

اندوکراینولوژي او روماتولوژي

پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط

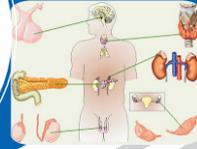
AFGHANIC



In Pashto PDF
2011



Nangarhar Medical Faculty
ننگرهار طب پوهنځی



Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

Endocrinology and Rheumatology

Prof. Dr. M Taib Neshat

Download: www.ecampus-afghanistan.org



ننگرهار طب پوهنځی

اندوکر اینولوژی او روماتولوژی



Endocrinology and Rheumatology

پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط



پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط

۱۳۹۰

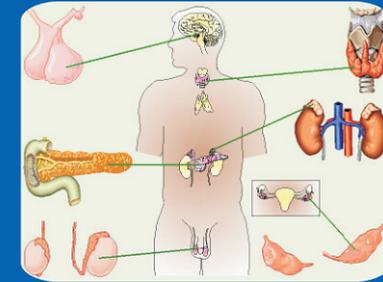


Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. M.Taib Neshat

Endocrinology and Rheumatology



Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan



Printed in Afghanistan

2011





د لور و زده کړو وزارت
د ننگرهار پوهنتون
د طب پوهنځي

اندو کراینو لوژي او روماتو لوژي

مولف : پوهاند دوکتور محمد طیب (نشاط)

اندوکراینولوژی او روماتولوژی	د کتاب نوم
پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط	لیکوال
ننگرهار طب پوهنځی	خپرندوی
www.nu.edu.af	ویب پاڼه
سهرمطبعه، کابل، افغانستان	چاپ ځای
۱۰۰۰	چاپ شمېر
۱۳۹۰	د چاپ نېټه
www.ecampus-afghanistan.org	د کتاب ډاونلوډ

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې (www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)

لخوا تمويل شوی دی.

اداری او تخنیکي چارې يې د افغانیک موسسې لخوا ترسره شوي دي.

د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي

او تطبيق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤليت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 620 1484

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 تحصیلي 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 د هغو محترمو استاذانو ستاینه او ورڅخه مننه کوم چې کلونه، کلونه یې زحمت ویستلی دی، او کتابونه یې تألیف او ژباړلي دي او نورو ښاغلو استاذانو 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 Dr. Eroes 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 ځایه سمبال شي.

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړو د 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 پیل 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 ریفرم لپاره له انګلیسي 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 چپېرونو څخه ګټه 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 بېلګه 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 پروګرام د هېواد نورو پوهنځيو ته هم وغځوو.

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

خرنگه 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 چپټر او نوبت وړکولو دوران ختم شي.

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

د ننگرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي يوازې د يو پروجيکتور درلودونکې وو، چې په ټول تدريس 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 تدريسي ټولگيو کې پروجيکتورونه نصب کړو.

۳. د هيدل 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 ماسټري لپاره ولېږل شي.

۴. د اړتياوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضعيت (اوسنی ستونزې او راتلونکي چلېنجونه) و ارزول 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 بايد په بېلابېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

۷. کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

۸. ستراتيژيک پلان

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

له ټولو محترمو 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 پورته يادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړانديزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپارئ،
څو په گډه مؤثر گامونه واخلو.
له گرانو محصلينو هيله كوم، چې په يادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

په آلمان کې د افغاني ماشومانو سره د مرستې ټولني (Kinderhilfe-Afghanistan e.V.)
او د ټولني مشر ښاغلي Dr Eroes نه د زړه له کومې مننه كوم، چې تر اوسه يې
د دغه کتاب پر شمول د ۱۳ کتابونو د چاپ لگښت په ورين تندي پر غاړه واخيسته او له
دې سربېره يې د لانورو مرستو وعده هم کړې ده. همداراز د 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 موږ سره
همکارۍ کړې .

ډاکټر يحيي وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م، دسامبر

د دفتر تليفون : ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبايل تليفون : ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ايميل : wardak@afghanic.org

× × ×

فهرست

الف	سر لیکنه
ب	تقریظ الحاج پوهاند داکتر محمد ظاهر (ظفرزې)
ج	تقریظ الحاج پوهاند داکتر عبدالواحد (الکوزې)
د	تقریظ الحاج پوهاند داکتر احمد سیر (احمدې)
لومړې برخه	
اندوکر اینولوژي	
۱	داندوکر این یو ناروغ ارزونه
۱	گیلي (اعراض)
۲	تاریخچه
۳	فزیکي کتنې :
۳	عمومي کتنې :
۵	ډیابیتس میلیتس
۵	تعریف
۶	طبقه بندی
۸	پتوجنیزس Type 1 او Type 2
۱۳	کلینیکي بڼه
۱۶	لاپراتوارې کتنې
۲۳	: درملنه :
۲۵	غذایې رژیم :
۳۰	د خولي د لارې دیابت ضد درمل
۳۸	انسولین
۵۰	د دیابت اختلاطات
۵۰	ځنډنې اختلاطات
۵۱	د سترگو اختلاطات
۵۸	عصبي اختلاطات
۷۱	د دیابت حاد اختلاطات
۷۱	دیابیتیک کیتو اسیدوزس
۷۱	لاهلونه
۷۲	پتوجنیزس
۷۲	تشدد یو کوونکي فکتورونه
۷۵	کلینیکي بڼه

۷۷	تشخیص
۷۷	لاپراتواری کتنی
۷۹	تفریقی تشخیص
۸۰	درملنه
۸۲	هایپو گلاسیمیک هایپراسمولر حالت
۸۷	پتو جنیزس :
۸۸	کلینیکی بینه
۸۹	درملنه
۹۰	دیابیتیس میلیتیس او جراحی
۹۵	د امیدواری د وخت دیابیتیس
۱۰۰	د خوارخوکی دیابیتیس میلیتیس
۱۰۳	هایپو گلاسیمیا
۱۰۳	تعریف
۱۰۴	طبقه بندی
۱۰۴	پتو جنیزس :
۱۰۵	په دیابت کی هایپو گلا ی سیمیا
۱۰۸	کلینیکی بینه
۱۱۴	درملنه
۱۱۲	تایرو تایکسکوزس
۱۱۲	تعریف
۱۱۷	لاملونه او پتو جنیزس
۱۲۲	کلینیکی بینه
۱۲۹	تشخیص او لاپراتواری کتنی
۱۳۰	تفریقی تشخیص
۱۳۱	درملنه
۱۴۴	مکسودیمیا او هایپو تایرودیزم
۱۴۴	تعریف
۱۴۵	لاملونه
۱۴۵	پتو جنیزس
۱۴۶	کلینیکی بینه
۱۴۹	لاپراتواری کتنی
۱۵۱	تفریقی تشخیص
۱۵۴	کوشنگ سندروم او هایپو کورتی سولیزم :
۱۵۴	تعریف

۱۵۴	لاهلونه
۱۵۲	کلنیکي بینه
۱۵۸	لابراتورې کتنې
۱۶۱	تفریقي تشخیص
۱۶۲	اختلاطات
۱۶۲	درملنه
۱۶۷	د ادرینل غدې ځنډنې عدم کفایه یا اډیسون ناروغې
۱۶۷	تعریف
۱۶۷	لاهلونه
۱۶۹	کلنیکي بینه
۱۷۱	لابراتورې کتنې
۱۷۲	تفریقي تشخیص
۱۷۳	درملنه
۱۷۵	ادرینال کورټیکس حاده عدم کفایه
۱۷۵	تعریف
۱۷۶	کلنیکي بینه
۱۷۷	لابراتورې کتنې
۱۷۷	تفریقي تشخیص
۱۷۸	درملنه
۱۷۹	فیوکروما ساي توما
۱۸۹	هاپریتوتیریزم
۱۸۹	اکرومیگالی
۱۸۹	تعریف
۱۸۹	لاهلونه
۱۹۰	کلنیکي بینه
۱۹۲	لابراتورې کتنې
۱۹۳	تفریقي تشخیص
۱۹۳	درملنه
۱۹۶	بې مزې د یابټ
دوهمه برخه	
۲۰۴	روماتو نیډار ترايټس
۲۰۴	تعریف

۲۰۶	پتوجنيزس
۲۰۸	پتولوجي
۲۰۹	کلينيکي بيه
۲۱۶	لاپراتوارې کتني
۲۱۹	تفریقي تشخيص
۲۲۱	درملنه
۲۳۰	نقرص
۲۳۰	تعريف
۲۳۱	پتوجنيزس
۲۳۲	د گوت حاد ارتري تس
۲۳۲	کلينيکي بيه
۲۳۳	د حملو تکرار
۲۳۴	د گوت ځنډني ارتراپتس
۲۳۴	کلينيکي بيه
۲۳۴	لاپراتوارې کتني رادپولوجيک ازمويني
۲۳۶	درملنه او مخنيوي
۲۴۲	سيستمیک لويوس از تيماتوزس
۲۴۲	تعريف او پريولانس
۲۴۳	پتوجنيزس
۲۴۴	لاملونه
۲۴۵	کلينيکي بيه
۲۴۷	لاپراتوارې کتني
۲۴۸	تشخيص
۲۴۸	تفریقي تشخيص
۲۴۹	درملنه
۲۵۱	د بندونو ډيجينراتيف ناروغي (اوستيو ارتراپتس)
۲۵۱	تعريف
۲۵۲	اپډيمولوژي
۲۵۳	لاملونه
۲۵۴	کلينيکي بيه
۲۶۰	درملنه
۲۶۲	درد سندرمونه
۲۶۲	دغاړې درد
۲۶۳	کلينيکي بيه

۲۶۳	راديو گرافي
۲۶۴	تفريقي تشخيص او درملنه
۲۸۸	گونو کوکسيک ارتراې تس
۲۸۸	لاملونه
۲۸۹	کلينيکي بڼه
۲۸۹	لاپراتوارې کتنې
۲۹۰	درملنه
۲۹۱	ځنډنې مونو ارتيکولر ارتراپتس
۲۹۱	توبرکلوزيک ارتراپتس
۲۹۱	تعريف
۲۹۱	کلينيکي بڼه
۲۹۲	لاپراتوارې کتنې
۲۹۳	درملنه
۲۹۳	د هډوکو ميتابوليک ناروغې
۲۹۳	تعريف
۲۹۴	اوسټيو پوروزس
۲۹۴	تعريف
۲۹۶	پتوجنيزس او لاملونه
۲۹۶	کلينيکي بڼه
۲۹۷	تشخيص او تفريقي تشخيص
۲۹۸	درملنه
۳۰۲	اوسټيو مليشيا
۳۰۲	تعريف
۳۰۳	پتوفزيالوجې
۳۰۴	لاملونه
۳۰۴	کلينيکي بڼه
۳۰۶	درملنه
۳۰۷	چاغوالی
۳۰۷	تعريف
۳۰۸	کلينيکي ډولونه
۳۰۹	لاملونه
۳۱۵	کلينيکي بڼه
۳۱۶	تشخيص او تفريقي تشخيص
۳۱۶	درملنه
۳۲۲	ماخذونه

سر لیکنه

د نړۍ پرمختګ او ترقي له پوهې او علمه الهام اخلي او د هر هیواد دوګړو د سو کالی او هوساینې راز په همدغه اصل کې نغښتې ، داچې کوم ولس ولې او څنګ مترقي دي او ولې یې د ژوند د خوښیو پسرلې په برخه دي ؟ دا هر څه د علم او پوهې د کچې په لوړیدا پورې اړه لري .

د نړۍ روڼ اندې او پوهان د خپلې سیالی او رقابت نیلې د علم او پوهنیز نوښت په ډګر کې خغلوې او زیار گالې چې خپلې وړتیا او لاس ته راوړنې په عمل کې ثابتې کړې .
زمونږ په ټولنه کې د علمي کتاب ارزښت ځکه د ستر شهکار نوم دي ، چې په تیرو څه د پاسه دوه لسیزو کې مونږ خپلې ډیرې مادې او معنوي هستۍ د جګړو توپان ته وسپارلې او د علمي پرمختیا په لاره کې د نړیوال علمي یون او ځغل له کاروانه وروسته پاتې شو ، ځکه خو د هر علمي اثر رامنځته کیدل مونږ ته د یوې علمي اکاډمي د پرانیستې په څیر تعبیر او پیغام دي .

سناسي ښاغلو په وړاندې د غه علمي تدریسي اثر زما د درې کلونو پرله پسې زیار او هڅو پایله ده ، چې د لور اند خالق په مرسته او نصرت یې پر لیکلو بریالی شوم او دا ویاړ راپه برخه شو چې په خپله مورنۍ ژبه د علمي منطق په ګاڼه پسرول علمي تدریسي اثر ټولني ته وړاندې کړم او په دې سره د ټولني د خادمانو له کتاره وشمیرل شم .

زه دا دغه نشم کولې چې دا به ګوندې یو ډیر پوره او کره کتاب وي او نیمګړتیا به ونه لري ، خو تر کومه ځایه چې زما له واکه پوره وه او ذهن او قلم مې کار کاوه خپله هڅه مې کړې ، زیار مې گاللي او اړین معلومات مې د طب پوهنځي د درسي کریکولم او د پنځم ټولګي د محصلینو د سوبې برابر له ډول ډول علمي سرچینو څخه راټول کړې او دنوي درسي کتاب په شکل مې د لوستونکو په واک کې ورکړې دي .

دغه کتاب سر بیره پر دې چې په روانه پښتو ژبه لیکل شوې تر و سه و سه مې زیار گاللي چې انګریزي لغات سوچه پښتو ته واړوم او د لیکنې مفهوم په اسانه او ساده ژبه لوستونکو ته وړاندې کړم خو په ځینو ځایونو کې به طبي تر مینالوژي ته په پام سره ځنې لغات په خپل حال پاتې وي چې دا یوه اړتیا او مصلحت بللي شو .

دا چې د طبابت په علم کې د تيورې او علم له نظره نوې موضوعات رامنځته کيږي نو په دغه اثر کې د ډيرو معتبرو منابعو او دانترنيت دنوو استتياو څخه استفاده شوې او هڅه شوې تر څو د کتاب منځپانگې ځولې. له گټورو تازه او غوره معلوماتو څخه ډکه وي .

دا کتاب د طبابت په اړه د پراخ بحث او سپړنې تر څنگ دوه برخې لري ، چې لومړې برخه يې د اندوکراين ناروغيو او دويمه برخه يې روماتو لوجې ته ځانگړې شوې ده چې په هره برخه کې يې په خپل وار سره ډول ډول ناروغي په لارم تفصيل سره يادې شوې دي .

د هرې ناروغي پوره پيژندنې په موخه دهغي تعريف ، لاملونه ، پتوجنيزس ، کلنيکي بڼه ، لابراتوارې کتنې ، تفريقي تشخيص ، اختلاطاتو او درملنې ته ځانگړې پاملرنه شوې ده .

زه د دغې درنې دندې د سرته رسولو په درشل کې د داخلي څانگې د سابقه لرونکې او مشر استاد الحاج پوهاند داکتر محمد ظاهر (ظفرزې) هر اړخيز علمي مشورو ، او اسانتياوو برابرولو څخه چې ددې علمي اثر په بشپړيدا کې يې زما سره کړې دي د زړه له کومې مننه کوم او همدا ډول دنوموړې استاد او نورو درنو استادانو هر يو الحاج پوهاند داکتر عبدالواحد (الکوزې) پوهاند داکتر محمد ناصر (شينوارې) پوهاند داکتر شريف الله او پوهندوي داکتر احمد سميع (احمدزې) خدمتونه او علمي هلې ځلې هم ستايم او قدر دانې يې کوم کومو چې د داخلي څانگې په چوکاټ کې له ما څخه مخکې سرته رسولې او نن مونږ دهغي په پل قدم ږدو ، که هغه بناغلي اوس حضور لري او يا يې نه لري خو زه يې ددې پوهنځي د استاد په توگه خدمتونه د هيرولو وړ نه بولم .

په پای کې د محترم لوستونکو څخه په ډير درناوي هيله کوم چې ددې کتاب د املايې او انشايې ناسميو د سمون په هکله له ما سره مرسته وکړي تر څو په بل چاپ کې د هغې د تکرار څخه مخنيوي وشي .

تقریظ

دداخلي خانگي استاد بناغلی پوهنوال ډاکټر محمد طیب نشاط دغه علمي تدریسي اثر چې داندوکرېنولوژي او روماتولوژي تر عنوان لاندې لیکل شوی ، مایه پوره او کرم ډول دپیل څخه ترپایه لوستلی اودهغې علمي ارزښت په لاندې ډول ارزوم

کتاب ددوه لویو برخو درلودونکی دی چې لومړۍ برخه یې اندوکراینولوژي اودوهمه برخه یې روماتولوژي ته ځانگړي شوې ده دلومړۍ برخې په پیل کې داساساتو سربیره دیوې ډیرې مهمې اندوکراینې ناروغۍ په هکله چې دډیابیتس میلیتس څخه عبارت دی په خورا بشپړه تفصیل سره معلومات وړاندې شوي پدې اړوند دناروغۍ تعریف ، تصنیف بندي ، پتوجینیزس ، کلینکی بڼې اودتشخیص اودرملنې پرمختللو لارو چارو څخه یادونه شویده چې دطب پوهنځي محصلینو اوډاکټرانو ته په زړه پوري اوپه نظري اوعملي ډگر کې تري بشپړه گټه پورته کولای شي . په همدغه برخه کې دډیابت ځینې ځانگړي حالتونه لکه .دجراحی اوامیدواری پرمهال دډیابت ناروغانو څارنې اودرملنې په هکله هم گټور معلومات ځای په ځای شوي دي چې دلوستونکو لپاره یې ډېر گټور بولم ، دډیابت ددرملنې اودخولي دلارې ډیابت ضد ډول ډول درملو په هکله هم هراړخیزه اوارپن معلومات چې د بستر اودبستر څخه دباندې ناروغانو لپاره ددرملنې کونجې گڼل کېږي هم یادشوي .دډیابیتس سربیره دهاپیوگلاسیمیا اونورواندوکراینې ناروغیو لکه تایروتوکسیکوزس ، میکزودېما ، کوشنگ سندروم اوهای پر کورټی سولیزم ، اډیسون ناروغي ، فیوکروموسایټوما ، اکرومېگالي ، هاپیویټوتیرېزم ، اوبې مزې ډیابیتس تر عنوانونولاندې په لزم تفصیل سره دهرې ناروغۍ ایتیا لوژي ، پتوجینیزس ، کلینکی بڼه ، تشخیص ، تفريقي تشخیص اوددرملنې مختلف ډولونو ته هم ځای ورکړل شوی دی چې محصلین اوډاکټران ترې دنوموړو ناروغیو تشخیص اودرملنه کې پوره گټه اخیستلای شي دکتاب په دوهمه برخه کې د دروماتوئید ارترايټس ، سیستميک لوپوس اړبټماتوزس ، نقرص ، انتاني ارترايټس ، ددرسدندرومونو ، ددهډوکو مېتابولیک نارووغیو لکه اوستیوپوروزس اوستیوملېشیا ، چاغوالی په هکله په بشپړه تفصیل سره معلومات وړاندې شوي دي

کتاب دطب پوهنځي دداخلي خانگي دارتیا له مخې دطب پوهنځي دپنځم ټولگي دلومړي سمستر دنوي کېړوکولم اومفرداتو مطابق چې مخکې دلورومقاماتو لخوا منظور اوتائید شوی دی په مورنۍ پښتوژبې په روان عبارت لیکل شوی چې دامکان تربریده انگلیسي اولاتیني اصطلاحات دمعنا اومفهوم په ساتلو سره پښتوژبې ته ژباړل شوي دي بیچلې جملې په کې نه ترسترگو کېږي دکتاب په لیکلو کې استاد ځینې هغه په زړه پوري پېښي چې طب پوهنځي روغتون دداخلي په څانگه کې یې په عملي ډول لیدلي یادی کړيدي دکتاب منځپانگه دمعتبرو نړیوالو منابعو ، انټرنیټ پاڼو اوژورنالونو سربیره دداخلي خانگي دعلمي

ذخیراوداستاددخپلو عملي او نظري تجربو څخه گټې اخیستلو سره برابره شوي اودمنل شوونورمونوپه پام کې نیولو سره کوم چې دیودرسي کتاب لپاره اړین بلل کېږي دلستونکوواک کې ورکړل شوي دي په پای کې ویلی شم چې نوموړې استاد ددې کتاب په لیکلو کې ډېر زیار وېستلی دی زه یې دیو بارزېسته علمی اثر په توگه قبلوم اوستایم اودچاپ اونشر لپاره یې سپارښتنه کوم اودنورو شرایطو د بشپړه کیدو په صورت کې دپوهاند علمي رتبې ته دلورپتیا لپاره کافي بولم اوپه راتلونکي کې ورته دخدای (ج) څخه دروغتیا اونورو بریاوو هیله کوم

په درنښت

الحاج پوهاند ډاکتر محمد ظاهر ظفرزی

دداخلي خانگې مشر

تقریظ

د ښاغلي پوهنوال ډاکټر محمد طیب نشاط درسي کتاب داندو کراينولوژي او روماتولوژي ترسرليک لاندې چې د داخلي خانگي لخوا ورته دنده ورکړل شوې او د طب پوهنځي د علمي شورا او نورو صلاحيت لرونکو لوړو مقاماتو لخوا تائيد شوې وه مایه غور سره مطالعه او په لاندې توگه يې ارزيا بې کوم کتاب په دوه لويو برخو کې چې داندو کراينولوژي او روماتولوژي څخه عبارت دی ليکل شوی دی .

په لومړۍ برخه کې يې د ډيابېټس په هکله بشپړ معلومات ، هايپو گلاي سيميا ، تايروټوکسيکوزس مکرودېما ، کوشنگ سندروم ، داډيسون ناروغي ، فيوکروماسایټوما ، اکرومېگالي ، اوبې مزې ډيابېټس په مفصله توگه بيان شوي دي . په دوهمه برخه کې رماټوئيډ ارترايټس ، نقرص سيستمیک لوپوس اربټيماټوزس ، د بندونو ډيچينېرټيف ناروغي ، اتناني ارترايټس ، د درد سندرومونه ، فايبروميالجيا ، اوسټيوپوروزس اوسټيوميليشيا ، چاغوالۍ او هاپيرلېپيډ يميا په بڼه توگه تشریح شوي دي

بايد يادونه وکړم چې محترم ډاکټر صاحب د خپلوشخصي تجربو څخه د ډيابېټس مېليټس په برخه کې داسکيمیک زخمنو ، گانگرين اودامپوتېشن داستطباب په هکله پوره معلومات ورکړي دي کتاب د طب پوهنځي د پنځم ټولگي د لومړي سمسټر د کړيکولم اومفرداتو په پام کې نيولو سره سم ليکل شوی دی چې گران ډاکټر صاحبان اومحصلين ورڅخه دموضوعاتو په هکله بشپړه گڼه اخيستلای شي

بايد ووايم چې کتاب په پښتو ژبه روانو کلمو اوجملو ليکل شوی چې لوستونکي ورڅخه دلوستلو په وخت کې پوره خوند اخلي سربيره پردي د کتاب منځپانگه دنوي ټکس کتابونو ، ژورنالونو اوانټرنېټ پاڼو څخه غني شوي چې کتاب په پای کې ورڅخه يادونه شوې ده دپورته ټکوپه پام کې نيولوسره کتاب پوره علمي ارزښت لري اوزه يې مثبت

ارزيا بې کوم اودپوهاند علمي رتبې ته يې دلورتيا لپاره دنورو شرايطودپوره کولو ترڅنگ کافي بولم اوارونده مقامونوته يې دشراوچاپ سپارښتنه کوم

په درنښت

پوهاند الحاج ډاکټر عبدالواحد الکوزی

د داخلي خانگي استاد

www.ketabton.com

تقریظ

د داخلې خانگې استاد پوهنوال ډاکټر محمد طیب نشاط علمي اثر چې داندوکر اینولوژي اوروماتولوژي تر عنوان لاندې تالیف کړی دی ما په غوره سره په هر اړخیز ډول لوستلی او غواړم چې د هغې علمي ارزښت څخه په لاندې ډول یادونه وکړم کتاب د فهرست اوسرلیکنې سر بیره په دوولویو برخو کې لیکل شوی چې لومړۍ برخه کې یې داندوکر این ناروغي اوپه دوهمه برخه کې یې روماتولوژي ته ځای ورکړل شوی دی په لومړۍ برخه کې داندوکر اینې ناروغ د ارزونې ، اعراضو او فزیکي کتنو سر بیره مهمې اندوکر اینې ناروغۍ لکه ډیا بیټیس مېلېټس تایر توکسیکوزس ، مکزودیمیا ، کوشنگ سندروم او هاپیر کورټېسولېزم ، دادرېنو کورټیکل ځنډنۍ عدم کفایه ، ادرینل کرای زس ، فیکرو موسای توما ، اکرومېگالی ، هاپیو پیټو ټرېزم ، د تعریف سر بیره پتوجېنېزس ، کلینکي بڼه اړوند لابراتواري کتنې ، تشخیص اختلاطات اودرملنه په علمي اوروبنانه ډول تشریح شوي دي چې دنوموړو ناروغيو په تشخیص اودرملنه کې دمحصلینو او ډاکترانو اړه بڼه لارښود گڼل کېږي دوهمه برخه کې لاندې ناروغۍ په ترتیب سره تشریح شوي دي روماتوئید ارترای تس ، گوت ، سیستیمیک لوپوس ابرېټماتوزس ، د بندونو ډیجینېرټیف ناروغۍ د درد سندرومونه ، فایر میالجیا ، داتانی ارترای تس مختلف ډولونه ، د هډوکو مېتابولیک ناروغۍ چاغوالۍ باید ووايم چې نوموړې درسي کتاب د پنځم ټولگي د لمړي سمسټر درسي کړیکولم دمفرداتو مطابق په پښتو ژبه لیکل شوی چې لوستونکې ترې په کم وخت کې ډیره گټه اخیستلای شي ، په مناسبو ځایونو کې جدولونه لري چې د کتاب علمي ارزښت یې نور هم زیات کړي دي زما په نظر ددې کتاب د چاپ او نشر سره به د پنځم ټولگي دمحصلینو او هم دنورو ډاکټر صاحبانو لپاره د داخلې په پورته دوه یادوشوو برخو کې ډیرې اسانتیاوې رامنځ ته شی . د کتاب په پای کې ماخذونه په علمي ډول ځای ورکړل شوي دي او داخرگندوي چې د کتاب منځپانگه د اعتباروړ علمي سرچینو ، انټرنیټ پانو څخه په گټي اخیستلو سره برابره شوي ده .

په لنډ ډول ویلي شم چې استاد ټول هغه معیارونه چې د یو درسي کتاب لپاره اړین بلل کېږي په پام کې نیولي دي زه داستاد دغه هاند چې ددې دندې د سرته رسولو لپاره یې ایستلې ستايم او دغه با ارزښته علمي اثر دنورو شرایطو دپوره کولو په صورت کې د پوهاند علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره کافي بولم او اړونده مقام ته یې د چاپ او نشر وړانديز کوم او خپله استاد ته د لوي خداي (ج) څخه دنورو بریاوو غوښتنه کوم .

په درنښت

الحاج پوهاند ډاکټر احمد سیر (احمدی)

د کوچنیانو دڅانگې استاد

www.ketabton.com

داندو کراین یو ناروغ ارزونه :

د اندوکراین یو ناروغ د بشپړه تشخیص اودرملني په موخه پکار دي چې د هورمونونواغیزو په ټولو اړخونو چه په میتابولیزم ، تناسلي فزیولوجي ، د هډوکو په میتابولیزم او نشونما باندي یې لري پوره پوهاوي ولرو .

داندو کرایني ناروغ دارزوني دپاره د ناروغ د گیلو ، دسیستمونو تکراري کتنو (review of system) ، کورنۍ او ټولنیزې تاریخچې ، ددرملو دتاریخچې او رادیو گرافي کتنو څخه گټه اخیستل کيږي خود ناروغي د بشپړه اوباوري تشخیص دپاره بنسټیزگام د هورمونونو د غلظت معلومول او اندزه کول دي

گیلي (اعراض)

داندو کراین ناروغ اعراض چې د هورمونونو دافرازد زیاتوالي او کموالي له کبله راولاړيږي ديوي غدي داناتوميک ځاي په بدل کې په عمومي ډول د بدن ټولوسیستمونو کې لیدل کيږي یاني داندو کراین سیستم اعراض خپاره او مبهم دي اوپراخه ډگر لري

داندو کرایني سیستم مهم اعراض عبارت دي له ستړیا ، ضعیفي ، دانرژي کموالي ، د اشتها بدلونونه ، تنده ، د بدن دوزن بدلون لکه چاغوالي او دوزن بابلل ، د جنسي اشتها (لیبیدو) او قوت (پوتانسی) ستونزي ، د جنسي تکامل ستونزي ، د پوستکي بدلونونه (وچوالي ، غوړوالي ، ځوانکي ، دپوستکي نازکه کیدل ، پیریدل او اسانۍ سره وینې کیدل) د گیدی درد لکه DKA او اډیسون کرایزس کي ، کم خوني لکه دادرینل عدم کفایه او هایپوتایرویدیزم کې قبضیت لکه فیوکروموسایتوماکې ، نس ناستي لکه هایپرتایرویدیزم کې دویبستانو بدلونونه لکه هایپوتایرویدیزم کي ویبستان کمپري او کوشنگ سندروم او اکرومیگالي کې ویبستان زیاتیري

سردرد لکه فیوکروموسای توما او نخامی تومورونو کې) هایپوترمیا (هایپوگلاسیمیا ، او هایپوتایرودیزم کې) پولی یوریا (D I او D M) د هپوکودرد او پتالوژیک ماتیدنی (کوشنگ سندروم) کې خو باید وویو چې پورته اعراض د اندوکراینی ناروغیو د شتون څخه پرته د نورو سیستمونو په ناروغیو کې هم لیدل کیدای شي ، نو ځکه د تاریخچې اخیستلو پوخت کې پکار دي چې د یوې ځانگړې پوهې څخه کار واخیستل شي ترڅو داسې اعراض په گوته شي چې د اصلي اندوکراینی ناروغیو سره تړاو ولري ، د بیلگې په ډول مرکزي چاغوالي ، ستریا (Stria) او عضلي ضعیفي د کوشنگ سندروم بنسټیز اعراض دي په داسې حال کې چې ددې سندروم نور اعراض (عمومي اعراض لکه عمومي چاغوالي ، پلیتورا (Plethora) هایپرټنشن) په نورو خلکو کې چې کوشنگ سندروم ونه لري هم لیدل کیدای شي او یا د هایپوتایرودیزم اعراض لکه د عقلي حالت وروسته والي ، ستریا ، وچ پوستکي او نور غیر وصفی اعراض په عمومي نفوس کې د هایپوتایرودیزم پرته هم لیدل کېږي چې د هایپوتایرودیزم سره تشخیصه ستونزې راولاړوي دناروغ پخوانۍ تاریخچه کې د جراحي ، وړانگو درملني ، په نسڅو کې د میاشتنی عادت او امیدواری ، کوچنیوالي وخت دودې پوښتنې وشي د ځیني درملو په هکله هم باید پوښتنې وشي ځکه چې ځیني اندوکراینی ناروغي Iatrogenic بنسټ لري .

په کورنۍ تاریخچه کې د ځینې اوتوایمیون او اندوکراینی ناروغیو ، د تومورونو ، دیابت اودزړه اورگونو ناروغیو پوښتنې وشي ، همدا ډول د کورنۍ د نورو غړو ددوني جگوالي (قد) ، وزن ، د بدن جوړښت ، دوښتانو د نشونما ، جنسي تکامل اود عمر په هکله هم معلومات ترلاسه شي .

فيزيکي کتنې :

څرنگه چې اندوکرايني سيستم د بدن ډول ډول سيستمونو سره اړيکي لري نو ځکه د اندوکراين ناروغ يوه سټنډرډ فيزيکي کتنه نه لري د بلي خوا د يو څو غډو (لکه تايرايډ او گونادونه) پرته د نورو غډو فيزيکي کتنه نېغ په نېغه ممکنه نه ده . نوځکه ويلې شوي چې فيزيکي کتنې ددې ناروغ په ارزونه کې ډيره گټه نه لري

راډيو لو جيک کتنې :

داندوکرايني غډوراډيوگرافي هم ارزښت لري لکه (CT.scan . MRI) د تايرايډ سکن او اولتراسونډ گټوري کتنې دې چې بايد ترسره شي اوداهغه وخت استطباب لري کله چې هورموني گډوډي د بيوشميک کتنو له مخي څرگندې شي

دراډيوگرافي په مټ ځيني کوچني تومورونه هم د پيژندنې وړدي لکه د نخامي ، پارا تايرايډ او اډرينل غډو

دانډوکرايني ازموينو عمومي پر نسيپونه

۱- دانډوکرايني ازموينو عمومي کته گوري

: د اندوکرايني سيستم ارزونه په عمومي ډول په دوه لارو ترسره کېږي؛

الف : د بذل حالت ازمويني

ب : د هورمونودافراز د زياتوالي اوياکموالي ازمويني چې د تنبه کوونکو اويانحطاطي ازموينو په نومونو ياديږي

اول : د Basal حالت : د دې ډول ازموينو د سرته رسولو د پاره ناروغ داستراحت په حال کې وي او په اټکلي ډول ۱۲-۸ ساعتونو پوري نهاروي په اصل کې دغه ناروغ بايد حاد ناروغ نه وي او درمل هم ورباندي کارول شوي نه وي

دوهم : تنبه کوونکي (Provocation, Stimulation) از مويني : تنبه کوونکو از موينو په مټ اصلا د هورمونود ذخيري مناسب والي معلومېږي نيغ په نيغه از مويني دپاره يونروفیک هورمون او يا يوه ماده چې د يوې ځانگړې غدې د عکس العمل لامل کېږي کارول کېږي او بيا د ناروغ عکس العمل د يونورمال شخص د ستندرد سره پر تله کېږي د بيلگې په ډول د تايرايډ د ميډيولري کارسینوما په يو ناروغ کې د پنتاگسټرين د زرق څخه وروسته د کلسوتونين افزاد کلسوتونين عکس العمل په نورمال خلکو کې نه شته نو دغه غيرنورمال عکس العمل شته والي دناروغۍ تشخيص دپاره يو پيژندونکي نښه ده

د دغه ډول تنبه کوونکي از موينو بل ډول د Feed back suppression نهې کول دي چې د دې دپاره دوه عمومي ميخانيکتونه شتون لري :

۱- هغه ماده چې په از موينه کې کارول کېږي کولي شو چې د نښه شوي غدې د هورمون افراز بلاک کړي چې وروسته بيا د تروفیک هورمون ازاديدل زياتېږي

۲- هغه ماده چې از مويني کې کارول کېږي کولي شي چې د نښه شوي هورمون اغيزي د تروفیک هورمون دافراز ځاي کې بلاک کړي اوله دي لاري فيډبک انحطاط نهې کېږي

دوهم : Suppression از مويني :

دغه ډول از مويني داندوکرايني هايپر سکرېتوري حالتونود ارزوني د پاره کارول کېږي په عمومي ډول د دغه از موينو پذريعه د هورمون فزيولوژيک افراز نهې کېږي ، د هورمونونو په اوتونوميک

افرازاتو کې دغه فید بک د منځه ځي چې د هورمونو نارمل سپریشن رامنځته شي نو د هورمونونو د نارمل سپریشن عدم کفایه پدې دلالت کوي چې نورمال کنترول میخانیکیت د منځه تللي او د غدوگډوډي رامنځته شوي ده

ډیابیتیس میلیتیس Diabetus Melitus

DM یوه ډله دوديزي میتابولیکي گډوډي دي چې په گډه سره په ټولو کې یوه ځنډنۍ هاپیرگلاسیمیا رامنځ ته کیږي خوډولونه یې شتون لري اوپه رامنځته کېدو کې یې ارثي ، دچاپیریال فکتورونه اودژوند ډول (Life style) په گډه سره کړوني لري

په عمومي ډول د سببې عامل په ډول د انسولین دافراز کموالي (مطلق ، نیمگړي اونسبې) ، د گلوکوز د کارولو کموالي اود گلوکوز د جوړیدو زیاتوالي پکې کړوني لري ، چې د انسولین دافراز د کموالي اویا د هغې په وړاندې د تینگار د زیاتوالي له کبله د گلوکوز ، شحم او پروتینو میتابولیزم اوداوبو اوالکترولایتونو برابري د گډوډي سره مخامخ کیږي چې په پایله کې ناروغ د یوحاد میتابولیکي غیر معاوضوي حالت (Acute Metabolic Decompensated state) له کبله مړ اویا داچې د حجري په جوړښت اودنده کې نه راگرځیدونکي اوتل پاتي بدلونونه زیاتره د رگونو په سیستم کې رامنځ ته کیږي چې د دیابت د ځنډني اختلاطو په نوم یادېږي چې نوموړي اختلاط زیاتره پښتورگو ، ، سترگو او عصبي سیستم کې لیدل کیږي

نن سبا په ټوله نړي کې د یو سل او پنځه دیرش ۱۳۵ میلیونو څخه زیات کسان په دیا بیتس اخته دي او اټکل کیږي چې دغه کچه ۲۰۲۵ م کال پوري دري سوه میلیونو ته ورسېږي

د ډيابت طبقه بندي (Classification)

د ډيابيتس ميلټس په څلورو ډولونو ویشل شوي دي؛

I - ټايپ I د ډيابيتس چې پخوا د Juvenile D.M او يا IDDM پنوم يادیده د ډيابيتس پدي ډول کې د پانقراس د بيتا حجرو د ويجاړيدوله کبله د انسولين بشپړه نشتوالي رامنځ ته کيږي د ډيابت دغه ډول بيا په دوه ډوله دي

الف : داميون بدلونونوپه مټ رامنځ ته شوي د ډيابيتس (Immune Mediated)

ب : د يو نامعلوم ميخانيکت له مخي (Idiopathic)

II - ټايپ ٢ د ډيابيتس ميلټس چې پخوا به Adult onset DM او يا NIDDM پنوم يادیده د ډيابيتس په دې ډول کې د انسولين په وړاندي بنکاره ټينگار Insulin Resistance د انسولين د نسبي کموالي سره (Relative deficiency) او يا د انسولين دافراز بنکاره نيمگړتيا د انسولين په وړاندي د مقاومت سره يو ځاي شتون لري .

III - نور ځانگړي ډولونه :

الف : د بيتا حجرو دندو ارثي نيمگړتياوي : د بيلگي په ډول MODY (Maturity Onset Diabetes of the young چې د يو څخه تر شپږو پوري ډولونه لري

ب : د انسولين په منونکو (Receptors) کې ارثي نيمگړتياوي : د بيلگي په ډول Type A Insulin Resistance او Lipo Atrophic diabetes

ج : د پانقراس د اکزو کراين افرازاتو ناروغي لکه د پانقراس التهاب ، ترضيض ، ويستل

(Pancreactomy) او کانسري ، سيستیک فايروزا ، او هيمو کروماتوزس

داندوکرایني ناروغی، لکه اکرومیگالی، کوشنگ سیندروم، فیوکروموسایتوما، هایپرتایرودیزم، گلوکاکونوما او سوماتوستاتینوما. پدی ناروغیو کې د FBS کچه نادرا ۲۰۰ ته رسیږي

ه: درمل او کیمیاوي مواد لکه پینتامیدین، نیکوتینک اسید، گلوکو کورینتکویید، تایراید هارمونونه، دیاز اوکساید، بیتاادرینرجیک اګونیست، تیازاید، Phenytyon او انترفیرون الفا و: انتانات لکه ولادي روییلا او CMV

ز: دامیون دیابیتس میلټس ځیني غیر دودیز ډولونه: لکه Sitff man's سندروم اودانسولین د اخیستونکو (Receptors) ضد اتی با ډي

ح: نور جنیتک سندرومونه لکه، Klin filter syndrome, Down Syndrome syndrome, Wolfrem turner syndrome

ط: د Counter regulatory هورمونونو زیاتوالي لکه پرمخ تللي سوزیدني، ترضیض او Sepsis حالتونو کې لیدل کیږي

IV - دامیدواري دوخت دیابیتس (Gestational Diabetes Melitus)

د پورته طبقه بندي سربیره دیابیتس میلټس لپاره خطري فکتورونه هم شتون لري چې عبارت دي له

الف: دولوري حالت د گلوکوز خرابوالي (Impaired fasting glucose) یا IFG

ب: د گلوکوز د زغم خرابوالي (Impaired Glucose tolerance (IGT

پورته دوه حالتونه د گلوکوز د نارمل هیموستازس اود بنسکاره Diabetes ترمنځ یوه پوله گڼل کیږي چې دواړه خطري حالتونه په بنسکاره ډول په راتلونکي کې د ډیابیتس میلټس درامنځ ته کیدو خطر زیاتوي او په اکثره حالتونو کې د ناروغي د طبیعي تاریخچې یوه برخه جوړوي

باید ووايو چې د ډیابیتس هر ډول یو وخت نه یو وخت انسولین درملني ته اړتیا پیدا کوي نوڅکه د NIDDM اصطلاح خپل اعتبار دلته ورکړي دي

که د ډیابیتس پورتنۍ طبقه بندې ته څیر شو نو لیدل کیږي چې ډیابیتس د پتوجنیزیس په بنسټ دراولاړي شوي هاپیر گلايسيميا له مخې طبقه بندې شويدي او په هغې کې د ډیابیتیک ناروغ عمر اود درملني ډول ته ارزښت ورکول شوي نه دي

پتو جنیزیس :

الف - Type I D M

دغه ډول DM په اصل کې دارثې ، د چاپیریال او امینولوجیکي عواملو ترمنځ د سینرجیتک اغیزو په پایله کې هغه وخت رامنځ ته کیږي چې د پانقراض حجري دویجاړۍ سره مخ شي

هغه خلک چې په جینیتک ډول د DM د ډول لپاره برابرې د زیږون په وخت کې یې د بیتا حجرو کتله نارمل وي خو په دوهمې ډول هغه وخت د کمې سره مخ کیږي کله چې د اتو امیون ویجاړتیا سره مخ شي (په دودیزه ډول دغه ویجاړیدل میاشتي او یا کلونه وخت نیسي

نوموړي اتو امیون ویجاړتیاوي کیداي شي چې د اتاناناتو او یا د چاپیریال د نورو لمسونکو (Stimulators) په مټ رامنځ ته شي ، په اکثره ناروغانو کې دغه امیونولوژیکي نښې د کلینیکي

DM رامنځ ته کیدو څخه مخکې او د تشدید کونکو فکتورونو څخه وروسته لیدل کیږي د بیتا حجرو کموالي اود ډیابیتس رامنځ ته کیدل ځیني خلکو کې چټک ډول او په ځیني نورو کې بیا په

قرار قراروي او DM هغه وخت رامنځ ته کيږي کله چې د نوموړو حجرو نژدې په سلو کې (۸۰) ويجاړې شي ، په دغه وخت کې باقي پاتي د بيتا حجري دنده ترسره کوي خو شمير يې دومره کم وي چې نشي کولای د گلوکوز زغم (تولرنس) نارمل وساتي اودانسولين د تحمل دغه گډوډي هغه وخت په ښکاره DM اوږي کله چې دانسولين اړتيا زياته شي چې دا کيدای شي د اتان اويا د بلوغ په وخت کې وي د DM. Type I A د لومړنۍ کلينکې څرگندونې وروسته يو پراو داسې راځي چې په منځنۍ کچه انسولين اويا په نادر ډول دانسولين پرته د گلايسيميا کنترول رامنځ ته کيږي دغه وخت چې کيدای شي اونۍ اويا مياشتې دوام وکړي د honey moon پراو په نوم ياديږي خو دا پراو چې باقي پاتي بيتا حجري کوم د نني انسولين پکې افزاوي د اتواميون وتيري له کبله په بشپړ ډول له منځه ځي اود بيتا حجري ددې وړتيا لاسه ورکوي چې انسولين افزا کړي ددې ديا بيتس ټاکلي عمر د لسو څخه تر څوارلس کلنۍ پوري دي

په Type I ډيابيټس کې دارثي عواملو کړونې :

Type I DM رامنځ ته کيدو کې دارثي فکتورونو رول يواځي د برابرې زمينې رامنځ ته کول دي نه دا چې په ښکاره او متباز ډول کړوني ولري ، ددې برابرې زمينې رامنځ ته کول پولي جينیک دي البته د جينيتک پرته نور فکتورونه هم خامخا ددې ډول ډيابيټس منځ ته راتلو کې کړونې لري که د Type I DM مور او پلار څخه يو ماشوم وزيرپري نو په هغې کې د DM اخته کيدو خطر شتون لري که چيري پلار په DM اخته وي نو نوموړي خطر په سلو کې د ۵،۲ څخه تر ۵ اوديا بيتک مور په صورت کې په سلو کې ۲۵،۱ نه تر ۲۵،۲ پوري شته

د Type I DM په رامنځ ته کيدو کې د شپږم کروموزوم د HLA جينونه رول لري چې په سلو کې د نوي (۹۰) څخه زيات دغه ډول ناروغان د HLADR₃ او HLADR₄ پوري اړه لري

او توامیون فکتورونه :

که څه هم د نورو جزیرو حجری لکه الفا ، دلتا ، او PP ، دندواو اپیدیمولوژی له نظره بیتا حجروته ورته والی لري مگر د اتوامیون پروسې څخه بچ پاتی کیږي یعنی د بیتا حجری د لمفوسایتونو په مټ انفلتري کیږي چې د insulinitis په نوم یادېږي او کله چې د بیتا ټولې حجری د منځه ولاړې التهابې پروسه غلې کیږي ، Islet اتروفیک کیږي او امینولوجیک نښې له منځه ځي . په دغه پتالوجیک پېښو کې دواړه ډوله امیون سیستم (خلطې او حجری) رول لري یعنی :

۱- Islet انتې باډې شتون لري

۲- خپله جزیرو او دهغې شاوخوا د لمفواوي غوټو او دوراني سیستم فعال شوي لمفوسایتونه لیدل کیږي

۳- په Insulinitis کې ځینې ساینو کینونه ازادیږي لکه α TNF γ او IL-1

محیطی فکتورونه : ډول ډول محیطی فکتورونه یوه برابره جینتیک زمینه کې د تشدید کوونکو فکتورونو په توګه نومول شويدي خو هیڅ یو یې تراوسه پورې ثابت شوي ندي اودنوموړو تشدید کوونکو فکتورونو پېژندل ګران کار هم دي ځکه د تشدید کوونکو فکتورونو او DM رامنځ ته کیدو تر منځ اوږد وخت (کلونه) پکار دي

پدغه ډله کې ویرسونه (لکه د Coxsackie او Rubella) ، د غوا د شیدو پروټین Bovine Milk Protein او دنایتروس امین مشتقات ګډون لري

ب : ټایپ دوہ DM

دانسولین په وړاندې مقاومت او دانسولین غیرنورمال افراز د Type 2 DM په رامنځ ته کېدو کې مرکزي رول لري دا چې پدې دواړو کې کوم یو لومړې رامنځ ته کېږي ترناندې یو لاندې دي خو کتراداسې سوچ کېږي چې دانسولین مقاومت به دهغې افراز د نیمگړتیا څخه مخکې وي DM هغه وخت رامنځ ته کېږي چې دانسولین افراز نامناسب ډول کم شي

د Type 2 ډیابت لپاره خطري فکتورونه

۱. د ډیابت کورنۍ تاریخچه (مور او پلار او یا نور خویندې وروڼه)
۲. چاغوالی ($BMI \geq 25 \text{ kg/M}^2$)
۳. دعادت له مخې د فزیکې فعالیت نه کول
۴. نژاد لکه (افریقایي نسله او هسپانوي نسله امریکایان او اصلي امریکایان
۵. هایپر تنشن ($BP \geq 140/90$)
۶. مخکې پیژندل شوي IFG / IGT
۷. د G.DM تاریخچه او یا ۴ کیلوگرام څخه زیات وزن لرونکې ماشوم زیږول
۸. $HDL \leq 35 \text{ Mg/dl}$ او تراي گلسراید د ۲۵۰ ملي گرامه پر دېسي لیتر او یا دهغې څخه زیات
۹. پولې سیسټیک او ورین سنډر وم او یا اکاتوزس نگرکانس
۱۰. د رگونو د ناروغیو تاریخچه

ارثي فکتورونه :

Type 2 DM يو قوې جنتيکي بنسټ لري او ډير جينونه چې د دې ډول ناروغې لپاره زمينه برابره وي پيژندل شوې دي او دا هم روښانه شوي ده چې د Type 2 DM پولې جينېک او مولتي فکتوريل دي چې ارثي او د چاپيريال فکتورونه په گډه سره د ناروغۍ منځته راتگ کې رول لري که مور او پلار په Type 2 DM اخته وي په اولادونو کې د DM د رامنځ ته کيدو خطر لري او که دواړه يې په Type 2 DM اخته وي نو د نوموړې خطر کچه ۴۰% ته رسېږي د Type 2 DM ناروغان په ځنې لومړي درجه خپلوانو کې چې تر اوسه په DM اخته نه دي هم د انسولين مقاومت ليدل شوې دي . د انسولين دافراز او يا فعاليت جنتيک نيمگړتيا په يواځې ډول نه شي کولای چې DM رامنځ ته کړي

پتو فزيالوجي :

د Type 2 DM په رامنځ ته کيدو کې درې پتوفزيالوجيک ميخانيکيتونه کړونې لري :

۱- د انسولين دافراز گډوډوي

۲- په محيطي انساجو کې د انسولين په وړاندې مقاومت

۳- په ځگر کې د گلوکوز د جوړيدو زياتوالي .

چاغوالي د Type 2 DM په ډيرو حالاتو کې ليدل کېږي په تيره بيا که مرکزي او يا حشوي ډول وي د Adipocyte څخه يو شمير بيالوجيک مواد افرازېږي چې د انسولين په وړاندې حساسيت کموي او د انسولين منونکې غير فعالوي او بنايي چې د گلوکوز په استقلال کې د انسولين اغيزه کې لاس وهنه وکړي خپله هايپر گلاسيميا هم کولای شي چې د عضلاتو اوشحمي انساجو د Hexos Amin د راټوليدو له کبله د گلوکوز ليرد يدا نهې او د انسولين اغيزه کې گډوډي پيدا کړي چې

دغه حالت د گلو کوز د کسبي تسمم يا تو کسيستي په نوم يادېږي چې دهايپر گلاسيمياسمون سره د انسولين د مقاومت د غه کسبي حالت له منځه ځي .

Insulin Resistance سندروم:

د ميتابوليک سندروم او د X سندروم په نومونو هم يادېږي چې په کې يو شمير ميتابوليکي گډوډۍ گډون لري لکه انسولين Resistance ، دس ليپيد پيماني HDL تيتوالي او TG زياتوالي ، مرکزي يا حشوي چاغوالي ، DM Type 2 يا IGT/MFG او پرمخ تلونکې د زړه او رگونو ناروغۍ .

دغه سندروم ډير دوديز دې او دامريکې متحده ايالاتو دټول نفوس ۲۰% جوړه وي .

د ډيابت کلينيکي بڼه

د ډيابت ناروغان له لاندې کلينيکي بڼو سره ډاکتر او يا روغتون ته ورځي :

۱- په حاد ډول (Acute Presentation) : په دې حالت کې ناروغ ځوان وي او د ۲- ۴ اونيو لنډې تاريخچې په درلودلو سره د ډيابت د کلاسيکې درې لنگه اعراضو سره مراجعه کوي .

الف : پولي يوريا

ب : پولي ډيپسيا يا تنده

ج : د وزن بايلل

که لومړې اعراض ونه پيژندل شي او ناروغ تداوي نه شي کېدای شي چې ناروغ د DKA د اعراضو سره راشي ۲۵% پيښو کې .

۲- په تحت الحاد ډول Sub Acute Presentation د کلینیکي بڼې رامنځ ته کیدل ډیر وروسته او کیدای شي چې څو میاشتې وخت ونیسي ناروغ ته اکثرأ د انرژي کموالي، دلیدو خپرېتیا او په بنځو کې د فرج خارښت پیدا کيږي اکثرأ Type 2 ناروغان په دې ډول وي.

۳- د اختلاطاتو سره (Complication as the presentation feature): لکه د پوستکې اتانات، ریتینوپټي، پولې نیورپټي، د شریانونو ناروغۍ. لکه MI محیطي گانگرين او ستروک.

۴- ځنې ناروغان کیدای شي چې DM پوري اړوند ښکاره اعراض ونه لري او د ناروغې پیژندل یې یواځې د گلو کوز یوریا او یا د هاپیر گلاسیمیا له مخې دورځینو کتنو په سیر کې رابرسیره کيږي (د بیلگې په ډول د بیمه کیدو په منظور کله چې دناروغ ټولې ورځني کتنې تر سره کيږي).

د Type 1 او Type 2 کلینیکي بڼه په پرتلیز ډول په لاندې جدول کې ښودل شوې ده.

۱ جدول په پرتلیز ډول د ټایپ ۱ او ټایپ ۲ دیابت کلینیکي بڼه

گڼه	کلینیکي بڼه	ټایپ ۱ دیابت	ټایپ ۲ دیابت
۱	پولې یوریا اوتنده	(+)(+)(+)	(+)
۲	ضعيفي او ستړتیا	(+)(+)(+)	(+)
۳	ډیر خوړل دوزن دبايللو سره	(+)(+)(+)	(-)
۴	تکرارې ډول دسترگو دلیدلو گډوډۍ	(+)	(+)(+)
۵	په بنځو کې د فرج خارښت یا التهاب Vulvo Vaginitis or pruritis	(+)	(+)(+)
۶	محیطې نیورپټي	(+)	(+)(+)
۷	د شپي له خوا ادرار کول Noct uresis	(+)(+)	(-)
۸	اکثرأ بې عرضه	(-)	(++)

د Type 1DM اعراض او نښې :

پولې یوریا ، تنده ، د دید گډوډی ، د وزن بایلل سره ددې چې اشتها نورمال یا ډیره وې د پلازما د حجم کموالي له کبله پوستروول هایپوتنشن او د K د بایلو او عضلي پروتینو د کتابولیزم له کبله ناروغ ته ضعیفي پیدا کیږي کیدای شي چې ناروغ پاراستیزیا ولري په تیره بیا که ناروغی په تحت الحاد ډول پیل کړي وې چې دا دمحیطې حسي اعصابو د دندو لنډ مهاله گډوډیو له کبله وې چې دانسولین درملني سره سمیري .

که چیرې د انسولین نشتوالي په حاد ډول رامنځ ته شي پورته اعراض په ناڅاپي ډول لیدل کیږي او زیات نسکاره هم وې چې کیتواسیدوزس ورته وایي چې له کبله یې هایپر ازمولاریتي ، دیهایدریشن ، بې اشتهايي ، زړه بدوالي او کانگي نورهم زیاتیري او دناروغ شغوري حالت کیدای شي چې هم بدولون ومومي .

که د انسولین کموالي په نسبي ډول په قراره رامنځ ته شي او ناروغ په پوره اندازه اوبه او خکلې شي نو ناروغ کیدای شي چې نسبتاً بیداره او فزیکي نښې یې هم کمې وې خو که DKA له کبله زړه بدوالي ، د کانگي او دیهایدریشن زیات شي او معاضوي میخانیکیتونه پاتي راشي او سیروم اسمولالیتي 320-330m.osm/lit څخه لوړه شي نو کیدای شي چې ناروغ کې ستوبر یا کوما ولیدل شي . او دناروغ دخولي څخه د استون بوي راشي چې داد DKA تشخیص وړاندې کوي .

٢ ډيابت Type 2 DM :

د دغه ډول ډيابت اکثره ناروغان کیدای شي چې ډپولي یوریا او تندې سره راشي او ځني نور یې بیا د تدریجي هایپرگلاسیمیا له کبله چې په پیل کې اعراض نه لري مراجعه کوي چې دغه حالت اکثراً په چاغو خلکو کې لیدل کیږي چې ددې خلکو د ډيابت تشخیص اصلاً د روتین کتنو په بهیر کې د

گلو کوز یوریا او هایپر گلاسیمیا له مخې کیږي او ځنې وخت ددې ډول د یابت تشخیص د لومړي ځل لپاره د DM عصبي، زړه او رگونو د اختلاطونو له مخې کیږي. او تر دې دمخه یې د DM تشخیص شوی نه وي.

د پوستکي اتانات په دودیز ډول لیدل کیږي په نسو کې کیدای شي چې عمومي څارښت او یا Vaginitis اعراض د یابت لومړني اعراض وي په همدې ډول په هغو نسو کې چې د 4.IKg څخه زیات وزن لرونکي ماشومان زیږوي، پولي هایډرو امینوس، پرې اکلمپسیا او نامعلوم سقطونه کوي باید Type 2 خوا ته شکمن شو.

د DM چاق ناروغانو کې کیدای شي چې شحم د بدن مختلفو ځایونو کې ځای پرځای شي خو زیاتره د بدن پورتنې برخې (مخ، غاړه، سینه او ګیډه کې) لیدل کیږي، په چاغو ناروغانو کې خفیف هایپر تینشن لیدل کیږي د غټو رگونو یا مکرو سکولر ناروغیو نښې لکه په پښو کې د نبض نشتوالی، د ثباتي او فحذي شریانونو د پاسه د Bruit اوریدل او د پښو د ګوتو ګانګرین او تپونه هم د لیدنې وړ وي.

لا براتواري کتنې:

اول — د ادار ازموینې:

الف گلوکوز یوریا: د گلو کوز یوریا د معلومولو لپاره اسانه او وصفي ازموینه Paper strip په مټ کیږي چې گلو کوز او اکسیدایز او کروموجن سیستمونه په کې ځای په ځای شوي دي (Clinistix Diastia)، دا دومره حساسه ازموینه ده چې د 0,1 گرام گلوکوز شته والي هم په ادار کې معلوموي کولای شو چې Distix نیغ په نیغه د ادار جریان ته کیږدو او د Strip د رنګ د بدلون له مخې د گلو کوز غلظت معلوم کړو ددې ازموینې د سم تعبیر لپاره د پښتورگو د گلو کوز قدمه باید نورمال وي

په ادارار کې د گلو کوز شتون د نورو پرمختللو کتنو دپاره لاره خلاصوي دا هم شونې ده چې ديابتيک خلکو کې د ادارار پایله منفي لکه زړو ديابتيک ناروغانو کې او يا داچې غير ديابتيک خلکو کې لکه اميدواره بنځو د ادارار پایله د گلو کوز دپاره مثبتې وي .

ب: کيتون يوريا: د کيتون باډې تشخيص لپاره نايټروپروسايد ازموينې څخه گټه اخيستل کيږي خو په دې ازموينه کې بيتا هايډروکسي بيوتاريک اسيد نه معلومېږي ځکه چې کيتون گروپ نه لري .

په نورمالو خلکو کې چې ديابت نه لري هم کيتون يوريا کيداې شي چې وي د بيلگې په ډول دوام دارې لوږې او تکرارې کانگو وروسته او يا د داسې غذاي رژيم دخوړلو څخه وروسته چې شحم يې زيات او کاربوهايډريت يې کم نو ځکه ويېلي شو کيتون يوريا ديابت دپاره پتوگنو مونيک نه ده خو که گلوکوز يوريا او کيتون يوريا دواړه يو ځاي شتون ولري نو د ديابت تشخيص يقيني کيږي .

دوهم: د ويني ازمويني :

که 126mg/dl F.B.S او يا دهغي څخه لوړ وي (ديو ځل څخه زيات) د DM تشخيص بنکاره او G.TT ته اړتيا نشته خو که د 126 mg/dl څخه ټيټ وي نو تشخيص شکمن او د تشخيص د پخلي يا تائيد دپاره O. G.T.T بايد وشي .

د خولې دلازي د گلو کوز د زغم ازموينه (Oral Glucose Tolerance(OGTT) که دلورې دحالت گلاسيميا شکمن حالت (111 mg/dl ۱۱۱ 125mg/dT) - کې وي نو د ديابت د تشخيص لپاره OGTT توصيه کيږي چې ترتيب يې په لاندې ډول دي :

۱- د ازموينې څخه ۳ ورځې مخکې ناروغ داسې غذايي رژيم واخلي چې کاربوهايډريت په کې محدود نه وي .

۲- ناروغ بايد د شپې له خوا نهار وساتل شي .

۳- د ازمويښي په سحر د ازمويښي څخه نيم ساعت مخکې ناروغ بايد استراحت وې ، سگرت ونه څکې او هغه درمل چې د گلو کوز توليرانس ته تاوان رسوي (سترايد ، تيبازايد داي يورتیک اوځني نور) بايد ونه کاروي .

۴- ناروغ ته ۷۵ گرامه گلو کوز (د ماشوم د پاره ۱،۷۵ گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن په ۳۰۰ سي سي اوبو کې د شربت په ډول ورکول کېږي او بيا هر نيم ساعت وروسته تر دوه ساعتو پورې د پلازما گلو کوز اندازه کېږي که دوه ساعته وروسته د پلازما گلو کوز د ۱۴۰ ملي گرامه په ديسي ليتر څخه ښکته وي OGTT نورمال که د ۱۴۰ ملي گرامه په ديسي ليتر څخه زيات مگر د 200mg\dl څخه کم وي (I.G.T) Impaired glucose tolerance او که د 200mg\dl څخه زيات وي د ديابت تشخيص اېښودل کېږي .

هغه خلکو کې چې I.G.T لري ناروغ بايد د څارنې لاندې وي او بيا بيا ديابت د تشخيص لپاره وارزول شي او OGTT په کې په تکرارې ډول وکتل شي .

د ديابت لابرانوارې تشخيصه کريټيريا وي په (۲) لمبر جدول کې ښودل شوي دي

بنکاره D.M د	G.T.T	د FBS خرابوالي	نورمال	
اعراضو سره	خرابوالي	Impaired F.B.S		
د ۱۲۲ څخه زيات		د ۱۱۰ څخه زيات مگر د ۱۲۲ څخه کم	د ۱۱۰ څخه کم	د ولرې حالت د پلازما گلو کوز mg\dl
د ۲۰۰ څخه زيات	د ۱۴۰ څخه		د ۱۴۰ څخه کم	دوه ساعته د گلو

زیات مگر ۲۰۰ د څخه کم		کوز د خورلو څخه وروسته mg\dl
د ۲۰۰ څخه زیات او د اعراضو سره یوځای		په مړه گیډه mg\dl

دریم: گلاکتید هیمو گلو بین (HbA1) په کچه کول:

دغه ډول Hb په دیابت کې په غیر نورمال ډول دځنډنې هایپر گلاسیمیا له کبله لوړ وي او د DM د میتابولیک کنترول استازې توب کوي، په هره اندازه چې هایپر گلاسیمیا په ناکنترول له ډول لوړه وي په هماغه کچه HbA1 هم لوړ وي ددې ډول هیمو گلو بین غټ ډول د HbA1c په نوم یا دیرې چې د مجموعي هیمو گلو بین ۴-۶% جوړوي.

څرنګه چې HbA1c په دوران کې RBC سره په تړاو کې دي او د RBC عمر ۱۲۰ ورځي دي نو د HbA1c د مخکیني ۸-۱۲ اونيو گلاسیمیا د کنترول په هکله معلومات ترلاسه کیرې چې دیابت دواړه ډولونو کې د هایپر گلاسیمیا د کنترول په موخه هر ۳-۴ میاشتي وروسته یو ځل کیرې او که دنورمالې اندازې پورتنې سرحد څخه د ۲% په اندازه لوړ او یا ښکته وي غیر نورمال ویل کیرې چې د هماغی له مخې د درملنې بدلون صورت نیسي دغه ازموینه نوې دیابت په تشخیص کې ځکه نه کارول کیرې چې کیدای شي یواځې په ۸۵% کې لوړ وي ددې ازموینې حساسیت د DM په تشخیص کې ۸۵% او که لوړ وي نو وصفي توب یا Specficity یې ۹۱% ده

څلورم دسيروم فرکتوزامين :

د سيروم فرکتوزامين د سيروم د پروټينو (اکثرأ البومين) د غير اتراتيک glycosylation څخه راولاړېږي خو څرنګه چې البومين هاف لايډف ډير کم دې نو دغه ازمويڼه يواځې دوه اونيو ګلاسيمیک کنترول څخه استازې توب کولای شي . او په هغو حالاتو کې چې دسيروم البومين کچه کمېږي (لکه نفروتيک سندروم او ځګر ناروغيو کې) ددغه ازمويڼې ارزښت هم کمېږي ، دا ازمويڼه هغه وخت ارزښت لري چې که چيرې د ګلاي کيتيد Hb په مانا کې ستونزې پيدا کېږي لکه غير نورمال هيموګلوبين اويا هيمولايډس وي او يا داسې حالت وي چې دکم وخت لپاره دګلاسيميا کنترول ته اړتيا وي نورمال اندازه يې د سيروم د البومين سره تړاو لري خو که دسيروم البومين کچه 5gr/dl وي د فرکتوزامين کچه 2,4Mol/lit - 1,5 ده .

پنځم : خپله د ناروغ په مټ د وينې د ګلو کوز کچه (اندازه) کول :

دغه کتنه کې خپله دناروغ په مټ ګلاسيميا د روغتون څخه دباندې کېلري وينې کې معلومېږي .

شپږم : د وينې د ګلو کوز د پرله پسې اندازه کولو سيستم :

د ځنې ځانګړو سامانونو په مټ دبين الخلالې مایع د ګلو کوز کچه د ۷۲ ساعتونو دپاره اندازه او پايلې د کمپيوټر په مخ لوستل کېږي د دغه سيستم اصلي موخه داده چې غير عرضې هايپو ګلاسيميا څخه چې دخوب په وخت کې پيدا کېږي باخبر اوسو .

اوم : په DM کې د لايپو پروټينو ګډوډی :

دوراني لايپو پروټين لکه د ګلو کوز په شان انسولين سره تړاو لري په Type2 ديابت کې که هايپر

ګلاسيميا کنترول کې په منځنې کچه نيمګړتيا وليدل شي نو په لوړه کچه LDL کولسترول

او تراي گلسرايد زياتوالي او په كمه كچه HDL كوليسترول كې بدلونونه رامنځ ته كېږي او كله چې هايپر گلاسيميا سمه شوه د لايپوپروتين گډوډۍ هم سمېږي .

نورې از مويني :

لكه په ادرار كې پروتين ، دوينې بشپړه كتنې (Full blood count) ، سيروم يوريا ، كرياتينين او الكترولائيتونونه هم دارتيا له مخې ټاكل كېږي .

يا دښت ، لوږې حالت (Fasting) هغې ته وايي چې ناروغ لږ ترلږه ۸ ساعتو پورې داوبو پرته نور خواړه او مايعات وانه خلي .

د هايپر گلاسيميا تفريقي تشخيص :

۱- د نورو لاملونو له كبله دوهمې هايپر گلاسيميا :

دغه ډول هايپر گلاسيميا د ځگر ناروغيو لكه سيروزس او هيمو كروماتوزس ، عضلي ناروغيو

لكه Myotonic dystrophy او داډيپوز انساجو ناروغيو لكه Lipo dystrophy او Trunkle Obesity كې ليدل كېږي .

د كاربو هايډرېت د زغم دنشتوالي يا عدم تحمل دوهمې لاملونه :

الف: ځني اندو كرايني ناروغيو كې ځني تومورونو څخه GH ، Cathecol amine د گلو كو كورتيكو بېد ، گلو كاگون او سو ماتو ستاتين افرازېږي چې دانسولين په وړاندې محيطي غبرگون خرابېږي او يا دځگر د گلو كوز Output زياتېږي چې په پايله كې د هايپر گلاسيميا د رامنځته كيدو لامل گرځي د بېلگې په ډول اګرو ميگالي ، فيو كروموسايتوما ، گلو كاگونوما او نورو كې .

یو نادر سندروم چې په هغې کې د انسولین په وړاندې مقاومت ډیر زیات دې د Acanthosis negricans څخه عبارت دې چې په دې حالت کې دورانې امینو گلو بین د انسولین دمنونکو (receptors) سره نڅنېلې او دانسولین سره یې میلان کمیږي او یا په هغو ځوانو بڼځو کې چې داندروجنیک بڼې سربیره د انسولین دمنونکو (receptors) میوتیشن هم په کې وي لیدل کیږي .

ب: ځنې درمل لکه Niacin , Phenytoin , thiazid او لوړ دوز گلو کورتیکوید هم کولې شي چې هایپر گلاسیمیا رامنځ ته کړي کوم چې د درملو دقطع کولو سره د مینځه ځي .

ج: د پانکراس دځنډنې التهاب او نمایي پانکراس د ویسنتلو وروسته هم دبیتا حجرو کتله کمیږي خو په دې کې کیدای شي چې دالفاحجرو کتله (یعنې کوم چې گلو کاکون افزوي) هم کمه شي نو ځکه دانسولین معاوضه په کم دوز سره کیږي .

IDDM کله د اديسون ناروغۍ او auto Immune Thyroiditis سره یو ځای وي چې دا حالت زیاتره په بڼځو کې وي په هغې کې دتایرائید ، ادرینل کورتیکل انساجو او دمعدې دجداري حجرو په وړاندې دورانې اتسي باډې مثبتې وي .

II - غیر دپابتیک گلو کوز یوریا یا رینل گلو کوز یوریا :

دا یو سلیم حالت دې چې په دې کې سره ددې چې گلاسیمیا نورمال هم وي ادرار کې گلو کوز رابنکاره کیږي چې علت یې بڼایي یوه جنټیک نیمگړتیا وي (Fanconi Synd) چې په هغې کې Proximal tubules گلو کوز نه شي جذبولې او یا یې لامل بڼایي چې دپڼتورگو عدم کفایه وي او یا داچې گلو کوز به په زیاته کچه تیوبولونوته دننه شوي وي او د GFR زیاتوالي به رامنځ ته شوي وي لکه په امیدواری کې ۵۰% حامله بڼځو په ځانگړې ډول دریمه او څلورمه میاشت کې په

نارمل ډول په ادرار کې Smgar لیدل کیږي چې اکثرا یې گلو کوز وې خو یواځې د امیدوارې په
اخرو اونیو کې کیدای شي چې لکتوز هم وي .

: Alimentary Glucose Urea

په ځینو حالاتو کې په چټک او لنډ مهالې ډول د غذا دخوړلو څخه وروسته د وینې د گلو کوز کچه
د پښتورگو دنورمالې قدمې څخه زیاتېږي او کیدای شي په ادرار کې گلو کوز شتون ولري همدا
ډول په ځینو نورمالو خلکو او یا هغو خلکو کې چې دمعدې جراحي پرې تر سره شوي وي او یا
Peptic زخمونه ولري هم پورته یاد شوي حالت لیدل کیدی شي .

درملنه :

د درملنې درې پلانه شتون لري :

۱- یواځې غذايي رژیم

۲- غذايي رژیم دانسولین سره یو ځای .

۳- غذايي رژیم دخولې دلارې اتې هایپر گلاسیمیک درملو سره یو ځای .

د ناروغۍ په درملنه کې د ناروغ پوهول ستر ارزښت لري .

په کار دې چې د اصلي ناروغې په هکله خپله پام وکړي او د درملنې په هکله کوم ټکي چې باید
دناروغ له خوا مراعت شي باید دمتخصیصینو له خوا هغو ته بیان او هغوي پرې وپوهول شي .
ناروغ باید په ادرار او وینه کې د گلوکوز اندازه کولو ، د انسولین تطبیق او دهایپو گلاسیمیا
درملنې په طریقو وپوهول شي . همدارنگه دناروغې دراتلونکې په هکله بشپړ معلومات ورکړل
شي .

کومې لارښوونې چې د ډاکټرانو له خوا ناروغ ته کيږي هغه بايد صادقانه عملي کړي ناروغ ته د گلاسيميا د کنټرول د ارزښت سربيره د ناروغۍ د خطري فکتورونو ، د وزن نورمال ساتلو ، د سگرت پرېښودلو او د پښواو پوستکي د روغتيا ساتنې او پاملرنې په هکله بشپړه معلومات ورکړل شي .

که د ډاکټر له خوا پورته اړين معلومات ناروغ ته ورنه کړي شي نو کيدای شي چې دهغې په ځاي ځنې ناسم معلومات د ناروغ د ملگرو او يا نورو ناروغانو له خوا ورکړل شي . او دغه ناروغان به ډيره زياته او بې ځايه ويره ولري . د بيلگې په ډول د ږوند والې څخه به ډير زيات ويريږي په داسي حال کې چې د ږوند والې پيښي ۳۰ کاله وروسته په ۲۰ ناروغانو کې يو کې وي .

د ناروغانو د درملنې دپاره يو منظم پروگرام بايد ولرو چې په هغې کې ځني روغتيابي کارکوونکي لکه د ديابت متخصص نرس ، د ديابت او تغذي متخصص د اورتو پيډي ډاکټر ، د رگونو جراح ، د سترگو متخصص او يورولو جست گډون لري .

سربيره پر دې ناروغانو ته د تغذي ، مشق ، او نورو ناروغيو په وخت کې د ديابت د کنټرول او د گلاسيميا د کمونکو درملو په هکله پوره پوهه ورکړل شي . او د دغه پوهې لپاره ناروغ په منظم ډول بايد وکتل شي او د نرس او يا ډاکټر يو يا دوه ليدنې ناکافي وي . دغه ډول زده کړې او تعليم د نرس ، فارميسست او يا تغذي د متخصص له خوا ورکول کيږي .

په عموم ډول د ديابت ناروغانو درملنه

۱- د ژوند ډول يا Life style بدلون

۲- فارمکالوجيک درملنه (انسولين او دخولي لاري د گلو کوز را کمونکي درمل)

په Type I DM کې اصلې نیمګړتیا د انسولین افراز دې نو په درملنه کې اصلې ټکې باید د انسولین تطبیق وې او په څنګ کې یې دمناسبې روغتیا درلودلو په خاطر Life style بدلون سپارښت کېږي په داسې حال کې چې Type 2 DM کې د انسولین تینګار د کونجې رول لري او دغه ناروغان اکثرأ چاغ وې نو Life style بدلون بنسټیز رول لري او فارماکالوجیک درملنه د درملنې دوهم ګام ګڼل کېږي .

که څه هم د درملنې ستراتیژي د دیابت په دواړو ډولونو کې یوله بله توپیر لري خو د درملنې وروستې موخه په دواړو کې سره توپیر نه لري او هغه دا چې لومړې باید نورمال مینابولیزم برقرار او دناروغ کلینیکي شه والې رامنځ ته شي او دوهم ګام د اختلاطاتو وروسته اچول دي .

غذایي رژیم :

ښه برابر شوې غذایي رژیم د درملنې غوره برخه ده خو ددېده مرغه په سلو کې پنځوس دیاپیتیک ناروغان د رژیم مراعت کولو کې پاتې راځي .

۵۰% د یابتيک ناروغان یواځې دغذایي رژیم سره تداوي کېږي .

د غذایي رژیم ټاکل د دیابت د ډول سره تړاو لري په چاغو خلکو کې چې په کمه کچه هایپیر ګلاسیمیا ورسره وې د رژیم موخه داده چې دکالوري د کموالي په مټ وزن راکم کړو نو ځکه غذایي زیاتي لست ته اړتیا نه شته او تاکید یواځې د غذا په وخت باندې کېږي البته دغه کار په DM ۱ Type چې چاغ هم نه وې ترسره کېږي ، Type 2 DM غذایي رژیم تطبیقول د داکتر دپاره ډیر ستونزمن ، نژدې څارنې او دناروغ پوهاوي ته اړتیا لري .

کاربو هایدریت :

د DM غذایی رژیم کې باید پیچلی قندونه نظر ساده قندونو ته یعنی سکرز او گلو کوز ته زیات وې هغه خواړه چې د فایبر څخه غني وې کاربو هایدریت یې په نسبي ډول په قراره جذبېږي او د دورانې گلو کوز چټک لوړوالې څخه مخنیوی کوي ، په داسې حال کې چې ساده قندونه په چټک ډول د دورانې گلو کوز لوړوالي لامل کیږي . د بیلگې په ډول د یوې منې د خوړلو څخه وروسته د دورانې گلو کوز لوړوالې په تدریجې ډول وې په داسې حال کې چې کټ مټ د کاربو هایدریت مقدار د منې د شربت په ډول و خوړل شي د گلو کوز کچه په ناڅاپي ډول لوړ وي .

کالوري :

د ورځني کالوري اندازه د DM ناروغ د عمر ، جنس ، وزن ، فعالیت او مالي سرچینې سره تړاو لري خو دسنجش شوي عمومي کالوري ۵۵-۵۰% باید کاربو هایدریت د ۳۰% - ۳۵ د شحم او ۱۵% پروتین څخه وي .

Over weight خلکو ته په اټکلې ډول ۱۰۰۰ - ۱۶۰۰ کیلو کالوري په ورځ کې په کار ده هغه کاهل DM ناروغ چې چاغ نه وي ایزو کالوري (۱۰۰۰ - ۱۸۰۰) کیلو کالوري غذایی رژیم ورته په کار دي او ځوان ، کاهل ، فعال کم وزن ناروغ ته زیاتي مقدار انرژي په کار ده ۱۸۰۰ - ۳۰۰۰ کیلو کالوري د غذایی رژیم د ټاکنې د پاره لومړي باید دناروغ څخه د غذایی رژیم تاریخچه واخیستل شي او بیا داسې یو ډول ټاکنه وشي چې هر څو مړه چې شونې وي د ناروغ په Life style ډیر کم بدلون ایجاب کړي .

هغه ناروغان چې انسولین اخلي د اصلي غذاوو ترمنځ او د شپي له خوا ورته Snek اړین دي .

د پروتین ورځني اندازه ۲۰ - ۱۱۰ گرامه ده خو د دې په حال او امیدواره بنځو کې ډیره او ازو تمیک ناروغانو کې لږه کمه ده .

غذایي فايبر :

دغه باید زیات کړای شي چې دا دوه ډوله دي :

یو یې منحل دي چې لوییا ، نخود ، باقلې ، میوو او سبزیجاتو کې وې چې دغه ډول یې 10% F.B.S او LDL کولسترول راکموي او بل یې غیر منحل دي چې سبوس لرونکي ډوډی او دانو (حبوباتو) کې وې چې سرې مړ وې او دوزن کنترول کې برخه اخلي په چاغو خلکو کې د کالوري په کموالي سره چاغوالي کم او دانسولین ټینګار دمنځه ځي چې بیا دویني گلو کوز رابنکته کیدو لامل کیږي

شحم :

خرنگه چې دیابت د غټو رگونو دناروغیو د رامنځ ته کیدو لپاره یو خطري فکتور دي نو ځکه د شحم کارول باید په سلو کې ۳۰-۳۵% پورې رابنکته شي چې په سلو کې ۱۰ انرژي د مشبوع شحم او په سلو کې ۱۰ انرژي د Poly unsaturated شحم او سلو کې ۱۰-۱۵ نوره یې د Mono Unsaturated شحم څخه لاسته راوړل شي .

مشق :

ددې په مټ دزړه او رگونو ناروغیو خطر راکمېږي ، دویني فشار راټیټیږي ، عضلي کتله نورمال ساتل کیږي او دبدن شحم او وزن کمیږي په دواړه ډوله DM کې دویني گلو کوز د کموالي لامل کیږي او دانسولین په وړاندې حساسیت زیاتوي خو دپورته گټو په درلودلو سره ځني تاوانونه هم لري لکه په دې وخت کې دگلو کوز تنظیم کوونکې میخانیکیتونه دمنځه ځي .

د Type 1 DM په ناروغانو کې دمشق په مټ هم هایپر او هم هایپو گلاسیمیا رامنځ ته کیدای شي چې دا دمشق څخه مخکې د گلاسیمیا د حالت ، دورانې انسولین او دمشق په مټ جوړ شوي کتکول امین د مقدار پورې اړه لري د بیلگې په ډول که د انسولین کچه ډیره کمه او کتکول امین لوړه وي نو په ناروغ کې د هایپر گلاسیمیا کچه لوړه ، د کیتون باډې جوړیدل تقویه او په پایله کې ناروغ DKA ته بیایي په سرچیه ډول که د انسولین کچه زیاته وي نو دنسبي هایپر انسولینیمیا له کبله کیدای شي چې دځگر گلو کوز جوړیدل کم شي يعني گلايکو جنولایزس او گلوکونیو جنزس دواړه کمیرې او دگلو کوز داخلیدل عضلاتو ته زیاتیرې او ناروغ کې هایپو گلاسیمیا رامنځته کیږي

ددې دپاره چې Type 1 DM کې د هایپو او هایپر گلاسیمیا څخه مخنیوي وشي په کار دي چې :

۱- نوموړي ناروغ دمشق په وخت کې او دهغې څخه مخکې او وروسته د خپلي وینې گلو کوز اندازه کړي .

۲- که چیرې دوینې دگلو کوز کچه د ۲۵۰ ملي گرامه په دیسي لیتر څخه لوړه وي او د ۱۰۰ ملي گرام په دیسي لیتر څخه بنسکته وي او یا کیتون باډې شتون ولري باید مشق کول وروسته وغورځوي .

۳- د مشق په وخت کې دوینې گلوکوز اندازه او د هایپو گلاسیمیا د مخنیوي دپاره دي کاربو هایدریت واخلي .

۴- د مخکیني تجربې له مخې د مشق څخه مخکې د انسولین دوز کم کړي او انسولین دي په داسي ځای کې زرق کړي چې خوځنده نه وي .

څرنگه چې مشق په مختلفو ډولونو کې د گلو کوز غبرگون ډول ډول وي نو د هايپو گلاسيميا د مخنيوي دپاره دې ۲۴ ساعته وروسته د مشق څخه زياته غذا واخلي .

په Type 2DM د مشق په مټ د هايپو گلاسيميا خطر نشته او يواځي هغو خلکو کې ليدل کيږي چې انسولين او سلفو نايل يوريا اخلي څرنگه چې د DM ځوان ناروغانو کې که Type 1 وي او که Type 2 وي د زړه او رگونو د غير عرضي ناروغيو ويره ډيره ده نو په رسمي ډول بايد Exercise Tolerance (ETT) ازموينه د DM لاندې ناروغانو ته توصيه شي :

الف : که دناروغ عمر د ۳۵ کالو څخه کم وي .

ب : که Type 1DM څخه ۵ کاله او د Type 2 څخه ۱۰ کاله څخه زيات وخت تير شوي وي

ج : د ديابت ميکرووسکولر اختلاطات شتون ولري .

د : او تونوميک نيوروپاتي شتون ولري .

بايد واويو چې نا تداوي شوي پروليفراتيف ريتيناپتي کې نوموړي ازموينه تر سره کول نسبي مضاد استتباب دې ځکه د شديد فعاليت له کبله کيداې شي چې په خلط زجاجي کې وينه بهيدنه او يا د شبکې جدايي رامنځ ته شي .

الکول :

د الکولو د کارونې په صورت کې د الکولو قندي انرژي بايد په پام کې ونيول شي . او هم بايد په ياد ولرو چې الکول دانسولين او نورو هايپو گلاسيمیک درملو هايپو گلاسيمیک اغيزې تقويه کوي .

که دمیټ فورمین سره یو ځای وکارول شې د لکتیک اسیدوزس خطر زیاتیرې که ناروغ چاغوالې ، هاپیر تینشن او هاپیر لپیدیمیا ولرې باید په مطلق ډول الکول ونه څښي .

مالگه :

که ناروغ هاپیر تینشن او دزړه عدم کفایه ولرې د مالگې مقدار په ورځ کې باید د ۳ گرامو څخه کم وي .

د خولې دلارې دگلو کوز راکموونکې درمل :

دغه ډول درمل چې د Type 2 DM لپاره کارول کیږې په امیدواره بنځو او ځوانو کې مضاد استطباب لري .

دغه درمل په درې ډلو ویشل شوي دي :

۱- هغه ډله درمل چې دانسولین افراز تنبه کوي چې ددې ډلې مهم درمل د سلفو نایل یوریا ډلې درملو څخه عبارت دي سربیره پردې د Meglitinide انالوگ (Repaglidine) او د دای فینایل الاین مشتقات هم دسلفو نایل یوریا ډلې درملو د مننونکو (receptors) سره نښلې او دانسولین دافراز لامل کیږي .

۲- دوهمه ډله هغه درمل دی چې دانسولین اغیزو ته بدلون ورکوي په دې ډله کې مټ فورمین او تیازولیدون دایون گډون لري چې لومړې ډله یې په ځگر او دوهمه یې په مخطط عضلاتو کې اغیزه کوي .

۳- هغه درمل چې دکولمو څخه دگلو کوز په جذب باندې اغیزه کوي چې په دغه ډله کې الفا گلوکوسیداز انزایم نهی کونکې درمل لکه Acarbose او Miglitol گډون لري .

اول : هغه درمل چې دانسولین افراز تنبه کوي ؛

الف : سلفو نایل یوریا :

ددې درملو بنسټیز میخانیکیت د بیتا حجرو څخه د انسولین افراز تنبه کول دي، د پانقراس د بیتا حجرو په سطح ځنې منونکې یا ریسپیتورونه شتون لري چې سلفو نایل یوریا د هغې سره یو ځای کیږي چې د نوموړو منو نکو فعاله کیدو له کبله د بیتا حجرو ډیپولایزیشن رامنځته کیږي چې په دغه ډیپولایز حالت کې کلسیم حجرې ته ننوځي او په فعال ډول د انسولین د ازادیدو لامل کیږي باید وایو چې ددې درملو د اغیزو لپاره په کار دي چې پانقراس کې دنده سرته رسونکې بیتا حجرې شتون ولري چې درمل ورباندې اغیزه وکړي ترڅو انسولین افراز شي نو ځکه نوموړې درمل په Type 2 DM کې چې د بیتا حجرو کتله هیڅ نشته اغیزه نه کوي .

دغه درمل د ځگر او پښتورگو د دندو په گډوډیو کې مضاد استطباب دي .

د ۱، ۰% څخه په کمو پېښو کې ایډیو سنکراتیک غبرگونونه لکه د پوستکي اندفاعات ، لوکوپینیا او ترومبوز سائتو پینا لیدل کیږي .

سلفو نایل یوریا درمل دوه Generation لري :

۱- په لومړي جنیزیشن کې تولبوتاماید ، تولازمايد ، اسیتو هکس اماید او کلور پروپا ماید او دوهم جنیزیشن کې گلایبورید ، گلاپیزید او گلامپراید گډون لري .

ب : د Meglititinide انالوگ

لکه Repaglinid او دډای میتائیل الین مشتقات لکه Natiglinid گډون لري که څه هم چې سلفونائیل یوریا ډله درمل نه دي خو بیا هم د سلفو نائیل یوریا د ریسپیتورنو سره یو ځای کیږي

اودیتتا حجرو خخه د انسولین دازایدو لامل کیږي دغه درمل په چټک ډول د کولمو خخه جذب او څگر کې میتابولیز کیږي او په پلازما کې هاف لایف ۱-۵، ۱ ساعته دی

ددي درملو غټي اړخيزي اغيزي د هايپو گلاسيميا او وزن اخيستو خخه عبارت دی

دوهم : هغه درمل چې د انسولین اغیزو ته بدلون ورکوي

الف: Metformin

دغه درمل د Type 2 DM ددرملني لپاره کارول کیږي

داغیزو اصلي میخانیکیت یې معلوم نه دي په ډیابیتک خلکو کې هم د لوږې حالت او هم د غذا د

خوړلو وروسته هایپو گلاسیمیک اغیزه لري مگر د نورمال خلکو په FBS باندي اغیزه نه کوي

مت فورمین د څگر گلوکونیو حنیزیس کموي اود کلمو خخه د گلوکوز جذب هم راکموي او د

مخططو عضلاتوپه مټ د گلوکوز اخيستل زیاتوي په انسانانو کې میتابولیزم یې صورت نه نیسې

اود بدلون پرته د پښتورگو خخه اطراح کیږي ددغه درملو بڼه اغیزه په چاقو خلکوو کې ده ځکه چې

د Fasting او پوست پرانديل هایپر گلاسیمیا باندي داغيزي سر بيره هایپرترای گلايسرئایديميا

هم راکموي اودانسولین او سلفونائیل یوریا په شان د چاقۍ لامل نه کیږي دغه درمل هم په Type

I DM کې نه کارول کیږي او که چیري د سیروم کریاتینین 1.5mg/dl او یا د هغې خخه لوړ وي ، د

څگر عدم کفایه شتون ولری ، په الکلوزیم کې او یا د انساجو د هایپو کسیا رامنځته کېدو خطر

وي مضاد استطباب گڼل کیږي

درمل باید دډیر ټیټ دوز خخه پیل اوپه تدریجي ډول یې دوز لوړیږي چې 500mg دري ځلي غذا

سره او یا 850 یا 1000mg تابلیت یو سهار او بل ماښام د غذا سره وخورل شي ددي درملو

اړخيزي اغيزي چې په ۲۰% پیښو کې لیدل کیږي بی اشتهايي ، کانگې ، نس ناستی اود

گیه‌ی ناراحتی ده اړخیزی اغیزی یې د دوز سره تړاو لري او د درملني پیل کې لیدل کیږي او لنډ مهاله وي خو ۳-۵% پېښو کې د دوامداره نس ناستی له کبله د درملو قطع کولو ته اړتیا پیدا کیږي په تیرا پیوتیک دوز سره هاپیو گلاسیما نه ورکوي نو ځکه د Oral Hypoglycemic Agent پرځای Emglycemic او یا انتی هاپیر گلاسی سیمیک اصطلاح کارول کیږي

لکتیک اسیدوزس یې اړخیزه اغیزه ده خو په فین فارمین کې زیاته لیدل کیږي چې نوموړي خطر د انساجو هاپیوکیسیا او د پښتورگو، ځگر، زړه او سږو عدم کفایه، الکولیزم او د عمر زیاتوالي کې زیات دي

د پښتورگې حاده عدم کفایه نادراً په هغوناروغانو کې چې کثیفه مواد کاروي رامنځته کیږي نو ځکه باید په موقتي ډول د نوموړو موادو د کارولو په ورځ او دوه ورځي وروسته دازموینې څخه د Metformin کارول وځنډول شي.

ب : Thiazolidon dionl

د انتی هاپیر گلاسیمیک درملودغه نوې ټولگې د محیطي انساجو حساسیت د انسولین په وړاندې زیاتوي د بای گواناید په ډول دغه درمل هم د هاپیو گلاسیما لامل نه کیږي.

ددې ټولگې لومړنې درمل د Troglitazon څخه عبارت دي خودا چې په ځگر باندې ناوړه اغیزې ان د مړېنې تر پولې پورې لرلی شي اوس په کلینیک کې د کارونې څخه غورځیدلې دي دوه نور یې د Rosiglitazon او Pioglitazon څخه عبارت دي چې دواړه یې کولای شو په اغېزمن ډول په یواځې ډول او یا د سلفو نایل یوریا او مت فورمین سره په گډه وکاروو خو اخرنې درمل ته یې د FDA له

خوا دانسولين سره يو ځای د کارولو اجازه ورکړې شي که چيرې د Type 2DM ناروغ کې د ALT کچه دنورمالې اندازې څخه ۵، ۲ چنده زياته وي دا درمل بايد پيل نه شي .

که LFT په کمه اندازه هم لوړوي ددې درملو په کارولو کې پام په کار دي او LFT په پيل کې هر دوه مياشتې وروسته تر يو کال پورې وکتل شي او وروسته هم بايد په دوره يې ډول تر نظر لاندې وي ۳ - هغه درمل چې د کولمو څخه د گلوکوز جذب اغيزمن کوي :

الفا گلوکوسيد از نهی کوونکي درمل په رقابتي ډول په کولمو کې نوموړي انزایم نهی کوي کوم چې د غذائي موادو نشايسته او سکروز هضموي پدې کې دوه مستحضره Acarbose او Miglitol گډون لري دواړه درمل د گلوکوز جذب کموي او وروسته بيا هايپير گلايسيميا د کمښت لامل کېږي Acarbose بايد د غذا داوړنی مړی سره خوړل شي پوست پرانديل هايپير گلايسيميا ۳۰-۵۰% کموی او HBAIC ۵، ۰% را کموی اړخيزي اغيزي يې چې ۲۰-۳۰% پيښو کې ليدل کېږي د گيډی پرسوب دی ۳% پيښو کې نس ناستی ليدل کېږي که Acarbose ځانته وکارول شي د هايپو گلاسيميا خطر نشته خو که انسولين او سلفو نایل يوريا سره وکارول شي نو بيا د هايپو گلاسيميا لامل گرځي دغه يواځې دخولې دلارې درمل دي چې په Type 1DM کې يې هم کارولې شو .

ب : Miglitol :

ددې درمل کلينکې کارول هم دا کاربوز په ډول دي د خولې دلارې اتې هايپير گلاسيمیک درمل په لنډ ډول په دريم جدول کې ښودل شوي دي

ددې درېم جدول دخولې دلارې د ديابت ضد درمل .

د درمل نوم	د تابليت غټوالي	ورځنې دوز	د اغېزې دوام duration
سلفو ناييل يوريا Tulbotamid	۲۵۰ - ۵۰۰ ملې گرامه	نيمه څخه تر دوه گرامه په ۲ يا ۳ کسرې دوزونو کې	د شپږو څخه تر ۱۲ ساعتو پورې
Tol azamide	۱۰۰ - ۲۵۰ ، ۵۰۰ ملې گرام	د ۱ ، ۰ ، ۱ - ۱ گرام واحد يا دوه کسرې دوزه	تر ۲۴ ساعتو پورې
Ace tohexamid	۲۵۰ - ۵۰۰ ملې گرام	۰ ، ۲۵ څخه تر ۰ ، ۱ گرام واحد دوه کسرې دوزه	د ۸ - ۲۴ ساعتو پورې
Chl or propamide	۱۰۰ - ۲۵۰ ملې گرام	۰ ، ۱ څخه ۰ ، ۵ گرام واحد دوز	د ۲۴ - ۷۲ ساعتو پورې
Gly burid(Diabeta Micronas)	۱ ، ۲۵ - ۲ ، ۵ ملې گرام ، ۵ ملې گرام	۰ ، ۲۵ - ۲۰ ملي گرام په واحد يا دوه کسرې دوزونو	تر ۲۴ ساعتو پورې
Glyn ase	۱ ، ۵ - ۲ ، ۳ ملې گرام	۰ ، ۲۵ - ۱۸ ملې گرام په واحد يا دوه کسرې دوزونو په نهاره	رر رر رر
Glip izid(glatrol)	۵ - ۱۰ ملې گرام		د ۲ نه تر ۱۲ ساعتو پورې

د درمل نوم	د تابليت غټوالي	ورځني دوز	د اغېزې دوام duration
GI ucotrol XL	//	تريا ۳۰ ملي گرام واحد دوز	۲۴ ساعتو
Gly meprid	۱، ۲ او ۴ ملي گرام	۱-۴ ملي گرام واحد دوز	۲۴ ساعتو پوري
د Meglitind De انا لوگ لکه Repaglini de	۱، ۲، ۵، ۱۰، ۲۰، ۴۰ ملي گرام	۴ ملي گرام په ۲ کسري دوزونو ۱۵ دقيقې د سېباناري او مانيام ډوډې څخه مخکې	تر ۳ ساعتو پوري
د ډي فينايل الانيزن مشتقات لکه nateglinide	۶۰-۱۲۰ ملي گرام	۲۰ يا ۱۲۰ ملي گرام دورځي درې ځلې د غذا څخه مخکې	// ۱۵ ساعتو //
د بای گوانايد مشتقات metformin	۵۰۰-۸۵۰ ملي گرام ۱۰۰۰	۱-۲، ۵ گرام يو تابليت د غذا سره د ورځي ۲ يا درې ځلي	// ۷-۱۲ ساعتو //
Glucophag XR	۵۰۰ ملي گرام	۵۰۰-۲۰۰۰ ملي گرام د ورځي يو ځل	تر ۲۴ ساعتو پوري
Lhia 30 lidon	۴، ۲	۴-۸ ملي	//

داغيـــــــــــــــزي دوام duration	ورځنۍ دوز	دتابليت غټوالی (Size)	ددرملو نوم
//	گرام واحد يا كسرى دوز	۸ ملي گرام	ThiAzolidini One (Rosing litazone
// //	۴۵-۱۵ ملي گرام	۳۰.۱۵ ملي گرام ملي گرامه	Piog Litazone
تر ۴ ساعتو پورې	۳۰۰-۷۵ ملي گرام په درې كسرى دوزونو مړۍ سره	۵۰-۱۰۰ ملي گرام	دالفا گلو كوزيدار نهى كوونكى Acarbose
// //	// //	۲۵-۵۰ ملي گرام ۱۰۰	Mig litol

مصنوعي خواړه :

- ۱ - Saccharin چې غذايي ارزښت نه لري مگر د خوړې په ځاى كارول كېږي
- ۲ - Aspartum : غذايي ارزښت هم لري نظر سكروز ته ۸۰ برابره خوږ دى مگر نيمگړتيا يې داده چې د تودوخي سره د منځه ځي نو ځكه په پخلي كې ترې گټه نه اخيستل كېږي
- ۳ : ساربيټول : غذائي ارزښت لري مگر نس ناستى پيدا كېږي
- ۴ : فركتوز : طبعي قند دي په گلاسيميا خرابه اغيزه نه لري مگر د عمومي كالوري د ۲۰% څخه كه زيات شي د LDL د لوړوالي لامل كېږي هغه ميوې او سبزيجات چې فركتوز لري كولى شو مادرن اندازه يې وكاروو

لاندې خلکو ته انسولين په کار دي .

۱) DKA ناروغانو ته دهميش لپاره .

۲) اکثرا (Usually) هغو ناروغانو ته چې عمر يې د ۴۰ کلنۍ څخه کم وي .

۳) د 2 type هغه ناروغانو ته چې د خولي درملني لومړني او يا دوهمي پاتي والي ولري .

۴) سترس حالاتو لکه جراحي عمليات ، امتانات ، ميو کارډيل انفارکشن .

۵) په بنځو کې د اميدواري او زيږون پر مهال .

د انسولين د مستحضراتو ځانگړتياوي :

په بازار کې شته انسولين انساني او يا حيواني سرچينه لري حيواني انسولين چې د غوايي

(Bovin) يا (Porcin) خوگ سرچينه لري د انساني انسولين په رامنځته کيدو سره اوس دومره نه

کارول کېږي .

انساني انسولين درېگولر Lent-N.P.H او Utra Ient په فرمولونو سره شتون لري .

د انساني انسولين درې انالوگه شتون لري دوه يې ډير ژر اغيزه کوي چې انسولين Lispro او

انسولين Aspart دي او دريم يې د اوږدې اغيزې لرونکي دي چې Insulin glargine نومېږي . په

اوسني وخت کې انسولين د غلظت له مخې U40 - U500-U1000 په ډولونو چې هر يو يې په ml

کې د ۴۰ واحدو څخه تر 500 واحدو په مانا دي شتون لري چې لوړ دوز په صورت کې د U500

څخه گټه پورته کېږي ، ټول پورته محلولونه په 10ml بوتلونو کې ځای پر ځای شوي دي چې -0.3

0.5-Iml ډيس پوسيبيل سرينجونو په مټ کارول کېږي چې د ستنې اوږدوالي 12,5mm-8mm دی

چې اوږدې يې په چاغ او لنډې يې په ډنگرو خلکو کې کارول کېږي . ددی ستنو 30gAGE شته

چي د زرق ځای کی د درد لامل نه کیږي دغه ستنې که څه هم Disposable دي خو تر هغې پوري يې بيا بيا کارولی شی ترڅو چي پخه شي (چي معمولاً ۳-۵ زرقه پری کیږي) ، د اتنان دمخنيوی لپاره بايد تعقيم شي او دتعقيم لپاره يې يواځي Recaping بس دی او دالکولو په مټ بايد پاکي نه شي ځکه الکل دستنې د سلېکان د انحلال لامل کیږي چي بيا د زرق ځاي کې د درد لامل کیږي .

د زرق ځایونه ؛ د بدن ټولې هغه برخې چې د سست او ازاد پوستکی په مټ پوښل شوي دي لکه گيډه ، ورون ، پورتنی مټ ، فلنک او دکوناتي پورتنی برخه کولی شو چې انسولين په کې د پوستکی لاندې زرق کړو . معمولاً د زرق څخه مخکې د الکل په مټ پاکولو ته د اوږد وخت لپاره اړتيا نه شته . د زرق ځای په کاردی چې په منظم ډول بدل کړای شي يعنې يوه ناحیه بايد په بله ناحیه بدله شي ځکه که هميشه زرق په يوه ځای کې وشي کېدای شي چې دزرق ځاي کي فايروزس او لاپيو هايپر تروفي پيداشي چې بيا دوروستنيو زرقياتو جذب وروسته کوي د انسولين د زرق چټکتيا په مختلفو ناحيو کې يوله بله توپير لري ، هغه برخې چې د مشق سره زياتې اړیکې لري د انسولين جذب په کې هم ژر صورت نیسي نو که د انسولين دزرق ناحیه ژر ژر بدله کړای شي د گلاسيميا په کنترول کې امکان لري چی د موازنې گډوډی رامنځته شي نو دا به ښه وي چې لومړی زرقیات په يو ځاي کې وشي او وروسته بيا بل ځاي وټاکل شي . په پورته ځايونو کي تر ټولو ښه ځاي د گيډي د پوستکی لاندی دی ځکه چې د بدن دنورو برخو څخه دلته جذب ښه او چټک صورت نیسي .

د انسولين جذب نظر مشق ، مساز او دتودوخي درجی ته توپير کوي .

د انسولين مستحضرات :

د انسولين څلور ډوله مستحضرات شتون لری چې عبارت دي له :

اول: اولتراشارت اکتینگ: چې اغيزي يې ډيري چټکې مگر پایښت يې کم دي .

دوهم: د ژر او لنډې اغيزي لرونکي Rapid onset Short acting چې اغيزي يې چټک پيل کوي .

درېم: د منځنې اغيزي درلودونکې:

څلورم: د اوږدې اغيزي لرونکې .

اول دوه ډوله محلولونه روڼ رنگ لري ، خنثي PH لري د اوږدې اغيزي درلودونکې انسولين

انالوگ لکه glargin انسولين هم روڼ رنگ لري مگر PH يې هم خنثي دي اولترا شارټ اکتنگ ،

منځنې اغيزي لرونکي او اوږدې اغيزي لرونکي انسولين يواځې د پوستکي لاندې زرق کيږي مگر

ريگولر انسولين کولي شو چې وريدي هم ورکړو .

۱- اولتراشارت اکتنگ انسولين: لکه انسولين Lispro چې داغېزې پيل يې ۲۵، ۰ ساعتو څخه

کم ، اعظمي اغيزه يې 0,5-1,5 ساعته او اغېزمن پایښت يې ۳-۴ ساعته دي .

ددي انسولين ښه والی په ريگولر انسولين دا دي چې ددي اغېزې نظر ريگولر ته ژر پيل

کيږي نو دزرق دوخت او ډوډی خوړلو ترمنځ ناروغ ډير منتظر نه پاتي کيږي يعنې په ريگولر کې

بايد ناروغ شپيته دقيقې صبر وکړي او په دي کي يواځې ۲۰ دقيقې صبر په کار دي .

په ۴ لمبر جدول کې د انسولین مستحضراتو د اغېزو پیل وخت ، د اغېزو اعظمي وخت او داغېزو دوام په ساعت ښودل شوي دي .

انسولین نوم	د اغېزي پیل	د اعظمي وخت	اغېزمن دوام يې
Aspart انسولین	د ۰، ۲۵ ساعت	ساعته 1.5.0.5	۳-۴ ساعته
دلندي اغېزي لرونکی لکه ريگولر	۰، ۵ ساعته	۲-۳ ساعته	۳-۲ ساعته
د منځني اغېزي لرونکي NPH(Neutral Protamin HAGEdorn) لکه	۲-۴ ساعته	۲-۱۰ ساعته	۱۰-۱۲ ساعته
Lent	۳-۴ ساعته	۲-۱۲ ساعته	۱۲-۱۸ ساعته
اوږدې اغېزي لرونکی Ultralent	۲-۱۰ ساعته	۱۰-۱۲ ساعته	۱۸-۲۰ ساعته
Glargin	۴ ساعته		۲۴ ساعته

Glargin انسولین چې د انسولین انالوگ دي ۲۴ ساعتو پوري Basal Coverag لري په NPH يې ښه والي دادي چې د ورځي يوزرق يې د خوب څخه مخکې کافي دي چې په Type1 ناروغ کې گلاسيميا کنترول کړي د شپې له خوا دهايپو گلاسيميا چانس يې کم دي دغه انسولین دبل انسولین سره نه مخلوط کيږي ځکه چې PH يې اسيدی دي خو په Type2 DM د NPH په پرتله د Retinopathy د پرمختگ خطر زیاتوي .

ځني مستحضرات يې په گډ ډول هم برابر شوي دي لکه

Lispro ۲۵% او Prothamin Lispro ۷۵% ، 25\75 چې داغېزي پيل يې د 0,5-1 او اعظمي اغېزه يې دوه برابره او اغيزمن دوام يې (۱۰-۱۴) ساعته دي Regular ۵۰% او NPH50% ۵۰\۵۰ چې داغېزي پيل يې 0,5-1 اعظمي اغيزه يې دوه چنده او غېزمن دوام يې ۱۰-۱۴ ساعته دي .

” ” (” Regular ۳۰% NPH ۷۰%) ۷۰\۳۰ په نوموړي کمباينيشن کې ريگولر چټک اغېزه کوي او دغذا دوخت هايپرگلاسيميا باندې کار کوي په داسې حال کې چې NPH يې دوه ساعته وروسته اغېزي پيل کوي او تر بل زرق دوام کوي Basal Corerag خاصيت لري

د انسولين په وړاندي ټينگار؛ کله چې دانسولين ورځني اړتيا 200u او يا دهغي څخه زياته شي ترڅو هايپرگلاسيميا کنترول او DKA څخه مخنيوي وکړي دغه حالت دانسولين Resistant په نوم يادېږي په دې شرط چې ناروغ کې D.K.A سپسس او دانسولين په وړاندي د عدم حساسيت حاد او تيريډونکي لاملونه نه وي د انسولين په وړاندي مقاومت کېدای شي چې لاندې دري ځايونو کې وي .

۱- د ريسپنورونو څخه وړاندي (غير نورمال انسولين او دانسولين Ab شتوالی .

۲- په ريسپنورونو کې وي لکه دريسپتورونو د شمير کموالی او يا دانسولين يوځاي کيدو کې وي

۳- د ريسپنورونو څخه وروسته لکه (تايروزين کاي تاز د اخذو عدم کفايه) .

د انسولين رژيم : په Type1 DM کې انسولين درملنه اکثراً دروغتون څخه بهر پيل کولی شو او په دوديز ډول د ناروغ بستر کولو ته اړتيا نه پېښېږي خو که د Type1 DM ناروغ لومړني پېژندنه د

DKA په ډول وي په کار دي چې ناروغ خامخا بستر شي . په دي ناروغانو کې د انسولين د تطبيق لپاره دوه رژيمونه شتون لري .

۱- د انسولين د تطبيق اسانه او ساده طريقه چې د انسولين د دوه زرقونو په مټ سرته رسېږي (Conventional Split Dose Method) .

۲- د انسولين شديد درملنه :

په لومړي طريقه کې انسولين دوه زرقه کېږي چې هر زرق کې NPH او دريگولر کمباينيشن شتون لري په دي ډول چې دورځني عمومي سنجول شوي انسولين مقدار ۷۰% (۲۸۳) د سهار له خوا د سبا نارې څخه مخکې او ۳۰% (۱۸۳) برخه يې د ماينام نارې څخه مخکې زرق کېږي چې په دواړو وختو کې بايد ۷۰% NPH او ۳۰% ريگولر انسولين وي يعنې د عمومي انسولين ۲۸۳ برخه د سهار له خوا چې ۲/۳ برخه يې NPH او ۱۸۳ برخه يې Regular او ۱۸۳ برخه د ماينام له خوا (۲۸۳ NPH او ۱۸۳ برخه ريگولر) مونږ داخلي څانگه کې د انسولين درملني ددغه ډول څخه گټه اخلو او بني پايلي مو ورڅخه لاس ته راوړي دي .

د درملني پيل :

د انسولين د لومړني دوز لپاره معمولاً کومه څانگه پرې طريقه نه شته او په Empiric ډول پيل کېږي خو په اټکلي ډول په ورځ کې 0,5-1 unit/kg انسولين ورته توصيه کېږي چې د honey moon په پړاو کې يې مقدار کم او دنورو حادو ناروغيو په صورت کې يې مقدار لوړېږي .

په يو کاهل کې چې نسبتاً نورمال وزن ولري د انسولين درملنه په ورځ کې د ۱۵ - ۲۰ يوتيه انسولين سره پيل کوو او که شخص چاغ وي معمولاً ددغه دوز د ۲۵ - ۳۰ يوتيه وي دغه انسولين دڅو ورځو پورې په عين دوز ورکوو او د انسولين داغېزي دښه پوهيدو لپاره په کار دي چې ناروغ

گلاسیمیا په 5AM ، 11AM ، 5PM او 11PM کې وگورو د 5AM گلاسیمیا د ماښام د NPH څخه استازیتوب کوي 11AM د سحرني ریگولر څخه 5PM د سحرني NPH څخه 11PM د ماښام ریگولر څخه استازیتوب کوي چې دهرسمپل هایپر او هایپو گلاسیمیا په صورت کې کولي شو داړوند انسولین مقدار کم او یا زیات کړو معمولاً د انسولین د دوز بدلون په هر قدم کې د ۵-۱۰ واحد پوري وي.

د بیلګې په ډول که Type2 DM یو ناروغ ته په اټکلي ډول ۳۰ واحد انسولین سنجول شوي وي په دې ترتیب یې ورکوو ۲۳ برخه سحر ۲۰ یوتیه سحر ۱۳ برخه ماښام (۱۰ واحد) د سحرني دوز ۲۳ برخه انسولین (۱۴ واحد) NPH او ۱۳ برخه ۶ واحد ریگولر انسولین د ماښام دوز ۲۳ برخه (۲ واحد) NPH او ۱۳ برخه (۴ واحد) ریگولر انسولین د انسولین Intensive درملنه :

که دپورتنې طریقو سره هایپرگلاسیمیا د هایپو گلاسیمیا پرته سمه نه شوه نو بیا دغه لاره خپلپړي دغه ډول درملنه په لاندې لارو سره پرمخ بیول کېږي :

الف — دانشولین دري زرقه :

یعني سحرني زرق د NPH او ریگولر کمباینیشن په ماښام کې یواځې ریگولر او د خوب په وخت کې NPH .

ب : دانشولین څلور زرقه :

د هري اصلي غذا څخه مخکي دري زرقه ريگولر انسولين (دري زرقه) يا NPH يا Long acting د خوب په وخت کي .

ج : د پوستکي لاندي د انسولين دوامداره انفيوژن :

په دي طريقه کي ديوبي کوچنۍ بطري په مټ د انسولين پمپ د لاري دگيډي دپوستکي لاندي په دوامداره ډول Basal Rate سره انسولين تطبيق کيږي .

د انسولين درملني اختلاطات :

۱- هايپو گلاسيميا

۲- الرژي يا حساسيت

۳- انسولين Resistant يا مقاومت

۴- د انسولين د زرق ځاي کي لايپو دستروفي (اتروفي يا هايپرتروفي)

۵- د وزن اخيستل

۶- پړسوب

۱- هايپو گلاسيميا د انسولين درملني دوديز اختلاط دي چې د غذا وروسته اخيستلو او زيات فزيکي فعاليت له امله DM ناروغ کي ليدل کيږي او د Type 1 د يابيت هغه ناروغانو کي ليدل کيږي چې دقيق گلاي سيمیک کنترول په کي کيږي د هايپو گلاسيميا مهم اعراض عبارت دي له : دشعور خړپتيا ، دسلوک گډوډي ، عصبي نيمگړتياوي چې ستروک ته ورته والي لري او بالاخره کوما خو دهغي هايپو گلاسيميا اعراض چې د ريگولر انسولين د تطبيق څخه راولاړيږي داوتونوميک سيستم فعاليت زياتوالي (دواړه سمپاتيک او پاراسمپاتيک) چې د کوما او اختلاج

په لور درومي څخه عبارت دي د سمپاتيک اعصابو د فعاليت زياتوالی له کبله عصبانيت ، خوله ، دزړه ټکان ، لږزه او ټکي کار ديا او پارا سمپاتيک له کبله زړه بد والی او لوږه پيدا کيږي .

۲ — انسولين الرژي :

د انساني انسولين او يا بنه تصفيه شوي خوگ انسولين د تطبيق سره دغه ډول اختلاط رامنځ ته کيدل نادر دي خو په هغه ځايونو کې چې لاتراوسه هم په کې ناتصفیه شوي د غوايې او خوگ انسولين کارول کيږي دغه اختلاط ليدل کيږي په چټک ډول هايپرسينسيتيويټي نادراً ليدل کيږي چې په هغې کې په ځايي او يا سيستمیک ډول اورتيکاريابو په پرمخ تللي ډول کې انافيلکسس ليدل کيږي د نوموړي اختلاط د درملني لپاره اتسي هستامين ، ستيروئيد او ډارټيا له مخي Desensitization تر لاس لاندې نيول کيږي .

۳ — د انسولين په وړاندي ايميون ټينگار يا مقاومت :

دغه اختلاط په انساني او بنه تصفيه شوي خوگ انسولين کې نادر دي د درملني ډيپل را هيسي د انسولين درملني اکثراً ناروغانو کې د انسولين ضد اتسي باډي جوړيږي چې د انسولين اغيزي نهې کوي خو دغه ډول دوراني (Ig G Ab) کچه ډيره کمه ده خو ځني وخت په لوړ دوز انسولين ضد اتسي باډي جوړيږي چې دزيات مقدار انسولين دتطبيق غوښتنه کوي خو اوس دا حالت د انساني انسولين د رامنځته کيدو له کبله نادراً ليدل کيږي .

د انسولين زرق ځاي کې لايپو دستروفي :

د پوستکي شحمي انساجو داتروفی له کبله د انسولين د زرق ځاي کې يو سوي شکل رامنځته کيږي چې لوړي ژوري په کې وي دغه حالت دايميون دغبرگون له کبله رامنځته کيږي او دخالص

انسولین د تطبیق له کبله نادراً لیدل کیږي که چیري په اتروفیک ځای کې خالص انسولین نیغ په نیغه زرق شي نو بیرته خپل نورمال حالت ته راگرځي .

هایپر تروفی یا دستروفي د انسولین د فارماکالوژیکي اغېزي له کبله چې په یو ځای کې د انسولین د پرله پسې زرق له کبله رامنځته کیږي د انسولین دغه اختلاط د تصفیه شوي انسولین سره هم پیدا کیږي او د درملني لپاره یې د هایپر تروفیک برخي ځایي Liposuction د یو مجرب پلاستیک جراح له خوا تر سره کیږي.

که د انسولین د زرق ځای په دوریې ډول بدل شي ددغه اختلاط په مخنیوي کې مرسته کولای شي .

د سحر وختي هایپر گلاسیمیا درملنه :

د Type1 DM په درملنه کې یوه غټه ستونزه داده چې که د سحر له خوا ناروغ کې هایپر گلاسیمیا ولیدل شي نو د انسولین دوز باید څه ډول برابر کړو ، دغه ډول هایپر گلاسیمیا په څو میخانکیتونو سره رامنځته کیږي :

اول : Somogyi Effect :

کیدای شي چې د ماېنامي لوړ دوز NPH له کبله د شپې له خوا ناروغ کې هایپو گلاسیمیا رامنځته شي چې نوموړي هایپو گلاسیمیا په وار سره د Counter regulatory هارمونو افرازات تنبه کوي چې د هغې له کبله ناروغ د سحر په ۷ بجو (7AM) کې لوړه گلاسیمیا لري د ستونزي د هواري لپاره په کار دي چې د ماېنام NPH نا مناسب مقدار کم کړای شي (نه دا چې لوړ کړای شي) ترڅو د شپې له خوا هایپو گلاسیمیا او بیا د 7AM هایپر گلاسیمیا رامنځته نه شي .

دوهم : Down Phenomenon :

دغه حالت د Type 1DM ۷۵% ناروغانو کې لیدل کیږي په Type 2 او نورو خلکو کې هم لیدل کیږي په دې حالت کې دانساجو حساسیت د انسولین په وړاندې کمیږي او د 5-8AM ترمنځ هاپیر گلاسیمیا لیدل کیږي ددې علت کیدای شي چې د خوب په وخت کې د ودې د هارمون افراز زیاتوالې وې گلاسیمیا په 3-4AM کې ټیټه نه وي خو په 7AM کې لوړه وي د ستونزې د هواري لپاره د ماښام له خوا توصیه شوې NPH باید دوه برخې شي یوه برخه یې د ماښام د وږې څخه مخکې او بله برخه یې د ویدو کیدو څخه مخکې توصیه شي .

دریم : د دوراني انسولین کموالي :

دغه د هاپیر گلاسیمیا یو ډیر مهم لامل دې د درملنې لپاره یې په کار دې چې شپې NPH زیات شي او یا د ماښام څخه د ویده کیدو مخکې وخت ته تبدیل شي تر څو اغیزه یې په ټوله شپه کې پاتې وي Pram Linted : انسولین یواځنې هورمون نه دې چې د پلازما د گلو کوز کچه کنترولوي بلکه Amylin کوم چې د پانقراس د بیتا حجرو په واسطه افرازېږي دا هم DM کم یا هیڅ شتون نه لري Pram Linted د امیلین سنتتیک انالوگ دې ۲۰۰۵ راهیسي د FDA له خوا د DM په درملنه کې منل شويدي او د دیابت هغه ناروغانو ته ورکول کیږي کوم چې د انسولین د درملنې سره بیا هم هاپیر گلاسیمیا لري نوموړي د رمل د غذا څخه مخکې د جلا سرنج په واسطه تطبیقېږي ددې درمل د تطبیق په صورت کې درېگولر انسولین مقدار کوم چې د غذا څخه مخکې تطبیق کیږي باید ۵۰% رابنکنه شي د NIV د کموالي په خاطر کم دوز پیل کیږي .

د پانقراس پیوند :

که د پښتورگو پیوند سره یو ځای تر سره شي نو ښه قبلېږي هغه ناروغانو کې چې په یو وخت د پانقراس او پښتورگي پیوند تر سره شوي دي ۸۵% د پانقراس پیوند او ۹۰% د پښتورگو پیوند

منل شوې دې د پشورگې د پيوند څخه پرته ځانته د پانقراس پيوند يواځې هغه ناروغانو کې کيږي چې د انسولين د درملنې نور اقدامات په کې پاتې راغلي وي او يا نور ژوند تهديدونکي ميتابوليک اختلاطات ولري .

د Islet حجرو پيوند چې نسبتاً يو کوچني invasive عملیه ده په تجربوي ډول د Type 1 DM په ځنې ناروغانو تر سره شوې ده چې نوموړې ناروغان مخکې IDDM وې او اوس NIDDM گرځيدلې وې د پام وړ پرمختگ سره بيا هم د Type 1 DM په درملنه کې د هغې کړونې محدودې ځکه چې د يوې خوا زيات Donore ته اړتيا لري او د بلې خوا په کار دې چې دا وړ د وخت د پاره ايمينو تراپي وکارول شي .

Aspirin درملنه :

۸۱-۳۲۵ ملې گرامه پوښ شوي اسپرين د ورځې يو ځل د دې لامل کيږي چې DM ناروغ کې د اتيروترومبوزس څخه مخنيوي وکړي پرته له دې چې د خلط زجاجي او هضمي جهاز د وينې بهيدنې لامل وگرځي ، څنگه چې د DM ناروغ کې د زړه او رگونو ناروغيو له کبله د مړينې خطر څلور چنده زيات دې نو پورته دوز اسپرين هغه چا ته ورکول کيږي په کومو کې چې د Macrovescular ناروغۍ نښې نښانې شتون ولري او يا په کې د زړه او رگونو دناروغيو زيات خطر شتون لري وي . د دې درملنې مضاد استتباب عبارت دې له اسپرين سره الرژي ، Tendency Bleeding تازه دهضمي جهاز وينه بهيدنه او د ځگر فعاله ناروغۍ .

د ديابت درملنه کې عمومي پاملرنې :

انسولين درملنې په مټ DM ناروغان بشپړ او دقناعت وړ ژوند کولای شي خو بيا هم ازاد غذايي رژيم او ناکنټروله مشق سرته رسولې نه شي د دې ناروغانو لپاره د ځينو دندو تر سره کول (لکه د

طيارو پيلوتې ، د عامه سرويس ډيريوري) ډير زيات خطر ناک وي او په کار دې چې ويې نه کړې
ځکه د انسولين د درملنې له کبله د هايپو گلاسيميا ويره شتون لري DM ناروغ بايد د ځان د
روغتيا ساتنې (په تيره بيا پښو ، پوستکې ، غاښونو) اصول مراعت کړې ټول اتانات (په تيره
بيا پايو جينیک) د انسولين ضد هامونونو لکه گلو کاکون ، او کتکول امين ازاديدل تحريکوي نو
ځکه د انسولين اړتيا زياتوي نو د اتاناتو په صورت کې زياتې انسولين بايد ورکړل شي .

د ډيابيتيس اختلاطات

د ډيابيتيس ځنډنې اختلاطات

دغه اختلاطات د بدن ډيرو سيستمونو کې ليدل کيږي او د DM د مړينې او موربيديټي غوره لامل
جوړه وي او په دوه ډوله دي :

۱- د رگونو اختلاطات (Vascular ,Comp)

۲- د رگونو څخه بهر اختلاطات (Non Vascular)

چې رگونه بيا دوه ډوله دي :

الف : د غټو رگونو اختلاطات چې له کبله يې د زړه شريانونو (MI) محيطې شريانونو (Gangrin)
او دماغې شريانونو (Strok) ناروغې ليدل کيږي .

ب : د کوچنيو رگونو ناروغۍ چې له کبله يې retinopathy نيورويټي او نفرويټي ليدل کيږي . د
رگونو څخه بهر ډول کې يې کاستروپريزس ، نس ناستې ، اتانات ، د پوستکې بدلونونه ، کترکت
او گلو کوما گډون لري .

د ځنډنيو اختلاطونو خطر هايپر گلاسيميا د دوام سره زياتيږي او په دوديز ډول د هايپر گلاسيميا په دوهمه لسيزه کې رابنکاره کيږي او څرنگه چې د Type 2 DM تشخيص ډير وروسته کيږي نو ځکه د تشخيص په وخت کې اکثراً ځنډني اختلاط هم شتون لري .

مايکرو سکولر اختلاط د DM په دواړو ډولونو کې د هايپر گلاسيميا له کبله رامنځ ته کيږي مطالعاتو بنودلې ده که چيري ځنډني هايپر گلاسيميا رابنکنه کړاي شي نو دريتينوپتي ، نفروپتي او نيوروپتي څخه مخنيوي کيږي او يا وروسته اچول کيږي .

داسي وړانديز کيږي چې دهر ډول اختلاط د رامنځته کيدو لپاره يوه برابره ارثي زمينه په کار ده .

په ډيابيتس کې دسترگو اختلاط

ډيابتيک ريتينو پتي (Diabetic Retinopathy)

مخ پر ودې هيوادونو کې ۳۰ - ۶۰ کلنۍ کې د وړاند والی مهم لامل جوړوي که څه هم چې د منځته راتلو ميخانکيت يې پوره معلوم نه دي خو که ناروغ په پيل کې د Photo Coagulation په مټ تداوي شي اعراض يې له منځه ځي ددې خبرې معني داده چې د DM په ناروغانو کې په منظم ډول Ophthalmoscopic کتنې تر سره شي .

کلينيکي بڼه :

د ډيابتيک ريتينو پتي درې غوره کته گوري عبارت دي له :

۱- ساده يا Back Ground چې په دې کې مايکرو انيورزم ، هيموراژ ، اکسودات او دريتينا ازيمما گډون لري .

۲- Pre Proliferat-ive Retinopathy چې دې کې ارتريولر اسکيميا ليدل کيږي چې د شبکې کوچني انفارکشن شوي برخي د Cotton wool ټکو په شان بنکاري .

۳ — Proliferative یا Malignant ریتیناپټي : چي نوي رگونه په کي جوړيږي چي دغه ډول درنديدو مهم لامل دي ځکه چي دشبکيې د جدايي لامل کيږي .

هغه ریتینوپټي چي د ليدلو دگواښ لامل شي د Type 1 DM په لومړيو ۳-۵ کلونو کي يا مخکي د بلوغ څخه نه ليدل کيږي نو ځکه Type 1 DM کي د ۳-۵ کاله وروسته د DM او د Type 2 DM په ټولو ناروغانو کي بايد دریتینوپټي د تشخيص په موخه افتموسکوپي کتنې تر سره شي .

مايکرو انيورزم ، دوريدونو گډوډي ، وړوکي هيموراژ ، Hard exudate چي په محيط کي قرار ولري تر هغه پوري چي د Macular odema منځته رانه وږي د ليدلو دگډوډي لامل نه گرځي نوي منځ ته راغلي رگونه تر هغي پوري بشپړ اعراض نه ورکوي ترڅو چي په زجاجي خلط کي وينه بهيدنه منځ ته رانه شي چي په وروستي حالت کي په ليدلو کي په ناڅاپي ډول بدلون منځ ته راځي . د فيبروزس منځ ته راتگ په جدي ډول د ليدلو دگډوډي لامل گرځي .

پلټني :

د ديابت په ناروغانو کي چي خطري فکتورونه لري پلټني زيات اهميت لري چي نوموړي خطري فکتورونه عبارت دي له :

د ديابت اوږده موده ، د ديابت وختي رامنځ ته کيدل ، د وينې د فشار لوړيدل ، اميدواري ، د گلاسيميا ناسم کنترول ، سگرت څکول ، بنځو کي دخولې دلاري د اميدواري ضد درمل اخيستل ، د الکولو کارول ، دکوچنيو رگونو ناروغې او دمايکرو انجيوپټي نښي .
په ناروغانو کي پلټني بايد د DM په يو ځانگړي مرکز کي تر سره شي .

د پرولیفراتیف اوشدېد Non Proliferative ریتینویتی درملنه د Retino photo Coagulation په مټ صورت نیسي د دې درملنې په مټ د روئیت بایللو بیرته گرځیدل ۸۵% او د Maculopathy بیرته راگرځیدنه ۵۰% ده .

د Photocoagulation په مټ لاندې موخې تر سره کیږي :

۱- ریتینا داسکیمیک ساحې له منځه وړل .

۲- د مایکرو انیوریزم د دیوال څخه دمایعاتو د راوتنې Leakage او Macul د اذیما څخه مخنیوي .

۳- د نوو جوړو شوو رگونو (New Vascularization) له منځه وړل

د Maculer oedema درملنه هم د Laser therapy په مټ کیږي نوموړې ناروغان باید په منظمو وقفو په تکراري ډول وکتل شي ترڅو د نوو رگونو د تکراري جوړښت څخه باخبر او سو که چیرې Photocoagulation په پراخه ډول وکارول شي نو د لیدلو په ساحه کې نیمگرتیا پیدا کیږي . که چیرې د پرمختللي ډيابت له کبله د زجاجي خلط کې وینه بهیدنه راپیداشي نو د درملنې په منظور د زجاجي خلط ویستننه یا Vitrectomy تر سره کیږي .

د ریتیناپټي په شدیدو حالاتو کې د Iris په مخکیني سطحه کې نوې رگونه رامنځته کیږي چې د Rubeosis Iridis په نوم یادېږي دغه نوې رگونه د سترگو د زاویې تشیدا او د مایې خلط Aqueus fluid بهیر بندوي او په ناروغ کې دوهمې گلو کوما رامنځته کیږي چې د درملنې په خاطر یې Rubeosis باید په وختي ډول د Retinal Photocoagulation په مټ وسوځول شي .

د DM ۵۰% ناروغانو کې د ډيابت پرته د دید له منځه تلل لیدل کیږي او لاملونه یې عبارت دي له

۱- د زړیدو له کبله د مکول ډیجنیزیشن

۲- د شبکې د ارتیریولو نویندش

۳- د شبکې د وریدونو بندش

۴- غیر اسکمیک اوپتیک نیوروتی، گلوکوما، چې دهایپر لیپیدیمیا، سگرت څکولو او هایپر تینش سره تړاو لري .

کترکت (Cataract) :

نادرًا د کترکت هغه ډول چې د DM لپاره وصفی دي په هغو ځوانانو کې چې گلاسیمیا یې په سم ډول کنترول شوي نه وي لیدل کیږي .

Senile cataract معمولاً ډیر عمر لرونکو ډیابیتیک خلکو کې لیدل کیږي او دودیز ډول په غیر ډیابیتیک خلکو کې نه لیدل کیږي د کترکت دوستانو استطباب د غیر ډیابیتیک ناروغانو په شان دي چې د لیدلو د خرابوالی د اندازې پورې اړه لري .

د پښتورگو اختلاطات :

ډیابیتیک نښروپتی : Diabetic Nephropathy

دغه ډول نښروپتی د پښتورگې د عدم کفایي ډیر مهم لامل دي چې د Type 1 ناروغ کې په سلو کې ۳۰-۴۰ پېښو کې رامنځته کیږي (شل کاله وروسته) خو په Type 2 ناروغ کې دغه چانس ۱۵-۲۰% پورې دي چې اکثراً د تشخیص په وخت کې شتون لري کله چې نوموړې نښروپتی رامنځته شوه نو پنځه کاله وخت نور په کار دي چې ESRD (End stage renal disease) ته ورسېږي پښتورگې په درې لارو سره کیدای شي چې په DM کې اخته شي .

۱ — ډيا بيتيک گلو ميرولو سکروزس :

ډيا بيتيک نوډولر گلو ميرولو سکروزس چې د Kimmle stile Wilson syndrome په نوم هم يا ډيري .

د گلو ميرولونو دناروغيو له کبله د ۱۰-۲۰ کاله وروسته نفروپتي رامنځته کيږي چې لمړي په گلو ميرولونو کي اناتوميک بدلونونه لکه د گلو ميرولونو د قاعدي پردي پيږدل رامنځته کيږي چې له کبله نوموړي پرده په يو غير اغيزمن فلتر بدليږي چې پروتين ورڅخه په غير نورمال ډول تيريږي چې د پروتينونو دغه ډول پرمختلونکي ضايع کيدل په ادرار کې د مايکروالبومين يوريا څخه نيولی تر پر مخ تللي پروتين يوريا (Frank Protein urea) پورې رسيږي .

۲ — اسکيهيکي گډوډی :

چې په دي کې موصله او مرسله اړتيريولونو کې هياليناييزيشين او هايپرتروفي ليدل کيږي .

۳ — انتاني گډوډی :

انتاني پيښې يا UTI په ښځو کي زياتې دوديزي دي او اتان زياتراً دښکته څخه پورته خواته خپريږي او لامل يي دادي چې په مثانه کې داتونوميک نيوروپاتي له کبله دادرار احتباس صورت نيسي او ددغه لارې څخه اتانات پورته خواته ليرديږي ، که چيري درملنه يي ونه شي نو يو بل حالت په ناروغانو کي رامنځ ته کيږي چې دپښتورگو دپيپلري نکروزس څخه عبارت دي چې په دغه حالت کې په ادرار کې نسجي ټوتي خارجيږي مگر اوس دا پيښي نادري دي .

د ډيا بيتيک نفروپاتي په پيل کې يوازي پروتين يوريا ليدل کيږي او کله چې دپښتورگي دندې راکمې شوي نو په وينه کې ديوريا او کرياتينين کچه هم لوړيږي يعني دناروغۍ په پيل کې يوازي

مایکرو البومین یوریا وی او دهغې پسی کتلوي پروتین یوریا ، نفروتیک ساندروم ، د پښتورگی عدم کفایه او دیوریا او کریاتینین لوړوالی راځي .

مایکرو البومین یوریا :

دغه ډول البومین یوریا د ښکاره DM د رامنځته کیدو لپاره ښه معیار دی چې د type 1 ډیابیت په لمړیو لسو کالو کې منځته راځي او په دوهمو لسو کالو کې پرمختګ کوي ، ورځ په ورځ زیاتیدونکي پروتین یوریا د هایپر تینشن سره یو ځای د ډیابیتیک نفرو پایت د وختي پیژندنې لپاره ښه نښه ده .

د البومین یوریا دغه ډول د ۲۴ ساعته ادرار د راټولیدو وروسته او په هغه کې د پروتین د معلومولو له مخې پیژندل کیږي او یا دا چې د خوب د پاڅیدو څخه سمدستي وروسته په سهارني ادرار کې (albumin/creatinin) د نسبت له مخې معلومیږي .

پر مختلفو نځي ډیابیتیک نفر اپاټي :

پدې حالت کې کتلوي پروتین یوریا ، هایپو البو مینمیا ، هایپر لیپیدیمیا او اذیماییدل کیږي چې پرمخ تلونکی R.F ورسره یو ځای وي .

د پښتورگی د عدم کفایې د نورو لاملونو سرچپه د پښتورگی د عدم کفایې پدې ډول کې د پروتین یوریا کچه نه کمیږي . د پرمخ تللې عدم کفایې سره سره ناروغ ادرار کې په ورځ کې ۱۰ – ۱۱ ګرامه پروتین ضایع کیږي .

د پښتورگی د عدم کفایې له کبله هایپر تینشن ، د زړه د شریانونو او دماغې شریانو اتیرو سکروزس رامنځته کیږي .

کله چې د پښتورگي عدم کفایه پرمختگ کوي د هغي سره یوځای د گلوکوز یوریا په اړوند د پښتورگو قدمه هم لوړېږي چې له کبله یې کیدای شي چې د ډایابت ناروغ په دغه پړاو کې گلوکوز یوریا ونلري .

په دغه پړاو کې د ACE نهې کوونکې درمل او په خوړو کې د پروتین کموالی توصیه کېږي .

Captopril د ورځې ۷۵ ملي گرامه په درې کسري دوزونو سره د مړیني Dialysis ، د پښتورگي پیوند او کلنیکي پروتین یوریا ۵۰% راکمولو کې گټور تمامېږي خو که د سیروم د کریټینین کچه د 2mg/dl ، او پوتاشیم د 6meq/lit څخه لوړ وي او یا ناروغ renal artery stenosis ولري ACE نهې کونکی درمل باید ودرول شي .

په اوسني وخت کې د پښتورگي د دغه ډول عدم کفایې ټاکلي درملنه یوځای د پښتورگي د پیوند په مټ کېږي په دی شرط چې د درملنې په وړاندې مضا د استطباب لکه د زړه او رگونو پرمختللي ناروغی شتون ونه لري .

په لنډ ډول د دغه نغوړو پتي درملنه په لاندې ډول باید وشي :

۱. په خوړو کې د پروتین کموالی (په ورځ کې په هر کیلو گرام وزن د بدن 0,8gr .

۲. که پرسوب شتون ولري د مالگې کموالی .

۳. د هایپرټینشن قوي درملنه .

دویني فشار باید د 140/90mmHg برید کې وساتل شي

د دي موخې دپاره بڼه درمل د ACE نهې کونکی درمل دي ځکه هم فشار راټیټه وي او هم پروتین یوریا

۴ که اذیما شتون ولري او دمالگی دکموالی سره ځواب ورنه کړي نو Loop ډایروټیک ورکول

کیري .

لاندي درمل باید ورنه کړل شي :

Thiazide (ځکه چې هایپر گلیسیمیا زیاتوي) ، بیتابلاکر (ځکه چې دمحيطي او عیو

ناروغی د Amputation خطر زیاتوي) .

۵ د انسولین دوز باید راکم کړای شي .

۶ دخولي دلاري درمل لکه فین فورمین باید ونه کارول شي ځکه دلکتیک اسیدزس خطر

زیاتوي او که کارول کیري هغه درمل باید وکارول شي چې میتابولیزم یې په ځیگر کې

صورت نیسي (لکه glipizide او glycoside) .

۷ د ESRF د درملنې لپاره Dialysis .

۸ دپښتورگی پیوند .

د ډیابیت عصبي اختلالات (Diabetic Neuropathy) :

د DM نسبتاً وختي (مقدم) او دودیز اختلاط دي چې په ۳۰% ډیابیتیک ناروغانو کې لیدل

کیري که څه هم په کم شمیر ناروغانو کې د پرمختللي ناتواني لامل کیري خو په اکثر حالاتو کې یې

عرضه وي ، د ریتینوپټي په شان په دوهمي ډول د میتابولیکي گډوډی له کبله منع ته راځي او

پینسي یې د ډیابیت په دوام او میتابولیکي کنترول درجی پوري اړه لري ، محیطي او او تونوم

اعصاب په ډیابیت کې زیات اخته کیري خو داخه کیدو میخانیکیت یې په بشپړ ډول بنکاره نه دي

خولاندي فرضیې په کې رول لري؛

۱-د اعصابو درگونو بندیدل

۲-د هايپر گلايسيميا له کبله دساريتول او فرکتوز د زياتي جوړيدني او داعصابو په Showan

sheat کې د هغي د تراکم له کبله داعصابو دندي او نورمال جوړښت له منځه ځي .

د ډيابيتيک نيور وپتي طبقه بندي :

I سوماتيک نيوروياتي

چې په دوه ډوله ويشل کيږي ؛

۱- پولي نيوروياتي

الف : دواړخيزه يا متناظره چې عمدتاً حسي او distal وي .

ب : غير متناظره چې عمدتاً حرکي او Proximal وي .

۲- مونو نيوروياتي (که يو عصب اخته وي) او Mono Neuritis Multiplex (که يو عصب په

مختلفو برخو کې په يو وخت کې په گډوډۍ اخته وي) .

II- اوتونوميک نيوروياتي چې مختلفو سيستمونو کې ليدل کيداي شي لکه :

۱. دزره او رگونو سيستم کې .

۲. بولي تناسلي سيستم کې .

۳. هاضمي سيستم کې

۴. سوډوموتور سيستم کې

۵. وازو موټور سيستم کې

۶. Pupillary کې .

۱- دوه اړخیزه حسي نیوروپتي : د ناروغانو پښو کې د Vibration ، درد او د تودوخې احساس (temperature sensation) د منځه ځي . د ناروغۍ په اخره مرحله کې ناروغ په تیاره کې د ګرځیدو په وخت کې او دمخ مینځلو په وخت کې موازنه دلاسه ورکوي ، په پایله کې ناروغ د تروما حس هم نه شي کولای او پښې یې د تنګو بوتیانو له کبله پولۍ کیږي او بیا وروسته زخمونه جوړیږي او د بې درده کسرونو له کبله د پښو سؤ شکل هم پیدا کیږي چې د Chorcots joint په نوم یادېږي .

همدا ډول په ښکتنې طرف کې په دوه اړخیزه ډول وتري عکسات له منځه تللي وي ، په ډګر کې حسي ګډوډۍ برلاسي وي او په ناروغانو کې Parasthesia ، درد ، د پښو په تلو کې د ستني وهلو احساس ، Hyperesthesia او غیر نارمل مزمل کول (gait) ، په پرمختللو حالاتو کې د عضلاتو ضعیفې او وزن بایلل شتون لري ، پښو او د بدن په نورو فشار اخته برخو کې د پوستکي Callus منځته راځي .

۲- غیر متناظره حرکي نیوروپتي : چې د Diabetic amyotrophy په نامه هم یادېږي چې په دغه حالت کې د ښکتنې طرف د قریبه یا پراکزیمل عضلاتو پرمختللي ضعیفې شتون لري چې معمولاً شدد درد (د لنگې په مخکې برخه او ورون کې حس کیږي او د شپې له خوا زیاتېږي) او د پوستکي Hyperesthesia او Parasthesia شتون لري . ان تردې چې د بستری (Bedcloths) فشار هم د زغم وړ نه وي نوموړي اعراض د تشخیص په وخت کې او یا کله چې ګلاسیمیا د انسولین په مټ کنترول شي پیدا کیږي ځني وخت دوزن پرمختللي بایلل شتون

لري چې د Neuropathic cachexia په نامه يادېږي ، شخص ډير ناروغ ښکاري او دبستري
څخه خوځيدلي نه شي په اخته شوي خوا يا اطرافو کې وتری عکسات شتون نه لري .

مونو نيور و پتي :

مونو نيور و پتي په حاد ډول منځ ته راځي او بالاخره ۲- ۱۲ اونيو کې شفا مومي ۳ او ۶
اعصاب زيات په ناروغۍ اخته کېږي چې د Diplopia لامل کېږي . Femoral او sciatic
اعصاب هم معمولاً په ناروغۍ اخته کېږي نادراً نور اعصاب لکه trunkle radiculopathy او
Median Nerve سندروم منځ ته راځي او په غير معمولي ډول Ulnar عصب هم تر فشار لاندې
راځي د Poplital عصب د فشار له کبله په ناروغ کې لويدي قدم (Foot derop) پيدا کېږي .

او تونوميک نيور و پتي :

په دغه حالت کې د بدن يو يا څو سمپاتيک يا پاراسمپاتيک سيستمونه په ناروغۍ اخته
کېږي او ضرور نه ده چې د محيطي سوماتيک اعصابو نيور و پتي ورسره ملگري وي .
دغه ډول نيور و پتي که څه هم د ناروغ ټول سيستمونه په ناروغۍ اخته کوي خو ځني وخت
کولاي شي يواځي يو سيستم اخته کړي .

Autonomic Neuropathy د هايپر گلاسيميا د کنترول سره د سوماتيک نيور و پتي په پرتله
کمي اړيکې لري او که هايپر گلاسيميا کنترول هم شي نادراً د اعراضو د ښه والي لامل گرځي ،
که چيري د لسو کلونو راهيسي اتونوميک نيور و پتي منځ ته راغلي وي او ښکاره اعراض يې
شتون ولري نو د ۳۰- ۵۰% ناروغان مړه کېږي ، چې د مړيني لامل په اکثره حالاتو کې ناڅاپي
ډول د زړه او تنفس ودرېدل دي چې لامل يې معلوم نه دي هغه ناروغان چې Postural
hypotension لري د مړيني اندازه يې زياته ده

کلینکی څر گندونې :

Postural Hypotension ، په دغه حالت کې دولاړې حالت کې ۲۵ ملې متره دسیماب سیستولیک فشار او ۱۰ ملې متره دیاستولیک فشار رابنکته کیږي چې دا په اصل کې درگونو د اتونومیك سیستم عدم کفایه ده ورته کارډکورتیزون په کموالي او د رگونو د ابتدایې اتونومیك دندو په گډوډۍ کې هم لیدل کیږي چې وروستې حالت یې د Shy Drage سندروم په نوم یادېږي چې په کې اکثرا پیرامیدل سیستم او مخیخ ددندو گډوډۍ لیدل کیږي او ناروغ هم پوستروول هایپو تینشن لري .

د دمې په حالت کې تکی کار دیا ، Fixed Heart rate همدارنگه دزړه او تنفس ناڅاپي دریدل (Sudden –Cardio respiratory arrest) یې نورې څرگندونې دي

۲ — هضمي جهاز :

ناروغ خواړه او مایعات په ستونزمن ډول تیره وي چې لامل یې دمری. stonia ده د گیبدي ډکوالي ، زړه بد والي او کانگي چې لامل یې د gastroparesis له کبله دمعدې د تخليبي ځنډ دي ، د شپې له خوا نس ناستي (Nocturnal diarrhea) چې بې اختیاره غایطه مواد کول یا Fecal incontinence ورسره وي یانه او قبضیت چې لامل یې د کولون اتونیا گنل کیږي .

۳ — بولي تناسلي سیستم :

بې اختیاره ادرار کول ، په سخته سره ادرار کول ، تکراري اتانات چې لامل یې د مثاني

اتونیا ده ، دجنسي قوت کموالي او Retrograd ejaculation

۴ — Sudomotor System :

په بنسکتني طرف کې د خولو نشتوالي يا انهايدروزس د پښو د ټپونو لپاره لاربرابره وي او پورتنی طرف کې هايپر هايديروزس (مخ او تنه کې) او دخوړلو په وخت کې هم ډيري خولي ليدل کېږي او دتودخي دنه ساتلو له کبله Heat exhaustion او ستروک پيښي زياتېږي . نو ځکه د ډيرو خولو په هکله بايد ناروغ وپوهول شي .

۵ — Vesomotor :

په پښو کې د يخوالي احساس او پرسوب

۶ — Pupillary پوپلری : د حدقي دساييز کموالي ، د Mydriatic درملو په مقابل کې تينگار او د رڼا په مقابل کې د عکس العمل کموالي يا دمنځه تگ گډون لري .

۷ — د هايپو گلايسميک Awareness د منځه تگ؛ د هايپو گلاسيميا د اعراضو احساس اصلاً د سيمپاتيک سيستم په مت کېږي کله چې د نوموړي سيستم گډوډی رامنځته شي د هايپو گلاسيميا اعراض نه حس کېږي او هايپو گلاسيميا د مخکيني اعراضو پرته رامنځته کېږي .

په ۳۰% پښو کې د ډيابټ په ناروغانو کې Erectile failure او دجنسي قوت کموالي يا Impotence منځته راځي چې زيات لاملونه لري ، که څه هم نيورپټي او درگونو لاملونه يي زيات مهم دي ، خو سايکولوجيک لاملونه لکه ډيپريشن ، خفگان يا Anxiety او دجنسي اشتها يا Libido کموالي هم په کې رول لري .

الکول او هغه درمل چې د لوړ فشار د کنترول لپاره کارول کېږي لکه Thiazide او بیتابلاکر ، هم د جنسي دندو گټو ډیو کې رول لري او نادراً ممکن چې ناروغان ځنبي اندوکرائي ناروغې لکه د Testosterone د افراز عدم کفایه او یا هایپرو لکتینیمیا ولري .

درملنه :

۱- د محیطي جسمي نیورپټي د درد او بي حسی د درملني لپاره :

د گلاسیمیا سمه درملنه او ځنبي درمل لکه Imiperamine amitryptilin 25-75 mg دورځي دوه ځلي .

د اختلاج ضد درمل لکه (Carbamazepin, Phenyton) او په ځایي ډول Capsaicin کارول کېږي .

۲- د Postural هایپو تینشن د درملني لپاره پکار دي چې ناروغان ډیره مالگه و خوري ، په پنبو کې لاستیک بنډاژ و کاروي او باید ډیرونه درېږي .

Fludrocortisone ، NSAID ، الفا (midodrin) adrenoreceptor agonist هم کارول کېږي .

۳- Gastroparesis د درملني لپاره :

Erythromycin , Cisapride , dopamine agonst (metoclopramide)

۴- نس ناستي درملني لپاره :

Lopramid او د پراخه اغیزي درلودونکې اتی بیوتیک

۵- قبضیت دپاره :

Stimulant Laxative (Sienna)

۶- Atonic Bladder د درملني لپاره سمپاتومیمیتیک درمل لکه

(Carbachol)

او کونین استریز ضد درمل لکه

(distigmine)

۷- د زیاتي خولي کولو درملني لپاره :

اتني کولیزجیک درمل لکه (Propanthelin)

Clonidin- topical-Anti muscarinic A.G.Ent (glucopyrlate) کارول کیږي .

۸- د قضیب د اتعاز عدم کفایې د درملني لپاره :

Papaverin او یا E1 Prostaglandin (په کارپس کاورنوس کې زرق کیږي . ،

Alprostadil , Phosphodiesterase inhibitor (Sildenafil) سایکو لوجیک تقویه او ځني نوري

پرمختللي درملني توصیه کیږي .

د یابیتک پیښي او گانگرین :

پښه د DM د اختلاطو لپاره دودیز ځای دي نو لدې کبله د پښې پاک ساتل ډیر ارزښت

لري .

د پښو دانساجو د نکروزس له کبله د DM ډیر ناروغان په روغتونو کې بستر او یو زیات شمیر

بې د همدې کبله د یو طرف یا گوتو غوڅولو یا Amputation سره مخ کیږي ، د نارمل خلکو

په پرتله د DM په ناروغانو کې د پښې دگانگرین چانس ډیرش برابره زیات دي .

لاملونه :

د DM ناروغ په پښو کې د انساجو د نکروزس او گانگرین د رامنځته کیدو لپاره دري

فکتورونه پره یامسول گڼل کیږي ؛

۱- نیورپتي

۲- ایسکیمیا

۳- ورزیات شوي اتان

کلینیکی بڼه :

د نیوروپتی له کبله لاندې اعراض او نښې لیدل کیږي :

پاراستیزیا ، درد ، اوبږی، کیدل ، تپ ، Sepsis ، ابسې ، Osteomyelitis ، Charcots joint

او دگوتو گانگرین

ځني وخت کیداشي چې ناروغ کي هیڅ اعراض شتون ونه لري .

دایسکیمیا له کبله کلینیکی بڼه په لاندې ډول ده :

په متقطع ډول گود کیدل (Intermittant Claudication) ، ددمي په حالت کې درد ، تپ ،

Sepsis او گانگرین .

ځني وخت کیدای شي چې ناروغ هیڅ اعراض ونه لري .

د اسکیمیک او نیور وپتیک تپونو ترمنځ تفریقي تشخیص :

۱- په اسکیمیک تپ کې د استراحت په وخت کې درد او intrmittent claudication شتون

لري . په داسې حال کې چې نیور وپتیک تپ کې پاراسټیزیا ، درد ، او بډیې کیدل

(Numbness) شتون لري

۲- په کتنه کې په اسکیمیک تپ کې تروفیک بدلونونه (لکه د پوستکي وچوالي ، دوینستانو

کموالي او نور) شتون لري او په نیور وپتیک کې شتون نه لري .

۳- په جس سره اسکیمیک تپ یخ او شریاني نبضان یې له منځه تللي دي په داسې حال کې چې

نیور وپتیک تپ تود او اړونده نبضان یې غټ جس کیږي .

۴- د اسکیمیک تپ درد ناکه او د پښو په ګوتو او پونده کې لیدل کیږي په داسې حال کې چې

نیور وپتیک تپ یې درده او د پښو تلو کې لیدل کیږي .

درملنه :

ناروغ باید وپوهول شي چې خپلې پښې لکه دمخ په شان پاکې وساتې لوخي پښې ونه ګرځي او

تنگ بوتان هم په پښو نه کړي که د سګرت څکولو سره روږدي وي باید د تل لپاره یې پرېږدي او

د پښو نوکان دي خپله غوڅ نه کړي او نوکان باید په مستقیمه زاویه غوڅ شي .

کله چې تپ یا ګانګرین رامنځته شو نو په کار دې چې Callus پوستکي لیري کړي چې په تپ

باندې د فشار او وزن راوړنې څخه مخنیوي وشي ، ګلاسیمیا په سم ډول کنټرول شي او هڅه دي

وشي چې ژوندي پاتې انساج وساتل شي .

د درملني دوه موخي عبارت دي له :

۱- د اتان درملنه

۲- د ايسکيميا درملنه

د اتان د درملني لپاره بايد په مقدم ډول اغيزمن انټي بيوتيک درملنه پيل شي که قبيح ولري هغه بايد خالي کړاي شي په منظم ډول د پښو اکسري (X-ray) وشي چي د هډوکو داخنه والي څخه خبر شو داسکيميا د درملني لپاره په کاردي چي :

- د پښو دويني بهير بايد د کلينیک ، التراسوند او انجيوگرافي په مټ معلوم کړاي شي .

- د کولستروول ښکته کوونکي درمل بايد ژر تر ژره پيل شي

که د پښي ځنډني يا غي تپ شون ولري چي د ستندر ډيريدمنت او انټي بيوتيک درملني سره ځواب ورنه کړي د Platelet څخه مشتق شوي growth factor په ځاي ډول کارول کيږي .

- نا ټاکلي بيتا بلاکر د پښو اسکميک ټپونو کې نسبي مضاد استطباب دي ځکه دمحيطي ويني جريان کموي .

د طرف دقطع کولو او يا پري کولو استطبابات :

۱- که ناکنټروله اتان شتون ولري .

۲- Osteomyelitis رامنځ ته شوي وي .

۳- د انساجو او هډوکو پرمخ تللي ويجاريدل شتون لري .

۴- د ياغي اسکميا له کبله په نهاياتو کې ددمی په حالت کې درد شتون ولري

د امپوتیشن یا د پنبو تپ لپاره خطري فکتورونه :

- نارینه جنس
- د لسو کالو څخه زیات د ډيابت دوام
- محيطي نیورو پاتي
- د پنبو د جوړښتونو گډوډی، (دهډوکو گډوډی، Callus او دنوکانو پنبه والي)
- محيطي شرياني ناروغي
- سگرت څکول
- دمخکيني تپ یا امپوتیشن تاريخچه
- گډوډه گلايسميک څارنه

په ډيابت کي انتانات :

په DM کې انتانات هم د فريکونسي او هم د شدت دنظره زیات لیدل کیږي (البته دا په هغه ډول کې چې سمه گلايسميک څارنه شوي نه وي) چې لاملونه يې عبارت دي له :

۱- د حجرو د معافیت او فاگو سایتونو د دندو گډوډی، چې د هایپرگلاسيميا له کبله رامنځته

کیږي

۲- د واسکولرایزیشن کموالي .

هایپرگلاسيميا د ځینو ارگانیزمونو د ودې او Colonization لپاره لازمه برابره وي لکه Candida او

نور فنګسونه

په DM کې دوه ډوله انتانات ترسترگو کیږي :

لومړي هغه انتانات چې په دودیز ډول لیدل کیږي او شدت يې هم زیات وي .

دوهم ځني نادر اتانات چي دوروستني ډول بيلگي Rhino Cerebral Mucor mycosis، د صفراوي کڅوړي او دبولي لاري امفويماتوس اتانات او بهرني غوړ خيټ يا مهاجمي التهاب (Otitis externa) دي

چي دغه وروستني اتان په ثانوي ډول د باندني auditory کانال دشاوخوا نرمو انساجو د Pseudomonas aurogenose د اتان له کبله رامنځته کيږي چي دغوړ د درد او افزاتو راتلو سره پيل کيږي او د Mastoid د هډوکو پرمختللي تخريب په کي رامنځ ته کيږي چي بالاخره د کوپري اعصابو او (V, VII, VIII) سحيا ته رسيږي. د درملني لپاره په چټک ډول د نکروتیک انساجو Debridment او دوام داره (کم تر کمه ۴-۶ اونيو) انتي بيوتیک درملنه تر سره کيږي. بل ډول يي Rheno Cerebral mucor mycosis يوه عاجله نکروتاينگ اتاني پيښه ده چي عامل يي فنگس دي او په نارمل خلکو کي دناروغۍ لامل نه کيږي. مگر په لوړه گلاسيميا او اسيدی PH کي ښه او چټکه وده کوي.

ناروغۍ دپزي دپردی څخه د يو کوچني سکار په ډول پيل کوي او بيا دپزي شاو خوا ساينس، سترگو او دماغ ته ځان رسوي او اعصاب او رگونه تخريبيوي اکثراً وژونکي وي. د درملني لپاره يي د نکروتیک انساجو Debridment او د فنگسو ضد درمل «امفوترایسن B» توصیه کيږي.

دوديز اتانات عبارت دي له نمونيا، UTI او دپوستکي اتانات. د تنفسي سيستم اتانات کټ مټ د غير ديابتيک خلکو اتاناتو په ډول دي خوزيات پتوجن يي گرام منفي اتانات، Staph aureus او Mycobacterum Tuberculosis گڼل کيږي. د Franculosis، سطحي کانديدايي اتاناتو او Vulvo vaginitis پيښي زياتي ليدل کيږي.

د عملیات څخه وروسته د زخمونو منتن کیدل او ژر نه جوړیدل هم DM کې لیدل کیږي خو که گلاسیمیا سمه وڅارل شي دغه خطر هم راکمیږي .

اتانات د گلاسیمیا کنترول گډوډی، او ناروغ د DKA په لوری بیایي که د Type 1 DM ناروغ چې دانسولین درملني لاندې وي او اتان سره مخ شي نو دانسولین دوز باید په سلو کې ۲۵ زیات کړي او د Type 2 DM ناروغ کې اتان دوام پیدا کړي او باید انسولین درملنه ورته پیل شي دغه ناروغان باید پوه کړای شي چې هیڅ کله هم دانسولین دوز کم یا قطع نه کړي ولو که زړه بدوالي هم ولري او دخولې دلاري خواړه ونه خوري او په عوض کې یې دویني گلوکوز باید په تکراري ډول وگوري او دبیړني درملني لپاره دې غوښتونکې شي د یابیتیک ناروغانو ته په کار چې د نمو کاک واکسین او هر کال دانفلونزا واکسیت تطبیق کړي .

د دیابت حاد اختلاطات

د یابتيك کيتو اسيدوزس (DKA) Diabetic Keto acidosis ()

یوه بیړني طبي پېښه ده چې اصلاً په Type 1 دیابت کې لیدل کیږي د ودې په حال هیوادو کې د مړینې کچه په سلو کې د ۵ - ۱۰ او په زړو خلکو کې د هغې څخه زیاته اټکل شوې ده .

لاملونه :

د DM نوې پېښې اوس هم دلومړې ځل لپاره د DKA په شکل رانېکاره کیږي او په مخکیني پیژندل شوي دیابت کې نوموړې پېښې د اتاناتو په سیر کې، د اشتها د خرابوالي، په اني ډول د انسولین دوز کموالي او یا قطع کولو له امله رامنځته کیږي (داځکه چې نوموړې ناروغان په ناسم ډول داسې باور لري چې په پورته یا دشوو حالاتو کې لږ انسولین ته اړتیا لري)

د DKA تشديدونکې فکتورونه :

د DKA درې غټ تشديدونکې فکتورونه عبارت دي له :

۱- اتانات په سلوکې د (۳۰-۵۰) لکه نمونيا ، دبولې لارې اتانات ، Sepsis او Gastro Enteritis .

۲- د انسولين نيمگړې درملنه په سلوکې (۲۰-۴۰) .

۳- د مايو کارډ اسکيميا يا انفارکشن په سلوکې (۳-۶) په DM کې اکثراً بي درده مايو کاډيل انفارکشن شتون لري .

نور تشديد کوونکې فکتورونه عبارت دي له جراحي عمليات ، C.V.A ، د دماغ دننه وينه بهيدنه (Sub dural hematoma) ، دسړو حاده ازيما ، دکولمويا Mesenteric ترو مېوس ، دکولمو بندښت ، دپانکراس حاد التهاب ، دالکولو تسمم ، دپښتورگو عدم کفايه ، سخته سوځيدنه ، هايپو او هايپر ترميا ، اندوکرايني لاملونه لکه تايرتو کسيکوسيس ، کوشنگ سندروم ، اکرو ميگالي ، اميدواري ، ځني درمل لکه کوکايين ، بيتا Blocker ، Diuretics ، Diazoxid ، Corticosteroids ، Phenytion ، Cimetedin او Pentamedin .

پتو جنيزيس :

DKA اصلاً د انسولين دکچې دکموالي او نورو کتابولیک هارمونونو (Glucagons ، Cathecolamin ، کورتيزول او GH) د زياتوالي له کبله رامنځته کېږي په پايله کې دځگر په مټ د گلو کوز او کيتون باډي جوړېدل زياتېږي يعنې د انسولين دکموالي او دهغوي داتاکونست هارمونونو د زياتوالي له کبله په ځگر کې glyconeogenesis ، glycogenolysis او Ketogenesis زياتېږي .

د DKA بنسټيزه بيوشيميك بڼه د هايپر گلاسيميا ، هايپو کيتو نيميا او ميتابوليک اسيدوزس څخه عبارت دي .

هايپر گلاسيميا : د اغيزمن دوراني انسولين پرته د ناروغ دوينې د گلو کوز کچه لوړېږي يعنې هايپر گلاسيميا رامنځته کېږي چې د هايپر گلاسيميا له کبله ازموټيک دای يوريزس ، Dehydration او دالکترولايتونو (سوديم او پوتاشيم) ضياع منځ ته راځي .

د DKA په يوه نسبتاً شديد پيښه کې په منځني کچه ۶ ليتره اوبه 500mmol سوديم ، 400mmol کلورايد او 350mmol پوتاشيم ضايع کېږي د يا دشوو اوبو نمایي مقدار يې د حجرې دننه څخه ضياع کېږي او داسيدوزيس دمنځ ته راتلو په پيل کې صورت نيسي چې دکلينک له نظره د هغې ضياع لږه پيژندل کېږي باقي پاتې مايع چې د حجرې د بهرني برخې څخه ضايع کېږي او د DKA په وروستي پړاو کې ليدل کېږي د هغې له کبله دوينې دغلظت زياتوالي ، دوينې دحجم کموالي ، هايپو تينشن ، پښتورگي اسکميا او Oleguria پيدا کېږي .

که څه هم چې د DKA په هر ناروغ کې د پوتاشيم کموالي شتون لري مگر د پلازما دپوتاشيم غلظت د هغې کموالي په هکله ډير کم معلومات ورکوي او ان نزدې کيداي شي چې د ناروغۍ په پيل کې د پلازما دپوتاشيم کچه لوړه هم وي خو کله چې د انسولين درملنه پيل شي د هغې روسته دپوتاشيم کچه کمېږي د Hyperglycemia درجه د ميتابوليک اسيدوزيس د شدت سره تړاونه لري يعنې کيداي شي چې په منځني کچه هايپر گلاسيمياکې ژوند ته گواښ کوونکې کيتو اسيد وزيس شتون ولري او يا په سرچپه ډول حالت منځ ته راتلاي شي (چې دغه حالت په Hyper Osmolar حالت کې ليدل کېږي

کیتوزس او میتابولیک اسیدوزس :

د DKA د رامنځته کیدو لپاره د انسولین نشتوالی او د گلو کاکون زیاتوالی حتمی دې کله چې (د انسولین پر گلو کاکون) نسبت کم شي نو په څگر کې Glycogenolysis ، Gluconeogenesis او د کیتون باډیس جوړیدل زیاتېږي همدا ډول د دغه هارمونې نابرابرې له کبله د عضلاتو څخه امینو اسیدونه (Laetate او Pyruvate) او د شحمې انساجو څخه ازاد شحمې اسیدونه او گلاي سیرول ځیگر ته راځي چې هلته په گلو کوز او کیتون باډیس (بیتا هایدروکسي بیو تاريت ، اسیتیت او اسیتون) بدلون مومي چې په پایله کې نوموړې دواړه ډوله پیدا واری په لوړه کچه دوران ته وردننه کیږي او انساج نه شي کولې چې ټول یې په مصرف ورسوي چې وروستي پایله یې هایپر گلاسیمیا (د 200mg/dl څخه زیاته) کیتو اسیدوزس (PH 7,3 څخه کم وي) او ازموټیک ډیوریزس ده) چې دیهایدریشن او الکترولایتونو ضایع رامنځ ته کوي.

د ازاد شحمې اسیدونو زیاتوالی له کبله د ترای گلیسراید او VLDL کچه هم لوړېږي د VLDL کیلرانس هم کمیږي ځکه په عضلاتو او شحمې انساجو د حساس لای پروتین لای پیز فعالیت کمیږي او له کبله یې کیدای شي چې په دې کچه لوړه هایپر ترای گلاي سرید یمیا رامنځته شي چې Pancreatitis لامل وگرځي.

د اسیدونو تراکم د کیتون باډي په شکل کې د وینې د PH د کموالی لامل کیږي چې له کبله یې هایپو تینشن ، په زړه باندې منفي اینو تروپیک اغیزې او دمحیطې وژوډای لیش له کبله هایپو تینشن رامنځته کیږي.

د DKA وخامت کولای شو چې په چټک ډول د پلازما د باي کاربونیټ د کچې له مخې معلوم کړو که چیرې نوموړې کچه 12mmol/Lit څخه کمه وي په پر مخ تللي اسیدوزس دلالت کوي.

که شه هم د Keto Stick په مټ د پلازما د کیتون په باره کې معلومات حاصلولې شو خو نوموړې کتنه په بشپړ ډول د پلازما د کیتون د کچې استازي توب نه شي کولای او یو اړخې د پلازما د اسیتواسیتیسټ او اسیتون کچه رابندولې شي نو په دې حساب یو Semi Quantative کتنه گڼل کیږي .

کلینیکي بڼه :

DKA کیدای شي چې د Type 1 DM لمرنې څرگندونه وي خو اکثراً په مخکې پیژندل شوي ناروغ کې رامنځته کیږي د ناروغۍ اعراض عبارت دي له پولی یوریا ، تنده ، د وزن بایلل ، ضعیفی ، زړه بدوالی او کانګې د پوندیو تشنج ، دسترګو د دید گډوډۍ او د گیډې درد . نوموړې اعراض کیدای شي چې په ۲۴ ساعتونو کې رامینځته شي زړه بدوالی او کانګې دومره ارزښت لري که چیرې په یو DM ناروغ کې ولیدل شو باید DKA ته څیر شو او پلټنه یې وکړو .

د گیډې درد چې اکثراً Para Umblical وی او ځنۍ وخت دومره شدید وي چې حاد پانکریاتایټس او یا د احشاو سوري کیدو ته ورته والې لري . د ناروغۍ نښي (علامې) عبارت دي له : دیهایدریشن ، هایپو تنشن ، تکی کار دیا ، (air hunger) (Kussmaul breathing) ، د ناروغ د خولې څخه داستیون بوی راتلل ، Confusion ، په سلو کې لسو ناروغانو کې کوما . په DKA کې کیدای شي چې د ناروغ شعور ډول ډول او په غیر دودیز ډول ناروغ په کوما کې وي د DKA یو خطر ناک ناروغ چې دبیرني درملنې غوښتنه کوي امکان لري چې د درملنې لپاره په خپلو پښو راشي . نو ځکه د Diabetic Coma پرخای د DKA اصطلاح غوره گڼل کیږي .

که ناروغ د شعور گډوډی ولري نو د DKA پرته نور لاملونو ته هم باید سوچ وشي لکه اتتان ، هاپيو کسيا ، د ناروغۍ ځني وخيم اختلاطات لکه د ماغي اذیما (چې اکثرأ په ماشومانو کې لیدل کېږي) .

په کار دي چې په ناروغ کې د اتتان سرچینه او نښې هم ولټول شي که څه هم چې ناروغ تبه و نه لري همدا ډول په فزيکي کتنه کې د انساجو اسکميا (د زړه او دماغ) لپاره هم باید پلټني تر سره شي .

د DKA په ځينو ناروغانو په ځانگړي ډول ماشومانو کې د گيډي درد شتون لري که څه هم دسيروم امايلز کچه لوړه وي مگر په نادر ډول د DKA سره Poncreatitis يو ځای وي .

Leuckoytosis چې تل شتون لري لامل يې بنيايي دستريس (Stress) وړاندې غبرگون وي او اړينه نه ده چې تل باید اتتان شتون ولري .

د ناروغۍ په پيل کې کيداي شي چې تبه نه وي چې لامل يې بنيايي د اسيدوزس له کبله د وازوډاي ليشن (Vasodilatation) شتون وي . د پر مختللي ډيهايديريشن له کبله دهايډروجن ايون او کيتون ياډيس اطراح گډوډيري چې اسيدوس ته زياتوالي بڼې او کله چې PH د ۷ څخه رابنکته شي نو د PH پوري اړوند انزايماټيک سيستم د بدن په اکثر و حجرو کې خپله اغيزمنه دنده د لاسه ورکوي نو ځکه په ناتداوي شوي پر مختللي DKA کې مړينه خامخا ده .

اختلاطات :

۱- د ماغي اذیما : دماغي اذیما په چټک د وينې د گلو کوز د بنکته والی او يا هاپيو تونیک مايعاتو د کارولو له کبله رامینځته کېږي د مړينې کچه يې زیاته ده د درملنې لپاره يې مانيتول او اکسيجن کارول کېږي .

۲- ARDS علت یی شریانی هایپو کسیما او پلمونری انفلتریشن دی .

۳- ترمبو امبولیزم

۴- D.I.C په نادر ډول

۵- حاده دورانې عدم کفایه

۶- هایپو ترمیا

۷- د درملنې اختلاطات لکه هایپو گلاسیمیا ، هایپو کلیما او پلمونری ازیما

۸- د هضمې جهاز دپورتنې برخې وینه بهیدنه

۹- که انسولین مخکې اوبې وخته قطع شې نو Rebound کیتو اسیدوزس رامنځته کیږي .

۱۰- بل اختلاط یی لکتیک اسیدوزس دی (لامل یی د بهایدريشن ، شاک ، اتتان ، او دانساجو

هایپو کسیا ده .

لابراتواري کتنې او تشخیص :

د نارغۍ په خپل وخت سره پیژندل ډیر اهم دی ځکه چې له مخې یې په بیړنې ډول درملنه پیل

کیږي د ناروغۍ اهمې لابراتواري کتنې عبارت دي له هایپر گلاسیمیا ، کیتوزس ، او

میتابولیک اسیدوزس څخه . یو لړ نوري میتابولیکې گډوډۍ هم رامنځته کیږي چې عبارت دي

له باي کاربونیت کچه د 10mmol/Lit څخه کمه وي ، د شریانی وینې PH کموالی ، که څه هم چې

د بدن عمومي پوتاشیم کم وي خو دناروغې په پیل کې کیدای شي چې دسیروم پوتاشیم د

اسیدوزس له کبله په کمه اندازه لوړ وي ، همدارول دسودیم کلوراید او فاسفورس په DKA کې

کمیږي مگر دد بهایدريشن او هایپر گلاسیمیا له کبله په سیروم کې د هغې صحیح او سم انعکاس

نه کیږي . ، B.U.N او Creatinin هم لوړ وي چې علت یې د رگونو دنده کې د حجم کموالی دی

همدا ډول داسيتواسيتيت له کبله هم کيدای شي چې په ناسم ډول د سيروم کرياتينين لوړ وښودل شي .

لکو سايتوزس ، هايپرترای گليسرايد ، يميا هم کيدای شي چې وی .

د امایلز د کچې لوړوالی په تیره بیا که د گيډي درد ورسره يو ځای وي د Pancreatitis د تشخيص وړانديز کوي خو په لارو کې د امایلز دشتون له کبله د Pancreatitis د تشخيص لپاره په کار دي چې دناروغ د Iipase کچه وکتل شي .

د سيروم سوډيم د سيروم دهر 100mg گلاسيميا لوړوالی سره 1,6meq رابنکنه کيږي .

د سيروم اسموليتي د H.H.S په پرتله په کمه يا منځني کچه لوړيږي چې نارمل اندازه يي -280 300mosm/Lit ده ، په DKA کې بيتا هايډروکسي بيوتاريک اسيد نظر اسيتواسيتيت ته درې چنده زیات جوړيږي خو په هغه ازموینه کې د (نایټرو پروسايد تابليت) چې د کيتون باډي د کچې دمعلومولو لپاره کارول کيږي نوموړې اسيد تعامل نه کوي او اندازه شوې کيتون باډي يواځي داسيتواسيتيت او اسيتون څخه استازي توب کوي ځنې درمل لکه Captopril او Pencilamin هم کولای شي چې په ناسم ډول ريکشن وښايي نو د کيتون باډيس د سمې کچې دمعلومولو لپاره بايد په پلازما کې د بيتا هايډروکسي بيوتاريک کچه هم معلومه کړای شي Ketonemia د DKA يوه مهمه موندنه ده او دهغې له مخې ساده هايپر گلاسيميا د DKA څخه تفريقي تشخيص کيږي .

په دې ناروغې کې لوړه يا نارمل د تودوخې درجه هم په اتان دلالت کوي ځکه د DKA ناروغ کې که اتان نه وي ناروغ هايپو ترميا لري .

دانیون گپ زیاتوالی :

دا په حقیقت کې د کتیونو او نیونو تر منځ د توپیر څخه عبارت دې (چې نورماله کچه یې
 $12 \pm 2 \text{ mol/L}$ وي)

ادرار د کیتون باډې دپاره (+) Strong وي

دوینې PH او باي کاربونیټ ټیټ وی

د سینې رادیوگرافي (د اتان د تشخیص لپاره) او E.C.G (د MI او پوتاشیم د کچې د معلومولو
 لپاره) تر سره کیږي .

که د پلازما اسمولیتې د ۳۲۰ او ۳۳۰ څخه لوړه شي ناروغ په کوما کې وي او که د ۳۱۰ په
 شاوخوا کې وي ناروغ به خوبجن حالت ولري .

تفریقي تشخیص

۵ نمبر جدول کې د دیابت ناروغ کې د کوما لابراتواري تشخیص بنودل شوي دي

(۵) نمبر جدول د دیابت ناروغ کې د کوما لابراتوري تشخیص

پلازما		ادرار		ناروغی
اسیتون	باي کاربونیټ	اسیتون	گلوکوز	
(-)	نورمال	بنکته	+ یا -	هایپوگلاسیمیا
(+++)	بنکته	لوړ	(+++)	دیابتیک کیتو اسیدوزس
(-)	نورمال یا لږ بنکته	//	(-)	نان کیتوتیک هایپراسمولر حالت
+ یا -	بنکته	نورمال یا لږ لوړ	+ یا -	لکتیک اسیدوزس
+ یا -	نورمال یا بنکته	کیدای شي چې بنکته وي	+ یا -	الکول یا نور توکسیک درمل
-	نورمال	اکثره لوړ	- یا -	C.V.A د کوپړی ترضیض
+ یا -	بنکته	لوړ یا نورمال	+ یا -	یوریمیا

درملنه :

DKA یوه بیړنې طبي پېښه ده چې ناروغ باید په روغتون کې بستر شي د DKA د درملنې بنسټيزې برخې عبارت دي له :

۱- د لنډې اغيزې لرونکې انسولين تطبيق

۲- د مايعاتو معاوضه

۳- د پوتاشيم معاوضه

۴- که اتان شتون ولري انتې بيوتیک درملنه

انسولين :

لمرې باید ريگولر انسولين يو لوډينگ دوز $0,15 \text{unit/kg}$ د وريد دلازې ورکړاي شي او بيا دهغې وروسته $0,1 \text{unit}$ په هر کيلو گرام وزن د بدن په هر ساعت کې دوامداره انفيوزن په ډول او يا هر يو ساعت وروسته د عضلې زرق په ډول ورکړو چې دا په اکثره ناروغانو کې د انسولين کمې معاوضه کوي او که چيرې دانسولين کموالی معاوضه شي نو د اسيدوزس په کموالی کې مرسته کوي چې د کبله يې ځگر ته د ازادو شحمي اسيدونو داخلیدل او د کيتون باډې جوړيدل کميرې او د بدن څخه د کيتون باډې ايستل هم سمون مومي .

که چيرې دوينې گلو کوز په لمري ساعت کې کم تر کمه په سلو کې ۱۰ رابنسکته نه شو نو لوډينگ دوز باید بيا تکرار شي .

د وينې د گلو کوز دزيات بنسکته راورلو څخه باید ډډه وشي ترڅو دهايپو گلاسيميا او دماغې ازيما څخه مخنيوي وشي کله چې دوينې د گلو کوز غلظت 250mg/dl ته رابنسکته شي د انسولين دوز باید په يو ساعت کې د ۱-۴ يونټ پورې راکم شي .

د پوستکې لاندې دانسولین زرق باید تر هغې وځنډول شي چې ترخو په نارمل ډول ناروغ د خوړلو او ځکلو وړتیا پیدا کړي .

د مایعاتو معاوضه :

د DKA ټولو ناروغانو ته باید د مایعاتو معاوضه د ورید د لارې په عاجله خونه کې د DKA د تشخیص وروسته سمدستي تر سره شي که څه هم چې ناروغ دخولې د لارې د خوړلو وړتیا ولري (کیدای شي دخولې د لارې اخیستل شوي مایع په سم ډول جذب نه شي) .

د درملنې دپاره د حجرې څخه د باندې مایع د معاوضې لپاره درې لیتره (۹، ۰% سوډیم کلوراید) او د حجرې د دننې مایع د معاوضې لپاره درې لیتره Dextrose باید تطبیق شي . په چټک ډول rehydration د DKA په ناروغانو کې ځانگړې اهمیت لري . ځکه د rehydration پرته توصیه شوي انسولین انساجو ته پوره نه رسیږي .

لمړي باید د حجرې څخه د باندې او بیا د حجرې دننې مایعات معاوضه شي د سلین (۹، ۰%) یو یو لیتر په اولو دوه ساعتو کې او وروسته بیا د درې سوو څخه تر پنځه سوه ملي لیتره مایع په ساعت کې ورکړل شي .

د دیهایدریشن کچه باید په ډیرې پاملرنې سره وارزول شي ځکه که کم تر کمه د ۳-۴ لیتره مایع په اتو ساعتو کې ور نه کړل شي د درملنې په نښه والي کې ستونزې پیدا کیږي او که د مایعاتو معاوضه ډیره زیاته شي (پنځه لیتره څخه په اتو ساعتو کې زیاته شي) د ARDS او د ماغي ازیما خطر شته .

که چیرې دپلازما د سوډیم کچه د 155mmol/Lit څخه زیاته وي د ۹، ۰% سلین په ځای ۴۵، ۰% سلین تطبیق کیږي .

د حجرې دنټې مایعات خامخا د ۵% یا ۱۰% Dextrose په مټ معاوضه شې او دسلین په مټ معاوضه نه شې او کله چې د پلازما د گلو کوز کچه 250mg/dl ته راښکته شې باید د ۵% ډیکستروز انفیوژن پیل شی او دپلازما دگلو کوز کچه په همدې برید کې وساتل شی .

د پوتاشیم معاوضه :

د کانگو او ادرار دلارې 200meq پوتاشیم ضایع کیږې خو څرنګه چې داسیدوزس له کبله د حجرې د ننه پوتاشیم د حجرې څخه د باندې مسافې ته بې ځایه کیږې د انسولین درملنې څخه مخکې د سیروم دپوتاشیم کچه نارمل او یا لږ څخه لوړه وې خو کله چې اسیدوزس سمون وموې او پوتاشیم بیرته د حجرې دننه ته ننوځي نو که ناروغ ته پوتاشیم ورکړل شوې نه وې هاپیو کلمیا رامنځته کیږې .

که ناروغ یوریمیا ونه لرې او د پښتورگو دندې نارمل وې د درملنې دپیل څخه دوه درې ساعته وروسته 10-30 meq په ساعت کې د انفیوژن په ډول پوتاشیم ورکول کیږې خو که د درملنې دپیل څخه مخکې د سیروم پوتاشیم کچه په نامناسب ډول نارمل یا ټیټه وې نو په کار ده چې ژر تر ژره د پوتاشیم معاوضه وشې خو که د اولنۍ درملنې سره د پوتاشیم کچه د 5meq په یو لیتر څخه لوړه پاتې شوه نو په کادې چې دپوتاشیم معاوضه وځنډول شې ځکه کیدای شې چې ناروغ به دپښتورگو په دندو کې څه ستونزې ولرې یعنې کیدای شې چې ناروغ به په Renal Failure اخته وی .

ددې لپاره چې د هاپیو او هاپیر کلمیا څخه خبر شو باید په ناروغ کې E.C.G تر سره او د هاپیو او هاپیر کلمیا نښې په کې ولټوو .

کله چې ناروغ په بشپړ ډول دخولې دلارې د خوړلو وړتیا پیدا کړه په کار دې چې هغه خواړه چې پوتاشیم لري ناروغ ته ورکول شي د بیلگې په ډول درو میانو شربت په ۲۵۰ ملي لیټرو کې 14meq پوتاشیم لري او یوه منځنې کچه کیله 10meq پوتاشیم لري .

د فاسفورس معاوضه :

نادراً معاوضوي درملنې ته اړتیا پېښېږي خو که پر مختللي هايپو فاسفو تيميا (1mg\dl) شتون ولري نو کم مقدار فاسفیت د پوتاشیم مالگې په ډول ورکول کېږي .

داختان درملنه :

که انتې بیوتیک استطباب ولري باید ورکړل شي Pyelonephritis او Cholecystitis په دې ناروغانو کې وخیمه بڼه لري .

په پای کې باید ووايو چې د DKA درملنه تر هغه بشپړه نه گڼل کېږي ترڅو چې دناروغۍ تشدید کوونکې عامل په اړه څېړنه ونه شي او ناروغ باید وپوهول شي چې څنگه کولې شي چې تشدید کوونکې فکتور وڅخه ځان وژغوري ترڅو د دوهم ځل لپاره رامینځته نه شي او هم ناروغ باید د DKA په اعراضو تشدید کوونکو فکتورونو او دبلې ناروغۍ دشتون په وخت کې د دیابت په درملنه وپوهول شي .

دبلې ناروغۍ په وخت کې او یا په داسې یو حالت کې چې دناروغ دخولې دلارې خوړل محدود شي په کار دې چې :

۱- ناروغ په تکراري ډول د کپیلري وینې گلو کوز معلوم کړي .

۲- کله چې گلاسیمیا د 300mg \dl څخه لوړه شي په ادرار کې دی کیتون باډي معلوم کړي .

۳- د هایډیریشن په مخه دې ډیري اوبه وڅکې .

۴- د انسولین دوز ته دې دوام ورکړې او یا دې زیات کړې .

۵- که چیرې ناکترووله هایپر گلاسمیا ، دیهایدریشن او دوامداره کانګې شتون ولرې د طبی مرستې لپاره دې غوښتونکې شې .

که دغه ستراتیژي تعقیب شې نو DKA په خپل وخت تشخیص او دروغتون څخه دباندي یې هم درملنه کیدای شې .

د بای کاربونیټ معاوضه :

د بای کاربونیټ کارول د DKA په درملنه کې تر پوښتنې لاندې دې او یوازې هغو ناروغانو ته چې شدید اسیدوزس ولرې ($PH < 7$) ناروغ ته 44 ملي ایکویلانت دسودیم کاربونیټ ۵۰ملي لیتره محلول یو دوه امپوله په هایپو تونیک سلین کې په دیرش دقیقو کې ورکول کیږې . بای کاربونیټ او انسولین باید په یو وخت کې ورنه کرل شې ځکه دهایپو کلیمیا خطر زیاتوي .

عمومي اهتمات :

۱- روغتون کې دناروغ بستر کول خامخا دې او که ناروغ تکرارې څارنې ته اړتیا وې او یا داچې ناروغ غیر شعورې حالت ولرې او یا یې PH د ۷ څخه کم وې په I.C.U کې باید بستر شې .

۲- د ناروغې تشخیص باید د هایپر گلاسمیا ، کیتون باډې ، او میتابولیک اسیدوزس د شتون له مخې تایند شې .

۳- ناروغ باید دتشدید کونکو فکتورونو د تشخیص په موخه ولټول شې (انتان ، اسکیمیا او تروما) چې ددې مقصد لپاره درادیو گرافي E.C.G او کلچر څخه گټه اخیستل کیږي .

۴- د ناروغ دژوند نښې (Vital Signs) د شعور درجه او دمایعاتو Intake او Out Put هر ۱-۴ ساعته وروسته معلوم کړای شې .

۵- په اولو ۲۴ ساعتونو کې د کپیلرې وینې د گلو کوز هر ۱-۲ ساعته وروسته ، الکترولايتونه ، پوتاشيم ، باي کاربونيت ، فاسفورس ، انيون گپ هر ۴ ساعته وروسته وکتل شي .

۶- که ناروغ دوه ساعتو پورې ادرار ونه کړي د مثاني کتيتر دې تطبيق شي .

۷- د معدې د حادې پراختيا دمخنيوې دپاره دې نړو گاستريک تيوب تطبيق شي .

۸- د مايعاتو د تطبيق په خاطر دې CVP لين تطبيق شي .

۹- د ژورو وريدونو د ترمبوزس د مخنيوې لپاره دې پوستکې لاندې هپارين (په کوماتوز ، زړو او چاغو ناروغانو کې) تطبيق شي .

د DKA ناروغ بايد تر ۲۴ ساعتو پورې وساتل شي او کله چې ناروغ د کيتو اسيدوزس څخه ووت د خولې دلارې غذا توصيه کيږي .

(خو ځلې په کم مقدار سره)

وروستی درملنه :

کله چې ناروغ د DKA څخه ووت او دخولې دلارې دخولو وړتيا يې پيدا کړه د انسولين د پوستکې لاندې ، زرق دوز پيل کيږي او د وريد دلارې انسولين د هغي څخه ديرش دقيقې وروسته قطع کيږي .

انزار :

د DKA له کبله مړينه په ځوانو ناروغانو کې د درملنې دبنه والې له امله راکمه شوې ده خو په زړو ديابيټيک ناروغانو ، هغو ناروغانو کې چې په ژوره کوما کې وي او هغو ناروغانو کې چې درملنه يې په ځنډ سره تر سره شوې وي اوس هم يو غټ خطري فکتور دي .

د MI شتون او د کولمو انفارکشن چې د دوامداره هایپو تینشن په تعقیب رامینځته کیږي خراب انزار لری که ناروغ د پښتورگو عدم کفایه ولري او یا د پښتورگو مخکیني ناروغی ولري بیا یې هم انزار خراب دي ځکه چې پښتورگي د الکترولايتونو او PH په معاوضه کې ډیر رول لري .

د ماغي ازیما بل اختلاط دی چې د مخنیوي دپاره یې باید هایپر گلاسیمیا په چټک ډول رانښکته نه شي . او که په اولو ۲۴ ساعتو کې گلاسیمیا $200-300\text{mg/dl}$ ترمنځ وساتل شی ددې اختلاط د رامنځ ته کیدو خطر کمېږي .

هایپر گلاسیمیک هایپر اسمولر حالت

Hyperglycemic Hyper Osmolar State (H.H.S)

HHS په دیابت کې د هایپر گلاسیمیا دوهم ډول دي چې په کې پرمختللي هایپر گلاسیمیا ، هایپر اسمولالیتی او دیهایدریشن د وصفی کیتوزس پرته شتون لري په هغو ناروغانو کې چې دیابت یې تر اوسه پوري پیژندل شوي نه وي او یا mild type 2 DM لري لیدل کیږي ناروغان اکثره دمنځني او یا زوړ عمر خاوندان وی پېښي د DKA په تناسب کمې دي . کله چې د سیروم اسمولالیتی د 310mosm/kg څخه زیاته شوه خوبجن حالت او کانفیوژن او کله چې $320-330\text{mosm/kg}$ څخه زیاته شوه کیدای شي چې کوما رامینځته شي .

اوس د امریکا د دیابت ټولنه هایپر گلاسیمیک هایپر اسمولر نان کیتوتیک کوما پرځای دي ناروغی ته د هایپر گلاسیمیک هایپر اسمولر سیتیت نوم ورکړی دی .

ددې ناروغی یوازي ۱۰% ناروغان په کوما کې دي او ددې ناروغی Hall mark دا دي چې دپرمخ تللي دي هایدریشن سره د گلوکوز کچه په کې د 600mg/dl او هایپر اسمولالیتی په کې 320mosm/kg څخه زیاته وي .

تشديد كوونکې فکتورونه :

د ناروغې تشديد کوونکې فکتورونه عبارت دي له اتتان ، Stroke ، MI ، تازه جراحي عمليات او ځنې درمل لکه Diuretics ، Phenytytion ، Diazoxid ، glucocorticoid او الکول ځکه چې د دغه درملو کارولو سره د گلو کوز بار زیاتېږي .

پتو جنيز س :

د انسولين نیمگړې او یا نسبي نشتوالی او د مایعاتو نامناسب اخیستل د ناروغۍ اصلي لاملونه گڼل کېږي .

د انسولين نسبي نشتوالی له کبله دناروغانو په عضلاتو ، ځيگر او شحمي انساجو کې د گلو کوز لگښت کم او د تنبه شوې هايپیر گلوکاگونوما له کبله د ځيگر گلو کوز جوړیدل زیاتېږي او په پایله کې کنټولې گلو کوز یوریا او داوبو ضیاع رامنځته کېږي . که چېرې ناروغ د هر دلیل له مخې ددې وړتیا ونه لري چې په مناسب ډول ضایع شوی مایعات بیرته واخلي (دبیلگې په ډول د حادو او ځنډنیو ناروغیو له کبله) نو په ناروغ کې پرمخ تللې دیهایدریشن رامینځته کېږي او کله چې دپلازما حجم رانښکته شو نو له کبله یې د پښتورگو عدم کفایه لیدل کېږي او ددې څخه وروسته پښتورگې ددې وړتیا دلاسه ورکوي . چې گلو کوز اطراح کړي چې په پایله کې د وینې د گلو کوز کچه نوره هم زیاتېږي او پرمخ تللې هايپیر اسمولالیتي ددې لامل کېږي چې د ناروغ د شعور حالت گډوډ او ان تردې چې د کوما لامل هم شي .

دا چې د انسولين دافراز د عدم کفایي په دې ډول کې ولې کیتوزس نه لیدل کېږي په بشپړه ډول ښکاره نه ده خو په پورتل ورید کې د انسولين مقدار په دې کچه کې وي چې د کیتو جنيزیس څخه مخنیوي کوي .

کلنیکي ښه :

ناروغی په تدریج سره په څو ورځو یا اونیو کې رامینځته کیږي چې ضعیفی ، پولې یوریا او پولې ډیپسیا ورسره وي .

د کیتواسیدوتیک ښي نشتوالې ددې لامل کیږي چې ناروغې ژر ونه پیژندل شي او له دې کبله یې درملنه هم دځنډ سره مخامخ کیږي .

او دا هغه وخت دي چې ناروغ د DKA په پرتله ډیر زیات د یهایدری شوې وي ددې ناروغانو په تاریخچه کې د مایعاتو نه اخیستل په دودیز ډول لیدل کیږي ځکه دغه ناروغان نامناسبه تنده لري او یا داچې دزور والی یا ناروغتیا له کبله یې اوبو ته لاس رسي نه وي .

د ناروغانو فزیکي کتنه کې د دیهایدریشن نښې ، خوبجن حالت او کوما چې کوزمل (Kussmaul) تنفس ورسره یو ځای نه وي لیدل کیږي دمړینې کچه یې په سلو کې د څلویښتو څخه لوړه وي .

لابراتواري کتنې :

د وینې گلو کوز د $2400-600\text{mg/dl}$ وي دناروغې په خفیف حالت کې چې د یهایدریشن هم کم وي د سیروم دسودیم غلظت $120-125\text{meq/dl}$ او په وځیم شکل کې 140meq/Lit څخه زیات وي چې ورسره یو ځای د سیروم اسمولالیتی کچه $320-340\text{Mosm/kg}$ ته لوړیږي .

کیتوزس او اسیدوزس اکثراً هیڅ نه وي یا ډیر کم وی دقانون په ډول Pre Renal azotimia شتون لري چې په وصفی ډول د سیروم یوریا نایتروجن کچه 100mg/dl څخه لوړه وي د سیروم بای کاربونیټ 15meq/Lit څخه لوړ ، د وینې PH نارمل او انیون گپ هم نارمل وي .

الف : سلین :

ددې ناروغې په درملنه کې د مایعاتو معاوضه ډیر ارزښت لري د DKA په پرتله دې ناروغانو کې په تدریجې ډول هایپر اسمولالیتی رامینځته کیږي ځکه چې په DKA د ناروغۍ د پیزندنې کرتیریا ، لکه کانګې ، چټک او ژور تنفس او اسیتون بوي شتون لري او په HHS کې شتون نه لري نو ځکه د HHS تشخیص ژر نه ایښودل کیږي او څومره چې په ناروغې باندې ډیر وخت تیر شي په هماغه کچه دیهایدريشن هم پرمختګ کوي او د مایعاتو تقیصه (Deficit) د ۶-۱۰ لیتره رسېږي که Hypovolemia شتون ولري په کار ده چې درملنه ۹، ۰٪ سلین سره وشي او دهغې پرته په نورو ټولو حالاتو کې باید مایعاتو معاوضه د ۴۵، ۰٪ سلین سره وشي ځکه دې ناروغانو کې د بدن مایعات مخکې تر مخکې هایپر اسمولروي او د ۹٪/۰ محلول په ورکولو سره دغه هایپر اسمولالیتی نوره هم زیاتېږي .

اولو ۸-۱۰ ساعتونو کې ناروغ ته باید ۴-۶ لیتره مایع ورکړل شي د مایعاتو په ورکړه کې په کار دې چې ځانګړې پاملرنه وشي او کله چې دناروغ ګلاسیمیا 250mg/dl ته راښکته شوه په کار دې چې ناروغ ته ۵٪ ګلو کوز په اوبو ، ۴۵، ۰٪ سلین او یا ۹، ۰٪ سلین کې ورکړل شي او ددې ګلو کوز لرونکې مایع چټکتیا باید په دې ډول عیاره شي تر څو دوینې د ګلو کوز کچه ۲۵۰- 300mg/dl کې وساتل شي (د دماغې ازیما د خطر دکموالي په موخه)

د مایعاتو په معاوضه کې بنسټیز ټکي دادې چې د ناروغ ادرار باید په یو ساعت کې ۵۰ ملي لیتره او یا دهغې څخه زیات وساتل شي .

په HHS کې د DKA په پرتله کم انسولين ته اړتيا ليدل کيږي په اصل کې يوازې دمايعاتو معاوضه هم کولې شي چې هايپر گلاسيميا رابښکته کړي ځکه چې دهايپو واليميا د سمون له کبله GFR زياتيږي او له کبله يې دپښتورگو د گلو کوز اطراح وړتيا هم زياتيږي خو بيا هم په پيل کې د بدن په هر کيلو وزن 0,15unit او بيا هر ساعت 1-2unit انسولين دانفيوژن په ډول ورکول کيږي په زورو وريدونو کې د ترمبوزس د مخنيوي په خاطر د پوستکي لاندي هپارين هم ورکول کيږي همدا ډول دانتاناتو د شتون په صورت کې انتي بيوتیک درملنه هم بايد تر سره شي که د ضايع شوو مایعاتو د معاوضې سره سره بيا هم په حاد ډول د پښتورگي عدم کفايه رامینځته شوي وي نو د Nephrologist سره د مشورې کولو اړتيا هم ليدل کيږي .

ددې ناروغانو دوينې پوتاشيم او فاسفورس هم بايد وکتل شي او د اړتيا له مخې دې د هغې معاوضه تر سره شي په دې ناروغانو کې د DKA په پرتله دپوتاشيم اړتيا کمه ليدل کيږي ځکه اسيدوزس نه وي .

انزار :

ددې ناروغۍ د مړينې کچه نسبت DKA ته لس برابره زياته ده ځکه دغه ناروغې په زړو خلکو کې ليدل کيږي ، ځنې نورې مل ناروغۍ لکه دزړه او رگونو ناروغې او نورې ورسره ليدل کيږي او بله داچې ناروغۍ نظر DKA ته ژر نه تشخيص کيږي او درملنه يې ناوخته پيل کيږي .

ډيابيتس ميليتس او جراحي :

که بېرني جراحي يا انتخابي پېښه هم وي په دواړو کې د جراحي فشار (Stress) له کبله دځينو هارمونونو لکه (کيتيکول امين ، کورتيزون او دودې هورمون) افراز زياتيږي چې نوموړې

هامونونه په خپل وار سره د Lipolysis , Gluconeogenesis , Glycogenolysis او Proteolysis لامل کېږي که یو وگړي په ډيابت اخته شوي نه وي نو د نوموړو هامونونو افراز د انسولين د زيات افراز په مټ تر اغيزې لاندې راځي او پورته يادې شوې پېښې منځته نه راځي خو څرنگه چې DM کې انسولين يا هيڅ نشته يا کم دي يا يې بيالوژيکي اغيزې نشته نو يا دوشوو هامونونو د افراز له کبله په ناروغ کې يو حاد غير معاضوي ميتابولیک حالت منع ته راځي چې DKA ورته وايي چې دوامداره لوږه د غه حالت نور هم خرابوي د بلې خوا د هايپر گلاسيميا له کبله د سپينو کريواتو فگو ساتيک اغيزې هم گډوډېږي او د اتان په وړاندې د عضويت ټينگار (مقاومت) کمېږي او په پایله کې د جراحي زخم جوړېدل وروسته غورځېږي نو ځکه په کار دي چې د جراحي عمليات ډير ښه پلان شي او هم بايد هڅه وشي چې د عمليات په اوږدو کې هايپو گلاسيميا رامنځته نه شي ځکه د انسيتيزې لاندې ناروغ کې د هايپو گلاسيميا تشخيص ستونزمن کار دي او خطرناک راتلونکي لري .

د جراحي عمليات څخه مخکې د ناروغ ارزونه :

- ۱- د ناروغ د زړه رگونو او پښتورگو دندې بايد په دقيق ډول و ارزول شي .
- ۲- نيوروپاتي په ځانگړې ډول د اوتو نوم نيوروپاتي بايد په ناروغ کې ولټول شي .
- ۳- د ناروغ گلاسيميا بايد د HbA1c د اندازې او په ورځ کې څلورځلې خوږو څخه مخکې (Pre Prandial) گلو کوز د اندازې په زريعه وڅارل شي .
- ۴- د ناروغ په درملنه بايد يو نظر واچول شي په دې معنا چې داوږدې اغيزې لرونکې انسولين بايد د منځني او يا لنډې اغيزې لرونکې انسولين باندې بدل شي که ناروغ Metformin يا

داوردې اغيزې لرونکې Sulfonyl urea اخلې هغه بايد ودرول شي او دارتيا له مخې انسولين پيل شي

اکثراً کولې شو ناروغان روغتون څخه بهر د عمليات لپاره چمتو کړو خو که ناروغ کې د زړه رگونو او پښتورگې گډوډۍ شتون ولري يا په ناروغ کې د بابتیک نیوروپاتي په ځانگړې ډول اوتونوميک نیوروپتي شتون ولري ناروغ بايد د عمليات څخه خو ورځي مخکې په روغتون کې بستر او د عمليات لپاره چمتو شي هغه ناروغان چې DM لري او د عمومي انسټيزي لاندې عمليات کيږي بايد په لاندې ډول د هغې کنترول تر سره شي :

د ټولو ناروغانو بايد کمه تر کمه دوه درې ورځې د عمليات څخه مخکې د وينې گلو کوز په مناسب ډول وڅارل شي . انسټيز لوگ بايد د DM په هکله مخکې تر مخکې خبر کړي چې هر څومره چې امکان لري عمليات دې سهار وختې وشي د عمليات په سحر ناروغ انسولين او يا دخولې دلارې هايپو گلاسيمیک درمل نه اخلې . د ناروغ د وينې الکترولايتونه ، گلو کوز او يوريا بايد معلوم کړي شي .

که ناروغ په Type 1 DM باندې اخته وي د سهار په ۸-۹ بجو دې د ۵۰۰ ملې ليتره ۱۰% د کستروز انفيوژن د ورید دلارې پيل شي چې په هغې کې د ۱۰-۲۰ يوتيه کرسټل انسولين او ۲۰ ملې مول پوتاشيم ورزيات شوي وي د مایع چټکتيا بايد په يو ساعت کې ۱۰۰ ملې ليتره وي .

د وينې گلو کوزيې هر ۲-۴ ساعته وروسته وکتل شي او گلاسيميا 11mmol-5 کې

وساتل شي .

که ناروغ په Type 2 DM اخته وي او د جراحي لوي عمليات پرې تر سره کيږي نو کټ مټ د Type 1DM په شان په پورته ډول تعقيب کيږي خو که د Type 2 ناروغ باندې کوچني جراحي عمليات (Minor Surgery) تر سره کيږي ناروغ بايد د څارنې لاندې وي .

د وينې گلو کوز يې اندازه کړاې شي او دارټيا له مخې د عمليات څخه وروسته د انسولين ، پوتاشيم او گلو کوز انفيوزن تطبيق شي . د عمليات څخه وروسته بايد د انسولين . گلو کوز او پوتاشيم انفيوزن ته تر هغه وخته دوام ورکړاې شي تر څو چې ناروغ دخولې دلارې رژيم ته چمتو شي او يا د عمليات څخه مخکې د درملنې کوم رژيم چې يې اخيستي بايد تطبيق شي .

که چيرې د وريدې انفيوزن اړتيا د ۲۴ ساعتو څخه زيات دوام وکړي په دې حالت کې بايد د سيروم الکترولايټونه او يوريا اندازه شي او ادرار د کيتون بادي د تشخيص لپاره هره ورځ وکتل شي که انفيوزن دوامداره پاتې شي نو د پوتاشيم غلظت هم بايد بدل کړاې شي او که ډيلوشنل هايپو نايټيريميا رامنځته شوې وي نو په کاردي چې ناروغ ته سلين شروع شي که ناروغ د زړه درگونو او يا پښتورگو ځني ستونزې ولري چې دمايعاتو د کموالي غوښتنه وکړي نو په کاردي چې ناروغ ته د توصيه شوي اندازې نيمايي اندازه مایع تطبيق شي د سلين او ۱۰% دکستروز په ځاي ۲۰% ډيکستروز تطبيق شي او دانسولين او پوتاشيم دوز هم بايد دوه برابره زيات شي .

يعني د ۱۰ يوتيه انسولين پرځاي بايد ۲۰ يوتيه او 20meq پرځاي بايد 40meq پوتاشيم واخلې خو که ناروغ چاق وي ، Sepsis ولري يا دادرينو کورتيکويډ د درملنې لاندې وي او يا دڅگر ناروغۍ ولري د انسولين دوز بايد لوړ شي .

د بيړني جراحي پيښي په صورت کې که ناروغ په ځانگړې ډول هايپر گلايسيمیک او يا کيتو اسيدوتیک وي نو د هر څه لومړې بايد د سلين يا گلو کوز د انفيوزن په مټ په هر ساعت کې شپږ

واحدہ انسولین او داپتیا له مخې پوتاشیم ورسره ملگرې وې سم کړای شی او وروستنی درملنه لکه په پورته ډول ترسره کېږي .

بېړنۍ جراحي عمليات په یو ناروغ کې چې مخکې د انسولین درملنې په مټ ښه کنترول شوي وې ددې پورې اړه لري چې ناروغ د پوستکې لاندې د انسولین زرق څه وخت اخیستې دې که په همدې نژدې وخت کې یې اخیستې وې نو یواځې د گلو کوز انفیوژن کیدای شي چې کافي وې مگر تکرارې څارنه اړینه گڼل کېږي .

که د حاد میو کارډیل انفارکشن ناروغ کې هایپر گلاسیمیا شتون ولري که دسترس له کبله وې او یا دمخکینې ناتشخیص شوي دیابتس له کبله وې باید دخولې دلارې هایپو گلاسیمیک درمل قطع او په ځای یې انسولین پیل شی چې ددغه کار په سرته رسولو سره Type 2 DM ناروغ کې دمیو کارډیل انفارکشن له کبله د مړینې کچه راکمېږي .

دلاندې اهتماماتو په نیولو سره تایپ ۲ دیابت ناروغ کې د MI له کبله د مړینې کچه راکمیدلې شی

۱- د گلاسیمیا سم کنترول

۲- د هایپر تینشن قوي درملنه

۳- د ستاتین په مټ د کولسترول راکمول

په دیابیتیک ناروغ کې حاد انفارکشن په صورت کې په بېړنې ډول لاندې اهتمامات نیول کېږي:

الف: ترمبولایزس یا فبرینولایزس

ب- اسپرین درملنه

ج- د ورید دلارې انسولین

د E.C.G نهې کونکې درملو تطبیق

د میو کار دیل انفارکشن دوهمې مخنیوي

- ۱- اسپرین ۲- بیتا بلاکر ۳- ACE نهې کونکې درمل ۴- د پوستکې لاندې انسولین ۵- د ستاتین په مټ د کولسترول راکمول

د امیدواری د وخت دیا بیتس

(Gestetional Diabetes Melites)

که چیرې د امیدواری په وخت کې د لومړي ځل لپاره یوه بنځه کې د GTT خرابوالې رابرسیره شی دې حالت ته G.D.M وایې هغه بنځه چې د امیدواری څخه مخکې یې DM درلوده ددې کتگورې لاندې نه راځي ، په دودیز ډول د امیدواری په دوهم او دریم تریامستر کې لیدل کیږي د امیدواری وروسته اکثراً «مگر ټول نه» GTT نورمال حالت ته راگرځي .

په GDM کې د ۵- ۱۰ کلونو په موده کې نژدې ۵۰% بنځو کې Type 2 DM راوولایږي ، او کله کله امیدواری کولای شی چې Type 2 DM هم شدید کړي په ټولیز ډول په US کې د G.D.M پیښي ۴% دي که څه هم چې G.D.M کمه او غیر عرضي هاپیر گلاسیمیا ورکوي خو د هاپیر گلاسیمیا له کبله په جنین د موربیدیتي او مړینې د مخنیوي په موخه باید درملنه وشي چې اکثره انسولین ته اړتیا پیدا کوي لاندې حالتونه حامله بنځو کې د GDM د پیدا کیدو لپاره لوړ رسک لري چاقې ، گلو کوز یوریا او دیا بیت دقوي فامیلی تاریخي شتون. د امیدواری وروسته هر څومره ژر چې امکان ولري باید د GDM دپاره پلټنې وشي بهتره به دا وي که امکان ولري د

امیدواری. ۲۴-۲۸ اونیو کې باید ټولو حامله بنځو کې د GDM دپاره څیړنه وشي غیر دهغه بنځو څخه چې د GDM دپاره د کم خطر کتگورې کې وي او هغه دا دي :

۱- که عمر يي د ۲۵ کالو څخه کم وي .

۲- د امیدواری، څخه يي مخکې وزن نورمال وي .

۳- داسې یو نژاد پورې اړه ولري چې دنوموړې ناروغې رسک په کې کم وي لکه اروپایان ۴- په لومړې درجه نژدې خپلوانو کې يي DM پیژندل شوې نه وي .

۵- غیر نورمل گلو کوز تولیرانس تاریخچه ونه لري .

که یوه حامله بنځه کې RBS په اتفاقي ډول 200mg/dl او یا دهغي څخه پورته شو او د 126mg/dl او یا دهغي څخه لوړ F.B.S په مټ تائید شو نو تشخیص بنکاره او نورو ازموینو ته اړتیا نشته خو که پورته ډول نه وي او وغواړو چې ۲۴-۲۸ اونیو حامله بنځو کې G.D.M دپاره پلټني وکړو نو د 50gm OTT د یو ساعت لپاره او 100gm OTT دوه ساعته وروسته ورکړو او دارپتیا له مخې درې ساعته OTT تر سره کوو که لاس ته راغلي دوه یا درې پایلې دلاندې لوړو بریدونو سره مساوي او یا دهغي څخه لوړ وي په G.D.M دلالت کوي . خو په عمومي ډول دوخت دضیاع د مخنیوي په خاطر OTT 2hours تر سره کېږي .

په لوږه ۹۵ ملي گرام په هر دیسي لیتر ، یو ساعت وروسته ۱۸۰ ملي گرامه په هر دیسي لیتر ، دوه ساعته وروسته ۱۵۵ ملي گرام په هر دیسي لیتر کې او درې ساعته وروسته ۱۴۰ ملي گرام په هر دیسي لیتر کې .

د بلې خوا په امیدوارې کې د انسولین په وړاندې ټینګار (Resistant) پیدا کېږي چې د دغه ټینګار له کبله د انسولین د کچې زیاتوالې ته اړتیا لیدل کېږي چې په پایله کې د انسولین د اړتیا زیاتوالې DM تشدیدوي .

څرنگه چې د ګلو کوز زیاتوالې د جنین (Fetus) په بشپړتیا باندې Teratogenic اغیزه لري ځکه ګلو کوز د پلاستنا څخه تیرېږي چې په پایله کې د مور د دوران د هایپر ګلاسیمیا له کبله د جنین دوران کې هم هایپر ګلاسیمیا رامنځته کېږي چې د جنین د بیتا حجرې تنه او زیات انسولین افرازوي چې انسولین د انابولیک او وده ورکوونکې اغیزې درلودلو له مخې د جنین د ودې د زیاتوالې (Macrosomia) لامل کېږي .

د امیدوارې څخه مخکې د Conception په وخت کې او د امیدوارې په جریان کې په کار دې چې د یوې دیا بیت لرونکې نسجې ګلاسیمیا دنارمل په شاوخوا کې وي که د Conception څخه وروسته او غړو د جوړیدو په وخت کې هایپر ګلاسیمیا شتون ولري نو په ماشوم کې د Congenital mal formation لامل کېږي .

د G.D.M ماشومانو کې د ولادې ګډوډیو چانس ۲-۱۲% دې په داسې حال کې چې د غیر دیا بیتیک نسجې ماشومانو کې ۲% دې او دا هغه غټې ولادې ګډوډۍ دی چې په راتلونکې کې د ماشومانو ژوند په شدید ډول اغیزمن کوي او د سمون لپاره یې غټو جراحي عملیو ته اړتیا لیدل کېږي .

او هغه دا دي :

۱- د مرکزي عصبي سیستم نیمګړتیاوې لکه هایډرو سیفل (Hydro Cephalus) او

Spinabifidia

۲- د زړه گډوډۍ لکه A.S.D ، V.S.D ، د غټورگونو دځای بدلیدل (Trans Position of great

Vessels)

۳- د رکتیم یا مقعد اتریزیا

۴- د پښتورگو انومالې لکه: د پښتورگې نشتوالی او پولې سیستیک پښتورگې .

۵- د احشاوؤ سرچپه کیدل (Situs in Versu)

د ډیابت له کبله په حامله بنسټو کې لاندې ستونزې پیدا کیږي :

۱- د مې ماشوم زیږول

۲- Eclamsia او Pre eclamsia

۳- Poly hydroamnous

۴- Prematurity یا دوخت څخه مخکې د ماشوم زیږون .

۵- د کم وزن ماشوم زیږول

۶- د ماشوم دوزن د زیاتوالي له کبله د زیږون پر مهال تر ضیض او ستونزې .

په نوې زیږیدلې ماشوم کې چې ډیابتيک مور څخه زیږیدلې وي لاندې ستونزې پیدا کیږي :

Macrosemia ، هیالین غشا ناروغیو په وړاندې د حساسیت زیاتوالي او نیو نیتیل هایپو

گلاسیمیا ، د شکل ولادې گډوډۍ .

دغه اختلالات په دریم ترایمستر کې د هایپر گلاسیمیا له کبله پیدا کیږي .

د امیدواری په وخت کې د DM درملنه :

۱- که چېرې د پاتېک بنځه وغواړې چې امید واره شي پکار دې چې امیدواره کېدل یې د پلان له مخې صورت ونیسي .

۲- د Conception څخه مخکې ، د Conception او امیدواری په وخت کې په کار دې چې لاندې اهتمامات ونیول شي :

الف : د وینې د گلو کوز بڼه څارنه او ساتنه .

ب : HbA1c باید دورځې درې زرقه انسولین په مټ د 5,6-8 % په شا وخوا کې وساتل شي .

ج : د نارمل گلاسیمیا د رامنځته کېدو لپاره باید زیاته هڅه ونه شي ځکه د هاپیو گلاسیمیا د منځته راتلو خطر شتون لري .

د : په منظم ډول باید هره شپه ادرار د کیتون باډې د تشخیص لپاره وکتل شي او د کیتون یوریا د منځته راتلو د مخنیوي لپاره باید په پوره ډول کاربو هایدريت او انسولین وکارول شي .

د امیدواری په وخت کې د دیابت درملنه د DM د عمومي درملنې څخه توپیر لري چې نوموړې توپيرونه عبارت دي له :

۱- د خولې لارې هاپیو گلاسیمیک درمل مضاد استتباب دي .

۲- د وزن کموالي هم نه توصیه کېږي ځکه بنایي چې د جنین وده به اغیزمنه شي

۳- د ماشوم د نارمل روغتیا لپاره د انسولین Intensive درملنه چې ورسره یو ځای د ناروغ دخوا خو ځلې د وینې گلو کوز اندازه شي کارول کېږي هڅه باید وشي چې هم دلورې او هم دمورتيآ په حالت کې گلاسیمیا د نارمل په شاوخوا کې وساتل شي او د هاپیو گلاسیمیا څخه مخنیوي وشي .

د زیږون پر مهال د ډیابت څارنه :

څرنگه چې د امیدواری په دریم ترایمستر کې په رحم کې د ناڅاپي مړینې ویره شته نو د ډیابیتیک بنځي باید د امیدواری ۳۲ نه تر ۳۸ اونیو کې زیږون وکړي او که د میتابولیک څارنې بڼه شرایط برابرې کولای شي چې د امیدواری په ۳۸ او ۳۹ اونۍ کې ولادت صورت ونیسي چې زیږون د مهبل دلاري د تحریک Induction او یا د اړتیا له مخې Sesarian Section په مټ صورت نیسي .

د زیږون په سهار ناروغان د ورځنې انسولین د تطبیق او سبا نارې څخه صرف نظر کوي او دهغې په ځای ۱۰% ډکسترز چې په هر ۵۰۰ ملي لیتره کې ۱۰ یوتیه ریګولر انسولین ورزیات شوي تطبیق کيږي د مایع چټکتیا په یو ساعت کې ۱۰۰ ملي لیتره ده او هر یو څخه تر دوه ساعته وروسته د وینې گلو کوز باید معلوم کړای شي او دهغې له مخې دوز زیات او یا کمیږي تر څو چې د وینې گلو کوز د ۵-۲ ملي مولې پر لیتر ته ورسېږي او په همدې کچه کې ساتل کيږي او کله چې زیږون صورت ونیو پورته طریقه باید سمدستي ډول قطع شي او دهغې په ځای ډپوسټکې لاندې انسولین د اړتیا له مخې تطبیق شي .

د خوار ځواکي ډیابیتس میلټس :

Malnutrition Related diabetes Mellitus MRDM

د ډیابت یو نادر ډول دي چې د ځنډنې خوار ځواکي له کبله رامنځته کيږي د ډیابت دغه ډول متصف دي په انسولین ریسانټ ، هایپر گلاسیمیا او ډیټا حجرو عدم کفایه .
د تروپیک ډیابت او تروپیکل یا نکریاتیک ډیابیتس میلټس په نومونو هم یادېږي .

لامل يې تراوسه پورې سم بنکاره شوې نه دي په ځينو پيښو کې جنتيک فکتورونه رول لري که څه هم چې په غوڅ ډول د اتاناتوکرونې هم بنکاره نه دي خو ځينو څيړنو کې د CMV , Mumps او اتيپيکل نمونيا رول بنکاره شوې دي په کم احتمال سره او تو ايميون پيښې په کې رول لرلې شې .
څرنگه چې زياتې پيښې په خوار ځواکه وگړو کې ليدل شوي دي نو امکان لري چې خوارځواکۍ به په کې بنکاره او متبازل رول ولري او داسې وړانديز کيږي چې ځنې غذايي توکسينونه به د خوارځواکه ناروغانو په پانکرص باندې ناوړه اغيزه ولري چې په دغه ډله کې دحاره منطقو يو نبات چې Cassava نوميرې متهم بلل کيږي .

ډولونه : دوه ډوله لري چې عبارت دي له :

۱ – Fibro Calculus Pancreatitis ديابت ميليتس

۲ – Protein deficiency ديابت ميليتس

چې اول ډول کې يې د د ديابيتس د اعراضو سربيره د گيلې ډپورتنې برخي دردونه ليدل کيږي مگر په دوهم ډول کې نه وي په لومړي ډول کې د ناروغۍ پيل د پانکرص ډاکزوکراين د ندوگلوډيو څخه وي او وروسته بيا په يو ناپيژندل شوې ميخانيکيت د پانکرص اندوکرايني گډوډۍ هم رامنځته کيږي په دوهم ډول کې ناروغ د کوچني والي دوخت د خواځواکۍ له کبله د بيتاحجرو کتله کمه او DM رامنځته کيږي .

کلينيکي بڼه :

ددي ناروغانو عمر ۱۰-۳۰ کاله دي او نارينه په کې زيات اخته کيږي (۱:۳) که څه هم چې د هر اقتصادي کلاس وگړي پرې اخته کيږي خو زياتره هغه خلک چې ټيټه مالي او اقتصادي وضع

ولرې اخته کېږي د ناروغۍ مهم اعراض عبارت دي له: پولې فيجيا ، پولې ډيسيا ، پولې يوريا او پرمخ تللي ډنگرتوب (Emaciation) اکثره ناروغان د گيډې درد لري چې اکثره د يابيتس د پيل څخه څو کاله مخکې خو کيدای شي چې په يو وخت کې د گيډې درد او د يابيتس نور اعراض رامنځته شي کله کله کيدای شي چې وروسته هم راپيداشي دغه ناروغان کيدای شي چې ستهوريا هم ولري چې شدت يې دشحم دمقدار پورې اړه لري په پرمخ تللي حالت کې کيدای شي چې غايطه مواد په بشپړه ډول غور وي .

اختلاطات :

حاد ميتابوليک اختلاطات نادر دي DKA يا هيڅ نه وي او که وي هم کم وي هاپيو گلاسيميا غير معمول وي . د پرمخ تللي هاي پر گلاسيميا او هاپير اسمولاليتي HHS نه ليدل کېږي د پوستکې اتانات (۴۰%) ، لکه Scabies ، فنگسي اتانات او يا Imptigo زيات ليدل کېږي په ۱۰% پينسو کې Pulmonary TB ليدل کېږي د محيطي نيورپټي اعراض زيات وي (۷۷%) چې په حاده مرحله کې دبیرته گرځيدنې وړ وي . اونفرايتيس (۱۰%) پينسو کې ليدل کېږي ، هاپير تينشن ، IHD او ستروک نه ليدل کېږي په ۱۰% کې دمحيطي رگونو ناروغۍ او گانگرين ليدل کېږي مگر دپنبو ستونزې د ترضيض او اتان له کبله زياتې وي .

تشخيص :

د ناروغۍ تشخيص د ناروغ عمر (۱۰-۳۰) کلنۍ ، تيم مالي ټولنيز حالت ، د بدن دوزن کموالی ، په کوچنيوالي کې دخوارځواکې تاريخچې ، د FBS زيات لوړوالی . کتوزس ته دمیلان نشتوالی ، د کيتون يوريا (-) د انسولين دارټيا زيات والي او دسلفو نایل يوريا په وړاندې ځواب نه ويلو له مخې کېږي .

درملنه :

۱- لوړ کالورې غذايي رژیم چې زیات مقدار یې کاربوهایدریت وي ترڅو Emaciation تداوي کړې شي .

۲- انسولین درملنه : لوړ دوز (150-60) واحد د ورځې ان تر ۲۳۰ واحد پورې په ورځ کې ډیر ناروغان په دغه دوز انسولین د تطبیق څخه تینبسته کوي خو که تطبیق یې کړې په یو کال کې ناروغ وزن اخلې .

۳- سلفو نایل یوریا اغیزه نه لري .

هایپو گلاسیمیا Hypoglycemia

تعریف :

یو کلینیکي سندروم دې چې د ډول ډول لاملونو له کبله د پلازما گلو کوز په دې کچه راکمېږي چې ناروغ کې د نیورو گلايکوپینیا اعراضو د رامنځته کیدو لامل گرځي که څه هم چې ځنې وخت هایپو گلاسیمیا داسې تعریفېږي چې کله د پلازما گلو کوز کچه د $40-50\text{mg/dl}$ ته راښکته شي خو باید ووايو چې هایپو گلاسیمیا له کبله د رامنځته کیدونکو اعراضو قدمه او دهغي په وړاندې فزیالوژیک غبرگونونه د کلینیک له نظره پراخه ډگر لري او تل یو شان نه وي نو ځکه د هایپو گلاسیمیا د تشخیص لپاره ښه معیار د ویپل درې لنگه (Whipple traid) ده چې عبارت ده له :

۱- د هایپو گلاسیمیا د اعراضو شتون

۲- په همدغه وخت کې د پلازما د گلو کوز د کچې ټټوالې

۳- د پلازما د گلو کوز د کچې لوړوالي وروسته د هایپو گلاي سیمیک اعراضو د منځه تگ

هایپو گلاسیمیا د پام وړ Morbidity لامل کیږي او که پرمختللي او دوامداره شي نو وژونکي هم کيدای شي .

تصنيف بندي (Classification)

هایپو گلاسیمیا په دوه ډولو ويشل کیږي چی عبارت دي له :

۱- د غذا څخه وروسته ۲- د لوږي د حالت (Fasting) خوږه کلینیک کې د هایپو گلاسیمیا

ډیرې پېښې د DM د درملنې په بنسټ رامنځته کیږي

د هایپو گلاسیمیا پتو جنیزس :

هایپو گلاسیمیا هغه وخت پیدا کیږي کله چې د ځگر گلوکوز اوت پوت پدې کچه ټیټ شي چې د

محیطې انساجو په مټ د گلوکوز اخیستنې (uptake) پوره نه کړي شي د ځگر د گلوکوز اوت پوت

په لاندې ډول کیدای شي چې بنکته شي :

۱- د انسولین په ذریعه د ځگر د گلایکوجینولایزس او گلوکونیوجینیزس نهې کیدل

۲- د ځگر د گلایکوجن دذخایرو خالي کیدل : خوار ځواکي (Malnutrition) دوامداره لوږي

مشق اود ځگر د پرمختللي ناروغیو له کبله

۳- د گلوکونیوجینیزس گډوډي (د بیلگي په ډول د الکولو خوړلو وروسته) په اولنی حالت کې

انسولین کچه لوړه وي د ځگر د گلایکوجن ذخیره مناسب وي او هایپو گلاسیمیا د گلوکاگون د

رزق په مټ سمیږي خو په نورو دوه حالتونو کې د انسولین کچه نورمال او د گلوکاگون زرق گټه

نلري مشق اود انسولین د زیاتوالي له مخي د محیطي انساجو په مټ د گلوکوز اخیستل زیاتیږي

مگر دغه حالت د ځگر د گلوکوز اوت پوت پذیریه په توازن کې ساتل کیږي

۱- درمل- لکه انسولين ، سلفوناييل يوريا او الكول (ډير مهم دي)

۲- ځيني وځيمي ناروغۍ لکه د زړه ، پښتورگي ، او ځگر عدم كفايه او sepsis

۳- دوامداره لوږه (starvation)

۴- اندوكرائيني ناروغۍ لکه د كورتيزون ، ودي هورمون ، گلوكاگون او اپي نفرين كموالي

۵- د غير بيتا حجره تومورونه ، فايبرو سرکوما ، ميزوتيلونوما ، لايپو سرکوما ، اودسرکوما نور

ډولونه ، هيپاتوما ، ادرينو كورتيكل تومورونه ، لمفوما ، ميلاما ، تيراتوما او لوکيميا

۲- داخلي هايپرانسولينزم : لکه انسولينوما او دانسولين اکتايپک افراز

۷- د کوچنيوالي او ماشومتوب ددوري ناروغۍ

د DM ميندو څخه زيږيدلي ماشومان ، ولادي هايپرانسولينزم ، د ځيني انزايمونو ارثي نيمگړتيا

۸- پوست پرانديل لکه reactive هايپوگلايسيميا ، ايتانول له کبله هايپو گلايسيميا

۹- Factitious دانسولين او سلفوناييل يوريا له کبله

په ډيابت کې هايپو گلايسيميا

که د هايپو گلايسيميا خطر نه واي نو مونږ کولاي شو چې ډيابت په ډيره اسانۍ سره د انسولين او

نورو اغيزمنو درملو په مټ تداوي کړي واي د بلي خوا څرنگه چې دانسولين درملنه اکثرا په

مناسب ډول نه تر سره کيږي او يو وخت کيداي شي هايپرانسولينيميا رامنځ ته شي نو ځکه د type

1 ناروغان د هايپو گلايسيميا د خطر سره مخ دي او هره اونۍ کيداي شي عرضي يا غير عرضي

هايپو گلايسيميا رامنځ ته شي او په ۱۰% وختونو کې گلايسيميا کيداي شي چې د 50mg / dl

څخه راښکته شي او ددې امکان هم ډير دې چې په دوامداره توگه د دندو نيمگړتيا رامنځ ته شي

مگر نادراً تل پاتي عصبي نيمگړتيا وې ليدل کيږي او Type 1 DM ۲-۴ % مړينه د هايپو گلاسيميا له کبله رامنځته کيږي

که څه هم چې د هايپو گلاسيميا پيښي په Type 2 DM کې کمې دي مگر هغه ناروغان چې دانسولين او سلفو نايل يوريا سره يې درملنه کيږي شته دي هغه ناروغان چې د لنډې اغيزې لرونکي سلفو نايل يوريا ، Repaglimide او Natiglinide اخلي تيريدونکي او کمه هايپو گلاسيميا په کې ليدل کيږي په داسې حال کې چې اوږدې اغيزې لرونکي سلفو نايل يوريا ، کلورپروپاماید او Glyburid د کارونې له کبله د هايپو گلاسيميا شديد حمله چې د ۲۴-۳۲ ساعته دوام کوي ليدل کيږي .

د DM ناروغ کې د هايپو گلاسيميا د رامنځته کيدو لپاره رسک فکتورونه عبارت دي له

۱- د انسولين يا نورو د ديابت ضد درملو د دوز زياتوالي (چې غلط ډول او يا غلط وخت کې يې اخلي)

۲- د مشق (exercise) زياتوالي

۳- د انسولين په وړاندې د حساسيت زياتوالي (د انسولين intensive درملنه ، په نيمه شپه کې ، دمشق په پای کې او د وزن د بايللو له کبله)

۴- کله چې د کلوکوز داخلي جوړيدل کم شي (د الکولو د خوړلو وخت کې)

۵- انسولين clearance کم شي لکه R.F کې

۶- د غذا نه خوړل يا ناوخت خوړل .

د هايپير گلايسيميا کې کلينيکي بڼه :

د هايپير گلايسيميا اعراض په دوه ډوله دي :

۱- نیروگلايکوپینیا ۲- د اتونومیک عکس العمل اعراض

اعراض معمولاً هغه وخت پیل کیږي کله چې گلايسيمیا 60mg په دیسي لیتر څخه راښکته او د ماغی د نډي هغه وخت اغیز مني کیږي کله چې گلايسيمیا درجه 50mg په دیسي لیتر شاوخوا ته ورسېږي fasting هاي پوگلايسيمیا اعراض په تحت الحاد او ځنډېني ډول راښکاره کیږي او د قانون په ډول د نیرو گلايکوپینیا په بڼه وې په داسي حال کې چې د پوست پرانډیل هایپوگلاي سیمیا اعراض په حاد ډول وې او د نیورو جنیک اتونومیک عکس العمل په ډول وې د گلايکوپینیا اعراض هغه دي چې نیغ په نیغه عصبي سیستم ته د گلوکوز د نه رسیدو له کبله پیدا کیږي او عبارت دي له: د سلوک بدلونونه، کانفیوژن، سترپیا، اختلاج، د شعور بایلل او که درملنه ونه شي مړینه.

اوتونومیک غبرگون اعراض عبارت دي له: د ادرینرجیک سیستم اعراض لکه د زړه ټکان، ریډل (tremor)، د کولینرجیک سیستم اعراض لکه خولي، ولږه، د DM ناروغانو ته باید د هایپوگلايسيمیا د مشخصو اعراضو په اړوند ښوونه وشي تر څو ژر تر ژره یې درملنه وکړي خو که ناروغ د هایپوگلايسيمیا ډیري حملې تیري کړي وي دغه مرحله ډیره ښکاره نه وي.

د هایپوگلايسيمیا دوديزي نښې عبارت دي له: ختافت او خولي، د زړه د حرکاتو شمیر او د ویني فشار په وصفی ډول پورته وي مگر کیدای شي چې دغه نښې ډیري ښکاره نه وي نیوروگلايکوپینیک نښې غیر وصفی وي کله کله ځایي نیورولوجیکل نیمکرتیاوي شتون لري په عمومي ډول هایپوگلايسيمیا باید هغه ناروغانو کې ولټول شي په کومو کې چې کانفیوژن، د شعور بدلون او اختلاجات ولیدل شي.

د هايپوگلايسيميا د حادي حملي درملنه:

دغه ډول درملنه نظر د هايپوگلايسيميا په شدت او د ناروغ د شعور درجي ته توپير لري که ناروغ شعوري حالت ولري او د خولي د لازي خوراک کولاي شي نو پکار دي چي د هايپوگلايسيميا د اعراضو د پيژندلو سره سم د خولي د لازي کاربوهايډريت واخللي او که د خولي د لازي د خوړلو وړتيا يي نه درلوده نو ۵۰-۳۰ ملي ليتره، ۵۰٪ د کستروز د شين رگي (وريډ) د لازي واخللي او يا يو ملي گرام گلوگاکون په غوشه کي پيچکاري او يا دي د گلوکوز غليظ محلول، شات يا مربا د خولي په بوکل جوف کي واچول شي. د رکت م د لازي د شاتو يا مربا (۵۰ ملي ليتره په ۳۰۰ سي سي گرمو اوبو کي) تطبيق هم کم مټ پورته اغيزه درلودلې شي که د هايپوگلايسيميا دوام اوږد او ناروغ شعوري حالت پيدا نکړي نو بايد د دماغې اذيما ته سوچ وشي په دي شرط چي د کوما نور لاملونه رد شي.

دغه ناروغان د پيژندنې يو ځانکړي کارت په جيب کي بايد ولري يا يولاس بند او يا غاړه کي ولري او دا په دي دلالت کوي چي ناروغ د يابت لري او انسولين يا نور هايپوگلايسيميک درمل اخلي په کارت کي د ناروغ د معالج ډاکتر او يا موسسي نوم د تليفون شميره او پته هم ليکل شوي وي.

دغذا څخه وروسته (Reactive يا Post Prandial) هايپوگلايسيميا:

د هايپوگلايسيميا دغه ډول يواځي د غذا خوړلو وروسته ليدل کيږي او خپله بنه کيږي دغه ډول هايپوگلايسيميا په ماشومانو کي د کاربوهايډريت په متابوليزم کي د ځينو مشخصو انزايمونو د نيمکړتياو له کبله (لکه د فرکتوز عدم تحمل) او هغه حلکو کي چي د معدي جراحي عمليات پکي شوي وي ليدل کيږي پدغه حالت کي د معدي څخه وړو کلمو ته د غذاي موادو چټکه تيريدنه

صورت نيسي چي له کبله يي په چټک ډول د پلازما د گلوکوز کچه لوړه او د انسولين د زيات افراز لامل کيږي چي د انسولين دغه زيات افراز په پايله کي هايپوگلايسيميا رامینځه کيږي

پوست پرانديل هايپوگلايسيميا دوه ډوله ده يوه يي مقدمه يعني ۳-۲ ساعته وروسته د غذا څخه او بله يي موخړه ۵-۳ ساعته وروسته د غذا څخه. د Gastrectomy څخه وروسته دغه ډول هايپوگلايسيميا ليدل کيږي او د دې څخه علاوه کيداي شي چي وظيفوي او د PE سيستم د فعاليت زياتوالي څخه رامینځته شي په نادر ډول د ودي هورمون ، گلوکاگون او کورتيزون د غبرگون د کموالي له کبله هم پيدا کيږي .

د لوړي د حالت هايپوگلايسيميا Fasting Hypoglycemia

د هايپوگلايسيميا دغه ډول ډير لاملونه لري چي عبارت دي له :

الف: درمل:

دسلفوناييل يوريا او دانسولين د افراز چټک تنبه کوونکي درملو (لکه repaglinide) برخلاف د خولي د لاري نور هايپوگلايسيمیک درمل لکه باي گوانيد ، د الفا گلو کوزيدازنهي کوونکي او تيازوليدون دايون ، دانسولين د افراز د تنبه کولو پرته عمل کوي نو ځکه پدي ناروغانو کي د دورانې انسولين کچه ټيټه وې او دوي په بل ميخانيکيت د گلوکوز کچه راکموې هغه ناروغانو کي چي الفا گلوکوزيدازنهي کوونکو درملو له کبله هايپوگلايسيميا پيدا شوي وي د درملني دپاره يي بايد خالص گلوکوز ورکړل شي.

تيازوليدون دايون او ميت فورمين هغه وخت هايپوگلايسيميا ورکوي چي د انسولين د افراز تنبه کوونکي درملو سره يو ځاي وکارول شي. ايتانول يواځي Guconeogenesis نهې کوي او په

Glycogenoysiss کومه اغیزه نلري نو ځکه الکولو له کبله هایپوگلايسيميا هغه وخت پيدا کيږي چي کله شخص خو ورځي الکول وڅښي مگر غذا خوړل بي کم وي او گلايکوجن ذخيره بي خلاصي شوي وي.

پدي حالت کي د هایپوگلايسيميا دوام اوږدوي او تر ۱۰% مړينه لرلي شي او دويني د اتیانول کچه د پلازما د گلوکوز د کچي سره پدغه وخت کي کمی اړيکي لري ځکه هایپوگلايسيميا وروسته رامنځ ته کيږي.

پنتاميدین چي د *pneumocystis carini* او نورو پرازيتيک اتانانتو د درملني دپاره کارول کيږي، د پانکراس بيتا حجرو باندي زهرجنی اغيزي لري چي په پيل کي د انسولين د ازاديدو لامل کيږي او ۱۰% پيښو کي د هایپوگلايسيميا لامل کيږي چي د درملني غوښتنه کوي او وروسته بيا DM دپاره زمينه برابروي.

Quinine هم د انسولين افراز تنبه کوي. سلي سليټ او سلفون اماید هم په نادر ډول د هایپوگلايسيميا لامل کيږي غير انتخابي بيتا بلاکر (لکه پروپرانولول) او ځني نور درمل هم کيډاي شي چي د هایپوگلايسيميا لامل شي.

په و خيمو (critical) نار و غيوکي :

د ځگر چټک او یرمختلونکي تخريباتو (sever Toxic hepatitis) کي هایپوگلايسيميا لامل کيږي کيږي ځکه چي ځگر د گلوکوز د جوړېدو مهم ځای دې.

د زړه په عدم کفایه کي د هایپوگلايسيميا ميخانيکيت بسکاره ندي ښايي چي د ځيگر احتقان به پکي رول ولري.

د پښتورگي په عدم كفايه كې د هايپوگلايسيميا يو علت دادې چې د گلوکوز جوړيدل پکې خرابېږي او بل د R.F له کبله دانسولين clearance کم او اغيزي يې اوږدېږي.

په (sepsis) کې دمختلفو لاملونو له کبله هايپوگلايسيميا پيدا کېږي يو دا چې د ځگر د هايپوپر فيوژن له کبله د داخلي گلوکوز جوړيدل کمېږي او د گلوکوز مصرف هم زياتېږي،

تغذي هم سمه نه وي په دوام داره لوږه کې کله چې د بدن د شحمياتو ذخيري دمنځه لاړي شي نو ورپسې د گلوکوجنيک د مقدم موادو تشيدل (Depletion) هم رامنځ ته کېږي کوم چې د گلوکوز مصرف هم زياتوي.

ج: د پانقراض د بيتا حجرود تومور له کبله هايپوگلايسيميا (انسولينوما)

دغه هايپوگلايسيميا په هغه خلکو کې بايد سوچ وشي کوم چې په بنسکاره ډول روغ رمټ او د هايپوگلايسيميا د نورو بنسکاره لاملونو لکه درملو تاريخچه، وځيمي ناروغي، اندوکرايني عدم كفايي او (Non B cell tumor) پکې نه وي دا د پانقراض د لانگرهانس حجرود ادينوما ده (۹۰%) ځانگړي او سليم وي مگر کيداي شي چې زيات او خبيث هم وي دغه ډول کيداي شي چې متعددو اندوکرايني نيوپلازيا د يوې برخې په ډول وي.

کلينیکي بڼه

که په يو نسبتاً روغ شخص کې د هايپوگلايسيميا حملې د مرکزي عصبي سيستم د دندود گډوډيو لکه کانفيوژن او يا غير نورمال سلوک سره يوځاي وليدل شي د انسولينوما د پاره وصفې گنل کېږي او هر څومره چې په ناروغي ډير وخت تير شي او په غلطه سره د (epilepsy) او نورو عقلي ناروغيو په نوم تداوي شي کيداي شي چې نه راگرځيدونکي د ماغي بدلونونه رامنځ ته شي

ځني حالتونو کي کيداي شي چي ناروغ چاغ هم وي ځکه د ها يپو گلايسيميا د حملود درملني د پاره ژرژر خوراک کوي.

د ناروغي د پيژندنې لپاره د (Whiple) دري لنگه چي مخکي ورڅخه يادونه شوي ده وصفي گنل کيږي د ناروغي حملې اکثرا سهار وختي د چاي د خوړلو څخه مخکي او يا بل وخت کله چي ناروغ غذا ونه خوري ليدل کيږي کيداي شي چي د مشق وروسته هم وليدل شي اعراض يې په اصل کي د ماغ ته د گلوکوز دنه رسيدوله کبله پيدا کيږي، عبارت دي له :

د ديد خيره والي (Diplopia(Blurred, vision)، سردرد، جولي خبري (slurred speech)، ضعيفي، د شخصيت بدلون، عقلي (د ازايتمې او سايکوزس په شکل) او عصبي بدلونونه د اختلاج او کوما پشکل ليدل کيږي خولي (sweating) او زړه ټکان کيداي شي چي نه وي د ها يپو گلايسيميا ناخبرتيا (unawareness) په انسولينوما کي ډير معمول دی نو ځکه دې ناروغانو کي نيورو جنیک اعراض لکه لږزه، د زړه ټکان او خولې نه وې او همدا علت دې مخکې تر دې چې ناروغ د ها يپو گلاي سيميا د اوتونوم سيستم اعراض ولري او هغه خپله تداوی کړي ناروغ ژوري کوماته داخلېږي خو کله چي د درملني په منظور تومورويستل شي نو ها يپو گلايسيمیک ناخبرتيا (awareness) بېرته نورمال حالت ته راگرځي.

لا براتواري کتنې :

۱- په نورمال حالت کي کله چي ها يپو گلايسيميا رامنځ ته شي د انسولين افراز هم کميږي خو انسولينوما د ها يپو گلايسيميا سره سره بيا هم خپل د انسولين افراز نه کموي يعني د پلازما د گلوکوز کچه د (40mg/dl) څخه کمه مگر ناروغ کي ها يپرانسولينيميا (6 Mu/ml) او يا د هغي

پورته شته وي دغه ډول هابېر انسولينيميا په هغه های پو گلايسيميا کي چي د انسولين يا سلفوناييل يوربادوز دزياتوالي په مټ رامنځته شوي (Hypoglycemia Factitious), وي هم ليدل کيږي خو اولني ډول کي د هابېرا نسولينيميا سره بېره دوراني پروانسولين هم لوړوي چي په دوهم ډول کي لوړ نه وي.

۲- دوامداره لوږه: ناروغ روغتون کي تر څارني لاندې نهرساتل کيږي ترڅو چي هايپو گلاي سيميا رامنځ ته شي په نورمال حالت کي چي ناروغ په (DM) اخته نه وي د ۳ ورځو نهارې وروسته د پلازما د گلوکوز کچه $20-55$ mg/dl، څخه لاندې نه راځي مگر که شخص انسولينو ما ولري دغه مقدار تر (35 mg/dl) ته رابنکته کيږي شي د نهارې (fasting) دوام د ۲۴ ساعتو څخه نيولې تر ۷۲ ساعتو پوري وي انسولينو ما ۳۰% ناروغانو د يوې شپې ولېږي حالت څخه وروسته د گلوکوز کچه د ۴۰ ملي گرام پر ډيسي ليتر څخه بنکته وي که ناروغ باندي د انسولينو ما شک وي او ۲۴ ساعتو کي د ولېږي حالت کي هايپو گلاي سيميا بنکاره نه کړه نو ناروغ ته ۷۲ ساعته ولېږي حالت ازموينه توصيه کيږي، چي همدغه وخت کي بپاهابېر انسولينيميا د هايپوگلايسيميا سره يوځاي وي.

۳- پروانسولين: په نورمال خلکو کي د پروانسولين غلظت د ۲۰% څخه کم وي پداسي حال کي چي انسولينو ما په صورت کي يې کچه ۳۰-۹۰% ته رسيږي.

۴- تنبه کوونکي ازمويني: دوريدي گلوکاگون د زرق وروسته د سيروم د انسولين کچه ډيره لوړيږي، دا ازموينه هغه وخت کارېږي چي د انسولين دوران کچه ولېږي حالت کي (Borderline) وي.

دا از مومینه او هغه نورې تنبه کوونکي از مومیني لکه (Tulbotamid) او د لوسین از مومینه یواځي هغه حالاتو کې د تشخیص په منظور کارېږي کله چې دولرې حالت د هایپوگلاسیمیما سره د انسولین افرازلوړ نه وي.

۵- د نومورد موقعیت معلومول: انسولینوما اکثراً ډیر کوچني وي (۱.۵) سانتی متر څخه غټوالي کم وي. او د رادیوگرافي تخنیکونو په مټ اکثراً د عملیات څخه مخکې نه ښکاري نو د پیژندنې د پاره یې ښه لاره عبارت ده له:

د عملیات پوخت کې او لټراسوند او مجرب جراح په مټ د تومور جس کول (په ۹۵%) پېښو کې د انسولینوما تشخیص تاییدوي.

درملنه:

۱- انتخابي درملنه:

د مجرب جراح په مټ د تومور ریزکشن دي که تومور سلیم او ځانگړي وي د عملیې اغیزمنتوب ۹۰-۹۵% دي د ویني گلوکوز باید د جراحي عملیاتو په بهیر کې وڅارل شي او ۱۰% گلوکوز باید (100ml/hr) او یا زیات تطبیق شي.

۲- غذايي رژیم او طبي درملنه:

که نومورد عملیات وړنه وي او یا عملیات نتیجه ورنکړي نو ناروغ ته د درملني په منظور په تکراري ډول غذا ورکول کېږي او څرنګه چې ځني تومورونه گلوکوز سره ځواب نه وايي نو غذايي رژیم باید کاربوهایدریت ولري او د هایپوگلاسیمیما د مخنیوي په خاطر هر ۲-۳ ساعته وروسته غذا ورکول کېږي چې پدغه حالت چاغوالي کیدای شي دیوي ستونزي په ډول سر راپورته کړي.

د بېړنيو حالتو نو د درملني دپاره بايد گلوکاگون هميشه شتون ولري، 300-600mg/day د daizoxide (-) په ۲-۳ کسري دوزونو او هايډروکلور تيازايد د ۲۵ نه تر ۵۰ ملي گرام په ورځ کې هم ورکول کيږي چې د يوي خوا د دياز او اکسايډ له کبله منع ته راغلي د سوډيم احتباس تداوي کوي او هم خپله هاپېر گلايسميک اغيزه لري که ناروغ د دياز اوکسايډ بدې اغيزې (دهضمي سيستم اغيزې، هير سوتيزم او اذيما) تحمل نکړي شي نو پرځاي يې (verapamil) چې يو کلسيم کانال بلاک کوونکي دي پدې خاطر گټور گڼل کيږي چې د انسولينو ماڅخه د انسولين په افراز کولو نهې کوونکي اغيزه لري همدا ډول (octreotid) چې د سوماتو ستاتين انالوگ دي او دا هغه وخت توصيه کيږي کله چې جراحي عمليات پاتي راشي نو (50 mcg) او کټريو تايد د پوستکي لاندې د ورځي دوه ځلي کارول کيږي همدا ډول (streptozocin) هم د انسولينو ماڅخه د انسولين افراز نهې کوي.

انزار:

که انسولينو ما مقدم تشخيص او جراحي درملنه يې وشي مطلق بنه والي رامنځ ته کيږي خو د دوامداره هايپوگلايسيميا له کبله دماغې تاوان بيرته د ستنيدو وړنه وي (دغه ډول يو ناروغ مونږ په خپل روغتو کې په عملي ډول ليدلي دي چې بالاخره د هيواد څخه بهر مجهز روغتون کې د هايپوگلايسيميا له کبله د دماغې اتروفي په نوم تشخيص شوي وه) streptozocin درملني له کبله د ناروغ ژوند کې اوږدوالي پيدا کيږي ځکه ديوې خوا د تومور حجم کم او د بلې خوا هاپيرانسولينزم کميږي.

A د پانقرص څخه د باندې تومورونو له کبله هاپوگلايسيميا:

ددغه ډول تومورونو خورا مهم يې ميزانشيمل تومورونه، ريتروپريتونيبل سرکوما، هيباتوما، ادرينو کورتيکل کار سينوما دي دغه تومورونه معمولاً غټ وي چې په اساني سره د جس وړاو په (CT scan) او (MRI) کې ښکاري ددې تومورونو په مټ يوه ماده چې (Insulin like growth) نومېږي افزاږېږي چې د هاپوگلايسيميا لامل کېږي، پدې حالت کې د هاپوگلايسيميا سره يو ځاي د انسولين کچه لوړه نه وي ددې تومورونو اضرار خراب دي که تومور د جراحي عملي په مټ د عمليات وړ و. بايد وويستل شي د ناروغي درملنه کې غذايي رژيم مهم دي ځکه د پياز او کسايډ اغيزمن نه دي.

تایر و توکسيکوزس (Thyrotoxicosis)

تعريف:

Thyrotoxicosis هغه حالت ته وايي کله چې د بدن انساج د تايرايډ هورمونونو د زيات مقدار سره مخ شي چې له کبله يې د وصفي ميتابوليک او پتوفزيولوژيک بدلونونه د غړيو په دندو کې راپيداکيږي

يو توپير د thyrotoxicosis او hyperthyroidism ترمنځ شتون لري پدې مانا چې Hyperthyroidism د تايرايډ په غده کې زيات مقدار تايرايډ هورمونونو جوړېدو او ازادېدو باندې دلالت کوي او thyrotoxicosis هغه کلينيکي سنډروم دي چې د هورمونونو د ازادېدو له کبله پيداکيږي. کېدای شي چې د هورمونونو د زيات والي سرچينه خپله د تايرايډ غده کې وي او يا هغې څخه د باندې وي.

د بهر څخه د زیات مقدار تایراید د هورمونونو د اخیستلو له کبله هم کیدای شي چې thyrotoxicosis پیداشي مگر ناروغ Hyperthyroidism ونه لري خو بیا هم دواړه کلمې په متبادل ډول یو د بل په ځای کارول کیږي

لا ملونه:

اول- هغه حالتونه چې د تایراید هورمونونو د جوړښت د زیاتوالي له کبله پیداکیږي: لکه grave ناروغي، هیداتي فورم مول، کوریو کارسینوما، د نخامی TSH جوړونکو هورمونونو تومورونه، توکسیک ادینوما (plummer disease)، توکسیک نوډول لرونکي جاغور.

دوهم:- هغه حالتونه چې د تایراید هورمونو جوړښت د زیاتوالي سره تړاونه لري:

الف: هغه حالتونه چې د تایراید هورمون ازادیدل پکې زیات وي لکه تحت الحاد گرانولوماتوز thyroiditis، او تحت الحاد لمفوسایتيک thyroiditis

ب: هغه حالتونه چې د تایراید هورمونونو سرچینه د تایراید څخه د باندي وي لکه، thumberger تایروتوکسیکوزس، د تخمدان تراتوما او د فولیکولر کانسر متاستازس

په پورته لاملونو کې هغه حالتونه چې خپله د تایراید غدې د فعالیت د زیاتوالي پورې اړه لري، د پرایمري هایپر تایرودیزم په نوم یادېږي لکه د grave ناروغی، توکسیک مولتي نوډولر جاغور،

توکسیک ادینوما او هغه حالتونه چې هایپر تایرودیزم اصلي لامل د تایراید غدې څخه بهر وي

د دوهمي هایپر تایرودیزم پنوم یادېږي لکه د نخامی TSH افزوونکې ادینوما، تایراید هورمون

resistant سندروم، هغه تومورونه چې کوریوگونادوتروپین افرزوي او د امیدواری

تایروتوکسیکوزس.

د Basedow's یا parry's ناروغی پنوم هم یادیري پدې ناروغی کې یو منتشر جاغور کې تایراید هورمونونه په زیاته کچه جوړ او ورڅخه افزیري، سربیره پردې Dermopathy, exophthalmia او نادراتایراید اکروپتي ورسره ملگري وي، پېښي یې په ښځو کې نظر نارینه و ته ۸ برابره زیاتې او په هر سن کې لیدل کېدای شي خود بلوغ څخه مخکې غیر دودیزه او اکثراً پېښي یې د ۳۰-۵۰ کالو ترمنځ منگ کې لیدل کېږي.

لاملونه او پتو جنیزس:

یوه اوتو امیون ناروغي ده چې پکې د TSH منونکو په وړاندې یو ډول IG.Ab چې د TSI یا TR Ab پنوم یادیري د تایراید په غده، BM او لمفاوي انساجو کې جوړېږي چې بیا د TSH منونکو (receptors) سره یو ځای کېږي او د TSH پشان عمل کوي چې د تایراید غدې د ودې او د هورمونونو د افراز د زیاتوالي لامل کېږي، دا چې په کوم میخانیکیت سره د نوموړي Ab جوړیدل تنبه او عمل کوي په بشپړ ډول ښکاره ندي خود ناروغی په منځ ته راتلو کې ارثي او د چاپیریال فکتورونه په ګډه سره رول لري.

د Genetic فکتورونو په لړ کې د HLA DR₃، HLA DR₄ یا HLA B₈ ګروپ خلک د ناروغی منخته راتلو دپاره بابر ګڼل کېږي.

چاپیریال فکتورونه په لړ کې د لاندې فکتورونو څخه یادونه کېږي:

۱. اتان- ځني وایروسي او باکتریال اتانات په یوه برابره جنتیک زمینه کې د هایپر تیرویدیزم رامنځ ته کیدل تشدیدوي پدې ډله کې د E.coli او yersinia Enterocolitica څخه یادونه کېږي او داسي ویل کېږي چې د نوموړو اتاناتو اتني جینیک جوړښت د TSH منونکو د اتني جینیک

جوړښت ته ورته والي لري او کله چې د نوموړو اتاناتو په وړاندې Ab جوړې شي نو د کوربه د تايريد غدې د TSH منونکو سره cross reaction کوي او د هايپرتايروديزم لامل کيږي.

۲. Stress – که څه هم چې stress د ناروغۍ د پتالوژيک فکتور په ډول خپل ارزښت د لاسه ورکړي دي خو ځني اندوکرينو لوجستان اوس هم د هغې په رول ټينگار کوي او وايي چې ځنې وخت په تيريدونکي ډول د هايپرتايروديزم رامنځته کيدو او د ژوند غټو ستونزو سره د مخامخ کيدو له کبله تړاو شتون لري. (لکه د کورني د يو غړي د مړينې له کبله)

۳. ايودايد زياتوالي: په هغه ځايو کې چې مخکې تر مخکې پکې Subclinical د grve's ناروغۍ شتون ولري.

۴. سگرت څکول: که هم چې دا د grave ناروغۍ په رامنځته کيدو کې لږ ارزښت لري خو د grave ناروغۍ د ophthalmopathy سره يې تړاو نژدې دي

۵. د لبتوم او سايتوکين په مټ درملنه

۶. د گلوکوکورتيکويډ قطع کول (withdrawal)

د ophthalmopathy ، او Dermopathy پټو جنيزس په بشپړ ډول ښکاره نه دي که څه هم چې دواړه ډوله ناروغۍ ايمونولوژيک بنسټ لري خو اتو Ag او يا Ags چې په ځايي ډول لمفو سايتونو د راتوليدو لامل شي پيژندل شوي نه دي سترگو او پوستکي کې د سايتوکين له کبله د فايبروبلسټ proliferation او د هغې په مټ Hydrophilic glycosaminoglycan's رامنځته کيږي چې د بين الخلائي مایع د مينځپانگي د زياتوالي لامل کيږي او د هغې سره يو ځاي د ځنډنيو التهابي حجرو انفلټريشن هم ليدل کيږي چې په پای کې د سترگو د خارجي عضلاتو پر سوب او retro bulbar فشار لوروالي رامينځته کيږي او سترگې مخې خواته تيله کيږي چې د

Exophthalmosis او proptosis لامل کيږي. کټ مټ ميخانيکيت د dermatopathy په تړاو شتون لري.

د grave ناروغی د نورو سيستمیک اوتو ايمنيون ناروغيو سره هم ملگرتيا کوي لکه

pernicious Anemia ، مياستينا گراويس او DM

٢: Toxic adenoma (plummer disease) :

د تايرايډ توکسيک او ځانگړی نوډول د ٥% څخه کمو پيښو کې د هايپرتايروديزم لامل کيږي چې په اتونوموس ډول په زياته کچه د تايرايډ هورمون افزاوي چې له کبله يې د TSH داخلي افراز نهې کيږي او ورپسې د باقي پاتې غدې اتروفي رامنځته کيږي. د ادي نوما غټوالي اکثرأد ٣ سانتی مترو څخه زيات وي ، د ناروغی اکثره پيښې د ٤٠ کالو څخه پورته عمر کې په ښځو کې ليدل کيږي. د دې ناروغی په ٥٠% پيښو کې يواځې د پلازما T3 سويه لوړه وي چې د T3- thyrotoxicosis پنوم ياد يږي. پدې کې ارتشاحي افتالموټي او ډرموټي نه ليدل کيږي او د تايرايډ ضد Ab او TSH.R Ab پکې نه وي.

٣- توکسيک مولتي نوډولر جاغور: د هايپرتايروديزم دغه ډول په دوديز ډول په ښځو کې زيات ليدل کيږي. د ناروغی په مسنو ښځو کې زياتې ليدل کيږي او د شدت له نظره په کمه اندازه وي

د ناروغی پدې ډول کې د زړه د ناروغيو اختلاطات لکه atrial fibrillation او د زړه عدم کفايه په متبارز ډول ليدل کيږي

٤- تحت الحاد thyroiditis يا de Quervain's thyroiditis : دغه ډول تايرودايتس د ځنې واپروسونو لکه ، Mumps، Coxacki v او ادينو واپروس له کبله رامنځ ته کيږي

دغه ډول هايپرتايروډيزم کې د تايرايډ شاوخوا درد شتون لري چې د ژامې زاويې او غوږته خپري، د خوړلو، توخې کولو او د غاړې د خوځولو سره زياتيږي، د تايرايډ غده د جس وړ، حساسه او دردناکه وي سيستمیک اعراض ورسره وي او ناروغان اکثره ۲۰-۴۰ کلو عمر لري که غده حساسه او دردناکه نه وي د silent thyroiditis پنوم يادېږي چې ددې ډول هايپوتايروډيزم پسي هايپرتايروډيزم راځي

0. jod Basidow ناروغۍ: دغه ډول هايپرتايروډيزم د مولتي ناډولر جاغور

لرونکي ناروغ کې ايودين لرونکی غذايي رژيم، کثيفه موادو او يا ځنې

درملو لکه امپيدارون اخستلو له کبله رامنځته کېږي. د هايپرتايروډيزم دغه

ډول ضعيف او خپله بڼه کېږي

۲- ساختمني تايروټوکسيکوزس: د تايروټوکسيکوزس دغه ډول د بهرني تايرايډ هورمونونو د

زيات مقدار خوړلو له کبله راپيدا کېږي دغه د ناروغۍ غير دوديز شکل دي او په هغو خلکو کې

ليدل کېږي کومو کې چې سايکولوجيکل يا عصبي ناروغۍ شتون لري

۷- د تخمدان ستروما: د تخمدان د درمويډ تومورونو او تيراتوما نژدې ۳% کې د تايرايډ انساج

ليدل کېږي او کيداي شي چې د نوموړو انساجو څخه په اتونومس ډول تايرايډ هورمونونه افراز

شي چې لامل يې توکسيک نوډولر يا توکسيک مولتي نوډولر جاغور دي.

۸- د نخامي غدي تومورونه: د هايپرتايروډيزم نادره لامل د نخامي تومورونو په مټ د TSH د

افراز زياتوالي گڼل کېږي

۹- Hashimatous Thyroiditis : ددې ناروغۍ په تخريبي پړاو کې په تيريدونکي ډول هايپرتايروديزم ليدل کېږي ، دغه ډول ناروغۍ د انترفیرون (الفا او بيتا) او IL-2 درملني کې هم ليدل کېږي .

۱۰- اميدواري، تروفوبلاستيک تومورونه او post partum تايروتوکسيکوزس: که څه هم چې HCG په توليزه توگه د TSH منونکو سره لږ ميلان لري خو که کچه يې ډيره زياته شي نو کيداي شي چې د TSH منونکو د فعالولو لامل وگرځي لکه چې د اميداري په اولو څلورو مياشتو کې چې د HCG سويه ډيره لوړه وي نو په حامله بنځو کې په کمه اندازه هايپرتايروديزم ليدل کېږي همدا ډول د mole اميدواري ، کوريوکارسينو ما او د خصيود خباثت له کبله چې د HCG سويه پکې ډيره لوړه وي هم تايروتوکسيکوزس ليدل کېږي . ۵-۹% بنځو کې د زيرون څخه وروسته په اولو ۲ مياشتو کې په دوديز ډول thyroiditis ليدل کېږي چې له کبله يې په تيرودونکي ډول هايپرتايروديزم ليدل کېږي

کلينيکي بڼه:

په کلينيکي بڼه کې دوه ډوله اعراض او نښې گډون لري (۲ شميره جدول)

۱- هغه اعراض او نښې چې د تايرايډ هورمونونو د زياتوالي له کبله رامنځته کېږي که تايرايډ هورمونونو د زياتوالي لامل هر شي وي .

۲- هغه اعراض او نښې چې د grave ناروغۍ کې د اوتو ايمنيون پروسې پر بنسټ رامنځته کېږي . د تايرايډ هورمونونه د پروټين ، شحم ، کاربوهايډریت ، او ویتامينونو استقلال اغيزمن کوي اوله کبله يې بدن غړيو کې ژور بدلونونه رامنځته کېږي، د بيلگې په ډول د انساجود اکسيجن مصرف زياتوي ، د تودوخي د جوړيدو د زياتوالي لامل کېږي او د بدن د انساجو

حساسیت د کتکول امین او ادرینرجیک لمسوني په وړاندې زیاتوي، BMR لوړوي چې د وزن د بایللو لامل کیږي، د تودوخي د جوړیدو د زیاتوالي له کبله ناروغ د گرمۍ په وړاندې زغم نه لري او د میوکارد د اکستېلېټي د زیاتوالي له کبله په زړه کې اریتمیاگانې رامنځته کوي. دواړه ډلې اعراض اوښي د شدت، وخت او سیر له نظره یو د بل څخه جلا او بدلون کوي نو له دې کبله په تشخیص کې ستونزې راولاړېږي

دلرې ډلې اعراض او ښې چې د تایروتوکسیکوزس د ښې پڼوم یادېږي د بدن مختلفو سیستمونو کې توپیر لري او عبارت دي له:

اول-مرکزي عصبي سیستم کې: عصبانیت، هیجاني کیدل او لاسونو fine tremor

دوهم- دزړه او رگونو سیستم کې: د زړه ټکان، ټکې کارډیا او Artrial fibrillation

دریم- هضمي جهاز کې: Hyperdefecation، د معدې او کولمو د حرکتونو زیاتوالي، نس ناستي.

څلورم- عضلات: د proximal عضلاتو اتروفی او hyper reflexia

پنځم- پوستکي: لوند، تود او ښویه، onycholysis، نري وینستان او دوینستانو د منځه تگ او د خولې زیاتوالي شتون لري.

شپږم- متابولیک. د تودوخي په وړاندې نه زغم، د وزن بایلل (د اشتها د زیاتوالي سره)

اووم- تایراید: د نو ډول یانو ډولونو غټوالی

ناروغۍ په وصفی حالت کې چې علت یې د grave ناروغۍ وي، ناروغه یو ځوانه ښځه

وي چې په نژدې وخت کې ورته عصبانیت، او د احساساتو د کنترول ستونزې پیداشوي

وي، ډیره ژر سترې کیږي، هیپراکتیف وي، چټکې خبرې کوي او غلي نشي کیناستي، د

نورو سره په کور او د کار ځای کې عکس العمل بنایې د، د گرمي سره حساسه وي په خانگري ډول توده هوا کې، ډيري خولې کوي، زړه يې ټکان کوي او د عضلاتو د ضعيفي څخه سرټکوي او د کلمو حرکات يې چټک او ژر ژر تشناب ته ځي د ډيري ډوډي د خوړلو سره سره بيا هم وزن بايلي، کله کله چاغوالي هم وي، Oligo Menuopause څخه مخکې هم وي، menorrhoea او امينوريا هم لري په سرو کې د جنسي دندو گډوډي او نادراً Gynecomastia ليدل کېږي

فريکي کتنه کې: پوستکي بنويه، نازکه، لوند او تود وي، palmar erythema شتون ولري، نادراً خارښت او ټپا کې هم ليدل کېږي، منتشر هايپريگمنېشن او ۴۰% کې منتشر الويشيا ليدل کېږي.

وينستان يې نازکه وي او کله چې يې ږمنځوي نو زياته کچه وينستان يې توپيري په لاسونو کې fine tremor او وتري عکسات هايپراکتيف وي

د تايروتوکسيکوزس د سترگو بدلونونه چې د سمپاتيک عصب د ټون د زياتوالي له کبله وي عبارت دي له: د سترگې د ښکتنۍ او پورتنۍ څيرمې ترمخ د مسافې پراخوالي، پورته خواته د څيرمې حرکت کميدل او ژر ژر باڼه رپول او يا سترگک وهل (blinking) دغه نښې د grave د ناروغۍ په افتالموپتي دلالت نه کوي او د سترگو د راوتلو سره يوځاي نه وځي

د زړه او رگونو سيستم کې Sinus ټکې کار ديا، پراخه د نبض فشار (wide pulse pressuer) او اکثراً د سيستاليک فشار لوړوالي.

هايپر تنشن، د هايپر تايروديزم دپاره وصفې نه دي بلکه د هاي پرتايروديزم لپاروصفي وي

په اصغا سره د زړه لومړي اواز لوړ او اکثرا دريم اواز او يو سستوليک مرمرو او وريد وړ وي يو خشن اواز چې د to او fro وصف لري او د پلورا اويا پريکار د طبقو د منبلو له کبله پيدا کيږي هم داوريد وړ وي دزړه بي نظمي لکه A.F هم شتون لري (د ۵۰ کالو څخه پورته سن کې چې دزړه د عدم کفايي درامنځته کيدو لامل کيږي

د عضلاتو ضعيفي او اتروفي ليدل کيږي او هايپو کالميک پريوډيک Paralysis هم په اسيايي نژاد سړو کې ۱۵% رامنځته کيږي چې ناڅاپي ډول وي پداسی حال کې چې تايروټوکسيک اعراض دومره ډير نه وي او اکثرا دوريدي دکستروزيا د خولي د لاري د کاربوهايډریت اخیستلو او د شديد فعاليت وروسته رامنځته کيږي او ۷-۷۲ ساعتو پوري دوام کوي

د زړو خلکو کلينيکي بڼه کې د پام وړ بدلون ليدل کيږي چې اکثرا د عصبانيت په ځاي بې علاقگي ليدل کيږي دزړه او رگونو نښې د عمومي عضلاتو ضعيفي او دوزن پرمخ تللي بايلل متبازره کلينيکي څرگندوني وي د زړه بې نظمي چې داسانه درملنې په وړاندي يا غي وي د زړه نامعلومه عدم کفايي اودمخکنی Angina pectoris شدت زياتوالي په صورت کې بايد د تايرايدهورمونوناندازه معلومه کړي شي

(۲ شميره جدول) د grave د ناروغۍ کلينيکي بڼه ()

شميره	اعراض	نښې
۱	عصبانيت ۹۹%	تکې کار ديا ۱۰۰%
۲	د خولوزياتوالي ۹۱%	جاغور ۱۰۰%
۳	د گرمۍ په وړاندي عدم تحمل ۸۹%	د پوستکي بدلونونه ۹۷%

۴	ستريا ۸۸%	رييدل (رعشه) ۹۷%
۵	دوزن بايلل ۸۵%	د تايرايډ غدي دپاسه Bruit اواز ۷۷%
۶	ساتنگي ۸۵%	د سترگو نښې ۷۱%
۷	ضعيفي ۷۰%	اتريل فبريليشن ۱۰%
۸	د اشتها، زياتوالي ۲۵%	سپلینوميگالي ۱۰%
۹	د سترگو ستونځي ۵۴%	د سينو غټوالي ۱۰%
۱۰	د لنگيوپروب ۳۵%	
۱۱	د نس ناستي پرته ژر ژر غايطه مواد کول ۳۳%	
۱۲	بي اشتهايي ۹%	
۱۳	قبضيت ۴%	
۱۴	دوزن اخيستل ۳%	

د grave ناروغۍ ځانگړي بڼه :

پدې کې په اوتو ايمون مت رامنځته شوي جاغور ، ارتشاحي افتالموپتي ، درموپتي اوکروپتي گډون لري چې د هغوي له مخي د grave ناروغۍ د تايروتوکسيکوزس د نورولاملونو څخه توپير تشخيص کيږي

د تايرايډ غده په جس سره کلکه مگر د مولتي نوډولر جاغور په پرتله کمه سخته وي ، په خپوره او دوه اړخيزه ډول غټه شوي وي (د نورمال اندازي ۲-۲ برابره غټه وي) کيداي شي چې د تايرايډ نوډول هم شتون ولري او بايد sample تري واخيستل شي ځکه چې په غير دوديزه ډول کيداي شي چې د تايرايډ کانسر د grave ناروغي سره يو وخت کې شتون ولري

په جس سره تریل ، په اصغا سره د غدي د پاسه bruit اوریدل کیږي ، په کمو پینسو کې کیدای شي چې تایراید غټوالي نورمال وي

د grave ناروغۍ بڼه نښه (hall mark) دارتشاحي افتالموپټي څخه عبارت دي چې د کلینیک له نظره د grave ناروغانو په ۲۰-۴۰% پینسو کې لیدل کیږي خو پرمختللي افتالموپټي چې د چټکي درملني غوښتنه کوي یواځي ۵% ناروغانو کې لیدل کیږي ، اخته شوي ناروغان د سترگو څخه داوښکو راتلو ، درد ، فوتوفوبیا ، په سترگو کې د شگو احساس ، Diplopia او د دید کموالي څخه گیلې کوي

د افتالموپټي په مټ د مخکینۍ برخي نرم انساج او په پرمخ تللي حالت کې ددې سربیره د سترگو شاتني انساج هم اخته کیږي د سترگو شاوخوا پرسوب او chemosis د ناروغۍ په اولو وختونو کې وي

سترگي پورته خواته سم لیدل نه کوي خو اړخيزي خواته لیدنه کم اغیزمنه کیږي د انساجو پرسوب او د Hydroscopic hyaloronic اسید راتولیدل د سترگو د خارجي عضلو او د سترگو شاته د کولژن انساجو پرسوب ددې لامل کیږي چې سترگي مخکي خواته تیله شي او proptosis او د سترگو د خوځیدو د کموالي لامل جوړ شي proptosis او د ځیرمو راتولیدل په بشپړه ډول د سترگو د بندیدو څخه مخنیوي کوي ان تردې چې د خوب وخت کې هم سترگي نه پټیږي چې د Keratitis او د قرنيې د زخمي کیدو دپاره لاره برابره وي

په اوپټیک عصب باندي د شا اوخوا د غټي شوي عضلي د فشار له کبله د دید خیره کیدل Visual acuity (د لیدلو د ساحي) نیمگړتیا ، د رنگ لیدلو گډوډي او pappile oedema رامنځ ته کیږي

د grave له کبله منځ ته راغلي کلينيکي افتالموپتي کيداي شي چې ۵-۴۰% ناروغانو کې يو طرفه وي خو د سترگو پرمختللو کتنو لکه CT scan په مټ بنسکاره کيږي چې نوموړي ناروغان دوه اړخيز افت لري که څه هم چې د grave ناروغي دافتالموپتي اکثره ناروغان هاپيرتايږيدوي خو ايو تايږيد او هاپيو تايږيد هم کيداي شي

د grave ناروغۍ کې د گوتو clubbing او پرسوب ، ۱% څخه کمو ناروغانو کې ليدل کيږي او تايږيد درموپتي سره يو ځای وي (acropathy)

د grave ناروغي درموپتي چې pretibial Maxodema پنوم يا ډيري نژدي ۳% ناروغانو ليدل کيږي چې د منتشر يا پرمختللي افتالموپتي سره يو ځای وي چې په دوديزه ډول د ساق په اړخيزه او مخکينۍ برخه کې وي خو د پنبو د ظهري مخ پورې پراخيدلي شي.

د glycosamino glycan د راټوليدلو او لمفاوي انفلټريشن له کبله په اخته شوي پوستکي کې رامنځته کيږي چې اخته شوي پوستکي کې سره گلابي يا ارغواني رنگه پير او زيرپه پلکونو ليدل کيږي چې کيداي شي خاربتت هم ولري او زيرپه ، وينستان هم ورباندي وي چې ددغه پلکونه پوستکي د نارنج د پوستکي په ډول وي په غير دوديزه ډول کيداي شي چې مخ او متيان هم ونيسي کله چې افت د ساق د بنکنۍ برخې څخه تر پنبو پوري ورسيري elephantius بڼه

تمثيلوي

په grave ناروغۍ کې د سترگو د بدلونونو د پراختيا او فعاليت د اندازه کولو په موخه ډول ډول scoring سيستمونه کارول کيږي خو د NOSPECS شيميايي ډيره دارزبنت ورده چې په لاندې ډول ده؛

هيڅ اعراض او نښې نه وي (No sing & symptoms) O =

1 = only sing no symptoms (د سترگو غونجیدل)

2 = soft tissue involvement (د سترگو شا او خوا پر سوب)

3 = proptosis (> 22 mm) (د سترگی راوتلی وي)

4 = Extra ocular muscle involvement (diplopia) (د سترگو خارجي عضلي)

اخته کيږي

5 = corneal involvement (د قرنيه اخته کيږي)

6 = sight loss (دید د منځه ځي)

کله چې د grave ناروغي کې افتالموېتي فعاله او شديده شي پکار ده چې افتالمولو جيست ته ور

ويژندل شي

لا براتواري کتنې

۱ د تاير ايد وظيفوي ازموينې

د سيروم TSH ټيټ وي $0.05 \mu\text{m/L}$ څخه $T_3 - T_4$ او FT_4 لوړ وي د T_3 لوړوالي دارزښت

وړوي ځکه د thyrotoxicosis T_3 په حالت کې يواځې د سيروم T_3 لوړ وي

په grave ناروغۍ کې د TSH اخذواتي با ډي تاثير اکثرا لوړ وي (۸۰%) همدا ډول انتي

تايروگلوبولين او انتي مايکروسومل Ab هم اکثرا په grave ناروغي کې لوړوي، د سيروم

DNA او انتي DNA هم د SLE د نښو نښانو پرته مثبتې وي

۲- د تاير ايد دراديو اکتيف ايودين سکن

دغه ازموينه د تايروتوکسيکوزس په يو تشخيص شوي ناروغ کې ترسره کيږي چې په grave

ناروغۍ او توکسيک نوډولري جاغور کې د راډيو اکتيف ايودين uptake لوړوي پداسې حال

کې چې sub acute thyroiditis کې ټیټ وي خو کېدای شي چې نورو حالتونو کې هم ټیټ یا لوړ وي

۳ — MRI: د سترگو MRI د grave ناروغۍ د افتالموټي په تشخیص کې یوه ټاکلې ازموینه ده CT scan او الټراساوند هم گټوري ازمویني دي چې Or bit د نومورونه او grave ناروغۍ ترمنځ تفریقي تشخیص کوي

۴ نوري کتنې: هایپر کلسیمیا د Alkaline phosphates لوړوالي، Anemia د گرانولو سیت کم والي او په Sub acute thyroiditis د ESR لوړوالي

تفریقي تشخیص:

۱- ځینې سایکولو جیک گډوډي لکه Anxiety neurosis او Maniac په دې ناروغیو کې د تایراید غده غټه شوي نه وي او د تایراید هورمونونه هم نورمال وي خو په ۳۰% ناروغانو کې تشخیصیه ستونزې هغه وخت پیدا کېږي چې نوموري ناروغان hyperthyroxinemia د تایروتوکسیکوزس پرته ولري چې پدې حالت کې د تفریقي تشخیص دپاره لابراتواري نښه داده چې TSH ټیټ نه وي چې ددې له مخې نوموري عقلي گډوډي د حقیقي هایپر تایرودیزم څخه بیلېږي

۲- د باندي څخه د تایراید هورمون اخیستل

۳- فیوکروموسایټوما (دې کی هم خوله، ریپیدل، ټکي کارډیا، وزن بایلل) او اکرومیگالي کې هم ټکي کارډیا، خولي او تایراید غټوالي شتون لري چې د لابراتواري کتنوله مخي تشخیص اسانه کېږي همدا ډول ځینې حالتونه چې هغوي کې د میتابولیزم زیاتوالي د

تایروتوکسیکوزس پرتة شتون ولري لکه پرمختللي کم خوني، Leukemia، Polycythemia
او کنسرونه

۴- د زړه ځينې ناروغۍ لکه AF او AP که د درملنې په وړاندي تينگار وښايي بايد د
apathetic هايپرتایروديزم په اړوند سوچ وشي

۵- د Ophthalmoplegia نور لاملونه لکه Myasthenia gravis

۶- د exophthalmus نور لاملونه لکه Orbit تومورونه او کاذب يا سودو تومورونه

۷- د عضلاني ضعيفي او osteoporosis

۸- DM او اډيسن ناروغۍ هم د تایروتوکسیکوزس سره يو ځای ليدل کيداي شي

اختلاطات

› د زړه اختلاطات لکه AF چې د بطينې عکس العمل سره يو ځاي وي او په ستونزو سره
کنترول کيږي

› Hypokalemic periodic paralysis

› osteoporosis ، Hypercalcemia او Nephro calcinosis

› Libido کموالي ، Impotence ، د سپرم د شمير کموالي او Gynecomastia

درملنه

د تایروتوکسیکوزس د درملنې ډول د ناروغۍ د لامل ، د هايپرتایروديزم شدت، د ناروغ عمر،
کلينیکي حالت اود ناروغ د غوښتنې او ميل سره تړاو لري په عمومي ډول ددې ناروغۍ
د درملنې دپاره دري لاري شته دي؛

۱- د تايرايډ ضد درمل

۲- د تايرايډ د نيمايي غددي ويستل

اول د ناروغۍ درملنه

ددې ناروغۍ د درملنې دپاره پکار دي چې د تايرايډ هورمونونو جوړېدل راکم کړي شي او يا دا چې د تايرايډ غدې هغه کتله چې هورمونونه جوړوي راکمه کړي شي چې دا ونلۍ موخي د لاسته راوړلو دپاره د تايرايډ ضد درمل اود دوهمې موخي د لاسته راوړلو دپاره جراحي

Subtotal thyroidectomy او ¹³¹Rad Iodine درملنه تر سره کيږي

Propranolol : دغه درمل په عرضي ډول د ادري نرجيک اعراضو د تسکين لپاره تر هغه وخته چې د هايپيرتايرايډيزم اصلي درملنه پيل کيږي کارول کيږي يعنې ددې درمل په مټ Tachycardia ، رپيدا (رعشه) ، خوله او Anxiety چې د هايپيرتايرايډيزم په ټولو حالاتو کې وي تداوي کيږي

په دوديزه ډول د 20 mg Propranolol د خولي د لاري شروع کيږي او په تدريجي ډول يې تر هغه وخته دوز زياتيږي ترڅو چې مناسب ځواب لاس ته راشي (يعنې ۲۰-۴۰ ملي گرامه دورخي څلور) د ۸۰ ملي گرامه دورخي څلور واري چې يو لړ ډوز دی کله کله کارول کيږي

۱ : انتي تايرايډ يا Thio urea درمل

Metemaizol او يا propyl Thio Uracil PTU په دوديز ډول د ځوانو کاهلانو لپاره د ۴۰ کالو څخه کم) چې په کمه درجه Thyrotoxicosis او وړوکې جاغور لري او يا د Isotope درملنې څخه ويريږي کارول کيږي دغه درمل د تايرايډ هورمونونو جوړېدل نهې کوي او PTU يوه بله اغيزه داده چې محيطي انساجو کې د T4 تبديليدل په T3 کموي نوموړي درمل کيداي شي چې په پرله پسې ډول وکارول شي دغه درمل د هايپيرتايرايډ ناروغ جراحي ته د

برابرولو لپاره او هم په مسنو ناروغانو کې د رادیو اکتیف ایوداید درملنې ته د برابرولو لپاره هم کارول کیږي ددې درملو له کبله د هایپو تایرایدیزم منځ ته راتلل د جراحی او رادیو اکتیف درملني په پرتله کم لیدل کیږي دغه درمل په دوامداره ډول ۱۲-۲۴ میاشتو پوري کارول کیږي اود درملو د قطع کولو څخه وروسته نژدې ۵۰% پینسو کې هایپرتایرایدیزم بیا راگرځي اغیزمن اود اوږد وخت لپاره Remission په هغه حالاتو کې لیدل کیږي چې

۱- که چیري جاغور وړوکی وي

۲- هایپر تایرایدیزم په کمه درجه وي

۳- هغه ناروغان چې د Thio Urea د کم ډوز په مټ تداوي شوي وي

۴- که څه هم چې دغه درمل ډیر کم وخت کې د هورمون جوړول نهی کوي خو په غده کې ذخیره

شوې هورمون باندي کومه اغیزه نلري

ددې درملو اړخيزي اغيزي عبارت دي له

۱- Agranulocytosis (د ۱، ۰، نه تر ۴، ۰% ناروغ باید وپوهول شي چې که چیري د ستونی

درد او یا تبه لرونکي ناروغي اود خولي زخمونه ورته پیداشي نو درمل باید سمدستي قطع

کړي او WBC دی معاینه کړي دغه ډول Agranulocytosis په عمومي ډول د بیرته

راگرځیدنې وړ دی ددې اړخیز عرض د مخنیوي لپاره باید ددرملنې په بهیر کې په دوره یې

ډول WBC وکتل شي خو بیا هم Agranulocytosis په ناڅاپي ډول رامنځ ته کیږي

۲- نوري اړخيزي اغيزي عبارت دي له : خاربنست ، الرژیک در متایتس ، زړه بدوالي او

Dyspepsia څخه ددې اړخیزو اغیزو د غلي کولو لپاره د Anti Histaminics په مټ درملنه

بسوالي کوي او کیدای شي چې ددرملو ودرولو ته اړ نشو که ناروغ دیو درمل په وړاندې

الريزيك غبرگون وبنايې سمه نده چې بل درمل وکارو ځکه ددرملو ترمنځ داړخيزواغيزوپه اړوند ورته والي شتون لري

الف: Methimazol ددې دوا بڼه والي په PTU دادی چې په لږ دوز باندي اغيزمنه ده او له همدې کبله د Fulm.nant Hepatic necrosis درامنځ ته کيدو خطر پکې کم دی د دې درمل اړخيزي اغيزي عبارت دی له Cholestatic , Serumsickness زيږي ، دذايقي د حس د منځه تگ ، دوينستانو تکيدل د Alopecia , Nephrotic Syndrme او Hypoglycemia دوز يې د خولي د لاري ۳۰ نه تر ۶۰ ملی گرام په ورځ کې يو ځل پيل کيږي د هضمي جهاز داړخيزي اغيزي د کموالي لپاره کولای شو چې دوا په دوه کسری دوزونو ورکړو کله چې هايپر تايرايديزم څرگندونې راکمې شوې او د FT4 نورمال ته رابښکته شي ددوا دوز هم بښکته راوړل کيږي

که په ناروغ کې د I¹³¹ درملنه په پام کې وي نو Methimazol د نوموړي درملنې څخه څلور ورځې مخکې قطع کيږي اوپدې خاطر چې ناروغي بيا راونه گرځي نو د I¹³¹ درملنې څخه وروسته تر دريو ورځو پوري په کم دوز کارول کيږي

ب: Propyl thio uracil دغه درمل په حامله او شيدې ورکونکو بښځو کې غوره درمل دی ځکه په نوي زيږيدلي ماشوم کې د کموستونزو د رامنځ ته کيدو لامل گرځي ددې درمل نادراختلاطات عبارت دي له :

د بندونو التهاب ، Thrombocytopenia ، Aplastic Anemia ، LE، Prothrombin د کموالي او نادرا حد Hepatitis .

ددې درمل لمړنې ډوز د خولي د لاري ۳۰۰ نه تر ۶۰۰ ملي گرامه په څلور کسري دوزونو او کله چې د هايپر تايرايديزم اعراض مخ په کميدو شو او FT4 هم نارمل شو نو ددوا ډوز هم

کمیږي د امیدواری په وخت کې ددې دوا ډوز باید په ورځ کې د ۲۰۰ ملي گرامو څخه کم وي ترڅو په نوي زیربیدلي ماشوم کې د جاغور لرونکې هایپو تایرایدیزم درامنځته کیدو څخه مخنیوي وشي

۲- ایوډین لرونکي کثیفه مواد :

دغه درمل په اغیزمن مگر تیریدونکي ډول د Thyrotoxicosis د ټولو اسبابو د درملنې لپاره کارول کیږي

Iopanic acid (Telepaque) او یا uragraphin Iodate Sodium خولي د لاري ۵۰۰ ملي گرامه د ورځي دوه ځلي ددرې ورځو لپاره او وروسته بیا ۵۰۰ ملي گرامه دورځي یو ځل کارول کیږي دغه درمل د محیطي T₄ تبدیلیدل په فعال T₃ نهې کوي او ۲۴ ساعتو کې د سیروم د T₃ کچه په منځنۍ ډول ۲۲% ته راغورځوي ایوډین لرونکي کثیفه مواد په هغو ناروغانو کې ډیر اغیزمن وي کوم چې Thyrotoxic اعراض پکې زیات ښکاره وي (د تایراید طوفان) یې غوره انتخاب دی

۳- رادیو اکتیف ایوډین (I 131) استطببات :

۱- د ناروغ عمر د 40Y څخه زیات وي ۲- د جراحی وروسته ناروغی راوگرځي RAI د تایراید د فعالوانساجو دویجاړولو ډیره ښه لاره ده د RAI په مټ هغه حجری ویجاړیږي په کومو کې چې رادیو اکتیف ایوډین ځای په ځای کیږي دا باید وویل شي کوم ناروغان چې د RAI په مټ درملنه کیږي په هغوي کې ددرملنې وروسته د تایراید د کنسر ، لوکیمیا او نورو خبیثه ناروغیو درامنځته کیدو چانس زیات نه دی او هغه ماشومان چې د هغه میندو څخه زیرې کوموچې مخکي I 131 اخیستې وي د ولادي گلوډیواندازه پکې زیاته نه

وي خو نوموړي درملني څخه مخکي بايد Pregnancy test ترسره شي هغه ناروغان چې د زړه
داکليلي شريانونو ناروغي ولري ، زاړه وي او يا پرمختللي هايپرتايرايديزم ولري لمړې بايد
Antithroid د درملنې په مټ Euthyroid شي او وروسته بيا RAI وکارول شي ځينې نور
ناروغان يوازي د Propranolol په مټ هم تداوي کيږي او د هغې وروسته بيا RAI کارول
کيږي

که ناروغ د Methimazol په مټ تداوي شوي وي د I^{131} درملنې له پيل څخه يوه اوونۍ
مخکي بايد قطع شي

۴- جراحي استطببات

- ۱- که د ۴۰ څخه کم عمر کې د تايرايډ ضد درملو وروسته بيا هايپرتايرويډيزم راوگرځي
- ۲- په سرو کې که جاغور ډير غټ وي ، بنسکلاستونزي يې رامينځته کړي وي اويا ډير زيات هايپير
تايرويډيزم شتون ولري
- ۳- که ناروغ د درملو خوړلو سره موافق نه وي
- ۴- تايرايډيکټومي په هغو حامله بڼڅو کې چې د Thiourea د کم دوز په مټ يې د
Thyrtotoxicosis اعراض کنترول نشي اويا په هغو بڼڅو کې چې وغواړي په ډير نژدي راتلونکي
کې اميدواره شي استطببات لري

د ماشومانو په Graves ناروغي کې په دوديز ډول جراحي کارول کيږي همدا ډول په هغه Nodular
goiter کې چې د خباثت شک پرې شتون ولري جراحي بڼه انتخاب دي په جراحي عملياتو کې يو
لوب په بشپړه ډول اوبل په نيمائي ډول ايستل کيږي او د ۴ گرامه په اندازه د تايرايډ انساج
پريبنودل کيږي د دواړو لوبونو Sub total ويستل هم استطببات لري خو په ۹% پيښو کې د

هایپرتایرایدیزم د بیرته راگرځیدولامل کیږي د جراحي عملیې څخه مخکي ناروغان باید د Thyroid ضد درملو په مټ Euthyroid شي همدارول جراحي عملیې ته د چټک چمتوالي په موخه د Thiouracil په څنگ کې Iodate Sodium ۵۰۰ ملي گرامه د خولي د لاري د ورځي دوه ځلي ورکول کیږي Propranolol ترهغه وخته چې د سیروم T₃ د عملیات څخه مخکي نارمل حالت ته راوگرځي کارول کیږي د تایراید د Vascularity د کموالي په خاطر ناروغ ته Iodate Sodium یا Eupanic acid ۵۰۰ ملي گرامه د ورځي دوه ځلي ددریو ورځو لپاره او یا د Lmgol محلول دورځي دوه دري څاڅکي د خولي د لاري د څو ورځو لپاره کارول کیږي که چیري په یو Thyrotoxic ناروغ کې د جراحي عملیات ترسره کیږي په کار دی چې د جراحي عملیې څخه مخکي په لوړ دوز Propranolol ناروغ ته توصیه شي ترڅو د تایراید کرایزس درامنځته کیدو خطر کم شي

د جراحي عملیې اختلاطات عبارت دي له؛

۱- حنجروي عصب وهل چې له کبله یې د صوتي حبولو فلج پیدا کیږي

۲- هایپوپارا تایرایدیزم

۳- هایپو تایرودیزم

که چیري عمیله دیو تجربه لرونکي او اشنا جراح لخوا ترسره شي د عملیات اختلاطات فوق العاده کمیږي. د جراحي عمیله باید په روغتون کې کم ترکمه دیوې شپې څارنې او کنترول سره ترسره شي.

د تایراید Toxic ځانگړي نوډول درملنه

دغه نوډول په عرضي ډول لکه د Graves د ناروغۍ په ډول د Propranolol په مټ درملنه کېږي خو اصلي درملنه يې جراحي يا RAI ده که ناروغ عمر د 40Y څخه کم وي جراحي او که د هغې څخه زيات وي RAI توصيه کېږي

Toxic Multi nodular goiter

دغه هم په عرضي ډول د Propranolol په مټ تداوي کېږي خو څرنگه چې ناروغې په زړو کې ليدل کېږي نو RAI نظر جراحي ته غوره گڼل کېږي

که په ناروغ کې فشاري اعراض شتون ولري او يا د بنسکلا په منظور جراحي عمليه استطباً ب ولري بيا هم بايد د عمليې څخه مخکې ناروغ د جراحي دپاره برابري شي

تحت الحاد Thyroiditis

دغه ناروغان په عرضي ډول د Propranolol په مټ تداوي کېږي

Ipanoic acid او يا Iodate Sodium ۵۰۰ ملي گرامه د خولي د لاري په سمدستي ډول د لوړ شوي T₃ کچه سموي او د FT₄ د کچې د نورمال کيدو په موخه بايد ۱۵ نه تر ۲۰ ورځو پوري دوام ولري. ناروغي په بنفسه ډول داوونيو او يا مياشتو په دننه کې غلې کېږي Thio urea اغيزمن ندي ځکه په اصل کې پدي حالت کې د تايرايډ د هورمونونو جوړيدل کم دي RAI درملنه هم اغيزمنه نده ځکه د تايرايډ په مټ دايودين اخیستل کم دي

Aspirin او NSAIDs د درد د ارامولو دپاره کارېږي

Hashimoto's Thyroiditis

ناروغان د Propranolol په مټ تداوي کېږي او د هايپو تايرايډيزم د رامنځته کيدو د مخنيوي پخاطر ناروغ بايد تر څارنې لاندې وي

د اختلاطاتو درملنه

د پرمختللي ډول د درملنې لپاره خامخا بايد په سمدستي ډول Prednisolone ۴۰ څخه تر ۲۰ ملي گرام په ورځ کې پيل شي او که بصري عصب تر فشار لاندې وي نو ۸۰ څخه ۱۲۰ ملي گرامو پورې په ورځ کې ورکول کېږي چې په څو اوونيو کې په تدریجي ډول راکمېږي د پرمختللي فعال Exophtalmos درملنې لپاره کيدای شي چې Retrobulbar Radiation اغيزمن واقع شي خوددې وړانگې د درملنې په وخت بايد عدسيه او قرنيه زيانمنه نشي او ورسره يو ځای لوړ دوز Prednisolone کارول کېږي

په وځيمو اشکالو کې د سترگو Decompression د جراحي عمليې په مټ کولای شي چې روښت (د دید) وساتي خو د عمليات څخه وروسته اکثراً Diplopia پاتې کېږي په عمومي ډول د سترگو ساتونکي بندوبست لکه د عينکو کارول اود سترگو د ځيرمو بندول د خوب په وخت کې بايد په پام کې وي د methyl cellulose څاڅکي او مرهم د مصنوعي اوبنکي په توگه کولای شي چې مرسته وکړي ځينې وخت Tarsorrhaphy د قرنيې د ژغورلو لپاره هم ترسره کېږي

۲ - د زړه اختلالات

> Sinus Tachycardia که Cardiomyopathy شتون ونلري نو د Propranolol په مټ تداوي کېږي

> Atrial fibrillation

تر څو پوري چې ناروغ Thyrotoxic وي برقي Cardioversion د Sinus Rhythm په موخه گڼه نکوي د Euthyroidism ذرامنځته کيدو سره نژدې ۵۲% ناروغان په بنفسه ډول د Atrial Fibrillation څخه Sinus Rhythm ته راگرځي خو د عمر په زياتوالي سره دغه امکانيت کمېږي

او برقي Cradio version کيدای شي د هغو ناروغانو لپاره وشي کوم چې ۴ میاشتي وروسته د هایپرتایریدیزم د منځه تگ سره سره بیا هم A.F شتون ولري تر هر څه لمړي باید هایپرتایرودیزم تدایو شي اودهغي په څنگ کې لاتدي درمل کارول کیږي؛

Digoxin* په دغه حالت کې د نارمل په پرتله لوړ دوز Digoxin کارول کیږي او کله چې هایپر تایرودیزم اصلاح شو دوز یې کمیږي

• Beta blocker دغه درملې هم کيدای شي چې بطینې ریتم راکم کړي خو باید په ډیر احتیاط سره وکارول شي په ځانگړې ډول په هغو ناروغانو کې چې

• Cardiomyopathy او Heart failure لري په دې حالت کې باید هڅه وشي چې هغه بیتا بلاکر وکارول شي چې دوام یې کم دی لکه وریدی Ismolol که بیتا بلاکر کارول کیږي د Digoxin دوز خامخا باید راکم شي

• د تحشر ضد درمل (Anti Coagulant) دغه درمل د شریاني thromembolism د مخنیوي لپاره چې Atrial fibrillation له کبله وي کارېږي

• د کارولو بڼه ځایونه یې عبارت دي له

الف: که په Echo کې کین دهلیز غټه ښکاره شي

ب: د کین بطین ددندو خرابوالي شتون ولري

ج: تازه دزړه عدم کفایه رامنځته شوي وي

د: هایپرتنشن شتون ولري

ه: تکراري Atrial fibrillation وي

و: د thromboebolism مخکینی تاریخچه شتون ولري

په دغه حالت کې د Warfarin دوز د نورمال په پرتله کم دي

د زړه عدم کفایه Heart failure

په thyrotoxicosis کې کیدای شي چې د زیاتي Tachycardia, cardiomyopathy او یا دواړو له کبله رامنځ ته شي د درملنې لپاره باید د هرڅه دمخه Hyperthyroidism په جدي ډول تداوي شي Tachycardia او Atrial Fibrillation د Digoxin په مټ تداوي شي سره پردي

وریدی ferusemid ته هم اړتیا پېښیږي

Apathetic Hyper thyroidism

د Hyperthyroidism دغه ډول کیدای شي چې د Angina pectoris په ډول وي د درملنې په موخه د Hyperthyroidism د درملنې په څنگ کې د Angina ضد درملنه هم ترسره کیږي

د تایر ائید طوفان Thyroid Crisis (Storm)

دغه ډول ناروغۍ چې د Thyrotoxicosis یو پر مخ تللي ډول دي نن سبا په نادر ډول لیدل کیږي په لاتدي حالاتو کې کیدای شي چې رامنځته شي :

۱- د Stress څخه ډکې ناروغې

۲- د Thyroid جراحی

۳- د Thyroid د RAI درملنه

د کلینیک له نظره په دې ناروغې کې هزیانات ، پرمختللي Tachycardia ، کانګې ، نس ناستې ، Dehydation او لوړه درجه تبه شتون لري .

د درملنې په موخه ناروغ ته د Thio urea درمل ورکول کیږي (د بیلګې په ډول PTU ۱۵۰-

۲۵۰ ملي ګرامه هر شپږ ساعته وروسته او یا Methimazol ۱۵- ۲۰ ملي ګرامه هر شپږ

ساعته وروسته یو ساعت وروسته Lmgol محللول لس شاخکې دخولې دلارې دورخې درې ځلې او یا Suidium Iodide یوگرام وریډې په قراره ورکول کیږي .

همدا ډول ۵۰۰ ملې گرامه Ipodate sodium په ورځ کې دخولې دلارې د Lmgol په ځای هم گټور درمل گڼل کیږي Propranolol د زړه د عدم کفایي په صورت کې په ډیر احتیاط باید وکارول شي نیم تر دوه ملې گرامه د وریډ دلارې هر څلور ساعته وروسته او یا ۲۰-۱۲۰ ملې گرامه دخولې دلارې هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږي اکثراً Hydrocortisone ۵۰ ملې گرامه هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږي او کله چې کلینیکي بڼه والي پیدا شو په چټک ډول یې باید دوز راښکته شي تر هغې پورې چې ناروغ Euthyroid شوي نه وي جراحي او یا I^{131} درملنه باید وروسته وچول شي همدا ډول د Aspirin د کارولو څخه باید ډډه وشي ځکه چې T^4 د TBG څخه جلا کوي چې په پایله کې سیروم FT^4 سویه لوړیږي .

دانتي تایراید درملو گټې :

- ۱- ناروغ د بستر ، جراحي او انسټیزي خطرونو څخه بچ ساتل کیږي
- ۲- د درملنې وروسته د جراحي او ایو دین درملنې په پرتله د هایپو تایروډیزم رامنځته کیدل کم دي .

دانتي تایراید درملو تاوان :

- ۱- په تداوي شوو ناروغانو کې د دایمي بڼه کیدنې امکان کم وي .
- ۲- بریالی درملنې د ناروغ د تن ایښودنې Complaine سره تړاو لري .

د جراحي گتېي :

- د درملنې پايله چټيکه وي .
- درملنه بريالۍ او اکثره ناروغان ښه کيږي .
- دراديو اکتيف درملنې په پرته کم شمير ناروغان په هايپو تايرو ديزم اخته کيږي .

د جراحي تاوانونه :

- ناروغ بايد خامخا بستر او د جراحي اوانستيزې خطرونه ومني .
- دا اختلاط په ډول هايپوپاراتا يرو ديزم او کين راجعوي حنجروي عصب فلج رامنځته کيږي .

د راديو اکتيف درملنې گتېي :

- ناروغ دبستر ، جراحي اوانستيزې څخه بچ وي .
- د درملنې اغيزمنتوب نژدې ۱۰۰% دي .
- د ناروغ لږې تن اينسودنې ته اړتيا ليدل کيږي .

د راديو اکتيف درملنې تاوانونه :

- کيداې شي چې مولتي پال درملنې ته اړتيا پيدا شي .
- د هايپو تايرو ديزم د رامنځته کيدو امکان يو کال وروسته ۱۰% دي او هر کال وروسته ۲ - ۳% زياتيږي چې په دې ترتيب راتلونکې ۱۰ - ۱۵ کلونو کې نژدې ۵۰% ناروغان هايپو تايرو ايد کيږي .

په راتلونکې کې دارثي اغيزو يوڅه خطر هم شته

د تايراید د غدې د فعاليت کموالي (Hypothyroidism)

تعريف :

يو کلينيکې سندروم دې چې د تايراید د غدې څخه د تايراید هورمونونو د افزا د کموالي له کبله رامنځته کېږي که دناروغې لامل خپله غده کې وي د پرايمري هايپوتايروديزم په نامه که نخاميه غده کې وي د دوهمې هايپو تايروديزم په نوم او که هايپو تلاموس کې وي د دريمې هايپو تايروديزم په نوم ياديږي خو دناروغې ۹۰-۹۵% پيښي د تايراید د غدې ناروغۍ جوړوي .

په عمومي ډول هايپو تايروديزم دمتابوليکي پيښو د سستوالي لامل جوړيږي خو وخيم شکل کې پولې سکرایدونو را توليدل په پوستکې کې رامنځته کېږي چې د Non Patting اذیما لامل کېږي چې د Myxedema په نوم ياديږي ځنې پوهان دمکسوما کلمه دناروغې د وخيم شکل دپاره کاروي اوځنې نورې يي دهايپو تايروديزم په ځای کاروي خو Cretinism د ناروغۍ هغه ډول دې چې دزيربښني دوخت راهيسي شتون ولري او د دماغې او فزيکې ودې گډوډيو سره يوځای وي .

لا ملونه او پتو جنيز س :

د ناروغې پيښي د جغرافيايي موقعيت د نظره لږڅه توپير لري د بيلگې په ډول په هغو سيمو کې چې د ايودين شتون په مناسب ډول وي لکه دامريکا په متحده ايالاتو کې ۸-۱۵% او هغوسيمو کې چې دايودين کموالي په کې ليدل کېږي ۱۰-۲۰چنده زياتي وي .

د پرايمري هايپو تايروديزم اکثره پيښي پوخ سن کې رابنکاره کېږي او يواځي دولاډې هايپو تايروديزم هغه لږې پيښي چې دهورمونونو د جوړېدو په پروسه کې د شاملو انزايمونو د

نیمگرتیا ، دغدې دشتواليې او Dysgenesis او یا اکتویپیک تایراید انساجو له کبله رامنځته کیږي په مقدم سن کې لیدل کیږي .

د ناروغۍ لاملونه :

۱- لومړني (پرایمري)

الف : د تایراید د کافي انساجو نشتواليې : کیدای شي چې د تایراید انساج د اتوامیون وتیرې له کبله د Grave ناروغۍ وروستی پړاو او یا درملیز کړنو په بهیر کې ویجاړ شي لکه I¹³¹ په مټ درملنه ، د جراحي په مټ تایرایدیکتومي ، خارجي وړانگې درملنه ، دارتشاحي ناروغیو له کبله ویجاړیدل (لمفوما ، سکرودرما ، امیلودوزس) .

ب : د تایراید هومونو په جوړیدو کې نیمگرتیا (د انزایمونو ولادې نیمگرتیا ، د TSH منونکو ولادې Mutation دایودین کموالي یا زیاتوالي) .

ج : د درملوله کبله : Thioamid ، لیتوم ، سلفوناماید ، TNF,IL او نور .

۲- دوهمي هایپو تایرودیزم :

الف : د نخامي ناروغې – Panhypopituitarism (نیوپلازم ، وړانگې ، جراحي او Shehan Syndrome او یا یواځې TSH نشتواليې) .

ب : د هایپو تلموس ناروغې که ولادې ، اتناني یا ارتشاحي وی (Sarcoidosis) .

ج : د تایراید هورمونونو په وړاندې عمومي مقاومت :

که چیرې هایپو تایرودیزم لامل Hashimatus Thyroiditis ، ایودین کموالي ، د تایراید د انزایمونو Genetic نیمگرتیا ، درمل (اتروفرون الفا ، امیدورن ، انترلوکین II ، لیتیم ، ایودین ، Propylethiouracil ، سلفوناماید او Phenyle Butazon) ځني غذايي مواد (ټیپر او

(Cassavs نادراً محیطی تائیراید مقاوم سندروم او ځنې ارتشاحي ناروغۍ وی د جاغور سره یو ځای وی خو که دهایپو تائیرودیزم علت دنخامی د TSH د هایپو Secretion پورې تړلې وې او یا غده دجراحی عملیې او خارجی وړانگې درملنې او ¹³¹I درملنې په مټ ویجاړ شوې وی جاغور په کې نه لیدل کیږي .

د پرایمرې پولمونري Hypertension ۲۲% پیښو کې جاغور لیدل کیږي امیداورن په ۸% پیښو کې دهایپو تائیرودیزم لامل کیږي .

کلینیکي بڼه :

د هایپو تائیرودیزم د ډول ډول لاملونو کلینیکي بڼه سره یو شاتته وې ، ناروغې ډیره وروتگ لاره لرې چې له همدې کبله تشخیصه ستونزې رامخې ته کیږي او دا په تیره بیا زړو خلکو کې ډیر ارزښت لرې ځکه چې په زړو خلکو کې د عمر په تیریدو سره هم د پوستکي وچوالی د وینستانو کموالی او دحافظې ستونزې دهایپو تائیرو دیزم پرته هم لیدل کیږي .

په وصفي ډول هایپو تائیرودیزم کې زیاته ستړتیا ، خوب ته دارتیا زیاتوالی ، انحطاطي مزاج ،دیخني احساس ، دوزن اخیستل ، قبضیت ، دهیریدنې (Amnesia) زیاتوالی ، د مشق د زغم کموالی ، د دروند فزیکي فعالیت څخه وروسته د عضلاتو شخوالی لیدل کیږي چې ددې سره ناروغ تپ یا ناست اواز او تپ تون سره په قراره قراره خبرې کوي او دا زیات هغه وخت لیدل کیږي چې ناروغ کي تائیروکسین معاوضې درملنه تر سره شوې او ایو تاراید حالت ته راگرځیدلي وې .

د ناروغ دمخ بڼه Apathic ، د سترگو شاوخوا بی پرسیدلې او وحشي وریخي یې ټکیدلې

وې .

د ناروغ پوستکې ژيړنګه ، د پوستکې لاندې دکروتين د راتوليدوله کبله وچ يخ او Non Pitting اذیما لري .

زړه کې برادۍ کار دیا اود زړه دخيال زياتوالی (Pericardial effusion) شتون لري د تايراید غده نظر په لاملونو کېدای شی غټه ، نورمال او یا دا چې هيڅ نه وي .
په ۱۰% کې دوینې لوړ فشار لیدل کېږي چې دتايراید هومونونو معاوضی سره ښه کېږي . د Hypercholestroemia او Hypertension له کبله ناروغان د اکليلي شریانو ناروغۍ لري . AP کله کله هغه وخت پیداکېږي چې هورمون درملنه پیل شی د ډول ډول لاملونو له کبله ناروغ کم خونه کېږي لکه داوسپني او د فولیک اسید د جذب خرابوالې ، دمعدې دمخاطي غشا په وړاندي داتسې بادې له کبله دنوموړي غشا داتروفي له کبله PA د ، O₂ د مصرف د کموالې له کبله Erythropoitin د جوړیدو کموالې .

د ناروغ تنفس سطحې او ورو وی او دهايپر کپنيا او هايپو کسيا په وړاندې تنفسي عکس العمل کم وي ناروغ د Sedative موادو په وړاندې ډیر حساس او ډیر ژر په کې تنفسي مرکز Depress اود CO₂ احتباس او کوما لیدل کېږي .

په هضمي جهاز کې دنوموړې سیستم حرکت کمیږي او د Paralytic ilius او میگا کولون لامل کېږي .

پښتورگو کې نه یواځي داچې د اوبودا طراح وړتیا خرابېږي بلکه یوسندروم د ADH د نامناسب افراز له کبله رامنځته کېږي چې هايپو تريمیا تشدیدوی .

هایپو تایرودیزم ډیره وصفی نښه (Hallmark) د اشیل وترد ریفلکس کموالی دی همدا ډول Cerebelar ataxia او محیطی نیوروبیتی لیدل کیږي د عضلاتو شخی ، درد ، کرمپ اود کارپل تونل سندروم په دودیز ډول لیدل کیږي .

د اندو کرینې گډوډیو په لږ کې Hyperprolactenemia چې دگلکتوریا لامل کیږي د حیض د وینې زیاتوالي ، مینورژیا ، هایپو گلاسیمیا ، اود ADH نامناسب افراز سندروم لیدل کیږي .
تایروتروفیک هایپر پلثیا نادراً د نخامی غدې د ساینز دغتیوالي او د Sella غتیوالي لامل کیږي او د نخامی تومورو د شتون وړاندیز کوي .

که په نوې زیږیدلې ماشوم کې هایپو تایرودیزم ډیر ژر دتایروکسین په مټ تداوي نه شي نو ماشوم کې پرمختللي عقلي وروسته والې ، د ونې (قد) لنډوالی ، کوئوالی ، اوگنگ والی کیدای شي چې رامنځته شي .

د ناروغۍ کلینیکي بڼه په دوه پړاوو ویشل کیږي :

۱- مقدم پړاو (Early) په دې پړاو کې دناروغ اعراض کیدای شي چې ستړیا ، لیترجې ، ضعیفی ، د بندونو درد ، عضلي شخوالی ، د یخني عدم تحمل ، قبضیت ، وچ پوستکې ، سردرد او امینوریا وی .

فزیکی کتنې کې هیڅ نه وی او یا ځني فزیکی کتنې لکه نازکه اوماتیدونکي نوکان ، باریکه وینستان ، خثافت او ژور وترې عکساتوپه تاخیر سره راگرځیدل د لیدنې وړ وی .

۲- روستې پړاو (Late) ددې پړاو اعراض عبارت دي له په قراره خبرې کول ، دخولو نشتوالي ، قبضیت ، محیطي اذیما ، خثافت ، د اواز خپ والی ، د خوند اوبوی د احساس کموالی ، عضلي

درد او کریمپونه ، ساتنگې ، دوزن بدلونونه ، داوریډو دحس کموالی ، امینوریا ، مینومیترورجیا او گلکتوریا .

په فزیکې کتنې کې کیدای شې چې جاغور ، دمخ او ځیزمو پرسوب ، د پوستکې وصفې Creatinimic رنگ ، د ورېځو دوینستانو کموالی ، د ژبې غټوالي ، سخته یا Non Patting اذیما ، پلورا ، پریکاد ، پریټوان او بندونوکې د مایع راتولیدل ، د زړه غټوالي (Pericardial effusion له کبله وی) د نبض شمیره کمه او فشار لوړ یا نورمال وي ، کیدای شې چې هایپوترمیا شتون ولري

لابراتوارې کتنې :

T_4 کیدای شې چې کم وي او یا ټیټ نورمال وي د ناروغۍ پرایمرې ډول کې TSH لوړ وي ، $20\mu\text{m}\text{l}$ مگر دنخامې په عدم کفایه کې ټیټ یا نورمال د سیروم کولسترول ، د ځگر انزایمونه ، کریاتینین کیناز او د سیروم پرولکتین لوړ وي .

هایپو گلاسیمیا ، هایپوتریمیا او انیمیا لیدل کېږي که دناروغۍ عامل Hashimatus thyroiditis وي نو د تایروپر اوکسایداز او تایروگلوبولین په ضد اتسي ټایټر به لوړ وي په ECG کې Sinus bradycardia د ټیټ ولټاژ Complex سره یو ځای لیدل کېږي

اختلاطات :

۱- د ناروغۍ زیات اختلاطات د زړه افتونه جوړوي کوم چې د پرمخ تللي اکلېلي شریانونو د ناروغیو او HF له کبله وي چې شدید تایراید هورمون درملنې سره زیاتېږي .

۲- د انتان په وړاندې د حساسیت زیاتوالی .

۳- میګا کولون

۴- د مکسودیمیا Madness لکه سایکوزس او پارانوید ډیلوژن

۵- شنډ والی (نادراً)

۶- په امیدواری کې هاپیو تایرودیزم د سقط لامل کیږي او هغه ماشومان چې د دې میندوڅخه زیږېږي IQ یې ټیټ وي .

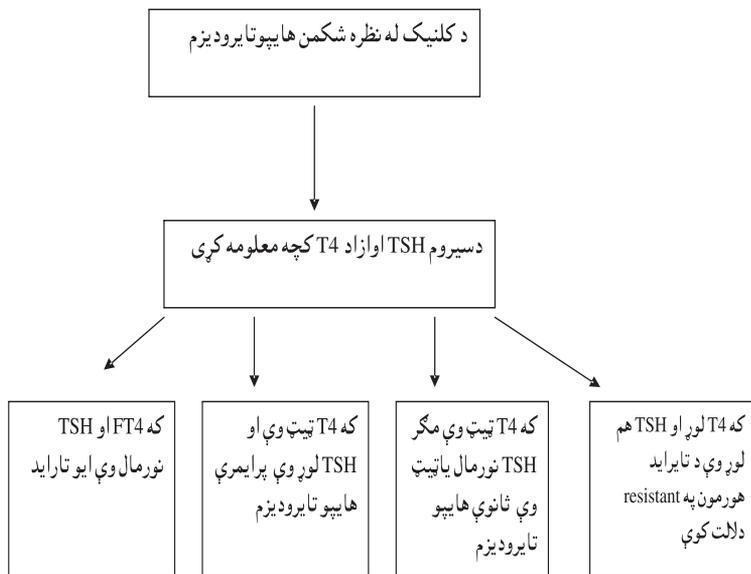
۷- مکسودیمیا کوما چې اتاناتو ، زړه ، تنفسي او CNS ناروغیو او یخې هوا اوځني درملو سره دمخ کیدو له کبله راولاړېږي زیاتره مسنو بنځو کې لیدل کیږي مکسودیماتوز ناروغان په غیر دودیز ډول د Opioid سره حساس وی او منځني دوز یې هم دمړینې لامل کیږي .

۸- معنده هاپیو تتریمیا

۹- د ADHD نامناسب افراز

تشخیص

د تشخیص په موخه په کارډي چې دلاندې کړنلارې څخه گټه واخیستل شي :



تفریقي تشخیص :

۱ - نفروتیک سندروم سره (دمخ پرسوب ، انیمیا ، خائف پوستکې ، محیطې اذیما او Hypercholesterolemia د شتون له کبله خوږه Nephrotic Syndrome کې FT4 ټیټ او TSH لوړ نه وي .

۲ - ډیپریشن او دماغی اناتومییک ناروغې کیدای شي چې د هایپوتايرودیزم سره غلطې شي .

۳ - Down سندروم: که د Down سندروم سره Hashimatus Thyroiditis ملگرې نه وي یواځې په Down سندروم کې د تایراید هورمونونه نورمال وي .

درملنه :

Leo thyroxin یا thyroxin غوره درملنه ده په ۱-۲ اونيو کې د T₄ وصفی لوړوالي پیدا کيږي او ۳-۴ اونيو کې تږدي اعظمي اندازي ته رسيږي چې د سهار لخوا داوبو سره خوړل شي او یو وخت کې هغه درمل او خواړه چې د هغې جذب گډوډي وي ونه کارول شي . د درملنې د پیل څخه مخکې باید همدغه ناروغ کې د ادرینل د عدم کفایې د تشخیص دپاره پلټنې وشي که چیرې وي په یو وخت کې ددې سره درملنه وشي هغه ناروغان چې عمر یې د ۲۰ کالو څخه کم وي او IHD ونلري دورځي ۵۰-۱۰۰ مایکروگرام او که بنځه حامله وي او ناروغی هم پرمختللي وي نوموړي ډوز ۱۰۰-۱۵۰ مایکروگرامو ته لوړيږي که عمر د ۲۰ کالو څخه پورته او IHD ولري نورځ کې ۵۰-۲۵ مایکروگرامو ته رابنکته کيږي چې کولای شو ۱-۳ اونيو کې په تدریجې ډول

لوږکړو ترڅو ناروغ ایوتایراید شي د تایروکسین درملنې سره subjective بڼه والی ۲-۳ اونيو کې پیدا کیږي وزن اوسترگو شاوخوا پړسوب ژر بڼه کیږي مگر د پوستکې بڼه ۳-۶ میاشتي وخت نیسي تایروکسین په یو دوز ځکه ورکول کیږي چې Half life یې اوږد دي یعنی ۷ ورځي دي

Myxoedema کوما

یوه بیړنۍ طبي پېښه ده چې د مړینې کچه یې لوړه ده او دا هغه وخت رامنځته کیږي کله چې د هایپو تایرویدیزم ناروغ د ځینې حادو ناروغیو (اتانې ، د زړه ، تنفسي ، CNS ناروغیو) یخې هوا او د ځینې درملو سر مخ شي او په دې کې د کلینیک له نظره د هایپو تایرویدیزم د اعراضو سربیره د شعور ګډوډي ، هایپوتریمیا ، هایپوګلاسیمیا او هایپوتریمیا هم لیدل کیږي

د درملنې په موخه لیو تایروکسین سوډیم 400 مایروګرامه د ورید د لاري لومړي دوز او ورپسې په ورځ کې 100 مایکروګرامه ورکول کیږي د هایپو ترمیا درملنې دپاره پکاره ده چې ناروغ یواځي کمپله یا برستن کې پټ کړي شي اوزیات ګرمول یې د زړه او رګونو د کولپس لامل کیږي د Hypo ventilation په صورت کې اتنویشن او مرستیال مصنوعي وینتیشن اسطباب لري اتان باید وپېژندل شي او په قوت سره دې درملنه وشي په دې خاطر چې کیدای شي ناروغ کې دادرینل عدم کفایه شتون ولري ناروغ ته لومړي د 100 mg د ورید د لاري هایډروکورتیزن او بیا اته ساعته وروسته 25-50 mg ورکول کیږي همدا ډول وریدي مایعات او الکترولایتونه ورکول کیږي ، نرکوتیک او سیداتیف درملو څخه ډډه کول او د هایپو گلاسیمیا د درملنې دپاره ۵% ډیکستروز او اډرټیا له مخي O₂ درملنه هم کیږي .

ناروغ باید لیو تایروکسین ټول عمر واخلې او دوز یې په دوره ډول وارزول شي چې اکثره ناروغان 100-250mg\day کې اډرټیا لري که یوه بڼه وی او هغه استروجن ددرمل په ډول اخلې

نو باید د تایروکسین دوز په نوموړې وخت کې زیات شی د ټولوناروغانو دپاره یو ډول دوز نه وي او د انظر دناروغ په کلنيکي حالت بدلون کوي همدا ډول دامیدواری په وخت کې هم د تایروکسین دوز لوړیږي ځکه په دې وخت کې په سیروم کې د تایروکسین بانډینګ گلوبولین زیاتیږي او د ازاد تایروکسین سویه کمیږي د جنین د عصبی ودې د پاره په ځانګړې ډول چې دامیدواری په دوهم ترایمستر کې پیل کیږي دمورنې تایروکسین د کچې سره تړاو لري او که چیرې داوول ترایمستر څخه وروسته په مور کې هایپو تایرودیزم شتون ولري نو په ماشوم کې د تکامل اوبشپړتیا وروسته والی لیدل کیږي نو ځکه په حامله بنځو کې باید په کراتو کراتو سره د سیروم TSH او ازاد تایروکسین کچه معلوم کړای شي او داړتیا له مخې دې د تایروکسین معاوضې درملنه وشي

که چیرې د سیروم TSH کچه لوړه پاتی شوه نو دا کثراً د تایروکسین په زیرعه دنیمګړې معاوضې په معنی دې خو مخکې له دې چې د تایروکسین T_4 د دوز په لوړوالی پیل وکړو پر ځای کار دې چې دناروغ د هغو گیلو اوستونزو په هکله پوښتنه وکړو چې په دې تړاو یې لري لکه د AP او هم باید دناروغ په غذايي رژیم کې د ځینو خوراګونو او ځنې درملو پوښتنه وشي کوم چې د تایروکسین جذب خرابوی لکه داوسپني مستحضرات، Sucralfat، المونیم هایډروکسایداتي اسید، دکلسیم مستحضرات، دبايل اسید بانډنګ Resin لکه کولسترامین، شارټ باول سندروم، نس ناستي، Malabsorption سندروم اونور.

که د TSH کچه کمه وي $1\mu\text{L}$ ، د تایروکسین په Over Replacement دلالت کوي چې د تایروکسین د دوز کموالی ایجاب کوي خو اکثراً ناروغانو کې د درملنې دزیاتوالي له کبله د هاي پر تایرودیزم اعراض لیدل کیږي او کیدای شي چې د TSH د غه کموالی دنورو لاملونو لکه

کبله وې نه دهايپو تايروديزم له کبله لکه ځنې درمل NSAIDS ، اوبيات ، نيفيدپين ،
Verapamile ، gluco corticoid درملنه .

ځني داسي ناروغان هم شته دې چې د FT4 نورمال او TSH ټيټ يا نورمال وې مگر دهايپو
تايروديزم اعراض او شکايتونه لري .

دغه ناروغان بايد په غور سره وارزول شي او هغوې کې کيداې شي چې په يوخت کې ځنې
نورې ناروغۍ لکه د ادرينل عدم کفايه ، هايپو تايروديزم ، کم خونې او Depression وليدل شي
که چيرې شتون ولري بايد درملنه يې وشي که چيرې نه وي او يا که وي او تداوي هم شي او بيا
هم دهايپو تايروديزم اعراض وليدل شي يعني FT4 نورمال او يا TSH يا نورمال وې نو په دې وخت
کې د T3 تعين دتايروکسين دوز دزياتوالي په هکله په هوډ نيولو کې مرسته کوې .

که T3 ټيټ او ټيټ نورمال وي په دې ناروغ کې بايد دتايروکسين دوز لوړ شي او که د دوز
زياتوالي له کبله بڼه والی څرگند شو نو دغه لوړ دوز ته بايد دوام ورکړ شي .

کوشنگ سندروم او هايپير کورني سيوليزم :

تعريف :

د کوشنگ سندروم اصطلاح د هغه کلنيکي څرگندونوڅخه عبارت ده کومې چې په دوران کې
د کورتیکو سټروئيد د کچې دزياتوالي له امله رامنځ ته کيږي چې لامل يې هر شي وي .
که چيرې دکورتیکوسټروئيد هارمونونو د کچې دزياتوالي لامل د نخامې غدې د اډينوما له کبله
د ACTH د افزاز زياتوالي وي نو کوشنگ ناروغۍ په نوم ياديږي .

لاملونه Etiology :

په عمومي ډول کوشنگ سندروم دوه غټ لاملونه لري .

I- ډير مهم لامل يي ايتروجنيک Iatrogenic دې دييلگې په ډول Bronchial اسما اود بندونوالتهاب Arthritis د درملنې لپاره په پرله پسي ډول د گلو کو کورتيکوئيد کارول .

II- خپل سرى لاملونه : دغه ډول لاملونه كيداى شي چې د ACTH د افراز دزياتوالي سره تړاو ولري اويا يې ونه لري .

اول- هغه لاملونه چې د ACTH د افراز دزياتوالي سره تړاو ولري :

الف : دنخامې غدې دفعاليت د زياتوالي له كبله د ادرينال دغدي دوه اړخيزه هايپريلازيا په سلوكې ۳۴ .

ب : په Ectopic ډول د ACTH سندروم لكه د سږو Small cell كارسينوما، د قصباتو كارسينوئيد تومورونه اودپانكراس كارسينوما (۱۰%)

ج : د درملو په مټ ACTH درملنه :

دوهم -هغه لاملونه چې د ACTH د افراز سره تړاوونه لري لكه دادرينال دغدي اډينوما (په سلو كې دوه ديرش) او كارسينوما .

III- Pseudo Cushing Syndrome كې دكورتيوزول زياتوالى د يوې بلې ناروغۍ يوه برخه وي لكه غټې انحطاطې ناروغې اوابتدائيې چاغوالي .

د لاملونو په پام كې نيولو سره دداخلي كوشنگ سندروم ټولي پيښې دادرينال غدي په مټ د كورتيوزول دزياتي جوړېدنې له كبله رامنځ ته كيږي چې په اكثره پيښو كې لامل دادرينال غدي دوه اړخيزه هايپريلازيا گنل كيږي چې دغه هايپريلازيا كيداى شي دنخامې غدي د ACTH دافراز د زياتوالي اويا د نخامې غدي پرته دكومې بلې پټې هډې په مټ ACTH زياتوالي وي خو په سلو كې ۹۵ ناروغانو كې لامل يې د نخامې غدي اډينو ما گنل كيږي په ځينو پيښو كې كله كله كيداى

شي چې د نخامي غدي څخه پورته په هايپو تلاموس اويا نورو لوړو عصبي مرکزونو کې وي چې د کورتيکو تروپين ريليزينگ هارمون (CRH) د ازاديدو له کبله د کورتيزول کچه لوړيږي

کلينکی بڼه :

د ناروغۍ گيلې او نښې د گلو کورتيکوئيډ هارمونونو داغيزو دزياتوالي له کبله رامنځ ته کيږي ، په محيطي انساجو کې د کتابوليک غبرگون له کبله دعضلو ضعيفي اوسستي ، ستريا ، او ستيوپوروسيزس ، دپوستکې پراخه خطونه (Stria) او په اسانې سره د بدن وينې کيدل يا Easy brusibility ليدل کيږي د اوستيو پوروس له کبله دملا د تير کوليس اونورو هډوکو پتالوژيک ماتيدنه رامنځ ته کيږي

په ځيگر کې Gluconeogenesis زيات او دانسولين په وړاندې تينگار (Resistance) لوړيږي چې په ۲۰% ناروغانو کې ښکاره ديابت ليدل کيږي .

د کورتيزول دزياتوالي له کبله د بدن په ځانگړو برخو کې شحمي انساج ځاي پرځاي کيږي لکه دمخ پورتنې برخه ، (دسپورمې په شان سپين اوگرد مخ) د داوړو Scapula ترمينځ Buffalo hump او د Clavicula دپاسه اويا په Mesenteric برخو کې (Trunkle Obesity) .

په ډيرو کمو حالتونو کې د شحم درايتويدو له کبله د ميډيا ستيونوم پراخوالي رامنځ ته کيږي هايپرتينشن په کې ډير دوديز دي ، روحي گډوډي د تخريشيت څخه نيولې تر پرمخ تللي خفگان کانسايوزن اوسايکوزس پورې رسيږي .

په ښځو کې دادرينال غدي د اندروجن دکچې دلوروالي له کبله ځوانکې (Acne) او د وينستانو راټوکيدل Hirsutism ، Oligo menorrhoea او Aminorrhoea رامينځ ته کيږي .

په اسانې سره د بدن وینې کیدل ، وصفی ستیریا Stria، مایویاتی ، او Aminorrhoea که چیرې شتون ولرې دکوشنگ سندروم په تشخیص کې ډیره مرسته کوي .

په لنډ ډول دکوشنگ سندروم وصفی اعراض او نښې په لاندې ډول دي :

- د وزن زیاتوالی (۹۰%)
- د سپورېمې په ډول سپین اوگر دمخ ۷۵%
- د وینې د فشار لوړوالی ۷۵%
- د پوستکې ارغوانې رنگه خطونه ۲۵%
- Hirsutisim ۲۵%
- د گلو کوز د زغم نشتوالی ۲۵%
- Proximal عضلو ضعیفی ۲۰%
- Plethora ۲۰%
- په بنځو کې د میاشتنی عادت گډوډی ۲۰%
- ځوانکې ۴۰%
- په اسانې سره د بدن وینې کیدل ۴۰%
- Osteopenia ۴۰%
- پېرسوب ۴۰%
- د پوستکې د Pigmentation زیاتوالی ۲۰%
- میتابولیک الکلو زس ۱۵%

د پورته کلنيکي بڼي سريره Depression ، بې خوبې په ماشومانوکې د ودې وروسته والې ، د ملاردرد ، پولې يوريا ، اوپولې ډيپسيا ، د زخمونه ژر نه نښه کيدل او د پوستکې اتانات هم ليدل کيږي که ناروغ مخکينې تصوير ولري د اوسنې سره ډير توپير ولري .

لابراتواري کتنې :

په کوشنگ سندروم کې د تشخيص په موخه دوه ډوله پلټنې تر سره کيږي :

۱- د لومړي ډول پلټنو موخه داده چې معلوم کړو چې شخص په کوشنگ سندروم اخته دي او که نه ؟

۲- کله چې معلومه شوه چې شخص په کوشنگ سندروم اخته دي د دوهم ډول پلټنې په دې هڅه کيږي چې د کوشنگ سندروم اصلي لامل ښکاره کړای شي .

د کوشنگ سندروم د تشخيص د تائيد لپاره (لمړنې ډول پلټنې) لاندې کتنې تر سره کيږي ؛

الف : د شپې لخوا د ډيکساميتازون د تيمت دوز په مټ انحطاط

کله چې نارمل خلکو ته د ډيکساميتازون ورکړل شي نو د Feed back ميخانيکيت له مخې د کورټيزل کچه بايد رابنکته شي خو په کوشنگ سندروم کې د Feed back ميخانيکيت د څارني د گډوډي له کبله د ډيکساميتازون په ورکولو سره د کورټيزول کچه نه راکميږي په دې ازمويڼه کې يو ملي گرام د ډيکساميتازون د شپې په يوولس بجو ناروغ ته ورکول کيږي دراتلونکي ورځې د سهار په اتو بجو کې د پلازما کورټيزول اندازه کيږي که چيري د پلازما د سهارنۍ کورټيزول کچه د 5mg /dl څخه پورته وي د هايپرکورتيسيوлизм يعنې کوشنگ سندروم تشخيص لپاره وړانديز کيږي

ب: د ۲۴ ساعتو ادرار کې دزاد کورټيزول اندازه کول

دادار دازاد کورتیزول کچه د پلازما دازاد کورتیزول کچه منعکس کوي اود کورتیزول د افراز دزیاتوالي د معلومولو لپاره گټور انډیکس دی هغه ناروغان دی چې په کوشنگ سندروم اخته وي دادار دازاد کورتیزول کچه یې په څلورویشت ساعتو کې / 300-1000 mg وي

ج: د ۴۸ ساعتو ټیټ دوز ډیکسامیتازون ازمینه:

که چیري د کوشنگ سندروم تشخیص د شپې لخوا ډیکسامیتازون د ټیټ دوز د انحطاط په مټ ونشو نو دغه ازمینه ته اړتیا پینښېږي پدې ازمینه کې 0,5mg ډیکسامیتازون هر شپږ ساعته وروسته تر ۴۸ ساعتو پوري ورکول کیږي او په دوهمه ورځ د ۲۴ ساعته ادرار د کورتیزول کچه کتل کیږي که دادار دازاد کورتیزول کچه په ۲۴ ساعتو کې د / 20 μ g څخه زیاته وي نو د کوشنگ سندروم د تشخیص په تائید کې مرسته کوي همداډول که ادرار ۱۷ هایدروکسی کورتیکو سټروئید کچه په ورځ کې 4,5mg څخه پورته وي هم کوشنگ سندروم تائیدېږي

Circadian rhythm ریتم: په کوشنگ سندروم کې د پلازما د کورتیزول Circadian rhythm د مینځه ځي یعنې ددې پر ځای چې په نیمه شپه کې کورتیزول په ټیټه ترینه کچه کې وي په کوشنگ سندروم کې په ۲۴ ساعتو کې دوامداره ډول د پلازما د کورتیزول کچه تږدې یو شان وي یا په بل عبارت که په نیمه شپه کې د سیروم د کورتیزول کچه د / 7,5 μ g dl څخه لوړه وي کوشنگ سندروم تشخیص تائید دی او هغه حالتونه په کومو کې چې دادار دازاد کورتیزول کچه لوړه وي (کاذب کوشنگ سندروم) درینښتنې کوشنگ سندروم څخه جلاکوي د خولی لارې هم د کورتیزول د کچې معلومولو په تړاو کار ورکولې شي خو تجربه لرونکی شخص ته اړتیا لري که دنیمې شپې لپاره کې د کورتیزول کچه د 550 ng/dl څخه لوړه وي په ۹۳% پیښو کې په کوشنگ سندروم دلالت کوي

ځينې درمل لکه Primiden, Phenobarbital, phenytoin د ډيکساميتازون ميتابوليزم چټک کوي او د ډيکساميتازون انحطاطي ازموينه په ناسم ډول مثبته گرځي همدا ډول اميدواری او د اميدواری ضد درملو کارول د ډيکساميتازون انحطاط راکموي په اميدواری کې دادرار ازاد کورتيزول لوړېږي مگر ۱۷ هايډروکسی کورتيکو سټروئيډ کچه نارمل وي

دوهم: هغه کسني چې د کوشنگ سندروم د لامل د پيژندلو په موخه په کار دی چې تر سره شي کله چې د هايپرکورتيسيزم تشخيص ومنل شو نو د لامل د پيژندلو په موخه يې بايد د سيروم ACTH په کچه شي که د کورتيزول کچه لوړه مگر ACTH داندازه کولو وړنه وي ACTH کچه 20pg/ml ده نو د ادرينال د غدې په تومور دلالت کوي چې پيژندنې لپاره د غدې CT scan بايد ترسره شي خو که د ACTH کچه نارمل يا لوړه وي د ناروغۍ په نخامي سرچينې (تومور) يا Ectopic ACTH سندروم دلالت کوي چې د تشخيص په موخه په ترتيب سره بايد د غدې MRI، د سيني راډيوگرافي، د سيني او دگيډې CT scan ترسره شي ترڅو تومورونه وپيژندل شي که د پلازما د ACTH کچه ډيره لوړه وي 300mg/dl نو د Ectopic تومورونه خواته چې ACTH جوړوي بايد فکر وشي لکه (Bronchogenic small cell ډول) همدا ډول د ادرينال غدې CT scan بايد وشي ترڅو چې د غدې کارسینوما او اډينوما معلوم کړای شي سربيره پردي د Ectopic ACTH افرازاتو کې د پلازما د پوتاشيم کچه کمه وي.

د کورتيکو تروپين ازادونکو هارمونونو ازموينه:

د بهرنې کورتيکو تروپين ازادوونکې هارمونونود ورکړي په مټ د ACTH زياتوالی په دې دلالت کوي چې د کوشنگ سندروم لامل نخامې غده کې وي.

۱- د کاذب کوشنگ سندروم Pseudo Gushing Synd

په ناروغانو کې چاغوالی، ځنډنې الکولیزم، Depression او حادې ناروغې شتون لري .
په کوشنگ سندروم کې پر مختللي چاغوالی دودیز نه دې خو په دې حالت کې چاغوالې عمومي
وي نه Trunkle

دادرینو کورتیکل ازموینې په کمه کچه غیر نارمل ، په ادرار کې دستروئید اطراح نارمل او یا لږ
څه لوړه وي د ستروئید ورځنې بدلونونه په وینه او ادرار کې نارمل وي .

د ځنډنې الکولیزم او Depression ناروغان دستروئید په کچه کې په کمه اندازه گډوډی لري
خو د الکولو په پریښودلو اودروحي حالت په ښه والې سره دغه حالت بیرته نارمل کیږي د بشپړه
تشخیص لپاره مخکې یادشو لابر اتواري کتنو تر سره کول لازمي گڼل کیږي .

دوهم د درملو په میت رامینځ ته شوي کوشنگ سندروم Iarogenic Cushing Synd :
د کوشنگ سندروم دغه ډول د گلوکوکورتیکوئید او یا دهغي دمشتقاتو دکارولو له کبله رامینځ
ته کیږي چې باید دغدي د داخلي فعالیت د زیاتوالي سره تفریقي تشخیص شی او تفریقي تشخیص
په دې ډول کیږي چې په ایتروجنیک کوشنگ سندروم دپلازما او ادرار دکور تیزول کچه دغدي د
اصلي فعالیت زیاتوالي په نسبت ټیټه وي .

همدارنگه هغه خلک چې دغرمې او ماښام کم دوز ستروئید اخلي نسبت هغو خلکو ته چې سهار یو
دوز ستروئید اخلي کوشنگ سندروم په چټک ډول رامینځ ته کیږي .

دریم : انوریکسیا نروزا Anorexia Nervosa :

خلورم: پرمختللي چاغوالي : د پرمختللي چاغوالي ناروغان هم د ډيکساميتازون غير نارمل ازموينه لري مگر دادرار دازاد کورتيزول کچه يې نارمل اود کورتيزوول د Circadian رېتم هم پکي نارمل وي

پنځم: دکورتيزول کورنۍ ټينگار (Familial Cortisol resistance) کې هم هايپر اندروجنيزم ، هايپر تيشن او هايپر کورتيسوليزم لري مگر په ريښتني کوشنگ سندروم اخته نه وي شپږم: هغه ناروغان چې Type I کورنۍ lipodystrophy لري پدي کې هم د سپورمي په ډول گرد مخ ، مرکزي چاغوالي اود اطرافو خواروالي شتون لري مگر ددغو خلکو عضلې قوي او هايپرتروفیک وي

اووم: هغه خلک چې د HIV اتان ددرملنې لپاره اتی وایرل ضد درمل اخلي په هغي کې هم څه نا څه Lipodystrophy چې د اطرافو دعضلاتونری والی او مرکزي چاغوالی ورسره يوځای وي ليدل کېږي

اختلاطات

۱- دهايپر تيشن اوDM1 اختلاطات

۲- داتان په وړاندي د حساسيت زياتوالي

۳- د ملاتير کې د Osteoporosis له کبله فشاری ماتيدنه اودفخذ دسر Aseptic نکروزس

۴- د پښتورگو ډبرې

۵- سايکوزس

۶ - کوشگ سندروم کې ددرملنې په موخه دادرینال غدو ددوه اړخیزه ویستلو وروسته د Nelson سندروم رامینځ ته کېږي (دنخامی اډینوما دغټوالي له کبله په ځائی ډول ځینې تخریباترمنځ ته کېږي چې د لیدلو ساحې گډوډې او Hyper pigmentation ورسره یوځای وي)

درملنه :

دادرینال د نیو پلازم درملنه

کله چې اډینوما تشخیص شي نو پکار دی چې تومور ویستل شي اډینوما د laparoscopic تخنیک په مټ ویستل کېږي ځکه دمقابل اړخ ادرینال غدې داتروفی امکانات شته دی نو ځکه مخکې او وروسته د عملیات څخه دادرینلیکتومی اهما مات نیول کېږي ددغه کار سینوما ددرملنې لپاره بنسټیزه درمل mitotan څخه عبارت دی د نوموړي درمل په مټ د کور تیزول په جوړېدا کې کموالی راځي او Cyto toxic اغیزي يې یوځای دادرینال غدې پوري محدودوې درمل په درې څلور کسری دوزونو پیل او قراره دوز لوړېږي (تر شپږ گرامه پوري په ورځ کې) چې پدې لوړ دوز اړخیزې اغیزي هم لري لکه بی اشتهائی ، نس ناستی ، کانگی ، کمه lethargy او خوبجن حالت که چېرې يې هډوکو ته میتاستاز ورکړي وي نو وړانگې درملنې ته هم اړتیا پېښېږي، د جراحی

څخه وروسته هم ناروغ ته Mitotan وورکول کېږي

ددوه اړخیزه هایپر پلازیا درملنه

د هایپر پلازیا سره په دودیزه ډول د ACTH کچه هم لوړه وي نو د ACTH د کچې د راټیټه کولو په موخه په کار دی چې د ACTH جوړونکي تومور ویستل شي (که هر ځای کې وي) کله کله د جراحی په مټ د تومور ویستل ناشونی وي ځکه چې ناروغي ډیره پرمختللي وي نو پدې حالت

کې طبي درملنه او یا جراحی ادرینالیکتومی ښې لارې گڼل کېږي

که چیرې د ACTH د جوړیدو سرچینه ونه موندل شي نو د سپینوئید دلزې په نخامیه غده کې دمیکرو اډینوما دموندنې په موخه پلټنې کېږي که چیرې میکرو اډینوما ونه موندل شو نو Total Hypophysectomy ته اړتیا پېښیږي ددې ډول جراحي عملیات اختلالات عبارت دي له:

دزې دلزې د شوکې مایع راتلل DI,CSF Rhinorrhea، پان هایپو پیتوتیریزم، د لیدلو او کوپري اعصابو ټپي کیدل.

په نورو مرکزونو کې Total adrenalectomy ټاکلې درملنه ده .

چې په دې عملیات کې د جوړیدو چانس نژدې ۱۰۰ په سلو دې خواړخیزې اغیزې یې دا دي چې ناروغ باید د ژوند تر پایه منرالو کورتیکوئید او گلو کورتیکوئید واخلې او بله دا چې ۱۰-۲۰% پېښو کې په راتلو نكې لسو کلونو کې ښايي چې دنخامی تومور رامینځ ته شي د عملیاتو روسته خو ځلې باید دنخامی غدې MRI تر سره شي او د ACTH کچه هم باید معلومه شي تر څو چې د Cushing Disease تشخیص پرې معلوم شي .

په ځینو مرکزونو کې د گاما وړانگې کارول کېږي خو د درملنې او جوړیدنې ترمینځ اوږد وخت ته اړتیا لیدل کېږي د جوړیدو کچه یې په دودیز ډول ۵% څخه کمه ده .

د وړانگې د درملنې اختلالات د سترگو د حرکتې عصب فلج او هایپوپیتوتیریزم څخه عبارت دي .

په هغو ناروغانو کې چې جراحي استتباب ونه لري طبي ادرينالیکتومي تر سره کېږي .

کیمیایي ادرينالیکتومي په ورځ کې د Ketoconazole (200-600mg) ، 2-mitotan -3 گرامه

Aminoglutethimide (یو گرام په ورځ کې) ، metyrapon 2-3gr\day په گډه او یا جلا ډول ور

کولو سره تر سره کېږي .

دادرینال دعدم کفایه ددې ټولو درملو اړخیزه اغیزه ده چې استروئید په ورکولو سره یې درملنه کیږي.

هایپر الډیسترونیزم:

په دوه ډوله دي:

۱- لومړنې یا پرایمرې الډیسترونیزم

۲- دوهمې یا ثانوي هایپر الډیسترونیزم

اول پرایمرې هایپر الډیسترونیزم

لاملونه:

الف: د ادرینل غدې اډینوما چې د Conns سندروم په نوم یادېږي

ب: د ادرینل هایپرپلازیا

پتوفزیا لوجي:

الډیسترونیزم دادرینل غدې د زونا گلو میرو لوزا څخه افرازیږي او دافرازیږي دانجیو تنسین

II په مټ تنبه کیږي چې د افرازیږي یې په لاندې ډول ده:

د پښتورگي دهایپو پرفیوژن او یا اسکمیا له کبله دپښتورگي په مټ Renin افرازیږي چې له

کبله یې انجیو تینیسوجن څخه انجیو تینسین I جوړېږي چې بیا انجیو تینسین I دانجیو تینسین

بدلونونکي Converting انزایم په مټ انجیو تینسین II بدلون مومي چې انجیو تینسین II د یوي

خوا خپله قوي وازوکانسترتکتور دي او دېلي خوا دادرینل غدې څخه دالډسترون افرازا تڼبه

کوي او الډیسترون بیا په خپل وار سره د سوډیم داحتباس او دپوتاشیم د ضایع کیدو لامل کیږي.

کلینیکی بنه :

ډیرې ناروغان کوم اعراض نه لري او که يې ولري عبارت دي له پرسوب ، د عضلو ضعيفي ، اوځني وخت فلج ، پولې يوريا ، تیتانې ، سر درد ، پرستيزيا ، پولې يوريا اوپولې ډیپسیا اوهاپير تینشن نژدي په ټول ناروغانو کې لیدل کېږي .

لابراتواري کتنې :

د سيروم پوتاشيم کموالي ، باي کاربونات لوړوالي ، دسيروم سوډيم دنور مال اندازې په پورتنی برید کې وي .

د باور وړ ازموینه دپلازما د Renine د کچې کموالي او ۲۴ ساعته ادرار کې د الیسترون د کچې لوړوالي دي .

که دناروغی عامل دادرینل اډینوما وی نو د سيروم 18-Hydroxycorticosteron کچه په ورځ کې 85mg څخه لوړه وي .

دتومور اودغدې د ځای د معلومولو لپاره CT Scan او MRI کارول کېږي اوددې کتنو په مټ دتومور اودغدې دهاپير پلټيا توپير هم کېږي .

د لابراتواري کتنو څخه مخکې که ناروغ بیټا بلاکر او تیا زاید د هایپر تینشن دکنترول لپاره اخلې باید کم تر کمه ۲ اونۍ مخکې يې قطع کړي ځکه دهورمونونو د کچې دکمالي او زیاتوالي لامل کېږي .

درملنه :

د Conn's سندروم درملنې لپاره د لپراسکوپي د لاري Adrenalectomy او یا دټول عمر لپاره د Spireronolacton درملنه ده دغدې دهاپير پلټيا درملنې لپاره هم سپارونولکتون توصیه کېږي

د ورځي ۴۰۰ ملي گرامه په ۲۰% نارينه ناروغانو کې داخلاط په ډول د دغه درملنې له کبله جينو کومستيا رامینځته کېږي .

د ادرينو کورتيکل ځنډني عدم کفایه يا اډيسون ناروغې :

یوه غیر دودیزه اندوکرایني ناروغې ده چې دادرینل غدې دکورتيکس دویجاریدوایا د دندوو دنه سرته رسولوله کبله رامنځته کېږي چې له کبله یې دکورتیزول ، الډسترون اوادرینل اندروجن هورمونونو ځنډنی عدم کفایه راولاړېږي او په پایله کې دپوستکې پگمیتیشن ، دورانی حجم اوسودیم کموالی او د پوتاشیم زیاتوالي رامنځته کېږي (دغدي په ابتدائی عدم کفایه کې) مگر په سیکاندرې کې عدم کفایه د منرالو کورتيکوئید هورمونو جوړیدل (د درینین انجیوتینسین سیسټم دڅارنې له کبله) نه اغیزمن کېږي نوځکه Hyper Kalemia نه لیدل کېږي .

همدا ډول که د A.C.T.H کچه لوړه شوې نه وي د پوستکې د پگمیتیشن بدلونونه هم نه لیدل کېږي .

لا ملونه او پتو جنیز س :

د ادرینل غدې دنورمال د نډې سرته رسولو د پاره دهایپو تلاموس ، نخامیې او دادرینل غدو تر منځ دنورمال تړاو شتون اړین دي که چیرې دپورته حالاتو دډلې څخه په هره کچه یوه گډوډې رامنځته شی دادرینل غدو د دندوپه عدم کفایه پای مومی .

که گډوډې خپله په ادرینل غده کې وي د پرایمرې ادرینل عدم کفایې په نوم ، که نیمگړتیا په ACTH کې وي د سیکاندرې عدم کفایه او که چیرې ناروغې په هایپو تلاموس کې د (CRH) Cortico Tropin Relizing Hormone د عدم کفایې له کبله چې ونه شي کولې ACTH تنبه کړي رامنځته شی د دریمې عدم کفایې په نوم یادېږي .

دغدې په عدم کفایي کې (Addison disease) دغدې مديولا هم ويجاړېږي او د هغې له کبله په حاد ډول هیمو ډینامیک بدلونونه پیدا کېږي په داسې حال کې چې د ناروغې په دوهم او دریم ډول عدم کفایه کې میدیولاته زیان نه رسیږي او درینین الډسټرون انجیو تینسین سیستم نورمال وي نو د الډسټرون عدم کفایه نه لیدل کېږي خو په ځینو نورو حالاتو کې په انتخابي ډول یواځي د الډیسترون عدم کفایه او یا په ولادې ډول د ځني ازایمونو د نیمگړتیا له کبله په انتخابي ډول Adreno Cortical endocrine عدم کفایه رامنځته کېږي .

۱- لومړنې یا پرایمرې ډول : ددی ناروغی (Addison) پېښې په یومیلون کې ۴۰ - ۶۰ دې او د ۸۰% پېښو کې داوتوایمیون پېښې په مټ دغدې التهاب (Auto Immune Adrenalitis) رامنځته کیدل دي چې په هغې کې په قرار قرار د سایتو توکسیک لمفوسایت په مټ دغدې کورټیکس ويجاړېږي .

په پورته ډول او توایموتی کې حجروي او خلطې معافیتونه دواړه رول لري د ناروغې ددغه ډول ۵۰% پېښو کې نورې او توایمیون ناروغې لکه Hashimatos, P-A تایرو دایتس ، هایپو او هایپر تارودنیزم او DM یو ځای وي .

ددې سره اتناني ، تهاجمي او هیموروزیک پېښې هم هغه وخت د غدې د عدم کفایي لامل کېږي چې د ۹۰% څخه زیاته غده ويجاړه شي .

دانتاناتوبه ډله کې خورا مهم یې تویر کلوز دي چې د وینې دلاري د یوې بلې تویرکلوزیک هډې څخه ځان ادرینل غدې ته رسوي . نورې بیلگې یې د هستو پلازموزس ، CMV او اېرچونیسټ انتانات دي چې د AIDS په وروستیو پړاونو کې لیدل کېږي .

میتاستاتیک تومورونه (دسرپو، تیونو ، لمفوما اومیلا نوما) او ارتشاحی ناروغې لکه هیمو کروموتوزس ، سرکویدوزس ، امایلودوزس هم غده اخته کولای شي .

په Septicemia کې که عامل یې مینانګوکوک او که یا سودوموناز وي ، په غده کې حاده وینه بهیدنه (که عامل یې انتې کوګلانت درملنه ، ترضیض او یا کوا ګلیشن ګډوډې وي) غده په چټک ډول ویجاړیږي او په حاد ډول دوه اړخیزه پرایمرې ادرینو کورتیکل عدم کفایه راولاړیږي .

۲ – سیکاندرې اودریمې ادرینو کورتیکل عدم کفایه : دوهمې ډول یې د ګلوکوکورتیکوئید درملنې له کبله راولاړیږي ځکه چې د CRH جوړیدل په انحطاط اخته کیږي .

نور لاملونه یې دنخامیې غدې او هایپو تلاموس ویجاړونکې او سرطاني پېښې جوړو وي چې په غه حالت کې د نورو هامونونو د افراز عدم کفایه هم شتون لري (لکه هایپو ګونادیزم او هایپو تایرویدیزم) .

کلینیکي بڼه :

د ادرینال د غدې ویجاړیدل په تدریجي ډول پیل کوي او مهم اعراض یې عبارت دي له ستړیا ، کمزورې ، بي اشتهايي ، تبه ، زړه بدوالي . کانګې ، د عضلاتو او بندونودرد ، دوزن بایلل ، د پوستکي او مخاطي غشا پګمنتیشن ، هایپو تینشن ، کله کله Hypoglycemia او انزایتي .

کلینیکي بڼه یې دځنډنې ستړیا څخه پیل او دپرمخ تللي Shock پورې وي

Asthenia ئې بنسټیز عرض دی اکثراً د Stress په حالت کې پیداکیږي دادرینل دندې ډیرې خرابیږي او ناروغ په دوامداره ډول ستړیا لري او د بستري استراحت ته اړتیا لري بعضي ناروغانو

کبنې Hyper pigmentation ، تور خالونه او یا غیر منظم vitiligo پیدا کيږي او د لمر سره د مخا
 مخ کیدو په تعقیب نښواری رنگه کیدل ئي مقدمه نښه ده چه څنگل، د لاسو قاتونو ، د تیونو
 څوکو او پوستکي هغه ځایونو کښی چه فشار لاندی وی لیدل کيږي (لکه الیوی ناحیه)
 د وضعیت په بدلون سره په فشار کې بدلون رامنځته کيږي او د وینې فشار 80/50 ملي متر د
 سیمابو او یا ددې څخه هم ټیټ وي د ۹۰% ناروغانو د وینې فشار د 110mmHg څخه کم او
 systolic فشار نادرأ د ۱۳۰ څخه لوړ وی

د هضمي جهاز ددندو گډوډي :

معمولاً شتون لري او اعراض ئي عبارت دی له بی اشتها ئي ، دوزن بایلل ، کانگی ، نس ناستي ،
 او د گیډی درد. ناروغ معمولاً نارام او مخرش وی حسی بدلونونه (لکه خوند ، بوی او اوریدلو) که
 رامنځته شوی وي ددرملنې په مټ بیرته ښه کيږي په ښځو کې د Adrenal androgen د کموالی له
 کبله د تخرگ او عاني وینستان کميږي د ناروغی نوری موندنې عبارت دی له وړوکي زړه ، د
 لمفاوی انساجو هایپرپلازیا ، روحی او هیجانی بدلونونه او Adreno leuko dystrophy چې د
 عقلی عصبی اعراضو سره ښکاره کيږي ځنی وخت دادرینل د عدم کفائتي پرته هم شتون لری

په لنډ ډول دا ډیسون د ناروغی کلینیکي ښه په لاندې ډول ده

۱-ضعیفی ، ستړیا ، بی اشتها ئي ، دوزن بایلل ۱۰۰%

۲-هایپر پگمنتیشن ۹۲%

۳-هایپو تنشن ۸۸%

۴-د هضمی جهاز اعراض ۵۲%

۵-د مالگي خوراک ته میلان زیاتوالي Salt Craving ۱۹%

لابراتواري کتنې :

په پیل کې لابراتواري کتنې نورمال وې .

۱- د پلازما کورتیزول کچه باید د سهار ۸-۹ بجو کې وکتل شي که کچه یې د $5\text{mg}\text{dl}$ څخه کمه وه تشخیص قطعي ، که د $10\text{mg}\text{dl}$ څخه کمه وې په قوي گمان دادرینل ځنډنې. عدم کفایه ته یې سوچ کېږي او که د 20 مایکروگرام څخه لوړه وې تشخیص ردېږي .

۲- د غدې د پرایمرې او دوهمې عدم کفایې د تفریقي تشخیص په موخه باید د پلازما ACTH کچه د سهار ۸-۹ بجو وکتل شي د غدې پرایمرې عدم کفایې کې کچه د $150\text{pg}\text{ml}$ څخه لوړه او په دوهمې ډول کې یې د ACTH کچه تپه یا بنکته نورمال وې .

۳- د کورتیکوتروپین په مټ تنبه کونکې ازموینه: د 250 مایکروگرام Cosyntropin د وریدې زرق وروسته که د پلازما کورتیزول کچه 20 مایکروگرام په دیسي لیتر وه نورمال غبرگون گنل کېږي او د غدې ابتدايي عدم کفایه درېږي .

۴- د پلازما د گلوکوز کچه کمه وې .

۵- دنخامیې غدې CT Scan او MRI دنخامیې غدې د تومور ، نکروزس او Hypophysitis په تشخیص کې هم مرسته کوي .

E.C.G د بدلونونه غیر وصفی دي او په E.C.G کې عمومي ولتاژ کموالي شتون لري .

۶- کیدای شي چې نورموسای تیک کم خونې ، لمفوسایتوزس ، نیتروپینیا او ایزینوفیلیا 300ml شتون ولري .

۷- رادیوگرافی: که بنکاره شوه چې اډیسون ناروغی او اتوایمیون بنسټ نه لرې نو ناروغ ته باید دسیني رادیوگرافي د توبرکلوز اوفنگسي اتاناتو او یا دکنسر دتشخیص په موخه ترسره شي همدا ډول د گيډې C.Tscan هم باید وشي په ۸۰% پېښو کې د متاستاتیک تومورونو او یا Granulomatos ناروغیو له کبله دادرینل غده غټه بنکارې په ۵۰% پېښو کې د توبرکلوز له کبله Calcification بنکارې مگر دغه ډول کلسیفیکیشن په هیموراژ، فنگسي اتان، Pheochromocytoma او میلا نوما کې هم دلیدنې وړ دي.

تشخیص:

دادرینل دعدم کفایي تشخیص یواځې د A.C.T.H د تنبه په مټ کیږي په لنډ ډول د Cosyntropin (250mg) د عضلي یا ورید زرق څخه ۲۰ دقیقې وروسته د Cortisol کچه باید 18mg/dl ته لوړه شي د همدې نمونې د Aldosteron کچه معلومیږي، په ثانوي ادرینل عدم کفایه کې دالدسترون کچه نورمال وي (5ng/dl).

په ابتدایي ادرینال عدم کفایه کې د A.C.T.H او دهغه دارونده Peptides کچه لوړه وي په داسې حال کې چې د ادرینال په ثانوي عدم کفایه کې د A.C.T.H کچه دنورمل څخه کمه وي.

تفریقي تشخیص (DDX):

خرنگه چې ضعیفي او ستوماني یو مهم عرض دي نو په مقدم پړاو کې د ادرینل دعدم کفایي تشخیص ستونزمن وي خو بیا هم دهضمي جهاز گډوډی، دوزن بایلل، او د Pigmentation زیاتوالي په حالت کې خامخا باید د ACTH کتنې ترسره شي.

د ادرینل چټکه وپجاړیدنه او Hyper Pigmentation په نورو ناروغیو کې هم شتون لري.

لکن د ACTH ازموینه تشخیص وضع کوي.

ټول هغه ناروغان چې Hypo Tension او Hyper Kalemia لري بايد اډيسون په كې ولټول شي
دوزن بايلل ، ضعيفي اوبې اشتهايي د كانسرونو سره غلطپري .

زړه بدوالي ، كانگې او د گيډې درد بايد دهضمي جهاز د اصلي ناروغيو سره تفريقي تشخيص
شي .

د پوستكې Hyper Pigmentation د نژادي فكتورونو سره غلطپري .

د وزن بايلل بايد دانوريكسيا نيوروزا سره تفريقي تشخيص شي د ناروغي عصبي څرگندونې
د مولتي پل سكليروزس سره غلطپري ، Hemochromatose هم د پوستكې د Pigmentation له
كبله اډيسون سره ورته والي لري خو دا كيداې شي د اډيسون ناروغي لامل هم وي چې د تفريقي
تشخيص لپاره بايد د سيروم Feritin معلوم كړاې شي چې په Hemochromatosis كې لوړ وي .

د AIDS ۱۷% ناروغان د كورتيزون په وړاندي د مقاومت اعراض لري او AIDS هم كولاې شي
چې دادرينل عدم كفايه رامنځته كړي

درملنه :

دادرينل غډې د عدم كفايي ټولو ناروغانو ته دهارمون په مټ درملنه پيل او دناروغي په هكله
معلومات وركول كيږي

Hydrocortisone (Cortisol) دنداوي بنسټ دى او 20-30mg /day پيل كيږي چې دډوډى يا
انتى اسيد سره دى وخوړل شي د نورمال ورځنى ادرينال ريمت دننډه په خاطر 2/3 دوز دسهار لخوا
او 1/3 برخه مازديگر كى خوړل كيږي كه چيږى ناروغ ته بى خوبى او تخرشيت ددرملنې پيل كې
پيداشو ددوا دوزكميږي همدارنگه د Hyper tension په صورت كې ئې هم دوزكميږي په چاغو
خلكو او هغه ناروغانو چې دااختلاج ضد درمل اخلى دوز يې لوپريږي د پلازما د A.C.T.H اودادرار

او پلازما د cortisol دکچې تعیین ددرمل دوز کې بدلون نه راوولی د Minralo corticoid درملنې په صورت کې دویني فشار ، دویني الکترولايتونه پوتاشيم، creatinin اودیوریا نایتروجن باید نورمال وی ددوز په ټاکلو کې دپلازما د Renine اندازه کول هم اهمیت لري دمنرالو کورتیکوئیدد معاوضې دپاره په ورځ کې 0.1-0.05 ملي گرام fludro cortisone دخولي دلازې ورکول کیږي او ناروغ ته باید لارښوونه وشي چې دورځې ۳-۴ گرامه سوډیم واخلي دادرینال د عدم کفایي په بنځینه ناروغانو کې د Androgen اندازه ښکته وی نو په همدې خاطر ځنی ډاکتران-25 50 mg /dayDHEA دژوند دکیفیت اودهلوکو د minralization د ښه والی لپاره توصیه کوی د Glucocortcoid درملنې اختلالات د Gastritis څخه پرته نور په دې دوز ډیر کم دي د Minralocortcoid اختلالات عبارت دي له Hypo Kalemia،Hyper Tension ، دزړه غټوالي او د زړه عدم کفایه (دسوډیم داحتباس له کبله) نو په دې خاطر په وقفوي ډول دناروغ وزن کول د پوتاشيم اودویني د فشار اندازه گټوره تمامیږي .

د ادرینال دعدم کفایي ټول ناروغان باید طبي کارت د ځان سره ولري (Steroid) ورکولو لارښود او د طبي سیستم دراجستر په خاطر) .

د درملنې ځانگړې ستونزې :

ټول اتانات باید تشخیص او په مناسب ډول تداوي شی دبلې ناروغي په صورت کې په ځانگړې ډول تبه کې د Steroid مقدار دوه برابره کیږي په شدید ناروغي يي مقدار په ورځ کې 75-150mg ته ورسېږي که د خولې دلازې يي نه شي اخیستلای زړقي باید ورته شروع شی . د جراحی او غاښ ایستلو په وخت کې اضافي Steroid ورکول کیږي په دغه حالاتو کې د fludro Cortison مقدار هم لوړیږي او همدارنگه په لاندې حالاتو کې د مالگې اندازه هم لوړیږي شدید تمرین چې دخولو سره

وې په زیاته توده هوا کې او دنس ناستي په صورت کې دنوروناروغیو ، Trauma ، جراحي ، او نورو سترس حالاتو کې هم د Steroid دوز لوړېږي کله چې دناروغ تبه بڼه کېږي د Cortison مقدار په ورځ کې 20-30mg کمېږي د عصبي اعراضو د درملنې په موخه باید هیماتوپيوټیک سیستم پيوند ترسره شي .

د Addison ناروغې انزار :

که ناروغې په خپل وخت تشخیص او درملنه يي وشي نو د نورمال ژوند طمع ترې کېږي خو ځنې دخطر وړ حالتونه د ناروغ روغتيا ته خطر ګڼل کېږي :

۱- ځنې عصبي سندرو مونه لکه Allgrove Syndrome يا Adreno Leuko dystrophy .

۲- دادرینال غدې توبرکلوز چې سیستمیک اتان رامنځته کوي او د درملنې غوښتنه کوي .

۳- Adrenal Crisis که ناروغ درمل اخیستل بند کړي او یا ناروغ داتان ، جراحي تروما سره دمخامخ کېدو په صورت کې د ګلو کورټیکوئید دوز لوړ نه کړي دغه حالت رامنځته کېدای شي .

۴- که ناروغ په زیاته کچه Corticosteriod واخلي کېدای شي چې Cushing سندروم رامینځته شي .

د ادرینال کورټیکس حاده عدم کفایه (Adrenal crisis) :

تعریف :

یوه بیړنې طبي پېښه ده چې د کورټیزول دعدم کفایي له کبله رامینځته کېږي او کېدای شي چې د تداوي شوي ځنډنې عدم کفایي په سیر کې رامینځته شي او یا دادرینال عدم کفایي اوسنې څرګندونه وي .

دغدې حاد كړی ازس په دودیز ډول د ادرینال دعدم کفایي په پرایمرې ډول (اډیسون ناروغې)

کې نظر دوهمې ډول ته (دخامیې غدې دگډوډیو له کبله) زیات لیدل کیږي .

تشدید کونکې فکتورونه:

۱ - دسترس وروسته لکه ترضیض ، جراحي ، اتانات ، اویا دادرینال دغدې دعدم کفایي په ناتشخیص شوی ناروغ کې دوام داره لوږې وروسته .

۲ - په ناروغانو باندې دخارجې ادرینو کورتیکل هورمونونو ناخاپي ودرول .

۳ - ددوه اړخیزه Adrenalectom او یا دفعال ادرینال تومور دویستلو وروسته چې دنورې غدې فعالیت یې په بې انحطاط اخته کړې وي .

۴ - د دخامیې غدې ناخاپي ویجاړیدل (Destruction) وروسته لکه د دخامیې غدې نکروزس .

۵ - دواړو ادرینال غدو ته دترضیض ، ویني بهیدني ، کواگونلنت ضد درملني ، ترومبوزس ، اتان او نادراً دمیټاستاتیک تومورونو له کبله د زیان رسیدلو وروسته .

کلینکي بڼه :

اکثره ناروغان دسرخوږ ، سترټیا ، زړه بدوالی ، کانگو ، دگیډې درد ، اونس ناستې خخه

گیله مند وي کیدای شي چې کانفیوژن او کوما هم شتون ولري همدا ډول تر 40,6 درجې ساتنی

گراډ او یا زیاته تبه هم کیدای شي چې وی د وینې سیستمیک فشار تیت وی که ناروغ مخکیني

Type 1 ډیابټ ولري کیدای شي تکراري هایپوگلاسیمیا سره مراجعه وکړي اودانسولین اړتیا یې

هم راکمه شی نورې نښې یې عبارت دي له سیانوزس ، دیهایدریشن ، دپوسنکې زیات صباغي

کیدل اودتخرگ دویښتانو د منځه تگ (که هایپو گونا دنیزم شتون ولري) که مینا نگوکوکسیمیا

شتون ولری نو په ادرینل غده کې د انفارکشن له کبله پور پورا او دادرینل د غدې حاده عدم کفایه رامینځته کیږي چې د (Water house friderichsn) سندروم په نوم یادېږي .

لا براتواري کتنې :

هایپو تریمیا ، هایپرکلیمیا او یا دواړه اکثراً شتون لری هایپو گلاسیمیا دودیزه ده کیدای شی چې هایپرکلسیمیا هم وی که دناروغې تشدید کونکې فکتور اتان وی نو کیدای شی چې دویني خراسکې او دادرار کلچر هم مثبت وی کیدای شی چې دایوزینوفیل شمیره هم لوړه شی (Eosinophilla) .

د ناروغې اصلي تشخیص د Cosyntropin په مټ د تنبه (Stimulation) کولو په مټ کینبولد کیږي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي :

سینتیتک ACTH 1-24 یا Cosyntropin 0,25 ملي گرام په زرقي ډول تطبیق کیږي بیا د ۳۰ - ۲۰ د قیقي دهغي زرق وروسته سیروم دکورتیزول دمعلومولو په موخه اخیستل کیږي په نورمال حالت کې دسیروم کورتیزول کم تر کمه ۲۰ مایکرو گرام پر دیسي لیتر ته لوړېږي ددې ازموینې دسرته رسولو دپاره کم تر کمه ۸ ساعته دازموینې څخه مخکې خامخا باید ناروغ ته گلوکو کورتیکو درملنه او یا هایډرو کورتیزون ور نه کړل شی دپریدنیزون او دکسامیتازون ورکړه ازموینې ته ضرر نه رسوي .

د ناروغې په پرایمرې ډول کې ACTH اکثره لوړ وی (200pg/ml څخه) ،

تفریقي تشخیص :

دادرینل غدې حاده عدم کفایه باید خامخا د شاک د نورو ډولونو، سپیستیک ، هیمورژیک کارډیوجنیک سره توپیری تشخیص شی همدا ډول ددی ناروغی هایپر کلیمیا باید د هایپر کیمیا

د نورو لاملونو سره (لکه د هضمی جهاز وینه بهدینه ، ربدو میولایزس (rhabdomyolysis) هاپیرکلیمیک فلج او ځینو درملو لکه A.C.E نهی کونکی او Spironolacton سره فرق شی همدا ډول هاپوتتريما ځنی نورو ناروغیو کې لیدل کېږي لکه هاپیو تایرودیزم ډایورتیک درملنه ، د زړه عدم کفایه ، د ځگر سیروزس ، کا نگی ، نس ناستی ، شدیدې ناروغی او جراحی چی باید د تفریقی تشخیص په موخه پام کې وساتل شی د حاد بطن سره هم باید تفریقی تشخیص وشي په حاد بطن کښی نیوتروفیلیا او ادرینل حاد عدم کفایه کښی ایوزینو فیلیا او لمفوسایتوزس لیدل کېږي د لوړې درجې تېې اود کومالاملونه لکه D.K.A او C.V.A او تسممات هم باید پام کښی وی

درملنه :

الف : حاد پړاو کې :

که تشخیص شکمن و نو وینه د کور تیزون د معلومولو په موخه واخیستل شی او ناروغ ته باید د پایلی درارسیدو پرته 100-300mg هایدروکورتیزون د شین رگی (ورید) د لارې اوسلین سمدستی پیل شی د هغې وروسته هایدروکورتیزون فاسفیت او یا هایدروکورتیزون سوډیم سوکسی نیت 100mg د ورید د لاری سمدستی ډول ورکړشی اود وریدی انفیوژن په مټ دی -50 100mg هر ۲ ساعته وروسته داوونی ورځی دپاره تطبیق شی په دوهمه ورځ دی کټ مټ دوز هر اته ساعته وروسته تطبیق شی اویا د کلینکی حالت په پام کې نیولو سره دوز زیات اویا کم شی د پراخی اغیزې لرونکی اتی بیوتیک درملنه هم باید په empiric ډول پیل شی او د کلچر پایلو ته باید انتظار وباسو هاپیو گلاي سیمیا باید هم تداوی شی د سیروم الکترولايتونو B.U.N او کراتینین هم باید وکتل شی

ب : د نقاهت پړاو

کله چې ناروغ ددی وړتیا تر لاسه کړه چه خوراک وکړی نو د خولی لازی هایدروکورتیزون 10-20mg هر شپږ ساعته وروسته باید ورکړای شی او قراره قراره دی دوز کم کړی شی اکثرأ ناروغان دورخی دوه دوزه هایدروکورتیزون ته اړتیا پیدا کوی د سهار له خوا 10-20mg اود ماښام له خوا نه 5-10mg که ناروغ ته لوړ دوز هایدروکورتیزون ورکول کیږي نو منرالوکورتیکویدو درملنی ته اړتیا نه لیدل کیږي مگر کله چې د هایدروکورتیزون دوز کمیږي بیا د فلودرو کورتیزون استیت دورخی 0,05-0,2mg پوری ورکړای شی ځنی ناروغان هیڅ کله هم فلودرو کورتیزون ته اړتیا نه پیدا کوی او که ددرمل دوز په اونۍ کې دوه کرته 0,05mg څخه زیات شی هم پرسوب پیدا کوی کله چې بحران (crisis) پای ته ورسید ناروغ باید خامخا ویلتیل شی ترڅو د غدی د دایمی عدم کفایې درجه معلومه شی او که امکان ولری ترڅو د ناروغی لامل په ډاگه شی

فیوکروما سائیتوما (pheo chromocytoma)

د کرومافین حجرو نیوپلازم دی چې په حملوي ډول کتکول امین افرازاوي له کبله یې په حملوي ډول هایپر تینشن رامنځته کیږي ناروغي د عمر په لحاظ ۴۰-۵۰ کلنۍ کې او پېښې یې بنځو کې لږې زیاتې لیدل کیږي ۱۰% پېښې یې ماشومانو کې لیدل کیږي دغه تومور ۹۰% پېښو کې ځانگړې او یو طرفه وي ۱۰% دوه طرفه وي تومور اکثرأ درگونو څخه سرچینه اخلي د تومور غټوالی د یو گرام څخه کم ان ترڅو کیلو گرام پورې وي (تر ۳ کیلو گرامه)

اکثرأ تومورونه د کرومافین حجرو څخه سرچینه اخلي کومي چې داورتا Bifurcation ته نژدی د Zucker kanddl اویا پښتورگی ته نژدی موقعیت لري تومور د سمپاتیک سیستم د نورو برخو لکه د ملاد کریو شاوخوا سمپاتیک گانگیا د غاړې سمپاتیک سیستم ، مثانې، پورتنۍ او

بنکټیټی میزانتریک گانگولیو نو، کوپری اعصابو (۹ او لسم اعصاب)، کروټیدباډی، سینی او زړه کې هم لیدل کیدای شي

د غډې څخه بهر تومورونه چې د فیوکروموسای توما لامل کیږي د Para ganglioma په نوم یادېږي د فیوکروموسای توما د اټکلې فریکونسي د یا دولو په خاطر دلس قانون Rule of Tens څخه ګټه اخیستل کیږي یعنې ۱۰% دوه اړخیزه، ۱۰% د غډې څخه دباندي، ۱۰% خبیث، ۱۰% ماشومانو کې او د ۱۰% دوینې د فشار د جیګوالی پرته، یوه ناروغې ده چې پېښي یې په یو میلیون خلکو کې دوه او په اوټوپسي کې په یو میلیون کې ۳۰۰- ۱۲۰۰ راپور ورکول شوی دی.

لا ملونه :

- ۱- فامیلی ډول چې ۱۰% پېښو کې لیدل کیږي چې اکثره دوه اړخیزه او کم یې خبیث وی.
- ۲- Von Hippel-Lindau سندروم چې په دې کې فیوکروموسای توما، دشبکې انجیوما، Cerebeller هیمونجیوبلستوما، د پښتورګې سیست او کارسینوما ګډون لري.
- MEN Type 2A، MEN Type 2B سندرومونه، چې اولنې کې فیوکروموسای توما د تائیرائیډ کانسروپرایمرې هایپر پاراتاایروډنیزم، او په دوهمې کې فیوکروموسای توما، تائیرائیډ کارسینوما، مولټي پل موکوزل نیوروما، (لکه دشونډو، ژبې، خولې مخاطې غشا، ستر غلو، قریني او هضمي جهاز) او د Marfan Synd په ډول د بدن جوړښت مګر د عدیسي او ابهر ګډوډۍ په کې نه وې شتون لري.
- ۳- ایډویاتیک ۹۰-۹۵% د سپورادیک پېښو اصلي لامل ښکاره نه وي.

د ناروغې کلینیکي بڼه په ښکاره ډول دتومور څخه د کتکول امین ازادیدو او په کمه اندازه د نورو موادو دازادیدو له کبله رامنځته کیږي .

د ناروغې حملوې اعراض چې د ناروغې د درې لنگې (Traid) په نوم یادېږي عبارت دي له په حملوې ډول د زړه ټکان (۲۰ %)، خولې (۷۰ %) او سردرد (۸۰ %) چې په ناڅاپي ډول پیل او د دقیقو څخه نیولې تر ساعتونو دوام کوي په تدریجي ډول ښه کیږي چې د ورځو څخه تر اونیو او څو میاشتو پورې دوام کولې شی . په غیر دودیز ډول د ناروغې سره خفگان (۵۰ %)، ریپدل (۴۰ %)، د سینې یا گیدې درد ، ضعیفي او یا دوزن بایلل وي ، دمخ فلشنگ او (۹۰ %) ناروغان هاپیرتینشن لري ، دغه ډول هاپیرتینشن د فشار ضد اکثره درملو سره په نسبي ډول ټینگار بنایي اودځینو درملو په ورکولو سره لکه بیتا بلاکر او گوتیتیدین فشار نور هم لوړېږي خو دالفا بلاکر درملو لکه Prazocin په ورکولو سره فشار ډیر رابنکته کیږي .
د فیوکروموسای توما ناروغ کې لاندې اعراض رامنځ ته کیږي :

I دحملې په وخت کې :

۱- سردرد

۲- خولې

۳- د زړه دقوي ضربان احساس که تکی کار دیا ور سره وی یا نه وی .

۴- د تژدې واقع کیدونکې مړینې له کبله ویره او خفگان .

۵- ریپدل

۶- ستړیا

۷- زړه بدوالې او کانګې

۸- د گیلېوې یا سینی درد

۹- د سترگو د دید ګډوډی.

II د دوه حملو ترمینځ:

۱- زیاتې خولې کول

۲- د لاسونو او پښو یخ والی

۳- د وزن بایلل

۴- قبضیت

د فیو کرومو سايې توما حمله داسې پیل کیږي چې ناروغ احساس کوي چې اوس یې دسینې په داخل کې یو څه رامنځته کیږي او ژور تنفس کوي ددې حملې دوام کیدای شي چې ۱۵ دقیقې یا کم وي او تکرار یې کیدای شي چې په ورځ کې ۲۵ ځلې او یا څو میاشتي وروسته وي خو دحملې په وصف کې ډیر بدلون نه راځي د هغه فعالیتونو سره چې په تومور فشار راځي حمله رامینځته کیږي لکه دوضعیت بدلون ، مشق کول ، جګیدل ، غایطه مواد کول او یا دغذایي موادو دحورلو یا د خفګان او روحي هیجانانو په وخت کې .

همدا ډول هغه هایپر تینشن چې یواځې دانتوبیشن ، جراحي او عمومي انستیزیا په وخت کې راپیدا کیږي په فیکروموسایتوما د لالت کوي د ادرار کولو ناڅاپي اعراض او یا دمثاني پراختیا اوبې درده هیماچوریا هم د فیکروموسایتوخوا ته فکر اړولې شي چې سرچینه یې په مثانه کې وي . چې تشخیص یې دستوسکوپي په مټ کیږي نسبتاً لوړ او د درملو په وړاندې مقاوم هایپر تینشن اکثرأ د فیکروموساي توما د پاره وصفی نښه (Cardinal Sign) ده .

به ۵۰٪ پینوکی فشار دوامداره او باقی پاتی پینوکی په Intermittant ډول راپیدا کیږي هاپیر تینشن کله کله د گیدې دکتونو په مټ تشدید کیږي .

د هاپیر تینشن سره دزړه د حرکاتو چټکتیا هم ډیره وي .

۱۵ - ۲۰٪ ناروغان کولسترول لرونکې دتريخي تیرې لرلې شی د شبکې هیموراژ او CVA هم کله کله لیدل کیږي .

فیوکروموسای توما کلنیکي بڼه کله کله د نورو حالتونو سره غلطیږي . ځنې ناروغان نارموتینسیف وی اعراض هم نه لرې ځنې یې دپورته اعراضو په خوا کې سا کوزس ، اختلاج ، هاپیر گلاسمیا ، برادې کارډیا ، ، قبضیت ، پارسیتیزیا ، Raynouds Phenomena او ځنې نور یې پلمونري اذیما او کارډیوما یوپاتی له کبله د زړه عدم کفایه لري .

ځنې نور ناروغان د فیو کروماستاینوما د غټې کتلې دشتون له مخې په گیده کې د ناراحتی احساس کوي .

د تومور په مټ کیدای شی چې کتکول امین او دهغې د میتابولیت سر بیره ځنې نور مواد هم افراز شی . لکه د ACTH له کبله کوشنگ سندروم ، ایریتري پوتین له کبله اریټرو سائیتوزس او د (PTH) له کبله های پر کلسیمیا رامنځته کیږي . د سیروم کرومو گرافین په ۹۰٪ پینوکی لوړ وی . چې دتومور دپیژندنې بڼه معیار دې په ۵۹٪ ناروغانو کې GTT خراب وي علت یې دځگر پهمټ د گلوکوز دجوړیدو زیاتوالي دې ځنې وخت د درملنې لپاره انسولین اړین وی خو کله چې تومور راویستل شی د DM اعراض هم دمنځه ځي په دې ناروغانو کې تبه او د ESR لوړوالي دانتر لوکین ۲ له کبله وي د تبې بل علت د کاتیکول امین له کبله د میتابولیزم دسرعت چټکوالی او محیطي وازوکانسترکشن گڼل کیږي .

د درملو سره خراب انترکشن :

کله چی ناروغ ځنې درمل لکه اویپات ، هستامین ، ادرینوکورتیکوتروپین ، او گلوکاگون واخلې نوپر مخ تللي او حتی وژونکې پروکسیزم رامنځته کیږي ځکه نوموړې مواد نیغ په نیغه دتومور څخه د کاتیکول امین ازادیدل زیاتوي نو په کار دې چې ټول درمل باید د فینو کرومو سائیتوما په شکمن یا پیزندل شوي ناروغ کې په ډیرې پاملرنې سره وکارول شي .

لابراتواري کتنې :

۱ — عمومي کتنې :

BMR لوړ وي ، FT4,T4,T3 او TSH نورمال وي ۳۵% پینوکی په کمه اندازه هایپر گلاسمیا وي لوکوسای توزس دودیز او کله کله ESR لوړ وي .

د کتیکول امین دزیاتوالی له کبله کیدای شي چې دپلازما د رینین فعالیت لوړ وي .

۲ — ځانگړې کتنې :

اول : د ادرار کتنې : دادرار د کتیکول امین ، میتانفرین او کریاتینین د معلومولو له مخې په اکثره پینوکی فینو کروموسائیتوما تشخیص کیږي او په هغه وخت کې بنه پایلي لري چې یا خودناروغې د حملې په وخت کې او یا لږ وروسته دحملې وکتل شي . که څه هم چې دیوې شپې په راتول شوي ادرار کې هم معلومیږي . خو بنه لاره یې داده چې په ۲۴ ساعته راتول شوي ادرار کې د هغې کچه معلومه شي که ناروغ په فینو کرومو سائیتوما اخته وي نو په عمومي ډول ټوټل میتانفرین 2.2mg څخه په یو ملي گرام کریاتینین څخه لوړ وي او یا 135 mg عمومي کتیکول امین یو گرام کریاتینین څخه لوړه وي .

په ادرار کې (Van ylMandelic Acid) VMA اندازه کول ۸۹% حساسه کتنه ده او اکثراً ورته اړتیا نه لیدل کېږي. پورته لابراتورې کتنې په کار دي چې په یو مجهز لابراتور کې د پرمخ تللو موادو او وسایلو په ډیرې پاملرنې سره تر سره شی ترڅو دازموینو د Fals مثبت او منفي څخه مخنیوی شوی وی.

ځنې درمل او غذایی مواد هم کولې شی چې په غلط ډول د کیتکول امین مقدار لوړ وښایي د غذایی موادو په ډله کې کیله، کافین، قهوه او مرچ گډون لري او د درملو په ډله کې خورا ډیر درمل دي خو مهم یې عبارت دي له: ایستامینوفین، الډومیت، برانکوډایلټور، کودین، سیمتیدین، میتوکلوراماید، نایتروگلیسرین، اپي نفرین، کپتوپریل او نور.

۲- په وینه او ادرار کې په مستقیم ډول اپي نفرین د کچې معلومول د حملې په وخت کې او یا لږ دهغي وروسته چې هایپرټینشن ورسره یو ځای وي د فیکروموساتوما د تشخیص دپاره حساسه کتنه گڼل کېږي همدا ډول د پلازما ازاد میتانفرین اندازه کول هم ښه ازموینه ده په ښه او مناسب ډول د پلازما دنموني برابرول بنسټیزه خبره ده.

۳- رادیو گرافي: د ادرینل غدې اپینوما ۲-۴% کې د CT Scan په زریعه معلومېږي د گیدې CT سکن په زریعه د ادرینل غدې ناروغې هم معلومېږي وریدې کثیفه مواد باید ونه کارول شی په تیره بیا هغه ناروغ کې چې مخکې یې هم ناکترول له لوړ فشار درلوده.

ښه کتنه د MRI څخه عبارت ده چې نه په کې وړانگې کارول کېږي او نه په کې کثیفه مواد نو ځکه دامیدواری په وخت کې هم بې خطر ه کتنه ده.

CT سکن او MRI د ادرینل فیکروموسایتوما په تشخیص کې ۹۰% حساسه کتنه ده او د ادرینل غدې هغه تومورونه چې قطري دي ۵، ۰ ساتي متر څخه زیات وي ۹۵% کې تشخیصوي

مگر د غدې څخه د خارج تومورونو او میتاستاز د معلومولو لپاره یې اغیزمنتوب کم دې که دادرینل غده کې تومورونه وموندل شو باید د ټولې سینی، حوصلي او گیلې سکون وشي .

تفریقي تشخیص :

۱- هایپر تارودنیزم (تکې کار دیا ، رییدنې اوزره ټکان له کبله .

۲- ابتدایي هایپر تینشن

۳- میوکارډ ایټیس .

۴- گلو میرولو نفرایټیس او د پښتورگې نورې ناروغې .

۵- د امیدواری، توکسیمیا

۶- سایکونیوروزس

۷- د کاکائین او امفیتامین کارول

۸- د کلونیدین ودرول

۹- هایپر تینسیف کرای زس

۱۰- Unstable angina

۱۱- Renal artery تنگوالی چې کیدای شي یو وخت کې ور سره فیو کروموسایټوما هم ملگرې

وي .

اختلاطات :

۱- د پرمخ تللي هایپر تینشن اختلاطات

۲- د کیتکول امین له کبله کارډیو مایویتی .

۳- د زره ارتیمیاوو له کبله ناڅاپي مړینه .

۴- دتومور د عملیاتخه وروسته های پو تینشن اوشاک چې کیدای شی د پښتورگې عدم کفایه اومايوکارديل انفارکشن تشديد کړي .

۵- په تومور کې په خپل سر وینې بهیدنې او انفارکشن له کبله شاک

۶- په نادر ډول د تشخیصه ازموینو او جراحي عملیاتوله کبله مړینه.

۷- د جراحي عملیات په وخت کې دنوموړو حجرو داخیلدل د پریتون تشی. ته او دهغې له کبله مولتي فوکل تکراري تومورونه رامنځته کیږي .

درملنه :

د ناروغی اصلی درملنه جراحي ده چې تومور وایستل شی د تومور ایستل د مختلفو لارو کیدای شی .

اول : دلپراسکوپي دلاري :

غوره لاره ده خو که تومور ډیر غټ او تهاجمي وي نو بیا دلپرا تومي په مټ ئی درملنه کیږي که وړوکي ، دوه اړخیز فامیلی تومور وي نو په انتخابي ډول تومور غوڅ او دغدې کورتیکس پرېښودل کیږي خو په ۱۰% پیښوکې ۱۰ کاله وروسته بیا راگرځي د جراحي عمليي مخکې باید ناروغ ته الفا ادرینر جیک بلاک کونکې درمل ورکړل شی چې ددې مقصد لپاره Phenoxybenzamin لومړې ۱۰ ملې گرامه د خولې دلاري د ورځې دوه ځلې او بیا په تدریجي ډول په درې ورځوکې زیاتیرې تر څو چې هایپر تینشن کنترول شی چې Maintenance دوزیي 40-120mg دي .

کلسیم نهې کونکې درمل هم کارول کیږي کله چې مناسبه د هایپر تینشن ضد درملنه وشوه نو د ټکې کاردیا او نورو اریتمیاگانو د درملنې په موخه بیتا بلاکر (پروپرانولول 40-10mg د

ورځي څلور ځلې) ورکول کېږي د ناروغ فشار بايد کم تر کمه ۴- ۷ ورځو پورې نارمل وي او تر هغې چې د زړه حالت او ECG نورمال شي (دا به څو اونۍ يا مياشتې وغواړي تر څو ECG بدلونونه سم شي د عمليات په وخت کې ناروغ بايد د تږدې څارنې لاندې وي تر څو د ناروغ فشار او د زړه رېټيم کې د بدلونونو د راتگ څخه ډير ژر خبر شو او په وخت يې درملنه وشي .

هاپيرټنسيټ کرايزس درملنې لپاره د ژبي لاندې 10mg Nifedipin ورکول کېږي او د عمليات په وخت کې لوړ فشار د وريد دلزې په دقيقه کې په هر کيلو گرام وزن بدن 2-6mg Nicardipin او يا نايټرو پروسائيډ 0.5-10mg ورکول کېږي د ټکې کارډيا درملنه د وريدې ايتنولول يو ملي گرام بولس يا اسمولول او ليدو کائين سره کېږي .

د عمليات څخه وروسته دهاي پوتېشن د مخنيوي دپاره ۱- ۲ يوتنه وينه او ورسره کافي مقدار وريدې مايعات ورکول کېږي خو بيا هم نومور ايسټلو روسته شاک رامنځته کېدای شي چې د وريدې سلين، کلويډ او لوړ دوز وريدې ابي نفرين په مټ درملنه کېږي د عمليات وروسته د هايپو گلاي سيميا درملنې لپاره ۵% ديکستروز ورکول کېږي .

بايد ادارار دکتیکول امين کچه ۱-۲ اونۍ د جراحي وروسته وکتل شي ځکه کېدای شي چې نومورونه زيات وي او يا يې ميتاستازس ورکړي وي .

هغه نومورونه چې د عمليات وړنه وي او يا يې ميتاستاز ورکړي وي نو Metyrosin کولې شي چې د کتيکول جوړيدل راکم کړي چې اولنۍ دوز يې 250mg د ورځې څلور ځلې ته په ورځ کې رسيږي دغه درمل د CNS اعراض او کرسټل يوريا دارخيزې اغيزې په ډول ورکوي چې ددې دمخنيوي دپاره د ناروغ هايډرېشن بايد پام کې وي ، دميتاستازد پاره کمباين کيموتراپي کېږي لکه سايکلو فوسفامائيډ Vincristin او ديکاربازين لوړ دوز ورکول کېږي .

اکرومیگالی :

تعریف :

د کھولت د وخت ناروغۍ ده چې د بدن وده د حجم دنظره په کې زیاته مگر د هډوکو او پردوالی په کې نه زیاتیرې او دودې دغه زیاتوالې د بدن په پورتنې او بنکتنې اطرافوکې وې لامل یې دودې هارمون زیات افراز دې چې داپي فیز د تړلو وروسته رامنځ ته کیږي او که د ودې هورمون د افراز زیاتوالی د اپي فیز تړل کیدو څخه مخکې (د بلوغ څخه مخکې) رامنځ ته شی نو د Gigantism په نوم یادیري .

ناروغې د لومړي ځل لپاره په ۱۸۸۲ م کال کې د Peirre maric په مټ وپیژندل شوه که دناروغۍ درملنه ونه شی نو د ناروغ عمر ۱۰-۱۵ کاله کمیږي اوسریره پر دې DM ، هایپر تینشن ، دزړه اورگونوناروغیو اود سږو داخلاقواتو او ځني خبیثه ناروغیو لکه دکولون سرطان له کبله ناروغان مړه کیږي ددې ناروغې پیښې په یومیلون خلکو کې ۳-۴ پیښې دي .

لاملونه او پتوجینوزس :

ددې هورمون دافراز د زیاتوالی ډیر مهم لامل دنخامیې غدې د Somatotrop اډینوما له کبله وې چې په ډیرو پیښوکې داډینوما غتوالی د 1cm څخه زیات وې (مکرو اړینوما) په نادر ډول د ودې هورمون زیاتوالی د Releasing هارمونونو دې ځایه (Ectopic) ډول . لمفوما ، هایپوتلاموس تومورونه ، د قصباتو کارسینوئید تومور او یا دپانکراس تومورونه گڼل کیږي .

دودې هارمون په ځينو انساجو نيغ په نيغه اغيزه كوي مگر په اكثره پيښوكې په بيولوژيک ډول اغيزه كوي يعنې د IGF-1 تنبه كوي چې نوموړې فكتور په ځيگر او نورو انساجو كې جوړېږي .

كلينيكي بڼه :

د ناروغې كلينيكي بڼه په لاندې ډول ده :

۱- هغه اعراض اونښي چې خپله د G.H دافراز د زياتوالي څخه پيدا كيږي .

۲- هغه چې د IGF 1 د زيات جوړيدو څخه پيدا كيږي .

۳- د نورو هورمونونو د زيات افراز له كبله چې دودې هورمون سره يو ځاي وي لكه پرو لكتنين .

۴- دتومور ميخانيكي اعراض :

دناروغې ښكاره كلينيكي بڼه دلس يا زياتوكلونو پورې شتون نه لري دناروغې په پيل كې دهډوكو دزياتي ودي له كبله دتندې راوتل، دلاسونواوښو دجسامت زياتوالی ، دلاندې ژامې غټوالي، دغابنونو تر منځ دمسافې زياتوالي ليدل كيږي په ماشومانو او ځوانو كاهلانو كې چې د اوږدو هډوكو ابي فيدل برخه تړل شوې نه وي د ودي هورمون زيات افراز د پيتوټري Gigantism لامل گرځي .

د نرمو انساجو د پړسوب له كبله غټي پونډې ، دبوتونو او دستكشو د سايز غټوالی د گوتي تنگوالی ، غټ وصفې مخ او غټه پوزه ليدل كيږي نوره كلينيكي بڼه يې عبارت د دخولو زياتوالي ، د غږ ډډوالی ، غوړ پوستكې ، ارتروياتي ، Carpal Tunnel Syndrome, Kyphosis ، دععضلو ضعيفي او سټرټيا ، Acanthosis Nigricans او همدارنگه د عمومي احشاوو غټوالی (، دزړه غټوالی ، دژبي غټوالي او دتايرويډ د غدې غټوالی)

د ودې هارمون د زیاتوالی غوره کلنیکي بڼه د زړه اورگونو سیستم کې ده او عبارت ده له :
کاردیومایوپاتی ، دزړه اسکمیک ناروغی ، اریتمیا ، کینی بطن غټوالی ، دزړه دیاستولیک
دندې کموالی او د سیستمیک فشار لوړوالی (۳۰%)

په سلوکې په ۶۰ ناروغانو کې دپورتنی تنفسي سیستم بندښت د Sleep apnea سره یوځای
شتون لري .

په ۲۵% پینسو کې DM منع ته راځي .

اکرومیگالي کلنیکي بڼه په لاندې ډول بیا نیږي :

۱- داډینوما دځای اغیزو له کبله سردرد ، کانګې ، د لیدلو ګډوډی ، اود کوپړې دازواجو فلج

۲- دتومور په مټ دنځامي غدې د ویجاړیدو له کبله هایپو تایرودنیزم ، Impotence او

Aminorrhoea

۳- دتومور په مټ د ودې هورمون زیات افراز .

الف : ددهوکو بدلونونه د لاسونواو پینسو غټوالی ، دښکتنی ژامی غټوالی د کوپړې ددهوکو د
ساینسونو دغټوالی له کبله دخولۍ تنګوالی ، دغابنونو ترمینځ دمسافي زیاتوالی او دملا دتیر

ددهوکو دغټوالی له کبله Spinal Stenosis

ب: دنرمو انساجو بدلونونه چې دژبي دغټوالی له کبله ناروغ خبرو کولو کې ستونزې لري یعنی

ژبه یې نخلي او Pharyngeal او لارنجیل انساجو دهایپر تروفی له کبله دانسدادی Sleep apnea

او داواز ډډوالی داتویشن پهوخت کې ستونزې ، دلاسونواو پینسو دنرمو انساجو پنډوالی ،

دپوستکې پنډوالی ، دخولو زیاتوالی ، ځوانکې (Acne) ، مایوپاتی د احشاوو غټوالی (د زړه ،

تایروئید اوځیگر) ، Carpal Tunnel Syndrome ، دکولون پولیپونه د زړه اورگونو سیستم کې

د بدلونونو له کبله Hypertension د زړه اسکمیک ناروغۍ ، کارډیو مایویاتي ، او کین بطن غټوالی .

میتابولیک اغیزې لکه گلو کوز د زغم کېوډی، ۲۵% کلنیکي دیابت ۱۰% د وزن زیاتوالې ، د عضلواوهډوکو د کتلې دزیاتوالې له کبله هایپو گونا دیزم (دپرولاکتین د افراز له کبله او دوهمې هایپوتایرو دیزم .

لا براتواري کتنې :

۱- په دې ناروغانو کې د IGF-1 کچه لوړه وي که چیرې کلنیکي اکرو میگالې شتون ولري نو دا به ښه اوگتوره لابراتواري کتنه ده .

۲- د سیروم پرولاکتین کچه دلورې په حالت کې په سلو کې دیرش ناروغانو کې لوړه وي .

۳- نخامیي غدې MRI او CT سکن چې دنوموړې غدې اډینوما په ښکاره کولو کې مرسته کوي

۴- د MRI سربیره که ډاکرومیگالی لامل Ectopic GHRH افرازاتوي نو د تشخیص لپاره یې د سینې رادیوگرافي ، CT سکن ، برانکوسکوپي ، انجیوگرافي ، اندوسکوپي ، اولتراسوند هم گټور تمامیدلې شی اودتومور ځای پرې معلومیري .

۵- دنخامیي غدې ددندو معلومول کیدای شی چې په بشپړ ډول یا نیمگړې ډول قدامې هایپوتوتریزم شتون ولري .

۶- د کوپرې اکسري هم کیدای شی چې دغدې دغټوالې په هکله معلومات ورکړي .

۷- ډاکرو میگالې دلمرې تشخیص لپاره ښه اوگتوره ازموینه د ودې هورمون دانحطاط عدم کفایه ده چې په ۱۰۰% پیښو کې دگلوکوز دخوړلو خڅه وروسته د ودې هورمون کچه زیاتیري .

تفریقي تشخیص :

۱- فعال اکرومیگالی باید دهغي کلنيکي بني سره تفریقي تشخیص شی په کومه کې چې په کورنۍ ډول غټه بڼه ، غټې بڼې او غټ لاسونه لیدل کیږي .

ځینو خلکو کې په یوازې ډول د Mandibula هډوکې غټوالی (Prognathism) لیدل کیږي

۲- غیر فعال اکرومیگالی سره د اکرومیگالی په دې ډول کې دنخامې غدې اډینوما کې د Infarction له کبله په بنفسهې ډول بڼه والې پیدا کیږي .

۳- ځیني ناروغانو کې د سیروم دودې هورمون کچه لوړه وي مگر ناروغ اکرومیگالی نه لري چې نوموړې حالتونه عبارت دي له :

الف : دازمويني لږمخکې ، دمشق تر سره کول او یا دغذا خوړل .

ب: حادې ناروغې یا Agitation

ج : د ځیگر او پښتورگي عدم کفایه

د : د خواړخواکې حالتونه

ه: د یابیتس ملیتیس

و: د ایستروجن ، بیتابالاکر او Clonidine درملنه

درملنه :

د اکرومیگالی د درملنې لپاره لاندې لارې شتون لري :

۱- جراحي چې د سپینوئید او فرنجیل لارې تر سره کیږي .

۲- وړانگې

۳- طبي درملنه

الف: د ډوپامین اګونیست

ب: اوکتروئید Octerotid

ج: دودې هورمون اتناګونیست

په اکثره ناروغانو کې د ودې هورمون افراز کونکې ادنوما ایستل بنسټیز کار دې خو د عملیات څخه مخکې د سوماتو ستاتین انالوګ تطبیق ګټور ګام دې ځکه چې د اډینوما حجم کموي، په چټک ډول اعراض بڼه کوي او د ودې هورمون افراز کموي همدا ډول په زړو خلکو کې د جراحي په وخت کې ناروغې راکموي او که چیرې د جراحي عملیه بریالۍ هم نه شی نو بیوشیمکې کنترول رامنځ ته کیږي.

هغه ناروغانو ته چې طبي درملنه نه شی زغملي او یا یې ګټه نه وي کړې نو دوړانګو په مټ یې درملنه کیږي او یا داچې دوهم ځل بیا عملیات کیږي.

د اکرو میګالې ناروغ د زړه او رګونو ناروغې، DM او ارترا یتیس باید تداوي کړای شی او د منډیولاد پیوند لپاره جراحي استتباب لري.

جراحي درملنه:

د مایکرو او مکرو اډینوما د درملنې لپاره د سپینوئید د لارې د اډینوما ویستل یا قطع کول ډیره بڼه لاره ده.

د نرمو انساجو پروسوب د عملیات څخه سمدستي وروسته بڼه کیږي د دودې د هورمون کچه په یو ساعت کې نارمل کیږي او IGF 1 کچه ۳-۴ ورځو کې بڼه کیږي خو د جراحي څخه څو کاله وروسته د اکرو میګالې ناروغ بڼه والې مومی او په سلو کې پنځلس ناروغانو کې Hypopituitarism رامنځ ته کیږي.

Somatostatin analogs : د غه درمل دتومور څخه د ودې هورمون افراز بندوی .

Oceterotid acetate : چې ترکیبي سوماتوستاتین دي په پلازما کې ژر نه تخریبیږي او هاف لایف یې په سیروم کې دوه ساعته دي او دسوماتوستاتین په پرتله د ودې هورمون د افراز په نهي کولو کې ۴۰ برابره زیاته اغیزه لري

Oceterioted د پوستکې لاندې پیچکاری کيږي چې په پیل کې ۵۰ مایکرو گرامه د ورځي درې ځلې او بیا په ورځ کې ۱۵۰ مایکرو گرامو ته لوړیږي په سلو کې دلسو څخه کم ناروغان ددې درمل سره ځواب نه وایي .

د اوږدې اغیزې لرونکې Somatostatin هم شتون لري چې د اکرو میگالې په درملنه کې کارول کيږي او عبارت دي له :

LAR – Sandostatin : ۳۰ ملې گرامه څو اونۍ وروسته د غوښي دلارې پیچکاری کيږي او نژدې شپږ اونيو کې د ودې دهورمونکچه راتیټوي .

Lanreotide : ۳۰ ملې گرامه دغوښي دلارې پیچکاری کيږي د ۱۰-۱۴ ورځي وروسته د دودې د هورمون افراز کموي .

د درملو اړخيزې اغیزې عبارت دي له هضمي جهاز ، د حرکاتو او افرازاتو کموالي ، زړه بدوالي ، د گیلې ناراحتې ، دشحم دهضم گډوډۍ ، نس ناستې او دگیلې پړسوب .

نوموړې اعراض ۱/۳ ناروغانو کې پیدا کيږي چې په دوه اونيو کې بیرته ښه کيږي په سلو کې په دیرش پینسو کې د نوموړو درملو د کارونې له کبله د صفراوې کڅوړې کولسترول لرونکې تیږې جوړیږي .

نورې اړخيزې اغيزې يې عبارت دې له : د انسولين کموالی ، غیر عرض برادې کارډيا ، د تايروکسين د کچې کموالی او د زرق په ځاي کې د درد احساس .

Dopamin agonist : لکه Bromocriptin د ودې هارمون افراز نهي کوي په ځانگړې ډول هغه ناروغانو چي د PRI کچه هم لوړه وي د ۳-۴ کسرې دوزونو ناروغ ته ورکول کيږي په ۱۰% ناروغانو کې IGF-1 نارمل حالت ته راوړي .

Carbergolin هم دودې هورمون افراز بندوي دوز يې په ورځ کې 0,5mg دې چې د Octeriotid سره په گډ ډول ورکول يې گټور دي .

GH antagonist : Peg Visoment په مخيځې انساجو کې د ودې هورمون نيونوکې Receptor نهي کوي چې په پايله کې د سيروم IGF 1 کچه راکمه وي .
ورانگې (Radiation) دغه يوه ضميموي درملنه ده .

په لنډ ډول ويلاي شو د ميکرو اډينوما لپاره جراحي بنه درملنه ده د مکرو اډينوما لپاره د جراحي څخه وروسته او يا په ابتدايي ډول طبي درملنه اړينه ده او هغه ناروغان چي طبي درملنه نه شي کولي او يا گټه ونه کړي ورانگې درملنې ته ور وړاندې کيږي .

بي مزي ډيابټ (DI Diabetes inspidus) :

يوه غير دوديزه ناروغې ده چې په زياته کچه هايپوتونیک ادرار دپولې يوريا او پولې ډيپسيا سره يو ځاي وي ، د ادرار حجم اکثراً په ورځ کې د ۴ ليترو څخه زيات وي او ادرار نور په بشپړ ډول نارمل وي چې د همدې معيار له مخي د لږې کچې ادرار سره چې ازوتونیک يا هايپرتونیک وي تفريقي تشخيص کيږي .

فيزيو پتالوژي :

ډياپيټس انسپيدوس په لاندې ميخانکيتونو سره را منځ ته کيږي :

۱- هايپو تلمیک DI :

په دې حالت کې د وزوپرسين د افراز د نشتوالي له کبله ادرار د پښتورگو په Collecting قناتونو کې نه غليظ کيږي او په زيات مقدار رقيق ادرار اطراح کيږي چې دې حالت کې د سيروم اسمولاليتي لوړه ، تنده او شکل تنبه کيږي او په سيروم کې د Vassopressin کچي داندازې وړ نه وي او يا ټيټه وي

۲- نضرو جنیک DI :

په دې حالت کې د وزوپرسين افراز شتون لري مگر پښتورگې د هغي په وړاندې عکس العمل نه بنایي يعني د پښتورگو توبولونو کې نيمگړتياوې وي او اوبه دوباره جذبولي نه شي نو ځکه رقيق فلترات Collecting قناتونه ته داخل او بيا دهغي ځاي څخه د هايپو تونیک ادرار په ډول چې مقدار يې خورا زيات وي اطراح کيږي په دې حالت کې هم د سيرو اسمولاليتي لوړه او تنده او پولي ډيپسيا ور سره ملگري وي خو په دې حالت کې د هايپو تلمیک DI په خلاف د سيروم دوزوپروسين کچه لوړه وي .

۳- يو ډول DI د حمل وروستي ترايمستر او نفاس په دوره کې ليدل کيږي چې د اوليگو هايډرو امينوزس ، پرې اکلمپسيا او دځيگر د دندو دگډوډيو سره يو ځای وي او لامل يې د دورانې وازو پرسين په وړاندې د يو انزایم يعني Vasso Pressinase شتون دې چې اصلي وزو پرسين تخريبي وي مگر په Synthetic وزو پرسين کومه اغيزه نه لري ځکه دغه ډول DI د Synthetic وازو پرسين په وړاندې ښه ځواب وايي .

۴- لومړنې يا پرايمرې پوليدیپسیا چې د تندې تنبهاټو د اصلي گډوډيو په ډله کې راځي او چنبل شوي اوبه په کمه کچه د سيروم اسمولاليتي راتیتوي او په پایله کې دوزو پرسیښ د افراز د کموالی لامل کیږي .

لاملونه :

اول : مرکزي ډیابیتس انسپیدیس (CranialD.I) الف : د هایپو تلاموس یا نورو پورته جوړښتونو گډوډی ، د کوپرې ترضیض ، جراحي ، سرکوئیدوزس ، هستوسایټوزس ، د نخامیې هغه تومورونه چې Supr Sellar ته پراختیا ورکړي وی ، TB مننجایتیس ، انسفالویتی ، سفلیس او د نخامیې میتاستاتیک تومورونه .

ب : ارثي نیمگړتیاوې لکه (DIDMOAD) سندروم

ج : ډیوپتیک

دوهم نفروجینیک ډیابیتس انسپیدیس

الف: ارثي ناروغی Cystinosis

ب : میتابولیک ناروغی لکه هایپو کلمیا او هایپو کلسیما

ج : درمل : لیتیم Demeclocyclin او میتیسلین .

د : تسممات لکه : د ثقیله فلزاتو

ه : نور لاملونه لکه پیالو نفراتیس ، ډپنستورگو امایلو دوزس ، مولتیپل میالوما ، سیکل سل انمیا .

کلنیکي بڼه :

د ناروغۍ اعراض عبارت دي له شدیدې تنده ، پولې یوریا ، د اوبو د خکلو کچه په ورځ کې د ۲-۲۰ لیتره وې ناروغ په همدغه کچه زیات ادرار هم کوی .

د DI دنورو اعراضو په څنګ کې های پرتیریمیا او دیهایدریشن هم لیدل کیږي ناروغ داسې ادرار کوي چې Specific Gravity او اسمولالیتیټي ټیټه وې که ناروغ کافي اوبه ونه څښي مړ کیږي .

لا براتواري کتنې :

۱- د DI د ارزونې په موخه په کار دې چې دناروغ ۲۴ ساعته راتول شوې ادرار د حجم، گلو کوز ، Creatinin او هم سیروم د گلو کوز ، یوریا ، نایتروجن ، کلسیم ، یوریک اسید ، پوتاشیم او سوډیم لپاره وکتل شي .

۲- د پلازما اسمولالیتیټي لوړه او د ادرار ټیټه وې .

۳- داوبو بندیز ازموینه : ددې ازموینې موخه د ډیابیتس انسپیدس تشخیص او د دواړو ډولونو ترمنځ تفریقي تشخیص دې .

د اوبو د بندیز پروتوکول :

۱- د ازموینې په ورځ ناروغ چای ، قهوه اوسګرت نه څکي .

۲- د ازموینې دورځ دسهار 7:30 بجو ناروغ ازاد وی چې اوبه وڅکي خو ناروغ باید وپوهول شي چې داسې ونه کړي چې دراتلونکې بندیز له خاطره د بندیز دوخت څخه مخکې ډیري اوبه وڅکي

۳- د سحر 7:30 بجو څخه داوبو بندیز پیل کړي .

۴- د سحر 7:30 بجو څخه یو ساعت وروسته (8:30) بجې د بدن وزن دپلازما او ادرار اسمولالیتیټي تعیین کړي .

۵- د بدن وزن ، د ادرار حجم ، دپلازما او ادرار اسمولالیتی او دتندی درجه (An avisual analog scale) هر دوه ساعته وروسته تر ۸ ساعتو پورې ریکارډ کیږي .

۶- که ناروغ د بدن وزن ۳% و بایلی ازمینه باید ودرول شي .

۷- که چیرې دپلازما اسمولالیتی د 300mosm/kg څخه زیاته او دادرار 660mosm/kg څخه ښکته شوه باید ډسموپرسین 2mg زرق شی .

DI تشخیص هغه وخت د تائید وړ دې کله چې دپلازما اسمولالیتی 300mosm/kg څخه زیاته او ورسره ادرار اسمولالیتی د 600mosm/kg څخه کمه وي .

په Cranial ډول کې دادرار اسمولالیتی د Desmopresin د ورکولو وروسته د 660mosm/kg څخه لوړېږي او هایپر تریمایا هم کمېږي مگر دنفروجنیک DI په صورت کې د ادرار په غلظت کې د Desmopresin د ورکړې وروسته کوم بدلون نه راځي .

۴- د DI د تشخیص لپاره هایپر تریمایا او هایپر یورسمیا هم ارزښت لري .

۵- د نفروجنیک DI په صورت کې دسیروم وزوپرسین لوړ او Cranial ډول کې داندازې وړ نه وی

۶- همدا ډول د DI دځني لاملونو دپیژندلو د پاره دنخامي ، هایپو تلاموس او کوپري MRI تشخیصیه مرسته کولې شي .

تفریقي تشخیص :

د DI پولې یوریای باید دکوشنگ سندروم او یا گلوکوکورتيکویډ درملنی ، لیتیوم اود پارکینسونیزم د شپي له خوا پولې یوریا سره تفریقي تشخیص شي .

همدا ډول د DM د پولې یوریا سره تفریقي تشخیص باید وشي .

که DI ناروغ داو بو چنبلو ته لاس رسي ونه لرې نو د پر مخ تللي ديهايديریشن لامل کيږي هغه خلک چې ډسموپرسين درملنه ورته کيږي نو د اوبو دتسسوم رامنځته کيدو ويره په کې شته .

درملنه :

ډسموپرسين د Cranial (مرکزي) ناروغي ټاکلي درمل دی همدا ډول داميدواری او نفاس په دوره کې درامنځته شوی DI ناروغي د درملنې لپاره هم کارول کيږي چې معمولاً دپزې د لارې دسپري په ډول 100mg/ml محلول ۱۲-۲۴ ساعته وروسته دتندې اوپولې يوريا د درملنې لپاره کارول کيږي چې $0,05-0,1\text{ml}$ هر ۱۲-۲۴ وروسته نظر په اړتيا کارول کيږي .

زرقي مستحضرات يي 4mg/ml دې چې عضلي، وریدي يا پوستکي لاندې کارول کيږي .
1- 4mg هر ۱۲-۲۴ ساعته وروسته .

د خولي مستحضرات يي :

0.1mg او 0.2mg تابليتونه دې چې 0.05mg د ورځي دوه ځلي څخه پيل او هر اته ساعته وروسته 0.4mg د اړتيا له مخې ورکول کيږي د خولي دلازې مستحضرات يي هغو خلکو کې کارول کيږي چې دپزې دلازې دکارولو له کبله ورته Sinusitis پيدا شوې وي په کمه اندازه د ځيگر انزایمونود لوړوالی لامل کيږي نو ځکه هغه ناروغان چې چې دځگر ناروغي لرې بايد ورنه کرل شی د هضمي جهاز اعراض او استينيا هم کيدای شي وليدل شي .

د ډیسموپروسین اړخیزې اغیزې عبارت دي له د پزې تخریش ، کله کله Agitation که کوچنې اغیزمن دوز وکارول شي نو هاپيو تتریمیا غیر دودیز ده .

نور اهتمامات:

خفيف اشكال

خفيف اشكال يي درملنې ته اړتيا نه لري يوازې کافي مقدار مایعات باید واخلې د پولې یوریا تشدید کونکې فکتورونه باید سم کړای شي (لکه گلوکو کورتیکوئید درملنه) .

د DI د واره ډولونه په قسمي ډول د هایډروکلورو تیازابید په ورځ کې 50-100mg سره ځواب وایي د ناروغې نفروجنيک ډول کیدای شي چې په گډ ډول د اندومیتاسین او هایډروکلورو تیازابید ، اندو میتاسین ، ډسموپرسین یا اندومیتاسین او Amylorid سره ځواب ورکړې د اندومیتاسین دوز ۵۰ ملي گرامه هراته ساعتته وروسته دي .

هغه ناروغان چې زیاتي اوبه چنبي سایکو تراپي هم ورته گټه رسوی ځني درمل چې پولې یوریا زیاتوي لکه Thioridazin او لیتوم باید ونه کارول شي .

انزار :

د ناروغۍ انزار د هغي د عامل پورې اړه لري او خپله DI د ناروغ د عمر د کموالي لامل نه کیږي .

دوهمه برخه روماتولوژي

روماتوئید ارترايٽس

(Rheumetoid Arthritis)

تعريف :

يوه ځنډنۍ سيستمیکه التهابي ناروغۍ ده چې لامل يې په بشپړه ډول بنکاره نه دې که څه هم په دې ناروغۍ کې ډول ډول سيستمیکې څرگندونې ليدل کېږي خو دناروغۍ اصلي بڼه د محيطي بندونو د دوه اړخيزه التهاب څخه عبارت دې چې لامل يې د Sinovial پردې دوامداره التهاب گڼل کېږي نوموړې التهابي پېښه کله کله په دومره کچه زياته شي چې د اړوند کرپندو کو د ويجاړيدو او د هډوکو د Erosion له کبله د بندونو په جوړښت او دندو کې هم بدلونونه رامنځ ته کېږي .

په ټوله نړۍ کې د R.A پرېولانس نژدې 0,8% دې نسخي نظر نارينه و ته ۳ برابره زياتي اخته کېږي خو د عمر په تيريدو سره د نارينه و اوښځو تر منځ د پرېولانس توپير له منځه ځي

R.A د کوچنيوالي څخه نيولې تر بوډاتوب پورې ليدل کېږي خو په سلو کې ۸۰ پېښي يې د

۳۵-۵۰ کلنۍ تر منځ ليدل کېږي .

لا ملونه :

جینتیک هم دناروغۍ په رامنځ ته کيدو او هم دناروغۍ په شدت کې مساعد کوونکې

کروني لري ځکه ليدل شوی دی چې د R.A ناروغ په لومړي درجه خپلوانو کې دنورو په پرتله ۴

برابره دناروغۍ پېښي زياتی ليدل شوی دی او هم په سلو کې ۱۰ نژدې خپلوانو کې روماتیک

فکتورونه او نوري Auto انتي باډې ليدل شوی دی .

په مونو زایگوتیک غبرگون کې نظر ډای زایگوتیک غبرگوتیک ته دناروغی داختمه کیدو چانس (Concordance rate) خلور برابره زیات دی .

او دناروغی دمنځ ته راتلو دغه لوړ خطر د HL.A-DRB الیلونو کې زیات دی همدا ډول HI.ADR4 هم د R.A د منځ ته راتلو لپاره جنټیک خطر لري .

پورته یاد شوی جنټیک عوامل نژدې په سلو کې ۵۰ پېښو کې د ریو ماتوئید ارترایتیس د رامنځ ته کیدو لپاره لازمه برابره وی او نه یواځې دا چې د R.A د رامنځ ته کیدو لپاره لازمه برابره وي بلکې دناروغی په څرگندونو باندې هم اغیزې لري .

دا هم دیادولو وړ ده چې د HL.A د جینونو پرته نور جینونه چې د HL.A څخه دباندې پراته وي دې هم د R.A د رامنځ کیدو لپاره لازمه برابره وی .

تر اوسه کم تر کمه ۵ یا ۶ جینونه پیژندل شوی دی چې د R.A د رامنځ ته کیدو لپاره مساعدگنل کېږي چې د هغې ډلې څخه د TNF-a کنترول کونکې جن ډیر ارزښت لري .

بایدواویو چې جنټیک : جوړښتونه په ځانته ډول د R.A د رامنځ ته کیدولپاره بسنه نه کوي . بلکې دچاپیریال ځني فکتورونه هم په یوه مساعده جنټیک زمينه کې د ناروغی په رامنځ ته کیدو کې کړونې لري .

دچاپیریال د ډول ډول فکتورونو څخه یادونه کېږي د بیلگې په ډول ښایي چې ناروغی به دانتان په وړاندې په یو برابر جنټیک بنسټ کې د غبرگون څرگندیدل وی چې په دې هکله د ډول ډول اتاناتو څخه یادونه کېږي لکه مایکو پلازما EBV , CMV , Paro Virus او روبلا مگر ددې او نورو اتاناتو د ثبوت لپاره ښکاره ښيي نشته یو امکان دادې چې په بند کې دواماره اتان او یا دهغې پیدا وار به په سینویل انساجو کې یو دوامداره التهابي غبرگون رامنځ ته کړي او یا په

متبادل ډول خپله مايکرو ارگانيزم او يا دهغي په وړاندې غبرگون بنايې چې د بند اتني جنیک جوړښت ته بدلون ورکړی او په وړاندې به اميون غبرگون رامنځ ته کړي بل نظر دادې چې د مايکرو ارگانيزم پيداوار لکه Super antigen بنايې چې ناروغۍ رامنځ ته کړي .

د چاپيريال ځني نور فکتورونه چې د R.A په رامنځ ته کيدو کې کړونې لري عبارت دي له سگرت څکول د ايستروجن او د قهوي کارول .

پتو جنيز س :

R.A په اصل کې د بدن د اميون سيستم او د محيطې او جنتيک فکتورونو ترمنځ يو پيچلي غبرگون دی چې د بدن په سينويل انساجو کې را منځ ته کيږي او په رامنځ ته کيدو يې حجروي او خلطې اميون سيستم په گډه سره کړونې لري .

بنسټيزه پتالوژيک بدلون د سينويل پرده کې د التهاب او پروليفروشن رامنځ ته کيدل دی دا چې نوموړي پيښه په څه ډول پيل کيږي په بشپړه ډول ښکاره نه ده خو دناروغۍ په پتوجنيزس کې درې پړاونه چې يو پر بل پسي راځي گډون لري :

۱ - لومړې پړاو : چې د يو غير وصفي التهاب څخه عبارت دی په هغي کې د سينويل پردې کې د حجرو انفلټريشن او د کوچنيو رگونو تپي کيدل ليدل کيږي .

په پيل کې دمونونکليراو مکروفاژ انفلټريشن زيات وي خو د حجرو شمير د ناروغۍ د شدت سره تر او لري .

کله چې التهاب پرمخ ځي نو سينويل يرده پرسپيري او د بند په تشه کې د Villi جوړښتونو په ډول ورتوخي .

۲ - دوهم پړاو د T حجرې د فعالیت زیاتوالی څخه عبارت دې په دې پړاو کې به ډگر کې شته التهابي حجرې د مکروفاژ په مټ جوړ شوو سائیتو کینونو په زور فعالیت پرې چې دنوموړو دفعالو شوو التهابي حجرو فعالیت او ویشلو له کبله ډول ډول سائیتو کینونه او په ځایي ډول اوتو اتني باډې جوړېږي چې د التهابي پېښې د شدت او پراختیا لامل گرځي .

۳ - دریم پړاو : د انساجو د تپي کیدو یا ځنډني التهاب پړاو :

د پورته یاد شویو حجرو په مټ په سینویل پرده کې د سائیتو کینونو جوړیدل په خپل وار سره د ځني نورو حجرو د فعالیت لامل کیږي چې له کبله یې په سینویم ، کریندو او هډوکي کې اغیزمن مالیکولونه جوړېږي چې کولای شي انساج زیانمن او ځنډني التهاب رامنځ ته کړي او کله چې التهاب پیل شو نو په سینویل انساجو کې د T حجرې ، B حجرې ، میکروفاژ اوسینویل حجرو تر منځ یو بیچلي عکس عمل راولاړېږي چې پایله یې د سینویل انساجو پرولفریشن (Synovitis) دې چې له کبله یې په زیاته کچه سینویل مایع جوړېږي او د ګاونډیو هډوکو او کریندو کو کې د Pannus انفلتریشن صورت مومي د کریندو کو او هډوکو ویجاړیدل د اوتارو او لیګا متونو شلیدل رامنځ ته کیږي چې په پای کې ناروغ کې د بندونو د شکل ګډوډۍ او ناتواني پیدا کیږي چې د R.A کلینیکي بڼه جوړه وی .

خلطې امیون سیستم هم کړونې لري ، روماتیک فکتورونه چې د R.A یوه سیرولوژیکي نښه ده د ناروغۍ په پرمخ تګ باندې دلالت کوي چې د هډوکو ایروژن او د بند د باندې څرګندونو د رامنځ ته کیدو استازې توب کوي همدا ډول دروماتیک فکتورونو د جوړیدو له کبله د کمپلمنټ سیستم فعالیت پرې چې د هغې د فعالیت له کبله لایزو زومل انزایمونه (لکه Kinine او Oxygen free radical آزادېږي چې هر یو یې په خپل وار سره د التهابي پېښې په پرمخ تګ کې کړونې لري .

په R.A کې په سینویل پرده کې یوه اگزوداتیف مایع جوړېږي چې په زیاته اندازه PMN او په کمه اندازه مونونوکلیر حجرې په کې وي .

د هډوکو او کریندوکو د ویجاړیدو اصلي لامل بنسکاره نه دي خو داسې سوچ کېږي چې په سینویل مایع کې ځنې انزایمونونه لکه Collagenase او Stromyelenen شتون لري چې کریندوکي ویجاړوي او ددغه انزایمونو په فعالیت کې I.L1 او TNF زیاتي کړونې لري ددې سائتو کینونو له کبله نه یواځې دا چې کریندوکي ویجاړېږي بلکې دهغې دنوي جوړیدلو څخه هم مخنیوي کوي .

برسیره پر دې نوموړي سائتو کینونو په ځایي ډول د هډوکو Demineralization هم رامنځ ته کوي البته په دغه ډول Demineralization کې پروستا گلاندين A2 چې مکروفاژ او فایبروبلاست څخه ازادېږي هم کړونې لري .

ځنې التهابي فعال مالیکولونه چې د سینویم څخه ازديږي لکه I.L , I.L , TNF د R.A د سیستمیکو څرگندونو د رامنځ ته کیدو مسول گڼل کېږي چې په دې ټولو کې TNF یې خورا مهم گڼل کېږي .

پتالوژي :

د بند د سینویل پرده کې یو ځنډنې التهاب رامنځ ته کېږي چې د Panus جوړیدل ورسره وي چې د Pannus په مټ کریندوکي ، هډوکي ، Ligament او اوتار خوړل کېږي .

په دې پړاو کې په بند کې ایفیوژن او نوري څرگندونې لیدل کېږي په وروستې پړاو کې فبريني Ankylosis منځ ته راځي خو په نادر ډول د هډوکو Ankylosis لیدل کېږي

د R.A په مایکروسکوپیک کتنه کې مشخصه بڼه د پوستکې لاندې نوډولونه دي چې دا په حقیقت کې یوه گرانولوما ده چې په مرکزي برخه کې یې د فبرینوئید نکروزس او شاوخوا کې یې د منظمو انساجو حجری او ځنډنې گرانولیشن نسج قرار لري دغسی نوډولونه بدن نورو برخو کې لکه مایوکارډ ، پریکارډ ، انډوکارډ ، د زړه دسامونه ، حشوي پلورا ، سپرې ، سکلا ، دیورامتر ، توري او حنجره کې هم وي .

د R.A نور غیر وصفي افات عبارت دي له : د کوچنیو شریانو التهاب ، دسرو فایبروزس ، په اسکلیټي عضلاتو کې د مونو نکلیر حجرو انفلټریشن او دلمفاوي غوتو Hyper Plasia په نادر حالاتو کې Secondary Amyloidosis منح ته راتلای شي .

کلینیکي بڼه :

R.A اصل کې دڅو بندونو یو ځنډنې التهاب دي ۲۸۳ برخه ناروغانو کې سترټیا ، بي اشتهايي ، ضعیفي او دعضلاتو نامعلوم دردونه لیدل کیږي دا هغه وخت دي چې تراوسه پورې د Synovial membrane وصفي التهاب لابنکاره شوي نه دي دغه پرو درمل پړاو کیدای شي چې اونې او یا میاشتي ونیسي .

د ناروغې وصفي اعراض معمولاً په تدریجې ډول پیل کیږي او څو بندونه په خاص ډول دلاسونو Wrists د زنگانه بند ، او بنګري بند په دوه اړخیزه ډول اخته کوي .

۱۰% پیښو کې ناروغې په حاد ډول لیدل کیږي چې د Poly arthritis په ډول وی چې تبه د لمفاوي غوتو او توري غتوالی ور سره وي ۱۸۳ ناروغانو کې یواځي یو بند او یا څو لږ بندونه اخته کیږي که څه هم کیدای شي چې د بندونو اخته والي په یو اړخیز ډول وی خو په دوه اړخیز ډول اخته کیدل د R.A د پاره ډیر وصفي وي .

د مفصلي ناروغې اعراض او نښې :

د ناروغې په پیل کې په بند کې د التهاب نښې دومره وصفې نه لیدل کېږي کله چې التهاب په بند کې پیل شي نو لومړې نښه یې داده چې د بند د خوځیدو یا حرکت سره درد زیاتېږي شخوالي (Stiffness) په ټولو بندونو کې پیدا کېږي د سحر له خوا د بندونو شخوالي چې د یو ساعت څخه زیات دوام وکړي د التهابي ارترايټیس یوه وصفې نښه ده او دهمدې نښې په مټ د غیر التهابي Arthritis څخه تفریقي تشخیص کېږي خو باید په یاد ولرو چې د بندونو په غیر التهابي افتوکې چې ځنډنې شوې وې هم امکان لري چې ځنې وخت د سحر له خوا شخوالي ولیدل شي د بندونو التهاب سره یو ځای ضعیفي ، بي اشتهايي ، ستړتیا او وزن بایلل معمولاً موجود وي که څه هم تبه کیدای شي چې ۴۰ درجې د سانتیگراد ته هم ورسېږي خو معمولاً د ۳۸ درجو د سانتیگراد څخه لوړه تبه غیر معمول ده او که ور سره وې نو دا معنی لري چې د R.A سره به بله ناروغې د بیلگې په ډول انتاني ناروغې یو ځای شوې وې .

د کلنیک له نظره د سینویل التهابي نښې د بند پړسوب ، حساسیت او د خوځښتونو د کموالي په ډول ښکاري چې د بند د دندې خرابوالی په شروع کې د بند د درد او التهاب له کبله وې د بند تود والی چې معمولاً د غټو بندونو (دزنګون بند) التهاب کې لیدل کېږي د بند د فزیکي کتنې مهم ټکي دی .

د بند درد اصلاً د کپسول څخه سرچینه اخلي کومچې د حيسي الیافو څخه غني دی چې د کشش او پراخوالی سره فوق العاده حساس دي د بند د پړسوب لامل په بند کې د سینویل مایع د راټولیدو

، د سینویل پردې هایپر تروفی او دمفصلي کپسول پنډوالی گڼل کیږي د درد له کبله د بند حرکت محدودیږي . او التهابي بند د قبض په حالت کې قرار نیسي تر څو د بند حجم پراخه او دکپسول حجم راکم کړي په پای کې Fibrosis او Bony Ankylosis یا دنرمو جوړښتونو تقلص ددې لامل کیږي چې د بندونو د شکل همیشني بدلون رامنځ ته کړي

R.A په دوه اړخیزه ډول لیدل کیږي او ځنې بندونه لکه Proximal او Meta Carpo Phalangeal په ځانگړې ډول زیات اخته کیږي Distal inter Phalangeal بندونه نادراً اخته کیږي د لاس بند هم زیات اخته کیږي چې د اخته کیدو له کبله یې د بند حرکت کم او د بند د شکل گډوډی رامنځ ته کیږي چې Median Nerve تر فشار لاندې راولي او د Corpul Tunnel Syndrome دمنځ ته راتلو لامل کیږي د ځنگلي د بند د سینویل داخه کیدو له کبله د بند د قبض کیدو لامل کیږي .

د زنگون بند معمولاً د Synovial پردې هایپر تروفی ، ځنډني ایفیوژن او دلیگامنت داخه کیدو له کبله خپله دنده له لاسه ورکوي او کله چې التهابي سینویل Popliteal مسافي ته امتداد پیدا کړي نو د بندونو شاته د درد او پړسوب لامل کیږي چې د Backers Cyst په نوم یا دیري . چې د درد او پړسوب لامل کیږي او که د زنگون بند قات شی نو د زیات فشار له کبله د سیست چاودیدل د پنډې په عضلاتو کې رامنځته کیږي . چې په پنډیو کې د پړسوب ، حساسیت او Piting اذیما لامل کیږي .

په ناروغې کې د پښو بندونه، د قدم بندونه او Sub tular بندونه هم اخته کیږي چې درد او د شکل گډوډي ورسره ملگري وی ډیر نادر ډول Cryco Arytenoid ، Tempor mandibular ، ، او Sterno Clivicular بندونه اخته کیږي .

د غاړې کړۍ په ځانگړې ډول C1-C2 هم په افت اخته کېږي نورې باقې کړۍ په ځانگړې ډول قطنې کړې معمولاً نه اخته کېږي نو ځکه د ملا د بنکتني برخې درد باید R.A ته فکر ونه شی کله کله د غاړې دپورته کړيو د بندونو د سینویل او Bursa د التهاب له کبله د Allanto axis بند دې ځایه کیدو لامل کېږي . چې ناروغ په Occipital برخه کې د درد احساس کوی په دغه حالت کې ناروغ باید غاړه د قبض حالته رانه وړي ځنې وخت کیدای شي چې په نخاع باندې فشار راشی او ان تردې چې د مړینې لامل شی . کله چې R.A ډیر ځنډنې شی نو د دوامداره التهاب له کبله په بندونو کې ځنې بدلونونه پیدا کېږي چې عبارت دي له :

۱- د لاس بند Radial کورډوالی چې د گوتو د Ulnar کورډوالی سره یو ځای وي او د Z سؤ شکل په نوم یادېږي .

۲- د PIP بند Hyper Extension چې د DIP بندونو د معاوضوي قبض سره یو ځای وي چې د لگ لگ د غاړې په شکل وی چې د Swan Neck Deformity په نوم یادېږي

۳- د PIP بندونو قبض چې د DIP بندونو د Extension سره یو ځای وي د Buottonier Deformity په نوم یادېږي

۴- د لمړي اتر فلنجيل بند Hyper Extension چې د لمړي Meta Carpo Phalangeal بند د قبض سره یو ځای وي چې په پایله کې يې د Themب غټه گوتی ، خوځیدل او قات کیدل د منځه ځي

پورته کټ مټ بدلونونه د پښو په بندونو کې هم منع ته راځي .

څرنګه چې د Cryco Arytenoid بند دوازد رسيو یا صوتي حېولو د تړدې کولو اولرې کولو لامل کېږي نو دا اخته کیدو له کبله يې ناروغ په ستونې کې د ډکوالی احساس پیدا کي—پري

او که چیرې صوتې حبول سره ډیر نژدې او یوځای شې نو ناروغ د Acute R.D.S چې Stridor ور سره وي او یا نه وي پیدا کيږې چې د درملنې لپاره يې په بيړنې ډول تر خيوسټومي بايد تر سره شي د بندونو څخه بهر څرگندونې Extra articular manifestation :

څرنگه چې R.A يوه سيستمیکه ناروغې ده نو د بندونو سر بيره د بدن نور سيستمونه هم اخته کوي خو اکثراً دنورو سيستمونو اخته کيدل د کلنيک له نظره دومره ښکاره او وصفي نه وي خو کله کله کيدای شي چې دنورو سيستمونو اخته کيدل ډير ښکاره او د Morbidity مهم لامل گڼل کيږې او د درملنې غوښتنه کوي دغه ډول د بندونو کلنيکي څرگندونې په هغو ناروغانو کې ليدل کيږې چې د روماتوئيد تايټري ډير زيات لوړ وي .

۱ – د روماتوئيدنو ډولونه ۲۰-۳۰% پيښو کې ليدل کيږې چې د بندونو د شاوخوا جوړښتونو ، باسټه سطحو او د بدن په هغې برخه کې چې فشار سره مخ وي زيات ليدل کيږې مگر د بدن نورو برخو کې لکه پلورا او سحايو کې هم رامنځ ته کيدای شي دوديز ځايونه يې عبارت دي له : د Olecranon Bursa ، د اشيل وتر او Occipital ناحيه . دغټوالي او قوام دنظره توپير او نادراً اعراض ورکوي . اوځنې وخت د ترضيض او اتتان په مټ هم اغيزمن کيدای شي په ځنې ناروغانو کې د Meta Trexate درملنې په مټ شميرکي يې په ډراماتيک ډول زياتوالی پيدا کيږې . په R.A کې د اسکليټي عضلاتو اتروفي او ضعيفي هم ليدل کيږې .

۲ – روماتوئيد Vasculitis نژدې د بدن ټولو سيستمونو کې ليدل کيږې او د ناروغي په شديد شکل کې رامنځ ته کيږې له کبله يې Poly neuropathy ، Mono Neuritis Mutiplex ، د پوستکې زخموڼه او نکروزس ، د گوتو گانگرين او د احشاو انفارکشن پيدا کيږې د پوستکې د Vasculitis له کبله دنوکانو په بستر او دگوتو په سرونو کې کوچني نساوي رنگه ټکې د Crops

په شکل لیدل کیږي د MI پېښې دسږو ، کولمو ، ځگر ، تورې ، پانکراس ، لمفاوې غوټو او خصیو Vasculitis هم پیدا کیدای شي د پښتورگي Vasculitis نادر دي .

۳- د پلورا او سږو څرگندونې : زیاتره نارینه وکې لیدل کیږي چې عبارت دي له پلورا ناروغۍ ، بین الخلافي فايبروزس ، دسږو او پلورا نوډولونه ، Pneumonitis او Arthritis څخه .

د کلنیک له نظره دپلورا د اخته کیدو اعراض معمول دي په وصفې ډول په دغه حالت کې د پلورا مایع اندازه کمه ، گلوکوز او PH اندازه یې ډیره ټیټه وي نو ځکه د Empayema سره غلطیږي د سږو دفايبروزس له کبله د سږو د یفیوژن ظرفیت کميږي که دسږو نوډولونه دنوموکو نیوزس سره یو ځای شي نو ریوي منتشرې نود ولر فايبروتیک پېښي را منځ ته کیدو لامل کیږي چې Caplens Syndrom په نوم یادېږي ددې امکان هم شته چې کله کله نوموړې نوډولونه کې تشه پیداشي او د Pneumothorax او Broncho Pleural Fistula د رامنځ ته کیدو لامل کیږي نادراً د Pulmonary Hypertension لامل هم کیږي .

۴- د زړه ناروغۍ : د کلنیک له نظره ښکاره د زړه ناروغې نادراً لیدل کیږي مگر په ایکو گرافي کې ۵۰% پېښو کې Pericarditis لیدل کیږي چې د کلنیک له نظره اعراض نه لري د پریکارډ مایع کې د گلوکوز اندازه کمه او اکثراً د Pleural Effusion سره یو ځای وي نادراً د Temponad له کبله مړینه رامنځ ته کیږي د روماتوئید نوډولونه له کبله دزړه انتقالی سیستم اخته کیدل د بلاکونو او گرانو لوما په مټ اخته کیدل یې د کارډیو مایویتی لامل کیږي همدا ډول دابهډر دسام عدم کفایه او داکلیلي شریانونو ناروغې هم رامنځ ته کیدای شي .

۵- عصبي سیستم په R.A کې CNS په مستقیم ډول نه اخته کیږي خود Vasculitis له کبله محیطي Neuropathy پیدا کیږي همدا ډول کیدای شي چې د Atlanto Axial او دغاړې دمنځني

کریو د بی ځایه کیدو له کبله میالوپټی پیدا شی همدا ډول د Synovial د Proliferative التهاب او یا د بندونو د سؤ شکل له کبله Radial , Ulnar , Median او Antetibial اعصابو Neuropathy پیدا شی .

۶ - د سترگو اخته کیدل په ۱% پیښو کې د سترگو ناروغې لیدل کیږي چې دوه ډوله بدلونونه یې ډیر مهم دي یو یې Episcleritis او بل یې Scleritis دي ۱۵-۲۰ پیښو کې S-Jogrens سندروم پیدا کیږي چې Kerato Conjunctivitis ورسره یوځای وي .

Sicca سندروم: په دې سندروم کې د اوبنکو (Lacrimal) او لارو (Salivary) غدو کې د لمفوسایټونو ارتشاح صورت نیسي چې له کبله یې دسترگو او خولې وچوالې پیدا کیږي او په پرمختللي حالت کې دقریني زخمونه ، د غاښونوچینجنوالی او دخولې Trush رامنځته کیږي .

۷ - فیلټي سندروم چې روماتویید ارترایټس ، Splenomegally (دتورې غټوالی) او Neutronia په کې گډون لري په دې ناروغ کې د R-A نورې نښې او لوړ روماتویید فکتورونه موجودوی ددې سره کیدای شی چې هیپاتو میگالی ، ترمبوسایتو پنییا ، لمف ادینوپاتی او تبه هم شتون ولري .

که څه هم دغه سندروم اکثراً ځانگړې درملنې ته اړتیا نه لري خو که د R-A ددرملنې سره سره بیا هم ناروغ کې دنیوتروفیل شمیره $500\text{cells}\backslash\text{ml}$ څخه کمه وه او ورسره یوځای تکراري اتانانات او یا دپنډیونه بڼه کیدونکي زخمونه ولیدل شی کیدای شی چې دتورې ویستل (Splenectomy) کتوره واقع شی .

- ۸ - Osteoporosis : ستروئید د درملني په مټ زیاتیدای شى Oteopenea د اخته شوې بند شاوخوا او دهغي څخه وړاندې په اوږدو هډوکو کې هم لیدل کېږي چې له کبله یې دهډوکو د ماتیدو خطر هم زیاتېږي په R-A کې د لمفوما رامنځ ته کیدو خطر هم ډیر وي .
- ۹ - سیستیمیک : لکه تبه د وزن بایلل او داتان په وړاندې د حساسیت زیاتیدل .
- ۱۰ - هیماتولوجیکل لکه ترمبو ساتوزس ، ایزونوفیلیا او وینه لږې چې ډول ډول وی لکه نارمو کرومیک ، نارمو ساتیک د ځنډنې ناروغۍ له کبله ، د هضمي جهاز د ویني بهیدنې له کبله داوسپني دکموالي او هیمو لایک انمیا .

لا براتواري کتنې :

یوه ازموینه هم نشته دې چې د RA د تشخیص لپاره وصفي وی ، په ۲۰% پېښو کې داتني نوکلیرانتي باډې تایترو لور وي .

د ناروغې په حاده او ځنډنیو پړاونو کې ESR او گاما گلوبولین لوړ وي .

په منځني اندازه Hypochromic, Microcytic Anemia , Normochromic normocytic وی چې شدت یې د ناروغۍ د درجې سره متناسب وی معمول ده او د WBC شمیر نورمال یا لږ لوړ وي خو Leukopenia هم کیدای شی چې وی د Thromobcyte شمیره اکثراً لوړه وی ESR او C- Reactive Protein د ناروغې د شدت او فعالیت سره نیغ په نیغه تړاو لري او که په دوامدار ډول لوړ وي په خرابو انزارو دلالت کوي .

د بند دمایع ازموینه گټوره تمامېږي او داسي بدلونونه په کې وي چې د التهاب استازې توب کوي يعني په یوملې متر مکعب مایع کې د WBC ۵۰۰۰-۱۰۰۰۰ وي چې ۲۸۳ برخه یې PMN دې خو داسي موندنې چې په RA دلالت کوي نشته .

راديو گرافي :

د R-A په تشخيص کې گټوره ازموينه ده خو دناروغۍ د شروع په اولو ۲ مياشتو کې نورمال وى دناروغۍ لومړې بدلون دادې چې داخته شوې بند د لاس يا دپښو بند شاوخوا نرم انساج پرسپري او د بند يا د بندونو شاوخوا Demineralization ليدل کيږي وروسته بيا د بندونو کرپندوکې دمنځه ځي ، دمنځ مسافه (Joint Space) يې کميږي او په تعقيب يې د هلوکو په څنډوکې Erosion پيدا کيږي چې اخرنې بدلون يې دلومړې ځل لپاره د Ulnar هډوکو په هغوبرخو کې چې د کرپندوکې په مټ يې پوښښ نه وى شوې ليدل کيږي همدارنگه دغاړې په کړيو کې بدلونونه هم ليدل کيږي چې البته دا به دناروغې په اخرنې پړاو کې وې Sub Luxation او Ankylosis هم ليدل کيږي .

د روماتوئيډ ارترايټيس د شدت تقسيم بندي :

RA د شدت له نظره په څلورو ډلگيو ويشل شوې دى :

I : ناروغ د ورځني کارونو سرته رسولو کې کومه ستونزه نه لري .

II : ناروغ د ورځني کارونو په سرته رسولو کې په کمه کچه ستونزې لري خو بيا هم مناسب او نارمل خوځښتونه کولى شي .

III : د ناروغ په ورځني کارونو سرته رسولو کې د پام وړ نيمگړتيا او کموالى ليدل کيږي او ناروغ اکثراً دندې حتي دخپل ځان دپاملرنې په هکله هم سرته رسولې نه شي .

IV : ناروغ هيڅ دکار وړتيا نه لري ځاي په ځاي ناست وى او يا په بستر کې پروت وې .

تشخيص :

د ناروغې ډيپل څخه تر تشخيص پورې په منځنې کچه ۹ مياشتې وخت په کار دې چې په دغه موده کې ناروغې غير وصفي وى د ناروغې په وصفي ډول کې تشخيص اسانه دې د ۱-۲ کلونو کې ناروغ وصفي بڼه پيدا کوي يعنې په ناروغ کې دوه طرفه التهابي Poly Arthritis موجود وي چې ډپورتني او بنکټني طرف واړه او غټ بندونه يې اخته کړي وي د ناروغۍ سره ملگرې اعراض لکه دسهار له خوا د بندونو شخوالي د ناروغي تشخيص قوي کوي د پوستکې لاندې نوډولونه، د R.F لوړوالي، د سينو يال مايع لږاتوارې کتنې او د بندونو راديو لوزيک بدلونونه لکه پورته چې ياد شول ټول د ناروغې په تشخيص کې مرسته کوي د ناروغې تشخيص په لومړې مرحله کې چې اعراض يې وصفي نه وي ستونزمن دې اومخکې له دې چې تشخيص کينسودل شى په کار دې چې لږ وخت انتظار وباسو ترڅو وصفي اعراض او نښې پيدا شى .

د ناروغې يقيني تشخيص ددې له مخې کيږي چې په ناروغ کې کلينيکي بڼه (+) اود بندونو دالتهاب نور لاملونه رد شى R.F او يا E.S.R لوړوالى (په ځانگړې د ول په زړو خلکو کې) د ناروغۍ په شتوالى دلالت نه کوي .

د ناروغې د تشخيص لپاره دلاندې Criteriaes څخه گټه اخيستل کيږي خو دنوموړې کريټريا د تشخيصيه ارزښت ۹۱-۹۴% او Specificity ۸۹% ده نوموړو کريټرياوو څخه کم تر کمه ۴ بايد ناروغ کې (+) وي ترڅو د R.A تشخيص کينسودل شى .

کريټريا يا :

الف : د سحر له خوا د بندونو شخوالي (Morning Stiffness) د بند او د بند شاوخوا شخوالى چې کم تر کمه يوساعت دوام وکړي .

ب: د ۳ یا زیاتو ناحیو د بندونو التهاب: کم تر کمه د درې ناحیو د بندونو التهاب چې د داکتر له خوا ولیدل شی د ۱۴ ناحیو بندونه عبارت دي له: بښي او کین PIP، میتاکارپوفلنجیل، مړوند، خنگلې، بښگرې او میتا تارس فلنجیل بندونو څخه.

ج: د لاس د بندونو التهاب: د لاس بند، میتاکارپوفلنجیل او PIP د بندونو التهاب

د: دوه اړخیزه arthritis د یوې ناحیې د بندونو التهاب په دوه اړخیزه ډول.

ه: روماتوئید نوډولونه:

و: د سیروم روماتوئید فکتورونو شتون په (۵% پینسو کې په نورمال خلکو کې هم وې)

ز: رادیولوژیک بدلونونه:

یادښت: د الف څخه تر (د) پورې کریتیریا باید خامخا کم تر کمه ۲ اونیو پورې شتون ولري، او د ب څخه تر ه پورې کریتیریا باید داکتر له خوا ولیدل شی.

تفریقي تشخیص:

ریوماتیک تبه: مهاجر وصف لري د اسپرین سره ډراماتیک ځواب وایي، ASO تایترو لوړ وې

: SLE

دپتنگ په ډول رش، Discoid رش، فوتو سنسیتوټی، Alopecia، Anti DNA اتی باډي

لوړوالی، دمرکزې عصبي سیستم اخته کیدل.

اوستیوار تراپتیس:

سیستمیک بڼه نه لري، درد د استراحت سره بڼه کیږي د سحر له خوا شخوالي ډیر کم دوام

کوي د روماتوئید ارتراپتیس په خلاف د لاس بند او MCP بند نه اخته کیږي، DI فلنجیل بندونه زیات اخته کیږي.

د بندونو پرسوب د هډوکو دهایپرتروفی له کبله سخت وي . مگر په روماتوئید ارترايټیس کې د بندونو سؤ شکل د ایفیوژن او د سینویال غشا پرسوب له کبله نرم وی زیاتره هغه بندونه چې وزن پرې ډیر راځي لکه دزنګون بند ، دملابندونه ، او د Hip زیات اخته کیږي .

گوت ارترايټس :

ناروغې په پیل کې مونوآرتیکولر وی دپنډی دغټې گوتې Metatarso Phalangeal ځنې پیل کیږي وروسته بیا کیدای شي چې پولې آرتیکولر شي او روماتوئید ارترايټیس سره غلط شي په سینویل کې یوریت کرسټل او وینه کې دیوریک اسید سویه لوړیږي .
او کولچیسین سره ځواب وایي .

سیپټیک ارترايټیس :

ناڅاپي وی ، مونو آرتیکولر وی او اکثراً وزن جیګونکې بندونه او دلاس بند اخته کیږي تبه اولږزه ور سره وی ، دانتان اولنۍ هډه د بدن بل ځای کې وی د بند ایفیوژن ډیر زیات وی او دسپینوکرویاتو شمیر ۵۰۰۰۰ څخه په مایکرولیتر کې لوړ وی د مایع ګرام تلوین او کلچر کې مایکروارګانټیزم مثبت او د مناسب انټی بیوتیک سره بڼه ځواب وایي .

همدا ډول د Sero Negative Arthritis او پوست وایرل ارترايټیس (HBV) ، سره یې هم باید تفریقي تشخیص وشي .

توبرکلوزیک ارترايټیس :

د توبرکلوز لومړنې محراق په بل ځای کې وي ، اکثراً د ملاتیر اخته کیږي .

R.A یوه ځنډنې ناروغې ده خو تر اوسه پورې ځانگړې اوپیژندل شوی درملنه نه لرې او د درملنې په موخه ډول ډول ریژیمنونه شتون لرې د سمې درملنې لپاره په کار دې چې د ناروغ او ډاکتر ترمنځ نژدې اړیکې شتون ولرې په اصل کې R.A د یو ډاکتر له خوا نه بلکه د ډاکترانو دیوی ډلې له خوا تداوی کیږي چې په دغه ډله کې د طبي لمړنیو مرستو ډاکتر ، ریوماتولوجسیت ، فزیوتراپست ، او داورتوییدې جراحي ډاکتر گډون لرې خو دناروغې عمومي څارنه او درملنه د روماتولوجیسټ له خوا تر سره کیږي د درملنې بنسټیزه موخه داده چې ناروغ د Remission پړاو ته دننه او بیا دنوموړې Remission پړاو د ډول ډول درملو په مټ اوږد او دوامداره وساتل شی که ناروغ ته په خپل وخت درملنه پیل شی نو دغه موخه له ۲۰% څخه تر ۳۰% پورې لاس ته راځي او نورو حالتونو کې د درملو دگډون سره سره بیا هم دوامداره نه پاتې کیږي که څه هم چې د R.A درملنه د روغتون څخه دباندې هم کیږي خو دځینو حالاتو لپاره ناروغ په روغتون کې بستر کیږي لکه دبسترې استراحت په بندکې د پیچکارې کولو او دناروغ دپووهاوې په موخه دفیزيوتراپي او دځني ځانگړو وضعیتونو د زده کړې په موخه .

څرنگه چې د R.A لامل او پتوجنوزس هم په بشپړ ډول ښکاره نه دي او دځینو درملو میخانیکیت هم په بشپړ ډول شکاره نه دي نو ځکه درملنه څه نا څه Empirical ده .

یوه درملنه هم په بشپړ ډول علاجې نه ده او اکثراً درملنې ساتونکې رول لرې ، په عمومي ډول د R.A درملنې موخې عبارت دي له :

۱- د التهاب او درد کموالی

۲- د بند یا دبندنو ساتنه

۳- د شکل د گډوډیو Deformity څخه مخنیوي .

۴- د بندونو د جوړښتونو ساتنه

۵- د سیستمونو داخسته والې څارنه

د R.A درملنه په دوه غټو دلوویشنل شوې ده :

I- غیر طبي درملنه : چې په دې کې دناروغ پوهاوي ، استراحت ، مشق ، میزابه کینودل ، تاوده او یخ ټکورونه ، او ځنې نور گډون لري .

II- فارماکالوژیک درملنه : چې په دې کې لاندې درمل گډون لري :

الف : اسپرین اونور NSAIDs

ب : کورټیکو سټروئید

ج : د ناروغۍ تعدیل کونکې درمل (DMARDs) یا Disease Modifying Anti Rheumatic

Drmgs

۱- پوهاوي

ناروغ باید د ناروغۍ په طبیعت ، شدت ، زیاتوالی او کموالی او دناروغې د درملنې په رول وپوهول شی د ناروغ دکورنې پوهول هم دناروغې په ښه والې کې کړونې لري .

۲ — عمومي استراحت :

د استراحت کچه د بندونو د التهاب دشتون پورې اړه لري ، دبستر پشپړ استراحت یواځې هغو ناروغانو ته سپارښتنه کیږي چې ژور سیستیمیک او د بندونو التهاب ولري د کمې درجې التهاب په صورت کې د ورځې دوه ساعته استراحت کافي دي په عمومي صورت استراحت باید تر هغې دوام وکړي کله چې ناروغ کم تر کمه تر دوه اونيو پورې ښکاره ښه والې وښايي تر هغې وروسته په

کاردي چې قرار قرار د ناروغ استراحت باندې بنديز لري کړای شي خو د فعاليت زياتوالي بايد تدریجي وي .

د التهابي وتيرې په پيل کې بايد اخته شوي بند ته غير فعال حرکت او ايزو متریک مشق ورکړل شي چې ښه زغمل کيږي .

په ځينو ناروغانو کې د عضلاتو داسترخا او Analgesic اغيزو دپاره د تودو اوسپرو تطبيقاتو څخه گټه اخيستل کيږي که د ناروغانو وزن زيات وي هغه بايد Ideal وساتل شي .
دوهم -درمليزه درملنه :

په دې کې داسپرين او ساده انالجزیک کارول گډون لري چې ځاي اعراض او نښي يي راکموي

اول : NSAIDs (Non Sterioidal Anti Inflammatory drngs)

دغه اولني درمل دې چې R.A د عرضې درملنې لپاره کارول کيږي د درد او التهاب ضد خاصيت لري خو دناروغې دپرمختگ په مخنيوي ډيرې کمې اغيزې لري يعني دناروغې دپرمختگ څخه مخنيوي نه شي کولي نو ځکه بايد هڅه وشي چې د DMARD سره يو ځای کارول شي په دغه ډله کې زيات درمل گډون لري لکه Ibuprofen ، Diclofenac ، Piroxicam او نور .

ددې درملو داغيزې ميخانکيت لکه د هغي داړخيزو په ډول دادې چې د پروستاگلاندين Synthesis نهې کوي ، Cyclooxygenas انزايم دوه ايزوميره لري چې يو يي COX1 او COX2 دې اکثراً NSAIDs دواړه ايزو ميرنه نهې کوي خو ځنې ډولونه يي شته چې يواځې په انتخابي ډول COX2 نهې کوي چې دغه ډول کولای شو په خلاص لاس د GIT داړخيزو اغيزو پرته وکاروو د دغه ډلې ډير مهم درمل د Celecoxib او Refecoxib څخه عبارت دي .

د R.A په درملنه کې د NSAID په ډله کې یو درمل په بل بڼه والې نه لری د هغه درملو اړخیزې اغیزې چې د COX1 او Cox2 دواړه نهې کوي د هضمي جهاز د ویني بهیدني څخه عبارت دي او دا خطر هغه وخت زیاتېږي کله چې د NSAIDs سره یو ځای نور درمل لکه Steroid ، Warferin هم وکارول شي او یا د Peptic Ulcer او Alcoholism تاریخچه مشته او یا دناروغ عمر د ۷۰ کالو څخه زیات وي .

دهضمي جهاز د ویني بهیدني دمخنیوي لپاره باید چې :

۱- کونینس وکړو چې Selective COX2 درمل وکاروو یعنی Celecoxib ۱۰۰-۲۰۰ ملې گرامه دورځې دوه ځلې د R.A دپاره ، Profecoxib 12.5-25mg په ورځ کې د Osteo Arthritis د درملنې لپاره .

ب : که عمومي NSAIDs کاروود هغي سره یو ځای باید پروتون پمپ نهې کونکې درمل لکه Omeprazol د ورځې ۲۰ ملې گرامه ، یا دورځې دوه ځلې ۴۰ملې گرامه Famotidin و کاروو او یا دهغي په عوض Mesoprostol او Misoprostol هم دهغي د اړخیزو اغیزو له کبله (داسهال او د گیدې پرسوب) په ۲۰% ناروغانو کې د زغم وړنه وی دغه درمل په امیدواری کې مضاد استطباب دي .

د پښتورگو د Toxicity خطر په لاندې حالتونو کې زیات دي :

۱- د ۲۰ کالو څخه پورته عمر

۲- د پښتورگو دناروغیو تاریخچه

۳- د زړه عدم کفایه

۴- د Acitis او د Diuretic کارول

دا هم معلومه نه ده چې ایا COX2 نهې کونکې د COX1 په پرتله دپښتورگې Toxicity کمه

ده یا نه ؟

دغه درمل د Platelet په دندوکې لاس وهنه کوي چې له کبله يې B.T اوږدېږي .

دوهم : Disease Modifying Anti Rheumatic Drmgs DMARD

يوگروپ درمل دي چې ددې وړتيا لري Acute Phase React لوړه سويه رابښکته کړي چې R,A معيوب کونکې قدرت ته بدلون ورکوي ، او د R.A راديولوژيک پرمختگ راکموي ، په دې ډله کې ميتوترکسيټ ، سلفاسلازين ، دملاريا ضد درمل Azathioprine , Pencillamine او Minocyclin شامل دي خو ډاکټر او ناروغ دواړه بايد وپوهيږي چې ددې درملو د اغيزې دپاره د ۲-۶ مياشتي وخت په کار دي نو ځکه بايد په دې موده کې د ناروغ درددارامولو د پاره نور درمل يو ځاي وکارول شي .

دغه درمل هغه وخت بايد ژر تر ژره وکارول شي کله چې د R.A تشخيص يقيني کړاي شو په دغه ډله کې لاندې درمل گډون لري :

۱ - Methotraxete کله چې د R.A په درملنه کې NSAIDs پاتي راغلل نو دغه درمل په دې حالتونو کې انتخابي درمل دي چې بايد وکارول شي د ناروغ له خوا زغم يې ښه دي او اغيزې يې معمولاً ۲-۶ اونيو کې رامنځ ته کيږي معمولې Dose يې په اونۍ کې يو ځل ۷.۵ ملي گرامه دخولې د لازي دي خوکه يوه مياشت کې ئي اغيزه ونه کړه او زغم ئي ښه و نو دوز ئي په اونۍ کې ۱۵ ملي گرامه ته لوړيږي . ددويز اغيزې يې دمعدې تخريش ، او Stomatitis دهضمي جهاز د اړخيزو بدو اغيزو د کمښت لپاره په کار دي چې نوموړې درمل دپوستکې لاندې او دعضلي دلاري

تطبيق كړو نادراً ژوند ته گواښ كوونكې د ځگر سيروزس وړ كوى چې د درمل د قطع كولو ايجاب كوي .

دځيگر سيروزس يې بله ډيره نادره اړخيزه اغيزه ده نو ځكه دځنډني Hepatitis په صورت كې نوموړې درمل مضاد استطباب دې همدا ډول Diabet ، د پښتورگو ناروغۍ ، چاغوالي او الكولو زيات كارول د Metotroxat درملني سره يو ځاي د Hepatotoxicity خطر زياتوي .

د B.M انحطاط او انتان نورې ستونزې دي چې د Metotrexet د درملني سره يو ځاي دي د اړخيزواغيزو د كم والى د پاره بايد د ورځې 1-4mg فوليك اسيد توصيه شي اود folat اتساگونست درمل بايد د Metotrexete سره يو ځاي ونه كارول شي

۲ -TNF- ∞ نهې كونكې درمل :: كه Metotrexete درملنه پاتي راغله بيا دغه درمل كارول كيږي او اغيزي يې د Metotrexat په پرتله ژر پيل كيږي د TNF دوه ډوله نهې كونكي شتون لري يويې Etanercept دى چې دوز يې ۲۵ ملي گرام په اونۍ كې ۲ ځلي د يو ستكې لاندې دى او بل يې Infliximab دى چې دوز يې لومړۍ 3-10mg/kg وريد او بيا هر ۲، ۲، ۱۰، او ۱۴ اونۍ ورسوته تکرارېږي د پورته درملو اغيزه ۲۰% وي د لومړنى دوا اړخيزه اغيزه د زرق په ناحيه كې د تخريش څخه عبارت دي او بله اړخيزه اغيزه يې د Lukopenia څخه عبارت دي چې له كبله د انتاني پيښو چانس زياتيږي دوهم درمل يې د T.B درامنځته كيدو څخه زياتوي نو ځكه بايد د درملني د پيل څخه مخكې د پټ TB د پاره څيړنه وشي

۳ - د ملاريا ضد درمل Anti Malarial drmg لکه Hydroxy Chlorquin چې په ورځ كې 200-400mg كارول كيږي دغه درمل د ناروغۍ په Mild حالت كې بايد وکارول شي ځکه ۲۵-۵۰% حالاتو كې ځواب وايي او هغه هم هغه وخت چې اوږد وخت د پاره وکارول شي (وروسته د ۳-۲ مياشتو درملني)

مهمه اړخیزه اغیزه یې د Retinitis څخه عبارت دی چې دسترگو دید د بایللو لامل کیږي خو پینښې یې په پورتنې دوز سره ډیرې کمې دي خو بیا هم هر ۲-۱۲ میا شتي وروسته باید Ophthalmoscopy کتنې وشي

۴ - Corticosteroid په ډراماتیک ډول د التهاب ضد خاصیت له کبله نه یواځي داچې د اعراضو د بڼه والي لامل کیږي بلکه د ناروغۍ رادیو گرافیک پرمختګ په تعویق اچوي د هډوکو د تخریب چټکتیا هم راکموي خو زیاتواړخیزو اغیزو درلودل د هغې کارول داوړد وخت د پاره راکموي دغه درمل باید د ناروغۍ حاده مرحله کې د لنډ وخت د پاره وکارول شي اود ناروغۍ په فعال او دوام دار شکل کې چې د نورو اهتماماتو سره ځواب ونه وایې کارول کیږي او یا داچې نور درمل لکه DMARD یا مضاد استطباب دي او یا داچې پاتي راغلي وي کارول کیږي دوز یې د بندونو د التهاب په درملنه کې د Prednisolon او یا د هغې معادل درمل 10mg څخه نه زیاتېږي اکثراً ناروغان د ورځي 7.5mg Pridneson سره ځواب وایې په دغه حالت کې 1mg تابلیتونه باید وکارول شي کله چې قطع کیږي په تدریجي ډول باید قطع شي او درملنې په وخت کې یې د Osteoporosis د مخنیوي د پاره اهتمامات ونیول شي که ناروغي یو یا دوه بندونه اخته کړي وي نو ځایي ډول د Trimcinolon تطبیق 10-40mg گټور تمامیږي مگر ددې درمل کارول د بند په دننه کې معمولاً په کال د ۴ ځلي څخه زیات نه شي د امکان تر بریده باید هڅه وشي چې سټروئید خاتمه ونه کارول شي اود DMARDs سره یو ځای پیل شي او کله چې د DMARDs اغیزې پیل شي بیا پکار دی چې په تدریجي ډول قطع شي د بند څخه باندي څرگندونو کې لوړ دوز سټروئید کارول کیدای شي

۵- Sulfasalazin : د R.A دپاره دوهم خط درمل دې چې دوز يې لومړې 0,5gm د ورځې دوه ځلې دې او وروسته بيا په اونۍ کې 0,5gm تر څو چې دناروغ اعراض بڼه شى او يا داچې ورځنې دوز يې 3gm ته ورسېږي اړخيزې اغيزې يې Leukopenia او Thrombocytopenia دې چې ۱۰-۲۵ پېښو کې ليدل کېږي نو ځکه ناروغانو ته بايد په لومړنيو درې مياشتو کې د ويني بشپړه کتنې ۲-۴ اونۍ او بيا هر درې مياشتې وروسته تر سره شى .

۶- Azothioprin : لومړنې دوز يې 1mg/kg دې تدریجې زياتېږي او 2,5-3mg/kg لورېږي اړخيزې اغيزې يې Immune-Suppression او اتانات دې .

۷- Minocyclin : د ناروغې په Mid شکل کې بڼه اغيزه لري د اغيزې ميخانکيت يې معلوم نه دې خو داسې فکر کېږي چې د التهاب ضد خاصيت درلودلو له کبله تخريبيه اترایمونه لکه Colagenase نهې کوي دوز يې په ورځ کې 200mg دې اړخيزې اغيزې يې کمې دې دبيلگې په توگه Diziness دې چې په ۱۰% پېښو کې ليدل کېږي .

۸- gold salt او Penicillin amine نن سبا دې کارول ډير کم دې .

۹- يو ځای درملنه (Combine Therapy) : لکه Metotorexate ، Hydroxy Chloroquin او Sulfasalazin سره يو ځای کارول نظر Metotorexate خاتمه کارولو ته ډير اغيزمن دې درملنه دهغو ناروغانو دپاره چې د يو درمل سره ځواب ورنه کړې کارول کېږي .

جراحی درملنه :

د R.A په هغه حالتونو کې چې بندونه په پرمخ تللي ډول په ناروغۍ اخته شو يوې د دردونو دتسکين ، د ناتوانۍ دکموالی او دبنکلا د بيا رغونې په موخه ځنې جراحي عمليې تر سره کېږي چې عبارت دې له :

۱ - Cynovectomy : که څه هم دلنډ وخت دپاره د اعراضو دښه والې لامل کېږي خو دناروغې طبعي سیر ته بدلون نه شي ورکولې او دهېوکو تخریب هم په تعویق غورځولې نه شی .

۲ - د نرمو انساجو څخه د فشار لرې کول (Decompression) لکه په Carpel Tunnel Syndrom کې چې منځني عصب د فشار څخه ازاد وی او Post Tibial کې Tursal Tunnel Syndrom د فشار څخه خلاصیږي .

۳ - داوتارو پیوند : لکه د لاسونو او Thumb گوتو د بندونو د باسټه او قابضه او تارو د شکیدو په صورت کې د هغې پیوند .

۴ - همدا ډول که لازم ولیدل شی ځنې نورې جراحي عمليې لکه Osteotomy ، Arthroplasty او Arthrodesis هم ترسره کیدای شي .

سیر او انزار :

روماتوئید ارترايټیس کورس ډیر زیات توپیر لرونکې دې ستونزمنه ده چې په هر ناروغ کې د هغې په هکله وړاندوینه وشي د ۱۰-۱۲ کالو په موده کې د ۲۰% څخه کم خلکو په معیوبیت او یا د بندونو د شکل گډوډې ونه لیدل شي په همدغه موده کې ۵۰% ناروغان ښايي چې د دندې وړتیا دلته ورکړي که چیرې یو یا څو د لاندې کلنیکي ښو څخه په ناروغ کې ولیدل شي نو په دې دلالت کوي چې په ناروغ کې به د دندو نیمگړتیا او د بندونو گډوډې رامنځته شي او هغه دادي :

۱ - که ۲۰ او یا دهغي څخه زیات بندونه په التهاب اخته شوي دي .

۲ - د ESR زیات لوړوالی .

۳ - په رادیوگرافي کې د هېوکو ایروژن شتون ولري .

۴- د روماتوئید نوډولونو شتون .

۵- د بندونو د دنډونیمګر تیا

۶- په لوړ تایترو روماتوئید فکتورونه

۷- دوامداره التهاب

۸- د ناروغبو د پیل په وخت کې د ناروغ د عمر زیاتوالی .

۹- دنورومل ناروغیو شتون.

۱۰- مالي او اجتماعي حالت يعني غریبي او نالوستي .

د ناروغی د مړیني لاملونه :

د زړه او رګونو د ناروغیو له کبله ۴۰-۴۲ % د کانسرونو له کبله ۱۵% او د اتاناتو له کبله ۱۰% مړینه رامنځ ته کیږي .

په R.A کی ځني خبیثه ناروغی لکه نان هوجکن لمفوما ، لو کیمیا ، هوجکن ناروغی او مولتي پال میالوما زیات رامنځته کیږي همدا ډول د پښتورګو له کبله مړینه چې علت یې امایلودوزس دي .

نقرص ناروغی (Gout)

تعریف :

د یوریک اسید میتابولیزم د ګډوډی څخه عبارت دي چې د سودیم یوریت د کرسټلونو راټولیدو له کبله په بندونو کې د بند حاد التهاب Acute Gouty Arthritis په نوم انساجو کې توفی اوسینویاتس او بولي لارو کې د یوریت تیرې رامنځته کیږي ناروغی په سرو کې نظر ښځو ته ۹ ځلې زیاته ده او ډیرې پښې یې د ۴۵ کلنۍ په عمر کې لیدل کیږي .

د لومړنې Guot پېښې اکثرأ کاهل نارینه وکې او یواځې ۳-۷% یې په ښځو کې لیدل کېږي د بلوغ څخه مخکې ماشومانو کې د ناروغې پېښې ډیرې کمې دي .

دوهمې یا Secondary -Gout د ۵-۱۰% جوړوی او عموماً په Myeloproliferative گډوډیو کې د اختلاط په ډول پیدا کېږي او داشکل عموماً په ښځو کې تر ۳۰% پورې لیدل کېږي دمرض په منځ ته راتلو کې ارثیت ښکاره رول لري .

د هایپر یور سیمیا پتو جنیزس او لاملونه :

د بدن دیوریک اسید دزیرمو ۱۱۳ برخه د غذایی رژیم او ۲۸۳ برخه د داخلي پیورین د استقلال څخه رامنځته کېږي د بدن په مایعاتو کې د یوریک اسید غلظت د هغې دجوړیدو (Synthesis) او اطراح ترمنځ د موازنې سره تړاو لري .

دیوریک اسید ۲۸۳ برخه دپښتورگو دلزې او ۱۱۳ برخه یې دکولمو دلزې اطراح کېږي د پیورین څخه د یوریک اسید په جوړیدو کې د انزایمونو یوه کرې کړونې لري یعنی پیورین د Xanthin Oxidase په مټ په هایپو زانتین او بیا دهمدې انزایم په مټ په یوریک اسید بدلېږي .

ځني Genetic او دچاپیریال فکتورونه د پښتورگې دلزې د یوریک اسید د اطراح دکموالی او یا دهغې دجوړیدو دزیاتوالي په مټ هایپر یورسیمییا رامنځته کوی .

د لومړنې یا پرایمرې Gout ۷۵% پېښې د پښتورگو د ځانگړو نیمگړتیاو په مټ د یوریک اسید د اطراح دکموالی له کبله، ۲۰% یې د یوریک اسید د داخلي جوړیدو د زیاتوالي له کبله او د ۱% کمې پېښې یې دپورین په جوړیدو کې د وصفي انزایمونو د نیمگړتیاو له کبله رامنځته کېږي چې وروستې حالت زیاتره د ۲۵ کلنۍ څخه کم عمر کې لیدل کېږي کورنۍ تاریخچه په کې مثبت

او اولنی نښه یې د ادار دلازې د یوریک اسید ډبرو خارجول دې د هایپر یورسیمیا سربیره د لومړني Gout رامنځته کیدو پاره نور خطري فکتورونه هم شتون لري چې عبارت دي له :

۱- چاغوالي

۲- د زیاتو الکولو په ځانگړي ډول (Beer) خوړل .

۳- Type 1 Hyper Lipo Protenemia

۴- هایپر تینشن او دزره اسکیمیک ناروغی.

داسي فکر کيږي چې د Gout په ناروغانو کې د پښتورگو د ټوبولونو حجرو او هغه انزایمونو کې چې د یوریک اسید په ترکیب کې رول لري په ارثي ډول ځنې بدلونونه پیدا او د لومړني یا پرایمري Hyper Urecemia لامل کيږي .

په حاد ګوت کې د $\text{Na}^+\text{-Urate}$ کرسټلونه د کریندو کو ، هډوکو Epiphysis ، د بندونو Peri-articular مسافو ، د بندونو د سینویم په تشه او پښتورگو کې ترسب کوي ځني ناروغانو کې د Gout د حادي حملې څخه وروسته د اترسبي $\text{Na}^+\text{-Urate}$ پوره نه جذبیږي او تل پاتي ترسبات چې د Tophous په نوم یادېږي منځ ته راوړي .

کلینیکي ښه :

د لومړي یا پرایمري Gout طبیعي تاریخچه کې ۳ پړاونه لیدل کيږي چې عبارت دي له : بي

اعراضو هایپر یورسیمیا (Asymptomatic Hyperurecemia) د بندونو حاد التهاب یا Acute gout arthritis او د بندونو ځنډني التهاب .

۱ — بی اعراضو هایپر یوریسیمیا Asymptomatic Hyperurecemia:

دا پړاو هغه وخت پیل کیږي چې دسیرم یوریک اسید نارمل زیاتوالی کې چې په نارینه وو کې دبلوغ او په ښځو کې د Menopause په وخت کې صورت نیسي مبالغوي زیاتوالی پیدا شی ډیر ناروغان سره له دې چې دسیرم Uric-acid غلظت یې زیات وي ډیر آرام او بی تکلیفه ژوند کوي او اعراض نه ورکوي .

۲- د بندونو حاد التهاب :

د ۷۰% پیښو څخه زیاتو حالاتو کې د پښې غټې گوتې میتا تارسو فلنجیل بند په لومړي حملې کې اخته کیږي (چې د Podagra په نوم یادېږي) دا حمله په وصفي ډول د سحر له خوا پیدا اوڅو ساعته وروسته اخته شوې بند پرسیدلې ، ځلاداره او سور کیږي او وروسته دهمدې ناحیې پوستکې تفلس کوي ناروغ د درد د شدت له کبله خوځیدلې نه شي لومړې پړاو د څو ورځو او یا اونیو شا وخوا کې پهنېدل سر ښه کیږي څرنګه چې پورته وویل شو ۷۰% څخه زیاتو پیښو کې غټه گوته په افت اخته اودودیز ډول دوه اړخیزه وي .

د حملو تکرار: راتلونکې حملو کې د ښنګرې ، زنگون، مړوند او دلاس دگوتو بندونه اخته کیږي په راتلونکې کې دغه ډول د درد حملې بیا بیا تکرارېږي چې د دوام او شدت د نظره هم زیاتې وي ۵۰% ناروغانو کې په راتلونکې اول کال کې د ناروغې بله حمله لیدل کیږي د بلې حملې دپاره تشدید کونکي فکتورونه عبارت دي له :

د الکولو خوړل ، دوام داره لوږه ، د Diuretic کارول ، ترضیض ، غیر عادي فزیکي فعالیت او سیستیمیک اتانات .

۳- په نقرص کې د بندونو ځنډني التهاب

په دې پړاو کې د سودیم یوریت د کرسټلونو دراتولیدو له کبله غیر منظم او کلک نوډولونه جوړیږي چې توفی ورته وايي

د نقرص داوولی حملی او توفی د جوړیدو ترمنځ اوږد وخت (۱۰-۱۵ کلونه) پکار دی چې د سیروم یوریک اسید د کچې سره تړاو لری خو که ناروغ د پښتورگی عدم کفایه ولري بنائى چې کم وخت کې (یو کال کې) رامنځته شي. توفی د R.A دنودو لونو سره د سپین رنگ په درلودلو سره تفریقى تشخیص کیږي کیدای شي چې پوستکى ته لاره پیدا کړي او انتان پري هم ورزیات شي. سربیره په توفی، د ناروغی دی پړاو کې د بندونو د شکل گډوډي اوددندو کموالی هم لیدل کیږي په دی ناروغانو کې د یوریک اسید تیږي هم ډیرې جوړیږي چې د پښتورگو Colic لامل کیږي ددې تیږو جوړیدل د دېهایدریشن، یوریکوزیوریک درملو کارولو او دادرار د PH د کموالی بصورت کې زیاتیږي د تیږو سربیره ناروغانو کې د پښتورگو یو شمیر نورې گډوډي هم لیدل کیږي لکه البومین یوریا، هایپرنتشن، د یوریا قسمي زیاتیدل او بالاخره د پښتورگی ددندو گډوډي

لابراتواري کتنې

۱- د سینوویال مایع کتنې: د نقرص غوڅ تشخیص د بند څخه راویستل شوي سینوویل مایع کې د مونوسودیم یوریت د کرسټل د شتون له مخې صورت نیسې همداډول په حاد نقرص کې په دې مایع کې د W.B.C شمیر یو ملي لیتر کې 1000-7000 پورې چې اکثره یې P.M.N وي اود مایع رنگ څړوي

۲- د سیروم یوریک اسید : که څه هم چې په ډیرو پینسو کې سیروم د یوریک اسید کچه لوړه وي خو که لوړه هم نه وي تشخیص نشي ردولي ځکه ځنې ناروغانو کې د یوریک اسید کچه لوړه نه وي اوددې سرچپه حالت هم شونی دی یانې ناروغ هاپیریوری سیمیالری مگر اعراض نه لري

۳- د بندونو X-Ray ددی ازموینې په مټ د ناروغۍ له کبله بندونو ته رسیدلی تاوانونو کچه معلومیدلی شي دغه ازموینه د ناروغۍ په پیل کې نورمال وي خو وروسته بیا د بند مینځ مسافې تنگوالي ، سیکلروزس ، Cyst او اوسیتوفیت په اخته شوي بند کې لیدل کېږي کیدای شي چې توفی هم ولیدل شي د ناروغۍ وروستۍ رادیو گرافیک بڼه د نورو التهاب پولی ارترای تس سره په ستونزمنه توگه تفریقي تشخیص کېږي

تشخیص :

که څه هم د حاد گوت تشخیص ډیر اسانه او ښکاره وي مگر ځینی وختو کې نورو حالاتو لکه Cellulitis سره غلطیږي د مرض وصفی انی حمله اود سیروم دیوریک اسید تعین یقینی تشخیص وضع کوی ځینی وخت کې د ناروغۍ تاریخچه هم په تشخیص کې مرسته کوی ځنډیو پینسو کې دتوفی شتون اودایکسری وصفی بدلونونه د تشخیص پخلي کوي (تائیدوی) ددبند اسپاږیشن اوبایوپسی ازموینې دیوریت کرستل دشتون په هکله دمرض تشخیص کی زیاته مرسته کوی

توپیری تشخیص

حاد گوت د حاد ریوماتیک تپې ، ریوماتیک ارترایتس ، septic arthritis, Osteo arthritis Tendenits, cellulites, sarcoid arthritis او په نارینو کې د Riter سندروم سره چې ورته کلنیکي بڼه ورکوی باید توپیری تشخیص شی .

په دې حالاتو کې عموماً هايپر يوريسيميا نه ليدل کيږي د بند مایع کې د يورات کرسټل نه وي او د Chelchieine سره ځواب نه ورکوي .

درملنه :

د التهابي درد ارامولو لپاره د لاندې درملو د کارولو څخه گټه اخیستل کيږي ؛

۱ - NSAID : د حادې حملې د درملنې لپاره ټاکلې درمل دي چې خورا مهم يې د Indomethacin دي نوموړې درمل (50mg\8h) تر هغه پورې ورکول کيږي تر څو چې اعراض له منځه لاړشي . (۵-۱۰ ورځي) ددې درمل مضا د استطباب دادې :

حاد Peptic زخمونه ، د پېنټورگو د دندو گډوډي او د NSAID سره حساسيت .

ب : Colchicin : دا درمل هم په حاد گوت کې اغيزمن دي لکن په ۸۰% ناروغانو کې ددې درمل دکارونې له کبله د گيډې دردونه ، نس ناستي ، کانگې او زړه بد والی پيدا کيږي ددې درمل داغيزي ميخانکيت داسي دي چې د Leukocyte Chemotactic خواص نهې کوي او هغه التهابي غبرگون نهې کوي جي د يوريت کرسټل پواسطه رامینځته کيږي او کله چې په بشپړ ډول Chemotactic عکس لعمل رامینځته شو (اولو ۲۴-۴۸ ساعته وروسته) نو Colchicin خپل اغيزمنتوب دلاسه ورکوي ددې درمل دوز 0,5-0,6 ملي گرامه هر ساعت وروسته د خولې دلاري تر هغه وخته پورې دي چې درد ارام شي او يا ددرملو تسممي اعراض (دزړه بد والی او کانگي) بنکاره شي د هغه وروسته درمل قطع کيږي ټول دوزيبي ۴-۸ ملي گرامه دي د اړخيزو اغيزو دکموالې په خاطر کولې شو چې دخولې په ځاي يې د وريد دلاري وکاروو چې لومړنې دوز يې ۱-۲ ملي گرامه د ۱۰-۲۰ سي سي سيروم دي د لاندې شديد تسممي خطر دلرلو له کبله وربدي لازه زياته ونه کارول شي ؛

د زرق په وخت کې د رگ څخه د درملو راوتني له کبله شديد درد او دانساجو ويجاړتيا ، BM انحطاط ، DIC او مړينه .

Colchicin زرقي دوز بايد د ۱-۲ ملي گرامو څخه اوتول دوز يې ۴-۵ ملي گرامه څخه زيات نه شی او ناروغ ته تر ۳ اونيو پورې دخولې د لازي Colchicin ورنکړل شی که ناروغ ډير عمر لري او يا دپښتورگواو ځگر ناروغې ولري د درمل دوز بايد کم کړاې شي .

ج : کورتيکو سټروئيډ :

د غه درمل دراماتيک ډول عرضي بڼه والې مينځ ته راوړي او دهغو ناروغانو لپاره بڼه زيرمه ده کوم چې د خولې دلزي نان ستيرائيدل درمل نه شی اخيستلي که ناروغی يو بنداخته کړي وي نو دبنډ په دننه کې تطبيق يې ډير اغيزمن دي ۱۰-۴۰ ملي گرامه تراي امسيليون د بند دسايز په اندازه کارول کيږي ، دپولې ارترايټيس گوت په صورت کې ، وريدي کورتيکوسټروئيډ ميتايل پريډنيزولون ورځ کې ۴۰ ملي گرامه چې په ۷ ورځو کې تدريجاً قطع کيږي اغيزمن تماميږي بايد ياد ولرو چې ځني وختونه گوت ارترايټيس د Septic Arthritis سره يو ځای وي نو ځکه مخکې له دې چې کورتيکويډ سټروئيډ ورکړل شی بايد دبنډ اسباپريشن او synovial مايع گرام ستين شی .

درد ضد درمل يا Analgesic :

ځني وخت دحادې حملې درد ډير شديد وي او مخکې له دې چې وصفي درملنه پيل شی انلجيزيک ته اړتيا پيښيږي چې دي حالاتو کې کودين يا Mepiridin بڼه درمل دې اسپرين بايد ونه کارول شی .

Alloprinol : دغه درمل Xanthin Oxidase نهې کوي د پلازما يوريت او د ادار د يوريک اسيد کچه کموي ، توفې له منځه وړي دغه درمل په لاندي حالاتو کې بڼه اغيزه لري :

د یوریک اسید دجوړیدو زیاتوالې، Tophi gout، هغه گوت چې د یوریکوزیوریک درملنې سره ځواب ونه وایي او هغه د گوت ناروغان چې د یوریک اسید تیرې ولری په هغه ناروغانو کې چې د پښتورگی عدم کفایه او غیر عرضي هایپر یوریسیمیا ولری نه ورکول کېږي مهمې اړخیزې اغیزې ئی د گوت د حادثې حملې تشدیددی، فرط حساسیت ئی عبارت دی له پوستکي څارښت لرونکي رش ۵% پېښو کې او ځینی وخت toxic Epidermal necrosis مینځ ته راوړی. همدارنگه Hepatitis او vasculitis هم وژونکي اختلالات دي لومړني دوز ئی په ورځ کې ۱۰۰ ملي گرامه تریوی اونی پوری دی.

۵- د بستري استراحت

د حادثې حملې په درد کې استراحت ډیر مهم دی او ناروغ باید ۲۴ ساعته درد غلي کیدو څخه وروسته دوام داره استراحت وکړي که ناروغ په مقدم ډول حرکت وکړي کیدای شی چې حمله بیا پیداشی په حاده حمله کې فزیوتراپی ډیره گټه نه کوی.

د حملو ترمنځ دناروغی کنترول :

د حادثې حملې کنترول یواځی اعراض د مینځه وړي مگر راتلونکي کې داخلاط او حملاتو مخ نیوی نشی کولای نو ځکه ورپسې داسې درملیز اهتمامات چې دارترایتس د نورو حملواود پښتورگو پرانیشم دویجاړیدو څخه ساتی اړین دی ددی موخي لپاره دسیروم د یوریک اسید ښکته راوړل دی که چیری ناروغ په کال کې دارترایتس یوه یا دوه حملې تیرې کړی وی، د پښتورگی دندی نورمال اودسیروم یوریک اسید وروسته د حملې څخه نورمال حالت ته راگرځي نویواځي غذائی رژیم بسنه کوی (هغه مواد چې د پیورین مقدار یې کم وی وکاروي اوالکولیک مایعاتو څخه پرهیزوکړي) همدارنگه چاقی اودیهاید ریشن څخه باید مخ نیوی وشی ناروغ باید

زیاتی اوبه وڅښی او دادرار اوت پټ باید دورخی ۲ لیتره او یا دهغې څخه زیات وی ځینی هغه درمل چې د هایپر یوریسیمیا لامل کیږي لکه هایدر وکلوروتیازاید باید د هغې د کاروني څخه ډډه وشی په کم دوز اسپرین هم Uricosoric اغیزه لری اود درد حملات شدیدوی اوداڅکه چې په تیوبولونو کې دیوریک اسید اطراح نهی کوي همداول Nicotinic Acid هم هایپر یوریسیمیا منځ ته راوړي چې باید ونه کارول شي دحملې د پیداکیدوپه لومړۍ وخت کې باید Colchicin پیل شي

د سیر و م دیوریک اسید کمول :

په لاندې حالاتو کې اسطباب لري :

متکر ري حملې چې د کولچیسین په مټ کنترول نه شي، توفی جوړیدنه اودپښتورگو ویجاړتیا ددې موخي لپاره دوه ډلې درمل کارول کیږي:

۱- Uricosuric درمل

۲- Allopurinol

چې دواړه یې په حاده حمله کې نه کارول کیږي چې ددې درملو ټاکنه د ۲۴ ساعته ادرار د یوریک اسید د کچې پورې اړه لري که په ۲۴ ساعته ادرار کې یوریک اسید د ۸۰۰ ملي گراموڅخه ښکته وي . نو دیوریک اسید اطراح په کموالي یا Under secretion دلالت کوي چې یوري کوزیوریک درمل باید ونه کارول شي مگر که د ۲۴ ساعته ادرار د یوریک اسید کچه د ۸۰۰ ملي گرام څخه زیاته وي نو د یوریک اسید په زیاته جوړیدنه یا over production دلالت کوي چې باید Allopurinol وکارول شي

اول : یوریکوز یوریک درمل :

دغه درمل د فلتر شوي یوریک اسید دوهم ځلي جذب یا resorption نهی کوي ، د نوي توفی د جوړیدو څخه مخنیوی کوي او جوړ شوي توفی په حجم کې کموالی راوړي نو که د کولچیسین سره وکارول شي ، د بلې حملې څخه مخنیوی کوي

دغه درمل که د پښتورگی عدم کفایه شتون ولري او creatinin په یودیسی لیتر کې د ۲ ملي گرام څخه زیات وي استطباب نلري .

نوموړي درمل عبارت دي له

۱- probenacid : لومړني دوز يې /0.5 ملي گرام دورځي او په تدریجي ډول 2-1 ملي گراموته

رسیږي

۲- Sulfin pryazon : لومړني دوز يې دورځي ۱۰۰ ملي گرام او په تدریجي ډول ۲۰۰ ملي گرامو

ته په ورځ کي ته رسیږي

دنوموړي درملو حساسیت د تبی او رش په ډول ۵% پیښو کې او دهضمي جهاز اعراضو په ډول په

۱۰% پیښو کې لیدل کیږي

د Uricosuric درملو په صورت کې باید د ادرار اوټ پوټ ۲۰۰۰ سي سي یا دهغي څخه زیات

وساتل شی ترڅو چې یوریک اسید په بولې لارو کې ترسب ونه کړي چې په دې حالت کې باید د

ادرار PH د ۶ څخه پورته وساتل شی او یو وخت کې اسپرین ور نه کړل شی ځکه چې د

Uricosuric سره انتا گونست دي .

۲ - Allopurinol دغه درمل Xanthin Oxidase نهې کوي د پلازما ديوريت او يوريک اسيد کچه کموي ، Touphy د منځه وړي مهم اړخيز عرض يي د Gout حادي حملې تشديدوي دوز او اړخيزې اغيزې مخکې يادې شوې دي .

مخنيوی :

۱- د وزن کموالي

۲- د الکولو دمصرف کموالي

۳- د پيورين لرونکو غذايي موادو د زيات خوړلو څخه ځان ساتل (غوښه ، لوبيا)

۴- زيات مايعات اخيستل

۵- د ځنې درملو لکه تيازايد او سلي سليت نه ورکول .

سسټمیک لویوس اریټماټوزس

(Systemic Lupus Erythematosis (SLE)

تعریف :

یوه التهابی اوتوایمیون ناروغې ده چې کولای شی د بدن مختلف سیستمونه اخته کړې (دناروغې کلنیکي بڼه د Ag او Ab د یو ځای کیدو په پایله کې د ایمون Complex د جوړیدو له کبله د احشاوو د Capillaries د بندیدو په مټ رامنځ ته کیږي بد لیدونکې تگ لاره لرې کله بڼه والی او کله بیا راگرځي .

دناروغې Prevalence د ځینو فکتورونو په مټ بدلون موندلې شی لکه جنس ، نژاد او Genetic فکتورونه

۸۵% ښځي اخته کیږي د ناروغې پېښې په ښځو کې د لومړنې میاشتي عادت یا Menarche

څخه وروسته او د Menopause څخه مخکې لیدل کیږي په کوچنیوالي او د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته ناروغې په سږو او ښځو کې په برابر ډول لیدل کیږي .

د سپين پوستانو په پرتله په تورپوستانو کې زياته ليدل کيږي يعنې په سپين پوستانو بنځو کې ۱:۱۰۰۰ او په تورپوستانو بنځو کې ۱:۲۵۰ ليدل کيږي .

د ناروغې ټاکلې عمر ۱۲-۵۵ کلنې ده ناروغې په چين او سويلي اسيا کې زياته ده مگر دافريقا په تورپوستانو کې کمه ده .

که مور په SLE اخته وي نو په لور کې يې د SLE د رامنځ ته کيدو چانس ۱:۴۰ او په زوې کې يې ۱:۲۵۰ دې د ناروغ په کورنۍ کې نور کسان چې اعراض نه لري خو Antinuclear اتنې بادي مثبت وي ليدل کيږي . دناروغې په منځ ته راتلو کې HLA DR2 او HLADR۳ رول لري .

مخکې له دې چې SLE تشخيص کيږدو دا بايد جوته کړو چې دغه حالت د ځنې درملو په مټ منځ ته نه دې راغلي ځکه ځنې درمل شته چې د Lupus په ډول کلنيکي بڼه ور کوي لکه Hydralazine, Procain amide او I.N.H د درملو په مټ منځ ته راغلي Lupus د ۴ بنوله مخې د SLE سره توپير لري . .

۱- دواړه جنسونه په برابر ډول اخته کوي .

۲- Nephritis او د CNS د اخته کيدو اعراض په دوديز ډول منفي وي .

۳- Hypo Complmentemia او د DNA په ضد اتنې باډې منفي وي .

۴- کله چې درمل قطع شي کلنيکي او لابراتوارې موندنې بيرته نورمال حالت ته راگرځي .

پتو جنيز س :

د ډول ډول لاملونو په مټ په دې ناروغې کې ژور ايمونولوجيک بدلونونه رامنځ ته کيږي

لکه د Suppressive تې لمفوسايتونو نيمگړتيا ، بي لمفوسايتونو فعاليدل ، په ناکنټروله ډول د

اوتوانتی باډی گانو اود ایمون کامپلکس جوړیدل . چې داتول په گډه سره التهابي پروسه ددوه میخانکیتونو په مټ مخته راوړي ؛

۱ - اوتوانتی باډی دحجرې د هستې سره عمل کوي اود Ag او Ab د عکس العمل په پایله کې التهاب پیدا کيږي .

۲ - په انساجو کې دایمبون کامپلکس ځای په ځای کیدل د Vasculitis لامل کيږي

لاملونه :

د S.L.E اصلي لامل ښکاره نه دی خو ځینې فکتورونه لکه جینیتیک ، هورمونی ، ایمونی لوجیک اود چاپیریال ځینې فکتورونه د ناروغۍ رامینځته کیدو په هکله لاره برابره وي او هغه دادی؛

۱ - برابره جینیک زمينه HLADR₂-HLADR₃

۲ - محیطي فکتورونه لکه د لمر وړانگي اوځینې ویروسی انتانات (یواځې په تجربوي حیواناتو کې معلوم شوې دي

۳ - ځینې درمل لکه هایدرالازین، پروکاین اماید (اکثراً) کلورپرومازین ، I.N.H ، میتایل دوپا (لږ معمول) او ځینې نور ممکن چې د ناروغۍ لامل شي لکه : فینی توئین ، کاربامازی پن ، پنسیلین امین ، لیتوم او Lovastatin

۴ - امیدواری اودنفاس دوره (داستروجن د کچې د بدلون له مخې)

کلینکی بڼه :

د ناروغۍ په سیستمیک بڼه کې تبه ، بی اشتهائی ، د ځان درد او دوزن بایلل ګډون لري اکثره ناروغان (۸۰%) د پوستکي ناروغي لري چې د ۵۰% څخه کمو پېښو کې وصفی بڼه (Butter fly لری د پوستکي نورې ګډوډۍ عبارت دی له :

Discoïd lupus ، د ګوتو د څوکو ناروغي ، د ګوتو د بستر انفارکشن او Splinter hemorrhage

همداول Alopecia هم لیدل کیږي

د ناروغۍ دراتازه کیدو په وخت کې د مخاطي غشا ناروغي لکه د خولی دردناکه تپونه لیدل

کیږي، په ۲۰% پېښو کې Raynond phenomena شتون لري ، په ۹۰% کې د بندونو اعراض

لیدل کیږي چې کیدای شي د سینویم فعال التهاب ورسره ملګری وي او یا نه وي

د پوستکي لاندی نوډولونه نادراً لیدل کیږي ځینې وخت مهاجر ارترای تس چې په کمه اندازه د

سحر لخوا شخوالي ورسره وي هم لیدل کیږي او د R.A سره غلطیږي د بندونو شکل ګډوډي نادراً

وي خوکه وي داوتارودالتهاب له کبله وي

په سترګو کې د منضمي التهاب ، Photophobia ، تیریدونکی یا تل پاتې ږوند والی او Blurred

vision لیدل کیږي ځینې وخت د شبکی رګونو د بندیدو له کبله په شبکه کې Cotton wool spot

د لیدنې وړوي

په تنفسی سیستم کې ، پلوریزی ، برانکونومیا ، پلورل ایفیورژن او نمونایتس لیدل کیږي په

اکثره پېښو کې پریکارډ اخته کیږي اودمیوکارډای تس او هایپرنتشن له کبله کیدای شي چې د

زړه عدم کفایه رامنځ ته شي ، دزړه بې نظمي ګانې معمولاً لیدل کیږي غیر صفی endocarditis

چې Libman-Sacks اندوکارډایتس په نوم یادېږي هم ځینې وخت لیدل کیږي چې دکلینک له

نظره ممکن چې ونه پیژندل شي مگر کیدای شي چې له کبله یې د دسامونوحاده یا ځنډنی عدم کفایه رامنځ ته شي چې ډیره مهمه نئ د mitral عدم کفایه ده او emboli هم ورکوي ، ځینې وخت mesenteric vasculitis هم لیدل کیږي چې له کبله یې د گیدې درد (د غذا څخه وروسته) Peritonitis او دکولمو سوری کیدل لیدل کیږي د پلوریزې او پریکارډای تس له کبله ناروغان د سینې درد لري ترومبوامبولیزم هم دې ناروغۍ کی لیدل کیږي

د SLE د مرکزي عصبی سیستم څرگندونې عبارت دی له Organic brain Synd, psychosis ، د لیدلولهلو سنیشن ، Chorea ، اختلاج، لمفوسایتیک مینانجایتس ، محیطي او قحقی نیورویتی او Stroke. ځینې وخت د Steroid د لوړ دوز له کبله پرمختللي depression او Psychosis هم لیدل کیږي ځینې غیر وصفی اعراض لکه ستړیا ، سردرد د فکری تمرکز گډوډی هم لیدل کیږي د ناروغۍ په اوږدو کې پښتورگی هم اخته کیږي (۵%) او د glomerulonephritis ځینې ډولونه لکه mesangial G.N, diffuse proliferative GN, Focal proliferative GN او membranous G.N د لیدني وړوي.

نورې څرگندونې لکه تبه ، دوزن بایلل ، لمف ادینویتی د ناروغۍ په فعال پړاو کې لیدل کیږي د هضمي جهاز اعراض غیر دودیزدی د بیلگی په ډول که ناروغ د گیدې درد ولری نورو لاملونو ته باید فکر وشي لکه اپنډی سای تس ، ددرملو له کبله سوری کیدل اواتتان.

د SLE د تشخیص لپاره دلاندی کریتریاو و څخه چې دامریکا دروماتیزم دټولني American Rheumatism Association له خوا وړاندی شوي گټه اخیستل کیږي؛

۱- د بارخوگانو یا د مخ د پوستکي اندفاعات (Malar rash)

۲- د پوستکي گردډوله رش

۳- د رڼا په وړاندې حساسیت

۴- د خولې تپونه

۵- د بندونو التهاب

۶- د مصلې تشو التهاب (Serositis)

۷- د پښتورگو ناروغۍ

الف په ورځ کې دنیم گرام څخه زیاته پروتین یوریا

ب: ۳ گرام او یا دهغې څخه زیاته پروتین یوریا (نیفروتیک سندروم)

ج: حجروي کیستونه

۸- عصبي څرگندونې لکه اختلاجات او سایکوزس

۹- د وینې گډوډی لکه هیمولایتیک کم خونی ، لوکوپینیا ، ترومبوسای توپنیا

۱۰- ایمونو لوجیک گډوډي لکه

L.E Cell مثبتوالي ، اتی D.N.A اتی باډی S.M اتی باډی د سیفلیس دپاره په ناسم ډول

مثبتي ازمويني

۱۱- د اتی نوکلیر اتی باډی (+) مثبت وي

لابراتواری کتنې :

په SLE کې ډول ډول auto Ab رامنځ ته کیږي چې له کبله یې ځینې لابراتواري گډوډي رابنکاره

کیږي لکه هیمولایتیک کمخوني اواتي نوکلیر اتی باډي د SLE لپاره حساس مگر غیر وصفی

ازموینه ده یعنی د SLE څخه پرته نورو ناروغیو کې لکه R.A او hepatitis کې هم مثبت وي ،

د سيروم Complement په دې ناروغانو کې ټيټ وي چې د ناروغۍ په فعاليت دلالت کوي او کله چې ناروغي remission ته داخله شوه دغه اندازه بېرته نورمال حالت ته راگرځي

په دې ناروغې کې درې ډوله Antiphospholipid انتې باډې ليدل کيږي لومړې ډول يې په غلط ډول په سفليس کې هم مثبت وي دوهم ډول يې د شرياني او وريدي Thrombosis لامل کيږي دريم ډول يې Anticardiolipin څخه عبارت دي :

په دې ناروغانو کې دلابراتواري کتنو گډوډۍ په لاندې ډول ده :

۱- کم خوني ۲۰%

۲- لو کوپينيا ۴۵%

۳- ترمبوساي ټوپينيا ۳۰%

۴- پروتين يوريا او هيما چوريا ۳۰%

۵- انتې نوکليز انتې باډې ۹۵-۱۰۰%

۶- د D.N.A ضد انتې باډې ۵۰%

۷- په مستقيم ډول Comb(+) ۳۰%

تشخيص او تفریقي تشخيص :

S.L.E د ځنې وصفي او غير وصفي کلنيکي بڼې سره ځان ښکاره کوي چې پورته ورڅخه يادونه شوې ده د هغې سربيره ناروغي کيداې شي چې په لاندې ډولو نو هم ځان ښکاره کړي سپيلنو ميگالي ، محيطي نيورايتس ، بين الخالې نموناتس ، Aseptic meningitis ، لو کوپينيا ، پروتين يوريا ، هيماټوريا ، د سفليس لپاره په ناسم ډول مثبتې ازموينې .

په فزیکې کتنې کې اکثراً ناروغان نورې کولژن ، روماتیک او ایمون ناروغې لرلې شی چې باید S.L.E سره یې تفریقي تشخیص وشي او هغه دادي :

الف : دوديزې ناروغې :

د درملو له کبله لوپوس ، سکلوډرما ، دپوستکې لوپوس ، R.A ، ځنډنې فعال هیپاتایټیس ، وسکولایټیس ، فیلتي سندروم او فایرومیا لیجیا .

ب : غیر دوديز ناروغې : پولیو میالایټس ، سرکویډوزس ، ویپل ناروغې ، ریلپسنگ پولې کانډراتیس :

په ماشومانو کې دپنستورگې اخته کیدل دوديز دې مگر په کاهلانو کې Kerato Conjunctivitis دوديز ډول زیات لیدل کیږي په سرو کې Serositis زیات او Arthritis کم لیدل کیږي د ناروغۍ دتشخیص لپاره اکثره داکتران د امریکا دروماتیزم د ټولني (ARA) د کریتیریاو څخه کار اخلي چې مخکې ور څخه یادونه شوی ده که جیرې کم تر کمه ۴ او یا دهغې څخه زیات په یو ناروغ کې شتون ولري نو ویلي شو چې ناروغ په S.L.E اخته دې ددې کریتیریاو حساسیت او وصفي توب د ناروغې په تشخیص کې ۹۲% دې که درې کریتیریا مثبت وي شاید (Probable) چې S.L.E ولري او دوه مثبت وي کیدای شي (Possible) چې ناروغۍ شتون ولري .

درملنه :

د SLE ځنې سلیم ډولونه یواځي تقویوي درملني ته اړتیا لري او ځانگړې درملنه نه غواړي . ناروغ باید په روحې ډول تلقین کړي شی هغه ناروغان چې Photosensitivity لري د لمر دورانگو څخه باید د امکان تر حده وساتل شي او دمخ کیدو په وخت کې باید ساتونکې lotion وکارول شي ، دپوستکې افات اکثراً د ځای ستروید کارونې سره ځواب ورکوي .

د بندونو خفیف اعراض اکثرأ د استراخت او NSAID سره ؤواب ورکوي ټول هغه درمل چې د ناروغې د شدید کیدو لامل کیږي که امکان ولري باید قطع شی که د بندونو درد د NSAID سره بڼه نه شی کولای شو چې د درملني لپاره د ملاریا ضد درملو څخه کار واخلو چې دوز یې باید په ورځ کې د ۴۰۰ ملې گرامو څخه زیات نه شی او ناروغ باید په کال کې دوه ځلې Ophthalmoscopy د نظره وکتل شی .

که Steroid د Thrombocytopenia سره ؤواب ور نه کړ Androgenic Steroid نور درمل دي چې باید وکارول شی .

Corticosteroid باید دناروغۍ په وخیمو اختلاطي ډولونو کې وکارول شی او دناروغیو دکمو اعراضو لپاره ونه کارول شی .

په لاندې حالاتو کې Steroid کارول کیږي :

، Alveolar Myocarditis ، Pericarditis ، Hemolytic Anemia ، Glumerolonephritis ، hemorrhage ، د C.N.S اخته والی او Thrombotic thrombocytopenic purpura چې ددې موخې لپاره په ورځ کې ۴۰ ملې گرامه پریډنیزولون کارول کیږي . د C.N.S د اخته کیدو په صورت کې لوړ دوز Steroid ته اړتیاوي خودا هم باید یاد ولرو چې د Steroid دوز راکم کړي شی د SLE په معندو حالاتو کې باید د immune Suppressive درملو څخه گټه واخیستل شی ددغه درملو دکارونې له کبله چې کومې اړخیزې اغیزې پیدا کیږي هغې ته هم باید ځیر اوسو او درمل باید دیو پوه شخص له خوا وکارول شی .

د ناروغ د ۱۰ کلو ژوندي پاتې کیدو چانس ۸۵% دې

ناروغې د Relapse او Remission په ډول تگ کوي د ناروغۍ اوږدو کې د سپرو ، پښتورگو . زړه او دماغ اخته کیدل دودیز دي چې ځنې وخت دمړینې لامل هم کیږي .

انتانات هم د ناروغ دمړینې لامل کیږي (په ځانگړې ډول اپرونیست انتانات) د اتیرو سکروزس تشدید (د Corticosteroid) د کارونې له کبله چې د MI لامل شی او دناروغې د دوام په صورت کې د هډوکو Avascular necrosis (چې زیاتره ورون او څنګل هډوکې اخته کوي هم رامنځته کیږي تر اوسه پورې د SLE اکثره ناروغانو راتلونکې ښه بریښي

اوستیو ارتراټیس Osteo Arthritis یا ډیجینر اټیف ارتراټیس :

تعریف :

د خوځنده بندونو ناروغۍ ده چې د کلنیک له نظره په کې د بند درد او د دندو کموالی د رادیوگرافې له نظره د اوستیوفیت جوړیدل او د بند د منځ مسافي تنګوالی او دهستولوژي له نظره د کرپندوکې او دهغې دلاندې هډوکو په جوړښت کې بدلون رامنځ ته کیږي له یوې خوا د کارکوونکو په دنده کې ناسوبتیا لیدل کیږي او دبلې خوا د درملنې لپاره یې هم زیات مالي لګښت ته اړتیا لیدل کیږي .

د ناروغۍ اصلي لامل تر اوسه ښکاره نه دي خو کرپندوکې په کې د ښه شوی غړي په توګه اخته کیږي . دناروغې په اخته کیدو کې بیوشمیک فکتورونه مرکزي کړونې لري خو ددې په څنګ کې د خطر فکتورونه لکه د عمر زیاتوالی ، وزن او دنده هم په کې کړونې لري .

ایدیولوژی :

دغه ناروغې په هر عمر ، نژاد او جغرافیایي سیمو کې لیدل کېږي ، سرې نظر بنځو ته زیات اخته کېږي د بندونو داختمه کیدو ډول نظر عمر ، جنس ، د بندونو مخکیني حالت او دناروغ د دندې د تاریخچې سره تړاو لري . د ۵۰ کلنۍ څخه مخکې د بنځو او نارینه و ترمنځ د بندونو داختمه کیدو د ډول ترمنځ لږ توپیر لیدل کېږي خو په زړو نارینه و کې د ورون بند (Hip Joint) او په زړو بنځو کې PIP بندونو اودلاس د غټې گوټې ، لمړنۍ Carpometacarpal CMC بند زیات اخته کېږي هغه بندونه چې د تکراري ترضیض او زیاتې کارونې سره مخ وي ډیر اخته کېږي د معدنونو په کارکونکو کې چې زیات بنسکته پورته کېږي اودرانده وزنونه جیگوي د زنگون بند اود ملاد تیر بندونه زیات اخته کېږي نژاد او جنیتک فکتورونه هم د ناروغۍ په پریولانس کې کړونې لري د بیلگې په ډول چینایانو ، د سویلي افریقا تورپوستانو او اسیائی هندیانو کې نظر سپین پوستانو ته د ورون بند د O.A پیښې کمې دی په داسې حال کې چې جاپانیانو کې یې پیښې ډیرې دي چې د زیاتوالي لامل ښایي چې د ورون بندولادی ډسپلازیاوي

تورپوستې بنځې نظر سپین پوستو ته د زنگون د بند په O.A زیاتي اخته کېږي مگر په همدې بنځو کې DIP بندونو د O.A پریولانس ټیټ دي د لاسونو د DIP بندونو داختمه کیدو پریولانس په بنځو کې ډیر دی او دښایي چې زیاتره دارثي او کورنیو فکتورونو پورې اړه لري د بدلون وړ د خطر فکتورونه عبارت دی له :

۱- د وزن زیاتوالي

۲- په هغه بندونو باندې چې د زیات زور لاندې دی ددرنو او تکراري فعالیتونو ترسره کول

۳- سگرت څکول او اوستیوپروزس هم د خطر فکتورونه دي

۱. لمړني (Primary) چې لامل يې معلوم نه وي

۲. دوهمي: چې د بندونو استحالوي بدلونونه د يو پيژندل شوي ځانې اويا سيستمیک فکتوريه وړاندي د غبرگون له کبله رامنځ ته کيږي او عبارت دي له:

الف: ولادي او تکاملي نیمگړتياوي لکه د Hip بند ډسپلازيا

ب: ترضيض (د بند دننه ماتيدنه، د Minisc ويستل او وظيفوي

ج: ميتابوليک (هيمو کروماتوزس او ويلس ناروغۍ)

د: نيوروباتيک Tabes Dorsalis اود محيطي اعصابو گډوډي

ه: اندوکرايني (اکروميگالي)

و: التهاب (R.A او نقرص)

ز: اسپيټک نکروزس (د سکل سيل ناروغۍ اود کورتيکو سټيروئيډو کارول

ح: نورلاملونه: (د pagget's ناروغۍ)

پتو جنيزس:

د بند کرپندونکي دوه مهمي دندي ترسره کوي لمړي داچې بند ته اجازه ورکوي چې په ازاد ډول د سوليدو پرته خوځښت وکړي اودوهم داچې په بند کې راولاړ شوي فشار د بند د شا وخوا انساجو ته وليږدوي ددې دواړو دندو ترسره کولو لپاره د کرپندوکو دا الاستيکيت او قوت وړتيا ارزښت لري چې دادواړه د کرپندوکو د مترکس د پروتوگلايکين او کولاجن انساجو پورې اړه لري د کرپندوکي الاستيکيت د پروتوگلايکين او قوت يې د کولاجن انساجو پورې اړه لري او O.A هغه وخت پيل کيږي کله چې د کانډروسايت ميتابوليکي فعاليت له کنترول څخه بهر شي يعنې په پيل کې د

پروتو گلايکين جوړښت زياتيري چې ورپسې د کاندروسايت له منځه تگ راځي چې د نوموړي له منځه تگ بيارغيدنه نه رامنځ ته کيږي د کولاجن او پروگلايکين ټوټه کيدل د ځني پروتولايټيک انزايمونو په مټ کوم چې په کاندروسايت کې جوړ او ورڅخه ازاديږي رامنځ ته کيږي يو هم ددې انزايمونو له ډلې څخه Methalo protienase انزايم دی په همدې ډول ځيني سايتوکينونه اودالتهاب ځيني ميډياتورونه لکه IL-6, TNF α , I-L B1 او IL-8, Nitric oxide او پروستاگلاندين هم کيدای شي چې په کاندروسايت کې جوړ او په کريندو کې په فعاليت پيل وکړي اود Metalo protinase انزايم په فعالولو سره کتابوليک حالت ته قوت وروښي ددې انزايمونو د فعاليت په مټ د ماتيرکس طبعي دفاع کمزوري اود کولاجن او پروتوگلايکين ټوټه کيدل رامنځ ته کيږي

ځني ميتابوليک فکتورونه د OA په پيليدا کې کړونې لري لکه په هيموکرو ماتوزس کې د اوسپنې ځاي په ځاي کيدل جنتيک فکتورونه هم د OA په منځ ته راتگ کې کړونې لري .

کلنيکي بڼه :

ناروغې په پيل کې اعراض نه لري (که څه هم دراديو گرافي او پتالوژي له نظره د OA نښي شتون لري) .

د ناروغې ښکاره او لمړنې عرض د بند درد دې چې اکثراً ژور او د شخوالي سره يوځای وي د بند د خوځولو سره درد زياتيږي او کيدای شي چې شاوخوا جوړښتونو ته خپور شي په لومړيو وختو کې درد د دمې کولو سره بڼه کيږي خو کله چې ناروغې پر مخ ولاړه شي نو کيدای شي چې درد

دوامداره پاتې او د بند په دندو کې لاس وهنه وکړې او د طبي درملنې سره بيا هم کيدای شي چې د ناروغ د خوب د گډوډې لامل وگرځي .

په O.A کې سيستمیک څرگندونې لکه (تبه ، وينه لږې او د ESR لوړوالی حتی دناروغې په پر مخ تللي حالت کې هم نه ليدل کيږي .

په O.A کې چې کوم بندونه زيات اخته کيږي عبارت دې له : دپنډي د غټي گوتې MTP ، د گوتو PIP او DIP ، د لاس د غټي گوتې CMC ، ورون بند ، د زنگون ، د قطنې ناحيې او د غاړې نور بندونه لکه د بننگري بند هغه وخت اخته کيږي چې دوه مې يا Secondary O.A را منځ ته شي . د بند په فزيکي کتنو کې په بند کې حساسيت ، کريپتیشن ، د خوځښتونو کموالی او پرسوب ليدل کيږي ، او دناروغې په پر مخ تللي ډول کې د بند بې ځايه کيدل او د گډوډې جوړښت (Deformity) ليدل کيږي .

که څه هم چې د O.A پر مختلونکې تگ لږه لري او د بند د بدلولو غوښتنه کوي خو کيدای شي چې ځنې وخت داسې نه وي او په ناروغ کې اعراض او نښې ثابتې پاتې شي او ورپسې په ناروغ کې ښه والې رامنځ ته شي . په لنډ ډول د O.A د وصفې گيلو او نښو ځانگړتياوې په لاندې ډول دي :

- ۱- د ناروغ عمر د ۴۵ کالوڅخه لوړ وي (اکثره د ۶۰ کلنۍ څخه پورته) .
- ۲- د مياشتو او کلونو په سیر کې په تدريجي ډول پيل کيږي .
- ۳- د بدلون وړ او يا په انترميټانت يا نوبتي ډول وي (God days and Bad days) .
- ۴- د خوځيدو او وزن جيگولو سره زيات او دمې کولو سره دمنځه ځي .
- ۵- د سهار له خوا د ۱۵ دقيقوڅخه کم وخت لپاره شخړې لري او يوې دقيقې څخه د کم وخت استراحت سره له منځه ځي .

۶- یو یا څو بندونه اخته کوي (د ډول ډول ناحیو بندونه).

ښېښې :

د حرکتو کموالی، د جس وړ او ځنې وخت دا وریډو وړ کرپتیشن، داوستیوفیت له کبله د بند شا وخوا پرسوب، د بند د شکل گډوډې چې اکثراً د بند بې ځایه کیدل ورسره نه وي، د بند د شا وخوا حساسیت، د عضلاتو کمزوري او یا اوبه کیدل.

د O.A له کبله د ځینو معلومو بندونو اخته کیدل:

۱ — د لاس بند :

په DIP بندونو کې د هډوکو کلک غټوالي لیدل کیږي چې د Heberdense Nadole په نوم یادېږي چې د هډوکو په څنډو کې د اوستیوفیت د جوړیدو له کبله را منځ ته کیږي، کله کله په حاد ډول په اخته شوو بندونو کې سوروالی او حساسیت ورسره وي او کیدای شي چې د همدې بندونو د شکل د گډوډې لامل وگرځي دنوموړو نودولونو په پیدا کیدو کې جنتیک زمينه هم ښایي چې کړوني ولري.

که پورته یاد شوي ورته بدلونونه په PIP کې ولیدل شي نو د Bouchards نو ډول په نوم یادېږي، نور بندونه چې اخته کیږي عبارت دي له:

د لاس د غټې گوتې CMC چې دنوموړې بند د زیاتې کارونې له کبله په بند کې درد پیدا کیږي، د بیلگې په ډول د مینځل شوو جامو د زینینلو په وخت کې (Washer Womans hands) او یا د دروازي د ټکولو په وخت کې (Door Knocks) ناروغ د درد احساس کوي.

۲ — د زنگون بند (Knee joint)

د زنگون د بند ایډیو پتیک O.A په بنڅو کې درد ناکه گرځیدو مهم لامل گنل کیږي چې په هغې کې د Femoro tibial بند داخلي برخې داختمه کیدو له کبله د Varus سو شکل اود اړخیزې برخې داختمه کیدو له کبله یې د Valgus سو شکل رامنځ ته کیږي .
په فزیکي کتنه کې په بند کې Cripitation ، درد او د حرکتونو کموالي لیدل کیږي ایفیوژن په غیر دودیز ډول او که وې ډیر کم وې .

۳ — د ورون بند (Hip joint) :

که څه هم د دغه بند ولادې او تکاملي گډوډې د نوموړې بند د دوهمې اوستیوارترایتیس منځته راتلو کې کړونې لري خود لومړی یا Primary O.A ډیرې پېښې د فیمور د سر او د اسیتابولم دخفیفې ډسپلازیا له کبله رامنځ ته کیږي .
ددې بند درد په وصفي ډول Groin ناحیې ته خپریږي او د ورون دمخکنې برخې او د زنگون بند دردونه کله کله په بنکاره ډول ورسره وې ، خو په ځینو ناروغانو کې دورون بند درد بنیایي چې د Disk د استحالوې ناروغیو او یا دقطنې کړیو د O.A له کبله وې .
ددې ناروغې اولنې فزیکي نښه د بند د داخلي تدور له منځه تگ دې په داسي حال کې چې د ناروغې په پرمخ تللې ډول کې د بند حرکتونه په ټولو خواو کې کم او اخته شوي لیگا منټ لنډ معلومیږي او د پام وړ د دندو کموالی په کې رامنځ ته کیږي چې اکثراً جراحي ته اړتیا پیدا کوي .

۴ — د پښو بندونه (Ankle joint) :

لمړنې MTP اولنې بند دې چې په ښکاره ډول په اوستیو ارترايټس اخته کېږي چې د هډوکو پر سوب او د شکل گډوډې ورسره وې پېښي یې په ښځو کې نظر سړیو ته زیاتې لیدل کېږي چې لامل یې ښایې چې د بوتانو په پښو کولو کې په نوموړې بند باندې د غیر عادي فشار راتلل وي .
په پر مخ تللي حالت کې د بند مسافه له منځه ځي او ناروغ په نورمال ډول گرځیدلې نه شي او د سمون لپاره یې د جراحي عمليې ته اړتیا لیدل کېږي .

۵ — د ملا کړي :

د ملا د کړيو هغه برخې چې د سینویل په مټ پوښل شوي دي په OA اخته کېږي چې د ځایي درد سر بیره د گاونډیو عصبي رېښو د تخریب له کبله یو لیریدونکې (Referred) درد د رادیکلوباتې په ډول هم رامنځ ته کوي . د درد سر بیره ښایې چې ناروغان د عضلاتو کمزورې Hyporeflexia او Parasthesia هم ولري او هم کیدای شي چې په نخاعې شریان باندې د اغیزو له کبله د خلفي دوران د عدم کفایې لامل شي او همدا ډول په نخاع باندې د فشار د راتلو له کبله ځنې عصبي نښې په ناروغ کې راڅرگندې شي .

ابتدایي خپور O.A :

که درې یا زیات بندونه او یا یوگروپ بندونه په OA اخته شي دغه نوم ورته ورکول کېږي چې زیاتره په زړو ښځو کې لیدل کېږي . په دودیز ډول په دې کې PIP, DIP ، دلاس بند ، دزنګون بند او د ملادتیر بندونه اخته کېږي .

تشخيص :

د OA پتالوژيکه پيښه د بند د کرپندوکي او د شا و خوا انساجو پورې تړلې ده او د سيستمیک اخته والې نښې نښانې په کې نشته ، ESR نارمل وي ، د حادې مرحلې Reactant لوړوالي نشته ، HB او TLC نورمال ، په سينويل مایع کې هم التهابي عکس العمل نه لیدل کېږي کله کله د کرپندوکي Fragment او د کلسیم کرستلونه په سينويل مایع کې لیدل کېږي په ډيرو پيښو کې RF منفي وي مگر په زړو خلکو کې په کم ټايتير شتون لري چې د غه حالت د زوروالي سره تړاوي .

رادیو لوژيکي کتنې :

په دې ډله کې د هډوکو په څنډوکي د اوستوفیت رامنځ ته کيدل ، د بند د منځ مسافې تنگوالي ، د هډوکو عکس العمل ، د کرپندوکي لاندې سکروزس او په پرمخ تللي شکل کې د هډوکو سيستونه لیدل کېږي .

رادیوگرافیک بدلونونه د کرپندوکو د پتالوژيکي ويجاړتيا سره نېغ په نېغه تړاو نه لري نوڅکه دنوموړو ويجاړتياو دموندلو لپاره يوه حساسه ازموینه نه ده

کله کله کيداې شي چې رادیوگرافي نارمل مگر په Arthroscopy کې د بند د کرپندوکو ويجاړتيا ولیدل شي چې ددې ستونزې د هوارې په موخه MRI کارول کېږي چې د کرپندوکو د بدلونونو په پيژندنې کې ځانگړې کړونې لري او نښې پایلي ور څخه لاس ته راځي .

نورې کتنې چې د OA د تشخيص لپاره کارول کېږي د Scientigraphy او Ultrasound څخه عبارت دي .

درملنه : داسې درملنه چې د O.A ناروغۍ سټه تداوي کړي يايې د کړبنډوکو د ويجاړيدو څخه مخنيوي وکړي اودهغې جوړيدل زيات کړي نشته نو ځکه ددرملنې موخه يواځي داده چې د ناروغ درد ارام کړي شي او دبنډ فزيکي دندې سمې کړاي شي . ددرد ارامولو لپاره بايد داسې درمل وټاکل شي چې اغيزې يې زياتې ، اړخيزې اغيزې يې کمې او مالي لگښت يې کم وي په اسانۍ سره وکارول شي اودناروغ لخوا ښه وزغمل شي

فزيکي اهمتمات :

څرنگه چې په O.A کې د عضلاتو اتروفني ليدل کيږي نو د عضلاتو د قوت اود حرکاتو اندازه دواړه راکميږي د مناسبې فزيکي درملنې په مټ کولاي شو دواړه نيمگړتياوې راسمې کړو ايزومتریک مشق نظر ايزوتونیک مشق ته غوره دي ځکه چې ايزومتریک مشق په اخته شوي بند کم فشار راولي تاوده اويخ ټکورونه دواړه په توپير لرونکو پايلو سره د ناروغ ددرد دارامولو لامل کيږي د پوستکي د لازې د اعصابو تخنول په ځانگړې ډول د ملا درد لپاره او Accu puncture په ځنې ناروغانو کې د فارمکالوژيک درملنې متبادل اهمتمات دي دورځي لخوا دمه کول هم د بندونو د ښه والي لامل گرځي . په بندونو باندي د بار کموالی کولاي شو چې د استراحت اويا دځنې مرستيالو الاتو لکه د امسأ په مټ راکم کړو چې ددرد د کموالی لامل کيږي د ملا درد دملابند د کارونې په مټ هم راکموالی شو . خو ملابند بايد په نوبتي ډول وکارول شي چې دگيډې اود ملا د عضلاتو داتروفني څخه مخنيوي وشي

فارمکالوژيک درملنه :

څرنگه چې د O.A ناروغان اکثراً زاړه وي ، د پښتورگو دندې يې هم کمې شوي وي او د هضمي جهاز د وينې بهيدنې چانس هم پکې زيات وي . نو ددرد ارامولو لپاره پکار دي چې د امکان

تریریده د درد ضد ساده درملو لکه Acetamenophen خڅه کار واخیستل شي که ددې سربیره درد ارام نه شي او التهاب شتون ولري نو NSAIDs باید په ټیټ دوز سره وکارول شي که د سایکلو جیناز نهې کورونکی درمل وکارول شي نو د هضمي جهاز دوینې بهیدنې خطر به کم شي د بند په دننه کې د ستروئید پیچکاری کول هم گټور تمامیري خو پکاردی چې هر درې میاشتی وروسته یو ځل تکرار شي او په یو بند یو کال کې د څلور څلو خڅه زیات نه شي او تر دوه کلونو پورې کارول کیري دستروئید سیستمیکه ورکړه کومه گټه نه لري او د زرق له کبله یې د کریندو کوو وچارتیا هم رامنځ ته کیري .

په ځای ډول د Capsiascin چې د P مادې نهې کونکې ده تطبیق هم د درد داراملو لامل کیري د خولې دلارې د گلو کوز امین یا Chondroitin تر ناند ریولاندې دې خو کیدای شي چې اغیزمن تمام شي .

د بند د بدلولو جراحی د نیمې پیرې راهیسي د O.A په درملنه کې یو غټ پرمختگ دې او هغه خلک چې درد یې د نا مناسبې درملنې سره فرار نه شي او دومره دوامداره وې چې د خوب او کار د گډوډی لامل گرځي او یا د بندونو د ندي ډیرې راکمې شوې وې د عملیات لپاره کانديد دې . د بند د بدلونې د عملیات بڼه کانديد هغه دې چې ناروغې یې پر مخ تللې او عمر یې د ۲۰ کالو خڅه زیات وې .

ځنې وخت د سلاین په مټ د کریندو کوو Debrids وینځل (Arthroscopic Levage) هم گټور تمامیري .

که څه هم کاندریو پلاستي په پراخه کچه کارول کیري خو داسي نښي نښانې چې ددې عملې اغیزمنتوب ښکاره کړي نشته نو ځکه نن سبا یې سپارښتنه نه کیري .

د غاړې درد يا Neck pain يا Cervico brachial pain :

د نړې د نفوس د كاهلانو په ۱۰۰ كې ۱۵ د ژوند په يو وخت كې د غاړې په درد اخته كېږي د ملا د درد په پرتله په كار كوونكو كې يې پېښې غېرې دوديزې مگر د عمر په تيريدو سره يو غټه روغتيايي ستونزه گڼلې شي ډيرې پېښې يې له ۵۰ كلنۍ څخه وروسته رامنځ ته كېږي بنسټي نظر سړيو ته زياتې اخته كېږي .

لاملونه :

۱- ميخانيكي لاملونه : لكه د وضعيت اړوند د ډسك راوتنه يا پرولپس ، د غاړې د كړيو سپانډيولوسز .

۲- التهاب لكه اتان ، سپانډيلايټيس ، R.A او پولې ميالجيما روماتيكا .

۳- ميتا بوليک لكه اوسټيو پوروزس ، او سټيو ماليشيا او Pagget ناروغي .

۴- نيوپلازم لكه ميتا زس ، ميا لوما او رتيكولوسز (Reticulosiss)

۵- خپور شوې درد : لكه د بلعوم ، د غاړې د لمفاوي غوتو ، غابښونو ، انجينا پكتورس ، د ابهر انيورنيزم ، پانكاستتومور او ديا فراگم څخه .

۶- نور لاملونه : لكه فايرو مالجيما او Torticollis

خو ډيرې پېښې يې ميخانيكي يا استحالوي لاملونه جوړوي او اكثره پېښو كې نخاعي لاملونه منفي وي او په ډيرو پېښو كې د غاړې د درد د بنكاره تشخيص اېښودل ناشوني وي .

کلنیکي بڼه :

د غاړې د جوړښتونو څخه را ولاړ شوي درد اکثرًا ښه ځای په ځای (Loclised) وي او اکثرًا د غاړې شاته برخه کې وي او یا کیدای شي چې قفوي یا Occipital برخې ، د سینې مخکینې خوا ، اوږې ، متیانو ، لیچو ، (Forearm) او لاسونو ته وغزیرې د غاړې د فعالو او غیر فعالو خوځښتونو سره زیاتیرې د پورتنې سگمنت درد اکثرًا د غاړې د هایپراکستنشن او اخته شوي خوا ته د سر اړولو په مټ زیاتیرې .

د غاړې د حرکت کموالي د ناروغې مهمه نښه ده عصبي نښې ددې پورې اړه لري چې په کومه کچه عصبي ریښې او یا نخاع تر فشار لاندې راغلي ده که نخاع تر فشار لاندې راغلي وي نو په ناروغ کې Paraplegia لیدل کیږي . راډیکولر دردونه کیدای شي چې د اوسیوفیت جوړښتونو او یا د ډسک د پرولپس له کبله وي په ۱۰۰ کې ۷۰ پرولپس د C6 په ډسک کې رامنځ ته کیږي چې د C7 عصبي ریښې تر فشار لاندې راولي او په ۱۰۰ کې C5 ۲۰ اخته کیږي که د غاړې کړې د یو غټ اوستیوفیت تر فشار لاندې راشي نو په مری باندې د فشار راتلو له کبله په ناروغ کې د مایعاتو او خوړو په تیروولو کې ستوتزې یا Dysphagia هم لیدل کیږي .

راديو گرافیک بڼه :

د راديو گرافیک بدلونونه د درد د لامل پورې اړه لري په حاد درد کې د غاړې ساده راديو گرافي په بشپړ ډول نارمل وي ، د غاړې Lordosis له منځه تللي وي خو اکثرًا غیر وصفي وي په OA کې د اخته شوي ډسک مسافو کې په پرتلیزه ډول کموالي لیدل کیږي چې لامل یې د اوستیوفیت جوړیدنه ده .

که ناروغ د غاړې پر مخ تللې درد ولري او لامل يې هم بنسکاره نه شی او د طبي درملنې سره غلې هم نه شی نو د تشخیص په موخه د رادیوگرافي پرمخ تللې تخنیکونه لکه M.R.I او C.T Scan کارول کېږي .

تفریقي تشخیص او درملنه :

۱- د غاړې غیر وصفي درد : که د ترضیض ، اتتان ، سرطانې ناروغې ، نیورلوژیکی نښې او سیستمیک التهاب شتون ونه لري نو په ساتونکې ډول (لکه دمه ، درد ضد درمل او فزیوتراپی) درملنه کېږي .

۲- د هډوکو او عضلو حاد او ځنډنې فشارونه (acut and chronic Musculoskeletal strain) دغه حالت زیاتره د میخانیکې او وضعیتي گډوډیو او شاوخوا ته د ډیر بسط (Over extension) له کبله پیدا کېږي چې له کبله یې د غاړې د حرکت کموالی او یا له منځه تگ او د غاړې شخوالي رامنځ ته کېږي . د عضلاتو لپاسه درد ناکه ځایونه شتون لري .

د درملنې لپاره د غاړې Collar او د درد ضد درمل توصیه کېږي په ځایې ډول په بند کې د کورټیکو سټروئید پیچکارې کول کومه اغیزه نه لري ناروغ باید وهڅول شی چې په دمه دمه بیرته خپل نارمل خوځښتونه ترسره کړي .

۳- د نیو کلیوس پلپوزس بې ځایه کیدل :

د عمر په تیریدو سره په نیو کلیوس پلپوزس کې دپرتو گلايکین د کموالی له کبله الاستیکیت کمېږي چې د یو ځای افت له کبله په همدغه ځای کې ډسک بې ځایه کېږي .

د غاړې د کړيو د ډسک بې ځایه کیدل او یا دهغې شلیدل نخاعي کانال ته د داسې یو درد د راولاړیدو لامل گرځي کوم چې د C6-C7 په لور غزېږي او دپوڅې یا پرینجې او نورو حالتونو سره

چې د گيډې د دنتې فشار د لوړوالي لامل کيږي زياتيږي . د درد سره يو ځای ځنې عصبي گډوډې لکه Biceps او Triceps عضلاتو ژور عکساتو کموالی ، په لاسونو او ليچو کې د حسيت کموالی او د عضلاتو اتروفي او ضعيفي رامنځ ته کيږي .

د درملنې لپاره د د غاړې د کړيو کشکول يا ترکشن ، دمه کول او نور ساتونکې اهمتمامات بريالي گڼل کيږي .

راډيکولر اعراض په دوديز ډول د ساتونکې درملنې ، NSAID کارولو ، د فعاليت بدلون او په نوبتې ډول د غاړې د کړيو ترکشن سره ځواب وايي که پورته درملنه پاتې راغله نو د درملنې بله لاره د غاړې د کړيو په ابيدرو ل کې د ستروئيد پيچکاري کول دي .

جراحي درملنه هغه وخت استطباب لري کله چې پورته ساتونکې درملنه پاتې راغله او د C.T MRI , Scan او ميالوگرافي په مټ بنسکاره شوه چې افت دسمون وړ دي د جراحي په مټ د فشار دمنځه وړل Decomprssion په ۱۰۰ کې د ۷۰ څخه تر ۸۰ گټورې پايلې لاس ته راځي .

۴- د بندونو گډوډي (Arthritic disorders) :

د غاړې سپانې لوزس اصطلاح په عمومي ډول د هغه استحالوي بدلونونو دپاره کارول کيږي چې د Apophasyal بند او د کړيو تر منځ د ډسک بندونو د عصبي نښو سره يو ځای او يا دهغې پرته وي . د Facet بند کړيندو کې د OA له کبله ډير نرې کيږي د کړيندو کې لاندې اوستيو پوروسز او د بند د شا وخوا د اوستيو فیت پروليفريشن هم ليدل کيږي .

د ډسک او بند Degeneration کيدای شي چې په ډير زور سن کې رامنځ ته شي مگر په دوديز ډول د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته ليدل کيږي ، چې له کبله يې د ډسک واټن په کرازه کرازه کم او په پاې کې په نخاعي کانال او د هغې په رگونو او عصبي جوړښتونو زور راځي .

د غاړې د کړيو اوسټيو ارترايټس اکثراً اعراض نه لري مگر کيداې شي چې د غاړې د يو خپور درد لامل شي .

په کم شمير ناروغانو کې د گرځيدو گډوډۍ ، دادرار فريکونسي اوارجنسي او دبرقی شاک احساس هغه وخت پيدا کيږي کله چې و ناروغ غاړه قبض يا بسط کړي (L.hermittes Sign) د ناروغي اصلي درملنه د Collar په مټ د بند استراحت دي او په منځنيو او پر مخ تللوو حالتونو کې جراحي استتباب لري .

نوري گډوډۍ :

د Atlanto access بندونو بې ځايه کيدل د RA له کبله رامنځ ته کيږي د ناروغي د شدت سره تړاو نه لري د درملني لپاره يې د غاړې Collar ، سخت يا کلک ملابند او جراحي عمليي کارول کيږي . اوسټيو ميالايټيس ، نيو پلازم او اوسپو يوروسز دنورو نادرو گډوډيو په ډله کې راځي .

د Thoracic outlet بندښت

دا ډول بندښت هغه وخت رامنځ ته کيږي کله چې رگونه او عصبی جوړښتونه چې پورتنی نهایت يې ارو او تعصیب کړي تر فشار لاندې راشي . اکثره ناروغان د سر اويا غاړې د ضربی يا ترضيض تاريخچه بيانوي . اعراض او نښې يې اکثراً په دوامداره او يا نوبتی ډول د Brachial Plexus عناصرو ، Subclavian او axillary رگونو باندې د فشار راتلو له کبله رامنځ ته کيږي عصبی اويا د رگونو بندل کيداى شي چې د مخکنيو Scalen عضلو ترمنځ اويا د نورمالی لمړنی دسينې اويا غاړې Cervical پښتو تر فشار لاندې راشي دوضعيت گډوډي او ځينې دندی کيدی شي چی لاره برابرونکی فکتورونه وی دمنځنی کعب ځنی برخې او تخرگي يا axillary شريان هم کيداى شي چې فشار لاندې راشي اود رگونو اعراض رامنځ ته کړي

ناخاپی، تکراری او قوی فزیکي فعالیت کولای شي چې axillary او Subclavian وریدونو کې د ترومبوسیز جوړښت تشدید کړي درد کیدي شی د فشارخای څخه نوروبرخو لکه غاړې، مخ، تخرگ، اوږې، مټ، لیچی او لاس ته وغزیري

پرستیزیا په دودیز ډول لیدل کېږي چې د څلورمې او پنځمې گوتې Ulnar څنډه کې خپریږي چې اعراض د شپې لخوا او یا د نهایتو د اوږدې کارونې څخه وروسته زیاتیري د حرکتی اعراضو په لړ کې د عضلو ضعیفي او اتروفی د یادولو وړ دي. د رگونو اعراض عبارت دی له شریانی اسکیمیا (د طرف د پورته نیولو په وخت کې د گوتو خسافت لیدل کېږي) د یخنی په وړاندې حساسیت او په نادر ډول د گوتو گانگرن او وریدونو بندښت څخه.

په ریفلکسونو کې اکثرأ بدلون نه راځي د ناروغۍ د تشخیص لپاره لاندې کتنې ترسره کېږي:

۱- د سینې ساده X-Ray چې د غاړې پښتۍ یا Cervical Ribs ښکاره کوي

۲- MRI: چې په ډول ډول وضعیتونو ترسره کېږي اود وینې د جریان گډوډي رانبي

۳- انجیوگرافي: چې د شریانونو یا وریدونو بندښت رانبايي

د ulnar او د پورتنی نهایت نورو محیطي اعصابو کې د عصبي سیالي د Velocity تعینول د فشار د ځای په معلومولو کې مرسته کوي

ناروغي باید خامخا د Cervical Rib , O.A د نخاع د تومور اود اوږې بند د شاوخوا التهاب سره توپیر شي

درملنه: اصلي درملنه د فشار له منځه وړل دي مشق، اوږې سم نیول (که څه هم چې ناراحت کوونکی وي) د وضعیت په سمون کې مرسته کوي. اعراض خپله ښه کېږي او یا د ساتونکي درملنې غوښتنه کوي جراحي عملي زیاتره عصبي اعراضو د کمولو په خاطر کېږي

د ملا نسکتني برخي درد (Low back Pain)

د ټولې نړۍ د نفوس په سلو کې شپيته نه تر اتيا (۶۰-۸۰) خلک د ژوند په يو وخت کې د ملا درد څخه گيله کوي خو په لږ شمير پيښو کې د نوموړي درد پتالوژيک ميخانيکيت د پيژندنې وړ وي د ملا تير ټول اناتوميک جوړښتونه پرته د کرپندو کو څخه درد په وړاندې حساس دی خو په دقيق ډول د درد د ځای معلومول اکثراً ستونزمن کار دی په ډيرو کمو پيښو کې تاريخچه او فزيکی کتنې د درد لامل په پيژندلو کې مرسته کولې شي

لاملونه :

د ناروغی مهم لاملونه عبارت دی له عضلو کش کيدل او تر فشار لاندې راتلل ، ابتدائی ناروغی (لکه O.A او Disc بې ځايه کيدل) سيستمیک ناروغي (لکه ميتاستاتيک کانسر) ناحیوي ناروغی (لکه د ابهر انيوريزم) په اکثره پيښو کې دقيق تشخيص اينسودل ناشونې وي ان تردې که اناتوميک نيمگړتيا (لکه د کرې استوفيت) هم وپيژندل شي کلينکی ناروغي نشو کولای چې ثابته کړو ځکه دغه ډول نيمگړتيا په غير عرضی ناروغانو کې هم وي .

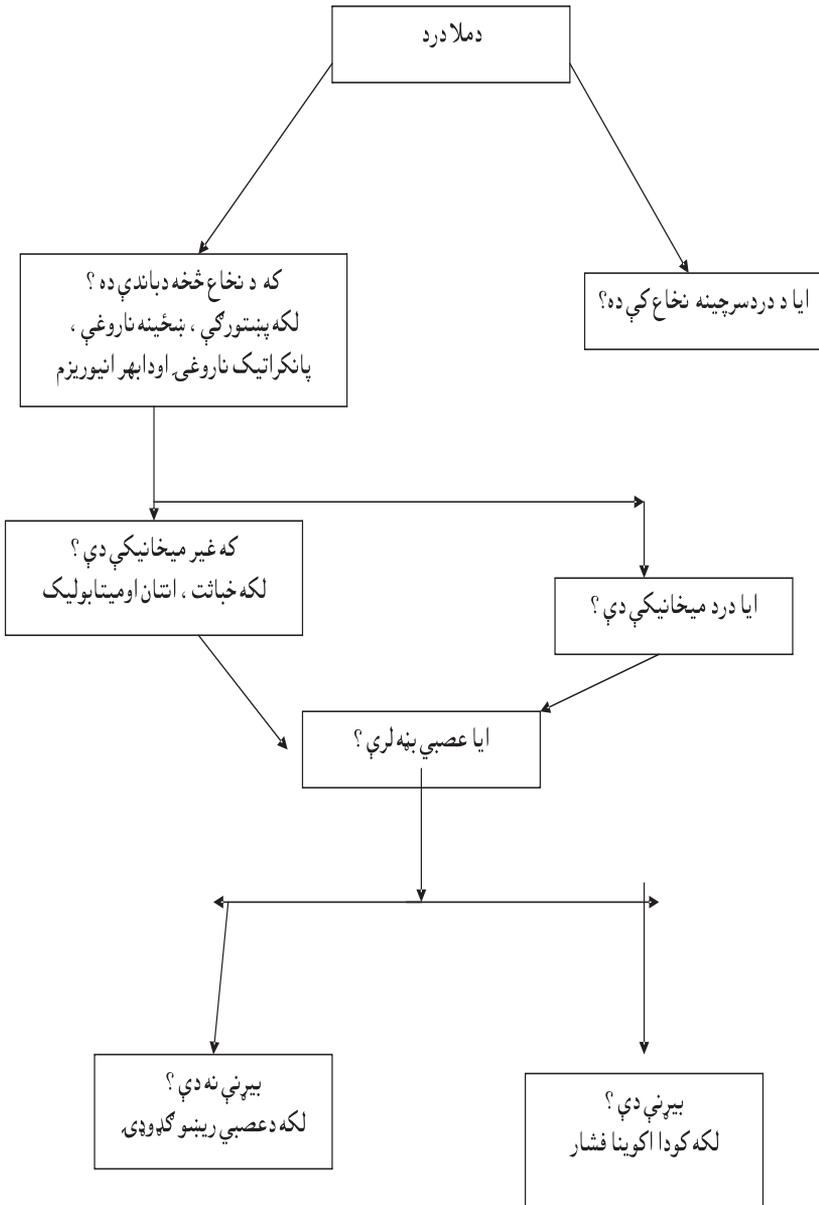
خو ځينو نور ناروغان بيا بيړنی ارزونې ته اړتيا لري اود اهغه ناروغان دی چې د ملا درد يې دلاندې لاملونو له کبله پيداشوي وي

الف : اتان

ب : کانسر

ج : د ملا التهابی ناروغي لکه Ankylosing Spondylitis

د : ابهر انيوريزم



دغه ډول درد اکثراً ثابت او د فعاليت سره يې په شدت کې کوم بدلون نه راځي که د

دغه ډول درد سره يې اشتها يې ، دس پيپسيا ، قبضيت او نس ناستې ، پروستاتيزم او غير

نور ماله مهبلې وينه بهيد نه شتون ولري نو په ترتيب سره د معدې ، پانکراس ، کولون ، پروستات

، د رحم او تخمدان په خبيشه ناروغيو دلالت کوي .

که چيرې د دغه درد سره لاندې کلنيکې بڼه شتون ولري نو د نخاعي ناروغيو شتون لپاره د سور

بيرغ په معني به وي :

اول په تاريخچه کې :

الف : د ناروغ عمر د ۲۰ کالو څخه کم او يا د ۵۰ کالو څخه زيات وي .

ب : ثابت او پرمختلونکې درد چې د دمې کولو سره دمنځه نه ځي .

ج : په تير کې موقيعت ولري .

د : که ناروغ په پخواني طبي تاريخچه کې د سرطان ، توبرکلوز ، HIV او سيستمیک ستروئيد د

کارونې څخه وينا وکړي .

ه : ناروغ خولې ، دوزن باليل ، سستي ، او خان درد ولري .

و : او يا يې غټه تروما ليدلې وي .

دوهم فزيکي کتنو کې :

الف : دنخاع درد ناکه د شکل گډوډې (ديفورميټي) ولري .

ب : د شکل گډوډې دوه اړخيزه او پر مخ تللي وي .

ج : پر مختللي عصبي نښې لکه دعضلاتو دمنځه تگ ولري .

که چیرې ناروغ کې پورته نښې او کوډا اکوینا ساندروم نښې ولیدل شی نو د بیرنې جراحي لاس
وهنې غوښتنه کوي .

د Couda eqvina Syndrom کلنيکي بڼه :

۱- په ادارار کولو کې ستونزې

۲- د مقعدې تون له منځه تگ او بې اختیاره غایطه مواد کول .

۳- Saddle an.esthesia

۴- پر مخ تللې حرکې کمزورې (لکه دتلو گډوډې) او حسي گډوډې ولرې .

میخانیکي درد :

د ملا درد په ۱۰۰ کې ۹۰ پښي د میخانیکي لاملونو له کبله وې چې پښي یې د ۲۰ څخه تر ۵۵
کلنۍ تر منځ زیاتې لیدل کیږي .

درد په حاد ډول پیل او د دریدلو او مخې خوا ته تیتیدلو سره زیاتېږي ، په عمومي ډول د
فعالیت سره زیات او د دمې کولو سره کمیږي ، بیا بیا تکرارېږي درد د ملا او ورون د پورتنی
برخې پورې محدود وې ، ناروغ سیستمیک اعراض نه لري انزار یې بڼه دې (په ۱۰۰ کې ۹۰
ناروغان په شپږ اونيو کې بڼه کیږي) یو اړخیز وې او د زنگون د سترگې څخه نه رابنکته کیږي
په فزیکي کتنه کې په یو اړخ کې په ځایې ډول د ملا د تیر شا وخوا عضلاتو سپزم او حساسیت
شتون لري ، د ملا د تیر ځنې حرکتونه درد ناکه وې که د ملا درد د ملا د بسط سره زیات شی بنایي
چې لامل یې د Facet بند هایپر تروفې او یا دنخاع کانال تنگوالي وې د غه درد په هغه خلکو کې
زیات لیدل کیږي چې لاسي درانه کارونه کوي .

ځنې سايکالوژيک فکتورونه لکه Depression ، خفگان ، د دندې نه درلودل او دتنخوا
کموالی هغه فکتورونه دي چې د ملا حاد درد په ځنډنې ناتوانونکې درد باندې بدلوي .

راډيکولير درد :

دغه درد شديد ، تيز او خيرونکې وصف لري چې دملا بنکته خوا ته ان ترزنگون څخه بنکته
پورې خپرېږي او نسبت دملاخوځيدوته د توخي ، پرينجې ، او د غايطه موادو په وخت کې د زور
کولو په مټ زور اخلي .

په فزيکې کتنه کې د قطنې عصبي رينسو د تخريش نښې شتون لري . اکثراً ژور موقيعت
لري ، ښه Localize نه وي او ښکاره بريد (سرحد) نه لري .

التهابي درد :

Spondelitis درد اکثراً د پيل له نظره تدريجي او اکثراً له ۳۰ کلنۍ څخه مخکې وي ، دوه
اړخيزه وي او ډيرو خواوو ته خپريدلې شي .

د Sacroiliatitis درد اکثراً په کوناتي کې وي او دورون شاته خپرېږي .

التهابي دردونه دسهار له خوا او دنه گرځيدو د شخوالي سره ملگرې وي او د گرځيدنې سره نسبت
زياتيدو ته ښه والی مومي .

دملا دښکتنې برخي د درد کلينيکي چلند :

عمومي تاريخچه او فزيکې کتنې :

د ملا درد دناروغ په تاريخچه کې پکار دي چې د سگرت څکولو ، وزن بايللو ، عمر (د ۵۰
کالو څخه وروسته) او کانسر لپاره ځانگړي پاملرنه وشي کوم چې ټول د فکري د جسم دميتا ستازز
لپاره خطري فکتورونه دي اوستيو ميا لاييس اکثراً په کاهلانو کې وي چې د UTI د تکرارې حملو

سره یو ځای وي او پېښي يې په ډيپايټس کې زياتې ليدل کيږي که ناروغ د Peptic زخمونو مخکې تاريخچه ولري او اوس يې پانکراس ته نفوذ کړي وي هم د ملا درد رامنځ ته کيږي که ناروغ د ملا درد ولري او ورسره زړه کې مرمهر هم ولري نو د خپل اند لوري بايد داندو کارډائټس خواته وړوو کوم چې د ملا درد په کې هم غير دوديز نه دي .
د پښتورگې د تيگې تاريخچه د ملا درد بل لامل دي چې د پښتورگې درد ملا ته خپريږي .

د ملا درد تاريخچه (History)

د ملا درد ځنې ډولونه د ځنې وصفې ناروغيو په پيژندنه کې مرسته کوي د بيلگې په ډول د ملا هغه درد چې کوناتي اود زنگون لاندې غزيږي د Disk په راوننه او يا فتح دلالت کوي .
سربيره پر دې په Sacroiliatis ، د Facet بند په اوستوار ترائيس ، دنخاع په تنگوالي او سياتيک عصب په تخريش هم دلالت کولای شي .

د Disk فتح د فزيکي کتنو او راډيوگرافي په مټ تايد يږي خو کيدای شي چې اعراض ونه لري يعني دنوموړې ناروغۍ د شتون لپاره تل د اعراضو شتون شرط نه دي .

د ملا هغه درد چې د شپي له خوا وي او د دمې سره نه غلې کيږي د خباث شوني توب را منځ ته کوي چې خباث کيدای شي د فقري په جسم کې وي (چې د خباث اصلي ځای په پروستات ، سينې اويا سرې کې وي) اويا Multiple myeloma وي اويا د equina Couda نوموړي سربيره پردې کيدای شي چې درد د هلوکو فشاری ماتيدني په مټ رامنځ ته شي که چيري د پام وړ عصبی نېمگړتيا وي د عرض په ډول رامنځ ته شي نو پکار دی چې د کاوډا ايکويانا نومور، اېی ډورل اېسی او د Disk د فتح د بېرني ارزونې په موخه گام واخيستل شي چې پورته حالتونو کې د ملا د درد سربيره په کمو پېښو کې کيدای شي چې کمزوری او بلې کيدل هم وليدل شي چې که چيري وي نو

په عصب باندې د فشار دراتللو معنی لري که د لینگو دوه اړخیزه ضعیفې ، Saddle anesthesia ، د مثانی او مقعدی معصری د کنترول نشتوالې او یا د جنسې قوت کموالی شتون ولري نو په کاوډایکونینا سندروم دلالت کوي هغه درد چې ددمې سره زیات اود گرځیدو سره کم شي د Ankylosing Spondylitis او یا نورو Seronegative Spondylo arthropathy لپاره وصفی گڼل کیږي د ملا اکثره Degenerative ناروغي ددمي کولو سره ښه اود گرځیدو سره زیاتېږي، د ملا هغه درد چې ناروغ ورسره اړخ په اړخ اوږی زیاتره د Renal colic او انیوریزم دچاود (Leak) لپاره وصفی گڼل کیږي Pseudo Cludecation چې د درد سره یو ځای وي په Lumber Stenosis دلالت کوي

د ملا فزیکي کتنې

ځینې فزیکي کتنې پکار دی چې په ناروغ کې ترسره شي ځکه د هغوی شتون دامعنی لري چې ناروغ د ساتونکی درملنې څخه پورته درملنې ته اړتیا لري

د Straight leg raising test مثبت والي د عصبی رینو په تخریش دلالت کوي ددې ازموینې د سرته رسولو لپاره ناروغ په Supin وضعیت پروت وي او د ناروغ پښې په غیر فعال یا Passive ډول پورته کیږي . که د پښې په ۶۰ درجې او یا د هغې څخه په کمه زاویه جگیدو سره ناروغ دراډیکولیر درد احساس وکړي دامعنی لري چې ازموینه مثبت ده دا ازموینه په ۱۰۰ کې ۴۰ وصفی او په ۱۰۰ کې ۹۵ حساسه ازموینه ده اودامعنی لري چې L₅-S₁ او یا L₄-L₅ د Disk فتق شتون لري . خو که چیرې فتق د L₄-L₅ څخه پورته وي ازموینه ناسم ډول منفي یا False negative

ده

Cross Straight Leg Sign: دغه ازمويڼه په ۱۰۰ کې ۲۵ حساسه او په ۱۰۰ کې ۹۰ وصفی

ده داهم دېسک د بې ځايه کيدو د پيژندنې لپاره کارول کيږي او کله چې دمقابل خوا پنډۍ په

پورته ډول جگه کړای شي نو ناروغ ددرد احساس کوي

د Sacral او Lumber عصبی ريښو په تيره بيا د L5-S1 دعصبی نېمگړتياوو د پيژندنې لپاره چې

د ملادرد ورسره ملگري وي غوره عصبی کتنه گڼل کيږي، د زياتو عصبی ريښو نېمگړتياوو، د

کاودا بکونيا تومور او اپی ډورل اېسی د تشخيص لپاره وصفی گڼل کيږي چې په دواړو حالتونو

کې په بېړنی ډول ارزونه او درملنه بايد وشي

د ملا په حاد درد کې د نخاع دخو څښتونو اندازه د تشخيص لپاره لږه مرسته کوي او يواځي

همدومره ښودلای شي چې د ملا خوڅښتونه د ملا په يوه برخه (د بيلگې په ډول د سينې، غاړې او

قطنی برخو) کې کم شوي دي چې د Ankylosing Spondylitis د لپاره وصفی گڼل کيږي که

چيرې د ملادرد دومره زيات نه وي چې د ملا خوڅښتونه راکم کړي نو د قطنی فقرود خوڅښت د

معلوماتو لپاره (چې د Ankylosing Spondylitis د مقدم تشخيص لپاره مرسته کوي) د

Schoberr's ازمويڼه ترسره کېږي دا کتنه پدې ډول ترسره کيږي چې يوه نښه د S1 څخه ۱۰ ساتی

متره پورته اوبله نښه ۵ ساتی متره ښکته کېږي او ناروغ ته ويل کېږي هر څومره چې کولای شي

مخې خواته دی تپت شي او ددواړه نښو ترمنځ واټن اندازه کېږي په نارمل حالت کې نوموړي واټن

کم تر کمه ۵ ساتی مترو څخه زيات وي او هر څومره چې راکم شي نو د قطنی کړيو دخوڅښت په

کموالي دلالت کوي. د نخاع دپاسه جس کول په دوديز ډول تشخيصه معلومات نه ورکوي. که څه

هم چې په اوستو ميالاپيس کې کېدای شي چې د کړيو د جسم لپاسه څېنې حساس ټکی شتون

ولري مگر دغه يوه غير دوديزه تشخيصه نښه ده د هغه نرمو جوړښتونو حساسيت چې د فيمورغټې تروخانتير ور لاندې دی د تروخانتير د بورسايټس په تشخيص کې مرسته کولای شي د نخاع کتل يا تفیش هم په تشخيص کې مرسته نه شي کولای . په کمه اندازه سکو ليوزس اکثراً د ملا درد د کلينکي خطري فکتورونو سره مل نه وي .

د ورون بند فزيکي کتنې پکار دې چې د بشپړې فزيکي کتنې يوه برخه جوړه کړي ځکه د ورون د بند التهاب اکثراً د Groin درد پيدا کوي چې ځنې ناروغان ورسره دکوناتې او د ملا دښکتنې برخې اعراض هم لري .

زياتي يا پر مختللي کتنې (Further Examination) :

که په تاريخچه او فزيکي کتنه کې له اتان ، کانسر ، دملا التهابي ناروغيو ، غټې عصبې نيمگړتياوو او يا د گيډې او حوصلې څخه درا خپور شوي درد لپاره نښې نښانې منفي وي نو وروستي ارزونې يا خو هيڅ سر ته نه رسېږي او يا ځنډېږي او د هغې پر ځاي ساتونکي درملنه ازمويل کيږي چې زيات شمير ناروغان د ۱ څخه تر ۴ اونيو ساتونکي درملنې سره ښه والی مومي . د ملا د ساده راډيوگرافي په مټ دکړيو د جسم اوستوميالائيس ، کانسر ، د هډوکو ماتيدنې او Ankylosing Spondylitis په هکله گټور معلومات لاس ته راځي . مگر د ډسک ناروغيو د تشخيص لپاره يي ارزښت ډير کم دې .

د قطنې برخې Degenerative بدلونونه د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته په هر ناروغ کې وي او په کلينکي ناروغۍ دلالت نه کوي . د سينې ساده راډيوگرافي هغه ناروغانو ته بايد وشي په کومو کې چې د اتان يا کنسر شک وي همدا ډول هغو ناروغانو ته چې له دووه څخه تر څلورو اونيو ساتونکي درملنې سره ځواب ور نه کړي هم سپارښت کيږي .

M.R.I بڼه کتنه ده خو یواځې هغو خلکو ته یې سپارښت پکار دې په کومو کې چې د جراحي عملیات په پام کې وې او یا سیستمیکي ناروغۍ ولري د بیلگې په ډول هغه ناروغان چې د اپي ډرول اېسي او کاوډا اېکوینا د شک په منظور جراحي عملیات پرې تر سره کېږي مگر که د ډسک فټق ولري هغوي ته باید M.R.I ونه شی ځکه د ډسک ناروغې د ۴ څخه تر ۲ اونيو ساتونکې درملنې سره بڼه والی مومی .

د هډوکو رادیو نوکلیدازموينې ډیرې کمې کارول کېږي د بیلگې په ډول د کړي دجسم داوستیومیالایس او اوستیو بلاستیک میتاستاز د وختي تشخیص لپاره بڼه اوپر ځای کتنه ده د E.S.R او C. Reactive Protein لوړوالی او وینه لري د التهاب او سرطاني ناروغیو د تشخیص په پخلې (تائید) کې مرسته کوي د الکلین فاسفتیز لوړوالی نورو هډوکو ته د میتاستاز او د Paget ناروغې د پیژندنې لپاره مرسته کوي همدا ډول د اسید فاسفتیز لوړوالی او د پروستات د وصفي انتې جن لوړوالی د پروستات د میتاستاتیک کانسر په تشخیص کې کړونې لري د ملا درد چې میخانیکي لامل ولري د ناروغې په هکله د ناروغ پوهاوي ، ناروغ ته ډاډ ورکول او د درد ضد ساده درملو کارول د درملنې مهمې برخې گڼل کېږي په ۱۰۰ کې ۳۰ ناروغان دوه ورځې وروسته او په ۱۰۰ کې ۹۰ ناروغان شپږ اونۍ وروسته بڼه والی مومی خو بیرته راگرځیدنه یې دودیزه ده د ۱۰% څخه تر ۱۵% ناروغان د ناروغې ځنډنې شکل غوره کوي .

اکثره ناروغان د ډاکتر له خوا په ډاډ ورکولو او دارتیا له مخې د درد ضد ساده درملو NSAId او Opoit په ورکولو سره بڼه والی مومی .

د نارمل فعالیت تر سره کول هر څومره ژر چې شونې وي پکار دې چې ناروغ ته یې سپارښتنه شي د بستر استراحت گټور نه بلکه کیدای شي د ځنډنې کمځواکي د رامنځته کیدو خطر زیات کړي د

دوه ورځو استراحت د اوه ورځو څخه ښه دي او که ناروغ يې وزعملي شي د دوه ورځو استراحت څخه د ناروغ گرځيدل بهتر دي که ناروغ په ۶ اونيو کې خپل ورځني کاروبار ته راستون نه شو نو کولای شو چې فيزوتراپي ته يې وروپيژنو .

په کم دوز سره د Try cyclic درملو ورکړه د خوب راوړلو او مزاج سمولو په څنگ کې د درد ضد اغيزې هم لري .

Relaxant يا Cyclobenzaperin, Diazepam او Meta Carbanole د عضلاتو استرخا ورکونکي يا درمل گڼل کيږي او هغه وخت بايد ورکړل شي کله چې NSAID پاتې راغلل ، کورس يې له يوې څخه تر دوه اونيو پورې دي له هغې څخه بايد زيات نه شي او په زړو خلکو کې د غورځيدلو دويرې بايد ورنه کړل شي .

د ملاد حاد درد د درملنې نورو ډولونو ته لکه اپي دورال او Facet بند کې پيچکارې کول ، نخاعي لاس وهنې ، ترکشن ، او د قطنې ناحيې ميزابې کينودلو ته کمه اړتيا پيښيږي سلو کې يو څخه په کمو ناروغانو کې د ډسک د ناروغيو جراحي لاس وهنه هغه وخت بايد وشي چې د تشخيص يې د کلنيک او راديو گرافي په مټ شوي وي او د څلورو څخه تر شپږو اونيو ساتونکې درملنې ځواب ويلې نه وي چې د پوستکې د لاري Lumber diskotomy د ځاي انستيزي لاندې تر سره کيږي په ۱۰۰% پيښو کې ساتلې (Safe) او اغيومنه لاره ده خو د تومور ، اتان ، Foramenal stenosis, Spondy Lolestesis او Facet بند پرمختللي ارتراييس کې مضاد استطباب گڼل کيږي

د قطنې کانال تنگوالي Lumbar canal stenosis :

دغه حالت کیدای شي چې ولادې وي او يا کسبي خو په اصل کې دا د قطنې کانال ولادې تنگوالي دي چې د عمر تيريدو سره د Degenerative بدلونونو رامنځته کيدو په مټ زیاتوالي په کې رامنځ ته کېږي. د کانال د تنگوالي لاملونه اکثره عبارت دي له :

د Facet بند کې د غټو او ستیو فیتو جوړښت ، د Flavam لگانت هایپر تروفی او د ملا کریو ترمنځ د ډسکونو راپورته کیدل .

کوم درد چې په دې ناروغې کې لیدل کېږي د هغې اصلي میخانیکیت معلوم نه دي خو ښایي چې په مغذي اړتیریبولونو باندې د فشار دراتلوله کبله رامنځ ته کېږي ناروغې زیاتره د ۲۰ کلنۍ څخه ورسته لیدل کېږي ، د کلینک د نظره ناروغ د درد ناکه گرځیدنی ستونزه اویا دملا درد لري چې په دريچې ډول په دواړه لینگو کې د درد او کمزوری احساس کوي او د گیرځیدلو او اوږدې دریدنی سره زیات والی مومی ، درد په ورون کې ډېر زیات احساس کېږي او د شریانی نبضان نارمل وي چه دغه حالت د قطنې کانال د تنگوالي په مټ Pseudo claudication د ریښتیني cludication څخه چې درگونو د عدم کفایي څخه راولاړېږي توپیری تشخیص کېږي څرنگه چې د کانال حجم د ملا د قات کیدو سره زیات او د ملا د سمیدو سره کمېږي نو ځکه ناروغان د تللو یا گرځیدنی په وخت کې ثابت او سم ولاړ حرکت نه شي کولي که د ملا درد د ناروغ غټه گیله وی نو درد به اکثره دوه اړخیزه او کوناتهو د پاسه به خپور وی په فزیکي کتنه کې %۱۰ ناروغان straight Legrise ازموینه (+) %۲۵ پینسو کې ژور وتری عکسات کم شوی وی او %۲۰ ناروغان په کمه اندازه پروکسیل کمزوری لری د ناروغی د تشخیص دپاره میالوگرافی C.T سکن او MRI گتوری کتنی دی چه د کانال تنگوالي پرې معلومېږي درملني دپاره پراخه Laminectomy

۸۰٪ د اعراضو د بڼه والی لامل کیږي همدا ډول دوزن کموالی او مشق هم د دقطنی لوردوزس

د کموالی لامل کیږي

فایبر و میاالجیا

عمومي معلومات

یو دوو دیز روماتیک سندروم دی چې د عمومي نفوس په ۱۰۰ کې له ۳ څخه تر ۱۰ خلک پري اخته دي اصلي لامل یې ښکاره نه دی خوښایې چې د خوب گډوډی ، روحی انحطاط ، وایروسی اتانات او دنارمل تنبھاتو د احساس : گډوډي به دناروغی منخته راتلونکې کړونی ولري دغه ناروغی د ځنډنی ستړتیا سندروم (Chronic fatigue Syndrome) سره خو ورته کلینکی بڼې لري یعنی دواړه ناروغي په ښځو کې له ۲۰ څخه تر ۵۰ کلنی کې لیدل کیږي ښکاره کلینکی بڼې او تشخیصه لږ اتواري بڼې نه لري که څه هم د دواړه ناروغیو ترمنځ گډې کلینکی بڼې شتون لري خو په فایبرومیالجیا کې د غوښو او هډوکو درد زیات وي په داسې حال کې چې په ځنډنی ستړتیا سندروم کې ستړیا زیاته لیدل کیږي فایبرومیالجیا کیدای شي چې هایپوتایرویدیزم RA او په نارینه وو کې Sleep apnea کې د اختلاط په ډول رامنځ ته شي

کلینکی بڼه :

ناروغان د یو ځنډنی گونگ درد او شخوالي څخه گبله من وي ، چې د بدن په ټولو برخو په ځانگړي ډول غاړه ، اوږو ، ملا او روڼ کې زیات وي .

د درد سره نور مل اعراض عبارت دي له ستړتیا ، د خوب گډوډی ، د بوډې کیدو احساس (Numbness) ، ځنډني سردرد او د L.B.S اعراض .

ډیر کم مشق هم په ناروغ کې درد او ستړتیا د زیاتوالي لامل گرځي .

فزيکي کتنې منفي وې خو يواځې د بدن ځنې برخې په لاس وهلو سره ډيرې حساسي او درد ناکې وې چې نوموړې برخې عبارت دي له :

۱- قفوي ناحيه (Occiput) .

۲- د غاړې بنکتنۍ برخه

۳- Trapezus

۴- Supra Spinatus

۵- د وهمه پښتۍ

۶- وحشي Epicondyle

۷- الیوی ناحیه

۸- غټ تروختر

۹- د زنگون بند

د ناروغۍ د تشخيص لپاره په کار ده چې د ځنډنې او خپور درد تاريخچه (دټول بدن درد چې کم تر کمه د درې مياشتو څخه زيات دوام کوي) او دگوتو په جس سره د بدن ۱۸ درد ناکه ځايونو څخه د ۱۱ ځايونو درد شتون ولري .

تفريقي تشخيص :

۱- R.A او S.L.E په دې دواړو ناروغيو کې مثبتې کلينيکي او لابراتوارې نښې (لکه د E.S.R او C.Reactive پروتين لوړوالي) شتون لري .

۲- Hypo thyroidism : د تايرايډ د دندو ارزونې تشخيص کې مرستهکوي .

۳- Polymyositis : په دې کې نظر درد ته د عضلاتو ضعيفي ښکاره وي .

ددې ناروغې تشخيص په هغه خلکو کې کوم چې عمر يې له ۵۰ کالو څخه زيات وي تبه ، دوزن

بايلل اونورې نښې ولرې تر پوښتنې لاندې دې

۴- Poly myalgia Reumatica :

په دې کې داوړو درد ، د وينې لرې سره يو ځای ليدل کېږي ، E.S.R لوړ وي او دناروغ عمر د ۶۰

کالو څخه پورته وي .

۵- Ancogenic Osteo malicia

په دې کې يواځې يا څو ځايونه دردناک وي او دسيروم فاسفيټ په کې کم وي .

درملنه :

په درملنه کې د ناروغ پوهاوي ډير ارزښت لري چې ورته وويل شي چې دا يوه دتشخيص او

درملنې وړ ناروغې ده هيڅکله هم پرمختلونکې تگلاره نه لري .

د ناروغې په درملنه کې Cyclo benzapin او Cholrpromazin , Fluxitin , Amitryptylin

گټور تماميږي چې Amytryptylin د ۱۰ ملي گرامو څخه پيل او د ۳۰-۴۰ ملي گرامو پورې

لوړيږي NSAIDs کومه گټه نه لري Opiate او کورتيکوسټيروئيد هم کومه گټه نه لري او بايد

ونه کارول شي .

انزار :

اکثره ناروغان ځنډنې اعراض لري د درملنې له کبله دناروغ فعاليت زياتيږي پرمختلونکې او

Objective نښې نه ليدل کېږي .

تعريف :

انتاني يا Septic ارترايټيس يو التهابي عكس العمل دې چې د بند په مسافه کې د پيو جنیک مايکرو اورگانيزمونو د مستقيمي حملې څخه راولاړېږي او له کبله يې په بند کې درد ، پرسوب ، سوروالی او د بند خوځښت کموالي را پيدا کېږي او که درملنه يې ونه شي نو د بندونو ويجاړيدل او هميشنی کم ځواکې ورپسي خامخا راځي د تشخيصيه امکاناتو د پرمختگ او دنوو قوې انتې بيوتیکونو د رامنځته کيدو سره سره بيا هم يوه ښکاره طبي ستونزه ده او په مړينې او معيوبیت کې يې کوم بدلون نه دې راغلي .

نان گونو کاکل باکټريل ارترايټيس يا سپټيک ارترايټيس :

لاملونه ، اپيديمولوژي ، پتوجنيز س او برابر ونکې فکتورونه :

که څه هم S.A په دواړو جنسونو کې ليدل کېږي خو ماشومان نظر غټانو او سرې نظر ښځو ته زيات اخته کېږي خو که S.A د R,A په تعقيب رامنځته شوي وي پېښي يې په ښځو کې زياتې ليدل کېږي .

که څه هم گڼ شمير باکټريل ، فنگل ، وایروسې او پرازيتي مايکرو اورگانيزمونه کولای شي چې ناروغې رامنځ ته کړي خو S.A ۹۰% د پايو جنیک باکټرياوو ، ۵-۱۵% دستافيلو کوک اپيدرمس ، نومو کوک ، اترو کوک ، ۱-۲% د گرام (-) لکه سلمونیا ، سودوموناز ، E-Coli او کيبسيلا په مټ رامنځته کېږي .

مایکرو اورگانیزم کولای شي چې د ډول ډول لارو څخه بند ته ور دننه شي خو تر ټولو غټه لاريې د وينې لاريا هيماتوجینس ده .

نوري لاري چې په نسبي ډول غير دوديزي گڼل کيږي عبارت دي له :

۱- نیغ په نیغه د درملنې او ارتروسنتیزس په وخت کې .

۲- ترضیض

۳- څنگ په څنگ ساري هډې لکه اوستیو میالایس ، سلولایتیس ، سپیټیک برساي تس او اېسي .

کله چې مایکرو ارگانیزم بند ته ورسېږي التهابي پروسه پیل کیږي چې دغه التهابي پروسه پرمخ ځي ان تر دې چې د بند د ویجاړیدو تر پولې ورسېږي . مایکرو ارگانیزم او یا دهغې پیداوار د التهابي پیش قدم سایتو کینو ازادیدل فعالوي چې خورا مهم یې TNF الفا ، انترلوکین یواو ځیني پریولایک انزایمونه لکه Metallo Proteinase او نور کولجن تجزیه کونکي انزایمونه دي چې ددغه موادو له کبله په سینو ویال پرده کې پرولیفیریشن، د انساجوگرانولیشن ، نوې رگونو جوړیدل او د (PMN) حجرو انفلتریشن را منځته کیږي او که درملنه ونه شي د کرپندو کو ویجاړیدل هم رامنځته کیږي ان تر دې چې د اتني بیوتیک درملنې څخه وروسته هم د بندونو ویجاړتیا دوام کولای شي ځکه چې په بند کې د باکتریاوو د Metallo Proteinase دوامداره شته والي د التهابي پروسې دوام ته قوت وربځي .

د S.A د رامنځ ته کیدو لپاره د خطر فکتورونه عبارت دي له :

۱- د ۲۰ کلو څخه زیات عمر

۲- د بندونو مخکې ناروغې لکه R.A او OA

۳- د وریډې درملو کارول

۴- د یابتس میلیتس

۵- ناتوانه کونکې حالتونه لکه کانسرونه ، معافیت ځپونکې درمل او ناروغې لکه AIDS ،

هایپو گاما گلوبولینیمیا او کامپلیمنتیکموالی

۶- مصنوعي دسامونه

۷- دځگر سروزس

۸- دپنډیوتپونه

۹- دپوستکې اتانات او د Hb ناروغی

کلنیکي بڼه

د ناروغې حمله اکثرأ په حاد ډول وې او په سلو کې ۷۵ ناروغان د یو بند التهاب (Mono -

Arthritis) لري په دې ناروغې کې هر بند اخته کیدای شی خو د زنگون بند چې ورپسې د ورون او

د بښگری بندونه راځي زیات اخته کیږي د درملو په وریډې زرق عادت ناروغانو کې Sacro iliac

کاستوکاندرل اوسترونوکلایوکلوز بندونه هم معمولأ اخته کیږي .

د بند د درد سره مل اعراض تبه ، لږزه ، ځان درد او بې اشتهايي هم پیدا کیږي .

په فزیکي کتنې کې اخته شوي بند زیات پرسیدلي ، تود ، دردناکه او دمایع څخه ډوک وې خو که

ناروغ نورې ناتوانونکی ناروغی ولري او یا یې ستیروئید یا معافیت ځپونکی درمل اخیستې وي

کیدای شي چې د ناروغی په مټ خو بندونه اخته شي چې په دغه حالاتو کې د ناروغی انزارهم

خراب وي او نژدې په سلو کې ۳۰ ناروغان مری

تشخيص او لابراتوري کتنې .

د ناروغۍ تشخيص د پورته ياده شوې وصفې کلينکې بڼې ، راډيوگرافيک موندنو ، اود سينوويال مایع د کتنو له مخې کېښودل کېږي خو غوڅ تشخيص د سينوويل مایع د مثبت کلچر له مخې کېږي خومره ژر چې اتناني عامل وپيژندل شي نو د درملنې لپاره مهم گام گڼل کېږي که بند کې مایع شته وي نو Arthrosynthesis پرځای او منطقي کاردی په ځانگړي ډول که اتناني پېښه په پام کې وي ، ويستل شوې مایع پکاردی چې د گرام تلون ايروبيک اوان ايروبيک کلچر او د حجرو شمير او ډيفرينشيل لپاره وکتل شي د AS په سينوويل مایع کې WBC شمير 40000-50000/mml اوسلو کې ۸۰ PMN وي پروتین ، گلوکوز او لکتیت کچی ډیره مرسته نه کوي او اکثره غير وصفې وي ۵۰-۶۰% پيښو کې اتناني عامل موندل کېږي په اکثره ناروغانو کې ESR او C reactive پروتین او محیطی WBC لوړ وي چې دوه روستی کتنې د ناروغي په څارنه کې ارزښت لري که په دوامدار ډول سره لوکوسایټونه اویا C-reactive پروتین لوړوي د اتنانه په دوام دلالت کوي ، د بند ساده راډيوگرافي کې کيدای شي چې د بند د کرښو کې د منځه تگ ، د بند د مينځ مسافې تنگوالي او د هډوکو ايروزن او Deminirelization وليدل شي دا په هغه صورت کې چې ناروغ تداوی شوې نه وي اویا ناروغي پرمختلونکې تگ لاره ولري خو هغه بندونه چې نسبتاً ژور پراته وي لکه Sacro Iliac د تشخيص لپاره يې C.T scan او MRI ته اړتيا پيدا کېږي د تشخيص وروسته دانتي بيوتیک درملنه او د بند قیحي مایع خالي کول د درملنې بنسټيز ټکی دی ، دانتي بيوتیک ټاکنه د سانيوويل مایع ، وينې ، ادرار اود اتنانه د ځای وصفې افزازاتو د گرام تلون او کلچر له مخې کېږي خو که مایکرواورگانيزم معلوم نه شو نو باکټريوسايډل انټی بيوتیک په

Empirics ډول د ناروغ عمر ، د خطر فکتورونو او کلینکی بڼې په بنسټ ټاکل کېږي نارمل وگړي باید د گرام مثبت اتانانتو لپاره تداوی کرل شي خو که ناروغ وگړي ، کم ځواکه یا معافیت څپوونکی حالتونو سره مخ وي او یا یې ناروغی ډیره پرمختللي وي نو دپراخه اغیزې درلودونکی اتی بیوتیکوسپارینت کیږي ، او کله چې د کلچر پایله راوړسیده نو کولای شو چې دارټیا له مخې اتی بیوتیکو بدل کړو ، د اتی بیوتیک درملنې دوام معمولاً درې اونۍ دی چې لمړۍ اونۍ زرقی او دوه نورې اونۍ د خولې د لارې دي

زرقی درملنه :

لومړی باید B لکتیم مقاوم پنسلین او یا لومړنی جینریشن سیفالو سپورین او Methecillin د مقاوم ستافیلوکوک اوربوس دپاره وکاروو ، د گرام (-) دپاره دریم جینریشن سیفالوسپورین او یا امینوگلایکوسایډ کارول کېږي . د بندونو او ددهډو کوډ ځنډنې اتان ددرملنې دپاره (لکه مصنوعي بند) داوږد وخت دپاره د خولې لارې (Oral) اتی بیوتیک کارول کیږي په تړلی ډول دستنې په مټ د بند اسپایریتیشن چې هره ورځ او یا دارټیا له مخې باید ترسره شي دطبی درملنې بنسټیزه برخه گڼل کېږي چې ډېرې ناروغان په همدې ترتیب تداوی کېږي خو که داسې بندوي :

۱- چې ژور پروت وي لکه ورون او اوږې بندونه

۲- د بند مخکینی ناروغي شتون ولري

۳- چې د طبی درملنې سره ۳-۴ ورځو کې ځواب ورنکړي تبه ورکه نه شوه ، د سایینوویل مایع حجم کم نه شو ، WBC کم نه شواو کلچر (-) نه شو

۴- تړلي یا لکو لیتید ایفیوژن وي او یا ورسره اوسټیومیالایټس وي

نوپدې حالتونو د جراحی لاس وهنه استطباب لري چې د عمليې د ترسره کولو لپاره ارتروسکوپي نظر خلاصی جراحی عمليې ته غوره ده

د ساینوویل مایع د PCR انالیز د دې دپاره ترسره کېږي چې د باکتریاوو د DNA شته والې معلوم شي او که نوموړې ازموینه (-) وي د هغې له مخې دانتی بیوتیک درملنې دلغو کولو هوډ نیولو کې مرسته کېږي وختي فعال خوځښتونه اومشق دناروغ د زغم په چوکاټ کې باید ترسره شي

انزار:

که ناروغ اصلي ناروغي ونلري او انتی بیوتیک وختی پیل شي وظیفوي بڼه والي اکثره بڼه دی ۵-۱۰% ناروغان د Sepsis له کبله د منځه راغلي اختلاطاتو له کبله مری، که ناروغي پولی ارتیکولروي نو دمړینې کچه یې ۳۰% ده که درملنه دځنډ سره مخ شي نو د هډوکو انکلوزس اود بندونو ویجاړیدل دودیزه خبره ده

ګونو کوکسیک ارترایتس:

لاملونه:

د دې ډول ارترایتس لامل د Neisseria gonorrhoea څخه عبارت دی چې پېښې یې جنسي پلوه فعالو ځوانانو کې لیدل کېږي، ښځې نظر سړوته ۲-۳ ځلی زیاتې اخته کېږي پېښې یې وروستیو کلونو کې راکمې شوې دي ځکه دایدې ناروغي د رابرسیره کیدو راهیسي د جنسي اړیکو په تر سره کلو کې خاص بدلون رامنځ ته شوې دي. خپور ګونو کاکل اتان ۲۵-۳۰% لیدل کیږي چې سر چینه یې د مخاطې طبقو د موزل ګونو کوکسیک هډې څخه عبارت دي چې له کبله یې Septic Arthritis رامنځته کیږي.

اټکلې Incidence په کال کې په سل زره خلکو کې (۸ ، ۲) دې مخاطې اتنان چې عامل یې N-gonorrh دې کیدای شي چې د رحم د غاړې ، احلیل ، رکتیم او یا بلعوم کې وې او هم کیدای شي چې عرضې او یا غیر عرضې وې د مخاطې هډې څخه د اتنان تیریدل د ناروغ د ایمنون حالت او دمکروب د ویرو لانس پورې اړه لري .

کلینکي بڼه :

ګونو کاکل ارتراټیس کیدای شي چې د خپور ګونو کاکل اتنان برخه وې او یا داچې د یو ځانته Mono Arthritis په ډول وې خپور ګونو کاکل اتنان د کلینک له مخې متصف دې په :
د لاس ، زنگون ، څنگلې او بڼګرې د بندونو مهاجر التهاب ، تبه ، لږزه ، د پوستکې التهاب او Tenosynovitis څخه .

غیر عرضې Genital ، انل او بلعومې ګونو کاکل اتنان دودیز دې ، د پوستکې ځنې افتونه لکه یو سور کوچنې پاپول چې د ویز کول ، پستول او نکرو ټایزینګ افت په لور پرمخ تګ کوي شتون لري د ورغو او تلو په ګډون د پوستکې رش د بدن ټولو برخو کې په تیریدونکې ډول لیدل کیږي کیدای شي چې ناروغې یو او یا څو لږ بندونه اخته کړي او یا داچې د پولې ارتراټیس په ډول وې او د پوستکې څرګندونې ور سره نه وې .

لابراتواري کتنې :

د سینو ویل مایع او د پوستکې افت کې Nesserea gonorrh په نادر ډول شتون لري په اکثره پیښو کې د ناروغې تشخیص په غیر مستقیم ډول د ادار د کلچر له مخې او په ډیرو کمو پیښو کې د رکتیم او بلعوم د موادو د کلچر له مخې ایښودل کیږي په هغه حالت کې چې د سینو ویل

مايع کلچر يابله منفې وې د ناروغې احتمالي تشخيص د کلينيکي بڼې او د انتې بيوتيکو په وړاندې د چټک غبرگون له مخې ايښودل کيږي .

په ساينو وويل مايع کې د مايکرو ارگانيزم د تشخيص لپاره PCR ازموينه گټوره بلل کيږي .

نورې لابر اتوارې کتنې غير وصفې دې د محيطې وينې WBC شميره په يوملي ليتر کې ۱۰۰۰۰ او ۱۱۳ ناروغانو کې ددې خخه لوړه وې د همدې مايع گرام تلوين ۱۱۴ او کلچريي نمايې خخه کمو ناروغا نوکي (+) وي د وينې کلچر ۴۰% (+) وي دستونې، ارکتم او احليل کلچر بايد ټولو ناروغانو کې تر سره شې راديو گرافي اکثراً نورمال وي .

درملنه :

په کار دې چې ناروغان د تشخيص د پخلې دپاره روغتون کې بستر شې په ځانگړې ډول که د پام وړ اختلاطات لکه باکټريل اندو کاردايتس او Menengitis شتون ولري په پيل کې دريم جينريشن سفالوسپورين Ceftriaxon د غوښې او يا وريد دلارې يو گرام په ۲۴ ساعتو کې ورکول کيږي او متبادل رژيم کې يې Cefotaxim اته ساعته وروسته يو گرام د غوښې دلارې هر ۱۲ ساعته وروسته ورکول کيږي ، په اميدوارې کې مصون او اغيزمن درمل د Spectinomycin او Ceftriaxon خخه عبارت دي .

زرقي درملنه تر هغې دوام کوي چې تر څو په کلينيکي بڼه کې ښه والي رامنځته شې چې معمولاً د ۲ --- ۴ ورځې وخت نيسي او دهغې وروسته د خولې د لارې درملنه باندې بد ليږي چې بيا نورې ۷ - ۱۰ ورځې د پنسلين او يا سفالو سفورين مشتقات ورکول کيږي څرنگه چې ددې ناروغې سره يو ځاي د کلامډيا اتان پريويلانس هم زيات دې نو دپورته درملنې سره يو ځاي د خولې دلارې

Doxycyclin او يا نور تيترا سکلين هم ورکول کيږي ، د درملنې په پاې کې د سفلیس ، کلامډیا او د AIDS دپاره هم بايد ازموينې وشي .

انزار : څرنگه چې گونو کاکل ار ترايتيس د انتې بيوتیک درملنې سره ۲۴ - ۴۸ ساعتو کې ځواب وايي نو ځکه د بند ورځنې اسپاریشن ته کمه اړتيا پيښيږي د قانون په ډول بنسټيزه روغيدنه رامنځته کيدای شي .

ځنډنې مونو ارتیکولر ارترايتيس :

توبر کلوزیک ار ترايتيس

تعريف :

د غوښو او هډوکو سيستم يا M.S System توبرکلوز د ابتدايې هډې (تنفسي سيستم) څخه دوينې د جريان په مټ رامنځته کيږي چې کيدای شي ډير ژر د ابتدايې اتان څخه وروسته رامنځته شي او يا دا چې کلونه وروسته کله چې ناروغې بيا رافعاله شي پيدا کيږي اکثره د محيطي بندونو څخه يو بند (Mono articuler) اخته کوي چې مهم بند يې دزنگون بند دي

اعراض او نښي

د ناروغې پيل تدريجي او عمومي څرگندونې لکه تبه ، خولې ، اوضعیفتيا ورسره وې درد په پيل کې کم او د شپي له خوا زياتيږي او کيدای شي چې د بند شخوالي هم ورسره وې کله چې ناروغې پر مخ لاړه نو د عضلې تقلص او د بند د ويجاړتياو په وجه د بند څوڅښت کميږي د بندونو توبرکلوز سره يو ځای دسږو توبرکلوز نښي نښانې هم شتون لري .

په فزيکې کتنه کې بند تود ، درد ناکه ، شاوخوا انساج او خپله بند پړسيدلې وې کله چې ناروغې مخکې لاړه د عضلاتو اتروفې او د بند شکل گډوډی ليدل کيږي ، ابسي جوړيږي او په خپل سر پوستکي ته Sinus جوړوي او افزازات ورڅخه راوځي .

د پرمخ تللي ويجاړتيا له کبله په اخته شوي بند يا بندونو کې د شکل گډوډي راپيدا کېږي

لابراتوارې کتنې: بنسټيزه ازموينه د بند د مایع ، قیح او انساجو څخه د اسید Fast

اورگانيزم جلا کول دی د هډوکو ، سينوويم او د گاونډيو لمفاوي غوتو بایوسي کې Caseted

نکروزس او gaintcell وصفی هستو پتالوجیک بڼه لیدل کېږي

دراديو گرافیک بدلونو او اعراضو مينځه راتلو ترمينځ يو پټه دوره شتون لري ، اولنی

راډيو گرافیک نښه د نرمو انساجو پر سوب او د ایفیوژن له کبله د کېسول پراختيا ده هر کله چې د

بند ويجاړتيا مخ ته ولاړه شي د بند کړیندو کې ويجاړېږي ، د بند د مينځ مسافه تنگيږي او په ځانی

ډول د بند په څنډو کې يو ايروزن پيدا کېږي ، د ناروغی د پرمختگ له کبله يو اويا څو سستونه د

سکلروتيک هډوکو شاوخوا لیدل کېږي

تفریقي تشخيص :

ناروغي بايد د R.A ، نقرص ، د هډوکو ډس پلازیا او د ملا تير کې د ميتاستاتيک تومورونو سره

تفریقي تشخيص شي

اختلاطات

۱- که درملنه ونه شي د هډوکو او بندونو ويجاړتيا

۲- شکل گډوډي (Deformity)

۳- د اسی جوړیدل او گاونډيو نرمو انساجو ته دهغي خالي کيدا

۴- د نخاع د توبرکلوز په صورت کې پاراپلیجیا

۵- بنسټی فايبروزس يا د هډوکو انکاليلوزس

درملنه :

د عمومي اهتماماتو اونرسنگ سربيره درمليزه درملنه عبارت ده له دتوبرکلوزضد درمل لکه په ورځ کې 300mg INH , Rifampicin /600mg پارازیناماید 25mg /kg او ایتامبیتول په ورځ کې 15mg /kg که د BK بسیل د INH اوریفامپسین سره حساس وي نوبیا ایتمبتول قطع او درملنه د Pyrazin amide سره تر دوه میاشتو ورکول کېږي او بیا INH او Rifampicin په عمومي ډول تر ۲ میاشتو دوام کوي

جراحی :

د ناروغۍ په پیل کې چې د حاد اتان له کبله Synovitis شتون لري درملنه محافظوي وي خو کله چې هایپر تروفیک افتونود اوتارویونونه ، بورس او بندونه اخته کړي وي د Synovectomy ترسره کول گټور تمامېږي

د هډوکو میتابولیک ناروغي

تعریف :

دغه اصطلاح د هغه حالتونو دپاره کارول کېږي په کومو چې په خپوریا منتشر ډول د هډوکو Density (Osteopenia) او قوت کمېږي چې د هستولوجیک بڼې له مخې په دوه ډولوویشل کېږي ډیر دودیز ډول یې د اوستیوپوروزس څخه عبارت دی کوم کې چې د هډوکو مترکس او منرال دواړه کمیږي او بل یې د اوستیوملیشیا څخه عبارت دی چې نسبت اوستیوپوروزس ته غیر دودیز دی په هغې کې د هډوکو مترکس نورمال مگر منرالونه کم دی

اوستیوپوروزس :

د هډوکو یوه عامه میتابولیکي ناروغې ده چې په هغې کې د هډوکو عمومي کتله کمه او هستالوجیک جوړښت یې گډوډیږي چې له دې کبله د ماتیدو خطر زیاتېږي د Osteoporosis له کبله د هډوکو ماتیدل مخ پر ودی هیوادونو کې یوه عامه روغتیايي ستونزه جوړوي چې د درملنې لپاره یې ډیرې زیاتې پیسې لگېږي

په امریکا کې په هر کال کې په اټکلی ډول ۵،۱ میلیونه د هډوکو د ماتیدو پېښې ددې ناروغۍ له کبله پیدا کېږي چې ډیرې پېښې یې د Spine ماتیدل جوړوي

Osteoporosis د هډوکو جوړیدل اکثراً نارمل ولې Resorption یې زیاتېږي د ناروغۍ دودیز ډول د کلینک د نظره منځنۍ عمر او دهغې وروسته په ښځو کې نظر سرپوته زیات لېدل کېږي نوڅکه د Post menoposo steo Porosis سره تړاو ورکول کېږي په دی کې د (Trabecular) هډوکو ضیاع نظر Compact هډوکو ته ډیره وي له دې کبله د ناروغۍ پرایمری کلینکی ښه کې د ملاد تیر Crushing ماتیدني ، د فیمور ماتیدل او د Radius د ښکتنی سره ماتیدنه زیاته لېدل کېږي

Osteogenesis Imperfecta د ناروغۍ یونادراو genetic ډول دی چې د I type کولاجن gene دغه mutation څخه راولاړېږي چې پکې شدید اوستیوپوروزس لېدل کېږي او په رحم او یا کوچنیوالی کې په خپل سرد هډوکو ماتیدنه لېدل کېږي

لا ملونه :

۱ لومړني (پرایمری)

الف : د عمر تیریدو سره

ب په ځوانانو کې

ج نامعلوم یا ایدیویاتیک

۲ د کولاجن انساجو ناروغی

Osteogenesis Imperfecta : الف

ب homocystein urea

ج marfan سندروم

۳ د درملو په مټ

کورتیکو سیتروئید ، الکول ، د تایراید هورمونونه ، د هیپارین ځنډنې درملنه ، داخلاج ضد

درمل

۴ دوینې ناروغی

مولتی پال میالوما ، سستمیک مستوسایتوزس او نه گړځیدل

۵ اندوکراینې ناروغی

هایپو گونادیزم ، هایپر تائیرودیزم ، هایپر کورتی سولیزم ، های پر پار اتائیرودیزم او دیابتس

میلیتس

۶ د هضمی جهاز ناروغي

الف د سوهضم سندروم

ب انسدادی ژیری

ج صفراوي سیروزس

د هډوکو او سټیوپورټیک ماتیدو لپاره خطرې فکتور د هډوکو د کتلې کموالی دې د هډوکو کتله د ودې پر مهال مخ په زیاتیدو وې چې د غه زیاتیدنه (۲۵-۳۵) کلنۍ پورې په اعظمې ډول وې او د ۴۰ کلنۍ نه وروسته بیا په کمیدو شې خو په نسخو کې Menopause په وخت کې په چټک ډول راکمیرې (د Estrogen د کموالی له کبله) . د Osteoporosis مینځ ته راتگ کې Genetic فکتورونه به د هډوکو د Matrix په جوړښت او د هډوکو د Turnover په تنظیم کې کړونې لري .

د چاپیریال فکتورونو له ډلې څخه چې د هډوکو کتله په نورمال خلکو کې اغیزمنه کولې شې خورا مهم یې د ودې او بلوغ په وخت کې د مشق او کلسیم اخیستلو څخه عبارت دې د کلسیم اخیستل د Menopause نه وروسته د هډوکو په ضیاع کې هم کړونې لري Osteoporosis کیدای شې چې د اختلاط په ډول په ځنې سرطاني ، التهابي او اندوکراني ناروغیو کې ولیدل شې همدا ډول دځینو درملو او موادو د کارونې له کبله هم پیدا کیدای شې .

کلینیکي بڼه :

ناروغې عموماً تر هغه وخته اعراض نه ورکوي تر څو چې د هډوکو ماتیدل رامنځته شوې نه وی ځنې وخت ناروغان دملا درد لري چې شدت یې بدلیدونکې او کیدای شې د هډوکو په خپل سر ماتیدل هم رامنځ ته شې چې دغه ډول ماتیدل د Osteoporosis له درجې سره متناسب وې او د هډوکو دماتیدو په ډله کې زیاته ماتیدنه (Collies Fracture) یا دملا دکریو ماتیدل او (Hip fracture) یا دورون د هډوکو ماتیدل جوړوي چې اولنۍ دوه ماتیدنې زیاتره په نسخو کې د ۵۵ کالو په عمر او یا له دې څخه په زیات عمر کې لیدل کیږي ، او وروستې ماتیدنه د

۷۰ کالو په عمر کې لیدل کېږي د نهایتو ماتیدل عموماً له لویډو سره پیدا کېږي په داسې حال کې چې د Vertebra ماتیدل دجیگیدو او یا دوزن دپورته کولو په وخت کې پیدا کېږي .

د کلنیک له نظره دناروغ د ملا د درد شدت له نظره توپیر لري کله کله په ناڅاپي ډول رامنځته کېږي او یا داچې په تدریجي ډول وي چې د ملا ځنډنې درد دناروغ د ونې (قد) د تدریجي کموالي سره یوځای وي د هډوکو دخپل سر ماتیدلو درد اکثراً مخې خوا ته خپریږي او کیدای شي چې د ملا دخوځیدو سره زیات شي .

د قرعې په مټ اکثراً نوموړې کړۍ درد ناکه وي او که څو کړۍ ماتې شوې وي نو په وصفي ډول په ناروغانو کې Thoracic Kyphosis لیدل کېږي کله چې اوستیو پوروزس تشخیص کینودل شو په ډیرې پاملرنې سره په کار دي چې د اصلي لامل دپیژندلو په موخه تاریخچه او فزیکي کتنې تر سره شي .

تشخیص :

لبراتورې کتنې : دسیروم کلسیم ، فاسفیټ او PTH نورمال وي Alkaline phasphatase کیدای شي چې د هډوکو د ماتیدو په وخت کې لږه اندازه لوړ شي خو اکثراً هغه هم نورمال وي کله چې مو د Osteoporosis تشخیص کینود کیدای شي چې د Hypogonadism, thyrotoxicosis او د VitD د کموالي د پاره څیړنې ته اړتیا پیدا شي .

رادیو گرافي :

په هډوکو کې Demineralization لیدل کېږي چې غوره ځایونه یې عبارت دي له : Spine او حوصلي څخه (په ځانگړي ډول د فیموور غاړه اوسر) د سر په هډوکو او نهایتو کې هم لیدل کېږي .

که د هډوکو Densitometry وشی نو دهغې له مخې Osteoporosis او د درملنې په مټ ځواب ویل معلومیږي د ملا د کریو Osteoporotic ماتیدني دارڅیزې X-Ray په مټ ښکاري .

د هډوکو Biopsy په روتین ډول نه تر سره کیږي خو په ځینو حالاتو کې د نورو پتالوژیک حالاتو درولو لپاره په کار کیږي .

تفریقي تشخیص : اوستیوپوروس ډول ډول لاملونه درلودې شی برسیره پر دې اوستوپنیا او د هډوکو ماتیدل په اوستومالایشیا ، د BM سرطان او د هډوکو میاستاتیک ناروغیو کې هم لیدل کیږي او دغه حالات کیدای شی چې ډیرو ناروغانو کې یو ځای شتون ولري
درملنه :

د ژوند د ډول یا Life Styl بدلولونه :

د هډوکو د کتلې په کم او منځني کموالی کې چې تر اوسه یې د هډوکو ماتیدل ورکړي نه وي د ژوند د ډول بدلولن ورته توصیه کیږي لکه سگرت څکول باید پریردې الکلول څښل کم کړي ، غذایی کلسیم باید دورڅې 1500mg واخلي او مشق وکړي .

او هغه ناروغان چې د ناروغۍ په پرمخ تللي حالت کې قرار لري باید د درملو په مټ تداوي شی د ناروغی د درملنې او مخنیوي په خاطر په کار دي چې په غذایی رژیم کې پوره پروتین او کالوري ، کلسیم او VitD واخلي د درملیز گلو کو کورتیکوئید دوز باید کم شی او که امکان ولري قطع شی که هایپرکلیمسی یوریا شتون ولري تیاژاید گټور تمامیږي .

څغاسته په سرو او هم ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوي په زینو خنل په ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوالي رامنځ ته کوي هغه څوک چې څغاسته نه شی کولای باید په منظم ډول د مشق نورو ډولو ته وهڅول شی ځکه مشق د قدرت دزیات والي لامل گرځي او دلوید و خطر راکموي د وزن جگول هم دعضلاتو دقدرت او د هډوکو د Density د زیاتوالي لامل کیږي . دلویدو دمخنیوي په

خاطر په کار دې ځنې اهتمامات ونيول شی لکه مناسبه رڼا په زینو او تشنابونو کې د کتپارو او نورو لاس نیونکو شیانو لگول هغه خلک چې ضعیف وي او یا د موزني ستونزې لري د امسا کارول هم د لویدو خطر کموي یا باید د بل کس په مټ وگرځول شی او یا هم د داسې گرځونکې لاس گاډې په مټ چې بریک ولري وگرځول شی ناروغ باید فعال وساتل شی او کوم چې په بستر محکوم دي هم باید فعال او غیر فعال مشق وکړي ملا باید په مناسب ډول په کمر بند وتړل شی که څه هم کمر بند د ناروغ له خوا بڼه نه زغمل کیږي .

د هورمونو د معاوضې په مټ درملنه (HRT) :

Osteoporosis د مخنیوي لپاره د Estrogen په مټ درملنه ټاکلې گام گڼل کیږي په هغو بنځو کې چې رحم يې نورمال وي Progesterone هم باید ورزیات شی ترڅو د Endometrial Carcinoma مخه ونيول شی که ناروغه بنځه د هايپر تینشن ، Strok او د زړه داسکميک ناروغیو تاریخچه هم ولري HRT مضا د استطباب نه دي خو په هغه ناروغانو کې چې د سینو او یا اندومتريوم د کارسینوما تاریخچه ولري مضا د استطباب دي او داسې نښې نښانې هم شته چې په نورمالو بنځو کې هم HRT د هغې دارځیزو اغیزو (لکه چاغوالي ، د مایعاتو ، احتباس ، میاشتنې عادت او د تیونو حساسیت) له کبله زغملې نه شی .

د HRT ارزښت د Osteoporosis په مخنیوي کې نظر درملنې ته زیات دي مگر HRT د هډوکو کتنه حتی د ناروغې په پرمختللي ډول کې هم زیاتوي نو ځکه په دې حالت کې هم باید له پامه ونه غورځول شی .

په نارینه و کې د اندروجن هورمونو معاوضه د Hypogonadism په صورت کې کیږي مگر په ایډوپټیک ډول کې رول معلوم نه دي .

Biphosphonate: دغه درمل د Osteoporosis د مخنیوي او درملني لپاره د HRT په ځای متبادل درمل گڼل کيږي .

ددې درملني په مټ د هډوکو په کتله کې ۵-۱۰% زیاتوالي پیدا کيږي دا ځکه چې هډوکي جوړيږي او Resorption یې نهې شوي دي .

یو مستحضر یې Alendronate دي چې د سهار له خوا نیم ساعت مخکې له غذا څخه خوړل کيږي (په ورځ کې ۱۰ ملي گرامه) دوز یې د پښتورگو د دندو له مخې زیات یا کمیږي .

اړخیزې اغیزې یې د مری او معدې التهاب ، بې اشتهايي او د وزن بایلل دي .

بل مستحضر یې (Residronate) دي چې دوز یې ورځ کې ۵ ملي گرامه دي د هضمي جهاز اړخیزې اغیزې یې داوونې مستحضر په پرتله کمې دي .

هغه ناروغان چې پورته درمل اخلې باید ورسره یو ځای د سهار له خوا زیات مقدار کلسیم او VitD واخلي .

هغه ناروغان چې د خولې د لارې Biphosphonate درمل نه شي اخیستلي نو زرقې مستحضر یې

جې د Nromal Saline سره هر درې میاشتې وروسته تطبیقيږي د Pamidronate څخه عبارت دي چې دوز یې ۶۰ ملي گرام دي چې د ورید د لارې په ورو ډول د انفیوژن په شکل تطبیق کيږي .

پورته یاد شوي مستحضرات د هغه Osteoporosis لپاره چې د Steroid درملني له کبله پیدا شوي وي هم کارول کيږي .

۳- کلسیم او VitD : په هغه حالاتو کې چې د Osteoporosis خطر زیات او یا مینځ ته راغلی وي زیاتي مقدار Ca او VitD باید توصیه شی همدارنگه VitD د ورځې 4000-10000I.U ورکول کیږي .

۴- Calcitonine :

د دې درملو د پزې Spray شته چې 2200unit/ml لري او په 2ml کې ځای په ځای وي دوز يي يو Puff د ورځې يو ځلې دي چې يو ځل د پزې يو سوري او بل ځل د پزې بل سوري کې کارول کیږي چې انشاقې ډول اړخيزې اغيزې نسبت زرقې طريقي ته کمې وي د زړه بدوالي او (Flashing) خو انشاقې لاره يي نورې بدې عارضې لري چې عبارت دي له :

Flue like Syndrome , Epistexis , Rhinitis ، الرژي ، دملا او سردرد انشاقې او زرقې دواړه ډوله يي د درد ضد اغيزې هم لري چې د هډوکو درد کيداې شي د درملنې په مت ۲-۴ اونيو کم شي .

انزار :

د مينوپوز د Osteoporosis انزار هغه وخت نښه دي کله چې ناروغې ته په وختي ډول Estrogen درملنه پيل شي او تر څو کلونو پورې دوام ورکړل شي Biphosphonate کولې شي چې Osteoporosis او د هډوکو دماتيدو خطر راکم کړي .

تعریف :

په ماشومانو کې په وده کونکو هډوکو کې د منرالونو ځای په ځای کېدو نیمگړتیاو د هډوکو د شکل د تل پاتې گډوډ یو لامل کیږي چې د Rickets په نوم یادېږي او په کاهلو کې همدغه کار د استیو ملیشیا په نوم یادېږي .

استیو ملیشیا اکثرأ د VitD د کمښت څخه راولاړېږي چې خپله د VitD جوړښت کې یو هورمون چې پیچلي اغیزې لري رول لري .

Ergo Calciferol (VitD) چې د نباتاتو څخه سرچینه اخلي او د VitD په اکثره درملیزه مستحضراتو کې کارول کیږي .

Chol Calciferol (VhtD3) چې په پوست کې د اولترا وایلیت وړانگو تر اغیز لاندې د 7-dehydro cholesterol څخه جوړېږي .

د ویتامین D میتابولیزم :

د دې ویتامین (ویتامین D) د پوره بیالوژیک اغیزې او فعالیت لپاره دوه پرله پسې هایدروکسیلیشن ته اړتیا لیدل کیږي .

لمړۍ عملیه په ځگر کې صورت نیسي او ور څخه 25-hydroxychol Calci ferol لاسته راځي او بله عملیه په پښتورگو کې واقع کیږي چې ور څخه د ویتامین D یو قوي میتابولیت جوړېږي د (1-25{OH}2D3 1-25hydroxy chol Calciferol) .

د ویتامین D اصلي دنده د کولمو څخه د کلسیم فوسفیت د جذب زیاتوالي دې نورې سیستمیکې اغیزې او دندې هم لري 1-25-hydroxy choliCalciferol اخذې په نورو انساجو

لکه پاراتا رايد ، هډوکو ، پښتورگو ، پوستکي ، دماغ ، نخامې غدې ، فعال ليمفوسايتونو او ډول ډول نومورونو کې هم ليدل کيږي .

پتوفز يالوجي :

Osteoporosis ، او (Rickets) د هډوکو د Turnover د زياتوالي او په هډوکو کې د منرالونو د جمع کيدو د ناکامې له کبله رامنځته کيږي د VitD کموالي د ناروغې مهم لامل گڼل کيږي چې د VitD کيداي شي چې غذايي رژيم کې کم وي او يا دا چې د لمر د وارنگو سره مخ کيدل کم شي .
د VitD له کموالي سره د کلسيم جذب کميږي او کله چې د کلسيم د جذب د خرابوالي له کبله Hypo calcemia رامينځ ته شي نو د (PTH) افراز زياتيږي چې نوموړي زياتوالي دوه کاره کوي يو دا چې د هډوکو Turn over زياتوي او بل دا چې د Phosphate uria د زياتوالي لامل کيږي چې له دې کبله د فاسفيټ کموالي مينځ ته راځي او د کلسيم او فاسفيټ د غه کموالي د استيوميليشيا د رامنځته کيدو لامل کيږي نور لاملونه يې عبارت دي له :

۱ - 25 hydroxy vitD په 1,25 dihydroxy vitD بدل نه شي (د پښتورگي د عدم کفايي له کبله) .

۲ - د Aluminum او Bi phas phonate تسمم

نور نادر لاملونه يې عبارت دي له :

۱ - Hypo phosphatemic Rickets

۲ - که په ارثي ډول د پښتورگو په (1-x hydroxylase) انزيم کې نيمگړتيا وي شتون لري .

۳ - که په ارثي ډول د vitD په منونکو يا Receptors کې نيمگړتيا وي او د vitD په وړاندې مقاومت رامنځته شي .

۴ - که په ارثي ډول د Alkaline phosphatase عدم کفايه شتون لري .

اول : د vit گډوډی :

؛ که vitD ته لاس رسې نه وې ، د لمر دواړنګو سره کم مخامخ کيدل د vitD غذايي کمښت ، د جذب گډوډی ، نفروتیک سندروم ، د پښتورګې ځنډنې عدم کفايه د vitD پورې تړلې Type risks ، د ځګر ناروغي ، فنوتوين ، بار بيطورات او د کار بامازين درملنه

دوهم د غذايي کلسيم کموالي :

دريم : د فوسفيت کموالي (د کولمو څخه د جذب کموالي ، د فاسفیت غذايي کموالي ، فاسفیت پورې اړونده انتی اسيد درملنه ، د پښتورګو په مت د فاسفیت ضياع ، توموری هايپو فوسفونیک استیومليشيا . دنورو ناروغيو سره يوځای لکه پاراپروتينيميا ، گلايکوچن ستوريج ناروغي ، ویلسن ناروغي او نور

څلور : د هډوکو د ميتريکس گډوډی : لکه هايپو فوسفاتيزيا ، Fibrogenesis imperfecta

پنځم : د منرال ايزيشن نهی کونکی لکه المونيم اوبای فاسفیت

کلينکی بڼه :

په ماشومانو کې د Rickets کلينکی بڼه عبارت ده له

۱ دودې اوبشپرتيا وروسته والي

۲ Cranio tabes يا Cranio malacia او مخکينې Fontanel د تړلو وروسته والي

۳ د RADIUS هډوکي د ښکتنی سر د Epiphysis غټوالي او د پښتتو د Costochondral junction

پرسوب (Rickety Rosary)

۴ د سينې دکړيو اوږدو هډوکو او حوصلی د شکل گډوډی

۵ د پرمختللي (rickets) له کبله Hypocalcemia او Tetany حملې په کاهلانو کې د

Osteomalacia کلینکي بڼه عبارت ده له

۱ د هډوکو درد

۲ د پورتنیو عضلاتو ضعیفي او ناراحتی .

۳ کله چې د عضلاتو ضعیفي پرمختگ وکړي دناروغ تلل یا مزل کول د مرغاوی په شان وي (

(Wadding gait

۴ په زینه باندې د ختلو او چوکۍ څخه د پاڅیدو په وخت کې ستونزې حس کوي

۵ په هډوکو او عضلو باندې فشار ورکولو سره ناروغ درد حس کوي او که حوصلي او پښتیو کې

ماتیدنه شتون ولري په ځائی Local ډول د همدې هډوکو درد هم شتون لري

تشخیص :

Osteomalacia او Rickets تشخیص د Alkaline Hypocalcemia Hypophosphatemia او

phosphatase د لوړوالي په مټ تقویه کېږي خو باید په یادولو چې په ماشومانو کې د نشونما په

وخت کې په نورمال ډول هم د Alkaline phosphatase کچه لوړغوندي لورېږي

د ریکتیس په مټ کوم راډیوگرافیک بدلونونه چې رامنځ ته کېږي په هغې کې دراډیوس (radius)

هډوکي د بنکتني سر Epiphysis کرپندوکي او هډوکي اخري سرپلن معلومېږي په کاهلانو کې

راډیوگرافیک بدلونونه دومره نه وي او یا یوازي Osteoporosis اود ملاکړیو فشاری ماتیدنه

لیدل کېږي

تقریبي تشخیص

Osteoporosis سره باید وشي چې دپوره تفریقي تشخیص لپاره باید دهلوکو بایوسی

واخیستل شي

درملنه

ناروغي په بشپړه ډول د VitD او کلسیم مستحضراتو اخیستلو سره ځواب وایي په بیرني حالاتو کې

که Hypo calcemia اوتیتاني شتون ولري دورید له لیاری Calcium gluconate ۱۰ سی سی

۱۰% په ورو ډول تطبیق کېږي

دورځې 1000-2000I.U ویتامین ډی له 500-1000 ملي گرامه کلسیم سره یوځای دناروغي.

ددرملنې لپاره اغیزمن تمامیرې د Mal absorption حالاتو اودڅگر په ناروغيو کې دویتامین ډی

تسمم باید له پامه ونه غورځول شي. که درملنه اغیزمنه تمامه شوې اوسي نوښه والې یې

دراډیولوژیک بدلونونو د ښه والې اودکلسیم اوفاسفیت دنورمال کیدو له مخې قضاوت کېږي

کیدای شي چې ددرملنې په پیل کې Alkaline phosphatase لږلوړ هم شي خوکله چې نورمال شو

ویتامین ډی باید قطع شي اویا یې دوز maintenance وقایوي دوز ته رابنکته شي دناروغي د بیا

راگرځیدنې دمخنیوي له پاره باید ناروغ دلمر وړانگو ته په منظم ډول بنسکاره شي اوهم په غذایي

رژیم کې ویتامین ډی واخلي (لکه غوښه اولبنیات) اویا هم ورته په کم دوز ویتامین ډی دمخنیوي

لپاره توصیه شي

دناروغي نادر حالات د ځانگړو اهتماماتو په نیولو سره تداوي کېږي دویتامین ډی کموالي باید

دارگوکلسی فیرویل په مټ تداوي شي یاني (Vit D₂) د 50000I.U دخولې له لارې په اونۍ کې

یوځل یادوه ځلي د ۲-۱۲ میاشتو پورې او وروسته بیا کم ترکمه 1000I.U دورځي یوځل ورکول

کېږي د هايپو فوسفټيميا په صورت کې د فوسفيت غذايي نيمگړتيا بايد پوره شي ، المونيم لرونکی انتی اسيد قطع شي اوکه رينل توبرلر اسيدوزس وي نو بای کاربونيټ ورکول کېږي ، هغه خلک چې ايډيوپټيک ډول هايپر فاسفټيوریا لري بايد په ځنډني ډول د خولي ډلارې د فاسفيت مستحضرات ورکړل شي

چاغوالی يا Obesity

تعريف :

د شحمي انساجو زياتوالي ته چاقي ويل کېږي (او دا هغه وخت بڼه ليدل کېږي کله چې ناروغ برينډ وکتل شي) خو د بدن دانساجو د لپيد اندازه کول يو بيچلې پرمختللي تخنيک ته اړتيا لري او دورځني کلينيکي پرکټس له مخې لاس رسيدل ورته ناشوني بريني . نو ځکه فزيکی کتنې ددې ناروغۍ د پيژندنې لپاره بسنه کوي په دوديزه ډول د بدن شحم اندازه کولو لپاره دوه طريقي کارول کېږي :

۱ - نسبي وزن Relative weight يا R.W

۲ - د بدن کتلوي انډکس Body mass Index يا B.M.I

څرنگه چې په R.W کې د شحم د زياتوالي او د عضلاتو د زياتوالي ترمنځ توپير نه کېږي نو ځکه د هغې پرځای B.M.I چې په سم ډول د شحمي انساجو د زياتوالي استازيتوب کوي کارول کېږي B.M.I په دې ډول اندازه کېږي چې د ناروغ وزن په کيلو گرام او د ناروغ ونه يا قد په متر مربع اندازه

وزن (کيلو گرام)

اوبيا وزن پرونه ويشل کېږي

B.M.I = -----

لوړوالي (متر مربع)

نارمل B.M.I د 5,18-24 ، د زون زیاتوالي (Over wight) کې B.M.I د 25-29,9 ، لمړې درجه چاغوالي کې B.M.I د 30-34,9 ، په دوهمه درجه چاغوالي کې B.M.I د 35-39,9 او په دریمه درجه یا زیات چاغوالي کې B.M.I د ۴۰ څخه زیات وي

د بدن د شحمې انساجو د اټکل نورې لارې عبارت دي له Anthropometry (د پوستکې د قاتونو د پېروالي معلومول) ، C.T Scan او M.R.I څخه

کلینکي ډولونه :

د عمومي وزن تر څنګ نور فکتورونه هم کړونې لري د بیلګې په ډول د پورتنې نهایت چاغوالي (چې د ملا او فلانک د شا وخوا شحم زیات شوې وي) نظر د بنسکتني نهایت چاغوالي (په ورنونو او کوناتیو کې د شحم راتولیدل) ته ډیر خطر ناکه دي .

هغه چاغ ناروغان چې د گېډې چاپیریال یې په نارینه وو کې ۱۰۲ سانتې مترو او په ښځو کې د ۸۸ سانتې مترو څخه زیات وي او دورون ۱۰ ملا (Waist/hip) نسبت یې لوړ وي (په ښځو کې ۸۵، ۰ او په نارینه وو کې د ۱ څخه زیات وي) د ډیا بیټس، Stroke ، د زړه د اکیلی شریانونو ناروغیو او مقدمې مړینې چانس په کې نظر هغو چاغو ناروغانو ته چې نوموړي نسبت په کې د نورمالې کچې څخه ټیټ وي زیات دي .

همدا ډول حشوې چاغوالي (چې د گېډې دخالیګاه شحم په کې زیات وي) او د گېډې د پوستکې لاندې د شحم راتولیدل نظر د کوناتیو او د بنسکتني طرف د پوستکې لاندې شحم تولیدنه زیات خطر ناک دي او د چاغوالي زیاتره اختلالات په همدې ډول پورې اړه لري .

تر اوسه داسي باور دې چې چاغوالي په اصل کې په گډه سره دنه گرځيدنې يا کم گرځيدنې کاروبار او په پرله پسې ډول د کالورې د زياتې اخيستنې له کبله رامنځته کېږي که څه هم دغه دوه فکتورونه د شک پرته د چاغوالي په ځينو حالاتو کې ريښتيا دې خو تازه نښانې د چاغوالي په رامنځ ته کيدو کې جنتيک اغيزې ډيرې قوې گڼې د هغه مطالعاتو له مخې چې په غبرگونکو تر سره شوي دي ښکاره شوي ده چې په ۱۰۰ کې د ۴۰ نه تر ۷۰ چاغوالي د جنتيک فکتورونو د اغيزې لاندې رامينځته شوي دي .

لاندي فکتورونه د چاغوالي په رامنځ ته کيدو کې په خپل وار سره ارزښت لرلي شي ؛

۱- منگ (Age) : که څه هم چاغوالي په هر عمر کې رامنځ ته کيدای شي خو دمنځني منگ خلک د چاغوالي لپاره برابر دي .

۲- جنس : ښځې نظر نارينه وو ته وزن اخيستلو ته زيات ميلان لري په ځانگړې ډول د بلوغ او اميدوارې په وخت کې .

۳- دنده : په ځينې دندو کې د ځينو نورو په پرتله د وزن اخيستنې چانس زيات وي لکه اشپزې ، د کاندازې او دمميز تر شاه د دفتر کارونه سر ته رسول .

۴- اندوکرايني گهړۍ : ځنې اندوکرايني گهړۍ هم د چاغوالي لامل کيدای شي لکه هايپو تايرويډيزم ، کوشنگ ناروغې ، هايپو گوناديزم ، هايپوپيچويتريزم ، انسولينوما ، کراينو فارجيوما او دهايپوتلاموس نورې ناروغې .

۵- اړتیت: ځنې کورنې د ځینو نورو په پرتله د وزن زیاتوالي ته میلان لري چې دغه حالت برابر جنتیک بنسټ ته په اشارې کولو سره د چاغوالي لامل کیږي .

۶- د خوړلو عادت: زیات خوراک ته میلان اکثراً د Poly Phagia له کبله نه وي او کیدای شي چې ځنې د باندني فکتورونه په هغې کې کړونې لري د بیلگې په ډول د خوراکي موادو شتون ، د ځینو خوړو په هکله دخبرتیاو خپرول ، د خوړو بوې ، رنگ ، خوند ، او قیمت (د بیلگې په ډول بڼي او دانرژي څخه ډک خواړه چې ارزانه وي او په اسانې سره واخیستل شي هم د غذا په خوړلو کې کړونې لري

ځینې نور وگړي د روحې او عقلي ناروغیو له کبله ډیر خوراک کوي لکه د Depression ناروغان . د غذا ډیر خوړل د فزیکي فعالیت د کموالي سره یو ځای (د ناستې دنده ، د ورځني فعالیت کموالي ، د ندي په ځای کې د فعالیت کموالي ، الکولو او سگرتو کارول (د انرژي مصرف کموي (چې په پایله کې په نارینه وو کې ۲،۸ کیلو گرام او په ښځو کې ۳،۸ کیلو گرامه د وزن زیاتوالي لامل کیږي . د زیاتي غوړي غذا خوړل (دغه ډول غذايي رژیم زیاتره زیرمه کیږي) د اصلي خوړو پر ځای د دوه خوړو تر منځ ناشتا کول او دانرژي لرونکو مشروباتو خوړل هم د چاغوالي لامل کیږي .

۷- درمل: ځیني درمل لکه سټروئید ، انټي سایکوتیک او انټي ډرېسټانت ، د ډيابټ ، د هاپیرټنشن (الفا او بیتا ادرینرجیک بلاکر) او هستا مین ضد درمل ، په ښځو کې د امیدواري ضد درمل هم د چاغوالي لامل کیږي .

۸- شرطیه اغیزې: د اوږد وخت لپاره د چاپیریال یو شمیر اغیزې لکه د جنتیک اغیزو په ډول د وزن په تنظیم او د چاغوالي لپاره د لازي په برابرولو کې کړونې لري د بیلگې په ډول د رحم دننه چاپیریال او Perinatal Period د راتلو نځي وزن او روغتیا په باره کې مهم کړونې لري .

هغه ماشومان چې د ډيابيټيک ميندو څخه زيريدلې وې نظر د غيرو ډيابيټيکو ميندو ماشومانو ته ډير چاغ وي .

د چاغوالي بيالوژيکي پايلې :

چاغوالي په روغتيا ډيرې بدې اغيزې لري که چاغوالي د بدن د ايډيال وزن په سلو کې دوه سوه زيات شى نو د مړينې کچه نظر نارمل وزن ته دولس برابره زياتيږي او هر شو مړه چې چاغوالي نور هم زياتيږي (دا په ځانگړې ډول د چاغوالي د گيډې په دننه کې د شحم د راتوليدو له کبله وي) .

د چاغوالي له کبله لاندې پتالوژيک حالاتونه رامنځ ته کيدای شي :

اول : د انسولين په وړاندې ټينگار او Type2 DM

هياپير انسولينيميا او دهغې په وړاندې ټينگار دوديزه بڼه ده د انسولين په وړاندې دغه ډول ټينگار د گيډې په دننه کې د شحم د راتوليدو سره تړاو لري .

د چاغوالي له کبله په انساجو کې د انسولين په وړاندې ټينگار د ځينو فکتورونو پورې اړه لري چې تراوسه لادڅيرنې لاندې دي او هغه دا دي :

الف : خپله انسولين د هغې رسپتورونو د تنظيم او فعاليت دکموالي (اهمل گرځې د Down regulation) .

ب : د FAA زياتوالي د انسولين د فعاليت دگړوډۍ (اهمل کيږي) .

ج : د حجرو دننه کې د شحم راتوليدل .

د : د ځنې د وړانې پولې پيتايد چې د شحمې انساجو په مټ جوړ او دوران ته ور دننه کيږي لکه Cytokins او Inter leukin 6 ، اډيپو کين (Adipokin) ، اډيپو نيکتين (Adiponictin) او ريسيسټين (Resistin) ددې وړتيا لري چې د انسولين فعاليت ته بدلون ورکړي خو ددې بدلونونو

سره سره بیا هم په ټولو چاغو خلکو کې ډیابت نه پیدا کیږي او د ډیابت دمنځ ته راتلو لپاره په کار دې چې چاغوالې دې د انسولین Resistance حالت سر بیره نورو برابر و فریکې فکتورونو سره چې د ډیابت لامل کیږي یو ځای شي د بیلگې په ډول د انسولین دافراز گډوډي بیا هم چاغوالې د ډیابت لپاره یو رسک فکتور دې او د Type 2 DM په سلو کې اتیا ناروغان چاغ وي .

دوهم : د تولد او تناسل گډوډی :

هغه گډوډي چې په نارینه او بنڅو کې نوموړې سیستم اغیزمن کوي د چاغوالې سره یو ځای لیدل کیږي .

د نارینه وو هایپو گونا دنیزم د شحمې انساجو دزیاتوالي سره یو ځای وي که چیرې د بدن اډیال وزن په سلو کې د یو سلو شپته خخه زیات شي نو دپلازما تستسترون (Testosterone) او دجنسي هورمونونو سره یو ځای کیدونکې گلابولین اکثرأ کم او داستروجن کچه لوړیږي د سینو غتیدل هم رامنځ ته کیږي خو بیا هم په اکثره ناروغانو کې Spermatogenesis ، جنسي اشتها (Libido) ، او جنسي قوت (Potence) نارمل وي که چیرې د ناروغ د ایديال وزن په سلو کې دوه سوو خخه زیات شي کیدای شي چې دوراني Testosterone کچه راکمه شي .

چاغوالې په بنڅو کې د میاشتنی عادت د گډوډي لامل کیږي په دې بنڅو کې داندروجن جوړیدل زیاتیرې د محیطي اندروجن تبدیلیدل په Testoteron هم زیاتیرې .

په چاغو بنڅو کې Oligo menorrhoea زیاتراً د Poly Cystie Ovarian Syndrome سره یو ځای وي .

دریم: د زړه او رگونو ناروغی :

چاغوالی د زړه او رگونو د ځینو ناروغیو له کبله (لکه د زړه اسکیمیک ناروغیو Stroke ، او د زړه د عدم کفایې لپاره) یو غوره د خطر فکتور دی او که د دې سره هایپر تینشن او د گلو کوز په وړاندې د زغم نشتوالې وریات شی نو د چاغوالې بدې اغیزې نورې هم زیاتېږي .

چاغوالې په تیره بیا حشوی ډول یې ایټرو جنیک دي چې د LDL کولسترول، VLDL کولسترول او تراې گلیسراید کچه لوړه وي او HDL کولسترول کچه راتیټوي .

همدا ډول چاغوالې او هایپر تینشن سره ملګري وي دغه ډول هایپر تینشن چې په چاغوالی کې لیدل کیږي د محیطي ټینګار زیاتوالي ، د کار ډیک اوټ پوټ او سمپا ټیک سیستم د ټون زیاتوالي، د مالګې سره د حساسیت د زیاتوالي او دانسولین له کبله د مالګې د احتباس سره یو ځای وي چې اکثراً یې په منځني ډول وزن بابللو سره ځواب وایي .

څلورم دسېرو ناروغی :

د سینې د دیوال Complaint کموالی، د تنفس د کار زیاتوالي، د دقیقې تهوې Ventilation زیاتوالی، د Total lung Capacity کموالی او د Residual Capacity Function کموالی رامنځته کیږي .

د چاغوالې په پرمخ تللي حالت کې کیدای شي چې Obstructive Sleep apnea ، Obesity ، Ventlation Syndrome (سره یوځای وي) .

پنځم صفراوې تیګی :

په چاغو خلکو کې د صفراوې تیګو په تیره بیا د کولسترول لرونکو تیګو پېښې زیاتې لیدل کیږي .

هغه ناروغان چې وزن يې د بدن د ايډيال وزن د ۵۰% څخه لوړ شى شپږ برابره د اعراض لرونکو صفراوې تيگو چانس په کې ډير دې .

شپږم کانسرونه :

په چاغو نارينه وو کې د لاندي کانسرونو له کبله د مړينې د کچې زياتوالې ليدل کېږي :

مړى ، کولون ، ريکت ، پانقراض ، ځيگر او پروستات او په نسو کې د صفراوې کڅوړې ، Bile duct ، سينې (Breast) ، اندو ميټريوم ، د رحم غاړه او تخمدان د کانسرونو له کبله مړينه رامنځ ته کېږي .

اووم : د هډوکو ، بندونو او پوستکې ناروغې :

په چاغوالې کې د OA رامنځ ته کيدو چانس ډير دې چې لامل يې بناېې دوزن د ډير والې له کبله په وزن جيگونکو بندونو باندې ترضييض او يا خباتت وي ،

Gout شيوخ هم په چاغوالې کې زياته وي :

د پوستکې د ناروغيو په ډله کې Acanthosis Nigricans راځي چې له کبله يې د غاړې ، څنگلې او دلاس ، Inter Flangeal مسافو د پوستکې قاتونو کې پنډوالې او تور والې ليدل کېږي .

د پوستکې د فنگس او ايست (Easte) انتاناتو چانس هم زياتېږي همدا ډول د چاغو ناروغانو په وريدونو کې وينه دريدنه (Venous Stasis) هم زياتېږي .

د پورته حالتونو سربيره په چاغو ناروغانو کې ځنې نورې گډوډې لکه Reflux esophagitis او دهيمو گلوبين د غلظت زياتوالې هم ليدل کېږي .

دغه ناروغان نه یواځې دا چې د وزن د زیاتوالي له کبله ډاکټر ته ورځي بلکې هغه ستونزې چې د چاغې څخه راولاړېږي هم ناروغ دې ته اړباسي چې ډاکټر ته ورشي .

د ناروغۍ په ارزونه کې د ناروغ عمر (چې چاغوالی په کې پیل شوی دی) ، د وزن تازه بدلونونه ، د چاغوالي کورني تاريخچه ، د مشق عادت ، د الکولو او سگرتو کارول ، د درملو کارول او روحي او ټولنيز (سایموسوسیل) فکتورونه هم باید وڅیړل شی .

د ناروغې اکثرأ اعراض د روحي او ټولنيز فشارونو له کبله راولاړېږي د بیلگې په ډول اکثرأ بنځي د چاغوالي له کبله فیشني جامي نه مومي چې وايي غوندي سر بيره پر دې نوموړې ناروغان د ځنگون او ورون بند OA ، Varicos Vein ، hiatal hernia ، د تريخي تيگي ، د عمليات وروسته ستونزې ، د ملا درد ، ساتنگې او په بنځو کې د میاشتنی عادت گډوډۍ له کبله ډاکټر ته ځي .

په فزیکي کتنه کې د چاغوالي درجه باید د وزن او قد د چارت سره پرتله شی ، د پوستکي قاتونه اندازه شی چې ددې موخي لپاره د Triceps عضلي د منځني برخي دپاسه د پوستکي د قاتونو اندازه معلومېږي . چې نارمل کچه يې په سرو کې ۲۰ او په بنځو کې ۳۰ ملي متره ده .

همدا ډول د بدن د مرکزي شحم کچه د ملا په ورون (Wist/Hip) د نسبت په مټ معلومېږي

سربيره پردې عمومي غذايي حالت او د چاغوالي دوهمې لاملونه باید وڅیړل شی

په سلو کې د يو څخه په کمو چاغو خلکو کې دوهمې لاملونه بنکاره وي لکه هايپو تايرو ديزم او کوشنگ سندروم چې د فزیکي کتنې په مټ د پيژندنې وړ وي چې نوموړې ناروغان بيا نورو پرمخ تللو ازموينو ته اړتيا لري لکه TSH کچه کول او ، Dexamethason Suppression Test

په هر ناروغ کې بايد د چاغې له کبله د مينځ ته راتلونکو پايلو لپاره څيړنه او پلټنه وشي لکه هايپير تينشن ، د زړه او رگونو اسکمیک ناروغي ، (Stroke) ، د زړه عدم کفايه ، Type 2 DM او هايپير ليپيد يميا .

تشخيص :

د چاغوالي تشخيص د عمومي حالت او د لوړوالي او وزن داندازې له مخې کيږي چې د ناروغ لوړوالي او وزن د لوړوالي او وزن د ستندر چارت سره پرتله کيږي بله ازموينه د Triceps عضلي د پوستکې د قاتونو اندازه کول دي .

تفريقي تشخيص :

چاغوالي بايد د وزن د زياتيدو د نورو لاملونو سره توپير کړاې شي لکه پرسوب
درملنه :

د چاغوالي درملنه يو ځنډنې طبي حالت دي او هغه وخت بريالي گڼل کيږي چې په دوامدار ډول وزن رابنسکته شي پرته ددې چې د درملنې له کبله اړخيزې پيښې رامنځ ته شي .

دامکان تر بريده بايد هڅه وشي چې د چاغوالي اصلي لامل وموندل شي او دهغې درملنه وشي
د درملنې د پيل څخه مخکې بايد ناروغ وپوهول شي چې د درملنې ضمه واري ټوله دهغې په غاړه ده او داکتر يواځې سپارښتنه او څارنه کوي ، که د داکتر سپارښتنې او لارښوونې په بشپړ ډول پلي کړي نو وزن به يې کم او که نه نو د چاغوالي له کبله به دښايسته اندامونو د ښکلا څخه بي برخې وي .

د چاغې والې په درملنه کې لاندې ټکې ارزښت لري :

دریم : غذايي رژیم :

په غذايي رژیم کې د وزن بایلل، د Hypo Caloric خوراکي رژیم، د خوړلو عادت بدلون او ایزوتونیک مشق ګډون لري .

خوراکي رژیم کې په کار دې چې شحم کم ، پیچلې کاربو هایدريت او فايبر لرونکې غذايي مواد په کې ډیر وي او هغه خواړه چې په لوړه کچه انرژي جوړه وي (وازګه ، بوره او الکول) باید کم وکارول شي . همدا ډول د وزن د کمښت په موخه په کار دې چې د خوړلو په عادت کې بدلون راوستل شي او نوموړې بدلون باید پایښت لرونکې وي ترڅو وزن ايډیال وساتل شي په دې هکله باید غذايي متخصص له خوا د ناروغ د خوړلو عادت و ارزول شي او ناروغ ته اړینې لارښوونې وشي .

په غذايي رژیم کې باید شحم کم او دهغې پر ځای باید داسي خواړه وکارول شي چې داوبو او فايبر کچه یې لوړه وي (لکه میوي ، سابه ، سوپ) چې د موږ والی لامل کیږي مګر دکالوري دزیاتوالي لامل نه کیږي .

داسي مشروبات چې زیاته کالوري ولري په کار دې چې ونه کارول شي .

همدا ډول خوراک باید په منظم ډول وي .

په لنډ ډول په غذايي رژیم کې باید ډیره پاملرنه وشي د کم کالوري اخیستل د چاغوالي درملنې د بنسټ ډبره ګڼل کیږي او دانرژي اخیستل په کار دې د هغې مصرف ته کم وي .

د کمې کالوري د اخیستلو لپاره ځنې وخت ناروغان په تولید ډول نهار ساتل کیږي او یا داچې د کالوري په اخیستنه کې په کمه کچه بندیز لګول کیږي .

په يو نورمال غذايي رژيم کې د وزن د کموالي چټکتيا د انرژي د مصرف پورې اړه لري چې په چاغو خلکو کې نظر غير چاغو خلکو ته او په سرو کې نظر ښځو ته د وزن د لاسه ورکول ژر رامنځ ته کيږي .

په ټاکلو ناروغانو کې په ډيره زياته کچه د کالوري کموالي 400-600 کيلو کالوري په ورځ کې سپارښت کيږي د يو نه تر اوه مياشتو پورې .

نوموړې يو داسي غذايي رژيم دي چې په کې د ورځې ۴۵ - ۷۰ گرامه دلور کيفيت لرونکي پروټين ، ۳۰-۵۰ گرامه کاربوهايډریت او ۲ گرامه شحم گډون ولري د هغې په څنگ کې وټامينونه او مينرالونه هم گډون ولري چې د طبي څارنې لاندې ورکول کيږي .

دغه غذايي رژيم هغه چا ته سپارښت کيږي چې وزن يې دايديال څخه په سلو کې يو سلو د يرش ډيروې . خو په اميدواري ، کانسر ، تازه MI ، د دماغ درگونو ناروغيو ، دځيگر ناروغيو او ناتداوې شوې عصبي ناروغيو کې مضاد استتباب گڼل کيږي .

دوهم : د درملنې دوهم گام د مشق څخه عبارت دي ځکه ددې په مه د انرژي مصرف زياتيږي خو په يواځې ډول نه بلکې په کار دي چې د غذايي رژيم سره يو ځای تر سره شي تر ټولو څخه ښه د عمر په پام کې نيولو پرته د قدم وهلو څخه عبارت دي په ساعت کې درې ميله قدم وهلو سره ۲۴۰ کيلو کالوري انرژي ضايع کيږي .

د مشق نور ډولونه عبارت دي له باغباني ، لمبلو او منډې وهلو څخه

که څه هم چې مشق په يواځې ډول ښايي په زړه پورې اغيزې ونه لري خو په هر چاغ ناروغ کې د زړه او رگون په تون او فشار باندې د اغيزو درلودلو له کبله بايد سپارښت وشي .

د لنډ وخت لپاره (درې میاشتې) او هغه هم د غذایی رژیم سره یو ځای توصیه کیږي خو کله چې درمل قطع شی بیا چاغوالی پیدا کیږي .

نوڅرنگه چې د یوې خوا د درملو اړخیزې اغیزې پیرې دي او د بلې خوا دناروغې د بنسټیزه درملنه هم نه ده نو ددې ډول درملنې په ټاکنه کې پاملرنه په کار ده .
دوه ډوله درمل شتون لري :

۱ — هغه چې مرکزي اغیزې لري

الف : هغه چې په Non adrenergic سیستم اغیزه کوي او اشتهای کموي چې اوس د زړه او رگونو اختلاطاتو له کبله نه کارول کیږي .

ب : هغه چې Serotonergic او Non adrenergic دواړه ډوله اغیزې لري لکه Silbutramin

۲ — هغه چې محیطي اغیزې لري :

د غه ډول د پانقراض او معدې Lipase نهې کوي چې له کبله یې دشحم جذب کم او بیا دوزن کموالی لامل کیږي خو کله چې درمل ودرول شی بیا وزن زیاتېږي .

په اوس وخت کې دوه ډول درمل کارول کیږي چې یو یې Silbutramin او بل یې Orlistate دي

دغه درمل باید هغه چاته ورکړل شی چې د وزن بایللو جدې پروگرام په پام کې وي یعنی BMI د دیرشو څخه زیات وي یا داچې BMI د ۲۷ څخه پورې خو دچاغوالی خطرې فکتورونه ور سره ملګري وي .

Silbutramin دوز ۱۰ ملې ګرامه په ورځ کې دي که ځواب منفي وي نو تر ۱۵ ملې ګرامه

لوړېږي که ۱-۲ میاشتو پورې وزن کم نشو درملنه بریالی نه ده درمل باید ودرول شی

د دوا اړخیزې اغیزې د خولې وچوالې ، قبضیت او بې خوبې ده .

که ناروغ Palpitation او Tachycardia ولري درمل مصاد استطباب دي .

Orlistat دوز ۱۲ ملې گرامه د ورځې درې ځلې د غذا سره دي .

په عمومي ډول په چاغو خلکو کې د طبي درملو استطباب په لاندې ډول دي :

۱- که بدن کتلوي اندکس يا BMI د ۲۷ څخه لوړ وي .

۲- که يويا زيات اختلاطات يا حالتونه شتون ولري چې فکر وشي دوزن بايللو سره به ښه شي

۳- د غذايي رژيم او مشق سره د وزن بايلل سمون ونه مومي او ناروغ دا ومنې چې د درملنې څخه

مخکې په غذايي رژيم او مشق کې ۲-۴ اوونيو پورې بدلون راولي

۴- ناروغ ومنې چې د درملنې سره يو ځای غذايي رژيم او مشق ته دوام ورکړي .

۵- ناروغ د درملو دڅارنې لپاره چمتوالي ولري .

۶- د Menopause څخه مخکې ښځه دا ومنې چې د اميدوارې ضد ځنې ډولونه به کار وي .

۷- د درملنې په پيل کې د Pregnancy Test تر سره کول (که د اميدوارې امکان موجود وي)

۸- د درملو لپاره کوم مصاد استطباب نه وي .

جراحی :

جراحی د هغه ناروغانو لپاره استطباب لري چې د وزن بايللو سره چاغوالي او دهغې وخيم

اختلاطات د سمون وړ نه وي د بيلگې په ډول هغه ناروغان چې BMI يي ۳۵-۴۰ تر مينځ وي او

ژوند ته گواښ کوونکې اختلاطات ور سره يو ځای وي خو اصلاً کله چې BMI د ۴۰ څخه پورته

شي د جراحی لپاره کانديد گڼل کيږي په دې شرط چې مخکينې طبي درملنې سره ځواب منفي وي

څرنگه چې جراحي درملنه نظر طبي درملنې ته ډير مالي لگښت غواړي نو يواځي هغو ناروغانو ته بايد وشي چې د جراحي درملنه گټه ورته زياته وي .

د جراحي درملنه کې يوه ډله داکتران گډون لري لکه داخلي ډاکتر ، سايکو تريک ډاکتر او جراح چې هر يو يې په خپل مسلک کې پوره پوره پوهه ولري .

بريالي د وزن بايلل هغې ته وايي چې جراحي وروسته د زياتې وزن په سلو کې ۵۰-۶۰ راکم شي د بيلگې په ډول که 150 kg وزن د عمليات وروسته 57kg وزن بايلي . د جراحي ډول ډول لاري شته خو په عمومي ډول دوه بنسټونه لري :

۱ restrictive عمليې چې د خوړلو وړتيا راکموي

۲ Mal absorption عمليې چې د غذائي موادو جذب راکموي په عمومي ډول د لاتنډې جراحي عمليو يادونه کوو:

۱ Jujenal by pass : چې اوس د ځينو وروستيو اختلاطاتو لکه د ځيگر او پښتورگي عدم کفائي او arthropathy له کبله نه کارول کېږي

۲ د معدې خوږوله جراحي عمليات ترسره کېږي لکه Vertical Gastroplasty

Gastric banding , Vertical banded gaetroplasty , Stipling مگر ترټولو غوره يې د Roux-en Y gastric bypass ده

دغه عمليه په ۸۰% کې بريالۍ ده دمړينې کچه يې ۱% څخه کمه ده ، اختلاطات يې عبارت دي له اتان ، Peritonitis ، د گيلېډې د ديوال فتق ، صفاوي تيگي ، ، Marginal Stomal Stenosis ، ulcer او Thrombo embolic ناروغي .

که عملیه په مجهز مرکزکې ترسره شي مړینه او Morbidity راکمېږي د اوږدوخت لپاره څارنه غواړي لکه مناسب پروتین ، کالوری ویتامین او منرالونه باید په غذا کې په پام کروي زیاتي غذا ، ویتامین بی ، اوسپنه او کلسیم په ورځنی ډول د خوارځاکی سره یوځای ورکول کیږي

مـاخذونه (References)

- ۱ . احمدزی ، ، احمد سمیع ، اندوکرینی او میتابولیک ناروغی ، د دنگرهار طب پوهنځي کال (۱۳۵۷ ل.ل.م.م.)
(۸۴ ، ۷۱ ، ۲۱ ، ۵۹)
- ۲ سلطاني ، عبدالواسع ، واهب ، احمد وحید (اندوکرینولوژی وروماتولوژی ، پوهنتون طبي کابل سال ۱۳۸۴ خورشیدي) م.م. (۹۳ ، ۹۲ ، ۷۴ ، ۲ ، ۳)
- ۳ ولی زاده ، بریالی ، داندوکراین سیستم د ناروغانو اعراض او علایم دپوهنملی علمی رتبې ته ترفیع علمی اثر)
د دنگرهار پوهنتون د طب پوهنځي کال (۱۳۸۱ ل.ل.م.م. ۵ ، ۱۰ ، ۶ ، ۱۰ - ۱۲)
4. Allen R. Myer's, Medicine, 3rd edition, willion and wilkin company, (1997) USA. PP(463,464)
5. B. Btripathy and K.C samal .protein Deficiency Diabetes Mellitus, INT. J DIAB DEV. COUNTRIES Vol.133 (1993) India
Available on:
<http://www.rssdi.org/1993-jan-jun/article 1.pdf>
- 6 Christopher – Haslet .HD vin .R.Chilvers-Davidson's
Principle and practice of Medicine
Churchil –Livingston (2002) England .pp (644-659,666-668,670-673,675-678-681,981-986,1013-1018,1025-1031
- 7 Francis S. Greenspan, Gorden J. Strewler
Basic clinical Endocrinology Appleton Lange (1997)
USA, PP (125,235,297,336,393-394,570,627-628,688-690,696
- 8 HUTTON, JOHN J. KOHLER, PETERO
Internal Medicine , Mosby Year book (1994) USA, P(1405-1406,1422-1429)
9. John D. Firth, M. Gurnell BScHons
Endocrinology TAYPEE BROTHER
(2004) New Dehli, PP(113,169,407)

10.KUMAR and CLARK clinical Medicine Sounder Company ,(2005) England.PP (1040,1068,1108.1226,1130,1133,1135-1141)

11.LAWRENCE-M.TIERNEY-STEPHAN

Current Medical Diagnosis and Treatment

MC Graw –Hill Company(2006) USA ,PP(686-791,783-786,798-807,828,1067-1072,1090-1099,1110-1114,1117-1120,1122-1132,1136,1149,1150-1153,1157-1169,1172-1173,1180-1187,1192-1195,1201,1215-1217)

12.Lee Goldman,MD Dennis Ausienllo MD Cecil Textbook of Medicine, SAUDER

Company,(2004) India PP (1122,1132-1136,1149,1343-1346,1387,1396-1398,1402-1404,1413,1420-1422,1424-1426,1427,1429,1430-1431,1433-1436,1448-1449,1453,1696-1697,1698-1702,1710-1711)

13. Longo-Houser AUCE-Harrison's Principle of internal medicine 16th edition MC Grow – Hilline ,(2004) New York ,PP (426-428,1968-1977,2055-2056,2067-2075,2093-2094,2113,2117,2156-2158,2160,2162,2163-2171,2180-2185)

14.Mather's.Cholar and Kesavan Kutty

Medicine ,Second edition , Saunder company (1990) U.S.A ,PP(216,250,259)

15.Malnutrition Realted Diabetes Mellitus (2007)

Available on:

<http://www.wrondiagnosis.com/m/mrdm/basic.htm>

16.ROB,ERT E.Rakel,MD and Edward T.BOPE MD

Current therapySaunder company 2001 USA ,PP (638,645,1012,1031)

17.Shubhada ,N.Ahya M.D –Kelli Food MD

The Washington Manual of Medicine therapeutic Lippincott -William's and Wikins company () USA ,PP (470,474,476,482,484

18.Sten Jay H,Hutton ,JOHAN.J

Internal Medicine 4th edition ,Mosby(1994) (USA) PP(1405,1406,1422,1421)

19.V.C Mathew Roy MALNUTRITION RELATED DIABETES MELLITUS(1987)

Available on:

<http://www.Rssdi.Org/march/review.pdf>

.

21.WILLIAM N.KELLY Textbook of internal Medicine ,lippencott-Raven,(1997)

Philadelphia,PP (1115-1116,1122,1138,1187)

ماخذونه (References)

۱. احمدزی،، احمد سمیع، اندوکرینی او میتابولیک ناروغی، د تنگرهار طب پوهنځي کال ۱۳۵۷ ل.ل.م.م، (۵۹، ۷۱، ۸۴)
- ۲ سلطاني، عبدالواسع، واهب، احمد وحید (اندوکرینولوژی و روماتولوژی، پوهنتون طبي کابل سال ۱۳۸۴ خورشیدي) م.م (۹۳، ۳، ۷۴، ۹۲)
- ۳ ولی زاده، بریالی، داندوکراین سیستم د ناروغانو اعراض او علایم دیوهملی. علمي رتبې ته ترفیع علمی اثر) د تنگرهار پوهنتون د طب پوهنځي کال (۱۳۸۱ ل.ل.م.م، ۱۰، ۶، ۱۰-۱۲)
4. Allen R. Myer's, Medicine, 3rd edition, willion and wilkin company, (1997) USA.PP(463,464)
- 5.B.Btripathy and K.C samal .protein Deficiency Diabetes Mellitus,INT.J DIAB DEV. COUNTRIES Vol.133 (1993) India
Available on:
<http://www.rssdi.org/1993-jan-jun/article 1.pdf>
- 6 Christopher – Haslet .HD vin .R.Chilvers-Davidson's
Principle and practice of Medicine
Churchil –Livingston (2002) England .pp (644-659,666-668,670-673,675-678-681,981-986,1013-1018,1025-1031
- 7 Francis S.Greenspan,Gorden J.Strewler
Basic clinical Endocrinology Appleton Lange (1997)
USA,PP (125,235,297,336,393-394,570,627-628,688-690,696
- 8 HUTTON,JOHN J.KOHLER,PETERO
Internal Medicine , Mosby Year book (1994) USA,P(1405-1406,1422-1429)
9. John D.Firth,M.Gurnell BScHons
Endocrinology TAYPEE BROTHER
(2004) New Dehli,PP(113,169,407)
- 10.KUMAR and CLARK clinical Medicine Sounder Company ,(2005) England.PP (1040,1068,1108.1226,1130,1133,1135-1141)
- 11.LAWRENCE-M.TIERNEY-STEPHAN
Current Medical Diagnosis and Treatment
www.ketabton.com

Abstract

This is to be mentioned that Endocrinology & Rheumatology are studied in the second semester of the Fifth grade in the subject of medicine Nangarhar Medical Faculty

Medical Student have not had a particular textbook yet. Therefore , in order to meet the needs of students, the lecturer of the medicine department Dr.M.Taib Neshat has comiled this academic document to promote from the position of associate professor to professor.

This textbook is prepared from the reliable sources of the world in tow section so that medical students & young doctors can be benefited from it.

It is worth mentioning that the academic textbook is corresponding to publication, regulation & is approved by the medicine department & the Ministry of Higher Education His Excellency ,the Ministry of Higher Education has permitted to print out and publish document. Associate professor Dr.M.T. Neshat has promoted to the position of professor by its.



د ليکوال لنډه پيژندنه

پوهاند دوکتور محمد طيب (نشاط) په ۱۳۳۵ لمريز کال د ننگرهار ولايت د کامې ولسوالي د سده عبدالله جان په کلي کې زيږيدلې دې .
لومړنۍ، منځنې او ثانوي زده کړې يې د کامې ولسوالي د مراد علي صاحب په ليسه کې تر سره کړې دي .
په ۱۳۵۲ لمريز کال کې د کابل پوهنتون د معالجوي طب پوهنځي ته د کانکور دلارې داخل شو

په ۱۳۶۲ لمريز کال کې د نوموړې پوهنځي څخه فارغ شو او د فراغت څخه وروسته تر ۱۳۶۷ لمريز کال پورې د ننگرهار د عامې روغتيا روغتون د داخلي په څانگه کې د داخلي دداکتر په توگه دنده ترسره کړې او په ۱۳۶۷ کال کې د ننگرهار د طب پوهنځي داخلي څانگه کې د نامزد پوهنيار په حيث مقرر شو .
يو کال د نامزادې د دورې د بريالي تيريدو څخه وروسته يې د پوهنيار علمي رتبې ته ارتقا وکړه .

په ختيځ زون کې د ملاريا د اختلاطي پيښو فيصدي د علمي څيړنې دسرته رسولو له امله د پوهنملي رتبې ته ارتقا کړې . او د عامې روغتيا په روغتون کې د تيتانوس د پيښو څيړنې دسر ته رسولو سره د پوهندوي علمي رتبې ته ارتقا وکړه .

(د تنفسي او زړه د دسامونو د رومتيژمل ناروغي تر عنوان لاندې د دريم ټولگي د محصيلينو دپاره د درسي کتاب تاليف کړې دې چې د همدې دندې دسرته رسولو په واسطه د پوهنوالۍ علمي رتبې ته ارتقا کړې . او داندو کراينو لوژي او روماتو لوژي) تر عنوان لاندې د پنځم ټولگي لپاره د درسي کتاب تاليف کړې چې د همدې دندې دسرته رسولو په واسطه د پوهاند علمي رتبې ته ارتقا کړې .

د پورته علمي اثارو سر بيره پوهاند دوکتور محمد طيب (نشاط) گڼ شمير علمي ، تحقيقي مقالې ليکلې چې د هيواد منل شوو علمي خپرونو کې چاپ شوي دي .

Book Name Endocrinology and Rheumatology
Author Prof. Dr. M. Taib Neshat
Publisher Nangarhar Medical Faculty
Website www.nu.edu.af
Number 1000
Published 2011
Download www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children (**www.Kinderhilfe-Afghanistan.de**) a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affairs of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org). 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: 978 993 620 1484

Printed in Afghanistan. 2011