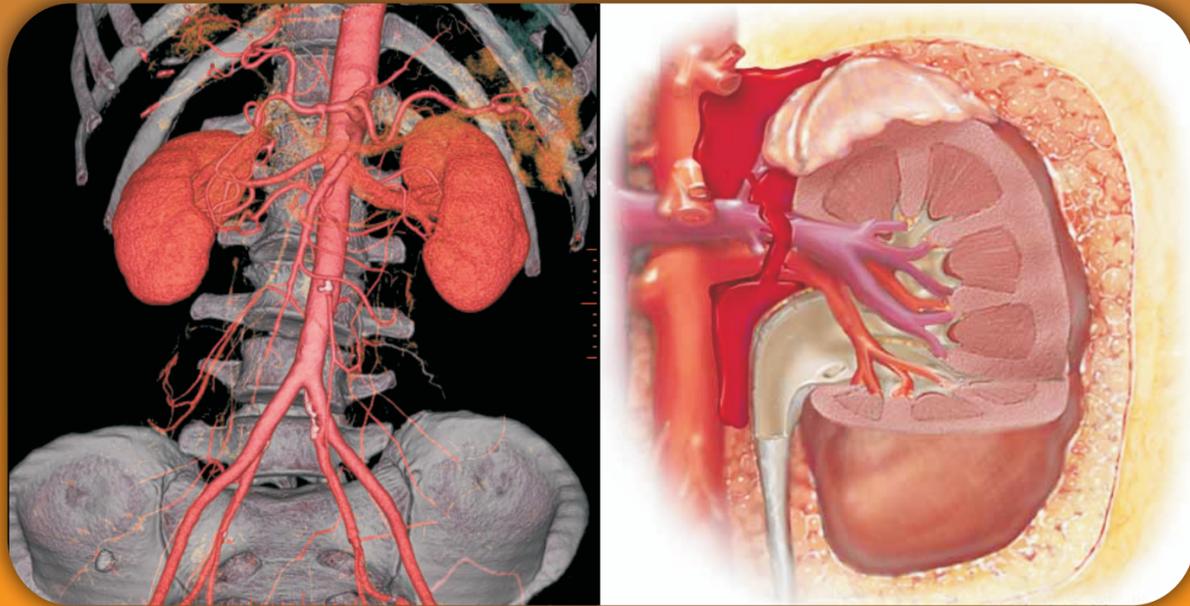




ننگرهار پوهنتون
طب پوهنځی

د پښتورگو ناروغی



پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)
۱۳۸۹



د پښتورگو ناروغی

Renal Diseases

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)



Nangarhar University
Medical Faculty

Renal Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

2010



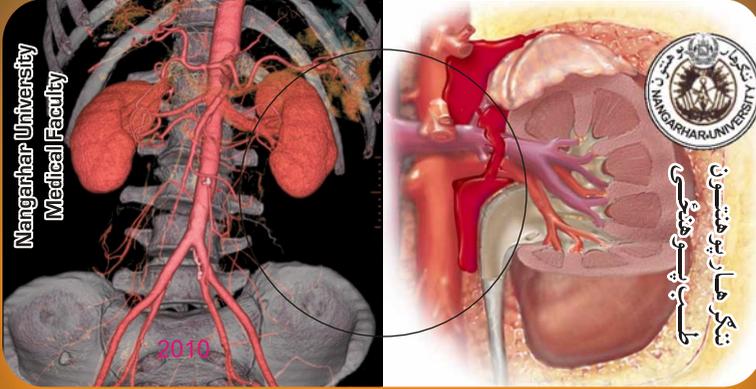
Funded By: **DAAD** Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service



د پښتورگو ناروغی

In Pashto PDF
2010

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)



Funded by DAAD

Renal Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

Download: www.nu.edu.af

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د لوروزده كړو وزارت
د تنگرهار پوهنتون
د طب پوهنځي
د داخلي خانگه

د پښتورگو ناروغی

پوهاند دوكتور محمد ظاهر (ظفرزی)

۱۳۸۹

د کتاب ځانګړتیاوې:

د کتاب نوم:	د پښتورګوناروغی.
لیکوال:	پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)
خپرونډوی:	د ننگرهار طب پوهنځی
چاپ ځای:	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
کمپوز:	ډاکتر رحمت الله رحمت
مرستیالان:	پوهنډوی دکتور بریالی ولي زاده، پوهنپار دکتور کامران ظفرزی، پوهنپار دکتور عمران ظفرزی
چاپ شمېر:	۲۰۰۰ ټوکه
د چاپ نېټه:	۱۳۸۹ لمريز
ډانلود:	www.nu.edu.af

دا کتاب د آلمان د اکاډميکو همکاريو د ټولني (DAAD) لخوا د آلمان فدرالي دولت له پانگي څخه تمويل شوی دی. اداري او تخنيکي چارې يې په آلمان کې د افغان طب پرسونل عمومي ټولني (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic.org) لخوا ترسره شوي دي. د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي ټولني په دې اړه مسوليت نه لري.

د طبي تدريسي کتابونو د چاپولو لپاره له مور سره اړيکه ونيسی:

ډاکتر يحيی وردک، دلوروزدکړو وزارت، کابل

تيلفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴ ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 621 1353

ڊالی

دا کتاب هغه چاته چی دیو مری ډوډی دپیدا کولو په ستونځمنو حالاتو کې

کارکوي اوبیا هم د خوارځواکی سره مخامخ دي ڊالی کوم.

منزلک

ددی کتاب په تالیف کې زموږ د داخلي خانگی محترم پوهنوال دکتور سیدانعام سیدی
ډیره زیاته مرسته کړیده د زړه له کومی ورڅخه مننه او د لازیات بریالیتوب غوښتونکی
یم.

دمحترم پوهندوی دکتور بریالی ولی زاده چی د داخلي خانگی ددندو دښه تنظیم او
ترتیب کې پراخه ونډه لري. زما سره یې د کتابونو نوي معلوماتو په راټولولو، ترتیب،
تنظیم او د کتاب په معیاري کولو کې زیار ایستلی دی د زړه د تل څخه مننه کوم او د تل
لپاره ورته کامیابي او خوشحالي د الله جل جلاله څخه غواړم.

او هم د داخلي خانگی غړی پوهنیار دکتور کامران ظفرزی څخه د زړه له کومی مننه کوم
چی ماسره یې د کتابونو په ترتیب، تنظیم او د موادو په راټولولو کې کې زیار ویستلی دی
او په راتلونکې کې د لاریالیتوب هیله کوم.

او په پای دمحترم دکتور رحمت الله رحمت څخه چی د کتاب په کمپوز، ډیزاین او
چاپولو کې خاص مرستیال وه او زما ټولی مشوری یې په عملي او نظري توگه په تالیف کې
په نظر کې نیولي او د کتاب د تالیف او معیاري کولو کې ملاتړ کړیدی بریالیتوب او ورته
علمي پرمختگ دلوی الله جل جلاله څخه غوښتونکی یم.

سرېزه

نن ورځ د پښتورگو ناروغۍ د انسانانو د ژوند په هره برخه مرحله کې منځ ته راتلای شي او د دغو ناروغیو ډیره غوره پېښی د انسانانو د ژوند لپاره ستونځمن زمینی برابروي او کیدای شي د کوچنیوالي څخه نیولې تر زړښت پورې مرګونی نابیره ناروغی راپیدا کړي نو ځکه می دا تصمیم نیولی وه چی داسی یو کتاب د پښتورگو د ناروغیو په هکله ولیکم چی د طب د اکتیرانو او ماهرطبی پرسونل پام دغه وژونکي ناروغیو ته راوگرځوم.

ددی کتاب په تالیف کې ما زیارویستلی دی چی ددی رنځوری تشخیص، درملنه، لاملونه او اختلاطاتو په هکله یادونه وکړم او دا څرګنده ده که چیری په وخت ددی ناروغی تداوي ترسره شي ناروغ د مرګ څخه ژغورلی شو که څه هم د ناروغی ډیرو خلکو ته ساده اوبی ارزښته ښکاري خو بیا هم د انسان د بدن حیاتي اعضاو دندی د ګډوډی سره مخامخ کولای شي ترڅو چی د مرګ کندی نه ورورغورځوي.

ددی کتاب په تالیف کې ټول هغه اړین کړنلاری چی د تشخیص، درملنی او ستونځو دمخنیوی لپاره څرګندی لارښوونی په ځای شوي او ښه خبره داده چی په ډیره ساده اسانه پښتو ژبی تالیف شوی چی پرته د پښتو ژبی دنورو ژبو ویوونکی هم تری ګټه اخیستلای شي او د ناروغی په هکله معلومات ترلاسه کړي د کتاب په تالیف کې دنړی والود پرمختګونو سره برابر معلوماتي ذخایر راټول شوي او ددی کتاب تالیف او لیکنی لاهم بیا کړیدی.

زما په هان ددی درسي کتاب تالیف دپښتورگو دناروغيو په هکله د طب ډاکټرانو او نور پرسونل لپاره دلوستلو، ريسرچ، تدريس لاره اواره کړي اوزياته گټه تری اخیستلای شي او دطب په ډگر کې یو علمی پانگه دخو لسیزو لپاره کافي بولم.

ددی کتاب دوهم تالیف داوسنی نړی د عملی معیارونو سره برابر ورته والی لري دلوستونکو څخه هیله ده چی دکتاب داصلاح په هکله خپل نیک نظریات څرگند ترڅو چی په راتلونکي کې هم ښه والی پیدا کړي.

يادونه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه گڼل کېږي. ددې ستونزې د هوارۍ لپاره مورې تېر کال د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د درسي کتابونو چاپ د آلمان د اکاډمیکو همکاريو د ټولني (DAAD) له خوا پیل کړ. بیا د هېواد د پوهنتونونو، د لوړو زده کړو وزارت او د آلمان په غوښتنه مورې خپل دغه پروگرام نورو پوهنتونونو او پوهنځيو ته هم وغځوو.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۴-۲۰۱۰ کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې هم راغلي چې: "د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او محصلينو ته د نويو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي، د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انگلیسي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژباړل اړین دي. له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او ښوونکي نشي کولای عصري، نويو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي".

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلین او ښوونکي له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه میتود تدریس کوي. محصلین او ښوونکي نوي معلومات په واک کې نلري او درسي میتود ډېر زوړ دی. محصلین له کتابونو او هغه چپېټرونو څخه گټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپی کېږي. لکه څنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځيو ته لازمیات په پاملرنه وشي. ددې ستونزې د حل لپاره هغه گټور کتابونه چې د طب پوهنځيو د استادانو لخوا لیکل شوي، باید راټول او چاپ شي. په دې لړ کې مو د ننگرهار، کندهار، مزار او خوست له طب پوهنځيو څخه درسي کتابونه ترلاسه او چاپ کړي، چې دغه کتاب یې یوه نمونه ده.

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

.. درسي طبي کتابونه

موږ غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چپېټرو او نوټ ورکولو دوران ختم شي.

.. د نوي میتود او پرمختللو وسایلو په کارولو سره تدریس

د ننگرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي یوازې د یو پراجیکټور درلودونکي وو، چې په ټول تدریس کې به ترې گټه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تیوريکي شکل درس ورکاوه. په کال ۲۰۱۰ م کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننگرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځيو په ټولو تدریسي صنفونو کې پروجکټرونه نصب کړو.

.. د هېدل برگ پوهنتون په نړیوال طب کې ماسټري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځيو د عامې روغتیا د څانګو استادان د جرمني هیدل برگ پوهنتون ته د ماسټري لپاره ولېږل شي.

.. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضعیت (اوسنی ستونزې او راتلونکي چلنجونه) و ارزول شي، او بیا ددې په بنسټ په منظمه توگه اداري، اکادمیک کارونه او پرمختیایي پروژې پلې شي.

• کتابتونونه

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

• لابراتوارونه

په هره طب پوهنځۍ کې باید په بېلابېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

• کادري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هېواد هره طب پوهنځۍ باید کادري روغتون ولري او یا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلینو لپاره د عملي زده کړو زمينه برابره شي.

• ستراتیژیک پلان

دا به ډېر گټور وي، چې د طب هره پوهنځۍ د اړونده پوهنتون د ستراتیژیک پلان په رڼا کې خپل ستراتیژیک پلان ولري.

له ټولو محترم استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، یا یې وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه اډېټ او د بیا چاپولو لپاره تیار کړي. او زموږ په واک کې یې راکړئ، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توگه د محصلینو په همدارنگه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس واک کې ورکړو. و سپارئ، څو په گډه مؤثر گامونه واخلو.

له گرانو محصلینو هیله کوم، چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډمیکو همکاریو ټولني DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د کتابونو د چاپ او د پروجکټونو لگښت یې په غاړه اخیستی. همدارنگه یې زموږ له کاري پروگرام څخه ملاتړ ښوودلی او د لائورو مرستو وعده یې کړې ده. په آلمان کې د افغان طبي پرسونل چترې ټولني (DAMF e.V.) نه هم مننه کوم، چې په آلمان کې له موږ سره دایمي همکار وو.

په افغانستان کې د کتابونو په چاپ کې د لوړو زده کړو وزارت گرانو همکارانو په تیره بیا د پوهاند صابر خویشکي لارښوونه او ملاتړ، د پوهنتونونو او پوهنځيو رییسانو او استادانو مرستې د قدر وړ بولم او له خپلو نږدې همکارانو بهار صابر او روح الله وفا څخه هم منندوی یم.

ډاکټر یحیی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت، کابل، ۲۰۱۰م کال، دسمبر

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: yahya_wardak@hotmail.com

فهرست

مخ	عنوان
الف.....	سريزه
۱.....	دپښتورگي دناروغ څرنگوالی
۱.....	دپښتورگي دناروغ معرفي او پيژندگلوۍ
۳.....	پروتينوريا او دپښتورگو دناروغی تشخيص
۵.....	دپښتورگی بايوپسي
۹.....	دپښتورگي ددندو تستونه
۱۵.....	دگلو ميرولوفلتریشن ريت کلينيکي حسابول
۲۱.....	دپښتورگو حاده بی وسي
۲۲.....	ايتولوژي او پتوجنيزس
۲۲.....	کلينيکي بڼه
۳۵.....	درملنه
۴۲.....	دپښتورگو ځنډنی بی وسي
۵۸.....	کلينيکي بڼه
۷۲.....	درملنه
۷۷.....	گلو ميرولر ناروغی
۷۹.....	ايتولوژي
۸۳.....	Anti Glumerular basement membrane

۸۳	ایتولوژی
۸۴	درملنه
۸۵	ابتدایی امیون کامپلکس گلومیرولونفرایتس
۸۵	حاد پوست سترپتوکاکل گلومیرولونفرایتس
۸۹	پرولیفراتیف او ممبرانو پرولیفراتیف گلومیرولونفرایتس
۹۰	ادیوپتیک ممبرانوس گلومیرولونفرایتس
۹۳	ممبرانو پرولیفراتیف هایپوکامپلیمینت گلومیرولونفرایتس
۹۴	امیون کامپلکس گلومیرولونفرایتس او سیستمیک ناروغی
۹۶	بکتریل اندوکاردایتس او نفرایتس
۹۷	پولی ارترایتس نودوزا، ویگنرگرانولوما او نفرایتس
۹۹	درملنه
۹۹	میکسد کریوگلوبولینمیا او نفرایتس
۱۰۰	پوست پورتم دپنتورگی عدم کفایه
۱۰۱	هیمالتیک یوریمیک سندروم
۱۰۲	سکلیرودرما او نفرایتس
۱۰۳	انافلکتوئید (هینوخ شونین پورپورا)
۱۰۵	فوکل سکلیروزینگ
۱۰۶	دیابتیک گلومیرولوپتی
۱۰۷	امیلوئید گلومیرولوپتی

۱۰۸	Interstitial Nephritis
۱۱۰	نفروتیک سندروم
۱۲۰	دنفروتیک سندروم اختلاطات
۱۲۲	دنفروتیک سندروم درملنه
۱۲۲	نفروسکلیروزس
۱۲۷	کلینیکي بڼه
۱۳۰	دپښتورگو دورید ترمبوزس
۱۳۱	پری اکلمپسیا، اکلمپسیا اود حاملگی توکسمیا
۱۳۲	پوست پورتم رینل فیلر
۱۳۷	دبولی لازى اتانانات
۱۴۲	حاد پایلو نفرایتس
۱۴۷	کرونیک پایلو نفرایتس
۱۴۸	کلینیکي بڼه
۱۵۰	پاپیلري نکروزس
۱۵۲	پروستاتایتس
۱۵۲	انسدادی یوراپتی
۱۶۲	دپښتورگو ډبری
۱۶۲	درملنه
۱۶۷	دپښتورگو سستییک ناروغی

۱۷۰	درملنه
۱۷۱	میدولر اسفنجی پښتورگی
۱۷۲	د پښتورگو نوری ارثی او ولادی ناروغی
۱۷۲	ارثی نفرایتس
۱۷۳	انجیو کیراتو کورپوریس ډفیوژم
۱۷۴	اوستیونیکو ډیس پلیزیا
۱۷۴	نفرو جینیک دیا بیتس انسپیدس
۱۷۵	فامیلی نفروتیک سندروم
۱۷۶	د بولی لاری تومورونه
۱۷۶	نفرو بلستوما
۱۷۷	د پښتورگو کارسینوما
۱۸۰	حویضی پایلری ترانزایشنل سل نیوپلازم
۱۸۰	دمثانی کارسینوما
۱۸۲	ملتی پل میالوما او د پښتورگی افات
۱۸۴	سیکل سل نفروپتی
۱۸۵	کایلو یوریا
۱۸۵	راډیشن نفروپاتی
۱۸۷	نقرص یا گوت
۱۸۹	د دواگانو په مقابل کې د پښتورگو عکس العمل
۱۹۱	ماخذونه

دېښتورگو او بولي لاري ناروغۍ

Disorders of the Kindney and Urinary Tract

دېښتورگي دناروغ څرنګوالی:

دېښتورگي دناروغ معرفي او پېژندګلوی

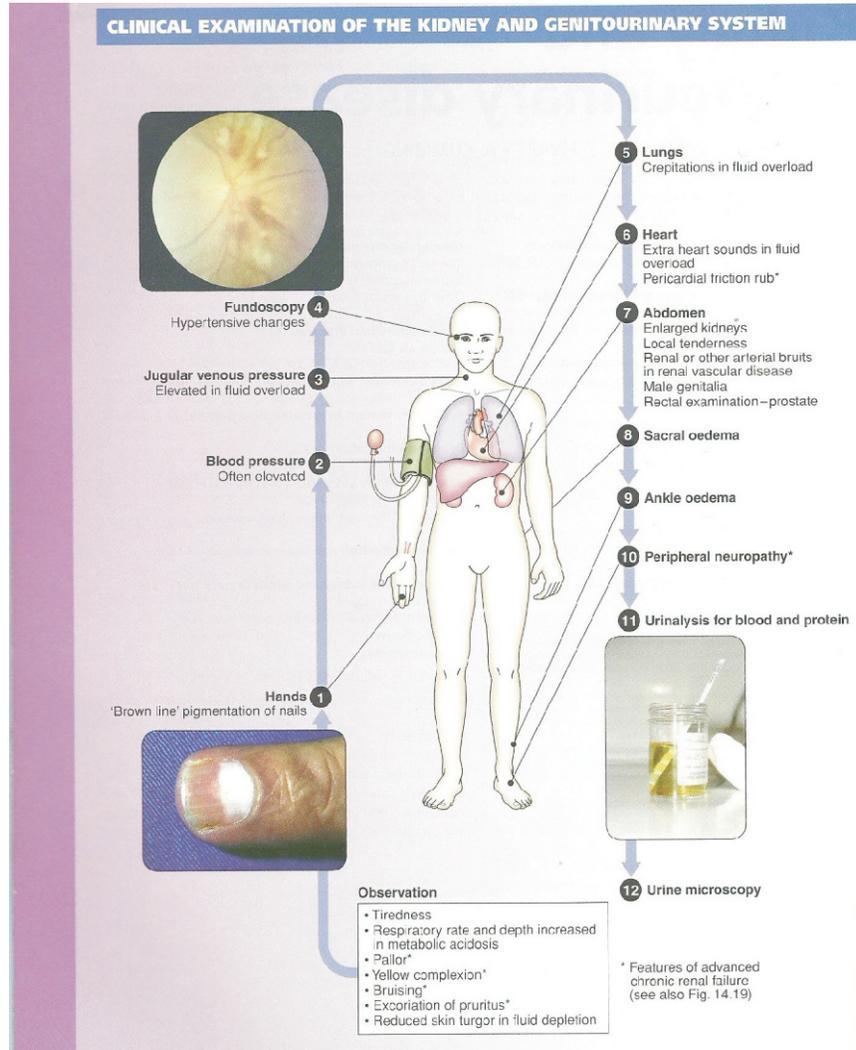
دېښتورگي ديو ناروغ ستونځی ډیر پراخه ډګر لري، شاید دداسې ګیلو څخه ګیله من وي چې په اسانی سره دبولي لاري په ګډوډي دلالت وکړي لکه او ځینی نورې داسې ګیلې موجود وي چې په غلطه سره دېښتورگو دناروغیو نوم ورکول کیدای شي لکه دملا درد.

کیدای شي په خپله ناروغ او یا دهغه ډاکتر په متیازو کې وینه وګوري او یا په روتین ازموینه کې پروتینوریا وموندل شي، نو ویلای شو چې داګیلې او نښې دناروغی دتشخیص لپاره لږ وصفي دي او ډیر زیات ډاکتر د شک سره مخامخ کوي.

دبلي خوا هغه ناروغان چې نامعلومه تبه، ستوماتیا، بې اشتهايي، زړه بدوالی، ضعیفي او ازیما ولري دېښتورگو دناروغیو پلټنه په کار ده.

همدارنگه هایپرټنشن، دزړه عدم کفایه او ازیما هم دېښتورگو دناروغۍ کلینیکي بڼه جوړولی شي. عصبي ستونځی لکه سردردی، رعشه، کوما او اختلاجات په لمړني وخت کې ډیر کم د ډاکتر پام ځان ته دکلیوي ناروغۍ په هکله راګرځوي. په څو ماشومانو کې د ودی ځنډیدل دېښتورگو د ځنډنیو ناروغیو غوره نښه ده. دده وکو دمیتابولیزم خرابوالی

دېښتورگي په عدم کفایه کې منځته راځي مونږ شاید هغه په غلطه سره د ارترايټس،
نقرص او یا ریکتس په نومونو یاد کړو.



۱-۱ شکل: دېښتورگي او بولي لارو د ناروغ کلينيکي څرگندونې

ځینی ناروغان داسی دي چې د کلینیکي له نظره ندرتاً پیدا کيږي خو دهغی علاج د امکان وړ دی دبلگی په ډول د پښتورگي یو طرفه چې هایپرتنشن یې پیدا کړی وي په اسانۍ سره درملنه کيږي. لیکن هغه ناروغی چې عمومیت لري او په اسانه توگه پیژندل کيږي لکه سفلیس چې دنفروتیک سندروم لامل گرځي د علاج له نظره گرانه ستونځه ده. خو دپښتورگي دناروغی ددرملنې په هکله ډاکټر باید دعضویت دمایعاتو په فزیولوژي وپوهیږي ترڅو چې وکولای شي په زړه پورې توگه خپل ناروغ ددغه وژونکو ستونځو څخه وژغوري.

دپروتینوریا اودپښتورگو دناروغی تشخیص:

دازموینی په لړ کې ځینی ټکي په وصفي ډول دباور وړ او ډاډ وړ دي. دمثال په ډول Postural پروتینوریا او هغه پروتینوریا چې وروسته دتمرین او تبي څخه پیدا کيږي باید د ناروغی له ډگر څخه وویستل شي.

په غور سره د ناروغ تاریخچه ډیر ارزښت لري او باید د تازه تنفسي لارې اتانات، دیوستکي رش او اتانات، متناوب پیالایټس، اذیما او د حاملگی هایپرتنشن او د درملو د حساسیت په هکله ترې پوښتنه وشي او په وصفي ډول دانتی بیوتیکو او هغه انلجریک چې فیناستین لري او متي سرچید داخیستلو په باره کې پوښتنې اړینی دي. که چیرې رنځور د ۱۰ کلنی نه زیات عمر کې دشیپي په بستره کې متیازی کوي دا نښه د ولادي تنگوالي او یا عصبي رنځورانو کې دپښتورگي دناروغی کورنی تاریخچه مثبت وي او همدارنگه د دیابیتس او نقرص ناروغی په هکله معلومات تر لاسه کول گټور تماميږي.

برسیره پردې دویښی فشار باید و لارې او ناستی په حالت کې وکتل شي او د شبکی او محیطي او عیو معاینه هم ضروري بلل کیږي. که چیرې په کتنه کې رنځور لوی ځیگر او طحال ولري او په امایلوئیدوزس دلالت کوي او که چیرې په دواړو پورتنی کوادرنانته کې کتلی موجود وي دپولي سیستیک ناروغی نښه ده. په فزیکي کتنه کې د سستوسل او د پروستات د جسامت په هکله معلومات باید ترلاسه شي.

د متیازو تازه سمپل باید په خپله د ډاکټر لخوا معاینه او کلچر شي. دېښتورگود وظیفو کلینیکي تستونه او دویښی یوریا او کریاتینین باید معلوم کړی شي. ۲۴ ساعته متیازی باید ټولی او د پروتین ورځنی مقدار په نښه توگه وڅیړل شي او د همدی متیازو یومقدار د کریاتین داوت پوت د تعیین لپاره ساتل کیږي، کله کله په وینه کې دیوریک اسید لوړوالی د گوت په نفروپاتي دلالت کوي. دویښی په کتنه کې دلپوس دناروغی لپاره اتی نوکلیر اتی باډي لټول کیږي او دا د لوپوس دناروغی دمقدم تشخیص غوره گام دی. دسیروم الکتروفوریزس کې دملتي پل مایلوما وصفی گلوبولین دلیدل وړ دی دسیروم الکتروفوریزس دلایت چین مایلوما تشخیص نه رښتینی کوي نو ځکه پدې حادثه کې دمتیازو الکتروفوریزس هم ضروري بلل کیږي.

دسیروم کامپلمنت سویه دحاد نفرایتس په دغه لاندنیو ناروغیو کې ټیټیږي.

۱- حاد سترپتوکاکل نفرایتس.

۲- ممبرانو پرولیفراټیف گلومیرولو نفرایتس

۳- لوپوس نفرایتس

په ایکسری د پښتورگو جسامت د کلیسونو ساختمان او د حالونو د څرنګوالي په هکله کافي معلومات وړاندې کوي. د پایلوګرافي قوي انفیوژن حتی کولای شي، که چیرې ګلومیرولو فلتريشن ریت کم وي په زړه پورې معلومات وړاندې کوي او که چیرې GFR مقدار ۷ سي سي په یوه دقیقه کې هم وي ددې معاینې د اجراء کولو مخنیوی نه کوي، خو د ابايد وویل شي چې د پښتورگي ناروغ د اکسری لپاره باید ډیر ډیهايدری نه شي. د اکسری اخرنی فلم په مثانی کې د متیازو د تولیدو په هکله معلومات ورکوي او ضروري نه ده چې کتیتر و اچول شي. د پښتورگو جسامت د ګیډی د ساده رادیوګرافي په فلم کې د فقراتو د سوري په تناسب اندازه کېږي. نورمال پښتورگی د قطني فقری د جسم د نیمايي درې چنده وي. که چیرې یو پښتورگی وړوکی او بل پښتورگی هایپر تروفی بنکاره نه کړي داسې ویل کېږي چې د پښتورگي افت دوه طرفه دی. ډیر لوی پښتورگی په پولي سستیک ناروغی دلالت کوي. که چیرې رنځور د پښتورگي عدم کفایه لري او جسامت یې نورمال وي دا ډول افت په حاده عدم کفایه کې نظر مزمن عدم کفایې ته زیات د لیدنی وړ دی. که چیری د پښتورگو غاړی غیر منظم او کلیسونه نښتي بنکاره شي په مزمن پایلو نفرايتس او یا انلجیزیک نفروپتي دلالت کوي.

د پښتورگو بیوپسي

د پښتورگو بیوپسي د نفروتیک سندروم د ډول ډول لاملونو د تفریقي تشخیص لپاره د اهمیت وړ ده او کولای شي چې امایلوئیدوزس او پیر ارترايتس او اتترستیشیل نفرايتس یو تر بله جلا کړي او د بلې خوا بیوپسي کولای شي چې د ناروغی د طبیعت، وخامت او

د گلوبوميرو لړ ناروغۍ د سيرا او تگ لاري په هکله څرگنده لارښودنه وکړي. په دغه لاندنيو ناروغيو کې بايوپسي استطباب لري.

۱- کتلوي پروتينيوريا چې دهغې علت معلوم نه وي او دستروئيد پر وړاندي ځواب ونه وايي.

۲- د نفروتيک سندروم د توپيري تشخيص لپاره دارزښت وړ دی.

۳- دېښتورگو گلوبوميرو لړ ناروغۍ.

د پوستکي دلاري دېښتورگو بيوپسي دغه لاندې زيانونه لري:

۱- دېښتورگي په کپسول کې د وينې بهيدنې له کبله وينه راټولېږي.

۲- دېښتورگي په منځ کې شرياني وريدي فستولونه منځته راځي.

دا خطرات کم دي خو په دې شرط چې د ماهر ډاکټر لخوا او د فلورسکوپي تر کنترول لاندې اجرا شي. په دغه لاندنيو ناروغيو کې دېښتورگو بايوپسي په غوڅه توگه استطباب نه لري:

۱- وينې د پړنديوگډوډي

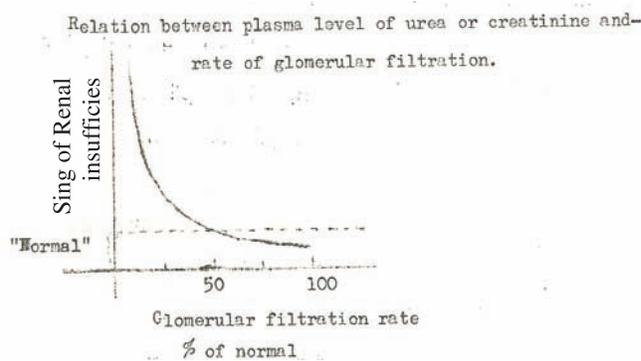
۲- يوريميا

۳- هايپرتنشن

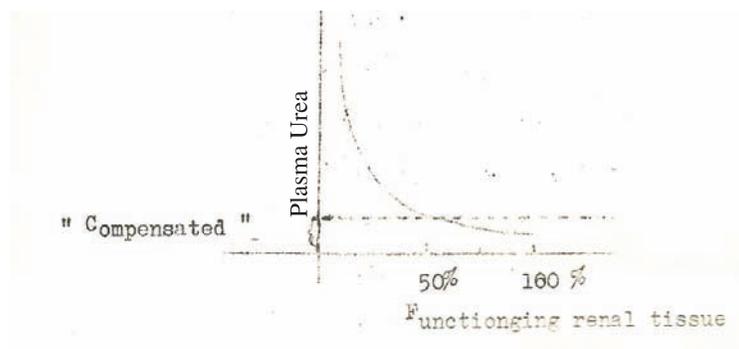
د بايوپسي پايله د ماهر ډاکټر، ښه سمپل برابرولو پورې اړه لري، همدارنگه د غوڅ تشخيص دامينوفلوريسنت تلويډ او الکترونیک ميکروسکوپ کتنه اړينه گڼل کېږي.

دېښتورگو د بی وسی دناروغانو سمون لار

دېښتورگي په ځنډني بی وسی کې درنځور څرنګوالی دېښتورگي د دندو گیلو او نښو سره تړلي دي دغه لاندني شکل د GFR او پلازما دیوزما دیوریا او کریاتینین په منځ کې اړیکې ښکاره کوي. ۱-۱ گراف :



په پورتنی شکل کې گورو چې د GFR کلیرانس کم په زیاته اندازه دپلازما دیوریا او کریاتینین مقدار لوړیږي. دېښتورگو په بی وسی کې د دندو او کلینیکي نښو اړیکې په دې لاندني شکل کې دلیدنی وړ دي. ۱-۲ گراف



Relation Between Functioning renal tissue and Clinical signs of Renal Failure.

دا شکل برسیره په غوره معلوماتو دناروغی د درملنی په برخه کې د فوري سمون لارو لارښودنه کوي. هغه رنځوران چې دهغی دپښتورگي وظیفی نورمال او یا لږ خرابی شوي وي دزیاتو ستونځو په وړاندې لکه ډي هایدریشن، انسټیزیا، سپتیک شاک او بکتریمیا پر وړاندې د زغم وړتیا لري او هغه پښتورگي چې دنده یې دلایسه ورکړي ډیری ستومانه کوونکی پېښې منځ ته راوړي.

همدارنگه درنځور د درملنی په هکله دپښتورگو دناروغی وخامت اودهغی دښه والي وړتیا په نظر کې نیول کېږي.

دپښتورگو دبی وسی لاندی لاملونه د درملنی وړ دي:

۱- دحالب او احلیل بندیدل.

۲- قلبی احتقانی عدم کفایه (Congestive Heart Failure)

۳- Dehydration

۴- اتانات

۵- دمالگی کمالی.

۶- دهایپو کالیمیا بین الخلالی نفرایتس

۷- هایپر کلسیمیا او یوریسمیا.

۸- زیات حساسیت دناروغی او دثقیله فلزاتو تسمم.

۹- دانلجریک نفروپاتی

دپښتورگو بی وسی په دغه لاندی افاتو کې ډیره شدیدې او وخیمه وي ځکه چې دیوریا مقدار ډیر زیاتیري.

۱- په کولمو کې دوینی بهیدنه چې دا کار دیوریا تولید زیاتوي.

۲- د پروتین زیات مقدار اخیستل.

۳- اتانات او جراحي عملیات.

۴- تروما

۵- دیابیتس ملیوتس

۶- دستروئید اخیستل او د تراسایکلین خوړل.

کله کله دېښتورگي ناروغی ډیر کم اختلاط ورکوي که چیرې رنخوړ په دغه وخت کې مړنه شي د بیا بڼه والي هیله شته لکه حاد گلومیرولونفرایتس او حاد توبولر نکروزس، که چیرې دوخامت په لور لږ شي پریتونیل دیالیزس او هیمو دیالیزس دا اختلاطاتو د پلټنې لپاره کافي وخت برابروي.

پښتورگو د دندو تستونه

دمتیازو د سدمنت ازموینه :

دېښتورگو د ناروغیو د تشخیص لپاره د متیازو د تازه سمپل ازموینه په خپله د ډاکټر له خوا غوره گام دی. د متیازو اخیستل د کرنی او میکروسکوپیک معاینې له پاره هغه وخت په زړه پورې کار گڼل کیږي چې خارج بولي غړي لمړی پریمنخل شي او مهبل دیو تلمپون په واسطه پاک او د متیازو د داری نیمایي په یو پاک ظرف کې راټولی شي. د سمپل ۱۵ سي سي متیازی د ۲۰ دقیقو له پاره ثابت و ساتل شي او وروسته له هغی څو څاڅکي د سلاید له پاسه اچول کیږي مقداري او توصیفي معاینه کافي ده د همدی سمپل پاتی ساتن تریفیوژ

شوی برخه دگرام میتود پواسطه تلون کيږي اودبولي لاري دانتاناتو او ميکرواورگنيزم د ډول لپاره کافي معلومات وړاندي کوي.

په نورمال تشو متيازو کې يواځې دوه يا درې سري ژونکي او يا يو يا دوه سپيني ژونکي او اپيتيليل ژونکي دليدو وړ دي او دمیکروسکوپ په قوي او کولر باندي ليدل کيدای شي، ځيني وخت په ضعيفه او کولر کولای شو خو دانی هيا لين کيست وگورو. دېښتورگو په ډيرو ناروغيو کې دتوبولونو داپيتيليل حجرات پاتی شوي او په ادرار کې تيريرې او داډول حجری په گلوميرولو نفرائيس کې زيات دليدنی وړ دي دا حجری بايددمثانی دسکوامس اپيتيليل حجرات څخه توپيري تشخيص شي ځکه ددی ډول حجرو څخه په سيستائيس کې دمتيازو سگمنت ډک وي. توبولر حجرات دشحم څخه ډک دي چې هغی ته Oval Fat body هم وايي اودشحمي کيست په څير بنکاري چې معمولاً په کتلوي پروتينيوريا کې منځ ته راځي. دکيستونو جوړښت اودهغی ډولونه زيات ارزښت لري، کيست دېښتورگو په توبولونو کې دپروتين او خرابی شوو پارچو داگلوتينيشن څخه پيدا کيږي او په لاندي ډولونو دي:

۱- Hyalin cyst: دا کيست روښانه، بي رنگه او استوانوي شکل لري چې په ډيره سختی سره دليدنی وړ دی. داډول کيست دېښتورگو په توبولونو کې دتپام هلسفال دپروتين اودلور ماليکولي موکوپروتين څخه پيدا کيږي چې معمولاً دتوبولونو په اخرنی برخه کې دهانلي دتيوب څخه لری جوړيږي، ددی کيست انحلايت دالبومين په موجوديت کې کم دی، که چيری په متيازو کې صفراوي صبغات او هيموگلوبين موجود وي دهيا لين دکيست

پروتين رنگه کيږي او دهماغی نوموړي صباغ رنگ اخلي دا ډول کيستونه په اسيدې ادرار کې چې دزيات مقدار پروتئين لري دليدنی وړ دی.

۲- برود کيست Broad : ځینی وخت دې ته د پښتورگو د عدم کفایې کيست هم وايي او په وصفې ډول د پښتورگو په ډير پرمختللي ناروغی کې پیدا کيږي، پدې حالت کې د پښتورگو هغه توبولونه چې سالم پاتی شوی هايپرتروفي کوي او دمتيازو د رکودت لامل گرځي او دا افت معمولاً په اخري کولکتينگ سيستم کې ځای لري.

۳- لوکوسيت کيست: دا کيست د سپينو کريواتو د راټوليدو څخه منځ ته راځي او معمولاً په پايلونفرايتس او د پښتورگو په معقم بين الخلاي التهابي وتيرو کې دليدنی وړ وي او همدارنگه دا ډول کيست د حاد گلو ميرولونفرايتس په اکرو داتيف مرحله کې هم پيدا کيدای شي، هغه اپيتيليل حجرات چې کيست ته تنوزي د وینی د سرو کريواتو او يا شحمي قطيراتو سره ملگرتيا کوي او د اهم د حاد گلو ميرولونفرايتس په ناروغی کې دليدنی وړ دي خو د ناروغی د اصلي افت په پيژندنه کې رول نه لري.

۴- گرانولر کيست: ويل کيږي چې دا د سلولر کيست د پرمختللي ډي جينريشن يوه مرحله ده.

۵- د سرو کريواتو کيست: معمولاً نارنجي رنگ وهلی نصواري رنگ لري او که چيری دسری کريوی جدارونه تخريب شوي وي دا ډول کيست پيژندل کيدای شي، ليکن که چيری دسری کريوی جدارونه سالم او سره يوځای وي نو دا کيست بی رنگه شکل غوره کوي ددې ډول کيست موجوديت او هيما توريا دزياتی پاملرنی وړ ده او په گلو ميرولو فتونو دلالت کوي، اترايتس او خبيثه هايپر تنشن او داسی نور.

ددې کيسټونو نشتوالی نشي کولای چې مزمن گلو میرولونفرایټس او یا پایلونفرایټس رد کړي.

که چیرې د بولي لارې اتانات په نظر کې وي نو د متيازو تازه تخليوي سمپل اخیستل کيږي او د گرام تلویڼ صورت نیسي دا کار د مقدم تشخیص او مناسبې تداوي لپاره غوره لاره ده.

Protien uria

یو مقدار پروټین دنورمال گلو میرولونو لخوا فلتر کيږي نو لدی کبله یو ډیر کم مقدار پروټین په نورمالو متيازو کې شته. خو که چیرې دامقدار په ورځ کې یې ۱۵۰ ملي گرامه او یا ۲۰ ملي گرامه په سل سي سي کې زیات شي غیر نورمال بلل کيږي، په نورمال انسان کې په لاندنیو حالتونو کې پرته له ناروغی څخه پروټینوریا دلیدنی وړ ده:

۱- د اډي نفرین زرقول.

۲- زیات تمرین.

۳- اسکیمیا او ډي هایدریشن.

۴- د مالگی کموالی.

که چیرې پروټین یوریا دوامداره او ثابت وي دېښتورگو په ناروغی دلالت کوي د متيازو پروټین په زیات شمیر رنځورانو کې د البومین په څیر وي او دا البومین د تخریب شوي گلو میرولونو دلارې فلتر کيږي او همدارنگه که چیرې د گلو میرولونو نفوذیه قابلیت بدلون ومومي نو په انتخابي ډول ځینی پروټینو ته د تیریدو اجازه ورکوي لکه په لیپوئید نفروزس کې برسیره په البومین یو مقدار نور پروټینونه هم تیریدای شي. د گلو میرولونو په نور

پرمختللي ناروغيو کې لکه پروليفراتيف او ممبرانوس گلوميرولونفرايټس کې دنورو پروټينو تناسب مخ په زياتيدو دی.

په مایلوما، امایلوئیدوزس او مکروگلوبولینیمیا کې گلوبولین د البومین په څیر زیاتیري ځکه چې دلته په سیروم کې غیر نورمال نن البومین پروټین زیات دی او د گلومیرولونو پواسطه فلتر او اطراح کیږي.

دوراني پروټین چې کم مالیکولي وزن لري د گلومیرولونو لخوا فلتر او په نورمال حالت کې د پرکسمیل توبولونو لخوا دوباره جذبېږي نو ځکه یې په ادرار کې په نورمال حالت کې لیدلی نه شو او لایزوزوم ددې غوره مثال دی.

خو کله چې پروکسیمیل توبولونه تخریب او د دوباره جذب وتیره خرابه شي توبولر پروټینوریا منع ته راځي او دلته لایزوزوم او نن البومین پروټین متبارزوي.

Massive Protein uria

کله چې په ورځني متيازو کې د پروټین مقدار د ۴ گرامو څخه زیات شي هغی ته کتلوي پروټین یوریا وایي او د گلومیرولر په پراخه ناروغیو کې د لیدنی وړ وي او دلته په گراس ډول د گلومیرولونو نفوذیه قابلیت زیات دی او برسیره پر هغی چې دغه لاندني ناروغیو کې هم کتلوي پروټین یوریا شتون لري.

۱ - Malignant Hypertension

۲ - Congestive Heart Failure چې دېښتورگو د وریدونو درکودت لامل گرځي.

۳ - Constructive Pericarditis

کله چې داډول کتلوي پروتین یوریا پیداشي نو دپروتین یوریا مقدار دگلو میرولو د GFR اودسیروم البومین دسویه په لحاظ توپیر کوي، که چیری د پریدنیزولون دوز د GFR دزیاتیدو په مقصد ناروغ ته ورکړو د پروتین اطراح هم زیاتیري دېښتورگو ځینی ناروغی شته چې هیڅ پروتین یوریا نه لري او هغه دادي:

۱- Polycystic kidney disease

۲- Pylonephritis

۳- دغټو او وړو او عیوناروغی

۴- هایپرکلسمیا او هایپوکالیمیا.

۵- Gouty Nephropathy

۶- انسداد او ډبری.

۷- ولادي سوشکل او تومورونه

پروتین یوریا دېښتورگو په عدم کفایه کې کمه او یا هیڅ نه وي ځکه چې دا ناروغان ډیر دي هایدریشن او Pre renal azothemia لري.

Orthostatic and functional protein uria

درې پر څلور د کاهلانو هغه خلک چې د ولاړی په حالت کې کار کوي او یا زیات تمرین اجراء کوي په خپلو متیازو کې یو مقدار پروتین اطراح کولی شي او هغه خلک چې لوړه وزن لري پروتین یوریا یې ډیره څرگنده ده. دېښتورگو په دوران کې گډوډي دمحیطي او عیو پراخوالی داډول پروتینوریا منځ ته راوړي شي. او هغه ناروغان چې اورتوستاتیک پورتین یوریا لري د سهار وختي متیازی یې دپروتین څخه پاکي دی او زیات مخصوصه

کثافت لري، دې رنځورته ويل کيږي چې د شپي ۱۲ بجي خپله مثاني پرته لدې چې پاڅيږي خالي کړي او هغه متيازي چې تر پرون مازديگره پورې جوړې شوي تخليه کيږي او هغه متيازي چې وروسته له هغې څخه په مثانه کې راټوليږي شايد ۱-۳ گرامه پروتئين په يوليترونه متيازو کې ولري او معمولاً د يو گرام څخه کم پروتئين په ورځ کې اطراح کوي.

د پروتئين يوريا سره د کيسټ او نورو عناصرو خارجيدل زياتيدای شي او همدارنگه دمخ سوري کيدل، ضعيف او داتونوم اعصابو نور تشوشات ورسره ملگري شي. په ډيرو ځوانانو کې متناوبه اورتوستاتیک پروتئين يوريا بالکل سليم خاصيت لري او هيڅکله دېښتورگي دناروغی سره ملگري نه وي، يوکم شمير هغه رنځوران چې متناوبه پروستاتیک پروتئين يوريا لري.

دېښتورگي په بيوپسي کې څه ناڅه نفر ايتس ښکاره کيږي او ځيني نور په رښتيا سره چې د پښتورگو دمزمنو ناروغيو نښي په گوته کوي.

د گلو ميرو لو فلتريشن ريت کلينيکي حسابول

يو نور مال کاهل انسان کې دواړه پښتورگو ته د زړه د دهانی يو پر څلور اويا ۱۲۵۰ سي سي وينه په دقيقه کې رسېږي. د پښتورگو د پلازما جريان ۲۰۰ سي سي په دقيقه کې وي نو د گلو ميرو لو فلتريشن اندازه ۱۰۰-۱۵۰ سي سي په دقيقه کې اټکل شويده. د GFR اندازه کول د پلازما دکليرانس دمانيتول او انولين له مخی اجراء کيدای شي. د پلازما دځينو موادو غلظت او د گلو ميرو لو څخه دهغی فلتريشن او د توبولونو څخه د دوباره نه امتصاص کيدل پواسطه معلومولی شو. همدلته داسی ماده انتخابيږي چې د توبولونو لخوا نه جذب او نه اطراح شي دمادي کليرانس ددغی معادی پواسطه ښودل شويدي.

$$\text{Clearance} = \frac{\text{Excretion rate mg/ml urine} \times \text{ml Urine/min}}{\text{Plasma Concentration mg/ml Plasma}}$$

دیوریا او کریاتینین د پلازما د کلیرانس سویه که څه هم یوه اندازه د توبولونو پورې اړه لري په ډیر نژدی او په کافي اندازه د GFR داندازی سره تړلی دی او دایو ډیر ښه لارښود دی چې د گلوبولینونو د دندو په هکله معلومات ورکوي. یوریا په گلوبولین کې فلتر او یو کم مقدار داوبو د دوباره امتصاص سره یوځای د جذب د وتیری لاندی راځي. نو ځکه د هغی رښتینی د GFR اندازه ۴۰-۷۰ سلنه پورې منل شویده او دال عدد د گلوبولین په نورمالو وظیفو دلالت کوي کله چې د ادرار جریان زیات شي د یوریا د بیک دیفیوژن قدرت کمیږي که چیری د متیازی اندازه په ورځ درې لیتر ته ورسیري دیوریا کلیرانس خپل لوړ حد ته نژدی کیږي.

او که چیری د متیازو اندازه کمه او GFR ټیټ شي دیوریا کلیرانس هم کمیږي د ایندوچینس کریاتینین کلیرانس د متیازو د مقدار سره کومه اړه نه لري او د هغی مقدار په پلازما کې ثابت دی. د کریاتینین د کلیرانس د معلومولو لپاره ۲۴ ساعته متیازی راتولیري او په دغه وخت د وینی سمپل هم اخیستل کیږي. په نرانو کې نورمال حد یې ۱۴۰-۲۰۰ لیتره په ورځ (۹۷-۱۴۰ سسي سي په یوه دقیقه کې) او په ښځو کې ۱۲۰-۱۸۰ لیتره په ورځ (۸۵-۱۲۵ سسي سي په دقیقه) کې اټکل شویده. د کریاتینین د مقدار جوړښت او اطراح د بدن د عضلي کتلې پورې اړه لري او په ډیره کمه اندازه د غذایی پروتین

دميتابوليزم سره بدلون مومي. دسيروم کرياتينين تست دويني ديوريا څخه ډير دباور وړ دی او دغه لاندني معادله کې دهغی اندازه کول ترسره کيدای شي.

$\text{Clearance} = \frac{\text{Clearance substance}}{\text{Clearance Creatinine}} = \frac{U \text{ Substance } V}{P \text{ Substance}}$
$\text{Clearance} = \frac{U \text{ Creatinine } V}{P \text{ Creatinine } V} = \frac{(U/P) \text{ Substance}}{(U/P) \text{ Creatinine}}$

دپښتورگو دتوبولونو د دندو معلومول دتسو متيازو غلظت

يو نارمل ډي هايديريتد کاهل کولای شي چې خپلی متيازى د ۷۰۰-۱۴۰۰ ملي اوسمول په يوه ليتر کې غليظی کړي (مخصوصه کثافت يې ۱،۲۰-۱،۳۲، دی). که چيری د ۱۲-۱۸ ساعتو پورې د شپې لخوا يو سړی ته اوبه ورنکړل شي دا يو قوي تنبه کونکی عامل نه دی چې دازيمایي ناروغ پښتورگی مجبور کړی چې داو بو اعظمي مقدار دوباره جذب کړي. ليکن دا کار په ډي هايديريشن او دپښتورگي د بی وسی په ناروغ کې ډير خطرناک دی نو ځکه بايد د غليظيدو قدرت د مخصوصه کثافت او اسمولاريتي له مخی وروسته د ۵ يوتيه وازوپريسين د زرق څخه معلوم کړی شي که چيری د يو رنځور متيازى وروسته د لنډ ډي هايديريشن اويا وازو پريسين د زرق څخه وروسته مخصوصه کثافت ۱،۲۲، ته ورسيری دپښتورگو د غليظيدو قدرت نورمال دی. که چيری گلوکوز، پرويتن او کثيفه رنگه مواد په زيات مقدار په متيازو کې تير شي نو مخصوصه کثافت مونږ د غلظی سره مخامخ کوي نو دلته د ادارار د کنگليدو نقطه بايد تعين شي.

د غليظ ادرار پيدا يښت د پښتورگي په ميدولا کې د بين الخلاي مایع د سوديم او يوريا د غليظيدو پورې اړه لري او همدارنگه د سوديم فعاله ترانسپورت د ميډولري نازکې طبقې څخه د هانلي دلوپ او شعريه او عيو پورې اړه لري هغه افات چې د پښتورگي ميډولا طبقه خرابوي او د ادرار د غليظيدو د قدرت د کمښت لامل گرځي په لاندې ډول دي:

۱- حاد توبولر نکروزس.

۲- پايلونفرايتس

۳- پاپيلري نکروزس

۴- انسداد ي يوراپاتي.

۵- هايپوکاليميا او هايپيرکلسيميا.

۶- ميډولري سست

۷- سکل سل ناروغۍ.

پرته له پورتنۍ ناروغۍ څخه په نورمال انسانانو کې په دغه لاندني حالتونو کې د تشو متيازو د غليظيدو قدرت کميدای شي.

۱- لوړه.

۲- په غذايي رژيم کې د پروتين کموالی.

۳- دزيات اوبو څښل.

۴- Over hydration

که چيری یومانيک رنځور ته لیتیم ورکړل شي په هغی کې د دیابیتس انسپیدس په څیر قابل رجعي ناروغی پیدا کیږي، همدارنگه دمیتوکسي فلوران په انستیزی کې هم دا حادته منځته راتللی شي.

دمتیازو رقاقت:

یو نورمال انسان ۷۰ سلنه داوبو د لوډ یعنی ۲ سلنه د بدن دوزن په پنځو ساعتو کې اطراح کوي او کولی شي غلظت ۵۰ ملي اوسمول په یو لیتر کې راکم کړي، په دغه لاندنیو ناروغیو کې داوبو د ډیورسیزس او د متیازو درقاقت خرابتیا منځ ته راځي. ځکه چې نوموړی حالتونه په نامناسب ډول د اتني ډیوریتیک هورمون افراز لامل ګرځي او هغه حالتونه دادي:

۱- شدید اتانات

۲- دماغي ترضیضات

۳- د سپرو کارسینوما

همدارنگه په قلبی عدم کفایه، هیپاتیک سیروزس د دوراني ګډوډي له کبله پورتنی حادته منځ ته راځي. د بلی خوا د ادرینال عدم کفایه هم دېښتورگو د عدم کفایي په څیر د متیازو رقاقت خرابوي او دا درقاقت تست وصفي نه دی او دېښتورگو د ناروغی د څارنی له پاره حساس تست نه بلل کیږي.

دېښتورگو د توبولونو نور وظیفوي تستونه:

په نورمال حالت کې ټول ګلوکوز په ګلومیرولر فلترات کې تیر کیږي، په مکمل ډول د پرکسیمل توبولونو لخوا دوباره جذب کیږي نو ځکه په ادرار کې دلیدنی وړ نه دی. که چیري

په متيازو کې گلوکوز ولیدل شي شاید دوینی دگلوکوز سویه د ۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي وینه کې زیاته ده او یا شاید په خرگند ډول دپراکسیمیل توبولونو تخریب موجود وي. دا ډول خلک رینل گلوکوز یوریا لري چې علت یې شاید ارثي ناروغی او یا د توبولونو ځانگړی افت وي او دپښتورگو دنورو ناروغیو نښی په کې نه لیدل کیږي، دغه حالات کوم شدید اختلاط منځ ته نه راوړي. رینل گلوکوز یوریا پرته د توبولونو دافت څخه هم کیدای شي. دمثال په ډول که چیری د گلوکوز سویه په وینه کې ډیره زیاته شي زیات مقدار گلوکوز توبولونو ته رسیږي چې دامتصاص قدرت نه لري نو له همدې کبله یو مقدار په متيازو کې تیرېږي او ددې غوره مثال دحامله میندو دگلوکوز یوریا ده.

د ادرار داسیدیفیکیشن تست پدې ډول اجرا کیږي چې ناروغ ته ۲، ۳ گرام په هر کیلو گرام بدن دوزن امونیم کلوراید کپسول دخولی له لارې ورکول کیږي وروسته له هغی د ۲-۸ ساعتو پورې دمتيازو سمپل راټولېږي. په نورمال حالت کې دمتيازو PH ۳، ۵، او یا ددې څخه هم ټیټ وي که چیری د ادرار PH تر دی حد پورې راټیټ شي په رینل توبولر اسیدوزس دلالت نه کوي. که چیری دمتيازو PH پومبی له تست څخه ۳، ۵، او یا لدې څخه هم ټیټ وي باید تست اجرانکړي او همدارنگه په اسیدوزس ناروغ کی استطباب نه لري.

دستونو لمړنی ارزښت

دپښتورگو په ځنډنیو ناروغیو کې شاید یو تست غیرنورمال وي نو لدې کبله دیولر تستونو اجراکول دناروغی دپرمختگ اوپوهیدو لپاره ډیر اړین دي. کله چې ازوتیمیا پیداشي د GFR په تناسب دیوریا په مقدار کې هم بدلون راځي. دپښتورگو په شدیدې عدم کفایه کې دادرار مخصوصه کثافت ثابت او ۱۰، ۱۰ ته راټیټیږي. خرنگه چې دوینی دیوریا

مقدار د پروتین د میتابولیزم سره بدلون مومي نو د کریاتینین د کلیرانس تست یواځنی په زړه پورې لار پاتی کیږي چې په ازوتیمیک ناروغ کی یې اجرا کولی شو.

دېښتورگو حاده بی وسي (Acute Renal Failure)

دېښتورگو حاده بی وسي هغه حالت ته وايي چې د پرانکیم د تخریب وروسته په حاد ډول د پښتورگو ټولی دندی د گډوډی سره مخامخ شي او حاد توبولر نکروزس (د ښکتنی نفرون نکروزس) هغه کلینیکي او پتالوژیک سندروم دی چی په هغی کی د پښتورگو افراغي وظیفی ته موقتي ډول له منځه تللی وي. دا حالت د پښتورگو د توبولونو د خرابی څخه منځ ته راځي چې اصلي لامل یې د پښتورگو اسکیمیا او توکسیک موادو پیدا کیدل دي ARF ۵ سلنه په روغتون کې د داخلیدو او ۳۰ سلنه د ICU پیښی جوړوي.

پتالوژي:

د پتالوژي له نظره دوه ډوله افت شته:

۱- کله چې د پښتورگو توکسین (د سیمابو بای کلوراید، کاربن تتراکلوراید، ایتیلین گلایکو) ورکړ شي د پرکسیمل توبولونو د حجراتو پراخه نکروزس پیدا کیږي، حال داچی د همدی توبولونو قاعدوي غشا پراخه ریجینریشن ښکاره کوي.

۲- هغه افت چې د اسکیمیا له کبله منځ ته راځي د نفرون په هره برخه کې پیدا کیدای شي. پدې پیښه کې د توبولونو بشپړ تخریب او غونجیدل د لیدنی وړ دي او قاعدوي غشا په څرگند ډول خرابیږي. د دواړو ډولو پیښو دښه والي په مرحله کې میتوتیک حجرات پیدا کیدونکي دي. لیکن په پرمختللي او شدید اسکیمیا کې کورتیکل نکروزس پیدا او

گلو ميرو لونه نور مال پاتې کيږي او دميدولوا طبقې په توبولونو کې کيستونه چې د اپيتيليل حجراتو او يا هيموگلوبين څخه ډک شوي وي ښکاريږي.

ARF د تشخيص او درملنې له نظره په درې ډولو ويشل شويدي:

۱- Pre renal azotemia: چې د ARF نژدې ۵۵ سلنه پيښې جوړوي پښتورگو ته دويښي بهير کميږي او پښتورگي روغ وي.

۲- Intrinsic renal Azotemia: د ARF نژدې ۴۰ سلنه جوړوي پښتورگي په کې ناروغه وي.

۳- Post Renal Azotemia: د ARF ۵ سلنه پيښې جوړوي

ايتولوژي او پتوجينيزس

د حداد توبولر نكروزس په وصفي ډول په هغه ناروغيو او ترضيضاتو کې چې د شاک سره د پښتورگو داوعيو وازو کانسترکشن پيدا کوي منځته راځي. په ۲۵ سلنه پيښو کې داسکيمیک افت د ناپيژندگلوي له کبله ډاکټر دستونځو سره مخامخ کيدای شي ددې ناروغۍ عمومي لاملونه دادي:

۱- هغه هيموليزس او هايپوتنشن چې د شديدې سوختگي وروسته پيدا کيږي.

۲- شديد او چټک هيموراژ او هايپوتنشن چې د عمليات دمیز له پاسه منع ته اړځي.

۳- کرش سندروم چې د هيموگلوبين دتوکسيک تاثير له امله اودشاک په ملگرتيا داډول افت پيدا کوي.

۴- داخل وعايي هيموليزس چې د غلط ترانسفيوژن اويا مقطري اوبو د تطبيق پواسطه پيدا کيږي.

۵- قلبي عمليات چې دېښتورگوارو خرابوي او په کمه اندازه حاد توبولر نکروزس منځته راوړي.

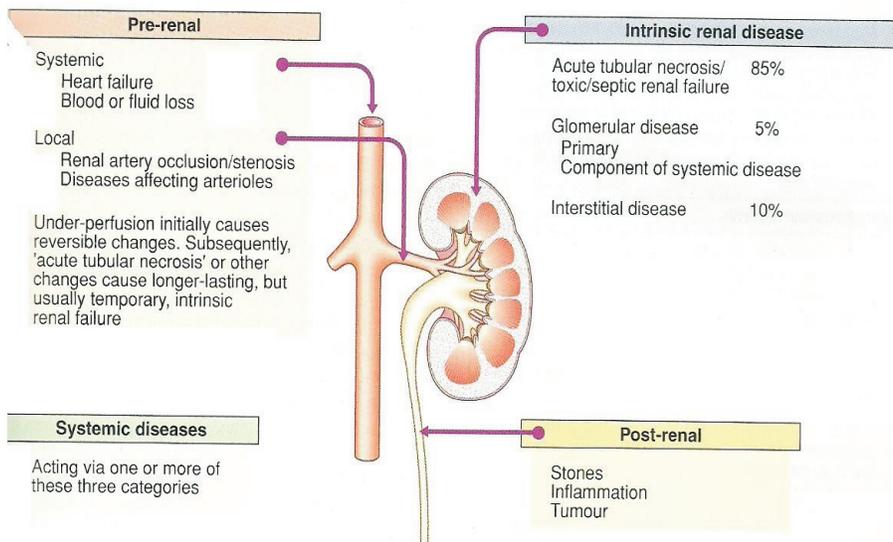
۲- داسی فکر کيږي چې حاملگی څه ناڅه دحاد اسکیمیک کلیوي ناروغي له پاره زمينه برابروي او په یولر څیرونوکې دامعلومه شويده چې دېښتورگي حاد عدم کفایه په دغه نسایي ناروغيو کې زیاتی لیدل کيږي.

الف: پلاستا پریویا

ب: سپتیک ابورشن

ج: پوست پورتم هیموراژ

د: اکلامپسیا



۱- ۲ شکل: کی دېښتورگي دحادی عدم کفایي لاملونه

۷- دسلیسلات داستعمال څخه هم دېښتورگو حاد عدم کفایه پیدا کیري.

۸- Status Epilepticus

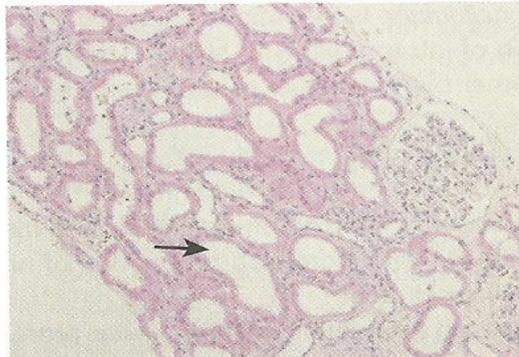
څرنګه چې دېښتورگي حاده عدم کفایه په ډي هایدری رنځورانو کې زیاته پیدا کیري کولی شو چې د ډي هایدریشن له لارې رومی دډې چې د اتوکسیک مواد پښتورگو ته ورسیري مخنیوی وکړو. دامعلومه شویده چې سالم توبولونه اتوکسیک موادو په مقابل کې خراب شوی توبول ډیر حساس دی.

هغه رنګه مواد چې دویڼی اویاعضلاتو د تخریب څخه پیدا کیري په توبولر نکروزس کې دهغی رول تراوسه معلوم نه دی خو خالصه هیموګلوبین دمیتیاژو جریان کموي اوشاید دتوبولونو له پاره توکسیک وي برسیره په داخل وعایي هیمولیزس ځینی نور وازوکانسترکتور مواد هم شته چې دېښتورگي اسکیمیا مخ په وړاندی بیایي.

دانوریا پیتوفزیولوژی:

دکیستونو جوړښت اودتوبولونو دلومن بندیدل شاید څه ناڅه په Oligo Uria کې رول ولوبوي خو داخبره ښکاره ده چې دمیتیاژو په کموالي کې کیست لیدل کیري اودا چې خپله کیست دمیتیاژو دکمښت سبب ګرځي پوره دباور وړ خبره نه ده. لیکن په ملټي پل مایلوما ناروغ کې په توبولونو کې دجلاتیني موادو او غیر نورمال پروتین د تولید له کبله اولي ګویوریا پیدا کیدای شي. دحادی اسکیمیا وروسته د توبولر نکروزس پیدا کیري او پښتورگو ته دویڼی جریان تقریبا یو پر درې یا یو پر دوه دنورمال حد څخه راکمیري. اودهمدی پېښی په لومړی ورځ اولیګویوریا دلیدنی وړ ده. دویڼی کموالی د کورټکس په خارجي برخه کې نظر داخلي برخی او میډولاته زیات دی. دبلې خوا د Efferent شریان د

تقبض له امله په GFR کې دپاملرنی وړ کموالی پیدا کیږي. او د GFR فشار دپلازما د انکوتیک فشار څخه راتیټیږي او دا ډول غبرگون د Macular Densa او جکستراګلومیرولر اپراتوس او داخل کلیوي انجیوتنسن ۲ پورې اړه لري دبلې خوا د خارج الحجروي ازیما له امله هم دوینی جریان او GFR کمیږي او دتوبولونو د کولپس لامل ګرځي او همدا علت دی چی د اذیما له کبله دپښتورگو وزن د حاد توبولر نکروزس په وخت کې زیاتوالی مومي. نو ویلی شوو دغه پورتنی تول فکتورونه دمتیازو دکمښت لامل کیدای شي.



۱-۳ شکل: دحاد توبولر نکروزس مایکروسکوپیک منظره

داچی دتوبولر نکروزس هستالوژیک بدلون دپښتورگي په حاده عدم کفایه کې نه لیدل کیږي نو د (پلک لیک) تیوري چې اناتومییک ملاتړ ورسره دی دباور وړ ده کله چې توبولونه ترمیم شي پلک له منځه ځي او دمتیازو په جریان کې ښه والی څرګندیږي.

کلینیکي بڼه:

په یو زیات شمیر پېښو کې د حاد توپولر نکروزس لمړنی مرحله اولیګوریا سره پیل کوي او د پښتورگي د عدم کفایي کلینیکي او کیمیاوي څیره څرګندېږي د څو ورځو نه نیولی په ۶-۸ اونيو په موده کې داگیلی له منځه ځي لیکن معمولاً د اعراضو دورک کیدو وخت ۱۰-۱۴ ورځو پوری اټکل شوی دی دغه مرحله د متیازو د پیدایښت د مرحلې سره سمون لري او د پښتورگو د دندو د بڼه والي سره ملګرتیا کوي هغه اوبه او میتابولیک مواد چې په اولیګویوریک مرحله کې راټول شوي په دوهمه مرحله کې اطراح کېږي.

ناروغ لومړی په اولیګویوریا سره خپله ناروغی ښکاره کوي. متیازی غلیظی او وینه لرونکی دی. مخصوصه کثافت لوړ دی داځکه چې په متیازو کې سره کریوات او پروتین شتون لري. د متیازو د کنگل نقطه د پلازما سره نژدی وي. د سودیم غلظت معمولاً ۵۰ ملي اکیولانت په یو لیتر کې اټکل شوی او یو کم مقدار گلوکوز هم په ادرار کې تیرېږي.

بشپړ نوریا په ډیرو نادرو پېښو کې دلیدنی وړ ده خو معمولاً د متیازو مقدار د څو ورځو لپاره ۳۰-۴۰ سي سي پوری راټیټېږي. که چیرې دا حادثه ژر ونه پیژندل شي ازیما او هایپونایتریمیا داوبو د نه بندیز له کبله منع ته راځي. که چیرې ناروغ د څارنی لاندی ونیسو او شاک په بریالي توګه تداوي شي یواځني امراض چې په لومړی اونی کې موجود دي لیترجي او زړه بدوالی دی او د زړه بدیدل او میتابولیک اسیدوزس پایله ده.

وروسته د لومړی یا دوهمی ورځی څخه تبه عمومیت نه لري. لوکوسایتوزس د اتان سره ایواپرته له هغی د پښتورگي په حاده عدم کفایه کې دلیدنی وړ ده. په راتلونکي څو ورځو کې ډاکټر باید د سستمیک اعراضو د پیدایښت له کبله تیار اوسي چې دا کار د پښتورگي

د عدم کفایي له کبله نه پیدا کيږي بلکه د اضافي خرابو حالتونو د پیدایښت پایله ده. دېښتورگي په عدم کفایه کې د سیروم امیلاز او لیپاز سویه لوړه وي او ناروغ هیڅ ډول د پانکراس افت نه لري. د ویني د یوریا نایتروجن مواد د حجراتو د نکروزس او د پروتین د کتابولیزم له کبله زیاتېږي. په مزمن ناروغ کې که چیرې غلط ترانسفیوژن اجراشي د یوریا مقدار د ورځی ۲۰ ملي گرامه په ۱۰۰ سي سي کې رسيدای شي، لیکن دامقدار ندرتاً تر ۵۰ ملي گرامه پورې په ۱۰ سي سي کې رسيږي. که چیرې ناروغ ترضیض یا شدید اتتان سره مخامخ وي د سیروم فاسفیت او کریاتینین جگوالی یو بل تشخیصیه ملاتړ دی.

د اولیگوریا په دوهمه اونۍ کې زړه بدوالی، کانگی، ضعیفی، خوبوړی حالت زیات څرگند وي اودا د ازوتیمیا او اسیدوزس د پرمختگ خبرتیا ده د سیروم پوتاشیم هم لوړیږي.

تنده معمولاً موجود او ډیره شدید وي که څه هم د سیروم د سوډیم سویه ډیره ټیټه ده خو داوبو د زیات څښاک له امله د خارج الحجروي مایعاتو حجم هم زیات وي لیکن دلته د ښاک او قلبی عدم کفایي ښکاره علامی نه لیدل کيږي.

په اولیگوریک مرحله کې کارډیووسکولر اختلاطات هم منځ ته راتللای شي که څه هم د زیاتو مایعاتو ورکول دریوي ازیما غوره سبب گرځي خو بیا هم د سږو د کانجشن او قلبی عدم کفای علامی سره له دې چې د ناروغ وزن زیات شوی ندی بیا هم لیدل کيږي اوداشاید د خارج الحجروي مایعاتو سره داوبو د یوځای کیدو له کبله منځته راغلی وي. پلمونري ازیما پرته د هایپرشن او محیطي ازیما څخه لیدل کیدای شي. دولیگوریا په دوهمه هفته اونۍ کې په ۲۵ سلنه ناروغانو کې د یاستولیک هایپرشن منځته راځي. لیکن د سترگو

معاینه نورمال پاتی کیږي په ځینو نادرو پېښو کې په شبکیه کې د اوعیو نکروزس دلیدنی وړ دی.

د زړه بی نظمي عمومیت لري او اړینه ده چې د پوتاشیم د تسمم او یا کموالي پورې اړه ولري. پيري کار د ایتس کیدای شي خو ډیر خراب انزار ونه لري د ناروغ شاید د شدید درد څخه گیله من وي او د Acute Abdomin په څیر بڼه ښکاره کوي ندرتاً ناروغ د حاد قلبی، تنفسي عدم کفایی څخه مري چې نوموړی ناروغ د مرگ په وخت کې شدید ساه لنډي، ثابت او دوامداره Wheezing لري چې د پرمختللي سیانوزس او هایپوتنشن په لور پرمختگ کوي. پدې ناروغانو کې د سرو امبولی نشته او په کمه اندازه د سپرو Terminal کانبجشن په اتوپسي کی څرگند یږي.

پوتاسیم انتوکسیکیشن : د عضلاتو د تخریباتو او یا د اتان له کبله د حجراتو څخه د پوتاسیم دراوتلو پورې اړه لري د بلی خوا داخل و عایی هیمولیزس او هیماتوما هم رول لري. نادراً د پښتورگو د عدم کفایی په ناروغانو کې وروسته د عملیات څخه د هیموراژ او ترانسفیوژن عکس العمل د پوتاشیم په زیاتیدو سره ښکاره کیږي. همدارنگه د ازیاتوالی د عضویت د حجراتو د کتسابولیزم سره نیغ په نیغه اړیکه لري. دغه لاندني فکتورونه د حجراتو څخه د پوتاشیم د راوستلو لامل گرځي.

۱- انوکسیا

۲- اسیدوزس

۳- ډي هایدریشن

دپوتاسيم دزياتوالي مهمترين خطرات دزړه اريتميا اود زړه ناخاپي دريډل دي که چيري مقدار ۷ ملي اكيولانت په يوليتري کې ورسپري الکتروکارد يو گرافي تشوشات پيدا کوي. که چيري ۹ ملي اكيولانت په يوليتري کې لوړ شي ډير خرگنده گډوډي منع ته راوړي. دسيروم دپوتاسيم په زياتوالي کې د T موجه لوړه او تيره وي. د P موجه ورک کيږي او QRS پراخه او هوار يږي. برادي کارديا په اوله کې موجود او وروسته له هغې په بطيني تكي کارديا باندې بدليږي. دغه بدلون د ډيجيتالس په ورکولو او داسيدوزس او هايپونايتريميا په اصلاح کولو سره بڼه والی مومي داډول ناروغان د واگوس عصب دتنبه په مقابل کې ډير حساس دي او دناخاپي مرگ سره مخامخ کيږي.

Infection

دحاد توبولر نکروزس غوره اختلاط دی او اکثراً دمرگ سبب گرځي. اتتان شايد ديوريمیک سندروم له کبله پت پاتی شي په ستومانه او نيمه کوما ناروغ کې دسپرو او دوينی اتانات د روغتون دمکروبوونو له کبله عموميت لري چې دهغې عمده مساعد کوونکي فکتورونه دتوخي دقدرت ورک کيدل، وچ فرنگس او مخاطی پلک او داسی نور دي.

دعملياتي زخم بڼه والی ځنډ يږي او کله کله جراحي بخی په خپله خلاصیږي دبولي لاري اتانات پت وي خو دناروغ سره تنبه اودتشو درد او گرام منفي سپيتيسيميا باندې اخته کيدای شي اودهغې غوره لامل داحليل دکيترا استعمال دی.

Neurologic Manifestation: زيات عموميت لري خو دوه نښی لکه کوما او اختلاجات دزياتی پاملرنی وړ دي. دناروغی په لومړنی مرحله کې هايپونايتريميا د خوبه وړي حالت

او اختلاج عمده لاملونه دي چې دغه نیمګړتیا د هایپوتونیک سالیڼ په ورکولو سره له منځه وړای شو. لکین د Over hydration او احتقانی عدم کفایی خیال په سر کې وساتی. هایپوکلسمیا هم د اختلاجاتو لپاره زمینه برابروي او دا هغه وخت پیدا کیدای شي چې ناروغ د اسیدوزس په تداوي کې زیات مقدار الکلي مواد پرته د کلسیم څخه اخیستی وي. دوغایی افت پایله وي ځینی نور کیدای شي د کانګو، قلبي عدم کفایی، هایپووالیمیا او دیوریزس سره ملګري شي.

انیمیا: معمولاً په دوهمه اونۍ کې پرته د وینی بهیدنی څخه ښکاره کیږي، امکان لري چې د انیمیا علت د سروکریواتو تخریبات او یا دهغی خراب جوړیدل وي د بلی خوا د وینی د پرندیدو خرابوالی ترمبوسایتوینیا او اېنارمل پروترومبین تایم او داسی نور څه ناڅه رول ولوبوي.

ځینی دتوبولر نکروزس ناروغانو کې د اولیګویوریا مرحله نه لیدل کیږي ځکه د مرحله لنډه او پرته د پیژندنی څخه تیرېږي، دمتیازو مقدار په ورځ کې د ۸۰۰-۱۲۰۰ سي سي پورې رسیدای شي ددې ډول ناروغ پیژندګلوی یواځی د وینی دیوریا د جګیدو له مخی (۱۵-۲۰ ملي ګرام په ۱۰۰ سی سی کې) اټکل کیږي. متیازی زیات مقدار سودیم (۲۰-۳۰ ملي اکیوولانت په لیتر کې) لري څو ورځی وروسته له اولیګوریا څخه متیازی خپله وینه لرونکي رنگ له لاسه ورکوي او پاک کیږي او په تدریجي ډول هره ورځ دمتیازو مقدار مخ په زیاتیدو دی.

دتوبولر نکروزس دښه والی مرحله د تشومتیازو په زیاتیدو سره پیل کوي او دهغی Oup put په ورځ کې ۴۰۰ سي سي ته رسیږي، پدې مرحله کې متیازی کم پروتین لري خو

په سدمنت کې لاتراوسه هم سره کریوات او دهیماتین کیست دلیدنی وړ دی. دمتیازو زیاتیدل په ځینو رنځورانو کې کې دراماتیک بڼه لري یعنی هره ورځ ۵۰-۱۰۰ سلنه زیاتیري او دورځی ۳۰۰۰ سي سي ته رسیدای شي.

د ناروغ پولي یوریا لري، په ځینو نورو رنځورانو کې متیازی په تدریجي ډول زیاتوالی مومي او د ۱-۲ اونیو کې دهغی مقدار یو لیتر ته رسیدای شي که چیری فوري او په زړه پوري ډیوریزس پیدا نشي د Blood urea ډیر په تدریجي ډول بنکته راځي او یا لوړه پاتی کیږي او د امتیازی ۳-۴ گرامه پروتین په یو لیتر کې اطراح کوي چې دغه ډول افت د پښتورگو په کورتیکل نکروزس دلالت کوي. که چیری دمتیازی مقدار په ورځ کې یو لیتر ته ورسیري دوینی یوریا مخ په لوړیدو ځي. د ډیوریزس په مرحله کې کیدای شي چې کلینیکي بڼه کې هایپرکالیمیا، احتقاني عدم کفایه او اختلاجات راپیداشي، پدې وخت کې پایلونفرایتس هم خپله خبیثه خیره بنکاره کوي او ناروغ د شدید انتان له کبله مړ کیږي.

د ډیوریزس دصفحی شروع باید ډاکتر غافله نه کړي او دناروغ د ژغورلو لپاره لانور هم خپلو هلو ځلو ته دوام ورکړي.

ډیوریزس معمولاً د وزن د کمیدو سره پیل کوي او داد هغی مایع له منځه تلل دي چې د اولیگو یوریا په مرحله کې راټولی شوی دي. دمتیازو دسودیم غلظت معمولاً ۵۰-۷۵ ملي اکیولانت په لیتر کې رسیري.

یو مقدار دا سودیم د ازیمايي مایع څخه راخارجیږي او که چیری دغه سودیم معاوضه نه شي د هایپونایتريمیا اوډي هایدریشن لامل ګرځي. که چیری ناروغ باندي داوبو بندیز

ولنگول شي د سيروم د سوديم او کلورايډ سوپه زياتيږي. کله کله پدې مرحله کې زيات مقدار پوتاسيم هم اطراح کيږي چې د هغې کموالی منځ ته راوړي. که چيرې دا مرحله د بولي لارې د انسداد، اتاناتو، شاک او ازوتيميا سره مختل نه شي په کراري سره ۱-۳ اونيو کې ختميږي. که چيرې وروسته ډيوريزس څخه زيات اوليگوريا پيدا شي د مټاني او حالب بنديدل په خيال کې راځي.

کله چې رنځور دروغتون څخه خارج شي انيميا دځو اونيو يا مياشتو لپاره پاتې کيږي او په تدريجي ډول پرته له کوم تدابيرو څخه بڼه والی مومي د عضلاتو سستي او د بندونو شخوالي هم بڼه والی پيدا کوي او ازوتيميا په کراري سره له منځه ځي او د پښتورگو دندی نورمال حد ته راگرځي.

د پښتورگو د وينې جريان او GFR په بشپړ توگه خپل نورمال حد ته نه راگرځي، هغه خلک چې د حد توبولر نکروزس څخه بڼه والی مومي د هايپرتنشن داخلاطاتو څخه په امان کې پاتې کيږي، ځنی خلک چې د Anuria څخه بڼه شي نادراً په کورتيکل نکروزس باندي اخته کيږي.

توپيري تشخيص

ډاکټر دا اوليگوريک ناروغ سره که چيرې له لمړې مرحله کې مخامخ شي په ډله ايزه توگه د شاک د قلبي احتقانی عدم کفايي، ډي هايديریشن او هايپونايتريميا درملنه دا ستونځې کموالی شي او په رنځور کې د ډيوريزس مرحله شروع کيږي. دادرار اسمولازيتي په ساده ډيهايديریشن او نورو پري رينل ازوتيميا کې لوړه ده. په توبولر نکروزس کې د پلازما او متيازو ډيوریا تناسب د ۱۰ څخه کم دی او حال داچې د شاک او ډيهايديریشن په

ناروغانو کې ددې څخه زیات وي. دتوبولر نکروزس په ناروغانو کې دمتیازو او سودیم غلظت ۳۰ ملي اکیولانتته په یولیتتر کې اټکل شویدی اوپه هغه اولیگوریک ناروغ کې چې وروسته له حاد گلومیرولونفرایتس اودپښتورگو دشریان د بندش له امله پیدا کیږي لدې څخه کم وي. دتوبولر نکروزس ناروغان که چیری د هیپاتیک او قلبی عدم کفایه پیدا کړي د ادرار دسودیم غلظت کمیږي، همدارنگه دا غلظت دپښتورگو دعدم کفایی او اولیگوریک ناروغانو کې د لیدنی وړ دی. که چیری اولیگوریا موجود هم وي او د وینی د یوریا سوبه لوړه نه شي دتوبولر نکروزس تشخیص شکمن دی. نوپه داسی حالت کې بایدیولیتتر لس سلنه مانیتول او یا ۴۰ ملي گرامه فورس اماید دوریدی لارې ورکول کیږي ترڅو چې دهغی تاثیر دادرار په جریان کې معلوم کړی شو. په تویپري تشخیص کې دغه لاندنی ناروغی په نظر کې نیول کیږي:

۱- دبولی لارې د لاندنی برخی بندوالی: دپښتورگو دعدم کفایی په هر ناروغ کې د گیډی ساده رادیوگرافي اجرا کیږي ترڅو چې دپښتورگو اندازه او اوپک ډبری ښکاره شي که چیری دحالب بندوالی ولیدل شو نو دهغی پلټنی ته نوره هڅه په کار ده که چیری انوریا بشپړه وي او د ۴۸ ساعتو څخه زیاته دوام وکړي نو د پښتورگو دشریان دوه طرفه امبولی او یا ترومبوزس دلالت کوي او یا داچی ناروغ په کورتیکل نکروزس او یا حاد گلومیرولونفرایتس اخته دی. دپښتورگو د وړوکو شراینو امبولی غیر وصفی افات پیدا کولی شي اودا زیاتره دابهرد غوڅولو او یا کتیتریزیشن له کبله پیدا کیږي دکارسینوما له امله دحالب بندش او یا د ادیویاتیک، ریتروپریتونیل، پیری یوریترل

فبروزس هم دمتناوبی اولیگوریا سره ملگری کیږي، چې ځینی وخت پولي یوریا او ډیوریزس منخ ته راوړي.

۲- پاپیلري نکروزس هم د اولیگوریا لامل گرځي. دلوکیمیا اولمفوما په ناروغانو کې چې د کانسرس ضد درمل اخلي دیوریک اسید د زیاتوالي له امله په موقتي ډول د پښتورگو داخلي بندش پیدا کیږي او همدارنگه هغه ډیهایدری ناروغان چې سلفامید اخلي هم دا ډول ریتروگریډ پایلوگرافي څخه دوامداره انوریا پیدا کیږي چې دهغی علت د حالونو دفوحی التهابی اذیما ده.

۳- اولیگوریا کله کله د پښتورگو دناروغیو په اخره مرحله کې پیدا کیدای شي چې دلته تاریخچه دپاملرنی وړ رول لري. دا رنځور هایپرتینشن، ابنا رمل قعر عین او د پښتورگو وړوکوالی بنکاره کوي چې دغه نښې اوگیلی د حاد توبولر نکروزس د توپیری تشخیص لپاره مهم بلل کیږي.

۴- دهیپاتیک عدم کفایی په اخره مرحله کې چې د ډیهایدریشن، هیموراژ او هایپوتنش سره ملگری شي اولیگوریک سندروم پیدا کیږي چې د ازوتیمیا په لور پرمختک کوي. دا اولیگوریا معمولاً شدید نه ده او د متیازو اندازه په ورځ کې ۱۵۰ ملي لیتره ته رسیدای شي د متیازو د اسمولاریتی دپلازما څخه زیاته او د سودیم غلظت یې کم دی دوینی ترانسفیوژن او وازوپریسین کارول په موقتي ډول د متیازو جریان ښه کولای شي.

درملنه

دېښتورگو د ټولو ناروغیو څخه د پښتورگو د عدم کفایې سیر دهغی دواگانې سره تړلی دي چې رنځور یې اخلي. د درملنې په پیل کې درې ټکي په نظر کې نیول کېږي چې اصلي هدف یې د اسکیمیا معاوضه کول دي.

دېښتورگو د عدم کفایې په ناروغ کې زیات مایعات ورکول د پلمونري ازیما کړکېچن اختلاط منع ته راوړي، د بلی خوا په هایپووالیمیک شاک کې دواو پریسین دوايي تطبیق لاهم د پښتورگو د تخریب لامل گرځي او کواگولیشن توبولر نکروزس پیدا کېږي.

کله چې دوراني عدم کفایه اصلاح شوه ناروغ ته په کافي اندازه اوبه او مالگه ورکول کېږي او برسیره پردې ۱۰۰-۱۵۰ گرامه کاربوهایدریت اخلي ترڅو د پروتین د ماتیدلو او کیتواسیدوزس مخه ونیسي. ددی مقدار گلوکوز ورکول دورځی په اوږدو کې څو ځله بنه دي که چیرې ناروغ ته د پروتین ورکول استطباب نه لري په غذایی رژیم کې دهغی کمول ضروري دي. که چیرې رنځور کانگی ونه لري ۵۰ گرامه لکتوز ۲۵ گرامه سکروز او ۲۵ گرامه گلوکوز دورځی لخوا په کافي اندازه اوبو کې حل او ناروغ ته ورکول کېږي عادي غذا اود میوی اوبه نه ورکوو. ځکه چې د پوتاسیم زیاتوالی لامل گرځي، که چیرې رنځور زړه بدوالی او کانگی ولري دخولی له لاری تغذی منع ده. سوډیم لکتید او کلسیم ۴۰-۸۰ ملي اکیولانت د ورځی توصیه کېږي ترڅو چې داسیدوزس د پرمختللو څخه مخنیوی وکړي که چیرې د پلازما کاربن ډای اکساید ۱۰ ملي اکیولانت په یو لیتر کې کم شي باید فوري معاوضه شي خو پدې شرط چې په رنځور کې قلبي احتقاني عدم کفایه موجود نه وي.

د پوتاشيم د تسمم دمخنيوي لپاره ډيري لاري چاري شته يوه يې ناروغ ته په كافي اندازه اوبه او گلوکوز ورکول دي. بله لاره يې داده چې دخولي له لاري رنخور ته پوتاشيم د بدلون سلفونيك ريزين ورکول كيږي (کې اکزيليت) داد وينتروب دکمپني دواده چې دورخي دري خلي ورکولای شو. دا دوايي يو تر دوه ملي اكيوولانت پوتاشيم په ۲۴ ساعتو کې کموي. که چيري هايپرکاليميا داسيدوزس سره ملگري وي نو دسوديم باي کاربونيت اويا سوديم فاسفيت سره ترکترول لاندې راوستل كيږي.

دهايرتونيك گلوکوز او انسولين ورکول په عين ډول تاثير لري خو تاثير يې گذري دي دپوتاسيم بده قلبی اغيزه د کلسيم په ورکولو اويا ډيجيتاليس سره کمولی شو که چيري بيا هم پوتاسيم کنترول ونشي دمصنوعي ډياليزس له لاري کيمدای شي قلبی عدم کفايه د ډي جيتاليس سره تدوي كيږي که چيري ازيمما کمه کړي شي اومصنوعي ډياليزس اجراشي په ډراماتيک ډول بڼه والی منع ته راځي او د پلمونري ازيمما وقوعات له منځه درومي. همدارنگه تيستستيرون پروپيونيټ يا نور ايتاندرولون ۲۵-۵۰ ملي گرام دورخي په لومړنيو دوو هفتو کې دنايټروجني موادو د کمښت په هدف ورکول كيږي.

انتاناتو څخه مخنيوی بل غوره گام دی، که چيري رنخور په خراب حالت کې وي دمثاني د کتيتراچول اودمتيازو مقدار بايد تعين شي که چيري رنخور بيدار وي ټوخي او ژور تنفس ته ضرورت لري ځکه دا کار د اتلکتازس څخه مخنيوی کوي. که چيري رنخور داسناخو افزات خارجولی نشو نو تراخيوتومي اړين بلل كيږي. دخولي پاکول دانتان او قرحاتو څخه مخنيوی کوي او دمنتنو موادو د اسپريشن او نکفیه غدی دالتهاب څخه مخه نيسي په وقايوي توگه د انتي بيوتيکو په ورکولو څخه کلکه ډډه په کار ده.

دمصنوعي دياليزس غوره استطباب هايپرکاليميا ده (خو کيدای شي چې پوتاسيم ډير کم شي). اسيدوزس دسوديم په ورکولو بڼه کولی شو که چيری رنځور احتقاني قلبي عدم کفايه او اسيدوزس ولري دا حالت هم ددياليزس بل استطباب دی دياليزس په ازوتيمیک ناروغ کې اشتها او سرگرځيدنه له منځه وړي.

پريتواني دياليزس بله پرمختللی طريقه ده چې دلته کولی شو چې زيات مقدار مايعات د غليظ گلوکوز دايريگيشن پواسطه وباسو. همدارنگه خارج المنشه توکسين لکه باربيتورات، سليسلات، برومايد هم ددياليزس پواسطه خارجيږي، که چيری درست اوپه زړه پوری سمون لاری ونيول شي دا اضافي اختلاطاتو پيدايننت نشته.

د ديوريزس په مرحله کې دمالگي کمښت او اوبو کموالی په نظر کې نيول کيږي او بايد په حتمی توگه دواړه معاوضه شي. دمتيازو اودسيروم الکتروليت تعين بڼه لارښود دی ديو کواتر متيازو په حجم رنځور ته نارمل ساليڼ يو پر شپږ سوديم لکتيت او يو پر دوه پنځه فيصده گلوکوز ورکول کيږي، که چيری رنځور دخولی له لارې غذا اخستلی شي اوبه او سوديم دهمدی لاری ورکول کيږي کله چې ازوتيميا کمه شوه او دتوبولونو او اوبه دمالگي دجذب قدرت بڼه شي نودزياتو مايعاتو ورکول ضروري نه دي کله چې دوینی يوريا ۸۰ ملي گرامه په ۱۰۰ سي سي کې رابنکته شي رنځور کولای شي چې پروتين واخلي.

دېښتورگو دحادی عدم کفایي داختلطاتو درملنه

د درملنی موخه

۱- د ARF دلامل پیژندل

۲- د زیانمنو فکتورونو (نفروتوکسین) لری کول لکه ACE نهی کوونکی او نن ستروئید ضد درملو لری کول.

۳- دیوریمیک اختلطاتو مخنیوی او درملنه

ځانگړی درملنه

Pre Renal ARF: د شدید هیموراژ ناروغ ته یوازی سری ژوونکی په منځنی کچه هیموراژ او دپلازما دضایع کیدلو (سوځیدو، پانکراتایتس) په صورت کې ایزوتونیک سالین ورکول کیږي. دمعدی معایي ضایعاتو په وخت کې هایپوتونیک سیروم (0.45%) سالین ورکول کیږي.

Intrinsic Renal ARF: تیت دوز دپامین، لوپ دایوریتیک، Calcium channel Blocker، Alfa adrenoreceptor بلاکر او پروستاگلاندین ته ورته درمل داسکیمیک او نفروتوکسیک ARF په درملنه کې کارول کیږي خو لږه اغیزه لري.

که ARF دحاد گلو میرو لوفرایتس یا وازکولایتس له سببه وي نو کورتیکو ستروئید، قلوي درمل او پلازما فوریزس کارول کیږي.

داختلاطاتو درملنه

- ۱- Intra vascular Volume over load : دمالگي (دورځي ۱-۲ گرامه) او اوبو (دورځي ديوليتتر څخه کم) بنديز لوړ دوز لارښوونکس (۲۰۰-۴۰۰ ملي گرامه درگ له لاري) ورکول کيږي. که ټينگار وکړي ډياليزس ترسره کيږي.
- ۲- هايپوناټريميا : دخولي دلازي داوبو ورکول دورځي ديوليتتر څخه کم وي او هايپوتونیک مايع لکه ديکستروز نه ورکول کيږي.
- ۳- هايپرکليميا: پوتاشيم لرونکي درمل او خواړه ورنکړل شي پوتاشيم نه اطراح کوونکي دای يوريتيک بايد بند شي.
- Potassium binding ion exchange resin ، سوډيم پالي سفلونيت ورکول کيږي. گلوکوز (۵۰ سلنه ۵۰ ليتره)، ريگولرانسولين ۱۰ يوتيه، سوډيم باي کاربونيت (۵۰-۱۰۰ ملي مول) ورکول کيږي. کلسيم گلوکونات ۱۰-۱۵ ملي ليتره يې په ۵ دقيقو کې ورکول کيږي.
- ۴- ميتابوليک اسيدوزس: دخورو پروتين دي کم شي (0.4mg/kg/Bw) سوډيم باي کاربونيت هغه وخت ورکول کيږي چې د سوډيم باي کاربونيت کچه ۱۵ ملي اکیولانت په ليتر او PH ۲، ۷ څخه کم شي.
- دباي کاربونيت اختلاطات د هايپرواليوما، ميتابوليک الکالوزس، هايپوکلسميا، هايپوکلسميا دی. په مقاویم اسيدوزس کې ډياليزس ترسره کيږي.
- ۵- هايپر فاسفتيميا: خورو کې فاسفيت دورځي د ۸۰۰ ملي گرامو څخه کم شي کلسيم کاربونيت او المونيم هايډرواکسايډ چې د فاسفيت سره نښلي ورکول کيږي.

۲- هایپرکلسمیا : کلسیم ګلوکونات ۱۰ سلنه ۱۰-۲۰ ملي لیتره اویا کلسیم کاربونیت ورکول کیږي.

۷- هایپر مگنیزیمیا: مگنیزیم لرونکی اتی اسید باید بند شي.

۸- هایپر یوریسمیا: که دسیروم دیوري اسید کچه (15mg/dl) څخه کمه وي درملنه یې نه کیږي.

۹- غذايي رژیم: پروتین 0.6 ګرامه په هر کیلو ګرام دورخی ورکول کیږي کاربونیت دورخی ۱۰۰ ګرامه ورکوي.

۱۰- انیمیا: دارټیا په صورت کې وینه ورکول کیږي. Recombinant human اریټروفوټین په ARF کې نادراً کارول کیږي ځکه چې د هډوکو مغز دهغی په مقابل کې مقاوم دی.

۱۱- وینه بهیدنه: دیوریمیک وینه بهیدنه د Desmopressin یا ایستروجن یا دیالیزس سره بڼه کیږي.

۱۲- دمعدی او کولمو دوینی بهیدنی په صورت کې دوینی د بندولو لپاره اتی اسید نسبت پروتون پمپ بلاکر او H2 ریسپتور بلاکر ته بڼه دی.

۱۳- دانتان دمخنیوي لپاره اتی بیوتیک نه ورکول کیږي.

مخنیوی

د توکسیک او اسکمیک توبولر نکروزس پیدا یښت په کلینیکي او تجربوي ډګر کې د هایدريشن د وضعیت او د متیازو د غلظت سره تړلی دی. وازو کانسترکشن او هیمورژ دا وتیری مخ په وړاندی بیایي. په مقدم ډول دسیروم فزیولوژیک ورکول د دې ناروغی مخه

نیسي. دمانیتول دیوریزس په قلبی خلاص عملیات او د ابهر په جراحی کې دېښتورگو دحادی عدم کفایی دپیدا یبنت دکموالی سبب گرځي، ځکه مانیتول دخارج الحجروي مایعاتو حجم زیاتوي اودبلی خوا د اسموتیک دایوریزس مخه نیسي. لیکن ددی میخانیکیت حادثه پیداشوه مانیتول اونور دایورتیک نشی کولای چې دناروغی دوتیری مخه ونیسي.

انزار

دتیوري له نظره دتوبولونو داپیتیلیوم تخریبات د علاج وړ نه دي، خو دتوبولر نکروزس پیننه خطرناک انزار له ځان سره لري. په ۵۰ سلنه پیننو کې دمناسبو تدابیرو سره سره دمرگ لامل گرځي. دمړینی اندازه دناروغی د پراختیا اختلاطاتو، اتاناتو، قلبی تنفسی عدم کفایی پورې اړه لري که چیری د پښتورگو اسکیمیا زیاته دوامداره وي دحاد کورتیکل نکروزس اود گلو میرولو دخرابوالي لامل کیدای شي. ددی ډول ناروغانو د جوړیدو هیله نشته او مرگ یې په نصیب دی، دکورتیکل نکروزس زیاتی پیننی په لاتدنیو ناروغیو کې لیدل کیږي:

۱- حاملگی .

۲- دپلاستا مقدم جداکیدل.

۳- اکلمپسیا

۴- سپتیک ابورشن او سپتیک شاک.

۵- وعایی ناروغی.

د دوامداره اوليگوريا وروسته انوريا عموميت لري د پروتين مقدار په ادرار کې زياتيږي هغه يو خو ناروغان چې ژوندي پاتې شي هغوی کې د پښتورگو کلسيفيکيشن او وړوکوالی منځته راځي. دا خلک ۱۲-۲۸ مياشتو کې دخبيث هايپرتنشن له امله مري.

د پښتورگو ځنډنی عدم کفايه (Chronic Renal Failure)

پيژندنه

د پښتورگو ځنډنی بی وسي د پښتورگو د دندو نه گرځيدونکی خرابوالي ته وايي چې د شو کالو په موده کې منځته راځي.

په CRF کې لمړی بېوشمیک بيا اطراحي، ميتابولیک، اندوکرايني اېنارملي او په پای کې کلينيکي بڼه چې د يوريميا پنوم يادېږي څرگندېږي.

ESRD (End Stage disease) هغه حالت ته وايي چې د پښتورگو اندوجينوز دنده بيخي له منځه تللی وي او دناروغ ژوند يوازی په دياليزس ترانس پلانتيشن پورې تړلی وي.

د CRF لاملونه :

لاندي جدول کې د CRF لاملونه بنودل شويدي.

ناروغی	د ESRD د پېښدلو سلنه	شرحه
ولادي او ارثی ناروغی	۵ سلنه	د پښتورگو پولی سيستیک ناروغی او الپورت سندروم
ولادي او ارثی ناروغی	۵ سلنه	
د پښتورگو د شريانونو تنگوالی	۵-۲۵ سلنه	دا څرگنده نه ده چې دابدلون

توکمی یا تشخیصی توپيروالی وي		
IgA نفروپاتي ډير معمول دی	۲۰-۱۰ سلنه	گلو میرول ناروغی
	۱۵-۵ سلنه	انترستي شیل ناروغی
واژکولایټس		سیستمیکي التهابی ناروغی
ډیر زیات توکمی توپيروالی	۴۰-۲۰ سلنه	دشکری ناروغی
	۲۰-۵ سلنه	ناخرگندی ناروغی

پتوفزیالوژي

د پښتورگو دناروغیو دپوهیدو لپاره د پښتورگي د فزیولوژي پوهیدل اساسي بنسټ دی. کله چې د پښتورگو GFR کم شي د ویني دیوریا سویه لوړیږي او پاتی شوی نفرون هایپرتروفي کوي. کله چې سلوټ مواد په دغه نفرون کې زیات شي نو په پلازما کې دیوریا غلظت او په هر گلو میرول کې د فلتریشن اندازه زیاتوالی مومي. نود ددې کبله په سالم نفرون کې د غلظت قابلیت کمیږي او پښتورگی نشي کولای چې د مالگی څخه ازادی متیازی اطراح کړي نو ځکه دهغی لمړی پایله پولی یوریا ده. د متیازو دمقدار کموالی د پښتورگو د پرمختللی ناروغی څخه پیدا کیږي کله چې د فلتریشن اندازه ۵-۱۰ سلنه کمه شي د متیازو دهانه هم کمښت مومي. دنورمال غذايي رژیم مالگه نوره د بدن څخه نه خارجیږي له همدې امله د هایپرتنشن، ازیمایي او احتقاني بی وسي کې د مالگی بندیز لگول کیږي.

اوبه

خرنگه چې دېښتورگو د بی وسی ناروغ نشي کولای چې غلیظی متیازی جوړی کړي نو ځکه دا رنځور زیاتی اوبه څښي او ډیری متیازی کوي او ددی لارې کولی شي چې دسلوټ موادو دلورپوالی زغم وکړي، دېښتورگو د وظیفو د خرابوالي لمرنی علامه پولي یوریا او پولي ډیپسیا ده. دېښتورگي یو شمیر ناروغان کولای شي چې غلیظی متیازی دگلو میروول فلترات په اندازه اطراح کړي لیکن د میډولا په افت کې په صفی ډول هایپوتونیک متیازو اطراح منځ ته راشي که چیری متیازی په دوامداره ډول نظر پلازما ته هایپوتونیک پاتی شي (نفروجنیک دیابیتس اسیپدس) په نوم یادېږي.

په دغه لاندنیو ناروغیو کې دا ډول پېښه د لیدنی وړ ده:

۱- دبولی لارې انسداد

۲- ځنډنی پایلو نفرایتس

۳- میدولاري سستیک ناروغۍ.

۴- امایلوئیدوزس نفروکلکسینوزس

۵- فامیلی بی مزی دیابیتس.

پولي یوریا خو موده وروسته دیهایدریشن پیدا کوي. دېښتورگو په ناروغ کې داوبو بندیزاگاهانه کار نه دی او همدارنگه په وړوکی جراحي عملیه کې باید د وریدی لارې دمایعاتو بیلانس په نظر کې ونیسو. هغه پولي یوریا چې دشی پیډاکیږي دسهار لخوا په رنځور کې تنده اولوږه پیدا کوي چې په فوري ډول په زړه بدوالي او کانگی بدلېږي.

دا علامی اصلاً د دېهايدريشن سره اړه لري او کولای شو چې د شپي لخوا وروسته د هر متيازو کولو څخه يو وار اوبه وڅښي او يا داچې ناروغ ته د بيداری وروسته وړوکی نرم غذايي رژيم ورکړی شي که چيری په رنځور کې د مالگي کموالی موجود وي اوزيات مقدار مایعات واخلي هايپونايتريميک منځته راځي چې د زړه بدوالي، عضلي کرمپ او د ماغي خرپر تيا سره پيل کوي.

سوديم

دېښتورگي د عدم کفایي ناروغان د دې قدرت نه لري چې په متيازو کې د سوديم د اطراح مخه ونيسي او په دوامدار ډول زيات مقدار سوديم په ادرار کې خارجيږي. که چيری دی رنځورانو ته بی مالگي غذايي رژيم هم ورکړو بيا هم په تشو متيازو کې زيات مقدار سوديم لري. په لمړی وخت کې اوبه او مالگه په مساوي ډول کميږي وروسته له هغه هايپونايتريميا منځ ته راځي. دا کموالی د خارج الحجروي مایعاتو د سوديم د کمښت له مخی اټکل کيدای شي يوميخانيکيت يې دادی چې دېښتورگو د ناروغ په سالم نفرون کې زيات مقدار سلوت مواد ټوليرې او اسموتیک ديوريزس پيدا کوي، بل وصفي ميخانيکيت يې دادی چې دېښتورگو په توبولونو کې د مالگي ذخيروي برخه خرابه شوی ده او په دغو لاندنيو ناروغيو کې د مالگي کموالی د ليدنی وړ دی.

۱- مزمن پايلونفرايتس

۲- بين الخالي نفر يايتس.

۳- پولي سيستیک ناروغی او ميډولری سستیک ناروغی.

۴- دېښتورگو عدم کفایه چې له هره سببه وي.

په هغه رنځورانو کې چې اسیتینیا، ډیهایدریشن او هایپوناټریمیا موجود وي په اديسون ناروغی دلالت کوي. د ۵۰-۱۰۰ ملي اکیولانت دورخی اړین دی چې دسودیم دکموالی مخه نیسي او حتی ځینی وخت تر ۲۰۰ ملي اکیولانتته پورې اړتیا شته. دمالگی دزیات مقداري تشخیص دمتیازو د سودیم له مخه اټکل کیږي که چیری د وایلیوم اودمالگی کموالی ۱۰ ملي اکیولانت په ورځ او یا یولیتري کې موجود وي په هایپوناټریمیا دلالت کوي. لیکن دپښتورگو دعدم کفایی په اخرنی مرحله کې دمتیازو ضایع کیدل له منځه ځي. که دوینی حجم په واضح ډول کم شوی وي او یا رنځور په احتقاني عدم کفایه اخته وي GFR نه شی کولای چې سودیم دمتیازو څخه لری کړي ولوکه دپښتورگي ناروغی ډیری خطرناکی هم وي.

په یوریمیک ناروغ کې برسیره دمتیازو دسودیم په ضیاع، کانگی او اسهال هم دسودیم دکمبنت ملاتړ کوي اوبی اشتهايي دا کموالی نور هم په مخ بیایي د خارج الحجروي مایعاتو کموالی که هایپوناټریمیا ورسره وي او که نه د پښتورگو دوینی جریان دکموالی سره مخامخ کوي او د GFR دکمبنت لامل گرځي. په رنځورانو کې د هایپوتنشن او دپوستکي الانستیکي له منځه تلل کیږي. ستوماتیا، زړه بدوالی او دماغی څرپرټیا ددې پیښی غوره کلینیکي بڼه ده او که چیری سودیم لانور هم کم شي ناروغ خوبوری، کانفیوژ او کوماتوز کیږي. باید په یاد کی ولری چې د هایپوناټریمیا دغه اعراض او علامی دیوریمیا سره په یو قطار کې رانه ولي. په هغه ایزوتومیک ناروغ کې چې ازیما، هایپرتنشن او احتقاني عدم کفایی سره ملگری نه وي دمالگی بندیز اگاهانه عمل نه دی او رنځور باید د مالگی اخستلو ته وهڅول شي. مالگه باید د تابلیت په شکل وانه خلی ځکه

Azothomic ناروغ کې هغه وخت زیاتوالی مومي چې رنځور بی مالگی غذايي رژیم اخلي او یا د میوی اوبه خوري په اسیدوزس کې د پوتاشیم زیاتوالی دلیدنی وړ دی، هایدروجن ایون د داخل الحجروي پروتین پواسطه بفر کیږي او پوتاسیم خارج الحجروي مسافی ته راکارې.

که چیری د سودیم بای کاربونیت په مناسبه توگه معاوضه شي د سیروم د پوتاسیم سویه راتیتیرې که چیری رنځور پرته له پورتنیو لاملونو بیا هم هایپرکلیمیا بنکاره کړي د ادرینل په عدم کفایی او هایپورینینن یمیک، هایپو دوسترونیزم دلالت کوي. پدې رنځورانو کې د متیازو مقدار نورمال وي که چیری رنځور کې د متیازو دهانه ۵۰۰-۱۰۰۰ سي سي ته راکمه شي او پښتورگي غیر معاوضوي مرحلی ته داخل شي په خطرناک ډول د پوتاشیم سویه لوړېږي.

یوشمیر ناروغی شته چې خپله هایپوکلیمیا د پښتورگو د توبولر اسیدوزس لامل ګرځي. لکه نفروکلسینوزس، فنکونی سندروم او د توبولر نکروزس د دیوریزس په اخر وخت کې که چیری په متیازو کې ۱۵-۲۰ ملي اکیولانت پوتاسیم دورخی په یولیتر کې اطراح شي د هایپرکالیمیا لامل ګرځي. او د شاید د عاجل دوسترون زیاتوالی دی که چیری رنځور ازوتونیک وي او د کانگو او اسهال پواسطه پوتاشیم ضایع کړي د پښتورگو تخریبات زیاتیري ددې مقصد لپاره هایپوکلیمیا باید معاوضه شي. د حادی هایپرکالیمیا په درملنه کې د زړه مانیتورنگ، کلسیم کلوراید ۵، ۵-۳۰ ملي لیتره، کلسیم گلوکونات، گلوکوز ۵-۱۰ سلنه، انسولین، بای کاربونیت دخولی یا ریکتم له

توبولونو وظیفه خرابه ده نو ځکه په شدید سیستمیک اسیدوزس کې د متیازی پی اچ په ثابت ډول ده د پنځو څخه زیاتېږي، لیکن په پرکسیمل توبولر اسیدوزس کې د ادار پی اچ د پنځه څخه کم دی ځکه چی د سیروم بای کاربونیت سویه ټیټه ده اوزیات مقدار بای کاربونیت په متیازو کې تیریري.

د ښتولر اسیدوزس یو فامیلی ارثي ناروغی دی چې دېښتورگو د کلسیفیکیشن سره ملگری وي همدارنگه د کلسیم او امفوتریسین بی د توکسیستي له امله پیدا کیدای شي.

پراکسیمل توبولر اسیدوزس په ټول هغو ناروغیو کې چې د فانکوني سندروم لامل گرځي د لیدنی لامل گرځي.

سیستمیک اسیدوزس د زړه بدوالي، ستوماتیا، ساه لنډي، کوزمل ریسپریشن سره کلینیکي ډکر ته راوځي. که چیری رنځور ته دورځی ۴۰-۶۰ ملي اکیولانت الکلي مواد ورکړل شي د سیستمیک اسیدوزس څخه مخنیوی کیري او کولای شو ۱-۲ قاشقی دچای بیکنگ سودا او یا د سودیم سترایت ۱۰ سلنه محلول ۳-۴ قاشقی دالبالو په شربت کې ورکړو. دامواد کولی شي چې د بای کاربونیت ۱۸-۲۲ ملي اکیولانت په لیتر کې ورکړو او اسیدوزس نامطلوب عوارض له منځه وړي د الکلي مواد دزیاتوالي څخه ډډه وکړی که چیری د اسیدوزس په اصلاح کولو کې کلسیم ورنه کړل شي په رنځور کې ټیتاني او اختلاجات منځ ته راځي په احتقاني عدم کفایه کې زیات مقدار سودیم بای کاربونیت، ستریت او لکتیت مضاد استطباب دي.

کلسیم، فاسفیت او هډوکي

د کلسیم او فاسفیت ایون په نورمال حالت کې په خارج الحجروي مایعاتو کې شته خو ده هغی غلظت د کلسیم فاسفیت د انحلالیت سره تړدی اړیکې لري یعنی کله چې د فاسفیت غلظت زیات شي نو کلسیم فاسفیت په هډوکو او رخوه اجسامو کې ځای په ځای کیږي. اود کلسیم سویه په سیروم کې ټیټیږي، هغه فاسفیت چې د GFR له لاری اطراح شي ۸۰ سلنه یې په پرکسیمل توبولونو کې جذب کیږي کله چې د پښتورگو GFR کم شي فاسفیت په سیروم کې زیاتوالی مومي او د سیروم د کلسیم سویه کمښت ته مجبوروي نو له همدی کبله د پاراتا یروئید غده تنبه کیږي چې خپل هورمون ددی گډوډي د سمون له پاره راولویري. تاسو پوهیږي چې د پراد هورمون دادی چې د پښتورگو د توبولونو د فاسفیت دوباره امتصاص کم کړو اود دی لاری د سیروم د کلسیم او فاسفیت سویه نورمال وساتي.

لیکن د پښتورگو د ناروغی په پرمختک کې د توبولونو لخوا د فلتر شوي فاسفیت دوباره امتصاص کمیږي اوزیات مقدار په متیازو کې بهر ته وځي کله چې د فاسفیت اطراح د گډوډی سره مخامخ شي سویه په سیروم کې لوړه ځي او کلسیم دنورمال ساتلو له پاره پراد هورمون باید افراز شي.

د سیروم د کلسیم سویه په څرگند ډول د پښتورگو په ځنډنی عدم کفایه کې راولویري چې دهغی علت یواځی د فاسفیت د زیاتوالي پوری اړه نه لري او شاید نور فکتورونه پدې رنځوری کې رول ولوبوي چې یو یې دهضمي جهاز د کلسیم د جذب خرابوالی دی چې شاید یو دلیل دا وي چې په ازوتومیک ناروغانو کې په غایطه موادو کې زیات مقدار کلسیم تیریري او د متیازو د کلسیم سویه ټیټه ده او په یورمیک ناروغ کې د کلسیم جذب وروسته

د ویتامین ډي د قوی دوز (۵۰۰۰۰-۲۰۰۰۰۰ یونته) سره ښه کیدای شي او که چیرې دا مقدار نورمال انسان کې تطبیق شي اکثراً د هایپرکلسمیا لامل ګرځي. یوریمیک ناروغان د ویتامین ډي پر وړاندې چې فزیولوژیک بنسټ لري زیات ټینګار کوي پدې ناروغ کې کلسیفرول په فعاله ویتامین ډي بدلیدلی نشي. په نورمال حالت کې دا وتیره په یولړ هایدروکسیلیشن مرحلو کې صورت نیسي چې اصلي ځای یې ځیګر او پښتورگی دی. په ځیګر کې ویتامین ډي ۳ په ۲۵ هایدروکسي کولي کلسیفرول بدلیږي او داماده په پښتورگو کې په خپل نوبت سره د هایدروکسلیټد وتیری په اساس ۱، ۲۵ هایدروکسي کولي کلسیفرول چې ډیره قوي ماده ده بدلون مومي. دا ماده په کولمو کې دکلسیم د ترانسپورت وتیره تنبه کوي خو کله چې پښتورگی ناروغ وي دغه پورتنی فزیولوژیک فعاله میتابولایت جوړیدل هم خرابیږي نو ځکه دسیروم د فاسفورس ایون د پښتورگو هایدروکسلیشن کنترول په غاړه اخلي او ددغه پورتنی نورمل هایدروکسلیشن مخه نیسي. نو همدا علت دی چې د فاسفیت احتباس دا ستونځی پیدا کوي که چیرې ددی ناروغی سره ثانوي هایپرپارا تایروئیدیزم تر ډیر وخت ملګری شي دپاراتایروئید اډینوما منځ ته راځي دا اختلاط دسیروم دکلسیم دلوروالي له مخی پیژندلی شو په رنځورانو کې پراخه اوستیتیس فبروز او د هډوکو درد او دکلسیم خارج اسکلیټي ځای په ځای کیدل میندل کیږي چې معمولاً د اتولنه د بندونو په شاوخوا او پوستکي کې صورت نیسي چې د خاربنت عمده لامل ګڼل کیږي که چیرې دسترگو په منضمه کې زیات کلسیم راټول شي د پښتورگي د عدم کفایي سورسترگی ناروغ دلیدنی وړ دي چې هغی ته د پښتورگی دناروغی سورسترگی Red eye of Renal Failur وایي او که چیرې دا وعیو په جدار کې

ټولنه وکړي دگانگرين لامل گرځي. پاراټايروئيد يکتومي دغه ستونځی په دراماتيک ډول له منځه وړای شي همدارنگه دېښتورگو د ياليزس او ترانسپلنټيشن هم مرسته کوي د بلی خوا د غير عضوي فاسفیت ورکول هم گټور تماميږي.

دېښتورگو په عدم کفایه کې د دغه دريو لاندنيو لاملونو له مخی منځته راځي:

۱- د پاراټايروئيد غدی زیات فعالیت

۲- د ویتامين ډي د ميتابوليزم خرابوالی

۳- په ډکوميتيازو کې د کلسيم زیات ضایع کيدل او اسيدوزس

ددی ناروغی په ځنډني حالت کې د هډوکو او ستیو ډیستروفيا د ليدنی وړ دی او په ماشومانو کې زیات تصادف کوي او دغه لاندنی ډول رادیوگرافيک بدلونونه ښکاريږي:

۱- د هډوکو دنشونما په اخرنی برخه کې داوستوئيد پراخه کيدل ښکاري (دېښتورگي ريکتس)

۲- اوستوييتس فايبروزا دلويو هډوکو او فلانچ په سب پيريوستل ناحیه کې د کلسيم له منځه تلو له کبله تقرحي او سستیک بدلون پيدا کيږي.

۳- هايپراوستيوزس او اوستيو سکليروزس چې معمولاً د فقراتو په پورتنی او ښکتنی غاړه کې معلوميږي چې رادیولوژیک بڼه يې د (اگر، جرسی سپاين، بڼه لري. د سيروم د الکالين فاسفتاز سویه شاید لوړ يا نورمال وي نشونما ځنډيږي هډوکي او بندونه دردناک دي درد ناک او پرسيدلي بند او په بورساکې د کلسيم تجمع د کلاسیک گوت منظره جوړوي د علوي عضلاتو ضعيفي د موازنی د خرابيدو لامل گرځي چی شاید د اميوپتي اويا انوريا

سره مغالطه شي خو دغه لمړنی افت معمولاً د ویتامین ډي په ورکولو سره دراماتیک بڼه والی مومي.

دېښتورگو په عدم کفایي په ناروغ کې د هیپ Hip بند اسپیتیک نکروزس پیدا کېږي خصوصاً که چیرې رنځور د دیالیزس او ترانسپلنټیشن پواسطه تر ډیره وخته ژوندی پاتی شي دستروئید اخیستل شاید رول ولري خو په زیات شمیر ناروغانو کې دستروئید اخیستلو تاریخچه نشته.

ازوتیمیک اوستوډیستروفیا د ویتامین ډي سره (۵۰۰۰۰-۲۰۰۰۰۰) یوټیه دورځی تداوي کېږي. که چیرې په رنځور کې د ډي تداوي سره د کلسیم سویه ۱۰ ملي ګرام په ۱۰۰ سي سي کې زیاته شو او په ناروغ کې بی اشتهايي، زړه بدوالی او ستوماتیا او یوریا بنکاره شو علت یې د ویتامین ډي تسمم دی او په فوري توګه دوايي قطع کېږي د بلی خوا دی رنځورانو ته کلسیم کاربونیټ، لکتیت ستريت ۱۰-۲۰ ګرامه دورځی ورکولی شو. د المونیم هایډروکساید جل ۳۰-۲۰ سي سي دهر غذا سره ورکول کېږي دا دوايي د فاسفیت امتصاص کموي که چیرې دناروغی په مقدمه مرحله کې المونیم پیل شي د ثانوي هایپر تائروئیدیزم مخه نیسي دا دوايي یو ضرر لري چی دناروغ اشتها خرابوي د بلی خوا ځنډنی هیمو دیالیزس د ثانوي هایپر پارا تائروئیدیزم علامی کموي خو د هډوکو دناروغی پتالوژیک بڼه ثابته پاتی کېږي که چیرې دېښتورگو بریالی پیوند اجراشي د هډوکو ډیستروفیا بشپړ بڼه والی مومي.

مگنیزیم

د سیروم مگنیزیم سویه تر هغه نه لوړېږي ترڅو چې دېښتورگو GFR په یوه دقیقه کې ۳۰ سي سي پورې راتپه شي کیدای شي چی نس ناستی، لوږه او دایورتیک د مگنیزیم سویه کمه کړي دېښتورگي په پرمختللي عدم کفایه کې په کافي اندازه مگنیزیم نه لوړېږي چې په رنځورانوکی گیللی پیدا کړي (۴ ملي اکیوولانت په یولیترا کې). د مگنیزیم مالگی د مسهلاتو، اتی اسید او اختلاجاتو دمخنیوي لپاره ورکول کیږي نو ددغه پورتنیو شرایطو لاندی په رنځور کی دمثانی احتباس، خواب الودگی دعضلاتو ضعیفی او کوما منع ته راتلی شي.

یوریک اسید

دېښتورگو دعدم کفایی په لمړنی مرحله کې یوریک اسید په کمه اندازه لوړېږي او حتی په شدید عدم کفایه کې تر ۱۰ ملي گرامه په ۱۰۰ سي سي کې نه زیاتېږي ځکه چې په هضمي جهاز کې یوریکولیزس ماده شته او نه پریږدي چې دیوریک اسید سویه دنورمال څخه زیاته شي ثانوي گوت پدې ناروغی کی نادر دی کلسیم گوت چې د کلسیم فاسفیت دکریستلونو د تولیدو څخه پیدا کیږي دلیدنی وړ دی په یوریمیک ناروغانو کې ځینی وخت دیوریک اسید نفروپتی له امله په یوریا کې زیاتوالی منخته راوړي.

یوریا

یوریا دحجراتو دسل ممبران څخه تیرېږي اود عضویت ټولو افرازاتو ته ننوزي دیوریمیک ناروغ په خوله کې دیوریا هایرولیزس دبدبوي مسول دی داځکه چې په خوله کې یوریا په امونیا بدلېږي همدارنگه په کولمو کې هغه بکتريا چې یوریا افرازوي یوریا

په امونیا بدلولی شي او داد هضمی جهاز د تخریب او یولسریشن لامل گرځي دیوریمیک ناروغ ناروغ گیللی دیوریا د زیاتوالي سره نیغ په نیغه اړیکې لري هیموډیالیزس، بی اشتهايي اوزره بدوالی کموي.

د کاربوهایدریت میتابولیزم

د گلوکوز د نه زغم تست پدې رنځورانو کې شته چې د دیا بیتیک گراف په څیر معلومېږي چې تقریباً دیوریمیا ۵۰ سلنه پینو کې دا اېنارملتي د لیدنی وړ دی، د ولورې حالت د وینې د گلوکوز سویه نورمال ده او کوم کلینیکي ارزښت نه لري دغه اېنارملتي دانسولین په وړاندې د رنځور د ټینگار پورې اړه لري خو په خپله دانسولین سویه نورمال ده ځینی دغه حالت د وینې د گلوکازون د زیاتوالي پورې مربوط گڼي که چیرې رنځور په کافي اندازه دیالیزس شي دغه گډوډي له منځه ځي.

نوری کیمیاوي اېنارملتي

دېښتورگو د بی وسی په نه گرځیدونکی مرحله کې انډول، فینول، امینواسید او دهغی مشتقات په وینه کې لوړ دی. لیکن په یورمیک سندروم کې ددی موادو برخه اخیستل لاتر اوسه معلوم نه دی فکر کېږي چې په وینه کې د گوانیدونوسوکسینیک اسید زیاتوالی د ترومبوسید وظیفی د گډوډي سره مخامخ کوي او شاید په یوریمیک ناروغ کې یوه اندازه د وینې بهیدنی مسولیت په غاړه واخلي.

دېښتورگو د عدم کفایي فارمکولوژیک اغیزی

هغه دواگانې چې دېښتورگي دلارې اطراح کېږي که چیرې دېښتورگي د عدم کفایي ناروغ ته ورکړ شي په فوري ډول د هغی تراکم او تسمم منځ ته راځي نو لدې کبله دهغی دوز

د ناروغ د وضعیت سره برابر تجویز شي. د قانون په ډول د شروع دوز باید قوي وي ترڅو چې د دوايي اغیزه ناکه تاثیر پیل شي. لیکن وروستنی دوزونه په غوره سره څپرل کیږي هرڅومره چې دوینی د کریاتینین کلیرانس لوړ وي په هماغه اندازه درمل کلیرانس کم دی نو لدی کبله د درملو دور کولو وخت باید اوږد وي او دغه حسابي معامله په اوتوتوکسیک درملو کې دپاملرنی وړ دی دغه لاندني اتني مکروبیل دواگانی دپښتورگو له لارې اطراح کیږي:

سفالتون، سیفلوریدین، کولیستین، پولی میکزین، جینامایسین، کنامایسین، سترپیتومایسین او پنسلین. همدارنگه ونکومایسین او نایترفورانتونین او سلفامید هم دپښتورگی له لارې اطراح کیدای شي د تتراسایکلین یوه برخه او فینوباریتیل ټول دپښتورگی له لارې خارجیږي. په خپله مسکن اوباربیټورات دواگانی دومره توکسیک تاثیر نه لري نودهغی میتابولایت لکه فینوتیازین دزیات سیدیشن، شخوالي او هایپوتنشن لامل گرځي فین فارمین او کلورپروپاماید هم دپښتورگو دعدم کفایي په ناروغ کې احتباس کوي چی معمولاً دلکتیک اسیدوزس او هایپوگلایسیمیا لامل کیږي. دبلې خوا دپښتورگی په ناروغ کې د ازاتیوپین دوز کمیږي.

دقلبي گلایکوزید دواگانی هم دپښتورگی په ناروغ کې دپاملرنی وړ دي ډیجوکسین په مکمل ډول د پښتورگی له لارې اطراح کیږي نو ځکه دپښتورگی په ناروغ کی احتباس پیدا کوي او تسمم منځ ته راوړي نو اړینه ده چې دی ډول رنځور ته دنورمال دوز یو په څلور اویا یو پر درې دنورمال دوز ورکړو.

پراکسمیل توبولر سندروم

د گلوکوز، فاسفیت، امینواسید، یورات، بای کاربونیت دوباره جذب د پراکسمیل توبولونو غوره دنده ده. که چیرې د پراکسمیل توبول دا دنده گډه وډه شي پورتنی مواد په ذات مقدار په متيازو کې تیرېږي.

دا ډول پېښې په دغه لاندنيو ناروغیو کې د لیدنی وړ دي:

۱- سیستمونوزس (دی توني فانکوني سندروم) په ماشومانو کې لیدل کېږي.

۲- د دندو فلزاتو تسممات.

۳- هیپاتولانتیکولر ډي جینریشن (په توبولونو کې د مسو تراکم)

۴- گلکتوزومیا

۵- ملتي پل مایلوما (چې غیر نورمال پروتین په توبولونو کې ترسب کوي)

فانکوني سندروم هغه حالت دی چې ناروغ هایپوفاسفتمیا، گلوکوزوریا، اسید امینویوریا، هایپوریوریسمیا او کله کله اسیدوزس او هایپوکلیمیا ولري او دغه پورتنی ټول خرابوالی د پراکسمیل توبولونو د دندو د خرابوالی پایله ده.

کلینیکي بڼه

دېښتورگو د ځنډنی بی وسي پیل تدریجي دی په لومړي وخت کې پولي یوریا او نکچوریا شاید یواځنی گیلې دي وروسته له هغی ناروغ د ضعیفي اوستوماتیا څخه گیله من کېږي، خستگي، خوبوری حالت او تنفسي ستونځی غوره گیلې بلل کېږي. اشتها کمه او دخولی مزه ډیره خرابه ده دسهار لخوا دوامداره زړه بدوالی رنځور د ډاکټر لیدلو ته

اړوي نوموړی ناروغ خاسف وي او شايد په لمړی ليدنه کې دانيميا له کبله هيملتالوجست ته ور وپيژندل شي.

کله چې پرمختللي ازوتيميا او اسيدوزس ښکاره شي رنځور په بستر محکوم کيږي پدې رنځور کې ليترجي او شديده هټکي او دتنی دعضلاتو ټکانونه ډيری زورونکي نښی دي که چيری دېښتورگو عدم کفايه تداوي نه شي دزړه عدم کفايه، پرمختللي انيميا په پوستکي او مخاطي غشا او هضمي جهاز کې وينه بهيدنه پيدا کيږي. درنځور پوستکي وچ، خاسف دی او تنفس يی دمتيازو په شان بوی لري که چيری دسترگو معاینه کې هيमوراژ او اکزودیت وليدل شي دناروغ دسترگو ديد خرابيږي.

دېښتورگو دعدم کفايی په ناروغ کې يوڅه اندازه سترگی راوتلی او اکزوفتلميا لري د ميتازو مقدار منځ په کمیدو وي فبرونيزي، پريکاردايتس او پلوروزي منع ته راتللی شي چی معمولاًبی درده او کله کله درد هم لري دا گيلی دمرگ په نژدی څوورځو کې ډگر ته راوځي.

ډيس اورينتیشن او کوما دخدای بخښلي ناروغ دژوند اخرنی نښی دي.

۱-۱ جدول: کې د CRF گيلی او نښی چې د بدن په هر سیستم پورې اړه لري يادونه شويده.

نښی	گيلی	سیستم
رنګ يې الوتی وي او ناروغ ښکاري	کمزورتيا، بی علاقه گي، ستوماتيا	عمومي
خاسف، ايکوموزس، پرسوب، وچوالی، نوکان يې نصواري	خارښت او ژر ژر وينه بهيدل	پوستکی

بنکاري، يوريمیک فراست		
يوريمیک فيتور، د تشو متيازو بوی	په خوله کې دميتالیک مزی احساس، دپوزی څخه وینه بهیدل	غور، پوزه او ستونی
رالونه، پلورل ایفیوژن	سالنډي	سږي
هاپرتنشن، کارډیومیگالي، فريکشن رب فلومرمر، د مترال والب تنگوالی د کلسیفیکیشن له کبله، د ابهر او ریوی د سام بی وسي د والیوم د زیاتوالی له کبله	د تمرین سره سالنډي دسترنوم شاته درد (پریکارډایتس)	زړه او رگونه
	بی اشتهایی، زړه بدوالی، کانگی، ایتکی، نس ناستی	معدده او کولمی
ایزوستین یوریا	نکچوریا، پولي یوریا، په نارینه و کې جنسي کمزورتیا په بنځو کې امینوریا	بولي تناسلي
	Resless leg سندروم همیشه په لنگیو کې کرامپ ډوله دردونه، بی حسی او بنکتنی اطرافو ته د موقعیت تغیر ورکول	عصبي عضلي
سټوپور، اسټریکرس، مایوکلونوس، محیطي نیورپاتي او هایپوکلسمیا	تخرشیت، دماغی او جنسي کمزورتیا، بی حسی، تیتانی	عصبي

۲-۱ جدول: دېښتورگو دځنلوني بي وسي ستيژونه

کړنه	GFR ml/min/1.73 m ²	يادونه	ستيژ
لابراتواري پلټنې، هيماچوریا، پرويتني يوريا	≥ ۹۰	پښتورگو اغيزمن خو GFR نارمل يا زيات	لومړی پړاو
دوينی فشار کنترول شي خواړه بدل شي	۸۹-۲۰	پښتورگی اغيزمن وي GFR لږ کم شوی وي	دوهم پړاو
دوينی فشار کنترول شي خواړه بدل شي	۵۹-۳۰	GFR په منځنی کچه کم شوی وي	دریم پړاو
دپښتورگو Transplantation	۲۹-۱۵	GFR ډير زيات کم شوی وي	څلورم پړاو
دپښتورگو ترانس پلانټيشن	< ۱۵ يا ديايليزس	دپښتورگو بی وسي	پنځم پړاو

قلبي وعایي تظاهرات

دېښتورگو بی وسي په حقيقت قلبي احتقاني عدم کفايه نه پيدا کوي. ليکن هايپرټنشن دزړه دهايپرټنسيف ناروغی دپښتورگو دناروغی سره معمولاً ملگری کيږي چې دزړه بی وسي ديوريميا دمهمترینو اختلاطاتو څخه شميرل کيږي. برسیره پردی هايپرټنشن او

انیمیا دزړه بی وسي دپرمختگ ملاتړ کوي کله چې دېښتورگوبی وسي پرمختگ وکړي او رنځور د اولیگوریا مرحلې ته داخل شي نودمالگی او اوبو احتباس دوراني حجم زیاتوي او پلونري ازیما منع ته راوړي چی د ډي جیتالیس پواسطه دهغی درملنه گران کار دی.

دېښتورگوپه ناروغانو کې که چیری ازیما موجود وي دهغی علت دزړه بی وسي او هایپوپروتینیمیا دی لیکن دحسادگلو میرولونفرایتس اودحاملگی دتوکسیمیا ازیما استثنایي حالت دی. دتوبولر نکروزس په اولیگوریک مرحله کې ازیما پرته دقلبي عدم کفایه او هایپوپروتیمیا څخه منع ته راتلای شي پدې شرط چې رنځور زیات مایعات واخلي.

هغه دزړه بی وسي چی دېښتورگو دعدم کفایي سره یوځای وي کله کله د ډي جیتال سره څه ناڅه ځواب وایي خو که چیری د GFR اندازه ډیره کمه شوی وي اودیوریا مقدار د ۱۰۰ ملي گرام په سل سي سي کې زیات وي ډیورتیک هیڅ اغیزه نه لري پدې رنځورانو کې زیات مقدار فورس امید او ایتاکرونیک اسید که دوریدی لازی تطبیق شي دمتیازو په جریان کې زیاتوالی ښکاره کیږي لیکن ددی دواگانو د اوتوتوکیستي خیال په سر کې وساتي.

دېښتورگو د بی وسي په ډیرو ناروغانو کې پولمونري ازیما پیداکیږي چې هغی مرکزي بڼه لري او په اکسری کې د اسمان سکالي (شب پرک) دوزونو په خیر ښکاري او دغه حالت ته کله کله (یوریمیک نومونیا) غلط نوم ورکول کیږي پرته داسناخو د ازیما څخه کانجشن نشته اوبه رنځور کې رالونه نه اوریدل کیږي ناروغ نارامه، متهیج دی او په

پلمونیک ناحیه دزړه دوهم اواز لوړ وي چې دغه نښه د ډاکټر خبرتیا ده چې فوري ډي جیتالیس او ډایورتیک او یا دیالیزس پیل کړي.

پيري کاردايتس : که څه هم درد نه لري خو ځینی وخت شدید درد پیدا کوي او دپریکارډ په جوف کې وینه لرونکی مایع راټولېږي. یو خشن رپ نشته او دالکتروکاد یوگرام وصفی علامی ښکاري. دا افت تر هغه چې دوینې دیوریا مقدار د ۸۰ ملي گرامه په سل سي سي کې کم وي دلیدنی وړ نه دی او سه ښکاره نه دی چې په کوم میخانیکیت وروسته د هیمودیالیزس څخه د پري کاردايتس، پلوريزي انتخابي نښه ورک کيږي. خو کله چې دوینی یوریا او د سیروم کریاتینین سویه لوړه شي بیا عود کوي. مزمن پري کاردايتس د دیالیزس په ناروغ کې ترڅو اونیو پورې پاتی کيږي او قلبی خیال په اکسری کې غټ او لوی معلومېږي لیکن د تامپوناد وصفی کلاسیکی نښه نه شته کله کله تامپوناد ښکاره کيږي پدې شرط چې دیالیزس په ناروغ کې وروسته دهیپارین دوا ورکولو څخه دپریکارډ په جوف کې په ثانوي توگه وینه بهیدنه پیداشي.

هایپرتنشن: دېښتورگو د عدم کفایي په ناروغ کې هایپرتنشن تقریباً هر وخت موجود وي دېښتورگو په پرمختللي عدم کفایه کې دمالگو احتباس غوره فکتور دی. دپلازما دامنیون سویه یواځی په څو ناروغانو کې چی خبیث هایپرتنشن لري ډیره لوړه ده په څو نورو رنځورانو کې د رینین دوامداره زیاتوالی او دزیاتی مالگی لوړوالی په گډه سره دهایپرتنشن مسولیت په غاړه اخلي.

دبده مرغه دمالگی بندیز اود فشار ضد دواگانی دېښتورگو د دندو دنوری خرابی لامل گرځي خصوصاً په هغه ناروغانو کې چې دوینی دیوریا مقدار د ۸۰ ملي گرامه په سل سي سي

سي کې زیات وي کیدای شي چې د پرفیوژن ډیر کم کموالی دېښتورگو د غیر معاوضوي عدم کفایي لامل وگرځي. دیالیزس او د مالگی بندیز یواځنی د تداوي لاری دي د هایپرتنشن تداوي هغه وخت اړینه بلل کیږي چې رنځور کې سردردی، ریتینوپاتی او د زړه احتقانی عدم کفایي گیلې راڅرگند یږي.

میتل دوپا د ۷۵۰ ملي گرامه څخه تر ۳ گرامه پورې دورخی ورکول کیږي او فشار تر کنترول لاندې راوړل کیږي. دابه ډیره ښه وي چې پروپرانول ۱۰-۴۰ ملي گرامه دورخی درې ځلي یوځای ورکړل شي او همدارنگه هایدرالیزین ۲۵-۷۵ ملي گرامه دورخی درې ځلي ورکول کیږي د (ډای بنزیلیسن ۱۰ ملي گرامه درې ځلي دورخی هم ورکول کیدای شي)

دغه دواگانې کله کله پرته دېښتورگو د خرابوالي څخه په زړه پورې ښه والی منځته راوړي. گواتیندین ۱۰-۲۵ ملي گرامه دورخی توصیه کیدای شي. ډایورتیک د ناروغی په اخر کې خپل تاثیر دلایسه ورکوي او د متیازو جریان نه شي زیاتولای او د سودیم د اطراح لامل نه گرځي د هایپرتنشن سردردی د انالجزیک او یا دبستری د سرد جگیدو پواسطه تداوي کیږي.

دمدی او کولمو څرگندونی

دخولی یولسریشن او دنکفیه غدی التهاب په پرمخ تللي یوریمیا کې منع ته راځي اودهغی علت په خوله کې دیوریا بدلون په امونیا بانندی اړه لري اودغه بدلون دخولی بکتیریا له خوا اجراکیږي. اودبلی خوا دیوریا غلظت په لعابیه غدواتو کې ترټولو زیات دی.

داډول بدبوی په اسیدوزس او ډیهایدریشن کې شته که چیرې دخولې پاکولو ته پاملرنه وشي او غابنونه پاک کړل شي ددې اختلاطاتو څخه مخنیوی کېږي.

بی اشتهایي، زړه بدوالی، هتکې او کانگی دیوریمیا غوره گیلې دي په ۵۰ سلنه ناروغانو کې کانگی ازاد اسیدونه نه لري. د هضمي جهاز په هره برخه کې دوړو کو او عیو د تخریباتو له کبله وینه بهیدنه پیدا کیدای شي. وینه لرونکی نس ناستی ډیره خواشیني کونکی گیله ده د گیدی شدید درد، نس ناستی او کانگو سره یوځای پیدا کېږي. همدارنگه کیدای شي چې د پري کار د ایتس او یا پانکراتا ایتس عوض وي د پانکراتا ایتس تفریقي تشخیص ځینی وخت گران دی دلته ځکه دېښتورگو په عدم کفایه کې هم د سیروم امیلاز لوړه ده.

د کانگو درملنه زیاته پاملرنه غواړي باید مناسب ډیهایدریشن اجرا شي. اسیدوزس تداوي کړو او د سودیم کموالی معاوضه شي. بی اشتهایي چې د سودیم د کموالي اولنی عرض دی د سودیم په اصلاح کولو سره بی اشتهایي او د زړه بدوالي دواړه له منځه ځي. ځینی وخت سره له دې چې د سیروم الکترولیت اصلاح شوی هم دی زړه بدوالی او کانگی دوام کوي په داسی پېښو کې کم مقدار فینوتیازین او یا ډي فینل هیدرامین ورکول کېږي او غذایی رژیم باید دوړو کي او خو ځله ورکړل شي چې دا کار د کانگو او د زړه بدوالي د بڼه والي لپاره گټور تمامېږي. که چیرې بیا هم کانگی دوام ولري ټول خوراک دخولې له لازی درول کېږي او د زړه بدوالي وروسته د پریټونیل دیالیزس او یا هیمو دیالیزس څخه بڼه والی مومي. که سره لدی هم ثابت پاتی شي دهیاتل هرنیا لته وکړي خصوصاً په هغه ناروغانو کې چې کولی سستمیک ناروغی هم لري.

عصبي عضلي گډوډي

دماغي خړپړتيا، يوټکی ته دپام اړول، خوبوری اولیترجي حالت د پرمختللي یوریمیا اود مهمو اعراضو د ډلی څخه شمیرل کیږي، الکترو انسفالوگرافي زیاتره غیر نورمال ده، سایکوتیک پرابلمونه هم زورونکي دي ناروغ ځینی وخت غیر کنترولې نارامي لري. هایپوناوتریمیا، اسیدوزس او ډیهایدریشن دکوما غوره لاملونه دي او کله کله چې نوموړی عوامل تداوي شي کوما له منځه ځي څرنگه چې ډیر مسکن درمل دپښتورگو دلاری اطراح کیږي نو دهغی ټولنه هایپوتنشن او غیر شعوري حالت پیدا کوي چې باید دیوریمیا اخرنی مرحله دکوما سره غلطه نه شي.

سره لدی چې هایپوکلسیمیا دپښتورگو په ناروغیو کې عمومیت لري خوتیتاني زیاته نه لیدل کیږي. ددی اصلي میکانیزم لانر اوسه معلوم نه دی داسی فکر کیږي چی شاید اسیدوزس دا حملات وقایه کوي ځکه چې دپروتین کامپلیکس څخه کلسیم ازادیږي دبلی خوا په یوریمیک ناروغ کی دسیروم دمگنیزیم زیاتوالی هم شاید رول ولوبوي.

څرگنده تیتاني الکلي په ورکولو کی دلیدنی وړ دی خصوصاً که چیری هایپوکلسیمیا موجود وي او کولای شي چې دا حالت دکلسیم دمالگو په ورکولو سره تداوي کړو (کلسیم گلوکونات یا کلوراید). هایپوکلسیمیا او الکلووزس اختلاجات منځته راوړي پرته لدی چې تیتاني پیداشي څرگنده رعشه، عضلي ټکان او تخرشیت دیوریمیا له کبله پیدا کیږي اود هایپوکلسیمیا پوری هیڅ اړه نه لري اود کلسیم په ورکولو سره اصلاح کیږي. کله کله دا اعراض دهایپوناوتریمیا داصلاح سره بڼه والی مومي معمولاً دا اعراض د دیالیزس پواسطه له منځه ځي نوویلاي شو چی ددی اعراضو منشه میتابولیک ده نه وعایي.

فليپينگ رعشه دهیپاتیک کوما دعشی په څیر ده. په ازوتیمیک ناروغ کې کله کله د فینوتیازین زیات ورکول شخي، رعشی او حتی اختلاجات پیدا کولی شي. د میرگیو حملات په هایپر تنشن ناروغ کې د لیدنی وړ دي او ښکاره وعایي منشه لري دا ډول حملات د دیازپیم اوسودیم فینوباربیتل په ورکولو سره د وریدي یا عضلی لازی ښه کنترولېږي. ډي فینیل هیدانتوئین د حملاتو د ریلپس څخه کلک مخنیوی کوي، همدارنگه اختلاجات د هایپوناتریمیا له کبله هم پیدا کېږي چې داوبو د انفلتریشن پورې اړه لري کله چې د ویني یوریا په چټکتیا سره د هیمو دیالیزس پواسطه کمه شي د خوبوړي، سردردي او اختلاجات په رنځور کې منع ته راځي چې دهغی علت د ماغي ازیما ده چې د خارج الحجروي د اسموتیک فشار د کموالي څخه پیدا کېږي او ورته ډیس ایکویلبریم سندروم، وایي. بله عقیده داسی ده چې دا اختلاجات په یوریمیک ناروغی کې دهغه د پیریسانت موادو ژر له منځه وړل دي چې په یوریمیک مرحله کې راټول شوی وو او داسی مثال لري لکه دمعتاد رنځورانو کې باریتورات او الکول منع شي.

دشپي لخوا عضلي دردونه او کرمپ شاید د ډیهایدریشن او یا د مالگی کموالی نتیجه وي او اکثره د هایپوتنشن په تداوي کې لیدل کېږي او یا داچې د محیطي نیوراپاتی شاید لمړنی خبرور کونکی گیلې دي.

محیطی ډي میالینتگ نیوراپاتی

اکثراً په هغه ناروغانو کې چې د څو میاشتو لپاره دیوریمیا سره ژوند کوي منع ته راځي او اکثراً په لنگو کې ځای لري همدارنگه په هغه ناروغانو کې چې ناکافي دیالیز شوی همدا ډول دردونه شته د کندکشن تایم هیڅکله نه اوږدېږي. ناروغ شاید د پښو د کربنستی، ستن

وهلو او ستونځو څخه گيله من وي کله چې دعضلاتو ضعيفي پيداشوه دپښو وچيدل او پرايزس پرمختگ کوي ويتامين بي ۶ او ويتامين او نور ويتامينونه مرسته نشي کولای چې ناروغ ددې اعراضو څخه وژغوري ددې امراضو دمخنيوي لپاره يواځی اساسي هيموډياليزس گټور تماميږي چې په تدريجي ډول درنځور دښه والي لامل گرځي نوراپاتي دپښتورگو داساسي پيوند اوبريالي عملياتو سره ښه والی مومي.

هيماتولوژيک گډوډي

نورموسيتيک اونورموکروميک انيميا غوره نښه ده که څه هم دازوتيميا دمقدار سره اړه لري خوبيا هم دانيميا ميکانيزم دپښتورگي په عدم کفايه کې ډير کرکيچن بحث دی ويل کيږي چې هيموليزس اودهډوکو دمخ انحطاط رول لري. دهډوکو دمخ وظيفي گډوډي پيدا کوي اونشي کولای چې اوسپنه دويني دجوړښت له پاره چمتو کړي ځکه چې دلته د اريتروپوئيتين سويه او اسپني ذخيره او هيموليزس دري وار په گډه سره دکمخوني مسوليت په غاړه اخلي.

د ريتيکولو اندوتيليل ميتابوليزم هم خرابيږي اودهيموگلوبين دکتابوليزم څخه داوسپنی ازاديدل چې دهډوکو دمخ ذفيره جوړوي دخرابی سره مخامخ کيږي دفوليت اواسکوربيک کموالی داريتروپوئيتين په گډون د يوريميا په ناروغ کې کمخوني پيدا کولی شي.

که چيري دويني دهيموگلوبولين د ۷ گرامه په سل سي سي کې کم وي ترانسفيوژن د انيميا گيلی لکه بی اشتهايي، ضعيفي اونفس تنگي کموي. که چيري وغواړی چې ترانسفيوژن پواسطه هيموگلوبين نورمال حد اویا نژدی نورمال حد ته راورسوي داکار

اگاهانه عمل نه دی او درنځور په ضرر تماميږي. که چیرې دوینی پروتین کم وي دټولی وینی ورکول بڼه دي او د هیموگلوبین دزیاتوالي لپاره یواځی سروکریواتو ته ترجیح ورکول کیږي. دزړه احتقاني عدم کفایي په ناروغ کې د ترانسفیوژن ورکول زیاته څارنه غواړي اوباید خالص سره کریوات دناستی په حالت کې رنځورته ورکړي دبیځایه ترانسفیوژن څخه ډډه په کار ده ځکه پرله پسې ترانسفیوژن دوایرل هیپاتیتس وقوعات زیاتوي.

هغه ناروغان چې په مزمن ډول د دیالیزس لاندی دي د ۱۵-۲۰ سلنه پوری هیماتوکریټ زغملی شي، ځینی وخت انیمیا د اوسپنی دکمښت له امله چې په دیالیزس کې پیدا کیږي هم منځ ته راځي. داډول انیمیا داوسپنی او اندروجن په ورکولو ره څه ناڅه بڼه والی مومي په څو هغه ناروغانو چې دېښتورگو پولي سیستمیک ناروغی لري انیمیا لږه اویا هیڅ نه وي.

داځکه چې پدې رنځورانو کې داریتروپویتین سویه دنورمال څخه زیاته ده.

په یوریمیک ناروغ کې دوینی بهیدنی پینبی زیاتی دلیدنی وړ دي. ایکیموزس دپزی وینی کیدل اودمخاطي غشا څخه دوینی راتلل عمده نښی دي.

بلیډینګ ټایم او کلاتنګ ټایم معمولاً نورمال دی خو داوعیو فرجیلتي زیاتیري اوترومبوسایت شمیر کم دی دپروترومبین ټایم کله کله غیر نورمال وي دترومبوسیت په توصیفي وضعیت کې هم بدلون پیدا کیږي.

چې دترومبوسیت دنښتلو وظیفه په غاړه لري په نرزي حادثو کې خرابیږي دترومبوسیت التصاقي خاصیت کم شوی او دپروتین دکم غذایی رژیم سره نه اصلاح کیږي درملنه یې عرضي ده اودتازه وینی په ورکولو سره چې دترومبوسیت څخه غني ده بڼه والی پیدا کولی

شي په منظم ډول هيموډياليزس دويني بهيدنی پيښی کموي او دا د ترومبوسيت دنده بيرته دنورمال حد ته راگرځوي.

پوستکی

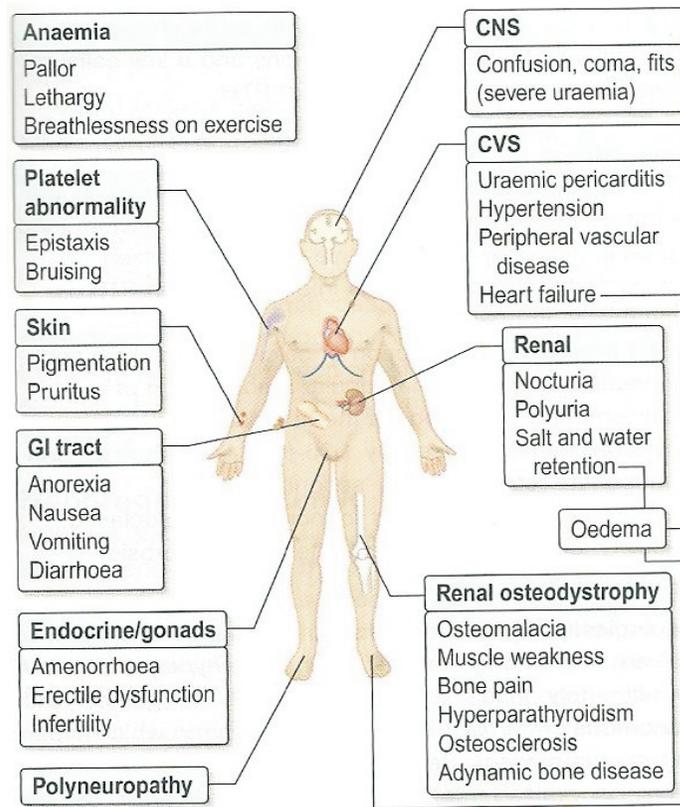
د کيروتين په شان د ژيري مادی تولید له یوی خوا انیمیا او د بلې خوا د رنځور پوستکی ته ژير بخن رنگ ورکوي په خولو کې دزيات يوريا موجودیت کولی شي چې وروسته دوچیدو څخه د پوستکي له پاسه ديوريا کرستلونه ديخ وهلي شبنم په څير معلوم شي. خارښت يوغير ثابت عرض دی او دويني ديوريا سره کومه اړه نه لري بلکه سطحی تخريش او وچ والی د خارښت غوره عوامل دي. شديد خارښت په پوستکي کې د کلسيم دځای په ځای کیدو پایله ده ځینی وخت په شديد ثانوي هايپرپارا تايروئیديزم کې خارښت د ليدنی وړ دی او په دراماتيک ډول وروسته د پراتايروئید کتومي څخه ورک کيږي. خارښت ځینی وخت د حمام په کولو د ځينو مرحمونو د استعمال او ډي فينيل هیدارمین HCL پواسطه کرارېږي.

که چيری ستروئید په خفي توگه استعمال شي هم خارښت کولی شي دانتی مکروبیل صابون کارول د پوستکي د تخريش څخه هم مخنیوی کوي.

انتانات

که چيری ازوتیمیا کمه وي دا ناروغان د انتاناتو په وړاندی بی لامله حساس دي لیکن دېښتورگي په پرمختللي عدم کفایه کې د انتاناتو اختلاطات زیات د ليدنی وړ دي ديوریمیا له کبله د لوکوسیت شمیر نه کمېږي خودهغی فگوسایتس او مکروب وژونکی توان له منځه ځي. سلولرامیونیتی هم خرابه ده خراب غذایی رژیم د سپرو احتقان اوازیما

اوکوما او داوعيو عدم کفایه دمثانی کتیتر داټول په گډه سره داتسانی پېښو لپاره زمینه برابروي دکتیتر داستعمال پواسطه نکروتایزینگ سستایتس اووژونکی پېښه پیداکیږي که چیری په یوریمیک ناروغ کې دناملوم سبب له کبله دوینی فشار تیت اوپه ناخاپي ډول دبی هوشی او کوما پیداشي داتاناتو اووینی بهیدنی پېښو پلټنه په کار ده.



۱-۴: شکل دېښتورگو دمزمن عدم کفایي ناروغ کې کلینیکي گیلې او نښې

درملنه

دېښتورگو ناروغۍ په هره مرحله کې چې Oligouria پيداشي دغذايي رژيم په پروتين بنديز لگول کيږي، ليکن په نکروتیک سندروم کې د پروتين ورکول بايد زيات شي. د پروتين بنديز يواځې دوینی ديوريا او نايتروجن مواد او ميتابولیک اسيدونه کموي. ليکن دېښتورگو په دنده کې کوم بدلون نه شي راوړلی. دېښتورگی د عدم کفایي په ناروغ کې د تستسترون ورکول دوینی يوريا کمولی شي پدې شرط چې دا هورمون دخو او نیو لپاره تطبیق شي خو سره لدی اغیزه يې کمه او محدوده ده. رنځور ته بايد کافي اندازه کاربوهايډریت او کالوري ورکړل شي اوداکار کیتواسيدوزس مخه نیسي او رنځور وزن نه بايلي. دبلې خوا زړه بدوالی، کانگی او ليترجي ددی ډول غذايي رژيم سره ښه والی مومي. دېښتورگي عدم کفایي ناروغۍ نن ورځ دديالیزس اودېښتورگو دپيوند پواسطه تداوي کيږي.

دديالیزس د درملنی رول

داخبره نن ثابته ده چې متناوب دديالیزس دځينو ناروغانو عمرزياتوي ليکن ټول ناروغان ددې گټې څخه بهره نشي اخيستلی. برسیره پردی تداوي دسوديم کمښت د هايپرتنسیف ناروغانو کې ښه والی منځ ته راوړي. نن ورځ دديالیزس په دوه ډوله دی اودمصنوعي پښتورگي په توگه کارول کيږي.

پريټونيل دياليزس

پدې عمليه کې فزيولوژيک مايعات دهغه کتيتر له لارې چې د پريټوان په جوف کې ايښودل شوی داخلېږي. دامايح د ۲۰ دقيقونه تر يوساعت پورې د پريټوان په جوف کې پريښودل کېږي او په دغه وخت کې سلوټ مواد (يوريا ، فاسفيت ، يوريک اسيد) دوينی څخه د دياليزس دممبران له لارې فزيولوژيک مايع ته ننوزي او بيا ددغه ځايه څخه مايع را ايستل کېږي او دازيان رسونکي مواد له ځانه سره راباسي. دا عمليه ۳۰-۴۰ ځله پورې اجراء کولی شو. د پريټونيل دياليزس درې استطبابه لري.

۱- که چيرې رنځور د ټولو ساتونکو درملنو پر وړاندې چې مخکې تری يادونه وشو بڼه والی پيدانه کړي دا عمليه تر اجراء لاندې نيسو. دازوتيميا شديد ناروغ وروسته لدی عملي څخه په درې ورځو کې بڼه والی مومي. دبلې خوا هغه رنځوران چې په کافي اندازه الکتروليت مايعات او غذايي رژيم نه شي اخيستلی ددی عملي استطباب شته.

۲- دهولډينگ اکشن په څير په هغه رنځورانو کې چې ۲۰ گرامه پروټين او کافي کالوري اخلي دا عمليه وروسره استعمالېږي ترڅو چې رنځور دمزمن دياليزس (هيمودياليزس) په منظم پروگرام کې شامل شي او يا هغه رنځوران چې دېښتورگو پيوند يې اجرا کړيدی ددی عملي استطباب شته.

۳- دا عمليه ددی لپاره کارول کېږي چې دمزمن يويميا ناروغ د هيمودياليزس اشنايي پيدا کړي او بايد د (ډيس ايکويليبريم) سندروم څخه مخنيوی وشي چې پدې پروگرام کې راتلونکی دی.

داسندروم په مزمن دياليزس ناروغانو کې دسايکوزس او اختلاجاتو پواسطه پيل کوي او په اسانۍ سره پيژندل کېږي.

ځنډنې پريتونيال دياليزس

څرنگه چې د ډير وخت لپاره د پريتوان په جوف کې د کتيترايښودل مناسب نه دي او د بلې خوا دا درملنه د څومياشتو وروسته کوم تاثير نه لري نو ځکه مزمن پريتونيال دياليزس په زياته پيمانه د اجراء وړ نه دی او دغه اختلاطات پيدا کوي:

۱- اتانات

۲- د پريتوني مایع له لاری د پروتین ضایع کيدل.

۳- درد

۴- دوينی بهيدنی پيښی

خو نن ورځ داسی پروگرامونه شته چې رنځور په کور کې خپله درملنه کولای شي د پروتین ضیاع مهم پرابلم نه دی د پروتین سره علاج کيدای شي لیکن سره لدی هم ډير خلک هيمودياليزس خونوي.

هيمودياليزس

دېښتورگي د عدم کفایي لپاره ډير پرمختللی میتود دی دلته ديو پلاستيکي تيوب پواسطه دايمي شرياني وریدي شنت پيدا کېږي چی بی درده او ساده دی. دغه لاندیني ناروغان د هيمودياليزس کاندیدان نه دي:

۱- واره ماشومان

۲- شديد ديابيتیک ناروغان

۳- هغه خلک چې د سامان پر وړاندې حساسیت لري .

دهيمودياليزس تدابير

دهيمودياليزس استطبایات:

- ۱- که GFR په يوه دقیقه کې د ۱۰ ملي لیترو څخه کم شي.
- ۲- د سیروم کریاتینین ۸ ملي گرام پر دیسی لیتر وي.
- ۳- د سیروم یوریا د ۳۰ ملي مول پر لیتر (۱۸۰ ملي گرام پر دیسی لیتر) څخه زیات شي.
- ۴- په دیاپیتیک کسانو کې په یوه دقیقه کې GFR د 15ml او دپلازما کریاتینین ۲ ملي گرام پر دیسی لیتر وي.
- ۵- هایپرکلیمیا (پوتاشیم د ۲ ملي مول پر لیتر څخه زیات وي)
- ۶- میتابولیک اسیدوزس (PH د ۲، ۷ څخه کم وي)
- ۷- یوریمیک پریکارډایتس
- ۸- یوریمیک انسفالوپاتی (اختلاجات ، نیوروپاتی)
- ۹- هایپروالیومیا چې د درملنی په وړاندې تینگار وي.
- ۱۰- کوواګولوپاتی.

رنځور باید په فوري ډول دهيمودياليزس پروگرام کې داخل شي ترڅو د خطرناکو اختلاطاتو څخه لکه د هډوکو افت، ضعيفي نیوراپاتي مخه ونیوله شي. دهيمودياليزس په ناروغانو کې دمرگ اصلي علت وعايي افت دی او یا دویني فشار دلاړښود په ډول تر کتنی لاندی ونیسو. هيمودياليزس دغه لاندنی اختلاطات لري:

۱- محيطي نيوراپاتي که څه هم ددی ناروغی سره ښه والی مومي خو په ځينو پېښو کې په خپله عمليه ددی اختلاط لامل گرځي.

۲- انيميا: معمولاً ددی عملی سره ښه والی پيدا کوي خو په لمړی مرحله کې تريوکال پوری د سروکويواتو خالص ترانسفيوژن د تطبيق وړ دی، لیکن ځینی داسی پېښی شته که چیری د رنځور دواړه پښتورگي ایستل شوی وي زیات انیمی کیږي او د ترانسفيوژن پرله پسې ورکول په رنځور او ستاف کې د هیپتایتس پېښی زیاتوي، داسترلین اتتي جن لټول په کار دي که چیری هیپتایتس وموندل شو رنځور باید تجرید او دهغه مصنوعي سامان بل چاته استعمال نه شي. ډاکټر او نور ستاف ساتونکی درملنه باید ونیسي دگاماگلوبولین ورکول ساتونکی رول لري.

۳- دا رنځوران سخت خارښت لري او حتی دهیمودیالیزس سره ځواب نه وایي او شاید پزه تايروئیدکتومي په مقابل کې دراماتیک ښه والی ښکاره کړي.

۴- پریکارډایتس دهیمورژیک او غیر هیمورژیک انفیوژن سره پيدا کیږي ولو که رنځور کافي دیالیزس شوی هم وي دا اختلاطات محافظوي تداوي غواړي او په لږو پېښو کې پري کارډیکتومي ته ضرورت پېښیږي.

۵- سب ډیورل هیماتوما او ډس ایکوئیلیریم سندروم پرته له کوم ترضیض څخه پيدا کیدای شي.

۶- اوسټیوپوریزس او میتاستاتیک کالسیفیکیشن بل مهم اختلاط دی چی دپښتورگو عدم کفایی په ناروغانو کې لیدل کیږي دا د پاراتا پروئید غدی د زیات فعالیت پایله ده.

- که چیری رنځور کافي دیالیزس هم شي دا اختلاط سپین سترگي کوي دلته یوازی د هایپرکلسمیا تداوي گټوره ده.
- ۷- دفخذي حرفقي مفصل (Hip) اسپتیک نکروزس پیدا کیري اودامعمولاً په هغه خلکو کې چی د دوه کلو لپاره چی د هیمو دیالیزس لاندی وي زیات د لیدنی وړ دي.
- ۸- رینل اوستیودستروفیا بل مهم اختلاط دی.
- ۹- دخارجي شنت اتانات او علقی پیدا کیدل.
- ۱۰- د دیالیزیت مایع منتن کیدل.
- ۱۱- هایپرشن.

گلوبولر ناروغی (Glomerular Disease)

کلینیکي بڼه او د گلوبولر ناروغی ویشنه

هغه رنځور چی پدی ناروغی اخته دی دخو کلینیکي ستونځو له کبله د ډاکټر مشوری ته ورځي، دحاد نفراتیک سندروم رنځوران، دگروس هیماتوریا او خړی پری متیازو خخه گیله من وي، هیماتوریا میکروسکوپیک بڼه هم لرلای شي. ځینی رنځوران دزیرمو دپرسوب او یا د بنکتني اطرافو د ازیما له امله د ډاکتر مرستی ته ورو دانگي. همدارنگه په حاد نفراتیک سندروم کې د هایپرشن او دمایعاتو د احتباس نښی هم شته. بر سره پردی کلینیکي بدلونونه په ناروغانو کې هستالوژیک او مورفولوژیک بدلون هم منع ته راولي چې ډول ډول انزار غوره کوي. دنمونی په ډول هغه ناروغان چی گروس هیماتوریا لري شاید دفوکل گلوبولونفرایتس اولنی عرض دی او یا داچی په چتک پرولیفراټیف گلوبولونفرایتس علامه وي دا دیوپاتیک ریکورنت هیماتوریا انزار ډیر بڼه او د

پروګراسيف ګلوميرولونفرايتس انزار ډير خراب دي حال داچې په دواړو ناروغيو کې يوازی ګروس هيماټوريا غوره نښه ده. د بلی خوا د حاد سټريپتوکاکل ګلوميرولو نفرايتس انزار ښه دي خو کله چې پښتورگي وړوکی او سکليروتیک ګلوميرولو نفرايتس ښکاره شي انزار يې ډير خراب دي.

۱- حاد نفرايتس سندروم

که چيرې پدې رنځورانو کې هيماټوريا او د سروکريواتو کيسټ وليدل شي په ډيفيوژ يا فوکل ګلوميرولونفرايتس دلالت کوي. د دغه التهابي وتيری ارتشاح دمیزانجیوم اويا دشعريه او عیود اندوتليل اويا اپي تليل طبقه اخته کوي اويا داچې دواړه طبقی ماوفه کيږي. همدارنگه ګلوميرولونه د لوکوسيت او پولي مارفونوکلير حجراتو پواسطه نيول شوی او هغی ته اکزوداټيف ګلوميرولونفرايتس هم وايي. دابايد وويل شي هغه خلک چې ۳۰-۵۰ سلنه پيښو کې چې هيماټوريا ولري د پروليفراتيف ګلوميرولونفرايتس څرګندونی په کی نه ښکاري اوشايد يواخی دممبرانوس او فوکل ګلوميرولو سکليروزس نښه وي. يوشمير نور ناروغان هيڅ ډول کلينيکي گيلی نه لري، يواخی د روتين معایناتو په ترڅ کې ابناړملتي ښکاره کيږي، په ګلوميرولر ناروغی کې د متيازو ابناړملتي داده چې سره کريوات اودهغه کيسټ او پروټينوريا موجود وي دپښتورگو د وظيفوي تستونو او دهغه کليرانس نورمال يا دنورمال څخه زیات اويا ډير کم خراب شوی وي.

که چيرې پښتورگي په زیاته اندازه خراب شي رنځوران سمپاټوماتیک دی په هغه رنځورانو کې چې دوامداره هيماټوريا او کم دوامه پروټينوريا لري انزاري نښه دي ځکه ددغه درې علامو شته والی دپښتورگي دپرانشيم په ناروغی دلالت کوي د سروکريواتو

د کیست موجودیت په عین اندازه کلینیکي ارزښت لري که چیرې د سرو کریواتو کیست او پروتینوریا موجود نه وي اورنخوړ یواځې هیماتوریا ولري د بولي لاری د نورو ناروغیو او کانسر فکر په کار دی.

۲- نفروتیک سندروم

که چیرې پروتینوریا زیاته و رنخوړ ازیما او دنفراټیک سندروم نوری گیلی او نښی ښکاره کړي دا ناروغان په کلینیکي نفروتیک سندروم اخته دي.

دلته هم د فارمکولوژي او فزیولوژي له نظره دېښتورگو وظیفی ډول ډول دي که چیرې په عادي میکروسکوپیک معاینه کې گلومیرولونو نورمال (منیمل چینج او یا نیل ناروغی په لیبوئید نفروزس) ولري دکورتیکوسټروئید تداوي په زیات شمیر رنخوړانو کې ښه والی پیدا کوي. لیکن په هغه ناروغ کې چی نفروتیک سندروم په ثانوي توگه وروسته دممبرانوس گلومیرولونفراټیس او یا پرولیفراټیف گلومیرولو نفراټیس پیداشوی وي دکورتیکوسټروئید درملنه کوم رول نه لري. نو ویلی شو چی دوامداره نفروتیک سندروم دخراب انزارو سره مل دی.

۳- دېښتورگو د گلومیرولونو ناروغی کیدای شي چی دېښتورگي مزمن عدم کفایه پیدا کړي.

اتیولوژي

اسباب یې په لاندې ډول دي

د گلومیرولر ناروغیو ویشنه

۱- کلینیکي

الف- حاد نفراتیک سندروم

ب- یواځی دمتیازو اېنارملتي چی گیلی نه لري.

ج- نفروتیک سندروم

د- دېښتورگو ځنډنی عدم کفایه.

۲- مارفولوژی

الف: منیمل چینج

ب: ممبرانوس نفرپاتي

ج: فوکل گلومیرولوسکلیروزس

د: پرولیفراتیف گلومیرولونفرایتس

۱- فوکل ورسوز ډیفیوز

۲- اکزوداتیف

۳- میزانجیل

۴- میزانجو کپیلري (ممبرانو پرولیفراتیف)

۳- ایټالوژی

الف: پرایمري گلومیرولر ناروغی

ب: گلومیرولر ناروغی چی په ثانوي توگه د اسکیمیک ناروغی څخه پیدا کیږي.

ج: ارثي گلومیرولر ناروغی.

پتوجنيزس

په اخرنیو څو کلونو کې څیړنو داسی بنسودلی دی چې امینولوژیک میکانیزم چی د گلو میرولونفرایتس په پیدا یښت کې رول لوبوي. یونه تر پنځه سلنه ناروغانو کې په خپله گلو میرولونه د قاعدوي عشا په ضد انتي باډي جوړوي دا انتي باډي که چیری د ماوفه گلو میرولرلس څخه جدا او په حیوان کې زرق شي په عین څیر افت پیدا کوي او دی ته انتي (GBM) گلو میرولو نفرایتس وایي.

بل ډول یې امینو کامپلکس گلو میرولر ناروغی ده چی پدی ناروغی کې انتي جن، انتي باډي کمپلکس دوینی په دوران کې جوړیږي او د دوراني لارې د پښتورگو گلو میرولونو ته ځان رسوي. په دغه دواړه ډوله افتونو کې لمړی التهابی وتیره او بیا د گلو میرولونو تخریب منځ ته راځي او په التهابی وتیره کې د کامپلیمنت سیستم فعالیتیه کیدل ستر رول لري. د کامپلیمنت سیستم د کاسکیت په څیر غبرگون پیدا کوي. همدارنگه د کاتینک سیستم فعاله کیدل د هجمن فکتور له مخی په گلو میرولونو کې د فبرین د تولید و لامل گرځي چی په پایله کې فایبروبلاست مداخله کوي او د گلو میرولونو فایبروزس منځته راوړي. د فعال هجمل فکتور یوه برخه د کینین او کیلیکیرین او برایدی کینین سیستم فعاله کوي. کلیکیرین څرگنده کیموتکتیک او بریدیکینین یو وازواکتیف امین دی چی د پښتورگو د اوعیو د پرمیبالیتی بدلون لامل گرځي.

همدارنگه کامپلیمنت سیستم پرته له پورتنی لاری د پروپرډین او نورو فکتورونو پواسطه فعاله کیدای شي پدی لاره کې په مستقیم ډول (سی بیتا اگلوبولین) رول لري. او د کامپلیمنت نوری برخی C4, C2, C1 برخه نه لري.

دامینوفلورېسنت کتنی د اښکاره کړېده چی C4, C2, C1 غلظت نورمال او پښتورگو کی نشته همدارنگه په سیروم کی د فعال فکتور (فکتور بی) کمیږي. ځینی داسی ناروغی شته چی نه اتیجن اتی باډی اونه کامپلیمنت سیستم رول لري، بلکه یواځی دکلاتینک فکتور فعاله کیږي اودگلو میرولونو دشعریه اوعیو په لوپ کی زیات مقدار فبرین ځای په ځای کوي.

بله نظریه داده که چیری دگلو میرولونو میزانجیل حجرات خپله دنده اجرانه کړي داډول ناروغی پیدا کیږي.

میزانجیل حجرات دپښتورگو په ریتیکولواندوتیلیل دنده لري او اجنبي مواد رومبی لدی چی دشعریه اوعیولخوا تخریب شي ددی حجرو پواسطه لری کیږي دا دنده هغه وخت دخرابی سره مخامخ کیږي چی امین گلوبولین په میزانجیل حجراتو کی ځای ونیسي. بالاخره دپښتورگو یو لړ ناروغی دمیتابولیک گډوډیو پایله ده لکه:

۱- دیابیتس میلیتوس

۲- امایلوئیدوزس

۳- فایبریز ناروغی

۴- گوشیر ناروغی

۵- دگلو میرولر ارثي فامیلی ناروغی (Alport syndrome)

۶- فامیلی سندروم

۷- نیل، پتیللا سندروم Nil pettela

ناروغی Anti glumerular basement membrane

ایتولوژی

ددی ناروغی کلاسیک مثال Good posture's سندروم دی. داسندروم دژوند ویره ونکی، ریوی هیموورژ او هیموپتیزس لري اودبلی خوا هیموسیدرین، لیډن مکروفاز حجرې په بلغم کې دلیدنی وړ دي. او برسیره پردی دا رنځوران په نکروتایزینگ، گلو میرولونفرایتس باندی اخته دی، دا ناروغی اکثرأ په نرانو کې پیدا کیږي اوزیاتی وژونکی پیسنبی منځته راوړي، نوموړی سندروم په ۱۹۱۹ کال کې د گودپاسچرلخوا تشریح شوی دی، دا ډول ناروغی د انفلوانزا په اپیدیمی اوهایدروکاربن په تماس کې زیات دلیدنی وړ دی. که چیری دا رنځوران د انفلوانزا او یا هایدروکاربن او یا نورو اتانانو سره ملگری شي لمړی داسناخو په قاعدوي غشا کې تخریبات پیدا کوي او بیا داماده انتي جنیک خاصیت ځانته نیسي چی په پایله کې په سپرو کې ددی انتیجن په ضد انتي باډي جوړیږي او دسپرو دافت لامل گرځي او برسیره پردی په چټکتیا سره د گلو میرولونو نکروتایزینگ افت څرگندیږي.

پتالوژی

په دوران کې دانتی GBM انتي باډي معلومول د امینوفلوریسنت دمیتود پواسطه اجراء کیږي اوزیات تشخیصیه رول لري. ددی سندروم کلینیکي بڼه دامین گلوبولین (لمپی بمپی) ویش په څیر منل شویده. دا بڼه زیاتره امین کامپلکس ته ورته والی لري کله کله دا ډول بدلون د لوپوس په ناروغانو کې هم لیدلی شو.

تشخیص

ددی ناروغی په توپیری تشخیص کې ټولی هغه رنځوری چی دپلمونري هیمورژ او کلیوی عدم کفایی سره ملگری په فکر کې نیول کیږي. داډول افت په پولي ارترایتس نوډوزا، ویکنرگرانولوماتوس او بکتریل اندوکاردایتس کې منځته راځي. همدارنگه په یوریمیک ناروغانو کې دزیاتو مایعاتو ورکول او دپلمونري ازیما پیدا یسنت همدا ډول کلینیکي بڼه لري. لیکن په یوریمیک رنځور کې داډول گیلې پرته د دیالیزس اوډیورتیک څخه له منځه نه ځي حال داچی پدې سندروم کې ځینی وخت شدید وینه بهیدنه پرته دهیماپتیزس څخه بنکاره کیدای شي.

رادیوگرافي داسناخو ځانگری انفلتریشن اوپه بلغمو کې داوسپنی لیدن مکروفاژ حجری دلیدنی وړ دي.

درملنه

که چیری وینه بهیدنه ډیره شدید وې دوه طرفه نفروکتومي ډیره گټوره تمامیږي. داډول عملیه تراوسه دټولو خلکو دقناعت وړ نه ده. بنفسه بڼه والی هم لیدلی شو. دسږو وینه بهیدنه په هغه ناروغ کی چی دپنټورگو د دندو خرابوالی هم لري خطرناک دی دوه طرفه نفروکتومي مطلوبه تداوي نه ده دگلوکو کورتیکوید او امینوسپریشن رول هم تراوسه په زړه پوری نه دی لیکن په هغه رنځور کې چی دسږو شدید وینه بهیدنه او هایپوکسیا لري دپریدنیزولون قوی دوز (یوگرام دورځی) دراماتیک بڼه والی پیدا کوي. اتتي کامپلیمنت دواگانی هم دناروغی په بڼه والي کې زیاته مرسته کوي.

ابتدایي امینوکامپلکس گلوبولونفرایتس (Primary immune complex glomerule nephritis)

په پنځه ډوله دی:

- ۱- پوست سترپتوکاکل گلوبولونفرایتس
- ۲- پروليفریتف گلوبولونفرایتس
- ۳- ممبرانو پروليفراتيف گلوبولونفرایتس
- ۴- اديوپاتیک ممبرانوس گلوبولونفرایتس
- ۵- راپیدلي پروگراسيف گلوبولونفرایتس

حاد پوست سترپتوکاکل گلوبولونفرایتس

پتوجینز

دافت وروسته دسترپتوکاکس دفرنجایتس، تانسیلایتس او دپوستکي پیودرمل انتان څخه پیدا کيږي، دانتان او د ناروغی دپیداينبت په منځ کې پټه دوره ۱۰-۱۴ ورځو پوری او حتی تر څلورو اونیو پوری دوام کوي. که چیری پټه دوره دیوی اونی څخه کمه وي دمزمی ناروغی په اکساربيشن دلالت کوي، دپوستکي پیودرمل انتان او گلوبولونفرایتس خفي دوره اوږده او تر دریو اونیو پوری دوام کولی شي.

اپیدیمولوژي

هغه فرنجایتس چی د گلوبولونفرایتس سره ملگرتیا کوي زیاتره په ژمی او پسرلي کې زیاته وي او پیودرمل افات او گلوبولونفرایتس زیاتره په اوږي او منی کې زیات تصادف کوي.

د پوستکي په اتاناتو کې دواړه جنسه برابر اخته کېږي، خو په غريبو او غم ځپلو خلکو کې زيات دلیدنی وړدی.

د فرنجایتس ناروغۍ په زړانو کې زیاته ده خو ډوله وصفی سترپتونفروتیک سترپتوکاکس پیژندل شوی دی چې فرنجایتس او د گلو میرو لوفونفرایتس د پیدا ایښت مسول دی. سترپتوکوکس چې گلو میرو لوفونو اخته کوي په خپل حجروي جدار کې د ان پروتین لري.

کلینیکي تگ لاره

د فرنجایتس سره یوځای میکروسکوپیک هیماتوریا شته خو کله چې نفرایتس پیدا شو میکروسکوپیک هیماتوریا له منځه ځي. او ۱-۲ اونۍ وروسته منځته راځي. پدی وخت کې کیدای شي چې هیماتوریا میکروسکوپي او یا گروس ډول ولري. د میتازو ورځنی حجم کمېږي او نسواري او یا د کافي په څیر رنگ غوره کوي. د تشو دوه طرفه ثابت درد او یا د کولیک په څیر منځته راځي. پدی وخت کې د فرنجایتس اعراض له منځه ځي خو ستوماتیا اوبی اشتهایي پاتی کېږي دوامداره تبه شاید د سترپتوکاکس اتان دوام او یا د بلی سستمیک ناروغۍ ملگرتیا وي.

دمخ پرسوب ډیره عموم نښه ده، خو په زړو خلکو کې دمخ په ځای بننگري پرسیري، د مایعاتو د زیات احتباس له امله سالنډي او دورانې احتقاني نوری نښی څرگندېږي. ددی رنځورانو په ۵۰ سلنه پېښو کې هایپر تنشن منځته راځي په شدیدو پېښو کې د هایپر تنشن دانسفالوپاتی او ریتینوپاتی، اکزودایت او پیلري ازیما سره یوځای کېږي.

شدیده سردردی، خوبوړی حالت او حتی اختلاجات دانسفالوپاتی پیژندونکی گیلی او نښی دي.

تشخيص

په لابر اتواري ازموينه کې د پوستکي اوستوني کلچر مثبت وي او رنځوران لږ شاته لوکوسايتوزس او کمه انيميا لري.

دمتيازو په اناليزس کې زيات شمير سره کريوات، د سروکريواتو کيست او پروتينيوريا شته. که چيرې پروتينيوريا شديده او کتلوي بڼه ولري نو دنفروتیک سندروم د پيدايښت احتمال لري چې د هايپوالبومينميا، هايپرکولستروليميا او ترای گلايسرايد يميا سره کلينيکي ډگر ته راوځي.

داتې سترپتوليزين تايتر (ASO) بايد درومي اتان د معلومات لپاره استعمال شي. په ۵۰ سلنه پيښو کې داتست يو دوه، درې اونيو پوري وروسته داتان څخه لوړ اوحتی تر ۶ مياشتو پوري زيات پاتې کيږي داتاناتو مقدمه درملنه شايد داتست بدل کړي. دستوني دسترپتوکاکس رومي داتان د معلوماتو لپاره دسترپتوکوکس، نیکوتين امايد ادينين ډی نوکليوتيداز تايتر غوره تست دی او د پوستکي درومي اتان د معلومات لپاره اتې ډي اکس ريونوکلياز يې ډير بڼه معيار بلل کيږي.

که چيرې د پوستکي په اتان کې ASO لوړ نه وي نو داتې هيلورينيداز تايتر لوړ وي. دناروغی په حاده مرحله کې دهر ډول کمپليمنت تايتر تپت او د سيدمنتیشن ريت لوړېږي کريوما کروگلوبولينميا شايد زياته وي.

پتالوژي

دهستالوژي له نظره د دواړو پښتورگو گلو ميرو لونو پړسیدلي او هايپرسلولر دي. پاپيلري لوپ دپولي مورف نوکلير حجراتو سره ډک (اکزوداتيف افټ) او گلو ميرو لر حجرات اندوتيليل او ابي تيليل حجرات سره انفلټري معلوميري. په زيات شمير پيښو کې داپيتليل حجراتو کريست بنسکاري دغه هستولوژيک بدلون داوليگوريا او خراب تگ لاری سره ملگري وي دامينوفلوريست میتود پواسطه د گلوبولين لمپي بمبي توليدل څرگنديري او يا شايد نوډولر شکل خاتته غوره کړي چې داغه ډول بڼه دامين کمپلکس وتيره په گوته کوي د پورپرډين تلوين مثبت دی او په سيروم کې مقدار کميري ددی رنځور په دې ناروغانو کې دام پروتين مقدار چې دسترپتوکاکس د حجراتو دپلازما څخه لاس ته راغلی په زياته پيمانه موندلی شو ليکن ځيني خلک ددی ډول پروتين د موجوديت په هکله ډاډه نه دی او دهغه هلی ځلی په ناکامی سره مخامخ شوی دي.

انزار

د بشپړ بڼه والي انزار په ماشومانو کې نظر کاهلانو ته ډير بڼه دي. په ځينو پيښو کې پروتينيوريا ترڅو مياشتو پوري دوام کوي، که چيري پروتينيوريا له منځه لاړه هم شي تويوکال پوري هماتوريا دوام کولی شي خوبيا هم بشپړه بڼه والی پيدا کيدونکی دی. هغه کاهلان چې په حاد گلو ميرو لوني فرایټس اخته کيږي ۵۰ سلنه خراب انزار لري او دمزنوالي خواته تگ کوي. که چيري په رنځورانو کې دناروغی څو حملی تکرار شي د بشپړ بڼه والي هيله کميري، ځيني مولفين وايي چې په ماشومانو کې ۹۰ سلنه بالکل

ښه والی مومي او ۵۰ سلنه په ۴ کلونو کې په ځنډني گلو ميرولو نفر ايتس اخته کيدای شي.

درملنه

کورتیکوسټروئيد او امینوسپريشن هيڅ گټه نه لري، ډيورتیک يواځی دسرو په کانجشن او دمايع په احتباس کې ورکول کېږي. که چيری قلبي افات دزياتو مایع د تولیدو څخه پيداشوی وي دقلبي گلايکوزيد اغيزی ډيری کمی دي.

هاپيرتنشن دزياتو مایعاتو داحتباس پایله ده او همدارنگه د رينين خارجيږي او که چيری اړتيا احساس شو د فشار دضددرملنی څخه هم کار اخيستل کېږي.

دناروغی په حاده مرحله کې دبستر استراحت ښه دی ليکن دنقاحت په دوره کې رنځور خپل نورمال فعالیت ته دوام ورکوي.

پرولیفراټيف او ممبرانو پوروليفراټيف گلوميرولونفرايتس

په ډيرو پيښو کې دحاد او مزمن پرولیفراټيف گلوميرولونفرايتس لامل لاثراوسه معلوم نه دی په ناروغ کی دسترپتو کاکس ډرومبي انتان او يا سستمیک ناروغی لکه لوپوس کوم شواهد نه ليدل کېږي.

دسيروم کامپليمنت اکثرا نورمال وي اودغه کموالی نوموړی افت د ممبرانو پرولیفراټيف دگلو ميرولو نفر ايتس څخه جلاتشخيص کوي په دغه دواړه ډول ناروغيو کې دامینوفلوريسنت څيرنو دامین گلوبولين او کمپليمنت نوډولر ټولنه ښکاره کوي چې په قاعدوي غشا کی ځای نيولی دی.

سب اپتیلیل همس (Hunps) چی داوښ د گوپان په شکل معلومیري دناروغی د ډیر خراب انزارو دلالت کوي.

کلینیکي بڼه

رنخوړ شاید دلمړی ځل لپاره ډاکټر ته دنفروتیک سندروم دگیلو سره راشي ځینی رنخوړان دهایپرتنشن اوځینی نور دپښتورگی د عدم کفایی او یوشمیر دواړه لري. په روتین ازموینه کې شاید هیماتوریا او یا پروتینیوریا کشف شي. دناروغی سیر لټراوسه معلوم نه دی لیکن که چیری پرمختللی هایپرتنشن دپښتورگو عدم کفایه او نفروتیک سندروم پیداشي دناروغی انزار خراب دي لیکن دناروغی تدریجي سیر زیات عمومیت لري

درملنه

درملنه لټراوسه دکورتیکوسټروئید او یا امینوسپریشن سره کیږي او کومه پایله نده ورکړی.

ادیوپاتیک ممبرانوس کلومیرولونفرایتس

دا ناروغان دغیر عرضي پروتینیوریا او یا نفروتیک سندروم سره میدان ته راوځي. یو په دوه ایوا یو په پنځه ناروغانو کې لږ هایپرتنشن اومیکروسکوپیک هماتوریا موجوده ده دانتان پخوانی تاریخچه نه شته او ASO تایتر نورمال دی برسیره پر ادیوپاتیک شکل داډول رنخوړی په دغه لاندنی ناروغیو کی دلیدنی وړ ده:

۱- د يابيتس ميلوتس

۲- سستمیک لويوس ايريماتوزس

۳- وایرل هيپاتیتس

۴- سفلیس

۵- خيښه افات

۶- وروسته د طلا اوسيمابو د تد اوي خخه هم ليدل کيږي.

هستولوژیک بڼه وصفي ده يعنی ټول قاعدوي غشا پير شوی او کوم التهابي وتيره په کی نشته.

د الکترون مايکروسکوپ اویا مخصوص تلويڼ پواسطه وصفي پتالوژیک وتيره ليدلای شو د ناروغی طبعي تگ لار ډول ډول ده. په ۲۰-۳۰ سلنه پيښو کې په خپله بڼه والی پيدا کوي او په ۷۵-۹۰ سلنه پيښو کې د پښو کلو د ژوند هيله شته دی.

دممبرانوس گلوميرولونفرايتس نفروتیک سندروم ملگری کيږي. ددی ډول يو په دري پيښو کې نفروتیک سندروم خراب دی ددی ناروغانو په ۱۰-۳۰ سلنه پيښو کې د پښتورگو دوريد د ترومبوزس ويره شته که چيري د پښتورگو دوريد ترومبوزس معلوم شو نومزمن اتتي کواگولانت په بيره سره پيل کيږي د بلی خوا د سپرو د امبولی د خطراتو دکمولو لپاره کله کله وينا کاول شنت په اړتيا پيښيږي نه ستروئيد اونه امينوسپريشن داديوپاتيک ممبرانوس گلوميرولونفرايتس په درملنه کې رول لري.

راپد پروګراسيف ګلوميرولونفرايتس

دا افت يو حاد فولمينانت ګلوميرولونفرايتس دی چې علت يې لاثراوسه معلوم نه دی. دناروغی شروع ناخپي او په متيازو کې ميکروسکوپيک وينه د سروکريواتو کيست او پروتينوريا موجود وی کيدای شي چې دناروغی پيل په ګروس هيماتوريا او اوليګوريا سره ميدان ته راوځي. درنځور په حاده مرحله کې د پښتورګو د عدم کفایي علامی نشته، خارج کليوي اعراض لکه دمفاصلو درد، دمفاصلو التهاب د پوستکي رش او تبه نه ليدل کيږي ترڅو چې د پښتورگي عدم کفایي پيدانه شي ها پيرتنشن دناروغی عمومي خاصيت نه دی. کله کله نفروتیک سندروم دناروغی وصفي کلينيکي بڼه بدلوي خو دا اختلاط زيات ليدنی وړ نه دی.

په هستولوژيک بڼه کې ددې ډول ناروغانو پښتورګو په ګلوميرولونو کې څرګنده حجروي ارتشاح او فوکل نکروزس بنکاري او د ګلوميرولونو په شعريه او عيو کې واضحاً د فبرين الياف ترومبوزس شوی او د ليدنی وړ دي. دهستولوژي غوره او عمده علامه داده چې په بومن کپسول کې داپي تليل حجراتو کرپسن تجمع منځته راځي که چيری ددی وتيری ۷۰ سلنه ګلوميرولونه اخته کړي وي دناروغی په خراب انزار دلالت کوي.

امينوفلورسينت څيرنو د قاعدوي غشا په اخرنی برخه کې دامينوګلوبولين او کامپلمينت ټولنه په ګوته کيږي ځينی وخت دغه وصفي پتالوژيکي وتيره د ليدنی وړ نه دی يو شمير نوری ناروغی چې چټک پرمختللی ګلوميرولونفرايتس پيدا کوي او خراب انزار لري عبارت دي له:

۱- پوست سترپتو کاکل ګلوميرولونفرايتس

۲- بکتیریل اندوکار دایتس

۳- انافلکتوئید پورپورا

۴- پولی ارترایتس نودوزا

خو بیا هم ددې ناروغیو انزار نظر را پید پروگراسیف گلومیرولونفرایتس ته ښه دی تراوسه کومه درملنه نشته چې دباور وړ وي که څه هم د فبرین د ترومبای د اشتباه له کبله هیپارین استعمالیږي خو تاثیر یې د ډاډ وړ نه دی.

ممبرانوز پرولیفرا تیف هایپو کامپلیمنت گلومیرولونفرایتس

شروع یې دحاد سترپتوکاکس گلومیرولونفرایتس په خیرده. ناروغی په ماشومانو او کاهلانو کې وروسته دتنفسي اتان څخه پیل کوي. رنځور شاید ازیما، هایپر تیشن، هیما توری او پروتینیورا لري، ځینی پروتینیوریا دورمره شدید ده چې نفروتیک سندروم جوړوي، دناروغی مهمی لابراتواري ازموینی کی د C3 کامپلیمنت او پروپر دین په سیروم کې کم دی لیکن C1, C2, C4 په سیروم کې نورمال پاتی کیږي دناروغی وصفی امینو پتالوژیک ښه کې د C3 او IgG امینو گلوبولین لمپی، بمپی ټولنه دلیدنی وړ ده. لیکن میزان جیل حجراتو کې دټولنه کمه ده دناروغی انزار ډول ډول دي کله ښه والی مومي او کله دېښتورگي دعدم کفایی په لور پرمختگ کوي او تقریباً د کار د ۵-۱۰ کال پوری وخت نیسي د C3 کموالی مهم تشخیصیه معیار دی دستروئید او امینوسپریشن تد اوي دناروغی کلینیکي سیر نشي پیدا کوی.

امیون کامپلکس گلومیرولونفرایتس او سستمیک ناروغی

لوپوس او نفرایتس

دا ډول نفرایتس د امیون کامپلکس ناروغی غوره مثال دی، د لوپوس دوه په درې ناروغانو کې نفرایتس منځته راځي او د پښتورگو عدم کفایه د مرگ غوره لامل دی، ناروغی په ښځو کې زیاته پېښېږي کلینیکي او هستالوژیک ښه یې ډول ډول ده او حتی کیدای شي چې د پښتورگو په ناروغی کې د متیازو څپړنه او د پښتورگو دندی نورمال وي. په عادي میکروسکوپ کې د دې ناروغانو پښتورگی نورمال لیکن په امینوفلوروسنت ازموینو کې د پښتورگو میزانجیل حجرات د امیون گلوبولین او کامپلمینت پواسطه ډک شوی دی. د معلومه نه ده چې پدې رنځورانو کې د پښتورگو افت مخ په وړاندې ځي خودومره ویلی شو چې د لوپوس نور اختلاطات ناروغ وژني. ځینی وخت په متیازو کې سره کریوات او دهغی سیر اولر پروتینوریا دلیدنی وړ دی. په میکروسکوپیک معاینه کې فوکل نفرایتس لیدل کېږي، لیکن ۲۵ - ۵۰ سلنه پاتی گلومیرولونه نورمال دي. دا ډول رنځوران د پښتورگی د عدم کفایي او نفروتیک سندروم په لور پرمختگ نه کوي سره لدې هم په ځینو ناروغانو کې د فوکل گلومیرولو نفرایتس سیر د ډیفیوژ پرولیفراټیف گلومیرولو نفرایتس او بلاخره د پښتورگو په عدم کفایه ختمیږي. ډیفیوژ پرولیفراټیف گلومیرولو نفرایتس د لوپوس نفرایتس غوره شکل دی که چیری په ادار کې د سره کریواتو کیست بروډگرانولر کیست او پروتینوریا ولیدل شي د پښتورگی په حاد او مزمن عدم کفایه دلالت کولی شي او نفراټیک سندروم هم دلیدنی وړ دی. پدی شکل کې توبولر نکروزس او

فانکوني سندروم هم منع ته راځي. ممبرانوس نفروپاتي دلوپوس نفرائیتس ډیر نادر شکل دی که چیری رنځور دا ډول افت ولري خالص نفروتیک سندروم باندی اخته کیږي. راپیدپروگراسیف گلومیرولونفرائیتس هم دلیدنی وړ دی چی په یوه اونۍ یا خو میاشتو کې رنځور دېښتورگي دعدم کفایۍ له کبله دمرگ خواته راکاږي دلوپوس نفرائیتس لپاره وایرس ذیدخل گڼي خو تراوسه پوری دا خبره معلومه نده، یواځی په الکترونیک میکروسکوپ کې ځینی پارټیکل لیدل شوي چې د وایرس په څیر بنکاري او همدارنگه هیما توکسلین بادي په لوپوس نفرائیتس کې لیدلی شو. او برسیره پردی دامیون گلوبولین او امیون کامپلکس لمپي بمپي او یا نوډولر تراکم شته والی دالکترونیک میکروسکوپ پواسطه په قاعدوي غشاء کې دننه او یا دهغی دپاسه بنکاري.

درملنه

دلوپوس نفرائیتس په درملنه کې تر ټولو باید ډیفیوژ پولیفراتیف ډول ته پام لرنه وشي ځکه چې دا ډول نفرائیتس خراب انزار لري. تراوسه کوم اثبات نشته چی ستروئید ددی وخیم ډول مخه ونیسي. که چیری دا افت په مقدم ډول د ستروئید او یا دستروئید او امینوسپریشن سره په گډه تداوي شي په ۷۵ سلنه پینبو کې دپنځو کلو دژوند امید شته. لیکن په ډیفیوژ پولی نفرائیتس گلومیرولونفرائیتس دا اندازه ۵۰ سلنه اټکل شویده که چیری دسیروم کریاتینین کلیرانس ۳۰ ملي گرام په یوسي سي کې وي انزار یې خراب دي او دا دېښتورگي په زیات خرابوالي دلالت کوي. که چیری رنځور ته ۲۰ ملي گرامه ستروئید دورخی ورکړو دلوپوس اعراض له منځه وړي او که چیری دا دوز ۶۰-۸۰ ملي گرامه ته لوړ شي د ډیفیوژ پولیفراتیف په زیاته پیمانته او په کمه اندازه ممبرانوس

گلو ميرو لوفرايټس تد اوي کولی شي. برسیره پردی ازاتيوپرين ياسيکلوفاسفمايد ۲-۳ ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن ورکول کيږي. که درمل د کورتيکوسټروئيد سره په گډه استعمال کړو د درملو اړخيزی اغيزی کموالی مومي خو د اتان په وړاندی درنځور حساسيت زياتيږي.

بکټريل اندوکاردايټس او نفرایټس

دا شکل د فوکل امبولی اویا ډيفيوز گلو ميرو لوفرايټس په نوم ياديږي. په ډيفيوز ډول کې اميون کامپلکس او کامپلیمنت کميږي او اميون گلوبولين په نوډولر څير په گلو ميرو لونو کې ذخيره کيږي هغه خلک چې په باکټريميا اخته او گلو ميرو لوفرايټس لري دستافيلوکاکس البوس او اتروکاکس انتيجن په گلو ميرو لونو کې موندل شوی ددی مکروبونو انتي جن بادي کمپلکس داميون کمپلکس دناروغی دپيدايسنت مسول دی همدارنگه داناروغی په هغه رنځورانو کې چی بطيني اذيني شنت اجراشوی وي داډول نفرایټس منځ ته راوړي داناروغی د علاج وړ ده او په پنځه سلنه پيښو کې د عدم کفایي په لور پرمختگ کوي.

نوری سستمیک ناروغی او نفرایټس

په شرقي او غربي افريقا کې دنفروتیک سندروم غوره لامل کوارتن مليريا ده په ځيني ناروغانو کې په گلو ميرو لونو کې د فلسيفارم ملاريا انتي جن موندل شويدي. شستوزميازس او جذام هم پښتورگي داميون کامپلکس ناروغی مسول دی. ثانوي سفليس هم داډول ناروغی پيدا کوي خود گلو ميرو لونو په قاعدوي غشا کې کوم انتي جن لاس ته نه دی راغلی دنومو کاکل نومونیا انتي بادي هم داډول ناروغی منځته راوړي دلته

د نومو کاکل دکپسول پولي سکراید پروپاردین فعاله کوي اوداماده په پښتورگي کې موندلی شي همدارنگه وایروسي ناروغی او وایرل هیپاتیتس هم دنفرایتس مسولیت په غاړه اخلي.

خبیثه افت او نفرایتس

داډول نفرایتس په هوچکن، لمفوسرکوما او کرونیک لمفوسایتیک لوکیمیا کې لیدلی شو.

په هوچکن ناروغی کې امیون گلابولین په قاعدوي غشا کې نشته په خبیثه افتو کې پروتینوریا او نفروتیک سندروم شو میاشتی ووروسته پیدا کیږي. دکولون په کانسر کې کارسینوما امبریونیک انتي جن په گلومیرولونو کې موندل شوی دی او حتی داډول انتي جن په اسناخو او گلومیرولونو کې ځای نیولی شي. په خبیثه افتو کې حتی رینل امایلوئیدوزس هم پیدا کیدای شي.

پولي ارترایتس نودوزا، ویکنرگرا نولوما او نفرایتس

کله چې نامعلومه تبه، لوكوسایتوزس، ایزونوفیلیا او کېډي غیر نورمال تستونه او استما دمیکروسکوپیک او گروس هیماتوریا سره یوځای ولیدل شي ددی ناروغی خیال په سر کې ساتل کیږي اوبرسیره پردی په متیازو کې د سروکریواتو دکیست لیدل او پروتینوریا داشک دیقین خواته نژدې کوي خو کلینیکي پیښی چې لامل یې فرط حساسیت دی دسلفامید، پنسلین اوتیوراسیل سره هم دپولي ارترایتس په څیر کلینیکي بڼه جوړوي.

ددې ناروغی ۶۰ سلنه پیښو کې استرلین انتي جن کشف شوی دی.

همدارنگه داډول سندروم دامفیتامین او هیروئین په معتادانو کې منع ته راځي. هغه دېښتورگي افات چې په پولي ارترایتس نودوزا کې لیدل کیږي دوه ډوله دي: لومړی فبرونوئید بدلون چې دمتوسط جسامت او عیو په جدار کې پیدا کیږي دلته داو عیو جدار ضعیفه کیږي او میکروانوریزم منځته راوړي دېښتورگو ریتوگراد معاینه په تشخیص کې زیاته مرسته کوي دېښتورگو بایوپسی زیات ارزښت نه لري. دویم ډول هغه ناروغی دی چې په ۳۰ سلنه پیښو کې دپرولیفراټیف گلومیرولونفراټیس په څیر میدان ته راوځي داډول هم پراخه، فبرونوئید نکروزس او خراب انزار لري که چیرې دواړه افته په نظر کې ونیسو تقریبا دپولي ارترایتس نودوزا په ۸۰ سلنه پیښو کې دېښتورگو واسکولایټس اوپرولیفراټیف گلومیرولونفراټیس دلیدنی وړ دی امیون کامپلکس لیدل داسی نظریه ورکوي چې دا افته هم دامیون میکانیزم قرباني شوي افته دی. سیروم کامپلیمنت نورمال دی دا افته ممکن په خپله بڼه شي او یا داچې هیڅ د علاج وړ نه وي.

درملنه

دکورتیکوسټروئید قوي دوز کولای شي چې دېښتورگو او دېښتورگو بهرنی افته ټول تداوي کړو. د درملنی پایله هغه وخت ډیره بڼه ده چې دېښتورگو افته ډیر پرمختللی نه وي. دغه تداوي ۱۰-۵۰ سلنه پیښو کې دپنځو کلو عمر امید زیاتوي، که چیرې دپولي ارترایتس نودوزا ناروغان هایپرټنشن ولري او دمتوسط جسامت او عیو افته ورسره ملگری شي ډیر خراب انزار منع ته راوړي.

دویگنرگرانولوما رنځورانو په سررو کې نادرا افت شته، شدید سینوزایتس او حتی دپوزی دپردی سوری کیدل منح ته راځي دېښتورگو عدم کفایه پیدا کیري، رنځور فوکل نفرایتس باندي اخته او په متیازو کې سره، سپین کریوات لیدل کیري دسروکریواتو کیست او پروتینیوریا هم د لیدلو وړ ده په دې افت کې دټولو څیړولو سره سره دامیون کمپلکس میکانیزم اثبات شوی نه دی.

درملنه

دویگنرگرانولوما افات دازاتیوپیرین یا سیکلوفاسفامايد د کورتیزون سره یوځای او یا پرته له هغی ډیر ښه ځواب ورکوي د ناروغی لمرنی تشخیص او تداوي د پاملرنی وړ دی که چیری تداوي ژر پیل شي د ویگنرگرانولوما دسرو او پښتورگو افات ژر له منځه ځي.

میکسد کریوگلوبولینمیا او نفرایتس

ددی سندروم گیلی ضعیفی، د بندونو درد، د پوستکي پرپورا او چټک پرمختللی گلوبیرونفرایتس دی، همدارنگه لمف ادينوپاتي، سپلینو میگالي، تایروئیدایتس او سجوگون سندروم ددی ناروغی سره ملگرتیا کوي.

دناروغ په سیروم کې IgG او د IgG د شعریه اوعیو په جدار کې ځای نیسي تقریبا ۹۰ سلنه IgG شته چی دانتي IgG فعالیت لري هایپرگاماگلوبولینیمیا او روماتوئید فکتورونه مثبت دي دسیروم ټول کاملمینت ټیتیدای دناروغی انزار خراب دي، سپلینکتومي او سکافاسفامايد په ځینو رنځورانو کې ښه والی پیدا کوي.

د کواډولیشن فعاله کیدل او نفرایتس

پدې ناروغۍ فبرین او فبرونوجن په اپیتیلیل حجراتو کې د کریسندو وتیره جوړوي چې د گلوبولینونو د دندو د خرابوالي لامل ګرځي پدې ډله کې دغه لاندني ناروغۍ شاملېږي د کواډولیشن د سیستم د خرابوالي له امله پیدا کېږي:

۱- د حاملګۍ توکسیمیا

۲- پوست پورتم د پښتورگي عدم کفایه.

۳- هیمولیتیک یوریمیک سندروم.

۴- شاید سکلیرودرما شامل وي.

پوست پورتم د پښتورگي عدم کفایه

د ايو غير ارجاعي سندروم دی چی په ملتي پارا بنځو کې څو ورځی یا اونۍ وروسته د نور ولادت څخه پیدا کېږي ددې سندروم بل نوم پوست پورتم نفروسکلیروزس دی. وایرل انفکشن او یا دهضمي جهاز تشوشات او نس ناستی د سندروم د پیدا یښت لمرنی خبر ورکونکی گیلې دي. دلته د کلینیک له نظره د حاملګۍ د توکسیمیا گیلې کم لیدل کېږي. او یواځی علت په دواړو ناروغیو کې د کواډولیشن ګډوډي ده. پدی رنځورانو کې میکروانجیوپاتي هیمالتیک انیمیا د لیدنی وړ ده. د داخل و عایي هیمولیزس محصولات د ترومبوسیت د ترومبوز پلاستین د افراز لامل ګرځي چی داماده داو عیو دننه وینه پرند وي. دمهبل څخه دوینی راتلل رعاف او پرپورا ددی ډول ناروغی سره ملګری وي. همدارنگه خطرناک کار دیووسکولر اختلاطات هم پیدا کیدونکي دي. دناروغی په شروع کې

هايپرتنشن نشته ليکن که چيری پيداشي دکنترول وړ نه دی او دانسفالوپاتي په لور پرمختگ کوي او دقلبي عدم کفایي او ريوي ازیما عمده لامل بلل کيږي. دېښتورگي په هستالوژیک معاینه کې پرمختللی نفروسکلیروزس وتیره دلیدنی وړ ده. دېښتورگي کورتیکل نکروزس او دفبرین نکروترومبای څرگند کيږي.

درملنه

دهیپارین سره درملنه څه ناڅه گټه نه لري. ځینی وخت هیپارین شديدی وینی بهیدنی لامل گرځي. دناروغی انزار خراب وي دېښتورگو افت غیر رجعي دی او حتی د دیالیزس سره ځینی خلک دکادیو وسکولر اختلاطاتو څخه مري. په غیر کنترولي هايپرتنشن کې په عاجل ډول دوه طرفه نفرکتومي توصیه کيږي ځینی وخت داعملیه کواکولپتي هم بڼه کولی شي.

هیمالتیک یوریمیک سندروم

داسندروم په دغه لاندی ناروغی کې لیدلی شو:

۱- خبیثه هايپرتنشن

۲- دحاملگی توکسیمیا

۳- دېښتورگو عدم کفایه.

دناروغی په ځوانو ماشومانو کې لیدل کيږي، معمولاً درنځوري څخه پومبی وایرس انتانات او یا دهضمي جهاز گډوډي موجودوي وروسته له هغی چی هیمالیزس، انیمیا، دېښتورگو عدم کفایه، ترومبوسایتوپینیا او پرپوریا پيدا کيږي. دوینی په معاینه کې برسل او څیری شوي سری کریوی دلیدنی وړ وي او دغه اخرنی دوه لابراتواري موندنی

دمیکروانجیوپاتي هیمولیتیک انیمیا له پاره وصفی بلل کیږي. داسندروم په کاهلانو کې هم پیدا کیدای شي او د ترومبوتیک، ترومبوسایتوپینیک پریورا څخه فرق لري. هایپرشن نشه خو عصبي گیلی او نښی پرته له هایپرشن څخه هم منځ ته راتلی شي. د تشومتیازو انالیزس، سره کریوات، د سرو کریواتو کیست، او پروتینوریا ښکاره کوي. د سیروم کامپلمینت نورمال دی، لوکوسیت او د فبرین تخریب شوی پارچی په وینه او ادار کې شته وي د پښتورگو په بیوپسی کې د گلو میرولونو په شعریه او عیو کې فبرینی ترومبای دلیدنی وړ دی همدارنگه کورتیکل نکروزس د فبرینوئید نکروزس سره یوځای منځ ته راځي چې په اترالوبولر او افیرنت شریان کې دلیدنی وړ دی.

درملنه

دهیپارین درملنه پیشنهاد شوی گټه او اغیزه یې د ډاډ وړ نده دمورتالیته انداز ۴۰ سلنه ده. پاتی ماشومانو ۲-۴ اونیو کې ښه والی مومي او ځینی نور ثابت فشار او د پښتورگو په عدم کفایه اخته کیږي.

سکلیرودرما اونفرایتس

د سکلیرودرما دوه په درې ناروغانو کې د پښتورگو په افت اخته کیږي یو په درې پیښو کې د مرگ غوره لامل دی. تر ډیره وخته پورې رنځور یواځی لږ شاتته پروتینوریا لري. خو رنځورانو کې چی د پښتورگو شدید افت ښکاره کیږي په څو اونيو یا میاشتو کې وژونکی پیښی منځ ته راوړي او هایپرشن په پرمختللي پیښه کې زیات تصادف کوي. دهستولوژي له نظره د هایپرشن او سکلیرودرما پښتورگی یو تریله نه پیژندل کیږي په دواړو ناروغیو کې د کورتیکل فایبرونوئید نکروزس او یا داچی اسکیمیا څرگندیږي او

داوغيو انټيميل پيروالي منځته راځي دامينوفلوروسنت پلټنو څرگنده کړيده چي فبرونويډ توليد نه د پيژندگلوۍ اساسي لاره ده ترڅو شديدها پيرتنشن نه وي دسکليرودرما په ناروغانو کې د کواگوليشن گډوډي نه ليدل کيږي.

درملنه

دسکليرودرما د پښتورگو دناروغيو تداوي لاتراوسه هم بريالي نه ده.

گلوبولوپاتي دمیزانجيل ډيپوزيشن سره يوځای وي:

دلته يواځي ميزانجيل حجرات د اميون گلوبولين سره ډک کيږي او ددی ناروغی لمړنی هستولوژیک بڼه جوړوي دناروغی دمیزانجيل څخه بل طرف ته پراختيا نه مومي. څرنگه چي داحجری دريتکولرايندوتيليم دنده په غاړه لري نو ددغه دندی خرابوالی دناروغی يواځنی پتوجنيزس دی.

انافلکتوئيد (هينوخ شونلين پورپورا):

پدې سندروم کې عمومي وسکولائتس دنيمايي سفلي طرف بدن پورپورا، د گيډی کولیکي درد اودهضمي جهاز وينه بهيدنه او د بندو درد ليدل کيږي ددی سندروم په ۴۰ سلنه پيښو کې پښتورگی اخته کيدای شي داسندروم په هغه ماشومانو کې چي عمر يې د ۱۲ څخه کم وي دلیدنی وړ دی خو په کاهلانو کې هم موندلی شو.

په متيازو کې میکروسکوپیک هيमतوريا اویا گروس هيमतوريا دسروکيريواتو کيست او شديد د پروتینوريا موندل کيږي چي حتی مقدار يې دنفروتیک سندروم ته رسيږي په کوچنيانو کې دهضمي جهاز دوخامت اودپښتورگي دناروغی ترمنځ اړیکي شتون لري.

په هستولوجیک معاینه کې د ډیفیوز او یافوکل گلومیرولونفرایتس شته په میز انجیوم کې دامیون گلوبولین تراکم په امیون فلوریسنت معاینه کې ښکاري په سیروم کې او پروپرډین دواړه زیات دي په الکترون مایکروسکوپ کې متکاثفه تراکم په سب اندوتیلیل طبقه کې شته.

د کلینیک له نظره دناروغی سیر ارام او یا ډیر چټک وي چی دېښتورگو د عدم کفایی په لورځي. په هر صورت په ماشومانو کې انزار ښه دي او مورتالیتی د ۱۰ سلنه څخه کمه دی په کاهلانو کې که چیری ډیفیوژ کرسیتیتیک گلومیرولونفرایتس موجود وي دمورتالیتی اندازه زیاته ده تر نن ورځی پوری د ډاډ وړ درملنه نشته.

ناروغیو او اډیوپاتیک متناوبه هیماټوریا

پدې ناروغیو کې خفیفه گلومیرولونفرایتس او په میز انجیوم کې د IgA او IgG تراکم لیدل کیږي. دارنځوری په ماشومانو کې اوحتی په کاهلانو کې پیدا کیدای شي هیماټوریا مایکروسکوپیک او یا گروس شکل لري. داډول هیماټوریا دوایرس انفکشن او فعالیت سره اړیکی لري داسندروم په نرانو کې زیات دلیدنی وړ دی او هایپرشنن نه لري په ۵۰ سلنه پیښو کې پروتینوریا شته خو مقدار یې دیو گرام څخه په ورځ کې کم دی.

زیات شمیر ناروغان په عادي میکروسکوپ کې نورمال گلومیرولونه لري خو په ځینی پیښو کې فوکل گلومیرولونفرایتس او په کمو پیښو کې پرولیفراتیف گلومیرولونفرایتس لیدل کیږي د ناروغی انزار ښه دي یو کم شمیر رنځورانو کې دېښتورگو عدم کفایه منځته راځي.

درملنه

په عمومي ډول تداوي ته اړتيا نه لري.

فوکل سکلیروزېنگ

دنفروتیک سندروم په ځینی پېښو کې چی دسستمیک ناروغی سره ملگری نه وي فوکل گلوبولوسکلیروزس لیدل کیږي او اکثرأ په جکسترا گلوبولولو کې زیات څرگندېږي. زیات شمیر ناروغان لپوئید نفروزس (نیل ناروغی منیمل چینج ناروغی) باندې اخته دي دلته په عادي میکروسکوپ کې گلوبولونو نورمال او په الکترونیک میکروسکوپ کې فوت پراسیس شته. دا رنځوران د ستروئید سره ښه ځواب وایي او که چیری د ستروئید په مقابل کې ټینگار وکړي بیا افت دگلوبولولو سکلیروزس خواته فکر کیږي.

دنفروتیک سندروم برسیره د سکلیروزس ناروغان هیماتوریا او هایپرټنشن لري د هیروئین معتادین پدې ناروغی اخته کیږي او ډیر ژر په کې کلیوي وظیفی خرابوالی مومي دامینوفلورویسنت په څیرنه کې د Igm او کامپلمینت ډیپوزیشن معلومیږي دسیروم کمپلمینت سویه همیشه نورمال ده.

هغه فوکل سکلیروزس چی د هیروئین په معتادینو کې پیدا کیږي یو کال وروسته منځته راځي او په ۲۵ سلنه پېښو کې نفروتیک سندروم ښه کیږي.

والدینستروم ما کرو گلوبولینیمیا

پدې رنځوری کی پښتورگي اخته کیږي دامایلوئیدوزس مرضي وتیره نشته خو بیا هم د امیون گلوبولین تراکم په گلوبولولو کې گورو.

د IgM گلوبولين زيات تراکم کوي او دا افت دویني د غلظت له کبله پيدا کيږي د گلوبولينونو داخلي ترومباي هم عموميت لري يو په درې ناروغانو کې د پښتورگو عدم کفايه شته پروتينوريا ۲ گرامه او يوريا ۵۰ ملي گرامه په سل سي سي کې دی موندلی شو تداوي يې معلومه نه ده.

ديابتيک گلوبولينوپتي

دخوانی د ديابيتس په زيات شمير پېښو کې چی ۱۵ کاله يې تير شوي وي ديابتيک نفروپاتي منځ ته راځي پدې رنځوری کی نفروپتي او رتينوپتي د ليدنی وړ ده. کم افت يواځی د پروتينوريا سره ښکاره کيږي زيات افت د نفروتيک سندروم سره ملگري دی د نفروتيک سندروم د پيل او د پښتورگو د ناروغی وروستی مرحله په منځ کی پنځه کاله وخت شته پرته د نفروتيک سندروم څخه پرمختللی ازوتيميا پيدا کيدلی شي. هايپرتنشن د ديابتيک نفروپاتي عمومي گيله ده که چيری هايپرتنشن د کنترول وړ نه وي نو د بولي لازی اتانات، پايونفرايتس او کله کله پاپيلري نکروزس ته فکر کيږي د غير معاوضوي حالت قلبي عدم کفايه د پيري رينل ازوتيميا سبب کيدای شي. په هستولوجي کې ديابتيک نفروپتي عموماً د ډيفيوز گلوبولر سکليروزس (کميل ستيل ويلسن سندروم) د ديابتيک نوراپتي له پاره نظر ډيفيوز گلوبولر سکليروزس ته ډير وصفي دی ليکن يواځی د پښتورگو داخته شوو پېښو په ۱۰-۱۵ سلنه پېښو کې د ليدو وړ دی.

د ديابتيک نفروپاتي افت امينولوجيک منشه لري او په ۵۰ سلنه پيښو کې د IgG او IgM گلوبولين تراکم کوي سيروم کامپلمينټ په پښتورگو کې نه شته او اميون کامپلکس هم په دوران کې نه ليدل کيږي.

پدې اخرو وختو کې څو پيښې په ماشومانو کې ليدل شوي چې دستروئيد په وړاندې ځواب وايي د اشايد د خارج المنشه انسولين په وړاندې دامينولوجيک غبرگون پايله وي پرته لدې څخه ستروئيد او هيڅ ډول تداوي اغيزمنه نه ده.

اميلوئيد کلوويرولوپتي

د ثانوي اميلوئيدوزس په ۷۵ سلنه پيښو کې چې وروسته د اوسټيوميالايټس ريچونل انټرايټس، روماتوئيدارټرايټس، ملټيپل مایلوما، توبرکلوزس، جذام څخه منځ ته راځي پښتورگي اخته کولی شي.

په خبيشه افاتو کې هم دا ډول منځته راځي د ابتدايي اميلوئيدوزس په ۲۵ سلنه پيښو کې پښتورگي ماوف وي په فاميلي ميديترايټل تبه کې د پښتورگو عدم کفايه د مرگ اصلي علت بلل کيږي کتلوي پروټينوريا د ناروغۍ غوره نښه ده ليکن که چيرې د پښتورگو افت زيات نه وي پروټينوريا لږه ده.

داميلوئيدوزس ۵۰ سلنه رنځورانو کې نفروتيک سندروم منځ ته راځي برسیره پر دغې علامې نورې دوه علامې هم شته چې د رنځورې د تشخيص مرستيال بلل کيږي. يوداچې پدې رنځورانو کې هم د پښتورگو وظيفې ډيرې خرابې او عدم کفايه لري بيا هم دوينې فشار نورمال دی. همدارنگه د پښتورگو جسامت نورمال او يا زياتيږي په کم شمير پيښو کې د پښتورگي د وريد ترومبوزس منځته راځي. د بلې خوا د پښتورگو توبولر نکروزس

اوبای کاربونیتیمیا دلیدنی وړ دی چی په پایله کې نفروجنیک دیابیتس انسپیدس پیدا کیدای شي. پدی ډول افت کې کولیکتینگ تیوبولونه دامایلوئید موادو څخه ډک او خارج المنشه انتی دیوریتیک هورمون په وړاندی ځواب نه وایي.

په هستولوجیک معاینه کې گلو میرولونه دهیموجینس موادو سره ډک شوي اود کانگوریډ په تلوین کې سور رنگ اخلي تیوفلاوین (تي) بله ملونه ماده ده چی امایلوئید موادو ته شین رنگ ورکوي او دکانگو دتلوین څخه ډیره وصفی ده په امینوفلوریسنت معاینه کې (IgG) گلوبولین شته سیروم کامپلمینت په پښتورگو کې نه لیدل کیږي.

درملنه

که چیری افت وروسته د ثانوي اتاناتو څخه پیداشوی وي د درملنی لار د عمده علت له منځه وړل دي پرته له دی څخه درملنه بریالی نه وي.

Interstitial Nephritis

Intrstitial نفرایتس دپښتورگو داترستیشیل اوتوبولونو ناروغی ده چی دالتهابی بندبنتی او ارثی ناروغیو له کبله منځته راځي.

کلینیکي بڼه یې دپښتورگو دبی وسي کلینیکي څیره ده خو دالکترولایتو او اسیدوبیز (هایپرکلیمیا) ستونځی په کې ډیری دي نادراً پروتین یوریا په ۲۴ ساعتو کې د ۱ گرام څخه زیاته وي همیاچوریا اوپایوریا په عمومي ډول شته وي.

د Acute interstitial Nephritis لاملونه

۱- الرژیک : پنسلین ، نن ستروئید التهاب ضد درمل ، الوپورینول.

۲- امیون : اتوامیون نفرایتس

۳- اتانات : بېرني بکتریايي پیالونفرایتس ، لیپتوپسروزس ، توبرکلوز ، هانتا وایرس

۴- توکسیک : مځخپړی ، میالومالیت چاین

تشخیص

په ۳۰ سلنه ناروغانو کې د درملو د الرژي تاریخچه تبه، رش، ایزونوفیلیا او په ۷۰ سلنه ناروغانو کې لیوکوسایتویوریا او ایزونوفیلیوریا شته وي.

تشخیص یې د پښتورگو د بایوپسی پواسطه کیږي.

بېرني انترستي شیل نفرایتس هر وخت د پښتورگو د نان اولیگوپوریک عدم کفایي لامل کیږي.

درملنه

۱- هغه درمل چې د بېرني انترستي شیل نفرایتس لامل شويدي باید ودرول شي.

۲- پریدنیزولون دورخی یو ملي ګرام په کیلو ګرام وزن د بدن ورکول کیږي چې د پښتورگو د فبروزس څخه مخنیوی کوي.

۳- ډیالیزس کله کارول کیږي.

نفروټيک سندروم (Nephrotic Syndrome)

پروتينوريا دنفروټيک سندروم غوره نښه ده نوري علامې د پروټين دضايع کيدو پايله بلل کيږي. کله چې دپروتينوريا مقدار ۵، ۳ گرامه في متر مربع د بدن دسطحي په ورځ کې ورسپري نفروټيک سندروم رښتيني بڼه لري او په بشپړ نفروټيک سندروم کې هايپوالبومينيميا، عمومي ازيميا، هايپرليپيديميا او ليپدوريا موجود ده.

دا ناروغۍ دگلوپروټينونو د شعريه او عيو د جدار خرابوالي دي چې فلتر شوي پروټين بيا جذب کولي نه شي او دامرضي وتيره د ډيرو سببونو له کبله منخته راځي.

دگلوپروټينونو دنفوذيه قابليت خرابوالي او دپروتينوريا ميکانيزم

په نورمال حالت کې دغه لاندني ميکانيزم په متيازو کې دپروټين داطراح مخه نيسي.

۱- دگلوپروټينونو د کپيلري د جدار غير قابل نفوذيه خاصيت دي چې لوړ ماليکولي وزن پروټين ته دتيريډو اجازه نه ورکوي.

۲- دتوبولونو دوباره جذب او دکم وزنه ماليکولي پروټين ميتابوليزم.

داندوتيليل طبقه سايتوپلازميک وړوکی سوري لري چې په کافي اندازه غټ او دغير موثره

بنديز کړبنه جوړوي. دگلوپروټينونو قاعدوي غشاء د لوی پروټين لکه فبرين چې ماليکولي

وزن يې ۵۰۰۰۰۰ څخه زيات دي دتيريډو اجازه نه ورکوي هغه پروټيني مواد چې وزن يې

د ۴۰۰۰۰۰ څخه کم دي دهغې تيريډل دشکل جسامت او الکتريک خاصيت پورې اړه

لري. هغه پروټين چې ماليکولي وزن يې ۲۴۰۰۰ دي تقريبا ۸۰ سلنه دانولين او

کرياتينين دکليرانس په اندازه تيريږي اوحتي دغه پروټين هم په وصفي ډول په متيازو کې

نشته ځکه چې توبولونه ددی ظرفیت لري چې د پروتین دوباره جذب شي پروتین لمړی په راکسیمل توبول کې جذب کله بولایز او بیا دوران ته داخلېږي. په دغه لاندینو ناروغیو کې د پروتین دوباره جذب گډوډي پیداکوي.

۱- فانکوني سندروم

۲- سیستینوزس

۳- ریتل توبولر اسیدوزس

۴- کاردمیم توکسیستي

۵- بالکان نفروپتي

۶- میدولري سستیک ناروغی

۷- پایلونفرایتس

پدی حالتونو کې هغه مقدار پروتین چې د دیستل توبولونو ته تیرېږي دهغی دوباره جذب صورت نه نیسي، پداسی حالت کې چې فلتر شوی او افراغ شوی پروتین دوباره جذب نشي رنځور په څرگنده توگه توبولر پروتینوریا لري.

ددی پروتینوریا مقدار په ۲۴ ساعتو کې ۲ گرام څخه کم دی او هیڅکله د نفروتیک سندروم لامل نه گرځي د توبولر پروتینوریا پېښه شاید له نظر څخه پته پاتی شي، که چیری زمونږ هلی ځلی یواځی د البومین د تعیین لپاره وي توبولر پروتینوریا دمیتازو په الکتروفوریزس کې د البومین د فقدان له مخی او مالیکولي وزن پواسطه پیژندل کېږي.

دسلفاسلیسلیک اسید تست البومین او گلوبولین دواړه په متیاو کې بیلولی شي او هغه پروتین چې د گلوبولین د افاتو له کبله میتازو ته تیرېږي زیات مقدار دپلازما پروتین

او البومين لري. ددی پروتینوریا میخانیکیت معلوم نه دی خو ویل کیږي چی دکپیلرونو د جدار په پولې انیون کې (گلایکوکیلکس) بدلون منخته راځي چی دمنفي چارج لامل ګرځي او دالبومين داطراح له پاره لایبرابروي سره لدی هم ځینی داډول پروتین دوباره امتصاص هم میتابولیز کیږی دبلې خوا دتوبولونو د دوباره جذب توان ددی پروتین له پاره کم دی نو همدا علت دی چی زیات مقدار پروتین په متیازو کې تیریري نو اوس ویلی شو چی گلومیرولر افات هغه دي چی دورځی ۱۵ ګرامه کتلوي پروتینوریا په تشومتیازو کې موجود دي.

پتوفزیالوژي

هایپوالبومینیا: دسیروم دالبومين مقدار په ځیګر کې دالبومين د سنتیزس اودپښتورگو اونورواعضاو دکتابولیزم له مخی معلومیري او د پښتورگو په ناروغی کې په متیازو کې دالبومين داطراح سره هم تړلی دی.

په نفروتیک سندروم کې دمتیازو دالبومين اطراح زیاته او دهغی جذب شوي پروتین کتابولیزم زیاتیري نو که چیری د پوریتن اخیستل کم او دهغی کبدي سنتیزس خراب شي نو په څرګند ډول دسیروم د البومين سویه ټیټیري. لیکن د پروتین داطراح او هیپاتیک سنتیز تر منځ ډول ډول اړیکی موجود دي که چیری یو رنځور زیات پروتین اخلي او په ۲۴ ساعتو کې د دری ګرامه څخه کم پروتین اطراح کړي ډیره کمه هایپوالبومینیا منخته راځي او هغه ناروغ چې ۲۴ ساعتو کې ۸ ګرامه پروتین دمتیازو له لاری خارج کړي د سیروم د البومين سویه په سل سي سي کې د دری ګرامه څخه کمه ده داسی فکر کیږي چی

په نفروتیک سندروم کې پرته له دغه میخانیکیت څخه نور فکتورونه لکه (دپروتین مل اېسورپشن ا د هضمي جهاز کتابولیزم) هم رول لري او دا خبره لاتراوسه یقیني نه ده.

د خارج الحجروي مایعاتو ویش

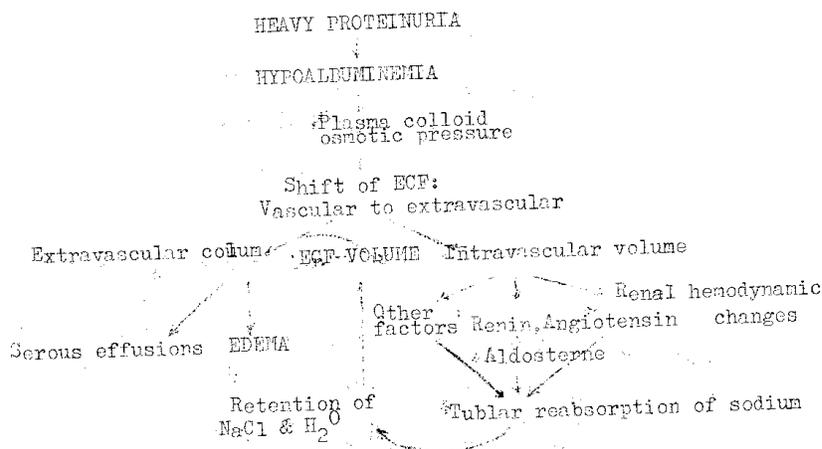
د خارج الحجروي مایعاتو ویش د وعایي او خارج الوعایي مسافو په منځ کې د هایدروستاتیک او کولوئید اسموتیک (انکوتیک) توان پواسطه منځ ته راغلی دی هغه فکتورونه چې مایعات د وعایي بستر څخه خارج الوعایي مسافې ته راوباسي دادي:

- ۱- په کاپیلري کې د هایدروستاتیک فشار زیاتوالی.
 - ۲- دانساجو په مسافه کې د هایدروستاتیک فشار کموالی.
 - ۳- د کاپیلري انکوتیک فشار کمښت
 - ۴- د خارج الوعایي کولوئید اسموتیک فشار زیاتیدل.
 - ۵- د لوی مالیکولي پروتین په وړاندې د کاپیلري د نفوذیه قابلیت زیاتوالی.
- څرنګه چې البومین د پلازما اسموتیک فشار غوره عنصر دی نو که دهغی کمښت او هایپوالبومینیمیا د پلازما د کولیوئید د اسموتیک فشار د کموالي لامل ګرځي نو دغه هایپوانکوتیک اغیزه مایعات د اتراوسکولر ناحیې څخه اکسراوسکولر مسافې ته تیل وهي او په پایله کې د اکسراوسکولر مایعاتو د حجم د زیاتوالي لامل ګرځي چې دغه لاندني کلینیکي علامو سره څرګندېږي.

۱- دسترګو اوزیرمو پرسیدل.

۲- دښینګرو پرسوب

۳- په سیروزي اجوافو کې دمایع ټولنه (پلورل ایفیوژن، اسایټس) د داخل الوعایي مایعاتو کموالي هاپیوتنشن منځته راوړي چی دېښتورگودلاری دسودیم داحتباس غوره تنبه ده
 ۱-۱ شمیا: په نفروتیک سندروم کې د ادیما منځ ته راتگ پتوجینیزس بنودل شویدی



دسودیم او اوبو احتباس

هغه ناروغان چی په نفروتیک سندروم اخته دي د ۱۰-۲۰ لیتره پورې ازیمايي اوبه راتولیدای شي دایواخی دوسکولر ناحیې څخه اکستراوسکولر ناحیې داوبو دټیل وهلو پایله نه ده بلکه دسودیم کلوراید او اوبو ټیپارزیتیف بیلانس پوری هم اړه لري اوداځکه منځ ته راځي چی پښتورگی تنبه کیږي او سودیم ذخیره کوي هغه میکانیزم چې دسودیم اطراح دگډوډی سره مخامخ کوي لاتراوسه معلوم نه دی په هر صورت په پورتنی شکل کې کله چې دانتراسکولر مایعاتو حجم کم شي دشریاني وینې حجم دکموالي سره مخامخ کیږي. پدغه وخت کې پښتورگی رینین افرازوي او انجیوتنسنین دوه جوړیږي اودامعنی د ادیرینل دغدی دقشر څخه د الدوسترون افراز تنبه کوي چی داهورمون دسودیم دوباره

جذب دېښتورگو په توبولونو او کولکتنگ ډکت کې زیاتوي چې په سستمیک سیستم کې هم بدلون لامل گرځي. دابدلون او انجیوتنسیون دوه دواړه په گډه سره دېښتورگو د اوعیو دتینگار لامل کیږي دغه عملیه دشعریه اوعیوپه هایدروستاتیک فشار کې بدلون منخته راوړي او دغه دستارلینگ دقانون بدلون په توبولونو کې دمالگي او اوبو امتصاص زیاتوي چې په نتیجه کې دمالگي او اوبه امتصاص دشرياني ویني حجم اغیزه ناکه نورمال حد ته راگرځوي او هغه مایع چې ورسره یوځای امتصاص شوي خارج الحجروي مسافی ته ووځي او داهم درنځور ازیما زیاتوي.

هایپرلیپیدیمیا

هایپرلیپیدیمیا د هایپوالبومینیمیا سره یوځای منخته راځي او دهغی علت د الفا او بیتا گلوبولین چې یو لایپوپروتین دی د ډیروالي پورې اړه لري. داسی عقیده موجوده ده چې دکبد دالبومین زیات جوړښت په هڅه کې داډول لایپوپروتین هم زیات جوړیږي. دبلې خوا دترای گلیسراید کولیسترول او فاسفولپید سویه هم په پلازما کې لوړیږي او داسی ویل کیږي چې دلپید زیات جوړیدل او کم میتابولیزم دسیروم دلپید دزیاتوالي بل عمده دلیل دی.

دمتيازو دسگمنت اېنارملي

دېښتورگو په توبولونو کې دپلازما دپروتین دزیات غلظت له کبله ډول ډول کیستونه جوړیږي داکیستونه هیالیني، گرانولر او واکسي خاصیت لري. هغه کیست چې دشحمي موادو څخه ډک دی د اوول فیت باډي سره یوځای لیدل کیږي که چیری هیموتوریا اودسروکریواتو کیست موجود وي دگلو میرولر په تخریب دلالت کوي.

ایتولوژي

د نفروتیک سندروم د عمده علت معلومول د تشخیص ډیر اساسي گام دی که څه هم د نفروتیک سندروم اسباب ډیر زیات دي او هر یو په ځانگړي توگه مخصوص تداوي ته اړتیا لري بیا هم ډول ډول انزار او تگ لاره غوره کوي نولدي کبله مناسبه سمون لار هغه وخت ټاکل کیږي چي د ناروغی اصلي علت معلوم شي د نفروتیک سندروم ټاکلی اسباب په لاندی ډول دي:

انترایک رینل ناروغی

الف: لیبید نفروزس

ب: ممبرانوس نفروپتي

ج: د حاد او مزمن پروليفراتيف گلوميرولونفرايتس

د: ممبرانو پروليفراتيف گلوميرولونفرايتس

ه: فوکل سکلیروزینگ گلوميرولونفرايتس

و: ارثي نفرايتس (الپورت ناروغی)

ز: ولادي نفروتیک سندروم

ح: هوموگرافت ریجکشن

ط: نفروتوکسین

۱- د سیمابو مرکبات

۲- بسموت

۳- طلا

ی: الرجن مواد

۱- دمچی چیچل

۲- پولین

۳- دلرگیو زهر

۴- دحشراتو خوړل

ک: دوايي

۱- پنسلین

۲- داخلاج ضد دواگانې

۳- پروبينا سید

سیستمیک ناروغی

الف: میتابولیک ناروغی

۱- امایلوئیدوزس

۲- دیابتیس میلیتوس

۳- میکزودیمما

ب: کولاجن وسکولر ناروغی

۱- سستمیک لوپوس اریتماتوزس

۲- پولی اترایتس نودوزا

۳- گوډ پاسچر سندروم

۴- درماتوما یتوزایتس

۵- شويين لاین پورپورا

۶- اريتيما ملتي فورم

ج: انفکشن ناروغۍ

۱- سفليس

۲- ملاريا

۳- هيپاتيټس

۴- بکټريال انډوکارډايتس

۵- سايتوميگالووايرس

د: خبيثه افات

۱- هوچکن

۲- ملټيپل مايلوما

۳- کارسينوما

۴- لمفوسيتيک لوکيميا

هغه سستمیک ناروغۍ چې دېښتورگو د وريدونو د فشار دزياتوالي لامل ګرځي

الف: دېښتورگو وريد ترومبوزس

ب: دسفلي اجوف وريد ستينوزس او ترومبوزس

ج: دترای کسپيد عدم کفايه.

د: کورپولمونل

ه: کانسترکتيف پری کارډايتس

و: پولمونري ارتري

ز: شديده قلبي احتقاني عدم كفايه

تشخيص

د تشخيص لپاره طبي تاريخچه، فزيكي ازموينه، دميتازو اناليزس، دوينی ديوريا معلومول ضروري دي. بله غوره تشخيصيه لار د پښتورگو بيوپسي ده چی د رنخوري تشخيص او پرانشيمل تخريب او څرنگوالي ښکاره کړي حتی بيوپسي کولی شي چی د درملو رول او د ستروئيد اغيزه معلومه کړي که چيری دگيدی تروما او شديد درد په رنخور کې پيداشي د پښتورگو د وريد ترومبوزس په خيال کې راوړل کيږي پدی شرط چی رنخور په نفروتیک سندروم اخته شوی وي دلته د پښتورگو وینوگرافي د تشخيص لپاره مرستيال بلل کيږي.

انزار

د نفروتیک سندروم پروتینوریا حمله شاید دوام وکړي يا کمه شي الويا د درملنی سره مخ په ښه والي راشي. حتی د درملنی په وخت کې هم د پروتینوریا يوه حمله پيدا کيږي نولدی کبله دناروغی د انزارو داتکل لپاره پروتینوریا ښه لارښود نه دی. د مثال په ډول هغه رنخور چی لیپوئيد نفروزس باندي اخته دی اودورخی ۲۵ گرامه پروتین اطراح کوي بيا هم ښه انزار نه دي.

که چيری GFR ډير کم او په اکسريز کې وړوکی پښتورگی ښکاره شي انزار يې خراب دي ځکه چې د پرانکیم په پرمختللي تخريباتو دلالت کوي. د پروتین دنوعيت څرنگوالی هم دناروغی طبيعت په هکله څه ناڅه معلومات ورکوي، هغه رنخوران چی البومين

يامکروگلوبولين يوريا لري دی ته انتخابي پروتينوريا وايي او دليپوئيد نفروزس رنځوران چی د ښه انزار خاوندان دي داډول انتخابي پروتينوريا لري او هغه ناروغ چی غير انتخابي پروتينوريا باندی اخته دي دېښتورگو افت پرمختللی او د تداوي پر وړاندی د رنځور د ښه والي هیله کمه ده. ځینی هغه خلک چی سلکتيف پورتينوريا لري هم د خراب انزارو سره مخامخ کيدای شي.

دېښتورگو بيوپسي د رنځوري د طبيعت، وخامت او تداوي د نتيجی په هکله معلومات ورکولی شي او همدارنگه د ناروغی د پتالوژي په باره کې لارښودنه کوي او خصوصاً داکار د امينوفلوريسنت معاینی پواسطه ترسره کيدای شي.

د نفروتیک سندروم اختلاطات:

که څه هم د نفروتیک سندروم په ناروغ کې يواځی ازیما زورونکی نښه ده خو بيا هم کيدای شي چی ډير خلک د ژوند ويره ونکی اختلاطاتو سره مخامخ شي.

۱- هايپوتنشن: کله چی مایع داتراوسکولر مسافی څخه اکستراوسکولر مسافی ته راوځي د نفروتیک سندروم ناروغ کې دهايپوتنشن سنکوپ او حتی شاک ته زمينه برابروي او دافت هغه وخت منځته راځي چی په رنځور کې زیات ډيوريتیک استعمال شي اويا کتلوي توراستنيزس اويا پاراستنيزس صورت ونيسي، او همدارنگه هايپوتنسیف دواگانی هم داکارکولی شي او حتی ناڅاپي مرگ پيدا کيږي. دبلې خوا هايپوتنشن د پری رينل ازوتيميا عمده لامل بلل کيږی داوبو داطراح ميکانيزم هم خرابيږي کله چی هايپوواليما ډيره زیاته شي نو دوازوپريسین د افراز سبب گرځي.

۲- دېښتورگو عدم کفایه: هغه نفروتیک سندروم چی علت یې دگلوبویرولونو مزمن پرمختللی افت دی په اخر کې د ازوتیمیا او یوریمیا اعراض منخ ته راوړي هاپیوتنشن ددی اختلاط لمړنی پیژندونکی عرض دی.

۳- دارتیروسکلروزس چتکتیا: پدی رنخورانو کې دمقدم اتیروسکلروزس له پاره دهایپرلیپیدیمیا له کبله زمینه برابری او دا افت هغه وخت چتکتیا مومی چی دهایپرتنشن سره ملگری شي دماغی او عیو او د اکلیلی شریانو ناروغی پیداکیدونکی ده.

۴- ترومبوابولیک پینسی: ډیر عوامل ددی پینسی مسول دي خو زیاته ازیما چی رنخور ته دحرکت اجازه نه ورکوي دیوی خوا او دبلې خوا دستروئید زیات استعمال دوریدی ترومبوزس له پاره لاره برابروي. برسیره پردی داډول رنخوران دوینی هایپرکوالوپتی هم لري. د فبرینوجن زیاتوالی او د فبرینولیتیک موادو نهی کول او د ۵، ۷، ۸، ۹ فکتور گډوډي هم دلیدنی وړ دی د ترومبوسایت زیاتوالی او هجمن فکتور زیات فعالیت هم مسولیت لري داچی کوم فکتور زیات مسول دی تر اوسه معلوم نه ده. دېښتورگو دورید ترومبوس ډیر دپام وړ اختلاط دی چی دممبرانوس گلوبویرولو نفرایتس افت او دهغه په مربوطه نفروتیک سندروم کې زیات تصادف کوي.

۵- انفکشن (انتانات): کوچنیان د انتاناتو پر وړاندی حساس کیږي د انتی بیوتیکو څخه رومی د اریزیل او نموکاکل پریتونایتس پینسی ډیری زیاتی دي او وژونکی بکتریمیا یې پیداکوله اوس نه یواخی باکتریایی انتان بلکه فنگس او پرازیتی ناروغی هم زیاتی لیدل کیږي. پریتونایتس او انتروکولایتس دتبی، لوکوسیت، دگیډی د درد او پرسوب، کانگی،

قبضیت او دماغی خرپرټیا سره ښکاره کیږي دغه کلینیکي وتیری ته نفروتیک کرایزس هم وایي. دنفروتیک سندروم درملنه دامینوسپریشن او یا سیروئید سره دناروغ مقاومت او ټینگار دانتان پروراندي کموي.

۲- پروتین مل نوتریشن: دپروتین دضیاع له کبله او کتابولیزم په اساس د پروتین د سوء تغذیې لامل ګرځي او خصوصاً هغه ناروغانو کې چی ازوتیمیا، بی اشتهایي، دلبدی، کانګی او نس ناستی لري زیات دلیدنی وړ دی. سپین زر مایتدونکی نوکان د پروتین د فقدان علامه ده مایوادیمما د عضلاتو پوکانی کیدل د پورتین د فقدان بله علامه بلل کیږي.

دنفروتیک سندروم درملنه

دنفروتیک سندروم درملنی بنسټ عبارت دی له:

۱- دنفروتیک سندروم دلامل درملنه (دلامل لاندی څیرل شوی)

۲- دپروتین یوریا کنترول

۳- داخترطاتو کنترول

که چیری پورتین یوریا د معافیت ځپونکو درملو سره ښه نه شوه نو د پروتین یوریا غیر وصفی درملنه پیل کیږي لکه ACE نهی کوونکی یا ارجنین رسپتور بلاکر د نفروتیک سندروم په ټولو ډولونو کې اتی پروتین یوریا اغیزه لري چی دا درمل دگلوبولینو دکیپلرو د فلتریشن فشار کموي نوځکه دپروتین یوریا څخه مخنیوی کوي همدارنگه ددی درمل دکارولو پوخت کې باید دوینی فشار او دپښتورگو دندی وکتل شي نن ستروئید التهاب ضد درمل هم پروتین یوریا کموي.

داختلاطو درملنه

۱- ازیما: دپرسوب دکمولو لپاره په خوړلو کې مالگه باید کمه شي او تیا زاید پیل شي. که ددی سره ښه والی پیدا نشو نو لاریکس د ورځی ۲۰-۱۲۰ ملي گرامه یوازی اویا دامیلورید (دورځی ۵ ملي گرامه) سره سره نه ښه کیږي نورقي باید ورکړل شي دزیات دایوریتکو دورکولو له کبله هایپووالیوما او پری رینل ازوتیمیا پیدا کیږي.

۲- هایپرلیپیدیمیا: دلپید زیاتوالی دمایورکارد انفارکشن اودمحیطی رگونو د ناروغی خطر زیاتوي چی ددی دمخنیوي لپاره ستاتین ورکول کیږي.

۳- اتی کواگولانت

که دسیروم البومین د ۲ گرام فی دیسی لیتر څخه کم شي نو هایپرکواگولابل حالت مینخته راځي چی د ۲-۳ میاشتی لپاره داتی کواگولانتوپه واسطه یې درملنه کیږي او دمکرر ترومبوزس اودپښتورگو د وریدونو ترومبوزس لپاره د اوږدی مودې لپاره کارول کیږي هیپارین نه ورکول کیږي ځکه چی اتی ترومبین ۳ نه وي.

۴- سیپ سیس: په نفروتکی سندروم کې دمړینی لمړنی لامل اتان دی څرنګه چی امینوگلوبولین په تشو متیازو کې ډیر وزي نو داناروغان اتان ته ډیر مساعد وي نموکال اتان ډیر معمول دي ناروغان باید ددی دمخنیوي لپاره واکسین شي.

۵- خواړه: زیات پروتین لرونکی خواړه (دورځی ۸۰-۹۰ گرامه) پروتین یوریا زیاتوي. باید د نارمل اندازه پروتینو سپارښتنه وشي.

۶- که دویتامین ډي لروالی شته وي درملنه یې ترسره کیږي.

د پروټينوريا درملنه

د مرض د اصلي علت تداوي غوره لار ده په ځينی گلو ميرولوپاتي کې د سټروئيد اوسايتوتوکسيک دواگانې د پروټينوريا مخه نيولی شي او خصوصاً هغه ناروغان چې د پښتورگو په بيوسي کې دافت بڼه والی بنکاره کړي د بريالي تداوي غوره دليل دی دی ناروغی ته مينيميل چينچ، نيل ناروغی، لپوئيد نفروزس وايي. دا افت په ماشومانو کې پيدا کېږي او په عادي میکروسکوپ کې ډير کم بدلون او امينوفلوريسنت معاینه کوي هيڅ ډول اېنارملتي نشته دغه رنځوران د کورتيکوسټروئيد بڼه کانديدان دي. که چيری د مرض عمده لامل لوپوس دستروئيد او يا امينوسپريشن تداوي څخه ناڅه بڼه والی پيدا کوي. لپوئيد نفروزس او دستروئيد تداوي يواځنی مرض دی چی ډير پلويان لري دستروئيد دځای ورکول او استعمال په خپله د زياتو جانبي گيلو او گړاو لامل گرځي.

ممبرانوس نفروپتي اولپوئيد نفروزس

که چيری د نفروتیک سندروم ناروغ نورمال GFR لري او د سستمیک ناروغی شواهد په کې نه وي او په متيازو کې پرته دهیالين، گرانولر او ول فت باډي او واکس کيست څخه بله اېنارملتي بنکاره نه شي رنځور ممبرانو گلو ميرولوپتي او يا لپوئيد نکروزس باندي اخته دی او داد انتيجن اتتي باډي کمپلکس پایله ده. دا ناروغی شايد په خپله بڼه والی پيدا کړي او بيا بنکاره شي خو په اخر کې د پښتورگي عدم کفایه په لور پرمختگ کوي. دستروئيد تداوي د ممبرانوس شکل کې نه د رنځوری مخه نیسي او نه پروټينوريا کنټرولولی شي.

ليپوئيډ د نکروزس علت تراوسه معلوم نه دی په ماشومانو کې ۲۰-۸۰ سلنه او په کاهلانو کې ۱۰-۳۰ سلنه نکروتیک سندروم لامل گرځي.

په ۲-۳ مياشتو کې په خپله ښه والی منځته راځي لکين دستروئيډ تداوي دغه ښه والي ته چټکتيا ورکوي، دواړه ناروغی بايد پرمبې د تداوي څخه جلا تشخيص شي. ليپوئيډ نفروزس په عادي میکروسکوپ کې کوم هستوپتالوژي بدلون نه ښکاره کوي ليکن ممبرانوس گلو ميرو لوفرايتس کې د گلو ميرو لوفونو دفاعدوي غشا پرېروالی شته د جلا تشخيص اخرنی پریکړه دامینوفلوريسنت او الکترونیک میکروسکوپ پواسطه کيدای شي.

په ليپوئيډ نکروزس کې IgG او IgM او يا BC کمپليمنت نه ليدل کېږي، ليکن په ممبرانو نفروپاتي کې نوډولر شکل دفاعدوي غشاله پاسه څرگندېږي. که چيری بيوپسي د ممبرانوس نفروپتي ملاتړ وکړي دستروئيډ ورکول بی فايدي دي او يواځی ديوريتیک اوغذايي رژيم مرسته کوي. په ځوانو ناروغانو کې که چيری دستروئيډ د ۴-۶ هفتو پورې دوام وکړی شي او دښه والي کومه علامه ښکاره نشوه د تداوي په ناکامي دلالت کوي او که چيری کوم وصفی ممانعت د دستروئيډ په باره کې دليپوئيډ نفروزس ناروغ کې موجود نه وي دستروئيډ پيل کېږي او د ورځي ۲۰-۸۰ ملي گرام پريتنيزون ورکولی شو کله چی په رنځور کې دښه والي علامی ښکاره شوی يوه ورځ بعد دوز باندی پيل کوو تر هغه چی په رنځور کې بشپړ ښه والی منځ ته راشي. ديو ورځ بعد دوز فايده داده چی په رنځور کې جانبي عوارض کموي.

که چيری رنځور ۸-۶ اونيو کې جواب ورکړ دی حالت دی ستروئيدريسپانس وايي. پدی رنځورانو کې د تداوي دوز تدريجي کمېږي او په څو اونيو کې په بشپړ توگه قطع کوو. که چيری افت بايږي وکړي ستروئيد يواځی اويا دامينوسپريشن دواگانو سره يوځای ورکوو. که چيری رنځور د تداوي د قطع کولو وروسته بيا په دی ناروغی اخته شي دی شکل ته ستروئيد د پينډنټ وايي، نو دی ناروغ ته لږ ستروئيد او امينوسپريسف دواگانی څه ناڅه گټوری تمامېږي که چيری رنځور د ستروئيد په مقابل کې ټينگار وکړي نو زمونږ لمړنی تشخيص لپوئيد نفروزس نه دی او شايد رنځور په امايلوئيدوزس د يابتيک گلوميرولو سکليروزس اويا فوکل گلوميرولو سکليروزينگ افت باندی اخته دی دا بايد وويل شي که چيری رنځوران دستروئيد په مقابل کې ځواب ورنه کړي دی ته ستروئيد ريزيستنډ وايي.

د پښتورگو د اوعيو ناروغی

تر دی عنوان لاندی نفروسکليروزس د پښتورگو د شريان بندش، د پښتورگو وريد ترومبوزس پری اکلمپسيا او ايکلمپسيا او پوست رينل فيلر شامل دی.

نفروسکليروزس

تعريف او پتالوژي

د اساسي هايپرتنشن په لمړی مرحله کی شايد هيڅ ډول مورفولوژيک بدلون په پښتورگي کی ښکاره نشي او هغه خلک چې د هايپرتنشن له کبله مري دهغو په پښتورگو کې دوړو شراينو او ارتيريول بدلون شته. په ۱۰ سلنه ناروغانو کې دغه بدلون دومره شديد وي چی کفايت کوي د پښتورگو عدم کفايي پيدا کړي. لوی اود متوسط جسامت شراين په انتيماکي پيروالی ښکاره کوي برسیره پردی د ارتريول او پری ارتريول په ټول جدار کی د

ایزونوفیلېک حجر اتوانفلتریشن د لیدنی وړ دی دغه بدلون د کورتیکس د اتروفی او اسکارینګ لامل ګرځي. د ګلومیرولونو هیالینیزیشن یو ډیره شکمنه منظره ده، هغه ناروغ چی د خبیثه هایپر تنشن او د پښتورگو د عدم کفایې له کبله مری د متوسط شراینو هایپر پلازیا ښکاره کوي چی د شراینو د لومن د کموالی عمده سبب دی او د پیری ګلومیرولو شراینو نګروزس هم د لیدنی وړ دی چی د ګلومیرولو نو د ژوروالي پوری رسیږي. د بومن کپسول کی هیموراژ او کریسن جوړښت منځته راځي.

کلینیکي بڼه

هغه خلک چی په خبیثه هایپر تنشن اخته دي خو کاله وروسته پورتینوریا ښکاره کوي او په متیازو کې کوم وصفی ابنارملتي نشته. کیدای شي میکروسکوپیک او یا ګروس هیماتوریا موجود وي او کله کله پورتینوریا تر ۴ ګرامه پورې په ورځ کی رسیږي. د ګلومیرولونو د شعریه او عیو پراخه نګروزس دا ډول افت پیدا کوي. د ګلومیرولونو د شعریه او عیو پراخه نګروزس دا ډول افت پیدا کوي. د پښتورگو د پرمختللی انیمیا پیدا کیري که چیری رنځور هایپر تنسیف نیوراپتي او ازوتیمیا پرته له انیمیا پیدا کیري که چیری رنځور هایپر تنسیف نیوراپتي او ازوتیمیا څخه ولري واسکولر افت دلالت کوي هغه ناروغ چی هایپر تنسیف دي او د قعر عین معاینه نورمال وي د ګلومیرولونفرایتس او یا پایلوفنرایتس غوره نښه ده.

د نفروسکلیروزس دانزار ټاکل ډول ډول دي، لیکن د فشار د لوړوالي له مخی څه ناڅه معلومات کیدای شي، پروتینوریا او لږه ازوتیمیا چی ګیلی نه لري تر ډیره وخته دوام کوي خود خباثت مرحله د شدیدې پروتینوریا او هیمتوریا سره ځان ښکاره کوي که چیری فشار

دیر لور او په شبکه کې هیمورژ او پاپیلري ازیمیا او ازوتیمیا پیداشي دمرگ دخطر نښی بلل کیږي. داډول خلک کم تر کمه تر ۸ کلو پوری هایپرتنشن اخته وو خبیته هایپرتنشن هغه حالت ته وایي چې دغه لاتدني خواص ولري.

۱- هایپرتنشن او پاپیل ازیمیا

۲- هایپرتنشن او دېښتورگو چټکه پرمختللی عدم کفایه.

۳- هایپرتنشن او نکروتایزینگ ارتیرایتس.

پاپیل ازیمیا، هیمتوریا، دوزن بایلل، پرمخ تللي یوریمیا، نکروتایزینگ ارتیرولایتس د هایپرتنشن علامی دی خو کیدای شي چې په ځینو خلکو کې موجود نه وي په یو لړ څیړنو کې چې ۲۸ هایپرتنشن ناروغی مطالعه شو په ۲۳ پینسو کې چې په پرمختللی یوریمیا هایپرتنشن درلوده پاپیل ازیمیا موجود نه وو. ځینو رنځورانو دسترگی په ژوره معاینه کې یواځی دشراینو تنگوالی ښکاره او هیمورژ نه وو. کیدای شي چې کله کله په میاشتو او کلونو کې یواځی پاپیل ازیمیا پرته د نکروتایزینگ ارتیرولایتس څخه ولیدل شي، په ځینو ناروغانو کې دیوریمیا سندروم په ۱-۲ کلو کې پیدا کیږي هیمتوریا او پروتینوریا کمه ده. نوروریتینوبیتی شاید هیڅ نه وي داډول ناروغان دانتیمیل طبقی پراخه او کتلوي هایپرپلازیا لري او نکروتایزینگ وتیره نشته داډول خلک ښه انزار لري او ښه تداوي کیږي.

کیدای شي پدی ناروغی کې نفروسکلیروزینگ او خبیته هایپرتنشن منځته راشي.

د پښتورگودشريان بنديدل

د پښتورگو شريان انفارکشن په گيډه کې د ناخاپي تيز درد سره چې په پورتنی اويا تشو کې ځای لري پيدا کېږي، همدا علت يې امبولیک انسداد دی، تبه او لږ لوکوسايتوزس عموميت لري، پدې شرط چې د پښتورگو د شريان غټه شاخچه بنده شويوي، گروس هيماټوريا نه ليدل کېږي خو په پنځه سلنه پيښو کې ميکروسکوپيک هيماټوريا شته دوينی او عيه نورمال وي پدې شرط چې بل پښتورگي جوړ اوتيار وي.

د انفارکشن څخه لږ وروسته د پښتورگو انټراوينوس پيالوگرافي غير نورمال ده ليکن د پښتورگو جسامت نورمال معلومېږي.

که چيری د پښتورگودشريان بندش قسمي وي نوپه رنځور کی غوره وصفي علامه هايپرټنشن دی دافشار ډير شديد او دنفريکتومي سره له منځه ځي. د پيالوگرافي سره داډول ماوفه پښتورگي ۱-۲ دقيقی وروسته د کثيفه موادو سره ډک کېږي په يولږ شمير پيښو کې البومينوريا نشته او د پښتورگي ټولی دندی نورمال دي.

تشخيص

په دغه لاندنيو ازموينو سره تشخيص ترسره کيدای شي.

۱- د ادرار د حجم او جوړښت څيړنه چې د حالب دکتيتر سره د دواړو خواو څخه ادرار اخلي.

۲- اورتوگرافي

۳- د پښتورگو دوريد درينين اندازه کول.

۴- کله کله ماوفه پښتورگي وړوکی شوی وي.

که چيری دېښتورگي شريان تنگ شوی او يا د دواړو پښتورگو شريانونه بندوي دېښتورگي پرمختللي عدم کفایي خواته ميلان لري او معمولاً د هايپرتنشن سره ملگري وي داډول عدم کفایه دېښتورگو د ارتيروگرافي پواسطه معلوميدای شي د جراحي بايپاسينگ عمليات د تدابي غوره لار ده دپلازما د رينين سويه لوړه يا نورمال وي او دا د اوبو اومالگي د احتباس سره اړيکي لري او دايوطرفه پښتورگي په هايپرتنشن کې سويه لوړه ځي.

دېښتورگو دوريد ترومبوزس

په يو يا دواړو پښتورگو کې دوريد ترومبوزس پيدا کيږي. د دواړو پښتورگو دوريدو بندش دلاندني اجوف ورید په ترومبوزس کې زیاته تصادف کوي.

عمومي لاملونه يې دادي:

۱- دېښتورگو په وريدونو باندی دهايپرنفورمابريد او تهجم.

۲- دخبيشه افاتو پواسطه دزلاقي جذعی دلمفونود نيولو اوپه وريدونو د فشار راوړل.

۳- دلنگيو ترومبوفيليبايتس او پورته خواته دهغی پراختيا.

۴- پيري ارترايتس

۵- قلبي احتقاني عدم کفایه

۶- شديد ډي هايديریشن (په ماشومانو کې)

۷- دگيدی تروما او جراحي

۸- په خپله دېښتورگي ناروغی لکه:

الف: پاپيلري نکروزس

ب: د پښتورگو امايلوئيدوزس

کلينيکي بڼه

د پښتورگو دوريدونو بشپړه ترمبوزس په ناخاپي ډول دملا دښکتنې ناحيې درد د پښتورگو غټوالی، هيماټوريا او پروټينوريا سره پيل کوي، که چيرې افت دوه طرفه وي اوليگوريا او ازوټيميا او بالاخره مرگ دناروغی تگ لاره ده. که چيرې بندش قسمي وي د کولائيرل پواسطه د پښتورگو دندی څه ناڅه ساتل کيږي دا افت دانترائينوس پايولوگرافي پواسطه معلوميدای شي چی په هماغه ناحيه کې دحالب کوروالی دلیدنی وړ دی. په يو څو پيښو کې کتلوي پروټينوريا او بشپړ نفروتیک سندروم پيدا کيږي په نورو پيښو کې پروټينوريا عموميت نه لري او هيماټوبا په کلينيکي صفحه کې تبارز کوي. دوينی فشار معمولانورمال دی نو که چيرې فشار لوړ شي خطرناک بلل کيږي.

تشخيص

که چيرې رنځور دگيدی د وريدونو کولائيرل چی پورته خواته دوينی جريان لري وليدل شي او برسیره پردی د سفلي اطرافو او تنی ناملعمومه ازیما او متکرری ريوي امبولی پيداشي د پښتورگو دوريد دترومبوزس خواته فکر کيږي او يقيني تشخيص يې دسفلي اجوف وريد دوينوگرافي پواسطه ترسره کيدای شي.

پري اکلمپسيا، اکلمپسيا اود حاملگی توکيميا

د حاملگی توکيميا هغه حالت ته وايي چی د حاملگی اویا لږ وروسته له ولادت څخه په رنځور کی هايپرټنشن، ازیما او پروټينوريا (پری اکلمپسيا) وليدل شي او که برسیره پر

دغه پورتنې افاتو اختلاجات او کوما منځته راشي نو هغی ته (اکلمپسیا) وایي لیکن داسی دلیل نشته چې وویو چی په رنځور کی اختلاجات پرته د اکلمپسیا څخه نه پیدا کیږي داتصنیف بندي نور افات دخپل ځان سره گډوډي.

لیکن مونږ دلته هغه څه څخه بحث کوو چی د حاملگی په اخرو دریو میاشتو کی د پښتورگو افات او وسکولایتس پیدا کیږي او په دراماتیک ډول وروسته له ولادت څخه له منځه ځي.

پتالوژي

د حاملگی په توکسیمیا کی د پښتورگو هستالوژیک منظره د گلو میرو لونو داندوتیلیم او ایبي تیلیم حجراتو بنکاره پرسوب دی په پرمخ تللي او دوامداره پېښه کی د افیرنت شریان زیات پیږ والی او فبرونوئید نکروزس منځته راوړي.

هغه بنځی چی د حاملگی د توکسیمیا دحادی حملی څخه مری همیشه د پښتورگو توبولر نکروزس باندی اخته دي دهمدی حجراتو نکروزس او پیږي پورتل هیموارژ د لیدنی وړ دی او داسی ویل کیږي چی د پښتورگو نکروزس د او عیو د سپزم او یا شاک څخه وروسته منځ ته راځي.

د حاملگی په توکسیمیا کی وصفی افت په گلو میرو لونو کی د فبرینی موادو تراکم دی، داماده د امینو فلوریسنت دتلوین سره دبنکاره کیدو وړ ده. د پښتورگی دقشر په نکروزس کی حادثه ډیر وخیمه او شوارتس من دحادثی په څیر ده ځکه دلته دوینی په ټولو وړوکو او عیو کی د فبرین ځای په ځای کیدل بنکاري.

کلینیکي بڼه

دا افت د لمړي ځل لپاره په هغه بنځه کې چې ۲۵ کلنې نه پورته او لومړی ځل حامله شوي وي پيدا کېږي، په غبرگونو کې زیات تصادف کوي و قوعات په هیداتیدمول کې تر ټولو زیات دي او ډیر ژر هایپر تنشن او البومینوریا څرگندېږي چاغ بنځی د ناروغی له پاره ډیری مساعدی دي او هغه بنځی چی غریبی او اقتصادي وضعه یې خرابه ده د ناروغی سره تل لاس او گریوان دي. همدارنگه په هغه بنځو کې رومبی د پښتورگو او یا د سرو افت درلوده زیات دلیدنی وړ دی همدارنگه که چیری بنځه حامله او ثابت هایپر تنشن باندی اخته شي ویل کېږي چی د حاملگی په توکسیمیا اخته کېږي.

دیابیتیک ناروغ ترخوچې وعایي او یا کلیوي تشوشت پیدانکړي دا ډول مرض منع ته نه راځي.

د ناروغی پیل تدریجي او یا په اني او یا شاکي ډول پيدا کېږي معمولاً مرض د حاملگی ۲۴ اونۍ کې یویا دوه ورځی رومبی له ولادت څخه منع ته راځي او د پښتورگو په ناروغ کې مخکی پيدا کېږي. د هایپر تنشن د ناروغ لومړی علامه ده څرنگه چی د حاملگی په اخر کی فشار کمېږي نو ډاکټر باید د فشار زیات لوړوالی هیله مند نه وي او شاید د رنځور فشار 140/90 وي. د فشار سره سم سردردی او درویت تشوش شته خو رنځوران معمولاً لدی گیله من وي د قعر عین معاینه کې کله کله د شبکی د شراینو سپزم بنکاري، شبکیه ځلانده او لمده معلومېږي خو دا علامه وصفی نه بلل کېږي په شدیدو پېښو کې اکزودیت او هیموراژ منع ته راتلای شي.

پروتينوريا تصادفي معلومېږي دوينی مقدار د فشار داندازی سره تړلی دی مقدار يې شاید لږ او يا تر ۸-۱۰ گرام په ۲۴ ساعتو کې رسيدای شي. گرانولر او هيالين کيست د ليدنی وړ دی د حاد گلوميرولونفرايتس په خلاف دلته د سرو کړيواتو کيست ډير کم ليدلی شو. دېښتورگو د غليظيدو قدرت پرته د وځينو پيښو څخه نه خرابېږي. دوينی ديوريا مقدار د ۲۰ ملي گرامه په سل سي سي کې زيات نه دی، اکثرا پدی ناروغی کې GFR نه کمېږي دوينی يوريمیک اسيد ډير زيات نه وي په ځينو وځينو پيښو کې کمېږي. دوينی يوريمیک اسيد ډير زيات نه وي په ځينو وځينو پيښو کې اوليگوريا زياته او دېښتورگو د حادې عدم کفایي او توبولولر نکرورس لامل گرځي.

ازيما دويش او وصف او پتوجنيزس په لحاظ د حاد گلوميرولونفرايتس دازيما په څير ده که چيری ناروغي ډير شديد وي ازيما شاید ونه ليدل شي او يواځی اختلاجات ښکاره شي. په نورو پيښو کې د وزن زياتوالی دمخ پرسوب دگوتو او ښينگرو اذيما شاید لومړنی گيلې اونښی وي چی دهايپرتنش او اذيما سره ملگری وي دازيما د هايپوالبومينيميا پورې اړه لري خو دالبومين مقدار د ۲ گرامه په سل سي سي سيروم کې زيات نه وي د توکسيميا ازيما د البومين په زرق سره له منځه نه ځي حال داچی په نفروزس کې ورک کيږي. په زيات شمير پيښو کې دقلبي عدم کفایي اعراض او نښی شته د ازيما د ښکاريدو سره سم اورتوپنيا او ديس پنيا زياتوالی مومي. دا گيلی اونښی داستراحت او دي جيتاليس او ډيوريتيک سره له منځه ځي سرکوليشن تايم نورمال او وريدي فشار لوړ وي.

داډول شدید ناروغان که اختلاجات ولري او که نه دکلاتینګ فکتورونو خرابوالی په کی شته. په رنځور کې وروسته له ولادت څخه داخل وعایي هیمولیزس منع ته راځي چې داحالت دوینی د پرنیدو د خرابوالي پوري اړه لري.

اختلاجات وروسته د عکساتو مشتدوالي او اپي گسټریک ناحیې له درد څخه پیل کوي، اختلاجات د ډیر لوړ فشار له امله هم پیدا کیدای شي دا اختلاجات وروسته له ولادت او یا د حاملگی په وخت کې منځته راځي هغه ناروغان چې د Eclampsia څخه مري په دماغ کې Petichial هیموراژ دلیدنی وړ دی.

د حاملگی د ختمیدو سره سم دمور وضعیت ښه والی مومي پروتینوریا او هایپرټنشن یو دوه اونۍ وروسته له ولادت څخه له منځه ځي او کله کله تر زیات وخته هم پاتی کیږي. په ۳۵ سلنه پیښو کې اصلي فشار د اکلیزیا د فشار څخه په مشکل توپیری تشخیص کیږي هرڅومره چې دتوکسیما مرحله اوږده وي په هماغه اندازه دېښتورگو تخریبات زیات دي.

درملنه

دیره مناسبه درملنه د رحم تخلیه کیدل دي. گانگلونیک بلاکینګ ایجنټ باید د فشار د ښکته کیدو په مقصد استعمال نه شي ځکه چی دا دوران د پلاسنتا څخه تیریري او د فیوتوس د خرابیدو لامل گرځي په ناڅاپي ډول دا دواگانۍ فشار ټیټوي چی د مور دېښتورگي د عدم کفایي او فیوتوس د دسترس لامل گرځي. په خفیفو پیښو کې هایپرټنشن دوازودا یلیټید دواگانو سره لکه ریزرپین، هادرالزین، الفامیتیل دویاومگنیزیم سلفیت پواسطه تداوي کولی شو. ازیما داستراحت، بی مالگی غذایی رژیم او دیورتیک پواسطه کمیږي. ساده مسکن باربیتورات د اختلاجاتو مخنیوی کوي او په

شديدو اختلاجاتو کې د وريدي لازي د باربيتورات اويا ديازپيم ورکول اغيزه ناکه تماميږي که چيري ددي تداوي سره هم پروتينوريا او هايپرتنشن دوام وکړي نو بيا د پلاستنا او د پښتورگو د اوغيو د ساتلو لپاره زمونږ هلي ځلي شکمن دي نو په داسي پيښو کې د حمل دوام دمور او رشيم په ضرر تماميږي.

پوست پورتم رينل فيلر

دايو نادر حالت دی او د پري اکلمپسيا سره کوم اړه نه لري خو ورځي وروسته د نورمال ولادت ماشوم د زيږيدني څخه پرمختللي ازوتيميا پيدا کيږي چي د مکروانجيوپاتي او هيماالتيک انيميا سره ملگري ده دويښي فشار نورمال او يا ډير لوړ وي د پښتورگي وضعيت د پرمختللي خبيثه هايپرتنشن ته ورته والی لري.

په بيوپسي کې د گلو ميرولونو داوعی اولوپ پرمختللي ترومباي اونکروتيک حجرات دليدني وړ دي د شراينو لومن د اتتيمما د طبقي د پيروالي له امله تنگ شوي دي د اوليگوريا پيدا يښت د پښتورگو د عدم کفايي په لور د پرمختگ علامه ده.

درملنه

که چيري دهپارين مقدمه تداوي شروع شي کله کله مرضي وتيره بياننه والی مومي.

د بولي لارې انتانات (Urinary Tract infection)

پايلونفرايټس او دهغې مربوطه حالتونه

پيژندنه

د بولي لارې انتانات او پايلونفرايټس ډيرو ډاکترانو ته يو شاتنه معنی لري د بولي لارې انتان هغه حالت ته وايي چې په متيازو کې زياتی بکتريا وليدل شي، او پايلونفرايټس هغه حالت ته وايي چې شايد د بولي لارې د انتان وروسته په ناخاپي توگه اويا په کراري سره منخ ته راځي نو له دی کبله اړينه نه ده چې په پايلونفرايټس کې د بولي لارې انتان موجود وي اويا داچې د بولي لارې په انتان کې پايلونفرايټس حتمي او ضروري وليدل شي.

د بولي لارې انتانات

د بولي لارې انتانات ډير زيات دي ځينی د درملنی پر وړاندی زيات ټينگار کوي او وژونکی پيښی منخته راوړي يو شمير زيات خلک دخپل بولي لارې د انتان څخه تر ډيره وخته ناخبره وي دناروغ څخه په غور سره پوښتنه او تر څارنی لاندی نيول د بولي لارې د انتان په هکله معلومات ورکولی شي ځينی وخت انتانات د نورو انتاني ناروغيو په څير گيلی ورکوي انيميا، هايپرټنشن، يوريميا اوپه ماشومانو کې د نشونما ځنډيدل شايد د پښتورگي د تخريب پايله وي.

ايتالوژي

د بولي لارې انتانات زيات دي خو تر ټولو زيات گرام منفي کولی فورم بکتريا گانی عمده رول لوبوي او اسشربيشيا کولای د پاملرنی وړ دی نوری باکتریايي لکه پريوتوس،

زودومونس او کليسيلا هم بولي لارې منتن کولای شي ستافيلو کوكس کم رول لري خو معمولاً په ديابيتس او د پښتورگو او مثاني د ډبرو په رنځورانو کې زيات دليدنی وړ دی. وایرس په حیواناتو کې پايلونفرايتس پيدا کوي ليکن په انسانانو کې پښتورگی دکولي فورم بکتريا په مقابل کې حساس کوي دانسانانو په متيازو کې وایرس موندل شوی خو اعراض په کې نشته ليکن ادينو وایرس کله کله د هيمورژيک سيستايټس لامل گرځي نور مکروبونه لکه انتيروکوکس اکروموبکتيريا او ځيني ايست دافت مسول دي.

دانتان منشه او پتوجنيزس

د بولي لارې دانتاناتو غوره لاملونه د کولمو دلوی کولمو اوسيدونکی مکروبونه دي په زيات شمير پيښو کې دا مکروبونه داخليل دلاری مثاني ته ځان رسوي په عادي حالت کې د مثاني متيازی پاکی او هيڅ مکروب نه لري او کله چی کوم مکروب هلته ورسيرې په فوري ډول له منځه ځي. ليکن د انتاناتو زياتوالی او د رنځور د عضويت د دفاعي ميکانيزم خرابتيا ستر رول لري. د بولي لارې دانتان د پيدا يښت لپاره بايد ټوله بولي لاره په غور سره وکتل شي ځکه چې د پښتورگو د پرانکيم انتان د همدی لارې صورت مومي. هيموجنيزس پايلونفرايتس په هغه خلکو کې چی زيات ناروغ وي او د عضويت دفاعي توان له منځه تللی وي پيدا کيرې. ستافيلو کوك پايلونفرايتس د يو لری انتاني محراق څخه لکه کاربنکل او اوستيوميلايتس څخه منځ ته راځي توبرکلوزيک پايلونفرايتس د ويني له لارې پراختيا مومي.

نور اضافي حالتونه

د بولي لارې انتانات د عمر او جنس او کوچنيوالي او غټوالي ترمنځ په ښځو او نارانو کې 1:4 دي وروسته له هغې چې ۲۰ کلنې کې زيات موندلې شو د ۵۰ کلنې څخه رومبې په نارانو کې انتاني پېښې هم تصادف کوي همدارنگه ټولنيزه او اقتصادي بڼه هم دانتاناتو او پرمختگ متاثره کولی شي.

حاملگي

د بولي لارې انتانات ۴-۸ سلنه پېښو کې په حامله ښځو کې زيات پيدا کېږي. که چيرې په ښځو کې د مثاني کټيتر تطبيق شي د بولي لارې دانتان پيدا يښت لاهم زياتېږي. په حامله ښځو کې انتانات د رحم د توسع څخه رومبې منځته راځي د حاملگي په توکسيميا کې انتاني پېښې زياتې دي او همدارنگه سقط او دوخت څخه رومبې ولادت د بولي لارې دانتان لپاره زمينه برابروي.

ديابيتس ميليتوس

په ديابيتيک رنځورانو کې د پايلونفرايتس پېښې زياتې ليدل کېږي داځکه چې ديابيتيک پښتورگي زيات ماوفه دی د بلي خوا دزيات گلوکوز مقدار د بولي لارې د تخريب لامل گرځي او دا د انتان د نشونما لپاره لاره برابروي. د بلي خوا ديابيتيک نيوراپاتي د مثاني دخالي کيدو د خرابوالي لامل گرځي او په پايله کې مقاوم بکتريا پيدا کېږي په ديابيتيک ناروغ کې دانتاناتو پيدا يښت د اسيدوزس مهمه وسيله ده همدارنگه پدې رنځورانو کې نکروتايزينگ پيپيلايتس هم د ليدنې وړ ده او کله کله پاپيلري نفروسکليروزس هم منځ ته راتلاي شي.

انسدادی یوراپاتي

ټولی هغه پښنی چی دمتيازو دجریان د بندش لامل گرځي لکه تومور ، تضيق ، ډبري اوداسی نور هایدر ونفروزس منح ته راوړي چی د بولي لارې دانتان غوره عامل دی پدې رنځوری کې د انتان پیدا یښت په چټکتیا سره د پښتورگو دنسج دخرابتیا لامل گرځي او دا خبره هغه وخت د اهمیت وړ ده چی دمکروبو نو په موجودیت کې متضيقه ناحیې دوباره ترمیم شي د بلی خوا که چیری بندوالی بشپړ نه وي او بکتريا وجود ونه لري د تنگوالي جراحي اصلاح کول زیاته پاملرنه غواړي.

وزیکو پوریتل ریفلکس

دا هغه حالت ته وايي چی په عکسوي ډول متيازوی دمثانی څخه حالب ، حویضی او حتی پرانکیم ته لاری شي. دا دمثانی دتخلیه کیدو پوخت کې صورت نیسي ، که چیری ریتروگرید پایلوگرافي اجراشي کثیفه مواد پورته تیریري او زیاتره د لاندني او پورتنی برخی تر منځه دمایع ارتباط بنسکاره کوي. نو که چیری دحالب او مثانی دمعصری دنده خرابه وي د ریفلکس لپاره زمينه برابره ده. په ۵۰ سلنه پښنو کې دا حادثه په ماشومانو کې دانومالي له کبله منځته راځي او د عمر په تیریدو سره بڼه والی مومي. او که چیری ماشوم د بولی لارې انتان او د پښتورگي بی وسي بنسکاره کړي دا د ریفلکس پایله ده او انتان پورې کومه اړه نه لري.

هغه ماشومان چی پراخه وزیکو پوریتل ریفلکس ولري په اتراونیوس پایلوگرافي کې هایدر ونفروزس او هایدر ویوریتلر څرگند یري دا حالت دانتي بیوتیکو په درملنی سره له منځه ځي او د جراحي مداخلی استطباب نشته.

انسترومېنتیشن

د سامان د استعمال پواسطه بکتریل احلیل او مثنی ته تیریري په نورمال خلکو کې دهغی زیان کم دی خود شفاخانی په ناروغانو کې خطرناک تمامیري. د مثنی کتیتر باید د سخت ضرورت له مخی استعمال شي او باید د ناروغ او پرسونل د خوشحالی لپاره هغی ته هڅه ونه کړو.

او هرڅومره چی ژر امکان ولري د احلیل څخه کتیتر باید وویستل شي که چیری پاک اهتمامات ونه نیول شي ۲۴-۴۸ ساعتو څخه وروسته بکتریا په نشونما پیل کوي بڼه به داوي چی د اتناتو د معلومولو لپاره د مثنی څخه د پوستکي له لارې متیازی واخیستل شي او د اکار د اتناتو د مداخلی چانس کموي.

دېښتورگي ناروغی او هایپر تیشن

دېښتورگي ټولی ناروغی رنځور دېښتورگو د اتناتو پر وړاندی حساس کوي او په هغه ناروغ کې چې د متیازو معاینه غیر نورمال ده د سامان کارولو پوښتنه اړینه ده.

نوروجینیک مثنه

په هغه ناروغانو کې چې د مثنی تعصیب خراب شي لکه د نخاع تر ضیضات تاییس د ورسالیس، ملتي پل سکلیروزس او داسی نور د بولي لارې د اتناتو لپاره زمینه برابروي مکروب شاید په مثنه کې د دوامداره کتیتر د ایښودلو پواسطه پیداشي، بل دلیل دادی چې ناروغ د حرکت د بندیز له کبله د هډوکو موبیلیزیشن او هایپر کلسیمیا پیداکوي چې په پایله کې ډبری او انسدادی یوراپاتی منځته راوړي.

دمثانی التهاب

دانوم د ډاکټرانو لخوا د بولي لارې هغه اتان ته کارول کېږي چې پتوگونومونیک گيلی لري. د متيازو په وخت کې فريکونسي او ارجنسي اوپه احليل کې د سوزس او درد احساس پيدا کېږي دانانانو سستمیک گيلی لکه لوړه تبه، (۱۰۱ فارنهایت) د عضلاتو درد، زړه بدوالی او کانگی، ستوماتیا اوداسی نور منع ته راځي.

حاد پايلونفرايتس (Acute Pyelonephritis)

د حاد پايلونفرايتس اعراض په ناڅاپي ډول وروسته له څو ساعتو ورځو اويا څو اونيو څخه پيدا کېږي. وصفي گيلی يې د قطني ناحیې شديد درد، لوړه تبه (۱۰۳-۱۰۵ فارنهایت) ده چې دلړزی سره ملگرتيا کوي رنځور شايد زړه بدوالی، کانگی، اسهال او کله کله قبضيت ولري. ډيسوريا او فريکونسيي دناروغ غوره گيلی دي. په فزيکي ازموينه کې برسیره پرتبی او عضلي دردونو د دواړو تشو تندرنس موجوددی او ندرتاً دا علامه ورکه وي که چيری په رنځور کې پاپيلري نکروزس او يا د بولي لارې انسداد نه وي دنوموړي ناروغی اعراض په يوه ورځ کې له منځه ځي ولو که رنځور وصفي انتي بيوتیک هم اخستی نه وي د رنځور گيلی ورک کېږي خو بکتریا يې يوريا کله کله وي که چيری پايلونفرايتس شديد وي تبه څو ورځی دوام کوي په داسی پيښه کې ناروغ ته مناسب انتي بيوتیک پيل کېږي اوزيات شمير ناروغان وروسته د لمړی حملی څخه بشپړ ښه والی مومي اوپه يوزيات شمير پيښو کې پر له پسې ليدلی شو ځینی وخت رنځو تر يو کال پورې اعراض نه لري خو په متيازو کې بکتریا شته.

لابراتواري ازموینه

په نوموړي ناروغۍ کې د پولې مورفونوکلیر حجرات د پام وړ دی لکن په هغه ناروغ کې چې اعراض کم دي سپین کریوات لږ څه لوړ وي. د متیازو په معاینه کې په ځانگړې توگه زیات شمیر سپین کریوات کلمپ او یا کیست په څیر معلومېږي کله کله سری کریوی هم د لیدنی وړ وي. که چیرې سیستایتس موجود وي گروس هیمتوریا هم شته. که چیرې وروسته له موضعي او یا عمومي اعراضو د تداوي څخه ثابته او دوامداره هیمتوریا ولیدل شو ډاکټر باید خپل پام او فکر ډېری ، تومور او توبرکلوز ته واړوي. په ځنډني افت کې چې لږ اعراض لري د متیازو دمخې د مرض تشخیص گران کار دی د ادار په متکرره معاینه کې شاید څو قیحي حجری ولیدل شي.

په متیازو کې د بکتیریاو شمیر د تشخیص اساسي لاره ده. د بولي لارې په عرضي اتان کې بکتیریا همیشه موجود او په اسانه توگه لیدل کېږي. د بکتیریا مقداري شمیر د رښتیني اتان د مخکنی احلیل د منتن کیدو څخه توپیري تشخیص کېږي. ددی مقصد له پاره غیر سانتری فیوژ تازه اخرنی متیازی اخیستل کېږي او د گرام تلوین صورت نیسي. که چیرې د بکتیریا شمیر په یو سي سي کې ۱۰۰۰۰۰ وي په اتان دلالت کوي. د تداوي د شروع څخه رومبې باید د متیازو څو نموني کلچر او معاینه شي که چیرې د اخرني ادار په کلچر کې د ۱۰۰۰۰ بکتیریا څخه په یو یونت پر سي سي کې کم وي داشمیر وصفي نه ده که چیرې ۱۰۰۰۰-۱۰۰۰۰۰ پورې ولیدل شي څه ناڅه وصفي بلل کېږي که چیرې بکتیریا په مثانه کې موجود او نشونما یې کریوي د پښتورگو او حالب متیازی هم مکروبوڼه لري او دا د بولي طرق د اتان عمده دلیل دی. که چیرې اتني بکتیریل دواگانې موجود او یا د متیازی

پي ايچ د پنځه څخه کم وي د بکتريا نشونما د ځنډ سره مخامخ کيږي نو له دی کبله د انتي سپتيک محلول سره د کتیتر خوله باید ونه منځل شي. د مثنی د فوق عانی پنکچر د بکتريا د معلومات لپاره ډیره بڼه عملیه ده. انټراوینوس پایلوگرافي هم د پایلوفرايتس د تشخيص لپاره گټوره تماميږي ځکه چې دلته د دواړو پښتورگو د جسامت نابرابري څرگنديږي او کثیفه مواد په پاچي شکل د پایلوفرايتس له کبله ويشل شوي ښکاري. په زیات شمیر پېښو کې په غور سره د رادیولوژیک معاینه د کلیسونو، حویضی او حالب هایپوتومي ښکاره کوي او باید خپل پام د قشر پایلونو او سکارینگ ته را واړوو. د پښتورگي بیوسي ناروغی د منتشرې ویش له کبله دومره گټور گام نه دی.

درملنه

د درملنی اساسي ټکی د اتان معلومول او دهغی د مرستیال فکتور له منځه وړل دي. د مثنی د انسداد له منځه وړل د اتاناتو دورک کیدو غوره لار ده. کله چې د اتان تداوي ته هڅه وشي باکټري سید دواگانې پیل کيږي او بکتیروسټاتیک داروگان دومره رول نه لري. سستمیک پنسلین ډیره بڼه دوا ده، سلفامید د لاندی بولي لارې د اتان له منځه وړلو لپاره کارول کيږي.

انټروکاکس دامپیسیلین سره ځواب وایي ډ پریتوس له پاره جنتامایسین، کنامایسین، امپی سیلین، سفالوسپورین او دپنسلین زیات دوز په زړه پوری او گټور انتي بیوتیک دي یو زود دوموناز اتان لپاره جنتامایسین، کارینسیلین، پولي مگزین او کولیستین استعمالیږي.

ځينی خلک د سستوسکوپي په وخت کې مثانه داتتي بيوتیکو سره پريمنځي. د ډاکټر قضاوت او پريکړه د ناروغۍ د وضعیت پورې اړه لري دانتان دلمړنی حملې لپاره د ۷-۱۰ ورځو پورې داتتي بيوتیکو ورکول منطقي کار دی. لیکن اساسي ټکی داده چې شاید اعراض ورک او انتان پاتی شي نوددې نیمگړتیا دمخنيوي لپاره دتداوي څخه وروسته رنځور ځينی وخت معاینه اودهغه امتیازی کلچر اوکتل کيږي حتی کیدای شي چې داکلچر ۱-۳ اونيو يا ۲-۳ میاشتو اويا يو کال پورې اجراءکړو.

کله چې گیلی ښکاره شي دمتیازو انالیزس او کلچر له پاره لازه پرائيزي دا خبره اگاهانه ده چې دمتیازو دمعاینې لپاره باید کتیتراستعمال نه شي ځکه چې کتیترا دانتان دپیداينبت لامل گرځي. دښځې څخه باید (کلین او واید) دمتیازو نمونه واخيستل شي اودنمونه په یخچال کې ایښودل کيږي. او وروسته له هغه دکلچر لپاره داستعمال وړ ده. که چیرې متیازو نمونه دساتي گريد په ۴ درجو کې وساتل شي ۱-۴ اونيو پورې دکلچر په مقصد استعمالیدای شي. اوس داخبره ښکاره شوی چې په متکررو انتاني حملاتو کې باید څو اتتي بيوتیک په گډه سره تر ډیره وخته استعمال شي اوددی مقصد لپاره رنځور ته ۵۰-۱۰۰ ملي گرام نيتروفورانتوئين ، ۵،. تريو گرام نلیديکسيک اسيد ، نیم نه تريو گرام منحل شارټ اکتينک سلفامین دخوب په پای کې اوبل دوز دپاڅيدو په وخت کې ورکول کيږي دامیتود د رنځور امتیازی پاکی ساتي او هره یوه میاشت وروسته تکرار کيږي حتی هغه رنځوران چې په نن پروگرسيف انسداد ، عصبي مثانه، دگوزن دښکرو په څیر د ډبرې رنځوران هم ددی تدایي په مقابل کې څه ناڅه ځواب وايي.

انزار

د بولي لاري ټول هغه اتانات چي اختلاط يې نه وي ورکړي په دراماتيک ډول وروسته له تداوي څخه بڼه والي مومي، ليکن کړکيچنه مسله هغه ده چي اتانات ټيگ او دوامداره شي دغه لاندني رنځوران خراب انزار په مخ کې لري.

۱- د بولي لاري انسداد ي پيښي

۲- ډبري

۳- پاپيلري نکروزس: چي په لاندنيو ناروغيو کې ليدل کيږي:

الف: سيکل سيل انيميا

ب: د فيناسيتين زيات اخيستل

ج: د ياييتس ميليتوس

د: هاپيرتانسيف وسکولر ناروغۍ

ليکن په ځينو غير اختلاطي ناروغيو کې د اتان له منځه وړل سخت کار دی لکه:

۱- نيوروجنيک مثانه.

۲- بشپړ انسداد ي پيښي

۳- زياتي ډبري

خو بيا هم کولي شو چي د دغه لاندنيو تداويرو له مخي څه ناڅه مرسته وکړو:

۱- جراحي مداخله.

۲- ډبرو د جوړښت مخنيوي

۳- مناسبه کيموتراپي

کرونیک پایلونفرایټس (Chronic Pyelonephritis)

مزمین پایلونفرایټس دېښتورگو د بین الخلالی نفروپټی څخه چی دانتان له کبله پیدا شوی وی توپیر لري، دمزمین پایلونفرایټس تشخیص ډیری سختی هلی ځلی په کار لري ځکه چې په رنځور کې وصفی او پتوگونومونیک اعراض نشته.

ایتولوژی

انسداد زیات رول لري خو داسې فکر کیږي چې برسیره پر انسداد نوری پتالوژیکی وتیری هم رول لوبولی شي.

پتالوژی

پښتورگی دجسامت له نظره یوتربله توپیر لري سطح یې غیر منظمه ده، گلومیرولونه او توبولونه دمنضم نسج پواسطه ډک شوي دي زیات شمیر لمفوسیت او پلازماسیل حجری د لیدنی وړ دي، بین الخلالی التهاب د کورتکس او میډولر طبقی دلوکوسیت لخوا نیول شویدی ځینی توبولونه دکولویید دکیست لخوا ډک او ځینی نور قاعدوي غشا پریره شویده او برسیره پردی په اوعیو کې بدلون او پیروالی معلومیږي. حتی په اتوپسی کې دمزمین پیالونفرایټس پیژندنه گران کار دی دغه پورتنی پتالوژیکی منظره د تشخیص له پاره وصفی نه بلل کیږي ځکه چې په لاندني ناروغیو کې هم منع ته راځي:

۱- دپوتاشیم دکموالی نفروپټی.

۲- نفروکلسینوزس

۳- دانلجریک مزمین تسمم

۴- دېښتورگو داوعیو لمړنی افات

۵- دیا بیتس میلیتوس اوتوبولر نکروزس

مزمن پایلوفرایتس دېښتورگو یو بین الخلالی التهاب دی چی دانتان له کبله منع ته رآخي.



۱- ۵ شکل: د مزمن پایلوفرایتس گراس منظره نبودل شویده

کلینیکی بڼه

نوموړی ناروغی رنځور داسی پیژندل کیږي:

پیلاییتس چی په ماشومتوب کې شروع شوی وي او یا شاید انتان د حاملگی په وخت کې په برخه شویوي. نوموړی ناروغ دحاد پایلوفرایتس څو حملی تیری کړیوي خو معمولاً کله کله نامعلومه تبه لري چی دقطني ناحیې د درد سره ملگرتیا کوي. هره حمله د څروپرو متیازو سره پیل کیږي کله کله د البومینوریا یو کلنه تاریخچه بیانیري. ځینی وخت دممل نوتریشن اود ماشوم دنشونما دځنډیدو لامل گرځي او دریکتس په لور د رومي او داسې هم کیدای شي چی هیڅ اعراض ونه لري.

گیلی په دوه طرفه اتروفیک پښتورگو کې چې انسداد نه لري نشته، یواځی د ماشوموالي د بولي لارې دانتان تاریخچه ستونځمنه ده ځکه اعراض کیدای شي چې د هضمي جهاز د گډوډی سره پیل وکړي د باکټري یوریا معلومول ستونځمن کار دی یواځی د شپي د دوامداره متیازو کولو تاریخچه لږ څه کومک کوي.

دارنځوران د ډاکټر پام د هایپرټنشن او د پښتورگي د عدم کفایې او یا پروټینوریا له کبله ځانته را اړوي. ستوماتیا، خستگي، انیمیا شاید د ناروغ عمده گیلی وي. که چیرې عدم کفایه شدیدې او رنځور زړه بدوالی او کانگی ولري د تنفسي مشکلاتو سره مخامخ کیږي. ازیمما معمولاً نشته لیکن که چیرې پیدا شي د قلبي عدم کفایې پورې اړه لري. داسی یوه ورځ رارسیرې چې هایپرټنشن کلینیکي ډگر ته راوځي. داځکه چې د التیامي نسج له کبله د اوعیو لومن تنگ او موضعي اسکیمیا پیدا کوي. که چیرې فشار دوام وکړي د پښتورگي د دندې د خرابوالي لامل گرځي یواځی تشخیص د متیازو مثبت کلچر او په اتراوینوس پایلوگرافي کې د پښتورگو پتالوژیکي بدلون اساسي او خبیث فرط فشار او د پښتورگو د ناروغی ترمنځه توپیر کولی شي.

په عمومي صورت GFR او پښتورگو ته د وینې جریان کمیږي د ښي اوچپ پښتورگو په دندو کې توپیر د لیدنی وړ دی د ناروغی په پیل کې د تشو متیازو د غلظیدو قدرت خرابیږي. ځینی ناروغان په پرمختللي ازوتیمیا اخته او هایپوتونیک متیازی لري. ډیر ناروغان د مالگی د ذخیره کیدو توان د لاسه ورکوي داډول خلک پولي یوریا اونکتوریا باندی اخته کیږي او په اخر کې هایپرکلورومیک اسیدوزس منځته راځي او دا کار د اسید

داطراح او بای کاربونیت دامتصاص دخرابوالي پایله ده، پروتینوریا له دوه گرامه څخه کمه او ندرتاً ۴-۶ گرامه پورې رسیدای شي.

تشخیص

دتشو متیازو معاینه دتشخیص کیلی ده. سپین کریوات زیات خو دسپینو کریواتو دکیست لیدل مهمه علامه ده قیحي حجرات او بکتیریا په ادرار کې لیدل کیږي لیکن دناروغی په مزمنه مرحله کې دمتیازو هیڅ اېنارملتي لیدلی نه شو، په اتراوینوس پایلوگرافي او ریتروگرید معاینه کې دحویضی تاویدل، اواریدل اودهغی په جسامت کې کموالی مهمی علامی دي او همدارنگه دکلیسونو بلنټ څرگندیږي. لیکن دابدلون موجود نه وي دمزمن پایلونفرایتس تشخیص نه ردیږي. که چیری دابدلون موجودنه وي دمزمن پایلونفرایتس تشخیص نه ردیږي. که چیری پایلونفرایتس دهاپرتنشن سره ملگری نه وي رنځور تر ډیر وخته ژوند کولی شي.

دمتکررو اتاناتو حملی ددې ناروغی ستومانه کوونکی ستونځی دی خو دبولي لاري دانسداد تداوي او دمثانی ښه خالي کیدل اړین یو پښتورگی وړوکی اوبل غټ خو زیاتره پایلونفرایتس دوه طرفه افت دی.

پاپیلري نکروزس (Papillary Necrosis)

دمزمن بین الخلالی نفرایتس لپاره دپښتورگو پایلونو زیات ارزښت لري او دهمدی پایلونو دمتن کیدو له امله یو ریښتینی ناروغی منځ ته راځي یوشمیر زیات فکتورونه شته چې دپښتورگو د حلیمو نکروزس په ابتدایي ډول پیداکوي او دهغی عمده بین

الخلالي پايولو نفر ايتس دی که چيری د پښتورگو اتان معلوم نه شي او په پته توگه خپل پرمختگ ته دوام ورکړي په اخر کی د پښتورگو د عدم کفایي لامل گرځي.

پتالوژي

ددی ناروغی پتالوژي د مزمن پايولو نفر ايتس سره گران کار دی خو د اتان رول د پاملرنی وړ دی. برسیره پردی ځینی نوری ناروغی لکه گناوت او دیا بیتس ملیتوس د پاپیلونو دنکروزس لامل گنل کیږي. ځینی انلجزيک دواگانی چې په خپل ترکیب کې فیناسیتین لري د پښتورگو لپاره توکسیک اغیزه لري او پورتنی ناروغی منځ ته راځي که چيری د پښتورگي د ناروغیو شدید اتان موجود وي او د وعایي او یا انسدادی افاتو سره یوځای شي په پایله کې پاپیليري نکروزس بنکاره کیږي. داباید وویل شي چې دغه لاندني رنځوران ددی رنځوران ددی رنځوری لپاره زیات حساس دي.

۱- دیا بیتس ملیتوس

۲- سیکل سیل هیموگلوبین

۳- مزمن الکولیزم

۴- وعایي ناروغی

کلینیکي بڼه

هیمتوریا دگیدې او تشی دردونه ، تبه او لږزه ډیر عمومي پیژندونکی گیلې دي. اولیگوریا او انوریا د پښتورگي د حداد عدم کفایي علامی بلل کیږي، ځینی وخت د پیرامید اخته کیدل هیڅ گیلې نه ورکوي او یواځی په متیازو کې نکروتیک پارچی تیرېږي دپایلوگرافي له پاسه دحلقی په شان سیوری د لیدنی وړ دی که چيری د دیا بیتیس او

د بولي لارې د انسداد په ناروغانو کې د پښتورگو د دندو ناخاپي خرابوالی پاپيلري نكروزس فكر ته راوړي. ولوكه ناروغ تبه او درد هم ونه لري، پاپيلري نكروزس معمولاً دوه طرفه وي كه چيری افت په يو طرف کې ځای ونيسي نفرکتومي دمرگ دژغورلو يواځنی لار ده.

رينل او پري نفریک اېسی

دا بحث په يورلوژیک کې مفصل ولولی.

پروستائیتس (Prostatitis)

دا هغه حالت دی چې پروستات د ډول ډول مکررونو لخوا د برید لاندې راشي او دا حالت په حاد او مزمن ډول پیدا کېږي. لیکن ځینی وخت د پروستات التهابي گیلې او علامی شته چې کوم وصفي میکرواورگنیزم په کې موندلی نشو. دا ډول رنځوران د ملا د ښکتنی برخی د مقعدي ناحیې او خصیې دنارامي څخه گیله من دي. دوی شاید میکروسکوپیک هیمتوریا او پای یوریا له نورو اعراضو څخه ولري. دا ډول ناروغان په عرضي ډول تدایي کیږي د پروستات مساز په گرمو اوبو کې کښیناستل او اتی بیوتیک گټور تمامېږي.

حاد بکتریايي پروستائیتس

دا ناروغی زیاتره کاهل نارینه اخته کوي ناروغی په خپله او یا دکتیتر دتطبیق څخه وروسته پیدا کېږي.

معمولاً د تبي، لړزی دسیوریا سره پیل کوي، پروستات غټ او دردناک دی د پروستات جس يواځی تشخیصیه لار ده. مکرور د بولي لارې یویتوجن بکتریا یا ستافیلوکوکس

اورپوس وي. دمناسبي درملني سره ښه ځواب ورکوي. دناروغۍ انزار ښه دي. ليکن په يو شمير پيښو کې د اېسي جوړيدل او د پروستات مزمن اتان منځ ته راتلی شي. د ننۍ انتي بيوتیکو د کارولو سره دا ډول اختلاط کم شوی دی نن ورځ د حاد پروستاتیتس عمده علت دخلفي احليل التهاب دی ځکه چې دغه ناحیې ته د انتي بيوتیکو رسيدل ناکافي دي.

مزمن بکټريال پروستاتیتس

پدې افت کې اتان نشته او پروستات د جس پواسطه نورمال دی، زیات شمير سپين کريوات په متيازو کې تيريري. د بکټريا لوزي له نظره کوم اتان نه ليدل کيږي، يو کم شمير بکټريا وروسته د پروستات د فشار ورکولو څخه د متيازو په کلچر کې د ليدنې وړ دي او د بکټريا د يو مخصوص تکنیک پواسطه معلوميري او ديسوريا منځ ته راځي. د انتي بيوتیکو ورکول د پروستات د مزمن التهاب په له منځه وړلو کې لږ رول لري خو سره لدی هم د حادې التهابي وتير گيلی کموي او د هغی علت دادی چې يوزيات شمير انتي بيوتیک د پروستات د PH په ډيره کمه اندازه پروستات ته ننوځي. اريترومايسين او اوليندومايسين د پروستات د افرازاتو ته ننوتلی شي. خو د بده مرغه دا دواگانې په گرام منفي بکټريا باندی کوم اغيز نه لري. سلفوناميد، ميتوپريم په ځينو پيښو کې ډير گټور تماميري تد اوي ته تر ډيره وخته دوام ورکول کيږي ترڅو چې اعراض کم اودمثانی متيازوی پاکی شي.

د بولي لاري انتان په نرانو کې نظر ښخو ته کم دی ځکه د پروستات افرازات د انتي بکټريال خواص هم دی، په ښخو کې د احليل د شاوخوا غدوات او ډکټ التهابي وتيري د بولي لاري لپاره زمينه برابروي.

۱-۳ جدول: د بولي لاري دانانانو د اټکلي درملنی جدول:

تشخيص	دمايکروب ضد درمل	د تطبيقولو لاره	د درملنی موده
Acute Pyelonephritis	Ampicillin یوگرام هر ۶ ساعته او Gentamycin یو ملي گرام هر ۸ ساعته	د خولی دلاري	۲۱ ورځی
	Ofloxacin وروسته. ۲۰۰-۳۰۰ ملي گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته	د خولی دلاري	۲۱ ورځی
	Ciprofloxacin ۷۵۰ ملي گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته	د خولی دلاري	د ۲۱ ورځو لپاره
	Trimethoprim sulfa metexazole هر ۱۲ ساعته	د خولی دلاري	د ۲۱ ورځو لپاره
Chronic Pyelonephritis ځنډنی پایلونفرایټس	د حد پایلونفرایټس د درملنی سره په عین ډول سرته رسیږي خو د درملنی موده یې د ۳-۶ میاشتو پوری دوام مومي		
حاد Cystitis	Cephalexin 250-500mg هر ۶ ساعته وروسته	د خولی دلاري	۱-۳ ورځی
	Ciprofloxacin 250-500 mg هر ۱۲ ساعته وروسته Nitrofurantion 100 mg هر ۱۲ ساعته وروسته Nor floxacin 400 mg هر دولس ساعته وروسته	د خولی دلاري	۱-۳ ورځی

۷ ورځي	دخولي دلاري	Ofloxacin 200 mg هر ۱۲ ساعته وروسته	
۳-۱ ورځي	دخولي دلاري	Trimethoprim sulfamethazol دوه تابليته	
۳-۱ ورځي	۳-۱ ورځي	160/800mg	
واحد دوز	دخولي دلاري		
دپورتنی حاد Cystitis د درملنی په شان ده خود درملنی موده يي ۲۱ ورځي ده.			Acute Bacterial Prostitis
۲۱ ورځي ده	دخولي دلاري	هر دولس ساعته وروسته 250-500 ملي گرامه Ciprofloxacin هر دولس ساعته وروسته Ofloxacin 200-400mg Trimethoprim sulfamethoxazol 160/800mg هر ۱۲ ساعته وروسته	Chronic Bacterial Prostatitis
يوځل ۱۰ ورځي دری اونی	عضلي دوکسي سايکلين دخولي دلاري	Ceftriaxon 250 + Doxycyclin 100 mg هر دولس ساعته دځنډني بکتريل پروستايټس سره په عين ډول	حاد Epididymitis Sexually transmitted Non sexually tramitted

انسدادی یوراپاتی (Obstructive Uropathy)

دمثانی د غاری بندیدل

د ناروغۍ ځکه اهمیت لري چی زیاتره د پښتورگي د عدم کفایی لامل گرځي او زیات شمیر وژنکی پیښی د پرمختللي ازوتیمیا له کبله منځ ته راځي د متیازو د جریان بندوالی زیاتره د مثنی په اوږت لټ او یا دهغی په ښکتنی برخه کې پیدا کیري ښستیز لاملونه یې دادي:

۱- دمیاټل ستینوزس

۲- داخلیل کسبي او یا ولادي تنگوالی

۳- داخلیل والو

۴- دمثنی د غاری تنگوالی

۵- د پروستات او یورترل کارسینوما

۶- د پروستات هایپرتروفي

د پروستات انسداد اکثرا فریکونسي، دمتیازو د جریان کموالی، ارجنسي ترمینل ډربلینگ، درد او هیمتوریا سره پیل کوي. ځینی وخت رنځور ډاکټر ته په داسی حالت کې راځي چی په شدید ازوتیمیا اخته او دگیدی په ښکتنی برخه کې په مثنی کې د متیازو د احتباس له امله غټه کتله جس کیري چی معمولاً د گیدی د تومور سره غلطیدلی شي. په ۳۰-۵۰ سلنه پیښو کې ټول خلک د ۵۰ کلنی وروسته د پروساتیزم گیلی لري. خو یواځی ۱-۱۰ سلنه پیښو کې تر ۸۰ کلنی رومی جراحی مداخلی ته اړتیا پیدا کوي.

دمثانی د غاړې بندوالی د پروستات د کارسینوما وروستنی علامه ده ځکه چی دا کارسینوما معمولاً د پروستات په شاتنی برخه کې ځای لري او ښه نه پیژندل کیږي خو کله چی لری میتاستاز او دحالب بندش پیدا کړي د ناروغی پلټنه اجباري ده.

دمثانی د اوټ پټ بندوالی د نیوروجینیک مثنی سره نژدی شباهت لري او په تابیس، ملتي پل سکلیروزس او دیابیتیک نیوراپتي کې منع ته راځي دمثانی د غاړې انسداد په ډیسوریا، فريکونسي او اینکانتیننس سره پیل کوي. دامهمه خبره ده چی په بستر شوي ناروغ کې زړه بدوالی او کانگی شاید د پرسیدلي مثنی گیلی وي.

دمثانی د اوټ پلیټ ځنډنی بندوالی په ماشومانو کې د ویزیکویوریتل د ریفلکس لامل ګرځي دغه ډول پښه د حالب او حویضی دپراخوالي او انتان لامل کیدای شي او په اخر کې پایلونفرایتس پیدا کوي.

ځینی رنځوران هیش گیلی نه لري او یواځی رادیولوژیک بدلونونه او مزمن پایلونفرایتس د لیدنی وړ ده. که چیری د پښتورگو پرانکیم اخته شوی وي دحالب د بیا ترمیم پواسطه ښه والی مومي، لیکن هغه ریفلکس چی پرته له انتان څخه پیدا کیږي د ویزیکویوریتل او اناتومیک خرابتیا پورې اړه لري ښه والی مومي. ریفلکس اکثرا د لویدو او کهولت په واسطه په بنفسه ډول له منځه ځي. په کاهلانو کی دمثانی د اوټ لیت بندوالی کم تصادف کوي او په ۱۰ سلنه پښو کې پیژندل کیږي. په حاد سیستایتس کې هم ریفلکس منع ته راتلی شي خو کله چی انتان کنترول شي ریفلکس ښه والی مومي.

د حال بڼدوالی

دا ډول افت د حال بڼدوالی، کانسر، ترضیضات، ولادي انومالی او ریتروپریتونیل فیروزس سره ملگری کیږي. دیو حال بڼدوالی شاید پت پاتی شي. که چیری شدید درد او هیمتوریا منخ ته راغلی وي دافت له مخی پرده لری کیږي.

دمثانی او حال بڼومالی اکثر د اپرنټ او عیو او ولادي بیند سره منخ ته راخي چې معمولاً د هایدرونکروزس لامل گرخي. کله کله متناوب شکل نیسي پدی شرط چی پښتورگی خوځنده وي د حویضی د کلیسونو بڼدوالی کله کله د ډبرو له امله پیدا کیدای شي.

د تشو درد معمولی عرض دی لیکن دا درد ځینی وخت مبهم او دگیډی پورته خواته ځای نیسي او دهضمی جهاز د ناروغی سره غلطیږي. د متناوب هایدرونکروزس درد دزیاتو اوبو څښلو او کار سره پیدا کیږي او د ملاستی په حالت کې له منخه ځي.

د ولاړی د حال پایلوگرافي او دفورس ډیوریزس په وخت کې د تشخیص لپاره گتور بلل کیږي.

د حال د سفلی برخی ولادي عضلی عصبی ابنارملتی د حال وظیفوی گډوډی منخ ته راوړي او د حال علوی برخه پراخه کیږي. دا ستونځه کله په ماشومانو کی دوه طرفه وي او هایدروپوریترو نفروزس پیدا کوي او شاید د ځنډني یوریمیا او د پښتورگو د بی وسی په لور پرمختگ وکړي.

ریتروکاول یوریتر

داحالت یو ولادي انومالي ده چی حالب شکل غوره کوي او د انسداد سره ملگری وي. دښي مبيض او ورید د هایپرتروفي او توسع دحوصلی په چوکاټ کې دحالب د بندوالي سبب گرځي، په موقتي ډول په حاملگی کې حالب توسع کوي او وروسته له ولادت څخه خو میاشتی پاتی کیدای شي. وروسته د جراحی عملی څخه په حالب کې میخانیکي ستینوزس پیدا کیدای شي کله چی د حوصلی تومور د عملیاتو څخه خو میاشتی وروسته بیا د حالب بندوالی منځ ته راوړي دتومور په بیا پیدا کیدو دلالت کوي.

دحالب دوه طرفه بندیدل د خبیثه ناروغیو غوره اوصاف دی دا افت کیدای شي د ځای تومور او یا لری میتاستاز څخه منځ ته راغلی وي. ددی ناروغی انزار ډیر خراب دي که چیری ددی ناروغانو کې نفرکتومي اجراء شي په ۶ میاشتو کې ۸۰ سلنه مړ کیږي، کله کله دواړه حالبونه دیوریک اسید د ډبرو له امله بند کیږي، دا ډبري نن اوپک دي او له نظر څخه پټی پاتی کیږي.

دپریتوان خلفي فبروزس

دایو التهابي حالت دی چې علت یې تراوسه معلوم نه دی او فبروزي نسج دښکتنی برخی ټولی غټی او عیبی راچاپیری کړی دی. دا افت د میتی سرچید درملو له کبله چی د میگرین لپاره استعمالیږي منځ ته راتلی شي، ځینی وخت دا فبروزس ښتکتنی اجوف ورید او یا ابهر هم اخته کوي نادراً دا افت پورته خواته پراختیا مومي، منصف، اثنا عشر، بایل ډکت او پورتنی اجوف ورید هم د برید لاندی راوستی شي. افت معمولاً د حالب منځنی

برخه اخته کوي چي په پايله کي د فشار لوړوالي، هايډرونفروزس او ازوتيميا منع ته راوړي.

کلينيکي بڼه

رنځور د متوسط عمر نارينه دي دگيډي او دملا د بنکتني برخي څخه گيله من دي، برسیره پردی ضعيفي، بی اشتهايي او ستوماتيا او تبه هم لري د بولي لاري گيلي لکه فريکونسي، هيمتوريا د بندوالي د څرنگوالي پورې تړلی دی کيداى شي چې پولي يوريا اویا انوريا پيدا شي. جراحي عملیه يې غوره درملنه ده کله کله خپله هم بڼه والی مومي، تشخيص يې دلمفوما او کانسر سره کيږي.

پتوفيزيولوژي

دحالب بشپړ بندوالي د يو پښتورگي داتروفي او دمقابل طرف د پښتورگي د غټوالي سبب گرځي، ځکه چي معاوضوي وظيفه اجراء کيږي. که چيرته دغه غټوالی بنکاره نه شي دمقابل طرف د پښتورگي د ماوفه کيدو دليل دی. په حالب کي د فشار زياتوالي د پښتورگو GFR کم او دقشر دوينی جريان کموي او بلاخره د پښتورگو د غليظيدو توان له منځه ځي. دحالب په قسمي انسداد کي دمتيازو جريان نورمال اویا زياتيږي پولي يوريا په انسدادی ناروغ کي د غليظيدو د توان د خرابوالي پورې اړه لري که چيري په رنځور کي د وينی ديوريا مقدار ثابت نه وي دبولي لاري د قسمي بندوالي پلټنه په کار ده.

کله چی انسداد رفع شي زیاته اندازه متیازی خارجیري، متیازی رقیقی الکلی او زیات مقدار سودیم لري. دا د ازموتیک ډیوریزس پایله ده چی د راټولی شوي یوریا له کبله پیداکیږي. برسیره پردی د توبولونو د بیا جذب قدرت خراب او داسید اطراح کمیږي. ځینی وخت د ډیهایدریشن له کبله زیات مقدار پوتاسیم خارج او په متیازو کې تیریري. وروسته له انسداد څخه زیات مقدار مایعات او د مالگی معاوضه د ډیهایدریشن د مخنیوي لپاره غوره گام دی. دانسدادي مثانی د ناڅاپي ډي کمپریشن څخه وروسته اني ډي هایدریشن او شاک پیداکیدای شي.

ددی حادثی د مخنیوي په مقصد رنځور ته نارمل سالیڼ ورکول کیږي ترهغه چی دیوریا مقدار ۸۰ ملي گرام په سل سي سي کې راټیټ شي. کله چې مزمن انسداد کې د غلظت قدرت خراب او رقیقی متیازی خارجیري او رنځور ته وازوپریسین تطبیق شي همدا ډول وتیره د لیدنی وړ ده.

دنفروجینیک دیاپیتیس انسیپیدس دارجاع وړ کلمه ده او کله چی انسداد له منځه یوړل شي بڼه والی مومي داباید وویل شي چی انسدادی پښتورگی د اتتان پر وړاندی ډیر حساس دی.

کلینیکي بڼه

پرسیدلی مثانه د حوصلی لپاسه چی دسست په څیر جس کیږي او کیدای شي چی د فشار پواسطه یوخوا اوبله تیله شي ولوکه متناظر هم نه وی. په چاغو خلکو کې چی بطني عضلاتو یې استرخاء نه وي کړي مثانه په ډیره سختی سره دجس وړ وي، پدی مسله کې د احلیل دکتیتر داخلول د ژوندي پاتی کیدو بڼه لار ده. ځینی وخت د پروستات لږ غټوالی هم

انسداد پيدا کولی شي. د قسيمي انسداد حالت په وريدي پايولوگرافي کې معلومېږي چې مثانه د کثيفه موادو سره ښه نه ډکېږي او غټ سيوري ښکاري. د بولي لاری بندوالی د يوريميا او پرانکيما ناروغۍ په شان څرگندېږي، همدارنگه زیاتې مسکنې دواگانې هم د مثانی بندش پيدا کوي چې دا پيښه د پروستگمين او يا د يتانول سره تداوي کولی شو. د بولي لاری د پورتنی انسداد د معلومات لپاره زیات کثيفه مواد زرق او بيا يوروگرافي، توموگرافي او ۴-۱۲ ساعته وروسته فلم اخيستل کېږي. که بيا هم دا ميتود د ناکامی سره مخامخ شو ريتروگریت پايولوگرافي اجراء کوو. که چيرې په مثانه کې ذخيره شوی متیازی نه وي او دهايډرونفروزس شواهد ښکاره نه شي دا انسداد ي و تيره نه ده بلکه د ازوتيميا پورې اړه لري متیازی د مقداري تعين او کلچر له پاره د کتير پواسطه را ايستل کېږي. د بولي لاري د بندوالي ناروغ ډير ژر وروسته له دريماژ څخه ښه والی مومي. په ۲-۳ اونيو کې د پښتورگي دندی خپلی نورمال خواته راگرځي ځینی وخت ښه والی څو مياشتی وروسته ښکاره کېږي د دندو نورمال کيدل د بندوالي په وخت پوری تړلی دي.

د پښتورگو ډبرې (Nephrolithiosis)

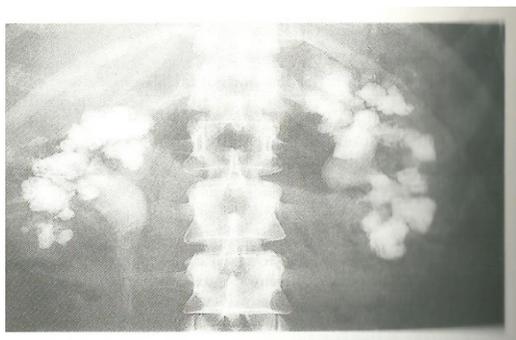
د پښتورگو ډبرې د وړو کو پارچو نه نيولی تر لوی ستاگ هارن ډبرې په څير چې ټوله حویضه يې نيولی وي جوړيدای شي او شايد بی عرضه او تريو کال پوری پرته د پښتورگو د وظيفو د خرابوالي سره خارج شي ليکن کله کله د پښتورگو د کولیک حملات منع ته راورې حتی غټه د ستاگ هارن ډبره تر ډيره وخته پرته دگيدی د نارامي او نامعلوم درد څخه هيڅ ډول اعراض نه ورکوي.

ځينی وخت د انتاناتو د مداخلی او دېښتورگو د وظيفی د خرابوالي زمينه برابروي هغه ډېره چی د پورتنی بولی لارې د پاسنی برخی خخه راځي په مثانه کې نه بندېږي پدی شرط چی مثانه په بندوالي اخته نه وي.

کلینیکي بڼه

دېښتورگي د کولیک وصفی حمله ډیره زورونکی او دردناکه ده د تشی درد سره پیل کوي دگیدي ښکتنی برخی، خصی او وړانه ته پراختیا مومي. د درد دوام یو ساعت دی او یا په څو دقیقو کې له منځه ځي. د حملی وروسته دیسوریا تر ډیره وخته شته. ځنی وخت د حالب په انسداد کې تیندرنس او د درد احساس پیدا کېږي تبه او لوکوسایتوزس د انتاناتو د مداخلی غوره دلیل دی هیمتوریا او پروتینوریا زیاتره موجود وي ځنی وخت دردونه خپل معمولي تگ لار نه تعقیبوي او شاید د صفراوي کڅوړی دناروغی اپنډیسایتس پیتیک قرحات او دملا د تیر دناروغی سره مغالطه شي.

دېښتورگی کولیک د وینی د علقی او قیح د بندوالي له امله منځ ته راځي. په لاندی شکل د پښتورگو دوه اړخیزه ستیاک هارن ډېری په اکسری کې ښودل شويدي.



۱-۲ شکل: پښتورگو دوه اړخیزه ستیاک هارن ډېری

پتوجنیزس

مزمڼ د یهایدریشن د تیږی د جوړیدو غوره عامل دی او خصوصاً په گرمو منطقو کې دا خبره زیات صدق کوي او خصوصاً هغه ناروغان چی په مزمڼ نس ناستی اخته دي د تیږی د پیدایښت پېښی زیاتی دي. د بولی لاری انسداد چی دانتاناتو د مداخلی له امله منځ ته راځي د تیږی د جوړښت بل احتمالي دلیل دی د ډبرو فامیلی تاریخچه پیژندل شویده هغه خلک چی د پښتورگو ډبری لري زیات مقدار موکوپروتین په میتازو کې اطراح او د ډبرو د جوړښت مسولیت په غاړه اخلي او دا ډول موکوپروتین د ډبرو په متریکس کې شته.

ایتولوژی

هایپرکلسوریا : تقریباً یو په دوه دهغه خلکو چی د پښتورگی ډبری لري په میتابولیک گډوډي باندي اخته دی او هغه ناروغی چی په میتازو کی دزیات مقدار کلسیم د اطراح لامل گرځي دا ډول ډبری جوړیږي او هغه دادي:

۱- هایپرپاراتایروئیدیزم

۲- زیاتی شیدی خوړل

۳- دالکلی او ویتامین ډي زیات اخیستل

۴- دهلوکو ناروغی

۵- سرکوئیدوزس

۶- رینل توبولراسیدوزس

۷- ادیوپاتیک هایپرکلسوریا

په ټولو هغه ناروغانو کې چې دکلسيم او کزلات ډبرې خارجيږي موندل شوي دي داناروغان په ميتازو کې دورځي ۲۵۰-۳۰۰ ملي گرامه کلسيم خارجوي. دسيروم کلسيم نورمال اودسيروم فاسفیت نورمال اویا لږ څه ټيټ دی.

ستینوریا

دایوولادي افت چې دتوبولونو بندش د سستین، وینیتین، ارجینین او لایزین دخراب جذب له امله منځ ته راځي. څرنگه چې سستین غیر منحل ماده ده په بولي لاره کې تراکم او ترسب کوي او ډبرې جوړيږي. زیات مقدار سلفر لري نولدی کبله په ساده رادیوگرافي کې اوپک خیال ورکوي، تشخیص یې د سستین د کریستال له مخی چې هکزاگونل خواص لري او دنیتروپروساید سره مخصوص تعامل ورکوي تشخیص کیدای شي. که چیری دمتیازو مقدار زیات اوالکلي شي ددی ډبرو د جوړښت څخه مخنیوی کوي او جوړی شوی ډبرې مغلق کیږي.

گلايسینوریا

ارثي گلايسینوریا یو نادر فاميلي تشوش دی چې د پښتورگو ډبرې جوړوي زیات مقدار گلايسین خارجيږي خو نور اسید امینونه په کی نشته.

یوریک اسید ډبرې

دا ډیولومنټ دی اوپه زیات اسید محیطي کې جوړيږي که چیری متیازی زیات فلورنسی شي شاید د ډبرو د جوړښت څخه مخنیوی شي. اکثرا په نقرص او هیمتولوجیک ناروغی او پولي سائیتیمیا کې منځ ته راځي. همدارنگه هغه رنځوران چې ایلستومي شوي

اویا مزمن نس ناستی لري هم دیوریک اسید ډبرو د جوړښت له پاره مساعد دي د نیمایي څخه زیات خلک چی دا ډول ډبری لري نه هایپریوریسمیا اونه هایپریوریسوریا لري پدی خلکو کې د متیازی PH د ۵،۵ څخه کم دی نو ځکه دیوریک اسید ډبرو له پاره زمینه برابروي.

هایپراوکزل یوریا

زیات شمیر خلک چې دکلسیم اوکزلات ډبری اطراح کوي زیات مقدار اوکزلات په متیازو کې خارجيږي یواځنی حالت چې ابتدایي هایپراوکزل یوریا لري او دنفروکلسینوزس سره ملگری کیږي په ماشومانو کې د لیدنی وړ دی د ویتامین بی ۲ (پایرودوکسین) فقدان هم د هایپراوکزل یوریا سره ملگریا کوي اودهغی متکرری ډبری دکولموپه ناروغی کې د اوکزلات د زیات مقدار د دوباره امتصاص پورې اړه لري. د پښتورگو اتانانات هم کولی شي چې یوریا تجزیه کړي او د پښتورگو د ډبری له پاره مساعده زمینه برابروي او دغه اتانانی ډبری مگنیزیم امونیم فاسفیت خواص لري.

درملنه

هغه ډبره باید تجزیه شي ځکه دهغی داصلي علت معلومول دتداوي کیلي ده. دکلسیم اوکزلات ډبری دیوریک اسید اویا سستین وړوکی نوه لري اوپه اطراف کې مگنیزیم، امونیم فاسفیت ځای نیولی دی. درنځور تداوي د اعراضو او علامو او د پښتورگو داضافي ناروغیو سره اړه لري، وړوکی بی عرضه تیره چی په کلیس کې ځای لري او اتان ورسره نشته په خپل حال پریښودل کیږي ډیری وړوکی ډبری په خپله خارجيږي لیکن زیات

شمیر مخصوص یورولوژیک او جراحي پروسیجر ته ضرورت لري. د ادرار حجم د ۲۵۰۰ سي سي پورې ساتل کيږي.

ناروغ ته د زیات اوبو څښلو توصیه لازمه ده اتانات باید په ډیر شدت سره له منځه یوړل شي که چیری رنځور څرگنده هایپرکلسوریا ولري دغذایي رژیم په تنظیم اوسمون سره دومره فرق نه کوي. د تشو متیازو کلسیم د فاسفیت پواسطه کمولی شو تیازاید دیوریتیک په متیازو کې د کلسیم اطراح کموي او دنوو ډبرو د جوړښت مخنیوی کوي.

دېښتورگو دسستیک ناروغی (Cystic Disease of the Kidney)

پدې ناروغی کې دېښتورگو نورمال نسج دیو زیات شمیر سستونو سره ډکيږي دا ناروغی په کاهلانو کې یو پر درې اویا دوه پر درې پینسو کې فامیلی تاریخچه لري افت دوه طرفه دې خو کیدای شي چې یو پښتورگی نظر بل ته زیات ماوف وي.

پتالوژي

پښتورگی نظر نورمال حالت ته خو ځله غټيږي او دانگور د وږي په شان د کلستر موادو څخه ډک اوبه منځ کې شفافه اویا په وینه لرونکي مایع ټوله شوی وي د دوه سیستونو په منځ کې پرانکیم د فبروتیک نسج په واسطه احاطه شويدي.



۱-۷ شکل: د پولي سيستيک پښتورگي ناروغی گراس منظره

د دوه سيستونو په منځ کې پرانکیم د فبروتیک نسج په واسطه احاطه شويدي په ماشومانو کې کیست ترلی او حویضی سره کوم ارتباط نه لري ځینی شواهد شته چی وایي په کاهلانو کې سست وظیفوي دنده د پښتورگي په سستیمیک ناروغی کی دځیگر سستونه هم ملگری کیږي او نادرا په پانکراس او طحال کې هم لیدلی شو زیاتره داناروغی بی عرضه ده خو ددماغي انوریزم وقوعات زیات دی په لس سلنه پیښو کې مرگ ددماغي هیموژ له امله منځ ته راځي.

کلینیکي بڼه

په فامیلی پولي سيستيک ناروغی کې د کبد ، پانکراس او توري سستونه هم ملگری کیږي او زیات شمیر ماشومان وژني. دواړه پښتورگي غټ دي دا یو ارثي ناروغی ده چی د اتوزومل ریسیسيف په خیر انتقال کوي لیکن د کاهلانو سستیمیک ناروغی او توزومل دومینانت انتقال دی.

د کاهلانو په شکل کې دواړه پښتورگي زيات شمير کيستونه لري فاميلي تاريخچه په غير عرضي صفحه کې نشته دناروغی تشخيص په ۴۰-۵۰ ، ۶۰ کلنی کې منح ته راځي او شايد د روتيني ازمويني په لړ کې بنسکاره شي اويا دهيمتوريا (بی درده) پروتینوریا او هايپرتنشن له مخی پيژندل کيږي.

په فزيکي معاینه کې دواړه پښتورگي د جس وړ دی شايد يو اويا هيڅ ډول کتله جس نه شي. په هر صورت د انتر اوینوس پایلوگرافي او ريتروگراد پایلوگرافي کې يو پښتورگي لوی پراخه شوی او کلیسونه او سستونه وليدل شي.

د ادار د غليظيدو قدرت خراب دی او شايد د وینی يوريا نورمال وي دگيدی او قطني ناحیې مبهم دردونه د ناروغ عمومي گيلی دي.

چې دا درد د پښتورگي دغټوالي او فشار له امله منح ته راځي او ځینی وخت په سست کی دننه هيمورژ هم د درد لامل گرځي درد د فعالیت سره زيات او ملاستی په حالت کې کميږي، کله کله درد کولیکي بڼه نيسي چې دهيمتوريا د وینی د علقی اويا ډبرو سره ملگرتيا کوي کتلوي او دوامداره وینه که چیری په میتازو کې وليدل شي د مرض عمده اختلاط دی کله کله دگيدی په تړلو سره کموالی مومي. هايپرتنشن په ۴۰ کلنی کی پيدا کيږي.

ددی څخه وروسته بيا د پښتورگو د عدم کفایي د ليدنی وړ دی. که چیری یو رنځور داکتر ته ديوريميا څخه راشي او په فزيکي کتنه کې لوی کېد او طحال پيدا شو د پولي سستيک ناروغی پام په سر کې ساتل کيږي. پولي يوريا عموميت لري اوليگوريا حتی د ناروغی په اخره مرحله کې هم نشته. دمرگ اساسي وخت ۵۰-۶۰ کلنی کې دی، که څه هم

د ناروغی پر مختگ په کراره دی او که چیری د وینی یوریا ۵۰ ملي گرامه په سل سي سي کې ورسیږي. د ژوند چانس د پنځو کلو څخه زیات نه وي په ځینی انتخابي پینسو کې مزمن دیالیزس او دېښتورگو پیوند د ژوند هیله اوږدوي اضافي اتانات د ناروغی طبعي تگ لاره ده او پایلو نفرایتس پیدا کیري او د پښتورگي عدم کفایه منح ته راځي که چیری مناسبه او په وخت درملنه پیل شي د رنځور دښه والي شتون شته.

درملنه

په ځینو خلکو کې دا ناروغی دنورمال ژوند اجازه ورکوي، دستونو سوری کول او تخلیه د رنځور عمر نشي اوږدولی او شاید ډیر ستومانه کوونکی اتانات پیدا کړي. څرنگه چی افت دوه طرفه دی د پښتورگي ایستل هیڅ استطباب نه لري خو که چیری په یو پښتورگي کې شدید نرف پیدا شي اوبل پښتورگی نورمال وظیفی ولري او د رنځور ژوند دمرگ سره مخامخ کړي نو دی هماغه پښتورگی ایستل مجاز گڼل کیري. هیمتوریا دبستر په استراحت سره له منځه ځي رومی لدی چی هاپرتنشن پیدا شي حاملگی ته خاتمه ورکول په کار دی د یوریمیا او اتاناتو تداوي د پښتورگو دنورو ناروغیو په څیر د اجراء وړ ده.

میدولري سست ناروغی

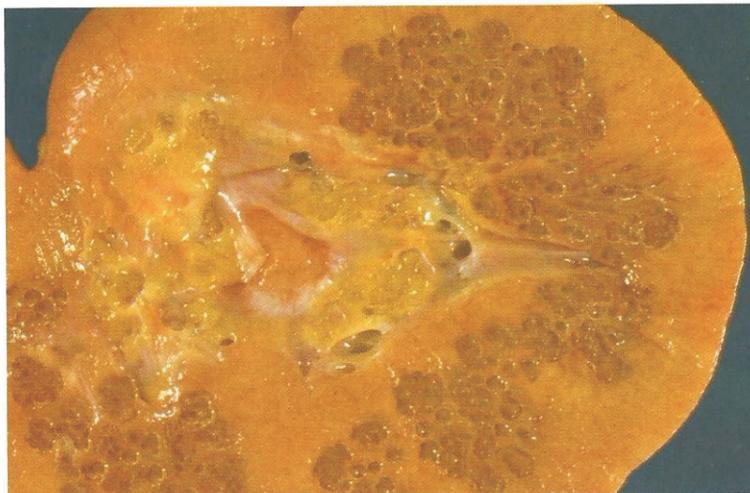
دا یو نادر افت دی چی پښتورگی په کی نه ډکیري او حتی واړه وي دستت جسامت د څومایکرون نه نیولی تر ساتتي متره پوری رسیږي ځای یی کورتیکومیدولر اتصالي ناحیه ده.

سست يواځی د اپیتیلیم نازکه طبقه لري رنځور بالکل د بڼه صحت خاوند دی او يواځی په متيازو کې او کثيفه موادو په ازموینه کې څو اېنارمتلي بڼکاري تر اخره وخته پورې د وینې فشار نورمال پاتی کيږي انیمیا پولي يوريا او د مالګی کموالی عمومي گيلي دي د ۳۰ کلنی څخه رومبی مرگ د پښتورگی د عدم کفایي څخه منځ ته راځي ځینی خلک تر ۵۰ کلنی پوری ژوندی پاتی کيږي.

میدولر اسفنجي پښتورگی

دایو ځانگړی ناروغی ده چی لمړی رادیولوجست لخوا کشفیږي دا ناروغی غیر عرضي ده او پرمختگ نه کوي بڼه انزار لري. دا سست وړوکی د کثيفه موادو څخه ډک او د کلیس په اوږدو کې ځای لري.

په ریتروگریت پایلوگرافي کې وړوکی ډبره بڼکاري کله کله د اډبره تخريش، هیمتوریا او کولیک دردونه پیدا کوي کورنی پیښی یې نشته کلینیکي ارزښت یې داده چی اسفنجي داده چی اسفنجي پښتورگی د توبرکلوز او نفروکلسینوزس سره غلطیږي څرنګه چی دا ناروغی سلیم افت دی د سامان په داخلولو څخه په کلکه ډډه وشي.



۱-۸ شکل: د میډولري اسفنجي پښتورگي گراس منظره

د پښتورگو نور سیستونه

کیدای شي چی د پښتورگي په ښکتنی برخه کې ځانگړی سست پیدا شي د سیروزي مایع څخه ډک او متیازی نه لري، ځینی وخت د تشی مبهم درد پیدا کوي خو ترڅو چی هیموراژ او اتتان مداخله ونه کړي اعراض نشته.

د پښتورگو نوری ارثي او ولادي ناروغی

ارثي نفرایتس (Alport's)

دایو فامیلی افت دی چی د عصبي کونوالی، کترکت، دکورنیا تشوش او د شبکی دافاتو سره ملگری وی.

دافت داوتوزومل ډومینانت په خیر انتقال کوي. په نرانو کې نظر ښځو ته دا رنځوري ډیره شدید ده اکثر ۴۰ کلنی څخه پومی د پښتورگي د عدم کفایی له کبله رنځور وي

مرض د مور لخوا انتقال کوي په هر رنځور کې چې ددې ناروغۍ فکر وشي او د يو گراف ضروري دی.

مکروسکوپیک يا گروس هيئتوريا عموميت لري وروسته د غير وصفي اتان څخه ډيره زياتيږي، د متيازو معاینه نورمال ده د پښتورگي بيوپسي نورمال خويواځی په تيوبولونه کې وينه ښکاري په اتوپسي کې پښتورگي د مزمن گلوميرولونفرايتس او يا پايونفرايتس خيال لري په بين الخلائي حجراتو کې د شحمي قطيراتو حجرې د ليدنی وړ دي.

په فاميلي تاريخچه کې د گلوميرولونفرايتس د حاملگي د توکسيما غير عرضي البومينوريا شواهد شته، کيدای شي چې کونوالی الينتيکولر اېنارملتي نه وي په ځينو فاميليو کې د اسيد امينونو د ميتابوليزم د خرابوالي علامی موندل کېږي او شايد هايپروتنيميا ولري.

انجيوکيراتو کورپوريس ډفيوزم (Fabry's Disease)

دا يو فاميلي گډوډي ده چې داوغيو په ملسا عضلاتو، ميوکارډ يوم، د سمپاتيک گانگليون او مرکزي اعصابو په حجراتو کې گلايکولپيډ ذخيره کېږي او همدا ډول د پښتورگو گلوميرولونه ايتيليل حجرې ددی موادو لخوا ډکي شوي ښکاري.

افت اکثراً د پوستکي لپاسه دوړو کې هيپورژيک ټکوله مخی چې په بولي تناسلي جهاز او ورنونو کې ځای لري پيژندل کېږي ددی هيپورژ جسامت د سنجاق د سر په اندازه وي تور نصواري يا بي رنگ لري رنځور د اکروپرستييزيا ازيما او خولو کولو د تشوش او نامعلومی تبي او درد څخه گيله من وي په ۲۰ کلنی کې پروتينوريا پيدا کيدای شي دشحم گلوبول او فوم سل حجرې په متيازی کې د ليدنی وړ دی په ۴۰-۶۰ کلنی پوری يوريميا او

هاپيرتنشن منځ ته راځي پتالوژيک منظره وصفي ده د گلو ميرولو په اپيتليم حجرو کې فوم حجری بنکاري خود سوډان بلیک سره رنگ نه اخلي اندوکپيلري او ډيستر توبولي حجری د شاتو دمچي د گبيني منظره غوره کوي او د سوډان پلک سره رنگيږي.

د الکترونیک میکروسکوپ پواسطه حجری د میالین په شان بنکاري دا ناروغی د گلايکوسپينگو ليپيد يو ميتابوليک گډوډي ده چې د الفا گلکتوزايد د فقدان له امله منځ ته راځي.

د پښتورگو پيوند که انزایم معاوضه هم نشي رنځور کې ښه والی پیدا کوي پرته د دیالیزس څخه رنځور د پښتورگي د عدم کفایي څخه مري.

اوستیونیکوډیس پلیزیا (Nail Paletlla syndrome)

دا افت یو ارثي ناروغی ده چې د څنگلو د بندونو د ارتروډیسپلیزیا وړوکی پتلا، د نوکانو سوء شکل او د حرفقی د هډوکي د ښکرونو سره یوځای لیدل کیږي. پښتورگی ډیر کمه اندازه مزمن گلو میرولو نفرایتس ښکاره کوي په عادی میکروسکوپ کې څه شی نه لیدل کیږي افت د پښتورگی د عدم کفایي په لور پرمختگ کوي.

نفروجینیک دیا بیټس انسپیدس

دا د پښتورگو د توبولونو یو ارثي گډوډي ده چې اکثره په نارینه و کې زیات لیدل کیږي، پدې رنځورانو کې دنخامیه غدی د بی مزی دیا بیټس په څیر ناروغ زیات مقدار رقیقی میتازی کوي چې اسمولاریټي یې دپلازما څخه ډیره کمه ده.

لیکن د پښتورگی په مزی دیا بیټس کې د وازو پریسین ورکول کوم رول نه لري او دا ډیر ښه تشخیصیه علامه ده پولي یوریا او پولي ډیپسیا د عمر په اول وخت کې پیدا کیږي

(واتر بایي) چی دی ته داوبو ماشوم هم وایي دلته دېښتورگو دتوبولونو دنورو وظیفو ابارملتی نه لیدل کیږي خو کیدای شي کله کله اتونیک مthane او هایدر ونفروزس منح راخي.

درملنه

رنخوړ ته زیاتی اوبه دکلوروتیا زاید سره یوځای وړکول کیږي او دا دتداوي گټور گام دی.

فامیلی نفروتیک سندروم

دا یو ارثي ناروغی ده د عمر په اولو وختو کی پیدا کیږي رنخوړ کتلوي پروتینوریا او زیاته ازیما لري چی د پښتورگي د عدم کفایی په لور پرمختگ کوي دا افت د ستروئید په وړاندی ځواب نه وایي. په هستولوژیک ازموینه کې پرولیفرا تیف، گلومیرولونفرا ایتس او دقاعدوي غشا پیروالی د لیدنی وړ دی میکروسکوپیک افت او دتوبولونو اتروفی هم شته.

تداوي

نفرکتومي اودبل پښتورگي پیوند د تداوي یواځنی بریالی لاز ده.

بالکان نفراپاتي

دا ناروغی ارثی افت نه دی لیکن په بلغاریا، رومانیه او یوگوسلاویا کې په فامیلی ډول پیدا کیږي داچی کوم توکسین د افت مسول دي تراوسه معلوم نه دي دگلو میرولونو په ایتیلیل او میزانجیل حجراتو کې هایپر بلیزیا د لیدنی وړ ده.

د ناروغی پیل تدریجی ده او دېښتورگی د عدم کفایی په لور پرمختگ کوي د تداوي کومه بریالی لاز نشته که چیری دا توکسین کشف شي د تداوي هیله زیاتیري.

د بولي لاری تومورونه (Tumors of the Urinary Tract)

دېښتورگو سلیم تومورونه نادراً پیدا کیري، هیمشه وړوکی اوبی عرضه وي اکثرأ د اتومورنه ادینوما، فیبرولیپوما یوما دی. که چیری ډیر غټ شي په مشکل سره د خبیث تومور سره تفریقي تشخیص کیري. د اپیتیلیوم تومورونه د خباثت خواته میلان لري. خبیث تومورونه په ماشوم والي او د ۴۰ کلنی څخه وروسته پیدا کیري. په زرانو کاهلانو کې یې پینې زیاتی دي.

نفروبلاستوما

د ماشوم والي ډیر عمومي تومور دی نوموړی تومور د امبریونیک نفروجینیک انساجو څخه چی اپیتیلیل او منضم نسج دواړه لري منشه اخلي دا د ماشوم والي د خبیثو پینو ۲۰-۲۵ سلنه پینې جوړولی شي او په ۸۰ سلنه پینو کې د ۷ کلنی څخه پومبی لیدل کیري.

تومور معمولاً د گیدی دیوی غټی کتلی په څیر نشونما کوي په زیات شمیر پینو کی د هایپر تنشن سره ملگری وي چی یواخی د نفرکتومي پواسطه تداوي کیري د اتومور باید د بولي سستیک ناروغی نوروبلاستوما هایدر ونفروزس او دېښتورگی د ځانگړي سست څخه توپیري تشخیص شي یو تر دوه فیصده پینو کې تومور یو طرفه دی.

درملنه

د جراحی کیموتراپی او شعاع ورکولو سره صورت نیسي داډول ډله ایز اقدام په څرگند ډول د ناروغۍ په انزارو کې بدلون راوړي، که چیرې رنځور ته اکتینوما یسین او وینکروستین د عملیاتو وروسته په لومړۍ اونۍ کې ورکړل شي او یو کال وروسته بیا تکرار شي په ۶۰-۷۰ سلنه پیښو کې د پنځو کالو لپاره عمر اوږدېږي، د شعاعي تداوي ته هغه وخت هڅه کوي چې تومور نژدی گاونډي منضم نسج او لمفاوي عقدهات نیولي وي په هغه ماشومانو کې چې تومور د دوه کلنۍ څخه پرمخه تشخیص شوی وي بڼه انزار لري د عملیاتو څخه پرمخه شعاع ورکول د تومور د عملیاتو د اسانتیا په غرض اجراء کېږي. د ماشوم هیماروما د عمر په اولنۍ کال کې لیدل کېږي د نیفروبلاستوما په څیر ده میتاستاز نه ورکوي.

دېښتورگي کارسینوما (هایپر نېروما)

په کاهلانو کې دا دېښتورگي عمده نیوپلازم دی د دغه درې لنگه گیلو څخه یو یا دوه تل موجود وي لکه هیمتوریا، د تشي درد او د گیلو کتله.

دا گیلو په ۵۰ سلنه پیښو کې د لیدنۍ وړ دي لیکن نادراء د ناروغۍ لومړنی پیل د کانسر د میتاستاز له کبله سرېو، هډوکو، کبد او دماغ ته ښکاره کیدای شي د گیلو په ساده رادیوگرافي کې د تومور کلیسیفیکیشن څرگندېږي. دېښتورگي دا کتله درینل انجیوگرافي له مخی ایښودل کیدای شي. کثیفه مواد باید د فخذی دلاری څخه زرق شي. ځانگړی جامد تومور د نفروتوموگرافي پواسطه بڼه معلومېږي د سست او تومور جلا تشخیص د التراساوند سکیننک پواسطه میدان ته راوځي. په ارتیروگرام کې د کثیفه

موادو ټولنه او نيوروسکوليزيشن چي وريدي سينوزوئيد له امله په تومور کي پيدا کيږي د ليدني وړ دي او همدار رنگه دوړو کو شراينو او وريدو تفمّم داډول بڼه پيدا کوي او همدا هايپروسکولازيتي تومور (بلش) مسوليت په غاړه لري. د اړتيروگرافي په وخت کي که چيري ابي نفرين د پښتورگي په شريان کي زرق شي دنوو او عيو شکل د تقبض له کبله بڼه روښانه څرگند يږي. که چيري نيوروسکولازيتي ونه ليدل شي داډول منظره په پاپيلري ادينوکارسينوما دلالت کوي.

د بلي خوا د ترانزیشنل، سل تومورنو وسکوليزيشن نه لري د اهم بايد د سيست په څير نفروتوموگرافي، التراساوند گرافي او د سست د پنځچر له لاري وپيژندل شي په هيپل ليندا ناروغۍ چي يو فاميلي افت دی اوريتينل همانجوما بلاستوما او پښتورگي دکارسينوما سره ملگري کيږي.

سيستمیک گيلي

نامعلومه تبه، لکوسيتوز پرته له اتان څخه عمومي گيلي دي کله کله د هضمي جهاز اعراض تبارز لري، په نادر و پيښو کي پولي سايتيميا چي لکوسيتوز او ترومبوسايتوزس نه لري او سپلينوميگالي هم نشته منع ته راځي او د اشايد د ايرتروپويتیک فکتور پوري اړه ولري د تومور لخوا افزايږي دا ډول فکتور د پښتورگو د ځيني سست په مايع کي هم موندل شوی دی داډول پولي سايتيميا د تومور په ايستلو سره بڼه والی مومي، سيديمنتيشن ډير جگ او په محيطي وينه کي لوکوموئيد ريکشن د ليدني وړ دی. پولي نورائيس او ميوباتي په نورو خبيثه افاتو کي زيات او د پښتورگي او مثاني په کارسينوما کي هم کله کله ليدل کيږي. پرته دکبدي ميتاستاز څخه ځيني وخت کبدي تستونه غير

نورمال وي بړوموسلفوفيتالين الكالين فاسفتاز او هايپوالبومينيم او پروترومبين تايم اوږد پرې. هيپاتوسپلینوميگالي شته چې هغی ته نفروجنیک هيپاتوپاتي هم وايي. دا اېنارملي هغه وخت له منځه ځي چې تومور وويستل شي. د سيروم د کلسيم د سويي زياتوالي او د فاسفور کموالی د هايپرپاراتايرويديزم کلينيکي بڼه جوړوي. ليکن دافت د تومور دهغی افرازي مادی پوری اړه لري چې د پارات هورمون په څير ده. هايپرتنشن معمولانه دی که چيری پيدا شي د تومور د کومی افرازي مادی پوری اړه لري او هغه تومور چې رينين افرازي د پښتورگو په جيکستيراگلو ميرول ناحيه کې ځای لري او د لوړ فشار لامل گرځي کله چې نفرکتومي اجرا شي د افشار هم بڼه والی مومي. که چيری تومور د پښتورگو وريد د برید لاندی راولي د وريد د ترومبوزس لامل گرځي. همدارنگه عمومي اميلويدوزس د پښتورگو په کارسينوما کې پيدا کيدای شي چې کېد، توری او ميوکاردیم اخته کوي.

انزار او درملنه

يوڅو پيښی راپور ورکړل شوي چې وروسته د نفریکتومي څخه د تومور دميتاستاز ځايو کې کوچنیوالی پيداشويدی. د بده مرغه دا کارسينوما ډير چټک او خبيث سير لري، تومور د شعاع پر وړاندی مقاوم دی په ځينو پيښو کې د اندروجن او جستيشينل هورمون ورکول دميتاستاز دمخنيوي لپاره بريالی گام دی ليکن په عمومي ډول هر ډول اقدام د انديښنی څخه ډک وي په څو پيښو کې د وينبلاستين ورکول د تومور د کوچنيتوب لامل گرځي.

د حویضی پاپیلري تر انزیشن سل نیوپلازم

د اتومور چټک سیر لري، د حالې او د مټانی د تومور سره یوځای وي هیمتوریا ډیره غوره عرض دی، ډېری او اتانات په مس سل کارسینوما کې لیدل کیږي انزار یې خراب دي نفریکتومي یې انتخابي درملنه ده.

دمټانی کارسینوما

دوه ډوله دی:

۱- پاپیلري

۲- سالد کارسینوما

ایتولوژي دادی:

- ۱- په فابریکو کې دانالین رنگه موادو سره دوامداره تماس د پیدایښت لامل ګرځي چی تقریبا ۳-۴ کلو پوری وخت نیسي.
- ۲- شستوزومیازس هیما توبوئیم.
- ۳- قوي سګرت کښانو کې
- ۴- د RNA وایرس مداخله.

پاپیلري تومور

نشونمایی نسبتا سلیمه ده تومور شاید ځانګړه او یا خو دانی وي د اتومور دمټانی په جدار تهاجم نه کوي اکثر د اندوسکوپیک کنترول پواسطه ایستل کیدای شي څرنګه چی دمټانی مخاطي غشا د خبیثه افاتو په مقابل کې حساس ده نو د نورو تومورو د پیدایښت

احتمال شته. دڅارنې لپاره د معاینې ضروري ده د ملتي پل افاتو او د تومور د عود دمخنيوي لپاره مثانه د ترای ایتیلین نیوفاسفورامید سره وینځل کيږي یو نا پرسیدلی بالون په مثانی کې داخلول د پایلري تومور د کنترول دپاره گټور دی یو شمیر دا تومورونه وروسته د څو مودی دبرید او تهاجم لپاره چمتو کيږي.

جامد لیژن

د اشاید ځلانده تقرحي وي، ډیر غوره عرض یې بی درده هیمتوریا ده. دیسوریا او فریکونسي پرته له انتان څخه هم شته. دحالب انسداد ښکاره کیدل دمثانی په جدار کې دتومور دمداخلی علامه ده سستیوگرام دتومور د ځای دتعیین لپاره گټور گام دی. انجیوگرافي د لمفاوي عقدا تو دمیتاستاز د معلومولو لپاره غوره تست دی. سستیوسکوپي، بیوپسي، یا مینوال معاینه د انستیزی لاندې د افت د مشخص کولو ضروري لازی چاری دي د ناروغی انزار دهغی ژوروالی او انابلیزیا پورې اړه لري هغه تومور چی پری وزیکول انساجو ته سرایت کړیدی او په سختی سره تفریقي تشخیص کيږي دهر ډول درملنی سره سره خراب انزار لري.

په زیات شمیر پیښو کې هغه تومور چی مثانی دقاعدوي وحشي جدار یې نیولی دی دمتیازو د ډایورژن پری او پرتیف ایراډیشن او ټوټل سستکتومي سره ښه درملنه کيږي هغه تومور چی دمثانی په ډومو کې ځای لري دقسمي سستیکتومي سره درملنه کیدای نشي هغه رنځور چی دجراحی زخم نه لري او خراب انزار یې په برخه ده د سوپرولتاژ ایرادیشن توصیه کيږي او دا یو پلاپاتسیف تداوي هم دی خود شعاعي سستیایتس او پروستایتس موربیدتي هم ډیره زیاته ده.

د پروستات سلیمه نشونما او کارسینوما

د ابحاث یو رولوزي کې په تفصیل سره ولولۍ.

هغه ناروغی چې پښتورگي ماوف کوي

تر دی عنوان لاندې دغه ناروغی لوستل کیږي:

۱- د یابتيک نفروپاتي: چې د گلو میرو لړ په بحث کې تری یادونه وشوه او په میتابولیک ناروغی کې به یې ولولۍ.

۲- امیلوئیدوزس: په میتابولیک ناروغی کې تری یادونه شویده.

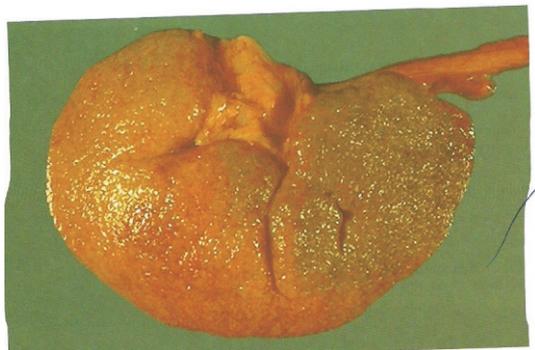
ملتي پل میالوما او د پښتورگي افات

د ملتي پل میالوما په ۵۰ سلنه پینو کې د پښتورگي دندی خرابیږي، پروتینوریا که څه هم زیات عمومیت لري خو اکثره په توبولونو کې د غیر نورمال د پروتین او په نفرون کې د هغه د تخریبي توان پورې اړه لري د ناروغی تخریب او وخامت د بینس جونس پروتینوریا سره کوم اړیکې نه لري، هایپرکلسمیا شاید په گذري او یا غیر رجعي ډول د پښتورگو د پیداښت سبب شي په ځینو پینو کې پښتورگي د امیلوئید موادو سره ډک شوی دی. نادرا امیلوما حجرات په منتشر ډول په پښتورگو کې ځای نیسي. په زیات شمیر پینو کې د بینس جنسن پروتین لکه په توبول کې تخریبات منځته راځي پروکسیمل توبولونه پرسیدلی او د څاڅکو په خیر انکولوژن په کې ښکاري. نوي انسدادی کیستونه د توبول په اوږدو کې د لیدنی وړ دی او اکثراً د میدولا په مستقیم توبول کې یې ځای نیولی دی.

دهغی چارچاپیره ملتي نوکلیتید جنت سیل حجرات ښکاري چی شاید د اپیتلیم د ډی جینریژیشن پایله وي د گلو میرولو قواعدوي غشا پیړه او کریسیت ساختمان په کې نشته. دېښتورگو لمړنی اېنارملتي په وینه کې د یوریا زیاتیدل د غلیظیدو قدرت له منځه تلل دي. هایپرنتشن، ازیما او دشبکی التهاب نه پیدا کیږي.

پروتینوریا شته او بیانس جونس پروتین په متناوب ډول په متیازو کې تیریري انیمیا هم د لیدنی وړ ده گلو میرولونه د گلو میرولونفرایتس او یا پیلونفرایتس په څیر ښکاري پدې رنځورانو کې نفروتیک سندروم منځ ته نه راځي که چیری امایلوئیدوزس پیداشي د نفروتیک سندروم لامل گرځي.

په ځینو پېښو کې رومبی د ازوتیمیا د څرگندیو څخه کلینیکي بڼه د توبولونو د وظیفی د خرابوالي له مخی ښکاره کیږي په رنځور کې گلوکوز یوریا اسید امینویوریا، لږ یوریک اسید او رینل پوتاشیم ضیاع (د کاهلانو فانکوني سندروم) دی. د غلیظیدو قدرت کمښت عمومیت لري او نفروجنیک دیابیتس انسپدس هم راپور ورکړل شوی دی. فاسفوتیمیا په متیازو کې د پوتاشیم د ضیاع له کبله پیدا کیږي او د الکالین فاسفتاز جگیدل عیناء د هایپرپرآتایروئیدیزم بڼه ورکوي دا ډول ناروغان باید د ډی هایدریې نه شي ځکه د بولي لارې د بندښ لامل گرځي. دانوریا خو پېښی وروسته د وریدی پیالوگرافي څخه لیدلی شو که چیری په یوزور ډی هایدریشن ناروغ کی په ناڅاپي ډول اولیگوریا او انوریا او په اخر کې د پښتورگي عدم کفایه پیداشي په ملتي پل میالوما دلالت کوي.



۹-۱ شکل: د کي دملتي پل ميا لوما گراس منظره

سیکل سل نفروپتي

پدې ناروغی کې د پښتورگو وړوکی بی شمیره اسکمیک انفارکشن منح ته راځي په ماشومانو کې د سیکل سیل سروکریواتو له امله د میډولاد طبقی د او عیو احتقان دلیدنی وړ دی گلو میرو لونه انتخابی اود سروکریواتو سره ډک معلومیږي.

د کاهلانو په افت کې د ناروغی وتیره په کورتیکل ناحیه کې نکروزس او --- لیزینیشن بنکاري چی دمزمن گلو میرو لونه نفرایتس او یا مزمن پیالونفرایتس په څیر معلومیږي د هوموزایگوس په ناروغانو کې پاپیلري نکروزس هم پیدا کیږي دلته د ادرار د غلیظیدو قدرت خراب او نور ټول معاینات نورمال دي دا ډول خفیفه ناروغی په سیکل سیل تریډ بنی دلیدنی وړ ده گروس یا میکروسکوپیک هیمتوریا عمومیت لري د پښتورگو د سکارینگ له امله په کاهلانو کې د پښتورگو عدم کفایه معلومیږي د سیکل سل لږ بدلون رنځور د حاملگی د توکسیمیا د وقوعاتو له پاره برابر وي.

کایلو یوریا Chyluria

ددی افت عمده لامل فیلاریازس دی چی داخل بطني اوتوراسیک لمفاتیک چینل بدلوي په پښتورگو کې د لمفاتیک او عیو وریس پیدا کیږي چی په توبولونو کې د هغی خیریدل د لمفاتیک مایع د تجمع لامل گرځي، متیازی د شیدو په خیر بنکاري که چیری په زرق کې پرینسودل شي لمړی طبقه شحم منحنی طبقه د کریواتو علقی او اخرنی طبقه وینه او د حجراتو تخریبی پارچی احتواء کوي.

هیمتوریا عمومیت لري او پیالونفرایتس ورسره ملگری کیږي دانتان په حاده مرحله کې میکروفلاریا په ادرار کې موندلی شو لیکن وروسته د ۶ اونيو څخه دلیدنی وړ نه دی لمف او وینه غالب ته تنوخي او درینل کولیک په شان درد پیدا کوي کاریلوریا د ملاستی په حالت کې په کمه او د کارسره زیاتیري د حالت د گیدي د کمر بند په تړلو سره کمولی شو.

راډیشن نفروپاتي

وروسته د قوي دوز شعاع څخ (۲۵۰۰ راده په پنځو اونيو کې) چی د گیدي د کارسینوما د تدایو لپاره استعمال شوی یو وصفی سندروم منخ ته راوړي کلینیکي منظره کې سلیم یا خبیث هایپرتشن په خیر او یا د گلو میرولو نفرایتس بڼه بنکاره کوي د شعاع اخیستلو او د اعراضو د پیدا یښت په منخ کې خفي دوره کم تر کمه ۶ میاشتی او یا لدی څخه اوږده وي. هایپرتشن کله چې پیدا شوه د احتقانی عدم کفایي ، ریتینوپاتي او انسفالوپاتي په لور پرمختگ کوي شدید انیمیا عمومیت لري یوریمیا بنکاره کیږي خو په ځینو پیښو کې وروسته د ۶ میاشتو د پښتورگي عدم کفایه بڼه والی مومي کمه پروتینوریا شته خو په

وصفي ډول همتوريا د ليدني وړ نه ده اوليگوريا هيڅ نشته خو فشار د قلبي عدم كفايي څخه پيداشي.

په هستولوژيک منظره کې پراخه فبروزس په اتروفیک توبولونو کې څرگندېږي تقريباً ټول گلو ميرو لونه ماوف او ارتيريول کې فبرينوئيد نکروزس موندلی شو.

هايپرکلسيمیک نفروپاتي

د سيروم د کلسيم ناخپي جگوالی د څرگندی پولي يوريا، ډي هايديریشن، اوليگوريا او د چټکې پرمختللی ازوتيميا سره ملگری کېږي. په دوامداره هايپرکلسيميا کې چی د هايپرپراتاييروئيدزم، ویتامين توکسيکیشن، سروکوئيدوزس، ملتي پل ميالوما او يا کارسينوماتوزس له کبله منخته راځي دنفروکارسينوزس او دېښتورگي عدم كفايه پيدا کوي چی دا عدم كفايه په تدريجي ډول پرمختگ کوي.

پدې ډول پيښو کې د پښتورگو د دندو ډيره څرگنده گډوډي نه ښکاري ځيني ناروغان چی څو کراتو شيدی او زيات مقدار الکالي مواد د پيپتيک قرحی لپاره اخلي وروسته له څو مودی څخه ازوتيميا او هايپرکلسيميا منځ ته راوړي چې د الکالين فاسفتاز د لوړوالی سره ملگرتيا نه کوي پدې رنځورانو کې کارسينوزس د بتد کيراتوپاتي سره ښکاره کېږي. (ملک الکلي سندروم)

دمتيازو د غليظيدو د قدرت خرابوالی د کلسيم نفروپاتي لمړنی علامه ده پولي يوريا اوپولي ډپسيا هم شته. په شديدو پيښو کې د پښتورگو GFR او دوینی جريان کمښت مومي او دوینی يوريا لوړېږي دمتيازو د سدمنت په معاینه کې سره کريوات سپين کريوات او د سپينو کريواتو توکيست د ليدنی وړ دی.

د پرو پېښو کې په متيازو کې هېڅ ډول عناصر نه شته، رنځور ډيره کمه پروټينويا لري په دې شرط چې قلبي احتقاني عدم کفايه پيداشي کله چې نفروسکلېسيوزس منح ته راشي هاپرټنشن هم پيدا کېږي او کله چې د سيروم کلسيم بيرته نورمال حد ته راوگرځي بيا هم دا فشار له منځه نه ځي د پښتورگو عدم کفايه د مالگي د کموالي او ډي هايډرېشن پايله ده که چيرې کلسيميا تداوي نه شي رنځوران د يوريميا هاپرټنشن واسکولر افاتو په لور پرمختگ کوي دافت اهميت د ناروغۍ دوخامت د کلسيم د سکارينگ او دميدولر دانسداد پورې اړه لري.

نقرص يا کوټ

۳۰=۵۰ سلنه پېښو کې دگوتې ناروغ د پښتورگي ناروغۍ څخه مری ددی ناروغۍ پښتورگي مخصوص بڼه لري چې په ميدولا کې ديورات د توليدو له امله دپکې شکل غوره کوي پايلونفرايټس عموماً د ليدندی وړ دی او ارتيرولسکليروزس هيمشه موجود وي په ۱۵ سلنه پېښو کې ديورات ډبري شته او خصوصاً دا ډبري ديوريکوزويک د تداوي په وخت کې زياتېږي پرته دگوتې ارترايټس څخه ديورات ډبره هم په هاپيريوريسيميا ناروغ کې منح ته راتلی شي.

د پښتورگو د خرابوالي لمرنی علامه لږه پروټينوريا د کرياتين د کليرانس کموالی او د غليظيدو د قدرت د خرابوالي سره ښکاري په ځينو ناروغانو کې يواځې لږه ازومينوريا موجود او نور معاینات نورمال دي ځينی وخت يواځې هاپيريوريسيميا او ارتيرولسکليروزس موجود وي.

په يوشمير رنځورانو کې زيات اوبه څښل، زيات قلوي مواد خوړل او ديوريکو زوريک دواگانو استعمال د ډبرو د انحلال او د پښتورگي دښه والی لامل گرځي دگوتي نفروپاتي دمخنيوي په مقصد الوپيرينول ورکول کيږي.

يورات نفروپتي

دا ډول پيښه په لوکيميا، پولي سايتيميا روبروايرا او لمفوما ځينو پيښو کې دليدنی وړ دی همدارنگه دا ډول ناروغی په سوريازس او الياستومي ناروغ کې ليدلی شو. دلوکيميا اولمفوما دتداوي مهم اختلاط دحاد نفروپاتي ده ځکه دلته زياتی حجری تخريب اوزيات مقدار نوکليوپروتين افرازي چي په يوريک اسيد ميتابوليز کيږي. دا کرستلونه په کولتینگ ډکت کې تجمع کوي او وينه لرونکی متيازی منځ ته راوړي چي په اخر کې حاده انوريا اوداخلې هايډرونفروزس پيدا کوي. دحالب دکتيتر اچول انوريا نه رفع کوي ځکه بلاک د پښتورگي په داخل کې ځای لري که چيري دسيروم ديوريک اسيد اندازه کنترول شي بڼه والی په بنفسه ډول منځ ته راځي.

سرکوئيد نفروپتي

پدې ناروغی کې نفروپتي د هايپرکلسميا او هايپرکلسوريا له امله پيدا کيږي فرق نه کوي چي دکلسيم ډبري شته او کنه ځيني وخت نن کازيتيک گرانولوما يوالتهابي وتيره منځ ته راوړي او ددی ناروغی لامل گرځي پدې حادثه کې د پښتورگو جسامت نورمال او يا لوی وي برسیره پردی په سرکوئيد ناروغی کې د پښتورگي د امين کامپلکس ميکانيزم له امله ممبرانوس اويا پروليفراتيف گلوميرولو نفرائيس په خير ماوفه کيدای شي.

د دواگانو په مقابل کې د پښتورگو عکس العمل

پښتورگی د زیات الرجیک دواگانو او توکسین په مقابل کې حساسه عضو ده. د سیروم سکنس په حالتونو کې په پښتورگو کې انجایتس منع ته راځي (پنسلین) اکثره میکروسکوپیک هیمتوریا او پروتینوریا پیدا کېږي، د پښتورگو بیوپسی کې لږ شاته موضعي نفرایتس د لیدنی وړ دی لیکن د عدم کفایي لامل ګرځي پرته د الرجیک سیستمیک ناروغی څخه هم نفروتیک سندروم د ځینو درملو د استعمال له کبله لیدلی شو لکه ترای دیون، سیمابي مستحضرات، پروبیناسید او پنسیلین امید داکار کولی شي. د الکترونیک میکروسکوپ پواسطه د گلوبولونو په قاعدوي غشاء کې دامیون کمپلکس عکس العمل لیدل کېږي افت وروسته د دوا د قطع کولو ځنډېږي ترڅو هفتی او یا وروسته بنه والی مومي دا بنه والی د کورتیزون په ورکولو سره چټکتیا پیدا کوي خودا خبره باوري نه ده.

حاد توبولترستیشیل نفرایتس هم یو الرجیک حادثه ده دا ډول افت په سلفامید، میتی سلین او نورو پنسلونو کې د لیدنی وړ ده همدارنگه ځینی دیوریتیک لکه فورس امایداو تیازاید هم ددی ناروغی لامل کیدای شي.

پدې ناروغی کې زیات مقدار سپین کریوات، پلازما سیل او ایزونوفیل حجری په توبولونو کې تراکم کوي او دهغی د تخریب لامل ګرځي د توبولونو په غشاء کې کله کله اتني بادي لیدای شو د شراینو التهاب عمومیت نه لري. د کلینیکي نظره دا رنځوري د تبی، ایزونوفیلیا او موربیلی فورم رش سره ځان بنکاره کوي اودا د فرط حساسیت علامی دي هیمتوریا او پروتینوریا شته په لمړی وخت کې اولیګوریا او وروسته له هغی په بیره سره د پښتورگي عدم

کفایه منځ ته راځي چې دا ډول منظره حاد توبولر نکرورس او یا حاد گلو میرولونفرایتس ته ورته والی لري کله چې دوايي قطع شي په تدریجي ډول ښه والی مومي دکورتیزون ورکول د ښه والی دچټکتیا لامل گرځي خو ډیر خلک پدی خبره باور نه لري.

دېښتورگي دمزمني عدم کفایه په ناروغانو کې د تتراسایکلین ورکول خطرناکی حادثی پیدا کوي او یواځی اکسي سکلین ددی حادثی څخه مبرا ده د GFR اندازه کمه او غیر قابل ارجاع ده د تتراسکلین د اتتي انابولیک تاثیر له مخی زیات مقدار یوریا په وینه کې ټولیري او دېښتورگي د عدم کفایي له کبله خپله درمل هم راتولیري.

دهغه تتراسکلین کارول چې وخت پری وتلی وي د پښتورگو د پراکسیمل توبولونو د تخریب لامل گرځي او فانکوني سندروم منځ ته راوړي.

امفوتریسین بي که چیری زیات مقدار په فوري ډول او قوي دوز ورکړل شي د پښتورگو د GFR اودوینی دجریان دکموالي لامل گرځي دا دوا په انتخابي ډول ویستل توبولونه تخریبوي او توبولر اسیدوزس اودپوتاشیم دکمښت لامل کیدای شي.

که څه هم د دوا په قطع کولو سره څه ناڅه ښه والی پیدا کیري خود پښتورگو تخریبات ثابت اودوامداره دي.

همدرانگه سترپتومايسين، جنتامایسین، کنامایسین، ونکومايسين، نیومايسين ټول د پښتورگو او داتم عصبي زوج لپاره توکسیک دی که چیری سلفوسپورین او جنتامایسین په گډه سره استعمال شي د پښتورگو دتخریب زمینه برابر وي افت په پراکسیمل توبولونو کې پیدا کیري او د دوا په قطع کولو سره ښه والی منځ ته راځي.

پولي مگزین او کولیسټین هم توکسیک اغیزه لري همدا ډول د انلجریک دوا مداره کارول چی فیناستین لري دمزمین بین الخلالی نفرایتس او یا پاپیلري نکرورس غوره لامل بلل کیري.

ماخذونه

1. Andreoli and Charles C.J Car Penter, Robertc. Griggs, ivorj. Benjamin, Cecil Essentials of Medicine, Saunders company, 2007 England.
2. Christopher – Haslett, EDvin.R. Chilvers DAVIDSON'S Principles and Practice of Medicine, Chruchill Living Stone, 2002 England
3. Edward C. Klatt, Robbins and Cortan Atlas of Pathology, Saunders Company 2006, England.
4. Fauci Anthonys. Braunwald Engene, Longo- Houser- Harrison's Principle of Internal Medicine 17th Edition, Mc Graw Hill Company, 2008 New York.
5. KUMAR and CLARK Clinical Medicine, 7th Edition, Saunder company, 2009 England.
6. Stephen J. MC Phee – Maxine A. Papadakis, Current Medical Diagnosis and Treatment MC Graw-Hill Company 2010 USA.

Abstract

As we knew Afghanistan is one of the poorest countries in the world, and still suffers from war and post war conflict. Our young students, especially medical students can't afford buying medical books and also their level of understanding from English is very low. There for, I decided to write some medical books in Pashto which is in lined with the curriculum of medical college.

I have incorporated all the international changes and progresses happened so far, so that every medical person and student will be benefited.

I believe my following books would be better resources for teaching and research for coming several decades.

1. Gastro Intestinal Disease
2. Liver and Biliary System and Pancreas Diseases
3. Hematologic Diseases
4. Renal Diseases



د مؤلف لنډه پېژندنه:

نوم: محمد ظاهر ظفرزی

د پلار نوم: محمد ظفر

علمي رتبه: پوهاند

اوسنی رتبه: مافوق رتبه

علمي کدر کې د شمولیت نېټه ۱۳۴۵/۱۱/۱

استاد د ننگرهار ولایت د چپرهار ولسوالۍ د سرې قلعي په کلي کې زیږدلی او خپلې لومړنۍ زده کړې یې د همدې ولسوالۍ په لېسه پای ته رسولې او منځنۍ ښوونځی یې د کابل د ابن سینا په متوسطه ښوونځي کې په اعلی درجه بشپړې کړې دی، د کابل د عالي دارالمعلمین څخه یې د فراغت سند لاسته راوړو، او له هغې وروسته د کابل په طب پوهنځي کې شامل او په ۱۳۴۵ کال کې له نوموړې پوهنځي څخه فارغ او له ازموینې وروسته په ۱۳۴۵/۱۱/۱ د ننگرهار پوهنتون د طب په پوهنځي د داخلې په څانګه کې د استاد په توګه ومنل شو او خپلې دندې ته لې ادامه ورکړه. لوړې زده کړې یې د امریکا د انډیانا پولس، انډیانا میډیکل سنټر کې د داخله ناروغيو په څانګه کې سرته رسولې او د درې کالو لپاره د fellow او Reiden علمي کدر یې بشپړ چې د بریالیتوب څخه وروسته په ۱۳۵۷ کال خپل ګران هېواد ته راستون شو.

استاد له ۱۳۶۰-۱۳۶۴ کال پورې د لومړي ځل لپاره د طب د پوهنځي د ریاست مقام ته وټاکل شو، په ۱۳۷۲/۸/۱۹ هـ ل د ۴۴۱ ګڼې فرمان له مخې د دویم ځل لپاره د طب پوهنځي د رییس په توګه مقرر شو او د دریم ځل لپاره د جهادي حکومت د راتګ په وخت کې هم د طب پوهنځي د رییس په توګه په خپله دنده پاتې شوی، پوهاند ظفرزی

په ۱۳۸۰/۱۰/۲۰ نېټه د ۱۶۷۷ گڼې حکم په اساس د ننگرهار د طب پوهنځي د داخلي او بيوشي خانگي امر ټاکل شوی.

همدارنگه استاد د لوړو زده کړو د وزارت د ۲۵۶/۷۵۳ ۱۳۸۴/۲۱۴ هـ ل مکتوب په اساس د ننگرهار پوهنتون د سرپرست رييس په توگه وټاکل شو.

د استاد پوهاند ظفرزي اوسنی دندې او فعاليتونه په لاندې ډول دي:

1. د ننگرهار د طب پوهنځي د داخلي خانگي امر په توگه له ۱۳۵۸-۱۳۸۹ هـ ل
2. د ننگرهار د طب پوهنځي د علمي شورا غړی
3. د ننگرهار پوهنتون د علمي ترفیعاتو د کمېټې غړی
4. د ننگرهار پوهنتون د علمي عالي شورا غړی
5. د ننگرهار پوهنتون د دسپلين او انضباط کمېټې رييس
6. د ننگرهار د طب پوهنځي د مشورتي بورډ غړی

هېره د نه وي چې محترم استاد پوهاند ظفرزی يو شمېر زيات علمي کتابونه، مقالې، رسالې ليکلې او د څېړنې او ارزونې يې کړې چې بهر او خپل هېواد کې خپرې شوې دي او د ننگرهار پوهنتون په ځانگړي توگه د طب پوهنځي ډېره پراخه گټوره علمي زېرمه يې برابره کړې ده.

په درنښت

Book Name: Renal Diseases
Author: Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai
Publisher: Nangarhar Medical Faculty
Number: 2000
Published: 2010
Download: www.nu.edu.af

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affairs of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in German speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan
Afghan cell: 0706320844, Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 621 1353

Printed in Afghanistan, 2010