او روماتولوژي

Ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

بسم الله الرحمن الرحیم

(c) ketabton.com: The Digital Library

(c) ketabton.com: The Digital Library

د لوړو زده کړو وزارت

د ننګرهار پوهنتون

د طب پوهنځي

اندو کراینو لوژي او روماتو لوژي

مولف : پوهاند دوکتور محمد طیب (نشاط)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د کتاب نوم	اندوکراینولوژي او روماتولوژي
ليکوال	پوهاند دوکتور محمد طيب نشاط
خپرندوی	ننګرهار طب پوهنځی
ويب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ ځای	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ نېټه	۱۳۹۰
دکتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټی **(www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)** لخوا تمويل شوی دی.

اداری او تخنيکی چارې يې د افغانيک موسسی لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي ټولنې په دې اړه مسوليت نه لري.

د تدريسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړيکه ونيسئ:

ډاکتر يـــحـــيی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبايل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ايميل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 620 1484

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 ټولنې 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 څوچاپ او د ګټې اخیستنې لپاره بېرته د محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د خپلو ګرانو 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 وردګ څخه مننه کوم، چې د طبي کتابونو د چاپ زمینه یې برابره کړې ده.

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

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړو د وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه ګڼل کيږي. د دې ستونزې د هوارولو لپاره موږ 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 محصلینو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړينه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د ليکلو فرصت برابر شي، د تعلیمي نصاب د ريفورم لپاره له انګليسي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلين او ښوونکي نشي کولای عصري، نويو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پيدا کړي".

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه مېتود تدريس کوي، محصلین او استادان نوي، تازه او عصري معلومات په واک کې نلري، دوی له کتابونو او هغه چپټرونو څخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټيټ کيفيت کاپي کيږي. بايد 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 ننګرهار (۱۳عنوانه)، کندهار (۷ عنوانه) او هرات (۴عنوانه) طبي درسي کتابونه (ټول ۳۳ عنوانه) راټول او چاپ کړل، چې یوه بېلګه يې 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 اړتيا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځيو ته لازياته پاملرنه وشي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

څرنګه چې د کتابونو چاپول زموږ د پروګرام یوه 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 یوه برخه ده. موږ غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چپټر او نوټ ورکولو دوران ختم شي.

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

د ننګرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي یوازې د یو پروجیکټور درلودونکې وو، چې په ټول تدریس کې به ترې ګټه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تیوریکي شکل درس ورکاوه. په ۲۰۱۰ کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننګرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځیو ټولو تدریسي ټولګیو کې پروجیکټورونه نصب کړو.

۳. د هېډل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

په نظر کی ده چې د هېواد د طب پوهنځیو د عامې روغتیا د څانګو استادان د جرمني هیدل برګ پوهنتون ته د ماسترۍ لپاره ولېږل شي.

۴. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځیو روان وضیعت (اوسنۍ ستونزې او راتلونکي چېلنجونه) وارزول شي، او بیا ددې پر بنسټ په منظمه توګه اداري، اکاډمیک کارونه او پرمختیایي پروژې پلې شي.

۵.کتابتونونه

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

۶. لابراتوارونه

په هر طب پوهنځي کې باید په بېلا بېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

۷.کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

۸. ستراتیژیک پلان

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه اډېټ او د چاپولو لپاره تیار کړي او بیا یې زموږ په واک کې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توګه طب پوهنځیو او د محصلینو په واک کې ورکړو.
همدارنګه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپارئ، څو په ګډه مؤثر ګامونه واخلو.
له ګرانو محصلینو هیله کوم، چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

په آلمان کې د افغاني ماشومانو سره د مرستې ټولنې (Kinderhilfe-Afghanistan e.V.) او د ټولنې مشر ښاغلي Dr Eroes نه د زړه له کومې مننه کوم، چې تر اوسه یې د دغه کتاب پر شمول د ۱۳ کتابونو د چاپ لګښت په ورین تندي پر غاړه واخیسته او له دې سربېره یې د لانورو مرستو وعده هم کړې ده. همداراز د افغانیک (Afghanic) موسسې څخه هم مننه کوم، چې د کتابونو د چاپ تخنیکي او اداري کارونه یې تر سره کړي .

په افغانستان کې د کتابونو د چاپ په برخه کې د لوړو زده کړو وزارت سرپرست قانونپوه سرور دانش، علمي معین پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین پوهاند صابر خویشکي، د پوهنتونو او پوهنځیو له رییسانو او درنو استادانو څخه یوه نړۍ مننه کوم، چې موږ یې تشویق کړي یو او د کتابونو د چاپ په برخه کې یې له موږ سره همکاري کړې .

ډاکتر یحیي وردګ، د لوړو زده کړو وزارت
کابل، ۲۰۱۱ م ،دسامبر
د دفتر تلیفون : ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
موبایل تلیفون :۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴
ایمیل: wardak@afghanic.org

× × ×

(c) ketabton.com: The Digital Library

فهرست

سر لیکنه	الف
تقریظ الحاج پوهاند داکتر محمد ظاهر (ظفرزي)	ب
تقریظ الحاج پوهاند داکتر عبدالواحد (الکوزي)	ج
تقریظ الحاج پوهاند داکتر احمد سیر (احمدي)	د
لومړۍ برخه	
اندوکراینولوژي	
داندوکراین یو ناروغ ارزونه	۱
ګیلي (اعراض)	۱
تاریخچه	۲
فزیکی کتنی :	۳
عمومي کتنې :	۳
ډیابیټس میلیټس	۵
تعریف	۵
طبقه بندی	۶
پتوجنیزسType2 او Type I	۸
کلنیکي بڼه	۱۳
لابراتواري کتنې	۱۶
: درملنه :	۲۳
غذایې رژیم :	۲۵
د خولې د لارې دیابت ضد درمل	۳۰
انسولین	۳۸
د دیابت اختلاطات	۵۰
ځنډني اختلاطات	۵۰
د سترګو اختلاطات	۵۱
عصبي اختلاطات	۵۸
د دیابت حاد اختلاطات	۷۱
دیابتیک کیتو اسیدوزس	۷۱
لاملونه	۷۱
پتوجنیزس	۷۲
تشدید کوونکې فکتورونه	۷۲
کلنیکي بڼه	۷۵

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص	۷۷
لابراتواري کتنې	۷۷
تفریقي تشخیص	۷۹
درملنه	۸۰
هایپر ګلاسیمیک هایپر اسمولر حالت	۸۲
پتو جنیزس :	۸۷
کلنیکي بڼهٔ	۸۸
درملنه	۸۹
ډیابیتس میلیتس او جراحي	۹۰
د امیدوارۍ د وخت دیابیتس	۹۵
د خوارځواکۍ دیابیتس میلتس	۱۰۰
هایپو ګلا سیمیا	۱۰۳
تعریف	۱۰۳
طبقه بندي	۱۰۴
پتو جنیزس :	۱۰۴
په دیابت کې هایپو ګلای سیمیا	۱۰۵
کلنیکي بڼه	۱۰۸
درملنه	۱۱۴
تایرو تایکسکوزس	۱۱۲
تعریف	۱۱۲
لاملونه او پتو جنیزس	۱۱۷
کلنیکي بڼه	۱۲۲
تشخیص او لابراتواري کتنې	۱۲۹
تفریقي تشخیص	۱۳۰
درملنه	۱۳۱
مکسودیما او هایپو تایرودیزم	۱۴۴
تعریف	۱۴۴
لاملونه	۱۴۵
پتو جنیزس	۱۴۵
کلنیکي بڼه	۱۴۶
لابراتواري کتنې	۱۴۹
تفریقي تشخیص	۱۵۱
کوشنګ سندروم او هایپر کورتی سولیزم :	۱۵۴
تعریف	۱۵۴

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه	۱۵۴
کلنيکي بڼه	۱۵۶
لابراتواري کتنې	۱۵۸
تفريقي تشخيص	۱۶۱
اختلاطات	۱۶۲
درملنه	۱۶۲
د ادرينل غدې ځنډنې عدم کفايه يا اډيسون ناروغي	۱۶۷
تعريف	۱۶۷
لاملونه	۱۶۷
کلنيکي بڼه	۱۶۹
لابراتواري کتنې	۱۷۱
تفريقي تشخيص	۱۷۲
درملنه	۱۷۳
ادرينال کورتيکس حاده عدم کفايه	۱۷۵
تعريف	۱۷۵
کلنيکي بڼه	۱۷۶
لابراتواري کتنې	۱۷۷
تفريقي تشخيص	۱۷۷
درملنه	۱۷۸
فيوکروما ساي توما	۱۷۹
هاپريتويتر يزم	۱۸۹
اکروميګالي	۱۸۹
تعريف	۱۸۹
لاملونه	۱۸۹
کلنيکي بڼه	۱۹۰
لابراتواري کتنې	۱۹۲
تفريقي تشخيص	۱۹۳
درملنه	۱۹۳
بې مزې د يابت	۱۹۶
دوهمه برخه	
روماتو نيدار تراې تس	۲۰۴
تعريف	۲۰۴

(c) ketabton.com: The Digital Library

پتوجنیزس	۲۰۷
پتولوجي	۲۰۸
کلنیکي بڼه	۲۰۹
لابراتواري کتنې	۲۱۷
تفریقي تشخیص	۲۱۹
درملنه	۲۲۱
نقرص	۲۳۰
تعریف	۲۳۰
پتوجنیزس	۲۳۱
د ګوټ حاد ارتری تس	۲۳۲
کلنیکي بڼه	۲۳۲
دحملو تکرار	۲۳۳
د ګوت ځنډني ارترایتس	۲۳۴
کلنیکي بڼه	۲۳۴
لابراتواري کتنې رادیولوجیک ازمویني	۲۳۴
درملنه او مخنیوې	۲۳۶
سیستمیک لوپوس ارتیماتوزس	۲۴۲
تعریف او پریولانس	۲۴۲
پتوجنیزس	۲۴۳
لاملونه	۲۴۴
کلینکي بڼۀ	۲۴۵
لابراتواري کتنې	۲۴۷
تشخیص	۲۴۸
تفریقي تشخیص	۲۴۸
درملنه	۲۴۹
دبندونو ډیجینراتیف ناروغي(اوستیو ارتراتیس)	۲۵۱
تعریف	۲۵۱
اپډیمولوژي	۲۵۲
لاملونه	۲۵۳
کلنیکي بڼه	۲۵۴
درملنه	۲۶۰
درد سندرمونه	۲۶۲
دغاړې درد	۲۶۲
کلنیکي بڼه	۲۶۳

(c) ketabton.com: The Digital Library

راديو ګرافي	۲۲۳
تفريقي تشخيص او درملنه	۲۲۴
ګونو کوکسيک ار تراې تس	۲۸۸
لاملونه	۲۸۸
کلنيکي بڼه	۲۸۹
لابراتواري کتنې	۲۸۹
درملنه	۲۹۰
ځنډني مونو ارټيکولر ارتراېټس	۲۹۱
توبرکلوزيک ارتراېټس	۲۹۱
تعريف	۲۹۱
کلينکي بڼه	۲۹۱
لابراتواري کتني	۲۹۲
درملنه	۲۹۳
د هډوکو ميتابوليک ناروغي	۲۹۳
تعريف	۲۹۳
اوستيو پوروزس	۲۹۴
تعريف	۲۹۴
پتوجنيزس او لاملونه	۲۹۶
کلنيکي بڼه	۲۹۶
تشخيص او تفريقي تشخيص	۲۹۷
درملنه	۲۹۸
اوستيو مليشيا	۳۰۲
تعريف	۳۰۲
پتوفزيالوجي	۳۰۳
لاملونه	۳۰۴
کلينکی بڼه	۳۰۴
درملنه	۳۰۶
چاغوالی	۳۰۷
تعريف	۳۰۷
کلينکي ډولونه	۳۰۸
لاملونه	۳۰۹
کلينکي بڼه	۳۱۵
تشخيص او تفريقي تشخيص	۳۱۶
درملنه	۳۱۶
ماخذونه	۳۲۲

(c) ketabton.com: The Digital Library

سر لیکنه

د نړۍ پرمختګ او ترقۍ له پوهې او علمه الهام اخلي او د هر هېواد دوګړو د سو کالۍ او هوساینې راز په همدغه اصل کې نغښتې ، داچې کوم ولس ولې او څنګ مترقې دې او ولې یې دژوند دخوښیو پسرلې په برخه دې ؟ دا هر څه دعلم او پوهې دکچې په لوړېدا پورې اړه لرې .

د نړۍ روڼ اندې او پوهان دخپلې سیالۍ او رقابت نیلې د علم او پوهنیز نوښت په ډګر کې څغلوې او زیار ګالې چې خپلې وړتیا او لاس ته راوړنې په عمل کې ثابتې کړې .

زمونږ په ټولنه کې د علمې کتاب ارزښت ځکه د ستر شهکار نوم دې ، چې په تیرو څه دپاسه دوه لسیزو کې مونږ خپلې ډیرې مادې او معنوې هستۍ د جګړو توپان ته وسپارلې او دعلمې پرمختیا په لاره کې د نړیوال علمې یون او ځغل له کاروانه وروسته پاتې شو ، ځکه خو د هر علمې اثر رامنځته کیدل مونږ ته د یوې علمې اکاډمې د پرانیستې په څیر تعبیر او پیغام دې .

ستاسې ښاغلو په وړاندې د غه علمې تدریسې اثر زما د درې کلونو پرله پسې زیار او هځو پایله ده ، چې د لور اند خالق په مرسته او نصرت یې پر لیکلو بریالې شوم او دا ویاړ راپه برخه شو چې په خپله مورنۍ ژبه د علمې منطق په ګاڼه پسول علمې تدریسې اثر ټولنې ته وړاندې کړم او په دې سره دټولنې د خادمانو له کتاره وشمیرل شم .

زه دا دعوه نشم کولې چې دا به ګوندې یو ډیر پوره او کره کتاب وې او نیمګړتیا به ونه لرې ، خو تر کومه ځایه چې زما له واکه پوره وه او زهن او قلم مې کار کاوه خپله هڅه مې کړې ، زیار مې ګاللې او اړین معلومات مې د طب پوهنځې د درسې کریکولم او دپنځم ټولګې د محصلینو دسویې برابر له ډول ډول علمې سرچینو څخه راټول کړې او دنوې درسې کتاب په شکل مې د لوستونکو په واک کې ورکړې دې .

دغه کتاب سر بیره پر دې چې په روانه پښتو ژبه لیکل شوې تر وسه وسه مې زیار ګاللې چې انګریزې لغات سوچه پښتو ته واړوم او دلیکنې مفهوم په اسانه او ساده ژبه لوستونکو ته وړاندې کړم خو په ځینو ځایونو کې به طبې تر مینالوژې ته په پام سره ځنې لغات په خپل حال پاتې وې چې دا یوه اړتیا او مصلحت بللې شو .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دا چې د طبابت په علم کې د تیورۍ او علم له نظره نوې موضوعات رامنځته کيږي نو په دعه اثر کې د ډيرو معتبرو منابعو او دانټرنيټ دنوو اسنتياو ځخه استفاده شوې او هڅه شوې تر څو دکتاب منځپانګې ځولي. له ګټورو تازه او غوره معلوماتو څخه ډکه وي .

دا كتاب د طبابت په اړه د پراخ بحث او سپړنې تر څنګ دوه برخې لري ،چې لومړې برخه يې د اندوکراين ناروغيو او دويمه برخه يې روماتو لوجې ته ځانګړې شوې ده چې په هره برخه کې يې په خپل وار سره ډول ناروغې په لاژم تفصيل سره يادې شوې دي .

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

زه د دغې درنې دندې د سرته رسولو په درشل کې د داخلې څانګې د سابقه لرونکې او مشر استادالحاج پوهاند داکتر محمد ظاهر (ظفرزې) هر اړخيز علمې مشورو ، او اساتنياوو برابرولو څخه چې ددې علمې اثر په بشپړيدا کې يې زما سره کړې دې 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 پوهندوې داکتر احمد سميع (احمدزې) خدمتونه او علمې هلې ځلې هم ستايم او قدر دانې يې کوم کومو چې د داخلې څانګې په چوکاټ کې له ما څخه مخکې سر ته رسولې او نن مونږ دهغې په پل قدم ږدو ، که هغه بناغلې اوس حضور لرې او يا يې نه لرې خو زه يې ددې پوهنځې د استاد په توګه خدمتونه د هيرولو وړ نه بولم .

په پاي کې د محترمو لوستونکو څخه په ډير درناوې هيله کوم چې ددې کتاب د املايې او انشايې ناسميو د سمون په هکله له ما سره مرسته وکړې تر څو په بل چاپ کې د هغې د تکرار څخه مخنيوې وشي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تقریظ

دداخلي ځانګې استاد ښاغلی پوهنوال ډاکتر محمد طیب نشاط دغه علمي تدریسي اثر چې داندوکرینولوژي او روماتولوژي ترعنوان لاندې لیکل شوی ، ماپه پوره او کرم ډول دپیل څخه ترپایه لوستلی اودهغې علمي ارزښت په لاندې ډول ارزوم

کتاب ددوه لویوبرخو درلودونکی دی چې لومړۍ برخه یې اندوکراینولوژي اودوهمه برخه یې روماتولوژي ته ځانګړې شوې ده دلومړۍ برخې په پیل کې داساساتو سربیره دیوې ډیرې مهمې اندوکرایني ناروغۍ په هکله چې دډیابیټس میلیټس 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 د طب پوهنځي محصلینواوډاکترانو ته په زړه پورې اوپه نظرې اوعملې ډګرکې ترې بشپړه :ګټه پورته کولای شي .په همدغه برخه کې دډیابت ځیني ځانګړې حالتونه لکه .دجراحۍ اوامیدوارۍ پرمهال دډیابت ناروغانو څارنې اودرملنې په هکله هم ګټور معلومات ځای په ځای شوي دي چې دلوستونکو لپاره یې ډېر ګټور بولم ، دډیابت ددرملنې اودخولې دلارې ډیابت ضد ډول ډول درملو په هکله هم هراړخیزه اواړین معلومات چې د بستراودبستر څخه دباندې ناروغانو لپاره ددرملنې کونجي ګڼل کېږي هم یادشوي .دډیابیټس سربیره دهایپوګلاسیمیا اونوراندوکرایني ناروغیو لکه تایروتوکسیکوزس ، میکزودیما ،کوشنګ سندروم اوهای پر کورتی سولیزم ،اډیسون ناروغي ، فیوکروموسایتوما ، اکرومیګالي ، هایپوپیتویټریزم ، اوبې مزې ډیابیټس ترعنوانونولاندې په لازم تفصیل سره دهرې نارووغی ایتیالوژي ، پتوجینیزس ، کلینکی بڼه، تشخیص ، تفریقي تشخیص اوددرملنې مختلف ډولونو ته هم ځای ورکړل شوی دی چې محصلین اوډاکتران ترې دنوموړو ناروغیو تشخیص اودرملنه کې پوره ګټه اخیستلای شي دکتاب په دوهمه برخه کې د دروماتوئید ارترایتس ، سیستمیک لوپوس اریتیماتوزس ، نقرص ، انتاني ارترایتس ، ددردسندرومونو ، دهډوکو میتابولیک نارووغیو لکه اوستیوپوروزس اوستیوملېشیا ، چاغوالی په هکله په بشپړه تفصیل سره معلومات وړاندې شوي دي

کتاب دطب پوهنځي دداخلي ځانګې داړتیا له مخې دطب پوهنځي دپنځم ټولګی دلومړي سمستر دنوي کېروکولم اومفرداتو مطابق چې مخکې دلوړومقاماتو لخوا منظور اوتائید شوی دی په مورنۍ پښتوژبې په روان عبارت لیکل شوی چې دامکان تربریده انګلیسي اولاتیني اصطلاحات دمعنا اومفهوم په ساتلو سره پښتوژبې ته ژباړل شوي دي پیچلې جملې په کې نه ترسترګوکېږي دکتاب په لیکلو کې استاد ځینې هغه په زړه پورې پېښې چې طب پوهنځي روغتون دداخلي په ځانګه کې یې په عملي ډول لیدلي یادی کړیدي د کتاب منځپانګه دمعتبرو نړیوالو منابعو ، انټرنیټ پانو اوژورنالونو سربیره دداخلي ځانګې د علمي

(c) ketabton.com: The Digital Library

ذخیرواوداستاددخپلو عملي اونظري تجربو څخه ګټې اخیستلوسره برابره شوې اودمنل شوونورمونوپه پام کې نیولو سره کوم چې دیودرسي کتاب لپاره اړین بلل کېږي دلوستونکوواک کې ورکړل شوي دي په پای کې ویلی شم چې نوموړې استاد ددې کتاب په لیکلوکې ډېر زیار وېستلی دی زه یې دیوباارزښته علمی اثر په توګه قبلوم اوستایم اودچاپ اونشر لپاره یې سپارښتنه کوم اودنورو شرایطودبشپړه کیدو په صورت کې دپوهاند علمي رتبې ته دلوړتیا لپاره کافي بولم اوپه راتلونکي کې ورته دخدای (ج) څخه دروغتیا اونوروبریاووهیله کوم

په درښت

الحاج پوهاند ډاکترمحمد ظاهرظفرزی

دداخلي ځانګې مشر

(c) ketabton.com: The Digital Library

تقریظ

د ښاغلي پوهنوال ډاکتر محمد طیب نشاط درسي کتاب داندوکراینولوژي او روماتولوژي ترسرلیک لاندې چې دداخلې څانګې لخوا ورته دنده ورکړل شوې اودطب پوهنځي دعلمي شورا اونوروصلاحیت لرونکو لوړو مقاماتو لخواتائید شوې وه ماپه غور سره مطالعه اوپه لاندې توګه یې ارزیابي کوم

کتاب په دوه لویو برخو کې چې داندوکراینولوژۍ اوروماتولوژي څخه عبارت دی لیکل شوی دی .

په لومړی برخه کې یې دډیابتس په هکله بشپړمعلومات ، هایپوګلای سیمیا ، تایروتوکسیکوزس مکزودیما ، کوشنګ سندروم ، داډیسون ناروغي ، فیوکروماسایتوما ، اکرومېګالي ، اوبې مزې ډیابیتس په مفصله توګه بیان شوي دي .په دوهمه برخه کې رماتوئید ارترایتس ، نقرص سیستمیک لوپوس اریتیماتوزس ، دبندونو ډیجینېرتیف ناروغي ، انتاني ارترایتس ، ددرد سندرومونه ، فایبرومیالجیا ،اوستیوپوروزس اوستیوملیشیا ، چاغوالی اوهایپرلپپید یمیاپه ښه توګه تشریح شوي دي

باید یادونه وکړم چې محترم ډاکترصاحب د خپلوشخصي تجربو څخه دډیابیتس مېلیتس په برخه کې داسکیمیک زخمونو ، ګانګرین اودامپوټېشن داستطباب په هکله پوره معلومات ورکړي دي کتاب د طب پوهنځي دپنځم ټولګي دلومړي سمسترد کریکولم اومفرداتو په پام کې نیولو سره سم لیکل شوی دی چې ګران ډاکتر صاحبان اومحصلین ورڅخه دموضوعاتو په هکله بشپړه ګټه اخیستلای شي

باید ووایم چې کتاب په پښتوژبه روانو کلمواوجملولیکل شوی چې لوستونکي ورڅخه دلوستلو په وخت کې پوره خوند اخلي سربیره پردې دکتاب منځپانګه دنوي ټکس کتابونو ،ژورنالونواوانټرنیټ پاڼوڅخه غني شوې چې کتاب په پای کې ورڅخه یادونه شوې ده دپورته ټکو په پام کې نیولوسره کتاب پوره علمي ارزښت لري اوزه یې مثبت

ارزیابي کوم اودپوهاندعلمي رتبې ته یې دلوړتیا لپاره دنورو شرایطودپوره کولو ترڅنګ کافي بولم اواړونده مقامونوته یې دنشراوچاپ سپارښتنه کوم

په درنښت

پوهاند الحاج داکترعبدالواحد الکوزی

دداخلې څانګې استاد

(c) ketabton.com: The Digital Library

تقر يظ

دداخلي څانګې استاد پوهنوال ډاکتر محمد طیب نشاط علمی اثر چې داندوکراینولوژي اوروماتولوژي ترعنوان لاندې تالیف کړی دی ما په غوره سره په هر اړخیزډول لوستلی اوغواړم چې د هغې علمي ارزښت څخه په لاندې ډول یادونه وکړم کتاب دفهرست اوسرلیکنې سر بیره په دوولویو برخو کې لیکل شوی چې لومړۍ برخه کې یې داندوکراین ناروغي اوپه دوهمه برخه کې یې روماتولوژي ته ځای ورکړل شوی دی په لومړۍ برخه کې داندوکراینې ناروغ دارزونې ، اعراضو اوفزیکې کتنو سربیره مهمې اندوکراینې ناروغۍ لکه ډیابیتس مېلېتس تایروتوکسیکوزس ، مکزودیما ، کوشنګ سندروم اوهایپرکورټېسولېزم ، دادرېنو کورتیکل ځنډنۍ عدم کفایه ، ادرینل کرای زس ، فیوکروموسای توما ، اکرومېګالي ، هایپوپټویټرېزم، دتعریف سربیره پتوجېنېزس ، کلینکی بڼه اړوند لابراتواري کتنې ، تشخیص اختلاطات اودرملنه په علمي اوروښانه ډول تشریح شوي دي چې دنوموړوناروغیو په تشخیص اودرملنه کې دمحصلینو اوډاکترانو اره ښه لارښود ګڼل کېږي دوهمه برخه کي لاندې ناروغۍ په ترتیب سره تشریح شوي دي روماتوئید ارترای تس ، ګوټ ، سیستمیک لوپوس اېرېتېماتوزس ، دبندونو ډیجینېرټېف ناروغۍ د درد سندرومونه ، فایبرمیالجیا ، داتتاني ارترای تس مختلف ډولونه ، دهډوکومېتابولیک ناروغۍ چاغوالی باید ووایم چې نوموړې درسې کتاب دپنځم ټولګې دلمړي سمستر ددرسې کریکولم دمفرداتو مطابق په پښتو ژبه لیکل شوی چې لوستونکې ترې په کم وخت کې ډیره ګټه اخیستلای شي ، په مناسبو ځایونو کې جدولونه لرې چې د کتاب علمي ارزښت یې نور هم زیات کړې دې زما په نظر ددې کتاب دچاپ او نشر سره به د پنځم ټولګې د محصلینو او هم د نورو داکتر صاحبانو لپاره د داخلې په پورته دوه یادوشوو برخو کې ډیرې اساتیاوې رامنځ ته شی . دکتاب په پای کې ماخذونه په علمې ډول ځاې ورکړل شوې دې او داخرګندوې چې دکتاب منځپانګه د اعتبارور علمي سر چینو ، انټرنیټ پاڼو څخه په ګټې اخیستلو سره برابره شوې ده .

په لنډ ډول ویلي شم چې استاد ټول هغه معیارونه چې د یو درسي کتاب لپاره اړین بلل کیږې په پام کې نیولې دې زه داستاد دغه هاند چې ددې دندې د سرته رسولو لپاره یې ایستلې ستایم او دغه باارزښته علمي اثر د نورو شرایطو دپوره کولو په صورت کې د پوهاند علمې رتبې ته د لوړتیا لپاره کافې بولم او اړونده مقام ته یې دچاپ او نشر وړاندیز کوم او خپله استاد ته د لوې خداې (ج) څخه دنورو بریاوو غوښتنه کوم .

په درنښت

الحاج پوهاند داکتر احمد سیر (احمدې)

د کوچنیانو دڅانګې استاد

(c) ketabton.com: The Digital Library

داندوکراین یو ناروغ ارزونه :

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

داندوکرایني ناروغ دارزونې دپاره د ناروغ د ګیلو ، دسیستمونو تکراري کتنو (review of system) ،کورنۍ او ټولنیزې تاریخچې، ددرملو دتاریخچې او رادیو ګرافي کتنو څخه ګټه اخیستل کیږي خود ناروغي د بشپړه اوباوري تشخیص دپاره بنسټیزګام د هورمونونو د غلظت معلومول او اندزه کول دې

ګیلي (اعراض)

داندوکراین ناروغ اعراض چې د هورمونونودافرازد زیاتوالي او کموالي له کبله راولاړیږي دیوي غدي داناتومیک ځاي په بدل کې په عمومي ډول دبدن ټولوسیستمونو کې لیدل کیږي یاني داندوکراین سیستم اعراض خپاره او مبهم دي اوپراخه ډګر لري

داندوکرایني سیستم مهم اعراض عبارت دي له ستړیا ، ضعیفي ، دانرژي کموالي ، د اشتهابدلونونه، تنده ، دبدن دوزن بدلون لکه چاغوالي او دوزن بایلل ، د جنسي اشتها (لیبیدو) او قوت (پوتانسي) ستونزي ، د جنسي تکامل ستونزي ، د پوستکي بدلونونه (وچوالي ، غوړوالي ، ځوانکي ، دپوستکي نازکه کیدل ، پیړیدل او اسانۍ سره وینې کیدل) د ګیډې درد لکه DKA او اډیسون کرایزس کي ، کم خوني لکه دادرینل عدم کفایه او هایپو تایرودیزم کې ،قبضیت لکه فیوکروموسایتوماکې، نس ناستي لکه هایپرتایرودیزم کې دویښتانو بدلونونه لکه هایپوتایرودیزم کي ویښتان کمیږي او کوشنګ سندروم او اکرومیګالي کې ویښتان زیاتیږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

سردرد لکه فیوکروموسای تومااو نخامي تومورونو کې) هایپوترمیا (هایپوګلاسیمیا ، او

هایپوتایرودیزم کې) پولې یوریا (D M او D I) د هډوکودرد او پتالوژیک ماتیدني (کوشنګ

سندروم) کې. خو باید ووایو چې پورته اعراض د اندوکرایني ناروغیو د شتون څخه پرته د نورو

سیستمونو په ناروغیو کې هم لیدل کیداي شي ، نو ځکه د تاریخچې اخیستلو پوخت کې پکار دي

چې د یوي ځانګړي پوهي څخه کار واخیستل شي ترڅو داسي اعراض په ګوته شي چې داصلي

اندوکرایني ناروغیو سره تړاو ولري ، د بیلګې په ډول مرکزي چاغوالي ، ستریا (Stria) او عضلي

ضعیفي د کوشنګ سندروم بنسټیز اعراض دي په داسي حال کې چې ددې سندروم نور اعراض (

عمومي اعراض لکه عمومي چاغوالي ، پلیتورا (Plethora)اهایپرټنشن) په نوروخلکو کې چې

کوشنګ سندروم ونه لري هم لیدل کیداي شي اویا د هایپوتایرودیزم اعراض لکه د عقلي حالت

وروسته والي ، سترپا ، وچ پوستکي او نور غیر وصفي اعراض په عمومي نفوس کې د

هایپوتایرودیزم پرته هم لیدل کیږي چې د هایپوتایرودیزم سره تشخیصیه ستونزي راولاړ وي

دناروغ پخوانۍ تاریخچه کې د جراحي ، وړانګو درملني ، په ښځو کې د میاشتني عادت او

امیدوارۍ ، کوچنیوالي وخت دودې پوښتني وشي د ځیني درملو په هکله هم باید پوښتني وشي

ځکه چې ځیني اندوکرایني ناروغي Iatrogenic بنسټ لري .

په کورنۍ تاریخچه کې د ځینې اوتو ایمیون او اندوکرایني ناروغیو ، د تومورونو ، دیابت اودزړه

او رګونو ناروغیو پوښتني وشي ، همدا ډول د کورنۍ د نورو غړو ددوني جګوالي (قد) ، وزن ، د

بدن جوړښت ، دوېښتانو د نشونما ، جنسي تکامل اودعمر په هکله هم معلومات ترلاسه شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

فزيکي کتني :

ځرنګه چې اندوکرايني سيستم د بدن ډول ډول سيستمونو سره اړيکي لري نو ځکه د اندوکراين ناروغ يوه ستنډرد فزيکي کتنه نه لري د بلي خوا د يو ځوغدو (لکه تايرايد او ګونادونه) پرته د نورو غدو فزيکي کتنه نيغ په نيغه ممکنه نه ده . نوځکه ويلي شوي چې فزيکي کتني ددې ناروغ په ارزونه کې ډيره ګټه نه لري

راډيو لو جيك کتنې :

داندوکرايني غدوراديوګرافي هم ارزښت لري لکه (CT.scan . MRI) د تايرايد سکن او اولتراسونډ ګټوري کتني دې چې بايد ترسره شي اوداهغه وخت استطباب لري کله چې هورموني ګډوډي د بيوشميک کتنو له مخي ځرګندې شي

دراديو ګرافي په مټ ځيني کوچني تومورونه هم د پيژندني وړدي لکه د نخامي ،پاراتايرايد او ادرينل غدو

داندوکرايني ازموينو عمومي پرنسيپونه

١ ـ داندوکرايني ازموينو عمومي کته ګوري

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

الف : د بذل حالت ازمويني

ب : د هورمونودافراز د زياتوالي اوياکموالي ازمويني چې د تنبه کوونکو اويا انحطاطي ازموينوپه نومونويادېږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

اول : د Basal حالت : ددې ډول ازموینو 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 باید حاد ناروغ نه وي اودرمل هم ورباندي کارول شوي نه وي

دوهم : تنبه کوونکي (Provocation ,Stimulation) **ازمويني** : تنبه کوونکو ازموینو په مټ اصلا د هورمونودذخیري مناسب والي معلومیږي نیغ په نیغه ازمویني دپاره یوتروفیک هورمون اویا یوه ماده چې دیوي ځانګړي غدي د عکس العمل لامل کیږي کارول کیږي اوبیا د ناروغ عکس العمل دیونورمال شخص د ستندرد سره پر تله کیږي دبیلګي په ډول د تایراید دمیدیولري کارسینوما په یو ناروغ کې دپنتاګسترین دزرق څخه وروسته دکلسوتونین افرازدکلسوتونین عکس العمل په نورمال خلکوکې نه شته نودغه غیرنورمال عکس العمل شته والي دناروغۍ تشخیص دپاره یو پیژندونکي ننبه ده

ددغه ډول تنبه کوونکي ازموینو بل ډول د Feed back suppression نهي کول دي چې ددي دپاره دوه عمومې میخانیکتونه شتون لري :

۱ – هغه ماده چې په ازموینه کې کارول کیږي کولي شو چې د ننبه شوي غدي د هورمون افراز بلاک کړي چې وروسته بیا د تروفیک هورمون ازادیدل زیاتیږي

۲ - هغه ماده چې ازمویني کې کارول کیږي کولي شي چې د ننبه شوي هورمون اغیزي د تروفیک هورمون دافراز ځاي کې بلاک کړي اوله دي لاري فیډبک انحطاط نهي کیږي

دوهم : Suppression **ازمويني** :

دغه ډول ازمویني داندوکرایني هایپر سکریتوري حالتونود ارزوني د پاره کارول کیږي په عمومي ډول ددغه ازموینو پذریعه د هورمون فزیولوژجیک افراز نهي کیږي ، د هورمونونو په اوتونومیک

(c) ketabton.com: The Digital Library

افرازاتو کې دغه فیډ 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 غدوګډوډي رامنځته شوي ده

ډیابیټس میلیټس Diabetus Melitus

DM یوه ډله دودیزي میتابولیکي ګډوډي دي چې په ګډه سره په ټولو کې یوه ځانګړې هایپرګلاسیمیا رامنځ ته کیږي څوډولونه یې شتون لري اوپه رامنځته کیدو کې یې ارثي ،دچاپیریال فکتورونه اوډژوند ډول (Life style) په ګډه سره کړوني لري

په عمومي ډول د سببي عامل په ډول د انسولین دافرازکموالي (مطلق ، نیمګړي اونسبي)، د ګلوکوز د کارولو کموالي اود ګلوکوز د جوړیدو زیاتوالي پکې کړوني لري ، چې د انسولین دافراز د کموالي اویا د هغې په وړاندې د ټینګار د زیاتوالي له کبله د ګلوکوز ، شحم او پروټینو میتابولیزم اوداوبو اوالکترولایتونو برابري د ګډوډي سره مخامخ کیږي چې په پایله کې ناروغ دیوحاد میتابولیکي غیر معاوضوي حالت (Acute Metabolic Decompansted state له کبله مړ اویا داچې د حجري په جوړښت اودنده کي نه راګرځیدونکي اوتل پاتي بدلونونه زیاتره د رګونو په سیستم کې رامنځ ته کیږي چې د دیابت د ځانګړني اختلاطاتو په نوم یادیږي چې نوموړي اختلاطات زیاتره پښتورګو ،، سترګو او عصبي سیستم کې لیدل کیږي

نن سبا په ټوله نړي کې دیو سل او پنځه دیرش ۱۳۵ میلیونو څخه زیات کسان په دیا بیټس اخته دي او اټکل کیږي چې دغه کچه ۲۰۲۵ م کال پوري دري سوه میلونو ته ورسیږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ډيابت طبقه بندي (Classification)

ډيابيټس ميلټس په څلورو ډولونو ويشل شويدي؛

I - ټايپ I ډيا بيټس چې پخوا د Juvenile D.M اويا IDDM پنوم يادېده د ډيابيټس يدي ډول کې د پانقراص 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 ډيابيټس(Immune Mediated)

ب : د يو نامعلوم ميخانيکت له مخې(Idiopathic)

II - ټايپ ۲ ډيابيټس ميلټس چې پخوا بـه Adult onset DM اويـا NIDDM پنـوم يادېـده ډيابيټس په دې ډول کې د انسولين په وړاندې ښکاره ټينګار Insulin Resistance د انسولين د نسبي کموالي سره(Relative deficiency) او يا دانسولين دافرازښکاره نيمګړتيادانسولين په وړاندې د مقاومت سره يو ځاى شتون لري .

III - نور ځانګړي ډولونه :

الف : د بيتا حجرو دندو ارثي نيمګړتياوي : د بيلګې په ډول MODY (Maturity Onset Diabetes of the young چې ديو څخه ترشپږو پوري ډولونه لري

ب : دانسولين په منونکو (Receptors) کې ارثي نيمګړتياوي : د بيلګې په ډول Type A Insulin Resistance او Lipo Atrophic diabetes

ج : د پانقراص داکزوکراين افرازاتو ناروغي لکه د پانقراص التهاب ، ترضيض ، ويستل (Pancreactomy)او کانسري ، سيستيک فايبروزا ، او هيموکروماتوزس

(c) ketabton.com: The Digital Library

د اندوکرايني ناروغۍ لکه اکروميګالي ، کوشنګ سيندروم ، فيوکروموسايتوما ، هايپرتايروديزم، ګلوکاګونوما او سوماتوستاتينوما. پدي ناروغيو کې د FBS کچه نادرا ۲۰۰ ته رسيږي

هـ : درمل او کيمياوي مواد لکه پينتاميدين ، نيکو تينک اسيد ، ګلو کو کوريتکوييد ، تايرايد هارمونو نه، دياز اوکسايد ، بيتاادرينرجيک اګونيست ،تيازايد ،Phenytion او انترفيرون الفا

و : انتانات لکه ولادي روبيلا او CMV

ز : داميون ديابيتس ميلتس ځيني غير دوديزډولونه : لکه Sitff man's سنډروم اودانسولين د اخيستونکو (Receptors) ضد انتي با ډي

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

ط : د Counter regulatory هورمونونو زياتوالي لکه پرمخ تللي سوزيدني ، ترضيض او Sepsis حالتونو کې ليدل کيږي

IV - داميدواري دوخت ديابيتس (Gestational Diabetes Melitus)

د پورته طبقه بندي سربيره ديابيتس ميلتس لپاره خطري فکتورونه هم شتون لري چې عبارت دي له

الف : دولوږي حالت د ګولوکوز خرابوالي(Impaired fasting glucose) يا IFG

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

پورتـه دوه حالتونـه د ګلوکـوز د نارمـل هيموسـتازس اود ښـکاره Diabetes تـرمنځ يـوه پولـه ګڼـل کيږي چې دواړه خطري حالتونه په ښکاره ډ ول په راتلونکي کې دډيابيتس ميلتس درامنځ ته کيدو خطر زياتوي اوپه اکثره حالتونو کې د ناروغي د طبيعي تاريخچې يوه برخه جوړوي

بايد ووايو چې دډيابيتس هر ډول يو وخت نه يو وخت انسولين درملني ته اړتيا پيداکوي نوځکه د NIDDM اصطلاح خپل اعتبار دلاسه ورکړي دي

که دډيابيتس پورتنۍ طقبه بندې ته ځير شو نوليدل کيږي چې ډيابيتس د پتوجنيزيس په بنسټ دراولاړي شوي هايپر ګلايسيميا لـه مخې طقبـه بندې شويدې اوپـه هغې کې دډيابيتيک ناروغ عمر اوددرملني ډول ته ارزښت ورکول شوي نه دي

پتو جنيز يس :

الف- Type I D M

دغه ډول DM په اصل کې دارثې ، د چاپيريال او امينولوجيکې عواملو ترمنځ د سينرجيتک اغيزو په پايله کې هغه وخت رامنځ ته کيږي چې د پانقراص حجري دويجاړۍ سره مخ شي

هغه خلک چې په جينيتک ډول د DM ددې ډول لپاره برابروي د زيږون په وخت کې يې د بيتا حجرو کتله نارمل وي خو په دوهمي ډول هغه وخت د کمي سره مخ کيږي کله چې داتو اميون ويجاړتيا سره مخ شي (په دوديزه ډول دغه ويجاړيدل مياشتي او يا کلونه وخت نيسي نوموړي اتو اميون ويجاړتياوي کيداى شي چې داتاناتو اويا د چاپيريال د نورو لمسوونکو (Stimulators) په مټ رامنځ ته شي ، په اکثرا ناروغانو کې دغه اميو نولوجيکې ښنې د کلينکې DM رامنځ ته کيدو څخه مخکې او د تشديد کوونکو فکتورونو څخه وروسته ليدل کيږي د بيتا حجرو کموالي اوددډيابيتس رامنځ ته کيدل ځيني خلکو کې چټک ډول اوپه ځيني نورو کې بيا په

(c) ketabton.com: The Digital Library
قرار قراروي او DM هغه وخت رامنځ ته کیږي کله چې د نوموړو حجرو نژدې په سلو کې (۸۰)

ویجاړې شي ، په دغه وخت کې باقي پاتي د بیتا حجري دنده ترسره کوي خو شمیر یې دومره کم

وي چې نشي کولاې د ګلوکوز زغم (تولرنس) نارمل وساتي اودانسولین د تحمل دغه ګډوډي هغه

وخت په ښکاره DM اوړي کله چې دانسولین اړتیا زیاته شي چې داکیداي شي د انتان اویا د بلوغ

په وخت کې وي د DM. Type I A د لومړنۍ کلینکي څرګندوني وروسته یوپړاو داسي راځي چې

په منځنۍ کچه انسولین اویا په نادرډول دانسولین پرته د ګلایسیمیا کنترول رامنځ ته کیږي دغه

وخت چې کیداي شي اونۍ اویا میاشتي دوام وکړي د honey moon پړاوپه نوم یادیږي خو داپړاو

چې باقي پاتي بیتا حجري کوم د نني انسولین پکي افرازوي داتوامیون وتیري له کبله په بشپړ ډول

له منځه ځي اودبیتا حجري ددې وړتیا لاسه ورکوي چې انسولین افراز کړي ددې دیا بیتس ټاکلي

عمر دلسو څخه تر څوارلس کلنۍ پوري دي

په Type I ډیابیتس کې دارثي عواملو کړ ونې :

Type I DM رامنځ ته کیدوکې دارثي فکتورونو رول یواځي دبرابرې زمینې رامنځ ته کول دي نه

داچې په ښکاره او متبارز ډول کړوني ولري ، ددې برابرې زمینې رامنځته کول پولي جینیک دي

البته د جینیتک پرته نور فکتورونه هم خامخا ددې ډول دیابیتس منځ ته راتلو کې کړونې لري

که د Type I DM مور او پلار څخه یو ماشوم وزیږیږي نو په هغې کې د DM اخته کیدو خطر

شتون لري که چیري پلار په DM اخته وي نو نوموړي خطر په سلو کې د ۵،۲ څخه تر ۵ اودیا بیتک

مور په صورت کې په سلو کې ۲۵،۱ نه تر ۲۵،۲ پورې شته

د Type I DM په رامنځ ته کیدو کې د شپږم کروموزوم د HLA جینونه رول لري چې په سلو کې

د نوي (۹۰) څخه زیات دغه ډول ناروغان د $HLADR_3$ او $HLADR_4$ پوري اړه لري

(c) ketabton.com: The Digital Library

او توامیون فکتورونه :

که څه هم د نورو جزیرو حجري لکه الفا ، دلتا ، او PP) ددندواو اپیدیمولوژي له نظره بیتا حجروته ورته والي لري مګر داتوامیون پروسي څخه بچ پاتي کیږي یعني دبیتا حجري د لمفوسایتونو په مټ انفلتري کیږي چې د insulitits په نوم یادیږي او کله چې دبیتا ټولې حجرې د منځه ولاړې التهابې پروسه غلې کیږي ، Islet اتروفیک کیږي او امینولوجیک نښې له منځه ځي .

په دغه پتالوجیک پیښو کې دواړه ډوله امیون سیستم (خلطې او حجري) رول لري یعنې؛

۱ ـ Islet انتي باډي شتون لري

۲ ـ خپله جزیرو اودهغې شاوخوا دلمفاوي غوټو اودوراني سیستم فعال شوي لمفوسایتونه لیدل کیږي

۳ ـ په Insulitis کې ځینې سایتو کینونه ازادیږي لکه TNF α interferon γ او IL- 1

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

پدغه ډله کې ویرسونه (لکه د Coxsakie او Rubbela) ، د غوا د شیدو پروتین Bovine Milk Protein او دنایترس امین مشتقات ګډون لري

(c) ketabton.com: The Digital Library

ب : ټايپ دوه DM

دانسولین په وړاندې مقاومت اودانسولین غیرنورمال افراز د Type 2 DM په رامنځ ته کیدو کې مرکزي رول لري داچې پدې دواړو کې کوم یو لومړې رامنځ ته کیږي ترنانددریو لاندې دي خو کثراداسې سوچ کیږي چې دانسولین مقاومت به دهغې افراز دنیمګړتیا څخه مخکې وي DM هغه وخت رامنځ ته کیږي چې دانسولین افراز نامناسب ډول کم شي

د Type 2 دیابت لپاره خطري فکتورونه

١ . ددیابت کورنۍ تاریخچه (مور او پلار اویا نور خویندې وررونه)

٢ . چاغوالي ($BMI \geq 25kg/M^2$)

٣ . دعادت له مخې دفریکې فعالیت نه کول

٤ . نژاد لکه (افریقایې نسله او هسپانوي نسله امریکایان او اصلې امریکایان

٥ . هایپر تنشن ($BP \geq 140/90$)

٦ . مخکې پیژندل شوي IFG / IGT

٧ . د G.DM تاریخچه اویا ٤ کیلو ګرام څخه زیات وزن لرونکې ماشوم زیږول

٨ . $HDL \leq 35$ Mg / dl او تراي ګلسرایدد ٢٥٠ ملې ګرامه پر دیسي لیتر او یا دهغې څخه زیات

٩ . پولې سیستیک اوورین سنډروم اویا اکانتوزس نګرکانس

١٠ . د رګونو د ناروغیو تاریخچه

(c) ketabton.com: The Digital Library

ارثي فکتورونه :

Type 2 DM يو قوي جنتيکي بنسټ لري او ډير جينونه چي ددي ډول ناروغي لپاره زمينه برابره وي پيژندل شوېدي او دا هم روښانه شوي ده چي د Type 2 DM پولي جينيک او مولتي فکتوريل دي چي ارثي او دچاپيريال فکتورونه په ګډه سره دناروغۍ منځته راتګ کي رول لري که مور او پلارپه Type 2 DM اخته وي په او لادونو کي د DM د رامنځ ته کيدو خطر لري او که دواړه يې په Type 2 DM اخته وي نو دنومونړي خطر کچه ۴۰% ته رسيږي د Type 2 DMناروغان په ځني لومړي درجه خپلوانوکي چي تر اوسه په DM اخته نه دي هم د انسولين مقاومت ليدل شوي دي . د انسولين دافراز او يا فعاليت جنتيک نيمګړتيا په يوائي ډول نه شي کولاي چي DM رامنځ ته کړي

پتو فزيالوجي :

د Type 2 DM په رامنځ ته کيدو کي دري پتوفزيالوجيک ميخانيکيتونه کړوني لري ؛

۱ ــ د انسولين دافراز ګډوډوي

۲ ــ په محيطي انساجو کي د انسولين په وړاندي مقاومت

۳ ــ په ځګر کي دګلو کوز د جوړيدو زياتوالي .

چاغوالي د Type 2 DM په ډيرو حالاتو کي ليدل کيږي په تيره بيا که مرکزي او يا حشوي ډول وي د Adipocyte څخه يو شمير بيالوجيک مواد افرازيږي چي دانسولين په وړاندي حساسيت کموي او دانسولين منونکي غير فعالوي او ښايي چي دګلوکوز په استقلاب کي د انسولين اغيزه کي لاس وهنه وکړي خپله هايپر ګلاسيميا هم کولاي شي چي دعضلاتو اوشحمي انساجو د Hexos Amin د راټوليدو له کبله د ګلو کوز ليږد يدا نهي او دانسولين اغيزه کي ګډوډۍ پيدا کړي چي

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغه حالت د ګلو کوز د کسبي تسمم یا تو کسیستي په نوم یادیږي چې دهایپر ګلاسیمیاسمون سره د انسولین دمقاوت د غه کسبي حالت له منځه ځي .

Insulin Resistence **سندروم**:

د میتابولیک سندروم او د X سندروم په نومونو هم یادیږي چې په کې یو شمیر میتابولیکې ګډوډۍ ګډون لرې لکه انسولین Resistance ، دس لیپیډیمایاني ↓HDL ↑ تیټوالي او TG زیاتوالي ، مرکزي یا حشوي چاغوالي ، Type 2 DM یا IGT\IFG او پرمخ تلونکې د زړه او رګونو ناروغې .

دغه سندروم ډیر دودیز دي او دامریکې متحده ایالاتو دټول نفوس ۲۰% جوړه وي .

د ډیابت کلنیکي بڼه

د ډیابت ناروغان له لاندې کلینکي بڼو سره داکتر او یا روغتون ته ورځي :

۱ ـ په حاد ډول(Acute Presentation): په دي حالت کې ناروغ ځوان وي او د ۲ ـ ۴ اونیو لنډې تاریخچي په درلودلو سره د ډیابت دکلاسیکې دري لنګه اعراضو سره مراجعه کوي .

الف : پولي یوریا

ب : پولي ډیپسیا یا تنده

ج : د وزن بایلل

که لومړي اعراض ونه پیژندل شي او ناروغ تداوي نه شي کیداي شي چې ناروغ د DKA د اعراضو سره راشي **۲۵**% پیښبو کې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ په تحت الحاد ډول Sub Acute Presentation د کلنیکي بڼې را منځ ته کیدل ډیر وروسته او کیداې شي چې څو میاشتې وخت ونیسي ناروغ ته اکثراً د انرژې کموالې ، دلیدو خړپړتیا او په ښځو کې دفرج خارښت پیدا کیږې اکثراً Type 2 ناروغان په دې ډول وې .

۳ ـ د اختلاطاتو سره (Complication as the presentation feature): لکه دپوستکې انتانات ، ریتینو پتې ، پولې نیوروپتې ، دشریانونو ناروغۍ لکه MI محیطي ګانګرین او ستروک .

۴ ـ ځنې ناروغان کیداې شي چې DM پورې اړوند ښکاره اعراض ونه لرې او د ناروغې پیژندل یې یوائې د ګلو کوز یوریا او یا دهایپر ګلاسیمیا له مخې دورځینو کتنو په سیر کې رابرسیره کیږې (د بیلګې په ډول دبیمه کیدو په منظور کله چې دناروغ ټولې ورځنې کتنې تر سره کیږې) .

د Type 1 او Type 2 کلینکې 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

ګڼه	کلنیکي بڼه	ټایپ ۱ دیابت	ټایپ ۲ ډیابت
۱	پولې یوریا اوتنده	(+)(+)(+)	(+)
۲	ضعیفي او سترتیا	(+)(+)(+)	(+)
۳	ډیر خوړل دوزن دبایللو سره	(+)(+)(+)	(-)
۴	تکرارې ډول دسترګو دلیدلو ګډوډۍ	(+)	(+)(+)
۵	په ښځو کې دفرج خارښت یا التهاب Vulvo Vaginitis or pruritis	(+)	(+)(+)
۶	محیطي نیوراپتې	(+)	(+)(+)
۷	د شپې له خوا ادرار کول Noct uresis	(+)(+)	(-)
۸	اکثراً بې عرضه	(-)	(++)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د Type 1DM اعراض او نښې :

پولي يوريا ، تنده ، د ديد ګډوډي ، د وزن بايلل سره ددې چې اشتها نورمال يا ډيره وې د پلازما دحجم کموالي له کبله پوسترول هايپوتنشن او د K د بايللو او عضلي پروتينو د کتابوليزم له کبله ناروغ ته ضعيفي پيدا کيږې کيداې شې چې ناروغ پاراستيزيا ولرې په تيره بيا که ناروغي په تحت الحاد ډول پيل کړې وې چې دا دمحيطې حسي اعصابو د دندو لنډ مهاله ګډوډيو له کبله وې چې دانسولين درملني سره سميږې .

که چيرې د انسولين نشتوالي په حاد ډول رامنځ ته شې پورته اعراض په ناڅاپې ډول ليدل کيږې او زيات ښکاره هم وې چې کيتواسيدوزس ورته وايې چې له کبله يې هايپر ازمولاريتې ، ديهايدريشن ، بې اشتهايي ، زړه بدوالي او کانګې نورهم زياتيږې او دناروغ شعورې حالت کيداې شې چې هم بدولون وموميې .

که د انسولين کموالي په نسبې ډول په قراره رامنځ ته شې او ناروغ په پوره اندازه اوبه اوڅکلې شې نو ناروغ کيداې شې چې نسبتاً بيداره او فزيکې نښې يې هم کمې وې خو که DKA له کبله زړه بدوالي ، د کانګې او ديهايدريشن زيات شې او معاضوې ميخانيکيتونه پاتي راشې او سيروم اسمولاليتې 320-330m.osm\lit **څخه** لوړه شې نو کيداې شې چې ناروغ کې ستوپر يا کوما وليدل شې . او دناروغ دخولې **څخه** د استون بوې راشې چي داد DKA تشخيص وړاندې کوې .

ټايپ ۲ ديابت Type 2 DM ؛

د دغه ډول ډيابت اکثره ناروغان کيداې شې چې دپولې يوريا او تندې سره راشې او ځنې نور يې بيا د تدريجې هايپرګلاسيميا له کبله چې په پيل کې اعراض نه لرې مراجعه کوې چې دغه حالت اکثراً په چاغو خلکو کې ليدل کيږې چې ددې خلکو د ديابت تشخيص اصلاً د روتين کتنو په بهير کې د

(c) ketabton.com: The Digital Library

ګلو کوز يوريا او هايپر ګلاسيميا له مخې کيږي او ځنې وخت ددې ډول ديابت تشخيص دلومړي ځل لپاره د DM عصبي ، زړه او رګونو د اختلاطاتو لـه مخې کيږي . او تـر دې دمـه يې دDM تشخيص شوې نه وي .

دپوستکي انتانات په دوديز ډول ليدل کيږي پـه ښځو کې کيداې شي چې عمومې خارښت او يا Vaginitis اعراض د ديابت لومړنې اعراض وي په همدې ډول په هغو ښځو کې چې د 4.IKg څخه زيات وزن لرونکې ماشومان زيږوې ، پولي هايدرو امنيوس ، پرې اکلمپسيا او نامعلوم سقطونه کوې بايد Type 2 خوا ته شکمن شو .

د DM چاق ناروغانو کې کيداې شي چې شحم دبدن مختلفو ځايونو کې ځاې پرځاې شي خو زياتره دبدن پورتنې برخې (مخ ، غاړه ، سينه او ګيډه کې) ليدل کيږي ، پـه چاغو ناروغانو کې خفيف هايپر تينشن ليدل کيږي د غټو رګونو يا مکرو سکولر ناروغيو نښې لکه پـه پښو کې د نبض نشتوالې ، دثباتې او فخذې شريانونو دپاسه د Bruit اوريدل او دپښو دګوتو ګانګرين او ټپونه هم د ليدنې وړ وي .

لابراتوارې کتنې :

اول ـــ د ادرار ازموينې :

الف ګلوکوز يوريا : د ګلو کوز يوريا د معلومولولپاره اسانه او وصفي ازموينه Paper strip پـه مټ کيږي چې ګلو کوز او اکسيدايز او کروموجن سيستمونه په کې ځاې په ځاې شوي دي (Clinistix ، Diastia) دا دومره حساسه ازموينه ده چې د 0,1 ګرام ګلوکوز شته والې هم په ادار کې معلوموې کولاې شو چې Distix نيغ په نيغه دادرار جريان ته کيږدو او د Strip د رنګ دبدلون لـه مخې د ګلو کوز غلظت معلوم کړو ددې ازموينې دسم تعبير لپاره دپښتورګو دګلو کوز قدمه بايد نورمال وي

(c) ketabton.com: The Digital Library

پــه ادرار کــې دګلــو کــوز شــتون د نــورو پرمختللــو کتنــو دپــاره لاره خلاصــوې دا هــم شــونې ده چــې دیابتیک خلکو کې د ادرار پایله منفي لکه زړو دیابتیک ناروغانو کې او یا داچې غیر دیابتیک خلکو کې لکه امیدواره ښځو د ادرار پایله د ګلو کوز دپاره مثبته وې .

ب : کیتون یوریا : د کیتون بادې تشخیص لپاره نایترو پرو ساید ازموینې څخه ګټه اخیستل کیږې خو په دې ازموینه کې بیتا هایدرو کسي بیو تاریک اسید نه معلومیږې ځکه چې کیتون ګروپ نه لرې .

په نورمالو خلکو کې چې دیابت نه لرې هم کیتون یوریا کیداې شې چې وې د بیلګې په ډول دوام دارې لوږې او تکرارې کانګو وروسته او یا د داسي غذاې رژیم دخوړلو څخه وروسته چې شحم یې زیات او کاربو هایدریت یې کم نو ځکه ویلي شو کیتون یوریا دیابت دپاره پتو ګنو مونیک نه ده خو که ګلوکوز یوریا او کیتون یوریا دواړه یو ځاې شتون ولرې نو د دیابت تشخیص یقیني کیږې .

دوهم : د وینې ازموینې :

که F.B.S 126mg\dl او یا دهغې څخه لوړ وې (دیو ځل څخه زیات) .د DM تشخیص ښکاره او G.TT ته اړتیا نشته خو که د 126 mg\dl څخه ټیټ وې نو تشخیص شکمن اودتشخیص د پخلي یا تائید دپاره O. G.T.T باید وشې .

د خولې دلارې دګلو کوز دزغم ازموینه (Oral Gulucose Tolerance(OGTT) که دلوږې دحالت ګلاسیمیا شکمن حالت (mg\d1 ۱۱۱ 125mg\dT)- کې وې نو د دیابت دتشخیص لپاره OGTT توصیه کیږې چې ترتیب یې په لاندې ډول دې :

۱ ـ د ازموینې څخه ۳ ورځې مخکې ناروغ داسې غذایي رژیم واخلې چې کاربو هایدریت په کې محدود نه وې .

۲ ـ ناروغ باید دشپې له خوا نهار وساتل شې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ د ازموينې په سحر دازموينې څخه نيم ساعت مخکې ناروغ بايد استراحت وي ، سګرت ونه څکې او هغه درمل چې د ګلو کوز توليرانس ته تاوان رسوي (ستراېد ، تيازايد داې يورتيک اوځنې نور) بايد ونه کاروي .

۴ ـ ناروغ ته ۷۵ ګرامه ګلو کوز (دماشوم دپاره ۱،۷۵ ګرامه په هر کيلو ګرام وزن دبدن په ۳۰۰ سي سي اوبو کې د شربت په ډول ورکول کيږي او بيا هر نيم ساعت وروسته تر دوه ساعتو پورې د پلازما ګلو کوز اندازه کيږي که دوه ساعته وروسته دپلازما ګلو کوز د ۱۴۰ ملي ګرامه په ديسي ليتر څخه ښکته وي OGTT نورمال که د ۱۴۰ ملي ګرامه په ديسي ليتر څخه زيات مګر د 200mg\dl څخه کم وي (Impaired glucose tolerance (I.G.T او که د 200mg\dl څخه زيات وي د ديابت تشخيص اېښودل کيږي .

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 تکراري ډول وکتل شي .

د ديابت لابراتواري تشخيصه کريتيريا وي په (۲) لمبر جدول کې ښودل شوي دي

	نورمال	FBS خرابوالي Impaired F.B.S	د G.T.T خرابوالي	د D.M ښکاره اعراضو سره
د ولږې حالت دپلازما ګلوکوز mg\dl	د ۱۱۰ څخه کم	د ۱۱۰ څخه زيات مګر د ۱۲۲ څخه کم		د ۱۲۲ څخه زيات
دوه ساعته د ګلو	د ۱۴۰ څخه کم		د ۱۴۰ څخه	د ۲۰۰ څخه زيات

(c) ketabton.com: The Digital Library

کوز د خوړلو څخه وروسته mg\dl			زیات مگر د ۲۰۰ څخه کم	
په مړه گیډه mg\dl				د ۲۰۰ څخه زیات او د اعراضو سره یو ځای

دریم: **گلایکتیډ هیمو گلو بین (HbA1) په کچه کول** :

د غه 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 همغه کچه HbA1 هم لوړ وي ددې ډول هیمو گلو بین غټ ډول د HbA1c په نوم یا دیږي چې دمجموعي هیمو گلو بین ۴ ـ ۲ % جوړوي .

ځرنگه چې HbA1c په دوران کې RBC سره په تړاو کې دې او د RBC عمر ۱۲۰ ورځې دې نو د HbA1c د مخکینې ۸ ـ ۱۲ اونیو گلاسیمیا د کنترول په هکله معلومات تر لاسه کیږي چې دیابت دواړه ډولونو کې د هایپر گلاسیمیا د کنترول په موخه هر ۳ ـ۴ میاشتې وروسته یو ځل کیږي او که دنورمالې اندازې پورتنې سرحد څخه د ۲% په اندازه لوړ او یا ښکته وي غیر نورمال ویل کیږي چې د هماغې له مخې د درملنې بدلون صورت نیسي دغه ازموینه نوې ډیابت په تشخیص کې ځکه نه کارول کیږي چې کیداې شې یواځې په ۸۵% کې لوړ وي ددې ازموینې حساسیت د DM په تشخیص کې ۸۵% او که لوړ وي نو وصفي توب یا Spechficity یې ۹۱% ده

(c) ketabton.com: The Digital Library

څلورم دسیروم فرکتوزامین :

د سیروم فرکتوزامین د سیروم دپروتینو (اکثراً البومین) د غیر انزاتیک glycosylation څخه راولاړیږي خو څرنګه چې البومین هاف لایف ډیر کم دي نو دغه ازموینه یواځې دوه اونیو ګلاسیمیک کنترول څخه استازي توب کولاي شي . او په هغو حالاتو کې چې دسیروم البومین کچه کمیږي (لکه نفروتیک سندروم او ځګر ناروغیو کې) ددغه ازمویني ارزښت هم کمیږي ، دا ازموینه هغه وخت ارزښت لري چې که چیرې د ګلاې کیتید Hb په مانا کې ستونزې پیدا کیږي لکه غیر نورمال هیموګلوبین اویا هیمولایزس وي او یا داسې حالت وي چې دکم وخت لپاره دګلاسیمیا کنترول ته اړتیا وي نورمال اندازه یې د سیروم د البومین سره تړاو لري خو که دسیروم البومین کچه 5gr\dl وي د فرکتوزامین کچه 2,4Mol \lit - 1,5 ده .

پنځم: خپله د ناروغ په مټ د ویني دګلو کوز کچه (اندازه) کول :

دغه کتنه کې خپله دناروغ په مټ ګلاسیمیا د روغتون څخه دباندې کپلرې وینې کې معلومیږي .

شپږم : د وینې دګلو کوز د پرله پسي اندازه کولو سیستم :

د ځنې ځانګړو سامانونو په مټ دبین الخلالي مایع د ګلو کوز کچه د ۷۲ ساعتونو دپاره اندازه او پایلې د کمپیوټر په مخ لوستل کیږي د دغه سیستم اصلي موخه داده چې غیر عرضې هایپو ګلاسیمیا څخه چې دخوب په وخت کې پیدا کیږي باخبر اوسو .

اوم : په DM کې د لایپو پروتینو ګډوډي :

دوراني لایپو پروتین لکه د ګلو کوز په شان انسولین سره تړاو لري په Type2 دیابت کې که هایپر ګلاسیمیا کنترول کي په منځني کچه نیمګړتیا ولیدل شي نو په لوړه کچه LDL کولسترول

(c) ketabton.com: The Digital Library

او تراي ګلسرايد زياتوالي او په کمه کچه HDL کولسترول کې بدلونونه رامنځ ته کيږي او کله چې هايپر ګلاسيميا سمه شوه د لايپوپروتين ګډوډۍ هم سميږي .

نوري ازموينې :

لکه په ادرار کې پروتين ، دويني بشپړه کتنې (Full blood count)، سيروم يوريا ،کرياتينين او الکترولايتونونه هم داړتيا له مخې ټاکل کيږي .

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

د هايپر ګلاسيميا تفريقي تشخيص :

۱ ـ د نورو لاملونو له کبله دوهمې هايپر ګلاسيميا :

دغه ډول هايپر ګلاسيميا د ځګر ناروغيو لکه سيروزس او هيمو کروماتوزس ، عضلي ناروغيو لکه Myotonic dystrophy او داډيپوز انساجو ناروغيو لکه Lipo dystrophy او Trunkle Obesity کې ليدل کيږي .

د کاربو هايدريت د زغم دنشتوالي يا عدم تحمل دوهمې لاملونه :

الف : ځني اندو کرايني ناروغيو کې ځني تومورونو څخه GH , Cathecol amine د ګلو کو کورتيکو ييد ، ګلو کاګون او سو ماتو ستاتين افرازيږي چې دانسولين په وړاندې محيطي غبرګون خرابيږي او يا دځګر دګلو کوز Output زياتيږي چې په پايله کې د هايپر ګلاسيميا د رامنځته کيدو لامل ګرځې د بيلګې په ډول اکرو ميګالي ، فيو کرومو سايتوما ، ګلو کاګونوما او نورو کې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 دوراني امینو ګلو بین د انسولین دمنونکو (receptors) سره نخښلې او دانسو لین سره یې میلان کمیږې او یا په هغو ځوانو ښځو کې چې داندروجنیک بڼې سربیره د انسولین دمنونکو (receptors) میوتیشن هم په کې وې لیدل کیږې .

ب : ځنې درمل لکه Niacin , Phenytoin , thiazid او لوړ دوز ګلو کوکورتیکوید هم کولې شې چې هایپر ګلاسیمیا رامنځ ته کړې کوم چې د درملو دقطع کولو سره د مینځه ځې .

ج : د پانکراص دځنډنې التهاب او نمایي پانکراص د ویستلو وروسته هم دبیتا حجرو کتله کمیږې خو په دې کې کیداې شې چې دالفاحجرو کتله (یعنې کوم چې ګلو کاګون افرازوې) هم کمه شې نو ځکه دانسولین معاوضه په کم دوز سره کیږې .

IDDM کله کله د ادیسون ناروغۍ او auto Immune Thyroiditis سره یو ځاې وې چې دا حالت زیاتره په ښځو کې وې په هغې کې دتایرائید ، ادرینل کورتیکل انساجو او دمعدې دجدارې حجرو په وړاندې دوراني انتې باډې مثبتې وې .

II -غیر دیابتیک ګلو کوز یوریا یا رینل ګلو کوز یوریا :

دا یو سلیم حالت دې چې په دې کې سره ددې چې ګلاسیمیا نورمال هم وې ادرار کې ګلو کوز رابښکاره کیږې چې علت یې ښایي یوه جنتیک نیمګړتیا وې (Fanconi Synd) چې په هغې کې Proximal tubules ګلو کوز نه شې جذبولې او یا یې لامل ښایي چې دپښتورګو عدم کفایه وې او یا داچې ګلو کوز به په زیاته کچه تیوبولونوته دننه شوې وې او د GFR زیاتوالې به رامنځ ته شوې وې لکه په امیدوارۍ کې ۵۰% حامله ښځو په ځانګړې ډول دریمه او څلورمه میاشت کې په

(c) ketabton.com: The Digital Library
نارمل ډول په ادرار کې Smgar ليدل کيږي چې اکثرا يي ګلو کوز وي خو يوائې د اميدوارۍ په اخرو اونيو کې کيداې شې چې لکتوز هم وي .

: Alimentary Glucose Urea

په ځينو حالاتو کې په چټک او لنډ مهالې ډول د غذا دخوړلو څخه وروسته د وينې دګلو کوز کچه د پښتورګو دنورمالې قدمې څخه زياتيږي او کيداې شې په ادرار کې ګلو کوز شتون ولرې همدا ډول په ځينو نورمالو خلکو او يا هغو خلکو کې چې دمعدې جراحې پرې تر سره شوې وې او يا Peptic زخمونه ولرې هم پورته ياد شوې حالت ليدل کيدی شي .

درملنه :

د درملنې درې پلانه شتون لرې :

۱ ـ يوائې غذايي رژيم

۲ ـ غذايي رژيم دانسولين سره يو ځاې .

۳ ـ غذايي رژيم دخولې دلارې انتې هايپر ګلاسيميک درملو سره يو ځاې .

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

په کار دې چې د اصلې ناروغې په هکله خپله پام وکړې او د درملنې په هکله کوم ټکې چې بايد دناروغ له خوا مراعت شي بايد دمتخصيصينو له خوا هغو ته بيان او هغوې پرې وپوهول شي .

ناروغ بايد په ادرار او وينه کې د ګلوکوز اندازه کولو ، د انسولين تطبيق او دهايپو ګلاسيميا درملنې په طريقو وپوهول شي . همدارنګه دناروغې دراتلونکې په هکله بشپړ معلومات ورکړل شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کومې لاربنوونې چې د داکترانو له خوا ناروغ ته کيږي هغه بايد صادقانه عملي کړي ناروغ ته دګلاسيميا دکنترول د ارزښت سربيره د ناروغۍ د خطري فکتورونو ، د وزن نورمال ساتلو ، دسګرټ پريښودلو او دپښواو پوستکي د روغتيا ساتنې او پاملرنې په هکله بشپړه معلومات ورکړل شي .

که د داکتر له خوا پورته اړين معلومات ناروغ ته ورنه کړي شي نو کيداي شي چې دهغې په ځاي ځنې ناسم معلومات د ناروغ دملګرو او يا نورو ناروغانو له خوا ورکړل شي . او دغه ناروغان به ډيره زيانه او بې ځايه ويره ولري . د بيلګې په ډول د ړوند والي څخه به ډير زيات و يريږي په داسي حال کې چې د ړوندوالي پيښې ۳۰ کاله وروسته په ۲۰ ناروغانو کې يو کې وي .

د ناروغانو د درملنې دپاره يو منظم پروګرام بايد ولرو چې په هغې کې ځنې روغتيايي کارکوونکې لکه د ديابت متخصص نرس ، د ديابت او تغذي متخصص د اورتو پيدي داکتر ، د رګونو جراح ، د سترګو متخصص او يورولوجست ګډون لري .

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

په عموم ډول د ديابت ناروغانو درملنه

۱ ـ د ژوندد ډول يا Life style بدلون

۲ ـ فارمکالوجيک درملنه (انسولين او دخولې لارې د ګلو کوز راکموونکې درمل)

(c) ketabton.com: The Digital Library

په Type I DM کې اصلي نیمګړتیا د انسولین افراز دې نو په درملنه کې اصلي ټکې باید د انسولین تطبیق وي او په څنګ کې یې دمناسبې روغتیا درلودلو په خاطر Life style بدلون سپاربښت کیږي په داسي حال کې چې Type 2 DM کې د انسولین ټینګار د کونجې رول لري او دغه ناروغان اکثراً چاغ وي نو Life style بدلون بنسټیز رول لري او فارمکالوجیک درملنه د درملنې دوهم ګام ګڼل کیږي .

که څه هم د درملنې ستراتیژي د دیابت په دوارو ډولونو کې یو له بله توپیر لري خو د درملنې وروستي موخه په دوارو کې سره توپیر نه لري او هغه دا چې لومړي باید نورمال میتابولیزم برقرار او دناروغ کلنیکي شه والي رامنځ ته شي او دوهم ګام د اختلاطاتو وروسته اچول دي .

غذایي رژیم :

ښه برابر شوي غذایي رژیم د درملنې غوره برخه ده خو دبده مرغه په سلو کې پنځوس دیابیتیک ناروغان د رژیم مراعت کولو کې پاتې راځي .

۵۰% د یابتیک ناروغان یواځې دغذایي رژیم سره تداوي کیږي .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

کاربو هایدریت :

د DM غذايي رژيم کې باید پيچلي قندونه نظر ساده قندونو ته یعني سکروز او ګلو کوز ته زيات وې هغه خواړه چې د فايبر څخه غنې وې کاربو هايدريت يې په نسبي ډول په قراره جذبيږي او د دوراني ګلو کوز چټک لوړوالې څخه مخنيوې کوې ، په داسې حال کې چې ساده قندونه په چټک ډول د دوراني ګلو کوز لوړوالي لامل کيږي .د بيلګې په ډول د يوې منې د خوړلو څخه وروسته د دوراني ګلو کوز لوړوالې په تدريجي ډول وې په داسي حال کې چې کټ مټ د کاربو هايدريت مقدار د منې دشربت په ډول وخوړل شې د ګلو کوز کچه په ناڅاپي ډول لوړ وې .

کالوري :

د ورځنې کالورې اندازه د DM ناروغ د عمر ، جنس ، وزن، فعاليت او مالې سرچينې سره تړاو لري خو دسنجش شوې عمومې کالورې ۵۵-۵۰% بايد کاربو هايدريت د ۳۰% ــ ۳۵ د شحم او **۱۵**% پروتين څخه وې .

Over weight خلکو ته په اټکلې ډول ۱۰۰۰ ــ ۱۲۰۰ کيلو کالورې په ورځ کې په کار ده هغه کاهل DM ناروغ چې چاغ نه وې ايزو کالورې (۱۰۰۰ ـ ۱۸۰۰) کيلو کالورې غذايې رژيم ورته په کار دې او ځوان ، کاهل ، فعال کم وزن ناروغ ته زياتي مقدار انرژې په کار ده ۱۸۰۰ ــ ۳۰۰۰ کيلو کالورې د غذايې رژيم د ټاکنې د پاره لومړې بايد دناروغ څخه د غذايې رژيم تاريخچه واخيستل شې او بيا داسي يو ډول ټاکنه وشې چې هر څو مره چې شونې وې د ناروغ په Life style ډير کم بدلون ايجاب کړې .

هغه ناروغان چې انسو لين اخلې د اصلي غذاوو ترمنځ او دشپې له خوا ورته Snek اړين دې .

د پروتين ورځني اندازه ۲۰ ــ ۱۱۰ ګرامه ده خو دو دې په حال او اميدواره ښځو کې ډيره او ازوتميک ناروغانو کې لږه کمه ده .

(c) ketabton.com: The Digital Library

غذايي فايبر :

دغه بايد زيات کړاې شي چې دا دوه ډوله دي :

يو يې منحل دي چې لوبيا ، نخود ، باقلې ، ميوو او سبزيجاتو کې وي چې دغه ډول يې F.B.S 10% او LDL کولسترول راکموي او بل يې غير منحل دي چې سبوس لرونکې ډوډۍ او دانو (حبوباتو) کې وي چې سرې مړ وي او دوزن کنترول کې برخه اخلي په چاغو خلکو کې د کالورې په کموالي سره چاغوالي کم او دانسولين ټينګار دمنځه ځي چې بيا دويني ګلو کوز راښکته کيدو لامل کيږي .

شحم :

څرنګه چې ديابت د غټو رګونو دناروغيو د رامنځ ته کيدو لپاره يو خطرې فکتور دې نو ځکه دشحم کارول بايد په سلو کې ۳۰ ـ ۳۵٪ پورې راښکته شي چې په سلو کې ۱۰ انرژې د مشبوع شحم او په سلو کې ۱۰ انرژې د Poly unsaturated شحم او سلو کې ۱۰ ــ ۱۵ نوره يې د Mono Unsutuated شحم څخه لاسته راوړل شي .

مشق :

ددې په مټ دزړه او رګونو ناروغيو خطر راکميږي ، دويني فشار راټيټيږي ، عضلي کتله نورمال ساتل کيږي او دبدن شحم او وزن کميږي په دواړه ډوله DM کې دويني ګلو کوز د کموالي لامل کيږي او دانسولين په وړاند ې حساسيت زياتوي خو دپورته ګټو په درلودلو سره ځني تاوانونه هم لري لکه په دې وخت کې دګلو کوز تنظيم کوونکې ميخانکيتونه د منځه ځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د Type1 DM په ناروغانو کې دمشق په مټ هم هایپر او هم هایپو ګلاسیمیا رامنځ ته کیداې شې چې دا دمشق څخه مخکې د ګلاسیمیا دحالت ، دورانې انسولین او دمشق په مټ جوړ شوې کتکول امین د مقدار پورې اړه لرې د بیلګې په ډول که د انسولین کچه ډیره کمه او کتکول امین لوړه وې نو په ناروغ کې دهایپر ګلاسیمیا کچه لوړه ، د کیتون باډې جوړیدل تقویه او په پایله کې ناروغ DKA ته بیایې په سرچپه ډول که دانسولین کچه زیاته وې نو دنسبې هایپر انسولنیمیا له کبله کیداې شې چې دځګر ګلو کوز جوړیدل کم شې یعنې ګلایکو جنولایزس او ګلوکونیو جنزس دواړه کمیږې او دګلو کوز داخلیدل عضلاتو ته زیاتیږې او ناروغ کې هایپو ګلاسیمیا رامنځته کیږې

ددې دپاره چې Type ۱ DM کې د هایپو او هایپر ګلاسیمیا څخه مخنیوې وشې په کار دې چې :

۱ ـ نوموړې ناروغ دمشق په وخت کې او دهغې څخه مخکې او وروسته د خپلې وینې ګلو کوز اندازه کړې .

۲ ـ که چیرې دوینې دګلو کوز کچه د ۲۵۰ ملې ګرامه په دیسې لیتر څخه لوړه وې او د ۱۰۰ ملې ګرام په دیسې لیتر څخه ښکته وې او یا کیتون باډې شتون ولرې باید مشق کول وروسته وغورځوې .

۳ ـ د مشق په وخت کې دوینې ګلوکوز اندازه او دهایپو ګلاسیمیا د مخنیوې دپاره دې کاربو هایدریت واخلې .

۴ ـ مخکینې تجربې له مخې د مشق څخه مخکې د انسولین دوز کم کړې او انسولین دې په داسې ځاې کې زرق کړې چې خو ځنده نه وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځرنګه چې مشق په مختلفو ډولونو کې د ګلو کوز غبرګون ډول ډول وي نو د هایپو ګلاسیمیا د مخنیوې دپاره دې ۲۴ ساعته وروسته د مشق څخه زیاته غذا واخلي .

په Type 2DM د مشق په مټ د هایپو ګلاسیمیا خطر نشته او یوائې هغو خلکو کې لیدل کیږي چې انسولین او سلفو نایل یوریا اخلې ځرنګه چې د DM ځو انوناروغانو کې که Type1 وي او که Type2 وې د زړه او رګونو د غیر عرضي ناروغیو ویره ډیره ده نو په رسمي ډول باید Exercise Tolerance (ETT) ازموینه د DM لاندې ناروغانو ته توصیه 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 زیات وخت تیر شوې وي

ج : د دیابت میکرووسکولر اختلاطات شتون ولري .

د : اوتونومیک نیوروپاتي شتون ولري .

باید واویو چې نا تداوي شوې پرولیفراتیف ریتیناپتي کې نوموړې ازموینه تر سره کول نسبي مضاد استطباب دي ځکه د شدید فعالیت له کبله کیداې شي چې په خلط زجاجي کې وینه بهیدنه او یا دشبکي جدایي رامنځ ته شي .

الکول :

د الکولو دکارونې په صورت کې د الکولو قندي انرژي باید په پام کې ونیول شي . او هم باید په یاد ولرو چې الکول دانسولین او نورو هایپو ګلاسیمیک درملو هایپو ګلاسیمیک اغیزې تقویه کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که دمیټ فورمین سره یو ځای وکارول شي د لکتیک اسیدوزس خطر زیاتیږي که ناروغ چاغوالي ، هایپر تینشن او هایپر لپیدیمیا ولري باید په مطلق ډول الکول ونه څښي .

مالګه :

که ناروغ هایپر تینشن او دزړه عدم کفایه ولري د مالګې مقدار په ورځ کې باید د ۳ ګرامو څخه کم وي .

د خولې دلارې دګلو کوز راکموونکې درمل :

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

دغه درمل په درې ډلو ویشل شوې دي :

۱ ـ 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 انالوګ (Repaglidine) او د داې فینایل الاتین مشتقات هم دسلفو نایل یوریا ډلې درملو د منونکو(receptors)سره نښلي او دانسولین دافراز لامل کیږي .

۲ ـ دوهمه ډله هغه درمل دی چې دانسولین اغیزو ته بدلون ورکوي په دې ډله کې مټ فورمین او تیازولیدون دایون ګډون لري چې لومړې ډله یې په ځګر او دوهمه یې په مخطط عضلاتوکي اغیزه کوي .

۳ ـ هغه درمل چې دکولمو څخه د ګلو کوز په جذب باندې اغیزه کوي چې په دغه ډله کې الفا ګلوکوسیدازانزایم نهي کوونکي درمل لکه Acarbose او Miglitol ګډون لري .

اول : هغه درمل چې دانسولین افرازتنبه کوي ؛

(c) ketabton.com: The Digital Library

الف : سلفو نایل یوریا :

ددې درملو بنسټیز میخانکیت دبیتا حجرو څخه د انسولین افرازتنبه کول دي، د پانقراص دبیتاحجرو په سطح ځنې منونکې یا ریسیپټورونه شتون لري چې سلفو نایل یوریا د هغې سره یو ځاې کیږي چې د نوموړو منو نکو فعاله کیدو له کبله د بیتا حجرو ډیپو لایزیشن رامنځته کیږي چې په دغه ډیپو لارایز حالت کې کلسیم حجرې ته ننو ځي او په فعال ډول د انسولین د ازادیدو لامل کیږي باید وایو چې ددې درملو د اغیزو لپاره په کار دي چې پا نقراص کې دنده سر ته رسونکې بیتا حجرې شتون ولري چې درمل ورباندې اغیزه وکړي تر څو انسولین افراز شي نو ځکه نوموړي درمل په Type 2I DM کې چې دبیتا حجرو کتله هیڅ نشته اغیزه نه کوي .

دغه درمل دځګر او پښتورګو د دندو په ګډوډیو کې مضاد استطباب دي .

د ۱ ، ۰% څخه په کمو پیښو کې ایدیو سنکراتیک غبرګونونه لکه د پوستکې اندفاعات ، لوکوپینیا او ترومبوز سایتو پینا لیدل کیږي .

سلفو نایل یوریا درمل دوه Generation لري :

۱ ـ په لومړي جنیزیشن کې تولبوتامايد ، تو لازمايد ،اسیتو هکس امايد او کلور پروپا مايد او دوهم جنیزیشن کې ګلایبورید ، ګلایپزید او ګلامپرايد ګډون لري .

ب : د Meglititinide **انالوګ**

لکه Repaglinid او دډای میتائیل الاین مشتقا ت لکه Natiglinid ګډون لري که څه هم چې سلفونائیل یوریا ډله درمل نه دي خو بیا هم د سلفو نائیل یوریا د رسیپټورنوو سره یو ځاي کیږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

اودبیتا حجرو څخه داانسولین دازادیدو لامل کیږي دغه درمل په چټک ډول د کولمو څخه جذب

او ځګر کې میتابو لایز کیږي او په پلازما کې هاف لایف ۱-۱،۵ ساعته دی

ددي درملو غټې اړخیزي اغیزي د هایپو ګلاسیمیا اووزن اخیستو څخه عبارت دی

دوهم : هغه درمل چې د انسولین اغیزو ته بدلونورکوي

الـــــف: Metformin

دغه درمل د Type 2 DM ددرملنې 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 ګلایسمیک اغیزه لري مګر د نورمال خلکو په FBS باندي اغیزه نه کوي مت فورمین د ځګر ګلوکونیو جنیزیس کموي اود کلمو څخه د ګلوکوز جذب هم راکموي او د مخططو عضلاتوپه مټ د ګلوکوز اخیستل زیاتوي په انسانانو کې میتابولیزم یې صورت نه نیسې اود بدلون پرته د پښتورګو څخه اطراح کیږې ددغه درملو ښه اغیزه په چاقو خلکوو کې ده ځکه چې د Fasting او پوست پراندیل هایپر ګلاسیمیا باندي داغیزي سر بیره هایپرترای ګلایسرائیدیمیا 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 کریاتنین 1,5mg /dl اویا د هغې څخه لوړ وي ،د ځګر عدم کفایه شتون ولری، په الکولیزم کې اویا د انساجو د هایپو کسیا رامنځته کیدو خطر وي مضاد استطبا ب ګڼل کیږي

درمل باید دډیر ټیټ دوز څخه 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 وخوړل شي ددې درملو اړخیزي اغیزي چې په ۲۰٪ پیښو کې لیدل کیږي بی اشتهایي ، کانګې ، نس ناستی اود

(c) ketabton.com: The Digital Library

ګیډي ناراحتی ده اړخیزي اغیزي یې ددوز سره تړاو لري اوددرملني پیل کې لیدل کیږي او لنډ مهاله وي خو ۳-۵ % پیښوکې ددوامداره نس ناستی له کبله ددرملو قطع کولوته اړتیا پیداکیږي په تیرا پیوتیک دوز سره هایپو ګلاسیمیا نه ورکوي نو ځکه د Oral Hypoglycemic AGent پرځای Emglycemic اویا انتی هایپرګلای سیمیک اصطلاح کارول کیږي

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

د پښتورګي حاده عدم کفایه نادراً په هغوناروغانوکې چې کثیفه مواد کاروې رامنځته کیږي نو ځکه باید په موقتي ډول د نوموړو موادو دکارولو په ورځ او دوه ورځي وروسته دازموینې څخه د Metformin کارول وځنډول شي .

ب : Thiazolidon dionl

د انتي هایپر ګلاسیمیک درملودغه نوې ټولګې دمحیطي انساجو حساسیت د انسولین په وړاندې زیاتوي

د باې ګوانايد په ډول دغه درمل هم د هایپو ګلاسیمیا لامل نه کیږي .

ددې ټولګې لومړنې درمل د Troglitazon څخه عبارت دې خودا چې په ځګر باندې ناوړه اغیزې ان دمړینې تر پولی پورې لرلی شې اوس په کلینیک کې دکارونې څخه غورځیدلې دې دوه نور یې د Rosiglitazon او Pioglitazon څخه عبارت دې چې دواړه یې کولاې شو په اغیزمن ډول په یواځې ډول او یا د سلفو نایل یوریا او مټ فورمین سره په ګډه وکاروو خو اخرنې درمل ته یې د FDA له

(c) ketabton.com: The Digital Library

خوا دانسولین سره یو ځاې د کارولو اجازه ورکړ شې که چیرې د Type 2DM ناروغ کې د ALT کچه دنورمالې اندازې څخه ۲،۵ چنده زیاته وې دا درمل باید پیل نه شې .

که LFT په کمه اندازه هم لوړوي ددې درملو په کارولو کې پام په کار دي او LFT په پیل کې هر دوه میاشتې وروسته تر یوکال پورې وکتل شي او وروسته هم باید په دوره یې ډول تر نظر لاندې وي

۳ ـ هغه درمل چې د کولمو څخه د ګلوکوزجذب اغیزمن کوي :

الفا ګلو کوسید از نهی کوونکي درمل په رقابتي ډول په کولموکې نوموړي انزایم نهي کوي کوم چې د غذائي موادو نشایسته او سکروز هضموي پدې کې دوه مستحضره Acarbose او Miglittol ګډون لري دواړه درمل د ګلوکوز جذب کموي او وروسته بیاهایپرګلایسیمیا د کمښت لامل کیږي Acarbose باید د غذا داولنی مړی سره وخوړل شي پوست پرانديل هایپرګلایسیمیا ۳۰-۵۰% کموی او HBAIC ۵،۰% راکموی اړخیزي اغیزي یې چې ۲۰-۳۰ % پیښنو کې لیدل کیږي د ګیډی پړسوب دی ۳% پیښنو کې نس ناستی لیدل کیږي که Acarbose ځانته وکارول شې د هایپو ګلاسیمیا خطر نشته خو که انسولین او سلفو نایل یوریا سره وکارول شې نو بیا دهایپو ګلاسیمیا لامل ګرځې دغه یواځې دخولې دلارې درمل دې چې په Type 1DM کې یې هم کارولې شو .

ب : Miglitel :

ددې درمل کلینکي کارول هم داکاربوز په ډول دې د خولې دلارې انتې هایپر ګلاسیمیک درمل په لنډ ډول په دریم جدول کې ښودل شوې دي

(c) ketabton.com: The Digital Library

ددې دریم جدول دخولې دلارې د دیابت ضد درمل .

د درمل نوم	د تابلیټ غټوالي	ورځني دوز	د اغېزې دوام duration
سـلفو نایـل یوریـا Tulbotamid	۲۵۰ ــ ۵۰۰ ملـي ګرامه	نیمه څخه تر دوه ګرامه په ۲ یا ۳ کسري دوزونو کې	د شپږو څخه تر ۱۲ساعتو پورې
Tol azamide	۱۰۰ ـ۲۵۰ ، ۵۰۰ ملي ګرام	د ۰،۱ ــ ۱ ګرام واحد یا دوه کسرې دوزه	تر ۲۴ ساعتو پورې
Ace tohexamid	۲۵۰ ــ ۵۰۰ ملـي ګرام	۰،۲۵ څخه تر ۱،۵ ګرام واحد دوه کسرې دوزه	د ۸ ـ ۲۴ ساعتو پورې
Chl or propamide	۱۰۰ ــ ۲۵۰ ملـي ګرام	۰،۱ څخه ۰،۵ ګرام واحد دوز	د۲۴ ـ ۷۲ ساعتو پورې
Gly burid(Diabeta Micronas)	۱،۲۵ ــ ۲،۵ ملـي ګرام ، ۵ ملي ګرام	۱،۲۵ ـ ۲۰ ملي ګرام په واحـد یـا دوهکسـري دوزونو	تر ۲۴ ساعتو پورې
Glyn ase	۱،۵ ــ ۳، ۲ ملـي ګرام	۲،۵ ــ ۱۸ ملې ګرام په واحـد یـا دوه کسـري دوزونو په نهاره	رر رر رر
Glip izid(glalotrol)	۵ ـ ۱۰ ملي ګرام		د۲ نه تر ۱۲ ساعتو پورې

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درمل نوم	د تابلیټ غښتوالي	ورځني دوز	د اغیزی دوام duration
GI ucotrol XL	//	تر یا ۳۰ ملي ګرام واحد دوز	۲۴ساعتو
Gly meprid	۱، ۲ او ۴ ملي ګرام	۱-۴ ملي ګرام واحد دوز	۲۴ ساعتو پوري
د Meglitind انا لوګ لکه De Repaglini de	۰،۵، ۲، ۱ ملي ګرام	۴ ملي ګرام په۲ کسري دوزونو ۱۵ دقیقي د سباناری او ماښام ډوډي څخه مخکې	تر ۳ ساعتو پوری
دډی فینا یل الانیزن مشتقات لکه nateglinide	۱۲۰-۲۰ ملي ګرام	۲۰ یا ۱۲۰ ملي ګرام دورځی دري ځلې د غذا څخه مخکې	// ۱۵ ساعتو //
د بای ګوانایډ مشتقات metformin	۸۵۰-۵۰۰ ملي ګرام ۱۰۰۰	۱-۲،۵ ګرام یو تابلیت د غذا سره د ورځی ۲ یا دري ځلی	// ۷-۱۲ ساعتو //
Glucophag XR	۵۰۰ ملي ګرام	۵۰۰-۲۰۰۰ ملي ګرام د ورځي یو ځل	تر ۲٤ ساعتو پوری
Lhia 30 lidon	۲، ۴	۴-۸ ملي	//

(c) ketabton.com: The Digital Library

ددرملو نوم	دتابليت غټوالی Size)	ورځنۍ دوز	داغیـــــــــزې دوام duration
ThiAzolidini One (Rosing litazone	۸ ملي گرام	گرام واحد یا کسری دوز	//
Piog Litazone	۱۵. ۳۰ ملي گرام۴۵ ملي گرامه	۱۵-۴۵ ملي گرام	// //
دالفا گلو کوزیدار نهــی کـــوونکی Acarbose	۵۰-۱۰۰ ملي گرام	۷۵-۳۰۰ ملي گرام په درې کسـری دوزونــو مړی سره	تر ۴ ساعتو پوری
Mig litol	۲۵-۵۰ ملــي گــرام ۱۰۰	// //	// //

مصنوعي خواږه :

۱ - Saccharin چې غذايي ارزښت نه لري مگر د خوږې په ځای کارول کيږي

۲ – Aspartum : غذايي ارزښت هم لري نظر سکروز ته ۸۰ برابره خوږ دی مگر نیمگړتیا یې داده چې د تودوخي سره د منځه ځي نو ځکه په پخلي کې تري ګټه نه اخيستل کيږي

۳ : ساربيتول : غذائي ارزښت لري مگر نس ناستی پیدا کيږي

۴ : فرکتوز : طبعي قند دي په ګلاسيميا خرابه اغيزه نه لري مگر د عمومی کالوري د ۲۰٪ څخه که زيات شي د LDL د لوړوالي لامل کيږي هغه میوې او سبزيجات چې فرکتوز لري کولی شو مادرن اندازه يې وکاروو

(c) ketabton.com: The Digital Library

انسولین

لاندي خلکو ته انسولین په کار دي .

۱) DKA ناروغانو ته دهمیش لپاره .

۲) اکثرا (Usually) هغو ناروغانو ته چي عمر یي د ۴۰ کلنی څخه کم وي .

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

۴) سترس حالاتو لکه جراحي عملیات ، انتانات ، میو کاردیل انفارکشن .

۵) په ښځو کي د امیدواري او زیږون پر مهال .

د انسولین د مستحضراتو ځانګړ تیاوي :

په بازار کي شته انسولین انساني او یا حیواني سرچینه لري حیواني انسولین چي د غوایي (Bovin) یا (Porcin) خوګ سرچینه لري د انساني انسولین په رامنځنه کیدو سره اوس دومره نه کارول کیږي .

انساني انسولین دریګولر Lent-N.P.H او Utra Ient په فرمولونو سره شتون لري .

د انساني انسولین دري انالوګه شتون لري دوه یي ډیر ژر اغیزه کوي چي انسولین Lispro او انسولین Aspart دي او دریم یي داوږدي اغیزي لرونکي دي چي Insulin glargine نومیږي . په اوسني وخت کي انسولین د غلظت له مخی U40 - U500-U1000 په ډولونو چي هر یو یي په ml کي د ۴۰ واحدو څخه تر 500 واحده په مانا دي شتون لری چي لوړ دوز په صورت کي د U500 څخه ګټه پورته کیږي ، ټو ل پورته محلولونه په 10ml بوتلونو کي ځای پر ځای شوي دی چی 0.3-0.5-Iml ډیس پوسیبل سرینجونو په مټ کارول کیږی چی د ستنی اوږ دوالي 12,5mm-8mm دی چي اوږدی یي په چاغو او لنډی یي په ډنګرو خلکو کی کارول کیږی . ددی ستنو 30gAGE شته

(c) ketabton.com: The Digital Library

چي د زرق ځای کی د درد لامل نه کیږي دغه ستني که څه هم Disposable دې خو تر هغي پوري يي بيابيا کارولی شی ترڅو چي پڅه شي (چي معمولاً د ۳-۵ زرقه پری کيږي) ، د اتنان دمخنيوی لپاره بايد تعقيم شي او دتعقيم لپاره يي يواځي Recaping بس دی او دالکولو په مټ بايد پاکي نه شي ځکه الکول دستنې د سليکان د انحلال لامل کيږي چي بيا د زرق ځاي کې د درد لامل کيږي .

دزرق ځايونه ؛ د بدن ټولې هغه برخې چې د سست او ازاد پوستکی په مټ پوښل شوي دې دي لکه ګيډه ، ورون ، پورتنی مټ ، فلنک او دکوناټی پورتنی برخه کولی شو چې انسولين په کې د پوستکی لاندې زرق کړو . معمولاً د زرق ځخه مخکې د الکولو په مټ پاکولوته د اوږد وخت لپاره اړتيا نه شته . د زرق ځای په کاردی چې په منظم ډول بدل کړای شي يعنې يوه ناحيه بايد په بله ناحيه بدله شي ځکه که هميشه زرق په يوه ځای کې وشي کېدای شي چې دزرق ځاي کي فايبروزس او لايپو هايپر تروفی پيداشي چې بيا دوروستنيو زرقياتو جذب وروسته کوي د انسولين د زرق چټکتيا په مختلفو ناحيو کې يو له بله توپير لري ، هغه برخې چې د مشق سره زياتې اړيکې لري د انسولين جذب په کې هم ژر صورت نيسي نو که د انسولين دزرق ناحيه ژر ژر بدله کړای شي د ګلاسيميا په کنترول کې امکان لري چې د موازنې ګډوډی رامنځته شي نو دا به ښه وي چې لومړی زرقيات په يو ځاي کې وشي او وروسته بيا بل ځاي وټاکل شي . په پورته ځايونو کي تر ټولو ښه ځاي د ګيډې د پوستکی لاندی دی ځکه چې دبدن دنورو برخو ځخه دلته جذب ښه او چټک صورت نيسي .

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

د انسولين مستحضرات :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

اول : اولترا شارت اکتینګ : چې اغیزي یې ډیري چټکې مګر پایښت یې کم دي .

دوهم : د ژر او لنډي اغیزي لرونکي Rapid onset Short acting چې اغیزې یې چټک پیل کوي .

دريم : د منځنې اغېزي درلودونکې :

څلورم : د اوږدې اغيزې لرونکې .

اول دوه ډوله محلولونه روڼ رنګ لرې ، خنثي PH لرې د اوږدي اغېزي درلودونکې انسولین انالوګ لکه glargin انسولین هم روڼ رنګ لرې مګر PH یې هم خنثي دي اولترا شارت اکتنګ ، منځنې اغېزي لرونکي او اوږدي اغېزي لرونکي انسولین یواځې د پوستکي لاندې زرق کیږي مګر ریګولر انسولین کولي شو چې وریدې هم ورکړو .

۱ ـ اولترا شارت اکتنګ انسولین : لکه انسولین Lispro چې د اغېزې پیل یې ۲۵ ، ۰ ساعتو څخه کم ، اعظمي اغیزه یې 1,5-0,5 ساعته او اغېزمن پایښت یې ۳ ـ ۴ ساعته دي .

ددي انسولین ښه والی په ریګولر انسولین دا دي چې ددي اغېزې نظر ریګولر ته ژر پیل کیږي نو دزرق دوخت او ډوډۍ خوړلو ترمنځ ناروغ ډیر منتظر نه پاتي کیږي یعني په ریګو لر کې باید ناروغ شپیته دقیقي صبر وکړي او په دي کي یواځي ۲۰ دقیقي صبر په کار دي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ۴ لمبر جدول کي د انسولين مستحضراتو د اغېزو پيل وخت ، د اغېزو اعظمي وخت او داغېزو دوام په ساعت ښودل شوي دي .

د انسولين نوم	د اغېزي پيل	د اعظمي وخت	اغېزمن دوام يې
Aspartانسولين	د ۲۵، ۰ ساعت څخه کم	1.5.0.5ساعته	۳ـ۴ ساعته
دلنـډي اغېـزي لرونکـی لکه ريګولر	۰،۵ ساعته	۲ـ۳ ساعته	۳ـ۷ ساعته
د منځني اغېزې لرونکي لکـــــهNPH(Neutral Protamin HAGEdorn)	۲ـ۴ ساعته	۲ـ۱۰ ساعته	۱۰ ـ ۱۲ ساعته
Lent	۳ـ۴ ساعته	۲ـ۱۲ ساعته	۱۲ـ۱۸ ساعته
اوږدې اغېـزي لرونکـی Ultralent	۲ ـ ۱۰ ساعته	۱۰ ـ ۱۲ ساعته	۱۸ ـ ۲۰ ساعته
Glargin	۴ ساعته		۲۴ ساعته

Glarging انسولين چې د انسولين انالوګ دي ۲۴ ساعتو پوري Basal Coverag لري په NPH يې ښه والي دادي چې د ورځي يو زرق يې د خوب څخه مخکی کافي دي چې په Type1 ناروغ کي ګلاسيميا کنترول کړي د شپي له خوا دهايپو ګلاسيميا چانس يې کم دي دغه انسولين دبل انسولين سره نه مخلوط کيږي ځکه چي PH يې اسيدي دي خو په Type2 DM د NPH په پرتله د Retinopathy د پرمختګ خطر زياتوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځني مستحضرات يې په ګډ ډول هم برابر شوي دي لکه

Lispro ۲۵% او Lispro Prothamin ۷۵% ، 75\25 چې داغېزې پيل يې د 0,5-1 او اعظمي اغېزه يې دوه برابره او اغيزمن دوام يې (۱۰ ــ 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 ــ ۱۴ ساعته دي .

" " "(Regular ۳۰% NPH ۷۰ %) ۷۰\۳۰ په نوموړي کمباينيشن کې ريګولر چټک اغېزه کوي او دغذا دوخت هايپرګلاسيميا باندی کار کوي په داسي 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 ټينګار ؛ کله چې دانسولين ورځني اړتيا 200u او يا دهغي څخه زياته شي ترڅو هايپرګلاسيميا کنترول او DKA څخه مخنيوي وکړي دغه حالت دانسولين Resistant په نوم ياديږي په دي شرط چې ناروغ کې D.K.A سپسس او دانسولين په وړاندي د عدم حساسيت حاد او تيريدونکي لاملونه نه وي د انسولين په وړاندي مقاومت کيداې شي چې لاندی دري ځايونو کې وي .

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

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

۳ ــ 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 پيښيږي خو که د Type1 DM ناروغ لومړني پيژندنه د

(c) ketabton.com: The Digital Library

DKA په ډول وي په کار دي چې ناروغ خامخا بستر شي . په دي ناروغانو کې د انسولین د تطبیق لپاره دوه رژیمونه شتون لري .

۱ ــ د انسولین دتطبیق اسانه او ساده طریقه چې دانسولین د دوه زرقونو په مټ سرته رسیږي (Conventional Split Dose Method) .

۲ ــ د انسولین شدیده درملنه :

په لومړي طریقه کي انسولین دوه زرقه کیږي چې هر زرق کې NPH او دریګولر کمباینیشن شتون لري په دي ډول چې دورځني عمومي سنجول شوي انسولین مقدار ۷۰% (۲\۳) د سهار له خوا د سبا ناري څخه مخکي او ۳۰% (۱\۳) برخه یي دماښام ناري څخه مخکي زرق کیږي چې په دواړو وختو کي باید ۷۰% NPH او ۳۰% ریګولر انسولین وي یعني د عمومي انسولین ۲\۳ برخه د سهار له خوا چی ۲/۳ برخه یې NPH او ۱\۳ برخه یې Regular او ۱\۳ برخه د ماښام له خوا (۲\۳ NPH او ۱\۳ برخه ریګولر) مونږ داخلې ځانګه کې د انسولین درملني ددغه ډول څخه ګټه اخلو او ښې پایلي مو ورڅخه لاس ته راوړي دي .

د درملنې پیل :

د انسولین دلومړني دوز لپاره معمولاً کومه ځانګړي طریقه نه شته او په Empiric ډول پیل کیږي خو په اټکلي ډول په ورځ کې 0,5-1 unit/kg انسولین ورته توصیه کیږي چې د honey moon په پړاو کې یې مقدار کم او دنورو حادو ناروغیو په صورت کې یې مقدار لوړیږي .

په یو کاهل کې چې نسبتاً نورمال وزن ولري د انسولین درملنه په ورځ کې د ۱۵ ــ ۲۰ یونټه انسولین سره پیل کوو او که شخص چاغ وي معمولاً دغه دوز د ۲۵ ــ ۳۰ یونټه وي دغه انسولین دځو ورځو پوري په عین دوز ورکوو او دانسولین داغیزي دښه پوهیدو لپاره په کاردي چې ناروغ

(c) ketabton.com: The Digital Library

ګلاسیمیا په 5AM ، 11AM ، 5PM او 11PM کې وګورو د 5AM ګلاسیمیا د ماښام د NPH

څخه استازیتوب کوي 11AM د سحرني ریګولر څخه 5PM د سحرني NPH څخه 11PM د ماښام

ریګولر څخه استازیتوب کوي چې دهرسمپل هایپر او هایپو ګلاسیمیا 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 ــ ۱۰**

واحد پوري وي.

دبیلګي په ډول که Type2 DM یو ناروغ ته په اټکلي ډول ۳۰ واحد انسولین سنجول شوي وي په

دي ترتیب یې ورکوو ۲\۳ برخه سحر ۲۰ یونټه سحر ۱\۳ برخه ماښام (۱۰واحده)

دسحرني دوز ۲\۳ برخه انسولین (۱۴واحده) NPH او۱\۳ برخه ٦ واحده ریګولر انسولین د

ماښام دوز ۲\۳ برخه (۲واحده) NPH او ۱\۳ برخه (۴واحده) ریګولر انسولین

د انسولین Intensive درملنه :

که دپورتني طریقو سره هایپرګلاسیمیا دهایپو ګلاسیمیا پرته سمه نه شوه نوبیا دغه لاره خپلیږي

دغه ډول درملنه په لاندې لارو سره پرمخ بیول کیږي :

الف ــ دانسولین دري ز رقه :

یعني سحرني زرق د NPH او ریګولر کمباینیشن په ماښام کې یوائې ریګولر او دخوب په وخت

کې NPH .

ب : د انسولین څلور ز رقه :

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

ج : د پوستکې لاندې د انسولين دوامداره انفيوژن :

په دي طريقه کې ديوي کوچنۍ بطري په مټ دانسولين پمپ د لاري دګيډي دپوستکی لاندې په دوامداره ډول Basal Rate سره انسولين تطبيق کيږي .

د انسو لين د درملني اختلاطات :

۱ ـ هايپو ګلاسيميا

۲ ـ الرژي يا حساسيت

۳ ـ انسولين Resistant يا مقاومت

۴ ـ د انسولين دزرق ځاي کې لايپو دستروفي (اتروفي ياهايپرتروفي)

۵ ـ د وزن اخيستل

۶ ـ پړسوب

۱ ـ هايپو ګلاسيميا د انسولين درملنې دوديز اختلاط دي چې دغذا وروسته اخيستلو او زيات فزيکي فعاليت له امله DM ناروغ کي ليدل کيږي او د Type 1 ديابيت هغه ناروغانو کې ليدل کيږي چې دقيق ګلاي سيميک کنترول په کې کيږي د هايپو ګلاسيميا مهم اعراض عبارت دي له : دشعورخړپړتيا ، دسلوک ګډوډي ، عصبي نيمګړتياوي چې ستروک ته ورته والي لرې او بالاخره کوما خو دهغي هايپو ګلاسيميا اعراض چې د ريګولر انسولين دتطبيق څخه راولاړيږي داوتونوميک سيستم فعاليت زياتوالي (دواړه سمپاتيک اوپاراسمپاتيک) چې دکوما او اختلاج

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۲ ـــــ انسولين الرژي :

د انساني انسولين او يا ښه تصفيه شوي خوګ انسولين د تطبيق سره دغه ډول اختلاط رامنځ ته کيدل نادر دي خو په هغه ځايونو کې چې لاتراوسه هم په کې ناتصفيه شوي د غوايې او خوګ انسولين کارول کيږي دغه اختلاط ليدل کيږي په چټک ډول هايپرسينسيتيويټي نادراً ليدل کيږي چې په هغې کې په ځايي او يا سيستميک ډول اورتيکاريا او په پرمخ تللي ډول کې انافيلکسس ليدل کيږي د نوموړي اختلاط د درملني لپاره انتي هستامين ، سټيروئيد او داړتيا له مخې Desensitization تر لاس لاندې نيول کيږي .

۳ ـــــ د انسولين په وړاندي ايميون ټينګار يا مقاومت :

دغه اختلاط په انساني اوښه تصفيه شوي خوګ انسولين کې نادر دي د درملنې دپيل را هيسې د انسولين درملني اکثراً ناروغانو کې د انسولين ضد انتي باډي جوړيږي چې دانسولين اغيزي نهي کوي خو دغه ډول دوراني(Ig G Ab)کچه ډيره کمه ده خو ځني وخت په لوړ دوز انسولين ضد انتي 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 پوستکې شحمي انساجو داتروفي له کبله دانسولين د زرق ځاي کې يو سوي شکل رامنځته کيږي چې لوړي ژوري په کې وي دغه حالت دايميون دغبرګون له کبله رامنځته کيږي او دخالص

(c) ketabton.com: The Digital Library

انسولین د تطبیق له کبله نادراً لیدل کیږي که چیري په اتروفیک ځاي کې خالص انسولین نیغ په نیغه زرق شي نوبیرته خپل نورمال حالت ته راګرځي .

هایپرتروفي یا دستروفي د انسو لین دفارمکالوژیکي اغېزي له کبله چې په یو ځاي کې دانسولین دپرله پسي زرق له کبله رامنځته کیږي د انسولین دغه اختلاط د تصفیه شوي انسولین سره هم پیدا کیږي او د درملني لپاره یې د هایپرتروفیک برخي ځایي Liposuction د یو مجرب پلاستیک جراح له خوا تر سره کیږي.

که دانسولین دزرق ځاي په دوریي ډول بدل شي ددغه اختلاط په مخنیوي کي مرسته کولاي شي .

د سحر وختي هایپر ګلاسیمیا درملنه :

د Type1 DM په درملنه کې یوه غټه ستونزه داده چې که دسحر له خوا ناروغ کي هایپر ګلاسیمیا ولیدل شي نو دانسولین دوز باید څه ډول برابرکړو ، دغه ډول هایپر ګلاسیمیا په څو میخانکیتونو سره رامنځته کیږي :

اول : Somogyi Effect :

کیداي شي چي د ماښامي لوړ دوز NPH له کبله د شپي له خوا ناروغ کې هایپو ګلاسیمیا رامنځته شي چې نوموړي هایپو ګلاسیمیا په وار سره د Counter regulatory هارمونو افرازات تنبه کوي چې د هغي له کبله ناروغ د سحر په ۷ بجو (7AM) کې لوړه ګلایسیمیا لري د ستونزي د هواري لپاره په کار دي چې دماښام NPH نا مناسب مقدار کم کړاي شي (نه دا چې لوړ کړاي شي) ترڅو دشپي له خوا هایپو ګلاسیمیا او بیاد 7AM هایپر ګلاسیمیا رامنځته نه شي .

دوهم : Down Phenomenon :

(c) ketabton.com: The Digital Library
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 هایپر ګلاسیمیا لیدل کیږي ددې علت کیداې شي چې دخوب په وخت کې د ودې د هارمون افراز زیاتوالې وي ګلاسیمیا په 3-4AM کې ټیټه نه وي خو په 7AM کې لوړه وي د ستونزې دهوارې لپاره د ماښام له خوا توصیه شوې NPH باید دوه برخې شي یوه برخه یې دماښام دډوډې څخه مخکې او بله برخه یې دویدو کیدو څخه مخکې توصیه شي.

دریم: د دوراني انسولین کموالې:

دغه دهایپر ګلاسیمیا یو ډیر مهم لامل دې د درملنې لپاره یې په کار دې چې شپې NPH زیات شي او یا دماښام څخه د ویده کیدو مخکې وخت ته تبدیل شي تر څو اغیزه یې په ټوله شپه کې پاتې وې Pram Linted: انسولین یواځنې هورمون نه دې چې د پلازما دګلو کوز کچه کنترولوي بلکه Amylin کوم چې د پانقراص د بیتا حجرو په واسطه افرازیږي دا هم DMکم یا هیڅ شتون نه لري Pram Linted دامایلین سنتتیک انالوګ دې ۲۰۰۵ راهیسې د FDA له خوا د DM په درملنه کې منل شویدې او د دیابت هغه ناروغانو ته ورکول کیږي کوم چې د انسولین د درملنې سره بیا هم هایپر ګلایسمیا لري نوموړي د رمل دغذا څخه مخکې د جلا سرنج په واسطه تطبیقیږي ددې درمل د تطبیق په صورت کې دریګولر انسولین مقدار کوم چې د غذا څخه مخکې تطبیق کیږي باید ۵۰% راښکته شی د N\V د کموالې په خاطر کم دوز پیل کیږي.

د پانقراص پیوند:

که دپښتورګو دپیوند سره یو ځاې تر سره شي نو ښه قبلیږي هغه ناروغانو کې چې په یو وخت د پانقراص او پښتورګې پیوند تر سره شوې دې ۸۵% د پانقراص پیوند او ۹۰% د پښتورګو پیوند

(c) ketabton.com: The Digital Library

منل شوي دي د پشتورګي دپيوند څخه پرته ځانته دپانقراص پيوند يوائې هغه ناروغانو کې کيږي چې د انسولين د درملنې نور اقدامات په کې پاتې راغلي وي او يا نور ژوند تهديدونکې ميتابوليک اختلاطات ولري .

د Islet حجرو پيوند چې نسبتاً يو کوچنې invasive عمليه ده په تجربوي ډول د Type 1 DM په ځنې ناروغانو تر سره شوي ده چې نوموړي ناروغان مخکې IDDM وې او اوس NIDDM ګرځيدلي وي د پام وړ پرمختګ 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 دبلې خوا په کار دي چې داوړ د وخت دپاره ايمينوتراپي وکارول شي .

Aspirin درملنه :

۸۱ ـ ۳۲۵ ملي ګرامه پوښ شوي اسپرين د ورځې يو ځل ددې لامل کيږي چې DM ناروغ کې د اتيروترومبوزس څخه مخنيوې وکړي پرته له دې چې د خلط زجاجې او هضمي جهاز د وينې بهيدنې لامل وګرځي ، څنګه چې د DM ناروغ کې دزړه او رګونو 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 رګونو دناروغيو زيات خطر شتون لري وي . ددې درملنې مضاد استطباب عبارت دي له اسپرين سره الرژي ، Tendency Bleeding تازه دهضمي جهاز وينه بهيدنه او دځګر فعاله ناروغې .

د ديابت درملنه کې عمومې پاملرنې :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

طیارو پیلوټې ، دعامه سرویس ډریورې) ډیر زیات خطر ناک وې او په کار دې چې ویې نه کړې ځکه د انسولین د درملنې له کبله د هایپو ګلاسیمیا ویره شتون لرې DM ناروغ باید دځان د روغتیا ساتنې (په تیره بیا پښو ، پوستکې ، غاښونو) اصول مراعت کړې ټول انتانات (په تیره بیا پایو جینیک) د انسولین ضد هامونونو لکه ګلو کاګون ، او کتکول امین ازادیدل تحریکوې نو ځکه دانسولین اړتیا زیاتوې نو دانتاناتو په صورت کې زیاتې انسولین باید ورکړل شې .

د ډیابیټس اختلاطات

د ډیابیټیس ځنډنې اختلاطات

دغه اختلاطات د بدن ډیرو سیستمونو کې لیدل کیږې او د DM د مړینې او موربیډیټې غوره لامل جوړه وې او په دوه ډوله دې :

۱ ـ د رګونو اختلاطات Vascular ,Comp

۲ ـ د رګونو څخه بهر اختلاطات (Non Vascular)

چې رګونه بیا دوه ډوله دې :

الف : د غټو رګونو اختلاطات چې له کبله یې د زړه شریانونو (MI) محیطې شریانونو (Gangrin) او دماغې شریانونو (Strok) ناروغې لیدل کیږې .

ب : د کوچنیو رګونو ناروغۍ چې له کبله یې retinopathy نیوروپټې او نفروپټې لیدل کیږې . د رګونو څخه بهر ډول کې یې کاستروپریزس ، نس ناستې ، انتانات ، دپوستکې بدلونونه ، کترکت او ګلو کوما ګډون لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ځنډنيو اختلاطاتو خطر هايپر ګلاسيميا د دوام سره زياتيږي او په دوديز ډول د هايپر ګلاسيميا په دوهمه لسيزه کې راښکاره کيږي او څرنګه چې د Type 2 DM تشخيص ډير وروسته کيږي نو ځکه دتشخيص په وخت کې اکثراً ځنډني اختلاطات هم شتون لري .

مايکرو سکولر اختلاطات د DM په دواړو ډولونو کې د هايپر ګلاسيميا له کبله رامنځ ته کيږي مطالعاتو ښودلې ده که چيرې ځنډني هايپر ګلاسيميا راښکته کړاې شي نو دريتينوپتې ، نفروپتي او نيوروپتي ځخه مخنيوې کيږي او يا وروسته اچول کيږي .

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

په ډيابيتس کې دستر ګو اختلاطات

ديابتيك ر يتينو پتې (Diabatic Retinopathy)

مخ پر ودې هيوادونو کې ۳۰ ــ ۲۰ کلنۍ کې د ړوند والي مهم لامل جوړوي که څه هم چې د منځته راتلو ميخانکيت يې پوره معلوم نه دې خو که ناروغ په پيل کې د Photo Coagulation په مټ تداوي شې اعراض يې له منځه ځې ددې خبرې معنې داده چې د DM په ناروغانو کې په منظم ډول Ophthalmoscopic کتنې تر سره شي .

کلينيکي بڼه :

د ډيابتيک ريتينوپتې درې غوره کټه ګورې عبارت دي له :

۱ ــ ساده يا Back Ground چې په دې کې مايکروانيورزم ، هيموراژ ، اکسودات او دريتينا ازيما ګډون لري .

۲ ــ Pre Proliferat-ive Retinopathy چې دې کې ارتيريولر اسکميا ليدل کيږي چې دشبکې کوچنې انفارکشن شوې برخې د Cotton wool ټکو په شان ښکارې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ــ Proliferative یا Malignant ریتیناپتي : چې نوې رګونه په کې جوړیږي چې دغه ډول درندیدو مهم لامل دي ځکه چې دشبکیې د جدایې لامل کیږي .

هغه ریتینوپتي چې دلیدلو دګواښ لامل شي د Type 1 DM په لومړیو ۳ ــ ۵ کلونو کې یا مخکې دبلوغ څخه نه لیدل کیږي نو ځکه Type 1 DM کې د ۳ ــ ۵ کاله وروسته د DM او د Type 2 DM په ټولو ناروغانو کې باید دریتینوپتې د تشخیص په موخه افتلموسکوپي کتنې تر سره شي .

مایکرو انیورزم ، دوریدونو ګډوډی ، وړوکې هیموراژ ، Hard exudate چې په محیط کې قرار ولري تر هغه پورې چې د Macular odema منځته رانه وړي د لیدلو دګډوډی لامل نه ګرځي نوې منځ ته راغلې رګونه تر هغې پورې بشپړ اعراض نه ورکوي ترڅو چې په زجاجې خلط کې وینه بهیدنه منځ ته رانه شي چې په وروستي حالت کې په لیدلو کې په ناڅاپي ډول بدلون منځ ته راځي .

د فیبروزس منځ ته راتګ په جدي ډول د لیدلو دګډوډي لامل ګرځي .

پلټنې :

د دیابت په ناروغانو کې چې خطرې فکتورونه لرې پلټنې زیات اهمیت لرې چې نوموړې خطرې فکتورونه عبارت دي له :

د دیابت اوږده موده ، د دیابت وختې رامنځ ته کیدل ، د وینې دفشار لوړیدل ، امیدوارې ، د ګلاسیمیا ناسم کنترول ، سګرټ څکول ، ښځو کې دخولې دلارې د امیدوارې ضد درمل اخیستل ، دالکولو کارول ، دکوچنیو رګونو ناروغي او دمایکرو انجیوپتې نښې .

په ناروغانو کې پلټنې باید د DM په یو ځانګړې مرکز کې تر سره شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

دپرولیفراتیف اوشدید Non Proliferative ریتینوپتي درملنه د Retino photo Coagulation په مټ صورت نیسي ددې درملنې په مټ د روئیت بایللو بیرته ګرځیدل ۸۵% او د Maculopathy بیرته راګرځیدنه ۵۰ % ده .

د Photocoagulation په مټ لاندې موخې تر سره کیږي :

۱ ـ ریتینا داسکیمیک ساحې له منځه وړل .

۲ ـ د مایکرو انیوریزم د دیوال څخه دمایعاتو د راوتنې Leakage او Macul د اذیما څخه مخنیوې .

۳ ـ د نوو جوړشوو رګونو (New Vascularization) له منځه وړل

د Maculer oedema درملنه هم د Laser theraphy په مټ کیږي نوموړي ناروغان باید په منظمو وقفو په تکراري ډول وکتل شی تر څو دنوو رګونو د تکراري جوړښت څخه باخبراوسو که چیرې Photocoagulation په پراخه ډول وکارول شی نو دلیدلو په ساحه کې نیمګړتیا پیدا کیږي .

که چیرې دپرمختللې ډیابت له کبله دزجاجي خلط کې وینه بهیدنه راپیداشي نو د درملنې په منظور د زجاجي خلط ویستنه یا Vitrectomy تر سره کیږي .

د ریتیناپتي په شدیدو حالاتو کې د Iris په مخکینې سطحه کې نوې رګونه رامنحته کیږي چې د Rubeosis Iridis په نوم یادیږي دغه نوې رګونه د سترګو دزاویې تشیدا او دمایې خلط Aqeus fluid بهیر بندوې او په ناروغ کې دوهمې ګلو کوما رامنځته کیږي چې د درملنې په خاطر یې Rubeosis باید په وختې ډول د Retinal Photocoagulation په مټ وسوځول شی .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ ــ د زړیدو له کبله د مکول ډیجنیزیشن

۲ ــ د شبکې د ارتیریولونوبندش

۳ ــ د شبکې د وریدونو بندش

۴ ــ غیر اسکمیک اوپتیک نیوروپتي ، ګلوکوما ، چې دهایپر لیپیدیمیا ، سګرت څکولو او هایپر تینشن سره تړاو لري .

کترکت (Cataract) :

نادراً دکترکت هغه ډول چې د DM لپاره وصفي دي په هغو ځوانانو کې چې ګلاسیمیا یې په سم ډول کنترول شوې نه وي لیدل کیږي .

Senile cataract معمولاً ډیر عمرلرونکو ډیابیتیک خلکو کې لیدل کیږي او دودیز ډول په غیر ډیابیتیک خلکو کې نه لیدل کیږي د کترکت دویستلو استطباب د غیر دیابیتیک ناروغانو په شان دي چې د لیدلو دخرابوالی د اندازې پورې اړه لري .

دپښتورګو اختلاطات :

ډیابتیك نفروپتي : Diabetic Nephropathy

دغه ډول نفروپتې د پښتورګې د عدم کفایې ډیر مهم لامل دي چې د Type 1 ناروغ کې په سلو کې ۳۰ – ۴۰ پیښنو 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 نفروپتې رامنځته شوه نو پنځه کاله وخت نور په کار دي چې ESRD (End stage renal disease) ته ورسیږي پښتورګې په درې لارو سره کیداې شي چې په DM کې اخته شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ ــــ ډیا بیتیك ګلو میرو لو سکلر وزس :

ډیابیتیک نوډولرګلو میرولو سکلروزس چي د Kimmile stile Wilson syndrome په نوم هم یا دیږي .

د ګلو میرولونو دناروغیو له کبله د ۱۰-۲۰ کاله وروسته نفروپتي رامنځته کیږي چي لمړي په ګلو میرولونو کي اناتومیک بدلونونه لکه د ګلو میرولونو د قاعدي پردي پیړیدل رامنځته کیږي چي له کبله نوموړي پرده په یو غیر اغیزمن فلتر بدلیږي چي پروتین ورڅخه په غیر نورمال ډول تیریږي چي دپروتینونو دغه ډول پرمختلونکي ضایع کیدل په ادرار کې د مایکروالبومین یوریا څخه نیولی تر پر مخ تللي پروتین یوریا Frank Protein urea) پوري رسیږي .

۲ ــــ اسکیمیکي ګډوډی :

چې په دي کې موصله او مرسله ارتیریولونو کې هیالینایزیشین او هایپرتروفي لیدل کیږي .

۳ ــــ انتاني ګډوډی :

انتاني پیښې یا UTI په ښځو کي زیاتې دودیزي دي او انتان زیاتراً دښکته څخه پورته خوا ته خپریږي او لامل یي دادي چې په مثانه کې داتونومیک نیوروپاتي له کبله دادرار احتباس صورت نیسي او ددغه لارې څخه انتانات پورته خوا ته لیږدیږي ، که چیري درملنه یي ونه شي نو یو بل حالت په ناروغانو کي رامنځ ته کیږي چې دپښتورګو دپیلري نکروزس څخه عبارت دي چې په دغه حالت کې په ادرار کې نسجي ټوټي خارجیږي مګر اوس دا پیښې نادرې دي .

د ډیابیتیک نفروپاتي په پیل کې یوازي پروتین یوریا لیدل کیږي او کله چې دپښتورګي دندې راکمې شوي نو په وینه کې دیوریا او کریاتینین کچه هم لوړیږي یعني دناروغۍ په پیل کې یوازي

(c) ketabton.com: The Digital Library

مایکرو البومین یوریا وي او دهغې پسې کتلوي پروتین یوریا ، نفروتیک ساندروم ، د پښتورگی عدم کفایه او دیوریا او کریاتنین لوړو الي راځي .

مایکرو البومین یوریا :

دغه ډول البومین یوریا دښکاره DM د رامنځته کیدو لپاره ښه معیار دی چې د type 1 ډیابیټ 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 داچې دخوب د پاځیدو څخه سمدستي وروسته په سهارني ادرار کې (albumin/createnin) دنسبت له مخې معلومیږي .

پر مختلونکې ډیابیتیك نفر اپاتي :

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

د پښتورګی دعدم کفایې د نورو لاملونو سرچپه دپښتورګي د عدم کفایې پدې ډول کې دپروتین یوریا کچه نه کمیږي . د پرمخ تللې عدم کفایې سره سره ناروغ ادرار کې په ورځ کې ۱۰ ــ ۱۱ ګرامه پروتین ضایع کیږي .

دپښتورګي دعدم کفایې له کبله هایپرتینشن ، دزړه دشریانونو او دماغي شریانو اتیرو سکلروزس رامنځته کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کله چې دپښتورګي عدم کفايه پرمختګ کوي د هغي سره يوځاي د ګلوکوز يوريا په اړوند د پښتورګو قدمه هم لوړيږي چې له کبله يې کيداې شي چې د ډيابت ناروغ په دغه پړاو کې ګلوکوز يوريا ونلرې .

په دغه پړاوکې د ACE نهي کوونکې درمل او په خوړو کې دپروتين کموالى توصيه کيږي .

Captopril دورځې ۷۵ ملي ګرامه په درې کسري دوزونو سره دمړيني Dialysis ، دپښتورګې پيوند او کلنيکي پروتين يوريا ۵۰% راکمولوکې ګټور تماميږي خو که دسيروم د کريتينين کچه د 2mg/dl ، او پوتاشيم د 6meq/lit څخه لوړ وي او يا ناروغ renal artery stenosis ولري ACE نهي کونکى درمل بايد ودرول شي .

په اوسني وخت کې دپښتورګى ددغه ډول عدم کفايې تاکلي درملنه يواځي دپښتورګى دپيوند په مټ کيږي په دى شرط چې د درملنې په وړاندې مضاد استطباب لکه دزړه او رګونو پرمختللي ناروغى شتون ونه لرې .

په لنډ ډول ددغه نفروپتي درملنه په لاندې ډول بايد وشي :

١. په خوړو کي دپروتين کموالى (په ورځ کې په هر کيلو ګرام وزن دبدن 0,8gr .

٢. که پړسوب شتون ولرې د مالګې کموالى .

٣. د هايپرتينشن قوي درملنه .

دويني فشار بايد د 140/90mmHg بريد کي وساتل شي

ددي موخې دپاره ښه درمل د ACE نهى کونکى درمل دي ځکه هم فشار راټيټه وي او هم پروتين يوريا

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ که اذیما شتون ولري او دمالګی دکموالی سره ځواب ورنه کړي نو Loop ډایروتیک ورکول کیږي .

لاندي درمل باید ورنه کړل شي :

Thiazide (ځکه چې هایپر ګلایسیمیازیاتوي) ، بیتابلاکر (ځکه چې دمحیطي اوعیو 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 کیږي هغه درمل باید وکارول شي چې میتابولیزم یې په ځیګر کې صورت نیسي (لکه glipizide او glycoside) .

۷ د ESRF د درملنې لپاره Dialysis .

۸ دپښتورګی پیوند .

د ډیابیټ عصبي اختلاطات (Diabetic Neuropathy) :

د DM نسبتاً وختي (مقدم) او دودیز اختلاط دي چې په ۳۰% ډیابتیک ناروغانو کي لیدل کیږي که څه هم په کم شمیر ناروغانو کې د پرمختللي ناتواني لامل کیږي خو په اکثرو حالاتو کې بې عرضه وي ، د ریتینوپتي په شان په دوهمي ډول د میتابولیکی ګډوډی له کبله منځ ته راځي او پیښې یې د ډیابیټ په دوام او میتابولیکي کنترول درجی پوري اړه لري ، محیطي او او تونوم اعصاب په دیابیټ کې زیات اخته کیږي خو داخته کیدو میخانکیت یې په بشپړ ډول ښکاره نه دي خو لاندي فرضیي په کې رول لري؛

۱-د اعصابو درګونو بندیدل

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲-د هایپر ګلایسیمیا له کبله دساربیتول او فرکتوز د زیاتي جوړیدني او داعصابو په Showan sheat کې د هغې دتراکم له کبله داعصابو دندي او نورمال جوړښت له منځه ځي .

د ډیابیتیك نیو ر و پتي طبقه بندي :

I سوماتیک نیوروپاتي

چې په دوه ډوله ویشل کیږي ؛

۱ ـ پولي نیوروپتي

الف : دواړخیزه یامتناظره چې عمدتاً حسي او distal وي .

ب : غیر متناظره چې عمدتاً حرکې او Porximal وي .

۲ ـ مونو نیوروپتي (که یو عصب اخته وي) او Mono Neuritis Multiplex (که یو عصب په مختلفو برخو کې په یو وخت کې په ګډه ډول اخته وي) .

II ـ اوتو نومیک نیوروپتي چې مختلفو سیستمونو کې لیدل کیداي شي لکه :

۱. دزړه او رګونو سیستم کي .
۲. بولي تناسلي سیستم کې .
۳. هاضمي سیستم کې
۴. سوډوموتور سیستم کې
۵. وازو موټور سیستم کي
۶. Pupillary کې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلینیکي بڼه :

۱ ــ دوه اړخیزه حسي نیوروپتي : د ناروغانو پښو کې د Vibration ، درد او د تودوخي احساس (temperature sensation) د منځه ځي . د ناروغۍ په اخره مرحله کې ناروغ په تیاره کي دګرځیدو په وخت کې او دمخ مینځلو په وخت کې موازنه دلاسه ورکوي ، په پایله کي ناروغ دتروما حس هم نه شي کولای او پښي یي دتنګو بوټانو له کبله پولۍ کیږي او بیا وروسته زخمونه جوړیږي او دبي درده کسرونو له کبله دپښو سؤ شکل هم پیدا کیږي چې د Chorcots joint په نوم یادیږي .

همدا ډول په ښکتني طرف کې په دوه اړخیزه ډول وتري عکسات له منځه تللي وي ، په ډګر کي حسي ګډوډۍ برلاسي وي او په ناروغانو کې Parasthesia ، درد ، دپښو په تلو کي د ستني وهلو احساس ، Hyperesthesia او غیر نارمل مزل کول (gait) ، په پرمختللو حالاتو کي دعضلاتو ضعیفي او وزن بایلل شتون لري ، پښو او دبدن په نورو فشار اخته برخو کې دپوستکي Callus منځته راځي .

۲ ـ غیر متناظره حرکي نیوروپتي : چې د Diabetic amyotrophy په نامه هم یادیږي چې په دغه حالت کې د ښکتني طرف د قریبه یا پراکزیمل عضلاتو پرمختللي ضعیفي شتون لري چې معمولاً شدید درد (د لنګی په مخکي برخه او ورون کې حس کیږي او دشپي له خوا زیاتیږي) او دپوستکي Hyperasthesia او Parasthesia شتون لري . ان تردي چې دبستری (Bedcloths) فشار هم دزغم وړ نه وي نوموړي اعراض دتشخیص په وخت کې او یا کله چې ګلاسیمیا د انسولین په مټ کنترول شي پیدا کیږي ځني وخت دوزن پرمختللي بایلل شتون

(c) ketabton.com: The Digital Library

لري چې د Neuropathic cachexia په نامه یادیږي ، شخص ډیر ناروغ ښکاري او د بستری څخه خوځیدلی نه شي په اخته شوي خوا یا اطرافو کې وتری عکسات شتون نه لري .

مونو نیورو پتي :

مونو نیورو پتي په حاد ډول منځ ته راځي او بالاخره ۲ ـ ۱۲ اونیو کې شفا مومي ۳ او ۲ اعصاب زیات په ناروغۍ اخته کیږي چې د Diplopia لامل کیږي . Femoral او sciatic اعصاب هم معمولاً په ناروغۍ اخته کیږي نادراً نوراعصاب لکه trankle radiculopathy او Median Nerve سندروم منځته راځي او په غیر معمولي ډول Ulnar عصب هم تر فشار لاندي راځي د Poplitial عصب د فشار له کبله په ناروغ کي لویدلي قدم (Foot derop) پیدا کیږي .

اوتونومیك نیورو پتي :

په دغه حالت کي دبدن یو یا څو سمپاتیک یا پاراسمپاتیک سیستمو نه په ناروغۍ اخته کیږي او ضرور نه ده چې د محیطي سوماتیک اعصابو نیورو پتي ور سره ملګري وي .

دغه ډول نیورو پتي که څه هم دناروغ ټول سیستمونه په ناروغۍ اخته کوي خو ځني وخت کولای شي یوائې یو سیستم اخته کړي .

Autonomic Neuropathy د هایپرګلاسیمیا دکنترول سره د سوماتیک نیورو پتي په پرتله کمي اړیکي لري او که هایپر ګلاسیمیا کنترول هم شي نادراً داعراضو د ښه والي لامل ګرځي ، که چیري دلسو کلونو راهیسي اتونو میک نیوروپتي منځ ته راغلي وي او ښکاره اعراض یې شتون ولري نو د ۳۰ ـ ۵۰٪ ناروغان مړه کیږي ، چې دمړیني لامل په اکثره حالاتو کي ناڅاپي ډول د زړه او تنفس ودریدل دي چې لامل یې معلوم نه دي هغه ناروغان چې Postural hypotension لري د مړینې اندازه یې زیاته ده

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلینکي څر ګندونې :

. Postural Hypotensoin ، په دغه حالت کې دولاړې حالت کې ۲۵ ملي متره دسیماب سیستولیک فشاراو ۱۰ملي متره دیاستولیک فشار راښکته کیږي چې دا په اصل کې درګونو د اوتونومیک سیستم عدم کفایه ده ورته کارد کورتیزون په کموالي او د رګونو د ابتدايي اتونومیک دندو په ګډوډۍ کې هم لیدل کیږې چې وروستې حالت یې د Shy Drage سندروم په نوم یادیږې چې په کې اکثرا پایرامیدل سیستم او مخیخ ددندو ګډوډۍ لیدل کیږې او ناروغ هم پوسترول هایپو تینشن لرې .

د دمې په حالت کې تکي کاردیا ، Fixed Heart rate همدارنګه دزړه او تنفس ناڅاپي دریدل (Sudden –Cardio respiratory arrest) یې نورې څرګندونې دې

۲ ــــ هضمي جهاز :

ناروغ خواړه او مایعات په ستونزمن ډول تیره وي چې لامل یې دمرۍ stonia ده د ګیډې ډکوالي ، زړه بد والي او کانګي چي لامل یې د gastroparesis له کبله دمعدې د تخلیې ځنډ دي ، دشپي له خوا نس ناستي(Nocturnal diarrhea) چې بې اختیاره غایطه مواد کول یا Fecal incontenance ورسره وي یانه او قبضیت چې لامل یې د کولون اتونیا ګڼل کیږې .

۳ ــــ بولې تناسلي سیستم :

بې اختیاره ادرار کول، په سخته سره ادرار کول، تکراري انتانات چې لامل یې د مثاني اتونیاده، دجنسي قوت کموالي او Retrograd ejaculation

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ــــ Sudomotore System :

په ښکتني طرف کې د خولو نشتوالي يا انهايدروزس د پښو دټپونو لپاره لاربرابره وي او پورتني طرف کې هايپر هايدروزس (مخ او تنه کې) او دخوړلو په وخت کې هم ډيري خولي ليدل کيږي او دتودخي دنه ساتلو له کبله Heat exhaustion او ستروک پيښي زياتيږي . نو ځکه دډيرو خولو په هکله بايد ناروغ وپوهول شي .

۵ ــــ Vesomotor :

په پښو کي ديخوالي احساس او پړسوب

٦ ــــ Pupillary **پوپلري** : د حدقي دسايز کموالي ، د Mydriatic درملو په مقابل کې ټينګار او د رڼا په مقابل کې د عکس العمل کموالي يا دمنځه تګ ګډون لري .

۷ ــــ **د هايپو ګلايسميک** Awarness د منځه تګ؛ د هايپو ګلاسيميا د اعراضو احساس اصلاً د سيمپاتيک سيستم په مټ کيږي کله چي د نوموړي سيستم ګډوډی رامنځته شي د هايپو ګلاسيميا اعراض نه حس کيږي او هايپو ګلاسيميا د مخکيني اعراضو پرته رامنځته کيږي .

په ۳۰% پيښو کې د ډيابټ په ناروغانو کې Erectile failure او دجنسي قوت کموالي يا Impotence منځته راځي چي زيات لاملونه لري ، که څه هم نيوروپتي او درګونو لاملونه يي زيات مهم دي ، خو سايکولوجيک لاملونه لکه ډيپريشن ، خفګان يا Anxiety او دجنسي اشتها يا Libido کموالي هم په کې رول لري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

الکول او هغه درمل چې دلوړ فشار دکنترول لپاره کارول کیږي لکه Thiazide او بیتابلاکر ، هم دجنسي دندو ګډوډیو کې رول لري او نادراً ممکن چې ناروغان ځنیې اندوکرانیي ناروغې لکه د Testosterone د افراز عدم کفایه او یا هایپرو لکتینیمیا ولري .

درملنه :

۱ ـ د محیطي جسمي نیوروپتي د درد او بي حسۍ د درملني لپاره :

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

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

۲ ـ د Postural هایپو تینشن د درملني لپاره پکار دي چې ناروغان ډیره مالګه وخوري ، په پښو کې لاستیک بنداژ وکاروي او باید ډیر ونه دریږي .

Fludrocortisone , NSAID، الفا (midodrin) adreno receptor agonist-هم کارول کیږي .

۳ ـ Gastroparesis د درملنې لپاره :

Erythromycin ,Cisapride , dopamine agonst (metoclopremide)

۴ ـ نس ناستي درملني لپاره :

Lopramid او دپراخه اغیزي درلودونکې انتي بیوتیک

۵ ـ قبضیت دپاره :

Stimulant Laxative (Sienna)

۶ ـ Atonic Bladder د درملنې لپاره سمپاتومیمیتیك درمل لکه

(c) ketabton.com: The Digital Library

(Carbachol)

او کونین استریز ضد درمل لکه

(distigmine)

۷ ــ د زیاتي خولي کولو درملني لپاره :

انتي کولیزجیک درمل لکه (Propanthelin)

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

۸ ــ د قضیب دانتعاز عدم کفایې ددرملنې لپاره :

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

Phasphdoesterase inhibitor (Slidenafil) , Alprostadil سایکو لوجیک تقویه او ځني نوري پرمختللي درملني توصیه کیږي .

ډیابیتك پیښي او ګانګرین :

پیښه د DM د اختلاطاتو لپاره دوديز ځاي دي نو لدي کبله د پښي پاک ساتل ډیر ارزښت لري .

د پښو دانساجو د نکروزس له کبله د DM ډیر ناروغان په روغتونو کې بستر او یو زیات شمیر یې د همدي کبله د یو طرف یا ګوتو غوڅولو یا Amputation سره مخ کیږي ، د نارمل خلکو په پرتله د DM په ناروغانو کې د پښي دګانګرین چانس دیرش برابره زیات دي .

لاملونه :

د DM ناروغ په پښو کې د انساجو دنکروزس او ګانګرین د رامنځته کیدو لپاره دري فکتورونه پړه یامسول ګڼل کیږي ؛

۱ ــ نیوروپتي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ــ ایسکیمیا

۳ ــ ور زیات شوي انتان

کلینیکي بڼه :

د نیوروپتي له کبله لاندي اعراض او نښي لیدل کیږي :

پاراستیزیا ، درد ، اوبڼه کیدل ، تبه ، Sepsis ، ابسې ، Osteomyelitis ، Charcots joint

او دګوتو ګانګرین

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

دایسکمیا له کبله کلینیکي بڼه په لاندي ډول ده :

په متقطع ډول ګوډ کیدل (Intermittant Claudication) ، ددمي په حالت کې درد ، تبه ،

Sepsis او ګانګرین .

ځني وخت کیداي شي چي ناروغ هیڅ اعراض ونه لري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د اسکمیك او نیوروپتیك تپونو ترمنځ تفریقي تشخیص :

۱ ــ په اسکمیک تپ کې د استراحت په وخت کې درد او intrrmittent claudication شتون لري . په داسې حال کې چې نیوروپتیک تپ کې پاراستیزیا ، درد ، او بدې کیدل (Numbness) شتون لري

۲ ــ په کتنه کې په اسکمیک تپ کې تروفیک بدلونونه (لکه دپوستکي وچوالي ، دویښتانو کموالي او نور) شتون لري او په نیورو پاتیک کې شتون نه لري .

۳ ــ په جس سره اسکمیک تپ یخ او شریاني نبضان یې له منځه تللي دي په داسې حال کې چې نیوروپتیک تپ تود او اړونده نبضان یې غټ جس کیږي .

۴ ــ د اسکمیک تپ دردناکه او دپښو په ګوتو اوپونده کې لیدل کیږي په داسې حال کې چې نیوروپاتیک تپ بې درده او دپښو تلو کې لیدل کیږي .

درملنه :

ناروغ باید وپوهول شي چې خپلې پښې لکه دمخ په شان پاکې وساتې لوڅې پښې ونه ګرځي او تنګ بوټان هم په پښو نه کړي که دسګرټ څکولو سره روږدي وي باید دتل لپاره یې پرېږدي او دپښو نوکان دي خپله غوڅ نه کړي او نوکان باید په مستقیمه زاویه غوڅ شي .

کله چې تپ یا ګانګرین رامنځته شو نو په کاردې چې Callus پوستکي لیرې کړای شي په تپ باندې دفشار او وزن راوړنې څخه مخنیوی وشي ، ګلاسیمیا په سم ډول کنټرول شي او هڅه دې وشي چې ژوندي پاتې انساج وساتل شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درملني دوه موخې عبارت دي له :

۱ ـ د انتان درملنه

۲ ـ د ایسکیمیا درملنه

د انتان د درملنې لپاره باید په مقدم ډول اغیزمن انتي بیوتیک درملنه پیل شي که قیح ولرې هغه باید خالي کړاي شې په منظم ډول دپښو اکسري (X-ray) وشي چي د هډوکو داخته والي څخه خبر شو داسکمیا د درملني لپاره په کاردي چي :

- د پښو دویني بهیر باید د کلینیک ، التراسوند او انجیو ګرافي په مټ معلوم کړاي شې .
- د کولسترول ښکته کوونکي درمل باید ژر ترژره پیل شي

که دپښې ځنډني یا غي ټپ شون ولري چې د ستندر ډیبریډمنټ او انتي بیوتیک درملني سره ځواب ورنه کړي د Platelet څخه مشتق شوي growth factor په ځاي ډول کارول کیږي .

- نا ټاکلي بیتا بلاکر د پښو اسکمیک ټپونو کې نسبي مضاد استطباب دي ځکه دمحیطي وینې جریان کموي .

د طرف دقطع کولو او یا پري کولو استطبابات :

۱ ـ که ناکنترولە انتان شتون ولري .

۲ ـ Osteomylitis رامنځ ته شوي وي .

۳ ـ د انساجو او هډوکو پرمخ تللي ویجاړیدل شتون لري .

۴ ـ د یاغي اسکمیا له کبله په نهایاتو کې ددمی په حالت کې درد شتون ولري

(c) ketabton.com: The Digital Library

د امپوتيشن يا دپښو تپ لپاره خطري فکتورونه :

- نارينه جنس
- د لسو کالو څخه زيات د ډيابت دوام
- محيطي نيوروپاتي
- د پښو دجوړښتونو ګډوډي (دهډوکو ګډوډي ، Callus او دنوکانو پنډوالي)
- محيطي شرياني ناروغي
- سګرت څکول
- دمخکيني تپ يا امپوتيشن تاريخچه
- ګډوډه ګلايسميک څارنه

په ډيابت کي انتانات :

په DM کې انتانات هم د فريکونسي او هم دشدت دنظره زيات ليدل کيږي (البته دا په هغه ډول کې چې سمه ګلايسميک څارنه شوي نه وي) چي لاملونه يي عبارت دي له :

١ ــ د حجرو دمعافيت او فاګو سايتونو دد ندو ګډوډي چې دهايپرګلاسيميا له کبله رامنځته کيږي

٢ ـ د واسکولرايزيشن کموالي .

هايپرګلاسيميا دځينو ارګانيزمونو د ودي او Colonization لپاره لاره برابره وي لکه Candida او نور **فنګسونه**

په DMکې دوه ډوله انتانات تر سترګو کيږي :

لومړي هغه انتانات چې په دوديز ډول ليدل کيږي او شدت يي هم زيات وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library
دوهم ځني نادر انتانات چي دوروستني ډول بيلګي Rhino Cerebral Mucor mycosis، د صفراوي کڅوړي او دبولي لاري امفويماتوس انتانات او بهرني غوږ خبيث يا تهاجمي التهاب (Otitis extena) دي

چې دغه وروستني انتان په ثانوي ډول د باندني auditory کانال دشاوخوا نرمو انساجو د Pseudomonas aurogenose د انتان له کبله رامنځته کيږي چې دغوږ د درد او افرازاتو راتلو سره پيل کيږي او د Mastoid د هډوکو پرمختللي تخريب په کې رامنځ ته کيږي چې باالاخره د کوپړي اعصابو او (V , VII , VIII) سحايا ته رسيږي . د درملني لپاره په چټک ډول د نکروتيک انساجو Debridment او دوام داره (کم ترکمه ۴ ـ ۲ اونيو) انتي بيوتيک درملنه تر سره کيږي .

بل ډول يي Rheno Cerebral mucor mycosis يوه عاجله نکروتاينګ انتاني پيښه ده چې عامل يي فنګس دي او په نارمل خلکو کې دناروغۍ لامل نه کيږي . مګر په لوړه ګلاسيميا او اسيدی PH کې ښه او چټکه وده کوي .

ناروغۍ دپزي دپردی څخه د يو کوچني سکار په ډول پيل کوي او بيا دپزي شاو خوا ساينس ، سترګو او دماغ ته ځان رسوي او اعصاب او رګونه تخريبوي اکثراً وژونکي وي .

د درملني لپاره يي د نکروتيک انساجو Debridment او د فنګسو ضد درمل ((امفوترايسن B)) توصيه کيږي .

دوديز انتانات عبارت دي له نمونيا ، UTI او دپوستکي انتانات .

د تنفسي سيستم انتانات کښ مټ د غير ديابتيک خلکو انتاناتو په ډول دي خو زيات پټوجن يې ګرام منفي انتانات ، Staph aureus او Mycobacterum Tuberculosis ګډل کيږي .

د Franculosis , سطحي کانديدياي انتاناتو او Vulvo vaginitis پيښي زياتي ليدل کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د عملیات څخه وروسته دزخمونو منتن کیدل او ژر نه جوړیدل هم DM کې لیدل کیږي خو که

ګلاسیمیا سمه وڅارل شي دغه خطر هم راکمیږي .

انتانات د ګلاسیمیا کنترول ګډوډي او ناروغ د DKA په لوري بیایي که د Type 1 DM ناروغ

چې دانسولین درملني لاندي وي او انتان سره مخ شي نو دانسولین دوز باید په سلو کې ۲۵ زیات

کړي او د Type 2 DM ناروغ کي انتان دوام پیدا کړي او باید انسولین درملنه ورته پیل شي

دغه ناروغان باید پوه کړاې شي چې هیڅ کله هم دانسولین دوز کم یا قطع نه کړې ولو که زړه

بدوالې هم ولري او دخولې دلارې خواړه ونه خوري او په عوض کې یې دوینې ګلوکوز باید په

تکراري ډول وګوري او دبیړنې درملنې لپاره دې غوښتونکې شي د یابیتیک ناروغانو ته په کار

چې د نمو کاک واکسین او هر کال دانفلونزا واکسیت تطبیق کړې .

د ډیابت حاد اختلاطات

دیابتیك کیتو اسیدوزس (DKA) Diabetic Keto acidos))

یوه بیړنې طبي پیښه ده چې اصلاً په Type 1 دیابت کې لیدل کیږې د ودې په حال هیوادو کې د

مړینې کچه په سلو کې د ۵ ـ ۱۰ او په زړو خلکو کې د هغې څخه زیاته اټکل شوې ده .

لاملونه :

د DM نوې پیښې اوس هم دلومړې ځل لپاره د DKA په شکل راښکاره کیږې او په مخکینې

پیژندل شوي دیابت کې نوموړې پیښې د انتاناتو په سیر کې، د اشتها د خرابوالې، په انې ډول د

انسولین دوز کموالې او یا قطع کولو له امله رامنځته کیږې (داځکه چې نوموړې ناروغان په ناسم

ډول داسي باور لري چې په پورته یا دشوو حالاتو کې لږ انسولین ته اړتیا لري)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د DKA تشدیدونکې فکتورونه :

د DKA درې غټ تشدیدونکې فکتورونه عبارت دي له :

۱ ـ انتانات په سلو کې د (۳۰ ـ ۵۰) لکه نمونیا ، دبولې لارې انتانات ، Sepsis او Gastro Enteritis .

۲ ـ د انسولین نیمګړې درملنه په سلو کې (۲۰ ـ ۴۰) .

۳ ـ د مایو کارډ اسکمیا یا انفارکشن په سلو کې (۳ ـ ۲) په DM کې اکثراً بې دردہ مایو کاډیل انفارکشن شتون لرې .

نور تشدیدکوونکې فکتورونه عبارت دي له جراحي عملیات ، C.V.A ، د دماغ دننه وینه بهیدنه (Sub dural hematom) ، دسږو حاده ازیما ، دکولمو یا Mesenteric ترو مبوس ، د کولمو بندښت ، دپانکراص حاد التهاب ، دالکولو تسمم ، دپښتورګو عدم کفایه ، سخته سوځیدنه ، هایپو او هایپر ترمیا ، اندوکرایني لاملونه لکه تایرتو کسیکوسیس ، کوشنګ سندروم ، اکرو میګالې ، امیدوارې ، ځنې درمل لکه کوکایین ،بیتا Blocker، Diuretics ، Diazoxid ، Corticosteroids ، Phenytion، Cimetedin او Pentamedin .

پتوجنیزیس :

DKA اصلاً دانسولین دکچې دکموالې او نورو کتابولیک هارمونونو (Glucagons ، Cathecolamin ، کورتیزول او GH)) د زیاتوالې له کبله رامنځته کیږي په پایله کې دځګر په مټ د ګلوکوز او کیتون باډي جوړيدل زیاتیږې یعنې د انسولین دکموالې او دهغوې دانتاګونست هارمونونو د زیاتوالې له کبله په ځګر کې glycogenolysis ، Gluconeogenesis او Ketogenesis زیاتیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د DKA بنسټيزه بيوشيميک بڼۀ د هايپر ګلاسيميا ، هايپو کيتو نيميا او ميتابوليک اسيدوزس څخه عبارت دي .

هايپر ګلاسيميا : د اغيزمن دوراني انسولين پرته د ناروغ دويني د ګلو کوز کچه لوړيږي يعني هايپر ګلاسيميا رامنځته کيږي چې د هايپر ګلاسيميا له کبله ازموتيک داى يوريزس ، Dehydration او دالکترولايټونو (سوديم او پوتاشيم) ضياع منځ ته راځی .

د DKA په يوه نسبتاً شديده پيښه کې په منځنې کچه ۲ ليتره اوبه 500mmol سوديم ، 400mmol کلورايد او 350mmol پوتاشيم ضايع کيږي د يا دشوو اوبو نمايې مقدار يې د حجرې دننه څخه ضياع کيږي او داسيدوزيس دمنځ ته راتلو په پيل کې صورت نيسي چې دکلنيک له نظره د هغې ضياع لړه پيژندل کيږي باقي پاتې مايع چې د حجرې د بهرنې برخې څخه ضايع کيږي او د DKA په وروستې پړاو کې ليدل کيږي د هغې له کبله دويني دغلظت زياتوالې ، د وينې دحجم کموالې ، هايپو تينشن ، پښتورګې اسکميا او Oleguria پيدا کيږي .

که څه هم چې د DKA په هر ناروغ کې د پوتاشيم کموالى شتون لري مګر د پلازما دپوتاشيم غلظت د هغې کموالې په هکله ډير کم معلومات ورکوي او ان نږدي کيداي شي چې د ناروغۍ په پيل کې د پلازما دپوتاشيم کچه لوړه هم وې خو کله چې د انسولين درملنه پيل شي د هغې روسته دپوتاشيم کچه کميږي د Hyperglycemia درجه د ميتابوليک اسيدوزيس د شدت سره تړاو نه لري يعني کيداې شي چې په منځنې کچه هايپر ګلاسيمياکې ژوند ته ګواښ کوونکې کيتو اسيد وزيس شتون ولري او يا په سرچپه ډول حالت منځ ته راتلاې شي (چې دغه حالت په Hyper Osmolar حالت کې ليدل کيږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

کیتو زس او میتابولیك اسیدوزس :

د DKA د رامنځته کیدو لپاره د انسولین نشتوالې او دګلو کاګون زیاتوالې حتمې دې کله چې (دانسولین پر ګلو کاګون) نسبت کم شې نو په ځګر کې Glycogenolysis ، Gluconeogensis او د کیتون باډیس جوړیدل زیاتیږې 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 ګلای سیرول ځیګر ته راځی چې هلته په ګلو کوز او کیتون بادیس (بیتا هایدروکسې بیو تاریټ ، اسیتیټ او اسیتون) بدلون مومې چې په پایله کې نوموړې دواړه ډوله پیدا وار په لوړه کچه دوران ته ور دننه کیږې او انساج نه شی کولې چې ټول یې په مصرف ورسوی چې وروستې پایله یې هایپر ګلاسیمیا (د 200mg/dl څخه زیاته) کیتو اسیدوزس (PH 7,3 څخه کم وی) او ازموتیک ډیوریزس ده (چې دیهایدریشن او الکترولایتونو ضایع رامنځ ته کوې)).

د ازاد شحمې اسیدونو زیاتوالې له کبله د تراې ګلیسراید او VLDL کچه هم لوړیږې د VLDL کیلرانس هم کمیږې ځکه په عضلاتو او شحمې انساجو د حساس لاې پروتین لاې پیز فعالیت کمیږې او له کبله یې کیداې شې چې په دې کچه لوړه هایپر تراې ګلا ې سرید یمیا رامنځته شې چې Pancreatitis لامل وګرځې .

د اسیدونو تراکم د کیتون باډې په شکل کې د وینې د PH د کموالې لامل کیږې چې له کبله یې هایپو تینشن ، په زړه باندې منفې اینو ترویپک اغیزې او د محیطې وزوډای لیش له کبله هایپو تینشن رامینځته کیږې .

د DKA وخامت کولاې شو چې په چټک ډول د پلازما د باې کاربونیټ د کچې له مخې معلوم کړو که چیرې نوموړې کچه 12mmol/Lit څخه کمه وې په پر مخ تللې اسیدوزس دلالت کوې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که څه هم د Keto Stick په مټ د پلازما دکیتون په باره کې معلومات حاصلولې شو خو نومورې کتنه په بشپړ ډول د پلازما دکیتون د کچې استازې توب نه شې کولاې او یو اځې د پلازما د استیواستیست او اسیتون کچه راښودلې شې نو په دې حساب یو Semi Quantative کتنه ګڼل کیږې .

کلینیکي بڼه :

DKA کیداې شې چې د Type 1 DM لمړنې څرګندونه وې خو اکثراً په مخکې پیژندل شوې ناروغ کې رامنځته کیږې د ناروغۍ اعراض عبارت دې له پولی یوریا ، تنده ، د وزن بایلل ، ضعیفي ، زړه بدوالی او کانګې د پونډیو تشنج ، دسترګو د دید ګډوډۍ ا و دګیډې درد. نومورې اعراض کیداې شې چې په ۲۴ ساعتونو کې رامینځته شې زړه بدوالی او کانګې دومره ارزښت لرې که چیرې په یو DM ناروغ کې ولیدل شو باید DKA ته ځیر شو او پلټنه یې وکړو .

دګیډې درد چې اکثراً Para Umblical وې او ځنې وخت دومره شد ید وې چې حاد پانکریاتاېتس او یا داحشاو سوري کیدو ته ورته والې لرې . د ناروغۍ نښې (علامې) عبارت دې له : دیهایدریشن ، هایپو تنشن ، تکې کاردیا ، (air hunger Kussmaul breathing) ، د ناروغ د خولې څخه داستیون بوی راتلل ، Confusion ، په سلو کې لسو ناروغانو کې کوما. په DKA کې کیداې شې چې د ناروغ شعور ډول ډول او په غیر دودیز ډول ناروغ په کوما کې وې د DKA یو خطر ناک ناروغ چې دبیړنې درملنې غوښتنه کوې امکان لرې چې د درملنې لپاره په خپلو پښو راشې . نو ځکه د Diabetic Coma پرځاې د DKA اصطلاح غوره ګڼل کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که ناروغ د شعور ګډوډۍ ولري نو د DKA پرته نور لاملونوته هم باید سوچ وشي لکه انتان ، هایپو کسیا ، د ناروغۍ ځني وخیم اختلاطات لکه د ماغي اذیما (چې اکثراً په ماشومانو کې لیدل کیږي) .

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

د DKA په ځینو ناروغانو په ځانګړې ډول ماشومانو کې د ګیډې درد شتون لري که څه هم دسیروم امایلز کچه لوړه وي مګر په نادر ډول د DKA سره Poncrcatitis یو ځای وي .

Leuckoytosis چې تل شتون لري لامل یي ښايي دستریس (Stress) وړاندې غبرګون وي او اړینه نه ده چې تل باید انتان شتون ولري .

د ناروغۍ په پیل کې کیداې شي چې تبه نه وي چې لامل یي ښايي د اسیدوزس له کبله د وازوډاې لیشن (Vasodilatation) شتون وي . د پر مختللي ډیهایدریشن له کبله دهایدروجن ایون او کیتون باډیس اطراح ګډوډیږي چې اسیدوس ته زیاتوالی ښنې او کله چې PH د ۷ څخه راښکته شي نو د PH پورې اړوند انزایماتیک سیستم دبدن په اکثرو حجرو کې خپله اغیزمنه دنده د لاسه ورکوي نو ځکه په ناتداوې شوي پرمختللي DKA کې مړینه خامخا ده .

اختلاطات :

۱ ـ د ماغي اذیما : دماغي اذیما په چټک د وینې دګلو کوز د ښکته والی او یا هایپو تونیک مایعاتو د کارولو له کبله رامینځته کیږي د مړینې کچه یي زیاته ده د درملنې لپاره یې مانیتول او اکسیجن کارول کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ ARDS علت یې شریانې هایپو کسیما او پلمونرې انفلتریشن دې .

۳ ـ ترمبو امبولیزم

۴ ـ D.I.C په نادر ډول

۵ ـ حاده دورانې عدم کفایه

۲ ـ هایپو ترمیا

۷ ـ د درملنې اختلاطات لکه هایپو ګلاسیمیا ، هایپو کلیما او پلمونرې ازیما

۸ ـ د هضمي جهاز دپورتنې برخې وینه بهیدنه

۹ ـ که انسولین مخکې اوبې وخته قطع شې نو Rebound کیتو اسیدوزس رامنځته کیږې .

۱۰ ـ بل اختلاط یې لکتیک اسیدوزس دې (لامل یې د یهایدریشن ، شاک ، انتان ، او دانساجو هایپو کسیا ده .

لابراتواري کتني او تشخیص :

د نارغۍ په خپل وخت سره پیژندل ډیر اهم دې ځکه چې له مخې یې په بیړنې ډول درملنه پیل کیږې د ناروغۍ اهمې لابراتواري کتنې عبارت دې له هایپر ګلاسیمیا ، کیتوزس ، او میتابولیک اسیدوزس څخه . یو لړ نوري میتابولیکې ګډوډۍ هم رامنځته کیږې چې عبارت دې له باې کاربونیټ کچه د 10mmol\Lit څخه کمه وې ، دشریانې وینې PH کموالی ، که څه هم چې دبدن عمومې پوتاشیم کم وې خو دناروغې په پیل کې کیداې شې چې دسیروم پوتاشیم د اسیدوزس له کبله په کمه اندازه لوړ وې ، همداډول دسودیم کلوراید او فاسفورس په DKA کې کمیږې مګر دډیهایدریشن او هایپر ګلاسیمیا له کبله په سیروم کې د هغې صحیح او سم انعکاس نه کیږې . ، B.U,N او Createnin هم لوړ وې چې علت یې د رګونو دننده کې د حجم کموالی دی

(c) ketabton.com: The Digital Library

همدا ډول داسیتواسیتیټ له کبله هم کیداې شي چې په ناسم ډول د سیروم کریاتینین لوړ وښودل شي .

لکو سایتوزس ، هایپرټراې ګلیسرایډ یمیا هم کیداې شي چې وی .

د امایلز د کچې لوړوالی په تیره بیا کـه دګیډې درد ورسره یو ځاې وي د Pancreatitis د تشخیص وړاندیز کوي خو په لاړو کې د امایلز دشتون له کبله د Pancreatatis د تشخیص لپاره په کار دي چې دناروغ د Iipase کچه وکتل شي .

د سیروم سودیم د سیروم دهر 100mg ګلاسیمیا لوړوالې سره 1,6meq راښکته کیږي .

د سیروم اسمو لالیتي د H.H.S په پرتله په کمه یا منځنې کچه لوړیږي چې نارمل اندازه یي 280-300mosm\Lit ده ، په DKA کې بیتا هایدروکسي بیو تاریک اسید نظر اسیتو اسیتیټ ته درې چنده زیات جوړیږي خو په هغه ازموینه کې د (نایترو پروساید تابلیت) چې د کیتون بادي د کچې دمعلوملو لپاره کارول کیږي نوموړي اسید تعامل نه کوي او اندازه شوي کیتون بادي یوائې داسیتو اسیتیټ او اسیتون څخه استازې توب کوي ځنې درمل لکه Captopril او Pencilamin هم کولاې شي چې په ناسم ډول ریکشن وښايي نو دکیتون باډیس د سمې کچې دمعلوملو لپاره باید په پلازما کې د بیتا هایدروکسي بیوتاریک کچه هم معلومه کړاې شي Ketonemia د DKA یوه مهمه موندنه ده او دهغې له مخې ساده هایپر ګلاسیمیا د DKA څخه تفریقي تشخیص کیږي .

په دې ناروغې کې لوړه یا نارمل د تودوخې درجه هم په انتان دلالت کوې ځکه د DKA ناروغ کې که انتان نه وې ناروغ هایپو ترمیا لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دانیون ګپ زیاتوالی :

دا په حقیقت کې د کتیونو اوا نیونو تر منځ د توپیر څخه عبارت دي (چې نورماله کچه یې 12+- 2m mol \Litt وې)

ادرار د کیتون باډي دپاره (+) Strong وې)

دویني PH او باي کاربونیټ ټیټ وی

د سیني رادیو ګرافي (داتتان دتشخیص لپاره) او E.C.G (د MI او پوتاشیم دکچې د معلوملو لپاره) تر سره کیږي.

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

تفریقي تشخیص

۵ نمبر جدول کې د دیابت ناروغ کې دکوما لابراتواري تشخیص ښودل شوي دي

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

ناروغي	ادرار		پلازما		
	ګلوکوز	اسیتون	ګلوکوز	باي کاربونیټ	اسیتون
هایپو ګلاسیمیا	(-)	+ یا -	ښکته	نورمال	(-)
دیابتیک کیتو اسیدوزس	(++++)	(++++)	لوړ	ښکته	(++++)
نان کیتوتیک هایپراسمولر حالت	(++++)	(-)	//	نورمال یالږ ښکته	(-)
لکتیک اسیدوزس	- یا +	- یا +	نورمال یا لږ لوړ	ښکته	- یا+
الکول یا نور توکسیک درمل	+ یا -	- یا +	کیداي شي چې ښکته وي	نورمال یاښکته	- یا +
C.V.A یا دکوپړۍ ترضیض	+ یا -	-	اکثره لوړ	نورمال	-
یوریمیا	- یا +	-	لوړ یا نورمال	ښکته	- یا +

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

DKA يوه بيړنۍ طبي پيښه ده چې ناروغ بايد په روغتون کې بستر شي د DKA د درملنې بنسټيزې برخې عبارت دي له :

۱ ــ د لنډې اغيزې لرونکې انسولين تطبيق

۲ ــ د مايعاتو معاوضه

۳ ــ د پوتاشيم معاوضه

۴ ــ که انتان شتون ولرې انتي بيوتيک درملنه

انسولين :

لمړې بايد ريګولر انسولين يو لوډينګ دوز 0,15unit\kg د وريد دلارې ورکړاې شې او بيا دهغې وروسته 0,1unit په هر کيلو ګرام وزن دبدن په هر ساعت کې دوامداره انفيوژن په ډول او يا هر يو ساعت وروسته د عضلې زرق په ډول ورکړو چې دا په اکثره ناروغانو کې د انسولين کمې معاوضه کوې او که چيرې دانسولين کموالی معاوضه شې نو داسيدوزس په کموالی کی مرسته کوې چې دکبله يې څګر ته دازادو شحمي اسيدونو داخليدل او دکيتون باډې جوړيدل کميږې او دبدن څخه دکيتون باډې ايستل هم سمون مومې .

که چيرې دوينې ګلو کوز په لمړې ساعت کې کم تر کمه په سلو کې ۱۰ راښکته نه شو نو لوډينګ دوز بايد بيا تکرار شې .

د وينې دګلو کوز دزيات ښکته راوړلو څخه بايد ډډه وشې تر څو دهايپو ګلاسيميا او دماغي ازيما څخه مخنيوې وشي کله چې دوينې دګلو کوز غلظت 250mg\dl ته راښکته شې د انسولين دوز بايد په يو ساعت کې د ۱ ــ ۴ يونټ پورې راکم شې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د پوستکي لاندې دانسولین زرق باید تر هغې وځنډول شي چې ترڅو په نارمل ډول ناروغ دخوړلو او څکلو وړتیا پیدا کړي .

دمایعاتو معاوضه :

د DKA ټولو ناروغانو ته باید د مایعاتو معاوضه د ورید دلارې 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 (کیداې شي دخولې دلارې اخیستل شوې مایع په سم ډول جذب نه شي) .

ددرملنې دپاره دحجرې څخه دباندې مایع د معاوضې لپاره درې لیتره (۹ ، ۰ % سودیم کلوراید) او دحجرې ددننې مایع دمعاوضې لپاره درې لیتره Dextorse باید تطبیق شي . په چټک ډول rehydration د DKA په ناروغانو کې ځانګړې اهمیت لري . ځکه د rehydration پرته توصیه شوې انسولین انساجو ته پوره نه رسیږي .

لمړي باید دحجرې څخه دباندې او بیا دحجرې 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 ملې لیتره مایع په ساعت کې ورکړل شی .

د دیهایدریشن کچه باید په ډیر ې پاملرنې سره وارزول شي ځکه که کم تر کمه د ۳ ـ ۴ لیتره مایع په اتو ساعتو کې ور نه کړل شی د درملنې په بنه والي کې ستونزې پیدا کیږي او که دمایعاتو معاوضه ډیره زیاته شي (پنځه لیترو څخه په اتو ساعتو کې زیاته شي) د ARDS او د ماغي ازیما خطر شته .

که چیرې دپلازما دسودیم کچه د 155mmol\Lit څخه زیاته وي د ۹ ، ۰ % سلین په ځاې ۴۵ ، ۰ % سلین تطبیق کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د حجرې دننې مايعات خامخا د ۵% يا ۱۰% Dextrose په مټ معاوضه شې او د سلين په مټ معاوضه نه شي او کله چې د پلازما د ګلو کوز کچه 250mg\dl ته راښکته شې بايد د ۵% ډيکستروز انفيوژن پيل شی او دپلازما دګلو کوز کچه په همدې بريد کې وساتل شی .

د پو تاشيم معاوضه :

د کانګو او ادرار دلارې 200meq پوتاشيم ضايع کيږې خو څرنګه چې داسيدوزس له کبله دحجرې د ننه پوتاشيم د حجرې څخه دباندې مسافې ته بې ځايه کيږې د انسولين درملنې څخه مخکې د سيروم دپوتاشيم کچه نارمل او يا لږ څخه لوړه وې خو کله چې اسيدوزس سمون ومومې او پو تاشيم بيرته دحجرې دننه ته ننوځې نو که ناروغ ته پوتاشيم ورکړل شوې نه وې هايپو کلميا رامنځته کيږې .

که ناروغ يوريميا ونه لرې او د پښتورګو دندې نارمل وې د درملنې دپيل څخه دوه درې ساعته وروسته 30-10meq په ساعت کې د انفيو ژن په ډول پوتاشيم ورکول کيږې خو که د درملنې دپيل څخه مخکې د سيروم پوتاشيم کچه په نامناسب ډول نارمل يا ټيټه وې نو په کار ده چې ژر تر ژره د پوتاشيم معاوضه وشې خو که د اولنۍ درملنې سره د پوتاشيم کچه د 5meq په يو ليتر څخه لوړه پاتې شوه نو په کادې چې دپوتاشيم معاوضه وځنډول شې ځکه کيداې شې چې ناروغ به دپښتورګو په دندو کې څه ستونزې ولرې يعنې کيداې شې چې ناروغ به په Renal Failure اخته وی .

ددې لپاره چې دهايپو او هايپر کليميا څخه خبر شو بايد په ناروغ کې E.C.G تر سره او دهايپو او هايپر کلميا نښې په کې ولټوو .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کله چې ناروغ په بشپړ ډول دخولې دلارې د خوړلو وړتیا پیدا کړه په کاردې چې هغه خواړه چې پوتاشیم لرې ناروغ ته ورکول شې د بیلګې په ډول دړومیانو شربت په ۲۵۰ ملي لیترو کې 14meq پوتاشیم لرې او یوه منځنې کچه کیله 10meq پوتاشیم لرې .

د فاسفورس معاوضه :

نادراً معاوضوې درملنې ته اړتیا پیښیږې خو که پر مختللې هایپو فاسفو تیمیا (1mg\dl) شتون ولرې نو کم مقدار فاسفیت د پوتاشیم مالګې په ډول ورکول کیږې .

دانتان درملنه :

که انتې بیوتیک استطباب ولرې باید ورکړل شې Pyelonephritis او Cholicystitis په دې ناروغانو کې وخیمه بڼه لرې .

په پای کې باید ووایو چې د DKA درملنه تر هغه بشپړه نه ګڼل کیږې تر څو چې دناروغۍ تشدید کوونکې عامل په اړه څیړنه ونه شې او ناروغ باید وپوهول شې چې څنګه کولې شې چې تشدید کوونکې فکتورو څخه ځان وژغورې تر څو د دوهم ځل لپاره رامینځته نه شې او هم ناروغ باید د DKA په اعراضو تشد ید کوونکو فکتورونو او دبلې ناروغۍ دشتون په وخت کې د دیابت په درملنه وپوهول شې .

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

۱ ـ ناروغ په تکرارې ډول د کپیلرې وینې ګلو کوز معلوم کړې .

۲ ـ کله چې ګلاسیمیا د 300mg \dl څخه لوړه شې په ادرار کې دی کیتون باډې معلوم کړې .

۳ ـ د هایدیریشن په مخه دې ډیرې اوبه وڅکې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـ د انسولین دوز ته دې دوام ورکړي او یا دې زیات کړي .

۵ ـ که چیرې ناکنتروله هایپر ګلاسیمیا ، دیهایدریشن او دوامداره کانګې شتون ولري د طبي مرستې لپاره دې غوښتونکې شي .

که دغه ستراتیژۍ تعقیب شی نو DKA په خپل وخت تشخیص او دروغتون څخه دباندې یې هم درملنه کیداې شی .

د باي کاربونیټ معاوضه :

د باي کاربونیټ کارول د DKA په درملنه کې تر پوښتنې لاندې دې او یوازې هغو ناروغانو ته چې شدید اسیدوزس ولري (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 کیږي . باي کاربونیټ او انسولین باید په یو وخت کې ورنه کړل شي ځکه دهایپو کلیمیا خطر زیاتوې .

عمومي اهتمامات :

۱ ـ روغتون کې دناروغ بستر کول خامخا دې او که ناروغ تکراري ځارنې ته اړتیا وې او یا داچې ناروغ غیر شعوري حالت ولري او یا یې PH د ۷ څخه کم وې په I.C.U کې باید بستر شي .

۲ ـ د ناروغې تشخیص باید د هایپر ګلاسیمیا ، کیتون باډي ، او میتابولیک اسیدو زس د شتون له مخې تایئد شي .

۳ ـ ناروغ باید دتشدید کوونکو فکتورونو د تشخیص په موخه ولټول شي (انتان ، اسکمیا او تروما) چې ددې مقصد لپاره درادیو ګرافي E.C.G او کلچر څخه ګټه اخیستل کیږي .

۴ ـ د ناروغ دژوند نښې (Vital Signs) د شعور درجه او دمایعاتو Intake او Out Put هر ۱ ـ ۴ ساعته وروسته معلوم کړاي شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵ ــ په اولو ۲۴ ساعتو نو کې د کپيلرۍ وينې دګلو کوز هر ۱ ــ ۲ ساعته وروسته ، الکترولايتونه ، پوتاشيم ، باى کاربونيټ ، فاسفورس ، ا نيون ګپ هر ۴ ساعته وروسته وکتل شې .

۶ ــ که ناروغ دوه ساعتو پورې ادرار ونه کړې د مثانې کتيتر دې تطبيق شى .

۷ ــ د معدې دحادې پراختيا دمخنيوې دپاره دې نزو ګاستريک تيوب تطبيق شى .

۸ ــ د مايعاتو د تطبيق په خاطر دې CVP لين تطبيق شى .

۹ ــ د ژورو وريدونو د ترمبوزس د مخنيوې لپاره دې پوستکې لاندې هيپارين (په کوماتوز ، زړو او چاغو ناروغانو کې) تطبيق شى .

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

(څو ځلې په کم مقدار سره)

و ر و ستى د ر ملنه :

کله چې نـاروغ د DKA څخـه ووت او دخـولې دلارې دخوړلـو وړتيـا يـې پيـدا کـړه د انسـولين د پوستکې لاندې ، زرق دوز پيل کيږې او د وريد دلارې انسولين د هغې څخه ديرش دقيقې وروسته قطع کيږې .

انزار :

د DKA له کبله مړينه په ځوانو ناروغانو کې د درملنې دښه والې له امله راکمه شوې ده خو پـه زړو ديابيتيک ناروغانو ، هغو ناروغانو کې چې په ژوره کوما کې وى او هغو ناروغانو کې چې درملنه يې په ځنډ سره تر سره شوې وى اوس هم يو غټ خطرې فکتور دې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د MI شتون او دکولمو انفارکشن چې د دوامداره هایپو تینشن په تعقیب رامینځته کیږي خراب انزار لری که ناروغ دپښتورګو عدم کفایه ولري او یا دپښتورګو مخکیني ناروغۍ ولري بیا یې هم انزار خراب دي ځکه چې پښتورګي دالکترولایتونو او PH په معاوضه کې ډیر رول لري .

د ماغي ازیمابل اختلاط دی چې د مخنیوي دپاره یې باید هایپر ګلاسیمیا په چټک ډول راښکته نه شي . او که په اولو ۲۴ ساعتو کې ګلاسیمیا 200-300mg\dl ترمنځ وساتل شی ددې اختلاط د رامنځ ته کیدو خطر کمیږي .

هایپر ګلاسیمیك هایپر اسمولر حالت

Hyperglycemic Hyper Osmolar State (H.H.S)

HHS په ډیابت کې د هایپر ګلاسیمیا دوهم ډول دې چې په کې پرمختللي هایپر ګلاسیمیا ، هایپر اسمولالیتې او دیهایدریشن د وصفي کیتوزس پرته شتون لري په هغو ناروغانو کې چې دیابت یې تر اوسه پورې پیژندل شوې نه وې او یا mild type 2 DM لرې لیدل کیږي ناروغان اکثره دمنځنې او یا زوړ عمر خاوندان وی پیښې د DKA په تناسب کمې دی . کله چې د سیروم اسمولالیتې د 310mosm\kg څخه زیاته شوه خوبجن حالت او کانفیوژن او کله چې 320-330mosm\kg څخه زیاته شوه کیداې شې چې کوما رامینځته شی .

اوس د امریکا دډیابت ټولنه هایپر ګلاسیمیک هایپر اسمولرنان کیتوتیک کوما پر ځاې دې ناروغۍ ته د هایپر ګلاسیمیک هایپر اسمولر سیټیت نوم ورکړی دی .

ددې ناروغي یوازې ۱۰% ناروغان په کوما کې دې او ددې ناروغې Hall mark دا دې چې دپرمخ تللي دې هایدریشن سره د ګلوکوز کچه په کې د 600mg\dl او هایپر اسمولالیتې په کې 320mosm\kg څخه زیاته وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشدید کوونکي فکتورونه :

د ناروغۍ تشدید کوونکي فکتورونه عبارت دي له انتان ، MI ، Stroke ، تازه جراحي عملیات او ځني درمل لکه glucocorticoid , Diazoxid , Phenytytion , Diuretics او الکول ځکه چې د دغه درملو کارولو سره د ګلوکوز بار زیاتیږي .

پتو جنیزس :

د انسولین نیمګړې او یا نسبي نشتوالی او د مایعاتو نامناسب اخیستل د ناروغۍ اصلي لاملونه ګڼل کیږي .

د انسولین دنسبي نشتوالي له کبله دناروغانو په عضلاتو ، ځیګر او شحمي انساجو کې د ګلوکوز لګښت کم او دتنبه شوې هایپر ګلوکاګونومالو له کبله دځیګر ګلوکوز جوړیدل زیاتیږي او په پایله کې کتلوي ګلوکوز یوریا او داوبو ضیاع رامنځته کیږي . که چیرې ناروغ د هر دلیل له مخې ددې وړتیا ونه لري چې په مناسب ډول ضایع شوی مایعات بیرته واخلي (دبیلګې په ډول د حادو او ځنډنیو ناروغیو له کبله) نو په ناروغ کې پرمخ تللې دیهایدریشن رامینځته کیږي او کله چې دپلازما حجم راښکته شو نو له کبله یې د پښتورګو عدم کفایه لیدل کیږي او ددې څخه وروسته پښتورګي ددې وړتیا دلاسه ورکوي . چې ګلوکوز اطراح کړي چې په پایله کې د وینې د ګلوکوز کچه نوره هم زیاتیږي او پر مخ تللې هایپر اسمولالیتې ددې لامل کیږي چې د ناروغ د شعور حالت ګډوډ او ان تردې چې د کوما لامل هم شي .

دا چې د انسولین دافراز د عدم کفایې په دې ډول کې ولې کیتوزس نه لیدل کیږي په بشپړه ډول ښکاره نه ده خو په پورتل ورید کې د انسولین مقدار په دې کچه کې وي چې د کیتو جنیزیس څخه مخنیوی کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

ناروغی پـه تدریج سره پـه څو ورځو یا اونیو کـې رامینځته کیږي چې ضعیفي ، پـولـې یوریـا او پولې ډیپسیا ور سره وي .

د کیتوا سیدوتیک بڼي نښتوالي ددې لامل کیږي چې ناروغي ژر ونه پیژندل شي او لـه دې کبله یي درملنه هم دځنډ سره مخامخ کیږي .

او دا هغه وخت دې چې ناروغ د DKA پـه پرتله ډیر زیات د یهایدري شوي وي ددې ناروغـانو پـه تاریخچه کې د مایعاتو نه اخیستل پـه دودیز ډول لیدل کیږي ځکه دغه ناروغان نامناسبه تنده لـري او یا داچې دزوړ والی یا ناروغتیا لـه کبله یې اوبو تـه لاس رسي نـه وي .

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

لابراتواري کتنې :

د وینې ګلو کوز د 600-2400mg\dl وي دناروغي پـه خفیف حالت کې چې د یهایدریشـن هـم کم وي د سیروم دسودیم غلظت 120-125meq\dl او پـه وخیم شکل کې 140meq \Lit څخه زیـات وي چې ورسره یو ځای د سیروم اسمولالیتي کچه 320-340Mosm\kg تـه لوړیږي .

کیتوزس او اسیدوزس اکثراً هیڅ نه وي یا ډیر کم وی دقانون پـه ډول Pre Renal azotimia شـتون لـري چې پـه وصفي ډول د سیروم یوریـا نـایتروجن کچـه 100mg\dl څخـه لـوړه وي د سـیروم بـاي کاربونیت 15meq\Lit څخه لوړ ، دوینې PH نارمل او انیون ګپ هم نارمل وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

الف : سلین :

ددې ناروغې په درملنه کې د مايعاتو معاوضه ډير ارزښت لري د DKA په پرتله دې ناروغانو کې په تدريجې ډول هايپر اسمو لالیتې رامینځته کیږې ځکه چې په DKA د ناروغی‌د پیژندنې کرتیریا ، لکه کانګې ، چټک او ژور تنفس او اسیتون بوې شتون لرې او په HHS کې شتون نه لرې نو ځکه د HHS تشخیص ژر نه ایښودل کیږې او څومره چې په ناروغې باندې ډیر وخت تیر شې په هماغه کچه دیهایدریشن هم پر مختګ کوې او دمايعاتو نقیصه (Dificit) د ۲ ـ ۱۰ لیتروته رسیږې که Hypovolemia شتون ولرې په کار ده چې درملنه ۹، ۰% سلین سره وشې او دهغې پرته په نورو ټولو حالاتو کې باید مايعاتو معاوضه د ۴۵، ۰% سلین سره وشې ځکه دې ناروغانو کې دبدن مايعات مخکې تر مخکې هايپر اسمولر وی او د ۰/۹% محلول په ورکولو سره دغه هايپر اسمولالیتې نوره هم زیاتیږې .

اولو ۸ ـ ۱۰ ساعتونو کې ناروغ ته باید ۴ ـ ۲ لیتره مايع ورکړل شې د مايعاتو په ورکړه کې په کاردې چې ځانګړې پاملرنه وشې او کله چې دناروغ ګلاسیمیا 250mg\dl ته راښکته شوه په کار دې چې ناروغ ته ۵% ګلو کوز په اوبو ، ۴۵، ۰% سلین اويا ۹، ۰% سلین کې ورکړل شې او ددې ګلو کوز لرونکې مايع چټکتیا باید په دې ډول عیاره شې تر څو دوینې دګلو کوز کچه -250 300mg\dl کې وساتل شی (د دماغې ازیما دخطر دکموالې په موخه)

د مايعاتو په معاوضه کې بنسټیز ټکې دادې چې د ناروغ ادرار باید په یو ساعت کې ۵۰ ملې لیتره او یا دهغې څخه زیات وساتل شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

انسولین :

په HHS کې د DKA په پرتله کم انسولین ته اړتیا لیدل کیږي په اصل کې یوازې دمایعاتو معاوضه هم کولې شي چې هایپر ګلاسیمیا راښکته کړي ځکه چې دهایپو والیمیا د سمون له کبله GFR زیاتیږي او له کبله یې دپښتورګو د ګلوکوز اطراح وړتیا هم زیاتیږي خو بیا هم په پیل کې د بدن په هر کیلو وزن 0,15unit او بیا هر ساعت 1-2unit انسولین دانفیوژن په ډول ورکول کیږي په ژورو وریدونو کې د ترمبوزس د مخنیوې په خاطر د پوستکي لاندې هیپارین هم ورکول کیږي همدا ډول داتناناتو د شتون په صورت کې انتي بیوتیک درملنه هم باید تر سره شی که د ضایع شوو مایعاتو د معاوضې سره سره بیا هم په حاد ډول د پښتورګې عدم کفایه رامینځته شوې وې نو د Nephrologist سره دمشورې کولو اړتیا هم لیدل کیږي .

ددې ناروغانو دوینې پوتاشیم او فاسفورس هم باید وکتل شي او داړتیا له مخې دې د هغې معاوضه تر سره شې په دې ناروغانو کې د DKA په پرتله دپوتاشیم اړتیا کمه لیدل کیږي ځکه اسیدوزس نه وي .

انزار :

ددې ناروغۍ دمړینې کچه نسبت DKA ته لس برابره زیاته ده ځکه دغه ناروغې په زړو خلکو کې لیدل کیږي ، ځنې نورې مل ناروغۍ لکه دزړه او رګونو ناروغې او نورې ورسره لیدل کیږي او بله داچې ناروغۍ نظر DKA ته ژر نه تشخیص کیږي او درملنه یې ناوخته پیل کیږي .

ډیابیتس میلیتس او جراحي :

که بیړنې جراحي یا انتخابي پیښه هم وې په دواړو کې د جراحي فشار (Stress) له کبله دځینو هارمونونو لکه (کیتیکول امین ، کورتیزون او دودې هورمون) افراززیاتیږي چې نومړي

(c) ketabton.com: The Digital Library

هامونونه پـه خپل وار سره د Glycogenolysis , Gluconeogenesis , Lipolysis او Proteolysis لامل کیږي که یو وګړي په ډیابت اخته شوې نه وي نو د نوموړو هامونونو افراز دانسولین د زیات افراز په مټ تر اغیزې لاندې راځي او پورته یادې شوې پیښې منځته نه راځي خو څرنګه چې DM کې انسولین یا هیڅ نشته یا کم دې یا یې بیالوژیکي اغیزې نشته نو یا دوشوو هامونونو د افراز له کبله په ناروغ کې یو حاد غیر معاوضوي میتابولیک حالت منځ ته راځي چې DKA ورته وایي چې دوامداره لوړه د غه حالت نور هم خرابوي د بلې خوا دهایپر ګلاسیمیا له کبله دسپینو کریواتو فګو ساتیک اغیزې هم ګډوډیږي او داتتان په وړاندې د عضویت ټینګار (مقاومت) کمیږي او په پایله کې دجراحي زخم جوړیدل وروسته غورځیږي نو ځکه په کاردې چې دجراحی عملیات ډیر ښه پلان شی او هم باید هڅه وشی چې د عملیات په اوږدو کې هایپو ګلاسیمیا رامنځته نه شي ځکه د انسیتیزې لاندې ناروغ کې د هایپو ګلاسیمیا تشخیص ستونزمن کار دې او خطرناک راتلونکې لري .

د جراحې عملیات څخه مخکې د ناروغ ارزونه :

۱ ـ د ناروغ د زړه رګونو او پښتورګو دندې باید په دقیق ډول وارزول شي .

۲ ـ نیوروپاتي په ځانګړې ډول د اوتو نوم نیوروپاتې باید په ناروغ کې ولټول شي .

۳ ـ د ناروغ ګلاسیمیا باید د HbA1c د اندازې او په ورځ کې څلورځلې خوړو څخه مخکې (Pre Prandial) ګلو کوز داندازې په زریعه وڅارل شي .

۴ ـ د ناروغ په درملنه باید یو نظر واچول شي په دې معنا چې داوږدې اغیزې لرونکې انسولین باید د منځنې او یا لنډې اغیزې لرونکې انسولین باندې بدل شی که ناروغ Metformin یا

(c) ketabton.com: The Digital Library

داوړدې اغیزې لرونکې Sulfony I urea اخلې هغه باید ودرول شې او دا ړتیا له مخې انسولین پیل شې

اکثراً کولې شو ناروغان روغتون څخه بهر د عملیات لپاره چمتو کړو خو که ناروغ کې دزړه رګونو او پښتورګې ګډوډۍ شتون ولرې یا په ناروغ کې دیابتیک نیورو پاتې په ځانګړې ډول اوتونومیک نیوروپتې شتون ولرې ناروغ باید دعملیات څخه څو ورځې مخکې په روغتون کې بستر او دعملیات لپاره چمتو شی هغه ناروغان چې DM لرې او دعمومې انستیزې لاندې عملیات کیږې باید په لاندې ډول د هغې کنترول تر سره شې :

د ټولو ناروغانو باید کمه ترکمه دوه درې ورځې دعملیات څخه مخکې د وینې ګلو کوز په مناسب ډول وڅارل شی . انستیز لوګ باید د DM په هکله مخکې تر مخکې خبرکړاې شی هر څومره چې امکان لرې عملیات دې سهار وختې وشی د عملیات په سحر ناروغ انسولین او یا دخولې دلارې هایپو ګلاسیمیک درمل نه اخلې . د ناروغ دوینې الکترولایتونه ، ګلو کوز او یوریا باید معلوم کړاې شې .

که ناروغ په Type 1 DM باندې اخته وې د سهار په ۸ ـ ۹ بجو دې د ۵۰۰ ملې لیتره ۱۰% دکستروز انفیوژن د ورید دلارې پیل شی چې په هغې کې د ۱۰ ـ ۲۰ یونټه کرستل انسولین او ۲۰ ملې مول پوتاشیم ور زیات شوې وې د مایع چټکتیا باید په یو ساعت کې ۱۰۰ ملې لیتره وې .

د وینې ګلو کوز یې هر ۲ ـ ۴ ساعته وروسته وکتل شی او ګلاسیمیا 11mmol\lit ـ 5 کې وساتل شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د وينې ګلو کوز يې اندازه کړای شی او داړتيا له مخې د عمليات څخه وروسته د انسولين ، پوتاشيم او ګلو کوز انفيوژن تطبيق شی . د عمليات څخه وروسته بايد د انسولين . ګلو کوز او پوتاشيم انفيوژن ته تر هغه وخته دوام ورکړای شی تر څو چې ناروغ دخولې دلارې رژيم ته چمتو شې او يا دعمليات څخه مخکې د درملنې کوم رژيم چې يې اخيستې بايد تطبيق شی .

که چيرې د وريدې انفيوژن اړتيا د ۲۴ ساعتو څخه زيات دوام وکړې په دې حالت کې بايد د سيروم الکترولايتونه او يوريا اندازه شې او ادرار دکيتون بادې د تشخيص لپاره هره ورځ و کتل شې که انفيوژن دوامداره پاتې شې نو دپوتاشيم غلظت هم بايد بدل کړای شې او که ډيلو شنل هايپو نايتيريميا رامنځته شوې وی نو په کاردې چې ناروغ ته سلين شروع شی که ناروغ د زړه درګونو او يا پښتورګو ځنې ستونزې ولرې چې دمايعاتو دکموالی غوښتنه وکړی نو په کاردې چې ناروغ ته دتوصيه شوې اندازې نيمايې اندازه مايع تطبيق شی د سلين او ۱۰% دکستروز په ځای ۲۰% ډيکستروز تطبيق شی او دانسولين او پوتاشيم دوز هم بايد دوه برابره زيات شې .

يعني د ۱۰ يونټه انسولين پرځای بايد ۲۰ يونټه او 20meq پرځای بايد 40meq پوتاشيم واخلې خو که ناروغ چاق وې ، Sepsis ولرې يا دادرينو کورتيکويد د درملنې لاندې وې او يا دځګر ناروغۍ ولرې د انسولين دوز بايد لوړ شی .

د بيړنې جراحې پيښې په صورت کې که ناروغ په ځانګړې ډول هايپر ګلايسميک او يا کيتو اسيدوتيک وې نو د هر څه لومړې بايد د سلين يا ګلو کوز د انفيوژن په مټ په هر ساعت کې شپږ

(c) ketabton.com: The Digital Library

واحده انسولین او دارتیا له مخې پوتاشیم ورسره ملګرې وې سم کړاې شی او وروستنۍ درملنه لکه په پورته ډول تر سره کیږي .

بیړنۍ جراحي عملیات په یو ناروغ کې چې مخکې د انسولین درملنې په مټ ښه کنترول شوې وې ددې پورې اړه لري چې ناروغ د پوستکي لاندې د انسولین زرق څه وخت اخیستې دې که په همدې نژدې وخت کې یې اخیستې وې نو یوازې د ګلو کوز انفیوژن کیداې شې چې کافي وې مګر تکراري ځارنه اړینه ګڼل کیږي .

که د حاد میو کاردیل انفارکشن ناروغ کې هایپر ګلاسیمیا شتون ولرې که دسترس له کبله وې او یا دمخکینې ناتشخیص شوې دیابیتس له کبله وې باید دخولې دلارې هایپو ګلایسمیک درمل قطع او په ځاې یې انسولین پیل شی چې ددغه کار په سرته رسولو سره Type 2 DM ناروغ کې دمیوکاردیل انفارکشن له کبله د مړینې کچه راکمیږي .

د لاندې اهتماماتو په نیولو سره ټایپ ۲ دیابت ناروغ کې د MI له کبله دمړینې کچه راکمیدلې شی

۱ ــ د ګلاسیمیا سم کنترول

۲ ــ د هایپرتینشن قوي درملنه

۳ ــ د ستاتین په مټ د کولسترول راکمول

په دیابیتیک ناروغ کې حاد انفارکشن په صورت کې په بیړنې ډول لاندې اهتمامات نیول کیږي:

الف : ترمبولایزس یا فبرینولایزس

ب ــ اسپرین درملنه

ج ــ د ورید دلارې انسولین

(c) ketabton.com: The Digital Library

دبیتا بلاکر تطبیق

د E.C.G نهې کوونکې درملو تطبیق

د میو کاردیل انفارکشن دوهمې مخنیوې

۱ ـ اسپرین ۲ ـ بیتابلاکر ۳ ـ ACE نهې کوونکې درمل ۴ ـ د پوستکې لاندې انسولین ۵ ـ د ستاتین په مټ د کولسترول راکمول

د امیدوارۍ د وخت دیابیتس

(Gestetional Diabetes Melites)

که چیرې د امیدوارۍ په وخت کې د لومړې ځل لپاره یوه ښځه کې د GTT خرابوالې رابرسیره شي دې حالت ته G.D.M وايې هغه ښځه چې د امیدوارۍ څخه مخکې يې DM درلوده ددې کتګورې لاندې نه راځې ، په دوديز ډول دامیدوارۍ په دوهم او دریم ترایمستر کې لیدل کیږې د امیدوارۍ وروسته اکثراً ((مګر تل نه)) GTT نورمال حالت ته راګرځي .

په GDM کې د ۵ ـ ۱۰ کلونو په موده کې نژدې ۵۰% ښځو کې Type2 DM راولاړیږې ، او کله کله امیدوارې کولاې شی چې Type 2 DM هم شدید کړې په تو لیز ډول په U\S کې د G.D.M پیښي ۴% دې که څه هم چې G.D.M کمه او غیر عرضې هایپر ګلاسیمیا ورکوې خو دهایپر ګلاسیمیا له کبله په جنین دموربیډیتي او مړینی دمخنیوې په موخه باید درملنه وشې چې اکثره انسولین ته اړتیا پیدا کوې لاندې حالتونه حامله ښځو کې د GDM د پیدا کیدو لپاره لوړ رسک لرې (چاقې ، ګلو کوز یوریا او دیابیت دقوې فامیلي تاریخچې شتون. د امیدوارۍ وروسته هر څومره ژر چې امکان ولرې باید د GDM دپاره پلټنې وشی بهتره به دا وې که امکان ولرې د

(c) ketabton.com: The Digital Library

امیدواری ۲۴ ـ ۲۸ اونیو کې باید ټولو حامله ښځو کې د GDM دپاره څېړنه وشي غیر دهغه ښځو څخه چې د GDM دپاره دکم خطر کتګورۍ کې وي او هغه دا دي :

۱ ـ که عمر یې د ۲۵ کالو څخه کم وي .

۲ ـ د امیدوارۍ څخه یې مخکې وزن نورمال وي .

۳ ـ داسې یو نژاد پورې اړه ولرې چې دنوموړې ناروغۍ رسک په کې کم وي لکه اروپایان ۴ـ په لومړۍ درجه نژدې خپلوانو کې یې DM پیژندل شوی نه وي .

۵ ـ غیر نورمل ګلو کوز تولیرانس تاریخچه ونه لري .

که یوه حامله ښځه کې RBS په اتفاقي ډول 200mg\dl او یا دهغې څخه پورته شو او د 126mg\dl او یا دهغې څخه لوړ F.B.S په متې تائید شو نو تشخیص ښکاره او نورو ازموینو ته اړتیا نشته خو که پورته ډول نه وي او وغواړو چې ۲۴ ـ ۲۸ اونیو حامله ښځو کې G.D.M دپاره پلټنې وکړو نو د 50gm OTT دیو ساعت لپاره او 100gm OTT دوه ساعته وروسته ورکوو او داړتیا له مخې درې ساعته OTT تر سره کوو که لاس ته راغلي دوه یا درې پایلې د لاندې لوړو بریدونو سره مساوې او یا دهغې څخه لوړ وي په G.D.M د لالت کوي . خو په عمومې ډول دوخت دضیاع د مخنیوې په خاطر 2hours OTT تر سره کیږي .

په لوږه ۹۵ ملې ګرام په هر دیسي لیتر ، یو ساعت وروسته ۱۸۰ ملې ګرامه په هر دیسي لیتر ، دوه ساعته وروسته ۱۵۵ ملې ګرام په هر دیسي لیتر کې او درې ساعته وروسته ۱۴۰ ملې ګرام په هر دیسي لیتر کې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دبلې خوا په امیدوارۍ کې د انسولین په وړاندې ټینګار(Resistant) پیدا کیږي چې د دغه ټینګار له کبله دانسولین د کچې زیاتوالي ته اړتیا لیدل کیږي چې په پایله کې دانسولین د اړتیا زیاتوالي DM تشدیدوي.

څرنګه چې دګلو کوز زیاتوالی د جنین(Fetus) په بشپړتیا باندې Teratogenic اغیزه لري ځکه ګلو کوز دپلاسنتا څخه تیریږي چې په پایله کې د مور د دوران د هایپر ګلاسیمیا له کبله د جنین دوران کې هم هایپر ګلاسیمیا رامنځته کیږي چې دجنین دبیتا حجرې تنبه او زیات انسولین افرازوي چې انسولین دانابولیک او وده ورکوونکې اغیزې درلودلو له مخې دجنین د ودې د زیاتوالي(Macrosomia) لامل کیږي.

د امیدوارۍ څخه مخکې د Conception په وخت کې او دامیدوارۍ په جریان کې په کار دي چې دیوې دیابیت لرونکې ښځې ګلاسیمیا دنارمل په شاوخوا کې وي که د Concaption څخه وروسته او غړو دجوړیدو په وخت کې هایپر ګلاسیمیا شتون ولري نو په ماشوم کې د Congenital mal formation لآمل کیږي.

د G.D.M ماشومانو کې د ولادي ګډوډیو چانس ۶ ــ ۱۲ % دي په داسې حال کې چې دغیر دیابیتیک ښځو ماشومانو کې ۲% دي او دا هغه غټې ولادي ګډوډۍ دي چې په راتلونکې کې د ماشومانو ژوند په شدید ډول اغیزمن کوي او دسمون لپاره یې غټو جراحي عملیوته اړتیا لیدل کیږي.

او هغه دا دي:

۱ ـــ د مرکزي عصبي سیستم نیمګړتیاوې لکه هایدرو سیفل(Hydro Cephalus)او Spinabifidia

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ د زړه ګډوډی لکه A.S.D ، V.S.D ، د غټو رګونو دځای بدلیدل (Trans Position of great Vessels)

۳ ـ د رکتم یا مقعد اتریزیا

۴ ـ د پښتورګو انومالې لکه : دپښتورګې نشتوالی او پولې سیستیک پښتورګې .

۵ ـ د احشاوؤ سرچپه کیدل (Situs in Versu)

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

۱ ـ د مړ ماشوم زیږول

۲ ـ Eclampsi او Pre eclampsia

۳ ـ Poly hydroamnous

۴ ـ Prematurity یا دوخت څخه مخکې د ماشوم زیږون .

۵ ـ د کم وزن ماشوم زیږول

۲ ـ د ماشوم دوزن دزیاتوالې له کبله د زیږون پر مهال تر ضیض او ستونزې .

په نوې زیږیدلې ماشوم کې چې دیابتیک مور څخه زیږیدلې وې لاندې ستونزې پیدا کیږي :

Macrosemia ، هیالین غشا ناروغیو په وړاندې د حساسیت زیاتوالې او نیو نیتیل هایپو ګلاسیمیا ، د شکل ولادې ګډوډی .

دغه اختلاطات په دریم ترایمستر کې د هایپر ګلاسیمیا له کبله پیدا کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د امیدوارۍ په وخت کي د DM درملنه :

۱ ـ که چیرې دیابتیک ښځه وغواړې چې امید واره شې پکار دې چې امیدواره کیدل یي دپلان له مخې صورت ونیسي .

۲ ـ د Conception څخه مخکې ، د Conception او امیدوارۍ په وخت کې په کار دې چې لاندې اهتمامات ونیول شی :

الف : دوینې دګلوکوز ښه څارنه او ساتنه .

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

ج : د نارمل ګلاسیمیا د رامنځته کیدو لپاره باید زیاته هڅه ونه شی ځکه دهایپو ګلاسیمیا د منځته راتلو خطر شتون لرې .

د : په منظم ډول باید هره شپه ادرار دکیتون باډې د تشخیص لپاره وکتل شې او دکیتون یوریا د منځته راتلو د مخنیوې لپاره باید په پوره ډول کاربو هایدریت او انسولین وکارول شې .

د امیدوارۍ په وخت کې د دیابت درملنه د DM د عمومې درملنې څخه توپیر لرې چې نومورې توپیرونه عبارت دې له :

۱ ـ د خولې لارې هایپو ګلایسمیک درمل مضاد استطباب دې .

۲ ـ د وزن کموالې هم نه توصیه کیږې ځکه ښایي چې دجنین وده به اغیزمنه شی

۳ ـ د ماشوم دنارمل روغتیا لپاره د انسولین Intensive درملنه چې ورسره یو ځاې د ناروغ دخوا څو ځلې د وینې ګلو کوز اندازه شې کارول کیږې هڅه باید وشی چې هم دلوړې او هم دموړتیا په حالت کې ګلاسیمیا د نارمل په شاوخوا کې وساتل شی او دهایپو ګلاسیمیا څخه مخنیوې وشی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زیږون پر مهال د ډیابت څار نه :

څرنګه چې د امیدوارۍ په دریم ترایمستر کې په رحم کې د ناڅاپي مړینې ویره شته نو دیابیتیک ښځې باید د امیدوارۍ ۳۲ نه تر ۳۸ اونیو کې زیږون وکړې او که دمیتابولیک څارنې ښه شرایط برابروې کولای شي چې د امیدوارۍ په ۳۸ او ۳۹ اونۍ کې ولادت صورت ونیسي چې زیږون دمهبل دلارې د تحریک Induction او یا داړتیا له مخې Sesarian Section په مټ صورت نیسي .

د زیږون په سهار ناروغان د ورځنې انسولین د تطبیق او سبا ناري څخه صرف نظر کوې او دهغې په ځای ۱۰٪ ډکسترز چې په هر ۵۰۰ ملي لیتره کې ۱۰ یونټه ریګولر انسولین ور زیات شوې تطبیق کیږې د مایع چټکتیا په یو ساعت کې ۱۰۰ ملي لیتره ده او هر یو څخه تر دوه ساعته وروسته د وینې ګلو کوز باید معلوم کړای شی او دهغې له مخې دوز زیات او یا کمیږې تر څو چې دوینې ګلو کوز د ۵-۷ ملي مولې پر لیتر ته ورسیږې او په همدې کچه کې ساتل کیږې او کله چې زیږون صورت ونیو پورته طریقه باید سمدستې ډول قطع شې او دهغې په ځای دپوستکي لاندې انسولین د اړتیا له مخې تطبیق شی .

د خوار ځواکۍ دیابیتس میلیټس :

Malnutrition Related diabetes Mellitus MRDM

د دیابت یو نادر ډول دې چې د ځنډنې خوارځواکۍ له کبله رامنځته کیږې د دیابت دغه ډول متصف دې په انسولین ریسسانټ ، هایپر ګلاسیمیا او دبیتا حجرو عدم کفایه .

د تروپیک دیابت او تروپیکل یا نکریاتیک دیابیتس میلیتس په نومونو هم یادیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه :

لامل يې تراوسه پورې سم ښکاره شوې نه دې په ځينو پيښو کې جنتيک فکتورونه رول لرې که څه هم چي په غوڅ ډول د انتاناتوکړونې هم ښکاره نه دې خو ځينو څيړنوکې د CMV , Mumps او اتيپيکل نمونيا رول ښکاره شوې دې په کم احتمال سره اوتو ايميون پيښي په کې رول لرلې شي .

څرنګه چي زياتې پيښې په خوار ځواکه وګړو کې ليدل شوې دی نو امکان لرې چې خوارځواکي به په کې ښکاره او متبارز رول ولرې او داسې وړاندیز کيږې چې ځنې غذايې توکسينونه به دخوارځواکه ناروغانو په پانکرص باندې ناوړه اغيزه ولرې چې په دغه ډله کې دحاره منطقو يو نبات چې Cassava نوميږې متهم بلل کيږې .

ډولونه : دوه ډوله لرې چې عبارت دې له :

۱ ــ Fibro Calculus Pancreatitis دیابت میلیتس

۲ ــ Protein deficiency دیابت میلیتس

چې اول ډول کې يې دددیابيتس د اعراضو سربيره د ګيډې دپورتنې برخې دردونه ليدل کيږې مګر په دوهم ډول کې نه وې په لومړې ډول کې د ناروغی پيل د پانکراص داکزوکراين د ندوګډوډيو څخه وې او وروسته بيا په يو ناپيژندل شوې ميخانيکيت د پانکراص اندوکراينې ګډوډی هم رامنځته کيږې په دوهم ډول کې ناروغ د کوچنې والی دوخت د خواځواکي له کبله د بيتاحجرو کتله کمه او DM رامنځته کيږې .

کلنيکي بڼه :

ددې ناروغانو عمر ۱۰-۳۰ کاله دې او نارينه په کې زيات اخته کيږې (۳:۱) که څه هم چی د هر اقتصادې کلاس وګړې پرې اخته کيږې خو زياتره هغه خلک چي ټيټه مالې او اقتصادې وضع

(c) ketabton.com: The Digital Library

ولږې اخته کيږې د ناروغۍ مهم اعراض عبارت دي له :پولي فيجيا ، پولي ډيپسيا ، پولي يوريا او پرمخ تللي ډنګرتوب (Emaciation) اکثره ناروغان د ګيډې درد لرې چې اکثره ديابيتس د پيل څخه څو کاله مخکې خو کيداې شی چې په يو وخت کې د ګيډې درد او ديابيتيس نور اعراض رامنځته شی کله کله کيداې شي چې وروسته هم راپيدا شی دغه ناروغان کيداې شی چې ستهوريا هم ولرې چې شدت يي دشحم دمقدار پورې اړه لرې په پرمخ تللي حالت کی کيدای شی چې غايطه مواد په بشپړه ډول غوړ وی .

اختلاطات :

حاد ميتابوليک اختلاطات نادر دې DKA يا هيڅ نه وې او که وې هم کم وی هايپو ګلاسيميا غير معمول وې . د پرمخ تللي هاي پر ګلاسيميا او هايپر اسمولاليتي HHS نه ليدل کيږې د پوستکې انتانات (۴۰%) لکه Scabies ، فنګسي انتانات او يا Imptigo زيات ليدل کيږې په ۱۰% پيښوکې Pulmonary TB ليدل کيږې د محيطي نيوروپتی اعراض زيات وې (۷۷%) چې په حاده مرحله کې دبيرته ګرځيدنې وړ وې . اونفرايتيس (۱۰%) پيښوکې ليدل کيږې ، هايپر تينشن ، IHD او ستروک نه ليدل کيږې په ۱۰% کې دمحيطي رګونو ناروغۍ او ګانګرين ليدل کيږې مګر دپښو ستونزې د ترضيض او انتان له کبله زياتې وې .

تشخيص :

د ناروغۍ تشخيص د ناروغ عمر (۱۰-۳۰) کلنۍ ، ټيټ مالي ټولنيز حالت ، د بدن دوزن کموالی ، په کوچنيوالي کې دخوارځواکي تاريخچې ، د FBS زيات لوړوالی . کتوزس ته دميلان نشتوالي ، د کيتون يوريا (-) د انسولين داړتيا زيات والې او دسلفو نايل يوريا په وړاندې ځواب نه ويلو له مخې کيږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

۱ ـ لوړ کالورۍ غذايي رژيم چې زيات مقدار يې کاربوهايدريت وي ترڅو Emaciation تداوي کړې شي .

۲ ـ انسولين درملنه : لوړ دوز (60-150) واحده دورځي ان تر ۲۳۰ واحده پورې په ورځ کې ډير ناروغان په دغه دوز انسولين د تطبيق څخه تېښته کوي خو که تطبيق يې کړې په يو کال کې ناروغ وزن اخلي .

۳ ـ سلفو نايل يوريا اغيزه نه لري .

هايپو ګلاسيميا Hypoglycemia

تعريف :

يو کلنيکی سندروم دې چې د ډول ډول لاملونو له کبله د پلازما ګلو کوز په دې کچه راکميږې چې ناروغ کې د نيورو ګلايکوپينيا اعراضو د رامنځته کيدو لامل ګرځي که څه هم چې ځنې وخت هايپو ګلاسيميا داسې تعريفيږې چې کله دپلازما ګلو کوز کچه د 40-50mg\dl ته راشکته شي خو بايد ووايو چې هايپو ګلاسيميا له کبله درامنځته کيدونکو اعراضو قدمه او دهغي په وړاندې فزيالوژيک غبرګونونه د کلنيک له نظره پراخه ډګر لرې او تل يو شان نه وي نو ځکه دهايپو ګلاسيميا د تشخيص لپاره ښه معيار د ويپل درې لنګه (Whipple traid) ده چې عبارت ده له :

۱ ـ د هايپو ګلاسيميا د اعراضو شتون

۲ ـ په همدغه وخت کې د پلازما د ګلو کوز دکچې ټيټوالې

۳ ـ د پلازما دګلو کوز د کچې لوړوالې وروسته د هايپو ګلای سيميک اعراضو د منځه تګ

(c) ketabton.com: The Digital Library

هایپو ګلاسیمیا د پام وړ Morbidity لامل کیږي او که پرمختللي او دوامداره شي نو وژونکې هم کیداې شي.

تصنیف بندي (Classification)

ها یپو ګلایسیمیا په دوه ډولو ویشل کیږي چې عبارت دي له:

۱ - د غذا څخه وروسته ۲ - د لوږي د حالت (Fasting) خوپه کلینیک کې د هایپو ګلایسیمیا ډیرې پیښې د DM ددرملنې په بنسټ رامنځته کیږي

د هایپو ګلا یسیمیا پتو جنیزس:

هایپو ګلایسیمیا هغه وخت پیداکیږي کله چې د ځګر ګلوکوز اوټ پوټ پدې کچه ټیټ شې چې د محیطې انساجو په مټ د ګلوکوز اخیستنه (uptake) پوره نه کړي شي د ځګر د ګلوکوز اوټ پوټ په لاندي ډول کیدای شي چې ښکته شي:

۱ـ د انسولین په ذریعه د ځګر د ګلایکوجینولایزس او ګلو کونیوجینزس نهي کیدل

۲ـ د ځګر د ګلایکوجن دذ خایرو خالي کیدل : خوار ځواکي (Malnutrition) دوامدار ه لوږې مشق اود ځګر دپرمختللي ناروغیو له کبله

۳ـ د ګلوکونیوجنیزس ګډوډي (د بیلګي په ډول دالکولو خوړلو وروسته) په اولنی حالت کې انسولین کچه لوړه وي د ځګر د ګلایکو جن ذخیره مناسب وي او هایپو ګلایسیمیا د ګلوکاګون د رزق په مټ سمیږي خو په نورو دوه حالتونو کې دانسولین کچه نورمال او دګلوکاګون زرق ګټه نلري مشق اودانسولین د زیاتوالي له مخي د محیطی انساجو په مټ د ګلوکوز اخیستل زیاتیږي مګر دغه حالت د ځګر د ګلوکوز اوټ پوټ پذریعه په توازن کې ساتل کیږ ي

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه

۱ -. درمل ـ لکه انسولین ، سلفونایل یوریا او الکول (ډیر مهم دي)

۲ -. ځینې وخیمې ناروغۍ لکه د زړه ، پښتورګي ، او ځګر عدم کفایه او sepsis

۳ -دوامداره لوږه (starvation)

۴ -. اندوکرایني ناروغۍ لکه د کورتیزون ، ودي هورمون ، ګلوکاګون او اپي نفرین کموالي

۵ -. د غیر بیتا حجرو تومورونه ، فایبرو سرکوما ، میزوتیلونوما ، لایپو سرکوما ، اودسرکوما نور ډولونه ، هیپاتوما ، ادرینو کورتیکل تومورونه ، لمفوما ، میلاما ، تیراتوما او لوکیمیا

۶- داخلي هایپرانسولینزم : لکه انسولینوما اودانسولین اکتاپیک افراز

۷- د کوچنیوالي او ماشومتوب ددوري ناروغۍ

د DM میندو څخه زیږیدلي ماشومان ، ولادي هایپرانسولینزم ، د ځیني انزایمونو ارثي نیمګړتیا

۸ -پوست پرانډیل لکه reactive هایپوګلایسیمیا ، ایتانول له کبله هایپو ګلاسیمیا

۹- Factitious دانسولین او سلفونایل یوریا له کبله

په ډیابت کې هایپو ګلایسیمیا

که د هایپو ګلایسیمیا خطر نه واي نو مونږ کولاي شو چې دیابت په ډیره اسانۍ سره د انسولین او نورو اغیزمنو درملو په مټ تداوي کړ ي واي د بلي خوا څرنګه چې دانسولین درملنه اکثراً په مناسب ډول نه تر سره کیږي اویو وخت کیداي شي هایپر انسولینیمیا رامنځ ته شي نو ځکه د type 1 ناروغان د هایپو ګلایسیمیا د خطر سره مخ دي او هره اونۍ کیداي شي عرضي یا غیر عرضي هایپو ګلایسیمیا رامنځ ته شي او په ۱۰% وختونو کې ګلایسیمیا کیداي شي چې د 50mg / dl څخه راښکته شي او ددې امکان هم ډیر دي چې په دوامداره توګه د دندو نیمګړ تیا رامنځ ته شي

(c) ketabton.com: The Digital Library

مګر نادراً تل پاتې عصبي نیمګړتیا وې لیدل کیږي او Type 1 DM ۲ ـ ۴ % مړینه د هایپو ګلاسیمیا له کبله رامنځته کیږي

که څه هم چې دهایپو ګلاسیمیا پیښې په Type2 DM کې کمې دې مګر هغه ناروغان چې دانسولین او سلفو نایل یوریا سره یې درملنه کیږي شته دې هغه ناروغان چې د لنډې اغیزې لرونکې سلفو نایل یوریا ، Repaglimide او Natiglinide اخلې تیریدونکې او کمه هایپو ګلاسیمیا په کې لیدل کیږي په داسې حال کې چې اوږدې اغیزې لرونکې سلفو نایل یوریا ، کلورپروپامايد او Glyburid د کارونې له کبله د هایپو ګلاسیمیا شدیده حمله چې د ۲۴ ـ ۳۲ ساعته دوام کوې لیدل کیږي .

د DM ناروغ کې د هایپو ګلاسیمیا د رامنځته کیدو لپاره رسک فکتورونه عبارت دې له

۱- د انسولین یا نورو د ډیابت ضد درملو د دوز زیاتوالي (چې غلط ډول اویا غلط وخت کې یې اخلي)

۲- د مشق (exercise) زیاتوالي

۳- د انسولین په وړاندې د حساسیت زیاتوالي (د انسولین intensive درملنه ، په نیمه شپه کې، دمشق په پای کې او د وزن د بایللو له کبله)

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

۵- انسولین clearance کم شي لکه R.F کې

۶- د غذا نه خوړل یا ناوخت خوړل .

د هایپر ګلایسیمیا کې کلینیکي بڼه :

د هایپر ګلایسیمیا اعراض په دوه ډوله دې :

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱- نیروګلایکوپنیا ۲ -د اتونومیک عکس العمل اعراض

اعراض معمولا هغه وخت پیل کیږي کله چي ګلایسیمیا 60mgپه دیسي لیتر څخه راښکته او دماغي دندي هغه وخت اغیز مني کیږي کله چي ګلایسیمیا درجه 50mg په دیسي لیتر شاوخواته ورسیږي fasting هاي پوګلایسیمیا اعراض په تحت الحاد او ځنډیني ډول راښکاره کیږي او د قانون په ډول د نیرو کلایکوپینیا په بڼه وي په داسي حال کي چي د پوست پرانډیل هایپو ګلاې سیمیا اعراض په حاد ډول وي او د نیورو جنیک اتونومیک عکس العمل په ډول وي

د ګلاېکوپنیا اعراض هغه دي چي نیغ په نیغه عصبي سیستم ته د ګلوکوز د نه رسیدو له کبله پیدا کیږي او عبارت دي له : د سلوک بدلونونه، کانفیوژن ،سټریا ، اختلاج، د شعور بایلل او که درملنه ونه شي مړینه .

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

د هایپوګلایسیمیا دوديزي نښي عبارت دي له : خشافت او خولي ، د زړه د حرکاتو شمیر او د ویني فشار په وصفي ډول پورته وي مګر کیداي شي چي دغه نښي ډیري ښکاره نه وي نیوروګلایکوپنیک نښي غیر وصفي وي کله کله ځایي نیورولوجیکل نیمګړتیاوي شتون لري په عمومي ډول هایپوګلایسیمیا باید هغه ناروغانو کي ولټول شي په کومو کي چي کانفیوژن ، د شعور بدلون او اختلاجات ولیدل شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د هایپوګلایسیمیا د حادي حملي درملنه:

دغه ډول درملنه نظر د هایپوګلایسیمیا په شدت او د ناروغ د شعور درجي ته توپیر لري که ناروغ شعوري حالت ولري او د خولي د لاري خوراک کولاي شي نو پکار دي چي د هایپوګلایسیمیا د اعراضو د پیژندلو سره سم د خولي د لاري کاربو هایدریت واخلي اوکه د خولي د لاري د خوړلو وړتیا یي نه درلوده نو ۵۰-۳۰ ملي لیتره ،۵۰٪ د کستروز د شین رګي (ورید) د لاري واخلي او یا یو ملي ګرام ګلوګاکون په غوشه کي پیچکاري او یا دي د ګلوکوز غلیظ محلول ، شات یا مربا د خولي په بوکل جوف کي واچول شي د رکتم دلاري د شاتو یا مربا (۵۰ ملي لیتره په ۳۰۰ سي سي ګرمو اوبو کي) تطبق هم کټ مټ پورته اغیزه درلودلي شي که د هایپوګلایسیمیا دوام اوږد او ناروغ شعوري حالت پیدا نکړي نو باید د دماغي اذیما ته سوچ وشي په دي شرط چي د کوما نور لاملونه رد شي .

دغه ناروغان د پیژندني یو ځانګړي کارت په جیب کي باید ولري یا یو لاس بند او یا غاړه کي ولري او دا په دي دلالت کوي چي ناروغ دیابت لري او انسولین یا نور هایپوګلایسیمیک درمل اخلي په کارت کي د ناروغ د معالج داکتر او یا موسسي نوم د تلیفون شمیره او پته هم لیکل شوي وي

دغذا څخه وروسته (Post Prandial یا Reactive) هایپوګلایسیمیا:

د هایپوګلایسیمیا دغه ډول یواځي د غذا خوړلو وروسته لیدل کیږي او خپله ښه کیږي دغه ډول هایپوګلایسیمیا په ماشومانو کي د کاربوهایدریت په متابولیزم کي د ځینو مشخصو انزایمونو د نیمګړتیاو له کبله (لکه د فرکتوز عدم تحمل) او هغه حلکو کي چي د معدي جراحي عملیات پکي شوي وي لیدل کیږي پدغه حالت کي د معدي څخه وړوکلمو ته د غذاي موادو چټکه تیریدنه

(c) ketabton.com: The Digital Library

صورت نیسي چي له کبله یي په چټک ډول د پلازما د ګلوکوز کچه لوړه او د انسولین د زیات افراز لامل کیږي چي د انسولین دغه زیات افراز په پایله کي هایپوګلایسیمیا رامینځه کیږي

پوست پرانډیل هایپوګلایسیمیا دوه ډوله ده یوه یي مقدمه یعني ۳-۲ ساعته وروسته د غذا څخه او بله یي موخره ۵-۳ ساعته وروسته د غذا څخه. د Gastrectomy څخه وروسته دغه ډول هایپوګلایسیمیا لیدل کیږي او ددي څخه علاوه کیداي شي چي وظیفوي او د PE سیستم د فعالیت زیاتوالي څخه رامینځته شي په نادر ډول د ودي هورمون ،ګلوکاګون او کورتیزون د غبرګون د کموالي له کبله هم پیدا کیږي .

د لوږي د حالت هایپوګلایسیمیا Fasting Hypoglycemia

د هایپوګلایسیمیا دغه ډول ډیر لاملونه لري چي عبارت دي له :

الف: درمل:

دسلفونایل یوریا او دانسولین د افراز چټک تنبه کوونکي درملو (لکه repaglinide) برخلاف د خولي د لاري نور هابپوګلایسیمیک درمل لکه باي ګوانید ،د الفا ګلو کوزیدازنهي کوونکي او تیازولیدون دایون، دانسولین د افراز د تنبه کولو پرته عمل کوي نو ځکه پدي ناروغانوکي د دوراني انسولین کچه ټیټه وي او دوي په بل میخانیکیت د ګلوکوز کچه راکموي هغه ناروغانو کي چي الفا ګلوکوزیدازنهي کوونکو درملو له کبله هابپوګلایسیمیا پیدا شوي وي د درملني دپاره یي باید خالص ګلوکوز ورکړل شي.

تیازولیدون دایون او میټ فورمین هغه وخت هابپوګلایسیمیا ورکوي چي د انسولین د افراز تنبه کوونکي درملو سره یو ځاي وکارول شي.ایتانول یواځي Guconeogenesis نهي کوي او په

(c) ketabton.com: The Digital Library

Glycogenoysiss كومه اغيزه نلري نو ځكه الكولو له كبله هايپوګلايسيميا هغه وخت پيدا كيږي چي كله شخص څو ورځي الكول وڅښي مګرغذا خوړل يي كم وي او ګلايكوجن ذخيره يي خلاصي شوي وي.

پدي حالت كي د هايپو ګلايسيميا دوام اوږدوي او تر ۱۰% مړينه لرلي شي او دويني د اتيانول كچه د پلازما د ګلوكوزدكچي سره پدغه وخت كي كمي اړيكي لري ځكه هايپوګلايسيميا وروسته رامنځ ته كيږي.

پنتاميدين چي د pnumocystis carini او نورو پرازيتيك اتاناتو د درملني دپاره كارول كيږي، د پانكراس بيتا حجرو باندي زهرجني اغيزي لري چي په پيل كي د انسولين د ازاديدو لامل كيږي او ۱۰% پيښو كي د هايپو ګلايسيميا لامل كيږي چي د درملني غوښتنه كوي او وروسته بيا DM دپاره زمينه برابروي.

Quinine هم د انسولين افراز تنبه كوي. سلي سليټ او سلفون اما يد هم په نادرډول د هايپوګلايسيميا لامل كيږي غير انتخابي بيتابلاكر (لكه پروپرانولول) او ځني نور درمل هم كيداي شي چي د هايپوګلايسيميا لامل شي.

په وخيمو (critical) ناروغيو كې:

دځګرچټک اوپرمختلونكې تخريباتو (sever Toxic hepatitis) كي هايپوګلايسيميالېدل كيږي ځكه چي ځګرد ګلو كوز دجوړېدومهم ځاي دي.

دزړه په عدم كفايه كي د هايپو ګلايسيميا ميخانيكيت ښكاره ندي ښايي چي د ځيګراحتقان به پكي رول ولري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

دپښتورګي په عدم کفایه کي د هاپوګلایسیمیا یو علت دادي چي د ګلوکوز جوړیدل پکي خرابیږي او بل د R.F له کبله دانسولینclearance کم او اغیزي یي اوږديږي.

په (sepsis) کي دمختلفو لاملونو له کبله هایپوګلایسیمیا پیداکیږي یو دا چي د ځګر د هایپو پر فیوژن له کبله د داخلي ګلوکوز جوړیدل کمیږي اود ګلوکوز مصرف هم زیاتیږي،

تغذي هم سمه نه وي په دوام داره لوږه کي کله چي د بدن د شحمیاتوذخیري دمنځه لاړي شي نو وریسي د ګلوکوجنیک د مقدم موادو تشیدل (Depletion) هم رامنځ ته کیږي کوم چي د ګلوکوزمصرف هم زیاتوي.

ج: د پانقراص د بیتا حجرود تومورله کبله ها یپو ګلایسیمیا (انسولینوما)

دغه ها یپو ګلایسیمیا په هغه خلکوکي باید سوچ وشي کوم چي په ښکاره ډول روغ رمټ او د ها یپو ګلایسیمیا د نورو ښکاره لاملونو لکه درملو تاریخچه، وخیمي ناروغي، اندوکرایني عدم کفایي او (Non B cell tumor) پکي نه وي دا د پانقراص د لانګرهانس حجرو ادینو ما ده (۹۰%) ځانګړي او سلیم وي مګر کیداي شي چي زیات او خبیث هم وي دغه ډول کیداي شي چي متعددو انډوکرایني نیو پلازیا د یوي برخي په ډول وي.

کلینیکي بڼه

که په یو نسبتا روغ شخص کي د ها یپو ګلایسیمیا حملي د مرکزي عصبي سیستم د دندود ګډوډیولکه کانفیوژن او یا غیر نورمال سلوک سره یوځاي ولیدل شي د انسولینو ما د پاره وصفي ګڼل کیږي او هر څومره چي په ناروغي ډیر وخت تیر شي او په غلطه سره د (epilepsy) او نورو عقلي ناروغیوپه نوم تداوي شي کیداي شي چي نه راګرځیدونکي د ماغي بدلونونه رامنځ ته شي

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د ناروغي د پيژندني لپاره د (Whiple) دري لنګه چي مخکي ورڅخه يادونه شوي ده وصفي ګڼل کيږي د ناروغي حملي 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 يي په اصل کي د ماغ ته د ګلوکوز 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 انزايتي 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 ګلايسيميا ناخبر تيا (unawareness) په انسولينوماکي ډير معمول دی نو ځکه دي ناروغانو کي نيورو جنيک اعراض لکه لړزه ، د زړه ټکان او خولې نه وې او همدا علت دې مخکې تر دې چې ناروغ د هايپو ګلاې سيميا د اوتونوم سيستم اعراض ولري او هغه خپله تداوی کړې ناروغ ژوري کوماته داخليږي خوکله چي د درملني په منظور تومورويستل شي نو ها يپو ګلايسيميک ناخبرتيا (awareness) بيرته نورمال حالت ته راګرځي.

لابراتواري کتني:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

پورته شته وي دغه ډول هاېپر انسولينيميا په هغه های پو ګلايسيميا کي چي د انسولين يا سلفونايل يوريادوز دزياتوالي په مټ رامنځته شوي (Hypoglyceia Factitious) وي هم ليدل کيږي خو اولني ډول کي د هاېپرا نسولينيميا سره بېره دوراني پروانسولين هم لوړوي چي په دوهم ډول کي لوړ نه وي.

۲- دوامداره لوږه: ناروغ روغتون کي تر څارني لاندي نهرساتل کيږي ترڅو چي هايپو ګلاې سيميا رامنځ ته شي په نورمال حالت کي چي ناروغ په (DM) اخته نه وي د ۳ ورځو نهاري وروسته د پلازما د ګلوکوزکچه(mg/dl ۲۰-۵۵) څخه لاندي نه راځي مګرکه شخص انسولينو ما ولري دغه مقدارتر(mg/dl۳۵) ته راښکته کيدي شي د نهاري (fasting) دوام د ۲۴ ساعتو څخه نيولي تر ۷۲ ساعتو پوري وي انسولينو ما ۳۰% ناروغانو د يوي شپې ولږي حالت څخه وروسته د ګلوکوز کچه د ۴۰ ملي ګرام پر ديسي ليتر څخه ښکته وي که ناروغ باندي د انسولينوما شک وي او ۲۴ ساعتو کي د ولږي حالت کي هايپو ګلای سيميا ښکاره نه کړه نو ناروغ ته ۷۲ ساعته ولږي حالت ازموينه توصيه کيږي، چي همدغه وخت کي بېاهاېپر انسولينمياد هاېپوګلايسيميا سره يو ځاي وي.

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

دا ازموینه او هغه نورې تنبه کوونکي ازمویني لکه (Tulbotamid) او د لوسین ازموینه یواځي هغه حالاتو کې د تشخیص په منظور کاریږي کله چي دولړي حالت د هایپوګلایسیمیا سره د انسولین افرازلوړ نه وي.

۵-دتومورد موقعیت معلومول: انسولینوما اکثرا ډیر کوچني وي (**۱.۵**) سانتي متر څخه غټوالي کم وي. او د رادیوګرافي تخنیکونو په مټ اکثرا د عملیات څخه مخکي نه ښکاري نو د پیژندني د پاره یي ښه لاره عبارت ده له:

د عملیات پوخت کي او لتراسوند او مجرب جراح په مټ د تومور جس کول (په **۹۵**%) پیښوکي د انسولینوماتشخیص تاییدوي.

درملنه:

۱-انتخابي درملنه:

دمجرب جراح په مټ د تومور ریزکشن دي که تومور سلیم او ځانګړي وي د عملیي اغیزمنتوب **۹۰-۹۵** % دي د ویني ګلوکوزباید د جراحي عملیاتوپه بهیرکي وڅارل شي او ۱۰ %ګلوکوزباید (100ml/hr) او یا زیات تطبیق شي.

۲- غذایي رژیم او طبي درملنه:

که تومورد عملیات وړنه وي او یا عملیات نتیجه ورنکړي نو ناروغ ته د درملني په منظور په تکراري ډول غذا ورکول کیږي او څرنګه چي ځني تو مورونه ګلوکوز سره ځواب نه وايي نو غذايي رژیم باید کاربو هایدریت ولري او د هایپوګلایسیمیا د مخنیوي په خاطر هر ۲-۳ ساعته وروسته غذا ورکول کیږي چي پدغه حالت چاغوالي کیداي شي دیوي ستونزي په ډول سر راپورته کړي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بیړنیو حالتو نو ددرملني دپاره باید ګلوکاګون همیشه شتون ولري، 300 -600mg/day daizoxide -) په ۲-۳ کسري دوزونو او هایدروکلور تیازاید د ۲۵ نه تر ۵۰ ملي ګرام په ورځ کې هم ورکول کیږي چې د یوي خوا د دیاز او اکساید له کبله منځ ته راغلي د سودیم احتباس تداوي کوي او هم خپله هاپر ګلایسمیک اغیزه لري که ناروغ د دیازاوکساید بدي اغیزي (دهضمي سیستم اغیزي، هیر سوتیزم او اذیما) تحمل نکړي شي نو پرځاي یي (verapamil) چې یو کلسیم کانال بلاک کوونکي دي پدي خاطرګټور ګڼل کیږي چې د انسولینو ما څخه د انسولین په افراز کولو نهي کوونکي اغیزه لري همدا ډول (octreotid) چې د سوماتو ستاتین انالوګ دي او دا هغه وخت توصیه کیږي کله چې جراحي عملیات پاتي راشي نو (50 mcg) او کتریو تاید د پوستکي لاندي د ورځي دوه ځلي کارول کیږي همدا ډول (streptozocin) هم د انسولینو ما څخه د انسولین افرازنهي کوي.

انزار:

که انسولینو ما مقدم تشخیص او جراحي درملنه یي وشي مطلق ښه والي رامنځ ته کیږي خو د دوامداره هایپوګلایسیمیا له کبله دماغي تاوان بیرته د ستنیدو وړنه وي (دغه ډول یو ناروغ مونږ په خپل روغتو کي په عملي ډول لیدلي دي چې بالاخره د هیواد څخه بهر مجهز روغتون کي د د هایپوګلایسیمیا له کبله د دماغي اتروفي په نوم تشخیص شوي وه) streptozocin درملني له کبله د ناروغ ژوند کي اوږدوالي پیدا کیږي ځکه دیوي خوا د تومور حجم کم او د بلي خوا هایپرانسولینزم کمیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

A دپانقراص څخه د باندي تومورونو له کبله هایپوګلایسیمیا:

ددغه ډول تومورونو خورا مهم یې میزانشیمل تومورونه، ریتروپریتونیل سرکوما، هیپاتوما، ادرینو کورتیکل کارسینوما دي دغه تومورونه معمولاً غټ وي چي په اساني سره د جس وړاو په (CT scan) او (MRI) کي ښکاري ددي تومورونو په مټ یوه ماده چي (Insulin like growth) نومیږي افرازیږي چي د هایپوګلایسیمیا لامل کیږي، پدي حالت کي د هاپوګلایسیمیا سره یو ځاي د انسولین کچه لوړه نه وي ددي تومورونو انزارخراب دي که تومور د جراحي عملي په مټ د عملیات وړ وُ باید وویستل شي د ناروغي درملنه کي غذایي رژیم مهم دي ځکه ډیازاوکساید اغیزمن نه دي.

تایروتوکسیکوزس(Thyrotoxcosis)

تعریف:

Thyrotoxicosis هغه حالت ته وایئ کله چې د بدن انساج د تایراید هورمونونو د زیات مقدار سره مخ شي چې له کبله یې د وصفي میتابولیک او پتوفزیولوژیک بدلونونه د غړیو په دندو کې راپیداکیږي

یو توپیر د thyrotoxicosis او hyperthyroidism ترمنځ شتون لري پدې مانا چې Hyperthyroidism د تایراید په غده کې زیات مقدار تایراید هوروموںو جوړیدو او ازادیدو باندې دلالت کوي او thyrotoxicosis هغه کلینیکي سنډروم دي چې د هورمونونو د ازادیدو له کبله پیداکیږي. کیداي شي چې د هورمونونو د زیات والي سرچینه خپله د تایراید غده کې وي او یا هغې څخه د باندې وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بهر څخه د زيات مقدار تايرايد د هورمونونو د اخيستلو له کبله هم کيداي شي چې thyrotoxicosis پيداشي مګر ناروغ Hyperthyroidism ونه لري خو بيا هم دواړه کلمې په متبادل ډول يو د بل په ځاي کارول کيږي

لاملونه:

اول- هغه حالتونه چې د تايرايد هورمونونو د جوړښت د زياتوالي له کبله پيداکيږي : لکه grave ناروغي، هيداتي فورم مول، کوريو کارسينو ما ، د نخاميي TSH جوړونکو هورمونونو تومورونه ، توکسيک ادينوما (plummer disease) ، توکسيک نوډول لرونکي جاغور،.

دوهم:- هغه حالتونه چې د تايرايد هورمونو جوړښت د زياتوالي سره تړاو نه لري:

الف: هغه حالتونه چې د تايرايد هورمون ازاديدل پکې زيات وي لکه تحت الحاد ګرانولوماتوز thyroiditis، او تحت الحادلمفوسايتيک thyroiditis

ب: هغه حالتونه چې د تايرايد هورمونونو سرچينه د تايرايد څخه د باندې وي لکه ، humbergerتايروتوکسيکوزس، د تخمدان تراتوما او د فوليکولر کانسرمتاستازس

په پورته لاملونو کې هغه حالتونه چې خپله د تايرايد غدې د فعاليت د زياتوالی پورې اړه لري، د پرايمري هايپر تايروديزم په نوم ياديږي لکه د grave ناروغی ، توکسيک مولتيي نوډولرجاغور، ،توکسيک ادينوما او هغه حالتونه چې هايپرتايرويدزم اصلي لامل د تايرايدد غدې څخه بهر وي د دوهمي هايپرتايروديزم پنوم ياديږي لکه د نخامي TSH افرازوونکې اډينوما، تايرايد هورمون resistant سندروم، هغه تومورونه چې کوريوګونادوتروپين افرازوي او د اميدوارۍ تايروتوکسيکوزس.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱: د Grave's ناروغی

د Basedow's یا parry's ناروغی پنوم هم یادیږي پدې ناروغی کې یو منتشر جاغور کې تایراید هورمونونه په زیاته کچه جوړ او ورڅخه افرازیږي، سربیره پردې Dermopathy,exophthalmia او نادراً تایراید اکروپتي ورسره ملګري وي ، پیښي يې په ښځو کې نظر نارینه و ته ۸ برابره زیاتې او په هرسن کې لیدل کیداي شي خو د بلوغ څخه مخکې غیر دودیزه او اکثراً پیښې يې د ۳۰-۵۰ کالو ترمنځ منګ کې لیدل کیږي .

لاملونه او پتوجنیزس:

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

د Genetic فکتورونو په لړ کې د HLA B_8 یا DR_4، HLA DR_3 ګروپ خلک د ناروغی منځته راتلو دپاره بابر ګڼل کیږي.

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

۱. انتان- ځنې وایروسي او باکتریال انتانات په یوه برابره جنتیک زمینه کې د هایپرتایرویدیزم رامنځ ته کیدل تشدیدوي پدې ډله کې د E.coli او yersinia Enterocolitica څخه یادونه کیږي او داسي ویل کیږي چې د نوموړو انتاناتو انتي جینیک جوړښت د TSH منونکو دانتي جینیک

(c) ketabton.com: The Digital Library

جوړښت ته ورته والي لري او کله چې د نوموړو انتاناتو په وړاندې Ab جوړې شي نو د کوربه د تايرايد 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 ورکړې دي خو ځني اندوکراينو لوجستان اوس هم د هغې په رول ټينګار کوي او وايې 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 کورنی د يو غړي د مړينې له کبله)

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

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

۵. د ليتوم او سايتوکين په مټ درملنه

۶. د ګلوکوکورتيکوئيد قطع کول(withdrawal)

د opthalmopathy ، او Dermopathy پتو جنيزس په بشپړ ډول ښکاره نه دي که څه هم چې دواړه ډوله ناروغۍ ايمونولوجيک بنسټ لري خو اوتو Ag او يا Ags چې په ځايي ډول لمفو سايتونو د راټوليدو لامل شي پيژندل شوي نه دي سترګو او پوستکي کې د سايتوکين له کبله د فايبروبلست proliferation او د هغې په مټ Hydrophilic glycosaminoglycan's رامنځته کيږي چې دبين الخلالي مايع د مينځپانګي د زياتوالي لامل کيږي او د هغې سره يو ځاي د ځنډنيو التهابي حجرو انفلتريشن هم ليدل کيږي چې په پاي کې د سترګو د خارجي عضلاتو پړسوب او retro bulbar فشارلوړوالي رامينځته کيږي او سترګې مخې خواته ټيله کيږي چې د

(c) ketabton.com: The Digital Library

proptosisi او Exophthalmosis لامل کیږي . کټ مټ میخانیکیت د dermopathy په تړاوشتون لري.

د grave ناروغی د نورو سیستمیک اوتو ایمیون ناروغیو سره هم ملګرتیا کوي لکه pernicious Anemia ، میاستینا ګراویس او DM

۲: Toxic adenoma (plummer disease) :

د تایراید توکسیک او ځانګری نوډول د ۵% ځخه کمو پیښنو کې د هایپرتایرودیزم لامل کیږي چې په اتونوموس ډول په زیاته کچه د تایراید هورمون افرازوي چې له کبله یې د TSH داخلي افراز نهې کیږي او وریسې د باقي پاتې غدې اتروفي رامنځته کیږي . د ادي نوما غټوالي اکثراً د ۳ سانتي مترو څخه زیات وي ، د ناروغۍ اکثره پیښې د ۴۰ کالو څخه پورته عمر کې په ښځو کې لیدل کیږي . ددې ناروغۍ په ۵۰ % پیښنو کې یواځې د پلازما T3 سویه لوړه وي چې د T3-thyrotoxicosis پنوم یادیږي . پدې کې ارتشاحي افتالموپتي او ډرموپتي نه لیدل کیږي او د تایراید ضد Ab او TSH.R Ab پکې نه وي.

۳- توکسیك مولتي نوډولر جاغور: د هایپر تایرودیزم دغه ډول په دودیز ډول په ښځو کې زیات لیدل کیږي . د ناروغۍ په مسنو ښځو کې زیاتې لیدل کیږي او د شدت له نظره په کمه اندازه وي

د ناروغۍ پدې ډول کې د زړه د ناروغیو اختلاطات لکه atrial fibrillation او د زړه عدم کفایه په متبارز ډول لیدل کیږي

۴- تحت الحاد thyroiditis **یا** de Querain's thyroiditis : دغه ډول تایرودایتس د ځنې وایروسونو لکه Coxacki v، Mumps او ادینو وایروس له کبله رامنځ ته کیږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغه ډول هایپر تایرودیزم کې د تایراید شاوخوا درد شتون لري چې د ژامې زاویې او غوږ ته خپريږي ، د خوړلو ، ټوخې کولو او د غاړې د خوځولو سره زیاتیږي ، د تایراید غده د جس وړ، حساسه او دردناکه وي سیستمیک اعراض ورسره وي ا وناروغان اکثره ۲۰- ۴۰ کلو عمر لري که غده حساسه ا و دردناکه نه وي د silent thyroiditis پنوم یادیږي چې ددي ډول هایپوتایرودیزم پسي هایپرتایرودیزم راځي

0 . jod Basidow ناروغي:- دغه ډول هایپرتایرودیزم د مولټي ناډولر جاغور لرونکي ناروغ کې ایودین لرونکی غذایې رژیم ، کثیفه موادو او یا ځنې درملو لکه امیډارون اخستلو له کبله رامنځته کیږي. د هایپرتایرودیزم دغه ډول ضعیف او خپله ښه کیږي

۲ -ساختګي تایروتوکسیکوزس: د تایروتوکسیکوزس دغه ډول د بهرني تایراید هورمونونو د زیات مقدار خوړلو له کبله راپیداکیږي دغه د ناروغۍ غیر دودیز شکل دي او په هغو خلکو کې لیدل کیږي کومو کې چې سایکولوجیکل یا عصبي ناروغۍ شتون لري

۷- د تخمدان ستروما: د تخمدان د درموئید تومورونو او تیراتوما نژدې ۳% کې د تایر اید انساج لیدل کیږي او کیداي شي چې د نوموړو انساجو څخه په اوتونومس ډول تایراید هورمونونه افراز شي چې لامل یې توکسیک نوډولر یا توکسیک مولټي نوډولر جاغوردي.

۸- د نخامي غدي تومورونه: د هایپرتایرودیزم نادره لامل د نخامي تومورونو په مټ د TSH د افراز زیاتوالي ګڼل کیږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۹-Hashimatous Thyroiditis : ددې نـاروغۍ پـه تخريبـي پـړاو کـې پـه تيريـدونکی ډول هايپرتايروديزم ليدل کيږي ، دغه ډول ناروغۍ د انترفيرون (الفا او بيتا) او IL-2 درملني کې هم ليدل کيږي.

۱۰- اميدواري، تروفوبلاستيک تومورونه او post partum تايروتوکسيکوزس: که څه هم چې HCG په ټوليزه توګه د TSH منونکو سره لږ ميلان لري خو که کچه يې ډيره زياته شي نو کيداي شي چې د TSH منونکو د فعالولو لامل وګرځي لکه چې د اميدارۍ په اولو څلورو مياشتو کې چې د HCG سويه ډيره لوړه وي نو په حامله ښځو کې په کمه اندازه هايپر تايروديزم ليدل کيږي

همدا ډول د mole اميدوارۍ ، کوريوکارسينو ما او د خصيود خباثت له کبله چې د HCG سويه پکې ډيره لوړه وي هم تايروتوکسيکوزس ليدل کيږي .۵-۹% ښځو کې د زيږون څخه وروسته په اولو ۲ مياشتو کې په دوديز ډول thyroiditis ليدل کيږي چې له کبله يې په تيرودونکي ډول هايپرتايروديزم ليدل کيږي

کلينيکي بڼه:

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

۱_ هغه اعراض او نښي چې د تايرايد هورمونونو د زياتوالي له کبله رامنځته کيږي که تايرايد هورمونونو د زياتوالي لامل هر شي وي .

۲_ هغه اعراض او نښې چې grave ناروغۍ کې د اوتو ايميون پروسې پربنسټ رامنځته کيږي .

د تايرايد هورمونونه د پروتين ، شحم، کاربوهايدريت ، او ويتامينونو استقلاب اغيزمن کوي او له کبله يي بدن غړيو کې ژور بدلونونه رامنځته کيږي، د بيلګې په ډول د انساجود اکسيجن مصرف زياتوي ، د تودوخي د جوړيدو د زياتوالي لامل کيږي او د بدن د انساجو

(c) ketabton.com: The Digital Library

حساسیت د کتکول امین او ادرینرجیک لمسوني په وړاندې زیاتوي، BMR لوړوي چې د وزن د بایللو لامل کیږي ، د تودوخې د جوړیدو د زیاتوالي له کبله ناروغ د ګرمۍ په وړاندي زغم نه لري او د میوکارد دا کستهبلیټي دزیاتوالي له کبله په زړه کې اریتمیاګانې رامنځته کوي. دواړه ډلې اعراض اونښې د شدت ، وخت او سیر له نظره یو د بل څخه جلا او بدلون کوې نو له دې کبله په تشخیص کې ستونزې راولاړیږي

دلمړۍ ډلې اعراض او نښې چې د تایروتوکسیکوزس د بنې پنوم یادیږي 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 رګونو سیستم کې: د زړه ټکان، ټکې کاردیا او Artrial fibrillation

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

څلورم- عضلات: د proximal عضلاتو اتروفي او hyper reflexia

پنځم- پوستکي :لوند ، تود او ښویه، onycholysis ، نري ویښتان او دویښتانو د منځه تګ او د خولې زیاتوالي شتون لري.

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

اووم- تایراید: د نو ډول یانوډولونو غټوالی

ناروغۍ په وصفي 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 ستړې کیږي ، هیپراکتیف وي، چټکې خبري کوي او غلي نشي کیناستي، د

(c) ketabton.com: The Digital Library

نورو سره په کوراو د کار ځاي کې عکس العمل ښايې د ، د ګرمي سره حساسه وي په ځانګړي 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 ډيرې ډوډۍ د خوړلو سره سره بيا هم وزن بايلي، کله کله چاغوالي هم وي ،Menuopause څخه مخکې Oligo menorrhea او امينوريا هم لري په سړوکې د جنسي دندو ګډودي او نادراً Gynecomastia ليدل کيږي

فريکي کتنه کې: پوستکی ښويه ، نازکه ، لوند او تود وي ، palmar erythema شتون ولري ، نادراً خارښت او تنها کې هم ليدل کيږي ، منتشر هايپرپګمنتېشن او ۴۰ % کې منتشر الوپيشيا ليدل کيږي .

ويښتان يې نازکه وي او کله چې يې ږمنځوي نو زياته کچه ويښتان يې توئيږي

په لاسونو کې fine tremor او وتري عکسات هايپراکتيف وي

د تايروتوکسيکوزس د سترګو بدلونونه چې د سمپاتيک عصب د ټون د زياتوالي له کبله وي عبارت دي له : د سترګې د ښکتنۍ او پورتنۍ ځيږمې ترمنځ د مسافې پراخوالي، پورته خواته د ځيږمې حرکت کميدل او ژر ژر بانه رپول او يا سترګک وهل (blinking) دغه نښې د grave د ناروغۍ په افتالموپتي دلالت نه کوي او د سترګو د راوتلو سره يوځاي نه وځي

د زړه او رګونو سيستم کې Sinus ټکي کارديا ، پراخه د نبض فشار (wide pulse pressuer) او اکثراً د سيستاليک فشار لوړوالي.

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

په اصغا سره د زړه لومړی اواز لوړ او اکثرا دریم اواز او یو سستولیک مرمر او ورید وړ و ي یو خشن اواز چې د to او fro وصف لري او د پلورا اویا پریکار ددطبقو د منبلو له کبله پیدا کیږي هم داورید وړ وي دزړه بي نظمي لکه A.F هم شتون لري (د ۵۰ کالو څخه پورته سن کې چې دزړه د عدم کفایې درامنځته کیدو لامل کیږي

د عضلاتو ضعیفي او اتروفي لیدل کیږي او هایپو کالمیک پریودیک Paralysis هم په اسیایې نژاد سړو کې ۱۵ % رامنځته کیږي چې ناڅاپي ډول وي پداسی حال کې چې تایروتوکسیک اعراض دومره ډیر نه وي او اکثرا دوریدي دکستروزیا د خولي د لاري د کاربو هایدریت اخیستلو او د شدید فعالیت وروسته رامنځته کیږي او ۷-۷۲ ساعتو پوري دوام کوي

د زړو خلکو کلینیکي بڼه کې د پام وړ بدلون لیدل کیږي چې اکثرا د عصبانیت په ځای بې علاقګي لیدل کیږي دزړه او رګونو نښې د عمومي عضلاتو ضعیفي اودوزن پرمخ تللي بایلل متبارزه کلینیکي څرګندوني وي د زړه بې نظمي چې داسانه درملنې په وړاندي یا غي وي د زړه نامعلومه عدم کفایې اودمخکني Angina pectoris شدت زیاتوالي په صورت کې باید د تایرایدهورمونو اندازه معلومه کړي شي

(۲ شمیره جدول) د grave د ناروغۍ کلینیکي بڼه ( )

شمیره	اعراض	نـــــــښې
۱	عصبانیت ۹۹%	تکې کاردیا ۱۰۰%
۲	د خولوزیاتوالي ۹۱%	جاغور ۱۰۰ %
۳	د ګرمۍ په وړاندي عدم تحمل ۸۹%	د پوستکي بدلونونه ۹۷%

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴	سټریا ۸۸%	رپیدل (رعشه) ۹۷%
۵	دوزن بایلل ۸۵%	د تایراید غدي دپاسه Bruit اواز ۷۷%
۶	ساتنګي ۸۵%	د سترګو ننبې ۷۱%
۷	ضعیفي ۷۰%	اتریل فبریلیشن ۱۰%
۸	د اشتهاء زیاتوالي ۶۵%	سپلینومیګالي ۱۰%
۹	د سترګو ستونځي ۵۴%	د سینو غټوالي ۱۰%
۱۰	د لنګیوپړسوب ۳۵%	
۱۱	دنس ناستي پرته ژر ژر غایطه مواد کول ۳۳%	
۱۲	بي اشتهایې ۹%	
۱۳	قبضیت ۴%	
۱۴	دوزن اخیستل ۳%	

د grave ناروغۍ ځانګړي بڼه :

پدي کې په اوتو ایمیون مټ رامنځته شوي جاغور ، ارتشاحي افتالموپتي ، درموپتي اواکروپتي ګډون لري چې د هغوي له مخي د grave ناروغۍ د تایروتوکسیکوزس د نورو لاملونو څخه توپیر تشخیص کیږي

د تایراید غده په جس سره کلکه مګر د مولتي نوډولر جاغور په پرتله کمه سخته وي ، په خپوره او دوه اړخیزه ډول غټه شوي وي (د نورمال اندازي ۲-۶ برابره غټه وي) کیداي شي چې د تایراید نوډول هم شتون ولري او باید sample تري واخیستل شي ځکه چې په غیر دودیزه ډول کیداي شي چې د تایراید کانسر د grave ناروغي سره یو وخت کې شتون ولري

(c) ketabton.com: The Digital Library

په جس سره تريل ، په اصغا سره د غدي دپاسه bruit اوريدل کيږي ، په کمو پيښنو کې کيداي شي چې تايرايد غټوالي نورمال وي

د grave ناروغۍ ښه نښه (hall mark) دارتشا حي افتالموپتي څخه عبارت دي چې د کلينيک له نظره د grave ناروغانو په ۲۰-۴۰% پيښو کې ليدل کيږي خو پرمختللي افتالموپتي چې د چټکي درملني غوښتنه کوي يواځي ۵% ناروغانو کې ليدل کيږي ، اخته شوي ناروغان د سترګو څخه داوښکو راتلو ، درد ، فوتوفوبيا ، په سترګو کې د شګو احساس ، Diplopia او دديد کموالي څخه ګيلي کوي

د افتالموپتي په مټ د مخکينۍ برخي نرم انساج او په پرمخ تللي حالت کې ددې سربيره د سترګو شاتني انساج هم اخته کيږي د سترګو شاوخوا پړسوب او chemosis د ناروغۍ په اولو وختونو کې وي

سترګي پورته خواته سم ليدل نه کوي خو اړخيزي خواته ليدنه کم اغيزمنه کيږي د انساجو پړسوب اود Hydroscopic hyaloronic اسيد راټوليدل د سترګو د خارجي عضلو اود سترګو شاته د کولاژن انساجو پړسوب ددې لامل کيږي چې سترګي مخکي خواته ټيله شي او proptosis اود سترګو د خوځيدو د کموالي لامل جوړ شي proptosis اود ځيرمو راټوليدل په بشپړه ډول د سترګو د بنديدوڅخه مخنيوي کوي ان تردي چې د خوب وخت کې هم سترګي نه پټيږي چې د Keratitis اود قرنيې د زخمي کيدو دپاره لاره برابره وي

په او پټيک عصب باندي د شا اوخوا د غټي شوي عضلي د فشار له کبله دديد خيره کيدل Visual acuity (د ليدلو د ساحي) نيمګړتيا ، د رنګ ليدلو ګډوډي او pappile oedema رامنځ ته کيږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

د grave له کبله منځ ته راغلي کلينيکي افتالموپتي کيداي شي چې ۵-۴۰% ناروغانو کې يو طرفه وي خو د سترګو پرمختللو کتنو لکه CT scan په مټ ښکاره کيږي چې نوموړي ناروغان دوه اړخيز افت لري که څه هم چې د grave ناروغي دافتالموپتي اکثره ناروغان هايپرتايرايدوي خو ايوتايرايد او هايپو تايرايد هم کيداي شي

د grave ناروغۍ کې د ګوتو clubbing او پړسوب ، ۱% څخه کمو ناروغانو کې ليدل کيږي او تايرايد درموپتي سره يو ځای وي(acropathy)

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

د glycosamino glycan د راټوليدلو او لمفاوي انفلتريشن له کبله په اخته شوي پوستکي کې رامنځته کيږي چې اخته شوي پوستکي کې سره ګلابي يا ارغواني رنګه پيړ او زيږه پلکونو ليدل کيږي چې کيداي شي خارښت هم ولري او زيږ ، ويښتان هم ورباندي وي چې ددغه پلکونه پوستکي د نارنج د پو ستکي په ډول وي په غير دوديزه ډول کيداي شي چې مخ او متهان هم ونيسي کله چې افت د ساق د ښکتنۍ برخې څخه تر پښو پوري ورسيږي elephantius بڼه تمثيلوي

په grave ناروغۍ کې د سترګو د بدلونونو د پراختيا او فعاليت داندازه کولو په موخه ډول ډول scoring سيستمونه کارول کيږي خو د NOSPECS شيميايي ډيره دارزښت وړه چې په لاندې ډول ده؛

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

يو اځي نښې وي لکه (د سترګو غونجيدل) 1 = only sing no symptoms

(د سترګو شا او خواپړسوب) 2 = soft tissue involvement

(سترګی راوتلی وي) 3 = proptosis (> 22 mm)

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

اختـــــه کيږي

قرنيه اخته کيږي 5 = corneal involvement

ديد د منځه ځـــــي 6 = sight loss

کله چې د grave ناروغي کې افتالموپتي فعاله او شديده شي پکارده چې افتالمولو جيست ته ور وپيژندل شي

لابراتواري کتنې

١ د تايرايد وظيفوي ازموينې

د سيروم TSH ټيټ وي o.o5mu/L څخه $T_3 - T_4$ او FT_4 لوړ وي د T_3 لوړوالي دارزښت وړ وي ځکه د T_3 thyrotoxicosis په حالت کې يواځي د سيروم T_3 لوړ وي

په grave ناروغی کې د TSH اخذو انتي با ډي تاثير اکثرا لوړ وي (٨٠ %) همدا ډول انتي تايروګلوبولين او انتي مايکروسومل Ab هم اکثرا په grave ناروغي کې لوړوي ، د سيروم DNA او انتي DNA هم د SLE د نښو نښانو پرته مثبتي وي

٢ ــ د تايرايد د راديو اکتيف ايودين سکن

دغه ازموينه د تايروتوکسيکوزس په يو تشخيص شوي ناروغ کې ترسره کيږي چې په grave ناروغی او توکسيک نوډولري جاغور کې د راډيو اکتيف ايوډين uptake لوړوي پداسې حال

(c) ketabton.com: The Digital Library

کې چې sub acute thyroiditis کې ټيټ وي خو کيداې شي چې نورو حالتونو کې هم ټيټ يا لوړ وي

۳ ــــ MRI : د سترګو MRI د grave ناروغۍ د افتالموپتي په تشخيص کې يوه ښاکلي ازموينه ده CT scan او التراسوند هم ګټوري ازموينې دي چې د Or bit تومورونه او grave ناروغۍ ترمنځ تفريقي تشخيص کوي

۴ نورې کتنې : هايپر کلسيميا د Alkaline phosphates لوړوالي ، Anemia د ګرانولو سيت کم والي او په Sub acute thyroiditis د ESR لوړوالي

تــــــفر يــقي تشخيص :

۱ ـ ځينې سايکو لو جيک ګډوډي لکه Anxiety neurosis او Maniac په دې ناروغيو کې د تايرايد غده غټه شوي نه وي او د تايرايد هورمونونه هم نورمال وي خو په ۳۰٪ ناروغانو کې تشخيصيه ستونزي هغه وخت پيدا کيږي چې نوموړي ناروغان hyperthyroxinemia د تايروتوکسيکو زس پرته ولري چې پدې حالت کې د تفريقي تشخيص دپاره لابراتواري نښه داده چې TSH ټيټ نه وي چې ددې له مخې نوموړي عقلي ګډوډي د حقيقي هايپر تايروديزم څخه بيليږي

۲ - د باندي څخه د تايرايد هورمون اخيستل

۳ ــ فيو کرومو سايتو ما (دي کې هم خوله ، ريږدل ، ټکي کارديا ، وزن بايلل) او اکروميګالي کې هم ټکي کارديا ، خولې او تايرايد غټوالي شتون لري چې د لابراتواري کتنو له مخې تشخيص اسانه کيږي همدا ډول ځينې حالتونه چې هغوي کې د ميتابوليزم زياتوالي د

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۴ ـ د زړه ځینې ناروغۍ لکه AF او AP که د درملنې په وړاندې ټینګار وښایې باید د apathetic هایپرتایرودیزم په اړوند سوچ وشي

۵ ـ د Ophthalmoplegia نور لاملونه لکه Mysthenia gravis

۶ ـ د exophthalmus نور لاملونه لکه Orbit تومورونه او کاذب یا سودو تومورونه

۷ ـ د عضلاتي ضعیفي او osteoporosis

۸ ـ DM او اډیسن ناروغۍ هم د تایروتوکسیکوزس سره یو ځای لیدل کیدای شي

اختلاطات

› د زړه اختلاطات لکه AF چې د بطینې عکس العمل سره یو ځای وي او په ستونزو سره کنترول کیږي

› Hypokalemic periodic paralysis

› Hypercalcimia , osteoporosis او Nephro calcinosis

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

درملنه

د تایروتوکسیکوزس د درملنې ډول د ناروغۍ د لامل ، د هایپرتایرودیزم شدت، د ناروغ عمر، کلینیکي حالت او د ناروغ د غوښتنې او میل سره تړاو لري په عمومي ډول د دې ناروغۍ د درملنې دپاره دري لارې شته دي؛

۱ ـ د تایراید ضد درمل

۲ ـ د تایراید د نیمایي غدې ویستل

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ د راديو اکتيف ايودين درملنه

اول د grave ناروغۍ درملنه

ددې ناروغۍ د درملنې دپاره پکاردي چې د تايرايد هورمونونوجوړيدل راکم کړي شي او يا داچې د تايرايد غدي هغه کتله چې هورمونونه جوړوي راکمه کړي شي چې داولنۍ موخي د لاسته راوړلو دپاره د تايرايد ضد درمل اوددوهمي موخي د لاسته راوړلو د پاره جراحي Subtotal thyroidectomy او ^{131} Rad Iodine درملنه تر سره کيږي

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

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

۱ : انتي تايرايد 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 تايرايد هورمونونو جوړيدل نهي کوي او PTU يوه بله اغيزه داده چې محيطي انساجو کې د T_4 تبديليدل په T_3 کموي نوموړي درمل کيداي شي چې په پرله پسې ډول وکارول شي دغه درمل د هايپرتايرايد ناروغ جراحي ته د

(c) ketabton.com: The Digital Library

برابرولو لپاره او هم په مسنو ناروغانو کې د راديو اکتيف ايودايد درملنې ته د برابرولو لپاره هم کارول کيږي ددې درملو له کبله د هايپو تايرايديزم منځ ته راتلل د جراحی او راديو اکتيف درملني په پرتله کم ليدل کيږي دغه درمل په دوامداره ډول ۱۲-۲۴ مياشتو پوري کارول کيږي اود درملو د قطع کولو څخه وروسته نژدي ۵۰٪ پيښو کې هايپرتايرايديزم بيا راگرځي اغيزمن اود اوږد وخت لپاره Remission په هغه حالاتو کې ليدل کيږي چې

۱ ـ که چيري جاغور وړوکي وي

۲ ـ هايپر تايرايديزم په کمه درجه وي

۳ ـ هغه ناروغان چې د Thio Urea د کم ډوز په مټ تداوي شوې وي

۴ ـ که څه هم چې دغه درمل ډير کم وخت کې د هورمون جوړول نهي کوي خو په غده کې ذخيره شوې هورمون باندي کومه اغيزه نلري

ددې درملو اړخيزي اغيزي عبارت دي له

۱ ـ Agranulocytosis (د ۱، ۰ نه تر ۴، ۰ ٪ ناروغ بايد وپوهول شي چې که چيري د ستونی درد او يا تبه لرونکي ناروغي اود خولي زخمونه ورته پيداشي نو درمل بايد سمدستي قطع کړي او WBC دی معاينه کړي دغه ډول Agranoulocytosis په عمومي ډول د بيرته راگرځيدنې وړ دی ددې اړخيز عرض د مخنيوي لپاره بايد ددرملنې په بهير کې په دوره يې ډول WBC و کتل شي خو بيا هم Agranolocytosis په ناڅاپي ډول رامنځ ته کيږي

۲ ـ نوري اړخيزي اغيزي عبارت دي له : خارښت ، الرژيک در متايتس ، زړه بدوالي او Dyspepsia څخه ددې اړخيزو اغيزو د غلي کولو لپاره د Anti Histaminics په مټ درملنه بسوالي کوي او کيداي شي چې ددرملو ودرولو ته اړ نشو که ناروغ ديو درمل په وړاندي

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

الــف : Methimazol ددې دوا ښه والي په PTU دادی چې په لږ دوز باندي اغيزمنه ده او له همدي کبله د Fulm.nant Hepatic necrosis درامنځ ته کيدو خطر پکې کم دی د دې درمل اړخيزي اغيزي عبارت دی له Cholestic , Serumsickness زيړي ، دذايقي د حس د منځه تګ ، دويښتانو تېکيدل د Alopecia, Nephrotic Syndrme او Hypoglycemia دوز يې د خولي د لاري ۳۰ نه تر ۲۰ ملی ګرام 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 څرګندوني راکمې شوې او د FT_4 نورمال ته راښکته شي ددوا دوز هم ښکته راوړل کيږي که په ناروغ کې د I^{131} درملنه په پام کې وي نو Methimazol د نوموړي درملنې څخه څلور ورځي مخکې قطع کيږي اوپدي خاطر چې ناروغي بيا راونه ګرځي نو د I^{131} درملنې څخه وروسته تر دريو ورځو پوري په کم دوز کارول کيږي

ب : Propyl thio uracil دغه درمل په حامله او شيدي ورکوونکو ښځو کې غوره درمل دی ځکه په نوي زيږيدلي ماشوم کې د کموستونزو د رامنځ ته کيدو لامل ګرځي ددې درمل نادراختلاطات عبارت دي له :

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

ددې درمل لمړنې ډوز د خولي د لاري ۳۰۰ نه تر ۲۰۰ ملي ګرامه په څلور کسري دوزونو او کله چې د هايپرتايرايديزم اعراض مخ په کميدو شو او FT_4 هم نارمل شو نو ددوا ډوز هم

(c) ketabton.com: The Digital Library

کمیږي د امیدوارۍ په وخت کې ددې دوا ډوز باید په ورځ کې د ۲۰۰ ملي گرامو څخه کم وي ترڅو په نوي زیږېدلي ماشوم کې د جاغور لرونکي هایپو تایرایدیزم درامنځته کېدو څخه مخنیوی وشي

۲ ــ ایـــــودین لرونکي کـــثیفه مواد :

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

uragraphin Ipodate Sodium او یا (Telepaque) Iopanic acid خولي د لارې ۵۰۰ ملي گرامه د ورځې دوه ځلې ددرې ورځو لپاره او وروسته بیا ۵۰۰ ملي گرامه دورځې یو ځل کارول کیږي دغه درمل د محیطي T_4 تبدیلیدل په فعال T_3 نهي کوي او ۲۴ ساعتو کې د سیروم د T_3 کچه په منځنۍ ډول ۶۲ % ته راغورځوي ایودین 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 ــ رادیو اکتیف ایودین (I 131) استطبابات :

۱ ـ د ناروغ عمر د 40Y څخه زیات وي ۲ ـ د جراحی وروسته ناروغی راوگرځي

RAI د تایراید د فعالوانساجو دویجاړولو ډیره ښه لاره ده د RAI په مټ هغه حجرې ویجاړیږي په کومو کې چې رادیو اکتیف ایودین 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 زیږي کوموچې مخکې I^{131} اخیستې وي د ولادي گډوډیواندازه پکې زیاته نه

(c) ketabton.com: The Digital Library

وي خو نومورړي درملني څخه مخکي باید Pregnancy test ترسره شي هغه ناروغان چې دزړه داکلیلي شریانونو ناروغي ولري ، زاړه وي او یا پرمختللي هایپرتایرایدیزم ولري لمړې باید Antithroid ددرملنې په مټ Euthyroid شي او وروسته بیا RAI وکارول شي ځینې نور ناروغان یوازي د Propranolol په مټ هم تداوي کیږي او د هغې وروسته بیا RAI کارول کیږي

که ناروغ د Methimazol په مټ تداوي شوې وي د I^{131} درملنې له پیل څخه یوه اوونۍ مخکي باید قطع شي

۴ ـ جراحي استطبابات

۱ ـ که د ۴۰ څخه کم عمر کې د تایراید ضددرملو وروسته بیا هایپر تایرودیزم راوګرځي

۲ ـ په سړو کې که جاغور ډیر غټ وي ، ښکلاستونزي یې رامینځته کړي وي اویا ډیر زیات هایپر تایرودیزم شتون ولري

۳ ـ که ناروغ ددرملو خوړلو سره موافق نه وي

۴ ـ تایرایدیکتومي په هغو حامله ښځو کې چې د Thiourea د کم دوز په مټ یې د Thyrtoxicosis اعراض کنترول نشي اویا په هغو ښځو کې چې وغواړي په ډیر نژدي راتلونکي کې امیدواره شي استطبابات لري

د ماشومانو په Graves ناروغي کې په دودیز ډول جراحي کارول کیږي همدا ډول په هغه Nodular goitor کې چې د خباثت شک پرې شتون ولري جراحي ښه انتخاب دي په جراحي عملیاتو کې یو لوب په بشپړه ډول اوبل په نیمائي ډول ایستل کیږي اود ۴ ګرامه په اندازه د تایراید انساج پریښودل کیږي ددواړو لوبونو Sub total ویستل هم استطباب لري خو په ۹% پیښو کې د

(c) ketabton.com: The Digital Library

هایپرتایرایدیزم د بیرته راگرځیدولامل کیږي د جراحي عملیې څخه مخکي ناروغان باید د Thyroid ضد درملو په مټ Euthytoid شي همداډول جراحي عملیې ته د چټک چمتوالي په موخه د Thiouracil په څنګ کې Ipodate Sodium ۵۰۰ ملي ګرامه د خولي د لاري د ورځي دوه ځلي ورکول کیږي Propranolol ترهغه وخته چې د سیروم T_3 د عملیات څخه مخکي نارمل حالت ته راوګرځي کارول کیږي د تایراید د Vascularity د کموالي په خاطر ناروغ ته Ipodate Sodium یا Eupanic acid ۵۰۰ ملي ګرامه د ورځي دوه ځلي ددریو ورځو لپاره او یا د Lmgol محلول دورځي دوه دري څاڅکي د خولي دلاري 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 ـ حنجروي عصب وهل چې له کبله یې د صوتي حبولو فلج پیداکیږي

۲ ـ هایپوپارا تایرایدیزم

۳ ـ 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 ځانګړي نوډول درملنه

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغه نوډول په عرضي ډول لکه د Graves د ناروغۍ په ډول د Propranolol په مټ درملنه کيږي 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 کيږي

Toxic Multi nodular goiter

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

که په ناروغ کې فشاری اعراض شتون ولري اويا د ښکلا په منظور جراحي عمليه استطبا ب ولري بيا هم بايد د عمليې څخه مخکي ناروغ د جراحۍ دپاره برابر شي

تحت الحاد Thyroiditis

دغه ناروغان په عرضي ډول د Propranolol په مټ تداوي کيږي

Ipodate Sodium او يا Iopanoic acid 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 اويا مياشتو په دننه کې غلې کيږي Thio urea اغيزمن ندي ځکه په اصل کې پدي حالت کې د تايرايد د هورمونونو جوړيدل کم دي RAI درملنه هم اغيزمنه نده ځکه د تايرايد په مټ دايودين اخيستل کم دي

Aspirin او NSAIDs ددرد د ارامولو دپاره کاريږي

Hashimoto's Thyroiditis

ناروغان د Propranolol په مټ تداوي کيږي اود هايپو تايرايديزم د رامنځته کيدو د مخنيوي پخاطر ناروغ بايد تر ځارنې لاندې وي

د اختلاطاتو درملنه

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ ـ د Graves Ophtalmopathy

د پرمختللي ډول ددرملنې لپاره خامخا باید په سمدستې ډول Prednisolone ۴۰ څخه تر ۲۰ ملي ګرام په ورځ کې پیل شي اوکه بصري عصب تر فشار لاندي وي نو ۸۰ څخه ۱۲۰ ملي ګرامو پورې په ورځ کې ورکول کیږي چې په څو اوونیو کې په تدریجې ډول راکمیږي د پرمختللي فعال Exophtalmos درملنې لپاره کیدای شي چې Retrobulbar Radiation اغیزمن واقع شي خوددې وړانګې ددرملنې په وخت باید عدسیه اوقرنیه زیانمنه نشې اوورسره یو ځای لوړ دوز Prednisolone کارول کیږي

په وخیمو اشکالو کې د سترګو Decompression د جراحي عملیې په مټ کولاې شي چې روئیت (دید) وساتي خو د عملیات څخه وروسته اکثراً Diplopia پاتي کیږي په عمومي ډول د سترګو ساتونکي بندوبست لکه د عینکو کارول اود سترګو د ځیرمو بندول د خوب په وخت کې باید په پام کې وي د methyl cellulose څاڅکي او مر هم د مصنوعي اوښکي په توګه کولاې شي چې مرسته وکړي ځینې وخت Tarsorrhaphy د قرنیې د ژغورلو لپاره هم تر سره کیږ ي

۲ ـ د زړه اختلاطات

› Sinus Tachycardia که Cardiomyopathy شتون ونلري نود Propranolol په مټ تداوي کیږي

› Atrial fibrillation

تر څو پورې چې ناروغ Thyrotoxic وي برقي Cardioversion د Sinus Rhythm په موخه ګټه نکوي د Euthyroidism ذرامنځته کیدو سره نژدې ۵۲% ناروغان په بنفسه ډول د Atrial Fibrillation څخه Sinus Rhythm ته راګرځي خو د عمر په زیاتوالي سره دغه امکانیت کمیږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

او برقي Cradio version کيدای شي د هغو ناروغانو لپاره وشي کوم چې ۴ مياشتي وروسته د هايپرتايرايديزم د منځه تګ سره سره بيا هم A.F شتون ولري تر هر څه لمړي بايد هايپرتايروديزم تداوي شي اوهغي په څنګ کې لاندي درمل کارول کيږي؛

* Digoxin په دغه حالت کې د نارمل په پرتله لوړ دوز Digoxin کارول کيږي او کله چې هايپر تايروديزم اصلاح شو دوز يې کميږي

- Beta blocker دغه درملي هم کيداي شي چې بطينې ريتم راکم کړي خو بايد په ډير احتياط سره وکارول شي په ځانګړې ډول په هغو ناروغانو کې چې
- Cardiomyopathy او Heart failure لري په دې حالت کې بايد هڅه وشي چې هغه بيتا بلاکر وکارول شي چې دوام يې کم دی لکه وريدی Ismolol که بيتا بلاکر کارول کيږي د Digoxin دوز خامخا بايد راکم شي
- د تحثر ضد درمل (Anti Coagulant) دغه درمل د شرياني thromembolism د مخنيوي لپاره چې Atrial fibrillation له کبله وي کاريږي
- د کارولو ښه ځايونه يې عبارت دي له

الف : که په Echo کې کيڼ دهليز غټ ښکاره شي

ب : د کيڼ بطين ددندو خرابوالي شتون ولري

ج : تازه دزړه عدم کفايه رامنځته شوي وي

د : هايپر تنشن شتون ولري

هـ : تکراري Atrial fibrillation وي

و : د thromboebolism مخکينی تاريخچه شتون ولري

(c) ketabton.com: The Digital Library

په دغه حالت کې د Warfarin دوز د نورمال په پرتله کم دي

د زړه عدم کفایه Heart failure

په thyrotoxicosis کې کیداي شي چې د زیاتي Tachycardia, cardiomyopathy او یا دوارړو له کبله رامنځ ته شي د درملني لپاره باید د هرڅه د مخه Hyperthyroidism په جدي ډول تداوي شي Tachycardia او Atrial Fibrillation د Digoxin په مټ تداوي شي سربیره پر دي وریدي ferusemid ته هم اړتیا پیښیږي

Apathetic Hyper thyroidism

د Hyperthyroidism دغه ډول کیداي شي چې د Anginapectoris په ډول وي د درملني په موخه د Hyperthyriodism د درملني په څنګ کې د Angina ضد درملنه هم ترسره کیږي

د تایرائید طوفان Thyroid Crisis (Storm)

دغه ډول ناروغی چې د Thyrotoxicosis یو پر مخ تللې ډول دي نن سبا په نادر ډول لیدل کیږي په لاندې حالاتوکې کیداې شې چې رامنځته شې :

۱ ـ د Stress څخه ډکې ناروغې

۲ ـ د Thyroid جراحې

۳ ـ د Thyroid د RAI درملنه

د کلنیک له نظره په دې ناروغې کې هزیانات ، پرمختللې Tachycardia ، کانګې، نس ناستې ، Dehydartion او لوړه درجه تبه شتون لرې .

د درملنې په موخه ناروغ ته د Thio urea درمل ورکول کیږي (دبیلګې په ډول PTU ۱۵۰ ـ ۲۵۰ ملې ګرامه هر شپږ ساعته وروسته او یا Methimazol ۱۵ ـ ۲۰ ملې ګرامه هر شپږ

(c) ketabton.com: The Digital Library

ساعته وروسته یو ساعت وروستهLmgol محلول لس څاڅکي دخولي دلارې دورځې درې ځلې

او یا Sudium Iodide یوګرام وریدي په قراره ورکول کیږي .

همدا ډول ۵۰۰ ملي ګرامه Ipodate sodium په ورځ کي دخولي دلارې د Lmgol په ځای هم

ګټور درمل ګڼل کیږي Propranolol د زړه دعدمکفایي په صورت کي په ډیر احتیاط باید

وکارول شي نیم تر دوه ملي ګرامه د ورید دلارې هر څلور ساعته وروسته او یا ۲۰ ـ ۱۲۰ ملي

ګرامه دخولي دلارې هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږي اکثراً Hydrocortisone ۵۰ ملي

ګرامه هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږي او کله چي کلینیکي ښه والي پیدا شو په چټک ډول

یي باید دوز راښکته شي تر هغې پورې چي ناروغ Euthyroid شوي نه وي جراحي او یا I^{131}

درملنه باید وروسته واچول شي همدا ډول د Asprin د کارولوڅخه باید ډډه وشي ځکه چي T^4

د TBG څخه جلا کوي چي په پایله کي سیروم FT^4 سویه لوړیږي .

دانتي تایراید درملو ګټې :

۱ ـ ناروغ د بستر ، جراحي او انستیزي خطرونو څخه بچ ساتل کیږي

۲ ـ د درملنې وروسته دجراحي او ایو دین درملنې په پرتله د هایپو تایرودیزم رامنځته کیدل

کم دي .

دانتي تایراید درملو تاوان :

۱ ـ په تداوي شوو ناروغانوکي د دایمي ښه کیدنې امکان کم وي .

۲ ـ بریالۍ درملنې د ناروغ دتن ایښودنې Complainc سره تړاو لري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د جراحي ګټې :

- د درملنې پايله چټکه وي .
- درملنه بريالۍ او اکثره ناروغان ښه کيږي .
- د راديواکتيف درملنې په پرتله کم شمير ناروغان په هايپو تايروديزم اخته کيږي .

دجراحې تاوانونه :

- ناروغ بايد خامخا بستر او د جراحي اوانستيزي خطرونه و منې .
- داختلاط په ډول هايپوپاراتا يرو ديزم او کينې راجعوي حنجروي عصب فلج رامنځته کيږي .

د راديو اکتيف درملنې ګټې :

- ناروغ دبستر ، جراحې اوانيستيزي څخه بچ وي .
- د درملنې اغيزمنتوب نژدې ۱۰۰% دې .
- د ناروغ لرې تن ايښودنې ته اړتيا ليدل کيږي .

د راديو اکتيف درملنې تاوانونه:

- کيداې شي چې مولتې پال درملنې ته اړتيا پيدا شې
- د هايپو تايروديزم د رامنځته کيدو امکان يو کال وروسته ۱۰% دې او هر کال وروسته ۲ ـ ۳ % زياتيږي چې په دې ترتيب راتلونکې ۱۰ ـ **۱۵** کلونو کې نژدې **۵۰**% ناروغان هايپوتايرايد کيږي .

په راتلونکې کې دارټې اغيزو يوڅه خطر هم شته

(c) ketabton.com: The Digital Library

دتایراید د غدې دفعالیت کموالي (Hypothyroidism)

تعریف :

یو کلینیکي سندروم دي چې دتایراید دغدې څخه دتاراید هورمونونو د افراز دکموالي له کبله رامنځته کیږي که دناروغي لامل خپله غده کې وي د پرایمري هایپوتایرودیزم په نامه که نخامیه غذه کې وي د دوهمې هایپو تایرودیزم په نوم او که هایپو تلاموس کې وي د دریمې هایپو تایرودیزم په نوم یادیږي خو دناروغۍ ۹۰ ـ ۹۵ % پیښې د تایراید دغدې ناروغۍ جوړوي .

په عمومي ډول هایپو تایرودیزم دمتابولیکي پیښو د سستوالي لامل جوړیږي خو وخیم شکل کې پولي سکرایدونو را ټولیدل په پوستکي کې رامنځته کیږي چې د Non Patting اذیما لامل کیږي چې د Myxodema په نوم یادیږي ځنې پوهان دمکسوما کلمه دناروغې د وخیم شکل دپاره کاروي اوځنې نورې یې دهایپو تایرودیزم په ځاې کاروی خو Cretinism د ناروغۍ هغه ډول دي چې دزیږیدنې دوخت راهیسې شتون ولرې او د دماغي او فزیکي ودې ګډوډیو سره یوځاې وې .

لاملونه او پتو جنیز س :

د ناروغې پیښې د جغرافیایې موقیعت د نظره لږ څه توپیر لرې د بیلګې په ډول په هغو سیمو کې چې د ایودین شتون په مناسب ډول وې لکه دامریکا په متحده ایالاتوکې ۸-۱۵%او هغوسیموکې چې دایودین کموالي په کې لیدل کیږې ۱۰ ـ ۲۰چنده زیاتې وی .

د پرایمرې هایپو تایرودیزم اکثره پیښې پوخ سن کې راښکاره کیږې او یواځې دولادې هایپو تایرودیزم هغه لږې پیښې چې دهورمونونو د جوړیدو په پروسه کې د شاملو انزایمونو د

(c) ketabton.com: The Digital Library

نیمګړتیا ، دغدې دنشتوالې او Dysgenisis او یا اکتوپیک تایراید انساجو له کبله رامنځته کیږې په مقدم سن کې لیدل کیږې .

د نارو غی لاملو نه :

۱ ـ لومړنې (پرایمرې)

الف :د تایراید د کافې انساجو نشتوالې : کیداې شې چې دتایراید انساج داتوامیون وتیرې له کبله د Grave ناروغۍ وروستې پړاو او یا درملیزکړنو په بهیر کې ویجاړشی لکه I^{131} په مټ درملنه، د جراحي په مټ تایرایدیکتومې ،خارجې وړانګې درملنه ، دارتشاحې ناروغیو له کبله ویجاړیدل (لمفوما ، سکلرودرما ،امایلودزس) .

ب : د تایراید هومونو په جوړیدو کې نیمګړتیا (د انزایمونو ولادې نیمګړتیا ، د TSH منونکو ولادې Mutation دایودین کموالي یا زیاتوالې) .

ج : د درملوله کبله: Thioamid ، لیتوم ، سلفون امايد ، TNF,IL او نور .

۲ ـ دوهمې هایپو تایرودیزم :

الف : د نخامي ناروغې ـ Panhypopituitarism (نیوپلازم ، وړانګې ،جراحي او Shehan Syndrome او یا یواځې TSH نشتوالې .

ب : د هایپو تلموس ناروغې که ولادې ، انتاني یا ارتشاحي وی (Sarcoidosis) .

ج : د تایراید هورمونونو په وړاندې عمومې مقاومت :

که چیرې هایپو تایرودیزم لامل Hashimatous Thyoroiditis ، ایودین کموالې ،د تایراید د انزایمونو Genetic نیمګړتیا ، درمل (انتروفرون الفا ، امیډورن ، انترلوکین II ، لیتیم ، ایودین ، Propylethiouracil ، سلفون امايد او Phenyle Butazon) ځني غذایي مواد (ټیپر او

(c) ketabton.com: The Digital Library

(Cassavs) نادراً محیطي تایراید مقاوم سندروم او ځني ارتشاحي ناروغۍ وی د جاغور سره یو ځای وی خو که دهایپو تایرودیزم علت دنخامي د TSH د هایپو Secretion پورې تړلې وې او یا غده دجراحي عملیي او خارجي وړانګې درملنې او I^{131} درملنې په مټ ویجاړ شوې وی جاغور په کې نه لیدل کیږي.

د پرایمرې پولمونرې Hypertension ۲۲% پیښو کې جاغور لیدل کیږي امیداورن په ۸% پیښوکې دهایپو تایرودیزم لامل کیږي.

کلینیکي بڼه :

د هایپو تایرودیزم د ډول ډول لاملونو کلنیکي بڼه سره یو شانته وې ، ناروغې ډیره ورو تګ لاره لرې چې له همدې کبله تشخیصه ستونزې رامخي 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 پوستکې وچوالی د ویښتانو کموالې او دحافظې ستونزې دهایپو تایرو دیزم پرته هم لیدل کیږي.

په وصفي ډول هایپو تایرودیزم کې زیاته ستړتیا ، خوب ته داړتیا زیاتوالی ، انحطاطې مزاج ،دیخني احساس ، دوزن اخیستل ، قبضیت ، دهیریدنې(Amnesia) زیاتوالې ، د مشق د زغم کموالی ، د دروند فزیکي فعالیت څخه وروسته د عضلاتو شخوالی لیدل کیږي چې ددې سره ناروغ تېې یا ناست اواز او تیټ ټون سره په قراره قراره خبرې کوې او دا زیات هغه وخت لیدل کیږي چې ناروغ کې تایروکسین معاوضوې درملنه تر سره شوې او ایو تاراید حالت ته راګرځیدلې وې.

د ناروغ دمخ بڼه Apathic ، د سترګو شاوخوا یې پړسیدلې او وحشي وریځې یې ټکیدلې وې.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ناروغ پوستکې ژېړرنګه ، د پوستکې لاندې دکروتين د راټوليدوله کبله وچ يخ او Non Pitting اذيما لري .

زړه کې برادی کارديا اود زړه دخيال زياتوالی (Pericardial effusion) شتون لري د تايرايد غده نظر په لاملونو کيداې شی غټه ، نورمال او يا دا چې هيڅ نه وي .

په ۱۰% کې دويني لوړ فشار ليدل کيږي چې دتارايد هومونونو معاوضی سره ښه کيږي . د Hypercholestrolemia او Hypertension له کبله ناروغان د اکليلي شريانو ناروغی لری AP کله کله هغه وخت پيداکيږي چې هورمون درملنه پيل شی د ډول ډول لاملونو له کبله ناروغ کم خونه کيږي لکه داوسپني او د فوليک اسيد د جذب خرابوالې ، دمعدې دمخاطي غشا په وړاندې داتي بادې له کبله دنوموړي غشا داتروفي له کبله PA د ، O_2 د مصرف د کموالې له کبله Erythropoitin د جوړيدو 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 ډير حساس او ډير ژر په کې تنفسي مرکز Depress اود CO 2 احتباس او کوما ليدل کيږي .

په هضمي جهاز کې دنوموړې سيستم حرکت کميږي او د Paralytic ilius او ميګا کولون لامل کيږي .

پښتورګو کې نه يواځې داچې د اوبوداطراح وړتيا خرابيږي بلکه يوسندروم د ADH د نامناسب افراز له کبله رامنځته کيږي چې هايپو نتريميا تشديدوی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

هایپو تایرودیزم ډیره وصفي نښه (Hallmark) د اشیل وترد ریفلکس کموالی دی همدا ډول Cerebelar ataxia او محیطي نیوروپتي لیدل کیږي د عضلاتو شخي ، درد ، کرمپ اود کارپل تونل سندروم په دوديز ډول لیدل کیږي .

د اندو کرایني ګډوډیو په لړ کي Hyperprolactenemia چي د ګلکتوریا لامل کیږي د حیض د ویني زیاتوالي ، مینورژیا ، هایپو ګلایسمیا ، اود ADH نامناسب افراز سندروم لیدل کیږي .

تایروتروفیک هایپر پلژیا نادراً د نخامي غدې د سایز دغټوالي او د Sella غټوالي لامل کیږي او د نخامي تومورو د شتون وړاندیز کوي .

که په نوي زیږیدلي ماشوم کي هایپو تایرودیزم ډیر ژر دتایروکسین په مټ تداوي نه شي نو ماشوم کي پرمختللي عقلي وروسته والي ، د وني (قد) لنډوالی ، کوڼوالی ، اوګنګ والی کیداي شی چي رامنځته شي .

د ناروغۍ کلنیکي بڼه په دوه پړاوو ویشل کیږي :

۱ ــ مقدم پړاو(Early)په دي پړاو کي دناروغ اعراض کیداي شي چي ستړیا ، لیترجي ، ضعیفي ، دبندونو درد ، عضلي شخوالی ، د یخني عدم تحمل ، قبضیت ، وچ پوستکي ، سردرد او امینوریا وی .

فزیکي کتني کي هیڅ نه وی او یا ځني فزیکي کتني لکه نازکه اوماتیدونکي نوکان ، باریکه ویښتان ، خشافت او ژور وتري عکساتو په تاخیر سره راګرځیدل د لیدني وړ وی .

۲ ــ روستي پړاو(Late)ددي پړاو اعراض عبارت دي له په قراره خبري کول ، دخولو نشتوالي ، قبضیت ،محیطي اذیما ،خشافت ، د اواز خپ والی ، د خوند اوبوی د احساس کموالی ، عضلي

(c) ketabton.com: The Digital Library

درد اوکرمپونه ، ساتنګي ،دوزن بدلونونه ، داوريدو دحس کموالې ، امينوريا ، مينوميترورجيا اوګلکتو ريا .

په فزيکي کتني کې کيداې شی چې جاغور ، دمخ او ځيزمو پړسوب ، دپوستکې وصفي Creatinimic رنګ ، د وريځو دويښتانو کموالې ، دژبي غټوالې ، سخته يا Non Patting اذيما ، پلورا ، پريکاد ، پريتوان او بندونوکې د مايع راټوليدل ، دزړه غټوالې(Pericardial effusion له کبله وی) دنبض شميره کمه او فشار لوړ يا نورمال وې ، کيداې شی چې هايپوترميا شتون ولرې

لابراتواري کتنې :

T_4 کيداې شی چې کم وې او يا ټيټ نورمال وې د ناروغۍ پرايمرې ډول کې TSH لوړ وی ، 20mu\l مګر دنخامي په عدم کفايه کې ټيټ يا نورمال د سيروم کولسترول ، دځګر انزايمونه ، کرياتينين کيناز او دسيروم پرولکتين لوړ وې.

هايپو ګلايسميا ، هايپونتريميا او انيميا ليدل کيږې که دناروغۍ عامل Hashimatous thyroiditis وی نو د تايروپر اوکسايداز او تايروګلوبولين په ضد انتي باډې تايتر به لوړ وی په ECG کې Sinus bradycardia د ټيټ ولتاژ Complex سره يو ځاې ليدل کيږې

اختلاطات :

۱ ـ د ناروغۍ زيات اختلاطات د زړه افتونه جوړوی کوم چې دپرمخ تللي اکليلي شريانونو د ناروغيو او HF له کبله وې چې شديد تايرايد هورمون درملنې سره زياتيږې .

۲ ـ د انتان په وړاندې دحساسيت زياتوالی .

۳ ـ ميګا کولون

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـ د مکسوديما Madness لکه سايکوزس اوپارانويد ډيلوژن

۵ ـ شنډ والی (نادراً)

۶ ـ په اميدواری کې هايپو تايروديزم د سقط لامل کيږي او هغه ماشومان چي ددې ميندوخخه زيږيږي IQ يي ټيټ وي .

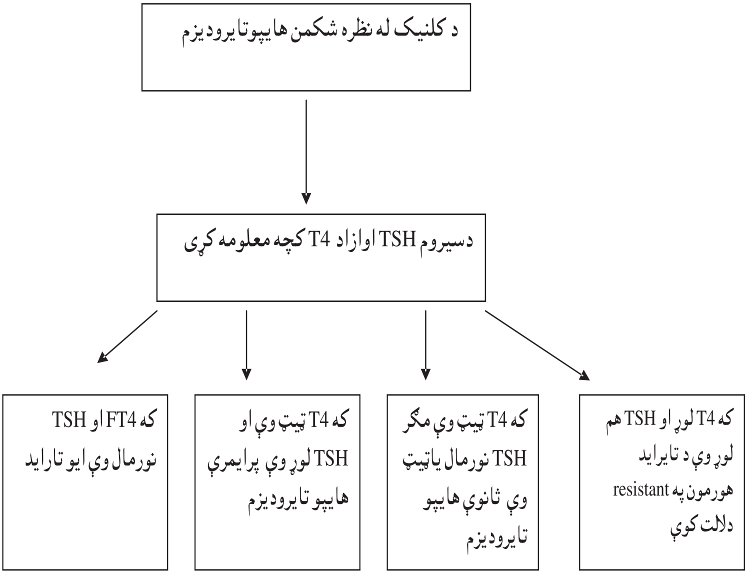
۷ ـ مکسوديما کوما چي اتاناتو ، زړه ، تنفسي او CNS ناروغيو او يخي هوا اوځنې درملو سره دمخ کيدو له کبله راولاړيږي زياتره مسنو ښځو کي ليدل کيږي مکسوديماتوز ناروغان په غير دوديز ډول د Opoid سره حساس وی او منځني دوز يې هم دمړينې لامل کيږي .

۸ ـ معنده هايپو ترميا

۹ ـ د ADH نامناسب افراز

تشخيص

د تشخيص په موخه په کاردي چې دلاندې کړنلارې څخه ګټه واخيستل شي :



(c) ketabton.com: The Digital Library

تفريقي تشخيص :

۱ ــ نفروتيک سندروم سره (دمخ پړسوب ، انيميا ، خاثف پوستکې ، محيطي اذيما او Hypercholestrolemia د شتون له کبله خوپه Nephrotic Syndrome کې FT4 ټيټ او TSH لوړ نه وي .

۲ ــ ډيپريشن او دماغي اناتوميک ناروغې کيداې شي چي دهايپوتايروديزم سره غلطي شی .

۳ ــ Down سندروم: که د Down سندروم سره Hashimatous Thyroiditis ملګرې نه وی يوائي په Down سندروم کې د تايرايد هورمونونه نورمال وې .

درملنه :

Leo thyroxin يا thyroxin غوره درملنه ده په ۱-۲ اونيو کې د T_4 وصفي لوړوالي پيداکيږي او ۳-۴ اونيو کې نژدي اعظمي اندازي ته رسيږي چې د سهار لخوا داوبو سره وخوړل شي اويو وخت کې هغه درمل او خواړه چې د هغې جذب ګډوډي وي ونه کارول شي . ددرملنې د پيل څخه مخکې بايد همدغه ناروغ کې دادرينل د عدم کفايې د تشخيص دپاره پلټنې وشي که چيري وي په يو وخت کې ددې سره درملنه وشي هغه ناروغان چې عمر يې د ۲۰ کالو څخه کم وي او IHD ونلري دورځي ۵۰-۱۰۰ مايکروګرام اوکه ښځه حامله وي او ناروغي هم پرمختللي وي نوموړي ډوز -100څخه تر ۱۵۰ مايکروګرامو ته لوړيږي که عمر د ۲۰ کالو څخه پورته او IHD ولري نو ورځ کي 25-50مايکروګرومو ته رابښکته کيږې چې کولاې شو ۱-۳ اونيوکې په تدريجي ډول

(c) ketabton.com: The Digital Library

لوړکړو ترڅو ناروغ ایوتایراید شي د تایروکسین درملنې سره subjective ښه والی ۲-۳ اونیو کې پیداکیږي وزن اوسترګو شاوخوپړسوب ژر ښه کیږي مګر د پوستکې ښه ۳-۲ میاشتې وخت نیسي تایروکسین په یو دوز ځکه ورکول کیږي چې Half life یې اوږددي یعنې ۷ ورځې دي

Myxoedema کوما

یوه بیړنۍ طبي پیښه ده چې د مړینې کچه یې لوړه ده اوداهغه وخت رامنځته کیږي کله چې د هایپو تایرودیزم ناروغ د ځینې حادو ناروغیو (انتانې ،د زړه، تنفسي ، CNS ناروغیو) یخې هوا او د ځینې درملو سرمخ شي اوپه دې کې د کلینیک له نظره د هایپو تایرودیزم داعراضو سربیره د شعور ګډوډي ، هایپونتریمیا ، هایپوګلاسیمیااو هایپوترمیا هم لیدل کیږي

ددرملنې په موخه لیوتایروکسین سودیم 400مایروګرامه دورید د لارې لومړي دوز اووروسته په ورځ کې 100مایکروګرامه ورکول کیږي د هایپو ترمیا درملنې دپاره پکاره ده چې ناروغ یواځې کمپله یا برستن کې پټ کړي شي اوزیات ګرمول یې دزړه او رګونو د کولپس لامل کیږي د Hypo ventilation په صورت کې انتوبیشن او مرستیال مصنوعي وینټلشن اسطباب لري انتان باید وپیژندل شي او په قوت سره دې درملنه وشي په دې خاطر چې کیداې شي ناروغ کې دادرینل عدم کفایه شتون ولري ناروغ ته لومړي د 100 mg دورید د لارې هایدروکورتیزن او بیا اته ساعته وروسته 25-50 mg ورکول کیږي همدا ډول وریدي مایعات اوالکترولایتونه ورکول کیږي ، نرکوتیک او سیداتیف درملو څخه ډډه کول اود هایپو ګلایسیمیا ددرملنې دپاره ۵% دیکستروز اوداړتیا له مخې O_2 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 اړتیا لري که یوه ښځه وی او هغه استروجن ددرمل په ډول اخلې

(c) ketabton.com: The Digital Library

نو باید د تایروکسین دوز په نومورې وخت کې زیات شی د ټولوناروغانو دپاره یوډول دوز نه وې او دانظر دناروغ په کلنیکي حالت بدلون کوې همدا ډول دامیدواری په وخت کې هم دتایروکسین دوز لوړیږې ځکه په دې وخت کې په سیروم کې د تایروکسین بانډینګ ګلوبولین زیاتیږې او دازاد تایروکسین سویه کمیږې د جنین دعصبي ودې د پاره په ځانګړې ډول چې دامیدواری په دوهم ترایمستر کې پیل کیږې دمورنې تایروکسین د کچی سره تړاو لرې او که چیرې داول ترایمستر څخه وروسته په مور کې هایپو تایروديزم شتون ولرې نو په ماشوم کې د تکامل اوبشپړتیا وروسته والی لیدل کیږې نو ځکه په حامله ښځو کې باید په کراتو کراتو سره دسیروم TSH او ازاد تایروکسین کچه معلوم کړاې شی او داړتیا له مخې دې دتایروکسین معاوضوې درملنه وشی

که چیرې دسیروم TSH کچه لوړه پاتی شوه نو دا کثراً دتایروکسین په زریعه دنیمګړې معاوضې په معنې دې خو مخکې له دې چې دتایرو کسین T_4 د دوز په لوړوالی پیل وکړو پر ځاې کار دې چې دناروغ د هغو ګیلو اوستونزو په هکله پوښتنه وکړو چې په دې تړاو یې لرې لکه د AP او هم باید دناروغ په غذایې رژیم کې د ځینو خوراکونو او ځنې درملو پوښتنه وشې کوم چې د تایرو کسین جذب خرابوی لکه داوسپنې مستخضرات، Sucralfat ، المونیم هایدروکسایدانتې اسید ، دکلسیم مستخضرات ، دبایل اسید باندنګ Resin لکه کولسترامین ، شارټ باول سندروم ،نس ناستې ، Malabsorption سندروم اونور.

که د TSH کچه کمه وې 1mu\L, دتایروکسین په Over Replacement دلالت کوې چې دتایروکسین د دوز کموالی ایجاب کوې خو اکثراً ناروغانو کې د درملنې دزیاتوالې له کبله د هاې پر تایروديزم اعراض لیدل کیږې او کیداې شې چې د TSH د غه کموالې دنورو لاملونو لـــــــه

(c) ketabton.com: The Digital Library

کبله وي نه دهایپو تایرودیزم له کبله لکه ځني درمل NSAIDS ، اوپیات ،نیفیدپین ، Verapamile ، gluco coriticoid درملنه .

ځني داسي ناروغان هم شته دي چې د FT4 نورمال او TSH ټیټ یا نورمال وي مګر دهایپو تایرودیزم اعراض او شکایتونه لري .

دغه ناروغان باید په غور سره وارزول شی او هغوي کې کیداې شی چې په یوخت کې ځنې نورې ناروغۍ لکه د ادرینل عدم کفایه ، هایپو تایرودیزم ، کم خونې او Depression ولیدل شی

که چیرې شتون ولرې باید درملنه یي وشی که چیرې نه وې او یا که وې او تداوې هم شی او بیا هم دهایپو تایرودیزم اعراض ولیدل شی یعني FT4 نورمال او یا TSH یا نورمال وې نو په دې وخت کې د T3 تعین دتایرو کسین دوز دزیاتوالی په هکله په هوډ نیولو کې مرسته کوې .

که T3 ټیټ او ټیټ نورمال وې په دې ناروغ کې باید دتایروکسین دوز لوړ شی اوکه د دوز زیاتوالې له کبله ښه والی څرګند شو نو دغه لوړ دوز ته باید دوام ورکړشی .

کوشنګ سندروم او هایپر کورتی سیولیزم :

تعریف :

د کوشنګ سندروم اصطلاح د هغه کلنیکي څرګندونوڅخه عبارت ده کومې چې په دوران کې د کورتیکو ستروئید د کچې دزیاتوالی له امله رامنځ ته کیږې چې لامل یې هر شی وی .

که چیرې دکورتیکوستروئید هارمونونو د کچې دزیاتوالې لامل د نخامې غدې د اډینوما له کبله د ACTH د افراز زیاتوالې وې نو کوشنګ ناروغۍ په نوم یادیږې .

لاملونه Etiology :

په عمومې ډول کوشنګ سندروم دوه غټ لاملونه لر ي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

I -ډیر مهم لامل یې ایتروجنیک Iaterogeenic دې دبیلګې په ډول Bronchial اسما اود

بندونوالتهاب Arthritis د درملنې لپاره په پر له پسې ډول د ګلو کو کورتیکوئید کارول .

II -خپل سری لاملونه : دغه ډول لاملونه کیداې شی چې د ACTH د افراز دزیاتوالې سره تړاو ولرې

اویا یې ونه لرې .

اول- هغه لاملونه چې د ACTH د افراز دزیاتوالې سره تړاو ولرې :

الف : دنخامې غدې دفعالیت د زیاتوالې له کبله د ادرینال دغدې دوه اړخیزه هایپرپلازیا په

سلوکې ۳۴ .

ب : په Ectopic ډول د ACTH سندروم لکه د سږو Small cell کارسینوما ، د قصباتو

کارسینوئید تومورونه او دپانکراس کارسینوما (۱۰%)

ج : د درملو په مټ ACTH درملنه :

دوهم -هغه لاملونه چې د ACTH د افراز سره تړاوونه لرې لکه دادرینال دغدې اډینوما (په سلو کې

دوه دیرش) او کارسینوما .

Psudo Cushing Syndrome- III کې دکورتیزول زیاتوالی د یوې بلې ناروغۍ یوه برخه وی لکه

غتې انحطاطې ناروغې اوابتدایې چاغوالې.

د لاملونو په پام کې نیولو سر ه دداخلي کوشنګ سندروم ټولي پیښې دادرینال غدي په مټ د

کورتیزول دزیاتي جوړیدنې له کبله رامنځ ته کیږي چې په اکثره پیښو کې لامل دادرینال غدي دوه

اړخیزه هایپرپلازیا ګڼل کیږي چې دغه هایپرپلازیا کیداي شي دنخامي غدي دACTH دافراز د

زیاتوالي اویا د نخامي غدي پرته دکومي بلې پټي هډې په مټ ACTH زیاتوالي وي خو په سلو

کې ۹۵ ناروغانو کې لامل یې د نخامي غدي اډینو ما ګڼل کیږي په ځینو پیښو کې کله کله کیداي

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 :

دناروغۍ ګيلې او نښې د ګلو کورتيکوئيد هارمونونو داغيزو دزياتوالي له کبله رامنځ ته کيږي ، په محيطې انساجو کې د کتابوليک غبرګون له کبله دعضلو ضعيفي اوسستې ، ستړيا ،او ستيوپوروسيزس ، دپوستکې پراخه خطونه (Stria) او په اسانې سره دبدن وينې کيدل يا Easy brusibillity ليدل کيږي د اوستيو پوروزس له کبله دملا د تير کولپس اونورو هډوکو پتالوژيک ماتيدنه رامنځ ته کيږي

په ځيګر کې Gluconeogenesis زيات او دانسولين په وړاندې ټينګار(Resistance)لوړيږي چې په ۲۰% ناروغانوکې ښکاره ډيابټ ليدل کيږي .

د کورتيزول د زياتوالي له کبله د بدن په ځانګړو برخو کې شحمي انساج ځاي پرځاي کيږي لکه دمخ پورتني برخه ، (دسپوږمۍ په شان سپين اوګرد مخ) د داوړو Scapula ترمينځ Buffalo hump او د Clavicula دپاسه اويا په Mesenteric برخوکې (Trunkle Obesity) .

په ډيرو کمو حالتونو کې د شحم دراټوليدو له کبله د ميډيا ستينوم پراخوالې رامنځ ته کيږي هايپرتينشن په کې ډير دوديز دې، روحي ګډوډې د تخريشيت څخه نيولې تر پرمخ تللي خفګان کانفيوژن اوسايکوزس پورې رسيږي .

په ښځو کې دادرينال غدې د اندروجن دکچې دلوړوالی له کبله ځوانکې(Acne)او د ويښتانو راټوکيدل Hirsutism ، Oligo mennorheea او Aminorrhoea رامينځ ته کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په اساني سره دبدن ويني کيدل ، وصفي ستريا Stria، مايوپاتي ،او Aminorrhoea که چيرې شتون ولري دکوشنګ سندروم په تشخيص کې ډيره مرسته کوې .

په لنډ ډول دکوشنګ سندروم وصفي اعراض او نښې په لاندې ډول دي :

- د وزن زياتوالې (۹۰%)
- د سپوږمې په ډول سپين اوګردمخ ۷۵%
- د وينې دفشار لوړوالی ۷۵%
- د پوستکې ارغوانې رنګه خطونه ۲۵%
- Hirsutisim ۲۵%
- د ګلوکوز دزغم نشتوالې ۲۵%
- Proximal عضلو ضعيفي ۲۰%
- Plethora ۲۰%
- په ښځو کې دمياشتني عادت ګډوډی ۲۰ %
- ځوانکې ۴۰%
- په اساني سره دبدن ويني کيدل ۴۰%
- Osteopenia ۴۰%
- پړسوب ۴۰%
- دپوستکې د Pigmentation زياتوالی ۲۰%
- ميتابوليک الکلوزس ۱۵%

(c) ketabton.com: The Digital Library

د پورته کلنیکي بڼې سربیره Depression ، بې خوبۍ په ماشومانوکې د ودې وروسته والې ، دملا درد ، پولي یوریا ، اوپولي ډیپسیا ، دزخمونه ژر نه ښه کیدل او دپوستکې انتانات هم لیدل کیږي که ناروغ مخکینې تصویر ولرې د اوسنې سره ډیر توپیر ولرې .

لابراتواري کتنې :

په کوشنګ سندروم کې د تشخیص په موخه دوه ډوله پلټنې تر سره کیږي :

۱ ــ د لومړۍ ډول پلټنو موخه داده چې معلوم کړو چې شخص په کوشنګ سندروم اخته دې او که نه ؟

۲ ــ کله چې معلومه شوه چې شخص په کوشنګ سندروم اخته دې د دوهم ډول پلټنې په دې هڅه کیږي چې دکوشنګ سندروم اصلي لامل ښکاره کړای شي .

د کوشنګ سندروم د تشخیص دتائید لپاره (لمړنې ډول پلټنې) لاندې کتنې تر سره کیږي ؛

الف : د شپې لخوا دډیکسامیتازون دټیټ دوز په مټ انحطاط

کله چې نارمل خلکو ته ډیکسامیتازون ورکړل شي نود Feed back میخانیکیت له مخې د کورتیزل کچه باید راښکته شي خو په کوشنګ سندروم کې د Feed back میخانیکیت د څارنې د ګډوډي له کبله دډیکسامیتازون په ورکولو سره د کورتیزول کچه نه راکمیږي په دې ازموینه کې یو ملي ګرام ډیکسامیتازون د شپې په یوولس بجو ناروغ ته ورکول کیږي دراتلونکې ورځې د سهار په اتو بجو کې د پلازما کورتیزول اندازه کیږي که چیري د پلازما د سهارنۍ کورتیزول کچه د 5mg /dl څخه پورته وي د هایپرکورتیسولیزم یعنې کوشنګ سندروم تشخیص لپاره وړاندیز کیږي

ب : د ۲۴ ساعتو ادرار کې دازاد کورتیزول اندازه کول

(c) ketabton.com: The Digital Library

دادراردازاد کورتيزول کچه د پلازما دازاد کورتيزول کچه منعکس کوي اودکورتيزول د افراز دزياتوالي د معلومولو لپاره گټور انډيکس دی هغه ناروغان دی چې په کوشنگ سندروم اخته وي دادرار دازاد کورتيزول کچه يې په څلورويشت ساعتو کې 300-1000 mg / وي

ج : د ۴۸ ساعتو ټيټ دوز ډيکساميتازون ازموينه :

که چيري د کوشنگ سندروم تشخيص د شپې لخو ا دډيکساميتازون دټيټ دوز دانحطاط په مټ ونشو نو دغه ازموينې ته اړتيا پيښيږي پدي ازموينه کې 0,5mg ډيکساميتازون هر شپږ ساعته وروسته تر ۴۸ ساعتو پوري ورکول کيږي اوپه دوهمه ورځ د ۲۴ ساعته ادرار د کورتيزول کچه کتل کيږي که دادرار دازاد کورتيزول کچه په ۲۴ ساعتو کې د / 20µg څخه زياته وي نو د کوشنگ سندروم د تشخيص په تائيد کې مرسته کوي همداډول که ادرار ۱۷ هايدروکسی کورتيکو ستروئيد کچه په ورځ کې 4,5mg څخه پورته وي هم کوشنگ سندروم تائيديږي

د Circadian rhythm ريتم: په کوشنگ سندروم کې د پلازما د کورتيزول Circadian rhythm د مينځه ځی يعنې ددې پر ځای چې په نيمه شپه کې کورتيزول په ټيټه ترينه کچه کې وي په کوشنگ سندروم کې په ۲۴ ساعتو کې دوامداره ډول د پلازما د کورتيزول کچه نژدې يو شان وي يا په بل عبارت که په نيمه شپه کې د سيروم د کورتيزول کچه د dl / 7,5µg څخه لوړه وي کوشنگ سندروم تشخيص تائيد دی او هغه حالتونه په کومو کې چې دادرار دازاد کورتيزول کچه لوړه وي (کاذب کوشنگ سندروم) دريښتنې کوشنگ سندروم څخه جلاکوي د خولی لاړي هم د کورتيزول د کچې معلومولو په تړاو کار ورکولي شي خو تجربه لرونکی شخص ته اړتيا لري که دنيمی شپې لپاړو کې د کورتيزول کچه د 550 ng/dl څخه لوړه وي په ۹۳% پيښو کې په کوشنگ سندروم دلالت کوي

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځيني درمل لکه Primiden ,Phenobarbital , phenytion دډيکسا ميتازون ميتابوليزم چټک کوي اودډيکساميتازون انحطاطی ازموينه په ناسم ډول مثبته ګرځي همداډول اميدواری اوداميدواری ضد درملو کارول دډيکساميتازون انحطاط راکموي په اميدواری کې دادرا ر ازاد کورتيزول لوړيږي مګر ۱۷ هايدروکسی کورتيکو ستروئيد کچه نارمل وي

دوهم : هغه کتنې چې د کوشنګ 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 مګر ACTH داندازه کولو وړنه وي ACTH کچه 20pg /ml ده نود ادرينال د غدي په تومور دلالت کوي چې پيژندنې لپاره د غدي 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 غدي MRI ، د سينی راډيو ګرافي ، د سينی اودګيډې CT scan ترسره شي ترڅو تومورونه وپيژندل شي که د پلازما د ACTH کچه ډيره لوړه وي 300mg /dl نو د Ectopic تومورونه خواته چی ACTH جوړوي بايد فکر وشي لکه (Bronchognic د small cell ډول) همدا ډول دادرينال غدی CT scan بايد وشي تر څو چي د غدي کارسينوما او اډينوما معلوم کړای شي سربيره پردي د Ectopic ACTH افرازاتو کې د پلازما دپوتاشيم کچه کمه وی .

د کورتيکوتروپين ازادونکو هارمونونو ازموينه :

دبهرنې کورتيکوتروپين ازدوونکي هارمونونود ورکړي په مټ د ACTH زياتوالی په دې د لالت کوي چې د کوشنګ سندروم لامل نخامې غده کې وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تفر يقي تشخيص :

۱ ـــ د کاذب کوشنګ سندروم Pseudo Gushing Synd

په ناروغانو کې چاغوالی ،ځنډني الکولیزم ،Depression او حادې ناروغې شتون لرې .

په کوشنګ سندروم کې پر مختللي چاغوالی دودیز نه دې خو په دې حالتکې چاغوالې عمومې وې نه Trunkle

دادرینوکورتیکل ازموینې په کمه کچه غیر نارمل ، په ادرار کې دستروئید اطراح نارمل او یا لږ څه لوړه وې د ستروئیدورځنې بدلونونه په وینه اوادرار کې نارمل وی .

د ځنډنې الکولیزم او Depression ناروغان دستروئید په کچه کې په کمه اندازه ګډوډی لرې خو دالکولو په پرېښودلو اودروحې حالت په ښه والې سره دغه حالت بیرته نارمل کیږې د بشپړه تشخیص لپاره مخکې یادشوو لابراتوارې کتنو تر سره کول لاژمې ګڼل کیږې .

دوهم د درملو په مټ را مینځ ته شوې کوشنګ سندروم Iaroginic Cushing Synd :

د کوشنګ سندروم دغه ډول د ګلوکوکورتیکوئید او یا دهغې دمشتقاتو دکارولو له کبله رامینځ ته کیږې چې باید دغدې د داخلې فعالیت دزیاتوالې سره تفریقي تشخیص شی او تفریقي تشخیص په دې ډول کیږې چې په ایتروجنیک کوشنګ سندروم دپلازما او ادرار دکور تیزول کچه دغدې د اصلي فعالیت زیاتوالې په نسبت ټیټه وې .

همدارنګه هغه خلک چې دغرمې او ماښام کم دوز ستروئید اخلې نسبت هغو خلکو ته چې سهار یو دوز ستروئیداخلې کوشنګ سندروم په چټک ډول رامینځ ته کیږې .

دریم : انوریکسیا نروزا Anorexia Nervosa :

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځلورم :پرمختللي چاغوالي : د پرمختللي چاغوالي ناروغان هم دډیکسامیتازون غیر نارمل ازموینه لري مګر دادرار دازاد کورتیزول کچه یې نارمل اود کورتیزوول د Circadian ریتم هم پکي نارمل وي

پنځم : دکورتیزول کورنۍ ټینګار (Familial Cortisol resistance) کې هم هایپر اندروجنیزم ، هایپر تینشن او هایپر کورتیسولیزم لري مګر په ریښتني کوشنګ سندروم اخته نه وي

شپږم : هغه ناروغان چې Type I کورنۍ lipodystrophy لري پدي کې هم دسپوږمۍ په ډول ګرد مخ ، مرکزي چاغوالي اود اطر افو خوار والي شتون لري مګر ددغو خلکو عضلې قوي او هایپرتروفیک وي

اووم : هغه خلک چې د HIV انتان ددرملنې لپاره انتی وایرل ضد درمل اخلي په هغي کې هم څه نا څه Lipodystrophy چې داطرافو دعضلاتونری والی او مرکزي چاغوالی ورسره یوځای وې لیدل کیږي

اختلاطات

۱ـ دهایپر تینشن اوDM اختلاطات

۲ ـ دانتا ن په وړاندي د حساسیت زیاتوالي

۳ـ د ملاتیر کې د Osteoporosis له کبله فشاری ماتیدنه اودفخذ دسر Aseptic نکروزس

۴ـ د پښتورګو ډبرې

۵ـ سایکوزس

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ کوشنگ سندروم کې ددرملنې په موخه دادرينال غدو ددوه اړخيزه ويستلو ورووسته د Nelson سندروم رامينځ ته کيږي (دنخامی اډينوما دغټوالي له کبله په ځائی ډول ځينې تخريباترامنځ ته کيږي چې د ليدلو ساحي ګډووډې او Hyper pigmentation ورسره يو ځای وي)

در ملـــنه :

دادر ينال د نيو پلاز م در ملنه

کله چې اډينوماتشخيص شي نو پکار دی چې تومور وويستل شي اډينوما د laprascopic تخنيک په مټ ويستل کيږي ځکه دمقابل اړخ ادرينال غدې داتروفی امکانات شته دی نو ځکه مخکی اووروسته دعمليات څخه دادرينليکتومي اهتما مات نيول کيږي ددغه کارسينوما ددرملنې لپاره بنستيزه درمل mitotan څخه عبارت دی د نوموړی درمل په مټ د کور تيزول په جوړيداکې کموالې راځي اوCyto toxic اغيزي يې يواځي دادرينال غدی پوري محدودوې درمل په درې ځلور کسری دوزونو پيل او قراره دوز لوړيږي (تر شپږ ګرامه پوري په ورځ کې) چې پدي لوړ دوز اړخيزي اغيزي هم لري لکه بی اشتهائی ، نس ناستی ،کانګی ،کمهlethargy او خوبجن حالت که چيري يې هډوکو ته ميتاستاز ورکړي وي نو وړانګې درملنې ته هم اړتيا پيښيږي،د جراحۍ څخه ورو سته هم ناروغ ته Mitotan وورکول کيږي

ددو ه اړ خيز ه هايپر پلاز يا در ملنه

د هايپر پلازيا سره په دوديزه ډول د ACTH کچه هم لوړه وي نو د ACTH دکچی د راښکته کولو په موخه په کار دی چې د ACTH جوړونکي تومور وويستل شي (که هر ځای کې وي) کله کله دجراحۍ په مټ دتومور ويستل ناشونی وي ځکه چې ناروغې ډيره پرمختللې وي نو پدي حالت کې طبې درملنه اويا جراحي ادرناليکتومی بنې لارې ګڼل کيږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

که چیرې د ACTH د جوړیدو سرچینه ونه موندل شي نو د سپینو ئید دلارې په نخامیه غده کې دمیکرو اډینوما دموندنې په موخه پلټنې کیږي که چیرې میکرو اډینوما ونه موندل شو نو Total Hypophysectomy ته اړتیا پیښیږي ددې ډول جراحي عملیات اختلاطات عبارت دي له :

دېزې دلارې د شوکې مایع راتلل DI,CSF Rhinnorhera، پان هایپو پیټوتریزم، د لیدلو او کوپړې اعصابو ټپي کیدل .

په نورو مرکزونو کې Total adrinalectomy **ټاکلې درملنه ده .**

چې په دې عملیات کې د جوړیدو چانس نږدې ۱۰۰ په سلو دې خو اړخیزې اغیزې یې دا دې چې ناروغ باید دژوند تر پایه منرالو کورتیکوئید او ګلو کو رتیکوئید واخلې او بله داچې ۱۰ - ۲۰ % پیښنو کې په راتلو نکې لسو کلونو کې ښایي چې دنخامي تومور رامینځ ته شی دعملیاتوروسته څو ځلې باید دنخامي غدې MRI تر سره شی او د ACTH کچه هم باید معلومه شی تر څو چې د Cushing Disease تشخیص پرې معلوم شې .

په ځینو مرکزو کې د ګاما وړانګې کارول کیږې خو د درملنې او جوړیدنې ترمینځ اوږد وخت ته اړتیا لیدل کیږې د جوړیدو کچه یې په دودیز ډول **۵%** **څخه** کمه ده .

د وړانګې د درملنې اختلاطات د سترګو دحرکې عصب فلج او هایپوپیټوتریزم څخه عبارت دې .

په هغو ناروغانو کې چې جراحي استطباب ونه لرې طبي ادرینالیکتومې تر سره کیږې .

کیمیاوې ادرینالیکتومې په ورځ کې د Ketoconazole (200-600mg) ، 2-mitotan - 3 ګرامه Aminoglutethimide (یو ګرام په ورځ کې) ، metyrapon 2-3gr\day په ګډه او یا جلا ډول ور کولو سره تر سره کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دادرينال دعدم کفايه ددې ټولو درملو اړخيزه اغيزه ده چې استروئيد په ورکولو سره يي درملنه کيږي .

هايپر الديسترونيزم:

په دوه ډوله دي :

۱ ـ لومړني يا پرايمري الديسترونيزم

۲ ـ دوهمي يا ثانوي هايپر الديسترونيزم

اول پرايمري هايپر الديسترونيزم

لاملونه:

الف : د ادرينل غدې اډينوما چې د Conns سندروم په نوم ياديږي

ب : د ادرينل هايپرپلاايزيا

پتوفزيالوجي :

الديسترونيزم دادرينل غدې د زونا ګلو ميرولو زا څخه افرازيږي اوداافرازني دانجيو تنسين II په مټ تنبه کيږي چې د افراز لړې يي په لاندې ډول ده :

د پښتورګي دهايپو پرفيوژن او يا اسکميا له کبله دپښتورګي په مټ Renin افرازيږي چې له کبله يي انجيو تينيسنوجن څخه انجيو تينسين I جوړيږي چې بيا انجيوتنيسين I دانجيوتينسين بدلونونکي Converting انزايم په مټ انجيوتنسين II بدلون مومې چې انجيوتينسين II د يوي خوا خپله قوي وازوکانسترکتور دې او دبلې خوا دادرينل غدې څخه دالدسترون افرازات تنبه کوي او الديسترون بيا په خپل وار سره د سوديم داحتباس او دپوتاشيم د ضايع کيدو لامل کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

ډیرې ناروغان کوم اعراض نه لرې او که یي ولرې عبارت دې له پړسوب ، د عضلو ضعیفي ، اوځني وخت فلج ، پولې یوریا ،تیتانې ، سر درد ، پرستیزیا ،پولې یوریا اوپولې ډیپسیا اوهایپر تینشن نژدې په ټولوناروغانو کې لیدل کیږې .

لابراتوارې کتنې :

د سیروم پوتاشیم کموالې ، باي کاربونات لوړوالې ، دسیروم سودیم دنور مال اندازې په پورتنې برید کې وې .

د باور وړ ازموینه دپلازما د Renine دکچې کموالې او ۲۴ ساعته ادرار کې د الدیسترون دکچې لوړوالې دې .

که دناروغۍ عامل دادرینل اډینوما وی نود سیروم 18-Hydroxycorticosteron کچه په ورځ کې 85\mg څخه لوړه وې .

دتومور اودغدې د ځاې دمعلومولو لپاره CT Scan او MRI کارول کیږې اوددې کتنو په مټ دتومور اودغدې دهایپر پلژیا توپیر هم کیږې .

د لابراتوارې کتنو څخه مخکې که ناروغ بیتا بلاکر او تیا زاید د هایپر تینشن دکنترول لپاره اخلې باید کم تر کمه ۲ اونۍ مخکې یي قطع کړې ځکه دهورمونونو دکچې دکموالی او زیاتوالی لامل کیږې .

درملنه :

د Conns سندرومدرملنې لپاره د لیراسکوپي د لارې Adrenalectomy او یا دټول عمر لپاره د Spiroronolocton درملنه ده دغدې دهایپر پلژیا درملنې لپاره هم سپاپرونولکتون توصیه کیږې

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ورځي ۴۰۰ ملي ګرامه په ۲۰٪ نارينه ناروغانوکې داختلاط په ډول د دغه درملنې له کبله

جينوکومستيا رامينځته کيږي .

د ادرينو کورتيکل ځنډنې عدم کفايه يا اډيسون ناروغي :

يوه غير دوديزه اندوکراينی ناروغي ده چې دادرينل غدي دکورتيکس دويجاړيدواويا د دندوو دنه سرته رسولوولة کبله رامنځته کيږي چې له کبله يې دکورتيزول ، الدسترون اوادرينل اندروجن هورموون ځنډنی عدم کفايه راولاړيږي او په پايله کې دپوستکې پگمنتيشن ، دورانی حجم اوسوديم کموالې اود پوتاشيم زياتوالي رامنځته کيږي (دغدي په ابتدائی عدم کفايه کې) مګر په سيکاندرې کې عدم کفايه د منرالو کورتيکوئيد هورمونو جوړيدل (د درينين انجيوتينسين سيستم دځارنې له کبله) نه اغيزمن کيږي نوځکه Hyper Kalemia نه ليدل کيږي .

همدا ډول که د A.C.T.H کچه لوړه شوې نه وې د پوستکې د پگمتيشن بدلونونه هم نه ليدل کيږي .

لاملونه او پتوجنيزس :

د ادرينل غدې دنورمال د ندې سر ته رسولو د پاره دهايپو تلاموس ، نخاميي او دادرينل غدو تر منځ دنورمال تړاو شتون اړين دې که چيرې دپورته حالاتو دډلې څخه په هره کچه يوه ګډوډې رامنځته شی دادرينل غدو د دندو په عدم کفايه پای مومی .

که ګډوډی خپله په ادرينل غده کې وې د پرايمرې ادرينل عدم کفايي په نوم ، که نيمګړتيا په ACTH کې وې د سيکاندرې عدم کفايه او که چيرې ناروغي په هايپو تلاموس کې د (CRH) Cortico Tropin Relizing Hormone د عدم کفايي له کبله چې ونه شي کولې ACTH تنبه کړي رامنځته شی د دريمي عدم کفايي په نوم ياديږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغدې په عدم کفايي کې (Addison disease) دغدې مديو لاهم ويجاړيږي او دهغې له کبله په

حاد ډول هيمو ډيناميک بدلونونه پيدا کيږي په داسي حال کې چې د ناروغۍ په دوهم او دريم

ډول عدم کفايه کې ميديو لاته زيان نه رسيږي او درينين الدسترون انجيو تينسين سيستم نورمال

وي نو دالدسترون عدم کفايه نه ليدل کيږي خو په ځينونورو حالاتو کې په انتخابي ډول يواځي

دالديسترون عدم کفايه او يا په ولادي ډول د ځني ازايمونو دنيمګړتيا له کبله په انتخابي ډول

Adreno Cortical endocrine عدم کفايه رامنځته کيږي .

۱ ـ لومړني يا پرايمري ډول : ددي ناروغي(Addison) پيښي په يوميلون کې ۴۰ ـ ۲۰ دي او د

۸۰ % پيښو کې داوتوايميون پيښي په مټ دغدې التهاب (Auto Immune Adrenalitis) رامينځته

کيدل دي چې په هغې کې په قرار قرار د سايتو توکسيک لمفوسايت په مټ دغدې کورتيکس

ويجاړيږي .

په پورته ډول اوتو ايمونتي کې حجروي او خلطي معافيتونه دواړه رول لري د ناروغۍ ددغه ډول

۵۰% پيښوکې نوري اوتوايميون ناروغۍ لکه Hashimatos, P-A تايرو دايتس ، هايپو او

هايپر تارودنيزم او DM يو ځاي وي .

ددې سره انتاني ، تهاجمي او هيموروژيک پيښي هم هغه وخت د غدې د عدم کفايي لامل کيږي

چې د ۹۰% څخه زياته غده ويجاړه شي .

داننتاناتوپه ډله کې خورا مهم يي توبر کلوز دي چې د وينې دلارې د يوې بلې توبرکلوزيک

هډې څخه ځان ادرينل غدې ته رسوي . نورې بيلګې يي د هستو پلازموزس ، CMV او

اپرچونيست انتانات دي چې د AIDs په وروستيوپړاونوکې ليدل کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

میتاستاتیک تومورونه (دسږو،تیونو ، لمفوما اومیلا نوما) او ارتشاحي ناروغۍ 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 ــ 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 سرطانې پیښې جوړه وي چې په غه حالت کې د نورو هامونونو د افراز عدم کفایه هم شتون لري (لکه هایپو ګونادیزم او هایپو تایرودیزم) .

کلنیکي بڼه :

د ادرینال د غدې ویجاړیدل په تدریجي ډول پیل کوي اومهم اعراض یې عبارت دي له ستړیا ، کمزورې ، بې اشتهایي ، تبه ، زړه بدوالې . کانګې ، د عضلاتواو بندونودرد ، دوزن بایلل ، دپوستکي او مخاطي غشا پګمنتیشن ، هایپو تینشن ، کله کله Hypoglycemia اوانزایتي.

کلنیکي بڼه یې دځنډنې ستړیا څخه پیل اودپرمخ تللې 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 اود بسترې استراحت ته اړتیا لری بعضې ناروغانو

(c) ketabton.com: The Digital Library

کښې Hyper pigmentation ، تور خالونه اویا غیر منظم vitiligoپیدا کیږي اود لمر سره د مخا مخ کیدو په تعقیب نصواری رنګه کیدل ئي مقدمه ښه ده چه څنګل، د لاسو قاتونو ، د تیونو څوکو اود پوستکي هغه ځایونو کښی چه فشار لاندی وی لیدل کیږي (لکه الیوی ناحیه) د وضعیت په بدلون سره په فشار کې بدلون رامنځته کیږي او دویني فشار 80/50 ملي متر د سیمابو اویا ددې څخه هم ټیټ وي د ۹۰٪ ناروغانو دويني فشار د 110mmHg څخه کم او systolic فشار نادراً د ۱۳۰ څخه لوړ وی

د هضمي جهاز ددندو ګډوډي :

معمولاً شتون لري او اعراض ئي عبارت دی له بی اشتهائي ، دوزن بایلل ، کانګی ، نس ناستي ، او د ګیډې درد. ناروغ معمولاًنارام او مخرش وی حسی بدلونونه (لکه خوند ، بوی او اوریدلو) که رامنځته شوی وي ددرملنې په مټ بیرته ښه کیږي په ښځو کې د Adrenal androgen د کموالی له کبله د تخرګ او عاني ویښتان کمیږي 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 کیږي ځنی وخت دادرینل د عدم کفائي پرته هم شتون لری په لنډ ډول داډیسون د ناروغی کلینیکي بڼه په لاندې ډول ده

۱ ـ ضعیفی ، ستړیا ، بی اشتهائی ، دوزن بایلل ۱۰۰٪

۲ ـ هایپر پګمنتیشن ۹۲٪

۳ ـ هایپو تنشن ۸۸ ٪

۴ ـ د هضمی جهاز اعراض ۵۲٪

۵ ـ د مالګي خوراک ته میلان زیاتوالي Salt Craving ۱۹٪

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ وضعیتی اعراض (Postural Symptoms) ۱۲%

لابراتواري کتنې :

په پیل کې لابراتواري کتنې نورمال وي .

۱ ـ د پلازما کورتیزول کچه باید دسهار ۸ ـ ۹ بجوکی وکتل شي که کچه يې د 5mg\dl څخه کمه وه تشخیص قطعي ، که د 10mg\dl څخه کمه وې په قوي ګمان دادرینل غدې عدم کفایه ته يې سوچ کیږي او که د ۲۰مایکروګرام څخه لوړه وې تشخیص ردیږي .

۲ ـ دغدې دپرایمرې او دوهمې عدم کفایي دتفریقي تشخیص په موخه باید دپلازما ACTH کچه د سهار ۸ ـ ۹ بجې وکتل شی دغدې پرایمرې عدم کفایي کې کچه د 150pg\ml څخه لوړه او په دوهمې ډول کې يي د ACTH کچه ټیټه یا ښکته نورمال وې .

۳ ـ د کورتیکوتروپین په مټ تنبه کونکې ازموینه: د ۲۵۰ مایکروګرامCosyntropin د وریدې زرق وروسته که دپلازما کورتیزول کچه۲۰مایکروګرام په دیسي لیتر وه نورمال غبرګون ګڼل کیږې او دغدې ابتدایي عدم کفایه دریږې .

۴ ـ د پلازمادګلوکوز کچه کمه وې .

۵ ـ دنخامیي غدې CT Scan او MRI دنخامیي غدې دتومور ،نکروزس او Hypophysitis په تشخیص کې هم مرسته کوې .

دE.C.G بدلونونه غیر وصفي دې او په E.C.G کې عمومې ولتاژ کموالې شتون لرې .

۲ ـ کیداې شي چې نورموساې تیک کم خونې ، لمفوسایتوزس ،نیتروپینیا او ایزینوفیلیا 300\ml شتون ولرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۷ ـ راديو ګرافي : که ښکاره شوه چې اډيسون ناروغی اواتوايميون بنسټ نه لري نو ناروغ ته بايد دسيني راديوګرافي د توبرکلوز اوفنګسي انتاناتو او يا دکنسر دتشخيص په موخه تر سره شي همدا ډول د ګيډې C.Tscan هم بايد وشي په ۸۰% پيښنو کې د متاستاتيک تومورونو او يا Granulomatos ناروغيو له کبله دادرينل غده غټه ښکارې په ۵۰% پيښنو کې د توبر کلوز له کبله Calcification ښکارې مګر دغه ډول کلسيفيکيشن په هيموراژ ، فنګسي انتان ، Pheochromocytoma او ميلا نوماکې هم دليدنې دوړ دې .

تشخيص :

دادرينل دعدم کفايي تشخيص يوائې د A.C.T.H د تنبه په مټ کيږي په لنډ ډول د Cosyntropin (250mg) د عضلي يا وريد زرق څخه ۲۰ دقيقي وروسته د Cortisol کچه بايد 18mg\dl ته لوړه شي د همدې نمونې د Aldosteron کچه معلوميږي ، په ثانوي ادرينل عدم کفايه کې دالدسترون کچه نورمال وي (5ng\dl) .

په ابتدايي ادرينال عدم کفايه کې د A.C.T.H او دهغه داړوند ه Peptides کچه لوړه وي په داسې حال کې چې د ادرينال په ثانوي عدم کفايه کې د A.C.T.H کچه دنورمل څخه کمه وي .

تفر يقي تشخيص (DDX) :

څرنګه چې ضعيفي او ستوماني يو مهم عرض دي نو په مقدم پړاو کې د ادرينل دعدم کفايي تشخيص ستونزمن وي خو بيا هم دهضمي جهاز ګډوډی ، دوزن بايلل ، او د Pigmentation زياتوالي په حالت کې خامخا بايد د ACTH کتني تر سره شی .

د ادرينل چټکه ويجاړيدنه او Hyper Pigmentation په نورو ناروغيو کې هم شتون لري .

لاکن د ACTH ازموينه تشخيص وضع کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ټول هغه ناروغان چې Hypo Tension او Hyper Kalemia لري باید اډیسون په کې ولټول شی

دوزن بایلل ، ضعیفي اوبي اشتهايي د کانسرونو سره غلطیږي .

زړه بدوالې ، کانګې او د ګیډې درد باید دهضمي جهاز د اصلي ناروغیو سره تفریقي تشخیص

شی .

دپوستکې Hyper Pigmentation د نژادې فکتورونو سره غلطیږې .

د وزن بایلل باید دانور یکسیا نیوروزا سره تفریقي تشخیص شی د ناروغې عصبي څرګندونې

د مولتې پل سکلیروزس سره غلطیږي ، Hemochromatose هم دپوستکې د Pigmentation له

کبله اډیسون سره ورته والې لرې خو دا کیداې شی د اډیسون ناروغې لامل هم وی چې د تفریقي

تشخیص لپاره باید دسیروم Feritin معلوم کړاې شی چې په Hemochromatosis کې لوړ وی .

د AIDS ۱۷% ناروغان د کورتیزون په وړاندي د مقاومت اعراض لری او AIDS هم کولای شي

چې دادرینل عدم کفایه رامنځته کړی

درملنه :

دادرینل غدې د عدم کفائي ټولو ناروغانو ته دهارمون په مټ درملنه پیل او دناروغی په هکله

معلومات ورکول کیږي

Hydrocortisone (Cortisol) دتداوی بنسټ دی او20-30mg /day پیل کیږي چې دډوډی یا

انتی اسید سره دی وخوړل شی د نورمال ورځنی ادرینال ریتم دتنبه په خاطر 2/3 دوز دسهار لخوا

او 1/3 برخه مازدیګر کی خوړل کیږي که چیری ناروغ ته بی خوبی او تخرشیت ددرملنې پیل کې

پیداشو ددوا دوزکمیږي همدارنګه د Hyper tension په صورت کې ئې هم دوزکمیږي په چاغو

خلکواوهغه ناروغانو چې داختلاج ضد درمل اخلی دوز یې لوړیږي د پلازما دA.C.T.H اودادرار

(c) ketabton.com: The Digital Library
او پلازما د cortisol دکچې تعین ددرمل دوز کې بدلون نه راولی د Minralo corticoid درملنې په صورت کې دوینی فشار ، دوینی الکترولایتونه پوتاشیم، creatinin اودیوریا نایتروجن باید نورمال وی ددوز په ټاکلو کې دپلازما دRenine اندازه کول هم اهمیت لري دمنرالو کورتیکوئیددمعاوضې دپاره په ورځ کې 0.1-0.05 ملي گرام fludro cortisone دخولې د لارې ورکول کیږي او ناروغ ته باید لارښوونه وشي چې دورځې ۳-۴ گرامه سودیم واخلي دادرینال د عدم کفائي په ښځینه ناروغانو کې د Androgen اندازه ښکته وی نو په همدی خاطر ځنی ډاکتران 25-50 mg /dayDHEA دژوند دکیفیت اودهډوکو د minralization د ښه والی لپاره توصیه کوی د Glucocortcoid درملنې اختلاطات د Gastritis ځخه پرته نور په دې دوز ډیر کم دې د Minralocorticoid اختلاطات عبارت دي له Hypo Kalemia،Hyper Tension ، دزړه غټوالې او د زړه عدم کفایه (دسودیم داحتباس له کبله) نو په دې خاطر په وقفوې ډول دناروغ وزن کول د پوتاشیم اودوینې دفشار اندازه ګټوره تماميږي .

د ادرینال دعدم کفایي ټول ناروغان باید طبي کارت د ځان سره ولري (Steroid) ورکولو لارښود او دطبي سیستم دراجستر په خاطر) .

د درملنې ځانګړې ستونزې :

ټول انتانات باید تشخیص او په مناسب ډول تداوې شی دبلې ناروغې په صورت کې په ځانګړې ډول تبه کې د Steroid مقدار دوه برابره کیږې په شدیده ناروغې یې مقدار په ورځ کې 75-150mg ته ورسیږې که د خولې دلارې یې نه شي اخیستلای زرقي بایدورته شروع شی . د جراحي او غاښ ایستلو په وخت کې اضافي Steroid ورکول کیږې په دغه حالاتو کې د fludro Cortison مقدار هم لوړیږي او همدارنګه په لاندې حالاتو کې د مالګې اندازه هم لوړیږي شدیدتمرین چې دخولو سره

(c) ketabton.com: The Digital Library
وي په زياته توده هوا کې او دنس ناستي په صورت کې دنوروناروغيو ، Trauma ، جراحې ، او نورو سترس حالاتو کې هم دSteroid دوز لوړيږي کله چې دناروغ تبه ښه کيږي د Cortison مقدار په ورځ کې 20-30mg کميږي د عصبي اعراضو د درملنې په موخه بايد هيماتوپيوتيک سيستم پيوند تر سره شي .

د Addison ناروغې انزار :

که ناروغې په خپل وخت تشخيص او درملنه يي وشی نود نورمال ژوند طمع ترې کيږي خو ځنې دخطر وړ حالتونه د ناروغ روغتيا ته خطر ګڼل کيږي :

۱ ــ ځنې عصبي سندرو مونه لکه Allgrov Syndrome يا Adreno Leuko dystrophy .

۲ ــ دادرينال غدې توبرکلوز چې سيستميک انتان رامنځته کوي او د درملنې غوښتنه کوي .

۳ ــ Adrenal Crisis که ناروغ درمل اخيستل بند کړي او يا ناروغ داتتان ،جراحې تروما سره دمخامخ کيدو په صورت کې د ګلو کوکورتيکوئيد دوز لوړ نه کړي دغه حالت رامنځته کيداې شی .

۴ ــ که ناروغ په زياته کچه Corticosteriod واخلې کيداې شی چې Cushing سندروم رامينځته شی .

د ادرينال کورتيکس حاده عدام کفايه(Adrenal crisis) :

تعريف :

يوه بيړنې طبي پيښه ده چې د کورتيزول دعدم کفايي له کبله رامينځته کيږې او کيداې شی چې د تداوې شوی ځنډنې عدم کفايي په سير کې رامينځته شی او يا داردينال عدم کفايي اوسنې ځرګندونه وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغدې حاد کرې ازس په دودیز ډول د اردینال دعدم کفایي په پرایمرې ډول (اډیسون ناروغې)

کې نظر دوهمې ډول ته (دنخامیي غدې دګډوډیو له کبله) زیات لیدل کیږي.

تشدید کونکې فکتورونه:

۱ ـ دسترس وروسته لکه ترضیض، جراحي، انتانات، اویا دادرینال دغدې دعدم کفایي په

ناتشخیص شوی ناروغ کې د دوام داره لوړې وروسته.

۲ ـ په ناروغانو باندې دخارجې ادرینوکورتیکل هورمونونو ناڅاپي ودرول.

۳ ـ ددوه اړخیزه Adrenalectom او یا دفعال ادرینال تومور دویستلو وروسته چې دنورې غدی

فعالیت یې په بېړ انحطاط اخته کړې وي.

۴ ـ د نخامیې غدی ناڅاپي ویجاړیدل (Destruction) وروسته لکه د نخامیي غدی نکروزس.

۵ ـ دواړو ادرینال غدو ته دترضیض، ویني بهیدنې، کواګولنت ضد درملنې، ترومبوزس، انتان

او نادراً دمیتاستاتیک تومورونو له کبله د زیان رسیدلو وروسته.

کلنیکي بڼه:

اکثره ناروغان دسرخوږ، سټړتیا، زړه بدوالی، کانګو، دګیډې درد، اونس ناستې څخه

ګیله مند وې کیداې شې چې کانفیوژن او کوما هم شتون ولرې همدا ډول تر 40,6درجی سانتی

ګراد او یا زیاته تبه هم کیداې شې چې وی د وینې سیستمیک فشار ټیټ وی که ناروغ مخکینې

Type 1 ډیابټ ولرې کیداې شی تکرارې هایپوګلایسمیا سره مراجعه وکړې اودانسولین اړتیا یې

هم راکمه شی نورې نښې یې عبارت دې له سیانوزس، دیهایدریشن، دپوستکې زیات صباغي

کیدل اودتخرګ دویښتانو د منځه تګ (که هایپوګونا دنیزم شتون ولرې) که مینا نګوکوکسیمیا

(c) ketabton.com: The Digital Library
شتون ولرې نو په ادرينل غده کې د انفارکشن له کبله پور پورا او دادرينل د غدې حاده عدم کفايه رامينځته کيږې چی د (Water house friderichsn) سندروم په نوم يادېږي .

لابراتواري کتنې :

هايپو نتريميا ، هايپرکلميا او يا دواړه اکثراً شتون لری هايپو ګلايسميا دوديزه ده کيداې شی چې هايپرکلسيميا هم وی که دناروغې تشديدکونکې فکتور انتان وې نو کيداې شی چې دوينې خړاسکې او دادرار کلچر هم مثبت وی کيداې شی چې دايوزينوفيل شميره هم لوړه شی (Eosinophilla) .

دناروغې اصلي تشخيص د Cosyntropin په مټ دتنبه (Stimulation) کولو په مټ کيښودل کيږې چې په لاندې ډول ورڅخه يادونه کيږې :

سينتيتک ACTH 1-24 يا Cosyntropin 0,25 ملې ګرام په زرقي ډول تطبيق کيږې بيا د ۳۰ ــ ۲۰ د قيقي دهغې زرق وروسته سيروم دکورتيزول دمعلومولو په موخه اخيستل کيږې په نورمال حالت کې دسيروم کورتيزول کم تر کمه ۲۰ مايکرو ګرام پر ديسي ليتر ته لوړيږې ددې ازموينې دسرته رسولو دپاره کم تر کمه ۸ ساعته دازموينې څخه مخکې خامخا بايد ناروغ ته ګلوکو کورتيکو درملنه او يا هايدرو کورتيزون ور نه کړل شی دپريدنيزون او دکساميتازون ورکړه ازموينې ته ضرر نه رسوې .

دناروغې په پرايمرې ډول کې ACTH اکثره لوړ وی 200pg\ml څخه)

تفريقي تشخيص :

دادرينل غدی حاده عدم کفايه بايد خا مخا د شاک د نورو ډولونو، سپيستيک ، هيمورژيک کارډيوجنيک سره توپيری تشخيص شی همدا ډول ددی ناروغی هايپر کليميا بايد د هايپر کيميا

(c) ketabton.com: The Digital Library

د نورو لاملونو سره (لکه د هضمی جهاز وینه بهدینه ، ربډو میولایزس (rhabdomyolysis)

هایپرکلیمیک فلج او ځینو درملو لکه A.C.E نهی کونکی او Spironolacton سره فرق شی همدا

ډول هایپوتتریما ځنی نورو ناروغیو کې لیدل کیږي لکه هایپو تایرودیزم ډایورتیک درملنه، د زړه

عدم کفایه ، د ځګر سیروزس ، کا نګی، نس ناستی ، شدیدی ناروغی او جراحی چی باید د

تفریقی تشخیص په موخه پام کې وساتل شی د حاد بطن سره هم باید تفریقی تشخیص وشی په حاد

بطن کښی نیوتروفیلیا او ادرینل حاد عدم کفایه کښې ایوزینو فیلیا او لمفوسایتوزس لیدل کیږي

د لوړې درجې تبې اود کومالاملونه لکه D.K.A او C.V.A او تسممات هم باید پام کښی وی

در مـــلـــــنه :

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 رګی (ورید) د لارې اوسلین

سمدستی پیل شی د هغې وروسته هایدروکورتیزون فاسفیت او یا هایدروکورتیزون سودیم

سوکسی نیت 100mg دورید د لاری سمدستی ډول ورکړشی اود وریدی انفیوژن په مټ دی -50

100mg هر ۶ ساعته وروسته داولنی ورځی دپاره تطبیق شی په دوهمه ورځ دی کټ مټ دوز هر اته

ساعته وروسته تطبیق شی اوبیا د کلینکی حالت په پام کې نیولو سره دوز زیات اویا کم شی د

پراخی اغیزې لرونکی انتی بیوتیک درملنه هم باید په empiric ډول پیل شی او د کلچر پایلو ته

باید انتظار وباسو هایپو ګلا ي سیمیا باید هم تداوی شی د سیروم الکترولایتونو B.U.N او

کراتینین هم باید وکتل شی

(c) ketabton.com: The Digital Library

ب : د نقاهت پړاو

کله چې ناروغ ددی وړتیا تر لاسه کړه چه خوراک وکړی نو د خولی لاری هایدروکورتیزون 10-20mg هر شپږ ساعته وروسته باید ورکړای شي او قراره قراره دی دوز کم کړی شي اکثراً ناروغان دورځی دوه دوزه هایدروکورتیزون ته اړتیا پیداکوی د سهار له خوا 10-20mg اود مابنام له خوا نه 5-10mg که ناروغ ته لوړ دوز هایدروکورتیزون ورکول کیږي نو منرالوکورتیکویدو درملنی ته اړتیا نه لید ل کیږي مگر کله چې د هایدروکورتیزون دوز کمیږي بیا د فلودرو کورتیزون استیت دورځی 0,05-0,2mg پوری ورکړای شی ځنی ناروغان هیڅ کله هم فلودروکورتیزون ته اړتیا نه پیداکوی او که ددرمل دوز په اونۍ کې دوه کرته 0,05mg څخه زیات شی هم پړسوب پیداکوی کله چې بحران (crisis) پای ته ورسید ناروغ باید خامخا وپلټل شي ترڅو د غدی د دایمی عدم کفایې درجه معلومه شی اوکه امکان ولری ترڅو د ناروغی لامل په ډاگه شي

فیو کر و ما سایتو ما (pheo chromocytoma)

د کرومافین حجرو نیوپلازم دی چې په حملوي ډول کتکول امین افرازاوي له کبله یې په حملوي ډول هایپر ټنشن رامنځته کیږي ناروغي د عمر په لحاظ ۴۰-۵۰ کلنۍ کې او پیښې یې ښځو کې لږې زیاتې لیدل کیږي ۱۰% پیښې یې ماشومانو کې لیدل کیږي دغه تومور ۹۰% پیښو کې ځانگړې او یو طرفه وي ۱۰% دوه طرفه وي تومور اکثراً درگونو څخه سرچینه اخلي د تومور غټوالی د یو گرام څخه کم ان ترڅو کیلو گرام پورې وي (تر ۳ کیلو گرامه)

اکثراً 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 کړیو شاوخوا سمپاتیک گانگیا د غاړې سمپا تیک سیستم ، مثانې، پورتنۍ او

(c) ketabton.com: The Digital Library

ښکتيی میزانتریک گانګولیو نو، کوپړی اعصابو (۹ او لسم ا عصاب)، کروتیدباډی ، سینی او

زړه کې هم لیدل کیدای شي

د غدې ځخه بهر تومورونه چې دفیوکروموساې توما لامل کیږې د Para ganglioma په نوم یادیږې

د فیوکروموساي توما داټکلې فریکونسي د یا دولو په خاطر دلس قانون Rule of Tens ځخه ګټه

اخیستل کیږې یعنې ۱۰% دوه اړخیزه ، ۱۰% د غدې ځخه دباندې ، ۱۰ % خبیث ، ۱۰%

ماشومانو کې او د ۱۰% دوینې دفشار د جیګوالی پرته ،

یوه ناروغې ده چې پیښې یې په یو میلون خلکو کې دوه او په اوتوپسي کې په یومیلون کې ۳۰۰ -

۱۲۰۰ راپور ورکول شوی دی .

لاملونه :

۱ ـ فامیلي ډول چې ۱۰% پیښو کې لیدل کیږې چې اکثره دوه اړخیزه او کم یې خبیث وی .

۲ ـ Von Hipple-Lindau سندروم چې په دې کې فیو کروموسا یتوما ، دشبکې انجیوما ،

Cerebeller هیمونجیوبلستوما ، د پښتورګې سیست او کارسینوما ګډون لرې .

MEN type 2A , MEN Type 2B سندرومونه ، چې اولنې کې فیوکروموسایتوما د تایرائید

کانسر اوپرایمرې هایپر پاراتایرودنیزم ، او په دوهمې کې فیوکروموسایتوما ، تایرائید

کارسینوما ، مولتې پل موکوزل نیوروما ،(لکه دشونډو ،ژبې ، خولې مخاطې غشا ، ستر غلو

،قریني او هضمي جهاز) او د Marfan Synd په ډول دبدن جوړښت مګر دعدیسي او ابهر

ګډوډی په کې نه وې شتون لرې .

۳ ـ ایدوپاتیک ۹۰ – ۹۵ % د سپورادیک پیښو اصلي لامل ښکاره نه وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

د ناروغۍ کلنیکي بڼه په ښکاره ډول دتومور څخه د کتکول امین ازادیدو او په کمه اندازه د نورو موادو دازادیدو له کبله رامنځته کیږي .

د ناروغۍ حملوي اعراض چې دناروغۍ د دری لنګۍ (Traid) په نوم یادیږي عبارت دي له په حملوي ډول د زړه ټکان (۶۰%)، خولې(۷۰%)او سر درد(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 دناروغۍ سره خفګان(۵۰%)، رپیدل (۴۰%) ، دسینې یا ګیډې درد ، ضعیفي او یا دوزن بایلل وي ، دمخ فلشنګ او (۹۰%)ناروغان هایپرتینشن لري ، دغه ډول هایپر تینشن دفشار ضد اکثره درملو سره په نسبي ډول ټینګار ښایي اودځینو درملو په ورکولو سره لکه بیتا بلاکر او ګوتتیدین فشار نور هم لوړیږي خو دالفا بلاکر درملو لکه Prazocin په ورکولو سره فشار ډیر راښکته کیږي .

د فیوکروموساې توما ناروغ کې لاندې اعراض رامنځ ته کیږي :

I دحملی په وخت کې :

۱ ــ سردرد

۲ ــ خولې

۳ ــ د زړه دقوې ضربان احساس که تکې کاردیا ور سره وی یا نه وی .

۴ ــ د نژدې واقع کیدونکې مړینی له کبله ویره او خفګان .

۵ ــ رپیدل

۶ ــ ستړیا

(c) ketabton.com: The Digital Library

۷ـ زړه بدوالې او کانګې

۸ـ د ګیډې یا سینې درد

۹ـ د سترګو د دید ګډوډی

II د دوه حملو ترمینځ :

۱ـ زیاتې خولې کول

۲ـ د لاسونو او پښو یخ والی

۳ـ د وزن بایلل

۴ـ قبضیت

د فیو کرومو ساې توما حمله داسې پیل کیږې چې ناروغ احساس کوې چې اوس یې دسینې په داخل کې یو څه رامنځته کیږې او ژور تنفس کوې ددې حملې دوام کیداې شی چې ۱۵ دقیقې یا کم وې او تکرار یې کیداې شی چې په ورځ کې ۲۵ ځلې او یا څو میاشتې وروسته وې خو دحملې په وصف کې ډیر بدلون نه راځې د هغه فعالیتونو سره چې په تومور فشار راځې حمله رامینځته کیږې لکه دوضعیت بدلون ، مشق کول ،جګیدل ، غایطه مواد کول او یا دغذایې موادو دخوړلو یا د خفګان او روحې هیجاناتو په وخت کې .

همدا ډول هغه هایپر تینشن چې یواځې داتوبیشن ، جراحې او عمومې انستیزیا په وخت کې راپیدا کیږې په فیوکروموسایتوما د لالت کوې د ادرار کولو ناڅاپې اعراض او یا دمثانې پراختیا اوبې درده هیما چوریا هم دفیوکروماسایتوخواته فکر اړولې شی چې سر چینه یې په مثانه کې وې . چې تشخیص یې دسستوسکوپې په مټ کیږې نسبتاً لوړ او د درملو په وړاندې مقاوم هایپر تینشن اکثراً دفیوکروموساې توما د پاره وصفې نښه (Cardinal Sign) ده .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ۵۰٪ پېښو کې فشار دوامداره او باقي پاتې پېښوکې په Intermitant ډول راپيدا کيږي هايپر تينشن کله کله د ګېډې دکتنو په مټ تشديد کيږي .

د هايپر تينشن سره دزړه د حرکاتو چټکتيا هم ډيره وي .

۱۵ – ۲۰٪ ناروغان کولسترول لرونکې دتريخي تيږې لرلې شی د شبکې هيموراژ او CVA هم کله کله ليدل کيږي .

فيوکروموساې توما کلنيکي بڼه کله کله د نورو حالتونو سره غلطيږي . ځنې ناروغان نارموټېنسيف وی اعراض هم نه لرې ځنې يي دپورته اعراضو په خوا کې سا کوزس ، اختلاج ، هايپر ګلايسميا ، براډي کارديا ، ، قبضيت ، پارستيزيا ، Raynouds Phenomena او ځنې نور يي پلمونرې اذيما او کارديومايوپاتې له کبله د زړه عدم کفايه لرې .

ځنې نور ناروغان د فيو کروماستاينوما د غټې کتلې دشتون له مخې په ګېډه کې د ناراحتي احساس کوې .

د تومور په مټ کيداې شی چې کتکول امين او دهغې دميتابوليت سر بيره ځنې نور مواد هم افراز شی . لکه د ACTH له کبله کوشنګ سندروم ، ايريترې پوتين له کبله اريترو سايتوزس او د (PTH) له کبله هاي پر کلسيميا رامنځته کيږي . د سيروم کرومو ګرافين په ۹۰٪ پېښوکي لوړ وی . چې دتومور دپيژندنې ښه معيار دې په ۵۹٪ ناروغانو کې GTT خراب وې علت يي دځګر پهمټ د ګلوکوز دجوړيدو زياتوالې دې ځنې وخت د درملنې لپاره انسولين اړين وی خو کله چې تومور راويستل شی د DM اعراض هم دمنځه ځي په دې ناروغانو کې تبه او د ESR لوړوالې دانتر لوکين ۲ له کبله وې د تبې بل علت د کاتيکول امين له کبله د ميتابوليزم دسرعت چټکوالی او محيطې وازوکانستر کشن ګڼل کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درملو سره خراب انترکشن :

کله چې ناروغ ځنې درمل لکه اوپیات ، هستامین ، ادرینوکورتیکوتروپین ، او ګلوکاګون واخلې نوپر مخ تللي او حتی وژونکې پروکسیزم رامنځته کیږې ځکه نوموړې مواد نیغ په نیغه دتومور څخه د کاتیکول امین ازادیدل زیاتوې نو په کار دې چې ټول درمل باید د فیو کرومو سایتوما په شکمن یا پیژندل شوې ناروغ کې په ډیرې پاملرنې سره وکارول شې .

لابراتوارې کتنې :

۱ ـــ عمومې کتنې :

BMR لوړ وې ، FT4,T4,T3 او TSH نورمال وې **۳۵**٪ پیښوکې په کمه اندازه هایپر ګلایسمیا وې لوکوسایتوزس دودیز او کله کله ESR لوړ وې .

د کتیکول امین دزیاتوالی له کبله کیداې شی چې دپلازما د رینین فعالیت لوړ وې .

۲ ـــ ځانګړې کتنې :

اول : د ادرار کتنې : دادرار د کتیکول امین ، میتانفرین او کریاتینین د معلومولو له مخې په اکثرو پیښوکې فیو کروموسایتوما تشخیص کیږې او په هغه وخت کې ښه پایلي لرې چې یا خودناروغې د حملې په وخت کې او یا لږ وروسته دحملې وکتل شی . که څه هم چې دیوې شپې په راټول شوې ادرار کې هم معلومیږې . خو ښه لاره یې داده چې په **۲۴** ساعته راټول شوې ادرار کې د هغې کچه معلومه شی که ناروغ په فیوکرومو سایتوما اخته وې نو په عمومې ډول ټوټل میتانفرین 2.2mg څخه په یو ملې ګرام کریاتینین څخه لوړ وې او یا 135 mg عمومې کتیکول امین یو ګرام کریاتینین څخه لوړه وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ادرار کې (VMA (Van ylMandelic Acid اندازه کول ۸۹%حساسه کتنه ده او اکثراً ورته اړتیا نه لیدل کیږي پورته لابراتواري کتني په کار دي چې په یو مجهز لابراتوار کې د پرمخ تللو موادو او وسایلو په ډیرې پاملرنې سره تر سره شی تر څو دازموینو د Fals مثبت اومنفي ځخه مخنیوې شوی وی .

ځنې درمل او غذایي مواد هم کولې شی چې په غلط ډول دکیتکول امین مقدار لوړ وښایي د غذایي موادو په ډله کې کیله ، کافین ، قهوه او مرچ ګډون لرې او د درملو په ډله کې خورا ډیر درمل دي خو مهم یې عبارت دي له : ایستامینوفین ، الدومیت ، برانکوډایلټور ، کودین ، سیمتیدین ، میتوکلوپ رامايد ، نایتروګلیسرین ، اپي نفرین ، کپتوپریل او نور .

۲ ــ په وینه او ادرار کې په مستقیم ډول اپي نفرین د کچې معلومول د حملې په وخت کې او یا لږ دهغي وروسته چې هایپرتینشن ور سره یو ځاې وې دفیوکروموساتوما د تشخیص دپاره حساسه کتنه ګڼل کیږي همدا ډول د پلازما ازاد میتانفرین اندازه کول هم ښه ازموینه ده په ښه اومناسب ډول د پلازما دنمونې برابرول بنستیزه خبره ده .

۳ ـــ **رادیو ګرافي** : د ادرینل غدې اډینوما ۲ -۴ % کې د CT Scan په زریعه معلومیږي د ګیډې CT سکن په زریعه د ادرینل غدې ناروغې هم معلومیږي وریدې کثیفه مواد باید ونه کارول شی په تیره بیا هغه ناروغ کې چې مخکې یې هم ناکنتروله لوړ فشار درلوده .

ښه کتنه د MRI ځخه عبارت ده چې نه په کې وړانګې کارول کیږې او نه په کې کثیفه مواد نو ځکه دامیدوارۍ په وخت کې هم بې خطره کتنه ده .

CT سکن او MRI د ادرینل فیوکروموسایتوما په تشخیص کې ۹۰% حساسه کتنه ده او دادرینل غدې هغه تومورونه چې قطر یې د ۵، ۰ سانتي متر ځخه زیات وې ۹۵% کې تشخیصوې

(c) ketabton.com: The Digital Library

مګر د غدې څخه دخارج تومورونو او میتاستاز د معلومولو لپاره یې اغیزمنتوب کم دې که دادرینل غده کې تومورونه وموندل شو باید دټولې سینې ،حوصلې او ګیډې سکن وشی .

تفریقي تشخیص :

۱ ـ هایپر تارودنیزم (تکې کاردیا ، رپیدنې اوزړه ټکان له کبله .

۲ ـ ابتدایي هایپر تینشن

۳ ـ میوکارډایتیس .

۴ ـ ګلو میرولو نفرایتیس او دپښتورګې نورې ناروغې .

۵ ـ د امیدوارۍ توکسیمیا

۶ ـ سایکونیوروزس

۷ ـ د کاکائین او امفیتامین کارول

۸ ـ د کلونیدین ودرول

۹ ـ هایپرټینسیف کرای زس

۱۰ ـ Unstable angina

۱۱ ـ Renal artery تنګوالی چې کیداې شې یو وخت کې ور سره فیوکروموسایټوما هم ملګرې وې .

اختلاطات :

۱ ـ د پرمخ تللي هایپر تینشن اختلاطات

۲ ـ د کیتکول امین له کبله کاردیو مایوپتي .

۳ ـ د زړه ارتیمیاوو له کبله ناڅابي مړینه .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـ دتومور دعملیاتخخه وروسته هاي پو تینشن اوشاک چې کیداې شې د پښتورګې عدم کفایه اومایوکاردیل انفارکشن تشدید کړې .

۵ ـ په تومور کې په خپل سر وینې بهیدنې او انفارکشن له کبله شاک

۶ ـ په نادر ډول د تشخیصه ازموینو او جراحې عملیاتوله کبله مړینه.

۷ ـ دجراحې عملیات په وخت کې دنومورو حجرو داخیلدل دپریتون تشی ته او دهغې له کبله مولتې فوکل تکرارې تومورونه رامنځته کیږې .

درملنه :

د ناروغۍ اصلي درملنه جراحې ده چې تومور وایستل شي د تومور ایستل د مختلفو لارو کیداې شې .

اول :دلپراسکوپي دلارې :

غوره لاره ده خو که تومور ډیر غټ او تهاجمې وي نو بیا دلپرا تومې په مټ ئې درملنه کیږې که وړوکې ، دوه اړخیز فامیلې تومور وې نو په انتخابي ډول تومور غوځ او دغدې کورتیکس پریښودل کیږې خو په ۱۰٪ پیښوکې ۱۰ کاله وروسته بیا راګرځې د جراحې عملیي مخکې باید ناروغ ته الفا ادرینر جیک بلاک کونکې درمل ورکړل شي چې ددې مقصد لپاره Phenoxybenzamin لومړې ۱۰ ملې ګرامه د خولې دلارې د ورځې دوه ځلې او بیا په تدریجې ډول په درې ورځوکې زیاتیږې تر څو چې هایپر تینشن کنترول شي چې Maintenance دوزیې 40-120mg دې .

کلسیم نهي کوونکې درمل هم کارول کیږې کله چې مناسبه د هایپرتینشن ضد درملنه وشوه نو د ټکې کاردیا او نورو اریتمیاګانو د درملنې په موخه بیتا بلاکر (پروپرانولول 10-40mg د

(c) ketabton.com: The Digital Library

ورځي څلور ځلې) ورکول کیږي د ناروغ فشار باید کم ترکمه ۴ ـ ۷ ورځو پورې نارمل وي او تر هغې چې د زړه حالت او ECG نورمال شي (دا به څو اونۍ یا میاشتې وغواړي تر څو ECG بدلونونه سم شي دعملیات په وخت کې ناروغ باید دنژدې څارنې لاندې وی تر څو دناروغ فشار او دزړه ریتیم کې د بدلونونو د راتګ څخه ډیر ژر خبر شو او په وخت یې درملنه وشي .

هایپرتنسیف کرایزس درملنې لپاره د ژبې لاندې 10mg Nifedipin ورکول کیږي او دعملیات په وخت کې لوړ فشار د ورید دلارې په دقیقه کې په هر کیلو ګرام وزن دبدن 2-6mg Nicardipin او یا نایترو پروسائید 0.5-10mg ورکول کیږي د ټکې کاردیا درملنه د وریدې اتینولول یو ملې ګرام بولس یا اسمولول او لیدو کائین سره کیږي .

د عملیات څخه وروسته دهاي پو تینشن د مخنیوې دپاره ۱ ـ ۲ یوتته وینه او ورسره کافي مقدار وریدې مایعات ورکول کیږي خو بیا هم تومور ایستلو رو.سته شاک رامنځته کیداې شي چې د وریدې سلین، کلوئید او لوړ دوز وریدې اپی نفرین په مټ درملنه کیږي د عملیات وروسته د هایپو ګلاې سیمیا درملنې لپاره ۵% دیکستروز ورکول کیږي .

باید ادرار دکتیکول امین کچه ۱-۲ اونۍ د جراحې وروسته وکتل شي ځکه کیداې شي چې تومورونه زیات وی او یا یې متاستازس ورکړی وی .

هغه تومورونه چې د عملیات وړ نه وی او یا یې میتاستاز ورکړې وی نو Metyrosin کولې شي چې د کتیکول جوړیدل راکم کړي چې اولنۍ دوز یې 250mg د ورځې څلور ځلې ته په ورځ کې رسیږي دغه درمل د CNS اعراض او کرستل یوریا داړخیزې اغیزې په ډول ورکوې چې ددې دمخنیوې دپاره د ناروغ هایدر یشن باید پام کې وې ، دمیتاستازد پاره کمباین کیموتراپي کیږي لکه سایکلو فوسفامائید Vincristin او دیکاربازین لوړ دوز ورکول کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دنخاميي دغدې دفعاليت زياتوالی (Hyper Pituitarism) :

اکر و میګالی :

تعر یف :

دکهولت د وخت ناروغی ده چې دبدن وده د حجم دنظره په کې زياته مګر دهډوکو اوږدوالی په کې نه زياتيږې او دودې دغه زياتوالې د بدن په پورتنې او ښکتنني اطرافوکې وې لامل يي دودې هارمون زيات افراز دې چې داپې فيز دتړلو وروسته رامنځ ته کيږې او که د ودې هورمون د افراز زياتوالی د اپې فيز تړل کيدو څخه مخکي (دبلوغ څخه مخکې) رامنځ ته شی نو د Gigantism په نوم ياديږې .

ناروغې دلومړې ځل لپاره په ۱۸۸۲ م کال کې د Peirre maric په مټ وپيژندل شو ه که دناروغی درملنه ونه شی نو د ناروغ عمر ۱۰- ۱۵ کاله کميږې اوسربيره پر دې DM ، هايپر تينشن ،دزړه اورګونوناروغيو اود سږو داختلاطاتو او ځني خبيثه ناروغيو لکه دکولون سرطان له کبله ناروغان مړه کيږې ددې ناروغې پيښې په يوميلون خلکو کې ۳-۴ پيښې دې .

لاملو نه او پتو جينو ز س :

ددې هورمون دافراز د زياتوالی ډير مهم لامل دنخاميي غدې د Somatotrop اډينوما له کبله وې چې په ډيرو پيښوکې داډينوما غټوالې د 1cm څخه زيات وې (مکرو ارينوما) په نادر ډول د ودې هورمون زياتوالې د Releasing هارمونونو دبې ځايه (Ectopic) ډول . لمفوما ، هايپوتلاموس تومورونه ، د قصباتو کارسينو ئيد تومور او يا دپانکراص تومورونه ګڼل کيږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دودې هارمون په ځينو انساجو نيغ په نيغه اغيزه کوي مګر په اکثره پيښوکې په بيولوژيک ډول اغيزه کوې يعنې د IGF-1 تنبه کوی چې نوموړې فکتور په ځيګر او نورو انساجو کې جوړيږې .

کلنيکي بڼه :

د ناروغې کلنيکي بڼه په لاندې ډول ده :

۱ ــ هغه اعراض اونښي چې خپله د G.H دافراز د زياتوالې څخه پيدا کيږې .

۲ ــ هغه چې د IGF 1 د زيات جوړيدو څخه پيدا کيږې .

۳ ــ د نورو هورمونونو د زيات افراز له کبله چې دودې هورمون سره يو ځاې وې لکه پرو لکتنين .

۴ ــ دتومور ميخانيکي اعراض :

دناروغۍ ښکاره کلنيکي بڼه دلس يا زياتوکلونو پورې شتون نه لرې دناروغۍ په پيل کې دهډوکو دزياتې ودې له کبله دتندې راوتل، دلاسونواوپښو دجسامت زياتوالی ، دلاندنې ژامې غټوالې، دغاښونو تر منځ دمسافې زياتوالې ليدل کيږې په ماشومانو او ځوانو کاهلانو کې چې د اوږدو هډوکو اپي فيذل برخه تړل شوې نه وې د ودې هورمون زيات افراز د پيتوترې Gigantism لامل ګرځې .

د نرمو انساجو د پړسوب له کبله غټې پوندې ، دبوټونو او دستکشو د سايز غټوالی د ګوتې تنګوالی ، غټ وصفي مخ او غټه پوزه ليدل کيږې نوره کلنيکي بڼه يې عبارت د دخولو زياتوالی ، د غړ ډډوالی ، غوړ پوستکې ، ارتروپاتې ، Carpal Tunnel Syndrome, Kyphosis ، دعضلو ضعيفي او ستړتيا ، Acanthosis Nigricans او همدارنګه د عمومې احشاوو غټوالی (، دزړه غټوالی ، دژبې غټوالي او دتايروئيد د غدې غټوالی)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ودې هارمون د زياتوالی غوره کلنيکي بڼه د زړه اورګونو سيستم کې ده او عبارت ده له :

کارديومايوپاتې ، دزړه اسکميک ناروغۍ ، اريتميا ، کيڼ بطين غټوالې ، دزړه دياستوليک دندې کموالی او د سيستميک فشار لوړوالې (۳۰%)

په سلوکې په ۲۰ ناروغانو کې دپورتني تنفسي سيستم بندښت د Sleep apnea سره يو ځاې شتون لرې .

په ۲۵% پيښنو کې DM منځ ته راځې .

اکروميګالې کلنيکي بڼه په لاندې ډول بيا نيرې :

۱ ـ داډينوما دځاې اغيزو له کبله سردرد ، کانګې ، د ليدلو ګډوډی ، اودکوپړې دازواجو فلج

۲ ـ دتومور په مټ دنخامي غدې د ويجاړيدو له کبله هايپو تايرودنيزم ، Impotence او Aminnorrhea

۳ ـ دتومور په مټ د ودې هورمون زيات افراز .

الف : دهډوکو بدلونونه د لاسونواوپښنو غټوالی ،دښکتني ژامې غټوالی د کوپړې دهډوکو د ساينسونو دغټوالی له کبله دخولې تنګوالې ، دغاښونو ترمينځ دمسافي زياتوالی او دملا دتير دهډوکو دغټوالی له کبله Spinal Stenosis

ب : دنرمو انساجو بدلونونه چې دژبي دغټوالې له کبله ناروغ خبرو کولو کې ستونزې لرې يعني ژبه يي نخلي او Phyrengeal او لار نجيل انساجو دهايپر تروفې له کبله دانسدادې Sleep apnea او داواز ډډوالی دانتوبيشن پهوخت کې ستونزې ، دلاسونواوپښنو دنرمو انساجو پنډوالی ، دپوستکې پنډوالی ، دخولو زياتوالی ،ځوانکې (Acne)،مايوپاتي د احشاوو غټوالی (د زړه ، تايروئيد اوځيګر) ، Carpal Tunnel Syndrome ، دکولون پوليپونه د زړه او رګونو سيستم کې

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بدلونونو له کبله Hypertension د زړه اسکمیک ناروغی ، کاردیو مایوپاتي ، او کینڼ بطین غټوالی .

میتابولیک اغیزې لکه ګلو کوز د زغم ګډوډی ۲۵٪ کلنیکي دیابیت ۱۰٪ د وزن زیاتوالې ، د عضلواوهډوکو د کتلې دزیاتوالې له کبله هایپو ګونا دیزم (دپرولکتین د افراز له کبله او دوهمې هایپو تایرودیزم .

لابراتوارې کتنې :

۱ ـ په دې ناروغانو کې د IGF-1 کچه لوړه وې که چیرې کلنیکي اکرو میګالې شتون ولرې نو دا به ښه اوګټوره لابراتوارې کتنه ده .

۲ ـ د سیروم پرولکتین کچه دلوړې په حالت کې په سلو کې دیرش ناروغانو کې لوړه وې .

۳ ـ نخامیي غدې MRI او CT سکن چې دنومورې غدې اډینوما په ښکاره کولو کې مرسته کوې

۴ ـ د MRI سربیره که داکرومیګالی لامل Ectopic GHRH افرازاتوې نو د تشخیص لپاره یي د سینې رادیوګرافي ، CT سکن ،برانکوسکوپي ، انجیوګرافې ، اندوسکوپي ، اولتراسوند هم ګټور تمامیدلې شی اودتومور ځای پرې معلومیږې .

۵ ـ دنخامیي غدې ددندو معلومول کیداې شی چې په بشپړ ډول یا نیمګړې ډول قدامې هایپوپتوترنیزم شتون ولرې .

۶ ـ د کوپړې اکسرې هم کیداې شی چې دغدې دغټوالې په هکله معلومات ورکړې .

۷ ـ داکرو میګالې دلمړې تشخیص لپاره ښه اوګټوره ازموینه د ودې هورمون دانحطاط عدم کفایه ده چې په ۱۰۰٪ پیبنوکې دګلوکوز دخوړلو څخه وروسته د ودې هورمون کچه زیاتیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تفریقي تشخیص :

۱ ـ فعال اکرومیګالي باید دهغي کلنیکي بڼي سره تفریقي تشخیص شی په کومه کې چې په کورنۍ ډول غټه بڼه ، غټي پښې او غټ لاسونه لیدل کیږي .

ځینو خلکو کې په یوازې ډول د Mandibula هډوکي غټوالی (Prognathism) لیدل کیږي

۲ ـ غیر فعال اکرومیګالي سره د اکرو میګالي په دې ډول کې دنخامي غدې اډینوما کې د Infarction له کبله په بنفسهي ډول ښه والي پیدا کیږي .

۳ ـ ځیني ناروغانو کې د سیروم دودې هورمون کچه لوړه وي مګر ناروغ اکرو میګالي نه لري چې نوموړي حالتونه عبارت دي له :

الف : دازموینې لړ مخکې ، دمشق تر سره کول او یا دغذا خوړل .

ب :حادې ناروغي یا Agitation

ج : د ځیګراوپښتورګي عدم کفایه

د : د خوارځواکې حالتونه

هـ : دیابیتس ملیتیس

و : دایستروجن ، بیتابلاکر او Clonidine درملنه

درملنه :

داکرومیګالي د درملنې لپاره لاندې لارې شتون لري :

۱ ـ جراحي چې دسپینوئید او فرنجیل لارې تر سره کیږي .

۲ ـ وړانګې

۳ ـ طبي درملنه

(c) ketabton.com: The Digital Library

الف : د ډوپامین اګونیست

ب : اوکتروئید Octerotid

ج : دودې هورمون انتاګونست

په اکثره ناروغانوکې د ودې هورمون افراز کونکې ادئنوما ایستل بنستیز کار دې خو دعملیات څخه مخکې د سوماتو ستاتین انالوګ تطبیق ګټور ګام دې څکه چې د اډینوما حجم کموې ، په چټک ډول اعراض ښه کوې او د ودې هورمون افراز کموې همدا ډول په زړو خلکو کې د جراحي په وخت کې ناروغې راکموې او که چیرې د جراحي عملیه بریالۍ هم نه شی نو بیوشیمکې کنترول رامنځ ته کیږې .

هغه ناروغانو ته چې طبي درملنه نه شی زغملې او یا یې ګټه نه وې کړې نو دوړانګو په مټ یې درملنه کیږې او یا داچې دوهم ځل بیا عملیات کیږې .

د اکرو میګالې ناروغ د زړه او رګونو ناروغې ، DM او ارترا یتیس باید تداوې کړاې شی او د مندیبو لاد پیوند لپاره جراحې استطباب لرې .

جراحي درملنه :

د مایکرو او مکرو اډینوما د درملنې لپاره د سپینوئید د لارې د اډینوما ویستل یا قطع کول ډیره ښه لاره ده .

د نرمو انساجو پړسوب دعملیات څخه سمدستې وروسته ښه کیږې د دودې د هورمون کچه په یو ساعت کې نارمل کیږې او IGF 1 کچه ۳-۴ ورځو کې ښه کیږې خو د جراحي څخه څو کاله وروسته د اکرو میګالې ناروغ ښه اوالې مومی او په سلو کې پنځلس ناروغانو کې Hypopituterism رامنځ ته کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library
Somatostatin analogs : د غه درمل دتومور څخه د ودې هورمون افراز بندوی .

Octerotid acetate : چې ترکیبي سوماتو ستاتین دې په پلازما کې ژر نه تخریبیږي او هاف لایف یې په سیروم کې دوه ساعته دې او دسوماتوستاتین په پرتله د ودې هورمون د افراز په نهي کولو کې ۴۰ برابره زیاته اغیزه لري

Octerioted د پوستکي لاندې پیچکارۍ کیږي چې په پیل کې ۵۰ مایکرو ګرامه د ورځې درې ځلې او بیا په ورځ کې ۱۵۰ مایکرو ګرامو ته لوړیږي په سلو کې دلسو څخه کم ناروغان ددې درمل سره ځواب نه وایي .

د اوږدې اغیزې لرونکي Somatostatin هم شتون لري چې د اکرو میګالي په درملنه کې کارول کیږي او عبارت دې له :

Sandostatin ــ LAR : ۳۰ ملي ګرامه څو اونۍ وروسته د غوښې دلاري پیچکاري کیږي او نژدې شپږ اونیو کې د ودې دهورمونکچه راټیټوي .

Lanreotide ۳۰ ملي ګرامه دغوښي دلاري پیچکاري کیږي د ۱۰-۱۴ ورځې وروسته د دودې د هورمون افراز کموي .

د درملو اړخیزې اغیزې عبارت دې له هضمي جهاز ، د حرکاتو او افرازاتو کموالي ، زړه بدوالی ، د ګیډې ناراحتي ، دشحم دهضم ګډوډی ، نس ناستې او دګیډې پړسوب .

نوموړې اعراض ۱/۳ ناروغانو کې پیدا کیږي چې په دوه اونیو کې بیرته ښه کیږي په سلو کې په دیرش پیښو کې د نوموړو درملو د کارونې له کبله د صفراوې کڅوړې کولسترول لرونکي تیږې جوړیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

نورې اړخیزې اغیزې یې عبارت دي له : د انسولین کموالی ، غیر عرض براډې کارډیا ، د تایرو کسین د کچې کموالی او د زرق په ځای کې د درد احساس .

Dopamin agonist : لکه Bromocreptin د ودې هارمون افراز نهي کوې په ځانګړې ډول هغه ناروغانو چې د PRl کچه هم لوړه وې د ۳-۴ کسرې دوزونو ناروغ ته ورکول کیږې په ۱۰% ناروغانو کې IGF-1 نارمل حالت ته راوړې .

Carbergolin هم دودې هورمون افراز بندوې دوز یې په ورځ کې o,5mg دې چې د Octeriotid سره په ګډ ډول ورکول یې ګټور دې .

GH antagonist : Peg Visoment په محیطې انساجو کې د ودې هورمون نیوونکې Receptor نهې کوې چې په پایله کې د سیروم IGF 1 کچه راکمه وې .

وړانګې (Radiation) دغه یوه ضمیموې درملنه ده .

په لنډ ډول ویلاې شو د میکرو اډینوما لپاره جراحي ښه درملنه ده د مکرو اډینوما لپاره دجراحي څخه وروسته او یا په ابتدایي ډول طبي درملنه اړینه ده او هغه ناروغان چې طبي درملنه نه شي کولي او یا ګټه ونه کړې وړانګې درملنې ته ور وړاندې کیږې .

بي مزې ډیابټ (DI Diabetes inspidus) :

یوه غیر دودیزه ناروغې ده چې په زیاته کچه هایپو تونیک ادرار دپولې یوریا او پولې ډیپسیا سره یو ځاې وې ، د ادرار حجم اکثراً په ورځ کې د ۴ لیترو څخه زیات وې او ادرار نور په بشپړ ډول نارمل وې چې د همدې معیار له مخې د لږې کچې ادار سره چې ازوتونیک یا هاي پر تونیک وی تفریقي تشخیص کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

فزیو پتالوژي :

ډیابیتس انسپیدوس په لاندې میخانکیتونو سره را منځ ته کیږي :

۱ ــ هایپو تلمیک DI :

په دې حالت کې د وزوپرسین د افراز دنشتوالي له کبله ادرار د پښتورګو په Collecting قناتونو کې نه غلیظ کیږي او په زیات مقدار رقیق ادرار اطراح کیږي چې دی حالت کې دسیروم اسمولالیټي لوړه ، تنده او څکل تنبه کیږي او په سیروم کې د Vassopressin کچې داندازې وړ نه وي او یا ټیټه وي

۲ ــــ نفر و جنیك DI :

په دې حالت کې د وزوپرسین افراز شتون لري مګر پښتورګې د هغي په وړاندې عکس العمل نه ښايي یعني دپښتورګو توبولونو کې نیمګړتیاوې وی او اوبه دوباره جذبولې نه شی نو ځکه رقیق فلترات Collecting قناتونه ته داخل او بیا دهغي ځاې څخه د هایپو تونیک ادرار په ډول چې مقدار یي خورا زیات وې اطراح کیږي په دې حالت کې هم دسیرو اسمولالیټې لوړه اوتنده او پولې ډیپسیا ور سره ملګرې وې خو په دې حالت کې دهایپو تلمیک DI په خلاف دسیروم دوزوپروسین کچه لوړه وې .

۳ ــ یو ډول DI د حمل وروستې ترایمستر او نفاس په دوره کې لیدل کیږي چې د اولیګو هایدرو امینوزس ، پرې اکلمپسیا او دځیګر د دندو دګډوډیو سره یو ځاې وې او لامل یي د دورانې وازو پرسین په وړاندې د یو انزایم یعني Vasso Pressinase شتون دې چې اصلې وزو پرسین تخریبوې مګر په Synthetic وزو پرسین کومه اغیزه نه لرې ځکه دغه ډول DI د Synthetic وازو پرسین په وړاندې ښه ځواب وایي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـ لومړنې یا پرایمرې پولیډیپسیا چې د تندې تنبهاتو د اصلي ګډوډیو په ډله کې راځي او چنبل شوې اوبه په کمه کچه د سیروم اسمولالیتې راټیټوې او په پایله کې دوزو پرسین د افراز د کموالی لامل کیږي .

لاملونه :

اول : مرکزې ډیابیتس انسیپیدیس (CranialD.I) الف : د هایپو تلاموس یانورو پورته جوړښتونو ګډوډی ، د کوپړې ترضیض ، جراحي ، سرکوئیدوزس ، هستوسایتوزس ، د نخامیي هغه تومورونه چې Supr Sellar ته پراختیا ورکړې وی ، TB مننجایتیس ، انسفالوپتي ، سفلیس او دنخامیي میتا ستاتیک تومورونه .

ب : ارثې نیمګړتیاوې لکه (DIDMOAD) سندروم

ج : اډیو پتیک

دوهم نفروجنیک ډیابیتیس انسیپیدیس

الف: ارثی ناروغی Cystinosis

ب : میتابولیک ناروغې لکه هایپو کلمیا او هایپو کلسیما

ج : درمل : لیتیم Demeclocyclin او میتیسلین .

د : تسممات لکه : دثقیله فلزاتو

هـ : نور لاملونه لکه پیالو نفراتیس ، دپښتورګو امایلو دوزس ، مولتیپل میالوما ، سیکل سل انمیا .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

د ناروغۍ اعراض عبارت دي له شدیده تنده ، پولي یوریا ، د اوبو ډکلو کچه په ورځ کې د ۲ - ۲۰ لیتره وي ناروغ په همدغه کچه زیات ادرار هم کوی .

د DI دنورو اعراضو په ډنګ کې هاي پرنتریمیا او دیهایدریشن هم لیدل کیږي ناروغ داسې ادرار کوي چې Specific Gravity او اسمولالیټي ټیټه وي که ناروغ کافي اوبه ونه څښي مړ کیږي .

لابراتواري کتنې :

۱ ـ د DI د ارزونې په موخه په کار دي چې دناروغ ۲۴ ساعته راټول شوي ادرار د حجم، ګلو کوز ، Creatinin او هم سیروم دګلو کوز ، یوریا ، نایتروجن ، کلسیم ، یوریک اسید ، پوتاشیم او سودیم لپاره وکتل شي .

۲ ـ د پلازما اوسمولایټي لوړه او د ادرار ټیټه وي .

۳ ـ داوبو بندیز ازمونه : ددې ازموینې موخه د ډیابیتس انسپیډس تشخیص او د دواړو ډولونو تر منځ تفریقي تشخیص دي .

د اوبو دبندیز پروتوکول :

۱ ـ د ازموینې په ورځ ناروغ چای ، قهوه اوسګرټ نه څکې .

۲ ـ د ازموینې دورځ دسهار 7;30 بجو ناروغ ازاد وی چې اوبه وڅکې خو ناروغ باید وپوهول شی چې داسې ونه کړي چې دراتلونکې بندیز له خاطره د بندیز دوخت څخه مخکې ډیري اوبه وڅکي

۳ ـ د سحر 7:30 بجو څخه داوبو بندیز پیل کړي .

۴ ـ د سحر 7:30 بجو څخه یو ساعت وروسته (8:30) بجې دبدن وزن دپلازما او ادرار اسمولالیټي تعین کړي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵ ـ د بدن وزن ، د ادرار حجم ، دپلازما او ادرار اسمولايتي او دتندې درجه (An avisual analog scale) هر دوه ساعته وروسته تر ۸ ساعتو پورې ريکارد کيږي .

۶ ـ که ناروغ دبدن وزن ۳% وبايلي ازموينه بايد ودرول شي .

۷ ـ که چيرې دپلازما اسمولا ليتې د 300mosm\kg څخه زياته او دادرار 660mosm\kg څخه ښکته شوه بايد ډسموپرسين2mg زرق شی .

DI تشخيص هغه وخت د تائيد وړ دې کله چې دپلازما اسمولايتي 300mosm\kg څخه زياته او ورسره ادرار اسمولايتي د 600mosm]kg څخه کمه وي .

په Cranial ډول کې دادرار اسمولاليتې د Desmopresin د ورکولو وروسته د 660mosm\kg څخه لوړيږي او هايپر نتريميا هم کميږې مگر دنفروجنيک DI په صورت کې د ادرار په غلظت کې د Desmopresin د ورکړې وروسته کوم بدلون نه راځي .

۴ ـ د DI د تشخيص لپاره هايپر نتريميا او هايپر يوريسميا هم ارزښت لري .

۵ ـ د نفروجنيک DI په صورت کې دسيروم وزوپرسين لوړ او Cranial ډول کې داندازې وړ نه وی

.

۶ ـ همدا ډول د DI دځني لاملونودپيژندلو د پاره دنخامي ، هايپو تلاموس او کوپړۍ MRI تشخيصيه مرسته کولې شي .

تفريقي تشخيص :

د DI پولي يورياى بايد دکوشنگ سندروم او يا گلوکوکورتيکوئيد درملنی ، ليتيوم اود پار کينسونيزم د شپي له خوا پولي يوريا سره تفريقي تشخيص شی .

همدا ډول د DM د پولي يوريا سره تفريقي تشخيص بايد وشي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

اختلاطات :

که DI ناروغ داوبو چنبلو ته لاس رسي ونه لري نو د پر مخ تللي ديهايدريشن لامل کيږي هغه خلک چې ډسموپرسين درملنه ورته کيږي نو د اوبو دتسسم رامنځته کيدو ويره په کې شته .

درملنه :

ډسموپرسين د Cranial (مرکزي) ناروغې ټاکلي درمل دی همدا ډول داميدواری او نفاس په دوره کې درامنځته شوی DI ناروغی د درملنې لپاره هم کارول کيږي چې معمولاً دپزې د لارې دسپرې په ډول 100mg\ml محلول ۱۲-۲۴ ساعته وروسته دتندې اوپولې يوريا د درملنې لپاره کارول کيږي چې 0,05-0,1ml هر ۱۲ -۲۴ وروسته نظر په اړتيا کارول کيږي .

زرقي مستخضرات يي 4mg\ml دې چې عضلي، وريدي يا پوستکې لاندې کارول کيږي . -1 4mg هر ۱۲ – ۲۴ ساعته وروسته .

د خولې مستحضرات يي :

0.1mg او 0.2mg تابليتونه دې چې 0.05mg د ورځې دوه ځلې څخه پيل او هر اته ساعته وروسته د اړتيا له مخې ورکول کيږي د خولې دلارې مستحضرات يي هغو خلکو کې کارول کيږي چې دپزې دلارې دکارولو له کبله ورته Sinusitis پيدا شوې وی په کمه اندازه د ځيګر انزايمونود لوړوالی لامل کيږي نو ځکه هغه ناروغان چې چې دځګر ناروغي لري بايد ورنه کړل شی د هضمي جهاز اعراض او استينيا هم کيداې شی وليدل شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ډیسموپروسین اړخیزې اغیزې عبارت دې له د پزې تخریش ، کله کله Agitation که کوچنې اغیزمن دوز وکارول شی نو هایپو نتریمیا غیر دودیز ده .

نور اهتمامات:

خفیف اشکال

خفیف اشکال یې درملنې ته اړتیا نه لرې یوازې کافي مقدار مایعات باید واخلې د پولې یوریا تشدید کوونکې فکتورونه باید سم کړاې شی (لکه ګلو کو کورتیکوئید درملنه) .

د DI د واړه ډولونه په قسمي ډول د هایدرو کلورو تیازایید په ورځ کې 50-100mg سره ځواب وایي د ناروغې نفروجنیک ډول کیداې شی چې په ګډ ډول د اندومیتاسین او هایدروکلورو تیایزائید ، اندو میتاسین ، ډسموپرسین یا اندومیتاسین او Amylorid سره ځواب ورکړې د اندومیتاسین دوز **۵۰** ملې ګرامه هر اته ساعته وروسته دې .

هغه ناروغان چې زیاتې اوبه چښې سایکو تراپې هم ورته ګټه رسوی ځنې درمل چې پولې یوریا زیاتوې لکه Thioridazin او لیتوم باید ونه کارول شی .

انزار :

د ناروغۍ انزار د هغې دعامل پورې اړه لرې او خپله DI د ناروغ د عمر دکموالې لامل نه کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوهمه برخه روماتولوژي

(c) ketabton.com: The Digital Library

روماتوئيد ارترايتس

(Rheumetoid Arthritis)

تعريف :

يوه ځنډنی سيستميکه التهابي ناروغې ده چې لامل يي په بشپړه ډول ښکاره نه دي که څه هم په دې ناروغې کې ډول ډول سيستميکې څرګندونې ليدل کيږي خو دناروغې اصلي بڼه د محيطي بندونو د دوه اړخيزه التهاب څخه عبارت دي چې لامل يي د Sinovial پردې دوامداره التهاب ګڼل کيږي نوموړي التهابي پيښه کله کله په دومره کچه زياته شي چې د اړوند کرپندوکو د ويجاړيدو او د هډوکو د Erosion له کبله دبندونو په جوړښت او دندو کې هم بدلونونه رامنځ ته کيږي .

په ټوله نړۍ کې د R.A پريولانس نژدې 0,8% دې ښځې نظر نارينه و ته ۳ برابره زياتي اخته کيږي خو د عمر په تيريدو سره د نارينه و اوښځو تر منځ د پريولانس توپير له منځه ځي

R.A د کوچنيوالی څخه نيولې تر بوډاتوب پورې ليدل کيږي خو په سلو کې ۸۰ پيښي يې د ۳۵-۵۰ کلنۍ تر منځ ليدل کيږي .

لاملونه :

جينتيک هم دناروغۍ په رامنځ ته کيدو او هم دناروغۍ په شدت کې مساعد کوونکې کړونې لري ځکه ليدل شوی دی چې د R.A ناروغ په لومړې درجه خپلوانو کې دنورو په پرتله ۴ برابره دناروغۍ پيښي زياتی ليدل شوی دی او هم په سلو کې ۱۰ نژدې خپلوانو کې روماتيک فکتورونه او نوری Auto انتي باډې ليدل شوی دی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په مونو زایګوتیک غبرګون کې نظر ډاې زایګوتیک غبرګوتیک ته دناروغۍ داخته کیدو چانس (Concordance rate) څلور برابره زیات دی .

او دناروغۍ دمنځ ته راتلو دغه لوړ خطر د HL.A-DRB الیلونو کې زیات دی همدا ډول Hl.ADR4 هم د R.A د منځ ته راتلو لپاره جنتیک خطر لري .

پورته یاد شوی جنتیک عوامل نژدې په سلو کې ۵۰ پیښنو کې د ریو ماتوئید ارترایتیس د رامنځ ته کیدو لپاره لاره برابره وی او نه یواځې دا چې د R.A د رامنځ ته کیدو لپاره لاره برابره ووې بلکې دناروغۍ په څرګندونو باندې هم اغیزې لري .

دا هم دیادولو وړ ده چې د HL.A دجنیونو پرته نور جینونه چې د HL.A څخه دباندې پراته وې دې هم د R.A د رامنځ کیدو لپاره لاره برابره وی .

تر اوسه کم تر کمه ۵ یا ۶ جینونه پیژندل شوی دی چې د R.A د رامنځ ته کیدو لپاره مساعدګڼل کیږې چې د هغې ډلې څخه د TNF-a کنترول کونکې جن ډیر ارزښت لري .

بایدواویو چې جنیتک : جوړښتونه په ځانته ډول د R.A د رامنځ ته کیدولپاره بسنه نه کوې . بلکې دچاپیریال ځنې فکتورونه هم په یوه مساعده جنتیک زمینه کې د ناروغې په رامنځ ته کیدو کې کړونې لرې .

دچاپیریال د ډول ډول فکتورونو څخه یادونه کیږې د بیلګې په ډول ښایي چې ناروغې به داتتان په وړاندې په یوبرابر جنتیک بنسټ کې د غبرګون څرګندیدل وی چې په دې هکله د ډول ډول انتاناتو څخه یادونه کیږې لکه مایکو پلازما Paro Virus , CMV , EBV او روبلا مګر ددې او نورو انتاناتو د ثبوت لپاره ښکاره نښې نشته یو امکان دادې چې په بند کې دواماره انتان او یا دهغې پیدا وار به په سینویل انساجو کې یو دوامداره التهابي غبرګون رامنځ ته کړې او یا په

(c) ketabton.com: The Digital Library

متبادل ډول خپله مایکرو ارګانیزم او یا دهغي په وړاندې غبرګون ښایې چې دبند انتي جنیک جوړښت ته بدلون ورکړی او په وړاندې به امیون غبرګون رامنځ ته کړي بل نظر دادې چې د مایکرو ارګانیزم پیداوار لکه Super antigen ښایي چې ناروغۍ رامنځ ته کړي .

د چاپیریال ځني نور فکتورونه چې د R.A په رامنځ ته کیدو کې کړوني لرې عبارت دي له سګرټ څکول د ایستروجن او دقهوې کارول .

پتو جنیز س :

R.A په اصل کې د بدن د امیون سیستم او د محیطي او جنتیک فکتورنو ترمنځ یو پیچلي غبرګون دې چې دبدن په سینویل انساجو کې را منځ ته کیږي او په رامنځ ته کیدو یې حجروې او خلطي امیون سیستم په ګډه سره کړونې لرې .

بنسټیزه پتالوژیک بدلون د سینویل پرده کې د التهاب او پرولیفروشن رامنځ ته کیدل دی دا چې نوموړې پیښه په څه ډول پیل کیږي په بشپړه ډول ښکاره نه ده خو دناروغۍ په پتوجنیزس کې درې پړاونه چې یو پر بل پسي راځې ګډون لرې :

۱ ـ لومړې پړاو : چې دیو غیر وصفي التهاب څخه عبارت دې په هغې کې دسینویل پردې کې دحجرو انفلتریشن او دکوچنیو رګونو تېپي کیدل لیدل کیږي .

په پیل کې دمونونکلیراو مکروفاژ انفلتریشن زیات وې خو دحجرو شمیر د ناروغۍ دشدت سره تړاو لرې .

کله چې التهاب پرمخ ځي نو سینویل یرده پړسیږي او دبند په تشه کې د Villi جوړښتونو په ډول ورتنوځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ دوهم پړاو د T حجرې د فعالیت زیاتوالی څخه عبارت دې په دې پړاو کې په ډېر کې شته التهابي حجرې د مکروفاژ په مټ جوړ شوو سائیتوکینونو په زور فعالیږې چې دنوموړو دفعالو شوو التهابي حجرو فعالیت او ویشلو له کبله ډول ډول سایتوکینونه اوپه ځایي ډول اوتو انتي باډې جوړیږې چې د التهابي پیښبي د شدت او پراختیا لامل ګرځې .

۳ ـ دریم پړاو : د انساجو دتېپي کیدو یا ځنډنې التهاب پړاو :

د پورته یاد شویو حجرو په مټ په سینویل پرده کې د سایتوکینونو جوړیدل په خپل وار سره د ځنې نورو حجرو د فعالیت لامل کیږې چې له کبله یې په سینوویم ، کرپندو او هډوکې کې اغیزمن مالیکولونه جوړیږې چې کولاې شی انساج زیانمن او ځنډنې التهاب رامنځ ته کړی او کله چې التهاب پیل شو نو په سینویل انساجو کې د T حجرې ، B حجرې ، میکروفاژ اوسینویل حجرو تر منځ یو پیچلي عکس اعمل راولاړیږې چې پایله یې دسینویل انساجو پرولفریشن (Synovitis)دې چې له کبله یې په زیاته کچه سینویل مایع جوړیږې او دګاونډیو هډوکو او کرپندوکو کې د Pannus انفلتریشن صورت مومې د کرپندوکو او هډوکو ویجاړیدل د اوتارو او لیګا متونو شلیدل رامنځ ته کیږې چې په پاې کې ناروغ کې د بندونو دشکل ګډوډی او ناتواني پیدا کیږې چې د R.A کلنیکي بڼه جوړه وی .

خلطي امیون سیستم هم کړونې لرې ، روماتیک فکتورونه چې د R.A یوه سیرولوژیکي نښه ده د ناروغی په پر مخ تګ باندې دلالت کوې چې د هډوکو ایروژن او دبند دباندې څرګندونو د رامنځ ته کیدو استازې توب کوې همدا ډول دروماتیک فکتورونو د جوړیدو له کبله د کمپلمنټ سیستم فعالیږې چې د هغې دفعالیت له کبله لایزو زومل انزایمونه (لکه Kinine او Oxygen free radical ازادیږې چې هر یو یې په خپل وار سره د التهابي پیښبي په پرمخ تګ کې کړونې لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په R.A کې په سینویل پرده کې یوه اګزوداتیف مایع جوړیږې چې په زیاته اندازه PMN او په کمه اندازه مونونوکلیر حجرې په کې وې .

د هډوکو او کرپندوکو د ویجاړیدو اصلي لامل ښکاره نه دې خو داسې سوج کیږې چې په سینویل مایع کې ځنې انزایمونه لکه Collagenase او Stromyelesen شتون لرې چې کرپندوکې ویجاړوې او ددغه انزایمونو په فعالیت کې I.L1 او TNF زیاتې کړونې لرې ددې سایتوکینونو له کبله نه یواځې دا چې کرپندوکې ویجاړیږې بلکې دهغې دنوې جوړیدلو څخه هم مخنیوې کوې .

برسیره پر دې نوموړې سایتوکینونه په ځایې ډول د هډوکو Demineralization هم رامنځ ته کوې البته په دغه ډول Demineralization کې پروستا ګلاندین A2 چې مکروفاژ او فایبروبلاست څخه ازادیږې هم کړونې لرې .

ځنې التهابي فعال مالیکولونه چې دسینویم څخه ازدیږې لکه I.L , I.L , TNF د R.A د سیستمیکو څرګندونو د رامنځ ته کیدو مسول ګڼل کیږې چې په دې ټولو کې TNF یې خورا مهم ګڼل کیږې .

پتالوژې :

دبند دسینویل پرده کې یو ځنډنې التهاب رامنځ ته کیږې چې د Panus جوړیدل ورسره وی چې د Pannus په مټ کرپندوکې ، هډوکې ، Ligament او اوتار خوړل کیږې .

په دې پړاو کی په بند کې ایفیوژن او نوری څرګندونې لیدل کیږې په وروستې پړاو کې فبرینې Ankylosis منځ ته راځي خو په نادر ډول دهډوکو Ankylosis لیدل کیږې

(c) ketabton.com: The Digital Library

د R.A په مایکروسکوپیک کتنه کې مشخصه بڼه د پوستکې لاندې نوډولونه دې چې دا په حقیقت کې یوه ګرانو لوما ده چې په مرکزې برخه کې یې د فبرینوئید نکروزس او شاوخوا کې یې د منظمو انساجو حجرې او ځنډنې ګرانولیشن نسج قرار لرې دغسې نوډولونهد بدن نورو برخو کې لکه مایوکارد ، پریکارد ، انډوکارد ، د زړه دسامونه ، حشوې پلورا ، سږې ، سکلرا ، دیورامتر ، توري او حنجره کې هم وې .

د R.A نور غیر وصفي افات عبارت دې له : د کوچنیو شریانونو التهاب ، دسږو فایبروزس ، په اسکلیټې عضلاتو کې د مونو نکلیر حجرو انفلتریشن او دلمفاوې غوټو Hyper Plasia په نادر حالاتو کې Secondary Amyloidosis منځ ته راتلاې شی .

کلنیکي بڼه :

R.A اصل کې دڅو بندونو یو ځنډنې التهاب دې ۲/۳ برخه ناروغانو کې ستړتیا ، بې اشتهایې ، ضعیفي او دعضلاتو نامعلوم دردونه لیدل کیږې دا هغه وخت دې چې تراوسه پورې د Synovial membrane وصفي التهاب لا ښکاره شوې نه دې دغه پړو درمل پړاو کیداې شی چې اونې او یا میاشتې ونیسی .

دناروغې وصفي اعراض معمولاً په تدریجې ډول پیل کیږې او څو بندونه په خاص ډول دلاسونو Wrists د زنګانه بند ، اوښنګرې بند په دوه اړخیزه ډول اخته کوې .

۱۰% پیښو کې ناروغې په حاد ډول لیدل کیږې چې د Poly arthritis په ډول وی چې تبه د لمفاوې غوټو او تورې غټوالی ور سره ووې ۱/۳ ناروغانوکې یواځې یو بند او یا څو لږ بندونه اخته کیږې که څه هم کیداې شې چې دبندونو اخته والې په یو اړخیز ډول وی خو په دوه اړخیز ډول اخته کیدل د R.A د پاره ډیر وصفي وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د مفصلي ناروغۍ اعراض او نښې :

د ناروغۍ په پیل کې په بند کې د التهاب نښې دومره وصفي نه لیدل کیږي کله چې التهاب په بند کې پیل شی نو لومړۍ نښه یې داده چې دبند دخوځیدو یا حرکت سره دردزیاتیږي شخوالې (Stiffness) په ټولو بندونو کې پیدا کیږي د سحر له خوا دبندونو شخوالی چې د یو ساعت څخه زیات دوام وکړي د التهابي ارترایتیس یوه وصفي نښه ده او دهمدې نښې په مټ د غیر التهابي Arthritis څخه تفریقي تشخیص کیږي خو باید په یاد ولرو چې د بندونو په غیر التهابي افاتوکې چې ځنډنې شوې وې هم امکان لري چې ځنې وخت د سحر له خوا شخوالی ولیدل شی د بندونو التهاب سره یو ځاې ضعیفي ، بې اشتهایي ، ستړتیا اودوزن بایلل معمولاً موجود وی که څه هم تبه کیداې شی چې ۴۰ درجې د سانتیګراد ته هم ورسیږي خو معمولاً د ۳۸ درجو د سانتیګیراد څخه لوړه تبه غیر معمول ده او که ور سره وې نو دا معنې لري چې د R.A سره به بله ناروغۍ د بیلګې په ډول انتاني ناروغي یو ځاي شوې وې .

د کلنیک له نظره د سینویل التهابي نښي د بند پړسوب ، حساسیت او دخوځښتونود کموالې په ډول ښکاري چې دبند ددندي 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 کیږي د بند دفزیکي کتني مهم ټکې دی .

د بند درد اصلاً د کپسول څخه سرچینه اخلي کومچې د حیسي الیافو څخه غني دی چې د کشش او پراخوالی سره فوق العاده حساس دې د بند دپړسوب لامل په بند کې د سینویل مایع د راټولیدو

(c) ketabton.com: The Digital Library

، دسینویل پردې هایپرتروفي او دمفصلي کپسول پنډوالی ګڼل کیږې د درد له کبله دبند حرکت محدودیږې . او التهابي بند د قبض په حالت کې قرار نیسي تر څو دبندحجم پراخه او دکپسول حجم راکم کړې په پای کې Fibrosis او Bony Ankylosis یا دنرمو جوړښتونو تقلص ددې لامل کیږې چې د بندونو دشکل همیشني بدلون رامنځ ته کړې

R.A په دوه اړخیزه ډول لیدل کیږې او ځنې بندونه لکه Proximal او Meta Carpo Phalangeal په ځانګړې ډول زیات اخته کیږې Distal inter Phalangeal بندونه نادراً اخته کیږې د لاس بند هم زیات اخته کیږې چې د اخته کیدو له کبله یې دبند حرکت کم او دبند دشکل ګډوډۍ رامنځ ته کیږې چې Median Nerve تر فشار لاندې راولې او د Corpul Tunnel Syndrome دمنځ ته راتلو لامل کیږې د څنګلې دبند د سینویل داخته کیدو له کبله د بند د قبض کیدو لامل کیږې .

د زنګون بند معمولاً د Synovial پردې هایپر تروفي ، ځنډنې ایفیوژن او دلیګامنت داخته کیدو له کبله خپله دنده له لاسه ورکوې او کله چې التهابي سینویل Popliteal مسافي ته امتداد پیدا کړې نو دبندونو شاته د درد اوپړسوب لامل کیږې چې د Backers Cyst په نوم یا دیږې .

چې د درد او پړسوب لامل کیږې او که دزنګون بند قات شی نو د زیات فشار له کبله د سیست چاودیدل د پنډې په عضلاتو کې رامنځته کیږې . چې په پنډیو کې دپړسوب ، حساسیت او Piting اذیما لامل کیږې .

په ناروغې کې د پښو بندونه، د قدم بندونه او Sub tular بندونه هم اخته کیږې چې درد او دشکل ګډوډې ور سره ملګرې وی ډیر نادر ډول Tempor mandibular، Cryco Arytenoid , , او Sterno Clivicular بندونه اخته کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د غاړې کړی په ځانګړې ډول C1-C2 هم په افت اخته کیږې نورې باقې کړی، په ځانګړې ډول قطني کړې معمولاً نه اخته کیږې نو ځکه د ملا د ښکتني برخي درد باید R.A ته فکر ونه شی کله کله دغاړې دپورته کړیو د بندونو د سینویل او Bursa د التهاب له کبله د Allanto axis بند دبي ځایه کیدو لامل کیږې . چې ناروغ په Occipital برخه کې د درد احساس کوی په دغه حالت کې ناروغ باید غاړه دقبض حالته رانه وړی ځنې وخت کیداې شې 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 کیږې چې عبارت دې له :

۱ ـ د لاس بند Radial کوږوالی چې د ګوتو د Ulnar کوږوالی سره یو ځاې وې او د Z سؤ شکل په نوم یادیږې .

۲ ـ د PIP بند Hyper Extension چې د DIP بندونو د معاوضوې قبض سره یو ځاې وې چې د لګ لګ د غاړې په شکل وی چې د Swan Neck Deformity په نوم یا دیږې

۳ ـ د PIP بندونو قبض چې د DIP بندونو د Extension سره یو ځاې وې د Buotonnier Deformity په نوم یا دیږې

۴ ـ دلمړې انتر فلنجیل بند Hyper Extension چې د لمړې Meta Carpo Phalangeal بند دقبض سره یو ځاې وې چې په پایله کې یې د Themb غټه ګوتی ، خوځیدل او قات کیدل د منځه ځې

پورته کټ مټ بدلونونه د پښو په بندونو کې هم منځ ته راځې .

څرنګه چې د Cryco Arytenoid بند دوازادرسیو یا صوتې حبولو د نژدې کولو اولرې کولو لامل کیږې نو داخته کیدو له کبله یې ناروغ په ستونې کې د ډکوالی احساس پیدا کیـــــــــــږې

(c) ketabton.com: The Digital Library

او که چیرې صوتې حبول سره ډیر نژدې او یوځاې شې نو ناروغ د Acute R.D.S چې Stridor ور سره وې او یا نه وې پیدا کیږې چې د درملنې لپاره یې په بیړنې ډول تر خیوستومې باید تر سره شی

د بندونو څخه بهر څرګندونې Extra articular manifestation :

ځرنګه چې R.A یوه سیستمیکه ناروغې ده نو دبندونو سر بیره دبدن نور سیستمونه هم اخته کوی خو اکثراً دنورو سیستمونو اخته کیدل د کلنیک له نظره دومره ښکاره او وصفي نه وې خو کله کله کیداې شی چې دنورو سیستمونو اخته کیدل ډیر ښکاره او د Morbidity مهم لامل ګڼل کیږې او د درملنې غوښتنه کوی دغه ډول د بندونو کلنیکي څرګندونې په هغو ناروغانوکې لیدل کیږې چې د روماتوئید ټایټر یې ډیر زیات لوړ وی .

۱ ــ د روماتوئیدنو ډولونه ۲۰-۳۰ % پیښو کې لیدل کیږې چې د بندونو دشاوخوا جوړښتونو ،باسطه سطحو اودبدن په هغې برخه کې چې فشار سره مخ وی زیات لیدل کیږې مګر د بدن نورو برخو کې لکه پلورا او سحایاو کې هم رامنځ ته کیداې شی دودیز ځایونه یې عبارت دي له : د Olecranon Bursa ، د اشیل وتر او Occipital ناحیه . دغټوالې او قوام دنظره توپیر او نادراً اعراض ورکوې . اوځنې وخت دترضیض او انتان په مټ هم اغیزمن کیداې شی په ځنې ناروغانوکې د Meta Trexate درملنې په مټ شمیرکې یې په ډراماتیک ډول زیاتوالی پیدا کیږې.

په R.A کې د اسکلیټي عضلاتو اتروفي او ضعیفي هم لیدل کیږې.

۲ ــ روماتوئید Vasculitis نژدې دبدن ټولو سیستمونو کې لیدل کیږې او د ناروغې په شدیده شکل کې رامنځ ته کیږې له کبله یې Poly neuropathy ، Mono Neuritis Mutiplex ، دپوستکې زخمونه او نکروزس ، د ګوتو ګانګرین او داحشاو انفارکشن پیدا کیږې د پوستکې د Vasculitis له کبله دنوکانو په بستر او دګوتو په سرونو کې کوچنې نصوارې رنګه ټکې د Crops

(c) ketabton.com: The Digital Library

په شکل لیدل کیږي د MI پیښې دسږو ، کولمو ، ځګر ، توري ، پانکراص ، لمفاوي غوټو او خصیو Vasculitis هم پیدا کیداې شی د پښتورګي Vasculitis نادر دي .

۳ ــ د پلورا او سږو څرګندوني : زیاتره نارینه و کې لیدل کیږي چې عبارت دي له پلورا ناروغۍ ، بین الخلالي فایبروزس ، دسږو او پلورا نو ډولونه ، Pneumonitis او Artritis څخه .

د کلنیک له نظره دپلورا د اخته کیدو اعراض معمول دي په وصفي ډول په دغه حالت کې د پلورا مایع اندازه کمه ، ګلوکوز او PH اندازه یې ډیره ټیټه وي نو ځکه د Empayema سره غلطیږي د سږو دفایبروزس له کبله د سږو د یفیوژن ظرفیت کمیږي که دسږو نو ډولونه دنوموکو نیوزس سره یو ځاې شی نو ریوي منتشرې نود ولر فایبروتیک پیښې را منځ ته کیدو لامل کیږي چې Caplens Syndrom په نوم یادیږي ددې امکان هم شته چې کله کله نوموړي نوډولونه کې تشه پیداشی او د Pneumothorax او Broncho Pleural Fistula د رامنځ ته کیدو لامل کیږي نادراً د Pulmonary Hypertension لامل هم کیږي .

۴ ــ د زړه ناروغۍ : د کلنیک له نظره ښکاره د زړه ناروغې نادراً لیدل کیږي مګر په ایکو ګرافي کې ۵۰٪ پیښنو کې Pericarditis لیدل کیږي چې د کلنیک له نظره اعراض نه لري د پریکارد مایع کې د ګلوکوز اندازه کمه او اکثراً د Pleural Effusion سره یو ځاې وي نادراً د Temponad له کبله مړینه رامنځ ته کیږي د روماتوئید نوډولونه له کبله دزړه انتقالی سیستم اخته کیدل د بلاکونواوګرانو لوما په مټ اخته کیدل یې د کاردیو مایوپتي لامل کیږي همدا ډول دابهر دسام عدم کفایه او داکلیلي شریانونو ناروغې هم رامنځ ته کیداې شي .

۵ ــ عصبي سیستم په R.A کې CNS په مستقیم ډول نه اخته کیږي خود Vasculitis له کبله محیطي Neuropathy پیدا کیږي همدا ډول کیداې شی چې د Atlanto Axial او دغاړې دمنځني

(c) ketabton.com: The Digital Library

کړیو د بي ځایه کیدو له کبله میالوپتي پیدا شی همدا ډول د Synovial د Proliferative التهاب

او یا دبندونو د سؤ شکل له کبله Median , Ulnar , Radial او Antetibial اعصابو

Neuropathy پیدا شی .

۲ ـ د سترګو اخته کیدل په ۱٪ پیښنو کې د سترګو ناروغې لیدل کیږې چې دوه ډوله بدلونونه یې

ډیر مهم دې یو یې Episcleritis او بل یې Scleritis دې ۱۵-۲۰ پیښنو کې S-Jogrens سندروم

پیدا کیږې چې Kerato Conjunctivitis ور سره یو ځای وې .

Sicca سندروم: په دې سندروم کې د اوښکو (Lacrimal) او لاړو (Salivary) غدو کې د

لمفوسایتونو ارتشاح صورت نیسي چې له کبله یې دسترګو او خولې وچوالې پیدا کیږې او په

پرمختللي حالت کې دقریني زخمونه ، د غاښونوچینجنوالی او دخولې Trush رامنځته کیږې .

۷ ـ فیلټي سندروم چې روماتویید ارترایتس ، Spleenomegally (دتورې غټوالی) او

Neutronia په کې ګډون لرې په دې ناروغ کې د R-A نورې نښې او لوړ روماتوئید فکتورونه

موجودوی ددې سره کیدای شی چې هیپاتو میګالی ، ترمبوسایتو پنیا ، لمف ادینو پاتي او تبه هم

شتون ولرې .

که څه هم دغه سندروم اکثراً ځانګړې درملنې ته اړتیا نه لرې خو که د R-A ددرملنې سره سره بیا

هم ناروغ کې دنیوتروفیل شمیره 500cells\ml څخه کمه وه او ور سره یو ځای تکرارې انتانات او

یا دپنډیونه ښه کیدونکې زخمونه ولیدل شی کیدای شی چې دتورې ویستل (Spleenectomy)

کتهوره واقع شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۸ ـ Osteoporosis : ستروئيد د درملني په مټ زياتيداې شی Oteopenea د اخته شوې بند شاوخوا او دهغي څخه وړاندې په اوږدو هډوکو کې هم ليدل کيږې چي له کبله يې دهډوکو دماتيدو خطر هم زياتيږې په R-A کې د لمفوما رامنځ ته کيدو خطر هم ډير وې .

۹ ـ سيستميک : لکه تبه د وزن بايلل او داتتان په وړاندې د حساسيت زياتيدل .

۱۰ ـ هيماتولوجيکل لکه ترمبو ساتوزس ، ايزونوفيليا او وينه لږې چې ډول دول وی لکه نارمو کروميک ، نارمو ساتيک د ځنډنې ناروغۍ له کبله ،د هضمي جهاز د ويني بهيدنې له کبله داوسپني دکموالې او هيمو لاتيک انميا .

لابراتوارې کتني :

يوه ازموينه هم نشته دې چې د RA د تشخيص لپاره وصفي وی ، په ۲۰٪ پيښنو کې داتتي نوکليرانتې باډې تايتر لوړ وی .

دناروغې په حاده اوځندنيو پړاونو کې ESR او ګاماګلوبولين لوړ وې .

په منځني اندازه Hypochromic ,Microcytic Anemia , Naromochromic normocytic وی چې شدت يې د ناروغۍ د درجې سره متناسب وی معمول ده اود WBC شمير نورمال يا لږ لوړ وې خو Leukopenia هم کيداې شی چې وی د Thromobcyte شميره اکثراً لوړه وی ESR او C- Reactive Protein د ناروغې دشدت او فعاليت سره نيغ په نيغه تړاو لرې او که په دوامدار ډول لوړ وی په خرابو انزارو دلالت کوې .

د بند دمايع ازموينه ګډوره تماميږې او داسي بدلونونه په کې وې چې د التهاب استازې توب کوې يعني په يوملې متر مکعب مايع کې د WBC ۵۰۰۰-۱۰۰۰ وې چې ۲\۳ برخه يې PMN دې خو داسي موندنې چې په RA دلالت کوې نشته .

(c) ketabton.com: The Digital Library

راديو گرافي :

د R-A په تشخيص کې ګټوره ازموينه ده خو دناروغۍ دشروع په اولو ۲ مياشتو کې نورمال وي دناروغۍ لومړۍ بدلون دادې چې داخته شوې بند د لاس يا دپښو بند شاوخوا نرم انساج پړسيږي او دبند يا دبندونو شاوخوا Demineralization ليدل کيږي وروسته بيا دبندونو کرپندوکې دمنځه ځي ، دمنځ مسافه (Joint Space) يې کميږي او په تعقيب يې دهډوکو په څنډوکې Erosion پيدا کيږي چې اخرنې بدلون يې دلومړۍ ځل لپاره د Ulnar هدوکو په هغوبرخو کې چې د کرپندوکې په مټ يې پوښښ نه وي شوې ليدل کيږي همدارنګه دغاړې په کړيو کې بدلونونه هم ليدل کيږي چې البته دا به دناروغې په اخرنې پړاو کې وي Sub Luxation او Ankylosis هم ليدل کيږي .

د روماتوئيد ارترايتيس د شدت تقيسم بندي :

RA د شدت له نظره په څلورو ډلګيو ويشل شوې دی :

I : ناروغ د ورځني کارونو سر ته رسولو کې کومه ستونزه نه لري .

II : ناروغ دورځني کارونو په سر ته رسولو کې په کمه کچه ستونزې لري خو بيا هم مناسب او نارمل خوځښتونه کولی شی .

III : د ناروغ په ورځني کارونو سر ته رسولو کې د پام وړ نيمګړتيا او کموالی ليدل کيږي او ناروغ اکثراً دندې حتي دخپل ځان دپاملرنې په هکله هم سر ته رسولې نه شی .

IV : ناروغ هيڅ دکار وړتيا نه لري ځاې په ځاې ناست وی او يا په بستر کې پروت وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص :

دناروغۍ دپیل څخه تر تشخیص پورې په منځنۍ کچه ۹ میاشتې وخت په کار دې چې په دغه موده کې ناروغۍ غیر وصفي وی د ناروغۍ په وصفي ډول کې تشخیص اسانه دې د ۱-۲ کلونو کې ناروغ وصفي بڼه پیدا کوې یعني په ناروغ کې دوه طرفه التهابي Poly Arthritis موجود وې چې دپورتني او ښکتني طرف واړه او غټ بندونه یي اخته کړې وې دناروغۍ سره ملګرې اعراض لکه دسهار له خوا د بندونو شخوالې دناروغي تشخیص قوې کوې د پوستکې لاندې نوډولونه، د R.F لوړوالې ، دسینو یال مایع لابراتوارې کتني او دبندونو رادیولوژیک بدلونونه لکه پورته چې یادشول ټول دناروغۍ په تشخیص کې مرسته کوې د ناروغۍ تشخیص په لومړې مرحله کې چې اعراض یې وصفي نه وې ستونزمن دې اومخکې له دې چې تشخیص کیښودل شی په کاردې چې لږ وخت انتظار وباسو تر څو وصفي اعراض او نښې پیدا شی .

د ناروغۍ یقیني تشخیص ددې له مخې کیږې چې په ناروغ کې کلنیکي بڼه (+) اود بندونو دالتهاب نور لاملونه رد شی R.F اویا E.S.R لوړوالی (په ځانګړې د ول په زړو خلکو کې) د ناروغۍ په شتوالی دلالت نه کوې .

د ناروغۍ دتشخیص لپاره دلاندې Criteriaes **څخه ګټه اخیستل کیږې خو دنومړې** کریتریا د تشخیصیه ارزښت ۹۱-۹۴ % او Specificity ۸۹% ده نومړو کرتیریاوو څخه کم تر کمه ۴ باید ناروغ کې (+) وې تر څو د R.A تشخیص کیښودل شی .

کر یتیر یا :

الف : د سحر له خوا دبندونو شخوالې (Morning Stiffness) د بند او دبند شاوخوا شخوالی چې کم تر کمه یوساعت دوام وکړې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 : ښي او کيڼ PIP ، میتاکارپوفلنجیل ، مړوند ، څنګلې ، ښنګرې او میتا تارس فلنجیل بندونو څخه .

ج: د لاس دبندونو التهاب : د لاس بند ، میتاکارپوفلنجیل او PIP د بندونو التهاب

د: دوه اړخیزه arthritis د یوې ناحیي دپندونو التهاب په دوه اړخیزه ډول .

هـ: روماتوئید نوډولونه:

و : د سیروم روماتوئید فکتورونوشتون په (۵٪ پیښنو کې په نورمال خلکو کې هم وي)

ز : رادیولوژیک بدلونونه :

یادښت : د الف څخه تر (د) پورې کریتریا باید خامخا کم تر کمه ۲ اونیو پورې شتون ولرې ، او دب څخه تر هـ پورې کریتیریا باید داکتر له خوا ولیدل شی .

تفریقي تشخیص :

ریوماتیک تبه : مهاجر وصف لرې د اسپرین سره ډراماتیک ځواب وایي ، ASO تایتر لوړ وي

SLE :

دپتنګ په ډول رش ، Discoid رش ، فوتو سنسیتوتي ، Allopecia ، Anti DNA انتي باډي لوړوالی ، دمرکزي عصبي سیستم اخته کیدل .

اوستیوارترایتیس :

سیستمیک ښه نه لرې ، درد د استراحت سره ښه کیږي د سحر له خوا شخوالي ډیر کم دوام کوي د روماتوئید ارترایتیس په خلاف دلاس بند او MCP بند نه اخته کیږي ، DI فلنجیل بندونه زیات اخته کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بندونو پړسوب د هډوکو دهایپرتروفي له کبله سخت وي . مګر په روماتوئید ارترایتیس کې دبندونو سؤ شکل د ایفیوژن او دسینویال غشا پړسوب له کبله نرم وی زیاتره هغه بندونه چې وزن پرې ډیر راځې لکه دزنګون بند ، دملابندونه ، او د Hip زیات اخته کیږي .

ګوټ ارترایتس :

ناروغې په پیل کې مونوارتیکولر وی دپښې دغټې ګوتې Metatarso Phalangeal ځنې پیل کیږې وروسته بیا کیداې شی چې پولې ارتیکولر شی او ریوماتوئید ارترایتیس سره غلط شی په سینویل کې یوریت کرستل او وینه کې دیوریک اسید سویه لوړیږې .

او کولچیسین سره ځواب وایي .

سیپټیک ارترایتیس :

ناڅاپي وی ، مونو ارتیکولر وی او اکثراً وزن جیګونکې بندونه او دلاس بند اخته کیږې تبه اولړزه ور سره وی ، داتتان اولنۍ هډه د بدن بل ځاې 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 مایکروارګانیزم مثبت او د مناسب انتې بیوتیک سره ښه ځواب وایي .

همدا ډول د Sero Negaative Arthritis او پوست وایرل ارترایتیس (HBV) ، سره یي هم باید تفریقي تشخیص وشي .

توبرکلوزیك ارترایتیس :

د توبرکلوز لومړنې محراق په بل ځاې کې وي ، اکثراً د ملا تیر اخته کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

R.A یوه ځنډنۍ ناروغي ده خو تر اوسه پورې ځانګړې اوپیژندل شوی درملنه نه لرې او د درملنې په موخه ډول ډول ریژیمونه شتون لرې د سمي درملنې لپاره په کار دي 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 کیږې چې په دغه ډله کې د طبي لمړنیو مرستو داکتر ، ریوماتولوجسیت ، فزیوتراپست ، او داورتوپیدي جراحي داکتر ګډون لرې خو دناروغۍ عمومې څارنه او درملنه د روماتولوجیست له خوا تر سره کیږې 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 راځې او نورو حالاتونو کې د درملو دګډون سره سره بیا هم دوامداره نه پاتې کیږې که څه هم چې د R.A درملنه د رووغتون څخه دباندې هم کیږې خو دځینو حالاتو لپاره ناروغ په روغتون کې بستر کیږې لکه دبسترې استراحت په بندکې د پیچکارې کولو او دناروغ دپووهاوې په موخه دفیزوتراپي او دځني ځانګړو وضعیتونو د زده کړې په موخه .

څرنګه چې د R.A لامل او پتوجنوزس هم په بشپړ ډول ښکاره نه دې او دځینو درملو میخانکیت هم په بشپړ ډول شکاره نه دې نو ځکه درملنه څه نا څه Empirical ده .

یوه درملنه هم په بشپړ ډول علاجې نه ده او اکثراً درملنې ساتونکې رول لرې ، په عمومې ډول د R.A د درملنې موخې عبارت دي له :

۱ ـ د التهاب او درد کموالی

۲ ـ د بند یا دبندنو ساتنه

۳ ـ د شکل د ګډوډیو Deformity څخه مخنیوې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ـ د بندونو دجوړښتونو ساتنه

۵ـ د سیستمونو داخته والې څارنه

د R.A درملنه په دوه غټو دلو ویشل شوې ده :

I -غیر طبي درملنه : چې په دې کې دناروغ پوهاوي ، استراحت ، مشق ، میزابه کېښودل ، تاوده او یخ ټکورونه ، او ځنې نور ګډون لري .

II -فارمکالوژیک درملنه : چې په دې کې لاندي درمل ګډون لري؛

الف : اسپرین اونور NSAIDs

ب : کورتیکو سترویید

ج : د ناروغۍ تعدیل کونکې درمل (DMARDs) یا Disease Modifying Anti Rheumatic Drmgs

۱ ـ پوهاوي

ناروغ باید د ناروغۍ په طبیعت ، شدت ، زیاتوالی او کموالي او دناروغې د درملنې په رول وپوهول شی د ناروغ دکورنې پوهول هم دناروغې په ښه والې کې کړونې لري .

۲ ـــ عمومې استراحت :

د استراحت کچه د بندونو دالتهاب دشتون پوري اړه لري ، دبستر پشپړ استراحت یوائې هغو ناروغانو ته سپارښتنه کیږي چې ژور سیستمیک او دبندونو التهاب ولري د کمې درجې التهاب په صورت کې د ورځې دوه ساعته استراحت کافي دي په عمومې صورت استراحت باید تر هغې دوام وکړې کله چې ناروغ کم تر کمه تر دوه اونیو پورې ښکاره ښه والې وښایي تر هغي وروسته په

(c) ketabton.com: The Digital Library

کاردي چې قرار قرار د ناروغ استراحت باندې بندیز لرې کړای شی خو دفعالیت زیاتوالې باید تدریجې وی .

د التهابي وتیرې په پیل کې باید اخته شوې بند ته غیر فعال حر کت او ایزو متریک مشق ورکړل شی چې ښه زغمل کیږې .

په ځینو ناروغانو کې د عضلاتو داسترخا او Analgesic اغیزو دپاره د تودو اوسړو تطبیقاتوڅخه ګټه اخیستل کیږې که د ناروغانو وزن زیات وې هغه باید Ideal وساتل شی .

دوهم -درملیزه درملنه :

په دې کې داسپرین او ساده انالجزیک کارول کېږون لرې چې ځای اعراض او نښې یې راکموې

اول : NSAID s (Non Sterioidal Anti Inflammatory drmgs)

دغه اولنې درمل دې چې R.A د عرضې درملنې لپاره کارول کیږې د درد او التهاب ضد خاصیت لرې خو دناروغې دپرمختګ په مخنیوې ډیرې کمې اغیزې لرې یعنې دناروغې دپرمختګ څخه مخنیوې نه شې کولې نو ځکه باید هڅه وشی چې د DMARD سره یو ځای کارول شی په دغه ډله کې زیات درمل ګډون لرې لکه Ibubrofen ، Piroxicam, Diclofenac او نور .

ددې درملو داغیزې میخانکیت لکه د هغې داړخیزو په ډول دادې چې د پروستاګلاندین Synthesis نهې کوې ، Cycloxygenas انزایم دوه ایزومیره لرې چې یو یې COXI او COX2 دې اکثراً NSAIDs دواړه ایزو میره نهې کوې خو ځنې ډولونه یې شته چې یواځې په انتخابي ډول COX2 نهې کوې چې دغه ډول کولاې شو په خلاص لاس د GIT د اړخیزو اغیزو پرته وکاروو د دغه ډلې ډیر مهم درمل د Celeoxib او Refecoxib څخه عبارت دې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د R.A په درملنه کې د NSAID په ډله کې یو درمل په بل بنه والې نه لري د هغه درملو

اړخیزې اغیزې چې د COX1 او Cox2 دواړه نهي کوي د هضمي جهاز دویني بهیدنې څخه عبارت

دي او دا خطر هغه وخت زیاتیږي کله چې د NSAIDs سره یو ځاې نور درمل لکه Steroid ،

Warferin هم وکارول شی او یا د Peptic Ulcer او Alcholism تاریخچه مثبته او یا دناروغ عمر

د ۷۰ کالو څخه زیات وې .

دهضمي جهاز دویني بهیدنې دمخنیوې لپاره باید چې :

۱ ـ کوښښ وکړو چې Selective COX2 درمل وکاروو یعنيCelecoxib ۱۰۰-۲۰۰ ملې ګرامه

دورځې دوه ځلې د R.A دپاره ، Profecoxib 12.5-25mg په ورځ کې د Osteo Arthritis د

درملنې لپاره .

ب : که عمومې NSAIDs کاروود هغي سره یو ځاې باید پروتون پمپ نهي کوونکې درمل لکه

Omeprazol د ورځي ۲۰ ملې ګرامه ، یا دورځي دوه ځلې ۴۰ملې ګرامه Famotidin و کاروو او

یا دهغي په عوض Mesoprostol او Misoprostol هم دهغي د اړخیزو اغیزو له کبله (داسهال او د

ګېډې پړسوب) په ۲۰% ناروغانو کې د زغم وړنه وی

دغه درمل په امیدوارۍ کې مضاد استطباب دي .

د پښتورګو د Toxicity خطر په لاندې حالتونو کې زیات دي :

۱ ـ د ۶۰ کالو څخه پورته عمر

۲ ـ د پښتورګو دناروغیو تاریخچه

۳ ـ د زړه عدم کفایه

۴ ـ د Acitis او د Diuretic کارول

(c) ketabton.com: The Digital Library

دا هم معلومه نه ده چې ایا COX2 نهې کوونکې د COX1 په پرتله دپښتورګې Toxicity کمه ده یا نه ؟

دغه درمل د Platelet په دندوکې لاس وهنه کوې چې له کبله یې B.T اوږدیږي .

دوهم : Disease Modifying Anti Rheummatic Drmgs DMARD

یوګروپ درمل دي چې ددې وړتیا لري Acute Phase React لوړه سویه رابښکته کړې چې R,A معیوب کوونکې قدرت ته بدلون ورکوې ، او د R.A رادیولوژیک پرمختګ راکموې ، په دې ډله کې میتوترکسیت ، سلفاسلازین ، دملاریا ضد درمل Azathioprine , Pencillamine او Minocyclin شامل دې خو داکتر او ناروغ دواړه باید وپوهیږي چې ددې درملو د اغیزې دپاره د ۲-۶ میاشتې وخت په کار دې نو ځکه باید په دې موده کې د ناروغ دردارامولو د پاره نور درمل یو ځاې وکارول شی .

دغه درمل هغه وخت بایدژر تر ژره وکارول شی کله چې د R.A تشخیص یقیني کړاې شو په دغه ډله کې لاندې درمل ګډون لري :

۱ ـ Methotraxete کله چې د R.A په درملنه کې NSAIDs پاتې راغلل نو دغه درمل په دې حالتونو کې انتخابي درمل دي چې باید وکارول شی د ناروغ له خوا زغم یې ښه دې او اغیزې یې معمولاً ۲-۶ اونیو کې رامنځ ته کیږي معمولې Dose یې په اونۍ کې یو ځل ۷.۵ ملی ګرامه دخولی د لاری دی خوکه یوه میاشت کی ئی اغیزه ونه کړه او زغم ئی ښه و نو دوز ئی په اونۍ کی ۱۵ ملې ګرامه ته لوړیږي . ددویز اغیزې یې دمعدې تخریش ، او Stomatitis دهضمي جهاز د اړخیزو بدو اغیزو د کمښت لپاره په کار دې چې نوموړې درمل دپوستکې لاندې او دعضلي دلارې

(c) ketabton.com: The Digital Library

تطبیق کړو نادراً ژوند ته ګواښ کوونکې د ځګر سیروزس ور کوی چي د درمل دقطع کولو ایجاب کوې.

دځیګر سیروزس یي بله ډیره نادره اړخیزه اغیزه ده نو ځکه دځنډنې Hepatitis په صورت کې نومورې درمل مضاد استطباب دې همدا ډول Diabet ، د پښتورګو ناروغی ، چاغوالې او الکولو زیات کارول د Metotroxat درملنې سره یو ځاې د Hepatotoxicity خطر زیاتوې.

د B.M انحطاط او انتان نورې ستونزې دي چې د Metotrexet ددرملنې سره یو ځاى دي داړخیزواغیزو د کم والی د پاره باید د ورځې 1-4mg فولیک اسید توصیه شي اود folat انتاګونست درمل باید د Metotrexete سره یو ځاي ونه کارول شي

۲ -TNF-∞ نهې کونکې درمل :: که Metotrexete درملنه پاتي راغله بیا دغه درمل کارول کیږي او اغیزي یې د Metotrexat په پرتله ژر پیل کیږي د TNF دوه ډوله نهي کونکي شتون لري یویي Etanercept دی چې دوز یې ۲۵ ملي ګرام په اونۍ کي ۲ ځلي د پو ستکي لاندې دی او بل یې Infliximab دی چې دوز یې لومړی 3-10mg/kg ورید او بیا هره ۲ ، ۲ ، ۱۰ او ۱۴ اونۍ ورسوته تکراریږي د پورته درملو اغیزه ۲۰% وي د لومړنی دوا اړخیزه اغیزه د زرق په ناحیه کې د تخریش څخه عبارت دي او بله اړخیزه اغیزه یې د Lukopenia څخه عبارت دي چي له کبله د انتاني پیښو چانس زیاتیږي دوهم درمل یې د T.B درامنځته کیدو٠خطر زیاتوي نو ځکه باید ددرملنې د پیل څخه مخکي د پټ TB د پاره څیړنه وشي

۳ـ د ملاریا ضد درمل Anti Malarial drmg لکه Hydroxy Chlorquin چې په ورځ کې 200-400mg کارول کیږي دغه درمل د ناروغۍ په Mild حالت کې باید وکارول شي ځکه ۲۵-۵۰ % حالاتو کې ځواب وایې او هغه هم هغه وخت چې اوږد وخت د پاره وکارول شي

(وروسته د ۳-۲ میاشتو درملنې)

(c) ketabton.com: The Digital Library

مهمه اړخیزه اغیزه یې د Retinitis څخه عبارت دی چې دسترګو دید د بایللو لامل کیږي خو پیښې یې په پورتنې دوز سره ډیرې کمې دي خو بیا هم هر ۷-۱۲ میا شتي وروسته باید Opthalmoscopy کتنې وشي

۴ ـ Corticosteroid په ډراماتیک ډول دالتهاب ضد خاصیت له کبله نه یواځي داچې د اعراضو د ښه والي لامل کیږي بلکه د ناروغۍ رادیو ګرافیک پرمختګ په تعویق اچوي د هډوکو د تخریب چټکتیا هم راکموي خو زیاتواړخیزو اغیزو درلودل د هغې کارول داوږد 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 اویا داچې نور درمل لکه DMRAD یا مضاد استطباب دي او یا داچي پاتي راغلي وي کارول کیږي دوز یې د بندونو دالتهاب په درملنه کې د Prednisolon اویا د هغې معادل درمل 10mg څخه نه زیاتیږي اکثراً ناروغان د ورځي Pridneson 7.5mg 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 کي یې د Osteoporosis د مخنیوي د پاره اهتمامات ونیول شي که ناروغي یو یا دوه بندونه اخته کړي وي نو ځایې ډول د Trimcinolon تطبیق 10-40mg ګټور تمامیږي مګر 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 ستروئید ځانته ونه کارول شي اود DMARDs سره یو ځاي پیل شي او کله چې د DMARDs اغیزي پیل شي بیا پکار دی چې په تدریجي ډول قطع شي دبند څخه باندي څرګندونوکې لوړ دوز ستروئید کارول کیدای شي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵ ـ Sulfsalazin : د R.A دپاره دوهم خط درمل دي چې دوز يې لومړي 0,5gm د ورځې دوه ځلې دي او وروسته بيا په اونۍ کې 0,5gm تر څو چې دناروغ اعراض ښه شي او يا داچې ورځنۍ دوز يې 3gm ته ورسيږي اړخيزې اغيزې يې Leukopenea او Thrombocytopenea دي چې ۱۰-۲۵ ييښنو کې ليدل کيږي نو ځکه ناروغانو ته بايد په لومړنيو دريو مياشتو کې دويني بشپړه کتني ۲-۴ اونۍ او بيا هر درې مياشتې وروسته تر سره شي .

۶ ـ Azothioprin : لومړنۍ دوز يې 1mg\kg دي تدريجي زياتيږي او 2,5-3mg\kg لوړيږي اړخيزې اغيزې يې Immune-Suppression او انتانات دي .

۷ ـ Minocyclin : د ناروغۍ په Mid شکل کې ښه اغيزه لري د اغيزې ميخانکيت يې معلوم نه دي خو داسې فکر کيږي چې د التهاب ضد خاصيت درلودلو له کبله تخريبيه انزايمونه لکه Colagenase نهې کوي دوز يې په ورځ کې 200mg دي اړخيزې اغيزې يې کمې دي دبيلګې په توګه Diziness دي چې په ۱۰% پيښنو کې ليدل کيږي .

۸ ـ gold salt او Penicillin amine نن سبا ددې کارول ډير کم دي .

۹ ـ يو ځاې درملنه (Combine Therapy) : لکه Metotorexate ، Hydroxy Chloroquin او Sulfasalazin سره يو ځاې کارول نظر Metotorexate ځانته کارولو ته ډير اغيزمن دي Combine درملنه دهغو ناروغانو دپاره چې د يو درمل سره ځواب ور نه کړي کارول کيږي .

جراحي درملنه :

د R.A په هغه حالتونو کې چې بندونه په پرمخ تللي ډول په ناروغۍ اخته شو يوې د دردونو دتسکين ، د ناتوانۍ دکموالي او دښکلا دبيا رغونې په موخه ځنې جراحي عمليې تر سره کيږي چې عبارت دي له :

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ ـ Cynovectomy : که څه هم دلنډ وخت دپاره د اعراضو دښه والي لامل کيږي خو دناروغي طبعي سير ته بدلون نه شي ورکولي او دهډوکو تخريب هم په تعويق غورځولي نه شي .

۲ ـ د نرمو انساجو څخه دفشار لري کول(Decompression)لکه په Corpal Tunnel Syndrom کي چي منځني عصب د فشار څخه ازاد وی او Tursal Tunnel Syndrom کي Post Tibial دفشار څخه خلاصيږي .

۳ ـ داوتارو پيوند : لکه دلاسونو او Thumb ګوتو دبندونو د باسطه او قابضه او تارو دشکيدو په صورت کي د هغي پيوند .

۴ ـ همدا ډول که لازم وليدل شی ځني نوري جراحي عمليي لکه Osteotomy ، Arthroplasty او Arthrodesis هم تر سره کيداي شی .

سير او انزار :

روماتوئيدارترايتيس کورس ډير زيات توپير لرونکي دي ستونزمنه ده چي په هر ناروغ کي د هغي په هکله وړاندوينه وشی د ۱۰-۱۲ کالو په موده کي د ۲۰% څخه کم خلکو په معيوبيت او يا دبندونو دشکل ګډوډي ونه ليدل شی په همدغه موده کي ۵۰% ناروغان ښايي چي د دندي وړتيا دلاسه ورکړي که چيري يو يا څو د لاندي کلنيکي ښو څخه په ناروغ کي وليدل شی نو په دي دلالت کوي چي په ناروغ کي به د دندونيمګړتيا او دبندونو ګډوډي رامنځته شي او هغه دادي :

۱ ـ که ۲۰ او يا دهغي څخه زيات بندونه په التهاب اخته شوي دي .

۲ ـ د ESR زيات لوړوالی .

۳ ـ په راديوګرافي کي د هډوکو ايروژن شتون ولري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـ د روماتوئیدنوډولونو شتون .

۵ ـ د بندونو د دندونیمګړتیا

۶ ـ په لوړ تایتررروماتوئید فکتورونه

۷ ـ دوامداره التهاب

۸ ـ د ناروغېو دپیل په وخت کې د ناروغ د عمر زیاتوالی .

۹ ـ دنورومل ناروغیو شتون.

۱۰ ـ مالې اواجتماعي حالت یعني غریبي او نالوستي .

د ناروغۍ دمړيني لاملونه :

د زړه او رګونودناروغیو له کبله ۴۰-۴۲ % د کانسرونوله کبله ۱۵% اوداتناناتو له کبله ۱۰% مړينه رامنځ ته کیږې .

په R.A کی ځني خبيثه ناروغې لکه نان هوجکن لمفوما ، لو کیمیا ، هوجکن ناروغۍ او مولتېپال میالوما زیا ت رامنځته کیږې همدا ډول دپښتورګو له کبله مړینه چې علت يي امایلودوزس دې .

نقرص ناروغۍ (Guot)

تعریف :

د یوریک اسید میتابولیزم دګډوډۍ څخه عبارت دې چې دسودیم یوریت د کرستلونو راټولیدو له کبله په بندونوکې د بند حاد التهاب Acute Gouty Arthritis په نرمو انساجو کې ټوفي اوسینوویاټس اوبولې لارو کې د یوریت تیرېږ رامنځته کیږې ناروغۍ په سړو کې نظر ښځو ته ۹ ځلې زیاته ده او ډیرې پیښنې يي د ۴۵ کلنۍ په عمر کې لیدل کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د لومړني Guot پیښې اکثراً کاهل نارینه وګړي او یواځې ۳-۷% یې په ښځو کې لیدل کیږي د بلوغ څخه مخکې ماشومانو کې دناروغۍ پیښې ډیرې کمې دي .

دوهمې یا Secondary –Gout د Gout ۵-۱۰% جوړوي او عموماً په Myeloprolifrative ګډوډیو کې د اختلاط په ډول پیدا کیږي او داشکل عموماً په ښځوکې تر ۳۰% پورې لیدل کیږي دمرض په منځ ته راتلو کې ارثیت ښکاره رول لري .

د هایپر یو ر سیمیا پتو جنیز س او لاملو نه :

د بدن دیوریک اسید دزیرمو ۱\۳ برخه د غذایي رژیم او ۲\۳ برخه د داخلي پیورین د استقلاب څخه رامنځته کیږي دبدن په مایعاتو کې د یوریک اسید غلظت د هغې دجوړیدو (Synthesis) او اطراح ترمنځ د موازنې سره تړاو لري .

دیوریک اسید ۲\۳ برخه دپښتورګو دلارې او ۱\۳ برخه یې دکولمو دلارې اطراح کیږي د پیورین څخه د یوریک اسید په جوړیدو کې د انزایمونو یوه کړۍ کړونې لري یعنې پیورین د Xanthin Oxidase په مټ په هایپو زانتین او بیا دهمدې انزایم په مټ په یوریک اسید بدلیږي .

ځنې Genetic او دچاپیریال فکتورونه د پښتورګې دلارې د یوریک اسید د اطراح دکموالی او یا دهغې دجوړیدو دزیاتوالي په مټ هایپر یوریسیمیا رامنځته کوي .

د لومړنې یا پرایمرۍ Gout ۷۵% پیښې د پښتورګو د ځانګړو نیمګړتیاو په مټ د یوریک اسید د اطراح دکموالي له کبله، ۲۰% یې د یوریک اسید د داخلي جوړیدو د زیاتوالي له کبله اود ۱% کمې پیښې یې دپورین په جوړیدو کې د وصفي انزایمونو د نیمګړتیاو له کبله رامینځته کیږي چې وروستي حالت زیاتره د ۲۵ کلنۍ څخه کم عمر کې لیدل کیږي کورنۍ تاریخچه په کې مثبته

(c) ketabton.com: The Digital Library

او اولنۍ نښه يې د ادرار دلارې د يوريک اسيد ډېرو خارجول دې د هايپر يورسيميا سربېره دلومړنې Gout رامنځته کېدو پاره نور خطري فکتورونه هم شتون لري چې عبارت دې له :

۱ ـ چاغوالې

۲ ـ د زياتو الکولو (په ځانگړې ډول (Beer) خوړل .

۳ ـ Type 1 Hyper Lipo Protenemia

۴ ـ هايپرتينشن او دزړه اسکميک ناروغۍ

داسي فکر کيږې چې د Gout په ناروغانوکې د پښتورگو دتوبولونو حجرو او هغه انزايمونو کې چې د يوريک اسيد په ترکيب کې رول لرې په ارثي ډول ځنې بدلونونه پيدا اود لومړنې يا پرايمرې Hyper Urecemia لامل کيږې .

په حاد گوټ کې د Na+-Urate کرستلونه د کرپندوکو ، هډوکو Epiphysis ،د بندونو -Peri articuler مسافو ، د بندونو دسينويم په تشه او پښتورگو کې ترسب کوې ځني ناروغانو کې د Gout د حادي حملې څخه وروسته د اترسبي Na+-Urate پوره نه جذبيږې او تل پاتي ترسبات چې د Tophous په نوم يادېږې منځ ته راوړې .

کلنيکي بڼه :

دلومړې ياپرايمرې Gout طبيعي تاريخچه کې ۳ پړاونه ليدل کيږې چې عبارت دې له : بې اعراضو هايپر يورسيميا (Asymptomatic Hyperurecemia)دبندونو حاد التهاب يا Acute gout arthritis او د بندونو ځنډني التهاب .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ ـــــ بي اعراضو هايپر يوريسميا Asymptomatic Hyperurecemia:

دا پړاو هغه وخت پیل کیږي چې دسیرم یوریک اسید نارمل زیاتوالی کې چې په نارینه وو کې دبلوغ او په ښځوکې د Menopause په وخت کې صورت نیسي مبالغوي زیاتوالی پیدا شی ډیر ناروغان سره له دې چې دسیرم د Uric-acid غلظت یې زیات وي ډیر ارام او بي تکلیفه ژوند کوي او اعراض نه ورکوي .

۲-د بندونو حاد التهاب :

د ۷۰% پیښو څخه زیاتو حالاتونو کې د پښي غټې ګوتې میتا تارسو فلنجیل بند په لومړې حملې کې اخته کیږي (چې د Podagra په نوم یادیږي

دا حمله په وصفي ډول د سحر له خوا پیدا اوڅو ساعته وروسته اخته شوې بند پړسیدلې ،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 پهځپل سر ښه کیږي څرنګهچې پورته وویل شو ۷۰% څخه زیاتو پیښو کې غټه ګوته په افت اخته اودودیز ډول دوه اړخیزه وي .

د حملو تکرار: راتلونکې حملو کې د ښنګرې ، زنګون، مړوند او دلاس دګوتو بندونه اخته کیږي په راتلونکې کې دغه ډول د درد حملې بیا بیا تکراریږي چې د دوام او شدت د نظره هم زیاتی وي ۵۰% ناروغانو کې په راتلونکې اول کال کې د ناروغې بله حمله لیدل کیږي د بلې حملې دپاره تشدید کونکې فکتورونه عبارت دي له :

د الکولو خوړل ، دوام داره لوږه ، د Diuretic کارول ، ترضیض ، غیر عادي فزیکي فعالیت او سیستمیک انتانات .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ -. په نقرص کي د بندونو ځنډني التهاب

په دي پړاو کې دسوديم يوريت د کرستلونودراټوليدو له کبله غير منظم او کلک نوډولونه جوړيږي چې ټوفی ورته وايې

د نقرص داولی حملی او ټوفی د جوړیدوترمنځ اوږد وخت (۱۰-۱۵ کلونه) پکار دی چې د سيروم يوريک اسيد د کچی سره تړاو لری خو که ناروغ د پښتورگی عدم کفايه ولري ښائی چې کم وخت کې (يو کال کې) رامنځته) شي . ټوفی د R.A دنودو لونو سره د سپين رنگ په درلودلو سره تفريقی تشخيص کيږي کيدای شي چې پوستکی ته لاره پيداکړی او انتان پري هم ورزيات شي .

سربيره په ټوفی ، د ناروغی دی پړاو کې د بندونود شکل گډوډي اوددندو کموالې هم ليدل کيږي په دی ناروغانو کې د يوريک اسيد تيږي هم ډيرې جوړيږي چې د پښتورگو دColic لامل کيږي ددې تيږو جوړيدل دديهايدريشن ، يوريکوزيوريک درملو کارولو او دادرار د PH د کموالي پصورت کې زياتيږي د تيږو سربيره ناروغانو کي د پښتورگو يو شمير نورې گډوډۍ هم ليدل کيږي لکه البومين يوريا ، هايپرتنشن ، د يوريا قسمي زياتيدل او باالاخره د پښتورگی ددندو گډوډي

لابراتواري کتنې

۱ ـ د سينوويال مايع کتنې : دنقرص غوڅ تشخيص د بند څخه راويستل شوي سينويل مايع کي د مونوسوديم يوريت د کرستل د شتون له مخې صورت نيسې همداډول په حاد نقرص کې په دې مايع کې د W.B.C شميريو ملي ليتر کي 1000-70000 پورې چې اکثره يې P.M.N وي اود مايع رنگ خړ وي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ د سیروم یوریک اسید : که څه هم چې په ډیرو پیښنو کي سیروم د یوریک اسید کچه لوړه وي خو که لوړه هم نه وي تشخیص نشي ردولي ځکه ځنې ناروغانوکې د یوریک اسید کچه لوړه نه وي اوددې سرچپه حالت هم شونی دی یانی ناروغ هایپریوری سیمیالری مگر اعراض نه لري

۳ ـ د بندونو X-Ray ددی ازموینې په مټ د ناروغۍ له کبله بندونو ته رسیدلی تاوانونوکچه معلومیدلی شي ذغه ازموینه د ناروغۍ په پیل کی نورمال وي خو وروسته بیا د بند مینځ مسافي تنگوالې ، سیکلروزس ، Cyst او اوسیتوفیت په اخته شوي بند کې لیدل کیږي کیدای شي چې توفی هم ولیدل شي د ناروغۍ وروستۍ رادیو گرافیک بڼه د نورو التهاب پولی ارترای تس سره په ستونزمنه توگه تفریقی تشخیص کیږي

تشخیص :

که څه هم د حاد گوټ تشخیص ډیر اسانه او ښکاره وی مگر ځینی وختوکې 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 کي مرسته کوی ځنډیو پیښنو کې دتوفی شتون اودایکسری وصفي بدلونونه د تشخیص پخلي کوي (تائیدوی) ددبند اسپایریشن اوبایوپسي ازموینې دیوریت کرستل دشتون په هکله دمرض تشخیص کی زیاته مرسته کوی

توپیري تشخیص

حاد گوټ د حاد ریوماتیک تبې ، ریوماتیک ارترایتس ، septic arthritis,Osteo arthritis

Tendenits, cellulites, sarcoid arthritis او په نارینو کې د Riter سندروم سره چې ورته کلنیکي بڼه ورکوی بایدتوپیري تشخیص شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په دې حالاتو کې عموماً هايپر يوريسميا نه ليدل کيږي دبند مايع کې د يورات کرستل نه وي او د Chelchieine سره ځواب نه ورکوي .

درملنه :

د التهابي درد ارامولولپاره د لاندې درملو د کارولو څخه ګټه اخيستل کيږي ؛

۱ ـ NSAID : د حادې حملې د درملنې لپاره ټاکلې درمل دې چې خورا مهم يي د Indomethacin دې نوموړې درمل (50mg\8h) تر هغه پورې ورکول کيږي تر څو چې اعراض له منځه لاړشي . (**۵**-**۱۰** ورځي) ددې درمل مضاد استطباب دادې :

حاد Peptic زخمونه، دپښتورګو د دندو ګډوډې او د NSAID سره حساسيت .

ب : Colchicin : دا درمل هم په حاد ګوټ کې اغيزمن دې لاکن په ۸۰% ناروغانوکې ددې درمل دکارونې له کبله د ګيډې دردونه ، نس ناستي ، کانګې او زړه بد والی پيدا کيږي ددې درمل داغيزې ميخانکيت داسي دې چې د Leukocyte Chemotactic خواص نهي کوي اوهغه التهابي غبرګون نهي کوي جي د يوريت کرستل پواسطه رامينځته کيږي او کله چې په بشپړ ډول Chemotactic عکس لعمل رامينځته شو (اولو**۲۴**-**۴۸** ساعته وروسته) نو Colchicin خپل اغيزمنتوب دلاسه ورکو ي ددې درمل دوز 0,5-0,6 ملي ګرامه هر ساعت وروسته د خولې دلارې تر هغه وخته پورې دې چې درد ارام شی او يا ددرملو تسممي اعراض (دزړه بد والی او کانګې) ښکاره شی د هغه وروسته درمل قطع کيږي ټول دوزيي **۴**-**۸** ملي ګرامه دې د اړخيزو اغيزو دکموالي په خاطر کولې شو چې دخولې په ځاې يې د وريد دلارې وکاروو چې لومړنې دوز يي ۱-۲ ملي ګرامه د ۱۰-۲۰ سي سي سيروم دې د لاندې شديد تسممي خطر دلرلو له کبله وريدې لاره زياته ونه کارول شی ؛

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زرق په وخت کې د رګ څخه د درملو راوتني له کبله شدید درد او دانساجو ویجاړتیا ، BM انحطاط ، DIC او مړینه .

Colchicin زرقي دوز باید د ۱-۲ ملي ګرامو څخه اوټول دوز یې **۴-۵** ملي ګرامه څخه زیات نه شي او ناروغ ته تر **۳** اونیو پورې دخولې د لارې Colchicin ورنکړل شي که ناروغ ډیر عمر لرې او یا دپښتورګواو ځګر ناروغې ولرې د درمل دوز باید کم کړاې شي .

ج : کور تیکو ستر وئید :

د غه درمل دراماتیک ډول عرضي ښه والې مینځ ته راوړې او دهغو ناروغانو لپاره ښه زیرمه ده کوم چې د خولې دلارې نان ستیرائیدل درمل نه شي اخیستلې که ناروغی یو بنداخته کړې وې نو دبند په دننه کې تطبیق یې ډیر اغیزمن دې ۱۰-۴۰ ملي ګرامه تراې امسیلیون د بند دسایز په اندازه کارول کیږې ، دپولې ارترایتیس ګوټ په صورت کې ، وریدې کورتیکوستروئید میتایل پریدنیزولون ورځ کې ۴۰ ملي ګرامه چې په ۷ ورځو کې تدریجاً قطع کیږې اغیزمن تمامیږې باید یاد ولرو چې ځنې وختونه ګوټ ارترایتیس د Septic Arthritis سره یو ځاې وې نو ځکه مخکې له دې چې کورتیکوئید ستروپید ورکړل شي باید دبند اسباپریشن او synovial مایع ګرام ستین شي .

در د ضد در مل یا Analgesic :

ځنې وخت دحادې حملې درد ډیر شدید وې او مخکي له دې چې وصفي درملنه پیل شي انلجیزیک ته اړتیا پیښیږې چې دي حالاتو کې کودین یا Mepiridin ښه درمل دې اسپرین باید ونه کارول شي .

Alloprinol : دغه درمل Xanthin Oxidase نهي کوې د پلازما یوریت او د ادرار د یوریک اسید کچه کموې ، ټوفي له منځه وړې دغه درمل په لاندې حالاتو کې ښه اغیزه لرې :

(c) ketabton.com: The Digital Library

د یوریک اسید دجوړیدو زیاتوالې، Tophi gout، هغه ګوټ چې دیوریکوزیوریک درملنې سره ځواب ونه وایي اوهغه د ګوټ ناروغان چې د یوریک اسیدتیرې ولری په هغه ناروغانو کې چې د پښتورګی عدم کفایه اوغیر عرضي هایپر یوریسمیا ولری نه ورکول کیږي مهمي اړخیزي اغیزي ئی دګوټ د حادې حملې تشدیددی ، فرط حساسیت ئی عبارت دی له پوستکي خارښت لرونکی رش ۵% پیښو کې او ځینی وخت toxic Epidermal necrosis مینځ ته راوړی . همدارنګه vasculitis او Hepatitis هم وژونکی اختلاطات دي لومړني دوز ئی په ورځ کي ۱۰۰ ملي ګرامه تر یوی اونۍ پوری دی .

۵ ـ د بستري استراحت

دحادی حملی پهدرد کې استراحت ډیر مهم دی او ناروغ باید ۲۴ ساعته درد غلي کیدو څخه ورووسته دوام داره استراحت وکړ ی که ناروغ په مقدم ډول حرکت وکړی کیدای شی چې حمله بیا پیداشی په حاده حمله کې فزیوتراپی ډیره ګټه نه کوی .

د حملو ترمنځ دناروغۍ کنترول :

دحادی حملی کنترول یواځی اعراض دمینځه وړي مګر راتلونکی کې داختلاط او حملاتو مخ نیوی نشی کولای نو ځکه ورپسي داسې درملیز اهتمامات چې دارترایتس د نورو حملواود پښتورګو پرانیشم دویجاړیدو څخه ساتی اړین دی ددی موخي لپاره دسیروم دیوریک اسید ښکته راوړل دی که چیری ناروغ په کال کې دارترایتس یوه یا دوه حملې تیرې کړی وی ، د پښتورګی دندی نورمال اودسیروم یوریک اسید وروسته دحملی څخه نورمال حالت ته راګرځي نویواځي غذائی رژیم بسنه کوی (هغه مواد چې د پیورین مقداریې کم وی وکاروي اوالکولیک مایعاتوڅخه پرهیزوکړي) همدارنګه چاقۍ اودیهایدریشن څخه باید مخ نیوی وشی ناروغ باید

(c) ketabton.com: The Digital Library

زیاتی اوبه وڅښی او دادرار اوږ پټ باید دورځی ۲ لیتره او یا دهغې څخه زیات وی ځینی هغه

درمل چې د هایپر یوریسمیا لامل کیږي لکه هایدروکلوروتیازاید باید د هغې د کاروني څخه ډډه

وشی په کم دوز اسپرین هم Uricosoric اغیزه لری اود درد حملات شدیدوی اوداځکه چې په

تیوبولونو کې د یوریک اسید اطراح نهي کوي همداډول Nicotinic Acid هم هایپریوریسمیا منځ

ته راوړي چې باید ونه کارول شي دحملې د پیداکیدوپه لومړۍ وخت کې باید Colchicin پیل شي

د سیروم دیوریك اسید کمول :

په لاندې حالاتو کې اسطباب لري :

متکر ري حملي چې د کولچیسین په مټ کنترول نه شي، توفي جوړیدنه اوډپښتورګو ویجاړتیا

ددې موخې لپاره دوه ډلې درمل کارول کیږي:.

۱ ـ Uricosuric درمل

۲ ـ 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 ګراموڅخه

ښکته وي . نو دیوریک اسید داطراح په کموالي یا Under secretion دلالت کوي چې یوري

کوزیوریک درمل باید ونه کارول شي مګر که د ۲۴ ساعته ادرار د یوریک اسید کچه د ۸۰۰

ملي ګرام څخه زیاته وي نو د یوریک اسید په زیاته جوړیدنه یا over production دلالت کوي چې

باید Allopurinol وکارول شي

(c) ketabton.com: The Digital Library

اول : یو ریکوز یو ریك در مل :

دغه درمل د فلتر شوي یوریک اسید دوهم ځلي جذب یا resorption نهي کوي ، د نوي توفي د جوړیدو څخه مخنیوي کوي او جوړشوي توفي په حجم کې کموالي 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 یو دیسي لیتر کې د ۲ ملي گرام څخه زیات وي استطباب نلري .

نوموړي درمل عبارت دي له

۱ ـ probenacid: لومړني دوزيې 0.5/ ملي گرام دورځي او په تدرريجی ډول 2-1 ملي گراموته رسیږي

۲ ـ Sulfin pryazon : لومړني دوز يې دورځي ۱۰۰ ملي گرام اوپه تدريجي ډول ۲۰۰ ملي گرامو ته په ورځ کي ته رسیږي

دنوموړې درملو حساسیت د تبي او رش په ډول ۵% پیښنو کې او دهضمي جهاز اعراضو په ډول په ۱۰% پیښنو کې لیدل کیږي

د Uricosuric درملو په صورت کې باید د ادرار اوټ پوټ ۲۰۰۰ سي سي یا دهغي څخه زیات وساتل شی تر څو چې یوریک اسید په بولې لارو کې ترسب ونه کړې چې په دې حالت کې باید د ادرار PH د ۲ څخه پورته وساتل شی او یو وخت کې اسپرین ور نه کړل شی ځکه چې د Uricosuric سره انتا گونست دې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ Allopurinol دغه درمل Xanthin Oxidase نهي کوي د پلازما ديوريت او يوريک اسيد کچه کموي ، Touphy د منځه وړي مهم اړخيز عرض يي د Gout حادې حملې تشديدوې دوز او اړخيزې اغيزې مخکې يادې شوې دي .

مخنيوی :

۱ ـ د وزن کموالی

۲ ـ د الکولو د مصرف کموالې

۳ ـ د پيورين لرونکو غذايي موادو د زيات خوړلو څخه ځان ساتل (غوښه ، لوبيا)

۴ ـ زيات مايعات اخيستل

۵ ـ د ځنې درملو لکه تيازايد او سلي سليت نه ورکول .

(c) ketabton.com: The Digital Library

سستمیك لوپوس اریتماتوزس

(Systemic Lupus Erythematosis (SLE)

تعریف :

یوه التهابي اوتوایمیون ناروغي ده چې کولاي شی دبدن مختلف سیستمونه اخته کړي (دناروغۍ کلنیکي بڼه د Ag او Ab د یو ځاي کیدو په پایله کې د ایمیون Complex د جوړیدو له کبله د احشاوو د Capillaries د بندیدو په مټ رامنځ ته کیږي بد لیدونکي تګ لاره لري کله بڼه والی او کله بیا راګرځي.

دناروغي Prevalence د ځینو فکتورونو په مټ بدلون موندلې شی لکه جنس ، نژاد او Genetic فکتورونه

۸۵% ښځي اخته کیږي د ناروغۍ پیښي په ښځو کې دلومړني میاشتي عادت یا Menarche څخه وروسته اود Menopause څخه مخکې لیدل کیږي په کوچنیوالی او د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته ناروغي په سړو او ښځو کې په برابر ډول لیدل کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د سپین پوستانو په پرتله په تورپوستانو کې زیاته لیدل کیږي یعني په سپین پوستانو ښځو کې ۱:۱۰۰۰ او په تورپوستانو ښځو کې ۱:۲۵۰ لیدل کیږي .

د ناروغۍ ټاکلې عمر ۱۲-۵۵ کلنۍ ده ناروغۍ په چین او سویلي اسیا کې زیاته ده مګر دافریقا په تور پوستانو کې کمه ده .

که مور په SLE اخته وي نو په لور کې یې د SLE د رامنځ ته کیدو چانس ۱:۴۰ او په زوی کې یې ۱:۲۵۰ دی د ناروغ په کورنۍ کې نور کسان چې اعراض نه لري خو Antinuclear انتي بادي مثبت وي لیدل کیږي . دناروغۍ په منځ ته راتلو کې HLA DR2 او HLADR۳ رول لري .

مخکې له دې چې SLE تشخیص کیږدو دا باید جوته کړو چې دغه حالت د ځنې درملو په مټ منځ ته نه دې راغلې ځکه ځنې درمل شته چې د Lupus په ډول کلنیکي بڼه ور کوي لکه Hydralazine ,Procain amide او I.N.H د درملو په مټ منځ ته راغلې Lupus د ۴ بڼو له مخې د SLE سره توپیر لري . :

۱ ـ دواړه جنسونه په برابر ډول اخته کوي .

۲ ـ Nephritis او د CNS د اخته کیدو اعراض په دودیز ډول منفي وی .

۳ ـ Hypo Complmentemia او د DNA په ضد انتي باډي منفي وی .

۴ ـ کله چې درمل قطع شي کلنیکي او لابراتواري موندنې بیرته نورمال حالت ته راګرځي .

پتو جنیز س :

د ډول ډول لاملونو په مټ په دې ناروغۍ کې ژور ایمیونولوجیک بدلونونه رامنځ ته کیږي لکه د Suppressive ټي لمفوسایتونو نیمګړتیا ، بي لمفوسایتونو فعالیدل ، په ناکنتروله ډول د

(c) ketabton.com: The Digital Library

اوتوانتی باډی ګانو اود ایمیون کامپلکس جوړیدل . چې داټول په ګډه سره التهابي پروسه ددوه میخانکیتونو په مټ مخته را وړي ؛

۱ ـ اوتوانتی باډی دحجرې د هستې سره عمل کوي اود Ag او Ab دعکس العمل په پایله کې التهاب پیداکیږي .

۲ ـ په انساجو کې دایمیون کامپلکس ځای په ځای کیدل د Vasculitis لامل کیږي

لاملونه :

د S.L.E اصلي لامل ښکاره نه دی خو ځینې فکتورنه لکه جینیتیک ، هورمونی ، ایمونی لوجیک اود چاپیریال ځیني فکتورونه د ناروغۍ رامینځته کیدو په هکله لاره برابره وي او هغه دادی؛

۱ ـ برابره جینیک زمینه $HLADR_3$ -$HLADR_2$

۲ ـ محیطي فکتورونه لکه د لمر وړانګي اوځینې ویروسی انتانات (یواځې په تجربوي حیواناتو کې معلوم شوې دي

۳ ـ ځینې درمل لکه هایدرالازین، پروکاین امايد (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 ـ امیدواری اودنفاس دوره (داستروجن د کچې د بدلون له مخې)

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلینکی بڼه :

د ناروغۍ په سیستمیک بڼه کې تبه ، بی اشتهائی ، د ځان درد اودوزن بایلل ګډون لري اکثره ناروغان (۸۰٪) د پوستکی ناروغي لري چې د ۵۰٪ څخه کمو پیښنو کې وصفی بڼه (Butter fly لری د پوستکی نورې ګډوډۍ عبارت دی له :

Discoid lupus ، د ګوتو د څوکو ناروغي ، د دګوتو د بستر انفارکشن او Splinter hemorrhage همداډول Allopecia هم لیدل کیږي

د ناروغۍ دراتازه کیدو په وخت کي د مخاطي غشا ناروغي لکه د خولی دردناکه ټپونه لیدل کیږي، په ۲۰٪ پیښنو کې Raynond phenomena شتون لري ،په ۹۰٪ کې دبندونو اعراض لیدل کیږي چې کیدای شي د سینویم فعال التهاب ورسره ملګری وي اویا نه وي

د پوستکی لاندی نوډولونه نادراً لیدل کیږي ځینې وخت مهاجر ارترای تس چې په کمه اندازه د سحر لخوا شخوالې ورسره وي هم لیدل کیږي اود R.A سره غلطیږي دبندونو شکل ګډوډي نادراً وي خوکه وي داوتارودالتهاب له کبله وي

په سترګو کې د منضمي التهاب ، Photophobia ، تیریدونکی یا تل پاتې ړوند والی او Blurred vision لیدل کیږي ځینې وخت د شبکی رګونو دبندیدو له کبله په شبکه کې Cotton wool spot د لیدنې وړوي

په تنفسی سیستم کې ، پلوریزي ، برانکونمونیا ، پلورل ایفیوژن او نمونایټس لیدل کیږي په اکثره پیښنو کې پریکارد اخته کیږي اودمیوکاردای تس او هایپرتنشن 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 اندوکارډایټس په نوم یادیږي هم ځینې وخت لیدل کیږي چې دکلینک له

(c) ketabton.com: The Digital Library

نظره ممکن چې ونه پيژندل شي مگر کيداى شي چې له کبله يې ددساموتوحاده يا ځنډنى عدم کفايه رامنځ ته شي چې ډيره مهمه ئى د mitral عدم کفايه ده او emboli هم ورکوي ، ځينې وخت mesenteric vasculitis هم ليدل کيږي چې له کبله يې د گيډى درد (د غذا څخه وروسته) او دکولمو سورى کيدل ليدل کيږي د پلوريزې او پريکارداى تس له کبله ناروغان د Peritonitis سينې درد لري ترومبوامبوليزم هم دې ناروغۍ کى ليدل کيږي

د SLE د مرکزي عصبى سيستم څرگندونې عبارت دى له Organic brain Synd, psychosis ، د ليدلوهلو سنيشن ، Chorea ، اختلاج، لمفوسايتيک مينانجايتس ، محيطي او قحفى نيوروپتى او Stroke. ځينې وخت د Steroid د لوړ دوز له کبله پرمختللې depression او Psychosis هم ليدل کيږي ځينې غير وصفى اعراض لکه ستړيا ، سردرد د فکرى تمرکز گډوډى هم ليدل کيږي د ناروغۍ په اوږدوکې پښتورگى هم اخته کيږي (۵%) اود glumerolonephrits ځينې ډولونه لکه mesengial G.N، diffuse proliferative GN,Focal proliferative GN او membranous G.N د ليدني وړ وي.

نورې څرگندونې لکه تبه ،دوزن بايلل ، لمف ادينوپتى د ناروغۍ په فعال پړاو کې ليدل کيږي د هضمي جهاز اعراض غير دوديزدى د بيلگى په ډول که ناروغ د گيډى درد ولرى نورو لاملونوته بايد فکر وشي لکه اپنډى ساى تس ، ددرملو له کبله سورى کيدل اواتنان.

د SLE دتشخيص لپاره دلاندى کريترياو و څخه چې دامريکا درروماتيزم دټولنې American Rheumatism Association له خوا وړاندى شوې گټه اخيستل کيږي؛

۱ ـ د باړخوگانو يا د مخ د پوستکي اندفاعات (Malar rash)

۲ ـ د پوستکي گردډوله رش

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ د رڼا په وړاندې حسا سيت

۴ ـ د خولې تپونه

۵ ـ د بندونو التهاب

۶ ـ د مصلی تشو التهاب (Serositis)

۷ ـ د پښتورگو ناروغی

الف په ورځ کې دنیم گرام څخه زیاته پروتین یوریا

ب : ۳ گرام اویا دهغې څخه زیاته پروتین یوریا (نیفروتیک سندروم)

ج : حجروي کیستونه

۸ ـ عصبی ځرگندونې لکه اختلاجات او سایکوزس

۹ ـ دوینې گډوډی لکه هیمو لایتیک کم خونی ، لوکوپینیا ، ترومبوسای تو پنیا

۱۰ ـ ایمونو لوجیک گډوډي لکه

L.E Cell مثبتوالې ، انتی D.N.A انتی باډی S.M انتی باډی د سیفلیس دپاره په ناسم ډول مثبتي ازمویني

۱۱ ـ د انتی نوکلیر انتی باډی (+) مثبت وي

لابراتواری کتنې :

په SLE کې ډول ډول auto Ab رامنځ ته کیږي چې له کبله یې ځینې لابراتوارې گډوډي راښکاره کیږي لکه هیمولایتیک کمخوني اوانتي نوکلیر انتي بادي د SLE لپاره حساس مگر غیر وصفی ازموینه ده یعنې د SLE څخه پرته نورو ناروغیو کې لکه R.A او hepatitis کې هم مثبت وي ،

(c) ketabton.com: The Digital Library

د سیروم Complement په دې ناروغانو کې ټیټ وي چې د ناروغۍ په فعالیت دلالت کوي او کله چې ناروغي remission ته داخله شوه دغه اندازه بیرته نورمال حالت ته راګرځي

په دې ناروغۍ کې درې ډوله Antiphsopholipid انتي باډې لیدل کیږي لومړی ډول یې په غلط ډول په سفلیس کې هم مثبت وي دوهم ډول یې د شریاني او وریدي Thrombosis لامل کیږي دریم ډول یې Anticardiolipin څخه عبارت دي :

په دې ناروغانو کې دلابراتواري کتنو ګډوډي په لاندې ډول ده :

۱ ــ کم خوني ۶۰%

۲ ــ لو کو پینیا ۴۵%

۳ ــ ترمبوسای توپینیا ۳۰%

۴ ــ پروتین یوریا او هیما چوریا ۳۰%

۵ ــ انتي نو کلیر انتي بادي ۹۵-۱۰۰%

۶ ــ د D.N.A ضد انتي بادي ۵۰%

۷ ــ په مستقیم ډول Comb(+) ۳۰%

تشخیص او تفریقي تشخیص :

S.L.E د ځنې وصفي او غیر وصفي کلنیکي بڼې سره ځان ښکاره کوي چې پورته ورڅخه یادونه شوې ده د هغې سربیره ناروغې کیداې شی چې په لاندې ډولو نو هم ځان ښکاره کړې سپیلنو میګالي ، محیطي نیورایتس ، بین الخلالي نموناتس ، Aseptic meningitis ، لو کوپینیا ، پروتین یوریا ، هیماتوریا ، د سفلیس لپاره په ناسم ډول مثبتي ازموینې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په فزيکي کتنې کې اکثراً ناروغان نورې کولاژن ، روماتيک او ايميون ناروغۍ لرلې شي چې بايد S.L.E سره يې تفريقي تشخيص وشي او هغه دادي :

الف : دوديزې ناروغۍ :

د درملو له کبله لوپوس ، سکلرودرما ، ډپوستکي لوپوس ، R.A ،ځنډنی فعال هيپاتايتيس ، وسکولايتيس ، فيلتي سندروم او فايبرو ميا ليجيا .

ب : غير دوديز ناروغۍ : پوليو ميالايتس ، سرکويدوزس ، ويپل ناروغۍ، ريليپسنګ پولي کاندراتيس :

په ماشومانو کې دپښتورګي اخته کيدل دوديز دي مګر په کاهلانو کې Kerato Conjunctivitis دوديز ډول زيات ليدل کيږي په سړو کې Serositis زيات او Arthritis کم ليدل کيږي د ناروغۍ دتشخيص لپاره اکثره داکتران د امريکا دروماتيزم د ټولنې (ARA) د کريتيرياو څخه کار اخلي چې مخکې ور څخه يادونه شوی ده که جيرې کم تر کمه ۴ او يا دهغې څخه زيات په يو ناروغ کې شتون ولرې نو ويلي شو چې ناروغ په S.L.E اخته دي ددې کريتيرياؤ حساسيت او وصفي توب د ناروغۍ په تشخيص کې ۹۷% دې که درې کريتيريا مثبت وې شايد (Probable) چې S.L.E ولرې او دوه مثبت وې کيداې شي (Possible) چې ناروغۍ شتون ولرې .

درملنه :

د SLE ځنې سليم ډولونه يواځې تقويوې درملنې ته اړتيا لرې او ځانګړې درملنه نه غواړې . ناروغ بايد په روحې ډول تلقين کړې شی هغه ناروغان چې Photosensitivity لرې د لمر دوړانګو څخه بايد د امکان تر حده وساتل شی او دمخ کيدو په وخت کې بايد ساتونکې lotion وکارول شی ، ډپوستکي افات اکثراً د ځاې ستروئيد کارونې سره ځواب ورکوې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بندونو خفيف اعراض اکثراً د استراخت او NSAID سره ځواب ورکوي ټول هغه درمل چې د ناروغي دشديد کيدو لامل کيږي که امکان ولري بايد قطع شي که دبندونو درد د NSAID سره ښه نه شي کولاي شو چې د درملنې لپاره د ملاريا ضد درملو څخه کار واخلو چې دوز يي بايد په ورځ کې د ۴۰۰ ملي ګرامو څخه زيات نه شي او ناروغ بايد په کال کې دوه ځلې Ophthalmoscopy د نظره وکتل شي .

که Thrombocytopenia د Steroid سره ځواب ور نه کړ Androgenic Steroid نور درمل دي چې بايد وکارول شي .

Corticosteroid بايد دناروغۍ په وخيمو اختلاطي ډولونو کې وکارول شي او دناروغيو دکمو اعراضو لپاره ونه کارول شي .

په لاندې حالاتو کې Stroid کارول کيږي :

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 ملي ګرامه پريدنيزولون کارول کيږي . د C.N.S د اخته کيدو په صورت کې لوړ دوز Steroid ته اړتياوې خو دا هم بايد ياد ولرو چې د Steroid دوز راکم کړې شی د SLE په معندو حالاتو کې بايد د immune Suppressive درملو څخه ګټه واخيستل شی ددغه درملو دکارونې له کبله چې کومې اړخيزې اغيزې پيدا کيږي هغې ته هم بايد ځير اوسو او درمل بايد ديو پوه شخص له خوا وکارول شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

سیر او انزار :

د ناروغ د ۱۰ کلو ژوندي پاتې کیدو چانس **۸۵**% دې

ناروغې د Relapse او Remission په ډول تګ کوې د ناروغۍ اوږدو کې دسږو ، پښتورګو . زړه او دماغ اخته کیدل دودیز دې چې ځنې وخت دمړیني لامل هم کیږي .

انتانات هم د ناروغ دمړیني لامل کیږي (په ځانګړې ډول اپرچونیست انتانات) د اتیرو سکلروزس تشدید (د Corticosteroid) د کارونې له کبله چې د MI لامل شی او دناروغې د دوام په صورت کې د هډوکو Avasular necrosis (چې زیاتره ورون او ځنګل هډوکې اخته کوې هم رامنځته کیږي تر اوسه پورې د SLE اکثره ناروغانو راتلونکې ښه بریښي

او ستیو ار ترا تیس Osteo Arthritis **یا ډیجینراتیف ار ترا تیس** :

تعریف :

د خوځنده بندونو ناروغۍ ده چې د کلنیک له نظره په کې د بند درد او د دندو کموالی د رادیو ګرافې له نظره د اوستیوفیټ جوړیدل او دبند د منځ مسافې تنګوالی او دهستولوژې 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 مالې لګښت ته اړتیا لیدل کیږي .

د ناروغۍ اصلي لامل تر اوسه ښکاره نه دې خو کرپندوکې په کې د ننبه شوی غړې په تو ګه اخته کیږي . دناروغې په اخته کیدو کې بیوشمیک فکتورونه مرکزې کړونې لرې خو ددې په ځنګ کې د خطر فکتورونه لکه دعمر زیاتوالی ، وزن او دنده هم په کې کړونې لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

اپدیمولوژي :

دغه ناروغي په هر عمر ، نژاد او جغرافيايي سيمو کې ليدل کيږي ، سړې نظر ښځو ته زيات اخته کيږي د بندونو داخته کيدو ډول نظر عمر ، جنس ، د بندونو مخکيني حالت او دناروغ د دندي د تاريخچي سره تړاو لري . د ۵۰ کلنۍ څخه مخکې د ښځو او نارينه ؤ ترمنځ د بندونو داخته کيدو دډول ترمنځ لږ توپير ليدل کيږي خو په زړو نارينه ؤ کې د ورون بند (Hip Joint) او په زړو ښځو کې PIP بندونو اودلاس د غټې ګوتې ، لمړنی Carpometacarpal CMC بند زيات اخته کيږي هغه بندونه چې د تکرا ري ترضيض او زياتې کارونې سره مخ وي ډير اخته کيږي د معدنونو په کارکوونکو کې چې زيات ښکته پورته کيږي اودرانده وزنونه جيګوي د زنګون بند اود ملاد تير بندونه زيات اخته کيږي نژادی او جنيتک فکتورونه هم د ناروغۍ په پريولانس کې کړونې لري د بيلګې په ډول چينايانو ، د سويلي افريقا تورپوستانو او اسيائی هنديانو کې نظرسپين پوستانو ته د ورون بند د O.A پيښې کمې دی په داسې حال کې چې جاپانيانو کې يې پيښې ډيرې دي چې د زياتوالي لامل ښايي چې د ورون بندولادی ډسپلازياوي
تورپوستې ښځې نظر سپين پوستو ته د زنګون د بند په O.A زياتي اخته کيږي مګر په همدې ښځو کې DIP بندونو د O.A پريولانس ټيټ دي د لاسونو د DIP بندونو د اخته کيدو پريو لانس په ښځو کې ډير دی او داښايې چې زياتره دارثي او کورنيو فکتورونو پورې اړه لري
د بدلون وړد خطر فکتورونه عبارت دی له :

۱ ـ د وزن زياتوالي

۲ ـ په هغه بندونو باندې چې د زيات زور لاندې دی ددرنو او تکراري فعاليتونو ترسره کول

۳ ـ سګرت څکول او اوستيوپروزس هم د خطر فکتورونه دي

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه

۱ . لمړني (Primary) چې لامل یې معلوم نه وي

۲ . دوهمي : چې د بندونو استحالوي بدلونونه دیو پیژندل شوي ځائې اویا سیستمیک فکتورپه وړاندي د غبرگون له کبله رامنځ ته کیږي او عبارت دي له :

الف : ولادي او تکاملي نیمگړتیاوي لکه د Hip بند ډسپلازیا

ب : ترضیض (د بند دننه ماتیدنه ، د Minisc ویستل اووظیفوي

ج : میتابولیک (هیموکروماتوزس اوویلس ناروغۍ

د : نیوروپاتیک Tabes Dorsalis اود محیطي اعصابو گډوډي

هـ : اندوکرایني (اکرومیگالي)

و : التهاب (R.A او نقرص)

ز : اسپیتک نکروزس (د سکل سیل ناروغۍ اودکورتیکو ستیروئیدوکارول

ح : نور لاملونه : (د pagget's ناروغۍ

پـــتـــو جنیزس :

د بند کرپندونکي دوه مهمي دندي ترسره کوي لمړي داچې بند ته اجازه ورکوي چې په ازادډول د سولیدو پرته خوځښت وکړي اودوهم داچې په بند کې راولاړشوي فشار د بند د شا وخوا انساجو ته ولیږدوی ددې دواړو دندو ترسره کولو لپاره د کرپندوکو دا لاستیکیت او قوت ورتیا ارزښت لري چې دادواړه د کرپندوکو د مترکس د پروتوگلایکین او کولاجن انساجو پورې اړه لري د کرپندوکی الاستیکیت د پروتوگلایکین او قوت یې د کولاجن انساجو پورې اړه لري او O.A هغه وخت پیل کیږي کله چې د کاندروسایت میتابولیکی فعالیت له کنترول څخه بهر شي یعنې په پیل کې د

(c) ketabton.com: The Digital Library

پروتو ګلایکین جوړښت زیاتیږي چې ورپسې د کاندروسایت له منځه تګ راځي چې د نوموړی له منځه تګ بیارغیدنه نه رامنځ ته کیږي د کولاجن او پروګلایکین توټه کیدل د ځنې پروتولایتیک انزایمونو په مټ کوم چې په کاندروسایت کې جوړ او ورڅخه ازادیږي رامنځ ته کیږي یو هم ددې انزایمونو له ډلې څخه Methalo protienase انزایم دی په همدې ډول ځینې سایتوکینونه اودالتهاب ځینې میډیاتورونه لکه TNFα,I-L B1, IL-6 او IL-8, Nitric oxide او پروستاګلاندین هم کیدای شي چې په کاندروسایت کې جوړ او په کرپندوکی کې په فعالیت پیل وکړی اود Metalo protinase انزایم په فعالولو سره کتابولیک حالت ته قوت وروبښي ددې انزایمونو د فعالیت په مټ د ماټرکس طبعي دفاع کمزوري اود کولاجن او پروتوګلایکین توټه کیدل رامنځ ته کیږي

ځنې میتابولیک فکتورونه د OA په پیلیدا کې کړونې لرې لکه په هیموکرو ماتوزس کې د اوسپنې ځاې په ځاې کیدل

جنتیک فکتورونه هم د OA په منځ ته راتګ کې کړونې لرې.

کلنیکي بڼه :

ناروغې په پیل کې اعراض نه لرې (که څه هم درادیو ګرافې او پتالوژې له نظره د OA نښې شتون لري).

د ناروغې ښکاره او لمړنې عرض د بند درد دې چې اکثراً ژور او د شخوالی سره یوځاې وې د بند د خوځولو سره درد زیاتیږې اوکیداې شی چې شاوخوا جوړښتونو ته خپور شی په لومړیوې وختو کې درد د دمی کولو سره ښه کیږې خو کله چې ناروغې پر مخ ولاړه شی نو کیداې شی چی درد

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوامداره پاتې او د بند په دندو کې لاس وهنه وکړي او د طبي درملنې سره بیا هم کیداې شي چې د ناروغ د خوب د ګډوډي لامل وګرځي .

په O.A کې سیستمیك څرګندوني لکه (تبه ، وینه لږې او د ESR لوړوالی حتې دناروغې په پر مخ تللې حالت کې هم نه لیدل کیږي .

په O.A کې چې کوم بندونه زیات اخته کیږي عبارت دي له : دپښې د غټې ګوتې MTP ،د ګوتو PIP او DIP ،د لاس د غټې ګوتې CMC ، ورون بند ، د زنګون، د قطني ناحیې او د غاړې نور بندونه لکه د ښنګرې بند هغه وخت اخته کیږي چې دوهمې یا Secondary O.A را منځ ته شی . د بند په فزیکې کتنو کې په بند کې حساسیت ، کریپټیشن ،د خوځښتونو کموالې او پړسوب لیدل کیږي ، او دناروغې په پر مخ تللې ډول کې د بند بې ځایه کیدل او د ګډوډ جوړښت (Deformity) لیدل کیږي .

که څه هم چې د O.A پرمختلونکې تګ لارهلري او د بند دبدلولو غوښتنه کوې خو کیداې شی چې ځنې وخت داسې نه وي او پهناروغ کې اعراض او نښې ثابتې پاتې شې او وریسې په ناروغ کې ښه والې رامنځ ته شی . په لنډ ډول د O.A د وصفې ګیلو او نښو ځانګړتیاوې په لاندې ډول دي :

۱ ــ د ناروغ عمر د **۴۵** کالوڅخه لوړ وي (اکثره د ۲۰ کلنی څخه پورته) .

۲ ــ د میاشتو او کلونو په سیر کې په تدریجې ډول پیل کیږي .

۳ ــ د بدلون وړ او یا په انترمیتانت یا نوبتې ډول وي (God days and Bad days) .

۴ ــ دخوځیدواووزن جیګو لو سره زیات او دمې کولو سره دمنځه ځي .

۵ ــ د سهار له خوا د ۱۵ د قیقو څخه کم وخت لپاره شخې لرې او یوې دقیقې څخه د کم وخت استراحت سره له منځه ځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ یو یا څوبندونه اخته کوي (د ډول ډول ناحیوبندونه) .

نښې :

د حرکاتو کموالی ، د جس وړ او ځنې وخت داوریدو وړ کرپټیشن ، داوستیوفیټ له کبله د بند شا وخوا پړسوب ، د بند دشکل ګډوډي چې اکثراً د بند بي ځایه کیدل ور سره نه وي ، د بند دشا وخوا حساسیت ، د عضلاتو کمزوري او یا اوبه کیدل .

د O.A له کبله دځینو معلومو بندونو اخته کیدل :

۱ ــــ د لاس بند :

په DIP بندونو کې د هډوکو کلک غټوالي لیدل کیږي چې د Heberdense Nadole په نوم یادیږي چې د هډوکو په څنډو کې د اوستوفیټ د جوړیدو له کبله را منځ ته کیږي ، کله کله په حاد ډول په اخته شوو بندونو کې سوروالی او حساسیت ور سره وي او کیداې شي چې د همدې بندونو د شکل دګډوډي لامل وګرځي دنوموړو نودولونو په پیدا کیدو کې جنتیک زمینه هم ښایي چې کړوني ولري .

که پورته یاد شوي ورته بدلونونه په PIP کې ولیدل شی نود Bouchards نو ډول په نوم یا دیږي ،نور بندونه چې اخته کیږي عبارت دي له :

د لاس د غټې ګوتې CMC چې دنوموړي بند د زیاتي کاروني له کبله په بند کې دردپیدا کیږي ، د بیلګې په ډول دمینځل شوو جامو دزبیښلو په وخت کې (Washer Womans hands) او یا د دروازې د ټکولو په وخت کې (Door Knocks) ناروغ د درد احساس کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ــــ د زنګون بند (Knee joint)

د زنګون د بند ایدیو پتیک O.A په ښځو کې درد ناکه ګرځیدو مهم لامل ګڼل کیږي چې په هغې کې د Femoro tibial بند داخلي برخې داخته کیدو له کبله د Varus سو شکل اود اړخیزې برخې د اخته کیدو له کبله یې د Valgus سؤ شکل رامنځ ته کیږي .

په فزیکي کتنه کې په بند کې Cripitation ، درد او د حرکتونو کموالې لیدل کیږي ایفیوژن په غیر دودیز ډول او که وي ډیر کم وي .

۳ ــــ د ورون بند (Hip joint) :

که څه هم د دغه بند و لادي او تکاملي ګډوډي د نوموړي بند د دوهمې اوستیوارترایتیس منځته راتلو کې کړوني لري خو د لومړی یا Primary O.A ډیرې پیښې د فیمور د سر او د اسیتابولم دخفیفي ډسپلا زیا له کبله رامنځ ته کیږي .

ددې بند درد په وصفي ډول Groin ناحیې ته خپریږي او د ورون دمخکنې برخې او د زنګون بند دردونه کله کله په ښکاره ډول ور سره وي ، خو پهځینو ناروغانو کې دورون بند درد ښایي چې د Disk د استحالوي ناروغیو او یا دقطني کړیو د O.A له کبله وي .

ددې ناروغې اولنۍ فزیکې نښه د بند د داخلې تدور له منځه تګ دې په داسې حال کې چې د ناروغې په پرمخ تللې ډول کې د بند حرکتوته په ټولوخواو کې کم او اخته شوې لیګا منټ لنډه معلومیږې او د پام وړ د دندو کموالی په کې رامنځ ته کیږي چې اکثراً جراحې ته اړتیا پیدا کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـــ د پښو بندونه (Ankle joint) :

لمړني MTP اولني بند دې چې په ښکاره ډول پهاوستیو ارترایتس اخته کیږي چې د هډوکو پړ سوب او د شکل ګډوډي ور سره وې پیښي يې په ښځوکې نظر سړيو ته زیاتې لیدل کیږي چې لامل يې ښایې چې د بوټانو په پښو کولوکې پهنوموړې بند باندې دغیر عادي فشار راتلل وې .

په پر مخ تللي حالت کې د بند مسافه له منځه ځي او ناروغ په نورمال ډول ګرځیدلې نه شې او دسمون لپاره يې دجراحې عملیې ته اړتیا لیدل کیږي .

۵ ـــ د ملا کړۍ :

د ملا دکړیوهغه برخې چې د سینویل په مټ پوښل شوې دې په OA اخته کیږي چې د ځايي درد سر بیره دګاونډیو عصبي ریښو د تخریب له کبله یو لیږدیدونکې (Refered) درد د راډیکلوپاتې په ډول هم رامنځ ته کوي . د درد سربیره ښایې چې ناروغان د عضلاتو کمزورې ، Hyporeflexia او Parasthesia هم ولري اوهم کیداې شی چې په نخاعې شریان باندې د اغیزو له کبله د خلفي دوران د عدم کفایې لامل شی او همدا ډول په نخاع باندې د فشار د راتلو له کبله ځنې عصبي نښې په ناروغ کې راڅرګندې شې .

ابتدایې خپور O.A :

که درې یا زیات بندونه او یا یوګروپ بندونه په OA اخته شی دغه نوم ورته ورکول کیږي چې زیاتره په زړو ښځو کې لیدل کیږي . په دودیزډول په دې کې PIP,DIP ، دلاس بند ، دزنګون بند اود ملادتیر بندونه اخته کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص :

د OA پتالوژیکه پیښه د بند دکرپندوکي او د شا و خوا انساجو پوري تړلې ده او د سیستمیک اخته والې نښې نښانې په کې نشته ، ESR نارمل وي ، د حادې مرحلې Reactant لوړوالې نشته ، HB او TLC نورمال ، په سینویل مایع کې هم التهابي عکس العمل نه لیدل کیږي کله کله دکرپندوکې Fragment او د کلسیم کرستلونه په سینویل مایع کې لیدل کیږي په ډیرو پیښوکې RF منفي وي مګر په زړو خلکو کې په کم ټایټر شتون لري چې د غه حالت د زوړوالی سره تړاولري .

رادیو لوژیکي کتنې :

په دې ډله کې د هډوکو په څنډوکې د اوستوفیت رامنځ ته کیدل ، د بند د منځ مسافې تنګوالې ، د هډوکو عکس العمل ، د کرپندوکې لاندې سکلروزس او په پرمخ تللې شکل کې د هډوکوسیستونه لیدل کیږي .

رادیوګرافیک بدلونونه د کرپندوکود پتالوژیکې ویجاړتیا سره نیغ په نیغه تړاو نه لري نوځکه دنوموړو ویجاړتیاو دموندلو لپاره یوه حساسه ازموینه نه ده

کله کله کیداې شي چې رادیو ګرافي نارمل مګر په Arthroscopy کې د بند دکرپندوکو ویجاړتیا ولیدل شي چې ددې ستونزې د هوارې په موخه MRI کارول کیږي چې د کرپندوکو د بدلونونو په پیژندنې کې ځانګړې کړونې لري او ښې پایلې ور څخه لاس ته راځي .

نورې کتنې چې د OA د تشخیص لپاره کارول کیږي د Scientigraphy او Ultrasound څخه عبارت دي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه : داسې درملنه چې د O.A ناروغۍ سته تداوي کړي یا یې د کرپنډوکو د ویجاړیدو څخه مخنیوي وکړي اودهغې جوړیدل زیات کړي نشته نو ځکه د درملنې موخه یوائې داده چې د ناروغ درد ارام کړي شي او دبند فزیکي دندې سمې کړای شي . د درد ارامولو لپاره باید داسې درمل وټاکل شي چې اغیزې یې زیاتې ، اړخیزې اغیزې یې کمې او مالي لګښت یې کم وي په اسانۍ سره وکارول شي اودناروغ لخوا ښه وزغمل شي

فزیکي اهتمامات :

څرنګه چې په O.A کې د عضلاتو اتروفي لیدل کیږي نو د عضلاتو د قوت اود حرکاتو اندازه دواړه راکمیږي د مناسبې فزیکي درملنې په مټ کولای شو دواړه نیمګړتیاوې راسمې کړو ایزومتریک مشق نظر ایزوتونیک مشق ته غوره دي ځکه چې ایزومتریک مشق په اخته شوي بند کم فشار راولي تاوده اویخ ټکورونه دواړه په توپیر لرونکو پایلو سره د ناروغ د درد دارامولو لامل کیږي د پوستکي د لارې د اعصابو تخنول په ځانګړی ډول د ملا درد لپاره او Accu puncture په ځنې ناروغانو کې د فارمکالوژیک درملنې متبادل اهتمامات دي دورځې لخوا دمه کول هم د بندونو د ښه والي لامل ګرځي . په بندونو باندې د بار کموالی کولای شو چې د استراحت اویا دځنې مرستیالو الاتو لکه د امساُ په مټ راکم کړو چې د درد د کموالی لامل کیږي د ملا درد دملا بند د کارونې په مټ هم راکموالی شو . خو ملا بند باید په نوبتي ډول وکارول شي چې د ګیدې اود ملا د عضلاتو داتروفي څخه مخنیوي وشي

فارمکالوژیك درملنه :

څرنګه چې د O.A ناروغان اکثراً زاړه وي ، د پښتورګو دندې یې هم کمې شوي وي او د هضمي جهاز د وینې بهیدنې چانس هم پکې زیات وي .نو د درد ارامولو لپاره پکار دي چې د امکان

(c) ketabton.com: The Digital Library

تربریده د دردضد ساده درملو لکه Acetamenophen څخه کار واخیستل شي که د دې سربیره درد ارام نه شي اوالتهاب شتون ولري نو NSAIDs باید په ټیټ دوز سره وکارول شي که د سایکلو جیناز نهي کوونکی درمل وکارول شي نو د هضمي جهاز دوینې بهیدنې خطر به کم شي د بند په دننه کې د ستروئید پیچکاري کول هم ګټور تماميږي خو پکاردی چې هر درې میاشتې وروسته یو ځل تکرار شي اوپه یو بند یو کال کې د څلور ځلو څخه زیات نه شي او تر دوه کلونو پورې کارول کیږي دستیروئید سیستمیکه ورکړه کومه ګټه نه لري او د زرق له کبله یې د کرپندوکو ویجاړتیا هم رامنځ ته کیږي .

په ځای ډول د Capsiascin چې د P مادې نهي کونکې ده تطبیق هم د درد داراموله لامل کیږي د خولې دلارې د ګلو کوز امین یا Chondroitin تر ناندریو لاندې دې خو کیداې شی چې اغیزمن تمام شی .

د بند دبدلولو جراحي د نیمې پیړۍ راهیسي د O.A په درملنه کې یو غټ پرمختګ دې او هغه خلک چې درد یې د نا مناسبې درملنې سره قرار نه شی او دومره دوامداره وي چې دخوب او کار د ګډوډۍ لامل ګرځي او یا د بندونو د ندې ډیرې راکمې شوې وې دعملیاتلپاره کاندید دې .

د بند دبدلونې د عملیات ښه کاندید هغه دې چې ناروغې یې پر مخ تللې او عمر یې د ۲۰ کالو څخه زیات وې .

ځنې وخت د سلاین په مټ دکرپندوکو د Debrids وینځل (Arthroscopic Levage) هم ګټور تماميږي .

که څه هم کاندرو پلاستي په پراخه کچه کارول کیږي خو داسي ښې ښانې چې ددې عملې اغیزمنتوب ښکاره کړي نشته نو ځکه نن سبا یې سپارښتنه نه کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغاړې درد یا Neck pain **یا** Cervico brachial pain :

د نړې د نفوس د کاهلانو په ۱۰۰ کې **۱۵** د ژوند په یو وخت کې د غاړې په‌درد اخته کیږې د ملا د درد په پرتله په کار کوونکو کې یې پیښې غیرې دودیزې مګر دعمر په تیریدو سره یو غټه روغتیایې ستونزه ګڼلې شې ډیرې پیښې یې له **۵۰** کلنۍ څخه وروسته رامنځ ته کیږې ښځې نظر سړیو ته زیاتې اخته کیږې .

لاملونه :

۱ ــ میخانیکې لاملونه : لکه د وضعیت اړوند د ډسک راوتنه یا پرولپس ، د غاړې د کړیو سپانډیلوسز .

۲ ــ التهاب لکه اتتان ، سپانډیلاټیس ، R.A او پولې میالجیا روماتیکا .

۳ ــ میتا بولیک لکه اوستیو پوروزس ، او ستیو مالیشیا او Pagget ناروغې .

۴ ــ نیو پلازم لکه میتا زس ، میا لوما او رتیکولوسز (Reticulosiss)

۵ ــ خپور شوې درد : لکه دبلعوم ، د غاړې دلمفاوې غوټو ، غاښونو ، انجینا پکتورس ، دابهر انیورنیزم، پانکاستتومور او دیا فراګم څخه .

۶ ــ نور لاملونه : لکه فایبرو مالجیا او Torticollis

خو ډیرې پیښې یې میخانیکې یا استحالوې لاملونه جوړوې او اکثره پیښو کې نخاعې لاملونه منفي وې او په ډیرو پیښو کې د غاړې د درد د ښکاره تشخیص ایښودل ناشونې وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

د غاړې د جوړښتونو څخه را ولاړشوې درد اکثرا ښه ځاې په ځاې (Loclised) وې او اکثراً د غاړې شاته برخه کې وې او یا کیداې شی چې قفوې یا Occipital برخې ، د سینې مخکینې خوا ، اوږې ، متهانو ، لیچو ، (Forearm) او لاسونو ته وغزیږې د غاړې د فعالو او غیر فعالو خوځښتونو سره زیاتیږې د پورتنې سګمنت درد اکثراً د غاړې د هایپر اکستنشن او اخته شوې خوا ته د سر اړولو په مټ زیاتیږې .

د غاړې دحرکت کموالې د ناروغې مهمه نښه ده عصبي نښي ددې پورې اړه لري چې په کومه کچه عصبي ریښي او یا نخاع تر فشار لاندې راغلې ده که نخاغ تر فشار لاندې راغلې وې نو په ناروغ کې Parapliegia لیدل کیږې . راډیکولر دردونه کیداې شی چې د اوسیوفیت جوړښتونو او یا د ډسک د پرولپس له کبله وې په ۱۰۰ کې ۷۰ پرولپس د C6 په ډسک کې رامنځ ته کیږې چې د C7 عصبي ریښي تر فشار لاندې راولې او په ۱۰۰ کې ۲۰ C5 اخته کیږې که د غاړې کړې د یو غټ اوستیوفیت تر فشار لاندې راشی نو په مرې باندې د فشار راتلو له کبله په ناروغ کی د مایعاتو او خوړو په تیرولو کې ستونزې یا Dysphagia هم لیدل کیږې.

رادیو ګرافیک بڼه :

د رادیو ګرافیک بدلونونه د درد د لامل پورې اړه لري په حاد درد کې د غاړې ساده رادیو ګرافې په بشپړ ډول نارمل وې ، د غاړې Lordosis له منځه تللې وې خو اکثراً غیر وصفي وې په OA کې د اخته شوې ډسک مسافو کې په پرتلیزه ډول کموالې لیدل کیږې چې لامل یې د اوستیوفیت جوړیدنه ده .

(c) ketabton.com: The Digital Library
که ناروغ د غاړې پر مخ تللې درد ولرې او لامل يې هم ښکاره نه شی او د طبي درملنې سره غلې هم نه شی نو د تشخيص په موخه د راديو ګرافې پرمخ تللې تخنيکونه لکه M.R.I او C.T Scan کارول کيږې .

تفريقي تشخيص او درملنه :

١ ــ د غاړې غير وصفي درد : که د ترضيض ، انتان ، سرطاني ناروغې ، نيورلوژيکې نښې او سيستميک التهاب شتون ونه لرې نو په ساتونکې ډول (لکه دمه ، د درد ضد درمل او فزيوتراپې) درملنه کيږې .

٢ ــ د هډوکو او عضلو حاد او ځنډني فشارونه (acut and chronic Masculoskeletal strain) د غه حالت زياتره د ميخانيکې او وضعيتې ګډوډيو او شا وخوا ته د ډير بسط (Over extension) له کبله پيدا کيږې چې له کبله يي د غاړې د حرکت کموالی او يا له منځه تګ او د غاړې شخوالې رامنځ ته کيږې . د عضلاتو لپاسه درد ناکه ځايونه شتون لرې .

د درملنې لپاره د غاړې Collar او د درد ضد درمل توصيه کيږې په ځايې ډول په بند کې د کورتيکوستروئيد پيچکارې کول کومه اغيزه نه لرې ناروغ بايد وهڅول شی چې په دمه دمه بيرته خپل نارمل خوځښتونه تر سره کړې .

٣ ــ د نيو کليوس پلپوزس بې ځايه کيدل :

د عمر په تيريدو سره په نيوکليوس پلپوزس کې دپرتو ګلايکين د کموالې له کبله الاستکيت کميږې چې د يو ځاې افت له کبله په همدغه ځاې کې ډسک بې ځايه کيږې .

د غاړې د کړيو د ډسک بې ځايه کيدل او يا دهغې شليدل نخاعي کانال ته د داسي يو درد د راولاړيدو لامل ګرځې کوم چې د C6-C7 په لور غزيږې او دتوخې يا پرينجې او نورو حالاتونو سره

(c) ketabton.com: The Digital Library

چې دګیډې د دننې فشار د لوړوالې لامل کیږې زیاتیږې . د درد سره یو ځای ځنې عصبي ګډوډې لکه دBiceps او Triceps عضلاتو ژور عکساتو کموالی ، په لاسونو او لیچو کې د حسیت کموالې او د عضلاتو اتروفې او ضعیفې رامنځ ته کیږې .

د درملنې لپاره د د غاړې د کړیو کشکول یا ترکشن ، دمه کول او نور ساتو نکې اهتمامات بریالې ګڼل کیږې .

راډیکولر اعراض په دودیز ډول د ساتونکې درملنې ، NSAID کارولو ، د فعالیت بدلون او په نوبتې ډول د غاړې دکړیو ترکشن سره ځواب وایي که پورته درملنه پاتې راغله نو د درملنې بله لاره د غاړې دکړیو په اپیدرول کې د ستروئید پیچکارې کول دي .

جراحې درملنه هغه وخت استطباب لرې کله چې پورته ساتونکې درملنه پاتې راغله او د C.T Scan ,MRI او میالوګرافي په مټ ښکاره شوه چې افت دسمون وړ دې د جراحي په مټ دفشار دمنځه وړل Decomprssion په ۱۰۰ کې د ۷۰ څخه تر ۸۰ ګټورې پایلې لاس ته راځي .

۴- د بندونو ګډوډې (Arthritic disorders) :

د غاړې سپانډې لوزس اصطلاح په عمومې ډول د هغه استحالوې بدلونونو دپاره کارول کیږې چې د Apophasyal بند او دکړیو تر منځ دډسک بندونو د عصبي ننبو سره یو ځای او یا دهغې پرته وې . د Facet بند کرپندوکې د OA له کبله ډیر نرې کیږې د کرپندوکې لاندې اوستیو پوروسز او دبند دشا وخوا د اوستیوفیت پرولیفریشن هم لیدل کیږې .

د ډسک او بند Degeneration کیدای شی چې په ډیر زوړ سن کې رامنځ ته شې مګر په دودیز ډول د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته لیدل کیږې ، چې له کبله یې د ډسک واټن په کراره کراره کم او په پای کې په نخاعې کانال او د هغې په رګونو او عصبي جوړښتونو زور راځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د غاړې د کړيو اوستيو ارترايتس اکثراً اعراض نه لري مګر کيداې شي چې د غاړې د يو خپور درد لامل شي .

په کم شمير ناروغانو کې د ګرځيدو ګډ و ډې ، دادرار فريکونسي اوارجنسي او دبرقي شاک احساس هغه وخت پيدا کيږې کله چې وناروغ غاړه قبض يا بسط کړې (L.hermittes Sign) د ناروغې اصلې درملنه د Collar په مټ دبند استراحت دې او په منځنيو او پر مخ تللوو حالتونو کې جراحي استطباب لرې .

نو رې ګډو ډې :

د Atlanto access بندونو بې ځايه کيدل د RA له کبله رامنځ ته کيږې د ناروغې د شدت سره تړاو نه لرې د درملنې لپاره يې د غاړې Collar ، سخت يا کلک ملابند او جراحې عمليي کارول کيږې . اوستيو ميلاټيس ، نيو پلازم او اوسپوپوروسز دنورو نادرو ګډوډيو په ډله کې راځې .

د Thoracic outlet بندښت

داډول بندښت هغه وخت رامنځ ته کيږي کله چې رګونه او عصبي جوړښتونه چې پورتني نهايت يې ارو او تعصيب کړې تر فشار لاندې راشي . اکثره ناروغان د سر اويا غاړې د ضربې يا ترضيض تاريخچه بيانوي . اعراض او نښې يې اکثراً په دوامداره او يا نوبتي ډول د Brachial Plexus عناصرو ، Subclavian او axillary رګونو باندې د فشار راتلو له کبله رامنځ ته کيږي عصبي اويا د رګونو بنډل کيدای شي چې د مخکنيو Scalen عضلو ترمنځ اويا د نورمالي لمړنی دسينې اويا غاړي Cervical پښتيو تر فشار لاندې راشي دوضعيت ګډوډي او ځينې دند ی کيدی شي چې لاره برابرونکی فکتورونه وی دمنځنی کعب ځنی برخې او تخرګي يا axillary شريان هم کيدای شي چې فشار لاندې راشي اود رګونواعراض رامنځ ته کړي

(c) ketabton.com: The Digital Library

ناڅاپي ، تکراري او قوي فزيکي فعاليت کولای شي چې axillary او Subclavian وريدونو کې دترومبوسزجوړښت تشديد کړي درد کيدی شي د فشارځای څخه نوروبرخو لکه غاړې، مخ ، تخرګ ، اوږې ، مټ ، ليچې او لاس ته وغزيږي

پرستيزيا په دوديز ډول ليدل کيږي چې د څلورمې او پنځمې ګوتې Ulnar څنډه کې خپريږي چې اعراض دشپې لخوا اويا د نهاياتو داوږدې کارونې څخه وروسته زياتيږي د حرکې اعراضو په لړ کې د عضلو ضعيفي اواتروفی د يادولو وړدي. د رګونو اعراض عبارت دي له . شرياني اسکيميا (د طرف د پورته نيولو په وخت کې د ګوتو خسافت ليدل کيږي) د يخنۍ په وړاندې حساسيت اوپه نادرډول د ګوتو ګانګرين او وريدونو بندښت څخه .

په ريفلکسونو کې اکثراً بدلون نه راځي د ناروغۍ د تشخيص لپاره لاندې کتنې ترسره کيږي :

۱ ـ د سينې ساده X-Ray چې د غاړې پښتۍ يا Cervical Ribs ښکاره کوي

۲ ـ MRI : چې په ډول ډول وضيعتونو ترسره کيږي اود وينې د جريان ګډوډي ر ابښي

۳ ـ انجيو ګرافي : چې د شريانونو يا وريدونو بندښت راښايي

د ulnar او د پورتني نهايت نورو محيطي اعصابو کې د عصبي سيالي د Velocity تعينول د فشار د ځای په معلومولو کې مرسته کوي

ناروغي بايد خامخا د O.A , Cervical Rib د نخاع دتومور اود اوږې بند د شاوخوا التهاب سره توپير شي

در ملنه : اصلي درملنه د فشار له منځه وړل دي مشق ،اوږې سم نيول (که څه هم چې ناراحت کوونکی وي) دوضعيت په سمون کې مرسته کوي . اعراض خپله ښه کيږي اويا د ساتونکی درملنې غوښتنه کوي جراحي عملي زياتره عصبي اعراضو د کمولو په خاطر کيږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ملا ښکتنۍ برخې درد (Low back Pain)

د ټولې نړۍ د نفوس په سلو کې شپیته نه تر اتیا (۶۰-۸۰) خلک د ژوند په یو وخت کې د ملا درد څخه ګیله کوي خو په لږ شمیر پیښو کې د نوموړي درد پتالوژیک میخانیکیت د پیژندنې وړ وي د ملا تیر ټول اناتومیک جوړښتونه پرته د کرپندوکو څخه درد په وړاندې حساس دی خو په دقیق ډول د درد د ځای معلومول اکثراً ستونزمن کار دی په ډیرو کمو پیښو کې تاریخچه او فزیکی کتنې د درد لامل په پیژندلو کې مرسته کولې شي

لاملونه :

د ناروغی مهم لاملونه عبارت دی له عضلو کش کیدل او تر فشار لاندې راتلل ، ابتدائی ناروغی (لکه O.A اود Disc بې ځایه کیدل) سیستمیک ناروغي (لکه میتاستاتیک کانسر) ناحیوي ناروغی (لکه دابهر انیورنیزم)

په اکثره پیښو کې دقیق تشخیص ایښودل ناشونې وي ان تردې که اناتومیک نیمګړتیا) لکه د کړی استو فیت) هم وپیژندل شي کلینکی ناروغي نشو کولای چې ثابته کړوځکه دغه ډول نیمګړتیاپه غیر عرضی ناروغانو کې هم وي .

خو ځینو نورناروغان بیا بیړنی ارزونې ته اړتیا لري اوداهغه ناروغان دی چې د ملا درد یې دلاندې لاملونو له کبله پیداشوې وي

الف : انتان

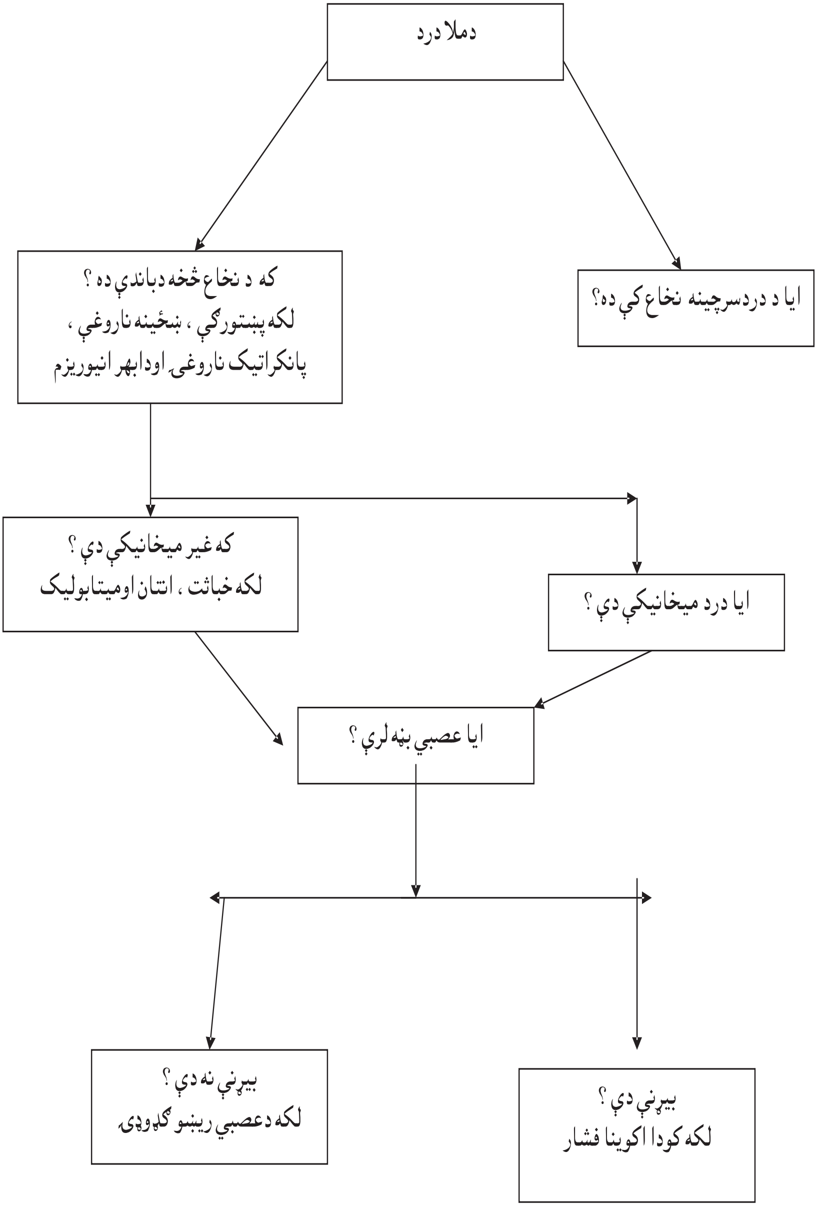
ب : کانسر

ج : د ملا التهابی ناروغي لکه Ankylosing Spondilytis

د : ابهر انیو ریزم

(c) ketabton.com: The Digital Library

په عمومي ډول د ملا درد باید په لاندې ډول ارزیابی شي



(c) ketabton.com: The Digital Library

دغه ډول درد اکثراً ثابت او د فعالیت سره یي په شدت کې کوم بدلون نه راځې که د

دغه ډول درد سره بي اشتهايې ، دس پیپسیا ، ، قبضیت او نس ناستې ، پروستاتیزم او غیر

نور ماله مهبلې وینه بهید نه شتون ولرې نو په ترتیب سره د معدې ، پانکرانس ، کولون ، پروستات

، د رحم او تخمدان په خبیثه ناروغیو دلالت کوې .

که چیرې د دغه درد سره لاندې کلنیکې بڼه شتون ولرې نود نخاعي ناروغیو شتون لپاره د سور

بیرغ په معني به وې :

اول په تاریخچه کې :

الف : د ناروغ عمر د ۲۰ کالو څخه کم او یا د ۵۰ کالو څخه زیات وې .

ب : ثابت او پرمختلونکې درد چې د دمې کولو سره دمنځه نه ځې .

ج : په ټټر کې موقیعت ولرې .

د : که ناروغ په پخوانې طبې تاریخچه کې د سرطان ، توبرکلوز ، HIV او سیستمیک ستروئید د

کارونې څخه وینا وکړې .

هـ : ناروغ خولې ،دوزن بایلل ، سستې ، اوځان درد ولرې .

و : او یا یې غټه تروما لیدلې وې .

دوهم فزیکې کتنوکې :

الف : دنخاع درد ناکه د شکل ګډوډې (دیفورمیتې) ولرې .

ب : د شکل ګډووډې دوه اړخیزه او پر مخ تللې وې .

ج : پر مختللې عصبي نښې لکه دعضلاتو دمنځه تګ ولرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که چیرې ناروغ کې پورته نښې او کوډا اکوینا ساندروم نښې ولیدل شی نو د بیړنې جراحې لاس وهنې غوښتنه کوې .

د Couda eqvina Syndrom کلنیکي بڼه :

۱ ـ په ادرار کولو کې ستونزې

۲ ـ د مقعدې ټون له منځه تګ او بې اختیاره غایطه مواد کول .

۳ ـ Saddle an.esthesia

۴ ـ پر مخ تللې حرکې کمزورې (لکه دتلو ګډوډې) او حسي ګډوډې ولرې .

میخانیکي درد :

د ملا درد په ۱۰۰ کې ۹۰ پیښې د میخانیکي لاملونو له کبله وې چې پیښې یې د ۲۰ څخه تر **۵۵** کلنۍ تر منځ زیاتې لیدل کیږې .

درد په حاد ډول پیل او د دریدلو او مخې خوا ته ټیټیدلو سره زیاتیږې ، په عمومې ډول د فعالیت سره زیات او د دمې کولو سره کمیږې ، بیا بیا تکراریږې درد د ملا او ورون د پورتنې برخې پورې محدود وې ، ناروغ سیستمیک اعراض نه لرې انزار یې ښه دې (په ۱۰۰ کې ۹۰ ناروغان په شپږ اونیو کې ښه کیږې) یو اړخیز وې او د زنګون د سترګې څخه نه راښکته کیږې

په فزیکي کتنه کې په یو اړخ کې په ځایې ډول د ملا دتیر شا وخوا عضلاتو سپزم او حساسیت شتون لرې ، دملا دتیر ځنې حرکتونه درد ناکه وې که د ملا درد د ملا دبسط سره زیات شی ښایې چې لامل یې د Facet بند هایپر تروفې او یا دنخاع کانال تنګوالې وې د غه درد په هغه خلکو کې زیات لیدل کیږې چې لاسې درانه کارونه کوې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځنې سايکالوژيک فکتورونه لکه Depression ، خفګان ، د دندې نه درلودل او دتنخوا

کموالی هغه فکتورونه دې چې د ملا حاد درد په ځنډنې ناتوانوونکې درد باندې بدلوې .

راډيکولير درد :

دغه درد شديد ، تيز او څيرونکې وصف لرې چې د ملا ښکته خوا ته ان تر زنګون څخه ښکته

پورې خپريږې او نسبت د ملا خوځيدو ته د ټوخې ، پرينجې ، او د غايطه موادو په وخت کې د زور

کولو په مټ زور اخلې .

په فزيکې کتنه کې د قطنې عصبي ريښو دتخريش نښې شتون لرې . اکثراً ژور موقيعت

لرې ، ښه Localize نه وې او ښکاره بريد (سرحد) نه لرې .

التهابي درد :

د Spondelitis درد اکثراً د پيل له نظره تدريجې او اکثراً له ۳۰ کلنۍ څخه مخکې وې ، دوه

اړخيزه وې او ډيرو خواوو ته خپريدلې شي .

د Sacroiliaitis درد اکثراً په کوناټي کې وی او دورون شاته خپريږې .

التهابي دردونه دسهار له خوا او دنه ګرځيدو د شخوالی سره ملګرې وې او د ګرځيدنې سره نسبت

زياتيدو ته ښه والی مومی .

دملا دښکتنې برخې د درد کلينيکې چلند :

عمومې تاريخچه او فزيکې کتنې :

د ملا درد دناروغ په تاريخچه کې پکار دې چې د سګرت څکولو ، وزن بايللو ، عمر (د ۵۰

کالو څخه وروسته) او کانسر لپاره ځانګړې پاملرنه وشی کوم چې ټول دفقرې د جسم دميتا ستازز

لپاره خطرې فکتورونه دې اوستيو ميا لاتيس اکثراً په کاهلانو کې وې چې د UTI د تکرارې حملو

(c) ketabton.com: The Digital Library

سره یو ځای وې او پیښې یې په ډیابیتس کې زیاتې لیدل کیږي که ناروغ د Peptic زخمونو مخکې تاریخچه ولرې او اوس یې پانکراس ته نفوذ کړې وې هم د ملا درد رامنځ ته کیږي که ناروغ د ملا درد ولرې او ور سره په زړه کې مر مر هم ولرې نو د خپل اند لورې باید داندو کاردائتس خواته واړوو کوم چې د ملا درد په کې هم غیر دودیز نه دي .

د پښتورګې د تیګې تاریخچه د ملا درد بل لامل دې چې د پښتورګې درد ملا ته خپریږي .

د ملا د درد تاریخچه (History)

د ملا د دردځنې ډولونه د ځنې وصفي ناروغیو په پیژندنه کې مرسته کوې د بیلګې په ډول د ملا هغه درد چې کوناټې اود زنګون لاندې غزیږې د Disk په راوتنه او یا فتق دلالت کوې .

سربیره پر دې په Sacroiliatis ، د Facet بند په اوستو ار تراتیس ، دنخاع په تنګوالې او سیاتیک عصب په تخریش هم دلالت کولاې شی .

د Disk فتق د فزیکې کتنو او رادیو ګرافي په مټ تایدیږې خو کیداې شی چې اعراض ونه لرې یعني دنوموړې ناروغی د شتون لپاره تل د اعراضو شتون شرط نه دې .

د ملا هغه درد چې د شپې له خوا وې او د دمې سره نه غلې کیږې د خباثت شونې توب را منځ ته کوې چې خباثت کیداې شی د فقرې په جسم کې وې (چې د خباثت اصلي ځای په پروستات ، سینې اویا سږې کې وي) اویا Multiple myeloma وي اویا د equina Couda تومور وي سربیره پردې کیدای شي چې درد د هډوکو فشاری ماتیدنې په مټ رامنځ ته شي که چیرې د پام وړعصبی نیمګړتیا وې د عرض په ډول رامنځ ته شي نو پکاردی چې د کاوډا ایکوینا تومور ، اپی ډورل ابسی اود Disk د فتق د بیړنی ارزونی په موخه ګام واخیستل شي چې پورته حالتونو کې د ملا ددرد سربیره په کمو پیښو کې کیدای شي چې کمزوری او بډې کیدل هم ولیدل شي چې که چیرې وې نو

(c) ketabton.com: The Digital Library

په عصب باندې د فشار دراتللو معنی لري که د لینګو دوه اړخیزه ضعیفې ، Saddle anesthesia

، د مثانی او مقعدی معصری د کنترول نشتوالې اویا د جنسې قوت کموالی شتون ولري نو په

کاوډاایکوینا سندروم دلالت کوي هغه درد چې ددمې سره زیات اود ګرځیدو سره کم شي د

Ankylosing Spondelytis اویا نورو Seronegative Spondylo arthropathy لپاره وصفی ګڼل

کیږي د ملا اکثره Degenerative ناروغي ددمي کولو سره ښه اود ګرځیدو سره زیاتیږي، د ملا

هغه درد چې ناروغ ورسره اړخ په اړخ اوړی زیاتره د Renal colic او انیوریزم دچاود (Leak) لپاره

وصفی ګڼل کیږي Pseudo Cludecation چې ددرد سره یو ځای وي په Lumber Stenosis

دلالت کوي

دملا فزیکی کتنې

ځینې فزیکی 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 دعصبی ریښو په تخریش دلالت کوي ددې ازموینې د

سرته رسولو لپاره ناروغ په Supin وضعیت پروت وي او د ناروغ پښدی په غیر فعال یا Passive

ډول پورته کیږي . که د پښدی په ۲۰ درجې اویا د هغې څخه په کمه زاویه جګیدو سره ناروغ

دراډیکولیر درد احساس وکړي دامعنی لري چې ازموینه مثبت ده داازموینه په ۱۰۰ کې ۴۰

وصفی اوپه ۱۰۰ کې ۹۵ حساسه ازموینه ده اودامعنی لري چې L_5-S_1 اویا L_4-L_5 د Disk فتق

شتون لري .خو که چیرې فتق د L_4-L_5 څخه پورته وي ازموینه ناسم ډول منفي یا False negative

ده

(c) ketabton.com: The Digital Library

Cross Straight Leg Sign : دغه ازموینه په ۱۰۰ کې ۲۵ حساسه اوپه ۱۰۰ کې ۹۰ وصفي ده داهم دډسک د بې ځایه کیدو د پیژندنې لپاره کارول کیږي او کله چې دمقابل خوا پنډۍ په پورته ډول جګه کړای شي نو ناروغ ددرد احساس کوي

د Sacral او Lumber عصبي ریښو په تیره بیا د L_5-S_1 دعصبي نیمګړتیاوو د پیژندنې لپاره چې دملا درد ورسره ملګري وي غوره عصبي کتنه ګڼل کیږي ، د زیاتو عصبي ریښو نیمګړتیاوو ، د کاودایکونیا تومور او اپي ډورل ابسې د تشخیص لپاره وصفي ګڼل کیږي چې په دواړو حالتونو کې په بیړنۍ ډول ارزونه او درملنه باید وشي

د ملا په حاد درد کې د نخاع دخو ځښتونو اندازه د تشخیص لپاره لږه مرسته کوي او یواځې همدو مره ښودلای شي چې د ملا خوځښتونه د ملا په یوه برخه (د بیلګې په ډول د سینې ، غاړې او قطني برخو) کې کم شوي دي چې د Ankylosing Spondylytis د لپاره وصفي ګڼل کیږي که چیرې دملا درد دومره زیات نه وي چې د ملا خوځښتونه راکم کړي نو د قطني فقرو د خوځښت د معلوملو لپاره (چې د Ankylosing Spondylitis د مقدم تشخیص لپاره مرسته کوي) د Schoberr's ازموینه ترسره کېږي داکتنه پدې ډول ترسره کیږي چې یوه نښه د S_1 څخه ۱۰ سانتي متره پورته اوبله نښه ۵ سانتي متره ښکته کېږي او ناروغ ته ویل کېږي هر څومره چې کولای شي مخې خواته دی ټیټ شي او ددواړه ښو ترمنځ واټن اندازه کېږي په نارمل حالت کې نوموړی واټن کم ترکمه ۵ سانتي مترو څخه زیات وي اوو هر څومره چې راکم شي نو د قطني کړیو دخوځښت په کموالي دلالت کوي . د نخاع دپاسه جس کول په دوديزډول تشخیصه معلومات نه ورکوي . که څه هم چې په اوستو میالاټیس کې کیدای شي چې د کړیو د جسم لپاسه ځینې حساس ټکي شتون

(c) ketabton.com: The Digital Library

ولـري مگـر دغـه يـوه غيـر دوديـزه تشخيصـه نښـه ده د هغـه نرمـو جوړښـتونو حساسيت چې د فيمورغټ تروخانتير ور لاندې دی دتروخانتيرد بورسايټس په تشخيص کې مرسته کولای شي د نخاع کتل يا تفيش 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 دي چې د بشپړې فزيکي کتنې يوه برخه جوړه کړي ځکه د ورون د بنـد التهـاب اکثـراً د Groin درد پيـدا کـوي چـې ځنې نـاروغـان ورسـره دکونـاتې او د مـلا دښکتنې برخې اعراض هم لري .

زياتې يا پر مختللې کتنې (Further Examination) :

که په تاريخچه او فزيکي کتنـه کې لـه اتتـان ، کـانسر ، دمـلا التهـابي نـاروغيو ، غټې عصبي نيمگړتيـاو و او يـا د ګيـډې او حوصلې څخـه درا خپـور شوې درد لپـاره نښـي نښـانې منفـي وې نـو وروستې ارزونې يـا خـو هيـڅ سر تـه نـه رسيږې او يـا ځنډيږې او د هغـې پر ځـاې ساتونکې درملنـه ازمويل کيږې چې زيات شمير ناروغان د ۱ څخه تر ۴ اونيو ساتونکې درملنې سره ښه والی مومې . د ملا د ساده راديو ګرافې په مټ دکړيو د جسم اوستوميالاتيس ، کانسـر ، د هډوکو ماتيـدنې او Ankylosing Spondylitis پـه هکلـه ګټـور معلومـات لاس تـه راځـې . مگـر د ډسـک نـاروغيو د تشخيص لپاره يې ارزښت ډير کم دې .

د قطنـې برخـې Degenerative بدلونونـه د ۴۰ کلنـۍ څخـه وروسـته پـه هـر نـاروغ کـې وې او پـه کلنيکي ناروغۍ دلالت نه کوي . د سينې ساده راديو ګرافـې هغـه ناروغـانو تـه بايـد وشـی پـه کومـو کې چې د اتتـان يا کنسر شـک وي همدا ډول هغـو ناروغـانو تـه چې لـه دووه څخـه تـر څلورو اونيـو ساتونکې درملنې سره ځواب ور نه کړي هم سپارښت کيږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

M.R.I ښه کتنه ده خو يوائې هغو خلکو ته يې سپارښت پکار دې په کومو کې چې د جراحې عمليات په پام کې وي او يا سيستميکي ناروغۍ ولرې د بيلګې په ډول هغه ناروغان چې د اپي ډرول ابسي او کاوډا ايکوينا د شک په منظور جراحي عمليات پرې تر سره کيږې مګر که د ډسک فتق ولرې هغوې ته بايد M.R.I ونه شي ځکه د ډسک ناروغې د ۴ ځخه تر ۲ اونيو ساتونکې درملنې سره ښه والی مومی .

د هډوکو راديو نوکليد ازموينې ډيرې کمې کارول کيږې د بيلګې په ډول د کړې دجسم داوستيوميالاتيس او اوستيو بلاستيک ميتاستازز د وختې تشخيص لپاره ښه اوپر ځاې کتنه ده د E.S.R او C. Reactive Protein لوړوالی او وينه لړې د التهاب او سر طانې ناروغيو د تشخيص په پخلې (تائيد) کې مرسته کوې د الکلين فاسفتيز لوړوالې نورو هډوکوته د ميتا ستاز او د Paget ناروغې د پيژندنې لپاره مرسته کوې همدا ډول د اسيد فاسفتيز لوړوالې او دپروستاټ د وصفي انتې جن لوړوالې د پروستات د ميتا ستاتيک کانسر په تشخيص کې کړونې لرې

د ملا درد چې ميخانيکې لامل ولرې د ناروغې په هکله د ناروغ پوهاوې ، ناروغ ته ډاډ ورکول او د درد ضد ساده درملو کارول د درملنې مهمې برخې ګڼل کيږې په ۱۰۰ کې ۳۰ ناروغان دوه ورځې وروسته او په ۱۰۰ کې ۹۰ ناروغان شپږ اونۍ وروسته ښه والې مومی خو بيرته راګرځيدنه يې دوديزه ده د ۱۰% ځخه تر ۱۵% ناروغان د ناروغې ځنډنې شکل غوره کوې .

اکثره ناروغان د ډاکتر له خوا په ډاډ ورکولو او داړتيا له مخې د درد ضد ساده درملو NSAId او Opoit په ورکولو سره ښه والې مومې .

د نارمل فعاليت تر سره کول هر ځومره ژر چې شونې وې پکار دې چې ناروغ ته يې سپارښتنه شې د بستر استراحت ګټور نه بلکه کيداې شې د ځنډنې کمځواکې د رامنځته کيدو خطر زيات کړې د

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوه ورځو استراحت د اوه ورځو څخه ښه دې اوکه ناروغ يې وزعملي شې د دوه ورځو استراحت څخه د ناروغ ګرځيدل بهتر دې که ناروغ په ۲ اونيو کې خپل ورځني کاروبار ته راستون نه شو نو کولاې شو چې فيزوتراپي ته يې وروپيژنو .

په کم دوز سره د Try cyclic درملو ورکړه دخوب راوړلو او مزاج سمولو په څنګ کې د درد ضد اغيزې هم لري .

Cyclobenzaperin,Diazepum او Meta Carbanole د عضلاتو استرخا ورکونکې يا Relaxant درمل ګڼل کيږې او هغه وخت بايد ورکړل شي کله چې NSAID پاتې راغلل ، کورس يې له يوې څخه تر دوه اونيو پورې دې له هغې څخه بايد زيات نه شي او په زړو خلکو کې د غورځيدلو دويرې بايد ورنه کړل شي .

د ملا د حاد درد د درملنې نورو ډولونو ته لکه اپې دورال او Facet بند کې پيچکارې کول ، نخاعي لاس وهنې ، ترکشن ، او د قطنې ناحيې ميزابې کيښودلو ته کمه اړتيا پيښيږې سلو کې يو څخه په کمو ناروغانو کې د ډسک د ناروغيو جراحې لاس وهنه هغه وخت بايد وشی چې د تشخيص يې د کلنيک او راديو ګرافې په مټ شوې وې او د څلورو څخه تر شپږو اونيو ساتونکې درملنې ځواب ويلې نه وې چې د پوستکې د لارې Lumber disktomy د ځاې انستيزې لاندې تر سره کيږې په ۱۰۰٪ پيښنو کې ساتلې (Safe) او اغيومنه لاره ده خو د تومور ، انتان ، Foramenal stenosis, Spondy Lolestesis او Facet بند پر مختللي ارتراتيس کې مضاد استطباب ګڼل کيږې

(c) ketabton.com: The Digital Library

د قطنې کانال تنګوالي Lumbar canal stenosis :

دغه حالت کیداې شي چې ولادي وې او یا کسبي خو په اصل کې دا د قطنې کانال ولادې تنګوالې دې چې د عمر تیریدو سره د Degenera tive بدلونونو رامنځته کیدو په مټ زیاتوالی په کې رامنځ ته کیږې . د کانال د تنګوالی لاملونه اکثره عبارت دې له :

د Facet بند کې د غټو او ستیو فیتو جوړښت ، د Flavum لګا منت هایپر تروفې او د ملا کړیو تر منځ د ډسکونو راپورته کیدل .

کوم درد چې په دې ناروغې کې لیدل کیږې د هغې اصلې میخانکیت معلوم نه دې خو ښایې چې په مغذې ارتیریوبولونو باندې د فشار دراتلو له کبله رامنځ ته کیږې ناروغې زیاتره د ۲۰ کلنۍ څخه ورسته لیدل کیږي ، د کلینک د نظره ناروغ ددرد ناکه ګرځیدنی ستونزه اویا دملا درد لري چي په دریجې ډول په دواړه لینګو کې ددرد او کمزورۍ احسا س کوي اود ګیرځیدلو او اوږدی دریدنی سره زیات والی مومی ، درد په ورون کې ډېر زیات احساس کېږي اود شریانی نبضان نارمل وي چه دغه حالت د قطنی کانال د تنګوالي په مټ Pseude claudication د ریښتینی cludication څخه چې درګونو د عدم کفایې څخه راولاړیږي توپیری تشخیص کیږې څرنګه چې د کانال حجم د ملا د قات کیدو سره زیات او د ملا د سمیدو سره کمیږی نو ځکه ناروغان د تللو یا ګرځیدنی په وخت کې ثابت او سم ولاړ حرکت نه شي کولي که د ملا درد د ناروغ غټه ګیله وی نو درد به اکثره دوه اړخیزه او کوناټو د پاسه به خپور وی په فزیکی کتنه کې ۱۰ % ناروغان straight Legrise ازموینه (+) ۲۵ % پینښو کې ژور وتری عکسات کم شوی وی او ۲۰ % ناروغان په کمه اندازه پروکسیل کمزوری لری د ناروغی دتشخیص دپاره میالوګرافی C.T سکن او MRI ګټوری کتنی دی چه د کانال تنګوالي پرې معلومیږي درملنې دپاره پراخه Laminectomy

(c) ketabton.com: The Digital Library

% ۸۰ داعراضو د ښه والی لامل کیږی همدا ډول دوزن کموالی او مشق هم دد قطنی لوردوزس دکموالي لامل کیږی

فايبر و ميالجيا

عمومي معلومات

يو دوودیز روماتیک سندروم دی چې دعمومي نفوس په ۱۰۰ کې له ۳ څخه تر ۱۰ خلک پرې اخته دي اصلي لامل یې ښکاره نه دی خوښایې چې د خوب ګډوډی ، روحی انحطاط ، وایروسی انتانات او دنارمل تنبهاتو داحساس :ګډوډي به دناروغی منځته راتلونکې کړونی ولري دغه ناروغی د ځنډنی سترتیا سندروم (Chronic fatigue Syndrome) سره څو ورته کلینکی بڼې لري يعنې دواړه ناروغي په ښځو کې له ۲۰ څخه تر ۵۰ کلنۍ کې لیدل کیږي ښکاره کلینکی نښې او تشخیصه لابراتواري نښې نه لري که څه هم ددواړه ناروغیو ترمنځ ګډې کلینکی بڼې شتون لري خو په فایبرومیالجیا کې د غوښو او هډوکو دردزیات وي په داسې حال کې چې په ځنډنی سترتیا سندروم کې سترتیا زیاته لیدل کیږي فايبروميالجيا کیدای شي چې هایپوتایرودیزم RA اوپه نارینه ووکې Sleep apnea کې د اختلاط په ډول رامنځ ته شي

کلینکی بڼه :

ناروغان دیو ځنډنی ګونګ درداو شخوالې څخه ګیله من وې ، چې د بدن په ټولو برخو په ځانګړې ډول غاړه ، اوږو ، ملا اورون کې زيات وې .

د درد سره نور مل اعراض عبارت دي له سترتیا ، د خوب ګډوډی ، د بوډې کیدو احساس (Numbness) ، ځنډنې سردرد او د L.B.S اعراض .

ډیر کم مشق هم په ناروغ کې درد او سترتیا د زیاتوالې لامل ګرځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library
فزيکي کتنې منفي وې خو يوائې د بدن ځنې برخې په لاس وهلو سره ډيرې حساسي او درد ناکې وې چې نوموړې برخې عبارت دې له :

۱ ـ قفوي ناحيه (Occiput) .

۲ ـ د غاړې ښکتنۍ برخه

۳ ـ Trapezus

۴ ـ Supra Spinatus

۵ ـ د وهمه پښتۍ

۶ ـ وحشی Epicondyle

۷ ـ اليوی ناحيه

۸ ـ غټ تروخنتر

۹ ـ د زنګون بند

د ناروغۍ د تشخيص لپاره په کار ده چې د ځنډني او خپور درد تاريخچه (دټول بدن درد چې کم تر کمه د درې مياشتو څخه زيات دوام کوي) او دګوتو په جس سره د بدن ۱۸ درد ناکه ځايونو څخه د ۱۱ ځايونو درد شتون ولرې .

تفريقي تشخيص :

۱ ـ R.A او S.L.E په دې دواړو ناروغيو کې مثبتې کلينکي او لابراتواري نښې (لکه د E.S.R او C.Reactive پروتين لوړوالې) شتون لري .

۲ ـ Hypo thyroidism : د تايرايد د دندو ارزونې تشخيص کې مرستهکوې .

۳ ـ Polymyositis : په دې کې نظر درد ته د عضلاتو ضعيفي ښکاره وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ددې ناروغۍ 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

۴ـ Poly myalgia Reumatica :

په دې کې داوږو درد ، د وينې لړې سره يو ځاې ليدل کيږې ، E.S.R لوړ وې او دناروغ عمر د ۲۰ کالو څخه پورته وې .

۵ـ Ancogenic Osteo malicia

په دې کې يواځې يا څو ځايونه دردناک وې او دسيروم فاسفيټ په کې کم وې .

درملنه :

په درملنه کې د ناروغ پوهاوې ډير ارزښت لرې چې ورته وويل شې چې دا يوه دتشخيص او درملنې وړ ناروغې ده هيڅکله هم پرمختلونکې تګلاره نه لرې .

د ناروغې په درملنه کې Amitryptylin , Fluxitin , Cholrpromazin او Cyclo benzapin ګټور تماميږې چې Amytryptylin د ۱۰ ملې ګرامو څخه پيل او د ۳۰-۴۰ ملې ګرامو پورې لوړيږې NSAIDs کومه ګټه نه لرې Opiate او کورتيکوسيتروئيد هم کومه ګټه نه لرې او بايد ونه کارول شې .

انزار :

اکثره ناروغان ځنډنې اعراض لرې د درملنې له کبله دناروغ فعاليت زياتيږې پرمختلونکې او Objective نښې نه ليدل کيږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بندو تو انتاني التهاب

Infectious Arthritis

تعریف :

انتاني یا Septic ارترایتیس یو التهابي عکس العمل دی چې دبند په مسافه کې د پیو جنیک مایکرو اورګانیزمونو د مستقیمي حملې څخه راولاړیږي او له کبله یې په بند کې درد ، پړسوب ، سوروالی او دبند خوځښت کموالې را پیدا کیږي او که درملنه یې ونه شی نو د بندونو ویجاړیدل او همیشنۍ کم ځواکي ورپسې خامخا راځي د تشخیصیه امکاناتو د پر مختګ او دنوو قوي انتي بیوتیکونو د رامنځته کیدو سره سره بیا هم یوه ښکاره طبي ستونزه ده او په مړینې او معیوبیت کې یې کوم بدلون نه دی راغلی .

نان ګونو کاکل باکتریل ارترایتیس یا سیپتیک ارترایتیس :

لاملونه ، اپیدیمولوژي ، پتوجنیزس او برابرونکې فکتورونه :

که څه هم S.A په دواړو جنسونو کې لیدل کیږي خو ماشومان نظر غټانو او سړي نظر ښځو ته زیات اخته کیږي خو که S.A د R,A په تعقیب رامنځته شوي وي پیښې یې په ښځو کې زیاتې لیدل کیږي .

که څه هم ګڼ شمیر باکتریل ، فنګل ، وایروسي او پرازیتي مایکرو اورګانیزمونه کولای شی چې ناروغي رامنځ ته کړي خو S.A ۹۰% د پایو جنیک باکتریاوو ، ۵-۱۵% د ستافیلوکوک اپیدرمس ، نوموکوک ، انتروکوک ، ۱-۲ % د ګرام (-) لکه سلمونیلا، سودوموناز ، E-Coli او کیبسیلا په مټ رامنځته کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

مایکرو اورګانیزم کولاې شي چې د ډول ډول لارو څخه بند ته ور ننه شي خو تر ټولو غټه لار يې د وينې لاريا هيماتوجينس ده .

نورې لارې چې په نسبي ډول غير دوديزې ګڼل کيږې عبارت دي له :

۱ـ نيغ په نيغه د درملنې او ارتروسنتيزس په وخت کې .

۲ـ ترضيض

۳ـ څنګ په څنګ سارې هډې لکه اوستيو ميالايټيس ، سلولايټيس ، سيپټيک برساي ټس او ابسې .

کله چې مايکرو ارګانيزم بند ته ورسيږې التهابي پروسه پيل کيږې چې دغه التهابي پروسه پرمخ ځي ان تر دې چې د بند د ويجاړيدو تر پولې ورسيږې . مايکرو ارګانيزم او يا دهغې پيداوار د التهابي پيش قدم سايتوکينو ازاديدل فعالوې چې خورا مهم يې TNF الفا ، انترلوکين يو او ځينې پريو لايټيک انزايمونه لکه Metallo Proteinase او نور کولاجن تجزيه کونکې انزايمونه دې چې ددغه موادو له کبله په سينو ويال پرده کې پروليفيريشن، د انساجوګرانوليشن ، نوې رګونو جوړيدل او د (PMN) حجرو انفلتريشن را منځته کيږې او که درملنه ونه شي د کرپندوکو ويجاړيدل هم رامنځته کيږې ان تردې چې د انتي بيوتيک درملنې څخه وروسته هم د بندونو ويجاړتيا دوام کولاې شي ځکه چې په بند کې د باکترياوو د Metallo Proteinase دوامداره شتة والې د التهابي پروسي دوام ته قوت وربخي .

د S.A د رامنځ ته کيدو لپاره دخطر فکتورونه عبارت دي له :

۱ـ د ۲۰ کلو څخه زيات عمر

۲ـ د بندونو مخکې ناروغي لکه R.A او OA

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ د وريدي درملو کارول

۴ ـ ديابتس ميليتس

۵ ـ ناتوانه کونکي حالتونه لکه کانسرونه ، معافيت ځپونکي درمل او ناروغي لکه AIDS ، هايپو ګاما ګلوبولينيميا او کامپليمنټکموالی

۶ ـ مصنوعي دسامونه

۷ ـ دځګر سروزس

۸ ـ دپنډ يوټپونه

۹ ـ دپوستکي اتنانات اود Hb ناروغۍ

کلنيکي بڼه

د ناروغي حمله اکثراً په حاد ډول وي او په سلو کي ۷۵ ناروغان د يو بند التهاب (Mono – Arthritis) لري په دي ناروغي کي هر بند اخته کيداي شی خو د زنګون بند چي ورپسي د ورون او د ښنګري بندونه راځي زيات اخته کيږي د درملو په وريدي زرق عادت ناروغانو کي Sacro iliac کاستوکاندرل اوسترنوکلاويکولار بندونه هم معمولاً اخته کيږي .

د بند د درد سره مل اعراض تبه ، لړزه ، ځان درد او بي اشتهايي هم پيدا کيږي .

په فزيکي کتني کي اخته شوي بند زيات پړسيدلي ، تود ، دردناکه او دمايع څخه ډوک وي خو که ناروغ نوري ناتوانوونکی ناروغی ولري اويا يي ستيروئيد يا معافيت ځپونکی درمل اخيستي وي کيدای شي چي د ناروغۍ په مټ څو بندونه اخته شي چي په دغه حالاتو کي د ناروغۍ انزارهم خراب وي او نژدي په سلو کي ۳۰ ناروغان مری

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخيص او لابراتوري کتنې .

دناروغۍ تشخيص دپورته ياده شوې وصفي کلينکی بڼې ، راديوگرافيک موندنو ، اود سينوويال مايع د کتنو له مخې کېښودل کېږي خو غوڅ تشخيص دسينوويل مايع د مثبت کلچرله مخې کېږي ځومره ژر چې انتانی عامل وپيژندل شي نو ددرملنې لپاره مهم گام گڼل کېږي که بند کې مايع شته وي نو Arthrosynthesis پرځای اومنطقی کاردی په ځانگړي ډول که انتانی پېښه په پام کې وي ، ويستل شوې مايع پکاردی چې د گرام تلوين ايروبيک اوان ايروبيک کلچر او دحجرو شمير اوډيفرينشيل لپاره وکتل شي د AS په سينويل مايع کې WBC شمير 40000-50000/mml اوسلو کې ۸۰ PMN وي پروتين ، گلوکوز او لکتيت کچې ډيره مرسته نه کوي اواکثره غير وصفي وي ۵۰- ۲۰% پيښو کې انتانی عامل موندل کېږي په اکثره ناروغانو کې ESR او C reactive پروتين او محيطی WBC لوړ وي چې دوه روستی کتنې د ناروغي په څارنه کې ارزښت لري که په دوامدارډول سره لوکوسايتونه اويا C-reactive پروتين لوړوي دانتان په دوام دلالت کوي ،د بند ساده راډيوگرافی کې کيدای شي چې دبند د کرپندوکي د منځه تگ ، د بند دمينځ مسافې تنگوالې او دهډوکو ايروژن او Deminirelization وليدل شي داپه هغه صورت کې چې ناروغ تداوی شوې نه وي اويا ناروغي پرمختلونکی تگ لاره ولري خو هغه بندونه چې نسبتاً ژورپراته وي لکه Sacro Iliac د تشخيص لپاره يې C.T scan او MRI ته اړتيا پيداکېږي د تشخيص وروسته دانتی بيوتيک درملنه او د بند قيحي مايع خالي کول ددرملنې بنسټيزټکی دی ، دانتی بيوتيک ټاکنه د سانيوويل مايع ، وينې ، ادرار اودانتان د ځای وصفی افرازاتو دگرام تلوين او کلچر له مخې کېږي خو که مايکرواورگانيزم معلوم نه شو نو باکتريوسايډل انتی بيوتيک په

(c) ketabton.com: The Digital Library

Empirics ډول د ناروغ عمر ، د خطر فکتوورنو او کلینکی بڼې په بنسټ ټاکل کېږي نارمل وګړي

باید د ګرام مثبت انتاناتو لپاره تداوی کړل شي خو که ناروغ وګړي ، کم ځواکه یا معافیت

ځپوونکی حالتونو سره مخ وي اویا یې ناروغی ډیره پرمختللې وي نو دپراخه اغیزې درلودونکی

انتی بیوتیکوسپارښت کېږي ، او کله چې د کلچر پایله راورسیده نو کولای شو چې داړتیا له

مخې انتی بیوتیکو بدل کړو ، د انتی بیوتیک درملنې دوام معمولاً درې اونۍ دی چې لمړۍ اونۍ

زرقی او دوه نورې اونۍ د خولې د لارې دي

زرقي درملنه :

لومړی باید B لکتم مقاوم پنسلین اویا لومړنی جینریشن سیفالو سپورین او Methecillin د مقاوم ستافیلوکوک اوریوس دپاره وکاروو، د ګرام (-) دپاره دریم جینریشن سیفالوسپورین اویا امینوګلایکوسایډ کارول کېږي . د بندونو اودهډوکود ځنډني انتان ددرملنې دپاره (لکه مصنوعي بند) داوږد وخت دپاره د خولی لارې (Oral) انتی بیوتیک کارول کیږي په ترلی ډول دستنې په مټ د بند اسپایرتینشن چې هره ورځ اویا داړتیا له مخې باید ترسره شي دطبی درملنې بنسټیزه برخه ګڼل کېږي چې ډېرې ناروغان په همدې ترتیب تداوی کېږي خوکه داسې بندوي :

۱ – چې ژور پروت وي لکه ورون او اوږی بندونه

۲ – د بند مخکینۍ ناروغي شتون ولري

۳ – چې د طبی درملنې سره ۳-۴ ورځو کي ځواب ورنکړي تبه ورکه نه شوه ، د ساینوویل مایع حجم کم نه شو ، WBC کم نه شواو کلچر (-) نه شو

۴ – ترلي یا لکو لیتید ایفیوژن وي اویا ورسره اوستیومیالایتس وي

(c) ketabton.com: The Digital Library

نو پدې حالتونو د جراحی لاس وهنه استطباب لري چې د عملیې د ترسره کولو لپاره ارتروسکوپی نظر خلاصی جراحی عملیې ته غوره ده

د ساینوویل مایع د PCR انالایزس ددې دپاره ترسره کېږي چې د باکتریاوو د DNA شته والې معلوم شي اوکه نوموړې ازموینه (-) وي د هغې له مخې دانتی بیوتیک درملنې دلغوکولو 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 ښه والي اکثره ښه 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 اودبندونو ویجاړیدل دوديزه خبره ده

گونوکوکسیك ارترایتس :

لاملونه :

ددې ډول ارترایتس لامل د Neisseria gonorrhea **څخه** عبارت دی چې پیښې یې جنسې پلوه فعالو ځوانانو کې لیدل کېږي ، ښځې نظرسړوته **۲-۳** ځلی زیاتی اخته کېږي پیښې یې وروستیو کلونو کې راکمې شوې دې ځکه دایډز ناروغې د رابرسیره کیدو راهیسې د جنسې اړیکو په تر سره کلوکې خاص بدلون رامنځ ته شوې دې . خپور گونو کاکل اتتان **۲۵**-**۳۰**% لیدل کیږې چې سر چینه یې د مخاطې طبقو د موکوزل گونو کوکسیک هډې څخه عبارت دې چې له کبله یې Septic Arthritis رامنځته کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

اټکلي Incidence په کال کې په سل زره خلکو کې (۸ ، ۲) دې مخاطي انتان چې عامل يې N-gonoorrh دې کيداې شي چې د رحم د غاړې ، احليل ، رکتم او يا بلعوم کې وې او هم کيداې شي چې عرضې او يا غير عرضې وې د مخاطي هډې څخه د انتان تير يدل د ناروغ د ايميون حالت او دمکروب د ويرولانس پورې اړه لري .

کلينکي بڼه :

ګونو کاکل ارتراتيس کيداې شی چې د خپور ګونو کاکل انتان برخه وې او يا داچې ديو ځانته په ډول وې خپور ګونو کاکل انتان د کلنيک له مخې متصف دې په : Mono Arthrritis

د لاس ، زنګون ، ځنګلې او ښنګرې د بندونو مهاجر التهاب ، تبه ، لړزه ، د پوستکې التهاب او Tenosynovitis څخه .

غير عرضې Genital ، انل او بلعومې ګونو کاکل انتان دوديز دې ، دپوستکې ځنې افتونه لکه يو سور کوچنې پاپول چې د ويز کول ، پستول او نکرو ټايزينګ افت په لور پرمخ تګ کوې شتون لري د ورغوو او تلو په ګډون د پوستکې رش د بدن ټولو برخو کې په تيريدونکې ډول ليدل کيږې کيداې شی چې ناروغې يو او يا څو لږ بندونه اخته کړې او يا داچې د پولې ارترايتيس په ډول وې او دپوستکې څرګندونې ور سره نه وې .

لابراتواري کتنې :

د سينو ويل مايع او دپوستکې افت کې Nesserea gonerrhea په نادر ډول شتون لري په اکثره پيښو کې د ناروغې تشخيص په غير مستقيم ډول د ادرار دکلچر له مخې او په ډيرو کمو پيښو کې د رکتم او بلعوم د موادو دکلچر له مخې اېښودل کيږې په هغه حالت کې چې د سينو وويل

(c) ketabton.com: The Digital Library

مـایع کلچرپایلـه منفي وي د نـاروغي احتمـالي تشـخیص د کلینکي بڼې او د انتـي بیوتیکو پـه وړاندي دچټک غبرګون له مخې اینبودل کیږي .

په سابنو وویل مایع کې د مایکرو ارګانیزم د تشخیص لپاره PCR ازموینه ګټوره بلل کیږي .

نـورې لابراتـواري کتنـې غیـر وصفي دې د محیطـي وینـې WBC شمیره پـه یـوملي لیتـر کـې ۱۰۰۰۰ او ۱۱۳ ناروغـانو کـې ددې څخه لوړه وي د همدې مـایع ګرام تلوین ۱۱۴ او کلچریـې نمـایې څخـه کمـو ناروغـا نـو کـي (+) وي د وینـي کلچـر ۴۰% (+) وی دسـتونی، ارکـتم اواحلیـل کلچربايد ټولو ناروغانو کې تر سره شی رادیو ګرافي اکثراً نورمال وې .

درملنه :

په کارد ې چې ناروغان د تشخیص د پخلې دپاره روغتون کې بستر شی په ځانګړې ډول کـه د پـام وړ اختلاطـات لکـه باکتریـل انـدو کـاردایتس او Menengitis شـتون ولـري پـه پیـل کـې دریـم جینریشن سفالوسپورین Ceftriaxon د غوښې او یا ورید دلاري یو ګرام په ۲۴ ساعتو کې ورکـول کیـږي او متبـادل رژیـم کـې یـې Cefotaxim اتـه سـاعته وروسـته یـو ګـرام د غوښـې دلارې هـر ۱۲ سـاعته وروسـته ورکـول کیـږي ، پـه امیـدواري کـې مصـون او اغیـزمن درمـل د Spectinomycin او Ceftrixon څخه عبارت دي .

زرقې درملنه تر هغې دوام کوې چې تر څو په کلنیکي بڼه کې ښه والي رامنځته شی چې معمـولاً د ۲ --- ۴ ورځې وخت نیسي او دهغې وروسته د خولې د لارې درملنه باندې بد لیږي چې بیـا نـورې ۷ ـ ۱۰ ورځې د پنسلین او یا سفالو سفورین مشتقات ورکول کیږي څرنګه چې ددې ناروغې سره یو ځای د کلامډیا انتـان پریـویلانس هـم زیـات دې نـو دپورتـه درملنـې سره یـو ځـاې د خـولې دلارې

(c) ketabton.com: The Digital Library

Doxycyclin او یا نور تیترا سکلین هم ورکول کیږي ، د درملنې په پای کې د سفلیس ، کلامډیا

او د AIDS دپاره هم باید ازموینې وشي .

انذار : څرنګه چې ګونو کاکل ارترایتیس د انتي بیوتیک درملنې سره ۲۴ ـ ۴۸ ساعتو کې

ځواب وایي نو ځکه دبند ورځنی اسپاریشن ته کمه اړتیا پیښیږي د قانون په ډول بنستیزه

روغیدنه رامنځته کیدای شي .

ځنډنی مونو ارتیکولر ارترایتیس :

توبرکلوزیك ارترایتیس

تعریف :

د غوښو او هډوکوسیستم یا M.S System توبرکلوز د ابتدایي هډې (تنفسي سیستم) څخه دوینې د جریان په مټ رامنځته کیږي چې کیدای شي ډیر ژر دابتدایي انتان څخه وروسته رامنځته شي او یا داچې کلونه وروسته کله چې ناروغي بیا رافعاله شي پیدا کیږي اکثره د محیطي بندونو څخه یو بند (Mono articuler) اخته کوي چې مهم بند یې دزنګون بند دی

اعراض او نښې

د ناروغې پیل تدریجي او عمومي څرګندونې لکه تبه ، خولې ، اوضعیفتیا ور سره وي درد په پیل کې کم او دشپې له خوا زیاتیږي او کیدای شي چې د بند شخوالي هم ور سره وي کله چې ناروغي پر مخ لاړه نو دعضلي تقلص او دبند دویجاړتیاو په وجه دبند څوځښت کمیږي د بندونو توبرکلوز سره یو ځای دسږو توبرکلوز نښې نښانې هم شتون لري .

په فزیکي کتنه کې بند تود ، درد ناکه ، شاوخوا انساج او خپله بند پړسیدلي وي کله چې ناروغي مخکې لاړه د عضلاتو اتروفي او دبند شکل ګډوډی لیدل کیږي ، ابسي جوړیږي او په خپل سر پوستکي ته Sinus جوړوي او افرازات ورڅخه راوځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د پرمخ تللې ویجاړتیا له کبله په اخته شوې بند یا بندونو کې د شکل ګډوډی راپیدا کیږي

لابراتواري کتنې :بنستېزه ازموینه د بند د مایع ، قیح او انساجو څخه د اسید Fast اورګانیزم جلا کول دی د هډوکو ، سینوویم او دګاونډیو لمفاوي غوټو بایوپسي کې Caseted نکروزس او gaintcell وصفی هستو پتالوجیك بڼه لیدل کیږي

دراديو ګرافیک بدلونو اواعراضو مینځه راتلو ترمینځ یو پټه دوره شتون لري ، اولنی راډیوګرافیک نښه د نرمو انساجو پړسوب اودایفیوژن له کبله د کپسول پراختیا ده هرکله چې د بند ویجاړتیا مخ ته ولاړه شي د بند کرپندوکي ویجاړیږي ، د بند د مینځ مسافه تنګیږي اوپه ځائی ډول د بندپه څنډوکي یوایروژن پیداکیږي ، د ناروغی دپرمختګ له کبله یواویاڅو سستونه د سکلروتیک هډوکوشاوخوالیدل کیږي

تفریقي تشخیص :

ناروغي باید د R.A ، نقرص ، د هډوکو ډس پلازیا اود ملا تیر کې دمیتاستاتیک توموررونو سره تفریقي تشخیص شي

اختلاطات

۱ – که درملنه ونه شي د هډوکو اوبندونو ویجاړتیا

۲ – شکل ګډوډي (Deformity)

۳ – دابسی جوړیدل اوګاونډیونرموانساجوته دهغې خالي کیدا

۴ – د نخاع دتوبرکلوز په صورت کي پاراپلیجیا

۵ – بنفسهی فایبروزس یا د هډوکوانکایلوزس

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

د عمومي اهتماماتو اونرسنګ سربيره درمليزه درملنه عبارت ده له دتوبرکلوزضد درمل لکه په ورځ کې Rifampicin /600mg , INH 300mg پارازينامايد kg/ 25mg او ايتامبيتول په ورځ کې kg/ 15mg که د BK بسيل د INH اوريفامپسين سره حساس وي نوبيا ايتمبتول قطع اودرملنه د Pyrazin amide سره تردوه مياشتو ورکول کېږي اوبيا INH او Rifampicin په عمومي ډول تر۷ مياشتو دوام کوي

جـــــراحي :

د ناروغۍ په پيل کې چې د حاد التهاب له کبله Synovitis شتون لري درملنه محافظوي وي خو کله چې هايپرتروفيک افتونود اوتاروپوښونه ، بورسااوبندونه اخته کړي وي د Synovectomy ترسره کول ګټهور تماميږي

د هډوکو ميتابوليک ناروغي

تعريف :

دغه اصطلاح د هغه حالتونو دپاره کارول کېږي په کومو چې په خپوريا منتشر ډول د هډوکو Density (Osteopenia) او قوت کمېږي چې د هستولوجيک بڼې له مخې په دوه ډولوويشل کېږي ډيردوديزډول يې داوستيوپوروزس څخه عبارت دی کوم کې چې دهډوکومترکس اومنرال دواړه کميږې اوبل يې داوستيوملېشيا څخه عبارت دی چې نسبت اوستيوپوروزس ته غير دوديزدی په هغې کې دهډوکو مترکس نورمال مګر منرالونه کم دی

(c) ketabton.com: The Digital Library

اوستيوپوروزس :

د هډوکو يوه عامه ميتابوليکی ناروغۍ ده چې په هغې کې د هډوکو عمومي کتله کمه او هستالوجيک جوړښت يې ګډوډيږي چې له دې کبله د ماتيدو خطر زياتيږي د Osteoporosis له کبله د هډوکو ماتيدل مخ پر ودی هيوادونو کې يوه عامه روغتيايي ستونزه جوړوي چې د درملنې لپاره يې ډيرې زياتې پيسې لګيږي

په امريکا کې په هرکال کې په اټکلی ډول ۵، ۱ ميليونه دهډوکو دماتيدو پيښې ددې ناروغۍ له کبله پيداکيږي چې ډيرې پيښې يې د Spine ماتيدل جوړوي

په Osteoporosis د هډوکو جوړيدل اکثراً نارمل ولې Resorption يې زياتيږي د ناروغۍ دودیز ډول د کلينک د نظره منځنۍ عمر اودهغې وروسته په ښځو کې نظرسړوته زيات ليدل کيږي نوځکه د Post menoposo steo Porosis سره تړاو ورکول کيږي په دې کې د (Trabecular) هډوکو ضياع نظرCompact هډوکو ته ډيره وي له دې کبله د ناروغۍ پرايمری کلينکی بڼه کې د ملاد تير Crushing ماتيدنې ، د فيمورماتيدل اود Radius د ښکتنی سره ماتيدنه زياته ليدل کيږي

Osteogenesis Imperfecta دناروغۍ يونادراو genetic ډول دی چې د I type کولاجن gene دغټ mutation څخه راولاړيږي چې پکې شديد اوستيوپوروزس ليدل کيږي اوپه رحم اوياکوچنيوالی کې په خپل سرد هډوکوماتيدنه ليدل کيږي

لاملونه :

۱ لومړني (پرايمري)

الف : د عمرتيريدوسره

(c) ketabton.com: The Digital Library

ب په ځوانانو کي

ج نامعلوم یا ایدیویاتیک

۲ د کولاجن انساجو ناروغی

الف : Osteogenesis Imperfecta

ب homocystein urea

ج marfan سندروم

۳ ددرملو په مټ

کورتیکو سیتروئید ، الکول ، دتایراید هورمونونه ، د هیپارین ځنډنی درملنه ، داختلاج ضد درمل

۴ دوینې ناروغۍ

مولتی پال میالوما ، سستمیک مستوسایتوزس او نه گرځیدل

۵ اندوکراینی ناروغۍ

هایپو گونادیزم ، هایپرتایرودیزم ، هایپرکورتی سولیزم ، های پر پار اتایرودیزم اودیابتس میلیتس

۶ د هضمی جهاز ناروغي

الف د سوهضم سندروم

ب انسدادی ژیړی

ج صفراوي سیروزس

(c) ketabton.com: The Digital Library

پــــــتو جینیز س :

د هډوکو او ستیوپورتیک ماتیدو لپاره خطري فکتور د هډوکو د کتلې کموالي دې د هډوکو کتله دودې پر مهال مخ په زیا تیدو وې چې د غه زیاتیدنه (۲۵-۳۵) کلنۍ پورې په اعظمي ډول وې او د ۴۰ کلنۍ نه وروسته بیا په کمیدو شی خو په ښځو کې Menopause په وخت کې په چټک ډول راکمیږي (د Estrogen د کموالي له کبله) . د Osteoporosis مینځ ته راتګ کې Genetic فکتورونه به دهډوکو د Matrix په جوړښت او د هډوکو د Turnover په تنظیم کې کړونې لري .

د جاپیریال فکتورونو له ډلې څخه چې د هډوکو کتله په نورمال خلکو کې اغیزمنه کولې شی 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 دهډوکو په ضیاع کې هم کړونې لري Osteoporosis کیداې شی چې د اختلاطا په ډول په ځني سرطانې ، التهابې او اندوکرانې ناروغیو کې ولیدل شی همدا ډول دځینو درملو او موادو د کارونې له کبله هم پیدا کیداې شی .

کلنیکي بڼه :

ناروغې عموماً تر هغه وخته اعراض نه ورکوې تر څو چې د هډوکو ماتیدل رامنځته شوې نه وی ځنې وخت ناروغان دملا درد لري چې شدت یې بدلیدونکې او کیداې شی د هډوکې په خپل سر ماتیدل هم رامنځ ته شی چې دغه ډول ماتیدل د Osteoporosis له درجې سره متناسب وې او د هډوکو دماتیدو په ډله کې زیاته ماتیدنه (Collies Fracture) Vertebralfractue یا دملا دکړیو ماتیدل او (Hip fracture) یا دورون دهډوکې ماتیدل جوړوې چې اولنۍ دوه ماتیدنې زیاتره په ښځو کې د ۵۵ کالو په عمر او یا له دې څخه په زیات عمر کې لیدل کیږې ، او وروستې ماتیدنه د

(c) ketabton.com: The Digital Library

۷۰ کالو په عمر کې لیدل کیږي د نهایاتو ماتیدل عموماً له لویدو سره پیدا کیږي په داسي حال کې چې د Vertebra ماتیدل دجیګیدو او یا دوزن دپورته کولو په وخت کې پیدا کیږي .

د کلنیک له نظره دناروغ د ملا د درد شدت له نظره توپیر لري کله کله په ناڅاپي ډول رامنځته کیږي او یا داچې په تدریجي ډول وي چې د ملا ځنډني درد دناروغ د ونې (قد) د تدریجي کموالي سره یو ځای 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 نوموړي کړی درد ناکه وي او که ځو کړی ماتې شوې وي نو په وصفي ډول په ناروغانو کې Thoracic Kyphosis لیدل کیږي کله چې اوستیو پوروزس تشخیص کیښودل شو په ډیري پاملرنې سره په کار دي چې د اصلي لامل دپیژندلو په موخه تاریخچه او فزیکي کتنې تر سره شي .

تشخیص :

لابراتواري 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 کیښود کیدای شي جې د Hypogonadism, thyrotoxicosis او د VitD د کموالي د پاره څیړنې ته اړتیا پیدا شي .

راډیو ګرافي :

په هډوکو کې Demineralization لیدل کیږي چې غوره ځایونه یې عبارت دي له : Spine او حوصلې څخه (په ځانګړي ډول د فیمور غاړه اوسر) د سر په هډوکو او نهایاتو کې هم لیدل کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که د هډوکو Densitometry وشي نو دهغې له مخې Osteoporsis او د درملنې په مټ ځواب ویل معلومیږي د ملا د کړیو Osteoporotic ماتیدنې داړخیزې X-Ray په مټ ښکاري .

د هډوکو Biopsy په روتین ډول نه تر سره کیږي خو په ځینو حالاتو کې د نورو پتالوژیک حالاتو دردولو لپاره په کار کیږي .

تفریقي تشخیص : اوستیوپوروزس ډول ډول لاملونه درلودې شي برسیره پر دې اوستوپنیا او دهډوکو ماتیدل په اوستوملایشیا ، د BM سرطان او د هډوکو میاستاتیک ناروغیو کې هم لیدل کیږي او دغه حالات کیداې شي چې ډیرو ناروغانو کې یو ځاې شتون ولرې

درملنه :

د ژوند دډول یا Life Styl بدلونونه :

د هډوکې دکتلې په کم او منځنې کموالې کې چې تر اوسه یې دهډوکو ماتیدل ور کړې نه وي د ژوند دډول بدلون ورته توصیه کیږي لکه سګرټ څکول باید پریږدې الکلول څښل کم کړي ، غذایې کلسیم باید دورځې 1500mg واخلې او مشق وکړي .

او هغه ناروغان چې د ناروغۍ په پرمخ تللې حالت کې قرار لرې باید د درملو په مټ تداوې شي

د ناروغې د درملنې او مخنیوې په خاطر په کار دې چې په غذایې رژیم کې پوره پروتین او کالورې ، کلسیم او VitD واخلې د درملیز ګلو کو کورتیکو ئید دوز باید کم شي او که امکان ولرې قطع شي که هایپر کلیسي یوریا شتون ولرې تیازاید ګټور تمامیږي .

ځغاسته په سړو او هم ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوې په زینو ختل په ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوالې رامنځ ته کوې هغه څوک چې ځغاسته نه شي کولاې باید په منظم ډول د مشق نورو ډولو ته وهڅول شي ځکه مشق د قدرت دزیات والې لامل ګرځې او دلوید و خطر راکموې د وزن جګول هم دعضلاتو دقدرت او دهډوکود Density د زیاتوالې لامل کیږي . د لویدو دمخنیوې په

(c) ketabton.com: The Digital Library
خاطر په کار دي ځنې اهتمامات ونیول شی لکه مناسبه رڼا په زینو اوتشنابونو کې د کټارو او نورو لاس نیونکو شیانو لګول هغه خلک چې ضعیف وې او یا دموازنې ستونزې لرې د امسا کارول هم دلویدو خطر کموې یا باید دبل کس په مټ وګرځول شی او یا هم د داسې ګرځونکې لاس ګاډې په مټ چې بریک ولرې وګرځول شی ناروغ باید فعال وساتل شی او کوم چې په بستر محکوم دې هم باید فعال او غیر فعال مشق وکړې ملا باید په مناسب ډول په کمر بند وتړل شی که څه هم کمربند د ناروغ له خوا ښه نه زغمل کیږې .

د هورمونو دمعاوضې په مټ درملنه (HRT) :

د Osteoporosis د مخنیوې لپاره د Estrogen په مټ درملنه تاکلې ګام ګڼل کیږې په هغو ښځو کې چې رحم یې نورمال وې Progesterone هم باید ور زیات شی تر څو د Endometrial Carcinoma مخه ونیول شی که ناروغه ښځه د هاې پر تینشن ، Strok او دزړه داسکمیک ناروغیو تاریخچه هم ولرې HRT مضاد استطباب نه دې خو په هغه ناروغانو کې چې د سینو او یا اندومتریوم د کارسینوما تاریخچه ولرې مضاد استطباب دې او داسې نښې نښانې هم شته چې په نورمالو ښځو کې هم HRT د هغې داړخیزو اغیزو (لکه چاغوالې ، د مایعاتو ، احتباس ، میاشتنې عادت او دتیونو حساسیت) له کبله زغملې نه شی .

د HRT ارزښت د Osteoporosis په مخنیوې کې نظر درملنې ته زیات دې مګر HRT د هډوکو کتله حتې دناروغې په پرمختللې ډول کې هم زیاتوې 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 کیږې مګر په ایډیوپتیک ډول کې رول معلوم نه دې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ د درملو په مټ درملنه :

Biphosphonate : دغه درمل د Osteoporosis د مخنیوې او درملنې لپاره د HRT په ځای متبادل درمل ګڼل کیږي .

ددې درملنې په مټ د هډوکو په کتله کې ۵-۱۰ % زیاتوالې پیدا کیږي دا ځکه چې هډوکي جوړیږي او Resoption یې نهې شوې دي .

یو مستحضر یې Alendronate دې چې د سهار له خوا نیم ساعت مخکې له غذا څخه خوړل کیږي (په ورځ کې ۱۰ ملي ګرامه) دوز یې د پښتورګو د دندو له مخې زیات یا کمیږي .

اړخیزې اغیزې یې د مرۍ او معدې التهاب ، بې اشتهایي او د وزن بایلل دي .

بل مستحضر یې (Residronate) دې چې دوز یې ورځ کې ۵ ملي ګرامه دې د هضمې جهاز اړخیزې اغیزې یې داولنې مستحضر په پرتله کمې دي .

هغه ناروغان چې پورته درمل اخلې باید ور سره یو ځای د سهار له خوا زیات مقدار کلسیم او VitD واخلې .

هغه ناروغان چې د خولې د لارې Biphosphonate درمل نه شې اخیستلې نو زرقې مستحضر یې چې د Pamidronate څخه عبارت دې سره هر درې میاشتې وروسته تطبیقیږي د Nromal Saline چې دوز یې ۲۰ ملي ګرام دې چې د ورید د لارې په ورو ډول د انفیوژن په شکل تطبیق کیږي .

پورته یاد شوې مستحضرات د هغه Osteoporosis لپاره چې د Steroid درملنې له کبله پیدا شوې وې هم کارول کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ کلسیم او VitD : په هغه حالاتو کې چې د Osteoporosis خطر زیات او یا مینځ ته راغلې وي زیاتې مقدار Ca او VitD باید توصیه شي همدارنګه VitD د ورځې 4000-10000I.U ورکول کیږي .

۴ ـ Calcitonine :

ددې درملو د پزې Spray شته چې 2200unit\ml لري او په 2ml کې ځای په ځای وي دوز یې یو Puff د ورځې یو ځلې دې چې یو ځل دپزې یو سوري او بل ځل دپزې بل سوري کې کارول کیږي چې انشاقي ډول اړخیزې اغیزې نسبت زرقي طریقې ته کمې وي د زړه بدوالې او (Flashing) خو انشاقي لاره یې نوري بدې عارضې لري چې عبارت دي له :

Rhinitis , Epistexis , Flue like Syndrome ، الرژي ، د ملا او سر درد انشاقي او زرقي دواړه ډوله یې د درد ضد اغیزې هم لري چې د هډوکو درد کیدای شي د درملنې په مټ ۲-۴ اونیو کم شي .

انزار :

د مینو پوز د Osteoporosis انزار هغه وخت ښه دي کله چې ناروغي ته په وختې ډول درملنه پیل شي او تر څو کلونو پورې دوام ورکړل شي Biphosphonate کولې شي چې Estrogen او د هډوکو دماتیدو خطر راکم کړي . Osteoporosis

(c) ketabton.com: The Digital Library

اوستیو ملیشیا Osteomalecia :

تعریف :

په ماشومانو کې په وده کونکو هډوکو کې د منرالونو ځای په ځای کیدو نیمګړتیاو د هډوکو دشکل دتل پاتې ګډوډیو لامل کیږي چې د Rickets په نوم یادیږي او په کاهلو کې همدغه کارد استیوملیشیا په نوم یا دیږي .

استیو ملیشیا اکثراً د VitD د کمښت څخه راولاړیږي چې خپله د VitD جوړښت کې یو هورمون چې پیچلې اغیزې لري رول لري .

(VitD) Ergo Calciferol چې د نباتاتو څخه سر چینه اخلې اود VitD په اکثره درملیزه مستحضراتو کې کارول کیږي .

(Chol Calciferol(VhtD3 چې په پوستکې کې داولتراوایلیت وړانګو تر اغیز لاندې د 7- dehydro cholesterol څخه جوړیږي .

دو یټامین D میتابو لیز م :

ددې وئتامین (ویټامیت دې) د پوره بیالوژیک اغیزې او فعالیت لپاره دوه پر له پسي هایدروکسیلیشن ته اړتیا لیدل کیږي .

لمړی عملیه په ځګر کي صورت نیسي او ور څخه 25-hydroxychol Calci ferol لاسته راځي او بله عملیه په پښتورګو کې واقع کیږي چې ورڅخه دویټامین دې یو قوي میتابولیت جوړیږي د -1) 1-25hydroxy chol Calciferol 25{OH}2D3 .

د ویټامین دې اصلي دنده د کولمو څخه د کلسیم فاسفیت د جذب زیاتوالي دې نورې سیستمیکي اغیزې او دندې هم لري 25-hydroxy choliCalciferol -1 اخذې په نورو انساجو

(c) ketabton.com: The Digital Library

لکه پاراتارايد ، هډوکو ، پښتورګو ، پوستکي ، دماغ ، نخامي غدې ، فعال ليمفوسايتونو او ډول ډول تومورونو کې هم ليدل کيږي .

پتو فزيالوجي :

Osteoporosis ، او (Rickets) د هډوکو د Turnover د زياتوالي او په هډوکو کې د منرالونو دجمع کيدو د ناکامي له کبله رامنځته کيږي د VitD کموالي دناروغي مهم لامل ګڼل کيږي چې د VitD کيداې شي چې غذايي رژيم کې کم وې او يا داچې د لمر د واړنګو سره مخ کيدل کم شي .

د VitD له کموالي سره د کلسيم جذب کميږي او کله چې د کلسيم دجذب د خرابوالي له کبله Hypo calcemia رامينځ ته شي نود (PTH) افراز زياتيږي چې نوموړي زياتوالي دوه کاره کوي يو دا چې د هډوکو Turn over زياتوي او بل داچې د Phosphate uria د زياتوالي لامل کيږي چې له دې کبله دفاسفيټ کموالي مينځ ته راځي او د کلسيم او فاسفيټ د غه کموالي د استيوملیشیا د رامنځته کيدو لامل کيږي نور لاملونه يې عبارت دي له :

۱ـ 25 hydroxy vitD په 1,25 dihydroxy vitd بدل نه شي (دپښتورګي د عدم کفايې له کبله) .

۲ـ د Aluminum او Bi phas phonate تسمم

نور نادر لاملونه يې عبارت دي له :

۱ـ Hypo phosphatemic Rickets

۲ـ که په ارثي ډول دپښتورګو په (1-x hydroxylase) انزايم کې نيمګړتياوې شتون ولري .

۳ـ که په ارثي ډول د vitD په منونکو يا Receptors کې نيمګړتياوې وي او د vitD په وړاندې مقاومت رامنځته شي .

۴ـ که په ارثي ډول د Alkalin phosphatase عدم کفايه شتون ولري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

داوستيو مليشيا لاملونه :

اول : د vit کموډی :

؛ که vitD ته لاس رسې نه وې ، د لمر دواړنګو سره کم مخامخ کيدل د vitD غذايي کمښت ، دجذب ګډوډي ، نفروتيک سندروم ، د پښتورګي ځنډني عدم کفايه د vitD پوري تړلې Type risks ، د ځګر ناروغي ، فنوتوين ، باربيتورات او د کارباما زين درملنه

دوهم دغذايي کلسيم کموالي :

دريم :د فوسفيت کموالي (د کولمو څخه د جذب کموالي ، د فاسفيت غذائی کموالي ، فاسفيت پوري اړونده انتی اسيد درملنه ، د پښتورګو په مټ دفاسفيت ضياع ، توموری هايپو فوسفونيک استيومليشيا . دنورو ناروغيو سره يوځای لکه پاراپروتينيميا ، ګلايکوجن ستوريج ناروغي ، ويلسن ناروغی اونور

څلور : د هډوکو دميتريکس ګډوډی : لکه هايپو فوسفاتيزيا ، Fibrogenesis imperfecta

پنځم : دمنرالايزيشن نهی کوونکی لکه المونيم اوبای فاسفيت

کلينکی بڼه :

په ماشومانو کې د Rickets کلينکی بڼه عبارت ده له

۱ دودې اوبشپړتيا ورووسته والي

۲ Cranio tabes يا Cranio malacia او مخکيني Fontanel دتړلو وروسته والي

۳ د Radius هډوکي دښکتنی سر د Epiphysis غټوالي اودپيښتيو د Costochondral junction پړسوب (Rickety Rosary)

۴ دسيني دکړيو اوږدو هډوکو او حوصلی د شکل ګډوډي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵ د پرمختللـــې (rickets) لـــه کبلـــه Hypocalcemia او Tetany حملــې پـــه کـــاهلانو کـــې د Osteomalacia کلینکی بڼه عبارت ده له

۱ د هډوکو درد

۲ د پورتنیو عضلاتو ضعیفي اوناراحتی .

۳ کله چې د عضلاتو ضعیفی پرمختـګ وکړي دناروغ تلل یا مزل کول د مرغـاوۍ پـه شـان 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 اوکه حوصلي او پښـتیو کې ماتیدنه شتون ولري په ځائی Local ډول دهمدې هډوکو درد هم شتون لري

تشخیص :

د Osteomalacia او Rickets تشخیص د Hypophosphatemia Hypocalcemia او Alkaline phosphatase دلوړوالې په مټ تقویه کېږي خو باید په یادولرو چې په ماشومانو کې د نشونما په وخت کې په نورمال ډول هم د Alkalin phosphatase کچه لږ غوندې لوړیږي

د ریکټس په مټ کوم راډیوګرافیک بدلونونه چې رامنځ ته کېږي په هغې کې دراډیـوس (radius) هډوکي د ښکتنی سر Epiphysis کرپندوکي اوهډوکي اخري سرپلن معلومیږي پـه کـاهلانو کې راډیو ګرافیک بدلونونه دومره نه وي اویا یوازي Osteoporosis اود ملا کړیو فشاری ماتیدنه لیدل کېږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

تفریقي تشخیص

لـه Osteoporosis سـره بایـد وشـي چـې دپـوره تفریقـي تشـخیص لپـاره بایـد دهډوکو بایوپسـې واخیستل شي

درملنه

ناروغي په بشپړه ډول د VitD اوکلسیم مستحضراتو اخیستلو سره ځواب وایي په بیړني حالاتو کې که Hypo calcemia اوتیتـاني شـتون ولـري دورید لـه لیـارې Calciam gluconate ۱۰ سی سی ۱۰% په ورو ډول تطبیق کېږي

دورځې 1000-2000I.U ویټامین ډی لـه 500-1000 ملي گرامـه کلسیم سـره یوځای دنـاروغۍ ددرملنې لپاره اغیزمن تمامیږي د Mal absorption حالاتو اودځگر په ناروغیو کې دویټامین ډی تسـمم بایـد لـه پامـه ونـه غورځول شي . کـه درملنـه اغیزمنـه تمامـه شـوې اوسي نـو ښـه والـې یـې دراډیولوژیک بدلونونو د ښه والې اودکلسیم اوفاسفیت دنورمال کیدو له مخې قضاوت کېږي کیدای شي چې ددرملنې په پیل کې Alkalin phosphatase لږلوړ هم شي خوکله چې نورمال شو ویټامین ډی باید قطع شي اویا یې دوز maintenance وقایوي دوز ته راښکته شي دنـاروغۍ دبیـا راگرځیدنې دمخنیوي له پاره باید ناروغ دلمر وړانگو ته په منظم ډول ښکاره شي اوهم پـه غـذائی رژیم کې ویټامین ډی واخلي (لکه غوښه اولبنیات) اویا هم ورته په کم دوز ویټامین ډی دمخنیـوې لپاره توصیه شي

دناروغۍ نادر حالات د ځانگړو اهتماماتو په نیولو سره تـداوي کېږي دویټامین ډی کموالې باید دارگوکلسی فیرول په مټ تـداوي شي یـاني (Vit D_2) د 50000I.U دخولې له لارې په اونۍ کې یوځل یادوه ځلې د ۲-۱۲ میاشتو پورې او وروسته بیـا کـم ترکمـه 1000I.U دورځې یوځل ورکول

(c) ketabton.com: The Digital Library

کېږي د هايپو فوسفتيميا په صورت کې د فوسفيت غذائی نيمګړتيا بايد پوره شي ، المونيم لرونکی انتی اسيد قطع شي اوکه رينل توبرلراسيدوزس وي نوبای کاربونيټ ورکول کېږي ،هغه خلک چې ايډيوپتيک ډول هايپرفاسفتيوريا لري بايد په ځنډني ډول د خولې دلارې دفاسفيت مستحضرات ورکړل شي

چاغوالی يا Obesity

تعريف :

د شحمي انساجو زياتوالي ته چاقي ويل کېږي (او داهغه وخت ښه ليدل کېږي کله چې ناروغ بربنډ وکتل شي) خو دبدن دانساجو دلپيد اندازه کول يوپيچلې پرمختللې تخنيک ته اړتيا لري اودورځني کلينکی پرکټس له مخې لاس رسيدل ورته ناشونی بريښي .نو ځکه فزيکی کتنې ددې ناروغۍ دپيژندنې لپاره بسنه کوي په دوديزه ډول د بدن شحم داندازه کولو لپاره دوه طريقې کارول کېږي :

١ - نسبی وزن Relative weight يا R.W

٢ - د بدن کتلوي انډکس (Body mass Index يا B.M.I

ځرنګه چې په R.W کې د شحم د زياتوالي اوعضلاتو د زياتوالي ترمنځ توپير نه کېږي نوځکه د هغې پرځای B.M.I چې په سم ډول د شحمي انساجو د زياتوالي استازيتوب کوي کارول کيږي B.M.I په دې ډول اندازه کېږي چې دناروغ وزن په کيلو ګرام اودناروغ ونه يا قد په مترمربع اندازه اوبيا وزن پرونه ويشل کېږي

$$B.M.I = \frac{\text{وزن (کيلو ګرام)}}{\text{لوړوالې (متر مربع)}}$$

(c) ketabton.com: The Digital Library

نارمل B.M.I د 18,5-24,5 ، د زون زیاتوالي (Over wight) کې B.M.I د 25-29,9 ،لمړۍ درجه چاغوالي کې B.M.I 30-34,9 ،په دوهمه درجه چاغوالي کې B.M I 35-39,9 او په دریمه درجه یا زیات چاغوالي کې B.M.I د ۴۰ څخه زیات وي

د بدن دشحمي انساجو د اټکل نوري لارې عبارت دي له Antropometry (د پوستکي د قاتونو دپیړوالي معلومول) ، C.T Scan او M.R.I څخه

کلینکي ډولونه :

د عمومي وزن تر څنګ نور فکتورونه هم کړوني لري د بیلګې په ډول د پورتني نهایت چاغوالي (چې د ملا او فلانک د شا وخوا شحم زیات شوي وي) نظر دښکتني نهایت چاغوالي (په ورنونو او کوناټیو کې د شحم راټولیدل) ته ډیر خطر ناکه دي .

هغه چاغ ناروغان چې د ګیډې چاپیریال یې په نارینه وو کې ۱۰۲ سانتي مترو او په ښځو کې د ۸۸ سانتي مترو څخه زیات وي او دورون \ ملا (Waist\hip) نسبت یې لوړ وي (په ښځو کې ۰،۸۵ او په نارینهوو کې د ۱ څخه زیات وي) د ډیابیتس، Stroke ، د زړه د اکلیلي شریانونو ناروغیو او مقدمي مړیني چانس په کې نظر هغو چاغو ناروغانو ته چې نوموړي نسبت په کې د نورمالي کچې څخه ټیټ وي زیات دي .

همدا ډول حشوي چاغوالي (چې د ګیډې دخالیګاه شحم په کې زیات وي) او دګیډې دپوستکي لاندې د شحم راټولیدل نظر دکوناټیو او دښکتني طرف د پوستکي لاندې شحم ټولیدنه زیات خطر ناک دي او د چاغوالي زیاتره اختلاطات په همدې ډول پورې اړه لري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه :

تر اوسه داسي باور دي چې چاغوالي په اصل کې په ګډه سره دنه ګرځېدنې یا کم ګرځېدنې کاروبار او په پر له پسي ډول د کالورۍ د زیاتې اخیستنې له کبله رامنځته کیږي که څه هم دغه دوه فکتورونه د شک پرته د چاغوالي په ځینو حالاتو کې رېښتیا دي خو تازه نښانې د چاغوالي په رامنځ ته کیدو کې جنتیک اغیزې ډیرې قوي ګڼي د هغه مطالعاتو له مخې چې په غبرګونکو تر سره شوې دي ښکاره شوې ده چې په ۱۰۰ کې د ۴۰ نه تر ۷۰ چاغوالي د جنتیک فکتورونو د اغیزې لاندې رامینځته شوې دی .

لاندې فکتورونه دچاغوالي په رامنځ ته کیدو کې په خپل وار سره ارزښت لرلې شي ؛

۱ ـ منګ (Age) : که څه هم چاغوالي په هر عمر کې رامنځ ته کیداې شي خو دمنځنې منګ خلک د چاغوالي لپاره برابر دي .

۲ ـ جنس : ښځې نظر نارینه وو ته وزن اخیستلو ته زیات میلان لري په ځانګړي ډول د بلوغ او امیدواري په وخت کې .

۳ ـ دنده : په ځنیي دندو کې د ځینو نورو په پرتله د وزن اخیستنې چانس زیات وي لکه اشپزې ، د کانداري او دمیز تر شاه د دفتر کارونه سر ته رسول .

۴ ـ اندوکراینې ګډوډۍ : ځنې اندوکراینې ګډوډۍ هم د چاغوالي لامل کیداې شي لکه هایپو تایروئیدیزم ، کوشنګ ناروغي ، هایپو ګونادیزم ، هایپو پیچویتریزم ، انسولینوما ، کراینوفارنجیوما او دهایپو تلاموس نورې ناروغي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵ ـ ارثیت : ځنې کورنې د ځینو نورو په پرتله دوزن زیاتوالي ته میلان لرې چې دغه حالت برابر جنتیک بنسټ ته په اشارې کولو سره د چاغوالي لامل کیږي .

۶ ــ دخوړلو عادت : زیات خوراک ته میلان اکثراً د Poly Phagia له کبله نه وې او کیداې شي چې ځنې د باندنې فکتورونه په هغې کې کړونې لرې د بیلګې په ډول د خوراکې موادو شتون ، دځینو خوړو په هکله دخبرتیاو خپرول ، د خوړو بوې ، رنګ ، خوند ، او قیمت (دبیلګې په ډول ښې او دانرژي څخه ډک خواړه چې ارزانه وې او په اسانې سره واخیستل شی هم د غذا په خوړلو کې کړونې لرې

ځینې نور وګړې د روحې او عقلې ناروغیو له کبله ډیر خوراک کوې لکه د Depression ناروغان .

د غذا ډیر خوړل د فزیکې فعالیت دکموالې سره یو ځاې (د ناستې دنده ، د ورځنې فعالیت کموالې ، د ندې په ځاې کې د فعالیت کموالې ، دالکولو او سګرتو کارول (دانرژۍ مصرف کموې) چې په پایله کې په نارینه وو کې ۲،۸ کیلو ګرام او په ښځو کې ۳،۸ کیلو ګرامه د زون دزیاتوالې لامل کیږې . د زیاتې غوړې غذا خوړل (دغه ډول غذایې رژیم زیاتره زیرمه کیږې) د اصلې خوړو پر ځاې د دوه خوړو تر منځ ناشتا کول او دانرژي لرونکو مشروباتو خوړل هم د چاغوالې لامل کیږې .

۷ ــ درمل : ځنیې درمل لکه ستروید ، انتي سایکو تیک اوانتې ډپریسانت ، د ډیابټ ، دهایپرتنشن (الفا او بیتا ادرینرجیک بلاکر) او هستا مین ضد درمل ، په ښځو کې د امیدوارې ضد درمل هم د چاغوالې لامل کیږې .

۸ ــ شر طیه اغیزې : د اوږ دوخت لپاره د چاپیریال یو شمیر اغیزې لکه دجنتیک اغیزو په ډول د وزن په تنظیم او د چاغوالې لپاره د لارې په برابرولو کې کړونې لرې د بیلګې په ډول د رحم دننه چاپیریال او Perinatal Period د راتلو نکې وزن او روغتیا په باره کې مهم کړونې لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

هغه ماشومان چې د ډیابتیک میندو څخه زیږیدلي وې نظر دغیرو ډیابیتکو میندو ماشومانو ته ډیر چاغ وې .

د چاغوالې بیالوژیکې پایلي :

چاغوالې په روغتیا ډیرې بدې اغیزې لرې که چاغوالې دبدن د ایډیال وزن په سلو کې دوه سوه زیات شی نو د مړینې کچه نظر نارمل وزن ته دولس برابره زیاتیږې او هر څو مره چې چاغوالې نور هم زیاتیږې (دا په ځانګړې ډول د چاغوالې د ګیډې په دننه کې د شحم د راټولیدو له کبله وې) .

د چاغوالې له کبله لاندې پتالوژیک حالاتونه رامنځ ته کیداې شې :

اول : د انسولین په وړاندې ټینګار او Type2 DM

هایپر انسولینیمیا او دهغې په وړاندې ټینګار دودیزه بڼه ده د انسولین په وړاندې دغه ډول ټینګار د ګیډې په دننه کې د شحم د راټولیدو سره تړاو لرې .

د چاغوالې له کبله په انساجو کې د انسولین په وړاندې ټینګار د ځینو فکتورونو پورې اړه لرې چې تراوسه لادڅیړنې لاندې دې او هغه دا دې :

الف : خپله انسولین د هغې رسپتورونو د تنظیم او فعالیت دکموالې لامل ګرځې د (Down regulation) .

ب : د FAA زیاتوالې دانسولین د فعالیت دګډوډۍ لامل کیږې .

ج : د حجرو دننه کې د شحم راټولیدل .

د : د ځنې د وراني پولې پیتاید چې د شحمي انساجو په مټ جوړ او دوران ته ور دننه کیږې لکه Cytokins او Inter leukin 6 ، اډیپو کین (Adipokin) ، اډیپو نیکتین (Adioponictin) او ریسیستین (Resistin) ددې وړتیا لرې چې د انسولین فعالیت ته بدلون ورکړې خو ددې بدلونونو

(c) ketabton.com: The Digital Library

سره سره بیا هم په ټولو چاغو خلکو کې ډیابت نه پیدا کیږي او د دیابت دمنځ ته راتلو لپاره په کار دي چې چاغوالې دې د انسولین Resistence حالت سر بیره نورو برابرو فزیکې فکتورونو سره چې د دیابت لامل کیږي یو ځای شي د بیلګې په ډول د انسولین دافراز ګډوډي بیا هم چاغوالې د دیابت لپاره یو رسک فکتور دي او د Type 2 DM په سلو کې اتیا ناروغان چاغ وي .

دوهم : د تولد او تناسل ګډوډی :

هغه ګډوډي چې په نارینه او ښځو کې نوموړي سیستم اغیزمن کوي د چاغوالې سره یو ځای لیدل کیږي .

د نارینه وو هایپو ګونا دنیزم د شحمي انساجو دزیاتوالې سره یو ځای وي که چیرې د بدن اډیال وزن په سلو کې د یوسلو شپته څخه زیات شی نو دپلازما تستسرون (Testosterone) او دجنسي هورمونونو سره یو ځای کیدونکې ګلابولین اکثراً کم او داستروجن کچه لوړیږي د سینو غټیدل 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 ایډیال وزن په سلو کې دوه سوو څخه زیات شی کیداې شی چې دورانې Testosterone کچه راکمه شی .

چاغوالې په ښځو کې د میاشتني عادت د ګډوډی لامل کیږي په دې ښځو کې داندروجن جوړیدل زیاتیږي د محیطي اندروجن تبدیلیدل په Testoterone هم زیاتیږي .

په چاغو ښځو کې Oligo mennorhea زیاتراً د Poly Cystie Ovarian Syndrome سره یو ځای وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دریم: د زړه او رګونو ناروغۍ:

چاغوالۍ د زړه او رګونو د ځینو ناروغیو له کبله (لکه د زړه اسکمیک ناروغیو Stroke، او دزړه د عدم کفایې لپاره) یو غوره د خطر فکتور دې او که ددې سره هایپر تینشن او دګلوکوز په وړاندې د زغم نشتوالې ور زیات شی نو دچاغوالې بدې اغیزې نورې هم زیاتیږې.

چاغوالې په تیره بیا حشوې ډول یې ایترو جنیک دې چې د LDL کولسترول، VLDL کولسترول او ترای ګلیسراید کچه لوړه وې او HDL کولسترول کچه راټیټوې.

همدا ډول چاغوالې او هایپر تینشن سره ملګرې وې دغه ډول هایپرتینشن چې په چاغوالی کې لیدل کیږې د محیطې ټینګار زیاتوالې، دکار ډیک اوټ پوټ او سمپا تیک سیستم د ټون زیاتوالې، د مالګې سره دحساسیت د زیاتوالې او دانسولین له کبله د مالګې داحتباس سره یو ځاې وې چې اکثراً یې په منځنې ډول وزن بایللو سره ځواب وایې.

څلورم دسږو ناروغې:

د سینې د دیوال Complaint کموالې، د تنفس د کار زیاتوالې، د دقیقې تهوې Ventilation زیاتوالی، د Total lung Capacity کموالی او د Residual Capacity Function کموالې رامنځته کیږې.

د چاغوالې په پرمخ تللې حالت کې کیداې شی چې Obstructive Sleep apnea ، Obesity Ventlation Syndrome) سره یو ځاې وې.

پنځم صفراوې تیګې:

په چاغو خلکو کې د صفراوې تیګو په تیره بیا د کولسترول لرونکو تیګو پیښې زیاتې لیدل کیږې.

(c) ketabton.com: The Digital Library

هغه ناروغان چې وزن يې دبدن د ايډيال وزن د ۵۰% څخه لوړ شی شپږ برابره د اعراض لرونکو صفراوې تيګو چانس په کې ډير دې .

شپږم کانسرونه :

په چاغو نارينه وو کې د لاندې کانسرونو له کبله د مړينې د کچې زياتوالې ليدل کيږې :

مرى ، کولون ، ريکتم ، پانقراص ، ځيګر او پروستات او په ښځو کې د صفراوې کڅوړې ، Bile duct ، سينې (Breast) ، اندو ميتريوم ، د رحم غاړه او تخمدان د کانسرونو له کبله مړينه رامنځ ته کيږې .

اووم : د هډوکو ، بندونو او پوستکې ناروغې :

په چاغوالې کې د OA رامنځ ته کيدو چانس ډير دې چې لامل يې ښايې دوزن د ډير والې له کبله په وزن جيګونکو بندونو باندې ترضيض او يا خباثت وې ،

د Gout شيوع هم په چاغوالی کې زياته وې :

د پوستکې د ناروغيو په ډله کې Acantosis Nigricans راځې چې له کبله يې د غاړې ، څنګلې او دلاس ، Inter Flangeal مسافو دپوستکې قاتونو کې پنډوالې او تور والې ليدل کيږې .

د پوستکې د فنګس او ايست (Easte) انتاناتو چانس هم زياتيږې همدا ډول د چاغو ناروغانو په وريدونو کې وينه دريدنه (Venous Stasis) هم زياتيږې .

د پورته حالتونو سربيره په چاغو ناروغانو کې ځنې نورې ګډوډۍ لکه Reflux esophagitis او دهيموګلو بين د غلظت زياتوالې هم ليدل کيږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلینکي بڼه :

دغه ناروغان نه یواځې دا چې د وزن د زیاتوالي له کبله داکتر ته ورځې بلکې هغه ستونزې چې د چاغې څخه راولاړیږې هم ناروغ دې ته اړباسي چې داکتر ته ورشي .

د ناروغۍ په ارزونه کې د ناروغ عمر (چې چاغوالی په کې پیل شوې دی) د وزن تازه بدلونونه ، دچاغوالي کورنې تاریخچه ، د مشق عادت ، دالکولو او سگرتو کارول ، د درملو کارول او روحي او ټولنیز (سایموسوسیل) فکتورونه هم باید وڅیړل شی .

د ناروغې اکثراً اعراض د روحي او ټولنیز فشارونو له کبله راولاړیږې د بیلگې په ډول اکثراً ښځې د چاغوالي له کبله فیشني جامي نه مومې چې وایې غوندې سر بیره پر دې نومورې ناروغان د ځنگون او ورون بند OA ، Varicos Vein ، hiatal hernia ،دتریخي تیگې ،د عملیات وروسته ستونزې ، د ملا درد ، ساتنگې او په ښځو کې د میاشتني عادت گډوډۍ له کبله داکتر ته ځې .

په فزیکې کتنه کې د چاغوالي درجه باید د وزن او قد د چارت سره پرتله شی ، د پوستکې قاتونه اندازه شی چې ددې موخي لپاره د Triceps عضلې د منځنې برخي دپاسه د پوستکې قاتونو اندازه معلومیږې . چې نارمل کچه یې په سړو کې ۲۰ او په ښځو کې ۳۰ ملې متره ده .

همدا ډول د بدن دمرکزې شحم کچه د ملا په ورون (Wist/Hip) د نسبت په مټ معلومیږې سربیره پردې عمومې غذایې حالت او دچاغوالي دوهمې لاملونه باید وڅیړل شی

په سلو کې دیو څخه په کمو چاغو خلکو کې دوهمې لاملونه ښکاره وې لکه هایپو تایرودیزم او کوشنگ سندروم چې د فزیکې کتنې په مټ د پیژندنې وړ وې چې نومورې ناروغان بیا نورو پرمخ تللو ازموینو ته اړتیا لرې لکه TSH کچه کول او ، Dexamethason Suppression Test

(c) ketabton.com: The Digital Library

په هر ناروغ کې باید د چاغي له کبله د مینځ ته راتلونکو پایلو لپاره څیړنه او پلټنه وشې لکه هایپر تینشن ، د زړه او رګونو اسکمیک ناروغې (Stroke) ، د زړه عدم کفایه ، Type 2 DM او هایپر لیپید یمیا .

تشخیص :

د چاغوالي تشخیص د عمومې حالت او د لوړوالي او وزن داندازې له مخې کیږې چې د ناروغ لوړوالي او وزن د لوړوالي او وزن د ستندر چارت سره پرتله کیږې بله ازموینه د Triceps عضلي دپوستکې د قاتونو اندازه کول دي .

تفریقي تشخیص :

چاغوالي باید د وزن د زیاتیدو د نورو لاملونو سره توپیر کړاې شی لکه پړسوب

درملنه :

د چاغوالي درملنه یو ځنډنې طبي حالت دي او هغه وخت بریالې ګڼل کیږې چې په دوامدار ډول وزن راښکته شی پرته ددې چې د درملنې له کبله اړخیزې پیښې رامنځ ته شي .

دامکان تر بریده باید هڅه وشی چې د چاغوالی اصلي لامل وموندل شی او دهغې درملنه وشې

د درملنې دپیل څخه مخکې باید ناروغ وپوهول شی چې د درملنې ضمه وارې ټوله دهغې په غاړه ده او داکتر یوائې سپارښتنه او څارنه کوې ، که د داکتر سپارښتنې او لارښوونې په بشپړ ډول پلې کړې نو وزن به یې کم او که نه نو د چاغوالي له کبله به دښایسته اندامونو د ښکلا څخه بې برخې وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د چاغې والې په درملنه کې لاندې تکې ارزښت لرې :

دريم : غذايې رژيم :

په غذايي رژيم کې د وزن بايلل، د Hypo Caloric خوراکې رژيم ، د خوړلو عادت بدلون او ايزوتونيک مشق ګډون لرې .

خوراکې رژيم کې په کار دې چې شحم کم ، پيچلې کاربو هايدريت او فايبرلرونکې غذايې مواد په کې ډير وې او هغه خواړه چې په لوړه کچه انرژې جوړه وې (وازګه ، بوره او الکول) بايد کم وکارول شي . همدا ډول دوزن دکمښت په موخه په کار دې چې د خوړلو په عادت کې بدلون راوستل شي او نوموړې بدلون بايد پايښت لرونکې وې تر څو وزن ايډيال وساتل شي په دې هکله بايد دغذايې متخصص له خوا د ناروغ د خوړلو عادت و ارزول شي او ناروغ ته اړينې لارښوونې وشي .

په غذايي رژيم کې بايد شحم کم او دهغې پر ځاې بايد داسي خواړه وکارول شي چې داوبو او فايبر کچه يې لوړه وې (لکه ميوې ، سابه ، سوپ) چې د موړ والى لامل کيږې مګر دکالورې دزياتوالى لامل نه کيږې .

داسي مشروبات چې زياته کالورې ولرى په کار دې چې ونه کارول شي .

همدا ډول خوراک بايد په منظم ډول وې .

په لنډ ډول په غذايي رژيم کې بايد ډيره پاملرنه وشي د کم کالورې اخيستل د چاغوالې درملنې د بنسټ ډبره ګڼل کيږې او دانرژې اخيستل په کار دې د هغې مصرف ته کم وې .

د کمې کالورې د اخيستلو لپاره ځنې وخت ناروغان په تهوليز ډول نهار ساتل کيږې او يا داچې د کالورې په اخيستنه کې په کمه کچه بنديز لګول کيږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په يو نورمال غذايي رژيم کې د وزن د کموالي چټکتيا د انرژۍ د مصرف پورې اړه لري چې په چاغو خلکو کې نظر غير چاغو خلکو ته او په سړو کې نظر ښځو ته د وزن دلاسه ورکول ژر رامنځ ته کيږي .

په ټاکلو ناروغانو کې په ډيره زياته کچه د کالورۍ کموالي 600-400 کيلو کالورۍ په ورځ کې سپارښت کيږي د يو نه تر اوه مياشتو پورې .

نومړې يو داسي غذايي رژيم دې چې په کې د ورځې ۴۵ – ۷۰ ګرامه دلوړ کيفيت لرونکې پروتين ، ۳۰-۵۰ ګرامه کاربو هايدريت او ۲ ګرامه شحم ګډون ولرې د هغې په څنګ کې وئتامينونه او مينرالونه هم ګډون ولري چې د طبي څارنې لاندې ورکول کيږي .

دغه غذايي رژيم هغه چا ته سپارښت کيږي چې وزن يي دايماً يال څخه په سلو کې يو سلو ديرش ډير وې . خو په اميدوارې ، کانسر ، تازه MI ، د دماغ درګونو ناروغيو ، دځيګر ناروغيو او ناتداوې شوې عصبي ناروغيو کې مضاد استطباب ګڼل کيږي .

دوهم : د درملنې دوهم ګام د مشق څخه عبارت دې ځکه ددې په مټ د انرژۍ مصرف زياتيږي خو په يواځې ډول نه بلکې په کار دې چې د غذايي رژيم سره يو ځاې تر سره شی تر ټولو څخه ښه د عمر په پام کې نيولو پرته دقدم وهلو څخه عبارت دې په ساعت کې درې ميله قدم وهلو سره ۲۴۰ کيلو کالورۍ انرژۍ ضايع کيږي .

د مشق نور ډولونه عبارت دې له باغبانی ، لمبلو او منډې وهلو څخه

که څه هم چې مشق په يواځې ډول ښايي په زړه پورې اغيزې ونه لرې خو په هر چاغ ناروغ کې د زړه او رګون په تون او فشار باندې د اغيزو درلودلو له کبله بايد سپارښت وشی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دریم درمل :

د لنډ وخت لپاره (درې میاشتې) او هغه هم د غذایي رژیم سره یو ځای توصیه کیږي خو کله چې درمل قطع شي بیا چاغوالي پیدا کیږي .

نو ځرنګه چې د یوې خوا د درملو اړخیزې اغیزې ډیرې دي او دبلې 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 ـــ هغه چې مرکزې اغیزې لري

الف : هغه چې په Non adrenergic سیستم اغیزه کوي او اشتها کموې چې اوس د زړه او رګونو اختلاطاتو له کبله نه کارول کیږي .

ب : هغه چې Serotoninergic او Non adrenergic دواړه ډوله اغیزي لري لکه Silbutramin

۲ ـــ هغه چې محیطې اغیزې لري :

د غه ډول د پانقراص او معدې Lipase نهې کوې چې له کبله یې دشحم جذب کم او بیا دوزن کموالی لامل کیږي خو کله چې درمل ودرول شی بیا وزن زیاتیږي .

په اوس وخت کې دوه ډول درمل کارول کیږي چې یو یې Silbutramin او بل یې Orlistate دې

دغه درمل باید هغه چاته ورکړل شی چې د وزن بایللو جدې پروګرام په پام کې وې یعنې BMI د دیرشو څخه زیات وې یا داچې BMI د ۲۷ څخه ډیر وې خو دچاغوالي خطرې فکتورونه ور سره ملګرې وې .

Silbutramin دوز ۱۰ ملې ګرامه په ورځ کې دې که ځواب منفي وې نو تر ۱۵ ملې ګرامه لوړیږي که ۱-۲ میاشتو پورې وزن کم نشو درملنه بریالی نه ده درمل باید ودرول شی

(c) ketabton.com: The Digital Library

د دوا اړخیزې اغیزې د خولې وچوالې ، قبِضیت او بې خوبې ده .

که ناروغ Palpatation او Tachycordia ولرې درمل مضاد استطباب دې .

Orlistat دوز ۱۲ ملي ګرامه د ورځې درې ځلې د غذا سره دې .

په عمومې ډول په چاغو خلکو کې د طبي درملو استطباب په لاندې ډول دې :

۱ ـ که بدن کتلوې اندکس یا BMI د ۲۷ څخه لوړ وې .

۲ ـ که یویا زیات اختلاطات یا حالتونه شتون ولرې چې فکر وشی دوزن بایللو سره به ښه شی

۳ ـ د غذایي رژیم او مشق سره د وزن بایلل سمون ونه مومې او ناروغ دا ومنې چې د درملنې څخه مخکې په غذایي رژیم او مشق کې ۲-۴ اوونیو پورې بدلون راولې

۴ ـ ناروغ ومنې چې د درملنې سره یو ځاې غذایي رژیم او مشق ته دوام ورکړې .

۵ ـ ناروغ د درملو دڅارنې لپاره چمتوالې ولرې .

۶ ـ د Menopause څخه مخکې ښځه دا ومنې چې د امیدوارې ضد ځنې ډولونه به کار وې .

۷ ـ د درملنې په پیل کې د Pregnancy Test تر سره کول (که د امیدوارې امکان موجود وې)

۸ ـ د درملو لپاره کوم مضاد استطباب نه وې .

جراحې :

جراحې د هغه ناروغانو لپاره استطباب لرې چې د وزن بایللو سره چاغوالې او دهغې وخیم اختلاطات د سمون وړ نه وې د بیلګې په ډول هغه ناروغان چې BMI یې ۳۵-۴۰ تر مینځ وې او ژوند ته ګواښ کوونکې اختلاطات ور سره یو ځاې وې خو اصلاً کله چې BMI د ۴۰ څخه پورته شی د جراحې لپاره کاندید ګڼل کیږې په دې شرط چې مخکینې طبي درملنې سره ځواب منفي وې

(c) ketabton.com: The Digital Library

 څرنګه چې جراحي درملنه نظر طبي درملنې ته ډير مـالي لګښت غـواړي نو يـو ائې هغـو ناروغانو ته بايد وشي چې د جراحې درملنه ګټه ورته زياته وې .

د جراحي درملنه کې يوه ډله داکتران ګډون لري لکه داخلي داکتر ، سايکو تريک داکتر او جراح چې هر يو يې په خپل مسلک کې پوره پوره پو هه ولرې .

بريالی د وزن بايلل هغې ته وايي چې جراحی ورسته د زياتي وزن په سلو کې ۵۰-۲۰ راکم شي د بيلګې په ډول که 150 kg وزن د عمليات وروسته 57gk وزن بايلی. د جراحی ډول ډول لارې شته خو په عمومي ډول دوه بنستيونه لري :

۱ restrictive عمليې چې دخوړلو وړتيا راکموي

۲ د Mal absorption عمليې چې د غذائی موادو جذب راکموي په عمومي ډول د لاندې جراحی عمليو يادونه کوو:

۱ Jujeunal by pass : چې اوس د ځينو وروستيو اختلاطاتو لکه د ځيګر اوپښتورګی عدم کفائی او arthropathy له کبله نه کارول کېږي

۲ د معدې څوډوله جراحی عمليات ترسره کېږي لکه Vertical Gastroplosty Gastric banding , Vertical banded gaetroplasty , Stipling مګر ترټولو غوره يې د Roux-en Y gastric bypass ده

دغه عمليه په ۸۰% کې بريالی ده دمړينې کچه يې ۱% څخه کمه ده ، اختلاطات يې عبارت دی له انتان ، Peritonitis ، د ګيډې دديوال فتق ، صفراوي تيګی ، ، Marginal Stomal Stenosis ,ulcer او Thrombo embolic ناروغي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که عملیه په مجهز مرکزکې ترسره شي مړینه او Morbidity راکمیږي داوږدوخت لپاره څارنه غواړي لکه مناسب پروتین ، کالوری ویتامین او منرالونه باید په غذاکې په پام کړوي زیاتي غذا ، ویتامین بی ، اوسپنه اوکلسیم په ورځنی ډول د خوارځاکی سره یو ځای ورکول کیږي

ماخذونه(References)

۱ . احمدزی ، ، احمد سمیع ، اندوکرینی اومیتابولیک ناروغی ، د ننگرهار طب پوهنځي کال (۱۳۵۷ ل.ل م.م) (۵۹، ۲۱، ۷۱، ۸۴)

۲ سلطاني ، عبدالواسع ، واهب ، احمد وحید (اندوکرینولوژی وروماتولوژی ، پوهنتون طبی کابل سال ۱۳۸۴ خورشیدي) م.م (۳، ۲، ۷۴، ۹۲، ۹۳،)

۳ ولی زاده ، بریالی ، داندوکراین سیستم د ناروغانو اعراض او علایم دپوهنملی علمي رتبې ته ترفیع علمی اثر) دننگرهار پوهنتون د طب پوهنځی کال (۱۳۸۱ ل.ل ،م.م۵ ۱۰ ، ۲، 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)

(c) ketabton.com: The Digital Library
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)

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 affaires 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Abstract

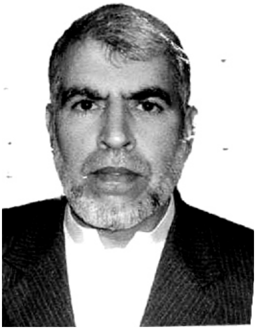
This is to be mentioned that Endocrinology & Rheumatology are studied in the second semester of the Fifth grade in the subject of medicine Nangarhar Medical Faculty

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.

(c) ketabton.com: The Digital Library



د لیکوال لنډه پیژندنه

پوهاند دوکتور محمد طیب (نشاط) په ۱۳۳۵ لمریز کال د ننګرهارولایت د کامې ولسوالۍ د سده عبدالله جان په کلي کې زیږېدلی دی.
لومړنۍ، منځنۍ او ثانوي زده کړې یې دکامې ولسوالۍ د مراد علي صاحب په لیسه کې تر سره کړې دي.
په ۱۳۵۲ لمریز کال کې د کابل پوهنتون د معالجوي طب پوهنځي ته د کانکور دلارې داخل شو.

په ۱۳۶۲ لمریز کال کې د نوموړې پوهنځي څخه فارغ شو او دفراغت څخه وروسته تر ۱۳۶۷ لمریز کال پوری د ننګرهار د عامې روغتیا روغتون د داخلې په څانګه کې د داخلی دداکتر په توګه دنده ترسره کړی او په ۱۳۶۷ کال کی دننګرهار د طب پوهنځی داخلی څانګه کی د نامزد پوهنیار په حیث مقرر شو .
یو کال دنامزادۍ د دورې د بریالي تیریدو څخه وروسته یی د پوهنیار علمي رتبي ته ارتقا وکړه.
په ختیځ زون کې د ملاریا د اختلاطي پیښو فیصدۍ د علمي څیړنې دسرته رسولو له امله د پوهنملي رتبي ته ارتقاکړې. او دعامې روغتیا په روغتون کې د تیتانوس د پیښو څیړنې دسر ته رسولو سره د پوهندوۍ علمي رتبي ته ارتقا وکړه.
(د تنفسي او زړه د دسامونو د رومتیزمل ناروغي تر عنوان لاندې د دریم ټولګې د محصلینو دپاره د درسي کتاب تالیف کړې دي چې د همدې دندې دسرته رسولو په واسطه د پوهنوالۍ علمي رتبي ته ارتقاکړې. او داندو کراینو لوژۍ او روماتو لوژۍ) تر عنوان لاندې د پنځم ټولګې لپاره د درسي کتاب تالیف کړې چې د همدې دندې دسرته رسولو په واسطه د پوهاند علمي رتبي ته ارتقا کړې.
د پورته علمي اثارو سر بیره پوهاند دوکتور محمد طیب (نشا ط) ګڼ شمیر علمي، تحقیقي مقالې لیکلې چې د هیواد منل شوو علمي خپرونو کې چاپ شوې دي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

ماخذونه (References)

۱ . احمدزی ،، احمد سمیع ، اندوکرینی اومیتابولیک ناروغی ، د ننگرهار طب پوهنځي کال (۱۳۵۷ ل.ل م.م) (۸۴،۷۱،۲۱،۵۹)

۲ سلطاني ، عبدالواسع ، واهب ، احمد وحید (اندوکرینولوژی وروماتولوژی ، پوهنتون طبی کابل سال ۱۳۸۴ خورشیدي) م.م (۹۲،۷۴،۲،۳،۹۳ ،)

۳ ولی زاده ، بریالی ، داندوکراین سیستم د ناروغانو اعراض او علایم دپوهنملۍ علمي رتبې ته ترفیع علمی اثر) دننگرهار پوهنتون د طب پوهنځی کال (۱۳۸۱ ل.ل ،م.م۵ ۱۰ ،۲، 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

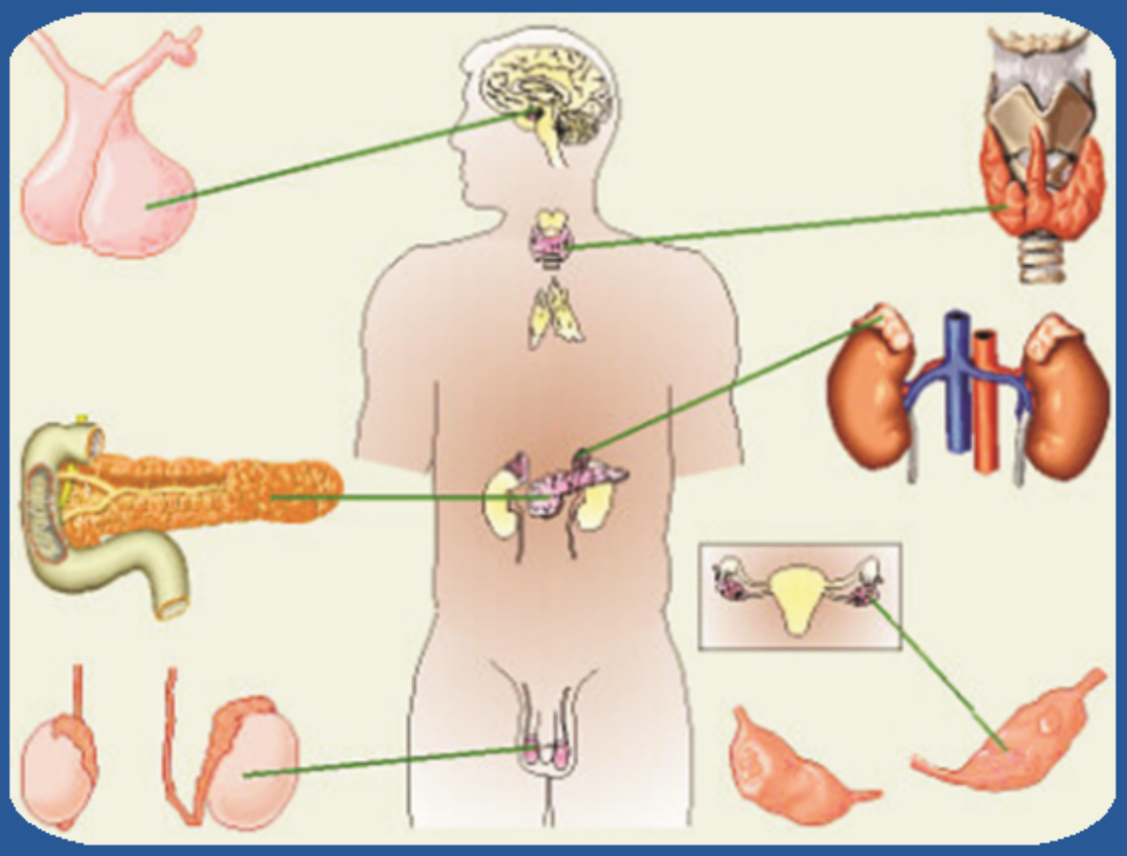
(c) ketabton.com: The Digital Library

Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. M.Taib Neshat

Endocrinology and Rheumatology



Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

ISBN 9789936201
9789936201484
Printed in Afghanistan
2011

Downloaded from: www.ketabton.com

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library