meconium Ileus لامل ګرځي. په هغه ناروغانو کې چې سوجذب ولري معمولاً bicarbonate په عدم کفایه او یا ټیټوالي اخته کېږي نو د امعاوو PH یې ټیټه وي. په عرقیه غدړملتو کې د کلوریدو د افراز زیاتوالی یوه بله لنډه نیمګړتیا ده چې په دې ناروغۍ کې موجوده وي.

Clinical Finding & Treatment Clinical presentation & Diagnosis

په CF اخته ۱۵٪-۲۰٪ نوي زیږیدلي ماشومان په شدید معایې انسداد سره چې په Terminal ileum کې د چسپناکه meconium د غلظت (Meconium Ileus) له کبله منع ته راځي تظاهر کوي پخوا وختونو کې د جراحي عملې په واسطه د Meconium لیرې کول ډیر معمول وه چې د کولمو د Resection لامل ګرځیده اما اوس د راډیولوژي د نظارت لاندې د Enema په ورکولو سره اصلاح شوې تخنیک د جراحي ضرورت تر ډیر حده راکم کړی ده. د شیدو خوړلو په دوره کې په CF اخته ۵۰٪ ناروغانو تنفسي سیستم کمزوری (Respiratory compromise) او د ودې عدو کفایه (failure to thrive) او یا دواړه موجود وي. د CF د کلینکي اعراضو او علایمو د څرګندېدو سن مختلف ده او د اهم کېدای شي چې ناروغان کله تر کهولت دورې پورې هم تشخیص نشي.

د نووزیږیدلو ماشومانو په وینه کې د Immune reactive Trypsinogen (IRT) (چې د Pancreatic Enzyme یو Precursor ده) د سویې لوړوالی د CF ناروغانو د تشخیص لپاره یو Alternative میتود پیژندل شوی ده د کلینکي اعراضو او علامو په موجودیت کې خصوصاً failure to thrive، Meconium Ileus او یا مکرر تنفسي انتانات او یا په وینه کې د IRT د سویې لوړوالی CF تشخیصوي او څرنګه چې ددې ناروغانو په خولو (sweat) کې د Na او CL غلظت زیات وي نو له همدې کبله Sweat test د ناروغۍ تشخیص یقیني کوي په دې تست کې د Chloride اندازه د 60meq/l څخه لوړه او یا مساوي وي.

Gastrointestinal and Nutritional finding and Treatment: B

د CF اخته ناروغانو کې ډېرې پرسیدلې او د ګېډې ناراحتې په کې موجوده وي د پانقراض د Exocrine برخې د عدم کفایې له امله سوء جذب، مجسم غوړین غایطه مواد موجود وي او د

ماشوم گیده د نفخ او باد درلودونکی وي ځینې شیدې خوړونکي ماشومانو کې Hepatomegaly, edema, Anemia, hypoalbuminemia موجود وي.

په CF اخته هغه شیدې خوړونکي چې په PCD هم اخته وي ډیر خراب کورس لري چې ناروغان په ډیرو امراضو اخته او د مړینو شمیره یې زیاتېږي کوچنیان او کاهلان چې په CF مصاب وي د غلیظو غایطه (Inspissated stool) موادو له کبله پکې د کولمو بندش منع ته راځي چې په نوزادو کې Meconium Ileus د مسهلاتو او مالې په واسطه درملنه کېږي او ډیر کم جراحي ته ضرورت احساسېږي هغه اشخاص چې په CF اخته وي نسبت روغو کسانو ته چې په دې ناروغۍ اخته نه وي زیات په تغلف خصوصاً د Appendix برخې په تغلف اخته کېږي.

د معدې معایي سیستم د درملنې بنسټ د Pancreatic enzyme ورکړه ده دا ناروغان باید د پانکریاتیک انزایمي کپسول د هرې غذا او ناشتا سره وخورې اوس چې کوم کپسولونه په دې منظور جوړ شوي دي نسبت پخوانیو کپسولو ته د Lipase ډیر اندازه لري رنځور د نوموړې کپسولوسره خپل مشکل حلولې شي کله کله یواځې Enzymatic supplementation په واسطه سوء جذب نه کنټرولېږي چې په دې صورت کې داتې اسیدو ورکړې ته هم ضرورت پېښېږي. د CF ځینې ناروغان په انفرادي ډول سره په شحمو کې د منحلو ویتامینو په فقدان، د البومین په کموالي، د ودې په خرابوالي او د وجود د شحمو د ذخایرو په کموالي اخته کېږي.

پخو اوختونو کې په دې ناروغانو کې د شحم د خوراک پرهیز توصیه کېده مگر اوس داسې نظریه موجوده ده چې دا ناروغان کولی شي خپله انرژي د انرژي د ټولومنابعو څخه واخلي چې برعلاوه له دې څخه ځینې د انرژي تجارتي مستحضرات چې polycose او Medium chain triglyceride لري د رنځورانو په غذایی رژیم کې علاوه کېدای شي دا خبره قبوله شوي ده چې د اصلاح شوي غذایی رژیم په واسطه د ژوند کیفیت (Life quality) زیاتېږي مگر دا معلومه نه ده چې Aggressive Nutritional treatment په واسطه د ناروغ ژوند (Longevity) اوږدېږي او که نه؟

د غذایی تداوي بنسټیزه موخه د قد او وزن نارمل ساتل دي دا ناروغان په غایطه موادو کې د شحمو او پروټینو د ضایع کېدو، د دوامدارو تنفسي اتاناتو او التهاباتو له امله د تخمین شوې انرژي په نسبت زیاتي انرژي ته ضرورت لري.

Pulmonary finding & Treatment .C

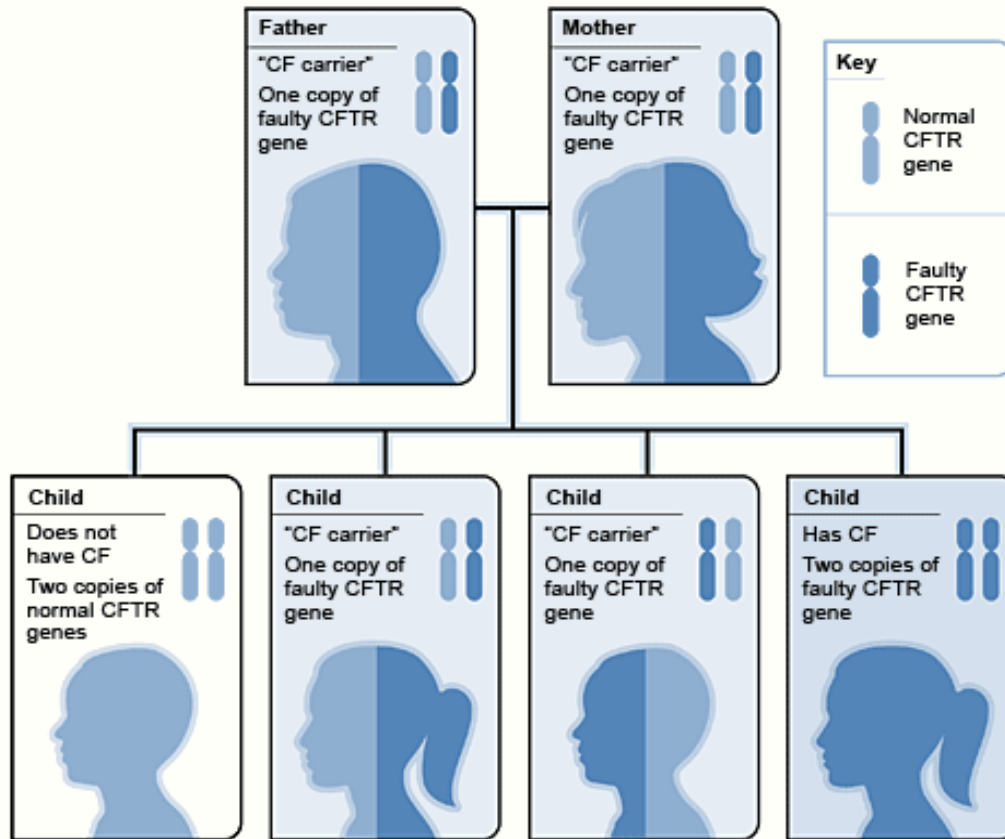
هغه ماشومان چې په CF اخته وي په تکراري ډول سره په سختو تنفسي اتاناتو اخته کېږي چې د کلینک له نظره په ناروغانو کې ټوخی Wheezing, Rales, Tachypnea اوریدل

کېږي دا ناروغان د شیدو خوړلو په لومړۍ مرحله کې په شدید ډول په RSV اخته کېږي یعنې ناروغان د کوچني والي په وروستیو وختونو (Late child hood) کې د ټوخي څخه شاګي وي چې د کهولت په دوره کې ټوخي معمولاً د بلغموسره یوځای وي چې په سختو حالاتو کې د Bronchiectasis له کبله Hemoptysis، د تمرین عدم کفایه او Cor Pulmonal ممکن موجود وي کله چې تنفسي افت پرمختګ وکړي Digital Clubbing پیدا کېدای شي د ناروغۍ په اوایلو کې د تنفسي سیستم وظیفې د Obstructive ناروغیو په شان وي په ناروغانو کې Flow rate کم او د سږو حجم زیات وي کله چې ناروغۍ پرمختګ کوي Vital capacity هم برهم خوري د CF په ۲۰-۵۰٪ پیښو کې د Airway Reactivity ناروغۍ منځ ته راځي چې د نورو عامو وګړو په نسبت په کې څوچنده پېښې زیاتې دي دا ناروغان په Staphylococcus aureus او Pseudomonas airogenosa په واسطه متن کېدای شي چې په دې کې Pseudomonas د تنفسي سیستم د وظایفو د ژر خرابوالي لامل ګرځي د پتالوژي له نظره وختي افات د Bronchial Epithelium حجراتو ارتشاح لیدل کېږي Bronchiectasis په سږو کې پیدا او د سږو ټولو ساحو ته خپرېږي او نور اضافي انتانات لکه Burkholderia cepacia د تنفسي وظایفو د ډیر زیات خرابوالي او مرګ لامل ګرځي.

د سږو په ناروغیو اخته د CF ناروغان په Aggressive antibiotic، Bronchodilator او physiotherapy سره تداوي کېږي.

اوس د CF ناروغانو په درملنه کې (Recombinant human D Nase) Pulmozyme او انهار Tobramycin (TOBT) په روټین ډول استعمالېږي دغه درملنه د سږو وظایف نورمال ساتي او روغتون ته کم ضرورت پیدا کېږي او په تازه وختونو کې د التهاب ضد درمل هم استعمالېږي.

د CF ناروغانو اهتمامات او درمل ترمباحثې لاندې دي هغه CF ناروغان چې په H influenza او Staphylococcus باندې اخته وي نوفي Cotrimexazol او Cephalexin بڼه درمل ده او Pseudomonas په صورت کې فمي Ciprofloxacin بڼه درمل ده کله چې په CF اخته ناروغانو کې د Pseudomonas په واسطه Exacerbation منځ ته راشي نو د انتان د مقاومت د مخنیوی لپاره داخل وریډي ceftazidime او tobramycin درمل باید استعمال شي د انتي بیوتیکو د استعمال په برخه کې عمومي قاعده داده چې د کلچر او حساسیت څخه وروسته توصیه شي



انځور: د سیستیک فیبروسیس انتقال

په CF ناروغانو کې د تنفسي سیستم د هوایي لارو Reactivity موجوده وي نو د Broncho dilators درمل استعمال موثر دی مگر ځینې څېړنو ښودلې ده چې د لویو هوایي لارو د Compliance او مشکلاتو لامل کېدای شي اوحتي بندرمللی یې منع ته راوړي یعنې معکوس تاثیرات پیدا کوي.

Corticosteroid (د التهاب ضد تثیر له کبله) بل مفید درمل ده چې د CF د هوایي لارو په Reactivity اخته ماشومانو کې استعمالیږي دا درمل د سږو وظیفې نورمالې ساتي خود Frank diabetes, glucose intolerance او Growth Decrease lines په درلودو سره ددې درملو استعمال محدود شوی ده.

د CF اړخني درملنه د Recombinant Human DNase (Pulmozym) او انشاقې توبرامایسین (تنفسي وظایف اصلاح کوي او د رېوي Exacerbation څخه مخنیوي کوي) څخه ده په انشاقې ډول د Tobramycine استعمال د تنفسي انتاناتو خطر کموي. د CF ناروغانو جینیتیکې درملنه (Gene therapy trial) دارزیابي لاندې ده.

د CF د ناروغانو یو ډله بیا بیا د ریوی Exacerbation سره مخامخ کېږي چې په کې ناروغانو ته تنفسي مشکلات، د بلغم زیاتوالی، د تمرین عدم تحمل، د ریوی وظایفو خرابوالی او نور پیدا کېږي چې ناروغان باید په روغتون کې بستر او ورته په زبردست ډول سره د هوایي لارو اکوالی (Intensive air way clearance)، داخل وریډي Bronchodilator, Antibiotic او تغذیوي اهتمات (Nutritional Rehabilitation) نیول کېږي. په OPD کې ناروغانو ته د مناسبو انتي بیوتیکو استعمال د بستر کېدو ضرورت راکموي.

Hepatic disorders

د CF ناروغانو په Autopsy کې د باب ورید Hypertension او Cirrhosis لیدل شوي د ځکر د اخته کېدو اعراض او علایم ډیر شدید وي د ورید باب Esophageal varies او Hypertension د GI Bleeding مرګونې حالت رامنځ ته کوي د Hyper spleenism په حالت کې Splenic embolization ته ضرورت ده.

Reproductive system involvement: E

د CF په ۹۵٪ نارینه اخته ناروغانو کې د Vas Difference د نمو عدم کفایه موجوده وي چې د عقامت لامل ګرځي د نارینه وو د عقامت د ازموینو په لړ کې کله کله په تصادفي ډول سره CF په هغه صورت کې چې هضمي او تنفسي سیستمونه په ناروغۍ په کم ډول سره اخته شوي وي تشخیص کېږي.

په CF مصاب بڼې په عام ډول Fertile وي د ربوي وظایفو محدودوالی په CF اخته امیدوارو کې د ناروغانو د Stress لامل ګرځي.

Essential of Diagnosis

- 1: Sweat chloride test ≥ 60 mmol/lit.
- 2: Mutated CFTR Protein
- 3: Pulmonary, gastrointestinal. Or Hepatic dysfunction.

د ناروغۍ اختلاطات

Cirrhosis څخه دي، Corpulmonal Systemic, Amyloidosis, Bronchiectasis

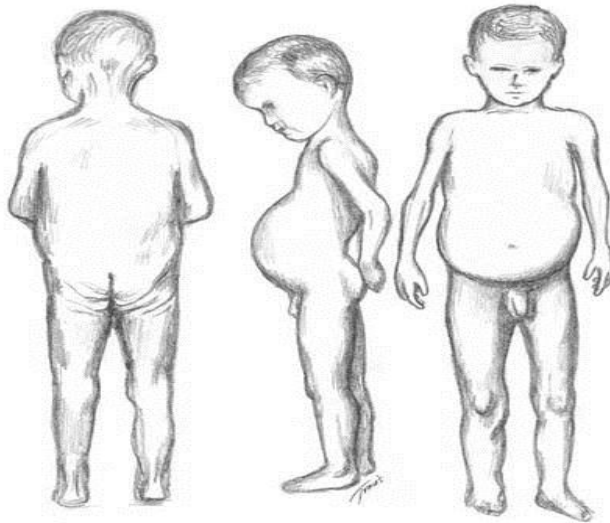
انزار

د دې ناروغۍ انزار د ربوي سیستم داختمه کېدو ترشدت پورې تړلي ده د موثرې تداوي سره زیاتره ناروغان تر Adult hood پورې ژوند کولی شي د ناروغۍ د درملنې لپاره په End Stage کې د سربو Transplantation قبول شوي لاره ده

همدارنگه بله درملنه د ناروغانو جینیتیکې درملنه (Gen therapy trial) ده چې د Cellular او Molecular په سویه (Level) اصلاحات مینځ ته راوړی شي .

(Gluten Sensitive enteropathy) Celiac disease

تعریف: دا یو gluten sensitive enteropathy ده په دې ناروغۍ کې د ماشوم د کوچنیو کولمو مخاطی غشاد غنمو د Gluten او د هغې اړوند پروتینو (gliadin) په مقابل کې په دوامدار ډول سره عدم تحمل بڼیې او معمولاً ناروغۍ هغه وخت مینځ ته راځي کله چې د ماشوم په غذایی رژیم کې گلوتین اضافه شي نو په دې بنسټ د دې ناروغۍ لپاره مساعد سن د ۶ میاشتوڅخه تر دوه کلونو پورې وي.



انځور Celiac disease په اخته ماشومان

د ناروغۍ پېښی په مختلفو ساحو کې مختلف وي د USA په نسبت په اروپا کې پېښی زیاتې دي او د یواحصایې له مخې په USA کې پېښی ۱/۳۰۰ پورې رسېږي.

پتالوجي او پتوجېنیسس

نوموړې ناروغۍ د ماشوم د وړو کولمو معافیتي enteropathy ده چې د وړو کولمو مخاطي غشا افات د Cell mediated او Humeral دواړو معافیتي حالاتو د تنبېه لامل ګرځي خو د کولمو په نیمګړتیا کې د cell mediated میکانیزم کلیدي رول لري.

داسې فکر کېږي چې د کولمو د مخاطی غشا نیمګړتیا او د Villous اتروپي د cell mediated یو معافیتي ځواب دی چې په ابتدايي ډول د Gliadin د Polypeptide پارچو سره د مخامخ کېدو په نتیجه کې مینځ ته راځي.

لنډه دا چې د غنمو اوربشو او جوارو د گلوټین پروټین د Gliadin برخې په مقابل کې د کولمو د مخاطی غشا د فرط حساسیت له امله نوموړې ناروغۍ مینځ ته راځي لمړی درجه خپلوان ممکن په ۱۰٪ پیښو کې مصاب شي ارثیت په دې ناروغۍ کې Polygenic ده او Single gene هم کېدای شي خو په وروستۍ خبره کې ورسره محیطی مساعده زمينه لکه معایې Viral infection ملگری وي.

د پتالوژی له نظره د کولمو Villi اتروپي او crypt هایپرپلازیا (hyperplasia) کوي چې دا بدلونونه د کولمو په Proximal برخو کې زیات او په مختلفو فاصلو سره Distal برخو ته خپرېږي د پانقراس افرازات د سیروم Secretine او Serum cholecystokini د کموالی له کبله کمیرې ددې ناروغانو په ۱/۳ پیښو کې د پانقراس عدم کفایه لیدل شوي ده نادرا په دې ناروغۍ کې lymphocytic Gastritis راپور ورکړه شوی ده.

په لاندې ناروغانو کې یې پیښې زیاتې دي

- 1: Type IDM
- 2: IgA deficiency
- 3: Down syndrome
- 4: Chronic Rheumatoid arthritis

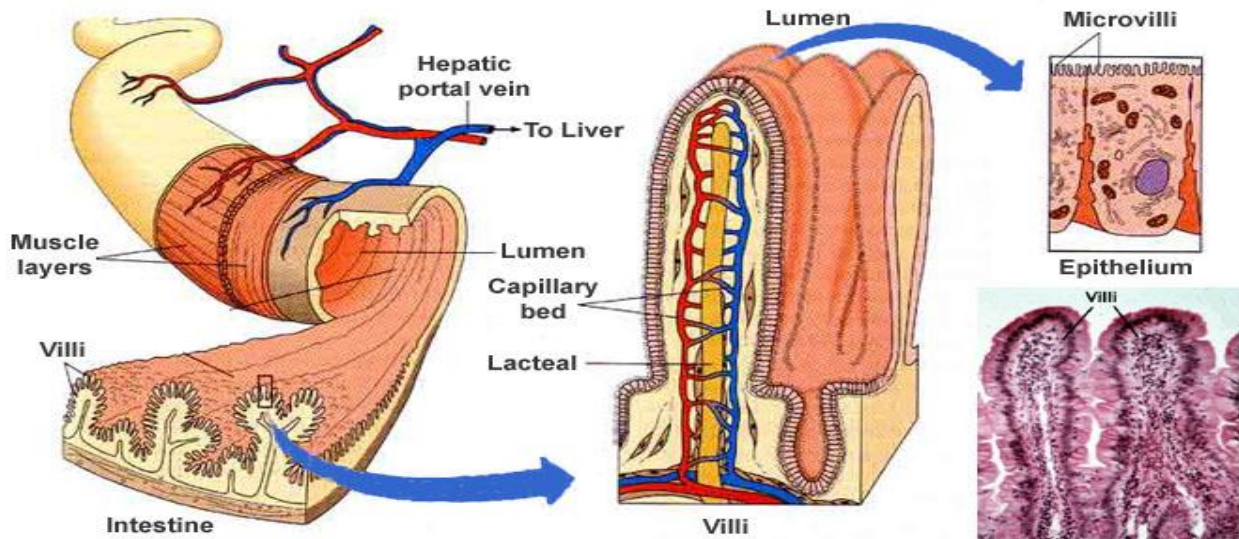
او په انفرادي ډول سره په HLA- DR7 او DR3 ډوله انساجو کې خطر زیات دی.

کلینیکي منظره: الف - اعراض او علایم

۱: نس ناستې - کله چې ناروغ ماشوم ته غنم، جودر، اوربشي (گلوټین) د ماشوم د ۶- ۱۲ میاشتني عمر کې یعنې کله چې ماشوم ته جامده غذا شروع کېږي ورکړ شي نس ناستې مینځ ته راځي. د celiac ناروغۍ عمومي اعراض له مزمن نس ناستې، د گېډې پرسوب، عضلاتوله منځه تگ، ودې کمزورې، بې اشتهايي او تخرشیت څخه دي کانگې هم موجود وي چې نس ناستې په لمړیو وختونو کې وقفوي او بیا دوامداره کېږي د نس ناستې محطوي محجم، خاسف، ځگ ناک، غورپن او بدبوی لر celiac crisis په حالاتو کې Shock, Dehydration او Acidosis واقع کېږي د ناروغانو په لس فیصده پیښو کې بې اشتهايي ډیره شدیدې وي نو په دې صورت کې نس ناستې ممکن موجود نه وي. د معدي معایې سیستم څخه بیرون اعراض هم معمول دي خو وروسته منځ ته راځي په دې ماشومانو کې Short stature ښکاره نښه ده.

۲: د گېډې درد، کانگه او قبضیت: په کم شمیر ناروغانو کې پورته درې اعراض موجود وي چې د کولمو د انسداد په ډول لوحه لري په عمومي ډول سره په ناروغانو کې قبضیت د بې

اشتهایي، دیهادرېشن، عضلاتو ضعیفي او محجومي شحمي غایطه موادوله کبله مینځ ته راځي.



۳: د وزن نه اخستنه (Failure to thrive)

د وزن نه اخستنه د ساراناستې د شروع څخه پیل کېږي او هم ورسره بې اشتهايي او نارامي مینځ ته راځي د وزن بایلل د buttock او اطرافو په برخو کې ډیر ښکاره وي په امعاوو کې د گازاتو او مایعاتو د موجودیت له امله بطن متوسع وي په لویو ماشومانو کې Short Stature او Delayed puberty هم معموله ده.

۴: Anemia and vitamin deficiencies

کمخوني معمولاد اوسپنې د مستحضراتو د درملنې سره ښه کېږي او کمخوني نادرا د Megalo blastic نوعې څخه وي په شحمو کې د منحلو ویتامینو فقدان ډیر معمول دی. که ددې ناروغۍ سره وده په بشپړ ډول ونه درېږي نو Rickets هم پکې منځ ته راځي Osteomalacia او مرضی کسرونه په ناروغانو کې پیدا کېدای شي. په مرضی ماشومانو کې د VIT-K د سوء جذب له کبله په ثانوي ډول hypo prothrombinemia پیدا چې په اسانۍ سره د ناروغانو د خونریزی لامل ګرځي.

ب- لابراتواری معاینات

۱: Fat content of stool

په نورمال ډول سره نارمل ماشومان د خوړل شوې ورځنۍ غذا ۵-۱۰ فیصده شحم اطراح کوي هغه ماشومان چې په Celiac ناروغۍ اخته وي او درملنه یې لانه وي شروع شوې نو د ورځنۍ

مصرف شوي غذا د شحمو اطراح د ۱۵٪ څخه زیاتېږي ددې تست لپاره د ماشوم د درې ورځو په غایطه موادو کې د شحمو اطراح حسابېږي.
په ۱۰-۲۵ فیصده ناروغۍ اخته ماشومانو کې بې اشتهايي دومره شدیدې وي چې Steatorrhea پکې موجوده نه وي ځکه چې بشپړ غذايي رژیم د ماشوم په واسطه نه خوړل کېږي.

۲: Impaired carbohydrate absorption

د خولې له لارې د گلوکوز د تحمل گراف بنکته وي چې د D-xylose خوراک څخه یو ساعت وروسته د خراب جذب له کبله د وینې سوبه د (20mg/dl) څخه کمه وي.

۳: Hypo proteinemia

د البومین کموالی دومره شدید وي چې د اذیما لامل کېږي چې د پروتین کموالی په امعاوو کې د سوء جذب، سوء تغذي او په ځگر کې د پروتین د جوړښت د کمیدو له کبله مینځ ته راځي.

C: Imaging

د وړوکولمو په X-ray کې د سوء جذب شواهد که clamping of barium column Segmentation, او Hyper secretion موجود وي د سوء جذب د شواهد په نورو حالاتو کې هم لیدل کېږي نو په دې بنسټ ددې ناروغۍ لپاره ډیر وصفي نه ده.

D: Biopsy finding: د celiac ناروغۍ د تشخیص لپاره مطمین تست Biopsy ده حتی په شیدو خوړونکو کې هم یو محفوظ میتود ده د امعاوو په biopsy کې villi پخ او یا بالکل موجود نه وي crypt پراخه او hyper plastic وي په lamina propria کې د پلازما د حجراتو Infiltration موجود وي.

E: Serologic test:

په celiac ناروغانو کې معمولا Anti gliadin او Anti retilin انتي باډي موجودې وي IgG انتي گلیاډین انتي باډي په ۱۰٪ ناروغانو کې False positive نتیجه ورکوي او IgA anti gliadin antibodies د false positive rate بنکته ده.

Endomysium (Anti endomysial antibodies) او Tissue transglutaminase انتي

باډي ډیر حساس تست ده چې حساسیت یې په ۹۵٪ ماشومانو کې ښودل شوې ده او د حساسیت کموالی یې د ډیرو کمو ناروغانو په تشخیص کې ښودل شوی ده ځکه چې دغه پورته دواړه

انتی باډي د IgA په کلاس کې شامل دی خو په هغه ناروغانو کې چې د IgA په فقدان اخته وي false negative نتیجه ورکوي.

د ناروغۍ تشخیص

۱: د تشخیص لپاره د وینې بشپړ هیموگرام، د سیروم بیوشیمیکی معاینات او د کولمو د جذب تستونو (لکه د D-xylose جذب او په موادو غایطه کې د غوړو (fecal fat) د اطراح (secretion) اندازه) په واسطه کېږي د کولمو د جذب تستونه د ناروغۍ د تشخیص ژمنه (mandatory) کوي.

۲: Biopsy په هغه ناروغانو کې چې د گلوټین کافي اندازه یې خوړلي وي د villous اتروبي د hyperplasia crypt او د epithelium غیر نورمال سطحه موجوده وي.

۳: د غذایی رژیم څخه د گلوټین لیرې کول په ناروغانو کې بشپړ کلینیکي او هستولوجیکي بڼه والی منځ ته راوړي.

۴: د تشخیص په وخت کې د Endomysium، reticuline او gliadin په مقابل کې دورانتي انتی باډیو موجودت او د Gluten free diet په وخت کې له منځه تگ.

د ناروغۍ تفریقي تشخیص: Celiac ناروغۍ باید د ټولو سوء جذب ناروغانو د لاملونو سره فرق وشي د celiac ناروغۍ په تشخیص کې باید لاندې Criteria په نظر کې وي.

۱: د وړو کولمو په biopsy کې میکروسکوپیک بدلونونه

۲: د همدې بدلونونو او کلینیکي اعراضو او علایمو بڼه والی Gluten free diet سره او د نوموړو اعراضو، علایمو او میکروسکوپیک بدلونونو بیرته پیدا کېدل د گلوټین درلودونکې غذا سره.

درملنه

الف: غذایی رژیم - د درملنې په لمرۍ مرحله کې Gluten free diet باید توصیه شي چې وروسته د بڼه والی څخه هم د ماشوم د ټول ژوند لپاره دغه پرهیز ته ادامه ورکوي ناروغانو ته د غنمو د ټولو ډولونو (Wheat) جوډرو (rye) او جوار (barely) څخه پرهیز ورکول کېږي ځینې ناروغان ممکن د جوارو یوه نوعه چې دوسره جوار (oats) ورته وایي تحمل کړي لکن دا باید هغه وخت امتحان شي چې کله ناروغ جوړ شي.

په Celiac ناروغانو کې د وړو کولمو د مخاطي غشا د ډیر نقصان له کبله د disaccharidas فقدان مینځ ته راځي چې په ثانوي ډول سره د lactose عدم تحمل مینځ ته راوړي ناروغانو ته په کافي اندازه شحم توصیه شي او همدارنگه ناروغانو ته باید اضافي اندازه ویتامین

منرالونه او کالوري د ناروغۍ په حاده مرحله کې توصيه شي کلينيکي بهبودي په اونی کې ولې هستولوجيکي بڼه والی بيا ۳-۱۲ میاشتو پورې دربر نیسي همدارنگه د انساجو transglutaminase تایتري د Gluten free diet د توصیې په وخت کې کمیږي خو بالکل نه ورکېږي .

ب: cortico esterooids

کورتیکوستيروید د ناروغۍ بهبودي ته سرعت ورکوي لکن یواځې په هغه حالاتو کې چې ناروغۍ شدیدې او د celiac crisis د اعراضو سره ملګرې وي استطباب لري د celiac crisis اعراض عبارت دي له profound anorexia, malnutrition, نس ناستې، Abdominal distention, او edema څخه دی .

د ناروغۍ انزار

کلينيکي او هستولوجيکي بهبودی ممکن په اهنه ډول مینځ ته راشي کله کله د اورېده وخت په ناروغانو کې د وړو کولمو خبیثه lymphoma په کاهلانو کې مینځ ته راځي چې خراب انزار لري د غذايي رژیم درملنه تر ډیره حده د ناروغۍ اختلالات را کمولی شي .

Malabsorption syndrome یا Malabsorptive disorders یا

پخوانی نوم یې celiac syndrome

سؤ جذب ناروغۍ پخوا د Celiac syndrome په نوم سره یادیده څرنگه چې ددې ناروغۍ نوم د Celiac disorders سره مغالطه کېده نو په دې بنسټ نوموړې نوم ورڅخه لیرې شوی او د Malabsorption syndrome په نوم نومول شوی ده .

تعریف

سؤ جذب یو کلينيکي سندروم دي چې د خوړل شوو غذايي موادو د خراب جذب له کبله کوم چې د خوړل شوو غذايي موادو د غیر کافی او یا انحلالی عدم کفایې (insufficient Assimilation) په نتیجه کې منځ ته راځي، او د غذايي موادو دغه تشوش په ناروغانو کې د عضلاتو د ویلې کېدو، تحت الجلدي شحمو د له منځه تګ، ډنگرتیا، د ودې د عدم کفایې د گېډې د توسع، د محجمو او بد بویه غایطه موادو او یو شمېر نورو اعراضو او علایمو لامل کېږي، د سؤ جذب دغه عمل کېدای شي چې ټول قسمونه د غذايي موادو لکه پروتین، شحم، قندي مواد، ویتامین او نور دربر ونیسي او یا صرف یوه نوعه د غذايي موادو په برکې ونیسي .

په عمومي ډول سره د ناروغۍ په پیدا کېدو کې د هضمي سیستم او د هضمي سیستم د ملحقاتو تشوشات ستره ونډه لري.

یعنې د امعاوو د هضمي انزایمونو انبار ملیتی، د امعاوو حرکتی تشوشات، د امعاوو د جذب د ساحې کموالی، د ورید باب د رجعت بدلونونه، لمفاوي انبار ملیتی، بې اشتهايي، هغه ټول تشوشات چې د پانقراس اکزوکریني افرازات متاثره کوي یا یې تولېد خرابوي، ټول هغه امراض چې د صفرا د جریان د اختلال لامل او یا یې د تولېداتو د تغیر لامل ګرځي ددې ناروغۍ په پیدا کېدو کې ستر رول لري.

باید وویل شي چې د سؤ جذب څخه راولاړې شوې کلینکي منظره نه یواځې د هضمي سیستم او د هغه د ملحقاتو د تشوشاتو نتیجه ده بلکې یو شمېر نورې ځنډنې یا مزمنې ناروغۍ لکه د پښتورګو مزمنې ناروغۍ داخل قحفي تشوشات، روحي او اجتماعي عوامل، اندوکریني او کانسري افات، او نور هم عین کلینکي منظره منځ ته راوړلی شي.

د سؤ جذب ناروغۍ لاملونه

اول: د پانقراس اکزوکریني تشوشات

- Chronic pancreatitis.
- Pancreatic pseudo cyst.
- Schwachman diamond syndrome
- Cystic fibrosis.
- Entero kinas deficiency.
- Malnutrition.

دویم: د صفراوي موادو د جریان اختلال او یا یې د تولېد کموالی چې د Steatorhea لامل کېږي او سؤ جذب منځ ته راوړي او لاندې ناروغۍ پکې شاملې دي.

- Neonatal hepatitis.
- Acute & chronic Active hepatitis.
- Cirrhosis
- Disease of the biliary tract.
- Biliary atresia (entra hepatic& Extra hepatic)
- Fat malabsorption of premature infant.

درېیم: د کولمو تشوشات:

A: Anatomic defect:

- Massive resection of intestine.
- Short bowel syndrome.
- Congenital short gut.
- Stagnant loop syndrome.

B: Bacterial overgrowth syndrome:

- Post-operative intestinal adhesion.
- Stricture (Regional enteritis)
- Malrotation (associated duodenal band)
- Diverticulum.
- Intestinal pseudo obstruction.

C: Infection.

د امعاوو اتانات د سؤ جذب لامل کېږي چې تر ټولو ډیر مهم او معمول یې جار دیا دی.

- Fish tapeworm
- Hook worm infestation.
- Crypto sporidium

- Bacteria, viruses, parasites
- Giardia lamblia

خلورم: نور تشوشتات

- Celiac disease
- Dietary protein intolerance

- Tropical sprue.
- Idiopathic diffuse mucosal lesion.

د یو شمېر خاصو غذايي موادو سو جذب چې په لاندې ډول دي

Fat:	Abetalipoprolinemia
Proteins:	Enterokinase deficiency. Amino acid transport defect Cystinuria Methionine malabsorption
Carbohydrate:	disaccharidase deficiency, Congenital sucrase, lactase & isomaltase deficiency ,Acquired lactase deficiency
Vitamins:	Vit B ₁₂ malabsorption, Transcobalamin deficiency Folic acid deficiency
Ions & trace Elements	Congenital sodium chloride losing diarrhea Vitamin D dependent rickets Primary & congenital Hypomagnesaemia
Drugs	sulfasalazine (folic acid deficiency) cholestyramin (Ca & fat malabsorption)
Endocrines disease.	Diabetics mellitus (Neuropathy) Addison disease Hypo & hyper thyroidism

پنځم: Immune disease

(د وجود د معافیت کموالی کسبي وي او یا ولادي وي لکه په AIDS او نور)

- Lymphoma
- Lymphangectasis

- Wipple disease.
- Carcinoid lesion

شپږم: ټول Carcinoid افات د سو جذب لامل کېدای شي

د ناروغۍ کلینیکي منظره: په عمومي ډول سره ددې ناروغۍ لاملونه اکثره ارثي منشاء لري نو په دې بنسټه نس ناستې او سو جذب معمولاً د ناروغ د زېږېدنې څخه موجود وي. همدارنگه د هغه غذايي موادو په مقابل کې چې حساسیتونه او یا عدم تحمل موجود وي، نو ترڅو پورې نوې غذا ناروغ ته معرفي شوی نه وي اعراض منع ته نه راځي. لکه gluten چې په غنمو او

تورو اوریشو کې موجود دي په celiac ناروغۍ کې، همدارنگه Sucrose په congenital sucrase isomaltase فقدان ناروغۍ کې، نو په دي بنسټ د ناروغۍ اعراض او علايم د غذايي رژیم د اجزاوو سره نژدې اړیکې لري، يعنې د یوې نوې غذا سره چې عدم تحمل موجود وي معرفي کېدو سره اعراض پيدا کېږي او د پرهیز په صورت کې يې اعراض کمېږي لکه په Gluten sensitive enteropathy کې که د Gluten څخه خلاص يو غذايي رژیم ناروغ ته توصیه شي نو ماشوم وزن اخلي او اعراض کمېږي. د اشتها په برخه کې بايد ووايو چې هغه ناروغان چې په سؤ جذب يعنې په Steatorrhea اخته وي معمولاً ناروغان پر خوره او حريص وي، د قندونو په سؤ جذب ناروغانو کې چې د گازاتو د توليد له کبله د گېډې توسع منح ته راځي نو ناروغان د غذا څخه د ځان ساتنې طبيعت اختیاري، او په celiac disease کې ناروغان په متکرر ډول سره بې اشتهايي اختیاري.

ناروغان ډنگروي عضلات يې ويلې شوې وي، تحت الجلدي شحم له منځه تللی وي د ناروغانو گيډه معمولاً راوتلې وي، د پوستکي او وينستانو رنگ يې غير نورمال وي، د ناروغانو ژبه خويه او دردناکه وي. د ناروغانو مواد غايظه محجم، بدبويه، سربسناکه او غورپن حالت لري ممکن ناروغان نس ناستې هم ولري. همدارنگه په cystic fibrosis او Gluten sensitive enteropathy موجود وي او په Shwachman syndrome کې د نمو وخيم تاخر موجود وي.

د ناروغۍ تشخيص او لابراتواری معاینات

د ناروغۍ د اعراضو د شروع په وخت کې د ناروغانو دقیقه تاریخچه او هم د اعراضو ارتباط او اړیکې د مختلفو غذايي رژیمونو سره د ناروغۍ په تشخيص کې پوره مرسته کوي.

الف: لابراتواري معاینات

۱: د شحمو سؤ جذب

د مکروسکوپیک معاینې په واسطه په غايظه موادو کې د شحمو موجودیت تشخيصي اهميت لري، په غايظه موادو کې د Neutral fat موجودیت د پانقراس په عدم کفایې دلالت کوي او د شحمی اسیدونو موجودیت په غايظه موادو کې د جگر په امراضو او د celiac په ناروغۍ کې لیدل کېږي چې د شحمو د معلومولو لپاره لاندې طریقې موجودې دي.

الف-د غايظه موادو د یو کم مقدار سره مقطرې اوبه او يا Sudan red stain علاوه کوو او د مایکروسکوپیک په هر low power field کې چې د ۸ - ۶ قطرو څخه زیات شحمي قطرات ولېدل شي د شحمو په سؤ جذب دلالت کوي.

ب- د شحمو سو جذب بل تست د ناروغ په وینه کې د سیروم د carotene د سویې معلومول دي، ددې تست لپاره باید په غذا کې کافي کاروتین موجود وي. که سویه یې د 50 µg/dl څخه ښکته وي د شحمو په سو جذب دلالت کوي.

ج- د شحمو سو جذب بل تست د ناروغانو د ۷۲ ساعتونو لپاره د موادو غایطه وو شحم جمع کوو او د لاندې فورمول په واسطه یې د جذب فیصدي معلوموو:

$$\frac{Fat\ intake - Fat\ excretion}{Fat\ intake} \times 100$$

خو یاده دې وي چې باید د شحمو جذب د ناروغ د عمر تر پخیدو او د شحمو تر نوعې پورې اړه لري.

Premature infant 65-75%, Full term infant 90%, older children & adult 95%

د انسان د شیدو شحم تر ټولو ښه جذبېږي، د کوچو او حیواناتو د شیدو شحم د نباتي شحمو څخه جذب یې کم دي.

۲: پروتین

په غایطه موادو کې د پروتینو اندازه کول مشکل کار دی ځکه چې د امینو اسیدو Isotopic labeling ته ضرورت دی او دا سخت کار دی.

د وینې د سیروم د البومین او immunoglobulin د سویې معلومول کېدای شي چې مونږ ته د پروتینو د سو جذب په هکله څه معلومات راکړي، چې د پروتینو ضیاع اکثرأ د Protein losing enteropathy په ناروغیو کې لیدل کېږي چې تشخیص یې په غایطه موادو کې د α-antitrypsin په لټولو او اندازه کولو سره کېږي چې وروستی ماده د پروتینو په هضم کې مقاومت کوي نو له دې کبله که د وروستی مادې اندازه د 15ml/day څخه زیاته وي نو غیر نورمال فکر کېږي.

۳: کاربوهایدرېت

په غایطه موادو کې د قندي موادو معلومول ځکه مشکل دي چې د بکټریاوو په واسطه پارچه کېږي خو لاندې تستونه پکې رول لري

الف- د قندي موادو سو جذب د غایطه موادو PH ښکته او اسیدي کوي چې د ۶، ۵، او یا ۶ څخه ښکته د قندي موادو په عدم تحمل دلالت کوي.

ب- د خولې له لارې د قندو د تحمل تست دی- په دې تست کې ناروغ ته د خولې له لارې 0.5g/kg قندي مواد ورکول کېږي بیا د پلاسما د قندو غلظت 10، 30، 60، او 120 دقیقې وروسته

اندازه کېږي که لکتوز، سکروز ورکړه شوی وي د وینې د گلوکوز سویه 20mg/dl زیاتوالی کوي او که گلوکوز ورکړه شوي وي نو د 50mg/dl زیاتوالی کوي.

ج- په زفيري هوا کې د هایدروجن د غلظت معلومول یو بل تست دی ددې تست لپاره ناروغ ته 2g/kg قند ورکول کېږي او بیا وروسته په زفيري هوا کې که د هایدروجن سویه د 20ppm (part per million) څخه زیاته وي غیر نورمال تلقی کېږي. خو باید ووايو هغه ناروغان چې اتی بیوتیک اخلي او 2% ناروغان چې هایدروجن تولېدوونکې باکتریا نه لري دا تست په کې صحیح نه ده.

۴: نور معدني مواد

لکه اوسپنه، مگنیزیم، ویتامین D، ویتامین A او ویتامین B₁₂ سويې باید معلومه شي. نو که د پورته موادو اندازه په غذا کې کافی وي او په وینه کې یې سویه بنکته وي په سؤ جذب دلالت کوي. لکه د ویتامین B₁₂ سؤ جذب د schilling تست په واسطه معلومېږي.

Schilling تست په دي ډول دی چې ناروغ ته په غذا کې کافی اندازه ویتامین B₁₂ ورکول کېږي چې د وجود ضرورت یې پوره شي وروسته د هغه څخه رادیواکتیف Vit B₁₂ د داخل المنشه فکتور سره او یا پرته له هغه څخه ورکول کېږي او د راتلونکو ۲۴ ساعتونو په امتیازو کې اندازه معلومېږي که د 5% څخه کم وي د ilium د لیرې برخو په ناروغیو، یا قطعه کېدو یا د بکتریاوو په زیاته وده دلالت کوي.

ب: Microbiologic معاینات

هغه یواځېنی اتان چې په ابتدایي ډول د ځنډنۍ سؤ جذب لامل ګرځي د Giardiasis څخه عبارت دي.

ج: هستولوژیک معاینات

د وینې شمیر شاید د اوسپنې د فقدان کمخونۍ او هم Megaliblastic anemia د فولېک اسید او یا د ویتامین B₁₂ کموالی راوښيي.

د: Imaging مطالعات

د ګېډې ساده رادیوګرافي، باریوم رادیوګرافي التراسونوګرافي، CT سکن او MRI په ګیډه کې د موضعي افت د ځای د معلومولو لپاره، د امعاوود Stasis ځای او لامل، د پانقراس د کتلې بدلونونه، د صفراوي څانګو انبار ملیتي او تیرې معلومولی شي.

ه: د کولمو biopsy

د خولې له لارې د وړو کولمو د مخاط اخیستل او د هغې پتالوجیک بدلونونه په ماشومانو کې د سټرچز د علت د معلومولو یو بڼه معاینه ده او لاندې ناروغۍ پرې معلومیدای شي .

Giardiasis○ Lymphoingictasis○ Decreased Gamaglabulin○ Viral enteritis	Tropical sprue○ د غوا د شیدو په مقابل کې عدم تحمل کتنې او نور
--	---

د ناروغۍ درملنه : نظر د ناروغۍ لامل ته فرق کوي او کومه ناروغۍ او یا لامل چې کشف شي باید تداوي شي.

Constipation

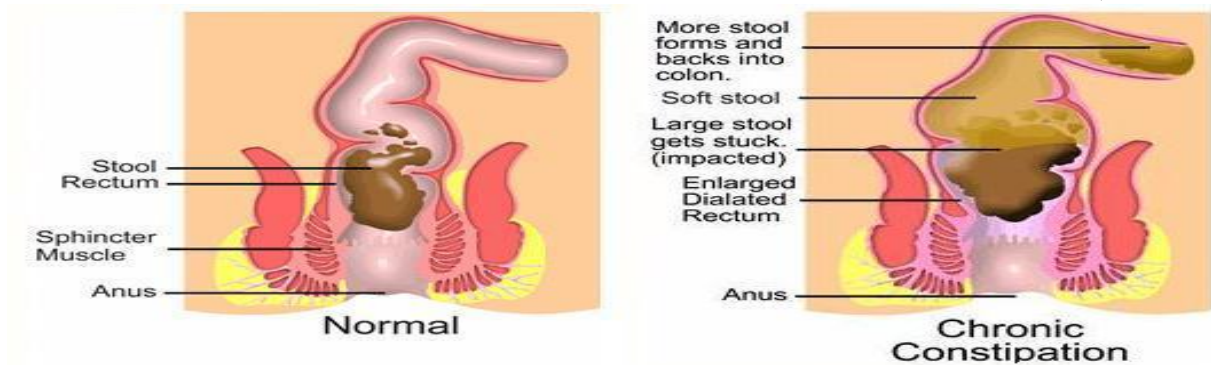
سرریزه

د ډکو متیازو د قوام کلکوالی ډیر اهمیت لري ځینې تي رودونکي کوچنیان تر درې میاشتني عمره پورې بنایي د تغوط پر وخت زور ووهي، وژاري او مخ یې سور شي خو ډکې میتیازې یې نری وي نو دې حالت ته dyschezia infantile ویل کېږي چې یو نارمل حادثه ده او درملنې ته اړتیا نه لري که د کولمو حرکات موجود نه وي دې ته abstipation وایي. ۹، ۵۱۷م

یو تر م ماشوم باید خپل لومړني غایطه مواد (meconium) د ژوند په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې خارج کړي که د ژوند په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې دا عمل صورت ونه نیسي باید نورو ځانگړو ناروغتیاوو ته فکر وشي. د تغوط د فعل دفعات او د محطوي مقویت د یو کوچني څخه بل کوچني ته فرق کوي هغه کوچنیان چې د مور شیدې خوري ممکن د هرې تغذي سره یو وارې تغوط وکړي یعنې په نارمل²² ډول په ورځ کې د پنځه څلو تغوط څخه نیولې کم تر کمه په هر درې ورځو کې یو ځل تغوط پورې نوسان کوي. کله چې د خوړل شوو موادو محطوي د وړو کولمو په واسطه غټو کولمو ته داخل شي په کولون کې د غایطه موادو څخه ۹۵٪ اوبه جذبېږي وروسته جوړشوي غایطه مواد په ریکتوم کې ذخیره کېږي ترڅو چې په کافي اندازه د ریکتوم Distension صورت ونیسي او فشاري ریسپتورونه تنبیه کړي او ماشوم ته د تغوط د فعل احساس پیدا او د Defecation د عکسې له لارې د مقعد داخلي معصره استرخا وکړي او غایطه مواد anal canal ته داخل شي څرنګه چې مقعدی خارجي معصره ارادي

²² Normal defecation range =5times/day up to one time /every 3days Encopresis= Involuntary fecal leakage

ده د غایطه موادو په خپل سر کېدو څخه مخنیوی کوي او په اخر کې په ارادي ډول سره غایطه مواد خارجېږي .



شکل ۸.۳: د chronic constipation او نارمل حالت منظره بڼې Rectal filling defect ...
 ۹، ۵۱۷م

تعریف: د کولمو د حرکاتو د Frequency کموالي او په سختۍ او درد سره د سختو او کلکو غایطه موادو خارجیدو ته Constipation وایي او یا په بل عبارت کلکې ډکې متیازې چې په سختۍ سره بهر شي تر ۲ اونېو او یا زیاتې مودې لپاره دوام وکړي او د ناروغ د وصفي زړه تنگی (distress) لپاره کفایت وکړي د Constipation په نوم یادېږي. معمولاً قبضیت په دوه میکانیزمو (Rectal emptying defect، Rectal filling defect) سره منځ ته راځي .



د ریکتوم د ډکوالي نیمگړتیا هغه وخت منځ ته راځي چې دغټو کولمو استداري حرکات کم شي لکه، hypo thyroidism, hypokalemia، opium، د خوراک څخه وروسته، Hirshprung ناروغۍ او نور چې پورته حالاتو کې په کولمو کې غایطه مواد حرکت نه کوي نو غایطه

مواد وچ او په ریکتوم کې نه جمعه کېږي نو د ریکتوم تخلیوي ریفلکسونه نه لمسول کېږي او قبضیت منح ته راځي.

Rectal emptying defect

په نارمل حالاتو کې کله چې ریکتوم د غایطه موادو څخه ډک او په کافي اندازه سره پراخه شي، د فشاري ریسپتورونو (evacuation reflex) لمسولامل کېږي او د ریکتوم تخلیه صورت نیسي نو کله چې د هرافت په واسطه د ریکتوم عضلات، د نخاع شوکې د Sacral برخې afferent & efferent الیاف، د گېډې او حوصلې عضلات اونورې هغه ناخوالی چې د مقعدي معصرې د تنبیه کېدو څخه مخنیوی وکړي رکتوم نه خالي کېږي او قبضیت منح ته راځي. د نوزادۍ د دورې څخه ورسته په ۹۵٪-۹۰٪ حالاتو کې د قبضیت لاملونه غیر عضوي (وظیفوي) وي.

په خپله خوښه د غایطه موادو نه کول ریکتم په تدریجي ډول پراخوي او ورو ورو د فشاري ریسپتورونو حساسیت کموي چې په داسې حالاتو کې ددې لپاره چې کوچني ته د تغوط د فعل احساس پیدا شي په رکتوم کې د غایطه موادو یو لویه کتله جوړېږي چې ځینې وخت ددې غایطې کتلو تر شا او خوا د نریو غایطه موادو څخیدل صورت نیسي چې دې ته Over flow Diarrhea یا Encopresis²³ وایي منح ته راځي چې د قبضیت په ۶۰٪ رنځورانو کې واقع کېږي. ۹، ۵۱۸م

د قبضیت اختلالات

Fecal impaction, abdominal pain, rectal bleeding, anal fissure, Encopresis & UTI.

د ناروغۍ لاملونه

قبضیت د لاملونو له نظره په دوه ډوله ده وظيفوي قبضیت یا non organic constipation او بل مرضي قبضیت یا organic constipation وي.

۱. د قبضیت وظيفوي لاملونه (non organic) یا Habit Retentive

له تشناب څخه ویره، په زور او فشار سره د میندوله خوا ماشوم ته په تشناب کې د تغوط ښوونه (toilet training)، د زکاتو او توجو کموالی، په خوړو کې د فایبر موادو کموالی او خوارځواکي.

۲. د قبضیت مرضي (organic) لاملونه

²³ Encopresis= Involuntary fecal leakage

الف- معایې یا Intestinal لاملونه :

- | | | |
|--------------------------|--|---|
| 1- Hirschprung disease | 6-Cow's milk protein intolerance | 10- GI Anomalies(Pyloric stenosis, Tumors, Anal fissure & congenital mega colon) |
| 2-Anal / Rectal stenosis | 7- Pseudo obstruction | |
| 3- Imperforated anus | 8- ²⁴ Anterior displaced anal opening | 11- Collagen vascular diseases |
| 4-Hemorrhoids, Volvulus | 9-Intestinal obstruction (chronic Valvulus & Intussusceptions) | 12- Post NEC stricture |
| 5-Meconium plug | | 13- Neuronal Digenesis |

ب - درمل :

- | | |
|--|--|
| 1- Antimotilitic, Lead toxicity, Anti-depressant | 4-Antispasmodic, Narcotics, Antihistaminic |
| 2-Psycho active drugs(Chlorpromazine) | 5-Chemotherapeutic agent (Vincristine) |
| 3-Pancreatic Enzyme (fibrosing colonopathy) | 6-Calcium, Henothiazine |

ج Metabolic / Endocrine:

Cystic fibrosis, Hypothyroidism , hyperparathyroidism , Pan hypopituitarism , Dehydration, Cystic fibrosis (Meconium Ileus equivalent), Hypokalemia , Hypercalcemia , Renal tubular acidosis.

د Neuromuscular :

Cerebral palsy (skeletal Muscle weakness or in coordination), Psychomotor retardation, Spinal cord lesions, Myotonic dystrophy, Muscular dystrophy, absent abdominal muscle, Chagas Disease.

ه Anorexia Nervosa- Psychiatric:

خ- د منظم نسج ناروغۍ : SLE, scleroderma

و Miscellaneous :

په Child hood دوره کې د قبضیت ډیر لاملونه Voluntary او یا وظیفه فوې (involuntary retentive behavior) وي.

Functional or retentive behavior , Under nutrition , Dehydration , Lack of bulk in food , Over heating Excessive Milk intake , Vit D intoxication (HyperCalcemia) , , Excessive Sweating , Inadequate water intake (Specially in hot weather) , Under feeding ,

په under feeding انفانت کې مواد غایطه infrequent , Mucoïd, greenish او یا سخت وي.

²⁴ قدام خواته د مقعدي فوهې بې ځایه کېدل

د ناروغۍ کلينيکي منظره

هغه ماشومان چې د درې مياشتو څخه کم عمر لري مخکې د تغوط څخه اکثراً زگيروي (Grunt) کوي کله چې مواد غايظه ورڅخه وځي مخ يې سور اوږي دغه حالت يو نورمال عادت او نورمال حالت ده او معمولاً په غلط ډول پرې د قبضيت اشتباه کېږي چې بايد بې ځايه اماله او مسهلات استعمال نشي.

د غايظه موادو د ساتلو د عادت له کبله وظيفوي يا عادي يا Retentive constipation منع ته راځي چې ددې قبضيت شروع معمولاً د ۲ کلونو څخه وروسته شروع کېږي چې د گېډې توسع پکې نادره وي په دې حالت کې د ماشوم د تغذي حالت او نموبه نورماله وي او هلته وقفوي او يا ثابت ډول سره د ساتنې سلوک (Retentive behavior) موجود وي دا هم امکان لري چې په شيدو خوړنکو او اطفالو کې (children) په تدرېجي ډول سره د مقعد د ډکېدو او د غايظه موادو د احتباس د بې خبرۍ د احساس طاقت په کې پرمختگ وکړي او همدارنگه په متوسع Rectum کې د توسع (Dilatation) احساس کميږي چې په دې ډول ناروغان د قبضيت خواته رهنمايي کوي. دې ډول قبضيت سره Encopresis, Enuresis، د بولې لارو اتانات، د گېډې متکرر درد، او ډکو متيازو کې وينه هم ليدل کېدای شي. د گېډې په فزيکي معاينه کې گيډه لږه پرسيدلې غايطي کتله په Supra pubic ناحيه کې د جس وړ وي مقعدي معاينه کې مقعد متوسع او له کلکو غټو متيازو څخه ډگ وي. ۹، ۵۱۸م

د ناروغۍ تفريقي تشخيص

Hirschsprug disease (HPD): بايد د وظيفوي قبضيت (Retentive constipation) د ناروغۍ سره تفريقي تشخيص شي.

په **Hirschsprug disease** کې لاندې حالات موجود وي.

۱. د ناروغۍ د شروع وخت د زېږېدنې په وخت کې وي مگر د وظيفوي قبضيت په ۲-۳ کلنې کې وي
۲. هلته د گيډې پرسوب اکثراً موجود وي مگر په وظيفوي قبضيت کې کله کله وي.
۳. تغذي او وده پکې خرابه وي مگر په وظيفوي قبضيت کې نورماله وي.
۴. د غايظه موادو د ساتنې سلوک او عادت پکې نه وي (non retentive behavior)
۵. په مقعدي monometers کې د معقد د داخلي معصرې استرخانه وي يانې غير نورمال وي مگر په وظيفوي قبضيت کې نارمل وي.

۶. په مقعدي معاین کې Ampulla بنایي تشه وي مگر په وظیفوي قبضیت کې له غایطه موادو څخه ډکه وي .

۷. په مقعدي بیوپسي کې ganglion حجرې نشته مگر په وظیفوي قبضیت کې شته .

۸. په Barium enema کې لیرې قطعه (Distal Segment) نری او proximal برخه کې Mega colon موجود وي مگر په وظیفوي قبضیت کې ریکتوم متوسع وي .

د ناروغ د قبضیت ارزیابي کول

۱. First level of investigation

د ټولو ناروغانو تاریخچه باید مفصلاً واخستل شي او ممکنه فزیکي معاینه اجرا شي غایطه مواد باید د occult blood لپاره معاینه شي (BC) Complete blood count توصیه شي او د سیروم د الکتولایتو اندازه معلومه شي .

۲. Second level of investigation

هغه ناروغان چې په مزمن قبضیت اخته وي او د ساده درملنې په مقابل کې ځواب ونه وایي باید پرمختللي معاینات ورته توصیه شي (Studies of pelvic floor function and colon transient study)

درملنه

د ناروغۍ درملنه د قبضیت د لاملونو د درملنې پورې تړلې ده که ماشوم په مقعدي تضيق اخته وي نو Anoplasty ته ضرورت ده، که ناروغ Anal Fissure ولري څرنګه چې د تغوط په وخت کې درد موجود وي ناروغان قبضیت پیدا کوي نو Local Anesthetic ointment باید استعمال شي لکه Nocain gel او یا د Silver nitrate په واسطه Cauterization شي او یا د General Anesthesia لاندې باید Digital & Anal Dilatation اجرا شي، د Hirschprung ناروغۍ د جراحي د مختلفو تخنیکو سره د کولون aganglionic برخه قطعه کېږي او د ganglionic برخې یو د بل سره تړل کېږي، Ultra segment د posterior myomectomy په واسطه یې درملنه کېږي، کمه فیصدي ماشومان meconium plug syndrome لري چې د قبضیت لامل ګرځي په دې حالت کې د معایناتو په واسطه Hirschprung ناروغۍ باید رد شي، د هغه ماشومانو ګروپ چې idiopathic mega colon لري د محافظه کارې درملنې سره ځواب نه وایي نو redundant colon کولون باید لرې شي

د Hypothyroidism په صورت کې thyroxin استعمال شي او هغه قبضیتونه چې د درملو څخه منځ ته راغلي وي د درملو د په پرهیز سره ناروغۍ بڼه کېږي. ۹، ۵۱۸م
 د ناروغ مور او پلار باید مطمئن شي چې ساده قبضیتونه یو سلیم طبیعت لري او ماشومان نورمال غایطی عادت ته تشویق شي او د مور او پلار له طرفه ورته د منظم تشناب عیار شي، د مایعاتو اخستنه باید زیاته شي او هم هغه غذایی مواد چې فاضله مواد یې زیات وي لکه Fiber لرونکې غذاوې رنځور ته توصیه شي لکه د غنمو پروگرام ډوډي (Whole wheat flour) لامده میوه جات او نباتات کېدای شي چې د قبضیت درفعه کېدو سره کمک وکړي.

د وظیفوي قبضیت درملنه

۱. هغه ماشومان چې له ۶ مياشتو څخه لږ عمر لري: اکثر د مایعاتو له زیاتوالي او ۱۵ ملي لیتره د کشتو له جوس سره بڼه کېږي په شدیدو پېښو کې هره ورځ ۱ سي سي پر کېلو lactulose گتوردی او هم په حادو حالاتو کې د گلايسیرین مقعدي شاف توصیه کېږي.

۲. هغه ماشومان چې له ۶ مياشتو څخه زیات عمر لري

الف. clean out یا درېکتوم د تشولو مرحله

هغه چې له ۱۸ مياشتو څخه زیات عمر لري که شدید قبضیت او په ریکتوم کې کلکې ډکې متیازې موجودې وي نو لاندې درملو څخه یو توصیه کېږي.

Bisacodyle: د ۱۸ مياشتو څخه تر ۱۰ کلنۍ پورې ۵ ملي گرامه او له ۱۰ کلنۍ څخه تر ۱۸ کلنۍ پورې ۱۰ ملي گرامه د خولې له لارې د ورځي یو ځل درې ورځې ورکول کېږي. اماله: له نارمل سالیڼ څخه 10 ml/kg هره ورځ درې ورځو لپاره دامالې په ډول ورکول کېږي.

ب. تعقیبي درملنه:

دا مرحله معمولاً څو میاشتې دوام کوي ترڅو اخته ماشوم وکړای شي لږترلږه هره یو ورځ وروسته نرمې ډکې متیازې وکړي. نوموړې ماشومان باید داسې وروزل شي چې د ورځې دوه ځلي له خوړو څخه وروسته ۵-۱۰ دقیقو لپاره تشناب کې په ناسته تغوټ وکړي او همدارنگه داسې خواړه وڅوري چې زیات فیبر ولري. په تعقیبي مرحله کې یو له لاندې درملو څخه کارول کېږي.

Mineral oil 1-2cc/kg/dose د ورځې دوه ځلي، Lactulose 1cc /kg/dose د ورځې دوه ځلي او Milk of magnesia 1-2cc/kg/dose په دې برخه کې د غایطه موادو (Wetting) نرموونکې درمل لکه dioctyl Sodium sulfa succinate 5-10 mg/day استعمالیږي مگر ډیر مشهور نه دی پارافیني مایعات یوه دوه قاشقې د ورځې دوه ځلي ځینو ناروغانو ته ورکول کېږي همدارنگه Dulcolax (bisacodyle) شافونه هم په دې منظور استعمالیږي او ښه خبره داده چې د phenolphthalein استعمال څخه ډډه وشي همدارنگه د سهار د چای په وخت کې د ۱۵-۳۰ سي سي پورې Lactulose شربت قبضیت کموي. بیا هم رنځور باید منظم تشناب واخلي او د دردناکه تغوط په صورت کې رنځور معاینه شي که Enterobiasis او یا Fissure anal ولري باید اهتمام یې ونیول شي.

(Hirschsprungs Disease) Congenital a ganglionic Mega colon

تعریف:

د اناروغۍ د نوو زیږیدلو ماشومانو د غټو کولمو خصوصاً د recto sigmoid colon د انسداد یو لوی او معمول لامل دی چې د غټو کولمو د یوې برخې او یا ټولې برخې د پاراسمپاتیک عقدوي عصبي حجرو د ولادي نشتوالی له کبله مینځ ته راځي او د افت وهلې برخې استداري حرکات له منځه ځي ساحه متقبضه او یو وظیفوي انسداد واقع کېږي. ۹، ۲۰م

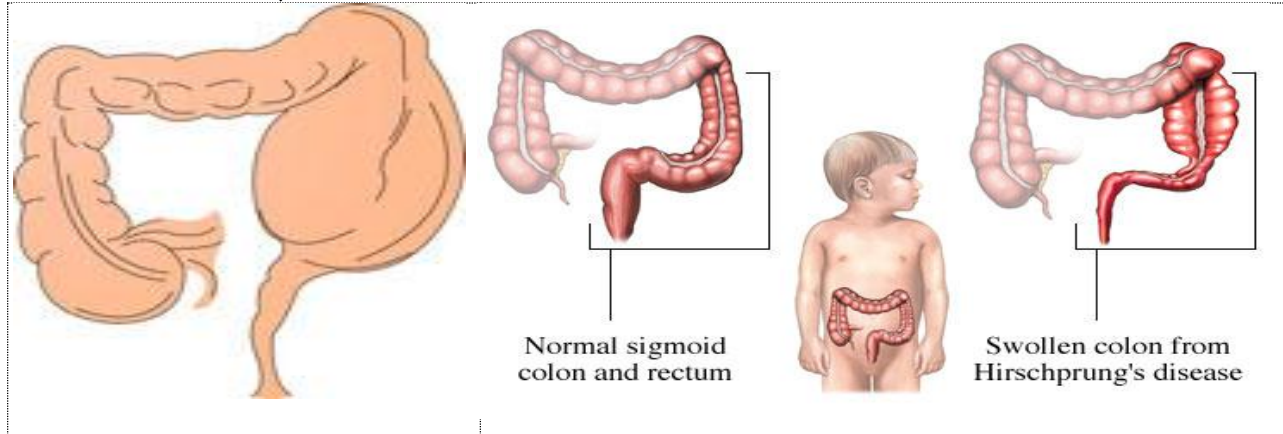
پېښې:

نوموړې ناروغۍ د ټولو نوو زیږیدلو ماشومانو د انسدادونو ۳۳ فیصده جوړوي. پېښې یې په Premature infant کې ډېرې نادرې دي نارینه نسبت نجونو ته ډیر اخته کېږي نسبت یې ۱/۴ تخمین شوی دی په هر وپنځه زره نوو زیږیدلو ماشومانو کې یې یوه پېښه راپور ورکړه شوی دی د یو شمیر نورو ولادي افاتو VSD, Trisomy-21, Colon atresia, cystitis, megaureter, cryptorchidism, meckel's diverticulum سره یې هم په نادر ډول راپور ورکړه شوی دی.

لاملونه (Etiology)

نوموړې ناروغۍ د غټو کولمو د تحت مخاطي غشاوو او عضلي طبقو د سمپاتیکو اعصابو د عقدوي حجرو د نه موجودې له کبله منځ ته راځي چې ښایي غټو کولمو ته د رشيمي Neural crest څخه د حجراتو راتگ صورت نه وي نیولی.

یا دا چې د caudal څخه د bowel wall د myenteric او Sub mucosal Plexus د نشئت اخستني عدم کفایه موجوده وي. یا ووايو چې د embryogenesis په مرحله کې د neuroblasts انتقال د کولمود proximal برخو څخه د کولمو distal برخو ته نه وي نیولې. ۹، ۵۲۰م



شکل ۸. ۵: Hirschsprung's ناروغۍ ۹، ۵۲۰م

پتالوژي

مخکې وويل شوه چې نوموړې ناروغۍ په غټو کولمو کې د سمپاتيکو عقدوي ضفيرو د عدم موجودت څخه منځ ته راځي. د اخته کولمود جدار عضلاتي او sub mucus برخو د myentric او meissner ضفيرو نه ليدل کېږي نو د اخته کولمود جدار عصبي الياف زيات hypertrophy کوي چې وروستۍ حالت د Acetylcholine esterase د لوړ غلظت له وجې منځ ته راځي.

ناروغۍ د Anus څخه پورته غټو کولمو ته په مختلفو مصافو سره نفوذ کولی شي د يوې احصايې له مخې د Anus څخه تر Sigmoid colon پورې پيښې ۸۰٪ تر Hepatic flexure پورې ۱۵٪ او ۵٪ داسې ليدل شوي چې په ټول colon کې Ganglion cells موجود نه وي.

د کولمود جدار په A ganglionic Segment کې نا بشپړ نباتي سيستم د کولمود متقبض (constriction) کېدو لامل چې په نتيجه کې د کولمو وظيفوي بندش او قبضيت منځ ته راوړي او هم A ganglionic part به نری (Narrowed) وي. ۹، ۵۲۱م

د کولون نژدې (Proximal) نارمل (ganglionic part) برخه Hypertrophy کوي چې په نتيجه کې توسع مينځ ته راځي او ډير زيات غايطه مواد او گازات د ځان سره ساتي چې بالخره کله کله د متوسع برخې مخاطي غشاوې د يو شمير انتاناتو له کبله (clostridium

(enterocolitis, staphylococcus aureus, anaerobic coliform) deficit التهابي او مینځ ته راوړي ، چې ناروغ په نس ناستې ، Bleeding ، د پروتینونو ، الکترولبتونو او مایعاتو په شدیدې ضیاع منتج کېږي او کله لاد کولمو د داخلي لومن فشار زیاتوالي د وینې جریان کموي او mucosal barrier خرابوي چې د اتاناتو د لا تکثر ، د کولمو د تشب او sepsis لامل ګرځي .

د اخبره یاد ساتل په کار دي چې د Segmental agangliosis پېښې ډیرې نادرې دي او که ولېدل شي نو دا به یو کسبي افت (Acquired lesion) وي .
کلینیکي منظره :

په نووزیریدلو ماشومانو کې:

په نووزیریدلو ماشومانو کې لومړنی عرض د لومړنیو غایطه موادو (Meconium) د وتلو عدم کفایه ده په نارمل ډول سره ۹۹٪ نارمل نوي زیریدلي ماشومان د ژوند په اولو ۴۸ ساعتونو کې لومړني غایطه مواد (Meconium) خارجوي اوس که یو ماشوم په ۲۴- ۴۸ ساعتونو کې لومړني غایطه مواد خارج نه کړي نو دې ناروغۍ ته فکر کېږي او کله بنایي په نارمل ډول لومړني غایطه مواد خارج کړي خودا بیا وروسته په مزمن قبضیت اخته کېږي . د غایطه موادو (Meconium) د وتلو د ځنډ څخه وروسته ماشومان په قسمي او یا مکمل انسداد اخته کېږي او نوموړې حالت په استفراقاتو او د ګیدې په توسع تعقیبېږي ، ماشومان د تغذیې سره بې میلیه (reluctance) وي او په ځینو پېښو کې Vomiting او distention وروسته شروع کېږي صفراوي استفراقات او حتی غایطي استفراقات موجود وي ، د وزن ضیاع او Dehydration هم پیدا کېږي ، د ګیدې درد موجود وي ولې نوموړې دردونه په موقت ډول وروسته د Rectal examination څخه د زیات اندازه غایطه موادو او ګازاتو وتلو سره کمیږي په نووزیریدلو ماشومانو کې وروسته نس ناسته یو ښکاره (prominent) عرض ده او hypoprotienemia او edema د زیاتو پروتینونو د ضایع کېدو له خاطرهم منع ته راځي .

۹، ۵۲۱م

د colon په مخاطي غشا کې حاد التهاب (enterocolitis) او Ischemic بدلونونه مشاهده کېدای شي چې ددې په نتیجه کې Neonatal sepsis او حتی تشب (perforation) خصوصاً د غټو کولمود cecum په برخه کې واقع کېدای شي چې کله وژونکې وي په ځینو ناروغانو کې کله نس ناستې او کله قبضیت موجود وي .

په متوسع کولمو کې د زیاتو مایعاتو او الکترولیټونو د جمعه کېدو له کبله Shock مینځ ته راځي، چې وروستی حالت یعنی د ګازاتو او غایطه موادو د جمعه کېدو له کبله د امعاوو Distention نور هم زیات وي. ټول پورته اعراض او علایم په هغه ماشومانو کې چې د مورد شیدو په ذریعه تغذي کېږي نسبت هغه ماشومانو ته چې Artificial تغذي اخلي ډیر کم وي. په تي رودونکو او غټو ماشومانو کې اعراض او علایم:

په تي رودونکو ماشومانو کې مزمن قبضیتونه، Distention او نس ناستې په متناوب ډول موجود وي او په غټو ماشومانو کې مزمن او دوامداره قبضیت موجود وي د ناروغ په تاریخچه کې د موادو غایطه وو د خارجیدو مشکلات موجود وي چې دغه مشکل د وخت په تیریدو سره به په قراره زیات شوی وي د تاریخچه شروع د ناروغ د ژوند د لومړنۍ اونۍ څخه وي.

د موادو غایطه وو لویه کتله د ناروغ په چپ طرف د ګېډې په سفلي برخه کې د جس وړوي چې نوموړې کتله اوږده همواره نری او نرم قوام لري (Ribbon like) چې کله بیا نوموړي غایطه مواد د وړو ګلولو او دانو (pallets) لرونکې وي.

د مقعدي معاینې سره د مقعد مقویت نارمل (نوو زیږیدلو ماشومانو کې د وړې ګوتې سره اجرا شي) Rectum د موادو غایطه وو څخه خالي او ګوته د ریکتوم د تنګې برخې سره کلکه نیول کېږي که د a ganglion برخه لنډه وي نو د ګوتې په خارجیدو سره بد بویه فوراني غایطه مواد او ګاز خارجېږي.

په خفیفو (Mild) پېښو کې د ناروغ د تغذي حالت ډیر نه خرابېږي برخلاف په شدیدو (Severe) پېښو کې د ناروغ تحت الجدي نسج له مینځه ځي او وده کمزورې وي ناروغان ډیر ډنگر او اطراف یې اوږد بې ډوله په نظر راځي د ناروغ ګیډه بې درېغه راوتلې د ګېډې وریدونه بارز او استداري حرکات پکې ښکاره کېږي چې ناروغ ته یې داسې منظره ورکړې وي چې د Malabsorbtion Syndrome سره مغالطه کېږي. ۹، ۵۲۲م

ناروغ کې نس ناستې او کله قبضیت، Fever, hypo chromic Anemia، hypo protenemia اود ګیډې دردونه هم موجود وي.

تشخیص Diagnosis:

۱ rectal biopsy:

بیوپسي د Suction او یا punch میتود په ذریعه چې کافي اندازه Sub mucosal طبقه ولري او له Dental line یا Pectinal line څخه ۲ سانتي متره لیرې واخستل شي ځکه په

نارمل حالت کې هم دغه برخې Hypo ganglionic وي بیا وروسته د histochemical معایناتو ته د معاینې لپاره لیرېل کېږي.

د افت وهلې برخې په بیوپسي کې په Sub mucosal او Muscular layers کې د نباتي اعصابو عقدوي (Ganglionic cells) حجرې موجودې نه وي مخصوص تلوین (stain) د عصبي ضفیرو (Nerve trunk) hypertrophy او د Acetylcholine esterase د فعالیت زیاتوالی ښکاره کولی شي.

۲: Rectal monometry

په دې معاینې سره په Rectum کې د balloon د distention په ذریعه د مقعد د داخلي معصرې فشار معلومېږي په نارمل حالاتو کې کله چې ریکتوم توسع وکړي نو د مقعد داخلي معصره استرخا کوي د Hirschprung په ناروغۍ کې کله چې ریکتوم توسع وکړي نو د مقعد داخلي معصره استرخا نه کوي کله زیاتېږي چې د Internal sphincter د عضلې د عکسوي استرخا (relaxation reflex) عدم کفایه موجوده وي دا تست ۹۰٪ دقیق ده خو اجرا کول یې په کم عمره تي رودونکو کې مشکل دی.

۳: Imaging

ساده X-ray: په ساده قدامي خلفي X-ray کې چې د ولاړې وضعیت (Erect position) په حالت اخستل شوې وي نو proximal colon متوسع په نظر راځي او په جنبي فلم کې په نورمال حالاتو کې په Pelvic colon کې هوا موجوده وي، مگر په Hirschprung ناروغۍ کې Pelvic colon به خالي وي.

د Barium enema تشخیصیه نښې:

لومړی د نارمل سالیڼ سره کثیفه مواد (contrast materials) رقیق کېږي او بیا دواړه مخلوط مواد د مخصوص catheter په ذریعه په داسې حال کې چې ماشوم په چپ اړخ او مایل وضعیت ولري مقعد ته تېرېږي چې د زیاتو کثیفه موادو تیریدل مقعد ته د caliber د ورکېد ولامل کېږي.

په تي رودونکو او غټو ماشومانو کې:

په ډیر ښکاره ډول سره caliber گانگلیونیک (Ganglionic) او Aganglionic برخه سره بیلوي یعنې د کولمو بعیده (distal) برخه (Aganglionic) متقبضه او قریبه (proximal)

نورماله برخه متوسع (dilated) وي د دواړو برخو په منځ کې یو اتقالي ناحیه د قیف په شان وي د ماشوم د ژوند په اولو دوه اونېو کې دا اتقالي ناحیه نه وي. ۹، ۲۱م هـ که د باریوم د امالي څخه ۲۴ ساعته وروسته رادیوگرافي وشي بیا د Hirschprung لپاره تشخیصیه ارزښت نلري ځکه چې په retentive قبضیت کې هم دا بدلونونه لیدل کېدای شي. د A ganglionic part تقلصاتو یوه دندانه داره (Saw tooth) منظره خپل ځان ته غوره کوي، په متوسع کولون کې موازي مستعرض التوات ښکاره کېږي، proximal colon پېر (thickened)، nodular او edematous وي او د Barium د تخلیې عدم کفایه په کې موجوده وي.

په نوو زیږیدلو ماشومانو کې: په نوو زیږیدلو ماشومانو کې د Barium enema کلاسیکې نښې موجودې نه وي چې لاملونه یې proximal normal colon او distal abnormal A ganglionic برخې تر مینځ د جداوالي (disparity) لپاره د کافي وخت نه تیرېدنه، د Newborn ماشومانو د کولون د چوکاټ د زاویو پخوالی (blunting)، د کولون لنډوالی او هم ددې ناحی Spasm د نښو د ورکېدو علتونه جوړوي.

:Differential Diagnosis

نوموړې ناروغۍ د Newborn ماشومانو د معایي انسدادونو سره باید تفریقي تشخیص کړای شي چې یو شمیر یې په لاندې ډول دي.

۱- **Meconium plug**: دا د An rectal یا سفلي کولون د کلک Meconium له کبله منځ ته راځي او اکثرادا plug د امالي په واسطه خارج او افت له منځه ځي.

۲- **Meconium ileus**: دا افت د کلک موکونیم او غلیظو غایطه (Inspissated stool) موادو له امله په الیوم کې منځ ته راځي او اکثراد Cystic fibrosis په ناروغانو کې واقع کېږي کله کله د یوې غیر منظمې کتلې په ډول د گېډې په وسطي برخه کې جس کېږي او په X ray کې د یو کثافت (ground glass) په ډول ښکاره کېږي په نوزادو کې Meconium Ileus د مسهلاتو او امالي په واسطه درملنه کېږي.

Cystic fibrosis ناروغۍ د Sweat test په واسطه تشخیص چې په دې تست کې د Chloride اندازه د 60mm/1 څخه لوړه او یا ورسره مساوي وي.

۳: **iliac Atresia or Intestinal atresia**: د موکونیم د خارجیدو ځنډ، صفرای کانگو او د گېډې د پړسوب اعراض موجود وي په اکسري کې د هوا او اوبو (air fluid level) څو خیاله لیدل کېدای شي.

۴: **enterocolitis او Sepsis، (Such as imperforated anus) Abnormalities**:

په تي رودونکو او غټو ماشومانو کې:

۱: وظیفوي یا عادتې قبضیت یا **Retentive constipation**

دا ډول قبضیت د غایطه موادو د ساتلو د بد عادت له کبله (Bowel training) منځ ته راځي ددې قبضیت شروع معمولاً د ۲ کلونو څخه وروسته شروع کېږي چې د گېډې توسع، وزن بایلل او enterocolitis حملات پکې نه وي، د ماشوم د تغذي حالت او نمو نورماله وي او (Encopresis) پکې زیات وي او مقعد د غایطه موادو څخه ډک وي په Barium enema کې کولون متوسع ولې transitional zone او متقبضه ناحیه نه لیدل کېږي.

۲: **Congenital Hypothyroidism**: د ولادي Hypothyroidism په صورت کې هم مزمن

قبضیتونه موجود وي خو نورې نښې لکه Delayed bone age په وینه کې د T_3 او T_4 کموالی او TSH زیاتوالی کومک کوي.

۳- **acquired mega colon**: د اناروغۍ په غټانو کې لیدل کېږي چې د درملو د استعمال څخه منځ ته راځي او د ځینو ناروغیو لکه (Depression, scleroderma, Chagas) یې معمول لاملونه دي.

۴: په غټو ماشومانو کې د ټولو قبضیتونو او د celiac ناروغۍ سره نوموړې ناروغۍ باید تفریقي تشخیص کړای شي.

۵: د کولون او ریکتوم تومورونه.

درملنه:

۱- داخله درملنه: ددې ناروغۍ بالاخصه داخله درملنه وجود نلري خو کوشش کېږي چې د عملیات تر وخته پورې ناروغ په عرضي ډول سره تداوي کړای شي.

الف: د داسې غذا استعمال چې کم بقایا ولري باید د تغذي لپاره استعمال شي لکه شیدې او نور

ب: د ناروغ د قبضیت د رفعه کولو لپاره کله نا کله د clean Enema او یا نورو Laxative درملو څخه استفاده کېږي. او ناروغ ته نورې مقوي دواگانې، مایعات او ویتامینونه توصیه کېږي چې ترڅو ناروغ وزن له لاسه ورنکړي Dehydration او کم خوني یې تداوي شي.

۲- جراحي درملنه: د Hirschprung ناروغۍ بنسټیزه درملنه جراحي ده چې لمړی په ganglionic برخه کې (د a ganglionic قریبه برخه) colostomy اجرا کېږي ترڅو انسداد له منځه لاړ شي متوسع او هایپرتروپیک کولون نورمال حالت ته راوگرځي او د enterocolitis پېښې کمې شي وروسته په مختلفو تخنیکو سره لومړی د کولون a ganglionic برخه قطع او بیا د ganglionic برخې یو د بل سره کنډل کېږي وروستی عملیه باید لږ تر لږه تر شپږ میاشتېني عمره پورې وځنډول شي د مایعاتو الکترولیتونو او تغذي حالت ته هم پاملرنه وشي.

انزار: د جراحي تداوي سره د ناروغۍ انزار بڼه ده هغه ناروغان چې عملیات شوي نه دي تل د intestinal perforation, enterocolitis, sepsis او د انسداد له وژونکو اختلاطاتو سره مل وي.

د جراحي عملې څخه وروسته اختلاطات

Stricture, fecal incontinence, chronic constipation, rectal prolepses, peri anal abscess

ځگر او د ځگر ناروغۍ

جوړښت (Structure): د انسان جگر د حجراتو د کتلې یوه مجموعه (Comprises) ده چې پکې یو شمیر وعایي چېنلونه، صفراوي کانالونه او نور حجرات برخه لري نوموړې لازې او چېنلونه د داخل الحجروي اورگانو سره په ارتباط کې دي.

Portal Tract: په دې کې د بابي وريد (Portal Vein)، Hepatic artery، Bile ductules، Lymphatic، او د اعصابو شاخونه شامل دي دغه ساختمانونه په یوه محدودیه Plate کې چې د Connective Tissue Coat په واسطه جوړه ځای په ځای شوي دي چې د جگر د کپسول سره په دوام کې دي او بیا بابي وريد او د جگر شریان portal tract پرېږدي یوه محدودیه محوطي (Limiting plate) ته چې Sinusoids نومېږي لار لري Sinusoids هغه برخه ده چې د دې ځای څخه وینه د جگر حجراتو (hepatocytes) ته وړل کېږي د جگر حجرات په داسې خاصو ځایونو (Plate) کې منظم شوي دي چې په children Older کې فقط یوه پېره حجره ځای په ځای ده او په Infant کې بیا دوه حجرې ځای په ځای شوي دي او Sinusoids د خاصو

Endothelial حجراتو په واسطه قطار شوي دي چې د داسې سوریو لرونکي دي چې د Metabolites غټو مالیکولونو ته د تیریدو اجازه ورکوي د Endothelial نورحجرات د Kupffer حجراتو په نوم یادېږي چې د Phagocytes وظیفه په غاړه لري درېم ډول د Endothelial حجراتو هغه دي چې د Fibrinogen او Collagen په تولید کې مزدوج (engaged) کېږي Sinusoids د Disse فاصلې په واسطه د Hepatocytes حجراتو څخه جلا شوي دي.

Physiological Considerations

اول د **Bilirubin metabolism**: بیلو روبین په ابتدایي ډول د RBC د ټوټه کېدو او په قسمي ډول سره د Hepatic هیم او Cytochrome څخه جوړېږي په RET انساجو کې د Hem- oxygenase Microsomal enzyme په واسطه په Hem په Biliverdin باندې بدلېږي بیا د Bilirubin Reducates په واسطه په Bilirubin باندې ارجاع کېږي Bilirubin په خپله د Albumin سره تړل کېږي او Albumin bound Bilirubin د جگر د حجراتو دیوال ته ځان رسوي دلته د Albumin څخه ځان جلاکوي او Endoplasmic Reticulum ته تېرېږي چې مطلق میکانیزم یې معلوم نه ده.

ممکن متعدد Cytoplasmic پروتینونه لکه Fatty acid Binding, Lipoprotein, Ligandin پروتین پکې دخالت ولري.

د جگر په حجراتو کې د بیلو روبین کانسټرکشن صورت نیسي په دې برخه کې Uridyl دiphosphate glucuronyl transferase (UDP) یو مهم انزایم ده. بیلو روبین گلوکورینید (Conjugated bilirubin) صفراوي قناتونو ته اطراح او د صفرا په ډول کولمو ته خالي کېږي. په کولمو کې د باکټریاوو په واسطه Conjugated bilirubin په یورو بیلنوجن بدلېږي د یورو بیلنوجن یوه برخه د بابي ورید له لارې جذب او زیاتره برخه یې دوباره د بیلو روبین په ډول جگر ته اطراح کېږي او یوه برخه د Urobilinogen سیستمیک دوران ته رسېږي او د بدو ډوله لارې اطراح کېږي.

کلینکي بې نظمي

Drugs: ۱

یو شمیر درمل لکه Aspirin او Sulphonamides بیلو روبین د البومین څخه جلاکوي. ازاد بیلو روبین انساجو ته په اسانې سره نفوذ (diffuse) کولی شي چې دا حالت په Newborn کې د Kernicterus د pathogenesis لپاره ډیر مهم ده.

۲: د خارجي رحمي ژوند په لومړیو ورځو کې Uridin diphosphate glucuronyl transferase (UDP) او Uridin phosphate glucose – 6- phosphate dehydrogenase انزایمونه په پشپړ ډول سره وده نه وي کړې نو په نتیجه کې اندایرکت هایپر بیلوروبینیمیا مینځ ته راځي.

د crigler Najjar syndrome په دوهم ډول کې د فینوباربیتل درملنه د جگر Microsomal enzyme د ودې لامل ګرځي په دې حالاتو کې د ادرار رنګ نورمال پاتې کېږي.

۳: کلورپرومازین او پروجېستون او په دې ډول نور مواد صفراوي قناتونو ته د بیلروبین اطراح بندوي.

۴: د صفرا د انسداد (Biliary Obstruction) په پېښو کې Conjugated Bilirubin د وینې جریان ته بیرته واپس (Regurgitation) کېږي چې د جگر د حجراتو د زیان (Hepatocellular) لامل او د Direct reacting bilirubin سویه لوړېږي.

۵: د صفرا د انسداد (Biliary Obstruction) په پېښو کې بیلروبین کولمو ته نه وړل کېږي او Stercobilinogen نه جوړېږي او وینې ته د Urobilinogen په ډول نه جذبېږي نو په دې بنسټ په Obstructive jaundice کې Urobilinogen په ادرار کې نه وي یواځې په ادرار کې Bilirubin اطراح کېږي نو ځکه د ادرار رنګ تیاره (Dark) وي.

۶: په شدیدو هیمولایټیک (Sever hemolytic) ناروغیو کې Indirect Bilirubin سویه په وینه کې لوړه ځي اوس که جگر د وظیفې په لحاظ ښه فعال او لوړ ظرفیت ولري نو د ملاحظې وړ Bilirubin کولمو ته اطراح کولای شي چې په Urobilinogen بدل او بابي دوران (portal circulation) ته جذبېږي دا قسماً د جگر څخه د Bilirubin په ډول اطراح کېږي او ډیر اندازه یې د Urobilinogen په ډول د پښتورګو څخه اطراح کېږي.

دویم : Carbohydrate metabolism

- ۱: جگر کاربوهایدرت د Glycogen په ډول ذخیره کوي.
- ۲: جگر د امینواسیدو څخه ګلوکوز جوړوي یعنې په Gluconeogenesis کې مرسته کوي.
- ۳: د جگر په واسطه کاربوهایدرت په شحمو سره بدلېږي.
- ۴: جگر د شدید ضرورت او Stress په حالاتو کې د Glycogen څخه ګلوکوز ازادوي.

درېم : Protein Metabolism

الف: د جگر د حجراتو د rough endoplasmic ریتیکوموم په واسطه پروټینونه ترکبوي:

۱: په جگر کې پروتین د داخل الحجروي استعمال لپاره لکه Ferritin په Free Polysomes باندې ترکیبېږي.

۲: جگر پروتین د Albumin په ډول افرازوي یا membrane bound Polysome یا Rough endoplasmic Reticulum باندې ترکیبوي.

, Clotting factors, Haptoglobin, C - reactive protein, Ceruloplasmin, Transferrin, alpha -1-Antitrypsine, Complement C₃ هم په جگر کې جوړېږي.

ب: جگر همدارنگه دامینواسیدونو په استعمال (Utilization) کې مرسته کوي او د اضافي امینواسیدونو Deamination د Ammonia په لور کوم چې بیا Urea جوړوي اجرا کوي.

خلورم: Lipid Metabolism

الف: په جگر کې د Acetate څخه Cholesterol جوړېږي او د کولوسترولو Esterification د یو سیروم انزایم Lecithin cholesterol acyltransferas په واسطه صورت نیسي.

ب: د صفراوي مالگو (Bile salts) جوړیدل او Conjugation

Cholic acid او cheno - Deoxycholic acid د جگر د حجراتو په واسطه جوړېږي او بیا د Taurine او Glycine سره Conjugated کېږي صفراوي مالگې (Bile salts) په یو ځای والي (Association) د cholesterol او phospholipids سره وړې وړې توتې جوړوي چې Micelles نومېږي صفراوي مالگې (Bile salts) په Terminal Ileum کې دوباره جذب (Reabsorbed) او portal circulation ته داخلېږي او بیا دوباره د جگر څخه اطراح کېږي. ځینې صفراوي مالگې (Bile salts) کولون ته رسیږي چېرته چې د بکترياوو د عمل په واسطه DE conjugated کېږي او ثانوي صفراوي مالگې (Secondary bile salts) لکه Lithocholate او Deoxycholate جوړوي او بیا دا دوباره جذبېږي (Reabsorbed) داسې عقیده ده چې Lithocholate شاید Hepatotoxic وي او DE conjugated - bile salts ممکن د نس ناستې لامل وگرځي.

ج: د شحمي اسیدو جوړیدل او استعمال (utilization)

۱: جگر شحمي اسیدونه ممکن په CO₂ باندې د انرژي د تولید لپاره Oxidized کړي.

۲: Phospholipids په جگر کې جوړېږي.

۳: Triglycerides د Low density lipoprotein (Pre beta lipoprotein) په ډول په جگر کې ترکیب (Synthesized) او دوران ته ازادېږي.

کلینیکل Aspects

- ۱: په انسدادی ژیرې کې د پلازما د Cholesterol سویه لوړه ځي، په امعاوو کې د صفراوي (Bile salts) مالگو غلظت کمیږي او د Cholesterol ترکیب په جگر کې او امعاوو کې لوړېږي.
- ۲: په انسدادی ژیرې کې د وجود خارښت (Itching) په پوستکي کې د صفراوي مالگو (Bile slate) ترځای په ځای کېدو (Deposits) پورې اړه لري.
- ۳: د صفراوي مالگو (Bile slate) د میتابولېزم خرابوالی او د Micelle د جوړیدو بندیدل د نس ناستې او د Steatorrhea لامل ګرځي.
- ۴: Hormone Metabolism: د کورتیکو سټروید هورمون Detoxification په Liver کې صورت نیسي.

۵: **Drug Metabolism** - په لمړي قدم سره درمل په جگر کې Oxidized، Demethylated او ارجاع (Reduced) کېږي او بیا glucuronide او یا Sulphate ته Conjugated صورت نیسي له دې کبله Metabolites د حلیدو (Soluble) قابلیت پیدا او توان پیدا کوي چې اطراح شي.

۶: **Kupffer cells Reticulo endothelial function**: د بکټریایي مختلفو ډولونو د محصولاتو Toxins او اتی جنونو د Phagocytosis او خارجېدو دنده لري او دا حجرات ممکن دانتي باډیو په جوړولو کې هم شامل وي.

Hepatomegaly: د جگر جس کول په ټولو حالاتو کې د جگر د لویوالي معنی نه لري په نارمل اطفالو کې د پختیو د څنډې څخه لاندې 1cm حتی په انفانت کې تر 2cm پورې جگر جس کېدای شي. که چېرې د پختیو زاویې پراخه (wide) وي نو جگر نه جس کېږي او که چېرې د پختیو زاویې نری وي نو جگر بیا د 2cm څخه زیات د پختیو د څنډو څخه لاندې جس کېږي. جگر په Bronchiolitis، pneumothorax او Emphysema کې ښکته خواته تپله (pushed) کېږي دا ډیره مهمه ده چې د جگر اندازه معلومه شي ترڅو پورې د Hepatomegaly په هکله معلومات حاصل شي د جگر پورتنی سرحد د Mid clavicular line په امتداد د percussion په واسطه معلومیدای شي اوسفلي سرحد یې د جس او یا قرعې په واسطه معلومیږي.

د Liver د سرحدو ترمنځ اندازه (Span) د عمر په مختلفو ګروپونو کې په لاندې ډول ده.

Infant = 5-6.5cm	5-10years= 7- 9cm
1-5years= 6-7cm	10- 15 years= 8-10cm

د جگر سایز د اندازې څخه علاوه د جگر، شکل، قوام، د جگر څنډې او د جگر د سطحو په هکله د ناروغانو Hepatomegaly ارزیابي شي جگر باید د جگر د حساسیت (Tenderness)

لپاره معاینه شي او د هر Murmur يا Bruit لپاره اضغا شي د ناروغانو بطن بايد د نورو کتلو لپاره هم معاینه شي او د توري لویوالي هم وکتل شي.

Pathogenesis of Liver Enlargement: جگر کېدای شي د لاندې لاملونو له کبله لوی شي

- | | |
|-------------------------------|---------------------------|
| 4. Inflammation. | 1. Cellular infiltration. |
| 5. Fatty infiltration. | 2. Congestion. |
| 6. Kupffer s cell hyperplasia | 3. Storage of metabolite. |

Associated Clinical Manifestation

PCD - هلته په جگر کې Fatty infiltration موجود وي.

Jaundice - د Child hood په دوره کې د جگر د مزمنو ناروغیو ټول لاملونه بايد په نظر کې وي.

Constrictive pericarditis - په دې کې د غاړې وریدونه پرسیدلي (Engorged) او د وداجي وریدونو وریدي فشار لوړ وي.

Histocytosis: Skin Rash

Microcephaly or hydrocephalus: داخلي رحمي اتانات لکه Toxoplasmosis او hepatomegaly د mental retardation او Eyes, cataract cytomegalic Inclusion disease

سره د Galactosemia د ناروغۍ وړاندیز کوي.

Neurological manifestation: Wilson ناروغۍ ممکن د Neurological اعراضو سره ملګري وي.

Skeletal changes of rickets: ممکن د cysticinosis او Tyrosinosis سره وکتل شي.

Mental Retardation: ناروغ د Galactosemia سره ممکن بڼکاره Mental Retardation وښي.

Splenomegaly: په وصفي ډول توري لویوالي د جگر د کم لویوالي (lesser enlargement) سره په لاندې حالاتو کې لیدل کېږي.

Infection

Malaria, Kalazar, Infectious mononucleosis, Toxoplasmosis, Cytomegalo virus, Tuberculosis ,Brucellosis

Cellular Infiltration

Sickle cell disease, thalassemia, Lymphoma, Leukemia (توري ممکن جس نشي او يا

ممکن د متکرر (Repeated) انفارکشن له کبله چې fibrosis ورسره وي ورک غوندي absent شي او Histiocytosis.

Acute liver failure

د جگر حاده عدم کفایه یو کلینیکي سندروم ده چې د څو اورگانونو (multiorgan) په عدم کفایې متصف ده چې په raised , Complex coagulopathy, hepatic Encephalopathy , intra cranial tension, cerebral edema او hemodynamic disturbances باندې مشتمل دی.

Susceptibility to infection: د دې ناروغانو Mortality rate په هغه صورت کې چې کافي درملنه هم موجوده وي ۶۰-۸۰ فیصدو ته رسیږي.

تعریفونه (Definitions)

(FHF) Fulminant liver failure: هغه ناروغان چې بېله پخوانۍ د جگر ناروغۍ د اعراضو د شروع څخه په څلورو اونیوکې دننه د جگر د عدم کفایې پرمختګ په تیزې سره منځ ته راشي د FHF په نوم یادېږي. که چېرې د جگر عدم کفایه په اونې کې شروع شي نو دې ته Hyper acute liver failure وایي او هغه Liver failure چې د یوې څخه تر څلورو اونېو پورې مینځ ته راشي Acute liver failure ورته وایي.

(AHF) Sub acute Hepatic failure: د یو مقاوم او پرمختللي ژیري (Icterus) څخه چې تر Acute hepatitis پورې اړه ولري یو پرمختللی او مقاوم (Persistent) ASCITIS یا Encephalopathy شروع د څلورو اونيو او شپږو میاشتو په منځ کې منځ ته راوړي د SAHF په نوم یادېږي.

(CLF) Chronic liver failure: د Hepatitis ناروغۍ شروع څخه کم تر کمه په شپږو میاشتو کې چې د جگر د عدم کفایې نښې لکه Hepatic encephalopathy او یا په کلینیکي ډول سره تشخیصي Ascitis واقع شي د CLF په نوم یادېږي.

Acute liver failure

Epidemiology: د جگر عدم کفایه نظر د ناروغ عمر ته مختلف لاملونه لري په نوو زیږیدلو ماشومانو کې اتانات یا استقلابي ګډوډي (Inborn errors of Metabolism) د ناروغۍ عمومي لاملونه دي. Viral Hepatitis او نور میتابولیک تشوشات په older children کې د ناروغۍ لامل جوړوي.

Various Causes of ALF		
Cause	Examples	Comment
Drugs and Toxins	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Acetaminophen ❖ Amanita phalloides ❖ Isoniazid ❖ Halothane 	Acetaminophen poisoning is the overall leading cause of ALF in the US
Viral Infection	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Hepatitis A ❖ Hepatitis B (+/-D) ❖ Hepatitis E ❖ Herpes simplex virus 	Hepatitis C is a very rare cause of ALF
Vascular problems	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Shock ❖ Heat stroke ❖ Tumor infiltrating the liver 	Most often seen after cardiac arrest, major blood loss, or iatrogenic ligation of the major blood vessels feeding the liver
Metabolic/Miscellaneous	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Wilson Disease ❖ Acute fatty liver of pregnancy ❖ Alpha-1 antitrypsin deficiency ❖ Autoimmune hepatitis 	Family screening is appropriate for many metabolic/genetic causes of ALF
Indeterminate	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Unknown 	Approximately 15%-20% of adult ALF cases, and up to 50% of ALF in children, cannot be attributed to a specific cause.

د جگر عدم کفایه په ثانوي ډول سره د Hepatotoxic درملو او Auto Immune Hepatitis له کبله هم منځ ته راتللی شي. Hepatitis(B) ویروس په نړۍ واله کچه د جگر د عدم کفایې د عامل په ډول پیژندل شوی ده او تقریبا په 1% پیښو کې د Fulminant hepatitis لامل ګرځي په ناروغانو کې HBe Age نشتوالی او Anti HBe Age موجودیت او زیاتوالی د AHF خطر زیاتوي د جگر د حادې عدم کفایې خطر 7-8 چنده د HDV او HBV د CO-infection یا Super-Infection سره زیاتېږي .

کلینیکي منظره: د ناروغۍ معموله کلینیکي لوحه د Hepatic encephalopathy څخه ده چې په ناروغانو کې لمړنۍ نښې د شخصیت، د خوب د خصوصیت او د حرکي هم اهنګیو د بدلونونو څخه دي چې منځ ته راځي. د تبې موجودیت، Leukocytosis، مثبت کلچرونه، په نامعلوم ډول د فشار لویدل، د ادرار د Out put کموالی، د Encephalopathy وخامت، Sever Acidosis

او DIC د Sepsis لپاره لوی بڼکارندوی دي د ممکنه لاملونو د تشخیص لپاره ډیرو تحقیقاتو ته ضرورت ده.

د اتاناتو د واقع کېدو لویه فیصدي د ناروغانو د داخلیدو (Admission) په لمړیو ۷۲ ساعتونو کې ده ډیر اتانات د بکتریايي اتاناتو څخه دي لکه Staphylococcus او Gram negative ډولونه لاکن فنګسي اتانات هم غیر معمول (Uncommon) نه دي.

د جگر په حاده عدم کفایه کې د مرګ لوی لامل د Cerebral edema څخه ده د داخلي قحفي فشار زیاتوالی د 30mmHg او یا ددې څخه پورته د ICP په پورته والي دلالت کوي Paroxysmal او یا Sustained سیستمیک Hypertension او Hypertonia د ICP د پورته کېدو لمرنی نښې دي.

Staging of hepatic encephalopathy

Stage	Clinical manifestation	Asterixis	EEG
Stage 1	Slowness in mentation , disturbed sleep –wake cycle , incardination	No	Minimal change
Stage 2	Drowsiness, confusion, inappropriate behavior , disorientation, mood swings	Easily elicited	Usually generalized showing of rhythm
Stage 3	Very sleepy but arousible , unresponsive to verbal commands, markedly confused , delirious, hyper reflexia, positive Babinski sign	present	Grossly abnormal slowing
Stage 4	Unconscious, Decerebrate or decorticate response, to pain or no response to pan in severe cases	Usually absent	Appearance of delta waves , decreased amplitudes

چې د ابدلونونه په 11-18 Table کې خلاصه شوي دي (Ghai 287 page)

Management

د جگر حاده عدم کفایه یوه بیرنې پېښه ده چې اکثرا وژونکې کورس لري د ناروغ ژوند نه دا چې یواځې د Liver د Regeneration تر ظرفیت پورې اړه لري بلکې شدیدو طبي تقویه کونکو اهتماماتو ته هم ستر ضرورت لري.

ناروغان په ICU کې تر مراقبت لاندې نیول کېږي ناروغانو ته باید دوه محیطي IV لینونه او یو CVP لین تطبیق شي په دې برخه کې نورې مهمې اندازې د

Cardiac monitoring, Volume resuscitation, , pulse oximetry , Urinary catheterization, Insertion of Naso gastric tube for drainage and feeding ,maintenance of output charging , frequent clinical assessment, Initiation of Hepatic care of bowel , back , bladder, skin coma feeds (N 2 – 4% of Total calories)& ,Eyes

اهتمامات دي. او د درېمي درجې Encephalopathy او يا ددې څخه زیاتو وځیمو حالاتو لپاره د selective Mechanical ventilation برابرول ضروري دي .

د تداوي د شروع پړاوونه (Initial work up)

په دې کې د Hepatic Encephalopathy د درجې معلومول، د میتابولیکو گډوډیو ارزیايي، د Hypervolemia، infections، د جگر د سمې درملو او نورو مساعدکونکو عواملو په برخه کې باید بشپړ معلومات حاصل شي.

د جگر د حادثې عدم کفایې په بېړنیو اهتماماتو کې د

Blood chemistry (electrolytes, urea, creatinine, sugar, calcium ,Liver function test phosphate) & evidence of infections (blood counts, cultures and x-rays)

د ناروغۍ د اصلي عامل د معلومولو لپاره د ناروغ تثبات (Stabilized) پورې انتظار بنسټل په کار دي.

او هلته دوه مهم حالات موجود د چې وختي تشخیص یې گټه لري لکه Wilson's disease او Auto Immune Hepatitis د دوی لپاره خاصه درملنه شته چې د جگر د حجراتو د عدم کفایې په تاخر کې مرسته کوي .

Fluid and Metabolite Disturbances

د جگر په حاده عدم کفایه کې د مایعاتو او الکترولېتونو اهتمامات شاید اوږده لاره په مخ کې ولري او متفاوتې لاس ته راوړنې ولري نو په متکرر ډول هره ورځ قدم په قدم اصلاح او Monitoring غواړي .

Total fluid intake:

Normal Maintenance Requirement (10%Dextrose in N/Saline).

Hypotension:

Resuscitate with normal saline, Ringer lactate, plasma or Blood.

Avoid over loading

If mean arterial pressure (Diastolic pressure + 1/3pulse pressure) is less than 60mmHg-start dobutamine.

Metabolic acidosis:

Suspect fluid deficit.

Evaluate for Sepsis.

Hypokalemia:

Give KCL Infusion /100ml IV Fluid according to serum K⁺ level

1. 3meq (1.5ml) If serum k⁺ < 3 mEq/L.
2. 4meq (2ml) If serum k⁺ <2. 5-3mEq/L.
3. 5meq (2.5ml) If serum k⁺ < 2-2.5mEq/L.
4. 6meq (3ml) If serum k⁺ <2mEq/L.

Metabolic alkalosis:

Increase IV KCL to next step.

Hyponatremia (Na⁺ <120mEq/L).

Restrict fluid to 2/3 -3/4 maintenance

Restrict Na⁺ Infusion to less than 2mEq/kg/day.

Hypernatremia (Na⁺ > 150mEq/L):

May be precipitated with lactulose administration: reduce/ stop Lactulose.

Replace deficit and maintenance fluid with N/3-N/4 saline.

Hypoglycemia (Blood glucose <40mg/dl

Infuse 50% dextrose@ 1ml/kg.

Increased dextrose concentration to Maintain blood sugar between 100-200mg /dl.

Infection

انتی بیوتیک د جگر په حاده عدم کفایه کې د تداوی مهمه برخه ده ځکه چې غیر کنترول شوي او Subtle infection اتانات د ناروغۍ Prognosis وخیموي. د تداوي د پرکتس معمول انتی بیوتیک د Third generation cephalosporin او Cloxacilline څخه ده که د پښتورگو وظایف نورمال وي نو Aminoglycoside هم پرې علاوه کېدای شي او که په ۷۲ ساعتو کې دننه بیهودي رانغله نو د Pseudomonas aeroginosa او Fungal sepsis د کنترول لپاره مناسب انتی بیوتیک باید استعمال شي او د Anaerobic organism په برخه کې د هر ناروغ لپاره جدا تصمیم نیول کېږي.

:Cerebral edema

تشددی (Paroxysmal) او دوامداره Hypertension, Papillary, Decerebrate posturing, Brady cardia, بدلونونه او Brisk یا سست (Sluggish) ژور وتري عکسات په Cerebral اذیما دلالت کوي.

د تداوي لپاره د ناروغانو سرپورته چې د بستر سره ۳۰-۴۵ درجې زاویه ولري په یو Neutral وضعیت ایښودل کېږي.

د درېمې درجې (3) Grad او یا ژور Hepatic Encephalopathy ناروغان باید Ventilate او لاس وهل ورسره کم شي هدف داده چې PCO_2 باید د 22-26mmHg په منځ کې وساتل شي. ناروغ ته ۲۰% مانیټول 3-5ml/kg/dose د IV له لارې ورکړه شي چې اعظمي اندازه یې ۶-۸ دوزه د ۴-۶ ساعتو په فاصلو سره ورکول کېږي Steroid نه استعمالیږي.

Hepatic Encephalopathy: د کولون صفایې د کولون د وسط د امونیا او د بکترياوو د شمیر د کمیدو لامل ګرځي. د امعاوو د بڼې صفایې لپاره د اسیدي محلول (1-Teaspoon vinegar in 0,5 liter of plain water) په واسطه د ۶-۸ ساعتو په فاصلو کولمې وینځل کېږي او هم ناروغانو ته 0,5ml-2ml/kg/dose Lactulose اعظمي اندازه ۳۰ سي سي په ورځ کې څلور وخته ورکول کېږي ترڅو چې په ورځ کې د ۲-۴ څلو پورې ماشوم نرم اسیدي غایطه (2-4 Loose acidic stools per day) مواد وکړي لکتولوز په غیرهضم شوي ډول Colon ته رسیږي او هلته د بکترياوو په واسطه په Monosaccharide sugars باندې بدلېږي موضعي osmolality او اسیدیتي زیاتوي او د ناروغانو مواد غایطه نرم او اسیدي ګرځي. د اولې Grad او دوهمې Grad درجوانسفالوپاتيو په غذایی رژیم کې د پرو تینو پرهیز ته ضرورت نشته خونباتي پروتینو ته ترجیح ورکول کېږي.

ناروغانو ته په دې خاطر باید خوب راوړونکې (Sedative) درمل ورنکړل شي چې د ناروغ د شعوري حالت په ارزیابی کې مداخله کوي که چېرې اختلاج پیداشي phenytoin او یا Phenoloubital ته ضرورت پېښېږي.

Coagulopathy

Fresh blood او یا Fresh frozen plasma په هغه صورت کې چې ماشوم ته Invasive procedure ضرورت وي یا فعاله خونریزي (Bleed) ولري ورکول کېږي.

هره ورځ 5-10mg ویتامین k داخلي وریدي او یا تحت الجلاي ددې په خاطر ورکول کېږي چې د Vit- K dependent coagulation factors غلظت زیات کړي.

د Gastrointestinal خونریزي په صورت کې معده د یخ Saline په وینځلو، د H_2 blockers په زرقیاتو (Ranitidine: dose 3mg/kg/day) او اتی اسیدونو په ذریعه درملنه کېږي. Plasmapheresis د تحثري نیمګړتیاوو د عاجلې بهبودی لامل ګرځي او ممکن Anti-coagulant یا Fibrinolytic products چې د Hepato cellular necrosis په وخت کې ازادېږي له منځه یوسي.

Renal failure and hepatorenal syndrome (HRS) : د حالت د ادرار د Out put په کموالي او د وینې د Urea او Creatinin په پورته والي باندې متصف ده په دې صورت کې د ادرار سوډیم $<10\text{mEq/L}$ وي او د ادرار Creatinin د پلازما د Creatinin په نسبت د ۳۰ څخه پورته او د ادرار Osmolality د پلازما په نسبت پورته وي .
 څه موثره درملنه وجود نلري درملنه فقط د Na او مایعاتو د کموالي (Restriction) او د Hemodialysis/peritoneal dialysis اجرا کولو څخه دی. دې ناروغانو ته د 2-5microgram /kg/mint په تیت دوز دوپامین ورکول یوه بله الحاقیه (adjunctive) درملنه ده خو لاپه شک (doubtful) دي.

Monitoring : د جگر د حادې عدم کفایې د پروتوکول لپاره د Typical monitoring ترسیمول په Intensive medical Management باندې.

Intensive care monitoring of a child with acute liver failure

- 1: دناروغ کلینیکي معاینه هرڅلورساعته وروسته:
- 2: Respiratory rate, pulse rate, Blood pressure and Temperature.
- 3: fluid Intake/output charting every 6 hourly
- 4: Biochemical testing every 12th hourly
(Blood sugar, Blood urea, K^+ , Na^+ , PH, bicarbonate, ABG)
- 5: neurological and coma grading / 12 hourly
- 5: Coagulopathy every 24hourly : Prothrombin time.
- 6: Parameters to be monitored once daily: Weight, Liver span, ascitis, evidence of Bleeding/Infection, prothrombin time.
- 7: Parameters to be monitored twice weekly: liver function tests, urea, Creatinin, calcium and phosphate.
- 8: Parameters to be monitored as required: evidence of infection, chest-x-ray, blood count, blood cultures, ESR, and C.R.P, Urinary electrolytes, Creatinin and osmolality.

د اطفالو د جگر د عدم کفایې لپاره خاص Prescription باید نوشته او مناسب out line باید تیار شي د جگر د عدم کفایې د لاملونو په بنسټ خاصه تداوي اضافه کولی شو که چېرې درېمه درجه او یا ددې څخه زیاته Encephalopathy موجوده وي د Ventilation پورې مربوط حالات برابرول ضروري خبره ده .

Typical prescription for a child with acute liver failure Injection

Cefloxim/cloxacillin (and amino glycoside if indicated).	20%Mannitole IV rapid push.
Maintenance	Injection- Ranitidine IV 12 th hourly.
	Injection- Vit (k) 5-10mg IV.

<p>IV/fluids N/s saline in 10% Dextrose. KCL to be added as per serum k⁺ concentration. Injection – Vit(C): 500mg/day (to be added in daily IV Fluid). Bowel washes 6- 8 hourly., Lactulose through NG tube.</p>	<p>Hepatic Coma feeds (Nitrogen-4percentage of total calories) Raise head and (30-45) head in neutral position. Minimum Handling, Quit room. Input –Output charting.</p>
---	---

د ناروغۍ انزار

د جگر د حادې عدم کفایې په اهتماماتوکې د بڼې تقویوې درملنه اود نرسنگ اهتماماتو سره سره (Despite) په ICU کې ۴۰-۷۰٪ پورې ماشومان مری.

د ناروغۍ انزار په لاندې حالاتو کې خراب ده

- ۱: دریمه درجه Hepatic encephalopathy او یا ورڅخه زیات
- ۲: ۴۰ د ثانیو څخه د Prothrombin time د اندازې زیاتوالي.
- ۳: د Chest infection موجودیت
- ۴: sepsis

Hyper acute او Acute liver failure په وصفي ډول سره د ۴۰-۶۰٪ څخه لږه Mortality rate لري حال دا چې ددې په مقایسه Sub- Acute failure ۶۰-۸۰٪ پورې Mortality rate لري.

Chronic liver Disease

د جگر د مزمن التهاب نښه (Hallmark) دهغه روان التهاب څخه ده چې په ډیر قوت سره د جگر نسج ته ډیر شدید غیر رجعي نقصان ورسېږي او یا د جگر د ناروغۍ وروستی پړاو ته د جگر مزمن التهاب وایي.

د ناروغۍ ښکاره موده تر ناروغۍ پورې اړه لري خو اکثر د ۶ میاشتو څخه زیات دوام کوي د جگر غیر رجعي نقصان کېدای شي چې د جگر ناروغیو د اعراضو د شروع څخه مخکې او یا د جگر د مزمن ناروغیو د کلینیکي او لابراتواري لوحو د نه موجودیت څخه مخکې شروع شي.

په اولني تماس سره د جگر د مزمن ناروغیو لپاره یو شمیر بې نظمۍ لکه Autoimmune hepatitis او استقلابي بې نظمې باید په نظر کې وي که د درملنې څخه پاتې شي نو د پرمختګ قدرت لري چې د جگر ناروغۍ یو شدید یا غیر قابل علاج (Incurable) حالت ته ورسوي.

د ۶ میاشتو د مودې اندازه صرف د Hepatitis(B) لپاره یو مناسب وخت (Cutoff) بنودل شوي ده. د جگر Histopathology د جگر د مزمنو ناروغیو د تشخیص لپاره استعمالیږي. د ناروغۍ کلاسیک **Classification** عبارت دي له .

- 1: Chronic Active Hepatitis
- 2: Chronic persistent Hepatitis
- 3: Chronic lobular hepatitis
- 4: Cirrhosis

په اوس وختو کې په دې باندې ترکیز کېږي چې د جگر Fibrosis د درجو ارزیابي د liver tissue د مرحلو (Stage) له لارې او د جگر د Necro- Inflammatory د درجو ارزیابي د liver biopsy د مرحلو (Stage) له لارې باید وشي.

د ناروغي لاملونه

په اطفالو کې د CLD موهم لاملونه په لاندې ډول ذکر کېږي چې په کې ډیر مهم یې Auto Immune Chronic Viral infection (Hepatitis B&C), میتابولیک لاملونه او Hepatitis څخه دي

Viral:

(Hepatitis B, C, D, and other).

Autoimmune associated:

With Non-organic specific and liver specific auto anti bodies.

Metabolic :Wilson's disease:

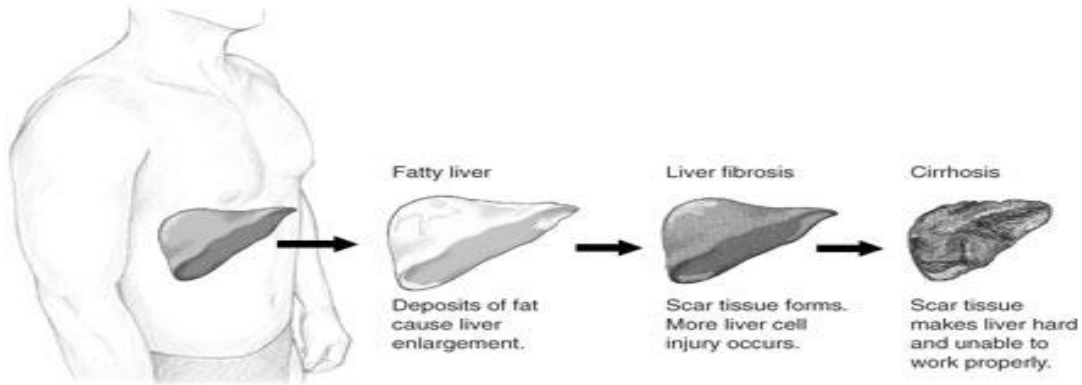
α 1 Anti trypsin deficiency, Hemochromatosis, hereditary fructose intolerance, storage disorders, others)

Associated with inflammatory bowel disease: Cystic fibrosis, celiac disease.

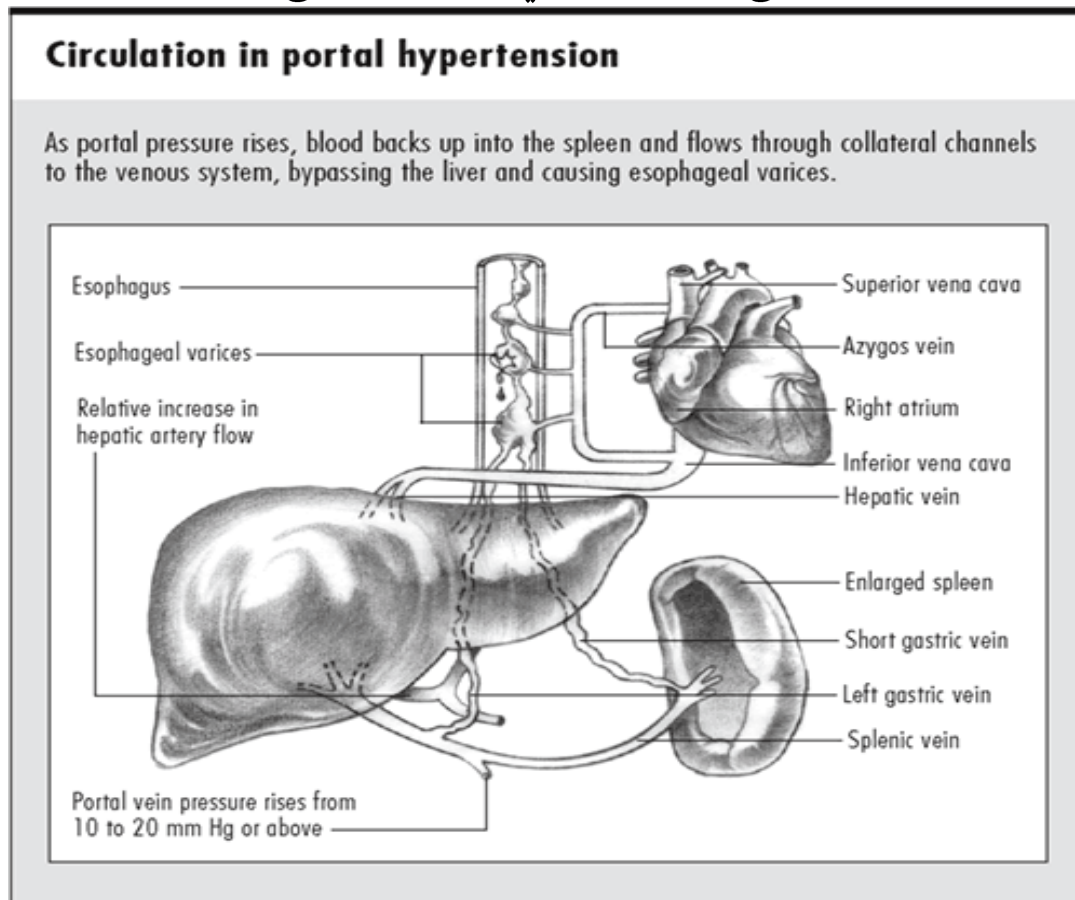
Miscellaneous Example: Polycystic disorders, obstructive lesions of biliary tract, mal formation, bile duct lesions, parasitic infections.

CIRRHOSIS

تعریف: په ځگر کې د منظم نسج پراخ فبروز (increased connective tissue fibrosis)، د ځگر د حجراتو پراخ تخریب او Regenerative او Lobular ساختمانو (Architecture) بې نظميو (disorganization) ته cirrhosis وايي سيروزس د ځگر د مزمنو ناروغيو اخري مرحله ده.



اتلسم شکل: د ځگرد نارمل نسج بدلېدل په ندبي غیر نورمال نسج



نونسم شکل: د esophageal avarices جوړېدل

د سیروز تصنیفبندی (classification of cirrhosis): Cirrhosis کېدای شي Micro nodular cirrhosis (نودولونه مساوي اندازه قطرېې له 3mm څخه لږ او د نړیو لیفي پردو په واسطه جلا شوي وي)، Macro nodular cirrhosis (نودولونه مختلف جسامت لري د ډیرو

قطر د 3mm څخه لوړ او د پېروليفي پردو په واسطه جلا شوي وي) او Mixed form (دواړه ډوله نودولونه په مساوي اندازه ليدل کېږي)

دوه حالته واقع کېږي

۱: په وصفي ډول د ځگر دننه برخه اخته کوي

۲: يا هلته د اوعيو خراب تدور منع ته راځي چې د وينې جريان په مقابل کې مقاومت زياتېږي ناروغان د ورید باب د Hypertension او د هغه د اختلاطاتو خواته وږي .

Cirrhosis په لاندې ډولونو ويشل شوی.

Post necrotic or post hepatitis cirrhosis: 1

Biliary cirrhosis: 2

Metabolic inherited and drug induced cirrhosis: 3

Cardiac cirrhosis: 4 چې په ماشومانو کې معمول نه ده

Alcoholic cirrhosis: 5 : په ماشومانو کې نشته

د ځينو درملوو، ميتابولېکو اوارثي ناروغيو له کبله post necrotic cirrhosis منع ته

راځي چې په ماشومانو کې post necrotic cirrhosis او Biliary cirrhosis ډير معمول ده .

د سيروز لاملونه (causes of cirrhosis)

1: د post necrotic cirrhosis لاملونه

Infections: A

Syphilis, Coxsackie's virus, cytomegalovirus virus, Rubella Toxoplasmosis, HBV, HCV or NANBNC hepatitis

Genetic and Metabolic disorder: B

1. alpha 1 anti-trypsin deficiency
2. Wilson's disease
3. Galctosemia
4. Hemochromatosis
5. Hereditary fructose intolerance
6. Glycogen storage disease
7. Nieman – pick disease
8. gaucher disease
9. Tyrosinemia

Drugs: C

(Methotrexate) Ant Carbon tetrachloride, Methyldopa, thiacethazone, isoniazid metabolite,

Autoimmune hepatitis او (Giant cell hepatitis) idiopathic neonatal hepatitis: D

Biliary cirrhosis causes:- 2

1. Extra hepatic biliary atresia
2. Intra hepatic bile duct paucity
3. cholidochal cyst
4. Common duct stenosis
5. Tumor of the bile duct
6. Primary sclerosing cholangitis
7. Cystic fibrosis

Cardio vascular disorders – 3

1. C.H.F او constrictive pericarditis
2. hepatic vein obstruction (Budd chiary syndrome)
3. veno – occlusive disease

Miscellaneous: 4

- 1-Nutritional factor:
- 2-Total parenteral Nutrition
- 3-Malnutrition
- 4- Zellwenger Syndrome
- 5-Indian childhood cirrhosis

دا ډول سیروز په هندي ماشومانو پورې محدوده ناروغي ده اکثریت پینې یې په (6m -4y) عمر کې لیدل کېږي کله کله دا ناروغۍ په نورو هیوادونو لکه اندونیزیا ، سیري لانکا ، نیپال ، افغانستان ، بنگله دیش ، افریقا ، اوکانادا کې هم لیدل شوي د Indian childhood cirrhosis اصلي لامل څرگند نه دی خود هغه په پیدا کیدو کې میتابولېک (د مسود میتابولېزم تشوش او په ځگر کې د هغه د سویې زیاتوالی چې بنایي په مسي او برنجي لوښو کې د شیدو د ایشولو او د خوړو د پخولو پورې اړه ولري) ، Hepatotoxic ، ویروسونه ، امیونولوژیک او جنیتک فکتورونه رول لري .

پتالوژي او پتوجېنیزس (pathology & pathogenesis)

د سیروز په مختلفو ډولونو کې پتالوژیک بدلونونه سره توپیر لري پراخ او پر مختلونکی فبروزیس او Regenerative نودولونه چې د ځگر ټولې برخې اخته کوي د سیروز له عمده پتالوژیکي نښو (Hallmarks) څخه شمیرل کېږي .

د ځگر د حجرو له منتشر تخریب څخه وروسته په معاوضوي ډول له یوې خوا منظم نسج زیاتېږي او فبروز منځ ته راوړي له بلې خوا پاتې نارملې کبدي حجرو له سره په تکرار

(Regeneration) پیل کوي چې Regenerative نودولونه منځ ته راوړي ددې نودولونو شاوخوا واړه وریډونه او جېوبونه (sinusoid) پیدا کېږي چې د portal vein او hepatic vein ترمنځ مستقیمې اړیکې (Porto- systemic shunt) جوړوي نوموړې فبروز او نودولونه د ځگر نارمل وعایي او Lobular ساختمان له منځه وړي چې په نتیجه کې د ځگر قوام کلک کېږي. په Biliary cirrhosis کې برسیره پر منتشر فبروز او Regenerative نودولونو په وړو صفراوي لیارو او د ځگر په حجرو کې د صفراوي موادو تراکم (cholestasis) موجود او د صفراوي لیارو بندښت (plugging) هم لیدل کېږي.

په Indian childhood سیروز کې د ځگر د حجرو د استحالي بدلونونو له کبله د نوموړو حجرو نکرور او په پای کې فبروز منځ ته راځي. د ځگر په حجرو کې ایوزینوفیلیک هیالین چې د Mallory's hyaline په نامه یادېږي د لیدو وړ وي څرنگه چې د Regeneration پروسه ورو وي نو بیا نودولونه منځ ته نه راځي د سیروز کلنېکې لوحه او اختلالات تر زیاته حده پورې پورتنې پتالوژیکي بدلونونو پورې تړلي دي د ځگر د حجرو د تخریب له کبله ژیرې، اذیما، Coagulopathy، میتابولېک او هورموني تشوشات منځ ته راځي فبروز او نودولونه د ځگر پر وعایي ساختمان فشار راوړي چې portal Hypertension او هغې پورې تړلي نور اختلالات پیدا کېږي جن او Hepatic Encephalopathy د کبدي حجرو د عدم کفایې Porto systemic shunt او portal hypertension په نتیجه کې منځ ته راځي په Biliary cirrhosis کې شدید خارښت د صفراوي موادو د تراکم (cholestasis) او په ځانگړي توگه د Bile acid د تراکم له کبله وي.

کلینکي بڼه (clinical feature): اکثراً ناروغان د cirrhosis غیر وصفي اعراض او علایم لري او یا په وخیمو اختلالاتو اخته وي.

عمومي سترتیا، سستی، د وزن بایلل، بې اشتهايي، د زړه بدرمللی، د گېډې درد او کله کله کانگې له معمولو اعراضو څخه دي ژیرې ممکن موجود او یا نه وي.

spider telangiectasia (Spider angiomas) چې د شا او سینې پر پوستکي باندې لیدل کېږي چې په هغه کې له یو مرکزي arteriole څخه وړې او عې محیط خواته د جال په ډول خپرې شوې وي چې د استروجن د میتابولېزم د گډوډۍ له کبله منځ ته راځي.

د cirrhosis په ۳۰% ناروغانو کې د لاسونو د Hypothenar، thenar او د گوتو دسرونو سوروالی (palmar erythema) د لیدو وړ ده چې د وینې د اوعیو د dilatation او د وینې د

جریان د زیاتوالي نتیجه ده. په ۷۰% ناروغانو کې Hepatomegaly چې قوام یې کلک او خنډې غیر منظم وي جس کېږي خو د سیروز په اړخو مرحلو خصوصاً په post necrotic cirrhosis کې ځگر وړوکې (shrunken) وي، د گېلې پړسوب، splenomegaly، حین، پرگیډه باندې Collateral او Gastrointestinal hemorrhage د portal hypertension له نښو څخه دي دا هم د Cirrhosis په وروستیو مرحلو کې لیدل کېږي کله کله umbilical hernia او inguinal hernia موجوده وي.

په ۱۰-۱۵% پیښو کې د گوتو clubbing او د پښو اډیما (pre tibial) منځ ته راځي عضلات ویلې شوي وي. د Hemolysis, Hemorrhoid او فولېک اسید د کموالي له کبله Anemia پیدا کېږي د ویتامینونو (A,D,E,K,B) د کموالي اعراض لکه chelosis، نرف، اکزیم، Rickets او کله کله شب کوري (night blindness) هم پیدا کېږي. په هلکانو کې د هورمونونو د تشوشتاتو له امله د جنسي قوت کمزوري، د ویښتانو تلل، Genycomastia، دخصیو اتروفي او په غټو نجونو کې fertilization د تیونو اتروفي، غیرمنظم Menstruation او یا Amenorrhea موجوده وي وروستي اعراض په ماشومانو کې نسبت غټانو ته کم دي. په Biliary cirrhosis د پورته اعراضو او علایمو څخه علاوه ناروغان اکثراً ژیر، توررنګه (dark) تشې میتیازې، خارښت، او Hepatomegaly لري. کله کله د اطرافو په واسطه سطحو کې د پوستکي xanthoma لیدل کېږي په دې ډول سیروز کې ممکن د Steatorrhea له کبله سوءتغذی او وزن نه اخستل بنیایي زیات رامنځ ته شي.

د سیروسیس لنډه کلینیکي منظره

- Itching Progressive destruction of the liver
- May be asymptomatic in early or mild cases
- Build-up of fluid in abdomen - ascites
- Enlarged breasts in men
- Coughing blood
- Vomiting blood
- Impaired nerve
- Gallstones
- Kidney failure
- Portal hypertension
- Red palms
- Clubbing
- Shrunken liver
- Anemia
- Distended veins in abdomen
- Shrunken testicles
- Development of spider-veins in skin

- Involuntary curving of fingers
- Hair loss
- Jaundice
- Yellowing of skin
- Yellowing of whites of eyes
- Loss of muscle tissue
- Reduced appetite
- Weakness
- Weight loss
- Unusual breath odour- sweet, pungent
- Asterixis
- Hypogonadism
- Reduced libido
- Reduced fertility

Investigations

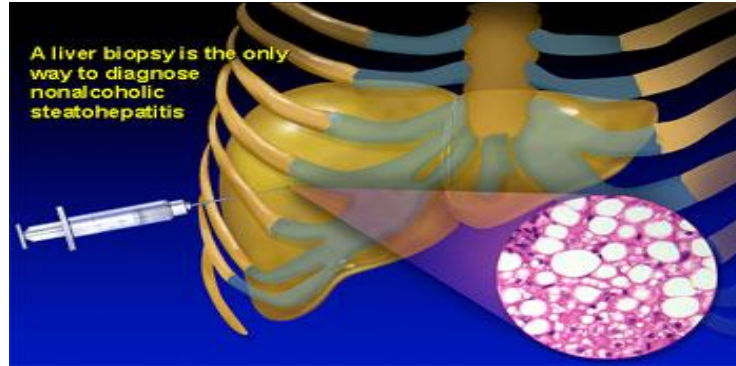
Laboratory findings: ۱

د بیلیروبین اندازه په وینه کې نارمل او یا لوړه وي د Alanine ، aminotransferase (ALT) او Aspartate aminotransferase) AST چې پخوا په ترتیب سره د SGPT او SGOT په نامه یادېده اکثرًا په لږه اندازه (mild abnormalities) جگ وي د ځگر د ناروغیو لپاره ALT ډیر وصفي تست ده. د وینې د البومین سویه کمه او د Globulin سویه زیاته وي وې prothrombine او د Normocytic -normo chromic anemia سره ښه نه شي. Vit k د ممکن د Vit k سره ښه نه شي. Leucopenia او Thrombocytopenia په صورت کې hypersplenism هم پیدا کېږي. د مستقیم بیلیروبین (conjugated bilirubin) Alkaline phosphatase, (conjugated bilirubin) او cholesterol سویې په Biliary cirrhosis کې لوړې وي.

۲: تصویری معاینات

په Ultrasound او CT معایناتو کې د ځگر غیرنارمل ساختمانونه او نودولونه ممکن ښکاره شي او Hepato splenomegaly اندازه هم پرې معلومیږي. د صفراوي لارو تشویشات په Biliary cirrhosis کې ښایې په CT ، Ultrasound ، Hepatobiliary، او یا Cholangiography معایناتو کې د لیدو وړ وي.

۳: **pathologic findings** : منتشر فیروز او Regenerative نودولونه د ځگر په بیوپسي کې د سیروز له وصفي پتالوجیکي نښو (Hallmarks) څخه دي په Biliary cirrhosis کې برسیره په نوموړو بدلونو په وړو صفراوي ليارو (canaliculus) او د ځگر په حجرو کې د صفراوي موادو تراکم او د صفراوي لارو بندښت هم لیدل کېږي په ICC کې فیروز او Mallory's hyaline موجود خو Regenerative نودولونه نه لیدل کېږي د سیروز د قطعي تشخیص لپاره د ځگر د بیوپسي وصفي پتالوجیک بدلونونه مهم دي.



انځور: د ځگر د بیوپسي اخستل

درملنه: د Cirrhosis لپاره تر اوسه پورې کومه خاصه درملنه چې د ناروغۍ پر کورس موثره اغیزه ولري نشته بیا هم لاندې اهتمامات نیول کېږي.

Supportive therapy: د ماشوم تغذي حالت ته پاملرنه وشي خواره باید کافی اندازه انرژي ولري چې د پروتینو اندازه یې 2-2.5gr/kg/d وي خو په encephalopathy کې اندازه کم او یا له خوړو څخه لیرې کېږي.

که Steatorrhea موجوده وي نو د Midiam chain triglyceride غوړو څخه (چې په corn oil او Sunflower oil کې شته) استفاده وشي.

د ناروغۍ په وروسته مرحلو کې له داسې خوړو څخه چې د کاربوهایدرېت اندازه یې زیات او د پروتینو او شحمو اندازه یې لږه وي کار اخستل کېږي.

په شحمو کې منحل ویتامینونه (A,D,E,K) او په اوبو منحل ویتامینونه او منرالونه لکه ، کلسیم ، فاسفورس، او Zinc ناوړغ ته ورکړل شي.

شدید خارښت چې په Biliary Cirrhosis کې زیات منځ ته راځي د(3-Phenobarbital ، 10mg/kg/d ، cholestramin(250mg-500mg/kg/d) ، anti-histamine [diphenhydramine ، (5-10mg/kg/d) او Hydroxyzine (2-5mg/kg/d) او Rifampicin (10mg/kg/d) سره تداوي کېږي.

د لاملونو درملنه: که cirrhosis د هغولاملونو له امله چې د تداوي وړ وي (congenital Fructose intolerance, galactosemia, Biliary obstruction Wilson's disease) منځ ته راغلي وي تداوي شي نو بیا یې د ناروغۍ په پرمختګ کې تغیر راشي او کله کله د فبروز Regression هم لیدل شوی ده .

Steroid او Azathioprin په Autoimmune hepatitis کې د سیروز د پرمختګ څخه مخنوي کولای شي د Indian childhood سیروز لپاره 40mg/kg/day/d-penicillamine د 20- د 12- 18 میاشتو لپاره ګټور تمامیږي.

جراحی درملنه: جراحی درملنه په هغه حالاتو کې استطباب لري چې د ناروغۍ اختلالات له طبي درملنې سره ځواب ورنکړي لکه

Peritoneal venous shunt: 1

(TLPS) Trans jugular intra hepatic Porto systemic shunt: 2

3: او بالاخره Liver transplantation چې له عمده جراحی عملیو څخه ده

Cirrhosis د اختلالات او د هغو درملنه

اول: حبن (Ascites): د پريتوان په جوف کې د مايعاتو غیرنورمال جمع کېدو ته حبن (Ascites) ویل کېږي چې د cirrhosis په وروستيو مرحلو کې زیات منځ ته راځي دا لا معلومه نه ده چې کوم میکانیزم د حبن د شروع کېدو لامل ګرځي لاندې میکانیزمونه د حبن په پیدا کېدو کې شاید رول ولري.

۱: د هایدروستاتیک فشار جگوالی چې د portal hypertension (د جګړد التهاب او تندب له کبله د جګړ داخل وریډي اوردې بندېږي) له کبله منځ ته راځي د حشوي اوعیو یعنی hepato Splenic vascular space څخه مايعات په زور سره بیرون د پربتوان جوف ته انتقالوي او په نتیجه کې حبن منځ ته راځي.

۲: د وریډ باب هایدروستاتیک فشار په CHF کې هم لوړېږي.

۳: د پلازما د oncotic فشار کموالی چې د Hypo albuminemia (hepatic protein synthesis کمېږي) له کبله منځ ته راځي نو مايعاتو ته زمينه برابروي چې له اوعیو څخه پربتوان جوف ته داخل شي. Hypo albuminemia په Nephrotic syndrome, protein losing enteropathy او malnutrition کې هم منځ ته راتللی شي.

۴: د اوعیو د داخلي حجم کموالی د پښتورګو پرفیوژن لږوي چې Renine – Angiotinsin Aldosteron سیستم فعالېږي چې په نتیجه کې د سوډیم او اوبو اندازه د دوران په داخل کې زیات او حبن ته نوره زمينه برابريږي.

درملنه

۱: د بستر استراحت

۲: Salt restriction:

په خوړو کې لږ اندازه مالګه د ورځې ۲-۳ ګرامه (1-2meq/kg/d) توصیه کېږي (د سوډیم منفي موازنه برقرارولی شي) او هلته معمولاً مایعاتو او اوبو اخستلو کمولو ته تر هغه ضرورت نه پیدا کېږي ترڅو چې Hyponatremia ($Na < 120 \text{mEq/L}$) منع ته رانشي او که راغله نو د Maintenance مایعاتو اخستنه ۳/۴ برخو ته را کمېږي.

۳: **Diuretics** دیوریتیک په ازادانه ډول استعمالولې شو یواځې په هغه صورت کې چې د pedal edema په نه موجودیت کې د مایعاتو زیاته ضیاع موجوده وي نو بیا په داخل وعايي hypoalbuminemia (Encephalopathy, renal failure and acid-base & electrolyte imbalance) خطر اتولامل ګرځي.

د دیوریتیکو اړونده اختلاطاتو د کموالي لپاره د natriuretic response په منظور د دیوریتیکو په تدریج ډول سره زیاتوالي ضروري ده.

۴. Potassium sparing diuretic.

که ماشوم ښه نه شو نو له دیوریتیکو څخه ګټه اخلو spironolacton (3-5mg/kg/d) او یا نور Distally acting دیوریتیکونه د Hyper aldosteronism د رول له کبله ډیر ګټور دي دا په ماشومانو کې محفوظ او خفیف دیوریتیک دي د تاثیر شروع یې ورو (۲-۴ ورځې) او اوږد نیمه ژوند یې ۴۸-۷۲ ساعته ده درمل د ورځې یو ځل د سهار په وخت کې د (2mg/kg/d) شروع او په تدریج سره (6mg/kg/d) ته یا د ورځې ۶۰۰ ملي ګرامو ته رسول کېږي.

۵. Loop diuretics

ځینو ناروغانو کې د Potassium sparing diuretic درمل سره Diuresis منع ته نه راځي نو په دې حالت کې برسیره پر نوموړې درمل له قوي او proximally acting دیوریتیک لکه (Furosemide (1-2mg /kg /d) په ډیر احتیاط استعمالېږي ځکه چې د Hypokalemia, Hypoalbuminemia او Hepatic encephalopathy لامل کېدای شي.

۶. **Intra venous albumin** په معتدو پیښو کې داخل وریډي (Albumin (0.5-1g/kg/dose) استعمالېږي.

۷. Para Centesis.

که په ناروغ کې Cardio-pulmonary distress د جین د زیاتوالي له لامله منع ته راغلی وي نو د parentesis په واسطه جین تخلیه کېږي.

۸- جراحی - که له پورتنیو طبي اهتماماتو سره بڼه والی منخ ته رانه شي نو درملنه یې جراحی ده.

دویم - portal hypertension

د ورید باب فشار کله چې له 10-12mmHg څخه زیات شي (normal 7mmHg) دا اختلاط منخ ته راځي چې په سیروز کې د ځگر پر وعایې ساختمان باندې د فبروز او نودولونو د فشار له کبله پیدا کېږي.

کلینکې اعراض او علایم

Esophageal varices) GI bleeding, Encephalopathy, Splenomegaly Ascitis او د گیدې پر جدار باندې د وریدونو د توسع له کبله د Collaterals پیدا کېدل. درملنه

Blood transfusion: که ناروغ د Variceal bleeding له کبله په شاګ اخته وي نو په بهرني ډول باید Blood transfusion اجرا شي.

د GI bleeding د کنترول لپاره

Balloon tamponed: 1

Sclerotherapy: 2 او (endoscopic ligation) Banding

fresh frozen Plasma, Vit-k: 3 او H2-blocker IV هم گټور دی.

4: د باب ورید د فشار د کموالي لپاره Nitroglycerin, Metoclopramide, vasopressin, propranolol, octeriotid او یا cisaprid درمل استعمالیږي.

5: د GI bleeding د متکررو حملو د مخنیوي لپاره کولای شوله propranolol څخه په دوامداره توګه ګټه واخلو او که له نوموړو طبي اهتماماتو سره بڼه والی رانه شي جراحی عملې لکه Porto systemic shunt, TIPS او په اخر کې Liver transplantation استطباب لري.

دريم - Hepatic (Porto systemic) encephalopathy

يو عصبي روحي سندروم ده چې متصف په عصبي عضلي تشوشاتو د شعور او ذکاوت په تشوش او په اخر کې Coma چې کېدای شي په حاد ډول د fulminant hepatitis په ډول او یا په مزمن ډول د Cirrhosis په اخر و مراحلو کې منخ ته راشي بنسټيز لامل یې تراوسه پورې څرګند نه دی خو د نوموړي اختلاط په پتوجېنز کې د ځگر د حجرو عدم کفایه او Systemic Porto shunt مهم رول لري چې د همدې تشوشاتو په نتیجه کې مختلف توکسیک مواد

چې د کولمو څخه جذبېږي د ځگر په واسطه په غیر سمی موادو باندې نه بدلېږي او د عصبي تشوشاتو لامل ګرځي .

Ammonia د نوموړو توکسیکو موادو څخه ده چې د Hepatic encephalopathy په پیداکېدو کې عمده رول لوبوي نور مواد لکه Mercapthan ، GABA, short chain fatty acid او Endogenous Benzodiazepine هم پکې داخل دي .

د Hepatic encephalopathy تشدید کوونکې فکتورونه (precipitating) عبارت دی له

<p>1 : Increased Nitrogen load</p> <ul style="list-style-type: none"> • په خوړو کې د پروتین زیاتوالی • Azotemia • constipation • GI bleeding <p>2- drugs Sedative, tranquilizer, Narcotic & diuretic</p>	<p>3-Electrolyte & Metabolic imbalance</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypoxia • alkalosis • Hyponatremia • Hypokalemia <p>4- miscellaneous superimposed active , surgery , Infection Liver disease</p>
--	--

د تشخیص لپاره څلور عمده ضروري فکتورونه

۱: د ځگر حادې یا مزمنې ناروغۍ چې د P.S. shunt سره بنایې یوځای وي .

۲: د شعور او ذکاوت تشوش چې په ناروغ کې لمړی یاد فراموشي , د خوب تشوشات او د نارامی لامل ګرځي او په پای کې Stupor او کوما منځ ته راوړي .

۳: عصبي عضلي علایم لکه Rigidity او Asterixes , extensor plantar sign یا دا طرفو تنې او سر (Liver flap) flapping tremor (غیر منظم غیر ارادي او غیر متناظر حرکاتو ته ویل کېږي)

۴: غیر نارمل EEG

درملنه

د Hepatic encephalopathy په درملنه کې دوه هدفونه باید په پام کې ونیول شي

الف: د تشدید کوونکو فکتورونو له منځه وړل .

ب: د وینې د امونیا د سویې کمول

خلورم: spontaneous Bacterial peritonitis:

د Cirrhosis هغه ناروغان چې حین لري پرته له کوم بېکاره اتناني منبع په Bacterial peritonitis باندې اخته کېدای شي معمول اتنانات یې ګرام منفي لکه (E. coli . proteus) او کله کله

pneumococci دی وصفي کلینیکي لوحه عبارت ده له حاده تبه ، لږزه ، د گیلې درد او Rebound tenderness چې د حبن مایع د کمیدو اولرونکي د ډیر مقدار WBC وي خو په ځینو ناروغانو کې نوموړي اعراض او علایم خفیف اوحتی د گیلې موضعي شکایت هیڅ موجود نه وي خو د ناروغ زیری زیاتیرې او Encephalopathy منخ ته راځي د نوموړي پرېتونیت تشخیص د حبن د مایع د معایناتو په واسطه اجرا کېږي چې د W.B.C شمیر د 500/ml څخه زیات چې هغه کې ۵۰% او یا له هغه څخه زیات PMN وي او یا د PMN شمیر له 250/μl څخه زیات وي.

درملنه

Cefotaxime او یا Gentamycin +Ampicillin د 10-14 ورځو پورې گټوره درملنه ده په متکررو حالاتو کې Co- trimoxazol په اونی کې پنځه ورځې او Norfloxacin هره ورځ استعمالیږي.

پنځم . Hepatorenal syndrome

که د cirrhosis په یو ناروغ کې چې Ascitis ولري پر مختلونکي Azotemia او Oliguria پیداشي پداسې حال کې چې د پښتورگو عدم کفایې لپاره بل معلوم لامل موجود نه وي نو Hepatorenal syndrome ته فکر کېږي پر مختلونکي Hypotension, Oliguria, Azotemia او Hyponatremia ددې اختلاط مهمې نښې دي درملنه معمولاً قناعت بڼونکي نه ده خو ځینې ناروغان چې په Hypotensim اخته دي بنایي له Salt- poor Albumin سره ځواب ووايي Dopamine موثر نه ده .

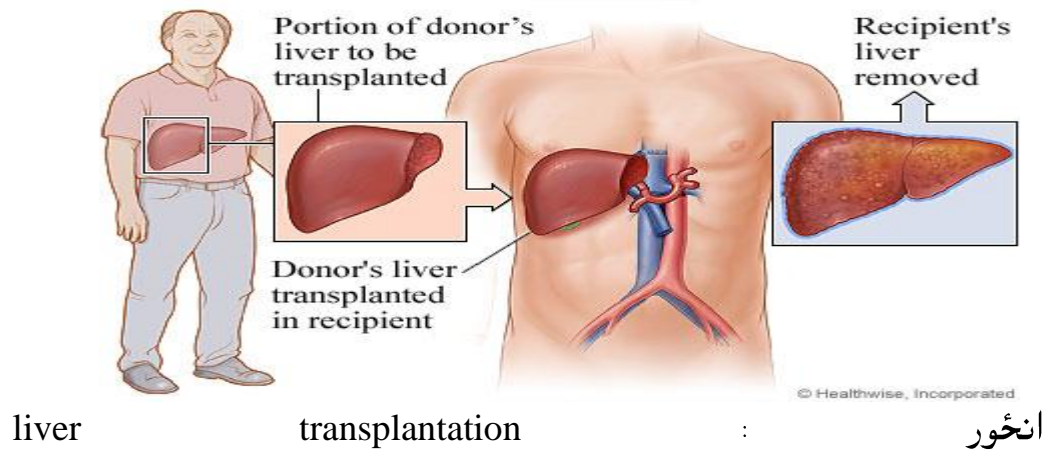
شپږم: Hemorrhagic tendency:

ددې اختلاط مهم لامل د Vit-k د جذب او میتابولېزم د تشوش او د تحثري فکتورونو د تولید کموالی دی thrombocytopenia چې د hypersplenism څخه منخ ته راځي هم کومک کوي د Vit – K او یا fresh frozen plasma په واسطه درملنه کېږي .

انزار (prognosis)

له Liver transplantation څخه پرته په عمومي توگه د Cirrhosis انزار بڼه نه ده ۲۵% ناروغان تر پنځه کالونو پورې ژوندي پاتې کېږي او که د ځگر وظایف بڼه وي نو ۵۰% ناروغان تر 5Y او ۲۵% ناروغان تر ۱۰ کالو پورې ژوندي پاتې کېدای شي .

په هغه ناروغانو کې چې بیلروبین مخ په جگیدو وي. د ویتامین K په مقابل کې مقاومت
 Coagulopathy موجود وي Encephalopathy , Refractory Ascitis او GI bleeding موجود
 وي نو د ژوند توقع له 1-2y څخه کمیږي یواځې ۵۰% فیصده ناروغان تر 6m ژوندی پاتې
 کېږي. له L. Transplantation سره ۷۰-۸۰% ناروغان تر ۵ کلنۍ پورې ژوند کولای شي.



References:

- 1: AK Pervez: (2013) Basis of PEDIATRICS 8th edition, Lahore, Caravan book
- 2: Behrman RE, Kliegmaon RM, Jenson HB (2011) NELSON Text book of pediatric 19th edition, USA, sounder company .
- 3: Finberg Laurence Sounders (2004) Manual of pediatric New edition.
- 4: Ghai OP gupte pyush (2013) ESSENTIAL PEDIATRICS 8Th edition NEW DELHI, Metha offset work
- 5: Gopte suraj (2012) PEDIATRICS NUTRITION 2Th edition, NEW DELHI, india.
- 6: Gopte suraj (2012) the SHORT TEXT BOOK of PEDIATRICS 10Th edition, NEW DELHI, tenth (silver-jubilee).
- 7: Hay W.W, Hay wards AR, liven (2014) MJ CURRENT PEDIATRICS DIAGNOSIS and TREATMENT 22Th edition, USA, Lange Medical Book
- 8: Parthasarathy at all (2013) IAP (Indian academy of pediatrics) text book of pediatric5thedition.
- 9: Joshi N.C MD (ped) , DCH clinical pediatric Emertus Professor of chilled health , B.J wadia hospital for children , research institute, Mumbai India second edition
- 10: Lissaurer Tam Graham clayden (2012) fourth edition illustrated Text book of Pediatric.
- 11: Komar Ghosh Tapan at all 2006 (Pediatric infectious disease) Indian academy of pediatrics IAP.
- 12: Sachdev HPS at all 2004; *PRINCIPLES OF PEDIATRIC AND NEONATAL EMERGENCIES*. 2nd ed, Jaypee, New Delhi,.
- 13: Seidel Herny M at all 2008 primary care of the newborn 2nd ed indian reprint ISBN.
- 14: Tasker Robert C at all 2014 oxford hand book of pediatric 2nd ed oxford university press.

د مولف لنډه پيژندنه



محترم پوهاند ډاکټر عبدالستار (نیازی) د شهید عبدالغفار زوی د لغمان ولایت د علینگار ولسوالۍ د شوراباد د کلي اوسیدونکی دی ښاغلی په ۱۳۳۷ لمریز کال کې زیږیدلی، په ۱۳۵۵ لمریز کال د علینگار ولسوالۍ د شیخ محمد حسین د لیسې څخه په اعلی درجه فارغ او بیا د کانکور ازموینې د بریالی نتیجې څخه وروسته په ۱۳۵۵ لمریز کال د ننگرهار پوهنتون د طب په پوهنځي کې شامل شو چې په ۱۳۶۲-۱۳۶۱ هجري لمریز کال له طب پوهنځي څخه په اعلی درجه فارغ او بیا د روسانو د یرغل له کبله دخپلې کورنۍ سره

گډوالۍ ته اړ او پاکستان ته کډوال شو ښاغلی د هجرت په دیار کې د چین د ولسي جمهوریت په Shanghai University Hospital کې عملي او نظري لوړې زده کړې کړي دي ، او هم یې د شهید ډاکټر محمد عمر، شهید ډاکټر عبدالشکور او د افغان سرجکل په روغتونونو کې د نورو ډاکټر صاحبانو سره یوځای د مجاهدینو او مهاجرینو په درملنه کې نه سترې کیدونکې هلې ځلې کړې دي . کله چې گران هیواد افغانستان د روسانو د یرغل څخه ازاد شو نو ښاغلی ډاکټر عبدالستار بیرته خپل هیواد ته دخپلې کورنۍ سره راستون شو او په ۱۳۷۶/۱۰/۸ هجري لمریز کال د ننگرهار د طب پوهنځي د اطفالو په څانگه کې د کدر د ازموینې څخه وروسته د استاذ په توگه مقرر شو. محترم پوهنوال ډاکټر عبدالستار (نیازی) د ۱۳۷۸ څخه تر ۱۳۸۱ نېټې پورې د پوهنتون روغتون سرطیب و .

محترم پوهاند ډاکټر عبدالستار (نیازی) د خپل سرطیابت په دوره کې د پوهنتون په روغتون کې د ټولو امکاناتو سره د نیوتولوژي څانگې بنسټ کېښود ، او هم یې د TFC څانگه فعاله کړه . چې په همدې دوره کې یې درې دورې ډاکټرانو او نرسانوته په خپل ابتکار سره د شپږ شپږ میاشتو لپاره د خیبر ټیچینک هسپتال د نیوتولوژي په څانگه کې د تربننگ زمينه برابره کړه . د پوهنتون روغتون د وینې بانک یې جوړ کړ، او د WHO, UNICEF, HNI او د وخت د نورو NGOs په مرسته یې د ډاکټرانو، نرسانو او د لب تکنیشنانو د علمي لوړتیا لپاره یې لوی او واړه طبي، علمي، مسلکي او روزنیز پروگرامونه دایر کړي وو. چې په همدې روغتون کې د ډاکټر محمد هاشم (وهاج) له خوا د التراسونوگرافي د کورس د دوه دورو نارینوو او بنځینو ډاکټرانو فراغت یې لویه بیلگه ده .

په ساختماني برخه کې د محترم پوهاند د سرطیابت په دوره کې دده په هلو ځلو د پوهنتون روغتون د اوبو دوه لویې ذخیرې د ۸۰۰۰۰ لیټرو په ظرفیت ، د ماشومانو الحاقیه تعمیر چې اوس پکې د ماشومانو سوتغذي ماشومان او عاجل ناروغان بستر دي او هم د ولادي نسایي څانگې پولي کلینیک ساختمان په اساسي ډول جوړ شوي دي . محترم پوهاند ډاکټر عبدالستار (نیازی) اوس هم د طب پوهنځي د ماشومانو په څانگه کې دخپلو هیواد والو د بچیانو په طبي روزنه او هم د پوهنتون روغتون د ماشومانو په څانگه کې دخپلو هیواد والو د کوچنیانو په تشخیص او درملنه بوخت دی .

ددې په خواکې د استاد نورې علمي دندې د طبي پوهه مجلې د مدیریت، د ننگرهار پوهنتون د نشراتي بورډ غړیتوب او د طب پوهنځۍ د شورا علمي غړیتوب څخه دي په ټولنيزه برخه کې د طب پوهنځۍ د نظم او د بېسپلین کمېټې د ریاست او هم د ننگرهار پوهنتون د استادانو د اتحادې د مرکزي بورډ غړیتوب دی.

د محترم پوهاند ډاکټر عبدالستار (نیازي) نور چاپ شوي علمي اثار!

د نشر نېټه	د علمي اثر نېټه	د علمي اثر نوم	گڼه
۱۳۹۲	تالیف	د ماشومانو ناروغۍ په دوه جلا ټوکونو کې	۱
۱۳۸۴	تحقيقي	د AFP سندروم د لاملونو د پېښو څېړنه	۲
۱۳۸۱	تحقيقي	په نوو زېږېدلو ماشومانو کې د تیتانوس د پېښو څېړنه	۳
۱۳۸۹	کتابخانه يي	د Beta thalsssemia ناروغانو د درملنې او وځایي اغيزمنې لارې او thalsssemia کنترول پروگرام	۴
۱۳۹۰	تحقيقي	په ملاریا اخته ماشومانو کې د غورلرونکو پروتینو د سويې د معلومولو څېړنه	۵
۱۳۸۵	تحقيقي	په غیر اختلاطي P ملاریا ناروغانو باندې د fansidar + chloroquine او artesunate + fansidar درملو د اغيزو پرتلیزه څېړنه	۶
۱۳۸۴	تحقيقي	د نوو زېږېدلو ماشومانو د ژېړي د لاملونو فیصدي معلومول	۷
۱۳۷۹	تحقيقي	د سوتغذي ناروغانو د مهمو لاملونو فیصدي معلومول	۸
۱۳۹۰	تحقيقي	د نوو زېږېدلو ماشومانو په ژېړي باندې د معمولي او زورورق لرونکې فوتو تراپي پرتلیزه څېړنه	۹
۱۳۹۰	تحقيقي	د ماشومانو د حاد نس ناستې په درملنه د Zinc او Vitamin A د اغيزو څېړنه	۱۰
۱۳۸۵	تحقيقي	د ماشومانو په بولي اتانانتو باندې د nigram, nitrofurantoin, gentamycine او ciprofloxacin درملو د اغيزو څېړنه	۱۱
۱۳۹۰	تحقيقي	په نوو زېږېدلو ماشومانو کې د دتخرگ او مقعد د تودوخې د فرق پرتلیزه څېړنه	۱۲
۱۳۹۳	کتابخانه يي	د اچ اي وي بدي اغېزې په امید واری او د مور په شیدو باندې	۱۳
۱۳۹۳	تحقيقي	په معنده (persistent) نس ناسته کې د Giardia lamblia پېښې	۱۴
۱۳۹۳	کتابخانه يي	Breast feeding او مورنۍ درمل	۱۵
۱۳۹۳	کتابخانه يي	د شري او رنډېدو ترمنځ اړیکه	۱۶
۱۳۹۳	تالیف	د ماشومانو تاریخچه	۱۷
۱۳۹۳	تالیف	نیوتولوژي	۱۸

په درنښت

۰۷۰۰۶۰۲۳۱۹

د تېلفون شمېره :

Niazi_2400@Gmail.com

اېمېل

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students!

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. For this reason, we have published 156 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost. All published medical textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

“Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashtu. 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 Pashtu is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit.”

The book you are holding in your hands is a sample of a 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 the need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It should be remembered that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

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 will ensure quality composition, printing and distribution to the medical colleges free of charge. I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to **Kinderhilfe-Afghanistan** (German Aid for Afghan Children) and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 60 other medical textbooks in the past three years which are being used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country. Dr. Eroes has made funds available for 20 additional books which are being printed now.

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 five years in Afghanistan.

In our ministry, I would like to cordially thank Academic Deputy Minister, Prof. M Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, Dean of Nangarhar Medical Faculty Dr. Khalid Yar as well as Academic Deputy Dr. Hamayoon Chardiwal, for their continued cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Hekmatullah Aziz, Fahim Habibi and Subhanullah in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak
Advisor & CIM-Expert at the Ministry of Higher Education
Kabul/Afghanistan, January, 2015
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org

Book Name Pediatric Common Diseases I
Author Prof Dr Ab Satar Niazi
Publisher Nangarhar Medical Faculty
Website www.nu.edu.af
No of Copies 1000
Published 2015
Download www.ecampus-afghanistan.org
Printed at Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic.

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 textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office 0756014640

Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2015

ISBN 978 – 1234567897