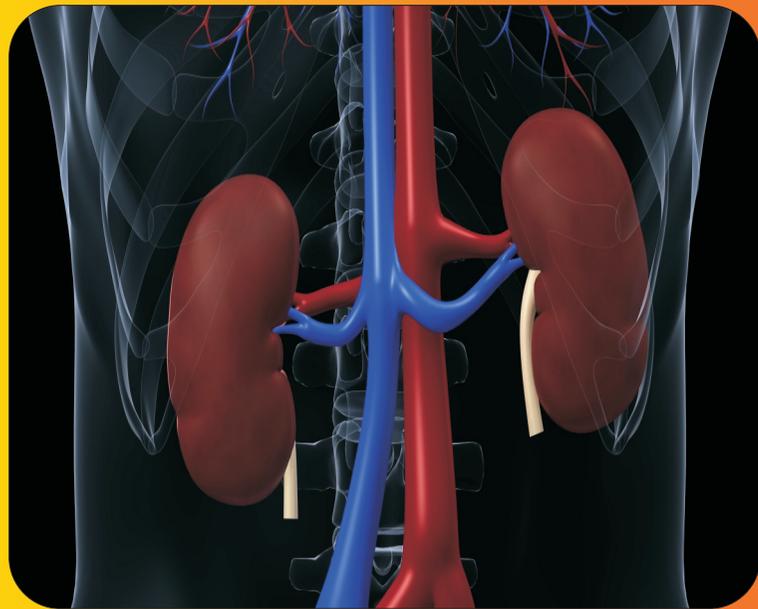




کندهار طب پوهنځی

د هضمي جهاز او پښتورگو ناروغی



دوکتور عبدالواحد وثیق



۱۳۹۰

د هضمي جهاز او پښتورگو ناروغی

Gastrointestinal & Kidney Diseases

دوکتور عبدالواحد وثیق

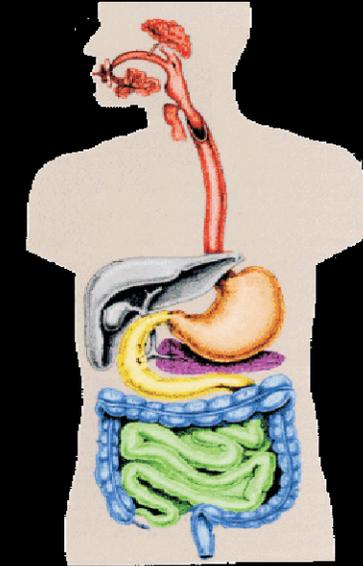


Kandahar Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. Abdul Wahed Wasiq

Gastrointestinal & Kidney Diseases



Funded by:

DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service



ISBN 978-9936-400-57-3



Printed in Afghanistan

2011

دهضمي جهاز او پښتورگو ناروغي

دوكتور عبدالواحد وثيق

AFGHANIC



Kandahar Medical Faculty
کندهار طب پوهنځی

In Pashto PDF
2011



Funded by:
DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service

Gastrointestinal & Kidney Diseases

Dr. Abdul Wahed Wasiq

Download: www.ecampus-afghanistan.org





دلوړ وزده كړو وزارت

د كندهار پوهنتون

د طب پوهنځی

داخه څانگه

دهضمي جهاز او پښتورگو ناروغی

مؤلف : پوهندوی ډاکتر عبدالواحد (وثیق)

۱۳۹۰

د کتاب نوم	د هضمي جهاز او پښتورگو ناروغی
لیکوال	دوکتور عبدالواحد وثیق
خپرندوی	کندهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.kandahar-un.edu.af
چاپ ځای	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمیر	۱۰۰۰
د چاپ نېټه	۱۳۹۰
د کتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولني (DAAD) لخوا د آلمان فدرالي دولت له پانگې څخه تمویل شوی دی. اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغان طب پرسونل عمومي ټولني (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic.org) لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پورې اړ لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسولیت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، دلورو زدکړو وزارت، کابل

دفتري: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 640 0573

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

کتاب د علم او تکنالوژۍ په تر لاسه کولو کې د تاریخ په اوږدو کې یو ډېر مهم رول درلودلی دی او د تحصيلي نصاب اساسي جز او د زده کړو د کیفیت په لوړولو کې خورا مهم رول لري. نو ځکه باید په علمي معیارونو برابر او تازه مواد د ټولني د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

زه دهغو محترم استادانو ستاینه او ورڅخه مننه کوم چې کلونه، کلونه یې زحمت ویستلی دی، او کتابونه یې تألیف او ژباړلي دي او نورو ښاغلو استادانو ته بلنه ورکوم چې دوی هم پخپلو رشتو کې درسي کتابونه برابر کړي، تر څو چاپ او د گټې اخیستنې لپاره بېرته د محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د خپلو گرانو محصلینو د ښه روزلو لپاره نوي او تازه درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د ټولو هغه ادارو او کسانو څخه، په تېره بیا د آلمان د بهرنیو چارو وزارت، DAAD مؤسسې او ډاکټر یحیی وردگ څخه مننه کوم، چې د طبي کتابونو د چاپ زمینه یې برابره کړې ده.

هیله لرم چې دغه گټور کار ته ادامه ورکړل شي او هم د نورو برخو تدریسي کتابونه د چاپ په گډانه سمبال شي.

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړو وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه گڼل کيږي. د دې ستونزې د هوارولو لپاره مور په تېرو دوو کلونو کې د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پيل او تر اوسه مو ۶۰ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو ته ورکړل.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰-۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې راغلي چې:

”د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او محصلينو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي، د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له 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، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي“.

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه مېتود تدریس کوي، محصلین او استادان نوي، تازه او عصري معلومات په واک کې نلري، دوی له کتابونو او هغه چپپترونو څخه گټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپي کيږي. باید هغه شمېر کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي راټول او چاپ شي.

په ۲۰۱۱ کال کې د کابل طبي پوهنتون څخه (۹ عنوانه)، د ننگرهار (۱۳ عنوانه)، کندهار (۷ عنوانه) او هرات (۴ عنوانه) طبي درسي کتابونه (ټول ۳۳ عنوانه) راټول او چاپ کړل، چې یوه بېلگه یې ستاسې په لاس کې همدا کتاب دی.

د افغانستان د پوهنتونونو او د لوړو زده کړو وزارت د غوښتنو له مخې، غواړو، چې دغه پروگرام د هېواد نورو پوهنځيو ته هم وغځوو.

لکه څنگه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځيو ته لازياته پاملرنه وشي.

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

۱. درسي طبي کتابونه

دا کتاب چې ستاسو په لاس کې دی د درسي کتابونو د چاپ د لړۍ يوه برخه ده. موږ غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چاپيېر او نوټ ورکولو دوران ختم شي.

۲. د نوي مېتود او پرمختللو وسايلو په کارولو سره تدریس

د ننگرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي يوازې د يو پروجيکتور درلودونکې وو، چې په ټول تدریس کې به ترې گټه اخيستل کېده او ډېرو استادانو به په تيوريکي شکل درس ورکاوه. په ۲۰۱۰ کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننگرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځيو ټولو تدریسي ټولگيو کې پروجيکتورونه نصب کړو.

۳. د هېدل برگ پوهنتون په نړيوال طب کې ماسټري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځيو د عامې روغتيا د څانگو استادان د جرمني هيدل برگ پوهنتون ته د ماسټرۍ لپاره ولېږل شي.

۴. د اړتياوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضعيت (اوسنۍ ستونزې او راتلونکي چلېنجونه) وارزول شي، او بيا ددې پر بنسټ په منظمه توگه اداري، اکاډميک کارونه او پرمختيايي پروژې پلې شي.

۵. کتابتونونه

په انگليسي ژبه په ټولو مهمو مسلکي مضمونونو کې نوي نړيوال معياري کتابونه د پوهنځيو کتابتونونو ته وسپارل شي.

۶. لابراتوارونه

په هر طب پوهنځي کې باید په بېلابېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

۷. کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هېواد هره طب پوهنځی باید کادري روغتون ولري او يا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلينو لپاره د عملي زده کړو زمينه برابره شي.

۸. سټراټيژيک پلان

دا به ډېره گټوره وي، چې د طب هر پوهنځی د اړونده پوهنتون د سټراټيژيک پلان په رڼا کې خپل سټراټيژيک پلان ولري.

له ټولو محترموا استادانو څخه هيله كوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي،
وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چيپټرونه اډېټ او د چاپولو لپاره
تيار کړي. او بيا يې زموږ په واک کې راکړي، چې په ښه کيفيت چاپ او بيا يې په وړيا توگه طب
پوهنځيو او د محصلينو په واک کې ورکړو.
همدارنگه د پوره يادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړانديزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپاري،
خو په گډه مؤثر گامونه واخلو.
له گرانو محصلينو هيله كوم، چې په يادو چارو کې له خپلو استادانو او مور سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډميکو همکاريو ټولني DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د دغه
کتاب د چاپ لگښت يې پر غاړه اخيستی. همدارنگه يې زموږ د له کاري پروگرام څخه
ملا تېر ښوودلی دی. په المان کې د افغان طبي پرسونل چترۍ ټولني (DAMF e.V.) او
افغانیک (Afghanic) موسسې څخه هم مننه كوم، چې د کتابونو د چاپ تخنيکي او
اداري کارونه يې تر سره کړي.

په افغانستان کې د کتابونو د چاپ په برخه کې د لوړو زده کړو وزارت سرپرست قانونپوه
سرور دانش، علمي معين پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معين پوهاند صابر
خويشکي، د پوهنتونو او پوهنځيو له رييسانو او درنو استادانو څخه يوه نړۍ مننه كوم، چې
موږ يې تشويق کړي يو او د کتابونو د چاپ په برخه کې يې له مور سره مرسته کړې.

ډاکټر يحيی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م، دسامبر

دفتري تليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبايل تليفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ايميل: wardak@afghanic.org

× × × ×

مننه

د گران استاد پوهاند ډاکټر حیات الله (حیات) دکابل دطبي پوهنتون دداخله څانگي مشر، پوهاند ډاکټر محمد افضل (انور) او دکندهار پوهنتون د طب پوهنځي د داخله څانگي د بنوونکو څخه په مننه چي د دي کتاب په ترتيب او تصحيح کي راسره مرسته کړي اوزيات زيارگالي دي، همداراز دمحترم ورور دين محمد (مشفق) دکندهار پوهنتون دنشر اتودڅانگي دغړي څخه يوه نړۍ مننه چي د دي کتاب د کمپيوتر چاري ېي په ښه ډول سمبالي کړي.

ډالی

دا کتاب خپلي گراني مور چي دتيو دچنگاښ له کبله ېي خپل خوږ ژوند لاسه ورکړ او هم دکندهار پوهنتون دطب پوهنځي ټولوبنوونکو اوزده کونکو ته ډالی کوم.

دلوي اوبخښونکي خداي (ج) په نامه

سرېزه

دکندهار پوهنتون دهيواد په کچه يودمغوخوانوپوهنتونو څخه دي چي تقريباً څه دپاسه ۱۸ کاله مخکي پرانيستل شوي اوپه فعاليت يې پيل وکړ. ددي پوهنتون په چوکاټ کي لمړی دکرنې پوهنځی پرانيستل شول، ولي دسيمي دوگړودلبري علاقي، دخرابوامنيتي شرايطواودوخت دچارواکودسياسي گټودترلاسه کولوپه منظور نوموړي پوهنځی بنده اوپرځاي يې دطب پوهنځی پرانيستل شول. که څه هم داوخت ددی پوهنځی دپرانيستلو لپاره هيڅ ډول شرايطوشتون نه درلود،خوبياهم يې پرته دعلمی کادرونودردلولوپه تدريس پيل وکړ.

که څه هم د پوهنتون لپاره کوم ځانگړي ځاي نه وو په نښه شوي، او علمي کادرونوچي په پوهنتون کي دتدريس کولوشرایط بشپړکړيواي شتون نه درلود،بيا هم دپوشمير هغوډاکترانوچي دعامي روغتبادرياست په چوکاټ کي دنده ترسره کول دتدريس بهيرمخته بيول کيډي. دهمدي ټولوناخالوسره سره پوهنتون خپل شتون ته ادامه ورکړل اوهغه وو چي په کراره کراره دکرنې،انجينيری او تعليم اوتربيې پوهنځی هم پرانيستل شوي اوپه فعاليت يې پيل وکړ.په ۱۳۸۳ کال دپوهنتون دچارواکوپه منډوتريواودوخت دخاېي حکومت په پاملرنه دکندهارپوهنتون لپاره دکندهار بنارپه شپږمه ناحيه دلوي ويالي په سيمه دنوي عيدگاه جومات ته څيرمه ځاي په گوته او ۱۱ د بلاکونوپه درلودلوسره وپوهنتون ته وسپارل شو.دعلمي کادرونو جلوبلونه لادمخه پام اړول شوي چي په ۱۳۷۶کال دلمری ځل لپاره دکندهار پوهنتون استادانوته علمي رتبي منظور اواستادانود آ نارواومقالوپه ليکلواوعلمي څيړنوپيل وکړ. همداعلت دي چي نوموړي پوهنتون ترهمدي دمه دلورو علمي رتبودرلودونکواستادانوڅخه بي برخيدی.

که څه هم دتدريس لپاره په پوهنتون اوپه ځانگړي توگه دطب په پوهنځی کي په انگرېزي ژبه زيات اومعتبر کتابونه شتون لري، ولي په پښتوژبه داډول آثارډيرکم اوحتي دگوتوپه شماردي. دهمدي اصل په پام کي نيولوسره دکندهارپوهنتون دطب پوهنځی علمي شورا وپتيله ترڅوپه پښتوژبه تدريسي کتابونه ترتيب اودزده کونکوپه واک کي ورکړي،چي په همدې منظور دکندهارپوهنتون دطب پوهنځی دداخله ځانگی لخوا پرېکړه وشول ترڅودطب پوهنځی دڅلورم ټولگي دداخله مضمون ددوهم سمسترددرسي کړيکولم سره سم **دهضمي جهازاوپښتورگوناروغوډرسي کتاب** ترتيب اوتأليف کړل شي ترڅوزده کونکي په آسانی ورڅخه گټه واخلي. ددي کتاب دتأليف چاري د پوهندوي څخه د پوهنوال علمي رتبي ته دارتقا لپاره وماته راوسپارل شوي. داکنتاب د څلورم ټولگي ددرسي کړيکولم په پام کي نيولوسره دبيلابيلو

اونوومعتبروانگريزي طبي ڪتابونو او انٽرنيٽي پانوڻخه ۾ ڳڻهه اخستوسره ۾ ڇهه ڊياسه ۱۸۷ پانوڪي تاليف او ۾ ساهه اوليسيه پينٽوڙبه ليڪل سويدي.

دڪتاب ۾ تاليف ڪي دڪابل طبي پوهنتون دداخه خانگي مشر اوگران استاد الحاج پوهاند ڊاڪٽر حيات الله (حيات) ڇي زما دلاربنوداستاددنده ۾ي هم ۾هه غاره درلودل خپلي گڏمني مشوري نه دي سيمولي اوهمداراز دڪندهارپوهنتون دطب پوهنڻي دداخه خانگي استادانوهم پخپل وارسره دڪتاب ۾هه تصحيح ڪي راسره زياته مرسته ڪري. دڪتاب دڪمپيوٽرڪولوچاري دڪندهارپوهنتون دنشراتودخانگي دغري محترم دين محمد (مشفق) لخواٽرسره سويدي.

ڪه ڇهه هم دڪتاب ۾هه ليڪلو اوتصحيح ڪي زياته پاملرنه سويده،ولي بياهم ڪيداي شي يوشميرچاپي غلطي او يانوري ستونزي شتون ولري ڇي دلوسٽلوپروخت بايدپه پام ڪي ونيول اواصلاح ڪرل شي. بايد يادونه وڪرم ڇي نوموري ڪتاب ۾هه سليسره اوروانه پينٽوڙبه ليڪل سويدي ڇي دڏلورم تولگي پرزده ڪريانوويرسيره ستاڙيروانوي فارغ سوي حوان ڊاڪٽران هم ڪولاي شي ورڇهه ڳڻهه واخلي.

۾هه درناوي

پوهنڊوي ڊاڪٽر عبدالواحد (وثيق)

دڪندهارپوهنتون دطب پوهنڻي دداخه خانگي استاد

لړلیک

مخ	سرلیک
	آیه
	مننه
	ډالي
	سریزه
	تقریظونه
	لړلیک
لمړی برخه دهضمي جهاز ناروغی	
۵-۱	لمړي څپرکی دمری ناروغی
۲۰-۶	دوهم څپرکی دمعدي ناروغی
۳۵-۲۱	دریم څپرکی دکولموناروغی
۵۴-۳۶	څلورم څپرکی دکبدناروغی
۶۳-۵۵	پنځم څپرکی دپانکراس ناروغی
دوهمه برخه دپښتورگوناروغی	
۷۹-۶۴	شپږم څپرکی دبولی لاري میکروبی ناروغی
۱۰۳-۸۰	اووم څپرکی دگلو میرولونوناروغی
۱۳۶-۱۰۴	اتم څپرکی دمایعاتو او الیکترولیتو تشوشات
۱۴۵-۱۳۷	نهم څپرکی داسید او بیژ تشوشات
۱۶۲-۱۴۶	لسم څپرکی دپښتورگو عدم کفایه
	اخځ لیکونه

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

الحمد لله رب العالمين والصلوة

والسلام على نبيه الامى الامين

يرفع الله الذين آمنوا منكم والذين

اوتوا العلم درجات^ط
سورة المجادلة، آيت (١٠)

لمرى برخه

دهضمي جهاز ناروغى

لمری څپرکی دمری ناروغی

<p>دمری التهابی آفات</p> <p>الف: دمری انتانی التهاب.</p> <ul style="list-style-type: none"> • دمری ویروسی التهاب. • دمری بکتریایی او فنگسې التهاب. <p>ب: ددرملو (تابلیت) په ذریعہ دمری التهاب.</p> <p>ج: دمری کوروزیو التهاب.</p> <p>اکلازیا</p>
--

دمری التهابی آفات Inflammatory Esophageal Conditions

دمری انتانی التهاب

دمری انتانی التهاب کیدای شي دویروسونو، بکتریاوو، فنگسونو او پرازیتونو په ذریعہ منځته راسي. هغه ناروغان چي د بدن دفاعي سیستم ئي شدیداً کمزوري شويوي کیدای شي په کډډول ځوراکانیز مونه ناروغي رامنځته کړي.

دمری ویروسی التهاب

دهریس سمپلکس ویروس لمری اودوم ډول دواړه کولای شي په هغو ناروغانو کي چي د بدن کمزوری معافیتی سیستم ولری ناروغی منځته راوړی. دناروغی حمله حاده اوناروغ کیدای شي دصدري دردونو، اوډینوفاجیا اوډیزفاجیا څخه شکایت ولري. خونریزي کیدای شي رامنځته اوپه شدیدو حالاتو کي دمری اوشزن ترمنځ دفتولونو دپېښیدو راپورورکول شويدي. سیستمیک تظاهرات لکه زړه بدوالي، کانگي، تبه، لږزه اوپه کمه اندازه دویني دسپینوکریواتوزیاتوالي لیدل کیدای شي. په پوزه اوشونډوباندي دتب خال شتون تشخیص آسانه کوي. دباریم بلع دتشخیص سره مرسته نه کوي، ولي په انډوسکوپي کي ویزیکولونه اوواړه، سطحی قرحات چي کیدای شي فبريني اگزوپات ولري اویاونلري لیدل کيږي. په اخري مرحلو کي دقرحاتو دپراخیدو او یا یوځای کیدو څخه کیدای شي دمری منتشر ایروزیو التهاب رامنځته شي. دبیوپسي په ذریعہ دقرحي دځنډو څخه دمخاطي حجراتو نمونه اویاسیتولوژی ک سمیریوبالون ډوله استحاله اوپه هسته کي ئي مدورگیلاس ډوله بدلونونه چي په دننه کي په زیاته اندازه ایوزینوفیلونه شتون لري اود (Cowdry type A) په نوم یاديږي لیدل کيږي. په ساده تلوین سره غټ یا جیانټ حجرات موندل کيږي. دڅوورځوپه موده کي دهریس کمپلکس ویروس کلچر مثبت کيږي، چي هم دتشخیص اوهم دمقاوم کيسونوپه پیژندلو کي مرسته کوي. ناروغي کیدای شي داتر ۲ اونوپه موده کي پخپله روغالي ومومي. Acyclovir (د ۴۰۰ ملي گرامه په اندازه دخولي دلاري دورخي ۵ ځلي د۴ اتر ۲۱ ورځوپوري) اعراض له منځه وړي اوناروغي رشفیږي. Valacyclovir (یوگرام دخولی دلیاری دورخي ۳ ځلي د۷ ورځو

لپاره) زیات مؤثریت لري. په شدیدې او ډینوفاجیا اخته ناروغانو کې Acyclovir دوریددلاري هر ۸ ساعته وروسته ۷د تر ۱۴ ورځو پوري ورکول کيږي. اعراض او علايم اکثراً ډیوي اونۍ په موده کې له منځه ځي ولي که غټ قرحات شتون ولري زیات وخت ته اړتیا لري. foscarnet ۹۰ ملي گرامه ډېډن په هر کيلوگرام وزن کې دوریددلاري دورځي ۲ ځلي ۲د تر ۴ اونيو پوري) په هغه صورت کې چې Acyclovir سره مقاومت شتون ولري ورکول کيږي. کله چې ناروغ د بلع کيدوتوان ومومي نو Famciclovir ورته ورکول کيدای شي.^۲

وريسیلا زوستر وپروس کله کله په هغو ماشومانو کې چې په آب چيچک اویا هغولیانو کې چې په هرپس زوستر اخته وي دمری التهاب رامنځته کوي. نوموړي انتان کيدای شي پرته ډیوستکي له تظاهراتو څخه یوازې دمری التهاب منځته راوړي. په هغوناروغانو کې چې ډېډن معافیت نې کم شوي وي، د وريسیلا زوستر وپروس په ذریعه تولید شوي دمری التهاب کې ويزیکولونه او قرحات چې اکثراً پخپله جوړيږي، منځته راوړي ولي که ډېډن معافیت ډیر کم شوي وي نو کيدای شي دمری دنکروزي التهاب سبب شي. په بېوسي اویا سينتولوزيکي معایناتو سره وريسیلا زوستر وپروس د دهرپس سمپلکس وپروس څخه نسي توپیر کيدای اویوازې د سينتو امیونولوژيکي معایناتو اویا کلچر په ذریعه توپیر کيدای شي. Acyclovir او Valacyclovir دناروغي دوام کومې اوکيدای شي د کورتيکو ستيروئید سره یوځای ورکول شي.^۲

سينتوميگالو وپروس یوازې په هغوناروغانو کې چې ډېډن معافیت نې کم شوي وي لیدل کيږي. د سينتوميگالو وپروس اکثراً مخکې انتان فعاله کيږي، و لي کيدای شي دویني دنترانسفیوژن په ذریعه هم خپور شي. دناروغي آفات اکثراً دسطحي قرحاتو په ډول حتي پرنورمال مخاط باندي هم رامنځته کيږي. داقرحات اکثراً دمری په ډيسټل برخه کې یو ډبل سره یوځای او غټ یاجاينټ قرحات جوړوي. ناروغان داوډینوفاجیا، دوامداره اوموضعي صدري دردونو، زړه بدوالي، کانگو اووینه لرونکوکانگوڅخه شکایت کوي. دنشخیص لپاره دانوسکوپي اویاقرحاتوډیوبوسي څخه کاراخیستل کيږي. د سينتوميگالو وپروس ددرملنی لپاره د Ganciclovir څخه گټه اخیستل کيږي چې ۵ ملی گرامه ډېډن په هر کيلوگرام وزن کې دورید دلياری هر ۱۲ ساعته وروسته انتخابي درمل گڼل کيږي. Valganciclovir چې د Ganciclovir فمي مشتق دي، د ۹۰۰ ملي گرامه په اندازه دورځي ۲ ځلي، ورکول کيدای شي. foscarnet ۹۰ ملي گرامه ډېډن په هر کيلوگرام وزن کې دوریددلاري هر ۱۲ ساعته وروسته، په مقاومو کيسونو کې ورکول کيږي. درملني ته دجوړښت ترورخته دوام ورکول کيږي، چې کيدای شي ۳د تر ۶ اونيو دوام ومومي.^۱

هیومن امیون ډیفینشنسي وپروس کيدای شي دمری دحادو قرحاتو چې دخولي دقرحاتو او پوستکي مکولوبولراندفاعاتو سره مل وي اود هیومن امیون ډیفینشنسي وپروس په سیرو کانورژن مرحله کې لیدل کيږي، سبب شي. په یوشمیر هغوناروغانو کې چې په شدیدې ناروغی اخته وي دمری ژور او دوامداره قرحات کيدای شي دکورتيکوستيروئیدونو او تالیدون په ذریعه تداوي شي. یوشمیر قرحات دستيروئید په موضعي زرقیاتو ښه ځواب ورکوي.^{۲، ۱}

دمری بکتریاني اوفنگسی التهاب

دمری بکتریاني التهاب غیر معمول دی، ولی د معافیتی سیستم په انحطاط اخته ناروغانو کې د *lactobacillus* او β -hemolytic سترپتوکوکس له امله دمری التهاب رامنځته کيدای شي. هغه ناروغان چې په شدیدې گرانولوسایټوپینیا او یاچنگاښ اخته وي، په هغوی کې دمری بکتریاني التهاب اکثراً د پام څخه پټ پاتی کيږي، له دی کبله چې اکثراً د نورو اورگانیزمونو (ویروسونو او فنگسونو) سره یوځای وي. په ایډز اخته ناروغانو کې *cryptosporidium* اویا *pneumocystis*

carini انتانات دمری غیروصفي التهابات رامینځته کوي ، حال داچي مایکوپلازما توبرکلوزس امکان لری چي د مری په کینتني برخه کې ژور زخمونه رامینځته کړی. په ډیرونادر وحوالاتو کې د فنگسونونوربولونه هم کولای شي د مری التهاب رامینځته کړی.^۱

دمری کاندید پیل التهاب

دکانډیدپاتول ډولونه که څه هم دخولي اوستوني دنورمالو میکرواورگانیزمونودجملي څخه دي،ولي په هغو اشخاصو کې چي بدن دفاعي سیستم ئي کمزوري شويوي کيداي شي دمری التهاب رامینځته کړي. دمری دابول التهاب کيداي شي چي حتي دکوم پري ډسپوزنگ عامل له شتون څخه پرته هم رامینځته شي. کيداي شي په ناروغ کې دخولي پخيدل اوبادپوستکي اومخاط نوري نښي ونه ليدل شي. نادراً په دي ناروغانو کې دناروغي اختلاطي ډول لکه دمری خونريزي،سوري کيدل اوبيا تنگيدل اوياحتني سيستمیک ماؤفيت ليدل کيږي. دباريم بلع کيداي شي نورماله اوباداچي په بيلا بيلو ډولونو باندې دیکيدلونقيصه ښکاره کړي. که دانقيصه غټه وي نو اکثراً دانگورودوبانکي سره ورته والي لري. په متوسط حالت کې دانډوسکوپي په ذريعه واره، سپين زير ته نژدي، دمخاط څخه راپورته پلکونه ليدل کيږي چي شاوخوا ني احمراري وي. پريوه خط اوسره يوځاي اونوډول لرونکي پلکونه پر شديد حالت دلالت کوي. تشخيص ئي معمولاً په هغه سمير کې چي دپلک څخه اخستل شويوي او ياهغه اغزودات چي پلک ئي احاطه کړي او په متکرر ډول د acid-Schiff Gomori silver په ذريعه تلوين شويوي يستونه اوبيا هايپل شکل وموندل شي، ايبينودل کيږي. هستولوژيک معاينات اکثراً منفي وي. کلچر دتشخيص سره مرسته نکوي، ولي دهغو يستونوچي مقاوم وي ډولونه په گوته کوي. انتخابي درمل ئي Fluconazole دي چي ۲۰۰ ملي گرامه په لمړی ورځ اوبيا ۱۰۰ ملي گرامه هره ورځ دخولي دلاري ۷ تر ۱۴ ورځو ورکول کيږي. که ناروغي عود وکړي نو بيا ورته Itraconazole ورکول کيږي. هغه ناروغان چي په فمي درملونه خواب نه ورکوي اوبادبلع کولوتوان نلري کيداي شي چي د echinocandin زرفي مستحضراتو لکه caspofungin ۵۰ ملي گرامه دورخي ۷ تر ۲۱ ورځونداوي شي. په شديدو پيښو کې معمولاً amphotericin B ۱۰۰ تر ۱۵ ملي گرامه دوريدي انفيوژن په ډول دورخي ۶ ساعتو لپاره ورکول کيږي، مجموعي دوز ئي ۳۰۰۰ تر ۵۰۰۰ ملي گرامه دي.^۱

ددرملو (تابليت) په ذريعه دمری التهاب

ددرملو څخه رامینځته شوی دمری التهاب اکثراً دپوشمير تابليتونو دتيرولو په وخت کې رامینځته کيږي، چي زيات د بستر په ناروغانو کې ليدل کيږي. د میکروب ضد درمل لکه ډوکسی سکلين، نيترا سکلين، اوکسی نيترا سکلين، مينوسکلين، پينسلين او کليندا مایسین د نيمائي څخه دزياتو پيښو مسؤل گڼل کيږي. د التهاب ضد غير ستيروئيدي درمل لکه اسپرين، ايندوميټاسين اوبپروپروفين هم کيداي شي د مری د زخم سبب شي. نور معمول درمل چي د مری د زخمی کيدوسبب گرځي پوتاشيم کلورايد، اوسپنی سلفات ياسو کسينات ،کينيدين ،پروپرانولول ، تيؤفيلين ،اسکوربيک اسيد او پامپد رونات دي. د دی ناروغي څخه د ځان ساتلو په منظور بايد تابليتونه د ولاړی په حالت او د زياتو اوبو سره وخورل شي.^۲

د مری کوروزيو التهاب

د سوزنده موادو لکه قوي قلوياتو اوبيا تيزابو له امله رامینځته کيږي. شديد کوروزيو زخمونه امکان لری د مری دسوري کيدو، خونريزي اوحتي مړيني سبب شي. کورتيکوسټيروئيډونه دمری په حاد کوروزيو التهاب کې گټورنه دي. جوړيدنه اکثراً د تضيقاتو د مينځته راتلو سره يوځای وي.

د سوځېدونوله کبله تضیقات اکثرأ اورده او سخت وی او پراخېدو ته اړتیا لری، یو پراخیدونکی چی یولار بنود سیم هم لری د تضیقاتو د مینځ څخه تیر او تضیق پراخه کیږی.^{۲،۱}

References:

- HARISON's Principle of Internal Medicine, part 13, Chapter 286, page 1852-1854.
- THE MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND TREATMENT , 18th edition, 2006

Section 2, Chapter 12, Page 114

- KUMAR AND CLIRK, CLINICAL MEDICINE, 6th edition, 2005 , Chapter 6, Page 274- 276
- Davidson's Principles and Practice of Medicine, 20th Edition, 2006

Alimentary tract and pancreatic disease , Chapter 22, page, 878- 881

اکلازیا Achalasia

تعریف

اکلازیا esophageal aperistalsis, cardio spasm د megaesophagus په نوم هم یادېږي، د مری د حرکتی سیستم عصبي ناخالو ته ویل کېږي چې د مری د پرېستالتیک حرکاتو په کموالي سره وصفي کېږي. په دې ناروغي کې د بلع کولو په وخت کې د مری د کبنتي معصري استرخا کمښت مومي.

پتوفزیالوژي

فکر کېږي چې اکلازیا د مری د myenteric plexus د گانگلیون حجراتو د کمښت له کبله منځته راځي چې په پایله کې د مری د عضلاتو تعصیب کېږي. که څه هم د عضلاتو د تعصیب د کمښت سبب څرگند نه دي، ولي بیا هم ویروسونه او یو شمیر ځانگړي تو مو رونه کولای شي د مستقیم بندښت په ذریعه او یا دا چې د para neoplastic پروسې د لاري اکلازیا منځته راوړي. د Chagas ناروغي هم د اکلازیا سبب کېدای شي. د مری په کبنتي معصره کې د فشار زیاتوالي په ثانوي ډول د مری د توسع سبب گرځي چې معمولاً د نا هضم شوو غذايي موادو احتباس را منځته کوي.

اعراض او علایم

په هر عمر کې منځته راتلای شي، ولي د عمر د ۲۰ او ۴۰ کلني تر منځ یې پېښې زیاتي دي ناروغي په پټ ډول پیل او په کراره کراره د میاشتنو او کلونو په تیریدو سره زیاتوالي مومي. عمده نښه یې د بلع په وخت کې درد (dysphagia) دي چې هم د مایع او هم د جامدو غذايي موادو په خوړلو او څښلو کې شتون لري. په ۳۳ سلنه پېښو کې د نا هضم شوو غذايي موادو بیا راگرځیدنه شتون لري چې کېدای شي د توحې او یا سېروته د ننوتلو سبب وگرځي. صد رې دردونه که څه هم معمول نه دي، ولي کېدای شي پخپله او یا د بلع په وخت پیدا شي. وزن لږکمیږي، که زیات کم شوی وي (په ځانگړي توگه په بوداگانو کې)، او dysphagia هم په چټکي سره منځته راغلي وي، نو باید په زیاته اندازه د مری او معدې د نښلیدو د برخي نوموړونو ته پام وړول شي.^۴

دوهم څپرکی دمعدی ناروغی

دمعدی التهاب او گسټروپټي.
دیبیټیک فرحاتو ناروغی.
دبیز پیسیا.

دمعدی التهاب او گسټروپټي Gastritis & Gastropathy

تعریف

دمعدی التهاب پر هغه حالت دلالت کوي چې دمعدی په مخاط کې دالتهاب هستولوژیکي شواهد شتون ولري، حال داچې گسټروپټي وهغو حالاتو ته ویل کیږي چې داپیټیل او اندوتیل تخریبات موجود ولي التهاب شتون نلري.^۱

تصنیف

- دکلینیکي پرکنیس له نظره دمعدی التهاب یا گسټریت عموماً پر لاندې ۳ اصطلاحاتو اطلاق کیږي:
- ۱- دمعدی ایروزیو یا هیموراژیک التهاب (گسټروپټي).
 - ۲- دمعدی غیر ایروزیو او غیر وسمفي (هستولوژیک) التهاب.
 - ۳- دمعدی دالتهاب خانګړي ډولونه چې هر یو خائنه هستولوژیک او اندوسکوپیک بدلونونه ښيي.^۱

۲- ۱ نمره جدول دمعدی دالتهاب تصنیف

<p>I - دمعدی حاد التهاب الف: دهلیکوبکټریلوري په ذریعه ب: دنوروحادواناتاناطوپه ذریعه لکه(هلیکوبکټر هلماني، فلگمونس ډول، میکو بکټریا وي ، سفلیس ، ویروسونه، پرازیتونه او فنگسونه.</p>
<p>II - دمعدی خنډی اتروفیک التهاب الف: A ډول(اوتو امیون، په جسم کې متبازوي). ب: B ډول(په هلیکوبکټراره لري او په انترم کې متبازوي). ج: نه توپیر یدونکي ډول.</p>
<p>III - دمعدی دالتهاب غیر معمول ډولونه ۱- لمفوسیتیک. ۲- ایزونوفیلیک. ۳- دکرون ناروغی. ۴- سرکونیدوزس. ۵- دمعدی ایزولیتد ګرانولوماتوز الهاب.</p>

د معدی حاد التهاب

تعریف

د معدی د جسم او یا انترم د مخاطي غشاء پر هغه التهاب دلالت کوی چې په هغه کې د پولی مورفونیکلیز حجرات زیات متبازوي.

اسباب

دمعدی دحاد التهاب عمده سبب انتانات تشکیلي،چې ددې جملي څخه هلیکو بکتر پیلو ري دیادوني ورده. ولي دمعدی دتیزاب زیاتوالي،بکتریایوي،ویروسونه او حتي فنگسونه هم داپول التهاب رامنځته کوي.

اعراض او علایم

ناروغی داپیگستریم ناحیې په ناڅاپي دردرسه پیل چې زړه بدوالي اوکانگي ورسره مل ولي ځانگړي هستولوژیک بدلونونه نه موندل کیږي ، یوازي دنیوتروفیلونوارتشاح،دمخاط پار سوب اوسوروالي شتون لري.که داحالت تداوي نشي نوکیداي شي چې په ځنډني ډول بدلون ومومي.دهلیکوبکترپیلوري دحادانتان په شتون کې کیداي شي هاپیو کلور هایډ ریا تر یوه کاله دوام ومومي.دمعدی دتیزاب زیاتوالي هم کیداي شي ناروغی رامنځته کړي چې په دې صورت کې انتان شتون نلري. دمعدی بکتریائي التهاب چې دمعدی دفلگمونس التهاب په نوم هم یادیري نادر،ولي ژوندتهدیدونکي حالت دي چې په دې حالت کې په موضعي اوایمنتشر ډول دمعدی په ټول جدارکي التهابي ارتشاحات لیدل کیږي ، اکثراً پي نکروزکړیوي.دامیکروبونه کولاي شي بوداگان،هغه چې الکول چینی اویا په ایډز اخته وي زیات مصاب کړي.

دپولپ ایستل او په مخاط کې دانډیا انک زرق معمولاً دسترپتو کوکس ،سټافیلو کوکس، پروتیوس،ایکولاي اوهمیوفیلوس انتاناتومداخلی ته زمینه برابروي. په دې حالاتوکې کومکي اهتمامات اوانتي بیوتیک مؤثریت دلاسه ورکوي نوگسترکتومي ته اړتیا لیدل کیږي.دمعدی دانسانی التهاب نورډولونه کیداي سي په هغوناروغانوکې چې دفاعي سیستم ئي کمزوري سویوي لکه ایډز منځته راشي،چې بڼه بیلگه ئي دمعدی ویروسي التهاب (سیتومیگالوویروس، هرپس سمپلکس ویروس) دي.

د معدی ابروزیواو هیموراژیک التهاب (گستروپتي)

دتشخیص لپاره اړین ټکي

- اکثرآ په هغوناروغانوکې چې الکول خوري،زیات ناروغه وي،اویا NSAIDs استعمالوي لیدل کیږي.
- اکثراً پرته له اعراضووي،ولي کیداي شي چې داپیگستریک ناحیې درد،زړه بدوالي او کانگي شتون ولري.
- کیداي شي چې دهیماتیمیزس سبب وگرځي،ولي ښکاره خونریزي شتون نلري.

اسباب

دابروزیوگستروپتي عمده سبب درمل (په ځانگړي توگه NSAIDs)،الکول،روحي فشارچې کیداي شي دشدیدو طبي اویاجراحی عملیاتوله کبله وي،اودباب ورید لورفشار(پورتل گستروپتي) تشکیلي. غیر معمول اسباب ئي دکاستیک موادوبلع اویاشعاع تشکیلي . دناروغی تشخیص معمولاً دانډوسکوپي په ذریعه ترسره کیږي،چې په انډوسکوپي کې تراپیتیل لاندي خونریزي،پتیشیاواویروژنونه لیدل کیږي.نوموري بدلونونه سطحی وي ، دسایز اوتعداد له مخي بیل اوكیداي سي موضعي اوایمنتشروي.په هستولوژیکي معاینه کې ښکاره التهاب نه په گوته کیږي.¹

اعراض او علایم

ایروزیو گسټروپټي اکثراً اعراض او علایم نلري، که اعراض او علایم شتون ولري، نو اکثراً بي اشتهايي، داپيگسټریک ناحني دردونه، زړه بدوالي او کانگي وي. دایروزیوگسټریټ معموله نښه دپورټي هضمي لاري خونريزي ده چې د وینه لرونکي کاتغو، دغایطه موادوسره وینه، او یا د انفی – معدوي ټیوب په موادو کې وینه څرگندیږي. له دې کبله چې نار و غي سطحي شتون لري، ځکه نوزياته خونريزي نه لیدل کیږي.

ځانگړي اسباب اودرملنه

الف: دروحي فشار له کبله دمعدې التهاب Stress Gastritis

۱- پروفیلکسیز

په اکثر وسختونارو غیواخته ناروغانو کې دروحي فشار اړوند دمخاط ایروژنونه او تر اپینیل لاندې خونريزي ۷۲د ساعتوپه موده کې رامنځته کیږي. که څه هم دخونريزي له کبله دوفیاتواندازه جگوالي مومي ولي کله کله دمړيني سبب کیږي. غټ او عمده خطري عوامل عبارت دي له میخانیکي تهویه، کواگولپټي، ترضیض، سوخیدني، شاک، سپسز، د مرکزي عصبي سیستم زخمونه او کېدي یا کلیوي عدم کفائي څخه. دټیوب دلاري تغذیه دروحي فشار اړوند خونريزي خطر کموي.

په سختونارو غیواخته ناروغانو کې دورید دلاري H_2 ا خذونه په کونکي درمل، سکرال فیټ، او یا دخولي دلاري دامپیرازول اوسودیم باي کاربونیټ (زگرید) گړندي ازادیدونکي محلولونه که دفارمکولوژیکي پروفیلکسیز په ډول ورکول شي کیدای شي چې په ۵۰ سلنه پېښو کې دښکاره خونريزي پېښي راکمې کړي. دوه عمده خطري عوامل هریو کواگولپټي اوتنفسي عدم کفایه چې په لمړیو ۴۸ ساعتو کې ومیخانیکي تهویه ته اړتیا لري، که شتون ونلري نودښکاره خونريزي کچه حتي و، ۱، ۰ سلني ته راټیټیږي.

په زیات شمیر سختونارو غیواخته ناروغانو کې داسیدي افراز نورمال اویاکم وي، بیوزیات شمیر څیرنوجوته کړیده چې که دمعدې داخلي pH تر ۴ کم وساتل شي هم دښکاره خونريزي پېښي چې دروحي فشار له کبله وي، کموي. که په لاندې اندازه ددوامداره انفیوژن په ډول د H_2 ا خذونه په کونکي درمل توصیه شي نو په پوره اندازه دمعدې داخلي pH په ۴ په ۲۴ ساعتو کې کنټرولوي. سایمیتیدین ۹۰۰د تر ۱۲۰۰ ملي گرامه، رنیتیدین ۱۵۰ ملي گرامه، او یا فموتیدین ۲۰ ملي گرامه تر ۴ ساعته انفیوژن وروسته باید دمعدې داخلي pH دانفي معدوي ټیوب دافرازاتو له رویه تعین اوکه تر ۴ کم وي نو باید ددرملواندازه ۲ ځلي زیاته شي. ددې مقصد لپاره دپروتون پمپ نهیه کونکي درمل هم استعمالیدای شي.

دسکرال فیټ محلول (۱ گرام دخولي دلاري هر ۴-۶ ساعته وروسته) هم خونريزي کموي اوهم دپورته نورو ذکر شوو درملوپه پرتله دپوزي اوبلوعوم دلاري دخپړیدونکي سینه وبغل پېښي کموي. دسختونارو غیو دکنټرول په زیاتو مرکزونو کې زرقي درمل خونوي.

تراوسه داسي یوانتخابي درمل چې دروحي فشارونواروند مخاطي خونريزي کمه کړي شتون نلري. په هغه ناروغانو کې چې دپوزي دلاري معدوي ټیوب ورته دننه شویوي، نو گړندي ازادیدونکي امپیرازول د H_2 ا خذونه په کونکي درملوپه پرتله ښه دي ځکه ارزانه دي، په اساني تطبیق کیږي او یوشانته اثر لري. هغه ناروغان چې ټیوب ونلري او یا دکولموپه الیوس اخته وي

بیانو د H_2 اخذونه په کونکي درملو ته د پروتون پمپ نه په کونکي درملو په پرتله الویت ورکول کیری، ځکه ارزانه دیواندازه ئی معینه ده او اثرات ئی ښکاره او څیړل سویدی.^۱

درملنه

که خونریزي پیښه شي نو باید ناروغ ته په دوامداره توگه پروتون پمپ نه په کونکي درمل (ایزومپرازول یا پنټوپرازول ۸۰ ملي گرامه دوریدلاري یوخل او په دوام یی ۸ ملي گرامه په هر ساعت کی) دوریدی انفیوژن په ډول ورکول شي او ورسره مل دسکرال فیت څخه هم گټه اخستل کیدای شي. که شدید خونریزي شتون ولري نو دونه ورکونکي او عیو د لید لو او درملني لپاره باید اندوسکوپي ترسره شي. که خونریزي دمعدی دمنتشر التهاب له کبله وي نو بیا دانوسکوپي په ذریعه دویني درولو تخنیک گټه نلري.^۱

د NSAIDs په ذریعه دمعدی التهاب

کلینیکي څیړنو جوته کړیده کوم ناروغان چي نوموړي درمل استعمالوي دانوسکوپي په معاینه سره د ۲۰ تر ۲۵ سلنه دمعدی په التهاب اود ۱۰ تر ۲۰ سلنه په قرحاتوخته دي، اود ښکاره ډیز پیپسیا اعراض په یوازي ۵ سلنه ناروغانو کی لیدل کیری. کومې څیړني چي دټولني په سطحه ترسره شويدي جوتوي چي دډیز پیپسیا پیښي په دي ناروغانو کی مخ په زیاتیدو اود ۱،۲ تر ۲ ځلي نی زیاتوالي موندلي دي. کوم ناروغان چي خطري اعراض او علایم لکه شدید درونه، دوزن کمښت، کانگی، دمعدی او کولمو خونریزي، یا کمخوني ولري، باید ژر تر ژره ورته اندوسکوپي معاینه و شي. په نور ناروغانو کی کیدای شي چي اعراض ددرملو په قطع کولو، داندازي په کمولو او یادغذا سره په یوځای خورلوښه والي و مو مي. کومه ډیز پیپسیا چي د NSAIDs درملو داستعمال له کبله رامنځته سویوي په درملنه کی ېی د پروتون پمپ نه په کونکي درمل ښه اغیزي لري، ولي د H_2 اخذونه په کونکو درملو په پرتله ېی ښوالي تر اوسه نه دي څرگند شوي. د پروتون پمپ نه په کونکي درمل په هغه صورت کی چي د NSAIDs خورل لاهم دوام ولري ددي ډول قرحاتو په ترمیم کی دنورو درملو په پرتله ښه اغیزي لري. له همدی کبله هغه ناروغان چي د NSAIDs درملو دخورلو له کبله په ډیز پیپسیا اخته وي باید دخولي دلاري د پروتون پمپ نه په کونکي درمل (امپرازول، ربپرازول یا اسومپرازول ۲۰ د تر ۴۰ ملي گرامه دورخي یا لانزوپرازول ۳۰ ملي گرامه، پانتوپرازول ۴۰ ملي گرامه) د ۲ تر ۴ اونیو ورته توصیه شي. که اعراض ښه والي ونه مومي نو باید ناروغ ته اندوسکوپي و شي.^۱

دمعدی الکولیک التهاب

دالکولوزیات خورل کیدای شي دډیز پیپسیا، زړه بدوالي، کانگو او ورو خونریزیو سبب وگرځي، چي نوموړي حالت کله کله دالکولیک گسټریت په نوم یادیری. تر اوسه نه ده ثابتنه سوي چي الکھول په یوازي سر دمعدی دایروزیو التهاب سبب وگرځي. ددي حالت درملنه معمولاً په تجربوي ډول ۲ د تر ۴ اونیو پوري د H_2 اخذونه په کونکو، د پروتون پمپ نه په کونکي درملو او یا سکرالفیت په ذریعه ترسره کیری.

دباب وریدلور فشار له کبله گسټروپتي

دباب ورید لور فشار پخپل وارسره دمعدی دمخاط او تحت المخاط دشعربه عروقو (شراین او ورده) دا حقتان سبب کیری، چي شدت ئی معمولاً دباب ورید دفشار داندازي په زیاتوالي او یا اړونده کیدی ناروغیو اړه لري. اکثرأ پرته له اعراضو یی، ولي یوازي په ۱۰ سلنه ناروغانو کی دمعدی

اوکولمودخندني خونريزي، او په نادرول دشدیدي خونريزي اووینه لرونکوکانگوسب کیري. ډیروپرانولول یا ناولول په ذریعه درملنه دباب وریدد فشار د ټیټیدوله کبله دخونريزي پيښي راکموي. کوم ناروغان چي په دي درملنه خواب ورنکړي نو کيداي شي دهغو پرسبجرونوڅخه چي دباب وریدد فشار راټیټوي کارواختل شي.^۱

لابراتواري معاینات

لابراتواري موندني اکثراً غیروصفي وي، په هغه صورت کي چي زیاته وینه ضایع شویوي نو هیماټوکریټ کم او کیداي سي داوسپني دکمبودکمخوني وموندل سي.

خانگري معاینات

ددقیق تشخیص لپاره ډیپورټني هضمي لاري انډوسکوپي اړینه ده. که څه هم دمعدی ددابول التهاب خونريزي ډیره کمه ده، ولي بیا هم دکلینیکي پلوه ني تشخیص دنورووخیموناروغو لکه پېپټیک زخمونه اودمری وریس سره ستونزمن دي. ځکه نوانډوسکوپي باید دخونريزي ډیپل سره سم ترسره ځودخونريزي منبع په گوته شي.

تفریقي تشخیص

دایي گسټریک ناڅپي ددرد په شتون کي با ید پېپټیک قرحات، دمعدی اومری ریفلکس، دمعدی چنگاښ، دصفرای لاري ناروغی، دمعدی اوکولموویروسي التهاب اووظیفوي ډیزپېسیا توپیرشي. که شدید درد شتون ولري نوباید دپېپټیک قرحاتو د سوري کیدو، دپانکراس ناروغی، دمری څیریدل او دابهر دانوریزم دڅیریدلو څخه تو پیر شي. همدارازدپورټني هضمي لاري دخونريزي اسباب لکه پېپټیک قرحات، دمری وریسونه اودمري Mallory-Weiss څیریدنه په پام کي وي.

مخنیوي

وقایوي تدابیر کولاي شي چي د acute stress gastritis پېښیدل کم کړي، چي اکثراً هغو ناروغانو ته چي د زیات خطر سره مخ وي لکه دسختوناروغیو دکنټرول په خونه کي دوامداره پاته کیدل، سختي سوځیدني، د مرکزي عصبي سیسټم تررضیضات، دویني د علقه کید و ستونزي، دویني دمیکروبي کیدو له کبله شاګ، د بدن دزیاتوغرو تررضیضات، میخانیکي تهویه چي تر ۴۸ ساعته زیات دوام ومومي او یا هغه ناروغان چي د معدی دقرحاتو پخوانی تاریخچه لري او خون ريزي يي ورکړي يوي زیاته گټه لري.

وقایوي اهتمامات عبارت دي له: دورید دلاري د H₂-blocker یادپروتون پمپ نهیه کونکو درملو تطبیق، او یا د خولي د لاري د انټي اسید توصیه چي د معدی داخلي pH تر ۴ لوړ وساتي، د pH مکرر تعین ته اړتیا نشته، دټیوب دلپاری په ابتدایي ډول د غذا توصیه هم د خون ريزي د پېښو په کمښت کي اغیزمن دي.

هغه ناروغان چي ورته NSAIDs توصیه کیري که د معدی دزخم پخوانی تاریخچه ولري و انټي اسید ته اړتیا نلري.^۱

References:

- McPhee S.J (2009), CURRENT Medical Diagnosi & Treatment.

Editors: Papadakis M.A, Tierney L.M.

Edition: 48th, Chapter: 15 PP = 529 - 530

دببیتیک قرحاتو ناروغی Peptic Ulcer Disease

تعریف

د معدی دمخاط پر قرحاتو دلالت کوي. که قرحات په معده کې وي ورته دمعدی قرحه او که په اثنا عشر کې وي ورته داثنا عشر قرحه ویل کېږي، دا قرحات و عضلي طبقې ته هم نفوذ موندلای شي. قرحات کېدای شي دڅو ملي متره څخه تر څو سانتي متره شتون ولري. قرحات د ایروژنویاگررنو څخه د ژورتیا په پام کې نیولو سره توپیرېږي. ګررنې ډیر سطحې شتون لري او ترعضلي مخاطي طبقې پورې نشي رسېدلای. قرحات کېدای شي چې په هر عمر کې دماشوم توب په شمول منځته راشي، ولي په منځني عمر کې ډیريوي.^۴

اېډیمولوژي

ناروغی دامریکا په متحده آیالاتو کې ډیره عامه اودکاله ۴ میلیونه وګړي(نوي اویا بیاراګرځیدونکي پېښي) ځوروي. دژوند په دوران کې ۱۲ سلنه نارینه او ۱۰ سلنه ښځې په دې ناروغی اخته کېږي. دکاله تقریباً ۱۵۰۰۰ کسان ددې ناروغی داخلط لکه کیله خپل ژوند دلاسه ورکوي اومالي اثرات یې هم زیات چې تقریباً دکاله ۱۰ د بیلونه امریکایي ډالرو په حدودو کې تخمین شويدي.

فزیاالوژي

دمعدی دافرازاتودجملي څخه دوه عمده ډولونه چې په مخاط کې دقرحاتودتولیدسبب ګرځي هایدروکلوریک اسید اوپېپسینوجن دي. تیزاب د معدی د پریټل حجراتو په ذریعه، چې د معدی په جسم یا ۲/۳ برخه کې پراته دي افرازېږي. د معدی تیزاب د هضم د عملیې سره مرسته کوي، ځکه د تیزاب په ذریعه کوم pH چې د پېپسین او دمعدی دلیپاز لپاره اړین دي برابرې او ډپانکراس د بای کاربونیت افراز تنبیه کوي.

د معدی دتیزاب افراز د غذا په ذریعه پیلېږي، (د غذا په هکله فکر کول، بوي، خوند، ژوول یا تیروول د معدی د انترم یا ۱/۳ برخي حجرات چې G cells یا گسترین افراز ونکي حجرات نومېږي، د واګوس عصب د لاري تنبیه کېږي.

معدی ته د پروتیني موادو ننوتل نور هم د گسترین افراز تنبیه کوي. د گسترین دوران د معدی د جسم د enterochromaffin ډوله حجراتو څخه د هستامین افراز ګرندې کوي، چې نوموړي هستامین په خپل وار سره د هیدروجن د آخو د لاري نور هم د معدی ډېریټل حجراتو دتنبیه سبب کېږي، او نور هم د تیزابو افراز زیاتوي. زیات افراز معدوي pH راتیټ او پخپل وار سره د معدی دانترم برخي د D حجراتو څخه somatostatin هورمون د افراز سبب کېږي چې دا هورمون بیا پخپل وار سره د گسترین افراز نهیه کوي (دا عمل د negative feedback control په نوم یادېږي).

د معدی دتیزاب افراز حتی د زیربډني څخه پیل او تر ۲ کلني پوري د کهولت و اندازي ته رسېږي، ولي د بوداتوب په وخت کې یې افراز کموالي مومي چې اکثراً د معدی د خنډني التهاب سبب کېږي.

تشدیدونکي عوامل

پر هلیکوبکترپیلوري انتان او NSAIDs درملو پرسیره یوشمیرنور عوامل چې دببیتیک قرحاتو په پتوجینز کې ونډه اودخطر اندازو زیاتوي هم شتون لري چې عبارت دي له:

۱- دسګریټوڅکول.

۲- جنتیکي مساعده بڼه.

- ۳- روحي فشارونه.
 ۴- غذائي مواد او غير الکولي مشروبات.
 ۵- يوشمير ځنډني ناروغي.

دمخاط دفاع او بياتريم

په نورمال ډول دمعدی او کولمو مخاط د يو شمير ځانگړو ميخانيکيتو په ذريعه ساتل کيږي چې عبارت دي له :

- د مخاطي غشأ څخه د مخاط او باي کاربونيت افراز د معدی په لومړني کي د pH د بدلون سبب کيږي چې د pH اندازه کمه او په مخاط کي معمولاً ځنځي pH شتون لري. دا مخاط د تيزابو او پيپسين د نفوذپه قابليت په مقابل کي يوه مانعه توليدوي.
- د معدی د اپيتل حجرات د هغه غشايي ترانسپورت سيستم په ذريعه چې لري يي ، د هايډروجن اضافي ايونونه باسي او همداراز د هايډروجن ايون د دوباره نفوذ څخه د هغه ټينگ حجروي جوړښت له کبله چې لري يي مخنيوي کوي.
- د مخاط د وينی دوران د معدی د تيزاب هغه زياته اندازه چې د اپيتل طبقې ته ننوزي ليري، او په معده کي د تيزاب اندازه کموي.
- دودي يو زيات شمير فکتورونه (د بيلي په توگه *epidermal growth factor* ، *insuline* ، *like growth factor I*) او *prostaglandins* هم د معدی دمخاط په ترميم او نورمال ساتلو کي ونډه اخلي. کوم عوامل چې د مخاط پر محافظوي دندو اثر اچوي (په ځانگړي توگه NSAIDs او *Helicobacter pylori* انتان) ، معمولاً د معدی د التهاب او هم دمعدی او کولمو د زخمونو د منځته راتلو زمينه برابروي.
- د NSAIDs موضعي او يا سيستمیک استعمال د معدی د مخاطي التهاب پروسه گړندي او د قرخي د منځته راتلو لپاره زمينه برابروي چې اکثراً د معدی او کولمو د خونريزو سبب کيږي. نوموړي درمل د *cyclooxygenase* انزايم (*COX*) د فعاليت د بندښت له کبله، د پروستا گلاندين جوړيدل نهيه، دمعدی دوران او د مخاط او باي کاربونيت افراز کم چې په نتيجه کي د معدی د حجراتو ترميم او وده هم کموالي مومي. همداراز NSAIDs هم پخپله يو کمزوري تيزاب دي او د معدی د pH په ذريعه په ايونونه بدليري. نو په آزادانه ډول د مخاطي مانعي څخه تير او د معدی و اپيتل حجراتو ته ننوزي، هلته د H^+ آزادي چې په نتيجه کي حجروي تخريبات رامنځته کوي. له دې کبله چې په معده کي د پروستاگلاندين توليدو *COX - 1* isoform ته اړتيا لري نو هغه NSAIDs درمل چې د *COX - 2* انتخابي نهيه کونکي اثرات لري د نورو NSAIDs درملو په پرتله يي جانبي عوارض کم دي.^{۱،۲}

هليکوبکتر پيلوري او پيپټيک قرحات

دا بکټريا د هغو عمده پتوجينیکو عواملو د جملې څخه ده چې د معدی د التهاب ، دمعدی او کولمو د پيپټيکو قرحاتو، د معدی د چنگاښ ، او دمعدی د لوموماسبب کيږي. بياهم تردي دمه بڼه نده بنسکاره سوي چې دا ميکروب چې په معده کي رامنځته په ډول د اثناعشر د قرخي سبب کيږي او دا هم بڼه نده جوته شوي چې آبادي ميکروب دمنځه وړل دمعدی د چنگاښ پيښي راکموي.^{۱،۲}

بکتريا

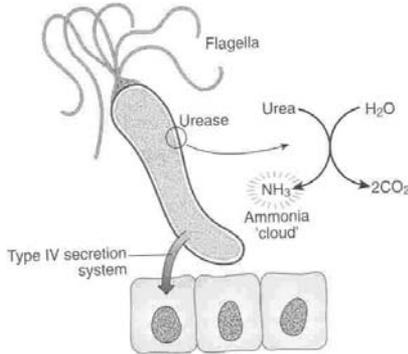
دبکتريا چي په ابتداکي *Campylobacter pyloridis* په نوم ياديدل يوه فطر ډوله، گرام منفي، بکتريا ده چي په نيزايي چاپيريال کي ژوند کولای سي. بکتريا *S1* ته ورته اومتعدد فلاجيلونه لري. دبکتريا لمري په انترم کي پيدا وروسته بيا دمعدی ووروستي برخي ته ځان رسوي. دبکترياجينوم ديوزيات شمير پروتينوڅخه جوړسويدي چي ددي پروتينوپه منځ کي يوشمير فکتورونه شته، دبيلگي په توگه دباندني غشا پروتينونه چي *Hop proteins* په نوم ياديږي، يوريا او سايتوتوکسين چي *Vac A* په نوم ياديږي په پتوجنيزس کي ونډه اخلي .

اپيديمولوژي

داننان شيوخ په نري کي بيله او په زياته پيمانه دژوندکولو په ډول اړه لري. په پرمختيايي هيوادونو کي، ۸۰ سلنه وگړي کيډاي سي تر ۲۰ کلني پوري منتن کړي، حال داچي په صنعتي هيوادونو کي شيوخ ۲۰ تر ۵۰ سلنه اټکل شويده. په لنډ ډول دامريکا په متحده ايالاتو کي داناروغي په کوچنيايوکي نادره ده. دوه عمده فکتورونه چي ددي انتان دزيات کلونيزيشن سره مرسته کوي شتون لري. دافکتورونه عبارت دي له خراب اقتصادي او اجتماعي حالت اودروغتيايي تعليماتوکمښت.

دهليکوبکترياييلوري انتان دشيوغ لپاره نورخطري عوامل عبارت دي له:

- ۱- په وروسته پاتي هيوادونو کي زيږيدل اوياسيدل.
- ۲- په کورني کي دزياتو غروشتون.
- ۳- دحفظ الصحه نه مراعات.
- ۴- دسکرواوبواوخورواستعمال.



۵- دملوث شخص دمعدوي موادوسره تماس. ۲- ۱ شکل (هليکوبکترياييلوري اواثرات يې)

بکتريا کيدای سي چي د غايظه موادو او د خولي په نارو کي د کلچر په ذريعه وموندل شي چي له همدې کبله کيدای شي چي د oral oral يا fecal oral د لاري انتان د خپریدو سبب وگرځي. دا انتان اکثراً په کورنيو اوليليو کي زيات موندل کيږي. نرسان او گستر و انتيروولوجستان د انتاني کېدو د زيات خطر سره مخ دي، او همداراز دا بکتريا کولای شي چي د هغه اندوسکوپ په ذريعه چي ښه نه وي تعقيم شوي، د يوه شخص څخه بل ته خپره شي.

پتوفيزيالوژي

بکتريا اکثراً دمعدی دځنډني اوفعال التهاب سبب گرځي اويوازي د ۱۰ تر ۱۵ سلنه پېښو کي ناروغان په پېپټيک قرحاتواخته کيږي. په ابتدائي څيړنو کي داگمان کيږي چي تر ۹۰ سلنه زيات داثناعشر په قرحاتواخته ناروغان هليکوبکترياييلوري لري، حال داچي دبکتريادمعدوي قرحاتوپه ناروغانو کي ۳۰ تر ۶۰ سلنه او داثناعشر په قرحاتو کي ۵۰ تر ۷۰ سلنه تثبيت سويده. داچي څه ډول داننان د معدی دالتهاب، دبېپټيک قرحاتو، دمعدی دلمفوما اويادمعدی دچنگاښ سبب کيږي، دوه عمده فکتورونه اغيزه لري.

۱- هغه فکتورونه چې په بکتریا لري

الف: د بکتریا ناروغي تولیدونکي توان (ویرو لانس).

ب: دیوریاد تولید اوتجزیه توان.

ج: د شیمو تکنیک فکتورونو تولید.

د: د پروتیا اولیاز انزایمز ایمنو تولید.

ه: د نیتیلویا ادهیژن توان درلودل.

و: د گرام منفي انتاناتو د لیبو پولیسکر ایډونو اغیزی.

۲- هغه فکتورونه چې په میزبان لري

یوشمیر فکتورونه شتون لري ترڅو د پورته ذکر سوو فعالیتونه په مقابل فعاله اود ناروغي دمنځته راتلو مخه نیسي.

NSAIDs درمل او پېپټیک قرحات**ایډیمیلوژي**

دیوگروپ هغودرملوڅخه نمایندگي کوي چې دامریکا په متحده ایالاتو او ټوله نړي کي زیات استعمالیږي. یوازې دامریکا په متحده ایالاتو کي دکاله تقریباً ۳۰ بیلینونه ټابلټونه پرته له نسخي او ۱۰۰ میلیونه نې دنسخو په ذریعه استعمالیږي. ددې درملو جانبې عوارضو په زیاته پیمانه دخلکو پام ځانته رارولي دي. دکاله تقریباً ۲۰۰۰۰ ناروغان ددې درملو داختلاطوله کبله خپل ژوند د لاسه ورکوي. بدبختانه چې د ډیژیبسیا اعراض او علایم اکثرأ شتون نلري اوحتي په تر ۸۰ سلنه زیاتو ناروغانو کي ډیژیبسیا نه لیدل کیږي. له دې کبله چې اخطار ورکونکي علایم شتون نلري، ځکه نو اړینه ده چې داناروغان د درملو داستعمال په وخت تر نژدې څارني لاندې ونیول سي. دورځي ۷۵ ملي گرامه اسپرین خورل کیدای سي چې دمعدې او کولمو د شدیدو قرحاتو سبب وگرځي، ځکه د NSAIDs هیڅ دوز مصنونه نه دي. بوداگان، هغه چې د قرحاتو پخواني تاریخچه لري، هغه چې د NSAIDs سره یوځای کورټیکوسټیروئید استعمالوي اویاهغه چې نوري وخیمي ناروغي ولري دزیات خطر سره مخ دي. هغه چې سگریټ څکوي، هلیکوبکتر پیلوري انتان ولري اویالکول استعمالوي هم کیدای شي په لږه پیمانه دخطر سره مخ شي.^۱

پټوفزیا لوژي

دمعدې او اثنا عشر دمخاط په ساتنه اوترمیم کي پروستاگلندین عمده اغیزه لري، ځکه نو د پروستاگلندین په تولیدکي هره مانعه دمخاط د دفاعي توان اوترمیم دکمښت سبب گرځي. ددې درملو موضعي اویاسیستمیک تطبیق کیدای سي دناروغي سبب وگرځي. اسپرین اویوزیات شمیر نور NSAIDs درمل یوضعیفه اسپډي چې دمعدې په اسپډي محیط کي په غیرایوني لیپوفلیک شکل پاتي کیږي، چې له همدې کبله NSAIDs درمل د اپیتل حجراتو د لیبډي غشا څخه تیر او د حجراتو د تخریب سبب گرځي. باید یادونه وکړو چې ددې درملو انټیریک کوټیډ اویابفر د مشتقات هم کیدای شي د پېپټیک زخمونو خطر د ځان سره ولري.

د اثنا عشر قرحات Duodenal ulcer

اعراض او علايم

اعراض او علايم معمولاً د قرحي په موقعيت او د ناروغ په عمراره پيدا كوي، زيات ناروغان، په ځانگړي توگه بوداگان، كيداى سي ډير كم او يا هيڅ اعراض او علايم ونلري. درد ډير معمول دي چې په شر صوفيه ناحيه كې موقعيت لري او د ډوډي يا نيزاب ضددرملو په خوړلو سره آراموالي مومي. درد اکثراً د سوزش په شكل وي او كله كله د لوړي په وخت كې پيدا كيږي. د ناروغی حملات اکثراً ځنډني او تکراريدونکي وي. يوازي په نيمايي ناروغانو كې توصفي حملاتو تاريخچه شتون لري.

د اثنا عشر په قرحاتو كې درد ثابت شكل لري. كله چې ناروغ د خوبه را پاڅي درد شتون نلري. د ورځي په نيمايي كې ورته درد پيدا كيږي. په غذا خوړلو سره درد آراموالي مومي. د اثنا عشر د قرحاتو توصفي دردونه تر غذا خوړولو ۹۰ دقيقې يا ۳ ساعته وروسته پيدا او د انټي اسيدپاغذايه خوړلو سره دڅه وخت لپاره آراموالي مومي. داسې دردونه چې د شپي له خوا ناروغ خوړي او له خوبه يې راپاڅوي (د شپي دنيمايي څه بيادسهار تر ۳ بجو)، د اثنا عشر د زخمو نو لپاره وصفي دياو په ۲ پر ۳ ناروغانو كې ليدل كيږي. دڅپتي دردونو په شدت او موقعيت كې بدلون اودنوعراضولکه زړه بدوالي اوکانگو علاوه كيدل دپېپټيک زخمنواختلاطات په گوته كوي. په ټوله څپته كې دناڅاپي اوشديدو دردونوپيدا كيدل پرسوري كيدو، او هغه دردونه چې په غذاخوړلو سره شديداوزره بدوالي اوکانگي هم ورسره مل وي دپيلورپرتضيق دلالت كوي. سگروته ورته غايطه مواد اوپاڼه كانگو كې وپنه پرخونريزي دلالت كوي.^۱

تشخيص

د ناروغی تشخيص د ناروغ د تاريخچې څخه پيل او د اندوسكوپي په تر سره كولو سره ايښودل كيږي. دښكاره تشخيص نه مخكې بايدناروغ ته مروجه درملنه پيل شي. د تشخيص لپاره اندوسكوپي معايينه اړينه ده ځكه ددې معاييني په ذريعه د ساده زخمنو او يا دزخم لرونكو سرطاني آفاتو ترمنځ توپير كيداى شي. كه څه هم د معدې سرطان زخمنو ته ورته اعراض وركوي، ولي بايد په هغو كسانو كې چې عمر يې تر ۴۵ كلني زيات وي، وزن يې بابللي وي او يا د شديدو او تکراري اعراضو څخه شكابت ولري، بايددمعدې چنگاښ په پام كې وي. د اثنا عشر دڅپته زخمنوپيښي ډيري لږ دي. نو ځكه معمولاً ددې زخمنو بيوپسي ته اړتيا نه ليدل كيږي. دزخم دشتون په صورت كې د *H - pylori* انتان د حقيقي تشخيص لپاره هم بايد اندوسكوپي معايينه اړينه ده.

كه متعدد زخمنه شتون ولري، او يا زخم په غير وصفي ناحيه (post - bulbar) كې توضع ولري، په درملنه باندې خواب ور نه كړي. او يا ناروغ ښكاره نس ناسته او يا د وزن كمښت ولري بايد چې د گسترين افزونكي څپپته نومورونه (Zollinger - Ellison syndrome) په پام كې وي. د دې ډول ناروغانو په سيروم كې بايد د گسترين سويه تعينه شي.^{۱،۳}

تفريقي تشخيص

دكولموامعدې اوپايلوزيات شميرنوري ناروغی شتون لري چې پېپټيک قرحاتو ته ورته اعراض او علايم لري، ددې جملي څخه مهمه ناروغی دقرحي نه پرته ډيزپېپسياده چې ورته وظيفوي اوپا اساسي ډيزپېپسيا هم وائي. يوشميرنوري ناروغی چې قرحاتوته ورته اعراض او علايم لري عبارت دي له: دهضمي سېسټم نومورونه، دمعدې اومری ريفلکس، د اوعبو ناروغی، صفراوي كوليكونه، دپانكراس ځنډنی التهاب اودكرون ناروغی، چې بايد په تفريقي تشخيص كې ورته پام واورول شي.^۱

ډیزپېسیا Dyspepsia

تعریف

ډیزپېسیا هغه اصطلاح ده چې دروغتیايي کارکونکو لخوا دڅیټې د پورتنۍ برخې یوشمیر اعراضو لکه درد او نارامتیا، په څیټه کې دنفخ اوبادزیاتوالي، تړېدوې خوروروسته دڅیټې ډکوالي او یا د معدې سوځیدو ته ورکول کېږي. په ډول شتون ولري. ناروغ معمولاً دبدېهضمي څخه شکایت لري. دا اعراض او علایم ډیر معمول او تقریباً په ۸۰ سلنه وگړو کې شتون لري.

درد

درد عمدۀ عرض دي چې په شرفوفیه ناحیه کې شتون لري، اکثراً د ډوډي خورلو نه مخکې پېښېږي، او د غذا، انت اسید یا (H₂- blocker) په خورلو باندې آراموالي مومي.

غیرقروي ډیزپېسیا

غیرقروي ډیزپېسیا چې دوظیفوي ډیزپېسیا په نوم هم یادېږي. دمعدې اوکولمو دوظیفوي ناروغیودجملي څخه دوهمه درجه (تر تخریش وړکولموسندروم وروسته) ناروغی ده چې پېښې ئي زیاتي لیدل کېږي. ناروغ کیدای شي دپوشمیر زیاتو اعراضولکه دڅیټې دپورتنې برخې درد، نارامتیا، ډکوالي، خواښه گي، باد اوزره بدوالي څخه شکایت وکړي. په دي ناروغانو کې پرپورته اعراضو برسیره کومه ساختماني ستونزه نه لیدل کېږي.

زړه سوځیدنه (پېروزس) او د تیزابو بیا راگرځیدنه

دا اصطلاح چې معمولاً د Gastro-esophageal Reflux Disease (GERD) ناروغی په نوم یادېږي او معمولاً د هغه بیا راگرځیدني ضد یا Anti-reflux میخانیکیت د خرابیدو له کبله چې د مری او معدې د یو ځای کیدو په ساحه (Gastro-esophageal junction) کې شتون لري رامنځته کېږي او د معدې محتویات مری ته بیا راگرځي. ددي حالت په شتون کې باید تل لاندې ټکي په پام کې ولرو:

- موقعیت: معمولاً د منصف په خلف او پر متوسط خط واقع کېږي.
 - خپریدل: د ستوني او کله کله حتی د خلف و خوا ته د دواړو اوږو د هډوکو و منځته خپرېږي.
 - وصف: سوځیدونکی وصف لري.
 - تشدیدونکي عوامل: معمولاً تر ډوډي خورلو وروسته او یا په داسي حالاتو کې چې د څیټې داخلي فشار زیاتوالی مومي (لکه مخته کرېدل، د ځان و خواته کرېدل او پرمخي پرېوتلو) په صورت کې شدت مومي. همداراز د امیدواری پر وخت شدید کېږي.
 - ورسره مل اعراض: اکثراً د تیزاب او یا تریخ خوند (د تیزاب راگرځیدنه) او یا په ناڅاپي توگه په خوله کې د نارو زیاتېدل (water brush) ورسره مل وي.
- همداراز د تیزابو بیا راگرځیدنه کیدای شي د یو شمیر ځانگړو خوړو (الکھول، چاکلیټ او غوره غذا) او یا درملو (د کلسیم د چپنلو بلاکونکي، Anticholinergic) چې په خپل وار سره د مری او معدې د معصرې د فشار دکمښت سبب کېږي هم رامنځته شي.

دغذا په مقابل عدم تحمل

معمولاً وهغه جانبي عوارضو ته ويل كېږي چې دغذا په مقابل ديوشمير فارمكولوژيكي (هستامين ،تيرامين،مونوسوديم كلوتاميت)،ميتابوليكي (دلگتيز كمښت) اويانوروميخانيكيتونو(توكسينونه او يا دغذا كيمياوي مواد) له كبله منځته راځي،ولي امينولوژيكي منشه نلري.^۳

ميگرين

اكثرآ ديوشميرخانگروغذائي موادو(چاكلېټ،پنير اوالكول)چي پخپل تركيب كي په زياته پيمانه اميونه، لكه تيرامين ،ولري،منځته راځي.

د تخريش وړكولموسندروم

هغه ناروغان چي دمونامين اكسيديز نهيه كونكي درمل خوري،چي دهستامين په ميتابوليزم كي ونډه اخلي، د تخريش وړكولموسندروم ته مساعددي.

دچينائي رستورانوسندروم

مونوسوديم كلوتاميت ،چي په چينائي خوروكي دخوندلپاره اضافه كيږي،كيداي سي د گنگسيټ ، كمزوري ،زړه بدوالي،خولي كيدو اوصدري دردونوسبب وگرځي.

دلكتوز عدم تحمل

په دي صورت كي ناروغ ته معمولاً دشيډولكتوز ترخورلووروسته دخپتي باد،اونس ناستي پيدا كيږي.دادغذا په مقابل عدم تحمل ډير عمده ډول چي دنړي په كچه شتون لري اوكيداي شي جنيتيكي منشه ولري.

فينيل كيتون يوريا

داهم كيداي شي دغذا په مقابل عدم تحمل له كبله رامنځته شي ،چي عمده علت ئي دفينيل النين هايډرواكسيليز(چي دهغه فينيل النين چي دغذابه پروټينو كي شتون لري ميتابوليزكوي) انزايم كمښت دي.

دمعدی اوکولمو گازسندروم

ټيغ وهل : ټيغ وهل دمعدی څخه دگازوتلوته ويل كيږي،چي كيداي شي په ارادي اوياغیرارادي توگه ترسره شي.اكثرآ ترډوډي خورلووروسته ،كله چي دمعدی دتوسع له كبله دمری كښتني معصره استرخاء ومومي ، رامنځته كيږي.ټيغ وهل يونورمال حالت دي چي دمعدی او كولمو پر نارو غيو دلالت نكوي.په حقيقت كي دمعدی ټول گازهغه هواتشكيولي چي دخاوروسره بلع كيږي.دهري گولي سره تقريباً د ۲تر ۳ ملي ليتره هوا معدی ته ننوزي چي زياته اندازه يي كيداي شي دمعدی دتوسع،باد اودخپتي ددردونوسبب وگرځي. زياته هوا معمولاً دژرژرډوډی خورول ، ژاولي ژوولو ، سگريټ څكولو اوكاربن لرونكو مشروباتو سره يوځاي معدی ته ننوزي.په دوامداره توگه دزياتي هوا شتون اكثرآ پر ايروفاجيا دلالت كوي،چي معمولاً په اضطراب اخته ناروغانوكي زيات ليدل كيږي . كوم ناروغان چي ورسره مل ستونزي لكه ډيزفاجيا،دزړه سوځيدل،خوابوټگي اويواكانگي ولري بايد ورته معاينات ترسره شي.

باد: د خپتي څخه دباددوتلوداندازي اوجوريدني ترمنځ توپير شته.په خپته كي بادمعمولاً د ۲ منابعو ،دهوا بلع او دبكتريايووپه ذريعه دناهضم شوو كاربوهايډرېټونوتخمر ، څخه منځته راځي.دبلع سوي

غذا زیاته اندازه دتیبغ وهلودلاري نه وزی اوکولموته ته تیره اودبادپه شکل دخیتي څخه وزی. بلع سوي هوا کيداي شي چي دورځي ۵۰۰۰ ملي لیتره په اندازه باد جورکوي، چي زیاته برخه ئي نایتروجن تشکیلوي. دیکتریاوو دتخمڅخه اضافي گاز تولیدیږي، چي زیاته برخه بی هایدروجن ، کاربن ډاي اکساید اومیتان تشکیلوي. ددي تخمزیاته برخه په کولون کي ترسره کیږي. په نورمال حالت کي دتخمکونکو موادلکه فرکتوز، لکتوز، ساربیټول، ټري هالوز (چي په پوڅکیو کي شته) ، رفینوز اوستاکیوز (چي په لیگم او شنه پانه لرونکو نباتاتو کي شته) وري ټوتي وکولون ته رسیری او تخمکوي، همداران نشایسته اوفایرونه هم کولاي شي گاز تولیدکړي. دپورته ذکرشو موادوپه خوړلو اویا دسو جذب په شتون کي هم کيداي شي دگاز تولید زیات شي. دباددنورمالي اوغیرنورمالي اندازي ترمنځ توپیرستونزمن دي، ځکه نوپه ابتداکي باید ناروغ ته دلکتوزڅخه خلاصه غذا ورکول شي. هغه غذایی مواد چي گاز تولیدوي لکه (لوبیا، نخود، ماش، گلفي، گندنه، بیبر اوکافي) باید دناروغ دغذا څخه وایستل شي. دفرکتوز عدم تحمل معمول دي، فرکتوزنه یوازي داچي په زیاتومیوو کي شتون لري، ولي د یوشمیر خوړونکو موادوپه څیر دمیوو په جوس اوسودا کي هم گډ دي. دببوي کيداي شي دهوږي، پیازو، رومیانو، پوڅکیواوهربل موادویا مصالوپه خوړلوسره پیداشي. کوم ناروغان چي په دوامداره توگه شکایت کوي، باید دنشایستي، اوفایرونودخوړلوڅخه پرهیزوکوي. په اوړوکي یوازي دوریجو اوږه باد نه تولیدوي.

تشخیص

تاریخچه : اعراض اوعلایم کله کله دمعدی دتحرکیت دستونزو، دمعدی دزخمونواو یا ریفلکس په ډول تشخیص کیږي چي عموماگمانی تصنیف وي اوکيداي سي دناروغی اصلي سبب څرگندنکړي . دقرحوي ډول ناروغی اعراض اوعلایم د درد څخه عبارت دي چي په شرفصوفیه ناحیه کي شتون لري، اکثرأ د ډوډي خوړلو نه مخکي پیښیږي ، او د غذا په خوړلو ، انت اسید یا (H_2 -blocker) په خوړلو باندي آراموالي مومي . د تحریکیت د کمښت ډول ناروغی اعراض اوعلایم عبارت دي له ، دنارارمالي احساس د درد په پرتله زیات وي ، ناروغ دخیتي دډکوالي ، زړه بدوالي ، کانگو اوتیبغ ایستلو څخه شکایت کوي ، چي اعراض اوعلایم یي دغذابه خوړلو سره نور هم زیاتیږي . دریفلکس ډول ناروغی اعراض اوعلایم عبارت دي دزړه دسوځیدو اووخولي ته دترخاوتروواوبوراگرځیدلو (acid regurgitation) څخه . ولي باید ووايو چي کيداي شي پورته ذکر شوي ، اعراض اوعلایم یو د بل سره گډ ولیدل شي.

د ډیز پیسیا سره مل نس ناستي اویا قبضیت دتخریش وړکولموپه سندروم او یا دنس ناستي ضد یامسهل درملو په زیات استعمال دلالت کوي . په ډیز پیسیا اخته ناروغانو کي دپام وړ اعراض او علایم چي ورته (alarming symptoms) هم وائي عبارت دي له (د اشتهاکموالي ، زړه بدوالي ، کانگي ، دوزن کمښت ، کم خوني ، په غایطه موادوکي وینه ، ستونزمنه بلع (dysphagia) ، درد نا که بلع (odynophagia) اوپه معیاري درملنه یا (H_2 -blockers) ځواب نه ورکول) څخه .

معاینات

زیات شمیر ځوان ناروغان چي عمرئ تر ۵۰ کلني کم وي ومعایناتوته اړتیا نلري. بوداگان اویاهغه ناروغان چي الارمنگ اعراض (د اشتهاکموالي ، زړه بدوالي ، کانگي ، دوزن کمښت ، کم خوني ، په غایطه موادوکي وینه ، ستونزمنه بلع (dysphagia) ، درد نا که بلع (odynophagia) اوپه معیاري درملنه یا (H_2 -blockers) ځواب نه ورکول) ولري باید انډوسکوپي ورته ترسره شي.

په گسترو سکوپي سره اکثراً دمعدی التهاب موندل کيږي، ولي داچي دالتهاب د اعر اضر او علايمو سبب گرځيدلي دي، بڼه بڼکاره نه ده.

فزیکي معاینات : ددي معایناتو په ذریعه د ډیزپپسیا اسباب نا در موندل کيداي شي ، ولي که په غایطه موادو کي پټه وینه (occult blood) موجوده وي ، باید ناروغ ته نور مکمل معاینات هم تر سره شي .

نور معاینات (Testings) : په روټین ډول په نوموري ناروغانو کي د ویني روټین اوبیو شیمیک معاینات او دغایطه موادو معاینه د (occult blood) لپاره (ترڅو د معدی اوکولموڅخه د ویني دضایع کیدومنبع وموندل شي) تر سره کيږي . که پي نتایج غیر نورمال وي ، نو نور اضافی معاینات (لکه راډیو گرافي ، الټراسونډ ، انډوسکوپي) هم باید په پام کي وي . د سرطان د خطر په پام کي نیولو سره هغه ناروغان چي عمر يي تر ۴۵ کلونو زیات وي او یا هغه ناروغان چي نوي ورته (alarming symptoms) پیدا کيږي باید ژر تر ژره د معدی اوکولمودپورتنی برخي انډوسکوپي تر سره شي .

هغه ناروغان چي عمر يي تر ۴۵ کلونو کم او (alarming symptoms) هم ونلري ، یو شمیر مؤلفین (empiric) درملنه د (antisecretory) یا (prokinetic) درملو په ذریعه توصیه کوي ، چي د خواب نه ورکولو په صورت کي انډوسکوپي تر سره کوي . یو شمیر نور مؤلفین (C₁₄-urea breath) معاینه یا د غایطه موادو د معاینی په ذریعه د (*H-pylori*) د معلومولو معاینات توصیه کوي .

په هغو ناروغانو کي چي دریفلکس اعراض او علايم دانډوسکوپي دنتر سره او یاد ۲ تر ۴ اونيو دپروتون پمپ نهیبه کونکودرملوتر تطبیق وروسته بیا هم دوام ومومي دمری (manometry) او د (pH) مطالعه استطباب لري.

درملنه

ځانګړي حالتونه و درملني ته اړتيا لري . هغه ناروغان چې ناروغي يې معلومه وي بايد تر ځارني لاندي ونيول شي او ورته ډاډ بڼه ورکول شي . که اعراض او علايم شتون ولري بايد د (دپروټون پمپ نهپه کونکو درملو، H_2 -blocker) او يا د حجروي محافظې درملو (sucralfate) په ذريعه تداوي شي . د (prokinetic) درملو (د بيلګې په توګه metoclopramide, erythromycin) مایع شکل بايد په هغو ناروغانو کې چې ناروغي یی دتحرکیت کمښت له کبله وی وازمايل شي . ولي د هر شکل لپاره کوم ځانګړي درمل شتون نلري . د هاضمي دخرابوالي په وظيفوي ډول کې (misoprostol او anticholenergics) درمل کوم اثر نلري ولي tricyclic antidepressant درملونه کيداي شي ګټور تمام شي . پرته له نسخي څخه تر لاسه کيدونکي مواد لکه بېنو (ډ-ګلکټوزيداز انزايم) کوم باد چې دهغو غذاوو څخه چې په ترکيب کې رفينوز اوستاګيوز (لکه سابه، لګام، غلي داني اونخود) لري دباداندازه کموي . شاکول هم کيداي شي ښه والي رامنځته کړي، ولي سايمپټيکون ګټه نلري . اکثر ناروغان په ځنډني ډول دڅپټي دپارسوب اوبادڅخه شکايت لري، چې زيات شمير يې زيات بادتوليدوي. زيات شمير ناروغان دکولمو وظيفوي ناروغي لکه دتخريش وړ کولمو سندروم او يا وظيفوي ډيزپېسيا لري په داسي ناروغانو کې دغذايي موادو دشحم کمښت ګټور تماميږي . ريفګزيمين ۴۰۰ ملي ګرامه دورڅي ۲ ځلي، او هم هغه انټي بيوتيکونه چې نه جذبېږي، په ۴۰ سلنه ناروغانو کې ګټور تماميږي .

دریم څپرکی دکولموناروغی

د تخريش وړکولموسندروم.
د کولمو التهابي آفات.

د تخريش وړکولموسندروم Irritable Bowel Syndrome (IBS or Spastic Colon)

تعريف

دکولمو دوظیفوی ناروغیودجملی څخه دي ،چې دڅيټي په دردونو، ناراحتي او د کولمو د تخليه په بينظمي سره وصفي کيږي، حال داچې په کولموکي کومه ساختماني خرابي شتون نلري.^۲

اېډيمولوژي

دنري په کچه تقريبا ۱۰ تر ۲۰ سلنه ځوانان ددي ناروغی اعراض او علايم لري چې په بنڅو کي دنارينوپه پرتله ئي بيښي زياتي دي.^۲

پتوفزيالوژي

په دي ناروغانو کي د معدوي اوکولمو تحريکيت کومه ثابته ستونزه نه موندل کيږي. په يو شمير ناروغانو کي غير نورماله معدوي کولوني عکسه شتون لري چې د کولون فعاليت څښنی او دوامداره تر سره کيږي. په دي ناروغانو کي کيډاي سي معدوي تخليه کمه يا د وړوکومودجيجونوم برخي دتحريکيت ستونزه ولري. په يو شمير ناروغانو کي د پام وړطبي ستونزه موجوده وي، ولي په يو شمير کي که موجوده وي بيا د اعراضواو علايمو سره کومه اړيکه نلري. د وړوکومو تخليه متفاوته او کله کله د وړوکولمولومرنی برخه د خوړو او سيمپاتوميميتيک درملو په مقابل کي زيات عکسل العمل ښکاره کوي. د سيگموييد کولون د لومن د داخلي فشار مطالعه څرگندوي چې دهوسترل سکمنتونود زيات عکسل العمل (د بېلگي په توگه د تقلصاتو د تعداد او امپلټود زياتوالي) سره سره وظيفوي قبضيت کيډاي شي را منځته شي. په لنډ ډول نس ناستي بيا کيډاي شي چې د کم حرکي فعاليت بر سيره را منځته شي ،لهذا قوي تقلصات کولاي شي په يوه وخت کي هم دکولمو تخليه گر ندي او يايي و ځنډوي.

د تخريش وړکولمويه سندروم اخته ناروغانوکي دکولموفرط حساسيت ليدل کيږي،چې دتوليد ميخانکيت ئي ښه نه دي پيژندل سوي .

د مخاط زيات توليد چې اکثرا د تخريش وړکولمويه سندروم اخته ناروغانوکي ليدل کيږي د مخاطي غشا پر تخريب دلالت نه کوي او کيډاي شي د کولينرجيک اعصابود زيات فعاليت سره اړيکي ولري.

دلومن دداخلي نورمال پراخيدو سره سره دزيات عکس العمل اودکولمو دنورمالي اندازي گازپه موجوديت کي د درد زيات احساس موجود وي . درد داسي معلوميري چې دکولمودملسا عضلاتو د قوي تقلصاتو او يا پراخيدو په مقابل کي دکولمودحساسيت دزياتوالي له کبله پيدا کيږي . همداراز دگسترين اوکولي سيستوکينين هور مونو په مقابل کي هم ناروغ فرط حساسيت ښيي . ولي د هور

مونود سویی بدلون پر **اعراض او علایمو** کوم اثر نلری. هغه خواره چی د کالوری اندازه بی زیاته وی د معدوی تحرکیت او دکولمود برقی عضلی فعالیت د تعداد او تقلصاتو د زیاتوالی سبب کیږی . د شمعی خوړو خوړل چی په نورمال ډول هم حرکتی فعالیت ځنډوی، د تخریش ورکولموپه سندروم اخته ناروغانو کی نور هم زیاتوالی مومی. د تحبیس د دوری په څولمپرو ورځوکی د prostaglandine E2 اندازه لوړه ځی چی درد او نس ناستی نوره هم زیاتوی او فکر کیږی سبب بی هم دا د پرو سناکلان دین آزادیدل وی .^۴

اعراض او علایم

په اکثر ناروغانوکی لمړی اعراض او علایم تر ۴۵ کلنی دمخه پیلیری. په بنځوکی دنارینه وو په پرتله یا ۲ یا ۳ ځلی زیات لیدل کیږی او په ۸۰ سلنه پېښوکی ناروغی شدید سیر لری . درد او دختی نارامی ددی ناروغی د تشخیص لپاره اړینه ده.

د تخریش ورکولموپه سندروم اخته ناروغانو کی د خیتی د کبنتی برخي پری کیډونکی او کرمپ ډوله ښکاره دردونه پیدا کیږی. درد معمولاً د تغوط او یا د باد د خارجیدو وروسته آرامالی مومی، دردونه د ورځی په اوږدو کی رامنځته خو نادراً د شبی د خوب پر وخت لیدل کیږی. اعراض او علایم د غذا خوړولو او یا روحي فشارونو سره د مخامخ کیدو په صورت کی زباتوالی او شدت مومی ، د تخریش ورکولمود سندروم د اعراض او علایمو څخه یو هم دخیتی درد دی چی د تغوط پر وخت پیدا او د تغوط دتر سره کیدو وروسته آرامیر ی، د غایطه موادو په قوام او دفعاتوکی بدلون ، د خیتی توسع ، په غایطه موادو کی د مخاط شتون، او تر هر تغوط وروسته د ناکافی تخلیه احساس موجود وی. عموماد درد وصف او موقعیت، تشدیدونکی عوامل، او د غایطه موادو سره بی تړ او ، د یوه ناروغ څخه تر بل پوری بدلون مومی. د تخریش ورکولموپه سندروم اخته ناروغان کیدای شي دمعدی اوکولموپرته نور اعراض او علایم (د بیلگی په توگه، عضلی دردونه، د سرخوړه، د جماع پر وخت د درد احساس ، او د صدغی مفصل سندروم) هم ولری.

دوه عمده ډولونه یی عبارت دی له

الف: د تخریش ورکولمو د سندروم هغه ډول چی **قبضیت** په کی ښکاره وی ، دا ناروغان اکثرأ دکولون په یوه نه یوه حصه کی درد لری او د نورمال تغوط بر سیره د قبضیت څخه شکا یت کوی، په غایطه موادو کی اکثرأ شین رنگه مخاط موجود وی. درد اکثرأ قلنجی وی او په حملوی ډول منځ ته راځی او یا دا چی د یوه دروند درد په ډول موجود او په تغوط سره آرامالی مومی. اکثرأ تر خوړو وروسته درد زیاتوالی مومی. په دی ناروغانو کی دخیتی نفخ وباد ، زړه بدوالی ، بد هضمی او تېغ وهل هم موجود وی.

ب : د تخریش ورکولمود سندروم هغه ډول چی **نس ناستی** په کی ښکاره وی، نس ناستی د خوب څخه تر راوینیدلو او یا د غذا خوړلو په وخت یا سمدستی وروسته تر غذا خوړلو پېښیری، په ځانگړی توگه تر ژر ژر غذا خوړلو وروسته. د شبی لخوا نس ناستی معمولی نه ده ، درد، نفخ وباد او د معقد د ژر ژر تخلیه کیدو احساس معمول وی او حتی کیدای شي چی دمعدوی Incontinence موجود وی. پر ته له درده نس ناستی معموله نه وی که موجوده وی باید یو شمیر نورو ناروغیو لکه سؤ هاضمی یا اسموتیک اسهالاتو ته پام و اړول شی.^۴

۳- ۱ نمره جدول: دتخریش ورکولمودسندروم عمده اعراض او علایم.^۳

- دکولمویه نورمال حالت کی بدلون.
- په غایطه موادو کی دمخاط شتون.
- دڅیټی کولی کی دردونه.
- دغایطه موادو دناکافی تخلیه احساس.
- دڅیټی توسع.

تشخیص

تشخیص معمولاً دکولمود بڼکاره حرکتو، د څیټی ددردونو د وخت او وصف او د فزېکي او روتینو لابراتواری معایناتو په ذریعه د نورو ناروغیو په ردکولو سره ایښودل کیږی. دیو شمیر ځانگړیو اعراضو او علایمو لکه بوداتوب، د وزن کمښت، مفعد ی خونپزی، او کانگی چې د (red flags) په نوم هم یادیری، د شتون په صورت کی باید دپرمخ تللو لابراتواری معایناتو څخه کارواخستل شي.

دتخریش ورکولمود سندروم د تشخیص لپاره چې د اعراضو او علایمو پر اساس ولاړ معیارونه په پام کی نیول کیږی هغه د (Rome) معیارات دي چې په دي معیاراتو کی باید د دریو میاشتو لپاره ناروغ لاندی اعراض او علایم ولري.

۱- دڅیټی دردونه یانار احتی چې د تغوط په ترسره کولوسره آرامالی مومی او با دا چې دغایطه موادو د قوام او دفعاتو سره اړیکه ولري .

۲- ستونزمن تغوط چې دلاندنیو نښو څخه دوی باید ورسره مل وی، د غایطه موادو د دفعاتو بدلون د غایطه موادو د قوام بدلون، د غایطه موادو په خارجیدو کی بدلون د مخاط خارجیدل، او د نفخ وباد یادڅیټی دپارسوب احساس.^۴

په ۳- ۲ نمره جدول کی دتخریش ورکولمودسندروم دتشخیص لپاره اړین معیارونه (د Rome معیارونه) ښودل سویدی.^۲

۳- ۲ نمره جدول د Rome معیارونه

دڅیټی متکرردردونه یا نارامی چې په اخرو ۳ میاشتو کی دمیاشتی لږترلږه ۳ ورځی رامنځته اودلاندی اعراضوڅخه ۲ یازیات ورسره مل وي.

۱- په تغوط سره آرامالی مومی.

۲- دناروغی حمله دغایطه موادو دفریکونسی بدلون سره مل وي.

۳- دناروغی حمله دغایطه موادو د شکل دبدلون سره مل وي.

فزیکي معاینه

ناروغ ظاهرأ روغ ښکاري. په جس خيټه په ځانگړی توگه چپه، سفلی څلورمه برخه حساسه او دردناکه وی چې پر حساس او درد ناکه سگمونید کولون دلالت کوي. په ټولو ناروغانو کې باید د گوتی په ذریعه د مقعد معاینه تر سره او په غایطه موادو کې پټه خون ریزی (Occult Blood) ولټول شی. په ښځو کې، د حوصلی په معاینې سره کیدای سي د مبيضي تومورونو یا سبست یا داندومتریم التهاب چې اکثرأ دتخريش وړکولمودسندروم سره ورته والي لري، موجودیت تأیید یار دکرل شي.

متممه معاینات

د flexible fiber optic سامان آلاتو په ذریعه باید (proctosigmoidoscopy) تر سره شي، ددي معاینې په تر سره کولو سره دکولمو سپزم او دردونه معمولاً زباتوالي مومي. دتخريش وړکولمو په سندروم اخته ناروغانو کې مخاط او وعایي شبکه معمولاً نورماله وي. هغه ناروغان چې عمر يې تر (۴۰) کلونو زبات وی او د کولمود ستونزو څخه شکایت ولري او په پخوا کې يې دتخريش وړکولمودسندروم اعراض او علايم نه درلودل، د کولون د تومور اویا پو لیب دموندولوپاره بایدورته colonoscopy تر سره شي.

کوم ناروغان چې خنډنیس ناستي لري، په ځانگړي توگه زري ښځي، د مخاط د بیوپسي په ذریعه دکولون دمیکروسکوپیک التهاب شتون یا نه شتون په گوته کیدای شي. په دي ناروغی اخته زیاتو ناروغانو کې اکثرأ تر اړتیا زیات معاینات تر سره کېږي.

هغه ناروغان چې د Rome معیارات ولري، او نور اعراض او علايم چې پر بله ناروغی باندي دلالت کوی ونلری، نو لابراتواري معاینات د ناروغی د تشخیص سره مرسته نشي کولای، په هغه صورت کې چې پټ اعراض او علايم شتون ولري نو ناروغ ته باید لاندني لابراتواري معاینات تر سره شي. دویني روتین معاینات، دسروکریواتودسیدیمنټیشن سرعت، دویني بیوشیمیک معاینات دکبدی دندو تستونو اودسیروم امیلاز په شمول، دادرار معاینات او ددرقیه غدی دتنبه کونکي هورمون اندازه هم باید وکتل شي.

نور معاینات (لکه التراساوند، CT، X-Ray، barium enema او upper GI esophagogastroduodenoscopy او د وړو کلمو X-Ray هغه وخت تر سره کېږي چې پر بله ناروغی شکمن یو. که کوم ساختماني غیر نورمال حالت موجود وی نو د (H₂ breath test) تر سره کول استنباب لری. د غایطه موادو معاینه او یا کلچر په ځانگړي توگه د پرازیتونویادهغوی دهگیودموندولوپاره نادره تر سره کېږي، او یوازې کله چې ناروغ د سفر تاریخچه ولري او یا داچې تبه، وښه لرونکي نس ناسته او یا ناڅاپي شدید نس ناستي ولري باید ورته تر سره شي.

تفریقي تشخیص

کومی ناروغی چې معمولاً دتخريش وړکولمودسندروم سره مغالطه کیدای شي، عبارت دي له: lactose intolerance, diverticular disease, drug induced diarrhea, biliary tract disease, laxative abuse, parasitic disease, bacterial enteritis, eosinophilic gastritis or microscopic colitis, enteritis اود التهابي معایي ناروغیو ابتدایي مراحلو څخه.

carcinoid syndrome, hyper thyroidism, Zollinger Ellison syndrome او vipoma, medullary cancer of the thyroid بیا هغه ناروغی دي چې باید په نس ناسته

اخته ډول دتخریش ورکولمودسندروم ناروغانو کې ورته پاملرنه وشي. هغه ناروغان چې عمر يې تر (۶۰)کلنی زیات وي باید پکې ischemic colitis ته پام وړول شي. په قبضیت اخته دتخریش ورکولمودسندروم ناروغان په ځانگړې توگه چې کومه اناتوميکی ستونزه هم ونلري باید د hypothyroidism او hyper para thyroidism له نظره معاینه شي. که په ناروغ کې د malabsorption بنسکاره اعراض او علايم موجودي نو باید د tropical celiac disease او Whipple ناروغی په پام کې وي. همداراز د کولمود تخليی ستونزی (د بېلگې په توگه pelvic floor dyssynergia په ځانگړې توگه په هغو ناروغانو کې چې د تغوط په وخت د زیات زور څخه کار اخلي هم د قبضیت سبب کېدای شي.

درملنه

معمولاً کومکي او عرضی درملنه ترسره کېږي، په دې ناروغانو کې د سمپاتییک اعصابو د فعالیت پیژندنه زیاته اړینه ده. طبیب باید موجوده اعراض او علايم و ناروغ ته په ښه ډول واضح کړي او ورته دابینه ورکړي چې کومه فیزیولوژیکه ناروغی نلري. په دې جمله کې باید ناروغ ته د کولمو نورمال فزیولوژیک حالت او د روحي فشار، درملو یا خواړو په مقابل کې د فرط حساسیت عکسل العمل مینخته راتلل وروښودل شي. د ناروغی د شیوع ،ځنډنی توب او ودوامداره پرستاري ته اړتیا هم باید و ناروغ ته وپوهول شي.

فیزیولوژیکي روحي فشارونه ،خفگان باید په گوته، ارزپایي او ندایي شي. معمول فزیکي فعالیتونه په ځانگړی توگه په قبضیت اخته ناروغانو کې د روحي فشار کمښت د کولموددندو په ښه والي کې مرسته کوي.

غذایي رژیم: معمولاً ناروغ باید نورمال غذایي رژیم تعقیب کړي ،زیات خواړه باید ونه خوری اود خواړو خوراک باید په کراره کراره او تدریجی وي .کوم ناروغان چې د خپتی دتوسع اونفخ وباد څخه شکایت لري باید د هغوخواړو چې تخمر کونکي کاربوهایدریت لری لکه لوبیا ، کرم او نورو د خورلو څخه ډډه وکړي .د سیبو او انگورو د اوبو، کیلي، مغزیاتو او کشمشو کم خورل هم د نفخ وباد په کموالي کې مرسته کوي. کوم ناروغان چې د لکتوز په مقابل کې عدم تحمل لري باید شیدي او لبنیات کم وخوري .د ساربینول ، مونیتول او فرکتوز په خورلو سره هم دکولمو دندې خرابوالي مومي. هغه ناروغان چې تر ډوډي خور لو وروسته سمدلاسه ورته دخیتی دردونه پیدا کېږي ،باید هغه خواړه چې شحم يې کم او پر وټین يې زیات وي استعمال کړي.

غذایي فایبرونه کېدای شي د اکثر ناروغانو سره مرسته وکړي تر څو دکولمو اوبه جذب او غاښه موادجامد کړي، چې په دواړو ډولونو(قبضیت یا نس ناستي)اخته ناروغانو کې گټور تمامېږي ، په دې مقصد د بلک تولید ونکو موادلکه دغنمپوټکی څخه کار اخستل کېږي،چې یوه کاچوچه یا ۱۵ ملی لیتره د هري غذا سره یو ځای شروع او زیاتي اوبه ورسره چښل کېږي معادل يې Psyllium hydrophilic mucilloid دي چې د دوو گیلو سو اوبو سره یوځای چښل کېږي. باید په پام کې وي چې د فایبرونو زیات استعمال پخپله هم د نس ناستي او د خپتی د نفخ و باد سبب کېږي ،نوله همدې کبله باید د فایبرونواندازه د ناروغ د اړتیا سره سم تعینه شي.

درمل: معمولاً درملو ته ډیره کمه اړتیا لیدل کېږي، او یوازي د ډیرې لنډې مودې لپاره کله چې دکولمو فعالیتونه زیات وي توصیه کېږي. انتی کولینرجیک درمل hyoscyamine د 0.125 ملی گرامه په اندازه د خورودخورلو څخه نیم یا یو ساعت مخکې) کېدای شي د هغه انتي سبازموډیک اثراتو له کبله چې لري يې ناروغ ته توصیه شي .نوي انتخابي M₃ مسکارینیک آخډو انتا گونسټ درمل لکه (darefenacine and zamifenacine)توصیه کېږي ،قلبي او معدوي اثرات يې دنوروپه پرتله کم دي.

په دي ناروغانو کې د سيروتونين آخذو د فعاليت کمښت هم گټور تماميږي، په دي مقصد (5HT₄) اگونسټ درمل tegaserol او prucalopride کيداي شي په قبضيت اخته ناروغانو کې گټور تمام شي.

د 5HT₃ انټاگونسټ درمل چې د ulosteron په نوم ياديږي کيداي سي په هغو ښځينه ناروغانو کې چې په نس ناستي اخته وي گټور تمام سي. په نس ناستي اخته ناروغانو کې د خولي د لاري diphenoxylate، ۲۰ تر ۵۰ ملي گرامه يا loperamide د ۲ تر ۴ ملي گرامه کيداي سي د غذا د مخه توصيه شي. د نس ناستي ضد درمل دوامداره نه توصيه کيږي، ځکه دوامداره استعمال يې تاثيرات کموي. په زياتو ناروغانو کې د خفگان ضد tricyclic درمل د بيلگي په ه توگه imipramine، amitriptyline او dispramine د ۵۰ تر ۱۵۰ ملي گرامه د خولي د لاري د ورځي يو ځل کيداي سي د قبضيت، نس ناستي، دڅيني د دردونو او نفخ وباد په ارامولو کې گټور تمام سي. په آخره کې ځانگړي اروماتيک تيل carminatives کيداي سي د ملساعضلاتو داسنرخا او د درد د کمښت سبب وگرځي، چې په دي جمله کې په زياته اندازه د peppermint oil څخه گټه اخستل کيږي.

References:

- THE MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY, 18th edition, 2006 Section 2, Chapter 8 , Page = 82-85
- KUMAR AND CLIRK CLINICAL MEDICINE, GASTROINTESTINAL DISEASE, 6th edition, 2005 Chapter 7, Page 358- 361
- Davidson's Principles and Practice of Medicine, 20th Edition, 2006 Alimentary tract and pancreatic disease Chapter 22, Page, 920- 922

د کولمو التهابي ناروغی Inflammatory Bowl Disease (IBD)

تعريف

دکولمو پر هغه ځنډنيو حالاتو دلالت کوي چې اميونولوژيکي منشه لري. ددې ناروغيو دوه عمده ډولونه، د Crohn ناروغی او دکولون قرحوي التهاب Ulcerative colitis تشکیلوي.^۱

اېډيمبولوژي

ناروغی په هر عمر کې ليدل کېږي او اکثراً تر ۳۰ کلني مخکې شروع کېږي چې زياتي پېښې يې د عمر د ۱۴-۲۴ کلونو ترمنځ پېښېږي. دکولون په قرحوي التهاب کې د ناروغی ثانوي زياتوالي معمولاً د عمر د ۵۰ او ۷۰ کلني ترمنځ پېښېږي. همدا راز د ischemic colitis په پېښوکې هم دکولون قرحوي التهاب ته ورته ثانوي زياتوالي ليدل کېږي.

ناروغی په شمالي اروپا اويا هغو خلکو کې چې د Anglo – saxon د نژاده وي، زياته ليدل کېږي. په ځانگړي توگه په يهودو کې. د ناروغی پېښې په مرکزي او جنوبي اروپا کې کمې وې او په جنوبي امريکا، آسيا او افريقا کې تر هغه هم کمې موندل کېږي. همداراز د ناروغی پېښې په تور نژاد او د لاتيني امريکا په هغو وگړو کې چې په شمالي امريکا کې اوسېږي زياتي ليدل کېږي. د جنس له مخې دواړه جنسونه په مساوي اندازه مصابوي. د ناروغی د مصابيت خطر د کورني مېټي تاريخچې له مخې د ۴-۲۰ ځلې زياتوالي مومي، وې اکثراً په ۷ سلني ته رسېږي، چې د مصابيت نوموړي فيصدي په Crohn ناروغی کې دکولون قرحوي التهاب په پرتله ډيره زياته ده. د Crohn ناروغی د زيات خطر سره د مخامخ کېدو په خاطر د يوه ځانگړي Gene موټيشن پېژندل شوي دي، حال دا چې دکولون دقرحوي التهاب لپاره نوموړي حالت ښه نه دي په گوته شوي. د سگريټو څکول د Crohn ناروغی په پرمختگ او شدت کې اغېزه لري، وې دکولون دقرحوي التهاب خطر کموي. NSAIDs کيدای شي د کولمو التهابي ناروغيو پېښې نورې هم شديدي کړي.^{۱،۴}

اسباب اوپټوجنيزس

د کولمو التهابي ناروغی چې د Crohn ناروغی او Ulcerative colitis پکښې دي پر هغه عود کونکې حالت باندې دلالت کوي، چې ځانگړتيا يې دمعدي اوکولمو د بېلا بېلو برخو مزمن التهاب دي، چې په نتيجه کې نس ناستي او دڅښتې دردونه منځته راوړي. التهاب معمولاً د هضمي برخې په مخاطي حجراتو کې، د حجروي توليد شوي معافيتي عکس العمل له کبله را پېدا کېږي. اسباب يې نا معلومه، وې د شواهدو له رويه معلومېږي چې په همدې ناروغانو کې نورماله معايي فلورا په يو شمير ځانگړو او زياتو جنينيکي عواملو درلودونکو اشخاصو کې نوموړي معافيتي عکس العمل شديد وي (چې زياتره غير نورماله، اېپټيلي مانعه او د مخاطي غشا معافيتي دفاع مصابوي). تر همدې دمه د دي ناروغی په منځته راتلو کې کوم محيطي، غذايي او يا اتاني لامل نه دي پېژندل شوي. نوموړي معافيتي عکس العمل په امعا کې د يو شمير التهابي ميډياتورو لکه cytokines ، interleukines او Tumor Necrotizing Factors د آزادېدو باعث گرځي. که څه هم د Crohn ناروغی او د کولون قرحوي التهاب يو د بل سره ورته والی لري، وې په اکثر حالاتو کې يو د بل څخه توپير پيدای شي.

دکولون د التهاب تقريباً ۱۰ سلنه پېښې مبهمې وي. د colitis کلمه يوازي د کولون پر التهابي ناروغيو باندې اطلاق کېږي (د بېلگې په توگه ulcerative ، granulomatous ، ischemic ،

radiation او infectious). او د spastic colitis کلمه اکثراً د کولون په وظيفوي ناروغيو او يا Irritable Bowel Syndrome باندې دلالت کوي.^{۱۰۳،۴}

دکولون قرحوي التهاب Ulcerative colitis

تعريف

د کولون د مخاطي طبقي ځنډني التهاب او قرحوي حالت ته ويل کيږي چې اکثراً په وينه لرونکي نس ناستي باندې موصوف کيږي.

پتوفزيالوژي

دکولون قرحوي التهاب اکثراً د مقعد څخه پيلیږي. کيدای شي چې يوازي په مقعد کې په موضعي ډول پاتې شي چې دمقعددقرحوي التهاب په نوم ياديږي او يا دا چې په صعودي ډول د کولون نورو برخو ته خپور او کله کله ټول کولون مصابوي. په يو ځل د ټولو غټو کو لمو مصابيدل، نادراً ليدل شويدي.

دکولون په قرحوي التهاب کې، التهاب د مخاط او تحت المخاط ډوارې طبقي مصابوي او د ماؤفه او نورمالو انساجو ترمنځ بنسکاره سرحد ليدل کيږي. يوازي په شديدو حالاتو کې عضلي طبقه هم مصابيږي. دناروغي په پيل کې مخاطي غشا سره ولي په آخبر کې گرانولر او ماتيدونکي وي، چې نورمال وعايي جوړښت يې د لاسه ورکړي او په خپاره ډول وينه ورکونکي ساحات پکښې ليدل کيږي. د مخاطي طبقي غټ قرحات چې په زياته اندازه اغزويږي هم لري. د ناروغي پر شديد حالت باندې دلالت کوي. د نورمال او هيبيرپلاستيک التهابي مخاط تبارز چې د کاذبوپوليپوپه نوم ياديږي، پر قرحوي مخاط باندې ليدل کيږي. فستول او آبسته منځته نه راځي. دناروغي شديدډول fulminant colitis هغه وخت رامنځته کيږي، کوم وخت چې د قرحوي transmural توسعه د موضعي ileus او پريتوان د التهاب سبب وگرځي. دکولون زياته توسع toxic megacolon يوه بيرني طبي پيښه ده چې په هغه کې شديد transmural التهاب د کولون د زياتې توسع او کله کله تنقب سبب کيږي او هغه وخت پر دې ناروغي دلالت کيږي چې د مستعرض کولون قطر د ناروغي د شعلورکيدو پر وخت تر ۶ سانتي متره زيات شي. دا حالت که څه هم اکثراً په بنفسه ډول د کولون د شديد التهاب په نتيجه کې رامنځته کيږي، ولي کيدای شي چې د ترياکودمستحضراتو يا د نس ناستي ضد انټي کولېنر جيک درملو د استعمال له کبله زيات شي. دکولون تنقب اکثراً د مړينې سبب کيږي.

اعراض او علايم

دناروغي غټ اعراض نس ناستي، مقعدي خونريزي، پېچش، مخاط او دځيټي دردونه تشکيلوي. دا اعراضو شدت او وخامت دناروغي په توسعه او حالت اړه لري. ناروغي کيداي چې په حادډول پيل ولي اعراض داوونيوامياشتو لپاره دوام ومومي. کله کله نس ناستي او خونريزي په متناوب ډول پيښه او خفيفه وي چې حتي ناروغ ددرملني په لټه کې نه کيږي.^۲

په دې ناروغانو کې وينه لرونکي نس ناسته چې هم د شدت او هم دوام له مخې توپير لري او پرته له اعراضو او علايمو وقفه هم ورسره موجوده وي، ليدل کيږي. د ناروغي حمله اکثراً پټه شروع کيږي چې وروسته د تغوط لپاره احساس زيات، دځيټې د کښتني برخې سپک دردونه موجود، او په غايطه موادو کې وينه او مخاط موجود وي. يو شمير حالات حتي د انتان (اميبي يا بکتريايي پيچش) تر حملې وروسته رامنځته کيږي. کله چې زخم يوازي په ريکت مياسېگمونيډکولون کې محدود وي، نو غايطه مواد کيدای سي نورمال يا سخت او وچ وي. د مقعد څخه مخاط چې سره او

سپین کریوات پکښې زیات وي، د غایطه موادو سره یو ځای او یا پرته له غایطه موادو خارجيږي. سبستمیک اعراض او علایم کیدای شي هیڅ موجودي نه وي او یا دا چې لږ وي. که قرحه د پورته و خوا ته توسعه ومومي، غایطه مواد آښکینه او ناروغ کیدای سي په ورځ کې تر ۱۰ ځلي زیات تغوط ولري چې اکثرأ شدید درد او مقعدي سوزش ورسره مل وي، چې حتی د شپې له خوا هم آراموالی نه مومي. غایطه مواد کیدای سي آښکینه او مخاط درلودونکي وي او اکثرأ ټوله غایطه مواد د وینې او قیچ څخه تشکیل سويوي. په شدید حالت کې کیدای سي ناروغ شدید خون ریزې ولري چې حتی د وینې و بیرني ورکولو ته اړتیا لري. دناروغی شدید حالت fulminant colitis معمولاً په نا ځاپي او شدید ي نس ناستي سره شروع کیږي، چې تبه (۴۰ درجې سانتي گراد یا ۱۰۴ درجې فارنهایت)، دځینې دردونه، د پریټوان د التهاب اودویني دمیکروبي کیدو اعراض او علایم ورسره مل وي.

عمومي اعراض او علایم چې دکولون په شدید قرحوي التهاب کې موجودي وي، عبارت دي له سټریا، تبه، کم خوني، د اشتها کموالي او د وزن کمښت څخه. دکولمونه بهر تظاهرات (په ځانگړي توگه د مفاصلو او پوستکي اختلالات چې مخکي وویل شول)، معمولاً په هغو ناروغانو کې چې عمومي اعراض او علایم ولري، زیات لیدل کیږي.

لابراتواري معاینات

کم خوني، د البومین د کمښت اود الکترولیتونو د ضایعی یا زیاتوالي د معلومولو په منظور هم باید لابراتواري معاینات تر سره شي. ناروغ ته باید Liver Function Tests ترسره او که يي په وینه کې الکلین فوسفاتیز او γ -glutamyltranspeptidase لور وموندل شي، نو کیدای شي چې د ابتدایي sclerosing cholangitis و خوا ته پام وارول شي. لوکوسیتوز او د حادي مرحلي د عکس العملی موادو (د بیلگي په توگه، Erythrocyte Sedimentation Rate, C Reactive Protein) د سويه لوړوالي که څه هم ځانگړي ارزښت نه لري ولي یوازي د ناروغی د فعالیت په گوته کولو په منظور معاینه کیږي.

دکولون په قرحوي التهاب اخته د ۶۰ تر ۷۰ سلنه او په Crohn ناروغی اخته د ۲۰ سلنه ناروغانو کې perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies شتون لري، د anti-saccharomyces cerevisiae انتي باډیو شتون د Crohn ناروغی لپاره ځانگړي دي، ولي بیا هم د ځانگړي تشخیصی معاینې په توگه ورڅخه کار نه اخیستل کیږي.

په ټولو ناروغانو کې، بایدد معایني انتاناتو لپاره د غایطه موادو کلچر او د امیب د موندلو لپاره بایدد تازه غایطه موادو معاینه تر سره شي. که د سفر کولو او یا اپیدیمیلوژیکي بدلون له کبله پر امیبیازیس شکمن یاست، نو باید ناروغ ته سیرولوژیک معاینات او بیوپسي هم ترسره شي. که د انتي بیوتیک د استعمال پخواني تاریخچه موجوده او یا ناروغ په نژدې وختو کې بستر شوي نو باید غایطه مواد د clostridium difficile د توکسین له کبله وکتل شي. د خطر سره مخ ناروغان باید د herpes virus, gonorrhoea, HIV, chlamydia او amebiasis له کبله وکتل شي. ا بن الوقته انتانات (د بیلگي په توگه، mycobacterium ovium, cytomegalovirus، intracellulare) یا Kaposi sarcoma هم باید په هغو ناروغانو کې چې معافیتي سیستم یې کمزوري شوي، هم په پام کې وي، هغه بنځی چې د امیدواري ضد درمل استعمالوي، کیدای شي د امیدواري ضد درملو په ذریعه د کولون التهاب (contraceptive induced colitis) منځ ته راشي چې اکثرأ د هورمون تر پریښودلو وروسته پخپله جوړیږي.

اندوسکوپي

سېگمونیدوسکوپي هم باید ترسره سي، چې د دې معاینې په ذریعه د کولون التهاب په سترگو لیدل کیدای سي او د میکروسکوپيکي معاینې او کلچر لپاره په مستقیم ډول نمونه ترلاسه او د ماؤفه برخې څخه بیوپسي هم اخیستل کیدای سي. بیا هم، کیدای شي چې دواړه حالتونه (په سترگو لیدل او بیوپسي) ښکاره تشخیص وضع نه کړي، ځکه د کلمو د التهاب زیات ډولونه سته چې یو د بل څخه یې توپیر ستونزمن دي. د مقعد د شاو خوا شدید آفات، دمقعدآفات، د خون ریزی نشتوالي او د کولون غیر منتناظر یا قطعي مصابیت معمولاً زیات دکولون دقروحي التهاب په پرتله د Crohn ناروغی لپاره ځانگړي دي. کولونوسکوپي ته په ابتدا کی اړتیا نه لیدل کيږي ولې کله چې التهاب د پورته (سېگمونید کولون) و خوا ته خپور شویوي، کیدای شي تر سره شي.

رادیوگرافي

ایکسري که څه هم تشخیصي ارزښت نلري، ولي کله کله کیدای شي چې غیر نورمال حالت په گوته کړي. د خپتې ساده ایکسري کولای شي د مخاطي طبقي پارسوب د haustration له منځه تلل او په ماؤفه برخه کی د غایطه موادو نشتوالي وښيي. د باریم امالی په ذریعه کیدای شي چې ورته بدلونونه په ښکاره توگه وموندل شي او حتي فرحه هم څرگندولای شي ولي باید په پام کی وي چې په حاد حالت کی استطباب نه لري. که ناروغی کلونه دوام ومومي، نو کیدای شي چې کولون لنډ او کلک وي او مخاطي طبقه یې اتروفیکه او یا دکاذببولیونو منظره ولري. که په X-Ray کی د بټي گوټي د ایښودلو نښانه (thumb printing) او په قطعي ډول د کولون مصابیت وموندل سي نو دکولون دقروحي التهاب په پرتله د کلمو پر اسکیمیا او یا Crohn's Colitis باندې زیات شک کيږي.

تشخیص

د ناروغی تشخیص معمولاً د ښکاره اعراضو او علایمو له رویه په ځانگړي توگه که د کولمو نه بهر تظاهرات او یا د پخواني ورته حملې تاریخچه شتون ولري، ایښودل کيږي.

تفریقي تشخیص

له دې کبله چې ناروغی دزیاتونوروناروغیو سره ورته والي لري، ځکه نو باید په تفریقي تشخیص کې په پام کې ونیول شي. داناروغی عبارت دي له:

۱- انتاني ناروغی

- الف: بکتريائي ناروغی: سلمونیا، شگیلا، توکسیجنیک ایکولای، کمپیلوبکتر، یرسینیا، کلوستریدیم ډیفیسیلی، گونوریا، کلامیډیا تراخوماتیس.
 ب: میکوبکتریل ناروغی: توبرکلوزس، میکوبکتریم اووم.
 ج: پرازیتي ناروغی: امیبیازس، ایزوسپورا، تریکورس، تریکورا، چنگکی، چنجي، سترانجیلوئید).
 د: ویروسي ناروغی: سائیتومیگالوویروس، هرپس سمپلکس، او ایچ-ای-وی.
 و: فنگسي ناروغی: هستوپلاز موزس، کاندیدا، اسپرگیلوس.

۲- غیر انتاني ناروغی

- الف: التهابي آفات: داپنډیکس التهاب، ددایورټیکول التهاب، دکولون التهاب، دکولون اسکیمیک التهاب، دشعاع په ذریعه دکولون یا وړوکولمو التهاب او Buchet's سندروم.
 ب: نیوپلاستیک آفات: لمفوما، میتاستاتیک کرسینوما، کرسینوئیدتومور، فانلیبل پولیپوزس.

ج: درمل اوکيمياوي مواد: NSAIDs، فوسفوسوډا، کتارتیک کولون، د گولډ مستحضرات، داميدواري ضد في درمل، کوکائين، دسرکان ضد درمل.^۲

موضعي اختلاطات عبارت دي له:

- ۱- توکسيک ميگاکولون.
- ۲- سوري کيدل.
- ۳- دکولون توکسيک التهاب.
- ۴- سترکچر.
- ۵- مقعدي فيسور، د عجان ايسه، بوايسر.^۲

درملنه

يو زيات شمير درمل شته چې د کولمو د التهابي ناروغيو په درملنه کې ورڅخه کار اخيستل کيږي ولي د هرې ناروغي لپاره د ځانگړي درملو څخه کار اخيستل کيږي او په مشخصه برخه کې ورڅخه يادونه کيږي.

5-ASA يا Mesalamine ، 5 AminoSalicylic Acid

دا درمل (5-ASA) د پروستا گلاندين او لوکو ترينونو د توليد مخه نيسي او هم په التهابي پروسه باندې نورې اغيزې لري. له دې کبله چې نوموړي درمل يوازې د لومن په داخل کې فعاله کيږي او په چټکي سره د وړو کلمو په لمړيو برخو کې جذبېږي، نو د خولې د لارې مستحضرات يې بايد داسې تهيه شي ترڅو ځنډني جذب ولري. sulfasalazine چې ددې کورنۍ اصلي درمل دي، د (5-ASA) دسلفا گروپ سره تر نېټليډو وروسته يومغلق جوړوي چې جذب يې ځنډني کيږي. په ځانگړي توگه د sulfapyridine سره. نوموړي مغلق د کلمو د بکتريابي فلورا په ذريعه د اليم په کيښتې برخه کې تجزيه او د 5-ASA د ازاديدلو سبب گرځي.

ددې درملو د سلفر گروپ ديو شمير سطحې جانبي عوارضو (زړه بدوالي، بد هضمي، سر خوږي) او د فوليك اسيد په جذب کې د مداخلې سبب کيږي، او کله کله وځم جانبي عوارض (هيمولينټيک کمخونې يا اگرا نولوسيتوزس او نادراً کېدې التهاب او سينه وبغل) هم منځته راوړلای شي. په ۸۰ سلنه نارينه وو کې په رجعي ډول د سپرم د اندازې او حرکيت د کمښت سبب هم کيږي. که وغواړو چې استعمال يې کړو، نو sulfasalazine بايد د ډوډۍ سره يو ځای توصيه شي چې په ابتدا کې په کېنټه مقدار (نيم گرام د خولې د لارې د ورځې ۲ ځلي) شروع او د څو ورځو په موده کې يې بايد اندازه په تدريجي ډول د ۱- ۲ گرامه د ورځې ۲ يا ۳ ځلي ته لوړه شي. نوموړي ناروغانو ته بايد د ورځې يو ملي گرام فوليك اسيد هم ورکول شي او په ۶ يا ۱۲ مياشتو کې ورته ډوډني او کېدې دندو مکمل معاينات ترسره شي.

يو شمير نوي درمل چې ورته اثرات، ولي جانبي عوارض يې د پورته درملو په پرتله کم دي هم تهيه شويدي، olsalazine او balsalazide چې د بکټرياوود azoreductases انزايم په ذريعه تجزيه کيږي. له دې کبله چې نوموړي درمل معمولاً په کولون کې فعاله کيږي، نو ځکه د وړو کلمو د پورتنۍ برخې د ناروغيو لپاره لږ مؤثریت لري.

olsalazine د ۵۰۰ څخه تر ۱۵۰۰ ملي گرامه د ورځې ۲ ځلي او balsalazide د ۲۲۵۰ ملي گرامه په اندازه د ورځې ۳ ځلي ناروغ ته توصيه کيږي. olsalazine کله کله په ځانگړي توگه په هغو ناروغانو کې چې د ټول کولون په التهاب اخته وي د نس ناستي سبب کيږي. نوموړي ستونزه

معمولاً په تدریجي ډول د درملو د اندازی په زیاتوالي او د غذا سره یو ځای په توصیه کیدو باندې کمیدای شي.

د 5-ASA یو شمیر نور مستحضرات وجود لري چې په ځنډني جذب کیدونکي پوښ باندې پوښل شوي دي. اسacol (د ۸۰۰-۲۰۰ ملي گرامه د ورځي ۳ ځلي) ، د 5-ASA دکورنی یو درمل دي چې د acrylic polymer په ذریعه پوښل شوي دي او pH یې و دي درمل ته دا توان وربخښي چې تر څو نوموړي درمل په ځنډني ډول دالیم په وروستی برخه او کولون کې آزاد او په فعالیت شروع وکړي. pentasa یو گرام د ورځي ۴ ځلي، د 5-ASA د خاندان بل درمل دي چې په کپسول کې د اپینیل سلولوز د ورو ورو دانو په څیر تهبه او تقریباً په سلوکې ۳۵ یې په ورو کلمو کې آزادېږي.

acute interstitial nephritis چې په ثانوي ډول د mesalamine د استعمال څخه پیدا کېږي، نادر دي، بیا هم باید په دې ناروغانو کې په متکرره توگه کلیوي فعالیتونه ارزيايي کرل شي، ځکه که په ابتدا کې نوموړي ناروغي په گوته شي، رجعي او درملنه یې کیدای شي. د 5-ASA یو شمیر مستحضرات دشیاف په شکل (۵۰۰ ملي گرامه د ورځي ۲ یا ۳ ځلي) او یا د امالي په شکل هم تهیه شوي دي (۴ گرامه د خوب پر وخت یا د ورځي ۲ ځلي) چې د مقعدپه التهاب او یا د چپه کولون په ناروغیو کې ورڅخه گټه اخیستل کېږي. نوموړي مستحضرات چې د مقعد ی استعمال په ډول تهیه شوي دي د ناروغي د حد حالت د درملني او د اوږدې مودې لپاره په maintenance ډول درملني لپاره توصیه او هم د هغو مستحضراتو سره چې د خولې د لاري توصیه کېږي، په گډ ډول ورکول شي.

کورتيکوسټيروئید

کورتيکوسټيروئیدونه د کولموالتهابي ناروغیو په زیاتو ډولونو کې چې په حد ډول شعلو ر شویوي، گټور تمامېږي، په ځانگړي توگه کوم وخت چې د 5-ASA مستحضرات په یوازی ډول بس نه وي. په شدیدو حالاتو کې هیدروکورتیزون (۳۰۰ ملي گرامه د ورځي د ورید د لاري) او یا میتیل پردینیزولون (۶۰-۸۰ ملي گرامه د ورځي د دوامداره وړیدي انفیوژن د لاري او یا څو ځلي توصیه کېږي، حال دا چې دناروغی په متوسط حالت کې د پردینیزون یا پردینیزولون څخه کار اخیستل کېږي، چې د ۴۰-۶۰ ملي گرامه د ورځي یو ځل توصیه کېږي. درملني ته د ناروغي د کنترول تر وخته دوام ورکول کېږي. معمولاً د ۷-۲۸ ورځو، او وروسته له هغه په هره اونۍ کې د ۵-۱۰ ملي گرامه کمېږي، تر څو اندازه ئې د ورځي ۲۰ ملي گرامه ته راټیټه شی، او وروسته تر هغه بیا په اونۍ کې د ۵،۲-۵ ملي گرامه کمېږي، تر هغو چې د 5-ASA په ذریعه درملنه شروع کېږي. د کورتيکو سټيروئیدونولور ه اندازه چې د لنډې مودې لپاره توصیه کېږي، جاني عوارض یې عبارت دي له : هیپرگلیسیمیا،دوینی لور فشار،بي خوابی،دفزیکي فعالیت زیاتوالي او په حد ډول د سایکوز حملات.

د مقعد د التهاب او یا د چپه کولون د التهاب په صورت کې د هیدروکورتیزون د امالي او یا فوم شکل څخه کار اخیستل کېږي چې د امالي په صورت کې ۱۰۰ ملي گرامه په ۶۰ ملي لیتره ایزوتونیک محلول کې د ورځي ۱ یا ۲ ځلي استعمالیږي او باید دتوان تر حده په کلمو کې وساتل شي. چې تطبیق یې د شپې له خوا، په داسي حالت کې چې ناروغ په چپه اړخ پروت او کوناتي یې لور وي، د درملود احتیاس او وسیع تقسیم سره مرسته کوي. درملنی ته ،په هغه صورت کې چې مؤثره وي، باید د ورځي یو ځل د ۲-۴ اونیو پوري دوام ورکول شي، وروسته تر هغه د ۱-۲ اونیو پوري یوه ورځ ترمنځ او وروسته تر هغه د ۱-۲ اونیو په موده کې په تدریجي ډول قطع شي.

budesonide یو د هغو کورټیکوسټیروئیدونو څخه دي چې په لوړه فیصدي (تر ۹۰ سلنه زیات) په کېد کې میتابولیز کېږي. له همدې کبله د خولې د لارې تطبیق یې د معدې اوکولموپه ناروغیو کې مؤثر او پر فوق الکلیوی غدواتو یې انحطاطي اثرات کم دي، که څه هم د خولې د لارې د budesonide تطبیق د پرېدنیزولون په پرتله کم جانبي عوارض لري، ولي مؤثریت یې د پرېدنیزولون په پرتله ګړندي نه دي نو ځکه په ځانګړي توګه د لږ شدیدو ناروغیو لپاره توصیه کېږي. اندازه یې ۹ ملي ګرامه د ورځې یو ځل دي. کله کله یې مستحضرات د امالي په شکل هم موندل کېږي. د نورو کورټیکوسټیروئیدونو په څیر، budesonide د دوامداره maintenance درملني په ډول نه توصیه کېږي.

امیون موډیليټنګ درمل

ازاتیوپیرین azathioprine او د هغه میتابولیت 6-mercaptopurine د T حجراتو دندې نهیې کوي. د دې درملو اثرات د زیاتي مودې لپاره پاتي کېږي او کېدای شي چې کورټیکو سټیروئیدونو ته د ناروغ اړتیا کمه کړي، ځکه نو کېدای شي د کلونو لپاره آراموالي رامنځته کړي. له دې کبله چې د دې درملو اثرات د ۱-۳ میاشتو وروسته پیل کېږي، نو ځکه تر ۲ میاشتو باید پر ناروغ کورټیکوسټیروئید قطع نه شي. azathioprine د ۲،۵-۳ ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې د خولې د لارې د ورځې یو ځل او 6-mercaptopurine د ۱،۵-۲،۵ ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې د خولې د لارې د ورځې یو ځل توصیه کېږي. ولي اندازه یې په هر ناروغ کې بدلون موندلای شي. د هډوکو د مغز د انحطاط اعراض او علایم باید په دې ناروغانو کې په منظمه توګه د وینې د سپینوکرېواتو د معاینه کېدو په ذریعه وڅیړل شي (په لومړي میاشت کې په هرو ۲ اونیو او وروسته تر هغه هره ۱ یا ۲ میاشتي وروسته). د ۳ تر ۵ سلنه ناروغانو کې د پانکریاس التهاب یا جګه تبه موندل کېدای شي، چې په دې صورت کې باید درمل قطع او بیا ناروغ ته توصیه نشي. پر کېدنې مضر اثرات که څه هم نادراً لیدل کېږي باید د وینې د معاینې په ذریعه چې هر ۴ میاشتي یا یو کال وروسته تر سره کېږي، وڅیړل شي.

میتوټریکزات methotrexate د ۱۵-۲۵ ملي ګرامه د خولې، عضلي یا تحت الجلد د لارې په اونی کې یو ځل په هغو ناروغانو کې چې په کورټیکوسټیروئید جواب ور نکړي، ګټور تمامېږي. حتی په هغو ناروغانو کې چې azathioprine او 6-mercaptopurine ورته ګټور نه وي، هم دادرمل استعمالیدای شي. زړه بدوالي، کانګي او د کېد دندو په معایناتو کې بدلون معمولاً لیدل کېږي. فولیک اسید ۱ ملي ګرام د ورځې یو ځل د خولې د لارې کېدای شي جانبي عوارض کم کړي. د الکھولو استعمال، چاغوالي او د شکرې په ناروغیو اخته ناروغانو کې د hepatotoxicity خطر زیات وي. په پورته ناروغیو اخته ناروغانو کې که د درملو اندازه د ۱،۵، ۱،۵، ۱،۵ ګرامه ته ورسېږي، باید د کېد بېوپسي تر سره شي.

سایکلوسپورین cyclosporine چې د لمفوسیتونو فعالیت نهیې کوي، کېدای شي دکولموپه قرحوي التهاب اخته هغو ناروغانو کې چې په کورټیکوسټیروئید جواب نه ورکوي او یا دکولون و قطع کېدو ته اړتیا ولري، ګټور تمام شي. د نوموړي درملو بڼه اثر په Crohn ناروغیو اخته هغه ناروغانو کې چې متکرر فستولونه ولري او یا دېوسټکي په التهاب اخته وي، تثبیت شوي دي. ابتدایي اندازه ۴ ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې د ورید د لارې د ورځې یو ځل شروع کېږي او هغه ناروغان چې په درملنه ځواب ورکوي، باید د ادرمل ژر تر ژره د خولې د لارې د ۶-۸ ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې د ورځې یو ځل شروع او هم باید ژر تر ژره په azathioprine یا 6-mercaptopurine تبدیل شي.

دوماداره استعمال (تر ۶ مياشتو زيات) يې مضاد استطباب دي، ځکه د يو زيات شمير جانبي عوارضو (د بيلگي په توگه، کليوي تسمم، حملات، ابن الوقته انتانات) سبب کيږي. دادرمل معمولاً نه توصيه کيږي، ولي يوازي هغه وخت توصيه کيږي چي ناروغ دکولون و قطع کيدو ته اړتيا ولري. که چيري نوموړي درمل توصيه کيږي، نو په وینه کې ا اندازه بايد د ۲۰۰-۴۰۰ نيناگرامه په هر ملي ليتروینه کې وساتل شي او ناروغ ته بايد د pneumocystis jiroveci (پخوا يې carini ورته ويل) وقايوي درملنه پيل شي. tacrolimus د معافيتي سبستم انحطاطي درمل دي، معمولاً په هغو ناروغانو کې چي پيوند ورته اجرا شوېوي، ورڅخه کار اخيستل کيږي. هم د cyclosporine په شان گټور دي.

دسايټوکين ضددرمل

infiximab ، CDP571 ، CDP870 او adalimumab هغه انتي بادي دي چي د TNF په مقابل کې جوړيږي او natalizumab بيا هغه انتي بادي دي چي د لوکوسيتونوډنښليدونکي مولیکول په مقابل کې جوړيږي. دا درمل په Crohn ناروغي کې گټور ولي دکولموپه فر حوي التهاب کې يې گټه نده څرگنده شوې.

infiximab د واحد وريدي انفيوزن په ډول د ۵ ملي گرامه د بدن په هر کيلو گرام وزن کې په اندازه د ۲ ساعتونو په موده کې تطبيق کيږي.

يو شمير مؤلفين 6-mercaptopurine درمل هم يو خای ورسره شروع کوي او د 6-mercaptopurine دائراتو تر شروع کېدو پوري د infiximab څخه د يو پل په شان کار اخلي. کورنيکوسټيروئيډونه بايد تر ۲ اونيو وروسته په تدريجي ډول قطع شي. د اړتيا په صورت کې، infiximab کيدای شي چر هر ۸ اونۍ وروسته تکرار شي. جانبي عوارض يې عبارت دي له : دفرط حساسيت مؤخر عکس العمل، سر خوړي او زړه بدوالي. د infiximab تر استعمال وروسته اکثر ناروغان د وينی دميکروبي کېدو له کبله مړه شوي دي، نو ځکه په هغو ناروغانو کې چي نه کنتروليدونکي بکټريائي انتان لري دا درمل مضاد استطباب دي. همدا راز د دې درملو د استعمال په وخت کې د توبرکلوز د مخفي انتان د بيا فعاله کېدو ويره موجوده ده. له همدې کبله د دې درملو د شروع کېدو نه مخکې بايد د پوستکي ډټسټ او دصدر ډاډيوگرافي په ذريعه د توبرکلوز معلومات وکړل شي.

thalidomide د TNF- α او interleukin-12 توليد کموي او هم څه اندازه anti angiogenesis اثرات لري. دادرمل کيدای شي په Crohn ناروغي اخته ناروغانو کې گټور وي ولي د دې درملو سر طان توليدونکي اثرات او يو شمير نور جانبي عوارض (د بيلگي په توگه، rash، دوینی لور فشار، اوپر عصبی رشتومضرات) چي لري يې استعمال يې محدود کړي دي. نور anti integrin ، anticytokine او growth factor تر اوسه هم تر مطالعي لاندې دي.

انتي بيوتیکونه اوپروبيوتیکونه

انتي بيوتیک په Crohn ناروغي کې گټور ولي دکولموپه قرحوي التهاب کې گټه نلري. metronidazole د ۵۰۰-۷۵۰ ملي گرامه د خولي د لاري د ورځي ۳ ځلي د ۴-۸ اونيو پوري کېدای سي چي د ناروغي متوسط حالت کنترول او د فستول التيام گړندي کړي. پر عصبی رشتويي مضرات اثرات کيدای سي د درملني د تکميليدو مانع وگرځي. ciprofloxacin د ۵۰۰-۷۵۰ ملي گرامه د خولي د لاري د ورځي ۲ ځلي استعماليدای شي ، تسمم يې هم کم دي. يو شمير مؤلفين ciprofloxacin او metronidazole په گډ ډول ورکوي. يو زيات شمير غير پټوجنيک مايکروارگانيزمونه (دبيلگي په توگه ، commensal E. coli ، lactobacillus species ،

د *saccharomyces* probiotic په ډول توصیه کيږي چې کيدای سي د pouchitis په وقياه کې اغيزه ولري، ولي نور اثرات يې تر اوسه پوري نه دي ثابت سوي. ۳،۴

Reference:

- HARISON's Principle of Internal Medicine, part 13,Chapter 289, page 1886-1898.
- MERCK-MANUAL OF DIAGNOSIS AND TREATMENT, (16th edition,2006). Section-2, Gastrointestinal Disorders, Chapter 18,Page 149- 155.
- KUMAR AND CLIRK
CLINICAL MEDICINE,GASTROINTESTINAL DISEASE, 6th edition,2005
Chapter 6, Page 309- 311

څلورم څپرکی دکبدناروغی اوژیړی

دکبدځنډنی التهاب.
دکبدسپروز.
دکبدتومورونه.
ژیړی.

د کبد ځنډنی التهاب Chronic Hepatitis

تعریف

د کبد هغه التهاب ته ویل کیږی چې د (HDV، HCV، HBV) په ذریعه منځته راځي او تر ۶ میاشتو زیات دوام ومومی .^۱

تصنيف

دکبدځنډنی التهاب په ټولو ډولونو کې تصنیف معمولاً دهستولوژیکی بدلونوپراساس ترسره کیږي، چې د کبدی حجراتوپه تخریب اړه پیدا کوي. په پخوا کې د تصنیف یوازي پرهمدي هستولوژیکی بدلونویس والي کاره، ولي نن سبا نوي تصنیف بندي نه یوازي دهستولوژیکی بدلونوپراساس بلکه دهغه په څنګ کې کلینیکي اوسپرولوژیکی بدلونونه هم په پام کې نیول کیږي. فعلاً د کبدځنډنی التهاب تصنیف په لاندې ډولونو ویشل کیږي:

الف: دسبب له مخي.

ب: دهستولوژیکی فعالیت له مخي چې دگریډ سیستم هم ورته وایي.

ج: دناروغی دپرمختګ درجي له مخي.

په ۴- ۱ نمره جدول کې دپخواني اونوي تصنیف ورته والي او بدلون بنودل شويدي.^۲

۴- ۱ نمره جدول د کبدځنډنی التهاب دپخواني اونوي تصنیف ترمنځ اړیکي

نوي تصنیف		پخواني تصنیف
درجه (فعالیت)	سټیج (دفیروزاندازه)	
لږ یا خفیف	شتون نري او یا لږ فیروز	دکبدځنډنی دوامداره التهاب (الف) Chronic persistent hepatitis
خفیف یا متوسط	خفیف فیروز	دکبدځنډنی دوامداره التهاب ^(ب) Chronic lobular hepatitis
خفیف، متوسط یا شدید	خفیف، متوسط یا شدید فیروز	دکبدځنډنی دوامداره التهاب ^(ج) Chronic active hepatitis

الف: التهابي ارتشاحات یوازي په پورټل ټرکت کې شتون لري.

ب: پر پورټل ټرکت برسیره دکبدپه لوبولونو کې هم التهابي پروسه اونکروټیک محراقونه لیدل کیږي.

ج: دالتهابي حجراتوپه ذریعه دباب ورید دشاوخوا کبدی حجراتو تخریب (چې ورته piecemeal necrosis یا interface hepatitis) هم وایي منځته راځي. په شدیدو پیښو کې bridging necrosis هم لیدل کیږي.^۲

الف: سببي تصنيف

په دي ډول کې د کلینیک اوسیرولوژی کې معایناتوله رویه دناروغي سبب په گوته کېدای شي. د کبد د ځنډنی التهاب اصلي سبب HBV او HCV تشکیلی، چې ددی جملی څخه HBV د ۱۰ لټر ۱۰ سلنه او HCV پي ۷۵ سلنه شمیرل شوی. HAV او HEV د کبد د ځنډنی التهاب سبب نه کېږی. که څه هم د ځنډنی التهاب د پېښېدو میخانیکیت ښکاره ندی، ولی کېدی جروحات معمولاً د هغه معافیتی عکس العمل له مخی چې د انتان په مقابل کې منځته راځی، تولیدیږی. اکثرأ یې اسباب ایډیوپاتیټیک شکل لری، نو ځکه ورته د کبد او توایمیون التهاب ویل کېږی، چې د ناروغی په دی ډول کې پر یو شمیر ځانگړو ایمیونولوژیکی معیاراتولکه- HLA (HLA-B1, HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DR4) برسیره

په کېدی جراتو کې د T-lymphocytes او پلازماپي جراتو تبارز هم موندل کېږی. کله کله د کبد د ځنډنی التهاب اعراض او علایم په گډ ډول د کبد او توایمیون التهاب او نورو کېدی ځنډنیو ناروغیو لکه لومړنی صفراوی سیروز او د کبد ویروسی ځنډنی التهاب سره موجودی وی، چې دا حالت معمولاً د overlap syndrome په نوم یادېږی.

یو زیات شمیر درمل acetaminophen ، methyldopa ، isoniazide ، nitrofurantion او په نادره توگه acetaminophen هم کولای سی د کبد د ځنډنی التهاب سبب وگرځی، که څه هم د التهاب د پېښېدو میخانیکیتونه پي بیل دی خو معمولاً پي سبب ځنډنی معافیتی عکس العمل، cytotoxic intermediate metabolites او یا په ولادی توگه میتابولیک نقصانات تشکیلی. د کبد د ځنډنی التهاب یو بل سبب د الکولو په ذریعه د کبد التهاب او non alcoholic steato hepatitis تشکیلی. په نادره توگه کېدای شی چې د کبد ځنډنی التهاب د α_1 - antitrypsin د کمبود او یا Wilson ناروغی له کبله منځته راشی.^۲

ب: دهستولوژیکی فعالیت یادرجي یا گړید له مخي تصنيف

دا ډول تصنيف معمولاً دهستولوژیکی معیارونو پر اساس چې د بیوپسي په ذریعه ترلاسه کېږی، ایښودل کېږی، چې اساس یې نیکروټیک التهابی فعالیتونه تشکیلیو، دبیلگي په توگه (bridging necrosis (interface hepatitis یا piecemeal necrosis)، د باب ورید التهاب (portal inflammation). د پورته درجه بندي لپاره یو زیات شمیر د نمرور کولو سیستمونه شتون لري چې مهم یې دهستولوژیکی فعالیتونو اندکس (HAI) او د METAVIR نمرور کولو سیستمونه دي. د پورته اندکسونو په اساس دهستولوژیکی فعالیتونو د شتون له مخی د کبد ځنډنی التهاب په خفیف، متوسط او وخیم ډول باندي ویشل کېدای شي.^۲

ج: دناروغي دپرمختگ درجي يا ستيچ له مخي تصنيف

د کبد د ځنډنی التهاب په دي تصنيف کې، چې دناروغي پرمختگ په گوته کوي، معمولاً د فیروز درجه په پام کې نیول کېږی. که فیروز ډیر وسیع او د کبد نورمال نسج عوض کړي نو ورته سیروزس ویل کېږی. معمولاً یې درجه د (HAI) 0-6 او یا (METAVIR) 0-4 سیستم د نمروله رویه تخمینېږی.

کوم تصنيف چې په پخوا کې استعمالیږی لکه chronic lobular ، chronic persistent او یا chronic active اوس نه استعمالیږی ځکه زیات د نوی تصنيف څخه چې په هغه کې په زیاته اندازه د ناروغی اسبابو، د هستولوژیکی التهابی پروسی او نکرور شدت grade او د هستولوژیکی فیروز درجي stage ته زیاته پاملرنه اړول شوی ده. التهاب او نکرور کولای شی

روغوالی ومومی او یوه روغیدونکې پروسه ده، حال داچې د فیروز تأسس روغوالی نه مومی او یوه نه روغیدونکې پروسه تشکیلوی.

کرونيک پرسيسانت هيباتيت

التهابي ارتشاحات يوازي په پورټل ټرکت کې شتون لري.

کرونيک لوبولر هيباتيت

پر پورټل ټرکت برسیره دکبدپه لوبولونو کې هم التهابي پروسه اونکروتيک محراقونه شته.

کرونيک اکټيو هيباتيت

دالتهابي حجراتوپه ذريعه دباب ورید دشاوخوا کبدي حجراتو تخریب (چې ورته piecemeal necrosis يا interface hepatitis) هم وايي منځته راځي. په شديدو پيښو کې bridging necrosis هم ليدل کيږي.

دکبدخڼدني وپروسي التهاب

دويروسي التهاب دواړه هغه ډولونه چې دهضمي سيستم لخوا خپوراوانتقاليري لکه A او B شکل،خڼدني سير نلري او يوازي د C، B او D ډولونه دکبدخڼدني التهاب رامنځته کوي.د ډول هم هغه وخت خڼدني سير لري چې B ورباندي اضافه شي.

ددرملوپه ذريعه دکبد خڼدني التهاب

يوزيات شمير درملونه شتون لري چې دکبد خڼدني التهاب سبب کيږي،چې دکلينيک له پلوه دکبد داوتواميون التهاب سره ورته والي لري.ناروغي اکثراً په بنځوکي ليدل کيږي، ناروغ د ژيړي،اودکبد دغټوالي څخه شکايت کوي اوپه وينه کې دسيروم ټرا نسفير از او گلو بو لين اندازه جگه او LE حجرات اود LKMI ضدانتي باډي کيداي شي وموندل شي.ددرملو په قطع کولوسره کيداي شي ناروغي ورکه،ولي که بيا ناروغ هم هغه درمل وخوري کيداي شي بيا ناروغي عودکړي.

ايزونيازيد،امبودارون اوميتوترگرات کيداي شي دخڼدنيو هستولوژيکي بدلونوسبب شي.⁴

References:

- KUMAR AND CLIRK
CLINICAL MEDICINE,6th edition,2005
LIVER, BILIARY TRACT AND PANCREATIC DISEASE, Chapter 7, Page 370- 373
- McPhee S,J (2009), CURRENT Medical Diagnosi & Treatment.
Editors: Papadakis M.A, Tierney L.M.
Edition: 48th, Chapter:15 PP = 529 - 530
Newyork.Lange.

کبدی سیروز Liver Cirrhosis

تعریف

دینی سیروز عبارت دی دینی دندۍ لرونکو فسونو (Lobules) او بنسل په بی دندی فیبروټیک ناپولونوباندې کوم چې دینی د نکروز په پایله کینی منځ ته راځی، پدې حالت کینی دینی داخلي جوړښت په څپاره ډول بی ترتیبه کیری چې دا بی نظمۍ دینی دینی جریان اودندې ته تاوان رسوی. همدایې نظمۍ دباب وریدونود دداخلي فشار دلور یدو، دکلینکی منظرې او دینی دحجراتو دندو د خرابیدو سبب کیری.

دکبدالکولیکي ناروغی اوالکولیک سیروزس

الکول دهغو مشهورومشروباتو دجملي څخه دي چې په نړۍ په زیاته اندازه په مصرف سیري، چې حتي په یوشمیر هیوادونو کې غټه ستونزه رامنځته کړیده. ایتانول (ایتایل الکول) په اسیت الدهید باندې اکسیدیز اوسیت الدهید ۹۰ سلنه دکبد په میتوکاندریا کې په اسیتیت بد لیږي. اسیتیت پخپل وارسره دویني دوران ته داخل اوپه محیطي انساجو کې په کاربن ډای اکساید، شحمي اسپونو او اوبواکسیدیز کیری. دایتانول په میتابولیزم کې دیهایدروجنیزانزایم او یوشمیر نور انزایمونه چې دمعدې په مخاط کې شتون لري، ونډه اخلي.

دالکولوزیات مصرف اثرات

دالکولوزیات مصرف دوي عمده ستونزي رامنځته کوي، چې کیدای سي یوه اوبادواري یې په عین ناروغ کې وموندل سي. داستونزي عبارت دي له:

۱- دالکولودروردیدو سندروم.

۲- دبدن دبیلایلو انساجوتخریب.

دالکولویو واحد ۸ گرامه ایتانول لري. دالکولوکومه اندازه چې دبدن دانساجوتخریب سبب وگرځي بیله او نظر وشخص ته توپیر لري، ځکه ټول هغه کسان چې زیات الکول چینی په ناروغی نه اخته کیری. دبیلگې په توگه یوازي ۲۰ سلنه هغه کسان چې زیات الکول چینی، دکبد په سیروزس اخته کیری. دالکولواثرات دبدن پرتولو غړو ویوشانته نه دي، په یوشمیر ناروغانو کې کبد اوپه نورو کې دماغ او یا عضلات ماؤفه کوي. په بدن کې دتیامین کمبود دیوشمیر نیورولوژیکی (دشعور مغشوش تیا، Wernicke-Korsakoff syndrome) او غیر نیورولوژیکی اعراضو (کارډیومیوټي) سبب کیری.

کبدی ناروغی

په عمومي ډول دالکولوداثرات په ښځو کې دنارینه وو په پرتله زیات دي. لاندې ارقام دنارینه وو لپاره دي چې په ښځو کې یې اندازه نیمایي یا ۵۰ سلنه را ټینږیږي.

- دورخي ۱۶۰ گرامه ایتانول (۲۰ سینگل ډرنکه) ډیر خطر لري.
- دورخي ۸۰ گرامه ایتانول (۱۰ سینگل ډرنکه) متوسط خطر لري.
- دورخي ۴۰ گرامه ایتانول (۵ سینگل ډرنکه) کم خطر لري.

دکبد الکولیکي ناروغی

ایتانول په کبد کې په ۲ طریقو میتابولیز کیری، چې په پایله کې د NADH/NAD تناسب زیاتوالي مومي. اوپه کبد کې دشحمي اسپونو ترکیب سریع او وروسته په گلیسرید باندې استریفید

کیري. داکسیډیشن - ریډکشن عملني بدلون دکاربوهایډریت اوپروتین میتا بو لیزم مختل اوپخپل وارسره دکبدي حجراتودتخریب اونکروزسبب گرځي. کوم اسپتیل الډهید چی داپتانول داکسیډیشن په نتیجه کی تولیدیږي، هم دکبدي حجرا تو تخریب منخته راوړي. دالکولوپه ذریعه دکبدي حجراتودتخریب میخانیکیت نه دي په گوته سوي، او یوازي ۱۰ د تر ۲۰ سلنه هغه کسان چي زیات الکول چینی دکبدي سیروزاخته کیري، چي ارثي مساعدت گمان کیري. دپتالوزي له نظره الکول کولای سي چي په زیاته پیمانه کبدي ناروغی رامنځته کړي، چي کیدای شي دشحمي کبد، دکبدي التهاب او یاسیروزس سبب وگرځي.

الکولیک سیروزس

که څه هم په زیاته پیمانه دمیکرونودولر سیروزس سبب گرځي، ولي کیدای شي چي د سیروزس گډ ډول چي ورسره مل شحمي بدلونونه، او دکبدالتهاب هم لیدل کیري.

اعراض او علایم

شحمي کبد: اکثرأ اعراض او علایم شتون نلري. کله کله دخپتي خفیف دردونه، زړه بد والي، کانگي اونس ناستي چي معمولأ پر هضمي سیسټم دالکولودبداثر څخه رامنځته کیري، لیدل کیري. کله کله دکبددخنډنیوناروغیو اعراض او علایم او دکبدهغټوالي شتون لري.

دکبدالکولیک التهاب: اعراض او علایم په بیل بیل ډول شتون لري

- ناروغ کیدای شي اعراض او علایم ونلري، او یوازي په بیوپسي باندي تشخیص کیري.
- کله کله خفیف یا متوسط اعراض او علایم د ژیري په شمول شتون لري، دکبددخنډني التهاب ټول علایم لیدل کیري. دکبدي کیمیاوي معاینات بدلون مومي ولي حقیقي تشخیص دکبدهستولوژیکی معایناتوله مخي ایښودل کیري.
- په شدید حالت کی پرپورته اعراضوبرسیره ژیري اوحبن هم لیدل کیري. دخپتي در دونه اولوره تبه پرکبدي نکروز دلالت کوي. په فزیکي معاینه کی عمیق ژیري، د کبدهغټوالي، کله کله دطحال غټوالي، حبن او د بجلکوپا رسوب موندل کیري. دکبددخنډني التهاب علایم هم شتون لري.

لابراتواري معاینات: دشحمي کبد په شتون کی د MCV لوریدل اکثرأ د زیا تو الکولو پر چښلودلالت کوي. دکبدي په بیوکستري معاینات غیرنورمال اودسیروم د امینو ترا نسفیر ازانزایمونواندازه جگه وي. په الترا سونډ او هم دکبدي په هستولوژیکی معایناتوکی شحمي ارتشا حات موندل کیري. که دکبدي الکولیک التهاب شتون ولري نوپر aleucocytosis برسیره دسیروم د البو مین، AST او ALT، الکلین فوسفاتیز اندازه جگه اوپروترومین ټایم اوړدیږي. په نادره ډول د سیروم دلبیډینوزیاتوالي دهیمولیز سره چي د Zieve's syndrome په نوم یادیري موندل کیري. که الکولیک سیروزس شتون ولري نومعاینات یی دعمومي سیروزس په څیر ترسره کیري اودرملنه یی هم باید دعمومي سیروزس ددرملني په څیر ترسره اودالکولودچښلو څخه ډډه وشي.

تصنيف

د اسبابوله رویه سیروزدري ډوله لری

۱- مایکرونودولرسیروز (micro nodular cirrhosis) چي پدي ډول کښی نوډولونه د دریو ملی متره څخه کوچنی وی، پدي ډول سیروزکښی ټول کبد په یوه شان ماؤفه کیري، دا ډول سیروز د الکولوداستعمال او د صفاوی لاري د ناروغیو په نتیجه کښی منځته راځي.

- ۲- مکررونوډولرسيروز (macro nodular cirrhosis) چې پدې ډول سیروز کينې د نوډولو جسامت يو شانته نوي، د لويو نوډولو په منځ کينې ممکن نورمالي acini هم وليدل شي، داډول سیروزاکثرا د viral hepatitis انتان په تعقيب منځته راځي.
- ۳- مختلط شکل (mixed type) چې کوچني او لوي نوډولونه دواړه پکينې وي داډول سیروز هم کله کله ليدل کيږي.
- ۴- ۲- نمره جدول کي دسیروزس دانزارو تصنيف شرحه شويدي.

۲-۴ نمره جدول CHILD-PUGH CLASSIFICATION OF PROGNOSIS IN CIRRHOSIS

Score	1	2	3
Encephalopathy	None	Mild	Marked
Bilirubin (μ mol/l)*	< 34	34-50	> 50
In primary biliary cirrhosis And sclerosing cholangitis	< 68	68-170	> 170
Albumin (g/l)	> 35	28 – 35	< 28
Prothrombin time	< 4	4- 6	> 6
Ascitis	None	Mild	Marked
Add the individual scores: < 7 = Child's A			
7 - 9 = Child's B			
> 9 = Child's C			
* To convert bilirubin in μ mol/l to mg/l, divide by 17.			

صفرای سیروزس

په صفرای سیروزس اخته ناروغانو کي پتولوژیک بدلونونه دالکولیک او دکېدالتهاب نه وروسته سیروزس په پرتله توپیرمومي، حال داچې اخري نتیجه ئي دنوروسیروزونوپه څیره.دوه عمده ځایونه شتون لري چې دصفرای احتباس په گوته کوي، داخل کيږي او خارج کيږي. څنډني کولي ستاتیک سندروم معمولاً څنډني سیر لري چې په نتیجه کي دکېدي حجراتودتخریب او ductopenia سبب گرځي. دا حالت پخپل وارسره دکېدي سیروزلپاره زمينه مساعدوي.

الف: ابتدای صفرای سیروزس

څنډنی آفت دي چې دصفرای وي قناتونوډېر مختلونکی تخریب سبب گرځي. ۹۰ سلنه ددي ناروغانو هغه بنځي چې عمر يې د ۴۰ او ۵۰ کلونوترمنځ وي تشکيلوي. مخکي فکر کيږي چې دا يوه ناروغي ده، ولي اوس حتی په خفیف حالت کي هم تشخیص کيږي شي. دناروغي شيوع په هر سولوزرزنونوکی ۷،۵ تنه ته رسيږي. ناروغي په 'chronicon non suppurative destructive cholangitis' نوم هم ياديږي، ولي په اخر په سیروزس بدلېږي.

اسباب

که څه هم دناروغي سبب ښکاره نه دي، ولي يوشمير آميونولوژیک ميخانيکيتونه شته چې دناروغي په منځته راتلوکي ونډه اخلي. دتولوناروغانوپه سیروم دميتوکاندریا ضدانتي باډي په گوته او ددي ناروغي دتشخيص لپاره د M2 انتي جن شتون وصفي دي. ولي بيا هم دميتوکاندریا ضدانتي باډي اغيزي دکلينيکي يا هستولوژیکي بدلونوپه منځته راتلوکي ښه نه دي ښکاره شوي. فکر کيږي چې يوشمير محيطي عوامل په ځانگړي توگه په هغوناروغانو کي چې په جنيتيکي ډول دناروغي لپاره مساعدوي ونډه اخلي. ايکولاي، نوري انټيروبيکتریاوي اوحتي ريتروویروسونه کيږي سي دناروغي شدت زيات کړي. په دي ناروغانو کي حجروي معافيت کم، او داسي فکر کيږي چې حساس شوي T لمفوسيتونه کيږي دتخریب سبب گرځيږي وي. په دي ناروغانو کي IgM دتوليداندازه زياته او داسي فکر کيږي چې په دي ناروغانو کي IgM په IgG نه بدلېږي.

اعراض او علايم

کوم ناروغان چې اعراض او علايم نلري معمولاً درونين معایناتو په جریان کې په گوته کېږي، چې کېدې غټ، او په سیروم کې دالکلین فوسفات او او تونتي بادیو اندازه جگه وي. د بدن خارښت لمرنی ښه ده چې اکثراً څوکاله وروسته ژیري رامنځته کېږي. په منځته تلونکو پېښو کې کسالت هم شتون لري. کله چې ژیری منځته راغلي، نو د کبد غټوالي هم لیدل کېږي. په اخرنومر حلوکې د ژیري سره یوځای شدید خارښت هم شتون لري. دسترگو پر خیر موباندي xanthelasma او په لاسونو کې دکولسترول تراکم لیدل کېږي. په یوشمیر ناروغانو کې او توامیون ناروغی لکه (scleroderma, Sjogren's syndrome) او دمفاصلو ورماتيزمي التهاب)، هم موندل کېږي. ۷۰ سلنه ناروغان دخولي اوسترگووچوالي Keratoconjunctivitis sicca لري.

لاپراتواري معاینات

د مینوکاندریل ضدانتي بادي چې په روټین ډول د معاینې په ذریعه اندازه کېږي (اندازه یې د ۱ پر ۱۶۰ څخه زیاته وي)، په ۹۵ سلنه ناروغانو کې شتون لري، همداراز د M2 انتي بادي هم ډیر وصفي دي. یوشمیر غیروصفي انتي بادي لکه انتي نوکلیر فکتور او دملسا عظلاتو ضدانتي بادي کېدای سي شتون ولري. د کبد په بیوکمستري معایناتو کې لمري دالکلین فوسفاتیز اندازه جگېږي. د سیروم دکلسترول اندازه جگه اودسیروم IgM اندازه ډیره لوړه وي. دالتراسونډ په معاینه کې دکبدمنتشر تخریبات لیدل کېږي. دکبده په بیوپسي کې خانگري هستولوژیک بدلونونه چې دباب ورید پر شاوخوا دلمفوسیتونو او پلاسمایي حجراتو ارتشاح ده موندل کېږي. په ۴۰ سلنه ناروغانو کې گرانولوما شتون لري. په اخر و مرحلوکې ډپورتل ټرکت فبروز او سیروزس لیدل کېږي.

تفریقي تشخیص

باید دکبده او توامیون التهاب، او توامیون کولانجایټس څخه دالتراسونډ او یوشمیر نور وپرمختللو معایناتو لکه MRCP او ERCP په ذریعه توپیر شي.

درملنه

د Ursodeoxycholic acid درمل ۱۰۰ تر ۱۵۰ ملي گرامه بدن په هر کیلوگرام وزن کې د بلیروبین او امینو ترانسفیراز اندازه اصلاح کړي، ولې په اعراضو علایمو کې بدلون نه شي راوستلای. سټیرونید که څه هم په بیوکیمستري او هستولوژیکې اعراضو کې ښه والي راولي، ولې کېدای سي داستیوپروزس او نوروجانبي عوارضو سبب وگرځي، ځکه نونه ورکول کېږي. په شحم کې دمنطلو ویتامینو (K او A, D) سو جذب کېدای سي منځته راسي، که ئي دکمبود اعراض او علايم ولیدل شي باید تداوي کړل شي، ولې د ژیري په شتون کې کېدای شي په وقایوي ډول ورکول شي. داستیوپروزس په صورت کې باید د Bisphosphonate څخه کار واخستل شي. که هاپیر لیبیدیمباشتون ولري باید تداوي شي. که څه هم دخارښت کنترول ستونزمن دي، ولې د colestyramine ۴ گرامه پوری دورې ۳ ځلي کتوره ده ریفیمیسین، نالوگزان هاپروکلوراید او نالترگرون هم گټور دي. هغه ناروغان چې په درملنه ځواب ورنکړي نو دکبده پېوند ورته توصیه کېږي.

اختلاطات

اختلاطات یې دسیروزس په څیر دي، او کېدای شي چې استیوپروزس، استیوملاشيا او پولی نیوروپتي هم ولیدل شي.

ب : ثانوي صفراوي سيروزس

کيداي شي دغټو صفراوي قناتونو ددوامداره (دمياشتولپاره) بندښت څخه را منځته شي. عمده اسباب يې دصفراوي قناتونو سترکچرونه، صفراوي ډبرې، او دقناتونو سکليروزې التهاب تشکيلوي. دتشخيص لپاره دالتراسونډ، ERCP او PTC څخه کار اخستل کيږي.

قلبي سيروزس

کوم ناروغان چې دراسته زړه په دوامداره احتقاني عدم کفايه اخته وي، کيداي شي دځنډنيو کېدې تخريباتوله کبله په قلبي سيروزس اخته شي. دا ناروغي فعالاً دزړه دعدم کفايې دابتدایې او پرمختللي درملني له کبله کمه پېښيږي.

اسباب او پټولوژي

دراسته زړه ددوامداره عدم کفايې له کبله دسفلي اجوف وريد فشار لوړ او دکېدې وريدونو دلاړي دکېدې سينوزو پېدونه متوسع او دويني ډکيږي. کېد متوسع او پيرسيديلي وي، او د د و امداړه احتقان اواسکيمي له کبله کېدې حجرات نکروتيک او فبروز تشکل کوي چې د سيروزس لپاره زمينه برابروي.

اعراض او علايم

ناروغ د زړه دا احتقاني عدم کفايه وصفې نښې لري، چې په فزيکي معاينه کې غټ او کلک کېد جس کيږي. الکليين فوسفاتيز اندازه جگه او امينو ترانفيرازونه کيداي شي نورمال اويا لږ لوړوي چې AST د ALT په پرتله زيات وي. کله کله کيداي شي په دي ناروغانو کې دور يسو نوله کبله ځونريزي اويا encephalopathy وليدل شي.

تشخيص

په هغوناروغانو کې چې دزړه ښکاره عدم کفايه لري او په معايناتو کې دالکليين فوسفاتيز اندازه جگه او کېدې غټ وي په اسانۍ سره تشخيص ايښودل کيږي. دکېدپه بيوپسي کې د سيروزس بدلونونه شتون لري. ناروغي بايد د Budd-Chiari سندروم او Venocclusive ناروغيو څخه توپير شي. درملنه يې معمولاً سببي ترسره کيږي، چې بايد تر هر څه دمخه دزړه ناروغي تداوي شي.

دسيروزس غټ اختلاطات

د پرمختللي سيروزس د ناروغانو کلينيکي دوره اکثراً د يوشمير مهمو ناروغيو په ذريعه اختلاطي کيږي چې لاندي اختلاطات پکښې شامل دي:

۱ - د باب وريدلوړ فشار: د باب وريد نورمال فشار د ۵ تر ۱۰ ملي متره سيماب دی، هر کله چې دا فشار د ۱۰ څخه لوړ سي نو د باب وريد لوړ فشار ورته ويل کيږي، چې د باب وريد په مقابل کې د مقاومت د زياتوالي په نتيجه کې منځته راځي. دا فشار د معدې او مری د وريسونو او د طحال د ضحامي سبب کيږي.

۲- **دوريسونوخون ريزي:** په سپروزاخته تقريباً ۹۰ سلنه ناروغان د ۱۰ کالو په موده کې د معدي اوکولمو خونريزی ورکوی، چې د اندو سکوپي په ذریعه وینه ورکونکي وریسونه تشخیص اوحتي تداوي کيږی. هغه عوامل چې دوريسونودخون ريزی سره مرسته کوي بڼه ندي پېژندل سوي، خو د باب ورید د فشار زیاتوالی (تر ۱۲ ملي متره سیماب زیات) او د وریسونو لویوالي پکښې ونډه لري.

۳- **د باب ورید د لوړ فشار له کبله گستروپتي:** داچې دوريسونوخون ريزی د باب ورید باب دلور فشار له کبله منخته راځی، ډیر ناروغان پدې حالت کې احتقاني گسترو پتي (congestive gastropathy) هم ورکوی پدې حالت کې دمعدي مخاطی غشاً ماتیدونکي وی اویو سپکه خونريزي لري.

۴- **دطحال ضخامه:** دطحال احتقاني ضخامه په عام ډول د باب ورید ډېر لوړ فشار په حالت کې منخته راځي، پدې حالت کې دطحال وظیفه زیاتيري او د ویني زیات حجرات تخريبيوي.

۵- **حبن:** د پریټوان په جوف کې د مایعاتورا ټولیدلونه حبن وایي، دا حالت زیاتره د ینی د سپروز او نورو کېدی ناروغیو له کبله منخته راځی، خو یو شمیر نوری ناروغی هم د حبن د منځ ته راتلو سبب کيږی. د حبن په منخته راتلو کې څو عوامل ونډه لری، چې د سوډیم او اوبو احتباس، دباب ورید لوړ فشار او د البومین کمښت شامل دي.

۶- **دپریټوان خپل سري بکتریايي التهاب:** هغه ناروغان چه حبن او سپروز لری، پرته له دې چې د انتان بڼکاره منبع موجوده وی کیدای سی دپریټوان حادبکتریايي التهاب پکښې تأسس وکړی. هغه ناروغان چه پرمختللی سپروزلری ذکر شوی اختلاطاتو ته ډیر مستعد دی او ډیر خراب انذار لري.

۷- **کېدی کلیوی سندروم:** داسندروم یو وخیم اختلاط دی کوم چه د سپروز او حبن په ناروغانو کې مینخته راځی اوپه azothemia، د سوډیم احتباس او oliguria باندی متصف دی.ددی حالت اصلی سبب معلوم ندی خو د پښتورگو hemodynamics بدلون پکښې رول لری. پدې حالت کې پښتورگی دجوړښت له رویه روغ وي.

۸- **کېدي انسفالوپتي:** یو کمپلکس اومخلوط عصبي عقلي سندروم دي چې د شعور د خرابوالي، دسلوک د شخصیت د تغیر، متغیرو نیورولوجیکو نښو، flapping tremor او ځا نگر و الکتروانسفالو گرافیک (EEG) بدلونوسره متصف دي.

۹- **دکېدي حجراتوچنگاښ:** د ینی د سپروز په ناروغانو کې دکېدی حجراتودسرطان د منخته راتلو خطر ډیر ، اوپه سلوکي ۸۰ ته رسيږي.

۱۰- **دتحرشوشات:** د ینی د سپروز په ناروغانو کې د تحرش په دواړو حجروي اوخلطی د ندو کې خرابوالي منخته راځي. thrombocytopenia له یوی خوا د hypersplenism او له بلې خوا د الکولو په ذریعه د هډوکو د مغز د انحطاط له کبله رامنخته کيږي. په ینه کې د پروټین د ترکیب د کمبود له کبله د تحرش فکتورنو کمبود منخته راځي، چه دا دواړه فکتورونه د سپروز په ناروغ کې دخونريزی پېښي زیاتوي.

۱۱- کبدي ریوي سندروم: د ینی د ځنډیوناروغیو په تقریباً یو پر دری ناروغانو کې سپکه هیپوکسیمیا پېښیږي.

References:

- KUMAR AND CLIRK
CLINICAL MEDICINE, 6th edition, 2005
LIVE, BILIARY TRACT AND PANCREATIC DISEASE, Chapter 7, Page 374- 388

دکبدی حجر اتوچنگاښ HepatoCellular Carcinoma (HCC)

عمومیات

کومي خبیثه سرطاني پېښي چې دکبددنسج دحجراتوڅخه منشه اخلي، دکبدی حجر اتوچنگاښ په نوم یادېږي. په ۸۰ سلنه پېښوکی دکبدسیروزس سره مل وي. وقوعات یې دامریکا په متحده ایالاتو او غربی نړی کی مخ په زیاتېدو دي (۱۹۷۸ کال راپدې خوا دوه ځله زیات شويدي)، ځکه دسیروزس پېښي دکبد C التهاب له کبله زیاتي شويدي. په غربی نړی کی ددی ډول چنگاښ لپاره خطري عوامل په ځانگړي توگه په هغو ناروغانو کی چې په سیروزس اخته وي، نارینه جنس، تر ۵۵ کلني زیات عمر، اسیایي او هسپانوي نژاد، چاغوالي، دشکري ناروغی، ددرقیه غدي تفریط فعالیت، HCV انتان، HBs انتي جن اود HBc ضد مثبت والي، پروترومبین ټایم چې تر ۷۵ سلنه کم کنترول نه وي، ددمویه صفیحاتو کموالي، او په سیروم کی دترانسفیرین دمشبو عیت زیاتوالي تشکیلوي. په افریقا اوداسیا په زیاتره برخو کی عمده سبب دکبد B ویروسي التهاب تشکیلوي، حال داچې په غربی نړی او جاپان کی عمده علت دکبد C ویروسي التهاب او الکولیک سیروزس دي. دکافي خورل فکر کيږي چې دناروغی مخه نیسي.^۱

اپیدمیولوژی

د نړی د سرطانو د جملی لسم زیات پېښېدونکی سرطان دی. دامریکا په متحده ایالاتو کی دناروغی ډیره کمه او په هروسولوزو تنوکی ۳ تنه په کال کی په دی ناروغی اخته کيږي. اودټول خبیثه تومورونو تقریباً ۵، ۲ سلنه پېښي تشکیلوي. د کاله تقریباً ۱۴۰۰۰ تنه ددی سرطان له کبله مری. دنړی په نوروبرخو په ځانگړی توگه افریقا، چین، جاپان او جنوب شرقی آسیا کی یې پېښي زیاتي اوحتي د عمده خبیثه تومورونو د جملی څخه شمیرل کيږي، چې په نارینه وو کی دمړیني عمده علت تشکیلوي. خطر یې په هغو اشخاصو کی چې په HBV انتان اخته وی د روغو اشخاصو په پرتله تقریباً ۱۰۰ ځلی زیات دي.^۲

اسباب

کوم ناروغان چې د کبد په خنډنی التهاب اخته او سبب یې HBV یا HCV وی په زیاته اندازه ددی ډول سرطان د خطر سره مخامخ دی، په هغو ساحو کی چې د HBV انتان زیاته شیوع لری په ۹۰ سلمه هغو ناروغانو کی چې د کبد په سرطان اخته وی HBV مثبت موندل کيږي. او په تر ۸۰ سلمه زیاتو ناروغانو کی د کبد سیروز موجود وی. نارینه د ښځو په پرتله زیات په سرطان اخته کيږي. نور احتمالی اسباب یې aflatoxine (د فنگسونو هغه میتابولیتونه چه په موم پلویوکی پیدا کيږي)، اندروجنیک سټیروئیدونه او په کمه اندازه د امیدواری ضد تابلیټونو استعمال تشکیلوي. دکبدی حجر اتو د سرطان په مینځته راتلوکی د HCV رول ښه نه دی څرگندسوی. په ابتدایي صفراوی سیروز او Wilson ناروغی اخته ناروغانوکی د HCC د مینځته راتلو خطر کم، ولی هغه سیروز چې د الکولود استعمال په اثر مینځته کيږي، پکښی د HCC خطر متوسط او په هیموکروماتوز اخته ناروغانوکی خطر ډیر زیات دي.

پتوجینیزس

په دی ناروغانوکی د HBV ویروس DNA دمیزبان دکبدی حجر اتو د جینوم سره یوځای او په نتیجه کی هغه جینونه چې سرطانی حجرات تخریبوی محوه، او هغه جینونه چې د چنگاښ سبب کيږي فعاله کوي.

پتالوژی

تومور کیدای شی په کبد کی د یوه او یا څو نوډولونو په څیر تبارز وکړی. د هستولوژی له نظره د هغو حجراتو درلودونکی وی چې د کبدی حجراتو سره زیات ورته والی لری، دا تومورونه د کبدی اویا باب وریډونو د لیاری و لمفوی عقداتو ، هډوکو او سرو ته میټاستاز ورکولای شی.

اعراض او علایم

اعراض او علایم یی عبارت دی د وزن کمښت ، د اشتها کموالی ، تبه ، د راسته تشی دردونه او حبن .په هغو ناروغانو کی چې د کبد په سیروز اخته وی ، که دا ډول اعراض او علایم په چټکی سره تأسسس وکړی نو باید د کبد و سرطان ته پام واپړولی شی .
په معاینه کی کبد غټ، حساس او غیر منظم جس کیږی. د یو شمیر راپورونو له مخی په سیروز اخته ناروغانو کی د کبد سرطان پرته له اعراضو او علایمو هم لیدل شویږی.
په ۴- ۳ نمره جدول کی دکبدی حجراتو دسرطان خانگر تیاوی ښودل شویږی.

۴-۳ نمره جدول دکبدی حجراتو دچنگاښ خانگر تیاوی

وقوعات د ۱ په هرولوزروتنو څخه نیولی بیا تر ۱۰۰ زیات په هرولوزرتنوکي .
جنس په نارینه وکي دښځوپه پرتله زیات چي تناسب یی د ۱ په نسبت د ۴ څخه تر ۱ په نسبت د ۸ توپیر لري.
اریکی دکبد B او C شکل ځنډني التهاب، هیموکروماتوزس (اوسیروزس)، سیروزس (الکھولیک اوکرینوجنیک)، دافلاتوکسین خورل، تورو تراست، د α_1 -antitrypsine کمښت او داندر و جنون تطبیق.
معمول کلینیکي تظاهرات دڅپتی دردونه ،دڅپتی کتله ،دوزن کمیدل او دکبد ددندو دتستونو بدلونونه.
غیر معمول کلینیکي تظاهرات وینه لرونکی حبن ، په سروکي دتومور له کیله امبولي ،ژیړی او دکبدی اویا باب وریډونو بندښت.
میټابولیکي اثرات اریټروسیتوزس ،هایپر کالیمیا ،هایپر کولستیرولیمیا ،هایپو گلیسمیا ،دتیونو غټیدل ،دښځینه ډول غوره کول او اکوایرډ پور فیریا.
کلینیکي اولابر اتواری گډ بدلونونه کبدی برویت یا فرکشن رب. په املی لیتر سیروم کی د α -fetoprotein اندازه تر ۴۰۰ نیونوگرامه زیاته وي.

تشخیص

دناروغی تشخیص دلابر اتواری او منتمه معایناتو په ترسره کولوسره ایښودل کیږی. ددی ناروغانو په سیروم کی د α - fetoprotein اندازه جگه ولی باید ووایو چه په دریمه برخه ناروغانو کی

نورمال وی ، په ۹۰ سلنه پېښو کې د التراساوندپه ذریعه filling defects په گوته کېږی. د کېد بیوپسی، په ځانگړی توگه تر التراساوند لاندی، د تشخیص لپاره ښه معاینه تشکیلوی. خوښه ترینه معاینه یی CT-Scan او MRI دی ځکه د بیوپسی په ذریعه کیدای شی سرطانی حجرات نورو برخو ته خپاره شی.

HCC د تشخیص لپاره مکمل معاینات په ۴-۴ نمره جدول کې ښودل شویدي

۴-۴ نمره جدول دکېدي حجراتودچنگاښ رادیولوژیک،التراسونوگرافیک اوایم،ار،ای اوصاف

<p>Ultrasonography Mass lesion with varying echogenicities but usually hypoechoic.</p>
<p>Dynamic Computed Tomography Arterial phase: tumor enhances quickly. Venous phase: quick de-enhancement of the tumor relative to the parenchyma.</p>
<p>MRI T1-weighted images: hypointense. T2-weighted images: hyperintense. After gadolinium administration, the tumor increases in intensity.</p>

MRI = Magnetic resonance imaging.

په یوشمیر هغوپېښو کې چې HCC دتممه معایناتوپه ذریعه تشخیص نشي،بیوپسی ته اړتیا لیدل کېږی. ولی کومی پېښی چې په متممه معایناتو کې واضح وی او هم په وینه کې د α -fetoprotein اندازه جگه وی ،نوتشخیص ښکاره اوبیوپسی ته اړتیا نشته.

درملنه

د جراحی عملیات په ذریعه د تومور پري کول کله کله امکان لری ، هغه ناروغان چې د تومور اندازه یی وړه او دکېدپه سیروزاخته وی ، د کېد په پيوند باندی ښه نتیجه ورکوی. هغه تومورونه چې اندازه یی وړه، اودجراحی عملیات په ذریعه لیری کیدای شي ،په ځانگړی توگه په هغوځایو کې چې دخطر عوامل هم زیات وی،اوناروغ متکرراً دالتراسونډپه ذریعه تعقیب شي،کیدای شي جراحی عملیات ترسره اوناروغ دنژدی څخه وڅارل شي.بایدیادونه وسی چې اکثرأ ناروغان په داسی یوحالت کې مراجعه کوی چې ناروغی یی ډیره پرمختللی اوڅومحراقونه یی تشکیل کړوی چې درملنه یی امکان نلري. ددرملوپه ذریعه درملنه چې په سیستمیک ډول اویادشربیان دلاري تطبیق سی،شریانی امبولایزیشن،دتومورپه داخل کې دایټانول تطبیق،دشعاع تطبیق اوحتی دکېدپیوند،توله طریقې ددرملنی په منظور استعمال ولی دقناعت وړ نتیجه نه تری ترلاسه کېږی.

مخنیوی

د نړی په زیاتو برخو په ځانگړی توگه جنوب شرقی آسیا کې کوم چې د HBV ناروغان زیات او نوموړی میکروب په دوامداره توگه پاته کېږی ، د HCC خطر زیات دی. کوم مطالعات چه په ټایوان کې ترسره شویدي په پراخه پیمانه د HBV ضد واکسین تطبیق د HCC په پېښو کې کمښت راوستلی دی.نوځکه ویلای سوچی په پراخه پیمانه د HBV ضد واکسین تطبیق د HCC

په منخته راتلو کې کمښت راولی په خانگری توگه په انډیمیکو ساحو کې. د سپروز د منخته راتلوڅخه مخنیوی له هره سببه چې وی گتور تمامیری د بیلگی په توگه د ځنډنی HCV کېدی التهاب درملنه، په ابتدایی ډول د hemochromatosis تشخیص او د الکولو څخه ډډه کول.

انذار

په هغو ناروغانو کې چې تومور یی تر ۲ سانتي متره کوچنی او په یوه لوب کې شتون ولری په تر ۵ سلنه لږو پېښو کې ناروغ تر ۲ کلنو پوری ژوندی پاته کیدای شي. داناروغان اکثرأ تر تشخیص ۶ میاشتني وروسته مري.

References:

- McPhee S,J (2009), CURRENT Medical Diagnosi & Treatment.
Editors: Papadakis M.A, Tierney L.M.
Edition: 48th , Chapter:39
- THE MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY, 18th edition, 2006
Section 3, Chapter 29, Page 236-237
- KUMAR AND CLIRK
CLINICAL MEDICINE, 6th edition, 2005
LIVE, BILIARY TRACT AND PANCREATIC DISEASE, Chapter 7, Page 394- 395
- CECIL, ESSENTIL OF MEDICINE, 5th Edition, 2001
Section VII, Chapter 44, Page 394- 395

ژیری Jaundice

تعریف

دېدن په انساجوکې دبلېروبین تراکم اویا په وینه کې تر نورمالي اندازی دبلېروبین زیاتوالي ته ژیري ویل کیږي.

پتوفزیالوژي

بلېروبین، چې دهیم دمیټابولیزم په نتیجه کې تولیدیږي، تراکم یې دېدن په انساجوکې ژیري منځته را وړي. په نورمال ډول د (۰،۲ تر ۱،۲) ملي گرامه بلېروبین په هر ۱۰۰ ملي لیتره سیروم کې شتون لري، اود کلینیک له مخې هغه وخت په گوته کېدای شي چې په سیروم کې د بلېروبین اندازه تر ۳ ملي گرامه په ۱۰۰ ملي لیتره کې زیاته شي.

هابیر بلېروبینمیا هغه وخت منځته راځي چې دبلېروبین په تولید، انتقال اویا میټابولیزم کې ستونزه را منځته سي. کله چې په وینه کې دمزدوج یا غیر مزدوج بلېروبین اندازه لوړه شي په دې صورت کې بلېروبین و انساجو ته نفوذکوی اود پوستکي اوسترگودژروالي سبب کیږي. غیر مزدوجه هابیر بلېروبینمیا معمولا دبلېروبین دزیات تولید (هیمولیز، دځانگړو درملوداثراتوله کبله وکېدي حجراتوته دبلېروبین نه ننوتل)، اویا دبلېروبین دمزدوج کېدو په مقابل کې مانعه لکه په گلبرت او کریگلر نجار سندرومونوکې. مزدوجه ها بیر بلېرو بینمیا معمولا دکېدي حجراتوڅخه دبلېروبین په وتلوکې دستونزوله کبله رامنځته کیږي، چې معمولي ستونزي یې دکېدي حجراتوناروغی، درمل، دویني میکروبي کیدل، ارثي ستونزي (ډوبین - جانسن سندروم، امیدواري) او یا دصفر خارج کېدي بندېنت.

دبلېروبین میټابولیزم

هره ورځ دهیم دکیتابولیزم له کبله ۴۲۵ تر ۵۱۰ ملی مول یا د ۲۵۰ تر ۳۰۰ ملی گرامه غیر مزدوج بلېروبین جوړیږي. کوم بلېروبین چې په وینه کې جریان لری تقریباً ټوله په غیر مزدوج شکل دی، اوله دی کبله چې په اوبوکې نه دی منحل اودالبومین سره نښتی دی، نوپه تشومیتيازو کې نه تیریږي. غیر مزدوج بلېروبین داندوپلازمیک ریټیکولم انزایم، گلوکورونیل ترانسپیراز، په ذریعه مزدوج اوپه مونو اوداي گلوکورونایدبلېری. مزدوج بلېروبین، چې په اوبوکې منحل دی و صفر ته دکېدي حجراتو دغشا له لپاری دیوځانگړی انتقال کونکې په ذریعه انتقالیږي. مزدوج بلېروبین په کولمو کې دکولون دېکتریاوو په ذریعه میټابو لیز او سترکو بیلینون، چې وروسته په سترکوبیلین باندی اکسید یز کیږي، تولیدوی. دواړه، سترکوبیلین او سترکوبیلینون دغایطه موادودلیاری خار جیږي. دستر کو بیلینونج یوه کمه اندازه (۴ ملی گرامه دورځی) دکولمو څخه جذب، اودکېدڅخه تر تیریدو وروسته په تشومیتيازوکې خارجیږي، او دیوروبیلینونج په نوم یادیږي، چې وروسته بیا په یوروبیلین باندی اکسیدیز کیږي.

کیمیایي تستونه

په ۴-۵ نمره جدول کي نورمال کیمیایي تستونه او دژیړي په دواړوډولونوکي ئي بدلون بندول سویډي

تست	کبدی ژیری	نورماله اندازه	غیراختلاطي بندشي ژیری
بلیروبین			
مستقیم	زیات	0.1-0.3 mg/dL	زیات
غیر مستقیم	زیات	0.2-0.7 mg/dL	زیات
یوروبیلینوجن	زیات	نسته	زیات
سیروم البومین/توتل پروتین	البومین کم او توتل پروتین ۸،۴ تر ۶،۵ گرام/۱۰۰ ملي لیتره	البومین ۳،۵ تر ۵،۰ گرام/۱۰۰ ملي لیتره	بدلون نه مومي
الکلین فوسفاتاز	+زیاتوالي مومي	۳۰ د تر ۱۱۵ واحد په لیترکی	++++زیاتوالي مومي
پروترومبین تایم	که تخریبات شدید وي نو اورنجی، په زرقی ویتامین کا جواب نه ورکوي	۱ د تر ۱،۴، اودویتامین کا ^۱ INR تر تطبیق وروسته په ۲۴ ساعته کی ۱۰ سلنه زیاتوالي مومي.	که بندبنت شتون ولري نو اورنجی، په زرقی ویتامین کا جواب ورکوي
ALT, AST ^۲	دکبدی حجراتو په تخریب او دکبد په ویروسی التهاب کی زیاتیری.	۵ د تر ۳۵ واحد په لیترکی ALT AST ۵ د تر ۴۰ واحد په لیترکی	کم زیاتوالي مومي

^۱INR, international normalized ratio.

^۲ALT, alanine aminotransferase; AST, aspartate aminotransferase.

تصنيف

ژیړي معمولاً تر لاندي دریو عنوانونو لاندي مطالعه کیږي:

1. Haemolytic jaundice چې پر کبدی حجراتو باندي د بلیروبین اندازه زیاته شي
2. Congenital hyperbilirubinaemias چې د بلیروبین په نسلینو کی کومه ستونزه موجوده وي
3. Cholestatic jaundice د کبدی حجروي آفتو او یا غو قاتونو د بندبنت په اثر امنخته راځي

انکاجوگیتډ هاپیربلیروبینیمیا

په دي شکل کی دغایطه مواد او یولورنگ نورمال، ولی لز ژیری شتون لري. په بولوکی بلیروبین و بین نه موندل کیږي. په هیمولیتیک ناروغیو کی طحال هم غټ وي.

گیلبرت سندروم

دهیپر بلیروبینیمیا د عمده ډولونو د جملی څخه دي، چې د ۲ تر ۷ سلنه نفوس اخته کوي. ناروغی خانگري اعراض او علایم نلري او اکثره د عادي معایناتو په وخت تشخیصیږي چې د بلیروبین اندازه لږه جگه شویوي (17-120 μ mol/L or 1-6mg/dl). د دکبدتول بیوشیمیک معاینات نورمال او د کبدی ناروغیو اعراض او علایم وجود نه لري. د ۵ تر ۱۵ سلنه ناروغانو کی د ژیری کورنی تاریخچه مثبت موندل کیږي. کبدی glucuronidation د نورمال حالت تقریباً ۳۰ سلنه وي چې په پایله کی په صفرا کی د monoglucuronide بلیروبین د سویه د جگوالي سبب څرخي. په اکثره ناروغانو کی د UDP-glucuronosyl transferase (UGT-1) انزایم (هغه انزایم دي چې په شتون کی یی بلیروبین د glucuronic acid سره مزدوج کیږي) سویه ټیټه او

فعاليت يې کم وي. معمولاً په هغه جن کې چې په نوموړي انزايم باندې نښتي وي او د HUG-Br 1 په نوم يادېږي موټيشن صورت نيسي، چې nucleotide متوسع او د 5' promotor element پر پورتنې برخه باندې د 2 اضافي جوړښتونو په شکل ځاي نيسي. د دې غير نورمال جوړښت شتون د سندروم د تشخيص لپاره اړين دي. د تشخيص تر اېښودلو وروسته اړينه ده چې ناروغ ته وپامول شي ترڅو ناروغي يې خطرناکه نه ده او و زياتو معايناتو ته اړتيا نه لري. په دې ناروغي غاڼو کې د غير مزدوج بلېروين سويه د سپکو ناروغيو او يا روژې نيولو په وخت کې جگېږي. په دې ناروغيو کې پر هيموليزبرسيره د ريټيکولوسيتونو اندازه نورماله وي. کومه ځانگړي درملنه نه لري.

کريگلر-نچار سندروم

دا ناروغي ډيره نادره ليدل کېږي، ځکه يوازې هغه ناروغان چې autosomal dominant type II شکل ولري په هغوي کې د UDP – glucuronosyl transferase اندازه کمه ولي د autosomal recessive I په دې ناروغي کې هم د HUG – Br I Gene چې د UDP – glucuronosyl transferase لپاره وظيفي دي. د coding په ساحه کې موټيشن موجود وي. د هستولوژي له نظره کېدې حجرات نورمال وي، د کېد پېوندني گټوره درملنه ده.¹

کانجوگيټډ هايپر بليروبينيما

ډوبين – جانسن اوروتيز سندروم

داناروغي هم په کېد کې د بلېروين د خپرېدو د نقصان په نتيجه کې رامنځته کېږي. د دواړو ناروغيو اندازر ښه دي. په Dubin – Johnson Syndrome کې موټيشن په MRP2 دواړو انتقال ورکونکو جينو کې موجود او د ميلانين د زيات تراکم له کبله کېد تور رنگ اخلي.

Benign recurrent او Recurrent familial intrahepatic cholestasis (FIC1) intrahepatic cholestasis

داناروغي هم نادراً ليدل کېږي. په دې ناروغيو کې دصفراد حادېښت تکراري حملات واقع ولي تل په ځنډنيو کېدې ناروغيو نه بدلېږي. په دې ناروغيو کې پر ژيري بر سيره، د بدن شديد خارښت، شحمي اسهالات او د وزن کمښت موجودوي. په سيروم کې د γ -GT اندازه نورماله وي. که څه هم جن يې پر FIC1 باندې پروت دي، ولي د صفرای جريان دېښت سره ښکاره اړيکي نه لري.

پروگريسوفا ميليل انتر اهيپاتيک سندروم

داناروغي هم autosomal recessive شکل لري، په type I کې چې دصفرای جريان بند ښت حتی په ورکتوب کې پيلېږي (پخوايي د Byler ناروغي په نوم هم يا دول). د γ -GT اندازه نورماله وي. جن يې د پورته په شان پر FIC1 باندې پروت وي. ولي معمولاً د encoding ساحې پر ATPases, P type باندې واقع شوي وي. په type 2 کې يې د جن موقعيت د صفرای مالگو پر انتقالونکي پمپ جن باندې چې د BSEP په نوم يادېږي شتون لري. پروټينونه يې عموماً د کېدې حجراتو د پلاسمای غشا پر canalicular domain باندې شتون لري.

type 3 بی د PGr 3 جن د موټیشن په اثر رامنځته کېږي چې په نتیجه کې د canalicular phosphatidylcholine د ترانسپورت د تنقیص او د تسمي صفرأ د تولید سبب ګرځي چې کېدې حجرات تخریبوي. د دي سندروم یوازني درملنه دکېدپېوندېدي.

د ژیري د ناروغانوسره چال چلند

د تشخیص عمده برخه د ناروغ تاریخچه تشکیلوي، چې باید په ډیر دقت سره واخیستل شي. د ناروغ د حالت په پام کې نیولو سره باید ورځه تپوس وکړل سي. که ځوان شخص په ژیري اخته وي، باید ورځه د درملو د استعمال، د الکولو د ځکلو او هم جنسي فالیت په هکله وپوښتل سي. بودا ناروغ چې وزن یې هم د لاسه ورکړي وي په زیاته اندازه د سرطان شک ورباندې کېږي. په ژیري ټول اخته ناروغان د کسالت څخه شاکی وي. هغه ناروغان چې دصفاوي جریان بندښت او یا صفاوي ډبري لري د خټيې د دردونو څخه شکایت کوي. او حتی کله کله دا دردونه د کېد د غټوالي له کبله چې د کېدې کپسول د توسع او د درد د تولید سبب ګرځي هم رامنځته کېږي. پوښتنه باید د ناروغ د حالت په پام کې نیولو سره مطرح، ولي د تاریخچې په اخیستلو کې باید لاندې ټکي په پام کې ونيول شي:

- د اوسیدو ځای (هیواد): ځکه د HBV پېښې د نړۍ په یو شمیر هیوادوکې زیاتي موندل کېږي.
- د ناروغي دوام: د ژیري موجودیت، دوزن کمښت سره یو ځای په بوداگانو کې اکثراً پر سرطان باندې دلالت کوي، د ژیري لنډه تاریخچه په ځانګړي توګه چې ناروغي په مخفي ډول شروع کړیوي او کسالت هم ورسره مل وي. پر کېدې التهاب باندې دلالت کوي.
- د ژیري فطلي Out break : که په ټولنه کې یو زیات شمیر وګړي ورباندې اخته وي نو په زیاته اندازه و HAV ته فکر کېږي.
- په نژدې وختو کې د Shellfish د خوړلو تاریخچه : که موجوده وي هم زیاتره پر HAV کېدې التهاب باندې دلالت کوي.
- د وریدي مخدره مواد معتادین، یا په نژدې وختو کې د پېچکاري یا خال وهلو تاریخچه پورته ذکر شوي ټول عوامل د HBV یا HBC انتان د خپریدو سبب ګرځي.
- لواطت : هم په HBV باندې دمصابیت اندازه جګوي.
- فاحشګي : هم په HBV باندې د اخته کېدو چانس زیاتوي.
- د وینې ترانسفوژن او یا د ذخیره شوي وینې د مشتقاتو تطبیق. دا هم پخپل وار سره د HBV او HBC دمصابیت چانس زیاتوي نو له همدې کبله په پرمختللو هیوادونو کې ټوله وینه د HBV او HBC له کبله معاینه کېږي.
- د الکولو ځکل: دځکو پوره اندازه باید په ګوته سي، ځکه اکثر ناروغان د ځکو دقیقه اندازه نه وایي او ورځه انکار کوي.
- د درملو استعمال (په ځانګړي توګه په وروستیو ۲ یا ۳ میاشتو کې). ځکه زیات درمل د ژیري سبب ګرځي.
- د سفر تاریخچه : ځکه په اکثرو ساحو کې په HAV او HEV باندې د مصابیت چانس زیاتوي چې په امیدواري کې زیات وفيات رامنځته کوي.
- په نژدې وختو کې د بیهوبني ددرملو استعمال: هلوتان او کله کله حتی انفلوران او ایزوفلوران هم ژیري تولیدوي، په ځانګړي توګه په هغو ناروغانو کې چې د هلوجن لرونکو درملو سره حساسیت ولري.

- کورنی تاریخچه: په Gilbert's ناروغي اخته ناروغانو کېدای سي د کورنی د بل غړي څخه ناروغي اخیستي وي.
- جراحي مداخله: په نژدې وختو کې د صفراوي قناتونو او یا سرطان له کبله جراحي مداخله.
- چاپیریال: هغه اشخاص چې په کلیو کې تفریحي پروگرامونه جوړوي، بزگران اود فاضله موادو د تخلیه د سیستم کارکونکي، د leptospirosis د زیات د خطر سره مخ دي.
- تبه او لرزه: چې معمولاً د صفراوي قناتونو پر التهاب او یا دکېدپر آېسه دلالت کوي.

دسبب دموندلو لپاره تشخیصی میتودونه

معاینات: ژيري پخپله حقیقي تشخیص نه دي نو باید اصلي سبب یې څرگند شي. دوه عمده او مهم معاینات چې باید حتماً تر سره شي عبارت دي له HBV, HAV او HCV ویروسي مارکرونو تعین او د التراسونډ تر سره کول. د کېد بیوشیمیک معاینات هم کولای شي چې ژيري تثبیت او په تشخیص کې مرسته وکړي.

التراسونډ معاینه: په ژيري اخته ناروغانو کې باید تل التراسونډ معاینه تر سره تر څو خارج کېدي بندښتونه په گوته او هم دکېدڅنډنیو ناروغيو په هکله که شتون ولري معلومات تر لاسه شي. په التراسونډ کې لاندې شیان معلومیدای شي:

- د صفراوي قناتونو سایز او اندازه چې په خارج کېدي بندښتو کې متوسع وي.
- د بندښت موقعیت په گوته کېږي.
- د بندښت اصلي سبب په گوته کېږي، چې کیدای سي د تومور او یا په ۷۵ سلنه پېښو کې د صفراوي ډبرو له کبله رامنځته شوي وي.

د کتلي د شتون په صورت کې باید پتولوژیک معاینات تر سره او د fine needle aspiration په ذریعه سیتولوژیک معاینات واخیستل سي (چې په ۶۰ سلنه پېښو کې ځواب تر لاسه کېږي) او یا دا چې دامعاینه د needle biopsy چې spring-loaded device لري په ذریعه تر سره کېږي (په ۹۰ سلنه پېښو کې مثبت ځواب تر لاسه کېږي).

د کېد بیوشیمیک معاینات: په کېدي التهاب اخته ناروغانو کې د ناروغي په پېل کې د سیروم د AST او ALT اندازه جگه، حال دا چې ALP په کمه اندازه جگېږي. په معکوس ډول، په خارج کېدي بندښتونو کې د ALP اندازه ډیره جگه او امینوترانسفیرازونه په کمه اندازه زیاتوالي مومي. ولي بیا هم یوازي د نوموړي معایناتو په تر سره کولو سره تشخیص نه اېښودل کېږي. د کېدپه څنډنیو ناروغيو کې د PT اندازه دوامداره جگه او په سیروم کې د البومین اندازه کمه وي.

د ویني معاینات: په هېمولیتیک ژيري کې د بلیروبین اندازه جگه، حال دا چې د کېد نور بیوشیمیک معاینات نورمال وي. د ویني د سپین کریواتو زیاتوالي د انتان پر شتون (د صفراوي قناتو التهاب) دلالت کوي. دکېدپه ویروسي التهاب کې معمولاً د ویني سپین کریوات کم وي، حال دا چې غیر نورمال مونوکلیر حجات پر infectious mononucleosis دلالت کوي، چې باید ناروغ ته monospot test هم ترسره شي.

د ویني یوشمیر نورمعاینات د دي لپاره تر سره کېږي تر څو کوم غیر معمولي اسباب چې د کېدي ناروغيو سبب کېږي، رد سي، د بېلگې په توگه د سیتومیگالوویروس انتی باډی، او تومایون انتی باډی او یا د لومړني صفراوي سیروز د تشخیص لپاره د (AMA) anti mitochondrial antibodies تعین او یا د کېدي حجروي سرطان لپاره د α -fetoprotein تعینول.

پنخم څپرکی دپانکراس ناروغی

دپانکراس حاد التهاب.

دپانکراس خنډنی التهاب.

د پانکراس التهاب Pancreatitis

عمومیات

پانکراس دورځي د ۱۵۰۰ تر ۳۰۰۰ ملي لیتره ایزواسموتیک الکلین ($\text{pH} > 8.0$) مایعات چې تقریباً د ۲۰ په حدودو کې انزایمونه او زایموجنونه لري افزای. نوموړي انزایمونه دهضم د عملیې لپاره اړین دي.

دپانکراس التهابي افات معمولاً پر ۲ ډولوویشل کیږي، دپانکراس حادالتهاب اودپانکراس خنډني التهاب. دپانکراس دحادالتهاب پټولوژي بيله اوپه بیلونومونو یادیږي، دبیلګي په توګه *interstitial pancreatitis* چې معمولاً خفیف اوخپله جوړیدونکي دي، اویا *necrotizing pancreatitis* چې په دي ناروغی کې دنیکروز درجه دحملي په شدت اوسبستمیکو اعراضو او علایمو اړه لري. دپانکراس دالتهاب د پېښو ووقوعات په بیلابیلو هیوادونو کې بیل او هم بیل اسباب لري، دبیلګي په توګه الکول، صفراوي ډبري، میتابولیک عوامل اودرمل. په انگلستان کې کلني اندازه په هرو سلوزرو تنو کې ۵،۴ اودامریکا په متحده ایالاتو کې ۷۹،۸ اټکل شویده، چې دکاله تر ۲۰۰۰۰ زیات دپانکراس دحاد التهاب نوي پېښي منځته راځي.^۲

د پانکراس حاد التهاب Acute Pancreatitis

تعریف

د پانکراس حاد التهاب و هغی التهابی پروسه ته ویل کیږی چه په نورمال پانکراس کې رامنځته او د ناروغی تر حملي وروسته التهاب په مکمل ډول روغوالی مومی.

اسباب

د ناروغی حملي په غربی نړی کې په زیاته اندازه د صفراوي ډبرو او الکولود مصرف څخه منځته راځی. د الکولو استعمال کولای شی چه د پانکراس د خنډنی التهاب د منځته راتلو سبب هم وګرځی. د پانکراس د حاد التهاب حملي کیدای شي متفاوته وی یعنی دسپکي حملي څخه بیاتر شدیدې حملي بدلون موندلای شي چې شدیدې حملي حتی د پانکراس او پانکراس د شاوخوا انساجو د نکروز او یا خون ریزی سبب ګرځی. په شدید حالت کې د وفياتو (مړینی) اندازه ډیره لوړه او حتی د ۴۰ تر ۵۰ سلني ته رسیدای شي.

۵- ۱ نمره جدول د پانکراس د حالاتهتاب اسباب بښي °

معول اسباب (۹۰ سلنه پيښي تشکيلوي)
• صفراوي ډبري، ايډيوپاتيک، الکھول او تر ERCP وروسته.
نادراسباب
<ul style="list-style-type: none"> • ترحاحي عملياتونو په ځانگړي توگه دخپتي جراحي او يادزړه اوسپرو تر باي پاس وروسته. • ترضيضات او درمل (ازوتوپيرين، تيزايد ډيوريتيک، سوډيم والپورات). • ميتابوليک (هايپيرکالسيما، هايپير تراي گليسيريډيميا). • پانکراس ډيويزم Pancreas divisum • Oddi معصري ددندي خرابيدل، انتانات (کله چرک او کوکسکاي وروس). • ارثي، دپښتورگو عدم کفايه، دغروپيوند (پښتورگي يا کېد) اوشديده هايپو ترميا. • دکيميایوي موادو تسمم .

تصنيف

د تصنيف له رويه د پانکراس التهاب پر حاد او ځنډني باندي ويشل کيږي. دپانکراس حاد التهاب وهغه حالت ته ويل کيږي چي په نورمال پانکراس کي رامنځته اودحملي تر تيريدلو وروسته التهاب رشف اودپانکراس نسج بيا نورمال حالت مومي، حال داچي دپانکراس په ځنډني التهاب کي تخريبي پروسه دوامداره اوپه نتيجه کي غيررجعي ساختمانې بدلونونه منځته راځي. په عملي ساحه کي دپانکراس دحاد اوځنډني التهاب ترمنځ توپير ستونزمن دي، په ځانگړي توگه دپانکراس دځنډني التهاب متکرر حملات چي دپانکراس حادالتهباب ته ورته والي لري.^۱

پتوجنيزس

په پانکراس کي د نکروز د منځته راتلو ميخانېکيت تر اوسه ښه ندی پيژندل شوی ځکه د نکروز په منځته راتلو کي يو زيات شمير سببونه ونډه اخلي، کومه نظريه چه زياته د قبول ورده هغه داده چه پدی پروسه کي د حجراتو په داخل کي دکلسيم اندازه جگه اوپخپل وارسره دحجراتو دداخلی پروتياز انزايمو د فعاله کيدو سبب گرځي، چي د دی انزايمونو فعاله کيدل پخپل وار سره د حجراتو نکروز رامنځته کوي.

د صفراوي ډبرو په نتيجه کي د پانکراس د حاد التهاب رامنځته کيدل داسی عقیده موجوده ده چي د امپولا په برخه کي د ډبرو د توليدو په ذريعه د پانکراس افرازات بنداو په نتيجه کي د پانکراس د قناتونو داخلې فشار لوړيږی. په حيواناتو کي دقناتو د فشار لوړوالی پخپل وارسره د حجراتو د داخلې کلسيم اندازه لوړ وی اودپورته په څير دالتهباب سبب کيږی. د الکولو په اړوند داسی نظريه وجود لری چه الکول پخپل وارسره د پانکراس په اسينار حجراتو کي د کلسيم پر هوموستازس اثر اچوی او اندازه يي لوړه بيايی.^۱

اعراض او علایم

په هغو ټول ناروغانو کې چې د ځینې د علوی برخی دردونه ولری باید د پانکراس حاد التهاب په پام کې وی. د پانکراس په حاد التهاب کې هم معمولاً دردونه د شرفوفیه ناحیې څخه پیل، زړه بدوالی او کانگی هم ورسره مل وی. کله چې التهاب د پریټوان و خالیگا ته خپور شي نو درد ثابت ولی شدت مومی. د پریټوان د خلفی برخی د ماوفیت په صورت کې دردونه د شاوخوا ته هم خپریږی. کیدای سی ناروغ د ورته حملی څخه چه په پخوا کې ورته پښه شویوه شکایت وکړی او یا داچې د صفراوی ډبرو ښکاره تاریخچه ولری. حمله کیدای شي د الکولو تر خوړولویاسپری وروسته رامنځته سی، ولی، کیدای شي په زیات شمیر پښو کې کوم ښکاره سببی فکتور شتون ونلری. په فزیکی معاینه کې کیدای شي کوم ځانگری نښه شتون و نلری، پرته د ځینې له درد، چې د ځینې د پورتنی برخی د حساسیت سره مل وی، ولی کومه سیستمیکه عارضه په گوته کیدای نسی. په شدید حالت کې کیدلای سی ناروغ د زړه د ضربان زیاتوالی ولری، د وینی فشار یې ټیټ او تشی میتیازی یې لږی وی، هیپوولیمیک شاک، د ځینې په معاینه کې دځینې دځیاره حساسیت شتون او د کولمو آوازونه لږ او یا هیڅ نه اوریدل کیږی. دنوم دشاوخوا توره حلقه (Cullen's Sign) او د قطنی ناحیو (Grey Turner's Sign) بی رنگه کیدل هم منځته راځی. کوم ناروغان چې د ناروغی سبب یې صفراوی ډبری وی په سربری تظاهراتو کې د صفراوی قناتونو د التهاب اعراض او علایم هم شتون لری.¹

تشخیص

دلایر اتواری او متهمه معایناتوله مخی ایښودل کیږی.

لاپراتواری معاینات

- د ناروغی د تشخیص لپاره معیاری معاینه د وینی په سیروم کې د امیلاز د سویه تعینول دی، که د دردونو د شروع څخه په لمړیو ۲۴ ساعتو کې معاینه سی نو کیدای شي چې تر نورمال حد ۳ ځله زیات وی، په یو شمیر نورو ناروغیو کې هم کیدای شي په سیروم کې د امیلاز سویه لوړه شی.

۲-۵ نمره جدول دپانکراس دالتهاب نه پرته دوینی دسیروم دامیلاز لوړیدل^۲

<ul style="list-style-type: none"> • وپریټوان ته د معدی او کولمو ډپورتنی برخی دافراز اتونیدل Leakage of upper gastrointestinal contents into the peritoneum: ✓ Upper gastrointestinal perforation. ✓ Biliary peritonitis 	<ul style="list-style-type: none"> • د معدی او کولمو ډپورتنی برخی سوری کیدل.
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Intestinal infarction 	<ul style="list-style-type: none"> • دامعاً احتشاً
<ul style="list-style-type: none"> • د امیلاز انزایم په ارثی ډول غیر نورمال حالت Macroamylasaemia ✓ 	<ul style="list-style-type: none"> • د امیلاز انزایم په ارثی ډول غیر نورمال حالت

- تر راتلونکو ۳-۵ ورځو پوری د سیروم د امیلاز اندازه په تدریجی ډول راکښته او نورمال حالت ته رسیږی. که ناروغ ناوخته مراجعه وکړی کیدای شي د امیلاز اندازه یې په وینه کې ټیټه او False –negative نتیجه ترلاسه شي.
- د تشویمیتیازو د امیلاز اندازه هم کولای شي په تشخیص کې مرسته وکړی، ځکه تر زیاتی مودی پوری لوړه پاتی کیږی.

- د پانکراس په حاد التهاب کې د سیروم د لپياز اندازه هم جگړی، چې د امیلاز په پرتله د زیاتی مودی لپاره جگه پاتي وی. پاتي دی نه وی چې د سیروم د لپياز د اندازی تعینول د امیلاز په پرتله کوم بنه والی نلری ولی د تخنیکي نظره بی اندازه کول د امیلاز په پرتله ستو نزم ن دی.
- نور اړین معاینات چه باید ترسره شي عبارت دی له: د وینی روئین معاینات ، CRP ، یوریا ، الیکترولیتونه ، د وینی گلوکوز ، د کبد بیوشیمیکی معاینات ، د پلاسما د کلسیم تعینول او د شریانی وینی د گازاتو اندازه . ټول معاینات باید لمړی ځل د ناروغ د مراجعی پر وخت تر سره او وروسته بیا د ۲۴ او ۴۸ ساعتو په تیریدو سره تکرار سی ، تر څو د ناروغی د حملی د سیر او شدت په هکله پوره معلومات تر لاسه شویوی.

رادیوگرافي

- د صدر رادیوگرافي باید حتماً تر سره سی، تر څو د معدی یا اثنا عشر سوری کیدل چه معمولاً د سیروم دامیلاز د لوروالی سبب کیري په گوته او د خپتی د رادیوگرافي په ذریعه کیدای شي صفاوی ډبری او د پانکراس کلسیفیکیشن که موجود وی وموندو.
- د خپتی دالترونوپه ذریعه کیدای شي کومی صفاوی ډبری چې گمان کیري د پانکراس د التهاب سبب گر خیدلی وی هم په گوته شي ، که څه هم په distal common صفاوی قناتونو کې د ډبری د موجودیت تثبیتول ستونزمن کاردی ولی کیدای شي چه د کبدداخلی صفاوی قناتونو پراخیدل د ډبری پر موجودیت دلالت وکړی . یوازی په صفاوی کڅوره کې د ډبرو موجودیت د پانکراس هغه التهاب چه په صفاوی ډبرو پوری تړاو لری، نشی تثبیتولای . د التراسونډ په ذریعه کولای شو د پانکراس د نسج پارسوب او نکروز او د شتون په صورت کې د پانکراس په محیطی انساجو کې د مایعاتو راتولیدل هم تر لاسه او تثبیت کړو. د پانکراس د شدید التهاب په صورت کې له دی کبله چه په کولمو کې په زیاته اندازه گازات راتولیري نودقیقی معاینی ته اړتیاسته ځکه کیدای سی په سختی سره پانکراس ولیدل شي.
- Contrast enhanced Spinal CT Scanning دامعاینه هم د پانکراس په ټولو التهاباتو په ځانگړی توگه د سپکو حملو په صورت کې اړینه ده. که دا معاینه د ناروغی د پېښیدو ۲ یا ۳ ورځی وروسته تر سره سی نو د پانکراس دنکروز پراخیدل ورڅخه څرگند او هم د ناروغی انداز تر لاسه کیري. د ناروغی په ورستیو مرحلو ، د اختلاطاتود مینخته راتلو په صورت (د مایعاتو راتولیدل، د اېسه جوړیدل او یا د کاذب سیست موجودیت) کې باید تکراراً CT Scan ترسره شي.
- MRI(MRCP) : د دی معاینی په ذریعه د پانکراس د نسج د تخریب اندازه څرگنده او هم په صفاوی قناتو کې ډبرو شتون تثبیتیدای شي. دامعاینه د مایع اویا جامدو انتانی کتلو تر منځ د توپیر لپاره زیاته گټمنه ده.
- ERCP : یوه معاینه ده چه معمولاً د درملنی په منظور په ځانگړی توگه د پانکراس په هغه التهاب چې د صفاوی ډبرو په ذریعه منخته راغلی وی د قنات ځخه د ډبری د ایستلو لپاره ترسره کیري.

د ناروغی د شدت معلومول

- د پانکراس د حاد التهاب زیاتی پېښی خفیف سیر لری ولی یوازی په ۲۵ سلنه پېښو کې کیدای شي ناروغي په اختلاطی ډول سیرولری چه د دوران د خرابوالی او حتی زیاتو حیاتی غرو د عدم کفایي سبب وگرځی. دداسی اختلاطی سیر په صورت کې د ناروغی پر وخت تشخیص او د شدید مراقبت په خونه کې د ناروغ ساتل اړین دی .

که څه هم د ابتدایي کلینیکي معایناتو په ذریعه د ناروغی د شدت موندلو اټکل نشي کیدای، او حتی د لابراتواری معایناتو څخه هم محدود معلومات تر لاسه کیږی. د CRP د اندازی لوریدل د ناروغی په شدت باندی دلالت کوی، خوبیا هم دقیقه معاینه نه شمیرل کیږی. ددی لپاره چې دناروغی دسیر په هکله بڼه اټکل وکړای شو نو یو شمیر معیارونه وجود لری چه په لاندی جدول کی ښودل شویدی. هغه عوامل چې شتون ئی په لمړیو ۲۴ ساعتونو کی دپانکراس دشدید التهاب او خرابو اندازو اټکل کوی.

۳-۵ نمره جدول (ددریو اویازیاتو فکتورونو شتون پرشدیده حمله دلالت کوی).^۱

Age	> 55 years
WBC	> 15 x 10 ⁹ / L
Blood glucose	> 10 mmol/ L
Serum Urea	> 16 mmol / L
Serum albumine	< 30 g / L
Serum aminotransferase	> 200 mmol / L
Serum calcium	< 2 mmol / L
Serum LDH	> 600 U / L
PaO ₂	< 8,0 k Pa (60 mm Hg)

د نمراتو ورکولو نوموړی سیستم چه د Ransom او Glasgow په ذریعه یی وړاندیزو شو په سلوکی په ۸۰ پیښو کی د شدید ی حملی اټکل کولای شي، پدی شرط چې تر ۴۸ ساعته زیات نوی تیر شوی.

همداراز د Acute Physiology او Chronic Health Evaluation (APACHE) نمرو ورکولو سیستم هم منځته راغلیدی چې د ناروغی د شدت اندازه ورڅخه تر لاسه کیدای شي، د دی سیستم اساس معمولاً پر یو شمیر فزیا لوجیکي او لابراتواری معیارونو باندی بنا کړل شویدی، چې د عمر او یا د یو شمیر نورو ځنډنیو روغتیایی ستونزو د شتون او یا نه شتون په صورت کی تطبیق کیږی، لاندی جدول وگوری.

۴-۵ نمره جدول The APACHE II scoring system parameters

PHYSIOLOGICAL	LABORATORY
Temperature	Oxygenation (PaO ₂)
Heart rate	Arterial pH
Respiratory rate	Serum:
Mean arterial pressure	- Sodium
Glasgow Coma Scale	- Potassium
	- Creatinine
	Haematocrite
	White Blood Cell count

Score = 0 – 4 (normal – abnormal)

BMI is an additional parameter

دا سیستم که د ناروغی د شروع په لمړیو ۲۴ ساعتونو کې وازمایل شی ښه نتیجه ورڅخه تر لاسه کیږی . یو شمیر څیړنو ښودلې ده چې چاغوالی هم پخپل وار سره د پانکراس د التهاب د منځته راتلو سبب کیږی، ځکه د زیات شحم شتون د انزایمونو د فعالیت لپاره زمینه برابروي چې پخپل وار سره د یوپراخه التهابی عکس العمل سبب گرځی. حتی په متوسطو چاغو اشخاصو کې (چې BMI یې د ۲۵ او ۳۰ تر منځ وي) هم د ناروغی د پیښیدلو خطر زیات دی، نو له همدی کبله د APACHE په سیستم کې هم ورڅخه یادونه شویده .

اختلاطات

د صفراوی ډبرو په ذریعه د پانکراس حاد التهاب : کوم ناروغان چه پدی ډول ناروغی اخته وی او ورسره یو ځای د صفراوی قناتونو التهاب یا Cholangitis هم ولری د انډوسکوپ په ذریعه د معصرو پراخوالی او د ډبرو ایستل ډیر گټور تمامیری او هم یې انتخابی درملنه تشکیلوی. که د صفراوی قناتونو التهاب موجود نه وی نو د انډوسکوپ په ذریعه دمعصری پری کول او د ډبرو ایستل هغه وخت استطباب لری چه پر ناروغ د ناروغی د شدیدې حملی گمان کیږی. د صفراوی ډبرو په ذریعه د پانکراس د حاد التهاب په سپکو حملو کې انډوسکوپیی مداخله هغه وخت ترسره کیږی چې ناروغ د ناروغی څخه پوره روغوالی ومومی (معمولاً ۶ اونی وروسته).^۵

د پانکراس د حاد التهاب خنډني اختلاطات : د ناروغی په لومړیو ۷ ورځو کې د مصابیت او ماوفیت اندازه معمولاً د بدن په عمومی التهابی عکس العمل او د حیاتی غړو په عدم کفایې پوری تړاو لری. تر دی مرحلې وروسته نو بیا د ناروغی پرمختگ او انذار معمولاً د پانکراس د نسج د نکروز په پراخیدو باندی اړه پیداکوی. دا حالت په درسته توگه کیدای شي د Contrastenhanced CT معاینې په ذریعه چې په ټولو هغو ناروغانو کې چې شدیدې حمله ولری یوه اونی وروسته ترسره شي، تر لاسه شي.

پراخه نکروز (چه د پانکراس د نسج تر ۵۰ سلنه زیاته برخه یې ماؤفه کړی وی) معمولاً د نورو اختلاطي ناروغیو خطرات زیاتوی او د جراحی مداخلی لپاره زمینه برابروي. د پانکراس د نکروزی نسج انتان ډیر خطرناکه او په چټکی سره کولای سی ټوله بدن ته خپور او دوینی دمیکروبی کیدو سبب وگرځی. له همدی کبله ده چې ناروغ ته په وقایوی ډول انټی بیو ټیک ورکول کیږی ، تر څو د همدی حالت مخه ونیول سی ولی اکثرأ یی مخه نسی نیولای. که پر نوی شروع شوی انتان باندی شکمن یاست او یا داچې د نیوټروفیل اندازه زیاته او د CRP اندازه لوړه وی نو باید د نکروزی ساحی څخه نمونه واخستل ، او د کلچر لپاره واستول شي، اکثرأ هغه ناروغان چه کلچر یی مثبت وی د جراحی لپاره کانډید دی تر څو د جراحی مداخلی په ذریعه نکروزی ساحه لیری سی. په شدیدو حالاتو کې څو ځلی جراحی مداخلی ته اړتیا پیداکیږی، تر څونیکروټیکه ساحه په پوره ډول لیری شي.^۵

د پانکراس پر شاوخوا د مایع غونډ بدل : د پانکراس د حاد التهاب په لمړیو ورځو کې مینځته راځی، په اکثرو ناروغانو کې پخپله رشف او له منځه ځی، ولی په یو شمیر ناروغانو کې کیدای سی نوموړی غونډه شوی مایع د گرانولیشن انساجو په ذریعه احاط چه ورته کاذب سیست ویل کیږی او معمولاً د ناروغی تر ۶ اونیو وروسته تشخیص کیدای شي. واره سیستونه (چه قطر یی تر ۶ سانتی متره کم وی) پخپله رشف او له منځه ځی ، ولی غټ سیستونه کیدای سی د زیاتې مودی لپاره پاتی ، او د یو شمیر وخیمو اختلاطاتو لکه منتن کیدو او یا په پریټوان کې د خونریزی سبب وگرځی . غټ کاذب سیستونه چې تر ۶ اونیو زیات دوام وکړی

باید د پوستکي د لاری او یا د اندوسکوپ په ذریعه تخلیه ، او یا د جراحی مداخلی په ذریعه لیری شي.

د ناروغی داوردی مودی اثرات: ټول هغه ناروغان چه د پانکراس د حاد التهاب سپکه یا متوسطه حمله یی تیره کری وی پوره روغالی مومی او هیڅ اعراض او علایم یی نه پاتی کیږی. کله چي د پانکراس قناتونه زیانمن سوی وی نو پدی ناروغانو کي د ناروغی حملی کیدای شی تکرار شی. هغه ناروغان چه د ناروغی شدید حمله یی تیره کری وی کیدای شی چي د پانکراس په عدم کفایه اخته شي ، چي په دی صورت کي د پانکراس اکزوکراین افرازات کم او سؤجذب مینځته راوړی، او هم یی اندوکراین افرازات کم چي د شکرې د ناروغی سبب کیږی.

درملنه

د پانکراس د حاد التهاب (له هره سببه چي وی) لومړنی درملنه یو د بل سره ورته ده. د زیاتو عواملو په پام کي نیولو سره د درجی ورکولو سیستم چه په ځانگری توگه د APACHE II چي چاغوالی obesity هم ورسره ملگری ده ، څخه باید د ناروغی په لمړیو ۲۴ ساعتو کي کار واخستل شی تر څو په سلوکی هغه ۲۵ ناروغان چي شاید په شدید حمله اخته وی وپیژندل شی. او په راتلونکو ۴۸ ساعتو کي باید تکرار شی تر څو د شدید حملی لپاره کاندید ناروغان هم وپیژندل شي .

دا ډول ناروغان باید دجدی مراقبت په کوټه کي بستر او تداوی شی. حتی هغه ناروغان چه د شدید حملی معیارونه ونه لری هم باید تر جدی څارنی لاندی ونیول شی. دپانکراس په حاد التهاب اخته ناروغانو کي مایعات زیات ضایع شویوي نو ځکه باید د وریدی مایعاتو په منظور ورته غټ قطر لرونکی وریدی کنولا تطبیق او د مایعاتو د اخستلو او خارجولو د اندازی او کلیوی فعالیت د تعین لپاره ورته بولی کنیتر و اچول شي.

- د پوزي دلاري و معدی ته دنیوب اچول د خیتی د توسع او کانگو مخه نیسی او هم د اسپیریشن بنومونیاڅخه مخنیوی کوی.
- د دوامداره اکسیجن د ورکولو د اړتیا دپوهیدولپاره د محیطی شریانی وینی د گازاتو داندازی معلومول اړین دی.
- په وقایوی ډول دانتی بیوتیکو ورکول چي معمولاً د وسیع الساحه تأثیر لرونکی انتی بیوتیکو لکه Cefuroxime او Aztreonam ورکول د انتانی اختلاطاتو په مخنیوی کي مرسته کوی او باید د ورید له لاری ورکول شي.
- د درد ضد درمل: Pethidine او Tramadol د انتخابی درملو څخه شمیر کیږی، چي معمولاً د ورید له لاری ورکول کیږی ، د مورفین د مشتقاتو د تطبیق څخه باید ډډه وسی ځکه دا مشتقات د Oddi د معصری تقلص او تنگوالی رامنځته کوی.
- تغذیه : کوم ناروغان چه په شدید حمله اخته وی باید د څو اوینو لپاره ورته د خولی دلیاری خواړه ورته کول سی، لکه څرنگه چه وریدی تغذیه د انتان د خپریدو لپاره زمینه مساعده کوی باید پرځای یی د کولمو دلاري د تغذی څخه گټه واخستل شی چه معمولاً د Nasojejunial Tube دلاري ورکول کیږی. چي د ناروغ له طرفه ښه تحمل او تغذیوی اړتیاوی هم پوره کوی.

انذار

دپانکراس دحادالتهاب له کبله دوفیاتواندازه د۱۹۸۰ کال راپدیخوا راکمه اود۱۰۰ سلني څخه و ۵ سلني ته راپټه شویده،ولي دشدید التهاب دوفیاتواندازه اوس هم جگه اوحتي ۲۰ سلني ته

رسیري.دمرینو نیمه اندازه په لمړیو ۲ اونیو کې، معمولاً دزیاتو غړو عدم کفایې له کبله، رامنځته کیږي. که د بدن دزیاتو غړو عدم کفایه تر ۴۸ ساعته زیاته دوام وکړي نو د مرینو اندازه نوره هم جگه اوحتي ۵۰ سلني ته رسیږي.دانتاني نکرور له کبله هم مؤخره مرینه منځته راتلاي شي.د ناروغي عود په الکولورور دووگروکي زیات لیدل کیږي.

د پانکراس ځنډنی التهاب Chronic Pancreatitis

تعریف

د پانکراس و هغه التهاب ته ویل کیږي چي پکښي دوامداره التهابی پروسه موجوده او په نتیجه کي غیر رجعی ساختمانی بدلونونه منځته راځي.

اسباب او اپیدیمولوژی

په پر مخ تللو هیوادوکي د پانکراس د ځنډنی التهاب عمده علت د الکولو استعمال تشکیلو ی چي د ۶۰ تر ۸۰ سلنوپینومسولیت لری. حال داچي په پر مختیایي هیوادونو کي سو تغذیه او یا نور غذایی عوامل یی عمده سبب دی. په لږ شمیر ناروغانو کي کیدای شي چي د پانکراس مزمن التهاب په ارثی (autosomal dominant) ډول موجود وی.

ټول هغه ناروغان چه په Cystic Fibrosis اخته وی د پانکراس په ځنډني التهاب اخته کیدای شي، چي اکثرأ د زیریدني د وخت څخه رامنځته کیږی. د پانکراس په ځنډنی التهاب اخته ناروغانو کي اکثرأ د cystic fibrosis د gene mutation موجود ولی نوراعراض او علایم یی کیدای شي ونه لیدل شي. د پانکراس د قنات بندښت چه د سالم او خبیث تومور په ذریعه رامنځته شوی وی هم کیدای شي د پانکراس د ځنډنی التهاب سبب وگرځی، د پانکراس د قنات ولادی نقص په ځانگړی توگه Pancreas divisum هم باید په پام کي وی.

۵-۵ نمره جدول دپانکراس دځنډني التهاب اسباب^۵

<ul style="list-style-type: none"> • کالسيفیک (الکھولیزم او تروپیکل لکه په هندوستان کي). • بندښتونه (د وتر امپول بندیدل). • Pancreas divisum. • سیسټیک فیبروزس. • ارثي اسباب. • ایډیوپاتیکی.
یادونه: اکثر ناروغان که څه هم صفراوي ډبري لري ولي دپانکراس په ځنډني التهاب اخته نه وي.

پتوجینیزس

د ناروغی په ځنډنی ډول کي معمولاً د پانکراس د نسج تخریب د پانکراس د داخلی انزایمونو دغیر متناسب فعالیت له کبله رامنځته کیږی، چي ښه بیلگه یی دپانکراس ارثی التهاب دی. په دی حالت کي د-cationic trypsinogen او د هغوی په نهیه کونکی پروتینوکي په جنیتیک ډول مؤفیت موجود وی، چه پخپل وار سره د پانکراس په داخل کي د تریپسین انزایم فعاله کوی. د الکولودوامداره استعمال هم فکر کیږی چه د تریپسینوجن سویه د هغه د نهیه کونکی په پرتله

لوړوی، انساني تريپسينوجن په طبعی ډول دی ته ميلان لری ترڅو پخپله فعاله، او يا داچې ددی انزایم د نهیه کونکی پر وتینو کمښت يا نه موجودیت هم پخپل وارسره د دي انزایم د پخپله فعالیتو او د پانکراس د نسج د تخریب سبب گرځی. داسی فکر کیږی چه د پانکراس د داخلی انزایمونو فعالیتل پخپل وارسره د قناتونو په دننه کې د پروتینو د ترسب او د پلگ د جوړیدو سبب گرځی، دا پلگونه په قناتوکي د کلسیفیکیشن د جوړښت او د قناتونو د بندښت سبب کیږی، چې د قناتونو داخلي فشار لوړ او دپانکراس د نسج د تخریب زمینه برابروي. د دی پروسى داسبابوپه جمله کې چې باید په یادوی د سیتوکین فعالیتل او د اکسیجن کمښت ونډه اخلی.^۱

References:

- McPhee S,J (2009), CURRENT Medical Diagnosi & Treatment. Editors:Papadakis M.A, Tierney L.M. Edition: 48th, Chapter:16 PP = 529 - 530
- KUMAR AND CLIRK, CLINICAL MEDICINE,6th edition,2005 Chapter 7, Page 408- 413

دوهمه برخه

د پښتورگوناو غی

شپږم څپرکی د بولى لاري ميکروبي ناروغي

دبولى لاري ميکروبي ناروغي.
دمثاني حادالتهاب.
دپښتورگو دښخ حادالتهاب.
دپښتورگو دښخ خنډنى التهاب.
دپروستات حادبکترىابى التهاب.
دپروستات خنډنى بکترىابى التهاب.
دپروستات غير بکترىابى التهاب.
دبريخ التهاب.

د بولى لاري ميکروبي ناروغي Urinary Tract Infections (UTI)

تعريف

دبولى لاري حادوانتاناتوته ويل كيږي، چې داناتومي له نظره پردووبرخو وپشل كيږي. دكښتنې بولى لاري انتانات (داحليل اومثاني التهاب)، اودپورتنې بولى لاري انتانات (دپښتورگو دښخ حاد التهاب، دپروستات حادالتهاب، اودپښتورگو دننه اوياشواخوا اوبسه) دپورتنې بولى لاري انتان اکثراً سطحي اويوازي مخاط مصابوي، حال داچې دكښتنې بولى لاري انتانات عميق اوانساجوته ځان رسوي.

دميکروبيولوژي له نظره هغه وخت ويلاي شوچې په بولوکي پتوجنيک ميکرواورگانيزم وموندل شي، که يې اندازه په يوه ملي ليتر بولوکي (چې په درسته توگه نمونه ترلاسه شويوي) 10^5 ميکرواورگانيزمونوته ورسويږي نو دبولى لاري پرانتان دلالت کوي.^۲

اپيديمولوژي

په بریتانیا کې دکاله تقریباً ۶ میلیونه ناروغان ددی ناروغیو له کبله وروغتیایې کارکونکو ته مراجعه کوی چې اتر ۳ سلنه یې دښوونځی نجونی اوپاتی بې په هغو کاهلانو کې چې دجنسی فعالیت عمرته رسیدلی وی موندل کیږی چې په زیاته کچه بې بیا هم ښځی تشکیلوی، ولی هغه نارینه چې عمر بې تر ۵۰ کلونو کم وی هم په ناروغی اخته کیږی. په نړی کې دناروغی کچه په کال کې په هر یومیلیون وگړو کې ۵۰۰۰۰ اټکل سویده. دا پیدیمولوژي له نظره دبولى لاري ميکروبي ناروغي کيدای شی اعراض اوعلام ولری يعني (Symptomatic) اويا پرته له اعراضو اوعلامو يعني (Asymptomatic) وی. اوياداجې په اختلاطي يا غير اختلاطي ډولونوسيرلری.

پتوجنيزس

بولى سيستم چې داحليل څخه نيولی اوترپښتورگو دامه پيداکوي اکثراً په ريتروگراد شکل په انتان اخته کیږی، په دی توگه چې انتان داحليل څخه ومثانی ته نفوذپيداو په کراره کراره وپښتورگوته ځان رسوی. په نورمال حالت کې کومي بکتریاوی چې په مثانه کې ځای نیسی په بیره دمثانی دمخاط اودادرادبکتریاې ضدخاصیت له کبله له مینځه ځی. په مثانه کې دادرادپاته کيدوله کبله ديورياعظمت اوازمولریتی زياتوالی مومی، چې دادواړه ادرارته داتوانايې وربخښی ترڅوبکتریاوی

نهیې اووژنی، دپروستات افرازات هم پخپل وارسره دبکترياوو ضد اثرائلری، دمټانی په جدارکي دپولی مورفونیکلیر لوکوسیتونوشتون هم دبکترياوو په له مینځه وړوکی مرسته کوی. دوینی دلاری دپښتورگو مصابیل، اکثر اېه هغوناروغانو کي چي زیات ناروغه وی اویا دمعاقتی سیستم نهیې کونکی درمل خوری لیدل کیږي.

هغه حالات چي دناروغی په پتوجینیزس اغیزه بندوی:

- **جنس او جنسی مقاربت:** په بنځو کي احلیل له دی کبله چي ومقعد ته نیژدی دی، لنډ (۴ سانتي متره) او ترلیبا لاندی سمدستی ختم شوی، دگرام منفی بکترياوو راټولیدو ته زیات مساعده دی. دجنسی مقاربت په وخت دامیکروبو نه په اسانی سره داخلیل دلاری ومټانی ته خپاره اودمټانی دالتهاب سبب کیږی. [ترجنسی مقاربت سمدستی وروسته ادرار کول دمټانی څخه دمیکروبو نولیری کولو اودمټانی دالتهاب مخه نیسی]. په بنځو کي ددیفراگم اویا سپرم وژونکي کریمونواستعمال هم ومټانی ته دمیکروبو نویه خپریدو کي مرسته کوی اودبولى لاری د میکروبي ناروغیو خطر نور هم زیاتوی. په نارینه وو کي دپروستات التهاب اویاغټوالی هم دبولى لاری دانټاناتولپاره زمينه برابروي په نوی زیریدلوکوچنیانو اوځوانانو کي نه سنټیدل هم پخپل وارسره دبولى لاری دانټان خطر زیاتوی.
- **امیدواری:** دبولى لاري میکروبي ناروغی ۲ تر ۸ سلنه په امیدوارو بنځو کي موندل کیږی، چي دا کچه داقتصادی حالت دخرابوالی په صورت کي نوره هم زیاتییږی. د ۲۰ تر ۳۰ سلنه هغه امیدواری میندی چي پټ او پرته له اعراضو او علایمو څخه دبولى لاري میکروبي ناروغی لری کیدای سی دوخت په تیریدوسره دپښتورگودنسیچ په انتان اخته سی. دلنگون په وخت اویاوروسته دبولى کتیر تیرول هم دانټان دننوتوکچه زیاتوی په امیدوارو میندو کي دبولى لاري په ځانگړي توگه دپورتنی بولی غړو میکروبي ناروغی دوخت څخه تر مخه دکوچني دزیریدو اویامره کوچني دزیریدو سبب څرکي.
- **بندبښت:** دادرداذاجریان په مقابل کي هرډول مانعه (تومور، دېبره، سترکچر، دپروستات پارسوب) دپښتورگودپارسوب سبب کیږی، چي دبولى لاری د میکروبي ناروغی لپاره زمينه برابروي. دانټانات کیدای سی دپښتورگودنسیچ دانټان اوگرندی تخریب سبب وگرځی. له همدی کبله باید مانعه ژرترتزره دجراحی عملیې په ذریعه لیری ترڅودنسیچ دتخریب مخه ونیول شي.
- **دمټانی دتعصیب کموالی:** دمټانی په تعصیب کي کموالی (دشوکی نخاغ ترضیض، توبرکلوز، ملټیفل سکلیروز، دشکری اونوری ناروغی) کیدای شی دبولى لاري د میکروبي ناروغیو سره مل وی اویاورته زمينه برابره کړی. په دی ناروغیو کي انتان اکثر ادبولى کتیر تراچولو وروسته مټانی ته ننوزي او هلته دادردراټولیدو اوزیات وخت لپاره دپاته کیدوله کبله وده کوی.
- **مټانی - حالبی ریفلکس:** هغه ریفلکس ته ویل کیږی چي دادرارکولوپه وخت او هغه وخت چي دمټانی فشار لوړولارشی، ادرار دمټانی څخه پورته دحالب اویا حویضی خواته جریان پیدا کوی او کولای سی دمټانی څخه انتان وپښتورگوته خپورکړی. داډول ریفلکس په هغو کوچنیانو کي چي دبولى لاری اناتومیکه ستونزه اویانټان ولری زیات لیدل کیږی.
- **دبکترياوو ویرو لانس:** دبولى لاری دانټاناتوپه مینځته راتلو کي پخپله دانټان نوعه، اندازه اودناروغی تولیدونکي توان (ویرو لانس) هم اغیزه لری، دبیلگی په توگه E-coli ټول ډولونه دبولى لاری میکروبي ناروغی نه تولیدوی اویوازی یوڅوځانگړی ډولونه ېې چي هیمو لایزین افرازی ناروغی مینځته راوړی.

- **د بدن دفاعی میخانیکیتونه چې دېولي لاری دانتان مخه نیسی:**
 - **نیوتروفیلونه:** دادهیزین فعاله کونکی آخدی، چې 4 toll نومیری اوپر مخاطی سطحه پرتی دی، دنیوتروفیلونو پر سطحه باندی IL-8 دتولیدسبب گرخی، چې پخپل وارسره CXCR1 آخدی فعاله کوی. د بکترياوو دله مینځه وړلولپاره دنیوتروفیلونو فعاله کیدل اړین دی. که پورته ذکرسوی آخدی فعاله نسی نودنیوتروفیلونو فعالیت هم کم اوکیدای شی ناروغ دېولي لاری په شدیدو میکروبی ناروغي اخته شی.
 - **دادراراسمولیټی او pH:** که دادراراسمولیټی تر ۸۰۰ ملی اسمول دبدن په هرکیلوگرام وزن کي زیاته (>800 mOsm/kg) او یا کښته یالور pH هم د بکترياوو په له مینځه وړلوکي ونډه اخلی.
 - **کمپلیمنتونه:** دېولي لاری دمیکروبي ناروغيو په مخنیوی کي دکمپلیمنتونوپه ځانگری توگه Iga چې دېولي لاری داپیتیلیم په ذریعه تولیدیږی، زیاته ونډه اخلی.
 - **نورماله فلورا:** چې commensal اورگانیزمونه هم ورته وایي لکه lactobacilli, corynebacteria, streptococci او bacteroides، چې د بدن دفاعی سیستم یوه برخه تشکیلوی. د سپرم وژونکو کریمونو او یا قوی انتی بیوتیکونوپه ذریعه ددي میکروبونو وژل کیدل پخپله د E-coli دزیاتی ودي لپاره زمینه برابروی.
 - **دادرارجریان:** دادرارجریان اونورمال تبول بکتريایو پریولی اوله مینځه یي وړی، بر عکس دادرار بندښت له هره سببه چې وی د UTI لپاره زمینه برابروی.
 - **دېولي لاری اپیتیل (uroepithelium):** یوځانگری ډول پروتینونه چې د Tamm Horsfall (THP) په نوم یادیږی، او په هغه مخاط کي چی دېولي لاری اپیتیل ېي پوښلی دی شتون لری، هم د بکترياوو ضد خاصیت لری. ددی اپیتیل تخریب (د ترضیض او یا کنتیتر په ذریعه) د UTI لپاره زمینه برابروی. باید یادونه وکړو چې د cranberry یا blueberry جوس یوه زیاته اندازه غټ مالیکولی وزن درلودونکي مواد لری چې دېولي لاری داپیتیل سره E-coli د نښلیدو مخه نیسی.
 - **دوینی گروپ:** هغه ښځي چې د ABH وینی گروپ انتی جنونه نلری دنورو په پرتله د ۳ تر ۴ ځلی زیات د UTI په متکررو حملاتو اخته کیږی.
 - د روغ شخص دپروستات غده زنک افرازي کوم چی د بکترياوو ضد قوی تاثیر لري او د انتان د صعودي سیر څخه مخنیوي کوي. هغه کسان چی دپروستات بکتريایی التهاب لري د هغوي د پروستات غدې په افرازانو کي د زنک اندازه تر نارمل حالت کمه نوځکه ژردېولي لاري په میکروبي ناروغيو اخته کیږي.

د مټاني حادالتهاب

Acute cystitis

تعريف

دمټاني حادالتهاب ته ويل كيري،چي انتان اڪثر ادریتروگراډ په شكل داخليل دلاري مټاني ته داخليري.

اسباب

ناروغي اڪثر اډ كولبي فورم بكترياوو (E.coli) له سببه مينخته راځي، ولي كله كله گرام مثبت بكترياوي (enterococci)، او وپروسونه هم دناروغي سبب كيږي. اډينو وپروسونه اڪثر اډه كوچنيانو كي دمټاني حدالتهاب سبب كيږي.

اعراض او علايم

ناروغ دژرژرميتيازي كولوڅخه چي سوي اودرد هم ورسره مل وي شكاييت كوي. ارتفاق عانه دردناكه او په بنځو كي هيماتوريا موجوده وي چي معمولاً تر جنسي تماس وروسته بنكاره كيږي. په فزيكي معابناتو كي ارتفاق عانه حساسه ولي عمومي اعراض او علايم شتون نلري.

تشخيص

دناروغي تشخيص معمولاً د اعراضو، علايمو او لابراتواري معابناتوله مخي ترسره كيږي، چي په بولو كي چرك، بكترياويا وينه، ليدل كيږي، او د بولو كلچر نل مثبت وي.

تفريقي تشخيص

په بنځو كي دا ناروغي بايد د حوصلي دالتهابي ناروغيو او دفرج او مهبل دالتهاب او په نارينه وو كي دپروستات او احليل دالتهاب څخه توپير شي.

درملنه

دمټاني غير اختلاطي التهاب په بنځو كي د لنډ مهاله انټي بيوتيك په ذريعه نداوي كيږي. چي په دي منظور cotrimoxazole ۸۰۰/۱۶۰ ملي گرامه دورځي يوځل او cephalixin د ۲۵۰ د ۲۵۰۰ تر ۵۰۰ ملي گرامه هر ۶ ساعته وروسته د ۱-۳ ورځو پوري توصيه او هم phenazopyridine ۲۰۰ ملي گرامه دورځي دري ځلي د درد د كموالي لپاره وركول كيږي.

دپنتورگودنسج حادالتهاب Acute Pyelonephritis

تعريف

دپنتورگودنسج او حويضي حاده انتاني التهابی ناروغي ده، چي انتان اکثراً په ريتروگراد ډول (دمثاني دلاری) پښتورگوته رسيری او پښتورگی مصابوی ولی په نادره توگه کيدای شي چي ميکروب دوينی دجريان دلاری وپښتورگوته ورسيری او دپنتورگودنسج التهاب رامینځته کړی.

اسباب

ناروغي په عام ډول د گرام منفی بکتریاو لکه (enterobacter, klebsiella, proteus, E.coli) او (pseudomonas) له سببه منځته راځی، ولی گرام مثبت بکتریاو لکه (enterococcus fecalis) او staphylococcus aureus هم کولای سی په لږو پېښوکي دناروغي سبب شي. انتان معمولاً دسلفي بولي طروقو دلاری پښتورگو ته رسيری ولی یوازی staph.aureus کولای شي دوينی دلاری پښتورگی مصاب کړی.

اعراض او علايم

اعراض او علايم عبارت دی له تبي چي لږزه هم ورسره مل وی، دتشی یا فلانک ناحني درد او ژړرتی متیازی کول چي سوی هم لری او کله کله زړه بدوالی، کانگی اونس ناستی هم شته وی. دناروغي عمدۀ نښه دتشی درد او حساس والي دی چي په قرع تشی او ضلعي فقري زاويه حساسه او دردناکه وي.

تشخيص

دناروغي تشخيص دا عراض او علايمو دشتون او لابراتواری معایناتو په ذریعه ایښودل کيږی. دوينی په معایناتوکي د سپینو حجراتو اندازه زیاته او چپ طرف ته میلان (shift to left) شتون لری. د بولو په معاینه کي چرک، بکتریاوې او حتي وینه شتون لری. د سپینو حجراتو کاسټونه هم لیدل کيدای سی. د بولو او وینی کلچر هم مثبت وی. د دقیق تشخيص لپاره د مټممه معایناتو څخه کار اخستل کيږی چي په اختلاطي پېښوکي د الترسونډ معاینه د ډبري یا بندښت له سببه hydronephrosis ښی.

تفریقي تشخيص

دناروغي تفریقي تشخيص باید دگیدی دداخلی حادوناروغيو لکه داپنډکس، تريخي، پانکراس، ډایورتیکول اویني حادالتهاب سره ترسره شي. دسږو دکبنتني فص التهاب هم باید په پام کي وی. همداراز ناروغي په نارینه ووكي باید د بريخ او پروستات دحادالتهاب او په ښځوكي دنفيرونو دحاد التهاب څخه تفریق شي.

اختلاطات

د ناروغي خطرناکه اختلاطات دويني ميکروبي کيدل اوشاک تشکيلوي. دشکری په ناروغي اخته ناروغانو کي د گاز توليدونکو بکتریاوو له سببه دېښتورگو دسج امفیزيماتوز التهاب منځته راځي، که درسته درملنه ېې و نسی دمرینی سبب کیږی. که دېښتورگو دسج حادالتهاب په درست ډول تداوي نسی په ځنډني التهاب بدلیري. همداراز د غلطي درملني په پایله کی اېسی گاني هم منځته راتلاي شي.

درملنه**عمومي اهمات**

- دحفظ الصحي په کلکه مراعاتول.
- ډیر مایعات چنبل (لږترلږه دورخی د اتر ۳ لیتره).
- ددر دلپاره ددر دواسېزم ضددر ملو خورل.

ځانگړی درملنه**شدیدی پېښی**

د ناروغي ددرملنی لپاره ampicillin او gentamycin په گډ ډول د ۳ اونيو لپاره ورکول کیږی. ampicillin 1gr/6h I.V. + gentamycin 1mg/kg/8hr I.V.

دادرمل په لمړیو ورځو کي دورید اوبیا دخولی دلاری ورکول کیږی. د پورته تداوي په ذریعه تبه د ۷۲ ساعتو په موده کي کمه یاورکیږی. که درملنه نتیجه ورنکړی نو رادیوگرافي او التراسونډ ډي د اختلاطاتو د معلومولو لپاره ترسره سی. که د بولو بندښت شتون ولري بایدناروغ ته فولی کنټرول اچول شي.

خفیفی پېښی

په دی صورت کي لاندنی انتی بیوتیکونه استعمالیري:

Co-trimoxazole 160/800mg/12hr	Orally	- 21days
Ciprofloxacin 750mg/12hr	Orally	- 21days
Oflxacin 200-300mg/12hr	Orally	- 21days

د تعقیب لپاره دبولو کلچر تر تداوي وروسته د څو هفتو لپاره تکرار ترسره کیږی.

انذار

دپروخت تشخیص اودرستی درملنی په صورت کي انذار ښه دي. خو که د ناروغ عمر لوړ، اختلاطي عوامل موجود او مهم کلیوی تشوشات هم شتون ولري نوخراب انذار لري.

د پښتورگو د نسج خنډنی التهاب Chronic Pyelonephritis (reflux nephropathy)

تعریف

دپښتورگو د نسج خنډنی اوبین الخالی التهاب ته ویل کیږی چې دمتکرر UTI په نتیجه کی رامینځته کیږی.

اسباب

دپښتورگو د حاد التهاب په څیر، دلته هم گرام منفي انتانات د ناروغی عمده سببی عوامل تشکیلوي، ولی په لږه اندازه گرام مثبت انتانات هم ونډه لری. د سببی عامل دښه پیژندنی لپاره باید د بولو د جریان دوسط څخه دري نموني واخستل سی او دري واره یی د مکروبو اندازه تعینه سی. که په هر ملي لیتر بولو کی تر 10⁵ مکروبو نه یا تر دي زیات وي او په دريو نمونو کی یوشانته میکروب موجود وي، نو همدغه میکروب د ناروغی سببی عامل گڼل کیږی او دغه bacteriuria د significant bacteriuria په نوم یادیږی.

د پښتورگو پتالوژیک بدلونونه

پښتورگی په کراره کراره واره او دنفروسکلیروزس په پایله کی پر سطحه ننوتلي اوراوتلي نقاط لیدل کیږی. د پښتورگو کپسول د فیبروزي جوړښتونو له سببه د پښتورگو د نسج څخه په سختی بیلیری. دپښتورگی حویضه پراخه ولي کلیسونه نورمال وي.

د پښتورگو هستولوژیک بدلونونه

دابدلونونه په بین الخالی نسج کی را منخته کیږی. چې ارتشاحی بدلونونه او د پښتورگو د ټوبولو اتروفی لیدل کیږی. کله کله دا ټوبولونه پراخه او کولونید مواد پکښی ترسب کوي. دپښتورگو په اوږدو کی هم بدلون رامنخته کیږی. د هغوي اننیما پنډه چی په نتیجه کی د اوږدو لومن تنگیږی. په آخرو مرحلو کی گلو میرولي بدلونونه هم منخته راخی.

اعراض او علائم

د پښتورگو د نسج د خنډنی التهاب په کلینکی لوهه کی موضعی او عمومي اعراض ځای لري.
الف: عمومي: د ناروغ د مخ پوستکی وچ او خاسف وي. عمومي ضعیفی لري او ژر ستومانه کیږی. همداراز د اشتها دکموالی، دسر درد، زړه بدوالی اوکانگوڅخه شاکي وي. کم خونی هم شتون لري.

ب: موضعي: دتشی درد، ژر ژر اولر لریبولی کول، اودبولی کولو پړوخت سوی موجودوی. د ناروغی په پیل کی دبولواندازه زیاته ولی وروسته کمیږی.

دپښتورگو د نسج دخنډنی التهاب کلینکی لوهه پنځه شکله لري چی عبارت دي له:

۱- **پټ ډول:** دا ډول د غیر وصفی اعراضو سره مل وي لکه عمومي کمزوري، ژر ستومانه کیدل، سپکه تبه او لږ پروتین یوریا. کله کله لږه کمخونی او دوینی لوړ فشار هم شته وي. په بولو کی کیدای شي په لږه اندازه چرک یا بکتریاوي شتون ولري.

۲- **عود کونکی ډول:** دا ډول ټي ډير معمول دي او تقريباً ۸۰ سلنه ناروغان د اډول کلنيکي لوحه لري. په دي ډول کې د کلنيکي اعراضو د عود او خفې مرحلې يو په بل پسې تکرارېږي. د تشو درد، ژرژر اولرېډبولی کول، دېولي کولو پروخت سوی او مرحلوي نوبتی تبه شتون لري. اکثر آنداروغ دوينی فشار لوروی. بکتريوريا دوامداره وي، ESR لور او د عود پر وخت لوکوسيتوز شتون لري.

۳- **د لور فشار ډول:** په دی کې د هايپرټنشن اعراض لکه د سردرد، سر څرخي، د خوب تشوشات، hypertensive crisis، صردري دردونه او د چپ زړه د عدم کفایي اعراض (سالندی، دزړه تکان) ډير متبارز وي.

۴- **د کمخوني ډول:** په دي ډول کې د کمخونې، په ځانگړی توگه هيپوکروميک کمخوني اعراض بارز وي.

۵- **ازوتيمیک ډول:** دا په حقيقت کې د پښتورگو دځنډنی التهاب هغه مرحله ده چې دپښتورگو عدم کفایه منځته راغلی وي. په دی مرحله کې دپښتورگو دځنډنی التهاب د تشخيص لپاره د لاندنيو معيارو څخه ۳ بايد ناروغ ولري تر څو تائيد شي چې د پښتورگو په ځنډنی التهاب اخته دی. دغه معيارونه د P. Orsten (معيارو) په نوم يادېږي.

الف: د فزيکی معايپاتو شواهد: په قرع کې د فلانک ناحیې او دحالب په امتداد د درد موجوديت.

ب: د مشاهدي شواهد: لکه د تشو درد، ژرژر اولرېډبولی کول، دېولي کولو پروخت سوی.

ج: د پښتورگو د غليظ کولو د توان کموالی.

د: د پښتورگو د تيزابی کولو د توان کموالی.

ه: په بولو کې د بکتريياو شتون.

و: په بولو کې دلوکوسيتونو شتون.

ز: د پښتورگو راديوگرافیک بدلونونه.

ح: د هستولوژيکي بدلونو شتون.

تفريقی تشخيص

دپښتورگو د توبرکلوز، دپښتورگو کيسټ لرونکي ناروغی، دوينی ابتدایي لور فشار او د پښتورگو ولادي انومالي سره بايد ترسره شي.

درملنه

که څه هم په اوسنی عصر کې د درملنی په منظور د ميکروب ضد زيات درمل شتون لري، خو بيا هم دپښتورگو دځنډنی التهاب په پښو کې کمي ندی راغلی، چی علتونه يی په لاندې ډول دي:

- د ناروغ د دفاعی قواوو کموالي عمومي علت جوړوي.
 - موضعي علتونه عبارت دي له: ډبري، فيبروتیک بدلونونه، دپښتورگو پټوز او د پروسټات غټوالی.
 - د يوشمير نورو ناروغيو لکه نری رنځ، چاغوالی اودشکری ناروغی شتون.
 - د پښتورگو دحادالتهاب غلطه درملنه هم د دي ناروغي يو علت دي.
 - د مقاومو ميکرو اورگانيزمونو منځته راتگ هم يو دليل بلل شویدی.
- درملنه ټي دپښتورگو دحادالتهاب په څير د هم هغه انتی بيوتیکو په ذريعه ترسره کېږی،
 ciprofloxacin، ampicillin + gentamycin او cotrimoxazole، ofloxacin. خو
 درملنه د ۳ تر ۶ مياشتو دوام مومی.

- ودي ناروغانو ته د ورځی ۲ لیتره مایعات ورکول کیږی، په هغه صورت کي چي د مایعاتو د اخستلو مضاد استنطاب لکه د بولو بندښت او دزره عدم کفایه شتون و نلري.
- په هغه ناروغانو کي چي دېښتورگوپر عدم کفایه شکمن یونو د امینوگلوکوزید گروپ انتی بیوتیک باید په ډیر احتیاط ورکول شي.
- که دبولو بندښت لکه ډبري،دمثاني او حالب ریفلکس او د پروستات غټوالی شتون ولري ، باید جراحی عملیات ترسره شي.
- هغه ناروغان چي دوینی لور فشارلري ،بایدتداوي سی.که دېښتورگوځنډنی التهاب یو طرفه وي او بل پښتورگی روغ وي نو د هایپر تئنشن د تداوي لپاره د ناروغ پښتورگی لری کیږی.
- د کمخونی د تداوي لپاره د فیرس مستحضرات ورکول کیږی.^۱

دپروستات حادبکتریاپی التهاب Acute Bacterial Prostatitis

تعریف

دپروستات حاد التهاب ته ویل کیږی چي دباکتریاوو په ذریعه منخته راځی.

اسباب

ناروغی معمولاً د گرام منفی بکتریاوولکه E. coli او pseudomonas په غیر معمول ډول د گرام مثبت بکتریاوو لکه enterococcus له سببه منخته راځی. د انتان د دخول لار په معمول ډول په ریتروگراد ډول د احلیل له لاري وی او د پروستات د قنات له لاري د ککړوبولو د بیاگرځیدو نتیجه ده. دوینی اولمفاوی جریان دلاری هم نادرانتان داخلیدلای شي .

اعراض او علایم

- دحوصلی او ارتفاق عانه درد شتون لري.
 - دبولو دسوخیدلواعراض او علایم شتون لري.
 - تبه شته وي.
 - د حاد التهاب له سببه د پروستات دغدې غټوالي او پړسوب د بولو د بندښت د اعراضو سبب کیږی.
 - په مقعدی معاینه کی د پروستات غده گرمه، پړسیدلی او حساسه وي.
- باید یادونه وکړو چی دپروستات په حادالتهاب کي دغدې مساز مضاد استنطاب لري.

لابراتواري معاینات

- سپین کرویات زیات او دچپ خواته میلان ښی.
- دبولوپه معاینه کي چرک،بکتریاوي او وینه موندل کیږي.
- د بولو مثبت کلچر د ناروغی سببی عامل ښی.

تفريقي تشخيص

- د درد د موقعيت او فزيکی معایناتو په ذریعه دېنتورگو او بربخ دحادالتهاب څخه توپیر کيداي شي.
- د ډايورتیکول دحادالتهاب څخه د تاريخچي او بولودمعاینې په ذریعه توپیر کيږی.
- د پروستات د سليم او خبيث تومور څخه دمقعد ابتدایي او تعقیبي معایناتوپه ذریعه توپیر کيږی.

درملنه

- ناروغ باید په روغتون کې بستر او تداوي سی. انتی بیوتیک باید په زرقي ډول ورکول سي.د انتی بیوگرام دپایلي ترارسيډو دمخه باید ampicillin او gentamycin پیل سي اود انتی بیوگرام دپایلي ترارسيډووروسته، بیا د هغه په مطابق تداوي کيږی. که د ۲۴ تر ۴۸ ساعتو په موده کې دناروغ تبه راولويدل نوانتي بیوتیک دخولي دلاري پیل چي cotrimoxazole یا د Quinolone گروپ درمل دخولي دلاري د تداوي د کورس تر نکمیلیدو پوري (۴ تر ۶ اونۍ) ورکول کيږی.
- که دبولوبندبست شتون ولری، بایدداخلیل دلاري کتیتربانور سامانونه داخل نشي اودارتفاق عانه دلاري کنولاچول کيږی.
- دمیکروب دپوره ختمیدودپوهیدوپه منظور دبولوتعقیبي کلچر او د پروستات د افرازاتو معاینه کول اړینه ده.^۱

انذار

دپوره اوگتمني درملني په ترسره کیدوسره نادر ادپروستات په ځنډني التهاب بدليږي.

دپروستات ځنډنی بکتریبایي التهاب Chronic Bacterial Prostatitis

دتشخيص لپاره اړين ټکي

- ۱- دبولودسوخیدلو اعراض اوعلام.
 - ۲- دحوصلي اوارتفاق عانه ناحئي درانه دردونه.
 - ۳- دپروستات ترمسازووروسته دافرازاتومثبت کلچر.
- که څه هم دپروستات ځنډنی بکتریبایي التهاب د پروستات دحاد بکتریبایي التهاب په تعقیب منځته راځی ولي یوشمیرناروغان د حاد بکتریبایي التهاب تاریخچه نلري.
 - اکثراً گرام منفی بکتریبایي دپروستات دځنډنی بکتریبایي التهاب اصلی سبب گنل کيږی، ولي یوازی (enterococcus) چي یو گرام مثبت بکتریبایي هم ناروغي رامینځته کولاي شي.
 - داننان د ننوتو لار دپروستات د حاد بکتریبایي التهاب په څیر په صعودي شکل وي.

اعراض او علايم

- اعراض او علايم بدلون مومي، ځکه يوشمير ناروغان هيڅ اعراض نلري.
- زيات ناروغان دبولودسوخيدو اعراض او علايم لري.
- د ملا د کښته برخو او حوصلي درد معمولاً شتون لري.
- ډير ناروغان د UTI پخواني تاريخچه بيانوي.
- فزيکی معاینات اکثراً ښکاره بدلون نشي په گوته کولاي، ولي چی د پروستات غده کيداي شي نورماله، سخته او يا واضح نه وي.

لاپراتواري معاینات

- دمثاني د ثانوي التهاب په نه شتون کي د بولو معاینات نورمال وي.
- د مساز نه وروسته د پروستات په افرازاتوکي سپين حجرات زيات يعنی په يوه ميکروسکوپيکه ساحه کي تر ۱۰ زيات وي چي پکښي په ځانگړي توگه ليپيدلډن مکروفاژونه ډير ليدل کيږي. ولي دابدلونونه يوازي د التهاب شتون ښيي، نه دپروستات دحاد بکتريايي التهاب تشخيص.
- د حقيقي تشخيص لپاره بايد تر مساز وروسته بولي راټولي اووکتل شي.

متممه معاینات

اړين نه دي ولي دحوصلي راډيوگرافي اويالتراسوندمعاينه کولاي شي د پروستات ډبري په گوته کړي.

تفريقي تشخيص

- داحليل ځنډنی التهاب کيدای سي دپروستات دځنډنی التهاب سره مغالطه شي، خو د بولو د بيلابيلو برخو کلچر د انتان موقعيت په گوته کولای شي.
- د پروستات دالتهاب په شتون کي دمثاني ثانوي التهاب منځته راتلاي شي. خو دوي بيا د بولو د بيلابيلو انکساري نمونو د معاینی په ذريعه يو د بله پيژندل کيدای شي.
- د مقعد ناروغي هم د پروستات دالتهاب په څير اعراض ښودلای شي خود فزيکی معایناتو په ذريعه د پروستات دالتهاب څخه توپير کيدای شي.

درملنه

د حاد التهاب د نه شتون په صورت کی لږ انتی بیوتیکونه کولای شي چی دپروستات نسج ته ورسیري. cotrimoxazole گنوردرمل دي، چي ۹۶۰ ملي گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته دخولي دلاري ۱۲ تر ۳ مياشتوورکول کيږي. نور درمل لکه: cephalexin, erythromycin, ciprofloxacin او quinolones هم استعماليداي شي، چي په دي منظور ofloxacin ۵۰۰ ملي گرامه او ۲۰۰ تر ۴۰۰ ملي گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته دخولي دلاري ورکول کيږي چي د تداوي موده د ۴ تر ۱۲ اونيواردیږي .
د ناروغي د اعراضو تداوي د درد ضد درملو لکه indomethacin او ibuprofen او ياپه گرواوبوکي دکښناستلو په ذريعه ترسره کيږي.^۱

انذار

که څه هم د پروستات دځنډنی بکتريايي التهاب تداوي ستونزمنه ده، خو بياهم قوي انتي بیوتیک چي دپروستات نسج ته نفوذ وموندلای شي کولاي شي ناروغي مهاره کړي.^۱

دپروستات غيربکتريايي التهاب Non Bacterial Prostatitis

دتشخيص لپاره اړين ټکي

- دبولي لاري تخريشي اعراض.
- دعجان اوار تفاق عاني دردونه اونارامي.
- دبولوکلچر تل منفي وي.

عمومي څرگندونې: دپروستات دالتهاب يو عمده ډول دي چې سبب يې ښکاره نه دي. داسي گمان کيږي چې ناروغي اکثرأ دغيروصفي بکترياوولکه کلاميديا، ميکوپلازما، بيوري پلازما او ويروسونوله کبله منځته راځي ولي معاينات تل منفي او کوم ميکروب شتون نلري. په يوشمير پيښو کې غير انتاني التهاب شتون لري، نوله همدې کبله يې اکثرأ سبب اوتامبون فکر کيږي. له دي کبله چې سبب يې ښکاره نه دي نوځکه اکثرې تشخيص هم له پامه لويديلي پاتي کيږي.

کلينيکي لوجه

الف: اعراض او علايم: دناروغي اعراض او علايم دپروستات ځنډني التهاب ته ورته دي په دي توپير چې په دي ناروغانو کې دبولي لاري دمیکروبي ناروغيو تاريخچه شتون نلري. په يوشمير څير نيزو مراکزو کې داناروغي دحوصلې دځنډنيو دردونو تر عنوان لاندي مطالعه کيږي.

ب: لابراتواري معاينات: دپروستات هغه افزات چې دپروستات ترمساز وروسته تر لاسه کيږي په زياته اندازه سپين کريوات لري، ولي کلچر منفي وي.

تفريقي تشخيص

ناروغي بايد دپروستات دځنډني التهاب څخه توپيرسي، چې دپروستات په ځنډني التهاب کې دبولي لاري دمیکروبي ناروغيو تاريخچه شتون لري او دبولوکلچر مثبت وي. په بوداگانو کې بايد دپروستات دچنگاښ سره توپيرسي.

٦-١ جدول دپروستات دالتهاب او پروستاتوډينييا ترمنځ توپير

موندني	دپروستات حاد التهاب	دپروستات ځنډني التهاب	دپروستات غير انتاني التهاب	پروستاتوډينييا
تبه	+	-	-	-
دبولو معاينه	+	-	-	-
دپروستات مساز	مضاد استنطاب	+	+	-
دبکټيرياوو کلچر	+	+	-	-

درملنه

له دی کبله چې دناروغي سبب ښکاره نه دي نوځکه ځانگړي درملنه شتون نلري. یوشمير پوهان هغه انټي بيوتيکونه چې ديوري پلازما، ميکوپلازما، اوکلاميديا په مقابل حساس دي استعمالوي. اريټرومايسين ۲۵۰ملي گرامه دورځي ۴ځلي، د ۲ اونيوپلپاره توصيه اوکه يي پايله ښه وي نوکيداي سي د ۳ تر ۶ اونيو دوام ورکول سي. دالتهاب ضددرمل اوډگرم حمام تطبيقات هم توصيه کيږي. ځانگړي غذايي رژيم اوياپرهيزته اړتيا نه ليدل کيږي، ولي يوازي هغه وخت چې ناروغ ديوشميرموادولکه الکهول، کافين اوياخواروله کبله يي ناروغي شدت ومومي بايدورځخه پرهيزوکړي.

انذار

ښه ښکاره نه دي اواکثراً اعراض او علايم بياراگرځي ولي وخيمي پايلي نلري.

References:

- McPhee S.J (2009). **CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.**

Editors: Papadakis M.A, Tierney L.M.

Edition: 48th, Chapter: 22 (Kidney Disease).

- Davies R.J (2005). **Clinical Medicine.**

Editors: Kumar P.J, Clark M.L

Edition (6th), Chapter = 11 (Renal Disease) PP= 637

دبرېخ حادالتھاب Acute Epididymitis

دتشخیص لپاره اړین ټکی

- ۱- تبه.
- ۲- دبولوسوخیدلو اعراض او علائم.
- ۳- دبرېخ پارسوب اودرد.

عمومي څرگندونې

د برېخ حادالتھاب ډیر اسباب انتانات تشکیلوې. ناروغي عموماً پر دوو ډولو ویشل کېږي:

- ۱- دناروغی هغه ډول چې دجنسي اړیکو دلاری خپور شویوي.
 - ۲- دناروغی هغه ډول چې دجنسي اړیکو سره تړاونلري.
- دلمرې ډول پېښې په ځانگړي توگه په هغو نارینو کې چې عمر ئې تر ۴۰ کلونو کموي ډیرې لیدل کېږي. دبرېخ دا ډول التھاب اکثراً د احلیل دالتھاب سره مل وي، او سببي عوامل ئې c. trachomatis یا n. gonorrhoeae تشکیلوې.
- ددوهم ډول پېښې په وصفي ډول په بوداگانو کې ډیرې لیدل کېږي. دوهم ډول اکثراً د بولی لاری دمیکروبی ناروغیو او پروستات دالتھاب سره یوځای وي. او سببي عوامل ئې گرام منفي میکروبونه دي. انتان معمولاً په صعودي ډول داخلېل څخه و ejaculatory قنات اود هغه څخه vasa deferens او په پای کې برېخ ته ننوزي.^۱

اعراض او علائم

اکثرأ اعراض تر فریځې ستریا، تر ضیض او جنسي فعالیت وروسته ښکاره کېږي.

داحلیل دالتھاب سره مل اعراض عبارت دي له:

- د قضیب د رأس درد.
 - داحلیل څخه دافرازاتو بهیدل.
- د مثاني دالتھاب سره مل اعراض عبارت دي له:
- دبولوسوخیدل.
 - دشپې زیاتي بولي کول.
 - ژرژربولي کول.
 - لزلزل بولي کول.

نور اعراض: درد چې په خصیو کې پیداوود spermatic cord او فلانک په امتداد خپریږي.

تبه اود خصیو پارسوب معمولاً ښکاره وي.

دناروغي په پیل کې دبرېخ التھاب د خصیودالتھاب څخه بیلیدای شي، خو وروسته دواړه د یوې غټې کتلي شکل غوره کوي. کیدای شي پروستات د مقعد په معاینه کې سخت او حساس وي.

لابراتواري معاینات

دویني معاینه د سپینوکرویاتو دشمیر زیاتوالي ښی.

په لمري ډول کي که د احليل افرازات دگرام په ذريعه تلوين سي، نو د داخل الحجروي گرام منفي انتاناتولکه (*diplococcic* او *n. gonorrhoeae*) شتون په تشخيص کي پوره مرسته کوي. دغه میکروب دسپينو کرويواتو په دننه کي ځاي نيسي. د احليل دافرازاتو څخه په جورسوي سلايد کي دمیکروبوونوڅخه پرته يوازي دسپينوکرويواتو شته والي د احليل د غيرگونوکوسیک التهاب تشخيص ثابتوي. چي اکثراً ئي سببي عامل *c. trachomatis* دي. د بريخ دالتهاب په لمري ډول کي د بولوپه معاینه کي چرک، بکتريا او وينه موندل کيږي. د سببي عامل د پيژندنې لپاره دبولوکلچر اړين دي.

متممه معاینات

که دبريخ دحاد التهاب په تشخيص کي ستونزي شتون ولري او ياد ناروغي په اړوند پوښتني موجودي وي (لکه د غت *hydrocele* شته والي) نود خصبو التراسوندمعاینه مرسته کوي.

تفريقي تشخيص

الف: تومور ونه: تومور د خصبو د بي درده غتوالي سبب کيږي. بولي پاکي او د فزيکي معایناتو په ذريعه بريخ نورمال وي. دناروغي په تشخيص کي التراسوندمعاینه مرسته کوي.

ب: د خصبو تډور: دناروغي ډيره په ځوانانو کي چي بلوغ ته نه وي رسيدلي ليدل کيږي، خو په ځوانو کاهلانو کي هم ليدل کيداي سي. په دي ناروغي کي اعراض په حاداو شديد ډول منځته راځي. د بولو معاینه منفي وي. د *Prehn* (علامه په تشخيص کي مرسته کوي، خو د ناروغي دثبوت حقيقي دليل نشي کيدلای.

د **Prehn** علامه په دي ډول ازمایل کيږي: که د ناروغ سکروټم د ارتفاق عانه ترسوي لور کرو که دبريخ حادالتهاب شتون ولری درد منځته راځي.^۱

درملنه

- ۱- په حاده مرحله کي د بستر استراحت اود سکروټم لوړول گټوردي.
- ۲- درملنه بايد د سببي عامل په پام کي نيولوسره ترسره شي.
- ۳- دبريخ دالتهاب لمري ډول (دجنسي اړیکو له لاري څپورسوي) بايد د انتي بيوتیک په ذريعه د ۱۰ تر ۲۱ ورځو تداوي کيږي. دناروغ پارتتر هم بايد په عين ډول اوده سره په يو وخت کي تداوي شي.
- ۴- دبريخ دالتهاب دوهم ډول (دجنسي اړیکو له لاري نه څپريدونکي ډول) د ۲۱ تر ۲۸ ورځو د مناسب انتي بيوتیک په ذريعه تداوي کيږي.

٦-٢ نمره جدول د درملني بڼه

Treatment of Acute Epididymitis**1. Sexually transmitted form**

<u>Drug Name</u>	<u>Rout</u>	<u>Duration</u>
Ceftiaxone , 250mg as a single dose Plus:	I.M.	one dose
Doxycycline ,100mg every 12 hours	orally	10 days

2. Non-sexually transmitted form

<u>Drug Name</u>	<u>Rout</u>	<u>Duration</u>
Ciprofloxacin , 250-500mg every 12h.	orally	1-3months
Ofloxacin , 200-400mg every 12h.	orally	1-3months
Trimethoprim-Sulfamethoxazole, (160/800mg every 12hours)	orally	1-3months

انذار

- ١- دناروغي مناسبه او پر وخت درملنه ډيري نښي پايښي لري.
 - ٢- ځنډني اونامناسبه درملنه لاندي خرابي پايښي لرلای شي.
- دبريخ او خصيو التهاب.
 - شنډتوب.
 - دآبسه جوړيدل.

اووم څپرکی

دگلو میرولوناروغی

نفرېټیک سندروم.

ترانتان وروسته دگلو میرولونو التهاب.

دگلو میرولونو دقاعدوي غشا ضد انټي باډي ناروغی:

- گودپاسټور سندروم
- هنوش_ شون لاین پورپورا

دگلو میرولونو گرندي او پر مختلونکي التهاب.

- نفروټیک سندروم.

دبولو هغه ستونزي چي اعراض نلري.

دگلو میرولونو خوندي التهاب.

نفرېټیک سندروم یادگلو میرولونو حاد التهاب

NEPHRITIC SYNDROME OR ACUTE GLOMERULO NEPHRITIS

تعريف

هغه حالت ته ويل کيږي چي دناروغ په بولوكي وينه شتون ولري او دبولوپه ميکروسکوپيکو معایناتو کي دسروکريو اتوکاستونه موندل کيږي. په يوشمير ناروغانو کي سپکه پروټين يوريا، پارسوب، دويني لور فشار، دکرياتينين زياتوالي او اليگيور يا هم موندل کيږي.

نفرېټیک سندروم يا دگلو میرولونو حاد التهاب ته ويل کيږی چي په هر عمر کي منځته راتلاي شي. اسباب ېي معمولاً د عمر له پلوه بيل اود منځته راتلو ميخانيکيت ېي هم داسبابوپه پام کي نيولوسره بيل وي. په دي ناروغي کي دېښتورگونددني د څو ورځو څخه تر څو اونيو په موده کي خرابي شويوي. که څه هم دا کلمه دمعنی له رويه د گلو میرولونو پر التهاب دلالت کوي، ولي دا اصطلاح د گلو میرول د نورو آفاتو يا Glomerulopathies لپاره چي التهابی منشأ نلری هم کارول کيږی. که التهابی پروسه شديده وی، چي په تر ۵۰ سلنه زياتونفرونو دندي خرابی کړي، او د څو اونيو تر څو مياشتو په موده کي منځته راغليوي ، نو ورته rapidly progressive

glomerulonephritis هم ويل كيږي چې دوامداره گلو ميرولي تخريبات رامنځته كوي. كه التهابي بدلونونه د ډير وخت لپاره دوام وكړي نو د گلو ميرولونودځنډني التهاب سبب كيږي چې د پښتورگوددندو د دوامداره خرابي سبب گرځي چې پخپل وارسره دپښتورگودپرمخ تللوناروغيو سبب كيږي.

۷-۱ نمره جدول د عمر په پام كې نيولوسره دنفرېتيك سندروم ډولونه

دنفريتيك سندروم ډولونه	عمر
Mild Post infectious Glomerulonephritis. IgA Nephropathy. This basement membrane disease. Hereditary nephritis. Henoch-SchÖnlein purpura. Lupus nephritis.	تر ۱۵ كلنې كم
IgA Nephropathy. This basement membrane disease. Lupus nephritis. Hereditary nephritis. Mesangial proliferative glomerulonephritis. Rapidly progressive glomerulonephritis. Post infectious Glomerulonephritis.	د ۱۵ تر ۴۰ كلنې
IgA Nephropathy. Rapidly progressive glomerulonephritis. Vasculitides. Post infectious Glomerulonephritis.	تر ۴۰ كلنې زيات

اسياپ

۷-۲ نمره جدول اسباب

دناړوغي ډول	بيلگه	دناړوغي ډول	بيلگه
دگلو میرولونو ابتدايي التهاب			
	ايدیو پاتیک ډول:		
	Fibrillary GN. Idiopathic crescentic GN. IgA nephropathy. Membranoproliferative GN		
دگلو میرولونو ثانوی التهاب			
ترانتان وروسته: بکتریا پې:	ویروسي:	پرازیتی:	
	Coxsackievirus. Cytomegalovirus. Epstein-Barr virus. Hepatitis B virus. Hepatitis C virus. Herpes zoster virus. Measles. Mumps. Varicella.	Malaria. Schistosomiasis. Toxoplasmosis. Fungi. Rickettsiae. نور:	
دمنظم نسج ناروغي:	دویني آفات:	دگلو میرولونو دقاعوي عشا ناروغي:	
Henoch-SchÖnlein purpura. Polyarteritis nodosa. SLE. Wegener's granulomatosis.	Mixed IgG-IgM cryoglobulenemia. Serum sickness. Thrombotic thrombocytopenic purpura – hemolytic uremic syndrome.	Goodpasture's syndrome.	

کلنيکي لوحه

الف: اعراض او علايم:

- پارسوب: لمړی په هغو برخو کې چې سست نسجی جوړښت لری لکه دسترگوشاوخوا او سکرم ناحیه کې ليدل کيږی.
- دويني لور فشار: که شتون ولری علت بی ددوراني حجم زیاتوالی تشکيلوی.

ب: لابراتواری معاینات

۱- د سیروم بیوشیمیک معاینات: د نفریتیک سندروم لپاره ځانگړي معاینات شتون نلری ولي تر تاریخچي او ابتدایی څیړنو وروسته یوشمیر ځانگړي معاینات ترسره کيږی، چې عبارت دی له

- Complement Level
- Anti-nuclear Antibodies (ANA)
- Cryoglobulines
- Hepatitis Panel
- Serum Ig A
- ANCA (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies)
- AGBMA (anti-GBM antibodies)
- ASO titer (anti-streptolysin O titer)
- C3 Nephritic Factors

۲- د بولو معاینه: په بولو کې سره کریوات اودسروکریواتودکاستونوشتون، او منځني درجه پروتینونه.

۳- بیوپسي: که د بیوپسي مضاد استنبابات (لکه د وینی تشوشات، ترمبوسینوپینیا، دويني نه کنتروليدونکی لور فشار) شتون ونلری، ترسره اود ناروغي د ډول د تعین لپاره immunofluorescent او Electron Microscopy ته هم اړتیا سته.

درملنه

د ويني دلور فشار او پارسوب بیړني اصلاح اود ناروغي د اسبابو ددرملني لپاره ځانگړی اهتمامات د درملني اساس دی.

- د مالگی او اوبو خوړل دي محدود شي.
- ډیوریتیک درمل.
- کور تیکوستیر وئید او ساینټو توکسیک درمل.
- ډیالیزس.

ترانتان وروسته دگلو میرولونوالتهاب

Post Infectious Glomerulonephritis

تعریف

ناروغی اکثر آتر سترپتوکوک انتان وروسته منځ ته راځی او عامل یی نفریتو جنیک -β Group A, hemolytic سترپتوکوک تشکیلوي.

اسباب او اپیدیمیولوژی

د ناروغی عمده سبب نفریتو جنیک -β Group A, hemolytic په ځانگړي توگه ۱۲ ډول (چي دفارنجایټس سبب کيږي) او ۴۹ ډول (چي دامپیتیگو سبب کيږي) تشکیلوي. دناروغی پېښي په هغو کوچنیانو کي چي عمر یی ۵ او ۱۵ کلونو ترمنځ وي زیاتي لیدل کيږي، په تر ۲ کلني کم اوتر ۴۰ کلني لوړ عمر کي یی پېښي نادرا لیدل کيږي. ناروغی د انتان د پیل څخه ۶ اوني وروسته منځ ته راځی ولي په اوسط ډول د ۶ تر ۲۱ ورځي غواړي. ۱۲ ډول یی معمولاً د ۵ تر ۱۰ سلنه او ۴۹ ډول یی ۲۵ سلنه پېښي رامنځته کوي.

نور اسباب یی عبارت دی له:

- د بکتیریمیا حالات لکه د staphylococcus aureus سیسټمیک انتانات، دانډوکارډ انتاني التهاب، اودبطني - اذیني شنت انتان مشابه افات رامنځ ته کوی.
- ویروسونه (hepatitis B ، cytomegalovirus ، infectious mononucleosis)، فنگسونه (coccidioidomycosis) او پرازیتونه (toxoplasmosis ، malaria) هم دنارغی سبب کیدای شي.^۱

پتوجنیزس

که څه هم دناروغی دمنځته راتلوسبب ښکاره نه دی، ولي داسي فکر کيږي چي دمیکروبو نوانتي جنونه دگلو میرولونودفاعدوي غشاً سره نښلي او په مستقیم او غیر مستقیم (د دوراني انتي باډي سره تر تعامل وروسته) ډول دگلو میرولونود موضعي او يا منتشر تخريب سبب کيږي.

کلينيکی لوحه

الف: اعراض او علايم: اعراض او علايم دناروغي په حالت اړه لری چي په ۵۰ سلنه ناروغانو کي يوازي پرته له اعراضو هيماتوريا اوسپکه پروتئين يورپاشتون لري، ولي په نورو کي کيډاي شي ښکاره هيماتوريا (دکولا په څير بولي، نصواري رنگه، ايري ته ورته اوياسره وینه لرونکي بولي)، پروتئين يوريا، اليگيوريا، پارسوب، دوييني لور فشار او حتي دپښتورگو عدم کفايه رامنځته کړي. په يوشمير ناروغانو کي دتشي دردونه شتون لري. تبه معمولاً نه وي، ولي که شتون ولري پردوامداره انتان دلالت کوي. دناروغی هغه شکل چي پرته له سترپتوکوک انتان څخه دنوروانتاناتوپه ذريعه رامنځته سويوي ديوشميرنوروناروغيو لکه (پولي ارترايټس نودوز، دپښتورگو امبولي، اودمیکروبو نوددرملوپه ذريعه رامینځته سوي دگلو میرولونو حاد التهاب) ورته کلينيکی لوحه لري.

ب: لابراتواري معاينات

- په سيروم کي دکمپلېمنتونو اندازه کښته، اودسيروم کرياتيئين کيډاي شي لوروي.
- د ASO اندازه جگه موندل کيږي.
- د بولو رنگ سور او يا نصواري وي.
- په بولو کي پروتئين موجود لي اندازه بي په ۲۴ ساعته کي تر ۳، ۵ گرامه کمه وي.
- په میکروسکوپيک معايناتو کي داناروغي دگلو میرولونو منتشر پروليفير اتيو التهاب ته ورته موندني لري.
- په اميونو فلوريسنس معايناتو کي Ig G او C3 په ميزنجيم اود شعريوي عروقود قاعدوی غشاً په امتداد ليدل کيږي.
- دالکترون میکروسکوپ په معاينه کي تر اپيټيل لاندي غټ او متکاثف ذخاير چي Humps نوميري موندل کيږي.

درملنه

- اساسي درملنه نلري او يوازي محافظوي درملنه توصيه كيږي.
- انټی بیوتیک که اړتیاوي ورته ورکول كيږي.
- په شديدو پېښو کې د فشار ضد درمل او د پاراسوب دکمېنت لپاره مدردرمل ورکول كيږي.
- ناروغ بايد مالگه کمه و خوري، دخوړودپروتين اندازه بي کمه، اومايعات کم واخلې.
- کورتيکوسټيروئيدونه کومه ځانگړتیا نلري.
- نادراً دپاليز ته اړتيا بدل كيږي.

انذار

- ۸۵ د تر ۹۵ سلنه ناروغانو کې دېښتورگودندي نورمال حالت ته راگرځي. GFR د ۱۰ تر ۳۰ مياشتو په موده کې نورمال حالت ته راگرځي، پروتین يوريا کيدای شي د ۶ تر ۱۲ مياشتو اوميگروسکو پيکه هيماتوریا په کلونودوام ومومي.
- په کوچنيانو کې يی انذار ښه دی. ولي په لويانو کې د هلالی ډوله جوړښتونو لپاره زمينه مساعده وی او د پښتورگودخښني عدم کفايه سبب کيدای شي.
- په ۱۰ سلنه لويانو او ۱ سلنه کوچنيانو کې دگلو میرولونو دگرندي او پرمختلونکي التهاب د منځته راتلو سبب كيږي.
- په لږ وپېښو کې د پښتورگودپرمختلوناروغیو سبب كيږي.

دگلو مېرولونودقاعدي غشا ضد انټي باډي ناروغي:

Anti GBM Glomerulonephritis and Goodpasture's Syndrome

گودپاسټورسندروم (Goodpasture's Syndrome)

تعريف

هغه سندروم ته ويل كېږي چې په هغه كې دگلو مېرولونو پر التهاب برسیره دسپروخونريزي هم شتون ولري او عمده سبب يې دگلو مېرولونودقاعدي غشا پرضددانتي باډي جوړيدل تشکيلوي. دگلو مېرولونودقاعدي غشا پرضددانتي باډي په يوه دريمه ناروغانو كې سږي نه ماؤفه كېږي. د پښتورگوداډول التهاب په ۵ سلمه ناروغانو كې دپښتورگودگرندي او پرمختلونكي التهاب د منځ ته راتلو سبب كېږي. په نارينه وو كې يې پېښي دښځو په پرتله ۶ ځلي زياتي دي. ناروغي د عمر په دوهمه او دريمه لسيزه كې ډيره ليدل كېږي. ناروغي د Influenza A انتان، د هايډروكاربن محلولاتو سره تماس او انساني انټي جينو لکه HLA-B7 او HLA-DR2 سره يوځای ليدل كېږي.^۲

كلينيكي لوحه

اعراض او علايم: ۲۰ تر ۶۰ سلنه پېښو كې ناروغي د پورتنني تنفسي لاري تر انتان وروسته منځته راځي. ناروغان دويني لرونكي بلغم اوسالندۍ څخه شكابت كوي او كيداي شي تنفسي عدم كفايه ولري. كيداي شي د دي اعراضو سره يوځای دويني لور فشار، پارسوب او يا نفرېټيک سندروم هم مل وي.

لاپراتواري معاينات: په لاپراتواري معايناتو كې د اوسپنې دكمښت كمخوني ښكاره ولي د كمپلېمنټونو سويه نورماله وي.

په بلغم كې Hemosiderin Laden مېرولونه شتون لري.

د صدر په راديوگرافي كې دسږود خونريزي نښې موندل كېږي. د کاربن مونواکسايډ د ډيفيوژن ظرفيت زياد شوي وي.

د ناروغي قطعي تشخيص په وینه کې دگلو میرولونودقاعوي غشاپر ضدانتي بادي په شتون سره ایښودل کېږی چې په ۹۰ سلنه ناروغانو کې مثبت وی.

درملنه

د ناروغي انتخابی درملنه دوه اړخه لری.

د وینی د دوران څخه د انتي بادي د لیري کولو په منظور د پلازما تعویض یا Plasmapheresis ترسره اودنوو انتي باډیو دجوړیدو دمخنیو او التهابي عکس العمل دکنترول لپاره دمعاپتي سیستم انحطاطي درمل ورکول کېږی. کورتيکوسټیروئید چې د ۳ ورځو لپاره میتیل پریډنیزولون د وریددلاری د ورځی د تر ۲ ګرامه پیل او په تعقیب ېې پریډنیزون ۱ ملي ګرام دورځي د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې دخولي دلاري ورکول کېږی.

سایکلو فوسفامید د ۲ تر ۳ ملي ګرام دورځي د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې کتور دی.

او هره ورځ ناروغ ته Plasmapheresis د ۲ اونیو او یا زیات وخت لپاره ترسره کېږی.^۲

انذار

هغه ناروغان چې الیکوریو او لری او یا پې د سیروم د کریاتینین اندازه په ۱۰۰ ملي لیتره وینه کې د ۶ تر ۷ ملي ګرامه زیاته وی خراب انذار لري.

دگلو میرولونودقاعوي غشأ ضد انتي باډیواندازه هم باید د کلنیکي سیر د ښه والي سره سم کمه شي.

Henoch- Schonlein purpura (anaphylactoid purpura)

د یوه نامعلوم سبب له کبله یوه Leukocytoclastic Vasculitis ناروغي ده. په کوچنیانو کې ډیر عمومیت لري او پېښي یې په نارینه و کې زیاتي لیدل کېږی.

د ناروغي په کلاسیک شکل کې لاندی اعراض لیدل کېږی: جس کیدونکي پورپورا، د بندودرد او دخپتي اعراض لکه زړه بدوالي، دردونه او په بولو او غوتمتيازوکي وینه چې د رګونودالتهاب له سببه منخته راځی. په سفلی اطرافو کې پورپورالیدل کېږی. په دي ناروغانو کې د پښتورگو عدم کفایه د نفرایټیک سندروم سره یوځاي وي. دپښتورگواخت یی و Ig A نفروپاتي ته ورته وی. د څو اونیو په موده کې ناروغان پوره روغوالي مومي.^۲

Pauci-Immune Glomerulonephritis (ANCA-associated)

دگلو ميرولونو Pauci-Immune آفت د Wegener په گرانولوماتوزس او ميکروسکوپيک پولی آنجايټس کې چې د کوچنيو رگونو التهابات دی ليدل کېږي د Wegener په گرانولوماتوزس آفت کې معمولاً د تنفسی سيستم گرانولوماتوز التهاب او درگونونکروټايزنگ التهاب شامل دي. ميکروسکوپيک پولی آنجايټس که څه هم Wegener گرانولوماتوزس ته ورته گرانولوماتوز بدلون منځته نه راوړی ولي دواړي ناروغي دگلو ميرولونو د نکر وټايزنگ التهاب سبب کېدای شي. دگلو ميرولونو ANCA سره مل التهاب کېدای سي دېښتورگود ابتدایي آفت په څير منځته راشي. دناروغي پتوجينيزس که څه هم ښکاره نده ولي دگلو ميرولونو د pauci-immune آفت پيښي تر ۳۰ سلنه زيات د antineutrophil cytoplasmic antibodies سره يوځای وي.^۲

کلينيکی لوحه

الف: اعراض او علايم: ناروغان معمولاً د التهابی ناروغيو اعراض لکه تبه، سټريا او د وزن کمښت لری. ددې ناروغانو په بولو کې وينه او پروټين شتون لري او کله کله پورپورا چې د پوستکي د شعريوي عروقو او د عصبي رشتو د کوچنيو شراينو د ماؤفيت له کبله مينځته راځي ليدل کېږي. په Wegener گرانولوماتوزس اخته ۹۰ سلنه ناروغانو کې دپورتنې اوکښنتي تنفسی لاري اعراض او نوډول لرونکي آفات چې کېدای سي کهف جوړکړی او خونريزي ورکړی، هم ليدل کېږي. **ب: لابراتواري معاينات:** د سيرولوژي معايناتو له رويه د ANCA فرعي ډولونه چې cytoplasmic pattern (c-ANCA) او perinuclear pattern (P-ANCA) دی، بيل شي.

درملنه

پر ناروغي باندي دښک په صورت کې، بايد ژر ترژره دتدوي شروع سي، چې په دي منظور ناروغ ته کورټيکوسټيروئيډدرمل ورکول کېږي. مثيل پرېدنيزولان د ۱ تر ۲ گرامه دورځي د ۳ ورځو لپاره او وروسته تر ۳ ورځو پرېدنيزولان يوملي گرام د بدن په هرکيلوگرام وزن کې دورځي يوځل د يوې مياشتې لپاره او بيا د ۶ مياشتو په موده کې په تدريجي ډول (هره اونۍ ۵ ملي گرامه کمېږي) قطع کېږي. د دي تر څنگ ناروغ ته سايتوتوکسيک درمل لکه Cyclophosphamide د ۱.۵ تر ۲ ملي گرامه د بدن په هرکيلوگرام وزن کې هره ورځ د ۳ مياشتو لپاره او د يوه کال په

موده کی په تدریجی ډول بایدقطع سی. دادرملنه یوازې دناروغي په ډیر پرمختللي حالت کې توصیه کیږی.

پرته له درملني ناروغي خراب انذار لری. د درملني د گټې د تعقیب لپاره باید د ANCA سویه تعینه شي.^۲

دگلو ميرولونوگرندي اوپرمختلونکي التهاب

RAPIDLY PROGRESSIVE GLOMERULONEPHRITIS

تعريف

دگلو ميرولونود التهاب معمول اعراض گذري ازوتيميا او الیگیوریا تشکیلي چې په زیات شمیر پیښو کې ناروغي نارمل حالت ته راگرځي، ولي یوشمیر کمې پیښې سته چې په گړندی ډول دگلو ميرولونو ډیرمختلونکي التهاب او دېښتورگو د عدم کفایې سبب کیږي. هغه ناروغي چې داوښو او یا میاشتو په موده کې دېښتورگو د عدم کفایې رامنځته کړي د RPGN په نوم یادېږي.^۱

اسباب او ایډیموالوژي

ناروغي دڅلورولاندنیو گروپونو په ډیوه گروپ په ذریعه رامنځته کیږي، چې عبارت دي له

۱- دحادو او یا تحت الحادو انتاني ناروغيو د اختلاط په ډول.

۲- دسیسټمیکو ناروغيو دېښتورگو د اختلاط په ډول.

۳- دیوشمیر ځانگړو درملو د استعمال له کبله.

۴- دگلو ميرولونو یوشمیر ابتدایې ناروغي چې ایډیوپاتیک شکل ورته وایې.

په دي ناروغي کې ځانگړي جوړښتونه چې د crescentic په نوم یادېږي په گلو ميرولونو کې رامنځته او که ېې درملنه ونسي نو داوښو او یا میاشتو په موده کې په پرمختللو ناروغيو بد لیږي، که څه هم دناروغي پیښې کمې دي ولي دگلو ميرولونو په التهاب اخته ناروغانو د ۱۰ تر ۱۵ سلنه په اخته کیږي او پیښې ېې ۲۰ او ۵۰ کلونو ترمنځ زیاتي دي.

دلته یوازې دڅلورم گروپ ناروغيو څخه چې ایډیوپاتیک ډول هم ورته وایې یادونه کیږي^۲

دگلو میرولونوایدیوپاتیکی گړندي او پرمختلونکی التهاب

کلینیکی لوحه او تشخیص

ناروغی معمولاً درېزش اوزکام په ډول پیل کوي، ناروغ دکموکي، زړه بدوالي اوکانگوخه شکایت کوي. دبیلو سببونوله کبله کیدای سي دناروغ بولي کمي، دخپتي ياتشي دردونه شتون ولري اودبلغم سره وینه ولیدل سي. دویني فشار نورمال اویاکیدای شي لرلوروي. دبولوپه معاینه کي دسروکریواتو غیر نورمال شکلونه اوکاستونه شتون ولري، لي نادراً کیدای شي بولي نورمالي وي. په بولوکي پروتین شتون لري چي کله کله کتلوي شکل اخلي. له دي کبله چي ناروغی په گړندي توگه رامنځته او پرمختگ کوي، GFR کم ولي دنفروتیک سندروم نوراعراض اوعلایم شتون نلري. په بولوکي معمولاً غیرانتخابي پروتینونه وزی اوهم دفبرین تخریب شوي مرکبات موندل کیري. ازوتیمیا په گړندي ډول رامنځته او پرمختگ کوي. نوراعراض اوعلایم اکثراً دناروغی دسبب ارونموندل کیري.¹

پتالوژي

دلایټ میکروسکوپ په معاینه سره دگلو میرولونو دشعريه عروقو پړشاوخوا دهلالی (Crescents) جوړښتونومخته راتلل دي، چي دگلو میرولونو دشعريه عروقو دموضعي یامنشترنکروز سره مل وي اوتقریباً تر ۷۰ سلنه زیات گلو میرولونه ماؤفه کوي.

پتوجنیزس

پتوجنیزس هم دناروغی په سبب اړه پیداکوي، چي دبیوپسي اوسیرولوژیکي معایناتوپه ذریعه موندل کیري. په تقریباً د ۵ تر ۲۰ سلنه پیښوکي IgG غونډیل اودگلو میرولونو دفاعدوي غشأذدانتی بادي موندل کیري. په تقریباً د ۱۵ تر ۳۰ سلنه ناروغانوکي دایمیون کمپلکس څخه جوړه سوي ناروغی شتون لري. په پاتي پیښوکي دناروغی پتوجنیزس نامعلومه وي.

درملنه

دناروغی ډول په پام کي نیولوسره درملنه توپیرمومي، ولي دملني ځانگړي رژیم شتون نلري. درملنه بایدژرتزړه او مخکي له دي چي دسیروم کریاتینین تر ۵ ملي گرامه په ۱۰۰ملي لیتره وینه کي زیات اویاتول گلو میرولونه په هلالی جوړښتونومصاحب سي پیل سي.

هغه ناروغان چې ناروغي يې دگلو مېرولونو دقاعدوي غشا ضدانتي باډيو دجوړښت له کبله پيداسوي ورتنه پلاسما فوريزس (دورځي د ۳ تر ۴ ليتره د ۱۴ ورځو لپاره تبديليز يې) گټور تماميږي. برسیره پردي پرېدنيزون اوسايکلوفوسفاميددي لپاره چې دنووانتي باډيو دجوړښت مخه ونيسي هم ورکول کيږي.

هغه ناروغان چې ناروغي يې دايميون کمپلکس اويا Puci-immune له کبله پيداسوي ورتنه کورتيکوسټيروئيد(متيل پرېدنيزولون ۱ گرام دوريددلاري دورځي يوځل د ۳۰ دقيقو په موده کې د ۳ تر ۵ ورځو او په تعقيب يې پرېدنيزون ۱ ملي گرام د بدن په هر کيلوگرام وزن کې دخولي دلاري دورځي يوځل) کيداي شي په ۵۰ سلنه ناروغانو کې دسيروم دکرياتيئين اندازه راټيټه او هم دډياليزس لپاره اړتيا د ۳ کلنو وځنډوي.^۱

نفروتيک سندروم

Nephrotic syndrome

تعريف

دهغه کلينيکي پېچلي حالت څخه عبارت دی چې دېښتورگو او پښتورگونه بهر يوشمير تظاهراتو په درلودلو سره وصفي کيږي، چې عبارت دي له: په بولو کې دپروټين شتون چې په ۲۴ ساعته کې تر ۵،۳ گرامه زيات وي. په وينه کې دالبومين اوليپيډونو کمښت، پارسوب، په بولو کې دليپيډونو نل اودويني دعلقه کيدو دتوان زيات والي.

پتوجنيزس

دناروغي عمده عرض په بولو کې دپروټين شتون (پروټين يوريا) دي، چې معمولاً د گلو مېرولونو د فلترېشن د مانعي دنفوذيه قابليت دکموالي په نتيجه کې چې د پروټينو په مقابل کې بې لري منخته راځي. په عمومي توگه په هره اندازه چې په بولو کې پروټين زيات وي په هم هغه اندازه په سيروم کې دالبومين اندازه کمه وي. په وينه کې دپروټين کمښت نور هم دېښتورگود کيتابوليزم او په وينه کې دپروټينو د لږ جوړيدو له کبله شديد کيږي.

که څه هم په دي ناروغي کي دپار سوب دمنخته راتلو پتوفزبولوژي بڼه نه ده پېژندل شوي، ولي يوه فرضيه داده چي په وينه کي دالبومين کمښت درگونوپه دننه کي دانکوټيک فشار دکموالي سبب کيږي چه په پايله کي دحجرونه دباندی مایعات دويني څخه و بين الخلاي طبقي ته ننوزي او درگونودننه حجم کموي، چي په پايله کي د rennin-angiotensin aldosteron axis تنبه او هم دسمپاتيک اعصابو فعاله کيدل، د اوزوپريزين آزادېدل، دانتي ډيوريتيک هورمون او د Atrial natriuretic peptide دآزادېدلو سبب کيږي. پورته ذکر شوي غونډعصبي او خلطي عکس العملونه په پښتورگو کي داوبو او مالگي دبدنېت، اودرگونودننه حجم دبرقراروالي سبب کيږي چه نور هم و بين الخلاي طبقي ته دمايعاتو تويدل زيات او پار سوب زياتوي.

په وينه کي دلبیډونوزياتوالي په بڼه کي دهغوي دزيات جوړښت پايله ده چي په بولوکي ډپروتين زيات وتل او درگونوپه دننه کي دانکوټيک فشار کموالي يي نور هم زياتوي. په زياتو ناروغانو کي LDلیپوپروتينونه او کولسترول زياتوالی مومي، ولي هغه چي پرمختللي ناروغي لري په هغوکي دتراي گليسيريدونواندازه هم زياتوالی مومي. په دي ناروغانوکي له همدې کبله کيدای شي انيروسکليروز رامینخته او دپښتورگودپر مختللي عدم کفايه سبب وگرځي.

دويني دعلقه کيدودتوان زياتوالي که څه هم زيات عوامل لري، ولي اکثرأ په بولو کي د ترومبين III ضد فکتور دزياتي اطراح، د c او s پروتینو دفعاليت او سويي دکموالی، په وينه کي دډبرينو جن زياتوالي (چه په يڼه کي زيات جوړېږي)، دډبرين دليزکيدودقابليت کموالي، او ددمويه صفيحاتوداگرېگيشن دتوان دزياتوالي له کبله منخته راځي.

دهمدې بدلونو له کبله کيدای شي چي په ناروغانو کي په بنفسه توگه د محيطي رگو (شراين، اورده) ترمبوز، د پښتورگود ورید ترمبوز او دسروامبولي پيښه شي.

يو شمير نور ميتابوليک اختلاطات چي کيداي شي دناروغی په سير کي پيښ شي، عبارت له خوارخواکی او کمخوني څخه دي چي آخرالزکړني معمولاً دترانسفيرين دضایع کيدوله کبله منخته راځي.

په بولوکي دهغو پروتینو دضایع کيدوله کبله چي دکولي کلسيفيرول سره نښلي د ویتامين ډي کمښت منخته راځي چي پخپل وار سره په وينه کي دکلسيم دکمښت او په ثانوی ډول دهايپر پاراټايرونيډيزم سبب گرځي. په بولو کي دهغو گلوبولينوچي دتايروکسين سره نښلي دوتلو له کبله په سيروم کي دتايروکسين اندازه کموالی مومي.

په بدن کي دکتابوليزم دزياتوالي او په بولوکي د IgG دزيات وتلو له کبله د بدن معافيت راکم اوناړوغان وانتان ته زيات مساعد وي. همداراز په سيروم کي دپروتينو دکموالي له کبله په ناروغانو کي داکنرو هغودرملو چه دپروتينو سره نښلي تاثيرات سرچپه او يا کميري.^۲

اسباب او تفريقي تشخيص

که په بولوکي دپروتينو وتل په ۲۴ ساعته کي تر ۱۵۰ ملي گرامه زيات شي نو غير نورمال او بايد يو شمير زياتو ميخانکيتونولکه دگلو ميرولونوڅخه دپروتينو وتل، دپښتورگودتيوبولو نوڅخه دپروتينو وتل اوبيا اوورفلوپروتين يوريا ته پام واورول شي. بايد تل په پام کي وي چي د تيوبولو نوڅخه دپروتينو وتل هيڅ وخت تر ۲ گرامه په ۲۴ ساعته کي نه زياتيري نو ځکه نفروتيک سندروم نه را منځته کوي.

په ۹۰ سلنه کاهلانو کي کيدای شي چي ۶ عمده ناروغي د نفروتيک سندروم سبب وگرځي.

1. Minimal change disease (MCD)
2. Focal and segmental glomerulosclerosis (FSGS)
3. Membranous glomerulopathy
4. MPGN
5. Diabetic Nephropathy
6. Amyloidosis

اسباب

دگلو ميرولونو ابتدائي آفات

- A-Minimal change disease
- B-Mesangial Proliferative Glomerulonephritis
- C-focal and Segmental Glomerulonephritis
- D-Membranous glomerulonephritis
- E-Membranoproliferative glomerulonephritis

1-Type I

2-Type II

3-Other Variants

F-Other uncommon lesions

1-Crescent glomerulonephritis

2-Focal and segmental Proliferative Glomerulonephritis

3-Fibrillary and /or immunotactoid Glomerulonephritis

په ثانوي ډول دنوروناروغيوله کبله

۱- انتانات

Poststreptococcal glomerulonephritis, endocarditis, shunt nephritis, secondary syphilis, leprosy, hepatitis B, HIV infections and AIDS. Infectious mononucleosis, malaria, schistosomiasis, filariasis.

۲- درمل

Organic gold, inorganic, organic, and elemental mercury; pencillamine; streat heroin; NSAIDs, Probenicid, captopril, tridion, mesantion, perchlorate, antivinum, antitoxins, contrast media.

۳- سرطاني پيښي

Hodgkin's disease, Lymphoma, Leukemia, Carcinomas, Melanoma, Wilm's tumor.

۵- دزياتو غرو ماؤفيت

SLE, hench-schoinlein purpura, vasculitis, Goodpasture's disease, dermatomyositis.

کلنيکي لوحه

الف: اعراض او علايم: پارسوب د نفروتیک سندروم يو مهم عرض دی او هغه وخت منځته راځي چې د سيروم د البومين اندازه په ۱۰۰ ملي ليتره وينه کې تر ۳ گرامه کمه سي. پارسوب د سوډيم د

احتباس له کبله را منخته کيږي، چې معمولاً لمري په سفلي اطرافو او وروسته بيا و ټول وجود ته څپريري. پارسوب کيداي شي ډيرزيات اودانصباب پلورايي ياحين دټوليدسبب وگرځي چې په دي وخت کي ناروغ ته سالنډي هم پيدا کيږي چې عمده علت يی د حجاب حاجز د حرکاتو محدوديت او دسرودنسج پارسوب دی. په حین اخته ناروغانو کي د خيټي پارسوب هم شتون لری. په دي ناروغانو کي د بدن دټيټ مقاومت له کبله د انتاناتو اعراض او علايم دروغوخلگوپه پرتله زيات ليدل کيږی.^۲

ب: لابراتواري معاینات

۱- د ډيسټيک په معاینه سره په بولو کي ډپروتين شتون په البومين دلالت کوی. که د بولو پر سديمينټ باندی سلفاسليسيک اسيدوزيات شي، د غير نورمال پروتين (پاراپروتين) شتون هم نسی. د ډيسټيک معایناتو په ۱۰۰ ملي ليتره وينه کي تر ۱۵ ملي گرامه پوري پروتين معلوميدای شي. په ډيره غليظه نمونه کي Trace Protein ځانگړي ارزښت نلری ولي په رقيقه نمونه کي که وليدل شي د پنتورگو پر ناروغي دلالت کوی.

۲- په ميکروسکوپيکه معاینه کي د بولو سديمينټ يوڅه حجروي عناصر او کاستونه لری. ولي که په وينه کي دليبيدونو اندازه زياته وي، نو د ناروغانو په بولو کي شحم دييضي اجساموپه څيرليدل کيږی.

۳- دويني بيو شيميک معاینات: په وينه کي لاندني بيوشيميک بدلونونه موندل کيږي

- د سيروم د البومين اندازه په ۱۰۰ ملي ليتره وينه کي تر ۳ گرامه کمه وي.

- د سيروم دمجموعي پروتينو اندازه په ۱۰۰ ملي ليتره وينه کي تر ۶ گرامه کم وي.

- په وينه کي دليبيدونوزياتوالي او د ESR لوړيدل.

لاندی معاینات هم دارتيا په صورت کي ترسره کيداي شي

- د کمپلیمینتونو د سويی تعینول.

- د سيروم او بولو د پروتينوالکټروفوريزس.

- د ANA او يني دالتهاب لپاره سيرولوژيک معاینات.

په دي ناروغانو کي د ويتامين ډي، زنک او Copper سوبه کښته وي ځکه په بولو کي دهغو پروتينو چي دوي ورسره نښلي د وتلو له سببه د دوي کمښت هم منخته راځی.^۲

ج: دپنتورگو بيوپسي: د بيوپسي نمونه د Immunofluorescence ټلوي وروسته په الکترون ميکروسکوپ کي معاینه کيږی.

درملنه

د نفروتیک سندروم د درملني عمومي پلان

الف: د پروټينو دضایع کیدوپه صورت کې: د نایټروجن د منفی بیلانس د مخنیوی لپاره باید د پروټینو د خوړلو اندازه هغه چې په بولو کې وزي پوره کړی. که په بولو کې د پروټینوټل د ورځې تر ۱۰ گرامه زیات سی، نودسوء تغذیه یاخوارځوکی دمنځته راتلوسبب گرځی.

ب:پارسوب: د پارسوب په درملنه کې د خوړود مالګي کمول اساسی اغیزه لری ولي زیات شمیرناروغان دپورېټیک درملوته هم اړتیا لری،چې په دي منظور معمولاً د تیزاید اویالوپ دپورېټیکونوڅخه کاراخیستل کېږي. له دی کبله چې د پروټینوسره نېنلي، نو و هغوناروغانوته چې دویني پروټینونه ئي کم وي باید په لوړه اندازه ورکول سي. د دواړودولونودپورېټیکونویوځاي ورکول د دوي دپورېټیک اثرات نور هم غښتلي کوی اوپه هغو ناروغانو کې چی دپلورا یاپربتوان په جوف کې راغونډسوي مایعات ولری، گټور تمامیری.

ج:په وینه کې دلېپیدونوزیاتوالي: ددی ناروغانوپه وینه کې دکولسترول اوتراي کلیسیرید زیاتوالي منځته راځی. په نفروتیک سندروم اخته ناروغانو کې که څه هم دغذایی درملني ارزښت کم دي خو بیا هم غذایی رژیم او تمرینات باید توصیه سی، ولي ددرملوورکول اړین دي.

د:دویني دعلقه کیدودتوان زیاتوالي: هغه ناروغان چی د سیروم د البومین اندازه یی په ۱۰۰ ملي لیتره وینه کې له ۲ گرامه څخه کمه وی، کیدای سي چې دویني دعلقه کیدوتوان ئي زیات شي. ددي ناروغانو په بولو کې Anti-thrombin III، پروټین C او S وزی او د دمویه صفیحاتو فعالیت پکښی زیاتیری. دا ناروغان زیات دپښتورگودوریدپه ترمبوزاخته او هم نوري وریدی ترومبومابولي پکښی منځته راځی، په ځانګړي توګه هغه ناروغان چې په Membranous Glomerulonephropathy اخته وي. دویني دعلقه کیدوضددرمل په هغو ناروغانو کې چې د ترمبوز علایم ولري، د ۳ څخه تر ۶ میاشتو پوري اړین ښکاري.

هغه ناروغان چې دپښتورگودوریدترتربوز اویامتکرري ترمبومابولي ولري، د نامعلوم وخت لپاره بایدورته دویني دعلقه کیدودرمل ورکول شي. په درملنه کې داګرېګیشن ضددرمل لکه aspirin او dipyridamole اودویني دعلقه کیدو مستقیم او غیر مستقیم اثرلرونکي ضددرمل لکه heparin ، falithrom او نوروڅخه ګټه اخیستل کېږي. همدارازدانتی پلازمینوجن درملومستحضرات لکه aminocaproic acid او tranexamic acid هم باید په پام کې وی.^۲

دېولو هغه ستونزي چي اعراض نلري

Asymptomatic Urinary Abnormalities

وهغه گروپ ناروغانو ته ويل کيږي چي سپکه پروټين يوريا اوياهيماتوريا (دنفروټيک سندروم په پرتله کمه)، پارسوب، دGFR کمښت اويادويني لور فشار ولري. بڅپله ناروغان کوم ځانگړي شکايت نلري او پورته ذکر سوي اعراض او علايم په ناڅاپي ډول په گوته او حتي کيدا ي سي دوامداره اويابياراگر ځيډونکي شکل ولري. په يوشمير ناروغانو کي دا اعراض اکثراً دپښتورگو ديو شمير ناروغانو لکه نفروټيک سندروم اويادگلو ميرولونو دځنډني التهاب په سير کي رامنځته شوي ي.

په ۷-۳ نمره جدول کي دپښتورگو هغه عمده ناروغي چي په بولو کي دپرتله له اعراضو پروټين يوريا اوياهيماتوريا سبب کيږي ښودل شوي دي.

۷-۳ نمره جدول دېولو دپرتله له اعراضو ستونزو گلو ميرولي اسباب

هيماتوريا چي پروټين يوريا ورسره مل اوياشتون ونلري:

A Primary glomerular diseases

- 1- Berger's disease (IgA nephropathy)*
- 2- Membranoproliferative GN
- 3- Other primary glomerular hematurias accompanied by "pure" mesangial proliferation, focal and segmental proliferative GN, or other lesions.
- 4- "Thin basement membrane disease" *

B Associated with multisystem or hereditary diseases

- 1- Alport's syndrome and other "benign" familial hematurias*
- 2- Fabry's disease
- 3- Sickle cell disease

C Associated with infections

- 1- Resolving poststreptococcal GN*
- 2- Other postinfectious glomerulonephritides*

هغه پروټين يوريا چي نفروټيک منشه نلري:

A Primary glomerular diseases

- 1- "Orthostatic" proteinuria *
- 2- Focal and segmental glomerulosclerosis *
- 3- Membranous GN
- 4- Berger's disease (IgA nephropathy)

B Associated with multisystem or heredofamilial diseases

- 1- Diabetes mellitus *
- 2- Amyloidosis *
- 3- Nail-patella syndrome
- 4- Leaitin-cholesterol acyltransferase deficiency
- 5- Von Gierke's disease

* ډير معمول سببونه

دېښتورگو ايديوپاتيکه هيماتوريا

د Berger ناروغي يا (Ig A nephropathy)

تعريف

د پښتورگو ابتدايي ناروغي ده چي په دي ناروغي کي دپښتورگود گلو ميرولونوپه ميزانچيم کي د Ig A غونډيدل شتون لري. اصلي سبب يي نه دي معلوم ولي ورته بدلونونه په Henoch- schonlein purpura کي هم ليدل کيږي.

د Ig A نفروپتي په لاندنيو ناروغيو کي هم ليدل کيږي

- ديني سيروز.
- Celiac ناروغي.
- ويروسي انتانات لکه HIV او CMV .

د Ig A نفروپتي يوه عامه ناروغي ده چي په کوچنيانو او ځوانانو کي ډيره ليدل کيږي. نارينه دښځوپه پرتله ۲ يا ۳ ځلي زيات مصابوي.

ناروغي لمړي ځل د Berger او Hinglais په ذريعه کشف او شرحه شول.

کلنیکي لوحه

- په بولوکي دزياتي ويني شتون د ناروغی عمدۀ عرض دی چی په ۵۰ سلنه پښوکی دپورتني تنفسي سيستم دانتان اوپه ۱۰ سلنه پښوکی د معدی اوکولمودناروغیو سره یوځای وی.
- د ناروغ دبولورنگ سور یا نصواری وی.
- ترالتهابي پښي وروسته دگلو میرولونودالتهاب پرخلاف دا حالت د Synpharyngitic هیماتوریاپه نوم هم یادیری، ځکه چی دخفاوصفی دوره نلری.
- پرته له اعراضو او میکروسکوپیکه هیماتوریايي بل عرض تشکیلوي.
- د ناروغانو ۱/۳ په کلنیکي لحاظ ښه کیري. په سلوکی د ۴۰ تر ۵۰ ناروغان په تدریجي ډول دپښتورگود دم کفایه خواته ځی. پاتي نور ناروغان دوامداره میکروسکوپیکه هیماتوریا لری چی د کریاتینین سویه یی ثابتۀ وی.^۲

په لاندی حالاتو کي دناروغی انداز خراب و ی

- ۱- که په هر سلوملي لیتره بولوکي دپروتین اندازه تر یوه گرام زیاته وی.
 - ۲- که ناروغ دویني لور فشار ولری.
 - ۳- که دوامداره میکروسکوپیکه هیماتوریا موجوده وی.
 - ۴- که دگلو میرولونو التهاب موجود وي.
 - ۵- که د پښتورگودني خرابی شو یوي.
- د ناروغی قطعی تشخیص د پښتورگودببویسي په ذریعۀ اینودل کیري.

درملنه

لاندی ټکي باید په پام کي ونیول شي

- ۱- په بولوکي د پروتین دزیات ضایع کیدو (چی په ورځ کی تر 1gr/d زیاته وی)، په صورت کي د ACE نهيۀ کونکي درمل او یاد Angiotensin II آخذونهيۀ کونکي درمل استعمالیری.
- ۲- د وینی فشار باید تر ۱۳۰ پر ۸۰ کښته وساتل شي.
- ۳- که نفروټیک اعراض موجود وی، کورتیکوسټیرونید ورکول کیري چی په دي منظور میتیل پریدنیزولون یوگرام دورځي دوریددلاري کټور تمامیری. دا درمل په میاشت کی ۳ ځلي یعنی اوله،

درېمه او پنځمه ورځ ورکول کيږي او په څنگ کې پريښولون د خولي د لاري نيم ملي گرام بدن په هرکيلوگرام وزن کې يوه نه بله ورځ د شپږو مياشتو لپاره ورکول کيږي.

۴- و ناروغانو ته دماهي غوړد ورځي د ۲تر ۵ گرامه ورکول کيږي چې ورته تاثيرات لري د End-stage Renal Disease لپاره Dialysis يوه بڼه نډاوی ده.

دېښتورگونوري ابتدايي هيماتورياوي

په يوشمير حالاتو کې مکرره هيماتوريا شتون لري ولي دبرجر ناروغي نوري نښي په فلوريسنس معاینه کې نه موندل کيږي. داډله ناروغي که څه هم بڼه نه دي پيژندل سوي، ولي بياهم داسبابو او پتوجينيز له رويه يودبل سره توپير لري. کيډاي شي ددي ناروغيو يوشمير دگلو ميرولونو د حدالتهاب دجوړسوي شکل نمايندگي وکړي او ياداچي دممبرانو پروليفير اتيويا دگلو ميرولونو دارثي التهاب (الپورت سندروم) پيل وي.

په دي ټول ناروغيو کې عمده او گډمور فولوژيکي بدلون دگلو ميرولونو دمیز انجيم پروليفير اتيوآفت دي چې په موضعي، سگمنټل او يامنشتر ډول شتون لري.

په فلوريسنس معاینه سره په ميز انجيم کې په بيلودر جوډامينو گلوبولينو او يا C_3 تراکم ليدل کيږي. په الکترون ميکروسکوپي معاینه کې هم په ميز انجيم کې دپورته په څير بولونونه شتون لري چې تکراری او پخپله جوړه سوي هيماتوريا هم ورسره مله وي.

دزياتو ناروغانو انداز بڼه او په يوشمير ناروغانو کې ددوي تکراريدونکي هيماتوريا پخپله پرته له درملني په دايمي ډول روغوالي مومي. نادرا داناروغان دپښتورگو په عدم کفايه اخته کيږي. له دي کبله چې اندازې بڼه او پخپله جوړيدونکي ناروغي ده نو ځکه خانگري درملني ته اړتيا لري.^۲

دگلو ميرولونو څخه منشه اخستونکي غير نفروتيک پروتين يوريا

په دي ډله ناروغانو کې سپکه اويا په منځنۍ درجه پروتين يوريا (په ورځ کې تر ۱۵۰ ملي گرامه زياته اوتر ۲ گرامه کمه) شتون لري ولي نوري ستونزي لکه دويني لور فشار او دپښتورگو دندو کموالي شتون نلري، معمولا ليدل کيږي. په دي ناروغانو کې کيډاي سي دنوروارثي اوسيسټميکوناروغيو د بيلگي په توگه دشکري ناروغي، اميلونيدوزس، روماتو نيد آرترائيس او ياسرطان اعراض او علايم وموندل شي.

ناروغي كيداى سي په دايمي توگه پاتې اوياداچې په ښه توگه تيره اوروغالي ومومي. داډول پروتين يورياكيداى سي په اولوورځوكي يوازي دولاري په حالت (اورتوستاتيک پروتين يوريا) كې شتون ولري خووروسته په دواړو حالتو لاره اوناسته (ثابته پروتين يوريا) كې منځته راځي. هغه ناروغان چې ثابته او تکراريدونكي دولاري دحالت پروتين يوريا لري انذارې ښه اودوخت په تيريدوسره روغوالي مومي او دپښتورگوپه بيوپسي كې هم گلو ميرولونه نورمال ښکاري. حال داچې هغه ناروغان چې ثابته اودوامداره پروتين يوريا لري، دوخيموناروغيوزيرى ورکوي او دپښتورگوپه بيوپسي كې هم ساختماني بدلونونه موندل كيرى، چې يوشميرې ايديوپاتيک نفروتيک سندروم ته ورته وي.^۲

دگلو ميرولونوځنډنى التهاب

Chronic Glomerulonephritis

هغه سندروم ته ويل كيرى چې دبولي لاري دوامداره ستونزو (پروتين يوريا او هيماتوريا) پكښې شتون لري او په كراري او تدريجي ډول دپښتورگوددندود خرابيدسبب كيرى چې په پايله كې دوينې په لوړ فشار، دپښتورگوپه کوچني كيدو او يا عدم كفايه ختميرى. پرته له يوشميرسپكوناروغيوڅخه، دپښتورگونوري ټولي ناروغي دگلو ميرولونوپه ځنډني التهاب بدلي اودمړيني سبب كيرى. دپښتورگودځنډني التهاب پتوفيزيالوژي معمولا دپښتورگوعدم كفايه ته ورته ده ځكه په پايله كې دپښتورگوپه عدم كفايه بدليږي.

په دې ناروغيو كې معمولا لاندې ۳ ډوله ساختماني بدلونونه موندل كيرى

- ۱- پروفيلير اتيو بدلونونه (دبيلگي په توگه دگلو ميرولونوميزانجيل اويادشعريه عروقودننه يادباندي التهاب، اويادگلو ميرولونوموضعي يا سيگمنتل التهاب).
- ۲- سكليروزي (دبيلگي په توگه دگلو ميرولونوموضعي يا مننشر سكليروز).
- ۳- ممبرانوز.

اکثرهغه ناروغان چې دگلو ميرولونوپه ځنډني التهاب اخته وي دپورته ذکرشوو ساختماني بدلونونوڅخه يو ليدل كيرى. په يوشمير لروپيښو كې پورته ذکرسوي آفات شتون نلري چې داډول پيښي دگلو ميرولونودغيروصفي ځنډني التهاب په نوم ياديرى.

اعراض او علايم معمولاً په هغه ناروغي چې دگلو مېر ولونو د ځنډني التهاب سبب شويوي اړه لري، او اسباب اوپټوجينيزس ېې هم دارونده ناروغي وي. يوشمير هغه ناروغان چې دگلو مېرولونو غيروصفي ځنډنی التهاب لري، اکثروبې ترسټرپټوکوک انتان وروسته دگلو مېرولونو التهاب تيرکړيوي چې په ابتدا کې نه وي تشخيص شوي.

دگلو مېرولونو ځنډنی التهاب دلاندي لاروڅخه ديوي لاري تشخيصيږي

۱- د بدن دعمومي معایناتوپه وخت په ناڅاپي ډول دبولودغيرنورمال حالت، دپښتورگودندودخر اوبالي اويادويني دلور فشارپه ډول.

۲- دپښتورگودناروغيودپټي حملي داعراضو او علايمولکه کمخوني يادويني لور فشار.

۳- دگلو مېرولونو د التهاب دحملي په پايله کې، چې په ځانگړي توگه تروپروسي بابکټريايي ناروغيو وروسته رامنځته کيږي.

دگلو مېرولونو ځنډنی التهاب اکثراً په کراره رامنځته اومعمولاً په سببي ناروغي اويادسببي ناروغي څخه دپېښ سوي اختلاط لکه دويني لور فشار په شتون اړه لري. بياهم دويني ابولودغيرنورمال حالت دشتون اوپه پايله کې دپښتورگودپرمختللي ناروغيو دپېښيدوترمنځ کلونوکلونوواتن ته اړتياسته. داصلي تشخيص اودسبب دمعلومولولپاره دپښتورگوبیوپسي اړينه ده.

درملنه اکثراً تقويوي اوعرضي ترسره کيږي، چې معمولاً دناروغي داصلي سبب اوعراضودرملنه پکښي شتون لري. دويني لور فشار اودبولي لاري ميکروبي ناروغي بايدپه درسته توگه تداوي اودنفروټوکسيک درملوداستعمال څخه دي ډډه وسي. دبيوريتيکونه دفشار دکښته کيدودنورودرملوسره گډاويابوازي هغه وخت ورکول کيږي چې پارسوب شتون ولري. ځانگړي غذايي رژيم ته اړتياسته اوهم دمالگي اوپوتاشيم ډيرلرځورل هم اړين نه دي اوحتي کله کله کيداي سي خطرناکه تمام شي. دزړه داحتقاني عدم کفايي اوپه وينه کې داليومين دزيات کمښت په نه شتون کې، ترهغوچې ناروغي ډيره پرمختللي نه وي پارسوب نه ليدل کيږي. دپروټينو اوفاسفيټ کم ځورل کيداي شي دپښتورگودعدم کفايي ولورته دناروغي گړندي توب وځنډوي.^۲

اتم څپرکی

دمایعاتو او الکترولیتونو تشوشتات

د مایعاتو او الکترولیتونو تشوشتات (دسودیم هوموستازس).

دپوتاشیم هوموستازس.

دمگنیزیم هوموستازس.

دکلسیم هوموستازس.

دکلسیفیت هوموستازس.

د مایعاتو او الکترولیتونو تشوشتات

Fluid & Electrolytes Disturbances

د مایعاتو او الکترولیتونو تشوشتات کیدای شي پرته له اعراضو وي او یا غیر وصفي اعراض ولري. او هم کیدای شي ډاکټر ورته ځانگړي پاملرنه ونکړي. اکثرأ بدلونونه په عادي لابراتواري معایناتو کې نه شي په گوته کیدای. د ناروغ وزن کول او د فزیکي معایناتو په ذریعه د بدن د مایعاتو د حجم او د مؤثر دوراني حجم څیړنه د دابول تشوشتاتو د معلومولو اساس تشکیلوي. د بدن د مایعاتو د حجم بدلون معمولاً د تاریخچي او فزیکي معایناتو په ذریعه تعینیدلای شي.

د مایعاتو د حجم د ډیروالي اعراض

۱- د بدن د وزن زیاتوالي.

۲- د بدن او یانس پارسوب یا حبن.

۳- نور اعراض لکه: د زره د ضربان زیاتوالي، د ویني د فشار لوړیدل، د زره د زروي د ضربان بیخایه کیدل، د غاړي درگونو پرسیدل او د پلورا په جوف کې د مایعاتو غونډیدل. موضعي پارسوب (چې د وریدي دوران د بندیدو څخه پیداکيږي) باید د عمومي پارسوب (چې معمولاً د زره د عدم کفایه، نفروتیک سندروم او ډیني سیروزس له کبله منځته راځي) توپیر شي.

د بدن د مایعاتو د حجم د کموالي اعراض

۱- د بدن د وزن کموالي.

۲- شدید تندر.

۳- د مخاطي غشاء وچوالي.

د مایعاتو د حجم کموالي یادبهدریشن باید یوازي د اوبو د حجم د کموالي څخه بیل شي. ځکه په دبهدریشن کي د اوبوسره مالگي هم ضایع کیري.

د بدن اوبه

۸-۱ نمره جدول د جنس او عمر په اساس د بدن د ټولو اوبو سلنه

بڅي	نارینه	عمر
۵۰ سلنه	۶۰ سلنه	۱۸-۴۰ کلني
۴۰-۵۰ سلنه	۵۰-۶۰ سلنه	۴۱-۶۰ کلني
۴۰ سلنه	۵۰ سلنه	تر ۶۰ زیات

که یو کاهل شخص په پام کي ونیسو ، د هغه د ټول وزن ۶۰ سلنواوبه او ۴۰ سلنه نور مواد دي. دغه ۶۰ سلني وزن ۲/۳ برخي یعنی د بدن د وزن ۴۰ سلنه دحجروداخلي مایعات او ۱/۳ برخه یعنی ۲۰ سلنه د حجرونه دباندی مایعات یا اوبه دي. د حجرونه دباندی مایعاتو ۷۵ سلنه (د بدن د ټول وزن ۱۵ سلنه) په بین الخلالی مسا فو کي ځای لري او پاتي ۲۵ سلنه ئي (د بدن د ټول وزن ۵ سلنه) درگونودننه اوبه دي. د بدن د ټولو مایعاتو ۴۰ لیتره اوبه او ۲۰ سلنه نور مواد دي.

دا ۴۰ لیتره اوبه په بدن کي په لاندی ډول توزیع شويدي

۱- دحجرودنني اوبه (۲۸) لیتره.

۲- دببین الخلالی مایع اوبه (۹) لیتره.

۳- درگونودننه اوبه (۳) لیتره.

درگونودننه اوبه د مؤثر دوراني حجم په نوم هم یادیري.

درگونودننه اوبواندازه د فزیکي معایناتو لکه دویني فشار،نبض،اودغاري دوریدونوپرسیدل په ذریعه معلومیداي شي.

په بدن کې د اوبو د نډې په لنډډول عبارت دي له

- د بدن جوړښتونو (ساختمانونو) ته شکل (ډول) ورکول.
 - د غذایی موادو د هایدرو لیز کیدوسره مرسته.
 - د کیمیاوي تعاملاتو د سرته رسیدلو لپاره دمناسب چاپیریال برابرول.
 - د ښوي کونکي مادي خواص لري.
 - د شا ک په مخنیوي کې مرسته کوي.
 - د لاندې موادو لکه غذایی مواد، الکترو لایټونو، د ویني گازات، د استقلال فضله مواد، تودوخې او برقي جریان لپاره د انتقال ذریعه ده.
- د بدن لپاره د اوبو ورځني اړتیا د هرو ۱۰۰ کالوریو لپاره ۱۰۰ ملي لیتره اوبه دي. یعني د استقلابي فعالیتونو لپاره په ورځ کې ۱۸۰۰ ملي لیتره اوبو ته اړتیا شته. د بدن استقلابي فعالیت د تېي په حالت کې زیاتېږي، یعني د سانتي ګراد د هرې درجې په لوړیدو سره دمیتابولیزم سرعت تر ۱۲ سلنې زیاتېږي.

۸-۲ نمره جدول کې د لو یانو د بدن د اوبو د زیاتوالي او کموالي منابع ښودل شوي دي

د بدن څخه داوبو وتل	دخولي دلاري داوبواخستل
بولي = ۱۵۰۰ ملي لیتره	اوبه = ۱۰۰۰ ملي لیتره
غایطه مواد = ۲۰۰ ملي لیتره	دخوروسره مایعات = ۱۳۰۰ ملي لیتره
غیر مریې وتل:	
تنفس = ۳۰۰ ملي لیتره	اکسیدیشن = ۲۰۰ ملي لیتره
پوستکي = ۵۰۰ ملي لیتره	
ټوله = ۲۵۰۰ ملي لیتره	ټوله = ۲۵۰۰ ملي لیتره

هوموستازیس

تعریف

د عضویت د انساجو او مایعاتو (د نني چاپیریال) د کیمیاوي جوړښت او دندو متوازن حالت دي.

الکترولايټونه

الکترولايټونه د بدن په اوبو کې منحل وي. خو د دوي غلظت د بدن په بیلو مایعاتو کې توپیر لري.

الکترولیت : هر هغه ماده یا مالیکول چې په یوه محلول کې په برقي چارج لرونکو ټوټو یا آیونونو

ویشل سي الکترولیت بلل کیږي. مثبت آیون ته کاتیون او منفي آیون ته انیون ویل کیږي.

غیر الکترولیت : هر هغه ماده یا مالیکول چې په یوه محلول کې تجزیه نشي لکه گلوکوز او یوریا د

غیر الکترولیت په نوم یادېږي.

برقي ځنځي حالت: هغه وخت منځ ته راځي چې د بدن د کاتیونو او انیونو اندازه سره یوشانته شي.

ملي ايكويولینت mEq: هغه حالت چې د الکترولايټونو د یوه معین وزن د چارج ورته ولانس

بیانوي د ملي ايكويولینت mEq په نوم یادېږي.

د لاندې فورمول څخه په یوه لیټر محلول کې د یوه الکترولیت د ملي ايكويولینت اندازه موندلای شو

$$\text{alimnt}/100\text{ml} \times 10 \times \text{Valence}$$

$$\text{mEq/L} = \text{-----}$$

Atomic number

ولانس : دا د یوه عنصر د یوه اټوم د مرکب کېدلو توان دي چې د هایډروجن د یوه واحد سره پرتله

کیږي. او د اټوم د باندني قشر د الکترونونو د اندازي له رویه تعیینېږي. منفي ولانس اټوم الکترونونه

اخیستي وي، او مثبت ولانس اټوم الکترونونه د لاسه ورکړي وي.

د واحداتو نړیوال سیستم الکترولايټونه د (mmol/L) په ذریعه ښيي.

د الکترولیتونو لابر اتواري رپورټونه د meq/L، mmol/L، او یا mg/dL په ذریعه ښودل

کیږي.

اسموتیک فشار: هغه فشار دي چې د اسموسز د عملي په وخت د اوبو د حرکت څخه

پیدا کیږي. اسموسز د یوه سټنډرډ واحد په ذریعه چې اوسمول نومېږي اندازه کیږي او د گرام

مالیکولي وزن څخه لاسته راځي.

اسمولاریټي : په یو لیټر محلول کې د اوسمولر غلظت ته اوسمولاریټي ویل کیږي. او په mosm/L اندازه کیږي.

اسمولاریټي : په یو کیلوگرام اوبو کې د حل شوو اوسمولو د شمیر څخه عبارت دي. چې د mosm/Kg اوبه په ذریعه بنودل کیږي.

باید وویل سي چې د حجري دنني چاپیریال اوسمونیک فعالیت د پوټاشیم او د هغه اړوند انیونو، او د حجري دباندي چاپیریال اوسمونیک فعالیت د ۹۰ تر ۹۵ سلنه د سوډیم او د هغه اړوندو ایونو او د ۱۰ تر ۱۵ سلنه دویني دیوریا، نایټروجن او گلوکوز په ذریعه ټاکل کیږي. د سیروم د اوسمولاریټي نورماله اندازه ۲۷۵ تر ۲۹۵ ملي اسمول په هر کیلوگرام کې ده.

د گلوکوز ۱ ملي اسمول ۱۸۰ ملي گرامه گلوکوز په یوه لیټر کې اندازه سره مساويدي .

دیوریا ۱ ملي اسمول ۲۸۵ ملي گرامه یوریا په یوه لیټر کې اندازه سره مساويدي.

هایپرتونیک محلول : هغه محلول دي چې غلظت یې د حجري دننه غلظت څخه زیات وي، که حجرات ورسره په تماس کې سي د هغوي د ننه اوبه راکشي او حجره گنجلکه کوي.

هایپوتونیک محلول : هغه محلول دي چې غلظت یې د حجري دننه غلظت څخه کم وي، که حجرات ورسره په تماس کې سي نو د حجري دننه ته اوبه ننوزي او حجره پرسیري.

ایزوتونیک محلول : هغه محلول دي چې غلظت یې د حجري دننه غلظت سره یوشانته وي، که حجره ورسره په تماس کې سي د هغې په غټوالي کې بدلون نه راکي، ځکه چې د دوي تر منځ اوبه نه تبادله کیږي.

ډیفیوژن : د بدن د مایعاتو د یوې برخې څخه بلې برخې ته د چارج لرونکو او چارج نه لرونکو زراتو حرکت د ډیفیوژن په نوم یادېږي. دواړه الکترو لیتونه او غیر الکترو لیتونه د بدن د مایعاتو د یوې برخې څخه بلې برخې ته د ډیفیوژن په ذریعه انتقالېږي.

اسموسز : د نفوذیه غشا د یوه طرف څخه بل طرف ته د اوبو حرکت، د هغه زراتو په ذریعه کوم چې د ډیفیوژن قابلیت نلري د اوسموس د عمليې په نوم یادېږي.

د سوډيم مېتابوليزم

۱- ډيزنټريميا

د بدن اوبه د اوبو د مصرف (چې د تندي په ذریعه کنترول کيږي) او اطراح (چې په پښتورگو کې د بولو د غليظ او رقيق کولوپه ذریعه کنترول کيږي) د تعادل په ساتلوسره کنترول کيږي. اوبه په بدن کې د استقلابي پروسې په وخت کې هم توليد کيږي چې په ورځ کې اندازه ۳۵۰۰ تر ۵۰۰۰ ملي لیتره رسيږي. اوبه پر پښتورگو برسیره د نورو لارو (لکه پوستکي، غايطه مواد، اوسرې) هم اطراح کيږي، چې ورځني اندازه يې ۵۰۰ ملي لیتره ته رسيږي.

له کلينيکي پلوه داوبو د مېتابوليزم تشوشات د سوډيم د پلاسمايي غلظت د تشوشاتو په ډول ښکاره کيږي چې د ډيزنټريميا په نوم ياد کيږي. داوبو د استقلاب تشوشات اکثراً د حجرودباندې مایعاتو د حجم په تشوشاتو کې مرسته کوي. د گلو ميرو ل څخه فلټر شوي اوبه په ټیوبولو کې بيا جذب، چې ۲ پر ۳ برخه يې په علوي قناتو کې ترسره کيږي.

په يوشمير حالاتو لکه د زړه عدم کفايه، د حجرودباندې مایعاتو د حجم تشه او نفروټيک سندروم کې په علوي ټیوبولو کې د ايزوتونيک مایع بيا جذب زیات کيږي.

انتي ډیورېټيک هورمون چې د هاپوفيز غدې د خلفي برخې څخه ازاد کيږي، د يوشمير ځانگړو آڅدوسره تر ښلېدو وروسته د اوبو پر مخ چينلونه خلاصوي. چې د همدغه چينلونو له لارې اوبه د ټیوبولي لومين څخه و بين الخالي مسافو ته ننوزي.

د اوبو مصرف د تندي له لارې تنظيم کيږي. که په اسمولاليتي کې ډير لږ زیاتوالي راسي نو د تندي احساس ډير کيږي (چې دا احساس د عمر په زیاتېدو سره کم کيږي).

۲- په وینه کې سوډيم کمښت يا هاپونټريميا

هاپونټريميا تل د اوبو د مېتابوليزم د تشوشاتو له سببه منځته راځي. د سوډيم غلظت معمولاً په ټول سيروم کې اندازه کيږي، کوم وخت چې د سيروم د حجم زیاته برخه د اوبو څخه بي برخې وي، او یا په وینه کې په زیاته اندازه لیبیدونه یا پروټينونه شتون ولري نو په کاذب ډول د سوډيم د غلظت کموالي لیدل کيږي، چې د کاذبې هاپونټريميا په نوم ياد کيږي.

هاپونټريميا معمولاً د پښتورگو د رقيق کولو دتوان د کموالي له سببه منځته راځي. ولي اکثره يې سببونه زیات وي.

د هاپونټريميک ناروغ په کلينيکي څېړنه کې باید لاندې څلور ټکي په پام کې ونيول شي

۱- د ناروغ د حجروڅخه دباندي مایعاتو د حجم حالت.

۲- د اعراضو او علایمو شته والي.

۳- د هایپونتریمیا دپرمختگ اندازه.

د ناروغي اعراض او علایم د هایپونتریمیا د بدلون په اندازي او شدت اړه لري.

که د پلازما د سوډیم اندازه تر ۱۲۰ ملي مول په یوه لیترکي لوړه وي نو نیورولوجیک اعراض د معدې او کولمو د اعراضو په پرتله عام نه وي. په دې ناروغانو کي د معدې او کولمو لاندې اعراض لیدل کیږي: زړه بدوالي، کانګي او د اشتها کمښت.

لاندې نیورولوجیک اعراض هم کیدای شي چې شتون ولري لکه بي علاقګي، بي حالي، د عکساتو معدومیت، اختلاجات یا حملات، او کوما. نیورولوجیک اعراض هغه وخت منځته راځي چې د پلازما د سوډیم اندازه تر ۱۲۰ ملي مول په یوه لیترکي کمه شي او هایپونتریمیا ګړندي پرمختګ ولري. هغه ماشومان او ځوانې ښځې چې تر جراحي عملیات وروسته په غیر معقول ډول زیات هایپوتونیک مایعات واخلي نو د هایپونتریمیا له سببه په دوي کي د دوامداره نیورولوجیکو تشوشاتو او مړیني خطر زیاتېږي.

لکه څرنګه چې هایپونتریمیا خطر لري، د هغي درملنه هم دخطر سره مل وي. د هایپونتریمیا نامنا سبه او تر حد زیاته درملنه د Acute demyelinating syndrome سبب کیدای شي. دا سندروم پورته نیورولوجیک اعراض په بر کي نیسي چې په دوامداره ډول د ناروغ سره پاته کیږي، او د زیاتي مړیني سبب کیږي. دغه سندروم ډیر د حادي نه بلکه د مزمني هایپونتریمیا د اصلاح په پایله کي منځته راځي. بوداګان په ځانګړي ډول هغه چې زیات الکھول چښي ډیر د خطر سره مخوي.

درملنه

- پرته له اعراضو یا ځنډنې هایپونتریمیا باید په کراره (۲-۳) ورځو په موده کي اصلاح شي، چې یوازي د اوبو د مصرف کمولو ته اړتیا لیدل کیږي.
- شدیدې هایپونتریمیا (چې د پلازما سوډیم تر ۱۲۰ ملي مول په لیترکي کم وي) او ګړندي پېښیدونکي هایپونتریمیا (حاده) چې ښکاره اعراض ولري و بیرني اصلاح او درملني ته اړتیا لري. د درملني هدف د سیروم د سوډیم سوپه تر ۱۳۰ ملي مول په لیترکي لوړول دي چې باید په ډیر احتیاط او دقت سره ترسره شي.

- په حاده اوشديده پيښه کې بايد هايپرتونيک سلين په ډير احتياط ورکول سي اود دي لپاره چې د myelinolysis دخطر اندازه رائيټه سي،نود پلازما سوډيم په هرساعت کې بايد ۵،۰، ملي مول په ليتر اوياپه ورځ کې تر ۱۲ ملي مول په ليتر کې زيات لور نشي.^۲

۳- په وينه کې دسوډيم زياتوالي يا هايپرنتريميا

هايپرنتريميا هغه وخت منځته راځي، چې د اوبو د مصرف دکمښت او ياد اطراح د زياتيدو له سببه د بدن د اوبو اندازه کمه سي. ناروغي په بوداگانو کې زياته ليدل کيږي.

۸-۳ نمره جدول د هايپرنتريميا مهم اسباب

داوبودکمښت اسباب:
۱- داوبولر چټل:
<ul style="list-style-type: none"> • اوبه شتون نلري. • پخپله خوښه دلرو اوبوچټل (کوچنيان، بوداگان او هغه چې په خفگان اخته اوبي علاقې وي). • کوما. • چې دبلع کولوتوان نلري. • زړه بدوالي. • ابتدايي هايپوډيسيا.
۲- دپوستکې څخه دزياتو اوبووتل:
<ul style="list-style-type: none"> • تبه. • ددرقيه غدي فرط فعاليت. • گرمه هوا.
۳- دتنفسي لاري دزياتو اوبووتل: لکه هايپرونتيليشن ، تبه او لوړه فضا.
۴- دبولودلاري دزياتو اوبووتل (په هغه صورت کې چې دبولودغليظ کولوتوان کم شويوي): لکه د ADH هورمون کمښت ، ايډيوپاتيک اسباب، دماغي نومورونه ، ترخانگروجرافي عملياتونووروسته ، ددماغ انتانات. ، دسرزخموڼه او ددماغ انوريزموڼه.

په هایپرنتزیمیا کې د مایعاتو ضایع کیدنه د حجرودننه او دباندي مایعاتو تر منځ ویشل کیږي ځکه نو د حجرودباندي مایعاتو د حجم د کموالي اعراض ډیر ناڅیزه حال دا چې د ایزوتونیک مایعاتو په ضایع کیدوسره ددغه حجم د کموالي اعراض ډیر ښکاره وي. د ایزوتونیک مایعاتو ضایع کیدنه معمولاً د حجروددباندي مایعاتو حجم متاثره کوي. د هایپرنتزیمیا درملنه د مناسب هایپوتونیک محلول په ذریعه ترسره کیږي. که کمښت زیات وي نو د ۵ څخه تر ۱۰ لیتره هایپوتونیک محلول ورکول کیږي.

د پوتاشيم هوموسټازس

Potassium Homeostasis

پوتاشيم د حجرودننه عمدۀ کاتيون دي. د پلازما د پوتاشيم د غلظت زيات بدلون پر عصبي-عضلي انتقال او غشايي پوتنشيال د اهميت وړ اثر لري. په ځانگړي ډول پر زړه، چې د زړه دودريدو سبب کيداي شي.

پوتاشيم د سوډيم په بدل کې د Na^+/K^+ ATPase په ذريعه د حجري دننه ته پمپ کيږي. چې د هرو ۳ سوډيم ايونونو په بدل ۲ پوتاشيم ايونونه حجري ته ننوزي. اود حجري دننه منفي ولټاژ رامنځته کوي. د حجري دننه د پوتاشيم اندازه د ۱۵۰ ملي مول په ليټر په حدود کې ثابتۀ پاته کيږي. د حجرو دننه تقريباً ۳۵۰۰ ملي مول يا ۵۰ ملي مول ډېدن په هر کيلوگرام وزن کې پوتاشيم شته. حال دا چې د حجرو ډېباندې ۶۵ ملي مول شتون لري، چې زياته اندازه ئې په عضلي حجراتو کې وي. د خوړل سوي پوتاشيم لويه برخه د ۱۰۰ ملي مول (يا د ۲۵، ۲۵ تر ۱، ۲۵ ملي مول ډېدن په هر کيلوگرام وزن کې دورخي) په بولوکې وزي. او ډيره لږه برخه ئې د غايطه موادو او خولو سره هم اطراح کيږي. په گلوبول کې د فلټر سوي پوتاشيم تقريباً ۹۰ سلنه په علوي ټيوبولو او د هنلي قوس په ضخيمه صعودي بڼاخله کې په فعال ډول بيا جذب او يوازې ۱۰ سلنه د جذب څخه پاتې کيږي. د نارمل GFR په شتون کې هايپيرکاليميا منځته نه راځي. خو کله چې GFR تر نارمل حالت کم وي، بيا نو هايپيرکاليميا منځته راتلاي شي. په روغواشخصو کې کله چې د پلازما پوتاشيم لوړ سي نو د الډوسټيرون سويه هم لوړيږي.

په وينه کې د پوتاشيم زياتوالي هايپيرکاليميا

په لاندي دوو حالاتو کې هايپيرکاليميا منځته راتلاي شي:

- چې د حجري د ننه څخه پوتاشيم د حجري ډېباندې مسافو ته ننوزي.
- يا دېنتورگوڅخه د پوتاشيم وتل تر نارمل حالت کم شي.

په ډيرو پېښو کې دواړه بدلونونه يوځاي شتون لري. په پلازما کې د پوتاشيم نورماله اندازه ۳، ۵، ۴، ۷، ۷ ملي مول په ليټر کې ده. د هايپيرکاليميا د زړه اختلالات هغه وخت ښکاري چې د پلازما د پوتاشيم اندازه تر ۷ ملي مول په ليټر کې لوړه شي. په ډيابيټيک کيتواسيدوزيس کې هايپيرکاليميا معموله وي. چې علتونه ئې ميتابولیک اسيدوزيس (د حجراتو دننه څخه د پوتاشيم

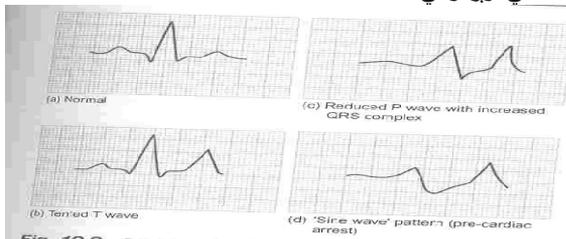
راوتل)، په وینه کې دانسولین کمښت او ددوراني حجم کمښت دي. د انسولین د درملني په وخت هاپیرکالیمیا اصلاح او کیدای شي چې حتی هاپیوکالیمیا رامنځته شي.

کاذبه هاپیرکالیمیا هغه وخت منځته راځي، چې دتخریب سوو او یا غیرنورمالو حجراتو له دننه پوتاشیم دباندې راووزي (د معایناتو د اجرا لپاره چې کومه وینه اخیستل سوي وي په هغې کې دغه ډول کاذبه هاپیرکالیمیا منځته راتلای سي او د غلط لابراتواري رپوټ سبب کېږي). مثال ئي حاده لوکیمیا ده، که دا وینه په لابراتواري سینوکی د ډیر وخت لپاره پریښودل شي، نو غیرنارمل سپین کرویات تخریبېږي. که نورماله وینه د ډیر وخت لپاره د کوټي د حرارت په درجه کې وساتل شي هم ئي حجرات تخریب او پوتاشیم تري راووزي، او د معایناتو پایله کاذبه هاپیرکالیمیا ښيي. که هاپیرکالیمیا شتون ولري باید سمدلاسه د پلازما دبیوشیمیکو معایناتو په ذریعه تائید شي. دپښتورگود حادي اوڅښني عدم کفایي ناروغان په ځانگړي ډول د هاپیرکالیمیا د خطر سره مخ دي. د هاپیرکالیمیا ډیر ناروغان اعراض نلري. ولي په شدیدو پیښو کې چې د سیروم پوتاشیم تر ۷ ملي مول په لیتر کې لوړ شي نولاندي اعراض لیدل کېږي لکه دگوتو اوشندانو میږي، میږي کیدل، د عضلاتو د شديدي کمزوري له سببه د نرم فلج پیدا کیدل، د عضلاتي ټنډون د تکان محدود کیدل، د خیتي پرسیدل او د کولمود حرکت له منځه تلل، د زړه دحرکت دخطرناکه بي نظمیو له سببه کولاپس. وروستي عرض کیدای شي د هاپیرکالیمیا لمړي او یوازني عرض وي. د زړه د بي نظمیو د معلومولو لپاره باید په بیره دزړه گراف واخیستل سي، چې لاندي بدلونونه د هاپیرکالیمیا لپاره وصفي دي

• د T جگه او تنگه موجه.

• د QRS دمغلق پراخوالي.

• د PR فاصلي اوږدوالي.



۸-۱ شکل، په هاپیرکالیمیا کې د ECG بدلونونه

- په شدیدو پېښو کې د P موج نه ښکاري، د QRS کامپلیکس نور هم پراخېږي او د T موج له منځه ځي.

درملنه

- ۱- دکلسیم گلوکونات ۱۰ سلنه محلول ۱۰ ملي لیتره دورید دلاري د ۵ دقیقو په موده کې (د ۵ تر ۱۰ دقیقو اثر ښکاره کوي، که ښکاره نسي یوځل بیا تکرارېږي. په ECG کې ۱۵ دقیقې وروسته بدلون لیدل کېږي.
- ۲- ډکستروز ۵۰ سلنه ۵۰ ملي لیتره (۲۵ گرامه) د ۵ واحدو سولیل انسولین سره یوځای د ۱۰ تر ۱۵ دقیقو په موده کې ورکول کېږي، چې د ۳۰ تر ۶۰ دقیقو وروسته پې اثرات پیل او په ۹۰ دقیقو کې اعظمي حد ته رسېږي او کېدای شي تر ۶ ساعتو دوام ومومي. د هایپرکلیسمیا د پېښیدو مخنیوي په منظور باید دپلاسما د گلوکوز اندازه وکتل سي په ځانگړي توگه کله چې دانسولین او ډکستروز تناسب د ۱ واحد په نسبت د ۵ گرامه څخه زیاتېږي. باید په پام کې وي چې په هر لیتر کې ۰،۷ تر ۱،۲ ملي مول دپوتاشیم کمښت هم منځته راوړي.
- ۳- تبادلوې او یا ورسره مل درملنه
 - سلینو تامول ۵، ۰، ۵ ملي گرام په ۵ سلنه ډکستروز کې وریدي د ۱۵ دقیقو په موده کې، او یا د ۵ تر ۱۰ ملي گرامه په انشافي ډول دنیبولایزردلاري په ۱۰ دقیقو کې ورکول کېږي. د ۶۰ دقیقو په موده کې پې اثرات پیل او په ۹۰ دقیقو کې خپل اعظمي حد ته رسېږي او تر ۶ ساعتو دوام موندلای شي. په تطبیق سره پې دزړه د ضربان د زیاتوالي خطر شتون لری او هم په هر لیتر کې ۰،۶ تر ۱ ملي مول دپوتاشیم کمښت هم منځته راوړي.
 - د ۱۰ یا ۲۰ سلنه ۵۰۰ ملي لیتره ډکستروز تطبیق د ۴ تر ۶ ساعتو په موده کې گټور او درېیو ندپوتاشیم د زیاتوالي مخه نیسي.
 - کلسیم ریزونیم (چې ریزین دپوتاسیم په بدل کلسیم جذبوي) د ۱۵ تر ۳۰ گرامه دخولی دلاري او یا ۳۰ گرامه د احتباسي امالي بد ډول هم ورکول کېږي. (۱ گرام د ۱۰ ملي مول پوتاشیم سره نښلي). نوموړي مواد په حاد حالت کې چندان اثر نلري ولي دځنډني حالت لپاره گټور دي.
 - که میتابولیک اسیدوزس شتون ولری نودسودیم باي کاربونات ۲۶، ۱ سلنه محلول ۵۰۰ ملي لیتره د ۶ تر ۸ ساعتو په موده کې دوریددلاري توصیه او ترڅو دپلاسما دباي کاربونات اندازه نورمال حالت ته راگرځي دوام ورکول کېږي. اثرات پې د ۳۰ تر ۶۰ دقیقو په موده کې پیل او په وځیم

- اسیدوزس کې زیات گټور تمامیري. په هر لیتر کې ۲۰، ۴۰، ۰۰ ملي مول پوتاشیم کمښت هم منځته راوړي. (د دوران د حجم زیاتوالي باید په پام کې وي).
- دناروغي اصلی سبب په گوته اوبایدتدای سي، په ځانگړي توگه ددوراني حجم کمښت معاوضه، دویني تیب فشار او اسیدوزس که شتون ولري تداوي، او که ناروغ الیگیوریا ولري باید د بولو نورماله اندازه وساتل شي.
 - که پورته درملنه ځواب ورنکړي نو د هیمو دیالیزس، پریټونیل دیالیزس څخه کار اخستل کیږي.
- د دي لپاره چې د هایپرکالیمیا بیرني درملني ته اړتیا پیدا نشي، ښه به دا وي چې مناسب وقایوي تداو بیر په کار واچول شي تر څو شدید هایدروکالیمیا منځته راشي. دا وقایوي تدابیر په لاندې ډول دي:
- ۱- د هایپرکالیمیا د زمینه برابر وکولو عواملو په باره کې ناروغانو ته پوهاوي ورکول.
 - ۲- هغه ناروغان چې دپنټورگو عدم کفایه لري باید د هغه خوړو څخه چې زیات پوتاشیم لري ډډه وکړي او د پوتاشیم دمصرف ورځني اندازه د ۷۰ ملي مول په حدودو کې وساتل شي.
 - ۳- د میتابولیک اسیدوزس د کنټرول لپاره باید دخولي دلاري بای کاربونات واخیستل شي.
 - ۴- هغه ناروغان چې د هایپرکالیمیا د خطر سره مخ وي د ورځي ۱۵ گرامه کلسیم په فمي ډول گټور دي.

په وینه کې دپوتاشیم کمښت هایپوکالیمیا

که د سیروم دپوتاشیم اندازه تر ۳،۵ ملي ایکولانت یا ملي مول په لیتر کې ټیټه شي د هایپوکالیمیا په نوم یادېږي. څرنگه چې پوتاشیم د حجرې ددنده او دباندي چاپیریال تر منځ په ازاد ډول تبادله کیږي نو کیدای شي چې هایپوکالیمیا د بدن د ټول پوتاشیم د یوې برخې د ضایع کیدو له سببه وي او یا د حجرې ددباندي پوتاشیم یوه برخه د حجرې ددنده چاپیریال ته ننوزي او هایپوکالیمیا رامنځته شي.

اسباب

د پوتاشیم د کمبود اسباب پر درو برخو ویشل کیږي

- ۱- د پوتاشیم لږ خوړل.
- ۲- د پوتاشیم تر حد زیاته ضایع کیدنه.
- ۳- د حجرې دننه او دباندي چاپیریال تر منځ د پوتاشیم بی تناسبه بیاویشنه.

د بدن څخه پوتاشیم د لاندې لارو وتلای شي

- ۱- پښتورگی د پوتاشیم د وتلو تر ټولو عمده لار ده، چې ددې لارې تقریباً ۸۰ تر ۹۰ سلنه وزی.
- ۲- د غایطه موادو او خولو سره هم په لږه اندازه پوتاشیم وزی.
باید یادونه وکړو چې که د لنډ وخت لپاره د پوتاشیم مصرف تر ورځني اړتیا کم شي نو پښتورگی داسې هو میوستاتیک میخانیکیتونه نلري چې پوتاشیم دي ذخیره کړي. هغه کاهلان چې د پوتاشیم څخه دخالي غذايي رژیم څخه استفاده کوي، ددوي پښتورگی هم په ورځ کې ۵ تر ۱۵ ملي ایکولانته پوتاشیم ضایع کوي. خو د ترضیضاتو او روحي فشارونو په وخت کې دغه ضیاع زیاته او په ورځ کې د ۱۵۰ تر ۲۰۰ ملي ایکولانته رسیدلای شي.
- ۳- پرته له هغو دیوریتیکونو چې پوتاشیم نه ضایع کوي د نورو ټولو دیوریتیکونو استعمال هم د پوتاشیم د اضافه ضیاع سبب کیږي.
- ۴- یوشمیر انټي بیوتیک لکه amphotericin-B او gentamycin هم د پوتاشیم د ضایع کیدو سبب کیږي.
- ۵- د یوشمیر موادو لکه باریم تسمم هم د سیروم پوتاشیم د کمیدو سبب کیږي، ځکه دا ماده پوتاشیم د حجري دننه ته ننباسي.
- ۶- په یوشمیر حالاتو کې لکه سوخیدنی، د پوستکي له لارې د پوتاشیم اطراح پیريږي.
- ۷- همداراز په هغه کسانو کې چې د یخ اقلیم څخه و تاوده ته سفروکړي د پيرو خولو کولو له سببه پوتاشیم ضایع کیږي. علت ئې د اقلیم بدلولو له سببه د الدوستیرون زیات تولید او د هغه له سببه د بولو او خولو سره د زیات پوتاشیم وتل دي.
- ۸- د معدې او کولمود لارې هم د پوتاشیم ضیاع منځته راځي، چې بڼه بیلگي ئې نس ناستي، کانگي او دوامداره سکشن دي، چې تقریباً د ۴۰ تر ۶۰ ملي ایکولانته پوري رسیري.
- ۹- څرنگه چې د حجري دننه او دباندې پوتاشیم تر منځ ډیر لوي توپیر شتون لري، نو د حجري دباندې چاپیریال څخه د حجري دننه چاپیریال ته دپوتاشیم خپریدل او ویش د سیروم پوتاشیم د سويې د ښکاره کمښت سبب کیږي.
- ۱۰- د انسولین تر زرق وروسته گلوکوز او پوتاشیم دواړه دحجراتو دننه ته ننوزي او د سیروم پوتاشیم سويې کښته کیږي.
- ۱۱- همداراز β -adrenergic agonist لکه اپینفرین او البوتیرول هم د انسولین په ډول تاثیر لري. ځکه چې د حجري دننه او دباندې چاپیریال تر منځ دپوتاشیم د ویش د بدلون سبب کیږي.

اعراض او علایم

- د پوتاشیم کمبود د پښتورگو، زړه، اسکلیټي او رخوه عضلاتو د دندو د بدلون سبب کیږي.
 - کلینکي نظا هرات هغه وخت رامنځته کیږي چي د پوتاشیم د سیروم سویه تر ۳،۵ ملي مول په لیترکي ټیټه سي. د هایپوکالمیما اعراض او علایم په تدریج سره ښکاره کیږي، ځکه نو دا په لمړنیو مرحلوکي پټه وي.
 - هایپوکالمیما د پښتورگو ددندو د دوه ډوله خرابیو سبب کیږي:
 - ۱- د بولو د غلیظ کولو د قابلیت کمیدل.
 - ۲- د امونیا د تولید د قابلیت زیاتیدل.
 - د پورته بدلونونو له سببه urine output او serum Osmolality زیاتیري، ځکه په پښتورگو کي د پوتاشیم زیاته اطراح د سوډیم دوباره جذب زیاتوي. د بولو مخصوصه کثافت کم، چي له سببه ئي لاندي شکایات منځته راځي
 - زیاتي بولي کول.
 - د شپي لخوا زیات بولوته وتل.
 - تنده.
 - په پښتورگو کي د امونیا د تولید زیاتوالي یو معاوضوي میخانیکیت دي، ځکه چي د هایپوکالمیما په حالت کي دحجري دننه pH ټیټ، او دا ټیټ pH په پښتورگو کي د K^+ د اطراح په مقابل کي د H^+ ایون وعضویت ته ننوزي. او په پښتورگو کي د امونیا تولید زیاتوي. څرنګه چي امونیا د امینواسیدو د Deamination څخه حاصلیږي، نو د هایپوکالمیما په حالت کي د ناپټروجن بلانس منفي کیږي او د پروټینو جوړیدنه خرابیږي. د دغه دلیل په اساس نو ماشومان کوم چي د بدن د نمو لپاره ډیر پروټین ته اړتیا لري او کوم کاھلان چي د انسا جو د ترمیم لپاره زیاتو پروټینو ته اړتیا لري د دوامداره هایپوکالمیما په ذریعه ډیر تاوانی کیږي. امونیا د کبد له لاري اطراح کیږي، نو په هغه کسانو کي چي د کبد دندي ئي خرابي وي هایپوکالمیما د سیروم د امونیا سویه نوره هم لوړولاي شي.
- ۱- هایپوکالمیما د معدی او کولمو د بیلابیلو اعراضو سبب کیږي لکه: زړه بدوالي، کانګي، داشتها خرابوالي، د نس پړسوب، دکولمود یرغونوورکیدل اوفلج.
 - ۲- د هایپوکالمیما له سببه په اسکلیټي عضلاتو کي دري ډوله بدلونونه منځته راتلاي شي
 - داستراحت په وخت دغشاً دپوتانسیل بدلون.

- دگلايکوجن د ترکیب اوزخیري په پروسه کې بدلون.
- دقوي فزیکي تمریناتو په وخت دویني دجریان دزیاتوالي دتوان کمښت.
- ۲- د هایپوکالیمیا په حالت کې عصبي-عضلي انساجو هیپر پولرایزیشن منځته راځي، په پایله کې ددی انساجو تحریکیت د تنبھاتو په مقابل کې کمېږي. که دسیروم پوتاشیم تر ۵،۲ ملي مول په لیتر کې ټیټ شي نولاندي عصبي-عضلي اعراض منځته راځي:
- دعضلاتو ناتواني، سټرنیا او دعضلاتو درد.
- دشدیدی هایپوکالیمیا په حالت کې فلج هم منځته راتلای شي، چې ډیر د پښو په ځانگړی ډول کواډرېسپز عضلات متأثره کوي. یوشمیر ناروغان بیا دعضلاتي کمزوري پرځای دعضلاتو د شخوالي او بي حسي څخه شاکي وي.
- په عضلاتي حجراتو کې د گلايکوجن د ترکیب لپاره دحجری په دننه کې د پوتاشیم نورمال غلظت اړین دي. د هایپوکالیمیا په حالت کې یوازي د عضلي حجراتو برقي فعالیت بدلون نه مومي، حال دا چې د عضلاتو میتابولیزم هم خرابېږي. په ځانگړي ډول د فزیکي فعالیت په وخت کې دا میتابولیزم د anaerobic pathways په ډول اجرا کېږي. داسې فکر کېږي چې د فزیکي فعالیت په وخت کې د عضلاتي حجراتو څخه ازاد سوي پوتاشیم دعضلاتو د ویني جریان تنظیموي، ځکه نو د شدید فزیکي فعالیت په وخت کې د هایپوکالیمیا له سببه عضلاتي حجرات د اسکیمیا سره مخ کېږي.
- هایپوکالیمیا دزړه پر عضله هم ناوړه اثرات لري. هایپوکالیمیا د ویني دوضعیتي ټیټ فشار او د زړه د ریتم د بینظمیو سبب هم کېږي. دهایپوکالیمیا په شتون کې د ډیټیټال تسم هم ژر رامنځته کېږي. په ځانگړی ډول هغه ناروغان چې ډیټیټال او ډیوریتیک درمل یوځای خوري.

تشخیص

- د ناروغي تشخیص د اعراضو او علایمو او لابراتواري معایناتوله روه ایښودل کېږي.
- په متممه معایناتو کې الکتروکارډیوگرام اړین دي چې لاندني بدلونه په گوته کوي
- T د موجي دجگوالي او وسعت کمښت.
- U د متبازي موجي شتون.
- د P V C شتون.
- د ST سگمنټ کښته والي.

د لابراتواري معایناتوله جملې څخه TTKG تعینول تشخیصی ارزښت لري . TTKG د پوتاشیم دترشح د ګرندې څیرني لپاره په کار او د لاندې فورمول په ذریعه محاسبه کیري

$$\text{Urine K}^+ / \text{Plasma K}^+$$

$$\text{TTKG} = \frac{\text{Urine Osm}}{\text{Plasma Osm}}$$

$$\text{Urine Osm} / \text{Plasma Osm}$$

هغه هایپوکالیمیا چې TTKG ې تر ۴ زیات وي په distal tubules کې د پوتاشیم دترشح پرزیاتوالي او دپښتورگوڅخه دپوتاشیم پر ضایع کیدو دلالت کوي. په دې حالت کې د پلاسما د رینین او الدوستیرون د سويي تعینول ګټه لري. مګنیزیم دحجري په دننه کې د پوتاشیم دسويي دنورمال ساتلولپاره مهم عامل دي. لوپ دیوریتیکونه د پښتورگو له لاري د پوتاشیم او مګنیزیم داطراح اساسي عامل بلل کیري. هغه هایپوکالیمیا چې د درملني په مقابل کې سم جواب نه وایي باید د هایپو مګنیزیمیا و شتون ته پام وړول شي.

درملنه

- ناروغ ته دې هغه خواړه چې ډیر پوتاشیم ولري لکه غوښه، شدي، چاکلیټ، وچه میوه، دمپوي جوس (په خاص ډول دنارنج جوس) او کيلي ورکول شي.
- دخولي له لاري پوتاشیم لرونکي درملونه وهغه ناروغانو ته ورکول کیري، چې دپوتاشیم ورځني مصرف ئې دهغه ترضایع کیدو کم وي. په ځانګړي ډول هغه ناروغان چې دیوریتیک درمل او ډیژیتال خوري. دا درملنه دپوتاشیم لرونکو ټابلټونو په ذریعه ترسره کیري. خودا درمل د معدې د تخریش سبب کیري.
- که میتابولیک اسیدوزیس شتون ولري، وناروغ ته باي کاربونات د خولي یا ورید له لاري ورکول کیري.
- په نورو هایپوکالیمیک حالاتو کې ناروغ ته پوتاشیم کلوراید چې یوګرام ئې ۱۳،۴ ملي موله پوتاشیم لري ورکول کیري. په وځیموناروغانو کې پوتاشیم کلوراید د ورید له لاري تطبیق کیري.
- ترڅو چې ناروغ بولي ونلري پوتاشیم د ورید له لاري نه ورکول کیري.
- که ناروغ د اوبو او نورو مالګو کمښت ولري باید تداوي شي.

- په یوه ورځ کې د ۸۰ تر ۱۰۰ ملي موله پوتاشیم بسوالي کوي. ولي په ۳ ساعتو کې تر ۲۰ ملي موله زیات پوتاشیم ناروغ ته نه ورکول کیږي.
- هغه ناروغ چې دیوریتیک درملنه ئې اخیستي وي که د هغه هایپوکالیمیا د درملني په مقابل کې سم جواب ونه وایي، نو د هایپومگنیزیمیا شتون باید په پام کې وي. په دې حالت کې لازمه ده چې د هایپومگنیزیمیا درملنه د هایپوکالیمیا تر درملني دمخه ترسره شي.

د مگنیزیم هوموستازس

Magnesium Homeostasis

د حجري دننه کاتیونونو دجملي په دوهم گام کې ارزښت لرونکي کاتیون مگنیزیم دي. د بدن د ټول مگنیزیم ۵۰ سلنه په هډوکو کې ذخیره وي، ۴۵ سلنه د حجراتو په دننه کې ځای لري او یوازې ۵ سلنه د حجري د باندني کاتیون تشکیلوي. د پلازما مگنیزیم نورمال غلظت ۰.۵، ۱، ۲، ۵ ملي ایګولانت یاملي گرام په یوه لیتر کې دي. چې ۱ پر ۳ برخه یې د پروټینوسره نښتي وي او ۲ پر ۳ برخه یې د ازاد کاتیون په ډول شتون لري.

د مگنیزیم ایون هم د پښتورگو له لارې اطراح کېږي. په نورمال حالت کې د گلو میرو ل څخه د فلټر شوي مگنیزیم ۳ سلنه د بولو سره وزي او پاته ۹۷ سلنه مگنیزیم بیا جذبېږي.

په بدن کې د مگنیزیم دندې په لاندې ډول دي

- ۱- مگنیزیم په ډیرو انزایمي کړنو کې د کوفکتور په ډول برخه لري.
- ۲- ټول هغه انزایمي سیستمونه کوم چې د ATP په ذریعه کټلیز کېږي د مگنیزیم په مرسته سرته رسېږي.
- ۳- مگنیزیم د پروټینو او DNA د سنتیزیس لپاره اړین دي.
- ۴- مگنیزیم د DNA او RNA د transcription مهم عامل دي، او د RNA په translation کې هم ونډه لري.
- ۵- د مگنیزیم په ذریعه د پوټاشیم د حجري دننه اندازه ثابتې ساتل کېږي. د مگنیزیم کمبود د حجري دننه پوټاشیم د کمښت سبب کېږي.
- ۶- مگنیزیم کولای سي چې د حجري دننه او د باندني ساحو ترمنځ د کلسیم ویش بدل کړي. مگنیزیم د کلسیم د آخړو سره نښلي، ځکه نو کله چې د مگنیزیم اندازه په بدن کې کمه شي، په هغه میخانیکیتونو کې بدلون راتلای شي کوم چې د کلسیم په ذریعه اجرأ کېږي. په وینه کې د مگنیزیم د امداد زياتوالي د PTH ترشح کموي او په دې ډول د هاپیو کلسیمیا سبب کېږي.
- ۷- مگنیزیم په کولمو کې جذبېږي او د پښتورگو له لارې اطراح کېږي. د خوړو د مگنیزیم ۲۵ تر ۶۵ سلنه په کولمو کې جذبېږي. مگنیزیم او کلسیم دواړه د بیا جذب په عملیه کې یو د بل سره رقابت لري چې دیوه په زیاتېدو سره د بل بیا جذب کمېږي.

۸- د فوق الکلیوي غدواتو هورمون یا PTH دېښتورگو په قناتونو کې د مگنیزیم بیا جذب زیاتوي. باید ووايو چې د پاراتايرونید هورمون دغه تاثیر د هايپرکالسيميا تر هغه تاثیر چې دېښتورگو په قناتونو کې د مگنیزیم بیا جذب نهیې کوي ډیر قوي دي.

په وینه کې د مگنیزیم کمښت هايپومگنیزیميا

که د سيروم د مگنیزیم اندازه په ۱۰۰ ملي لیتره وینه کې تر ۰،۷، ۱ ملي ګرامه ټيټه شي هايپومگنیزیميا بلل کېږي. تقريباً په ۴۰ سلنه هايپوکاليمیک ناروغانو کې هم هايپومگنیزیميا شتون لري، او د بستر ناروغانو په ۱۰ سلنه پېښو کې هايپومگنیزیميا موندل کېدای شي.

هايپومگنیزیميا په لاندي دوو حالاتو کې منځته راتلاي شي

۱- په کولمو کې د مگنیزیم د جذب خرابیدل .

۲- د پښتورگو له لاري تر نورمال حالت د زیات مگنیزیم وتل.

اسباب

۱- د مگنیزیم لږ خوړل او یا د جذب خرابوالي: لکه په الکولیزم، سوځېد، دورو کولمو جراحي عملیاتو، سوځېد، د زرقي تغذیه، وخت د مگنیزیم لږ ورکول او دکلشيمي موادو زیات خوړل.

۲- د مگنیزیم د ضایعي زیاتوالي: ډیابیتیک کیتواسیدوزس، د زیاتو مدردردرملو خوړل، د فوق الدرقيه غدواتو فرط فعالیت او د پښتورگو هغه ناروغی چې زیات مگنیزیم ضایع کوي.

اعراض او علايم

لاپراتواري: په ۱۰۰ ملي لیتره سيروم کې به د مگنیزیم اندازه تر ۰،۷، ۱ ملي ګرامه کمه وي.

عصبي - عضلي تشوښات: دشخصیت بدلون، دکوري ډوله حرکات، د Babinski مثبتې علامه، نیستګمس، ټيټاني حملات او هم د Chvostek او Trousseau مثبتې علامې.

قلبي تشوښات: د زره د حرکاتو زیاتوالي، د وینې لور فشار او د بطنیاتو بې نظمې.

لاپراتواري او متممه معاینات

- مگنیزیم په ورځ کې د ۱۰ تر ۳۰ ملي ګرامه زیات د بولودلاری وزي. کله چې داوتنه تر ۲۰ سلنه زیاته وي نو د پښتورگو دلاري د مگنیزیم پر زیاتي وتني دلالت کوي.

- ددی ناروغانو په سیروم کې د کلسیم او پوټاشیم اندازه هم ټیټه وي.
- د پاراتا پروټید هورمون ترشح اکثره وخت کمه وي.
- د الکتروکارډیوگرام بدلون: د ST segment د اوږدېدو لامله د QT interval اوږدېږي.

درملنه

- څرنگه چې مگنیزیم د خولي له لارې ډیر لږ جذبېږي، نو د هایپو مگنیزیمیا درملنه په زرقي ډول ترسره کېږي.
- د مگنیزیم د شدید کمښت په وخت کې مگنیزیم کلوراید یا مگنیزیم سلفیټ د وریډي دلاری په ورځ کې د ۲۴۰ تر ۱۲۰۰ ملي گرامه یا د ۱۰ تر ۱۵ ملي مول ورکول کېږي. تعقیبي دوز نې ۱۲۰ ملي گرامه یا ۵ ملي مول دورځي دي چې په پلاسما کې د مگنیزیم د غلظت د نورمال ساتلو لپاره ورکول کېږي. مگنیزیم سلفیټ د عضلي له لارې د ۲۰۰ تر ۸۰۰ ملي گرامه یا د ۸ تر ۳۳ ملي مول دورځي په ۴ کسري دوزونو ورکول کېږي. هغه ناروغان چې ځنډني هایپو مگنیزیمیا لري کیدای سي چې مگنیزیم اکسایډ ورځي د ۲۵۰ تر ۵۰۰ ملي گرامه د خولي له لارې دري- څلور ځلي ورکول شي.

په وینه کې دمگنیزیم زیاتوالي هایپر مگنیزیمیا

هایپر مگنیزیمیا ډیر نادره ده او په ډیرو لږو پیښو کې د سیروم دمگنیزیم سوپه په ۱۰۰ ملي لیتره وینه کې تر ۲،۷ ملي گرامه لوړېږي.

هایپر مگنیزیمیا په لاندې حالاتو کې منځته راتلاي شي

۱- دېنتورگو عدم کفایه.

۲- د مگنیزیم لرونکو مسهل درملونو بیا که استعمال.

۳- د امیډواري په توکسیمیا کې د مگنیزیم سلفیټ زیات استعمال. په دې حالت کې درمل باید په ډیر احتیاط ورکول سي او د ناروغ د سیروم مگنیزیم باید ژر، ژر وکتل شي.

۴- د هایپر مگنیزیمیا اعراض او علایم هغه وخت ښکارېږي چې په سیروم کې د مگنیزیم غلظت تر ۴،۹ ملي گرامه په ۱۰۰ ملي لیتره یا ۲ ملي مول په یوه لیتر کې لوړ شي.

۵- که په ۱۰۰ ملي لیتره سیروم کې د مگنیزیم اندازه د ۲،۷ تر ۵ ملي گرامه وي سپکه، که د ۵ تر ۱۰ ملي گرامه وي متوسطه او که تر ۱۰ ملي گرامه لوړه وي نو شديده هایپر مگنیزیمیا بلل کېږي.

کلینیکي تظاهرات

په هایپر مگنیزیمیا کې عصبي سیستم انحطاطي، د عکساتو عکس العمل کم، عضلات کمزوري، دناروغ شعور مختل، تنفس بطي، دویني فشار تیب، دزره دبي نظميو اوحتي کوما سبب کېږي. په شدید حالت کې چې دمگنیزیم اندازه په ۱۰۰ ملي لیتره سیروم کې تر ۱۵ ملی گرامه زیاته شي د زره دودریدني سبب کېږي.

په هایپر مگنیزیمیا کې لاندي الکتر وکار ډیوگر افیک بدلونونه لیدل کېږي

- د PR انټروال زیاتوالی.
 - د QRS دمغلق دوسعت زیاتیدل.
 - د T موج لوره او تیره وي.
- دا بدلونونه په احتمالي ډول د هغه هایپر کلیمیا سره تړاو لري، چې د هایپر مگنیزیمیا سره مل وي.

درملنه

- د درملني هدف دېښتورگود عدم کفایي اصلاح کول دي.
- څرنګه چې کلسیم د مگنیزیم ضد عمل کوي. نو و ناروغ ته ۵۰۰ ملي گرامه کلسیم کلوراید او تردی زیات یا ۱۰۰ ملي گرامه په دقیقه کې د وریددلاري ورکول کېږي.
- د هیمو ډیالیزس او پریتونیل ډیالیزس څخه هم کار اخستل کېږي.
- هغه ناروغان چې دېښتورگو عدم کفایه ولري، د مگنیزیم لرونکو درملو (مگنیزیم هیدرواکزیلات او مگنیزیم سلفیټ) د دوامداره مصرف څخه باید ډډه وشي.

د کلسیم هوموستازس

Calcium Homeostasis

په بدن کې د کلسیم اوفاسفیت ایونو ترمنځ ډیر نږدې تړاو شته او د یوه ایون د غلظت بدلون د بل ایون په غلظت کې بدلون راولي. هډوکي د کلسیم او فاسفیت مالګې او عضوي ماتریکس لري. د هډوکو ۳۰ سلنه ماتریکس او ۷۰ سلنه یې مالګې دي.

کلسیم اوفاسفیت د حجري په دېاندې مایع کې معکوس توازن لري، یعنې که د کلسیم اندازه لوړه وي، نو د فاسفیت اندازه ټیټه او برعکس یې. په کاهلانوکي د کلسیم نورماله اندازه په هر ۱۰۰ ملي لیتره وینه کې ۸،۸ تر ۱۰ ملي ګرامه او په کوچنیانو کې ۲،۹۵ تر ۱۱ ملي ګرامه ده. کلسیم بدن ته دمعدې او کولموډ لارې ننوزي، په هډوکو کې د خیره او د پښتورګو له لارې وزي. د کلسیم عمده منابع شوي او لېږتات دي. د خواروډ کلسیم د ۳۰ تر ۵۰ سلنه په اثناعشر او د جیجینوم په علوي برخه کې جذبېږي. پاته برخه یې د غایطه موادو سره وزي. پښتورګي د کلسیم ضایعه کنټرولوي. کلسیم د کولموډولو له لارې فلټر او په انتخابي ډول د ټیوبولو له لارې بیا جذبېږي. د پښتورګو څخه د کلسیم وتل د فاسفیت د وتلو سره معکوس اړیکې لري. د بیلګې په ډول د پښتور په عدم کفایه کې د فاسفیت وتل خراب او کمېږي او په سیروم کې اندازه لوړېږي، چې په پایله کې د کلسیم د سیروم اندازه راټیټېږي.

په سیروم کې د کلسیم اندازه د فوق الدرقيه غډي دهورمون، ویتامین ډي او کلسیټونین هورمون په ذریعه تنظیمېږي. بدن په زیاته پیمانېه کلسیم په هډوکو کې د خیره کوي. کوم چې تل د حجري د ډېاندې مایع د کلسیم سره د تبادلې په حالت کې وي چې د ائتداده ډیره ګړندی او اکثراد څو دقیقو څخه تر یوساعت پوري پېښېږي.

ویتامین ډي په کولمو کې د کلسیم جذب اسانه کوي.

د کلسیم ۲ پر ۳ برخه تر کولموډولي فلټر وروسته په علوي ټیوبولو کې بیا جذبېږي. په وروستنیو ټیوبولو او ټولونکو قناتونو کې د کلسیم بیا جذب انتخابي بڼه لري، چې په وینه کې د کلسیم د غلظت سره تړاو لري. یعنې که د کلسیم غلظت په وینه کې ډیر وي نو په وروستنیو ټیوبولو او ټولونکو قناتونو کې د هغه جذب صفر او وتل یې زیاتېږي. او که په وینه کې یې غلظت کمېږي نو بیا جذب یې زیات او وتل یې صفر کېږي.

کلسیم په پلازما کې په لاندي دروشکلونو شتون لري

۱- دکلسیم ۴۰ سلنه دپلازما دپروتینو (البومین) سره نښتي وي او دغه کلسیم د شعریه عروقو له جدار څخه نشي تیریدلای.

۲- دکلسیم ۱۰ سلنه د پلازما د سیتريت او فوسفیت سره مرکب وي،ولي د انتشار قابلیت لري.

۳- دکلسیم پاتي ۵۰ سلنه په ایونایزډول په پلازما کې شتون لري چې د شعریه عروقو له جدار څخه تیریدلای شي.

د PTH تولید یوازي دایونایزکلسیم په ذریعه تنظیمیږي.

د ویتامین ډي فعاله شکل چې د 1,25 dehydroxy cholecalciferol په نوم یادیري په کبد او پښتورگو کې جوړیږي چې په جوړیدو کې PTH اساسي اغیزه لري. دپاراتایروئید هورمون زیات تولید په پښتورگو کې دکلسیم د ډیر جذب او هایپرکالسیمیا سبب کیږي، حال داچې لږ تولید ښي هایپوکالسیمیا رامنځته کوي.

کالسیټونین سریع، لنډ مهاله ولي ډیر قوي هایپوکالسیمیک تاثیر لري، حال داچې پاراتایروئید هورمون کرار ولي دوامداره هایپرکالسیمیک تاثیر لري.

په وینه کې دکلسیم زیاتوالي یا هایپرکلسیمیا

هایپرکالسیمیا دبیوشیمیکو تشوشاتو ډیر عام شکل دي چې په بي اعراضو ناروغانو کې د عادي بیوشیمیکو معایناتو په لړ کې پیژندل کیږي. ولي کیدای سي چې د خپلو ځنډنیو اعراضوله رویه وپیژندل سي. اکثره وخت ناروغ د یوي بیړنی پېښي په ډول د ډیپیدریشن او هایپرکالسیمیا اعراض یوځای لري.

اسباب

۱- د PTH دنورمالي بالوري اندازي سره مل

- فوق الدرقيه غدواتو ابتدایي یا دریم ډول فرط فعالیت.
- دلیتیم په ذریعه فوق الدرقيه غدواتو فرط فعالیت.

۲- د PTH دلبري اندازي سره مل

- چنگاښ (دسرو، تيو، پښتورگو، مبيضونو، کولون او درقيه غدي چنگاښ).
- ملتپیل میالوما.

- د Vit.D₂ 1,25(OH)₂ لوړه اندازه.
- ددرقيه غدي فرط فعاليت.
- د Paget ناروغي.
- د Milk-alkali سندروم.
- تيزايد دپوريتيکونه.
- د Adison ناروغي.

کلينيکي لوحه

- ۱- زياتي بولي کول، زياتي اوبه چينل، داشتها کمښت، زړه بدوالي، ناآرامي او دپښتورگودبري.
 - ۲- دهاصمي خرابتيا، دمعدې اوکولموزخمونه او قبضيت.
 - ۳- خپگان، گنگسيت او دوخت اوځاي نه پېژندل.
- هغه ناروغان چې خبيثه هايپيرکالسيما ولري د ناروغي اعراض په چټکي سره منځته راځي. اوداسي اعراض به ممکن ولري چې د تومور موقعيت پري ثابت کيداي شي.
- هغه ناروغان چې ابتدايي Hyperparathyroidism لري، کيداي سي چې ځنډنی غيروصفي تاريخچه ولري. ددي ناروغانو ۵۰ سلمه اعراض نلري. او يا اعراض هغه وخت ښکاري چې ناروغ د پښتورگود دبرو څخه شاکي وي. په هايپرپاراتايرونيډيزم کي دويني لور فشار ډير عام وي.

لابراتورې معاينات

- ۱- هايپوفوسفاتيما او د سيروم د الكلين فوسفاتيز داندازي لوړوالي و ابتدايي هايپرپاراتايرونيډيزم او سرطان ته پام اړو ي.
- ۲- که د پښتورگو د دندو خرابوالي د سيروم الكلين فوسفاتيز او فاسفيټ د اندازي د لوړوالي سره مل وي، پرثالتي هايپرپاراتايرونيډيزم دلالت کوي.
- ۳- هايپيرکالسيما کيداي سي د نفروکالسينوزس او دپښتورگود تيوبولو د خرابوالي سبب شي. د تيوبولو د دندو د خرابوالي په پايله کي هايپريوريسيما او هايپرکلوريميما رامنځته کيږي.

۴- د پاراتايرويد هورمون اندازه کول د Immuno-radiometric assay په ذريعه اړين دي. که PTH نارمل او يا لوړ وي، ولي د بولو کلسيم لوړ وي نوپر Hyperparathyroidism دلالت کوي.

۵- که د PTH اندازه کمه وي او دناروغي نور اسباب هم ښکاره نه وي نو د چنگاښ وخواته پام اړول کيږي.

۶- که کلينيکي لوحه مبهمه وي، بايد ناروغ د سرطان له نظره مطالعه او لاندي معاينات ورته ترسره شي

- دسروراديوگرافي.
- ددهوکو سکن.
- دميالوما لپاره اړين معاينات.
- نور اړين معاينات.

درملنه

۱- د ناروغي دسبب ترروښانه کيدو پوري، بايد د کلسيم اکسکريشن تقويه سي ترڅو د سيروم دکلسيم غلظت را ټيټ سي. په پنتورگو کي د کلسيم د وتلو سره سوډيم هم وزي.

۲- په هايپيرکالسيمياکي ډيهيدريشن رامنځته کيږي.

۳- ناروغ ته سلين محلول د فروزاميد ډيوريتيک سره يوځاي ورکول کيږي تر څو د بدن د ۴ تر ۶ ليتره اوبه معاوضه سي. هغه ناروغان چي دزړه او پنتورگوناروغي ونلري ولي په ډيهيدريشن اخته وي په ساعت کي ۲۵۰ تر ۵۰۰ ملي ليتره سلاين محلول چي %0.45 يا %0.9 وي د ۲۰ تر ۴۰ ملي گرامه فوروسمايد هر ۲ ساعته وروسته سره مل ورکول کيږي. تيزايد ډيوريتيک نه ورکول کيږي.

۴- که هايپيرکالسيميا د سرطان له سببه وي، په څلورو ساعتو کي Biphosphonate 90mg يا Pamidronate د ورېدډلاري ورکول کيږي. دا درمل په دوو-درو ورځو کي د سيروم کلسيم را کښته کوي، او تاثير ئي تر څو اونيو پوري دوام مومي. که سببي عامل له منځه يووړل سي بيا نو د خولي له لاري تطبيق کيږي.

۵- په بيرنيوبيښو کي د هغه ديا ليز محلول په ذريعه چي کلسيم نلري د ناروغ وينه تصفيه کيږي.

۶- په ډیرو وځیمو ناروغانو کې نوره عاجله درملنه هم توصیه کیږي. ودي ناروغانو ته پر سلین او فروزامیدیرسیره په ورځ کې ۴۰ ملي گرامه پریډنیزولون او کلسیتونین هم ورکول کیږي.

په وینه کې د کلسیم کمښت یا هایپوکلسمیا

که په سیروم کې د کلسیم اندازه تر ۸،۸ ملي گرامه ټیټه شي د هایپوکلسمیا په نوم یادېږي. پېښي یې د هایپرکلسمیا په پرتله کمې دي. د هایپوکلسمیا ډیر عام سبب په وینه کې دالبومین کمښت دي.

نور اسباب

۱- د فوق الدرقيه غدی د فعالیت کمښت چې ددي غدو خرابي او یا د هغوي د اروا خرابي ده، او اکثرأ د تایروئید غدې د جراحي عملې په وخت کې پېښېږي. دغه اختلاط په ۱ سلنه پېښو کې دوامداره پاته کیږي. هم داراز د subtotal thyroidectomy څخه ۱۲ یا ۳۶ ساعته وروسته په ۱۰ سلنه پېښو کې گذري هایپوکلسمیا منځته راځي.

۲- ایډیوپاټیک پاراتايرونیدزم: په هر سن په ځانگړي توگه په ځوان عمر کې زیات پېښېږي.

۳- پسودوپاراتايرونیدزم: معمولاً یو autosomal dominant سندروم دي. په دي سندروم کې انساج د پاراتايرونید هورمون د تاثیر په مقابل کې مقاوم وي. د PTH اخذي نارمل ولي post-receptors میخانیکیتونه معیوب وي.

کلینکي لوحه

۱- هایپوکلسمیا د عصبي او عضلي حجراتو تحریکیت زیاتوي، نو په ابتدايي ډول دزره اورگونو او عصبي-عضلي سیستم متاثره کیږي. دا سکلیټي عضلاتو زیات سپرم د درد او ټیټاني حملاتو سبب کیږي.

۲- د هایپوکلسمیا نور اعراض او علایم.

که هایپوکلسمیا او هایپوپاراتايرونیدزم دوام ومومي نو اېي لېسي حملات، لیونتوب، کترکت، او پېیل اډیما منځته راوړلای شي.

- کله، کله د هایپوکلسمیا سره دپوستیکي او مخاطي غشا کانډیډیازس هم مل وي.

- دزره په گراف کې د ST سگمنټ د اوږدوالي له سببه د QT انټروال اوږدوالي لیدل کېږي چې د بطني اریتمیا سبب کېږي.

درملنه

۱- د تیټانی دکنټرول لپاره که الکا لوزیس شتون ولري هغه باید اصلاح سي. دغه کار د هغه هواد تنفس په ذریعه کېږي کوم چې ډیر کاربن ډای اکساید ولري، او یا ۵ سلنه کاربن ډای اکساید په اکسیجن کې ناروغ ته ورکول کېږي.

۲- د شدیدې هایپوکالسیمیا د اصلاح لپاره ۱۰ سلنه کلسیم گلوکونات د ۱۰ تر ۲۰ ملي لیتره د وریدلاري د ۱۰ تر ۱۵ دقیقو په موده کې ورکول کېږي. او د دوامداره درملني لپاره یو امپول ۱۰ سلنه کلسیم گلوکونات په ۱۰۰۰ ملی لیتره ډکسټروز کې اچول کېږي او د ۴ تر ۶ ساعتو په موده کې ناروغ ته ورکول کېږي. د سپکي او بي اعراضو_ هایپوکالسیمیاد درملني لپاره د خولي له لاري ۱ یا ۲ گرامه کلسیم د ویتامین ډي سره یو ځای ورکول کېږي.

۳- د دوامداره هایپوپاراتایرونیډیزم او پسودوپاراتایرونیډیزم بڼه درملنه د 1- α -hydroxy cholecalciferol (alphacalcidol) په ذریعه کیدلای شي. چې داماده په کبد کې په 1,25-dehydroxy cholecalciferol (calcitrol) تبدیلېږي.

د فاسفیت هوموستازس

Phosphate Homeostasis

په بدن کې دکلسیم اوفاسفیت ایونو ترمنځ ډیر نږدې تړاو شته او د یوه ایون دغلظت بدلون د بل ایون په غلظت کې بدلون راولي. هډوکي دکلسیم او فاسفیت مالګي او عضوي ماتریکس لري. د هډوکو ۳۰ سلنه ماتریکس او ۷۰ سلنه ئي مالګي دي.

کلسیم اوفاسفیت دحجري په دباندي مایع کې معکوس توازن لري ،یعني که دکلسیم اندازه لوړه وي،نودفاسفیت اندازه ټیټه او برعکس ئي. په کاهلانوکي د فاسفیت نورماله اندازه د۲،۷ تر ۵،۴ملي گرامه او په کوچنیانو کې د۵،۴ تر ۵،۵ ملي گرامه وي.

فاسفیت و بدن ته د معدې او کولمو د لاري ننوزي، په هډوکو کې د څیره او دپنټورگو له لاري وزی. د فاسفورس عمده منابع شدي او غوښه ده. فاسفیتونه په زیاته پیمانه د کولمو څه جذبیري.

پنټورګي د فاسفیت ضایعه کنټرولوي. فاسفیت دکلومیرو ل له لاري فلټر او په انتخابي ډول د ټیوبولوله لاري بیا جذبیري. دپنټورگو څخه د فاسفیت وتل د هغه د ویني په غلظت پوري اړه لري. په هره اندازه چې په وینه کې یې غلظت ډیر وي په هغه اندازه ډیر د بولو سره وزی. دپنټورگو څخه دکلسیم وتل د فاسفیت د وتلو سره معکوس اړیکې لري. دبیلګي په ډول دپنټور په عدم کفایه کې د فاسفیت وتل خراب او کمیري او په سیروم کې اندازه لوړیري، چې په پایله کې د کلسیم دسیروم اندازه راټیټیري.

په سیروم کې د فاسفیت اندازه د فوق الدرقيه غدي دهورمون، ویتامین ډي او کلسیتونین هورمون په ذریعه تنظیمیري. فاسفیت په آزاد ډول د کولمو د لاري جذبیري، او کولاي شي چې د ۳-۴ څلي دسیروم د فاسفیت نورماله اندازه پرته له دې چې د بدن په دندو کې په سملاسي ډول کوم بدلون رامنځته سي، لوړه کړي.

په وینه کې د فاسفیت کمیټ یا هایپوفاسفټیمیا

د بدن د ټول فاسفیت ۸۰ سلنه په هډوکو او ۲۰ سلنه یې په حجراتو کې دننه (سکلیټي حجرات) شتون لري. د فاسفیت مالیکول د ډیرو بیوشیمیکو عملیولپاره ارزښت لري. فاسفیت د ATP (د حجراتو د انرژي لپاره په کاریري)، (cAMP) (د حجرو دننه سګنالونو لپاره اړین دي) او د Nucleic acid په جوړیدو کې ونډه اخلي. له همدې کبله نو د فاسفیت کمیټ په بدن کې د پراخو بدلونونو سبب کیري. نورماله اندازه ئي ۰،۸، ۰،۸ څخه تر ۱،۴ ملي مول په یوه لیتر کې ده.

فاسفیت د بدن یوسلنه وزن تشکیلوي. د فاسفیت ۱۰ سلنه په عضوي مرکباتو، او ۱۰ سلنه یې د پروتین، شحم او قندونو سره مرکب وي. عضوي فاسفیت د حجري دننه عمده انیون دي. په پلازما کې فاسفیت د غیر عضوي فاسفیت په شکل شتون لري.

د غیر عضوي پلازمایي فاسفیت د غلظت تعین کونکي عوامل

- ۱- دکولموڅخه د فاسفیت جذب.
- ۲- دېنتورگوڅخه د فاسفیت وتل.
- ۳- د حجري دننه او دباندي چاپېریال تر منځ د فاسفیت تبادله. په کولمو کې د فاسفیت جذب د فعاله ویتامین ډي په ذریعه ترسره کېږي. پاراتا پروتید هورمون له یوه پلوه دهوکو څخه فاسفیت ازادوي اوله بله پلوه دېنتورگو په علوي تیوبولو کې د هغه بیا جذب کموي چې په پایله کې په هډوکو او وینه کې د فاسفیت کمښت را منځته کېږي. د نشونما هورمون (Somatotropin) د فاسفیت جذب زیاتوي. که په بدن کې فاسفیت تر ۰،۴ ملي مول په یوه لیتر کې کم شي، نو د حجراتو د دندو د خرابوالي او حتي مړینې سبب کېږي. د پلازما د فاسفیت کمښت هغه وخت رامنځته کېږي، چې فاسفیت د پلازما څخه و حجراتو ته ننوزي. او هغه وخت منځته راځي چې د انسولین په ذریعه د قندو میتابولیزم تنبیه شي. په خوارځواکي کې معمولاً د ټول فاسفیت کمبود شتون لري. که دې ناروغانو ته ددوي د غذايي حالت د ښه کولو لپاره په چټکي سره ډیر کاربوهایډرېټونه ورکړل سي نو شديده هایپوفوسفاتیمیا را منځته کېږي.

په وینه کې د فاسفیت د کمښت اسباب

- ۱- هایپر پاراتا پروتیدیزم (د بولودلاري د فاسفیت زیات وتل)
 - ابتدایي.
 - ثانوي
- د ویتامین ډي کمښت / اوستوملاسیا، سو جذب، فامیلیل هایپوفاسفیتیمیک ریکتس.
- ۲- دکاربوهایډریت د میتابولیزم او انسولین د فعالیت زیاتوالي (و حجراتو ته دندو توله کبله)
 - دوریددلاري د گلوکوز یا انسولین تطبیق.
 - د ډیبايټیک کیتواسیدوزس درملنه، زرقي تغذیه، نوتریشنل ریکوري سندروم.
- ۳- الکلوژس (و حجراتو ته دننه وتلوله کبله)

- میتابولیک (د بای کاربونات انفیوژن).
- تنفسي (مصنوعي تهويه).
- ۴- دخولي دلاري د فاسفیت د جذب کمښت
- دخولي دلاري د فاسفیت سره نښلیدونکو موادو خوړل (المونیم هایدر و اکساید).
- سو تغذي (ډیر لږ کمښت هغه هم دکاربو هایدریت دمیتابولیزم له کبله).
- مزمن الکولیزم، د الکولو پریښودل.
- ۵- د بدن څخه د فاسفیت و تنه: ډیالیزس (هیمو یا پریټونیل).
- ۶- د حجر و د باندې مایعاتو د حجم زیاتوالی.

تشخیص

- ۱- په بولو کې د فاسفیت د وتلو د اندازې څیرل تشخیصی ارزښت لري.
- ۲- که په بولو کې د فاسفیت اندازه تر ۲۰ ملي گرام په ۱۰۰ ملي لیتره کې زیاته شي، نو د پښتورگو څخه د فاسفیت پر ضایع کیدو دلالت کوي.

اعراض او علایم

- ۱- حاده او شدیدې هایپوفوسفاتیمیا (۰،۱ تر ۰،۲ ملي گرام په ۱۰۰ ملي لیتره کې) کیدای شي د حادي هیمولیتیک کم خوني سبب شي. ځکه په دې حالت کې سره کرویات ډیر ماتیدونکي وي، انتانات ډیره مداخله کوي او د سپینو کرویاتو شیمو تاکسي خرابیږي.
- د دموي صفيحاتو د خرابوالي له کبله نقطوي خونریزی منځته راځي.
- نور کلینکي تظا هرات چې ډیر وخیم ولي غیر معمول دي عبارت دي له ریدومیولیزس، انسفالو پتی او د زړه عدم کفایه څخه.
- ۲- د ځنډني هایپوفوسفاتیمیا کلینکي تظا هرات په لاندې ډول دي
- د عضلاتو درد او سستی، د اشتها خرابوالي، د هډوکو دردونه او ماتیدل.

• لابر اتواري بدلونونه لکه Hypercalciuria او Hypermagnesemia

درملنه

- ۱- که له پخوا څخه د فاسفیت کمښت شتون ونلري، نو په ډیرو پیښو کې هایپوفوسفاتیمیا گذري او اعراض ئي نه څرگندیږي.

- ۲- که د سیروم د فاسفیټ سویه تر ۰،۴ ملي مول په لیتر کې ټیټه سي نو درملني ته اړتیا لري.
- ۳- د خولي له لاري درملنه گټوره ده. شیدي د فاسفیټ ډیره بڼه منبع ده. په یوشپه او ورځ کې باید تر ۲ لیتره زیاتي و چنل سي. کیدای شي چې د خولي له لاري د فاسفیټ دوايي مستحضرات هم ورکول شي کيږي چې په هر ټابلیټ کې 3mmol او $20\text{mmol- Na}^{++}, 16\text{mmol- Phosphate}$ او K^{+} شته او په هرو ۴ تر ۸ ساعتو کې یو ټابلیټ ورکول کيږي.
- ۴- د ورید له لاري باید فاسفیټ په ډیر احتیاط سره ورکول شي او په ۲۴ ساعتو کې دي تر ۱۸ ملي مول اضافه د فاسفیټ گډ محلول نه ورکول کيږي.
- ۵- د درملني په دوران کې باید پلازما دکلسیم، فاسفیټ، پوټاشیم او مگنیزیم غلظت په دقیق ډول وکتل شي.

په وینه کې د فاسفیټ زیاتوالي یا هایپر فاسفټیمیا

- که د سیروم د فاسفیټ سویه تر ۵،۴ ملي گرام په ۱۰۰ ملي لیتر کې لوړه وي د هایپر فوسفاتیمیا په نوم یادېږي.
- دغه حالت د لاندې دريو بدلونونو په پایله کې رامنځته کيږي
- ۱- چې پښتورگي نشي کولای د فاسفیټ اضافه اندازه وباسي.
 - ۲- د حجرونه فاسفیټ گړندي ویش د حجرو په دباندي چاپیریال کې.
 - ۳- د زیاتي اندازي فاسفیټ لرونکو موادو خوړل.
- د هایپر فوسفاتیمیا تر ټولو عام ډول د پښتورگود دندو خرابوالي دي. د PTH کمښت د پښتورگو له لاري د فاسفیټ وتل کموي. په یوشمیر حالاتو لکه دپوټاشیم کمښت، لمبي وهنه، دانساجوزخمونه او ابي لپسي حملاتو کې په زیاته اندازه فاسفیټ د حجراتو څخه و پلازما ته راوړي.
- کیموټراپي د توموري حجراتو د گړندي تخریب له کبله په گړندي ډول په وینه کې د فاسفیټ اندازه زیاتوي. دهغو درملو چې زیات فاسفیټ لري لکه انټي اسپډ، مسهلات او ایمايي زیات استعمال هم د هایپر فوسفاتیمیا سبب کیدای شي په ځانگړي توگه هغه وخت چې د GFR او درگونو دننه حجم کمښت هم شتون ولري. هغه مسهلات چې فاسفیټ لري د نس ناستي سبب کيږي او د نس ناستي له سببه درگونو دننه حجم او GFR کم او په پایله کې هایپر فوسفاتیمیا منځته را ځي. په کوچنیانو کې د سوډیم فاسفیټ بیا بای فاسفیټ د ایمايي یو وار ورکول د هایپر فوسفاتیمیا سبب شویدی.

هایپر فوسفاتیمیا معمولاً د هایپوکالسیمیا سره مل وي، ځکه نو د هایپر فوسفاتیمیا سره د هایپوکالسیمیا اعراض هم شتون لري.

اعراض او علايم

- ۱- د اړونده ناروغي اعراض او علايم چي هایپر فوسفاتیميائي منځته راوړیده لکه دېښتورگوځنډني عدم کفایه او یا هایپوپاراتایرونیدیزم شتون لري.
- ۲- دوامداره هایپر فوسفاتیمیا د لاندې بدلونونو سره یوځای وي
 - میتاستاتیک کلسیفیکیشن.
 - د بدن څارښت.
 - د پاراتایرونید غدواتو د فعالیت ثانوي تنبیه کیدل.

لابراتواري معاینات

په سیروم کي د فوسفیت داندازي پر لوریدو برسیره ، د سببي ناروغي لابراتواري بدلونونه هم شته.

درملنه

- ۱- د سببي ناروغي درملنه اړینه ده.
- ۲- که هایپوکالسیمیا شتون ولري باید اصلاح شي.
- ۳- دکولموڅخه د فوسفیت جذب د کلسیم کاربونات په ذریعه کمیدای شي چي د ورځي د ۵۰۰ تر ۱۵۰۰ ملي گرامه ورکول کيږي. هر تابلیت ئي ۵۰۰ ملي گرامه دي اوتر المونیم هایډرواکساید گټور دي. د فوسفیت بل نښلونکي د Sevelamer هایډورکلوراید په نوم یادیږي. دغه درمل نه کلسیم لري اونه هم المونیم او په هغو ناروغانو کي چي هایپر فوسفاتیمیا ئي د هایپوکالسیمیا یا یوریمیا سره مل وي ښه اغیزه لري.

References

- McPhee S.J (2009).CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.
Editors: Papadakis M.A, Tierney L.M. ,Edition: 48th , Chapter: 21.PP = 767 - 784
- Davies R.J (2005).Clinical Medicine.
Editors: Kumar P.J, Clark M.L , Edition (6th), Chapter = 12 , PP = 701 - 711

نهم څپرکی

د اسيدو او بيز تشوشات

اسيدوزس او الکلووزس.

ميتابولیک اسيدوزس.

تنفسي اسيدوزس.

ميتابولیک الکلووزس.

تنفسي الکلووزس.

اسيدوزس او الکلووزس

د تيزاب او قلوي نورمال هوموسټاز

تيزاب

هغه ماليکول دي چې د هایدروجن ايون د لاسه ورکوي او يا په بل عبارت هغه ماليکولونه چې پخپل ترکیب کې د هایدروجن اتومونه ولري، که په يوه محلول کې تجزيه شي او د هایدروجن ايون آزاد کړي د تيزاب په نوم ياديږي لکه کلوريک اسيد چې په H^+ او Cl^- تجزيه کېږي. قوي تيزاب هغه دي چې H^+ په ډيره چټکي سره د لاسه ورکوي او ضعيف تيزاب H^+ په کراري سره د لاسه ورکوي (په محلول کې د H^+ غلظت ډيروې).

قلوي

هغه ماليکول دي چې د هایدروجن ايون اخلي او يا په بل عبارت هغه ماليکولونه چې کولاي شي د هایدروجن ايون واخلي قلوي بلل کېږي. لکه HCO_3^- چې H^+ واخلي نو H_2CO_3 تړي جوړېږي. قوي قلوي په چټکي سره H^+ اخلي او ضعيف قلوي بيا په کراره د هایدروجن ايون قبلي (په محلول کې د H^+ غلظت کم وي).

په بدن کې د هایدروجن ايون غلظت د pH په ذريعه بنودل کېږي، ځکه چې د H^+ ايون غلظت د نورو ايونو په پرتله (د بېلگې په توگه د سوډيم غلظت د هایدروجن په پرتله يوه ميلیون ځله زيات دي) ډير کم دي. (p) په يوه ليټر محلول کې د H^+ موجود ايکيوولانټ منفي لوگاريتم نښي، يعنې که $pH=7.0$ وي مفهوم دادي چې د هایدروجن ايون غلظت به 10^{-9} Equivalent/L وي. په نارمل حالت کې د حجرو د باندې چاپيريال $pH=7.35-7.45$ دي.

د بدن داستقلابي عمليو په پايله کې دوه ډوله تيزاب جوړېږي.

۱- فرارکونکي volatile

داډول تیزابونه د کاربو هیدریتونو د احتراق څخه حاصلیری اودکاربن ډای اکساید په شکل د سرو له لاری وزی.

۲- غیر فرارکونکي non volatile

دا تیزابونه د پروتینو اوشحمیاتو د احتراق یا اکسیدیشن څخه حاصلیری اود پښتورگو له لاری وزی (لکه سلفوریک اوفاسفوریک اسیدونه). بدن د ورځی ۱۵۰۰۰ ملي مول کاربن ډای اکساید جوړوی. کاربن ډای اکساید په وینه کی په درو لارو انتقالیری

- د هیموگلوبین سره نښتی.
- په پلاسما کی منحل.
- د با ی کاربونات په شکل.

یو ایون هایدروجن یو آزاد پروتون دی چی د هایدروجن د اټوم څخه جلا سویوی. په بدن کی ئی غلظت (40 nanoEq/L) 0.00004 mEq/L دی. او نارمل بدلون ئی په $3\text{--}5\text{ nanoEq/L}$ اندازه وی. په غیرطبیعی شرایطو کی پرته له دی چی دمرگ سبب شی تر دی ډیر بدلون موندلای شی. په بدن کی دري بافري سیستمونه د هایدروجن ایون غلظت تنظیموی اود اسیدوزیس یا الکلوزیس مخه نیسی.

۱- **کیمیایي بافري سیستم**: داد تیزابو او قلوی څخه جوړ دی. د بدن تیزابي - قلوی بافري سیستم په ډیره چټکی سره د هایدروجن سره نښلی اود هغه دغلظت دزیات بدلون مخه نیسی.

۲- **تنفسي سیستم**: دا سیستم بیا د بدن دمایعاتو څخه با ی کاربونات اوکاربن ډای اکساید باسی.

۳- **پښتورگی**: دا سیستم کولای سی چی تیزابي یا قلوی بولی جوړی او داسیدوزیس یا الکلوزیس په حالت کی د هایدروجن ایون غلظت طبیعی حد ته ورسوی.

که د بدن دهایدروجن ایون په غلظت کی بدلون را شی نوپه لمری مرحله کی تر یوی ثانیه په لږ وخت بافري سیستم فعاله کیږی. تیزابي - قلوی بافري سیستم د هایدروجن ایونونه د بدن څخه نه کموی نه ئی زیاتوی ، ولی یوازی ئی بندي ساتی . په دوهمه مرحله کی تنفسي مرکز په ځوانیکوکی فعاله او کاربن ډای اکساید د بدن څخه باسی. دریم دفاعی خط پښتورگی دی. دا میکانیزم نسبتاً بطی اود څوساعتو څخه ترڅو ورځو پوري فعاله کیږی. ولی دا د اسید اوقلوی تر ټولو قوي تنظیم کونکی سیستم دی.

دنورمال غذایی رژیم په خورلوسره په بدن کې د ورځي ۵۰ تر ۱۰۰ ملي مول غیرفرارکډونکي تیزابونه جوړیږي. ولي دا تیزابونه د بای کاربونات د تولید په ذریعه جبران کيږي. بای کاربونات بیا دامینواسیدو لکه اسپارتیت او گلو تامتیت او عضوي انیونو لکه سیترات څخه جوړیږي. په بدن کې هره ورځ د بای کاربونات په پرتله ۱ ملي مول په هرکيلوگرام وزن کې زیات غیرفرارکډونکي تیزابونه جوړیږي ، اودا اضافي تیزابونه په پښتورگو کې د سوډیم سره یوځای اودسوډیم د مالگو په ډول د بولودلاري وزی.

د کلوراید او بای کاربونات تبادله

د حجرودباندې مایع د pH د نورمال ساتلو یومیخانیکیټ د پښتورگو په ذریعه د بای کاربونات انیون وتل یا ساتنه ده.

کلوراید انیون د حجري دباندې مایع ډیر لوی انیون دي ، کوم چې د اړتیا په وخت کې د همدغه مایع د بای کاربونات ځای نیونکي کیدای شي. دا هغه وخت پېښیږي چې د انیونو شیفټ ته اړتیا پیدا شي. د بیلگي په توگه، که تردیږي غذا خوړلو وروسته په معده کې ډیر هایډروکلوریک اسیدافراز شي نو په وینه کې د بای کاربونات سویه لورېږي. وروسته کله چې د معدې محتویات کولمو ته ولاړ سي اوپه وړوکولمو کې کلوراید دوباره جذب سي ، نو د ویني pH دوباره نارمل حالت ته راگرځي.

هایپوکلوریمیک الکلوژس: هغه حالت دي په کوم کې چې د سیروم pH لوړ اودکلوراید سویه کښته وي.

هایپرکلوریمیک الکلوژس: هغه حالت دي په کوم کې چې د سیروم pH کښته اودکلوراید سویه لوړه وي.

د بدن دسوډیم سویه په غیرمستقیم ډول د کلوراید اوبای کاربونات دتبادلې له لاري په اسید باز بلانس اثر کوي. په پښتورگو کې د سوډیم بیا جذب باید د انیون دبیا جذب سره مل وي. ځکه چې د حجرو د باندې مایعاتو عمده انیونونه بای کاربونات او کلوراید دي.

که په بدن کې دسوډیم کلوراید اویا مایعاتو د حجم دکمښت له سببه دسوډیم بیا جذب تنبیه سي نود بای کاربونات دبیا جذب د زیاتوالي له سببه الکلوژیس منخته راتلاي شي.

د بدن د میتابولیزم په پایله کې په ۲۴ ساعتو کې 1mEq/L/Kg غیرفرارکډونکي تیزابونه یا هایروجن یون او فرارکډونکي تیزابونه یا کاربن ډای اکساید جوړیږي . چې مقصد تري H_2CO_3

دي، کوم چي د اوبو او کاربن ډاي اکسايډ د تعامل څخه لاسته راځي. په نورمال حالت کي د بدن د مايعاتو pH نل ثابت اود ۷،۴ په شاوخوا کي وي چي دسبروڅخه د کاربن ډاي اکسايډ د دوتلو او د پېنتورگوڅخه د هايډروجن دوتلو پايله ده.

د ناروغ د تيزاب او قلوي دحالت دڅيړني لپاره بايد لاندې معيارونه په پام کي ونيول شي

۱- دشرياني ويني pH.

۲- دشرياني ويني د کاربن ډاي اکسايډ قسمي فشار.

۳- دپلازما باي کاربونات.

که دمعایناتولپاره ورېدي وینه کارول کيږي، نو بايدپه پام کي وي چي دورېدي ويني pH دشرياني ويني په پرتله د۰،۳ تر ۰،۴ واحد تېټ او دکاربن ډاي اکسايډقسمي فشار ئي دشرياني ويني په پرتله د۷ تر ۸ ملي مترسيماب لوړ دي.

د اسيد- قلوي دتشوشاتو ډولونه : معمولادري عمده ډولونه لري

۱- تنفسي.

۲- ميتابوليک.

۳- گډول.

میتابولیک اسیدوزس

METABOLIC ACIDOSIS

اړین معلومات : کله چې د پلاسما pH تر ۷،۳۵ کم او هم د پلاسما د بای کاربونیټ اندازه راټیټه سي نومیتابولیک اسیدوز واقع کیږي. د بای کاربونیټ ۱۰ ملي ایکولانته په هر لیتر کې کموالي په pH کې د ۰،۱۵ ملي ایکولانته کمښت سبب کیږي (و دي حادثې ته د قلوي کموالي یا Base deficit ویل کیږي).

تفریقي تشخیص

- لوړ anion gap : د anion اسیدوز د لاملونو د پیاوړتیا لپاره د A MUDPILE یادښت څخه گټه اخستل کیږي.
- نورمال anion gap (Hypochloremia) : لاملونه یې عبارت دي له RTA ، نس ناستي، د پانکریاس فستول، الیوستومي، Ureteroenterostomy، درملونه (spironolactone, cholestyramine, mafenide, acetazolamide) ، TPN ، د NH4Cl تطبیق.

لابراتواري معاینات : SMA-7 او د شریاني ویني د گاز اتواندازه کول.

درملنه

- د ناروغ د هوايي لاري، تنفس او دوران کنترول، وریدي مایعات، اکسیجن او نژدې څارنه .
- دویني د فشار د ساتلو لپاره نارمل سلین یا رینگر لکتیت (د ۲۰ ملي لیتره بدن په هر کیلو گرام وزن کې بولس دوز او دارتیا په صورت کې وروسته تر هغه په هغه دوز ادامه ورکول کیږي ترڅو د تشو متیازو د اطراح اندازه د ۵، ۰- ۱ ملي لیتره بدن په هر کیلوگرام وزن کې په یوه ساعت کې وساتي.
- د ځانگړي میتابولیکي ستونزي او یا تسمم په صورت کې ځانگړي درملنه توصیه کیږي.
- د ډیبرکښته pH (تر ۷،۲ کښته) لپاره چې په ابتدایي اهتماماتو ځواب ورنکړي باید بای کاربونیټ تطبیق شي.

Alcohol
Methanol
Uremia
Diabetic
ketoacidosis
Paraldehyde
Iron & Isoniazide
Lactic acidosis
Ethylene glycol
Carbon monoxide
Aspirin
Toluene

$$\text{Dose} = \text{base deficit (mEq/L)} / 4 \times \text{body weight} / 4$$

باید په پام کې وي چې د بهر څخه د سوډیم بای کاربونات تطبیق کیدای شي د معکوس عکس العمل په ډول د داخل حجروي اسیدوز سبب وگرځي .

Anion gap metabolic acidosis (A MUDPILE CAT) رانښيي چې په یادولوسره یې د
لا ملو نه په یادراورل کېږي.

تنفسي اسیدوزس

RESPIRATORY ACIDOSIS

اړین معلومات

هغه حالت ته ویل کېږي چې د وینې pH تر ۷،۳۵ کم او په شریاني وینه کې د کاربن ډای اکساید قسيمي فشار (PCO₂) لوړسي . په حاد حالت کې، د بای کاربونات اندازه د شریاني وینې د کاربن ډای اکساید اندازه یې ۰،۱ ځلي لوړېږي (PCO₂ x 0,1)، حال دا چې په ځنډني حالت کې، نوموړي زیاتوالي و ۰،۴ ته رسېږي (PCO₂ x 0,4). په دې ناروغانو کې په معاوضوي ډول میتابولیک اسیدوز، چې د غیر هوازي میتابولیزم په نتیجه کې منځ ته راځي، کیدای شي ولیدل شي.

اسباب او تفریقي تشخیص

عمده لاملونه یې عبارت دي: د هوايي لاري حاد بندښت {asthma, COPD, lung disease, pleural effusion, pneumothorax, thoracic cage abnormalities (flail chest, rib {fracture, kyphoscoliosis, scleroderma}، د تهویه کمښت (نارکوتیک، دماغی سکت، آرامونکي او خوږ اوړونکي درمل، فلج، او نیورپاتی) hypokalemia، muscular dystrophy او hypomagnesemia، hypophosphatemia، څخه باید توپیر شي.

لاپراتواري معاینات : SMA-7 او د شریاني وینې د گاز اتواندازه کول.

درملنه

- د ناروغ د هوایي لاري، تنفس او دوران کنترول، وریدي مایعات، د اکسیجن تطبیق او نژدی څارنه . دتهویه دکمښت اصلي لامل باید تداوي شي. هغه ناروغان چي په ځنډني اسیدوز اخته دي، د اکسیجن او مصنوعي تنفس اندازه باید په ډیر احتیاط سره برابره کړل شي ، تر څو د کاربن ډای اکساید د احتباس له کبله دنارکوز او میتابولیک الکوز مخه ونیول شي.
- په الویولونو کي دتهویه او اکسیجن دښه والي په منظور موسع القسبي درمل، د صدري افراز او تو وضعیتي تخلیه، او انتي بیوتیک د اړتیا په صورت کي توصیه کیدای شي.

میتابولیک الکوزس

METABOLIC ALKALOSIS

اړین معلومات

و هغه حالت ته ویل کیږي چي د ویني pH تر ۷،۴۵ زیات او په پلاسما کي د باي کاربونیټ اندازه جگه شي. د باي کاربونیټ ۱۰ ملي ایکولانته په هر لیتر کي زیاتوالي په pH کي د ۰،۱۵، ملي ایکولانته زیاتوالي سبب کیږي.

اسباب او تفریقي تشخیص: عبارت دي له

- په سوډیم کلوراید ځواب ورکونکي حالتونه: contraction alkalosis ، کانګي، د انفي _ معدوي تیوب په ذریعه دمعدې تخلیه ، Villous adenoma، د پنسلین او یا کاربن سیلین زیات استعمال ، مدررات او د ځنډني hypercapnia فوري اصلاح .
- په سوډیم کلوراید ځواب نه ورکونکي حالتونه: په ابتدایي hyperaldosteronism کي د منرالو کورتیکو کیدونو زیاتوالي ، hyperreninism, licorice ingestion, Cushing syndrome او adrenal hyperplasia .

لاپراتواري معاینات : SMA-7 او د شریاني ویني دکازاتو اندازه کول.

درملنه

- **عمومي اهتمامات :** د ناروغ د هوایي لاري، تنفس او دوران کنترول، وریدي مایعات، داکسیجن تطبیق او نژدې څارنه . دویني د فشار د ساتلو لپاره نارمل سلین یا رینگرلکتیت (د ۲۰ ملي لیتره د بدن په هر کیلو گرام وزن کې بولس دوز په اودارتیا په صورت کې وروسته تر هغه په هغه دوز ادامه ورکول کېږي ترڅو د تشو متیازو د اطراح اندازه د ۵، ۰- ۱ ملي لیتر د بدن په هر کیلو گرام وزن کې په یوه ساعت کې وساتي.
- **دسودیم کلوراید په مقابل کې مقاوم حالات:** وروستي محلول ته باید د ۲۰- ۴۰ ملي ایکولانت پوتاشیم کلوراید په هر لیتر کې ورافاضه کړل سي، ترڅو د حجر اتو د دنده هایدروجن اندازه کمه او د بای کاربونات اطراح گړندي کړي . همداراز د بای کاربونات د اطراح د گړندي کولو لپاره د Spironolactone او یا Acetazolamide انفیوژن څخه هم کار اخیستل کېږي.
- په هغو ناروغانو کې چې دېنتورگو په کلیوي عدم کفایه اخته وي یا لیز د استطباب لري.

تنفسي الکالوزس

RESPIRATORY ALKALOSIS

ارین معلومات

هغه حالت ته ویل کېږي چې د ویني pH تر ۷،۴۵ زیات او په شریاني وینه کې دکاربن ډای اکساید قسمي فشار (P_{CO_2}) کم سي . په حاد تنفسي الکالوز کې، د بای کاربونات اندازه د شریاني ویني دکاربن ډای اکساید اندازه ۰،۲ ځلي کمېږي ($P_{CO_2} \times 0,2$)، حال دا چې په ځنډني تنفسي الکالوز کې، نوموړي کمښت ۰،۵ ته رسېږي ($P_{CO_2} \times 0,5$).

اسباب

په وینه کې داکسیجن کمښت، ددرقیه غدي فرط فعالیت، هایپرونتیلیشن، اضطراب، درد، دماغی سکت، د سر ضربه، د وینې د میکروبي کیدو لومړي مرحلې، تبه، د سږو امبولي، د زړه احتقاني عدم کفایه، سینه و بغل، د سږو دنسج ناروغي، کبدي عدم کفایه، امیدواري، د اسپرین تسمم، او میخانیکي تھویه.

لابراتواري معاینات : SMA-7× او دشریاني وینې دگاز اتواندازه کول.

درملنه

د ناروغ د هوایي لاري، تنفس او دوران کنترول، وریدی مایعات، داکسیجن تطبیق او نژدې څارنه . او د لامل له منځته وړل یې د درملني اساس تشکیلوي.

*SMA-7 = Sequential Multiple Analysis-7 tests or panel of electrolytes (Na .K.

CL.CO₂.BUN.Cr .glucose).

References

- McPhee S.J (2009).CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.

Editors: Papadakis M.A, Tierney L.M.

Edition: 48th , Chapter: 15,16,21,22,23.

- Davies R.J (2005).Clinical Medicine.

Editors: Kumar P.J, Clark M.L

Edition (6th), Chapter = 6,7,11&12.

لسم څپرکی

دېښتورگو عدم کفایه

دېښتورگو حاده عدم کفایه

دېښتورگو خنډنی عدم کفایه

دېښتورگو حاده عدم کفایه

Acute Renal Failure

اسباب

دېښتورگو حاده عدم کفایه د پښتورگونه مخکې، دېښتورگو دننه او دېښتورگونه وروسته اسبابو له سببه منخته راځي.

۱- د پښتورگونه مخکې سببونه: پر څلور ډوله دي

الف: د وینې د حجم کموالي چې په پایله کې دېښتورگو دوران کموالي رامنځ ته کېږي لکه: خون ريزي، د پلاسما ضایع کېدل (سوخینې او نس ناستې) او د اوبو او الکترولایتونو د ضیاع نور دمعدې او کولمو سببونه.

ب: شاک او د وینې دوامداره نېټ فشار چې د پښتورگو د حادي عدم کفایې سبب کېږي.

ج: کېدې - کلیوي سندروم: دا سندروم هم د پښتورگونه مخکې اسبابوله جملې څخه دي د کېدې عدم کفایې او کېدې سپروز په وخت کې منځته راځي.

د: هغه عمومي ناروغي کوم چې دېښتورگوگونه په دواړو طرفو کې متاثره کوي. لکه د پښتورگو د شراينو اتيروسکلیروزس، تنګوالي، امبولي یا د جدار التهاب او یا دېښتورگو دوریدونو ترومبوز.

۲- دېښتورگودننه سېبونه Intrinsic Renal Failure

تقریباً په ۵۰ سلنه پېښو کې دېښورگوناروغي دېښتورگودحادي عدم کفایي سبب کېږي. څلور عمده ډولونه یې چې دېښتورگودحادي عدم کفایي سبب گرځي عبارت دي له:

۱- دېښتورگودښو بولو نو اسکمیک او یا نفرو توكسيك تخریبات.

۲- دېښتورگودښو بولو نو انسج افات.

۳- دېښتورگودگلو میرولو نو او یا دويني دوران افات.

۴- دېښتورگودغټورگونو افات.

۳- تریښتورگو وروسته اسباب

د بولي جریان د لارو حاد او مزمن بندښت د حادي او مزمنی کلیوی عدم کفایي سبب کېږي. **حاد بندښونه** : لکه ډبري (Stones)، د وینی علقات (Blood Clots)، توموري کتلان، Necrotizing Papillitis او اجنبی جسمونه.

خښوني بندښونه: عبارت دي له

- کلیوی، حالی او احلیلي ډبري.
- د پروستات غټوالي.
- د رحم پرولاپس او تومورونه.
- د مټاني، احلیل او خلفي پریټوان فیبروز (التصاقات) کوم چی حالبونه پوښي.

پتوفزیالوژی

په دې ناروغي کی پښتورگي نسبتاً غټ وي. په ایسکیمیکو پېښو کی نفرونونه په (خال، خال) شکل سره ماوف وي. د ټیوبولو قاعدوي غشا له منځه تللي او حجات یی نیکروزي شویوی. که سبب نفرو توكسين وي، هغه د Proximal Tubule نوري برخي متاثره کوي ولي قاعدوي غشاء نارمله

وي، دېستورگوپه حاده عدم کفایه کی گلو میرولونه او دموي او عیبی نورمالي بشکاري ولي په ځنډنی عدم کفایه کی په وصفی ډول کمیری. څرنګه چی گلو میرولي فلترات د تیوبولي بندښت له سببه و کلیوی Pyelone ته نشی رسیدلای، په پایله کی بولي دهنه کمه او دیوریمیا سبب کیږی. کلیوی هورمونونه احتمالاً د کلیوی ارتیریولو د تقبض سبب کیږی چي په پایله کی د گلو میرول فلتریشن کمیری.

کلینیکی لوحه

د ناروغی کلینیکی لوحه تر ډیره حده په هغه افت پوري اړه لري د کوم له سببه چی عدم کفایه منخته راغلیوي.

د ناروغی لمړنی علامه د بولي دهنی کموالي یا الیګویوریا ده. ناروغی په ۳ مرحلو سیر لری.

- الیګویوریکه مرحله.
- دیوریتیکه مرحله.
- پوست ډیوریتیکه مرحله.

په لمړی مرحله کی د مایعاتو د زیاتوالي اعراض او پارسوب منخته راځی، چي عبارت دي له

- دغاري دوریدونو د فشار زیاتوالی.
- دپنوپارسوب.
- په نس کی داوبو غونډیل.
- سالنډي.

• دسروندنسج پارسوب: ډیر خطرناک حالت دي چی Dyspnea او Orthopnea بی اولین اعراض دي.

د ازوتیمیا اعراض: ازوتیمیا چی په وینه کی د یوریا او کریاتینین لوړی سویی ته ویل کیږی، د لاندی کلینیکی اعراضو سره مل وی.

- گنګسیت.
- زړه بدوالي اوکانګي.
- میتابولیک اسیدوزس.

په الیګویوریک مرحله کی اکثرأ هاپیرکالیمیا هم منځته راځی چی په عمومي ډول بی عرضه وي. ولي کیدای شي د زړه ددریدني سبب شي. ناروغان د انتسان په مقابل کی ډیر حساس وي. دامرحله د ۲ تر ۳ او نیو دوام مومي.

د دوهمي مرحلي په پیل کی د بولو اندازه په محسوس ډول زیاتیری. هره ورځ د بولو د اندازي دوه ځله زیاتیدل د کلیوی وظایفو د اعاده کیدو مخه نیسی. دڅوورځوپه موده کي ناروغ پولي یوریا حاصلوي. ددی مرحلي په جریان کی د کلیوی ټیوبولونو د غلیظ کولو وظیفه سمه نه وي او د بولو او الکترولیتونو کنترول کیدونکی ضیاع منځته راځی چی په پایله کي د ډیهایدریشن، هاپیوکالیمیا او هاپیونتریمیا سبب کیږی.

د ۲ تر ۴ اونیوپه موده کی د کلیبی د بولو د غلیظ کولو وظیفه بیرته بشپړه کیږی. د بولو اندازه کمه او غلظت یی زیاتیری. د وینی د یوریا او کریاتینین سویه نورمال حد ته راټیټیری. په دریمه مرحله کی کلیوی وظایف تقریباً په مکمل ډول اعاده کیږی، خو بیا هم د بولو په غلیظ کولو، اسیدی کولو او یارقیق کولو کی د یوڅه وخت لپاره جزیی تناقص پاته کیږی. ناروغان دېښتورگوپه بیوپسی کی دقشرخال خال نکروز لري. که ناروغ د ۱۰ ورځو په موده کی د لمړی مرحلي څخه راونه وزی نو باید دېښتورگودقشر نکروز په پام کی وي.

تشخیص او تفریقي تشخیص

د کلینیک له رویه کوم ناروغ چی په گړندي ډول د لمړی مرحلي او ازوتیمیا اعراض ښکاره کړي، باید حاده کلیوی عدم کفایه په پام کی وی. کلنیکي تشخیص د بولو او وینی د کیمیاوي معایناتو په ترسره کولوسره ایښودل کیږی.

په بولو کی په زیاته اندازه د ټیوبولونوداپیټیل حجرات، پوتین، سره کریوات، سپین کریوات اوکاستونه موندل کیږی. دبولومخصوصه کثافت د ۱۰۱۰ په حدودو کی وي. د بولواسمولاریټي ۳۱۰ ملي اسمول ډبن په هرکیلوگرام وزن کي وي او د سوډیم اندازه تر ۴۰ ملي اسمول په لیترکي زیاته وي.

د وینی بیوشیمیک معاینات د کریاتینین، یوریک اسید، یوریا او پوټاشیم زیاتوالي ښی. د ناروغی په سپکو او متوسطو پېښو کی د موادو ورځنی زیاتوالي په لاندې ډول وي. یوریا تر ۵۰ ملي گرامه، کریاتینین د ۱ تر ۵، ۱ ملي گرامه او پوټاشیم تر ۵، ۰ ملي موله لږ وي.

که ناروغی د وینی تر غلط ترانسفیوژن، جراحي تروما یا زخمونو وروسته منځته راغلي وي نو د ذکر شوو میتابولیتو اندازه به ډیره زیاته وي چې دغه حالت بیا دېښتورگو د هاپرکیتابولیک حادي عدم کفایه په نوم یادیري. چې په دې حالت کی به د وینی یوریا تر ۱۰۰ ملي گرامه په هر ۱۰۰ ملي لیتره وینه، کریاتینین به تر ۲ ملي گرامه په هر ۱۰۰ ملي لیتره وینه او پوتاشیم به تر ۱ ملي مول په هر لیتر وینه کې دورځي زیاتوالی ښیي. دا ناروغان وېرني ډیالیزس ته اړتیا لري. د تشخیص په وخت باید دېښتورگو د پورته دريو ډولو نوعد کفایو تر منځ توپیر وشي.

اختلالات

دېښتورگو په حاده عدم کفایه کې دېښتورگو څخه د سوډیم، پوتاشیم او اوبو ونل کمیري، چې په نتیجه کې درگونو داخلي حجم زیات، او هم د هاپیونتریمیا، هاپرکلیمیا، هاپر فوسفټیمیا، هاپیوکلسمیا، هاپر مگنیزیمیا، او میتابولیک اسیدوزس سبب کیږي. پر پورته اختلالاتو برسیره، ناروغ نشي کولای چې د نایتروجن څخه تولیدشوي اضافي مواد د بدن څخه وباسي، ځکه نو یوریمیک سندروم منځته راوړي.

کمخوني بل عمده اختلاط تشکیلوي، چې د زیاتو عواملو لکه دارینروپوئیزس کموالی، هیمولیزس او خونریزي له سببه منځته راځي.

انتان یو عمده اووخم اختلاط تشکیلوي، چې معمولاً یې سبب وړیدي کنولا، میخانیکي تهویه یا دمثاني کټیتر وي.

د زړه اوسرو اختلالات یې، اریتمیا، ډیریکارډ التهاب، ډیریکارډ انصباب، اودسروپارسوب تشکیلوي.

درملنه

د درملني په اړوند باید ژر تر ژره دېښتورگو د ناروغیو د ماهر سره مشوره وشي. په درملنه کې باید لاندې ټکي په پام کې ونیول شي:

۱- د مساعد کونکو سببونو درملنه

- که د ARF سبب د وینی حاده ضیاع وي باید ناروغ ته تازه وینه ورکول شي.

- دویني دمیکروبي کیدوپه صورت کي بایدانتي بیوتیک ورکول شي.

دېښتورگوحداه عدم کفایه کله کله د داسی ناروغیو لکه تنفسی عدم کفایه سره مل وي چی دواړه بیړنی درملني ته اړتیا لري.

۲- د ژوند تهدیدونکی هاپیرکالیمیا درملنه

هاپیرکالیمیا د زړه دودریدو سبب کیږی ، که په سیروم کي دپوتاشیم اندازه په لیترکي تر ۵،۶ملي مول زیاته سی اویدازره په گراپ کي لاندی بدلونونه ولیدل سي، بیړنی درملني ته اړتیا لیدل کیږي.

- د PR انټروال زیاتیدل.

- د P موجي کمښت.

- د T جگه اونری موج.

- د QRS دمغلق پراخیدل.

۳- د سرودپاړسوب، دپریکارډ دالتهاب او یا تامپوناد د درملني لپاره دیالیز اړین دي. ولي د دیالیز نه مخکي که سرودپاړسوب او Anuria شتون ولري ،بایدناروغ څخه یو واحد وینه ایستل شي.

۴- دوراني حجم دکمښت درملنه

د ورکول شوومایعاتو او وتلومایعاتو تر تعین وروسته دي سمدستی د مایعاتو ضیاع معاوضه شي. ددی کار لپاره یو غټ مرکزی ورید انتخاب او لاندی مایعات لکه وینه،سلین او کلونیډی ورکول کیږي،ولي گلوکوز نه ورکول کیږي. مایعات تر هغو ورکول کیږی تر څو دوضعیتي فشاراودغاري دوریدونوداخلی فشارنورمال سی.اضافي مایعات د بولوداندازی سره سم ورکول

کیږي، چی اندازه یی په لاندی ډول سنجول کیږی: $Urine Output + 1liter/day$

۵- نور اهتمامات:

- ناروغ ته بایدبولی کنیتر تطبیق اود مایعاتو داندازه کولوچارت ورته واچول سی.
- که ناروغ الیکویوریا ولري (د ۲۴ ساعته بولوداندازه تر ۵۰۰ ملي لیتره کمه وي نو د مایعاتو اندازه په لاندی ډول سنجول کیږی

$24hr\ fluid\ maintenance = 24hr\ Urine\ Output + Allowance\ for\ any\ diarrhea\ and\ vomiting + 500ml\ for\ insensible\ losses$

که ناروغ تبه ولري نو تردې زیات مایعات ورکول کیږي.

- د الیگوپوریا د درملني لپاره دي د وریدله لاري ۴۰ ملي گرامه تر ۱ گرام فروز امید په کراری سره ورکول شي. د فروز امید سره یوځای دوپامین هم ورکول کیږی تر څو د ناروغ فشار ټیټ نسی. د دوپامین دوز دلته $2-5\mu\text{g/Kg/min}$ د وریددلاری ورکول کیږی.
- بیرنی ډیالیز د لاندې حالاتو په موجودیت کی باید ترسره شي
 - ۱- په بولیترسیروم کې د پوتاشیم اندازه په دوامداره ډول تر 6mEq/L مول لوړه وي .
 - ۲- که اسیدوزس شتون ولري.
 - ۳- دسروپارسوب.
 - ۴- دزړه تامپوناد(دپرېکارډ التهاب یا انصباب).
 - ۵- لوړ کیتابولیک حالت.

نور اقدامات

- دکولموبندښت که شتون ولري باید اصلاح اودڅیټي د کتلاتو د معاینی لپاره دي مقعداو مهبل معاینه ترسره شي.
- بیرنی التراسونډ اړین دي.
- که پرپورتنیو اقداماتو برسیره دېښتورگو دندې نوري هم خرابیدلي باید بیوپسي ترسره شي.

پرهیز

- غذا د کالوري څخه باید غنی وي $2000-4000\text{Kcal/day}$ او همدارنگه باید کافی مقدار پروتین ولري.
- که د ناروغ وضع خرابه او په خوړلو قادر نه وي، د Naso-gastric Tube له لاري او Parenteral تغذیې ورکول کیږی.

که پورته ذکر شوي ټول اهتمامات گټه ونلري او هم د سیروم پوتاشیم تر 6.0mmol/L لوړ، د وینی $\text{PH} < 7.2$ ، دسروپارسوب یادپرېکارډالتهاب شتون ولري نو ناروغ ته بیرني ډیالیز ترسره کیږی.

دېښتورگوځنډني عدم کفایه

Chronic Renal Failure

اسباب

دېښتورگوځنډني عدم کفایي اسباب په لاندي پنځو گروپو نوپشل شويدي

الف: گلوميرولي آفات: چي پخپل وارسره پر ۲ ورو گروپو وپشل کيږي

- د گلوميرولو ابتدايي (لمرنی) ناروغي.

- د گلوميرولو ثانوي ناروغي.

ب: دېښتورگوډنسج اوياتيوبولونوالتهابات: د بيلگي په توگه ددرملوپه مقابل حساسيت، درانده فلزات، انالجزیک نفروپتي، ريفلکس نفروپتي او ايډيوپاتيک نفرايټس.

ج: ارثي ناروغي: لکه پولي کيسټيک کډني، ياميدولري کيسټيک آفات او الپورټ سندروم.

د: دپولي لاري دېنډېنت له کبله نفروپتي لکه، دپروستات ناروغي، دېښتورگوډيري، دپريټوان دخلفي برخي فيروز او تومورونه او اولادي ستونزي.

ه: درگونوناروغي لکه، دوييني دلور فشار له کبله نفروپتي او دېښتورگي دشريان تنگوالي.

پتوفزيالوژي

دپتوفزيالوژي له نظره دوه عمده ميخانکيتونه شتون لري چي دېښتورگوځنډنيوناروغيو سبب کيږي:

۱- داصلي سبب ارونه د ناروغي پيليدونکي ميخانکيتونه لکه

دېښتورگوډگلو ميرولونو او ټيويولونوناروغي.

۲- دنفرونو د تعداد کموالي.

دنفرونودتعدادترکموالي وروسته یوشمیر وازواکتیوهورمونونه،سایټوکیټونه اودنشونما فکتورونه فعاله کیږي. نوموړي بدلونونه پخپل وارسره دېښتورگودنسج اوپاتی نفرونود سکلیروزسبب گرځي، چې دوخت په تیریدوسره دېښتورگوددندوکموالي اوخرابیدو سبب کیږي.

بیوکمستري

دبولوبیوکمستري: دېښتورگودعدم کفایه دوخامت دمعلومولولپاره دکریاتینین ۲۴ ساعته کلیرنس اړین دي. همداراز دبولوالکترولیتونو تعین اودبولودپروتینوالکترولفوریزس هم دناروغی په تشخیص اوهم پرمختگ کی مرسته کوي.

دسیروم اوویني بیوکمستري: په سیروم کی دیوریا اوکریاتینین تعین، دپروتینوالکترولفوریزس (دمیالوما دتشخیص لپاره)، په وینه کی دایوزینوفیلونوزیباتوالي معمولا درگونوپر التهاب، دېښتورگودتیوبولونودانترستیشیل الرژیک التهاب، اویادکولسترول پرامبولیو باندي دلالت کوي. دویني دغلظت او ESR زیاتوالي دمیالوما اویا درگونوپر التهاب دلالت کوي. تخریب سوي سره کریوات، اویا ترمبوسیتوپینیا معمولا درگونودننه هیمولیز چې دویني دلور فشار، هیمولیتیک یوریمیک سندروم اوترمبوسیتوپینیک پورپورا باندي دلالت کوي. که اړتیاوي باید دسیکل سیل ناروغیولپاره هم ځانگړي معاینات ترسره شي. دبولوکلچر بایدنل ترسره اوهم دسهاروختي بولودنموني کلچر دتوبرکلوزلپاره واستول شي. په گرموسیموکی ملاریا چی دگلوبولونودناروغیو عمده علت تشکیلوي، هم بایدمعاینه شي.

دیوریمیا له کبله اېنارملیتی

الف: هایپرکالمیا: معمولا د پوتاشیم بلانس دېښتورگوپه ځنډني عدم کفایه کی تر څو د GFR اندازه په دقیقه کی تر ۱۰ ملي لیتره نوي کمه سوی نورمال وي، ولي په یوشمیر حالاتو کی دنورمال GFR د شتون سره سره د هایپرکالمیا خطر زیات وي.

ب: دتیزاب اوقلوي تشوشات: رنخورپښتورگي نسی کولای ترڅو هغه یوریا چی دورځي د خورود پروتینو د میتابولزم په پایله کی تولیدیږي، دبدن څخه وباسي. ځکه نو میتابولیک اسیدوزس منخته راځی چې عمده علت یی د نورمالو پښتورگود کتلي کمښت تشکیلوي.

ج: دزره اورگونواختلاطات

دویني لور فشار: څومره چی دېښتورگو عدم کفایه مخ په وړاندې ځی، د مالګي او اوبو د احتباس له کبله د ویني فشار لور پیری. بل سبب یی په وینه کې درینین زیاتوالي دي. **دپرېکاره التهاب:** دېښتورگو په ځنډني عدم کفایه کې دپرېکاره دالتهاب سبب د میتابولیکو توکسینو (یوریا او کراتینین) احتباس دي. **دزره احتقاني عدم کفایه:** دېښتورگو دځنډني عدم کفایه په شتون کې دحجرو د باندې مایعات زیات، کمخوني شتون لري، او په دي ناروغانو کې اټیروسکلیروزس هم په چټکي سره منځته راځی، چې دزره داحتقاني عدم کفایه لپاره زمینه برابروي.

د- د ویني اړوند اختلاطات

کمخوني: دېښتورگو په ځنډني عدم کفایه کې کمخوني داریتروپوئیتین هورمون دکمښت په پایله کې هغه وخت منځته راځي چې GFR په یوه دقیقه کې د ۲۰ تر ۲۵ ملي لیتره کم شي. د کمخوني په منځته راتلو کې هیمولیز او دویني ضایعه هم اغیزه لري. **دویني دڅوټه کیدوسټونزي:** اساسی سبب ېی ددمویه صفيحاتودکاره لوبدل دي. کلنیکي اعراض او علايم ېی عبارت دي له: پر بدن شنه اوسره ټپونه، او د جراحي عملی په وخت کې غیر نارمل خونريزي .

ه- عصبي اختلاطات

مهم اختلاط ېی دبوریمیا له کبله د انسيفالوپتي منځته راتلل دي، هغه وخت منځته راځي چې GFR په دقیقه کې د ۱۰ تر ۱۵ ملي لیتره کښته شي. د فوق الدرقي غدي هورمون هم ديو توکسين په توګه د انسيفالوپتي سبب کېږی. په ۶۵ سلنه ناروغانو کې نیوروپتي لیدل کېږی. محيطي نیوروپاتی په دوه شکله پولي نیوروپتي اومونو نیوروپتي لیدل کېږی. اعراض یی د عمیقو ريفلکسونو معدومیت، دپښونارامي او دردونه دي. نور اعراض ېی جنسي کمزوري، اودخوکاره عصبي سیستم ددندوخرابوالي دي.

ود منرالونو د میتابولزم تشوشات

دکلسیم، فوسفورس او هډوکو تشوشات د Renal Osteodystrophy په نوم یادېږي چې یو عام شکل ېې Osteitis fibrosa cystica دي او د ثانوي هایپرپاراتیروئیدیزم له سببه رامنځته کېږي. که GFR تر نارمل حالت ۲۵ سلنه کمېدنه سې نو د فوسفورس وتل خرابېږي چې په وینه کې اندازه زیاته او د هایپوکالسیمیای سبب کېږي. ټول بدلونونه په ناروغانو کې د هډوکو درد او د عضلاتو د ضعیفې په شکل ښکاره کېږي.

د هډوکو نرمیدل د پښتورگود Osteodystrophy بل شکل دي ځکه پښتورگي نشي کولای تر ۲۵ هیدروکسي کولي کلسیفرول په ۱- ۲۵ ډای هیدروکسي کولي کلسیپیرول چې دکولموڅخه دکلسیم جذب گړندي او کلسیم په هډوکو کې ځای پرځای کوي تبدیل کړي. په دي ناروغانو کې د هډوکو درد او د عضلاتو کمواکي شتون لري او هډوکي ېې په اسانه ماتېږي.

ز- اندوکراین تشوشات

په دي ناروغي کې په پښتورگو کې د انسولین کلیرانس کم او په سیروم کې دانسولین اندازه لوړېږي. و دي ناروغانو ته باید شکرې ضددرمل په لږه اندازه او احتیاط سره ورکول شي. د پښتورگو په مزمنه عدم کفایه کې جنسي کمزوری هم رامنځته کېږي چې په نارینه وو کې د ټسټوسټرون اندازه او په ښځو کې میاشتنی عادت کمېږي.

کلینیکي لوحه

الف: اعراض او علايم: د ناروغي اعراض اکثراً په تدریجي ډول رامنځته ولي ډیر وصفی نه وي. ناروغان معمولاً تر هغه وخته چې د پښتورگودندي ډیرې خرابې سوي نوي (GRF په یوه دقیقه کې د ۱۰ تر ۱۵ ملي لیتره کم) اعراض نلري.

عمومي اعراض عبارت دي د ستړیا، کمواکي او نارامې څخه.

دمعدې او کولموسټونزې لکه: زړه بوالی، کانګي، داشتها کمېنت، په خوله کې د اوسپنې مزه او سلګي .

عصبی شکایتونه لکه: دخوب کمېنت، دپښتورگودونه او نارامې، تخرشیت، دوخت او ځای نه پېژندل، او کشیشونه. په دي ناروغانو کې د پوستیکي خارښت ډیر معمول او د درملني په مقابل کې مقاوم وي. د ناروغي په پرمختلو سره جنسي خواهشات کم او په ښځو کې د میاشتنی عادت بی نظمي

پیداکیږی. دېریکارېدالتهاب له کبله صدري دردونه منخته راتلای سې. په دې ناروغانو کی پرستیزیا هم شتون لري. دېښتورگو ددندودخراوالي له کبله دهغو درملو چی د پښتورگو له لاري وزي، تسمم گرندي منخته راتلای شي.

ب: فزیکي معاینات

ناروغ د ځنډنیونارو غیو حالت لري. دویني لوړ فشار شتون لري، دپوستیکي رنگ ژیر او په آسانی سره شنه ټپونه پر پیداکیږي. تنفس ځانگړي (ماهي ته ورته) بوي لري. دزړه اوسرو علایم: دزړه غټوالي، پارسوب، په سروکي رالونه او دپریکارېدالتهاب آواز شتون لري. دماغي علایم: دوخت او ځای نه پیژندل، مغشوشتیا، بیهوښي او کوما. دیوریمیا له کبله دانسیفالو پتي نور علایم لکه Myoclonus (د بدن دیوي برخي د یوه گروپ عضلاتو تقبض) او Asterixis (د عضلاتو د تقبض او استرخاء نوبتی تکرار) هم لیدل کیږي.

۱-۱۰ نمره جدول دیوریمیا اعراض او علایم

Organ System	Symptoms	Signs
General	Fatigue, weakness	Sallow-appearing, chronically ill
Skin	Pruritus, easy bruisability	Pallor, ecchymoses, oedema, excoriations, Xerosis
ENT	Metalic taste in mouth, Epistaxis	Urinous Breath
Eye		Pale Conjunctiva
Pulmonary	Shortness of breath	Rales, Pleural Effusion
Cardiovascular	Dyspnea on exertion, retrosternal pain on inspiration (pericarditis)	Hypertension, Cardiomegaly, friction rub
Gastrointestinal	Anorexia, Nausea, Vomiting, Hiccup	
Genito-urinary	Nocturia, Impotence	Isosthenuria
Neuromascular	Restless legs, numbness and cramps in	

	legs	
Neurologic	Generalized irritability and Inability to concentrate, Decreased libido	Stupor, Asterixis, myoclonus, peripheral neuropathy

Xerosis : د سترگو، خولي او جلد وچوالي.

Isosthenuria : هغه ادرار چی د Plasma سره یو ډول اسموللېتي ولري. (280-300 mosmol)

هر ناروغ چی دېښتورگو عدم کفایه ولري باید دهرڅه نه مخکي د درملني وړ سببونو (دویني لور فشار، دبولي لاري میکروبي ناروغي، بندښتونه، تسممات، دحجر و دباندي مایعاتو کمښت او ذره احتقاني عدم کفایه) په گوته او درملنه پی و شي.

ج: لابراتواري معاینات

په وینه کي دیوریا، نایترجن او کریاتینین د اندازي لوړوالي د پښتورگود عدم کفایي په تشخیص کي مرسته کوي. دحادي اوځنډني عدم کفایه دتوپیر لپاره زیاتوڅیرنوته اړتیاسته.

په وینه کي دیوریا، نایترجن او کریاتینین د اندازي دوامداره لوړوالي، په دوامداره توگه دغیر نورمالو بولوشتون ، اود کریاتینین دانندازي ثابت ولي دوامداره غیر نورمال لوړوالي د پښتورگوپرځنډني عدم کفایه دلالت کوي.

په وینه کي دکالسیم، پوتاشیم اوفاسفیت زیاتوالي، کمخوني اومینابولیک اسیدوزس په دواړه (حاده اوځنډني) عدم کفایه کی لیدل کیږی.

د ایزوستین یوریا (د تیوبولو د غلیظ او رقیق کولو د قابلیت کموالي او په نتیجه کی د ادرار او پلازما اسمولالېتي سره یوشان وي) شتون هم دپښتورگوپه عدم کفایه دلالت کوی.

د: مټمه معاینات

که دالتراسونډپه معاینه کي پښتورگي کوچني سویوي (تر ۰.۱ سانتي متره کم) نو د پښتورگودځنډني عدم کفایي د تشخیص سره مرسته کوي.

د رملنه

الف: غذایی درملنه: ناروغان باید د غذایی موادو د متخصص له خوا وڅیړل سي. د پروتین، مالګي، اوبو، پوتاشیم او فاسفورس د خورلو په اړوند باید ځانګړي پاملرنه و شي.

۱- د پروتین محدودیت: پروتین باید محدود او په ورځ کی تر ۱ ګرام د بدن په هر کیلوګرام وزن کی اضافه و خورل شي.

۲- د مالګي او اوبو محدودیت: هغه ناروغان چی ډیالیزس نه اخلي باید ورځی ۲ ګرامه یا تر دي لږ مالګه و خوری ځکه په ورځ کی د ۳ تر ۴ ګرامه زیاته مالګه د پارسوب، دویني د فشار د لوړیدو او د زړه د عدم کفایي سبب کیږی. اوبه یانورمایعات د ورځی د ۱ تر ۲ لیتره بس والي کوي.

۳- د پوتاشیم محدودیت: په نورمال حالت کی باید دورځی د ۱۰۰ ملي ایکولانته په اندازه پوتاشیم و خورل شي. حال اچي دېښتورگو په ځنډني عدم کفایه اخته ناروغانو کی دا اندازه را ټیټه اود ۶۰ تر ۷۰ ملي ایکولانته زیاته نه وي او هغه خواړه چی ډیر پوتاشیم لري ورته په ګوته تر څو د خوراک څخه ېې ډډه وکړي.

۴- د فاسفورس محدودیت: د فاسفورس سویه باید په ۱۰۰ ملي لیتره سیروم کی تر ۴،۵ ملي ګرامه کښته وساتل سي. هغه خواړه چی ډیر فاسفورس لري لکه هګي، غوښي، لبنیات باید لږ و خورل سي. که د ناروغ GFR په دقیقه کی د ۱۰ تر ۲۰ ملي لیتره لوړ وي، نو د فاسفورس ورځني مصرف دي د بدن په هر کیلوګرام کی د ۵ تر ۱۰ ملي ګرامه کم کړل سي. که GFR تر دي هم کښته سي نو ناروغ ته باید هغه درمل چي د فاسفورس سره نښلي لکه کلشیم کاربونات یا سترات ورکول شي.

۵- د مګنیزیم محدودیت: مګنیزیم د بدن څخه دېښتورگو له لاري وزی. که څه هم اندازه ېې په وینه کی نادراً لوړیږي ولي زیات خطر هغه وخت منځته راځی چی ناروغ د مګنیزیم لرونکی درمل استعمال کړي. دي ناروغانو ته باید ټول هغه مسهل او انتی اسید درمل چی مګنیزیم ولري ور نکول شي.

ب: ډیالیزس

که محافظوي درملنه ځواب ورنکړی نو ناروغ ته د ډیالیزس (هیمو یا پریتونیل) څخه کار اخیستل کیږی.

دډیالیزس استطببات

- ۱- دپریکارډدالتهاب، انسيفالوپتي او کولوپتي شتون.
- ۲- په بدن کې دمایعاتوزیاتوالي چی دد یورتیک درملو په مقابل ځواب ورنکړي.
- ۳- معنده هاپیرکالیمیا.
- ۴- شدید میتابولیک اسیدوزس (د وینی pH تر ۷.۲، زیات وي)
- ۵- میرگی ډوله حملات او بیایورپتي شتون ولري.
- ۶- که GFR په دقیقه کې تر ۱۰ ملي لیتره کم او دسیروم کریاتینین ۸ملي گرامه وي.

هیموډیالیزس

په هیموډیالیزس کې، دناروغ وینه دیوي نیمه نفوذیه غشا څخه (چی مصنوعی پښتورگی هم ورته وایي) پمپ، او تصفیه کیږي. تقریباً د ۲۰۰ تر ۳۰۰ ملي لیتره وینه او ۵۰۰ ملي لیتره دډیالیزس مایع په دقیقه کې جریان کوي. دبیوکیمیکل بدلونودلاسته راوړني لپاره دډیالیزس مؤثریت معمولاً دویني اوډیالیزس مایع په جریان اوهم دغشاپه سطحه اړه لري. دمصنوعی الیافوڅخه جوړشوي دزیات نفوذ درلودونکي غشاوي جوړي شويدي چی گړندي ډیالیزس ترسره کوي او د high-flux haemodialysis په نوم یادېږي.

دهیموډیالیزس ترسره کول

دکافي ډیالیزس لپاره باید لږترلږه ۲۰۰ ملي لیتره وینه شتون ولري. دډیالیزس دترسره کولوپه منظورتر هرڅه لمری باید شریاني- وریدي فستول جوړشي، چی ددی کارلپاره اکثرأ د راپیل یا برخیل شریان اوسیفالیک ورید څخه گټه اخستل کیږي. د ۶تر ۸ اونیووروسته اکثرأ دوریددتوسع اوضخیم کیدو (arterialization) سبب کیږي. کوم ناروغان چی وریدونه یی خراب او یا دشرکري ناروغی لري، اکثرأ دمصنوعی رگونوڅخه کار اخستل کیږي، ولي باید وویوچی په زیاته پیمانته دترمبوزسبب کیږي.

پریټونیل ډیالیزس

معمولاً دپریټونیل غشاڅخه دنیمه قابل نفوذیه غشاپه ډول کار اخستل کیږي او دلته وشریاني وریدی فستول ته اړتیا نشته، اوهم دهیموډیالیزس په پرتله اسانه اوارزانه طریقه ده اوترسره کول یی هم

اسانه دي. په دې طریقه کې یو تیوب دخپتې د جدار د لارې د پریټوان خالیگاه ته دننه اودجاذبې دقوي په ذریعه دډیالیزس مایع جریان کوي. یوریا، کریاتینین، فاسفیټ، اونیوربوریمیک ټوکسینونه ددوي دغلظت په اساس دمایع څخه تصفیه کېږي. دوامداره پریټونیل ډیالیزس ونرم کنټر ته اړتیا لري چې باید دخپتې د جدار د متوسط خط د لارې دننه اوپه حوصله کې تثبیت او بل سربې دبل طرف د جدار څخه راوتلي وي. دا ډول ډیالیزس معمولاً په شدیدو پېښو کې پکارېږي.

دوامداره اومتحرک پریټونیل ډیالیزس (CAPD): په دې ډول کې دډیالیزس مایع دپریټوان په خالیگاه په دوامداره ډول شتون لري او یوازې هغه وخت چې بدلیږي، قطع کېږي. دډیالیزس مایع په ورځ کې د ۳ تر ۴ ځلې بدلیږي، او هر ځل بدلیدل یې د ۲۰ تر ۴۰ دقیقې وخت ته اړتیا لري. دنوموړي تخنیک څخه معمولاً په هغونارو غانو کې چې په پرمختللو کلیو یې ناروغیو اخته وي او دوامداره ډیالیزس ته اړتیا لري، گټه اخستل کېږي.

دشپې له پلوه منقطع پریټونیل ډیالیزس (NIPD): په دې ډول ډیالیزس کې داوټوماتیکي الې څخه کار اخستل کېږي، پدې ډول چې دشپې لخوا چې ناروغ ویده وي په اوټومات ډول ډیالیزس ترسره کوي. او کله کله دډیالیزس مواد دورځي لخوا هم په پریټوان کې پریښودل کېږي تر دموادو تبادلې ترسره شي.

ټایډل ډیالیزس Tidal dialysis: په دې ډول ډیالیزس کې دپریټوان په خالیگاه کې په دوامداره توگه یولړ اندازه دډیالیزس مایع پاته ترڅو داخل او خارج سي.

ج: د دېښتورگي پېوند

دېښتورگود end-stage ناروغیو ددرملني لپاره ددېښتورگو پېوند اړین دي. دژوندي پاته کیدو فیصدي یې دډیالیزس په پرته زیاته ده. تر پېوند وروسته ناروغ دپرهیز او مایعاتو دچښلو د محدودیت څخه خلاص او هم کمخوني او عقامت اصلاح او د فوق الدرقیه غدواتو و عملیات ته نوره اړتیا نه لیدل کېږي. دهغونارو غانو لپاره چې دېښتورگوپه end-stage ناروغیو اخته وي، انتخابي درملنه شمیرل کېږي. په بریتانیا کې ددې عضوي دورکونکو شمیر مخ په میاتیدودي او دپه کال کې د ۳۰ تنو په هر میلیون وگړو کې و ۴۸ تنو په هر میلیون وگړو ته لور سویدي. دېښتورگو تر پېوند وروسته ۸۰ سلنه د ۵ تر ۱۰ کالو او ۵۰ سلنه د ۱۰ تر ۳۰ کالو ژوندي پاته کیدای شي.

هغه عوامل چي پر پيونداترلري

الف: دويني گروپ، چي بايددېښتورگي دورکونکي او اخستونکي دواړودويني گروپ يوشانته او compatible .

ب : په دواړو(پښتورگي ورکونکي او اخستونکي) کي د HLA-DR انتيجن هم بايد يودبل سره وکتل شي تر څوسره ورته وي.

د پيوند تر څنگ ناروغ ته د بدن دمدافعوي سيستم درمل لکه کورتيکوسټيروئيد، ازوتيوپرين، سايکلوسپورين، تکروليموس او Mycophenolate mofetil هم ورکول کيږي.

دېښتورگوپه ځنډي عدم کفايه اخته ناروغانوکي د مړيني عمده علتونه عبارت دي له:

۱- دزړه ناروغي (۴۸ سلنه).

۲- ددماغ اورگونوناروغي (۳۳ سلنه).

۳- انتانات (۱۵ سلنه).

۴- سرطانونه (۴ سلنه).

References

- McPhee S.J (2009).CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.

Editors: Papadakis M.A, Tierney L.M. Edition: 48th , Chapter: 15,16,21,22,23.

- Davies R.J (2005).Clinical Medicine.

Editors: Kumar P.J, Clark M.L Edition (6th), Chapter = 6,7,11&12.

Chapter 11, Renal Disease , Page: 656- 682

Book Name Gastrointestinal & Kidney Diseases
Author Dr. Abdul Wahed Wasiq
Publisher Kandahar Medical Faculty
Website www.kandahar-un.edu.af
Number 1000
Published 2011
Download www.ecampus-afghanistan.org

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. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office: 0756014640

Mobile: 0706320844

Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 640 0573

Printed in Afghanistan. 2011

ABSTRACT

Background and Objectives:

Medical education is a common practice in Afghanistan, and almost all of Higher Education Institutes including public or private has faculty of Medicine. Fortunately since some recent years the curriculum for Medical Education is became standardized and now all of public institutions are using this standard curriculum. The policy of MoHE is to **increase Accessibility** to Higher education to enroll most of the graduate from the schools and beside that to provide **Quality** education for the graduates to meet the needs of the society and to compete with global trends.

Kandahar University is one of the younger universities in Afghanistan that tried to provide Quality education to the graduates to submit very committed and competitive graduates to community to solve the problem of the community and to provide academic assistant to community.

Faculty of Medicine is one of the faculties that started medical education from the beginning of establishment of this university and now is the first faculty in ranking to have high academic level lecturers.

To provide Quality Education to graduates, the mission of the faculty is to develop educational materials by their own language, for that reason this book (Gastrointestinal and Kidney Disease) was edited and translated by Pashtu. The book is edited according to standard curriculum which is provided by Kabul Medical University and the objective behind are to facilitate the students to read and remember the main points easily. The book is translated by easy Pashtu and some of technical words are already in latine and also the Pashtu meaning is added.

Key Words: Gastrointestinal and Kidney Disease.



د ليکوال لنډه پيژندنه:

پوهنوال ډاکټر عبدالواحد وثيق د محمد ابراهيم خان زوی د عبدالواحد خان لمسی د عبدالنبي خان کړوسې د سردارپاينده محمد خان کودی په قوم محمد زایي په ۱۳۴۰ کال د اسد دمیاشتی په ۲۴ نیټه چی د ۱۹۶۰ میلادی کال د جولای د میاشتی د ۱۵ نیټی سره سمون لری د کندهار ولایت د ارغنداب ولسوالی دکهک په کلی په یوه روشنفکره کورنی کی زیږدلی دی. ابتداییه ښوونځی بی د ارغنداب ولسوالی د خوشحال خان بابا په ابتداییه کی پای ته رسولی او وروسته تر هغه دکندهار ښار د مشرقی لیسې څخه په ۱۳۵۸ کال د ۱۲ ټولگی څخه فارغه او د کانکور په آزموینه کی د کابل طبی پوهنتون ته بریالی او په ۱۳۶۵ کال د طب پوهنځی څخه فارغه او د نا مناسبه شرایطو له کبله د هیواد څخه مهاجر شو. په ۱۳۷۵ کال د مهاجرت څخه راستون او د کندهار پوهنتون د طب پوهنځی کی د استاد په دنده و گمارل شو. چی د همدی کلونو په تیریدوسره د پوهنځی د رئیس او هم د داخله څانگی د امر په صفت یی دندی ترسره کړیدی. فعلاً هم د طب پوهنځی د داخله څانگی امر او هم په پوهنتون کی د پاچاخان د څیرنیز مرکز د مشر په توگه دنده تر سره کوی.

د ليکوال نور آثار:

- ۱- بیړنی طبی پېښی (ژباړه په ۳۰۰ مخونوکی).
- ۲- تغذیه او سو تغذیه (ژباړه په ۱۰۰ مخونوکی).
- ۳- د روغتیایی ښوونو ملی لارښود (په ۹۰ مخونوکی).

اخٹ لیک

1-McPhee, SJ. (2009).CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.

Editors:Papadakis, MA.& Tierney, LM.

Edition: 48th , Chapter:15,16,21,22,23.

Newyork.Lange.

2- Fauci, AS. Longo, DL. (2008) Harrison's PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE ,17th Edition

Editors:Fauci, AS. ,Longo, DL. & Braunwald,E.

Edition: (17th), Part 13 (Disorders of the Gastrointestinal System), Chapter = 286,287,289,290,299,300, 301,302,307.

Part 12, Chapter=273,274,276,277,286,287,289,294.

USA, McGraw-Hill Professional.

3- Boon, NA. (2006).Davidson's Principal & Practice of Medicine.

Editors:Colledge, NR., Walker, BR. & Hunter, JAA.

Edition: 20th , Chapter:15,16,21,22,23.

Newyork.Lange.

4- BEERS (2006).THE MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY.

Editors: PORTER, RB., JONES, TV., KAPLAN, JL. & BERKWITS, M.

Edition: 20th , Chapter:2,3 & 17.

MERCK & CO.INC, NJ.

5- Davies, RJ. (2006).Clinical Medicine.

Editors: Kumar, PJ. & Clark, ML.

Edition (6th), Chapter = 6,7,11&12.

U.K –W.B-Sunders.