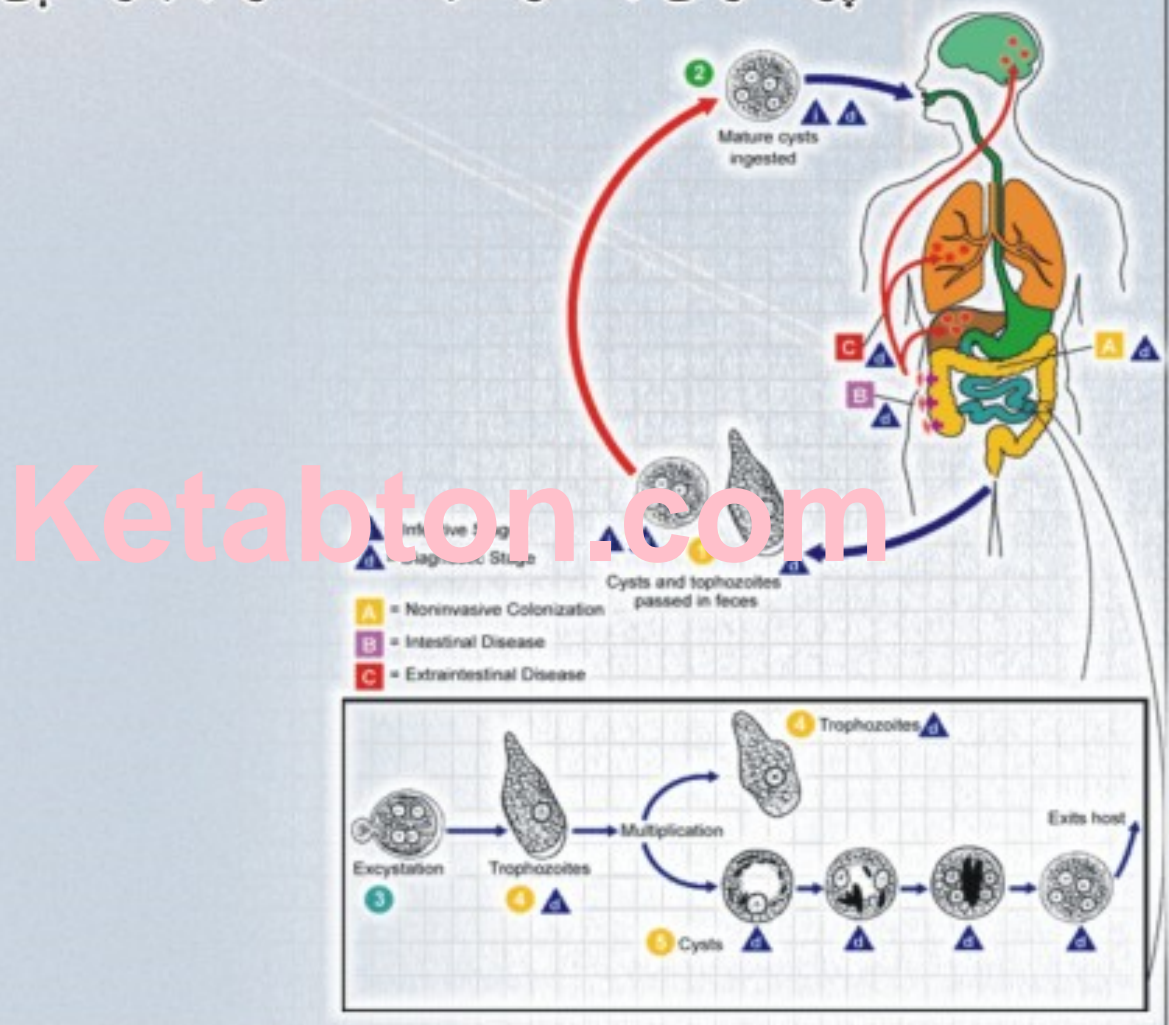




تنگرہار پوهنتون
طب پوهنځی

انتاني ناروغی

پوهنوال ډاکټر عبدالناصر جبار خېل



فهرست

لومړی څپرکی

دانتاني ناروغیو عموميات

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

۱۵	دوهمی معافیتي پېښې	
۱۷	پر عضویت د اتتان کلینیکي اغیزې	۷-۱
۱۷	د اتتان بیرنۍ اغیزې	
۱۷	تبه	
۱۸	د تبه کلینیکي څرگندونې	
۱۹	د تبه میخانیکیت	
۲۰	د تبه اړخیزې اغیزې	
۲۰	التهاب	
۲۱	شاک	
۲۲	وینه بهیدنه	
۲۲	د غړو عدم کفایه	
۲۲	د اتتان ځنډنې کلینیکي اغیزې	
۲۲	د اتتان الرژیکی اغیزې	
۲۵	زهرجنې اغیزې	
۲۵	د اتتانی رنځور تشخیص	۸-۱
۲۵	طبي تاریخچه	
۲۶	فزیکی پلتنې	
۲۷	لاپراتواري پلتنې	
۲۷	عمومي پلتنې	
۲۸	میکروبیولوژیکی پلتنې	
۲۹	د اتتان په تشخیص کې د مایکروسکوپي ډولونه	
۲۹	د کرنی کړنلاره	
۲۹	مالیکولر کړنلاره	
۳۰	سیرالوجیک کتنې	
۳۱	په معافیت څپلي رنځور کې اتتان	۹-۱
۳۲	د نوتروفیل کموالی	
۳۳	د خلطي معافیت زیان	
۳۴	هغه ناروغان چې ژونکیز معافیت کې زیان لري	
۳۴	سپلینیکتومي او هغه ناروغ چې د توري دنده یې خرابې شوي وي	
۳۵	د کامپلمینت زیان	
۳۵	د اتتان په هغه رنځور کې چې د غړو پیوند شوي وي	
۳۶	تشخیص	

۳۷	داتان مخنيوی	
۳۸	درملنه	
۴۰	هغه تبه چې بنسټ يې څرگند نه وي (FUO)	۱۰-۱
۴۰	کلاسيکه FUO	
۴۰	نزوکوميل FUO	
۴۰	نوټريپنيک FUO	
۴۱	HIV سره يو ځای FUO	
۴۱	د FUO لاملونه	
۴۴	د تشخيص لپاره پلټنې	
۴۵	ازماينستي درملنه	

دوهم څپرکی

اختصاصي اتناني ناروغۍ

۴۶	شجبلوزس (Bacillary Dysentery)	۱-۲
۴۶	تعريف	
۴۶	سببي لامل	
۴۷	اپيد يمولوژي	
۴۷	پتوجنيزس	
۴۸	کلينيکي بڼه	
۵۰	توپيري تشخيص	
۵۰	تشخيص او لابراتواري لاسته راوړنې	
۵۱	درملنه	
۵۲	مخنيوی	
۵۳	اميبيازس (Amebiasis)	۲-۲
۵۳	ليږد يده اود ژوند دوره يې	
۵۵	اپيد يمولوژي	
۵۵	پتوجنيزس او پتالوجي	
۵۶	کلينيکي نښې نښانې	
۵۶	د کولمو اميبيازس	
۵۸	د کولمو څخه بهر اميبيازس	
۵۹	لابراتواري لاس ته راوړنې	
۶۱	توپيري تشخيص	

۶۱	درملنه	
۶۳	درملنی تعقیب	
۶۳	مخنیوی	
۶۳	انزار	
۶۴	خورو تسمم (Food poisoning)	۳-۲
۶۴	تعریف	
۶۴	اپیدیمولوژی	
۶۶	کلینیکی بیه	
۶۷	دخورو بیړنې تسمم د خرگندو کانگو سره	
۶۷	ستافیلوکوک خورو تسمم	
۶۷	کلینیکی بیه	
۶۷	درملنه	
۶۷	بسیلوس سیروس (Bacillus Cerus)	
۶۸	درملنه	
۶۸	کلوستریډیوم Perfringens	
۶۸	پلانټ توکسین	
۶۸	د مرخپو تسمم	
۷۰	پارالایټیک شیل فیش توکسین	
۷۰	د سیگواترا کب تسمم	
۷۰	سکرومیو توکسیک کب تسمم (Scrobrotic Fish Poison)	
۷۱	کوچنی گرد وایروسونه (Norwalk like agent)	
۷۱	دخورو بیړنې تسمم چې اوبلن نس ناستې په کې ښکاره وي	
۷۱	روتا وایروس	
۷۲	کامپیلوباکتر جیجونی	
۷۲	لیسټیروزیس (Listeriosis)	
۷۲	Salmonella	
۷۲	E.Coli	
۷۴	جاردیازس (Giardiasis)	۴-۲
۷۴	تعریف	
۷۴	لاهل	
۷۵	اپیدیمولوجی	
۷۶	پتوجنیزس	

۷۶	کلینیکی خرگندتیاوې	
۷۸	تشخیص	
۷۹	درملنه	
۷۹	مخنیوی	
۸۰	بچولیزم (Botulism)	۵-۲
۸۰	تعریف	
۸۰	لاامل	
۸۱	پتوجنیزس	
۸۱	کلینیکی بڼه	
۸۱	کلینیکی ډولونه	
۸۱	دخوړو بچولیزم	
۸۲	دټپ بچولیزم	
۸۲	دکولمو بچولیزم	
۸۳	بیوتروریزم او بیولوجیک Warfare	
۸۳	تشخیص	
۸۳	درملنه	
۸۴	انزار	
۸۴	مخنیوی	
۸۵	کولرا (Cholera)	۲-۲
۸۵	تعریف	
۸۵	لاامل	
۸۵	اپیدیمولوژي	
۸۶	پتوجنیزس	
۸۷	کلینیکی نښی نښانی	
۸۹	لابراتواري لاس ته راوړنې	
۸۹	تشخیص	
۸۹	درملنه	
۹۰	مخنیوی	
۹۱	سلمونیلوزس (Salmonellosis)	۷-۲
۹۱	تعریف	
۹۱	لاامل	
۹۲	پتوجنیزس	

۹۴	وچکي (Typhoid) Enteric Fever	۸-۲
۹۴	تعريف	
۹۴	اپيديمولوجي	
۹۵	کلينیکي بڼه	
۹۸	لابراتواري ازموينې	
۹۸	تشخيص	
۹۹	توپيري تشخيص	
۱۰۰	اختلاطات	
۱۰۱	درملنه	
۱۰۲	مخنيوي اوکنترول	
۱۰۳	ملاريا (Malaria)	۹-۲
۱۰۳	تعريف	
۱۰۴	لاامل	
۱۰۴	پتوجنيزس	
۱۰۷	اپيديمولوژي	
۱۰۹	په افغانستان کې دملاريا حالت	
۱۱۰	په ملاريا کې د سرو ژونکو بدلونونه	
۱۱۱	دکوربه غبرگون	
۱۱۳	دملاريا کلينیکي بڼه	
۱۱۵	شديده فلسپيارم ملاريا	
۱۱۷	دملاريا اختلاطات	
۱۱۷	دماغي ملاريا	
۱۱۹	هاپوگلايسيميا	
۱۱۹	لکتیک اسيدوزس	
۱۲۰	غير قلبي ريوي ازیما	
۱۲۰	دپښتورگو گډوډي	
۱۲۱	هيماټولوژيک اېنارملتي	
۱۲۱	دځيگر د دندو خرابوالي	
۱۲۱	نور اختلاطات	
۱۲۲	ملاريا په ميندواړۍ کې	
۱۲۲	ملاريا په کوچنيانو کې	
۱۲۳	د ملاريا او HIV ترمنځ اړيکې	

۱۲۳ ترانسفیوژن ملاریا	
۱۲۴ دملاریا ځنډني اختلاطات	
۱۲۴ تروپیکل سپلینومیگالي	
۱۲۵ Quartan Malaria nephropathy	
۱۲۶ بورکیت لمفوما او Epstein Barr ویروس	
۱۲۷ تشخیص	
۱۳۰ لابراتواري موندنی	
۱۳۱ توپيري تشخیص	
۱۳۱ مخنیوی	
۱۳۱ دملاریا په وړاندې فردي ژغورنه	
۱۳۲ هغه درمل چې مخنیوي او درملنه کې کارول کيږي	
۱۳۳ د درملو په واسطه دملاریا مخنیوی	
۱۳۵ د ملاریا درملنه	
۱۳۶ دکلوروکین سره د تینگار کوونکي اتان درملنه	
۱۳۸ د شديدی فلسیپارم ملاریا درملنه	
۱۴۱ ددرملو په وړاندې د تینگار مخنیوی	
۱۴۲ دااختلاطاتو درملنه	
۱۴۴ بروسیلوزس (Brucellosis)	۱۰-۲
۱۴۴ تعریف	
۱۴۴ لاملونه	
۱۴۴ اپیدیمولوژي	
۱۴۵ پتوجنیزس	
۱۴۶ کلینیکي بڼه	
۱۴۸ تشخیص	
۱۴۸ توپيري تشخیص	
۱۴۸ درملنه	
۱۵۰ انترکس (Anthrax)	۱۱-۲
۱۵۰ تعریف	
۱۵۰ لامل	
۱۵۱ اپیدیمولوژي	
۱۵۱ پتوجنیزس	
۱۵۳ کلینیکي نښې نښانې	

۱۵۳ دپوستکي اترکس	
۱۵۴ انشاقې اترکس	
۱۵۵ معدی معایې اترکس	
۱۵۶ تشخیص او لابراتواری لاسته راوړنی	
۱۵۷ توپیری تشخیص	
۱۵۷ درملنه	
۱۵۹ مخنیوی	
۱۶۱ تیتانوس (Tetanus)	۱۲-۲
۱۶۱ تعریف	
۱۶۱ لامل	
۱۶۲ اپیدیمولوژی	
۱۶۳ پتوجینزس	
۱۶۴ کلینیکي بڼه	
۱۶۶ تشخیص	
۱۶۶ درملنه	
۱۶۸ مخنیوی	
۱۶۹ بیړنی باکتریل مننجایتیس (Acute Bacterial Meningitis)	۱۳-۲
۱۶۹ تعریف	
۱۶۹ اپیدیمولوژی	
۱۶۹ لاملونه	
۱۷۲ پتوفزیولوژی	
۱۷۵ کلینیکي بڼه	
۱۷۷ تشخیص	
۱۷۸ توپیری تشخیص	
۱۷۹ درملنه	
۱۸۳ انزار	
۱۸۴ دلیوني سپي ناروغی (Rabies Virus)	۱۴-۲
۱۸۴ تعریف	
۱۸۴ لامل	
۱۸۴ اپیدیمولوژی	
۱۸۵ پتوجینزس	
۱۸۵ کلینیکي څرگندتیاوې	

VIII

۱۸۹	تشخیص او لابراتواري څرگندونې	
۱۹۰	توپيري تشخیص	
۱۹۰	درملنه	
۱۹۰	مخنيوی	
۱۹۲	انفکشن مونونیکلوزس (Infection mononucleosis)	۱۵-۲
۱۹۲	تعريف	
۱۹۲	لاهل	
۱۹۲	اپيديمولوژي	
۱۹۳	پتوجنيزس	
۱۹۳	کلينيکي بڼه	
۱۹۴	لابراتواري څرگندونې	
۱۹۵	اختلاطات	
۱۹۶	تشخیص	
۱۹۷	توپيري تشخیص	
۱۹۷	درملنه	
۱۹۹	طاعون (Plague)	۱۶-۲
۱۹۹	تعريف	
۱۹۹	لاهل	
۱۹۹	اپيديمولوژي	
۲۰۰	کلينيکي بڼه	
۲۰۰	بوبونیک طاعون	
۲۰۱	سيپتيسيمیک طاعون	
۲۰۲	نمونیک طاعون	
۲۰۳	Plague Meningitis	
۲۰۳	فرنجيت طاعون	
۲۰۴	تشخیص او لابراتواري پلټنې	
۲۰۴	توپيري تشخیص	
۲۰۴	مخنيوی	
۲۰۵	درملنه	
۲۰۶	تولريميا (Tularemia)	۱۷-۲
۲۰۶	تعريف	
۲۰۶	اپيديمولوژي او لاملونه	

۲۰۷	پتوجنيزس او پتالوژي	
۲۰۸	کلينیکی بنه	
۲۰۹	السروگلانودولر تولريميا	
۲۱۰	او کولوگلانودولر تولريميا	
۲۱۰	اورفرنجيل او گستروانتیستینل تولريميا	
۲۱۰	د سړي تولريميا	
۲۱۱	تیفونیدل تولريميا	
۲۱۲	تشخیص او توپيري تشخیص	
۲۱۲	لابراتواري کتنی	
۲۱۳	اختلاطات	
۲۱۳	درملنه	
۲۱۴	اتزار	
۲۱۵	مخنیوی	
۲۱۶	چینجیان (Helmenthosis)	۱۸-۲
۲۱۶	فیتوي چینجیان	
۲۱۶	ډلویش	
۲۱۸	تینیا سچیناتا	الف
۲۱۸	لاهل	
۲۱۸	کلينیکی بنه	
۲۱۸	تشخیص	
۲۱۸	درملنه	
۲۱۹	مخنیوی	
۲۱۹	تینیا سولیم	ب
۲۱۹	تعریف	
۲۱۹	لاهل او پتوجنيزس	
۲۲۰	کلينیکی بنه	
۲۲۰	د کولمو تینیا سولیم	
۲۲۱	سیس تي سرکوزیس	
۲۲۲	تشخیص	
۲۲۲	درملنه	
۲۲۳	د کب فیتوي چینجیان	ج
۲۲۳	تعریف او اپیدیمولوژي	

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

۲۳۵	لامل او اپیدیمولوژی	
۲۳۷	پتالوژی	
۲۳۷	کلینیکي بڼه	
۲۳۸	لابراتواري پلټنې	
۲۳۸	درملنه	
۲۳۸	سترانگولویډوزس	ب
۲۳۸	تعریف	
۲۳۸	اپیدیمولوژی	
۲۳۹	پتالوژی	
۲۳۹	کلینیکي بڼه	
۲۴۰	لابراتواري کتنې	
۲۴۰	درملنه	
۲۴۱	تریشینوزس (Trichinosis)	ج
۲۴۱	تعریف او لامل	
۲۴۱	کلینیکي بڼه	
۲۴۲	پلټنې	
۲۴۲	درملنه	
۲۴۳	متروکه لرونکي چینجیان (Trichuris Trchura (Whip worm)	د
۲۴۴	تریماتودا	
۲۴۴	شستوزومیاسس	
۲۴۵	لامل او اپیدیمولوژی	
۲۴۷	د ژوند سایکل او پتوجنیزس	
۲۴۷	کلینیکي څرگندونې	
۲۴۸	اختلاطات	
۲۴۹	لابراتواري پلټنې	
۲۵۱	توپیری تشخیص	
۲۵۱	درملنه	
۲۵۱	طبي درملنه	
۲۵۳	جراحی درملنه	
۲۵۴	مخنیوی	
۲۵۴	انزار	
۲۵۵	ویروسي هیپاتاییتس	۱۹-۲

۲۵۵	هپپاٲاٲهس A	الف
۲۵۵	تعريف	
۲۵۵	لامل	
۲۵۲	اٲيد ٲمولوژي	
۲۵۷	كلينكي څرگندونې	
۲۵۹	ٲلٲنې	
۲۶۰	ٲوپيري تشخيص	
۲۶۰	دناروغې انزار	
۲۶۱	درملنه	
۲۶۱	مخنيوې او كنترول	
۲۶۳	هپپاٲاٲهس B	ب
۲۶۳	تعريف	
۲۶۳	لامل	
۲۶۴	اٲيد ٲمولوژي	
۲۶۵	كلينكي څرگندٲياوې	
۲۶۷	تشخيص	
۲۶۷	اختلاطات	
۲۶۷	دناروغې سير	
۲۶۸	درملنه	
۲۶۸	مخنيوې او كنترول	
۲۷۰	هپپاٲاٲهس C	ج
۲۷۰	تعريف او لامل	
۲۷۱	اٲيد ٲمولوژي	
۲۷۱	كلينكي بڼه	
۲۷۲	تشخيص	
۲۷۳	اختلاطات	
۲۷۳	مخنيوې او كنترول	
۲۷۳	درملنه	
۲۷۳	دناروغې كورس	
۲۷۴	هپپاٲاٲهس D	د
۲۷۵	هپپاٲاٲهس E	ه
۲۷۵	لامل	

۲۷۵	ایپیدیمولوژی	
۲۷۵	کلینیکي بڼه	
۲۷۲	تشخیص	
۲۷۲	مخنیوی او کنترول	
۲۷۲	درملنه	
۲۷۷	هپاتایټس G	و
۲۷۸	اچ، ای، وی او ایډز (HIV and Aids)	۲۲-۲
۲۷۸	تعریف	
۲۷۸	ایپیدیمولوژی	
۲۸۱	دخپریډو لاري	
۲۸۲	هغه فکتورونه چې د HIV خطر زیاتوي	
۲۸۴	وايرولوژی	
۲۸۶	پتوجنیزس	
۲۸۷	پتوفزیولوژی	
۲۸۸	کلینیکي بڼه	
۲۹۵	د HIV اتان اغیزی	
۲۹۵	عصبی ناروغی	
۲۹۷	د پوستکي او مخاطي پردی څرگندونی	
۲۹۷	هیماټولوجیک اختلاطات	
۲۹۸	معدې معایي تاثیرات	
۲۹۹	دینستورگو اختلاطات	
۲۹۹	تنفسي اختلاطات	
۲۹۹	اندوکرایني اختلاطات	
۲۹۹	قلبي اختلاطات	
۳۰۰	موقع لیدونکي اتانات	
۳۰۱	لابراتواري پلټنی	
۳۰۱	توپیری تشخیص	
۳۰۲	درملنه	
۳۰۴	Retrovirus ضد درملو کارولو بنسټونه	
۳۰۵	د درملو په وړاندې ځینی ټینگار کوونکی بیړنی پیښې	
۳۰۷	د درملنې بدلون	
۳۰۹	د موقع پالو اتاناتو درملنه	

۳۱۳مخنیوی او خارنه

دریم خپرگی

دانتانی ناروغیو د درملنې کیموتراپی بنسټونه

۳۱۴د مایکروب ضد درملنی بنسټونه	۱-۳
۳۱۵دمیکروب ضد درملو انتخاب	
۳۱۶د هغه اتاناتو درملنه چې لامل یې معلوم وي	
۳۱۷دمایکروب ضد اټکلی درملنه	
۳۱۸د درملنې د ځواب او نتیجې خارنه او دوام	
۳۱۹د درملنی کلینیکي ناکامي	
۳۱۹دمایکروب ضد درملو یو ځای کارول	
۳۲۰دمایکروب ضد درملو د یو ځای کارولو نیمگړتیاوي	
۳۲۱سینرجیزم او اتاگونیزم	
۳۲۲د مایکروب ضد درملو د زهریت او اهمات	
۳۲۳د درملو د تطبیق لاره	
۳۲۴د وجود په مایعاتو کې د دوا غلظت	
۳۲۵د میکروب ضد درملو د غلظت کنترول په سیروم کې	
۳۲۵باکتریوستاتیک او باکتریوسایډل	
۳۲۶دمکروب ضد درملنی ارزښت او بیه	
۳۲۷د باکتریل ضد درمل	۲-۳
۳۲۷پنسلین	
۳۲۷دمیکروب ضداغیزی	
۳۲۷ارخیزی اغیزی	
۳۲۸طبعي پنسلین	
۳۳۰میتي سیلین او فلوکولوکزاسیلین	
۳۳۱امینوپنسلین	
۳۳۲Pencillinase سره ټینگاري پینسلینونه	
۳۳۲سفالوسپورین	
۳۳۳تصنیف بندي	
۳۳۵کلینیکي استعمال	
۳۳۵حساسیت او توکسیستې	
۳۳۵مونوباکتیم	

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

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





دلوپوزده كـپرووزارت
دنتگـرهار پـوهنتون
د طب پـوهنځى

اتتاني ناروغى

مؤلف

پوهنوال ډاکټر عبدالناصر (جبار خیل)

کال:

۱۳۸۷ لمریز

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

د کتاب ځانګړنې:

د کتاب نوم: اتناني ناروغۍ

مؤلف: پوهنوال ډاکټر عبدالناصر (جبار خیل)

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

کمپوزر: ډاکټر رحمت الله (رحمت)

دویم چاپ ۱۳۸۸ لمریز

ډاونلوډ:

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

د چاپ حقوق له مؤلف سره خوندي دي

چاپځای

اسد دانش مطبعه

د څلورمې حوزې څلور لارې، مروارېد هوټل ته مخامخ،

ملي مارکېټ، کابل

Cell:0700-449298/0799-209272

www.danishpress.com

د مؤلف لنډه پېژندنه

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

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

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

په درنښت

بسم الله الرحمن الرحيم
تقریظ

د طب پوهنځی د داخلې د خانگې محترمو غړوته!

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

د انتاني ناروغیو تر عنوان لاندې کتاب لیکل شوی کتاب د څلورم ټولگي د لومړي سمسټر لپاره چې پوهندوی دوکتور عبدالناصر ته د د اخلی خانگې د پریکړې له مخې د رایو په یووالي تصویب د طب پوهنځی علمی شورا او لوړو مقاماتو لخوا تائید شوی وه سرته رسولی نو داده زه ددی کتاب په اړوند خپل نظر وړاندې کوم:

کله چې نوموړی کتاب زما له خوا په هر اړخیز ډول په ډیر ځیر سره ولوستل شوه په اسانتیا د کتاب تالیف ، لیکنه ، راټولونه او د لیکلو کړنلاره یې چې دیو علمی کتاب د لیکنی لپاره اړینه ده په پوره ډول په پام کې نیول شوي دي.

کتاب په روانه پښتو ژبه په درې څپرکو او ۳۷۰ مخونو کې ترتیب شوی دی د سریزی، فهرست، د انتاني ناروغیو د عمومیاتو، د ځانگړی انتاني ناروغیو، د انتاني ناروغیو د درملنی بنسټونه او اخلیکونه لرونکی دی د کتاب منح پانگه د داخلې خانگې د علمی زیرمی، نړیوالو با ارزښته علمی سرچینو څخه بدایه شوی ده او هم د استاد د خپلو درسي او علمی څیړنو او تجربو برخه په څرگند ډول په لوړه فیصدي په کې ځای پر ځای شويده.

په کتاب کې د طب پوهنځی محصلینو، استادانو او داکترانو لپاره په ټولنیز ډول د انتاني ناروغیو لاملونه، اپیدیمولوژي، پتوجنیزس، کلینیکي بڼه، اختلالات او په اخره کې د ناروغیو انزار، مخنیوی او د درملنی په باره کې په زړه پورې نوي علمی

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

ددې کتاب په علمي ارزښت غواړم داسې یادونه وکړم چې انتاني ناروغی زموږ د گران هیواد د وگړو ستر دښمن دی د کوچنیوالي د لمړي پړاو څخه نیولی د ژوند تر پایه پوری ستر گواښ گڼل کیږي نو له دې کبله ځوان داکتران باید په دې پوه شي چې دغه بی رحمه دښمن په څه ډول له منځه یوسو او دهغی د مخنیوي او درملنی لارې چارې وپلټل شي او داباید څرگند کړم چې نوموړی انتاني کتاب برسیره د تدریس دانتاني ناروغیو سره دمقابلې ډگر پرانستی او دانتاني دښمن د منځه وړلو لپاره یې غوره په زړه پورې نوي معلومات په علمي توگه راټول کړي دي.

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

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

وسلام

الحاج پوهاند دکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

د داخلی څانگی امر

بسم الله الرحمن الرحيم

تقریظ

د ننگرهار د طب پوهنځی د داخلي د څانگې محترمو غړوته!
السلام عليكم ورحمة الله

وبرکاته

د انتاني ناروغیو کتاب چې پوهندوی دوکتور عبدالناصر (جبار خیل) ته د پوهنوالی علمي رتبې د لوړتیا لپاره د څانگې د فیصلی له مخې وظيفه ورکړل شوې وه چې د طب پوهنځي د علمي شورا او لوړو زبصلح مقاماتو له خوا تائید شوی ما په غور سره ولوسته او په لاندې توگه خپل نظر څرگندوم:

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

د کتاب په لومړي څپرکي (عمومیات) کې د انتاني ناروغیو لنډ پېښلیک، د انتان سرایت او غیر انتاني ناروغیوسره توپیر، د څپریدو لارې، پتوجنیزس، تبه او کلینیکي څرگندونې، تشخیص او وقایه شامل دي چې د موضوعات په مفصله او روښانه توگه بیان شوي دي.

په دوهم څپرکي کې اختصاصي انتاني ناروغی لکه شجیلوزس، امیبیازس، غذایي تسمم، جار دیازسس، بچولیزم، کولرا، وچکۍ تبه، ملاریا، انفکشن مونونوکلوزس، طاعون، تولریمیا، چنجیان، هیپاتایټس، (Aids(HIV او نور شامل دي چې په دې ناروغیو کې هغه ناروغی چې زموږ په هیواد کې زیاتې لیدل کیږي لکه ملاریا په مفصله توگه تشریح او هغه چې کم لیدل کیږي د اړتیا وړ معلومات ورکړل شوي دي.

ج

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

کتاب په خورا ساده روانو کلیمو او جملو په پښتو ژبه لیکل شوی دې چې محترم داکتران او محصلین ورڅخه د موضوعاتو په هکله اعظمي استفاده کولای شي. د کتاب منځ پانگه د نوي کتابو، ژورنالو او انټرنیټ څخه غني شوي چې په ریفرنس کې یې ذکر راغلي دي.

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

همدارنگه کتاب د څلورم ټولګي د کریکولم په نظر کې نیولو سره سم لیکل شوی او هغه ناروغی چې زموږ د هیواد د پتالوژي سره سمون خوري په تفصیل سره لیکل شوي دي. د بلې خوا نوي معلومات او پلټنې چې زموږ په دیارتمنټ کې تر شوي هم په مناسبو ځایو کې ځای پر ځای شوي دي.

د پورته ټکو په نظر کې نیولو سره د محترم جبارخیل انتاني کتاب چې خوار زحمت یې پکې ګاللی د قدر وړ بولم او هم یې د پوهنوالی عملي رتبې د لوړتیا لپاره د نورو شرایطو د پوره کولو تر څنګ یې کافي بولم او د کتاب د نشر او چاپولو سپارښتنه کوم.

په درنښت

الحاج پوهاند دوکتور عبدالواحد (الکوزی)

د داخلی خانګې استاد

بسم الله الرحمن الرحيم

تقریظ

د طب پوهنځی د داخلي د څانگې محترمو غړوته!

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

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

کتاب په درې څپرکیو او ۳۷۰ مخونو کې لیکل شوی چې په لومړي څپرکي کې یې د انتاني ناروغیو عمومیات، دوهم څپرکي کې څانگړې انتاني ناروغی او په دریم څپرکي کې د انتاني ناروغیو درملنه او بنسټونه لیکل شوي دي.

په هره برخه کې د محترم استاد له خوا په پوره علمي پوهې تازه نوي گټور معلومات د اعتبار وړ نړیوالو Text Books، انټرنیټ، ژورنالونو، د داخلي څانگې استادانو د علمي څیړنو او خپله د استاد د څیړنو څخه په گټه اخیستلو لیکل شوی دې چې درانده ډاکتر صاحبان او محصلین ورڅخه پوره او اعظمي معلومات تر لاسه کولای شي.

دموضوعاتو د پوره روښانه کولو لپاره رنگین شکلونه او د مانا ډک جدولونو ته په مناسبو ځایونو کې ځای ورکول شوی چې د کتاب علمي ارزښت یې نور هم لوړ کړی.

دیادونې وړ ده چې کتاب په ساده پښتو ژبه ، روانو کلیمو او جملو لیکل شوی چې هر لوستونکی ورڅخه په پوره ډول گټه اخیستلی شي .
د کتاب په لیکلو کې ټول هغه علمي لارم اصول ، نورمونه او قواعد چې د یو کتاب د لیکلو لپاره ضرورت دي د محترم استاد له خوا په بشپړ ډول مراعت شوي دي .
نوزه دغه علمي کتاب یو با ارزښته علمي اثر گڼم او د محترم استاد د پوهنوالی د علمي رتبې د لوړتیا لپاره که نور شرایط یې پوره کړي وي د اصلي اثر په حیث کافي بولم د چاپ او نشر وړانديز او سپارښتنه یې کوم او محترم استاد ته د لوی خدای (جل جلاله) څخه لازيات بریالیتوبونه غواړم .

وسلام

پوهاند دوکتور احمد سیر (احمدی)

د کوچنیانو د خانگې استاد

سریره

دلوي اوبخنبونکي الله په نامه !

سره له دې چې په دې وروستيو څو لسيزو کې د انتاني ناروغيو په تشخيص ، درملنه او مخنيوي کې ډير زيات پرمختگ شوی دی ، مگر او س هم په ټوله نړۍ کې د مړينې او معيوبیتونو مهم لامل گڼل کېږي. چې نږدې ۲۵% په کال ۲۰۰۵ کې د نړيوالې مړينې لامل انتاني ناروغی وی. په ځانگړی ډول په هغه هیوادونو کې چې د ودې په حال کې دي ، د مړينو کچه لوړه ده ځکه چې هلته د روغتیا ساتنې شرایط ته سمه پاملرنه نه کېږي.

له نیکه مرغه یو شمیر انتاني ناروغی د بیلگې په ډول چیچک او په قسمي ډول د ماشومانو گوزند په ټولې نړۍ کې له مینځه تللی دی. اما یو شمیر انتاني ناروغی چې پېښې یې ډیرې کمی شوې وی او س بیا دنړۍ پر سطحه سر راپورته کړی ، د بیلگې په ډول توبرکلوز. چې دنړۍ دو بیلونه وگړي یې اخته کړي دي چې غوره لامل یې د معافیت ځپلو درملو کارول د HIV او ایډز ناروغی زیاتیدنه ده.

پنځه سوه میلیونه انسانان هر کال د ملاریا څخه ځورېږي او دوه سوه میلیونو څخه زیات په شستوزومیا زس اخته دي.

پرمختللي هیوادونه هم د انتاني ناروغیو له مصیبت څخه خلاص نه دي. په دې هیوادونو کې یو شمیر نوې انتاني ناروغی په نوی بڼه ښکاره شوی چې کتاب کې واضح شوي دي.

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

ده. څرنگه چې د داخلی خانگی تر اوسه پورې د انتاني ناروغیو د تدریس دپاره کوم خانگی درسی کتاب نه درلود نو دهمدې ستونزې د هوارۍ د پاره د داخلی خانگی ماته دنده راکړه چې پوهنوالۍ علمي رتبې ته د لوړتیا د پاره دطب پوهنځی د څلورم ټولگی لپاره انتاني ناروغیو کتاب دمنل شوی کریکولم سره سم ولیکم، چې دغه کتاب په درې څپرکي کې ترتیب او برابر شوی دی. لومړی څپرکی د انتاني ناروغیو عمومیات، دوهم څپرکي کې هغه ناروغۍ چې پېښې یې زموږ په هیواد کې زیاتی دي او په دریم څپرکي کې دانتاني ناروغیو درملنی ته ځای ورکول شوی دی.

دا کتاب دمنل شوو نړیوالو نوو کتابونو، انترنیټ، ژورنالونو، د داخلی دپارتمینت د استادانو د څیړنو او زما د شخصي څیړنو او تجربو پر بنسټ لیکل شوی دی چې د کتاب په اخلیکونو کې یې یادونه شوې ده.

په دې کتاب کې دهغو ناروغیو په باره کې چې پېښې یې زموږ په هیواد کې زیاتی دي، تفصیلي معلومات راټول شوي او دهغو ناروغیو په باره چې پېښې یې کمې دي د اړتیا وړ په اندازه لیکنه شوې ده.

د کتاب د موضوعاتو دپوره روښانه کولو بڼه او اسانه پوهیدلو په منظور په مناسبو ځایونو کې مناسب جدولونه او رنگین شکلونه ځای پر ځای شوي دي دامکان تر حده کتاب په روانه ساده پښتو ژبه لیکل شوی دی، چې په اسانۍ سره ورڅخه درانه لوستونکي پوره گټه اخیستلی شي.

په پای کې که چیرې د کتاب په متن، مانا او املا کې کومه غلطی تر سترگو کیږي هیله مندیم چې درانه لوستونکي دې راپه گوته کړي.

په درنښت

پوهندوی دکتور عبدالناصر (جبارخیل)

د ننگرهار طب پوهنځی د داخلی خانگی استاد

لومړی څپرکی انتاني ناروغی

د انتاني ناروغیو لنډه تاریخچه :

انتاني ناروغی له ډیرې پخوا مودې څخه پیژندل شوي دي مگر لاملونه یې تر ډیرې مودې پورې څرگند نه وو.

لومړی داسې گومان کیده چې ددې ناروغیو لامل زیان رسوونکي گازونه دي مگر په شپاړسمه پیړۍ کې یو ایتالیایوی پوه چې D.Fracastro نومیده داسې نظر څرگند کړ چې انتاني ناروغی له رنځور څخه روغ انسان ته لیږدېږي او هم ددې ناروغیو د لیږدېدنې په اړه یې داسې وویل چې دا ناروغی نېغ په نېغه له ناروغ څخه د هوا او د کور د سامان الاتو په واسطه لیږدېدنه کوي.

په اتلسمه پیړۍ کې الماني پوه Kracher داسې فکر وکړ چې ددې ناروغیو لامل یو ژوندی کوچنی موجود دی.

د انتاني ناروغیو په اړه ډیرې ارزښتناکې څیړنې د فرانسوي پوه L.Pasture او جرمنی پوه رابرت کوخ په واسطه تر سره شوي دي. دوی ثابتہ کړه چې یو ژوندی مایکرو اورگانیزم په کوربه کې د ناروغی لامل کیږي. دا مایکرو اورگانیزم کیدای شي چې باکتریا، وایروس، فنگس، ریکتسیا، پروتوزوا او نور وي.

د لامل پر بنسټ دا ناروغی د باکتریا، وایروسي، فنگسي، او پروتوزوي ناروغیو په نوم نومول شوي. او ثابتہ شوه چې کله د ناروغی عامل د کوربه وجود ته ننوځي نو د کوربه دفاعي ځواک فعالیږي چې د ناروغی لامل له منځه یوسي. له بله پلوه د ناروغی لامل پر عضویت وېجاړونکې اغیزه لري. د کوربه او میکروب تر منځ د مجادلې په پایله کې د ناروغی وصفی کلینیکي بڼه رامینځته کیږي چې پردې باندې د بهرني چاپیریال شرایط لکه د ژوند سطحه، دنده او د تغذي حالت اغیزه لري.

توله نړۍ له مایکرو اورگانیزمونو څخه ډکه ده، چې گڼ شمیر یې د انسانانو لپاره زیانمنونکي نه دي او لاد ژوند لپاره اړین دي، چې ځینې له دې اورگانیزمونو څخه د انسان په وجود کې ژوند کوي او نارمل فلورا جوړوي. نن سبا انتاني ناروغی په وروسته پاتې هیوادونو کې د مړېنې او معیوبیتونو مهم لامل دي ځکه چې په دې هیوادونو کې له یوه پلوه غربت او

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

په پرمختللو هيوادونو کې د وړ مکروب ضد درملو کارونه، معافیت، واکسين دودونه او روغتيا ساتنې ته پوره پاملرنه د اتان دکنترول پروړاندې د پام وړ برياليتوبونه لاسته راوړي دي. مگر له دې سره سره په دې هيوادونو کې يو شمير نو يو انتاني ناروغيو سرراپورته کړی دی چې په (۱-۱) جدول کې ښودل شوي دي. په نوموړيو هيوادونو کې دمکروب ضد درملو سره ټينگار يوه لويه ستونزه رامینځ ته کړې ده. د ځمکې پر سر تگ راتگونه او ليريدنه د انتاني ناروغيو د خپریدو او د سيمه ايزو پتوجنونو د نړيوال کيدو لامل شوی. همدارنگه په دې هيوادونو کې د رگ له ليارې د ناوړه درملو کارونه، ناوړه جنسي اړيکې، دخوړو په جوړیدو او د څارويو په ساتنه کې بدلونونه د انتاني ناروغيو په منځته راتگ او د کچې په زیاتوالي کې ستره برخه لري. (۱-۱) جدول نوې پيژندل شوي انتاني ناروغی ۱۹۹۳ م نه تر ۲۰۰۳ م پورې

کال	میکروب	ناروغی
۱۹۹۳	Sin Nombre وایرس	Hanta وایرس تنفسي سندروم
۱۹۹۴	Sabia Virus	برازیلی هیموراژیک تبه
۱۹۹۴	Hendra وایرس	د اسونو څخه انسانانو ته ليريدېږي او د انسفالایټس لامل کيږي.
۱۹۹۵	انساني هرپس وایرس 8 (HHV - 8)	د ايډز په ناروغانو کې د کاپوسيس سارکوما لامل گرځي.
۱۹۹۷	د مرغانو دانفلوینزا H5 N1 ډول	د مرغانو څخه انسانانو ته ليريدېږي او د شديدې وژونکې انفلوینزا لامل کيږي.
۱۹۹۹	Nipah وایرس	د خوگانو څخه انسانانو ته ليريدېږي او د انسيفلايټس لامل گرځي.
۲۰۰۱	انسانی Metapneumo وایرس	Acute Respiratory infection
۲۰۰۳	Corona SARS وایرس	چې دبېرني تنفسي سندروم (ARDS) لامل دی

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

گڼه	ناروغۍ	دمرینو شمیر	سلنه
۱	د تنفسي سیستم د بڼکتني برخي انتانات	۳۷۲۲۰۰۰	۲،۲
۲	HIV او ایډز	۲۸۲۱۰۰۰	۴،۹
۳	د نس ناستې ناروغي	۱۷۲۷۰۰۰	۳،۱
۴	توبرکلوز	۱۲۰۵۰۰۰	۲،۸
۵	ملاريا	۱۲۲۲۰۰۰	۲،۱
۶	شري	۷۲۰۰۰۰	۱،۳
۷	توره ټوخله	۳۰۱۰۰۰	۰،۵
۸	تیتانوس	۲۹۲۰۰۰	۰،۵
۹	هغه ناروغۍ چې د جنسي اړیکوله لاري ليرديري د HIV په گډون	۱۸۰۰۰۰	۰،۳
۱۰	مننجايټس	۱۷۳۰۰۰	۰،۳

د انتاني ناروغيو تعريف :

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

(i) : انتان (Infection) :

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

الف : پتوجن (Pathogen) :

هغه مایکرواورگانیزم ته ویل کیږي چې د ناروغی لامل ګرځي. پتوجنستي د ناروغی د منځته راتګ وړتیا ته ویل کیږي.

ددې پر خلاف وایرولینسي د پتوجن د ځواک او قوت کچې ته ویل کیږي یعنی د پتوجنستي درجې ته وایي. دبیلګې په ډول ان کپسولیتید نمونیا نظر Non encapsulated نمونیا ته زیات وایرولینسي لري.

د اتان پتوجنستي د اتان په شمیر ، فزیکي ځانګړتیاوو ، انزایمونو ، توکسین جوړیدو ، وایرولینسي ځواک ، بریدي ځواک ، اتی جنیک ځانګړتیاوو او داسې نورو پورې اړه لري.

ب : غیر پتوجن (Non Pathogen) :

دا ډول مایکرواورگانیزمونه له کوربه سره ډول ډول اړیکې پیدا کوي. دبیلګې په ډول

۱. Commensalism: په دې صورت کې پرازیت ګټه کوي لکن کوربه ته کوم زیان نه رسوي د بیلګې په ډول د Coryne bacterium ډولونه چې د پوستکي پر سطحه باندې ژوند کوي او کوربه ته کوم زیان نه رسوي لکن خپله د کوربه څخه ګټه اخلي.

۲. موقع لیدونکي یا (Apportunistic infection): هغه کامن سیل میکروبونه دي که موقع ورته برابره شي په پتوجن بدلېږي لکه سترپتوکوک ویریدانس چې په پورتنی تنفسي سیستم کې اوسېږي د غاښ له ایستلو او یا تانسلیکټومي څخه وروسته وینې ته ورننوځي او سب اکیوټ باکټریل اندواکارډایټس رامنځته کوي. بله بیلګه یې د کولمو فلورا ده چې په پریټوان کې له داخلیدو وروسته د ناروغی لامل کیږي.

۳. Butualism: په دې حالت کې کوربه او پرازیت دواړه ګټه کوي. لکه رازیبیم. همدارنګه په لویو کولمو کې یو شمیر باکټریاګانې لکه E.Coli چې کوربه ته ویتامین B او K برابروي او د خوړو د جذبیدو د اسانتیاو لامل کیږي او خپله هم د کوربه له وجود څخه ګټه پورته کوي.

په عمومي ډول باید وویل شي، چې ټول میکروبونه بهرنی منشالري (Exogenous) چې له بهرني چاپیریال څخه کوربه ته ننوځي او یا د کوربه د وجود له دننه سرچینه اخلي (Endogenous) لکه موقع لیدونکي اتانات .

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

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

(iii) : کولونایزیشن (Colonization) :

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

(iv) : ککرتیا (Contamination) :

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

(v) : لیردونکی (Carrier) :

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

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

(vi) : ساري ناروغی (Communicable Disease) :

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

(vii) : انفکشیسنس (Infectiousness) :

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

یوشمیر اورگانیزمونه په ټولنه کې ژر خپرېږي د بیلګې په ډول شری ژر خپریدونکې دی مگر بغوتی (Mumps) ژر خپریدونکې نه ده.

(viii) : د تفریخ دوره :

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

(ix) : د متن کیدو دوره :

ټوله هغه موده ده چې وګړي د اتان په واسطه ککړوي.

۱ پیدیمولوجي :

دا یوه لاتیني اصطلاح ده چې Epi (پر) Deo (انسانان) او Logy (علم او پوهې) ته ویل کیږي یعنی په یوې ځانګړې ټولنه کې د روغتیا کنترول او د ناروغۍ پراختیا، ویشنه، منځته راتګ او ځانګړتیاوې ارزوي. یعنی د ناروغیو د پېښو سلنه په ټاکلې سیمه، ټاکلې پیمانې او ټاکلې موده کې څرګندوي.

دا پیدیمولوجي ځینې اصطلاحات په لاندې ډول تعریفوو:

پېښې (Incidence) : د یوې ناروغی د نویو پېښو له شمیر څخه عبارت دي چې د کال په یوې ځانګړې موده کې رامنځته کیږي.

شیوع (Prevalence) : په یوې ټاکلې موده کې دیوې ناروغی د پېښو د ټولیز شمیر څخه عبارت دی. په دې معنا چې په یوې ټاکلې ورځ د ناروغۍ څو پېښې په یوه ځای کې ولیدل شي.

سپورادیک (Sporadic) :

داسې ناروغۍ چې په عادي ډول یوه ځای کې موجودې نه وي، مګر کله نا کله په محدود ډول سره پیدا کیږي. لکه د خوروتسمم.

اپیدیمیک (Epidemic) :

داسې یوې ناروغۍ ته اپیدیمیک وايي، چې په عادي ډول په یوه ځای کې موجوده نه وي او په ناڅاپي ډول منځ ته راشي او بیا وروسته دا ناروغي څو ولایتونو یا څو هیوادونو ته خپره شي که کنترول نه شي نو پانډیمي رامنځته کوي.

انډیمیک (Endemic) :

داسې یوې ناروغۍ ته ویل کیږي چې تل یو شمېر انسانان یا څاروي په یوه ځانګړي چاپیریال کې پرې اخته وي .

پانډیمي (Pandemy) :

داسې ناروغۍ چې ټولولویو وچو (نړۍ) ته خپره شي لکه انفلونزا.

۱_۲: د انتاني او غیر انتاني ناروغیو تر منځ توپیر:

۱. انتاني ناروغۍ د یوه ژوندي مایکرو اورګانیزم په واسطه را منځته کیږي، چې دا ژوندي اورګانیزم کیدای شي باکټریا، وایرس، فنگس، ریکټسیا، پروټوزوا، کلایمیډیا او داسې نور وي.

۲. په انتاني ناروغۍ اخته کس نورو خلکو ته د اتان سرچینه ده چې دا حالت د ناروغۍ د کتلوي خپریدو لامل کیدای شي.

۳. انتاني ناروغۍ د بدن دفاعي ځواک فعالوي چې د مایکرو اورګانیزم له زیاتوالي څخه مخنیوی وکړي، د بیلګې په ډول ثابته شوې ده چې پوستکی نه یوازې یو میخانیکي خنډ دی، بلکې Bacteriocidal ځانګړتیاوې هم لري چې دا ځانګړتیاوې د لکتیک اسید او شحمي تیزابونو پورې چې تر پوستکی لاندې دخولو په غدواتو کې موجود دي اړه لري. همدارنګه مخاطي غشا هم بکتروسیدل ځانګړتیاوې لري لکه د معدې تیزاب او انزایمونه .

۴. له انتاني ناروغیو څخه بېلابېلو لارو لکه درمل، د واکسینونو استعمال، او د روغتیا ساتنې شرایطو په پام کې نیولو سره مخنیوی کولای شو .

۵. د انتاني ناروغیو په ګڼ شمېر پېښو کې لامل او زمينه برابرونکي فکتورونه څرګند وي.

۶. د انتاني ناروغیو کلینکي بڼه د اتان په شدت او دکوربه په معافیت پورې اړه لري.

۷. انتاني ناروغۍ زیاتره بیړنۍ (حادي) او ځینې بې ځنډنۍ (مزمنې) وي لیکن غیر انتاني ناروغۍ زیاتره تلپاتې او ځنډنۍ وي .

۱-۳ د انتان سرچینه او زیرمه (Reservior and Sources):

له ټولو څخه لومړی اړینه ده، چې د سرچینې او زیرمې ترمنځ په توپیر پوه شو، ځکه چې پر دوی پوهیدنه د انتان د مخنیوي لپاره ډیر اړین او ضروري دي.

سرچینه: هغه ځای ته ویل کیږي چې هلته په نارمل ډول اورگانیزم پیدا کیږي، وده کوي او ډیروالی مومي.

زیرمه: هغه ځای ته ویل کیږي چې له هغه څخه اورگانیزم په ناڅاپي ډول کوربه ته نیغ په نیغه او یا غیر مستقیم ډول د یوې ذریعې په واسطه لېږدیږي.

د بیلگې په ډول د C. Botulinum لپاره زیرمه، چاپیریال او په ځانگړي ډول خاوره ده، اما سرچینه ککړشوي خوراكي مواد دي. کیدای شي سرچینه او زیرمه یو ځای وي.

په لنډ ډول ویلی شو چې ټول هغه ژوندي او مړه موجودات چې انتاني عامل په کښې اوسېږي د خپل ژوند او یا زیاتیدو په موخه ورنه تغذي وکړي او انسان یا بل کوربه ته ولېږدیږي د انتاني سرچینې په نوم یادېږي.

په ټولیزه توگه پتوجن یا داخلي سرچینه لري (Endogenous) چې د کوربه له نارمل فلورا څخه چې شرایط ورته مساعد شي رامنځته کیږي او یا بهرنی سرچینه لري. (Exogenous) چې له بهر څخه د انسان وجود ته ننوځي یعنې له بل ناروغ، چاپیریال، یا حیوان څخه پتوجن خپریږي.

هغه انتانات چې له څاروي څخه انسانانو ته خپریږي د زونوتیک انتاناتو په نوم یادېږي چې څاروی کیدای شي وحشي یا کورني وي.

د انتاناتو لېږد د څاروي څخه په لاندې ډول تر سره کیږي:

۱. څاروي سره نیغ په نیغه اړیکې.
۲. د څارويو د غوښې او یا نورو حیواني محصولاتو د خوړلو له امله.
۳. د Arthropode لېږدونکي په واسطه.
۴. د چیچل شوي ټپ له لارې.
۵. د تنفسي څاڅکو او د څاروي د خولې د لارو په واسطه.

زیاتره اورگانیزمونه په چاپیریال کې ژوند کوي. شمزي لرونکي او ارتروپود کوربه نه لري چې زیاتره ددې اورگانیزمونو پتوجن نه دي لکن یو څو یې انسانان په ناروغی اخته کوي. ددې اتانتاتو مستقیم خپریدل له یو انسان څخه بل ته کم دی .

ځینې پرازیتونه د خپل ژوند د یوې برخې تیروولو لپاره چاپیریال ته اړتیا لري، که څه هم کاهل پرازیت ته شمزي لرونکی کوربه ضرور دی لکه Strongyloids او د چنگک لرونکي چینجیان لاروا.

یو شمیر اورگانیزمونه کولای شي په خاورو او اوبو کې د زیاتې مودې لپاره ژوند وکړي لکه د تیتانوس میکروب په خاوره کې ، Legionella Pneumophila په اوبو کې . له بده مرغه هغه پتوجنونه چې چاپیریال یې زیرمه وي له منځه وړل یې گران دي .

۴_۱ : د انتان د خپریدو لاری (Routes of Transmission) :

لکه څرنګه چې پورته یادونه وشوه چې په ټولیزه توګه انتان یا داخلي منشالري (Endogenous) او یا له بهر څخه د کوربه وجود ته ننوځي (Exogenous) .

۱- د وجود له داخل څخه (Endogenous) :

کله چې د وجود خپله نارمل فلورا له خپلو ځایونو څخه نامناسبو برخو ته لاره پیدا کړي لکه د کولون باکتریا لېږدیده د بنځو بولي لارو ته یا د پوستکي پریکیدل او شوکاري کیدل چې سطحې کومنسل اورگانیزمو ته اجازه ورکوي، چې د وجود ژورو انساجو ته ولېږدېږي او یا د کوربه په دفاعي او معافیتي سیستم کې د ناروغی او یا کیمیاوي درملو د استعمال له امله زیان منځته راشي، نو نارمل فلورا ته اجازه ورکوي چې پر وجود برید وکړي او ناروغي رامنځته کړي.

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

د میکرو اورگانیزم لېږدیده له بهر څخه کوربه ته په دوو بنسټیزو میکانیزمونو ترسره کیږي، چې په لاندې ډول یې یادونه کوو:

۱- نېغ په نېغه (Direct) :

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

الف : دیوې دځولي لارې څخه دانتاني عامل نېغ په نېغه او په بیره لېږدیده : په دې صورت کی انسان ډیر ژر په انتان اخته کیږي، چې غوره بېلګه یې د تماس (Touching) ، بنکلول

(Kissing) او جنسي نږدیوالی دی. د پوستکي انتانات لکه Ringworm، رینو پرازیتونه لکه Scabies، مردار دانې (Impetigo) هم په همدې لاره لېږدېږي.

ځینی اورگانیزمونه د وینی له لارې له یوې وینې څخه بلې وینې ته خپریږي چې بڼه بیلگه یې HIV، هیپاټایټیس B، هیپاټایټیس C دی. همدارنگه د غړو د پیوند په واسطه هم نېغه انتان خپریږي شي.

ب: د منتنو څاڅکو (Droplets) په واسطه د انتان لېږدېدنه د نېغه په نېغه لېږدېدنې یو بل میکانیزم دی، چې په دودیز ډول سره منضمه (Conjunctiva)، پوزه او د خولې مخاطي پرده منتنوي.

هغه اجزای چې د ۵ میو مایکرون څخه غټ وي په هوا کې د یو کم وخت لپاره ځوړند پاتې کېږي دا چې د اندازې له نظره لږ څه غټې دي، نو په هوا کې د یو متر څخه زیات حرکت نه شي کولای او کله چې ناروغ خبرې کوي، پرنجیږي او یا توخېږي د انتان خپريدنه ترسره کېږي.

د پلاستنا له لارې د انتان لېږدېدنه د نېغه په نېغه د لېږد له ډولونو څخه ده.

باید ووايو چې د انتان د نېغه په نېغه خپريدو خطر لویانو کې د ماشومانو په پرتله زیات دی.

ج: دا ډول نېغه په نېغه اړیکې هغه وخت رامنځته کېږي، چې د کوربه انساج له عامل سره نږدې په تماس راشي. لکه د حیواناتو د چیچلو، ډارلو په وخت کې او یا دهغې خاورې یا مادې سره چې منتنه وي د کوربه انساج مخامخ شي.

۲- غیر مستقیمه لېږدېدنه :

د غیر مستقیمې لېږدېدنې لپاره درې میکانیزمونه شته چې عبارت دي له :

الف: ویکل بورن (Vehicle born) : د انتان هغه ډول لېږد دی چې یوه بله ماده د منځگړي په ډول د انتان د لېږدولو لپاره کار وکړي. دبیلگې په ډول اوبه، خواړه، بیولوژیکي محصولات (وینه، سپروم، پلازما، انساج، غړي) د لوبو سامان، لباس، بستر، او جراحي سامانونه.

دامهمه نه ده چې انتاني عامل تر لېږدېدنې مخکې په دې لېږدونکې وسیلې (Vehicle) کې تکثیر کوي یا نه.

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

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

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

میخانیکي لیږد هغه وخت منځ ته راځي کله چې یوه حشره د خپلو پښو یا وزرونو په واسطه بې له دې چې کوم بدلون د حشرې په وجود کې رامنځته شي اتان ولیدوي د بیلگې په ډول مچان سلمونیا او د شجیلا اورگانیزم د ډکو متیازو څخه خوړو ته لیږدوي.

مگر په بیالوجیکي لیږدیدنه کې مرضي عامل د حشرې په وجود کې څه موده تیروي د بیلگې په ډول د ملاریا لیږدیدنه . بیا لوزیکي لیږدیدنې ته Internal Transmission هم وایي . زیاتره د گرمو سیمو اتانات د یو ځانگړي Vector په واسطه لیږدیږي چې په (۱-۳) جدول کې ښودل شوي دي.

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

ناروغی	ارتروپود
ملاریا، Dengue Fever، فیلاریاسس او Yellow Fever	میاشی
لشمانیاسس او Sandfly Fever	Sandfly
تراپانزومیاسس او Onchocerciasis	مچان
طاعون او ریکتیسیل اتان	ورږې
راگرځیدونکې تبه، ریکتیسیل اتان	سپږې
ریکتیسیل اتان	د ورږو یو ډول (Mite)
راگرځیدونکې تبه او Typhus	د سپږو یو ډول

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

دانتان پتوجنیزس :

ناروغی هغه وخت منخ ته راځي کله چې د کوربه ، دناروغی د عامل او چاپیریال تر منخ اړیکې گډې وډې شي. د ناروغی اغیزې په کوربه باندې په یو شمیر فکتورونو په ځانگړي ډول پتوجن پورې اړه لري. دغه فکتورونه د پتوجنستي ټاکونکي او مشخص کوونکي دي چې د اورگانیزم د پتوجنستي فکتورونو په نوم یادېږي.

پتوجن له خپل کوربه څخه هغه وخت په بڼه ډول گټه اخیستلای شي کله چې ورته د ژوند کولو او زیاتیدنې وړ ځای پیدا شي.

د کوربه مرگ د پتوجن په گټه نه دی، خود میکروب د ډول د خپریدو سره مرسته کوي. پتوجنستي فکتورونه په کوربه کې د پتوجن خپریدنه او پایښت تامینوي، چې دغه فکتورونه په ارثي او یا طبیعي ډول په پتوجن کې موجود دي.

یو پتوجن باید لاندې ځانگړتیاوې ولري ترڅو د ناروغی لامل شي :

۱. په چاپیریال کې د ژوند کولو او لیریدنې قدرت او ځواک ولري .
۲. د کوربه له سطحی سره د تماس وړ وي .
۳. دهغو دفاعي میکانیزمونو دمغلوبولو جوگه وي، چې د کوربه لخوا د انتان پر ضد رامنځته کېږي.

۴. ددې ځواک درلودنه چې کوربه ته زیان ورسوي.

یو شمیر انتاني عاملونه ځانگړې کوربه په گوته کوي. لکه امیبیازسیس چې په طبیعي ډول سره انسانان غوره کوي.

اما دا ځانگړې کوربه هم ممکن د یو شمیر انتاناتو پر وړاندې ټینگار ښکاره کړي. د بیلگې په ډول هغه خلک چې Duffy blood Group negative دي د پلازمودیم Vivax پر وړاندې ټینگار لري او هغه خلک چې دا گروپ لری ټینگار نه لري.

همدارنگه میکرواورگانیزمونه د وجود ځانگړي ځایونه او غړي اغیزمن کوي. لکه یو شمیر وایرسونه چې هیپاتوتروفیک دي (A، B، C او D ویروسونه) او Yellow Fever چې د هیپاتایتس لامل کېږي.

د دغو میکرواورگانیزم علاقه د وجود ځانگړې برخې ته ددې لپاره ده، چې هلته بڼه ژوند کولای شي. لکه An aerobic انتانات چې کولمو کې میشته او ځای نیسي خو ایروبیک انتانات

په خوله، بلعوم او د کولمو په لومړنیو برخو کې ځای نیسي. سترپتوکوک په تنفسي سیستم کې E.Coli په بولي او هضمي سیستم کې اوداسې نور. باید وویل شي چې حتی په ځانگړي غړي کې هم ځینې پتوجنونه ځانگړي حجرې ځان ته ټاکي دیلگې په توگه Rota virus زیاتره د کولمو هغه اپیتیلیل حجرې تخریبوي چې د Villus په پورتنۍ برخه کې ځای لري او M د Reo Virus حجراتو له لارې چې ځانگړي اپیتیلیل حجرې او Payer's Patches یې پوښلي داخلېږي.

الف : اپیتیلیل سره نښتنه (Epithelial Attachment):

زیاتره باکتریا د مخاط د لاندینیو برخو سره د ځانگړو غړیو په واسطه نښلي، چې (Fimbriae) یا Pili ورته ویل کېږي دا Pili سطحی Lectin لري چې یو پروتین یا گلايکو پروتین دی او د کوربه پر ژونکو باندې د Sugar ځانگړي پاتې شوني پیژني. ځینې باکتریاوې لکه Coagulase Negative ستافیلوکوک له ژونکو بهر سرینباناکه سطح منځته راوړي او د نورو اضافي باکتریاوو له ننوتو سره مرسته کوي چې په گډه Biofilm جوړه وي ددې Biofilm له منځه وړل ستونزمن کار دی. ځینې وایرسونه لکه (HIV)، پروتوزوا، پلازمودیم او انتامیبا هستالوتیکا د خپلو په نښه شویو (Target) ژونکو له ځانگړیو اخذو سره نښلي. نور پرازیتونه لکه چنگک لرونکي چینجیان د نښلیدو ځانگړي غړي لري، چې د کولمو اپیتیلیوم کلک نیسي. د انفلواینزا وایرس د تنفسي لارې له مخاطي ژونکو سره د Hem Agglutinine مالیکول په واسطه ځان نښلوي.

ب : Colonization :

د اپیتیل تر نښلیدو وروسته پتوجن یا د اپیتیلیوم پر سطحې پاتې کېږي او یا د Lumen داخل ته ځان رسوي. او بیا پر انساجو برید کوي. وایرسونه، Toxo plasma gandii دلشمانیا ډولونه، د پلازمودیم ډولونه هغه پتوجینونه دي چې تر برید وروسته د ژونکې په دننه کې ځای نیسي. نوموکیو، سترپتوکوک او انتامیبا هستالوتیکا هغه اتانات دي، چې تر برید وروسته له ژونکې بهر ځای نیسي.

شستوزومیازسیس، فیلاریازسس، تریپانوزومیازسس او داسې نور هغه انتانات دي چې نېغ په نېغه دوینې یا لمفاوي بهیر تر برید لاندې نیسي.

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

د لاندې میخانیکیتونو په واسطه مایکرواورگانیزمونه ناروغتیا رامینځته کوي..

۱- اکزوتوکسین :

د اکزوتوکسین ناوړه اغیزې او فعالیتونه هغه انتان پورې اړه لري چې ورڅخه افرازیږی لکه دیفتریال توکسین د پروتین د جوړید مخنیوی کوي.

تیتانوس او بچولیزم توکسین (Neurotoxin) پر اعصابو زهرجنې اغیزې لري .
E.Coli او کولراتوکسین (entero toxin) له کولمو څخه د اوبو او الکترولیتونو د خارجیدو لامل کیږي.

۲- اندو توکسین :

د ګرام منفي باکټریا ګانو د حجروي دیوال لایپو پولی سکراید دی چې له درې برخو څخه جوړ شوی دی.

الف : هستوي ساحه : د غوره زهرجنو اغیزو مسولیت لري.

ب : د اولیګوسکراید برخه چې د هیپتوز او هیګزوز لرونکی ده چې Lipid A سره د یو غیر معمول قند یعنی Keto deoxy octanoic acid (KDO) له لارې اړیکې ټینګوي.

ج : د پولی سکراید اوږد زنځیر چې ګرام منفي باکټریا د سیروم دانتي باکټریل اغیزو څخه ساتي.

لیپید A د مکروفاژونو لپړۍ تنبه کوي او د سایتوکین لکه IL او TNF د افرازا لامل کیږي، چې دا بیا Complement او Clotting cascades فعالوي، چې د اندوتیل د تخریب، تبې، دوینې فشار ټیټوالی، سیپتیک شاک او دیو شمیر استقلابی او فزیولوجیک بدلونونو لامل کیږي.

TNF په انسانانو کې یو ځواکمن Pyrogenic مالیکول دی، چې د تبې اود نورو عمومي ګیلو غوره لامل کیږي.

تومور نیکروز فکتور :

TNF- α د مختلفو فگوسایتیک ژونکو (مکروفاژونو او مونو سایتونو) څخه ازادېږي. TNF Beta د غیر فگوسایتیک ژونکو (لمفوسایت او Natural Killer Cell) څخه ازادېږي. د TNF ازادیدل د انتان او التهابي لمسون په وړاندې د عضویت یو غیرگون دی. TNF په خپل نوبت سره دیولر نورو منځگړیو موادو لکه انترلوکین ۱، انترلوکین ۲، پروستاگلانډین، لیکوتیرین او کورتیکو تروپین د ازادیدو لامل کېږي نو په دې بنسټ TNF د انتاناتو په اغیزو کې ستره برخه لري.

ه : پر انساجو برید (Tissue invasion) :

یوشمېر انتانات لکه ستیافلوکوک اوریوس پر انساجو د برید ځواک لري یعنې اېسی جوړوي او هم باکتریمیا او همدارنگه توکسین جوړولای شي، چې د نس ناستي او پراخ سوروالي لامل کېږي.

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

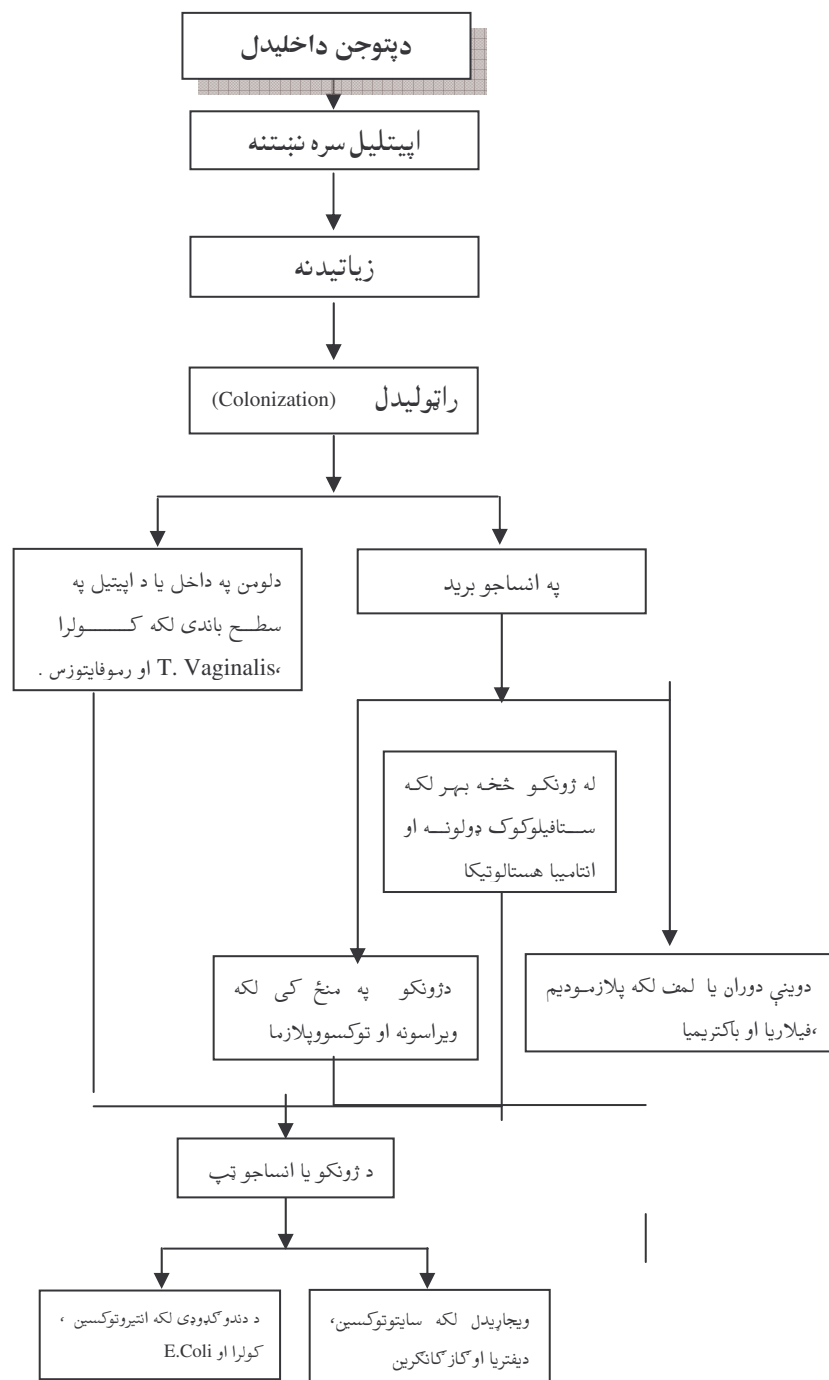
دوهمي معافيتي پېښه Secondary immunologic Phenamonia :

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

په ټولیزه توګه ددې پېښو په تعقیب د انساجو جوړیدنه منځ ته راځي چې کیدای شي په بشپړ ډول ترمیم شي او یا د نسجي تخریب پاتې شونې پاتې شي.

په لاندې شیما کې هغه پړاونه چې د انتان په پتوجنیزس کې برخه لري په لنډ ډول ښودل شويدي :

(۱-۱) شیما دانتان پتوجنیزس



دانتان پتوجنیزس

۱-۴: پر عضویت د انتان کلینیکي اغیزی:

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

(I): بیرنۍ اغیزی: په دی صورت کې لاندې کلینیکي بدلونونه موجود وي.

تبه، بی اشتهايي، د پروتین کتابولیزم، د نایتروجن بلانس منفي والی، د البومین کموالی، د سیروم د اوسپنې کمښت، وینه کمیدل، د نیوتروفیل زیاتوالی او دبیرنۍ مرحلې پروتین غبرگون.

الف: تبه (Fever):

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

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

کله چې اکزوجینوس پایروجن یعنی انتان او یا د انتان محصولات لکه توکسین عضویت ته ننوځي ددې پر وړاندې د سپینو کرویاتو (مونوسایت او فاگوسایت) څخه اندوجینوس پایروجن لکه انترلوکین ۱، انترلوکین ۲، TNF الفا او انترفیرون گاما ازادیږي چې دا سایتوکینونه د هایپوتلاموس د وینې رگونو پر اندوتلیل ژونکو اغیزه کوي او د پروستاگلانډین E2 جوړیدل زیاتوي چې دا وروستی د تودوخې Set Point هڅوي او د وجود تودوخه لوړیږي.

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

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

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

میخانیکیتونه مداخله کوي. لکه د اسکلیتی عضلاتو اوبه کیدل، امینواسید ازادیدل، گلوکونیوجنیزس فعالیدل چې انرجی پوره کړي.

د تبې میخانیکیت په خلص ډول په (۱-۱) شکل کې بنودل شوی دی.

د تبې کلینیکي څرگندونې:

۱. د تبې ډول د یو شمیر ناروغیو د تشخیص لپاره کونجی (Clue) ده چې په (۱-۴) جدول کې بنودل شوی دی.

لامل	د تبې ډول
پلازمودیم وایوواکس او پلازمویم اووال	یوه ورځ وروسته تبه (Alternative)
پلازمودیم ملاریا	هره دریمه ورځ
د بوریلا ډولونه ، Rat bite Fever (Streptobacillus Moniliformia , Spirillumminus)	راگرځیدونکې تبه چې هره ورځ د درې تر شپږ ورځو پورې وي او بیا تقریباً یوه اونۍ وقفه لري.
بروسیلوزس ، وچکۍ	دوامداره تبه (Undulating Fever)
Hodgkin disease	دوره یي تبه دمخلتفو سایکلو سره

متقطع (intermittent) ډوله تبه په تشخیص کې دومره مرسته نه کوي، ځکه کیدای شي هغه وخت رامنځته شي کله چې دوامداره تبه د یخ تطبیقاتو او یا د تبې د ضد درملو په واسطه له منځه لاړه شي.

د تبې تناسب د نورو حیاتي علایمو سره د ارزښت وړ ده. د بیلگې په ډول که د تودوخې زیاتوالي سره نبض زیات نه شو نو وچکۍ ، بروسیلوزس ، Psittacosis او Leigonarie's ناروغیو ته دې پام وشي.

د روغجنه تبه (Factitious Fever) کې نبض او د تنفس شمیره نارمل وي.

هغه تبه چې د درملو د حساسیت له امله رامنځته کیږي کیدای شي د حساسیت نورې نښې لکه رش ، نیفرایتس، نوتروفینیا په ۲۰-۲۰% ناروغانو کې موجود وي.

د نیوپلازم له امله تبه په دودیز ډول د NSAID درملو سره دراماتیک غبرگون ښکاره کوي.

نور غیر انتاني لاملونه لکه Adrenal crisis ، Thyroid strom او ډول ډول روماتیک ناروغی.

چې د تبې لامل کیدای شي، نو په ناروغ کې د همدغوناروغیو نورې فزیکي نښې هم وي.

شديده پايريکسيا Pyrexia چې (تودوخه د ۱۰۶ فارنهایت څخه لوړېږي) چې دا د تودوخې د تنظيمولو ميکانيزم په خرابوالي دلالت کوي کيدای شي په ځانگړي ډول او يا دانتان سره يو ځای منځته راشي.

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

انتان، زهر، معافيتي غبرگون، ترضيض

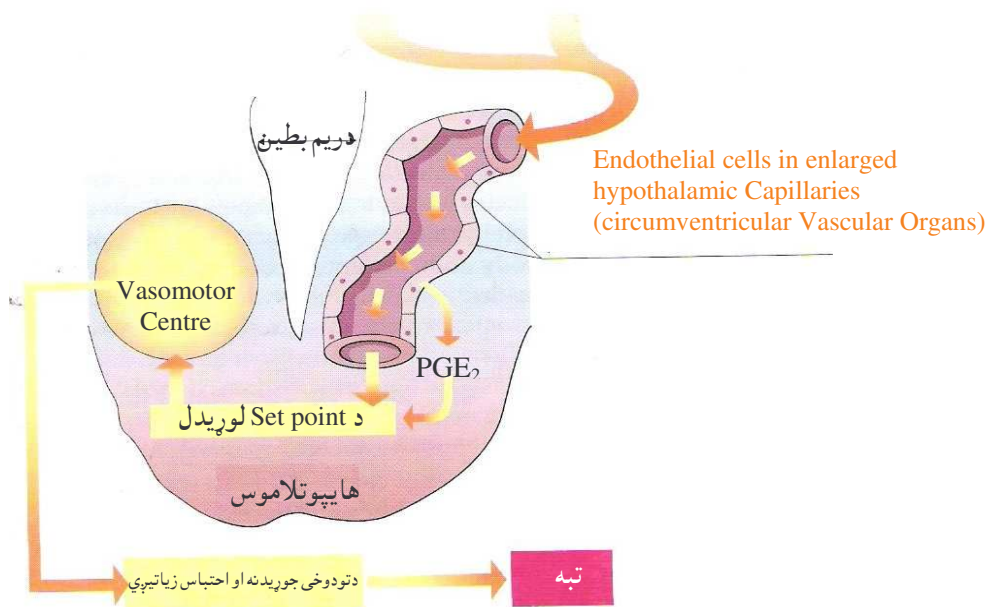


لمفوسايت، مونوسايت، گرانولوسايت، اندوتيليووم
ميزانجيوم او گليل ژونکی



پايروجينیک سايتوکينونه (داخل المنشه پايروجينونه)

IL-1a, IL-1b, TNF-C, TNF-β, IFN-α, IFN-β, IFN-γ	'gp 130 recptor activators' IL-6, IL-11 Ciliary neurotropic factor
---	--



(۱-۱) شکل د تبې ميخانيکيت

د تبې اړخیزې اغیزې (Adverse effects of fever):

۱- هزیان (Delirium) :

دا یو خوبه وړی او کانفیوز حالت دی چې د اپلتو ویلو سره ملګري وي په ماشومانو او زړو خلکو کې دودیز دی. د تبې د لوړې درجې له امله په ځانګړي ډول په شپه کې رامنځته کېږي او د ویرونکو خوبونو د لیدو لامل کېږي. اپلتي د تودوخې درجې ښکته والی سره ښه کېږي.

۲- تبه لرونکی چاران (Febrile Convulsion) :

په دودیز ډول ۲ میاشتو څخه تر ۲ کلنو ماشومانو کې رامنځته کېږي. څرګند میخانیکیت ېې تر اوسه پیژندل شوی نه دی خو کله چې د ماشوم عمر زیات شې نو په خپله ښه کېږي.

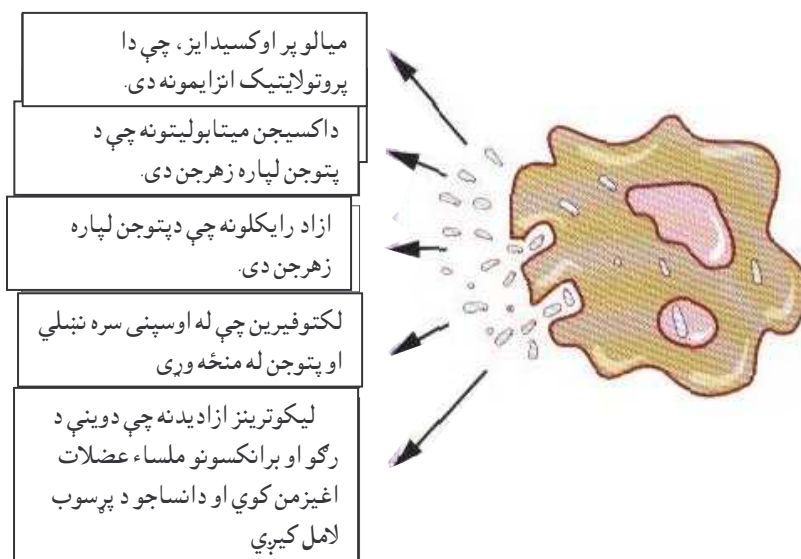
۳- د پروتین میتا بولیزم:

- په بیړني انتان کې د پروتین په میتابولیزم کې درې ارزښتناکه بدلونونه رامنځته کېږي :
- ۱- د دوراني او سوماتیک پروتینونو (لکه البومین) پر ځای د بیړني پړاو پروتینونه جوړېږي.
 - ۲- د پروتینو سنتیزس نېغ په نېغه د immuno globulin د جوړیدو لپاره تر سره کېږي او د لمفوسایتونو، نوتروفیلونو او نورو فګوسایتیک ژونکو جوړیدنه ډیرېږي.
 - ۳- په څرګند ډول د نایتروجن ضایع کیدل د انساجو د ماتیدو سره زیاتېږي چې کیدای شي د ورځې ۱۰-۱۵ ګرامو ته ورسېږي.

ب : التهاب (Inflammation) :

دا یوه پیچلې وتیره ده. د التهاب په منځ ته راتګ کې لږ معلومات موجود دي اما څو مهم وړاندیزونه یې څرګند شوي دي چې عبارت دي له :

- ۱- په اغیزمن ځای کې د رګونو پراخوالی.
- ۲- له پراخې شوی کپیلری څخه د مایع راوتنه.
- ۳- په زیانمن ځای کې د نوتروفیل او مکروفارونو تولیدنه.
- ۴- له نوتروفیلونو څخه د فعالو کیمیاوي موادو ازادیدل چې په لاندې شکل کې ښودل شوي دي.



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

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

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

د: شاک:

په شدید اتان کې دایوه مهمه ستونزه ده، چې پتوجنیزس یې پیچلی دی او د رگونو د عمومي تینگار (Systemic Vascular resistance) د کموالی په پایله کې رامنځته کیږي چې دا وروستی حالت د کوچنیو او عیو د توسع او د کیپلری لیکاز له امله چې د میدیاتورونو لکه Kinine، کامپلمینتونو اجزای، هستامین، سائتوکینونو، Engogenous Opiates، نایتريک اوکساید، پروستاگلاندين او یوشمیر نورو تراغیزې راغلي وي.

د گرام منفي باکتریاگانو اندوتوکسین یو ډیر غوره میدیاتور دی چې د پورتنیو یادو شویو موادو د ازادیدو لامل کیږي.

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

هـ : وینه بهید نه (Hemorrhage):

په بیلا بیلو اتاناتو کې کیدای شي وینه بهیدنه ، هیمولایتیک انیمیا ، Disseminated
intra vascular Coagulation (DIC) رامنځته شي.

و : د غړیو عدم کفایه (Organ Failure) : لکه د زړه، ځگر، سپرو، پښتورگو، دماغی عدم
کفایه او د پوستکي نکروز.

(II) : د انتان ځنډ نی کلینکي اغیزې:

۱ . د وزن کموالی او د عضلاتو ویلي کیدل.

۲ . خواړ ځواکي چې په ځانگړی ډول له نس ناستی سره یو ځای وي.

۳ . د ودې ځنډیدنه.

۴ . د وینې کموالی چې د فولیت د کموالی، د هډوکي په مغز کې د پخیدو د خرابوالی د
اوسپنې د کمښت او زیات لگښت له امله رامنځته کیږي.

۵ . دانساجو ویجاړیدل لکه په نمونیا او توبرکلوز کې د سپرو ویجاړیدل ، په هیپاتایتس کې
د ځگر ویجاړیدل او په جزام کې د اعصابو ویجاړیدل.

۶ . Post infective سندروم لکه د لکتوز نه زغمل ، د جذب خرابوالی، Irritable Colon ،
Depression ، Post Viral Fatigue سندروم.

(III) : د انتان الرجیکي اغیزې :

الف : د پوستکي خاپونه (Rash):

د پوستکي د خاپونو لیدنه چټک تشخیص او مناسبې درملنې ته اړتیا لري.

رش د انساجو د ویجاړیدنې او التهاب یو ځانگړی شکل دی چې پوستکي اخته کوي. سببي
پتوجن کیدای شي په افت کې وموندل شي. خاپونه کیدای شي ځایي او یا عمومي وي.

د انتاني ناروغی خاپونه له یوې ځانگړې نقطې څخه شروع کیږي ، یوه ټاکلي لوري ته
خپریږي او یو ځانگړی وصف لري.

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

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

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

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

د ځینو ځانګړو ناروغیو ځایونه په لاندې اشکالو کې ښودل شوي دي



(۳-۱) شکل د ځینو ځانګړو ناروغیو ځایونه

- ب . د بندونو التهاب لکه په روماتیک فیور او رایتر سندروم کې.
- ج . پیری کاردایتیس : په مینگوکوکل میکروبوونو کې.
- د . انسيفلايتیس : په شري کې او يا د واکسين له تطبيق وروسته.
- هـ . محیطي نیوروتی لکه پوست انفیکتيف پولي نیورایتیس.
- و . هیمولایتیک انیمیا لکه په انفکشس مونو نیکلایوزس کې.
- د . نیفرایتیس : په ستریتوکوک انتان کې.

(IV) زهرجنې اغیزې (Toxin mediated) :

په دې اغیزو کې لاندې بیلگې یادولی شو:

- ۱ . اریتیما خاپونه په ستریتوکوک انتان کې.
- ۲ . د خو سیستمونو ویجاړیدل په ستیافلوکوک ټوکسیک شاک سندروم کې.
- ۳ . نس ناستي لکه د ستیافلوکوک اتیروتوکسین یا Bacillus Cereus له امله.
- ۴ . دغړیو گډوډي په دیفتیریا کې.
- ۵ . عصبي گډوډي په ټیتانوس، بچولیزم او دیفتیریا کې.

۷-۱: د انتاني رنځورتشخیص:

انتاني ناروغی کولای شي هر یو سیستم یا غړی اخته کړي او د ډول ډول گیلو او نښو د منځ ته راتگ لامل شي. نو ددې ناروغیو د تشخیص لپاره بشپړه طبي تاریخچه، فزیکي کتنې او لابراتواري پلټنې د انتان د ځای او سببي عامل په پیژندلو کې مرسته کوي.

الف. طبي تاریخچه:

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

همدارنگه د کوربه فکتورنو او د نورو ناروغیو شته والی چې د انتان خطر زیاتوي او یا د انتان د شدت لامل کیږي لکه الکولیزم، د ځگر ناروغی، درگ له لارې دوا اخیستنې، HIV انتان، د توري د دندې خراب والی، د شکرې ناروغی او کیموتراپی پوښتنه دې وشي. همدارنگه له ناروغ څخه د هغو فکتورونو په باره کې چې د انتان هسته څرگندوي لکه په دې وروستیو کې د تنفسي لارې انتان، انفلوانزا، واریسیلا، مخکینی تروما، سوخیدنه، د جراحي

تپونو شته والی، د بهرنی اجسامو لکه Nasal Packing وروسته د رینوپلاستی، Barrier Contraceptive، تامپون، وریدی شریانی فستول، مصنوعي بند، د مسافرت پوره تاریخچه او له څارویو سره د اړیکو پوښتنه دې وشي.

همدارنگه د خوړو، د دوا د استعمال، دندې، د واکسین او په ځانگړي ډول د جنسي نږدیوالي تاریخچه د تشخیص په باره کې پوره معلومات ورکولی شي.

ب. فزیکي پلټنې:

بشپړې فزیکي کتنې دې ترسره شي.

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

ناروغ ته دې پاملرنه وشي، چې ایا بې علاقی، نارامه، هیجاني او که لیترجیک دی. د ناروغ تبه دې اندازه شي. ځانگړتیا او درجې باندې دې زیات ټینگار وشي، ځکه تبه د ډیرو انتاني ناروغیو مهمه کلینکي نښه ده.

اما کیدای شي زاړه خلک او هغه خلک چې معافیتي سیستم یې خراب شوی وي لکه یوریمیا، سیروزس او یا هغه چې کورټیزون یا NSAID اخلي کیدای شي تبه ونلري سره له دې چې وخیم اتان ولري.

د وینې فشار، تنفسي شمیر او قلبي شمیر هیموډاینامیک او میتابولیک بدلونونه را په گوته کوی.

د ناروغ پوستکي دې په غور سره وکتل شي. که Petichial خاپونه ولیدل شو، نو مننگوکوک، Rocky mountain Spotted Fever ته دې فکر وشي، ایریترودرما په توکسیک شاک سندروم او د درملو له امله تبه کی موجود وي.

د عضلاتو او نرمو انساجو کتنه د ارزښت وړ ده. هغه ځایونه چې سوروالی، پرسوب او تندرښ لری نو Necrotizing Fasciitis، Myositis او مایو نکروزس څرگند وي. د دماغی حالت کتنه د انسفالویتی لپاره همدارنگه د غاړې شخوالی او ځایي نیورولوجیک نښې ډیر ارزښت لري.

همدارنگه د غړو د غټوالي شتون لکه هیپاتومیگالی، سپلینومیگالی د لمفاوي غوټو غټوالی او د دوی ځای، سختوالی، تندرښ او حرکت زیات ارزښت لري. همدارنگه د مهبل، مقعد او Penis معاینه د زهرویی ناروغیو لپاره مهمه ده.

ج . لابراتواري پلټنې :

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

(I) . عمومي پلټنې:

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

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

او هم د التراساوند او CT سکن په لارښوونه بیوپسي اود انساجو اسپایریشن د میکروبیولوجیک کتنو لپاره ترسره کیږي .

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

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

گڼه	پلټنه	کیدونې لامل (possible cause)
۱	د وینې پوره کتنې	
	نوتروفیلیا	باکتریايي اتان
	نوتروپینیا	وایرسې اتان
		بروسیلوزس
		محرکه
		ټیټانوس
		وخیم سپیسس
	لمفوسایتوزس	وایرسې اتان
	لمفوپینیا	HIV اتان
	غیر وصفی لمفوسایت	انتانی مونو نیکلوزس
	ایزینوفیلیا	پرازیتی اتان

ترمبوسایتوپینیا	وخیم سیپسس
	ملاریا
د ESR او C-Reactive پروتین لوړوالی	په ټولو کې
یوریا او الکترولایتونه	په شدیدو ناروغیو کې
د ځگر انزایمونه	
په لږه اندازه سره ترانسفرز لوړوالی	د زیاترو انتاناتو غیر وصفی تصویر دی خفیف وایرسي هیپاتایتیس
د بلیریوین او په څرگند ډول سره ترانسفرز لوړوالی	وایرسي هیپاتایتیس (په دودیز ډول A ، B یا E)
د وینې پرندیدنه	کیدای شي په هیپاتایتیس کې یا په شدیدو انتانی پینسو کې،

(II) : میکروبیولوجیکي پلټنې:

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

الف : میکروسکوپیکل لارې چارې:

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

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

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

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

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

انتان د تشخیص او معلومولو لپاره اړین او ضروري دي.

دانتان په تشخیص کې د میکروسکوپی ډولونه :

۱. د ناتلین شویو موادو کتنه لکه ډکې متیازې د پروتوزوا یا چینجیو لپاره، د مهبل افرازاو او میتیازې د قیحي حجراتو او باکتریا لپاره.
۲. ساده تلوین لکه گرام او گیمزا.
۳. ځانگړی تلوین لکه د زیل نلسن، Grocott، Gomori India ink.
۴. ایمون فلورسنس نېغ په نېغه یا غیر مستقیم
۵. الکترون میکروسکوپ.

ب : د کلچر یا د کرنې کړنلاره (Cultural Method) :

د باکتریايي، وایرسي او پرازیتی ناروغیو په تشخیص کې خورا ارزښت لري. د ناروغۍ په پام کې نیولو سره له رنځور څخه د موادو نمونه اخیستل کیږي او په ځانگړې میډیا کې کرل کیږي. میډیا په دريو ډولونو ویشل شوې ده:

۱- Enrichment

۲- Selective

۳- Indicator

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

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

ج : مالیکولر کړنلاره:

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

د: سیرالوجیک کتنې :

دا د انتی جن او ځانگړي انتی باډي په تعامل پورې اړه لري او په ځانگړي ډول په هغه صورت کې چې د پتوجن د کلچر امکانات موجود نه وي او یا خطري دروغتون د لابراتوار کارکوونکو ته زیات وي ترسره کېږي.

دا پروسه په دوو برخو ویشل شوې ده :

۱- د انتی جن او انتی باډي ترمنځ تعامل.

۲- د دې تعامل لیدنه د ازموینو په واسطه .

له بیلا بیلو تخنیکونو څخه گټه اخیستل کېږي لکه Precipitation ، سلايد اگلوتینیشن ، کامپلیمینت فکسیشن ، تیوب اگلوتینیشن ، Radio immuno assay ، Antibody detecting ، Enzyme linked immunosorbent assay Test (ELISA) ، کو اگلوتینیشن ، Competitive ELISA او داسی نور .

۹_۱: په معافیت خپلي رنخوړ کې انتان

(Infection in Immune compromised Patient)

معافیت خپلي ناروغان هغه خلک دي چې په طبیعي دفاعي سیستم کې یې یو یا څو زیانونه موجود وي یا په بل عبارت هغه خلک دي چې د میکروب پر ضد یې د بدن مقاومت د ولادې یا کسبې ناروغیو یا د درملنې له امله (لکه د سرطاني ناروغۍ درملنه او یا د غړو د پیوند) په پایله کې بنکته شوی وي.

په دې خلکو کې نه یوازې دا چې انتان ژر برید کوی، بلکې د زوره وړې او خطرناکې ناروغۍ لامل کېږي چې دمړینې پېښې یې ډیرې دي.

سربېره پردې کوم میکروب چې نارمل انسانانو کې ناروغۍ را منځته کولای نه شي. په دوی کې د شدیدې ناروغې لامل ګرځي او هم څرنگه چې ددې ناروغانو معافیتي سیستم کمزوری وي نو د ناروغیو څرګندې کلینکي نښې نښانې نه لیدل کېږي اوله تشخیص څخه لیرې پاتې کېږي. درملنه یې هم نظر روغو خلکو ته ستونزمنه دی. دا ناروغان ډیر چټک تشخیص، درملنې او څارنې ته اړتیا لري.

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

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

د معافیتي سیستم زیان په دوو څپو ګروپونو ویشل شوي دي:

لومړنی یا ولادې معافیتي زیانونه لکه B ژونکو، T ژونکو، کامپلیمینت او فګوسایت کې زیان. دوهمې (Secondary) یا کسبې معافیتي زیانونه چې د سرطاني ناروغیو او Immune suppressive درملنې له امله رامنځته کېږي.

همدارنگه کولای شو د معافیتي سیستم زیانونه په اوو ځانگړيو گروپونو وويشو:
 ۱. د نوتروفیل کموالی او یا د نوتروفیل د دندو خراب والی لکه ولادي گرانولوماتوز ناروغی.

۲. د T حجراتو زیان.

۳. Hypo gama globulinemia.

۴. د کامپلیمینټ کم والی.

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

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

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

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

(I) . د نوتروفیل کموالی (Neutropenia):

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

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

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

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

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

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

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

۱. که چیرې شدید نیوتروپینیا او یا مونو سائیتوپینیا ولري.
۲. که دناروغ د سینې رادیوگرافي غیر نورمال وي.
۳. د پښتورگو او ښي د دندو خرابوالی موجود وي.
۴. ناروغ لوړه تبه ولري.
۵. د نیوتروپینیا دوام زیات وي.
۶. د دماغي حالت بدلون.
۷. د گیدې درد شتوالی.
۸. بله ناروغي ورسره مل وي.

(II) د خلطی معافیت زیان:

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

ولادي هایپو گاما گلوبولینیمیا په دوه ډوله ده:

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

ب: Common Variable immunodeficiency: دا کیدای شي په هر سن کې رامنځته شي. خو زیاتره په دریمه لسیزه کې پېښیږي.

وظیفوي هايپوگاما گلوبولینیمیا د Multiple Myeloma ناروغانو کې چې د B ژونکو پخیدلو کی ځنډ رامنځته کیږي او کیدای شي په یو لړ پرازیتي ناروغیو کې لکه لشمانيا، تراپا نروما کې هم پیداشي

په عام ډول په دې ناروغانو کې اینکپسولیتید اورگانیزمونه لکه هیمافلوس انفلونزا، سترپتوکوک نمونیا، میکوپلازما نمونیا او کلامیډیا نمونیا زیات پیښیږي. همدارنگه د کولمو میکروبوونه لکه جاردیا، Compylobacter، Cryptosporidia هم کیدای شي نظر نارمل شخص ته په دې ناروغانو کې دوامداره وي. په نادر ډول پر مختللی اتیرو وایرس اتان له مننگو انسيفلایتس سره یو ځای کیدای شي چې په دې ناروغانو کې رامنځته شي.

(III) : هغه ناروغان چې حجروي معافیت کی زیان لري:

ددی ناروغانو بیلگه د HIV ناروغان، لمفو ریتیکولر سرطاني ناروغی لکه Hodgkin ناروغي یا هغه خلک چې معافیت ځپونکي درمل لکه کورتيکوسټروید، سایکلوسپورین، Tactrolimus او یا نور سایتوتوکسیک درمل د سرطاني ناروغیو د درملنې په موخه اخلي یا دوامداره کورتیزون د استما، S.L.E، Temporal arthritis او نورو لپاره اخلي دی.

په ولادي ډول د T Cells زیان نادر دي اکثرا هايپوگاماگلوبولینیمیا سره یو ځای وي. په دې ناروغانو کې زیاتره د باکتریاوو له ډلې څخه مایکو باکتریا لکه مایکو باکتریا توبرکلوز، مایکو باکتریا Kansasis، M. avium، M. Chelonci، Listeria Monocytosis، سلمونیا او لیجونیا زیاته مداخله کوي همدارنگه هرپس سیمپلکس، C.M.V، واریسیلا، هیپاتایتس B وایرس، E.B.V او یو شمیر فنګسونه د نوتروفیک ناروغانو برخلاف چې پکې سطحی فنګسونه برید کولای شي. په دی ډله ناروغانو کې ژور او خپریدونکی اتانات لکه هستوپلازما کپسولاتوم، نموسیستیس کرینی لیدل کیږي، همدارنگه پرازیتي اتانات لکه توکسوپلازما گاندي برید کولای شي.

(IV) : سپلینکتومی او یا هغه ناروغان چې د توري دنده یي خرابه شوې وي:

په دې ډله کې څرنگه چې اورگانیزم له وینې څخه نه پا کیږي نو د شدید Sepsis خطر شته چې پیښی یي په کال کی له نیم نه تر یو فیصده پوری دي. باید وویل شي چې خطري په نویوزیریدلو ماشومانو کی زیات دی. همدارنگه هغه خلک چې د لمفوما، تلاسیمیا لپاره Splenectomy شوي وي د مړینې خطري زیات دی.

ډیر غوره اورگانیزم چې داخلک اغیزمن کوي له S.Pneumonia څخه عبارت دی چې دوه پر درې برخه هم دا انتان جوړوي. نورې غوره باکتریاگانې لکه هیمافیلس انفلوینزا او E.Coli هم برید کولای شي.

ملاریا په دې ناروغانو کې شدید سیر خپلوي او Splenectomy د Capnocytophagic canimorsis لپاره مساعد دی چې ورسته د سپي د دارلو څخه را منځته کیږي.

(V) : د کامپلمینټ زیان:

که چیرې یو ناروغ د کامپلمینټ زیان ولري نو دوه ډوله انتاني ناروغیو سره مخ کیږي. ۱. که چیرې C3، C1q، فکتور H یا فکتور ای فکتور کې څه زیان وي نو د کپسول لرونکو باکتریاو پر وړاندې حساسیت زیاتېږي. په دې ناروغانو کې Immune Complex ګډوډي او SLE په شان ګډوډي هم څرګندیدای شي. ۲. هغه ډله ناروغان چې Lytic کامپلمینټ پاتوی کی یعنی د C5 څخه تر C9 پورې زیان ولري د نایسیریا انتان، مینینګوکوک او ګونوکوک پر وړاندې حساس دي. په ولادي ډول د کامپلمینټونو زیان نادر دی خو تکراري پایوجینیک انتان لپاره خطر زیاتوي چې دا خطر د کامپلمینټ پاتوی د هغی برخې پورې اړه لري چې زیان په کې رامنځته شوی دی.

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

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

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

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

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

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

د مرکزی اعصابو د دندو گډوډي لکه CVA چې اسپایریشن نمونیا او د Bed sore ته زمينه برابروي.

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

الف : تشخیص:

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

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

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

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

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

۴. هغه ناروغان چې د جامدو غړیو پیوند ورته اجرا شوی وی او له عملیات څخه وروسته ډیر ژر مایکروب پیدا کړي نود پیوند شوي غړي انتان ته فکر کیږي د بیلگې په ډول د سږو له پیوند څخه وروسته نمونیا، میدیاسټینایټس. د ځیگر له پیوند څخه وروسته د گیلې ډاخلي ابسی، پریټونیټس، کولانجایټس. د پښتورگو له پیوند څخه وروسته U.T.I د پښتورگو شاوخوا ابسی.

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

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

که چیرې د غړي د پیوند څخه وروسته په لومړنیو ۲-۴ اونيو کې انتان منځته راشي نو د عملیات پروسیجر او د روغتون انتان ته فکر وشي لکه د ټپ میکروب، د اخل وریډي کتیتیر انتان، د فولی کتیتیر انتان او داسی نور.

که انتان د لومړي او شپږمې میاشتي تر منځ څرګند شو نو معافیت څپلو ته فکر کیږي په دې درشل کې د وایرسونو بیا فعالیدل رامنځته کیدای شي هرپس وایرس، سایتومیګالو وایرس، وایرسیلا همدارنګه موقع لیدونکي فنګسونه لکه کانډیډیا، اسپایرو جیلوس، نموسیستس دودیز دي.

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

ب : د انتان مخنیوی :

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

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

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

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

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

د سايټوميگالو وایرس وقایه لږه ستونزمنه ده. د دی وایرس وقایوی ستراتیژي اړونده پيوند ورکونکي او اخیستونکي سیرالوژجیک حالت او د غړي په ډول پورې چې کوم غړي پيوند شوی اړه لري. د جامدو غړو لکه د زړه، ځیگر، سپرو، پښتورگیو د پيوند ناروغانو کې ددی انتان خطر زیات دی نو gancyclovir ۲الی ۵ ملی گرام د بدن په کیلو وزن د ورید له لارې په ورځ کی دوه ځله د روغتون داخل کی له لسو ورځو وروسته د خولې له لاری ۱ گرام د ورځی درې ځلې د دریو میاشتو لپاره ورکول کېږي.

په نیوتروپینیک ناروغانو کې څرنگه چې د انتان لویه سرچینه د کولمو فلورا ده نو کولای شول نه جذبیدونکو انتی بیوتیکونو څخه گټه واخلو. لکه د Franycetin Colistin او Nystatin (FRACON) له یو ځای والی څخه جینتاماسین، وانکومایسین او نیستاتین هم کارولی شوو. په ځینو مرکزونو کې Norfloxacin، Ofloxacin او Ciprofloxacin څخه هم په وقایوي ډول گټه اخیستل کېږي.

د فنگسونو د مخنیوي لپاره Amphotericin B یا نیستاتین استعمالیدای شي. په دی وروستیو کې فلوکنازول په ځانگړی ډول د Yeast د مخنیوي لپاره بریالی راوتی. باید وویل شي چې Itraconazole د اسپیرجیلوس د مخنیوي لپاره گټور دی.

هغه ناروغان چې تورې یې بنسکل شوي وي دوی باید د نموکوک ضد واکسین دوه اوونۍ مخکې د انتخابي Splenectomy څخه واخلي او واکسین هر ۳الی ۶ کاله وروسته تکرار شي همدارنگه دمکروب ضد وقایه دې د پنسیلین په واسطه و شي باید وویل شي چې کله کله نموکوک د پنسیلین سره ټینگار بنکاره کوي.

ج : درملنه :

ژوندته گواښ کونکی مایکروب باید ژر د مکروب ضد درملو په واسطه درملنه شي د گډو پراخ اغیزو باکتروسیډل انتی بیوتیکونو ورکړه چې سینرجیتیک اغیزه لري پیل کېږي البته د انتی بیوتیک له پیل څخه دمخه د کلچر او انتی بیو گرام لپاره مواد اخستل اړین دي د مکروب ضد درملو په کارونه کې باید د انتان ځای په نظر کې وي. دبیلگې په ډول په نیتروفینیک ناروغانو کې چې تبه ولري لومړی باید باکټریایي او فنگسي مایکروب ته فکر وشي. او داسې انتی بیوتیک وټاکل شي چې په گرام مثبت او گرام منفی اغیزې ولري.

که چیرې لومړی غبرگون د پراخه اغیزو اتی بیوتیکونو پر وړاندی ونه بنودل شو نو یو ځای ورسره فنګس ضد درمل هم پیل کیږي. په دې موخه ډول ډول درمل استعمال کیږي د بیلګې په ډول کینولون (Levofloxacin، Moxifloxacin، Gatifloxacin).

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

د سودوموناس، Citrobacter، اسینیتوباکتر د ښه پوښښ لپاره کینولون په Cefepime بدلوو چې ۲ ګرامه هر اته ساعته وروسته د ورید له لارې ورکول کیږي که بیا هم تبه ښه نه شوه نو Imipenem ۵۰۰ ملي ګرامه هر ۲ ساعته وروسته او یا میروفینیم یو ګرام هر اته ساعته وروسته د توبرامایسین سره یو ځای او یا غیر له دې ۱,۸ ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن هر اته ساعته وروسته د Cefepime په ځای کارولای شو که بیا هم تبې دوام پیدا کړ نو Co-Trimexazole په درې کسري دوزونو د Stenotrophomonas د درملنې لپاره اضافه کیږي درملنه باید د نیوتروپینیا تر رغیدلو پورې ادامه پیدا کړي.

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

۱- ۱۰ : هغه تبه چې بنسټ یې څرگند نه وي (Fever of Unknown Origin) تاریخچه، کلینیکي کتنې او ساده لابراتواري پلټنې په زیاتره ناروغانو کې د تبې لامل څرگندولای شي. خو یو شمیر لږو ناروغانو کې له پوره څیړنو سره سره هم د تبې لامل نه شو پیدا کولای. نو د FUO اصطلاح همدغې ستونزې لپاره استعمالیږي.

Petersdorf او Beeson د څیړنې په اساس چې پر سل تنو ناروغانو کې تر سره شوی وه د FUO ډیر غوره لاملونه په ۳۲% پیښو کې اتان، ۱۹% پیښو کې سرطاني ناروغی، ۱۵% پیښو کې روماتولوجیک ناروغی او ۷% پیښو کې هیڅ کوم څرگند بنسټ د تبې معلوم نه شو.

نو پورته ذکر شویو پوهانو FUO په لاندې ډول تعریف کړې ده:

که چیرې یو ناروغ ۳، ۳۸ ساتی گریډ او یا لدې څخه لوړه تبه ولري او دا تبه درې اوونۍ یا زیات دوام وکړي او دیوې اونۍ د پلټنې سره سره د تبې لامل څرگند نه شي نو FUO ورته ویل کیږي. البته دیوې اونۍ پلټنې د درې اوونیو د تبې په دوام کې شاملې دي. په ۱۹۹۱م کال کې Durack او Street له خوا FUO په څلورو کتگوریو وویشل شوه.

۱. کلاسیکه FUO :

هغه ناروغان چې ۳، ۳۸ ساتی گریډ یا ۱۰۱ فارنهایت تبه ولري دوام یې درې اوونۍ یا زیات وي درې ورځې په روغتون کې ورته پلټنې اجرا شي او یا په دريو بیلابیلو لیدنو له روغتون څخه بهر پلټنې تر سره شي بیا هم د تبې لامل څرگند نه شي.

۲. نړوکومیل FUO :

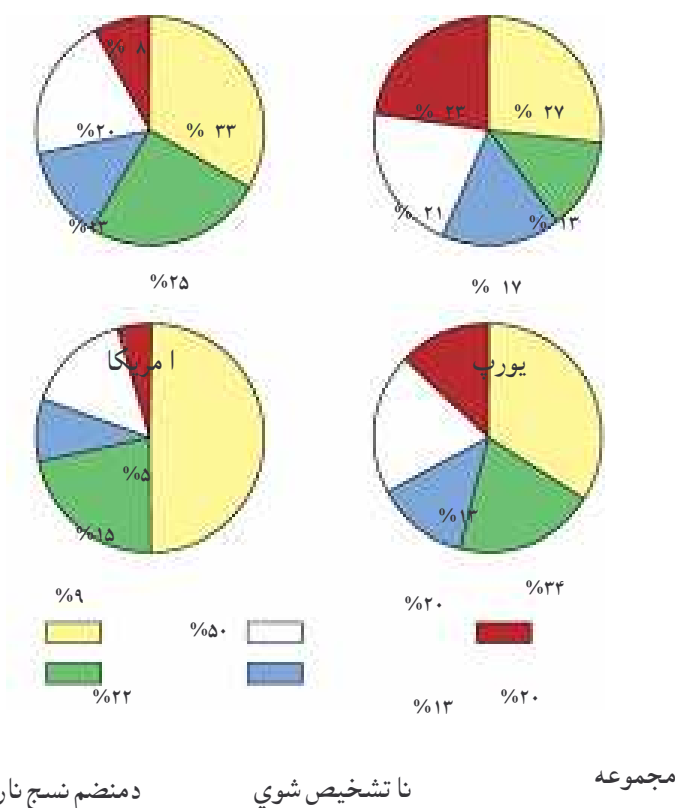
په روغتون کې بستر شویو ناروغانو ته چې د داخلیدو پر مهال یې تبه نه درلوده، تبه پیداشي چې کچه یې ۳، ۳۸ ساتی گریډ یا له دې څخه لوړه وي د درې ورځو څیړنو سره سره یې لامل څرگند نه شي او هم لومړنی کلچري منفي وي نړوکومیل FUO ورته ویل کیږي.

۳. نیوتروپینیک FUO :

که دیوه ناروغ د نیوتروفیل کچه له $5000/\mu l$ څخه ټیټه وي او ۳، ۳۸ درجې یا له دې څخه لوړه تبه ورته پیدا شي لومړنی کلچري منفي او تر دریو ورځو پورې تر څیړنې لاندې ونیول شي مگر لامل یې څرگند نه شي.

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

- په عمومي ډول اتانات، سرطاني ناروغی، او توامیون ناروغی او نور د F.U.O غوره لاملونه دي.
- اتانات په کاهلانو کې ۲۷-۴۰% ، سرطاني ناروغی ۲۷-۴۰% او اتوامیون ناروغی ۱۰-۲۰% د F.U.O لامل جوړوي.
- په ماشومانو کې اتانات ۳۰-۵۰% ، سرطاني ناروغی ۵-۱۰% او اتوامیون ناروغی ۱۰-۲۰% د F.U.O لامل جوړوي. چې په لاندې گرافونو کې په بېلا بېلو هیوادونو کې ښودل شوي.



په (۱-۴) گراف کې د F.U.O لاملونه په جلا جلا هیوادونو کې

۱. د کلاسیکل F.U.O غوره لاملونه:

الف : انتانات:

عمومي او ځايي انتانات دواړه د دې F.U.O غوره لامل جوړوي لکه باکتریل اندوکاردايټس، تویرکلوزس، مایکوزونه، وایروسي ناروغی (په ځانگړی ډول E.B.V او Cyto megal Virus)، توکسوپلازموزس، بروسیلوزس، Q-Fever، سلمونیولوزس، ملاریا او یو شمیر نور هغه انتانات چې پېښی یې کمې وي.

همدارنگه په خپله HIV او نور موقع لیدونکي انتانات (Opportunistic) چې په HIV ناروغ کی لاس وهنه کوي د F.U.O غوره لامل جوړوي.

سربیره پردې د ځايي انتاناتو مثالونه لکه د توري، ځیگر، پښتورگو، دماغ، هډوکو او نورو غړیو اوسې گانې، همدارنگه د حجاب حاجز لاندې اوسې، د ځگر لاندې، پاراکولیک او په نورو ځایونو کې د زوو راتولیدنه، U.T.I، کولانجایټس، اوسټیوما لایټس، دغابنوو اوسې او Para nasal Sinusitis هم د دوامدارې تې لامل کیدای شي.

ب : سرطانونه:

لکه لمفوما په ځانگړي ډول نان هوجکن لمفوما د F.U.O یو ډیر غوره لامل دي. همدارنگه لوکیمیا، د لمف نوري ناروغی لکه انجوامیونوبلاستیک لمفوما، Castleman's ناروغی، د ځگر لومړنی او میتاستاتیک تومورونه، د پښتورگو سرطان او اتریل مکسوما د F.U.O لامل کیدای شي.

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

ج : ا تو امیون ناروغی:

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

د: متفرقه لاملونه:

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

الوویولایتس، اورتیک ډایسیکشن، Behect's سندروم، مزمن مننجایتس، د درملو له امله تبه، اریتمیا مولتی فارم، پانکراتایتس، پریکارډایتس، دروغجنه تبه او یو شمیر نور.

هـ : ناتشخیص شوی FUO (Undiagnosed Fever) :

له پوره څیړنو سربیره په ۱۰-۱۵% پیښو کی نه شو کولای د FUO لامل څرگند کړو. ددې ناروغانو په درې پر څلور شمیره کسانو کې تبه په خپله بڼه کیږي او پاتې ناروغانو کې د اصلي ناروغی نوری کلاسېکې گیلې او نښې څرگندېږي چې تشخیص پرې ایښودل کیږي.

۲. نزوکومیل FUO غوره لاملونه :

الف : Clostridium diffecile colitis

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

ج : درمل لکه سلفامیدونه، پنسلین، ریپامپین، INH، ستریتوماسین، فنی توین او میتایل دوپا.

د : سپتیک ترومبوفیلیبایتس.

هـ : د جراحي د تپ مایکروب.

و : ساینوسایتس په ځانگړي ډول هغه ناروغان چې دوامداره ډول ورته نزوگاستریک او نزو تراخیل سامان استعمال شوی وي.

۳: د نیوتروپینیک FUO غوره لاملونه:

ډیر غوره لامل په دې رنځورانو کې فنګسي او باکتریایي اتانات دي په ځانگړی ډول سودوموناس اوستافیلوکوک ډولونه د فنګسونو بڼه بیلگه کاندیدا، اسپیروجیلوزس ډولونه دي.

۴: د HIV سره یوځای FUO غوره لاملونه:

الف : توبرکلوز.

ب : Disseminated Mycobacterium avium intracellular

ج : نموسیستیک کرینی نمونیا.

د: سایتومیگالو وایرس.

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

(II) د تشخیص لپاره پلټنې

څرنگه چې د FUO لامل څرگندول ډیر وخت غواړي او هم د اقتصاد له نظره ډیرو پیسو ته اړه لري نو باید لومړی له ناروغ څخه پوره دقیقه طبي تاریخچه واخستل شي چې په دې کې د کورنۍ، دندې، ټولنیزه، جنسي نږدېوالي، دوا اخستنه، خوړو تاریخچه (په ځانگړې توگه د خامې غوښې خوراک او د خامو شیدو څښاک) له حیواناتو سره اړیکو او کیمیاوی موادو سره د اړیکو تاریخچه ارزښت لري.

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

۱. د ځگر غټ والی: د لمفوما، لوکیمیا، د ځیگر میتاستاز او د ځگر اېسی لپاره.

۲. د توری غټوالي: د لمفوما، لوکیمیا، او انتاني مونونیکلیوزس لپاره.

۳. د پوستکي خاپونه: د HIV او انفکشنس مونونیکلیوزس لپاره.

۴. د لمفاوي غوټو غټوالی: د لمفوما، HIV، کیکوچي فوجیموتو ناروغی (KFD) او Castleman's ناروغی لپاره دې لابراتواري څیړنې اجراشي. سربیره په روټین معایناتو د وینې، ډکو میتیازو، تشو میتیازو، بلغم او د C.S.F. کرڼه ترسره شي سهرنۍ گسټریک اسپیریشن په ځانگړې توگه که د توبرکلوز اشتباه وي معاینه شي.

په ټولو ناروغانو کې د سینې رادیوگرافي ترسره شي د Sinus x-ray، معدې معایي پورتنۍ برخې Series، باریوم اینیما پروکتوسیگموئیدوسکوپي، او د صفرا کڅوړې د دندو ارزیابي باید هغه وخت وشي کله چې ناروغ ددی غړود گیلو تاریخچه بیان کړي.

CT سکن په ځانگړې توگه د ځیگر، توري Retroperitoneum، د گیلې او حوصلی دلیدو

لپاره گټور دی.

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

ایکوکارډیوگرافی د اندوکارډایتس، اتریل مکسوما او دسامی ناروغیو تشخیص کی ارزښت لري.

(III) . ازما پښتي درملنه:

پخوا به د التهاب ضد درمل لکه کورتیکوسټروید، اسپرین او د مایکروب ضد درمل د غیر مستقیم تشخیصیه ازما پښت لپاره د FUO ناروغانو ته ورکول کیدل. په نادر و پېښو کی به د کانسر ضد درمل هم په دې موخه استعمالیدل اما اوس داسې ازما پښتونه ډیر لږ تر سره کیږي. په هغه صورت کی ازما پښتي درملنه کارول کیږي کله چې یوې ناروغی ته ډیر زیات فکر وشي لکه د توبرکلوز شکمن ناروغ ته د توبرکلوز ضد درملو استعمال او یا تتراسایکلین کارول د بروسیلوز په شکمن رنځور کی. باید وویل شي که په څو اوونیو کی له درملنې سره غبرگون حاصل نه شو درمل دې قطع او بیا دې لابراتواري ازما پښتونه پیل شي. په وخیمو او هغو ناروغانو کی چې ډیر ژړي وضعیت خراب شوی وي په چټک ډول د توبرکلوز ضد درمل په ځانگړی ډول که زوړ وي ورسره د مایکروب ضد درمل هم ورکول کیږي. کورتیکوسټروید دومره نه کارول کیږي ځکه چې تبه رانښکته کوي خو نور زیات اثانات تشدید وي او انتان د FUO غوره لامل دی.

دویم څپرکی

اختصاصي انتاني ناروغی

شجیلوزس

Bacillary Dysentery

تعریف :

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

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

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

هر کال په ټوله نړی کې ۱۲۵ میلیونه وگړي په دې ناروغی اخته کیږي چې له دې جملې څخه ۱۰۰ میلیونه د ودې په حال هیوادونو کې رامنځته کیږي اونږدې له یوه میلیون څخه زیات مړه کیږی.

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

سببي لامل :

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

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

اپیدیمولوجی:

هیپوکرات ویلی دی کله چې د وچ ژمي څخه وروسته باراني پسرلی راشي نو د اوړي په موسم کې به د دایزنتري پېښې ډیرې وي .

پېښې یې په هغه ځایونو کې چې روغتیا ساتنه بڼه مراعات نشي، د وګړیو ګڼه ګونه (لکه زندانونه، وړکتونونه، مکتبونه) وي او همدارنګه صحي پاکې اوبه موجودی نه وي زیاتې دي. د ناروغی لوړه کچه په هغوماشومانو کې چې عمر یې له ۵ کلو څخه ښکته وي لیدل کېږي.

ناروغی زیاتره له یو انسان څخه بل انسان ته د Fecal oral له لاری لېږدېږي چې کیداشي نیغ یه نیغه ډکې متیازې لاسونه ککړ کړي او یا په غیر مستقیم ډول سره خواړه، اوبه، شیدي ککړې کړي.

مچان هم د ناروغی په لېږدېدنه کې غوره رول لري .

رنځور د ناروغی په حالت کې حتی تر شپږ اوونیو پورې اورګانیزم په ډکو متیازو کې چاپیریال ته لېږدوي.

پتوجینزس:

د ناروغی انتاني دوز ۱۰-۱۰۰ اورګانیزمونه دي. انتان د خولې له لاری داخلېږي د معدی د مانعی څخه په اسانۍ سره تیرېږي ځان کولمو ته رسوي .

شجیلا کولمې د M cells له لاری چې د کولمو لمفویډ انساج یې پوښلي تر برید لاندې نیسي ځکه چې نشي کولای د اپیتیل ژونکو Tight Junction ته ورسېږي.

کله چې دمخاط لاندې M ژونکې ویجاړې شي نود سایتوکینود ازادیدو او د پولی مورف ژونکو د تولیدو لامل کېږي او یوه لاره Tight Junction ته د پولی مورف په واسطه خلاصېږي نو اوس شجیلا کولای شي چې د قاعدوي پردی څخه Enterocyte تر برید لاندې ونیسي کله چې سایتوپلازم ته ننوځي نو له یوی حجری څخه بلې حجری ته خپریږي چې ددی پروسی لپاره Vir G gene منځګړیتوب کوي دا جین یو 120-KDa Uncode پروتین دی .

که څه هم د 220-KB پلازمیدشتوالی د شجیلا د برید لپاره اړین دی لکن زیات جینونه چې دا پروسه تنظیموي په کروموزوم کې لیدل کېږي.

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

ددی توکسین د عمومي خــــپریدو له امله هیمولایتیک یوریمیک سندروم (H.U.S) رامنځته کېږي.

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

کلینیکي بڼه:

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

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

تبه کیدای شی شتون ولري په ځانگړي ډول ماشومانو کې حتی تر ۴۰- ۴۱ ساتي گریډ پورې رسیږي. تبه کیدای شي چې دا اختلاج لامل شي.

تبه ، بی اشتهايي او د عضلاتو کتا بولیزم د سایتوکینو د غبرگون له امله رامنځته کېږي . د ناروغی په خفیف حالت کی ناروغ د څو ورځو یاد یوې اوونۍ په موده کې بڼه کېږي اما شدید ډیزانتري کیدای شي Toxic dilatation یا د کولمو سوري کیدو خواته پرمختگ وکړي چې دمړینې لامل کېږي.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

(۱-۲) جدول د شجیلا کلینیکی ارزونه

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

توپیری تشخیص:

التهابی کولایتس چې دنورو مایکروبی لاملونو له کبله لکه C. Jejuni، سلمونیلوزس، یار سینا انتیرو کولایتس، کلوسټرودیوم Difficiles او پروتوزوایی ناروغی لکه امیبازس له امله رامنځته شوې وي باید توپیری تشخیص شي همدارنگه له السیراتیف کولایتس او کرون ناروغی سره توپیر تر سره شي.

تشخیص او لابراتواری لاسته راوړني:

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

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

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

درملنه:

د ډیهایدرشن او دوینې فشارد بنکته والي درملنه په شدید حالت کې ژوندژغوري. د مایکروب ضد درملو په واسطه درملنه ترسره کیږي.

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

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

غټان ماشومان

دوز	درمل	دوز	درمل
۵۰ ملی گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن د رگ له لاری د ورځې د پنځو ورځو لپاره لږه کچه یې ۲ گرامه د ورځې	سیفتراکزون (Ceftriaxon)	۵۰۰ ملی گرامه د ورځې یو ځل د درې ورځو لپاره.	لیوفلکزاسین (Levofloxacin)
۸ ملی گرامه پر هر کیلو وزن د بدن یو ځل یا ۱۲ ساعته بعد د پنځو ورځو لپاره.	سیفکزیم (Cefixim)	۵۰۰ ملی گرامه دو ځله د ورځې د درې ورځو لپاره.	سپروفلکزاسین (Ciprofloxacin)
۱۰ ملی گرامه پر هر کیلو وزن د بدن د ورځې یو ځل د درې ورځو لپاره	ازیترومایسین (Azithromycin)	۴۰۰ ملی گرامه دوه ځله د ورځې د درې ورځو لپاره	نارفلکزاسین (Nor floxacin)
۱۰۰ ملی گرامه درې ځله د ورځې د درې ورځو لپاره	ریفاکزیمین (Rifaximin)	۵۰۰ ملی گرامه یو ځل د درې ورځو لپاره.	ازیترومایسین (Azithromycin)
۲۵ ملی گرامه فې کیلو گرام وزن د بدن د ورځې ۱۲ ساعته بعد د درې الی پنځه ورځو د پاره.	سپروفلکزاسین (Ciprofloxacin)	۲۰۰ ملی گرامه دو ورځې درې ځله د درې ورځو لپاره	ریفاکزیمین (Rifaximin)

مخنیوي:

د پاکو اوبو برابرول او کلورونیشن د ناروغۍ پېښې راکمې کړيدي همدارنگه د حشره وژونکو درملو کارونه او ډکې متیازې په سمه توگه ځای پر ځای کول خورا ارزښت لري .
ټول هغه ناروغان چې په ناروغۍ اخته دي باید جلا شي . دخوړود خوړلو څخه مخکې او د ډکو متیازو د کولو څخه وروسته لاسونه په صابون و مینځي او ژر ورته د مایکروب ضد درمل توصیه شي . کوم ځانگړې واکسین چې اغیزمن وي په لاس کې نشته .

امیبیازس (Amebiasis)

د کولمو یوه پروتوزوایی ناروغی ده، چې د انتامیبیا هستیالوتیکا له امله منځته راځي. نږدې ۹۰% ناروغان غیر عرضي دي او ۱۰% ناروغان یې کلینیکي څرگندونې لري چې کیدای شي د یوه خفیف نس ناستي څخه تر شدید دیزتیري او یا د ځیگر اوسې او یا د نورو غړیو د اوسو په بڼې څرگند شي.

لیږدیدنه او د ژوند دوره یې :

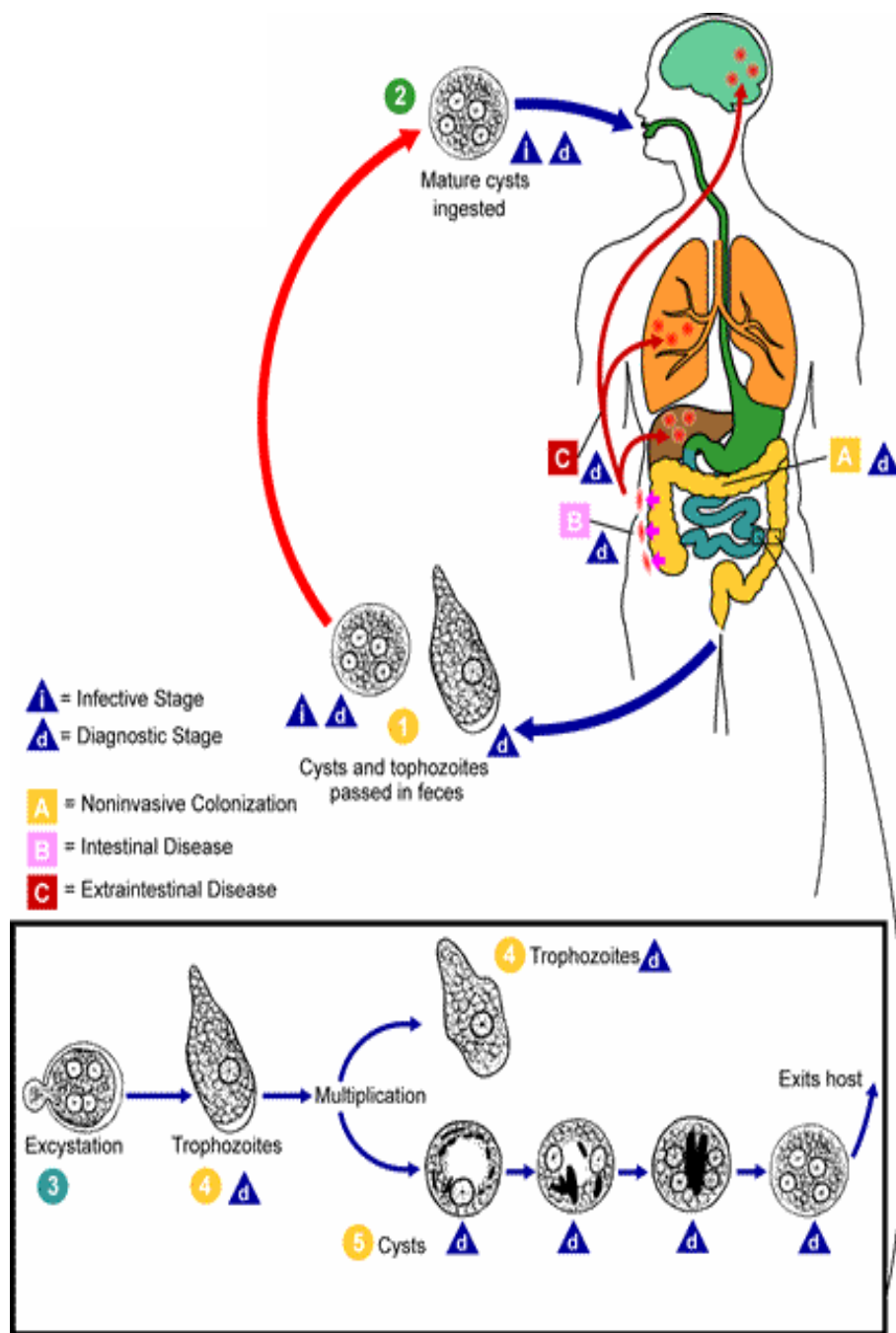
د ناروغی لامل دخولې له لارې داخلېږي چې د سیست په شکل وي او دا سیست خواره، اوبه یا لاسونه ککړوي خود Food born پینې زیاتې دي. په لږو پینو کې لیږدیدنه د چتلو شویو اوبو، دخولې یا مقعدي جنسي نږدې والي او یا په ډیرو کمو پینو کې د کولون د irrigation پر وخت (کولونوسکوپي) رامنځته کیدای شي. کاهو د پرازیت دودیز لیږدونکی دی.

همدارنگه مچان او یو شمیر نور حشرات د میخانیکي وکتور په ډول ناروغی لیږدولی شي. په کوچنیو کولمو کې د سیست څخه خوځنده تروفوزویټ ازادېږي او په زیاتره ناروغانو کې Commensal پشان له ضرر رسونې پرته په لویو کولمو کې ژوند کوي خو کله کله تروفوزویټ د کولون پر مخاط باندې برید کوي او دعرضي کولایټس او یا داچې وینې ته داخلېږي د کبدي، سږو او د ماغي اوسولامل کیږي.

سیست په دودیز ډول ۱۰-۱۴ میو مایکرون قطر لري.

د وجود څخه بهر په مناسب چاپیریال کې تر څو اونيو حتی څو میاشتی ژوند کولای شي. په هغه خواړو کې چې ۲۰-۲۵ ساتي گریډ کې ساتل کیږي تر ۴۸ ساعتو ژوند کولای شي.

خو تروفوزویټ شکل یې چې ۱۲-۵۰ میو مایکرون قطر لري بهرنی چې چاپیریال کې په خپل سر ژر له منځه ځي همدارنگه د معدی اسید او انزایمونو سره حساس دی. په ۱-۲ شکل کې د ژوند دوران بنودل شوی



(۱-۲) شکل د امیبیازس د ژوند دوران

اپیدیمولوجی :

د نړۍ نږدې په سلو کې ۱۰ وگړي په اتنا میبیا اتان باندې اخته دی چې زیاتره یې بې بریده E. dispar لري. خودا میبازس ناروغی د اتنا میبیا هستالوتیکا له امله رامنځته کیږي، چې د پرازیتی ناروغیو په جمله کې په نړۍ کې د مړینې دریم مهم لامل پېژندل شوی دی. (وروسته د ملاریا او Schistosomiasis څخه).

په هغو ځایونو کې چې روغتیایي شرائط یې ښه نه مراعت کیږي یا د نفوسو گڼه گڼه وي د ناروغی پېښې زیاتې دي لکه په مکسیکو، انډیا، مرکزي او سهیلي امریکا، تراپیکل اسیا او افریقایي هیوادونو کې.

په پرمختللیو هیوادونو کې د ناروغی مهم لامل مسافرتونه، مهاجرتونه او هم جنس پالي (نارینه) دی.

دا ناروغی په ماشومانو کې په ځانگړي ډول په نوي زېږیدلي ماشومانو، امیدواره ښځو، کورټیزون استعمالونکو، سرطاني ناروغیو اخته او په خوار ځواکی اخته ناروغانو کې شدید او وځیم سیر لري.

په نړۍ کې ۵۰۰ میلونه خلک په اتنا میبیا اخته دی چې له دې ډلې څخه ۱۰% یعنی ۵۰ میلونه اتنا میبیا هستالوتیکا لري چې زیاتره خلک غیر عرضي دي.

یوازې ۵ میلونه یې پر بریدي شکل اخته دي چې ددی جملې څخه ۱۰۰۰۰۰ په کال کې مړه کیږي.

پتوجینز او پتالوجي:

د امیب دواړه شکلونه یعنی سیسټ او تروفوزویټ د کولمو په لومن کې ژوند کوي. خو یوازې تروفوزویټ شکل یې پر انسانو باندې برید کوي. تروفوزویټ ۲۰ الي ۲۰ میو میکرون قطر لري چې لرونکی د هستې، واکيول او یوې ځانگړې هستچې دی. تروفوزویټ د کولون مخاط او اپیتیل ژونکو سره د Gal/gal NAc) Glactose N-acetyl galactose amine په واسطه نښلي چې لومړی په مخاط کې ډیر کوچنی تپ رامنځته کوي، چې له دې څخه سری، التهابي او اپیتیل ژونکې ازادېږي. که چیرې د پروکتوسکوپي په واسطه دا کوچنی تپ ولیدل شي نو غاړې یې اوښتی او تر مخاط لاندې طبقې خواته وسعت لري یعنی د کیف شکل Flask Shape ځانته غوره کوي.

باید وویل شي د امیب په واسطه زیاتره د کولون هغه ځایونه چې ډکې میتیازې په کېښې دریدنه (Stasis) کوي اغیزمن کیږي لکه سیکوم، صاعده، ریکتوسگموئید کولون اما کیدای شي د کولمو هرځای اخته کړي حتی اپنډکس هم.

په کمو پینسو کې د کولمو انتان یوه کتله جوړوي چې د Amoeboma په نوم یادېږي. ددې کتلې پوښل شوی مخاط نازک او زخمي وي او نور پوښونه یې پنډ، پرسیدلي او وینه ورکونکي وي. یو شمیر وایرولانسي فکتورونه د امیب په برید کې رول لري چې یوې Extra cellular cystien protienase دی چې کولاجن، الاستین، IgA, IgG او Anaphylatoxin C_{3a} او C_{5a} خرابوي. یو شمیر نور انزایمونه د گلايکوپروتین نبتل د کولمو ایتلیل ژونکو ترمنځ پریکوي. همدارنگه امیب کولای شي چې نوتروفیل، مونوسایت، لمفوسایت، د کولمو او د ځیگر ژونکو لږې تخریب کړي. چې داد امیب سائیتولایتیک اغیزې ښایي دمستقیم تماس په واسطه او د یا فاسفولپیز A او Pore forming peptides تر ازاو د پورې اړه ولري.

کلینیکي نښې او نښانې:

په دوو برخو ویشل شوي دي.

۱. د کولمو امیبازس:

الف: غیر عرضي انتان: زیاتره ناروغان په انتان ککړوي اما گیلې نه لري او د ناروغی لیرېدونکي جوړوي.

ب: خفیف او منځنی کولایتس:

دواړه جنسونه په مساوي ډول اخته کیږي او په هر سن کې رامنځته کیدای شي.

په دې حالت کې ناروغ په کمه اندازه نیمه جامدې ډکې میتیازې کوي چې وینه نه لري.

کیدای شي د گیلې درد، باد، ستوماتیا، د وزن کمیدل موجود وي.

تبه معمولاً موجوده نه وي دښه کیدو او د بیا رامنځته کیدو مرحله کیدای شي ورځې، اونۍ او یا زیات وخت دوام وکړي دښه کیدو په درشل کې ناروغ قبضیت لري.

د گیلې په کتنه کې کیدای شي پرسوب، د استداري حرکاتو زیاتوالی، او Tenderness

پیداکړو ځیني ناروغان چې ځنډنی انتان لري کولون یې پنډ او د جس وړوي په ځانگړي ډول

سیکوم او صاعده کولون. د کولمو له انتان څخه د زهرجنو موادو ازادیدل کیداشی Periportal

التهاب، د ځیگر لرغې والی او کمه اندازه سره د ځیگر د انزایمونو گډوډی رامنځته کړي لکن په دې صورت کې تروفوزویټ ځیگر کې نه شو پیدا کولای.

چ : شدید کولایټس :

په دې صورت کې د کولمو انتان شدید وي دناروغ د ډکو متیازو دفعات زیاتیري چې اوبلنې او د وینې خطونه لري او حتی د ورځې ۱۰ الی ۲۰ ځلې تشناب ته ځي چې د ډکو متیازو اندازه یې کمه لکن وینه او نکروتیک انساج یې زیاتیري .

د ناروغی د شدت له زیاتوالي سره ناروغ ټوکسیک، او لوړه درجه تبه (۵، ۴۰ ساتی گریډ) پیدا کوي همدارنگه د گیډې شدید دردونه، زور وهنه، کانگې، د ټولې گیډې حساسیت د ځیگر غټوالی او Tenderness رامنځته کیري.

نادر اختلاطات لکه اینډیسیایټس، د کولمو سوري کیدل، Fluminating کولایټس، د مخاط منتشر تخریب، وینه بهیدنه او په پای کې مړینه رامنځته کیدای شي.

امیدواري، خوارځواکي او د کورټیکوسټیروید کارونه د Fulminant کولایټس لپاره مساعدې زمینې دي په دې ناروغانو کې لوړه تبه، لوړ شمیر WBC، زیاتره وینه لرونکی نس ناستی، د گیډې منتشر درد، د وینې ټیټ فشار شتون لري او د مړینې خطر یې ۴۰% دی. توکسیک میگا کولون یو بل وخیم اختلاط دی چې په ۵، فیصده پیښو کې رامنځته کیري چې ناروغ کولیکتومي ته اړتیا پیدا کوي.

د : په کولمو کې یو ځایي ټپ (Localized Ulcerative lesion of the Colon) :

که چیرې ټپ ریکتوم کې پیدا شي نو ناروغ کلکی وینه لرونکی ډکې متیازې کوي او که زخم سیکوم برخه کی څرگند شي نو په دې صورت کې خفیف نس ناستی او د اپنډیسیایټس لوحه تمثیلوي.

چ : امیبوما (Localized Granulomatous lesion of the colon) :

په دې صورت کې یو شمیر زیات گرانولیشن انساج د امیبک انتان په غبرگون کی رامنځته کیري او یوه کتله جوړوي چې دا کتله د یو غیر منظم تومور په شان جوړښت لري چې کیدای شي یوه یا څو دانې وي او څو سانتی متره اوږدوالی ولري .

غوره کلینکي بڼه یې درد، وینه ورکول او بندښی گیلې دي.

په ایکسري کې د کولون کارسینوما، توپرکلوز یا لفم گرانولوما وینروم پشان خیال ورکوي.

که چیرې اندوسکوپي تر سره شي نو یو سره کتله چې په اسانۍ سره وینه ورکوي لیدل کیږي. امیبوما زیاتره په سیکوم او Ascending کولون کې پیدا کیږي.

۲. دکولمو څخه بهرامیبیازس :

الف : د ځیگر امیبازس :

د ځیگر ابسی ۳ الی ۹% پیښو کې د کولمو امیبیازس په پایله کې رامنځته کیږي یو شمیر زیات هغه ناروغان چې د ځیگر ابسی لري د کولمو امیبیازس اعراض نلري خو ۳۰ الی ۴۰% ناروغانو کې له نس ناستی سره مل وي .

د گیلو پیل کیدای شي ناڅاپه (لس ورځو څخه کم) او یا د گیدۍ درد او تبی سره یو ځای وي کیدای شي تدریجي وي چې څوورځې او یا میاشتي دوام کوي.

لوړه تبه، دوامداره ثابت یا پیلوریتیک درد او غټ دردناکه حساس ځیگر یې بنسټیزې څرگندونې دي. همدارنگه رنځوران د ستړیا، کسالت، لږزې، خولې، بی اشتهايي او وزن کمیدلو څخه گيله من وي .

ابسی کیدای شي له څو ملي مترو څخه تر ۱۵ سانتی مترو پورې قطر ولري. زیاتره یوه دانه وي چې د ځیگر د بني لوب په پورتنۍ برخه کې رامنځته کیږي او په نارینوو کې زیاتي پیښیږي.

بی له درملنۍ څخه ابسی کیدای شی پلورا، پریکارډ، پریټوان او نور گاونډیو غړیو ته وشکیري او د مړینې لامل شي.

ب : دپلورا او سرو امیب :

دځیگر د ابسی یو مهم اختلاط دی چې د بني لوب د پورتنۍ برخې د ابسی د شکیدو له امله رامنځته کیږي چې په پایله کې پلورل ایفیوژن او اتیلیکتازس رامنځته کوي.

په دې ناروغانو کې تبه، پلوریتیک درد، ساه تنگی، توخی موجود وي.

امپایما د ابسی د څیرې کیدو له کبله د پلورا په جوف کې رامنځته کیږي چې په ناروغ کې د ناڅاپي تنفسي Distress او درد لامل کیږي. چې سلو کې ۱۰ الی ۳۵ مړینه لري.

د هیپاتوبرانکیل فستول جوړیدنه هم نادودیزه نه ده چې په خپله بڼه کیږي.

د ځیگر خنځه په ۲ الی ۷% پیښو کې د پریټوان منځته شکیدنه کوي چې په دې صورت کې د مړینې کچه لوړه ده.

دځیگر د چپ لوب اسی زیاته شکیدنه کوی ځکه چې کلینیکي څرگندونی یې وروسته
بنکاره کیږي.

پیریکار دیل امیب نادر خو ډیر وخیم اختلاط دی چې د Cardiac temponade او شاک لامل
کیږي.

ج: نور د کولمو څخه بهر امیبیازس :

د پوستکي انتان په Perianal برخه کې رامنځ ته کیدای شي همدارنگه میتاستاتیک انتان په
نورو برخو لکه سږي ، دماغ کې په نادر ډول سره رامنځته کیدای شي.

لابراتواري لاس ته راوړني

۱- د کولمو امیبیازس :

هغه وخت د کولمو امیبیازس تشخیص اینودل کیږي کله چې په ډکو متیازو کې امیب او یا
یې اتی جن پیدا کړو. د اتی جن معلومیدل ډیر حساس دی. له ناروغ څخه د ډکو متیازو تازه
نمونه اخستل کیږي او باید ژر معاینه شي.

په مایکروسکوپیک معاینه کې د E.dispar او انتامیبیاهستالوتیکا توپیر نشي کیدای اما
Tech labentameba test داتوپیر کولای شي Techlab تست ۹۳% حساس او ۹۷% ځانگړی
دی اما تازه او یا یخې شویو ډکو متیازو ته اړتیا لري.

د ډکو متیازو مایکروسکوپیک معاینه:

لکه چې مخکې یادونه وشوه د دواړو امیبازس تر منځ توپیر نه شي کولای په دی معاینه کې
باید له رنځور څخه د ډکو متیازو نمونه واخستل شي تروفوزویت په اوبلنو او سیسټ په کلکو
ډکو متیازو کې پیدا کولای شو.

ستندرد پروسیجری داسې دی چې د ډکو متیازو درې نمونې د دوه ورځو په وټن اخستل
کیږي د یوه Laxative لکه سـودیم سلفیت یا فاسفیت ۳۰-۲۰ گرامه په یو گیلایس
اوبـو کې یا ۵ الی ۱۵ ملي لیتره Bisacodyl تر ورکړې وروسته نمونه اخستل کیږي
باید په یاد ولرو چې Oil Laxative استعمال نشي.

څرنگه چې تروفوزویت ژر په خپل سر (اتولیز) له منځه ځي نو ډکی متیازی باید ژر په ۳۰
دقیقو کې او یا فوراً معاینه شي.

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

ب: د کولمو معاینه:

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

ج: سیرالوژی:

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

د . نور تستونه:

د تروفوزویت لیدنه چې سری جری یی خوړلي وي د بریدی امیب لپاره تشخیصیه ده خو E.dispar او مکروفاژ چې سری ژونکی لري ورسره مغالطه کیږي. ډیرو ناروغانو کې Occult blood مثبت وي. په شدید کولیتس کې دویني سپینې ژونکې /ml ۲۰۰۰۰ ته رسیږي او په کمه اندازه سره ایزینوفیلیا هم شتون لري.

۲- د ځیگر خنځی (Hepatic abscess):

التراساوند، C.T سکن یو گرد یا بیضوی Non homogenous افت راپه گوته کوي چې تشخیص یې د پایوجنیک ابسی سره ستونزمن دی. سیرالوجیک تست تل مثبت وي. د ډکو متیازو کتنه د پرازیت او انتی جن لپاره په دودیز ډول منفي وي. د وینې سپینې ژونکې ۱۵۰۰۰ الی ۲۵۰۰۰ پر ملي لیتر ته رسیږي خو ایزینوفیلیا شتون نه لري. د ځیگر د دندو خرابوالی که موجود وي ډیر به کم وي.

توپیری تشخیص:

د کولمو امیبیازس باید له ټولو هغو حالتونو سره چې Acute او Chronic نس ناستی رامنځته کوي توپیری تشخیص شي لکه شجیلا، سلمونیلا، Compylobacter، یار سینا او Invasive E. Coli. د ځیگر امیبی ابسی باید د پایوجنیک ابسی، Echinococcal cyst، سلیم سیست او د ځیگر له کانسر سره توپیر شي.

درملنه:

په (۲-۳) جدول کی د امیب درملنه بنودل شوي ده.

کلینيکي څرگندتیاوي	انتخابی درمل	ځای ناستي درمل (Alternative)
د کولمو غیر عرضی مایکروب	Diloxanid Furoate ۵۰۰ ملی گرامه دری ځله د ورځې د لس ورځو لپاره.	Iodoquinol ۲۵۰ ملی گرامه درې ځله د ورځې د ۲۱ ورځو لپاره یا Paramomycine ۲۵-۳۵ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن د ۷ ورځو لپاره باید تر خوړو وروسته ورکړل شي.
د کولمو له خفیفې ترمینځنۍ ناروغۍ Non dysenteric coliti's	میترونیدازول ۷۵۰ ملی گرامه درې ځله د ورځې د لس ورځو لپاره یا Tinidazol دوه گرامه د ورځې د درې ورځو لپاره پورتنی رژیم جمع Diloxanid یا Iodoquinol	Diloxanid Furoate یا Iodoquinol جمع تتراسایکلین ۲۵۰ ملی گرامه څلور ځله د لسو ورځو لپاره. ددې دوا پر تعقیب کلوروکین ۵۰۰ ملی گرامه د ۷

<p>paramomycine یا ورځو لپاره یا وروسته بیا د کلوروکین په واسطه د ذکر شوي اندازې دوام ورکول کيږي.</p>	<p>Paramomycine پر پورته ذکر شوي اندازې سره</p>	
<p>تتراسايکلین ۵۰۰ ملي گرامه د ورځې څلور ځله د پنځو ورځو لپاره وروسته بیا ۲۰۰ ملي گرامه څلور ځله د ورځې د پنځو نورو ورځو لپاره دوام ورکولای شو د دې دوا سره یو ځای Diloxanid Furoate یا Iodoquinol اضافه شي وروسته کلوروکین ۵۰۰ ملي گرامه د ۱۴ ورځو لپاره تعقیب شي . که زرقی دواته ضرورت وي نو Dehydroemetin ۱ ملي گرام بدن پر هر کیلو گرام وزن د پوستکي لاندې یا عضلي د ۳-۵ ورځو لپاره چې وروسته درملنه تتراسايکلین جمع Diloxanid Furoate یا Iodoquinol سره تعقیب کيږي د دې په تعقیب کلوروکین په پورته ذکر شوي اندازې ورکول کيږي .</p>	<p>میترونیدازول ۷۵۰ ملي گرامه درې ځلې د ورځې د لس ورځو لپاره یا تینادازول ۲ گرامه یو ځل د ورځې د ۵ ورځو لپاره جمع Diloxanid Furoate په ذکر شوي اندازې سره . که چیرې زرقی ته ضرورت ولري نووریدي Metronidazol ۵۰۰ ملي گرامه هر اته ساعته وروسته او کله چې ناروغ د خولې له لارې دوا وزغمي نو Oral پیل شي او ورسره یو ځای Diloxanid Furoate یا Iodoquinol اضافه شي .</p>	<p>د کولمو شدید ناروغی Dysentery</p>
<p>Dehydroemetin یا Emetin چې په تعقیب یې کلوروکین ۵۰۰ ملي گرامه دوه ځله د ورځې د دوه ورځو لپاره او وروسته ۵۰۰ ملي گرامه یو ځل د ورځې د ۱۹ ورځو لپاره جمع Diloxanid Furoate یا Iodoquinol ورکول کيږي .</p>	<p>میترونیدازول یا Tinidazol جمع Diloxanid Furoate یا Iodoquinol په پورته ذکر شوي اندازې چې بیا دا د کلوروکین په واسطه ۵۰۰ ملي گرامه دورځې د ۱۴ ورځو لپاره ورکول کيږي .</p>	<p>د ځیگر اېسی</p>
<p>د ځیگر د اېسی په شان خو کلوروکین گډون نه لري .</p>	<p>د ځیگر د اېسی په شان خو کلوروکین په کنبې گډون نه لري .</p>	<p>امیبوما یا له د کولمو خخه بهر ناروغی .</p>

د درملني تعقيب:

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

د ډايزنټري څخه وروسته کولایټيس

د کولمو د شديد امیبیازس نادر پاتې شونکي دي چې تر وړ درملني وروسته نس ناستی دوام کوي مخاطي پرده پرسیدلی او سره وي خو ټپ او اورگانيزم نه لیدل کېږي. په ډيرو پيښو کې خپله بڼه کېږي. ناروغ په intermittent ډول نس ناستی، دگيډی درد، بلغم، نفخ او باد او د وزن کمیدل لري.

کنترول او مخنیوی:

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

انزار:

دمړینې پيښې په شديده ديزاتټری، ځیگر اېسي او امیبوما کې که درملنه ونه شي زیاتې دي. د میکروب ضد درملني سره انزار بڼه دي.

د خوړو تسمم

(Food Poisoning)

تعریف :

ټولې هغه ډله ناروغی چې د ککړ شویو خوړو د خوراک له امله منځته راځي چې کیدای شي دا خواړه د انتان یا دده د زهرجنو موادو په واسطه ککړ شوي وي عبارت دي. یو شمیر نور اورگانیک او غیر اورگانیک زهرجن مواد چې انتاني منشه نلري هم کولای شي د خوړو د ککړیدلو لامل شي او په پایله کې تسمم رامنځته کړي. گسټروانټرایټس د معیوبیتونو او مړینو غوره لامل دی، په ځانگړي ډول نویو زیږیدلو او ځوانو ماشومانو کې.

د WHO د څیړنې له مخې هر کال کې د بیړني نس ناستي ۱۰۰۰ میلونه پیښې د ودې په حال هیوادونو کې رامنځته کیږي چې ۳ الی ۴ میلونه یې مړه کیږي. آن پر مخ تللیو هیوادو کې هم دایوه غټه ستونزه ده. په انگلستان کې په کال کې ۳۸ میلونه پیښې لیدل کیږي. په امریکا کې په کال کې ۷۲ میلونه پیښې لیدل کیږي چې ۳۲۵۰۰۰ یې په روغتون کې بسترو او له دې جملې څخه ۵۰۰۰ یې مړه کیږي. زیاتره پیښې نېع په نېغه له انتان سره د اړیکو له امله یا انتاني ایجنټ د فیکل اورل له لارې یا د ککړ شویو لوبنو، لاسونو، اوبو او ډوډۍ له لارې لیردیږي.

۱ پیدیمولوجي:

د سریري سندرومونو او تفریخ دورې تر څنګ د Food Born ناروغیو د خپراوي او لاملونو معلومولو لپاره اپیدیمولوجیک معلومات خورا ارزښت لري چې په لنډ ډول ورڅخه یادونه کوو:

خواړه :

د ستافیلوکوکول خوړو تسمم په دودیز ډول دهغو خوړو له خوراک څخه وروسته رامنځته کیږي چې ډیر پروتین لري لکه د خوگ د ورانه غوښه ، مرغان ، د چرگې هگۍ ، کچالو او هغه شیان چې له کریمو سره ډک شوي وي. البته دا خواړه کیدای شي چې د خوړو د برابرولو پر وخت کې د منتنو کارکوونکو په واسطه ککړ شي .

کیدای شي په کلاسیک ستافیلوکوکول تسمم کې د خوړو جوړونکو لاسونه پوستکې ، قیحي افت (Lesion) ولري.

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

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

C.Perfringens پېښی وروسته د غوښې له خوړولو څخه (په ځانگړي ډول د غوایي ، د چرگانو غوښه) رامنځته کیږي همدارنگه په ۱۷ الی ۸۵% پېښو کې د خامی غوښې ، چرگانو او کبانو خوړلو څخه منځته راځي- ۸۵% پېښو کې اورگانیزم د چرگانو او کبانو له خامې غوښې څخه په لاس راغلی دی. ددی ډول خوړو تسمم خپراوې هغه وخت څرگندېږي کله چې دا پورتنی یاد شوی مواد د یوې لویې غونډې لپاره تیار او ښه تودوخه ورنکړل شي.

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

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

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

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

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

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

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

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

موسم:

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

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

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

کلینیکي بڼه:

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

سیروس ، ستافیلوکوک اوریوس Exotoxin افرازوي چې دا پر معدې او کولمو باندی اغیزه لري، چې د کانگو او اوبلن نس ناستی لامل گرځي چې دا نس ناستی وینه او WBC نلری. د تفریخ دوره یې کمه دی.

نور اورگانیزمونه لکه شجیلا، سلمونیلا، یارسینا، کامپایلوباکتر، E.Coli نېغ په نېغه پر مخاط برید کوي او یا اکزو توکسین جوړوي چې د تپ اود مخاط دالتهاب لامل کیږي. چې دوي په وصفی ډول سره د کوچنیو کولمو اخري برخه او کولون اخته کوي. د تفریخ دوره یې لږ څه اوږده دی او سیستمیکې گیلې په کې څرگندی وي. دوینی سری او سپینی حجرات کیدای شي په ډکو متیازو کې موجودی وي.

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

الف : ستافیلوکوکل د خوړو تسمم:

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

کلینیکي بڼه:

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

درملنه:

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

ب : بسیلوس سیروس :

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

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

درملنه:

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

ج : کولستريډوم پرفرينجينس:

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

سپور نيش (Germinate) وهي او ژوندی اورگانيزم چې زياتيدنه کوي جوړوي. گيلې يې نس ناستی او د گيډې کرمپ ډوله درد دی. زړه بدوالی هم کيدای شي رامنځته شي اما کانگې اوتبه نادر دي چې ۲-۱۲ ساعته تر خوړو وروسته منځته راځي.

د : کولستريډيوم بچولينوم : د بچوليزم په بحث کې بشپړه يادونه شوې ده.

ه : پلانټه توکسين:

لوبيا او باقلي او کسيدانت مواد توليدوي دهغو خلکو لپاره چې G6PDD ولري زهر جن دی، ددی خوراک د سردردی، زړه بدوالي، تبې ، پرمختللي هيمولاييس، هيموگلوبين يوريا او ژيږي (Favism) لامل کيږي.

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

د مرخيړيو تسمم:

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

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

لري، چې د دماغ پر خړپړتیا، ناراحتی او دلیدو تشوش باندې متصف دی چې تردی وروسته معمولاً کسالت څرگندېږي چې دا گیلې په ۲۴ ساعتونو کې له منځه ځي.

ب: هغه مرخپړي چې Muscarine لری او خوړل شي د پاراسمپاتيک اعصابو فعالیت زیاتوی چې د کلینیک له نظره د لارو زیاتوالی، د اوبنکو بهیدو، خولې کیدو Blurred Vision، د گیلې د کرمپونو او د نس ناستي ځانگړتیاوې لري.

په ځینو ناروغانو کې مایوزیس، برادی کارډیا او برانکوسپزم منځته راځي چې دا گیلې اکثراً په ۲۴ ساعتونو کې له منځه ځي.

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

د: Corprinus atramentarius مرخپړي د Disulfiram پشان مواد لري که چیرې ددوې ترخوړلو وروسته په ۴۸ ساعتونو کې الکول وڅښل شي نو د سرخوږ، Flushing، بی حسي، زړه بدوالی، کانگو او تکب کارډیا لامل کېږي.

ه: پنځم کلینیکي سندورم په کانگو، زړه بدوالی، گیلې دردونو او نس ناستي متصف دی او د مرخپړیو تر خوړولو وروسته هغه مواد چې تر اوسه پیژندل شوی ندی د هضمي جهاز د تخریش سبب کېږي. د گیلې دردونه او نس ناستی چې د ۲-۲۴ ساعتونو په موده کې منځته راځي چې د ځیگر او پښتورگو په عدم کفایه تعقیبېږي.

د زهرجنو مرخپړیو هغه ډولونه چې Amatoxin او Phallo toxin لری ددی سندورم مسولیت پر غاړه لري چې ددی ډیر مهم ډولونه د Amanita Phalloides، Amanita Virosea او Amanita Verna څخه عبارت دي.

د اناروغی په وصفی توگه دوه پړاو لري. د گیلې درد او نس ناستي ډیر شدید وي او د ۲۴ ساعتونو په موده کې ښه کېږي بیا ناروغ ۱-۲ ورځی روغ پاتی کېږي مخکې تردې چې دینی او پښتورگو عدم کفایه پرې اضافه شي د مړینې اندازه یی ۲۰-۵۰% پورې راپور ورکړل شوی دی.

د Gyromitra genus مرخپړیو تر خوړلو وروسته هیمولایزس، اختلاجات او کوما منځته راتلای شي خو دا زهر نشي کولای چې بیروني د پښتورگو بیروني عدم کفایه منځته راوړي.

و: پارالایتيک شیل فیش توکسين:

Saxitoxin د Dino Flagellates څخه چې دا بیاله Oysters ، Clams ، Mussels ، Cockers او Scallops څخه حاصلېږي تر خوړلو وروسته یې د ۳۰ دقیقو په موده کې گستروانترایټس رامنځته کوي چې بیا د تنفسي فلج په واسطه تعقیبېږي.

ز: د سیگواترا کب تسمم:

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

شرقی Pacific او کارابین کې دکال ۵۰۰۰۰۰۰ پیښی لیدل کېږي چې ۱۰% یې مړه کېږي د هضمي جهاز گیلې ژر اصلاح کېږي خو نیوروپاتیک څرگندتیاوې یې کیدای شی میاشتي دوام وکړي.

سکرومبو توکسيک کب تسمم:

هیستیدین چې په Scrombroid کبانو کې (Mackerel, Tuna, Bonito) ښه ذخیره نشی د باکتریاو په واسطه په هستامین او نورو کیمیاوي موادو بدلېږي چې تر خوړلو وروسته په یوه دقیقه کې سوروالی، سوخت، خولې، لړمی، برانکوسپزم، خارښت، سردردی، کولیک، زړه بدوالی، نس ناستی او دویني فشار ښکته والی رامنځته کوي. درملنه کې یې د سالبوتامول اود هستامین ضد درملو څخه گټه اخیستل کېږي. کله کله وریدي مایعاتو ورکولو ته اړتیا پیښېږي.

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

کوچنی گرد ویروسونه (Norwalk like Agent) :

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

داهم ډیره گرانه ده چې د Noro وایروس او هغو باکتریاوو ترمنځ توپیر وکړو چې د گسترو انترایتس لامل کیږي لکه انتیرو توکسیجینیک E.Coli. هغه کریتیریا گانې چې دنورو ویروس خواته فکر کیږي په لاندې ډول دي :

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

II. د خوړلو بیړنی تسمم چې اوبلن نس ناستی په کبې ښکاره وي:

الف : روتا وایرس (Rota virus):

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

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

ب: کامپایلو باکتر جیجوني:

دا اورگانیزم زونوزس دی. د چرگانو او غواگانو له کولمو څخه منشه اخلي. غوره سرچینه یې غوښه (لکه د چرگانو) ده همدارنگه د شیدو محصولات ککړولی شي. د تفریخ دوره یې ۲-۵ ورځې ده.

د گیدې کولیکي درد دومره شدید وي چې د جراحي پیښو سره مغالطه کیږي. زړه بدوالی، کانګې اولږ څه نس ناستی موجود وی چې نس ناستی وینه لرونکې وي. زیاتره ځوانان اخته کوي.

۵-۷ ورځې وروسته خپله ښه کیږي په ۱۰-۲۰٪ پیښو کې گیلې اوږدېږي او دمایکروب ضد درملو لکه سپروفلوکساسین یا مکرولاید ته اړتیا پېښیږي. مهم اختلاط یې Guillan Barre سندروم او Reactive Arthritis دی.

ج: لیستیروزیس (Listeriosis)

لیسترا مونو سائتوجن په ځانګړي ډول د چرگانو غوښه او پنیر ککړوي. دا اکثراً د بکتریمیا، ځایي اتان او مننجایټس سبب کیږي په ځانګړي ډول په امیدوارو ښځو، نیوزیږیدلو ماشومانو، الکلستانو، د شکرې ناروغانو او معافیت ځپلو خلکو کې یې پیښې ډیری دي.

د: Salmonella

دا ۲۳۰۰ ډولونه لري په مفصل ډول د سلمونیلای په بحث کې یاده شوي او په لنډ ډول د گستروانترایټس څخه یې یادونه کوو. د ناروغی لېږد د اوبو او خوړو په واسطه ترسره کیږي په ځانګړي ډول د چرګې غوښه او هګی یې ښه سرچینه ده.

د تفریخ دوره یې ۱۲-۷۲ ساعته ده. نس ناستی او کانګې څرګندی گیلې دي کیدای شي ډکې متیازې وینه لرونکې وي ۵٪ ناروغانو کې باکتریمیا او ۲٪ ري اکتیف ارترایټس څرګندیږي.

ه: E. Coli

ایډیمولوجي: زیات سیروټایپونه د E.Coli د انسانانو په کولمو کې شتون لري پنځه بېلا بېل کلینیکي او پتالوجیک بدلونونه رامنځته کوي چې ټول یې دنس ناستي سره یو ځای وي.

۱- Enterotoxigenic E.Coli (ETEC)

د سفرې نس ناستې غوره لامل دی اورگانیزم د تودوخې سره مقاوم دی او یو غیر مقاوم انتیروتوکسین تولیدوي چې د نس ناستې او کانګولامل کېږي. د تفریخ دوره یې ۱-۲ ورځې ده. ناروغي ۳-۴ ورځې دوام کوي. د میکروب ضد له درملو څخه په درملنه کې ګټه اخستلای شو.

۲- Entero-invasive E.Coli (EIEC)

دا ډول شجیلا ته ورته دی چې د کولون پر مخاطي ژونکو باندې برید کوي او ددې د تخریب لامل کېږي. انتیروتوکسین نه تولیدوي. بیړنۍ اوبلن نس ناستې، د ګیډې کریمې درد او په ډکو متیازو کې دوینې شتون یې دودیزې نښې او ګیلې دي چې نادراً شدیدېږي.

۳- Enteropathogenic E.Coli (EPEC)

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

۴- Entero-aggregative E.Coli (EAEC)

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

۵- Enterohaemorrhagic E.Coli (EHEC)

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

جاردیاسس (Giardiasis)

جاردیا Lamblia چې د جاردیا Intestinal یا جاردیا Duodenalis په نوم هم یادېږي. په ټوله نړۍ کې یې پېښې ډیرې زیاتې دي. دا د اپیدیمیک او انډیمیک نس ناستې مهم لامل ګڼل کېږي خو زیاتره په انسانانو کې غیر عرضي وي.

په امریکا کې هر کال سل زرو څخه تر دوه نیم میلیونه پېښې رامنځته کېږي چې له دې څخه ۵۰۰۰ یې روغتون کې بستر کېږي پېښې یې په ماشومانو کې زیاتې دي.

په کال ۱۹۸۱م کې جاردیا وپېژندل شوه چې په دوه ډولونو (سیسټ او تروفوزویت) پیدا کېږي چې دا وروستی د ناک (Pear) شکل او فلاجیل لرونکی دی. اوږدوالی یې ۱۰-۲۰ μm او پنډوالی یې ۵ الی ۱۵ μm دی چې دوه هستې لري. تروفوزویت په کوچنیو کولمو کې پروليفريشن کوي او د عرضي ناروغ په اوبلنو ډکو متيازو کې لیدل کېږي.

سیسټیک شکل یې چې ۱۱ الی ۱۴ μm اوږدوالی او ۷ الی ۱۰ μm پنډوالی لري. د غیر عرضي ناروغ په کلکو ډکو متيازو او د عرضي ناروغ په اوبلنو ډکو متيازو کې یې لیدلای شو. سیسټ له کلورین سره مقاوم دی او کولای شي په اوبو کې تر درې میاشتو پورې ژوند وکړي.

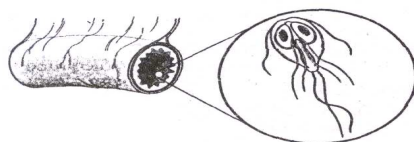


۲-۲ شکل جاردیا لامبلیا

اپیدیمولوجی:

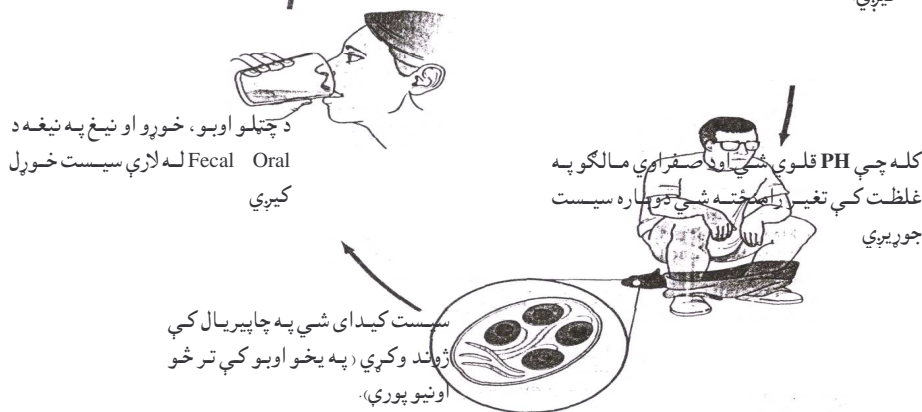
د ناروغی پینې داوړې په وروستیو ورځو او د مني په میاشتو کې زیاتې دي .
 په هغو ځایونو کې چې د روغتیا ساتنې ته پوره پاملرنه نه کیږي پینې یې ډیرې دي .
 د عمر له نظره له صفر څخه تر ۵ کلو ماشومانو کې او د کاهلانو په ۳۱ الی ۴۰ کلن عمر کې
 ډیرې دي .

د ناروغی مهم لیردونکې اوبه دي له یو کس څخه بل ته د ډوډی، خوړلو په واسطه هم
 لیردېږي او باید وویل شي چې د مقعدی نږدی والي په واسطه هم لیردیدی شي .
 یو ځل انساني ډکې متیازی ۳۰۰ میلیونه د جار دیا سیست بهرني چاپیریال ته لیردولی شي او
 ددی څخه یواځی لس Cysts بس دي تر څو ناروغي رامنځته کړي خو د جار دیا پرازیت چې په
 انسانانو کې ناروغی څرگندوي د مورفولوجی له نظره له هغه جار دیا سره چې په سپیانو،
 پیېشوگانو ، سرکوزو، مورگانو او پسونو کې ژوند کوي یو شان دی .



د سیست څخه تروفوزویت هغه وخت جوړیږي کله
 چې د معدی داسید او کولمو Protease سره
 مخامخ شي . دا زیاتیدنه کوي د کوچنیو کولمو
 پورتنی برخه کې ځای Enterocys سره نښلي .

دبی عرضه اتان ، بیړنی ، ځنډنی نس ناسي او
 Malabsorption لامل گرځي . په کوچنیو کولمو
 کې Crypt غټ والي او مخاطی التهاب لیدل
 کیږي



Cyst اوانټروفوزویت چاپیریال ته وځي ۲-۳ شکل کې د جار دیا د ژوند دوران

پتوجنیزس:

ناروغي هغه مهال رامنځته کېږي کله چې ۱۰ الی ۱۵ سیستونه وخورل شي. سیست په کولمو کې په تروفوزویت بدلېږي او بیا تروفوزویت د اپیتیلیوم سره نښلي خو برید او موضعي تخریبي تغیرات نه شي کولای. د Brush border انزایمونه خپل فعالیت له لاسه ورکوي په نتیجه کې د لکتوز سره نه زغم او Malabsorption رامنځته کېږي.

ډول ډول فکتورونه په جاردیا کې د نس ناستي مسؤلیت لري:

لومړی دا چې د دای سکراید نیمگرتیا ، ultra structure او هستوپتالوجیک بدلونونه په کولمو کې رامنځته کېږي چې په تجربوي حیواناتو کې ددې بدلونونو له امله د کولمو نفوذیه وړتیا زیاتېږي. د گلوکوز او امینواسید جذب چې سوډیم پوری اړه لري خرابېږي او هم د سوډیم او کلورین اطراح خرابېږي.

دوهم دا چې د جاردیا Patchy توزیع او د کولمو په جوړښت کې د څرگندې اېنارملتي نشتوالی ددې څرگندوی دی چې جاردیا کیدای شي انتیروتوکسین تولید کړي چې دا بیا د کولمو ترانسپورتي دنده خرابوي.

دریم دا چې یو شمیر سائتوکینونه د کوربه له التهابي ژونکو څخه په Lamina Propria کې ازادېږي چې د کلوراید اطراح د کولمو د اپیتیل ژونکو په واسطه زیاتوي.

داپورته ټول یاد شوي فکتورونه په گډه سره دناروغی د کلینیکي څرگندتیاوو لامل کېږي. بایدوویل شي چې د کوربه یو شمیر حالتونه لکه هایپوگاما گلوبولینیمیا، په کولمو کې د IgA افراز کموالی ، Achlorhydria، خوار ځواکي او گاستریکتومي دانتان خطر زیاتوي. کله کله داسی هم کیدای شي چې تروفوزویت صفراوي کانال ته لاړ شي چې د زیږي او کرمپي درد لامل ګرځي.

کلینیکي څرگندتیاوې:

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

ناروغان د سستییا، بی اشتهايي او سلفوریک بویه ارگمي (Sulfuric Eruption) څخه گیله من وي. تبه او Tenismus ډیرو کمو پیښو کې موجود وي. په لومړیو کې ډکې متیازی اوبلنې وي او وروسته بوی لرونکې، بادگین او غوړپړي د جارديا کلینیکي څرگندونې په (۲ - ۴) جدول کې ښودل شويدي.

وینه، زوه او مخاط دودیز ډول موجود نه وي که دمیکروسکوپ لاندې ډکې متیازی معاینه شي نو PMN ژونکې به ونه لیدل شي.

غیر دودیزی څرگندتیاوې یې لرمی، Reactive arthritis، د صفاوي کڅوړې ناروغی او دمعدې اتان دی. د معدې اتان په هغو خلکو کې منځته راځي چې Achlorhydria ولري او د H.pylori سره یو ځای وي.

د ځنډني نس ناستي په صورت کې ناروغان د ستوماتتیا، سستییا ځیني وخت سردردي، د گیلې خپور درد چې له خوړلو سره زیاتېږي او د وزن دکموالي څخه گیله من وي. ډکې متیازی غوړین (Greasy)، بوی لرونکې، هوا لرونکې، Yellowish او حجم یې کم وي. ناروغ کله نس ناستی او کله قبضیت لري چې دا گیلې کیدای شي تر کاله پورې دوام وکړي. کیدای شي د جذب خرابوالی رامنځته شي په ډکو متیازو کې د غوړو شتون (Steatorrhea)، د ویتامین A، B12، پروتین، D-Xylose او د اوسپنې جذب خرابوالی منځته راځي. د دای سکرایدونو له ډلې څخه د لکتوز جذب خرابېږي چې په ۳۰-۴۰% پیښو کې موجود وي.

۲-۴ جدول د جارديا دناروغ گیلې

گیلی	سلمه	گیلی	سلمه
نس ناستی	۸۹	بی اشتهايي	۲۴
لتي	۸۴	د وزن کموالی	۲۴
نفخ و باد	۷۴	کانگی	۲۷
بوی لرونکې، غوړې ډکې متیازی	۷۲	تبه	۱۳
د گیلې درد	۷۰	لرمی	۹
باد	۶۹	قبضیت	۹
زړه بدوالی	۶۸		

لابراتواري لاسته راوړني

- د ډکو متيازو له نمونې څخه په لاندې ډول د تشخيص لپاره گټه اخستل کېږي.
- ۱- په سټنډرډ ډول سره مایکروسکوپي دا په دې مانا چې تازه ډکې متيازې نېغ په نېغه تر مایکروسکوپ لاندې د سيست او تروفوزويت د لټون لپاره کتل کېږي.
 - ۲- Immuno assay : چې دا په دوه لارو سرته رسيږي يو دا چې د Coproantigen مشخص کول د ايمیونو اسې ديو انزایم په واسطه چې حساسیت یې ۹۴ - ۹۷% او ځانگړیتوب یې ۱۰۰% دی. بل د سيست مشخص کول د مستقیم فلوروسینت انټي باډي د اندازې په واسطه چې حساسیت او ځانگړیتوب یې له ۹۲ تر ۱۰۰% دی.
 - کله کله کولای شو تروفوزويت په اثنا عشر کې ولټوو چې په لاندې ډول تر سره کېږي:
 - ۱- د اثنا عشر String test چې دې ته Enteric Test وايي.
 - ۲- د اثنا عشر اسپايريشن.
 - ۳- اندوسکوپیک Brush سائیتولوجي.
 - ۴- د اثنا عشر بیوپسي.
- په سيروم کې د انټي باډي معلومول اړین نه دی ځکه چې حساسیت او ځانگړیتوب یې کم دی. په ډکو متيازو کې د اورگانیزم معلومول کیدای شي ستونزمن وي ځکه چې د اورگانیزم اطراح د یوې ورځې څخه وبلې ورځې ته توپیر کوي. د برید پر وخت ناروغان د یوې اونۍ لپاره گیلې لري پرته لدې چې اورگانیزم اطراح کړي.
- په ځنډني نس ناسي کې کیدای شي ډکې متيازې په دوامداره ډول منفي وي.
- د ډکو متيازو درې نمونې باید ددوو یا زیاتو ورځو په واټن واخستل شي او د Concentration په طریقه معاینه شي. یوه نمونه کیدای شي په ۵۰-۷۵% او درې نمونې په ۹۰% پېښو کې مثبتې وي.
- د باریوم، د مایکروب ضد درمل، انټي اسید، Koalin یا Oil لرونکي Laxative کیدای شي په لنډمهالي ډول (نږدې لس ورځې) د پرازیت شمیر کم کړي. که چیرې پورته ذکر شوي توکي درنځور لخوا استعمال شوي وي نو د ډکو متيازو کتنه لږ څه وخت ځنډول کېږي.

درملنه:

که څه هم دناگیله من ناروغ درملنه تر ناندريو لاندې ده خو بیا هم څرنګه چې نورو ته ناروغی لیرېدوي او هم خپله کیدای شي ناگیله من ناروغ کله په گیله من بدل شي نو پر دې بنسټ درملنه ورته تر سره کیږي. په شکمنو پېښو کې چې په ډکو متیازوکې Coproantigen منفي وي نو اټکلي درملنه کله کله تر سره کیږي چې له لاندې درملو څخه ګټه اخستل کیږي.

۱_ Tinidazole:

دوه ګرامه یو ځل په ۹۰-۱۰۰% پېښو کې اغیزمن دی. د Metallic taste او په خفیف ډول د معدې معایې ګیلې یې اړخیزې اغیزې دي چې نږدې په ۱۰% ناروغانو کې څرګندېږي. سردردی او د سر ګرځیدنې یې په لږو پېښو کې اړخیزې اغیزې دي.

له الکولو سره دې یو ځای استعمال نه شي ځکه چې د Antabuse like غبرګون خطر شته.

۲_ Metronidazole:

۲۵۰ ملي ګرامه درې ځله د ورځې د ۵-۷ ورځو لپاره، میترونیدازول کیدای شي معدې معایې ګیلې رامنځته کړي. همدارنګه سردردی، سر ګرځیدنې، میتالیک خوند، Candidal نم— او Antabuse like غبرګون له الکولو سره څرګندېږي.

۳_ فیورازولیدون:

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

۴_ نور درمل:

Albendazole ۴۰۰ ملي ګرامه د ورځې د ۵ یا زیاتو ورځو لپاره ۹۵% پېښو کې ګټور دی. Paramomycine ۲۷-۳۵ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن په درې دوزونو د ۷ ورځو لپاره کارول کیږي څرنګه چې دانه جذبېږي نو په امیدواری کې استعمالېږي. Nitrazoxanide په دې وروستیو کې له ۱۱ کلنۍ څخه په کم ماشومانو کې استعمالېږي. ۵۰۰ ملي ګرامه د ورځې د درې ورځو لپاره.

مخنیوی:

اغیزمنه Chemoprophylaxis نه شته خو څرنګه چې اوبه د پرازیت غوره لیرېدونکې دی نو باید کلورنیشن او یا د یوې دقیقې لپاره جوش شي.

بچولیزم (Botulism)

تعریف:

یوه فلجی ناروغي ده چې د نیوروتوکسین پواسطه چې یو ځواکمن پروتین دی او د Clostridium Botulinum پواسطه افرازیږي رامنځته کیږي.

ناروغي لومړی قحفي ازواج اغیزمن کوي وروسته د نهایتو اعصابو ته مخ په وړاندې ځي په لاندې ډول ویشل شوي دي.

الف: دخوړو بچولیزم (Food Born Botulism): مخکې جوړ شوی توکسین خواړه ککړوي په ځانگړي ډول سابه، میوه، مرچ او مساله. غوښه او ماهیان لږ ککړیږي.

په دودیز ډول F.B.B هغه وخت منځته راځي کله چې زیرمه شوي خواړه سپور ولري او یا خوړو ته دومره تودوخه ور نکړل شي چې توکسین مخکې د خوړولو څخه تخریب شي او یا د خوړو ساتنه ونه شي کولای سپور غیر فعال کړي.

ب: د تپ بچولیزم (Wound Botulism): په دې صورت کې توکسین په تپ کې د اورگانیزم پواسطه جوړیږي. دا نادر شکل دی د لومړي ځل لپاره په کال ۱۹۴۳ کې واضح شوه.

ج: د کولمو بچولیزم: چې د سپور خوړولو څخه وروسته توکسین په کولمو کې جوړیږي کیدای شي پیښې یې په نویو زیږیدلو ماشومانو کې زیاتې وي.

لامل:

دایو گرام مثبت، Anaerobic اورگانیزم دی چې سپور جوړوي. راډ په شان شکل لري. په خاوره او سمندري چاپیریال (Marine) کې ژوند کوي. ځواکمن باکتریایی توکسین جوړوي. اورگانیزم د A څخه تر G پورې د توکسین پر بنسټ ویشل شوی دی. (G, F, E, D, C₂-C₁, B, A) چې E, B, A او F یې انساني بچولیزم رامنځته کوي. C او D یې د مرغانو او د نورو حیواناتو د بچولیزم لامل گرځي.

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

پتوجینزس:

کله چې ناروغ توکسین لرونکې خواړه وخورې توکسین د معدې څخه په اسانۍ سره تیرېږي ځکه چې د معدې د انزایمونو او اسید په مقابل کې ټینګار لري.

توکسین له کولمو څخه جذبېږي چې له دې څخه سستیمیک دوران ته ننوځي. دا اکروتوکسین یو ځواکمن نیوروتوکسین دی چې د عصبي سیستم پر ضد عمل کوي د ځانګړو اخذو سره نښلي چې هلته د اسیتایل کولین افرازول بندوي چې د دې په پایله کې فلج د همغی برخې چې د دې عصب په واسطه تعصیب شوی رامنځته کیږي د بچولیزم توکسین د انسانانو لپاره قوی زهر دی چې څو ملي ګرامه توکسین کولای شي د یو لوی ښار او سیدونکي په اسانۍ سره ووژني چې وژونکی اندازه یې په دوراني سیستم کې 10^{-9} mg/kg ده.

د Type A بچولیزم توکسین په زرقي ډول ځینو ناروغیو په درملنه کې لکه د سترګو د عضلاتو ګډوډي د بیلګې په ډول Strabismus یا Blepharospasm کې کارول کیږي همدارنګه په hemifacial Spasm او Cosmetic لپاره هم استعمالېږي او هم دا توکسین د Bioterrorism لپاره ښه کاندید دی.

کلینیکي ښه:

په ناروغانو کې کلاسیکې څرګندونې په بېرني ډول رامنځته کیږي چې غوره یې عبارت دي له:

۱. په دودیز ډول تبه نه وي خو که بل اتان لاس وهنه وکړي.
 ۲. دماغی څرګندتیاوې یې دوه اړخیزې وي.
 ۳. ناروغ غبرګون ښکاره کوي.
 ۴. د زړه حرکات نارمل او یا کم وي د وینې د فشار ټیټوالی موجود نه وي.
 ۵. حسي نیمګړتیاوې منځته نه راځي (پرتله له Blurred vision څخه).
- لومړنۍ دوه څرګندتیاوې یې د Poliomyelitis د توپیر لپاره ارزښتمنې دي.

کلینیکي ډولونه:

د خوړو بچولیزم: کله چې د توکسین په واسطه ککړ شوي خواړه وخورل شي نو ناروغی له یوه خفیف حالت څخه تر شدید حالت پورې چې په ۲۴ ساعتو کې د مړینې لامل کیدای شي سیر کوي.

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

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

زړه بدوالی، کانگې اود گیلې درد مخکې یا وروسته له فلج څخه څرگندیږي، سرگیچي، Blurred Vision ، وچه خوله او کله کله د ستوني درد دودیز دی.

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

د تپ بچولیزم (Wound Botulism) :

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

د تفریخ دوره یی اوږده ده (نږدې لس ورځې) معدې معایي گیلې یې نه وي او یا کمی وي. که تبه وي نود تپ اتان راپه گوته کوي نه بوتولیزم .

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

د کولمو بچولیزم:

هله منځته راځي کله چې سپور وخورل شي په کولمو کې په Vegetative شکل بدل، توکسین جوړ کړي او دا زهر جذب شي. د نوو زیږدلو ماشومانو بچولیزم یې بڼه بیلگه ده چې له یو خفیف حالت څخه تر شدید چې د مړینې لامل کیږي سیر لري.

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

یې له خوراک سره اړیکې نلري هغه فکتورنه چې د کلوستریديوم بچولیزم Colonization ته په کولمو کې زمينه برابروي پوره څرگند نه دی.

Bioterrorism او بیولوجیک Warfare :

د بچولیزم توکسین کیدای شي د هوا له لارې هم بدن ته داخل شي. انشاقی بچولیزم د Food Born پشان کلینیک لري خو د کولمو گیلې په کبني شتون نه لري. باید یوه خبره په یاد ولرو چې توکسین د نارمل پوستکي څخه تیریدای نه شي.

تشخیص:

په هغو ناروغانو کې چې متناظر Descending فلج ولري، تبه و نه لري، دماغی حالت یې ښه وي، په دې ورستیو کې د ککر شویو خوړو تاریخچې موجوده وي او یا وصفی گیلې په هغو خلکو کې چې دې رنځور سره یې گډ خوراک کړی وي موجود وي باید بچولیزم په کبني ولتهول شي. په گماني پېښو کې پکار ده چې ککر شوي گماني خواړه، دناروغ سیروم، دکې متیازې او معدوي مواد په غور سره معاینه شي.

د تپ په بچولیزم کې د تپ څخه مواد اخستل کیږي او کرنه ورباندې تر سره کیږي. د ټوکسین کچه باید مخکې د انتی توکسین له ورکولو څخه معلومه شي.

د ناروغان باید میاستینیا گراویس ، Guillian Barre's syndrome ، Tick paralysis ، Eaton lambert syndrome ، Trichinosis, C.V.A د کلسیم کموالی، مگنیزیم زیاتوالی اورگان فاسفیت تسمم، اتروپین تسمم او Psychiatric Syndrom سره توپیر شي.

درملنه :

ناروغ په روغتون کې بستر شي او په کلکه سره یې حیاتي نښی Pulse Oximetry ، سپایرومیتري او د شریانی وینی گازات ارزیابی شي. په Food Born کې سمدستي equine antitoxin ورکړل شي. درملنه د لابراتواري پایلې تر رارسیدا و نه ځنډول شي چې دوز یې ۵۵۰۰ څخه تر ۸۵۰۰ پورې IU سیروم پورې دی.

سیروم Sickness او Anaphylaxis یې یو غټ خطر دی نو حساس خلک باید غیر حساس شی. که چیرې ileus موجود نه وي نو ناروغ ته اماله یا جلاب ورکړل شي. د کانگوتنبه کول اود معدی لواژ په اولو ساعتونو کې ترسره شي.

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

د میخانیکي تهویې اجرا ۲۰% کاهلانو ته او ۲۰% نویو زیریدلو ماشومانو ته اجرا کیږي.

د میکروب ضد درمل اړین نه دی خو د زخم په بچولیزم کې پنسلین بڼه درمل دی.

یو خبره باید په یاد ولرو چې انتبي ټوکسین فلج اصلاح کولای نه شي او هم په اعصابو باندې نښتی ټوکسین نه شي خنډې کولای یوازې هغه ټوکسین چې دوران کې دی او پر اعصابو نښتی نه وي خنډی کوی چې د نور فلج څخه مخنیوی وشي.

انزار:

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

مړینه په هغو ناروغانو کې چې عمر یې د ۲۰ کالو څخه لوړ وي زیاته ده. مخکې د Food

Born بوتولیزم ۲۰-۷۰% ناروغان مړه کیدل اما اوس له بڼې درملنی سره مړینه ۷,۵% ته ښکته شوې ده.

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

دوام کوي.

مخنیوی:

یو پینتاوایلینټ واکسین (A-E) شته چې خطر سره مخامخ (Exposed) خلکو ته استعمالیږي

سپور کیدای شي ۱۱۲-۱۲۱ ساتني گريد درجې تودوخې په مټ غیر فعال شي.

د ناروغی د مخنیوی لپاره د پاکو خوړو جوړول او ساتل ښه لاره ده.

څرنګه چې ددې ناروغی زهر د تودوخې پر وړاندې حساس دی نو خوړو ته دپوره تودوخې

ورکولو په واسطه له منځه ځي. په ۱۰۰ ساتني گريد کې ټوکسین په لسو دقیقو کې له منځه ځي.

دټوکسین پر وړاندې معافیت ان په شدید شکل کې هم منځته نه راځي نو پر دې بنسټ تکراري

بچولیزم خطر شته دی.

هغو خلکو ته چې د ناروغی خطر سره زیات مخامخ وي Pentavilant واکسین (A.E)

ورکول کیږي خو له څه دردناکه دی.

کولرا

(Cholera)

تعریف :

کولرا د بیروني نس ناستي داسې ناروغی ده چې په ساعتونو کی د ژور دیهایدرشن او مرگ لامل کیږي. اما د نیکه مرغه د پوره مایعاتو او نورو تقویوي درملنې سره د ناروغ له مړینې څخه مخنیوی کیدای شي.

سببی لامل :

ددې ناروغی سببی لامل Vibrio Cholera دی چې دایو گرام منفي متحرک بسیل دی. اوږدوالی یې ۱-۳ میکرو مترو پورې او قطر یې ۰.۵-۰.۸ میکرو مترو ته رسیږي او نږدې ۲۰۶ سیرو تاپونه یې اوس پیژندل شوی دي چې دوی د اگلوتینین پر بنسټ ویشل شوي دي. د O1 گروپ انتي جن (V. Cholera o1) او هغه چې نه لري Non o1 Vch نومول شوی دی. مگرځیني non o1 V.ch هم په سپورادیک ډول سره نس ناستی رامنځته کوي اما د ناروغی لامل یوازې O1 39 او O1 V.c کیږي.

ویبروکولرا O1 د سوماتیک انتي جن پر بنسټ په درې سیروتايب او په دویتایپ ویشل شوي دي.

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

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

په طبیعي ډول مایکروب په مالگینو اوبو (Brackish estuaries) کې اوسېږي. انسان په ناڅاپي ډول منتن کیږي او کله چې منتن شو نو همدا انسان نور انسانان ککړوي. زیاتره ناروغی له ککړو شویو اوبو څخه چې د انسان د ډکو متیازو سره په تماس راغلې وي

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

اپیمدیمي یې په دودیز توگه په گرم موسم کې رامنځته کېږي.

د کوربه ځیني فکتورونه هم د لېږدېدنې لپاره غوره دي لکه هغه خلک چې H. Pylori ولري او یا د وینې گروپ یې صفر وي او یا Hypochlor hydric وي زیاتره او آن له وځیم اتان سره مخامخ کېږي همدارنگه په وروسته پاتې هیوادونو کې چې د انسان ډکې متیازي په سمه توگه ځای پر ځای شوي نه وی، روغتیایي شرایط مراعت شوی نه وي او د خلکو گڼه گڼه موجوده وي لېږدېدنه زیاته دی. لکه بنگله دیش، هندوستان.

په کولرا اخته کسان اصلا د هندوستان او گنګا د سیند اوسیدونکي دي.

د کال ۱۸۱۷ څخه تر اوسه پوری اوه پاندمی رامنځته شوي دي چې د اوسنۍ پاندمي د Eltor له امله په اندونیزیا کې ۱۹۶۱ کی شروع شوې او ټوله اسیا ته یې لېږدېدنه کړې ده.

پتوجینزس:

کولرا توکسین جوړونکی ناروغی ده چې توکسین یې ځواکمن پروتین دی انتاني دوزي که چېرې اوبه لېږدونکي وي نو ۱۰۳-۱۰۶ او که خواړه لېږدونکي وي نو ۱۰۲-۱۰۴ دی. همدارنگه هغه حالات چې دمعدې اسید بنسخته کوي لکه د انتی اسید، H2-Receptor Blocker drugs، Gastrectomy، ځنډنی گستریتس چې د H.Pylori له امله رامنځته شوي وي دناروغی خطر زیاتوي.

د کولرا انتیروتوکسین پنځه B فرعي او دوه A فرعي واحده لري.

Sub unit B توکسین ته اجازه ورکوي چې د ځانگړې اخذو سره په (GM) Gangiloside ونښلي چې د انسان د کولموبه مخاط کې ځای لري.

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

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

کلینیکي نښې نښانې:

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

لابراتواري لاسته راوړنې:

Packed Blood Cell حجم، د سیروم ځانګړی کثافت او د پروتین لوړوالی موجود وي همدارنګه Prerenal ازوتیمیا، میتابولیک اسیدوزس، لوړ انیون Gap، نارمل یا کم پوتاشیم او نارمل یا لږ څه کم سوډیم کلوراید سیروم کې لیدل کېږي. د سیروم کلسیم او مګنیزیم په پلازما کې د Hemoconcentration له امله لوړ وي. په شدید شکل کې د WBC زیات والی رامنځته کېږي. هایپرګلایسیمیا د اپي نفرین، ګلوکاکون او کورتیزون د زیات والي له امله چې Hypovolemia په واسطه تنبه کېږي منځته راتلای شي.

تشخیص:

که چېرې د کلینک له نظره پر رنځور د کولرا شک وي نو ژردې ډکې متیازې واخستل شي او Dark Field مایکروسکوپي دی شي. د اورګانیزم د تجرید لپاره له ځانګړي وسط څخه ګټه اخستل کېږي چې TCBS (thiosulfate citrate bile salt sucrose Agar) ورته ویل کېږي.

درملنه:

په اسانۍ سره درملنه تر سره کېږي ډیر ژر باید مایع او الکترولایتونه د اړتیا پر بنسټ اعاده شي. د وږ درملنې سره سره دمړینې خطر له ۱% څخه لږ دی. په متوسط دیهایدریشن کې چې دخولې له لارې د مایع تحمل ونه لری اوپه شدید دیهایدریشن کې د وړید له لارې مایع ورکول کېږي. د مایعاتو اعاده په دوه پړاوو کې بشپړېږي یعنی د ریهایدریشن پړاو او Maintenance پړاو. د ریهایدریشن پړاو باید د څلور ساعتو څخه زیات وخت ونه نیسی. ۱۰۰-۵۰ ml/Kg/Hour مایع سنجول کېږي.

رینګر لکتیت ډیر ښه محلول دی ځکه چې اسیدوزس (PH < ۷، ۲) په دی ناروغانو کې دودیز دی آن یو څه نور اضافي پوتاشیم هم باید ورکړل شي. د خولې له لارې ورکول یې ښه دی. نارمل سالیڼ دومره زیات نه استعمالېږي ځکه چې میتابولیک اسیدوزس اصلاح کولای نه شي. د سنجول شوي مایع نیمایي باید اول نیم ساعت کې ناروغ ته ورکړل شي.

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

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

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

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

مخنیوی:

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

سلمونیلازس (Salmonellosis)

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

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

لامل :

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

۱. Somatic O Antigen.

۲. Surface Vi antigen.

۳. Flagellar H Antigen.

پتوجینیزس:

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

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

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

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

فګوسایت شوی باکتريا د مکرورفاژ څخه لمفاوی سیستم او ریتیکولو اندوتیلیل انساجو ته ځي یعنی ځګر، توري، لمفاوی انساجو او د هډوکو مغز ته ځان رسوي ناروغ په دی مرحله کې د تفریح د دوری په شروع کې وی معمولاً بی عرضه او یا ډیر کم شواهد لري. اعراض او نښی لکه تبه، د گیډی درد احتمالاً د مکرورفاژ څخه د سائتوکین د ازادیدو له کبله څرګندېږي.

د ځګر او توری غتیدل د Mono nuclear حجاتو Recruitment او Cell mediated immune غبرګون د سلمونیلا د Colonization له کبله رامنځ ته کېږي.

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

وچکی (Typhoid) Enteric Fever

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

اپیدیمولوجي:

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

د سلمونیلا لیردونکي کولای شي تر ۱۰ بیلیونه باکتريا گانې په یو گرام ډکو متيازو کې تر کلونو پورې چاپیریال ته ولیږدوي.

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

په پرمختللو هیوادونو کې د څلورو لسيزو راپدیخوا د وچکۍ پیښې کمې شوي دي چې لامل یې ښو شرایطو لاندې د خوړو او اوبو برابرول او د چټلیو په روغتیايي ډول ځای پر ځای کول دي. په تیرو لسو کلونو کې هر کال د وچکۍ نږدې څلورسوه پیښې په امریکا کې تثبیت شوي دي خو برخلاف همدا اوس وچکۍ یوه نړیواله ستونزه ده چې ۱۳-۱۷ میلیونه پیښې یې په نړۍ کې شتون لري. هر کال ۲۰۰۰۰۰۰ اخته وگړي مړه کیږي.

له یو کلنی څخه تیت عمر لرونکي ماشومان له انتان سره زیات حساسیت لري او شديدي ناروغی په کې منځ ته راځي.

د مخ په ودې هیوادونو لکه هند، جنوبي او مرکزي امریکا او اسیا کې (چې گڼ نفوس، اوبه او خواړه په سم ډول نه برابري او هم فاضله مواد په سم ډول نه ځای پر ځای کيږي) په انډیمیک ډول لیدل کيږي.

د مکروب ضد درملو سره ټینگار هم یوه بله ستونزه ده چې زیاتره S.Typhi د کلورامفینیکول، امپینسلین او ترای میتوپریم سره ټینگار بنکاره کوي.

سربیره پردې له Ciprofloxacin سره هم ټینگار اوس په اسیا (هندوستان او ویتنام) کې لیدل شوی دی.

مړینه او معیوبیت په هغو ځایونو کې چې ټینگار زیات وي ډیر پېښيږي.

په امریکا کې د ۷۰٪ څخه زیاتې پېښې له نړیوالو مسافرتونو څخه وروسته رامنځته کيږي (چې ناروغ کم تر کمه ۳۰ ورځې مخکې د وچکۍ انډیمیک ځای څخه راغلی وي) چې تقریباً ۸۰٪ یې شپږو هیوادونو پورې اړه لري یعنی مکزیکو ۲۸٪، انډیا ۲۵٪، فلپین ۱۵٪، پاکستان ۸٪، El salvador ۵٪، او Haiti ۴٪.

کلینیکي بڼه:

د ناروغی د تفریخ دوره ۳-۲۱ ورځې پورې او منځنۍ کچه یې ۱۲ ورځې ټاکل شوی ده. چې د تفریخ د دورې دا بدلون د انتان د اندازې او دکوربه په دفاعي میخانیکیتونو وپورې اړه لري. د ناروغی مهمه کلینیکي بڼه تبه او دگیدې درد دی.

د سستمیک انتان غوره گیله تبه ده چې ۳۸،۸ الی ۴۰،۵ ساتی گریډ یا ۱،۸-۱۰،۹ فارنهایت پورې رسیږي او تقریباً په ۷۵٪ پېښو کې موجوده وي.

تبه ورو ورو (Step wise) د زینو د پاتکو په شان لوړیږي وروسته د ۷-۱۰ ورځو څخه په دوامداره ډول پاتې کيږي. (که چیرې کوم اختلاط رامنځته شو نو دوامداره کيږي) وروسته دوباره تبه ورو ورو رابنکته کيږي اما کیدای شي د نقاوت له دورې څخه دوه اونۍ وروسته بیا راوگرځي (Relapse).

غیر وصفی خبر ورکونکې گیلې لکه د یخنی احساس، سردردی، بی اشتهايي، توخی، سستی، لټي، د ستونی درد، د Frontal دروند درد، د عضلاتو درد او گنگسیت مخکې له تې څخه څرگندیدای شي.

معدی معایی گیلې په ناروغانو کې یو ډول نه وي کیدای شي ناروغ کې نس ناستی یا قبضیت موجود وی (قبضیت په ۱۰-۳۸% ناروغانو کې) که نس ناستی موجود وي نوځانگړتیا به یې د نخودو داوبو په شان (Pea soup) وي.

نس ناستی د ایډز په ناروغانو کې او یوه کلنۍ څخه بنکته عمر ماشومانو کې زیات پېښېږي. لکه څرنګه چې پورته یادونه وشوه ۲۰-۴۰% ناروغان د گیلې درد لری او زیاترو کې د گیلې حساسیت تثبیتېږي.

Neuropsychiatric گیلې لکه بی علاقه گی، psychosis او Confusion ۵ الی ۱۰% پېښو کې موجود وي.

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

په ټولیزه توګه باید ووايو چې سلمونیا Typi د سلمونیا Para Typi په پرتله شدید سیر لري. د Rose Spots، ځیګر او توري لویوالی، له پوزی څخه دوینی بهیدنه (Epistaxis) او Relative Bradycardia په ۵۰% ناروغانو کې دناروغی لومړنۍ فزیکي نښې دي.

Rose Spots سره ګلابی Maculopapular Rashes دی چې ۲ نه تر ۳ ملي متره قطر لري د فشار په واسطه رنگ له لاسه ورکوي او د ۲ څخه تر ۵ ورځو پوری دوام کوي په ۳۰% ناروغانو کې د لومړنۍ اونۍ په اخر کې څرګندېږي چې په سینه او شا کې ډیر لیدل کیږي خو په تور پوستو کې په سختی سره لیدل کیدای شي.

که چیرې د گیلې د کینې خوا بنکتنۍ برخه قرع شی نو اصمیت او برخلاف که الیوسیکال ناحیه جس شی Crepitation احساس کیږي چې دی ته Podalka علامه وایي او ۵۰% ناروغانو کې مثبت وي.

که چیری د ناروغانو ژبه ولیدل شی نو حتماً لږ غټه او شاوخوايي د غابونو چاپ ښکاري. د ژبې څوکه پاکه وي. که ناروغی وخیم سیر خپل کړي نو ژبه بارداره او فولادی یا نسواري رنگ ځانته غوره کوي چې د Fuliginosis په نوم یادېږي.

دځیگر د دندو د خرابوالي له امله Endogenous Carotenemia رامنځته کیږي چې د ورغوو اود پنبود تلو د ژيروالي لامل کیږي چې دیته Fillipovich نښه وایي. د توري او ځیگر غټوالي ۵۰% ناروغانو کې موجود وي او په درې فیصده ناروغانو کې Necrotizing cholecystitis رامنځته کیږي. په ۱۰% ناروغانو کې ناروغی بیا راگرځي. په لاندې حالتونو کې د ناروغی خطر زیات دی.

- ۱- معافیت ځپلو خلکو کې.
- ۲- هغه ناروغان چې صفراوی او د پښتورگو گډوډي لري.
- ۳- هغه ناروغان چې ریتیکولو اندوتیلیل سیستم کې نیمگړتیاوی لري لکه هیموگلوبینوپاتي، ملاریا، شستوزومیازس، بارتونیلوزس او هستوپلازموزس.

په (۲-۵) جدول کې دوچکې د ناروغ و صفي گیلې او نښې ذکر شوي دي.

پتالوجي	نښې	گیلې	د ناروغی وخت
باکتریمیا	د گیلې حساسیت	تبه، د یخني احساس چې ورو ورو زیاتېږي، سرخوږ.	لومړی اونۍ
په ځگر او توري کې Typhoid Nodul Peyer's Patches ، هایپرپلازیا، د مونو نوکلیر ژونکو و اسکولایټس په پوستکي کې	Rose Spots ، د ځیگر او توري غټوالی.	خاپونه، د گیلې درد، نس ناستی یا قبضیت، Delirium او ستړیا.	دوهمه اونۍ
په Peyer's Patches بانډی تپونه، پریټونایتیس	Melana ، Ilius ، د گیلې شخوالی او کوما	اختلاطات لکه د کولمو خخه وینه بهیدنه، د کو لمو سوری کیدل، شک	دریمه اونۍ
کولی سیستایټس ، Chronic Fecal Carriage of Bacteria	د بیړنۍ ناروغی دوباره منع ته راتگ Cachexia	د گیلو کموالی، د وزن کمیدل، کیدای شي ناروغی بیا راوگرځي.	څلورمه اونۍ

لابراتواري آزموينې:

د وچکۍ لپاره د کورني مثبتوالي وصفي آزموينه ده. په ۱۵-۲۵% پيښو کې ليوکوپينيا او نيوتروپينيا موجوده وي خو کيدای شي ليوکوسايتوزس هم موجود وي په ځانگړي ډول په ماشومانو کې او هم په اختلاطي حالاتو لکه د کولمو سوري کيدل او يا بل انتان لاس وهنه کې وي اما په زياتره پيښو کې د انتان د شتوالي سره سره بيا هم د WBC شمير نارمل وي. نور لابراتواري بدلونونه لکه د ځگر د دندو گډوډی، د امينو ترانسفريز، الکلي ن فسفتيز او لکتيت د يهايدروجنيز (LDH) لوړوالی ليدل کېږي. همدارنگه په ECG کې غير وصفي د T او ST موجی اېنارملتي موجوده وي.

با ارزښته تشخيصيه آزموينه د وينی د کلچر مثبت والی دی چې په لومړنۍ اونۍ کې ۹۰% مثبت وي او په دريمه اونۍ کې مثبتوالی ۵۰% ته راښکته کېږي.

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

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

يادونه:

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

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

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

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

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

توپيري تشخیص:

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

اختلاطات:

اختلاطات په ۳۰% هغو ناروغانو کې چې درملنه یې نه وي شوي منځته راځي او ۷۵% د مړینې لامل کیږي.

غوره اختلاطات یې عبارت دي له:

۱- Intestinal hemorrhage : چې د دوهمې اونۍ څخه وروسته په ۵% پېښو کې رامنځته کیږي. ناڅاپه د وجود د تودوخې درجه بنکته کیږي او د شاک نښې څرگندیږي چې ورسته توره او یا تازه وینه په ډکو متیازو کې خارجېږي.

۲- بل غوره اختلاط یې د کولمو سوري کیدل دي: چې ۱ الی ۳% ناروغانو کې څرگندیږي چې د گیډی د درد او حساسیت سره یو ځای وي چې زیاتره په دریمه اونۍ کې دا اختلاط منځته راځي د تکی کارډیا او لیوکوسایټوزس منځ ته راتگ ددی اختلاط استازي توب کوي.

۳- نور اختلاطات عبارت دي له: د تشو متیازو بندیدل، نمونیا، مننجایتس، کولی سیستایتس، ترومبوفیلیبایتس، سایکوزیس، الویسیا (Allopecia)، نفرایتس، مایو کارډایتس، اندوکارډایتس، اوستومیا لایتس، ارترایتس، پانکراتایتس د توری او ځگر ابسې گاني، Orchitis هم نادرا را منځته کیږي.

دمیکروب ضد درملو ورکړي سره سره بیا هم دناروغۍ بیا راگرځیدن (Relapse) په هغه خلکو کې چې معافیتي سیستم یې خپل شوې وي په ۱۰% پېښو کې څرگندیږي.

نږدې ۱ الی ۵% دوچکۍ ناروغان د زیات وخت لپاره غصیر عرضی ځندنې لېږدونکو باندې بدلېږي چې سلمونیلا په ډکو او تشو متیازو کې له یو کال څخه زیات چاپیریال ته لېږدوي. ځندنې لېږدونکې کولای شي تر ۱۰ بیلینونو پورې باکتریاگانې په یو گرام ډکو متیازو کې چاپیریال ته ولېږدوي.

د ځندنې لېږدونکو چانس په زړو خلکو کې، بنځو، هغو خلکو کې چې د صفرا د کڅوړې ناروغۍ (صفراوی تیږې او یا د صفرا کڅوړې سرطان) ولري او یا دمعدی او کولمو سرطان ولری زیات دی.

فکر کیرې اناتومیک گډوډي د دوامداره Colonization لپاره په دې خلکو کې زمینه برابروي.

درملنه:

دمکروب ضد درملو تر کارونې مخکې پخوا ۱۵% ناروغان مړه کیدل خو د کلورامفینیکول په کارونې سره چې په کال ۱۹۴۸ کې دود شو د مړینې پیښې یې له ۱% هم رابنکته شوې. د تې پايښت د ۱۴-۲۸ ورځو څخه ۳-۵ الی ورځو ته ورسیده نو کلورامفینیکول دوچکۍ په درملنه کې یوښه درمل وپیژندل شول مگر په ۱۹۷۰ کال د ددی درملو پر وړاندې ټینګار رامنځته شو او د هلوکي په مغز باندې یې زهرجنې اغیزې وپیژندل شوې. امپیسیلین یو ګرام هر شپږ ساعته وروسته او Co-Trimexazole یو ډبل تابلیت دوه ځله د ورځې د درملنې بنسټ وگرځیده.

خو په ۱۹۸۹ کال Multi drug resistant (MDR) د سلمونیا Typhi رامنځته شوه او معلومه شوه چې دا باکتریاګانې د کلورامفینیکول، امپیسیلین، سټرپتومايسين، ترايميتوپريم، تتراسایکلین اوسلفوناماید په مقابل کې ټینګار لري.

په کال ۱۹۹۴ کې ۲۱% سلمونیا په امریکا کې MDR درلوده نو په دې اساس اوس کینولون یا دریم جینیریشن سفالوسپورین په درملنه کې کارول کیري.

په کینولون کې Ciprofloxacin ۵۰۰ ملی ګرامه دوه ځله د ورځې د خولې له لاری د لس ورځو لپاره او یا Ofloxacin ۱۰-۱۵ ملي ګرامه د بدن پر کیلو ګرام وزن په کسری دوزونو دوه ځله د ورځې د ۲ الی ۳ ورځو لپاره ورکول کیري.

همدارنګه لیوفلوکزاسین ۵۰۰ ملی ګرامه یو ځل د ورځې په غیر اختلاطی پیښو کې ۵-۷ ورځو لپاره او په اختلاطی پیښو کې ۱۰-۱۴ ورځې ورکول کیدای شي.

خو داسې کمې بیلګې راپه گوته شوي دي چې د فلوروکینولون تداوی ناکامه شوې وي. په کال ۱۹۹۳ کې په ویتنام کې د نالیدیکسیک اسید سره ټینګار څرګند شو چې په داسې پیښو کې د Ciprofloxacin دوز لوړېږی یعنی ۱۰ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن دوه ځله د ورځې د لس ورځو لپاره یا اوفلوکزاسین ۱۰-۱۵ ملي ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن دوه ځله

د ورځی د ۷-۱۰ ورځو لپاره او یا نور د مایکروب ضد درمل چې مرضی عامل ورسره حساس وي کارول کیږي.

Ceftriaxone ۱-۲ گرامه وریدي یا د غوښې له لارې د لسو څخه تر څوارلسو ورځو پورې سپارښت کیږي بل ځای ناستي درمل یې عبارت دي له ازیترومایسین څخه چې یو گرام یو ځل د ورځی د پنځو ورځو د پاره او یا ۱ گرام اوله ورځ وروسته ۵۰۰ ملی گرامه د ورځی د شپږو ورځو لپاره کارول کیږي.

د وچکۍ په خطرناکو پیښو کې (تبه، دشعور گډوډي لکه Delirium، Obtundation، Stupor، کوما او یا که سیپتیک شاک شتون ولري). ډیکسامیتازون ناروغ ته ورکول کیږي. ۳ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن اول دوز وروسته ۸ دوزه ۱ ملی گرام د بدن پر هر کیلو گرام وزن کې هر شپږ ساعتو وروسته کارول کیږي چې د مرینې پیښې یې د ۵۲% څخه ۱۰% ته کمې کړي دي.

ځنډنی لیږدونکې د مناسب انټي بیوتیک په واسطه د ۲ اونيو له پاره درملنه کیږي چې په درملنه کې امپیسیلین، Ciprofloxacin، Co-Trimoxazole او Norfloxacin شامل دي چې ۸۰% اغیزمنتوب لري. اناتومیک گډوډي لکه د صفرا یا پښتورگو ډبرې که شتون ولري باید د جراحي عملیې په واسطه اصلاح شي.

مخنیوې او کنترول:

څرنګه چې د ناروغی خپریدو کې خواړه او اوبه زیاته ونډه لري نو دروغتیایي شرایطو لاندې جوړ شوي خواړه او د پاکو اوبو کارول په پر مخ تللیو هیوادونو کې د ناروغی پیښې راکمې کړي دي.

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

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

ملاریا (Malaria)

تعریف:

ملاریا یوه پرتوزوایي ناروغی ده چې د پلازمودیم په واسطه رامنځته کیږي او د بنځینه انافیل میاشي په واسطه له یوه کس څخه بل کس ته لیږدېږي.

د ملاریا د ناروغی نوم له خرابې هوا څخه اخستل شوي دی چې د هغو اړیکو شتون ته اشاره ده چې د ناروغی او د هوا تر منځ موجود دي. دانوم چې د لومړي ځل لپاره ورته په اولسمه پیړۍ کې ایټالویانو وکاروه د لامل تر پیژندلو پخوا دې ناروغی ته ورکول شوي دي.

ناروغی د پلازمودیم د څلورو ډولونو په واسطه منځته راځي چې عبارت دي له:

پلازمودیم فلسیپارم، پلازمودیم وایواکس، پلازمودیم اووال او پلازمودیم ملاریا څخه. داسی اټکل کیږي چې دا ناروغی د لومړي ځل لپاره له حیواناتو څخه انسانانو ته او بیا د انسانانو پوسیله ټولې نړۍ ته خپره شویده.

ملاریا په انسانانو کې د هغو غوره پرازیتی ناروغیو له ډلې څخه گڼل کیږي چې هر کال یو سلو درې بیلابیلو هیوادونو کې له یو څخه تر درې بیلونو وگړي پرې اخته کیږي او ۴۰% د نړۍ جمعیت د ملاریا د خطر سره مخامخ دي. په منځنۍ کچه هر کال له یو څخه تر درې میلیونو مړینې منځ ته راوړي.

د مړینو زیاته برخه د W.H.O د یوې احصایې له مخې تر یو میلیون پورې کوچنیان دي د پرله پسې هڅو له کبله د ملاریا پیښې په پر مختللي نړۍ لکه شمالي امریکا، استرالیا او روسیې کې له منځه تللي دي خو په حاره سیمو کې اوس هم په فعال ډول موجوده ده چې لامل یې له یوه پلوه د درملو پر وړاندې د پرازیت د ټینگار زیاتیدل او له بله پلوه د حشره وژونکو درملو پر وړاندې دلیردونکي ټینگار دی. کله کله په ځایي ډول د پرازیت لیږد د اروپا او امریکا په ځینو جنوبي او ختیځو سیمو کې لیدل کیږي چې ددې هیوادونو لپاره د گواښ څرگندونه کوي.

ملاریا له یوې خوا د حاره سیمو یا د هغو سیمو دخلکو لپاره چې د بحر له سطحې څخه یې لوړوالی تر ۱۵۰۰ مترو پورې وي دروند پیتی دی اوله بله پلوه د غیر اندیمیکو سیمو دخلکو او کډوالو لپاره لوي خطر دی .

په دا وروستیو کې په هغو سیمو کې چې د ملاریا پېښې په کې له منځه تللې وې یو ځل بیا دا ناروغی لیدل شویده. په کلني ډول د پرمختللو هیوادونو په مسافرینو کې ۳۰۰۰۰ پېښی لیدل کېږي چې د سلگونو تنو د مړینې لامل کېږي.

په امریکا کې د ناروغی کلنی پېښې تر ۱۰۰۰ پورې ریکارډ کړای شوي (۴۴ % یې PF دي) په انگلستان کې دا پېښې تر ۲۰۰۰ پورې پېښېږي چې ډیره برخه یې له بهر څخه په راتلونکیو کې لیدل کېږي .

لاملونه او پتوجینزس:

د پلازمودیم څلور ډوله د ملاریا د ناروغی لامل ګڼل کېږي چې د پلازمودیم وایو اکس، پلازمودیم اووال، پلازمودیم ملاریا او پلازمودیم فلسیپارم څخه عبارت دي. چې له پورته ډولونو څخه یې پلازمودیم فلسیپارم د مړینې ستر لامل دی. په (۲-۲) جدول کې د پلازمودیمونو ځانګړتیاوې ښودل شوي دي.

ځانګړتیاوي	پلازمودیم اووال	پلازمودیم وایو واکس	پلازمودیم فلسیپارم	پلازمودیم ملاریا
دځګر په منځ کې دوام (ورځي)	۹	۸	۵،۵	۱۰
هغه شمیر میروزیتونه چې دځګر د یوې متنې ژونکې څخه ازادېږي	۱۵۰۰۰	۱۰۰۰۰	۳۰۰۰۰	۱۵۰۰۰
دوینې په سرو ژونکو کې دوام (ساعت)	۵۰	۴۸	۴۸	۷۲
دوینې سرې ژونکې خوښول	ریتیکولوسایت	ځوانې ژونکې چې عمر یې تر ۱۴ ورځو پورې وي.	ځوانې ژونکې اما کولای شي د هر عمر په حجرو برید وکړي	زړې سرې ژونکې

مارفولوژی	زیاتره Ring شکل د کیلی (Banana) په ډول گامیتوسایتونه	غیر منظم شکل غټ Ring ، تروفوزیویت غته سره ژونکه او schuffner's dots	منتنه سره ژونکه غته او بیضوي وی	نسبتي یا rectoangular شکل.
د صباغ رنگ	تور	ژیر نصولی	تیاره نصولی	تور نصولی
د بیا راگرځیدنی ځواک	نلري	لري	لري	نلري

د انسان منتن کیدل هغه مهال پېښېږي کله چې بنځپنه انافیل ماشی د انسان بدن ته د چیچلو پر وخت له خپلې لعابیه غدې څخه د پلازموډیم سپوروزیت دننه کړي چې وروسته بیا دغه خوځنده مایکروسکوپیک اورگانیزم په چټکۍ سره د وینې د دوران له لارې یې ته وړل کیږي او د ځیگر پارانشیم ته تر ننوتلو وروسته په غیر زوجي ډیرنټ پیل کوي.

په دې ډول په Intrahepatic یا Preerythrocytic شیزوگوني یا میروگوني ویش کې یوسپوروزیوت څخه ۱۰۰۰۰ الی ۳۰۰۰۰ میروزویټونو جوړېږي او د ځبگر د ژونکو د چاودلو په پایله کې خوځنده میروزویټونه دوران ته لویږي چې د وینې سره ژونکه اخته کوي او د ۴۸ الی ۷۲ ساعتونو په موده کې ۲ الی ۲۰ چنده زیاتیدنه کوي.

د پلازموډیم وایو واکس او پلازموډیم اووال په ډولونو کې ممکنه ده یو شمیر میروزویټونه د ځیگر په منځ کې په چټکۍ سره ویشنه ونه کړي او د یو وخت لپاره بیده پاتې شي (په دودیز ډول د درې اونيو څخه تر کاله او یا له دې څخه زیات) چې دې بیده شکل ته هیپنوزیوت وایي چې همدا د بیا راگرځیدنی لامل گرځي.

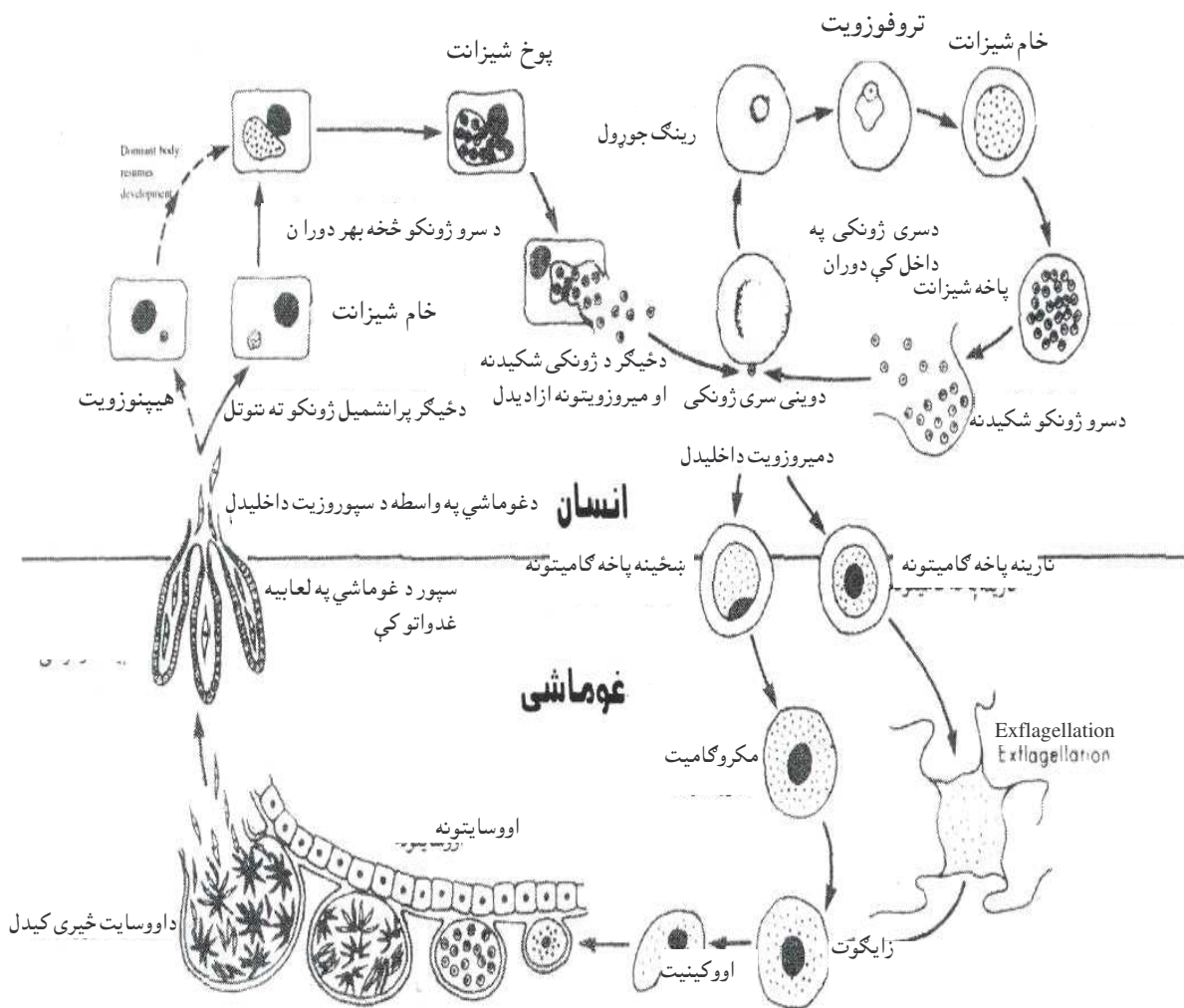
اما د پلازموډیم فلسیپارم او پلازموډیم ملاریا په ډولونو کې ځیگر منځی پړاو یو ځل وي. (هیپنوزیوت نه جوړېږي)

د وینې دوران ته تر ننوتو وروسته میروزویټونه د هغه ځانگړو برسیرن (سطحې) رسپټور په مرسته چې د سرې ژونکې پر سر ځای لري ننوځي او په تروفوزیوت بدلیږي.

د P.V په ډول کې دغه ځانگړی رسپټورونه Duffy Blood Group انتي جن د Fy^a او Fy^b دي او دا چې د لویدیځې افریقا زیات شمیر وگړي او د امریکا تور پوستکي د Fy^a Duffy Negative Fy^b لرونکي دي نو د P.V پر وړاندې ټینگار لري ځکه چې پرازیت ته دننوتو ځای نشته.

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

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



(۵-۲) شکل کې د ملاريا د ژوند دوران

اپيديمولوجي:

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

اقيانوسيه كې د پلازموديم وايواكس او پلازموديم فلسيپارم پيښې نږدې په مساوي كچه ليدل كېږي.

دپلازموديم ملار يا پيښې په لوړو انديمكو سيمو كې په ځانگړي توگه په افريقا او Sub saharan سيمو كې شتون لري خود نورو ډولونو په پرتله لږ پيښېږي. د پلازموديم او وال پيښې له افريقا څخه بهر غير دوديزی دي چې د ۱% څخه زياتې پيښې جوړوي. د ملاريا اپيدمولوجي ډيره پيچلې ده چې حتي د ډيرو وړو او نږدې سيمو تر منځ هم توپيرونه ليدل كېږي خو هغه سيمې چې له سمندر څخه تر ۲۰۰۰ مترو لوړوالي ولري هلته دا ناروغی نه ليدل كېږي. دملاريا د انديمستي د ښودلو لپاره د پارازيتميا كچه يا د توري د غټوالي له مخې اټكل كېږي (په ۲-۹ كلنو کوچنيانو كې خپرل شوي). كه چيرې د توري دغټوالي پيښې د ۱۰% څخه لږې وي نو هايپوانديميك ، كه چيرې د ۱۱-۵۵% تر منځ وي ميزوانديميك ، كه چيرې د ۵۱-۷۵% تر منځ وي هايپرانديميك او كه چيرې له ۷۵% څخه زياتې وي نود هولوانديميك سيمو په نوم يادېږي.

داچې په هايپرانديميك او هولوانديميك سيمو كې (لكه دافريقا گرمې سيمې يا نيوگيني) د پلازموديم فلسيپارم ليرديدنه زياته وي خلك ژر منتن كېږي. مړينه او معيوبيت په ځانگړي ډول په ماشومانو كې ډير وي او ددې سيمې وگړي په تکراري ډول په ملاريا اخته كېږي. د ناروغی پيښې په ټول كال كې موجودې وي. زياتره ناروغان غير عرضي وي. په هولوانديميك او هايپرانديميكو سيمو كې دناروغی پيښې په ټول كال كې شتون لري چې Stable Transmission بلل كېږي.

په هايپوانديميك سيمو كې د ناروغی پيښې په موضعي اولږه كچه موجود وي چې په ناروغ كې د ملاريا څرگنده كلينيكي لوجه ليدل كېږي او دفاعي معافيت خورا لږ مينځ ته راځي چې دا حالت Unstable Transmission بلل كېږي.

Stable Transmission په سيمو كې په باراني موسم كې دمياشي توليد زياتېږي د ناروغی په پيښو كې هم زياتوالي راځي. په ځينو سيمو كې دملاريا پيښې د اپيدمي په ډول منځ ته راځي په ځانگړي ډول په هغه سيمو كې چې دناروغی Unstable Transmission په موجود وي لكه دهند شمالي برخه، سريلانكا، جنوب ختيځه اسيا، ايتوپيا، جنوبي افريقا او مدغاسكر چې په دې سيمو كې د اپيدمي منځته راتلل د اقليمي، اقتصادي او ټولنيزو بدلونونو له كبله وي لكه ترشديدو بارانونو وروسته يا كتلوي مهاجرتونو

وروسته چې له غیر ملاریایي سیمې څخه د لوړ خطر لرونکې سیمې په لور سرته رسیږي. همدارنگه د اپیدیمي پېښې د کنټرولي او وقایوي تدبیرونو د کمزوری په صورت کې شدیدې وي او د زیاتې مړینې لامل کیږي.

د ملاریا د اپیدیمي بنسټیز معیارونه د انافیل میاشي غونډیدلو، د انسانانو د چیچلو د تمایل او د ماشي د عمر په اوږدوالي پورې اړه لري ځکه د انافیل د میاشي ټول ډولونه د ملاریا پرازیت نه لیرېدوي او کوم ډول چې دلیرد وړتیا لري نسبتا ډیر متنوع وي او د لیرد وړتیا یې هم متنوع دی.

د ملاریا تر ټولو بڼه لیردونکې میاشي د A.Gambiae له ډول څخه عبارت دی چې لاندې ځانگړتیاوې لري.

الف: ډیر عمر لري.

ب: په گرم موسم کې په ډیر شمیر سره موجود وي.

ج: په چټکه توگه د نسل د زیاتیدلو وړتیا لري.

د: د نورو ژوو په پرتله د انسان چیچلو ته زیاته لیوالتیا لري.

د ملاریا د لیرد د شمیر معلومولو لپاره ډیر څرگند معیار د حشره پیژندنې پوهی له نظره د تلقیح له هغه شمیر څخه عبارت دی چې په یو کال کې د سپوروزیت لرونکو میاشو د وځدو له شمیر سره برابر وي چې د شمیر د لا تیني امریکا او جنوب ختیځې اسیا په ځینو سیمو کې له ۱ څخه زیات او د افریقا په حاره سیمو کې له ۳۰۰ څخه کم وي.

په افغانستان کې د ملاریا حالت:

دهغه څیړنې څخه چې د مصطفی KS له خوا د کابل ښار د ملاریا د کنټرول په مرکز کې تر سره شوي چې په لنډ ډول یادونه کوم:

ملاریا په هغو ځایونو کې چې د بحر څخه ۱۵۰۰ متره ښکته واقع دی په انډیمیک بڼه شتون لري. په سلو کې ۸۰-۹۰ پېښې پلازمودیم وایوواکس پورې تړاو لري او پاتې یې د پلازمودیم فلسیپارم دي. هر کال تقریبا ۲ څخه تر ۳ میلیونو خلک په دې ناروغۍ اخته کیږي. د افغانستان د ۱۲ میلیونو څخه زیات خلک د ملاریا په انډیمیکو برخو کې ژوند کوي.

هغه څیړنې چې د شرقي زون په څلورو برخو کې تر سره شوي پلازمودیم وایوواکس د کلوروکین سره پوره حساس او پلازمودیم فلسیپارم یو څه ناڅه ټینگار لري.

په ملاریا کې د سرو ژونکو بدلونونه:

سرې ژونکې ته تر ننوتلو وروسته د ملاریا پرازیت د ژونکی منځی پروتین په ځانگړي توگه هیموگلوبین په مصرفولو پیل کوي او په دې ډول د هیموگلوبین له تجزیې څخه منځته راغلي زهري Heme په هیموزین بدلېږي چې د ملاریایې صباغ پنوم یادېږي چې پر اندوتیلیوم اوشاخوا انساجو باندي Deposit کېږي او بیا د شدید التهابي غبرگون، کامپلمینت او دمویه صفحاتو د فعالیتو لامل ګرځي.

له بله پلوه د ملاریا پرازیت په سرې ژونکې کې یو شمیر بدلونونه رامنځته کوي لکه د غشا ترانسپورت خرابه وي د ژونکې پر سر سطحې کرپتیک انتي جن بنکاره کېږي او د پرازیت په واسطه منځته راغلی پروتین په حجروي غشا کې تنوزي نوله دې کبله ژونکه غیر منظم جوړښت، انتي جینیک ځانگړتیا او دلر Deformability وړتیا خپلوي.

د پلازموډیم فلسیپارم په ډول کې په حجروي غشا کې وتلی ټکې د غیر زوجي ویش د لومړیو ۲۴ ساعتونو په اخر کې منځته راځي چې د لوړ مالیکولي وزن ځانگړی انتي جینیک نښتونکی پروتین P. Falciform Erythrocyte memberane protein 1 (PFEMP1) لرونکې وي چې د Venules او کپیلري د اندوتیلیوم د اخذو سره نښلي چې دي پیښې ته Cytoadherence وایي . په دماغی رگونو کې د نښلیدو لپاره 1- Inter cellular adhesion molcul او د پلاستتا په رگونو کې د نښلیدا لپاره Chondroitin Sulfate B او په نورو غړیو کې د نښلیدو لپاره CD 36 د ارزښت وړ دی .

په دې ډول منتني سرې ژونکې له یوی خوا د وړو رگونو په داخلي سطحه کې نښتنه کوي او له بلې خوا د سالمو سرو ژونکو سره یوځای او Rosettes جوړوي او هم د نورو پرازیت لرونکو ژونکو سره اگلوتینیشن کوي نو په دې بنسټ Cytoadherence ، Rosette جوړول او اگلوتینیشن د PF د ملاریا د پتوجنیزس مرکزي او اساسي بنسټونه دي.

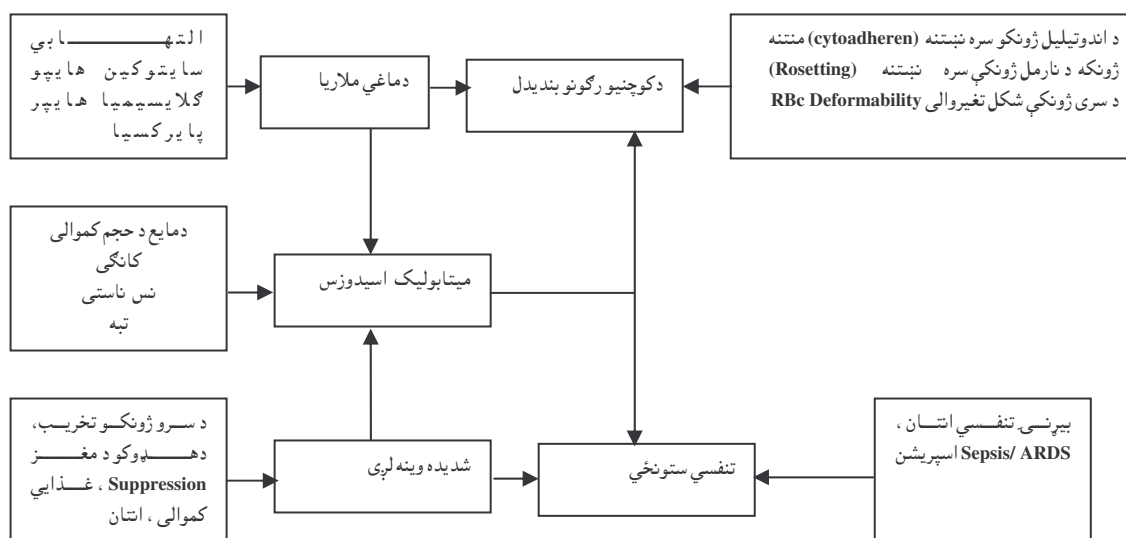
په حیاتي غړیو کې (دماغ، ینه، پښتورگو، پوستکي ، پلاستتا او سږو) کې د Microciuculation د بهیر بندښت ، خرابوالي او د استقلال د گډوډتیا لامل ګرځي . دا بنده شوي سره ژونکه د وجود د دفاعي میخانیکیت لکه د توري فلتریشن څخه لیري پاتې کېږي نو په دې بنسټ په پلازموډیم فلسیپارم کې په محیطي دروان کې یوازې د پرازیت ځوان Ring شکل د

لیدو وړ وي چې له حقیقی پارازیتیمیا څخه ټیټ شمیر څرگندوي. نو د محیطي وینې پارازیتیمیا اندازه د وجود د ټولې پارازیتیمیا کچه نه شي تخمینولی.

همدارنگه په شدید پلازمودیم فلسیپارم ملاریا کې د غیر منتن سرو ژونکو د Deformability وړتیا کمیږي او په قسمي ډول له بندو شویو رگونو څخه د تیریدا پر مهال د ویجاړیدلو سبب کیږي.

د ملاریا په نورو دریو سلیمو ډولونو کې Sequestration صورت نه نیسی او د پرازیت د ژوند ټول پړاوونه په محیطي وینه کې د لیدو وړ وي همدارنگه دا ډولونه د وینې د زړو سرو ژونکو یا د ریتیکولوسایت د اخته کیدو میلان هم لري. او په نادره توگه له ۲% څخه د زیاتې پارازیتیمیا لامل کیږي. په داسې حال کې چې د پلازمودیم فلسیپارم ډول د وینې ژونکې په هر عمر کې په ځانگړي ډول ځوان کرویات تر برید لاندې نیسی او د لوړې پارازیتیمیا لامل کیږي.

د PF ملاریا پتوجینیزس په شیمای (۱-۲) کې بنودل شوی دی.



د کوربه غبرگون :

په پیل کې بدن د غیر وصفی دفاعی (Nonspecific) میخانیکیت په واسطه د پرازیت پروړاندې غبرگون نیسي. د توري په ایمونولوژیک او فلتريشن دندو کې زیاتوالی راځي او په دې ډول د منتنو او غیر منتنو ژونکو ویجاړیدنه زیاتېږي. نو پرازیتی ژونکې د توري ددې تخریبی ځواک څخه تېبتي او هغه وخت ویجاړېږي کله چې شیزانت وچوي. ددې د چاودیدلو څخه یو شمیر مواد لکه Glycosyl phosphatidylinositol ازادېږي چې د ماکروفازونو د فعالیتو لامل کېږي چې ددې ماکروفازو څخه سائتوکینونه ازادېږي چې د تبي او نورو پتالوجیکو اغیزو مسؤل گڼل کېږي.

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

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

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

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

د ناروغی پر وړاندې ځانگړې معافیتي غبرگون د اتان راتگ کنترولوي له لورې پارازیتیمیا څخه مخنیوی کوي خو نه د اتان څخه. نو ځکه په هولو انډیمیک او هایپوانډیمیک سیمو کې د پلازمودیم وایو اکس او پلازمودیم فلسیپارم غیر عرضي پارازیتیمیا (Priming) پېښې په لویانو او لویو کوچنیانو کې زیاتې لیدل کېږي. په دې سیمو کې هیمورل او ژونکیز معافیت لیدو وړ دي. خو د دې معافیتونو میخانیکیت په بشپړ ډول نه دی پیژندل شوی اما د دې وگړیو په سیروم کې د IgM, IgG او IgA لورې کچې لیدل کېږي. سره له دې چې د دې انتبي بادي زیاته برخه د معافیت سره تړاو نه لري خو فکر کېږي چې انتبي بادي په وینه کې د پرازیټ د زیاتیدا د کمولو لامل کېږي.

که چیرې له معافیت لرونکو لویانو څخه IgG کوچنیانو ته په Passive ډول ولیږدول شي د پارازیتیمیا د سوبې د ښکته کولو لامل کېږي او له مور څخه نوي زیږیدلي ماشوم ته د انتبي بادي Passive لیږد هغه د ژوند په لومړیو میاشتو (تر شپږو میاشتو) کې له شدیدې ملاریا څخه ساتي. او باید ووايو چې د HbF شتون هم دنوي زیږیدلي ماشوم په معافیت کې رول لري خودامعافیت په هغو وگړو کې چې د انډیمیک سیمو څخه بهر د څو میاشتو یا زیات وخت لپاره پاتې شي له مینځه ځي.

یوشمیر زیات فکتورونه ژونکیز معافیت منځته راتلل ورو کوي لکه د منتني سرې ژونکې د پاسه د Major Histocompatibility انتبي جنشستوالی کوم چې د Direct T cell د فعالیدو مخنیوی کوي یا د ملاریا د انتبي جن پر وړاندې د ځانگړي معافیت نه فعالیدل.

د ملاریا کلینکي بڼه:

د ملاریا د هر ډول د تقریخ دوره توپیر لري. د پلازمودیم فلسیپارم لپاره ۹-۲۰ ورځې (په منځنۍ ډول ۱۲ ورځې) د پلازمودیم وایو اکس او پلازمودیم اووال لپاره ۸-۲۷ ورځې (په منځني ډول ۱۴ ورځې) چې کله کله تر اتو میاشتو هم ځنډیدلای شي او د پلازمودیم ملاریا لپاره ۱۲-۲۰ ورځې (په منځني ډول ۳۰ ورځې) وخت نیسي.

د ناروغی لومړنۍ گیلې غیر وصفی وي لکه د روغتیا د خرابوالی احساس، سرخوږ، ستړیا، د گیلې ناراحتی او عضلي دردونه چې د تبې په واسطه بدرگه کېږي چې د وایرسی اتان یا انفلوینزا پشان کلینکي لوحه لري.

ملاریا یوه تبه لرونکې ناروغی ده چې په کلاسیک ډول سره لږزه او د یخني احساس (Cold Stage) تر دې وروسته ۴۰ ساتني گريډ تبه (Hot Stage) او ورپسې خولې (sweating Stage) موجودې وي چې دا حمله کولای شي تر څو ساعتو دوام وکړي (دودیز ډول ۴ الی ۶ ساعته) د دوو بریدونو تر منځ ناروغ د تبه والی احساس کوي اما سست وي. بله حمله کیدای شي ۴۸ یا ۷۲ ساعته وروسته تکرار شي چې د شیزاتونو تر Synchronize چاودیدنی پورې اړه لري.

همدارنگه ضمیموي گیلې لکه سرخوږ، د سینې خوږ، وچ ټوخی، دگیډی درد، د ملا او بندونو درد، عضلی درد او یا هم نس ناستی چې په تشخیص کې غلطی منځته راوړي او د ډاکتر فکر بلې ناروغې ته اړوي شتون لري.

په ملاریا کې کیدای شي ناروغ د شدید سرخوږ څخه گیله من وي خو د غاړې شخوالی او Photophobia چې د مننجایتس لپاره ځانگړې نښې دي په ملاریا کې نه وي.

په ملاریا کې د عضلاتو درد موجود وي خو د Dengue Fever په شان شدید نه وي.

د تافیس او لپتوسپایروزس سره د عضلاتو د حساسیت د نشتوالی پر بنسټ توپیرېږي.

د ملاریا په لوحه کې زړه بدوالی، کانگې او Orthostatic هایپوتینشن په دودیز ډول موجود وي.

په کوچنیانو او معافیت نه لرونکو وگړو کې تبه تر ۴۰-۴۱ ساتني گريد پورې لوړېږي چې د تکی کار دیا او ځیني وخت د هزیانانو سره ملگري وي.

په کوچنیانو کې دملاریا په ټولو ډولونو کې Febril Convulsion موجود وي چې ممکنه ده د دماغی ناروغی پیل وگنل شي.

Black Water Fever هغه مهال منځته راځی چې منتنی او غیر منتنی سرې ژونکې په لویه کچه په کوچنیو رگونو کې د ماتیدو سره مخامخ شي.

په فزیکي معاینه کې تبه، لتي، د توري غټوالی، په کمه اندازه د ځیگر غټوالی او Anemia پیدا کولای شو.

توری هغه وخت کله چې بیړني اعراض ۴ ورځی او یا له دې څخه زیات دوام وکړي غټېږي.

په هغوسیمو کې چې دملاریا Stable Transmission موجود وي یا داچې انتان د کلوروکین پروړاندی غښتلی وي نو په ځوانو کوچنیانو کې Anemia په دوډیز ډول لیدل کېږي.

چې دا Anemia د وینې د سروژونکو د ویجاړیدلو د توري د لویوالی او فولیک اسید د زیرمو د لږوالي له کبله منځته راځي.

هغه ناروغان چې دملاریا په اندیمیکو سیمو کې اوسېږي دتوري غټوالی په کې زیات دي ځکه چې په پرله پسې ډول له ملاریا سره مخامخ کېږي.

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

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

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

شدیده فلسیپارم ملاریا:

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

I - کلینیکي:

۱ - Marked agitation

۲ - Hyperventilation (Pulmonary Distress)

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

۴ - Hemorrhage.

۵ - ژوره کوما

۶ - تکراري جتکي

۷ - Anemia

۸- شاګ

II- لابراتواری:

۱- بیوشمیکی.

- هایپوګلاسیمیما ($< 2, 2 \text{ mmol/L}$)
- هایپر لکتیمیما ($> 5 \text{ mmol/L}$)
- اسیدوزس ($< 7, 3$) سیروم بای کاربونیٹ (< 15)
- د سیروم کریاتینین لوړوالی ($> 225 \mu\text{mol/L}$)
- بیلروبین لوړوالی ($> 50 \mu\text{mol/L}$)
- د ځیګر دانزایمونو لوړوالی
- د عضلاتو د انزایمونو لوړوالی (Myoglobine, CPK)
- Urate لوړوالی ($200 \mu\text{mol/L}$)

۲- هیماتولوژی.

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

۳- پرازیتولوژی.

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

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

په ټولو ناروغانو کې تبه موجوده وه، ۸۵% ناروغانو سرخوږ، ۸۰% ناروغانو د ټول بدن خوږ، ۷۳،۲% ناروغانو کې لږزه، يخنې او خوله موجوده وه. نور اعراض لکه ساه لنډي، د ځان خارښت، ټوخې، دگيډې درد، نس ناستی نسبتاً په کمو پيښو کې موجود وه. تبه او تکي کارديا په ټولو ناروغانو کې، د توري لويوالی په ۲۰%، Anemia په ۵۰%، ځيگر لويوالی ۲، ۲۹%، غير شعوري حالت په ۱۵% ناروغانو کې او نورې علامې لکه Petechia، دوينې فشار ښکته والې، Tachypnia په کمو پيښو کې موجود ی وې.

دملاريا اختلاطات:

۱: دماغی ملاريا:

کوما د شديدې فلسيپارم ملاريا يوه ځانگړې او منحوسه کلينيکي لوجه ده چې له درملنې سره سره په لويانو کې ۲۰% او په کوچنيانو کې ۱۵% مړينه منځته راوړي. د ناروغ د خواصو بدلون، Delirium او په لږه اندازه د شعور اختلال ته هم بايد جدي پاملرنه وشي. دماغي ملاريا کيدای شي په ناڅاپه يا ورو ډول له اختلاج سره پيل شي او د دوه اړخيزی انسفالوپاتي (Symmetric Encephalopathy) په شان څرگندتياوې لري.

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

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

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



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

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

اختلاجات اکثرا عمومي وي او په متکرر ډول تکرارېږي چې د دماغی ملاریا په ۵۰% ناروغانو کې (خصوصا کوچنیانو کې) لیدل کیږي.

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

متضرر کیږي چې شدید Anemia، هایپوگلاسیمیا، د اختلاج تکراري حملې یا ژوره کوما ولري.

۲: هایپو گلاسیمیا:

د شدیدې ملاریا یو دودیز اختلاط دی چې د کوما او اختلاج غوره لامل ګڼل کیږي چې د خرابو انزارو سره ملګري وي او په امیدوارو بنځو او کوچنیانو کې د زیاتو ستونزو لامل کیږي. دا حالت په ملاریا کې د ځیګر د ګلوکونیوجنیزس د انحطاط او هم د میزبان او پرازیت لخوا د زیات ګلوکوز د مصرف په پایله کې منځته راځي. همدارنګه کونین او Quinidine له پانقراض څخه د انسولین افراز تنبه کوي او په دوران کې دهغه د سویبې زیاتوالی دوراني ګلوکوز کموي او هم پرازیت داسې فکتور افرازي چې Islet Cells تنبه کوي او د انسولین کچه په دوران کې زیاتوي.

د ناروغۍ په شدید حالت کې د هایپوگلاسیمیا کلینیکي تشخیص ګران دی ځکه دهغه دودیزې نښې چې دخولې کیدلو، ټکي کارډیا او Goose Flesh څخه عبارت دی په دې حالت کې موجود نه وي او هم هغه عصبي اختلال چې د هایپوگلاسیمیا له کبله منځته راځي د ملاریا له اختلال سره ګډوډیږي.

زما د شخصي تجربې پر بنسټ دنوموړي اختلاط د پېښو کچه زمونږ په روغتون کې په ځانګړي ډول امیدواره میندو کې زیاته دی او د نیکه مرغه د هایپرتونیک ګلوکوز د ورکولو سره ډیر ژر غبرګون ښکاره کوي. نوزه درنو ډاکتر صاحبانو ته وړاندیز کوم چې هر هغه ناروغ چې شعور یې مختل وي په ځانګړي ډول امیدواره بنځو ته لمرې باید هایپرتونیک ګلوکوز ورکول شي ترڅو د هایپوگلاسیمیا د خرابو اختلاطو مخنیوی شوی وي.

۳: لکتیک اسیدوزس:

د شدیدې ملاریا په ناروغانو کې لکتیک اسیدوزس له هایپوگلاسیمیا سره یوځای منځته راځي چې دا دواړه د ناروغ د مړینې لامل کیږي.

په لویانو کې د پښتورګو د دندو خرابوالی له اسیدوزس سره یوځای وي اسیدوتیک تنفس او یا تنفسي Distress یې د خرابو انزارو نښه ده. چې د دوراني عدم کفایي په واسطه تعقیبېږي کوم چې د دوراني حجم د زیاتوالی یا تنفسي انحطاط یا Inotropic درملو د استعمال له کبله منځته راځي.

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

لکتیک اسیدوزس د لاندې دلایلو له امله رامنځ ته کیږي:

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

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

۳- د ځیګر او پښتورګو په واسطه د لکتیک اسید پاکوالی کمیږي.

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

۴: غیر قلبی ریوی اذیما (Non Cardiogenic Pulmonary Odema):

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

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

۵: دپښتورګو ګډوډي:

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

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

٦: هیماټولوژیک ابنارملتی:

په ملاریا کې Anemia د مختلفو دلایلو له امله رامنځته کېدای شي چې عبارت دي له:

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

٢- د غیر منتني سرې حجرې اوبه کیدل (Black water fever) .

٣- Dys erthropoisis

٤- دتوري غټ والی او Sequestration .

٥- د فولیک اسید کموالی .

په دې ناروغانو کې په کمه اندازه د کواگولیشن ابنارملتي او کمه ترومبوسایتوپینیا منځته راځي همدارنگه د فلسیپارم ملاریا په ٥% پیښو کې DIC څرگندیدې شي. د Stress ulcer او Gastric erosion له امله کیدای شي ناروغانو ته Hematemesis هم پیښ شي.

دنیکه مرغه د پخوا په پرتله د تنګرهار د عامی روغتیا د داخلی په روغتون کې اوس د ملاریا او د ملاریا ضد درملو له امله هیمولایتیک Anemia پېښې کمی شوي زما په اند غوره دلیل یې دناروغ ژراتګ روغتون ته ، ولسوالیو کې د طبي مرستو شتون، او د Primaquine کم کارول دي.

٧: د ځیگر د دندو گډوډي (Hepatic Dysfunction):

په ناروغی کې کم هیمولایتیک ژیرې په دودیز ډول شتون لري خو د پلازموډیم فلسیپارم په ډول کې شدید ژیرې لیدل کېدای شي چې اکثراً په غټانو کې منځته راځي او دلیل یې د وینې اوبه کیدل ، دصفرا دریدنه او د ځیگر د ژونکو ویجاړیدل دی. کله چې د ځیگر د دندو خرابوالی د نورو حیاتي غړیو لکه پښتورگو د دندو خرابوالی سره ملګری وي نو خراب انزار لري ځکه د ځیگر د دندو خرابوالی د هایپوګلاسیمیما ، لکتیک اسیدوزس او د درملو د استقلال د گډوډی لامل کېږي.

ح: نور اختلاطات:

په دماغی ملاریا کې اسپیریشن نمونیا کیدای شي د اختلاجاتو څخه وروسته رامنځته شي چې د مړینې مهم لامل ګڼل کېږي.

نور تنفسي اتانات او دکتیتر له کبله منځته راغلي UTI په هغو ناروغانو کې چې له دریو ورځو څخه زیات غیر شعوري حالت ولري لیدل کېږي .

له شديدي ملاریا سره د اختلاط په ډول سپیتیسیمیا هم منځته راتلای شي لکه د سلمونیا باکتریمیا پېښې چې اکثراً د پلازمودیم فلسیپارم سره ملگری وي . د زړه ریتم خرابوالی، هضمي سندروم (نس ناستی، پیچیش) داوبو او الکترولایتونو د توازن خرابوالی هم د دماغی ملاریا په سیر کې لیدل کیدای شي.

ملاریا په میندواری کې:

په هغو میرمنو کې چې لومړی یا دوهم حمل لري او په هولو انډیمیک یا هایپر انډیمیک سیمو کې ژوند کوي ملاریا دنوي زیږیدلې ماشوم د وزن د کموالي (په منځني ډول ۱۷۰ گرامه) او د کوچنیوالي د دورې د مړینو د زیاتوالي لامل کیږي.

په عمومي توگه په هغو سیمو کې چې په ثابت ډول د ناروغی لیرد شتون ولري په ناروغی اخته امیدواره بنځې غیر عرضي وي سره ددې چې د پلاستما مایکروسکولیشن په شدید ډول د منتنو سرو ژونکو په واسطه اشغال شوی وي .

هغه امیدواره بنځې چې د HIV انتان لري د دوي د نوي زیږیدلې ماشوم وزن کم او ولادي ملاریا سره ملگری وي.

په هغو سیمو کې چې د ناروغی لیرد په غیر ثابت ډول موجود وي په امیدوارو بنځو کې د ملاریا شديدي پېښې، لوړه پارازیتیمیا، Anemia، د وینې د گلوکوز کموالی او دسږو ناڅاپي اذیما منځته راځي چې د Fetal Distress، مخکې دوخته زیږون، Still Birth یا د نوي زیږیدلو د وزن د کموالی لامل کیږي.

د ۵% څخه په کمو پېښو کې کیدای شي ماشوم ولادي ملاریا سره زیږد شي.

پلازمودیم وایو اکس د نويو زیږیدلو ماشومانو د وزن د کموالي لامل کیږي خود پلازمودیم فلسیپارم په پرتله د پلازمودیم وایو اکس پېښې په مولتي پارا بنځو کې د primipara بنځو په پرتله زیاتې لیدل کیږي.

ملاریا په کوچنیانو کې:

له هغو ۱-۳ میلونه وگړو څخه چې هر کال د ملاریا (په ځانگړي ډول پلازمودیم فلسیپارم) له کبله مري زیاتره برخه یې کوچنیان وي. په شديده ملاریا اخته ماشومانو کې اختلاج، کوما، هایپوگلاسیمیا، میتابولیک اسیدوز او شديده Anemia نسبتاً عامه ده په داسې حال کې چې شديد ژیری، دپنټورگو ناڅاپي عدم کفایه او دسږو ناڅاپي اذیما نادودیزه ده .

په شديده Anemia لرونکو کوچنيانو کې د ميتابولیک اسيدوزس له کبله د ژور تنفس نښې موجودې وي چې اکثراً د دوراني حجم د کموالی سره يو ځای وي. له نیکه مرغه کوچنيان د ملاریا ضد درملو سره بڼه زغم لري او ورسره په چټک ډول غبرگون ښکاره کوي. د مړینې کچه په هغو ماشومانو چې په خوارځواکۍ اود ویتامین A، زینک، اوسپنې او فولیت په کموالي اخته وي زیاته ده. او که چیرې د ماشوم د تغذي حالت ښه شي د ملاریا د اختلاطو او مړینې څخه څه ناڅه مخنیوی کیدای شي.

د ملاریا او HIV ترمنځ اړیکې:

په هغو ځایونو کې چې Stable ملاریا شتون لري HIV د ملاریا انتان خطر زیاتوي او کلینک یې تشدیدوي لکن د Unstable ملاریا په ځایونو کې HIV انتان په غټانو کې د شديدي ملاریا د اختلاطو او مرگ خطر لوړوي راپورونو داسې هم ښودلې ده چې په HIV اخته کس د ملاریا ضد درملو سره ټینگار لري.

د بېړنۍ ملاریا حمله په لنډمهاله ډول سره د ویروس تکثیر زیاتوي چې په پلازما کې Viral Load لوړېږي مگر داسې بیلگې نشته چې ملاریا د HIV کلینیک تشدید کړي او یا د HIV په لېږدیده یا د درملنې په غبرگون کومه اغیزه ولري.

همدارنگه بیلگو داسې ښودلې ده هغه امیدواره بڼه چې HIV لرونکي وي که په پلازموډیم فلسیپارم ملاریا اخته شي د ملاریا کنترول یې مشکل دی. څیړنو داسې هم ښودلې ده چې د HIV شتون کې د ملاریا درملنه او مخنیوی په امیدواره بڼو کې ښه پایله نه لري. همدارنگه HIV په امیدواره ملاریایي بڼو کې د Anemia، مخکې د وخت څخه زیږون غوره لامل دی او داخل الرحمي وده وروسته کوي

ترانسفیوژن ملاریا:

د ملاریا پرازیت د وینې دلېږدیده یا دمنتنو ستنو د بیا کارونې په واسطه لکه په معتادینو کې او یا د غړو د پیوند په واسطه لېږدیده لای شي. په دې حالتونو کې دناروغۍ د تفریخ دوره لنډه وي، ځکه چې Preerythrocytic پړاو په کښې موجوده نه وي خو کلینکې لوحه او درملنې کې یې توپیر نشته. سره ددی چې پلازموډیم فلسیپارم ملاریا په معتادینو کې شدید سیر لري خود پلازموډیم Vivax او پلازموډیم Ovale کې بنسټیزه درملنه د پریماکین په واسطه اړین نه گڼل کیږي.

دملاریا ځنډني اختلاطات :

Tropical splenomegaly (Hyper reactive Malarial Splenomegaly) ځنډني او تکراري ملاریا د هایپر گاما گلوبولینیمیا، نارموکرومیک نارموسایټیک Anemia، او په یوشمیر حالاتو کې د سپلینومیگالی لامل کیږي.

د انډیمیکو سیمو ځیني اوسیدونکي یو اېنارمل ایمونولوژیک غبرگون د تکراري ملاریا پرضد څرگندوي چې دا غبرگون پر Massive سپلینومیگالی، Hepatomegaly، د سیروم IgM لوروالي، Hepatic Sinusoidal لمفو سائتوزس او په محیطي BCell لمفوسائتوزس باندې مشخص کیږي. په دې سندروم کې سائتوتوکسیک IgM انتي باډې د CD8+T Cell لمفوسائتونو او CD5+T Cell لمفوسائتونو پر ضد جوړیږي او هم د CD4+ T Cell نسبت د CD8+ T Cell څخه لوړیږي داپینې ددې لامل گرځي چې B ژونکې د IgM تولید نهې نه کړې او کریو گلوبولین جوړ کړي چې دامعافیتي پروسه ریتوکولو اندوتیلیل هایپرپلازیا تنبه کوي او په پای کې د توري د غټوالي لامل کیږي.

هغه ناروغان چې د ملاریا له کبله Hyper active Malarial Splenomegaly (HMS) لري دگیډې دروندوالي او دگیډې د شدید موضعي درد څخه گیله مند وي چې دا وروستنی د Perisplenitis استازي توب کوي.

Anemia او تریوه حده پان سائتوپینیا موجوده وي خو په ډیرو پېښو کې دملاریا پرازیټ په محیطي دوران کې نه موندل کیږي.

د تنفسي او د پوستکي د انتاناتو په وړاندې حساسیت زیاتېږي او ډیر ناروغان د زیاتیدونکي سپسس له کبله مري.

هغه ناروغان چې په انډیمیکو سیمو کې اوسېږي او د توري لویوالي لري باید په وقایوي ډول د ملاریاضد درمل واخلي مگر په غیر انډیمیک سیمو کې یوازې درملنې ته اړتیا ده.

په ځینو سیمو کې د درملنې پر وړاندې د ټینگار په صورت کې Clonal lymphoproliferation منځته راځي چې په Malignant lymphoproliferative گډوډي بدلېږي.



(۷-۲) شکل تراپیکال سپلینومیگالی

:Quartan Malaria Nephropathy

ځنډنۍ او تکراري پلازمودیم ملاریا او هم کیدای شي د پلازمودیم نور ډولونه د پښتورگو گلومیرولونه د ایمنون کامپلکس وتیرې په واسطه زخمي کړي چې په پایله کې Nephrotic سندروم رامنځته کیږي لیکن پدی پروسه کې ځینی نورڅرگند فکتورونه هم ونډه لری . دهستولوژی له نظره په گلومیرول کې موضعي التهابي بدلونونه منځته راځي چې ورسره د قاعدوي پرده څیرې کیدل هم ملگری وي همدارنگه د الکتران مایکروسکوپ په وسیله د اندوتیلیل طبقې لاندې رسوبات لیدل شويدي .

دکوچنیانو دپښتورگو د نسج په نمونه کې د ایمنو فلوروسنس په واسطه د کامپلیمینټ او ایمنونوگلوبولین رسوبات او د پلازمودیم ملاریا انتی جنونه لیدل کیږي .

که چیرې د گلومیرول په قاعدوي پرده کې دایمنونو فلوریسنس په واسطه د Coarse granular جوړښت رسوب ولیدل شي (زیات IgG3) او Selective پروتینیوریا ورسره یو ځای وي نو انزار به یې ښه وی د هغه حالت په پرتله چې Fine گرانولر جوړښت لرونکې رسوب (زیات IgG2) د Non selective پروتینیوریا سره یو ځای وي.

د پلازموډیم ملاریا په واسطه منځته راغلی د پینتورگو ناروغي د ملاریا ضد درمل Glucocorticoid یا سائوتوکسیک درملو سره ډیر کم غبرگون ښکاره کوي.

بورکیت لمفوما او د Epstein Barr وایرس انتان:

د ملاریا له امله د معافیت ټیټیدل امکان لری د لمفوما وایرس په واسطه اخته کیدو ته لاره هواره کړي. بورکیت لمفوما اکثر د Epstein Barr وایرس سره یوځای وي او ددی تومور پېښې د افریقا په ملاریا یې سیمو کې زیاتې لیدل کیږي.

یادونه:

هغه تحقیق چې د محترم پوهنوال داکتر محمد طیب نشاط د داخلی استاد لخوا په ۵۴۰ ملاریا اخته ناروغانو د صحت عامی روغتون د داخلی په سرویس کې تر سره شوی دي پایله یې په لاندې ډول دي.

د ۵۴۰ تنو د جملې څخه ۲۸۰ تنه یعنی ۸-۵۱% پېښې یې PF او ۲۲۰ یعنی ۱۵-۴۸% یې PV وي. PM او PO په کې لیدل شوي نه وه. په ۲۲۸ تنه ناروغانو کې د ملاریا ډول ډول اختلالات رامنځته شوي وو چې فیصدي یې په لاندې ډول دي.

- ۱- یواځې دماغي ملاریا ۸۲ تنه (۲، ۳۰%)
- ۲- په گډه سره دماغي ملاریا او هیمولایټیک Anemia ۴۸ تنه (۹، ۱۷%)
- ۳- دماغي ملاریا د سقط یا Still Birth سره یوځای (۱۰ تنه ښځې) (۷، ۳%)
- ۴- یواځې هیمولایټیک Anemia ۸۷ تنه (۵، ۳۲%)
- ۵- Black water fever او د پینتورگو عدم کفایه ۹ تنه (۳، ۳%)
- ۶- Algid Malaria ۴ تنه (۵، ۱%)
- ۷- یواځې سقط ۲۸ تنه (۴، ۱۰%)

تشخیص:

د ناروغي تشخیص هله ایښودل کیږي کله چې د ناروغ په وینه کې د پرازیت غیر زوجي شکل ولیدل شي.

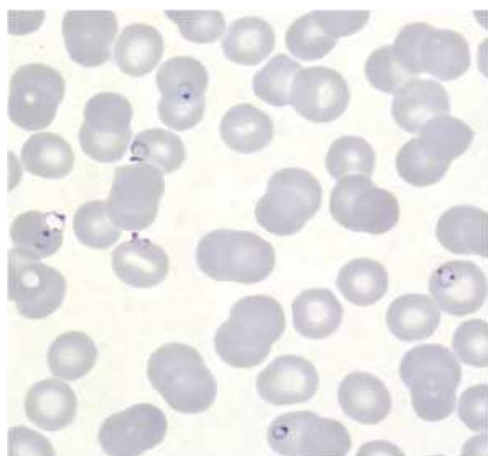
که چیرې د ناروغي شک زیات وي او سلايد منفي وي باید دهغه په تعقیب په تکراري ډول د هرو اتو ساعتونو په فاصله د تبي پروخت یا د تبي ترمنځ تردریو ورځو د ناروغ له وینې څخه

سلايدونه جوړ شي ځكه چې كلينكي لوحه او لابراتواري معاینه په ۲۰-۲۰ فیصده پېښو کې سره ملگرې وي.

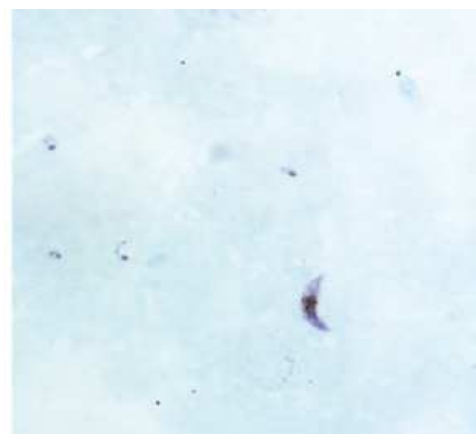
وینه باید د گوتې یا د غوږ له نرمې څخه واخیستل شي. که چیرې له وریډي وینې څخه سلايد جوړېږي باید سمدلاسه وروسته له وینې اخیستلو څخه سلايد جوړ او معاینه شي ترڅو له نورو بدلونونو څخه وژغورل شي.

دسلايد رنگولو لپاره د Giemsa رنگ د ۷،۲ PH لړلو سره وړ گڼل کېږي. سریره پردې Field's , Wright's او یا Leishman رنگونه هم کارول کېدای شي.

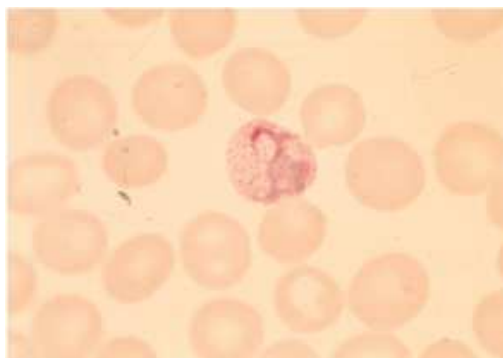
باید دوینې نري او پنډ فلمونه جوړ او معاینه شي د وینې نري فلم باید په چټکۍ سره د هوا په وسیله وچ او دخالص میتانول په واسطه Fix شي او وروسته له رنگولو څخه تر Oil لاندې د مایکروسکوپ پواسطه وکتل شي البته له نري فلم څخه د پرازیت د ډول د ټاکلو لپاره هم گټه اخیستلای شو.



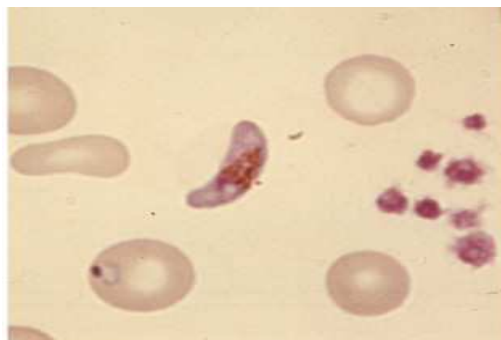
۲- د سرې ژونکې په داخل کې د فلسیپارم ملاریا تروفوزویت Ring شکل لیدل کېږي.



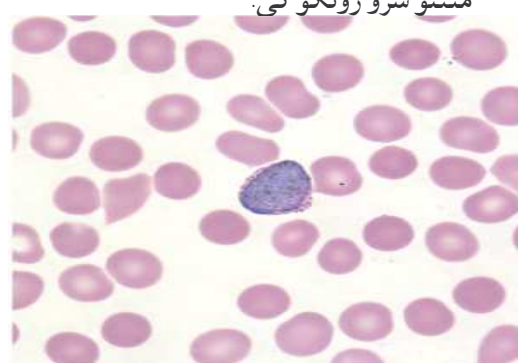
۱- د سرې ژونکې څخه بهر د فلسیپارم ملاریا تروفوزویت Ring شکل لیدل کېږي.



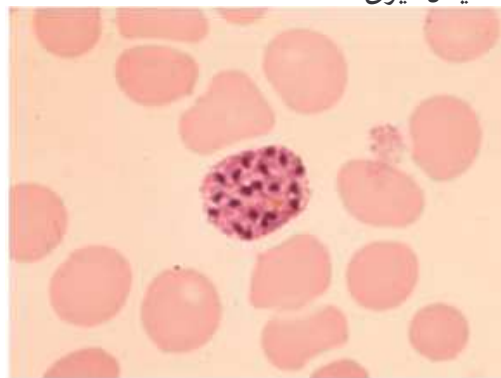
۴- د (Ameboid) تروفوزويت د P.V په منتنو سروژونکو کی.



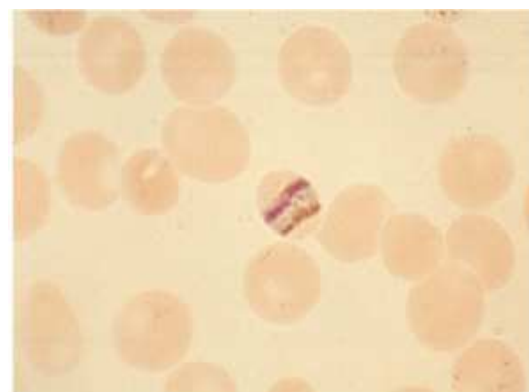
۳- د PF گاميت د کيلې (Banana) په شان ليدل کيری.



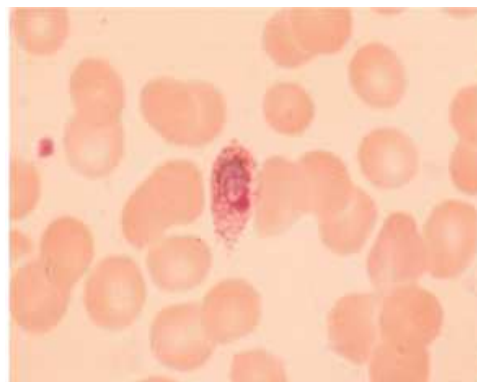
۲- د PV بيضوي گاميتونه.



۵- د PV شيزاتونه.



۸- Band شکل تروفوزويت P.M چې د داخل ژونکيز Hemazoin د صباغ لرونکې دی.



۷- د Po تروفوزويت د سروژونکوپه منځ کې.

(۸-۲) شکل د هر پرازيت ځانگړی ډول

د پارازیتیمیا د کچې د معلومولو لپاره دسلا یډ په ۱۰۰۰ خانو کې دپرازیت لرونکي سروژونکو شمیرتعیینې چې نوموړې شمیر په یو مایکرولیتر کې دپرازیت شمیر څرگندوي. دملاریا په نورو ډولونو کې پارازیتیمیا له ۲% څخه نه لوړېږي پداسې حال کې چې په پلازموډیم فلسیپارم کې کله کله له ۳۰% څخه هم زیاتېږي.

نوری تشخیصی آزمویښې چې ځینې یې تر څیړنې لاندې دي او ځینې یې تجارتی بڼه غوره کړیده له یوې خوا پیچلی او له بله اړخه گرانې دي چې ځینې یې په ځانگړي ډول د پلازموډیم فلسیپارم لپاره حساسی دي لکه ELISA ، Dipstick میتودونه. او نور میتودونه لکه Polymerase Chain reaction, Quantitative buffy Coat centrifugal system اوبل ډول یې چې ډیر حساس او ځانگړی میتود دی له Indirect Fluorescent انتی باډي تست څخه عبارت دی.

Parasitemia او د ناروغی د انزارو تر منځ اړیکې ډیرې پیچلې دي خو په عمومي توگه هغه وگړي چې د ۱۰^۵ څخه زیاته پارازیتیمیا ولري دمړینی له گواښ سره ډیر مخامخ وي خو معافیت نه لرونکي وگړي د لږ مقدار پارازیتیمیا له کبله هم مری او دقسمی معافیت لرونکي وگړي لږ مقدار پارازیتیمیا سره یو څه گېلې څرگندوي.

د ناروغی په حملوی صفحه کې Transient leukocytosis موجود وي او وروسته لوكوپینیا منځته راځي چې په نسبي ډول د لویو مونو نوکلیر ژونکو له زیاتوالي سره ملگري وي.

د تشخیص لپاره دوینې پنډ فلم په وړ ډول تهیه شي او پرته له Fix کولو څخه نېغ په نېغه وچ او رنگ کړای شي. دا چې په دې فلم کې د ژونکو ډیر شمیر یو دبل دپاسه ځای نیسي نو ۲۰-۴۰ ځله د نري فلم په پرتله دپرازیت د لیدلو چانس زیاتېږي او تشخیص اسانه کیږي کوي. په سلايډ کې باید پرازیتونه او سپین کرویات دواړه وشمیرل شي چې په منځني ډول د سپینو ژونکو شمیر په یو مایکرولیتر کې ۸۰۰۰ منل شويدي. داچې د پنډ فلم په لیدو کې زیاتراً آرټیفکت موجود وي نو دمعایني پروخت ډیرې ځیرکتیا او تجربې ته اړتیا ده.

مخکې لدې چې دیو پنډ فلم د منفی نتیجې په هکله پریکړه وشي باید دهغه ۱۰۰-۲۰۰ ساحی معاینه شی خو کچیری دملاریا پرازیت ونه لیدل شی او د محیطي وینې په مونسایت او پولی مورف سپینو ژونکو کې دملاریا Pigment ولیدل شي نو دا په نږدې تیر شوي وخت کې دملاریا د اتان بنکارندوی دی.

همدارنگه له دوران څخه د پرازیت ختمیدو وروسته تر څو ورځو پورې د ملاریا صباغ په فگوسایت ژونکو کې د هډوکي د مغز له اسپاریشن او یاد پوستکي دننه Puncture څخه د لاسته راغلي مایع د جوړ شوي سلايد په معاینه کې لیدل کیږي.

د وینې فلم د رنگولو لپاره د فلورسینټ رنگ (Acridine Orange) استعمال د پارازیتیمیا په تیت غلظت کې هم ښه او چټک تشخیص وضع کوي.

لابراتواري موندني:

نارموکرومیک نارموسایتيک Anemia زیاتره موجوده وي.

د سپینو ژونکو شمیر په عمومي توګه له نورمال څخه لږ وي خو کیدای شي په شدید اتناني حالت کې لوړ ولیدل شي.

E.S.R، دپلازما لزوجیت او د C-Reactive پروتین کچه لوړه وي.

د ترومبوسایټونو شمیر اکثرا $100000/\mu\text{L}$ ته ښکته کیږي. په PF کې کیدای شي د 70000 څخه هم ښکته ولیدل شي. شدید اتناني حالت کیدای شي د اوږ Partial thromboplastin time، او شیدې ترومبوسایټوپینیا سره ملګري وي.

داتې ترومبین III کچه آن په خفیف اتناني حالت کې هم ښکته وي.

په غیر اختلاطي ملاریا کې د پلازما د الکترولايتونو غلظت، BUN او کریاتینین اکثرا نورمال وي په شديده ملاریا کې میتابولیک اسیدوزس او په پلازما کې د ګلوکوز، سوډیم، بای کاربونیت، کلسیم، فاسفیت او البومین تیت غلظتونه او د لکتیت، BUN، کریاتینین، یوریا، د عضلي او دځیګر دانزایمونو، د مزدوج او غیر مزدوج بیلیروبین لوړ غلظتونه موجودوي.

په معافیت لرونکیو او نیمه معافیت لرونکیو وګړیو کې د ګاما ګلوبولین لوړه کچه زیادتره موجوده وي.

د تشو متیازو تجزیه په دودیز ډول نورماله وي.

د لویانو او کوچنیانو په دماغی ملاریا کې د Mean Opening Pressure د قطني بذل پر وخت نژدی 160 mm CSF دی.

د CSF لابراتواري کتنه تل نورماله وي یا د ټول پروتین یو څه لوړوالی (1gm/Lit) او دژونکو شمیر ($20 /\mu\text{L}$) موجود وي.

توپیری تشخیص:

غیر اختلاطي ملاریا باید د تبې، دتوري د غټوالی، د Anemia او دځیگر د لویوالي له نورو زیاتو لاملونو څخه توپیر شي لکه انفلوینزا، بولي اتانات، دمحرقي تبه، انتاني هیپاتیتیس، Dengue Fever، Kalazar، دځیگر امیبي اېسې، Leptospirosis، باکتریمیا، Sepsis، پیړنۍ شستوزومیازس (Katay ama fever)، African tick Fever، Yellow fever او تکراري (Relapse) تبه څخه توپیر شي.

مخنیوی:

په ډیرو حاره سیمو کې د لاندې دلایلو له کبله د ملاریا دمنځه وړل تر اوسه شونې نه ده:

الف: د انافیل میاشي د تکثر لپاره د پراخو سیمو شتوالی.

ب: دمنتو وگړو د زیات شمیر شتون.

ج: د اقتصادي زیرمولېوالی.

د: د منظم روغتیايي سیستم نشتوالی.

ه: د کنترول د پروگرامونو لېوالی.

د حشره وژونکو درملو په واسطه د ناروغی د لیرېدونکي انافیل میاشي له منځه وړل د ناروغی تشخیص او وړ درملنه او د لوړ خطر په صورت کې د وقایوي درملنې کارول د ناروغی پېښی کموي.

د ملاریا په اړه شوې څیړنې په دې خبره ټینگار کوي چې دانتان لیرېدونکی، پرازیت او چاپیریال تر منځ اړیکې باید تر کنترول لاندې راوستل شي.

د ډیرو لگښتونو سره سره تر اوسه اغیزمن، مصئون او د دوامدار اثر لرونکې واکسین د ملاریا لپاره نه دی جوړ شوی خو د بریالیتوب هیلې شته.

د ملاریا پر وړاندې فردي ژغورنه:

هغه ساده معیارونه چې د انافیل ناقل میاشي څخه سالم وگړي ته د پرازیت د لیرېد مخه نیسي ډیر ارزښت لري چې په لاندې ډول خلاصه کيږي:

۱. له میاشو څخه دهغوی د تغذي په ځانگړي وخت کې ځان ژغورنه لکه سهار، ماښام یا د شپې لخوا.

۲. دحشراتو د شپونکو کارول لکه وړ لباس یا د Permethrin په واسطه د مشبوع شویو جالیو استعمال یا د بدن پر لوڅو برخو دمیاشو د وژونکو درملو لکه DET (Diethyl toluamide) (۱۰ الی ۵٪) کارول هر ۳-۴ ساعته وروسته.

د مشبوع شویو جالیو په کارول سره په عامه توګه د ملاریا پېښې کمی شویږي او ان په شرقي او غربي افریقا کې یې د مړینو کچه کمه کړې ده.

۳. په منظم ډول د حشراتو پر ضد دوا شیندنه.

۴. ولاړو اوبو ته جریان پیدا کول.

۵. پکیو (Fan) او په دروازو کې د جالیو کارول.

زمونږ په ښار کې هم د کیمیاوي موادو سره د مشبوع شوو پشه خانو کارولو له امله اوس د ملاریا پېښې د پخوا په نسبت یو څه ناڅه کمی شوي دي.

هغه درمل چې د ملاریا په مخنیوي او درملنه کې کارول کېږي :

د ملاریا د مخنیوي او درملنې په غرض د درملو لاندې مختلف ګروپونه پیژندل شوي دي.

- 4- Amino quinoline لکه کلوروکین، هایډروکسي کلوروکین او امایدوکین.
- Diamino pyrimidine لکه Trimethoprim ، Pyrimethamine .
- Biguanides لکه Proguanil (کلورګوانايد، کولر پروګوانين)
- 8-Amino quinoline لکه پریماکین.
- Cinchona alkaloid لکه Quinine او Quinidine .
- Sulfonamides لکه سلفادوکسین، سلفادیاژین، او سلفامیتوګنازول .
- Sulfones لکه د پسون.
- 4 – Quinidine Carbinolamin لکه مفلوکین.
- Antibiotics لکه تتراسکلین، دوکسي سایکلین او کلینداماسین.
- نور درمل لکه Halofantrin ، Artemisinin او مشتقات یې او Atovaquene

د ملاریا ضد درمل داغیزو له نظره په درې ډلو ویشل شوي دي :

۱- نسج کي شیزانت وژونکي (Tissue Schizontocidal) : دا هغه درمل دي چې په ځیګر کې شیزانتونه له منځه وړي لکه Primaquine چې په ځانګړې ډول د PV او PO شیزانتونه له منځه وړي.

۲- په وینه کې شیزانت وژونکي (Blood Schizontocidal) : دې ډلی ته Suppressive درمل هم وایي چې سرو ژونکو کې شیزانت له منځه وړي لکه کلوروکین، کونین، امیودوکین، میفلوکین، هلفاترین، Atavaquine، پروګوانیل او د ارتیمیزین مشتقات.

۳- گامیتوساید (Gametocide) : چې په وینه گامیتونه له منځه وړي د بیلګې په ډول د PF د گامیتونو لپاره پریماکین او د PO, PV او PM گامیتونو لپاره کلوروکین دی.

د درملو په واسطه دملاریا مخنیوی (Chemoprophylaxis) :

۱- هغه ځایونه چې هلته کلوروکین سره حساس PF شتون لري لکه مرکزي امریکا، مکسیکو، کابین، د شرق میانې بعضی ځایونه، چین او نور. کلوروکین بڼه اغیزمن درمل دی.

۵۰۰ ملي ګرامه مالګه یا ۳۰۰ ملي ګرامه Base په اونۍ کې یو ځل یوه الی دوه اونۍ مخکې له دې چې انډیمیک ځای ته سفر وکړي شروع کیږي او څلور اونۍ دانډیمیک ځای د پریښودو څخه وروسته دوام ورکول کیږي.

په امیدواره بنځو کې Proguanil هم ورسره یو ځای کیدای شي کلوروکین په بڼه ډول زغمل کیږي سره ددې ځینی خلک دبی حالی، سرخوږ، هضمي ګډوډي، بی اشتهايي، لږمي او تور پوستکی وګړي د خارښت څخه سر ټکوي.

دا درمل په امیدواری کې محفوظ دې خو که د پنځو کالو څخه زیات وخورل شي یوه ځانګړی Retinopathy منځته راوړي. خو د مخنیوي په دوز داپینسه نادراً لیدل کیږي.

د پوستکي خاپونه او عقلي عصبي غبرګون نادر دي. د الکولو معتادین د ځیګر، عصبي اود وینې تشوش لرونکي ناروغان باید کلوروکین په احتیاط سره استعمال کړي.

په Psoriasis کې مضاد استطباب لري.

انتی اسید لکه کلسیم کاربونیت، مګنیزیم ترای سلکیت اودنس ناستی درمل لکه Koalin او Pectin د څلور ساعته په واتن مخکې او ورسته له کلوروکین څخه وکارول شي.

۲- هغه ځایونه چې کلوروکین سره ټینګار کوونکي PF موجود وي.

الف : Malarone چې د Atovaquone ۲۵۰ ملي ګرامه او Proguanil ۱۰۰ ملي ګرامه څخه جوړ شوی انتخابی درمل دی.

د ورځې یو تابلیت کله چې اندیمیک ځای ته شخص سفر وکړي یوه ورځ مخکې شروع کیږي او یوه اونۍ وروسته کله چې ځای څخه وځي کارول کیږي.

په امیدواری او د پښتورگو پرمختللو ناروغیو کې مضاد استطباب دي.

اړخیزې اغیزې یې عبارت دي د زړه بدوالي، کانګې، دګیډې درد، سرخوږ، دپوستکي خاپونه، سرګنگسي او په کمه اندازه د ځیګر امینوترانسفریز لوړالي څخه.

که دا درمل Rifampicne، تتراسایکلین، میتوکلوپراماید سره یو ځای وکارول شي نو ۴۰-۵۰% په پلازما کې د Atovaqone کچه ښکته کوي.

ب: Mefloquine: ۲۵۰ ملي ګرامه مالګه او یا ۲۲۸ ملي ګرامه Base هره اونۍ ورکول کیږي یوه الې درې اونۍ مخکې او څلور اونۍ وروسته کله چې دانډیمیک ناحیې څخه کس وځي دوام ورکول کیږي.

د دوا سره خفیف زړه بدوالي، ګنگسیت، د خوب خرابوالی، د خیالاتو مغشوشوالی یا Fuzzy thinking او بې حالي نسبتاً په عام ډول شتون لري.

تقریباً په ۱ پر ۱۰۰۰ پیښو کې د وقایوي درملنې سره بیړنۍ او ژر له منځه تلونکي نیورو سایکاتریک غبرګون منځته راځي چې د کانفیوژن، سایکوزیس، اختلاج او انسيفالوپاتي لرونکی وي.

دمیفلوکین سره وقایه په امیدواره ښځو کې غیر اطمینانې ده ځکه له یوې خوا په افریقا کې د شویو څیړنو څخه د دې درمل موثریت او مصونیت ثابت شوي نه دي او له بله پلوه په تالیند کې د شوی څیړنې څخه څرګنده شوې چې له دې درمل سره د Still birth خطر زیات شوی دی.

دا درمل باید د امیدواری په لومړي درې میاشتو کې د ځیګر ناروغی، د زړه انتقالیه سیستم ابناړملي او epilepsy کې ورنه کول شي. او هم د کونین، کینیدین، کلوروکین او Halfan سره نه ورکول کیږي.

ج: Doxycyclin ۱۰۰ ملي ګرامه دورځې اندیمیک ځای ته د سفر څخه دوه ورځې مخکې شروع کیږي او ۴ اونۍ کله چې اندیمیک ځای څخه وځي دوام ورکول کیږي. Doxycyclin ارزانه او ښه زغمیدونکي درمل دي. خو د نس ناستي، Volvo Vaginal Trush اوله روښنایي سره د حساسیت لامل کیدای شي.

همدرانګه له ۸ کلونو څخه په لږ عمر لرونکو او په امیدواره ښځو کې باید استعمال نه شي.

د: د PV او Po د له منځه وړلو لپاره :

ددې لپاره پریماکین ورکول کیږي. ۳۰ ملي گرامه Base هر ورځ تر ۱۴ ورځو پورې په امیدواری، او توامیون گډوډی، G6PDD او کونین سره یو ځای ونه کارول شي.

دملاریا درملنه:

ټول ناروغان چې دملاریا په اندیمیکو سیمو کې اوسېږي یا له اندیمیکو سیمو څخه راغلي وي او تبه ولري باید سمدلاسه دهغوی دوینې نری او پنډ فلم جوړ او معاینه شي. تر څو دناروغی تشخیص او دپرازیټ ډول وټاکل شي. که چیرې پایله منفي وي نو باید هر ۱۲ ساعته وروسته تر درې ورځو پورې تکراری فلمونه جوړ او معاینه شي. دملاریا د درملنې لپاره بیلابیل دخولې د لارې درمل شته چې دپرازیټ د حساسیت له مخې غوره کیږي.

سره ددې چې د کلوروکین پر وړاندې په ځینیو هیوادونو کې د پلازمودیم وایواکس ټینگار کوونکی پیښې لیدل شوې دي خو بیا هم د پلازمودیم وایواکس، پلازمودیم اووال او پلازمودیم ملاریا د سلیمو پیښو د وقایې او درملنې لپاره بی ضرره او خوښوونکی (Choice) درمل گڼل کیږي.

کلوروکین له Ferriprotoporphyrin IX سره د ننلیدا پواسطه عمل کوي کوم چې د هیموگلوبین د هضم په وخت کې لایزوزوم کې ازادیږي او د پرازیټ د پردې د ویجاړیدو لامل کیږي.

له کلوروکین سره دټینگار په صورت کې د لایزوزوم د پردې له پروټینونو څخه لږ تر لږه په دوو پروټینونو کې میوتیشن منځته راځي چې د لایزوزوم تیزابیت زیاتوی او له هغه څخه د درملو د خارجیدو د زیاتوالی لامل گرځي.

I : د ملاریا درملنه په هغو ځایونو کې چې کلوروکین سره ټینگار موجود نه وي:
۱- د PF او PM په غیر اختلاطی پیښو کې دخولې له لارې کلوروکین لومړې ۱ گرام مالگه یا ۲۰۰ ملي گرامه Base، ۵۰۰ ملي گرامه مالگه یا ۳۰۰ ملي گرامه Base ۲ ساعته وروسته، ۳۰۰ ملي گرامه base ۲۴ ساعته وروسته او په همدې ترتیب ۴۸ ساعته وروسته بیا ۳۰۰ ملي

گرامه Base ورکول کیږي. یو تابلیت دکلوروکین ۲۵۰ ملي گرامه مالګې او یا ۱۵۰ ملي گرامه Base څخه جوړ شوی دي.

۲- د PV او Po لپاره دخولې له لارې کلوروکین د پورته ډول په شان لاکن ۵۰۰ ملي گرامه مالګه یا ۳۰۰ ملي گرامه Base لسمه ورځ او ۱۷ ورځ ورکول کیږي چې دی سره یو ځای څلورمه ورځ ۳۰ ملي گرامه Base پریماکین هم باید شروع شي چې هره ورځ تر ۱۴ ورځو ورکول کیږي.

که چیرې پینځه شديده وي اوزرقي درملو ته اړتیا وي نو زرقي کنین او یا کینیدین څخه ګټه واخستل شي. چې کونین لومړی Loading دوز ۲۰ ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن په ۵۰۰ ملي لیتر پنځه فیصده گلوکوز کې د ورید له لارې د څلور ساعتو په موده کې توصیه کیږي او بیا ۱۰ ملي گرامه په کیلو گرام وزن د بدن هراته ساتنه وروسته تکرارېږي. تر هغه چې دخولې له لارې د درملنې زغم پیدا شي. (۱۸۰۰ ملي گرامو څخه په ورځ کې زیات نه شي) کله چې دخولې له لارې زغم پیدا شوه کلوروکین ورکول کیږي.

همدارنگه زرقي Artesunate ، Artemether یا زرقي کلوروکین هم کارول کیدای شي. زرقي کلوروکین ۱۰ ملي گرامه Base دوامداره ډول انفیوژن ۸ ساعتو په موده کې وروسته ۱۵ ملي گرامه Base پر کیلو گرام وزن د بدن د انفیوژن په ډول ۲۴ ساعتو په موده کې ورکول کیږي او یا ۳،۵ ملي گرامه پر کیلو گرام وزن د بدن د عضلي او پوستکي لاندې هر شپږ ساعته ورته تطبیق کیږي مجموعي دوز ۲۵ ملي گرامه پر کیلو گرام وزن د بدن څخه زیات نه شي.

II : دکلوروکین سره د ټینګار کوونکي انتان درملنه:

۱- دټینګار کوونکي غیر اختلاطي PF دخولې له لارې درملنه .

الف: کونین سلفیت ۱۰ ملي گرامه پر کیلو گرام وزن د بدن درې ځله د ورځې درېو څخه تر ۷ ورځو پوری ورکوي.

د خولې له لارې کونین ډیر تریخ درمل دی اود معدی په مخاطي غشا تخریشي تاثیر لري باید د خوړو څخه وروسته ورکړل شي.

کم او منځنۍ توکسیتی (Cinchonism) کې ناروغ د سرخوږ، زړه بدوالي، په کمه اندازه د لیدګوډي، سرګنگسي، او لږ څه د غوږونو بنگهاری څخه ګیله مند وي که چیرې دا ګیلی پیدا شوی نو د درمل بندول اړین نه دي.

خوپه شدید سینکونیزم کې چې ناروغ تبه، کونوالي، پوستکي خاپونه، دوه لیدنه، ږوندوالي، دماغی خرپرټیا، سرګرځیدنه، بی خوبی، اختلاجات، دزړه انتقالي سیستم

تشوشت، د پښتورگو عدم کفایه، Black water fever، ترمبوسایتوپینیا او Agranolocytosis لري درمل بند شي.

د کونینو سره باید یو د لاندې درملو یو ځای وکارول شي.

- Doxycyclin ۱۰۰ ملي گرامه دوه ځله د ورځې د ۷ ورځو لپاره.
- کلیندامایسین ۹۰۰ ملي گرامه درې ځله د ورځې د ۷ ورځو لپاره.
- تتراسایکلین ۲۵۰ - ۵۰۰ ملي گرامه څلور ځله دورځې د ۷ ورځو لپاره.

ب : Malarone دوه گولۍ دوه ځله دورځې د درې ورځو لپاره چې هره گولۍ یې ۲۵۰ ملي گرامه Atovaquon او ۱۰۰ ملي گرامه پروگوانیل لري.

ج : Mefloquine ۷۵۰ ملي گرامه لومړي ځل ۲ الی ۱۲ ساعته وروسته ۵۰۰ ملي گرامه چې ټول ۱۲۵۰ ملي گرامه کیږي .

د : Atovaquone ۵۰۰ ملي گرامه د ۱۰۰ ملي گرامه دوکسي سایکلین سره دوه ځله د ورځې درې ورځو لپاره.

ه : Artesunate ۴ ملي گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن دخولې له لارې ددرې ورځو لپاره دې درملو سره یو ځای Mefloquine په پورته ذکر شوي دوز ورکول کیږي.

و : Halofantrine : ۵۰۰ ملي گرامه هر شپږ ساعته وروسته درې دوزه او یوه اونۍ وروسته په همدې دوز تکرارېږي.

دا درمل په امیدواري ، هغه ناروغان چې د زړه د انتقالی سیستم اېنارملتي ولري او د میفلوکیڼ ، کنین ، کلوروکین ، Astemizole او Terfenadine سره یوځای استعمال نه شي .

ز : Artemether + Lumefantrine : ۲۰ ملي گرامه ارتمیتر او ۱۲۰ ملي گرامه لمفاترین په ۲ دوزونو ورکول کیږي لومړې ورځ ۴ گولۍ ، ۸ ساعته وروسته بیا ۴ گولۍ دوهمه ورځ ۴ گولۍ دوه ځله او دریمه ورځ ۴ گولۍ دوه ځله ورکول کیږي .

پانسیدار درې تابلیته په یو دوز د غیر اختلاطي ملاریا په درملنه کې توصیه کیدای شي .

۲- دکلوروکین سره د ټینگاري PV دخولې له لارې درملنه :

الف : میلارون یا میفلوکیڼ په پورتنی یاد شوي دوز سره ورکول کیږي .

ب: کونین د دوکسي سایکلین سره یوځای په پورته یاد شوي دوز ورکول کیږي .

۳- د شدیدې حملې زرقې درملنه:

الف: کونین د یهایدروکلوراید یا کینیدین گلوکونیت سره یو ځای وریدې دوکسي سایکلین، تتراسایکلین یا کلیندامایسین توصیه کیږي کله چې دخولې له لارې د درملنې زغم پیدا شوه نو دوا دخولې له ليارې ورکول کیږي. البته کونین په پورته یاد شوي دوز ورکول کیږي.

ب: ارتمیتر د عضلې له لارې ۲، ۳ ملي گرامه پر کیلوگرام وزن د بدن لومړی ورځ وروسته ۱، ۲ ملي گرامه پر کیلوگرام وزن د بدن کم تر کمه د درې ورځو لپاره تر هغه چې ناروغ دخولې له لارې Artesunate وزغمي. او یا Artesunate د ورید له لارې ۴، ۲ ملي گرامه پر کیلوگرام وزن د بدن لومړی ورځ وروسته ۲، ۱ ملي گرامه پر کیلوگرام وزن د بدن د ورځې د درې ورځو لپاره ورکول کیږي ددې څخه وروسته باید میفلوکین په یاد شوي دوز ورکړل شي.

یادونه: د هغې څیړنې څخه چې زما له خوا د فلسیپارم ملاریا د غیر اختلاطي پینو په درملنې د کلوروکین او کونین په واسطه په ۱۳۷۸ کال کې د ننګرهار دعامی روغتیا روغتون د داخلې په څانګه کې په ۲۰۰ ناروغانو تر سره شوي په لنډ ډول یې د پایلې یادونه کوم: ۲۰۰ د فلسیپارم ملاریا ناروغان چې دوینې سلاید یې مثبت وو او اختلاط یې نه درلوده تر څیړنې لاندې ونیول شول.

سل تنو ته کلوروکین او سل تنو ته کونین ورکول شو د درملنې پایله یې وڅیړل شوه او ولیدل شو چې ۸۵% ناروغانو د کلوروکین سره ښه غبرګون ښکاره کړ او یوازې ۱۵% تینګار کوونکي پینې وی. د کونین غبرګون ۹۵% وه او یوازې ۵% ناروغانو ته د کونین د تسمم شدیدې گیلې او نښې پیداشوی چې مجبوراً دوا بنده شوه. نو ولیدل شو چې کلوروکین په غیر اختلاطي پینو کې هم اغیزمن وو او د بلې خوا ښه زغمونکي او ارزانه درمل دي، اړخیزې اغیزې یې کمې، دناروغ دبستر وخت ددې درملو د کارونې سره لنډ وو.

د شدیدې پلازمو ډیم فلسیپارم درملنه:

شدیده پلازمو ډیم فلسیپارم ملاریا یوه بیرنۍ کلینیکي پینې ده چې په روغتون کې کلکې څارنې اوبنې درملنې ته اړتیا لري.

ناروغ باید وزن شي که چیرې د کوما په حالت کې وي باید په یو اړخ وچول شي اودهغه عمومي حالت ژر ژر تر کتنې لاندې ونیول شي.

که چیرې یوله لاندې حالاتوڅخه موجود وي نو پرته لدی چې د لبراتور د پایلې راتلو ته انتظار وکړو باید ژر تر ژره د ملاریا ضد درمل په زرقي ډول پیل شي او لومړی Loading ډوز ناروغ ته تطبیق شي.

الف: که چیرې د خولی له لارې د درملو اخیستنه امکان ونه لري.

ب: د ماغي ملاریا.

ج: د گڼو اختلاطو شتوالی.

د: که چیرې په محیطي دوران کې پرازیتیمیا ۵% ($250,000/\mu\text{L}$) یا لدی څخه په لوړه کچه موجوده وي.

د ملاریا ضد درمل درگ له لارې ورکول کیرې خو کونین، ارتیسونیت او کلوروکین د عضلي لارې هم استعمالیدای شي همدارنگه کلوروکین د پوستکي لاندې هم زرق کیدای شي. داچې د کونین یا کونیدین د چټک وریدی زرق سره خطرناک هایپوتینشن منځته راځي. نو باید په احتیاط او بنه کنترول شوي ډول درملنه اجرا شي. د شدیدې ملاریا د درملنې لپاره د کونین او کونیدین معین مقدار تعین شوی نه دی مگر په پلازما کې د کونین غلظت باید ۸-۱۵ $\mu\text{g/ml}$ او د کونیدین غلظت ۵،۳-۸ $\mu\text{g/ml}$ وي ترڅو اغیزمن واقع شي او هم د تسمم لامل نشي.

داچې په شدید ملاریا کې له یوې خوا د پورتنیو الکلوییدونو پاکول له دروان څخه کمیږي اوله بله پلوه د پلازما له پروتینونو سره ئی نښته زیاتیږي. نو د معین ډوز له ورکړې څخه وروسته یې نسبتاً لوړ غلظت په وینه کې د لیدو وړ وي.

که چیرې د ناروغی شدید حالت دوام وکړي او یا د پښتورگو ناخاپي عدم کفایه د دوو ورځو څخه د زیات وخت لپاره پاتې شي نو د دوا د تسمم د مخنیوي لپاره د هغه مقدار د ۳۰-۵۰% پورې کم کړی شي مگر لومړنی ډوز باید هیڅکله کم نشي همدارنگه که چیرې کلوروکین یا د ارتیمیزین مشتقات ناروغ ته ورکول کیږي. نو د ډوز کمولو ته اړتیا نشته که څه هم د پښتورگي عدم کفایه موجوده وي.

د شدیدو ناروغانو لپاره باید Exchange transfusion (۵-۱۰ لیتره) اجراء شي سره د دې چې د دې لپاره د استطبابت تفصیلات تر اوسه واضح شوی نه دي.

که چیرې ډاډمن او وړ شرایط موجود وي نو د ناروغی د اختلاطو د شتون په نظر کې نیولو سره د ۵-۱۵ فیصده څخه د زیاتې پارازیتیمیا لپاره د ترانسفیوژن استطبابت موجود دی.

په دماغی ملاریا کې داختلاج د درملنې لپاره د یازپام (0.15 mg/kg)، وریډي او یا 0.5 ، 0 mg/kg مقعدي، یا پارا الډیهایډ 1 ml/kg ، د عضلې له لارې څخه ورکول کېږي. همدارنگه کیدای شي له فینوباربیټال څخه داختلاج دمخنیوي لپاره گټه واخیستل شي خو میخانیکیت یې څرگند نه دی.

که ناروغ بې هوشه وي نو باید هر $4-2$ ساعته وروسته یې دوینې د گلوکوز سویه وټاکل شي که چیرې له 40 mg/dl (2.2 mmol/L) څخه ښکته وي باید وریډي گلوکوز ناروغ ته ورکړل شي.

هغه ناروغان چې وریډي کونین یا کونیدین اخلي باید په دوامدار ډول 5% یا 10% گلوکوز ورته تطبیق شي.

د ناروغ په وینه کې باید د پرازیت شمیره او هیماټوکیرایټ هر 2 الی 12 ساعته وروسته تکرار شي.

که چیرې هیماټوکریت له 20% څخه ښکته وي یا هیموگلوبین د 7 gr/dl څخه ښکته وي نو Anemia به په چټکۍ تاسس کړی وي چې په دې حالت کې د تازه Whole blood یا Packed Cell تطبیق ته اړتیا ده چې باید په ورو ډول ورکړل شي او باید دوراني حالت یې تر نږدې څارنې لاندې وي.

که ناروغ کې DIC مینځته راغلی وي نو تازه وینه، Clotting Factor او Platelet ورکړل شي.

د ناروغ د پښتورگو دندې باید هره ورځ وڅیړل شي او د Overload دمخنیوي لپاره په ځانگړي ډول د زړه په ناروغانو کې مدرره درمل په لږ دوز استعمال شي.

هغه کوچنیان چې د شدید Anemia یا اسیدوټیک تنفس سره روغتون ته راځي اکثرا Hypovolemic وي چې پدې حالت کې بیا رغونې ته اړتیا ده چې د Crystalloid مایعاتو یا وینې په واسطه سرته رسیږي البته په دې ناروغانو کې دقیقه څیړنه او څارنه حیاتي ارزښت لري.

د ملاریا په ناروغانو کې د مایعاتو د توازن ساتل یو گران کار دی په ځانگړي ډول په غټانو کې Overhydration چې د ریوی اذیما لامل کېږي او Under hydration چې دکلیوي فعالیت د خرابوالي لامل کېږي تر منځ توپیر په اسانۍ نه کېږي.

که چیرې اړتیا وي نو باید د ریوی شریان مرکزي فشار اندازه شي او په ښکته ترینه نورماله کچه (15 mmHg) کې وساتل شي.

دوجود حرارت د ۳۸،۵ ساتی گرید څخه بنکته وساتل شي ددې لپاره اسیتامینوفین ورکول او یخ تطبیقات اجرا کیږي.

هرکله چې د شدیدې ملاریا ناروغ د خولې لارې ددرمل اخیستلو جوگه شي نو باید وریدي مایعات او درملنه دخولې پر لاره وارول شي او د پارازیتیمیا تر ختمیدو پوری هره ورځ او له هغه وروسته د Recrudescence د معلومولو لپاره هره اونۍ د ناروغ د وینې فلم تهیه او معاینه شي.

د درملو پر وړاندې ټینگار مخنیوی:

هله ویلې شو چې پرازیت د درملو په وړاندې مقاوم دی که چیرې ددرملنې له پیل څخه ۴۸ ساعته وروسته پارازیتیمیا له ۲۵% څخه بنکته نشی یا داچې له ۷ ورځو درملنې څخه وروسته د وینې سلاید منفي نشي او دملاریا کلینکې لوحه موجوده وی نو دټینگار دشتوالی امکان شته باید د درملنې رژیم بدل شي.

په عمومي توگه په تودو سیمو کې د پلازمودیم فلسیپارم ټینگار کونکی پینې مخ په زیاتیدو دي نو د ملاریا دپوهانوترمینځ یوه نظریه موجوده ده چې باید په انډیمیکو سیمو کې دمقاومو پینو د مخنیوي لپاره له Combine therapy څخه استفاده وشي چې بېلابېلې اغیزی ولري لکه ارتیسونیت یا ارتیمر د دريو ورځو لپاره له یو ورو اغیز لرونکي ملاریا ضد درمل سره.

په هغو سیمو کې چې پلازمودیم دکلوروکین سره حساس وی نو کلوروکین لومړی کرنبه درمل گڼل کیږي او په هغو سیمو کې چې دکلوروکین پر وړاندې لږ ټینگار موجود وي نولاندی درمل په گډ ډول استعمالیږي.

ارتیسونیت او میفلوکین یا ارتیمر او لومیفانتین یا کونین او تتراسایکلین یا کلندامایسین. همدارنگه ټینگار د امکان پر مهال مالرون (Proguanil 100+Atovaquone 250) ملي گرامه هم اغیزمن درمل دی چې د ارتیسونیت سره یوځای استعمالیدای شي.

په ټایلیند، برما او کمبودیا کې چې له میفلوکین سره ټینگار موجود دی د ارتیسونیت او میفلوکین یوځای کارول لاتراوسه اغیزمن درمل گڼل کیږي.

میفلوکین چې دوځایې او دمقاومی پلازمودیم فلسیپارم د متوسطی اوضعیفې ناروغۍ د درملنې په ډول استعمالیږي لیکن د پلازمودیم فلسیپارم پرگامیت اود پلازمودیم او وال او پلازمودیم وایواکس پر کېدي مرحله اغیزه نه لري. ددې درمل اړخیزو اغیزو لکه زړه بدوالی،

کانګې، نس ناستی، سر خوږ، ګنګسیت، ضعیفتیا او بی خوبی همدارنګه د رواني او عصبي ستونزو د منځته راتلو پر مهال د درملني بندول اړین دي. د امریکې په متحده ایالاتو کې د ارتیمیزین مشتقات، لومیفاترین (قانوناً غیر مجاز دی) مالزون په بڼه ډول زغمل کیږي او ټاکلی جانبي عوارض نلري.

داختلاطو درملنه:

الف: دپښتورګي ناڅاپي عدم کفایه (Acute Renal Failure):

که چیری له وړ ریهایدريشن سره سره بیا هم دویني د BUN او کریاتینین کچه لوړه شي نو باید د مایعاتو ورکول د Overload دمخنیوی په غرض بند شي چې په دې حالت کې د پښتورګو نور Hypercatabolic ناڅاپي عدم کفایو په شان دیالیزس استطباب لري.

داچې د وړ پړیتوانی دیالیزس سره سره بیا هم د دوهمي باکتریايې اتان امکان زیات دی نو هیمو دیالیزس او هیمو فلتریشن ته ترجیح ورکول کیږي.

د پښتورګي ناڅاپي عدم کفایې ځیني ناروغان یو څه اندازه متیازی کوي چې د مایعاتو د توازن د کنترول لپاره کافي وي نو ددې ناروغانو درملنه به محافظوی وي خو پدې شرط چې د دیالیزس بل استطباب موجود نه وي.

وروسته د دیالیزس څخه دې وږو فعالیت په شو ورځو کې مخ په بڼه کیدو درومي مګر دپوره رغونې لپاره څو اونيوته اړتیا شته.

ب: دسرو ناڅاپي اذیما:

که چیری دسرو اذیما منځته راشي نوناروغ ته باید لوړ (upright) پنځه څلویښت درجې وضعیت ورکړل شي وریدي Diuretic درمل او اوکسیجن ورکړل شي.

کیدای شی د ریوي شریان Occlusion فشار نورمال وي چې د سرو شعریه اوعیو دتیریدني وړتیا په زیاتوالی دلالت کوي

که چیرې بیرني څارنې ناکامې شي نو باید تر مثبت فشار لاندې تهویه ناروغ ته په بیرې پیل شي.

ج: هایپوګلایسیمیا (Hypoglycemia):

پدې صورت کې باید ۵۰ سي سي ۵۰ % دیکستروز د وړید له لاری ناروغ ته پیل او د ۱-۲ ملي ګرام پرهر کیلوګرام وزن د بدن په ۱۰% ګلوکوز په واسطه تعقیب شي.

دوینې د گلوکوز کچه باید په منظم ډول وټاکل شي ځکه معمولاً په تکراري ډول هایپوگلايسيميا منځته راتلای شي په ځانگړي توگه په هغو ناروغانو کې چې له کونین یا کونیدین سره یې درملنه کېږي.

په شدید ملاریا کې هایپوگلايسيميا د میتابولیک یا لکتیک اسیدوزس سره یو ځای منځته راځي چې د خرابو انزارو بنکارندوی دی.

ه: ځینې نور اختلاطات:

د ملاریا په هغو ناروغانو کې چې Hemorrhage یې په خپله منځته راشي باید هغوی ته تازه وینه او وریډي ویتامین K ورکړل شي.

اختلاجات باید د وریډي یا مقعدی دیازیپام په واسطه درملنه شي او که چیرې اړتیا ولیدل شي له تنفسي مرستې څخه کار واخیستل شي.

هغه ناروغان چې غیر شعوري حالت او اختلاجات ولري کیدای شي په اسپیریشن نمونیا اخته شي په ځانگړي توگه هغه ناروغان چې دوامداره هایپروتنیلیشن ته اړتیا لري نو باید دغو ناروغانو ته د وریډي لارې د مایکروب ضد درمل او اوکسیجن ورکړل شي.

د سلمونیلا سیستمیکه درملنه او دنورو اتاناتو درملنه چې په افریقایي ماشومانو کې عام دی باید د پلازموډیم فلسیپارم په درملنه کې ملگری وي.

هغه ناروغان چې د ملاریا ضد درملنې په جریان کې یې وضعیت په ناڅاپي ډول نور خراب شي او دهغه لپاره بل کوم څرگند دلیل موجود نه وي نو باید هایپوگلايسيميا او گرام منفی سپیتیسیمیا له پامه ونه غورځول شي.

بروسیلوزس (Brucellosis)

تعریف :

بروسیلوزس ته Undulant تبه ، Bang's Disease او Malta Fever هم وایي چې یوه سیستمیکه باکتریایی له څارویو څخه لیریدونکې (زونوتیکه) ناروغی ده چې له ککړ شوي څاروي څخه نېغ په نېغه یا په غیر مستقیم ډول انسان ته لیردېږي.

لاملونه:

انسانی بروسیلوزس د بروسیلا ډول (Strain) په واسطه رامنځته کېږي چې په بیلا بیلو ډلو ویشل شوی دی .

بروسیلا Melitensis په انسانانو کې د عرضي ناروغی دودیز لامل دی پسونه، اوزې او اوبنان یې بنسټیزې سرچینې دي .

بروسیلا Abortus لپاره کورنی، صحرايي غواگانې او مینښی بنسټیزې سرچینې دي . بروسیلا Suis د سرکوزي ، بروسیلا Canis د پسونو او بروسیلا Neotomae د ځانگړیو صحرايي مورگانو څخه انسان ته لیردېږي.

ټول بروسیلا کوچنی گرام منفي کوکو بیسلونه دي چې سپور نه جوړوي، کپسول نه لري او یوازې چاپیریال کې وده کوي. دا اورگانیزم د لمر وړانگو، ایونایزراډیشن او منځنی تودوخې سره حساس دی په جوش او پاستورایزد شیدو کې له منځه ځي لکن یخ او وچیدو سره مقاوم دی بروسیلا کیدای شي په هغه پنیر کې چې داوړو یا پسونو له شیدو څخه جوړ شوی وي تر دوه میاشتو او په هغه وچه خاوره کې چې د حیوان د تشو متیازویا مهبلي افرازاتو سره ککړه شوې وي تر ۲ میاشتو ژوند وکړي همدارنگه په اسانۍ سره د یوشمیر disinfection موادو سره له منځه ځي.

ایډیمولوژی:

د WHO د احصایې له مخې دنړۍ په ۱۰۰ هیوادونو کې په کال کې ۵۰۰۰۰۰ پېښې راپور ورکړل شوی. دا یوه زونوتیکه ناروغی ده چې د اهلي څارویو څخه انسانانو ته انتقالېږي په

ځانگړي ډول هغه خلک چې د دندې له مخې حیواناتو سره سروکار لري یا د څارویو له محصولاتو څخه گټه اخلي زیات اخته کیږي لکه بزگران، شپانه، ویترنران او هغه کارکوونکي چې په مسلخونو کې دنده لري مساعد دي همدارنگه د لږاتور کارکوونکي چې له ککړې شوي نمونې سره مخ وي اخته کیدای شي.

غذایي محصولات په ځانگړي ډول نرم پنیر، Unpasteurized شیدې او ایسکریم له ډیرو مهمو سرچینو څخه دي په استثنایي حالاتو کې خامه غوښه او د هډوکو مغز هم سرچینه کیدای شي.

له یوه انسان څخه بل انسان ته یې لیریدنه ډیره نادره ده اما کیدای شي اتان د وینې او د نسج د پیوند په واسطه ولیردېږي.

بروسیلوزس کیدای شي د انشاق، خورلو، پوستکي او مخاطی غشا سره د تماس په واسطه هم ولیردېږي نو پر همدې بنسټ د بروسیلوزس Melitensis او بروسیلوزس Suis څخه په زیاتو هیوادونو کې د بیالوجیکې وسلې په ډول په بایوتیروریزم کې گټه اخستل کیږي.

پتوجینزس:

د ناروغۍ په منځ ته راتگ کې د کوربه غذايي حالت، معافیتی حالت، د اتان اندازه او د لیریدنی لاره رول لري د بیلگې په ډول د معدې د PH کموالی د بروسیلا Melitensis او Abortus څخه که د خولې له لارې داخل شي مخنیوی کوي.

څرنګه چې بروسیلا د ژونکې په داخل کې پتوجن دی نو دا ځواک لري چې د کوربه فگوسایت ژونکو کې ژوند او زیاتیدنه وکړي اما دا میکانیزم څرګند ندی چې څرنګه بروسیلا د ژونکې په داخل کې له PMN ژونکو څخه ساتل کیږي. خوبیا هم لومړنی اودوهمی گرانولیشن، میالوپراکسډایز (H₂O₂) سیستم جمع Cuzn superoxide نهی کول رول لري.

بروسیلا ژر په ریټیکولوانډوتیلیل سیستم (R.E.S) لکه لمفاوي غوټی،ینه، توری او د هډوکي مغز کې ځای نیسي څرنګه چې فاگوسایت، لایزوزوم، Fusion او Apoptosis نهی کوي نو په داخل د مونونوکلیر ژونکو کې ژوندی پاتې کیږي په پای کې د بروسیلا له منځه وړل د مکرروفازونو فعالیتلو او Th- 1 Type cell ایمونیتی پورې اړه پیدا کوي. بنسټیز سایتوکینونه چې د بروسیلا پر وړاندی فعالیت کوي TNF الف، TNF گاما،

انترلوکین یو، انترلوکین ۱۲ دي د بروسیلا غوره وایرولاسی انتی جن عبارت د S-LPS څخه دی.

کلینیکي بڼه:

د تفریخ دوره یې په دودیزه توگه ۵ نه تر ۲۱ ورځې دی. د بروسیلوزس ناروغ د ناځانگړو گیلو څخه لکه تبه، خوله، سستی، بی اشتهايي، سرخوږ، دملا خوږ څخه گیله من وي. د ناروغی پیل کیدای شي تدریجي یا بیړنی وي. د بروسیلوزس په ناروغی کې تبه چې د خولو سره یو ځای وي. په ځانگړي ډول د شپې له خوا ناروغ له دې څخه گیله من وي موجود وي کیدای شي خولی بد بوې ولري. په انډیمیک ځایونو کې د بروسیلوزس توپیر د نورو تبه لرونکو ناروغیو څخه ستونزمن دی. خوبیا هم دوه ځانگړی ځانگړتیاوې د تبې د نورو ناروغیو سره توپیر روبرانه کوي یو دا چې که درملنه نه وي شوي نو د بروسیلوزس تبه دیوې اونۍ لپاره دوامداره پاتې کیږي او وروسته کمپري او بیا راگرځي. او بله دا چې د بروسیلوزس تبه د عضلي اسکلیتي گیلو او نښو سره په نیمايي ناروغانو کې یو ځای وي.

کلینیکي څرگندتیاوې نږدې د بروسیلوزس د ټولو ډولونو یو شان دی مگر بروسیلوزس Melitensis لږ شان بیړنی او شدیدې څرگندونې لري. او بروسیلوزی Buis ځایي اسی جوړیدل خوبنوي اما بروسیلوزس Abortus ورو ورو رامنځته کیږي او ځنډنی تگلاره لري. د ناروغی د تفریخ دوره له یوې اونۍ څخه تر څو میاشتو پورې ده. تبې او نورو گیلو منځته راتگ ښایي ناڅاپي یا په ورو ډول پر تبې او خولې سربیره رنځوران بی علاقې، ستری، بی اشتها او کم وزنه وي همدارنگه د عضلي دردونو سردردی او د یخنی احساس څخه گیله من وي د بروسیلوزس نورې څرگندونې کیدای شي له درې شکایتونو سره سمون ومومي.

الف. تبه د وچکۍ په شان مگر شدت یې کم وي.

ب. تبه او بیړنی مونو ارترایتس په ځانگړي ډول زنگون او Hip joint په ځوانو ماشومانو کې اخته کوي.

ج. دوامداره تبه د ملا له درد سره یا د هیپ بند درد سره په زړو خلکو کې.

موضعي څرکندتیاوې په زیاترو ناروغانو کې موجودې وي چې ډیر غوره د اسکلیت او عضلاتو درد دی.

اوستیو مایلایتس زیاتره قطني او بنکتنی صدري فقرات ، رقبې او پورتنی صدري فقراتو په پرتله زیات اخته کوي.

په ځانگړي ډول سیپتیک ارترایتس زنگون ، Hip ، Sacroiliac ، د اوږې او د Sterno Clavicular Joint اخته کوي. چې کیدای شي د مونو ارتیکولر ارترایتس او یا پولی ارترایتس وي اوستیو مایلایتس هم کیدای شي د سیپتیک ارترایتس په تعقیب رامنځته شي ناروغان کیدای شي وچ توخی او کله کله سینه بغل، برانکایتس ، امپایما، داخل صدري ادینوپتی او د سرواېسی ولري.

۲۰ الی ۳۰ % ناروغانو کې د ینی او توري غټوالی، ۱۰ - ۲۰ % ناروغانو کې لمف ادینوپتی موجوده وي ، ۱۰ % ناروغانو کې بیړنی Epididymo Orchitis منځته راځي چې په دودیز ډول یو طرفه وي.

پروستاتیتس او سیمینل وزیکل التهاب ، سلفانجایتس او پیالونفرایتس ، بین الخلائي نفرایتس ، گلو میرولونفرایتس ، IgA نیفروپتی کیدای شي رامنځته شي.

په امیدواره بنځو کې د سقط (Abortion) منځته راتگ پدې ناروغانو کې زیات دی.

Neurologic څرگندتیاوې په دې ناروغانو کې دودیزی وي لکه ډیپریشن او خوبجن حالت په یو شمیر کمو ناروغانو کې لمفوسایتیک مننگو انسوفلایتس چې عصبي نري رنځ سره ورته والی لري رامنځته کیدای شي.

بروسیلا کیدای شي د Anemia ، لوکوپینیا ، ترمبوسایتوپینیا او Clotting تشوشاتو لامل شي په ۷۵ % پېښو کې کیدای شي گرانولوما د هډوکو په مغز کې پیدا شي.

همدارنگه د بیلا بیلو قحفي ازواجو نیمگړتیاوې او د مایکوتیک انیوریزم څیرې کیدل او دماغی اېسو ، Epidural abscess او گرانولوما خطر موجود وي.

په ۱ - ۲ % پېښو کې اندوکاردایتس چې زیاتره د ابهر دسام (طبعي یا پروستاتیک) اخته کوي پریکاردایتس ، مایکوتیک انیوریزم او ژور وریدي ترمبوزس (D.V.T) نادر اختلاطات دي.

په لنډ ډول سره د بدن هر ه برخه د لیږدیدونکو اېسو (Migratory Abscess) یا التهاب په ډول اخته کیدای شي. د بنځو تیونه (Breast) او تایروید غده معمولا اخته کیږي. غیر وصفی مکولو پایولر ځایونه په پوستکي باندې په نادودیز ډول رامنځته کیږي.

تشخیص:

څرنگه چې کلینیکي څرگندتیاوې له نورو تبه لرونکو ناروغیو څخه په گرانه توپیر کېږي. نو تاریخچه، حیواناتو سره اړیکې او لابراتواري کتنې تشخیص کې خورا ارزښت لري. په تاریخچه کې باید د سفر، د دندې او خوراک لکه د خام پنیر، شیدو خوړلو په باره کې پوره معلومات ترلاسه شي.

روتین بیوشمیک کتنې په نارمل حد کې وي اما کیدای شي دیني انزایمونه او بیلروبین لوړوي. د لوکوسایت اندازه نارمل یا لږ څه ښکته وي او Relative Lymphocytosis موجود وي. خفیفه Anemia، ترمبوسایتوسس او DIC کیدای شي رامنځته شي.

د CSF او بندونو په اوبو کې لمفوسایتوزس موجود وي.

که چیرې له یني او لمفاوي غوټو څخه بیوپسي واخستل شي نو Non caseating گرانولوما ښي چې Acid Fast Bacil په کېښې منفي وي.

د ناروغی په پیژندنه کې سیرالوجیک کتنې ارزښت لري. په بیړني انتان کې IgM انتی باډي گانې څرگندېږي چې ددې څخه وروسته IgG او IgA څرگندېږي. ټولې انتی باډي گانې د اگلوتینیشن لپاره فعالې وي کله چې ناروغی مخ پر وړاندې لاره شي IgM کچه ښکته کېږي سیرالوجیک کتنې باید د تاریخچه او کلینیکي څرگندتیاو سره پرتله شي. په انډیمکو سیمو کې یا هغه خلک چې د دندې تماس لري اگلوتینین تایتري ۱:۳۲۰ تر ۱:۲۴۰ پورې تشخیصیه دی او په غییر انډیمک برخو کې ۱:۱۶۰.

په زیاتو مرکزونو کې اوس هم ستندرد اگلوتینیشن تست (SAT) تشخیصیه ارزښت لري. ځیني څیړونکي د Rose Bengal test وړاندیز کوي چې داهم دانسانی بروسیلوزس د تشخیص لپاره ارزښت لري.

توپيري تشخیص:

بروسیلوزس باید د یو شمیر بیړنیو تبه لرونکیو ناروغیو لکه انفلوینزا، تولریمیا، Q.Fever، انتاني مونو نیکلوزس او وچکۍ سره توپیر شي. ځنډنی شکل یې باید هوجکن ناروغی، نری رنځ، HIV، ملاریا، هستوپلازموزس او Coccidomycosis سره توپیر شي.

درملنه:

د میکروب ضد درملنه د گیلو د کموالي، د Relapse د مخنیوي او د اوسني مایکروب له منځه وړلو لپاره استعمالیږي که چیرې د ناروغی موضعي څرگندونې موجود وي نو جراحی ته اړتیا ده. لکه (د زړه دسام بدلول، د خنځی خالي کول، د بندونو بدلول) سربیره پردی باید دوامداره د مایکروب ضد درمل هم واخلي.

باید د مایکروب ضد درمل په ګډه سره استعمال شي که په ځانګړي ډول یو درمل استعمال شي نو د Relapse کچه یې ۵۰% دی.

په غټانو کې د درملنی لپاره د غوښی له لارې Streptomycine ۷۵۰ ملي ګرامو څخه تر یو ګرامه پوری د ورځی د ۱۴ - ۲۱ ورځو لپاره بڼه انتخابی درمل دی. ددی سره یو ځای دوکسي سایکلین ۱۰۰ ملي ګرامه دوه ځله د ورځی د ۲ اونيو لپاره ورکول کیږي دناروغی دوباره راګرځیدن (Relapse) ددی رژیم د ورکړی څخه وروسته ۵-۱۰% دی.

ددې عوضي رژیم چې د WHO لخوا وړاندې شوی ریفامپین د ۲۰۰-۹۰۰ ملي ګرامو پوری د ورځی د ۱۰۰ ملي ګرامو دوکسي سایکلین د ورځی دوه ځله سره یو ځای د ۲ اونيو لپاره دی. چې بیا ګرځیدن یې ۱۰% دی او کله کله ۲۰% ته رسیږي.

هغه ناروغان لکه امیدواره بڼخی یا ماشومان چې تتراسایکلین نه شی اخستی نو بیا ددی په عوض کوترای موکسازول وکارول شي چې ۲ یا ۳ ستندرد تابلیتونه ورکول کیږي.

همدارنگه د سترپتومايسين په عوض د Gentamycin یا Netimycin ۵ - ۲ ملي ګرامه پر کیلو ګرام وزن د بدن د ورځی د ۲ اونيو لپاره استفاده کیدای شي.

او هم لوړ دوز کینولون لکه اوفلوکزاسین ۴۰۰ ملي ګرام دوه ځله د ورځی یا سپیروفلوکزاسین ۵۰۰ ملي ګرامه دوه ځله د ورځی د شپږو اونيو لپاره د ریفامپین سره یو ځای توصیه کولای شو.

د بروسیلوزس دماغي ناروغی درملنی دوام اوږد دی یعنی ۲ الی ۱۲ میاشتي چې Ceftriaxone رژیم ستندرد دی.

بروسیلا اندوکاردايتس د دري ډوله درملو سره تتراسایکلین، ریفامپین او امینوګلايکوزید سره درملنه کیږي او تر ۲ میاشتي ادامه ورکول کیږي.

انترکس (Anthrax)

تعریف :

یوه زونوتیکه ناروغی ده چې د Bacillus Anthracis له کبله رامنځته کیږي. انسان له ککړ شوي څاروي سره نېغ په نېغه او یا د څاروي له محصولاتو سره د اړیکو له امله اغیزمن کیږي.

Wool sorter's disease ، S. Berian Ulcer ، Charbon ، تور ټپ ، خبیث پړسوب ، خبیث Pustule او Ragsorter's د انترکس نور نومونه دي.

که څه هم اوس انترکس نږدې په ختیځه اروپا او شمالي امریکا کې د وترنري بڼه پروگرام او واکسینیشن له امله له منځه تللي دي اما د ودې په حال هیوادونو کې لکه اسیا ، افریقا ، مرکزي امریکا کې یې پېښې لیدل کیږي.

انترکس لومړی ځل یو شمیر څاروي لکه پسونه ، اوزې او غواگانې اخته کوي خو کیدای شي نور څاروي لکه فیلان ، سرکوزی او مینبه هم ککړ کړي.

غواگانې په ځانگړي ډول د سسټمیک اتان لپاره مساعدی دي چې په ۲۴ ساعتونو کې د مړینې لامل کیږي.

په انسانانو کې د پوستکي ، معدی معائي ، انشاقی ، او اوروفرنجیل انترکس د انترکس لومړني شکلونه دي.

تر ۲۰۰۱-۲۰۰۲ پورې په امریکا کې ۹۵% پېښې د پوستکي انترکس لیدل شوې دي باید په یاد ولرو چې د انترکس له بسیل څخه د وسلې په ډول گټه اخستل کیږي په ځانگړي ډول بایوتوریزم کې د انشاقی انترکس څخه چې د ناروغی د خطرناک ډول لامل کیږي.

لامل :

دایولوی ، گرام مثبت ، بی حرکت ، هوازي (ایروبیک) سپورجورونکې بسیل دی. چې سپورې په چاپیریال لکه خاوره او حیواني محصولاتو کې تر څو کالونو پورې ژوند کولای شي. سپور د هگي په شان جوړښت لري.

۱ پیدیمولوجی:

د انترکس پینې په عمومي توګه سره په زراعتي او صنعتي ډولونو ویشل شوی اما اوس بایوتوریزم نوی اپیدیمولوجیک ډلویش دی. زراعتي پینې انسانانو ته دککړشوي څاروي سره د نیغ په نیغه اړیکو له امله رامنځته کیږي. کله کله مچ هم چې د ککړ شوی حیوان د مړی له امله منتن شوی وي اتان انسان ته لیرېدولای شي. همدارنگه داومې غوښې د خوړلو په واسطه هم انسان منتن کیدای شي. صنعتي پینې هغه وخت رامنځته کیږي کله چې د انترکس سپور د حیواناتو محصولات لکه د پسونو، اوزو ویښتو، وړی، پوستکي، او هډوکی ککړ کړي او دوی سره انسان تماس پیدا کړي.

د انشاقی ډول لیرېدنه معمولاً هغه وخت چې هوایي کوچنی زړې (Airborn Particles) د صنعت (جوړېدنې) له امله رامنځته شي ترسره کیږي څرنگه چې د انترکس سپور د زیاتي مودې لپاره ژوند کولای شي نو یو شمیر صنعتی شيان چې له ککړ شوی حیوان څخه جوړېږي لکه وړینې شړی، دیرېږي خریلو برس، دوزې پوستکی، چرمونه اوداسی نور کیدای شي دزیات وخت لپاره اتان ولري. دیو انسان څخه بل انسان ته دانترکس بسیل نه لیرېږي.

پتوجینزس:

د پوستکي په انترکس کې اورگانیزم د څیري شوی ټپ او یا حیوان د چیچلو په واسطه د خراب شوی پوستکي له لاری داخلېږي اورگانیزم له نارمل پوستکي څخه ننوتی نشی کله چې د پوستکي لاندی انساجو ته ورسید د انترکس سپور ټوکېدنه (Germination) کوي، اکزوتوکسین او د فګوسایت ضد کپسولي مواد جوړوي. توکسین دا ځواک لري چې پرسوب او دانساجو نکروزس رامنځته کړي. د موضعي مکروفاژ په واسطه د اورگانیزم فګوسایتوس صورت نیسی او بسیل نږدی لمفوي غوټو ته لیرېږي چې دلته نور زهرجوړوي او هیموراژیک نکروتیک او پرسیدلي لمف ادینایتس رامنځته کوي. بسیل کیدای شی دوران ته داخل شي او کله کله د میننجایتس، نمونیا او د Systemic Toxicity لامل شي.

مکروفاژ سربیره پردې چې د اتان د خپریدنی لامل کیږي ډول ډول سایتوکاینونه هم جوړوي چې دابیا د شدید موضعي او عمومي التهابي غبرګون لامل کیږي.

پخوا انشاقی انتراکس کم وه مگر اوس د ژوندی وسلې په توگه ورڅخه گټه اخستل کیږي انشاقی شکل ته یې Wool sorter's disease هم وایي هغه وخت منځته راځي کله چې سپور لرونکې ایروزول چې قطر یې $5 \mu\text{m}$ څخه کم وي انشاق شي.

کله چې انشاق شو نو سپور اسناخو ته ځي د مکروفازونو په واسطه خوړل کیږي ددی ژونکو په واسطه میدیاستینوم او لمفاوي غوټو ته رسیږي چې دلته زیاتیدنه (Germination) کوي او زهر جوړوي چې بیا د شدید Massive هیموراژیک لمف اډینایتیس او میدیاستینایتیس لامل کیږي.

د انتراکس بسیل کولای شي چې نیغ په نیغه د سپرو د کوچنیو رگونو اندوتلیل زیانمن کړي چې د ترومبوزس او تنفسي عدم کفایي لامل کیږي.

په پلورا کې د مایع تولیدنه چې اکثرا هیموراژیک وي بنایي ولیدل شي.

د انتراکس بسیل کیدای شي وینې ته داخل شي چې د باکتریمیا سبب کیږي او آن کیدای شي له دې لارې څخه د هیموراژیک میننجایتیس لامل شي.

تنفسي عدم کفایه، شاک او د سپرو پرسوب دمړینې مهم لاملونه دي.

د ککړې شوې خرابې پخې شوې غوښې له خوراک څخه کیدای شي اوروفرنکس یا معدی معایي انتراکس رامنځته شي. کله چې اوروفرنکس انتراکس رامنځته شو نو موضعي پرسوب په بلعوم، حنجري د بندښت او سرویکل اډینوپتی لامل کیږي.

کله چې اورگانیزم کوچنیو کولمو ته ورسید نو د Gastrointestinal سندروم لامل کیږي په دی حالت کې سپور د مخاط لاندې طبقه کې germination یا ټوکېدنه کوي او زهر تولیدوي چې دا د پرسوب، وینه بهیدنی او نکروز لامل کیږي.

موضعي میزاتریک لمف اډینوپتی دودیزه وي همدارنگه د گیډې درد زړه بدوالی، کانگې، تبه د گیډې پرسوب، وینه لرونکې نس ناستی، میزاتریک اډینایتیس، هیموراژیک Ascitis او سیپتیسیمیا رامنځته کیږي. معدی معایي شکل د انتراکس وخیم ډول دی چې ۲۵-۷۵% مړینه لري.

کلینکي نښې نښا نې:

۱- د پوستکي انترکس: په ۹۵% پېښو کې لیدل کېږي.

په دودیز ډول په هغو خلکو کې چې له حیواناتو لکه غواگانو اوزو، پسونو او یا ددوی له محصولاتو سره سروکار لری پېښی یې ډیرې دي. همدارنگه د بیوتوروریزم پېښې هم لیدل شوي دي د ۲۰۰۱ کال په نومبر او اکتوبر میاشتو کې ۴۱ پېښې په امریکا کې د بیوتوروریزم ولیدل شوي چې د پوستي (Post) په واسطه لیږل شوي دي چې له دې جملې څخه ۷ پېښې ثابتې او ۴ پېښې یې شکمنی وې.

د تفریخ دوره یې له ۱ څخه ۱۲ ورځو ده افت په دودیز ډول د بدن په لوڅو برخو لکه مخ، غاړه، اوږو او لاسونو کې لیدل کېږي.

لومړی یو کوچنی خارښت لرونکی پپول (Papule) څرگندېږي چې د څو ورځو په تیریدو سره ویزیکل او بلاخره تپ چې نکروتیکه قاعده لری او د کوچني ویزیکل پواسطه چاپیر شوی وي لیدل کېږي.

تپ تور پترکی (ارچق) لري د څو اونیو په تیریدو سره یې اندازه غټیږي څو ساتي مترو ته رسیږي. پرسوب، Non pitting، جلاتیني او نصواري (Brown) وي چې درد نه لري په وځیمه پېښه کې کیدای شي پرسوب خپور شي.

کله کله حتی پرسوب دومره ډیر شي چې د وینې د فشار ښکته کیدو لامل کېږي ځکه چې په زیاته پیمانته مایع له رگونو څخه تر پوستکي لاندې انساجو ته حرکت کوي او دلته ټولېږي. زیاتره ناروغان چې یوازې د پوستکي موضعي انترکس لري د تپې، عضلي دردونو، تنبلي او سردردی څخه کم گیله من وي اما په هغو پېښو کې چې پرسوب ډیر وي سیستميکی گیلې هم شدیدې وي.

موضعي لمف اډینویتی هم څرگندیدای شي چې کولای شي د باکتریا او مننجایتس لامل شي. د پوستکي انترکس باید د سرخ باد، سیلولایتس، Brown recluse spider bite، Rickettsialpox، Cat scratch ناروغی، Ecthyma gangrenosum، Local هرپس وایرس، باکتریال ادینیت (د ستافیلوکوک او سترپتوکوک) طاعون، Typhus او Ulceroglandular تو لریمیا سره توپیر شي. د پوستکي د انترکس تشخیص نادراً غلطیږي ځکه چې دقیقه تاریخچه او د تپ اوصاف تشخیص وضع کوي.



(۲-۹) شکل د پوستکي د انترکس وصفي ټپ او پړسوب.

۲. انشاقې انترکس (Inhalational anthrax):

دا ډول انترکس زیاتره د مړینې لامل کیږي اما پینې یې ډیرې کمې دي. د تفریخ دوره یې ۲-۴ ورځې دي ناروغي په عمومي ډول سره په دوو پړاو کې لیدل کیږي.

د پیل پړاو:

پدې مرحله کې ناڅانگې اعراض د انفلواینزا پشان منځته راځي لکه تبه، ستوماتیا، عضلاتو درد، سست والی، وچ توخی او خوله او بنایي د تیردرد موجود وي. فزیکي نښې په دې پړاو کې ډیرې کمې وي او ناروغ د خو ورځو لپاره ښه کیږي وروسته د کمې مودې څخه دوهمه صفحه پیلېږي.

دوهم پړاو:

په دې پړاو کې شدیدې ساه لنډې ، تبه ، شاک لکه هایپوکسیا ، Hemoptysis ، سترایدور ، د سینې درد او خولې موجودې وي.

په فزیکي کتنه کې کریپیتیشن اود پلورل ایفیوژن بیلگې پیدا کېږي ځینی وخت د ټټر او غاړې تر پوستکې لاندې پرسوب هم لیدل کېږي.
د ناروغانو د سپینوژونکو شمیرلوړېږي .

د ټټر په رادیوگرافی کې میدیاستینوم پراخېږي او پلورل ایفیوژن کیدای شي وینه لرونکی وي.
د باکتریمیا له کبله کیدای شي مننجایتس هم رامنځته شي چې په دې صورت کې CSF وینه لرونکې او د PMN Pleocytosis پکې لیدل کېږي.

۳ . معدې معایي انترکس (Gastrointestinal Anthrax):

دوه الی پنځه ورځې وروسته د نیم خامی غوښې د خوړو څخه چې د انترکس سپور ولري رامنځته کېږي.

په دې ډول کې ناروغان د گیدې خوړ ، Bloody diarrhea ، بلغموکې وینه ، په چټکۍ سره په گیده کې د اوبو راټولیدنه چې مایع یې ژېړ رنگ لري کله کله کیدای شي وینه لرونکې وي. همدارنگه میزانتريک اډینایتس زیاتره موجود وي. لومړنۍ ټپ زیاتره په ترمینل ایلیوم یا سیکوم کې پېښېږي . ناروغۍ مخ په وړاندې توکسیمیا او شاک خواته ځي چې ۵۰% مړینه لري.

که د انترکس سپور په اوروفرنکس کې پاتې شي نو په دې صورت کې ناروغ د ستوني درد د غاړې پرسوب، دمړۍ تیرولو ستونزه، اډینویتی او ځینی وخت په توتکې باندې فشار او ساه لنډې څخه گيله من وي. دخولې یا بلعوم ټپ چې د یوې دروغجنې پردې (Pseudomembrane) په واسطه پوښل شوی کیدای شي ولیدل شی.



(۱۰-۲) شکل اوروفرنجیل اترکس چې یوه دروغجنه پرده په بني خوا تانسِل، نرم تالو او ژبی (Uvula) باندی لیدل کیږي.

اترکس کولې شي مننگوانسیفلایتس رامنځته کړي چې زیاتره داشکل وروسته دانشاقي اترکس څخه پینښیږي .

دمنجايتس څخه علاوه اترکس کولې شي د دماغ د پرانشیم وینه بهیدنه، هیما توما، واسکولایتس، دماغي پرسوب او سب اړکنوئید Hemorrhage لامل شي .

لابراتواري لاسته راوړنې:

لابراتواري لاسته راوړنې غیر وصفی دی د سپینو ژونکو شمیره په اول کې نارمل یا په منځنی کچه لوړه شوې وي. چې PMN ژونکې یې زیاتې وي د پلورا مایع په انشاقي اترکس کې وینه لرونکی وي او CSF مایع هم کیدای شي وینه لرونکی وي.

غوڅ تشخیص هغه وخت ایښودل کیږي کله چې د ناروغی لامل د پوستکي د افت، وینی، پلورا یا CSF معاینی څخه د کرنی په صورت کې لاسته راشي.

که چیرې انترکس ناروغی د کلینیک او اپیدیمولوژي له نظره تر شک لاندې وي نو د امینولوجیک تستونو څخه لکه PCR، سیرالوجیک معاینات، د کپسول انتي جن معلومول څخه گټه اخستل کیږي.

د ټپر رادیوگرافي د انشاقی انترکس لپاره ډیره حساسه کتنه ده او د میدیاستینوم پراخوالی، (د Hemorrhagic lymphadenitis له کبله) او په پلورا کې د مایع تولیدنه راپه گوته کوي. او همدارنگه درې پر څلور ناروغانو کې د ریوی انفلتریشن او یا د کانسولیدشن نښې پیدا کولای شو.

د ناروغی توپیری تشخیص:

د پوستکي انترکس سره ددې چې ښه ځانگړې منظره لري بیا هم د یو شمیر ناروغیو سره یې باید توپیر وشي په ځانگړي ډول Ratbite fever, Ulceroglandular، Ecthyma gangrenosum، Tularemia، طاعون، د پوستکي مایکو باکتریوم اتان او داسې نور. انشاقی انترکس باید له نوروباکتریایي Mediastinitis څخه، فبروزي میدیاستن چې د Histoplasmosis، Coccidioidomycosis له کبله رامنځته کیږي، اتیپیکل او وایرسی نمونیا، Silicosis او Sarcoidosis سره توپیر شي. معدې معایي انترکس باید د Gastroenteritis، د Peptic Ulcer، Peritonitis، د کولمو بندښت او د احشاوو د سورې کیدو سره توپیر شي.

درملنه:

د انترکس بسیل په Invitro کې پنسلین، اموکزاسلین، کلورامفینیکول، کلینداماسین، Imipenem، دوکسي سایکلین، سپروفلوکساسین، Macrolides، Rifampin، او Vancomycin سره حساس دی. د انترکس بسیل کیدای شي بیتالکتیمیز ولری نو پر دې بنسټ سفالوسپورین او پنسلین سره ښایي ټینگار وکړي نو په دې دلیل اوس پنسلین او Amoxicillin د ځانگړیو درملو په توگه دومره نه استعمالیږي.

سپروفلوکزاسین خوبنونکی (Choice) درمل دی په درملنه او هم په مخنیونه کې دوکسي سایکلین دوهم درمل دی.

لاندې حالتو کې باید په گډ ډول سره د مایکروب ضد درمل وکارول شي.

۱ - انشاقی انترکس.

- ۲ - معدی معایی انترکس .
- ۳ - پوستکې انترکس چې مخ ، سر ، غاړه يي اخته کړی او یا موضعي پرسوب ډیر وي
- ۴ - د اتان سیستمیکې نښې لکه تبه، تکی کار دیا یا لیکوسایت زیات وي .
- ځانگړی درمل یوازې د مخنیوي په ډول تر مخامخ کیدو وروسته استعمالیږي د درملنې اوږدوالی دومره ښه خپرل شوی نه دی.
- د پوستکي انترکس لپاره ۷-۱۰ ورځې او د انشاقی، معدی معایی او خپور انترکس لپاره کله چې کلینیکي غبرگون ښکاره شو نو دوه اونۍ نور هم درمل ورکول کیږي لیکن څرنگه چې د Relapse خطر له پټ سپور څخه په Bioterrorism کې موجود وي نو ۲۰ ورځې د مایکروب ضد درمل ورکول کیږي.
- کله کله د کورونیزون څخه که چیرې پرسوب ډیر وي، په ځانکړي ډول هوایي لارې تر فشار لاندې وي ، او د مننجایتس په صورت کی گټه اخستل کیږي.
- په لنډ ډول په (۲-۷) جدول کې درملنه ښودل شویده.

<p>Ciprofloxacin:</p> <p>۵۰۰ ملی گرامه دوه ځلې دورځې د خولې له لاری یا ۴۰۰ ملی گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته د ورید له لاری.</p> <p>Doxycycline:</p> <p>۱۰۰ ملی گرامه هر دولس ساعته وروسته د خولې یا د ورید د لاری څخه.</p>	<p>د لومړۍ لیکې درمل او دوز يي:</p>
<p>Amoxicillin:</p> <p>۵۰۰ ملی گرامه درې ځله دورځې د خولې له لاری</p> <p>Pencillin-G:</p> <p>دوه میگا یوتیه هر څلور ساعته وروسته د ورید له لاری.</p>	<p>د دوهمې لیکې درمل او دوز يي:</p>

<p>:Rifampin ۱۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن د ورځی د خولی یا ورید له لاری .</p> <p>:Clindamycin ۴۵۰_ ۲۰۰ ملي گرامه هر اته ساعته د خولی یا ورید له لاری.</p> <p>:Clarithromycin ۵۰۰ ملي گرامه دوه ځلی د ورځی</p> <p>:Erythromycin ۵۰۰ ملي گرامه هر ۲ ساعته وروسته د ورید له لاری</p> <p>:Vancomycin ۱ گرام هر ۱۲ ساعته وروسته د ورید له لاری</p> <p>Imipenem ۵۰۰ ملي گرامه هر ۲ ساعته وروسته د ورید له لاری.</p>	<p>الترناتیف درمل او دوز یی :</p>
---	-----------------------------------

مخنیوی:

- د انسانانو او څارویو لپاره ځانکړي واکسینونه شته دي . لاندې خلک باید واکسین شي :
- ۱- د لبراتور هغه کارکوونکي چې نېغ په نېغه د اورگانیزم سره سروکار لري .
 - ۲- هغه خلک چې د څارویو او ددوی د محصولاتو واردات کوي .
 - ۳- هغه وترنران چې داسې هیوادو ته سفر کوي کوم کې چې د انترکس شیوع زیاته وي .
 - ۴- عسکري پرسونل چې داسې ځای ته ځي کوم کې چې اورگانیزم سره د مخامخ کیدو خطر زیات وي . (د بیالوجیکي وسلې د خطر کچه لوړه وي) .
 - ۵- امیدواره بنځي که چیرې ډیر ضرورت وي واکسین شي .
- واکسین لومړې درې زرقه هر دوه اونۍ وروسته د پوستکي لاندې زرق کیږي . درې دوزه نور د پوستکي لاندې شپږ ، دولس او اتلس میاشتي وروسته تکرار یږي . او بیا وروسته هر کال بوستر دوز توصیه کیږي .

دواکسین اړخیزی اغیزې عبارت دي: په زرق شوي ځای کې لږ موضعي سوروالي، درد چې په ۳۰% پیښو کې منځته راځي. وخیم غبرگون نادر دي. سیستمیک غبرگون په ۲، پیښو کې څرگندېږي.

همدارنگه ټول منتن مړه شوي څاروي باید وسوځول شي او روغ څاروي واکسین شي. د شکمنو څارویو وړې، پوستکي، غوښه او نور محصولات له منځه یووړل شي.

تیتانوس (Tetanus)

تعریف :

یوه عصبي گډوډي ده چې د عضلاتو تون اوسپزم د Tetanospasmin له امله زیاتیري چې دا یو ځواکمن پروتیني توکسین دې چې د Clostridium tetani په واسطه افرازیږي. تیتانوس په ډول ډول کلینکي شکلونو رامنځته کیږي لکه Generalized، د نوي زیږیدلو ماشومانو او موضعي ناروغی.

لاهل :

کلوسټرویديوم تیتاني یو غیر هوازي (Anaerobic) متحرک گرام مثبت راډ دی چې بیضوي شکل لري، بی رنگه او په وروستی برخه کې سپور لري، چې د ډول د لرگي یا د تینس دلرگي سره ورته والی لري، چې په شکل کې بنودل شویده :



سپور

(۱۱-۲) شکل د کلوسټریدیوم تیتاني اتتان بڼه.

اورگانیزم د ټولې نړۍ په خاوره کې پیدا کېږي همدارنگه د ژوو په ډکو متيازو او کله کله د انسانانو په ډکو میتيازو کې پیدا کېږي. سپور کیدای شي تر کلونو پورې په ځینو چاپیریالونو کې ژوند وکړي. د بېلابېلو پاکونکو توکو پر وړاندې ټینګار ښکاره کوي. په جوش اوبو کې تر ۲۰ دقیقو پورې ژوند کولای شي.

Vegetative ژونکې یې ژر بی اغیزی کیږي او د بېلابېلو اتیبي بیوتیکو لکه پنسلین او Metronidazole پر وړاندې حساس دی. تیتانو سپازمین د Vegetative ژونکو څخه جوړېږي.

۱ پیدیمولوجي:

په کال کې یو میلیون انسانان په دې ناروغۍ اخته کېږي.

تیتانوس په سپورادیک ډول لیدل کېږي.

زیاتره هغه خلک چې معافیت نه لري، هغه خلک چې نیمګړې معافیت ولري او یا هغه خلک چې پوره معافیت ولري مګر کافی معافیت یې د بوستر دوز واکسین په واسطه منځته نه وي راغلی اخته کېږي.

د ناروغۍ پېښې په ګرم موسم کې په ځانګړي ډول د دوې په میاشتو کې کلیوالو سیمو او نارینه و کې زیاتې وي.

په هغو هیوادونو کې چې ښه معافیتي پروګرام نه لري د ناروغۍ پېښې په نوو زېږیدلو ماشومانو کې ډیرې وي.

په امریکا کې د تیتانوس زیاتره پېښې وروسته د بیړني ټپ لکه څېرې کیدل، ګریدل او Puncture ټپ څخه رامنځته کېږي.

د تیتانوس پېښې په باغوانانو او بزګرانو کې زیاتې وي. په ځینو پېښو کې ټپ نشو پیداکولای.

تیتانوس کیدای شي د سوځیدنې، Frost Bite، د منځني غوږ میکروب، جراحي، Abortion، Drug abuser، اېسې او د پوستکي ټپ سره یوځای وي.

یادونه:

هغه څېړنه چې د محترم پوهنوال ډاکټر محمد طیب نشاط لخوا د تیتانوس پر سل تنه داخل بستر ناروغانو کې د تنګرهار د عامې روغتیا په انتاني وارډ کې تر سره شوی وه لاندې پایلې یې درلودې.

- نارینه نظر بنځو ته زیات اخته شوي وه یعنی ۷۰ نارینه او ۳۰ ښځی.
- د سن له نظره لومړی درجه پېښې د ۲۱ الی ۴۰ کلونو ترمنځ ، دوهمه درجه د ۴۱ او ۶۰ کلونو ، دریمه درجه د ۱۴ الی ۲۰ او څلورمه درجه ۲۱ - ۸۰ پورې وی.
- په ۹۰% پېښو کې د انتان د داخلیدو لاره ښکاره او په لس فیصده پېښو کې معلومه نه وه.
- بدن ته د میکروب د داخلیدو لپاره لومړې درجه Puncture wound او کوچني تپونه او په دوهمه درجه عضلي زرقیات او د مهبل لاره وه.
- د کلینیک له نظره لس پېښې خفیفې ، ۴۸ پېښې Moderate Generalized او ۴۲% Sever Generalized وی.
- په عمومي ډول د مړینې کچه ۴۲% وه چې ټولو یې شدید شکل پورې تړاو درلوده.
- دمړینې زیاته اندازه (۵۰%) هغه ناروغان دی چې ناروغی یې د عضلي زرقیاتو او مهبل له لارې اخیستی وه.
- دمړینی علت په ټولو پېښو کې دوامداره عضلي سپزم ، اختلاج ، Apnea ، لارینگو سپزم او تنفسي دریدنه گڼل شوی.
- په روغتون کې د تیتانوس د درملنې لپاره ټول امکانات موجود نه وو او د Currar دمشتقاتو ، مصنوعي تنفس ، تراخیوستومي او ICU څخه کار نه وو اخستل شوی.

پتوجینزس:

د ناروغی د منځته راتگ لپاره باید ټپ د تیتانوس د سپور په واسطه ککړ شوی وي. ټوکیدنه (Germination) او د توکسین تولید یوازې په ټپ کې د یو شمیر ځانگړیو شرایطو لکه د اکسیدیشن کموالی ، مړه انساج ، بهرني اجسام او یا فعال میکروب په شتون کې ترسره کیږي. توکسین چې ټپ کې تولید شي نو د محیطي موتورنیورون له اخی برخې سره ښکلی اکسون ته داخلېږي. د Brains Stem او د شوکي نخاع د عصبي ژونکو جسم ته لیږدېږي چې دلته توکسین له Synaps څخه تیرېږي او ځان پری ساینپتیک ترمینل ته رسوي چې بیا د نیوروترانسسمیتر گلايسین او گاما امینو بیوتایریک اسید (GABA) نهی کوونکي مخه نیسي. کله چې د نهی کوونکي مخه ونیول شي نهی کیدل کمیږي او Resting Fire Rate د الفا موتور نیورون زیاتېږي چې دا د شخوالي لامل کیږي. همدارنگه د نهی کیدلو کموالی د شوکي نخاع په اړخیزی خړې مادی (Gray matter) کې د پري گانگلیونیک سمپاتیک

نیورونو باندي هم اغیزه کوي او په پایله کې د سمپاتیک اعصابو فعالیت زیاتیري چې دې سره یو ځای د دورانې کتیکول امینو کچه هم په دوران کې لوړیري.

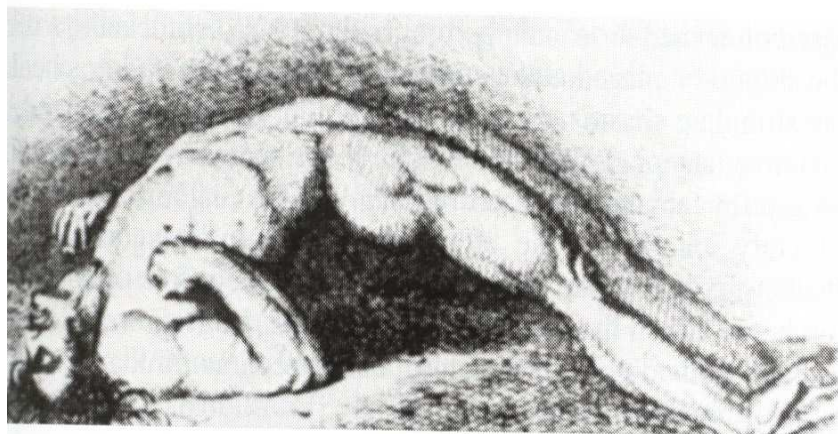
تیتانو سپازمین د بچولیزم توکسین په شان کولای شي چې په عصبي عضلې جنکشن کې د نیوروترانسمرتر افراز مخه نیسي چې په پایله کې سستی یا فلج رامنځته کیږي. په موضعي تیتانوس کې یوازې هغه عضلات اغیزمن کیږي چې ماوف عصب په واسطه تعصیب شوي وي.

کلینیکي بڼه:

Generalized Tetanus

د تفریخ منځنۍ دوره یې ۷ ورځې ده. په ۱۵% کې د ۳ ورځې او په ۱۰% پینو کې ۱۴ ورځو څخه زیاته وي.

په ځانګړي ډول لومړی د Masseter عضلاتو تون زیاتیري (Trismus or Lock Jaw) چې په (۲-۱۳) شکل کې ښودل شوی دی. د مړۍ د تیریدنې ستونزه (Dysphagia)، د غاړې شخوالی، د اورپو او د ملا عضلاتو درد د Lock Jaw سره یو ځای او یا لږ څه وروسته رامنځته کیږي. بلاخره د نورو عضلاتو اخته کیدل وروسته څرګندیري لکه د ګیډې عضلاتو شخوالی. باید وویل شي چې د لاسونو او پښو عضلات په نسبي ډول سره نه شخیري د مخ د عضلاتو دوامداره تقلص د Risus Sardonius لامل کیږي چې په (۲-۱۴) شکل کې ښودل شوی دی او د ملا عضلاتو تقلص ملاته دکمان شکل ورکوي چې په (۲-۱۲) شکل کې ښودل کیږي.



(۲-۱۲) شکل Opisthotonus حالت.

په ځینو ناروغانو کې درد ناکه شدید حملوی عضلی سپزم څرگندیږي چې د سیانوزس سبب کیږي او حتی تهویه گوانبوي. دا سپزم په تکراري ډول رامنځته کیږي چې کیدای شي په خپله او یا د کمې تنبه په واسطه شدید شي.

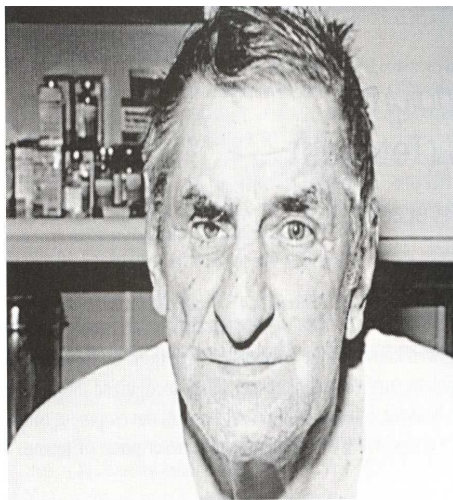
د شدت له نظره تیتانوس په درې ډولو ویشل شوي دي.

۱. خفیف شکل: چې په دی حالت کې د عضلاتو شخوالی ډیر کم یا هیڅ سپزم موجود نه وی.

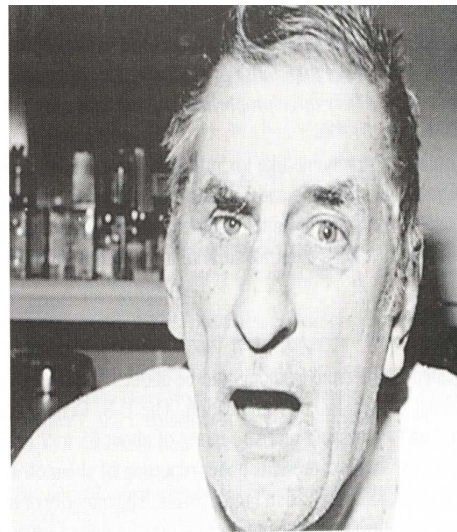
۲. منځنی شکل: چې په دی حالت کې Trismus، دمړی تیریدنې ستونزه، شخي اوسپزم موجود

وي.

۳. شدید شکل: تکراري شدید اختلاجات او شخي موجوده وی.



شکل (۱۴-۲) Risus Sardonius



شکل (۱۳-۲) Trismus چې ناروغ خوله

پوره نه شي خلاصولی.

ناروغ کیدای شي تبه ولري او یا یې ونلري دماغي حالت په دې ناروغانو کې نه خرابیږي. په دې ناروغانو کې د اوتونوميک دندو ویجاړیدو نښې عبارت دي له: د فشار لوړوالی، د زړه د حرکاتو زیاتوالی، ریتم خرابوالی، ډیره خوله، لوړ حرارت (Hyperpyrexia)، محیطی وازو

کانستریکشن، د تشو متیازو او د پلازما دکتیکول امین د اندازی زیاتوالی کله کله کیدای شی زړه په ناخاپي ډول ودریږی چې دلیل یې معلوم نه دی. نور اختلالات لکه اسپایریشن نمونیا، د هډوکوماتیدل، عضلاتو خیرې کیدل، د ژورو وریدونو ترمبوزس، پلمونري امبولیزم، د بستر تپونه او د عضلاتو اوبه کیدل (Rhabdo myolysis) هم رامینځته کیدای شي.

تشخیص:

د ناروغی تشخیص په کلینیکي بڼې ولاړ دی. په شکمنه پیښه کې باید د تپ څخه کره اجرا شي. کیدای شي کلوستریډویوم تیتاني له تپ څخه پرته له دې چې ناروغي رامینځته کړي تجرید شي. د CSF مایع معاینه نارمل وي. د عضلاتو د انزایمونو اندازه بنایي زیاته وی. د ناروغی توپیری تشخیص باید له ټولو هغو حالتونو سره چې Trismus رامینځته کوي لکه الویولر خنځي، Strychnine تسمم، Dystonic دواگانو غبرگون (Metoclopramid او Phenthiazin) او دکلسیم کمبود (Tetani) سره وشي. یو شمیر نور حالتونه هم له تیتانوس سره مغالطه کیږی لکه مننجایتس، انسيفلايتس، د لیوني سپي ناروغی او حاد بطن چې باید په پام کې وي.

درملنه:

د ناروغ د عمومی وضعی څارنه، د زهر د منبع له منځه وړل، هغه زهر چې نښتي نه وي د هغوی بلاک کول، د عضلاتو د سپزم مخنیوی او د حیاتي غړیو تقویه کول د درملنې بنسټ جوړوي.

I- عمومی اهتمامات:

ناروغ باید په آرامه کوټه کې بستر، زخم پاک او بهرني اجسام ورڅخه لرې شي

II - د ما یکروب ضد درملنه:

د مایکروب ضد درمل د Vegetation ژونکو له منځه وړولو لپاره چې د توکسین منبع ده استعمالیږی. پنسلین.

۱۰-۱۲ میلونه وریدی د لس ورځولپاره مگر دځینو پوهانو په اند میترونیدازول ۵۰۰ ملي گرامه هر ۶ ساعته یا ۱ گرام هر ۱۲ ساعته وروسته گټور دی. هغه ناروغان چې پنسلین سره الرجی لری نو ایریتروماسین او کلینداماسین یې ځای ناستي دي.

III - د توکسین ضد درملنه:

دا یوازی دوراني او هغه توکسین چې په عصبي ژونکو نښتې نه وي بندوي. (HIG) Human immuno globulin ۳۰۰۰ - ۶۰۰۰ یوتته د عضلې له لارې په کسري دوزنو ځکه چې حجم یې زیات دی ورکول کیږي څرنگه چې HIG اوږد Half life لري نو تکراري دوز یې اړین نه دی.

IV - د عضلاتو د سپزم کنترول:

یو شمیر زیات درمل په یوازې ډول او یا په گډه ددی موخی لپاره کارول کیږي. دیازپیم چې یو GABA اګونیست دی زیات کارول کیږي آن تر ۲۵۰ ملي گرامه په ورځ کې ورکولای شو. لورازپیم چې داغیزې دوام یې زیات دي او میډازولم چې Half life یې کم دي هم اغیزمن درمل دي. باریتوریت او کلوروپرومازین دوهم خط درمل دی. میخانکي وینتیلیشن او عصبي عضلي نهی کوونکي درمل هغه وخت کارول کیږي کله چې سپزم د نورو درملو سره غبرگون ښکاره نه کړي او یا سپزم د تهویې د خرابوالي لامل شي.

د تنفس څارنه:

انتوبیشن یا تراخیوستومي له میکانیکل وینتیلیشن سره یو ځای یا یوازې په لاندی حالتونو کې کارول کیږي.

۱- د هغه هایپو وینتیلیشن لپاره چې د Over sedation یا د لرنګوسپزم له کبله منځته راغلي وي.

۲- په هغه ناروغانو کې د اسپیریشن دمخنیوی په منظور چې Trismus، دمړی، د تیرولو گډوډي یا dysphagia ولري.

د اتونومیک اعصابو د دندو گډوډي:

هغه گډوډي چې د سمپاتیک اعصابو د فعالیت د زیاتوالي له امله منځته راغلي وي کومه ځانګړی درملنه نه لري بیا هم Labetolol چې یو الفا او بیتا بلاکر دی د ځینو پوهانو لخوا کارول کیږي مگر ددی درملو له کارونې سره سره د ناڅاپي مړینې راپور ورکړل شوی دی.

مخنیوی:

د فعال ایمونایزیشن په واسطه ترسره کیږي چې د تیتانوس Toxoid د عضلی له لارې د درې پر له پسې میاشتو لپاره ورکول کیږي په دودیز ډول د پنځو کالو لپاره تام معافیت منځته راوړي. هغه ناروغان چې عمر یې له ۷ کالو څخه کم وي د تیتانوس، دیفتیریا او توري ټوخلې (DPT) گډ واکسین ورته توصیه کیږي. بوستر زرق یې لس کاله وروسته ترسره کیږي. دزیات تکراری دوز ورکړه د غبرگون لامل کیدای شي.

د تیتانوس توکسوئید خفیف غبرگون عبارت دي له موضعي حساسیت، پرسوب، ټیټې درجې ټیټې څخه. شدید غبرگون یې نادر دی. منفعل معافیت لاندې حالتو کې ورکول کیږي:

۱- هغه ناروغان چې ټپونه لري او ټپ یې له خاورو، لارو او یا ډکو متیازو سره په تماس راغلی وي او یا نکروزی انساج ولري او دې ناروغانو ته په وروستیو ۵ کلو کې فعال معافیت نه وي تر سره شوی.

۲- هغه Non immune خلکو ته چې معافیتي حالت یې نه وي معلوم. منفعل معافیت (HTIG) د ۲۵۰ څخه تر ۵۰۰ IU پورې د عضلی له لارې ورکول کیږي.

بیرنی باکتریائی منجایتس (Acute Bacterial Meningitis)

تعریف :

د سب ارکنوئید مسافې بیرني تقیحي انتان څخه عبارت دی چې د مرکزي عصبي سیستم له التهابي غبرگون سره یو ځای وي چې بنائي د شعور دکموالي، اختلاجاتو، د قحف د داخلي فشار د لوړوالي او ستروک لامل شي.

څرنګه چې پدې پروسه کې سحایا، سب ارکنوئید مسافه او دماغي پرانشیم ټول اخته کیږي نو پدې خاطر ددی لپاره سم نوم مننجو انسفالایتس څخه عبارت دی.

اپیدیمولوجي:

باکتریل منجایتس د مرکزي عصبي سیستم د تقیحي انتان مهم ډول دی، چې پدې وروستیو کې یې پیښې په امریکا کې په ۱۰۰۰۰۰ وګړو کې د ۲،۵ څخه زیاتې دي.

د باکتریل منجایتس اپیدیمولوجي پدې نږدې وختونو کې بدلون موندلی دی یعنی په دراماتیک ډول سره د H.influenzae پیښې راکمې شوي او لږ څه د نایسیریا په پیښو کې هم کمښت راغلی چې مهم لامل یې ددوی پر ضد د واکسینو عامه ګټه اخیستنه ده.

هغه اورګانیزمونه چې همدا اوس د Community acquired باکتریائی منجایتس لاملونه جوړوي عبارت دی له :

ستریټوکوکس نږدی ۵۰٪، Neisseria منجایتس نږدی ۲۵٪، د B گروپ ستریټوکوک نږدی ۱۵٪ پیښې او لیستیریا مونو سائتوجن نږدی ۱۰٪ پیښو پداسې حال کې چې هیمافلوس انفلوایزاد ۱۰٪ څخه کم د باکتریل منجایتس لامل ګڼل کیږي.

لاملونه:

هغه وګړي چې عمر یې له ۲۰ کلونو څخه ډیر وي ستریټوکوک نمونیا یې غوره لامل ګڼل کیږي (تقریبا ۱/۱۰۰۰۰۰ / ۱:۱ کال کې) په امریکا کې ۴۷٪ د مینجایتس لامل جوړوي.

یوشمیر مساعد کوونکي حالتونه چې د نموکوکل منجایتس خطر زیاتوي چې عبارت دي له: دمنځني غوږ بیرنی او ځنډنی التهاب (اوتایتس میډیا)، الکولیزم، نمونیا، ساینوزایتس، اندوکارډایتس، ډیابیت، سپلینیکتومی، هایپوګاما گلوبولینیمیا، د کامپلمینت

نشتوالي او قحفي ترضيض څخه چې په ځانگړي ډول د قحف د قاعدی کسر او یا د CSF Rhinorrhea سره یو ځای وي.

د مایکروب ضد درملنې سره سره په ۲۰٪ پېښو کې مړینه مینځته راځي. وځیمي پېښې یې په سپلینیکتومي، مولتي پال میالوما، الکولیزم، مزمن کېدي ناروغانو او خوارځواکۍ کې منځته راځي.

نایسیریا مننجایتس ۲۵٪ پېښو کې د باکتریل مننجایتس لامل جوړوي یعنی ۲، پېښې په ۱۰۰۰۰۰ خلکو کې په کال کې پېښېږي چې تقریباً ۲۰٪ پېښې یې په هغه ماشومانو او ځوانانو کې چې عمر یې د ۲ او ۲۰ کلونو ترمنځ وی لیدل کېږي چې ۳-۱۳٪ مړینه لري. یاد شوی اورگانیزم د لومړي ځل لپاره په تروفونکس کې ځای نیسي چې کیدای شي غیر عرضي لېږدونکی او یا برید کوونکی رامینځته کړي.

د ناروغی منځته راتگ د باکتریل وایرولانسی او د کوربه دفاعي میکانیزم پورې اړه لري. د بیلگې په ډول کوربه باید د ظرفیت ولري چې میننگوکوکل اتی باډي تولید کړي او د کلاسیک او Alternative کامپلیمینت لپاره پواسطه میننگوکوک له منځه یوسي. نو هغه وگړي چې د کامپلیمینتونو د کمښت سره مخامخ وي د میننگوکوک د انتان د اخته کیدو لپاره وړ گڼل کېږي.

هغه کسان چې په نورو کمزوري کوونکو ناروغیو لکه دیابت، سیروزس، الکولیزم، ځنډنی U.T.I اخته وي او یا عصبی جراحی پروسیجرونه په ځانگړي ډول Craniotomy پرې اجرا شوی وي د گرام منفي بسیلونو لپاره وړ گڼل کېږي.

لیستیریا مونو سائتوجن په نویو زیږیدلو ماشومانو کې، امیدواره بنځو، هغه خلکو کې چې عمر یې له ۲۰ کلونو څخه پورته وي، معافیت خپلو خلکو، الکولستانو، سرطاني ناروغانو، هغه ناروغانو کې چې کورتیزون اخلي او د شکرې ناروغانو کې زیات پېښېږي او په امریکا کې ۸ سلنه د میننجایتس لامل دی چې ۱۵-۲۹ فیصده مړینه لري.

د لیستیریا اورگانیزم بنایي چې د ککړ شوو خوړو (خام پنیر، غوښه، شیدې) د خوړولو څخه وروسته مینځته راشي.

د هیموفیلوس انفلواینزا تایپ B پېښې په هغو ماشومانو کې چې Hib Conjugated واکسین یې لري وي لري دي. پېښې یې په ۲-۱۲ میاشتني عمر کې زیاتي دي. اما هغه ماشومان او لویان چې واکسین شوي ندي پېښې یې ډیرې دي.

مخکې په امریکا کې د ۴۵ - ۴۸٪ پیښو لامل وو مگر اوس د ۷٪ پیښو لامل دي چې ۳ - ۲٪ مړینه لري.

مساعدي زمینی یې عبارت دي له نمونیا، ساینوزایټس، د منځني غوږ التهاب، ایپي گلوټایټس، دیاپیت، الکولیزم، سپلینیکتومي او دماغي تروما څخه.

ستافیلوکوک اوربوس او Staph. Coagulase negative مننجایټس زیاتره د عصبي جراحي کرنلارو څخه وروسته منځته راځي په ځانگړي توگه هغه تگلاره چې د هایډروسیفالوس د Shunting لپاره په کار وړل کیږي.

په لاندې جدول کې د باکتریايي پتوجن سن او دمساعد فکتورونو تر منځ ارتباط ښودل شوي دي.

(۸-۲) جدول کې ددودیز باکتریايي پتوجنو او مساعدي فکتورونو تر مینځ اړیکې.

مساعدي کونکي فکتورونه	باکتریايي پتوجن
عمر (Age)	
دیومیاشتنی څخه کم عمر	L.Monocytogenes ، Agalactae ، E.Coli ، ستریتوکوک ، Klebsilla نمونیا
دیوي میاشتی څخه تر ۲۳ میاشتو پورې	Streptococ ، H. Influenza، E.Coli، S. Agalactae نمونیا ، N.Meningitidis
د دوو څخه تر ۵۰ کلنۍ پورې	N.meningitides او Streptoco pneumonia
د ۵۰ کلنۍ څخه پورته	L. ، N.Meningitidis، S. Pneumonia Monocytogenns او ایروبییک گرام منفي بسیلونه
Immun compromised state	L. ، N.Meningitidis، S. Pneumonia Monocytogenns او ایروبییک گرام منفي بسیلونه د (P.aeruginosa) په گډون.
د دماغ دقاعدي کسر	H. influenza، S.Pneumonia ، گروپ A او B هیمولایتیک ستریتوکوک.
دماغي تروما وروسته د عصبي جراحي څخه	ستافیلوکوک اوربوس، ستریتوکوک Epidermidis ، ایروبییک گرام منفي بسیلونه د (P.aeruginosa) په گډون.

پتوفزیولوجی (Pathophysiology):

هغه باکتریاوې چې په زیاته پیمانه د مننجایتس لامل کیږي د سترپتوکوک نمونیا او *Nisseria meningitidis* څخه عبارت دي چې د لومړي ځل لپاره په نزوفرنګس کې راتولېږي او وروسته د نزوفرنجیل اپیتیل سره نښلي بیا د اپیتیل ټونکو په پرده کې انتقالېږي او وروسته په داخل وعایي واټن کې دواکیولو سره نښلي او یا داخل وعایي واټن تر برید لاندې نیسي یو ځانګړی کلک جنکشن د Columnar اپیتیل سره جوړوي. کله چې باکتریا د وینې جریان ته ننوزي نو د پولي سکرایډ د پوښ له امله چې لري یې کولای شي د نیوتروفیلونو د بلع او د کمپلمینتونو د باکتریا سایدل اغیزو څخه ځان وژغوري. په وینه کې موجوده باکتریا کیدای شي داخل بطیني Chroid Flexus ته ورسېږي او مستقیماً د کروید ذفیری اپیتیل ټونکې ککړې کړي او ځان CSF ته ورسوي.

ځینې باکتریا ګانې لکه سترپتوکوک نمونیا د دماغي شعریه رګونو د اندوتیلیل ټونکو سره نښلي او بیا ددې ټونکو له لپاره د CSF اوبو ته ځان رسوي. باکتریا کولای شي په CSF کې په بېرته سره زیاتیدنه وکړي ځکه چې دلته د کوربه اغیزمنه معافیتی دفاعي قوه نشته. نارمل CSF په کمه اندازه WBC ، او ډیر کم مقدار سره کمپلمینت پروتینونه او امیون ګلوبولین لري.

کومی ویجاړونکی پیښی چې د باکتریل مننجایتس په پتوجنیزس کې رامینځته کیږي د برید کوونکې باکتریا د التهابي غبرګون له کبله دي. زیاتره عصبي څرګندتیاوې او اختلاطات د باکتریل مننجایتس د معافیتی غبرګون له کبله د برید کوونکې پتوجن مقابل کې دي نه د باکتریا د مستقیم نسجی تخریب له کبله. نو پدې اساس د دماغي تخریب کیدای شي وروسته له دې چې CSF د میکروب د ضد درملو په واسطه پاک شي هم پرمختګ وکړي.

د باکتریا د ټونکیز دیوال له ویجاړتیا څخه چې کوم مواد په سب اړکنوئید مسافه کې مینځته راځي د التهابي غبرګون لومړنی پړاو دی چې په سب اړکنوئید مسافه کې د قیحي اګزودات د جوړیدو لامل کیږي. د باکتریا یې دیوال مواد لکه لیپوپولی سکرایډ د ګرام منفي باکتریا ، Teichoic اسید او پیپتایډو ګلايکان د سترپتوکوک دی. چې یو شمیر ټونکې لکه مایکروګلیا ، هیستروسایت ، مونوسایت ، اندوتیلیل ټونکی او د CSF لیکوسایت تنبه کوي او ددوی څخه التهابي سایتوکینونه او شیمو کینونه ازادوي چې دابیا د منتشر التهاب لامل ګرځي.

څپرڼو دابڼودلې ده که چیرې په تجربوي ډول سره Lipo Poly Sacharide په سحایا کې پیچکاري شی نږدی ۱-۲ ساعتو په موده کې TNF او انترلوکین ۱ جوړېږي او ددې سایتوکاینونو په مقابل کې چې کوم غبرگون منځ ته راځي هغه په CSF کې د پروتین د غلظت او د سپینو کړیواتو د زیاتوالي څخه عبارت دی.

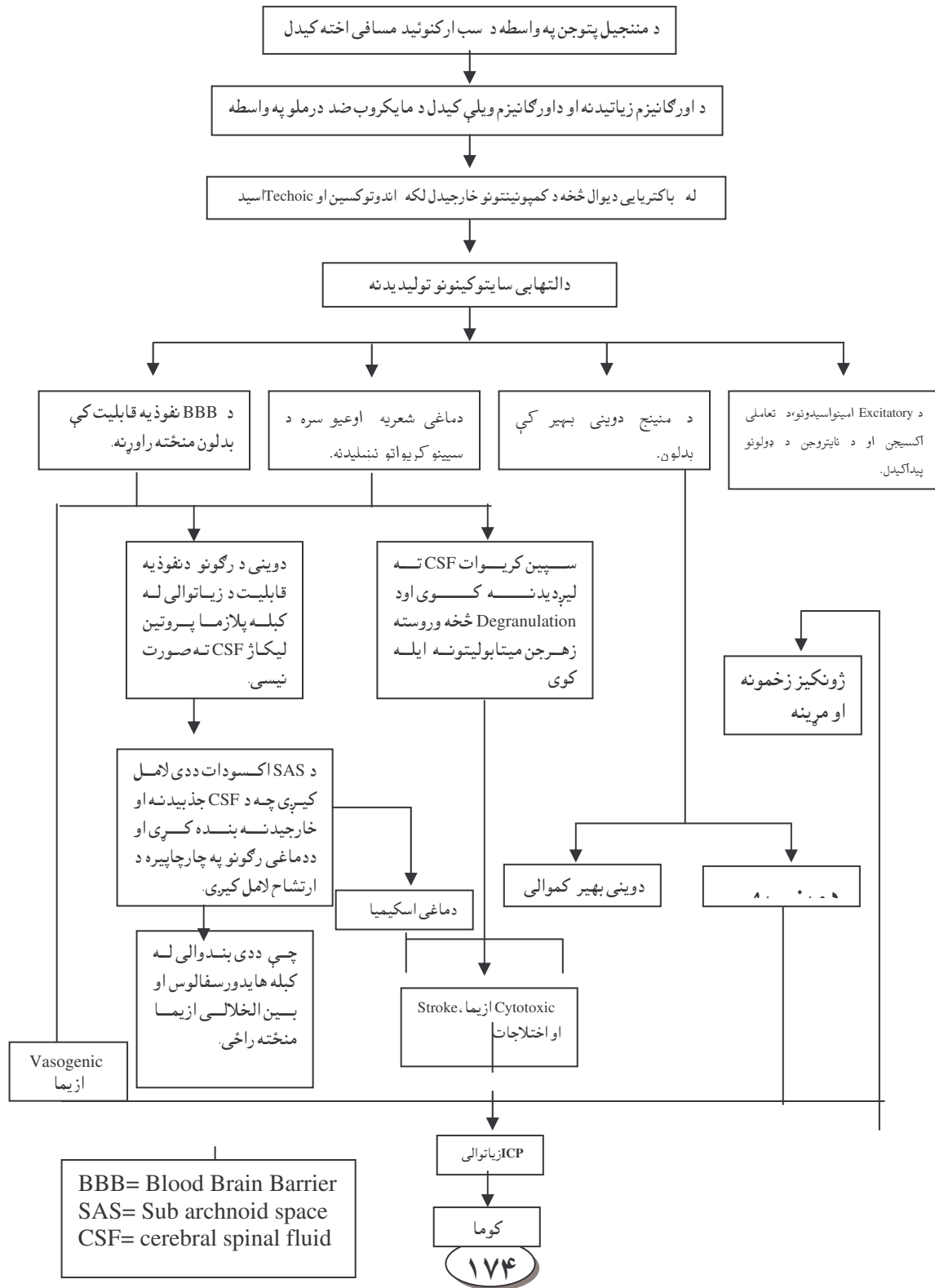
د باکتریمیا او التهابی سایتوکینونو سربریره Excitatory امینو اسیدونه ، Reactive اکسیجن ، د نایتروجن ډولونه (ازاد اکسیجن رادیکل ، نایتریک اکساید او پراکسی نایتريت) او نور میډیاتورونه کولای شی د دماغی ژونکو په مړینه کې ونډه ولري.

د باکتریل مننجایتس پتوفزیولوجی زیاتره نیغ په نیغه د CSF د سایتوکین او شیمو کین د لوړوالي پورې اړه لري. TNF او انترلوکین ۱ دواړه یو ځای د Blood Brain Barrier د تیریدنی وړتیا زیاتوي چې په پایله کې Vasogenic odema او د سیروم د پروتینو لیکاز سب ارکنوئید مسافې ته رامینځته کیږي.

د سب ارکنوئید مسافې اکزودات چې لرونکې د پروتینی موادو او سپینو کړیواتو دی د CSF بهیر د دماغی بطینی سیستم په لور او Dural sinus کې د دوباره جذب ځواک کموي چې په پای کې هایډرو سیفالوس او Interstitial edema رامینځته کیږي.

التهابی سایتوکینونه د لکوسایت نښلیدنه د رگونو د اندوتیلیل ژونکو سره رامینځته کوي چې دا نښلیدنه ددې لامل کیږي چې د رگونو د تیریدنی وړتیا زیاته شي او د پلازما پروتینونو ته اجازه ورکړي چې د CSF خواته لیکاز وکړي چې دا بیا د التهابی اکزودات سره یو ځای کیږي. د نوتروفیلونو د Degranulation په پایله کې یو مقدار زهرجن میتابولیک مواد ازادېږي چې د Cytotoxic edema ، د ژونکو تپي کیدو او مړینی لامل کیږي.

د دماغی فتق زیاتره د سیربریل ازیما پایله ده. همدارنگه پدې کې هایډروسیفالوس ، د ډیورل ساینس او دقاعدي د ورید ترمبوزس هم رول لري. په خلص ډول پتوفزیو لوژي په لاندې شیمما (۲-۲) کې ښودل شویده.



کلینیکي ټیټه:

مننجایتس کیدای شی په بیرني او وخیم ډول مینځته راشي چې په شو ساعتونو کې پرمختګ کوي. او یا د تحت الحد اتان په ډول منځته راشي چې په شو ورځو کې پرمختګ کولای شي.

د مننجایتس کلینیکي او کلاسیکه دريګونې عبارت ده له: تبه، سردرد، او د غاړې شخوالي څخه چې دا گېلې او نخښې په ۹۰% پېښو کې موجودې وي. د دماغی حالت بدلون په ۷۵% ناروغانو کې مینځته راځي او دا بنایي د Lethargy حالت څخه نیولي تر کوما پورې بدلون ومومي همدارنګه ناروغ د زړه بدوالي، کانګو او Photophobia څخه گيله مند وي.

په ۲۰-۴۰% ناروغانو کې کیدای شي د ناروغۍ په درشل کې اختلاج موجود وي. موضعی اختلاج اکثراً د موضعی شریانی اسکیمیا یا انفارکشن، د قشر د وریدونو ترومبوزس چې هیموراژ سره یو ځای وي او یا د موضعی ادیما پایله وي.

Generalized Seizures او ایپیلیپتیک حالت د هایپونتریما او سیربل انوکسیا پایله ده اما په کمو پېښو کې یې د مایکروب ضد درملو د اغیزې پایله هم کیدای شي لکه په لوړ دوز پنسلین ورکول.

د باکتریل مننجایتس ډیره غوره څرګندتیا د قحفي فشار د لوړوالي څخه عبارت ده چې د شعور د خرابوالي او کوما مسئول بلل کېږي. د ۹۰% څخه زیات رنځورانو CSF Opening Pressure د ۱۸۰ ملی متر اوبو څخه زیات وي او په ۲۰% کې بنایي Opening فشار د ۴۰۰ ملی متر اوبو څخه زیات وي.

په فزیکي کتنه کې کولای شولاندې نښې په ناروغ کې پیدا کړو: د قحف د فشار د زیاتوالي نښې د شعور بدلون او یا د شعور د اندازی کموالی، د حدقی ادیما، د حدقی پراخیدل او یا د تبه سره د هغه ځواب کمیدل او یا نه شتون.

د شپږم عصب د فلج نښه پر بستر باندي د Cerebrated وضعیت او Cushing ریفلیکس (برادی کارډیا، هایپرتنشن او غیر منظم تنفس) څخه عبارت دی.

د Intra cranial pressure دزیاتوالي ډیر بد او خطرناکه اختلاط دمغز د فتق څخه عبارت دی چې دا اختلاط نږدی د ۱% څخه تر ۸% پېښو کې پېښېږي.

د سحایا د تخریش لپاره غوره نښه د غاړې شخوالي خڅه عبارت ده چې پدې حالت کې غاړه د قبض کیدو په مقابل کې مقاومت ښکاره کوي نوری کلاسیکې نښې Kernig's او Brudzinski's خڅه عبارت دي.

Kernig's Sign: چې پدې حالت کې ناروغ ته ستوني ستاغ (supine) وضعیت ورکول کیږي د ناروغ ورنونه پر گیده باندې قاتیږي په داسې حال کې چې زنگونونه یې قبض وي او ددی د بسط کیدو په وخت کې درد احساس کوي چې د سحایا په تخریش دلالت کوي.



په (۲-۱۵) شکل کې د Kernig's Sign په مننجايتس ناروغ کې

Brudzinski's Sign: پدې حالت کې هم ناروغ ته ستوني ستاغ وضعیت ورکول کیږي او بیا د ناروغ غاړه قبض کیږي چې د مثبت والي په صورت کې دواړه ورنونه او زنگونونه راټولو (قبض) کوي.

که چیرې میننگوکوک د مننجايتس لامل وي نو سور رنگه مکرلر پاپولر خاپونه چې زیاتره د وایرس Exanthem په شان وي مگر د مینینګوکوک دغه سور رنگه پاپولر خاپونه په بیره پر Petechia باندې بدلېږي چې زیاتره په ټټر، ښکتنی نهایتو، په مخاطي پردو، منضمه او کله کله په ورغوی او پوندو باندې لیدل کیدای شي.



په (۱۶-۲) شکل کې د میننگوکوکول مننجایتیس بیرني خاپونه لیدل کېږي

تشخیص:

که چېرې د کلینیکي څرگندتیاوو په مټ د باکتریل مننجایتیس وړاندیز وشي نو تر هر څه دمخه د ناروغ وینه د کلچر لپاره واخیستل شي او د کلچر له پایلې څخه مخکې ناروغ ته بی له ځنده د مایکروب ضد درمل پیل کېږي.

د باکتریل مننجایتیس تشخیص د CSF د اوبو د معاینې په مټ سرته رسیږي.

چې لاندې بدلونونه په کېنې موجود وي.

۱. پولي مورفو نوکلیر ژونکو لوکوسایتوزس چې په یو مایکرو لیتر کې له ۱۰۰ ژونکو

څخه زیات وي. چې دا په ۹۰% پېښو کې لیدل کېږي.

۲. د گلوکوز د غلظت د کموالی شتوالی ($2, 2 \text{ mmol/L}$ یا 40 mg/dl) او یا دا چې د

CSF او د سیروم د گلوکوز نسبت ۴، څخه ښکته وي چې په ۲۰% پېښو کې لیدل

کېږي.

۳. د پروتین غلظت زیاتوالی (45 g/L ، او یا 45 mg/dL په ۹۰% کې).

۴. د Opening فشار زیاتوالی د ۱۸۰ ملی متره د اوبو څخه (۹۰% پینبو کې) په غټانو کې نورمال Opening فشار د ۱۸۰ ملی متره د اوبو له ستون څخه کم دی. په ۸۹% رنځورانو کې د CSF کلچر مثبت وی او د گرام تلوین په مټ ۲۰% څخه زیات ارگانیزمونه ښکاره کیږي. Opening فشار هغه وخت ډیر ښه څرگندیږي چې ناروغ اړخیز وضعیت نیولی وي.

همدارنگه د CSF Latex Agglutination Test (LA) د سترپتوکوک، نایسیریا مننجایستس، هیمافیلوس انفلواینزا تایپ B، گروپ B سترپتوکوک، او K1 E.Coli ډول باکتریاو د انتیجن د معلومولو لپاره په کار وړل کیږي.

CSF LA تست د سترپتوکوک نمونیا او نایسیریا مننجایستس په ۹۵-۱۰۰% پینبو کې مثبت وي. همدارنگه MRI او CT سکن د باکتریایي مننجایستس د تشخیص لپاره پرمختللي معاینې دي د MRI معاینه د CT سکن څخه غوره گڼل کیږي ځکه چې دماغي اذیما او اسکیمیا هم ښکاره کولای شي.

که چیرې د پوستکي د پاسه Petechia موجوده وي نو باید بایوپسي ورڅخه واخیستل شي ترڅو میننگوکوک پکې ولټول شي.

توپیری تشخیص:

باکتریایي مننجایستس د وایرسې مننگو انسفلایتس سره په ځانگړي توگه د هرپس سیمپلیکس وایرس انسفلایتس سره توپیر شي چې پدې ډول انسيفلايتس کې سردرد، تبه، دشعور بدلون، د فوکل نیورالوجیک نقیصی ښې (د یسفازیا، هیمی پاریزس)، موضعي او عمومي اختلاجات موجود وي.

توپیری تشخیص د CSF د معاینې، EEG او نورو پرمختللو عصبي کتنو په مټ سرته رسیږي.

په وایرسې اتان کې د CSF کلوکوز نارمل او لمفوسایټک پلیوسایټوزس وي. اما په باکتریل مننجایستس کې د گلوکوز غلظت کم او د PMN پلیوسایټوزس وي.

همدارنگه ریکتسیایي ناروغی د باکتریل مننجایستس په شان کلینکي ښه لري باید توپیر وشي چې دا ناروغی د ورگی د چیچلو په واسطه لیږدیږي. اکثر ددی ناروغی رنځوران د ۹۶ ساعتونو په موده کې ځانگړي خاپونه ښکاره کوي چې دا خاپونه منتشر سره مکولو پاپولر وي

چې مننګوګوکوسیمیا سره یې توپیر ستونزمن دی. دغه خاپونه که چیرې درملنه نه شي په Petechia، پورپورا او په پای کې د پوستکي نکروز او ګانګرین رامینځته کوي. ددی افت رنگ له روښان د سور څخه نیولې تر تیاره سور، ژېړ شین او تور رنگ پورې بدلون مومي. دا خاپونه په لاس، مړوند اود زنگانه بند کې موجود وي چې ښایي ورغوی او پوندو پورې هم خپاره شي. تشخیص یې د امیونو فلوروسنت تلویډ او د پوستکي د بایوپسی په مرسته تر سره کیږي.

همدارنگه د CNS موضعي تقيحي اتانات لکه سب دیورل او ایپی دیورل امپیمګانې اود ماغي اېسی باید له یاده ونه باسو چې MRI او CT سکن په په واسطه توپیر یږي. یو شمیر نور غیر انتاني ګډوډی هم د باکتریل مننجایټس په شان کلینیک لری لکه سب ارکټوئید هیماواژ، Chemical meningitis، کارسینوماتوز او لمفوماتوز مننجایټس او هغه مننجایټس چې د نورو سیستمیکو التهابی ګډوډیو لکه سارکوئید، SLE، Behcet رنځوری سره یو ځای وي.

درملنه :

باکټریل مننجایټس طبي بیرنۍ پېښه ده او د درملنې موخه یې داده چې ناروغ ته د بیرنۍ څارنۍ کوټې ته د رسیدو سره سم په ۶۰ دقیقو کې اټکلي مایکروب ضد درملنه پیل شي. چې په جدول (۲-۹) کې ښودل شوي دي.

که چیرې په یو ناروغ کې د باکټریل مننجایټس شک پیدا شي پرته لدې چې کرڼه او د ګرام تلویډ سرته ورسېږي ناروغ ته باید د مایکروب ضد درمل پیل شي. د Community acquired مننجایټس غوره لاملونه سټرپټوکوک نمونیا، او نایسیریا مننجایټس دی نو باید ناروغ ته دریم جینیرشن سفالوسفورین (Ceftriaxon یا Cefotaxime) او وانکومايسين ورکول شي. همدارنگه Cefepime چې څلورم جینیریشن د سفالوسفورین دي د پورته ذکر شویو دواگانو په شان اغیزمن دی اما د اتیروباکتر، Pseudomonase aurogenosa پر ضد زیات اغیزمن دی.

امپیلسین هم باید په اټکلي رژیم کې په هغه ناروغانو کې چې عمر یې د ۳ میاشتو څخه کم یا د ۵۵ کالو څخه زیات وي او یا په ګماني ډول Cell mediated immunity یې د زمونږ ناروغیو، غړو پیوند، میندواری، سرطانی یا معافیت ځپونکو درملو له امله خرابه وي اضافه شي.

هغه مننجایتس چې په روغتون کې د عصبي جراحي کړنو څخه وروسته مینځته راځي لامل يې په زیاته اندازه ستافیلوکوک او گرام منفي اورگانیزمونه لکه *Pseudomonase aurogenosa* وي. پدې ناروغانو کې د مایکروب ضد درملنه باید د وانکومايسين جمع د *Ceftazidime* پواسطه ترسره شي.

(۲-۹) جدول د باکتريل مننجایتس اټکلي درملنه د مایکروب ضد درملو سره.

د باکتريل مننجایتس اټکلي درملنه	
د مایکروب ضد درملنه	مساعد کوونکي فکتورونه
امپي سلين + سيفوتاکسيم، امپي سلين + امينوگلاي کوسايد	عمر د يو مياشت څخه کم
وانکومايسين + دريم جنريشن سفالوسپورين، وانکومايسين + امپي سلين + کلورامفينکول	عمر د يو مياشت څخه تر ۲۳ مياشتو پوري
وانکومايسين + دريم جنريشن سفالوسپورين	عمر د دوه کالو څخه تر پنځوس کلني پوري
وانکومايسين + امپي سلين + دريم جنريشن سفالوسپورين (سيفتراي اکزون يا سيفوتاکريم	عمر د پنځوس کلني عمر څخه پورته
وانکومايسين + امپي سلين + هر يو د <i>ceftazidime</i> or <i>cefepime</i>	معافيت ځپلي ناروغان
وانکومايسين + دريم جنريشن سفالوسپورين	د قحف د قاعدی کسر لرونکي
وانکومايسين + <i>ceftazidime</i> or <i>Cefepime</i>	د سر ترضیضات: وروسته د عصبي جراحي څخه

د میکروب ضد ځانگړي درملنه:

مينينگوکوکل مننجایتس:

سره لدې چې *Cefotaxime* او سيفتراي اکزون پر نایسیریا میننجایتس باندې ډیره ښه اغیزه کوي مگر د میننگوکوکل مننجایتس (حساسو) ډولونو لپاره انتخابي درمل پینسلین جي دی. له هغه ځایه چې څرگند شويدي نایسیریا میننجایتس د پینسلین جي په مقابل کې په منځنۍ کچه ټینگار لري او (حساس) سترینونه يې په بريالیتوب سره د پینسلین جي پوسيله درملنه کيږي. د CSF څخه د نایسیریا میننجایتس دييليدو په وخت کې دهغه حساسیت د پینسلین او امپيسلین په مقابل کې ازمايو. که چیرې ټینگار موجود وي نو پدې وخت کې *Cefotaxime* او سيفتراي

اکزون ناروغ ته ورکول کېږي د مننگوکوکل مننجایتس غیر اختلاطی پېښو کې د اتنی بیوتیک کورس تر اووه ورځو پورې دی او هغه وگړي چې دی ناروغانو سره ډیر نږدې سروکار لري باید چې د وړاند ساتنې په موخه د دوه ورځو لپاره ریفامپیسین ۶۰۰ ملي گرامه هر دولس ساعته وروسته په غټانو کې، ۱۰ ملی گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن کې هر دولس ساعته وروسته په هغو ماشومانو کې چې عمر یې له یو کال څخه کم وي ازیتروماسین ۵۰۰ ملي گرامه په یوه دوز او یا Ceftriaxon ۲۵۰ ملي گرامه د عضلې له لپارې په یوه دوز ورکول کېږي.

نموکوکل مننجایتس:

ددې مننجایتس د میکروب ضد درملنه د دریم جینیریشن سفالوسپورین (Cefotaxim, Ceftriaxone, Cefepime) او Vancomycin په وسیله پیلېږي. په ټولو هغو پېښو کې چې سترپتوکوک نمونیا له CSF څخه په لاس راشی باید د پنسلین او سفالوسپورین په مقابل کې یې حساسیت څرگند شي. ټول هغه ناروغان چې پر سترپتوکوک مننجایتس باندې اخته وي او د مایکروب ضد درملنې لاندې وي باید هر ۲۴-۳۲ ساعته وروسته ورته تکراري LP اجرا شي. ترڅو د CSF پاکوالی څرگند شي. که چیرې ۲۴-۳۲ ساعته وروسته CSF پاک نه وي نو د اتنی بیوتیک سره د ټینگار شک راپورته کېږي.

هغه ناروغان چې پنسلین او سفالوسپورین سره ټینگار کوونکي سترپتوکوک نمونیا ولري او د ځانگړی وریدي وانکو مایسین سره ځواب ونه وایي نو باید وانکو مایسین د بطین په دننه کې ورکړ شي چې د بطین په دننه کې د وانکو مایسین ورکړه د انتراتیکل د ورکړې په پرتله اغیزمن دی ځکه چې د دماغی بطیناتو په دننه کې کافی غلظت پیدا کوی. او کولای شو وانکو مایسین سره ریفامپیسین چې سینرجیتیک اغیزی لري یو ځای کړو.

لیستیریا مونو سائتوجن مننجایتس:

دا ډول مننجایتس د Ampicillin په واسطه لږ تر لږه تر درې اوونیو لپاره جمع جینتامايسین لومړی دوه ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن وروسته ۵، ۱ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن د بدن د ورځې هر ۸ ساعته وروسته درملنه کېږي. همدارنگه هغه ناروغان چې پنسلین سره الرجی لري کولای شو چې له کوترای موکسازول څخه گټه واخلو.

ستافیلوکوک منجایتس:

پدې ډول منجایتس کې Naficillin او وانکومايسين انتخابي درمل دی خصوصاً میتی سیلین مقاوم ستافیلوکوک او هغو ناروغانو ته چې پنسلین سره حساسیت ولري. CSF باید د درملنې په جریان کې Monitor شي. که چیرې CSF په ۴۸ ساعتونو کې د وریدي وانکومايسين سره پاک نه شو نو داخل بطینی او یا داخل نخاعی وانکومايسين ۲۰ ملي گرامه دورخې اضافه کيږي.

گرام منفي بسیلری منجایتس:

دریم جینیرشن سفالوسپورینونه (Cefotaxime, Ceftriaxone او Ceftazidime) سره ورته اغیزې لري یوازې سودوموناس کې د Ceftazidime اغیزې زیاتې دي. درې اوونۍ د ورید له لارې پدې ډول منجایتس کې درملنه تر سره کيږي.

Adjunctive Treatment:

خرنگه چې د منجایتس په پتوجینزس کې TNF او انترلوکین ۱ ستره ونډه لري نو دیکسا میتازون ورکول چې د انترلوکین ۱ او TNF جوړیدل د m RNA په برخه کې نهی کوي، د CSF د جریان په مقابل کې مقاومت ښکته کوي او BBB ثابتوی ښه کار دی.

دیکسامیتازون باید ۲۰ دقیقې مخکې د مایکروب ضد څخه ورکړي شي ځکه چې د TNF تولید د مکروفازو او مایکروگلیا په واسطه یوازې هغه وخت نهی کوي کله چې دا ژونکې د اندو توکسین په واسطه فعالې شوي نه وي. دیکسامیتازون د جوړ شوي TNF مخه نشي نیولای.

دیکسامیتازون د ماشومانو په درملنه کې په ځانگړي ډول چې هیموفیلیس انفلواینزا او یا سترپتوکوک نمونیا منجایتس ولري اغیزمن دی چې منجیل التهاب او نیورالوجیک Sequel لکه کون والی کموي. دیکسامیتازون ۱۰ ملي گرامه وریدي ۱۵-۲۰ دقیقې د انتی بیوتیک تر لومړي دوز وړاندې استعمالیږي او همدا دوز د ۴ ورځو لپاره هر شپږ ساعتو وروسته تکرارېږي.

د د ماغي د لوړ فشار درملنه:

په بیړني ډول د ناروغ سر ۳۰ - ۴۵ درجې پورته کيږي. انتوبیشن او هایپر وینتیلیشن (Paco₂ 25-30mmHg) او Mannitol ورکول کيږي. داناروغان باید په ICU کې تر څارنې لاندې ونيول شي.

انزار:

هغه مننجایټس چې لامل یې هیمافلوس انفلواینزا، نایسیریا مننجایټس یا B گروپ سټریټوکوک وي مړینه یې ۳-۷% ده او د لیستیریا مونوسایټوجن مننجایټس مړینه ۱۵% او د سټریټوکوک نمونیا مړینه ۲۰% ده.

په عمومي ډول په لاندې حالتونو کې د مننجایټس د مړینې کچه لوړه ده.

۱. کله چې ناروغ بستریږي د شعور کچه یې ښه نه وي.
 ۲. په اولو ۲۴ ساعتونو کې د Seizures بریدونو شتون.
 ۳. د داخل قحفي فشار دزیاتوالی دښو شتون.
 ۴. نوی زیریدلی ماشوم او هغه خلک چې عمر یې له ۵۰ کلونو څخه زیات وي.
 ۵. د نورو حالتونو یو ځای والی لکه شاک یا میکانیکل وینټیلیشن ته اړتیا پېښېدنه.
 ۶. د درملنې په پیل کې وروسته والی.
 ۷. همدارنګه که چیرې د CSF د گلوکوز غلظت له ۴۰ ملي ګرام پر هر دیسی لیتر څخه ښکته وي او پروټین یې له ۳۰۰ ملي ګرام پر هر دیسی لیتر څخه پورته وي.
- په ناروغ کې دمنناجایټس پاتې شونې په عمومي ډول د حافظې خرابوالی، اختلاجات، کونیوالی، گنګسیت، دپوهې او هوښیاری کموالی، دقدم وهلو خرابوالی رانغاړي.

د لیوني سپي ناروغی (Rabies Virus)

تعریف :

Rabies یوه وایرسي ناروغی ده چې انسانان هغه وخت پر دې ناروغی اخته کیږي کله چې د منتن خاړوي له خوا چې په خپلو لارو کې وایرس ولري وډارل شي. همدارنگه که لوخ تپ سره ککړی لارې په تماس راشي هم شخص ککړ کیږي. دې ناروغی ته Rage او Lyssa ناروغي هم وايي.

لاملونه :

رایس اوډدې اړوند نور وایروسونه د Rhabdo virus په کورنۍ پورې اړه لري ۷ بیل بیل ډولونه لري. شپږ نورې نادراً د انساني ناروغی لامل کیږي. له بېلا بېلو خاړويو څخه رایس تجرید کړل شوی دی او ددې د Antigenic او بیولوجیک ځانگړتیاو له مخې یو له بل څخه بیلېږي. دا وایرس مردکې ته ورته (Bullet Shaped) ، داخل خلطه يي (Enveloped) او یو ځانگړی RNA دی چې منفی قطب لری ددی وایرس Genom code پنځه ډوله پروتینونه لري چې عبارت دی د نیوکلوپروتین، ماتریکس پروتین، گلایکو پروتین، فاسفورولایتیدپروتین او لوی پولي میریز پروتین څخه.

۱ پیدیمولوجي:

رایس د ټولې نړۍ په تي لرونکو خاړويو کې پرته له انترکتیکا څخه پیدا کیږي. اکثراً انسانان د سپیانو د ډارلو په واسطه اخته کیږي اما هغه ځایونو کې چې سپیان ایمونایز شوی وي نور وحشی خاړوي انسانانو ته وایرس لېږدوي.

د WHO ډراپور پر بنسټ هر کال ۱۰۰۰۰۰ انسانان له دې ناروغی څخه مړه کیږي.

Rabies د اپیدیمولوجي له نظره دوه ډوله لري:

۱. د بنار اوسیدونکو رایس (Urban Rabies) چې د غیر ایمونایز شویو کورني سپیانو په واسطه لېږدېږي.

۲. Sylvatic Rabies چې د د گیدرو ، لیوانو ، پیشو پړانگ (Skunks) ، Vaccoons ، Mongooses په واسطه لیردیري.

دا ناروغی په هندوستان ، فلپین ، افریقا ، ختیځې امریکا کې زیاته ده. باید وویل شی چې دانتان ډیره مهمه سرچینه کورني سپیان دي چې ددوی کنترول او امیونایز کول د ناروغی پینې ډیرې راکمی کړی دي.

پتوجینزس:

د وایرس لیردیدنې هغه وخت تر سره کیږي کله چې منتن خاړوی روغ کوربه وډاري همدارنگه کله چې لارې مخاطي غشا (سترگې ، پوزه ، خوله) ککړ کړي د Aerosol او قرني له پیوند څخه هم وایرس لیردیداې شي.

د وایرس لومړنۍ زیاتیدنه د ډارل شوي ځای مخططو عضلاتو په ژونکو کې ترسره کیږي. چې وروسته بیا د نیوروترانسمر اخذی لکه اسیتایل کولین چې د ویروسونو د نښتلو او داخلیدو کې غوره گڼل کیږي اغیزمن کوي. له هغه وروسته وایرس د محیطي اعصابو د اکسوپلازم د لاری په ساعت کې درې ملي متره مرکزي عصبي سیستم ته حرکت کوي.

Viremia چې په تجربوي حالاتو کې راپور ورکړل شويدي لکن داسی فکر کیږي چې د طبیعی کسبي ناروغی کې رول نه لري.

کله چې وایرس CNS ته ورسیري نو په ډیره اندازه په خړی مادی (Gray matter) کې زیاتیدنه کوی او بیا له هغه وروسته د اتونومییک عصب له لارې نورو انساجو ته تیریري لکه لعابیه غوتو ، ادرینل میدولا ، پښتورگي ، سږي ، اسکلیتی عضلات ، پوستکي او زړه ته رسیري.

لعابیه غدواتو ته د وایرس تیریندنه او دوایرس زیاتیدنه په Mucinogenic acinar ژونکو کې دلارو دلارو لیردیدنې لپاره اساتتیاوې برابروي.

د Rabies دتفریخ دوره بدلون منونکي ده له ۷ ورځو څخه تر یوه کال پورې ده (په منځنی ډول (۱-۲ میاشتی) چې دا دوایرس پر مقدار د اخته شوو ژونکو په شمیر ، د بدن په دفاعي میکانیزم او هغی فاصله چې د CNS او د تلقیح د ځای تر منځ وجود لری اړه لري .

مړینه په هغه ناروغانو کې ډیره دی چې پر مخ ډارل شوی وي په منځني ډول مړینه په هغه کسانو کې وي چې په ډارل شوی ساحه یې په متیو او لاسونو کې وي او مړینه په هاغه خلکو کې کمه وي چې په خپو ډارل شوي وي.

په نادرو حالاتو کې دتفریخ دوره ۲-۷ کالو پورې هم راپور ورکړل شوی دی د ناروغۍ په بنسټه کیدو کې د میزبان معافیتي غبرگون او دوایرس ډول مهم رول لری. د رابس نیوروپتالوجي د CNS د نورو وایرسي ناروغیو سره ورته والې لري احتقان، په بېلابېلو درجو سره، chromatolysis، هستوي Pyknosis او د عصبي ژونکو Virchow Neuronophagia Robin Space د مایکروگلیل ژونکو ارتشاح او عصبي ژونکو د پارانشیمل برخې تخریب لیدل کیږي. په تجربوي حیواناتو کې نخامي غده د Rabies وایرس پواسطه منتن کیدای شي چې پدی صورت کې Growth هارمون او وازوپروسین هارمون ازادیدل کمیږي. په مرکزي عصبي سیستم کې د رابیس وصفی پتالوجیک څرگندونې په نیورونو کې د سایتوپلازمیک انکلوزن جوړیدل دی چې Negri bodies ورته وایي. د هری ایوزینوفلیک کتلی اندازه ۱۰ نانو متره وي د نازکه Fibrillar Matrix او رابیس وایرس له پارچو څخه جوړه شویده دا اجسام په ټول دماغ کې پیداکیږي په ځانگړي ډول په Ammons horn، د دماغ قشر، Brain stem هایپوتلاموس، د مخیخ په Purking ژونکو او هم Dorsal Spinal ganglia کې لیدل کیږي. په ۲۰٪ پینو کې دا Negri اجسام د لیوني سپي په ناروغۍ کې نه لیدل کیږي او نه شتون یې تشخیص ردولای شي.

کلینیکي څرگند تیاوې:

- د لیوني سپي ناروغۍ کلینیکي څرگندونې پر څلورو پړاوونو ویشل شوي دي.
۱. غیر وصفی یا Prodrome پړاو.
 ۲. بیړنی یا حاد انسیفلایتس چې د نورو وایرسي انسیفلایتس سره ورته والی لری.
 ۳. د Brain stem د مراکزو دوظایفو ژور خرابوالی چې Rabies انسیفلایتس وصفی څرگندونې منخته راوړی.
 ۴. مړینه یا نادراً بڼه والی.
- پرودرومل پړاو په دودیز ډول ۱-۴ ورځی دوام کوي چې گېلې او نښی یې غیر وصفی دي د تبې، سرخوږ، کسالت، عضلي دردونه، د سترتیا زیاتوالی، بی اشتهايي، زړه بدوالی، کانگې، د ستوني درد او بلغم لرونکي توخي څخه عبارت دي، ددې پړاو هغه گیلې چې د Rabies ناروغۍ وړاندیز کوي د وایرس د تلقیح په شاوخوا کې Parasthesia، Fasciculation او د نارامی داحساس څخه عبارت دي چې دغه احساس کیدای شي دوایرس دتکثر له کبله Dorsal

Root Ganglion د حسی عصب په نهایت کې چې د داړل شوي ځاي يي اروا کړی ده منځته راځي او د ۵۰ - ۸۰% ناروغانو له خوا راپور ورکړل شوی دي.

انسفلا یتس پړاو:

پدی پړاو کې حرکي فعالیت زیاتېږي ، تهیج Agitation ، دماغي خرپرتیا ، هالوسینیشن ، حملې ته آماده (Combiveness) ، د تفکر خرابوالی ، د عضلاتو تشنج ، Meningismus ، Opisthotonic Posturing ، اختلاجات او فوکل پارالیزس ژر بنسکاره کیږي . Hypersthesia ، ناروغ د لوړ اواز ، تماس ، روښنایی او آن د نرم نسیم (شمال) سره ډیر حساس وی دودیز دی .

د فزیکي کتنې له مخې د تودوخې درجه لوړه چې ۴۰ سانتي گریډ ته رسیږي . د نباتي عصبي سیستم گډوډي چې غیر منظمه پراخ Pupil ، داوښکو زیاتوالی ، له خولې څخه د لارو راتگ (Salivation) ، خوله (Perspiration) ، او Postural hypotension ، د Upper motor neurone د فلج منځته راتگ ، سستییا ، د ژورو وتری ریفلکس زیاتوالی او Extensor planter غبرگون هم دودیز دی . د صوتي حبول فلج هم دودیز دی . بدبختانه د لیوني سپي د ناروغی موجوده گېلې او نښی د نورو وایرسی او عصبي ناروغیو څخه نه بیلېږي نو له همدی کبله په تشخیص کې وروسته والی منځته راځي . Hydrophobia یا Aerophobia د ناروغی په تشخیص کې ډیره مرسته کوی (۲/۳ برخه ناروغانو کې موجود وي) . د انسفالیتس له پړاو څخه ژر وروسته د Brain stem د دندود خرابوالی څرگندتیاوې پیلېږي .

د قحفی ازواجو اخته کیدل غبرگلید (Diplopia) ، Facial Paralysis ، Optic Neuritis او نهی کول د وصفي ستونزو لامل کیږي . د زیاتو لارو بهیدل او د مړی په تیرولو د ستونزې منځته راتگ پوره دودیزه منظره ده .

Hydrophobia د حجاب حاجز ، اضافي تنفسي بلعومي او حنجري عضلاتو دردناکه غیر ارادی تقلصات دی د مایع د بلع کیدوپه وخت کې پیلېږي او په ۵۰% پینو کې لیدل کیږي . په (۲-۱۷) شکل کې وصفي اختلاجي حمله چې وروسته د اوبو لیدو څخه لیدل رامنځته کیږي ښودل شوي دي .

د Amygdaloid nucleus اخته کیدو له امله ممکن Priapism او په خپل سر انزال منځته راشي.

ناروغان کوما ته داخلېږي او د تنفسي مرکز داخه کیدو له امله Apnic Death منځته راځي.

د گیلو له پیل څخه وروسته د ژوندی پاتې کیدو موده په منځني ډول ۴ ورځې ده او په اعظمي ډول ۲۰ ورځې ده. که چیرې تنفسي جدي اهمامات ونیول شي یو شمیر اختلاطات ممکن وروسته منځته راشي چې په دې کې ADH ناکافي افراز (Diabetes Insipidus)، د زړه بې نظمي گانې، وعایي عدم ثبات، ARDS، GI Bleeding، ترومبوسایټوپینیا او Paralytic illus گډون لري.

ښه والی ډیر نادر دی خو کله چې منځته راشي ډیر ورو وي.

Rabies، نازله فلج په شکل هم منځته راځي. چې د Landyl Guillain Barre Syndrom (Dumb Rabies) سره ورته والی لري.

په فلجي پړاو کې ناروغ hydrophobia، ایروفوبیا، فعالیت زیاتوالی او Seizures نه لري سستي ډیره شدیدې وي په ځانگړي ډول په هغو نهایتو کې چې د وایرس په واسطه منتن شوې وي او په پایله کې ناروغ دماغی خړپرتیا او کوما ته ځي.



(۲-۱۷) شکل په یونایجریایی هلک کې شهیقي سپزم چې اوبو سره تړاؤ لري.

لابراتواري څرگندونې:

د رابیس دناروغی په اول کې د کلینیکي گیلو او نښو په شان لابراتواري څرگندتیاوې هم غیر وصفی وی. (Complete blood count او Differential د بلې بېرني وایرسي ناروغی په شان وی) لکه په انسيفلايتس او مننجايټس کې چې دهر وایرس له امله وی په CSF کې خفیف (Pleocytosis) (5 cell/ml) د حد لمفوسایټوزس سره یو ځای وی.

د CSF د پروټین سویه ښایي لږه لږه وی لکن گلوکوز یې معمولاً نورمال وی. په CSF کې د گلوکوز د سویي تیتوالی په فنگس، TB، پرازیتی، لیپتوسپایرل، سرکوئیدوزس، سیفلټیک یا Neoplastic meningitis دلالت کوي.

شدید Pleocytosis (1000) ژونکې پر ملي لیتر څخه کم) په غیر وایرسي یا نورو التهابی لاملونو باندی دلالت کوي.

د PMN ژونکو د شمیر زیاتوالی په باکتریايي اتاناتو Leptospirosis، امیبیک اتاناتو او ځینی غیر اتانی پروسو دلالت کوي.

د لابراتور له مخې غوره لاسته راوړنه د انسيفلايتس عمده سرچینې پیدا کول دي له مړینې څخه وروسته د رابیس تشخیص د کورنۍ د غړیو او (CDC) Central of disease control په واسطه تر سره کیدای شي چې نمونه د CSF، سیروم، تازه لږو (Fresh saliva) او دناروغ د غاړې د پوستکي څخه اخیستل کیږي اما د تازه مغز څخه نمونه په تشخیص کې پوره مرسته کوي.

په سیروم او CSF کې د رابیس وایرس ځانگړې انتی باډي.

څرنگه چې د رابیس وایرس په CNS کې پاتې کیږي د معافیتی سیستم په واسطه په پراخه پیمانته سره نه تعقیبېږي کله چې کلینیکي څرگندتیاوې اخروي او انسيفلايتس منځته راشي نو په دې وخت کې وایرل انتی جن ډیر زیات انتشار مومي نو ددې پر وړاندې کې د انتی باډي دغبرگون په ډول منځته راځي او هم د Cytotoxic T-Cell Influx څرگندېږي.

دوه میتودونو په واسطه د رابیس وایرس ځانگړې انتی باډي څرگندېږي یو یې غیر مستقیم فلوروسنت انتی باډي تست او بل یې Rapid Fluorescent Focus Inhibition test څخه عبارت دی.

توپیری تشخیص:

دلیونی سپی ناروغی توپیری تشخیص کې ټول هغه حالتونه چې د انسيفلايتس لامل کېږي شاملېږي.

په ځانگړي ډول وایرسې انتانات لکه د هرپس وایرس، انتیرو وایرس او اربو وایرس (West Nile Virus) او نور.

له ټولو څخه هغه مهم وایرسونه چې باید توپیری تشخیص ورسره وشي هغه Herpes simplex Virus Type 1 ، Varicella Zoster وایرس اولې معمول انتیرو وایرس، Coxsackie وایرس، ایکو وایرس، پولیو وایرس او Human Entero Virus Type ۲۸ څخه تر ۷۱ دي.

درملنه:

دلیونی سپی د ناروغی لپاره کومه ځانگړې درملنه نشته. کله چې دناروغی کلینیکي بڼه څرگنده شوه مرگ رامنځته کېږي. طبي اهتمامات ټول محافظوی دی. یعنی ناروغ باید په ارامه تیاره خونه کې بستر او بڼه نرسنگ شي. تنفسي، قلبي و عایي سیستم او تغذیې ته یې پوره پاملرنه وشي. درمل لکه مورفین، دیازیپام، کلورپرومازین که ډیر نارامه وي ورکول کېږي.

مخنیوی:

وروسته د مخامخ کیدو مخنیوی (Post exposure prophylaxis): کله چې دلیونی سپی پېښه وپېژندل شي نو ژرترره دې ټپ پاک او PEP فوراً تطبیق شي چې دانتان د وقایې لپاره ډیر اغیزمن دي.

د ودی په حال هیوادونو کې د اقتصادي ستونزو د درلودلو له امله د ناروغی مخنیوی په بڼه ډول نه ترسره کېږي نو له همدې امله یې پېښې هم ډیرې دي.

که چیرې ټپ موجود وي نو باید د صابون په واسطه و مینځل شي او په میخانیکي ډول پاک شي. Quaternary امونیم لرونکي مرکبات لکه ۱-۴% Benzal konium ، Centrimonium bromide ۱% یا Prvidone iodine محلولو څخه گټه اخستل کېږي. که ضرورت وي نو د تیتانوس توکساید او وقایوي انتي بیوتیک وکارول شي.

د انساني رابیس په PEP کې ۵ دوزه واکسین شاملېږي. چې دوه ډوله یې په امریکا کې شته دي.

دواکسین دوز د مهالویش له مخی برابریری یعنی په ۱، ۳، ۷، ۱۴ او ۲۸ مه ورځ ورکول کیږي. د لومړی، ورځې (0) واکسین سره یو ځای ۲۰ IU/Kg Human Rabies Ig ورکول کیږي که چیرې اوس ایمون گلوبولین موجود نه وي نو تراوومی ورځې پورې ورکولی شول له اوومی ورځې وروسته بیا اړین نه دی ځکه چې له اوومی ورځې څخه وروسته بدن په خپله انتی بادی جوړوي. خارج المنشه انتی بادی ورکول Counter Productive منځته راوړي. که ناروغ ناوخته مراجعه وکړي او کلینیکي گیلې موجودې نه وي نو هم PEP ورته تطبیق کولای شو.

مخکې دمخامخ کیدو (Pre exposure Rabies) :

دا واکسین د هغو خلکو لپاره ورکول کیږي چې د رابیس سره د مخامخ کیدو خطر ولري. Modern cell کلچر واکسین یو ملي لیتره دوز د عضلي له لارې په ۱، ۷، ۲۱ او ۲۸ ورځ توصیه کیږي.

یو ځل چې یو شخص ته رابیس ضد واکسین وشي نو د ټول عمر لپاره د رابیس په مقابل کې معاف گڼل کیږي. که چیرې ناروغی سره مخامخ شو نو مخکې د ایمونایز شوي کس باید Post exposure بوستر دوه دوزونو په واسطه هر درې ورځې وروسته تقویه شي. Pre Exposure Rabies واکسین هغو خلکو ته چې د لیوني سپي د ناروغی له خطر سره مخامخ وي لکه ویترنران، حیواناتو سره کارونکي، مسافرین چې انډیمیک ځای ته تگ کوي ورکول کیږي.

Human Diploid Cell Vaccine (HDCV) د عضلې له لارې درې دوزه اوله ورځ، اوومه او ۲۱ یا ۲۸ مه یا درگ له لیاری ۱، ۱، ملي لیتر او ۷ او ۲۸ مه ورځ ورکول کیږي، کله چې شخص د قوي واکسین په واسطه ایمونایز شو نو په انفرادي (Individual) ډول ټول عمر معاف گڼل کیږي. اماکه وایرس سره مخامخ شو نو Post exposure بوستر دوز باید دوه ځله د درې ورځو په وټن واخلي.

انفکشن مونو نیکلوزس (Infection mononucleosis)

تعریف:

دې ناروغی ته Mono او Kissing Disease هم وايي. يوه انتاني ناروغی ده، چې د Epstein Barr Virus له امله رامینځته کېږي. پر تې، ستونی درد، د لمفاوي غوټو لویوالي او اټیپیکل لمفوسایټوزس باندې متصف دی.

Epstein Barr Virus همدارنگه د یو شمیر انتاني تومورونو سره یو ځای وي چې په دې ډله کې نروفارنجیل کارسینوما، Burkitt's لمفوما، هوجکن لمفوما او په هغه ناروغانو کې چې معافیت یې خپل شوی وي B.Cells لمفوما هم گډون لري.

دا وایرس د Herpes Viridae د کورنی غړی دی یو خطی DNA Core لري دوه ډوله دي EBV1 او EBV2 چې د سیرالوجی له نظره یې یو له بل سره توپیر گران دی.

اپیدیمولوژی:

Epstein Barr Virus په ټوله نړۍ کې پیدا کېږي زیاتره پېښې یې له ۱۰ څخه تر ۳۵ کلنۍ

کې پېښېږي.

یعنی داد ځوانو کاهلانو ناروغی ده او په هغو ټولنو کې چې خرابه روغتیا ساتنه او ټیټ ټولنیز اقتصادي حالت ولري. کم عمره ماشومان ډیر اخته کوي زیاتې پېښې یې بې گیلو وي. EBV د خولې د افرازاتو او د تماس د لارې لپړدېږي دا وایرس په زیاته کچه له بې گېلې کاهلانو څخه کوچنیانو او نورو ځوانانو ته د بڼکلولو پر وخت د خولې د لعابو یا لارو په واسطه لپړدېږي. همدارنگه دوینې د ورکړې او د هډوکي د مغز د پیوند په واسطه هم لپړدېږي. د ۹۰% څخه زیات بې گېلې Seropositive خلک وایرس په اوروفرنجیل افرازاتو کې لري.

پتوجنیزس:

دا وایرس د لارو په واسطه لیردیرې ، وایرس لومړی د اوروفرنجیل اپیتیلیوم او لعابیه غوتی ککړوي او بیا له دې ځای څخه نورو ژونکو ته ځان رسوی په داسې حال کې چې B ژونکې د اپیتیل ژونکو له تماس څخه وروسته ممکن ککړې شي. څپر نو بنودلې ده چې هغه لمفوسایت چې په تانسلا کرپت کې وجود لري نیغ په نیغه منتن کیږي چې وایرس بیا دوینې د جریان له لارې څپرېږي. د منتنو B ژونکو انفلتریشن د لمفاوي انساجو د غټ والي لامل ګرځي.

ګیلې او نښې:

په ځوانانو کې د انفکشن مونونیکلوزس تفریخ دوره ۴-۶ اونۍ ده سترتیا، لټي او عضلي دردونه ۱-۲ اونۍ مخکې لدې چې تبه، دستوني درد او لمفاوي غوتو غټوالی منځته راشي موجود وي چې دا درې واړه د انفکشن مونونیکلوزس دريګونۍ ده چې تبه اکثرًا ټیټه درجه وی خو په لومړیو دوه اوونیو کې زیاته دودیزه ده. او هم کیدای شي چې تبه له یو میاشتي څخه زیاته دوام وکړي. او په ۹۰ سلنه ناروغانو کې موجوده وي د ماسپینین لخوا لوړېږي (۳۸ - ۳۹ ساتي ګرید درجې)

د ناروغۍ په لومړیو دوه اوونیو کې د لمفاوي غوتو غټوالی او فرانجایتس ډیر زیات څرګند وي په داسې حال کې چې د توري غټوالی په دویمه اوونې کې ډیر څرګند وي شاتني (خلفی) Cervical غوتې ډیرې زیاتې اخته کیږي (۸۰ - ۹۰ سلنه) او کیدای شي چې Generalized شې لوی لمفاوي عقداات زیات حساس، دردناک او دوه اړخیز وي لکن نښتی (Fixed) نه دی. Sub mandibular، مغبني او د تخرګ غوتی هم غټیدای شي.

فرانجایتس کله کله ډیره ښکاره نښه وی چې کیدای شي د تانسلونو غټوالي د اکزودات سره یو ځای وي او سترپتوکوکل فرانجایتس ته ورته والی ولري.

په ۵% ناروغانو کې Morbiliform یا Pupular Rash په مټو او تنی باندي لیدل کیږي. دسږو او زړه کتنه نارمل وي اما د ګیډې په کتنه کې ۱۰-۱۵% ناروغانو کې دینی غټوالی، د ګیډې حساسیت، د توري غټوالی په ۵۰ سلنه ناروغانو او ۵% ناروغانو کې زېړی موجود وي. زیاتره ناروغان د ۲-۴ اونیو پورې ګېلې لري لکن لټي او د فکری تمرکز ستونزې ترمیاشتو پورې پاتې کیږي په شیدې خوړونکو او ځوانو ماشومانو کې د ګیله ایز انفکشن مونو نو کلیوزس پیښی ډیرې کمې وي.

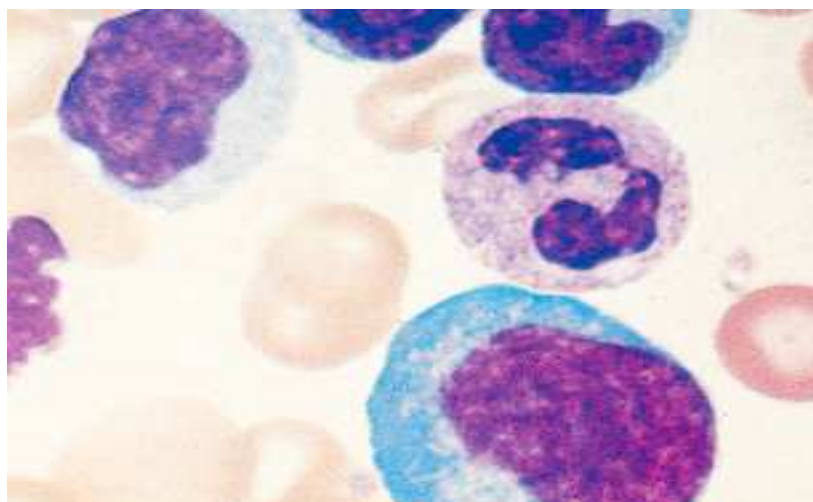
په زړو ناروغانو کې معمولاً غیر وصفی گېلې موجودې وي دوامداره تبه، سترتیا او ستوماتیا، فرنجایتس، لمف اډینویتی، د توري لویوالی او غیر وصفی لمفوسایتوزس په نیمگړي ډول په زړو خلکو کې نادرا پېښېږي.

۲-۱۰ جدول د ناروغی غوره گېلې او نښې

نښې (Signs)		گېلې (Symptoms)	
۹۵%	۱۰۰-۸۳	د لمفاوي غوتو غټوالی	د ستونی درد
۹۳%	۱۰۰-۲۰	تبه	لټي
۸۲%	۹۰-۲۸	فرنجایتس او تانسلایتس	سرخوږ
۵۱%	۲۴-۴۳	د توري غټوالی	د گڼی درد، زړه بدوالي او کانگې
۱۱%	۱۵-۲	د ینی غټوالی	لږزه
۱۰%	۲۵-۰	خاپونه (Rash)	
۱۳%	۳۴-۲	د سترگو شاوخوا پړسوب	
۵%	۱۰-۲	ژپری	

لابراتواری څرگندونې:

د WBC شمیر اکثراً لوړ وي او د ناروغی د دوهمې او دریمې اونۍ په لړ کې شمیره ۱۰۰۰۰-۲۰۰۰۰ پورې رسیږي چې لمفوسایتوزس غوره نښه ده چې په ۷۰% پېښو کې موجود وي او ۱۰% تر ۳۰% یې غیر وصفی وي چې دا ژونکې لوی لمفوسایتونه دي، سائتوپلازم یې لوی او واکيول لري او د ژونکیزې پردی ننوتل (indentation) په کښې لیدل کیږي. غیر وصفی لمفوسایتونه په (۲-۱۸) شکل کې ښودل شوي دي په کمه اندازه نیوتروپینیا او ترومبوسایتوپینیا د ناروغی په لومړۍ میاشت کې ډیره دودیزه ده. له ۹۰% څخه په زیاتو پېښو کې د ینی دندیزه ازموینه (LFT) غیر نارمل وي، په خفیفې اندازې سره د سیروم امینو ترانسفیریز او الکلین فاسفیتیز لوړ وي په ۴۰% پېښو کې د سیروم بیلروبین لوړ وي.



په (۱۸-۲) شکل کې غیر وصفي مونونوکلیر ژونکې لیدل کېږي.

اختلاطات:

د IM ډیرې پېښې پخپله ښې کېږي. مړینه په کښې ډیره نادره ده. کله کله مړینه د یو شمیر اختلاطونو د کبله لکه:

۱. د مرکزي عصبي سیستم اخته کیدل.

۲. د توري څیرې کیدل.

۳. د پورتنیو هوایی لارو په بندښت.

۴. او یا باکتریايي انتاناتو په مداخلې پورې اړه لري.

د CNS اختلاطات زیاتره د EBV د انتاناتو په لومړۍ او دوهمه اونۍ کې مینځته راځي. زیاتره په ماشومانو کې یې مننجایټس او انسیفلايټس ډیر دودیز عصبي اختلاطات دي. په دې ناروغانو کې سرخوږ، Meningismus یا Cerebral ataxia، بیړنۍ Hemiplegia او سایکوزیس هم مینځته راتلای شي. چې CSF په عمده توګه لمفوسایټوزس لري چې کله کله په کې اټیپیکال لمفوسایټوزس هم لیدلای شو او ډیرې پېښې یې د عصبي پاتې شونو (Sequel) د پاتې کیدو پرته ښه والی مومي. بیړنۍ EBV انتان د قحفي ازواجوله ګوزن سره یوځای وي په ځانګړې ډول VII قحفي زوج، Guillian Bare syndrome او Transverse myelitis او محیطي

Neuritis هم ورسره ملگری وي او تو ایمیون هیمولایتیک وینه لږي په ۳، ۳-۳٪ پیښو کې د دوهمی اونۍ په لږ کې هم مینخته راځي.

د هیمولایز په زیاتو ناروغانو کې وینه لږي کمه وي ۱-۲ میاشتی دوام کوي یو شمیر ناروغان کیدای شی شدید شي چې ژپړی او هیموگلوبین یوریا څرگنده وي.

دا ناروغۍ کیدای شي د Red cell aplasia ، شدید اګرانولوسایتوزس، ترومبو سایتوپینیا، پان سیتوپینیا او Hemophagocytic syndrome سره یوځای وي.

د لمفوي انساجو Hypertrophy په تانسلی یا Adenoid کې د پورتنۍ تنفسی لږي د بندښت لامل کیدای شي او هم کولای شي چې د Epiglottis ، بلعوم، ژبۍ (Vulvae) د پرسوب لامل شي.

د توری څیرې کیدل په ۵، ۵٪ پیښو کې منخته راځي چې په نرانو کې د ښځو په پرتله زیات دی کیدای شي د انفکشن مونو نیکلایوزس لومړې نښه وي پیښې یې په دوهمی او دریمی اونۍ کې زیاتې دي.

انفکشن مونو نیکلایوزس په ۱۰٪ پیښو کې ستریتو کوکل فرینجایتس مینخته راځي نور نادر اختلاطات یې هیپاتایتس چې وخیم وي، مایوکاردایتس یا پیریکاردایتس د ECG له بدلونونو سره، Pneumonic د پلورل ایفیوژن سره بین الخلالی نفریت، Genital Ulceration او Vasculitis څخه عبارت دي.

تشخیص:

سیرالوژیکي ازمویڼی:

د هیتروفیلک تیسټ په واسطه تشخیص ایښودل کیږي که ددې تیسټ تائید له ۴۰ چنده څخه زیات وی او غیر وصفی لمفوسایتوزس ورسره ملگری وي نو په بیړنۍ EBV دلالت کوي. دا تیسټ په لومړۍ اوونۍ کې ۴۰٪ او په دویمه اوونۍ کې ۸۸ - ۹۰٪ پیښو کې مثبت وی خو دا تیسټ تر دریو میاشتو پورې مثبت پاتې کیدای شي.

د Monospot Test ۷۵٪ څخه په زیاتو پیښو کې حساس او ۹۰٪ ځانګړیتوب لری. په دروغجن ډول کیدای شي دا ازمویڼه د منضم نسج ناروغیو، لمفوما، وایرل هیپاتایتس او ملاریا کې مثبت شي.

د IgM انتي باډي لوړوالی د ویروسي انتیجن پر ضد بیړنی انتان را په گوته کوي چې تر لومړیو ۲-۳ میاشتو پوری لوړوی اما IgG انتی بادی دومره تشخیصه ارزښت نلری. د RNA, DNA, EBV یا پروتین ټاکل هم ارزښت لري چې د وایرس اړیکې د ډول ډول خبیثه افاتو سره راپه گوته کوي.

توپيري تشخیص:

د انفکشن مونونیکلوزس او غیر وصفي لمفوسایټوزس — توپيري تشخیص باید د سایټومیگالو وایرس، توکسوپلازموزس، اترکس، HIV، Human herpes virus، هیپټایټیس وایرس او هم د درملو پروړاندې د حساسیت سره وشي.

په سایټومیگالو وایرس کې هیټروفیلېک ټیسټ منفي وی چې اکثرا زاړه خلک اخته کوي او دستوني درد، د توری غټوالی او د لمفاوی عقداټو لویوالی نظر انفکشن مونونیکلوزس ته کم وی.

نورې ناروغی هم ورسره ورته والی لري لکه روبیلا په کوچنیانو کې بیړنی انتاني لمفوسایټوزس، لوکیمیا او لمفوما سره توپیر شي.

د ستوني درد د سترپتوکوک له کبله هم انفکشن مونونیکلوزس سره ورته والی لري چې لمف اډینوپاتي په سترپتوکوک انتان کې Sub mandible او Anterior Cervical وي، سپلینومیگالي موجود نه وي.

درملنه:

د انفکشن مونونیکلوزس درملنه په محافظوی اهتماماتو ولاړه ده چې د استراحت او درد ضد درملو په مټ تر سره کېږي د ناروغی په لومړی میاشت کې باید له ډیر زیات فزیکي فعالیت څخه ناروغ ځان وژغوری تر څو د توري د څیرې کیدلو خطرا مکان کم شي که د توري څیرې کیدل پېښ شي نو توري ویستلوته اړتیا پېښېږي. اسیتامینوفین او NSAID درمل د تبې او ستوني درد لپاره ورکول کېږي لکن د تودو مالګینو اوبو د غرغره کولو په واسطه د ستوني درد زیاتېږي.

غیر اختلاطی انفکشن مونونیکلوزس ته د کورټیکوسټیروئید ورکول استطباب نلری او په حقیقت کې کولای شي چې د باکټریايي انتاناتو Super infection ته زمینه برابره کړي.

پریډنیزولون ۴۰-۶۰ ملي گرامه په ورځ کې د ۲-۳ ورځو لپاره چې ۱-۲ اوونیو کې یې دوز کمپرې د هوایي لارو د بندښت د مخنیوي په موخه هغه ناروغانو کې چې شدید Tonsillar hypertrophy ولري ورکول کېږي. او همدارنگه د اتو امیون هیمولایتیک وینه لري او شدیدې ترومبوسایتوپینیا په خاطر ورکول کېږي همدارنگه دا درمل په ځینو انتخابی حالاتو کې لکه شدید ستوماتیا، تبه او هغه ناروغانو ته چې د CNS او زړه ناروغی ولري ورکول کېږي. Acyclovir د انفکشن مونونیکلوزس پر کلینک کومه ځانگړی اغیزه نلري. او په یوه څیړنه کې چې Acyclovir او پریډنیزولون ناروغانو ته ورکړل شوی وه کومه اغیزه یې د ناروغی پر کلینک نه ده کړی.

خو Acyclovir ۴۰۰ - ۸۰۰ ملي گرامه ۵ ځلی په Oral hairy leukoplakia او د ځنډنې فعال EBV په درملنه کې اغیزمن ثابت شوی دی. EBV Post Transplantation پروليفراتيف سندروم په عمومي ډول د انتی وایرل درملو سره ښه غبرگون نه ښکاره کوي. ددې ناروغانو بیلولو (تجرید) ته اړتیا نشته او د EBV په مقابل کې واکسین چې په څارویو کې څیړل شوي اغیزمن دي. د هغه Lymph proliferate ناروغیو درملنه چې په هغی کې EBV د غړیو له پیوند څخه وروسته مینځته راغلي وي عبارت دی:

۱. که امکان ولري نو Immuno Suppressive کمول.
۲. د موضعي افت ویستل.
۳. Interferon α ورکړل شي.
۴. CD₂₀ په مقابل کې Monoclonal Ab (Rituximab).
۵. د CNS په افاتو کې Radiation therapy.
۶. هغه ناروغان چې د Stem ژونکو پیوند اخلي: دورکونکي (Donor) دلمفوسایتو انفیوژن یاد EBV د ځانگړي سایتو توکسیک T ژونکو انفیوژن.
۷. د جامدو غړیو د پیوند اخیستونکو لپاره Autologous یا HLA-Matched او د EBV د ځانگړي سایتو توکسیک T ژونکو انفیوژن.
۸. سایتو توکسیک کیموتېراپی.

طاعون (Plague)

تعریف:

دا ناروغی د *Yersinia Pestis* له امله رامینځته کیږي چې ګرام منفي بسیل دی ددې مایکروب جسامت 5×1 ، مایکرون دی په $55^\circ C$ کې مایکروب وروسته له لس څخه تر پنځلس دقیقو او په 100 ساتي ګیرید کې وروسته د یوې دقیقې له منځه ځي اما په صفر او $10^\circ C$ + تودوخې کې تر لسو میاشتو ژوند کولای شي. د ناروغی لامل په یاغی یا صحرايي مورکانو کې پیدا کیږي، چې له یوه مورک څخه بل ته د ورګو په واسطه لیږدیږي. همدارنګه انسان ته هم د ورګې په واسطه او یا نېغ په نېغه د مورکانو په واسطه له ککړشو موادو سره د تماس په واسطه لیږدیږي. سربیره پر مورکانو پيشوګان، سپیان، اوبنان، خره او سویان هم ککړیدای شي. له انسان څخه انسان ته یوازې د pneumonia شکل د څاڅکو (Droplet) په واسطه لیږدیږي.

۱ پیدیمولوجي:

د طاعون د پیدیمي په منځته راوړلو کې یوازې بیالوجیکي فکتورونه رول نه لري بلکې ټولنیز فکتورونه هم خورا ارزښت لري. لکه د خلکو ګڼه ګونه، د روغتیا ساتنې بڼه نه مراعتول چې د ورګو د زیاتیدنې لامل کیږي. طاعون د بشریت په تاریخ کې د تور مرګ (Black Death) په نوم ثبت شوی چې درې پانډیمي ګانې یې لیدل شوي لومړی پانډیمي یې په کال (۵۲۷ - ۵۲۵) م له مصر څخه پیل افریقا او اروپا ته خپره شوه چې د پنځوس کالو څخه په کمه موده کې یې سل میلیونه انسانان ووژل.

دوهمه پانډیمي یې په کال (۱۳۳۵-۱۳۴۷) م کې د اروپا یو پر څلور (1/4) وګړي ووژل او پنځوس میلیونه وګړي یې په نورو هیوادونو کې له منځه یوړل.

دریمه پانډیمي یې په کال (۱۸۹۴) م په هانګ کانګ کې منځته راغله د شلمې پیړۍ په اوله نیمایي کې شل میلیونه انسانان په هندوستان کې پری اخته شول چې دولس میلیونه یې مړه شول. اما پدې وروستیو کلونو کې یې پیښې فوق العاده کمې شوي دي چې نږدی ټولې پیښې

۵۰ څخه ۱۰۰۰ پورې ثبت شوي دي په افريقا کې له ۱۹۴۷ څخه تر ۱۹۹۹ پورې يوازي ۴۱۲ پيښې ثبت شوي دي.

د پنځو کلونو په موده کې د ۱۹۸۷ څخه تر ۲۰۰۱ پورې په ۲۵ هيوادونو کې ۸۷۲، ۳۲ پيښې ليدل شوي (په منځنۍ کچه کال کې ۲۵۰۰ پيښې) چې له دوی څخه ۲۸۴۷ مړه شوي دي.

کلينيکي بڼه:

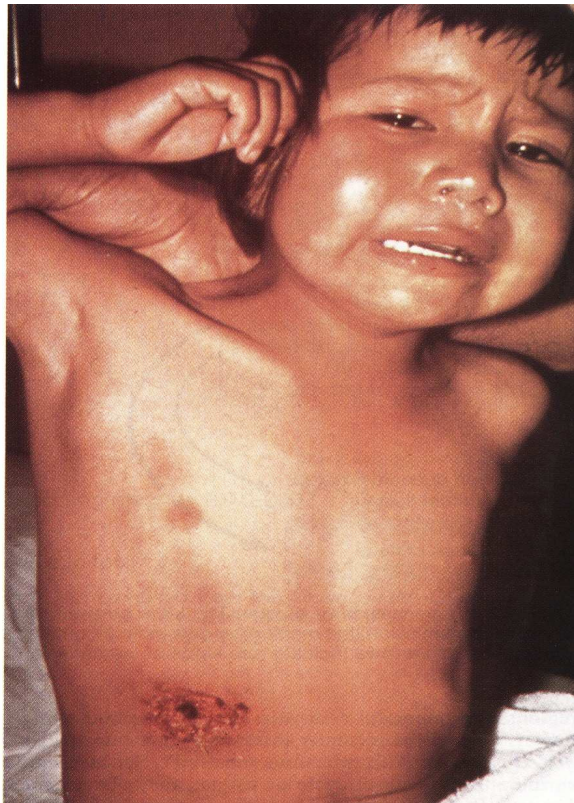
په بېرني ډول تبه او له سيستمیکو څرگندونو سره پيلېږي که چيرې په بېره يې درملنه ونه شي نو توکسيک سير کوي. د شاک او څو غړيو عدم کفايه بلاخره دمړينې لامل کېږي. په عمومي ډول په انسانانو کې په درې شکلونو بوبونیک، سيپتيسيميا او نمونیک ليدل کېږي. بوبونیک شکل يې ډير دوديز دې چې اکثراً د منتنی ورگې د چيچلو له امله منځته راځي. سيپتيسيميا او نمونیک شکل يې کيدای شي په ابتدايي ډول او يا په ثانوي ډول (ميتاستاتيک) رامنځته شي. غير معمول شکلونه يې مننجائيس، Endophalmitis او لمف ادينايټس په څو ځايونو کې دي. اما نادراً فرنجيل شکل يې هم ليدل کيدای شي.

بوبونیک طاعون:

دوديز ډول يې دی چې د تفریخ دوره يې ۲ څخه تر ۲ ورځو پورې ده تقريباً ۹۰% ناروغان اخته کوي. ناروغ د يخنۍ، لرزې، تبه چې د ۳۸ ساتنی گريد څخه لوړه وي، عضلي خوږ، د بندو درد سر خوږ، زړه بدوالی، کانگې اوله سستي څخه گيله من وي. د ۲۴ ساعتونو په موده کې يو يا څو درد لرونکي لمف ادينوپټي گانی هغه ځای ته نږدې چې د ورگې په واسطه چيچل شوې وي رامینځته کېږي څرنگه چې ورگه زياتره پښی (Foot) چيچې نو Femoral او سپو غزو (مغبنی) غوتې غټېږي. د تخرگ او غاړې غوتې هم په دوهمه درجه اخته کېږي د ساعتونو په موده کې اخته شوي لمفاوي غوتې غټېږي دردناکی او حساسې وي چې ناروغ جس ته اجازه نه ورکوي کله کله هغه ځای کې چې ورگې چيچلی وي پاپول، Pustule او ټپ ليدل کېږي.

Bubo له ۱ څخه تر ۱۰ ساتني مترو پورې اوږدوالی لري پوښل شوی پوستکې سور، تود او کش شوی وي. د Bubo شاوخوا انساج پرسيدلی وي او د Bubo پر سر پوښلې پوستکې سور، تود او حساس وي.

که چیرې اختلاط رامنځته شوي نه وي او مناسب دمایکروب ضد درمل وکارول شي نو بابونیک Plague په چټکې سره د درملو پر وړاندې غبرگون ښکاره کوي تبه او نور سیستمیک اعراض د ۲ الی ۵ ورځو په موده کې ښه کیږي. اما Buboes د څو اونیو لپاره غټ او حساس پاتې کیږي. که اغیزمن میکروب ضد درمل ونه کارول شي نو توکسیک حالت رامنځته کیږي چې په دې صورت کې تبه، تکی کار دیا، لیترجي، Agitation، دماغی خرپرټیا، اختلاجات او هزیانات څرگند یږي.



په (۲-۱۹) شکل کې د تخرگ لاندې Bubo او کوچني ټپ لیدل کیږي.

سپتیسیمیک طاعون:

د طاعون پرمختللی حالت دی چې کیدای شي په لومړني ډول یعنی پرته د Bubo څخه څرگند شي. چې ددی ډول طاعون تشخیص ستونزمن دی او ترهغه پورې نه ایښودل کیږي ترڅو د وینې په کرڼه کې لامل پیدا نه شي.

دا ناروغان د G.I د گیلو څخه لکه د گیډی درد، کانگو، زړه بدوالی او نس ناستي څخه گیله من وي چې تشخیص شکمن کوي. که چیرې درملنه یې ونشي نو شدید کیږي او د مړینې لامل ګرځي همدارنگه کیدای شي ایکیموزیزس، Petechia له تپ څخه وینه بهیدنه، ګانګرین، DIC، هایپوتینشن، د پښتو رگو عدم کفایه، شاک او ARDS په سیپتیسیمیک طاعون کې رامنځته شي.

سیپتیسیمیک طاعون کیدای شي په دوهمي (Secondary) ډول یعنی د Bubo سره یوځای او یا وروسته رامینځته شي.



په (۲-۲۰) شکل کې Petechiae او Echinomosis په سیپتیسیمیک طاعون اخته ناروغ کې لیدل کیږي.

نمونیک طاعون:

د Primary Pneumonic Plague تفریخ دوره ۳ څخه تر ۵ ورځې (منځنی کچه یې ۱-۷ ورځې) ده چې په ناڅاپي ډول د لږزی، تبې، د عضلاتو درد، سستی او سر ګڼګسی سره پیلیږي.

تنفسي نښې لکه Tachypnea، نفس تنګي، ټوخی، بلغم او د سینې درد په وصفی ډول سره په دوهمه ورځ څرګندېږي، چې کیدای شي په Hemoptysis، قلبي تنفسي عدم کفایي، کولپس باندې تعقیب شي. په لومړني نمونیک طاعون کې بلغم اوبلن، مخاطی ځک لرونکې او کیدای شي وینه ولري.

په فزیکي کتنه کې لومړی یو لوب اخته شوی وي خو په چټکۍ سره Broncho spasm رامینځته کېږي نګروز او Cavitation هم کیدای شي څرګند شي.

دوهمی نمونیک طاعون په ۱۰% بیونیک طاعون کې رامینځته کېږي چې په وصفی ډول اتان د وینې له لارې د Bubo څخه سرته ځي او لومړی Interstitial Pneumonitis رامینځته کوي.

: Plague Meningitis

مننجه د طاعون غیر دودیزه څرګندونه ده چې د Bubo د اختلاط په ډول رامینځته کېږي. په ناروغانو کې تبه، سردردی، Meningismus او Neutrophilic Pleocytosis لیدل کېږي.

: فرنجیت طاعون:

په دې ډول طاعون کې تبه، د ستوني درد، سرویکل لمف اډینویتی او سردردی موجوده وي چې له حاد تانسلایتیس سره یې توپیر ستونزمن وي. همدارنګه د سرویکل bubonic طاعون سره یې هم توپیر ګران وي.

په (۲-۱۱) جدول کې په لنډ ډول د Plaque سندروم ډولونه ښودل شوي دي.

د طاعون سندروم

سندروم	څرګندتیاوی
بیونیک	تبه، درد لرونکې لمف اډینویتی (bubo)
سپیتیسیمیک	تبه، دفشار بنکته والی، SIRS اختلاجات
Pneumonic	ټوخی او Hemoptysis د Bubo سره یوځای یا غیر له دې
Pharynx	دردناکه، التهابی بلعوم، موضعی لمف اډینویتی
Meninge	تبه، د غاړې شخوالی اکثر له Bubo سره

لابراتواري پلټنې :

د طاعون بسيل په هغه نمونه کې چې د ببو څخه اخیستل کېږي لیدل کېدای شي ۱-۲ ملي مترو پورې نارمل سلین په ببو کې زرق او وروسته مواد ورڅخه اخیستل کېږي. همدارنگه د وینې او د عضویت د مایعاتو او نساجو کرڼه هم ترسره کېږي چې نمونه باید ۴۵ دقیقې مخکې د مایکروب ضد درملنې د شروع څخه واخیستل کېږي.

د نقاوت په دوره کې دانتې بادي تایټر لوړېږي چې دا د اگلوتینیشن تست په واسطه معلومېږي. د محیطي وینې په معاینه کې لوکوسایټوزس ۱۰۰۰۰ څخه تر ۲۵۰۰۰ پورې چې په وصفي ډول PMN ژونکې لوړې وي ایزینوفیل بنکته کېږي کله کله لوکومیوئید ریکشن (د سپینو حجراتو شمیر ۱۰۰۰۰۰) منځته راځي.

په منځنۍ ډول ترومبوسایټوپینیا لیدل کېږي. د ځگر امینوترانسفریز او بیلروبین کېدای شي لوړ وي.

توپيري تشخيص:

د طاعون لمف اډینایټس باید د سټریټوکوک، ستافیلوکوک همدارنگه د لمفو گرانولوما venorum، سیفلیس، تولازیمیا او لمف اډینایټس سره توپیر شي. د ناروغی سیستمیکي څرگندونې د وچکۍ، ریکتسیا، ملاریا او انفلواینزا سره توپیر شي سینه بغل يي باید له نورو باکټریایي سینه بغلو سره توپیر شي.

مخنیوی:

دوا په لنډ ډول په هغو خلکو کې چې د طاعون خطر په کې زیات وي له ناروغی څخه مخنیوی کولای شي ټیراسکلین ۵۰۰ ملي گرامه یو ځل او یا څلور ځلې د ورځې د پنځو ورځو لپاره اغیزمن دی.

د طاعون واکسین د څو کالو راپه دې خوا کارول کېږي خو اغیزمنتوب يي په څرگند ډول ثابت نه دی. همدارنگه هغه خلک چې تنفسي طاعون لري باید قرائطین شي هڅه وشي تر څو د سرچینې (موږکانو) اولیږدونکې (ورگې) څخه مخنیوی وشي.

درملنه:

د مایکروب ضد درمل باید ډیر زرییل شي. د نه درملنې په صورت کې له نیمایي څخه زیات خلک مړه کېږي. سترپتوما سین یو ګرام ۱۲ ساعته وروسته د عضلې له لارې یا جینتاما سین ۲ ملي ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن هر اته ساعته وروسته د ورید له لارې ورکول کېږي. Alternative درمل یې دوکسی سایکلین دي چې ۱۰۰ ملي ګرامه د خولې یا ورید له لارې تر ۱۰ ورځو پورې ورکول کېږي. درملنه یې په (۲-۱۲) جدول کې ښودل شوی ده.

په (۲-۱۲) جدول کې د طاعون د درملنی Guide lines

دورکولو لاره	وقفه پر ساعت	ورځنی اندازه	درمل
سترپتوما سین			
د عضلې له لارې	۱۲	۲ ګرامه	کاهل شخص
د عضلې له لارې	۱۲	۳۰ ملي ګرامه پر هر کیلو ګرام وزن د بدن	ماشوم
جینتاما سین			
د عضلې یا ورید له لارې	۸	۳-۵ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن د بدن	کاهل شخص
د عضلې یا ورید له لارې	۸	۲-۷.۵ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرامه وزن	ماشوم
تتراسایکلین			
د خولې یا ورید له لارې	۶	۲ ګرامه	کاهل شخص
د خولې یا ورید له لارې	۶	۲۵-۵۰ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن	ماشوم چې عمر یې د ۸ کالو څخه زیات وي
دوکسی سا یکلین			
د خولې یا ورید له لارې	۱۲ یا ۲۴ ساعته	۲۰۰ ملي ګرامه	کاهل شخص
د خولې یا ورید له لارې	۱۲ یا ۲۴ ساعته	۴،۴ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن کې	ماشوم چې عمر یې د ۸ کالو څخه لور وي
کلورامفینیکول			
د خولې یا ورید له لارې	۶	۵۰ ملي ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن	کاهل شخص
د خولې یا ورید له لارې	۶	۵۰ ملي ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن	ماشوم چې عمر یې د ۱ کال او یا د یو کال څخه پورته وي

تولريما (Tularemia)

تعريف:

يوه زونوسس ناروغي ده، چې د *Francisella Tularensis* په واسطه منځته راځي. دهر عمر، جنس او نژاد خلک اخته کولای شي. دا د وحشي څارويو ناروغي ده چې انساني اتان يې په ناڅاپي ډول د وحشي او کورني څارويو، د وينې زيببونکو يا چيچونکو حشراتو سره د تماس له امله رامینځته کېږي.

نوموړې ناروغي په Arkansas، Oklahoma، Missouri کې يوه دوديزه ناروغي ده او د امريکا په متحده ايالاتو کې د ۵% څخه زياتې پېښې لري. په Scandinavian هيوادونو، ختيځې اروپا او سايبيريا کې يې د پېښو د زياتوالي راپور ورکړل شوی.

د ناروغي په ډيرو کلينيکي سندرومونو ځانگړې کېږي چې ډير دوديز ډول يې چيچل شوی ځای کې د تپ شتون او ناحیوي لمف ادينويټي او لمف اډينايتيس دی.

۱ پيد يمولوجي او لاملونه:

تولريما يوازينی ناروغي ده چې د *F. Tularensis* په واسطه مينځته راځي او دا وړوکې گرام منفي، ايروبيک، سپور نه لرونکی، بی حرکت او پولی مورفيک بسيل دی چې د Bipolar تلوين سره Coccoid شکل نيسي. دا اورگانيزم نازکه انکپسوليتيد دی.

په طبيعت کې د *F. Tularensis* اورگانيزم کولای شي چې د اوونيو او مياشتو لپاره په اوبو، خټه او د حيواناتو په جسدونو کې ژوند وکړي.

ددې ناروغي وکتور زياتره وينه زيببونکي او چيچونکي حشرات په ځانگړي ډول ورگې او مچان دي او په انديميک ساحو کې ورگې او وحشي سويان د اتان سرچينه ده.

هغه حيوانات چې د ناروغي زيرمه جوړوي عبارت دي له وحشي سويان، سورلنډيان، مرغان، پسونه، کورني سپيان او پيشوگانې.

انسانان د بېلا بېلو لارو څخه پدې ناروغۍ اخته کیدای شي:

۱. د حشراتو د چيچلو په واسطه.
 ۲. د اخته حیوان له انساجو او مایع سره تماس.
 ۳. نېغ په نېغه له ککړو اوبو، خوړو او خاورو سره تماس او هم د انشاق له لارې.
- F. Tularensis دوه تایپونه لري (تایپ A او تایپ B) چې تایپ A یې پرته له درملنې څخه په انسانانو کې نسبتاً شدید سیر لری او د مړینې اندازه یې تقریباً ۵% ده. خو تایپ B خفیف یا د Subclinical اتان لامل گرځي او زیاتره د اوبو او بحري تي لرونکو حیواناتو په واسطه مینځته راځي.
- F. Tularensis اگزوتوکسین نه جوړوي بلکې داسی یو اندوتوکسین جوړوي چې د نورو گرام منفي بیسلونو اندوتوکسین ته ورته دي.
- د ناروغۍ پرمختگ د اورگانیزم د وایروانس، د داخلیدو لارې، د کوربه معافیت او د Inoculum د ساینز پورې اړه لري. له یوه شخص څخه بل شخص ته د ناروغۍ لیریدنه نادره ده او په نارینو کې نسبت بنځو ته عامه ناروغي ده.
- د موسم له نظره اکثر د پسرلي او اوړي په موسم کې لیرېږي. خو کیدای شي د ژمي په موسم کې هم له ښکار شوو یا ترل شوو حیواناتو څخه په دوامداره توگه ولیرېږي.

پتوجینیز او پتالوژي:

د مایکروب د داخلیدو مهمه لاره پوستکې او مخاطي پرده ده خو کیدای شي د انشاق او خوړلو په واسطه هم داخل شي خو د خولې له لارې د ناروغۍ رامنځته کولو لپاره 10^8 څخه زیاتو اورگانیزمونو ته اړتیا ده خو د پوستکي او یا انشاق له لارې څخه د 10^5 څخه کم اورگانیزمونه هم ناروغي رامینځته کولای شي.

F. Tularensis کولای شي فگوسایتيک او غیر فگوسایتيک ژونکې ککړې اود زیات وخت لپاره د ژونکو په داخل کې ژوند وکړي. په بیړني پړاو کې پوستکې، لمفاوي غوټې، ځیگر او توری اخته کوي. نکروزس چې لومړی د PMN ژونکو په واسطه راگیر شوې وي او وروسته گرانولوما جوړېږي. اپیتیلوئید ژونکې، لمفوسایت او څو هسته لرونکي Gaint Cell د نکروزي ناحیې په چاپیره لیدل کېږي. دا ځایونه د Cassation نکروز پشان ښکاري مگر وروسته ابسي جوړوي. د منضمې (Conjunctiva) څخه داخلیدل د سترگو د اتان لامل کېږي چې ورسره

یو ځای ناحیوی لمفاوي غوتو غـتوالی (Preauricular Lymphadenopathy, Parinaud's Complex) څرگندېږي.

که اتان انشاق شي او یا وینې ته داخل شي نو کولای شي نمونیا رامینځته کړي. وینه لرونکی پلورل ایفیوژن دودیز دی.

معایي شکل هغه وخت رامینځته کېږي کله چې په زیاته اندازه میکروب وخورل شي په دې صورت کې میزان تریک لمف اډینویتی څرگندېږي. دمننجایتس راپور هم ورکړل شویده. باکتریمیک ناروغی چې تیفوئیدل تولریمیا ورته وایي هم کیدای شي مینځته راشي.

باکتریا لومړی ناحیوي لمفاوي غوتو ته خپرېږي لمف اډینویتی (Buboes) مینځته راوړي او هم د باکتریمیا سبب کېږي او پدې توگه اتان لیرې برخو ته ځان رسوي.

ددې ناروغی پتالوجي د مـونونوکلیر ژونکو انفلتریشن او Pyo granalomatous په واسطه ځانگړي کېږي.

هستولوجیکه منظره یې د توبرکلوز د ناروغی په شان ده خو په دومره توپیر چې دا ناروغی په چټکۍ سره مخ په وړاندې ځي.

د ناروغی کلینیکي بڼه:

ناروغی په ناڅاپی ډول د تبې، لږزی، سردردی او د عضلاتو اود بندونو له درد سره پیلېږي. دا حالت هغه وخت مینځته راځي کله چې اتان پوستکې ته ننوځي او یا انشاق شي د تفریخ دوری (۲-۱۰ ورځی) له تیریدو څخه وروسته د پوستکي په داخل شوي برخه کې تپ او موضعي التهاب جوړېږي ممکن تپ څو میاشتې دوام وکړي. اورگانیزم د لمف له لیاری ناحیوي لمفاوي غوتو ته رسیږي چې د غوتو د غتوالي، نکروز او قیح لامل کېږي که اتان وینې ته داخل شي نو سربیره له پراخې خپریدنې کیدای شي د اندوتوکسیمیا گیلو او نېسو د څرگندیدو لامل شي.

نږدی ۲۰% ناروغانو کې په منتشره توگه مکولوپاولر رش موجود وي کوم چې ځینی وخت په پوستول بدلېږي Erythema nodosum په کمو پېښو کې څرگندېږي.

په (۲-۱۳) جدول کې د ناروغی کلینیکې څرگندتیاوې بنودل شوي دي.

نخښې او گیلې	ماشومان	غټان
د لمفاوي غوتو غټوالي	%۹۲	%۲۵
تبه ۳، ۳۸ ساتي گريد يا له دې څخه لوړه.	%۸۷	%۲۱
ټپ، ارچق، پپول	%۴۵	%۵۱
عضلي دردونه، د بندونو درد	%۳۹	%۲
سرخوږ	%۹	%۵
ټوخي	%۹	%۵
فرینجائیس	%۴۳	
نس ناستی	%۴۳	

السر وکلاندولر او کلاندولر تولریمیا:

دا دواړه ډولونه د ناروغی ۷۵-۸۵% پیښې جوړوي. په ماشومانو کې د ناروغی څرگند شکل د غاړې او Post Auricular لمف ادینویتی ده چې زیاتره په غاړه او سر کې د ورگې په چیچلو پوری اړه لري. په غټانو کې عام شکل یې مغبني او Femoral ادینویتی ده کوم چې د بنکتنیو نهایتو سره د ورگې د تماس یا نورو حشراتو د چیچلو له امله مینخته راځي.

پدې ناروغی کې د ټپ قاعده ورو ورو تور رنگ غوره کوي او ناحیوي لمفاوي غوتې حساسي او شدیداً غټیږي. غوتې بنایي تموج پیدا کړي او په خپل سردریناژ شي خو که اغیزمنه درملنه تر سره شي دا حالت تر کنترول لاندی راځي.

په ۲۵% ناروغانو کې تقيح وروسته رامینخته کیږي که د دې ناروغانو د لمفاوي غوتو څخه داغیزمنې مایکروب ضد درملنې څخه وروسته نمونه تر لاسه شي نو ستریل نکروتیک انساج به ولیدل شي.

په ۵-۱۰% ناروغان کیدای شي د پوستکي افت څرگند نه وي مگر لمف ادینویتی او سیستمیکې گیلې او نښې موجودې وي او ددی برخلاف هم کیدای شي چې په تنه باندې د ورگې د چیچلو له کبله یو ټپ پرته د لمف ادینویتی څخه موجود وي.

اوکولوکلاندولر تولریمیا (Oculoglandular Tularemia):

په ۱% ناروغانو کې د مایکروب د ننوتلو لاره منضمه ده چې اورگانیزم اکثر د ککړو گوتو د تماس په واسطه سترگو ته ځان رسوی او منضمه التهابي کوي بیا منضمه دردناکه او یو زیات شمیر زیرچکه نودولونه چې Pin point تپونه رامنځته کېږي.

همدارنگه قیحي التهابي منضمه د ناحیوي لمف اډینوټی سره ښکاره کېږي. کیدای شي ناروغ د درد د ارامولو لپاره مخکې لدی چې لمف اډینوټی پرمختگ وکړي د درملنې په لټه کې شي.

Oropharyngeal and gastrointestinal Tularemia:

دا ډول د ناروغی په نادره توگه د چټلی ناسمی پخ شوی غوښې او یا دککړ شویو خوړواو اوبو له څښلو وروسته مینځته راځي .

د خولې لارې د انتان داخلیدل کیدای شي د بیړنی اکسوداتیف او ممبرانوس فرنجایتس لامل شي. چې د سرویکل لمف اډینوټی سره یو ځای وي.

اویا دا چې دکولموټپ د میزانتريک لمف اډینوټی ، نس ناستی ، دگیدې دردونو، زړه بدوالی ، کانگو اود هضمي خونریزي سره یو ځای رامنځته کړي.

اخته تانسولونه غټیږي او ژیر سپین رنگه کاډبه پردی باندی پوښل کېږي چې د دیفتیری سره مغالطه کېږي .

د سږیو تولریمیا:

ناروغي کیدای شي چې دانتان د انشاق او یا سږو او پلورا ته دوینې له لارې دانتان د ورتگ له امله مینځته راشي.

دانتان د انشاق په وسیله نمونیا اکثر د لابراتوار کار کوونکو کې چې د ککړ شویو موادو سره د مخامخ کیدو خطر یی زیات دی رامنځته کېږي او د مړینی شمیر یی هم په همدې ناروغانو کې ډیر دي.

سږو ته د وینې د لاری د انتان خپریدل السروکلاندولر ۱۰-۱۵% او تیفوئیدل تولریمیا په ۵۰% پیښو کې رامنځته کوي.

پخوا داسی اند کیده چې دا د زړو خلکو ناروغی ده خو ۱۰-۱۵% ماشومانو کې چې د تولریمیا کلینیکي ښښی یې درلودی د سږو د پیرانشیم انفلټریشن د سینی رادیوگرافي پواسطه ثابت شو.

ددی ډول نمونیا مهمې گیلې عبارت دي له وچ توخی، ساه لنډی او د سینې پلورایي درد څخه . د سینې په رادیوگرافي کې دوه اړخیزه Patchy انفلتریشن ، پراښیمل انفلتریشن او کهف لیدل کیدای شی .

پدې ناروغان کې امپيما هم پرمختگ کوي او دوينې معاینه د F.Tularemia لپاره مثبت وي .

تیفوئیدل تولریمیا (Typhoidal Tularemia):

دا ډول ناروغی اوس په متحده ایالاتو کې نادر ده . د اتان سرچینه تیفوئیدل تولریمیا کې اکثراد فرنجیل ، گستراتیتستینل او باکتریمیا سره اړیکې لري . تبه پدی ناروغانو اکثر پرته لدی چې د پوستکي کوم افت او لمف اډینویتی په ښکاره ډول موجوده وی مینځته راځي . ځینی ناروغان د غاړی او میزنتریک لمف اډینویتی درلودونکې وي .

په هغه صورت کې چې د کوم لیږدونکې سره د تماس تاریخچه موجوده نه وی نو د ناروغی تشخیص ستونزمن دی .

ناروغ کې لوړه دوامداره تبه، د اندوتوکسیمیا ښی او شدید سردردی عامه ده . ناروغ ښایي هزیانی او شاک کې وي .

که چیری د مایکروب ضد اټکلي درملنه کې امیونو گلايکوزید شامل نشي د مړینی شمیره یي ۳۰% ته رسیږي .

دناروغی یو شمیر نورې کلینیکي ښې:

دا ناروغي د یو شمیر نورو ناروغيو سره اړیکې لري لکه مننجایتس، پریکارډایتس، هیپاتایتس، پریټونایتس، اندوکارډایتس، اوستیوملایتس، سپسس، سپتیک شاک او دپنټورگو بیړنی عدم کفایه .

تشخیص او توپیری تشخیص:

کله چې په اندیمیک های کې یو ناروغ ته تبه، د پوستکي ځنډنی تپ، غټی او حساسی لمفاوي غوټې پیدا شي نو د تولیریمیا تشخیص ورباندی ایښودل کیږي او د تثبیت لپاره لابراتواري معاینات ترسره کیږي او مناسبه درملنه ورته پیلېږي.

او که په غیر اندیمیک ساحه کې په ناروغ باندې ددې ناروغی شک وشي نو باید لېږدونکې حیوان سره د تماس لپاره دقیقه تاریخچه واخیستل شي.

د ناروغی پېښې په ښکار کوونکو، دام نیوونکو، وترنرانو، د لابراتوار کارکوونکو او هغه کسانو کې چې له حشراتو او نورو حیوانی لېږدونکو سره په تماس کې وي زیاتی دي خو سره له دی هم په ۴۰% ناروغانو کې د حیوانی لېږدونکې سره څرگنده اپیدیمولوجیکي تاریخچه موجوده نه وي.

د وصفی السروگلاندولر تولیریمیا په تشخیص کې کومه ستونزه نه رامنځته کیږي. که چیرې په کمه کچه د کلاسیک ناحیوي لمفاوي ادینوټی او گلاندولر تولیریمیا گېلې موجودې نه وي نو باید د یو شمیر ناروغیو سره توپیر شي لکه پایوجنیک باکتریايي اتان، توبرکلوز، سفلیس، اتترکس، طاعون، محرقه، بروسیلوزس، سارکوئیدوزس، ډول ډول نمونیاگانې، انتانی مونو نیکلوزس او یو شمیر نور.

ددې ناروغی د پوستکي افت د یو شمیر نورو ناروغیو د پوستکي افت سره ورته والی لری مگر دلته د پوستکي افت په عمومي ډول د زیاتو ناحیوي لمفاوي ادینوټی سره ملگري وي په ماشومانو کې باید د Cat سکرچ ناروغی سره توپیر شي. تولیریمیا نمونیا د اتیپیکال نمونیا او تیفوئیدل تولیریمیا د یو شمیر نورو حالتونو سره ورته والی لري.

لابراتواري کتنې:

روتین لابراتواري کتنې ځانگړی پایله نه لري WBC کیدای شي نارمل یا لوړ وی، ترومبوسایت کموالی، د ځگر انزایمونو لوړوالی او Sterile Pyuria کیدای شی ولیدل شي. F. Tulerensis کولای شو د وینې په کرنه او له حیواناتو څخه په اخیستل شویو موادو کې پیدا کړو.

Media باید د Cysteine لرونکې وي.

څرنګه چې ګرڼه د لږاتوار کارکوونکو لپاره خطر لري نو سیرالوجیک کتنو پر بنسټ تشخیص ایښودل کیږي. که اګلوتینیشن تست ($>1:80$) وي نو تشخیص تایید وي چې مثبت والی یې په دوهمه اوونۍ کې څرګند یږي او کیدای شي څو کاله ثابت پاتې شي.

اختلاطات:

دوینې له لارې خپریدنه کیدای شي د مننجایتیس، پیری سپلینایتیس، د توري د شکیدنی، پریکارډایتیس، نمونیا او اوستیوملایتیس لامل شي. همدارنګه DIC، د پښتورګو عدم کفایه، د عضلاتو ویلې کیدل، ژیری، هیپاتایتیس او ترمبوفیلبایتیس هم رامنځته کړي.

درملنه

څرنګه چې د فلوروکینولون توکسیستی کمه ده او دخولې د لارې خوړل یې هم اسانه دی، نو د داخل ژونکیزو اغیزو په لرلو سره د ناروغۍ په درملنه کې اغیزمن درمل ګڼل کیږي. په ځانګړي ډول په هغه ناروغانو کې چې د نورو درملو سره حساسیت او عدم تحمل ولري.

سپروفلوکزاسین یې ښه بیلګه ده چې د لس ورځو لپاره استعمالیږي. کلورامفینکول او تتراسکلین د تولریمیا ناروغۍ په بیړنۍ حمله کې ډیر اغیزمن درمل دي خو د د ناروغی د Relapse اندازه یې زیاته ده.

په غټانو کې انتخابي درمل سترپتومايسين دی چې ۷,۵-۱۰ ملي ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن د عضلې له لارې هر ۱۲ ساعته وروسته ورکول کیږي.

په شدیدو حالتونو کې کیدای شي چې ۱۵ ملي ګرامه پر هر کیلو ګرام وزن د بدن هر ۱۲ ساعته کې د لومړیو ۴۸-۷۲ ساعته لپاره استعمال شي.

دا په ماشومانو کې هم یو انتخابي درمل دی چې دوز یې ۳۰-۴۰ ملي ګرامه پر هر کیلو ګرام وزن د بدن هر ۱۲ ساعته وروسته د عضلې له لارې دی.

کله چې په ماشومانو کې کلینیکي غبرګون په ۳-۵ ورځو کې راڅرګند شو نو بیا د دوا دوز ۱۰-۱۵ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلو ګرام وزن د ورځې دوو کسري دوزونو ته رابښکته کیږي د درملنی دوام یې ۷-۱۰ ورځو پورې دی.

په Mild او Moderate حالتونو کې چې معمولاً تبه د ناروغ په لومړیو ۴۸-۷۲ ساعته کې له منځه ځي درملنه ۷-۱۵ ورځو پورې توصیه کیږي.

جینتاما سین ۷، ۱ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن د عضلې له لیاری هر ۸ ساعتو کې هم اغیزمن درمل دی.

په کامیابه درملنه شوي ناروغ کې د دوه ورځو په دننه کې نقاهت رامینځته کیږي خو د پوستکي او لمفاوي غوتو افت له یوې څخه د دوه اونيو په موده کې ښه کیږي. که د ناروغی په لومړیو ورځو کې درملنه پیل نه شي نو کیدای شي چې نقاهت کې وروسته والی څرگند شي.

د سترپتومايسين او جینتامايسين په واسطه درملنې کولو سره د ناروغی بیا راگرځیدنه دودیزه نده خونړې په ۴۰% ماشومانو کې چې دا دواگانې اخلي د لمفاوي عقداتو Late Suppuration رامینځته کیږي.

هغه ناروغان چې تموجی (Fluctuant) لمفاوي غوتې ولري نو مخکې د دریناژ څخه د روغتون پرسونل ته د خطر کمولو لپاره ښه ده چې څو ورځې ناروغ ته د مایکروب ضد درمل ورکول شي د سترپتومايسين او جینتامايسين په خلاف توبرامايسين د تولریمیا په درملنه کې اغیزمن نه دی.

انزار:

که د ناروغی درملنه ونشي نو گېلې ۱-۴ اونۍ او بنایي ترمیاشتو دوام وکړي. د شدیدو بې درملنو پیښو په صورت کې د مړینې شمیر تر ۳۰% پورې رسیږي خو که اغیزمنه درملنه ترسره شي نو بیا د مړینې شمیر ۱% ته راښکته کیدای شي. تیفوئیدل شکل کې د مړینې کچه زیاته ده، په ځانگړي توگه کله چې له نمونیا سره یو ځای وي. په لاتدي خلکو کې انزار خراب دي:

۱. زیات عمر.
۲. کومه بله ناروغي ولري.
۳. د گیلو شتون له یوې میاشتي څخه د زیاتي مودې لپاره.
۴. د پښتورگو عدم کفایه.
۵. د تشخیص وروسته والی.

مخنیوی:

د ناروغی مخنیوی د وینې زیښوونکو او چیچونکو حشراتو په ځانگړي ډول د ورگو او Deer flies څخه ځان ساتل دی.

ددې ناروغی پر ضد واکسین د F.Tularensis ژوندی کمزوری شوی انتان دی چې د ناروغی تکرار او شدت راکموی نو هغو کسانو ته چې اورگانیزم سره زیات په تماس کې دي په ځانگړي ډول په انډیمیک ساحو کې لکه ویترنران او ښکاریانو ته تطبیق کیږي. همدارنگه د ژونډیو یا مړو حیواناتو سره د تماس په وخت کې د دستکشو اغوستل هم د ناروغیو د لیرېدو خطر راکموي.

زیات خطر سره مخامخ خلکو ته انتي بیوتیک او شیمو پروفیلکس هم ورکول کیدای شی. په هغو ناروغانو کې چې د زیات مقدار اورگانیزمونو سره مخامخ وي لکه د لابراتوار کارکوونکې او هم هغه څوک چې د F. Tularensis سره یې Incubating کړی وي په دوی کې په وخت درملنه کولای شي چې د ناروغی مهمو کلینیکي ډولونو له پرمختگ څخه مخنیوی وکړي.

چینجیان (Helmenthosis)

پینې یې په ټوله نړې کې ډیرې زیاتې دي په ځانګړې ډول دودې په حال هیوادونو کې د معیوبیتونو مهم لامل ګڼل کیږي. تقریباً بیلونونه خلک کم تر کمه یو ډول ځانګړې چینجې لري. هغه چینجیان چې انسان اخته کوي عبارت دي د نیماتودا (ګرد چینجیان) او Platy Helmenthosis (پلن چینجیان) څخه چې دا وروستی یې په سیستودا (فیتوي چینجیان) او تریماتودا (Schistosemis and Other Flukes) ویشل شوی دی.

یو شمیر چینجیان یوازې انسانان اخته کوي خو یو شمیر نور تي لرونکي حیوانات هم اخته کولای شي. چینجیان څو حجروي اورګانیزمونه دي چې د یو ساتي متر څخه کم او ۱۰ مترو څخه زیات اوږدوالی لري. د یو ځانګړي پوټکي په واسطه پوښل شوي چې د چاپیریال د پینې او هضم څخه یې ساتنه کوي. د انسان وجود ته د هګۍ، لاروا، Penetration یا د چیچلو په واسطه داخلېږي.

پینې یې په ګرمو سیمو او دودې په حال ځایونو کې چې موسم او چاپیریال د وکتور د ژوند لپاره مساعد وي زیاتې دي.

فیتوي چینجیان (Tape Worm) یا سیستودا

ډلویش:

شپږ بېلا بېل ډولونه یې په انسانانو کې ناروغی رامینځته کوي چې ددې شپږو له جملې څخه یې درې اوږده او درې کوچني چینجیان دي چې عبارت دي له:

۱- اوږده چینجیان:

- د غوا فیتوي چینجیان (Taenia Saginata) چې ۲۵ متره اوږدوالی لري.
- د خوګ فیتوي چینجیان (Taenia Solium) چې ۷ متره اوږدوالی لري.
- د کب فیتوي چینجیان (Diphyllo bothrium latum) چې ۱۰ متره اوږدوالی لري.

۲- کوچني چینجیان:

- Dwarf tape worm (H.Nana) چې ۲۵-۴۰ ملي متره اوږدوالی لري.

- دنولي فیتوي چینجیان (Hymenolepis diminuta) ۲۰-۶۰ ساتي متره اوږدوالی لري.
 - د سپي فیتوي چینجیان (Dipylidium Caninum) چې ۱۰-۷۰ ساتي متره اوږدوالی لري.
- ددی شپږو ډولونو څخه څلور ډولونه یې په ټوله نړی کې زیات پیدا کیږي خو د خوگ او دکب د فیتوي چینجیانو پینځی کمی دي.
- پوخ چینجی د سر (Scolex)، غاری او دیو ځانگړي دځنځیر کړی (Proglottids) لرونکی دی چې د سکولیکس په واسطه د کوچنیو کولمو له پورتنی برخې سره نښلي.
- Scolex او د زنځیر سگمینتونه لاندې شکل لري



(۲-۲۱) شکل الف: د چینجی سر (Scolex) ب: د چینجی دځنځیر کړی (Proglottid)

۱- تینیا سچیناتا (دغوا فیتوی چینجی):

په زیاتره هیوادو کې لیدل کیږي په ځانګړي ډول هغو ځایونو کې چې دغویانو غوښه خامه او یا پوره پخه شوې نه وي وخورل شي.

دپوخ چینجی لپاره انسان یوازینی کوربه دی. پوخ چینجی ۸-۱۰ مترو پوری اوږدوالی لری چې د جیجینوم پورتنی برخه کې اوسېږي. یو Scolex او ۱۰۰۰ څخه تر ۲۰۰۰ پورې بندونه لري چې Scolex یې څلور زبېسونکي (Sucker) لري.

کله چې دچینجی هگی وخورل شي نو د دوو میاشتو په موده کې ورڅخه پوخ چینجی جوړېږي.

کلینیکي بڼه:

دناځانګړو کیلو لامل کیږي لکه دګیډې کم درد، زړه بدوالی، د اشتها بدلون، سستی او د وزن کموالی، څرنګه چې پروګلوتايد خوځنده دې نودګیډې د بیړني درد لامل هم کیدای شي او هم کولای شي اپنډکس، پانقراص او د صفراوي کڅوړې قنات بند کړي ناروغ خپله د چینجی د بندونه (Proglottid) له خارجیدو څخه ګیله کوي.

تشخیص:

په ډکو میتیازو کې د هګیو یا Proglottid په لیدو سره ترسره کیږي. هگی کیدای شي د مقعد د پوستکي په شاوخوا کې هم موجودی وي. سیرالوجیک معاینه مرسته نکوي. ایزونیوفیلیا او IgE لوړوالی په سیروم کې پیدا کولای شو.

درملنه:

د Praziquantel (۱۰ ملي ګرامه پر هر کیلو ګرام وزن د بدن) په واسطه درملنه ترسره کیږي چې ۹۹% اغیزمن دي. همدارنګه Niclosamide دوه ګرامه یو ځل د سهار له چای څخه مخکې ژول کیږي چې ۹۰% اغیزمن دي.

مخنیونه:

دغویې غونبه باید په پوره ډول پخه شي. په ۵۶ درجې حرارت کې د ۵ دقیقو لپاره او په منفي ۲۰ درجې کې ۷ الی ۱۰ ورځې د انتان لازوا تخریبیږي.

۱. تیناسولیم او سیستی سرکوزیس (Cysticercosis):

انسان یوازینی کوربه دی خوگ د منځني کوربه په توگه ونډه لري. همدارنگه یو شمیر نور څاروی د لازوا لپاره کوربه کیدای شي.

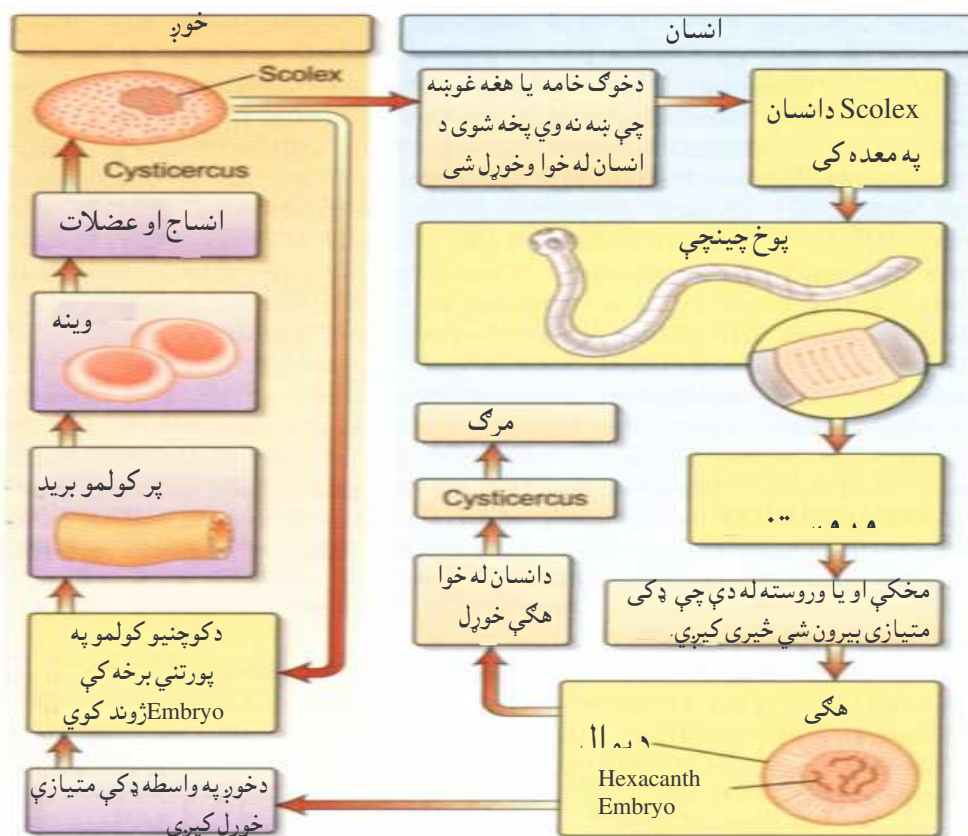
په ټوله نړۍ کې پیداکیږي خو په لاتینه امریکا، افریقا، چین اوختیزیسیا کې یې پیښې زیاتې دي. تیناسولیم د دوه ډوله ځانکړي انتاني ناروغیو لامل کیږي یو داچې کاهل چینجی جوړوي او د انسان په کولمو کې ژوند کوي او بل لازوا شکل دی چې په انساجو کې ژوند کوي. سیستی سرکوزس زیاتره د کډوالۍ له امله رامینځته کیږي.

لامل اوپتوجنیس:

ځوان چینجی په جیجینوم کې ژوند کوي. چینجی کولای شي تر کلونو پورې ژوندی پاتی شي (۱۰-۲۰ کاله) ۲-۸ مترو اوږدوالی لري او کیدای شي ۱۰۰۰ Proglottid ولري چې هر یو یې ۵۰۰۰۰ هگی اچوی هگی. په چاپیریال کې څو میاشتې ژوند کولای شي. کله چې هگی د منځکړي کوربه لخوا وخورل شي لازوا جوړوي د کولمو دیوال ته ځی او بیا انساجو ته لیږدیږي ۲۰-۹۰ ورځې ورسته داخل Cystic لازوا پراو منځته راځي چې دلته Cysticerci دمیاشتو یا کلونو لپاره ژوند کولی شي.

انسان هغه وخت د کولمو په فیتوي چینجی اخته کیږي کله چې دسرکوزی (Pork) هغه غونبه چې لرونکې د سرکوزس وي او بڼه پخه شوې نه وي و خوري. مگر انسانی سیستی سرکوزس هغه وخت مینځته راځي کله چې د تیناسولیم هگی وخورل شي او یا Autoinfection رامینځته شي دا پدی معنی چې خپله اخته شوی شخص چې د چینجی هگی بهرنی چاپیریال ته لیږدوي همدا هگی و خوري.

د سیست قطر د ۵، - ۱ سانتی متر دی چې لرونکې د Scolex وی.



شکل (۲۲-۲) د تیناسولیم د ژوند دروان

کلینیکي ښه:

د کولمو تیناسولیم:

کیدای شي گېلې ونلري. د گیدې د پورتنۍ برخې درد، زړه بدوالی، د ولېږې احساس، وزن کموالی او نس ناستی کیدای شي موجود وي. ناروغ په ډکو متیازو کې Proglottid خارجیدلو څخه حکایه کوي.

سیس تی سرکوزیس (Cysticercosis):

د سیس تی سرکوزیس په واسطه په نړۍ کې هر کال ۲۰ میلیونه انسانان اخته کیږي چې له دې د جملې څخه ۵۰۰۰۰ هر کال مړه کیږي.

د Cysticercosis کلینیکي څرگندتیاوې متغیرې دي. Cysticerci د وجود هره برخه اخته کولای شي په ځانګړي ډول یې په دماغ، اسکلیټي عضلاتو، د پوستکې څخه لاندې انساجو او سترګو کې یې هم پیدا کولای شو.

کلینیکي څرگندتیاوې دانتان په شمیر، ځای، التهابي غبرګون او Scarring پورې اړه لري. په زیاتره ناروغانو کې سیست ګېلې نه لري کله چې اعراض پیدا کړي نو د تفریخ دوره یې ۱-۵ کلونو پورې ده. کلینیکي څرگندتیاوې د کتلې، التهابي غبرګون، د دماغ د فورامین اویا بطیني سیستم د بندیدو له امله وي.

اختلاج کیدای شي موجود وي چې دا په موضعی، عمومي او یا د Jacksonian په ډول څرګندېږي.

هایدورسفالوس د CSF د بندیدو له امله چې بندوالی Cysticerci، التهاب او یا Arachnoiditis له امله مینځته راځي.

د قحفي فشار د لوړوالي نښې لکه سردرد، زړه بدوالی، کانګې، د دید بدلون، سرګیچي، ګنګسیت او د موازینې خرابوالی هم کیدای شي موجود وي.

Pupil odema هم د هایدورسفالوس په ناروغ کې څرګندیدای شي.

کله چې سیستی سرکوزس د دماغ قاعده یا سب اړکونئید مسافه اخته کړي نو د ځنډني مننجایتس، اړکونئیدایتس یا ستروک لامل کیدای شي.

که چیرې سترګې اخته کړي نو د سترګو د شاوخوا درد، د دید د خرابوالي او Scotomas لامل کیږي.

که د پوستکي لاندې یا په مخططو عضلاتو کې ځای ونیسي نو په دودیز ډول پدې صورت کې ګېلې نه لري یا کیدای شي نودول جوړ کړي چې کله څرګندېږي او کله له منځه ځي.

تشخیص:

- د تیناسولیم تشخیص په ډکو متیازو کې د هگی او یا پروگلو تائید په لیدو سره تر سره کیږي
 اما د سیستم سرکوزس تشخیص کیدای شی ستونزمن وي.
 لاندې معاینات د سیستم سرکوزس په تشخیص کې مرسته کوي.
 ۱. CT او MRI د دماغ او Spinal cord سیستم واضح کوي.
 ۲. Ophthalmoscopies معاینات.
 ۳. هستالوجیک معاینات.

درملنه:

د کولمو تیناسولیم د Praziquantel (۱۰ ملي گرامه پر هر کیلو وزن د بدن) په واسطه یو ځل
 درملنه کیږي. Niclosamid دوه گرامه یو ځل هم اغیزمن درمل دی.
 د دماغی سیستم سرکوزس درملنه زیاتره گیله ایزه (عرضی) ده. د اختلاج د درملنی لپاره د
 میرگیو ضد درمل کارول کیږي چې تر دوه کلو پورې دوام ورکول کیږي یعنی کله چې د پرانشیمل
 لیژن له کلسیفیکیشن څخه پرته د منځه لاړ شي.
 همدارنگه Paraziquantal ۵۰-۶۰ ملي گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن د ورځې درې ځله د
 ۱۵ ورځو لپاره یا البیندازول (۱۵ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن د ورځې) ۸-۲۸
 ورځې ورکول کیږي. دا درمل د مړ شوي پرازیت په شاوخوا کې التهابی غبرگون، اختلاج او
 هایډورسفالوس تشدیدوي نو پر دې بنسټ ناروغ باید تر څارنې لاندې ونیول شي.
 لوړ دوز کورتيکوسټروئید هم په درملنه کې شامل دي په ځانگړې ډول چې گیلې شدیدې شي.
 د هایډروسفالوس په ناروغ کې د درملنې بنسټیزه موخه د قحفي فشار بنسټه والی دی. د
 بندشي هایډروسفالوس په صورت کې د سیستم سرکوزس له منځه وړل د جراحي اندوسکوپي
 په واسطه تر سره کیږي همدارنگه جراحي درملنه لکه Shunting، Craniotomy ته کله کله اړتیا
 پېښېږي.

د کب فیتوي چینجیان:

Diphyllobothrium Latum د نړۍ په ګرمو ځایونو کې او هم په کانادا، شمالي اروپا، السکا، تايوان، جاپان، سايبيريا او داسې نورو ځایونو کې پیدا کېږي. کله چې د انسان د ډکو متيازو په واسطه چې هګۍ ولري اوبه ککړی شي او کب په واسطه دا اوبه وخورل شي نوبیا انساني اتان هغه مهال منځته راځي چې خام او یا نیمه خام کبان چې ککړ وي وخورل شي.

پوخ چینجی کیدای شي ۱۰-۲۵ متره اوږدوالی ولري د خپلو Suckers په واسطه الیوم او کله کله د جیجینوم دمخاط سره نښلي. پوخ چینجی ۳۰۰۰-۴۰۰۰ پروګلوتايد لري چې یو میلیون هګۍ د ورځې په ډکو متيازو کې اچوي. کولای شي چینجی تر ۳۰ کالو پورې ژوند وکړي.

کلینیکي بڼه:

په زیاتره پېښو کې ګېلې موجودې نه وې بیا هم کیدای شي د ګیډې تیریدونکی درد، نس ناستی ۲۲٪، سستی ۲۲٪، سرګیچي ۵۳٪، دمالګۍ خورلو ته زیاته اشته ۲۲٪، کانګې او وزن کم والی موجود وي.

کله کله اتان کولای شي د ګیډې بیرنې درد او د کولمو بندښت رامینځته کړي. په نادرو پېښو کې Acute cholecystitis صفر کڅورې ته د پروګلوتايد د لیریدنې له امله منځته راتلای شي.

د دوامداره (۳-۴ کاله) او ډیر D. Latum د شتون له امله کیدای شي د ویتامین B₁₂ کم والی رامینځته شي ځکه چې په زیاته کچه Vit B₁₂ جذبوی او هم د B₁₂ جذب په الیوم کې خرابوي. په ځانګړي ډول په زړو خلکو کې میګالوبلاستیک Anemia دودیزه ده چې په ۲٪ پېښو کې څرګندېږي.

تشخیص:

په ډکو متيازو کې د هګۍ په لیدلو سره تشخیص ترسره کېږي. په منځنۍ کچه ایزونوفیلیا کیدای شي موجوده وي.

درملنه:

Paraziquantal ۵-۱۰ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن ډیر اغیزمن درمل دی همدارنگه زرقی ویتامین B12 که چیرې یې کمښت موجود وي ورکول کیږي.

لنډ فیتوي چینجیان (Dwarf Tape Worm):

H. Nana د پېښې په ټوله نړې کې زیاتې دي په ځانگړي ډول په ماشومانو کې یې د شیوع کچه لوړه ده په هغو ځایونو کې چې روغتیا ساتنې شرایط ښه نه وي ، انساني ډکې متیازی تر روغتیا یې شرایط لاتدي نه ځای پر ځای کیږي پېښې یې ډیرې دي. انسان یې یواځینی پیژندل شوی کوربه دی منځگړی کوربه نه لري.

یوازینی فیتوي چینجی دی چې یو انسان څخه بل انسان ته نیغ په نیغه لیږد یږي. پوخ چینجی تر دوه ساتنې مترو پورې اوږدوالی لري او د الیوم پراکسیمیل برخه اخته کوي پروگلو تائید چې ډیر واړه دي او په نادره توگه په ډکو میتازو کې لیدل کیږي کوچنی هگی چې ۳۰-۴۴ میو مایکرون قطر لری تولیدوي. هگی تر لس ورځو پورې بهرني چاپیریال کې ژوند کوي کله چې هگی وخورل شي نو د کولمو Villi ته داخلېږي او لاروا ورڅخه جوړېږي لاروا بیا د کولمو لومن ته کډه کوي مخاط سره نښلي او پوخ چینجی د ۱۰-۱۲ ورځو په موده کې جوړوي.

ټول عمر د پوخ H. nana ۴-۱۰ اونۍ دي کیدای شي Auto infection سایکل پیدا کړي. یادونه:

زما د کلینیکي تجربی پر بنسټ ویلی شم چې زمونږ په ټولنه په ځانگړي ډول په شرقي زون کې د H.Nana پېښې ډیرې دي چې زیاتره ناروغان کومی ځانگړی گېلې نه لري او په ناڅاپي ډول د روتینو مایعاناتو د پوره کولو په ترڅ کې تثبیت کیږي. او زما په اند مهم لامل یې هماغه روغتیا ساتنې شرایطو خرابوالی او د انساني ډکو میتازو څخه څرنگه چې زمونږ په کلیوالي ژوند کې دود دی د سرو په ډول کار اخیستل کیږي او هم د یوازی فیتوي چینجی دي چې نیغ په نیغه د یو انسان څخه بل انسان ته لیږد یږي.

کلینیکي څرگندتیاوی:

H.nana لکه د کولمو نورو چینجیو په شان کیدای شي کلینیکي گپلې او نښې ونلري اما کله چې چینجیان زیات وي بی اشتهایی، دگیدې درد، نس ناستی، کانگې دوزن کموالی، سرگیچې او ناراحتی څرگندیږي.

تشخیص:

په ډکو متیازو کې د هگی په لیدو سره تر سره کیږي.

درملنه:

Praziquantel ۲۵ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن وړ درمل دي چې ۹۵% پیښو کې اغیزمن دی Nicolsamid ځای ناستي درمل دی چې ۷۵% پیښو کې اغیزمن ثابت شوی دی. چې د ۵ تر ۷ ورځو لپاره د ورځې دوه گرامه یو ځل ورکول کیږي.

د سپي فیتوي چینجی (Dipylidium Canium)

په عمومي صورت لویو ماشومانو کې چې له سپیانو او پېشوگانو سره اړیکې لري رامینځته کیږي.

زیاتره اتانات بی گیلې وي لکن د گیدې درد، نس ناستی، دمقعد خارښت، لږمی، ایزینوفیلیا او په ډکو متیازو کې د Segment خارجیدل موجود دی. تشخیص په ډکو متیازو کې د پروگلو تائید په لیدلو سره تر سره کیږي. درملنه یې د Praziquantel په واسطه تر سره کیږي.

دنولي فیتوي چینجیان (Hymenolepiasis Diminuta)

دا د نولي (Rodent) سیستودا دی همدارنگه نور حشرات لکه ورپه (Fleas)، صحرايي موږک، د ورپو مورینه (roaches)، دمنځگري کوربه په توگه دنده تر سره کوي په غټو ماشومانو کې یې پیښې ډیرې دي هغه وخت مینځته راځي کله چې Cereal غذا چې پخه شوی نه وی ورپه ولري وخورل شي. گیلې نه لري درملنه یې د Paraziquantel په واسطه تر سره کیږي.

نيماتودا

(Nematode)

نږدې ۲۰ ډوله نيماتودا يا گډر چينجيان (Round worm) انسانان اخته کولای شي.

انسانی نيماتودا په لاندې ډولونو ويشل شوې دي.

۱. انساجو کې اوسيدونکي چينجيان : لکه Filarial چينجی او Guinea چينجی

Dracumculus medinensis

۲. دانسان دکولمو چينجيان: لکه چنگکي چينجيان (Hook Worm) ، گډر چينجيان

(Round Worm)

۳. زونوتيک نيماتودا : چې انسان په تصادفي ډول منتن کوي. دا قدرت نه لري چې خپل نارمل

د ژوند دوران پوره کړي په دوديز ډول پر انساجو بريد کوي چې د شديد ځاي التهابي غبرگون

لامل گرځي.

فيلريازيس (Filariasis):

په نړۍ کې له ۱۳۰ ميلونو څخه زيات خلک په لمفاتیک فيلريازيس اخته دي. په هر کال کې

په ۷۳ گرمو او گرمو ته نږدې هيوادونو کې يو ميلون نوي خلک په ځانگړي ډول ماشومان اخته

کوي.

ناروغی د درې ډوله فيلريا په واسطه رامینځته کېږي Wacheria Bancrofti,

Brugia Malayi او Brugia timori .

پوخ چينجي ۲-۵۰ ساتی متره اوږدوالی لري بنځينه يي دنارينو څخه اوږد وي.

W. Bancrofti په تراپیکال او سب تراپیکال ځايونو کې او Pacific کې د Aedes، Culer او

انافيل مياشي په واسطه ليردېږي.

B. Malayi دانافيل او Mansonia مياشي په واسطه ليردېږي. په جنوبي هند، سيرلانکا، جنوب

شرقی اسيا، سهیلی چین، سهیلی کوريا کې يې پيښی ډيري دي.

B.timori د اندونيزيا په شرقی جنوبي سواحلو کې ليدل کېږي. د w. Bancrofti او

B.Tinori لپاره کوم حيوان د کوربه په ډول نشته خو B.Malayي لپاره بيزوگانې ، پيشوگانې او

نور حيوانات کوربه کيدای شي.

میاشي هغه وخت منتن کیدای شي کله چې مایکروفیلاریا له وینې څخه واخلي او په پایله کې کله چې بیا وینه خوری نو حساس کوربه ته مایکروفیلاریا ننباسي د یوې میاشتي په موده کې پوځ چینجی جوړیږي بنځینه ۸-۹ ساتی متره اوږد ۲، ۳-، ملي متره لنډوالی لری، چې داپوځ چینجی کولای شي دوه کاله ژوند وکړي. د پوځ چینجی پروړاندې د کوربه د دفاعي غبرگون په پایله کې په لمفاوي سیستم کې پتالوجیک بدلونونه مینځته راځي. همدارنگه باکتريا او فنگسي انتان هم وراضافه کیدای شي.

کلینیکي بڼه:

د تفریخ دوره یی ۸ څخه تر ۱۲ میاشتو پوری ده.

۱. بیړنی ناروغي (Acute Disease):

تبه (Filarial Fever) د لمفاوي غوتو د التهاب سره یو ځای او یا غیر لدې څخه رامینځته کیږي چې په دودیز ډول غیر منظمه او وقفوي وي او د څو ورځو لپاره دوام کوي.

په ځانگړي ډول Adenolymphangitis په اخته شوي لمفاوي غوتو کې څرگندیږي کله چې ناروغی مخ په وړاندې لاره شي نو Orchitis, Epididymitis همدارنگه د گیدې Pelvic او ریتروپریټوان لمفاتیک سیستم هم په متقطع (Intermittent) ډول اخته کیږي.

۲. ځنډنی ناروغي (Chronic Diseases):

د لمفاتیک جریان د خرابیدو له امله بندیدل رامینځته کیږي چې دا د هایدروسیل، scrotal لmf اديما، لمفاتیک وریس، Eliphantiasis چې په ځانگړي ډول په نهایتو، Genitals او سینه کې رامینځته کیږي لامل کیږي.

په بولي لاره کې پراخه شوي لمفاتیک د شکیدني له امله Chyluria پیدا کیږي. په یو شمیر ناروغانو کې په منځنۍ کچه دځیگر، توري او د لمفاوي مرغیو غټوالی لیدل کیږي.

۳. پټه ناروغي (Latent Diseases):

په کمو منتنو ناروغانو کې پټه ناروغي مینځته راځي چې په انساجو کې مایکروفیلریازس موجود وي. خو کلاسیک کلینیک یې موجود نه وي.

تراپیکل پلمونري ایزینوفیلیا کې W.Bancrofti او B.Malayi مایکروفیلیرا په سرپو کې بندیري او په وینه کې موجود نه وي چې په دې صورت کې ناروغ د شپې حملوي توخی، ویزنگ، نفس تنگی او خفیفه درجه تبه لری. د ایزونوفیل زیات والی په لوړه کچه د Filaria پر ضد اتیبي

بادي او Ige زیات والی د لیدو وړ دی کیدای شي Chylous پلورل ایفیوژن او اسایتیس رامینځته شي.

تشخیص:

تشخیص یې په کلینیکي بڼې ، ایزونوفیلیا د مایکروفیلاریا لیدنه په وینې یا هایدروسل کې او مثبت اتی جن تست باندې ایښودل کېږي سیرالوجیک تست په ځانگړي ډول په لومړي پړاو کې حساس وي لکن کیدای شي نورو نیماتودا سره Cross Reaction څرگند کړي او له اغیزمنې درملنې څخه یو تر دو کاله وروسته منفی کیدای شي.

د مایکروفیلاریا په ځانگړي ډول W.Bancrofti لپاره وینه باید د شپې ۱۰ بجو څخه تر ۲ بجو پورې واخیستل شي B.malayi د شپې لخوا په وینې کې ډیر وي اما دا کیدای شي په هر وخت یې کې پیدا کړو.

درملنه:

۱. دای ایتایل کاربامازین (Diethyl Carbamazine)

په چټکۍ سره دوینې مایکروفیلاریا وژني خو پاڅه چینجیان په ډیر ورو ورو له منځه وړي. دوه ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن درې ځله د ورځې شروع کېږي. د ۳-۴ ورځو په موده کې یې دوز زیاتېږي. او ۱۲ ورځو پورې دوام ورکول کېږي. دا دوا باید وروسته له خوراک څخه وخورل شي.

په پورتنی ذکر شوي ډوز سره درمل نادرا نیغ په نیغه زهرجنه اغیزه لري اما کیدای شي د مړه شوی مایکروفیلاریا د پوخ چینجی له امله خراب ایمولوجیک غبرگون څرگند شي. دا غبرگون په موضعي ډول لمف اډینایتیس، خنځی او تپ او په عمومي ډول تبه، سردردی، د عضلاتو درد، سرگرځیدا، سستی او نور الرجیک غبرگونونه رامینځته کولای شي. په دې صورت کې د تېې او د درد ضد درمل مرسته کوي.

۲. Ivermectin:

دا یوازې مایکروفیلاریا وژونکي درمل دی ۲۰۰ څخه تر ۴۰۰ مایکروگرامه هر کیلو گرام وزن د بدن یوځل ورکول کېږي او شپږ میاشتې وروسته تکرارېږي. اړخیزې اغیزې د دای ایتایل کاربامازین پشان دي میندواری کې باید ورنکړل شي.

۳. البیندازول:

داهم د مایکروفیلاریا ضد درمل دی. ۴۰۰ ملي گرامه دوه ځله دورځې د درې اونيو لپاره ورکول کېږي.

۴- نور درمل:

په عمومي صورت سره د درد، تبې او مایکروب ضد درمل د Secondary infection لپاره، وضعیتي دریناژ، د جرابو او د فشار بنداژ استعمال هم توصیه کېږي. د هایدروسیل په صورت کې تکراري دریناژ، جراحي یا د Sclerosing موادو زرق مرسته کوي.

گورد چینجیان

اسکاریازس (Ascariasis)

تعریف:

په نړۍ کې نږدې یو بیلون انسانان پر *Ascaris Lambrioides* اخته دي او هر کال ۲۰،۰۰۰ کسان د اسکاریس له امله مړه کېږي.

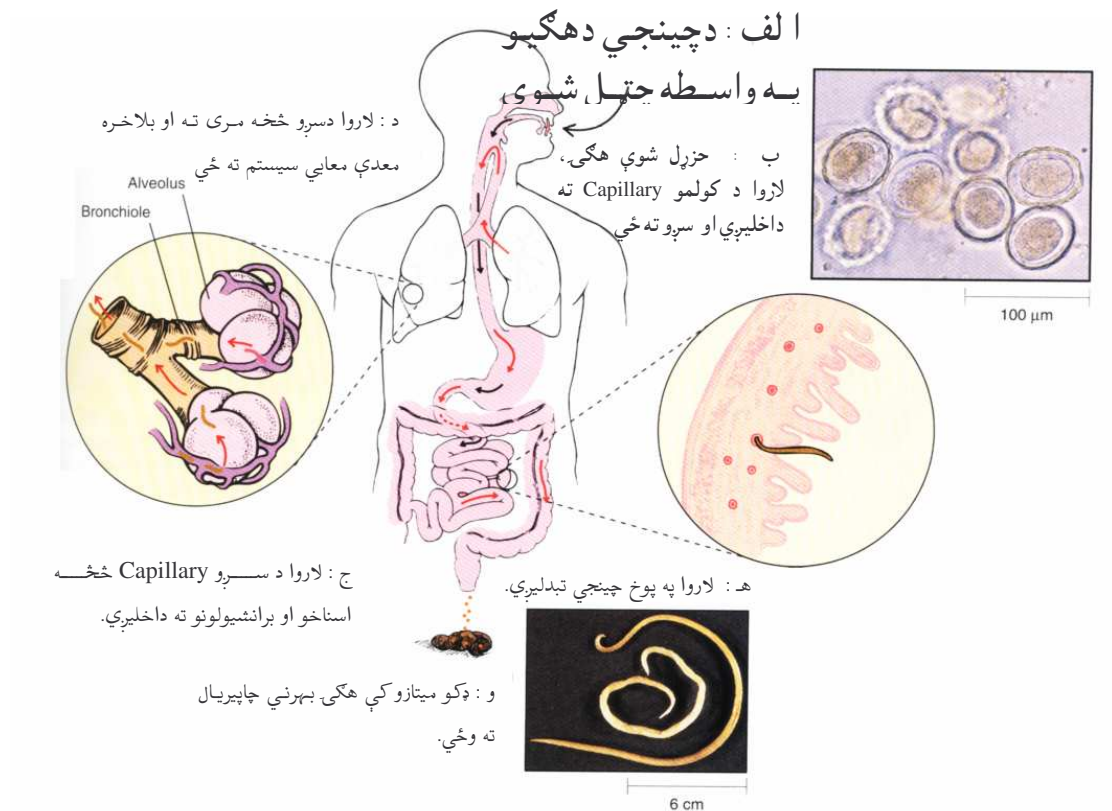
په هغو ځایونو کې چې روغتیا ساتنې شرایط یې خراب وي د انسانانو د کې متیازې دپټو د سرو په توگه کاروي په دې سیمو کې نږدې په سلو کې اتیا وگړي په ناروغۍ اخته دي اتان په هر سن کې رامینځته کیدای شي خو پېښې یې په کوچنیانو کې ډیرې دي انسان یې یوازینی کوربه دی. د نایتروجن، غوړیو (Fat)، D-Xylose، ویتامین A او ایوډین جذب کموي همدارنگه د مخاط د لکتیت فعالیت بنسخته کوی په پایله کې Growth Rate کموي.

پوخ چینجی د کوچنیو کولمو په پورتنۍ برخه کې ژوند کوي. له Fertilization څخه وروسته بنځینه چینجی ډیر زیات شمیر هگۍ اچوی (تخمیناً ۲۰۰،۰۰۰ د ورځې).

هگۍ په ډکو متیازو کې بهر چاپیریال ته وځي هگۍ تقریباً دوه تر درې اونۍ په خاورو کې پاتې کېږي تر څو چې انتانی ځانگړتیاوي پیدا کړي (کولای شي تر کاله پورې ژوند وکړي).

انتان هغه وخت رامینځته کېږي چې د هگۍ په واسطه چټل شوي خوراكي مواد وخورل یا اوبه وڅښل شي. هگۍ کوچنۍ کولمو ته ځان رسوي او خوځنده لازوا جوړوي چې دا د کوچنۍ کولمو له دیوال څخه تیرېږي د لmf او مساریقوی وینولو له لارې ځان بنی زړه ته رسوی د زړه څخه سږو ته حرکت کوي د اسناخو دیوال سوری کوي او Bronchial tree خواته لیرېږي له دې ځای څخه بلعوم مری او بیا کوچنیو کولمو ته ځان رسوي. پوخ چینجی ۲۰ الی ۴۰ ساتي متره اوږدوالی او ۳ الی ۲ ملي متره پنډوالی لري. د انسانانو ترمینځ نېغ په نېغه لیرېدنه صورت نه نیسي.

پوخ چینجی لسو څخه تر ۲۴ میاشتو ژوند کولای شي.



(۲۳-۲) شکل د اسکاریس چینجی د ژوند دوران



(۲۴-۲) شکل د اسکاریس چینجی چې تقریبا ۲۰ ساتی متره اوږدوالی لري.

کلینیکي نښې نښانې:

زیاتره ناروغان گیلې نه لري. د لیرېدینې له کبله Hypersensitivity رامینځته کیږي لاروا په سږو کې د کپیلري او اسناخو د متضرر کیدو لامل کیږي چې په پای کې په کمه اندازه تبه، وچ تېوخی، سالنډي، لږ څه وینه لرونکې بلغم، ویزینګ د سینې درد رامینځته کوي. همدارنگه کیدای شي د لږمۍ او موضعي خاپوڼه لامل شي.

په نادر ډول سره لاروا دماغ، پښتورگو او شوکي نخاع ته ځان رسوي چې بیا د اړونده اغیزمن شوو غړیو گېلې او نښې ناروغ کې څرگندېږي.

کم شمیر چینجي په کولمو کې په دودیز ډول گېلې نه لري خو زیات شمیر یې د معدې د تپ په شان گېلې او یا تر خوړو وروسته د گیلې د ناراحتی لامل کیږي پاڅه چینجیان که شمیر یې زیات وي کیدای شي د کانگو یا تېوخي په واسطه او یا د پوزې او یا ریکتوم له لاری خارج شي. همدارنگه کولای شي کامن بایل دکت، پانکرتیک قنات، اپندکسس، Diverticle او یا بل ځای باندې فشار راوړي. چې د کولاجایتس، پانکرتایتس، کولې سستایتس، دځگر تقیحي ابسې او یا انسدادی ژیری لامل شي همدارنگه زیات چینجي کولای شي کتله جوړه کړي او د کولمو د بندیدو، Valvulus او آن د مړېنې لامل شي.

د محرقې د ناروغۍ پروخت چینجي کولای شي ضعیفه شوې کولمې سوري کړي په نادر ډول کولای شي د سږو ابسې او د حنجري بندښت چې د Suffocation لامل کیږي رامینځته کړي همدارنگه په ماشومانو کې د ودی د خرابیدو لامل کیدای شي.

رادیوگرافي:

د لاروا د لیرېدینې پروخت د سږیوپه رادیوگرافي کې غیر متناظر Patchy infiltration (Loeffler's سندروم) د لیدنې وړ دی.

که چیرې چینجیان د کولمو د بندښت لامل شوې وي نو د گیلې په ساده رادیوگرافي کې د هوا او مایع خیال لیدل کیږي. التراساوند هم پرسیدلې کولمې او د چینجیو کتله راپه گوته کوي.

لابراتواري پلټنې:

د سږو په مرحله کې ایزینوفیلیا ۳۰-۵۰% ته رسیږي او ترمیاشتو پورې په همدې کچه پاتې کیږي کله کله لاروا په بلغم کې پیدا کولای شو.

د کولمو د مرحلې تشخیص په ډکو متيازو کې د هکې په لیدلو ولاړ دی کله کله پوخ چینجی په خپل سره د ریکتوم یا د خولې له لاری بهرني چاپیریال ته راوځي . سیرالوجیک کتنې اړینې نه دي باید یادونه وشي چې د کولمو په پړاو کې ایزونوفیلیا موجوده نه وي.

توپیری تشخیص:

د سپرو اسکاریدوزس چې ایزونوفیلیا ورسره ملګري وي. باید دغیر پرازیتی ناروغیو (استما ، Loeffler's Syndrom ، ایوزینوفیلیک نمونایتس، الریجیک برانکو پلمونری اسپایروگیلوزس) سره او پرازیتی ناروغیو (توکسوکاریازس، تراپیکل پلمونری ایزونوفیلیا، چنگک لرونکي چینجیان، Strongyloidiasis) سره توپیر شي همدارنگه د Dyspepsia له اسبابو لکه دمعدی زخم، د صفرا دکڅورې ناروغی Hiatal hernia او د پانقراض ناروغیو سره توپیر شي.

درملنه:

البیندازول او Pyrantel pamoate وړ درمل دی.

البیندازول:

یو دوز (۴۰۰ ملي ګرامه) ورکول کېږي چې په ۹۵% پینسو کې اغیزمنتوب لری. که چیرې چینجیان زیات وي نو ۲ څخه تر ۳ ورځو کورس هم استطباب لري . د چینجی لپږدیدنه پوزی او خولی ته یې اړخیزې اغیزې دي او په حاملگی کې دا دوا استطباب نه لری.

لاکن WHO اوس په میندواری کې ددې درملو ورکړه سپارښتنه کوي.

Pyrantel pamoate:

له ۱۰-۱۱ ملي ګرامه د بدن پر هر کیلوګرام وزن یو دوز ورکول کېږي لوره کچه یې یو ګرام دی ۸۵-۱۰۰% اغیزمن دی. اړخیزې اغیزې یې کمې دي چې کانګې، نس ناستی، سردردی، سرچرخي، او Drowsiness رانغاړي په میندواری کې ورکول کېږي.

: Mebendazole

۱۰۰ ملی گرامه دوه ځلی دورځی د مړی څخه مخکې یا وروسته د درې ورځو لپاره ورکول کیږي همدارنگه یو کره دوز یې ۵۰۰ ملی گرام هم کافی دی. په میندواری کې یې ورکول منع دی.

: Peprazin

۷۵ ملی گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن ورکول کیږي لوره اندازه یې ۳,۵ گرامه ده. دوه پر له پسې دوزونه د ورځې توصیه کیږي. که چیرې د چینجانو شمیر زیات وی نو دوز یې تر څلورو ورځو یا دوه ورځو کورس یوه اوونۍ ورسته هم تکرارېږي.

معدې معایې گېلې او سردردی کله کله رامینځته کیږي. د مرکزی اعصابو گېلې لکه تیمپورل اتکسیا او د اختلاج زیاتوالی نادر دی. دا دوا په ځیگر او د پښتورگو په عدم کفایه او یا هغه ناروغان چې اختلاج یا ځنډنۍ عصبي ناروغۍ ولري نه ورکول کیږي.

: Levamisole

اغیزمنتوب یې زیات دی ۱۵۰ ملی گرامه یو ځل ورکول کیږي کله کله زړه بدوالی کانگو، دگیډی درد، سردردی او سرگیچي څخه ناروغ گیله من وي.

اکسیور (Pineworm Infection) Enterobiasis

په ټوله نړۍ کې پیدا کیږي په ځانگړي ډول گرمو سیمو کې انسان یې یوازینې کوربه دی ځوان ماشومان نظر غټانو ته زیات اخته کیږي. پیښې په همجنس پالو نارینه و کې زیاتې دي.

سپین وړوکې چینجې دې چې تر ۱ ساتتي متره پورې اوږدوالی لري.

کاهل چینجی په سیکوم، اپندکس او د کولمویه مجاورت کې ژوند کوي مخاط سره ځان نښلوی میندواره بنځینه چینجی په شپه کې له مقعد څخه Perianal پوستکې ته ځان رسوی او زیات شمیر هگۍ اچوي (تخمینا ۱۰،۰۰۰) د هگیو څخه په څو ساعتو کې اتان رامینځته کیږي چې خوراکي توکي، اوبه، د شپې کالي، بستر، هوا، فرش او لاسونه منتنوی او له دی لارې څخه خولې ته داخلېږي یعنی بلع کیږي په اثنا عشر کې هگۍ شاربې (Hatch) او لاروا لاندې خوا یعنی سیکوم ته لیږدېږي.

یو پوخ بنځینه چینجی چې وکولای شي هگۍ و اچوي تقریبا ۳-۴ اونيو ته اړتیا ده. هگۍ دوه تر درې اوونۍ له کوربه څخه بهر ژوند کولای شي او د چنجي د ژوند ټوله موده ۳۰-۴۵ ورځې

.۵۵

کلینکي بڼه:

زیات شمیر ناروغان له Perianal خارښت څخه د چې زیاتر د شپې لخوا وی، بی خوبی، نارامی، تخریشیت او Enuresis څخه گیله من وي .

کله کله د شپې لخوا د مقعد په شاوخوا کې چینجی کتلای شو. د مقعد شاوخوا پوستکې کیدای شی د بل مایکروب په واسطه هم منتن شی او Impitigo رامنځته شی. په نادر ډول سره د چینجی لپړدیده رامنځته کیږي لکه د زنانه بولي جهاز یا ا حلیل ته چې د Vulvovaginitis، اپنډیسایتس، Diverticulitis، Cystitis یا په کولون، بولی جهاز، پریټوان نورو برخو کې گرانولوما غبرگون رامنځته کولای شی. د کولون تپونه او ایزینوفیلیک کولایتس راپور ورکړل شوی دی.

که د چینجیو شمیر زیات وي کیدای شی د گیدې درد او وزن بایللو لامل شی.

لابراتواري پلټنې:

تشخیص هغه وخت ایښودل کیږي کله چې د مقعد په شاوخوا پوستکي کې هگی پیدا کړو. په نادر ډول سره په ډکو متیازو کې هگی پیدا کولای شوه ډیر بڼه میتود داسی دی چې د مقعد شاوخوا پوستکې باندی Cellulose Pressure sensitive (Scotch Type) ایښودل کیږي او وروسته سلایدور څخه جوړیږي او تر مایکروسکوب لاندې لیدل کیږي البته د بڼی څرگندتیا لپاره له Tuluene څخه گټه اخستل کیږي تر څو ساحه پاکه معلومه شی درې نمونې هر سهار د ډکو متیازو ترکولو مخکې اخستل کیږي چې تشخیص په ۹۰% پیښو کې تائید وي. ایزینوفیلیا نادرا رامنځته کیږي ځینې وخت نیغ په نیغه چینجی په انوسکوپي او یا ډکو متیازو کې په سترگو لیدل کیږي.

توپیری تشخیص:

د Pin worm خارښت باید د مایکوتیک اتان حساسیت، بواسیر، Proctitis، Strongyloidiasis، Fissure او له نور حالتونو څخه چې د مقعد د شاوخوا خارښت لامل کیږي توپیر کړو.

درملنه:**۱_ عمومی اهتمامات.**

دگیله منو ناروغانو باید درملنه وشي او په ځینو حالتونو کې باید د کورنۍ ټول غړي په یو وخت کې درملنه شي. خو په عمومي ډول که څه هم د غیرگیله من ناروغانو درملنه اړینه نه ده. د لاسونو مینځل د صابون په واسطه د ډکو متیازو تر کولو وروسته او تر خوړولو مخکې اړین دی. د نوکانو اخستل پکار دي.

۲_ ځانګړي اهتمامات.

د لاندې دواگانو په واسطه درملنه هر ۲-۴ اونۍ وروسته تکرار شي البیندازول، میبندازول یا Pyrantel pamoate وړ درمل دي. البیندازول ۱۰۰% موثریت لری ۴۰۰ ملی ګرامه یو ځل ورکول کیږی د گیډی درد او نس ناسته نادرا رامینځته کوی. میبندازول په یو ځل ۱۰۰ ملی ګرامه هم اغیزمن درمل دی او باید د بڼې پایلې لپاره وژول شي.

Pyrantel pamoate ډیر اغیزمن درمل دی ۹۵% موثریت لري ۱۰ ملی ګرامه د بدن پره هر کیلو ګرام وزن کې نهایی دوز یی یو ګرام دی. دودیزی اړخیری اغیزی ګېلې یی کانګې، اسهال، سردردی، سرگیچي او خوب جن حالت دي.

چنګي چینجیان (Hook worm)**انکلوستومیازس:**

د کوچنیو کولمو اخته کیدل د Ancylostomosis Dudonialis او یا Necator Americans په واسطه انکلوستومیازس رامینځته کوي دا ناروغی په حاره ځایونو کې د وینه لږې (Anemia) مهم لامل دی. انسان یې یوازینی کوربه دی.

د اتان په لومړي پړاو کې ایزونوفیلیا دودیزه ده. پوخ Hook worm یو ساتی مټر اوږدوالی لري. او د اثنا عشر او جیجنوم په پورتنۍ برخه کې اوسیدي. د چینجی هگی په ډکو متیازو کې خارجیدي په ګرمو مرطوبو او سیوري لرونکیو خاورو کې د نوموړي چینجی لاروا یو فیلاري شکل انتاني مرحلې ته رسیدي خو بیا دوی انساني پوستکې سوری کوي او سږو ته ځي کله چې دوی اسناخو ته ورسیدي بیا قصباتو ته راځي او بیا د فرنکس څخه بیرته هضمي

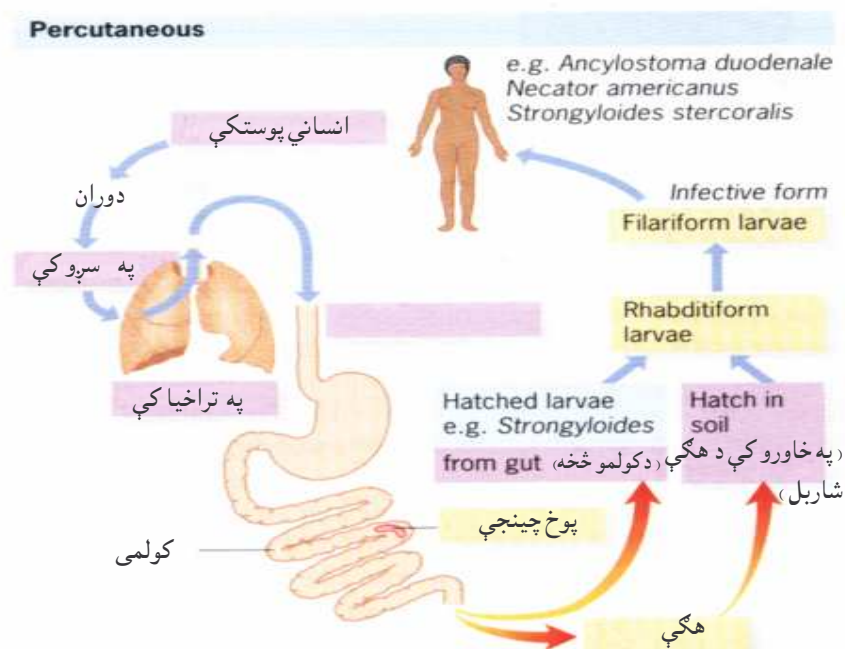
سیستم یعنی کولمو ته بلع کیږي . په ۴-۷ اونيو کې د پخیدو پړاو ته رسیږي. Ancylost دیوکال لپاره او Nector د ۳-۵ کلونو لپاره ژوند کولای شي.

د چنگکي چینجیانو پیښی په حاره او تحت الحاره ځایونو کې زیاتی دي .

Ancylosthomoasis Dudonialis په لیرې ختیځ او د مدیترانې په ساحلي برخو کې انډیمیک شکل لري همدارنگه په افریقا کې هم وجود لري په داسې حال کې چې N. American په لویډیځ، ختیځ، مرکزي افریقا، مرکزی او جنوبی امریکا او همدارنگه په لیرې ختیځ کې انډیمیک شکل لري.

په عمومي صورت سره دنړۍ دوگرېو ۲۵% په دې چینجیانو اخته ده.

د چینجي د ژوند دوران په لاندې ډول بنودل شوی.



(۲-۲۵) شکل د چینجي د ژوند دوران

پتالوژي:

دچينجی لاروا کيدای شي د پوستکې د داخلیدو په ځای کې د يو الرجیک التهاب لامل شي . که چيرې انتان ځواکمن وي ممکن د سړو له لاری د تيريدو په وخت کې ريوى ايزينو فيليا رامینخته کړي.

دغه چينجی خپل ځان د کولمو له مخاطي پردی سره د خپلی خولې د کپسول په واسطه ننبلوي او وينه زيبيني د وينی بنسټيزه ضیاع په يوه ورځ کې د يو Ancylosthomoasis Dudonialis لپاره ۱۵، سي سي او ديوه N. American لپاره ۳، سي سي ده . داوسپنی او پروتین دکمبنت کچه يوازی په انتان پورې اړه نه لري بلکې د نوموړي ناروغ په تغذې پورې هم اړه لري په ځانگړي ډول د اخته شوي کس د اوسپنی په زيرمو پورې که چيرې دچينجيو شمير کم وي کيدای شي وينه لري رامنخته نشي .

کلينکي بڼه:

زیاتره ناروغان بی گهلي وي. د پوستکي خارښت ، پیلولر التهاب د پوستکې په هغه ځای کې چې لاروا داخله شوی وي لیدل کيږي. (Ground Itch)

په شدیدو انتاناتو کې دلاروا تيريدل سړو ته د يو حملوی توخي او ويزنگ لامل کيږي چې کيدای شي له وينه لرونکي بلغم سره يو ځای وي او دغه حالت په سړو کې د نقطوي تکاثف سره ملگری وي لکن شدت يې له اسکاريس څخه کم دی .

کله چې چينجی کوچنیو کولمو ته ورسېږي په ناروغانو کې کانگې د گيډی د پورتنی برخى درد چې دمعدې تپ سره ورته والی لري منخته راځي او کله کله نس ناستی موجود وي .

هغه اشخاصو کې چې خوارځواکي لري ممکن د اوسپنی دکمبنت ، وينه لري ، پروتین Losing انټريویتی او د هايپوپروتينيميا لامل شي . او کيدای هغو خلکو کې چې د اوسپنی ځنډنی وينه لري يو High out put عدم کفایه د زړه رامینخ ته کړي .

همدارنگه کيدای شي په کوچنیانو کې د فزيکې او دماغي تاخير لامل شي .

لابراتواري پلټنې:

د ډکو متيازو په کتنه کې د چينجی هگی لیدل کېږي د ډکو متيازو معاینه د Occult Blood لپاره مثبتې وي.

هایپوکرومیک مایکروسایټیک Anemia چې کیدای شي شدیدې وي او آن د هیموگلوبین کچه د 2 gr/dl څخه ټیټه وي ولیدل شي چې په دې صورت د سیروم اوسپنه ټیټه TIBC پورته او سیروم Ferritin ټیټه وي سرپوته د مهاجرت په پړاو کې ایزینوفیل $30 - 20\%$ او 17000 WBC ته رسېږي.

درملنه:

میپیندازول 100 ملی گرامه هر دولس ساعته وروسته د درې ورځو دپاره بڼه درمل دی لکن یو دوز البیندازول 400 ملی گرامه غوره درمل دی که چیرې د چينجیو شمیر ډیر وي دوه اونۍ وروسته ورته تکرارېږي.

د هغې انیمیا چې د چنگکي چينجانو له کبله مینځته راغلې وي د اوسپنې د مستحضراتو په واسطه یې درملنه کېږي. د وینې ورکړه هغه وخت چې هیموگلوبین له 4 g/dl څخه ټیټه وي ترسره کېږي. همدارنگه Pyrantel pamoat (10 ملي گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن) اغیزمن درمل دی او هم Levamisol 150 یو ځل اغیزمن دی د وروستني درمل د Nector Americans لپاره دومره موثر نه دی.

د مخنیوي لپاره یې د روغتيايي شرایطو مراعت کول او د بوتانو اغوستل په ځانگړي ډول په کوچنیانو کې اغیزمن دی.

سترا نکلویدوزس:

Strongyloidosis Stercoralosis یو ډیر کوچنی چينجی دی چې 4 ، الی 2 ملي متره اوږدوالی لري د کوچنیو کولمو د پورتنۍ برخې غشا پرازیتي کوي اکثر د یو زیات شمیر اتاناتو شتون د دوامداره د ایزینوفیلیا لامل کېږي نوموړی چينجی په کولمو کې هگی اچوی خو په ډکو متيازو کې یوازې لازوا خارجېږي په نمجنه خاوره کې وده کوي او منتن کوونکې Filarial form لازوا باندې بدلېږي.

کله چې د پوستکي له لاری د انسان بدن ته داخل شي د چنگک لرونکو په شان د ودې یوه پړاو تیروي لکن بڼځینه چينجی د کولمو په مخاطي او مخاط لاندې برخه کې ځان ته سوری جوړوي.

ځیني لاروا گانې ممکن په کولمو کې Filarial form شکل غوره کړي چې بیا وروسته د کولمو مخاطی پردی ته ننوځي او یا د عجان د ناحیې پوستکي ته ننوځي چې په دی صورت کې د Autoinfection او د intractable infection لامل کیږي د Strongyloides اتاناتو داسې شکلونه هم په مریضانو کې لیدل شوي دي چې تر ۳۵ کالو پوری یې دوام کړی دی. Strongyloides په حاره او تحت الحاره سیمو کې زیات پیښیږي په ځانگړی ډول ختیځ کې ډیری پیښی لري.

په نړۍ کې ۶۰ میلیونه انسانان په دی چینجیانو اخته دي د مزمن غیر عرضي اتان بیمار اگریځدنه هغه وخت را منځته کیږي کله چې د وجود معافیت د بیلا بیلو دلایلو (وځیم اتان ، کورتیزون کارونه ، میتابولیک ناروغی ، خوارځواکي او سرطانی حالتونو) له کبله خراب شي.

پتالوژي:

په کولمو کې بنځینه چینجی ځان ته په مخاطی غشا کې کندي جوړوي او د التهابی غبرگون د پیدا کیدو سبب کیږي په وځیمو اتاناتو کې ممکن مخاطی پرده په ډیر وځیم شکل زیانمنه شی او د جذب د گډوډي سبب شي.

کیدای شي گرانولوماتو بدلونونه نکروز او آن د کولمو سوري او Peritonitis منځ ته راوړي. ایزینوفیلیا په دودیز شکل دوام کوي. په فعال شکل حرکت کوونکې لاروا په ډکو متیازو کې خارجېږي د معافیتي سیستم ځپل ممکن د وژونکي سیستمیک Strongyloides سبب شي.

کلینیکي بڼه:

تقریباً ۳۰% ناروغان گېلې نه لري کله کله بیړنی سندروم څرگندیږي چې لومړی د پوستکي گېلې په دودیز ډول پښو کې او وروسته په تنفسي او هضمي گیلو تعقیبېږي. د گیلو کلاسیکه دري گونې له بطني درد ، نس ناستی او لړمی څخه عبارت ده. ۱- د پوستکي څرگندتیاوې وصفی دي او په ۲۲% پیښو کې موجودې وي. چې کیدای شي لړمی ، موضعي پرسوب ، التهاب ، Petichia او شدید خارښت وي. ۲- د هضمي سیستم گېلې کیدای شي کمی یا شدیدې وي چې نس ناستی ، د گیلو درد او نفخ وباد څخه ناروغ زیات گیله من وي همدارنگه بی اشتهايي ، زړه بدوالی ، کانگی ، د گیلو

پورتنی ځای درد او مقعد خارښت کیدای شي موجود وي. نس ناستی په متناوب ډول د قبضیت په واسطه تعقیب او په شدیدو پیښو کې کیدای شي ډکې متیازې وینه او مخاط ولري.

د زیاتو چینجیو د موجودیت له امله کیدای شي د جذب خرابوالی او Protein loss انتیروپتی رامنځته شي.

۳- په تنفسي سیستم کې د لاروا د تلو له امله (سږو، برانکسونو او حنجری ته) وچ ټوخی، دستونی تخریش، کمه درجه تبه، سالنډي، Wheezing او هیماپتیزس رامنځته شي. برانکو نمونیا، برانشیت، پلورل ایفیوژن پر مختللي سالنډي او Miliary Abscess هم څرگندیدای شي.

۴- Hyper infection syndrome

دسږبو او نورو غړو ته د Filariform لاروا د زیات خپریدا له امله یو شمیر اختلالات رامنځته کیږي لکه پلورل ایفیوژن، پریکاردایتس، میوکاردایتس، دځیگر گرانولوما دصفرا کثورې التهاب، پورپورا، ټپونه دهضمي سیستم په هرې برخې کې Paralytic Ileus د کولمو سورې کیدل، پریتونایتس، گرام منفي Sepsis، مننجایتس، Cachexia، شک او مړینه. نفروتیک سندروم نادرا پیښیدلای شي.

لابراتواري کتنې:

د خوځنده لاروا لپاره د ناروغ ډکې متیازې تر مایکروسکوپ لاندې باید معاینه شي څرنگه چې ددې چینجی اطراح کیدنه په نوبتي ډول صورت نیسي باید چې د تشخیص لپاره یې ډکې متیازې څو ځلې معاینه کړل شي. د جیجینوم له ایستل شوی مایع څخه هم د چینجی لاروا موندلای شو چې ۸۴-۹۵% حساسه او ۸۴-۹۲ ځانگړی توب لري. او د سیرولوژی له نظر د ELISA مرسته کوي خو نورو چینجیانو او Filaria سره Cross reaction لري.

په ځنډنی انتان کې دوینی سپینی ژونکی په دودیز ډول نارمل وي خو ایزونوفیل لږ څه لوړ وي اما کله چې د لاروا مهاجرت زیات شي نو ایزونوفیلا ۵۰% ته او WBC ۲۰۰۰۰ ته رسیږي په معافیت ځپلو خلکو کې ایزونوفیلیا موجود نه وي. د ډکو متیازو له کرنی څخه هم د لاروا تشخیص صورت نیولای شي.

درملنه:

Ivermectin په یوه دوز ۲۰۰ مایکرو گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن ورکول کیږي. یا دوه ډوزه ۲۰۰ مایکرو گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن دوه ورځې پرله پسې ورکول کیږي چې اغیزمنتوب یې ۸۲-۹۸% دی.

البیندازول د خولې له لارې ۱۵ ملی گرامه پر هر کیلوگرام وزن د بدن هر ۱۲ ساعته د درې ورځو لپاره ورکول کیږي چې دوهم کورس د درملنې ته یې هم اړتیا پېښیږي. چې اغیزمنتوب یې ۳۸-۹۵% دي.

خو د هایپر انفکشن سندروم په حالت کې ناروغ ته د Ivermectin ۲۰۰ میکرو گرامه په هر کیلوگرام وزن د بدن کې دلومړۍ، دوهمې، پنځلسمې او شپاړسمې ورځې لپاره توصیه کیږي.

Trichinosis:

د مېږو او خنځیرانو پرازیتی ناروغۍ ده کله چې د خوگ غوښه چې سمه پخه شوې نه وي وخورل شي انسان ته انتقالیږي د پرازیت لارو د کولمو په مخاطی پرده کې ځای نیسي او دگیلو د منځته راتللو سبب کیږي چې بیا په پاخه چینجی بدلېږي دوهم ځل د همدې پاخه چینجی د لارو په واسطه انساج تر برید لاندې راځي لارو په مخططو عضلاتو کې ځای نیسي او هلته Encyst کیږي چې د میاشتو او کلونو لپاره ژوند کولای شي پوخ چینجی یې ۲ - ۹۰ ملي متره وي شپږ میاشتو پوری ژوند کوي.

کلینیکي بڼه:

کلینیکي څرگندتیاوې یې د لاروگانو په شمیر پورې اړه لري که د چینجیو شمېر لږ وي انتان به هم خفیف وي او ډیرې لږې گېلې به ورسره وي خو د زیات شمیر انتان له کبله د خوراک (۲۴ - ۴۸) ساعته وروسته ناروغ ته زړه بدوالی او نس ناستی پیدا کیږي. تبه اکثراً موجوده وي خو ورځې وروسته په ناروغ کې د لارو د برید له امله یو شمیر گېلې لکه د سترغلیو (Eyelids)، سترگو او منضمو پرسوب او تبه مینځته راځي که دیافراگم د لارو تر حملې لاندې راغلی وي نو درد، ټوخي او ساتنګۍ لامل کیږي یو شمیر ناروغان د Dysphagia او اواز خپوالي څخه هم گېله من وي په متو، سینه او خوله کې د عضلاتو د اخته کیدلو له امله د اخته شویو عضلاتو دردونه، شخوالی او حساسیت پیدا کیږي. لارو په دماغ کې د انسفلایتس او په زړه کې د مایوکاردایتس لامل کیږي په دوهمې اونۍ کې به ناروغ ایزینوفیلیا لري.

پلټنې:

په یوه ډله خلکو کې چې په یو وخت کې یې د منتنو غوښو څخه خوراک کړی وي گېلې منځته راځي چې په تشخیص کې رول لري د گیلو د راتگ څخه درې اونۍ وروسته په شکمنو رنځورانو کې له Deltoid یا pectorais gastroenemius عضلاتو څخه بايوپسي اخستل کېږي او Encysted شوی لاروا په کې موندل کېږي سيروولوجیک تست هم تشخیص کې مرسته کوي. همدارنگه ایزوفیلیا په سیروم کې دعضلاتو د انزایمونو لوړوالی (AST (L.D.H, CK هاپیرگاماگلوبولینیمیا کیدای شي موجوده وي. د Sed Rate د لوړوالی نشتوالی د تشخیص کونجی ده WBC لوړوالی او ایزوفیلیا په دوهمه اوونۍ کې څرگندیږي. پوخ چینجی نادرا په ډکو متیازو کې موندل کېږي په دوهمه اونۍ کې کله کله لاروا په وینه، اثنا عشر او نادرا CSF کې پیدا کولای شو په دریمه او څلورمه اونۍ کې د عضلاتو بیوپسي د اهمیت وړ ده.

درملنه:

درملنه د البیندازول (۲۰ ملي گرامه بدن پر هر کیلو گرام وزن) سره د اوو ورځو لپاره تر سره کېږي که چېرې درمل د منتن کیدلو په لومړي وخت کې خوړل شي. نو نوی ځوان چینجی به ووژني او عضلاتو ته به د لاروا د تللو شمیر کې د کموالی لامل شي کورتيکوسیروئید د کلمو په پړاو کې مضاد استطباب دی. د عضلاتو د برید په پړاو کې شدید انتان روغتون کې بستر کیدو ته ضرورت لری استراحت او اسپرین توصیه کېږي. لوړ دوز کورتيکوستروئید (۴۰ - ۶۰ ملي گرامه دورځې د ۱ تر ۲ ورځو) لپاره ورکول کېږي چې وروسته یې دوز کمیږي او څو ورځې یا اونۍ دوام کوي څرنگه چې کورتيزون د چینجی مقابل کې التهابي غبرگون Suppress کوي. باید هغه وخت چې گېلې شديدي وي استعمال شي. د عضلاتو د برید په پړاو کې هم باید له میترونیدازول یا البیندازول څخه گټه واخستل شي.

متروکه لرونکي چينجيان (Whip worm) Trichuris Trichura

متروکه لرونکي چينجی (Whip worm) په هغه ځايونو کې چې روغتيا يې شرايط يې ښه نه وي زيات دي په نړۍ کې يې ۸۰۰ ميلونه انسانان يې اخته کړي دي.

هغه وخت چې خاوره او خواړه ددی چينجی له هگيو سره ککړ شي او بيا د شخص پواسطه وخورل شي پدی ناروغی اخته کېږي. کاهل چينجی ۳-۵ سانتی متره پوری اوږدوالی لری په خپل مخکينی نهايت کې د انواع چينجيان ديوی تاوو شوی متروکې په شکل ساختمان لری. متروکه لرونکې چينجی په سيکوم، ښکتنی الیوم، اپندکس، کولون او Anal canal کې ژوند کوي.

انسان په هر عمر کې اخته کولای شي خو ماشومان زيات اخته کېږي که چيری د چينجيو دهگيو شمير ۱۰۰۰۰ پر گرام ډکو متيازو څخه کم وي نادراً دگېلولامل کېږي خو که دهگيو شمير د ۳۰۰۰۰ پر گرام ډکو متيازو وي نو کيدای شي د گيدی کرمپي درد، Tensmus، نس ناستی، دگيدی پرسوب، باد، زړه بدوالی او کانگی را منځته کړي په ځانگړی ډول ځوانو ماشومانو کې د دوامداره ديزانتري او په ډکو متيازو کې دوينی د ضايع کيدو له امله Trichuris dysentery سندروم رامنځته کېږي چې د Anemia، Rectal prolapse، دگوتو کلابينگ نمو خرابوالی په واسطه تعقيب کېږي.

تشخيص يې په ډکو متيازو کې دځانگړو هگيو په ليدو سره ترسره کېږي.

درملنه :

غير عرضي ناروغ درملنی ته اړتيا نه لري. درملنه يې د ميبندازول سره ۱۰۰ ملی گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته د ۳-۵ ورځو لپاره چې اغيزمنتوب يې ۲۰ الی ۸۰% دی. همدارنگه البيندازول ۴۰۰ ملي گرامه يو جره دوز سره ورکولای شو چې اغيزمنتوب يې ۳۳ الی ۹۰% دی د اوسپنې ورکول دوينه لری. داصلاح کيدو لپاره اړين دي.

تريماتودا

(Trematode Infection)

شستوزوميازس (Bilharziasis) :

په ټوله نړۍ کې له ۲۰۰ ميلونو څخه زيات خلک پر شستوزوميازس باندې اخته شوي دي. چې په کال کې په ۲۰ ميلونو اخته خلکو کې د ناروغۍ شديدې اغيزې منځته راځي او له دې جملې څخه ۲۰۰۰۰۰ خلک مړه کيږي.

ناروغۍ د ويني د لاندې درې نوعو تريماتودا (Flukes) له امله منځته راځي. چې په کال ۱۸۲۱ کې د Theodor Bilharzias په واسطه په Cairo کې وپېژندل شول چې له همدې امله ناروغۍ د Bilharziasis په نوم يادېږي.

۱- شستوزوميا منسوني (S.Mansoni):

د کولمو د شستوزوميازس لامل کيږي او افريقايي هيوادونو کې دا ناروغۍ خپره ده. همدارنگه د جنوبي امريکا هيوادونو کې لکه برازيل، وينزويلا او پورتوريکو کې عموميت لري. ۲- شستوزوميا هيماټوبيوم (S. Hematobium):

چې د مثاني د شستوزوميازس لامل کيږي. د ويزيکل يا Urinary شستوزوميازس په نوم هم يادېږي. دا ناروغۍ په افريقا او منځني ختيځ کې ډيره موندل کيږي. ۳- د کولمو اسيایي ډول شستوزوميازس چې د S.Japanicum په واسطه منځته راځي په چين، فلپين کې ډير د اهميت وړ ناروغۍ حسا بېږي. او ډيره لږه کچه يې په اندونيزيا او سلواسي کې شتون لري. خو په جاپان کې يې اوس خپرېدنه له منځه تللې ده.

د څارويو شستوزوميازس هم ځيني وخت انسانان اخته کوي لکه په مرکزي افريقا کې S. Interculatum او S.Mekongi په تایليند، کمبوديا او لاوس کې د ناروغۍ لامل گڼل کيږي. په متحده ايالاتو کې په تخميني توگه ۴۰۰۰۰۰ کډوال په دې ناروغۍ منتن دي خو ليرېدنه يې ځکه نه ترسره کيږي چې په دې هيوادونو کې منځگړي کوربه نشته.

د شستوزومیا جاپانیکوم بڼه او غوره ذخیره تي لرونکي دي. د شستوزومیا منسوني او هیماټویوم بڼه سرچینه انسان دی خو ډیر کم حیوانات هم په منسوني متنن کیدای شي چې د اپیدیمولوجي له نظره ارزښت نه لري.

ددې چینجي د ژوند په دوره کې چې کله انسان اخته کړي پوخ چینجي شستوزومیا منسوني، شستوزومیا جاپانیکوم د کولموپه اخرنی وینولو (Venules) کې ژوند کوي او شستوزومیا هیماټویوم په مثانه کې ژوند کوي. کله چې د دوې هگی د تشو متیازو او یا ډکو متیازو سره چاپیریال ته وځي او بیا تازه اوبو کې گډیږي او له هغې څخه لاروا ازادیږي چې ورته Miracidia ویل کیږي.

اوبنکی (Snail) د وینو پشی، متنوي چې دا د چینجي یومنځگړی کوربه گڼل کیږي. کله چې په پشي یا حلزون کې تکامل وکړي بیا (۲ تر ۳ ورځی) ورته Cercariae لاروا ویل کیږي دا لاروا بیا اوبو ته ځي او کله چې انسان له دې اوبو سره په تماس شي نو د پوستکي او یا د مخاطي پردی له لارې متنن کیږي او د انسان په وجود کې دا لاروا په شستوزومیل لاروا باندی بدلېږي چې پوخ نارینه چینجي ۲۰ ملي متره اوږد او بنځینه چینجي لږ څه لدې څخه غټ وي.

د Portal دوران له لارې ځیگر ته ځان رسوي او دلته پر بیړه سره په پوخ چینجي باندې بدلېږي سره جوړه کیږي او له څو اونیو وروسته (تقریباً ۴-۲ اونی) اخرنی وینولو په لور حرکت کوي او بنځینه چینجي هگی اچوي چې د ورځې د ۲۰۰۰ څخه زیاتې وي چې یو شمیر هگی د ویلې کوونکي اطراحاتو (Lytic Secretion) له امله د کولمو لومن یا مثانې ته ځان رسوي او له دې ځایه بیا په تشو او ډکو متیازو کې د باندی وځي یو شمیر هگی د کولمو او مثانې په دیوال کې ځای نیسي او یو شمیر یې ممکن د دوران له لارې ځیگر سره او ځیني وخت نورو لیری انسانو په لور وځویږي.

غیر الرجیک غبرگون څخه چې په بیړنی سندروم کې رامنځته کیږي نوره دا ناروغی د وروستنی حساسیت (Delayed Hyper sensitivity) څخه پیدا کیږي.

له هگیو څخه اتنی جن ازادیږي او دهغه په واسطه موضعي T ژونکې تنبه کیږي او لدی کبله یو گرانولوماتوزس غبرگون منځته راځي. دا غبرگون د یو ځواکمن فبروتیک غبرگون په واسطه تعقیب کیږي. ژوندی چینجي د تپونو د جوړیدو لامل نه کیږي او ډیر کم د گیلو لامل کیدای شي: د انساجو افت او د گیلو شتوالې د اتان کچې، د کوربه په ارثی فکتورونو، دهگی د

اینبودلو په ځای، دنورو ناروغیو (لکه هیپاتایتس بی) په شتون او دانتان په دوام پورې اړه لري.

شستوزومیازس منسونی پوخ چینجی لاندینی میزاتریک وریسد او جاپانییکوم دلویو او وړو کولمو پورتنی او لاندینی میزاتریک وریدونو ته مهاجرت کوي تپ، پولیپ په کولمو کې د گرانولوما او فبروزس د جوړیدو لامل کیږي.

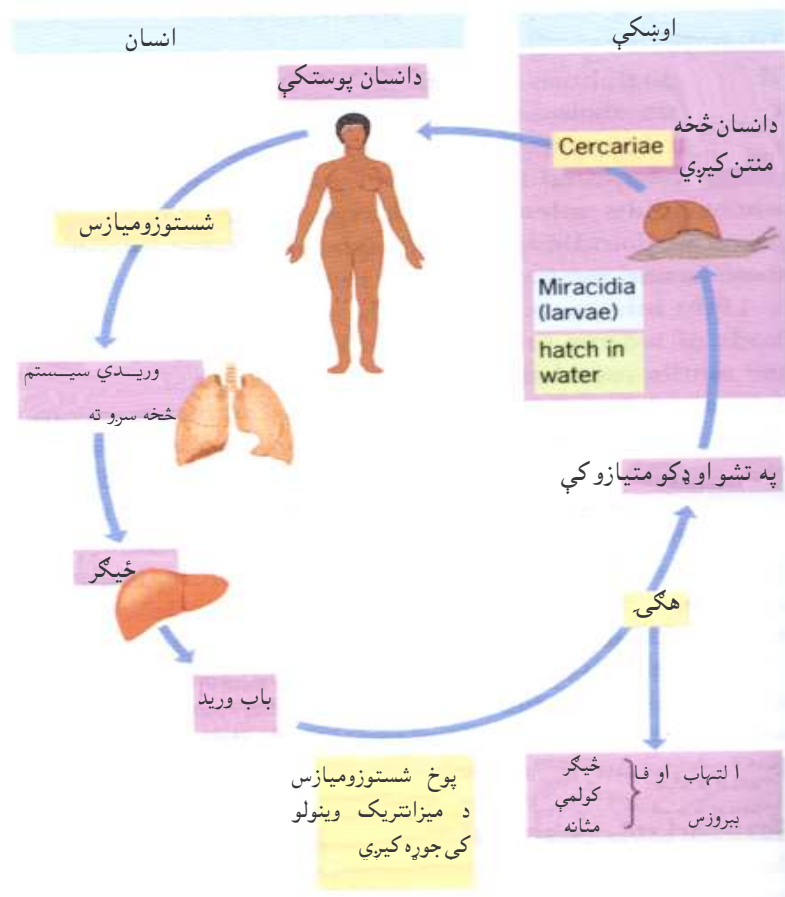
دځیگر دندې آن په پرمختللي ناروغی کې هم نه خرابیږي په ځیگر کې دهگیو د تولیدو (Accumulation) له امله کیدای شي Periportal فایبروزس او دباب د ورید د فشار لوړوالی رامنځته شي.

دباب د ورید د فشار لوړوالی له امله کیدای شي Portal systemic collateralization رامنځته شي چې د دې په پایله کې هگی سږو ته ځي او د Enderteritis د سږو فشار د لوړوالی او corpulmonal لامل کیږي.

د شستوزومیا هیماتوبیوم چینجی د مثانی، ریکتوم، پروستات او رحم د ورید په شبکه کې په پوخ شکل اوږی او د د گرانولوما د جوړیدو سبب کیږي چې بیا له دې گرانولوما څخه په دې برخو کې زخمونه او پولیپونه منځته راځي او دمثانی دیوال کې د فبروزس او په هغه ساحه کې چې هگی په کې ځای نیولی وي Calcification هم تشکیل کوي. په دې برخو کې د ساختمانی بدلونونو او Stricture له کبله د حالې په اخري برخو کې هم د بدلون سبب کیږي. او له امله یې Ascending infection, Hydro ureter او Hydronephrosis منځته راځي.

د حوصلې په غړیو کې هم نادراً پرمختللی فبروزس او انتانات منځته راتللی شي هگی. د سږو او د ځگر په لور هم تلی شي خو د شستوزومیا منسونی او جاپانییکوم پتولوجیک بدلونونه په کنبې مینځته نه راوړي. دپوخ منسونی چینجی اندازه 6-13x1mm ده. ددې چینجی دوره وجود ته د ننوتلو څخه تر هغه پورې چې هگی یې په ډکو متیازو کې د باندی وغورځیږي تر ۵۰ ورځو پورې حساب شویده او ددی چینجیانو ژوند د ۵-۳۰ کلونو یا له دینه هم دزیات وخت لپاره دوام مومي.

د ژوند سایکل یې په لاندې ډول کې بنسودل شوی.



(۲-۲) شکل د شستوزومیازیس د ژوند شیماتیک دروان.

کلینکي څرگندونې:

الف: گېلې او نښې.

زیات ناروغان په ځانگړي ډول هغه چې په یو گرام ډکو متیازو کې له ۱۰۰ څخه کمی هگی ولري گیلې نه لري. که چیرې دهگیو شمیر زیات وي یوازې ۵۰-۲۰% ناروغان کیدای

شي گېلې ولري. او په سلو کې د پنځو څخه تر لسو ناروغانو کې د غړو پر مختلفې زیانونه مینځته راځي په ماشومانو کې د شستوزومیا زس له کبله د ماشوم غذايي حالت خرابیږي او له ودی څخه ولویږي.

۱- Cercarial Dermatitis:

د Cercarial د ننوتلو وروسته په هماغه موضوعي ځای کې خارښت لرونکې (Swimmer itch) سوروالی او یا petechial rash چې بیا وروسته مکول او پاپول چې تر پنځو ورځو پورې دوام مومي منځته راځي. کیدای شي چې د مرغانو Cercariae شستوزومازس څخه هم چې د پوستکي لازې وجود ته ورننوځي ناروغی رامنځته شي. خو دا شکل د پرازیت په انسانانو کې په پوخ شکل نه اوږي او د سیستمیکو گیلو لامل نه کیږي. دا سندروم د انسانانو د شستوزومیا زس په اتاناتو کې هم عمومیت نه لري.

۲- بیړنی شستوزومیا زس (Katayama fever):

دایو لومړنی الرجیک غبرگون دی چې د درې وارو شستوزومیا زس له امله منځته راتلی شي (خو په S.Haematobium کې نادر دی)، دا سندروم زیات په کډوالو افریقایانو کې موجود وي. په ځانکړي ډول Non immune مسافرینو کې.

د تفریح مرحله یې د ۲ الی ۷ اونيو پورې ده. څو اونۍ وروسته چې په ډکو متیازيو کې هڅې ولیدل شوې سیرولوجیک بدلونونه هم په ناروغ کې رامنځته کیږي. دناروغی منظره له خفیف (Mild) نه نیولی تر Life threatening (نادر) حالت پورې تغیر کولای شي. ناروغ د تبې، نس ناستی چې ځیني وخت وینه لري، ضعیفوالی، لړمۍ، وچ توخی، د عضلاتو درد څخه گیله من وي. په لنډ مهال ډول په کښې ځیگر، توري او لمفوي غوټې هم لوئیږي. او همدارنگ لوكوسایتوزس او ایزینوفیلیا د لیدنی وړ دی. ناروغ بیرته تر ۲-۸ اونيو وروسته بې گېلو کیږي.

۳- ځندنې شستوزومیا زس:

دا پړاو له اتتان څخه ۲ میاشتی یا څو کلونه وروسته پیلېږي. د شستوزومیا زس په منسوني او جاپونیکوم ډول کې د کولمو غیر منظم حرکات، د گیلې درد، نس ناستی، په ډکو متیازيو کې دوینې راتلل، لوی سخت ځیگر او غټ توری موجود وي چې په کراره د ۵-۱۵ کلونو کې بشپړتیا مومي بی اشتهايي، دوزن له لاسه ورکول، سستی، په کولمو کې Polypoid تومورنه هم رامنځ ته کیدای شي.

د Portal او پلمونری هایپرنتشن په خیر منظره هم په دې ناروغانو کې رابنکاره کیدلای شي او هم امکان لري چې ایمیون کامپلکس گلو میرولو نفرایتس په کبني را څرگند شي.

شستوزومیا هیما تو بیوم په اتاناتو کې لومړنۍ گيله چې په بولي تناسلي لارې پورې اړه لري د تشو متیازو له سوزس او د ژر ژر متیازو کولو (Frequency) څخه عبارت دی. وروسته په دې ناروغانو کې د تشو متیازو په اخر کې وینه راځي او پروتین یوریا څرگند یږي.

کیدای شي بڼه بنکا ره Frank haematuria هم په کبني راپیدا شي همدارنگه په مثانه کې د پولیپونو جوړیدنه، د مثاني التهاب د سلمونیلا ځنډني اتانات ، پیالونفرایتس، پیالایتس ، Urolithiasis ، هایدرنفروزس (د حالب د بندیدلو له کبله) او د پښتورگو عدم کفایه چې د مړینې لامل کیدای شي څرگند یږي.

د ځیگر ، سږو ، جنسي غړي او عصبي ناحیو شدیدې ناروغۍ په کبني نادري وی. د مثاني سرطان د ویزیکولر شیسستوزومیازس سره یوځای هم لیدل کیدای شي.

۴_ نور اختلاطات:

د ځیگر اخته کیدني له کبله پورتال هایپرنتشن، سپلینومیگالی د مری وریس او varicel bleeding منځته راځي د ځیگر د دندو خرابوالی ، ژپری ، اسایتس او هیپاتیک کوما په اخرنۍ مرحله کې رامنځته کیږي. د بني زړه د عدم کفایي له کبله د پلمونري هایپرنتشن، کورپلمونل او پرسوب کیدای شي څرگند شي.

د غټو کولمو اختلاطات لکه Stricture، گرانولوماتوزس کتلې او د سلمونیلا دوامداره اتانات هم پیدا کیږي. په کولون کې د پولي پوزس له کبله وینه لرونکې نس ناستی ، انیمیا، دالبومین کموالی او Clubbing منځته راځي.

Ectopic worms او د هگیو د دوراني خپریدا په پایله کې ترانسورس میالایتس ، میرگی او Optic neuritis هم د اختلاط په ډول پیدا کیدلای شي.

ب: لابراتواري پلټني:

د تشخیص لپاره د چینجي هگی په تشو او ډکو متیازو کې باید وکتل شي (چې په غیر منظمه توگه په متیازو کې خارجيږي نو ځکه په تکراري ډول تست کول اړین دي) همدارنگه باید چې ډکې متیازې د Occult blood او تشې متیازې د پروتینو او WBC لپاره معاینه شي.

۱- هگی:

سم تشخیص هغه وخت وضع کیږي چې وصفي ژوندی هگی په افرازي مواد او یا د مخاطي پردی له بایوپسي څخه تثبیت کړل شي.

S.haematobium انتان په صورت کې د چینجي هگی د تشو متیازيو او ډیر کمو حالتونو کې کیدلای شو د ډکو متیازيو څخه وموندل شي.

په هغو تشو متیازيو کې چې تر غرمې مخکې ۹ بجو څخه تر غرمې وروسته ۲ بجو پورې جمع شوی وي او یا ۲۴ ساعتونو په موده کې يې ټولی کړای شوې وي د معاینې لپاره بڼه نمونه ده او د تشو متیازيو په رسوب کې هم هگی بڼې تشخیص کیدای شي.

کله کله کیدای شي هگی د مثاني دمخاطي پرده له بیوپسي څخه په لاس راوړو.

S.Mansoni او S.Japonicum انتان کې هگی په ډکو متیازيو کې لټول کیږي چې د لیدلو لپاره يې د Kato - Katz میتود څخه کار اخیستل کیږي. د ډکو متیازو د یوې معاینې حساسیت ۷۰% دی او که څلور معاینې اجرا شي د تست حساسیت به تر ۹۲% پورې لوړ شي. که پایله يې منفي وه بیا دریکتوم دمخاطي پردی او یا د گرانولوماتوز ځای بایوپسي اخستل کیږي چې بیوپسي ۲-۳ ځایونو څخه واخیستل شي.

سیرولوجیک تستونه:

Elisa، ایمونو بلاست او یو شمیر نورو معایناتو څخه گټه اخستل کیږي خو دا ازموینې د پخواني انتان شتون او فعالې ناروغی تر منځ توپیر نشي کولای.

۳- نور تستونه:

په دې ناروغی کې وینه لږې دودیزه ده په بیړنۍ مرحله کې ازینوفیلیا موجوده وي خو په ځنډني حالت کې موجوده نه وي د S.Mansoni او S. Japonicum په انتاناتو کې د باریوم تیرولو (Barium swallow)، ایزوفاگوسکوپي، باریوم په واسطه حماله، کولونوسکوپي، دسینی رادیوگرافي او ECG معاینات استتباب لري د التراساوند په معاینه کې د ځیگر Pathogonomic منظره Periportal Fibrosis ښودل کیږي او د بایوپسي لپاره لازه خلاصوي.

لاندی کلینکی حالتونو د معلومولو لپاره التراسونو گرافي ترسره کول اړین دی :

۱. د Portal hypertension د ارزیابی لپاره.
 ۲. د سیروزس او شستوزومیازس د توپیری تشخیص لپاره.
 ۳. تر درملني وروسته د تپ د حالت د معلومولو په خاطر.
- په شستوزومیا هیما توبیوم کې مایکروسکوپیکه بیړنۍ پته هیماچوریا کیدای شي د مایکروسکوپ یا د Strip test په واسطه معلومه شي په ځانگړي ډول کله چې د تشو متیازو اولنۍ نمونه د تست لپاره واخستل شي.
- د ناروغۍ په پرمختللي حالت د Cystoscopy په واسطه (Sandy patches) تپونه لیدل کیدای شي. که د گیدی د لاندې برخې ساده رادیو گرافي واخستل شي د مثاني په دیوال او حالب کې به د Calcification خیالونه ولیدل شي.
- په CT سکن کې به د Turtleback پتوگنومونیک کلسیفیکیشن موجود وي همدارنگه د تشخیص لپاره یې له Intravenous Pyelography، retrograde Cystography او Pyelography څخه هم گټه اخیستل کېږي.

توپیری تشخیص :

د کولمو د لومړني وخت شستوزومیازس د امیبازس بسیلری دیزانتیری او د نس ناستي له نورو لاملونو سره غلطیږي. په وروستني پړاو کې د پورتل هایپر تیشن له نورو لاملونو سره او د کولمو د پولیپونو سره باید توپیر کړل شي. په انډیمیک ځایو کې د مثاني شستوزومیازس باید د بولي تناسلي لارې د سرطان، د بولي لارې انتان او د پښتورگو ډبروسره توپیری تشخیص کړل شي.

درملنه:

الف: طبي درملنه .

هغه وخت چې د پرازیټ ژوندی هگی (Live Ova) ولیدل شي درملنه ورته پبلیږي. داسې درمل پیل شي چې محفوظ او اغیزمن وي. د خولې له لارې ورکړل شي او فعال او پرمخ تللي انتانات له منځه ويسي او کوم ښکاره اړخیزې اغیزې منځته رانه وږي.

Praziquantel پرتولو ډولونو باندې اغیزه لري نور غوره درمل د شستوزومیا منسوني لپاره د Oxaminquinone او د شستوزومیا هیما توبیوم لپاره د Metrifonate څخه عبارت دی.

Paraiquantel د خام شیسټوزومیازس لپاره کله چې Cercarial وجود ته داخل شي (لومړی دوه ورځې) ډیر اغیزمن دی. Artemisinin او ددی مشتقات چې په دې وروستیو کې دخامو او پخو چینجانو په مخنیوی او درملنه کې شامل دي کیدای شي د Paraziquantel سره یو ځای ورکړ شي. تر درملنې وروسته باید په دوامداره ډول لابراتواري معاینات د هگیو د لیدو لپاره تر سره شي یعنې درې میاشتو کې یو ځل تر یو کال پورې.

که هگی و موندل شوه داباید معلومه شي چې هگی ژوندی ده او که نه ځکه چې د درملنې پروخت کې تر څو میاشتو پورې له ناروغ څخه مړې هگی خارجېږي.

Praziquantel_۱

د علاج کچه یې له ۲۳-۸۵% پورې ده او له دې څخه زیات هم اغیزمنتوب لري په درې وارو ډولونو (هیماټویوم، منسوني او شستوزومیا جاپانیکوم) اغیزه لري.

خام شستوزومیازس چې د ۲-۵ اونیو عمر ولري د Praziquantel په مقابل کې حساس نه دي. Praziquantel د ورځې ۲۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن د ورځې دوه ځلې دیوې ورځې لپاره هیماټویوم او منسوني لپاره ورکول کېږي.

خو د جاپانیکوم او S. Mekongi انتاناتو لپاره همدا ډوز په ورځ کې درې ځلې دیوې ورځې لپاره کارول کېږي. درمل د ۴ الی ۶ ساعتونو په وقفه تر ډوډی وروسته له اوبو سره خوړل کېږي خو تابلیت باید ونه ژول شي.

Transient side effects یې چې څو ساعته یا تر یوې ورځې پورې دوام کوي چې د سردرد، Malaise، گیچي او بې اشتهايي څخه عبارت دی.

کله کله د ضعفیت، خوبوري حالت، زړه بدوالی، کانگو، د ټولې گیډې د درد، د نس ناستی، خارښت، لړمی، د بندونو درد، د عضلي درد او د کمی درجې تبې لامل هم کیدلای شي. په کمې کچې سره د ځیگر د انزایمونو د لوړیدلو راپور هم ورکول شوی دی د درملو ترخوړولو وروسته باید دریوری ونکړي ځکه چې د Dizziness سبب کېږي.

په هغو ځایونو کې له سستوزومیازس سره Cysticercosis انتانات هم یو ځای موجود وي Praziquantel دی په روغتون کې ناروغ ته ورکړل شي تر څو چې د Cysticerci د له منځه وړلو څخه اطمینان حاصل شي او د Neurologic اختلاطو مخه نیول شوي وي خود افریقا له ځینو ساحو څخه د شستوزومیا منسوني د حساسیت د کمیدلو راپور د Praziquantel پر وړاندې

ورکول شویدی. که چیری Parziquantel د ناروغی په لومړیو کې پیل شي نو د پتالوجیکو اغیزو لکه د ځیگر غټوالي، د مثاني د دیوال د پندیدو څخه مخه نیسي.

۲_ Oxamniquine

دا درمل یوازی پر S.mansoni اتان باندي اغیزمن دی چې د افریقایي ډول اتان لپاره یې دوز ۱۵ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن یو ځل دي. ځینی څیرونکو بیا د ټولو افریقایي او عربی ډول اتانانو لپاره چې په دې ډله پورې اړه لري. ۴۰-۶۰ ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن د ورځی د دوه څخه تر درې ورځو لپاره په دوه یا دریو کسری د وزونو سره توصیه کوي.

درمل له ډوډی سره هر ۲-۸ ساعته وروسته ورکول کیږی. د معالجې اندازه یې ۷۰-۹۵% پوری ده. اړخیزې اغیزې یې کیدای شي د ساعتونو په موده کې راپیدا شي گيچې چې زیات عمومیت لری، او په کمه کچې خوب وړی حالت، زړه بدوالی، کانگې او نس ناستې، د سردرد او د گیډی دردونه رانغاړي. نادرا داسې راپور هم ورکړل شویدی چې د مرکزي عصبي سیستم تنبه کیدنه او د مزاج بدلون، اپلټې او اختلاج هم ناروغ کې منځته راتلای شي. پس اړینه دی چې د درمل له خوړلو څخه ۲ ساعته وروسته ناروغ دی ددې ډول اختلاطاتو لپاره معاینه کړل شي که په ناروغ کې گيچې یا خوبوړی حالت موجود و او ناروغ داسې کار سرته رسولو چې دماغي مرکزیت په کنبې لژمی گڼل کیدلو دا درمل باید ورنکړل شي. د درمل پر وړاندې د پرازیت د مقاوم کیدلو راپور هم ورکړل شویدی او دا درمل په امیدواری کې مضاد استطباب دی.

۳_ نور درمل.

د Artemisinin مرکبات (چې د ملاریا په درملنه کې استعمالیږي) هم ارزیايي شوي چې یوازی د پرازیت په کډوالی پراو کې اغیزه لري همدا علت دی چې د شستوزومیازس د Chemoprophylaxis لپاره استعمالیږي.

Metrifonate پر S.haematobium باندي اغیزمن دي.

ب: جراحي تدابیر.

د پولیپونو او Obstructive Uropathy د له منځه وړلو لپاره د جراحي مداخله هم استطباب پیدا کوي. د مری دوریس د وینې بهیدنی لپاره Sclerotherapy وړ درملنه گڼل کیږي

ځینې ناروغان د propranolol له درملنې څخه هم گټه پورته کولای شي. خود تکراری وینې بهیدنی په صورت کې له Shunting څخه کار اخستل کیږي.

د توري بنکېل د Pancytopenia لپاره بنه لاره ده. د احلیل Stricture او کوچني فايبروتیک مثانه پلاستیک جراحي ته ضرورت لري همدارنگه د دماغ او Spinal Cord گرانولوما جراحي ته ضرورت لري (چې د کیموتراپي او کورتيکوسټروئید سره ځواب ونه وايي)

مخنیوی :

د شتوزومیازس مخنیوی ستونزمنه ده خو بیا هم کتلوي درملنه په ځانگړي ډول په ماشومانو کې دهگيو بار په ټولنه کې کم کړی دی.

د روغتیا د بنوونو پروگرام لکه د تشنابونو عصري کول، پاکو اوبو برابرول او له منتنو اوبو څخه ځان ساتنه د ارزښت وړ دی.

د حلزون له منځه وړل په عمومي صورت ستونزمن کار دي. مسافرینو ته باید توصیه وشي چې له ککړواوبو سره تماس ونکړي (لامبو ونه وهي) د خولی له لارې Artemether د شستوزومیا منسوني په مخنیونه کې محفوظ او اغیزمن دی.

انزار :

که درملنه په پومبني وخت کې شروع او انتان خفیف وي انزاريې ډیر بنه دي. که ناروغی مخ پر وړاندې او پراخه شوی وي کولمی، ځیگر، مثانه او یا نور اورگانونه یې نیولی وي برخه لیک به یې د درملنې سره خراب وي.

هیپتایتس

هیپاتوتروفیک داسې ګروپ ویروسونه دي چې د ځیګر د التهاب او نکروز لامل ګرځي. وایرل هیپاتایتس اصطلاح هغه وخت استعمالیږي چې ځیګر د ۵ ډوله پیژندل شوو ویروسونو په واسطه متضرر شي چې داد لېږدېدنې د لارې په اساس په Enteral او Parentral ډلو باندې ویشل شوي دي.

A او Enteral E دي چې د فیکل اورل له لارې لېږدیږي او ځنډنې لېږدونکې نه لري، B او Parentral D له لارې لېږدیږي چې بیړنې او ځنډنې ناروغی رامنځته کوي. دوی زیاتره د سیروزس، هیپاتیک سیل کارسینوما او ځنډنې هیپاتایتس لامل کیږي.

Novel تیکنالوجي یو شمیر نور ویروسونه چې فکر کیږي پوست ترانسفیوژن هیپاتایتس لامل کیږي (HBV یا GBV-C او Transfusion Transmitted Virus (TTV) یا SEN) هم معرفي کړيدي لکن داسې فکر نه کیږي چې دابه انساني پتوجن وي.

یو شمیر نور ویروسونه لکه EBV، هرپس ویروس، باغوتی، روبیلا، ورسایلا زوستر، Yellow Fever، او ادینوویروس هم ځیګر اخته کولای شي.

هیپتایتس A

تعریف :

پخوا ورته انفکشن هیپاتایتس ویل کیده. د ځیګریو بیړنې او په خپله بڼه کیدونکی (Selflimit) انتان ده، چې پېښې یې په ټوله نړۍ کې زیاتې دي په ځانګړې توګه په ماشومانو کې زیات خپریږي.

زیاتې پېښې یې سب کلینیکل دي مګر ځینې پېښې په منځنې کچه د معیوبیتونو لامل کیږي. په دې ناروغۍ کې مړینه له ۰.۱% څخه کمه ده مګر ۱% ناروغان چې د هیپاتایتس A له امله په روغتون کې بستر شوي د شدید ژوند ګواښوونکي ناروغی له امله خوریږي.

واپرولوجي :

دا يو RNA هیپتا وایرس دی چې د Picorna وایرس کورنۍ پورې اړه لري . یو ځانگړې سیرو تایپ اوڅلور انساني جینوتایپ لري . ۲۷ نانو متره قطر لري . په سپوراډیک او ایپیدیمک ډول د ځیگر د التهاب لامل کیږي ، لیږدیده یې زیاتره فیکل اورل دی . هغو ځایونو کې یې پیښې ډیرې دي چې دخلکو گڼه گڼه اود روغتیا د ساتنې شرایط یې خراب وي . وایرس کیدای شی دوه اونۍ مخکې دکلینیکي څرگندتیاوو څخه په ډکو متیازو کې بهر شي . دناروغۍ له لومړۍ اونۍ وروسته په نادره توگه په ډکو متیازو کې پیدا کیږي .

ځباثت او مړینه ددی ډول هیپاتایتس له کبله لږه دی . ځنډنی هیپاتایتس A منځته نه راځي او هم ځنډنې لیږدونکی نه لري . په غټانو کی یې د ماشومانو په پرتله کلینیکي سیر شدید وي .

انتی باډي د ناروغۍ په لومړیو پړاونو کې څرگندیږي . دواړه IgM او IgG په سیروم کی لیدلای شو . IgM په لومړۍ اونۍ کې لوړې کچې ته رسیږي او ۳-۲ میاشتې دوام کوي . IgA د ناروغۍ په لومړۍ میاشتې کې لوړې کچې ته رسیږي او دکلونو لپاره دوام کوي .

۱ پیدیمولوجي :

پیښې یې په ټوله نړۍ کې زیاتې دي . ماشومان چې عمر یې د ۵ څخه تر ۱۴ کلنو پورې وي زیات اخته کیږي .

په امریکا کې هر کال د ۸۰۰۰۰ څخه تر ۱۳۴۰۰۰ وگړي په هیپاتایتس A ویروس اخته کیږي . دا وایرس په ځیگر کې زیاتیدنه کوي او په صفرا کې اطراح کیږي نو پردې بنسټ په لوړ غلظت سره په ډکو متیازو کی شتون لري . ډکې متیازې کولای شي انتان ۱۴-۲۱ ورځې مخکې او ۸ ورځې وروسته د ژیري له څرگندیدو څخه چاپیریال ته ولیږدوي . په نیوزیډلنو ماشومانو کې ډکې متیازې د غټانو په پرتله د زیات وخت لپاره آن تر ۲ میاشتو پورې منتې وي . ناروغي په دودیز ډول د Fecal oral له لاری لیږدیږي یعنی کله چې خواړه (زیاتره سانډې ویچ ، غوښه ، کچالو ، نارنج جوس ، نیم پوخ Shellfish) او اوبه د منتنو ډکو متیازو په واسطه ککړې شي .

همدارنگه Oralanal د لیږدیدنې بله لاره ده چې په Homosexual او Bisexual نارینه و کې زیات دی .

دوینی په واسطه په ندرت سره اتان لیږدېږي. د ناروغی پېښې په هغو ځایونو کې زیاتې دي چې انسانی ډکې متیازې په سمه توګه نه ځای پر ځای کیږي، روغتیا شرایطو ته ښه پاملرنه ونه شي او د وګړو ګڼه ګونه زیاته وي.

همدارنګه پېښې یې په ګرمو سیمو کې په ځانګړې ډول په مني او د ژمي په پېل کې زیاتې وي.

کلینیکي څرګندونې:

د تفریخ دوره یې ۱۵ الی ۴۵ ورځې ده. د شپږ کلنۍ څخه کم ماشومان په ۷۰٪ پېښو کې اعراض نه لري.

ناروغ په پېل کې ناځانګړې ګیلې لکه زړه بدوالی، بی اشتهايي، ځان درد او کمه درجه تبه څرګندوي. یو شمیر ناروغان د غوړو خوړو او سګرتو پورې وړاندې د کرکې احساس او نه زغم پیدا کوي. همدارنګه ناروغان R.U.Q او د ګیډې د پورتنې برخې درد څخه چې کم او دوامداره وي ګیله لري.

یوه تر دوه اونۍ وروسته ژیرې څرګندېږي. چې د ژیرې د څرګندیدو سره ګیلې کمیږي. او ناروغ د روغتیا احساس کوي تشې متیازې تیاره او ډکې متیازې سپین بخني (Pale) وي. په فزیکي کتنه کې ځیګر غټ او کله کله درد لرونکی وي او په ۷۰٪ پېښو کې جس کیږي. په ۵-۱۵٪ پېښو کې سپلینومیګالي موجوده وي.

کله کله د لمفواوي غوټو دردناکه غټوالی موندلای شو په ځانګړې ډول سرویکل او Epirochlear ځایونو کې.

کله کله Spider navi په تنه کې لیدل کیږي ناروغ کیدای شي څلور کیلو وزن وبایلې (۲-۱۴) جدول کې د هیپاتایتیس A ناروغ ګیلې او نښې ځای په ځای شوي دي.

Cholestatic Hepatitis A: بل ډول دی چې زیاتره غټان اخته کوي. کیدای شي چې زړې په کی ۴۲ الی ۱۱۰ ورځې دوام وکړي او د شدید خاربنت سره یوځای وي سیروم Igm او اتني HAV مثبت وي. انزاري ښه دي.

Relapsing Hepatitis A: کله کله ۳۰ الی ۹۰ ورځې وروسته ناروغی دوباره راګرځي. راګرځیدنه د کلینیک او لابراتوار له نظره د اصلي ناروغی په شان دی کیدای شي څو میاشتی دوام وکړي لکن له منځه ځي.

په نادر ډول سره دوباره راگرځیدنه د ارترایتس ، واسکولایتس او Cryoglobulinemia سره یوځای وي.

د ځیگر څخه بهر څرگندتیاوی نادرې دي کیدای شي چې د پوستکی Vasculits چې زیاتره بنکتني نهایت او د کونایو برخه اغیزمنه کوی ، دپنبتورگو عدم کفایه ، پانکراتایتس ، برادی کاردیا ، میوکارډیایتس او دزړه په برقی گراف کی د PR او QT موجو تغیرات په کنبې رانغښتې وي.

په نادر ډول دی رنځورانو کې اختلاج ، اپلاستیک انیمیا ، Guillian Barre Syndrome او Transvers myelitis هم راپور ورکول شوی دی.

په دې ناروغانو کې په ندرت ډول Fulminant هیپتاییتس ، دځیگر کوما او مړینه منع ته راځي.



۲۷-۲ شکل په یو هیپتاییتس A ناروغ کې د ژیري او تیاریو تشو متیازو وصفی منظره

جدول (۲-۱۴) د هیپاتایتیس A دناروغ د گیلو او ننبو سلنه.

ننبی		گیلی	
۱۴ __ ۷۸%	دځیگر غټوالې	۷۱ __ ۸۵%	بی اشتهایی
۳۲ __ ۴۲%	دځیگر حساسیت	۶۷ __ ۷۹%	زړه بدوالی او کانګې
۳ __ ۱۳%	دتوری غټوالی	۷۲ __ ۸۰%	سسټیا
۴۰ __ ۸۰%	ژیری	۱۸ __ ۵۸%	تبه
۱۷%	د زړه د حرکاتو کموالې	۱۹ __ ۷۳%	سرخوږ
۴%	دلمفاوي غوټو غټوالې	۶۸ __ ۹۴%	دگیدې خوږ
۱۴%	دپوستکي خاپونه	۵۲ __ ۵۸%	تیاره تشې متیازې
		۵۲ __ ۵۸%	سپین بخن ډکې متیازې
		۸ __ ۱۹%	د بندونو درد

پلټنې:

د ناروغی په Prodromal stage کې د سیروم بیلروبین نارمل وي خو بیا هم په تشو متیازو کې بیلروبین یوریا او Urobilinogen زیاتوالی شتون لري.

د AST او ALT کچه له زیرې څخه مخکې جیګه او کله کله ډیره زیاته لوړه وي.

د زیرې په پړاو کې بیلروبین د زیرې کچه څرګندوي. د سیروم AST له زیرې څخه یو تر دوه ورځې وروسته لوړې کچې ته رسیږي چې AST ۵۰۰ IU/L او د سیروم ALT تر ۳۰۰ IU/L ته رسیږي.

کله چې زیرې ورک شي دامینوټرانسفیریز سویه کیدای شي څو اونيو پورې او حتی کله کله تر ۲ میاشتو پورې لوړه پاتې شي.

د وینې په معاینه کې لوکوپینیا موجوده وي کیدای شي Atypical مونونوکلیر حجری ولیدل شي.

Prothrombin Coombs' Positive Hemolytic anemia مثبت اویه شدیدو حالتونو کې

time اوږدوالی شتون وي د وینې ESR لوړ وي.

په وینه کې د IgM اتني باډی شتوالې د ناروغی په بیړني حالت دلالت کوي چې د ناروغی په پیل کې لوړېږي درې څخه تر ۶ میاشتو پورې دوام کوی کله کله تر دوو کلونو هم زیات دوام کولای شي.

IgG اتني باډي په دوامداره ډول تر کلونو پورې پاتې کیږي ځکه لږ تشخیصیه ارزښت لري او هم IgG اتني باډي په دودیز ډول وروسته له ۵۰ کلنۍ څخه شتون لري دگیلو له پیل څخه یوه تر دوه اونۍ مخکې پیدا کیږي.

توپیری تشخیص :

د زیږي له نورو لاملونو سره په ځانگړی ډول د وایرسې هیپتاییتس له نورو ډولونو او د درملو له کبله هیپتاییتس سره تر سره کیږي همدارنگه له یو شمیر نورو ناروغیو سره چې لاندې ذکر شوي باید توپیر شي.

۱_ له نورو انتاني ناروغیو سره.

- Epstein Barr Virus.
- سائتومیگالو ویروس.
- Leptospirosis.

۲_ د صفراوي سیستم له اتاناتو سره لکه بیړنی کولي سیستاییتس، بیړنی کولاجاییتس، بیړنی پانکراتاییتس.

۳_ له انسدادی زیږي سره لکه صفراوي کڅوړې ډېرې، د پانکراس او صفرا تومورونه.

۴_ هیمولایزس سره لکه G6PD کموالی، ملاریا.

۵_ د درملو له کبله هیپتاییتس لکه الکول، پراستامول، فینوتیازین او INH.

دناروغی سیر او انزار:

په پوره ډول کلینیکي او لابراتواري بڼه والی د ۹ اونيو په موده کې څرگندېږي.

ددې ناروغی انزار بڼه دی زیات شمیر رنځوران په پوره ډول بڼه کیږي.

په ځوانانو کې د مړینې کچه ۱، % دی چې د عمر په زیاتیدو ډاگچه لوړېږي.

زیاتره ناروغان د دوه میاشتو په موده کې روغتیا پیدا کوي لکن ۱۰-۱۵ % شپږ میاشتې

وروسته په پوره ډول سره صحتمند کیږي.

د مړینې لامل Fulminant هیپتاییک نکروزس گڼل کیږي.

د نقاھت په پړاو کې ۵-۱۵% ناروغانو کې ناروغی بیرته راگرځي او کله کله ډیر شدید ژیری چې د کولیستازس سره یو ځای وي د زیات وخت لپاره (یعنی ۷-۲۰ اونيو) دوام کوي چې دی ته کولیستاتیک وایرل هیپاتایتس وایي. دا ډول هیپاتایتس هیڅ کله د ځیگر ځنډنې ناروغی نشي رامنځته کولای.

درملنه:

کومې ځانگړې درملنې ته اړتیا نشته که چیرې گیلې شدیدې وي استراحت توصیه کیږي د زړه بدوالي او کانگو په صورت ۱۰% گلوکوز استطباب لري. په غذایی رژیم کې باید له مزه لرونکو خواړو څخه چې د ناروغ لخوا وزغمل شي گټه واخستل شي. د سحر لخوا خواړه بڼه زغمل کیږي. د شدید فزیکي فعالیت، الکولو او هغه درملو څخه چې په ځیگر زهرجنې اغیزې لري باید پرهیز شي که چیرې کولیستازس او خاربت موجود وي نو Cholestyramine اغیزمن درمل دی. همدارنگه د کولیستازس په شتوالي کې د کورتيکوسټروید څخه (۳۰-۴۰ ملي گرامه په ورځ) کې گټه اخستل کیږي او کله چې د Alkaline Phosphatase کچه رابنکته شوه دوز یې کمېږي.

د ناروغی مخنیوی او کنترول:

د چاپیریال او ځاني روغتیا ساتنې ته ځانگړې پاملرنه د HAV پېښې کمې کړي دي. انساني ډکې متیازې په صحي ډول ځای پرځای کول او له دې څخه خواړه او اوبه ساتل د مخنیوي بنسټیزه لازه ده لاسونه باید وروسته د ډکو متیازو له کولو څخه ومنځل شي. څرنګه چې پېښې یې په Homosexual نارینه و کې زیاتې دي نوروغتیايي تبلیغات په دې اړوند اړین دي.

لاندي خلک د HAV د زیات خطر سره مخامخ دي باید واکسین شي:

۱. هغه نارینه چې د بل نارینه سره جنسي اړیکې لري.
۲. هغه خلک چې د ځیگر ځنډنې ناروغی لري.
۳. هغه مسافرین چې د HAV انډیمیک ځایونو ته سفر کوي.

۴. هغه ماشومان چې عمر یې د ۲ کلونو څخه کم وي او داسې ټولنه کې ژوند کوي چې هلته د HAV پېښې ډیرې وي.
 ۵. زرقي درمل اخستونکي.
 ۶. هغه خلک چې د دندې له لحاظه د Blood Born اتان د خطر سره مخامخ دي.
 ۷. د هیموفیلیا ناروغان .
 ۸. دکور غړي او هغه کارکوونکي چې له ناروغانو سره اړیکې لري.
- ۰.۲ ml/kg د غوښې له لارې ورکول کیږي د یو Single ډوز اتی بادي تریوه کاله دوام کوي. که چیرې بوستر ډوز ورکړل شي نو اتی بادي تر لس کلونو دوام کوي. واکسین ۸ - ۱۰ ورځې وروسته معافیت تولیدوي.
- Passive ایمونایزیشن هغو خلکو ته چې کله کله له خطر سره مخ وي توصیه کیږي. دا ۳ - ۴ میاشتي مخنیوی کوي، چې د نارمل انساني ایمون گلوبولین (۰.۴ ml/kg). څخه تر ۰.۲ د غوښې له لارې (څخه گټه اخستل کیږي).

هیپتایټس بی

پخوا ورته سیروم هیپتایټس ویل کیده. په نړی کې د ۵% څخه کم جمعیت یې ککړ کړی او مهم لامل د مړینی دی، چې ۳۵۰ میلیونو څخه زیات ځنډني لیردونکي لري. د ۵۰۰ زرو څخه زیات انسانان هر کال خپل ژوند د دې ناروغی له امله له لاسه ورکوي. دا د ځنډني هیپتایټس، سیروزس او د ځیگر کانسر مهم لامل گڼل کیږي.

واپرولوجي:

د دې ډول هیپتایټس وایرس قطر ۴۲ نانو متره دی او یو Hepadena وایرس دی.

درې ډوله انتي جن انتي بادي سیستم لري.

۱- HBS - Ag : د دې څرگندیدل د انتان لومړنی بیلگه ده چې مخکې د بیوشمیکی تغیراتو څخه څرگندیږي او تر کلینیک پورې دوامداره پاتې کیږي. که چیرې وروسته د بیږني انتان څخه په دوامداره ډول پاتې شي نو ځنډني انتان راپه گوته کوي.

۲- Anti - HBs : کله چې انتي بادي د HBS پر ضد څرگنده شوه نو دا د HBV د بڼه والي نښه ده نور نو HBS- Ag له منځه ځي.

۳- Anti HBc : د HBs انتي جن تر څرگندیدلو لږ موده وروسته IgM Anti HBc څرگندیږي د دې شتوالی د بیږني هیپتایټس د شتون څرگندوی دی.

IgM anti HBc له ۳ تر ۶ میاشتو او یا له دې څخه د زیات وخت لپاره دوامداره پاتې کیدای شي.

همدارنگه IgG anti HBc هم د هیپتایټس په بیږني پړاو کې څرگندیږي اما دا بیا د زیات وخت لپاره پاتې کیږي.

۴- HBe - Ag دا یو Soluble پروتین دی چې یوازې هغه رنځورانو کې چې سیروم کې یې د HBS انتي جن مثبت وي پیدا کیږي. د HBC Ag یوه اطراحي ډول ده د تفریح په پړاو کې د HBS Ag تر لیدو سمدلاسه وروسته څرگندیږي.

د HBe-Ag د وایرس د زیاتیدلو او ککړتیا نښه ده که چیرې د درې میاشتو څخه زیات پاتی شي ځنډنی هیپیتایټیس راپه گوته کوي او هغه وخت له منځه ځي کله چې Anti HBe څرگند شي. HBV - DNA ددی شتوالی په سیروم کې د HBe Ag له شتون سره موازي وي. HBV-DNA دیر حساس دی چې د وایرس زیاتیدلو او ککړتیا نښې ډیره کمه اندازه د HBV-DNA یوازې د PCR په واسطه په سیروم کې معلومېږي هغه ناروغان چې ځنډنی هیپیتایټیس بي ولري کیدای شي په سیروم کې په لوړه کچه پاتې شي.

۱ پیدیمولوجي:

دا ناروغي د وینې د وینې د محصولاتو، جنسي نژدې والي او هم د مورڅخه ماشوم ته لیږدېږي. چې دا وروستی زیاتره په Vertical ډول (یعنی له مور څخه ماشوم ته د Child Birth په وخت کې) وي. رحمي لیږدیدنه یې ډیره لږه ده. همدارنگه په لیږدیدنه کې د رگ له لارې د ناوړه درملو کارونه، خال وهل (Tattooing)، ریره خربیل (دمنتن پل کارول) رول لري. هیپیتایټیس بي وایرس له وینې، لارو، مهبلي مایع، مني، Colostrums، د سینې شیدو او کله کله له تشو متیازو، صفرا، ډکو متیازو خولو او اوبنکو څخه په لاس راوړی شو. وینه څښونکي حشرات لکه سپری او میاشي په ځانگړي ډول په تراپیکل ځایونو کې غوره وکتور کیدای شي. باید وویل شي چې د ویروس زیاتیدنه په دې وکتور کې نه دې لیدل شوی. پېښی یې په همجنس بازانو کې زیاتې وي.

د Hemodialysis کارکوونکي، نرسان، د وینې بانک کارکوونکي، د غاښونو ډاکټران، او پتالوجستان دناروغی له خطر سره زیات مخامخ دي.

په پرمختللي هیوادونو کې د هیپیتایټیس بي سره زیات مخامخ وگړي عبارت دي له:

۱. هغه خلک چې د رگ له لارې درمل کاروي.
۲. لواطت کوونکي.
۳. HBs مثبت کس سره جنسي اړیکې.
۴. هغه ناروغان چې Renal dialysis کوي.
۵. جراحان، د غاښونو ډاکټران او مری څښوونکي.
۶. له مثبت انتبي جن لرونکیو میندو څخه نوي زیږیدلي ماشومان.
۷. هغه وگړي چې په تکراري ډول وینه اخلي.

کلینیکی بڼه :

د هیپتایټس بی تفریخ دوره ۲-۳ میاشتې ده ۹۰٪ پینې یې سب کلینیکل دي. د کلینیک له نظره د هیپتایټس له نورو ډولو سره یی توپیر ستونزمن دی. په دودیزه توګه په تدریجی ډول پیلېږي. په لومړیو کې ناروغ د انفلوآنزا په شان ګیلې ، ستوماتیتیا ، بی اشتهايي ، زړه بدوالی ، کانګې او د ګیلې د بڼې خوا د پورتنۍ برخې درد څرګندوي. همدارنګه کیدای شي په ۱۰ تر ۲۰٪ پینو کې د Serum sickness په شان کلینک لکه لږمۍ ، خاربنت ، تبه ، د بندو درد او د بندو التهاب ترزیږي مخکې شتون وي چې بیا ۷-۱۰ ورځی وروسته ژېړی څرګندېږي. د ژېړي په څرګندیدلو سره د ناروغ ګیلې کمیږي. په فزیکي معاینه کې زیږې او د ځیګر غټوالی موجود وي. عرضي هیپتایټس نادراً له یوه کلنی څخه په تیت عمر ماشومانو کې څرګندېږي. بیړنۍ ګیلې کیدای شي په هغو ناروغانو کې چې بل ګډ اتان لکه HDV او یا د ځیګر الکولیک ناروغی ولري شدیدی وي. ګیلې او ژېړی په دودیز ډول د ۱-۳ میاشتو په موده کې له منځه ځي خو په ناروغانو کې دوامداره لټي او ستوماتیتیا آن د امینو ترانسفیریز تر نارمل کیدلو پورې پاتې کیږي. Fulminant هیپتایټس نادر دی خو په ۱-۵٪ ناروغانو کې کیدای شي رامنځته شي په دې صورت کې د ځیګر د عدم کفایې نښی لکه Coagulopathy ، انسفالوپاتی او دماغي ازیما څرګندېږي. په دودیز ډول دا اختلاط د ګیلو تر پیلیدو ۲۸ ورځی وروسته منځته راځي. د Fulminant هیپتایټس پتوجنیزس معلوم نه دی لیکن په دې پروسه کې د وایرس پر وړاندې د ځیګر Massive ایمون غبرګون رول لري. د مړینې خطر په Fulminant اخته ناروغانو کې ۲۰٪ دي. ۵-۱۰٪ ناروغان ځنډنی لیردونکي (Chronic Carrier) رامنځته کوي. وارپه ماشومان او هغه کسان چې معافیتي سیستم یې نیمګړی وي د لیردولو لپاره زیات مساعد وي. نارینه نظر بنځو ته ۲ چنده زیات ځنډنی لیردونکي دي.

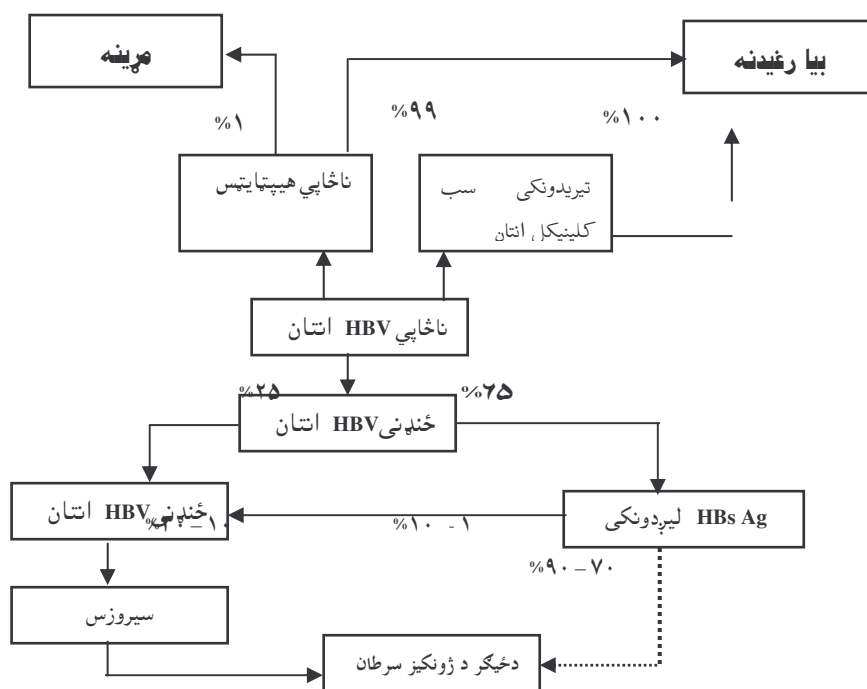
د Chronic Hepatitis B ۲۰ - ۴۰% ناروغان د ځیگر سیروزس او سرطان خواته پر مختگ کوي چې دا خطر په نارینه وو کی زیات دی.

زیات لیږدونکی د ځیگر نارمل دندې لری هغه لیږدونکی چې وینه کی یې Hbe Ag مثبت او په لږه کچه Anti Hbe و لري په دوی کې زیات د Chronic Persistent هیپاٹایتیس، Chronic active hepatitis، سیروزس او د ځیگر سرطان د منځ ته راتلو خطر شته.

هغه بنځې چې د Hbe لیږدونکی وي یا HBS اتني جن یې مثبت وي او اتني Hbe منفی وي دا بنځی زیاتې د زیرون پر وخت د خپلو ماشومانو د منتن کولو وړتیا لري.

د ځیگر څخه بهر څرگندتیاوی عبارت دي له Poly arthritis چې متوسط او کوچني شریانونه اخته کوي، گلومیرولو نفرایتیس، پولي میالجا روماتیکا، مایوکاردایتیس، ارترایتیس Essential Mixed Cryoglobulinemia، او Guillian's Barie Syndrom څخه چې دا ټول د امیون کامپلکس وتیری پورې تړاو لري.

کلینکی سیر یې په (۲-۳) شیما کې بنودل شویدی.



تشخیص:

په بیرني هیپتایتیس بی کې HBs Ag په سیروم کې موجود وي، همدارنگه HBs Ag د HBV د ځنډنی لیردونکیو په سیروم کې هم موجود وي.

د ناروغی د بیرني حالت تشخیص د IgM- Anti HBc په واسطه چې تر HBs دوه اونۍ وروسته بنکاره کیږی اینودل کیږی. چې په غیر اختلاطی پېښو د څو میاشتو په موده کې ورکیږی. Anti core Ag اتی بادي زیات وخت لپاره دوام کوي.

لبراتوراري تشخیص د Radio immuno assay په واسطه چې د وایرس اتی جن او د Anti Hepatitis B اتی بادي گانې معلوموي ترسره کیږی.

د ځیگر Trans aminases او بیلروبین کچې لوړیږی په ځانگړي ډول تر ژیري مخکې پړاو کې. WBC کیدای شي نارمل یا لږې وي کله کله غټې غیر وصفي لمفوسایت ژونکې لیدل کیږی.

په لږه کچه پروتین یوریا او بیلروبین یوریا موجود وي.

اختلاطات:

د ځیگر عدم کفایه، ځنډنی هیپتایتیس چې د ځیگر سیروزس او د ځیگر سرطان په لور پرمختگ کولای شي غوره اختلاطات دي.

د پښتورگو عدم کفایه، د پوستکي خاپونه، پانکراتایتیس، مایوکارډایتیس، Transvers myelitis او اتیپیکال نمونیا یې نادر اختلاطات دي.

د ناروغی سیر:

یو شمیر زیات ناروغان په بشپړ ډول بڼه کیږی خو Fulminant هیپتایتیس په ۱% رنځورانو کې څرگندیږی په یو شمیر رنځورانو کې ځنډنی هیپتایتیس او Hepato cellular Carcinoma تاسس کوي او یو شمیر غیر عرضي مزمن ناقل جوړیږی.

پایله یې (Outcome) په یو شمیر فکتورونو پورې اړه لري چې په لاندې ډول یې یادولای شو:

- ۱- د وایرس وایرولانس.
- ۲- د کوربه معافیتي حالت.
- ۳- د ناروغ عمر.
- ۴- او ځینې جنیتیکي فکتورونه.

درملنه :

دهیپتایتیس A په ډول تقویوي ده کومه ځانگړې درملنه نه لري. ناروغ باید د ځیگر د بیړنې عدم کفایې لپاره ترڅارنې لاندې ونیول شي. د Lamivudine رول معلوم نه دی.

مخنیوی:

د خطر له ټولو فکتورنو څخه دې مخنیوی وشي لکه د گډې ستنې کارونه ، گنو خلکو سره جنسي نږدې والی، ترورکړې وړاندې دوینې ازمايښت ، د روغتون او لابراتوار د کارونکیو پر دې پوهاوی چې ستنچوڅونه (ستنې وڅڅه) او پر ناروغې د اخته کسانو له مایعاتو وینې سره په احتیاط تماس ولري.

Passive او active ایمونایزیشن .

لاندې د خطر ډلې باید واکسین شي:

- ۱_ ټول د روغتیا کارکوونکي.
 - ۲_ دبیرنۍ او ژغورنې ډلې غړي.
 - ۳_ مړي بنڅونکي او مومیایي کوونکي (Morticians and embalmers) .
 - ۴_ هغه ماشومان چې د خطر په سیمه کې ژوند کوي.
 - ۵_ هغه خلک چې هیموفیلیا ولري.
 - ۶_ هغه ناروغان چې Psychiatric یونت کی دی.
 - ۷_ هغه ناروغان چې د پښتورگو ځنډنی عدم کفایه ولري او د دیالیز څانگه کې وي .
 - ۸_ اوږد مهاله مسافرین.
 - ۹_ لواطت کاران ، زناکاران او Prostitutes . (مفعول)
 - ۱۰_ هغه خلک چې د ورید له لارې ناوړه درمل کاروي.
- یو ځای Prophylaxis (یعنې Vaccination او ایموگلوبولینیمیا) لاندې خلکو ته ورکول کیږي:
- ۱_ هغه وگړي چې په ناڅاپي ډول د ستنې په واسطه زخمي شوي وي.
 - ۲_ له HBs Ag مثبت میندو څخه نوی زیږیدلي کوچنیان.
 - ۳_ هغه چې له مثبت HBS Ag ناروغ سره دوامداره جنسي اړیکې ولري.

کاهل ته ۵۰۰ IU ځانګړی ایمون ګلوبولین او نوي زیږېدلي ماشوم ته ۲۰۰ IU ورکول کېږي پټه دې پاتې نه وي چې واکسین دې د یو لاس په Deltoid عضله کې او امیونو ګلوبولین دې په بل لاس کې تطبیق شي.

فعال ایمونایزیشن (Active immunization):

دوز او رژیم: درې زرقه (۰-۱ او ۲ میاشتې) د ښه جذب لپاره د Deltoid په عضله کې کارول کېږي د لنډ وخت لپاره د ۹۰% څخه زیات محافظه کولای شي.

هغه ناروغان چې عمر یې تر ۵۰ کلونو لوړ وي او معافیت ځپلي ناروغان (HIV او ایدز په ګډون) لوړ او تکراري دوزونو ته اړتیا لري ځکه چې په دوی کې د انتبي بادي غبرګون ښه نه وي.

د انتبي بادي کچه باید له لومړي دوز څخه ۷ تر ۹ میاشتې وروسته اندازه شي. د انتبي بادي د کچې د پوره ساتلو لپاره باید Booster دوز هر ۳ تر ۵ کاله وروسته تطبیق شي.

واکسین ګڼ شمیر زیانونه لري چې په لاتدی ډول یې یادولای شو:

۱- په زرق شوی ناحیه کې د درد منځ ته راتګ.

۲- کله کله د تبې، خاپونه او Flue Like illness منځ ته راتګ.

یادونه:

هغه څپرکه چې زما له خوا په کال ۱۳۸۰ کې د تنګرهار ولایت د عامی روغتیا ساري سرویس کې په ۱۲۸ د زیږي ناروغانو کې ترسره شوه او د تنګرهار پوهنتون د پوهی مجلی په ۸، ۷، ۶، ۵ ګڼه کې خپره شوی ده لاتدی پایلې یې درلودی.

د ۱۲۸ تنو ناروغانو د جملی څخه په ۲۲ ناروغانو کې HBs-Ag مثبت وو چې ددې جملی څخه ۴۲ تنه (۷۵، ۲۷%) نارینه او ۲۰ تنه (۲۵، ۳۲%) ښځینه وی.

زیاتره ناروغان د ځوانی په عمر کې ول.

د لیږدیدی غوره لار یې چې د طبی مشاهدی اخیستلو څخه څرګنده شوه هغه د مختلفو

زرقیاتو اخیستل وو چې څو کسانو په ګډه د ستنی څخه استفاده کړی وه.

هیپتایټس سی

دا د RNA وایرس ځانگړی ستندرد ډول دی چې د Flavivirus سره ورته والی لري لږ تر لږه ۲ غټ جینوټایپونه لري.

پخوا ۹۰٪ پیښې د وینې له ترانسفیوژن څخه وروسته منځ ته راتلل مگر اوس ۴٪ پیښې یې د وینې د ترانسفیوژن پورې تړاو لري. د ۵۰٪ څخه زیاتې پیښې هغو خلکو کې چې ناوړه وریډي درمل کاروي لېږدېږي. د پوزې په داخل کې د کوکاین استعمال او هیموډیالیز هم د خطر فکتورونه دي.

د جنسي اړیکو له لارې او دمور څخه ماشوم ته لېږدېدنه لږه ده اما هغه خلک چې څو بیلا بیلو خلکو سره جنسي اړیکې لري له خطر سره مخامخ دي.

دمور له شیدو څخه یې د لېږدېدنې کوم سند نشته.

۳۰-۵۰٪ پیښې د HCV په HIV مثبت ناروغانو کې پیدا کېږي.

د HIV یو ځای والی ددی لامل کېږي چې ژر ځنډنی هیپتایټس او سیروزس رامنځته شي.

په امریکا کې نږدې ۲،۷ میلیونه خلک HCV لېږدونکي دي او ۱،۳ میلیونه هغه خلک دي چې مخکې د وایرس له امله منتن شوي وي مگر اوس پاک شوي وي.

تفریخ دوره ۲-۷ اونۍ ده. کلینیک یې په دودیز ډول خفیف او اکثرا غیر عرضي وي.

امینوترانسفیریز په کې لورېږي او بنکته کېږي.

په امیدواره بنځوکې له دې سره سره چې Viremia لري کیدای شي Transferases یې

نارمل وي مگر له تولد څخه وروسته لورېږي HCV د Cryoglobulinemia او گلومیرونفریت

لپاره یو پتوجنیک فکتور دی. همدارنگه Auto immune thyroiditis، لمفوسایټیک

Sialadenitis، Idiopathic Pulmonary fibrosis او احتمالاً لمفوما سره اړیکې لري.

په ځنډنی هیپتایټس C کې د Type II Diabet خطر زیات وي.

د هیپتایټس سی تشخیص په انزایم ایمون Assay باندې چې د HCV انتي بادي ټاکل شوي

وي تر سره کېږي.

۱ پیدیمولوجي:

د نړۍ په هر گوټ کې پیدا کېږي ناروغی د وینې او یا د عضویت د مایع په واسطه لېږدېږي همدارنگه لېږدېدنه یې ککړې شوې ستنې او پیچکاری په واسطه هم ترسره کېږي. د جنسي اړیکو له لارې کیدای شي ولېږدېږي لکن د هیپاتایتس B په پرتله ډیر کم پېښېږي. له مورخڅخه ماشوم ته په Vertical ډول لېږدېدنه غیر دودیزه ده.

په ټوله نړۍ کې ۱۷۰ څخه ۲۴۰ میلیونه انسانان دا انتان لري چې په ۴۰٪ ناروغانو کې د سیروم امینوترانسفیریز کچه نارمل وي.

۲۰٪ ناروغان له ۲۰ کالو څخه وروسته کیدای شي په سیروز اخته شي دا خطر په نارینوو کې زیات دی په ځانگړي ډول هغه ناروغان چې د ورځې د ۵۰ گرامو څخه زیات الکول څښي په همدې ډول هغه ناروغان چې معافیتي سیستم یې خپل شوی وي لکه هایپوگاما گلوبولینیمیا، HIV لرونکی چې CD4 اندازه یې کمه وي او د غړو پیوند شوي ناروغان چې ایمون Supressive درمل اخلي هم ژر سیروزس خواته پرمختگ کوي.

هغه رنځوران چې د سیروم امینوترانسفیریز کچه یې نارمل وي او زیاتره خفیف ځنډنې هیپتایتس ولری هیڅ او یا ورو ورو سیروز په لور پرمختگ کوي بیا هم سیروز په ۱۰٪ ناروغانو کې څرگندېدای شي.

یادونه:

هغه څېړنه چې دمخترم پوهندوی دوکتور دل اقا (دل) له خوا د HCV د پېښو په اړوند په ۹۷۰ تنو باندې ترسره شوې وه په ۱۴ تنو کې HCV انتان تثبیت شوې دي. چې ددې جملې څخه ۸۹۵ تنه وینه ورکوونکي وو چې په دوې کې ۱۲ پېښې مثبت وې. ۳۵ تنه تکراری وینه اخیستونکي وو چې دوې یو تن او ۴۰ تنه د ساري سرویس د بستر ناروغان ول چې په دوې کې هم یو تن HCV مثبت تثبیت شوه.

کلینیکي بڼه:

د تفریخ دوره یې له ۱۴-۱۲۰ ورځې ده چې منځنۍ کچه یې ۵۰ ورځې ده. کلینیک یې د نورو وایرسې هیپتایتس په شان دی. ۱۵-۲۵٪ ناروغانو کې ژیرې څرگندېږي زیاتره پېښې یې سب کلینیکل وي.

له زیږي څخه په مخکې دوره کې ناځانگړې گیلې لکه سستییا، لتي، د اشته خرابوالی، دگیډې د بنی خوا درد او په کمه درجه تبه موجوده وي چې ۲-۱۰ ورځې دوام کوي د هیپتاییتس بي ناروغانو په شان په ځینو رنځورانو کې د Serum sickness په ډول گیلې لکه د پوستکي رش، لږمۍ او د بندونو درد چې د ژیري د منځ ته راتگ سره بڼه کیږي کیدای شی موجود وي.

د ژیري گیلې ۱-۲ اوونۍ دوام کوي هغه رنځوران چې د ژیري تاریخچه لري زیاتره ځنډنی هیپتاییتس طرف ته ځي.

څرنګه چې په ۸۵% پینو کې د بیږني اتان گیلې شتنې نه وي نو ناروغۍ په پټ ډول دوام کوي تر څو چې د ځیگر د ناروغیو وروستنی Stage رامنځته کړي. نو پردې بنسټ باید په وقفوی ډول د هغو خلکو چې خطر په کې زیات وي سیروم یې معاینه شي. دځیگر څخه بهر څرګند تیاوی عبارت دي له گلو میرولونفرایتس د Cryoglobulinemia سره یو ځای، ارترایتس او Porphyr cutneatarدا څخه.

په دې ناروغانو کې د دیابیت شیوع لوړه ده او هم د Lichen Planus ، Sicca Syndrom او Non specific Hodgkin lymphoma یوځای والې تر څیږنی لاندې دی.

تشخیص:

د هیپتاییتس سي تشخیص هغه وخت ایښودل کیږي کله چې انتي بادي د انتی جن په مقابل کې د رنځور په سیروم کې ولیدل شي.

ډول ډول Assays ددې لپاره شته کله کله کیدای شي Cross Reaction څرګند شي.

که چیرې تست مثبت شي نو د پوره تشخیص لپاره د وایرس جینوم باید معلوم شي چې د PCR په واسطه ترسره کیږي.

په ځنډنی هیپتاییتس کې د انتی بادي لیدل له بشپړ تشخیص سره مرسته نه کوي باید RNA PCR وټاکل شي.

RNA د HCV یوه الی دوه اونۍ وروسته د اتان څخه او انتي HCV کولای شو شپږ اونۍ وروسته معلوم کړو.

اختلاطات:

د ځیگر سیروزس او د ځیگر سرطان ددې ډول هیپتاییتس غوره اختلاطات دی. اپلاستیک انیمیا کله کله د هیپتاییتس سی د نقـــاهت په دوره کې څرگندیږي. همدارنگه اګرانولو سایتوپینیا او محیطي نیورویاتي رامنځته کیدای شي. Cryoglobulinemia ، اکروسیانوزس او د پښتورگو عدم کفایی نادر اختلاطات دی.

مخنیوی او کنترول:

تول هغه عمومي تدابیر چې د هیپتاییتس بی په مخنیوی کې په کارول کېږي ددې هیپتاییتس په مخنیوي کې هم ورڅخه گټه اخیستل کېږي. کوم واکسین او یا ځانګړی ایمون گلوبولین په لاس کې نشته چې ورڅخه گټه واخستل شي.

درملنه:

د بیړنی هیپتاییتس سی درملنه د انترفیرون الفا یا Peginterferon په واسطه چې د پوستکي لاندې ۳ MU درې ځله په اوونۍ کې تر سره کېږي چې د ۲ - ۲۴ اونیو په موده کې د ځنډني هیپتاییتس خطر کموي یو شمیر ناروغانو ته د ۱۲ میاشتو لپاره ورکول کېږي چې په ۵۰% ناروغانو کې ترانس امینازونه نارملې کچې ته ښکته ، HCV RNA له وینې څخه ورک او د ځیگر التهاب اصلاح کېږي. غبرګون په ۱۵-۲۵% ناروغانو کې په دوامداره ډول سره پاتې کېږي مګر داغبرګون د Ribavirin په ورګډولو سره لوړیږي.

د بیړني هیپتاییتس په ۲۰% ناروغانو کې وایرس له درملنی پرته له وجود څخه لیرې کیدای شي. نو هغه ناروغانو ته چې ۳-۴ میاشتې په موده کې د انترفیرون الفا یا Peginterferon په واسطه هم وایرس له وجود څخه پاک نه شو نو Ribavirin په درملنه کې اضافه کېږي.

دناروغی کورس :

۸۵% رنځورانو کې د ځیگر ځنډني ناروغی رامنځته کېږي ، ۱۵ الی ۲۰% ناروغانو کې ۱۰ الی ۳۰ کاله وروسته سیروزس څرګندیږي. ۷ الی ۱۵% Hepatocellular کارسینوما خواته پرمختګ کوي.

نارینه ناروغان او هغه نارینه چې عمر یې د ۴۰ کلو پورته وي او جینوتایپ ۱ یا ۴ ولري ژر فبروزس په کې رامنځته کېږي.

Hepatitis D

دا ډول هیپتاییتس ته ډلتا هیپتاییتس هم وایي چی یو نیمگړی RNA وایرس دی. ۳۷-۳۵ نانومتره قطر لري په ځانگړي ډول ناروغی رامنځته کولای نشي. د HBV سره ټینگې اړیکي لري او هغه وخت له وجود څخه پاکېږي کله چې HBS - Ag پاک شي.

په ټوله نړی کی نږدې ۱۵ میلیونه HBV لېږدونکی HDV هم لري د لېږدیدنی لاری یې د HBV په شان دي. یعنی د وینی، د وینی محصولاتو اود عضویت د افزاتو په واسطه لېږدول کېږي.

پېښی یې زیاتره په هغو خلکو کې لیدل کېږي چې د رگ له لاری ناوړه درمل کاروي خو ټول هغه وگړي چې د HBV د لوړ خطر لاندې وي اخته کولای شي.

د تفریح دوره یې ۳-۷ اونی ده. کلینیکي څرگندونې د بېړنی هیپتاییتس څخه تر Fulminant Hepatic Failure پورې سپرلري. ځنډني ناروغان کیدای شي گیلې ونه لري او په ځنډني ډول لېږدونکي اوسي. کیدای شي ژرسپروز او هیپاتیک کارسینوما رامنځته کړي.

بېړنی اتان دوه کلینیکي لوجې رامنځته کوي. Co-infection د HBV سره او یا Super infection پر ځنډني هیپتاییتس بی باندي.

د Co-infection په صورت کې بېړنی هیپتاییتس رامنځته کېږي چې په دودیز ډول شدید وي او ۲ الی ۲۰% مړینه لري. دځیگر د بېړنی عدم کفایی پېښی په هغو خلکو کې چې ناوړه وریدي درمل کاروي زیات راپور ورکړل شوی دی. د Co-infection ۵% رنځوران په ځنډني هیپتاییتس بی بدلېږي.

خو Super infection ۷۰ الی ۸۰% ځنډني هیپتاییتس ډي خواته میلان لري. کله چې ځنډنی اتان رامنځته شوه نو کلینیکي کورس د هیپتاییتس شدید کېږي.

سپروزس ۲۰ الی ۸۰% په ځنډني هیپتاییتس ډي او خطر د هیپاتیک سیل کارسینوما درې چنده زیاتېږي.

تشخیص په دودیز ډول د IgM anti Delta، IgM anti HBe، IgM anti HBe په شتوالي کېږي. Delta تر منتن کیدا یوه اوونی وروسته په وینه کې ښکاره کېږي چې تر ۱۲ اونيو پورې پاتې کېږي. په دودیز ډول ددې ناروغانو HBe - Ag او HBV DNA منفي وي.

د AST او ALT لوړوالی دمنتن کیدو یوازني ښودونکي دي.

Hepatitis E

ددی ډول هیپتاییتس لامل کوچنی RNA وایرس دی چی د Calici virus سره ورته والی لري او قطري د ۲۴ څخه تر ۳۲ نانو متره دی.

اپیدیمولو لوجي:

دا ډول هیپتاییتس د Water born هیپتاییتس په نوم هم یادېږي. اپیدیمولو لوجي يي بڼه تشریح شوی نه ده، خو اپیدیمي يي د نړۍ په څو هیوادونو کې لکه افغانستان، هندوستان، برما، الجیریا، مکسیکو په دې وروستیو کې په سوډان او عراق کې لیدل شوی. د ناروغۍ شیوع زیاتره په ځوانانو کې او په ځانگړي ډول نارینه و کې زیات دی د اتان منبع ککړې شوی اوبه دي او همدارنگه کیدای شي له یو انسان څخه بل انسان ته د فیکل اورل له لارې هم ولیږدېږي.

همدارنگه په ۳۰% پېښو کې سپیان، خوگان او نولیان هم ویروس لیږدولای شي. داسې څرگندونې نشته چې ناروغي د زرقیاتو یا د جنسی اړیکو په واسطه ولیږدېږي. که چیرې بیړنی اتان امیدواره بڼه اخته کړي نو د مړینې کچه په دوی کې لورې وي (۱۰ - ۲۰%) چې څرگند دلیل يي معلوم نه دی.

کلینیکي بڼه:

د تفریح دوره يي ۲۸-۴۰ ورځې ده کلینیک يي هیپتاییتس A ته ورته والی لري. ستوماتیا، داشتها خرابوالی، زړه بدوالی، کانگې، دگیدې درد او تبه د ناروغ غوره گیلې دي. د ځیگر غټوالی چې له دی څخه وروسته ژیرې څرگندېږي. Fulminant د ځیگر عدم کفایه ۵، ۳% کې پېښېږي خو د امیدواری په دریم ترایمستر کې تر ۲۵% پورې دا کچه رسیدلای شي.

هیپتاییتس E وایرس د ځنډنی هیپتاییتس، سیروزس او کانسر لامل نه کېږي خو هغه رنځوران چې د ځیگر بله ناروغی له بیړني HEV اتان سره یوځای ولري کیدای شي د ځیگر Decompensation رامنځته کړي.

تشخیص:

د بیرني انتان په پړاو کې IgM anti HEV لیدل کیږي چې ۴-۶ میاشتې وروسته له منځه ځي. چې دا د بیرني انتان په ۹۰% پېښو کې د لومړۍ او اتمې اوونۍ تر منځ شتون لري. په دودیز ډول IgG د Convulsant stage کې څرگندیږي همدارنگه د ډکو متیازو معاینې او د PCR په واسطه هم د IgG د شتون راپور ورکړل شوی دی.

مخنیوی او کنترول:

څرنگه چې دناروغۍ مهم وکتور اوبه دي نو د پاکو اوبو برابر ونه ، د چاپیریال روغتیا ساتنه او عامه حفظ الصحی ته ځانگړې پاملرنه وشي. د پورته تدبیرونو په پام کې نیولو سره د هیپتایټیس E پېښی راکمې شوي. واکسین او ایمون گلوبولین نه لري.

درملنه:

کومه ځانگړې درملنه نشته. د هیپتایټیس A په شان عرضي درملنه ترسره کیږي. څرنگه چې ناروغي ځنډني خواته پرمختگ نه کوي نو د وایرس ضد درملنې ته اړتیا نشته.

Hepatitis G

یو ځانگړي ستندرد RNA وایرس دی، چې تقریباً ۹،۴ Kb کود د ۳۱۰۰ امینو اسیدونو لپاره لري. د Flavi Viridae کورنۍ پورې اړه لري. همدارنگه دی ته (GBV – C) وایرس هم وايي. ددې وایرس لیرېدنه د وینې ترانسفیوژن او زرقیاتو په واسطه تر سره کېږي. ۵۰% پیښې یې په هغو خلکو کې چې ناوړه وریډي درمل استعمالوي، ۳۰% پیښې یې په هیموډیالیز ناروغانو کې، ۲۰% په هیموفیلیک ناروغانو کې، ۱۵% پیښې یې په هغو ناروغانو کې چې ځنډنی هیپتایټیس B ولري او ۱ الی ۵% هغه خلکو کې چې وینه ورکوي لیدل کېږي.

همدارنگه خال وهل، Acupuncture او ناڅاپي ډول د ستنې په واسطه سوری کیدل د وایرس لیرېدنه کې بارزبنته ونډه لري. پیښې یې په HIV اخته ناروغانو کې ډیرې دي. داناروغي ځنډنی سیر لري. تر لس کالو یا زیات وخت لپاره پاتې کیدای شي. ۷۵% پیښو کې داخه شویو کسانو د ځیگر دندې نارملې وي.

د HGV کلینیکي ارزښت معلوم نه دي خو HGV-RNA د ځیگر په بیړني او ځنډني ناروغیو کې لیدل شوی. یو زیات شمیر شواهد داسې وایي چې دا پتوجن نه ده. هغه ناروغان چې هیپتایټیس سي ویروس یا د ځیگر الکولیک ناروغی ولري او که HGV باندې هم اخته شي نو کلینیکي او هستالوجیکي اغیزی د ناروغی په شدت نه دي بنودلي. تشخیص د PCR په واسطه چې HGV-RNA راپه گوته کوي تر سره کېږي. د انتي HGV څرگندیدل د HGV-RNA په Tolerance او محافظوي امیونیتي دلالت کوي.

د HIV انتان او ایدز

تعریف :

Human Immune deficiency وایرس د انسان د معافیتي سیستم ویکارونکی وایرس دی چې غوره ډول یې HIV – 1 وایرس په نوم یادېږي. دې ته ورته یو بل وایرس چې د HIV-2 په نوم یادېږي هم معافیتي سیستم خپلی شي. خو د HIV-1 په پرتله دومره تیری کوونکی نه دی او یوازې په غربي افریقا پورې تړلی پاتی دی .

دا وایرسونه دانسان د بدن ځینې انساج د ټول عمر لپاره په ناروغۍ اخته کوي په ځانگړي ډول (CD4) مرستندوی لمفوسایتونه چې د وخت په تیریدو سره کمیږي او د اکمښت تر دې کچې پورې رسیږي چې د معافیت د خپلو لامل کیږي او په پای کې د کلونو په تیریدلو AIDS (Acquired immune deficiency سندروم) څرگندېږي چې په پای کې خپله HIV اویا نور موقع بین انتانات د ناروغ د مړینې لامل کیږي.

ایډیمولوجي:

دا ناروغۍ د لومړي ځل لپاره د ۱۹۸۱ کال د اوړي په موسم کې د امریکا په لاس نجلس ایالت کې په پنځو Homosexual نارینه و کې چې نموسایتک کریني نمونیا یې درلوده وپیژندل شوه. د څو میاشتو په تیریدلو سره ناروغۍ په نارینه و او هغو بنځو کې چې زرقي درمل یې استعمالول ولیدل شوه او ژر وروسته د وینې له لارې لیږدیده یې وپیژندل شوه. په ټوله نړۍ کې تر ۲۰۰۵ کاله پورې ۳، ۴۰ میلیونه په منځنۍ کچه (۷، ۳۲ میلیونو څخه تر ۳، ۴۵ میلیونو پورې) وگړي په دې رنځ اخته وو چې دوه پردې د افریقا اوسیدونکي وو. ۵۰% یې بنځې دي سربیره پردې نږدې ۲، ۵ میلیونه ماشومان چې عمر یې له ۱۵ کلونو څخه کم دی له دې ناروغۍ څخه کپړي.

د UN د AIDS د راپور پر بنسټ په کال ۲۰۰۳ کې پنځه میلیونه نوې پیښې په نړۍ کې څرگندې شوې (خلوارلس زره نوی انتان په هره ورځ کې) او درې میلیونه د دې ناروغۍ له امله هم په دې کال کې مړه شوې دي (هره ورځ ددی ناروغۍ له امله ۸۰۰۰ ناروغان مړه کیږي) نو ویلای شو چې په ټوله نړۍ کې دادمړینې څلورم لامل دی.

(وروسته د ستروک، د زړه ناروغیو او نمونیا څخه) ویلی شو چه په هر ۲ ثانیه کې نوي انتان او هر ۵ دقیقو کې یو نفر مړ کیږي.

همدارنگه ویل کیږي چې په هندوستان کې په ایډز اخته څلور میلیونه انسانان ژوند کوي.

د ایډز په منځ ته راتګ کې ډول ډول فرهنگي، مذهبي او عادي کړنې اغیزې لري.

په امریکا او جنوبي اروپایي ټولنو کې ایډز زیاتره په همجنس پالو کې او ددې برخلاف په غربي شرقي اروپا، ویتنام، مالیزیا، هندوستان، چین او افریقا کې ایډز په زنا کارانو کې زیات لیدل کیږي.

داقتصاد او موقعیت له نظره ایډز زیاتره مخ پر ودې هیوادونو او هغو خلکو کې چې د نسل د تولید او تکثیر په حالت کې وي زیات دي.

له نیکه مرغه زموږ په گران هیواد کې د HIV انتان پیښې خورا کمې دي. داچې ځینی تائید شوي او ځینی شکمنې پیښې یې لیدل شوي دي خو بیا هم د نړۍ د نورو هیوادونو په پرتله زموږ په هیواد کې د ایډز پیښې ډیرې کمې دي.

زموږ په گران هیواد افغانستان کې HIV، ایډز او نور هغو ناروغیو چې د جنسي اړیکو په واسطه لیږدېږي داسې ثابتې شوي بیلګې نشته خو هغه راپورونه چې د کابل د وینې د مرکزي بانک او ځینی ولایاتو څخه په لاس راغلي لومړی مثبت پیښه په کال ۱۹۸۹ کې وموندل شوه د ۱۹۸۹ څخه تر ۲۰۰۵ کال پورې کابل د وینې د مرکزي بانک ۲۷ مثبتې پیښې په ۱۲۵۸۳۲ ناروغانو کې راپور ورکړې دي چې په لاندې جدول کې په مختلفو ولایاتو کې ښودل شوي.

(۲-۱۵) جدول د کابل د وینې په مرکزي بانک کې د HIV ازمايښت

کال	د ازمايښت ځای	جمله ازمايل شوي وگړي	HIV مثبت وگړي
۱۹۸۹	د وینې مرکزي بانک	نامعلوم	۱
۱۹۹۴	د وینې مرکزي بانک	نامعلوم	۱
۲۰۰۰	د وینې مرکزي بانک	۲۸۴۴	۱
۲۰۰۱	د وینې مرکزي بانک	۲۲۹۱	۲
۲۰۰۲	د وینې مرکزي بانک	۱۱۵۸۲	۱
۲۰۰۲	مزار شریف	۹۲۴	۲
۲۰۰۳	د وینې مرکزي بانک	۱۰۲۷۴	۲

۱	۳۲۲۹	تنگرهار	۲۰۰۳
۱۰	۱۰۵۱۴	دوینې مرکزي بانک	۲۰۰۴
۱۳	۳۵۳۵	تنگرهار	۲۰۰۴
۱	NA	کندهار	۲۰۰۴
۱	۱۲۲۴	جوزجان	۲۰۰۴
۷	۷۲۸۴	دوینې مرکزي بانک	۲۰۰۵
۹	۲۱۴۵	تنگرهار	۲۰۰۵
۱	۲۱۸۵	هرات	۲۰۰۵
۳	۱۸۲۷	کندهار	۲۰۰۵
۱	۸۲۲	کندوز	۲۰۰۵
۲۷	۱۲۵۸۳۲		جمله

د ۲۷ پېښو د جملې څخه ۳۷ پېښې په افغانستان کې اوسیدل او باقی نور یې د پاکستان، ایران، عربستان او دویې څخه راغلي افغانان دي ۳۵ پېښې د مرکزی بانک څخه او نور پاتې یې د تنگرهار، هرات، مزار، جوزجان او کندوز ولایتونو څخه راپورونه ورکول شوي دي.

ددې د کموالي لاملونه زما په اند په لاندې ډول دي:

۱- یو داچې زموږ د ټولني ټول خلک مسلمانان دي نو د لواطت او زنا کارۍ دود په کې کم دي چې دا د ناروغې د انتقال غوره لاری دي.

۲- د افغانانو بهرنیو هیوادونو ته په ځانگړې توگه غربي او افریقایي هیوادونو ته د تگ راتگ کموالی یا نشتوالی.

۳- د غربي هیوادونو د وگړو افغانستان ته د راتگ کموالی .

۴- د پراخو ښارونو نشتوالی چې له امله یې د نفوسو زیاته برخه په کلیو کې ژوند کوي چې په ترڅ کې یې خپل اسلامي او ملي دود او دستور ساتلی دی.

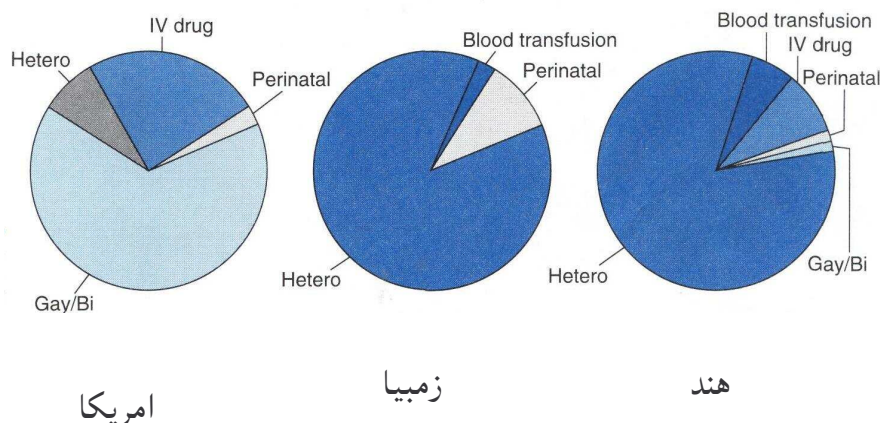
۵- په ټول افغانستان کې د فساد خپرونکو مرکزونو نشتوالی.

څو پېښې یې چې تائید شوي دي د ښارونو اوسیدونکې او زیاتره یې د بهرنیو هیوادونو څخه افغانستان ته راستانه شوي وگړي دي.

د خپریدو لارې:

- دلیردیدنې لارې یې د هیپتاییتس بی د لیردیدنې د لارو په شان دي .
- ۱- په ټوله نړۍ کې دا یو پیژندل شوی Sexual Transmitted ناروغی ده. په امریکا کې هر کال HIV ۴۲% نوې پیښې په هغو نارینه و کې چې له نورو نارینه و سره جنسي اړیکې لري او ۳۳% نوې پیښې په زنا کارانو کې تثبیت شوي.
 - په لواطت کارانو کې ځکه پیښې ډیرې دي چې د ریکتوم پرده او شکیدونکې او دبلې خوا د Anal Intercourse په وخت کې د ترضیض خطر ډیر دي او همدارنگه د Longerhan's Vagina چې اتان سره ډیرې حساسې دي د ریکتوم په مخاطي پرده کې ډیرې دي. خو د Vagina مخاط څو طبقې او پنډې دي او هم د Inter Course په وخت کې د لږ ترضیض سره مخامخ کیږي. داباید ووايو چې د نارینه څخه ښځې ته لیریدنه اته چنده نظر ښځې څخه نارینه ته زیاته ده.
 - ۲- همدارنگه د خپریدو غوره لارې یې د جنسي مقاربت سربیره وینه اخستل دي د بیلگې په ډول ۷۰% هیموفیلیا A رنځوران او ۳۰% هیموفیلیا B رنځوران چې زیاتره وخت وینه له بهر څخه اخلي په دې اتان اخته دي.
 - د HIV خپریدنه د وینې د اخستلود مقدار او څرنګوالي پورې نیغ په نیغه اړه لري ان دا ویل کیږي چې د یو ځل د وینې ورکولو سره د HIV احتمال ۱/۱۰۲ دی.
 - ۳- بله د لیردیدنې غوره لاره یې له مور څخه ماشوم ته ده. د لیردیدنې دا لاره د ودې په حال هیوادونو کې پرمختللو هیوادو په پرتله زیاته ده یعنی د ودې په حال هیوادونو کې ۲۵ څخه تر ۴۴% او په د پرمختللو هیوادونو کې ۱۳ څخه تر ۲۵% اټکل شویده.
 - باید ووايو چې ۸۰% کوچنیان د زیږیدنې په وخت کې او ۲۰% کوچنیان په داخل رحمي ژوند کې اخته کیږي. په ډیرو کمو پیښو کې ماشومان د تي رودلو په واسطه اخته کیدای شي.
 - ۴- د درملو په معتادینو کې د چټلو او گډو ستونو استعمالول یې بله د لیریدنې غوره لاره ده
 - ۵- همدارنگه د نایانو چرې او ټپونه هم لیریدنه کی ونډه لري.
- په لاندې گرافونو کې په بېلابېلو هیوادونو کې د HIV دخپریدو لارې څرگندې شوي دي.

د HIV د لیږدیدو لارې



(۱-۲) گراف کې د HIV د لیږدیدو لارې

هغه فکتورونه چې د HIV د پیښو خطر زیاتوي:

I. هغه فکتورونه چې د ټولو گروپونو لپاره دودیز دی.

۱: د وایرسونو زیاتوالی.

۲: CD4 مرسته کوونکیو ژونکو لږوالی.

۳: ایډز.

۴: Sero conversion.

II. د زیږون پر وخت لیږدیدنه. (Vertical Transmission)

۱: په زږښت کې امیدوارې.

۲: د زیږیدنې پر مهال د ماشوم د وزن کموالی.

۳: په لومړني امیدواري کې د غبرگونو ماشومانو زیږول.

۴: د زیږیدنې پر وخت د پردی ځنډنۍ څیرې کیدل.

۵: Chorioamnionitis.

۶: پر جنین د ضربې واریدیدل. (Scalp Electrodes)

۷: د زیرېدنې پر وخت دوقایوي کرڼو نشتوالی.

۸: ماشوم ته د ډیر وخت لپاره تی ورکول.

۹: د تي ورکولو پر وخت د مور د عمر لږوالی.

۱۰: د شیدو ورکولو پر وخت د تیو التهاب.

III. د جنسي مقاربتونو له لارې:

الف: موضعي فکتورونه.

۱. جنسي مقاربتې انتانات په ځانگړي ډول Genital تپونه، Condylomalatum، Candidal

PID، Vaginits، او Trepanema pallidum Warts، هرپس سیمپلکس وایروس، نایسیریا

گونوریا، Haemphilus Ducrei او نور.

۲. Cervical Ectopy.

۳. که چیرې شخص سنت شوی نه وي. (شوفه کسان)

۴. میاشتنی ناروغی.

ب: جنسي مقاربتې کرڼې.

۱. د فرج یا مقعد تروما.

۲. له گڼو خلکو سره جنسي نږدېوالی تر سره کول.

۳. Receptive او Insertive Anal Intercourse.

IV. د درملو او ستنو کارونکي:

۱. د گڼو ستنو کارونکي.

۲. د سامانونو نه تعقیمول.

۳. د کوکاینو کارونه.

۴. د وریدي موادو کارونه.

۵. د اقتصاد له نظره د عایداتو لږوالی.

۶. بندي توب.

۷. وظیفوي انتقال .

۱. ژور تپونه .
۲. د پخواني شرياني يا وريدي Device شتوالی .
- د HIV وایروس د لاندې لارو څخه نه لیرېږي:
 ۱. د لاسونو خوځولو ، غیر کې نیول اود بڼکولو په واسطه .
 ۲. د توخي او پرنجي په واسطه .
 ۳. د وینې ورکولو په واسطه .
 ۴. د لامبو وهلو د حوضونو ، او د تشناب د لوبنو په واسطه .
 ۵. د خوراکي لوبنو دگډ استعمال او داوبو ذخیرو په واسطه .
 ۶. د څارویو ، میاشو او نورو حشراتو په واسطه .

واپرولوجي:

HIV د Retro Viurs کورنې پورې اړه لري او یو پاکټ چاپیر شوی RNA وایرس دی ، چې د Lentivirus د کورنۍ یوه فرعي څانگه ده .

غیر کانسري Lentivirus په یو شمیر څارویو کې لکه آسونو ، پسونو ، اوزو ، غواگانو ، پیشو او بیزوگانو کې د ناروغۍ لامل کیږي .

دوه ډوله HIV په انسانانو کې د معافیت ځپلو لامل کیږي چې عبارت دي له HIV-1 او HIV-2 څخه چې دا دواړه سایتوپاتیک وایروسونه دي .

HIV-1 پېښې په ټوله نړۍ کې په دودیز ډول په امریکا کې ډیرې دي . HIV-1 د Pantroglodytides troglodytes ډوله بیزو څخه منشاء اخیستی ده .

HIV-2 لومړې ځل په کال ۱۹۸۲ کې په غربي افریقا کې وموندل شو او پېښې یې په همدغه ځای کې ډېرې دي .

د HIV-2 او Simien immuno deficiency وایرس (SIV) تر منځ نږدې ورته والی لیدل کیږي

د نورو RNA وایرسونو سره HIV یو بدلیدونکې حالت لري چې بیلا بیل جینوم رامنځته کوي او بېلا بیل Strains یې لیدل کیږي چې A__F یا د (الف) څخه تر (و) پورې رسیږي .

د HIV-1 او HIV-2 جینیتیکي معلومات په یو ځانگړي Strian RNA کې پیدا کولای شو او دناروغانو لپاره د جینوم اینکوډ اړین دي ترڅو د وایرس زیاتوالی منځته راشي. دا سترینونه د گروپونو د رامنځته کیدو سبب کیږي، چې دابېلا بېل گروپونه په ټوله نړۍ کې خپاره شوي او د ناروغۍ بیلابیلې بڼې یې را منځته کړې چې په خپلو مینځو کې لږ توپیر لري. جینوم انکوډ د پروتینو د شمیر لپاره مهم څیز گڼل کیږي ترڅو د پروتینونو د زیاتوالي له کبله د وایرسونو زیاتوالی ترسره شي. دا له Pol څخه عبارت دی کوم چې وایرس Transcryptase رامنځته کوي دپروسه د بنسټیزې RNA لپاره اړینه ده کوم DNA چې د کوربه په جینوم کې ارزښت لري.

gag جین کوډونه د پروتینونو مخکنی (Precursor) مواد دي چې تجزیه کیدل یې کوډ پروتین (P^{24}) منځته راوړي او دانتان په اولو وختونو کې د لیدلو وړ وي.

بل enu جین کوډونه دي چې شتوالی یې د a 160_KDa گلايکوپروتین لپاره ارزښت لري. ددې تجزیه کیدل د پاکټ شوی گلايکوپروتین د منځته راتلو سبب کیږي چې دا د HIV نښتله نښه شویو ژونکو سره (د CD4 داڅو) اسانه کوي او دنښتلو سبب کیږي.

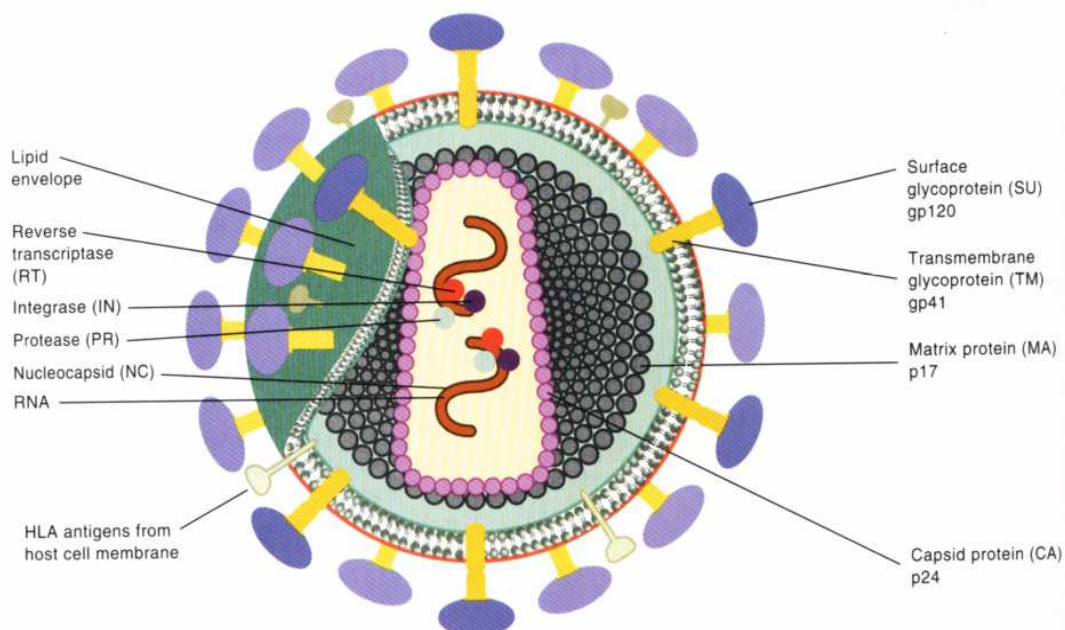
ویروس کولای شو دهغه ناروغانو په سیروم کې چې CD4 مثبت T ژونکې ولري او په هغه انساجو کې CD4 مثبت T ژونکې لري، ماکروفازونو او Follicular Dendritic ژونکو کې پیدا کړو.

کله چې نښه شوې ژونکې ته وایرس ننوځي ددې Complementary DNA د کوربه په جینوم کې دننه کیږي او د وایرس د ثابت او دوامداره زیاتوالي لامل کیږي.

د انسان د معافیتي سیستم په هکله داسی فکر کیږي چې دانتان پر وړاندې د وایرس ضد کړنه په فوق العاده توگه سرته رسوي تر هغه پورې چې وایرسونه له بدن څخه بهر شي او یا پر کوربه برلاسي شی.

له نورو انتاناتو سره یو ځای د HIV پېښیدل د T ژونکو زیاتوالی لمسوي او بیا د معافیت ځپل رامنځته کیدل چټکوي.

د ویروس و صفی شکل په لاندې ډول دی:



په (۲-۲۸) شکل کې د وایرس و صفی څیره ښودل شویده

پتوفزیولوجی او پتوجنیزس:

د عرضی HIV مهم Hall mark د معافیتي سیستم خراب والی او د وایرس دوامداره زیاتیدنه ده.

وایرس کولای شي ټولې هغه ژونکې چې CD4 انتی جن ولري اخته کړي چې دا ژونکی وایرس د نښلیدو لپاره کاروي شیموکین Receptor (C CR₅ – and cxcR₄) د وایرس د داخلیدو لپاره مهم دی او هغه خلک چې CCR₅ کموالی ولري دومره په اتان نه اخته کیږي خو که یو ځل اخته شول نو ناروغی ورو ورو په کې منځ په وړاندې ځي.

کله چې وایرس ژونکې ته ننوځي نو HIV زیاتیدنه کوي او د ژونکې مړینی یا Fusion لامل کیږي.

CD4 لمفوسایت مرستندویه ژونکې هغه بنسټیزې ژونکې دي چې اغیزمنې کیږي داژونکې د معافیتي سیستم د شبکې نورو ژونکو ته لارښونه کوي د اتان د دوام له زیاتیدو سره د CD4 اندازه رابنکته کیږي سربیره پر دې ددې ژونکو په څرنگوالي کې هم بدلون رامنځ ته کیږي . د معافیتي شبکې نورې ژونکې لکه B لمفوسایت او ماکروفاژونه هم منتن کیږي . د B ژونکو نیمگړتیا په بنسټیزه توگه د CD4 ژونکو ددندو د خراب والی له امله رامنځته کیږي . دا نېغ په نېغه او غیر مستقیم تاثیر ددې سبب کیږي ترڅو منتشره هایپرگاماگلوبولینیمیا رامنځ ته شي چې کولای شي د B ژونکو غبرگون د نوی اتی جن په وړاندې بنکته کړي نو د همدې اغیزې له کبله معافیت ځپل په HIV کې Mixed دی مکروفاژ د یو سرچینې په ډول HIV ته خدمت کوي او نور غړیو ته یې لېږدوي لکه مرکزي عصبي سیستم ته .

سربیره له معافیتي اغیزو څخه HIV کولای شي نیغ په نیغه ډول ډول عصبي تاثیرات ولری نیوروپیتالوجي د سائتوکینونو او Neurotoxin دازادیدو له کبله منځ ته راځي چې د دوی ازادیدنه د منتن شوي مکروفاژونو په واسطه ترسره کیږي .

نور فکتورونه لکه د CMV یو ځای والی هم ارزښتناک دی . د کلسیم Flux او Excitatory Neurotransmitters Perturbation هم د عصبي دندو دگډوډي کې رول لري .

HIV نیغ په نیغه د هضمی سیستم اپیتیل او Renal tubular cell اخته کوي چې په پایله کې ددې سیستمونو کلینیکي څرگندتیاوی رامنځته کیږي .

پتوفزیو لوژی: د HIV اتان کلینکي سندروم په لاندې درې میکانیزمونو رامنځته کیږي .

۱- د معافیت ځپل:

پر معافیتي ژونکو د HIV اتان د نیغ په نیغه اغیزو له امله معافیتي سیستم ځپل کیږي . د نورو ذاتي او یا کسبي معافیت ځپلو حالتونو په شان دلته هم د اتان او کانسر یو سپیکتوروم لیدل کیږي .

د HIV په معافیت ځپلو کې دوه څرگنده حالتونه لیدل کیږي یو داچې د یو شمیر اتانانو شیوع کمیږي لکه Listeriosis او Aspergillosis بل داچې د یو شمیر سرطاني حالتونو رامنځته کیدنه ډیرېږي لکه لسمفوما او Kaposis سارکوما چې دا وروستني حالتونه زیاتره په هلکانو یا Bisexual نارینوو کې زیات وي اما شیوع یې له ۱۵ کالو څخه راپدې خوا کمه شوې ده . باید وویل شي چې هرپس ویروس (KSHX یا HHV-8) د Kaposis سارکوما لامل دی .

۲- اوتو ایمویتی او د حساسیت د زیاتوالي غبرگون:

اوتو ایمویتی کیدای شی د ژونکیز معافیت (Cellular immune) د خراب والی او د B لمفوسایت ژونکو د دندو د خراب والی له امله رامنځته شي د بیلگې په ډول د وارپه لمفوسایتيک انفلتریشن په غړیو کې (Lymphocytic interstitial Pneumonitis) اوتوایمون اتی بادی تولید (immunologic thrombocytopenia) رامنځته کوي چې دا وتیره یوازې د ناروغی په کلینیکي پړاو کې څرگندیږي او یا د څرگند معافیت ځپلو سره یو ځای وی. سربیره پردې په HIV منتن وگړي په ځانگړي ډول په زیاته کچه الرژیک غبرگون د نا پیژندل شویو الرژونونو په وړاندې بڼی لکه ایزونوفیلیک پاسچولر فولیکولایتس (Itchy Red Bump Syndrom) همدارنگه د درملو سره د حساسیت غبرگون زیاتېږي لکه تبه او د لمر وهنی په شان ځاپونه د کوترای موکسازول په وړاندې.

۳- عصبي هضمي او د پښتورگو خراب والی.
چې مخکې پتوجینیزس کې یې یادونه وشوه.

کلینیکي بڼه:

د HIV انتان کلینک درې پړاونه لري چې عبارت دي له:

۱. Seroconversion.

۲. غیر گیله یي (Latent Asymptomatic).

۳. گیله یي (Symptomatic).

۱- د ناروغی Seroconversion حالت:

د سیروکانورشن پړاو زیاتره وخت د انتان له داخلید څخه ۲-۸ اونۍ وروسته پېښېږي خو د تفریخ موده یې د ۴ او ۱۲ اونیو ترمنځ ده.

نژدې سلو کی ۷۵-۸۰ منتن ناروغان په دې مرحله کې تبه لري.

نژدې په سلو کی ۶۰ ناروغان د پوستکي ځاپونه لري همدارنگه په دې مرحله کې ۵۰% ناروغان د لمفوادینوپاتی له امله دا کترانو ته ځي.

دوینې په کتنو کې غیر وصفي مونونوکلیر ژونکې تثبیتېږي، چې د پورتنیو حالتونو شتوالی

د ناروغی د پیژندنې لپاره غوره نښې جوړوي.

د پوستکي خاپونه لاندې ځانگړتیاوې لري: ماکولر، د ځوانکې په شان (Acne like) او یا پاپولر بڼه لري چې د پینیدلو ځایونه یې د سینې پورتنی برخه او یا شاتنی برخه دی چې په لاندې شکل کې لیدل کېږي.



(۲-۲۹) شکل کې لوی سره خاپونه

یا گریډنه ولري مگر هیڅکله درد یا خارښت نه لري. په دې پړاو کې د خولې او مغبنې برخې افات د لیدلو وړ وي. ځینې ناروغان د لمفاتیک مننجایتس په بڼه څرگندېږي ۴۰٪ سردردی او ۸۰٪ سترتیا لری په دې پړاو کې زیاتره ناروغان پټی ناروغی نښو او اوږدیدو ته میلان ښی. دا پړاو ۲-۲ اوونۍ دوام کوي او دکومې ځانگړې درملنې پرته پای ته رسیږي. په دې پړاو کې د وایرسونو شمیر لوړ وي او د CD4 کچه ډیره کمیږي چې پایله یې د معافیتي سیستم پریوتل وي. په دې وخت کې ځینی ناروغان موقعیاله اتاناتو لکه Pneumocystic Carini نمونیا اخته کیږي. چې دا ناروغی د ځانگړی درملنې سره بڼه پایله لري او تر پټ پړاو پورې درملنې ته اړتیا نه لري.

د CD4 کموالی د Cyto toxic CD8 Lymphocyte په زیاتوالي ښودل کیږي کوم چې د ویروسونو د زیاتوالي خنډ کیږي په هر حال د CD4 کچه هیڅکله خپل اصلي لوړوالی ته نه

راگرځي او دوايرسونو بېلا بېل شمير د ناروغی په بېلابېلو وختونو کې وي حتی اندازه يې د ۱۰۰۰ genom/ml څخه کمه وي چې کيدای شي تر پټ پړاو پورې دوام وکړي. د شدیدی Seroconversion او زیاتي ویریمیا شتوالی د گیله يي (Symptomatic) پړاو د ژر رامنځته کيدا مساعد کونکی فکتور بلل کېږي.

۲-۱۶ جدول کې د لومړنۍ HIV انتان گیلې او نښې نښودل شوي دي.

گیلې او نښې	سلنه %	گیلې او نښې	سلنه %
تبه	۹۷	د لمفای غوټو لویوالی	۷۷
فرنجايتس	۷۳	خپونه	۷۰
د بندو او عقدا تو دردونه	۵۸	ترمبوسایټوپینیا	۵۱
لوکوپینیا	۳۸	نس ناستی	۳۳
سردردی	۳۰	ALT او AST لوروالی	۲۳
زړه بدوالی او کانگی	۲۰	د ځیگر او توري غټوالی	۱۷
Oral Thrush	۱۰	انسفالویاتي	۸
نیوروپټی	۸		

۲- پټه (Latent) دوره:

د HIV نادرملنه شوی پټ پړاو له ۱۸ میاشتو څخه تر ۱۵ کالو پورې دوام کوي چې منځنۍ حد ئی ۸ کاله منل شوی دی، دې مرحلې ته Category A ناروغی هم وايي.

په دې مرحله کې ناروغ د ښه والي احساس کوي د ناروغی نښې په کې موجودې نه وي. کيدای شي عمومي لمف ادينو پاتی Persistent generalized lymphadenopathy (PGL) شتون ولري (دا هغه حالت دی کوم چې له Inguinal ناحیې څخه پرته دوه يا زیاتو ځایونو کې غټی لمفای غوټې وليدل شي).

ټول CD4 مرستندويه ژونکې ورو ورو بې لارې کېږي تر څو د CD4 دنده فوق العاده خرابه شي. کله کله په متناوب ډول بې لاریتوب د انتاني پینو په واسطه تشدیدېږي. دامهال په وینه کې د وایرسونو پلټنې کمېږي او په نسبي ډول ثابت پاتې کېږي، چې دا ثبات د Set-Point په نوم یادېږي چې په یو ملي لیتر وینه کې د ۱۰۰۰ جینوم کاپی څخه ښکته وي. د Set Point دوامداره ښکته والی د غیر گیله يي (Latent) پړاو د اوږدوالي لامل کېږي.

ځینی پینې دوامداره د خفا مرحله لري چې په دې وخت کې اتزاري بڼه بریښي. لامل يې دادی چې دا ناروغان په خپله وینه کې CD8 لمفوسایت لري او د وایرسونو پر ضد يې پکاروي.

ځینې ناروغان Coligand شیموکین CC5 نه لري چې په CD4 ژونکو مثبتو ناروغانو کې په CD4 کې د وایرسونو د ننوتلو سره مرسته کوي د دوی وایرسونه د Non Syncytium induce له لياری Syncyto induce بشپړتیا نشی کولای چې یو تجرید شوي پړاو ده . په هر حال دا ناروغان د وایرسونو زیاتوالی ، د معافیتي سیستم د خرابوالی او د کلینیکي ناروغی لپاره یو بدلون نه منونکی پړاو جوړوي .

لږ ګیله ئي ناروغی :

لږ ګیله ئي ناروغی (Category B Disease) چې وروسته پرمختګ یې په زیاتو بڼو د معافیتي سیستم خرابوالی څرګندوي چې دغه بڼه له ایدز سره اړیکه لري خو ایدز نه بلل کیږي .

په دې پړاو کې په ناروغ کې په ځنډني ډول د وزن بایلل ، تبه او نس ناستی ، چې د ایدز لپاره پوره نښې نه دي موجودې وي . همدارنگه دخولې یا دمهبیل کاندید یازس ، دهرپس زوستر اتاناتو دوباره منځ ته راتګ ، Pelvic التهابی ناروغی ، باسیلري انجوماتوزس ، سرویکل دیسپلازیا او ایدوپاتیک ترومبوسایتیوپینیک پورپورا موجوده وي .

منځنی موده د اتان له ننوتلو څخه د ناروغی د پوره پېښیدو پورې نږدی ۷-۱۰ کاله اټکل شوي ده . خو کله کله تر ۱۵ کالو پورې اوږدېږي .

د HIV کلینیکي بڼه :

د CD4 ویجاړیدل او د وایرسونو زیاتوالی د Latent پړاو د اخر خبرتیا ده . مخکې له دې چې کلینیکي پړاو ته داخل شي په زیاتره ناروغانو کې عمومی لمف اډینوپاتی چې سخت والی یې رېر ته ورته ، خوځنده اندازه یې له یو ساتي متر څخه زیاته او په ډیره اسانۍ د جس وړ وي منځ ته راځي .

هستولوژیک څرنګوالی یې د Reactive Hystocytosis څرګندونه کوي او کیدای شي لمف اډینوپتی په ټول کلینیکي پړاو کې دوامداره پاتې شي .

په دې پړاو کې نور ګڼ اتانات پېښیدلای شي چې ددې جملې څخه هرپس زوستر ډیر دودیز دي چې د شدت له مخی شدید متکرر او Multi Dermatonal وي کیدای شي ندبه په ځانګړی توګه په سترګو یا پوستکي کې رامنځته کړي . دامهال باکتریایی مایکروبوته هم مداخله کوي لکه سلمونیلا ، نموکوکل نمونیا چې د باکتریمیا لامل کیږي .

په وینه کې د WBC کموالی په ځانګړې ډول د نیوتروفیل کموالی لیدل کېږي چې دا ناروغان د مایکروب ضد ډیرې قوي درملنې ته اړتیا لري.

بشپړ ایدز (Full Blown Aids):

هغه وخت منځ ته راځي کله چې د CD4 شمیر په یو لیتر کې $(0.2-0.4 \times 10^9)$ ته ورسېږي خو د ایدز زیاتره ناروغان له دې اندازې څخه کمه د CD4 شمیره لري ان ځیني ناروغان له مړینې څخه خو میاشتي مخکې د CD4 ډیره کمه اندازه لري چې د شمیرلو وړ نه وي. ددې ناروغانو په وینه کې د وایرسونو اندازه په یو ملي لیتر کې له ۱۰۰۰۰ جینوم څخه لوړ وي.

زیاتره پېښی د موقعپاله انتاناتو سره یو ځای وي چې پرته د HIV له لیدو څخه د HIV تشخیص وضع کیدای شي. په ځینو وختونو کې د موقعپالو مایکروبونو د کلینیکي بڼې شتون د ایدز د ناروغیو د شتون لپاره Prodomal پړاو جوړوي چه راتلونکی جدول کې به ذکر شي. خبیث افتونه لکه Kaposis سارکوما، سرویکس لمفوما یا نور برید کوونکی سرطانونه ایدز بنودونکي حالتونه دي. کیدای شي د آفتونه انتاني سرچینه ولري د بیلګې په ډول Human Herpes Virus 8 په Kaposis سارکوما او Epstein Barr وایرس په ځینو لمفوما ګانو کې ثابت شوی دی.

ایدز (Category 3 Disease) داسی تعریف کېږي: له هغه حالت څخه عبارت دی چې په دې کې ځانګړي موقعپاله انتانات فعالېږي او نوموړونه منځ ته راځي یعنې د HIV انتان وروستي پړاو ته ایدز وایي چې په لاندې ډول ترې یادونه کوو:

۱. د مری، سرو، حنجری او قصباتو کانډیدیا زس.
۲. کریپتوکوکل مننجاییتس.
۳. ځنډنی کریپتوسپورئیدل نس ناستی.
۴. سائتومیګالو وایرس له کبله Retinitis او سائتومیګالو ویروس نوری ناروغی (د توری، ځیګر او لمفواي غوټو)
۵. د پوستکي او مخاطي غشا ځنډنی هرپس سیمپلکس.
۶. داخل الحجروي منتشره مایکوباکتریوم Avium.
۷. له سرو څخه بهر او میلری توبرکلوزس.

۸. نوموسیستک کرینی نمونیا او سیننه بغل.
 ۹. پرمختللي مولتی فوکل Leukoencephalitis
 ۱۰. تکراری سپتیسیمیا د Non typhi سلمونیلا له کبله.
 ۱۱. دماغی توکسوپلازموزس.
 ۱۲. Kaposi سارکوما.
 ۱۳. Non Hodgkin lymphoma.
 ۱۴. د دماغ Primary Lymphoma.
 ۱۵. HIV سره یو ځای ډنگروالی.
 ۱۶. د حافظې خرابوالی.
 ۱۷. د سلمونیلا اتان چې په تکراري ډول څرگندېږي .
 ۱۸. د رحم او Cervix کانسرونه.
- HIV او CD4 پوری اړونده ناروغی په لاندی جدول کې بنودل شوي دي:
۱. که چیری د CD4 اندازه د ۵۰۰ ژونکو پر متر مربع څخه زیاته وي.
 - الف: بیرنی لومړنی باکتریایی اتان.
 - ب: پرمختللي عمومي لمف اډینوپاتی.
 - ج: بایپری کوونکي مهلبی کاندید یازس.
 ۲. که چیری د CD4 اندازه د ۲۰۰ څخه تر ۵۰۰ ژونکو پر متر مربع وي.
 - الف: د سرو توپر کلوز.
 - ب: هرپس زوستیر .
 - ج: د خولې او بلعوم کاندید یازس.
 - د: دخولې Hairy Leukoplakia.
 - ه: سلمونیلولوزس.
 - و: Kaposi سارکوما. په (۲-۲۹) شکل کې بنودل شوی دی.
 - ز: له HIV سره ملگری ITP .
 - ح: د رحم دغاړی د اپتیل داخلي سرطان.
 - ط: لمفوئید بین الخلالی نمونایتس.

۳. که د CD4 اندازه د ۲۰۰ ژونکو متر مربع څخه لږه وي.
 الف: نموسیستکي کرینی نمونیا.
 ب: د پوستکی او مخاطی پردی هرپس سیمپلکس.
 ج: کریتوسپوریدیوم او میکروسپوریدیوم.
 د: د مری کاندیدیازس.
 ه: له سینی څخه بهر او میلري توبرکلوز.
 و: محیطی نیورویاتی.
 ز: HIV سره یو ځای ډنگروالی.



(۲- ۳۱) شکل کې د پوستکي کاپوسي سرکوما

(۲- ۳۰) شکل د لاس کاپوسي سرکوما

۴. که چیری د CD4 اندازه د ۱۰۰ ژونکو پر متر مربع څخه کم وي.
 الف: دماغی توکسوپلازموزس.
 ب: کریتوکوکل مننجایتس.
 ج: د دماغ ابتداي لمفوما.
 د: Non Hodgkin lymphoma.
 ه: د HIV سره ملگری Dementia.

و: پرمختللی Multi focal leuko encephalitis

۵. که چیری د CD4 اندازه له ۵۰ ژونکو پر متر مربع څخه لږ وي.

الف: سائیتومیگالو وایرس Retinitis.

ب: د معدې کولمو ناروغی.

ج: خپور داخل ژونکیز مایکوباکتریوم Avium

د HIV انتان اغیزی:

۱- عصبي ناروغی.

د عصبي انساجو ناروغی په لومړي پړاو کې منح ته راځي خو کلینیک یې په پرمختللي HIV کې څرگندیږي چې عبارت دي له .

د Sensory ، (ADC) Aids dementia complex ، پولی نیوروپاتی او Aseptic مننجایتس څخه.

خو له کوم وخت څخه چې HART (High active antiretroviral therapy) دود شوی پورتنی

حالتونه ډیر کم لیدل کیږي.

په پتوجینیزس کې داسې اند کیږي چې په خپله د HIV په واسطه نیوروتوکسین تولیدیږي او په

دوهمي ډول سره د سائیتوکین د اېنارملتي له امله د معافیت بې نظمي رامنځته کیږي.

ADC په بېلابېلو درجو سره شدت لري له یو خفیفې حافظې خرابوالي څخه تر شدید

(Cognitive defect) د شخصیت خرابوالی پوری شتون وی.

په شدید حالت کې CT اتروفیک بدلولونه را په گوته کوی CSF نارمل وي خو کیدای شی

پروتین یې لوړ وي.

Sensory پولی نیوروپتی په HIV انتان کی زیات څرگندیږي چې زیاتره پښی او لاسونه

اغیزمن کوي.

په پرمختللي حالت کې د پښو شدید درد موجود وي چې خوب او گرځیدل اغیزمن کوي.

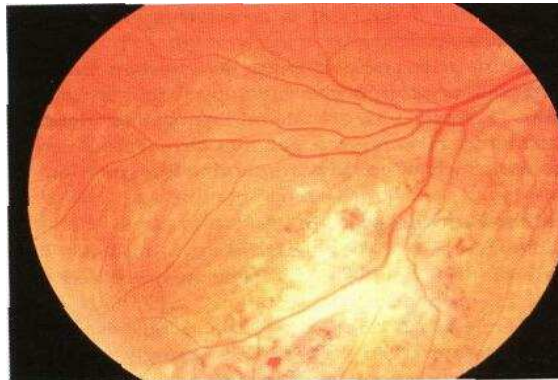
همدارنگه اتونومیك اېنارملتي د نس ناستي او د وضعیتي فشار د ښکته والي لامل کیږي.

اتونومیك Nerve damage په کوچنیو کولمو کی لیدل کیږي.

Zidovudine په عصبي ناروغیو کی موثر درمل دی.

۲_ د سترگو ناروغی:

په دودیز ډول د HIV په وروستنی پړاو کی څرگندیږی چې ډیر وخیم یی سایتومیگل Retinitis دی چې لاندې شکل کې ښودل شوی دی.



(۲-۳۲) شکل کې وخیم سایتومیگل Retinitis ښودل شوی دی

قدامی Uveitis هم کیدای شي شتون وی او بیړنی سرې سترگی د rifabutin د درملنې له امله کیدای شي منځ ته راشي.

Pneumocystic کرینی ، توکسوپلازموزس ، سفلیس او لمفوما Retina اغیزمنولای شي او سترگی کیدای شی د پورته ذکر شویو حالتونو لومړنی څرگندتیاوې وي همدارنگه د سترگو په شاوخوا کی Kaposis سارکوما لیدل کیدای شي.



شکل (۲-۳۳) د زیرېمولاندې کاپوسې سارکوما

۳_ د پوستکي او مخاطی غشا څرگندتیاوې:
 د HIV په ټولو پړاونو کې څارښت د ناروغ غوره گیله وي.
 پوستکی او وینبستان وچ او نازکه وی په نهایتو کې څارښت لرونکی Papular eruption لیدل کیږي.
 همدارنگه پر متو او پښو باندی ایزونوفیلیک Folliculitis له لړمې سره لیدل کیږي.
 د درملنې له امله کیدای شی پوستکی اغیزمن شي.
 تکراري aphthous ulceration چې شدید وي او ورو ورو ښه کیږي چې کیدای شی د ناروغ خوراک خراب کړي څرگند یږي.
 سربیره په پورتنی حالتونو کې پوستکی د opportunistic انتاناتو غوره ځای دی ډول ډول وایرسونه هم پوستکې اغیزمنولای شي لکه Herpes simplex، هرپس زوستر چې په لاندې انځورونو کې ښودل شوي دي.



(۲-۳۵) شکل کې هرپس سمپلکس



(۲-۳۴) شکل کې هرپس زوستر

۴_ هیماټولوجیک اختلاطات:

په پر مختللي HIV کې وینه لږي، نوتروپینیا او ترمبوسایتوپینیا زیاته پېښیږي.
 لمفوپینیا: کله چې د CD4 کچه کمه وي پر مختگ کوي د ځنډنی HIV انتان وینه لږي په دودیز ډول خفیفه وي او نارموکرومیک نارموسایټیک وي. نوتروپینیا دودیز دی خو خفیف وي.

یوازې ترمبوسایتوپینیا په لومړي پړاو کې څرگندیدای شي Mega karyocyte د هډوکو په مغز کې زیاتیرې خو دنده یې خرابه شوې وي .
Pancytopenia په دودیز ډول د opportunistic اتاناتو ، مایکوباکتریوم Avium ،
سایتومیگالو وایرس او سرطانی حالتونو لکه لمفوما کې منځ ته راځي .
نور اختلاطات:

Myelotoxic درمل لکه Zidovudine (میگالوبلاستیک وینه لږي ، د سرو ژونکو اپلازیا ،
نوتروپینیا) Lamivudine (Pancytopenia) او اګرانولوسایتوزس کوتراي موکسازول منځته
راوړي .

۵_ معدی معایی تاثیرات:

نس ناستی او دوزن کم والی زیات پینبیري .
HIV Enteropathy یوه اصطلاح ده او هغه وخت کارول کیږي کله چې نس ناستی ،
Malabsorption او د وزن کم والی شتون وي او بله پتالوجي ورته پیدا نه
کړو. Hypochlorhydria په ځینو ناروغانو کې راپور ورکړل شوی دی .
همدارنگه د ریګم لمفوئید انساج د HIV لپاره مساعد ځای دی او آن د سرچینې په ډول پاتی
کیدای شي .

د خولی په جوف Aphthous Stephen ، Oropharyngeal ، او ایزوفجل Candidiasis ،
Oral Hairy Leukoplakia ، دخولې تپونه ، Gingivitis او Periadenitis څرگندیدای شي . چې
په لاندې اشکالو کې ښودل شوي دي .



(۳۷-۲) شکل کې Aphthous Ulcer



(۳۲-۲) شکل کې دخولی کاندیدیا

۶- د پښتورگو اختلاطات:

HIV associated Nephropathy (HIV AN) په نادرېول په تور پوستو نارینه افریقایانو کې څرگندېږي او د هیروینو له استعمال سره شدید کېږي.

نفروتیک سندروم د Focal گلومیرولونفرایټس له امله دودیزه پتالوجي ده چې د HIV د Cytopathic اغیزو له امله پر Renal Tubular اپیتیلوم باندې رامنځته کېږي همدارنگه یو شمیر درمل لکه Foscarnet، امفوتیراسین B، پینتامیدون، سلفادیازین او indinavir پر پښتورگو باندې زهرجنی اغیزې لري.

۷- تنفسي اختلاطات:

د پورتنی او ښکتنی تنفسي سیستم انتانات، Pneumocytic Carini سینه بغل، او لمفوئید Interstitial Pneumonitis په ځانگړې ډول ماشومانو کې زیات وي چې په ناروغانو کې سالنډي او توخی شتون وي.

همدارنگه د توبرکلوز پیښې په HIV اخته ناروغ کې زیاتې وي.

۸- اندوکرایني اختلاطات:

د ډول ډول اندوکرایني گډوډیو راپور ورکړل شوی دی لکه د تستسترون کموالی او ادرینال غدې د دندو خرابیدل.

۹- قلبی اختلاطات .

کاردیومیوپټي له HIV سره د زړه د احتقانی عدم کفایې لامل کیدای شي لمفوسایټیک نکروتیک مایوکارډایټس هم منځ ته راتلای شي.

هغه حالتونه چې د معافیت د ځپلو له امله منځ ته راځي.

معافیت ځپل موقع لیدونکو انتاناتو ته اجازه ورکوي ترڅو ناروغی رامنځ ته کړي همدارنگه یو شمیر سرطاني حالتونه چې دهغو په لامل کې وایرس ونډه لري منځ ته راځي. دانتان پر وړاندې حساسیت هغه وخت زیاتېږي کله چې د CD4 ژونکو او T لمفو سائیتونو څرگند کمښت رامنځته شي.

په لاندې جدول (۲-۱۷) کې هغه اورگانیزمونه چې له HIV سره په لوړه کچه ملګرتیا کوي ښودل شوي دي.

<p>باکتریا:</p> <ul style="list-style-type: none"> • د سلمونیا ډولونه • مایکوباکتریم توبرکلوز • مایکوباکتریم Avium اتراسیلولر • ستریتوکوک نمونیا • ستافیلوکوک اوریوس • هیمافیلوس انفلوینزا • مروکسیلا کترالیس • نوکارډیا • بارتونیا 	<p>پروتوزوا:</p> <ul style="list-style-type: none"> • توکسوپلازموزس گانډي • کریټوسپورید یوم پارا اوم • د مایکوسپورویډا ډولونه • لشمینیا • ایزوسپورا بیلې
<p>وایرس:</p> <ul style="list-style-type: none"> • سایتومیګالو وایرس • هرپس سمپلکس • ورسیلای زوسټر • انساني پاپیلوما وایرس • Papa Virus 	<p>فنگس او Yeasts:</p> <ul style="list-style-type: none"> • نموسایټس کریني • کریټوکوک نیوفارمانس • دکانډیدا ډولونه • درماتوفیتونه • اسپیروجیلوس • هستوپلازموزس • کوکسډودزس ایم یوتس

د T ژونکو د دندو خرابوالی پروتوزوا، فنگس او وایرس. د ماکروفاژ د دندو خرابوالی، د ژونکې په دننه کې باکتریا لکه مایکوباکتریا، سلمونیا او د B ژونکو د دندو خرابوالی کپسولي اتاناتو لکه ستریتوکوک، هیموفیلوس انفلوینزا ته دننه کیدو وخت ورکوي.

لابراتواری پلتنی :

د HIV لپاره ځانگړې معاینه داتني جن او انتي بادي لیدنه ده چې د Screen سیرالوجي یا د ELISA په واسطه ترسره کیږي مثبت بیلگه وروسته بیا د ډول ډول میتودونو په واسطه تائید یږي لکه (Wester blot) .

د سکرین سیرالوجي د ازموینې حساسیت د ۹۷،۵% څخه زیات دی د سکرین سیرالوژی ازموینې دروغجن مثبت والی هم کله کله لیدل کیږي لکه په هغه خلکو کې چې په دی وروستیو کې د انفلوانزا واکسین ترسره شوي وي یا د منضم انساجو ناروغان.

مالیکولر بیالوجیک تخنیک (PCR) هم د ارزښت وړ دی.

نورې نا ځانگړې لابراتواري ازموینې لکه وینه لږې، د WBC شمیر کموالی په ځانگړي ډول لمفوپینیا، ترمبوسایتوپینیا، Sed Rate لوړوالی، Polyclonal هایپرگاما گلوبولینیمیا، د کولسترول کموالی او د پوستکي Anergy هم دودیزې دي.

یو شمیر لابراتواری نښې شته چې د درملنې لارښود او انزارا په گوته کوي چې ډیر ارزښتناکه یې د CD4 لمفوسایت شمیرنه ده کله چې داشمیرنه کمه شي نو د ۳-۵ کالو په موده کې د موقعیالو اتاناتو مداخله زیاتېږي .

یو شمیر څیړنو ښودلې ده چې د CD4 ژونکو سلنه ټاکل د انزارو معلومولو لپاره ښه نښه ده. که د ۲۰% څخه لږه وي نو AIDS د پرمختگ خطر، سرطانونو او موقعیالو اتاناتو خطر زیات وي. د HIV وایرس اندازه د وایرسونو زیاتیدنې او د انزارو معلومولو لپاره ارزښت لري.

توپیری تشخیص :

HIV اتان د ډول ډول نورو ناروغیو په شان کلینکي څرگندونې لري نو هغه ناروغان چې د وزن کموالی او تبه ولري باید د سرطاني حالتونو، ځنډني اتاناتو لکه توبرکلوز، اندوکاردایتس، اندوکرایني ناروغیو لکه هایپرتایروئیدیزم سره توپیر شي. اتان او هغه حالات چې د پراخه بین الخلاي Pulmonary infiltration لامل کیږي باید توپیر شي.

که چیرې دماغی گیلې شتون ولري نو له هغو لاملونو سره چې دماغي حالت بدلوي یا نیوروپتي رامنځته کوي لکه: الکولیزم، دځیگر ناروغی، د پښتورگو ناروغی، تائیروید ناروغی او د ویتامینونو کموالی سره توپیر شي.

که ناروغ سردردی او CSF Pleocytosis ولري نو د ځنډني مننجایتس نورو لاملونو سره باید توپیر شي.

که چیرې نس ناستی متبارز شکایت وي نو انتاني اتیروکولایتس، هغه کولایتس چې د مایکروب ضد درملو د کارونې له امله رامنځته کیږي. د کولمو التهابی ناروغی او سو جذب په نظر کې وي.

درملنه:

د ریترو وایرس ضد درمل .

۱ - Nucleoside - Related reverse transcriptase inhibitors (NRTIs) : په دې ډله کې Zalcitabine (DDC), Zidovudine (AZT-ZDV), Stavudine لاندې درمل گډون لري . Abacavir (ABC) او (D4T) , Didanosine (DDI), Lamivudine (3TC) د NRTI درملو له ډلې څخه که چیرې یو درمل په یوازې ډول سره وکارول شي نو د وایرس د تینگار خطر زیات دې په ځانگړې ډول د Lamivudine سره چې دنورو په مقابل کې هم تینگار په Cross ډول سره رامنځته کیدای شي.

د درملنې اړخیزې اغیزې لکه زړه بدوالی (چې د درملنې په دوام سره له منځه ځي) کانگې، نس ناستی او نیورپتی بېلابېلې پېښې رامنځته کیږي. همدارنگه پانکراتایتس، د ځیگر خرابوالی او دوینی د سرو او سپینو ژونکو کموالی هم رامنځته کیدای شي. د فرط حساسیت غبرگون Abacavir سره زیات دې. Lactic Acidosis نادرا رامنځته کیږي.

(PIs) Viral Protease Inhibitor

دا درملونه عبارت دی له : Saquinavir (چې زغم یې بڼه دی) Indinavir, Ritonavir چې ډیر قوی درمل دی ، Nelfinavir ، Lopinavir او Amprenavir .

دا درمل د HIV زیاتیدنه په Invitro او Invivo کې کموي دنورو درملو سره باید گډ وکارول شي. پورتنی درمل په ځانگړې ډول Ritonavir د سایتوکروم P450 سیستم نهی کوي او په دې بنسټ د زیاتو درملو سره د اړخیزو اغیزو لامل کیږي ریفامپیسین چې انزایم کمونکی درمل دی د PI اندازه په وینه کې فوق العاده کموي. نو کومو ناروغانو ته چې د PI سپارښتنه کیږي د ریفامفین اندازه باید نیمايي ته پریوزی ځکه ددې درملو Ocular toxicity که د Retinovir سره گډ استعمال شي زیاتیري.

که د فنګس ضد درملو چې د Azole کړی ولري، بعضی د اړیتیا ضد درمل او یو شمیر Anti histaminics سره ګډ استعمال شي نو اړخیزې اغیزې رامنځته کوي. Indiavir یو نسبتي غیر منحل مواد دي نو ددی د استعمال په وخت کې باید مایعات سپارښتنه وشي ترڅو په متیازو کې د کرسټلونو له ناستې او Renal Tubular نګروزس څخه مخنیوی وشي.

که چیرې د اوږدې مودې لپاره PIS درمل استعمال شي نو د کلسترول او ترای ګلسرایډو د لوړوالي، د ګلوکوز د کموالي، د هایپر یورسیمیا او د Lipodystrophy لامل کیږي. ۳ - Non nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NNTIs) له دې ډلې څخه Nevirapine د اوږدې مودې لپاره کارول کیږي خو ناوړه اغیزې یې د پوستکي دخاپونو څخه عبارت دی. ددی درمل استعمال نږدې ۲۰٪ ته کم کړای شوی دې نن سبا Efavirenz او delavirdine هم تولید شوي چې په ځینو هیوادونو کې د استعمال وړ ګرځیدلي دي. دا موثر درمل دي خو ددې پر وړاندې د وایرسونو Mutation ډیر ژر رامنځته کیږي البته دا رامنځته کیدل هغه وخت زیات وي چې په ځانګړي ډول استعمال شي او که چیرې دوه یا درې په ګډه استعمال شي نو دا خطر یې کم وي.

دا درمل د Lipodystrophy لامل نه کیږي نو هغه ناروغانو ته چې ترای ګلیسراید او کولسترول یې لوړ وي ورکول کیږي. Nevirapin ۲۰۰ ملي ګرامه دوه ځله د ورځې توصیه کیږي خو لومړې دوز باید ۲۰۰ ملي ګرامه یوځل د ورځې وي ځکه په دې دوز سره ۴۰٪ دخاپونو خطر کموي.

۴ - Novel Agents

الف : Entry Inhibitor : Enfuramide لومړني درمل دي چې د HIV داخلیدل ژونکو ته بلاک کوي ۹۰ ملي ګرامه د پوستکي لاندې دوه ځله د ورځې ورکول کیږي.
ب : Other Agents : هغه درمل دي چې د HIV مسینجر RNA پروسه او Integrase نهی کوي.

Highly active anti Retro Virus ضد درملو د کارونې بنسټونه Retro Viral Therapy (HAART)

د ریترو وایرس ضد درملو د کارونې موخې په لاندې ډول یادولای شو:

- ۱- د وایرسونو د تکثیر کمول.
 - ۲- د درمل پر وړاندې مقاومو پېښو کمول.
 - ۳- د اتاناتو کموالی.
 - ۴- د معافیتي سیستم د ویجاړیدو مخنیوی.
 - ۵- د معافیتي سیستم د دندې بیا رغونه.
- په پخوانیو نادرملنه شویو پېښو کې درملنه ډیره بڼه نتیجه ورکوي. په دې پېښو کې زیات درمل بڼه اغیزمن دي خو په ټولیزه توګه ټولې پېښې د ځینو کمو وایرسونو په درلودلو سره د ځینو درملو پر وړاندې ټینګار لري. د دې لپاره چې د اکمې ټینګارې پېښې هم ټیټې شي مخکې له دې چې د درملو ټاکنه ترسره شي په ځینو هیوادونو کې یې درملنه بالکل بدله شوې او د درملنې لپاره ځانګړې ټاکنې لري نو په دې ټولنو کې نږدې ۱۰% ناروغان په لمړنۍ وخت کې د یوه ډول درمل پر وړاندې ټینګار لري په درملنه کې د ګڼ شمیر درملو کارول ډیره بڼه پایله لري په داسې حال کې چې د څارنې پایله یې ډیره ارزښتناکه ده.
- په ټولو هغو ځایونو کې چې د اتان سرچینې د ګڼ شمیر درملو کارول مني نو درملنه باید لږ تر لږه د درې ډوله درملو سره یوځای ترسره شي چې موثره او د تحمل وړ یووالی یې په لاندې ډول وي.

له دې څخه دوه درمل باید د (NNRTIs) له جملې څخه وي لکه : Zidovudine + Lamivudine یا Zidovudine+DDI او Stavudine جمع DDI or lamivudine هم ګټور دی. Zidovudine او Stavudine خپلو منځونو کې اتاګونیست بریښي همدارنګه DDI د Zalcitabine سره یوځای ټاکسیک دی.

دریمه دوا ممکن د PI له جملې څخه او یا د NNRTIs له جملې څخه انتخاب شي په درملنه کې د PI زیاتول د وایرسونو په بار (Load) کې فوق العاده کموالی رامنځته کوي. یعنی د یوې میاشتي په موده کې له ۵، ۱ تر ۲ لوګاریتم پورې کموالی رامنځته کوي.

د NNRTIs استعمال هم په پورتنی کچه وایرسونه کموي خودا کموالی په ۱۰ - ۱۲ اوونیو کې منخته راځي.

زیاتره ناروغان د اوږد مهالې درملنې څخه وروسته د وایرسونو په کچه کې فوق العاده کموالی بڼې آن Viral load یې نږدې په یوه ملي لیتر کې ۵۰ - ۵۰۰ جنوم کاپي پورې رسیږي.

همدارنگه د وایرسونو کمیدل په ځینو ځایو کې لږگران وي .

د درملنې دوام په تدریجي ډول د CD4 ژونکو د زیاتوالی سبب کیږي چې د معافیتي سیستم د دندې بیا رغونه منخته راوړي خود T-Cell دندې هیڅکله نارمل ته نه راگرځي.

په هر حال التهابي او معافیتي غبرگون زیاتیري چې ددی د زیاتوالي بڼې عبارت دي له :
په مایکوبکتریل اتاناتو کی د لمفوادینوپاتی زیاتوالي او په Retinal cytomegalo Virus کی د Ocular التهاب زیاتیدل.

کله چې HAART پیل شي لمړنی وقایوی تدبیرونه بند او دوهمي وقایوی تدبیرونه د موقعیاله اتاناتو لپاره باید ادامه ولري البته تر هغه وخت پورې ادامه لري ترڅو د CD4 شمیره ۴، ۵، ۱۰^۹ X په ملي لیتر کې ورسیري.

د CD4 په دې یاد شوي حد کې د Cytomegalovirus ویریمیا او مایکوبکتریوم Avium کموالی لیدل کیږي او د Pneumocystic carini شتوالی په دې پړاو کې واضح نه دی . د HAART درملنې کارول په اروپا کې د کال ۱۹۹۳ څخه ۱۹۹۸ پورې پنځه چنده د بشپړ ایډز شیوع راکمه کړی ده .

د درملنې پر وړاندې ځینې ټینګار کوونکي بیړنۍ پېښې

د RNA وایرسونه یو متحول (بدلیدونکی) جینوم لري نو ځکه د وی د هرې RNA پر وړاندې د تکثیر پر وخت Proof Reading Mechanism نه لري.

د وایرسونو په نړۍ کې بیلا بېل جنیتيکي ډولونه شتون لري چې د Clades یا Quasi Species په نوم یادیري چې دا جنیتيکي بېلابیلتوب د پلارني وایرسونو ځانګړتیا لوبوی چې په منتن کیدو او زیاتیدو کې کم رول لري. ځیني مهال بدلیدنه یوه زیاتیدونکي ګټه لري البته دا ګټه یې په معافیتي او درملنې برخه کې د ورځې نږدې لس بیلونه د HIV د وایرسو ذرات

تولیدیږي چې په ۹۲۰۰ ام نیکوتائید کې یې بدلون منځته راځي چې هر بدلون کې یو واحد پر وړاندې ټینګار رامنځته کیدل په لږه انداز بریښي.

د درملنې په عملي ډګر کې د درملنې پر وخت د ګټورو درملو د یو ځای کارونې پر وړاندې ټینګار دومره نه رامنځته کیږي که ټینګار رامنځته شوه نو یوازې د یو درمل پر وړاندې به وي چې زیات یې د Lamivudine او یا نورو NNRTs پر وړاندې څرګندیږي.

کله چې پورتنی درمل په قسمي ټینګاري وایرسونو کې کارول کیږي بڼه خبره داده چې په درملنه کې یې ګڼ شمیر درمل یو ځای شي کوم چې بیا د ټینګار لپاره ګڼ Mutation ته اړتیا لري او که ټینګار هم منځ ته راشي نو بیا درمل باید بدل شي او په ځای یې بل درمل وټاکل شي او په ټاکنه کې باید هغه درمل غوره شي چې د هغه پر وړاندې ټینګار کم وي او د یوې اوږدې مودې لپاره د ګیلو او نښو شتوالی رامنځته نه کړي او هم د موقعپاله اتاناتو رامنځته کیدل ناشونی وي.

د اوږدې مودې درملنه د خوراک څښاک او اضافی مایعاتو د کارونې یو ځانګړې مهال ویش ته اړتیا لري خو نوې رامنځته شوې درملنې بیا پورتنی ستونزې کمې کړي دي.

د وایرس ضد درملو مثالونه.

د درملنې د پیل پر وخت لاندې رژیم باید وکارول شي.

Lamivudine + Ziduvudine او یو د Indinavir یا Nevirapine څخه.

یا د پورتنی رژیم په ځای لاندې رژیم وکارول شي Didanosine + Stavudine او یو د Retonavir یا Nevirapine څخه.

کله چې د پورتنی رژیمونو پر وړاندې ټینګار مینځته راغی نو باید په لاندې رژیم بدل شي چې د Swtich تراپی په نوم یادېږي.

Retonavir+ Saquinavir او یو د Nucleoside له مشتقاتو یا یو د (NNRTI) څخه.

د وایرسونو د وروستي زیاتوالی څخه مخنیوی:

Indinavir + Nelfinavir او ورسره یو د Nevirapine یا efaverine څخه.

UK او USA سپارښتنې دهغو کسانو لپاره چې د پوستکي تماس کې راغلي د وقایې لپاره په لاندې ډول دي Indinavir + Lamivudine + Ziduvudine د یو میاشتي لپاره باید وکارول شي.

د HIV ناروغ ته کله درملنه او وقایه شروع کیږي؟

۱- د Seroconversion ناروغ لپاره:

د وایرسو زیاتوالی او د منتن کیدلو وړتیا د درملنې غوښتنې دي سره لدې چې دا پړاو خپله محدودیدونکې ده نږدې ۷۰% Sexual Transmitted ناروغی په همدې مرحله کې خپریږي ځکه د تماس له امله لیرې زیات وي نو په دوامداره ډول بېلابېلې درملنې ته اړتیا لري چې په بېلابېلو وختونو کې بېلابېل درمل کارول کیږي

۲- د HIV تاسیس شوې ناروغی:

په دې وخت کې بېلابېلې نظریې دي دا اختلاف ټکی یې دادی چې د وایرس Suppression او د اورېدې مودې د درملنې ستونزې دي ځینې څیړندویان په غیر گیله یې ناروغانو کې Triple رژیم پېلول غواړي په داسې حال کې چې د وایرسونو کچه په یو ملي لیتر کې ۵۰۰۰۰ او ۱۰۰۰۰۰ ترمنځ وي یا د CD4 کچه په یو لیتر کې ۳، ۵، ۱۰^۹ وي. که چیرې کوم ناروغ د HIV گېلې پیدا کړي نو د وایرسونو شمیرلو او یا د CD4 کچې ته اړتیا نشته باید درملنه پیل شي.

د درملنې بدلون (Switch of Therapy):

د درملنې بدلیدنه هغه وخت ترسره کیږي چې د پخوانۍ درملنې پایله د قناعت وړ نه وي. یعنې زغمل یې گران وي یا اړخیزې اغیزې یې زیاتې وي یا اتان مقاوم شوی وي یا Viral Load زیات شي، CD4 رابنکته شي او یا اتان تشدید شوی وي خو ځینې څیړندویان د درملنې بدلون هغه وخت مني چې د وایرسونو لوگاریتم ۵، ۱-۱ پورې زیاتوالی وکړي او یا په یوه ملي لیتر کې د ۵-۱۰۰۰۰ جنوم پورې زیاتوالی مینځ ته راشي. دنظر یوالی باید همیشه د درملنې د بدلون څخه مخکې ترسره شي.

د پوستکي له تماس څخه وروسته وقایه:

که د HIV ناروغ پوستکي سره په تماس راشي نو پدې وخت کې د اتان د لیرېد ۳، ۵% چانس شتون وي او که تماس له ژوروزخمونو سره ترسره شوی وي نو پېښیدل یې ۵-۱۲ برابره زیاتېږي د بېلگې په ډول که تماس د ککړو ستونو په واسطه ترسره شوې وي پداسې حال کې چې دا ستونې د داسې ناروغانو له وینې سره په تماس کې راغلې وي چې په زیاته کچه وایرسونه ولري.

داکسان Zidovudine سره په یوازې ډول درملنه ۸۰% مخنیوی کوي. که چیرې کوم کس له معلوم اتان سره د پوستکي په تماس کې راشي نو درې گونې درملنې (indinavir + Lamivudine + Zidovudine) ته اړتیا لري چې د کارولو موده یې څلور اوونۍ اټکل شویده.

دا وقایوي پروسه باید له تماس څخه وروسته ژر تر ژره د یوه ساعت یا دوو ساعتو په موده کې پیل شي او له درملنې څخه مخکې د HIV د معایناتو لپاره نمونې واخیستل شي. همدارنگه احتیاطي معاینه د تماس څخه شپږ میاشتې وروسته اجرا شي وظيفوي مشورې او د درملنې تیارول اړین دي.

په HIV اخته بڼو کې د حمل پر وخت مخنیونه:

د میندو په نس کې ماشومانو ته د HIV خپریدل د ځینو تدبیرونو په واسطه کمیږي چې دا تدابیر عبارت دی له:

آرام زیږون (Caesarean) ته ترجیح ورکول کیږي مور او ماشوم ته د Retroviral ضد درمل توصیه کول. درملنه باید ۱۲ الی ۱۴ اونۍ د امیدواری کې شروع شي او د زیږون تر وخت پورې دوام ورکول شي.

ماشوم ته د زیږیدو څخه وروسته Zidovudine (د درې او نیو لپاره) سپارښتنه کیږي.

په HIV اخته کس سره د جنسي نږدیوالي وروسته مخنیونه :

په HIV اخته کس سره تر جنسي تماس وروسته په زړه پورې د مخنیونې تدبیر نشته.

د HIV له منځه وړل :

دهارت د درملنې په رواجیدو د HIV له منځه وړلو هیلې پیدا شوي دي.

د HIV له منځه تگ په درې پړاونو کې سرته رسیږي.

۱- په منتن T- Lymphocyte کې.

۲- د وایرسونو کمښت په مکروفازونو او Follicular dentritic ژونکو کې.

۳- دریم پړاو چې پوره څرگند نه دي CD4 او Neural ژونکو پوری اړه لري.

دا معلومه نده چې څومره وخت اړتیا ده چې تر دریم پړاو مخکې پړاونه ترسره شي او په دریم پړاو کې د اتاناتو له مینځه وړل تر سره شي مگر اوسمهال د HIV د له مینځه وړلو د ستر بریالیتوب تر چانس پورې یو اوږد واټن په مخکې دي.

د Opportunistic انتاناتو درملنه :

دموقع بینو انتاناتو مخنیونه او درملنه د اصلي انتان (HIV) په کچه پورې ارزښت لري ځکه ددې انتاناتو رامنځته کیدل د ایدز د ناروغۍ په رامنځته کیدلو کې فوق العاده مرسته کوي. نو په HIV اخته ناروغ باید د موقعپاله انتاناتو لپاره په پراخه کچه وڅیړل شي او د شتون پر وخت یې باید ښه درملنه وشي ترڅو د ناروغ روغتیا و ساتل شي او له اضافي ویجاړتیا څخه وژغورل شي. ځکه ثابت شوي چې موقعپاله انتانات د معافیتي سیستم د ویجاړتیا لامل کیږي د بېلګې په توګه CMV انتان د CD4 د منځه وړلو سبب کیږي. همدارنګه په دې ناروغانو کې د التهابي پروسې د کموالي له امله ځیني انتانات پټ او خطرناکه سیرلري نو په دې ناروغانو کې باید لاندې څیړنې لکه د انساجو لوژ او برانشیل بیوپسی چې د Pneumocystic carini ، مایکوبکتریل ، Herpes Virus او فنگسي انتاناتو چې په ځانګړي ډول اویا په یوځای منځته راځي اړینې دي. د پوستکي او یا لمفوي غوټو بیوپسي چې د ځینو ناروغیو لکه Pox Virus ، مایکوبکتریل ، فنگل انتانات او یا د بسیلری انجیوماتوز (د Bartonella hensaela انتان له امله منځته راځي) چې د Kaposis سرکوما او لمفوما ترمنځ توپیر وکړي باید سرته ورسېږي. دوهمي مخنیونه تل له لومړۍ دورې څخه وروسته توصیه کیږي. لومړنۍ مخنیونه کله کله هغه وخت کارول کیږي چې یوه قوي انتاني پېښه لکه د Mucosa د برخې کانډیدیا زس او یا د PCP رامنځته کیدل چې $CD4 < 0.3 \times 10^9$ سره یوځای وي موجوده وي. نو د لومړنۍ مخنیونې تدبیرونه وکارول شي.

کوترای موکسازول یا په انشاقی ډول د Pentamidine کارول د PCP د مخنیوی په لپاره او یا Acyclovir د هرپس سمپلیکس لپاره او Ganciclovir د Cytomegalo virus لپاره ښه وقایوی درمل دي.

ماشومان باید په منظم ډول وریډي ګاما ګلوبولین واخلي ترڅو له پایوجنیک انتاناتو څخه وژغورل شي.

په نادر ډول ځیني وخت انتانات رامنځته کیږي چې ډیر زیات ټینګار وي لکه له Acyclovir سره ډټینګاري هرپس سمپلیکس رامنځته کیدل او یا Fluconazol سره د ټینګاري فنگسي ناروغۍ رامنځته کیدل.

دموقع لیدونکو اتاناتو درملنه او وقایه په لاندې جدول کې ښودل شویده (۲-۱۸) جدول

شمیره	موقعیاله اتانات	مخنیونه	درملنه
۱	نیموسیست کاریني نمونیا	۱- کوتراي موكسازول ۹۶۰ ملي گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته كه د پوستكي اندفاعات پيدا شوي وي بايد ځاي ناستي يې غوره شي. ۲- Pentamidine د انشاق په شكل چې ۳۰۰ ملي گرامه هر ۲ اونۍ يا ۶۰۰ ملي گرامه هر ۴ اونۍ وروسته.	۱- ۱۲۰ ملي گرامه د بدن په هر كيلو گرام وزن كوتراي موكسازول په كسري دوزونو د ۱۴ ورځو لپاره او هم كولاې شو ۱،۴۴ گرامه هر ۱۲ ساعته بعد د وريد د لارې وركړو. ۲- دخولې له ليارې هراته ساعته وروسته ۷۵۰ ملي گرامه Atovaquone د ۲۱ ورځو لپاره كارول كيږي. ۳- وريدي ۴ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن د ۱۴ ورځو لپاره pentamidine كارول كيږي. ۴- انشاقی ۱۵۰ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن كې Pentamidine د ۲۱ ورځو لپاره كارول كيږي.
۲	سایتومیگالو وایرس ریتینایټس	۱- وريدي انفيوزن په بڼه ۵ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن روزانه او يا داونۍ ۵ ورځې ۲ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن كې گان سايكلوویر بايد و كارول شي. ۲- دخولې له لارې گان سايكلوویر يو گرام هر ۸ ساعته	۱- په پيل كې gancyclovir وريدي د انفيوزن په شكل په يو ساعت كې بيا ورسته ۵ ملي گرامه د بدن پر هر كيلو گرام وزن هر ۱۲ ساعته وروسته د ۱۴-۲۱ ورځو په موده كې . ۲- د وريدي انفيوزن په شكل

<p>۲۰ ملي گرامه د بدن پر هر کيلو گرام وزن د ۳۰ دقيقو په موده کې fascarnet وروسته ۲۰ - ۲۰۰ ملي گرامه هره ورځ د ۱۴ - ۲۱ ورځو پورې . د پښتورگو او ځگر دنده يز معاینات بايد اجراشي او هم د وينې مایعانات بايد ترسره شي .</p>	<p>ورسته . ۳ - فمي Valganciclovir</p>		
<p>۱- د وريد لــــه لاری امفوتراسين يو ملي گرام د بدن پر هر كيلو گرام وزن کې د انفیوژن په بڼه د پښتورگو دنده يز تسته ، په وينه کې د پوتاشيم اندازه او د وينې معاینات بايد اجراشي او درملنه ۸ - ۱۲ اونۍ بايد دوام وکړي . ۲- که چيرې امفوتراسين ناکام او يا زغمل يي گران و نو ليپوسومل امفوتراسين ۶ ملي گرامه د بدن په هر كيلو گرام وزن د ورځې و کارول شي . ۳- وريدي فلوکونازول ۴۰۰ ملي گرامه په پيل کې او بيا هره ورځ ۲۰۰ - ۴۰۰ ملي گرامه د ۸ - ۱۲ اونۍ پورې</p>	<p>دخولې له ليارې فلوکونازول ۱۰۰ - ۲۰۰ ملي گرامه دورځې</p>	<p>کريټوکوکل مننجيت</p>	<p>۳</p>

ورکړل شي.			
۱- سلفاديازين يو گرام دري وخته د ورځې ۵۰ ملي گرامه pyrimethamin د خو او نيو لپاره همدارنگه CT سکن بايد اجرا شي.	۱- اوني کي يو تابليت Fansidar	توکسوپلازميک انسفاليت	۴
۱- دخولي له لياري امفوتراسين ۲۰۰ ملي گرامه هر ۲ ساعته وروسته. ۲- فلوکونازول ۵۰ ملي گرامه د ورځې د خولي له لياري ۷-۳۰ ورځي. ۳- تراکونازول ۲۰۰ ملي گرامه د ورځي د ۱۵ ورځو لپاره.	کوم ځانگړي مقاوم ايمرجنسي نه توليدوي.	Mucocutaneous Candidiasis	۵
ځانگړي چپتر کي وکتل شي	۱- هره ورځ ۳۰۰ ملي گرامه Rifabutin . ۲- د اوني ۱۲۰۰ ملي گرامه Azithromycine .	مايکوبکتريم Avium اتراسلولر	۶
۱- د ورځې ۲۰۰-۴۰۰ ملي گرامه پنځه ځلي Aciclovir بايد وکارول شي يا ۵ ملي گرامه هر ۸ ساعته وروسته وريدي کارول شي.	۱- هر ۲ ساعته وروسته Acyclovir ۲۰۰ ملي گرامه بايد ورکړي.	هرپس سمپلکس	۷
د Cidofavir ملهم ۱۰% بايد موضعي تطبيق شي.		Molluscum contagiosum	۸

مخنیونه او څارنه:

دمخنیونې او څارنې اغیزمنه کړنه د پوکانې (Condom) کارول دي. د پراخه روغتیائی پوهې سره سره بیا هم په زنا کارانو کې HIV د خپریدلو په مخنیوي کې پاتې والی منځته راغلی. د پاتې والي غوره لامل د ځان په هکله زناکارانو ناگارتیاده چې دوي له کوم خطر سره مخ دي ځان ناخبره گڼي او خپل بد عمل ته دوام ورکوي.

د مغبنی زخمونو درملنه د HIV په خپریدو کې غوره کمښت رامنځته کوي. د HIV د مخنیوي بله غوره لاره داده چې باید دوینې ورکوونکي خلکو پوره معاینات سرته ورسپړي. د ستنو تبادلې باید وڅارل شي. د وریدي ناوړه درملو استعمالوونکیو ته باید ښې سیستماتیکې لارښونې جوړې شي.

همدارنگه ترزیرون مخکې د میندو په خیتو کې باید د ماشومانو څارنه وشي او ددې موخې لپاره د ټولو امیدوارو ښځو معاینات باید سرته ورسپړي.

همدارنگه هغه پرگنې چې د HIV له خطر سره مخامخ دي باید وهڅول شي چې خپل د HIV اړوند ټول معاینات سرته ورسوي او دوی وپوهول شي چې د ځان په هکله باید معلومات تر لاسه کړي او په راتلونکې کې د اتتان په مخنیوي او څارنه کې باید فوق العاده ونډه واخلي.

د HIV د مخنیوي لپاره لاندې کړنې باید سرته ورسپړي:

- ۱- کاندوم دې د جنسي مقاربت لپاره وکارول شي.
- ۲- په وینې پورې اړوند ټول معاینات باید تر سره شي.
- ۳- د ستنو د بدلولو تخنیک باید دود شي.
- ۴- ترزیرون مخکې د امیدوارو میندو ټول معاینات باید تر سره شي.
- ۵- هغه کسان چې د HIV له خطر سره مخامخ دي د هغوي په خپله خوښه حاضریدل خود HIV اړوند معاینات پرې اجراشي.
- ۶- د مغبنی زخمونو څارنه او دهغوي درملنه.

دریم خپرکی

دمیکروب ضد درملنې بنسټونه

د اغیزمنو درملو کشف د مایکرواورگانیزم په درملنه او مخنیوي کې د پرمختللي طبابت یو ډیر لوی پرمختګ دی .

په حقیقت کې د میکروب ضد درمل ۲۵۰۰ کاله مخکې کارول شوي دي. چینایانو Soyabean د لومړي ځل لپاره د کاربونکل په درملنه کې وکارول او همدارنگه یوناني طبیبانو د هایپوکرات په ګډون یو شمیر مواد چې د میکروب ضد اغیزې یې درلودې لکه Win، غیر اورګانیک مالګې او myrrh د تپونو په درملنه کې وکارول .

تر ۱۹ پېړۍ پورې یعنی تر هغه چې د اتان میکروبیولوجیک بنسټ وپېژندل شو د میکروب ضد درملنه اټکلي (empirical) وه .

درانده فلزات لکه ارسینیک، بسموت، د یو شمیر اتاناتو په درملنه کې د سفلیس په ګډون استعمالیدل .

په کال ۱۹۳۲ کې د لومړي ځل لپاره Sulfoneamides کشف شول او په کال ۱۹۴۰ کې پنسلین او سټریټومايسين ډګر ته راووتل .

۱۹۵۰ کال د میکروب ضد درملو د مینځته راتګ غوره کال و .

د ماکروب ضد درملو تر ورکړې څخه مخکې ډاکټر باید لاندې پوښتنو ته ځواب ووايي .

۱. ایا د میکروب ضد درملنه د کلینیکي نښو پر بنسټ تر سره کېږي؟
۲. ایا میکروبیولوجیک تشخیص لپاره مرضي مواد لابراتوار ته لیږل شوي که نه؟
۳. د ناروغ د رنځورۍ اټکلي لامل به څه وي؟
۴. کوم اهتمامات باید وکارول شي تر څو په اخته شویو خلکو کې د دوهمي پېښو د منځته راتلو او هم د نورو خلکو د اخته کېدو څخه مخنیوی وشي؟
۵. ایا کلینیکي بیلګې شته چې د میکروب ضد درملنه ناروغ ته ګټوره ده.

کله چې د ناروغۍ ځانګړی لامل د لابراتواري معایناتو په پایله کې معلوم شو باید لاندې پوښتنې په نظر کې ونیول شي .

۱. کله چې ځانگړی عامل وپيژندل شو نو په تخمینی ډول د لومړني شروع شوو درملو پر ځای باید ځانگړي دمکروب ضد درمل شروع شي؟
۲. ایا د یو میکروب ضد یا څو میکروب ضد درملو په گډ ډول کارول اړین دي که نه؟
۳. د میکروب ضد درملو وړ دوز، د تطبیق لاره او د درملنی موده څومره ده؟
۴. کوم ځانگړي ازمايښتونه باید پر هغورنځورانو کې چې د درملنی پروړاندې غبرگون نه څرگندوي په کار واچول شي؟
۵. کوم اضافي اهمات وکارول شي ترڅو د اتان د محوه کیدو سره مرسته وکړي؟

د میکروب ضد درملو انتخاب:

د میکروب ضد درملو انتخاب یو شمیر فکتورونو پورې اړه لري چې دا فکتورونه په دوه ډولونو ویشل شوي دي .

۱. په کوربه پورې تړلي فکتورونه :
 - الف: د څو ناروغیو یو ځای شتون لکه ایدز ، دځگر ناروغی او نورې.
 - ب: د درملو تیرې یا مخکینی بدې اغیزې .
 - ج: د درملو د Detoxified او خارجیدو خرابوالی د ځگریا پښتورگو د ناروغیوله امله .
 - د: د رنځور عمر .
 - ه: امیدواري .
۲. په درملو پورې تړلي فکتورونه :
 - الف: د درمل د جذب ، توزیع او خارجیدو بهیر .
 - ب: منتن ځای ته د درملو د تیریدو یا نفوذ وړتیا .
 - ج: په شحم کې د درملو د حلیدو قدرت.
 - د: درملو فارموډینامیک او فارموکینیتیک اغیزې د نورو درملو سره.

داتان یا میکروب حساسیت د درملو په مقابل کې ډیر مهم دی. په اټکلي درملنه کې د یوشان تاثیراتو لرونکیو درملو په مینځ کې هغه درمل چې نظر ناروغی ته وړ فارمودینامیک او فارموکینیتیک اغیزې ولري او بیه یې ارزانه وي وټاکل شي.

دهغه انتاناتو درملنه چې لامل یې معلوم وي:

۱_ د کرنې د پایلې تحلیل: یعنې که په صحیح ډول مرضي مواد واخستل شي او په سم ډول د لابراتواري معایناتو او د کرنې لپاره ولیږل شي. د کرنې پایله د لامل په معلومولو کې پوره مرسته کوي.

د کرنې نا تایید شوي پایله به د لاندې لاملونو له امله وي:

الف: د مرضي موادو په اخستلو کې غلطې لکه د میکروب ضد درملونه کارونې څخه وروسته د مرضي موادو اخستل.

ب: د کرنې په چاپیریال کې ورو وده کوونکي او نه وده کوونکي میکروبونه چې مخکې لدې چې میکروبونه پوره وده وکړي کرنې ته پای ورکول کیږي.

ج: د بکتریايي کرنې تر سره کول پداسې حال کې چې دناروغی لامل د بکتریا څخه پرته نور اورگانیزمونه وي.

د: د اورگانیزم لپاره ناوړه کرنیز چاپیریال لکه د Legionella Species لپاره د Charcoal Yeast extract agar یا د CMV لپاره Shell vial tissue کلچر سیستم.

۲_ د ثابت شوي انتاني لامل ضد درملني لارښودنه:

الف: د حساسیت تست: په Vitro چاپیریال کې د پتوجن بکتریا حساسیت معلومول د میکروب ضد درمل پروړاندې ډیر ارزښتمن دي ترڅو وړ او محفوظ میکروب ضد درمل غوره شي.

د دغه تست په واسطه د (MIC) Minimal inhibitory Concentration او (MBC) Minimal Bactericidal Concentration اندازه معلومیږي.

د دغه تستونو پایلې د پیژندل شوي درمل له غلظت سره د بدن په بېلابېلو برخو کې پرتله کیږي. په دودیز ډول د درملو له MIC او MBC څخه په ډیرو انتاناتو کې کار اخستل کیږي. د بیلگې په ډول د مننجایټس، اندوکاردايټس او سپیسس په

granulocytopenia حالتونو کې دانتان له منځه وړلو لپاره د MBC څخه کار اخستل کېږي.

III: د میکروب ضد اټکلي درملنه (Empirical antimicrobial Therapy):

میکروب ضد درمل تل مخکې لدې چې دناروغی لامل او دهغه حساسیت دځانگړي میکروب ضد درملو سره معلوم شي کارول کېږي چې دا ډول دمیکروب ضد درمل کارونه د E.A.T په نوم یادېږي او دډاکټر په تجربې پورې چې په ځانگړي طبي ځانگړي کې کار کوي اړه لري. د EAT لپاره دودیزه پریکړه دادی چې په لمړني ډول د میکروب ضد درمل ورکړه ناروغ ته د درملني پایله بڼه کوي.

مثلاً په نیوتروپینیک، سرطاني ناروغانو کې د تبجنو بریدونو په درملنه کې په EAT ډول د میکروب ضد درملو ورکړه اغیزمنه بنودل شوې. برعکس په EAT ډول د میکروب ضد درملو ورکړه په زیاتو کلینیکي پیښو کې اغیزمن نه تمامېږي نو باید په لمړني ډول مرضي مواد د کرنې لپاره لابراتوار ته ولیږل شي ترڅو سببي عامل معلوم او ځانگړي میکروب ضد درمل ناروغ ته پیل شي لکه هغه رنځوران چې نیوتروپینیک وي او د سپرو انفلټریشن ورته پیداشي نو کیدای شي لامل یې وایرس، باکټریا، مایکوباکټري، فنجي، پروتوزوا او یا غیر انتاني پېښه وي.

د اټکلي درملني تګ لاره (Approach to Empirical Therapy):

د E.T په پېلولو کې باید له یو شمیر ځانگړیو او سیستمیکو لارو چارو څخه کارواخستل شي چې په لاندې ډول دي.

۱. په کلینیکي ډول د میکروب یا انتان تشخیصول: پدې طریقه کې باید ډاکټر د شته معلوماتو او دانتان له اناتومیک ځای څخه گټه واخلي.
۲. د مرضي موادو اخستل د لابراتواري معایناتو لپاره: لکه د تلون شوي مرضي موادو معاینه د مایکروسکوپ یا د Non Centrifuged شوي تشو میتیازو عادي معاینه د WBC او باکټریا د موجودیت لپاره له تشخیص سره مرسته کوي.
۳. دمیکروبیولوجیک تشخیص ټاکل او تنظیمول: که څه هم تاریخچه، فزیکي کتنې او چټک عادي لابراتواري معاینه له تشخیص سره زیاته مرسته کوي. (لکه د تشو میتیازو یا بلغمو گرام تلون) خوځیني انتانات د گرام تلون په

واسطه نه معلومیري نو ددې لپاره میکروبیولوجیک معایناتو لکه کرنی ته اړتیا وي .

۴. د اټکلي درملنې اړتیا ټاکل : دایو مهم تصمیم دي چې پر تجربې او هغو معلوماتو پورې چې له کلینکې معاینې څخه وروسته لاسته راځي ولاړ دي .

د اټکلي درملنې څخه هغه وخت چې د شدیدې ناروغۍ د منځته راتللو خطر موجود وي باید کار واخستل شي یعنی که دمیکروب ضد درمل پیل تر لږاتواري پایلې پورې وځنډول شي. د اټکلي درملو داستعمال په واسطه نوروته د اتان له خپراوي څخه مخنیوی کیږي .

۵. د درملنې پیلول : کیدای شي اټکلي درملو اتخاېول په کلینکي او یا میکروبیولوجیک تشخیص ولاړ وي. که په کلینکي تشخیص E.T ولاړه وي نو باید چې له پراخه اغیزو لرونکي دمیکروب ضد درملو څخه گټه واخستل شي .

IV د درملنې د ځواب او نتیجې کنترول او د درملنې موده :

د درملنې غبرگون باید په میکروبیولوجیک او یا کلینکي ډول تعقیب او ولټول شي. د ککړ شوي ځای څخه داخستل شویو مرضي موادو کرڼه باید له میکروب څخه پاک شي او په پرله پسې ډول د مرضي موادو کرڼه کول د سوپرانفکشن او ټینگار د منځته راتللو په باره کې پوره معلومات ورکوي. په کلینکي ډول د سیتیمیک څرگندتیاوو (کسالت، تبه او لیکوسایتوزس) کمیدل او کلینکي نښو بڼه والی لکه د نمونیا ناروغ (د CXR په کلیشه کې دانفلتریشن پاکیدل او یا د Hypoxiemia اصلاح کیدل) .

د درملنې موده د پتوجن، د اتان ځای او کوربه فکتورونو پورې اړه لري لکه معافیت ځپلي رنځوران د اوږدې مودې درملنې ته اړتیا لري .

د ځینو اتاناتو د درملنې دقیقه موده شته (توبرکلوز، سفلیس، گونوریا، Strep Pharyngitis او Cryptococcal meningitis په Non Aids ناروغانو کې) د زیاتره ناروغیو د درملنې موده په اټکلي ډول سنجول کیږي. شدیدو اتاناتو کې کله چې د ناروغ تبه ورکه شوه نو ۷ تر ۱۰ ورځو پورې نورهم درمل ورکول کیږي. دا د درملنې بڼه میتود دی اما په یو شمیر اتاناتو کې اوږدې درملنې ته اړتیا شته لکه ساینوسایټس، UTI او داسې نور.

V. د درملنې کلینیکي ناکامی:

کله چې د حساسیت تست له ليارې انتخاب شوي دمیکروب ضد درمل ناروغ ته ورکړل شي او بڼه پایله ورنه کړي نو باید ددې لامل د معلومولو لپاره یو سیستمیکه او منظمه پلټنه ترسره شي.

په لاندې پاملرنې په پام کې ونیول شي.

۱- کیدای شي د حساسیت تست کې غلطې مینځته راغلي وي باید ددې لپاره تکراري تستونه ترسره شي.

۲- د درملو دوز او جذب باید تر پاملرنې لاندې ونیول شي په سیروم کې د درملو کچه وټاکل شي او هم کیدای شي ناوړه درمل کارول شوي وي.

۳- کیدای شي ناروغ درمل نه وي اخستي ددې لپاره د درملو اندازه وشمیرل شي او ناروغ ترته مستقیمې څارنې لاندې درمل ورکړل شي.

۴- کیدای شي د میکروب ضد درملو په ننوتلو (Diffusion) کې خنډ راغلی وي. (مرکزي عصبي سیستم د منتن کیدو په صورت کې)

۵- د بهرني اجسامو او اوسې گانو شتون ولټول شي.

۶- تکراري کرڼه د سوپرانفکشن او میکروب د ټینگار لپاره ترسره شي.

۷- دکوربه د معافیتي سیستم په باره کې معلومات ترلاسه شي لکه د ایډز، خوارځواکي، خبیثه افاتو، شکرې ناروغی او نورو شتون.

۸- له یوه څخه د زیاتو مایکرو اورگانیزمونو شته والی بنایي چې ددې اورگانیزمونو له ډلې څخه یوازې دیو اورگانیزم د حساسیت پر وړاندې درمل پیل شوي وي.

۹- د هغه پېښو لټول چې له اتان سره هېڅ اړه نلري لکه هغه تبه چې د درملو له کبله پیداکېږي همدارنگه او توایمون او سرطاني پېښو ته پاملرنه وشي.

VII. ما یکروب ضد درملو یو ځای کارول:

د میکروب ضد درملو د گډ کارولو استطیبات:

زیاتره میکروبونه باید د یوه درمل په واسطه درملنه شي خوبیا هم په یو شمیر حالاتونو کې گډ کارولو ته اړتیا پېښېږي.

الف: د اورگانیزم د ژر ټینگار د مخنیوي لپاره د مثال په ډول د توبرکلوز په پېښو کې.

ب: که چیرې څو میکروبونه گډوي (Polymicrobial) د مثال په ډول د پریټوان داخل او Pelvic infection د څو گډو ایروبیک او ان ایروبیک اورگانیزمونو په واسطه رامینځته کیږي.

ج: د درملنې په پیل کې لکه د Neutropenic ناروغان او یا هغه ناروغان چې اند کیږي مسول اتان یې معلوم نه وي دوه دمیکروب ضد درمل لکه پراخه اغیز لرونکی سفالوسپورین سره یو ځای یو امینوگلوکوزید یا فلوروکینولون ورکول کیږي البته د کرنې تر پایلې پورې.

د: ددې لپاره چې څو درمل په کم ډوز وکارول شي او د درملو Toxicity کم کړو لکه په کریپتوکوکل میننجسایتس کې د فلوسایتوزین کارونه د امفوتیراسین بی سره تر څو وکولای شو د امپوتراسین بی دوز کم کړو او په دې ډول ددې درملو زهریت کم شي.

ه: Synergism: په هغه صورت کې چې د میکروب نسبي او یا مطلق ټینگار موجود وي د مثال په ډول Enterococcal اندوکاردایتس که چیرې یوازې پنسلین استعمال شي نو د بیاراگرځیدنې (Relapse) بابیرې خطر زیاتوي. خو که ورسره یو ځای امینوگلوکوزوید وکارول شي نو د پنسلین uptake امینوگلوکوزوید د ایزوکوک په واسطه زیاتوي په پای کې د اورگانیزم یوه سنجیک مړینه رامینځته کیږي. بل مثال یې د Sulfamid او Trimetoprim گډ کارول دي. یعنی کولای شو د میکروب ضد درملو وژونکي او نهی کوونکي اغیزې قوي کړو.

د میکروب ضد درملو د یوځای کارولو نیمګړتیاوې:

څرنگه چې گډ کارونه گټې لري اما ناوړه گډوالی خراب عوارض هم لري چې درې مهم یې په لاندې ډول دي:

۱. Antagonism.

که چیرې د زیات شمیرد میکروب ضد درمل گډ وکارول شي نو یو د بل ضد اغیزه لري د مثال په ډول پنسلین او کلور تتراسایکلین.

۲. قیمت (Cost).

۳. خرابه اغیزه: د معلومه شوې ده چې ۵% هغه ناروغان چې په روغتون کې دمیکروب ضد درمل اخلي په دوې کې خرابې اغیزې لکه د بستر دوام، قیمت لوړوالی او دوه چنده

مړینه لیدل شوي. احتمالاً اند کیرې چې دا خرابې اغیزې حساسیتي غبرگون او یا نیغ په نیغه توکسیک اغیزی پورې اړه لري.

VIII. سینرجیزم او انتاګونیزم:

که چیرې وژونکې یا نهې کوونکې اغیزې د دوو یا زیاتو درملو ګډ کارونه د یوه ځانګړي درمل د کارونې په پرتله زیاتې وي سینرجیزم ورته ویل کیږي یعنی یو درمل د بل درمل اغیزې ځواکمنوي.

Synergism درې میکانیزموڼه په لاندې ډول بنودل شويدي .

۱. په استقلابی پړاونو کې بندښت منځته راوړل: لکه Trimeth-sulfameth ښه مثال

د دی ډول سینرجیزم دی چې ددې درملو په واسطه د Folic اسید د استقلاب دوه پرله پسې پړاونه نهې کیږي او د میکروب له ودې څخه مخنیوی کوي.

۲. د انزایماتیک فعالیت نهې کول: د بیتا لکتیم د میکروب ضد درملو انزایماتیک

غیر فعالیت د ټینګار یو غوره میکانیزم دی نو د بیتا لکتیم نهې کول د بیتا لکتیمز نهې کوونکیو درملو په واسطه (Sulbactam) یو سینرجیک اغیزه له بیتا لکتیم میکروب ضد درملو سره لري.

۳. د میکروب ضد درملو د اخستنې زیات والی:

لکه پنسلین چې د امینوګلایکوسایډ اخستنې د یو شمیر باکټریایو (P. Aeruginose او teptococ Staphylococ, enterococ) په واسطه زیاتوي.

همدارنګه امفوتیراسین بی د Flucytosine اخستنې د فنګس په واسطه زیاتوي.

:Antagonism

که چیرې وژونکې او یا نهې کوونکې اغیزې د دوو یا زیاتو میکروب ضد درملو ګډ کارولو څخه دیوه ځانګړي کارول شوي میکروب ضد درمل په پرتله کمې وي انتاګونیست ویل کیږي.

دلته د یو څو میکروب ضد درملو بیلګې چې کلینکي ډول پیژندل شوي یادونه

کوو. ډیر غوره مثال یې د نموکوکل مننجایتس په درملنه کې د پنسلین او

کلورتیتراسایکلین یو ځای کارول دي چې ۷۹% مړینه یې درلوده حال دا چې په یوازې

ډول پنسلین د کارونې مړینه ۲۱% وه.

لاندي د ما يکروب ضد انتاګونيست درملو دوه غوره ميکا نيزمونه څرګند

شوی

:

۱. د Cidal فعالیت نهی کول د Static درملو په واسطه :

باکټریوسټاټیک درمل لکه کلورامفينکول او تتراسکلین ګډ کارول له هغو درملو سره چې Bacterocidal cell Wall Active درمل دي انتاګونيست اغيزې لري ځکه چې دا وروستني یاد شوي درمل باکټريا وټه اړتيا لري چې په فعال ډول وده او وويشل شي . Enzymatic : inactivate

ځيني ګرام منفي بسيلونه لکه Enterobacter species ، Serratia marces, P. ، Aeruginosa او freundi د بيتا لکتيميز انزايمونو لرونکي دي. بيتا لکتيم ماکروب ضد درمل لکه پينسلين، Imipenem او Cefoxitin د بيتا لکتيميز انزايمونو د جوړيدو سبب کېږي. که چېرې دغه درمل د بيتا لکتيميز Inhibiting دواګانې لکه Piperacilin سره يو ځای ورکړل شي انتاګونيست تاثير منځته راوړي.

دما يکروب ضد درملو زهریت او اهمات يې:

داچې په زیاته کچه د مکروب ضد درمل شتون لري هغه درمل چې شدید زهریت مينځته راوړي باید چې دهغه په ځای بل وړ او اغيزمن میکروب ضد درمل انتخاب کړو. که څه هم د ځينو اتاناتولپاره اغيزمن او مناسب متبادل میکروب ضد درمل شتون نلري لکه Neurosyphilis ناروغ لپاره چې له پينسلين سره حساسیت لري نو باید دې ناروغانو ته د پوستکي ټسټ او Desensitization اجراشي. د درملو اړخيزو اغيزو او ټوکسيستي کې لاندې شيان شامل دي.

۱_ د حساسیت پيدا کيدو عمل .

۲_ نېغ په نېغه ټوکسيستي پيدا کيدل .

۳_ هغه مايکرواورگانيزمونه چې د درملو پروړاندې ټينګار لري د هغوی سوپر انفکشن پيدا کيدل.

۴_ د درملو متقابلې اغيزې .

دا غوره ده چې له ناروغ څخه د درملو د حساسیت او ناوړه اغیزو په باره کې پوښتنې وشي او د درملو مقابل کې حساسیت او د درملو ناوړه اغیزې یې څرگندې شي.

هغو ناروغانو ته باید کارت ورکړل شي چې له کوم درمل سره حساسیت لري چې په کارت کې باید د درمل نوم او د غبرگون ډول یې څرگند ولیکل شي او ناروغ باید نوموړی کارت له ځان سره ولري. د پنسلین او سفالوسپورین تر منځ Cross reaction له ۱۰% څخه کم دي. مونږ کولای شو چې سفالوسپورین هغو ناروغانو ته چې په هغوی کې د پنسلین له تطبیق څخه مکولو پاپولر ځایونه منځته راځي ورکړو خو هغو ناروغانو ته چې په هغوی کې د پنسلین د تطبیق څخه وروسته په اني ډول Hypersensitivity غبرگون (انفکشن شاک) منځته راځي باید ورکړل شي.

Cross غبرگون د پنسلین او Imipenem تر منځ له ۵۰% څخه زیات دی. همدارنگه د پنسلین او Aztreonam تر منځ کراس غبرگون وجود نلري او کولای شو چې په محفوظ ډول هغو ناروغانو ته چې پنسلین سره حساسیت ولري ورکړو. د میکروب ضد درملو بدې اغیزې په لاندې خلکو کې زیاتې دي.

۱- نوي زیریدلي ماشومان.

۲- زاړه کسان.

۳- د پښتورگو عدم کفایې ناروغان.

۴- په ایډز اخته خلک چې زیاتره په دوي کې تبه او د پوستکې ځایونه رامینځته کیږي. چې د دوا ډوز کم والی یا قطع کول او د کورټیزون او انټي هسټامین ورکولو سره ښه کیږي.

د درملو د تطبیق لاره :

زیات میکروب ضد درمل چې د خولې له لارې یا زرقي ډول ورکړل شي یوشان فارمکوکینیتیک ځانگړتیاوې لري لکه تتراسیکلین، کوترای موکسازول، کلورامفنیکول، میترونیدازول، کینولون او داسې نور.

په اکثره پېښو کې د خولې د لارې درملنې د پورته درملو په واسطه په برابر ډول اغیزه لري او هم یې اختلاطات او بیه له زرقي درملنې څخه کم دي.

زرقي درملنې ته په لاندې حالتونو کې غوره والی ورکول کېږي:

۱. په شدیدو حالتونو کې.
 ۲. په باکتریل مننجایټس او اندوکارډایټیس کې.
 ۳. هغه ناروغان چې زړه بدوالی، کانګې، معده یې ایستل شوي وي یا پر هغو ناروغیو باندې اخته وي چې د درمل له جذب څخه مخنیوی کوي.
 ۴. هغه درمل چې دمعدې معایې لارې څخه یې جذب کمزوری وي.
- د رګ له لارې د میکروب ضد درملو ورکول یو لوی اختلاط د کتیتر د اتان څخه عبارت دی. هغه کتیتر چې Teflon لري باید لږ تر لږه ۴۸ ساعتونو څخه نیولې تر ۷۲ ساعتونو پورې بدل شي تر څو د Phlebitis مخنیونه وشي. هغه کتیترونه چې د میکروب ضد درمل په واسطه پوښل شوي وي (دغه د میکروب ضد درمل Minocycline, Rifampicin, Chlorhexidine او سلفادایازین رانغاړي) ښایي د کتیتر پورې اړونده پېښې کمې کړي. د یادونې وړ ده چې په هغو پېښو کې چې رنځور د کتیتر له لارې درمل اخلي او تبه ورته پیدا شوه نو د کتیتر اتان ته فکر وشي.

VI. هغه حالتونه چې میکروب ضد درملو فارمکوکینټیک ته بدلون

ورکوي:

بېلابېل فزیولوژیک حالتونه او د ناروغی د میکروب ضد درملو فارمکوکینټیک ته بدلون ورکوي. د پښتورګو او ځیګر د دندو خرابوالی د دواپه خارجیدلو کې ځنډوالی منځته راوړي. برعکس په سوځیدنی، Cystic فایبروزس او تروما ناروغانو کې د دوا دوز باید زیات وسنجول شي یعنی د دوا زیات مقدار ته اړتیا وي د درملو فارمکوکینټیک په زړو خلکو، نویو زیږیدلو او امیدواره ناروغانو کې توپیر لري.

د وجود په مايعا تو کې د دوا غلظت:

زیاتره میکروب ضد درمل په ښه ډول د وجود په ټولو انساجو او مایعاتو کې خپریږي چې CSF لدې څخه مستثنی دی. د درملو تیریدنه غیر التهابي سحایاو ته په کم ډول صورت نیسی خو د التهاب پروخت د درملو غلظت په CSF کې زیاتېږي.

دمیکروب ضد درملو د غلظت کنترول په سیروم کې :

د زیاترو میکروب ضد درملو د دوز او درملنې پایلې تر منځ ارتباط ښه پیژندل شوی چې په سیروم کې ددې درملو د غلظت ټاکل بهې گټې دی .

په لاندې حالتونو کې باید په سیروم کې د درملو غلظت اندازه شي :

۱. هغه وخت چې د درملو د غلظت ، زهرجن توب یا اغیزو تر منځ نیغه اړیکه شتون ولري .

۲. هغه وخت چې له ستندرد دوز سره د ناروغانو د سیروم په داخل کې د درملو غلظت توپیر وکړي .

۳. کله چې د درملنې دوز او توکسیک دوز تر منځ تفاوت شتون ولري .

۴. کله چې په کلینکي ډول د درملو زهریت او اغیزې اندازه کول ورو او یا ستونزمن وي .

۵. کله چې یو وره ازموینه (ASSAY) شتون ولري .

په کلینکي ډول هغه ناروغان چې امینوگلايکوسایډ ، وانکومايسين او فلوسایتوزین اخلي په روتین ډول پورته معاینه سرته رسیږي (سیروم کې د درمل غلظت کنترولېږي) .

باکتریوستاتیک او باکتریوسایډل :

میکروب ضد دواگانې په باکتریوسایډل او باکتریوستاتیک گروپونو ویشل شوي دي. د باکتریوستاتیک درملو نهې کوونکی غلظت د باکتریسیډال غلظت په پرتله کم دی .

په عمومي ډول باکتریوسایډل دواگانې د ژونکې دیوال نهې کوي. اوله مینځه یې وړي او باکتریوستاتیک دواگانې د پروتین جوړېدل نهې کوي. پورته ډلو ویش استثنا یا محدودیتونه لري. ځینې درمل چې د یوه انتاني عامل په وړاندې ورکول کیږي او اند کیږي چې بکتریوستاتیک تاثیر یې کیدای شي په نوموړي انتاني عامل بکتریوسایډل اغیزه وکړي یا په بل عبارت انتیروکوک په یوازې ډول وانکومايسين ، پنسلین او امپي سلین په واسطه نهې کیږي خو نه وژل کیږي. د هغو رنځورانو په درملنه کې چې د معافیت سیستم ئی روغ وي بکتریوستاتیک او بکتریوسایډل درمل

په یو ډول اغیزمن دي. خو په هغو رنځورانو کې چې موضعي یا عمومي دفاعي ځواک یې خراب شوی وي بکټریوسایډل درمل د بکټریوسټاتیک درملو په پرتله غوره گڼل کېږي.

بکټریوسایډل دواگانې د اندوکارد او نورو داخل وعايي اتاناتو، مننجایټس او د نیوتروپینیا سرطاني ناروغانو د اتاناتو په درملنه کې اړین دي.

بکټریوسایډل درمل په دوه ډلو ویشل شوي دي. د یوه گروپ وژونکي اغیزې په غلظت متکي دی لکه امینوگلايکوسایډونه او کینولونونه او د بل گروپ وژونکي اغیزې پر وخت متکي او ولاړ دی لکه بیتا لکتیم او وانکومايسين.

لومړي گروپ میکروب وژونکي اغیزه او پراختیا د غلظت په زیاتیدو زیاتېږي. هغه میکروب ضد درمل چې وژونکي اغیزه ئې پر وخت متکي دي باید د درمل غلظت په وینه کې له یو دوز څخه تر بل دوز پورې له MIC څخه پورته وساتل شي.

(۱-۳) جدول کې بکټریوسټاتیک او بکټریوسایډول درمل بنودل شوي دي.

Bactericidal Agents	Bacteriostatic Agents
Aminoglycosides	Chloramphenicol
Bacitracin	Clindamycin
Beta- lactam antibiotics	Ethambutol
Isoniazid	Macrolides
Metronidazole	Nitrofurantoin
Polymyxins	Novobiocin
Pyrazinamide	Oxazolidinones
Quinolones	Sulfonamides
dalfopristin – Quinupristin	Tetracyclines
Rifampin	Trimethoprim
Vancomycin	

د میکروب ضد درملو ارزښت او بیه:

د درملو بیه او قیمت یوه بنیادي خبره ده. د یادونې وړ ده چې نه یوازې د درمل بیه ارزښت لري بلکې د هغه توکسیستي او څارنې (Monitoring) بیه او قیمت د پام وړ ده. د بیلگې په ډول د درملو د سویې کچه، د الکترولايتونو د سویې اندازه کول او داسې نور.

همدارنگه د درملو اړخیزو اغیزو بیه او د درملنې د ناکامۍ بیه هم څرگنده او ښکاره شي.

دباکتریا ضد درمل

پنسلین (Pencillin) :

پنسلین د لومړي ځل لپاره په کال ۱۹۲۹ کې د Alexander fleman لخوا د Pencillin Nutatm له فنگس څخه لاس ته راوړل شو، چې ټول پنسیلینونه یو ګډ کیمیاوي (6-amino pencillin acid) هسته لري چې د بیټا لکتیم کړی لرونکي دي. د بیالوژیکي اغیزو لپاره دا کړی ډیره باارزبنته ګڼل کیږي.

د پنسلین په فورمول کې A کړی چې د Thiozloim پنوم او د B کړی د بیټالکتیم پنوم یادېږي چې د بیټا لکتیم کړی په اړخ یو زنځیر بل هم موجود دي. ددې لپاره چې اغیزمن اوسي نو پورتنی فورمول باید په خپل ځای پاتې وي. په ځینو پیښو کې په دې فورمول کې بدلون راځي لکه لکتیم کړی د باکتریل بیټالکتیمیز پواسطه ماتېږي او Pencilloic acid جوړوي چې دمکروب ضد ځواک نه لري.

دمکروب ضد اغیزی:

ټول پنسیلینونه باکتریوسایډل اغیزې لري لومړی قدم کې پنسلین د Pencillin Binding protein اخذ و سره نښلي. وروسته د Transpeptidoglycan اغیزې بندوي او په پایله کې د Peptido glycan جوړیدل نهی کیږي او په دی ډول د باکتریا د ژونکې دیوال جوړیدنه له منځه وړي.

اړخیزې اغیزی:

په ټولنیزه توګه پنسلینونه محفوظه درمل دي خو شدید اړخیزه ګیله یې حاسیت دی. الرجیک غبرګون لکه Anaphylaxis او Serum Sickness (تبه، لږمۍ، د بندونوپرسوب، Angioneurotic edema) کیدای شي. ۷ نه تر ۱۲ ورځې وروسته هم څرګند شي. د پوستکي خاپونه، تبه، بین الخلالی نفرایتس، ایزنوفیلیا، هیمولایتیک وینه لږي، دوینې نورې ګډوډۍ او واسکولایتس هم منځته راتللی شي.

په امریکا کې ۱-۵% ګتیا د پنسلین سره حساسیت لري.

ژوند ګواښونکی انافلکتیک غبرګون په ۰.۵% پیښو کې څرګندېږي.

امپسلین په زیاتره پینبو کې د نس ناستي سره یو ځای وي نظر نور پینسلینو ته زیاتره د مکولوپولر خاپونه لامل گرځي خو کیدای شي یو شمیر خاپونه الرژیک منشی ونلري چې داپه دودیز ډول ۳ تر ۴ وړو وروسته څرگندېږي.

په نادر ډول سره پینسلین د نفرایتس لامل کېږي د پښتورگو د عدم کفایي ناروغانو کې پینسلین په لوړ دوز کیدای شي د اختلاج لامل شي.

Nafacillin د نوتروپینیا، Oxacillin د هیپتایتیس او Meticillin کیدای شي د بین الخلافي نفرایتس لامل شي.

که پینسلین په لوړ دوز دخولې له لازې وخورل شي نو د هضمي سیستم گیلې لکه زړه بدوالی، کانگې او نس ناستی رامنځته کوي. امپسلین کیدای شي Pseudomambarous کولایتس لامل شي همدارنگه دوهمي اتانات لکه Vaginal کاندید یازس مداخله کولای شي.

د پینسلونو په مقابل کې ټینگار هغه وخت منځ ته راځي کله چې:

۱- که بیتا لکتیمیز د مختلفو میکروبونو لکه ستافیلوکوک، گونوکوک، هیمافیلوس او Cliform بسیلونه په واسطه تولید شي.

۲- کله چې Penicillin Binding Protein سره ونه نښلي او یا کله چې د دې پروتین د نښلیدو علاقه د (affinity) د بیتا لکتیم اخذو سره کمه شي (لکه مقاوم نموکوک، Enterococc، ستافیلوکوک).

۳- کله چې د ژونکې په دیوال کې د اوتولایتیک اترایمونه فعالیدل د عدم کفایي سره مخامخ شي.

۴- که نیمگرپتیاوې د ژونکې په دیوال کې موجودې وي لکه مایکوپلازما Peptidoglycan نه شي جوړولی. باید وویل شي چې د بیتا لکتیمیز جوړیدل د ټینگار غوره میکانیزم دی. تقریبا ۳۰۰ ډول ډول بیتا لکتیمیز پیژندل شوي دي.

پینسلینونه په ټولیز ډول په اتو گروپونو ویشل شوي دي.

۱. طبیعي پینسلین: بینزایل پینسلین، فین اوکسي میتایل پینسلین.

۲. Penicillinase سره ټینگاري پینسلین لکه میتی سلین او فلوگزاسلین.

۳. امینوپینسلین: امپی سلین او اموگزاسلین.

۴. کاربوکسي او Ureidopencillin لکه Ficarillin، پیپراسیلین.

۵. سفالوسپورین: لومری، دوهم، دریم او څلورم جینیریشن.

۶. مونو باکتیم لکه Aztreonam.

۷. Carbapenems لکه Meropenem، Impipenem .

۸. بیتالکتیم نهی کوونکی لکه Clavulanic acid .

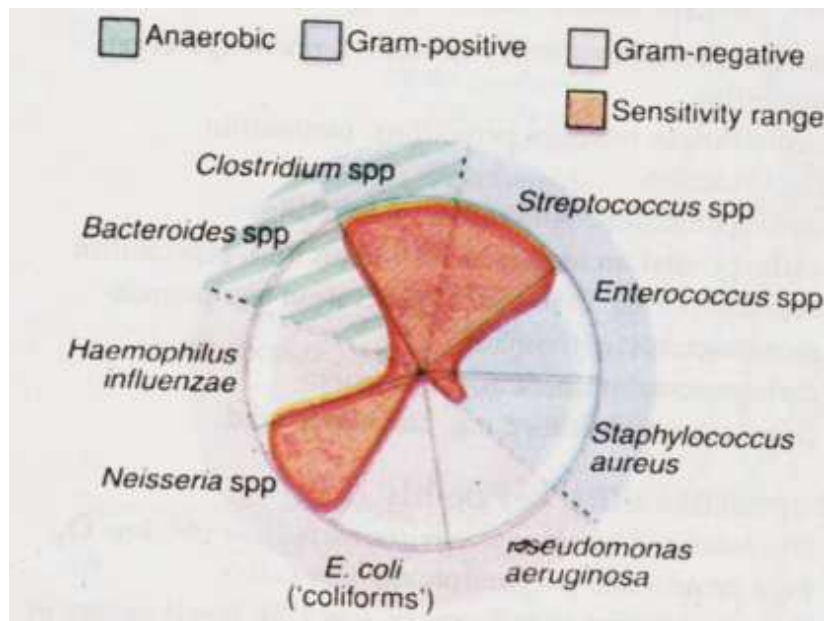
۱- طبیعی پینسلینونه (بینزایل پینسلین، فینی او کسی میتایل پینسلین)

په لاندی حالاتو کې ورکول کیږي.

- په منځنۍ کچه حساس نموکوک اما اوس ۳۰ - ۳۵ % مقاومت ټینګار لیدل شوی دی.
- سترپتوکوک (د ان ایروبییک سترپتوکوک په ګډون)
- Meningococc
- Spirochetes او Trepanema pallidum
- Pro pionibacterium او ګرام مثبت رادونه.
- Clostridium
- هغه ستافیلوکوک چې بیتالکتیمیز جوړ نه کړي.
- اکتینومایکوزس.
- زیاتره ګرام مثبت ان ایروبییک .

پینسلین چې د ورځې ۱-۲ میلیونه د رګ له لارې هر ۴ الی ۲ ساعته وروسته ورکول کیږي په شدیدو پینو کې لکه (میننجایتس، اندوکارډایتس) کې ۱۸ الی ۲۴ میلیونه واحده هم د ورید له لاری ورکولی شو.

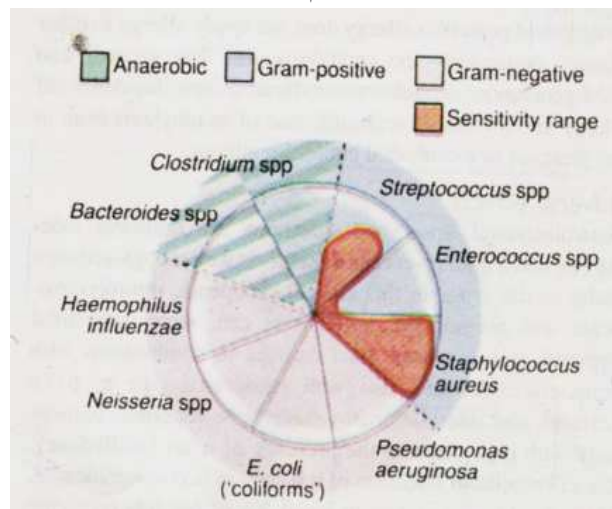
پینسلین V دخولې له لارې کارول کیږي. ۲۵۰ - ۵۰۰ ملي ګرامه هر شپږ ساعته وروسته او په خفیفو اتاناتو کې لکه سیلولایتس او سترپتوکوکل فرنجایتس کې ورکول کیږي. سیفلیس په دودیز ډول د بینزاتین پینسلین سره په اونې کې یو ځل درملنه کیږي. همدارنگه بینزاتین پینسلین ۴، ۲ میلیونه د غوښې له لارې د ۱ الی ۳ اونې لپاره نظر د سفلیس پړاو (Stage) ته ورکول کیږي.



(۱-۳) شکل د پېنسلین/غیزي.

ميتي سيلين او فلوکولوکزا سيلين:

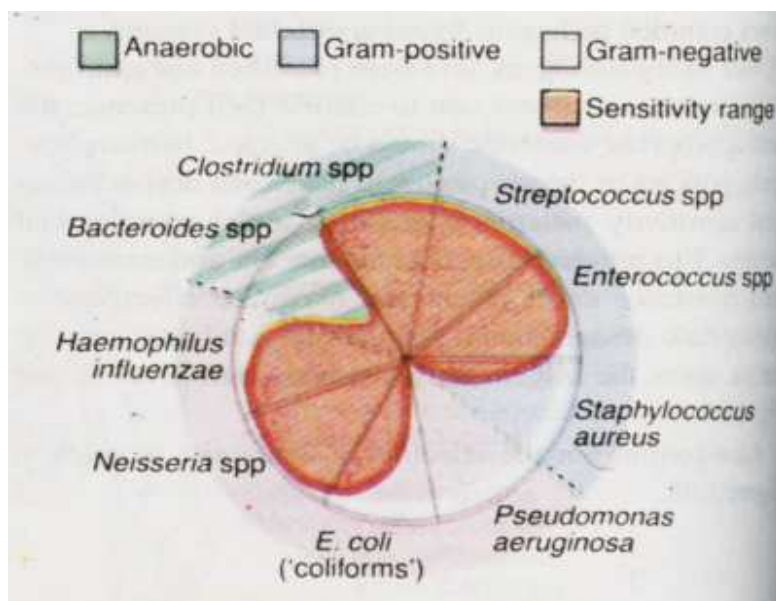
فلوکولوکزا سيلين ۵۰۰ ملي گرامه هر شپږ ساعته وروسته دخولي يا وريد له لياري ورکول کيږي. د ستافيلوکوک انتان يو شمير نورو گرام مثبت انتاناتو لپاره بڼه درمل دی.



(۲-۳) شکل د Flucloxacillin/غیزي

امينوپنسلين:

امينوپنسلين ۵۰۰ ملي گرامه هر شپږ ساعته وروسته او اموكزاسيلين ۵۰۰ ملي گرامه هر اته ساعته وروسته دخولې يا رگ له ليارې وركول كيږي. دواړه يوشان اغيزې لري. اموكزاسيلين نظر امپيسيلين ته دخولې له ليارې ښه جذبېږي. دواړه ديوشمير زياتو Proteus Mirabilis ډولونو او هغه هيموفولوس انفلونزا چې بيتالكتيميز نه جوړوي پر ضد ډير اغيزمن دي خو زياتره گرام منفي پتوجنونه ددی درملو سره ټينگاري دي او هم دواړه درمل په نموكوك او انتيروكوك fecalis باندې اغيزمن دي.



(۳-۳) شکل د اموكساسيلين اغيزې.

كاربوکسي پنسلين (Piperacillin او Ticarcillin):

چې امينوپنسلين سره ټينگاري اتاناتو کې وركول كيږي. ددی درملو دوز د ورځې ۲۰۰ ملي گرامه پر كيلو گرام وزن د بدن دی.

دا په ځانگړي ډول د گرام منفي اتاناتو زياتره سودوموناس باندې اغيزمن دي همدارنگه پر Serratia او Indol positive proteus باندې هم اغيزمن دي. كليبيزلا او انتيروكوك باندې دومره اغيزه نه لري.

Pipracillin او Mezlocillin پر سودوموناس او کلیبزیلا باندې نظر Ticarcillin ته ډیر اغیزمن دي خو گرام منفي انتاناتو باندې يې اغیزه د Ticarcillin په شان دي. هغه پنسلین چې بیتا لکتیمز نهې کونکو سره گډ دي: بیتا لکتیمز نهې کونکي عبارت دي: Salbactam او Tazobactam، Clavulanic acid، چې په ډله کې Augmentin (Amoxicillin 500+clavul 125mg) Ticarcillin +، Timentin (Ampicillin 1 gm+ Subactam 0.5) Unasyn، Clavulanic 100mg، (Pipercillin + tazobactum) 20 Syn شامل دي چې دخولې یا ورید له ليارې څخه کارول کېږي.

Pencillinase سره ټینګاري پینسلینونه:

میتي سیلین، اوکزاسیلین، Uoxacillin، کولوکزاسیلین، دای کولوکزاسیلین، نفاسیلین او نور چې په نسبي ډول سره د بیتا لکتیمز د ویجاړیدو سره کوم چې ستافیلوکوک پواسطه جوړېږي ټینګار لري.

سفالوسپورین:

د جوړښت له نظره پینسلینو ته ورته دي: د اغیزو میکانیزمونه يې عبارت دی له:

- ۱- د مخصوص پنسلین نښتونکی پروتین سره نښلي.
 - ۲- د ژونکیز دیوال جوړیدنه نهې کوي.
 - ۳- د ژونکې دیوال کې Autolytic انزایمونه فعالوي چې په پایله کې باکتریا له منځه ځي.
- د سفالوسپورین سره ټینګار (Resistant) هغه وخت منع ته راځي کله چې:
- ۱- دوا باکتریا ته په ښه ډول سره نفوذ ونه کړي.
 - ۲- که چیرې Pencillin binding پروتین موجود نه وي.
 - ۳- که چیرې د بیتا لکتیمز پواسطه ویجاړ شي.

په څلورو غټو ډلو ویشل شوي دي چې په لاندی جدول (۲-۳) کی په لنډ ډول بنودل شوي دي.

کارونه	اغیزی	د ماشونانو دوز	د غټانو دوز	د مایکروب ضد درمل او د تطبیق لاره
د بولي لاري اتانات، د پینسلین سره حساسیت	گرام مثبت کوکونه او گرام منفي اورگانیزمو نه	۳۰ ملي گرامه پر هر کیلو گرام وزن د بدن	د نیم نه تریو گرامه پوري یو ځل یا دوه ځله د ورځې	لومړې Generation د سفالوسپورین Cefadroxil (Per Oral)
		۲۵-۵۰ ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن کې په څلورو دوزونو	۲۵، ۵۰، گرامه څلور ځله د ورځې	Cephalexin Cephadrine (PO)
			۵، نه تر دوه گرامو هراته ساعته وروسته.	Cefazolin رگ له لاري
د گرام منفي اتاناتو او گډ ایروبیک او ان ایروبیک اتاناتو په درملنه او وقایه	د E.Coli، Klebsiella او Proteus mirabilis پرضد	۷۵-۱۰۰ ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن	۱-۲ گرامه هر شپږ یا اته ساعته وروسته	دوهم جینیریشن Cefoxitine (I.V)
			۱-۲ گرام هر شپږ ساعته وروسته	Cefotetan (I.V)

کي . لومړي جينيريشن خځه ډير اغيزمن دي	۵۰-۱۰۰ ملي گرامه پر كيلو گرام وزن د بدن دورځي په درې يا څلورو دوزونو	۷۵، ۱، ۵، ملي گرامه پر كيلو گرام وزن د بدن په درې يا څلورو دوزونو	Cefuroxime (IV)
		۲۵، ۰، ۵، . گرامه دوه ځله د ورځي	Cefuroxime axetil (P.O)
په ځانگړي ډول شديدو انتاناتو کې لکه Enterobacterace P.Aeruginosa، N.Gonorrhea، او داسې نور.	پراخه اغيزې لرونکي د گرام منفي انتاناتو پر ضد نظر لومړي او دوهم جنيريشن ته ډير ځواکمن دي.	۵۰-۲۰۰ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن په ۲-۴ دوزونو	دريم او څلورم جنيريشن Cefotaxime(IV)
		۷۵-۱۵۰ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن په دوه کسري دوزونو	Ceftazidim (IV)
		۵۰-۱۵۰ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن په دوه دوزونو.	Ceftriaxone (IV)
		۵ ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن.	Cefpodoxime (Oral)
۷۵-۱۲۰	۷۵-۱۲۰ ملي	۵، ۲، . گرامه هر	Cefepime (I.V)

	ملي گرامه په هر كيلو گرام وزن د بدن په دوه الي درې کسري دوزونو.	گرامه په هر كيلو وزن د بدن په دوه الي درې کسري دوزونو.	۱۲ ساعته وروسته.	
--	---	--	------------------	--

کلینیکي استعمال:

خرنگه چې په پورته جدول کې هم بنودل شوی. دا څواکمن د مایکروب ضد درمل په شدیدو سیستمیک اتاناتو په ځانگړي ډول هغه اتان چې طبیعت یې معلوم نه وي، وځیم Sepsis کې چې وروسته د جراحي عملیاتو څخه او یا معافیت ځپلي ناروغ کې منځته راغلی وي کارول کېږي.

حساسیت:

د حساسیت ډول ډول غبرگونونه رامنځ ته کیدای شي لکه Anaphylaxis، تبه، د پوستکي ځاپونه، نفرایتس، گرانولوسایتوپینیا، او هیمولایتیک انیمیا. ټول هغه ناروغان چې پنسلین سره Anaphylaxis تاریخچه ولري سفالوسپورین ورته ورنه کول شي.

Toxicity:

وروسته د غوښی د زرق څخه کیدای شي موضعي درد او وروسته د رگ د لاری د ورکول څخه کیدای شي. Thrombophlebitis رامنځ ته شی هغه سفالوسپورین چې Methylthiotetrazole گروپ لري (Cefotetan, Cefmetazole, cefamandole) کیدای شي په ۴۰-۲۸% پیښو کې د هایپوپروترمو مبینیمیا او وینې بهیدني لامل شي نو په وقایوي ډول سره په اونۍ کې دوځله ویتامین کا ۱۰ ملي گرامه ورکول ددی اختلاطات څخه مخنیوی کولای شي. Ceftraxon کولای شي د صفرا کڅوړې Sludging او د صفرا ډبرو لامل شي چې دامربوط د دوز دی د دوا د ترسب له امله کله چې Solubility یې صفرا کی ډیره شي منځته راځي. که دوامداره ډول ۲ گرامه د ورځې او یا له دې څخه زیات استعمال شي نو پورته اختلاط رامنځته کیدو خطر زیات دی. Methylthion tetrazole کړی لرونکي درمل که چیرې الکول یا Thiophylin سره گډ استعمال شي د Disulfirm like reaction لامل کېږي.

نور β لکتیم درمل:

مونو بکتیم (Monobactams):

یواځنی غړی ددې ډلې Aztreonam دی چې پیدا کيږي چې دایو Synthetic بیتا لکتیم دی د باکتريا د حجروي دیوال جوړیدنه نهی کوي.

د ډیرو گرام منفي انتاناتو مقابل کې اغیزمن دي. سودوموناس په شمول اما د گرام مثبت او ایروبیک انتاناتو باندې اغیزه نه لري. سره ددې چې ساختمان یې پنسلین سره ورته دی اما Cross Reactivity یې کمه ده نو هغه ناروغان چې پنسلین سره حساسیت لري کولای شو دا درمل ورکړو دوز یې ۱-۲ گرامه دي. د ورید له لارې هر اته ساعته وروسته وکارول شي.

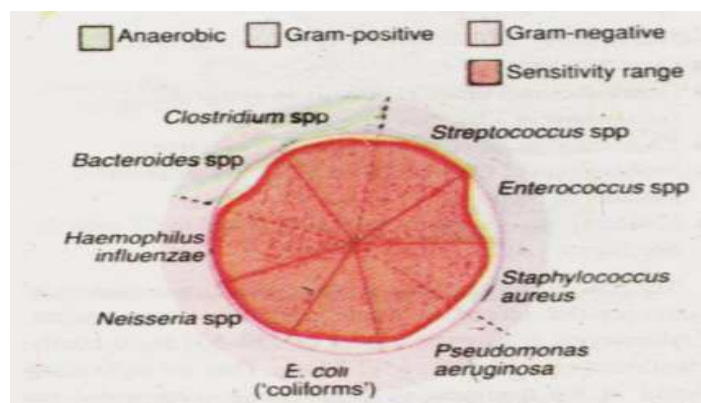
کارباپینیم:

Semi Synthetic بیتالکتیم چې عبارت دي له: Eartpenem, imipenem, Biapenem او Meropenem څخه دی. دا په عمومي ډول سره د زیاتره گرام مثبت، گرام منفي او هم ان ایروبیک انتاناتو پر ضد کارول کيږي.

باید په روټین ډول سره ونه کارول شي تر هغه چې د څو درملو سره پتوجن مقاوم نه وي او یا د پتوجن حساسیت ددې درملو سره موجود وي ورکول شي.

همدارنکه هغه ناروغ چې دوامداره ډول روغتون کې بسترو وي او فکر کيږي چې انتان د مختلفو درملو سره ټینگار لري نو په اټکلي ډول Carbapenems ورکولی شوه.

Imipenem او Meropenem او Ertapenem باید Pseudomonas پر ضد استعمال نه شي ځکه داپتوجن دپورته ذکر شوي درملو سره ټینگار بنکاره کوي. Imipenem ۲۵، ۵-، وریدي هر ۲-۸ ساعته وروسته Meropenem یو گرام هر اته ساعته بعد او Extapenem یو گرام وریدي ورځ کې یوځل استعمالیږي.



(۳-۴) شکل کې د Imipenem/غیزی

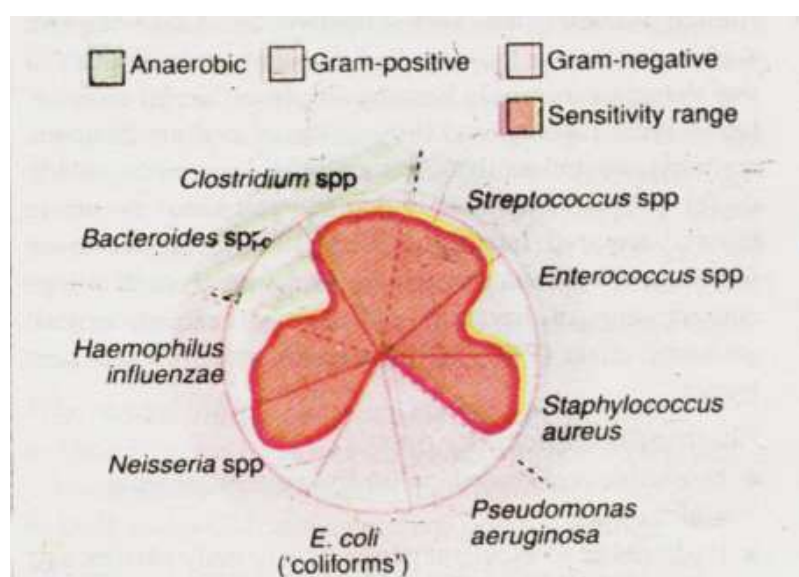
توکسیستی:

د نورو بیتا لکتیم مایکروب ضد درملو ته ورته دي. زړه بدوالی، کانگې، او نس ناستی، په ۵% پیښو کې څرگند یږي Imipenem د Seizures لامل کېږي نو په میننجایتس کې ورنه کول شي هغه ناروغان چې پینسلین سره الرژي لري دې درملو سره یې هم لري.

مکرولید (Macrolides Groups):

اریترومایسین:

اریترومایسینونه Macrocylic lacton کړې پورې اړه لري چې ۱۴ یا ۱۶ (اتومونه) لري او د Streptomyces erythreus د فنګس څخه په لاس راځي. په ګرام مثبت بکتریاګانو بڼه اغیزه کوي.



(۵-۳) شکل کې د اریترومایسین اغیزې

د مایکروب ضد فعالیت (Anti microbial activity):

اریترومایسینونه د بکتریا د رابپوزوم د Subunit 50S سره یوځای کېږي چې په پایله کې دهغه د پروتین د جوړیدو څخه مخنیوی کوي. په عمومي ډول سره باکتریاو ستاتیک اغیزه لري او په ځنځیري نورو وختونو باکتریوسیدل دي لکه په سترپتوکوک او Corynebacterium بکتریاګانو کې.

ستریپتوکوک نمونیا د مکرولید پر وړاندې ټینګار زیات شوی دی. (۱۵ - ۵۰%) او د اوسنیو راپورونو څخه دا جوته کیږي چې د ګروپ A ستریپتوکوک ټینګار هم لوړ شوی دی او همدارنګه هغه نموکوک چې د اریترومايسین پر ضد ټینګار نښي. د (Azithromycin, Azalid) Clarithromycin پر ضد کی هم ټینګار لري، چې دا دواړه د اریترومايسین سيمي سینتیتیک مشتقات دي.

کلامیدیا، مایکوپلازما، Legionella او Compylobacter د اریترومايسین په مقابل کی حساس دي.

باید وویل شي چې په الکلي PH کې اغیزې زیاتېږي.

فارموکینیتیک اود تطبیق لارې:

مستحضرات یې چې د خولې د لیارې ورکول کیږي. د Erythromycine base ، Erythromycin Stearate ، Estolate او Ethylsuccinate څخه عبارت دي.

خالص اریترومايسین دمعدې د اسید پوسيله خرابیږي نویدی خاطر باید ددې پوښ داره تابلیتونه وکارول شي. اریترومايسینونوایستر ډول چې د اریترومايسین estolate څخه عبارت دي. دخولې د لیارې ورکول کیږي او جذب یې هم په ښه ډول دی. د خولې د لیارې ورکولو څخه وروسته د ۲-۴ ساعتو په موده غلظت یې په بدن کې اعظمي حدته رسیږي. او اغیزه یې په عضویت کې ۲-۸ ساعتو پورې پاتې کیږي. ویشنه یې په بدن کې ډیره ښه ده. د سحایا په التهاب او پرسوب کې CSF ته په ډیره ښه کچه تیرېږي او دپلاستنا څخه د تیریدو وړتیا هم لري. وتنه یې د بدن څخه په زیاته پیمانته دصفر د لیارې او په کمه اندازه د تشو متیازو (۵%) دي.

داستعمال ځایونه یې:

اریترومايسینونه د ديفتريا ، Ureaplasma ، مایکوپلازما ، Legionella ، کلامیدیا (دسترګو او دتناسلي Chlamydia انتاناتو په شمول) په مقابل کې په انتخابي ډول اغیزه کوي. هغه رنځوران چې په نموکوک او ستریپتوکوک کل انتاناتو اخته دي اود پنسلین په مقابل کې الرژي ولري نو د اریترومايسین ورکول ورته اغیزمند دی سره لدې چې ددې په مقابل کې دمقاومتونو کچه مخ په زیاتیدو ده.

اریترومايسین د کولمو په جراحي کې په وقایوي ډول سره د نیومايسین یا کانامایسین سره یو ځای ورکول کیږي.

او همدارنگه اریتروما سینونه په ځینو Bartonella نوعو (Bacillary angiomatosis) باندې هم اغیزه کوي. د ځینو تجربو په وسیله دا معلومه شویده چې ماکرولایدونه په التهابي پروسو نېغ په نېغه د Neutrophil په دندو او د سایتوکین په تولیدیدو باندې اغیزه لري. اوسنیو راپورونو د اېنډولې ده چې Cystic fibrosis د Exacerbation په مخینوي کې اغیزمن دي. دخولې د لارې اریتروما سین ۲۵، څخه تر ۵، گرامه هر شپږ ساعته وروسته ماشومانو کې ۴۰ ملي گرامه په کیلو وزن د بدن ورکول کیږي او E.ethylsuccinate ۴، څخه تر ۶، گرامه هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږي.

اړخیزې اغیزې:

اړخیزې اغیزې یې عبارت دي له: زړه بدوالي، کانګې، او نس ناستي چې کیدای شي دخولې او یا رګ دلارې د ورکولو څخه وروسته څرګندې شي. د اریتروما سین Estolate ډله کولای شي چې په بیړني ډول کولیستاتیک هیپاتایتس منځته راوړي (چه علامې یې عبارت دي له: تبه، ژپړی، او د ځیگر د دندو خرابوالي څخه) چې بنایي ډاګر نه دهغه د حساسیت له کبله وي. که په لوړ دوز ۴ گرامه او یا له دې څخه زیات وکارول شي په ځانګړي ډول که پښتورګو یا ځیگر دندې خرابي وي د اواز د اوریدو بیرته راګرځیدنې (Reversible) خرابوالي لامل کیدای شي.

ددې مستحضراتو په لوړ دوز کارونه کې د Ototoxicity راپور هم ورکړ شوی دی. د رګ دلارې په ورکول سره د QT انټروال اوږدوالی هم منځته راتلای شي Torsade pointes، اریتمیا په ځانګړي ډول نښو کې دودیزه دي.

او همدارنگه اریتروما سینونه او کلیتروما سین که چیرې Oral anticoagulant، Digoxin، تیوفیلین، سایکلوسپورین او میتایل پریډنیزولون سره یوځای ورکړل شي دهغوی داغیزو د زیاتیدو لامل کیږي.

ازولیدونه (Azalides):

ازولیدونه لکه (Azithromycin، Clarithromycin، Dirythromycin او نور) د ساختمان له نظره مکرولید سره شباهت لري. د زیاتره اورګانیزمونو پر ضد د اریتروما سین په شان اغیزمن دي. اما له څه H. Influenza باندې زیاد اغیزمن دي. همدارنگه Chlamydia، Ureaplasma Urealyticum، trachomatis او Hemaphilus ducreyi پر ضد زیاد اغیزمن دي. همدارنگه په Invitro کې د غیر دودیز باکتریاګانو پر ضد لکه دمیکوباکتریوم

مختلف ډولونه *M. Avium* intera celluler ، *M. Chelon* ، توکسوپلازموزس ، *Compylobacter* جیجني *H. Pylor* بڼه اغیزمن دي .

ازولیدونه داسیدو په وړاندې داریتروماسین پرتله زیات تینګښت لري . دانساجو او ژونکو ته یې تیریدنه ډیره بڼه ده . او لرونکی داوړد Half life دی . دبله پلوه په انساجو کې دلور غلظت له امله تر یوې ورځې پورې پاتی کیدای شي . نژدې ۳% پیښو کې د نموکوک د ازیتروماسین او Clarithromycin په وړاندې تینګښت پیدا کړیدی .

ازیتروماسین ۱۵ اتوم لکتون مکرولید کړی لري . د ډوډی خورولو څخه ۱ الی ۲ ساعته مخکې ورکول کیږي . اوړد Half life له امله یو ځلې په ورځ کې د ۵ ورځو لپاره ورکول کیږي (۵۰۰ ملي گرامه په رومبي ورځ کې او بیا ۲۵۰ ملي گرامه په ۲-۵ ورځ کې ورکول کیږي) او Clarithromycin د ۵۰۰-۲۵۰ ملي گرامو پوری د ورځې دوه ځلې او د بیړنی Sinusitis او د ځنډني Bronchitis په Exacerbation په ځینو پیښو کې ۱۰۰۰ ملي گرامو په دوز هم ورکول کیږي .

دای اریترومایسین یو ځلې په ورځ کې د ۵۰۰ ملي گرامو په دوز ورکول کیږي . پته دې پاتې نه وي ازولیدونه داریتروماسین پرتله گران او بیه یې اوچته دی . څرنګه چې دناروغ له خوا بڼه زغمل کیږي او کارول یې یو ځل یا دوه ځلې دي نو دا دلایل ددې لامل شوي چې د ځینو ناروغانو په درملنه کې نظر اریترومایسین ته زیات وکارول شي . ازیتروماسین د ستافیلوکوک ، سترپتوکوک پر ضد نظر اریترومایسین او کلریترومایسین ته لږ اغیزمن دي اما د *H. Influenza* او کلامیدیا پر ضد زیاد اغیزمن دي .

په Chlamydial genital انتاناتو کې ازیتروماسین کولای شو چې په یو ځلې ډول (Single dose) یو گرام ورکړو او د درملنې دغه لپاره د Doxycycline پرتله چې داوه ورځو لپاره ورکول کیږي گران پیوزي مگر ډاډمنه او اغیزمنه درملنه د Azithromycin درملنه ده . ۱ گرامه د په ورځ کې د یو ځل لپاره په Chancroid او په Nongonococcal - urethritis کې کارولی شو . په ځینو پیښو کې د ۲ گرامو په دوز یو ځلې په ورځ کې د Gonorrhea په ناروغی کې ورکول کیږي خو گټه یې د Ceftriaxon پرتله کمه ده .

په HIV اخته خلکو کې د *Mycobacterium avium* دمخنیوي لپاره ۱۲۰۰ ملي گرامه ، Azithromycin په اونۍ کې ورکول کیږي ، او په هغه ناروغانو کې چې یوازې په *M. avium* complex اخته وي خو HIV منفي وي ۵۰۰ ملي گرامه د ورځې یو ځل ورکول کیږي .

ازیترومایسین د نس ناستي په هغو پېښو کې چې د شجیلا د له امله منځته راغلي وي او د ډیرو درملو په وړاندې ټینګښت ښودلی وي گټوره دوا ده. همدارنگه ازیترومایسین د ۵۰۰ ملي گرامو په دوز په عسکري قشلو کې د پورتنی تنفسي ناروغیو دمخنیوي لپاره لکه د Bezathin pencillin په شان گټور دي او ۲۵۰ ملي گرامه په دوز هر ورځ د ملاریا د مخنیوي لپاره تری کار اخیستل کېږي.

کلریترومایسین د M.avium په درملنې کې د نورو درملنو (rifabutin او Ethambutol) تر څنګ کې د ۵۰۰ ملي گرامه دوه ځله د ورځې او یا ۱۰۰۰ ملي گرامه درې ځلې په اونۍ کې ورکول کېږي او ۵۰۰ ملي گرامه دورځې دوه ځلې د شپږو میاشتو لپاره د Mycobacterium chelonae اتانانو په درملنې کې ورکول کېږي او همدارنگه کلریترومایسین د H.Pylori د درملنې د نورو رژیمونو سره یو ځای ورکول کېږي. که چیرې کلریترومایسین د Omeprazole ، اموکزسیلین او یا میترونیدازول سره یوځای ورکړل شي نو د ښه کیدو اندازه یې ۸۰-۹۰% ته رسیږي.

ددې درملو اړخیزې اغیزې د اریتروماسین په شان دي خو د گیدې د پورتنۍ برخې خفگان داریترومایسین په پرتله کم دي. په ډیرو کمو پېښو کې د ځیگر د انزایمونو لوړوالی ، Interstitial nephritis ، سردردی، او گنګسیت راپور ورکول شوی دی او داریترومایسین پشان د دوز په لوړیدو سره Ototoxicity ورکوي.

تتراسایکلین:

تتراسکلین هم د میکروب درایبوزوم د 30 S سب یونیت سره نښلي او پدې توګه د پروتین د جوړیدو څخه مخنیوی کوي وسیع الساحة بایکټروسایټیک اتی بیوتیک دي. د تتراسایکلین په وړاندې ټینګار هغه وخت رامنځته کېږي کله چې د میکروب د حجروي دیوال په نفوذیه قابلیت کې بدلون رامنځته شي. او یا انزیماتیک غیر فعالیدل د تتراسکلین پر ضد رامنځته شي.

درمل د میکروب ژونکې ته د یو فعالې انرژي په واسطه داخلېږي او په گرانه سره ژونکه بیرته پریږدي اما د ټینګار په پېښه کې درمل حجري ته په فعال ډول نه شي داخلیدای او که چیرې داخل هم شي بیرته ژونکه ژر پریږدي. دا درمل د ډول ډول گرام مثبت او گرام منفي باکتریاګانو پر ضد اغیزمن دي.

په ډیره پیمانہ په ریکتسیا، مایکوپلسما، کلامیدیا، Spirochetes او په ځینو پروتوزوا (امیب) باندې اغیزه کوي.

او انتي نموکوکل کرڼه یې د ماکرولیدونو په شان ده او نژدې ټول H.Influenza د تتراسکلین د اغیزې لاندې راتلای شي او په منځنۍ کچه پر هغه انتیروکوک چې وانکومايسين په وړاندې ټیگنټ لري تاثیر کوي.

ډاکسي سايکلین او مینوسايکلین د ستافیلو کوک په درملنه کې ځواکمن درمل دي حتی مיתי سيلين سره ټينگار کوونکو پر ضد هم اغيزمن دي.

تتراسکلین په وړاندې د ډول ډول اورگانيزمونو د ستراینو مقاومتونه راتلل ددې لامل شوي دي چی خپل ارزښت د گرام منفي ایروبيک ارگانيزمونو په وړاندې له لاسه ورکړي.

فارموکینیتیک او د تطبیق ليارى:

جذب يې زياد د کوچنيو کولمو په پورتنې برخې کې تر سره کېږي. د تتراسکلین جذب د ځیني موادو پوسيله خرابېږي چې دغه مواد عبارت دي: المونيم هایدوراکساید gel، د Divalent کیتون سره د نښتني عمل له کبله هم جذب خرابېږي او دغه Divalent کیتون عناصر عبارت دي له: Ca^{++} ، Mg^{++} او Fe^{++} او ددې له خاطره باید تتراسکلین دوه ساعته مخکې او یا ورسته د نوموړي کیتونونو څخه وخورل شي.

څرنگه چې دوکسي سايکلین او مینوسايکلین په غوړو کې د حليدو توان لري نو پدې خاطر د C.S.F، پروستات، اوبنکو او لياروړ ته تيريدلای شي.

تتراسکلین رومي په يڼه کې ميتابوليز کېږي او بيا وروسته دصفر د ليارې خارجېږي. ټول تتراسکلینونه پرته د دوکسي سايکلین څخه د گردو په عدم کفايه کې امبارېږي نو دلدي خاطره دوکسي سايکلین د گردو په عدم کفايه کې بدلون نه مومي او په داسې حال کې چې نور تتراسکلینونه د گردو په عدم کفايه کې باید دوز يې کم او يا دا چاد ورکونې څخه يې ډډه وکړو. د تتراسکلینو د رگ د ليارې دوز د خولې د لازې دوز سره يو شان دی او کولای شو چې په هغو پيښو کې ورکړو چې د خولې د لازې اخيستنې ستونزې شتون وي.

کلينيکی پکار اچونه يې:

تتراسکلین د کلامیدیا، مایکوپلازما، ریکتسیا، Ehrlichia، Vibrio او Spirochetal انتاناتو لپاره غوره درمل دي.

جنسي لیږدونکې ناروغی چې د Proctitis ، Urethritis ، Endocervicits او Epididymitis څخه عبارت دي چې غوره لامل یې Chlamydia جوړوي د دوکسي سایکلین په واسطه د ۷-۱۴ ورځو لپاره درملنه کیږي.

PID کله کله د دوکسي سایکلین او Cefoxitin او یا Cefotetan او یا cefotetan دگډې کارونې پوسیله تداوي کیږي. نور Chlamydia اتانات لکه Psittacosis ، Lymphogranuloma ، venereum ، Granuloma inguinale هم د دوکسي سایکلین سره بڼه ځواب وایي او همدارنگه د نورو گڼو اتاناتو په درملنه کې ترې گټه اخیستل کیږي لکه Acne ، د تنفسي ليارو اتاناتو ، Lyme ناروغی ، Relapsing fever ، بروسیلوزس ، تولریمیا ، کولرا ، مایکوپلازما نمونیا ، اکتینومایکوزس ، Nocardiosis ، ملاریا او هغه اتانات چې M.Marinum او Pasteruella multocida د نورو درملو سره په گډه کارول همدارنگه د امیب ، فلسیپارم ملاریا او هغه تکراري تپونه چې د H.Pylori پواسطه منځته راځي ترې کار اخیستل کیږي او د تولریمیا ، طاعون ، بروسیلوزس په گډه درملنې کې له سترپیتومایسین سره اغیزمن دي.

Minocyclin ۲۰۰ ملي گرامه د ورځی کولای شي د مینگوکوکول لیږدونکی له منځه یوسي اما Rifampicin ددې درملو څخه بڼه اغیزه لري.

اړخیزی اغیزی:

۱. الرژی: په کمو پیښو کې د تبې پوستکي د رشونو راپور وکړ شوي دي.

۲. دهضمي سیستم اړخیزی اغیزی د زړه بدوالي، کانگې ، نس ناستي او بی اشتهايي څخه عبارت دي چې اغیزی په مستقیم ډول په کولمو باندې تخریشي تاثیر له امله رامنځته کیږي. همدارنگه نارمل فلوراته تغیر ورکوي. د Proteus ، ستافیلوکوک ، سودوموناس ، کانیدا نمو زیاتوي.

۳. هډوکي او غاښونه:

تتراسکلینونه پخپل وار سره د کلسیم د ذخیرو سره یو ځای کیږي کوم چې دهډوکو او غاښونو د ودې لپاره اړین دي او دهغی د رنگ د بدلیدو Endemal dysplasia ، د شکل بدلیدنه او د ودې د مخنیوي لامل کیږي نو پدې خاطر باید په حامله میندو او ماشومانو کې چې عمر یې د ۶ کلنو څخه کم وي ورنکړل شي.

۴. د ځیگر د دندو خرابوالی.

د ځیگر د دندو خرابوالی په ځانگړي ډول په حامله میندو کې او یا په هغه وگړو کې چې پخوا راهیسې د ځیگر ناروغي ولري څرگندیږي د ځیگر د نکروزس او دندې خرابوالی دودیزې دي که چیرې د ورځې ۴ گرامه وریډي ورکول شي د ځیگر نکروزس خطر زیاتېږي.

۵. اغیزه یې په پښتورگو باندې:

Demeclocycline بڼایي چې Nephrogenic diabetes insipides منځته راوړي او همدارنگه که چیرې تتراسکلین د دیورتیک سره یو ځای وکارول شي نو بڼایي چې د BUN د لوړیدو لامل شي.

۶. په انساجو موضعي زهرجنه اغیزه: وریډي زرق کیدای شي د وریډي ترمبوزس، او عضلي زرق د دردناکه موضعي تخریش لامل شي.

۷- Photosensitization: په ځانگړي ډول Demeclocycline په هغه خلکو کې چې نازکه پوستکې ولري د لمر حساسیت لامل کیږي.

۸. Vestibular غبرگون: د Doxycycline سره Dizziness، Vertigo، زړه بدوالي او گانگو رامنځته کیدو احتمال شته که چیرې د ورځې ۲۰۰ - ۴۰۰ ملي گرامه ورکول شي Minocycline په ۳۵ - ۷۰ سلنه پیښو کې داغبرگون رامنځته کوي

کلورامفینیکول:

کلورامفینیکول یو پراخ ډگر لرونکی اتی بیوتیک دي چې د مایکرواورگانیزم رایبوزوم د 50 S سره یو ځای کیږي او د مایکرواورگانیزم د پروتین جوړیدني څخه مخنیوي کوي. دغه درمل د ډیرو اورگانیزمونو په وړاندې باکتریاوستایتک اغیزه لري، او کله ناکله S. Pneumonia، H. influenza او Neisseria meningitides باندې باکتریاوسایدل اغیزه لري.

فارمکوکینتیک او تطبیق لیاړی:

کلورامفینیکول کله چې دخولې د لیاړې وخورل شي په ښه ډول جذبېږي او د دوه ساعتو په موده کې خپل اعظمي غلظت ته رسیږي او پایښت یې ۶ ساعتو په موده کې دی په ځیگر کې میتابولیز کیږي ۵۰ الی ۱۰۰ ملي گرامه په هر کیلو وزن د بدن دورځې په کسري دوزونو ورکول کیږي او په ښه ډول مرکزي عصبی سیسټم، CSF او سترگو ته ویشل کیږي. په ۷۰-۸۰% پیښو

کې د تشو متيازو د لارې په نا اوبنتی (unchanged) ډول وځي. د پښتورگو په عدم کفایه کې ضرور نه دي، اما د ځیگر په ناروغیو کې نه ورکول کېږي.

کلینیکي کارونه يې:

په لاندینو پېښو کې ځای ناستي (Alternative) درمل دي:

۱. د دماغی سیستم مینینگوکوکل، H. Influenza او یا نموکوکل اتاناتو کې چې پینسلین سره ناروغ حساس وي.

۲. د مرکزي عصبي سیستم ان ایروویک گډ اتاناتو کې (Brain abscess) کې.

۳. په هغه امید واره میندو کې چې په Rickettsia لکه Typhous او Rocky mountain spotted fever اتان اخته وي د تتراسکلین په ځای ورکول کېږي.

اړخیزې اغیزې:

زړه بدوالی، کانګې او نس ناستی پکې کم پېښېږي. ډیر وځیمي اړخیزه اغیزه یې پروینې دی. که چیرې ۵۰ ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن څخه زیات دورځي په منظم ډول وخورل شي په ۱-۲ اونيو کې د سرو ژونکو پوخ والی چې رجعي وی اغیزمن کوي او برخلاف که اپلاستیک اینیما رامنځ ته شوه نو غیر رجعي دی چی یو پر ۲۴۰۰۰ الی ۴۰۰۰۰ ناروغانو کی رامنځته کېږي. همدارنگه د کلورامفینیکول لور او دامداره دوز په ماشومانو کې د Graybaby syndrome لامل کېږي چې اعراض یې بی اشتهايي، ضعیفی، سستی، کانګې، هایپوترمیا، دگیدې پرسوب، محیطي وعائي کولپس، Gray color او شاک څخه عبارت دی چې په پایله کی ماشوم د مړینې لامل کېږي. اداعراضو د برخیره کیدو په وخت کې باید درمل ودرول شي.

دیوشمیر درملو لکه فیني توین، تالبیوتاماید، کلورپروپاماید او وارفیرین سره که گډ وکارول شي Half life یې زیاتوي د پینسلین او امینوگلايکوزوید سره اتاګونیست تاثیر لري.

امینوگلايکوسایډونه:

امینو گلايکوسایډونه د گروپ د مایکروب ضد درمل په گرام منفي باکتریاو باندې ډیر اغیزمن دي. د ټولو امینوگلايکوسایډونو د اغیزې میخانیکیت بکتریاوسایدل دي چې د رایبوزمل وظیفه نهی کوي چې په پایله کې د باکتریا جوړښت له منځه ځي.

د خولی دلاری کله چې وخورل شي په کمه کچه جذبېږي او یا بیخي نه جذبېږي. اړخیزې اغیزې یې د خولی Ototoxic او Nephrotoxic دي.

ټول امینوگلايکوسایډونه پر غړو کی په پراخه پیمانہ ویشل کیږی خو ډیره برخه CSF ته په پوره اندازه نه تیرېږي. پدی کی لاندی گروپ اتی بیتیکونه شامل دي.

Paromomycin، نیومایسین، Tubromycin، کانامایسین، جینتامایسین، ستریپتومایسین، امیکاسین، Netilmycin او Sisomycin

ستریپتومایسین:

ستریپتومایسین د Streptomyces. Griseus د فنگسونو څخه په لاس راځي. ددی درمل د سلفیت مالګې په طبابت کې پکاروړل کیږي. یو بل مستحضر چې د Dihydro Streptomycin پنوم یا ډیرې خو څرنګه چې د بیرته نه راګرځیدونکي کونوالی لامل ګرځي نو دکاریدو څخه غورزول شویډی. ورځنی دکارونې دوز یې ۱۵-۲۵ ملي ګرامه پر کیلو ګرام وزن د بدن د ورځې (نژدی یو ګرام) په یو ځل او یا دوه جلا جلا دوزونو په غوښه کې پیچکاري کیږي د ۲۰-۳۰ دقیقو په وخت کې د رګ د لیاری هم ورکول کیدای شی ددی درمل Ototoxicity نظر نیفروتوکسیستی ته د جینتامایسین په پرتله زیاته دی.

ددې درمل په وړاندې د مقاومت منځته راتلل ډیر شویډی او یواځی او یواځی ډیر کمو باکتریاو بانډی اغیزی کوي. چې عبارت دی له Enterococcus faecalis او Streptoviridans چې د اندوکارډایټس لامل دی. د پنسلین او وانکومایسین سره یوځای ورکول کیږي په توبرکوز کی د MB.TB لپاره په بروسیلوزس کی تتراسایکلین سره یوځای ورکول کیږي.

اړخیزې اغیزې یې عبارت دي له: تبی، پوستکي رش اونور الرژیک تظاهراتو څخه غوره اغیزه یې زهرجن تاثیر پر Vestibular بانډې دی چې دموازنې خرابوالي او Vertigo لامل ګرځي. په قسمي ډول امیدوارې کې مضاد استطباب دي ځکه چې دماشوم د کونوالی سبب ګرځي.

کانا مایسین، نیومایسین او پارامومایسین:

Kanamycin د St.Kanamycelicus د فنگس څخه په لاس راځي.

او دتاثیر له پلوه په ګرام منفي باکتریاوو اغیزه کوي نیومایسین مرهمونه په بازار کې پیداکیږي اودا یواځې د پوستکي په افاتو او زخمونو کې ورکول کیږي او ډیره ښه اغیزه په ستافیلوکوک، ستریپتوکوک او ګرام منفي باکتریاګانو بانډې دی. دکولمو په جراحي عملیاتو کې یو ګرام ۲-۸ ساعته وروسته دخولی دلارې ۱-۲ ورځو لپاره د ۱ ګرام اریترومایسین سره یو ځای ورکول کیږي چې دکولمو د Aerobic flora دکمیدو لامل کیږي. همدارنګه د ځیکر په

انسفالوپاتي د Coli Form باکتریاگانو له منځه وړلو لپاره د ۱ ګرام هر ۴ الی ۸ ساعته وروسته ورکول کیږي.

پارامو مایسین هم د نیو مایسین پورې اړه لري او دخولې د لیاری یې جذب کم دی او په غوره ډول د غیر عرضي امیبیازس د درملنې په خاطر په ورځ کې ۲۵-۳۰ ملي ګرامه په کیلو ګرام وزن د بدن په درې ځانګړو دوزونو داوه ورځو لپاره ورکول کیږي او په امیدواره میندو کې د جاردیا د درملنې لپاره کارول کیدای شي او د ۵۰۰ ملي ګرامو په دوز درې ځلې او یا څلور ځلې په ورځ د AIDS په رنځورانو کې چې په Cryptosporidiosis اخته وي ورکول کیږي.

جینتاما یسین:

جینتاما یسین Micro mono spora purpurea د فنګس څخه په لاس راځي.

زیاتره د ګرام منفي اتاناتو لپاره استعمالیږي. دهغه Enterococ په درملنه کې چې پنسلین او وانکو مایسین سره مقاوم وي هم کارول کیږي.

د پنسلین سره سینرجیتیک تاثیر پر سودوموناس، اتیروباکتریا Proteus او Klebsella لري. دوز یې ۵ ملي ګرامه پر کیلو ګرام وزن د بدن په درې مساوي دوزونو درګ له لازې دی همدارنګه په یو واحد دوز هم استعمالیدای شي. باید په ځانګړې ډول د نموکوک او ستافیلوکوک لپاره استعمال نه شي ځکه ژر تینګار بنکاره کوي.

غوره اړخیزې اغیزه یې نیفروتوکسیستي دی چې بیرته اصلاح کیږي په ۵-۲۵% ناروغانو کې چې د ۵ ورځو څخه زیات دا درمل کاروي منځته راځي اما Ototoxicity چې ۱ الی ۵% ناروغانو کې څرګندیږي. غیر رجعي دي. د Vestibular دندې په کې خرابیږي. د حساسیت غبرګون د جینتاما یسین پر وړاندې نا دودیز دي.

توبراما یسین (Tobramycin):

اغیزی او توکسیتی یې د جینتاما یسین په شان دي. د جینتاما یسین تینګار کونکي سودوموناس پر ضد اغیزمن درمل دي اما د پنسلین سره په سینرجیتیک ډول د اتیروکوکوک اندوکارډیت په درملنه کې نه استعمالیږي. دوز یې هم د جینتاما یسین په شان دی. کولای شو د Aerosal په شکل ۳۰۰ ملي ګرامه دوه ځله د ورځې د Cystic Fibrosis په ناروغانو کې هم ورکړو.

Netilmicin هم د جینتاما یسین او توبراما یسین په شان اغیزې لري اما Ototoxicity او نیفروتوکسیستي یې کمه دی. دوز یې د ورځې ۷ ملي ګرامه پر کیلو ګرام وزن د بدن دی.

سپیکتینومايسين (Spectinomycin):

دایو Aminocyclitol اتی بیوتیک دی چې د امینو گلوکوزاید گروپ پورې اړه لري. د غوښې له لارې کارول کېږي. په Anorectal او غیر اختلاطي Urogenital گونو کوک په درملنه کې چې پنسلین سره الرژي ولري ورکول کېږي. بلعمومي گونو کوک کې اغیزمن نه دي. په واحد دوز ۴۰ ملي گرامه پر کیلو گرام وزن د بدن ورکول کېږي. اعظمي کچه یې ۲ گرامه دی. په زرق شوي ځای کې درد، تبې او د زړه بدوالی لامل گرځي. د زرق څخه وروسته ژر جذبېږي. نادراً نفروتوکسیتی او مړینه هم منځته راوړی شي.

پولي میکزینونه (Polymyxins):

په دې ډله کې Colistin او Polymixin B شامل دي چې باکتریوسیدل اغیزی لري. څرنگه چې په انساجو کې ښه توضیح نه لري او زهر جن توب (نیفروتوکسیستی او نیوروتوکسیستی) یې زیاته دی نو سیستمیک استعمال یواځې په هغه حالاتو کې چې گرام منفي انتان د څو درملو سره ټینگار ولري کارول کېږي.

کینولون:

دا د Naladixic acid فلونین لرونکی ترکیبي مشتقات دي، چې د ډول ډول گرام مثبت او گرام منفي باکتریاگانو پر ضد عمل کوي.

دا درمل د باکتریا (DNA Gyrase) Topoisomerase II او Topoisomerase IV نهې کوي چې د دې پر بنسټ د باکتریل DNA جوړیدل نهې کېږي.

د کینولون لومړني درمل (Cinoxacin, Oxolinic acid, Naladic acid) څرنگه چې سیستمیک باکتریايي ضد اغیزی نلري نو یواځې د بولي سیستم د ښکتنې برخې انتاناتو په درملنه کې استعمالېږي.

اما نوي Fluorinated مشتقات لکه سپروفلوکزاسین، اوفلوکزاسین، ليو فلوکزاسین، گیت فلوکزاسین او موکسي فلوکزاسین ډیر ځواکمن باکتریا ضد اغیزی لري.

که چیرې دخولې د لیارې وخورل شي ژر جذبېږي او د ۹۰ دقیقو په موده کې یې غلظت په سیروم کې لوړې کچې ته رسیږي. پروتین سره نښتنه یی کمه دی. په انساجو کې ښه توضیح لري ان مشکلو ځایونو ته لکه پروستات ته هم تریدی شي. دوي دماغي وینې مانعه (BBB) څخه تیریدي نه شي. همدارنگه ماکروفاز او پولي مورف حجراتو ته داخلیدلی شي.

سپروفلوکزاسین په نیمګړي ډول میتابولیز کېږي او تشو متیازو کې اطراح کېږي نو د پښتورګو د عدم کفایې ناروغانو کی دوز کم کرل شي.

دبا کتريا ضد فعالیت:

نارفلوکزاسین دګرام منفي او ګرام مثبت انتان پر ضد دومره اغیزمن نه دی. سپروفلوکزاسین ، اینوکزاسین، لوم فلوکزاسین، لیوفلوکزاسین، اوفلوکزاسین او Pefloxacin چې دوهم ګروپ درملو کې شامل دي دګرام منفي انتاناتو پر ضد ډیر ښه او ګرام مثبت انتاناتو پر ضد متوسطه څخه تر ښه پورې اغیزې لري. په ځانګړي ډول انتیروباکتریا سي، نایسیریا، سودوموناس، هیمافولوس، او Compylobacter. همدارنګه د ستافیلوکوک اوریوس میتلین سره حساس ډول هم ددې درملو په وړاندې حساس دی. سترپیتوکوک او انتیروکوک نظر ستافیلوکوک ته کم حساسیت لري. باید وویل شي چې لیوفلوکزاسین د ګرام مثبت انتاناتو لکه سترپیتوکوک نمونیا پر ضد ښه ځواکمن درمل دي.

ګیتی فلوکزاسین، موکسی فلوکزاسین، سپار فلوکزاسین او Trovafloxacin چې په دریم ګروپ درملو کې شامل دی دګرام مثبت انتاناتو پر ضد ښې اغیزې لري په ځانګړي ډول سترپیتوکوک نمونیا همدارنګه فلورکینولون، مایکوپلاسما، کلامیډیا، مایکوباکتريا او Legionella پر ضد هم اغیزمن درمل دي.

کلینیکي استعمال:

ددې مشتقاتو څخه په دودیز ډول هغه انتاني پیښو کې ګټه اخستل کېږي چی د نورو مایکروب ضد درملو سره ټینګار موجود وي د بیلګې په ډول د بولې سیستم خو درملو سره ټینګار کوونکی Pseudomonas چې په دا صورت کې نارفلوکزاسین ۴۰۰ ملي ګرامه، سپروفلوکزاسین ۵۰۰ ملي ګرامه او اوفلوکزاسین ۴۰۰ ملي ګرامه دخولې له لازی دوه ځله د ورځی ورکول کېږي.

دا درمل همدارنګه دهغونس ناستو پر ضد چې د شجیلا، سلمونیلا، زهرجن E.Coli یا Compylobacter له امله وی اغیزمن دی.

همدارنګه فلورکینولون غیر د نارفلوکزاسین څخه د نرموانساجو، هډوکو، بندونو، تنفسي سیستم، بطني داخل دانتاناتو په درملنه کې کارول کېږي.

سپروفلوکزاسین او او فلوکزاسین د گونوکوک انتان پر ضد او یوازې اوفلوکزاسین Chlamydal
Urithritis یا Cervicitis پر ضد اغیزمن دي. کله کله سپروفلوکزاسین او لیوفلوکزاسین
دتوبرکلوز په درملنه کې هم استعمالیږي.
همدارنگه د مینیکوکوک دلیردونکي په وقایه او نیتروفینیک ناروغ د انتان په وقایه کې کارول
کیږي.

اړخیزی اغیزی:

په عمومي صورت بڼه زغمل کیږي. زړه بدوالی، کانګې، نس ناستی، کیدای شي رامنځ ته
شي کله کله سردردی، کنگسیت، بی خوبی، د پوستکي رشونه، اختلاجات، دځیگر د دندو
خرابوالی څرګندیږي.

کینولون QT انتروال اوږدوي نو هغه ناروغان چی اریتمیا ضد درمل لکه
Amiodarone اخلي احتیاط سره استعمال شي.

Trovo floxacin کیدای شي د حاد هیپاتایتیس او ځیگر عدم کفایه لامل
شي. Pefloxacin، Photosensitivity او Leofloxacin د استعمال څخه وروسته راپور
وکول شوی دی.

څرنګه فلوکینولون غضروف ویجاړوي او د Arthropathy لامل ګرځي نو د ۱۸ کلنی څخه په کم
عمر کې استعمال نه شي همدارنگه په امید واری کې کارول منع دي.

واړسي ضد درملنه (Anti Viral Chemotherapy) :

خوگوني درمل شته چې د وایرس زیاتیدنه او وایرسي ناروغیو د پرمختگ په مخنیوي کې اغیزمن دي.

امانتدین (Amantadin) :

نوموړی درمل دانفلوینزا A (نه د انفلوینزا B) په مخنیوي او درملنه کې اغیزمن درمل دي. په ځینو ځانگړو شرایطو کې Amantadin د انفلوینزا د مخنیوي په منظور توصیه کیږي چې عبارت دي له :

- ۱- هغه ناروغان چې معافیت ونه لري.
 - ۲- دانفلوینزا داخلاطاتو له خطر سره مخامخ وي لکه هغه طبي پرسونل چې نشي کولای واکسین واخلي مگر ددی ځواک لري چې اتان نورو ته ولیږدوي.
 - ۳- که چیرته واکسین موجود نه وي او یا که دواکسین ډول بدل وي.
 - ۴- لنډ مهاله وقایه (دوه اونۍ) په هغه وخت کې استطباب لري. که چیرته یو Outbreak مخکې دواکسین له تطبیق څخه مینځته راشي.
 - ۶-۸ اونيو پورې د Amantadin په واسطه وقایه ۷۰ - ۹۰% اغیزمنه ده.
- امانتدین د ناروغۍ په مقابل کې ساتنه کوي مگر د اتيمي باډي جوړیدل صورت نیسي اوداتمي باډي د جوړیدو په پروسه کې مداخله نه کوي.
- نوموړي درمل له خطر سره مخامخ شوو وگړو او نورو هغو وگړو ته چې د انفلوینزا A ولري دگیلو د پیل څخه تر ۴۸ ساعتونو وروسته هم ورکولای شو. د کاهلانو لپاره معمول دوز ۲۰۰ ملي گرامه د ورځې دي (د ۲۵ کلونو څخه زیات عمر لپاره د ورځې ۱۰۰ ملي گرامه) .
- امانتدین او ریمانتدین په مقابل کې د انفلوینزا A ټینگار لیدل شوي دي په داسې حالتونو کې د Neuramindase نهی کوونکیو لکه Zanamivir یا Oseltamivir ته غوره والی ورکول کیږي. دکتني وړ اړخیزې اغیزې یې د بی خوبی، عصبانیت، سرخوږ، Nightmares او Ataxia څخه عبارت دي په ځانگړی ډول په زړو خلکو او په امیدواری کې مضاد استطباب دي.

ریمانتدین (Rimantadin) :

نوموړی درمل د امانتادین یو انالوگ دی او اغیزمنتوب یې د امانتادین څخه ۴ تر ۱۰ چنده زیات دی. دوز یې د امانتیدین په شان دی او د مرکزي عصبي سیستم د یو څو کمو اړخیزو اغیزو لامل کیږي. د نوموړي درمل بیه امانتادین په پرتله ډیره لوړه ده او باید زړو خلکو او هغو ناروغانو ته چې عصبي اړخیزې اغیزې په کې په معمول ډول رامینځته کیږي توصیه شي.

نیوروامینودیز نهی کوونکي (Neuramindase inhibitors) :

په دې ډله کې د Zanamivir inhibitor او Oseltamivir تابلیتونه د انفلوینزا A او B د مخنیوي او درملني لپاره پیدا کیږي.

همدارنگه نوموړي درمل د مرغانو د انفلوینزا پر وړاندې هم اغیزمن دي. د ښو اغیزو لپاره باید نوموړي درمل د Amantadin او Rimantadin په شان د گیلو ډیپیل څخه تر ۴۸ ساعته وروسته ژر پیل شي. ځینو ناروغانو ته لکه استما او دسږو مزمنو انسدادی ناروغیو درلودونکو ته Zanamivir inhaler استعمال ستونزمن دی ځکه چې په ځینو حالتونو کې د برانکوسپزم راپور ورکړل شوی دی.

Oseltamivir زیاتره د معدې معایې اړخیزو اغیزو لکه زړه بد والي او کانګو لامل کیږي. د درملني په موخه دواړه درمل د ۵ ورځو لپاره د ورځې دوه ځله استعمالیږي. دوز یې ۷۵ ملي گرامه د ورځې دی.

دا دواړه درمل د amantadin په پرتله قیميتي دي. گېلې د یوې ورځې په موده کې راکموي. د Neuramindase نهی کوونکیو غوره گټه د Amantadin او Rimantadin په پرتله داده چې نوموړی درمل پر انفلوینزا A او B دواړو باندې اغیزمن دي او په مقابل کې یې تینګار هم کم دی. دا درمل د کورني تماس د شتون په صورت کې د مخنیوي په موخه د لسو ورځو لپاره کارول کیږي.

اسایکلوویر (Acyclovir) :

نوموړی درمل هرپس سیمپلکس، هرپس زوسترا او Varicilla اتان پرضد گټور دي. د هرپس له امله په منتنو ژونکو کې نوموړی درمل په ټاکلي ډول د وایرسې DNA پولیمریز پر وړاندې اغیزه لري او په دې ډول د وایرس له ډیریدني څخه مخنیوی کوي.

وریدي دوزي ۱۵ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن په ورځ کې په درې کسري دوزونه دي- Acyclovir په معافیت ځپلو ناروغانو کې د پوستکي مخاطي هرپس سیمپلکس په جوړیدنه کې چټکي رامینځته کوي-

په معافیت ځپلو ناروغانو کې د هیرپس زوستر د درد کموالی، د جوړیدنې سرعت او د هیرپس زوستر او وریسیلا د خپریدلو مخنیوي رامینځته کوي-

د Varicella زوستر انتان لپاره معمول دوز ۳۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن ورځې په درې مساوي دوزونو دي- دا درمل په Post herpetic neuralgia باندې اغیزه نه لري-

په Transplant او معافیت ځپلو ناروغانو کې د تکراري پوستکي مخاطي او حشوي هرپس انتان د مخنیوي په موخه د خولې او ورید له لارې اغیزمن دي- همدا ډول Acyclovir ۳۰ ملي گرامه د ورځې په درې مساوي دوزونو د Herpes encephalitis انتخابي درملنه ده-

وقایوي Acyclovir د سایتومیگالو وایرس ناروغی په مخنیوي کې په ځینو Transplant لکه پښتورگو او ددهوکي د مغز په Transplantation کې اغیزمن دي- خو په نورو کې نه (لکه ځیگر) -

Acyclovir ۴۰۰ ملي گرامه دخولې د لارې د ورځې درې ځله د ۷-۱۰ ورځو پورې دلومړني تناسلي هرپس سیمپلکس لپاره اغیزمن درمل دي-

همدارنگه ۸۰۰ ملي گرامه د ورځې درې ځله د ۲ ورځو لپاره په تکراري تناسلي هرپس کې گېلې او Viral Shedding کموي-

انحطاطي درملنه (Suppressive treatment) یعنی ۴۰۰ ملي گرامه دورځې دوه ځلې د ۴-۶ میاشتو پورې د تناسلي هیرپتیک افت شدت او فریکوینسي کموي-

Acyclovir د شونډو په تکراري هیرپس (Herpes Labials) کې په گیلو او Viral shedding باندې لږې اغیزې لري او ددې موخې لپاره په دودیز ډول نه استعمالیږي مگر ۴۰۰ ملي گرامه د ورځې دوه ځلې په هغه تکراري انتان کې چې د ریلپس فریکوینسي یې زیاته وي او هم هغه Herpes Labials چې د لمر سره د مخامخ کیدو له امله ریلپس کوي اغیزمن ثابت شوي دي. (Sun induced Relapse Herpes Labials)

د Acyclovir نور استعمال د خولی له لاری په لاندې ډول دی:

۱. د بیرني Herpetic Keratitis په درملنه او د زیاتیدني د مخنیوي په موخه-
 ۲. د Herpetic Whitlow د تداوي او مخنیوي په موخه-
 ۳. په معافیت ځپلو وگړو کې د هرپس زوستر په صورت کې د ترمیم د سرعت په موخه ۸۰۰ ملي گرامه د ورځې پنځه ځلي د ۷ ورځو لپاره د ناروغی د پیل په لومړیو ۴۸ ساعتونو کې-
 ۴. غټانو او کوچنیانو په لومړني varicella کې د رش د پیداکیدو څخه تر ۲۴ ساعتو پورې پیل او د ۵-۷ ورځو پورې دوام ورکړ شي-
 ۵. د Herpes Proctitis د درملني په موخه ۴۰۰ ملي گرامه د ورځې ۵ ځلي د لسو ورځو لپاره-
 ۶. د Herpes Simplex او CMV انتان د مخنیوي په موخه Transplantation خلکو کې (۸۰۰ ملي گرامه د ورځې یا ۵ ځله) -
 ۷. د دهغه Erythema Multiforme د مخنیوي په موخه چې هیرپس سیمپلکس پورې تړاو ولري -
- اړخیزې اغیزې یې عبارت دي له: درد ، زړه بدوالي ، نس ناستي ، سرخوړ څخه-
د پښتورگو په عدم کفایه کې د دوز کموالی اړین دی څرنگه چې هیمودیا لایز یې د سیروم کچه رابښکته کوي نو د هیمودیا لایز څخه وروسته باید ورځنی دوز ورکړل شي-
Acyclovir په نسبي توگه غیر توکسیک دي- په کلیوي تیوبولونو کې د Acyclovir ترسب په وریدي تطبیقاتو کې څرگند شوي او د کافي هایدریشن او تشو متیازو د جریان په مټ کولای شو د ددې مخه ونیسو-
- د مرکزي عصبی سیستم Toxicity چې د کانفیوژن Agitation رعشي او برساماتو په شکل څرگند یږي راپور ورکړل شوي دي.
- تینگار هم څرگند شوي معمولا په انحطاطي معافیتي ناروغانو کې چې څو گونی دورې درملنه یې اخیستي وي-

فیم سایکلوویر (Famciclovir):

د خولی له لارې د اخیستنې وروسته ۷۵-۸۰% د کوچنیو کولمو د جدار څخه جذب او Deacetylated کیږي او فعال شکل ته بدلون مومي (Penciclovir) د اسایکلوویر په ډول په DNA پولی میریز کې مداخله کوي او د وایرس Replication نهې کوي. د هیرپس سیمپلکس او واریسیلا زوستر هغه ډولونه چې د Acyclovir په مقابل کې مقاوم دي د Famciclovir په مقابل کې هم ټینګار ښکاره کوي.

Famciclovir ۵۰۰ ملي ګرامه د ورځې درې ځلې د ۷ ورځو لپاره د Herpes zoster د افت د ترمیم پروسه چټکوي که د خاپونو د ښکاره کیدو څخه تر ۷۲ ساعتو پورې پیل شي. فامسیکلوویر ۱۲۵ ملي ګرامه د ورځې دوه ځلې د پنځو ورځو لپاره د تکراري-تناسلي هرپس په درملنه کې اغیزمن دي. ۵۰۰ ملي ګرامه د ورځې دوه ځلې د ځنډني انحطاطي درملنې په ډول اغیزمن دي. اړخیزې اغیزې یې نس ناستي، زړه بدوالي، سرخوږ دي.

وال سایکلوویر (Valcyclovir):

Acyclovir پیشقدم دی او د Acyclovir په پرتله یې دخولې Bioavailability زیاته ده د جذب څخه وروسته په اسایکلوویر بدلیږي او د سیروم سویه یې د اسایکلوویر په پرتله ۳-۵ چنده زیاته ده.

وال سایکلوویر ۱ ملي ګرام د ورځې درې ځلې د ۷-۱۰ ورځو لپاره د هیرپس زوستر لپاره اغیزمن دی. که چیرته د رش د ښکاره کیدو څخه تر ۷۲ ساعتو پورې پیل شي. هیرپس زوستر د درد په ارامولو کې د اسایکلوویر په پرتله اغیزمن دی. د تناسلي هیرپس د لومړنۍ برید دوره لنډه وي (یو ګرام د ورځې دوه ځلې د ۷-۱۰ ورځو لپاره) ۵۰۰ ملي ګرامه د ورځې دوه ځلې د درې ورځو لپاره د تکراري تناسلي هرپس د درملنې په موخه اغیزمن دي. دخولې او شونډو په Herpes کې د یوې ورځ لپاره ورکول کیږي. یو ګرام په واحد دوز د تناسلي هرپس د مخنیوي په موخه اغیزمن دي. دوه ګرامه څلور ځلې د پښتورگو په Transplant ناروغانو کې CMV د مخنیوي په موخه اغیزمن دي. اړخیزې اغیزې یې نږدې اسایکلوویر ته ورته دي.

Foscarnet (Trisodium Phosphonoformate) :

یو پایروفاسفیت انالوگ دی چې DNA پولی میرایز دانسانی هیریس وایرس CMV هیریس سیمپلکس، واریسیلا زوستر او هم د Reverse transcriptase HIV نهې کوي. داسایکلوویر او گانسیکوویر په پرتله دا درمل لږ څه کم زغمل کیږي او کارول یې هم ستونزمن دی، نو ددې درملو کارول محدود دي او یوازې هغه وخت کارول کیږي چې د Acyclovir او Ganciclovir په مقابل کې ځواب ونه وایي او یا ناروغ زغم ونلري. د CMV انتان چې د اسایکلوویر سره مقاوم وي د Foscarnet په مقابل کې معمولاً حساس دي. Foscarnet همدرانگه د پوستکي مخاطي هیریس سیمپلکس درملنه کې په ایډز ناروغانو کې چې د Acyclovir سره مقاوم دي اغیزمنتوب لري. او هم د ایډز په ناروغانو کې چې واریسیلا پوستکي افت ولري CMV Retinitis که د اسایکلوویر سره ځواب ونه وایي Foscarnet اغیزمن دي.

دخولې له لارې یې جذب کمزوری دی او باید د ورید د لاری تطبیق شي Half life یې ۳-۵ ساعته دی او د پښتورگو په عدم کفایه کې یې Half life اوږدېږي معمول دوز یې ۶۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن هر اته ساعته وروسته او تعقیبه دوز یې ۱۲۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن دورخې یو ځل دی.

د پښتورگو د دندو په لږ خرابوالي کې هم باید د لارښود له مخې دوز برابر شي. Foscarnet د شدید Phlebitis لامل کیږي او باید په رقیق ډول زرق شي. غوره Toxicity یې نفروتوکسیستي ده چې دوز پوری اړه لري او د بیا راگرځیدا ځانگړتیا لري، مخکې له تطبیق څخه د دوه نیم لیتره ۹٪، سالین په واسطه هایدريشن د نفروتوکسیستي څخه مخنیوی کولای شي. Foscarnet د دوه ولتسه کتیون سره یوځای کیږي او هایپوکلسمیا د محیطي نیوروپاتي سره، اختلاجات، اریتمیا، هایپومگنیشیمیا او هایپو فوسفتیمیا کیدای شي رامینځته کړي. د درملنې په درشل کې د الیکترولایتونو او پښتورگو د دندو معلومول اړین دي. وینه لږې ۲۰-۵۰٪ او زړه بدوالی او کانگې (۲۰-۳۰٪) یې نورې اړخیزې اغیزې دي.

Ribavirin aerosole :

دهډوکې دمغز په پیوند ناروغانو کې د تنفسي Syncytial virus انتان د درملنې په موخه په ځواکمن ډول گټور دي.

داخل وریډي Ribavirin کولای شي د Lassa fever په ناروغانو کې د مړینې کچه راکمه کړي. او هم Hantavirus نمونیا په درملنه کې دگټې اخستنې وړ دي خو په Hantavirus کې یې گټه څرگنده او روښانه نه ده.

په شدید بېرني تنفسي سندروم (SARS) په درملنه کې یې ارزښت او زغمل تر مناقشي لاندې دي. په حیواناتو کې ددې درملو Teratogenic اغیزی ثابتې شوي دي.

دخولې د لارې Ribavirin د انترفيرون سره یوځای د ځنډني هیپاتایتس سي انتان په درملنه کې د گټې اخیستنې وړ دي. د Ribavirin سره گډه درملنه نسبت یواځې انترفيرون ته غوره پایلي لري. اړخیزې اغیزې یې د Depression، توخي، بی خوبی، رش، خارښت، څخه عبارت دي د زړه په شديده ناروغی، وینه لږي، پښتورگو عدم کفایه او امیدواري کې مضاد استطباب دي.

:Lamivudine (3TC)

دخولې له لارې یو ښه زغمل کیدونکې نیوکلو سايد انالوگ دی. د HIV انتان په درملنه کې ترې گټه اخیستل کېږي او د Hepatitis B په مقابل کې اغیزمن دي.

۱۰۰ ملي گرامه استعمال د ورځې یو ځل کلینیکي، سیرولوجیک او هستولوجیک ښه والی نږدې په ۵۰% ناروغانو کې رامینځته کوي. که څه هم Lamivudin گټور درمل دي خو د اوږدې مودې استعمال په صورت کې د مقاومت پرمختگ دودیز دی.

د ځیگر تر پیوند وروسته درملنه د هیپاتایتس بي د بیا منتن کیدو خطر کموي. برعکس د Ribavirin او انترفيران د گډې درملنې د Lamivudin گډ استعمال د Interferon سره ښی پایلي نلري. اړخیزې اغیزې یې سرخوږ، بی خوبی، لټي د GI نارامي دي.

:Adefovir

د وایرس ضد درمل د Hepatitis B وایروس پر ضد اغیزې لري. Lamivudin سره پر حساسو او هم مقاومو اشکالو باندې دا درمل اغیزمن دي.

څرنگه چې پخوايي له لوړ دوز سره د Nephrotoxicity پېښې زیاتي وي اوس د ټیټ دوز د استعمال سره یې پېښې کمې شوي دي (۱۰ ملي گرامه د ورځې د Hepatitis B لپاره تری گټه اخیستل کېږي په ۲۵ - ۳۵% ناروغانو د ځیگر وظیفوي ازموینې د کتنې وړ لوړې شوي دي. دا درمل په ابتدایي ډول د پښتورگو له لارې اطراح کېږي.

:Human Interferons

له تنبه شوو لمفوسایتونو څخه د DNA Recombinant تکنالوجي په مرسته جوړیږي. دا درمل وایرسې ضد، تومور ضد او د معافیت تنظیمونکې (Immuno regulatory) ځانګړتیاوې لري. تر ټولو زیات په ځنډني هیپاتایتس کې چې د Hepatitis B, C او D له کبله وي استعمالیږي. انترفیران او Peginterferon د اوږدې مودې د مستحضراتو استعمال د خولې Ribavirin سره یو ځای نسبت د Interferon یوازې استعمال ته د Hepatitis C په درملنه کې غوره والی لري. دناروغی ریلپس دودیز دی مګر د درملو بیا تطبیق معمولا ځواب وایي. اړخیزې اغیزې یې عبارت دي له: انفلوینزا ته ورته ناروغی، څخه چې د تبې، لږزې، زړه بدواوالې، کانګو، سردردی، د بندونو درد، د عضلاتو درد سره یو ځای وي. په لوړ دوز استعمال په صورت کې د هډوکي د مغز انحطاط رامنځته کیدای شي. د Interferon بڼه نه زغم په پام کې نیولو سره ډیر کم ناروغان چې Hepatitis C انتان لري ددې درملني لپار کانديد دي. په Psychosis، شدید Depression، نوتروپینیا، ترمبوسایتوپینیا، د زړه عرضي ناروغی، غیر معاوضوي سیروزس، د غړو پیوند، او امیدواری کې مضاد استطباب دي.

د فنګس ضد درمل :

په دې وروستیو کې دانساني فنګسي انتاناتو پېښې او شدت زیات شوي دي د پرمختللي جراحي، کانسرونو درملنه ، HIV اپیدیمي او په زیاته کچه وسیع الساحه مایکروب ضد درملو کارول ددې لامل شوی چې ناروغ کې د فنګسي انتاناتو خطر زیات کړي. ټول د فنګسونو ضد درمل په لاندې ډلو ویشل شويدي:

□ سیستمیک درمل (د خولې یا زرقې) سیستمیک انتاناتو لپاره-

□ د خولې درمل د پوستکي او مخاطي پردې انتان لپاره -

□ موضعی درمل د پوستکي او مخاطي پردې لپاره -

د فنګسي ناروغیو اټکلي ضد درملنه نادراً توصیه کېږي- یوازې په تبه لرونکو نوتروفینیک ناروغ کې ترسره کېدای شي-

امفوتیراسین بی (Amphotericin B) :

دا درمل د ډول ډول سیستمیک مایکوتیک ناروغی په ضد کارول کېږي لکه اسپیراجیلوس ، هستوپلازما ، کریپتوکوکس ، Coccidioides کاندیدا ، Blastomyces ، Sporothrix او نور-

Pseudallescheria boydii او Fusarium زیاتره وخت د امفوتیراسین B پر ضد ټینګار لري-

په دې اړه چې باید څنګه امفوتیراسین تطبیق شي هم د دوز او د درملنې د دوام په اړه په دودیز ډول د نظر یووالی نشته- د حساسیت د معلومولو لپاره تست دوز اړین نه دی- ځکه چې Anaphylaxis غبرګون ډیر نادر دی-

ورځنۍ دوز یې اکثر د ډول ډول فنګسي انتاناتو لپاره ۰.۷ mg/kg-۳ mg/kg، پورې توپیر لري مګر هغه انتانات چې د اسپیراجیلوس او Mucor له امله رامینځته کېږي معمولاً د درملنې دوز یې ۱-۵ mg/Kg، ۱ دورځې دي-

هغه مننجایتس چې غیر له coccidioides immiti نه د نورو فنګسي انتاناتو له امله رامینځته شوي وي د اوږدې مودې درملنې (۸ - ۱۰ اونۍ) ته نادراً اړتیا پېښېږي-

د Flucystosine سره ګډه درملنه په کریپتوکوکل مننجایتس او ممکن په سیستمیک کاندیدیا زس کې ګټور وي-

امفوتراسین B بنایي په Naegleria Menino encephalitis کې یوڅه گټه ولري. د هلوکې د مغز په پیوند اخیستونکو ناروغانو کې امفوتراسین بی د بریدي فنګسي انتاناتو د وقایي لپاره کارول کیږي.

هغه ناروغان چې فولی کتیر ورته تطبیق شوي وي او candiduria لري د امفوتراسین بی په واسطه د مثاني وینځلو دکالونیو شمیر کم کړي دی. که څه هم اغیزمنتوب یې کم دی او ددې عملیې په واسطه د Candiduria پېښې له منځه وړل ډیر کم پېښیږي.

د پښتورګي اود ځیګر عدم کفایه دامفوتیراسین B په فارمکوکینیتیک کومه اغیزه نه لري. دا درمل په سږو، ځیګر، توري، پښتورګو په کمه کچه په پوستکي او شحمي انساجو کې راټولېږي.

دا درمل د هیموډیالیزس په واسطه نه پاکېږي نو د ډیالیزس څخه وروسته اضافي درملو ته اړتیا نشته. دامفوتراسین بی داخل وریدي تطبیق زیاتره وخت لږزه، تبه، کانګې او دسرخوږ، دعضلاتوسپزم دویښې فشار بنکته والې رامینځته کوي. د یو قانون په ډول په ۱-۲ ساعتونو کې یې انفیوژن هومره بڼه زعمل کیږي څومره چې په ۴-۶ ساعتونو کې زعمل کیږي.

که ناروغ ته انفیوژن پورې تړلې اړخیزې اغیزې پیداشوي دانفیوژن Rate او ورځنی دوز کمیږي د تبې ضد درمل، انتي هستامین، Mepridine او کورتیکوستروئید څخه گټه اخستل کیږي.

په انفیوژن کې د ۲۵ ملي گرامه هیدروکورتیزون په زیاتولو سره دلرزي پېښې کمیږي. او که چیرته لږزه پیل شوي وي نو ۲۵ الی ۵۰ ملي گرامه میپیریدین اغیزمن دي. د درملو مرکزي داخل وریدي تطبیق د ترومبویلیبایټس خطر نلري.

همدارنگه د الکترولایتونو تشوش (هایپوکلیمیا، هایپومګنیشیما، Distal Renal Tubular acidosis هم معمولا پېښیدای شي. د پښتورګو عدم کفایي خطر دمالګې په ورکولو سره کمیدای شي نو پدې موخه د امفوتراسین بی د انفیوژن له ورکولو څخه مخکې ۱ الی ۵، الیتر ۹، % سالیڼ ورکول کیږي.

پر پښتورګو باندي د بدو اغیزو د روښانه کیدو څخه دامفوتیراسین بی بل مستحضر چې Lipid Based دي پر پښتورګو یې زهرجنه اغیزه کمه ده نوي رامینځته شوي دي. دارنگه درې ډوله مستحضرات یې د پیداکیدو وړ دي.

۱. Amphotericin B Lipid Complex (ABLC. Abelcet).

۲. Amphotericin B colloidal Dispersion (ABCD. Amphotec).

۳. Liposomal Amphotiricin B (L-Am Bisome).

دامفوتیراسین بی یو ځای کول له شحمو سره مونږ ته اجازه راکوي چې لوړ دوز هم تطبیق کړو. (۱-۲ ملي گرامه د بدن پر کیلوگرام وزن) .

پورته درې واړه مستحضرات د دودیزو امفوتیراسین بی په پرتله کمه اندازه نیفروتوکسیستي رامینځته کوي او هغو ناروغانو ته گټور دي چې د پښتورگو د عدم کفایي خطر په کښې زیات وي.

Liposomal امفوتیراسین بی د ABLC په پرتله لږ نیفروتوکسیک دي په انفیوژن پورې تړلي اړخیزې اغیزې بدلون منونکي دي. لپوسومل امفوتیراسین تر ټولو ښه زغمل کیږي. لپید لرونکي امفوتیراسین بی په ځانگړي ډول د حشوي لښمانیازس لپاره اغیزمن درمل دی. لنډه دوره درملنه (۵ - ۱۰ ورځې) په ښکته دوز (۲-۴ ملي گرامه د بدن پر هر کیلوگرام وزن) چې د مسحضر ډول پورې اړه لري د پرازیت د له منځه وړلو لپاره ډیر اغیزمن دي ځکه چې د پرازیت د برید مهم ځای ریتکولو اندوتلیل سیستم دی او په دې سیستم کې دا درمل ښه توزیع لري. نیستاتین (Nystatin):

نیستاتین پراخه ضد فنگسي اغیزې لري خو زیاتره د سطحې کاندیدل اتاناتو په درملنه کې ورڅخه گټه اخیستل کیږي. سیستمیک تطبیق یې ډیر زیات توکسیک دی. دا درمل له پوستکي، مخاطي پردې او معدې معایي لارې نه جذبیږي. خو ډوله مستحضرات یې پیداکیږي چې عبارت دي له: دخولې د لارې سسپنشن (100,000 Units/ml) او ایینتیمت جیل او کریم (100,000 Units/g).

دخولې د کاندید یازس د درملني لپاره یې دوز ۵۰۰۰۰ یونټه سوسپنشن دی چې په خوله کې اچول کیږي او د تیریدو څخه د مخه باید تر ممکنه وخت پورې په خوله کې وساتل شي. دا عمل د ورځې څلور ځلې د اتان تر روغیدا څخه وروسته دوه ورځو پورې تکراریږي. د پوستکي اتانات د کریم یا اینمینت په واسطه درملنه کیږي او د اتان تر روغیدو پورې ۱۰۰۰۰۰ واحد د ورځې دوه ځلې پر اخته شوي ځای باندي وهل کیږي.

:Flucytosine

د کاندیدا کریتوکوکس، اسپیرجیلوزس او یوشمیر نور فنگسونو ځینې ډولونه نهې کوي. د ورځې ۷۵ الی ۱۵۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن دخولې له لارې ورکول کیږي. په سیروم تشو متیازو او CSF کې بڼه سویه تولیدوي.

څرنګه چې ژر مقاوم اورګانیزمونه پیژندل شوي نو فلوسایتوسین د یوازیني درمل په ډول د بولي لارو له اتاناتو پرته استعمالیږي.

د پښتورګو په عدم کفایه کې Flucytosine بڼایي په زهرجنه کچې تراکم وکړي او دوز عیارولو ته اړتیا پېښیږي. همدارنګه HIV ناروغان چې ان د پښتورګو دندې یې نارملې وي نارمل دوز (۱۵۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن په څلورو کسري دوزونو دورځې) نشي زغملې او باید ۷۵-۱۰۰ ملي گرامه د بدن پر هر کیلو گرام وزن دورځې وکارول شي.

دا دوا په اغیزمن ډول د هیمودیالیس په واسطه پاکیږي. زهرجنې اغیزې یې د هډوکي د مغز انحطاط، Pancytopenia، د ځیګر غیر نارمل دندې، د ویښتانو وتل او نور راڅاري. د هډوکي دمغز انحطاط د Fluouracil له امله چې Flucytosine باندې بدلېږي مینځته راځي. د Flucytosine او امفوتیراسین ګډ استعمال بڼایي په کریتوکوکل میننجایس او سیسټمیک کاندیدیا زس کې د ارزښت وړ وي.

نیتامایسین (Natamycin):

یو Polyene فنگس ضد درمل دي چې د ډول ډول فنگسونو پر ضد په invitro کې اغیزمن دي. د جراحي اهتماماتو سره یو ځای د ۵% سوسپینشن موضعي تطبیق یې دهغه کیراتپایس په درملنه کې چې لامل یې Cephalosporium Fusarium Acremonium یا نور فنگسونه دی بڼایي ګټور وي. د موضعي ورکولو له امله د توکسیستي خطر کم دی.

ترینافین (Terbinafine):

تیرابینافین یو Allylamine دی چې د ایرګوستیول د سنتیز د بلاک کیدو له لارې د فنگس حجروي غشا نهې کوي.

د موضعي مستحضراتو تر څنګ یې اوس ۲۵۰ ملي گرامه تابلیتونه هم دخولې استعمال لپاره منځ ته راغلي. د پښو دنوکانو د اتاناتو د درملنې لپاره د ورځې ۲۵۰ ملي گرامه د ۱۲ اونيو

لپاره او ۲۵۰ ملي گرامه د ۲ اونیو لپاره د لاس د نوکانو د درملنې لپاره توصیه کیږي (د بریالیټوب اندازه یې ۷۰-۹۰% ده) .

نوموړي درمل د کانډیدا او اسپیرجیلوس د زیاتو ډولونو پر ضد کارول کیږي او کیدای شي په شدیدو پیښو کې له نورو فنگسي ضد درملو سره په ګډه وکارول شي .

Terbenafin بڼه زغم ل کیږي اړخیزې اغیزې ډیرې کمې دي چې له سردرد ، نس ناسته ، Dyspepsia او په گذري ډول د مزې یا ذایقې تشوش په نادر ډول د ځیگر شدید زیان رانغاړي .

فنگسي ضد (Imidazoles او Triazoles):

فنگسي ضد درمل Ergosterol سنتیز نهې کوي چې په پایله کې په غشا پورې تړلو انزایمونو فعالیت ، د ژونکیز دیوال وده او ډیریدنه نهې کیږي .

Clotrimazole : دورځې ۱۰ ملي گرامه د خولې له لارې پنځه ځلې کولای شو . د خولې د کانډیدیا زس په مخنیوي او درملنه کې استعمال کړو . د مهبلي کانډیدیا زس لپاره یې مهبلي تابلیتونه هره ورځ یو تابلیت د ۱-۷ ورځو پورې اغیزمن دي . د پوستکي د Dermophytes د درملنې لپاره موضعي مستحضرات هم پیدا کیږي توکسیستي یې ډیره ده نو په سیستمیک ډول نه کارول کیږي .

Fluconazole : یو Bis – Triazole دی چې د Ketoconazole سره ورته اغیزې لري . په اوبو کې منحل دی او د خولې او ورید دواړو له لارې د ګټې اخیستنې وړ دی .

د خولې له لارې تطبیق څخه وروسته یې جذب د PH سره تړاو نلري . نوموړی درمل په بڼه ډول د ماغي نخاعي مایع او سترګې ته ننوځي . داسې څرګنده شوي چې د درمل په لومړني توګه د Cryptococcus candida او Blastomyces اتاناتو په درملنه کې اغیزمن دی .

Candida albicans, Candida tropicalis, او Candida Parapsilosus په دودیز ډول د فلوکونازول په مقابل حساس دی مګر د Candida نوری ډولونو (لکه C. Glabrata, C. Krusei او نور) یې په مقابل کې ټینګار لري .

د فلوکونازول سره مقاوم ډول د کانډیدیا albicans راپور ورکړل شوی دی . اکثره په هغو ناروغانو کې لیدل شوي چې HIV مثبت وي او داوږدې مودې درملنې لپاره فلوکونازول اخلي .

دا درمل د اسپیرجیلوس Mucor او Pseudallescheria په مقابل کې اغیزمن نه دي . د Oropharyngeal کانډیدیا زس او Candidal esophagitis په هغو ناروغانو کې چې معافیت

داچې په HIV ناروغانو کې د بریدي فنګسي اتاناتو پېښې کمې دي خو د ناروغی د مخنیوي په موخه باید وقایوي تدابیر ونیول شي په ځانګړې ډول هغه ناروغان چې قوي Anti retroviral درملنې لاندې دي. فلوکونازول ۲۰۰ ملي ګرامه د ورځې د شپږو اونيو لپاره د Leishmania Major له امله رامینځته شوی د پوستکي په لښمانیا کې اغیزمنتوب لري.

دخولې له لارې د فلوکونازول جذب ښه دی (90% Bioavailability) او دویني د سیروم اندازه یې د داخل وریدي تطبیق سره په عین دوز نږدې یو شان ده که چیرته کوم معذرت نه وي نو دخولې له لارې تطبیق یې غوره بلل کیږي که څه هم که په عمومي ډول یې زغمل ښه دی خو د ډوز په اندازې پوری اړوند زړه بدوالی او کانګې ورسره وي.

دځیګر په دندو کې بدلون او دځیګر د التهاب راپور هم ورکړل شوی دی. رفامپیسین او Phenytoin د فلوکونازول میتابولیزم چټکوي نو په دې صورت کې د ډوز زیاتوالي ته اړتیا پېښیږي.

: Itraconazole

دخولې یو Triazole دی چې د معدې معایي لارې څخه ښه جذبیږي او جذب یې له غذا سره ۳۰-۲۰% زیاتیږي. انتی اسید او H₂ اخذونه یې کونکي درمل یې جذب کوي.

د ایتراکونازول سلوشن د تابلیتونو په پرتله ښه جذبیږي. تابلیتونه یې باید له خوړو سره وخورل شي مګر د سلوشن جذب یې په تشه ګیده ښه دی یو Parenteral مستحضر یې هم پیداکیږي خو دا درمل دځیګر په واسطه میتابولایز کیږي او دپښتورګو دعدم کفایې په صورت کې د دوز عیارولو ته اړتیا نشته.

ایتروکونازول Cryptococcus neoformans, Sporotrichum schenkii, Blastomyces dermatitidis, Histoplasma capsulatum او د بېلا بېلو Dermatophytes دزیاترو ډولونو پر ضد ښه درمل دی همدارنګه د اسپیرجیلوس د ډولونو په مقابل کې هم ښه درمل ګڼل کیږي خو د Fusarium او Zygomycetes په مقابل کې غیر فعال دي. دورځی ۲۰۰ - ۴۰۰ ملي ګرامه ایتراکونازول د موضعي او منتشر Plasmosis په درملنه کې اغیزمن او ثابت شوي درمل دي او په ایډز اخته ناروغانو کې هستوپلازموزس ولري د کیتونازول په پرتله ډیر اغیزمن دي. همدارنګه په دی ناروغانو کې د تکراري هستوپلازموزس په وقایه کې اغیزمنتوب لري.

دا درمل د Sporotrichosis او Dermophytic اتاناتو کې (دنوکانو په ګډون) او دخولې او مری په Candidiasis کې هم اغیزمن دي. غیر مقایسوي کلینیکي ازموینو یې بریدي اسپیروجیلوزس کې (۵۵-۸۰%) او کوکسیدو مایکوزیس (۵۷-۹۴%) په درملنه کې اغیزمنتوب

ښودلی دی. ایتراکونازول د فلوکونازول غونډې د Nonmeingeal Coccidioidomycosis په درملنه کې لږ اغیزمنتوب لري مگر ښايي چې د اسکلیتي ناروغیو په درملنه کې غوره والی ولري.

د الرجیک برانکوپلمونري اسپیروجیلوزس ناروغانو کې ایتروکونازول د ورځې ۲۰۰ ملي گرامه د کورتيکوسټیروید اړتیا کموي او د تمرین او فعالیت زغم لوړوي. داسې ښکاري چې ایتروکونازول په نیوتروپینیک ناروغانو کې د بریدي او سطحی فنگسي اتاناتو پېښې کموي که چیرې په وقایوی ډول استعمال شي.

ایتروکونازول د Onychomycosis د درملنې لپاره اغیزمن ثابت شوی دی و قفوي درملنه یعنی ۲۰۰ ملي گرامه په هره میاشت کې دیوې اونۍ لپاره د څلورو پرله پسې میاشتو لپاره په ۷۰٪ پېښو کې اغیزمنتوب لري داسې ښکاري چې د پورته استطباب لپاره Terbinafine د ایتراکونازول په پرتله یو څه دیر اغیزمنتوب لري.

اړخیزې اغیزې یې کیتوکونازول او فلوکونازول ته ورته دی چې زړه بدوالی، کانګې، بی اشتهايي او د گیډې درد دی چې معمولاً پېښیږي. په ۸٪ ناروغانو کې د پوستکي د رش راپور ورکړل شوی دی، د ځیگر التهاب او هایپوکلیمیا په نادودیز ډول پېښیږي د ایتراکونازول سره د قلبی عدم کفایي زیات والی کله کله پېښیږي. هغه درمل چې د ځیگر استقلابي انزایمونه زیاتوي (ایسونیازاید، ریفامپین، فینایتوین او فینوباریتیل) د ایتروکونازول استقلاب هم چټکوي نو په دې لحاظ که چیرته ایتراکونازول سره یوځای پورته درمل وکارول شي نو د ایتراکونازول د دوز لوړوالي ته اړتیا شته. ایتراکونازول د سایکلوسپورین میتابولیزم خرابوي او هم د ځینو ځانګړیو درملو لکه ډایجوکسین او Warfarin کچه لوړوي. دودیز دوز یې ۲۰۰ ملي گرامه دورځې یو یا دوه ځلې له خوړو سره یوځای دی.

لوړ دوز ته (۴۰۰ - ۶۰۰ ملي گرامه دورځې) یې ښايي په معافیت ځپل شویو ناروغانو او نورو سختو ناروغیو په شتون کې اړتیا پیداشي په ځانګړي ډول په اسپیرجیلوس اتاناتو کې په ژوند تهدیدونکیو پېښو کې ۶۰ ملي گرامه اضافي دوز د ۳ الی ۴ ورځو پورې ورکول کیږي.

ورکینازول (Voriconazole):

یوفنگسي ضد Triazole دی. پریو شمیر فنگسونو باندي لکه کانډیدا او Molds، اسپیرجیلوس، فوساریوم، Pseudallescheria اونیور باندي اغیزمن دی. په تبه لرونکي

نیوتروپینیک ناروغانو کې په تثبیت شویو او مشکوکو فنگسي انتاناتو کې دادرمل هومره اغیزمن دي لکه امفوتیراسین . Liposomal او د Fungemia په صورت کې ورکینازول د لیپوزمل امفوتیراسین په پرتله غوره والی لري د منتشر اسپراجیلوزس په درملنه کې ورکینازول د دودیز امفوتیراسین په پرتله غوره والی لري.

فلوکونازول ته ورته دخولې له لاری اخیستنه یې د کتنې وړ جذب رامینځته کوي. لومړنی توکسیستي یې د لیدو گذری تشوش دی او په ځانګړي ډول د درملنې دلومړۍ اونۍ په درشل کې رامینځته کیږي همدارنګه د ورکونازول د اخیستنې په صورت کې د لمر له وړانګو سره د حساسیت غبرګون هم رامینځته کیدای شي.

دایتروکونازول غونډې ورکونازول هم له یو زیات شمیر درملو سره Drug reaction لري. ورکونازول د P450 سائتوکروم فعالیت نهی کوي او د یو شمیر درملو پاکونه د سایکلوسپورین او Tacrolimus په ګډون خرابه وي.

: Ketoconazole

یو Inidazole دی چې دخولې له لارې ۲۰۰ - ۶۰۰ ملي ګرامو پورې د ورځې په یو دوز ورکول کیږي البته له خوړو سره یو ځای غوره والی لري د پښتورګو او ځیګر په عدم کفایه کې په دوز کې بدلون نه راځي د انتبي اسیداو H2. R. Blocker سره یې جذب خرابیږي د فینوتین او ریفامپین سره یې میتابولیزم سریع کیږي او په پلازما کې یې کچه ښکته کیږي. پخوا Ketoconazole دیو شمیر زیاتو انتاناتو په مقابل کې استعمالیدل خودنوی Azoles په مینځته راتلو سره چې توکسیستي یې کمه داغیزې ساحه یې پراخه، او ښی فارمکوکینتیک ځانګړتیاوي لري اوس کیتوکونازول د دوهم خط په درملو کې شمیرل کیږي.

اخځليکونه

۱- جبار خيل عبدالناصر. دغير اختلاطي فلسپيارم ملاريا درملنه د کونين او کلوروکين سره. داخله څانگه.

دنگرهار دطب پوهنځي ۱۳۷۵

۲- دل دل اقا. دهیپاتایټس سي پېښې د ننگرهار صحت عامه ساري څانگه. دوينې بانک پوهه ننگرهار

پوهنتون ۱۳۸۲ ټوک ۱۹ گڼه ۱۱،۱۲

۳- نجم عبدالفتاح. امراض انتاني پوهنځي طب کابل ۱۳۶۲

۴- نشاط محمد طيب. داخلاطي فلسپيارم ملاريا پېښې، داخله څانگه، ننگرهار طب پوهنځي ۱۳۷۱

۵- نشاط محمد طيب د تیتانوس پېښې، داخله څانگه د ننگرهار دطب پوهنځي ۱۳۷۸

۶- ولي زاده بريالی د فلسپيارم ملاريا گېلې او نښې د داخله څانگه ننگرهار طب پوهنځي ۱۳۸۳

7. Afghanistan National Strategic Plan for HIV/AIDs. Ministry of Public Health DG preventive medicine and PHC: 2006.
8. Barbara A. Bannister, Norman t. infectious Disease. Second Edition Black Well Science. London:2000.
9. Bertram G. Katzung. Basic and Clinical Pharmacology 9th edition Mac Graw Hill. USA: 2003.
10. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for infectious Disease. Division of Parasitic Disease. Amebiasis, <http://www.dpd.gov/DPDx/HTML/Amebiasis.htm>.2005.
11. Charles D, Forbes DSc, William F. Jackson. Clinical Medicine London: 2002.
12. Christopher, Haslett. Davidson Principles and Practice of Medicine. 19th edition Churchill livingstone. London: 2002.

13. Division of Bacterial and Mycotic Disease. Meningitis. Department of Health and Human Services. Central for Disease Control and Prevention USA.
<http://www.dhpe.org/infect/Bacmeningitis.html> Oct. 5, 2001.
14. Division of Bacterial and Mycotic Disease Anthrax. <http://www.anthrax.osd.mil> USA Oct 25, 2005.
15. Download graphics in PowerPoint: Global Summary of the HIV/AIDS Epidemic, ... Article: Epidemiology of HIV Infections: International and US Perspectives. ... http://www.hc-sc.gc.ca/dc-ma/aids-sida/index_e.html
16. Fauci, longo, Eugene Braunwald. Harrison Principle of internal Medicine. 16th Edition. Mac Graw Hill USA: 2005.
17. Gold man, Ausiello. Cecil Text book of medicine. 22nd edition. Elsevier Saunders India: 2004.
18. James Kahn prevention of Hepatitis A And B Clinical infection Disease. University Chicago Press: 2002; Vol; 35 N;11.PP 1382-1384.
19. Kumar and Clark Clinical Medicine Sixth Edition Saunder London: 2005.
20. Lawerence M, Tierney. Current Medical Diagnosis and Treatment. 45th Edition Mac Graw Hill USA: 2006.
21. Mandell, Douglas. Principles and Practice of Infectious disease Sixth edition. Elsevier Churchill Livingstone. USA: 2005.
22. Mustafa Ks. the Malaria situation in Afghanistan. Malaria Control Center, Kabul. <http://www.pubmed.com> 2000 Apr-Jun;(2):17-9.
23. Nester, Aderson. Microbiology A Human Perspective third Edition Mac Graw Hill USA: 2001.

24. Robert H. Gates. Infection Disease Secrets 2nd Edition Hanley and Beifus Elsevier India: 2003.
25. Sheila Sherlock , James Dooley. Diseases of the liver and Biliary System. Ninth Edition Black Scientific Publications London: 1993.
26. Viral and Rickettsial Zoonoses Branch (VRZB), Division of Viral and Rickettsial Disease(DVRD), Natioanal Center for infectious Diseases and (NCID). URL: [http:// www.cdc.gov/ncidod/dvrd/rabies.01/2003](http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/rabies.01/2003)
27. WHO. Malaria and HIV Interaction Department of HIV/AIDs Roll back Malaria department, Geneva June 2004. [http:// www.WHO.int/hiv/enrmb@who.int-](http://www.WHO.int/hiv/enrmb@who.int-) [http:// www.who.int.malaria](http://www.who.int.malaria)
28. Willam , N.Kelly. Text Book of internal Medicine. 3rd Edition Lippin cott Ravers company Philadelphia: 1997.





**UNIVERSITY OF NANGRAHAR
MEDICAL FACULTY**

INFECTIOUS DISEASES

**Compiler
Associate Prof Dr. Abdul Nasir Jabarkhil**



ISBN 978-9936-406-09-4



9 789936 406094 >

**Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library**