



خوست طب پوهنځی

# د کوچنیانوساری ناروغی

پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی

Ketabton.com ۱۳۴

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

دا کتاب د آلمان د اکاډمیکو همکاريو د ټولني (DAAD) لخوا د آلمان فدرالسي خارجي وزارت له پانگي څخه تمويل شوی دی.

اداري او تخنيکي چارې يې په آلمان کې د افغانیک موسسې لخوا ترسره شوي دي. د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړوندی پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤليت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتري: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.



## د لوړو زده کړو وزارت پیغام

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

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

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

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

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

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۱

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

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

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

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

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

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

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

تراوسه پوري مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ طب پوهنځيو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۲۰ مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. ۵۰۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي چې يوه بېلگه يې ستاسي په لاس کې همدا کتاب دی. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړيا توگه ويشل شوي دي.

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

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

### ۱. د درسي طبي کتابونو چاپ

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

### ۲. په نوي میتود او پرمختللو وسایلو سره تدریس

د ۲۰۱۰ کال په اوږدو کې پدې و توانیدو چې د بلخ، هرات، ننگرهار، خوست او کندهار د طب پوهنځيو په ټولو ټولگيو کې پروجيکتورونه نصب کړو. د مناسب درسي چاپېریال د رامنځ ته کولو لپاره باید هڅه وشي چې ټول درسي، د کنفرانس اطاقونه او لابراتوارونه په مولتي ميډیا، پروجيکتور او د لیدلو او اورېدلو په نورو وسایلو سمبال شي.

### ۳. د اړتیاوو ارزونه

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

#### ۴. مسلکي کتابتونونه

بايد د ټولو مهمو او مسلکي مضامينو کتابونه په نړيوالو معيارونو سره په انگريزي ژبه واخيستل شي او د طب پوهنځيو د کتابتونو په واک کې ورکړل شي.

#### ۵. لابراتوارونه

د هيواد په طب پوهنځيو کې بايد په بيلا بېلو برخو کې فعال لابراتوارونه موجود وي.

#### ۶. کدرې روغتونونه

د هيواد هره طب پوهنځۍ بايد کدرې روغتون ولري او يا هم په يوه بل روغتون کې د طب د محصلينو د عملي تريننگ لپاره شرايط برابر شي.

#### ۷. ستراتيژيک پلان

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

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

له گرانو محصلينو څخه هم هيله کوو چې په يادو چارو کې له موږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د آلمان د بهرنيو چارو له وزارت او DAAD (د آلمان اکاډميکو همکاريو ټولنی) څخه مننه کوم چې تراوسه پورې يې د ۹۰ عنوانه طبي کتابونو مالي لگښت په غاړه اخیستی چې د هغو له ډلې څخه د ۵۰ عنوانو کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د آلمان د ماینز پوهنتون (Mainz/Germany) د طب پوهنځۍ، د نوموړې پوهنځۍ استاد ډاکټر زلمی توريال، د افغانیک له موسسې او Dieter Hampel څخه هم مننه کوم چې د کتابونو په ادارې او تخنیکي چارو کې يې له موږ سره مرسته کړې ده.

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

د لوړو زده کړوله محترم وزیر بناغلي پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید، علمی معین بناغلي پوهنوال محمد عثمان بابری، مالي او اداري معین بناغلي پوهندوی ډاکتر گل حسن ولیزي، د پوهنتونواو پوهنځیو له بناغلو ریيسانو او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولی او مرسته یې ورسره کړی ده.

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

ډاکتر یحیی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، نومبر ۲۰۱۲ م

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: [textbooks@afghanic.org](mailto:textbooks@afghanic.org)

[wardak@afghanic.org](mailto:wardak@afghanic.org)

# سريزه

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

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

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



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

په درناوي

پوهاند دکتور سلطان محمد " صافی "  
د اطفالو دیپارتمنت استاد

## سرلیک

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

## لومړي فصل

### شری (Measles, Rubeolla)

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

#### اپیدیمولوژي

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

#### کوربه یا Host:

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

وده هیوادوکي د اخته کیدو او مړیني درجه د خوار ځواکي او تالي انتاناتو رول د اهمیت وړ دي.

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

اقلیم: د کال په ټولو فصلونو کي واقع کیږي مگر زیاتي پینښي ئي د ژمي او پسرلي موسم کي لیدل کیږي چې په معتدل اقلیم کي دا ناروغي د پسرلي - ژمني ناروغي په نوم یادېږي. د ناروغي انتشار airborne (د هواله لاري) دي چې د سرایت لپاره کافي ګڼل کیږي.

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

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

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

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

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

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

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

کلینیکي شکلونه:

Classic-1 شکل چې پورته توضیح شو.

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

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

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

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

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

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

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

- 9-14 ورځي مخکي د تماس تاريخچه.
- مخبروي علام.
- Maculo popular اندفاعات چې د مخ او hair line څخه پيل او په دري ورځو کې منتشر او وروسته له مينځه تللي وي.
- لابراتوار: د ناروغي تشخيص د سيرولوژيک معابناتو د IGM لوړه سويه چې د جلدي اندفاعاتو د بروز څخه يو يا دوه ورځي وروسته په سيروم کې رابنکاره کيږي د ELISA حساس تست پذيرعه اجرا او انتي بادي څلور چند لوړوالي قطعي تشخيص وضع کوي لاندي ټکي د تشخيص لپاره غوره او اساسي رول لري.
- Lymphopenia , (1500-3000/mm<sup>3</sup>) Leuko penia
- Hypoproteinemia د 90% څخه زياتو پيښو کې)
- Sedrate او CRP نورمال.

• **Hyperinflation** د صدر په کلیشه کې د سبزو سروی محیط ارتشاح، او د سرو پړانښیمال پاغنده ارتشاح همدارنگه **Consolidation** او یا انصباب د تالی انتان له کبله موجود وي.

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

**تفریقي تشخیص:** دلاندي ناروغیو سره اجرا کېږي.

• **Sruxkanچه، Staph Scarlet fever, Roseola infantum, Drug allergy, steven's jhonson synd, strep. Scarlet fever, coxackie virus, IMN, Menirgococcemia** ویروسي انتانات لکه **rickettsia**، **Toxoplasmosis**، **Echovirus adenovirus** . **Kawasakie disease**

**مخنیوي:** د ناروغانو تجرید د ناروغي لومړیو اوه ورځو څخه د سرایت دورې تر ختم پورې (د اندفاتو پنځمې ورځې پورې).

**Vaccination:** د شري واکسین د ژوندي ضعیف شوي ویروس څخه جوړ شوي او معمولاً د 8-12 میاشتني وروسته تطبیق کېږي چې دایمي معافیت تولیدوي (حتي د عمر تر پایه پورې). د توبرکلوز په موجودیت، **PPD** مثبت د ټیټ معافیت لرونکي ماشومانو چې د شري ناروغ سره په تماس کې وي واکسین نه تطبیق کېږي.



• د ناروغي د مخنيوي او يا لا اقل د تعديل په منظور په حساس اشخاصو كې د تماس په لومړي شپږ ورځو كې ايمونوكلوبولين  $0.25\text{ml/kg/IM}$  (اعظمي  $15\text{ml}$ ) له يو كلنۍ تېټ عمر، او  $0.5\text{ml/kg/IM}$  له يو كلنۍ پورته عمر ماشومانو كې تطبيق كېږي. د يادونې وړ ده چې په هغه ماشومانو كې چې د ستيرويد Antimetabolite تر درملنۍ لاندې وي او يا په Leukopenia lymphoma، سو تغذي، فعاله T.B د غړو پيوند، په HIV منتن ماشومان، او اميدواره بنځو كې واكسين بايد تطبيق نشي اروپايي ممالكو كې لومړنۍ Vaccination د MMR واكسين پواسطه په 12-15 مياشتني كې تطبيق كېږي مگر د ناروغي د مخنيوي او شيع، لپاره شپږمياشتي ماشومانو كې د ناروغ سره د تماس وروسته تطبيق كېږي. په 4-6 كلنۍ كې MMR واكسين دوهم ځل تطبيق كېږي كه چيري دوهم ځل واكسين شوي نه وي نو په 11-12 كلنۍ كې بايد تطبيق شي.

• **Post Exposure Prophylaxis** : په حساس ماشومانو كې، Hospital contact چې عمر ئي له  $12\text{m}^0$  كم او اميدواره بنځو كې د تماس په شپږو ورځو كې هر څومره ژر چې ممكن وي ايمونوكلوبولين  $0.25\text{ml/kg/IM}$  (اعظمي  $15\text{ml}$ ) په غوښه كې زرق شي Immune compromised ماشوم د Immunization حالت نه پرته  $0.5\text{ml/kg}$  ايمونوكلوبولين عضلي زرق كېږي. شيدي خوړونكي ماشوم چې عمر ئي له  $6\text{m}^0$  كم او د غير معاف مور څخه پيدا وي ايمونوكلوبولين تطبيق او. شري ته مساعد ماشومانو كې چې عمر ئي له  $12\text{m}^0$  زيات وي د تماس په لومړي 72 ساعتو كې واكسين تطبيق كېږي.

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

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

\* د امریکي د اطفالو اکاډمي په شري اخته ماشومان چې بستري وي، اختلاطي پېښي  $6-24m^0$  او کوم چې immune deficiency ولري ( $>6m^0$ ) ، Avitaminose A چې عيني شواهد (شب کوري، xerosis یا Bitots spot) د کولمو سوټغذب، دصفراوي لیاري دانسداد له کبله Short Bowel synd، cysticfibrosis شدید یا متوسط سوټغذي، د سرخکاني مناطقو څخه چې لوړه مړینه ولري نقل مکان کړي وي، د  $6m^0 - 1yr$  عمر ماشوم ته 100,000 iu vit. A او تر یو کلنۍ پورته 200,000iu په یو دوز د خولې له لیاري ورکول کيږي. هغه ناروغانو ته چې عيني علايم ولري یو اضافي دوز په وروستي ورځ یا 4 هفتي وروسته ورکول کيږي. د مایعاتو ورکول په کافي اندازه، او مناسب تغذي تجویز شي اختلاجات د دبازیام په تطبیق 2.5mg اهسته وریډي او یا د 5mg/kg IM Phenobarbital پواسطه کنترول کيږي د انسفالوپاتي جلوگیری په منظور د ACTH او هیدروکورتیزون څخه استفاده تر اوسه روښانه شوي نده.

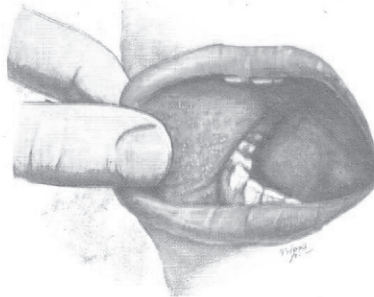
انلار: ناروغي خپله بنه کيږي او سیلم سیر لري مگر سره له هغي اختلاطي پېښي باید په پام کې ونیول شي. د مړیني 90% واقعات د اختلاطي پېښو چې ډیر ئي د تنفسي انتان او انسفالیت له کبله ښودل شويدي.

لومړی جدول:

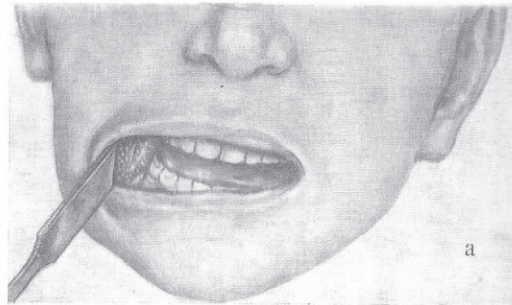
**Recommendation for Measles immunization**

<b>Recommendation</b>	<b>Category</b>
MMR لومړي دوز $12-15m^0$ دوهم دوز 4-6 کلنۍ.	* غیر معاف ماشومان چې د شري تاريخچه ونلري $12-15m^0$ عمر
Monovalent vaccin تطبيق او د MMR Re- نشتوالي پصورت کي $(12-15m^0)$ immunization او دريم دوز د 4-6 کلنۍ کي.	* د $(11-6m^0)$ عمر ماشومان د اپيديمیک سيمي ، يا بين المللي سفر څخه مخکي
Re immunization يو دوز	* $12-4$ کالو عمر ماشومان چې $>12m^0$ يو دوز واکسين شوي وي
Re- immunization يو دوز	* متعلمين چې د دولسم ټولگي وروسته چې په $12m^0$ يو دوز واکسين اخيستي وي.
مساعدا اشخاصوته کتنه او دوه دوزه واکسين تطبيق شي	* په هغه صورت کي چې د ایمونایزیشن تاريخچه د لومړي سالگري نه مخکي
مساعدا اشخاصوته کتنه او دوه دوزه واکسين تطبيق شي	* د غیر فعال واکسين د تطبيق تاريخچه
مساعدا اشخاصو ته کتنه او دوه دوزه واکسين تطبيق شي.	* نامعلوم يا ضعيف شوي واکسين د IG سره توصيه
Immunized شي	* د هگۍ سره الرژي

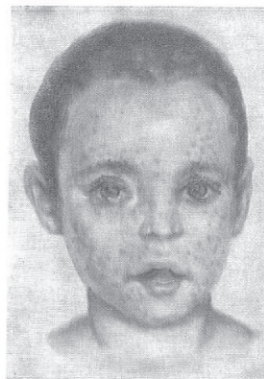
<p>Immunize شي پرته له هغې که تداوي شوي نه وي د واکسين تطبیق نه مخکي تداوي شي</p>	<p>TB *</p>
<p>Vccination يا IG نظر د ماشوم حالت مطابق</p>	<p>Measles Exposure *</p>
<p>په دوه دوزو ایمونایز شي</p>	<p>* په HIV اخته ماشوم</p>
<p>Immunize شي او والدین د اختلاج زیاتیدو څخه باخبره شي.</p>	<p>* د اختلاج فردي یا فامیلي تاریخچه ولري</p>



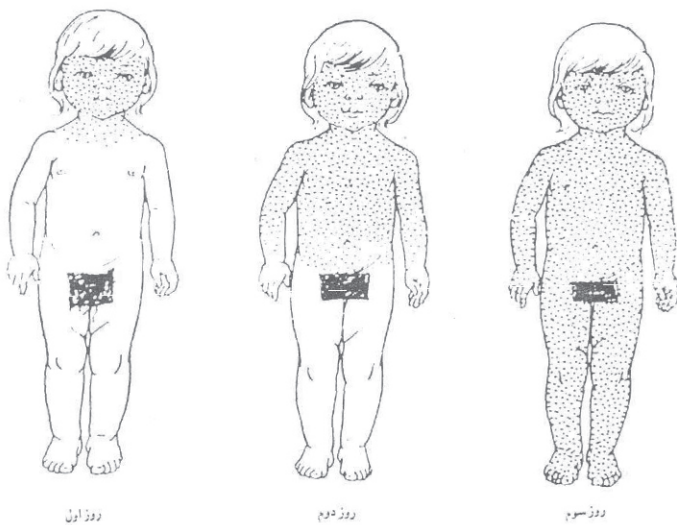
(a,b) تصویر د شري ناروغی مخاطی اندفاعات (Koplik's Spots) ښی:



لومړی نمبر تصویر: koplis spot



دوهم نمبر تصویر د شري ناروغی د اندفاعاتو پیل او Peak ښی:



(۱۰۰ تصویر) د شري ناروغی د جلدي اندفاعاتو بالترتیب لومړی دوهمی او درېمی ورځې توبوگرافي ښی:

## دوهم فصل

## درې ورځني شري (سر خکانچه)

(3 days Measles, Rubella, german measles)

تعريف: د ماشومتوب دورې د معمول ساري ناروغي. څخه عبارت دی چې په خفيف او اساسي اعراضو شري ته ورته (Morbilliform) او يامخملک ته ورته (Scarlatiniform) اندفاعاتو، postauricular، postoccipital او post cervical په حساس او درد ناکه Lymph apdenopathy متصف دي.

ايجاد يمولوژي:

د ناروغي لامل: ناروغي د يو RNA virus پواسطه چې د Toga viridae په فاميل او Rubi virus جين پوري اتباط لري مينځ ته راځي.

د ناروغي عامل د ناروغانو په انفي بلعومي افرازاتو، وينه، ميتيازو او غايطه موادو کې موجود وي. کولی شو چې د ناروغي عامل د انفي افرازاتو څخه د اندفاعاتو د پيدا کيدو اوه ورځې د مخه او 7-8 ورځې د اندفاعاتو له مينځه تلو وروسته لاس ته راورو. د ناروغي لامل د پزي او خولي څاڅکو پواسطه انتقال او هم د پيروان (Placenta) له لاري يو ولادي انتان سبب کيږي.

ميزبان (کوربه): په طبيعي ډول د وپروس منبع انسانان تشکيلوي چې زياتي پيښي په لس کلنۍ او adolescent عمر کي راپور ورکړي شوي دي. همدارنگه د ناروغي شيوخ په متعلمينو او هغو کې چې واکسين شوی ندی ليدل شويدي د يادونې وړ ده چې دمور څخه ما شوم ته دانتي بادی د تيريدو له کبله ماشومان تر شپږو مياشتو پوري معافيت لري، او دايمي معافيت د ناروغي د تيرولو وروسته مينځ ته راځي.

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

### Pathogenesis

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

### کلینیکي بڼه (Clinical Feature)

- 1- د تفریخ دوره ئې 12 څخه تر 14 ورځو پوری دي.
- 2- مخبروی مرحله ( *prodromal phase* ) : پدې مرحله کې د ناروغی اعراض ئې نسبت شری ته خفیف او لنډ محاله وي او حتی دومره خفیف وي چې د نظره لری پاته کیږي ناروغی 80% پیننو کې په Subclinical شکل سیر کوی سره لدی هم ډیره مهمه علامه ئې د Postauricular، postcervical او postoccipital lymphadenopathy څخه عبارت دي. د حساس لمفاوي عقداتو د اخته کیدو درجه د Rubella پواسطه نسبت نورو انتانو ته لوړه ده د



لغاوي عقداتو ضخامه د اندفاعاتو د پيداكيدونه 24 ساعته مخکې مينځ ته راځي او يوه هفته يا تر هغې ډير دوام کوي. د شري-برخلاف پدې ناروغانو کې photophobia موجوده نه وي امکان لري چې مخاطي اندفاعات د جلدی اندفاعاتونه مخکې مينځ ته راشي چې زيات سور رنگي انفرادي نقطو او يابه منتشر توگه د Palate (حنک) او د مخ په داخلي برخه کې مينځ ته راشي، 20% پيښي تشکيلوي او دمنتشر rose Spot په شکل په تالو (Soft Palate) کې موجود وي چې د (Forch heimer Spots) په نوم يادېږي.

3- اندفاعی مرحله (*Eruptive phase*): د شری اندفاعات د سرخکانچي سره فرق لری په ابتدا کې له مخ څخه شروع او په چټکۍ سره د بدن نورو برخو ته خپرېږي د جلدی اندفاعاتو سیر دومره چټک دي چې په تنه کې د اندفاعاتو د پيداكيدوپه وخت دمخ اندفاعات له مينځه تلو په حال کې وي، دا اندفاعات

Maculopapular وصف لري منتشر او پراکنده او همدارنگه په زيات شمير موجود وي. پوټکی سور رنگی وي او د 24 ساعتو په موده کې ټول بدن ته خپرېږي. دناروغی په دوهمه ورځ اندفاعات دسنجاق سرته ورته شکل غوره کوي (خاصتاً په تنه کې) چې مخملک ته ورته والی ښی. ( لومړی نمبر تصویر).

د خاړښت موجودیت امکان هم شته او په دريمه ورځ ټول اندفاعات له مينځه ځي. او پر ځای ئې خفيف تفلس پاته کيږي د يادونی وړ ده چې د ناروغۍ غير اندفاعي شکل راپورهم ورکړل شويدي. د منضمې او د بلعوم مخاطی غشاء التهابی وي او اندفاعی مرحله کې تبه يا هيڅ موجوده نه وی او يا داچې 1-2 ورځې او ځيني وخت درې ورځو لپاره دوام کوي او کله نا کله د  $38.4c^0$  پوری لوړېږی ناروغ بي اشتهاېي د سر درد ناراحتی لری او غالباً د توری خفيف غټوالی موجود وي .

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

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

**A – داخلي رحمی ستونځی:**

1- IUGR (Intra Uterine Growth retardation) یا دداخلي رحمي نمو تاخر: د ډير معمول علايمو څخه دي چې Low Birth weight (LBW) اوله زېږيدو وروسته د نمو د تاخر سبب کېږي. (60%).

**2- د قلبی و عائی سیستم تظاهرات:**

Myocarditis او د زړه ساختمانی نواقص لکه Ventricular (VSD Septal defect)، Patent ductus arteriosus) PDA او pulmonic stenosis ليدل شويدي. قلبي ناروغي 48% او مړينه (35%) پيښي تشکيلوي.

**3- Sensori- Neuronal – Deafness: يو معمول defect دی چې**

حسی عصبي ضياع له کبله کونيوالی مينځ ته راځي، همدارنگه امکان لری چې شيدی خوړونکی ماشومان دزېږيدنی په وخت کې په Acute Meningitis، Encephalitis اخته شي او موخر بقايا(Sequellae) به ئې رواني (Mental retardation) او حرکي تاخر وي

**4- تنفسی سیستم: د Rubella دوامدار انتان د Interstitial pneumonitis**

تنفسي distress سبب کېږي.

**5- Haemopoietic اېنارملي گمانی لکه کمخونی، Leukopenia او**

Thrombocytopenia ليدل شويدي

**6- اسکليتي نواقص: لکه micrognathia**

7- عيني تظاهرات (71%)، Retinopathies (39%)، Cataract (29%)،

glucoma، او Microphthalmia.

**8- بولي تناسلی سیستم: poly cystic kidney**

9- عصبی مرکزی سیستم: Mental Retardation او Microcephaly

10- هضمی جهاز: Hepatitis او Esophageal jejunal atresia

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

B- د نوزادى په دوره کې فعال انتانات: پدی مرحله کې امکان لری دزيريدني په وخت کې نوزاد هيڅ اعراض ونلري او يا داچې دهغه په تعقيب د Cong.Rubella synd اعراض اوعلام را مينځ ته شی چې عبارت دی له:

1- Hemolytic anemia

2- Thrombocytopenic purpura

3- Hepatitis

4- Encephalitis

5- "blue berry Muffin" Skin يا petechial Blue berry lesion

lesion او يا Maculopapular lesion

6- Myocarditis + CHF

7- pneumonitis

8- Convulsion (چاران)

9- په CSF کې دپروتين سويه لوړه اما pleocytosis موجود نه وي. امکان لري چې اخته ماشومان تر 18 مياشتو وپروس اطراح کړی چې دانتان يوه منبع تشکيلوی د يادونې وړ ده چې دغه انتان په لومړی ترای مستر کې 10% د سقط او 40% د Still Birth سبب کيږي.

لابراتواري کتنې (Laboratory finding):

1- د وينې معاینه: WBC نورمال او يا لږ ټيټ وي. نادراً Thrombocytopenia مينځ ته راځي چې کيدای شي د purpura سره يو

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

### تشخيص (Diagnosis):

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

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

### تفریقي تشخیص (Differential Diagnosis)

1- Scarlet fever

2- شری

3- (Exanthema Subitum) Roseola Infantum

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

5- (IMN) Infectious Mono nucleosis

6- د نورو Enteroviruses انتاناتوسره

### Complication (اختلالات)

A- Arthritis او Arthralgia

B- Encephalitis

C- Rubella in pregnancy

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

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

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

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

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

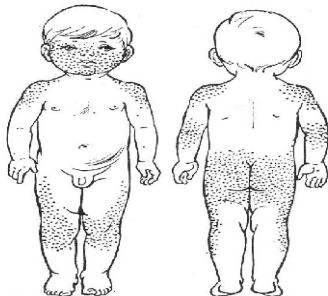
- تداوي (درملنه): دا ناروغۍ ويروسي ضد درملنه نلري پرته د اختلاطي پيښو څخه د ناروغۍ نور شكولونه عرضي تداوي كيږي. چې د تبې لپاره د Acetaminophen او Ibuprofen څخه استفاده كيږي. Amantadin Hcl لږ څه گټور واقع شويدي.

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

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



دوهم نمبر تصوير: بڼه درې ورځني نوي زيږيدلي ماشوم کې د ولري درې ورځني شري دروغې اندفاعات ښي



لومړی تصوير: د درې ورځني شري دروغې شينساښه اندفاعاتو نرمنجات (موالجهت) ښي

## دریم فصل

## د مخملک تبه (Scarlet fever)

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

اپیدیمولوژي:

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

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

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

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

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



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

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

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

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

\* - د ژبې خارجي بڼه د ناروغۍ په سیر کې ډیر وصفي او ارزښتناکه وي په لومړیو څلورو ورځو کې ژبه خفیف پرسوب لري او دیو سپین بار پواسطه پوښل شوي وی. داچې خنډی او قدامي برخه د ژبې سور رنگی او حلیمات ئې برجسته معلومیږي د White Strawberry Tongue په نوم یادېږي (دوهم تصویر)

وروسته دغه سپین بار د قدام نه خلف خواته له مینځه ځي او په نتیجه کې سره لدې چې د ژبې حلیمات برجسته وي ژبه کاملاً سور رنگي منظره ښيي چې د Red Straw berry Tongue په نوم یادېږي. (دریم تصویر)

لابرا تواري پلټنې:

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

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

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

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

**B- د ستوني د Swab باکتریا لورژیک پلټنې:** د ناروغۍ تشخیص وضع کوي.

تشخیص: د ناروغۍ په وصفې شکل کې د ناروغۍ تشخیص د تاریخچې ، کلینکې بڼې او دوینې لابراتواری معایناتو پواسطه اسانه دي اما د ستوني د موادو کلچر او سپرولورژیک تستونه قطعی تشخیص وضع کوي.

تفریقي تشخیص:-

1- ددرې ورځني شری- سره

2- د شری- سره

3- ديفتری

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

تفریقي تشخیص وشي.

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

**Herpes simplex:7** : هم د تقرحي ستونزو سبب کيږي

**اختلاطات (Complication):**

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

ناروغی په جريان کې مينځ ته راتلای شی

2- کليوی اختلاطات

3- تقیحي (خيري لرونکی) اختلاطات : Laryngotracheobronchitis

،Cervical lymphadenitis، Mastoiditis، otitis Media

Septic-، Mesenteric adenitis، Empyema، pneumonia

، Arthritis ، Retro pharyngeal abscess،Tonsillar abscess او

synovietis شامل دي.

4- د ستوني څخه نورو ځايوته (عمدتاً جلد) (impetigo) او مهبل

(Vagina) يا د جلد مزمن انتان لکه (Infantil Eczema) اختلاطي کيدل

دناروغی په اختلاطاتو کې شامل دي.

درملنه:

**A - بالخاصه اهتمامات :** د ناروغی درملنه تنها دانتان له مينځه وړل نه بلکه

عمده هدف د Rhumatic fever مينځ ته راتلو څخه مخنيوی، د ناروغی د سير

لنډونه، د اختلاطاتو او سرايت کمښت څخه عبارت دي.

**Penicilline-1** : د فرنجت او Impetigo ناروغانو کې د

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

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

زيات وي گټور تمام شويدي او عضلی تطبيق کېږي Penicilline V هغه ناروغانو

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

وزن ولري. 500mg دخولى له ليارى د ورځې 3-4 ځله د غذا په مينځ کې د لسو ورځو لپاره تجویز او په 90% ناروغانو کې گټور تمام شويدي په هغه صورت کې چې ناروغ کانگي ولري او يا په Sepsis اخته وي درملنه په زرقی ډول استطباب لري.

## 2- نور انتی بیوتیکونه: د فرنجیت او Impetigo لپاره

Erythromycin (20-40 mg/kg/day) دوه یا څلور کسری دوزو دلسو ورځولپاره توصیه کېږي، Erythromycine Ethyl Succinate (40-50 mg/kg/day) که چیري په څلورو کسری دوزو ورکړل شي گټور تمامیري او بڼه تحمل کیږي. که هر دواړه مستحضرات دخولى له ليارى د غذا په مينځ کې ورکړل شي بڼه جذب او بڼه تحمل کیږي. ( دخورو په مينځ کې) Cefuroxime, Cephalexine, Clindamycine, cefaclor, cefprozil له ليارى فوق العاده تاثیر لري. Cefixime او Cefadroxile هم دخولى ځل او حال دا چې Cefuroxime, Loracarbef او Cefaclor په ورځ کې دوه ځله ورکول کېږي د یادونې وړده چې penicilline تراوسه د انتخابي درمل په حیث پاته شويدي. او ټول پورته ذکر شوي. درملونه د 10 ورځو لپاره ورکول کېږي. د تتراسکلین په مقابل کې ځینې سببي Strains مقاوم شويدي. په شدید انسان اخته کسان چې penicillines مقابل کې حساس وی د cefazoline څخه 100-150mg/kg د رگ له ليارې په څلورو کسري دوزو یا غوښه کې په درې کسری دوزو او Clindamycine (25-40 mg/kg/day) د رگ له ليارى په څلور کسری دوزو او vancomycine 40mg/kg/day وریدي په څلور کسري دوزو ورکول کېږي.

**B** – عمومی اهتمامات: د Analgesic lozenge یا غرغره د 30% کلوکوز یا Warm Saline محلول سره د درد تسکین لپاره تجویز شي. غذائي نرم رژیم چې د چنبسلو وړ کلوکوز زیاتره Noncarbonated (سیب، انگور، امرود اوبه) شیريخ، اوشربت گنپور دي، همدارنگه پاراسیتامول د درد اوتبی لپاره گنپور دي.

**C** – دا اختلاطاتو تداوی: دناروغی حاد اختلاطات د پنسلین پواسطه تداوی کېږي. د R.F د واقع کیدو څخه دوړومی او کافی مقدار پنسلین پواسطه درملنه او مخنیوي کیدای شي،

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

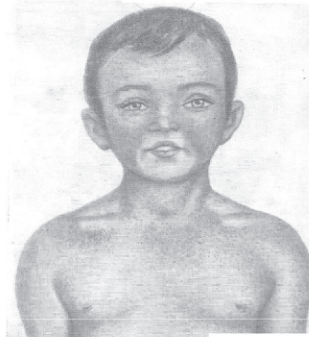
### مخنیوي (prevention):

**a** – په روماتیک اشخاصو کې دناروغی دنکس څخه جلوگیری:

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

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

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



څلورم نمبر تصویر - خصلت و ۵ - مخملک تبه د انداماتو شدید ترین مرحله ښيي



لومړی نمبر - د ځوانی نوزاد انداماتو په condition یا streptococcal په تبه ښيي



دوهم نمبر - White Strawberry Tongue



دریم نمبر - Red Strawberry Tongue

## څلورم فصل

شنه يا توره توخله (Whooping cough, pertusis)

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

ساري او د Bordetella pertusis پواسطه مينځ ته راځي

Bordetella Pertusis: Epidemiology گرام منفي غير متحرک ، نري

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

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

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

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

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

Bordetella Bronchi Septicus او Bordetellaparapertusis

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

pertusis دوه ډوله انټي جن توليدوي چې عبارت دی له Felamintous

(Lymphocytosis promoting factor) LPF او (FHA)Hemagglutinine

يا Histamin Sensitizing (Pertussigen) او هم د

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

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

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

همدارنگه د معافيت دتنه او توليد سبب کېږي.

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

مرحلي مقدم صفحه(د ناروغي د پيل لومړي څلور اونۍ) د ناروغي د سرايت موده



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

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

پتالوژي: د تورې ټوخلې پتالوژيک په تيره په پيل کې قصبي ريوي (Bronchopulmonary) او د Anoxia له کبله نور غړي هم ضرر مومي چې د قصبي ريوي آفت څخه منشأ اخلي مرضی وتيره عمدتاً په قصباتو او قصبياتو کې موجود وي نو ځکه قصبي اهداب متضرر او تخريبيږي. اذېما احتقان د مخاطي غشا افزاتو ټوليدل او په لږه اندازه ارتشاح التهاب د Lymphocytes او Polymophonuclear لوکوسيت راټوليدو په نتيجه کې د قصباتو لومن بندېږي همدارنگه لمفوي هايپر پلازيا د قصباتو په چاپيريال کې ليدل کېږي. د قصباتو بندش، برانکو پنوموني او Atelectasis د تالې مرضي و تيری څخه عبارت دي مگر په emphysematous ساحه کې Bact. Lobar pneumonia او Pneumothorax لږ ليدل کېږي. د ټوخلې له کبله مړينه مستقيماً د سږو افت پورې اړه لري ثانوي افات لکه دماغي افت (اذېما، نرف، Anoxia) او په ځيگر کې

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

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

Anoxia په نتیجه کې د حجری عضلا تو سست او نرم کېدو له کبله هم مینځ ته راتلای شي. لږوماً باید ذکر شي چې دغه پورته ذکر شوې پتالوژیک حالتونه د Secretory IgA antibody (چې په Cilia باندې د باسیل دالتصاق مانع کړځي او د باکتریا و Mucociliary clearance ته اسانتیا وې برابرې) پذیرعه دفع کېږي همدارنگه دا محافظوي حالت، په سپروم کې دانتي توکسين مقابل کې دانتي بادي گانو پواسطه هم تامينېږي (توکسينونه خنثی او يا داچې په Receptor حجراتو باندې د توکسين له تثبیت کېدو څخه مخنیوی کوي) بنا خلطي معافیت د ټوخلې په مقابل کې د ميزبان په محافظت کې ستر رول لوبوي: کله کله Encephalopathy د ناروغۍ په جریان کې ددماغ دايمي زیان او کله د مړینې سبب کېږي چې د Anoxia له کبله مینځ ته راځي Anoxia داشتدادي ټوخي (Paroxysmal) او يا په مختلفو درجو دماغی نرف له کبله رامینځ ته کېږي چې خپله انزفه د لوړ داخل قحفي فشار او وعایي Anoxia له کبله پيدا کېږي هغه ماشومان چې د ټوخلې له کبله مړه شويدي درې عمده میخانیکیتونه پکې رول لوبوي Sever- Broncho pulmonary- چې د disease سره په گډه موجود وي او که چېرې د CNS damage سره یو ځای وي ډېر زیات خطرناک سیرکوي په مخ پروده هېوادو کې کانگې او د ناکافي غذايي موادو اخستل د مړینې عمده اسباب شمېرل کېږي دریم فکتورنې عبارت دی له شدید معدې معایي انتانات، Malnutrition، LBW او داسې نور ناروغۍ لکه شری او تنفسي شدید انتانات چې د ميزبان د معافیت د ټیټوالي سبب او په ټوخله اخته ماشوم، ژوند تهدیدوي.

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

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

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

کوي چې دتنفسي ليارې نزلوي اعراض او علايم(تخريشوونکي ټوخي، پرنجی، د پزې افزات او داوښکو په بهېدو) پیل کوي او د خفیف تې سره یوځای وي د لوړې تې موجودیت ( $38.3c^0$ ) په تالي انتاناتو دلالت کوي پدې مرحله کې ټوخله فوق العاده ساري او دوه هفتې دوام کوي دامرحله د نورو انتاناتو د نزلوي حالت سره د تفریقي تشخیص له نظره ستونځې رامینځ ته کوي د نورو انتاناتو په خلاف د اصفحه د څو ورځو په موده کې ښه والی نه مومي بلکه د وخت په تېرېدو سره ټوخی لا زیات شدید کېږي سره له دې چې په مقدم صفحه کې ټوخی تشنجي وصف نلري اما د شپې لخوا زیات او ناروغ ته اذیت ورکوي.

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

تشنجی شکل غوره کوي چې په تعداد او شدت کې یې زیاتوالی رامینځ ته کېږي. یعنې داچې په یو شهیق کې په پرله پسې توګه 10-20 واره ټوخی مینځ ته راځي او سمډلاسه جبري شهیق اجرا او whoop تولیدېږي لکه د یو تنګ شوي(متضیق) مزمار(Epiglott) څخه هوا تېره شي چې د هغې په تعقیب کانګې پیدا کېږي حتی که چېرې د whoop د نشتوالي سره سره د متواتر تشنجي ټوخي په تعقیب ناروغ کانګې وکړي توره ټوخله باید په پام کې ونیول شي. دا مرحله 2- 4 اونيوواکله کله له 6 - نه تر8 هفتو دوام کوي. په شیدي خوړونکو ماشومانو کې چې په Apneic حملاتو او Cyanotic Spell اخته وي همیشه لپاره نه لیدل کېږي. ټوخی د بعضې عواملو پدريعه لکه ژړا، د سره غذا خوړلو، سره هوا او حتی د پیچکاریو پواسطه تنبه کېږي په ځوان شیدو خوړونکو کې چې له دریو میاشتو کم عمر ولري ممکنه ده چې تشنجي مرحله اوږده وي او متواتر تشنجي ټوخی چې د ذفیر په صفحه کې مینځ ته

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

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

لابراتواري کتنې:

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

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

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

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

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

چې ناروغۍ په بل شخص کې په خفیف او غیر وصفی شکل موجود وي او علاوه د هغې نه Lymphocytosis هم د ناروغۍ په تشخیص کې مرسته کوي (داشتهاداي حملاتو له پیل څخه تر 3-4 هفتو موجود وي). په قطعي توګه د ناروغۍ تشخیص د مرضي موادو (نزوفرنکس څخه) کلچر، د سببي عامل د تجرید پواسطه اجرا کېږي. همدارنګه د ناروغۍ عامل د Fluorescent antibodies تلوین بصورت کې په مستقیم ډول Bordetellapertusis لیدل کېږي. که چېرې د مرضي موادو کلچر منفي وي نو پدې صورت کې د Enzym Linked immunosorbant assay پذیرعه IgA, IgG (ټیټ) او IgM (لوړ) مقدار تعین او په تشخیص کې مرسته کوي همدارنګه د ټوخلې په خفیف یا asymptomatic شکل، تشخیص کې هم مرسته کوي.

### تفریقي تشخیص (Differential Diagnosis)

- 1- Bacterial Pneumonia مختلفو شکلو سره
- 2- د ویروسي تنفسي انتاناتو (په خاص توګه Bronchiolitis)
- 3- Cystic fibrosis
- 4- د توبرکلوز له کبله د لمفاوي عقداتو ضخامه
- 5- د اجنبي جسم انشاق
- 6- Parapertusis
- 7- د Adenovirus نور ډولونه

اختلاطات **Complication**: ددې ناروغۍ د اختلاطاتو ارزيايي ډېره مشکل، اما تر  $6m^0$  بنکته عمر ماشومانو کې داخسته کېدو او مړینې زیات راپور ورکړی شوی چې په بستر شوي ناروغانو کې (82%) بنودل شويدي.

- 1- تنفسي
- 2- د عصبي مرکزي سیستم اختلاطات

## Malnutrition -3

## 4- معدي معاني

## 5- نرزي

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

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

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

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



Cotri	Clarithromycin	Erythromycine	Azithromycin	دما نوم عنتر
Contra.ind.	None	None په خاصه توگه HPS Azithromycine 40-50mg/kg/14d	10mg/kg/day/5d	<1m <sup>o</sup>
Contra.ind. ≥ 2m <sup>o</sup> TMP 5mg SMZ 40mg ۱۳د وړځولياره	15mg/kg/2di د ۷ وړځولياره	40-50mg/kg/day ۱۳د وړځولياره	10mg/kg/single/dos د پنځو وړځو لياره	1-5m <sup>o</sup>
//	15mg/kg/7d	40-50mg/kg/14d	10mg/kg/d اوه ورځ 5mg/kg, په دوهمه او دريمه ورځ	لوی ماشومان ≥ 6m <sup>o</sup>

د فاميل غړي او نور ماشومان چې د ناروغ سره په تماس کې وي بې له دې چې معافيت په نظر کې ونيول شي لازم دی Erythromycine ورته توصیه شي. د يادونې وړده چې Ampicillin, Septran او Rifampin په متوسط ډول مؤثر اما اول او دوهم Generation سفالوسپورين هېڅ مؤثر ندى Corticosteroid د ناروغۍ اعراضو ته تخفيف ورکوي مگر کله کله د تالي انتان د مخفي پاته کېدو سبب گرځي زيادتره د Betamethasone څخه 0,75mg/kg د خولې له ليارې استعمالېږي (albuterol) Salbutamol څخه 0,3-0,5mg/kg په څلورو کسري دوزو کېتور واقع کېږي چې د Paroxysms د واقع کېدو او شدت د کمښت سبب گرځي مگر تطبيق ئې د aerosol پشکل د ناروغۍ حملې تنبه کوي

*B-عمومي اهتمامات:* په کافي اندازه غذا ضروري ده چې په وقفو اما متواتر توگه ورکړل شي او د ضرورت بصورت کې د NGT پواسطه تطبيق شي.

د مايعاتو توصیه کول ډېر ارزښت لري ټول هغه شيانو څخه چې د ټوخي د تنبه سبب کېږي مخنيوی وشي. د ټوخي ضد درمل استعمال په لږ مقدار مگرزيات مقدار ئې دافرازاتو د وچېدو او د خارجېدو څخه مخنيوی کوي د افرازاتو Suction او ناروغ ته د بلغم د خارجېدو په منظور وضعیت (د ناروغ سر په 60-

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

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

### مخنيوی (Prevention):

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

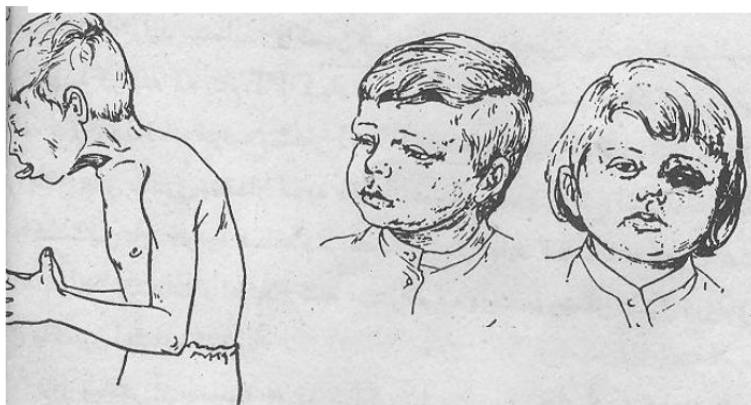
- په هغه ماشومانو کې چې چارپان (اختلاج) او عصبي ارتقايې ناروغی تاريخچه لري واکسين تطبيق نشي که چېرې اختلاج د تېې له کبله وي (Febrile)

(Convulsion) او يا غير ارتقايي دماغي ناروغي. يا Cerebral palsy ولري واکسين تطبيق کولی شو. او له پنځه کلنۍ پورته عمر کې د واکسين تطبيق معمول ندی ځکه چې پدې عمر کې د ناروغي سیر بنه دیله دوه کلنۍ بنکته عمر ماشومانو ته چې د ټوخلې ناروغ سره په تماس شوی وي Hyper Immunegammaglobuline د مستحضراتو پواسطه دی منفعل معافیت حاصل کړي شي چې 2.5ml د 3,4 ورځو ترمينځ په دوه دوزو تطبيق کېږي.

د ناروغ د کورنۍ غړو او د ناروغ سره په تماس کې روغتون پرسونل ته د 14 ورځو لپاره د Erythromycin پواسطه د Chemoprophylaxis په خاص ډول هغه ماشومانو کې چې عمر يې له دوه کالو کم وي په روغتون کې ناروغان بايد تجريد (جلا) شي ځکه چې د روغتون کار کوونکو ته په ډېره آساني تېرېږي په ځينو روغتونو کې يې د ناروغي پيښې ليدل شويدي.

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

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



## پنځم فصل

## بغت يا کله چرک (Mumps, Epidemic Parotitis)

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

## ايديمولوژي

د ناروغی عامل د Paramyxovirus د فاميل او Rubella virus جن چې د ساختمان له نظره د يو واحد ستنرد RNA څخه تشکيل شوي دی مينځ ته راځي چې د شري Parainfluenzae او New castle سره شباغت لري چې د ساختمان له نظره Antigenic اړيکي لري او اوه ډوله Lipoprotein څخه جوړ شوي دي دوه سطحې گلايکو پروتين Neuraminidase Haemagg lutinin او (HN) F (Fusion) دي چې د کوربه حجراتو باندي نښلي او حجري ته داخليږي او د انتي بادي د جوړيدو او توليد سبب گرزي.

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

موسم: د کال په ټولو فصلو کې د ناروغۍ اېډيمي ليدل شويده مگر د مني او پسرلي موسم کې لږ څه ډېر معمول دي د انتان د منبع پيدا کول گران کار دی ځکه چې 30-40 فيصده پورې دا انتان په Subclinical توگه سير کوي

- د سرايت طريقه: د ناروغۍ عامل د مستقيم تماس د ليارو(ډېره بڼه منبع)، ملوث افرازاتو او د هوا له ليارې (air born) سرايت کوي د لعابيه غدو پرسوب څخه (1-2) ورځې مخکې او 7 ورځې وروسته د سرايت غوره موده شمېرل شوېده. ماشومان د ژوندانه په لومړيو 6-8 مياشتو کې د مور څخه د پلاستا له ليارې د انتي باډي د تيريدو له کبله معافيت لري مگر د کلينيکي او يا Subclinical انتان د تېرولو وروسته دايمي معافيت حاصلېږي

### پتالوژي او Pathogenesis:

د ناروغۍ عامل د خولې او پزې مخاطي غشا له ليارې بدن ته داخل او وروسته د تنفسي ليارې د مخاطي ژوکو او نکفي غدې له ليارې د وينې دوران ته داخلېږي او Viremia مينځ ته راوړی وروسته بيا په لعابيه غدواتو او مرکزي عصبي سيستم کې ځای نيسي د پتالوژي له نظره د Lymphocytic حجراتو Infiltration او په بين الخلاي انساچو کې اډيماليدل کېږي

کلينيکي بڼه: د ناروغۍ تفرېخ موده 12-25 ورځو او په اوسط ډول 16-18 ورځې دي) د ناروغۍ 30-40 فيصده پېښې په غير وصفي (Subclinical) توگه سير کوي او مخبروي علايمو لکه تبه د سر درد، زړه بدوالی، د غړو درد او بې اشتھائي پيل کوي او دناروغۍ د پيل نه 24 ساعته وروسته معمولاً د ژولو په وخت کې ستونځې او دغور پکې شا و خواکې درد مينځ ته راځي. همدارنگه دا ناروغۍ دنکفي غدې په يو طرفه يا دوه طرفه پرسوب پيل کوي د فکي زاوئې شاتنۍ برخه ډکه معلومېږي او نکفي غدې پرسوب په واضح ډول ليدل کېږي. (... تصوير).

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

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

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

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

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

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

**2- د Meningo Encephalitis پورې اړوند کلينيکي علايم:** دکتلوي Immunization نه مخکې په 50% پيښو کې د Aseptic Meningitis معمولترين سبب کله چرک تشکيلاوله چې ناروغان د خفيف سرخوږ، څخه شکايت او د CSF په معايناتو کې وصفي بدلون لکه Mono nuclearpleocytosis ليدل شويدي دماغي علايم د نکفي غدې علايمو سره کوم ارتباط نلري دزړه بدوالی، کانگې او د غاړې شخوالی بنائي موجود وي اما Encephalitic اعراض ډېر کم ليدل شويدي چې د کله چرک ناروغانو 1/1000 پيښي جوړوي دا ناروغان د 10-3 ورځو په موده کې ښه کېږي او Meningo encephalitis چې دکله چرک د واکسين په تعقيب مينځ ته راځي په بالالنفسي توگه ښه کېږي.

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

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

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

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

#### لا براتواري پلټنې:

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

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

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



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

4- ويرولوژيک معاینات: د ويروس تجريد له CSF، وينې، د خولي لعاب د بلعوم افزاتو او د ناروغانو د امتيازو څخه امکان پذير او ددې موادو کلچر مثبت وي.

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

تفريفي تشخيص:

I- د ناروغۍ غدوي شکل د نورو عواملو له کبله د غاړې پرسوب سره تفريفي تشخيص کېږي.

1- د غوړ په قدام او د غاړې د لمفاوي عقداټو پرسوب سره

2- د نکفي غدې حاد قیحي التهاب

3- قیحي انسدادی Parotitis

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

5- Lymphoma او lymphosarcoma

6- Recurrent parotitis

II- Pancreatitis: د کله چرک په جريان کې مينځ ته راځي او بايد د کېلې

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

Meningo Encephalomyelitis -III د Parotitis په عدم

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

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

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

Meningo-Encephalo Myelitis -1

Orchitis & Epididymitis -2

Oophoritis -3

Nephritis -4

Pancreatitis -5

6- نور اختلاطات چې لږ معمول دي.

Myocarditis – A

Thyroiditis - B

Mastitis-C

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

راځي. د یوې خوا کو نوالې 1/15000 پېښي جوړوي چې کېدای شي گذري او یا

دایمې وي

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

Migratory Polyarthralgia کېدای شي موجود وي اما په ماشومانو کې کم

لیدل کېږي او دوه اونۍ دوام کوي.

7 – عیني اختلاطات لکه Papilitis, Dacryoadenitis د رویت تشوشات

( د لیدو ستونځي ) Uveo Keratitis, Optic Neuritis چې

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

همدارنگه د Thrombocytopenic pupura راپورهم ورکړی شویدی.

## Mumps Embryopathy – 8 او شکرې ديابت: اپیدیمولوژیک اړیکې

لري مگر پتوزنيک ارتباط نې تراوسه معلوم شوی ندی.

درملنه (*Treatment*): کومه خاصه تداوي وجود نلري. اما د ناروغی اساسي درملنه په عرضي او تقويوي توگه اجرا کېږي. د خولي حفظ الصحه مراعت او دسپروم فزيولوژیک پذیرعه پریمنخل شي. تبه، او سردرد د پاراسیتامول په ورکولو، استراحت او د Meningo-encephalitis – له کبله سردردي د قطني بذل او استراحت پواسطه تداوي شي. Orchitis د بستر استراحت او مسکناتو په تطبیق او موضعي تثبیت پواسطه درملنه وشي ځینې مؤلفین د Corticotherapy یو کورس (دوه اونۍ) توصیه کوي چې د Orchitis او Arthritis درد او پړسوب ډېر ژر له مینځه وړي اما د ناروغۍ په سیر لږ تاثیر لري Cortison 10mg/kg په څلورو کسري دوزو ورکول کېږي د Arthritis په تداوي کې برسیره د استراحت څخه د مسکناتو تطبیق، تر بند هم مؤثر ثابت شويدي. د بستر استراحت او غذا د ناروغانو په میل باید تنظیم شي او دغیر ستيروئیدي ضد التهابي دواگانو څخه استفاده کولی شو اما Aspirin دومره مؤثر ندی.

مخنيوی (*Prevention*): passive Immunization (منفعل معافیت):

Hyper Immune Mumps Gamma globuline د بغت په مخنيوي

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

*Active Immunization*: د Mumps ژوندي ضعیف شوی ویروس

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

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

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



لومړی نمبر تصویر: د نکفی غدی پړسوب دکله چوک ويروس له کبله

## شپږم فصل

## محرقي تبه يا وچکی (Typhoid fever)

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

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

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

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

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

1- Sal, Typhi (چې یو سیرو تایپ لری)

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

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

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

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

په peyer patch کې لیدل کېږي چې بی له ندبې شفا مومي همدارنگه انسداد او تضیقات د محرقی په تعقیب مینځ ته ندی راغلی اما نرف امکان لری موجود او کله کله داسی پېښېږی چې مرضی وتیره عضلی او مصلی طبقی ته نفوذ (penetration) کوي او د تثقب سبب گړخی لمفاوی عقدات، ځیگراو توری احتقانی، او په عمومی ډول د نکروز محراقی ساحی موجودی وي. د RES هایپر پلازیا یا مونو نوکلیر جراتو proliferation امکان لري چې د هپوکومغز د نکروتیک ساحو سره یو ځای ولیدل شی د صفراوی کڅوړی دمحراقی التهاب چې په منتشر توگه د باکتریایی. Proliferation پذیرعه پوښل شویدی ولیدل شی، د قصباتو التهاب معمول او همدارنگه موضعی ابسی، پنومونی، Septic arthritis، Osteomyelitis، pyelonephritis، Endophthalmitis او Meningitis موجود اولیدل شویدی.

**Pathogenesis:** - د Enteric fever د تاسس لپاره دوینی دوران ته د

Salmonella typhi او یا نورو سیروتایپوداخلیدل ضروری دي همدارنگه د Sal.Typhi ( $10^5$ - $10^9$ ) باسیلونه د ناروغی دمینځ ته راوړو لپاره ضروری شمیرل کېږی. وروسته له هغی چې د ناروغی عامل کولمو ته داخل شی، د Microvilli او Brush Broder سره په تماس راځی او د کولمو اپیتل د حملی لا ندې نیسی او peyer's patch ته ځان رسوی وروسته له هغی لمفاوی فولیکولونو یعنی هغه ناحیه چې دباکتری Mononuclear proliferation حجراتو پداخل کې صورت مومي د حملی لا ندې نیسی داچې د ناروغی مقدم پروسه کې Monocyte د باکتری د تخریب قدرت نلری نو ځکه مصاریقی لمفاوی عقداتو ته رسېږی وروسته دلمفاوی سیستم او صدري قنات له لیاری دوران ته داخل او bactremia د سبب گړخی دورانی اوگانیزمونه RES (د توري ځیگر، او د هپوکومغزو) ته رسېږی.

د *proliferaton* وروسته دناروغی عامل په ذکر شوی حجراتو کې *Secondary Bactremia* مینځ ته راوړی صفراوی کڅوړه یواځینې حساس غړی دی چې د صفرا یا د وینې له لپارې د منتن کیدو لپاره مساعد دي د ناروغی عامل موضعی تکثر دصفراوی کڅوړی په جدار کې د زیات شمیر. *sal* د پیدا کیدو سبب ګرځی او په ثانوی شکل د صفرا څخه کولو ته رسیږی. حجروی معافیت کوربه د *Typoid fever* مقابل کې محافظه کوی د *T-Lymphocyte* اندازه په هغه ناروغانو کې چې د ناروغی شدت زیات وي ټیټ دي. صحتمند ناقلین یو شمیر زیات باسیلونه (خاصتاً *Virulent*) په غایطه موادو کې بې لدې چې معائی اپیتل زیانمن کړی اطراح کوی.

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

**1-** په نوی زیریدلی ماشومانو کې: *Enteric fever* پرته له دې چې د سقط او مخکی له وخته ولادت سبب کیږي د امیدواری په اخرو وختو کې د جنین د اخته کیدو امکانات ډیر دي. او ناروغی په نوی زیریدلي ماشومانو کې معمولاً په لومړیو دريو ورځو کې پیل کوی. کانګی، د نس ناسته، دکیای پړسوب، معمول او د بدن تودوخی درجه توپیر لری چې کیدای شي تر  $40.5^{\circ}\text{C}$  ته ورسیري همدارنگه چاربان (اختلاج) کیدای شي مینځ ته راشي. د ځیګر غټوالي، ژپری، او دوزن بایلل ممکن په واضح توګه موجود وي. اکثراً دژبی منځنۍ برخه بارداره او په محیطی برخه پاکه وي.



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

**3-** دمکتب عمر او *Adolescent* مرحله کې:- ناروغی په تدریجی ډول شروع کوی او ابتدائی اعراض د تې، ناراحتی بی اشتھائی، د عضلا تو درد، سرخوږ، او گیلېی دردونه چې د 2-3 ورځو په موده کې مینځ ته راځی او امکان لری چې د ناروغی په پیل کې د نس ناسته موجوده وي قبضیت وروسته مینځ ته راځی د زړه بدوالی او کانگی معمول ندی او موجودیت ئې په دوهمه او دریمه هفته کې دناروغی په اختلاطاتو دلالت کوی ټوخی او Epistaxis (رعاف) ممکن ولیدل شي همدارنگه شدید Lethargy په ځینی ناروغانو کې پیداشي تبه چې دزینې دپاړیو پشان پورته ځی Unremittent گرځي او د یوې اونۍ په موده کې  $40c^0$  ته رسېږی د ناروغی په دوهمه اونۍ کې تبه لوړه پاته کېږي . ستریا، بی اشتھائی، ټوخی اوبطنی اعراض شدت اختیاري او ناروغ په واضح توگه ناروغ معلومېږي. (patient looks ill)، بې موازنه او Lethargic وي هذیان، Stupor او شعورئې غیر نورمال وي. په فزیکي معاینه کې د توری او ځیگر غټوالی د گیلېې پرسوب او یا منتشر Tenderness معمولاً موجود وي همدارنگه په نسبتی توگه Bradycardia د نامتناسب تې سره یو ځای موجوده وي یو نوع

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

- شبه محرقه، محرقې ته ورته او خفیف سیر لری او زیاد معدوي بطني اعراض او علام ئې نسبت محرقې ته ډیر کم دوام کوی.

لابراتواري معاینات:

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

تقیحی اېسی گمانو دجوړیدو بصورت کې د (20,000- Leukocytosis  
 $25,000/\text{mm}^3$ ) موجود وی په ځینو طبی خپرونو کې یادونه شوې چې WBC  
 به نورمال یا ټیټ حدودو کې وي. همدارنگه په لومړی اونۍ کې لوکوسیتوز او په  
 دوهمه اونۍ کې Leukopenia او Thrombocytopenia همیشہ د نسبی  
 Lymphocytosis سره یو ځای وي په لومړی اونۍ کې له 75% څخه زیات  
 ناروغانو کې د وینې کلچر S, Typhi بڼې په غیر انډیمیک مناطقو او په غیر معاف  
 افرادو کې د widal Agglutination Test انتی جن "O" تایتر 1:160 د  
 ناروغی په لومړی هفته کې د تشخیص لپاره کافی مرسته کوی او Vi- antigen  
 1:5 او یا تر دې لوړ په غیر انډیمیک مناطقو کې وصفی دي اما په هندوستان کې د  
 انتی جن "O" 1:80 د ناروغی په لسمه ورځ په تشخیص کې ارزښتناکه ښودل  
 شویډی. چې په همدی اساس Widal Test د Duration له نظره په لومړی  
 هفته کې (42%) په دوهم کې (56%) دریمه کې (76%) او په څلورمه اونۍ  
 کې (60%) په هندی- کتنو کې مثبت ارزیا بی شویډی. د انتی بادی تایتر لوړیږي د  
 "O" انتی جن مقابل کې د انتی بادی تایتر لوړیدل او د محرقی اوشبه محرقی لپاره  
 Pathognomonic دي. د H انتی جن مقابل کې د انتی بادی لوړ تایتر د محرقی  
 او شبه محرقی (A او B) انتان د لالت کوی که چیري ماشوم په سابقه کې د  
 typhoid fever انتان تیر کړی وي او یا د TAB واکسین پواسطه معاف شوي  
 وي د H انتی جن مقابل کې انتی بادی سویه لوړه او همدارنگه په Non  
 typhoid fever کې د انتی بادی H تایتر په سرعت لوړیږي مگر د "O" انتی  
 جن مقابل کې انتی بادی نه لوړیږي. چې دي ته Anomnestic reaction وائي  
 د S.Typhi انتی جن مقابل کې ایونو لوژیک حجروی عکس العملونه د لومړی  
 اونۍ څخه وروسته مینځ ته راځی.

**1- د تشو میتازو معاینه:** Proteinuria موجود او په دوهمه اونۍ کې د Salmonella کلچر مثبت وي. مگر ځینی طبی خپرونو کې دلومړی اونۍ په ختم او همدارنگه په ناقلینو کې د ادرارو کلچر مثبت بنودلی شوي دي.

**2- د غایطه موادو معاینه:** WBC او د وینی موجودیت په غایطه موادو کې زیات معمول دي چې د دوهمی هفتی په اخر کې د غایطه موادو کلچر کله ناکله حتی د ناروغی د تفریخ دوره کې او همدارنگه ناقلینو کې مثبت ارزبایی شویدی.

تشخیص : د ناروغی ځینی کلینیکي علامی (نښې نښانې) د محرقې د تشخیص لپاره وصفي دي چې لدې جملې څخه Tympanitis په هندی تجارو کې ارزښتناکه تشخیصیه علامه گڼل شویده. همدارنگه په انډیمیک سیمو کې ټولي هغه تبي چې اوه ورځو څخه زیات دوام وکړی خاصتاً هغه تبي چې موضعی علام ورسره موجود نه وي همدارنگه که چیری Bradycardia موجود وي یوه وصفي علامه ده. په ځینو نشریو کې د Sallmon, ځیني Strains, د تشخیص په بنسټ کې شامل گڼل شویدی. مگر په ځینی نورو کې د وینې کلچر د ناروغی په مقدم سیر کې په 40-60 فیصده ناروغانو کې مثبت دي د هلوکو د مغزو کلچر غالباً د ناروغی په اخر مرحلو کې مثبت وي اما په ځینی وختو کې داسی پیښ شویدی چې د وینې کلچر منفي اما د مصاریقی لمفواي عقداتو ځیگر او توری کلچر همزمان مثبت بنودل شوی دي ددهوکی دمغزو کلچر چې په 80-90 فیصده پیښو کې تثبیت شویدی یواځینی حساس او تشخیصیه طریقه ده او خپل اعتبار ئې سره له دې چې که ناروغ ضد میکروبی درمل هم اخستی وي خپل موقف ئې ساتلي دي. په هغه حالا توکې چې د غایطه موادو کلچر منفي وي او یا مشکوک پیښو کې خاصتاً مزمن ناقلینو کې د اثنا عشر String capsules اسپری شوي مواد ممکن د انتان په تائید کې مرسته وکړی د وظیفوی دماغی بی نظمۍ په صورت کې چې احتمالاً په Encephaloathy دلالت کوی L-P اجرا شي تر څو TBM سره تفریقي

تشخيص وشي، د Sal. Typhi کلچر تشخيصيه ارزښت لري اما له دري ورځو زيات وخت نيسي.

تفريقي تشخيص:- د Enteric fever په لومړي مرحله کې د کلينیک له نظره امکان لري اشتباهاً GastroEnteritis خواته فکر وشي، او همدارنگه د Sepsis په شمول چې دنورو پتوجن باکتریاو له کبله ياد داخل حجروي اورگانيزمو له کبله لکه TB ، بروسيلوز، (Lymphoma, Leukemia) Malignancies بايد په پام کې ونیول شي، همدارنگه SubacuteBacterial-Endocarditis ، Endocarditis، Typhus ، Tularemia ، Leptospirosis.IMN، او Ulcerativjejunitis سره تفريقي تشخيص وشي.

### Complication

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

2 - دتنفسی سیستم اختلاطات

Bronchitis ( 10 % پيښې په ماشومانو کې جوړوي).

Pneumonia (د تالی انتاناتو له کبله نسبت salmonella ته او ماشومانو کې نسبت غټانو ته زيات معمول دي). او همدارنگه ريوي احتشا (Plu. Infection) په اختلاطاتو کې شامل دي.

3 - قلبی Myocarditis: د معمول اختلاطاتو څخه شميرل کيږي او ممکن په Toxic شکل کې په مصابينو کې ظاهر شي چي Sinoatrial Block، arrhythmia په ECG کې (T او ST موجه تغيرات)، Cardiogenic Shock، د ځيگر شحمی ارتشاح د مايوکارد او اندوکار د نکروز.

4 - اوعیوی اختلاطات: Thrombosis او phlebitis چې ډير لږ واقع کيږي.

5- د **حیگر او صفراکخورې**: Hepatitis, Fatty-liver د **حیگر ابسی** او cholecystitis او Hepatitis چې په **بنکاره ډول** وظيفې یې **مختل شوی وی** شامل دي

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

7- **Neurological**: د ناروغی د معمول اختلاطانو **خخه شمیرل کیږي چې د** داخل قحفي لور فشار، د دماغی او عیي ترومبوز، AcuteCerebellarAtaxia، Chorea، Deafness، Aphantasia، psychosis او Transvers- myelitis **خخه عبارت دی**. Peripheral-Neuritis، opticNeuritis او همدارنگه د Encephalitis او Meningitis راپورهم ورکړل شویدی.

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

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

10- کلیوی pyelonephritis او Nephrotic syndrom.

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

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

د ناروغی مخنیوي “prevention”

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

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

## : vaccination II

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

2- پدې وروستو کې یو ډول واکسین چې ژوندی ضعیف شوي فمی مستحضری (vivotife) چې د Sal.Ty 21,da له نوع څخه دي د تطبیق لپاره اجازه ورکړي شويده. په څیرنو کې ثابت شويده چې 67-82% پینبو کې مؤثر تمام شويدي همدارنگه ددې واکسین مثبت نتایج له چلی او مصر څخه هم رارسیدلي دي. جانی عوارض ئي کم او نادر دي. د واکسین Enteric Coatedcapsule څلور کپسول یو ورځ ترمنځ ورکول کیري اما له شپږ کلنۍ بنسکه عمر کې نه توصیه کیري په شیدو خورونکو او Todlers ماشومانو کې ددې واکسین مقابل کې معافیتي

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

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

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

1- عمومي او تقویوی اهتمامات

2- درملنه

1- عمومي او تقویوي اهتمامات

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



د بستر د زخم څخه مخنیوی کوي همدارنگه د اطراحي موادو او ادرارو پواسطه د جلد ملوث کیدو څخه مخنیوی، او د رابری بالبنسو او نرم توشکو څخه استفاده کول دي.

**B - غذائي رژيم:** غذائي پرهيز بايد توصيه نشي همدارنگه دا هم ضروري نده چې په نرم او ملايم بې مزه خواړو باندې ټينگار وشي. او هم د نورمال ضرورت نه پرته د اضافي ميتابولیک ضرورتو چې د تبي له کبله مينځ ته راځي د جبران پخاطر کافي کالوري، ويتامينونه، داوسپني مرکبات او پروتين توصيه شي، په کولو کې دغذائي موادو په موجوديت معاني قرحات هم ژر تر ميم کيږي هغه ناروغانو ته چې ډير ناروغه وي په نس ناسته او دکولو په فلج اخته او يا په دوامداره توگه کانگي ولري لازم دي چې وریدی تداوی اجرا شي.

**C:** د اوبو او لکترولايتو توازن وساتل شي.

**D:** په شديد Toxemia، او د محيطي دوران عدم کفايه، کې کورتيکو ستيروئيد د څو ورځو لپاره تجويز کېږي.

**E:** د تبي ضد درمل بايد په مناسب ډول تطبيق شي ځکه چې د تودوخې درجه ډير ژر بنسخته کوي.

**F:** د اختلاطاتو تداوی: دنزف په موجوديت کې نقل الدم د تنقب په صورت کې جراحي تداوی يا محافظه کارانه تداوی اجرا شي، د Thrombocytopenia په پيښو کې د دمويه صفيحاتو نقل الدم اجراشي،

**2- دوائی درملنه:** میکروبي ضد درملونه په وچکی اخته ناروغانو کې تشخيص او

تداوی له نظره ضروري او همدارنگه د میکروبي ضد درمل انتخاب Contro vertical دي د اکثر درملی رژيمو په مقابل کې (5-20%) پيښو کې د ناروغی بيا مينځ ته راتگ (عدد) خطر زيات دی. دوائی درملنه په جدول کې ښودل شويدي.

(... جدول)

جدول نمبر (3) تداوی محرقة نزد اطفال

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

په مقاوم پيښو کې د کلچرد نتايجو تر رسېدو لږ پورې د Cefotaxime يا  
 Ceftriaxone څخه استفاده وشي برسیره پر دی یو لڼه کورس د 3mg/kg  
 Dexamethasone په پیل او وروسته 1mg/kg/Bw هر شپږ ساعته  
 وروسته د 48 ساعتو لپاره، هغه ناروغانو ته چې په Shock، مرګونی حالت  
 - stupor کو ما، شدید Toxemia او یا په اوږد محال ناروغی محکوم وي  
 تطبيق شي تر څو د ناروغ عمومي حالت ښه او Sequelae پيښی هم ټیټ شي.  
 انداز (prognosis): د ناروغی خفیف واقعات کله نا کله د تقویوی اهتماماتو په  
 مقابل کې حتی بی له دې چې انتی بیوتیک استعمال شي ښه ځواب ورکوی په  
 ناتداوي شوي پيښو کې 10% مړينه ښودل شويده اما د عصری درملنې په نتیجه  
 کې د مړینی اندازه له یو فیصد څخه کمه ده اما په ماشومانو کې د صحتمند ناقليڼو  
 موده اوږده وي چې 3-6 میاشتو پورې ښودل شويده چې پدغه مرحله د بیا درملنی،  
 د شاګرد اخراج له مکتب څخه او یا له نورو فعالیتو ګوښي کول نه ایجابوی.

اما باید وویل شي چې د ناروغی انذار د مناسب انټی بیوتیک پواسطه چې مقدم توگه شروع شوي وي ښه دي. دمناسب درملنی سره سره 10-20 فیصده واقعاتو کې 1-3 اونی د شفا وروسته د ناروغی عود(بیامینځ ته راتگ) راپور ورکړل شويدي.

## اووم فصل

### پوليو "Poliomyelitis" (د ماشومانو د فلج ناروغۍ)

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

#### ايبیدیمولوژي

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

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

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

- مساعده کوونکي فکتورونه

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

2- شاقه فزيکي تمرينات او سترپيا.

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

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

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

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

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

ناروغی. عامل ځېنې وخت د CNS نورې برخې لکه د نخاع قدامي قرن، د قحفي ازواجو هستي، د بصلي حیاتي مرکز، Vermis او مخیځي هستي په انتخابي توگه اخته کوي.

پتالوژي: ویروس په انتخابي توگه د CNS ځنې برخې اخته کوي چې په همدې بناً کلینیکي بڼه ئې په اخته ناحیو پورې اړه لري چې په عمده ډول دا ناحیې عبارت دی له، د نخاع قدامي قرن، قحفي بطیني ازواجو هستي، د بصلي حیاتي مرکز، Vermis او د مخیځ قشري هستي چې د زیان اندازه ئې کېدای شي گذري، خفیف، شدید او یا وسیع وي اما باید یادونه وشي چې د شوکې نخاع سپین جوهر (White matter) د مخیځي نیمې کري، او ددماغ غیر حركي قشر، نه اخته کوي.

### کلینیکي بڼه (Clinical feature)

د تفریخ موده یې 7-14 ورځې ده اما حدودئې (5-35) ورځو ښودل شویډي په اکثر ناروغانو کې ناروغی. دیو غیر واضح انتان یا Minor illness پشکل سیر کوي اما ځینې ددې انتاناتو څخه د Major illness سبب کېږي چې کېدای شي د فلج سره مل او یا فلج ونلري.

**Minor Illness:** د ناروغی خفیف شکل کېدای شي د Abortive یا Inapparent (غیر واضح) شکل مینځ ته راشي.

**A - Abortive polio:** د ناروغی داشکل 1-4 ورځو دوام کوي تبه د سر خور، د ستوني درد، د زړه بدوالی، کانگې، بې اشتهایي او دگېډې نامعلوم دردونه په اعراضو کې شامل دي همدارنگه د ستوني خفیف احتقان (سوروالی) موجود اما عصبي تظاهرات پکې موجود نه وي، کله ناکله دا ناروغی د یوه موقتي بڼه والی په تعقیب شدت اختیاري چې د فلجي اشکالو د تأسس سره یوځای وي د ناروغی تشخیص د اپیدیمولوژیک سیرولوژیک او ویروولوژیک شواهدو پذیریه ترسره کېږي.

**B. - Asymptomatic Poliomyelitis** — **Inapparentpolio** : د

ناروغۍ داشکل يواځې په ويرولوژيک معايناتو تشخيص کېدای شي.

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

اخته او لاندي ذکر شوی سیر اختيار وي.

**A - Aseptic Meningitis like synd. Without paralysis** :

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

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

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

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

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

کېږي او که غیر ارادي وي نو له مینځه ځي بیا په هغه صورت کې چې ماشوم په پولیوآخته وي او په پرمخ په میزباندي وچولی شي د غاړې شخوالی له مینځه ځي.

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

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

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

***Spinal -1*** شکل: د شوکې عضلاتو فلج ممکن دی چې په آني توگه مینځ ته

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

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

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

- د حجاب حاجز او بین الضلعي عضلاتو فلج.



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

- د افرازاو *Aspiration*

- کله چې *Vasomotor* مراکز اخته شي نو په نبض او د وينې فشار کې تغيرات مينځ ته راځي د ناروغانو پوستکي احمراري، خړ او لکه دار معلومېږي، نبض چټک، ضعيف او خيطي وي ناروغ ناراحت، پريشان، هډيانې، شعورئې مختل او کوما ته داخلېږي.

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

يوځای وي يا خير؟

- فلج معمولاً غير متناظر، تکلم او قلبي تنفسي وظيفې مخشوش او تقريباً ټول د مړينې سبب کېږي. د عضلا تواتروفي په 4-8 هفتو کې رابرسېره کېږي او فلج شوي عضلات امکان لري چې د شپږو مياشتو په موده کې بڼه والی ومومي.

**3- *Encephalitic form***: ناروغ تخريش پذير، او هډيانې وي همدارنگه

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

لابراتواري معاينات او دناروغی تشخيص: د ناروغی تشخيص د تاريخچې، کلنيکي بڼې خاصتاً غير متناظر او نرم فلج پواسطه صورت مومي. ناروغی داپيدمي په وخت کې ټولې هغه ناروغی گانې چې دستوني درد، سرخوږ، تبه، دظھري، ورنو، غاړې او د ظھري عضلاتو درد او شخی ولسي لازمه ده چې احتمالي *Non paralytic poliomyelitis* په نظر کې ونيسو قطني بدل د *ABM* دردولو په منظور بايد اجراشي د *CSF* معاينه يو متوسط اندازه د حجراتو زياتوالی او د پروتين ثابت زيادښت وښيي. اما گلوکوز او کلورايد نورمال وي.

- د CSF حجراتو شمېره د پوليو په صورت کې  $200^{\text{cell}}/\text{mm}^3$  ته رسېږي چې په لومړيو ورځو کې PMN او وروسته Lymphocyte يا Monocyte ډېر ليدل کېږي.

- د ناروغۍ عامل 3-5 ورځې د Meningitis د رابرسېره کېدو وروسته د CSF څخه تجريد کېدای شي د پروټين سويه معمولاً په دوهمه او دريمه هفته کې  $200-50 \text{ mg}\%$  ته رسېږي او په لومړۍ هفته کې اکثراً نورمال وي کلچر نتيجه ورکوي او دنورو Enterovirus ناروغيو سره تفريقي تشخيص اجرا کېږي د CSF کلچر نتيجه منفي او ځينې وخت ويروس تجريد کېدای شي. په غايظه موادو کې د پوليو ويروس موجوديت تشخيص وضع کولی نشي.

- د نقاها په دوره کې دسيروم انټي باډي گانو اندازه لوړه وي په خالص ډول بايد وويل شي چې د پوليو د تشخيص لپاره لانديني ټکي ارزښتناکه بلل شويدي.

1- ايډيمولوژيکي شواهد.

2- سريري مشخصات.

3- لابراتواري معاينات (خاصتاً سيرولوژيک او ويرولوژيک).

تفريقي تشخيص: لازم دي د لاندي ناروغيو سره تفريقي تشخيص وشي.

**Aseptic Meningitis -1**: د پوليو غير فلجي شکل بايد د

Meningitis (د مختلفو اسبابو له کبله) کله چرک ويروس، Coxackie او Echoviruses) تفريقي تشخيص وشي چې د وصفي سيرولوژيک تستونو پواسطه د اجرا وړ دي. Meningismus چې په Typhoid fever, Dysentery, Pneumonia او UTI کې موجود وي امکان لري چې دناروغۍ په تفريقي تشخيص کې ستونځې رامينځ ته کړي. په Acute Tonsillitis اخته ماشومانو کې د غاړې شخوالي موجود وي چې په تفريقي تشخيص کې بايد په پام کې ونيول شي.

2- فلجي شکل: لازم دي چې دلاندې ناروغيو سره تفريقي تشخيص وشي.

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

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

ب: *Sever Hypokalemia*: په سو تغذی اخته ماشومانو کې چې نس ناسته ولري او که نه امکان لري چې داسکليتي عضلاتو ضعيفي په حاد توگه شروع وکړي چې د پوتاسيم په ورکولو ډېر ژر ارجاع کېږي Respiratory paralysis د Hypokalemia له کبله په هندي مشاهداتو کې ترې يادونه شوېده.

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

تمثيولي او نرم فلج هميشه ورسره يوځای او د Schick test منفي وي.

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

د Transvers myelitis په تعقيب مينځ ته راځي امکان شته چې دنهاياتو نرم فلج وليدل شي کله کله کېدای شي چې نرم فلج ځنډنی شي سره له دې چې وتري عکسات ئې هم نورمال وي اما دعلوي حرکي نيورونو د فلجي علايمو په مينځ ته راتلو کېدای شي چې وتري عکسات تيز يا زيات شي.

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

Poliomyelitis تقليدوي چې پدې صورت کې تاريخچه ، باکتريالوژيک او

Toxicologic معاینات په تشخيص کې مرسته کوي.

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

و: *Pseudoparalysis*: د نهاياتو دردناک او شديد آفتونه د فعال ارادي حرکاتو د محدوديت باعث گرځي چې دا ناروغي عبارت دي له Scurvey، Osteomyelitis، Acute Rhumaticfever، ولادي سفليس او Trichinosis.

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

د ناروغي د حاد او دوامدار فلج له کبله مينځ ته راځي همدارنگه د تنفسي بلعومي، مثاني، او معاني سيستم وظيفوي تشوشات ډېر زيات خطرناک وي چې مړينه هم دتنفسي اختلاطاتو له کبله معمولاً رامنځته کېږي. درملنه (*Treatment*): دا ناروغي کومه خاصه تداوي نلري. اما ابتدائي

عرضي تقويوي اهتمامات په درملنه کې شامل دي.

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

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

فيزيوتيراپي: د عضلاتو درد او Spasm له مينځه تلونه وروسته فيزيوتيراپي  
توصيه كېږي له يوې خوا د هغه عضلاتو چې فلج شوي نه وي قسمي بنه والي او له  
بلې خوا د سواشكالو د تاسس څخه مخنيوی كوي

**Good Nursing** (بنه پرستاري): د پرستاري بنه څارنه او متوازن مغذي

خوارو څخه استفاده د بهبودي لپاره ضروري كېږي.

د بلع كولو ستونځې: ناروغ بايد په بطني وضعيت پرستاري شي چې راس ئې يو  
طرف او پښې ئې لږ څه پورته وي ترڅو د بلعومي افرازاتو Drainage صورت  
ومومي. او پر له پسې توگه سكشن شوي افرازات پاك شي كه چېرې دغه مانوره  
موثر واقع نشي Tracheostomy بايد اجراشي. د تنفسي مشكلاتو مينځ ته راتلو  
پصورت كې تنفسي لپاره بايد خلاصه وساتل شي. اكسيجن او د ضرورت په وخت  
كې مصنوعي تنفس وركړل شي د متيازو احتباس پصورت كې مثانه بايد تخليه شي.  
تنفسي عدم كفايه! د ميخانيكي Ventilator پواسطه مصنوعي تنفس وركړل  
شي. هغه ناروغان چې د ناروغي حاد صفحه تېروي دوباره احيا شي.

- 1- فزيكي: د ماشوم د مجدد احيا لپاره د فزيولوټيراپست څخه مرسته وغوښتل شي.
  - 2- حسي او رواني تقويه: ماشوم په محيط كې د ژوندانه د تطابق لپاره آماده كوي.
- مخنيوی **Prevention**: ماشومان بايد په انفرادي توگه د واکسين پذيرعه  
Immunization شي.

داپيدمي مخنيوی: ټول حساس ماشومان په ټولنه كې بايد د Trivalent فمي  
واکسين پواسطه په يو دوز په يو لنډ وخت كې معاف كړل شي.

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

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

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

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

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

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

- 1- کتلوي واکسيناسيون کې چې د شيوخ څخه مخنيوی وکړي.  
 2- ناواکسين شوي ماشوم انتقال د پوليو يوې انديميک ناحيې ته د څلورو هفتو دننه موده کې.

3- هغه ماشومان چې والدين ئې د IPV سره مخالفت وښيي. چې دوی یواځې درې يا څلور دوزه يواځې يا دواړه واخلي. بناً بايد يادونه وشي چې د OPV تطبيق يواځې انديميک سيمو کې بهتره او داهميت وړ رول لري.

**انذار** - د ناروغۍ په لومړۍ صفحه کې دابه نگرانه وي چې د درد او سپزم له کبله د فلج اندازه ارزيايي شي ځکه فلج شوي عضلات معمولاً دغه توان په مختلفو درجو سره جبران کوي. 5-10 فيصده پورې ناروغان ممکن دي چې تنفسي يا Bulbar فلج ښيي سره له دې چې bulbar فلج په روښانه ډول وژونکی نه بلکه زيات ناروغان پدې اخته او محکوم وي په غټو ماشومانو او په هغو کې چې ناروغي په حاد شکل په لوړه تبه شروع کړي وي د ناروغي انذار خراب دی. فلج په 30% پيښو کې خفيف او په 15% پيښو کې ځنلې، او 10-15% د مړينې باعث کېږي. همدارنگه بايد وويل شي چې دناروغۍ انذار په اميدواره ښځواوغټانو کې نسبت ماشومانو ته خراب دی. د يادونې وړ ده چې د Vaccination څخه وړاندې دمړينې اندازه 7-5% ښودل شويدي.



د پوليو له کبله د بارو عضلاتو فلج

## اتم فصل وبا یا کولرا (Cholera)

د کولمو یوه حاد انتاني ناروغۍ ده چې د "O<sub>1</sub>" Vibrio cholera سیروتايب د Enterotoxins پواسطه مینځ ته راځي. د ناروغۍ کلینیکي سیر د یو غیر عرضي حالت (Asymptomatic) څخه تر شدید شکل (Cholera gravis) توپیر کوي. په خاصه توگه د ناروغۍ شدید شکل د ډېر زیات او متکرر اوبلن نس ناستې سره یو ځای وي چې په Metabolic Acidosis, Hypovolemic shock او دنه تداوي بصورت کې د مړینې سبب کېږي.

د ناروغۍ سبب (*Etiology*): Vibrio cholera متحرک، لږ څه منحنی شکل، گرام منفي، یو قطبي واحد Flagyl لرونکی مایکرو اورگانیزم دي چې تقریباً 70 سیروتايبونه ئې پیژندل شويدي لډي جملې څخه یواځې "O<sub>1</sub>"-S د کولرا او نور یې د حاد اسهال سبب کېږي "O<sub>1</sub>" V. Cholera دوه Biotype لري چې یونې کلاسیک او بل یې ElTor دي هریو ئې دوه سیروتايبونه د Ogava او Inaba په نوم لري. د ناروغۍ عامل په توده هوا، مالگینه محلول، غذائي موادو او آزاده هوا کې ژوند کولای شي همدارنگه د نباتاتو په رینسو کې موجود وي.

*Epidemiology*: په غربي بنگال او بنگلاديش کې دا ناروغۍ په انډیمیک ډول شیع لري. ددې ناروغۍ شپږ پانډمي د کال 1817 نه تر 1926 پورې په ټوله نړۍ کې لیدل شويدي. اوومه پانډمي ئې په کال 1961 کې Eltor د بیوتايب پواسطه په اندونیزیا او په کال 1977 کې د اسیا جنوب شرق او شمالي اکثر ځایو کې، شرق میانه، افریقا، جنوبی اروپا او جنوبی Pacific کې منتشر او شیع لري. دا ناروغۍ په غربي نیمه کره کې په کال 1991 د لومړي ځل لپاره مینځ ته راغله چې د



Perue د شمال څخه شروع او په ډېره چټکۍ سره مرکزي او جنوبي امریکې ته انتشار وموند او تر کال 1993 پورې په مجموعي ډول 735820 پېښې او 6942 د مړینې راپور ورکړل شويدي په کال 1992 کې د لومړي ځل لپاره یو بل (V. chol. O<sub>139</sub>) Strain د هندوستان په مدراس ایالت کې تجرید او اولینه اپیدیمي ئې د "O<sub>1</sub>" سیروتاپ پواسطه مینځ ته راغلي وه چې د کال 1993 په لومړیو دريو میاشتو کې 13272 ناروغان بستر او 434 ناروغان مړه شوي و اندیمیک او اپیدیمیک کولرا دموسم سره مستقیم اړیکې لري اما په ثانوي توګه د ناروغۍ پېښې په طبي پرسونل او هغه اشخاصو کې چې د ناروغ سره په تماس کې دي ډېر لږ او غیر عرضي اشخاص یا د خفیف انتان لرونکی اشخاصو د ناروغۍ په انتقال کې عمده رول درلود. د کورنۍ غړي چې د ناروغ سره په تماس کې و معمولاً اخته شوي دا ناروغۍ په اندیمیک سیمو کې 2-9 کلنۍ پورې (بنګلديش) لیدل شوي او 5-10 واره ماشومانو کې نسبت څټانو ته زیات لیدل کېږي. هغه ماشومان چې د مور شیدو په واسطه تغذی کېږي پدې ناروغۍ لږ اخته کېږي د عمر په زیاتېدو د Vibrocidal انتي بادي ګانو سويه د "Vibrio" O<sub>1</sub> یا Subclinical او یا د غیر عرضي انتان سره د مخامخ کېدو له کبله لوړه، پلاس راغلي چې په څټانو کې د پېښو د کمښت ښکارندوی دي.

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

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

V. *Vibriosis* کالوني جوړښت د ناروغۍ د مینځ ته راتلو دپاره لازمي گڼل شويدي. *cholera* په هضمي جهاز کې لومړی ځل لپاره د *Jejunum* د مخاطي غشا په سطح ځان نښلوي او وروسته د مخاطي طبقې لاندې ځای نيسي او په تکثر پيل کوي او وروسته *Enterotoxin* آزادي همدارنگه *Proteolytic* انزایمونه لکه *Mucinase* هم تولید وي او د *GM<sub>1</sub>,Gangliosid* ریسپتور سره د، *Enterotoxins* نغښتي باندونه د اپیتل مخاطي غشا سره په تماس کې کېږي او د حجراتو دننه *Adenylatecyclase* فعال او *c AMP*. په زیاتېدو منجر او په نتیجه کې د سوډیم او کلور فعال جذب د ذغباتو په ژوو کو کې کمېږي او د *Crypt* حجراتو څخه د کلور افراز زیاتېږي او په نتیجه کې دکولو لومن ته د خالص اوبو او الکترولا یتو ضیاع رامینځ ته کېږي همدارنگه دذغباتو د علوي نهایت شعریوي او لمفاتیک او عیه توسع کوي داسهال مایع *Isotonic* او نسبتاً *Bicarbonat* او  $K^+$  ډېر پکې ضایع کېږي چې دکولرا اخته ماشومانو په اسهال کې زیات پوتاسیم، کم سوډیم او بې کار بونات او کلور نسبت لویانو ته لږ احتوا کوي د بې کاربونات ضایع کېدل د *Systemic Acidosis* مینځ ته راتلو پورې دوام مومي. سره له دې چې دا ثنا عشری انزایمونو لکه دای سکریداز او *Lactase* فعالیت متضرر شوي وي اما د گلوکوز جذب بیا هم محفوظ پاته کېږي.

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

معمول دي چې د اسهال نه وروسته مینځ ته راځي او تقریباً په 25% ماشومانو کې د مقعدي حرارت درجه د بستر کېدو او یا 24 ساعته وروسته له هغې لږ څه لوړه وي (38-39c<sup>0</sup>) او ډېر زیات اسهال د دوراني Collaps او دیهایدریشن سبب کیږي چې په دارنگه شدید پینو کې (Chol. Gravis) فشار ټیټ یا اکثراً، د تعین وړ نه وي نبض د جس وړنه وي تنفس سریع، عمیق، او د تبول جریان قطع کېږي. (Anuria مینځ ته راځي) سترګې او فانتل ډېر نوتی، پوټکی یخ، او لوند وي جلدي Turgor له مینځه تللی او دگوتو پوټکی گونځې پیداکوي سیانوز او په نهایتو کې عضلي درد ناکه Cramp موجود وي ناروغ ناراحت او بې نهایت تږی وي Lethargy, Thick Speech او یو خوبجن حالت په ناروغانو کې معمول وي نس ناسته امکان لري اوه ور څو پورې دوام وکړي پرله پسې تظاهرات ئې د درملنې په جبران پورې اړه لري. په غایطه موادو کې د Bile Pegment بیا پیداکیدل د ناروغۍ په بنه کېدو دلالت کوي چې معمولاً د نس ناستې له درېدو وروسته مینځ ته راځي. د کولرا خفیف شکل نسبت شدید شکل ته زیات په ماشومانو کې واقع او لیدل شویدي چې معمولاً د خفیف دیهایدریشن سره یو ځای وي او یاخیر.

لابراتواري کتنې: د Hb سوبه په بنکاره توګه لوړه (20gr%) ته رسېږي همدارنگه Hyponatremia, Hypochloremia موجوده وي. Acidosis امکان لري چې Isotonic dehydration لاپسې اختلاطي کړي د TCBS (thio Sulfat citrate Bile-Salt Sucrose-agar) په ذریعې ووسط کې د 16-18 ساعتو په موده کې تشخیص تأییدېږي او د باکتریا لویژیک تفریقي تشخیص لپاره 36-48 ساعته وخت نیسي.

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

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

2- هغه ماشومان چې عمرې له دوه کالو پورته او په حاد اسهال اخته وي او په سيمه کې کولرا شيوع ولري د کولرا تشخيص بايد نظر کې ونيول شي د ناروغۍ مقدم تشخيص اجازه راکوي ترڅو د ناروغ سره په تماس کې ټول متن اشخاص په گوته او اپيډيمولوجست سره مرسته وکړو چې څرنگه کولرا شيوع او انتشار کړيدی ترڅو د مخنيوي لا زم او ټاکلي ليارې ولټول شي. د ناروغۍ د اپيډمي په وخت کې دابه ډېرښه تمام شي چې ټول ناروغان په يو صحي مرکز کې وکتل شي ترڅو د چاپيريال د ملوث کېدو څخه مخنيوی وشي. د ناروغۍ قطعي تشخيص د غايظه موادو څخه د "Vibrio cholera" 01 د تجريد کولو پواسطه صورت مومي د غايظه موادو (Mic معاینه کې له پنځه حجرو کم PMN په يوه ساحه کې) ليدل شويدي.

### اختلالات

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

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

3- Nephropathy، د زړه Paralytic Ileus، Hypokalemia، rrythmia.

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

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

5- په گډري توگه تیتاني معمولاً د Acidosis د تداوي په وخت کې مینځ ته راتلای شي.

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

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

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

#### درملنه

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

- کانگې د ORS مانع گرزېدای نشي مگر په عمومي توگه داډول ناروغانو لپاره عمومي پاملرنه ضروري ده ترڅو د intake او Out put له نظره نورې ستونځې رامینځ ته نشي. د ناروغ تغذی باید ډېر ژر د اوبو او الکترولايتو د جبران نه

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

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

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

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

1- Somedehydration 95% ناروغان د ORT پواسطه ښه شویدي.  
2- په شدید (Sever) دیهایدريشن کې لومړی داخل وریدي او بیا وروسته ORT ته ضرورت احساس کېږي.

3- ORT ښه او مناسب درملنه ده چې دنس ناستې په درملنه کې زیات استعمال لري.

4- ORT دداخل وریدي تداوي په نسبت کم مصرف او طبي وسایلو تعقیم او استعمال ته لکه ستنه، تیوب، سرینج او وریدي محلولو ته) ضرورت نه احساس کېږي.

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

### *ORT Failure*

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

5- د ککلوکوز د جذب خرابوالي: ځينې ناروغانو کې امکان لري د ککلوکوز جذب خراب شي او د ORS استعمال پدې ناروغانو کې د Watery Diarrhea د زياتېدو سبب شي او ککلوکوز په زيات مقدار په غايظه موادو کې اطراح شي چې د ORT په قطع کولو د اسهال د فعات په چټکي سره کمېږي.

6- د گېلې پړسوب او *Ileus*: که چېرې د گېلې پړسوب مخ په زياتېدو شي نو لازمه ده چې ORS ناروغ ته په کراره او احتياط سره تجويز شي چې د گېلې د پړسوب زياتوالی او د *Ileus* په تشکل (هغه حالت چې کولو حرکتې فعاليت له لاسه ورکړی وي او Bowel Sound معدوم وي) بايد مایعات د ورید له ليارې تطبيق شي د يادونې وړده چې *I Ileus* د *Hypokalemia* او يا د معائې حرکاتو ضد درمل پواسطه مينځ ته راشي. د کولو انسداد يو جراحي پرابلم دی چې کېدای شي د *Ileus* له کبله مينځ ته راشي او د *ORT failure* لپاره يو دليل وگرځي اما ډېر لږ ليدل کېږي.

7- د *ORS غلط تهيې او تجويز*: که چېرې ORS په نادرست (غلظت يا رقاقت ئې زيات) تهيې او يا په نامناسب توگه (لږ مقدار يا په زيات سرعت) تجويز شي. *ORT* نتيجه نه ورکوي او دکانگې د مينځه راتلو او د *Purging* د زياتېدو سبب گرځي نو لازمه ده چې د تهيې کولو او داستعمال طريقه، ميندوته بنه وښودل شي او يا داچې موظف ډاکتر د څو ساعتو لپاره د ORS د تجويز څخه څارنه وکړي د *ORT failure* حالاتو په نظر کې نيولو سره هغه ناروغان چې په شديد ديهيدریشن او *Hypovolemic shock* اخته وي داخل وريدي مایعات لکه *Ringer's Lactate* او يا *Normal saline (100ml/kg/6h)* چې په جدول کې د عمرمطابق ترتيب شوي ورکړل شي. بايد يادونه وشي چې د شديد ديهيدریشن ناروغان ډېر زيات ستړي وي (د چښلو توان نلري) همدارنگه *Coma*, *Stupor*، او يا غير قابل کنترول کانگې لري نو لزوماً مایعات د ورید له ليارې



تطبيقې پرې چې په (دریم) لمبر جدول کې خلاصه شويدي.  
(دويم لمبر جدول)

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

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

- که چېرې د IV د تطبيق امکانات موجود نه وُد ORS محلول 120ml/kg/6h د NGT له ليارې تطبيق شي البته مقدار، وخت، او دتطبيق سرعت په نظر کې ونیول شي ترڅو د گېلېې پرسوب څخه مخنيوی وشي انتي بیوتیکونه سره له دې چې د ناروغی موده لنډه، داسهال حجم کموي او د Vibrio cholera اطراح زیاتوي ددرملنې په دوهم قدم کې ځای ورکړل شويدي. Trimethoprim او 50mg/kg/BW د SMX) Septran 10mg/kg) د 5-2 له قراره په دوه کسري دوزو ددرې ورځو لپاره ورکول کېږي ځنې نشرئې 2-5 ورځو پورې توصیه کوي د تتراسکلین مقابل کې مقاوم پيښو راپور ورکړل شويدي چې پدې صورت کې د Ciprofloxacin څخه ضرورت په وخت کې استفاده کيدای شي) لـــــــــــــــــه نـــــــــــــــــورو درملـــــــــــــــــو لکـــــــــــــــــه Erythromycin، Furazolidon، Chloramphenicol څخه هم استفاده

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

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

**مخنیوی (Prevention):** ددې ناروغی د مخنیوي عمده او با ارزښت موضوع دمور شیدو پواسطه د نوي زېږېدلي ماشومانو د تغذي مودې زیاتول یا اوږدول دي. (Prolong Breast feeding).

د پاکواو صحي اوبواو مصنون غذایي موادو څخه استفاده په ښه توګه دکنافاتو ځاي پرځاي کول، دناروغی په مخنیوي کې خاص ارزښت لری، کله نا کله د داسې اهتماماتو نیول یو څه اقتصادی او اجتماعی ستونځی رامینځ ته کوی همدارنگه د شري Immunization د مخنیوی (prevention) له نظره خاص ارزښت لري. د استفادې وړ واکسین چې ډوژل شوي اورګانیزمو څخه تهیه او په دوه ابتدایي دوزو تطبیق او هر شپږ میاشتی وروسته بوستر دوز تطبیق کېږي. چې تقریباً 50% پېښو کې واکسین د تطبیق نه وروسته تر درې میاشتو موثر واقع شوي دي او کوم واکسین چې په امریکا کې فعالاً موجود دي وقایوی تاثیر ئې 3-6 میاشتي دوام کوي.

- د نوی واکسین دتهیه کولو پروسه کې پر مختګونه روان دي  
Chemoprophylaxis په هغو اشخاصو کې چې د ناروغ سره مستقیم اړیکی

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

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

## نهم فصل

### تیتانوس (Lock jaw, Tetanus)

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

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

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

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

**Etiology:** د ناروغۍ عامل نری، اوږد، متحرک گرام مثبت، anaerobic باسیل دی چې کله په سپور بدلېږي رنگ نه اخلی او د ډول ډکی پشان معلومیږي سپورئې د حرارت او معمول انتی سپتیک مقابل کې مقاوم او د ډیر وخت لپاره ژوندی پاته کیږي چې زیاتره د سرک په خاورو او د آس، غویانو، پسونو، سپیانو، خرس، مورک، مرغیو او پیشوگانو په فاضله موادو کې ژوندی پاته کیږي

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

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

**pathology:** - په مرضی وتیره کې پتالوژیک تخریبات مینځ ته نه راځی اما د عضلاتو Spasm له کبله د پښتیبو د ماتیدو او عضلاتو کې د نرف سبب کیږي. ایدیمولوژیکي فکتورونه :- ناروغی په ټوله نړی کې لیدل کیږي په امریکه کې له کال 1955-1985 راپدینخوا د ناروغی پېښی کم شویدی اما بیا هم Tetanus Neonatarum تر اوسه د ذکر وړ رقم تشکیلوي دا ځکه چې انتان د منتن طی سامان الا ټوله لپارې نوی زیریدلي ماشوم ته انتقال کوي. مگر باید ووايو چې د نامه پریکولو په وخت کې دلازم اهتماماتو په نیولو او امیدوارو میندو ته د واکسین تطبیق کولو سره د ناروغی مخنیوی کولي شو. پدې معنی چې تانوس یوه

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

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

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

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

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

## لابراتواري کتنې:

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

***Tetanus Neonatarum***: - د ژوند لومړیو 3-10 ورځو کې تیتانوس مینځ

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

## د ناروغی تشخیص: - Risus Sardonius او عمومي Spasm په هغه

ناروغانو کې چې نورمال شعور ولري د زخم او ترضیض تاریخچه موجوده وي سره له دي چې د ناروغی عامل نشو تجرید کولای ځکه په اسانی نه شین کېږي او په



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

تفریقي تشخیص :-

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

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

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

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

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

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

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

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

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

موجودیت مرسته کوي ناروغانو کې دوامدار سپزم موجود نه وي.

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

کې موجود او Trismus وروسته مینځ ته راځي.

7 - Bacterial Meningitis او Narcotic د Decebrate posturing

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

**Complication** :- (1) د حنجري او تنفسي عضلاتو سپزم له کبله په تنفسي لياره کې افرازات راتوليری. چې په Atelectasis, Pnumonia او Asphyxic Spasm باعث گرځي همدارنگه د بستر زخم د ستون فقرات کسر (د سپزم له کبله) د ژبي څيری ليدل، Sepsis، سو تغذي د ناروغی په اختلاطاتو کې شامل وي چې د ټولو ناروغيو مخنيوی د خاصو اهتماماتو په نيولو سره کيدای شي.

**انذار- ( prognosis )** :- تراوسه پوري تیتانوس د خطرناکو ناروغيو په جمله کې شميرل کيږي د اخته کيدو او مړينې رقم په وروستيو دوه لسيزه کې يو شانته پاته دي او يا داچې د مړينې له نظره ډير لږ تغير پکې راغلی دي او هغه ناروغان چې ژوندی پاته کيږي معيوب نه وي که چيری تهويه او تقويوي درملنه په صحيح توگه اجراشي نو لا ندې فاکتورونه د ناروغی په انذارو کې تغيرات رامینځ ته کولی شي.

**1 - عمر**: زياتره مړينه د عمر په لحاظ د ژوندانه په شروع او آخره کې واقع کيږي د مثال په توگه په نوی زيږيدلي ماشومانو کې مړينه 66% او تر پنځوس کلنۍ پورته عمر کې 70% ښودل شويده اما په 10-20 کلنۍ عمر کې دمړينې فيصدي 10%-20 پورې ښودل شويده.

**2 - دتفريخ موده**: هغه ناروغان چې مړه شويدي د تفريخ موده 2-6 ورځو او هغه چې ژوندي پاتې شويدي 7-8 ورځې ښودل شويده اما د ارزښت وړ موضوع داده چې د Trismus او دعمومي حملو د پيداکيدو تر مينځ زماني فاصله څومره ده که چيری دا وخت د 48 ساعتو څخه کم وي د ناروغی انذار خراب دي او که چيري دا فاصله اوږده وي نو ناروغی به خفيف وي اما سره لډي چې ترخودحملا تو شمېر او شدت ونه ليدل شي، د انذار و پيش بيني به ډکه وي له ستونځو.

**3 - fever**: د ناروغی په خفيف او متوسط شکل کې تبه دومره لوړه نه وي. اما که چيری Brainstem (د مغزو ساقه) متضرر شوي وي.

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

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

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

#### 5 - Antitoxintherapy: په عمومي ډول د انتی توکسین په ذریعه درملنه د

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

- دیادونی ورده چې په ځینو نشریو کې د ناروغی دانذارو په مورد داسې ذکر شوي چې د مړینی اندازه د Herion په معتادینو او نوزادانو کې لورپه (70-90%) ته رسیږی حال داچې امریکی په ټولو برخو کې 65% ته رسیږي تر ټولو وروستی څیرنه چې په Mexico کې په 44 تیتانوس اخته ماشومانو شوي د مړینی اندازه 25% ذکر شویده همدارنگه باید وویل شي چې تقویوی ابتدائي او مقدم اهتمامات د وفياتو په اندازه باندې ډیر رول لری وفيات اکثرأ د pneumonia یا تنفسی عدم کفایه له کبله ښودل شويدي او همدارنگه که چیري ناروغ تر یوې هفتې ژوندی پاتې شي نو د روغیدو چانس ئې زیات دي.

**درملنه (Treatment):****1 - د عضلی سپزم کنترول Control of Muscular spasm:**

تیتانوس ناروغان باید په تیاره کوټه او آرام محیط کې بستر شي یعنی دا چې کوټه باید د اوریدو، رڼا او تماس له نظره په کلي توگه آرامه او د امکان تر حده د مختلفو تنبهاutomخنیوی وشي. د عضلی سپزم عمده تداوي ددرمل پواسطه اجراکیري ترخو عضلې سپزم کنترول شي. او په قشری مراکزو باندې انحطاطي تاثیر نه لري. Diazepam 0.6-1.2mg/kg/day په شپرو کسری دوزو توصیه کیري اماپه نوی زیږیدلي ماشومانو کې 2-3 کسری دوز ورکول کیري په ځینو نشریو کې 8mg/kg/day حتی 25mg/kg/day په غټو ماشومانو کې په کسری دوزو (2-3mg) هر دري ساعته وروسته توصیه کوي (خاصاً له 2-5 کلنۍ پوری) Chlorpromazine, Barbiturates او Paraldehyde هم مفید دي.

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

ومومي نو انسانی Antitoxin دتیتانوس 3000-6000 واحد پوری عضلی تطبیق کیري که چیرې دا نوع موجودنه و نوحیواني نوع ئې پیدا کیري او که چیرې د Horseantitoxin سره حساسیت موجود نه وي عضلی یا وریدي تطبیق کولي شو چې نیمائې عضلې او نیمائې وریدی ورکول کیري .

**3 - Antimicrobial Therapy :- Crystallin penicilline یو**

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

ترتیب توکسین نشی تولیدولای اما باید وویو چي په ازاده شوي توکسینو باندې او کوم چي د باکټري په دننه کې دي تاثیر نلری.

4 - جراحی درملنه : کله چې ناروغ آرام کړی شو او Antitoxin تطبیق شو جرحة پاکه شوه نکروتیک پارچي ئې لیري اما وسیع جراحی Excision ته ضرورت نه پیدا کیږي.

5 - *تقویوي تدایوي*: طبی څارنه او ښه پرستاری د منبھاتو کمول چي د اختلاج سبب کیږي لکه وریدی Catheterization تطبیق او نور هغه وخت تطبیق شي چې مسکن درملو خپل اعظمی اغیزه کړي وي او هڅه وشي چې د ناروغی اختلاطاتو لکه Aspiration pneumonia د کولو د نهائې برخی انسداد د سختو غایطه موادو پواسطه د میتازو احتباس ( بندش) او د بستر زخم د پیدا کیدو څخه مخنیوی وشي د مسکن درمل کافی مقدار که توصیه شي نو د پښتیبو دکسر څخه مخنیوی کیږي تنفسی تهویه هم ضروری ده چې کله کله د Intubation له لیاری او یا Tracheostomy اجرا کیږي Tracheostomy، د قوی مسکناتو تطبیق د بلع کولو ستونځی د حنجری Spasm او د افرازاتو راټولیدل د Aspiration او تنفسی انسداد مینځ ته راوړي. چې د ستونځویه موجودیت باید Intubation او یا Tracheostomy اجرا شي. ذکر شوي اهتمامات 10% وفيات راټیټوي.

### وقایوی اساسات (*preventive Measures*):

*Active Immunization*: د ناروغی له مینځته راتلو نه مخکی د کنترول عمده ټکی فعال معافیت تشکیلوی چې د مخنیوی (prevention) اساس تشکیلوی او د درې دوزه د تطبیق نه وروسته حاصلیږي ټول شیدی خوړونکي ماشومان باید د Toxoid Tetanus واکسین چې د دیفتري او توره ټوخلې سره یو ځای دی DPT Immunized شي چې لومړنی مقدار ئې په شپږو لومړیو اونیوکې شروع اود 1-1.5 میاشتی په فاصله کې دري ځله تطبیق کیږي. بوستر دوز ئې یواو 4 کاله

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

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

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

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

## لسم فصل

### د دینی حاد ویروسی التهاب (Acute Viral Hepatitis)

#### تعریف او عمومیات

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



## Hepatitis A

### ( Infectious Hepatitis, Epidemicjaundice Catarrhal Jaundice)

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

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

**ایډیولوژي:** دHAV په ټوله نړۍ کې شیوع لري اما په مخ پروده هیوادو کې تقریباً 100% له پنځه کلنۍ کم عمر ماشومانو کې لیدل شویډی. د امریکې په متحده ایالاتو کې 40%-30% غټان اخته کوي. چې زیاتره عرضی سیر لري. اما تر پنځه کلنۍ ښکته عمر ماشومانو کې غیر عرضی خفیف او یا د غیر وصفی تظاهراتو سره سیر کوي. په پرمخ تللی هیوادو کې ماشومان د 10-20 کلنۍ پوری یواځی 20% پهHAV اخته دي د ناروغی عامل دخوړی او زرقیاتو له لیاري بدن ته داخل او Hepatitis مینځ ته راورې د ناروغی تفریخ موده 15-45 ورځو ( اوسط ډول 30 ورځي ) پوري دي. د انتان سرایت همیشه منتن شخص څخه وبل شخص ته صورت مومي او په چاپیریال کې Fecal-oral انتشار لري. تحت الجلدی سرایت ئې ډیر کم او د مور څخه نوی زیږیدلی ماشوم ته د زیږیدني په وخت کې او همدارنگه دHAV سرایت د میتيازودخوړي افرازات او منی(Semen) پذیرعه تراوسه توضیح شوي ندي. د شیوع د منابع ئې غډانې مواد (Food Born) او دچښلو اوبه (Water Born) تشکیلوی او په ځینی نشریو کې لیکل شوي. چې د جنسی مقاربت له لیاری هم انتقال کوي. باید یادونه وشي چې د ناروغی عامل د تفریخ دوری د پیل او د ناروغی له پیل څخه یوه انۍ وروسته د غایطه موادو څخه

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

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

پتالوژي: د ځیګر ټول ژوکی متضرر کېږي خاصتاً د Centrelobular ناحیې حجرات په نکروز موجه کېږي او د Cellularity افزایش زیاتره په portalzone

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

کیري . همدارنگه ځینی وخت د ناروغی شفایابی د نکروزی ندباتو د کبد سپروز او یا وژونکی کنلوی نکروز سره یو ځای وي .

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

حجراتو کې د قندی موادو، شحمی او پروتینی، امونیاې موادو میتابولیزم مختل کېږي پدې لحاظ باید د Hepatitis په مصابنو کې د درمل په استعمال کې خاصه توجه پکار واچول شي. Sedrate په Hepatitis کې نه ممکن لورشی. اماد IgM سویه لورېږی چې په Hepatitis کې زیات واقع کېږي. په عمومي توګه د ناروغی په لمړی دوو اونیو کې Leukopenia موجود دي.

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

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

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

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

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

لږوماً باید په نظر کې ونیول شي په عمومي توګه د ناروغی تشخیص دایدیو لوژیک تاریخچې، کلینکی بڼې، لابراتواري کتنو او سپرولوژیک تستونو پواسطه وضع کېږي او د بیویسی اجرا ته ډیر کم ضرورت پیدا کېږي . د مزدوج بیلروبین او غیر مزدوج بیلروبین سویه (Hyperbilirubinemia) حتی د یرقان په عدم موجودیت کې لوړ بڼی. او امکان لري تر یوې میاشتی پوری دوام وکړی چې په ماشومانو کې زودګنډر او غچانو کې دوامداره باقی پاتې کېږي . د Transaminase سویه په HAV کې اعظمی حد ته رسېږی ( تر 1000unit پوری ) اونست HBV ته په چټکی سره بیر ته ښکته کېږي په عمومي توګه د سپروم پروتین نورمال اما د Gamma globuline په سویه کې زیاتوالي د  $2.5\text{gr}\% >$  ښودل شویدی. چې د ناروغی په خرابو انذارو دلالت کوي. Hypoalbuminemia او Hypoglycemia د prothrombin Time اوږدیدل هم یو له مهمو لابراتواری کتنو څخه شمیرل کېږي . چې د انذارو په خرابی دلالت کوي. او هم ناروغ په Hospitalization محکوموي. همدارنګه د Urobilinogen سویه هم لوړه وي د وینې په روټین معایناتو کې د لوکوسیت شمیره نورمال یانېکته وي Lymphocytosis او Atypical Lymphocytes امکان لری د ناروغی لومړیو دوو هفتو په پیل کې موجود وي Sed.rate هم لوړېږی او په وینه کې Alkaline phosphatase (115-345iu/l) نورمال او Gammaglutamyl Transpeptidase نورمال جمل سروری (193 u/L , اوسط 13-24 u/L) او 5-Nucleotidase سویه لوړېږي چې د صفراوی لیاري په انسداد دلالت کوي اما په سببی تفریقی تشخیص کې مرسته نه کوی. HAV دوه اونۍ مخکې اویوه اونۍ وروسته د ناروغی ډپیل نه

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



(5) نمبر جدول

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

تفریقی تشخیص:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### : Complication

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Hepatitis A Virus Prophylaxis* (شپږم لمبر جدول)

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

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

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

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

شپوع ولري لکه امریکه او Alaska کې اوسېږي.

(2) ناروغ چې کېدی مزمن ناروغی ولری.

(3) Homo Sexual or Bisexual men

(4) د زرقیاتو او درملو څخه استفاده

(5) هغه اشخاص چې دخطر سره مواجه وی.

Immunoglobuline د پنځم لمبر جدول مطابق تطبیق کېږي.

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

IG - په لاندې حالاتو کې تطبیق کیږي.

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

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

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

### ( HBV) Dane particle ( Hepatitis B)

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

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



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

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

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

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

د کبډ وظيفوي تستونه د HAV انتان ته ورته دي د کبډ بيويسي ځيني وخت د HAV او HBV انتان په تفريقي تشخيص کې مرسته کوي.

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

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

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

سره د تماس نه مخکې دمخنيوی په منظور ډير موثر دي د HBV واکسين د لومړي ځل لپاره په کال 1981 کې په متحده ايالاتو کې دهغه انتاناتو څخه چې د percutaneous او جنسي له ليارې سرایت کړی و تهيه او تطبيق شويدي پرله پسې څيرونو کې بنودل شويدي چې د 85% څخه زيات واقعات د Perinatal کسبي انتان او 90-80% د postnatal کسبي انتان په مخنيوی کې موثر واقع شويدي په کال 1988 دامريکي په متحده ايالاتو کې د ولادي نسائي په مکتب کې توصيه کوي چې ټول اميدواره بنځی بايد د HBV انتان له نظره معاینه او HBs Ag په هغوی کې وڅيړل شي هغو کې چې مثبت عکس العمل موجود وي ممکن دي چې اولاد ته ئې انتان سرایت وکړی HBV دواکسين دوه دوز په عضله کې ضروری زرق کيږي د اولی او دوومی ابتدائي دوز تر منځ دفاصلی زیاتوالی په Immunogenicity کم اغيزه لري اما د دوه اخري دوز تر مينځ اوږده فاصله (4-12) مياشتی د Anti HBs لور تايتر په توليدولو کې رول لري بناً کافی عکس العمل او د Seroconversion اندازه دواکسين د مقدار پذيرعه چې په لاندې طريقه ( د تولد په وخت،  $1M^0$ ،  $6M^0$  يا تولد وخت،  $2M^0$ ،  $6M^0$  يا  $6M^0$ ،  $2M^0$  يا  $2M^0$ ،  $2M^0$  يا  $4M^0$ ،  $6M^0$ ) استعمال شي مينځ ته راځی په مختلفو نقطو کې د نورو واکسينو سره ددې واکسين تطبيق مصئون او موثر دي. المونيم هايډرواکسايډ او Thimerosal کې د دوه ډوله منحل واکسين اجازه ورکړی شوي چې يو ئې Recombivax HB ( $10 \text{ iomcrogr/ml}$ ) او بل ئې Engerix B ( $20 \text{ microgr/ml}$ ) دي.

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

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

Groups	Vaccine		Schedule	HBIG	
	RecombivaxHB (microgr)	Engerix B (microgr)		Dose/ml	Schedule
Neonates					
HBs Ag(+) د HBs Ag(+) د مېندو څخه متولد ماشوم	1ml(10milgr) 5 (0.5ml)	1ml(20milgr) 10 (0.5ml)	Birth, 1, 6M <sup>o</sup>	0.5	د زېږېدنې لومړنيو 12 ساعتو کې
HBs Ag(-) مېندو څخه پيداشوی شيدی خوړونکی ماشوم	5 (0.5ml)	10 (0.5ml)	0,1,2,6- 18M <sup>o</sup>	None	-
Children and adolescent (11-19 y)	5	10 (0.5ml)	0,1 and 6M <sup>o</sup>	None	-
contact with acute HBv Intimate ( صميمه ځمنا ) 0-19 Y old	5	10 (0.5ml)	Exposure 1oand 6M <sup>o</sup>	0.06/kg	د تماس وخت کې
> 19Y old	10	20 (1ml)	= 1and 6M <sup>o</sup>	0.06/kg	د تماس وخت کې
House hold	none	None	None	none	None
Casual	none	None	None	none	None
Contact with chronic HBv intimate and house hold					
0-19 Y old	5	10	Exp 1and 6M <sup>o</sup>	none	-
> 19Y old	10	20	Exp, 1and 6M <sup>o</sup>	none	-
Casual ( تصادفي )	none	None	-	none	-
Immune suppressed or Hemodialysis patients	40	40	Exp 1and 6M <sup>o</sup>	none	

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

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

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

څخه پيداشوی وي.

--b دمخاطی جلدی له لیاری په تصادفي ډول ( د HBs Ag+ وینی سره تماس)

--c د HBs Ag+ سره جنسی مقاربت

d- په شیدی خوړونکی ماشوم چې عمر ئې  $12M^0 <$  او په کورنۍ کې HBv د اخته شخص سره په تماس کې وی چې پدې مواردو کې د HBIG څخه استفاده کېږي . او څیړنی د HBIG یا HB vaccine په مختلفو حالاتو کې د موثریت په هکله شویدی.

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

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

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

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

پیدا کبېري د Perinatal په دوره کې په Hepatitis B انتان باندې داخسته کېدو چانس کم دی.

### *Perinatal Recommendation*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

### :Hepatitis C

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

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

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

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

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

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

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

تفریقي تشخيص: HCV Hepatitis د NB,NC,non,A/HBV,HAV هیپاتیت سره د سیرولوژیک تستو پواسطه تفریقي تشخيص کولی شو. مگر په ځنډني پېښو کې باید د Livercirrhosis نور اسباب په نظر کې ونیول شي. Chronic Alfa<sub>1</sub>antiTrypsin deficiency, wilson disease يا Hepatitis امکان لري ددرمل او يا د Auto immune عکس العمل له کبله مینځ ته راشي چې لازم دي په نظر کې ونیول شي.

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

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

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

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

## یوولسم فصل کوڅکی (آب چیچک)

### Chicken pox(Varicella)Varicella Zoster Virus (VZV)

عمومي کتنه : یوه معموله او فوق العاده ساري ناروغۍ ده چې د Varicellazoster Virus ابتدائي انتان له کبله مینځ ته راځي. د ناروغۍ له تیرولو وروسته تقریباً همیشه د ټول عمر لپاره معافیت تولیدوي. ویروس په مخفي شکل په حسي Ganglia کې پاته کېږي او %10-15 کې د Herpes Zoster پشکل تظاهر کوي د ناروغۍ پېښې په Immunosuppressive ناروغانو کې زیات واقع کېږي په حساس اشخاصو کې د مستقیم تماس، د تنفسي افرازاتو، ویزیکول یا پوستول له لپارې له %95 څخه زیات د ناروغۍ انتشار صورت مومي. HerpesZoster تقریباً په 1/3 واقعاتو کې ساري دی او %95 ځوانو کاهلانو کې چې ناروغۍ ئې تیره کړې وي معافیت ورکوي.

**Etiology:** VZV یو انساني Herpes ویروس دی چې د Prototype د شباهت له کبله دا ګروپ د Herpes Virus په کلاس (H. Simplex) تصنیف شویږي د Double Strand DNA Virus څخه دی په عمومي توګه باید وویل شي چې ناروغي فوق العاده ساري او سلیم سیر لري مخبروي دوره لنډه او Polymorph اندفاعات لري (Monomorph) په چیچک کې لیدل کېږي) د ناروغۍ عامل Varicella Zona Virus دی چې د ویرولوژي او سیرولوژي او اپیدیمولوژي له مخې د Zonas یا Herpes Zoster ناروغۍ سره اړیکې لري.

اپیدیمیلوژي: دا ناروغۍ د نوې زېږېدنې او د ژوندانه په ټولو مرحلو کې لیدل کېږي اما زیاتې پېښې ئې د 10 کلنۍ څخه تېټ عمر خاصاً 5-9 کلنۍ پورې ډېر

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

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

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

کلنیکي بڼه:

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

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

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

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

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



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

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

### **:Complication**

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

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

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

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

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

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

7- د Varicella معمول اختلاطات عبارت دي له ، Optic Neuritis ،  
 Arthritis او Orchitis, Transversmyelitis, Myocarditis :  
 درملنه : A- عمومي اهتمامات: تقويوي اهتمامات پکې شامل دی همدارنگه  
 Maintenance Hydration ، د ناراحتي لپاره Antipyretics  
 Acetaminophen ، د خارښت لپاره Diphendramin لکه  
 (Hydroxyzine 0,5mg/kg يا 1,25mg/kg/6h) هرشپو ساعته وروسته او  
 دنورو حفظ الصحوي عمومي اهتماماتو نيول لکه د نوکانو پريکول د پوستکي پاک  
 ساتل او نور، همدارنگه د Staphylocoque ضد موضعي تطبيقاتو ته امکان شته  
 چې ضرورت پيداشي.

B- اختصاصي اهتمامات: سره لډي چې Acyclovir د Herpes Simplex  
 ضد يو فعال مرکب دی د Zoster او Varicella انتاتو لپاره هم ترجيح ورکړل  
 شويدي چې 30mg/kg/d په وريد کې په درې کسري دوز د Infusion پشکل  
 د يوساعت په موده کې توصيه کېږي زرقي درملنه په مقدم توگه په نوي زېږيدلي  
 ماشومانو Immunsuppressive اخته کسانو کې بايد شروع شي.  
 Varicella Zoster I.G (V. Zoster Immunoglobuline) دومره  
 ارزش نلري د فمي Acyclovir تاثيرات (80mg/kg/d/ 4dose) په نورمال  
 Varicella ناروغانو کې تر يوې اندازې مفيد دي په هغه صورت کې چې د  
 ناروغۍ د شروع څخه 24 ساعته وروسته توصيه شوې وي او هم بايد وويل شي  
 چې غير سمې هم دي دوه ويروسي ضد درملنه چې يو څه برتري لري موجود دي  
 چې ښه جذبېږي لکه Valvacyclovir او Fannciclovir چې په ماشومانو کې  
 پدې نژدې راتلونکې کې به مطالعه او تطبيق شي. ډير ښه ويروسي ضد درمل په نني  
 عصر کې چې varicella او Herpes Zoster کورس ته تغير ورکوي او د  
 پېښو په کمولو کې رول ښودلی دي خاصتاً په HIV اخته ماشومانو کې يواځيني

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

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

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

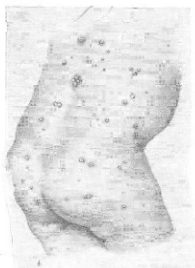
#### مضاد استطببات:

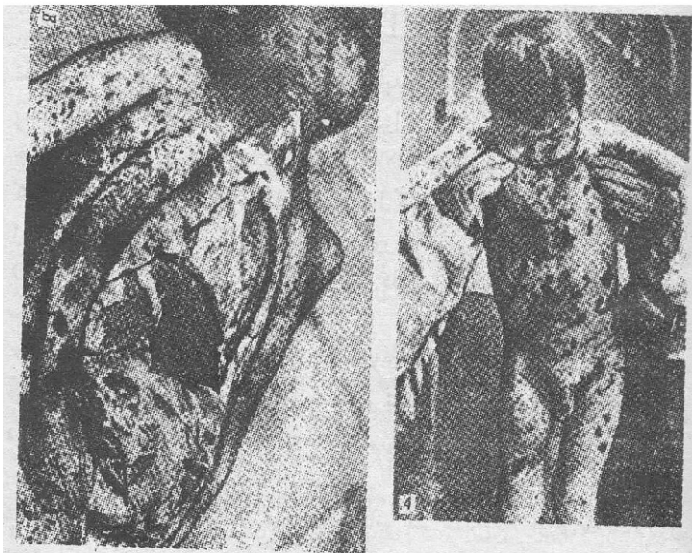
- 1- په حساس اشخاصو کې (د VZV هر نوع اجزاو په مقابل کې د Neomycine په شمول چې د واکسین په ترکیب کې شامل دي) باید تطبیق نشي.
- 2- د هاپوکو د مغزو په Cancer اخته ماشومانو کې.
- 3- هغه ماشومان چې د ImmuneSuppressive درملنې لا ندې قرار لري.
- 4- امیدواره ښځو کې.
- 5- په هغه اشخاصو کې چې فعال او ناتداوي شوي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

**انذار Prognosis:** د باکتریائی تالی انتاناتو په استثناً، شدید اختلاطات ډېر لږ لیدل کېږي اما پوره بڼه والی په نورمال کوربه کې لیدل شویدی.



لومړی تصویر کوئچی ناروغس ښی





دوهم نمبر تصویر د کوشکي د نرزي اندفاعاتو بنسکارندوي چې د کورتيکو تيرايي لاندې نيول شوی ماشوم کې گوري.

## دولسم فصل انفلونزا (Influenzae)

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

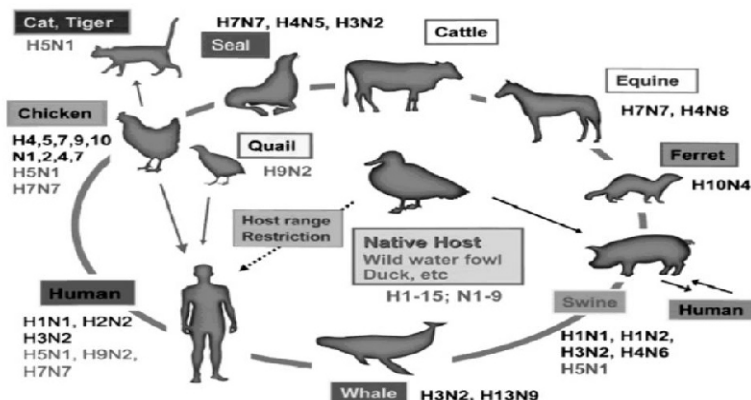
**Etiology**: - دانفلونزا ویروس Ortho myxoviridae او د RNA څخه جوړ، چې دوه پروتیني او شحمی پوښ لري. او درې ډولونه لکه B, A او C چې د A او B نوع ئې ابتدایې پتوژن او د ناروغی اپیدیمی مینځ ته راوړی او دریم ډول ئې په Sporadic نوع د علوی تنفسی لیاری انتان سبب کیږي .

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

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

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

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



**Pathogenesis** :- ویروس د Sialic Acid د بقایاو سره په حجراتو نښلی او د hemagglutinin یا Edocytosis پواسطه او یا Endosomal غشاء او د ویروس څخه ازاد شوي RNA Acidification زیاتوالی له کبله دسایتو پلازم سره وصل کیږي چې RNA هستی ته منتقل کوي جدید تشکیل RNA بیرته سایتو پلازم ته راگرځي او دهغه پروتینو سره چې حجروي غشاء ته انتقالیږي ارتباط پیدا کوي چې د ویروس دا ډول تکثیر چې حجروي غشاء کې دوام مومي Prteolytic تکثیره ځینی نقطو کې واقع کیږي چې د Re infection لپاره دویروس تاثیر زیاتیدو سبب کیږي په انسانانو کې د تکثیر د مرحله په تنفسی اپتیلوم کې صورت نیسی. د ویروس ابتدایې انتان 10-14 ورځي دوام کوي او په ساحه کې د ویروس موفقانه تکثیر د پروتینو لا تیک انزایمونو مطلق موجودیت بڼی.

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

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



د نورو ویروسي ناروغيو سره چې د Respiratory Syntitials ویروس او Adinavirus او para influenzaevirus له کبله مینځ ته راغلی وي. د تفریق وړ ندی.

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

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

2- د سـرو حـجراتو سـره د Hemagglutinin بانـد جوړوـنه د Hemadsorption پواسطه د انفلونزا کلچر:

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

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

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

(د Streptococcalpharngitis، دوامداره)،

ټوخي نشتوالي، بلعومي اکزودات، Bacterial (petechia، Adenitis،

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

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

Rickettsial Infection او Arvovirus Encephlitis (انسدافات)

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

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

مخنيوي (**Prevention**): غیر فعال شوي انفلونزا واکسين په هر کال کې دنوي Strain د کشف کولو له امله د اوړی موسم کې هميشه موجود وي کله چې واکسين جوړيږی له 6m<sup>0</sup> هغه ماشومان چې قلبي ولادي ناروغیو، ریوی، کلیوی، میتابولیزم، Hemoglobinopathy او Immunosuppressive حالتو اخته

(وي)

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

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

- د تطبیق سهولت له کبله ډیر مروج شوی. په کال 1994-1995 کې د انفلونزا د استفادي وړ واکسین چې درې برخې (B/Panama/46/90)، (A/Texas/36/91/H<sub>1</sub>.N<sub>1</sub>) او (A,Shong-Dong/9/93 H<sub>3</sub>-N<sub>3</sub>) لري تهیه شوي دي.

#### د واکسین کلنۍ استنباطات:

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

- ټول ماشومان چې عمر ئې 6m<sup>0</sup> - 59m<sup>0</sup> وي.
- غټان >65y
- ټول هغه اشخاص چې د ناروغ سره دوامدار په توګه د نرسنګ اطاق، صحي کلینیکو او یا په کور کې تماس ولري.
- غټان او ماشومان >6m<sup>0</sup> چې ځنېني قلبي تنفسي ناروغي او یا استما ولري.
- غټان او ماشومان > 6m<sup>0</sup> چې منظم طبي اهتماماتو، شکر ناروغي، د پښتورګو ځنېني ناروغي، او HIV.
- 6m<sup>0</sup> - 18yr ماشومان چې په اسپرین دوامدار درملنه کېږي.
- میندي چې د انفلونزا د شیوع په وخت کې حمل ولري.

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

### درملنه *Treatment* :-

د ویروس ضد دوه درمل (Oseltamivir, Zanamivir) ماشومانو کي (1-7yr) انشاقی توگه تطبیق کیږي چې په انفلونزا A او B دواړو شکلونو موثر دي. د infhu.A په شیوع کي د Amantadin Hcl او Rimantadin hcl استفاده کیږي او په infl.B غیر موثر دي. د یو کلنۍ بنسټه عمر ماشومانو کي استطباب نلري دواړه درملوته په لومړي 48 ساعتو کي استعمال او واکبیشن ورسره یو ځای اجرا کیږي.

### اووم جدول Chemoprophylaxis و تداوی دوائی انفلونزا.

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

### تقویوي درملنه:

مایعات، استراحت، گنټور دي پراسټیامول، بروفن د تبي کنترول لپاره موثر دي. د ناروغي غیر اختلاطي شکلو کي په لومړي 48-72 ساعتو کي اخته ناروغان شفا مومي.

انذار: د ناروغی انذار ډیر ښه دي اما باید ذکر شي چې نورمال حالت ته برگشت او نورمال فعالیت پیل او د توخی ښه کیدل معمولاً څو ورځي او هفتې په غیر کې نیسي.

## دیارلسم فصل

**Encephalitis, Encephalopathies**

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

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

**1. ويريوسي**

- (Enterovirus, Measles. German Measles, Mumps) RNA - viruses
- HSV, Epsteinbarr. CMV, chicken Pox) DNA Viruses -
- Arthropod born ○
- Dengue- Lymphocytic chorio Meningitis Rabies ○
- غير ويريوسي: Rickettsia, (Cryptococcus) Fungi, ○
- (Toxoplasma gondii) Protozoa ○
- TBM, shigella, Leptospirosis, Typhoid bacteria ○
- HIV, Reye's synd
- Encephalopathies -2
- Post. (ADEM) Dissiminated Encephalo myelopathy -i لکه
- Post. Vaccinal. او Post Allergic Post Exanthematous

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

Hyper/Hypo natremia ، Acidosis

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

Insecticides لکه د Organophosphorous مرکبات او Corbon  
 .monoxide

Malignancies -v

**vi- استقلابي:**

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

### **Pathogenesis**

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

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

Sever-Encephalo myelitis او يا Radiculitis په شکل مینځ ته راشي. په عمومي ډول د ناروغي پیل حاد اما کیدای شي چې په تدریجي توګه پیل وکړي. ابتدائي اعراض ئي عبارت دي له لورډه تبه، سردردی، کانګي، د حواسو اختلال، تخریشت، بي علافګي او د شعور له مینځه تلل ( اکثر د اختلاج سره یو ځای) شروع کوي. د دماغی لوړ فشار له کبله په ناروغانو کې د Decerebrate وضعیت، قلبی تنفسي بي کفایتي، د تهویه زیاتوالي او د اوتو نوم سیستم وظیفوي ستونزي، رامنځ ته کېږي. ناروغان نباتي د خبري کولو ستونزي، عیني فلج، Hemiplegia او مخیځي سندروم ولري خارج اهرامي اعراض معمول دي.

د ناروغي وصفی بڼه: داخل قحفي فشار لوړ والي، د حلیمي پرسوب د Brainstem د وظیفوي ستونزو علایمو څخه عبارت دي. د دماغ پرسوب د Tentorial Herniation او په Medbrain فشار راورې چې د ناروغ د شور تغیر، د حدقي انبار ملتي، Ptosis، د 6<sup>th</sup> زوج فلج، عیني فلج، cheyne stoke respiration د تهویه زیاتوالي، او Brady cardia سبب کېږي. د cerebellum فتق Foramen Magnum له ليارې د oblongata د معوج کیدو او د حیاتي مرکزونو شدیدو ستونزه رامینځ ته کوي چې په قلبی تنفسي توقف او مړینه تمامېږي.

سیر او انذار: د ناروغي سیر متفاوت وي مګر کیدای شي څو ورځي يا 3-4 هفتي ونیسي. د ناروغ د انذار وړاندوینه مشکل او متحول دي. اکثر وختو کې خودبخود بڼه کېږي. ولي ځیني وختو کې دايمي عصبي معیوبیتونه باقي پاته کېږي.

Neurological sequella لکه د ذکارت ستونزي، حرکي، روحی، د مرګي تظاهرات، د اوریدو او لیدلو ستونزي، کیدای شي رامینځ ته شي. دا ناروغي په شیدو خوږونکو ماشومانو کې وخیم سیر کوي او په هغه صورت کې چې سبب Herpesvirus وي د ناروغي سیر وخیم او انذار ئي هم خراب وي.



تشخیص: لاندینی ټکي په تشخیص کي مرسته کوي.

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

2- دقیق فزیکي معایناتو اجرا کول

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

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

5- د ویني معاینه: د الکترولايتو معاینه.

6- سیرولوژیک: د Neurotrop وایرسونو د تشخیص لپاره.

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

8- Toxicology : په وینه کي د سرب اندازه (نورمال <10 micgr/dl)

9- قطعي تشخیص د دماغي نسج د بیوپسي په ذریعه

درملنه: د درملني هدف عبارت دي له

- د امکان تر حده د عصبي معیوبیتونو مخنیوي.

- د ناروغ د ژوند ساتنه

- د کلینیکي اعراضو تسکین.

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

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

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

Dexamethason  $0.5\text{mg/kg/day}$  شروع او په تدريجي توگه كميري. Mannitol20% هر څلور ساعته وروسته يا په هر 8-12 ساعته كې  $0.5-2\text{gr/kg/dose}$

- د L.P اجرا كول په هغه صورت كې چې Pupil Edema موجود نه وي. حفظ الصحوي اهماماتو نيول، د بستر زخم څخه مخنيوي، كافي كالوري لرونكي مناسب غذا، قلبي او تنفسي پرابلمو بالخاصه درملنه، د فلزاتو تسمم لکه سرب او insecticide د بالخاصه Antidote څخه استفاده كول د Herpes لپاره Acyclovir  $30\text{mg/kg /day}$  د لسو ورځو لپاره توصيه كيري.

## ځوارلسم فصل

## Shock او Sepsis, SIRS

## (Systemic inflammatory Response synd) : SIRS

د باکټريائي، فنگس، وروسونو، پرازیت، او Rickettsia انتاناتو مقابل کي د کوربه له سیستمیک عکس العمل څخه عبارت دي چې د ميزبان دفاعي عکس العمل د انتان مقابل کي پاتي راشي او همدارنگه د غير انتاني عواملو له کبله مينځ ته راځي. *Sepsis*: د SIRS څخه عبارت دي چې د مشکوک يا تثبیت شوي انتان له کبله مينځ ته راځي. د Sepsis کلينيکي بڼه هغه وخت پيل کېږي چې يو سیستمیک انتان لکه (Viremia او Fungemia, Bactremia) او يا موضعي انتان (Pyelonephritis, Pneumonia, Meningitis) چې Sever sepsis ) د Sepsis د Organ dysfunction سره يو ځاي) پيشرفت وکړي. *Septic shock* (Hypoperfusion+ Sever sepsis) د (Hypotension) څخه عبارت دي چې له يوه ساعته زيات کافي احيایي مجدد د مایعاتو او يا Inotropic agent يا Vaso Pressor مرکباتو ضرورت سره سره دوام وکړي او بالاخره په MODS (د حیاتي غړو وظيفوي ستونزې) او مړينه تمامېږي.

**Etiology:** Sepsis بنسټي د يو موضعي انتان د اختلاط پشکل يا Colonization او يا مخاطي غشا د انتان مداخلې په نتيجه کي مينځ ته راځي. مساعده کوونکي فکتورونه: د  $3\text{yr}-3\text{m}^0$  ماشومان د Bactremia او Sepsis لپاره مساعده دي. همدارنگه شيدې خوړونکي او نور ماشومان چې شديداً مجروح وي، او هغه چې په دوامداره توگه د انتي باکټريال د تداوي لاندې، سو تغذي او هغه

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

**Pathogenesis.** شاګ د دوراني وظيفوي تشوش څخه عبارت دي چې

- د زړه د Output کموالي يا ناحیوي د موي جريان Maldistribution، د ميتابوليک ضرورت زياتوالي چې ډاکسيجن د مصرف نقیصي د کافي اکسيجن په موجودیت را مينځ ته کېږي.
- د زړه Output بنائي نورمال، زيات او يا ټيټ وي بدن د معاوضوي ميکانيزمونو (د محيطي او عیئي تقبض او د زړه ضربان زياتيدنه، د ویني فشار نورمال ساتي).

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

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

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

**Distributive shock**: د او عبيئ سيستمیک مقاومت د کمښت په نتيجه کې

مېنځ ته راځي.

**Warm shock**: ځيني ناروغانو کې د قلبي دهاني زياتوالي او سيستمیک وعائي

مقاومت کموالي په نتيجه کې مېنځ ته راځي.

**Cold shock**: د Warm shock بر خلاف د او عبيئ سيستمیک مقاومت د

زياتوالي او قلبي دهاني د کمښت په نتيجه کې مېنځ ته راځي.

کلبينيکي بڼه: د Sepsis ابتدائي نښي نښاني عبارت دي له حرارت درجي د

تنظيم بدلونونه/ (Tachypnea, Tachycardia, Hypo/ Hyperthermia)

په مقدم مرحله کې (Hyperdynamic phase) قلبي دهانه زياتوالي مومي تر څو

د ميتابوليک ضرورت زياتوالي او کافي اکسيجن انساجو ته تامين کړي. د Sepsis په

پيشرفت، قلبي دهانه د زياتو Mediators په مقابل کې د عکس العملي تاثيراتو په

نتيجه کمښت مومي. نور علايم ئي اوږد CRT، د محيطي او مرکزي نضان کمي،

سار په نهايات، او د پښتورگو دهاني کموالي. د شعوري حالت تغيرات (Anxiety، )

Obtundation lethargy, agitation, confusion يا کوما هم د قلبي

دهاني له خراب علايمو څخه شميرل کېږي. د شعريه او عيني نفوذ په قابليت تغيرات

په Capillary leakage ختمېږي Lactic Acidosis د شاک د پيشرفت او

د انساجو د متواتر توليد او د کبدي Clearance کمښت په نتيجه کې مېنځ ته

راځي.

\* جلدي افات د Echthema gangrenosum , Echymosis،

Erythema, petechia او متناظر محيطي گانگرين) ليدل کېږي. ژړېري د انتان

علامه يا د MODS په نتيجه کې مېنځ ته راځي. په ناروغانو کې د موضعي انتان

شواهد لکه Arthritis, pneumonia, Meningitis cellulitis او يا

Pyelonephritis هم ليدل کېږي.

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

لابراتواري معاینات:

Thrombocytopenia, Metabolic Acidosis, Partial Pro throm bin time, Prolong Prothrombintime د فبرينوجن كمښت او Fibrin split محصولاتو زياتوالي، د ويني O2 فشار ټيټيدل او د نوتروفيل تعداد او ساختمان زياتوالي مومي او د Band شکل ئې زياتېږي د خام سپين كرويواتو زياتوالي او، Neutropenia د Sepsis لپاره د خطر غوره علامي دي د CSF په معاینه كې د نيوتروفيل حجراتو زياتوالي او باكتريا ليدل كېږي.

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

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

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

• Toxic shock ( clindamycin+penicillin يا Vancomycin .

تقویري درملنه: د مایعاتو عاجل احتمامات او Catecholamin څخه استفاده چې د مړیني پېښي کموي د درملني یو ساعت ځنډ کي %40 د مړیني کچه لوړیږي. بیا رغونه د مایعاتو پواسطه 60ml/kg پرته د ریوي اذیما د پیدا کیدو یا زیاتیدو خطر څخه شفایابی مینځ ته راځي چې کولي شـي 20ml/kg په دري دوزو تجویز کـړو تر څو د زړه ضربان، د پښتورگو Capillary Refilling Tim < 2sec, (1ml/kg/hr) Outpnt او شعوري حالت ئي نورمال ته تقریب وکړي له هغه ځایه چې د فشار تیتوالي د وروستیو تظاهراتو څخه شمیرل کیږي نو ځکه دویني فشار د احيایي مجدد وروستي ارزایي لپاره کوم ارزښت نلري. په ځیني حالاتو کي د ضایعاتو جبران لپاره 100-200ml/kg ضرورت احساس کیږي. چې د مایعاتو نوعیت colloid یا crystallin تطبیق کیږي. د مایعاتو نور ډولونه ( د ویني محصولات) ضروري گڼل کیږي د حجراتو لپاره د اکسیجن تامین په منظور د ناروغانو Hb (10gr) وساتل شي. د Coagolopathy د اصلاح لپاره CryoPrecipitate, Fresh frozen plasma او د مویه صفیحاتو ترانسفوژیون خاصتاً په نرفي حالاتو کي په نظر کي ونيول شي.

- Dopamin د Fluid Refractory shock حالاتو کي لومړني انتخابي درمل شمیرل کیږي.
- د Dopamin resistant shock پېښو کي د ادرینالین او Nor adreralin څخه استفاده وشي.
- Dubotamine ، د قلبي دهاني د کمبود په صورت کي مفید واقع کیږي. هغه ناروغانو کي چې وعائي Systemic مقاومت لوړ او Epinephrin مقابل کي مقاوم، او قلبي دهانه ښکته وي د Vasodilators لکه Nitropruside او یا په Phoshodiesterase

نهي کونکي دريم تايپ Milrinone بښائي شاک ارجاع شي همدارنگه Nor Epineplrin resis tant ، Argenin vasopressin shock لپاره مفيد واقع شي. ځکه چې د الفا receptor لپاره ضرورت نلري. الکترولايتونه دقيقاً ارزيايي او د ضرورت په وخت کې اصلاح شي. د Hypoglycemia پصورت کې (0.5-1gr/kg) گلوکوز توصيه کېږي. Hypocalcemia چې په Cardiodyfunction کې ذيدخل دي د کلسيم کلورايد پواسطه (10-20mg/kg) د مرکزي وريد کيتيتر پواسطه تطبيق شي. څپر نو بنودلي ده چې د ICU 50% ناروغان د ادرينال په بي کفايتي اخته کېږي چې هيدروکورتيزون Bolous 50mg/kg /day شکل تطبيق او خاصتاً چې د Cotecholamine او مايعاتو مقابل ځواب نه وي ويلي ټولو هغو ناروغانو کې د ادرينال غدي انحطاط په ثانوي توگه د دوامدار ستيرويدتيرابي له کبله د Asthma، Rheumatic diseases او IBD ولري همدارنگه ناروغان که چيري Cong- Adrenal Hyperplasia, Hypo Pituitarism تثبيت شوي وي لازم وي Stress dose steroid ورته تطبيق شي.

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

Sup. V. cava O<sub>2</sub> Saturation د احيايي مجدد ډير ښه مشعردي. او لازمه ده چې لومړي شپږو ساعتو کې >70% څخه زيات وي.

انذار: په Septic shock اخته ناروغانو د مړيني کچه د انتان موقعيت، پتوزن باکټري د MODS موجوديت او د کوربه معافيتي عکس العمل پوري اړه لري. د مړيني 40-60% د گرام منفي انتاناتو Enteric Sepsis له کبله مينځ ته راځي.



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

## پنځلسم فصل

**(ABM). Acute Bacterial Meningitis**

تعريف:

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

ایډیمولوزي:

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

د ناروغي عامل

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

پتالوزي: د پتالوزي له نظره په Lepto Meninge کې د التهابي حجراتو ارتشاح لیدل کېږي. د مغزو قشر اذیماني، Exudate او د Microglial تکثر بنودل شویږي. Epandymal حجرات تخریب او تقیحي Exudate د دماغ په قاعده کې راتولېږي. د عنکبوتیه غشا لاندي خالیگاه د غلیظ خیرن مایع په خاصه توگه chias matic cistern او Interpedunculer کې راتولېږي چې په نتیجه کې د Magendie او Lushka نقیې (سوري) تړل کېږي او د Hydrocephalus

سبب کوزي د مغزو رگونو ترومبوليبيت اختشا او دايمي معيوبيتو سبب کيږي. دوامدار Sequelia د احتشا او نکروز او هيدروسفالوس په نتيجه کي مينځ ته راځي. د Meningococcal Meningitis پيسو کي د ناروغي سر ډير چټک او په ظرف د څو ساعتو کي د indotoxic shock له کبله په مړينه تماميږي. Subcellular Pathogenetic ميکانيزم د حجروي غشا او ديوال د تخريب په نتيجه کي حجروي فعال اجراوي لکه Teichoic Acid , Indotoxine او Peptedoglycon ( ازادپري چې د دي په نتيجه کي د کوربه حجروي عکس العمل شعريوي اندوتيل Cytokines, TNF او Platelet activity فکتورونه توليدپري او د هغه په نتيجه کي BBB او نيورونونه شديداً متضرر کيږي. دماغي اذيمنا بنائي Vasogenic يا د اندوتيل حجراتو د متضرر کيدو او يا Leukocytes, cytotoxic د محصولاتو او Toxic راديکالو پواسطه مينځ ته راشي. چې د Dexamethason د تطبيق رول هم د همدغه وتيري په نهي کولو توضيح کيږي.

## *Pathogenesis*

1. انتانات بنائي د Haematogenous له ليارې، بعيده محراقو (Sepsis) ، Pneumonia ، yodermia,Empyema او (Osteomyelitis) سرايت وکړي.
2. انتانات ډير لږ د نژدي Septic محراقانو لکه جمجمه Osteomyellitis ، Mostoiditis, Paranasal sinuses، او د قحف قاعدي کسر له لپاري سحاياته انتقال وکړي.
3. تقیحي ABM بنائي د سر په ترضيضاتو کي رامينځ ته شي (head Trauma).

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

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

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

په نوي زیږیدلي او شادو خوړونکو ماشومانو کې:

په نوي زیږیدلي او  $4-6m^0$  عمر ماشومانو کې ځینې خاص تظاهرات لکه د غاړې شخي Kernigsign ډیرلږ را مینځ ته کېږي. قدامي فانتل بنایي نورمال یا برجسته وي. پدي ماشومانو کې مشکوک نېني نېناني لکه Vacant star، ناآرامي، خوبجن حالت، معند کانګي د تبي سره یو ځای، د تي نه رودل، ضعیفه ژړا، ضعیف تون

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

### لابراتواري معاینات:

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

**Rapid Antigen Test:** د ویروسي انواعو، باکتریائي او TB. Meningitis

تفریقي تشخیص کي مرسته کوي .

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

### تفريقي تشخیص:

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

### درملنه:

ابتدائي تجربوي درملنه: پيلنی درملنه د سفالو سپورين لکه Cefotaxim, ceftriaxon پواسطه اجرا کيږي. Ampicillin 200mg/kg او chloramphenicol 100mg/kg د 10-14 ورځو لپاره هم موثر دي که چيري تبه، او د سحایا تخريش علايم د درملنی وروسته د 48 ساعتو لپاره دوام وکړي CSF بايد په تکراري توگه معاینه او په انتي بيوتیک هم تجديد نظر وشي.

مکروبي ضد بالخاصه درملنه، ټول انتي بيوتیکونه بايد وريدي تطبيق شي.

او Pneumococcal Meningococcal Meningitis د Crystalpenicillin 400.000-500.000/kg/day

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

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

Cefotaxim, ceftriaxon :H.influenza M. د وريد له ليارې يواځي

استعمالیږي او يا دا چې کولاي شو په مشترک توگه د هغه پر ځاي له

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

لياري استفاده وکړو

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

### **Listeria**

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

**Pseudomonase**: د Aminegl ycosid+ ceftazidim بسائي ډير موثر  
وي Cefazidim کولي شو د Ticarcilline يا mezlocillin سره عوض  
کړو.

### **د درملني دوام:**

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

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

## تقويوي درملنه:

1. د داخل قحفي فشار زياتوالي: LP بايد په ډير احتياط سره پدي ناروغانو كې اجرا شي Osmotic diuresis په منظور (0.5mg/kg) د Mannitol 20% هر څلور ، شپږ ساعته وروسته د وريد له ليارې د شپږو ورځو لپاره تطبيق كيږي.
2. اختلاج: د 0.3mg/kg Diazepam (اعظمي 5mg) پواسطه درملنه اجرا كيږي. او bolous 10-15mg پشكل لمړي ورځ او په وروستي ورځو كې فمي دوز 5mg/kg د 3-4 هفتو لپاره پرته لډي چې اختلاج د ډيري اوږدي مودې لپاره دوام وكړي. د شعور نه موجوديت پصورت كې ناروغ د NGT پذريعه تغذي كيږي.
3. اوبه الكترولو ولايتونه: پدي ناروغانو كې مايعات محدود كيږي چې 2/3 حصه د Maintenance ضرورت توصيه كيږي (د ADH بي نظمي له كبله)
4. Hypotension بايد د مايعاتو او Vasopressor درملو پواسطه) لكه Dopamin يا Dobutamin تداوي كيږي.
5. Nursing care: د خويي جوف، سترگي، مثانه او كولمي د مراقبت لاندې ونيول شي. اهمامات د قبضيت او د ريكتم اتوني څخه مخنيوي كوي كه چيري د ميتيازو بندش موجود وي په Suprapubic ناحيې فشار او د اوبو ګرم بوتل او كه چيري ډير شديد وي نو د Catheter څخه استفاده كيږي د بستر زخم د مخنيوي په منظور لازم دي چې ناروغ وضعيت ته كله نا كله تغير وركړل شي. او د Methyalted sprite څخه د ترضيض سره مخامخ كيدو په ناحيو كې د سخت كيدو لپاره استفاده كيږي. Soft foam rubber mattrs څخه د زخمو د رامينځ ته كيدو د مخنيوي په منظور استفاده كيږي.



## شپارلسم فصل

**(Shigellosis ( Bacillary Dysentery)**

تعريف: وينه لرونكي نس ناسته چې د مخاط WBC او د گيډي Cramp سره يو ځاي وي

سببونه: گرام منفي غير متحرک او ډکي ته ورته باسيل دي څلور ډوله شگيلا د Bacillary dysentery توليدونکي عبارت دي له:

Shigella Dysentery گروپ A (Serotyp.13)

Shigella Boydii گروپ 3 (سيروتايپ 6 و 15)

Shigella Flexneri سيرو گروپ C (پروتايپ 18)

Shigella sonnei سيرو گروپ D (سيروتايپ 1)

***Epidemiology***

موسم: په گرم او باراني اقليم کي په حاره سيمو کي شيع لري.

ميزبان: دواړه جنس په مساويانه توگه اخته کوي او په ټول عمر کي ليدل کيږي.

مگر د عمر په لومړي دوه او دري کالو کي زيات ليدل کيږي د dysentery

(70%) پيښي د شگيلا پواسطه را منځ ته کيږي او 60% مړينه له پنځه کلنۍ کم

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

صورت مومي. د عمر په لومړي شپږو مياشتو کي غير معمول دي په خاصه توگه هغه

ماشومان چې د مور په شيدو تغذي کيږي. انسانان د انتان اساسي منبع دي.

*Pathogenesis*: Shigella انتان invasive او د کمولو اپتيل حجراتو د

تخریب سبب کيږي. چې په نتيجه کي التهاب، اذيم، Microabsces او قرحه

جوړوي.

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

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

ژغورنه یواځي د بالخاصه Suertype په مقابل کې مینځ ته راځي

کلینیکي بڼه: د تفریح دوره 12hr څخه تر څو ورځي وي. د گیلوي شدید دردونه، تبه، د زړه بدوالي، بي اشتهاي، عمومي toxicity، urgeniy، دردناکه تغوط، بطني انتغاخ، د گیلوي حساسیت، Hyeractive Bowrel sounds، حساس رکتد د گوتي د معاینې پواسطه، د ناروغي وصفې کلینیکي بڼه تشکیلوي. په پیل کې اسهال ډیر زیات اوبلن او وروسته د حجم له نظره لږېږي مخاط او وینه پکې زیاتېږي له 50% زیات ماشومان د Blody Diarrhea مرحلي ته نه رسېږي او پاتي اخته ماشومانو کې په لومړني تغوط کې وینه موجوده وي. د اوبو او الکترولایتو ضایع کیدل په نس ناسته او کانگو کې صورت مومي نس ناسته پرته له درملنې. د 2- هفتي دوام کوي یواځي 10% اخته ماشومانو کې نس ناسته له 10 ورځو ډیر دوام کوي. عصبي تظاهرات لکه اختلاجات، سر خور، Lethargy، confusion، د

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

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

- د غايطه موادو معاينه: د WBC تفیحي حجرات، RBC موجود وي.
- د وينې معاينه: Leukocytosis موجود وي (Shift to left).
- ولي ځيني وخت Leukomoid reaction ښائي وليدل شي. د کولمو سايتو شميره چې  $5000-15000/mm^3$  څخه فرق کوي اما ځيني وخت Leukopenia هم را مينځ ته کيداي شي
- د وينې کلچر: هغه ناروغ ماشومان چې Toxic معلوميري ښائي مثبت وي په کوچني ماشومانو او هغو کي چې خوار ځواکي اخته وي د اهميت وړ وي ځکه چې د باکتریاو خطر په هغوي کي زيات وي د ناروغي تشخيص د ناروغي عامل د غايطه موادو او Rectum د سمپل کلچر پواسطه تجريد کيږي.

## اختلاطات:

، Rectal Prolaps ،Sepsis ، DIC ،Acidosis ،Dehydration ، انزائم کمښت Disacharidase،Anemia،HUS ،Febrileconvulsion Cholestatic Hepatitis, Arthritis, conjunctivitis, Pneumonia, Iritis, Rietter syndrome, vaginitis, cystitis Hypoglycemia, Hyponatremia, IADH, Toxic Megacolon, Myocarditis, Protein losing Enteropathy, Hypothermia, thrombocytopenia, cornealulcer, Pseudomembanous colitis همدارنگه نادر اختلاطات

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

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

## درملنه:

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

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

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

مخنيوي:

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

انذار:

- 1- هغه ناروغانو کي چې ديهایدريشن ولري او جبران شوي نه وي خراب دي.
- 2- په سوتغذي اخته شيدو خوړونکو کي چې د اوبو او الکترو ولایتو جبران شوي نه وي انذارتي خراب دي.
- 3- انتي بيوتیک استعمال د درملنی 80% Cure rate د 48 ساعتو وروسته رامینځ ته کیري.
- 4- هغه ماشومانو کي چې Sepsis واقع شوي وي مړینه 20% > بنودل شويدي.

## اوولسم فصل

### Infectious Mononucleosis ( IMN)

تعريف:

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

**Epidemiology**: د ناروغی سبب، EBV د DNA لرونکی Herpes virus ګروپ څخه دي چې لمفای سیستم خاصتاً B-Lymphocyte زیات اخته کوی. او د لمفوسایټو د proliferation باعث ګرځي چې په نتیجه کې یو شمېر زیات atypical lymphocyte په محیطی وینه کې ظاهرېږي او له بلی خوانه – B-Lymphocyte د ویروس ضد انتی بادي ګانې جوړوي.

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

**Pathogenesis**: - حساس B- Lymphocytes د EBV پواسطه منتن او د تکثیر وروسته مستقیماً Lymphoreticular سیستم ته انتشار کوی حجروي او خلطی معافیت دویروس پواسطه مینځ ته راځي. د EBV مقابل کې انتی بادي

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

کلينيکی بڼه:- دناروغی د تفریخ موده 25-28 ورځې ده اما ځینی نشريو کې 4-5 هفتې او ( 1-2 میاشته پورې هم یادونه شويده) 2-3 ورځې د تفریخ مودي نه وروسته د ناروغی په پیل کې تبه ( $39^{\circ}\text{C}$ ) زجرت، د ستونی درد، بی اشتهايي په تدریجي یا آني توگه مينځ ته راځي. چې 1-2 هفتی وروسته عمومي Lymphadenopathy (90%) مينځ ته راځي چې اخته لمفاوي عقدات سخت، حساس او غټ شوی وي. (خاصتاً رقبی خلفی او قدامی عقدات چې تشخیص له نظره ارزښت لری په خاصه توگه Epitrochlearlymphadenopathy د IMN لپاره تشخیصه ارزښت ئې ډیر دی په اکثر پېښو کې جلدی اندفاعات چې Maculopapular وصف لری مينځ ته راځي. او کيدای شي چې دا اندفاعات Urticarial يا Scarlatiniform وي د خولې په جوف کې بساني چې تفرحات او اندفاعات د نرم او سخت حنک (hard palate) د اتصال په نقطه کې موجود وي د ناروغی کلينيکی بڼه ځینی وخت غیروصفي وي چې په دې صورت کې نامعلومه تبه، د لوزه تانو التهاب او یا د سرو غیر وصفي تظاهرات په ناروغانو کې موجود وي چې زیاتره په کوچنیو ماشومانو کې لیدل کیږي ( دوه کلنۍ څخه ټیټ عمر کې).

- د ناروغی د وصفي شکل پیل تدریجي او له تبي، د بدن دغړو درد، ستونی درد تنبلی، سرخوږ، بی اشتهايي، د زړه بدوالی او دگیلوی درد څخه شکایت او دوه اونۍ دوام کوی او پدې مرحله کې دستونی درد زیاتوالي مومي . او لوزه تانو پرسوب چې



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

لابراتواري کتنی او د ناروغی تشخیص: د ناروغی تشخیص د کلینیکي بنی، دوینی معاینات او سیرولوژیک مطالعاتو پواسطه اجرا کيږي.

**1-** د وینی معاینه: امکان لري Leukopenia په مقدم توګه مینځ ته راشي. اما معمولاً د لڼوسایتو مطلق زیاتوالي (Lymphocytosis) چې د لوکوسایتو 10% او یا 20% تشکیلي موجود وي او زیاتره لڼو سائیتونه غټ او (20-40% څخه زیات) خاسف او آبی رنگ سائیتو پلازم، خلا لرونکي، نامتمرکز او غیر منظم هسته، او متکائف کروماتین لرونکی، وي چې د ناروغی په څلورمه او شپږمه ورځ مینځ ته راځی په 50% پینسوکي Thrombocytopenia لیدل کيږي.

- په طبي معتبرو نشريو کې له 90% زياتو پېښو کې -10,000-  
 $20,000/\text{mm}^3$  (Leukocytosis) ښودل شوي چې  $2/3$  برخه يې لمفوسايت  
 تشکيلوي.

## 2- سيرولوژيک معاینات:

***Paul Bunnell Davidson Test - a***: د 1:28-1:40 مثبت لوستل

شويدي. اما د يادونې وړ ده تر څلورکلنې پورې په ماشومانو کې منفی وي.  
 Heterophile antibody چې د پسه د سرو کروياتو سره په 1:56 يا تر دې  
 لوړ Agglutination کوی موجود وي. او تر دريو هفتو سويه ئې لوړه پاته  
 کيږي په غټو ماشومانو کې 90% او 50% له پنځه کلنې تيب ماشومانو کې دغه  
 تست مثبت وي.

***(Monospot Test) Screening Test - B***: د ناروغی فوری او مقدم

تشخيص لپاره لدی تست څخه استفاده کيږي چې همدا اوس قابل د اجرا دي.  
 دناروغی په حادپېښو کې (VCA) Antiviral Capsid antigen او Anti  
 Early antigen Antibody ممکن موجود وي. .

***Anti Epstein Barr Nuclear Antigen Antibody - C***: د

نقاھت دورې ناروغانو په سيروم کې موجود وي د EBV انتان IgM انتی بادی  
 موجودیت د (VCA) مقابل کې او يا په لوړه سويه د IgG VCA-antibody  
 موجودیت د EBNA په عدم موجودیت کې تشخيص او تائيد صورت مومي چې د  
 ناروغانو په سيروم کې ترڅو اونیو موجود وي. او د IMN په حاد مرحله کې  
 1:32 - 1:256 مثبت لوستل کېږي.

***D - aminotransferase او Gamma Glutamyl Transferase*** په

80% ناروغانو کې او سيروم بيليروبين په 50% ناروغانو کې خفیفاً لوړ وي.

تفریقي تشخیص :

1- Pharyngitis چې سبب ئې Streptococcus  $\beta$ .H گروپ A وي د قدامی رقی لمفای عقدا تو غیوالی، Neutrophilic Leukocytosis او د توری نه غتیدل، په باکتریائی انتان دلالت کوي.

2- *Sever primary Herpes pharyngitis*: په ځوانانو

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

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

4- *Adenovirus*: د علوی تنفسی سیستم انتان او اعراض، پوخی Conjunctivitis د لمفای عقدا تو غیوالی، او ډیر کم Atypical Lymphocytes ژووکې لیدل کیږي

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

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

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

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

9- Aseptic Meningitis

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

**اختلالات Complication**

1- د توری تمزق (چاودنه )

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

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

4- Myocarditis او Pericarditis ډیر کم واقع کیږي .

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

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

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

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

A - orchitis، parotitis، Hepatitis او نور

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

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

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

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

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

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

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

## References

1- Akbar khan, Darvez, Kundi Zafarullah  
2011 Basic of pediatries 8<sup>th</sup> edition.

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

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

W,B Saunders Philudelphia pensylvania New  
York.

3- Ghai op, Gupta piyush, paul O.K. 2011  
Essential Pediatries 7<sup>th</sup> Edition Chapter  
infectious diseases.

Meenakshi Printers: Dr. Op. Ghai Publisher;

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

## Message from the Ministry of Higher Education



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

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

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

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

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

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

Sincerely,

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

## **Publishing of textbooks & support of medical colleges in Afghanistan**

Honorable lecturers and dear students,

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

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

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

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



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

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

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

### **1. Publishing Medical Textbooks**

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

### **2. Interactive and Multimedia Teaching**

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

### **3. Situational Analysis and Needs Assessment**

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

#### **4.College Libraries**

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

#### **5.Laboratories**

Each medical college should have well-equipped, well managed and fully functional laboratories for different fields.

#### **6.Teaching Hospitals (University Hospitals)**

Each medical college should have its own teaching hospital (University Hospital) or opportunities should be provided for medical students in other hospitals for practical sessions.

#### **7.Strategic Plan**

It would be very nice if each medical college has its own strategic plan according to the strategic plan of their related universities.

**I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.**

**I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.**

We are very thankful to the German Federal Foreign Office & German Academic Exchange Service (DAAD) for providing funds for 90 different medical textbooks and the printing process for 50 of them are ongoing. I am also thankful to Dr. Salmaj Tural from J. Gutenberg University Mainz/Germany, Dieter Hampel member of Afghanic/Germany and Afghanic organization for their support in administrative & technical affairs.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past two years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Associate Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, the universities' chancellors and deans of the medical colleges for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published.

At the end I appreciate the efforts of my colleagues Dr. M. Yousuf Mubarak, Abdul Munir Rahmanzai, Ahmad Fahim Habibi, Subhanullah and Hematullah in publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, November, 2012

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: [textbooks@afghanic.org](mailto:textbooks@afghanic.org)  
[wardak@afghanic.org](mailto:wardak@afghanic.org)

از سال 1377-1381 در ایام مهاجرت در پشاور پاکستان عل الرغم تحمل تمام مشکلات و مشقت، آرام نه نشسته و اولاد کشور را فراموش نکرده است و کتاب را تحت عنوان "د کوچنیانو ناروغی" طی 830 صفحه به رشته تحریر در آورده است که همین اکنون تمام دکتوران جوان و شاگردان عزیز پوهنتون طبی کابل پوهنخی طب خوست و کندهار از آن مستفید میباشند مجموعاً 19 اثار طبی مطبوع تحقیقی در مجلات مختلف کشور بخصوص افغان طبی مجله به نشر سپرده است همچنان باید تذکر داد که به هر دو لسان رسمی کشور پشتو و دری کتب درسی تحت عناوین (د کوچنیانو ساری ناروغی، و امراض ساری اطفال) را نیز تالیف نموده است.

اخیراً کتاب را تحت عنوان امراض اطفال برای صنف پنجم جهت اخذ رتبه علمی پوهاند تالیف نموده است همچنان چاپ چهارم کتاب امراض ساری اطفال را مطابق کوریکولوم جدید پوهنتون طبی کابل را به طبع رسانیده است که امیدوارم شاگردان دکتوران جوان و متخصصین شامل پروگرام تخصص استفاده اعظمی نمایند.

با احترام

پوهاند دکتور سلطان محمد صافی

استاد دیپارتمنت داخله اطفال پوهنتون طبی کابل



## خلص بیوگرافی مؤلف

پوهاند دکتور سلطان محمد صافی در سال 1338 هـ ش (1959 م) در قریهٔ قلعه شاهی ولسوالی درهٔ نور ولایت ننگرهار در یک فامیل روشنفکر چشم به جهان گشود. تعلیمات ابتدائی و ثانوی را در لیسه درهٔ نور بدرجه عالی در سال 1355 به پایان رسانیده و بعد از سپری نمودن امتحان کانکور در سال 1356 در پوهنځی طب کابل وقت شامل و در سال 1362 از پوهنځی طب کابل فارغ گردیده است.

از سال 1362 الی 1366 در شفاخانه پوهنتون پوهنځی طب ننگرهار ایفای وظیفه نموده و بتاريخ 16/5/1366 بحیث استاد در دیپارتمنت داخلهٔ اطفال انستیتوت طب کابل در شفاخانهٔ دولتی اطفال وقت توظیف گردیده و جهت کسب معلومات و افزایش دانش طبی در پروگرام CDD به کشور هندوستان از طریق سازمان صحتی جهان اعزام گردید از سال 1373-1376 بحیث شف دیپارتمنت داخلهٔ اطفال و رئیس پوهنځی طب اطفال در تعلیم و تربیه اولاد جوان کشور و معالجه مریضان نیازمند مصدر خدمت گردیده است.

ناگفته نماند که در زمان متذکره در پروگرامهای CDD ، ARI و EPI بحیث ترینر با وزارت محترم صحت عامه نیز همکاری نموده است.

Book Name	Infectious Diseases of Children
Author	Prof. Dr. Sultan Mohammad Safi
Publisher	Khost Medical Faculty
Website	<a href="http://www.szu.edu.af">www.szu.edu.af</a>
Number	2000
Published	2012
Download	<a href="http://www.ecampus-afghanistan.org">www.ecampus-afghanistan.org</a>

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Foreign Office.

Administrative and Technical support by **Afghanic** organization.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it.

Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office: 0756014640

Email: [wardak@afghanic.org](mailto:wardak@afghanic.org)

All rights are reserved with the author.

ISBN: 9789936200029

**Get more e-books from [www.ketabton.com](http://www.ketabton.com)  
Ketabton.com: The Digital Library**