

اړو روماتولوژي

Ketabton.com







د لوړو زده کړو وزارت
د ننگرهار پوهنتون
د طب پوهنځي

اندو کراينو لوژي او روماتو لوژي

مولف : پوهاند دوکتور محمد طيب (نشاط)

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

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

لخوا تمويل شوی دی.

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

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

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 620 1484

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

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

زه د هغو محترمو استادانو ستاینه او ورڅخه مننه کوم چې کلونه، کلونه یې زحمت ویستلی دی، او کتابونه یې تألیف او ژباړلي دي او نورو ښاغلو استادانو ته بلنه ورکوم چې دوی هم پخپلو رشتو کې درسي کتابونه برابر کړي، تر خوجاچ او د ګټې اخیستنې لپاره بهر ته 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

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه ګڼل کیږي. 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 محصلينو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي، د تعلیمي نصاب د ریډورم لپاره له انګلیسي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او ښوونکي نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي".

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

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

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

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

څرنگه 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 نوبټ ورکولو دوران ختم شي.

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

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

۳. د هیدل برگ پوهنتون په نړیوال طب کې ماسټري

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

۴. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځیو روان وضعیت (اوسنۍ ستونزې او راتلونکي چلېنګونه) و ارزول شي، او بیا ددې پر بنسټ په منظمه توګه اداري، اکاډمیک کارونه او پرمختیايي 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 بېلابېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

۷. ګډري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

۸. سټراټیژیک پلان

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

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي،
وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چېټرونه اډېټ او د چاپولو لپاره
تيار کړي او بيا يې زموږ په واک کې راکړي، چې په ښه کيفيت چاپ او بيا يې په وړيا توگه طب
پوهنځيو او د محصلينو په واک کې ورکړو.

همدارنگه د پورته يادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړانديزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپاري،
څو په گډه مؤثر گامونه واخلو.

له گرانو محصلينو هيله کوم، چې په يادو 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 يې
د دغه کتاب پر شمول د ۱۳ کتابونو د چاپ لگښت په ورين تندي پر غاړه واخيسته او له
دې سربېره يې د لانورو مرستو وعده هم کړې ده. همداراز د افغانیک (Afghanic)
موسسې څخه هم مننه کوم، چې د کتابونو د چاپ تخنيکي او اداري کارونه يې تر سره
کړي.

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

ډاکټر يحيي وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م، دسامبر

د دفتر تليفون : ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبايل تليفون : ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ايميل : wardak@afghanic.org

فهرست

الف	سر لیکنه
ب	تقریظ الحاج پوهاند داکتر محمد ظاهر (ظفرزې)
ج	تقریظ الحاج پوهاند داکتر عبدالواحد (الکوزې)
د	تقریظ الحاج پوهاند داکتر احمد سیر (احمدې)
لومړې برخه	
اندوکرینولوژي	
۱	داندوکرین یو ناروغ ارزونه
۱	گیلي (اعراض)
۲	تاریخچه
۳	فزیکي کتنې:
۳	عمومي کتنې:
۵	ډیاپیټیس میلیټس
۵	تعریف
۶	طبقه بندی
۸	پتوجنیزس Type 1 او Type 2
۱۳	کلینیکي بڼه
۱۶	لابراتوارې کتنې
۲۳	: درملنه:
۲۵	غذایي رژیم:
۳۰	د خولي د لارې دیابت ضد درمل
۳۸	انسولین
۵۰	د دیابت اختلاطات
۵۰	ځنډنې اختلاطات
۵۱	د سترگو اختلاطات
۵۸	عصبي اختلاطات
۷۱	د دیابت حاد اختلاطات
۷۱	دیابېټیک کیتواسیدوزس
۷۱	لاملونه
۷۲	پتوجنیزس
۷۲	تشديد کوونکې فکتورونه
۷۵	کلینیکي بڼه

۷۷	تشخیص
۷۷	لایبراتورې کتنې
۷۹	تفریقي تشخیص
۸۰	درملنه
۸۲	هایپر گلاسیمیک هایپر اسمولر حالت
۸۷	پتو جنیزس :
۸۸	کلینیکي بڼه
۸۹	درملنه
۹۰	ډیابیټس میلټس او جراحي
۹۵	د امیدواری د وخت ډیابیټس
۱۰۰	د خواړو او ډیابیټس میلټس
۱۰۳	هایپو گلاسیمیا
۱۰۳	تعریف
۱۰۴	طبقه بندي
۱۰۴	پتو جنیزس :
۱۰۵	په ډیابت کې هایپو گلا ی سیمیا
۱۰۸	کلینیکي بڼه
۱۱۴	درملنه
۱۱۲	تایرو تايکسکوزس
۱۱۲	تعریف
۱۱۷	لاملونه او پتو جنیزس
۱۲۲	کلینیکي بڼه
۱۲۹	تشخیص او لایبراتورې کتنې
۱۳۰	تفریقي تشخیص
۱۳۱	درملنه
۱۴۴	مکسود یم او هایپو تایرو دیزم
۱۴۴	تعریف
۱۴۵	لاملونه
۱۴۵	پتو جنیزس
۱۴۶	کلینیکي بڼه
۱۴۹	لایبراتورې کتنې
۱۵۱	تفریقي تشخیص
۱۵۴	کوشنگ سندروم او هایپر کورتی سولیزم :
۱۵۴	تعریف

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

۲۰۶	پتوجنيزس
۲۰۸	پتولوجي
۲۰۹	کلينکي بڼه
۲۱۲	لاډراتوارې کتنې
۲۱۹	تفریقي تشخيص
۲۲۱	درملنه
۲۳۰	نقرص
۲۳۰	تعريف
۲۳۱	پتوجنيزس
۲۳۲	د ګوت حاد ارتري تس
۲۳۲	کلينکي بڼه
۲۳۳	د حملو تکرار
۲۳۴	د ګوت ځنډنې ارتراپتس
۲۳۴	کلينکي بڼه
۲۳۴	لاډراتوارې کتنې رادیولوجیک ازموينې
۲۳۶	درملنه او مخنيوي
۲۴۲	سیستمیک لویوس اړتیماتوزس
۲۴۲	تعريف او پریولاتس
۲۴۳	پتوجنيزس
۲۴۴	لاملونه
۲۴۵	کلينکي بڼه
۲۴۷	لاډراتوارې کتنې
۲۴۸	تشخيص
۲۴۸	تفریقي تشخيص
۲۴۹	درملنه
۲۵۱	د بندونو ډیجینراتیف ناروغي (اوستیو ارتراپتیس)
۲۵۱	تعريف
۲۵۲	اپډیمولوژي
۲۵۳	لاملونه
۲۵۴	کلينکي بڼه
۲۶۰	درملنه
۲۶۲	درد سندرمونه
۲۶۲	دغاړې درد
۲۶۳	کلينکي بڼه

۲۲۳	راډيو گرافي
۲۲۴	تفريقي تشخيص او درملنه
۲۸۸	گونو کوکسيک ارتراې تس
۲۸۸	لاملونه
۲۸۹	کلينيکي بڼه
۲۸۹	لابراتوارې کتنې
۲۹۰	درملنه
۲۹۱	ځنډنې مونوارتيکولر ارتراېتس
۲۹۱	توبرکلوزيک ارتراېتس
۲۹۱	تعريف
۲۹۱	کلينيکي بڼه
۲۹۲	لابراتوارې کتنې
۲۹۳	درملنه
۲۹۳	د هډوکو ميتابوليک ناروغې
۲۹۳	تعريف
۲۹۴	اوسټيو پوروزس
۲۹۴	تعريف
۲۹۶	پتوجنيزس او لاملونه
۲۹۶	کلينيکي بڼه
۲۹۷	تشخيص او تفريقي تشخيص
۲۹۸	درملنه
۳۰۲	اوسټيو مليشيا
۳۰۲	تعريف
۳۰۳	پتوفزيالوجي
۳۰۴	لاملونه
۳۰۴	کلينيکي بڼه
۳۰۶	درملنه
۳۰۷	چاغوالی
۳۰۷	تعريف
۳۰۸	کلينيکي ډولونه
۳۰۹	لاملونه
۳۱۵	کلينيکي بڼه
۳۱۶	تشخيص او تفريقي تشخيص
۳۱۶	درملنه
۳۱۶	ماخذونه

سر لیکنه

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

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

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

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

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

دا چې د طبابت په علم کې د تیوري او علم له نظره نوې موضوعات رامنځته کيږي نو په دغه اثر کې د ډیرو معتبرو منابعو او داسټرینټ دنوواستتیاو څخه استفاده شوې او هڅه شوې ترڅو د کتاب منځپانگې خولۍ له گټورو تازه او غوره معلوماتو څخه ډکه وي .

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

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

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

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

تقریظ

دداخلي ځانگې استاد ښاغلی پوهنوال ډاکټر محمد طيب نشاط دغه علمي تدریسي اثر چې داندوکرېنولوژي او روماتولوژي تر عنوان لاندې ليکل شوی ، مایه پوره او کرم ډول دپیل څخه ترپایه لوستلی اودهغې علمي ارزښت په لاندې ډول ارزوم

کتاب ددوه لویو برخو درلودونکی دی چې لومړۍ برخه یې اندوکراینولوژي اودوهمه برخه یې روماتولوژي ته ځانگړي شوې ده دلومړۍ برخې په پیل کې داساساتو سربیره دیوې ډیرې مهمې اندوکراینې ناروغۍ په هکله چې دډیابیتس میلیتس څخه عبارت دی په خورا بشپړه تفصیل سره معلومات وړاندې شوي پدې اړوند دناروغۍ تعریف ، تصنیف بندي ، پتوجینیزس ، کلینکي ښې اودتشخیص اودرملنې پرمختللو لارو چارو څخه یادونه شویده چې د طب پوهنځي محصلینو اوډاکترانو ته په زړه پورې اویه نظري او عملې ډگر کې تري بشپړه گټه پورته کولای شي . په همدغه برخه کې دډیابت ځینې ځانگړي حالتونه لکه .دجراحی اوامیدواری پرمهال دډیابت ناروغانو څارنې اودرملنې په هکله هم گټور معلومات ځای په ځای شوي دي چې دلوستونکو لپاره یې ډېر گټور بولم ، دډیابت ددرملنې اودخولي دلارې دډیابت ضد ډول ډول درملو په هکله هم هراړخیزه اواړین معلومات چې د بستر اودبستر څخه دباندې ناروغانو لپاره ددرملنې کونجې گڼل کېږي هم یادشوي .دډیابیتس سربیره دهاپیوگلاسيمیا اونورواندوکراینې ناروغیو لکه تایروتوکسیکوزس ، میکزودېما ، کوشنگ سندروم اوهای پر کورتی سولیزم ، اډیسون ناروغي ، فیوکروموسایټوما ، اکرومېگالي ، هاپیوپیتوتیرېزم ، اوبې مزې ډیابیتس تر عنوانونو لاندې په لازم تفصیل سره دهرې ناروغۍ ایتیا لوژي ، پتوجینیزس ، کلینکي ښه ، تشخیص ، تفریقي تشخیص اوددرملنې مختلف ډولونو ته هم ځای ورکړل شوی دی چې محصلین اوډاکتران ترې دنوموړو ناروغیو تشخیص اودرملنه کې پوره گټه اخیستلای شي دکتاب په دوهمه برخه کې د دروماتوئید ارترایتس ، سیستیمیک لوپوس اړېتماتوزس ، نقرص ، اتساني ارترایتس ، ددرد سندرومونو ، دهډوکو مېتابولیک نارووغیو لکه اوستیوپوروزس اوستیوملېشیا ، چاغوالی په هکله په بشپړه تفصیل سره معلومات وړاندې شوي دي

کتاب دطب پوهنځي دداخلي څانگې دارتیا له مخې دطب پوهنځي دپنځم ټولگي دلومړي سمستر دنوي کېړوکولم اومفرداتو مطابق چې مخکې دلورو مقاماتو لخوا منظور اوتائید شوی دی په مورنۍ پښتو ژبې په روان عبارت ليکل شوی چې دامکان تربریده انگلیسي اولاتینې اصطلاحات دمعنا اومفهوم په ساتلو سره پښتو ژبې ته ژباړل شوي دي ییچلې جملې په کې نه ترسترگو کېږي دکتاب په لیکلو کې استاد ځینې هغه په زړه پوري پېښې چې طب پوهنځي روغتون دداخلي په څانگه کې یې په عملې ډول لیدلي یادی کړيدي دکتاب منځپانگه دمعتبرو نړیوالو منابعو ، انټرنیټ پاڼو اوژورنالونو سربیره دداخلي څانگې دملګرو

ذخیر و اود استاد د خپلو عملي او نظري تجربو څخه گټې اخیستلو سره برابره شوې اود منل شوو نورمونو په پام کې نیولو سره کوم چې د یو درسي کتاب لپاره اړین بلل کېږي د لوستونکو واک کې ورکړل شوي دي په پای کې ویلی شم چې نوموړې استاد د دې کتاب په لیکلو کې ډېر زیار وېستلی دی زه یې د یو بار زبښنه علمی اثر په توګه قبلوم اوستایم اود چاپ او نشر لپاره یې سپارښتنه کوم اود نورو شرایطو د بشپړه کیدو په صورت کې د پوهاند علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره کافي بولم او په راتلونکي کې ورته د خدای (ج) څخه دروغتیا او نورو بریاوو هیله کوم

په درنښت

الحاج پوهاند ډاکتر محمد ظاهر ظفرزی

د داخلي خانګې مشر

تقریظ

د ښاغلي پوهنوال ډاکټر محمد طیب نشاط درسي کتاب د اندوکرانو لوستي او روماتولوژي تر سرليک لاندې چې د داخلي خانګې لخوا ورته دنده ورکړل شوې او د طب پوهنځي د علمي شورا او نورو صلاحیت لرونکو لوړو مقاماتو لخوا تائید شوې وه مایه غور سره مطالعه او په لاندې توګه یې ارزښتي کوم

کتاب په دوه لویو برخو کې چې د اندوکرانو لوستي او روماتولوژي څخه عبارت دی لیکل شوی دی.

په لومړۍ برخه کې یې د ډیابېټس په هکله بشپړ معلومات، هایپوګلاي سیمیا، تایروټوکسیکوزس مکرودیما، کوشنگ سندروم، ډایسون ناروغي، فیوکروماسایټوما، اکرومېګالي، اوبې مزي ډیابېټس په مفصله توګه بیان شوي دي. په دوهمه برخه کې روماتوئید ارترايټس، نقرص سیسټمیک لوپوس اربټیماتوزس، د بندونو ډیجینېرټیف ناروغي، اتناني ارترايټس، د درد سندرومونه، فایبروميالګیا، اوسټیوپوروزس اوسټیومیلیشیا، چاغوالی او هاپیرلېپیدیمیا په ښه توګه تشریح شوي دي.

باید یادونه وکړم چې محترم ډاکټر صاحب د خپلو شخصي تجربو څخه د ډیابېټس مېلېټس په برخه کې د اسکیمیک زخمونو، ګانګرین او دامپوټېشن د استطباب په هکله پوره معلومات ورکړي دي کتاب د طب پوهنځي د پنځم ټولګي د لومړي سمسټر د کریکولم او مفرداتو په پام کې نیولو سره سم لیکل شوی دی چې ګران ډاکټر صاحبان او محصلین ورڅخه د موضوعاتو په هکله بشپړه ګڼه اخیستلای شي.

باید ووايم چې کتاب په پښتو ژبه روانو کلمو او جملو لیکل شوی چې لوستونکي ورڅخه د لوستلو په وخت کې پوره خوند اخلي سربېره پر دې د کتاب منځپانګه د نوي ټکس کتابونو، ژورنالونو او انټرنیټ پاڼو څخه غني شوې چې کتاب په پای کې ورڅخه یادونه شوې ده د پورته ټکوپه پام کې نیولو سره کتاب پوره علمي ارزښت لري اوزه یې مثبت

ارزښتي کوم او د پوهاند علمي رتبې ته یې د لوړتیا لپاره د نورو شرایطو د پوره کولو ترڅنګ کافي بولم او اړونده مقامونو ته یې د نشر او چاپ سپارښتنه کوم.

په درنښت

پوهاند الحاج ډاکټر عبدالواحد الکوزی

د داخلي خانګې استاد

تقریظ

د داخلې خانگې استاد پوهنوال ډاکټر محمد طیب نشاط علمي اثر چې داندوکرانو لوستی او وروماتولوژي تر عنوان لاندې تالیف کړی دی ما په غوره سره په هر اړخیز ډول لوستلی او غواړم چې د هغې علمي ارزښت څخه په لاندې ډول یادونه وکړم کتاب د فهرست اوسرليکني سر بیره په دوولویو برخو کې لیکل شوی چې لومړۍ برخه کې یې داندوکران ناروغي اوپه دوهمه برخه کې یې روماتولوژي ته ځای ورکړل شوی دی په لومړۍ برخه کې داندوکرانې ناروغ د ارزونې ، اعراضو او فزیکي کتنو سر بیره مهمې اندوکرانې ناروغۍ لکه ډیا بیټس مېلېټس تایروټوکیکوزس ، مکرو دیمیا ، کوشنگ سندروم او هاپیر کورټېسولېزم ، دادرېنو کورټیکل ځنډنۍ عدم کفایه ، ادرینل کرای زس ، فیوکروموسای توما ، اکرومېگالي ، هاپیوټیوترېزم ، د تعریف سر بیره پتوجېنېزس ، کلینکي بڼه اړوند لابراتواري کتنې ، تشخیص اختلالات اودرملنه په علمي اورېنانه ډول تشریح شوي دي چې دنوموړو ناروغيو په تشخیص اودرملنه کې دمحصلینو اوډاکترانو اړه بڼه لارښود گڼل کېږي دوهمه برخه کې لاندې ناروغۍ په ترتیب سره تشریح شوي دي روماتوئید ارتراي تس ، گوټ ، سیستمیک لوپوس ابرېټماټوزس ، د بندونو ډیجینېټېف ناروغۍ د درد سندرومونه ، فایر میالجیا ، داتانی ارتراي تس مختلف ډولونه ، د هډوکو مېټابولیک ناروغۍ چاغوالۍ باید ووايم چې نوموړې درسي کتاب د پنځم ټولگي د لمړي سمسټر درسي کړیکولم دمفرداتو مطابق په پښتو ژبه لیکل شوی چې لوستونکې ترې په کم وخت کې ډیره ګټه اخیستلای شي ، په مناسبو ځایونو کې جدولونه لري چې د کتاب علمي ارزښت یې نور هم زیات کړې دي زما په نظر ددې کتاب د چاپ او نشر سره به د پنځم ټولگي دمحصلینو اوهم د نورو ډاکټر صاحبانو لپاره د داخلې په پورته دوه یادوشوو برخو کې ډیرې اسانتیاوې رامنځ ته شی . د کتاب په پای کې ماخذونه په علمي ډول ځای ورکړل شوي دي او داڅرگندوي چې د کتاب منځپانگه د اعتبار وړ علمي سرچینو ، 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 کېږي په پام کې نیولي دي زه داستاد دغه هاند چې ددې دندې د سرته رسولو لپاره یې ایستلې ستايم او دغه با ارزښته علمي اثر د نورو شرایطو دپوره کولو په صورت کې د پوهاند علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره کافي بولم او اړونده مقام ته یې د چاپ او نشر وړاندیز کوم او خپله استاد ته د لوی خداي (ج) څخه دنورو بریاوو غوښتنه کوم .

په درنښت

الخاج پوهاند ډاکټر احمد سیر (احمدې)

د کوچنیانو دڅانگې استاد

داندو کراين يو ناروغ ارزونه :

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

داندو کرايني ناروغ دارزوني دپاره د ناروغ د گیلو ، دسیستمونو تکراري کتنو (review of system) ، کورنۍ او ټولنیزې تاریخچې ، ددرملو دتاریخچې اواراديو گرافي کتنو څخه گټه اخیستل کېږي خود ناروغي د بشپړه اوباورې تشخیص دپاره بنسټیزگام د هورمونونو د غلظت معلومول او اندازه کول دي

گیلي (اعراض)

داندو کراين ناروغ اعراض چې د هورمونونودافرازد زیاتوالي او کموالي له کبله راولاړېږي دیوي غدي داناتوميک ځای په بدل کې په عمومي ډول د بدن ټولوسیستمونو کې لیدل کېږي یاني داندو کراين سیستم اعراض خپاره او مبهم دي اوپراخه ډگر لري

داندو کرايني سیستم مهم اعراض عبارت دي له ستړیا ، ضعیفی ، دانرژي کموالي ، د اشتها بدلونونه ، تنده ، د بدن دوزن بدلون لکه چاغوالي او دوزن بابلل ، د جنسي اشتها (لیبيدو) اوقوت (پوتانسی) ستونزي ، د جنسي تکامل ستونزي ، د پوستکي بدلونونه (وچوالي ، غوړوالي ، ځوانکي ، دپوستکي نازکه کیدل ، پیږیدل او اسانۍ سره وینې کیدل) د گیلې درد لکه DKA او اډیسون کرایزس کي ، کم خوني لکه دادرینل عدم کفایه او هایپوتايرودیزم کې قبضیت لکه فیوکروموسایتوماکې ، نس ناستي لکه هایپرتایرویدیزم کې دویښتانو بدلونونه لکه هایپوتايرودیزم کي ویښتان کمېږي او کوشنگ سندروم او اکرومیگالي کې ویښتان زیاتېږي

سردرد لکه فیوکروموساي توما او نخامي تومورونو کې) هایپوترمیا (هایپوگلاسمیا ، او هایپوتایرودیزم کې) پولې یوریا (D I او D M) د هېوکودرد او پتالوژیک ماتیدني (کوشنگ سندروم) کې. خو باید ووايو چې پورته اعراض د اندوکرایني ناروغیو د شتون څخه پرته د نورو سیستمونو په ناروغیو کې هم لیدل کیدای شي ، نو ځکه د تاریخچې اخیستلو پوخت کې پکار دي چې د یوې ځانګړې پوهې څخه کار واخیستل شي ترڅو داسې اعراض په ګوته شي چې د اصلي اندوکرایني ناروغیو سره تړاو ولري ، د بیلګې په ډول مرکزي چاغوالي ، ستريا (Stria) او عضلي ضعیفي د کوشنگ سندروم بنسټیز اعراض دي په داسې حال کې چې ددې سندروم نور اعراض (عمومي اعراض لکه عمومي چاغوالي ، پلیتورا (Plethora) هایپرټنشن) په نورو خلکو کې چې کوشنگ سندروم ونه لري هم لیدل کیدای شي او یا د هایپوتایرودیزم اعراض لکه د عقلي حالت وروسته والي ، ستريا ، وچ پوستکي او نور غیر وصفي اعراض په عمومي نفوس کې د هایپوتایرودیزم پرته هم لیدل کېږي چې د هایپوتایرودیزم سره تشخیصیه ستونزې راولاړوي

د ناروغ پخوانۍ تاریخچه کې د جراحي ، وړانګو درملنې ، په بنځو کې د میاشتني عادت او امیدواری ، کوچنیوالي وخت دودې پوښتني وشي د ځینې درملو په هکله هم باید پوښتني وشي ځکه چې ځینې اندوکرایني ناروغي Iatrogenic بنسټ لري .

په کورنۍ تاریخچه کې د ځینې اتوایمیون 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 ، دوښتانو د نشونما ، جنسي تکامل اود عمر په هکله هم معلومات ترلاسه شي .

فيزيکي کتنې :

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

راډيو لو جيک کتنې :

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

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

دانډوکرايني ازموينو عمومي پر نسيپونه

۱- دانډوکرايني ازموينو عمومي کته گوري

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

الف : د بذل حالت ازمويني

ب : د هورمونودافراز د زياتوالي اويا کموالي ازمويني چې د تنبه کوونکو اويا انحطاطي ازموينو په نومونو يادېږي

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

دوهم : تنبه کوونکي (Provocation, Stimulation) ازمويني : تنبه کوونکو ازموينو په مټ اصلا د هورمونود ذخيري مناسب والي معلومېږي نيغ په نيغه ازمويني دپاره يونټروفیک هورمون اويا يوه ماده چې ديوې ځانگړې غدې د عکس العمل لامل کېږي کارول کېږي او بيا د ناروغ عکس العمل د يونورمال شخص د ستندرد سره پر تله کېږي د بيلگې په ډول د تايرايډ د ميډيولري کارسينوما په يو ناروغ کې د پنتاگسترين د زرق څخه وروسته د کلسوتونين افراز د کلسوتونين عکس العمل په نورمال خلکو کې نه شته نو دغه غيرنورمال عکس العمل شته والي دناروغۍ تشخيص دپاره يو پيژندونکي نښه ده

ددغه ډول تنبه کوونکي ازموينو بل ډول د Feed back suppression نهې کول دي چې ددې دپاره دوه عمومي ميخانيکونه شتون لري :

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

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

دوهم : Suppression ازمويني :

دغه ډول ازمويني داندوکرايني هايپر سکرېټوري حالتونود ارزوني د پاره کارول کېږي په عمومي ډول ددغه ازموينو پذريعه د هورمون فزيولوژيک افراز نهې کېږي ، د هورمونونو په اوتونوميک

افرازاتو کې دغه فیلډ بک د منځه ځي چې د هورمونو نارمل سپریشن رامنځته شي نو د هورمونونو د نارمل سپریشن عدم کفایه پدې دلالت کوي چې نورمال کنټرول میخانیکیت د منځه تللي او د غدو ګډوډي رامنځته شوي ده

ډیابیتیس میلیتیس Diabetus Melitus

DM یوه ډله دودیزې میتابولیکې ګډوډي دي چې په ګډه سره په ټولو کې یوه ځنډنۍ هاپیرګلاسیمیا رامنځ ته کیږي خو ډولونه یې شتون لري او په رامنځته کېدو کې یې ارثي، د چاپیریال فکتورونه او د ژوند ډول (Life style) په ګډه سره کړونې لري

په عمومي ډول د سببې عامل په ډول د انسولین دافراز کموالي (مطلق، نیمګړې اونسبې)، د ګلوکوز د کارولو کموالي او د ګلوکوز د جوړیدو زیاتوالي پکې کړونې لري، چې د انسولین دافراز د کموالي اویا د هغې په وړاندې د تینګار د زیاتوالي له کبله د ګلوکوز، شحم او پروټینو میتابولیزم او داوبو او الکترولیتونو برابري د ګډوډي سره مخامخ کیږي چې په پایله کې ناروغ د یوحد میتابولیکې غیر معاوضوي حالت (Acute Metabolic Deкомпansted state له کبله مړ اویا داچې د حجري په جوړښت او دنده کې نه راګرځیدونکي او تل پاتې بدلونونه زیاتره د رګونو په سیستم کې رامنځ ته کیږي چې د دیابت د ځنډنې اختلاطاتو په نوم یادېږي چې نوموړي اختلاطات زیاتره پښتورګو، سترګو او عصبي سیستم کې لیدل کیږي

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

د ډيابټ طبقه بندي (Classification)

د ډيابټيس ميلټس په څلورو ډولونو ویشل شوي دي؛

I - ټایپ I د ډيابټيس چې پخوا د Juvenile D.M او يا IDDM پنوم يادیده د ډيابټيس پدي ډول کې د پانقراض د بيتا حجرو د ويجاړيدوله کبله د انسولين بشپړه نشتوالي رامنځ ته کېږي د ډيابټ دغه ډول بيا په دوه ډوله دي

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

ب : د يو نامعلوم ميخانيکت له مخي (Idiopathic)

II - ټایپ ۲ د ډيابټيس ميلټس چې پخوا به Adult onset DM او يا NIDDM پنوم يادیده د ډيابټيس په دې ډول کې د انسولين په وړاندي ښکاره ټينگار Insulin Resistance د انسولين د نسبي کموالي سره (Relative deficiency) او يا د انسولين دافراز ښکاره نیمگړتيا د انسولين په وړاندي د مقاومت سره يوځای شتون لري .

III - نور ځانگړي ډولونه :

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

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

ج : د پانقراض داکړو کراين افزاتو ناروغي لکه د پانقراض التهاب ، ترضيض ، ويستل (Pancreactomy) او کانسري ، سيستیک فايبروزا ، او هيموکروماتوزس

داندوکرايني ناروغۍ لکه اکروميگالي، کوشنگ سيندروم، فيوکروموسايتوما،
هاپيرتايروديزم، گلوکاگونوما او سوماتوستاتينوما. پدې ناروغيو کې د FBS کچه نادرا ۲۰۰ ته
رسېږي

ه: درمل او کيمياوي مواد لکه پينتاميدين، نيکو تينک اسيد، گلوکو کوريتکوييد، تايرايد
هارمونونه، دياز اوکسايد، بيتا اديرنجيک اګونيست، تيازايد، Phenytion او انترفرون الفا
و: انتانات لکه ولاډي روپيلا او CMV

ز: داميون ديابيټس ميلټس ځيني غير دوديز ډولونه: لکه Sitff man's سندروم اودانسولين د
اخيستونکو (Receptors) ضد انتي با ډي

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

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

IV - داميدواري دوخت ديابيټس (Gestational Diabetes Melitus)

د پورته طبقه بندي سربيره ديابيټس ميلټس لپاره خطري فکتورونه هم شتون لري چې عبارت دي
له

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

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

پورته دوه حالتونه د گلوکوز د نارمل هیموستازس اود ښکاره Diabetes ترمنځ یوه پوله گڼل

کيږي چې دواړه خطري حالتونه په ښکاره ډول په راتلونکي کې د ډیا بیټس میلټس درامنځ ته کیدو

خطر زیاتوي او په اکثره حالتونو کې د ناروغي د طبیعي تاریخچې یوه برخه جوړوي

باید ووايو چې د ډیا بیټس هر ډول یو وخت نه یو وخت انسولین درملني ته اړتیا پیدا کوي نوڅکه د

NIDDM اصطلاح خپل اعتبار دلایه ورکړي دي

که د ډیا بیټس پورتنۍ طبقه بندې ته ځیر شو نو لیدل کیږي چې ډیا بیټس د پتو جنیزیس په بنسټ

دراولای شوي هایپر گلاسیسمیا له مخې طبقه بندې شوي دي او په هغې کې د ډیا بیټیک ناروغ

عمر اود درملني ډول ته ارزښت ورکول شوي نه دي

پتو جنیزیس :

الف - Type I D M

دغه ډول DM په اصل کې دارثې ، د چاپیریال او امینولوجیکي عواملو ترمنځ د سینرجیتک اغیزو

په پایله کې هغه وخت رامنځ ته کیږي چې د پانقراض حجري دویجاړۍ سره مخ شي

هغه خلک چې په جینیټک ډول د DM ددې ډول لپاره برابر وي د زیږون په وخت کې یې د بیتا

حجرو کتله نارمل وي خو په دوهمي ډول هغه وخت د کمي سره مخ کیږي کله چې د اتو امیون

ویجاړتیا سره مخ شي (په دودیزه ډول دغه ویجاړیدل میاشتي او یا کلونه وخت نیسي)

نوموړي اتو امیون ویجاړتیاوي کیدای شي چې د انتاناتو او یا د چاپیریال د نورو لمسونونکو (

Stimulators) په مټ رامنځ ته شي ، په اکثرا ناروغانو کې دغه امیو نولوجیکي نښې د کلینیکي

DM رامنځ ته کیدو څخه مخکې او د تشدید کوونکو فکتورونو څخه وروسته لیدل کیږي د بیتا

حجرو کموالي اود ډیا بیټس رامنځ ته کیدل ځیني خلکو کې چټک ډول او په ځیني نورو کې بیا په

قرار قراروي او DM هغه وخت رامنځ ته کيږي کله چې د نوموړو حجرو نژدې په سلو کې (۸۰)

ويجاړې شي ، په دغه وخت کې باقي پاتي د بيتا حجري دنده ترسره کوي خو شمير يې دومره کم وي چې نشي کولای د گلوکوز زغم (تولرنس) نارمل وساتي اودانسولين د تحمل دغه گډوډي هغه وخت په ښکاره DM اوږي کله چې دانسولين اړتيا زياته شي چې دا کيداي شي د اتان اويا د بلوغ په وخت کې وي د DM Type I A د لومړنۍ کلينکې څرگندونې وروسته يو پړاو داسې راځي چې په منځنۍ کچه انسولين اويا په نادر ډول دانسولين پرته د گلايسيميا کنترول رامنځ ته کيږي دغه وخت چې کيداي شي اونۍ اويا مياشتي دوام وکړي د honey moon پړاوپه نوم ياديږي خو دا پړاو چې باقي پاتي بيتا حجري کوم د نني انسولين پکې افرازي داتواميون وتيري له کبله په بشپړ ډول له منځه ځي اودبيتا حجري ددې وړتيا لاسه ورکوي چې انسولين افراز کړي ددې ديا بيتس ټاکلي عمر دلسو څخه تر څوارلس کلنۍ پوري دي

په Type I ډيابيټس کې دارثي عواملو کړونې :

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

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

او توامیون فکتورونه :

که څه هم د نورو جزیرو حجری لکه الفا ، دلتا ، او PP) دندو او اپیدیمولوژي له نظره بیتا حجروته ورته والي لري مگر د توامیون پروسې څخه بچ پاتي کیږي یعنې د بیتا حجری د لمفوسایتونو په مټ انفلتري کیږي چې د insulitits په نوم یادېږي او کله چې د بیتا ټولې حجری د منځه ولاړې التهابي پروسه غلې کیږي ، Islet اتروفیک کیږي او امینولوجیک نښې له منځه ځي . په دغه پتالوجیک پېښو کې دواړه ډوله امیون سیستم (خلطې او حجری) رول لري یعنې :

۱- Islet انتې باډې شتون لري

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

۳- په Insulitis کې ځینې ساینټو کینونه ازادیږي لکه α TNF γ او IL- 1

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

پدغه ډله کې ویرسونه (لکه د Cocksakie او Rubbela) ، د غوا د شیدو پروټین Bovine Milk Protein او د نایتیرس امین مشتقات ګډون لري

ب : ټایپ دوه DM

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

د Type 2 د بابت لپاره خطري فکتورونه

۱. د دیابت کورنۍ تاریخچه (مور او پلار او یا نور خويندې ورورنه)
۲. چاغوالی ($BMI \geq 25 \text{ kg} / \text{M}^2$)
۳. د عادت له مخې د فزیکي فعالیت نه کول
۴. نژاد لکه (افریقایي نسله او هسپانوي نسله امریکایان او اصلي امریکایان
۵. هایپر تنشن ($BP \geq 140 / 90$)
۶. مخکې پیژندل شوي IFG / IGT
۷. د G.DM تاریخچه او یا ۴ کیلو ګرام څخه زیات وزن لرونکې ماشوم زیږول
۸. $HDL \leq 35 \text{ Mg} / \text{dl}$ او ترای ګلسرایډ د ۲۵۰ ملي ګرامه پر دیسي لیتر او یا دهغې څخه زیات
۹. پولي سیسټیک اوورین سنډروم او یا اکانتوزس نګرکانس
۱۰. د رګونو د ناروغیو تاریخچه

ارثي فکتورونه :

Type 2 DM یو قوې جنتيکي بنسټ لري او ډیر جينونه چې ددې ډول ناروغې لپاره زمینه برابره وي پیژندل شوې دي او دا هم روښانه شوې ده چې د Type 2 DM پولې جينیک او مولتي فکتوریل دي چې ارثي او د چاپیریال فکتورونه په ګډه سره د ناروغۍ منځته راتګ کې رول لري که مور او پلار په Type 2 DM اخته وي په اولادونو کې د DM د رامنځ ته کیدو خطر لري او که دواړه یې په Type 2 DM اخته وي نو د نوموړې خطر کچه ۴۰% ته رسیږي د Type 2 DM ناروغان په ځنې لومړي درجه خپلوانو کې چې تر اوسه په DM اخته نه دي هم د انسولين مقاومت لیدل شوې دي . د انسولين د افراز او یا فعالیت جنتيک نیمګړتیا په یواځې ډول نه شي کولای چې DM رامنځ ته کړي

پتو فزيالوجي :

د Type 2 DM په رامنځ ته کیدو کې درې پتوفزيالوجيک میخانیکیتونه کړونې لري :

۱- د انسولين د افراز ګډوډوي

۲- په محيطي انساجو کې د انسولين په وړاندې مقاومت

۳- په ځگر کې د ګلوکوز د جوړیدو زیاتوالې .

چاغوالي د Type 2 DM په ډیرو حالاتو کې لیدل کیږي په تیره بیا که مرکزي او یا حشوي ډول وي د Adipocyte څخه یو شمیر بیالوجيک مواد افرازیږي چې د انسولين په وړاندې حساسیت کموي او د انسولين منونکې غیر فعالوي او بنایي چې د ګلوکوز په استقلاب کې د انسولين اغیزه کې لاس وهنه وکړي خپله هایپر ګلاسیمیا هم کولای شي چې د عضلاتو اوشحمي انساجو د Hexos Amin د راتولیدو له کبله د ګلوکوز لیږد یدا نهې او د انسولين اغیزه کې ګډوډی پیدا کړي چې

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

Insulin Resistance سندروم:

د ميتابوليک سندروم او د X سندروم په نومونو هم يادېږي چې په کې يو شمير ميتابوليکي گډوډۍ گډون لري لکه انسولين Resistance ، دس لپيدل يماياني HDL[↑] ټيټوالي او TG زياتوالي ، مرکزي يا حشوي چاغوالي ، Type 2 DM يا IGT/MFG او پرمخ تلونکي د زړه او رگونو ناروغۍ .

دغه سندروم ډير دوديز دې او د امريکې متحده ايالاتو د ټول نفوس ۲۰% جوړه وي .

د ډيابت کلينيکي بڼه

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

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

الف : پولي يوريا

ب : پولي ډيپسيا يا تنده

ج : د وزن بايلل

که لومړي اعراض ونه پېژندل شي او ناروغ تداوي نه شي کيداې شي چې ناروغ د DKA د اعراضو سره راشي ۲۵% پېښو کې .

۲- په تحت الحاد ډول Sub Acute Presentation د کلینیکي بڼې رامنځ ته کیدل ډیر وروسته او

کیدای شي چې څو میاشتې وخت ونیسي ناروغ ته اکثراً د انرژي کموالي، د لیدو خپرېتیا او په بنځو کې د فرج خارښت پیدا کيږي اکثراً Type 2 ناروغان په دې ډول وې.

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

۴- ځنې ناروغان کیدای شي چې DM پوري اړوند ښکاره اعراض ونه لري او د ناروغي پېژندل یې یواځې د ګلو کوز یوریا او یا د هاپیر ګلاسیمیا له مخې دوړځینو کتنو په سیر کې رابرسیره کيږي (د بیلګې په ډول د بیمه کیدو په منظور کله چې د ناروغ ټولې ورځنې کتنې تر سره کيږي).

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

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

ګڼه	کلینیکي بڼه	ټایپ ۱ دیابت	ټایپ ۲ دیابت
۱	پولې یوریا او تنده	(+)(+)(+)	(+)
۲	ضعيفي او سترتیا	(+)(+)(+)	(+)
۳	ډیر خوړل دوزن د بایللو سره	(+)(+)(+)	(-)
۴	تکراري ډول د سترگو د لیدلو ګډوډۍ	(+)	(+)(+)
۵	په بنځو کې د فرج خارښت یا التهاب Vulvo Vaginitis or pruritis	(+)	(+)(+)
۶	محیطې نیورپټي	(+)	(+)(+)
۷	د شپې له خوا ادرار کول Noct uresis	(+)(+)	(-)
۸	اکثراً بې عرضه	(-)	(++)

د Type 1DM اعراض او نښې :

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

که چیرې د انسولین نشتوالې په حاد ډول رامنځ ته شي پورته اعراض په ناڅاپي ډول لیدل کیږي او زیات ښکاره هم وې چې کیتواسیدوزس ورته وایي چې له کبله یې هایپر ازمولارینې ، دیهایدریشن ، بې اشتهايي ، زړه بدوالي او کانګې نورهم زیاتېږي او دناروغ شغورې حالت کیدای شي چې هم بدولون ومومي .

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

٢ ديابت Type 2 DM :

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

گلو کوز یوریا او هایپر گلاسمیا له مخې کیږي او ځنې وخت ددې ډول دیابت تشخیص د لومړي ځل لپاره د DM عصبي، زړه او رگونو د اختلاطونو له مخې کیږي. او تر دې دمه یې د DM تشخیص شوې نه وې.

د پوستکي انتانات په دودیز ډول لیدل کیږي په ښځو کې کیدای شي چې عمومي خارش او یا Vaginitis اعراض د دیابت لومړنې اعراض وي په همدې ډول په هغو ښځو کې چې د 4.IKg څخه زیات وزن لرونکي ماشومان زیږوي، پولي هایډرو امنیوس، پرې اکلمپسیا او نامعلوم سقطونه کوي باید Type 2 خوا ته شکمن شو.

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

لا براتوارې کتنې :

اول — د ادرار ازموینې :

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

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

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

په نورمالو خلکو کې چې ديابت نه لري هم کيتون يوريا کيدای شي چې وي د بيلگې په ډول دوام دارې لوږې او تکرارې کانگو وروسته او يا د داسي غذاي رژيم دخوړلو څخه وروسته چې شحم يې زيات او کاربو هايډريت يې کم نو ځکه ويلي شو کيتون يوريا ديابت دپاره پتو گنو مونيک نه ده خو که گلوکوز يوريا او کيتون يوريا دواړه يو ځای شتون ولري نو د ديابت تشخيص يقيني کيږي .

دوهم: د وينې ازمويني :

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

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

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

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

۳- د ازمويڼي په سحر د ازمويڼي څخه نیم ساعت مخکې ناروغ باید استراحت وې ، سگرت ونه

څکې او هغه درمل چې د گلو کوز تولیرانس ته تاوان رسوي (ستراید ، تیازاید دای یورتیک اوځنې نور) باید ونه کاروي .

۴- ناروغ ته ۷۵ گرامه گلو کوز (دماشوم دپاره ۱،۷۵ گرامه په هر کیلوگرام وزن د بدن په ۳۰۰

سي سي اوبو کې د شربت په ډول ورکول کېږي او بیا هر نیم ساعت وروسته تر دوه ساعتو پورې د

پلازما گلو کوز اندازه کېږي که دوه ساعته وروسته د پلازما گلو کوز د ۱۴۰ ملې گرامه په دیسي

لیتر څخه ښکته وي OGTT نورمال که د ۱۴۰ ملې گرامه په دیسي لیتر څخه زیات مگر د

200mg\dl څخه کم وي (I.G.T) Impaired glucose tolerance او که د 200mg\dl څخه زیات

وي د دیابت تشخیص ایښودل کېږي .

هغه خلکو کې چې I.G.T لري ناروغ باید د څارنې لاندې وي او بیا بیا دیابت د تشخیص لپاره

وارزول شي او OGTT په کې په تکراري ډول وکتل شي .

د دیابت لابر اتواري تشخیصه کریټیریا وي په (۲) لمبر جدول کې ښودل شوې دي

نورمال	FBS خرابوالي	د G.T.T خرابوالي	ښکاره D.M د اعراضو سره
د ۱۱۰ څخه کم	د ۱۱۰ څخه زیات مگر د ۱۲۲ څخه کم		د ۱۲۲ څخه زیات
د ۱۴۰ څخه کم		د ۱۴۰ څخه	د ۲۰۰ څخه زیات

کوز د خوړلو څخه وروسته mg/dl		زیات مگر ۲۰۰ څخه کم	
په مړه گیلپه mg/dl		د ۲۰۰ څخه زیات او د اعراضو سره یوځای	

دریم: گلايکټيډ هيمو گلو بين (HbA1) په کچه کول:

د غه ډول Hb په ډيابټ کې په غیر نورمال ډول دځنډېنې هايپر گلاسيميا له کبله لوړ وي او د DM د ميتابوليک کنترول استازې توب کوي، په هره اندازه چې هايپر گلاسيميا په ناکنترول له ډول لوړه وي په همغه کچه HbA1 هم لوړ وي ددې ډول هيمو گلو بين غټ ډول د HbA1c په نوم يا دپرې چې د مجموعي هيمو گلو بين ۴-۲% جوړوي.

څرنګه چې HbA1c په دوران کې RBC سره په تړاو کې دي او د RBC عمر ۱۲۰ ورځي دي نو د HbA1c د مخکينې ۸-۱۲ اونيو گلاسيميا د کنترول په هکله معلومات ترلاسه کيږي چې ډيابټ دواړه ډولونو کې د هايپر گلاسيميا د کنترول په موخه هر ۳-۴ مياشتي وروسته يو ځل کيږي او که دنورمالي اندازه پورتنې سرحد څخه د ۲% په اندازه لوړ او يا ښکته وي غیر نورمال ويل کيږي چې د هماغې له مخې د درملنې بدلون صورت نيسي دغه ازموينه نوې ډيابټ په تشخيص کې ځکه نه کارول کيږي چې کيداې شي يواځې په ۸۵% کې لوړ وي ددې ازموينې حساسيت د DM په تشخيص کې ۸۵% او که لوړ وي نو وصفي توب يا Specficity يې ۹۱% ده

څلورم د سیروم فرکتوزامین :

د سیروم فرکتوزامین د سیروم د پروتینو (اکثراً البومین) د غیر انزایک glycosylation څخه راولاړېږي خو څرنگه چې البومین هاف لایف ډیر کم دی نو دغه ازموینه یواځې دوه اونۍو ګلاسیمیک کنټرول څخه استازې توب کولای شي. او په هغو حالاتو کې چې د سیروم البومین کچه کمېږي (لکه نفروتیک سندروم او ځګر ناروغیو کې) د دغه ازمویني ارزښت هم کمېږي، دا ازموینه هغه وخت ارزښت لري چې که چیرې د ګلاي کیتید Hb په مانا کې ستونزې پیدا کېږي لکه غیر نورمال هیموګلوبین اویا هیمولایزس وي او یا داسې حالت وي چې د کم وخت لپاره د ګلاسیمیا کنټرول ته اړتیا وي نورمال اندازه یې د سیروم د البومین سره تړاو لري خو که د سیروم البومین کچه 5gr/dl وي د فرکتوزامین کچه $2,4\text{Mol/lit}$ - $1,5$ ده.

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

دغه کتنه کې خپله د ناروغ په مټ ګلاسیمیا د روغتون څخه د باندې کېلري وینې کې معلومېږي.

شپږم: د وینې د ګلو کوز د پرله پسې اندازه کولو سیستم :

د ځنې ځانګړو سامانونو په مټ د بین الخلالې مایع د ګلو کوز کچه د ۷۲ ساعتونو دپاره اندازه او پایلې د کمپیوټر په مخ لوستل کېږي د دغه سیستم اصلي موخه داده چې غیر عرضي هایپو ګلاسیمیا څخه چې د خوب په وخت کې پیدا کېږي باخبر اوسو.

اوم: په DM کې د لایپو پروتینو ګډوډی :

دوراني لایپو پروتین لکه د ګلو کوز په شان انسولین سره تړاو لري په Type 2 د بابت کې که هایپر

ګلاسیمیا کنټرول کې په منځنې کچه نیمګړتیا ولیدل شي نو په لوړه کچه LDL کولسترول

او ترای گلسراید زیاتوالې او په کمه کچه HDL کولسترول کې بدلونونه رامنځ ته کېږي او کله چې هایپر گلاسیمیا سمه شوه د لایپوپروتین گډوډۍ هم سمیږي .

نورې ازموینې :

لکه په ادرار کې پروتین ، دویښې بشپړه کتنې (Full blood count)، سیروم یوریا ، کریاتینین او الکترولایتونونه هم دارټیا له مخې ټاکل کېږي .

یا دښت ، لوږې حالت (Fasting) هغې ته وایي چې ناروغ لږترلږه ۸ ساعتو پورې داوبو پرته نور خواړه او مایعات وانه خلي .

د هایپر گلاسیمیا تفریقي تشخیص :

۱- د نورو لاملونو له کبله دوهمې هایپر گلاسیمیا :

دغه ډول هایپر گلاسیمیا د ځگر ناروغیو لکه سیروزس او هیمو کروماتوزس ، عضلي ناروغیو

لکه Myotonic dystrophy او دایپیز انساجو ناروغیو لکه Lipo dystrophy او Trunkle Obesity کې لیدل کېږي .

د کاربو هایدریت د زغم د نشتوالې یا عدم تحمل دوهمې لاملونه :

الف: ځني اندو کرایني ناروغیو کې ځني تومورونو څخه GH , Cathecol amine د گلوکو کورتیکو بید ، گلو کاگون او سو ماتو ستاتین افرازېږي چې دانسولین په وړاندې محیطي غبرگون خرابېږي او یا دځگر د گلو کوز Output زیاتېږي چې په پایله کې د هایپر گلاسیمیا د رامنځته کیدو لامل گرځي د بیلگې په ډول اکرو میگالې ، فیو کرومو سائیتوما ، گلو کاگونوما او نورو کې .

یو نادر سندروم چې په هغې کې د انسولین په وړاندې مقاومت ډیر زیات دي د Acanthosis

negricans څخه عبارت دي چې په دې حالت کې دورانې امینو گلو بین د انسولین دمنونکو

(receptors) سره نڅښلې او دانسولین سره یې میلان کمېږي او یا په هغو ځوانو ښځو کې چې

د اندروجنیک ښي سربیره د انسولین دمنونکو (receptors) میوټیشن هم په کې وي لیدل کیږي .

ب : ځني درمل لکه Niacin , Phenytoin , thiazid او لوړ دوز گلو کوکورتیکوید هم کولې شي

چې هایپر گلاسیمیا رامنځ ته کړي کوم چې د درملو د قطع کولو سره د مینځه ځي .

ج : د پانکراس دځنډنې التهاب او نمایي پانکراس د ویستلو وروسته هم دیتا حجرو کتله کمېږي

خو په دې کې کیدای شي چې دالفاحجرو کتله (یعنې کوم چې گلو کاگون افرازي) هم کمه شي نو

ځکه دانسولین معاوضه په کم دوز سره کیږي .

IDDM کله د اډیسون ناروغۍ او auto Immune Thyroiditis سره یو ځای وي چې دا

حالت زیاتره په ښځو کې وي په هغې کې دتایرائید ، ادرینل کورتيکل انساجو او دمعدې دجدارې

حجرو په وړاندې دورانې انتې باډې مثبتې وي .

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

دا یو سلیم حالت دي چې په دې کې سره ددې چې گلاسیمیا نورمال هم وي ادرار کې گلو کوز

رابنکاره کیږي چې علت یې ښایي یوه جنتیک نیمگړتیا وي (Fanconi Synd) چې په هغې کې

Proximal tubules گلو کوز نه شي جذبولې او یا یې لامل ښایي چې دپښتورگو عدم کفایه وي او

یا داچې گلو کوز به په زیاته کچه تیوبولونوته دته شوې وي او د GFR زیاتوالې به رامنځ ته شوې

وي لکه په امیدواری کې ۵۰% حامله ښځو په ځانگړې ډول دریمه او څلورمه میاشت کې په

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

: Alimentary Glucose Urea

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

درملنه :

د درملنې درې پلانه شتون لري :

۱- یواځې غذايي رژیم

۲- غذايي رژیم د انسولین سره یو ځای .

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

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

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

کومې لارښوونې چې د داکترانو له خوا ناروغ ته کیږي هغه باید صادقانه عملې کړي ناروغ ته د ګلاسیمیا د کنټرول د ارزښت سربیره د ناروغۍ د خطري فکتورونو ، د وزن نورمال ساتلو ، د سګرت پرېښودلو او د پښواو پوستکي د روغتیا ساتنې او پاملرنې په هکله بشپړه معلومات ورکړل شي .

که د داکتر له خوا پورته اړین معلومات ناروغ ته ورنه کړي شي نو کیدای شي چې دهغې په ځای ځنې ناسم معلومات د ناروغ د ملګرو او یا نورو ناروغانو له خوا ورکړل شي . او دغه ناروغان به ډیره زیاته او بې ځایه ویره ولري . د بیلګې په ډول د ږوند والې څخه به ډیر زیات ویرېږي په داسې حال کې چې د ږوند والې پیښې ۳۰ کاله وروسته په ۲۰ ناروغانو کې یو کې وي .

د ناروغانو د درملنې دپاره یو منظم پروګرام باید ولرو چې په هغې کې ځنې روغتیايي کارکوونکې لکه د دیابت متخصص نرس ، د دیابت او تغذي متخصص د اورتو پیدې داکتر ، د رګونو جراح ، د سترګو متخصص او یورولوجست ګډون لري .

سربیره پردې ناروغانو ته د تغذي ، مشق ، او نورو ناروغیو په وخت کې د دیابت د کنټرول او د ګلاسیمیا د کمونکو درملو په هکله پوره پوهه ورکړل شي . او د دغه پوهې لپاره ناروغ په منظم ډول باید وکتل شي او دنرس او یا داکتر یو یا دوه لیدنې ناکافي وي . دغه ډول زده کړې او تعلیم دنرس ، فارمیست او یا تغذي د متخصص له خوا ورکول کیږي .

په عموم ډول د دیابت ناروغانو درملنه

۱- د ژوند ډول یا Life style بدلون

۲- فارماکالوجیک درملنه (انسولین او دخولې لارې د ګلو کوز راکموندنکې درمل)

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

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

غذایي رژیم :

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

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

د غذایي رژیم ټاکل د دیابت د ډول سره تړاو لري په چاغو خلکو کې چې په کمه کچه هایپر ګلاسیمیا ورسره وې د رژیم موخه داده چې دکالوري د کموالي په مټ وزن راکم کړو نو ځکه غذایي زیاتي لست ته اړتیا نه شته او تاکید یواځې د غذا په وخت باندې کېږي البته دغه کار په 1 DM Type چې چاغ هم نه وې ترسره کېږي ، Type 2 DM غذایي رژیم تطبیقول د ډاکټر دپاره ډیر ستونزمن ، نژدې څارنې او دناروغ پوهاوې ته اړتیا لري .

کاربو هایدریت :

د DM غذايي رژیم کې باید پیچلي قندونه نظر ساده قندونو ته يعني سکروز او گلو کوز ته زیات وې هغه خواړه چې د فایبر څخه غني وې کاربو هایدریت یې په نسبي ډول په قراره جذبېږي او د دورانې گلو کوز چټک لوړوالې څخه مخنیوی کوي ، په داسې حال کې چې ساده قندونه په چټک ډول د دورانې گلو کوز لوړوالي لامل کیږي . د بیلګې په ډول د یوې مېې د خوړلو څخه وروسته د دورانې گلو کوز لوړوالې په تدریجې ډول وې په داسې حال کې چې کټ مټ د کاربو هایدریت مقدار د مېې د شربت په ډول وخورل شي د گلو کوز کچه په ناڅاپي ډول لوړ وي .

کالوري :

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

Over weight خلکو ته په اټکلې ډول ۱۰۰۰-۱۲۰۰ کیلو کالوري په ورځ کې په کار ده هغه کاهل DM ناروغ چې چاغ نه وي ایزو کالوري (۱۰۰۰-۱۸۰۰) کیلو کالوري غذايي رژیم ورته په کار دي او ځوان ، کاهل ، فعال کم وزن ناروغ ته زیاتي مقدار انرژي په کار ده ۱۸۰۰-۳۰۰۰ کیلو کالوري د غذايي رژیم د ټاکنې د پاره لومړې باید د ناروغ څخه د غذايي رژیم تاریخچه واخیستل شي او بیا داسې یو ډول ټاکنه وشي چې هر څو مړه چې شونې وي د ناروغ په Life style ډیر کم بدلون ایجاب کړي .

هغه ناروغان چې انسولین اخلي د اصلي غذاو ترمنځ او د شپي له خوا ورته Snek اړین دي . د پروتین ورځنۍ اندازه ۲۰-۱۱۰ گرامه ده خو د دې په حال او امیدواره بنځو کې ډیره او ازوتیمیک ناروغانو کې لږه کمه ده .

غذایي فايبر :

دغه بايد زيات کړاې شي چې دا دوه ډوله دي :

يو يې منحل دي چې لوييا ، نخود ، باقلي ، ميوو او سبزيجاتو کې وې چې دغه ډول يې 10% F.B.S او LDL کولسترول راکموي او بل يې غير منحل دي چې سبوس لرونکې ډوډۍ او دانو (حبوباتو) کې وې چې سرې مې وې او دوزن کنترول کې برخه اخلي په چاغو خلکو کې د کالوري په کموالي سره چاغوالي کم او دانسولين ټينگار دمنځه ځي چې بيا دوينې گلو کوز رانېکته کيدو لامل کېږي

شحم :

څرنگه چې ديابت د غټو رگونو دناروغيو د رامنځ ته کيدو لپاره يو خطري فکتور دي نو ځکه دشم کارول بايد په سلو کې ۳۰-۳۵% پورې رانېکته شي چې په سلو کې ۱۰ انرژي د مشبوع شحم او په سلو کې ۱۰ انرژي د Poly unsaturated شحم او سلو کې ۱۰-۱۵ نوره يې د Mono Unsaturated شحم څخه لاسته راوړل شي .

مشق :

ددې په مټ دزړه او رگونو ناروغيو خطر راکمېږي ، دوينې فشار راټيټېږي ، عضلي کتله نورمال ساتل کېږي او دبدن شحم او وزن کمېږي په دواړه ډوله DM کې دوينې گلو کوز د کموالي لامل کېږي او دانسولين په وړاندې حساسيت زياتوي خو دپورته گټو په درلودلو سره ځني تاوانونه هم لري لکه په دې وخت کې دگلو کوز تنظيم کوونکې ميخانکيتونه د منځه ځي .

د Type 1 DM په ناروغانو کې دمشق په مټ هم هايپر او هم هايپو گلاسيميا رامنځ ته کيدای شي چې دا دمشق څخه مخکې د گلاسيميا د حالت ، دورانې انسولين او دمشق په مټ جوړ شوي کتکول امين د مقدار پورې اړه لري د بيلگې په ډول که د انسولين کچه ډيره کمه او کتکول امين لوړه وي نو په ناروغ کې د هايپر گلاسيميا کچه لوړه ، د کيتون باډې جوړيدل تقويه او په پايله کې ناروغ د DKA ته بيايي په سرچپه ډول که د انسولين کچه زياته وي نو دنسبي هايپر انسولنيميا له کبله کيدای شي چې دځگر گلو کوز جوړيدل کم شي يعني گلايکو جنولازيس او گلوکونيوجنز دواړه کميږي او دگلو کوز داخليدل عضلاتو ته زياتيږي او ناروغ کې هايپو گلاسيميا رامنځته کيږي

ددې دپاره چې Type 1 DM کې د هايپو او هايپر گلاسيميا څخه مخنيوي وشي په کار دي چې :

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

۲- که چيرې دوينې دگلو کوز کچه د ۲۵۰ ملي گرامه په ديسي ليتر څخه لوړه وي او د ۱۰۰ ملي گرام په ديسي ليتر څخه بنسکته وي او يا کيتون باډې شتون ولري بايد مشق کول وروسته وغورځوي .

۳- د مشق په وخت کې دوينې گلوکوز اندازه او دهايپو گلاسيميا د مخنيوي دپاره دي کاربو هايډریت واخلې .

۴- د مخکيني تجربې له مخې د مشق څخه مخکې د انسولين دوز کم کړي او انسولين دي په داسي ځاي کې زرق کړي چې خوځنده نه وي .

څرنگه چې مشق په مختلفو ډولونو کې د گلو کوز غبرگون ډول ډول وي نو د هايپو گلاسيميا د

مخنيوي دپاره دې ۲۴ ساعته وروسته د مشق څخه زياته غذا واخلي .

په Type 2DM د مشق په مټ د هايپو گلاسيميا خطر نشته او يواځي هغو خلکو کې ليدل کيږي

چې انسولين او سلفو نايل يوريا اخلي څرنگه چې د DM ځوان ناروغانو کې که Type 1 وي او که

Type 2 وي د زړه او رگونو د غير عرضي ناروغيو ويره ډيره ده نو په رسمي ډول بايد Exercise

(ETT) Tolerance ازموينه د DM لاندې ناروغانو ته توصيه شي :

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

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

ج : د ديابت ميکرووسکولر اختلاطات شتون ولري .

د : او تونوميک نيوروپاتي شتون ولري .

بايد واويو چې نا تداوي شوي پروليفراټيف ريتيناپټي کې نوموړې ازموينه تر سره کول نسبي

مضاد استطباب دې ځکه د شديد فعاليت له کبله کيداې شي چې په خلط زجاجي کې وينه

بهيدنه او يا د شبکې جدايې رامنځ ته شي .

الکول :

د الکولو د کارونې په صورت کې د الکولو قنډې انرژي بايد په پام کې ونيول شي . او هم بايد په ياد

ولرو چې الکول دانسولين او نورو هايپو گلاسيمیک درملو هايپو گلاسيمیک اغيزې تقويه کوي .

که د میټ فورمین سره یو ځای وکارول شې د لکتیک اسیدوزس خطر زیاتیږي که ناروغ چاغوالې ، هاپیر تینشن او هاپیر لیپیدیمیا ولري باید په مطلق ډول الکول ونه څښي .

مالګه :

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

د خولې د لاري د ګلو کوز راکموونکې درمل :

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

دغه درمل په درې ډلو ویشل شوي دي :

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

۲- دوهمه ډله هغه درمل دي 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 عضلاتو کې اغیزه کوي .

۳- هغه درمل چې د کولمو څخه د ګلو کوز په جذب باندې اغیزه کوي چې په دغه ډله کې الفا ګلوکوسیداز انزایم نهې کوونکې درمل لکه Acarbose او Miglitol ګډون لري .

اول : هغه درمل چې دانسولین افراز تنبه کوي ؛

الف : سلفو نایل یوریا :

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

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

د ۱۰% څخه په کمو پیښو کې ایډیو سنکراتیک غبرګونونه لکه د پوستکي اندفاعات ، لوکوپینیا او ترومبوز سایټوپینا لیدل کیږي .

سلفو نایل یوریا درمل دوه Generation لري :

۱- په لومړي جنیزیشن کې تولبوتاماید ، تولازماید ، اسیتو هکس اماید او کلور پروپا ماید او دوهم جنیزیشن کې ګلاپیورید ، ګلاپییزید او ګلامپراید ګډون لري .

ب : د Meglititinide انالوګ

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

اودیتا حجرو څخه د انسولین د آزادیدو لامل کیږي دغه درمل په چټک ډول د کولمو څخه جذب

او څگر کې میتابولیز کیږي او په پلازما کې هاف لایف ۱-۵، ۱ ساعته دی

د دې درملو غټې اړخیزې اغیزې د هایپو گلاسیمیا او وزن اخیستو څخه عبارت دی

دوهم : هغه درمل چې د انسولین اغیزو ته بدلون ورکوي

الف: Metformin

دغه درمل د Type 2 DM د درملنې لپاره کارول کیږي

دا اغیزو اصلي میخانیکیت یې معلوم نه دي په ډیابیتک خلکو کې هم د لوړې حالت او هم د غذا د

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

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

مخططو عضلاتو په مټ د گلوکوز اخیستل زیاتوي په انسانانو کې میتابولیزم یې صورت نه نیسې

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

د Fasting او پوست پرانډیل هایپر گلاسیمیا باندې داغیزې سر بیره هایپر ترای گلایسرایډیمیا

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

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

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

وي مضاد استطباب ب گڼل کیږي

درمل باید د ډیر ټیټ دوز څخه پیل او په تدریجي ډول یې دوز لوړیږي چې 500mg دري ځلي غذا

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

اړخیزې اغیزې چې په ۲۰% پیښو کې لیدل کیږي بی اشتهايي ، کانگې ، نس ناستی اود

گیدي ناراحتی ده اړخيزي اغيزي يې ددوز سره تړاو لري اود درملني پيل کې ليدل کيږي او لنډ مهاله وي خو ۳-۵% پېښو کې ددوا ماداره نس ناستی له کبله ددرملو قطع کولو ته اړتيا پيدا کيږي په تيرا پيوټيک دوز سره هايپو گلاسيميا نه ورکوي نو ځکه د Oral Hypoglycemic Agent پرځای Emglycemic اويا انتی هايپرگلاي سيمیک اصطلاح کارول کيږي

لکتیک اسيدوزس يې اړخيزه اغيزه ده خو په فين فارمين کې زياته ليدل کيږي چې نوموړي خطر د انساجو هايپوکسيا او د پښتورگو ، ځگر ، زړه او سږو عدم کفايه ، الکوليزم اود عمر زياتوالي کي زيات دي

د پښتورگې حاده عدم کفايه نادراً په هغوناروغانو کې چې کثيفه مواد کاروي رامنځته کيږي نو ځکه بايد په موقتي ډول د نوموړو موادو دکارولو په ورځ او دوه ورځي وروسته دازمويني څخه د Metformin کارول وځنډول شي .

ب : Thiazolidon dionl

د انتی هايپر گلاسيمیک درملودغه نوې ټولگې دمحيطي انساجو حساسيت د انسولين په وړاندې زياتوي د باې گوانايد په ډول دغه درمل هم د هايپو گلاسيميا لامل نه کيږي .

ددې ټولگې لومړنې درمل د Troglitazon څخه عبارت دي خودا چې په ځگر باندې ناوړه اغيزې ان دمړېنې تر پولې پورې لرلی شي اوس په کلينیک کې دکارونې څخه غورځيدلې دي دوه نور يې د Rosiglitazon او Pioglitazon څخه عبارت دي چې دواړه يې کولای شو په اغېزمن ډول په يواځې ډول او يا د سلفونايل يوريا او مټ فورمين سره په گډه وکاروو خو اخرنې درمل ته يې د FDA له

خوا دانسولين سره يو ځای د کارولو اجازه ورکړې چې که چیرې د Type 2DM ناروغ کې د ALT

کچه دنورمالې اندازې څخه ۵، ۲ چنده زیاته وي دا درمل باید پیل نه شي .

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 یو کال پورې وکتل شي او وروسته هم باید په دوره یې ډول تر نظر لاندې وي

۳- هغه درمل چې د کولمو څخه د گلوکوز جذب اغیزمن کوي :

الفا گلو کوسید از نهی کوونکي درمل په رقابتي ډول په کولمو کې نوموړي انزایم نهی کوي کوم چې د غذایي موادو نشایسته او سکروز هضموي پدې کې دوه مستحضره Acarbose او Miglitol گډون لري دواړه درمل د گلوکوز جذب کموي او وروسته بیا هاپیر گلاسیمیا د کمښت لامل کیږي Acarbose باید د غذا داوړنی مړی سره خوړل شي پوست پرانیدل هاپیر گلاسیمیا ۳۰-۵۰% کموی او HBAIC ۵، ۰% راکموی اړخيزي اغيزي یې چې ۲۰-۳۰% پینسو کې لیدل کیږي د گیلې پرسوب دی ۳% پینسو کې نس ناستی لیدل کیږي که Acarbose ځانته وکارول شي د هاپیو گلاسیمیا خطر نشته خو که انسولین او سلفو نایل یوریا سره وکارول شي نو بیا د هاپیو گلاسیمیا لامل گرځي دغه یواځې دخولې دلارې درمل دي چې په Type 1DM کې یې هم کارولې شو .

ب : Miglitol :

ددې درمل کلینکې کارول هم داکاربوز په ډول دي د خولې دلارې اتې هاپیر گلاسیمیک درمل په لنډ ډول په دریم جدول کې ښودل شوي دي

ددې درېم جدول دخولې دلارې د ديابت ضد درمل .

د درمل نوم	د تابليت غټوالي	ورځنې دوز	د اغېزې دوام duration
سلفوناييل يوريا Tulbotamid	۲۵۰-۵۰۰ ملې گرامه	نيمه څخه تر دوه گرامه په ۲ يا ۳ کسرې دوزونو کې پورې	د شپږو څخه تر ۱۲ ساعتو پورې
Tol azamide	۱۰۰-۲۵۰، ۵۰۰ ملې گرام	د ۱، ۰، ۱ گرام واحد يا دوه کسرې دوز	تر ۲۴ ساعتو پورې
Ace tohexamid	۲۵۰-۵۰۰ ملې گرام	۲۵، ۰، ۲۵ څخه تر ۵، ۱ گرام واحد دوه کسرې دوز	د ۸-۲۴ ساعتو پورې
Chl or propamide	۱۰۰-۲۵۰ ملې گرام	۱، ۰، ۱ څخه تر ۵، ۰ گرام واحد دوز	د ۲۴-۷۲ ساعتو پورې
Glyburid (Diabeta Micronas)	۱، ۲۵-۲، ۵ ملې گرام، ۵۰ ملې گرام	۲۵، ۱-۲۰ ملي گرام په واحد يا دوه کسرې دوزونو	تر ۲۴ ساعتو پورې
Glyn ase	۵، ۱-۲، ۳ ملې گرام	۲، ۵-۱۸ ملې گرام په واحد يا دوه کسرې دوزونو په نهاره	در در در
Glip izid (glalotrol)	۵-۱۰ ملې گرام		د ۲ نه تر ۱۲ ساعتو پورې

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

د درملو نوم	د تابليت غټوالی (Size)	ورځنۍ دوز	داغيـــــــــــــــزې دوام duration
ThiAzolidini One (Rosing litazone	۸ ملي گرام	گرام واحد يا کسري دوز	//
Piog Litazone	۳۰.۱۵ ملي گرام ملي گرامه	۴۵-۱۵ ملي گرام	// //
د الفا گلو کوزيدار نهی کوونکی Acarbose	۵۰-۱۰۰ ملي گرام	۳۰۰-۷۵ ملي گرام په درې کسري دوزونو مړې سره	تر ۴ ساعتو پورې
Mig litol	۲۵-۵۰ ملي گرام ۱۰۰	// //	// //

مصنوعي خواړه :

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

۲ - Aspartum : غذايي ارزښت هم لري نظر سکرور ته ۸۰ برابره خوږ دی مگر نیمگړتیا يې

داده چې د تودوخي سره د منځه ځي نو ځکه په پخلي کې ترې گټه نه اخیستل کېږي

۳ : سارييتول : غذائي ارزښت لري مگر نس ناستی پيدا کيږي

۴ : فرکتوز : طبعي قند دي په گلاسيميا خرابه اغيزه نه لري مگر د عمومي کالوري د ۲۰% څخه

که زیات شي د LDL د لوړوالي لامل کېږي هغه میوې او سبزیجات چې فرکتوز لري کولی شو

مادرن اندازه يې وکاروو

لاندې خلکو ته انسولين په کار دي .

١) DKA ناروغانو ته دهميش لپاره .

٢) اکثرا (Usually) هغو ناروغانو ته چې عمر يې د ٤٠ کلنۍ څخه کم وي .

٣) د type 2 هغه ناروغانو ته چې د خولي درملنې لومړني او يا دوهمې پاتې والي ولري .

٤) سترس حالاتو لکه جراحي عمليات ، امتحانات ، ميو کارديل انفارکشن .

٥) په بنځو کې د اميدواري او زېږون پر مهال .

د انسولين د مستحضراتو ځانگړتياوي :

په بازار کې شته انسولين انساني او يا حيواني سرچينه لري حيواني انسولين چې د غوايي (Bovin) يا (Porcin) خوگ سرچينه لري د انساني انسولين په رامنځته کيدو سره اوس دومره نه کارول کېږي .

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

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

انسولين Aspart دي او درېم يې د اوږدې اغېزې لرونکي دي چې Insulin glargine نومېږي . په

اوسني وخت کې انسولين د غلظت له مخې 40 - U500-U1000 په ډولونو چې هر يو يې په ml

کې د ٤٠ واحدو څخه تر 500 واحدو په مانا دي شتون لري چې لوړ دوز په صورت کې د U500

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

0.5-Iml ډيس پوسپيل سرينجنونو په مټ کارول کېږي چې د ستنې اوږدوالي 8mm-12,5mm دي

چې اوږدې يې په چاغو او لنډې يې په ډنگرو خلکو کې کارول کېږي . ددې ستنو AGE 30g شته

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

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

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 :

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

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

درېم: د منځنې اغيزي درلودونکې:

څلورم: د اوږدې اغيزې لرونکې.

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

انالوگ لکه glargin انسولين هم روڼ رنگ لري مگر PH يې هم خنثي دي اولتراشارت اکتینگ،

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

ريگولر انسولين کولي شو چې وريدي هم ورکړو.

۱- اولتراشارت اکتینگ انسولين: لکه انسولين Lispro چې د اغيزې پيل يې ۲۵، ۰ ساعتو څخه

کم، اعظمي اغيزه يې ۰,۵-۱,۵ ساعته او اغېزمن پايښت يې ۳-۴ ساعته دي.

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

کيږي نو د زرق دوخت او ډوډۍ خوړلو ترمنځ ناروغ ډير منتظر نه پاتي کيږي يعنې په ريگولر کې

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

په ۴ لمبر جدول کي د انسولين مستحضراتو د اغېزو پيل وخت ، د اغېزو اعظمي وخت او د اغېزو

دوام په ساعت ښودل شوي دي .

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

Glargin انسولين چې د انسولين انالوگ دي ۲۴ ساعتو پوري Basal Coverag لري په NPH

يې ښه والي دادي چې د ورځي يوزرق يې د خوب څخه مخکې کافي دي چې په Type1 ناروغ کې

گلاسيميا کنترول کړي د شپې له خوا د هايپو گلاسيميا چانس يې کم دي دغه انسولين د بل

انسولين سره نه مخلوط کيږي ځکه چې PH يې اسيدې دي خو په Type2 DM د NPH په پرتله د

Retinopathy د پرمختگ خطر زياتوي .

ځنې مستحضرات يې په گډه ډول هم برابر شوي دي لکه

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

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

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

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

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

۳- د ريسپنډونو 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 پېښيږي خو که د Type1 DM ناروغ لومړني پېژندنه د

DKA په ډول وي په کار دي چې ناروغ خامخا بستر شي . په دي ناروغانو کې د انسولين د تطبيق

لپاره دوه رژيمونه شتون لري .

۱- د انسولين د تطبيق اسانه او ساده طريقه چې د انسولين د دوه زرقونو په مټ سرته رسېږي

(Conventional Split Dose Method) .

۲ — د انسولين شديد درملنه :

په لومړي طريقه کي انسولين دوه زرقه کيږي چې هر زرق کې NPH او دريگولر کمباينيشن شتون

لري په دي ډول چې دورځني عمومي سنجول شوي انسولين مقدار ۷۰% (۲۸۳) د سهار له خوا د

سبا ناري څخه مخکي او ۳۰% (۱۸۳) برخه يي د ماښام ناري څخه مخکي زرق کيږي چې په دواړو

وختو کي بايد ۷۰% NPH او ۳۰% ريگولر انسولين وي يعني د عمومي انسولين ۲۸۳ برخه د

سهار له خوا چې ۲/۳ برخه يې NPH او ۱۸۳ برخه يې Regular او ۱۸۳ برخه د ماښام له خوا

(۲۸۳ NPH او ۱۸۳ برخه ريگولر) مونږ داخلي څانگه کې د انسولين درملني ددغه ډول څخه ګټه

اخلو او بني پايلي مو ورڅخه لاس ته راوړي دي .

د درملني پيل :

د انسولين د لومړني دوز لپاره معمولاً کومه ځانګړې طريقه نه شته او په Empiric ډول پيل کيږي

خو په اټکلي ډول په ورځ کې 0,5-1 unit/kg انسولين ورته توصيه کيږي چې د honey moon په

پړاو کې يې مقدار کم او دنورو حادو ناروغيو په صورت کې يې مقدار لوړيږي .

په يو کاهل کې چې نسبتاً نورمال وزن ولري د انسولين درملنه په ورځ کې د ۱۵ — ۲۰ يوتيه

انسولين سره پيل کوو او که شخص چاغ وي معمولاً ددغه دوز د ۲۵ — ۳۰ يوتيه وي دغه انسولين

دڅو ورځو پوري په عين دوز ورکوو او د انسولين داغېزي دښه پوهيدو لپاره په کار دي چې ناروغ

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 د هر سمپل 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 ۵-۱۰

واحد پوري وي.

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

دې ترتیب یې ورکوو ۲۳ برخه سحر ۲۰ یوټه سحر ۱۳ برخه ماښام (۱۰ واحد)

د سحرني دوز ۲۳ برخه انسولین (۱۴ واحد) او NPH ۱۳ برخه ۶ واحد ریګولر انسولین د

ماښام دوز ۲۳ برخه (۲ واحد) او NPH ۱۳ برخه (۴ واحد) ریګولر انسولین

د انسولین Intensive درملنه :

که د پورتنۍ طریقو سره هایپر ګلاسیمیا د هایپو ګلاسیمیا پرته سمه نه شوه نو بیا دغه لاره خپلېږي

دغه ډول درملنه په لاندې لارو سره پرمخ بیول کېږي :

الف — دانسولین دري زرقه :

یعنې سحرني زرق د NPH او ریګولر کمباینیشن په ماښام کې یواځې ریګولر او د خوب په وخت

کې NPH .

ب : د انسولین څلور زرقه :

د هري اصلي غذا څخه مخکي دري زرقه ريگولر انسولين (دري زرقه) NPH يا Long acting

د خوب په وخت کي .

ج : د پوستکي لاندې د انسولين دوامداره انفيوژن :

په دي طريقه کې ديوې کوچنۍ بطري په مټ د انسولين پمپ د لاري دگيډي د پوستکي لاندې په

دوامداره ډول Basal Rate سره انسولين تطبيق کيږي .

د انسولين د درملني اختلاطات :

۱- هايپو گلاسيميا

۲- الرژي يا حساسيت

۳- انسولين Resistant يا مقاومت

۴- د انسولين د زرق ځاي کې لاپسو دستروفي (اتروفي يا هايپرتروفي)

۵- د وزن اخيستل

۶- پړسوب

۱- هايپو گلاسيميا د انسولين درملنې دوديز اختلاط دي چې د غذا وروسته اخيستلو او زيات

فيزيکي فعاليت له امله DM ناروغ کي ليدل کيږي او د Type 1 د يابيت هغه ناروغانو کې ليدل

کيږي چې دقيق گلاي سيمیک کنترول په کې کيږي د هايپو گلاسيميا مهم اعراض عبارت دي له :

د شعور خړپتيا ، د سلوک گډوډي ، عصبي نيمگړتياوي چې ستروک ته ورته والي لري او بالاخره

کوما خو دهغي هايپو گلاسيميا اعراض چې د ريگولر انسولين د تطبيق څخه راولاړيږي

داوونوميک سيستم فعاليت زياتوالي (دواړه سمپاتيک او پاراسمپاتيک) چې د کوما او اختلاج

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

۲ — انسولين الرژي :

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

۳ — د انسولين په وړاندي ايميون ټينگار يا مقاومت :

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

د انسولين زرق ځاي کې لايپو دستروفي :

د پوستکې شحمي انساجو د اتروفي له کبله د انسولين د زرق ځاي کې يو سوي شکل رامنځته کيږي چې لوړي ژوري په کې وي دغه حالت د ايميون د غبرگون له کبله رامنځته کيږي او دخالص

انسولين د تطبيق له كبله نادراً ليدل كيږي كه چيري په اتروفیک ځاي کې خالص انسولين نيغ په نيغه زرق شي نو بيرته خپل نور مال حالت ته راگرځي .

هايپر تروفي يا دستروفي د انسولين د فارمکالوژيکي اغېزي له کبله چې په يو ځاي کې د انسولين ډېرله پسي زرق له کبله رامنځته کيږي د انسولين دغه اختلاط د تصفيه شوي انسولين سره هم پيدا کيږي او د درملني لپاره يې د هايپر تروفیک برخي ځايي Liposuction د يو مجرب پلاستيک جراح له خوا تر سره کيږي .

که د انسولين د زرق ځاي په دوريي ډول بدل شي ددغه اختلاط په مخنيوي کي مرسته کولای شي .

د سحر وختي هايپر گلاسيميا درملنه :

د Type1 DM په درملنه کې يوه غټه ستونزه داده چې که د سحر له خوا ناروغ کي هايپر گلاسيميا وليدل شي نو د انسولين دوز بايد څه ډول برابر کړو ، دغه ډول هايپر گلاسيميا په څو ميخانکيتونو سره رامنځته کيږي :

اول : Somogyi Effect :

کيدای شي چې د ماېنامي لوړ دوز NPH له کبله د شپي له خوا ناروغ کې هايپو گلاسيميا رامنځته شي چې نوموړي هايپو گلاسيميا په وار سره د Counter regulatory هارمونو افرازات تنبه کوي چې د هغې له کبله ناروغ د سحر په ۷ بجو (7AM) کې لوړه گلاسيميا لري د ستونزي د هوارې لپاره په کار دي چې د ماېنام NPH نا مناسب مقدار کم کړای شي (نه دا چې لوړ کړای شي) ترڅو د شپي له خوا هايپو گلاسيميا او بيا د 7AM هايپر گلاسيميا رامنځته نه شي .

دوهم : Down Phenomenon :

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

دریم: د دوراني انسولین کموالي:

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

د پانقراض پیوند:

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

منل شوې دې د پشورگې د پیوند څخه پرته ځانته د پانقرص پیوند یو اځې هغه ناروغانو کې کیږي چې د انسولین د درملنې نور اقدامات په کې پاتې راغلي وي او یا نور ژوند تهدیدونکې میتابولیک اختلالات ولري .

د Islet حجرو پیوند چې نسبتاً یو کوچنی invasive عملیه ده په تجربوي ډول د Type 1 DM په ځنې ناروغانو ترسره شوې ده چې نوموړې ناروغان مخکې IDDM وې او اوس NIDDM ګرځیدلي وې د پام وړ پرمختګ سره بیا هم د Type 1 DM په درملنه کې د هغې کړونې محدودې ځکه چې د یوې خوا زیات Donore ته اړتیا لري او د بلې خوا په کار دې چې داوړ د وخت د پاره ایمنو تړاڼی وکارول شي .

Aspirin درملنه :

۸۱-۳۲۵ ملې ګرامه پوښ شوي اسپرین د ورځې یو ځل ددې لامل کیږي چې DM ناروغ کې د اتیرو ترومبوزس څخه مخنیوي وکړي پرته له دې چې د خلط زجاجي او هضمي جهاز د وینې بهیدنې لامل وګرځي ، څنګه چې د DM ناروغ کې د زړه او رګونو ناروغیو له کبله د مړینې خطر څلور چنده زیات دې نو پورته دوز اسپرین هغه چا ته ورکول کیږي په کومو کې چې د Macrovescular ناروغۍ نښې نښانې شتون ولري او یا په کې د زړه او رګونو د ناروغیو زیات خطر شتون لري وي . ددې درملنې مضاد استطبابت عبارت دې له اسپرین سره الرژي ، Tendency Bleeding تازه دهضمي جهاز وینه بهیدنه او د ځګر فعاله ناروغۍ .

د دیابت درملنه کې عمومي پاملرنې :

انسولین درملنې په مټ DM ناروغان بشپړ او د قناعت وړ ژوند کولای شي خو بیا هم ازاد غذايي رژیم او ناکنټروله مشق سرته رسولې نه شي ددې ناروغانو لپاره د ځینو دندو ترسره کول (لکه د

طیارو پیلوټې ، د عامه سرویس ډیریورې) ډیر زیات خطرناک وې او په کار دې چي ویي نه کړې
ځکه د انسولین د درملنې له کبله د هایپو گلاسیمیا ویره شتون لري DM ناروغ باید د ځان د
روغتیا ساتنې (په تیره بیا پښو ، پوستکې ، غاښونو) اصول مراعت کړې ټول اتانات (په تیره
بیا پایو جینیک) د انسولین ضد هامونونو لکه گلو کاکون ، او کتکول امین ازادیدل تحریکوي نو
ځکه د انسولین اړتیا زیاتوي نو د اتاناتو په صورت کې زیاتې انسولین باید ورکړل شي .

د ډیابیتیس اختلاطات

د ډیابیتیس ځنډنې اختلاطات

دغه اختلاطات د بدن ډیرو سیستمونو کې لیدل کیږي او د DM د مړینې او موربیدیتي غوره لامل
جوړه وې او په دوه ډوله دي :

۱- د رگونو اختلاطات Vascular ,Comp

۲- د رگونو څخه بهر اختلاطات (Non Vascular)

چې رگونه بیا دوه ډوله دي :

الف : د غټو رگونو اختلاطات چې له کبله یې د زړه شریانونو (MI) محیطي شریانونو (Gangrin)
او دماغې شریانونو (Strok) ناروغی لیدل کیږي .

ب : د کوچنیو رگونو ناروغۍ چې له کبله یې retinopathy نیورویټي او نفروپټي لیدل کیږي . د
رگونو څخه بهر ډول کې یې کاستروپریزس ، نس ناستې ، اتانات ، د پوستکې بدلونونه ، کترکت
او گلو کوما گډون لري .

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

مايکرو سکولر اختلاطات د DM په دواړو ډولونو کې د هايپر گلاسيميا له کبله رامنځ ته کيږي مطالعاتو بنودلې ده که چيرې ځنډني هايپر گلاسيميا رابنکته کړاې شي نو دريتينوپټي ، نفروپټي او نيوروپټي څخه مخنيوي کيږي او يا وروسته اچول کيږي .

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

په ډيابيټس کې دسترگو اختلاطات

ډيابتيک ريتينوپټي (Diabetic Retinopathy)

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

کلينيکي بڼه :

د ډيابتيک ريتينوپټي درې غوره کټه گوري عبارت دي له :

۱— ساده يا Back Ground چې په دې کې مايکروانيورزم ، هيموراژ ، اکسودات او دريتينا ازيمما گډون لري .

۲— Pre Proliferat-ive Retinopathy چې دې کې ارتريولر اسکيميا ليدل کيږي چې د شبکې کوچني انفارکشن شوي برخې د Cotton wool ټکوپه شان ښکاري .

۳ — Proliferative یا Malignant ریتیناپټي: چې نوي رگونه په کې جوړېږي چې دغه ډول

دړندیدو مهم لامل دي ځکه چې دشبکې د جدایې لامل کیږي.

هغه ریتینوپټي چې د لیدلو دگواښ لامل شي د Type 1 DM په لومړیو ۳-۵ کلونو کې یا مخکې د بلوغ څخه نه لیدل کیږي نو ځکه Type 1 DM کې د ۳-۵ کاله وروسته د DM او د Type 2 DM په ټولو ناروغانو کې باید دریتینوپټي د تشخیص په موخه افتموسکوپي کتنې تر سره شي.

مایکرو انیورزم، دوریدونو گډوډی، وړوکي هیموراژ، Hard exudate چې په محیط کې قرار ولري تر هغه پورې چې د Macular odema منځته رانه وږي د لیدلو دگډوډي لامل نه گرځي نوې منځ ته راغلي رگونه تر هغې پورې بشپړ اعراض نه ورکوي ترڅو چې په زجاجي 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 راتگ په جدي ډول د لیدلو دگډوډي لامل گرځي.

پلټنې:

د دیابت په ناروغانو کې چې خطري فکتورونه لري پلټنې زیات اهمیت لري چې نوموړې خطري فکتورونه عبارت دي له:

د دیابت اوږده موده، د دیابت وختي رامنځ ته کیدل، د وینې د فشار لوړیدل، امیدواري، د گلاسیمیا ناسم کنترول، سکرټ څکول، بنځو کې دخولې دلاري د امیدواري ضد درمل اخیستل، د الکولو کارول، د کوچنیو رگونو ناروغې او د مایکرو انجیوپټي نښې. په ناروغانو کې پلټنې باید د DM په یو ځانگړي مرکز کې تر سره شي.

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

د Photocoagulation په مټ لاندې موخې ترسره کیږي :

۱- ریتینا داسکیمیک ساحې له منځه وړل .

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

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

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

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

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

۱- د زړېدو له کبله د مکول ډیجنیزیشن

۲- د شبکې د ارتیریولو نو بندش

۳- د شبکې د وریدونو بندش

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

کترکت (Cataract) :

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

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

د پښتورگو اختلاطات :

ډیابیتیک نفروپټي : Diabetic Nephropathy

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

۱ — دیا بیتیک گلو میرولو سکروزس :

دیا بیتیک نوډولر گلو میرولو سکروزس چې د Kimmle stile Wilson syndrome په نوم هم یا دیري .

د گلو میرولونو دناروغیو له کبله د ۱۰-۲۰ کاله وروسته نفروپتي رامنځته کیږي چې لمړي په گلو میرولونو کې اناتومیک بدلونونه لکه د گلو میرولونو د قاعدې پردې پیریدل رامنځته کیږي چې له کبله نوموړي پرده په یو غیر اغیزمن فلتر بدلیږي چې پروتین ورڅخه په غیر نورمال ډول تیریږي چې د پروتینونو دغه ډول پرمختلونکي ضایع کیدل په ادرار کې د مایکروالبومین یوریا څخه نیولی تر پر مخ تللي پروتین یوریا (Frank Protein urea) پورې رسیږي .

۲ — اسکیمیکي گډوډی :

چې په دې کې موصله او مرسله اتریبولونو کې هیالینایزیشن او هایپرتروفي لیدل کیږي .

۳ — اتناني گډوډی :

اتناني پېښې یا UTI په ښځو کې زیاتې دوديزي دي او اتناني زیاتراً دښکته څخه پورته خوا ته خپریږي او لامل یې دادي چې په مثانه کې داتونومیک نیورپاتي له کبله دادرار احتباس صورت نیسي او ددغه لارې څخه اتنانات پورته خوا ته لیږدیږي ، که چیرې درملنه یې ونه شي نو یو بل حالت په ناروغانو کې رامنځ ته کیږي چې دپښتورگو دپیپلري نکروزس څخه عبارت دي چې په دغه حالت کې په ادرار کې نسجي ټوټې خارجېږي مگر اوس دا پېښې نادري دي .

د دیا بیتیک نفروپاتي په پیل کې یوازي پروتین یوریا لیدل کیږي او کله چې دپښتورگي دندې راکمې شوي نو په وینه کې دیوریا او کریاتینین کچه هم لوړیږي یعنې دناروغۍ په پیل کې یوازي

مايکرو البومين يوريا وي او دهغې پسې کتلوي پروتين يوريا ، نفروتیک ساندروم ، د پښتورگي عدم کفایه او دیوریا او کریاتینین لوړوالی راځي .

مايکرو البومين يوريا :

دغه ډول البومين يوريا د بېکاره DM د رامنځته کیدو لپاره بڼه معیار دی چې د type 1 ډیابیت په لمړیو لسو کالو کې منځته راځي او په دوهمو لسو کالو کې پرمختګ کوي ، ورځ په ورځ زیاتیدونکي پروتين يوريا د هایپر تینشن سره یوځای د ډیابیتیک نفرو پایت د وختي پیژندنې لپاره بڼه نښه ده .

د البومين يوريا دغه ډول د ۲۴ ساعته ادرار د راټولیدو وروسته او په هغه کې د پروتين د معلومولو له مخې پیژندل کیږي او یا داچې د خوب د پاڅیدو څخه سمدستي وروسته په سهارني ادرار کې (albumin/creatinin) د نسبت له مخې معلومیږي .

پر مختلفو نځي ډیابیتیک نفر اپاتي :

پدې حالت کې کتلوي پروتين يوريا ، هایپو البو مینیا ، هایپر لیپیدیمیا او اذیمیا لیدل کیږي چې پرمخ تلونکی R.F ورسره یوځای وي .

د پښتورگي د عدم کفایې د نورو لاملونو سرچېه د پښتورگي د عدم کفایې پدې ډول کې د پروتين يوريا کچه نه کمیږي . د پرمخ تللې عدم کفایې سره سره ناروغ ادرار کې په ورځ کې ۱۰-۱۱ ګرامه پروتين ضایع کیږي .

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

کله چې د پښتورګي عدم کفایه پرمختګ کوي د هغې سره یوځای د ګلوکوز یوریا په اړوند د پښتورګو قدمه هم لوړېږي چې له کبله یې کیدای شي چې د ډایابت ناروغ په دغه پړاو کې ګلوکوز یوریا ونلري .

په دغه پړاو کې د ACE نهې کوونکې درمل او په خوړو کې د پروتین کموالی توصیه کېږي .
Captopril د ورځې ۷۵ ملي ګرامه په درې کسري دوزونو سره دمړینې Dialysis ، د پښتورګې پیوند او کلنیکي پروتین یوریا ۵۰% راکمولو کې ګټور تمامېږي خو که د سیروم د کریټینین کچه د 2mg/dl ، او پوتاشیم د 6meq/lit څخه لوړ وي او یا ناروغ renal artery stenosis ولري ACE نهې کونکې درمل باید ودرول شي .

په اوسني وخت کې د پښتورګې د دغه ډول عدم کفایې ټاکلي درملنه یوځای د پښتورګې د پیوند په مټ کېږي په دې شرط چې د درملنې په وړاندې مضاد استطباب لکه دزړه او رګونو پرمختللي ناروغی شتون ونه لري .

په لنډ ډول د دغه نفروپتي درملنه په لاندې ډول باید وشي :

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

۲. که پړسوب شتون ولري د مالګې کموالی .

۳. د هایپرټینشن قوي درملنه .

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

د دې موخې دپاره ښه درمل د ACE نهې کونکې درمل دي ځکه هم فشار راټیټه وي او هم پروتین یوریا

۴ که اذیم شتون ولري او دمالگي دکموالی سره ځواب ورنه کړي نو Loop ډایروټیک ورکول

کيږي .

لاندې درمل باید ورنه کړل شي :

Thiazide (ځکه چې هایپر گلايسيميا زیاتوي) ، بیتابلاکر (ځکه چې دمحيطي اوعيو

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 کيږي هغه درمل باید وکارول شي چې میتابولیزم یې په ځیگر کې

صورت نیسي (لکه glipizide او glycoside) .

۷ د ESRF د درملنې لپاره Dialysis .

۸ د پښتورگی پیوند .

د ډیابیت عصبي اختلالات (Diabetic Neuropathy) :

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

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

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

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

اعصاب په ډیابیت کې زیات اخته کيږي خو داخه کیدو میخانکیت یې په بشپړ ډول ښکاره نه دي

خولاندې فرضيې په کې رول لري؛

۱- د اعصابو درگونو بندیدل

sheat کې د هغي د تراکم له کبله د اعصابو د ندي او نورمال جوړښت له منځه ځي .

د ډيابيتيک نيور وپتي طبقه بندي :

I سوماتيک نيوروياتي

چې په دوه ډوله ويشل کيږي ؛

۱- پولي نيوروياتي

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

ب : غير متناظره چې عمدتاً حرکي او Proximal وي .

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

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

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

۱. د زړه او رگونو سيستم کې .

۲. بولي تناسلي سيستم کې .

۳. هاضمي سيستم کې

۴. سوډوموتور سيستم کې

۵. وازو موټور سيستم کې

۶. Pupillary کې .

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

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

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

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

مونو نيورو پتي :

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

اوتونوميک نيورو پتي :

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

Autonomic Neuropathy د هايپرگلاسيميا د کنترول سره د سوماتيک نيوروپتي په پرتله
کمي اړيکې لري او که هايپرگلاسيميا کنترول هم شي نادراً د اعراضو د ښه والي لامل گرځي ،
که چيري د لسو کلونو راهيسي اتونوميک نيوروپتي منځ ته راغلي وي او ښکاره اعراض يې
شتون ولري نو د ۳۰- ۵۰% ناروغان مړه کېږي ، چې د مړينې لامل په اکثره حالاتو کي ناڅاپي
ډول د زړه او تنفس ودرېدل دي چې لامل يې معلوم نه دي هغه ناروغان چي Postural

hypotension لري د مړينې اندازه يې زياته ده

کلینکي څر گندوني :

Postural Hypotension ، په دغه حالت کې دولاړې حالت کې ۲۵ ملي متره دسيماب سيستولیک فشار او ۱۰ ملي متره دياستولیک فشار رانېکته کېږي چې دا په اصل کې درگونو د اتونوميک سيستم عدم کفايه ده ورته کاردکورتيزون په کموالي او د رگونو د ابتدايي اتونوميک دندو په گډوډۍ کې هم ليدل کېږي چې وروستې حالت يې د Shy Drage سندروم په نوم ياديږي چې په کې اکثرا پايراميدل سيستم او مخيخ ددندو گډوډۍ ليدل کېږي او ناروغ هم پوسترول هايپو تينشن لري .

د دمې په حالت کې تکی کار ديا ، Fixed Heart rate همدارنگه دزړه او تنفس ناخاپي دريدل (Sudden –Cardio respiratory arrest) يې نورې څرگندونې دي

۲ — هضمي جهاز :

ناروغ خواړه او مايعات په ستونزمن ډول تيره وي چې لامل يې دمری stonia ده د گيډي ډکوالي ، زړه بد والي او کانگي چي لامل يې د gastroparesis له کبله دمعدې د تخليبي ځنډ دي ، د شپې له خوا نس ناستي (Nocturnal diarrhea) چې بې اختياره غايطه مواد کول يا Fecal incontinence ورسره وي يانه او قبضيت چې لامل يې د کولون اتونيا گڼل کېږي .

۳ — بولي تناسلي سيستم :

بې اختياره ادرار کول ، په سخته سره ادرار کول ، تکراري اتانانات چي لامل يې د مثاني اتونياده ، دجنسي قوت کموالي او Retrograd ejaculation

۴ — Sudomatore System :

په بنسټني طرف کې د خولو نشتوالي يا انهايډروزس د پښو ډټونو لپاره لاربرابره وي او پورتنی طرف کې هايپر هايډروزس (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 د ډيرو خولو په هکله بايد ناروغ وپوهول شي .

۵ — Vesomotor :

په پښو کي دixelوالي احساس او پرسوب

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

۷ — د هايپو گلايسميک Awareness د منځه تگ؛ د هايپو گلاسيميا د اعراضو احساس اصلاً د سيمپاتيک سيستم په مټ کيږي کله چي د نوموړي سيستم گډوډۍ رامنځته شي د هايپو گلاسيميا اعراض نه حس کيږي او هايپو گلاسيميا د مخکيني اعراضو پرته رامنځته کيږي .

په ۳۰% پښو 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 درگونو لاملونه يي زيات مهم دي ، خو سايکولوجيک لاملونه لکه ډيپريشن ، خفگان يا Anxiety او دجنسي اشتها يا Libido کموالي هم په کې رول لري .

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

درملنه :

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

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

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

۲- د Postural هایپو تینشن د درملني لپاره پکار دې چې ناروغان ډیره مالګه وخوري ، په
پنبو کي لاستیک بنډاژ وکاروي او باید ډیروڼه دریږي .

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

۳- Gastroparesis د درملنې لپاره :

Erythromycin , Cisapride , dopamine agonst (metoclopramide)

۴- نس ناستي درملني لپاره :

Lopramid او د پراخه اغیزي درلودونکي اتی بیوتیک

۵- قبضیت دپاره :

Stimulant Laxative (Sienna)

۶- Atonic Bladder د درملنې لپاره سمپاتومیمیتیک درمل لکه

(Carbachol)

او کونین استریز ضد درمل لکه

(distigmine)

۷- د زیاتي خولي کولو درملني لپاره :

اتي کولیزجیک درمل لکه (Propanthelin)

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

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

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

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

پرمختللي درملني توصیه کیږي .

د یابیتک پېښي او ګانګرین :

پېښه د DM د اختلاطاتو لپاره دودیز ځایي دي نو لدې کبله د پښې پاک ساتل ډیر ارزښت

لري .

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

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

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

لا ملونه :

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

فکتورونه پره یامسول ګڼل کیږي ؛

۱- نیورپتي

۲- ایسکیمیا

۳- ورزیات شوي اتان

کلینیکي بڼه :

د نیوروپټي له کبله لاندې اعراض او نښې لیدل کیږي :

پاراسټیزیا ، درد ، اوبړۍ کیدل ، ټپ ، Sepsis ، ابسې ، Osteomyelitis ، Charcots joint

او دگوتو گانگرین

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

دایسکیمیا له کبله کلینیکي بڼه په لاندې ډول ده :

په متقطع ډول گوډ کیدل (Intermittant Claudication) ، ددمي په حالت کې درد ، ټپ ،

Sepsis او گانگرین .

ځني وخت کیدای شي چې ناروغ هیڅ اعراض ونه لري .

د اسکیمیک او نیور وپټیک ټپونو ترمنځ تفریقي تشخیص :

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

لري . په داسې حال کې چې نیور وپټیک ټپ کې پاراسټیزیا ، درد ، او بډی کیدل

(Numbness) شتون لري

۲- په کتنه کې په اسکیمیک ټپ کې تروفیک بدلونونه (لکه ډپوستکي وچوالي ، دوینستانو

کموالي او نور) شتون لري او په نیورو پاتیک کې شتون نه لري .

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

نیورو پټیک ټپ تود او اړونده نبضان یې غټ جس کیږي .

۴- د اسکیمیک ټپ دردناکه او ډېښو په ګوتو او پونده کې لیدل کیږي په داسې حال کې چې

نیورو پاتیک ټپ یې درده او ډېښو تلو کې لیدل کیږي .

درملنه :

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

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

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

کله چې ټپ یا ګانګرین رامنځته شو نو په کار دې چې Callus پوستکي لیري کړاې شي په ټپ

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

وشي چې ژوندي پاتې انساج وساتل شي .

د درملني دوه موخې عبارت دي له :

۱- د اتان درملنه

۲- د ايسکيميا درملنه

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

- د پښو د ویني بهیر باید د کلینیک ، التراسوند او انجیو گرافي په مټ معلوم کړاي شي .
- د کولسترول ښکته کوونکي درمل باید ژر تر ژره پیل شي
- که د پښي ځنډني يا غي تپ شون ولري چې د ستندر ډیریدمنت او انتي بيوتيک درملني سره ځواب ورنه کړي د Platelet څخه مشتق شوي growth factor په ځاي ډول کارول کیږي .
- نا ټاکلي بیتا بلاکر د پښو اسکیمیک تپونو کې نسبي مضاد استطباب دي ځکه دمحیطي ویني جریان کموي .

د طرف د قطع کولو او یا پري کولو استطبابات :

۱- که ناکنټروله اتان شتون ولري .

۲- Osteomyelitis رامنځ ته شوي وي .

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

۴- د یاغي اسکیمیا له کبله په نهایتو کې ددمی په حالت کې درد شتون ولري

د امپوتیشن یا د پنبو تپ لپاره خطري فکتورونه :

- نارینه جنس
- د لسو کالو څخه زیات د ډيابت دوام
- محيطي نیوروپاتي
- د پنبو د جوړښتونو گډوډی، (دهډو کو گډوډی، Callus او دنوکانو پنبه والي)
- محيطي شریانې ناروغي
- سگرت څکول
- دمخکیني تپ یا امپوتیشن تاریخچه
- گډوډه گلاسیمیک څارنه

په ډيابت کې اتانات :

په DM کې اتانات هم د فریکونسي او هم د شدت دنظره زیات لیدل کیږي (البته دا په هغه ډول کې چې سمه گلاسیمیک څارنه شوي نه وي) چې لاملونه یې عبارت دي له :

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

۲- د واسکولرایزیشن کموالي .

هایپرگلاسیمیا د ځینو ارگانیزمونو د ودې او Colonization لپاره لاره برابره وي لکه Candida او

نور فنګسونه

په DM کې دوه ډوله اتانات ترسترگو کیږي :

لومړي هغه اتانات چې په دودیز ډول لیدل کیږي او شدت یې هم زیات وي .

دوهم ځنې نادر انتانات چې دوروستني ډول بيلگي Rhinocerebral mucormycosis د، صفراوي کڅوړې او دبولي لاري امفومياتوس انتانات او بهرني غوړ خيټ يا تهاجمي التهاب (Otitis externa) دي

چې دغه وروستني انتان په ثانوي ډول د باندني auditory کانال دشاوخوا نرمو انساجو Pseudomonas aeruginosa د انتان له کبله رامنځته کېږي چې دغوړ د درد او افزاتو راتلو سره پيل کېږي او د Mastoid د هډوکو پرمختللي تخریب په کې رامنځ ته کېږي چې بالاخره د کوپري اعصابو (V, VII, VIII) سحایا ته رسېږي. د درملني لپاره په چټک ډول د نکروتیک انساجو Debridment او دوام داره (کم تر کمه ۴-۶ اونیو) انتي بیوتیک درملنه ترسره کېږي. بل ډول یې Rhinocerebral mucormycosis یوه عاجله نکروتاینگ انتاني پېښه ده چې عامل یې فنگس دی او په نارمل خلکو کې دناروغۍ لامل نه کېږي. مگر په لوړه گلاسیمیا او اسیدی PH کې ښه او چټکه وده کوي.

ناروغۍ دپړې څخه د یو کوچني سکار په ډول پیل کوي او بیا دپړي شاوخوا ساینس، سترگو او دماغ ته ځان رسوي او اعصاب او رگونه تخریبوي اکثراً وژونکي وي. د درملني لپاره یې د نکروتیک انساجو Debridment او د فنگسو ضد درمل «امفوترایسن B» توصیه کېږي.

دودیز انتانات عبارت دي له نمونیا، UTI او دپوستکي انتانات. د تنفسي سیستم انتانات کټ مټ د غیر دیابتي خلکو انتاناتو په ډول دي خو زیات پتوجن یې گرام منفي انتانات، Staph aureus او Mycobacterium Tuberculosis گڼل کېږي. د Franculosis، سطحي کانډیدیايي انتاناتو او Vulvovaginitis پېښې زیاتي لیدل کېږي.

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

اتنانات د ګلاسیمیا کنټرول ګډوډی او ناروغ د DKA په لوری بیایي که د Type 1 DM ناروغ چې دانسولین درملني لاندې وي او اتنان سره مخ شي نو دانسولین دوز باید په سلو کې ۲۵ زیات کړي او د Type 2 DM ناروغ کي اتنان دوام پیدا کړي او باید انسولین درملنه ورته پیل شي دغه ناروغان باید پوه کړای شي چې هیڅ کله هم دانسولین دوز کم یا قطع نه کړي ولو که زړه بدوالي هم ولري او دخولې دلارې خواړه ونه خوري او په عوض کې یې دویني ګلوکوز باید په تکراري ډول وګوري او دبیرني درملنې لپاره دې غوښتونکې شي د یابیتیک ناروغانو ته په کار چې د نمو کاک واکسین او هر کال دانفلونزا واکسیت تطبیق کړي .

د دیابت حاد اختلاطات

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

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

لا ملونه :

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

د DKA تشديدونکې فکتورونه :

د DKA درې غټ تشديدونکې فکتورونه عبارت دي له :

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

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

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

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

پتو جنيزيس :

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

د DKA بنسټيزه بيوشيميك بڼه د هايپر گلاسيميا ، هايپو کيتو نيميا او ميتابوليک اسيدوزس

څخه عبارت دي .

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

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

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

کیتو زس او میتابولیک اسیدوزس :

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

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

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

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

که څه هم د Keto Stick په مټ د پلازما د کیتون په باره کې معلومات حاصلولی شو خو نوموړې کتنه په بشپړ ډول د پلازما د کیتون د کچې استازې توب نه شي کولای او یواځې د پلازما د اسیتواسیتیسټ او اسیتون کچه رابندولی شي نو په دې حساب یو Semi Quantative کتنه گڼل کیږي .

کلینیکي بڼه :

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

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

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

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

د DKA په ځینو ناروغانو په ځانگړي ډول ماشومانو کې د گیلې درد شتون لري که څه هم دسیروم امایلز کچه لوړه وي مگر په نادر ډول د DKA سره Poncreatitis یو ځای وي .

Leuckoytosis چې تل شتون لري لامل یې بنیایي دستریس (Stress) وړاندې غبرگون وي او اړینه نه ده چې تل باید اتان شتون ولري .

د ناروغۍ په پیل کې کیدای شي چې تبه نه وي چې لامل یې بنیایي د اسیدوزس له کبله د وازوډای لیشن (Vasodilatation) شتون وي . د پر مختللي ډیهایدریشن له کبله دهایدروجن ایون او کیتون یاډیس اطراح گډوډیږي چې اسیدوس ته زیاتوالی بڼې او کله چې PH د ۷ څخه رانښکته شي نو د PH پورې اړوند انزایماتیک سیستم د بدن په اکثر و حجرو کې خپله اغیزمنه دنده د لاسه ورکوي نو ځکه په ناتداوي شوي پر مختللي DKA کې مړینه خامخا ده .

اختلاطات :

۱- د ماغې اذیما : دماغې اذیما په چټک د وینې د گلو کوز د ښکته والی او یا هاپيو تونیک مایعاتو د کارولو له کبله رامینځته کیږي د مړینې کچه یې زیاته ده د درملنې لپاره یې مانیتول او اکسیجن کارول کیږي .

۲- ARDS علت يي شرياني هايپو کسيما او پلمونري انفلتریشن دي .

۳- ترمبو امبوليزم

۴- D.I.C په نادر ډول

۵- حاده دورانې عدم کفايه

۶- هايپو ترميا

۷- د درملنې اختلاطات لکه هايپو گلاسيميا ، هايپو کليما او پلمونري ازيما

۸- د هضمي جهاز دپورتنې برخې وينه بهيدنه

۹- که انسولين مخکې اويي وخته قطع شي نو Rebound کيتو اسيدوزس رامنځته کيږي .

۱۰- بل اختلاطي لکتیک اسيدوزس دي (لامل يي د پهايديریشن ، شاک ، اتان ، او دانساجو

هايپو کسيا ده .

لابراتواري کتنې او تشخيص :

د نارغۍ په خپل وخت سره پيژندل ډير اهم دي ځکه چې له مخې يې په بيرنې ډول درملنه پيل

کيږي د ناروغۍ اهمې لابراتواري کتنې عبارت دي له هايپر گلاسيميا ، کيتوزس ، او

ميتابوليک اسيدوزس څخه . يو لړ نوري ميتابوليکې گډوډۍ هم رامنځته کيږي چې عبارت دي

له باي کاربونيټ کچه د 10mmol/Lit څخه کمه وي ، د شرياني وينې PH کموالی ، که څه هم چې

د بدن عمومي پوتاشيم کم وي خو د ناروغۍ په پيل کې کيداې شي چې د سيروم پوتاشيم د

اسيدوزس له کبله په کمه اندازه لوړ وي ، همدا ډول د سوديم کلورايد او فاسفورس په DKA کې

کميږي مگر د پهايديریشن او هايپر گلاسيميا له کبله په سيروم کې د هغې صحيح او سم انعکاس

نه کيږي . B.U.N او Creatinin هم لوړ وي چې علت يې د رگونو دنده کې د حجم کموالی دی

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

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

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

د سيروم سوديم د سيروم دهر 100mg گلاسيميا لوړوالی سره 1,6meq رابنکته کيږي .

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

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

دانیون گپ زیاتوالی :

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

ادرار د کټون باډې دپاره (+) Strong وي)

دوینې PH او باې کاربونیټ ټیټ وی

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

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

تفریقي تشخیص

۵ نمبر جدول کې د دیابت ناروغ کې د کوما لابر اتواري تشخیص ښودل شوي دي

(۵) نمبر جدول د دیابت ناروغ کې د کوما لابر اتوري تشخیص

ادرار		پلازما		ناروغی	
گلکوز	اسیتون	گلکوز	باې کاربونیټ	اسیتون	
(-)	+ یا -	ښکته	نورمال	(-)	هایپو گلاسیمیا
(+++)	(+++)	لوړ	ښکته	(+++)	دیابتيټیک کیتو اسیدوزس
(+++)	(-)	//	نورمال یا لږ ښکته	(-)	نان کیتوټیک هایپراسمولر حالت
- یا +	- یا +	نورمال یا لږ لوړ	ښکته	- یا +	لکتیک اسیدوزس
- یا +	- یا +	کیدای شي چې ښکته وي	نورمال یا ښکته	- یا +	الکول یا نور توکسيک درمل
- یا +	-	اکثره لوړ	نورمال	-	C.V.A د کوپړۍ تريضض
- یا +	-	لوړ یا نورمال	ښکته	- یا +	يوريميا

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

۱- د لنډې اغيزې لرونکې انسولين تطبيق

۲- د مايعاتو معاوضه

۳- د پوتاشيم معاوضه

۴- که اتان شتون ولري اتې بيوتیک درملنه

انسولين :

لمرې باید ريگولر انسولين يو لوډينگ دوز 0.15 unit/kg د وريد دلازې ورکړاې شي او بيا دهغې وروسته 0.1 unit په هر کيلو گرام وزن د بدن په هر ساعت کې دوامداره انفيوزن په ډول او يا هر يو ساعت وروسته د عضلې زرق په ډول ورکړو چې دا په اکثره ناروغانو کې د انسولين کمې معاوضه کوي او که چيرې دانسولين کموالی معاوضه شي نو د اسيدوزس په کموالی کې مرسته کوي چې د کبله يې ځگر ته د ازادو شحمي اسيدونو داخليدل او د کيتون باډې جوړيدل کميږي او بدن څخه د کيتون باډې ايستل هم سمون مومي .

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

د وينې د گلو کوز د زيات ښکته راوړلو څخه بايد ډډه وشي ترڅو د هايپو گلاسيميا او دماغې ازيميا څخه مخنيوي وشي کله چې دوينې د گلو کوز غلظت 250 mg/dl ته رابښکته شي د انسولين دوز بايد په يو ساعت کې د ۱-۴ يونټ پورې راکم شي .

د پوستکې لاندې دانسولين زرق بايد تر هغې وځنډول شي چې ترخو په نارمل ډول ناروغ

دخوړلو او ځکلو وړتيا پيدا کړي .

د مایعاتو معاوضه :

د DKA ټولو ناروغانو ته بايد د مایعاتو معاوضه د وريد دلارې په عاجله خونه کې د DKA د

تشخيص وروسته سمدستي تر سره شي که څه هم چې ناروغ دخولې دلارې د خوړلو وړتيا ولري

(کيداې شي دخولې دلارې اخیستل شوي مایع په سم ډول جذب نه شي) .

د درملنې دپاره دحجرې څخه دباندې مایع د معاوضې لپاره درې لیتره (۹، ۰% سودیم کلوراید)

او دحجرې ددنتې مایع د معاوضې لپاره درې لیتره Dextrose بايد تطبیق شي . په چټک ډول

rehydration د DKA په ناروغانو کې ځانگړې اهمیت لري . ځکه د rehydration پرته توصیه

شوي انسولين انساجو ته پوره نه رسیږي .

لمري بايد دحجرې څخه دباندې او بيا دحجرې دنتې مایعات معاوضه شي د سلین (۹، ۰%) یو یو

لیتر په اولو دوه ساعتو کې او وروسته بیا د درې سوو څخه تر پنځه سوه ملي لیتره مایع په ساعت

کې ورکړل شی .

د دیهایدریشن کچه بايد په ډیرې پاملرنې سره وارزول شي ځکه که کم تر کمه د ۳-۴ لیتره مایع

په اتو ساعتو کې ور نه کړل شی د درملنې په بڼه والي کې ستونزې پيدا کیږي او که د مایعاتو

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 ځای

۴۵، ۰% سلین تطبیق کیږي .

د حجرې دنتې مايعات خامخا د ۵% يا ۱۰% Dextrose په مټ معاوضه شي او دسلين په مټ

معاوضه نه شي او کله چې د پلازما د گلو کوز کچه 250mg/dl ته رانېکته شي بايد د ۵%

ډيکستروز انفيوژن پيل شي او دپلازما دگلو کوز کچه په همدې بريد کې وساتل شي .

د پوتاشيم معاوضه :

د کانگو او ادرار دلاري 200meq پوتاشيم ضايع کيږي خو څرنگه چې داسيدوزس له کبله د حجرې

د ننه پوتاشيم د حجرې څخه د باندې مسافې ته بې ځايه کيږي د انسولين درملنې څخه مخکې د

سيروم دپوتاشيم کچه نارمل او يا لږ څخه لوړه وي خو کله چې اسيدوزس سمون ومومي او پوتاشيم

بيړته د حجرې دننه ته ننوځي نو که ناروغ ته پوتاشيم ورکړل شوي نه وي هايپو کلميا رامنځته

کيږي .

که ناروغ يوريميا ونه لري او د پښتورگو دندې نارمل وي د درملنې دپيل څخه دوه درې ساعته

وروسته $10-30\text{meq}$ په ساعت کې د انفيوژن په ډول پوتاشيم ورکول کيږي خو که د درملنې دپيل

څخه مخکې د سيروم پوتاشيم کچه په نامناسب ډول نارمل يا ټيټه وي نو په کار ده چې ژر تر ژره د

پوتاشيم معاوضه وشي 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 شي ځکه کيدای شي چې ناروغ به دپښتورگو

په دندو کې څه ستونزې ولري يعنې کيدای شي چې ناروغ به په Renal Failure اخته وي .

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

هايپر کليميا نښې په کې ولټوو .

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

د فاسفورس معاوضه :

نادراً معاوضوې درملنې ته اړتیا پېښېږي خو که پر مختللي هایپو فاسفو تیمیا (1mg\dl) شتون ولري نو کم مقدار فاسفیت د پوتاشیم مالګې په ډول ورکول کیږي .

دانتان درملنه :

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

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

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

- ۱- ناروغ په تکراري ډول د کپیلري وینې ګلو کوز معلوم کړي .
- ۲- کله چې ګلاسیمیا د 300mg \dl څخه لوړه شي په ادرار کې دی کیتون باډي معلوم کړي .
- ۳- د هایډیریشن په مخه دې ډیرې اوبه وڅکي .

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

۵- که چیرې ناکنټروله هایپر گلاسمیا ، دیهایدریشن او دوامداره کانګې شتون ولرې د طبي مرستې لپاره دې غوښتونکې شي .

که دغه ستراتیژي تعقیب شي نو DKA په خپل وخت تشخیص او دروغتون څخه د باندې یې هم درملنه کیدای شي .

د بای کاربونیټ معاوضه :

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

عمومي اهتمامات :

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

۲- د ناروغې تشخیص باید د هایپر گلاسمیا ، کیتون باډي ، او میتابولیک اسیدوزس د شتون له مخې تایید شي .

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

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

۵- په اولو ۲۴ ساعتونو کې د کپیلرې وینې د گلو کوز هر ۱-۲ ساعته وروسته ، الکترولایتونه

، پوتاشیم ، بای کاربونیټ ، فاسفورس ، انیون گپ هر ۴ ساعته وروسته وکتل شي .

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

۷- د معدې دحادي پراختيا دمخنيوې دپاره دې نړو گاستریک تیوب تطبيق شي .

۸- د مایعاتو د تطبيق په خاطر دې CVP لین تطبيق شي .

۹- د ژورو وریدونو د ترمبوزس د مخنيوې لپاره دې پوستکي لاندې هیپارین (په کوماتوز ، زړو

او چاغو ناروغانو کې) تطبيق شي .

د DKA ناروغ باید تر ۲۴ ساعتو پورې وساتل شي او کله چې ناروغ د کیتو اسیدوزس څخه ووت

د خولي دلارې غذا توصیه کيږي .

(خو ځلي په کم مقدار سره)

وروستی درملنه :

کله چې ناروغ د DKA څخه ووت او دخولي دلارې دخوړلو وړتيا يي پيدا کړه د انسولين د

پوستکي لاندې ، زرق دوز پیل کيږي او د ورید دلارې انسولين د هغي څخه دیرش دقيقې وروسته

قطع کيږي .

انزار :

د DKA له کبله مړينه په ځوانو ناروغانو کې د درملنې دبنه والې له امله راکمه شوې ده خو په زړو

ديابيټیک ناروغانو ، هغو ناروغانو کې چې په ژوره کوما کې وي او هغو ناروغانو کې چې درملنه

يې په ځنډ سره تر سره شوې وي اوس هم يو غټ خطري فکتور دي .

د MI شتون او دکولمو انفارکشن چې د دوامداره هايپو تينشن په تعقيب رامينځته کيږي خراب انزار لري که ناروغ دپښتورگو عدم کفايه ولري او يا دپښتورگو مخکيني ناروغۍ ولري بيا يې هم انزار خراب دي ځکه چې پښتورگي دالکترولايتونو او PH په معاوضه کې ډير رول لري .

د ماغي ازيما بل اختلاط دی چې د مخنيوي دپاره يې بايد هايپر گلاسيميا په چټک ډول رانښکته نه شي . او که په اولو ۲۴ ساعتو کې گلاسيميا 200-300mg\dl ترمنځ وساتل شي ددې اختلاط د رامنځ ته کيدو خطر کميږي .

هايپر گلاسيمياک هايپر اسمولر حالت

Hyperglycemic Hyper Osmolar State (H.H.S)

HHS په ديابت کې د هايپر گلاسيميا دوهم ډول دي چې په کې پرمختللي هايپر گلاسيميا ، هايپر اسمولاليتي او ديهيدریشن د وصفي کيتوزس پرته شتون لري په هغو ناروغانو کې چې ديابت يې تر اوسه پورې پيژندل شوي نه وي او يا mild type 2 DM لري ليدل کيږي ناروغان اکثره دمنځني او يا زوړ عمر خاوندان وي پيښي د DKA په تناسب کمې دي . کله چې د سيروم اسمولاليتي د 310mosm\kg څخه زياته شوه خوبجن حالت او کانفيوژن او کله چې 320-330mosm\kg څخه زياته شوه کيداي شي چې کوما رامينځته شي .

اوس د امريکا د ديابت ټولنه هايپر گلاسيمياک هايپر اسمولر ناروغان کيتوتیک کوما پرځاي دي ناروغۍ ته د هايپر گلاسيمياک هايپر اسمولر سيټيت نوم ورکړی دی .

ددې ناروغې يوازي ۱۰% ناروغان په کوما کې دي او ددې ناروغې Hall mark دا دي چې دپرمخ تللي دي هايديریشن سره د گلوکوز کچه په کې د 600mg\dl او هايپر اسمولاليتي په کې 320mosm\kg څخه زياته وي .

تشديد کوونکې فکتورنه :

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

پتو جنيز س :

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

د انسولين د نسبي نشتوالي له کبله د ناروغانو په عضلاتو ، ځيگر او شحمي انساجو کې د گلو کوز لګښت کم او د تنبه شوې هايپر گلوکاګونوما له کبله د ځيگر گلو کوز جوړېدل زیاتېږي او په پایله کې کنټرولې گلو کوز یوريا او داوبو ضیاع رامنځته کېږي . که چېرې ناروغ د هر دلیل له مخې ددې وړتیا ونه لري چې په مناسب ډول ضایع شوی مایعات بیرته واخلي (دبیلګې په ډول د حادو او ځنډنیو ناروغیو له کبله) نو په ناروغ کې پرمخ تللې دیهایدریشن رامنځته کېږي او کله چې د پلازما حجم رانښکته شونو له کبله یې د پښتورگو عدم کفایه لیدل کېږي او ددې څخه وروسته پښتورگې ددې وړتیا د لاسه ورکوي . چې گلو کوز اطراح کړي چې په پایله کې د وینې د گلو کوز کچه نوره هم زیاتېږي او پرمخ تللې هايپر اسمولالیتې ددې لامل کېږي چې د ناروغ د شعور حالت ګډوډ او ان تردې چې د کوما لامل هم شي .

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

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

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

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

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

لا براتواري کتنې :

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

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

الف : سلین :

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

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

د مایعاتو په معاوضه کې بنسټیز ټکي دادې چې د ناروغ ادرار باید په یو ساعت کې ۵۰ ملی لیټره او یا دهغي څخه زیات وساتل شي .

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

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

انزار :

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

ډيابيتس ميليتس او جراحي :

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

هامونونه په خپل وار سره د Proteolysis او Lipolysis , Gluconeogenesis , Glycogenolysis

لامل کيږي که يو وگړي په ډيابت اخته شوي نه وي نو د نوموړو هامونونو افراز د انسولين د زيات افراز په مټ تر اغيزې لاندې راځي او پورته يادې شوې پېښې منځته نه راځي خو څرنگه چې DM کي انسولين يا هيڅ نشته يا کم دي يا يې بيالوژيکي اغيزې نشته نو يا دوشو هامونونو د افراز له کبله په ناروغ کي يو حاد غير معاوضي ميتابوليک حالت منع ته راځي چې DKA ورته وايي چې دوامداره لوږه د غه حالت نور هم خرابوي د بلې خوا د هايپر گلاسيميا له کبله د سپينو کريواتو فگو ساتيک اغيزې هم گډوډيږي او د اتان په وړاندې د عضويت ټينگار (مقاومت) کميږي او په پايله کي د جراحي زخم جوړېدل وروسته غوږيږي نو ځکه په کار دي چې د جراحي عمليات ډير ښه پلان شي او هم بايد هڅه وشي چې د عمليات په اوږدو کي هايپو گلاسيميا رامنځته نه شي ځکه د انسيتيزي لاندې ناروغ کي د هايپو گلاسيميا تشخيص ستونزمن کار دي او خطرناک راتلونکي لري .

د جراحي عمليات څخه مخکي د ناروغ ارزونه :

- ۱- د ناروغ د زړه رگونو او پښتورگو دندې بايد په دقيق ډول و ارزول شي .
- ۲- نيوروپاتي په ځانگړي ډول د اوتو نوم نيوروپاتي بايد په ناروغ کي ولټول شي .
- ۳- د ناروغ گلاسيميا بايد د HbA1c د اندازې او په ورځ کي څلور ځلې خوږو څخه مخکي (Pre Prandial) گلوکوز د اندازې په زريعه وڅارل شي .
- ۴- د ناروغ په درملنه بايد يو نظر واچول شي په دې معنا چې داوږدې اغيزې لرونکي انسولين بايد د منځني او يا لنډي اغيزې لرونکي انسولين باندې بدل شي که ناروغ Metformin يا

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

پيل شي

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

د ټولو ناروغانو بايد کمه ترکمه دوه درې ورځې د عمليات څخه مخکې د وينې گلو کوز په مناسب ډول وڅارل شى . انستيز لوگ بايد د DM په هکله مخکې تر مخکې خبر کړاې شى هر څومره چې امکان لري عمليات دې سهار وختي وشى د عمليات په سحر ناروغ انسولين او يا دخولې دلارې هايپو گلاسيمیک درمل نه اخلې . د ناروغ دوينې الکترولايټونه ، گلو کوز او يوريا بايد معلوم کړاې شي .

که ناروغ په Type 1 DM باندې اخته وي د سهار په ۸-۹ بجو دې د ۵۰۰ ملي ليتره ۱۰% دکستروز انفیوژن د ورید دلارې پیل شي چې په هغې کې د ۱۰-۲۰ یوټه کرسټل انسولين او ۲۰ ملي مول بوتاشيم ورزيات شوې وي د مایع چټکتيا بايد په یو ساعت کې ۱۰۰ ملي ليتره وي .

د وينې گلو کوز يې هر ۲-۴ ساعته وروسته وکتل شى او گلاسيميا 11mmolNit-5 کې

وساتل شى .

که ناروغ په Type 2 DM اخته وي او جراحي لوي عمليات پرې تر سره کيږي نو کټ مټ د Type

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

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

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

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

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

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

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

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

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

۱- د گلاسیمیا سم کنټرول

۲- د هایپر تینشن قوي درملنه

۳- د ستاتین په مټ د کولسترول راکمول

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

الف: ترمبولایزس یا فبرینولایزس

ب- اسپرین درملنه

ج- د ورید دلارې انسولین

د E.C.G نهې کونکې درملو تطبیق

د میو کار دیل انفارکشن دوهمې مخنیوې

۱- اسپرین ۲- بیتا بلاکر ۳- ACE نهې کونکې درمل ۴- د پوستکې لاندې انسولین ۵

- د ستاتین په مټ د کولسترول راکمول

د امیدواری د وخت دیا بیتس

(Gestetional Diabetes Melites)

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

په GDM کې د ۵- ۱۰ کلونو په موده کې نژدې ۵۰% ښځو کې Type2 DM راولاړیږي ، او کله کله امیدواری کولای شي چې Type 2 DM هم شدید کړي په ټولیز ډول په U.S کې د G.D.M پیښي ۴% دي که څه هم چې G.D.M کمه او غیر عرضي هایپر گلاسمیا ورکوي خو د هایپر گلاسمیا له کبله په جنین د موربیدیتي او مړینې د مخنیوې په موخه باید درملنه وشي چې اکثره انسولین ته اړتیا پیدا کوي لاندې حالتونه حامله ښځو کې د GDM د پیدا کیدو لپاره لوړ رسک لري چاقې ، گلو کوز یوریا او دیا بیت دقوي فامیلی تاریخچې شتون د امیدواری وروسته هر څومره ژر چې امکان ولري باید د GDM دپاره پلټنې وشي بهتره به دا وي که امکان ولري د

امیدواری ۲۴-۲۸ اونيو کې بايد ټولو حامله ښځو کې د GDM دپاره څېړنه وشي غیر دهغه

ښځو څخه چې د GDM دپاره د کم خطر کتگورې کې وې او هغه دا دي :

۱- که عمر يې د ۲۵ کالو څخه کم وي .

۲- د امیدواری څخه يې مخکې وزن نورمال وي .

۳- داسې يو نژاد پورې اړه ولري چې دنوموړې ناروغې رسک په کې کم وي لکه اروپايان ۴- په

لومړې درجه نژدې خپلوانو کې يې DM پيژندل شوې نه وي .

۵- غیر نورمل گلو کوز توليرانس تاريخچه ونه لري .

که يوه حامله ښځه کې RBS په اتفاقي ډول 200mg\dl او يا دهغي څخه پورته شو او د 126mg\dl

او يا دهغي څخه لوړ F.B.S په مټ تائيد شو نو تشخيص ښکاره او نورو ازموينو ته اړتيا نشته خو

که پورته ډول نه وي او وغواړو چې ۲۴-۲۸ اونيو حامله ښځو کې G.D.M دپاره پلټنې وکړو نو د

50gm OTT د يو ساعت لپاره او 100gm OTT دوه ساعته وروسته ورکوو او د اړتيا له مخې درې

ساعته OTT تر سره کوو که لاس ته راغلي دوه يا درې پايلې دلاندې لوړو بريدونو سره مساوي او

يا دهغي څخه لوړ وي په G.D.M دلالت کوي . خو په عمومي ډول دوخت دضیاع د مخنيوي په

خاطر 2hours OTT تر سره کېږي .

په لوړه ۹۵ ملي گرام په هر ديسي ليتر ، يو ساعت وروسته ۱۸۰ ملي گرامه په هر ديسي ليتر ،

دوه ساعته وروسته ۱۵۵ ملي گرام په هر ديسي ليتر کې او درې ساعته وروسته ۱۴۰ ملي گرام

په هر ديسي ليتر کې .

دېلې خوا په اميدواري کې د انسولين په وړاندې ټينگار (Resistant) پيدا کېږي چې ددغه

ټينگار له کبله د انسولين د کچې زياتوالي ته اړتيا ليدل کېږي چې په پايله کې د انسولين د اړتيا زياتوالي DM تشديدوي .

څرنگه چې د گلو کوز زياتوالي د جنين (Fetus) په بشپړتيا باندې Teratogenic اغيزه لري ځکه گلو کوز د پلاستنا څخه تيرېږي چې په پايله کې د مور د دوران د هايپر گلاسيميا له کبله د جنين دوران کې هم هايپر گلاسيميا رامنځته کېږي چې د جنين د بېتا حجرې تېبه او زيات انسولين افرازوي چې انسولين د انابولیک او وده ورکوونکې اغيزې درلودلو له مخې د جنين د ودې د زياتوالي (Macrosomia) لامل کېږي .

د اميدواري څخه مخکې د Conception په وخت کې او د اميدواري په جريان کې په کار دې چې د يوې د بابت لرونکې نسجې گلاسيميا د نارمل په شاوخوا کې وي که د Conception څخه وروسته او غړو د جوړېدو په وخت کې هايپر گلاسيميا شتون ولري نو په ماشوم کې د Congenital mal formation لامل کېږي .

د G.D.M ماشومانو کې د ولادې گډوډيو چانس ۲-۱۲% دې په داسې حال کې چې د غير د بابت ټيک نسجې ماشومانو کې ۲% دې او دا هغه غټې ولادې گډوډۍ دي چې په راتلونکې کې د ماشومانو ژوند په شديد ډول اغيزمن کوي او د سمون لپاره يې غټو جراحي عملياتو ته اړتيا ليدل کېږي .

او هغه دا دي :

۱- د مرکزي عصبي سيستم نيمگړتياوې لکه هايډرو سيفل (Hydro Cephalus) او

Spinabifidia

۲- د زړه ګډوډۍ، لکه A.S.D ، V.S.D ، د غټو رګونو د ځای بدليدل (Trans Position of great

Vessels)

۳- د رګتم یا مقعد اتریزیا

۴- د پښتورګو انومالې لکه: د پښتورګې نشتوالی او پولې سیسټیک پښتورګې.

۵- د احشاوؤ سرچپه کیدل (Situs in Versu)

د ډيابت له کبله په حامله ښځو کې لاندې ستونزې پيدا کېږي :

۱- د مې ماشوم زیږول

۲- Eclamsi او Pre eclamsia

۳- Poly hydroamnious

۴- Prematurity یا دوخت څخه مخکې د ماشوم زیږون.

۵- د کم وزن ماشوم زیږول

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

په نوې زیږیدلې ماشوم کې چې ډيابتيک مور څخه زیږیدلې وي لاندې ستونزې پيدا کېږي :

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

ګلاسیمیا ، د شکل ولادې ګډوډۍ .

دغه اختلالات په دریم ترایمستر کې د هایپر ګلاسیمیا له کبله پيدا کېږي .

د امیدواری په وخت کې د DM درملنه :

۱- که چېرې د یا بېټیک ښځه وغواړي چې امید واره شي پکار دي چې امیدواره کیدل یې د پلان له مخې صورت ونیسي .

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

الف : دوینې د گلوکوز ښه څارنه او ساتنه .

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

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

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

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

۱- د خولې لارې هایپو گلاسیمیک درمل مضاد استطباب دي .

۲- د وزن کموالي هم نه توصیه کیږي ځکه ښايي چې د جنین وده به اغیزمنه شي .

۳- د ماشوم د نارمل روغتیا لپاره د انسولین Intensive درملنه چې ورسره یو ځای د ناروغ د خوا خوځې د وینې گلوکوز اندازه شي کارول کیږي هڅه باید وشي چې هم د لوړې او هم د موړتیا په حالت کې گلاسیمیا د نارمل په شاوخوا کې وساتل شي او د هایپو گلاسیمیا څخه مخنیوي وشي .

د زیږون پر مهال د ډیابت څارنه :

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

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

د خوار ځواکي ډیابیتس میلټس :

Malnutrition Related diabetes Mellitus MRDM

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

لامل يې تراوسه پورې سم ښکاره شوې نه دي په ځينو پيښو کې جنتيک فکتورونه رول لري که څه هم چې په غوڅ ډول د اتساناتوکړونې هم ښکاره نه دي خو ځينو څيړنو کې د CMV , Mumps او اتيپيکل نمونيا رول ښکاره شوې دي په کم احتمال سره او تو ايميون پيښې په کې رول لرلې شي .

څرنگه چې زياتې پيښې په خوار ځواکه وگړو کې ليدل شوي دي نو امکان لري چې خوارځواکۍ به په کې ښکاره او متبارز رول ولري او داسې وړانديز کيږي چې ځنې غذايي توکسينونه به د خوارځواکه ناروغانو په پانکرص باندې ناوړه اغيزه ولري چې په دغه ډله کې دحاره منطقويو نبات چې Cassava نومېږي متهم بلل کيږي .

ډولونه : دوه ډوله لري چې عبارت دي له :

۱ — Fibro Calculus Pancreatitis ديابت ميليتس

۲ — Protein deficiency ديابت ميليتس

چې اول ډول کې يې د ديابيتس د اعراضو سربيره د گيډې ډپورټنې برخي دردونه ليدل کيږي مگر په دوهم ډول کې نه وي په لومړي ډول کې د ناروغۍ پيل د پانکرص ډاکزوکراين د ندوگډوډيو څخه وي او وروسته بيا په يو ناپېژندل شوې ميخانيکيت د پانکرص اندوکراينې گډوډۍ هم رامنځته کيږي په دوهم ډول کې ناروغ د کوچنې والي دوخت د خواځواکۍ له کبله د بيتاحجرو کتله کمه او DM رامنځته کيږي .

کلينيکي بڼه :

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

ولري اخته کيږي د ناروغۍ مهم اعراض عبارت دي له: پولي فيجيا ، پولي ډيپسيا ، پولي يوريا او پرمخ تللي ډنگرتوب (Emaciation) اکثره ناروغان د گيډي درد لري چې اکثره ديابيتس د پيل څخه څو کاله مخکې خوکيداي شي چې په يو وخت کې د گيډي درد او ديابيتس نور اعراض رامنځته شي کله کله کيداي شي چې وروسته هم راپيداشي دغه ناروغان کيداي شي چې سټيوريا هم ولري چې شدت يې د شحم دمقدار پورې اړه لري په پرمخ تللي حالت کې کيداي شي چې غايطه مواد په بشپړه ډول غور وي .

اختلاطات :

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

تشخيص :

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

۱- لوړ کالورې غذايي رژيم چې زيات مقدار يې کاربوهايډریت وي ترڅو Emaciation تداوي کړې شي .

۲- انسولين درملنه : لوړ دوز (150-60) واحد د ورځي ان تر ۲۳۰ واحد پورې په ورځ کې ډیر ناروغان په دغه دوز انسولين د تطبيق څخه تينسته کوي خو که تطبيق يې کړې په يو کال کې ناروغ وزن اخلي .

۳- سلفو نايل يوريا اغيزه نه لري .

هايپو گلاسيميا Hypoglycemia

تعريف :

يو کلينيکی سندروم دې چې د ډول ډول لاملونو له کبله د پلازما گلو کوز په دې کچه را کميږي چې ناروغ کې د نيورو گلايکوپينيا اعراضو د رامنځته کيدو لامل گرځي که څه هم چې ځنې وخت هايپو گلاسيميا داسې تعريفېږي چې کله د پلازما گلو کوز کچه د $40-50\text{mg/dl}$ ته را شکته شي خو بايد ووايو چې هايپو گلاسيميا له کبله د رامنځته کيدونکو اعراضو قدمه او دهغي په وړاندې فزيالوژيک غبرگونونه د کلنيک له نظره پراخه ډگر لري او تل يو شان نه وي نو ځکه د هايپو گلاسيميا د تشخيص لپاره بڼه معيار د ويپل درې لنگه (Whipple traid) ده چې عبارت ده له :

۱- د هايپو گلاسيميا د اعراضو شتون

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

۳- د پلازما د گلو کوز د کچې لوړوالي وروسته د هايپو گلاي سيمیک اعراضو د منځه تگ

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

تصنيف بندي (Classification)

هایپو گلاسیمیا په دوه ډولونو ویشل کیږي چی عبارت دي له :

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

ډیرې پېښې د DM د درملنې په بنسټ رامنځته کیږي

د هایپو گلاسیمیا پټو جنیزس :

هایپو گلاسیمیا هغه وخت پیدا کیږي کله چې د ځگر گلوکوز اوت پوت پدې کچه ټیټ شي چې د محیطي انساجو په مټ د گلوکوز اخیستنې (uptake) پوره نه کړي شي د ځگر د گلوکوز اوت پوت په لاندې ډول کیدای شي چې ښکته شي :

۱- د انسولین په ذریعه د ځگر د گلايکوجینولایزس او گلو کونیوجینزس نهی کیدل

۲- د ځگر د گلايکوجن د ذخایرو خالي کیدل : خوار ځواکي (Malnutrition) دوامداره لوږی

مشق اود ځگر د پرمختللي ناروغیو له کبله

۳- د گلوکونیوجینزس گټوډي (د بیلگي په ډول د الکولو خوړلو وروسته) په اولنۍ حالت کې

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

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

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

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

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

۲- ځينې وځيمي ناروغۍ لکه د زړه ، پښتورگي ، او څگر عدم کفايه او sepsis

۳- دوامداره لوږه (starvation)

۴- اندوکرايني ناروغۍ لکه د کورتيزون ، وډي هورمون ، گلوکاگون او ابي نفرين کموالي

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

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

۶- داخلي هايپرانسولينيزم: لکه انسولينوما اودانسولين اکتايک افراز

۷- د کوچنيوالي او ماشومتوب ددوري ناروغۍ

د DM ميندو څخه زيږيدلي ماشومان ، ولادي هايپرانسولينيزم ، د ځيني اترايمونو ارثي نيمگړتيا

۸- پوست پرانديل لکه reactive هايپوگلاسيميا ، ايتانول له کبله هايپوگلاسيميا

۹- Factitious دانسولين او سلفوناييل يوريا له کبله

په ډيابت کې هايپو گلاسيميا

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

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

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

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

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

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

مگر نادراً تل پاتې عصبي نيمگړتيا وې ليدل کيږي او Type 1 DM ۲-۴ % مړينه د هايپو

گلاسيميا له کبله رامنځته کيږي

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

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

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

۲- د مشق (exercise) زياتوالي

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

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

۵- انسولين clearance کم شي لکه R.F کې

۶- د غذا نه خوړل يا ناوخت خوړل .

د هايپر گلايسيميا کي کلينيکي بڼه :

د هايپر گلايسيميا اعراض په دوه ډوله دي :

۱- نیروگلايکوپنیا ۲- د اتونوميک عکس العمل اعراض

اعراض معمولاً هغه وخت پيل کيږي کله چې گلايسيميا 60mg په ديسي ليتر څخه راښکته او د ماغي د ندي هغه وخت اغيز مني کيږي کله چې گلايسيميا درجه 50mg په ديسي ليتر شاوخوا ته ورسېږي fasting هاي پوگلايسيميا اعراض په تحت الحاد او ځنډيږي ډول راښکاره کيږي او د قانون په ډول د نیرو گلايکوپنیا په بڼه وې په داسي حال کې چې د پوست پرانديل هايپو گلاي سيميا اعراض په حاد ډول وې او د نیورو جنیک اتونوميک عکس العمل په ډول وې د گلايکوپنیا اعراض هغه دي چې نيغ په نيغه عصبي سيستم ته د گلوکوز د نه رسيدو له کبله پيدا کيږي او عبارت دي له: د سلوک بدلونونه، کانفيوژن، ستړيا، اختلاج، د شعور بايلل او که درملنه ونه شي مړينه.

اوتونوميک غبرگون اعراض عبارت دي له: د ادرينرجیک سيستم اعراض لکه د زړه ټکان، ريډل (tremor)، د کولينرجیک سيستم اعراض لکه خولي، ولږه، د DM ناروغانو ته بايد د هايپوگلايسيميا د مشخصو اعراضو په اړوند ښوونه وشي تر څو تر ژر په درملنه وکړي خو که ناروغ د هايپوگلايسيميا ډيري حتمي تيري کړي وي دغه مرحله ډيره ښکاره نه وي.

د هايپوگلايسيميا دوديزي نښي عبارت دي له: خثافت او خولي، د زړه د حرکاتو شمير او د ويني فشار په وصفي ډول پورته وي مگر کيدای شي چې دغه نښي ډيري ښکاره نه وي نیوروگلايکوپنیک نښي غير وصفي وي کله کله ځايي نیورو لوجیکل نیمکړتياوي شتون لري په عمومي ډول هايپوگلايسيميا بايد هغه ناروغانو کې ولټول شي په کومو کې چې کانفيوژن، د شعور بدلون او اختلاجات وليدل شي.

د هايپوگلايسيميا د حادي حملي درملنه:

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

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

د غذا څخه وروسته (Reactive يا Post Prandial) هايپوگلايسيميا:

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

صورت نيسي چي له کبله يي په چټک ډول د پلازما د گلوکوز کچه لوړه او د انسولين د زيات افراز

لاهل کيږي چي د انسولين دغه زيات افراز په پايله کي هايپوگلايسيميا رامینځه کيږي

پوست پرانديل هايپوگلايسيميا دوه ډوله ده يوه يي مقدمه يعني ۳-۲ ساعته وروسته د غذا څخه

او بله يي موخه ۵-۳ ساعته وروسته د غذا څخه. د Gastrectomy څخه وروسته دغه ډول

هايپوگلايسيميا ليدل کيږي او ددي څخه علاوه کيداي شي چي وظيفوي او د PE سيستم د

فعاليت زياتوالي څخه رامینځته شي په نادر ډول د ودي هورمون ، گلوکاگون او کورتيزون د

غبرگون د کموالي له کبله هم پيدا کيږي .

د لوړي د حالت هايپوگلايسيميا Fasting Hypoglycemia

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

الف: درمل:

دسلفونایل يوريا او دانسولين د افراز چټک تنبه کوونکي درملو (لکه repaglinide) برخلاف د

خولي د لاري نور هايپوگلايسيمیک درمل لکه باي گوانيد ، د الفا گلو کوزيدازنهي کوونکي او

تيازوليدون دايون ، دانسولين د افراز د تنبه کولو پرته عمل کوي نو ځکه پدي ناروغانو کي د

دوراني انسولين کچه ټيټه وي او دوي په بل ميخانيکيت د گلوکوز کچه راکموې هغه ناروغانو

کې چي الفا گلوکوزيدازنهي کوونکو درملو له کبله هايپوگلايسيميا پيدا شوي وي د درملني

دپاره يي بايد خالص گلوکوز ورکړل شي .

تيازوليدون دايون او ميت فورمين هغه وخت هايپوگلايسيميا ورکوي چي د انسولين د افراز تنبه

کوونکي درملو سره يو ځاي وکارول شي. ايتانول يواځي Guconeogenesis نهې کوي او په

Glycogenoysiss کومه اغیزه نلري نو ځکه الکولو له کبله هاپيوگلايسيميا هغه وخت پيدا کيږي

چي کله شخص خو ورځي الکول وڅښي مگر غذا خوړل يي کم وي او گلايکوجن ذخيره يي خلاصې شوي وي.

پدې حالت کي د هاپيوگلايسيميا دوام اوږدوي او تر ۱۰% مړينه لرلي شي او دويني د اتيانول کچه د پلازما د گلوکوز د کچي سره پدغه وخت کي کمي اړيکي لري ځکه هاپيوگلايسيميا وروسته رامنځ ته کيږي.

پنتاميدین چي د *pneumocystis carini* او نورو پرازيتيک اتانانتو د درملني دپاره کارول کيږي، د پانکراس بيتا حجرو باندې زهرجنې اغيزې لري چي په پيل کي د انسولين د ازاديدو لامل کيږي او ۱۰% پيښو کي د هاپيوگلايسيميا لامل کيږي چي د درملني غوښتنه کوي او وروسته بيا DM دپاره زمینه برابروي.

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

په و خيمو (critical) نار و غيوکې :

د ځگر چټک او یرمختلونکې تخريباتو (sever Toxic hepatitis) کي هاپيوگلايسيميا لامل د کبږې ځکه چې ځگر د گلوکوز د جوړېدو مهم ځای دې.

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

د پښتورگي په عدم کفايه کي د هايپوگلايسيميا يو علت دادې چي د گلوکوز جوړيدل پکي خرابيږي او بل د R.F له کبله دانسولين clearance کم او اغيزي يي اوږدېږي.

په (sepsis) کي د مختلفو لاملونو له کبله هايپوگلايسيميا پيدا کېږي يو دا چي د ځگر د هايپوپر فيوژن له کبله د داخلي گلوکوز جوړيدل کميږي او د گلوکوز مصرف هم زياتيږي، تغذي هم سمه نه وي په دوام داره لوړه کي کله چي د بدن د شحمياتو ذخيري دمنځه لاړي شي نو ورپسي د گلوکوجنيک د مقدم موادو تشيدل (Depletion) هم رامنځ ته کېږي کوم چي د گلوکوز مصرف هم زياتوي.

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

دغه هايپوگلايسيميا په هغه خلکو کي بايد سوچ وشي کوم چي په ښکاره ډول روغ رمټ او د هايپوگلايسيميا د نورو ښکاره لاملونو لکه درملو تاريخچه، وځيمي ناروغي، اندوکرايني عدم کفايي او (Non B cell tumor) پکي نه وي دا د پانقراض د لانگرهانس حجرو ادينوما ده (۹۰%) ځانگړي او سليم وي مگر کيداي شي چي زيات او خبيث هم وي دغه ډول کيداي شي چي متعددو اندوکرايني نيوپلازيا د يوې برخي په ډول وي.

کلينيکي بڼه

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

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

د ناروغي د پيژندنې لپاره د (Whiple) دري لنگه چي مخکي ورڅخه يادونه شوي ده وصفي گنل کيږي د ناروغي حملې اکثرا سهار وختي د چاي د خوړلو څخه مخکي او يا بل وخت کله چي ناروغ غذا ونه خوري ليدل کيږي کيداي شي چي د مشق وروسته هم وليدل شي اعراض يې په اصل کي د ماغ ته د گلوکوز د نه 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 انزايي او سايکوزس په شکل) او عصبي بدلونونه د اختلاج او کوما پشکل ليدل کيږي خولي (sweating) او زړه ټکان کيداي شي چي نه وي د ها يپو گلايسيميا ناخبرتيا (unawareness) په انسولينوما کي ډير معمول دی نو ځکه دې ناروغانو کې نيورو جنیک اعراض لکه لږزه، د زړه ټکان او خولې نه وې او همدا علت دې مخکې تر دې چې ناروغ د ها يپو گلاي سيميا د اوتونوم سيستم اعراض ولري او هغه خپله تداوی کړي ناروغ ژوري کوماته داخلېږي خو کله چي د درملني په منظور تومورويستل شي نو ها يپو گلايسيمیک ناخبرتيا (awareness) بېرته نورمال حالت ته راگرځي.

لا براتواري کتنې :

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

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

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

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

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

دا ازموینه او هغه نورې تنبه کوونکي ازمویني لکه (Tulbotamid) او د لوسین ازموینه یواځې هغه حالاتو کې د تشخیص په منظور کارېږي کله چې دولرې حالت د هایپوګلاسیمیا سره د انسولین افرازلوړ نه وي.

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

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

درملنه:

۱- انتخابي درملنه:

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

۲- غذايي رژیم او طبي درملنه:

که تومور د عملیات وړ نه وي او یا عملیات نتیجه ورنکړي نو ناروغ ته د درملنې په منظور په تکراري ډول غذا ورکول کېږي او څرنگه چې ځنې توپرونه ګلوکوز سره ځواب نه وایي نو غذايي رژیم باید کاربوهایدریت ولري او د هایپوګلاسیمیا د مخنیوي په خاطر هر ۲-۳ ساعته وروسته غذا ورکول کېږي چې پدغه حالت چاغوالي کیدای شي دیوي ستونزي په ډول سر راپورته کړي.

daizoxide) - په ۲-۳ کسري دوزونو او هايډروکلور تيازايد د ۲۵ نه تر ۵۰ ملي گرام په ورځ کې هم ورکول کېږي چې د يوي خوا د دياز او اکسايډ له کبله منع ته راغلي د سوديم احتباس تدابي کوي او هم خپله هايپر گلايسميک اغيزه لري که ناروغ د دياز او کسايډ بدي اغيزي (دهضمي سيستم اغيزي، هير سوتيزم او اذيما) تحمل نکړي شي نو پرځاي يې (verapamil) چې يو کلسيم کانال بلاک کوونکي دي پدي خاطر گټور گڼل کېږي چې د انسولينو ماخه د انسولين په افراز کولو نهې کوونکي اغيزه لري همدا ډول (octreotid) چې د سوماتو ستاتين انالوگ دي او دا هغه وخت توصيه کېږي کله چې جراحي عمليات پاتي راشي نو (50 mcg) او کټريو تايد د پوستکي لاندې د ورځي دوه ځلي کارول کېږي همدا ډول (streptozocin) هم د انسولينو ماخه د انسولين افراز نهې کوي.

انزار:

که انسولينو ما مقدم تشخيص او جراحي درملنه يې وشي مطلق بڼه والي رامنځ ته کېږي خو د دوامداره هايپوگلايسيميا له کبله دماغي تاوان بيرته د ستيندو وړنه وي (دغه ډول يو ناروغ مونږ په خپل روغتو کې په عملي ډول ليدلي دي چې بالاخره د هيواد خه بهر مجهز روغتون کې د هايپوگلايسيميا له کبله د دماغي اتروفي په نوم تشخيص شوي وه) streptozocin درملنې له کبله د ناروغ ژوند کې اوږدوالي پيدا کېږي ځکه ديوې خوا د تومور حجم کم او د بلې خوا هايپرانسولينزم کمېږي.

A د پانقرص څخه د باندې تومورونو له کبله هايپوگلايسيميا:

ددغه ډول تومورونو خورا مهم يي ميزانشيمل تومورونه، ريتروپريتونيډ سرکوما، هيپاتوما، ادرينو کورتيکل کار سينوما دي دغه تومورونه معمولا غټ وي چي په اساني سره د جس وړاو په (CT scan) او (MRI) کي ښکاري ددي تومورونو په مټ يوه ماده چي (Insulin like growth) نومېږي افرازېږي چي د هايپوگلايسيميا لامل کېږي، پدي حالت کي د هايپوگلايسيميا سره يو ځاي د انسولين کچه لوړه نه وي ددي تومورونو اضرار خراب دي که تومور د جراحي عملي په مټ د عمليات وړ و. بايد وويستل شي د ناروغي درملنه کي غذايي رژيم مهم دي ځکه ديازواکسايډ اغيزمن نه دي.

تاير و توکسيکوزس (Thyrototoxicosis)

تعريف:

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

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

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

لا ملونه:

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

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

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

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

په پورته لاملونو کې هغه حالتونه چې خپله د تایراید غدې د فعالیت د زیاتوالي پورې اړه لري، د پرایمري هایپر تایرو دیزم په نوم یادېږي لکه د grave ناروغۍ، توکسیک مولتي نوډولر جاغور، توکسیک اډینوما او هغه حالتونه چې هایپر تایرویدزم اصلي لامل د تایراید غدې څخه بهروي د دوهمي هایپر تایرویدزم په نوم یادېږي لکه د نخامي TSH افرازوونکې اډینوما، تایراید هورمون resistant سندروم، هغه تومورونه چې کوریوگونادوتروپین افرازوي او د امیدواری تایرو توکسیکوزس.

د Basedow's يا parry's ناروغۍ پنوم هم ياد يږي پدې ناروغۍ کې يو منتشر جاغور کې تايږايد هورمونونه په زياته کچه جوړ او ورڅخه افرازيږي، سربيره پردې Dermopathy, exophthalmia او نادراتايږايد اکروپتي ورسره ملگري وي، پيښي يې په ښځو کې نظر نارينه و ته ۸ برابره زياتې او په هرسن کې ليدل کيداي شي خو د بلوغ څخه مخکې غير دوديزه او اکثراً پيښي يې د ۳۰-۵۰ کالو ترمنځ منگ کې ليدل کيږي.

لا ملونه او پتو جنيز س:

يوه اوتو اميون ناروغي ده چې پکې د TSH منونکو په وړاندې يو ډول IG.Ab چې د TSI يا TR Ab پنوم ياد يږي د تايږايد په غده، BM او لمفاوي انساجو کې جوړيږي چې بيا د TSH منونکو (receptors) سره يو ځاي کيږي او د TSH پشان عمل کوي چې د تايږايد غدې د ودې او د هورمونونو د افراز د زياتوالي لامل کيږي، دا چې په کوم ميخانيکيت سره د نوموړي Ab جوړيدل تنبه او عمل کوي په بشپړ ډول ښکاره ندي خو د ناروغۍ په منځ ته راتلو کې ارثي او د چاپيريال فکتورونه په گډه سره رول لري.

د Genetic فکتورونو په لړ کې د HLA DR₃, HLA DR₄ يا HLA B₈ گروپ خلک د ناروغۍ منځته راتلو د پاره بابر گڼل کيږي.

چاپيريال فکتورونه په لړ کې د لاندې فکتورونو څخه يادونه کيږي:

۱. اتان- ځنې وايروسي او باکتريال اتانات په يوه برابره جنتيک زمينه کې د هايپرتايرويډيزم رامنځ ته کيدل تشديدوي پدې ډله کې د E.coli او yersinia Enterocolitica څخه يادونه کيږي او داسي ويل کيږي چې د نوموړو اتاناتو اتني جينيک جوړښت د TSH منونکو د اتني جينيک

جوړښت ته ورته والي لري او کله چې د نوموړو اتاناتو په وړاندې Ab جوړې شي نو د کوربه د

تايريد غډې د TSH منونکو سره cross reaction کوي او د هايپرتايروديزم لامل کيږي.

۲. Stress – که څه هم چې stress د ناروغۍ د پتالوژيک فکتور په ډول خپل ارزښت د لاسه ورکړي

دي خو ځني اندوکرينو لوجستان اوس هم د هغې په رول ټينگار کوي او وايي چې ځنې وخت په

تيريدونکي ډول د هايپرتايروديزم رامنځته کيدو او د ژوند غټو ستونزو سره د مخامخ کيدو له

کبله تر او شتون لري. (لکه د کورنۍ د يو غړي د مړينې له کبله)

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

شتون ولري.

۴. سگرت ځکول: که هم چې دا د grave ناروغۍ په رامنځته کيدو کې لږ ارزښت لري خو د grave

ناروغۍ د ophthalmopathy سره يې تړاو نژدې دي

۵. د لبتوم او سايتوکين په مټ درملنه

۶. د گلوکوکورتيکويډ قطع کول (withdrawal)

د ophthalmopathy ، او Dermopathy پټو جنيزس په بشپړ ډول ښکاره نه دي که څه هم چې

دواړه ډوله ناروغۍ ايمنولوژيک بنسټ لري خو اتو Ag او يا Ags چې په ځايي ډول لمفو

سايټونو د راتوليدو لامل شي پيژندل شوي نه دي سترگو او پوستکي کې د سايتوکين له کبله د

فايبروبلسټ proliferation او د هغې په مټ Hydrophilic glycosaminoglycan's رامنځته

کيږي چې د بين الخاللي مایع د مينځپانگي د زياتوالي لامل کيږي او د هغې سره يو ځاي د

ځنډنيو التهابي حجرو انفلټريشن هم ليدل کيږي چې په پای کې د سترگو د خارجي عضلاتو

پړسوب او retro bulbar فشار لوړوالي رامينځته کيږي او سترگې مخې خواته تيله کيږي چې د

Exophthalmosis او proptosis لامل کېږي. کټ مټ میخانیکیت د dermatopathy په تړاو شتون

لري.

د grave ناروغی د نورو سیستمیک او تو ایمیون ناروغیو سره هم ملګرتیا کوي لکه

pernicious Anemia ، میاستینا ګراویس او DM

٢: Toxic adenoma (plummer disease) :

د تایراید توکسیک او ځانګړی نوډول د ۵% څخه کمو پېښو کې د هایپر تایرودیزم لامل کېږي چې په اتونوموس ډول په زیاته کچه د تایراید هورمون افرازوي چې له کبله یې د TSH داخلي افراز نهې کېږي او ورپسې د باقی پاتې غدې اتروفي رامنځته کېږي. د ادي نوما غټوالي اکثرأ ۳ سانتی مترو څخه زیات وي ، د ناروغۍ اکثره پېښې د ۴۰ کالو څخه پورته عمر کې په ښځو کې لیدل کېږي. د دې ناروغۍ په ۵۰% پېښو کې یواځې د پلازما T3 سویه لوړه وي چې د T3- thyrotoxicosis پنوم یادېږي. پدې کې ارتشاحي افتالمویتی او ډرمویتی نه لیدل کېږي او د تایراید ضد Ab او TSH.R Ab پکې نه وي.

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

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

٤- تحت الحاد thyroiditis یا de Quervain's thyroiditis : دغه ډول تایرودایتس د ځنې

وايروسونو لکه ، Mumps، Coxacki v او ادينو وایروس له کبله رامنځ ته کېږي

دغه ډول هايپرتايروډيزم کې د تايرايډ شاوخوا درد شتون لري چې د ژامې زاوېې او غوړته خپرېږي، د خوړلو، توخې کولو او د غاړې د خوځولو سره زياتېږي، د تايرايډ غده د جس وړ، حساسه او دردناکه وي سيستمیک اعراض ورسره وي او ناروغان اکثره ۲۰-۴۰ کلو عمر لري که غده حساسه او دردناکه نه وي د silent thyroiditis پنوم يا ډېرې چې ددې ډول هايپوتايروديزم پسي هايپرتايروډيزم راځي

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

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

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

ډول ضعيف او خپله بڼه کېږي

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

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

ليدل کېږي کومو کې چې سايکولوجيکل يا عصبي ناروغۍ شتون لري

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

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

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

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

افراز زياتوالي گڼل کېږي

۹- Hashimatus Thyroiditis : ددې ناروغۍ په تخريبي پړاو کې په تيريدونکي ډول

هايپرتايروديزم ليدل کيږي ، دغه ډول ناروغۍ د اتترفیرون (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 توگه د TSH منونکو سره لږ ميلان لري خو که کچه يې ډيره زياته شي نو کيدای شي چې د TSH منونکو د فعالولو لامل وگرځي لکه چې د اميداری په اولو څلورو مياشتو کې چې د HCG سويه ډيره لوړه وي نو په حامله بنځو کې په کمه اندازه هايپرتايروديزم ليدل کيږي

همدا ډول د mole اميدواری ، کوريوکارسينوما او د خصيود خباثت له کبله چې د HCG سويه پکې ډيره لوړه وي هم تايروتوکسيکوزس ليدل کيږي . ۵-۹% بنځو 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 گډون لري (۲ شميره جدول)

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

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

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

دلرې ډلې اعراض او نښې چې د تایروټوکسیکوزس د بڼې پنوم یادېږي د بدن مختلفو سیستمونو کې توپیر لري او عبارت دي له:

اول- مرکزي عصبي سیستم کې: عصبانیت، هیجاني کیدل او لاسونو fine tremor
دوهم- د زړه او رگونو سیستم کې: د زړه ټکان، ټکې کار دیا او Artrial fibrillation
دریم- هضمي جهاز کې: Hyperdefecation، د معدې او کولمو د حرکتونو زیاتوالي، نس ناستي.

څلورم- عضلات: د proximal عضلاتو اتروفی او hyper reflexia
پنځم- پوستکي: لوند، تود او بڼویه، onycholysis، نري وینښتان او دوینښتانو د منځه تگ او د خولې زیاتوالي شتون لري.

شپږم- متابولیک. د تودوخي په وړاندې نه زغم، د وزن بایلل (د اشتها د زیاتوالي سره) اووم- تایراید: د نو ډول یانو ډولونو غټوالی

ناروغۍ په 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 کنټرول ستونزې پیداشوي وي، ډیره ژر سترې کیږي، هیپراکتیف وي، چټکۍ خبري کوي او غلي نشي کیناستي، د

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

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

وينستان يې نازکه وي او کله چې يې ږمنځوي نو زياته کچه وينستان يې توپيري په لاسونو کې fine tremor او وتري عکسات هايپراکتيف وي د تايروتوکسيکوزس د سترگو بدلونونه چې د سمپاتيک عصب د ټون د زياتوالي له کبله وي عبارت دي له : د سترگې د ښکتنۍ او پورتنۍ څيږمې ترمنځ د مسافې پراخوالي ، پورته خواته د څيږمې حرکت کميدل او ژر ژر بانه رپول او يا سترگک وهل (blinking) دغه نښې د grave د ناروغۍ په افتالموپټي دلالت نه کوي او د سترگو د راوتلو سره يوځای نه وځي

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

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

په اصغا سره د زړه لومړۍ اواز لوړ او اکثرا دریم اواز او یو سستولیک مرمر او وریډ وړ وي یو خشن اواز چې د to او fro وصف لري او د پلورا او یا پریکار د د طبقو د منښلو له کبله پیدا کیږي هم دا وریډ وړ وي د زړه بې نظمي لکه A.F هم شتون لري (د ۵۰ کالو څخه پورته سن کې چې د زړه د عدم کفایې درامنځته کیدو لامل کیږي

د عضلاتو ضعیفي او اتروفي لیدل کیږي او هایپو کالمیك پریودیك Paralysis هم په اسیایې نژاد سرو کې ۱۵% رامنځته کیږي چې ناڅاپي ډول وي پداسی حال کې چې تایروټوکسیک 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 کلینیکی بڼه کې د پام وړ بدلون لیدل کیږي چې اکثرا د عصبانیت په ځای بې علائقي لیدل کیږي د زړه او رگونو نښې د عمومي عضلاتو ضعیفي او د وزن پرمخ تللي بایلل متبازره کلینیکی څرگندوني وي د زړه بې نظمي چې داسانه درملنې په وړاندي یا غي وي د زړه نامعلومه عدم کفایې او دمخکنی Angina pectoris شدت زیاتوالي په صورت کې باید د تایرایدهورمونوا اندازه معلومه کړي شي

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

شمیره	اعراض	نښې
۱	عصبانیت ۹۹%	تکې کار دیا ۱۰۰%
۲	د خولوزیاتوالي ۹۱%	جاغور ۱۰۰%
۳	د گرمۍ په وړاندي عدم تحمل ۸۹%	د پوستکي بدلونونه ۹۷%

۴	ستريا ۸۸%	رپيدل (رعشه) ۹۷%
۵	دوزن بایلل ۸۵%	د تایراید غدي دپاسه Bruit اواز ۷۷%
۶	ساتنگي ۸۵%	د سترگو نښې ۷۱%
۷	ضعيفي ۷۰%	اتريل فبريليشن ۱۰%
۸	د اشتها زياتوالي ۲۵%	سپلینومیگالي ۱۰%
۹	د سترگو ستونځي ۵۴%	د سینو غټوالي ۱۰%
۱۰	د لنګیوپړسوب ۳۵%	
۱۱	دنس ناستي پرته ژر ژر غایطه مواد کول ۳۳%	
۱۲	بي اشتهايي ۹%	
۱۳	قبضيت ۴%	
۱۴	دوزن اخيستل ۳%	

د grave ناروغۍ ځانګړي بڼه :

پدې کې په اوتو ایمیون مټ رامنځته شوي جاغور ، ارتشاحي افتالموپتي ، درموپتي او اکروپتي گډون لري چې د هغوي له مخې د grave ناروغۍ د تایر توکسیکوزس د نورولاملونو څخه توپیر تشخیص کیږي

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

په جس سره تریل ، په اصغا سره د غدي دپاسه bruit اوریدل کیږي ، په کمو پیښو کې کیدای

شي چې تایرید غټوالي نورمال وي

د grave ناروغۍ ښه ښه (hall mark) دارتشاحي افتالموپتي څخه عبارت دي چې د

کلینیک له نظره د grave ناروغانو په ۲۰-۴۰% پیښو کې لیدل کیږي خو پرمختللي

افتالموپتي چې د چټکي درملني غوښتنه کوي یواځي ۵% ناروغانو کې لیدل کیږي ، اخته

شوي ناروغان د سترگو څخه داوښکو راتلو ، درد ، فوتوفوبیا ، په سترگو کې د شگو احساس

، Diplopia او ددید کموالي څخه گیلې کوي

د افتالموپتي په مټ د مخکینۍ برخي نرم انساج او په پرمخ تللي حالت کې ددې سربیره د

سترگو شاتني انساج هم اخته کیږي د سترگو شاوخوا پرسوب او chemosis د ناروغۍ په اولو

وختونو کې وي

سترگي پورته خواته سم لیدل نه کوي خو اړخيزي خواته لیدنه کم اغیزمنه کیږي د انساجو

پرسوب اود Hydroscopic hyaloronic اسید راتولیدل د سترگو د خارجي عضلو اود سترگو

شاته د کولژن انساجو پرسوب ددې لامل کیږي چې سترگي مخکي خواته تیله شي او

proptosis اود سترگو د خوځیدو د کموالي لامل جوړ شي proptosis اود ځیرمو راتولیدل په

بشپړه ډول د سترگو د بندیدو څخه مخنیوي کوي ان تردي چې د خوب وخت کې هم سترگي نه

پټیږي چې د Keratitis اود قرنيې د زخمي کیدو دپاره لاره برابره وي

په اوپتیک عصب باندې د شا اوخوا د غټي شوي عضلي د فشار له کبله ددید خیره کیدل

Visual acuity (د لیدلو د ساحي) نیمگړتیا ، د رنگ لیدلو گډوډي او pappile oedema

رامنځ ته کیږي

د grave له کبله منځ ته راغلي کلينيکي افتالموپتي کيداي شي چې ۵-۴۰% ناروغانو کې

يو طرفه وي خو د سترگو پر مختللو کتنو لکه CT scan په مټ ښکاره کيږي چې نوموړي

ناروغان دوه اړخيز افت لري که څه هم چې د grave ناروغي د افتالموپتي اکثره ناروغان

هايرتايږيدوي خو ايو تايږايد او هايپو تايږايد هم کيداي شي

د grave ناروغۍ کې د گوتو clubbing او پړسوب ، ۱% څخه کمو ناروغانو کې ليدل کيږي او

تايږايد درموپتي سره يو ځای وي (acropathy)

د grave ناروغي درموپتي چې pretibial Maxodema پنوم يا ډيري نژدي ۳% ناروغانو

ليدل کيږي چې د منتشر يا پرمختللي افتالموپتي سره يو ځای وي چې په دوديزه ډول د ساق په

اړخيزه او مخکينۍ برخه کې وي خو د پښو د ظهري مخ پورې پراخيدلي شى .

د glycosamino glycan د راټوليدلو او لمفاوي انفلټريشن له کبله په اخته شوي پوستکي کې

رامنځته کيږي چې اخته شوي پوستکي کې سره گلابي يا ارغواني رنگه پير او زير پلکونو

ليدل کيږي چې کيداي شي خاربنت هم ولري او زير ، وينستان هم ورباندي وي چې د دغه پلکونه

پوستکي د نارنج د پوستکي په ډول وي په غير دوديزه ډول کيداي شي چې مخ او متيان هم

ونيسي کله چې افت د ساق د ښکتنۍ برخې څخه تر پښو پوري ورسېږي elephantius بڼه

تمثيلوي

په grave ناروغۍ کې د سترگو د بدلونونو د پراختيا او فعاليت د اندازه کولو په موخه ډول

ډول scoring سيستمونه کارول کيږي خو د NOSPECS شيميايي ډيره دارزښت وړده چې په

لاندې ډول ده؛

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

يو اځي نښې وي لکه (د سترگو غونجیدل) 1 = only sing no symptoms

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

(د سترگی راوتلی وي) 3 = proptosis ($> 22 \text{ mm}$)

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

اخته کيږي

قرنيه اخته کيږي 5 = corneal involvement

دید د منځه ځي 6 = sight loss

که چې د grave ناروغي کې افتالموېتي فعاله او شديده شي پکار ده چې افتالمولو جیست ته ور وپېژندل شي

لا براتواري کتنې

۱ د تاير اید وظيفوي ازموينې

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

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

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

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

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

۲ — د تاير اید دراديو اکتيف ايودين سکن

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

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

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

لوړ وي

۳ — MRI : د سترگو MRI د grave ناروغۍ د افتالموپټي په تشخیص کې یوه ټاکلې

ازمونه ده CT scan او الټراساوند هم گټوري ازمونې دي چې Or bit د تومورونه او

ناروغۍ ترمنځ تفریقي تشخیص کوي

۴ نورې کتنې : هایپر کلسیمیا د Alkaline phosphates لوړوالي ، Anemia د گرانولو

سیت کم والي او په Sub acute thyroiditis د ESR لوړوالي

تفریقي تشخیص :

۱- ځینې سایکولو جیک گډوډي لکه Anxiety neurosis او Maniac په دې ناروغیو کې د

تایراید غده غټه شوي نه وي او د تایراید هورمونونه هم نورمال وي خو په ۳۰% ناروغانو کې

تشخیصیه ستونزې هغه وخت پیدا کېږي چې نوموړي ناروغان hyperthyroxinemia د

تایروتوکسیکوزس پرته ولري چې پدې حالت کې د تفریقي تشخیص دپاره لابراتواري نښه داده

چې TSH ټیټ نه وي چې ددې له مخې نوموړي عقلي گډوډي د حقیقي هایپر تایرودیزم څخه

بیلېږي

۲- د باندني څخه د تایراید هورمون اخیستل

۳- فیکو کروموسایټوما (دې کی هم خوله ، ریپیدل ، ټکي کارډیا ، وزن بایلل) او

اکرومیگالي کې هم ټکي کارډیا ، خولي او تایراید غټوالي شتون لري چې د لابراتواري کتنوله

مخې تشخیص اسانه کېږي همدا ډول ځینې حالتونه چې هغوي کې د میتابولیزم زیاتوالي د

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

او کنسرونه

۴- د زړه ځينې ناروغۍ لکه AF او AP که د درملنې په وړاندې ټينگار وټنایې باید د

apathetic هايپرتایرودیزم په اړوند سوچ وشي

۵- د Ophthalmoplegia نور لاملونه لکه Myasthenia gravis

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

۷- د عضلاتي ضعیفي او osteoporosis

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

اختلالات

› د زړه اختلالات لکه AF چې د بطنې عکس العمل سره یو ځای وي او په ستونزو سره

کنترول کیږي

› Hypokalemic periodic paralysis

› Nephro calcinosis او osteoporosis , Hypercalcimia

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

درملنه

د تایروتوکسیکوزس د درملنې ډول د ناروغۍ د لامل، د هايپرتایرودیزم شدت، د ناروغ عمر،

کلینیکي حالت اود ناروغ د غوښتنې او میل سره تړاو لري په عمومي ډول ددې ناروغۍ

د درملنې دپاره دري لاري شته دي؛

۱- د تایراید ضد درمل

۲- د تایراید د نیمایي غدي ویستل

اول د ناروغۍ درملنه grave

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

Subtotal thyroidectomy او ¹³¹Rad Iodine درملنه ترسره کيږي

Propranolol : دغه درمل په عرضي ډول دادرۍ نرژيک اعراضو د تسکين لپاره ترهغه وخته چې د هايپرتايرايډيزم اصلي درملنه پيل کيږي کارول کيږي يعنې ددې درمل په مټ Tachycardia ، رپيدا (رغشه) ، خوله او Anxiety چې د هايپرتايرايډيزم په ټولو حالاتو کې وي تداوي کيږي

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

۱ : انتي تايرايډ يا Thio urea درمل

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

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

۱- که چيري جاغور وړوکی وي

۲- هايپر تايرايديزم په کمه درجه وي

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

۴- که څه هم چې دغه درمل ډیر کم وخت کې د هورمون جوړول نهې کوي خو په غده کې ذخيره شوې هورمون باندې کومه اغيزه نلري

ددې درملو اړخيزي اغيزي عبارت دي له

۱- Agranulocytosis (د ۱، ۰ نه تر ۴، ۰ % ناروغ بايد وپوهول شي چې که چيري د ستونې

درد او يا تبه لرونکي ناروغي اود خولي زخمونه ورته پيداشي نو درمل بايد سمدستي قطع

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

راگرځيدنې وړ دی ددې اړخيز عرض د مخنيوي لپاره بايد د درملنې په بهير کې په دوره يې

ډول WBC وکتل شي خو بيا هم Agranulocytosis په ناڅاپي ډول رامنځ ته کېږي

۲- نوري اړخيزي اغيزي عبارت دي له : خاربنت ، الرژيک درماتيس ، زړه بدوالي او

Dyspepsia څخه ددې اړخيزو اغيزو د غلي کولو لپاره د Anti Histaminics په مټ درملنه

بسوالي کوي او کيدای شي چې د درملو ودرولو ته اړ نشو که ناروغ ديو درمل په وړاندې

الريزيك غبرگون وبنایې سمه نده چې بل درمل وکارو ځکه ددرملو ترمنځ داړخیزواغیزوپه

اړوند ورته والي شتون لري

الف : Methimazol ددې دوا بڼه والي په PTU دادی چې په لږ دوز باندې اغیزمنه ده او له

همدې کبله د Fulm.nant Hepatic necrosis درامنځ ته کیدو خطر پکې کم دی د دې درمل

اړخیزې اغیزې عبارت دی له Cholestatic , Serumsickness , زېري ، دذایقي د حس د منځه

تگ ، دویښتانو ټکیدل د Alopecia , Nephrotic Syndrme او Hypoglycemia دوز یې د

خولي د لازي ۳۰ نه تر ۲۰ ملی گرام په ورځ کې یو ځل پیل کېږي د هضمي جهاز داړخیزې

اغیزې د کموالي لپاره کولای شو چې دوا په دوه کسری دوزونو ورکړو کله چې هایپر تایرایدیزم

څرگندونې راکمې شوې او د FT4 نورمال ته رابښکته شي ددوا دوز هم بښکته راوړل کېږي

که په ناروغ کې د I¹³¹ درملنه په پام کې وي نو Methimazol د نوموړي درملنې څخه

څلور ورځې مخکې قطع کېږي اوپدې خاطر چې ناروغي بیا راونه گرځي نو د I¹³¹ درملنې

څخه وروسته تر دریو ورځو پورې په کم دوز کارول کېږي

ب : Propyl thio uracil دغه درمل په حامله او شیدي ورکونکو بښځو کې غوره درمل دی

ځکه په نوي زیږېدلي ماشوم کې د کموستونزو د رامنځ ته کیدو لامل گرځي ددې درمل

نادراختلاطات عبارت دي له :

د بندونو التهاب ، Thrombocytopenia ، LE ، Aplastic Anemia د Prothrombin

کموالي او نادرا حاد Hepatitis .

ددې درمل لمړنې ډوز د خولي د لازي ۳۰۰ نه تر ۲۰۰ ملي گرامه په څلور کسري دوزونو او

کله چې د هایپر تایرایدیزم اعراض مخ په کمیدو شو او FT4 هم نارمل شو نو ددوا ډوز هم

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

۲- ایودین لرونکي کثیفه مواد :

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

Iopanic acid (Telepaque) او یا uragraphin Ipodate Sodium خولي د لاري ۵۰۰ ملي گرامه د ورځي دوه ځلي ددرې ورځو لپاره او وروسته بیا ۵۰۰ ملي گرامه دورځي یو ځل کارول کیږي دغه درمل د محیطي T₄ تبدیلیدل په فعال T₃ نهې کوي او ۲۴ ساعتو کې د سیروم د T₃ کچه په منځنۍ ډول ۲۲ % ته راغورځوي 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- رادیو اکتیف ایودین (I 131) استطبابات :

۱- د ناروغ عمر د 40Y څخه زیات وي ۲- د جراحی وروسته ناروغی راوگرځي RAI د تایراید د فعالوانساجو دویجاړولو ډیره ښه لاره ده د RAI په مټ هغه حجری ویجاړیږي په کومو کې چې رادیو اکتیف 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 زیرې کوموچې مخکي I 131 اخیستې وي د ولادي گډوډیواندازه پکې زیاته نه

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

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

۴- جراحي استطببات

- ۱- که د ۴۰ څخه کم عمر کې د تايروايډ ضد درملو وروسته بيا هايپر تايروايډيزم راوگرځي
- ۲- په سړو کې که جاغور ډير غټ وي ، بنکلاستونزي يې رامينځته کړي وي اويا ډير زيات هايپر
تايروايډيزم شتون ولري
- ۳- که ناروغ د درملو خوړلو سره موافق نه وي
- ۴- تايروايډيکټومي په هغو حامله ښځو کې چې د Thiourea د کم دوز په مټ يې د
Thyrtotoxicosis اعراض کنترول نشي اويا په هغو ښځو کې چې وغواړي په ډير نژدي راتلونکي
کې اميدواره شي استطببات لري

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

هایپرتایرایدیزم د بیرته راگرځیدولامل کیږي د جراحي عملیې څخه مخکې ناروغان باید د Thyroid ضد درملو په مټ Euthyroid شي همدارول جراحي عملیې ته د چټک چمتوالي په موخه د Thiouracil په څنگ کې Ipodate Sodium ۵۰۰ ملي گرامه د خولي د لاري د ورځي دوه ځلي ورکول کیږي Propranolol ترهغه وخته چې د سیروم T_3 د عملیات څخه مخکې نارمل حالت ته راوگرځي کارول کیږي د تایراید د Vascularity د کموالي په خاطر ناروغ ته Ipodate Sodium یا Eupanic acid ۵۰۰ ملي گرامه د ورځي دوه ځلي ددریو ورځو لپاره او یا د Lmgol محلول دورځي دوه دري څاڅکي د خولي د لاري د څو ورځو لپاره کارول کیږي که چیري په یو Thyrotoxic ناروغ کې د جراحي عملیات ترسره کیږي په کار دی چې د جراحي عملیې څخه مخکې په لوړ دوز Propranolol ناروغ ته توصیه شي ترڅو د تایراید کرایزس درامنځته کیدو خطر کم شي

د جراحي عملیې اختلاطات عبارت دي له؛

۱- حنجروي عصب وهل چې له کبله یې د صوتي حېولو فلج پیداکیږي

۲- هایپوپارا تایرایدیزم

۳- هایپو تایرودیزم

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

د تایراید Toxic ځانگړي نوډول درملنه

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

خو اصلي درملنه يې جراحي يا RAI ده که ناروغ عمر د 40Y څخه کم وي جراحي او که د هغې

څخه زيات وي RAI توصيه کېږي

Toxic Multi nodular goiter

دغه هم په عرضي ډول د Propranolol په مټ تداوي کېږي خو څرنگه چې ناروغې په زړو کې ليدل

کېږي نو RAI نظر جراحي ته غوره گڼل کېږي

که په ناروغ کې فشاري اعراض شتون ولري او يا د بنسکلا په منظور جراحي عمليه استطب ب ولري

بيا هم بايد د عمليې څخه مخکې ناروغ د جراحي دپاره برابري

تحت الحاد Thyroiditis

دغه ناروغان په عرضي ډول د Propranolol په مټ تداوي کېږي

Ipanoic acid او يا Iodate Sodium ۵۰۰ ملي گرامه د خولي د لاري په سمدستي ډول د لوړ

شوي T₃ کچه سموي او د FT₄ د کچې د نورمال کيدو په موخه بايد ۱۵ نه تر ۲۰ ورځو پوري

دوام ولري. ناروغي په بنفسه ډول داوونيو او يا مياشتو په دننه کې غلې کېږي Thio urea اغيزمن

ندي ځکه په اصل کې پدي حالت کې د تايرايډ د هورمونونو جوړيدل کم دي RAI درملنه هم

اغيزمنه نده ځکه د تايرايډ په مټ دايودين اخيستل کم دي

Aspirin او NSAIDs د درد د ارامولو دپاره کارېږي

Hashimoto's Thyroiditis

ناروغان د Propranolol په مټ تداوي کېږي او د هايپو تايرايډيزم د رامنځته کيدو د مخنيوي

پخاطر ناروغ بايد تر څارنې لاندې وي

د اختلاطاتو درملنه

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

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

۲- د زړه اختلالات

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

› Atrial fibrillation

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

او برقي Cradio version کيدای شي د هغو ناروغانو لپاره وشي کوم چې ۴ میاشتي وروسته د

هایپرتایریدیزم د منځه تگ سره سره بیا هم A.F شتون ولري تر هر څه لمړي باید هایپرتایرودیزم

تداوي شي اودهغې په څنگ کې لاتدي درمل کارول کیږي؛

* Digoxin په دغه حالت کې د نارمل په پرتله لوړ دوز Digoxin کارول کیږي او کله چې هایپر

تایرودیزم اصلاح شو دوز یې کمیږي

• Beta blocker دغه درملې هم کیدای شي چې بطینې ریتم راکم کړي خو باید په ډیر

احتیاط سره وکارول شي په ځانګړې ډول په هغو ناروغانو کې چې

• Cardiomyopathy او Heart failure لري په دې حالت کې باید هڅه وشي چې هغه بیتا

بلاکر وکارول شي چې دوام یې کم دی لکه وریدی Ismolol که بیتا بلاکر کارول کیږي د

Digoxin دوز خامخا باید راکم شي

• د تحشر ضد درمل (Anti Coagulant) دغه درمل د شریاني thromembolism د

مخنیوي لپاره چې Atrial fibrillation له کبله وي کارېږي

• د کارولو بڼه ځایونه یې عبارت دي له

الف : که په Echo کې کین دهلېز غټ بڼکاره شي

ب : د کین بطین ددندو خرابوالي شتون ولري

ج : تازه دزړه عدم کفایه رامنځته شوي وي

د : هایپر تنشن شتون ولري

ه : تکراري Atrial fibrillation وي

و : د thromboebolism مخکینی تاریخچه شتون ولري

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

د زړه عدم کفایه Heart failure

په thyrotoxicosis کې کیدای شي چې د زیاتي Tachycardia, cardiomyopathy او یا دواړو له کبله رامنځ ته شي د درملنې لپاره باید د هرڅه دمخه Hyperthyroidism په جدي ډول تداوي شي Tachycardia او Atrial Fibrillation د Digoxin په مټ تداوي شي سریره پردي وریدی ferusemid ته هم اړتیا پېښیږي

Apathetic Hyper thyroidism

د Hyperthyroidism دغه ډول کیدای شي چې د Angina pectoris په ډول وي د درملنې په موخه د Hyperthyroidism د درملنې په څنگ کې د Angina ضد درملنه هم ترسره کیږي

د تاير ائيد طوفان Thyroid Crisis (Storm)

دغه ډول ناروغۍ چې د Thyrotoxicosis يو پر مخ تللې ډول دې نن سبا په نادر ډول لیدل کیږي په لاتدي حالاتو کې کیدای شي چې رامنځته شي :

۱- د Stress څخه ډکې ناروغۍ

۲- د Thyroid جراحي

۳- د Thyroid د RAI درملنه

د کلینیک له نظره په دې ناروغې کې هزیانات ، پرمختللي Tachycardia ، کانګې ، نس ناستی ، Dehydation او لوړه درجه تبه شتون لري .

د درملنې په موخه ناروغ ته د Thio urea درمل ورکول کیږي (دییلګې په ډول PTU ۱۵۰ -

۲۵۰ ملي ګرامه هر شپږ ساعته وروسته او یا Methimazol ۱۵ - ۲۰ ملي ګرامه هر شپږ

ساعته وروسته یو ساعت وروسته Lmgol محلول لس شاخکې دخولې دلارې دورخې درې ځلې

او یا Sudium Iodide یو ګرام وریدې په قراره ورکول کیږي .

همدا ډول ۵۰۰ ملې ګرامه Ipodate sodium په ورځ کې دخولې دلارې د Lmgol په ځای هم

ګټور درمل ګڼل کیږي Propranolol د زړه د عدم کفایي په صورت کې په ډیر احتیاط باید

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

ګرامه دخولې دلارې هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږي اکثراً Hydrocortisone ۵۰ ملې

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

یې باید دوز راښکته شي تر هغې پورې چې ناروغ Euthyroid شوې نه وي جراحي او یا I^{131}

درملنه باید وروسته واخلول شي همدا ډول د Aspirin د کارولو څخه باید ډډه وشي ځکه چې T^4

د TBG څخه جلا کوي چې په پایله کې سیروم FT^4 سويه لوړیږي .

دانتي تايراید درملو گټې :

۱- ناروغ د بستر ، جراحي او انستیزې خطرونو څخه بچ ساتل کیږي

۲- د درملنې وروسته د جراحي او ایو دین درملنې په پرتله د هایپو تایرودیزم رامنځته کیدل

کم دي .

دانتي تايراید درملو تاوان :

۱- په تداوي شوو ناروغانو کې د دايمي ښه کیدنې امکان کم وي .

۲- بريالۍ درملنې د ناروغ دتن ایښودنې Complaine سره تړاو لري .

د جراحي گټې :

- د درملنې پايله چټيکه وي .
- درملنه بريالۍ او اکثره ناروغان ښه کيږي .
- دراديو اکتيف درملنې په پرتله کم شمير ناروغان په هايپو تايرو ديزم اخته کيږي .

د جراحي تاوانونه :

- ناروغ بايد خامخا بستر او د جراحي اوانستيزې خطرونه ومني .
- دا اختلاط په ډول هايپوپاراتا يرو ديزم او کيڼ راجعوي حنجروي عصب فلج رامنځته کيږي .

د راديو اکتيف درملنې گټې :

- ناروغ دبستر ، جراحي اوانستيزې څخه بچ وي .
- د درملنې اغيزمنتوب نژدې ۱۰۰% دي .
- د ناروغ لږې تن اينسودنې ته اړتيا ليدل کيږي .

د راديو اکتيف درملنې تاوانونه :

- کيداې شي چې مولتي پال درملنې ته اړتيا پيدا شي .
- د هايپو تايرو ديزم د رامنځته کيدو امکان يو کال وروسته ۱۰% دي او هر کال وروسته ۲ - ۳% زياتيږي چې په دې ترتيب راتلونکې ۱۰ - ۱۵ کلونو کې نژدې ۵۰% ناروغان هايپوتايرايډ کيږي .

په راتلونکې کې دارثي اغيزو يوڅه خطر هم شته

د تايرايد د غدې د فعاليت کموالي (Hypothyroidism)

تعريف :

يو کلينيکې سندروم دې چې د تايرايد د غدې څخه د تايرايد هورمونونو د افراز د کموالي له کبله رامنځته کېږي که د ناروغې لامل خپله غده کې وي د پرايمري هايپوتايروديزم په نامه که نخاميه غده کې وي د دوهمې هايپوتايروديزم په نوم او که هايپو تلاموس کې وي د دريمې هايپو تايرووديزم په نوم ياديږي خو د ناروغۍ ۹۰-۹۵% پيښي د تايرايد د غدې ناروغۍ جوړوي .

په عمومي ډول هايپو تايرووديزم د متابوليکي پيښو د سستوالي لامل جوړېږي خو وځيم شکل کې پولې سکرایدونو را توليدل په پوستکې کې رامنځته کېږي چې د Non Patting اذيما لامل کېږي چې د Myxedema په نوم ياديږي ځنې پوهان دمکسوما کلمه د ناروغې د وځيم شکل دپاره کاروي اوځنې نورې يي دهايپو تايرووديزم په ځاي کاروي خو Cretinism د ناروغۍ هغه ډول دې چې دزيربېدنې دوخت راهيسي شتون ولري او د دماغې او فزيکې ودې گډوډيو سره يوځای وي .

لا ملونه او پتو جنيز س :

د ناروغې پيښي د جغرافيايې موقعيت د نظره لږ څه توپير لري د بيلگې په ډول په هغو سيمو کې چې د ايودين شتون په مناسب ډول وي لکه د امريکا په متحده ايالاتو کې ۸-۱۵% او هغوسيمو کې چې د ايودين کموالي په کې ليدل کېږي ۱۰-۲۰ چنده زياتي وي .

د پرايمري هايپو تايرووديزم اکثره پيښي پوخ سن کې رانښکاره کېږي او يواځي دولاډي هايپو تايرووديزم هغه لږې پيښي چې دهورمونونو د جوړېدو په پروسه کې د شاملو انزايمونو د

نیمگرتیا ، دغدې دشتوالي او Dysgenesis او یا اکتوپیک تایراید انساجو له کبله رامنځته

کیرې په مقدم سن کې لیدل کیږي .

د ناروغۍ لاملونه :

۱- لومړنې (پرایمرې)

الف : د تایراید د کافي انساجو نشتوالي : کیدای شي چې د تایراید انساج داتوامیون وتیرې له

کبله د Grave ناروغۍ وروستی پړاو او یا درملیز کړنو په بهیر کې ویجاړ شي لکه I¹³¹ په

مټ درملنه ، د جراحي په مټ تایرایدیکتومي ، خارجې وړانګې درملنه ، دارتشاحې ناروغیو له

کبله ویجاړیدل (لمفوما ، سکرودرما ، امایلودوزس) .

ب : د تایراید هومونو په جوړیدو کې نیمگرتیا (د انزایمونو ولادې نیمگرتیا ، د TSH منونکو

ولادې Mutation دایودین کموالي یا زیاتوالي) .

ج : د درملوله کبله : Thioamid ، لیتوم ، سلفون اماید ، TNF,IL او نور .

۲- دوهمې هایپو تایرودیزم :

الف : د نخامي ناروغۍ — Panhypopituitarism (نیوپلازم ، وړانګې ، جراحي او Shehan

Syndrome او یا یواځې TSH نشتوالي) .

ب : د هایپو تلموس ناروغۍ که ولادې ، اتناني یا ارتشاحي وی (Sarcoidosis) .

ج : د تایراید هورمونونو په وړاندې عمومي مقاومت :

که چیرې هایپو تایرودیزم لامل Hashimatus Thyroiditis ، ایودین کموالي ، د تایراید د

انزایمونو Genetic نیمگرتیا ، درمل (اتروفرون الفا ، امیدورن ، اترلوکین II ، لیتیم ، ایودین

، Propylethiouracil ، سلفون اماید او Phenyle Butazon) ځني غذايي مواد (ټیپر او

Cassavs نادراً محیطې تایرید مقاومت سندر و او ځنې ارتشاحي ناروغۍ وې د جاغور سره یو

ځای وې خو که د هاپیو تایرودیزم علت دنخامي د TSH د هاپیو Secretion پورې تړلې وې او یا

غده د جراحی عمليي او خارجي وړانگې درملنې او ¹³¹I درملنې په مټ وېجاړ شوې وې جاغور

په کې نه لیدل کېږي .

د پرایمرې پولمونري Hypertension ۲۲% پیښو کې جاغور لیدل کېږي امیډاورن په ۸%

پیښو کې د هاپیو تایرودیزم لامل کېږي .

کلینیکي بڼه :

د هاپیو تایرودیزم د ډول ډول لاملونو کلینیکي بڼه سره یو شاته وې ، ناروغې ډیره ورو تگ

لاره لرې چې له همدې کبله تشخیصه ستونزې رامخې ته کېږي او دا په تیره بیا زړو خلکو کې ډیر

ارزښت لرې ځکه چې په زړو خلکو کې د عمر په تیریدو سره هم د پوستکي وچوالی د وینښتانو

کموالی او د حافظې ستونزې د هاپیو تایرودیزم پرته هم لیدل کېږي .

په وصفي ډول هاپیو تایرودیزم کې زیاته ستړتیا ، خوب ته ډاډتیا زیاتوالی ، انحطاطي مزاج

، دینخي احساس ، دوزن اخیستل ، قبضیت ، دهیریدنې (Amnesia) زیاتوالی ، د مشق د زغم

کموالی ، د دروند فزیکي فعالیت څخه وروسته د عضلاتو شخوالی لیدل کېږي چې ددې سره

ناروغ ټپ یا ناست اواز او ټیټ تون سره په قراره قراره خبرې کوي او دا زیات هغه وخت لیدل

کېږي چې ناروغ کي تایروکسین معاوضې درملنه تر سره شوې او ایو تاراید حالت ته

راگرځیدلي وې .

د ناروغ دمنځ بڼه Apathic ، د سترگو شاوخوا بې پرسیدلې او وحشي وړیخي بې ټکیدلې

وې .

د ناروغ پوستکې ژيړنګه ، د پوستکې لاندې دکروتين د راتوليدوله کبله وچ يخ او Non

Pitting اذیما لرې .

زړه کې برادۍ کار دیا اود زړه دخيال زیاتوالی (Pericardial effusion) شتون لرې د تایراید

غده نظر په لاملونو کېدای شی غټه ، نورمال او یا دا چې هیڅ نه وي .

په ۱۰% کي دوينې لوړ فشار لیدل کیږې چې دتاراید هومونونو معاوضی سره ښه کیږې . د

Hypercholestrolemla او Hypertension له کبله ناروغان د اکلیلي شریانو ناروغۍ لری AP

کله کله هغه وخت پیدا کیږې چې هورمون درملنه پیل شی د ډول ډول لاملونو له کبله ناروغ کم

خونه کیږې لکه داوسپني او د فولیک اسید د جذب خرابوالې ، دمعدې دمخاطي غشا په

وړاندي داتسې بادې له کبله دنوموړي غشا داتروفي له کبله PA د ، O₂ د مصرف د کموالې له

کبله Erythropoitin د جوړیدو کموالې .

د ناروغ تنفس سطحې او ورو وی او دهایپر کینیا او هایپو کسیا په وړاندې تنفسي عکس

العمل کم وي ناروغ د Sedative موادو په وړاندې ډیر حساس او ډیر ژر په کې تنفسي مرکز

Depress اود CO₂ احتباس او کوما لیدل کیږې .

په هضمي جهاز کې دنوموړې سیستم حرکت کمیږې او د Paralytic ilius او میگا کولون لامل

کیږې .

پښتورگو کې نه یواځې داچې د اوبودا طراح وړتیا خرابیږې بلکه یوسندروم د ADH د

نامناسب افراز له کبله رامنځته کیږې چې هایپو تتریمیا تشدیدوی .

هایپو تایرودیزم ډیره وصفی 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 دودیز ډول لیدل کیږي .

د اندو کریني گډوډیو په لړ کې Hyperprolactenemia چي دگلکتوریا لامل کیږي د حیض

د ویني زیاتوالي ، مینورژیا ، هایپو گلاسیمیا ، اود ADH نامناسب افراز سندروم لیدل کیږي .

تایروتروفیک هایپر پلثیا نادراً د نخامي غدې د سایز دغټوالي او د Sella غټوالي لامل کیږي

او د نخامي تومور د شتون وړاندیز کوي .

که په نوې زیریدلې ماشوم کې هایپو تایرودیزم ډیر ژر دتایروکسین په مټ تداوي نه شي نو

ماشوم کې پرمختللي عقلي وروسته والي ، د ونې (قد) لنډوالي ، کونیوالي ، اوگنگ والی

کیدای شي چې رامنځته شي .

د ناروغۍ کلینیکي بڼه په دوه پړاوو ویشل کیږي :

۱- مقدم پړاو (Early) په دې پړاو کې دناروغ اعراض کیدای شي چې ستړیا ، لیترجي ، ضعیفي

، د بندونو درد ، عضلي شخوالي ، د یخني عدم تحمل ، قبضیت ، وچ پوستکي ، سردرد او

امینوریا وی .

فزیکی کتنې کې هیڅ نه وی او یا ځني فزیکی کتنې لکه نازکه اوماتیدونکي نوکان ،

باریکه وینستان ، خثافت او ژور وترې عکساتوپه تاخیر سره راگرځیدل د لیدنې وړ وی .

۲- روستي پړاو (Late) ددې پړاو اعراض عبارت دي له په قراره خبرې کول ، دخولو نشتوالي ،

قبضیت ، محیطي اذیما ، خثافت ، د اواز خپ والی ، د خوند اوبوی د احساس کموالی ، عضلي

درد او کرمپونه ، ساتنګې ، دوزن بدلونونه ، داوړیدو دحس کموالې ، امینوریا ، مینومیترورجیا او ګلکتوریا .

په فزیکې کتنې کې کیدای شې چې جاغور ، دمخ او ځیزمو پرسوب ، دپوستکې وصفی Creatinimic رنگ ، د وړیځو دوینستانو کموالې ، د ژبي غټوالې ، سخته یا Non Patting اذیما ، پلورا ، پریکاد ، پریټوان او بندونوکې د مایع راتولیدل ، د زړه غټوالې (Pericardial effusion له کبله وی) د نبض شمیره کمه او فشار لوړ یا نورمال وي ، کیدای شې چې هایپوترمیا شتون ولري

لا براتوارې کتنې :

T_4 کیدای شې چې کم وي او یا ټیټ نورمال وي د ناروغۍ پرایمرې ډول کې TSH لوړ وي ، $20\mu\text{u/l}$ مګر دنخامې په عدم کفایه کې ټیټ یا نورمال د سیروم کولسترول ، د ځګر انزایمونه ، کریاتینین کیناز او دسیروم پرولکتین لوړ وي .

هایپو ګلاسیمیا ، هایپوتریمیا او انیمیا لیدل کېږي که دناروغۍ عامل Hashimatus thyroiditis وي نو د تایروپر اوکسایداز او تایروګلوبولین په ضد اتې باډې تایتر به لوړ وي په ECG کې Sinus bradycardia د ټیټ ولټاژ Complex سره یو ځای لیدل کېږي

اختلاطات :

۱- د ناروغۍ زیات اختلاطات د زړه افتونه جوړوي کوم چې د پرمخ تللي اکلېلي شریانونو د ناروغیو او HF له کبله وي چې شدید تایراید هورمون درملنې سره زیاتېږي .

۲- د انتان په وړاندې د حساسیت زیاتوالی .

۳- میګا کولون

۴- د مکسودیمیا Madness لکه سایکوزس او پارانوید ډیلوژن

۵- شنډ والی (نادراً)

۶- په امیدواری کې هاپیو تایرودیزم د سقط لامل کیږي او هغه ماشومان چې ددې میندوڅخه زیږېږي IQ یې ټیټ وي .

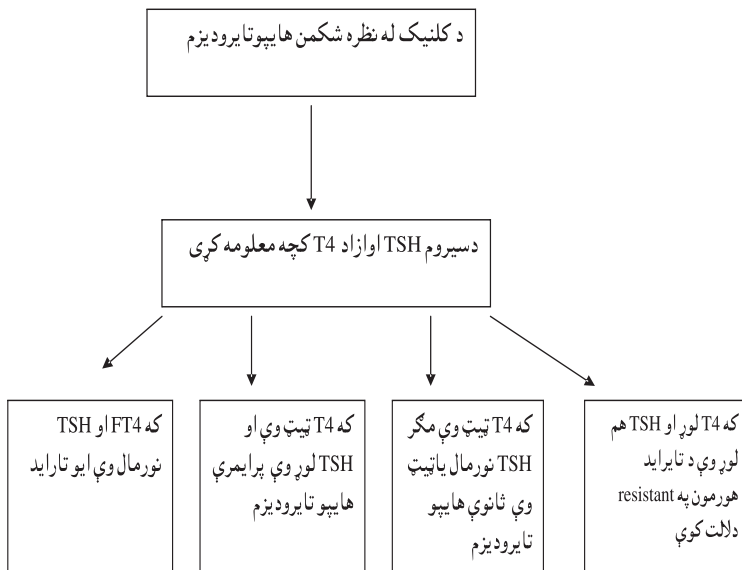
۷- مکسودیمیا کوما چې اتاناتو ، زړه ، تنفسي او CNS ناروغیو او یخې هوا اوځنې درملو سره دمخ کیدو له کبله راولاړېږي زیاتره مسنو بنځو کې لیدل کیږي مکسودیماتوز ناروغان په غیر دودیز ډول د Opioid سره حساس وی او منځني دوز یې هم دمړینې لامل کیږي .

۸- معنده هاپیو تتریمیا

۹- د ADHD نامناسب افراز

تشخیص

د تشخیص په موخه په کار دې چې دلاندې کړنلارې څخه ګټه واخیستل شي :



تفريقي تشخيص :

۱ - نفروتیک سندروم سره (دمخ پرسوب ، انیمیا ، خائف پوستکې ، محیطې اذیما او Hypercholesterolemia د شتون له کبله خوږه Nephrotic Syndrome کې FT4 ټیټ او TSH لوړ نه وي .

۲ - ډیپريشن او دماغی اناتوميک ناروغی کیدای شي چي د هایپوتايروديزم سره غلطې شی .

۳ - Down سندروم: که د Down سندروم سره Hashimatus Thyroiditis ملگرې نه وی یواځي په Down سندروم کې د تایراید هورمونونه نورمال وي .

درملنه :

Leo thyroxin یا thyroxin غوره درملنه ده په ۱-۲ اونيو کې د T₄ وصفی لوړوالي پیداکیري او ۳-۴ اونيو کې نژدي اعظمي اندازي ته رسيږي چې د سهار لخوا داوبو سره خوړل شي او یو وخت کې هغه درمل او خواړه چې د هغې جذب کېږي وي ونه کارول شي . د درملنې د پیل څخه مخکي باید همدغه ناروغ کې د ادرینل د عدم کفایې د تشخیص دپاره پلټنې وشي که چیري وي په یو وخت کې ددې سره درملنه وشي هغه ناروغان چې عمر یې د ۲۰ کالو څخه کم وي او IHD ونلري دورخي ۵۰-۱۰۰ مایکروگرام او که بنځه حامله وي او ناروغي هم پرمختللي وي نوموړي ډوز ۱۰۰-۱۵۰ مایکروگرامو ته لوړیږي که عمر د ۲۰ کالو څخه پورته او IHD ولري نو ورځ کې ۵۰-۲۵ مایکروگرمو ته رانښته کېږي چې کولای شو ۱-۳ اونيو کې په تدریجي ډول

لوړېدو ترڅو ناروغ ایوتایراید شي د تایروکسین درملنې سره subjective ښه والی ۲-۳ اونۍ کې پیدا کیږي وزن اوسترگو شاوخوا پړسوب ژر ښه کیږي مگر د پوستکې ښه ۳-۶ میاشتې وخت نیسي تایروکسین په یو دوز ځکه ورکول کیږي چې Half life یې اوږد دي یعنې ۷ ورځې دي

Myxoedema کوما

یوه بیرنۍ طبي پېښه ده چې د مړینې کچه یې لوړه ده اوداهغه وخت رامنځته کیږي کله چې د هایپو تایرویدیزم ناروغ د ځینې حادو ناروغیو (اتانې ، د زړه ، تنفسې ، CNS ناروغیو) یخې هوا او د ځینې درملو سر مخ شي اوپه دې کې د کلینیک له نظره د هایپو تایرویدیزم د اعراضو سربیره د شعور گړېدوې ، هایپوتریمیا ، هایپوگلاسیمیا او هایپوتریمیا هم لیدل کیږي

ددرملنې په موخه لیوتایروکسین سودیم 400مایروگرامه د ورید د لاري لومړي دوز اوورپسې په ورځ کې 100مایکروگرامه ورکول کیږي د هایپو ترمیا درملنې دپاره پکاره ده چې ناروغ یواځي کمپله یا برستن کې پټ کړي شي اوزیات گرمول یې دزړه او رگونو د کولپس لامل کیږي د Hypo ventilation په صورت کې انتویشن او مرستیال مصنوعي وینتیشن اسطباب لري اتان باید وپېژندل شي او په قوت سره دې درملنه وشي په دې خاطر چې کیدای شي ناروغ کې دادرینل عدم کفایه شتون ولري ناروغ ته لومړي د 100 mg د ورید د لاري هایدروکورتیزن او بیا اته ساعته وروسته 25-50 mg ورکول کیږي همدا ډول وریدي مایعات اوالکترولایتونه ورکول کیږي ، نرکوټیک او سیداتیف درملو څخه ډډه کول اود هایپو گلاسیمیا ددرملنې دپاره ۵% دیکستروز اوداړتیا له مخي O₂ درملنه هم کیږي .

ناروغ باید لیو تایروکسین ټول عمر واخلې او دوز یې په دوره ډول وارزول شی چې اکثره ناروغان 100-250mg\day کې اړتیا لري که یوه ښځه وی او هغه استروجن ددرمل په ډول اخلې

نو باید د تایروکسین دوز په نوموړې وخت کې زیات شی د ټولناروغانو دپاره یو ډول دوز نه وي او د انظر دناروغ په کلنیکي حالت بدلون کوي همدا ډول دامیدواری په وخت کې هم د تایروکسین دوز لوړیږي ځکه په دې وخت کې په سیروم کې د تایروکسین باندې پنگ گلوبولین زیاتیږي او د ازاد تایروکسین سویه کمیږي د جنین د عصبي ودې د پاره په ځانگړې ډول چې دامیدواری په دوهم ترايمستر کې پیل کیږي دمورنې تایروکسین د کچې سره تړاو لري او که چیرې داوړ ترايمستر څخه وروسته په مور کې هاپيو تایرو دیزم شتون ولري نو په ماشوم کې د تکامل اوبشپړتیا وروسته والی لیدل کیږي نو ځکه په حامله بنځو کې باید په کراتو کراتو سره دسیروم TSH او ازاد تایروکسین کچه معلوم کړای شي او داړتیا له مخې دې د تایروکسین معاوضې درملنه وشي

که چیرې دسیروم TSH کچه لوړه پاتی شوه نو دا کثراً د تایروکسین په زیرعه د نیمگړې معاوضې په معنی دې خو مخکې له دې چې د تایروکسین T_4 د دوز په لوړوالی پیل وکړو پر ځای کار دې چې دناروغ د هغو گیلو اوستونزو په هکله پوښتنه وکړو چې په دې تړاو یې لري لکه د AP او هم باید دناروغ په غذايي رژیم کې د ځینو خوراکنو او ځنې درملو پوښتنه وشي کوم چې د تایروکسین جذب خرابوي لکه داوسپني مستحضرات، Sucralfat، المونیم هایدروکسایداتي اسید، دکلسیم مستحضرات، دبایل اسید باندنگ Resin لکه کولسترامین، شارټ باول سندروم، نس ناستي، Malabsorption سندروم اونور.

که د TSH کچه کمه وي $1\mu\text{L}$ ، د تایروکسین په Over Replacement دلالت کوي چې د تایروکسین د دوز کموالی ایجاب کوي خو اکثراً ناروغانو کې د درملنې د زیاتوالي له کبله د هاي پرتایرو دیزم اعراض لیدل کیږي او کیدای شي چې د TSH د غه کموالی دنورو لاملونو لــــه

کبله وې نه دهايپو تايروديزم له کبله لکه ځنې درمل NSAIDS ، اوبيات ، نيښيدپين ،
gluco corticoid ، Verapamile درملنه .

ځني داسي ناروغان هم شته دي چې د FT4 نورمال او TSH ټيټ يا نورمال وې مگر دهايپو
تايروديزم اعراض او شکايتونه لري .

دغه ناروغان بايد په غور سره وارزول شي او هغوې کې کيداې شي چې په يوخت کې ځنې
نورې ناروغۍ لکه د ادرينل عدم کفايه ، هايپو تايروديزم ، کم خونې او Depression وليدل شي
که چيرې شتون ولري بايد درملنه يې وشي که چيرې نه وې او يا که وې او تداوې هم شي او بيا
هم دهايپو تايروديزم اعراض وليدل شي يعني FT4 نورمال او يا TSH يا نورمال وې نو په دې وخت
کې د T3 تعين دتايروکسين دوز دزياتوالي په هکله په هوډ نيولو کې مرسته کوې .

که T3 ټيټ او ټيټ نورمال وې په دې ناروغ کې بايد دتايروکسين دوز لوړ شي او که د دوز
زياتوالي له کبله بڼه والی څرگند شو نو دغه لوړ دوز ته بايد دوام ورکړ شي .

کوشنگ سندروم او هايپر کورني سيوليزم :

تعريف :

د کوشنگ سندروم اصطلاح د هغه کلينيکي څرگندونو څخه عبارت ده کومې چې په دوران کې
د کورتیکو سټروئيد د کچې دزياتوالي له امله رامنځ ته کيږي چې لامل يې هر شی وی .
که چيرې د کورتیکو سټروئيد هارمونونو د کچې دزياتوالي لامل د نخامې غدې د اپينوما له کبله
د ACTH د افراز زياتوالي وې نو کوشنگ ناروغۍ په نوم ياديږي .

لاملونه Etiology :

په عمومي ډول کوشنگ سندروم دوه غټ لاملونه لري .

I - ډير مهم لامل يي ايتروجنيک Iatrogenic دې دييلگې په ډول Bronchial اسما اود

بندونوالتهاب Arthritis د درملنې لپاره په پرله پسي ډول د گلو کو کورتيکونيد کارول .

II - خپل سرى لاملونه : دغه ډول لاملونه کيدای شي چې د ACTH د افراز دزياتوالي سره تړاو ولري

اويابې ونه لري .

اول- هغه لاملونه چې د ACTH د افراز دزياتوالي سره تړاو ولري :

الف : دنخامې غدې دفعاليت د زياتوالي له کبله د ادرينال دغدي دوه اړخيزه هايپرپلازيا په

سلوکې ۳۴ .

ب : په Ectopic ډول د ACTH سندروم لکه د سږو Small cell کارسينوما، د قصباتو

کارسينوئيد تومورونه اودپانکراس کارسينوما (۱۰%)

ج : د درملو په مټ ACTH درملنه :

دوهم - هغه لاملونه چي د ACTH د افراز سره تړاوونه لري لکه دادرينال دغدي اډينوما (په سلو کې

دوه ديرش) او کارسينوما .

III - Pseudo Cushing Syndrome کې دکورتيزول زياتوالى د يوې بلې ناروغۍ يوه برخه وي لکه

غټې انحطاطي ناروغې اوابتدایي چاغوالې .

د لاملونو په پام کې نيولو سره دداخلي کوشنگ سندروم ټولي پيښې دادرينال غدي په مټ د

کورتيزول دزياتي جوړيدني له کبله رامنځ ته کيږي چې په اکثره پيښو کې لامل دادرينال غدي دوه

اړخيزه هايپرپلازيا گڼل کيږي چې دغه هايپرپلازيا کيدای شي دنخامې غدي د ACTH دافراز د

زياتوالي اوياد نخامې غدي پرته دکومي بلې پټې هډې په مټ ACTH زياتوالي وي خو په سلو

کې ۹۵ ناروغانو کې لامل يې دنخامې غدي اډينو ما گڼل کيږي په ځينو پيښو کې کله کله کيدای

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 لوړېږي

کلينکي بڼه :

دناروغۍ گيلې او نښې د گلو کورتيکوئيډ هارمونونوداغيزو ذرياتوالي له کبله رامنځ ته کېږي ،
په محيطي انساجو کې د کتابوليک غبرگون له کبله دعضلو ضعيفي اوسستې ، ستريا ، او
ستيوپوروسيزس ، دپوستکې پراخه خطونه (Stria) او په اسانې سره د بدن وينې کيدل يا Easy
brusibility ليدل کېږي د اوستيو پوروزس له کبله دملا د تير کوليس اونورو هډوکو پتالوژيک
ماتيدنه رامنځ ته کېږي

په ځيگر کې Gluconeogenesis زيات او دانسولين په وړاندې ټينگار (Resistance) لوړېږي چې
په ۲۰% ناروغانو کې ښکاره ديابټ ليدل کېږي .

د کورتيزول د زياتوالي له کبله د بدن په ځانگړو برخو کې شحمي انساج ځاي پرځاي کېږي لکه
دمخ پورتنې برخه ، (دسپورمې په شان سپين اوگرد 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 کېږي
هايپرټنشن په کې ډير دوديز دي ، روحي گډوډي د تخريشيت څخه نيولې تر پرمخ تللي خفگان
کانفيوژن اوسايکوزس پورې رسېږي .

په ښځو کې دادرينال غدي د اندروجن دکچې دلوروالی له کبله ځوانکې (Acne) او د وينستانو
راتوکيدل Hirsutism ، Oligo menorrhoea او Aminorrhoea رامينځ ته کېږي .

په اسانې سره د بدن وینې کیدل ، وصفي ستريا Stria، مایوپاتي ، او Aminorrhoea که چیرې

شتون ولرې دکوشنگ سندروم په تشخیص کې ډیره مرسته کوي .

په لنډ ډول دکوشنگ سندروم وصفي اعراض او نښي په لاندې ډول دي :

- د وزن زیاتوالي (۹۰%)
- د سپوږمې په ډول سپین اوگر دمخ ۷۵%
- د وینې د فشار لوړوالی ۷۵%
- د پوستکې ارغواني رنگه خطونه ۲۵%
- Hirsutisim ۲۵%
- د گلو کوز د زغم نشتوالی ۲۵%
- Proximal عضلو ضعیفي ۲۰%
- Plethora ۲۰%
- په ښځو کې د میاشتنی عادت گډوډی ۲۰%
- ځوانکې ۴۰%
- په اساني سره د بدن وینې کیدل ۴۰%
- Osteopenia ۴۰%
- پرېسوب ۴۰%
- د پوستکې د Pigmentation زیاتوالی ۲۰%
- میتابولیک الکلو زس ۱۵%

د پورته کلنیکي بني سريره Depression ، بې خوبې په ماشومانو کې د ودې وروسته والې ،

د ملارد ، پولې يوريا ، اوپولي ډيپسيا ، د زخمونه ژر نه نښه کيدل او د پوستکي اتانات هم ليدل

کيږي که ناروغ مخکيني تصوير ولري د اوسنې سره ډير توپير ولري .

لږاتواري کتنې :

په کوشنگ سندروم کې د تشخيص په موخه دوه ډوله پلټنې تر سره کيږي :

۱- د لومړي ډول پلټنو موخه داده چې معلوم کړو چې شخص په کوشنگ سندروم اخته دي او که

نه ؟

۲- کله چې معلومه شوه چې شخص په کوشنگ سندروم اخته دي د دوهم ډول پلټنې په دې هڅه

کيږي چې د کوشنگ سندروم اصلي لامل ښکاره کړای شي .

د کوشنگ سندروم د تشخيص د تائيد لپاره (لمړنې ډول پلټنې) لاندې کتنې تر سره کيږي ؛

الف : د شپې لخوا د ډيکساميتازون د ټيټ دوز په مټ انحطاط

کله چې نارمل خلکو ته ډيکساميتازون ورکړل شي نو د Feed back ميخانيکيت له مخي د

کورتيزل کچه بايد رابنکته شي خو په کوشنگ سندروم کې د Feed back ميخانيکيت د څارني

د گډوډي له کبله د ډيکساميتازون په ورکولو سره د کورتيزول کچه نه را کميږي په دې ازمويڼه

کي يو ملي گرام ډيکساميتازون د شپې په يوولس بجو ناروغ ته ورکول کيږي دراتلونکي ورځې د

سهار په اتو بجو کې د پلازما کورتيزول اندازه کيږي که چيري د پلازما د سهارنۍ کورتيزول کچه

د 5mg /dl څخه پورته وي د هايپرکورتيسولييزم يعني کوشنگ سندروم تشخيص لپاره وړانديز

کيږي

ب: د ۲۴ ساعتو ادرار کې د ازاد کورتيزول اندازه کول

دادار دازاد کورتیزول کچه د پلازما دازاد کورتیزول کچه منعکس کوي اود کورتیزول د افراز

د زیاتوالي د معلومولو لپاره ګټور انډیکس دی هغه ناروغان دی چې په کوشنګ سندروم اخته وي

دادار دازاد کورتیزول کچه یې په څلورویشت ساعتو کې / 300-1000 mg وي

ج: د ۴۸ ساعتو ټیټ دوز ډیکسامیتازون ازموینه:

که چیري د کوشنګ سندروم تشخیص د شپې لخوا ډیکسامیتازون د ټیټ دوز د انحطاط په مټ

ونشو نو دغه ازموینه ته اړتیا پېښېږي پدې ازموینه کې 0,5mg ډیکسامیتازون هر شپې ساته

وروسته تر ۴۸ ساعتو پوري ورکول کېږي اوپه دوهمه ورځ د ۲۴ ساته ادار د کورتیزول کچه

کټل کېږي که دادار دازاد کورتیزول کچه په ۲۴ ساعتو کې د / 20µg څخه زیاته وي نو د

کوشنګ سندروم د تشخیص په تائید کې مرسته کوي همدارول که ادار ۱۷ هایدروکسی

کورتیکو سټروئید کچه په ورځ کې 4,5mg څخه پورته وي هم کوشنګ سندروم تائیدېږي

د Circadian rhythm ریتم: په کوشنګ سندروم کې د پلازما د کورتیزول Circadian rhythm د

مینځه ځی یعنې ددې پر ځای چې په نیمه شپه کې کورتیزول په ټیټه ترینه کچه کې وي په کوشنګ

سندروم کې په ۲۴ ساعتو کې دوامداره ډول د پلازما د کورتیزول کچه نژدې یو شان وي یا په بل

عبارت که په نیمه شپه کې د سیروم د کورتیزول کچه د / 7,5µg dl څخه لوړه وي کوشنګ

سندروم تشخیص تائید دی او هغه حالتونه په کومو کې چې دادار دازاد کورتیزول کچه لوړه وي د

کاذب کوشنګ سندروم) درېښتنې کوشنګ سندروم څخه جلاکوي د خولې لارې هم د کورتیزول د

کچې معلومولو په تړاو کار ورکولې شي خو تجربه لرونکی شخص ته اړتیا لري که دنیمې شپې

لیارو کې د کورتیزول کچه د 550 ng/dl څخه لوړه وي په ۹۳% پېښو کې په کوشنګ سندروم

دلالت کوي

ځينې درمل لکه Primiden, Phenobarbital, phenytoin د ډيکساميتازون ميتابوليزم چټک کوي او د ډيکساميتازون انحطاطي ازموينه په ناسم ډول مثبته گرځي همدا ډول اميدواری او داميدواری ضد درملو کارول د ډيکساميتازون انحطاط راکموي په اميدواری کې دادرا رازاد کورتيزول لوړېږي مگر ۱۷ هايډروکسی کورتيکوستروئيد کچه نارمل وي

دوهم: هغه کتنې چې د کوشنگ سندروم د لامل د پيژندلو په موخه په کار دی چې تر سره شي کله چې د هايپرکورتيسيزم تشخيص ومنل شو نو د لامل د پيژندلو په موخه يې بايد د سيروم ACTH په کچه شي که د کورتيزول کچه لوړه مگر ACTH داندازه کولو وړنه وي ACTH کچه 20pg/ml ده نو د ادرينال د غدې په تومور دلالت کوي چې پيژندنې لپاره د غدې CT scan بايد ترسره شي خو که د ACTH کچه نارمل يا لوړه وي د ناروغۍ په نخامي سرچينې (تومور) يا Ectopic ACTH سندروم دلالت کوي چې د تشخيص په موخه په ترتيب سره بايد د غدې MRI، د سينی راډيوگرافي، د سينی اوډيگيډې CT scan ترسره شي ترڅو تومورونه وپيژندل شي که د پلازما د ACTH کچه ډيره لوړه وي 300mg/dl نو د Ectopic تومورونه خواته چې ACTH جوړوي بايد فکر وشي لکه (Bronchogenic د small cell ډول) همدا ډول د ادرينال غدې CT scan بايد وشي ترڅو چې د غدې کارسينوما او اډينوما معلوم کړای شي سربيره پردي د Ectopic ACTH افرازاتو کې د پلازما د پوتاشيم کچه کمه وي.

د کورتيکوټروپين ازادونکوهار مونونو ازموينه :

د بهرنې کورتيکوټروپين ازادوونکې هارمونونود ورکړي په مټ د ACTH زياتوالی په دې دلالت کوي چې د کوشنگ سندروم لامل نخامې غده کې وې.

۱- د کاذب کوشنگ سندروم Pseudo Gushing Synd

په ناروغانو کې چاغوالی، ځنډنې الکولیزم، Depression او حادثې ناروغې شتون لري .
په کوشنگ سندروم کې پر مختللي چاغوالی دودیز نه دې خو په دې حالت کې چاغوالې عمومي
وي نه Trunkle

دادرينو کورتیکل ازموينې په کمه کچه غیر نارمل ، په ادرار کې دستروئید اطراح نارمل او یا لږ
څه لوړه وي د ستروئید ورځنې بدلونونه په وینه او ادرار کې نارمل وي .

د ځنډنې الکولیزم او Depression ناروغان دستروئید په کچه کې په کمه اندازه ګډوډی لري
خو د الکول په پریښودلو او دروحي حالت په ښه والې سره دغه حالت بیرته نارمل کیږي د بشپړه
تشخیص لپاره مخکې یادشو لابر اتواري کتنو تر سره کول لازمي ګڼل کیږي .

دوهم د درملو په مټ رامینځ ته شوي کوشنگ سندروم Iaroginic Cushing Synd :
د کوشنگ سندروم دغه ډول د ګلوکوکورتيکوئید او یا دهغي د مشتقاتو دکارولو له کبله رامینځ
ته کیږي چې باید دغدي د داخلي فعالیت د زیاتوالي سره تفریقي تشخیص شی او تفریقي تشخیص
په دې ډول کیږي چې په ایټروجینیک کوشنگ سندروم د پلازما او ادرار دکور تیزول کچه دغدي د
اصلي فعالیت زیاتوالي په نسبت ټیټه وي .

همدارنگه هغه خلک چې د غرمې او ماښام کم دوز ستروئید اخلي نسبت هغو خلکو ته چې سهار یو
دوز ستروئید اخلي کوشنگ سندروم په چټک ډول رامینځ ته کیږي .

دریم : انوریکسیا نروزا Anorexia Nervosa :

خلورم : پرمختللي چاغوالي : د پرمختللي چاغوالي ناروغان هم د ډيکساميتازون غير نارمل ازموينه لري مگر دادرار دازاد کورتيزول کچه يې نارمل اود کورتيزوول د Circadian رېتم هم پکي نارمل وي

پنځم : د کورتيزول کورنۍ ټينگار (Familial Cortisol resistance) کې هم هايپر اندروجنيزم ، هايپر تيشن او هايپر کورتيسوليزم لري مگر په رينبنتي کوشنگ سندروم اخته نه وي شپږم : هغه ناروغان چې Type I کورنۍ lipodystrophy لري پدي کې هم د سپوږمۍ په ډول گرد مخ ، مرکزي چاغوالي اود اطر افو خواروالي شتون لري مگر ددغو خلکو عضلې قوي او هايپرتروفیک وي

اووم : هغه خلک چې د HIV اتان د درملنې لپاره اتی وایرل ضد درمل اخلي په هغي کې هم څه نا څه Lipodystrophy چې د اطرافو د عضلاتونو والی او مرکزي چاغوالی ورسره يوځای وې لیدل کېږي

اختلاطات

۱- د هايپر تيشن او DM1 اختلاطات

۲- د اتان په وړاندي د حساسيت زياتوالي

۳- د ملاتير کې د Osteoporosis له کبله فشاری ماتيدنه اود فخذ دسر Aseptic نکروزس

۴- د پښتورگو ډبرې

۵- سايکوزس

۶ - کوشگ سندروم کې ددرملنې په موخه دادرینال غدو ددوه اړخیزه ویستلو وروسته د Nelson سندروم رامینځ ته کېږي (دنخامی اډینوما دغټوالي له کبله په ځائی ډول ځینې تخریباتر امنځ ته کېږي چې د لیدلو ساحي گډوډې او Hyper pigmentation ورسره یو ځای وي)
درملنه :

دادرینال د نیو پلازم درملنه

کله چې اډینوما تشخیص شي نو پکار دی چې تومور ویستل شي اډینوما د laparoscopic تخنیک په مټ ویستل کېږي ځکه دمقابل اړخ ادرینال غدې داتروفي امکانات شته دی نو ځکه مخکې او وروسته د عملیات څخه دادرینالیکتومي اهتما مات نیول کېږي ددغه کار سینوما ددرملنې لپاره بنسټیزه درمل mitotan څخه عبارت دی د نوموړي درمل په مټ د کور تیزول په جوړیداکې کموالي راځي او Cyto toxic اغیزي يې یواځې دادرینال غدې پوري محدودوې درمل په درې څلور کسری دوزونو پیل او قراره دوز لوړېږي (تر شپږ گرامه پوري په ورځ کې) چې پدې لوړ دوز اړخیزې اغیزي هم لري لکه بی اشتها ئی ، نس ناستی ، کانگی ، کمه lethargy او خوېجن حالت که چیرې يې هډوکو ته میتاستاز ورکړي وي نو وړانگې درملنې ته هم اړتیا پېښېږي، د جراحی څخه وروسته هم ناروغ ته Mitotan وورکول کېږي

ددوه اړخیزه هایپر پلازیا درملنه

د هایپر پلازیا سره په دودیزه ډول د ACTH کچه هم لوړه وي نو د ACTH د کچې د رابښکته کولو په موخه په کار دی چې د ACTH جوړونکي تومور ویستل شي (که هر ځای کې وي) کله کله د جراحی په مټ د تومور ویستل ناشونی وي ځکه چې ناروغي ډیره پرمختللي وي نو پدې حالت کې طبي درملنه او یا جراحی ادرینالیکتومی ښې لارې گڼل کېږي

که چیرې د ACTH د جوړیدو سرچینه ونه موندل شي نو د سپینوئید د لارې په نخامیه غده کې د میکرو اډینوما د موندنې په موخه پلټنې کېږي که چیرې میکرو اډینوما ونه موندل شو نو Total Hypophysectomy ته اړتیا پېښېږي ددې ډول جراحي عملیات اختلالات عبارت دي له :

دیزې د لارې د شوکې مایع راتلل DI,CSF Rhinorrhea، پان هایپو پیتوتريزم، د لیدلو او کوپړې اعصابو ټپي کیدل.

په نورو مرکزونو کې Total adrenalectomy ټاکلې درملنه ده .

چې په دې عملیات کې د جوړیدو چانس تر دې ۱۰۰ په سلو دې خواړخیزې اغیزې یې دا دي چې ناروغ باید د ژوند تر پایه منرالو کورتیکوئید او گلو کورتیکوئید واخلې او بله دا چې ۱۰- ۲۰ % پېښو کې په راتلو نځې لسو کلونو کې ښايي چې دنخامی تومور رامینځ ته شي د عملیاتو روسته څو ځلې باید دنخامی غدې MRI تر سره شي او د ACTH کچه هم باید معلومه شي تر څو چې د Cushing Disease تشخیص پرې معلوم شي .

په ځینو مرکزونو کې د گاما وړانګې کارول کېږي خو د درملنې او جوړیدنې ترمینځ اوږد وخت ته اړتیا لیدل کېږي د جوړیدو کچه یې په دودیز ډول ۵% څخه کمه ده .

د وړانګې د درملنې اختلالات د سترگو د حرکتې عصب فلج او هایپو پیتوتريزم څخه عبارت دي .

په هغو ناروغانو کې چې جراحي استطباب ونه لري طبي ادرینالیکتومي تر سره کېږي .

کیمیاوي ادرینالیکتومي په ورځ کې د Ketoconazole (200-600mg) ، 2-mitotan - 3 گرامه

Aminoglutethimide (یو گرام په ورځ کې) ، metyrapon 3-2gr\day په گډه او یا جلا ډول ور

کولو سره تر سره کېږي .

دادرینال دعدم کفایه ددې ټولو درملو اړخیزه اغیزه ده چې استروئید په ورکولو سره یې درملنه

کېږي.

هایپر الیسترونیزم:

په دوه ډوله دي:

۱- لومړنې یا پرایمرې الیسترونیزم

۲- دوهمې یا ثانوي هایپر الیسترونیزم

اول پرایمرې هایپر الیسترونیزم

لاملونه:

الف: د ادرینل غدې اډینوما چې د Conn's سندروم په نوم یادېږي

ب: د ادرینل هایپرپلازیا

پتوفزیالوجي:

الیسترونیزم د ادرینل غدې د زونا گلو میرولو زا څخه افرازیږي او د افرازیږي د انجیو تنسین

II په مټ تنبه کېږي چې د افرازیږي په لاندې ډول ده:

د پښتورگي د هایپو پرفیوژن او یا اسکیمیا له کبله د پښتورگي په مټ Renin افرازیږي چې له

کبله یې انجیو تینیسینوژن څخه انجیو تینسین I جوړېږي چې بیا انجیو تینسین I د انجیو تینسین

بدلونونکي Converting انزایم په مټ انجیو تینسین II بدلون مومي چې انجیو تینسین II د یوې

خوا خپله قوي وازوکانستریکتور دي او دېلي خوا د ادرینل غدې څخه د الیسترون افرازا تنبه

کوي او الیسترون بیا په خپل وار سره د سودیم د احتباس او د پوتاشیم د ضایع کیدو لامل کېږي.

کلینیکي بڼه :

ډیرې ناروغان کوم اعراض نه لرې او که یې ولرې عبارت دې له پړسوب ، د عضلو ضعیفې ، اوځني وخت فلج ، پولې یوریا ، تیتانې ، سردرد ، پرستیزیا ، پولې یوریا او پولې ډیپسیا اوهایپر تینشن تږدې په ټولناروغانو کې لیدل کیږي .

لابراتواري کتنې :

د سیروم پوتاشیم کموالی ، بای کاربونات لوړوالې ، دسیروم سودیم دنور مال اندازې په پورتنی برید کې وې .

د باور وړ ازموینه دپلازما د Renine د کچې کموالی او ۲۴ ساعته ادرار کې د الیسترون د کچې لوړوالې دي .

که دناروغۍ عامل دادرینل اډینوما وی نو د سیروم 18-Hydroxycorticosteron کچه په ورځ کې 85mg څخه لوړه وې .

دتومور اودغدې د ځای د معلومولو لپاره CT Scan او MRI کارول کیږي اوددې کتنو په مټ دتومور اودغدې دهایپر پلټیا توپیر هم کیږي .

د لابراتواري کتنو څخه مخکې که ناروغ بیتا بلاکر او تیا زاید د هایپر تینشن دکنترول لپاره اخلې باید کم تر کمه ۲ اونۍ مخکې یې قطع کړي ځکه دهورمونونو د کچې دکموالی او زیاتوالی لامل کیږي .

درملنه :

د Conns سندروم درملنې لپاره د لپراسکوپي د لارې Adrenalectomy او یا د ټول عمر لپاره د Spiroronolacton درملنه ده دغدې دهایپر پلټیا درملنې لپاره هم سپارونولکتون توصیه کیږي

د ورځي ۴۰۰ ملي گرامه په ۲۰% نارینه ناروغانو کې داخلاط په ډول د دغه درملنې له کبله جینوکومستیا رامینځته کیږي.

د ادرینو کورتيکل ځنډنې عدم کفایه یا اډیسون ناروغې :

یوه غیر دودیزه اندوکراینې ناروغې ده چې دادرینل غدي دکورتيکس دویجاریدواویا د دندوو دنه سرته رسولوله کبله رامنځته کیږي چې له کبله یې دکورتیزول ، الډسترون اوداینل اندروجن هورمونونو ځنډنې عدم کفایه راولاړېږي او په پایله کې دپوستکې پگمنتیشن ، دورانی حجم اوسودیم کموالی اود پوتاشیم زیاتوالي رامنځته کیږي (دغدي په ابتدائی عدم کفایه کې) مگر په سیکاندرې کې عدم کفایه د منرالو کورتيکوئید هورمونو جوړیدل (د درینین انجیوتینسین سیسټم دڅارنې له کبله) نه اغیزمن کیږي نوځکه Hyper Kalemia نه لیدل کیږي.

همدا ډول که د A.C.T.H کچه لوړه شوې نه وي د پوستکې د پگمنتیشن بدلونونه هم نه لیدل کیږي.

لا ملونه او پتو جنیز س :

د ادرینل غدي دنورمال د نډې سرته رسولو د پاره دهایپو تلاموس ، نخامیې او دادرینل غدو تر منځ دنورمال تړاو شتون اړین دي که چیرې دپورته حالاتو دډلې څخه په هره کچه یوه گډوډې رامنځته شي دادرینل غدو د دندوپه عدم کفایه پای مومی.

که گډوډې خپله په ادرینل غده کې وي د پرایمرې ادرینل عدم کفایې په نوم ، که نیمگړتیا په ACTH کې وي د سیکاندرې عدم کفایه او که چیرې ناروغې په هایپو تلاموس کې د (CRH) Cortico Tropin Relizing Hormone د عدم کفایې له کبله چې ونه شي کولې ACTH تنبه کړي رامنځته شي د دریمې عدم کفایې په نوم یادېږي.

دغدې په عدم کفایي کې (Addison disease) دغدې مډیو لاهم ویجاړېږي اودهغې له کبله په

حاد ډول هیمو ډینامیک بدلونونه پیدا کیږي په داسې حال کې چې د ناروغې په دوهم او دریم

ډول عدم کفایه کې مډیو لاته زیان نه رسیږي او درینین الدسترون انجیو تینسین سیستم نورمال

وي نو دالدسترون عدم کفایه نه لیدل کیږي خو په ځینونورو حالاتو کې په انتخابي ډول یواځي

دالدیسترون عدم کفایه او یا په ولادې ډول د ځني ازایمونو دنیمګرتیا له کبله په انتخابي ډول

Adreno Cortical endocrine عدم کفایه رامنځته کیږي .

۱ - لومړنې یا پرایمرې ډول : ددی ناروغۍ (Addison) پېښې په یومیلون کې ۴۰ - ۶۰ دې او د

۸۰ % پېښو کې داوتوایمونیو پېښې په مټ دغدې التهاب (Auto Immune Adrenalitis) رامنځته

کیدل دي چې په هغې کې په قرار قرار د سایتو توکسیک لمفوسایت په مټ دغدې کورټیکس

ویجاړېږي .

په پورته ډول او توایموتی کې حجروي او خلطې معافیتونه دواړه رول لري د ناروغې ددغه ډول

۵۰ % پېښو کې نورې او توایمونیو ناروغې لکه Hashimatos, P-A تایرو دایتس ، هایپو او

هایپر تارودنیزم او DM یو ځای وي .

ددې سره اتناڼې ، تهاجمي او هیموروژیک پېښې هم هغه وخت د غدې د عدم کفایي لامل کیږي

چې د ۹۰ % څخه زیاته غده ویجاړه شي .

دانتاناتوبه ډله کې خورا مهم بي تویر کلوز دي چې د وینې دلاري د یوې بلې تویر کلوزیک

هډې څخه ځان ادرینل غدې ته رسوي . نورې بیلګې یې د هستو پلازموزس ، CMV او

پروچونیست انتانات دي چې د AIDS په وروستیو پړاونو کې لیدل کیږي .

میتاستاتیک تومورونه (دسپرو، تیونو ، لمفوما اومیلا نوما) او ارتشاحي ناروغې لکه هیمو

کروموتوزس ، سرکویډوزس ، امایلوډوزس هم غده اخته کولای شي .

په Septicemia کې که عامل يي مینانګوکوک او که یا سودوموناز وي ، په غده کې حاده وینه

بهيډنه (که عامل يي انتې کولانت درملنه ، ترضیض او یا کوا ګلیشن ګډوډې وي) غده په

چټک ډول ویجاړیږي او په حاد ډول دوه اړخیزه پرایمرې ادرینو کورتيکل عدم کفایه راولاړیږي .

۲ – سیکاندرې اودریمې ادرینو کورتيکل عدم کفایه : دوهمې ډول يي د ګلوکوکورتيکوئید

درملنې له کبله راولاړیږي ځکه چې د CRH جوړیدل په انحطاط اخته کیږي .

نور لاملونه يي دنخامیې غدې او هایپو تلاموس ویجاړونکې او سرطاني پېښې جوړو وي چې په

غه حالت کې د نورو هامونونو د افراز عدم کفایه هم شتون لري (لکه هایپو ګونادیزم او هایپو

تایروډیزم) .

کلینکي بڼه :

د ادرینال د غدې ویجاړیدل په تدریجي ډول پیل کوي او مهم اعراض يي عبارت دي له ستړیا

، کمزورې ، بي اشتهايي ، تبه ، زړه بدوالي . کانګې ، د عضلاتو او بندونودرد ، دوزن بایلل ،

د پوستکي او مخاطي غشا پګمنتیشن ، هایپو تینشن ، کله کله Hypoglycemia او انزایتي .

کلینکي بڼه يي د ځنډنې ستړیا څخه پیل او د پرمخ تللي Shock پورې وي

Asthenia ئې بنسټیز عرض دی اکثراً د Stress په حالت کې پیدا کیږي دادرینل دندې ډیری

خرابېږي او ناروغ په دوامداره ډول ستړیا لري او د بستري استراحت ته اړتیا لري بعضې ناروغانو

کښې Hyper pigmentation ، تور خالونه اويا غير منظم vitiligo پيدا کيږي اود لمر سره د مخا
مخ کيدو په تعقيب نساواری رنگه کيدل ئي مقدمه نښه ده چه څنگل، د لاسو قاتونو ، د تيونو
څوکو اود پوستکي هغه ځايونو کښې چه فشار لاندی وی ليدل کيږي (لکه اليوی ناحيه)
د وضعيت په بدلون سره په فشار کې بدلون رامنځته کيږي او دوينې فشار 80/50 ملي متر د
سيمابو اويا ددې څخه هم ټيټ وي د ۹۰% ناروغانو دوينې فشار د 110mmHg څخه کم او
systolic فشار نادراً د ۱۳۰ څخه لوړ وی

د هضمي جهاز ددندو گډوډي :

معمولاً شتون لري او اعراض ئي عبارت دی له بی اشتهايی ، دوزن بايلل ، کانگی ، نس ناستي ،
او د گيډی درد. ناروغ معمولاً نارام او مخرش وی حسی بدلونونه (لکه خوند ، بوی او اوریدلو) که
رامنځته شوی وي ددرملنې په مټ بيرته ښه کيږي په ښځو کې د Adrenal androgen د کموالی له
کبله د تخرگ او عاني وينستان کميږي د ناروغی نوری موندنې عبارت دی له وړوکي زړه ، د
لمفاوی انساجو هايپريلازيا ، روحی او هيډجانی بدلونونه او Adreno leuko dystrophy چې د
عقلی عصبی اعراضو سره ښکاره کيږي ځنی وخت دادرينل د عدم کفائي پرته هم شتون لری
په لنډ ډول داډيسون د ناروغۍ کلينيکي بڼه په لاندې ډول ده

۱-ضعيفی ، ستړيا ، بی اشتهايی ، دوزن بايلل ۱۰۰%

۲-هايپر پگمنتيشن ۹۲%

۳-هايپوتنشن ۸۸%

۴-د هضمی جهاز اعراض ۵۲%

۵-د مالگي خوراک ته ميلان زياتوالي Salt Craving ۱۹%

لابراتوارې کتنې :

په پیل کې لابراتوارې کتنې نورمال وې .

۱- د پلازما کورتیزول کچه باید دسهار ۸-۹ بجو کې وکتل شي که کچه یې د 5mg/dl څخه کمه وه تشخیص قطعي ، که د 10mg/dl څخه کمه وې په قوي گمان دادرینل ځنډنۍ. عدم کفایه ته یې سوچ کېږي او که د 20 مایکروگرام څخه لوړه وې تشخیص ردیږي .

۲- د غدې د پرایمرې او دوهمې عدم کفایې دتفریقي تشخیص په موخه باید دپلازما ACTH کچه دسهار ۸-۹ بجو وکتل شي دغدې پرایمرې عدم کفایې کې کچه د 150pg/ml څخه لوړه او په دوهمې ډول کې یې د ACTH کچه ټیټه یا ښکته نورمال وې .

۳- د کورتیکوتروپین په مټ تنبه کونکې ازموینه: د 250 مایکروگرام Cosyntropin د وریدې زرق وروسته که دپلازما کورتیزول کچه 20 مایکروگرام په دیسي لیتر وه نورمال غبرگون گڼل کېږي او دغدې ابتدایي عدم کفایه ردیږي .

۴- د پلازما دگلوکوز کچه کمه وې .

۵- دنخامیې غدې CT Scan او MRI دنخامیې غدې دتومور ، نکروزس او Hypophysitis په تشخیص کې هم مرسته کوي .

E.C.G د بدلونونه غیر وصفی دي او په E.C.G کې عمومي ولتاژ کموالي شتون لري .

۶- کیدای شي چې نورموسای ټیک کم خونې ، لمفوسایتوزس ، نیتروپینیا او ایزینوفیلیا 300ml شتون ولري .

۷- رادیوگرافي: که ښکاره شوه چې اډیسون ناروغۍ او اتوایمبون بنسټ نه لرې نو ناروغ ته باید دسیني رادیوگرافي د توبرکلوز اوفنگسي اتاناتو او یا دکنسر دتشخيص په موخه ترسره شي همدا ډول د گيډې C.Tscan هم باید وشي په ۸۰% پېښو کې د متاستاتیک تومورونو او یا Granulomatos ناروغیو له کبله دادرینل غده غټه ښکارې په ۵۰% پېښو کې د توبرکلوز له کبله Calcification ښکارې مگر دغه ډول کلسیفیکیشن په هیموراژ ، فنگسي اتان ، Pheochromocytoma او میلا نوما کې هم دلیدنې دوړ دي .

تشخيص :

دادرینل دعدم کفایي تشخیص یواځې د A.C.T.H د تنبه په مټ کیږي په لنډ ډول د Cosyntropin (250mg) د عضلي یا ورید زرق خڅه ۲۰ دقیقې وروسته د Cortisol کچه باید 18mg/dl ته لوړه شي د همدې نمونې د Aldosteron کچه معلومیږي ، په ثانوي ادرینل عدم کفایه کې دالدسترون کچه نورمال وي (5ng/dl) .

په ابتدایي ادرینال عدم کفایه کې د A.C.T.H او دهغه دارپونده Peptides کچه لوړه وي په داسې حال کې چې د ادرینال په ثانوي عدم کفایه کې د A.C.T.H کچه دنورمل خڅه کمه وي .

تفریقي تشخیص (DDX) :

خرنگه چې ضعیفي او ستوماني یو مهم عرض دي نو په مقدم پړاو کې د ادرینل دعدم کفایي تشخیص ستونزمن وي خو بیا هم دهضمي جهاز گډوډۍ ، دوزن بایلل ، او د Pigmentation زیاتوالي په حالت کې خامخا باید د ACTH کتنې ترسره شي .

د ادرینل چټکه ویجاړیدنه او Hyper Pigmentation په نورو ناروغیو کې هم شتون لري .

لکن د ACTH ازموینه تشخیص وضع کوي .

ټول هغه ناروغان چې Hypo Tension او Hyper Kalemia لري بايد اډيسون په کې ولټول شي

دوزن بايلل ، ضعيفي اوبې اشتهايي د کانسرونو سره غلطپېرې .

زړه بدوالي ، کانګې او د گيډې درد بايد دهضمي جهاز د اصلي ناروغيو سره تفریقي تشخيص شي .

د پوستکې Hyper Pigmentation د نژادي فکتورونو سره غلطپېرې .

د وزن بايلل بايد دانوریکسيا نیوروزا سره تفریقي تشخيص شي د ناروغي عصبي څرګندونې د مولتي پل سکليروزس سره غلطپېرې ، Hemochromatose هم د پوستکې د Pigmentation له کبله اډيسون سره ورته والې لري خو دا کيدای شي د اډيسون ناروغي لامل هم وي چې د تفریقي تشخيص لپاره بايد د سیروم Feritin معلوم کړای شي چې په Hemochromatosis کې لوړ وي .

د AIDS ۱۷% ناروغان د کورټيزون په وړاندي د مقاومت اعراض لري او AIDS هم کولای شي چې دادرينل عدم کفایه رامنځته کړي

درملنه :

دادرينل غډې د عدم کفائي ټولو ناروغانو ته دهارمون په مټ درملنه پيل او دناروغي په هکله معلومات ورکول کېږي

Hydrocortisone (Cortisol) دنداوی بنسټ دی او 20-30mg /day پيل کېږي چې دډوډي يا انتی اسيد سره دی وخوړل شي د نورمال ورځنۍ ادرينال رېتم دتنبه په خاطر 2/3 دوز دسهار لخوا او 1/3 برخه مازديگر کی خوړل کېږي که چيری ناروغ ته بی خوبی او تخرشيت ددرملنې پيل کې پيداشو ددوا دوزکمېږي همدارنگه د Hyper tension په صورت کې ئې هم دوزکمېږي په چاغو خلکو او هغه ناروغانو چې دااختلاج ضد درمل اخلي دوز يې لوېږي د پلازما د A.C.T.H اودادرار

او پلازما د cortisol د کچې تعین د درمل دوز کې بدلون نه راولی د Minralo corticoid درملنې

په صورت کې د وینې فشار ، د وینې الکترولایتونه پوتاشیم، creatinin اودیوریا نایتروجن باید

نورمال وی د دوز په ټاکلو کې د پلازما Renine اندازه کول هم اهمیت لري د منرالو

کورټیکوئید د معاوضې دپاره په ورځ کې 0.05-0.1 ملي گرام fludro cortisone دخولي د لازې

ورکول کېږي او ناروغ ته باید لارښوونه وشي چې دورځې ۳-۴ گرامه سوډیم واخلي د ادرینال د عدم

کفایي په ښځینه ناروغانو کې د Androgen اندازه ښکته وی نو په همدې خاطر ځنې ډاکتران 25-

50 mg /dayDHEA د ژوند د کیفیت اودهلوکو د minralization د ښه والی لپاره توصیه کوی

د Glucocortcoid درملنې اختلالات د Gastritis څخه پرته نور په دې دوز ډیر کم دي د

Minralocorticoid اختلالات عبارت دي له Hypo Kalemia،Hyper Tension ، د زړه

غټوالي او د زړه عدم کفایه (د سوډیم د احتباس له کبله) نو په دې خاطر په وقفوي ډول د ناروغ وزن

کول د پوتاشیم اود وینې د فشار اندازه گټوره تمامېږي .

د ادرینال د عدم کفایي ټول ناروغان باید طبي کارت د ځان سره ولري (Steroid) ورکولو لارښود او

د طبي سیستم د راجستر په خاطر) .

د درملنې ځانگړې ستونزې :

ټول اتانات باید تشخیص او په مناسب ډول تداوي شی د بلې ناروغې په صورت کې په ځانگړې

ډول تبه کې د Steroid مقدار دوه برابره کېږي په شدید ناروغې يي مقدار په ورځ کې 75-150mg

ته ورسېږي که د خولې د لارې يي نه شي اخیستلای زړقي باید ورته شروع شی . د جراحي او غاښ

ایستلو په وخت کې اضافي Steroid ورکول کېږي په دغه حالاتو کې د fludro Cortison مقدار

هم لورېږي او همدارنگه په لاندې حالاتو کې د مالگې اندازه هم لورېږي شدید تمرین چې دخولو سره

وې په زیاته توده هوا کې او دنس ناستي په صورت کې دنوروناروغیو ، Trauma ، جراحي ، او نورو سترس حالاتو کې هم Steroid دوز لوړېږي کله چې دناروغ تبه بڼه کېږي د Cortison مقدار په ورځ کې 20-30mg کمېږي د عصبي اعراضو د درملنې په موخه باید هیماتوپيوټیک سیستم پيوند ترسره شی .

د Addison ناروغې انزار :

که ناروغې په خپل وخت تشخیص او درملنه يي وشي نود نورمال ژوند طمع ترې کېږي خو ځنې دخطر وړ حالتونه د ناروغ روغتيا ته خطر ګڼل کېږي :

۱- ځنې عصبي سندرو مونه لکه Allgrove Syndrome يا Adreno Leuko dystrophy .

۲- دادرینال غدې توبرکلوز چې سیستمیک اتان رامنځته کوي او د درملنې غوښتنه کوي .

۳- Adrenal Crisis که ناروغ درمل اخیستل بند کړي او یا ناروغ داتان ،جراحي تروما سره دمخامخ کیدو په صورت کې د ګلو کورټیکوئید دوز لوړ نه کړي دغه حالت رامنځته کیدای شي .

۴- که ناروغ په زیاته کچه Corticosteriod واخلي کیدای شي چې Cushing سندروم رامینځته شي .

د ادرینال کورټیکس حاده عدام کفایه (Adrenal crisis) :

تعریف :

یوه بیړنې طبي پېښه ده چې د کورټیزول دعدم کفایي له کبله رامینځته کېږي او کیدای شي چې د تداوي شوي ځنډنې عدم کفایي په سیر کې رامینځته شي او یا دادرینال عدم کفایي اوسني څرګندونه وي .

دغدې حاد کړی اړس په دودیز ډول د اردینال دعدم کفایي په پرایمرې ډول (اډیسون ناروغې)

کې نظر دوهمې ډول ته (دخامیې غدې دگلووډیو له کبله) زیات لیدل کیږي.

تشديد کونکې فکتورونه:

۱ - دسترس وروسته لکه ترضیض ، جراحي ، اثانات ، اویا دادرینال دغدې دعدم کفایي په ناتشخیص شوی ناروغ کې د دوام داره لوږې وروسته .

۲ - په ناروغانو باندې د خارجې ادرینوکورتیکل هورمونونو ناخاپي ودرول .

۳ - ددوه اړخیزه Adrenalectom او یا دفعال ادرینال تومور دویستلو وروسته چې دنورې غدې فعالیت یې په بې انحطاط اخته کړې وي .

۴ - د دخامیې غدې ناخاپي ویجاړیدل (Destruction) وروسته لکه د دخامیې غدې نکروزس .

۵ - دواړو ادرینال غدو ته دترضیض ، ویني بهیدنې ، کواکولنت ضد درملنې ، ترومبوزس ، اتتان او نادراً دمیستاتیک تومورونو له کبله د زیان رسیدلو وروسته .

کلنیکي بڼه :

اکثره ناروغان دسرخوږ ، سترپیا ، زړه بدوالی ، کانگو ، دگیډې درد ، اونس ناستې خخه گیله مند وې کیدای شي چې کانفیوژن او کوما هم شتون ولري همدا ډول تر 40,6 درجې ساتنې گراد او یا زیاته تبه هم کیدای شي چې وی د وینې سیستمیک فشار تیت وی که ناروغ مخکیني Type 1 ډيابټ ولري کیدای شي تکراري هایپوگلایسیمیا سره مراجعه وکړي اودانسولین اړتیا یې هم راکمه شي نورې نښې یې عبارت دي له سیانوزس ، دیهایدریشن ، دپوستکې زیات صباغي کیدل اودخرگ دویښتانو د منځه تگ (که هایپو گونا دنیزم شتون ولري) که مینا نگوکوکوسیمیا

شتون ولري نو په ادرينل غده کې د انفارکشن له کبله پور پورا او دادرينل د غدې حاده عدم کفایه

رامینځته کېږي چې د (Water house friderichsn) سندروم په نوم یادېږي .

لا براتواري کتنې :

هایپو تریمیا ، هایپرکلیمیا او یا دواړه اکثراً شتون لري هایپو گلاسیمیا دودیزه ده کیدای

شی چې هایپرکلسیمیا هم وی که دناروغې تشدیدکونکې فکتور اتان وي نو کیدای شی چې

دوینې خړاسکې او دادرار کلچر هم مثبت وی کیدای شی چې دایوزینوفیل شمیره هم لوړه شی

(Eosinophilla) .

دناروغې اصلي تشخیص د Cosyntropin په مټ دتنبه (Stimulation) کولو په مټ کینودل

کېږي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي :

سینتیتک ACTH 1-24 یا Cosyntropin 0,25 ملې گرام په زرقي ډول تطبیق کېږي بیا د ۳۰

— ۶۰ د قیقي دهغي زرق وروسته سیروم دکورتیزول دمعلومولو په موخه اخیستل کېږي په

نورمال حالت کې دسیروم کورتیزول کم تر کمه ۲۰ مایکرو گرام پر دیسي لیتر ته لوړېږي ددې

ازموینې دسرته رسولو دپاره کم تر کمه ۸ ساعته دازموینې څخه مخکې خامخا باید ناروغ ته

گلوکو کورتیکو درملنه او یا هایډرو کورتیزون ور نه کړل شی دپریدنیزون او دکسامیتازون ورکړه

ازموینې ته ضرر نه رسوي .

دناروغې په پرایمرې ډول کې ACTH اکثره لوړ وی (200pg\ml څخه) ،

تفریقي تشخیص :

دادرینل غدې حاده عدم کفایه باید خامخا د شاک د نورو ډولونو، سپیستیک ، هیمورژیک

کارډیوجنیک سره توپیری تشخیص شی همدا ډول ددی ناروغی هایپر کلیمیا باید د هایپر کیمیا

د نورو لاملونو سره (لکه د هضمي جهاز وینه بهدینه ، رېډو میولایزس (rhabdomyolysis)

هایپرکلیمیک فلج او ځینو درملو لکه A.C.E نهی کونکي او Spironolacton سره فرق شی همدا ډول هایپوتریما ځنی نورو ناروغیو کې لیدل کیږي لکه هایپو تایرودیزم ډایورتیک درملنه، د زړه عدم کفایه ، د ځگر سیروزس ، کا نگی، نس ناستی ، شدیدې ناروغی او جراحی چی باید د تفریقي تشخیص په موخه پام کې وساتل شی د حاد بطن سره هم باید تفریقي تشخیص وشي په حاد بطن کښی نیوتروفیلیا او ادرینل حاد عدم کفایه کښی 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

درملنه :

الف : حاد پړاو کې :

که تشخیص شکمن و نو وینه د کور تیزون د معلومولو په موخه واخیستل شی او ناروغ ته باید د پایلی درارسیدو پرته 100-300mg هایډروکورتیزون د شین رگی (ورید) د لارې اوسلین سمدستی پیل شی د هغې وروسته هایډروکورتیزون فاسفیت او یا هایډروکورتیزون سودیم سوکسی نیت 100mg د ورید د لاری سمدستی ډول ورکړشی اود وریدی انفیوژن په مټ دی -50 100mg هر ۲ ساعته وروسته داوونی ورځی دپاره تطبیق شی په دوهمه ورځ دی کټ مټ دوز هراته ساعته وروسته تطبیق شی اویا د کلینکی حالت په پام کې نیولو سره دوز زیات او یا کم شی د پراخی اغیزې لرونکی اتی بیوتیک درملنه هم باید په empiric ډول پیل شی او د کلچر پایلو ته باید انتظار وباسو هایپو گلاي سیمیا باید هم تداوی شی د سیروم الکترولایتونو B.U.N او کراتینین هم باید وکتل شی

ب : د نقاهت پړاو

کله چې ناروغ ددی وړتیا تر لاسه کړه چه خوراک وکړي نو د خولی لازی هایدروکورتیزون 10-20mg هر شپږ ساعته وروسته باید ورکړای شی او قراره قراره دی دوز کم کړی شی اکثرأ ناروغان دورخی دوه دوزه هایدروکورتیزون ته اړتیا پیدا کوی د سهار له خوا 10-20mg اود ماښام له خوا نه 5-10mg که ناروغ ته لوړ دوز هایدروکورتیزون ورکول کیږي نو منرالوکورتیکویدو درملنی ته اړتیا نه لیدل کیږي مگر کله چې د هایدروکورتیزون دوز کمیږي بیا د فلودرو کورتیزون استیت دورخی 0,05-0,2mg پوری ورکړای شی ځنی ناروغان هیڅ کله هم فلودروکورتیزون ته اړتیا نه پیدا کوی او که ددرمل دوز په اونۍ کې دوه کرته 0,05mg څخه زیات شی هم پړسوب پیدا کوی کله چې بحران (crisis) پای ته ورسید ناروغ باید خامخا وپلټل شی ترڅو د غدی د دایمی عدم کفایې درجه معلومه شی او که امکان ولری ترڅو د ناروغی لامل په ډاگه شی

فیوکروما سائیتوما (pheo chromocytoma)

د کرومافین حجرو نیوپلازم دی چې په حملوي ډول کتکول امین افرازوي له کبله یې په حملوي ډول هایپر تینشن رامنځته کیږي ناروغي د عمر په لحاظ ۴۰-۵۰ کلنۍ کې او پېښې یې ښځو کې لږې زیاتې لیدل کیږي ۱۰% پېښې یې ماشومانو کې لیدل کیږي دغه تومور ۹۰% پېښو کې ځانگړې او یو طرفه وي ۱۰% دوه طرفه وي تومور اکثرأ درگونو څخه سرچینه اخلي د تومور غټوالی د یو گرام څخه کم ان ترڅو کیلو گرام پورې وي (تر ۳ کیلو گرامه)

اکثرأ تومورونه د کرومافین حجرو څخه سرچینه اخلي کومي چې داورتا Bifurcation ته نژدی د Zucker kanddl او یا پښتورگی ته نژدی موقعیت لري تومور د سمپاتیک سیستم د نورو برخو لکه د ملاد کړیو شاوخوا سمپاتیک گانگیا د غاړې سمپاتیک سیستم ، مثانې، پورتنۍ او

ښکتنۍ میزانتريک گانگولینو، کوپري اعصابو (۹ او لسم اعصاب)، کروټیدباډی، سینې او

زړه کې هم لیدل کیدای شي

د غدې څخه بهر تومورونه چې د فیوکروموساي توما لامل کیږي د Para ganglioma په نوم یادېږي

د فیوکروموساي توما د اټکلې فريکونسي د یا دولو په خاطر دلس قانون Rule of Tens څخه ګټه

اخیستل کیږي یعنې ۱۰% دوه اړخیزه، ۱۰% د غدې څخه دباندي، ۱۰% خبیث، ۱۰%

ماشومانو کې او د ۱۰% دوینې د فشار د جیګوالی پرته،

یوه ناروغې ده چې پېښې یې په یو میلیون خلکو کې دوه او په اتو پسي کې په یو میلیون کې ۳۰۰ -

۱۲۰۰ راپور ورکول شوی دی.

لا ملونه :

۱- فامیلی ډول چې ۱۰% پېښو کې لیدل کیږي چې اکثره دوه اړخیزه او کم یې خبیث وی.

۲- Von Hippel-Lindau سندروم چې په دې کې فیوکروموسایتوما، دشبکې انجیوما،

Cerebeller هیمونجیوبلستوما، د پښتورګې سیست او کارسینوما ګډون لري.

MEN type 2A، MEN Type 2B سندرومونه، چې اولنې کې فیوکروموسایتوما د تائرائید

کانسر او پرایمرې هایپر پاراتايرودنیزم، او په دوهمې کې فیوکروموسایتوما، تائرائید

کارسینوما، مولتي پل موکوزل نیوروما، (لکه دشونډو، ژبې، خولې مخاطې غشا، ستر غلو

، قریني او هضمي جهاز) او د Marfan Synd په ډول د بدن جوړښت مګر د عیسي او ابهر

ګډوډۍ په کې نه وې شتون لري.

۳- ایدوپاتیک ۹۰-۹۵% د سپورادیک پېښو اصلي لامل ښکاره نه وې.

د ناروغې کلنیکي بڼه په ښکاره ډول دتومور څخه د کتکول امین ازادیدو او په کمه اندازه د نورو موادو دازادیدو له کبله رامنځته کیږي .

د ناروغې حملوې اعراض چې د ناروغې د دری لنګې (Traid) په نوم یادېږي عبارت دي له په حملوې ډول د زړه ټکان (۲۰ %)، خولې (۷۰ %) او سردرد (۸۰ %) چې په ناڅاپي ډول پیل او د دقیقو څخه نیولې تر ساعتونو دوام کوي په تدریجي ډول ښه کیږي چې د ورځو څخه تر اونیو او څو میاشتو پورې دوام کولې شی . په غیر دودیز ډول د ناروغې سره خفګان (۵۰ %)، ریډل (۴۰ %) ، د سینې یا ګیډې درد ، ضعیفي او یا دوزن بایلل وې ، دمخ فلشنگ او (۹۰ %) ناروغان هاپیرتینشن لري ، دغه ډول هاپیرتینشن د فشار ضد اکثره درملو سره په نسبي ډول ټینګار ښایي اودځینو درملو په ورکولو سره لکه بیتا بلاکر او ګوتیدین فشار نور هم لوړېږي خو دالفا بلاکر درملو لکه Prazocin په ورکولو سره فشار ډیر رانښکته کیږي .

د فیوکروموسای توما ناروغ کې لاندې اعراض رامنځ ته کیږي :

I دحملي په وخت کې :

۱- سردرد

۲- خولې

۳- د زړه دقوي ضربان احساس که تګې کار دیا ورسره وی یا نه وی .

۴- د نژدې واقع کیدونکې مړینې له کبله ویره او خفګان .

۵- ریډل

۶- ستړیا

۷- زړه بدوالې او کانګې

۸- د ګیلې یا سینی درد

۹- د سترګو د دید ګډوډی

II د دوه حملو ترمینځ :

۱- زیاتې خولې کول

۲- د لاسونو او پښو یخ والی

۳- د وزن بایلل

۴- قبضیت

د فیو کرومو ساي توما حمله داسې پیل کیږي چې ناروغ احساس کوي چې اوس يي دسينې په داخل کې يو څه رامنځته کیږي او ژور تنفس کوي ددې حملې دوام کيدای شي چې ۱۵ دقيقې يا کم وي او تکرار يي کيدای شي چې په ورځ کې ۲۵ ځلې او يا څو مياشتي وروسته وي خو دحملې په وصف کې ډير بدلون نه راځي د هغه فعاليتونو سره چې په تومور فشار راځي حمله رامینځته کیږي لکه دوضعيت بدلون ، مشق کول ، جگیدل ، غایطه مواد کول او يا دغذایي موادو دحوړلو يا د خفگان او روحي هيجاناتو په وخت کې .

همدا ډول هغه هايپر تينشن چې يواځې دانتوبيشن ، جراحي او عمومي انستيزيا په وخت کې راپيدا کیږي په فيوکروموسايټوما د لالت کوي د ادرار کولو ناڅاپي اعراض او يا دمثاني پراختيا اوبې درده هيمما چوريا هم دفيوکروموسايټوماخواته فکر اړولې شي چې سرچينه يي په مثانه کې وي . چې تشخيص يي دستوسکوپي په مټ کیږي نسبتاً لوړ او د درملو په وړاندې مقاوم هايپر تينشن اکثراً دفيوکروموساي توما د پاره وصفې نښه (Cardinal Sign) ده .

په ۵۰% پینو کې فشار دوامداره او باقي پاتې پینو کې په Intermitant ډول راپیدا کېږي هاپیر

تینشن کله کله د گیدې دکتونو په مټ تشدید کېږي .

د هاپیر تینشن سره د زړه د حرکاتو چټکتیا هم ډیره وي .

۱۵ - ۲۰% ناروغان کولسترول لرونکې د تريخي تیرې لرلې شی د شبکې هیموراژ او CVA هم کله کله لیدل کېږي .

فیوکروموسای توما کلنیکي بڼه کله کله د نورو حالتونو سره غلطیږي . ځنې ناروغان نارموتینسیف وی اعراض هم نه لرې ځنې يي دپورته اعراضو په خوا کې سا کوزس ، اختلاج ، هاپیر گلاسمیا ، برادې کار دیا ، ، قبضیت ، پارستیزیا ، Raynouds Phenomena او ځنې نور يي پلمونري اذیما او کار دیوما یوپاتي له کبله د زړه عدم کفایه لرې .

ځنې نور ناروغان د فیو کروماستاینوما د غټې کتلې دشتون له مخې په گیده کې د ناراحتی احساس کوي .

د تومور په مټ کیدای شی چې کتکول امین او دهغې د میتابولیت سر بیرې ځنې نور مواد هم افراز شی . لکه د ACTH له کبله کوشنگ سندروم ، ایریتري پوتین له کبله اریټرو سائیتوزس او د (PTH) له کبله هاي پر کلسیمیا رامنځته کېږي . د سیروم کرومو گرافین په ۹۰% پینو کې لوړ وی . چې دتومور دپیژندنې بڼه معیار دې په ۵۹% ناروغانو کې GTT خراب وي علت يي دځگر پهمټ د گلوکوز دجوړېدو زیاتوالې دې ځنې وخت د درملنې لپاره انسولین اړین وی خو کله چې تومور راویستل شی د DM اعراض هم دمنځه ځي په دې ناروغانو کې تبه او د ESR لوړوالي دانتر لوکین ۲ له کبله وي د تبې بل علت د کاتیکول امین له کبله د میتابولیزم دسرعت چټکوالی او محیطي وازوکانسترکشن گڼل کېږي .

د درملو سره خراب انټرکشن :

کله چې ناروغ ځنې درمل لکه اویپات ، هستامین ، ادرینوکورتیکوتروپین ، او گلوکاگون واخلي نو پر مخ تللي او حتی وژونکې پروکسیزم رامنځته کېږي ځکه نوموړې مواد نیغ په نیغه دتومور څخه د کاتیکول امین ازادیدل زیاتوي نو په کار دې چې ټول درمل باید د فینو کرومو سائیتوما په شکمن یا پیژندل شوي ناروغ کې په ډیرې پاملرنې سره وکارول شي .

لا براتواري کتنې :

۱ — عمومي کتنې :

BMR لوړ وي ، T_3, T_4, FT_4 او TSH نورمال وي ۳۵% پېښو کې په کمه اندازه هایپر گلايسميا وي لوکوساي توزس دوديز او کله کله ESR لوړ وي .

د کتيکول امین دزیاتوالی له کبله کيدای شي چې دپلازما د رينين فعاليت لوړ وي .

۲ — ځانگړې کتنې :

اول : د ادرار کتنې : دادرار د کتيکول امین ، میتانفرین او کریاتینین د معلومولو له مخې په اکثرو پېښو کې فینو کروموسائیتوما تشخیص کېږي او په هغه وخت کې ښه پایلي لري چې یا خودناروغې د حملې په وخت کې او یا لږ وروسته دحملې وکتل شي . که څه هم چې دیوې شپې په راټول شوي ادرار کې هم معلومېږي . خو ښه لاره یې داده چې په ۲۴ ساعته راټول شوي ادرار کې د هغې کچه معلومه شي که ناروغ په فینوکرومو سائیتوما اخته وي نو په عمومي ډول ټوټل میتانفرین 2.2mg څخه په یو ملي گرام کریاتینین څخه لوړ وي او یا 135 mg عمومي کتيکول امین یو گرام کریاتینین څخه لوړه وي .

په ادرار کې (Van ylMandelic Acid) VMA اندازه کول ۸۹% حساسه کتنه ده او اکثراً

ورته اړتیا نه لیدل کېږي پورته لابرټوارې کتنې په کار دي چې په یو مجهز لابرټوار کې د پرمخ تللو موادو او وسایلو په ډیرې پاملرنې سره تر سره شې تر څو د ازموینو د Fals مثبت او منفي څخه مخنیوی شوی وي .

ځنې درمل او غذايي مواد هم کولې شي چې په غلط ډول د کيټکول امین مقدار لوړ وښايي د غذايي موادو په ډله کې کیله ، کافین ، قهوه او مرچ گډون لري او د درملو په ډله کې خورا ډیر درمل دي خو مهم يې عبارت دي له : ایستامینوفین ، الدومیت ، برانکوډایلتور ، کودین ، سیمتیدین ، میتوکلپ راماید ، نایټروگلیسرین ، اپي نفرین ، کپتوپریل او نور .

۲- په وینه او ادرار کې په مستقیم ډول اپي نفرین د کچې معلومول د حملې په وخت کې او یا لږ دهغي وروسته چې هایپرټینشن ورسره یو ځای وي د فیکروموساتوما د تشخیص دپاره حساسه کتنه گڼل کېږي همدا ډول د پلازما ازاد میتانفرین اندازه کول هم ښه ازموینه ده په ښه او مناسب ډول د پلازما د نمونې برابرول بنسټیزه خبره ده .

۳- رادیو گرافي : د ادرینل غدې اډینوما ۲- ۴% کې د CT Scan په زریعه معلومیږي د گیدې CT سکن په زریعه د ادرینل غدې ناروغې هم معلومیږي وریدې کثیفه مواد باید ونه کارول شي په تیره بیا هغه ناروغ کې چې مخکې يې هم ناکنټروله لوړ فشار درلوده .

ښه کتنه د MRI څخه عبارت ده چې نه په کې وړانگې کارول کېږي او نه په کې کثیفه مواد نو ځکه دامیدواری په وخت کې هم بې خطرته کتنه ده .

CT سکن او MRI د ادرینل فیکروموسایټوما په تشخیص کې ۹۰% حساسه کتنه ده او د ادرینل غدې هغه تومورونه چې قطري دي د ۵، ۰ ساتي متر څخه زیات وي ۹۵% کې تشخیصوي

مگر د غډې څخه د خارج تومورونو او ميتاستاز د معلومولو لپاره يې اغيزمنتوب کم دې که
دادرينل غده کې تومورونه وموندل شو بايد د ټولې سيني ، حوصلي او گيلې سکڼ وشي .

تفريقي تشخيص :

- ۱- هايپر تارودنيزم (تکې کار ديا ، رييدنې اوزړه ټکان له کبله .
- ۲- ابتدايي هايپر تينشن
- ۳- ميوکارد ايتيس .
- ۴- گلو ميرولو نفر ايتيس او د پښتورگې نورې ناروغې .
- ۵- د اميدوارۍ توکسيميا
- ۶- سايکونيوروزس
- ۷- د کاکائين او امفيتامين کارول
- ۸- د کلونيدين ودرول
- ۹- هايپر تينسيف کرای زس
- ۱۰- Unstable angina
- ۱۱- Renal artery تنگوالی چې کيدای شي يو وخت کې ور سره فيوکروموسايتوما هم ملگرې وي .

اختلاطات :

- ۱- د پرمخ تللي هايپر تينشن اختلاطات
- ۲- د کيتکول امين له کبله کارديو مايوپتي .
- ۳- د زړه اړتيمياو له کبله ناڅاپي مړينه .

۴- دتومور دعملياتخه وروسته هاي پو تينشن اوشاک چې کيدای شي د پښتورگي عدم کفايه

اومايوکارديل انفارکشن تشديد کړي .

۵- په تومور کې په خپل سرويني بهيدني او انفارکشن له کبله شاګ

۶- په نادر ډول د تشخيصه ازموينو او جراحي عملياتوله کبله مړينه.

۷- د جراحي عمليات په وخت کې دنوموړو حجرو داخيلدل دپريتون تشي ته او دهغې له کبله مولتي فوکل تکراري تومورونه رامنځته کيږي .

درملنه :

د ناروغۍ اصلي درملنه جراحي ده چې تومور وايستل شي د تومور ايستل د مختلفو لارو کيدای شي .

اول: دلپراسکوپي دلاري :

غوره لاره ده خو که تومور ډير غټ او تهاجمي وي نو بيا دلپرا تومي په مټ ئی درملنه کيږي که وړوکي ، دوه اړخيز فاميلي تومور وي نو په انتخابي ډول تومور غوڅ او دغدې کورتيکس پربښودل کيږي خو په ۱۰% پيښوکې ۱۰ کاله وروسته بيا راګرځي د جراحي عمليي مخکې بايد ناروغ ته الفا ادرينر جيک بلاګ کونکې درمل ورکړل شي چې ددې مقصد لپاره Phenoxybenzamin لومړي ۱۰ ملي ګرامه د خولې دلاري د ورځې دوه ځلې او بيا په تدريجي ډول په درې ورځوکې زياتيږي تر څو چې هايپر تينشن کنترول شي چې Maintenance دوزيي 40-120mg دي .

کلسيم نهې کونکې درمل هم کارول کيږي کله چې مناسبه د هايپرتينشن ضد درملنه وشوه نو د ټکي کارديا او نورو اريتمياګانو د درملنې په موخه بيتا بلاګر (پروپرانولول 40-10mg د

ورځي څلور ځلې) ورکول کېږي د ناروغ فشار باید کم تر کچه ۴ - ۷ ورځو پورې نارمل وي او تر

هغې چې د زړه حالت او ECG نورمال شي (دا به څو اونۍ يا مياشتې وغواړي تر څو ECG

بدلونونه سم شي د عملیات په وخت کې ناروغ باید د نږدې څارنې لاندې وي تر څو د ناروغ فشار او

د زړه ریتم کې د بدلونونو د راتګ څخه ډیر ژر خبر شو او په وخت یې درملنه وشي .

هایپر تنسیف کرایس درملنې لپاره د ژبي لاندې 10mg Nifedipin ورکول کېږي او د عملیات په

وخت کې لوړ فشار د ورید د لارې په دقیقه کې په هر کیلو ګرام وزن بدن 2-6mg Nicardipin او

یا نایترو پروسائیډ 0.5-10mg ورکول کېږي د ټکې کارډیا درملنه د وریدې اتینولول یو ملی

ګرام بولس یا اسمولول او لیدو کائین سره کېږي .

د عملیات څخه وروسته دهای پوتیشن د مخنیوي دپاره ۱ - ۲ یوته وینه او ورسره کافي مقدار

وریدې مایعات ورکول کېږي خو بیا هم تومور ایستلو روسته شاګ رامنځته کېدای شي چې د

وریدې سلین، کلونید او لوړ دوز وریدې اېی نفرین په مټ درملنه کېږي د عملیات وروسته د

هایپو ګلاي سیمیا درملنې لپاره ۵% دیکستروز ورکول کېږي .

باید ادار دکتیکول امین کچه ۱-۲ اونۍ د جراحي وروسته وکتل شي ځکه کېدای شي چې

تومورونه زیات وي او یا یې میتاستاز ورکړي وي .

هغه تومورونه چې د عملیات وړ نه وي او یا یې میتاستاز ورکړي وي 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 کرسټل یوریا داړخیزې اغیزې په ډول ورکوي چې ددې

د مخنیوي دپاره د ناروغ هایډریشن باید پام کې وي ، د میتاستاز د پاره کمباین کیموتراپي کېږي

لکه سایکلو فوسفامائیډ Vincristin او دیکاربازین لوړ دوز ورکول کېږي .

د نخامیې د غدې د فعالیت زیاتوالی (Hyper Pituitarism) :

اکرومیګالی :

تعریف :

د کهولت د وخت ناروغۍ ده چې د بدن وده د حجم د نظره په کې زیاته مګر د هډوکو او ږدوالی په کې نه زیاتیږي او دودې دغه زیاتوالې د بدن په پورتنې او ښکتنې اطرافوکې وې لامل یې دودې هارمون زیات افراز دي چې داپي فیز د تړلو وروسته رامنځ ته کیږي او که د ودې هورمون د افراز زیاتوالی د اپي فیز تړل کیدو څخه مخکې (د بلوغ څخه مخکې) رامنځ ته شی نو د Gigantism په نوم یادېږي .

ناروغې د لومړي ځل لپاره په ۱۸۸۲ م کال کې د Peirre maric په مټ وپیژندل شو ه که د ناروغۍ درملنه ونه شی نو د ناروغ عمر ۱۰-۱۵ کاله کمیږي اوسریره پر دې DM ، هایپر تینشن ، د زړه اورگونو ناروغیو او د سږو داخلاطاتو او ځني خبیثه ناروغیو لکه د کولون سرطان له کبله ناروغان مړه کیږي ددې ناروغې پیښې په یومیلون خلکو کې ۳-۴ پیښې دي .

لا ملونه او پتو جینوزس :

ددې هورمون د افراز د زیاتوالی ډیر مهم لامل د نخامیې غدې د Somatotrop اډینوما له کبله وې چې په ډیرو پیښوکې د اډینوما غټوالې د 1cm څخه زیات وې (مکرو اړینوما) په نادر ډول د ودې هورمون زیاتوالې د Releasing هارمونونو د بې ځایه (Ectopic) ډول . لمفوما ، هایپوتلاموس تومورونه ، د قصباتو کارسینوئید تومور او یا د پانکراس تومورونه ګڼل کیږي .

دودې هارمون په ځينو انساجو نيغ په نيغه اغيزه کوي مگر په اکثره پيښوکې په بيولوژيک

ډول اغيزه کوي يعنې د IGF-1 تنبه کوي چې نوموړې فکتور په ځيگر او نورو انساجو کې

جوړېږي .

کلينيکي بڼه :

د ناروغي کلينيکي بڼه په لاندې ډول ده :

۱- هغه اعراض اونښي چې خپله د G.H دافراز د زياتوالي څخه پيدا کېږي .

۲- هغه چې د IGF 1 د زيات جوړېدو څخه پيدا کېږي .

۳- د نورو هورمونونو د زيات افراز له کبله چې دودې هورمون سره يو ځای وي لکه پرو لکتينين .

۴- دتومور ميخانيکي اعراض :

دناروغۍ ښکاره کلينيکي بڼه دلس يا زياتوکلونو پورې شتون نه لري دناروغۍ په پيل کې

دهډوکو دزياتې ودې له کبله دتندې راول، دلاسونواوښو دجسامت زياتوالی ، دلاندې ژامې

غټوالي، دغابننو ترمنځ دمسافې زياتوالي ليدل کېږي په ماشومانو او ځوانو کاهلانو کې چې

د اوږدو هډوکو ابي فيدل برخه تړل شوې نه وي د ودې هورمون زيات افراز د پيتوتري Gigantism

لامل گرځي .

د نرمو انساجو د پرسوب له کبله غټي پونډې ، دبوتونو او دستکشو د سايز غټوالی د گوتي

تنگوالی ، غټ وصفی مخ او غټه پوزه ليدل کېږي نوره کلينيکي بڼه يې عبارت د دخولو زياتوالي

، د غږ ډډوالی ، غوړ پوستکې ، ارتروپاتي ، Carpal Tunnel Syndrome, Kyphosis ، دعضلو

ضعيفي او سترتيا ، Acanthosis Nigricans او همدارنگه د عمومي احشاوو غټوالی (، دزړه

غټوالی ، دژبي غټوالي او دتايروييد د غدې غټوالی)

د ودې هارمون د زیاتوالی غوره کلنیکي بڼه د زړه اورگونو سیستم کې ده او عبارت ده له :

کارډیومایوپاتي ، دزړه اسکیمیک ناروغۍ ، اریتمیا ، کینې بطن غټوالې ، دزړه دیاسټولیک دندې کموالی او د سیستمیک فشار لوړوالې (۳۰%)

په سلوکې په ۲۰ ناروغانو کې دپورتنی تنفسي سیستم بندښت د Sleep apnea سره یوځای شتون لري .

په ۲۵% پیښو کې DM منع ته راځي .

اکرومیگالي کلنیکي بڼه په لاندې ډول بیا نیږي :

۱- ډاډینوما دځای اغیزو له کبله سردرد ، کانګې ، د لیدلو ګډوډی ، اود کوپرې دازواجو فلج

۲ - دتومور په مټ دنخامي غدې د ویجاړیدو له کبله هایپو تایروډنیزم ، Impotence او

Aminorrhea

۳- دتومور په مټ د ودې هورمون زیات افراز .

الف : دهډوکو بدلونونه د لاسونواو پیښو غټوالی ، دښکتنې ژامۍ غټوالی د کوپرې دهډوکو د ساینسونو دغټوالی له کبله دخولۍ تنګوالې ، دغابڼو ترمینځ دمسافي زیاتوالی او دملا دتیر دهډوکو دغټوالی له کبله Spinal Stenosis

ب: دنرمو انساجو بدلونونه چې دژبي دغټوالې له کبله ناروغ خبرو کولو کې ستونزې لري یعنی ژبه یې نخلي او Pharyngeal او لارنجیل انساجو دهایپر تروفي له کبله دانسدادي Sleep apnea او داواز ډډوالی دانتوییشن پهوخت کې ستونزې ، دلاسونواو پیښو دنرمو انساجو پنډوالی ، دپوستکې پنډوالی ، دخولو زیاتوالی ، ځوانکې (Acne) ، مایوپاتي د احشاوو غټوالی (د زړه ، تایروئید او ځیگر) ، Carpal Tunnel Syndrome ، دکولون پولیپونه د زړه اورگونو سیستم کې

د بدلونونو له کبله Hypertension د زړه اسکمیک ناروغۍ ، کارډیو مایوپاتي ، او کین بطن غټوالی .

میتابولیک اغیزې لکه ګلو کوز د زغم ګډوډۍ ۲۵% کلنیکي دیابت ۱۰% د وزن زیاتوالې ، د عضلو او هډوکو د کتلې د زیاتوالي له کبله هایپو ګونا ډیزم (د پرولکتین د افراز له کبله او دوهمې هایپو تایرو ډیزم .

لا براتواري کتنې :

۱- په دې ناروغانو کې د IGF-1 کچه لوړه وي که چیرې کلنیکي اکرو میګالې شتون ولري نو دا به ښه او ګټوره لابراتواري کتنه ده .

۲- د سیروم پرولکتین کچه د لوړې په حالت کې په سلو کې دیرش ناروغانو کې لوړه وي .

۳- نخامیې غدې MRI او CT سکن چې دنوموړې غدې اډینوما په ښکاره کولو کې مرسته کوي

۴- د MRI سربیره که ډاکرو میګالې لامل Ectopic GHRH افرازاتوي نو د تشخیص لپاره یې د

سینې رادیوګرافي ، CT سکن ، برانکوسکوپي ، انجیوګرافي ، اندوسکوپي ، اولتراسوند هم ګټور تمامیدلي شی او د نوموړ ځای پرې معلومیږي .

۵- دنخامیې غدې د دندو معلومول کیدای شی چې په بشپړ ډول یا نیمګړې ډول قدامې

هایپو ټوټرینزم شتون ولري .

۶- د کوپرې اکسري هم کیدای شی چې د غدې د غټوالي په هکله معلومات ورکړي .

۷- ډاکرو میګالې د لمړې تشخیص لپاره ښه او ګټوره ازموینه د ودې هورمون دانحطاط عدم

کفایه ده چې په ۱۰۰% پیښو کې د ګلو کوز دخوړلو خڅه وروسته د ودې هورمون کچه زیاتېږي .

تفریقي تشخیص :

۱- فعال اکرومیگالي باید دهغي کليکي بني سره تفریقي تشخیص شی په کومه کې چې په کورنۍ ډول غټه بڼه ، غټې پښې او غټ لاسونه لیدل کیږي .

ځینو خلکو کې په یوازې ډول د Mandibula هډوکي غټوالی (Prognathism) لیدل کیږي

۲- غیر فعال اکرومیگالي سره د اکرو میگالي په دې ډول کې دنخامي غدې اډینوما کې د Infarction له کبله په بنفسه ډول بڼه والي پیدا کیږي .

۳- ځیني ناروغانو کې د سیروم دودې هورمون کچه لوړه وي مگر ناروغ اکرومیگالي نه لري چې نوموړې حالتونه عبارت دي له :

الف : دازمويني لږمخکې ، دمشق تر سره کول او یا دغذا خوړل .

ب: حادي ناروغي يا Agitation

ج : د ځيگراوپښتورگي عدم کفایه

د : د خواړخواکي حالتونه

ه: د یابیتس ملیتیس

و: دایستروجن ، بیتابلاکر او Clonidine درملنه

درملنه :

د اکرومیگالي د درملنې لپاره لاندې لارې شتون لري :

۱- جراحي چي د سپینوئید او فرنجیل لارې تر سره کیږي .

۲- وړانگې

۳- طبي درملنه

الف : د ډوپامين اګونېست

ب : اوکټروټيډ Octerotid

ج : دودې هورمون اتاګونېست

په اکثره ناروغانو کې د دودې هورمون افراز کونکې اډينوما ایستل بنسټیز کار دې خو د عملیات څخه مخکې د سوماتو ستاتین انالوګ تطبیق ګټور ګام دې ځکه چې د اډینوما حجم کموي ، په چټک ډول اعراض ښه کوي او د دودې هورمون افراز کموي همدا ډول په زړو خلکو کې د جراحي په وخت کې ناروغې راکموي او که چیرې د جراحي عملیه بریالۍ هم نه شي نو بیوشیمکې کنټرول رامنځ ته کیږي .

هغه ناروغانو ته چې طبي درملنه نه شي زغملي او یا یې ګټه نه وي کړې نو دوړانګو په مټ یې درملنه کیږي او یا داچې دوهم ځل بیا عملیات کیږي .

د اکرو میګالې ناروغ د زړه او رګونو ناروغې ، DM او ارترا یتیس باید تداوي کړای شي او د منډیو لاد پیوند لپاره جراحي استطباب لري .

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 د عملیات څخه سمدستي وروسته ښه کیږي د دودې د هورمون کچه په یو ساعت کې نارمل کیږي او IGF 1 کچه ۳-۴ ورځو کې ښه کیږي خو د جراحي څخه څو کاله وروسته د اکرو میګالې ناروغ ښه والې مومي او په سلو کې پنځلس ناروغانو کې Hypopituterism رامنځ ته کیږي .

Somatostatin analogs : د غه درمل دتومور څخه د ودې هورمون افراز بندوی .

Octerotide 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 پوستکې لاندې پیچکاری کیږي چې په پیل کې ۵۰ میکرو گرامه د ورځي درې ځلې او بیا په ورځ کې ۱۵۰ میکرو گرامو ته لوړیږي په سلو کې دلسو څخه کم ناروغان ددې درمل سره ځواب نه وایي .

د اوږدې اغیزې لرونکې Somatostatin هم شتون لري چې د اکرو میګالې په درملنه کې کارول کیږي او عبارت دې له :

LAR – Sandostatin : ۳۰ ملې گرامه څو اونۍ وروسته د غوښي دلارې پیچکاری کیږي او نژدې شپږ اونيو کې د ودې دهورمونکچه راتیټوي .

Lanreotide ۳۰ ملې گرامه دغوښي دلارې پیچکاری کیږي د ۱۰-۱۴ ورځي وروسته د دودې د هورمون افراز کمیږي .

د درملو اړخیزې اغیزې عبارت دي له هضمي جهاز ، د حرکاتو او افرازاتو کموالي ، زړه بدوالی ، د گیډې ناراحتې ، دشحم دهضم گډوډۍ ، نس ناستې او دگیډې پړسوب .

نوموړې اعراض ۱/۳ ناروغانو کې پیدا کیږي چې په دوه اونيو کې بیرته ښه کیږي په سلو کې په دیرش پښو کې د نوموړو درملو د کارونې له کبله د صفراوي کڅوړې کولسترول لرونکې تیږې جوړیږي .

نورې اړخيزې اغيزې يې عبارت دي له : د انسولين کموالی ، غیر عرض برادې کارډيا ، د تايروکسين د کچې کموالی او د زړه په ځای کې د درد احساس .

Dopamin agonist : لکه Bromocriptin د ودې هارمون افراز نهې کوي په ځانگړې ډول هغه ناروغانو چې د PRI د کچه هم لوړه وي د ۳-۴ کسرې دوزونو ناروغ ته ورکول کيږي په ۱۰% ناروغانو کې IGF-1 نارمل حالت ته راوړي .

Carbergolin هم دودې هورمون افراز بندوي دوز يې په ورځ کې ۰.۵mg دي چې د Octeriotid سره په گډ ډول ورکول يې گټور دي .

GH antagonist : Peg Visoment په مخيځې انساجو کې د ودې هورمون نيونوکې Receptor نهې کوي چې په پايله کې د سيروم IGF 1 کچه راکمه وي . وړانگې (Radiation) دغه يوه ضميموي درملنه ده .

په لنډ ډول ويلای شو د ميکرو اډينوما لپاره جراحي بنه درملنه ده د مکرو اډينوما لپاره د جراحي څخه وروسته او يا په ابتدايي ډول طبي درملنه اړينه ده او هغه ناروغان چې طبي درملنه نه شي کولي او يا گټه ونه کړي وړانگې درملنې ته ور وړاندې کيږي .

بي مزي ډيابېټ (DI Diabetes inspidus) :

يوه غير دوديزه ناروغې ده چې په زياته کچه هايپو تونیک ادارار دپولي يوريا او پولي ډيسپسيا سره يو ځای وي ، د ادارار حجم اکثراً په ورځ کې د ۴ ليترو څخه زيات وي او ادارار نور په بشپړ ډول نارمل وي چې د همدې معيار له مخي د لږې کچې ادارار سره چې ازوتونیک يا هاي پرتونیک وی تفريقي تشخيص کيږي .

فز يو پټالوژي :

ډيابيټس انسپيدوس په لاندې ميخانکيتونو سره را منځ ته کيږي :

۱- هايپو تلمیک DI :

په دې حالت کې د وزوپرسين د افراز د نشتوالي له کبله ادرار د پښتورگو په Collecting قناتونو کې نه غليظ کيږي او په زيات مقدار رقيق ادرار اطراح کيږي چې دې حالت کې دسيروم اسمولاليتي لوړه ، تنده او خکل تنبه کيږي او په سيروم کې د Vassopressin کچې داندازې وړ نه وې او يا ټيټه وې

۲- نفرو جنیک DI :

په دې حالت کې د وزوپرسين افراز شتون لرې مگر پښتورگې د هغې په وړاندې عکس العمل نه بنایي يعني دپښتورگو توبولونو کې نیمگړتياوې وی او اوبه دوباره جذبولې نه شی نو ځکه رقيق فلتراټ Collecting قناتونه ته داخل او بيا دهغې ځای څخه د هايپو تونیک ادرار په ډول چې مقدار يې خورا زيات وي اطراح کيږي په دې حالت کې هم دسيرو اسمولاليتي لوړه او تنده او پولې ډيپسيا ور سره ملگري وې خو په دې حالت کې دهايپو تلمیک DI په خلاف دسيروم دوزوپروسين کچه لوړه وې .

۳- يو ډول DI د حمل وروستې ترايمستر او نفاس په دوره کې ليدل کيږي چې د اوليگو هايډرو امينوزس ، پرې اکلمپسيا او دځيگر د دندو دگړو ډيو سره يو ځای وي او لامل يې د دورانې وازو پرسين په وړاندې د يو انزايم يعني Vasso Pressinase شتون دې چې اصلي وزو پرسين تخريبي وي مگر په Synthetic وزو پرسين کومه اغيزه نه لري ځکه دغه ډول DI د Synthetic وازو پرسين په وړاندې ښه ځواب وايي .

۴- لومړنې يا پرايمرې پوليدیپسيا چي د تندې تنبھاتو د اصلي گډوډيو په ډله کې راځي او چنبل شوې اوبه په کمه کچه د سيروم اسمولاليتي راتیتوې او په پایله کې دوزو پرسین د افراز د کموالی لامل کیږي .

لا ملونه :

اول : مرکزي ډیابیتس انسپیډیس (CranialD.I) الف : د هایپو تلاموس یانورو پورته جوړښتونو گډوډۍ ، د کوپرې ترضیض ، جراحي ، سرکوئیدوزس ، هستوسایتوزس ، د نخامیې هغه تومورونه چې Supr Sellar ته پراختیا ورکړې وی ، TB مننجایتیس ، انسفالویتی ، سفلیس او د نخامیې میتاستاتیک تومورونه .

ب : ارثي نیمگړتیاوې لکه (DIDMOAD) سندروم

ج : اډیوپتیک

دوهم نفروجینیک ډیابیتس انسپیډیس

الف : ارثي ناروغۍ Cystinosis

ب : میتابولیک ناروغي لکه هایپو کلیمیا او هایپو کلسیمیا

ج : درمل : لیتیم Demeclocyclin او میتیسلین .

د : تسممات لکه : د ثقیله فلزاتو

ه : نور لاملونه لکه پیالو نفراتیس ، د پښتورگو امایلو دوزس ، مولتیپل میالوما ، سیکل سل انمیا .

د ناروغۍ اعراض عبارت دي له شدیدې تنده ، پولي یوریا ، د اوبو د خکلو کچه په ورځ کې د ۲-۲۰ لیتره وې ناروغ په همدغه کچه زیات ادرار هم کوی .

د DI دنورو اعراضو په څنګ کې هاي پرتريمیا او ديهايډریشن هم لیدل کیږي ناروغ داسې ادرار کوي چې Specific Gravity او اسمولالیتی ټیټه وي که ناروغ کافي اوبه ونه څښي مړ کیږي .

لا براتواري کتنې :

۱- د DI د ارزونې په موخه په کار دې چې دناروغ ۲۴ ساعته راټول شوې ادرار د حجم ، گلو کوز ، Creatinin او هم سیروم د گلو کوز ، یوریا ، نایټروجن ، کلسیم ، یوریک اسید ، پوتاشیم او سوډیم لپاره وکتل شي .

۲- د پلازما اوسمولالیتی لوړه او د ادرار ټیټه وي .

۳- داوبو بندیز ازموینه : ددې ازموینې موخه د ډایابیتس انسپیدس تشخیص او د دواړو ډولونو ترمنځ تفریقي تشخیص دي .

د اوبو د بندیز پروتوکول :

۱- د ازموینې په ورځ ناروغ چای ، قهوه اوسګرټ نه څکي .

۲- د ازموینې دورځ دسهار 7:30 بجو ناروغ ازاد وي چې اوبه وڅکي خو ناروغ باید وپوهول شي چې داسې ونه کړي چې دراتلونکې بندیز له خاطره د بندیز دوخت څخه مخکې ډیري اوبه وڅکي

۳- د سحر 7:30 بجو څخه داوبو بندیز پیل کړي .

۴- د سحر 7:30 بجو څخه یو ساعت وروسته (8:30) بجې بدن وزن دپلازما او ادرار اسمولالیتی تعین کړي .

۵- د بدن وزن ، د ادرار حجم ، دپلازما او ادرار اسمولاليتي او دتندې درجه (An avisual analog

scale) هر دوه ساعته وروسته تر ۸ ساعتو پورې ريكارد كيږي .

۶- كه ناروغ د بدن وزن ۳% و بيايلي ازموينه بايد ودرول شي .

۷- كه چيرې دپلازما اسمولاليتي د 300mosm/kg څخه زياته او دادرار 660mosm/kg څخه بنځته شوه بايد ډسموپرسين 2mg زرق شي .

DI تشخيص هغه وخت د تائيد وړ دې كله چې دپلازما اسمولاليتي 300mosm/kg څخه زياته او ورسره ادرار اسمولاليتي د 600mosm/kg څخه كمه وې .

په Cranial ډول كې دادرار اسمولاليتي د Desmopresin د وركولو وروسته د 660mosm/kg څخه لوړيږي او هايپر تريميا هم كميرې مگر دنفروجنيك DI په صورت كې د ادرار په غلظت كې د Desmopresin د وركړې وروسته كوم بدلون نه راځي .

۴- د DI د تشخيص لپاره هايپر تريميا او هايپر يوريسميا هم ارزښت لري .

۵- د نفروجنيك DI په صورت كې دسيروم وزوپرسين لوړ او Cranial ډول كې داندازې وړ نه وي

۶- همدا ډول د DI دځني لاملونو دپيژندلو د پاره دنځامي ، هايپو تلاموس او كوپري MRI تشخيصه مرسته كولې شي .

تفريقي تشخيص :

د DI پولې يورياي بايد دكوشنگ سندروم او يا گلوكوكورتيكوئيد درملنې ، ليتيوم اود پار كينسونيزم د شپې له خوا پولې يوريا سره تفريقي تشخيص شي .

همدا ډول د DM د پولې يوريا سره تفريقي تشخيص بايد وشي .

که DI ناروغ داوبو چنبلو ته لاس رسي ونه لرې نو د پر مخ تللي دیهایدریشن لامل کیږي هغه خلک چې ډسموپرسین درملنه ورته کیږي نو د اوبو دتسسم رامنځته کیدو ویره په کې شته .

درملنه :

ډسموپرسین د Cranial (مرکزي) ناروغي ټاکلي درمل دی همدا ډول دامیدواری او نفاس په دوره کې درامنځته شوی DI ناروغۍ د درملنې لپاره هم کارول کیږي چې معمولاً دپزې د لارې دسپري په ډول 100mg/ml محلول ۱۲-۲۴ ساعته وروسته دتندې اوبولې یوریا د درملنې لپاره کارول کیږي چې $0.05-0.1\text{ml}$ هر ۱۲-۲۴ وروسته نظر په اړتیا کارول کیږي .

زرقي مستحضرات يي 4mg/ml دې چې عضلي، وریدي یا پوستکي لاندې کارول کیږي . 1- 4mg هر ۱۲-۲۴ ساعته وروسته .

د خولي مستحضرات يي :

0.1mg او 0.2mg تابلیتونه دې چې 0.05mg د ورځي دوه ځلې څخه پیل او هر اته ساعته وروسته 0.4mg د اړتیا له مخې ورکول کیږي د خولي دلازې مستحضرات يي هغو خلکو کې کارول کیږي چې دپزې دلازې دکارولو له کبله ورته Sinusitis پیدا شوې وی په کمه اندازه د ځیگر انزایمونود لوړوالی لامل کیږي نو ځکه هغه ناروغان چې چې دځگر ناروغي لرې باید ورنه کړل شی د هضمي جهاز اعراض او استینیا هم کیدای شي ولیدل شي .

د ډیسموپروسیډ اړخیزې اغیزې عبارت دي له د پزې تخریش ، کله کله Agitation که کوچنې

اغیزمن دوز وکارول شی نو هاپو تتریمیا غیر دودیز ده .

نور اهتمامات:

خفیف اشکال

خفیف اشکال یې درملنې ته اړتیا نه لري یوازې کافي مقدار مایعات باید واخلي د پولې

یوریا تشدید کوونکې فکتورونه باید سم کړای شي (لکه ګلو کو کورتيکوئید درملنه) .

د DI د واړه ډولونه په قسمي ډول د هایډرو کلورو تیازاایډ په ورځ کې 50-100mg سره

ځواب وایي د ناروغې نفروجنيک ډول کیدای شي چې په ګډ ډول د اندومیتاسین او هایډروکلورو

تیازاایډ ، اندو میتاسین ، ډسموپرسین یا اندومیتاسین او Amylorid سره ځواب ورکړي د

اندومیتاسین دوز ۵۰ ملي ګرامه هراته ساعته وروسته دي .

هغه ناروغان چې زیاتې اوبه چنبي سایکو تراپي هم ورته ګټه رسوي ځني درمل چې پولې

یوریا زیاتوي لکه Thioridazin او لیتوم باید ونه کارول شي .

انزار :

د ناروغۍ انزار د هغي د عامل پورې اړه لري او خپله DI د ناروغ د عمر د کموالي لامل نه کیږي .

دوهمه برخه روماتولوژي

روماتوئید ارترايټس

(Rheumetoid Arthritis)

تعريف :

يوه ځنډنۍ سيستمیکه التهابي ناروغۍ ده چې لامل يې په بشپړه ډول ښکاره نه دې که څه هم په دې ناروغۍ کې ډول ډول سيستمیکې څرگندونې ليدل کيږې خو دناروغۍ اصلي بڼه د محيطي بندونو د دوه اړخيزه التهاب څخه عبارت دې چې لامل يې د Sinovial پردې دوامداره التهاب گڼل کيږې نوموړې التهابي پيښه کله کله په دومره کچه زياته شي چې د اړوند کرپندو کو د ويجاړيدو او د هډوکو د Erosion له کبله د بندونو په جوړښت او دندو کې هم بدلونونه رامنځ ته کيږې .

په ټوله نړۍ کې د R.A پر يولانس نژدې 0,8% دې ښځې نظر نارينه و ته ۳ برابره زياتي اخته کيږې خو د عمر په تيريدو سره د نارينه و او ښځو تر منځ د ير يولانس توپير له منځه ځي

R.A د کوچنيوالي څخه نيولې تر بوډاتوب پورې ليدل کيږې خو په سلو کې ۸۰ پيښي يې د

۳۵-۵۰ کلنۍ تر منځ ليدل کيږې .

لاملونه :

جيتنيک هم دناروغۍ په رامنځ ته کيدو او هم دناروغۍ په شدت کې مساعد کوونکې

کروني لري ځکه ليدل شوی دی چې د R.A ناروغ په لومړې درجه خپلوانو کې دنورو په پرتله ۴

برابره دناروغۍ پيښي زياتي ليدل شوی دی او هم په سلو کې ۱۰ نژدې خپلوانو کې روماتيک

فکتورونه او نوري Auto انتي باډې ليدل شوی دی .

په مونو زایگوتیک غبرگون کې نظر ډای زایگوتیک غبرگوتیک ته دناروغۍ داخه 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 جنټیک خطر لري .

پورته یاد شوی جنټیک عوامل نژدې په سلو کې ۵۰ پېښو کې د ريو ماتوئید ارترايټیس د

رامنځ ته کیدو لپاره لازمه برابره وی او نه یواځې دا چې د R.A د رامنځ ته کیدو لپاره لازمه برابره ووي

بلکې دناروغۍ په څرگندونو باندې هم اغیزې لري .

دا هم دیادولو وړ ده چې د HL.A د جینونو پرته نور جینونه چې د HL.A څخه دباندې پراته وې دې

هم د R.A د رامنځ کیدو لپاره لازمه برابره وی .

تر اوسه کم تر کمه ۵ یا ۶ جینونه پیژندل شوی دی چې د R.A د رامنځ ته کیدو لپاره

مساعده گڼل کیږي چې د هغې ډلې څخه د TNF-a کنترول کونکې جن ډیر ارزښت لري .

بایدواو یو چې جنټیک : جوړښتونه په ځانته ډول د R.A د رامنځ ته کیدولپاره بسنه نه کوي .

بلکې دچاپیریال ځني فکتورونه هم په یوه مساعده جنټیک زمینه کې د ناروغۍ په رامنځ ته کیدو

کې کړونې لري .

دچاپیریال د ډول ډول فکتورونو څخه یادونه کیږي د بیلگې په ډول ښایي چې ناروغې به

دانتان په وړاندې په یو برابر جنټیک بنسټ کې د غبرگون څرگندیدل وی چې په دې هکله د ډول

ډول اثناتو څخه یادونه کیږي لکه مایکو پلازما EBV , CMV , Paro Virus او روبلا مگر ددې

او نورو اثناتو د ثبوت لپاره ښکاره ښیي نشته یو امکان دادې چې په بند کې دواماره اثنان او یا

دهغې پیدا وار به په سینویل انساجو کي یو دوامداره التهابي غبرگون رامنځ ته کړي او یا په

متبادل ډول خپله مايکرو ارگانيزم او يا دهغي په وړاندې غبرگون بنيای چې د بند اتني جنیک جوړښت ته بدلون ورکړی او په وړاندې به اميون غبرگون رامنځ ته کړي بل نظر دادې چې د مايکرو ارگانيزم پيداوار لکه Super antigen بنيای چې ناروغۍ رامنځ ته کړي .
د چاپيريال ځني نور فکتورونه چې د R.A په رامنځ ته کيدو کې کړونې لري عبارت دي له سگرت څکول د ايستروجن او د قهوي کارول .

پتو جنيز س :

R.A په اصل کې د بدن د اميون سيستم او د محيطې او جنتيک فکتورونو ترمنځ يو پيچلي غبرگون دی چې د بدن په سينويل انساجو کې را منځ ته کيږي او په رامنځ ته کيدو يې حجروي او خلطي اميون سيستم په گډه سره کړونې لري .

بنسټيزه پتالوژيک بدلون د سينويل پرده کې د التهاب او پروليفروشن رامنځ ته کيدل دی دا چې نوموړې پيښه په څه ډول پيل کيږي په بشپړه ډول ښکاره نه ده خو د ناروغۍ په پتوجنيزس کې درې پړاونه چې يو پر بل پسي راځي گډون لري :

۱ — لومړې پړاو : چې د يو غير وصفي التهاب څخه عبارت دی په هغي کې د سينويل پردې کې د حجرو انفلټريشن او د کوچنيو رگونو ټپي کيدل ليدل کيږي .

په پيل کې د مونونکليراو مکروفاژ انفلټريشن زيات وي خو د حجرو شمير د ناروغۍ د شدت سره تر او لري .

کله چې التهاب پرمخ ځي نو سينويل يرده پرسيرې او د بند په تشه کې د Villi جوړښتونو په ډول ورتنوخې .

٢ - دوهم پړاو د T حجرې د فعالیت زیاتوالی څخه عبارت دې په دې پړاو کې په ډگر کې شته

التهابي حجرې د مکروفاژ په مټ جوړ شوو سائیتوکینونو په زور فعالیږي چې دنوموړو دفعالو شوو التهابي حجرو فعالیت او ویشلو له کبله ډول ډول سائیتوکینونه او په ځایي ډول اوتو انټي باډي جوړیږي چې د التهابي پېښې د شدت او پراختیا لامل ګرځي .

٣ - دریم پړاو : د انساجو د ټپي کیدو یا ځنډنې التهاب پړاو :

د پورته یاد شویو حجرو په مټ په سینویل پرده کې د سائیتوکینونو جوړیدل په خپل وار سره د ځنې نورو حجرو د فعالیت لامل کیږي چې له کبله یې په سینویم ، کرینډو او هډوکي کې اغیزمن مالیکولونه جوړیږي چې کولای شي انساج زیانمن او ځنډنې التهاب رامنځ ته کړي او کله چې التهاب پیل شو نو په سینویل انساجو کې د T حجرې ، B حجرې ، میکروفاژ اوسینویل حجرو تر منځ یو پیچلي عکس العمل راولاړیږي چې پایله یې د سینویل انساجو پرولفریشن (Synovitis) دې چې له کبله یې په زیاته کچه سینویل مایع جوړیږي او د ګاونډیو هډوکو او کرینډوکو کې د Pannus انفلټریشن صورت مومي د کرینډوکو او هډوکو ویجاړیدل د اوتارو او لیګا متونو شلیدل رامنځ ته کیږي چې په پای کې ناروغ کې د بندونو د شکل ګډوډۍ او ناتواني پیدا کیږي چې د R.A کلینیکي بڼه جوړه وي .

خلطې امیون سیستم هم کړونې لري ، روماتیک فکتورونه چې د R.A یوه سیرولوژیکي نښه ده د ناروغۍ په پرمخ تګ باندې دلالت کوي چې د هډوکو ایروژن او د بند د باندې څرګندونو د رامنځ ته کیدو استازې توب کوي همدا ډول دروماتیک فکتورونو د جوړیدو له کبله د کمپلنټ سیستم فعالیږي چې د هغې د فعالیت له کبله لایزو زومل انزایمونه (Kinine او Oxygen free radical آزادېږي چې هر یو یې په خپل وار سره د التهابي پېښې په پرمخ تګ کې کړونې لري .

په R.A کې په سینویل پرده کې یوه اغزوداتیف مایع جوړېږي چې په زیاته اندازه PMN او په کمه اندازه مونونوکلیر حجرې په کې وي .

د هډوکو او کریندوکو د ویجاړیدو اصلي لامل ښکاره نه دي خو داسې سوچ کېږي چې په سینویل مایع کې ځنې انزایمونونه لکه Collagenase او Stromyelenen شتون لري چې کریندوکي ویجاړوي او ددغه انزایمونو په فعالیت کې IL1 او TNF زیاتې کړونې لري ددې سايټوکینونو له کبله نه یواځې دا چې کریندوکي ویجاړېږي بلکې دهغې دنوي جوړیدلو څخه هم مخنیوي کوي .

برسیره پر دې نوموړې سايټوکینونه په ځایي ډول د هډوکو Demineralization هم رامنځ ته کوي البته په دغه ډول Demineralization کې پروستا گلاندين A2 چې مکروفاژ او فایبروبلاست څخه ازاديږي هم کړونې لري .

ځنې التهابي فعال ماليکولونه چې دسینویم څخه ازديږي لکه IL , IL , TNF د R.A د سیستمیکو څرګندونو د رامنځ ته کیدو مسول ګڼل کېږي چې په دې ټولو کې TNF یې خورا مهم ګڼل کېږي .

پتالوزي :

دبند دسینویل پرده کې یو ځنډنې التهاب رامنځ ته کېږي چې د Panus جوړېدل ورسره وي چې د Pannus په مټ کریندوکي ، هډوکي ، Ligament او وتار خوړل کېږي .

په دې پړاو کې په بند کې ایفیوژن او نوري څرګندونې لیدل کېږي په وروستې پړاو کې فبريني Ankylosis منځ ته راځي خو په نادر ډول د هډوکو Ankylosis لیدل کېږي

د R.A په مایکروسکوپیک کتنه کې مشخصه بڼه د پوستکې لاندې نوډولونه دي چې دا په حقیقت کې یوه گرانولوما ده چې په مرکزي برخه کې یې د فبرینوئید نکروزس او شاوخوا کې یې د منظمو انساجو حجروي او ځنډنې گرانولیشن نسج قرار لري دغسې نوډولونه بدن نورو برخو کې لکه مایوکارد ، پریکارد ، انډوکارد ، د زړه دسامونه ، حشوي پلورا ، سپرې ، سکلا ، دیورامتر ، توري او حنجره کې هم وي .

د R.A نور غیر وصفي افات عبارت دي له : د کوچنیو شریانو التهاب ، دسپروفایبروزس ، په اسکليتي عضلاتو کې د مونو نکلیر حجرو انفلتریشن او دلمفاوي غوتو Hyper Plasia په نادر حالاتو کې Secondary Amyloidosis منځ ته راتلای شي .

کلينيکي بڼه :

R.A اصل کې دڅو بندونو یو ځنډنې التهاب دي ۲۸۳ برخه ناروغانو کې سترتیا ، بي اشتهايي ، ضعیفي او دعضلاتو نامعلوم دردونه لیدل کیږي دا هغه وخت دي چې تراوسه پورې د Synovial membrane وصفي التهاب لابنکاره شوې نه دي دغه پرو درمل پړاو کیدای شي چې اونې او یا میاشتي ونیسي .

د ناروغې وصفي اعراض معمولاً په تدریجي ډول پیل کیږي او څو بندونه په خاص ډول دلاسونو Wrists د زنگانه بند ، اوبنګري بند په دوه اړخیزه ډول اخته کوي .

۱۰% پیښو کې ناروغې په حاد ډول لیدل کیږي چې د Poly arthritis په ډول وی چې تبه د لمفاوي غوتو او تورې غتوالی ور سره ووي ۱۸۳ ناروغانو کې یواځي یو بند او یا څو لږ بندونه اخته کیږي که څه هم کیدای شي چې د بندونو اخته والي په یو اړخیز ډول وی خو په دوه اړخیز ډول اخته کیدل د R.A د پاره ډیر وصفي وي .

د مفصلي ناروغې اعراض او نښې :

د ناروغې په پیل کې په بند کې د التهاب نښې دومره وصفې نه لیدل کېږي کله چې التهاب په بند کې پیل شى نو لومړې نښه یې داده چې د بند د خوځیدو یا حرکت سره درد زیاتېږي شخوالې (Stiffness) په ټولو بندونو کې پیدا کېږي د سحر له خوا د بندونو شخوالې چې د یو ساعت څخه زیات دوام وکړي د التهابي ارترايټیس یوه وصفې نښه ده او د همدې نښې په مټ د غیر التهابي Arthritis څخه تفریقي تشخیص کېږي خو باید په یاد ولرو چې د بندونو په غیر التهابي افتوکې چې ځنډنې شوې وې هم امکان لري چې ځنې وخت د سحر له خوا شخوالې ولیدل شى د بندونو التهاب سره یو ځای ضعیفي ، بي اشتهايي ، ستړتیا او وزن بایلل معمولاً موجود وی که څه هم تبه کیدای شى چې ۴۰ درجې د سانتیگراد ته هم ورسېږي خو معمولاً د ۳۸ درجو د سانتیگراد څخه لوړه تبه غیر معمول ده او که ور سره وې نو دا معنی لري چې د R.A سره به بله ناروغې د بیلگې په ډول انتاني ناروغې یو ځای شوې وې .

د کلنیک له نظره د سینویل التهابي نښې د بند پرسوب ، حساسیت او د خوځښتونو د کموالي په ډول ښکاري چې د بند د دندې خرابوالی په شروع کې د بند د درد او التهاب له کبله وې د بند تود والی چې معمولاً د غټو بندونو (د زنگون بند) التهاب کې لیدل کېږي د بند د فزیکي کتنې مهم ټکې دی .

د بند درد اصلاً د کپسول څخه سرچینه اخلي کومچې د حسی الیافو څخه غني دی چې د کشش او پراخوالی سره فوق العاده حساس دي د بند د پرسوب لامل په بند کې د سینویل مایع د راټولیدو

، دسینویل پردې هایپر تروفی او دمفصلي کپسول پنډوالی گڼل کیږي د درد له کبله د بند حرکت محدودیږي . او التهابي بند د قبض په حالت کې قرار نیسي ترڅو د بند حجم پراخه او د کپسول حجم راکم کړي په پای کې Fibrosis او Bony Ankylosis یا دنرمو جوړښتونو تقلص ددې لامل کیږي چې د بندونو د شکل همیشني بدلون رامنځ ته کړي

R.A په دوه اړخیزه ډول لیدل کیږي او ځنې بندونه لکه Proximal او Meta Carpo Phalangeal په ځانگړې ډول زیات اخته کیږي Distal inter Phalangeal بندونه نادراً اخته کیږي د لاس بند هم زیات اخته کیږي چې د اخته کیدو له کبله یې د بند حرکت کم او د بند د شکل گډوډۍ رامنځ ته کیږي چې Median Nerve تر فشار لاندې راولي او د Corpul Tunnel Syndrome دمنځ ته راتلو لامل کیږي د څنگلې د بند د سینویل داخه کیدو له کبله د بند د قبض کیدو لامل کیږي .

د زنگون بند معمولاً د Synovial پردې هایپر تروفی ، ځنډنې ایفیوژن او دلیگامنت داخه کیدو له کبله خپله دنده له لاسه ورکوي او کله چې التهابي سینویل Popliteal مسافي ته امتداد پیدا کړي نو د بندونو شاته د درد او پرېسوب لامل کیږي چې د Backers Cyst په نوم یا دیږي . چې د درد او پرېسوب لامل کیږي او که د زنگون بند قات شی نو د زیات فشار له کبله د سیست چاودیدل د پنډې په عضلاتو کې رامنځته کیږي . چې په پنډیو کې د پرېسوب ، حساسیت او Piting اذیمه لامل کیږي .

په ناروغې کې د پښو بندونه، د قدم بندونه او Sub tular بندونه هم اخته کیږي چې درد او د شکل گډوډي ورسره ملگري وي ډیر نادر ډول Cryco Arytenoid ، Tempor mandibular ، ، Sterno Clivicular بندونه اخته کیږي .

د غاړې کړۍ په ځانگړې ډول C1-C2 هم په افت اخته کېږي نورې باقې کړۍ په ځانگړې ډول

قطنې کړې معمولاً نه اخته کېږي نو ځکه د ملا د بنکټني برخې درد باید R.A ته فکر ونه شی
کله کله د غاړې دپورته کړيو د بندونو د سینوئیل او Bursa د التهاب له کبله د Allanto axis بند
دبي ځایه کیدو لامل کېږي . چې ناروغ په Occipital برخه کې د درد احساس کوی په دغه حالت
کې ناروغ باید غاړه دقبض حالته رانه وړي ځنې وخت کیدای شي چې په نخاع باندې فشار راشي
او ان تردې چې د مړینې لامل شي . کله چې R.A ډیر ځنډنې شي نو د دوامداره التهاب له کبله په
بندونو کې ځنې بدلونونه پیدا کېږي چې عبارت دي له :

۱- د لاس بند Radial کوډوالی چې د گوتو د Ulnar کوډوالی سره یو ځای وي او د Z سؤ شکل په
نوم یادېږي .

۲- د PIP بند Hyper Extension چې د DIP بندونو د معاوضې قبض سره یو ځای وي چې د
لگ لگ د غاړې په شکل وی چې د Swan Neck Deformity په نوم یادېږي

۳- د PIP بندونو قبض چې د DIP بندونو د Extension سره یو ځای وي د Buottonnier
Deformity په نوم یادېږي

۴- د لمړي اتر فلنجیل بند Hyper Extension چې د لمړي Meta Carpo Phalangeal بند
دقبض سره یو ځای وي چې په پایله کې یې د Themmb غټه گوتی ، خوځیدل او قات کیدل د منځه
ځي

پورته کټ مټ بدلونونه د پښو په بندونو کې هم منع ته راځي .

څرنگه چې د Cryco Arytenoid بند دوازد رسیو یا صوتي حېولو د نژدې کولو اولرې کولو لامل
کېږي نو دا اخته کیدو له کبله یې ناروغ په ستونې کې د ډکوالی احساس پیدا کي—

او که چیرې صوتې جبول سره ډیر نژدې او یوځای شي نو ناروغ د Acute R.D.S چې Stridor ور

سره وي او یا نه وي پیدا کيږې چې د درملنې لپاره يې په بيړنې ډول تر خيوسټومي باید تر سره شي

د بندونو څخه بهر څرگندونې Extra articular manifestation :

څرنگه چې R.A یوه سیستمیکه ناروغې ده نو د بندونو سر بيره د بدن نور سیستمونه هم اخته

کوی خو اکثراً دنورو سیستمونو اخته کيدل د کلنيک له نظره دومره ښکاره او وصفي نه وي خو

کله کله کيدای شي چې دنورو سیستمونو اخته کيدل ډیر ښکاره او د Morbidity مهم لامل گڼل

کيږې او د درملنې غوښتنه کوی دغه ډول د بندونو کلنيکي څرگندونې په هغو ناروغانو کې ليدل

کيږې چې د روماتوئيد ټایټري يې ډیر زیات لوړ وي .

۱ – د روماتوئيدنو ډولونه ۲۰-۳۰ % پيښو کې ليدل کيږې چې د بندونو د شاوخوا جوړښتونو

، باسټه سطحو او د بدن په هغې برخه کې چې فشار سره مخ وي زیات ليدل کيږې مگر د بدن نورو

برخو کې لکه پلورا او سحایاو کې هم رامنځ ته کيدای شي دودیز ځایونه يې عبارت دي له : د

Olecranon Bursa ، د اشیل وتر او Occipital ناحیه . دغټوالي او قوام د نظره توپیر او نادراً

اعراض ورکوې . اوځنې وخت د ترضیض او اتنان په مټ هم اغیزمن کيدای شي په ځنې

ناروغانو کې د Meta Trexate درملنې په مټ شمیرکي يې په ډراماتيک ډول زیاتوالی پیدا کيږې.

په R.A کې د اسکليتي عضلاتو اتروفي او ضعيفي هم ليدل کيږې.

۲ – روماتوئيد Vasculitis نژدې د بدن ټولو سیستمونو کې ليدل کيږې او د ناروغي په شديد

شکل کې رامنځ ته کيږې له کبله يې Poly neuropathy ، Mono Neuritis Mutiplex ،

د پوستکي زخمو نه او نکروزس ، د گوتو گانگرين او د احشاو انفارکشن پیدا کيږې د پوستکي د

Vasculitis له کبله دنوکانو په بستر او دگوتو په سرونو کې کوچني نساوې رنگه ټکي د Crops

په شکل لیدل کیږي د MI پېښې دسږو ، کولمو ، ځگر ، تورې ، پانکراس ، لمفاوې غوټو او

خصیو Vasculitis هم پیدا کیدای شي د پښتورگي Vasculitis نادر دي .

۳- د پلورا او سږو څرگندونې : زیاتره نارینه وکې لیدل کیږي چې عبارت دي له پلورا ناروغۍ ،

بین الخلائي فايبروزس ، دسږو او پلورا نوډولونه ، Pneumonitis او Arthritis خڅه .

د کلنیک له نظره دپلورا د اخته کیدو اعراض معمول دي په وصفي ډول په دغه حالت کې د

پلورا مایع اندازه کمه ، گلوکوز او PH اندازه یې ډیره ټیټه وي نو ځکه د Empayema سره

غلطیږي د سږو دفايبروزس له کبله د سږو د یفیوژن ظرفیت کمیږي که دسږو نوډولونه دنوموکو

نیوزس سره یو ځای شي نو ریوي منتشرې نود ولر فايبروتیک پېښي را منځ ته کیدو لامل کیږي

چې Caplens Syndrom په نوم یادېږي ددې امکان هم شته چې کله کله نوموړي نوډولونه کې تشه

پیداشي او د Pneumothorax او Broncho Pleural Fistula د رامنځ ته کیدو لامل کیږي نادراً د

Pulmonary Hypertension لامل هم کیږي .

۴- د زړه ناروغۍ : د کلنیک له نظره ښکاره د زړه ناروغې نادراً لیدل کیږي مگر په ایکو

گرافي کې ۵۰% پېښو کې Pericarditis لیدل کیږي چې د کلنیک له نظره اعراض نه لري د

پریکارډ مایع کې د گلوکوز اندازه کمه او اکثراً د Pleural Effusion سره یو ځای وي نادراً د

Temponad له کبله مړینه رامنځ ته کیږي د روماتوئید نوډولونه له کبله دزړه انتقالی سیستم اخته

کیدل د بلاکونو اوگرانو لوما په مټ اخته کیدل یې د کارډیو مایویتی لامل کیږي همدا ډول دابهري

دسام عدم کفایه او داکلیلي شریانونو ناروغې هم رامنځ ته کیدای شي .

۵- عصبي سیستم په R.A کې CNS په مستقیم ډول نه اخته کیږي خود Vasculitis له کبله

محیطی Neuropathy پیدا کیږي همدا ډول کیدای شي چې د Atlanto Axial او دغاړې دمنځني

کړیو د بي ځايه کيدو له کبله ميالوپتي پيدا شي همدا ډول د Synovial د Proliferative التهاب

او يا د بندونو د سؤ شکل له کبله Median , Ulnar , Radial او Antetibial اعصابو Neuropathy پيدا شي .

۶- د سترگو اخته کيدل په ۱% پيښو کې د سترگو ناروغي ليدل کيږي چې دوه ډوله بدلونونه يې ډير مهم دي يو يې Episcleritis او بل يې Scleritis دې ۱۵-۲۰ پيښو کې S-Jogrens سندروم پيدا کيږي چې Kerato Conjunctivitis ورسره يوځای وي .

Sicca سندروم: په دې سندروم کې د اوبښکو (Lacrimal) او لږو (Salivary) غدو کې د لمفوسايټونو ارتشاح صورت نيسي چې له کبله يې دسترگو او خولې وچوالې پيدا کيږي او په پرمختللي حالت کې دقريني زخمونه ، د غاښونوچينجنوالی او دخولې Trush رامنځته کيږي .

۷- فيلټي سندروم چي روماتويد ارترايټس ، Spleenomegally (دتورې غټوالی) او Neutronia په کې گډون لري په دې ناروغ کې د R-A نورې نښي او لوړ روماتويد فکتورونه موجودوی ددې سره کيدای شي چي هيپاتوميگالی ، ترمبوسايټوپنيا ، لمف ادينوپاتي او تبه هم شتون ولري .

که څه هم دغه سندروم اکثراً ځانگړې درملنې ته اړتيا نه لري خو که د R-A ددرملنې سره سره بيا هم ناروغ کې دنيوتروفيل شميره 500cells/ml څخه کمه وه او ورسره يوځای تکراري اتانانات او يا دپنډيونه بڼه کيدونکي زخمونه وليدل شي کيدای شي چې دتورې ويستل (Spleenectomy) کټوره واقع شي .

۸ - Osteoporosis : ستروئید د درملنې په مټ زیاتېدای شي Oteopenea د اخته شوې بند

شاوخوا او دهغي څخه وړاندې په اوږدو هډوکو کې هم لیدل کېږي چې له کبله یې دهډوکو د ماتیدو خطر هم زیاتېږي په R-A کې د لمفوما رامنځ ته کیدو خطر هم ډیر وي .

۹ - سیستمیک : لکه تبه د وزن بایلل او داتان په وړاندې د حساسیت زیاتیدل .

۱۰ - هیماټولوجیکل لکه ترمبو ساتوزس ، ایزونوفیلیا او وینه لږې چې ډول ډول وی لکه نارمو

کرومیک ، نارمو ساتیک د ځنډنې ناروغۍ له کبله ، د هضمي جهاز د وینې بهیدنې له کبله داوسپني دکموالي او هیمو لټیک انمیا .

لا براتواري کتنې :

یوه ازموینه هم نشته دې چې د RA د تشخیص لپاره وصفي وی ، په ۲۰% پېښو کې داتې نوکلیرانټې باډې تایتري لږ وي .

د ناروغې په حاده او ځنډنیو پړاونو کې ESR او گاما گلوبولین لږ وي .

په منځني اندازه Hypochromic, Microcytic Anemia , Normochromic normocytic وی

چې شدت یې د ناروغۍ د درجې سره متناسب وی معمول ده او د WBC شمیر نورمال یا لږ لږ وي

خو Leukopenia هم کیدای شي چې وی د Thromobcyte شمیره اکثراً لږه وی ESR او

C- Reactive Protein د ناروغې د شدت او فعالیت سره نیغ په نیغه تړاو لري او که په دوامدار ډول لږ وي په خرابو انزارو دلالت کوي .

د بند دمایع ازموینه گټوره تمامېږي او داسي بدلونونه په کې وي چې د التهاب استازې توب

کوي يعني په یوملې متر مکعب مایع کې د WBC ۵۰۰۰-۱۰۰۰ وي چې ۲۰۳ برخه یې PMN

دې خو داسي موندنې چې په RA دلالت کوي نشته .

د R-A په تشخیص کې ګټوره ازمینه ده خو دناروغۍ د شروع په اولو ۲ میاشتو کې نورمال وی دناروغۍ لومړې بدلون دادې چې داخه شوې بند د لاس یا دپښو بند شاوخوا نرم انساج پرسپرې او دبند یا دبندونو شاوخوا Demineralization لیدل کیږې وروسته بیا دبندونو کرپندوکې دمنځه ځي ، دمنځ مسافه (Joint Space) یې کمیږې او په تعقیب یې دهلوکو په څنډوکې Erosion پیدا کیږې چې اخرنې بدلون یې دلومړې ځل لپاره د Ulnar هډوکو په هغوبرخو کې چې د کرپندوکې په مټ یې پوښښ نه وی شوې لیدل کیږې همدارنگه دغاړې په کریو کې بدلونونه هم لیدل کیږې چې البته دا به دناروغې په اخرنې پړاو کې وې Sub Luxation او Ankylosis هم لیدل کیږې .

د روماتوئید ارترايټیس د شدت تقیسم بندی :

RA د شدت له نظره په څلورو ډلگيو ویشل شوې دی :

I : ناروغ د ورځني کارونو سرته رسولو کې کومه ستونزه نه لرې .

II : ناروغ د ورځني کارونو په سرته رسولو کې په کمه کچه ستونزې لرې خو بیا هم مناسب او نارمل خوځښتونه کولی شی .

III : د ناروغ په ورځني کارونو سرته رسولو کې د پام وړ نیمګړتیا او کموالی لیدل کیږې او ناروغ اکثراً دندې حتي دخپل ځان دپاملرنې په هکله هم سرته رسولې نه شی .

IV : ناروغ هیڅ دکار وړتیا نه لرې ځای په ځای ناست وی او یا په بستر کې پروت وي .

دناروغې ډيپل څخه تر تشخيص پورې په منځنۍ کچه ۹ مياشتې وخت په کار دې چې په دغه موده کې ناروغې غير وصفي وی د ناروغې په وصفي ډول کې تشخيص اسانه دې د ۱-۲ کلونو کې ناروغ وصفي بڼه پيدا کوي يعني په ناروغ کې دوه طرفه التهابي Poly Arthritis موجود وي چې ډيورتنې او ښکتنې طرف واړه او غټ بندونه يې اخته کړي وي دناروغۍ سره ملگرې اعراض لکه دسهار له خوا د بندونو شخوالي دناروغي تشخيص قوي کوي د پوستکي لاندې نوډولونه، د R.F لوړوالي، دسينو يال مایع لابرآتواري کتنې او د بندونو رادیولوژیک بدلونونه لکه پورته چي ياد شول ټول دناروغې په تشخيص کې مرسته کوي د ناروغې تشخيص په لومړې مرحله کې چې اعراض يې وصفي نه وي ستونزمن دي اومخکې له دې چې تشخيص کينسودل شی په کار دې چې لږ وخت انتظار وباسو ترڅو وصفي اعراض او ښي پيدا شی .

د ناروغې يقيني تشخيص ددې له مخې کيږي چې په ناروغ کې کلينيکي بڼه (+) اود بندونو دالتهاب نور لاملونه رد شی R.F او يا E.S.R لوړوالی (په ځانگړې د ول په زړو خلکو کې) د ناروغۍ په شتوالی دلالت نه کوي .

د ناروغې د تشخيص لپاره دلاندې Criteriaes څخه گټه اخيستل کيږي خو دنوموړې کريټريا د تشخيصه ارزښت ۹۱-۹۴ % او Specificity ۸۹ % ده نوموړو کريټرياوو څخه کم تر کمه ۴ بايد ناروغ کې (+) وي ترڅو د R.A تشخيص کينسودل شی .

کريټير يا :

الف : د سحر له خوا د بندونو شخوالي (Morning Stiffness) د بند او د بند شاوخوا شخوالی چې کم تر کمه يوساعت دوام وکړي .

ب: د ۳ یا زیاتو ناحیو د بندونو التهاب: کم تر کمه د درې ناحیو د بندونو التهاب چې د ډاکټر له

خوا ولیدل شی د ۱۴ ناحیو بندونه عبارت دي له: ښي او کيڼ PIP، میتاکارپوفلنجيل، مړوند،
څنگلي، ښنگري او میتا تارس فلنجيل بندونو څخه.

ج: د لاس د بندونو التهاب: د لاس بند، میتاکارپوفلنجيل او PIP د بندونو التهاب

د: دوه اړخیزه arthritis د یوې ناحیې د پندونو التهاب په دوه اړخیزه ډول.

ه: روماتوئید نوډولونه:

و: د سیروم روماتوئید فکتورونو شتون په (۵% پیښو کې په نورمال خلکو کې هم وي)

ز: رادیولوژیک بدلونونه:

یادښت: د الف څخه تر (د) پورې کریتیریا باید خامخا کم تر کمه ۲ اونیو پورې شتون ولري، او د ب
څخه تر ه پورې کریتیریا باید ډاکټر له خوا ولیدل شی.

تفریقي تشخیص:

ریوماتیک تبه: مهاجر وصف لري د اسپرین سره ډراماتیک ځواب وایي، ASO تایترو لوړ وي

SLE:

د پټنگ په ډول رش، Discoid رش، فوتو سنسیتوټي، Alopecia، Anti DNA اتې یا ډي

لوړوالی، د مرکزي عصبي سیستم اخته کیدل.

اوستیوار تراپیتیس:

سیستمیک بڼه نه لري، درد د استراحت سره ښه کیږي د سحر له خوا شخوالي ډیر کم دواډ

کوي د روماتوئید ارتراپیتیس په خلاف د لاس بند او MCP بند نه اخته کیږي، DI فلنجيل بندونه
زیات اخته کیږي.

د بندونو پړسوب د هډوکو د هایپر تروفی له کبله سخت وي . مگر په روماتوئید ارترايټیس کې د بندونو سؤ شکل د ایفیوژن او د سینوئیل غشا پړسوب له کبله نرم وی زیاتره هغه بندونه چې وزن پرې ډیر راځي لکه د زنگون بند ، د ملا بندونه ، او د Hip زیات اخته کیږي .

گوټ ارترايټس :

ناروغې په پیل کې مونو ارتیکولر وی د پنبې دغټې گوټې Metatarso Phalangeal ځنې پیل کیږي وروسته بیا کیدای شي چې پولې ارتیکولر شي او روماتوئید ارترايټیس سره غلط شي په سینوئیل کې یوریت کرسټل او وینه کې دیوریک اسید سویه لوړیږي . او کولچیسین سره ځواب وایي .

سیپټیک ارترايټیس :

ناڅاپي وی ، مونو ارتیکولر وی او اکثراً وزن جیګونکې بندونه او دلاس بند اخته کیږي تبه اولړزه ور سره وی ، دانتان اولنۍ هډه د بدن بل ځای کې وی د بند ایفیوژن ډیر زیات وی او د سپینوکرویاتو شمیر ۵۰۰۰۰ څخه په مایکرولیتر کې لوړ وی د مایع گرام تلوین او کلچر کې مایکروارگانیزم مثبت او د مناسب انټي بیوټیک سره ښه ځواب وایي .

همدا ډول د Sero Negative Arthritis او پوست وایرل ارترايټیس (HBV) ، سره یي هم باید تفریقي تشخیص وشي .

توبرکلوزیک ارترايټیس :

د توبرکلوز لومړنې محراق په بل ځای کې وي ، اکثراً د ملاتیر اخته کیږي .

R.A یوه ځنډنې ناروغې ده خو تر اوسه پورې ځانگړې اوپیژندل شوی درملنه نه لرې او د درملنې په موخه ډول ډول ریښمونه شتون لرې د سمې درملنې لپاره په کار دې چې د ناروغ او ډاکتر ترمنځ نژدې اړیکې شتون ولرې په اصل کې R.A د یو ډاکتر له خوا نه بلکه د ډاکترانو دیوی ډلې له خوا تداوی کیږې چې په دغه ډله کې د طبي لمړنیو مرستو ډاکتر ، ریوماتولوجسیت ، فزیوتراپست ، او داورتوپیدې جراحي ډاکتر ګډون لرې خو دناروغۍ عمومي څارنه او درملنه د روماتولوجیسټ له خوا ترسره 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 راځي او نورو حالتونو کې د درملو د ګډون سره سره بیا هم دوامداره نه پاتې کیږې که څه هم چې د R.A درملنه د روغتون څخه دباندې هم کیږې خو دځینو حالاتو لپاره ناروغ په روغتون کې بستر کیږې لکه دبسترې استراحت په بند کې د پیچکارې کولو او دناروغ دپوښو هډو په موخه دفیزيوتراپي او دځني ځانگړو وضعیتونو د زده کړې په موخه .

څرنگه چې د R.A لامل او پتوجنوزس هم په بشپړ ډول ښکاره نه دي او دځینو درملو میخانیکیت هم په بشپړ ډول ښکاره نه دي نو ځکه درملنه څه نا څه Empirical ده .

یوه درملنه هم په بشپړ ډول علاجې نه ده او اکثراً درملنې ساتونکې رول لرې ، په عمومي ډول د R.A درملنې موخې عبارت دي له :

۱- د التهاب او درد کموالی

۲- د بند یا دبندنو ساتنه

۳- د شکل د ګډوډیو Deformity څخه مخنیوي .

۴- د بندونو د جوړښتونو ساتنه

۵- د سیستمونو داخسته والې څارنه

د R.A درملنه په دوه غټو دلوویشل شوې ده :

I- غیر طبي درملنه : چې په دې کې دناروغ پوهاوي ، استراحت ، مشق ، میزابه کینودل ، تاوده او یخ ټکورونه ، اوځنې نور گډون لري .

II- فارماکالوژیک درملنه : چې په دې کې لاندې درمل گډون لري؛

الف : اسپرین اونور NSAIDs

ب : کورټیکو سټروئید

ج : د ناروغۍ تعدیل کونکې درمل (DMARDs) یا Disease Modifying Anti Rheumatic

Drmgs

۱- پوهاوي

ناروغ باید د ناروغۍ په طبیعت ، شدت ، زیاتوالی او کموالی او دناروغې د درملنې په رول وپوهول شي د ناروغ دکورنې پوهول هم دناروغې په ښه والې کې کړونې لري .

۲ — عمومي استراحت :

د استراحت کچه د بندونو د التهاب د شتون پورې اړه لري ، دبستر پشپړ استراحت یواځې هغو ناروغانو ته سپارښتنه کیږي چې ژور سیستمیک او د بندونو التهاب ولري د کمې درجې التهاب په صورت کې د ورځې دوه ساعته استراحت کافي دي په عمومي صورت استراحت باید تر هغې دوام وکړي کله چې ناروغ کم تر کمه تر دوه اونیو پورې ښکاره ښه والې وښايي تر هغې وروسته په

کاردي چې قرار قرار د ناروغ استراحت باندې بنديز لري کړاې شي خو د فعاليت زياتوالي بايد تدريجي وي .

د التهابي وتيري په پيل کې بايد اخته شوي بند ته غير فعال حرکت او ايزو متریک مشق ورکړل شي چې ښه زغمل کيږي .

په ځينو ناروغانو کې د عضلاتو داسترخا او Analgesic اغيزو دپاره د تودو اوسړو تطبيقاتو څخه گټه اخيستل کيږي که د ناروغانو وزن زيات وي هغه بايد Ideal وساتل شي .
دوهم-درمليزه درملنه :

په دې کې داسپرين او ساده انالجزیک کارول گډون لري چې ځاي اعراض او ښيي راکموي

اول : NSAID s (Non Sterioidal Anti Inflammatory drngs)

دغه اولنې درمل دې چې R.A د عرضې درملنې لپاره کارول کيږي د درد او التهاب ضد خاصيت لري خو د ناروغې د پرمختگ په مخنيوي ډيري کمې اغيزې لري يعني د ناروغې د پرمختگ څخه مخنيوي نه شي کولي نو ځکه بايد هڅه وشي چې د DMARD سره يو ځاي کارول شي په دغه ډله کې زيات درمل گډون لري لکه Ibuprofen ، Diclofenac ، Piroxicam او نور .

ددې درملو داغيزې ميخانکيت لکه د هغي د اړخيزو په ډول دادې چې د پروستاگلاندين Synthesis نهې کوي ، Cyclooxygenas انزايم دوه ايزوميره لري چې يو يې COX1 او COX2 دې اکثراً NSAIDs دواړه ايزو مير نهې کوي خو ځنې ډولونه يې شته چې يواځې په انتخابي ډول COX2 نهې کوي چې دغه ډول کولاي شو په خلاص لاس د GIT د اړخيزو اغيزو پرته وکاروو د دغه ډلې ډير مهم درمل د Celecoxib او Refecoxib څخه عبارت دي .

د R.A په درملنه کې د NSAID په ډله کې یو درمل په بل بڼه والې نه لری د هغه درملو

اړخیزې اغیزې چې د COX1 او Cox2 دواړه نهې کوي د هضمي جهاز دویني بهیدني څخه عبارت دي او دا خطر هغه وخت زیاتېږي کله چې د NSAIDs سره یو ځای نور درمل لکه Steroid ، Warferin هم وکارول شي او یا د Peptic Ulcer او Alcoholism تاریخچه مشته او یا دناروغ عمر د ۷۰ کالو څخه زیات وي .

دهضمي جهاز دویني بهیدني دمخنیوي لپاره باید چې :

۱- کونښن وکړو چې Selective COX2 درمل وکاروو یعنې Celecoxib ۱۰۰-۲۰۰ ملی گرامه دورځې دوه ځلې د R.A دپاره ، 12.5-25mg Profecoxib په ورځ کې د Osteo Arthritis د درملنې لپاره .

ب : که عمومي NSAIDs کاروود هغي سره یو ځای باید پروتون پمپ نهې کوونکې درمل لکه Omeprazol د ورځې ۲۰ ملی گرامه ، یا دورځې دوه ځلې ۴۰ ملی گرامه Famotidin و کاروو او یا دهغي په عوض Mesoprostol او Misoprostol هم دهغي د اړخیزو اغیزو له کبله (داسهال او د گیدې پرسوب) په ۲۰% ناروغانو کې د زغم وړنه وی دغه درمل په امیدواری کې مضاد استطباب دي .

د پښتورگو د Toxicity خطر په لاندې حالتونو کې زیات دي :

۱- د ۶۰ کالو څخه پورته عمر

۲- د پښتورگو دناروغیو تاریخچه

۳- د زړه عدم کفایه

۴- د Acitis او Diuretic کارول

دا هم معلومه نه ده چې ایا COX2 نهې کونکې د COX1 په پرتله ډېستورگې Toxicity کمه

ده یا نه ؟

دغه درمل د Platelet په دندو کې لاس وهنه کوي چې له کبله یې B.T اوږدېږي .

دوهم : Disease Modifying Anti Rheumatic Drmgs DMARD

یوگروپ درمل دي چې ددې وړتیا لري Acute Phase React لوړه سویه رابنکته کړي چې R,A معیوب کونکې قدرت ته بدلون ورکوي ، او د R.A رادیولوژیک پرمختګ راکموي ، په دې ډله کې میتوترکسیت ، سلفاسلازین ، دملاریا ضد درمل Azathioprine , Pencillamine او Minocyclin شامل دي خو ډاکټر او ناروغ دواړه باید وپوهیږي چې ددې درملو د اغیزې دپاره د ۲-۲ میاشتني وخت په کار دي نو ځکه باید په دې موده کې د ناروغ درددارامولو د پاره نور درمل یو ځای وکارول شي .

دغه درمل هغه وخت باید تر تر ژره وکارول شي کله چې د R.A تشخیص یقیني کړای شو په دغه ډله کې لاندې درمل گډون لري :

۱ - 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 شي د ناروغ له خوا زغم یې ښه دي او اغیزې یې معمولاً ۲-۲ اونيو کې رامنځ ته کیږي معمولې Dose یې په اونۍ کې یو ځل ۷.۵ ملی گرامه دخولې د لازي دی خوکه یوه میاشت کی ئی اغیزه ونه کړه او زغم ئی ښه و نو دوز ئی په اونۍ کی ۱۵ ملی گرامه ته لوړیږي . ددویز اغیزې یې دمعدې تخریش ، او Stomatitis دهضمي جهاز د اړخیزو بدو اغیزو د کمښت لپاره په کار دي چې نوموړې درمل د پوستکي لاندې او د عضلي دلاري

تطبيق کړو نادراً ژوند ته گواښ کونکې د ځگر سيروسز وړ کوی چې د درمل د قطع کولو ايجاب کوي.

د ځيگر سيروسز يې بله ډيره نادره اړخيزه اغيزه ده نو ځکه د ځنډنې Hepatitis په صورت کې نوموړې درمل مضاد استطباب دې همدا ډول Diabet ، د پښتورگو ناروغۍ ، چاغوالي او الکولو زيات کارول د Metotroxat درملنې سره يو ځای د Hepatotoxicity خطر زياتوي .

د B.M انحطاط او اتان نورې ستونزې دي چې د Metotrexet د درملنې سره يو ځای دي د اړخيزو اغيزو د کم والی د پاره بايد د ورځې 1-4mg فولیک اسيد توصیه شي اود folat اتاگونست درمل بايد د Metotrexete سره يو ځای ونه کارول شي

۲- $TNF-\infty$ نهې کونکې درمل :: که Metotrexete درملنه پاتې راغله بيا دغه درمل کارول کيږي او اغيزي يې د Metotrexat په پرتله ژر پيل کيږي د TNF دوه ډوله نهې کونکي شتون لري يوبي Etanercept دی چې دوز يې ۲۵ ملي گرام په اونۍ کې ۲ ځلي د پو سټکي لاندې دی او بل يې Infliximab دی چې دوز يې لومړی 3-10mg/kg ورید او بيا هر ۲، ۱۰، ۱۴ اونۍ ورسوته تکرارېږي د پورته درملو اغيزه ۲۰% وي د لومړنۍ دوا اړخيزه اغيزه د زرق په ناحیه کې د تخريش څخه عبارت دي او بله اړخيزه اغيزه يې د Lukopenia څخه عبارت دي چې له کبله د انتاني پېښو چانس زياتيږي دوهم درمل يې د T.B درامنځته کيدو څخه زياتوي نو ځکه بايد د درملنې د پيل څخه مخکې د پټ TB د پاره څيړنه وشي

۳- د ملاريا ضد درمل Anti Malarial drmg لکه Hydroxy Chlorquin چې په ورځ کې 200-400mg کارول کيږي دغه درمل د ناروغۍ په Mild حالت کې بايد وکارول شي ځکه ۲۵-۵۰% حالاتو کې ځواب وايي او هغه هم هغه وخت چې اوږد وخت د پاره وکارول شي (وروسته د ۳-۲ مياشتو درملنې)

مهمه اړخیزه اغیزه یې د Retinitis څخه عبارت دی چې دسترگو دید د بایللو لامل کیږي خو پېښې یې په پورتنۍ دوز سره ډیرې کمې دي خو بیا هم هر ۲-۱۲ میاشتې وروسته باید Ophthalmoscopy کتنې وشي

۴- Corticosteroid په ډراماتیک ډول د التهاب ضد خاصیت له کبله نه یواځې داچې د اعراضو د بڼه والي لامل کیږي بلکه د ناروغۍ رادیو گرافیک پرمختګ په تعویق اچوي د هډوکو د تخریب چټکتیا هم راکموي خو زیاتواړخیزو اغیزو درلودل د هغې کارول د اوږد وخت د پاره راکموي دغه درمل باید د ناروغۍ حاده مرحله کې د لنډ وخت د پاره وکارول شي اود ناروغۍ په فعال او دوام دار شکل کې چې د نورو اهتماماتو سره ځواب ونه وایې کارول کیږي او یا داچې نور درمل لکه DMRAD یا مضاد استطباب دي او یا داچې پاتي راغلي وي کارول کیږي دوز یې د بندونو د التهاب په درملنه کې د Prednisolon او یا د هغې معادل درمل 10mg څخه نه زیاتېږي اکثراً ناروغان د ورځني 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 کې یې د Osteoporosis د مخنیوي د پاره اهتمامات ونيول شي که ناروغي یو یا دوه بندونه اخته کړي وي نو ځایې ډول د Trimcinolon تطبیق 10-40mg گټور تمامیږي مگر ددې درمل کارول د بند په دننه کې معمولاً په کال د ۴ ځلي څخه زیات نه شي د امکان تر بریده باید هڅه وشي چې ستروئید خاتمه ونه کارول شي اود DMARDs سره یو ځای پیل شي او کله چې د DMARDs اغیزې پیل شي بیا پکار دی چې په تدریجي ډول قطع شي د بند څخه باندي څرگندونوکې لوړ دوز ستروئید کارول کیدای شي

۵- Sulfasalazin : د R.A دپاره دوهم خط درمل دې چې دوز يې لومړې 0,5gm د ورځې دوه ځلې

دې او وروسته بيا په اونۍ کې 0,5gm تر څو چې دناروغ اعراض بڼه شى او يا داچې ورځنې دوز يې

3gm ته ورسېږي اړخيزې اغيزې يې Leukopenia او Thrombocytopenia دې چې ۱۰-۲۵

پېښو کې ليدل کيږي نو ځکه ناروغانو ته بايد په لومړنيو درې مياشتو کې د وينې بشپړه کتنې ۲-

۴ اونۍ او بيا هر درې مياشتې وروسته تر سره شى .

۶ - Azothioprin : لومړنې دوز يې 1mg/kg دې تدريجي زياتيږي او 2,5-3mg/kg لوړيږي

اړخيزې اغيزې يې Immune-Suppression او اتانات دې .

۷ - Minocyclin : د ناروغې په Mid شکل کې بڼه اغيزه لري د اغيزې ميخانکيت يې معلوم نه

دې خو داسې فکر کيږي چې د التهاب ضد خاصيت درلودلو له کبله تخريبيه اترایمونه لکه

Collagenase نهې کوي دوز يې په ورځ کې 200mg دې اړخيزې اغيزې يې کمې دې دبيلگې په

توگه Diziness دې چې په ۱۰% پېښو کې ليدل کيږي .

۸ - gold salt او Penicillin amine نن سبا دې کارول ډير کم دې .

۹ - يو ځاي درملنه (Combine Therapy) : لکه Metotorexate ، Hydroxy Chloroquin او

Sulfasalazin سره يو ځاي کارول نظر Metotorexate خاتمه کارولو ته ډير اغيزمن دې Combine

درملنه دهغو ناروغانو دپاره چې د يو درمل سره ځواب ورنه کړې 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 دکموالی او دښکلا د بيا رغونې په موخه ځنې جراحي عمليې تر سره کيږي

چې عبارت دې له :

۱- Cynovectomy : که څه هم دلنډ وخت دپاره د اعراضو دښه والې لامل کېږي خو دناروغې

طبعي سیر ته بدلون نه شي ورکولې او دهلوکو تخریب هم په تعویق غورځولې نه شی .

۲- د نرمو انساجو څخه د فشار لرې کول (Decompression) لکه په Corpal Tunnel Syndrom

کې چې منځنې عصب د فشار څخه ازاد وی او Post Tibial Tursal Tunnel Syndrom کې د فشار څخه خلاصیږي .

۳- داوتارو پیوند : لکه دلاسونو او Thumb گوتو د بندونو د باسټه او قابضه او تارو د شکیدو په صورت کې د هغې پیوند .

۴- همدا ډول که لازم ولیدل شی ځنې نورې جراحي عمليې لکه Osteotomy ، Arthroplasty او Arthrodesis هم ترسره کیدای شی .

سیر او انزار :

روماتوئید ارترايټیس کورس ډیر زیات توپیر لرونکې دې ستونزمنه ده چې په هر ناروغ کې د

هغې په هکله وړاندوینه وشي د ۱۰-۱۲ کالو په موده کې د ۲۰% څخه کم خلکو په معیوبیت او یا

د بندونو د شکل گډوډي ونه لیدل شي په همدغه موده کې ۵۰% ناروغان ښايي چې د دندې وړتیا

دلته ورکړي که چیرې یو یا څو د لاندې کلنیکي ښو څخه په ناروغ کې ولیدل شي نو په دې دلالت

کوي چې په ناروغ کې به د دندونیمگرټیا او د بندونو گډوډي رامنځته شي او هغه دادي :

۱- که ۲۰ او یا دهغي څخه زیات بندونه په التهاب اخته شوي دي .

۲- د ESR زیات لوړوالی .

۳- په راډیوگرافي کې د هلوکوايروژن شتون ولري .

۴- د روماتوئید نوډولونو شتون .

۵- د بندونو د دندونیمګړتیا

۶- په لوړ تایترو روماتوئید فکتورونه

۷- دوامداره التهاب

۸- د ناروغبو د پیل په وخت کې د ناروغ د عمر زیاتوالی .

۹- دنورو مل ناروغیو شتون.

۱۰- مالي او اجتماعي حالت يعني غريبي او نالوستي .

د ناروغۍ د مړینې لاملونه :

د زړه او رګونو د ناروغیو له کبله ۴۰-۴۲ % د کانسرو نوله کبله ۱۵% او د اتاناتو له کبله ۱۰% مړینه رامنځ ته کیږي .

په R.A کی ځني خبیثه ناروغې لکه نان هوچکن لمفوما ، لوکیمیا ، هوچکن ناروغۍ او مولتي پال میالوما زیات رامنځته کیږي همدا ډول د پښتورګو له کبله مړینه چې علت یې امایلو دوزس دي .

نقرص ناروغۍ (Guot)

تعریف :

د یوریک اسید میتابولیزم د ګډوډۍ څخه عبارت دي چې د سودیم یوریت د کرسټلونو راټولیدو له کبله په بندونو کې د بند حاد التهاب Acute Gouty Arthritis په نوموړي انساجو کې توفی اوسینو ویاتس او بولې لارو کې د یوریت تیرې رامنځته کیږي ناروغۍ په سږو کې نظر ښځو ته ۹ ځلې زیاته ده او ډیرې پیښې یې د ۴۵ کلنۍ په عمر کې لیدل کیږي .

د لومړنې Guot پېښې اکثرأ کاهل نارینه وکې او یواځې ۷-۳% یې په ښځو کې لیدل کیږي د

بلوغ څخه مخکې ماشومانو کې د ناروغې پېښې ډیرې کمې دي .

دوهمې یا Secondary -Gout د ۱۰-۵% جوړوی او عموماً په Myeloproliferative

گډوډیو کې د اختلاط په ډول پیدا کیږي او داشکل عموماً په ښځو کې تر ۳۰% پورې لیدل کیږي

د مرض په منځ ته راتلو کې ارثیت ښکاره رول لري .

د هایپر یور سیمیا پتو جنیز س او لاملونه :

د بدن دیوریک اسید د زیرمو ۱۱۳ برخه د غذايې رژیم او ۲۱۳ برخه د داخلي پیورین د

استقلاب څخه رامنځته کیږي . د بدن په مایعاتو کې د یوریک اسید غلظت د هغې دجوړیدو

(Synthesis) او اطراح ترمنځ د موازنې سره تړاو لري .

دیوریک اسید ۲۱۳ برخه د پښتورگو دلاري او ۱۱۳ برخه یې دکولمو دلاري اطراح کیږي د پیورین

څخه د یوریک اسید په جوړیدو کې د انزایمونو یوه کرې کړونې لري یعنې پیورین د Xanthin

Oxidase په مټ په هایپو زانتین او بیا دهمدي انزایم په مټ په یوریک اسید بدلیږي .

ځني Genetic او دچاپیریال فکتورونه د پښتورگي دلاري د یوریک اسید د اطراح دکموالي

او یا دهغي دجوړیدو دزیاتوالي په مټ هایپر یورسیمیا رامنځته کوی .

د لومړنې یا پرایمرې Gout ۷۵% پېښې د پښتورگو د ځانگړو نیمگړتیاو په مټ د یوریک اسید د

اطراح دکموالي له کبله، ۲۰% یې د یوریک اسید د داخلي جوړیدو د زیاتوالي له کبله اود ۱%

کمي پېښې یې دپورین په جوړیدو کې د وصفي انزایمونو د نیمگړتیاو له کبله رامنځته کیږي

چې وروستې حالت زیاتره د ۲۵ کلنۍ څخه کم عمر کې لیدل کیږي کورنۍ تاریخچه په کې مثبت

او اولنۍ نښه يې د ادرار دلازې د يوريک اسيد ډبرو خارجول دې د هايپر يورسيميا سربيره

دلومړنې Gout رامنځته کيدو پاره نور خطري فکتورونه هم شتون لري چې عبارت دي له :

۱- چاغوالي

۲- د زياتو الکولو په ځانگړې ډول (Beer) خوړل .

۳- Type 1 Hyper Lipo Protenemia

۴- هايپر تينشن او دزړه اسکميک ناروغۍ

داسي فکر کيږي چې د Gout په ناروغانو کې د پښتورگو دتوبولونو حجرو او هغه انزايمونو

کې چې د يوريک اسيد په ترکيب کې رول لري په ارثي ډول ځنې بدلونونه پيدا اود لومړنې يا

پرايمري Hyper Urecemia لامل کيږي .

په حاد څوټ کې د $\text{Na}^+ - \text{Urate}$ کرسټلونه د کرپندوکو ، هډوکو Epiphysis ، د بندونو Peri-

arthiculer مسافو ، د بندونو دسينويم په تشه او پښتورگو کې ترسب کوي ځني ناروغانو کې د

Gout د حادې حملې څخه وروسته د اترسبي $\text{Na}^+ - \text{Urate}$ پوره نه جذبېږي او تل پاتي ترسبات چې

د Tophous په نوم ياديږي منځ ته راوړي .

کلينيکي بڼه :

دلومړي يا پرايمري Gout طبيعي تاريخچه کې ۳ پړاونه ليدل کيږي چې عبارت دي له : بي

اعراضو هايپر يورسيميا (Asymptomatic Hyperurecemia) د بندونو حاد التهاب يا Acute

gout arthritis او د بندونو ځنډني التهاب .

دا پړاو هغه وخت پیل کیږي چې دسیرم یوریک اسید نارمل زیاتوالی کې چې په نارینه وو کې دبلوغ او په ښځو کې د Menopause په وخت کې صورت نیسي مبالغوي زیاتوالی پیدا شی ډیر ناروغان سره له دې چې دسیرم Uric-acid غلظت یې زیات وي ډیر آرام او بی تکلیفه ژوند کوي او اعراض نه ورکوي .

۲- د بندونو حاد التهاب :

د ۷۰٪ پیښو څخه زیاتو حالاتو کې د پښې غټې گوتې میتا تارسو فلنجیل بند په لومړي حملې کې اخته کیږي (چې د Podagra په نوم یادېږي) دا حمله په وصفي ډول د سحر له خوا پیدا اوڅو ساعته وروسته اخته شوې بند پرسیدلې ، ځلاداره او سور کیږي او وروسته دهمدې ناحیې پوستکې تفلس کوي ناروغ د درد د شدت له کبله خوځیدلې نه شي لومړې پړاو د څو ورځو او یا اونیو شا وخوا کې پېخپل سر ښه کیږي څرنګه چې پورته وویل شو ۷۰٪ څخه زیاتو پیښو کې غټه گوته په افت اخته اودودیز ډول دوه اړخیزه وي .

د حملو تکرار: راتلونکې حملو کې د ښنګرې ، زنگون، مړوند او دلّاس دگوتو بندونه اخته کیږي په راتلونکې کې دغه ډول د درد حملې بیا بیا تکرارېږي چې د دوام او شدت د نظره هم زیاتې وي ۵۰٪ ناروغانو کې په راتلونکې اول کال کې د ناروغې بله حمله لیدل کیږي د بلې حملې دپاره تشدید کونکي فکتورونه عبارت دي له :

د الکولو خوړل ، دوام داره لوږه ، د Diuretic کارول ، ترضیض ، غیر عادي فزیکي فعالیت او سیستمیک اتانات .

۳. په نقرص کې د بندونو ځنډني التهاب

په دې پړاو کې د سودیم یوریت د کرسټلونو دراتولیدو له کبله غیر منظم او کلک نوډولونه جوړېږي چې ټوفی ورته وايي.

د نقرص داوولی حملی او ټوفی د جوړیدو ترمنځ اوږد وخت (۱۰-۱۵ کلونه) پکار دی چې د سیروم یوریک اسید د کچې سره تړاو لری خو که ناروغ د پښتورگی عدم کفایه ولري بنائی چې کم وخت کې (یو کال کې) رامنځته شي. ټوفی د R.A. دنودو لونو سره د سپین رنګ په درلودلو سره تفریقي تشخیص کیږي کیدای شي چې پوستکی ته لاره پیدا کړي او انتان پري هم ورزیات شي. سربیره په ټوفی، د ناروغی دی پړاو کې د بندونو د شکل ګډوډي اوددندو کموالی هم لیدل کیږي په دی ناروغانو کې د یوریک اسید تیږي هم ډیرې جوړېږي چې د پښتورگو Colic لامل کیږي ددې تیږو جوړیدل د دیهایدریشن، یوریکوزیوریک درملو کارولو او دادرار د PH د کموالي پصورت کې زیاتېږي د تیږو سربیره ناروغانو کې د پښتورگو یو شمیر نورې ګډوډۍ هم لیدل کیږي لکه البومین یوریا، هایپرنتشن، د یوریا قسمي زیاتیدل او بالاخره د پښتورگی ددندو ګډوډي

لا براتواري کتنې

۱- د سینوویال مایع کتنې: د نقرص غوڅ تشخیص د بند خخه راویستل شوي سینویل مایع کې د مونوسودیم یوریت د کرسټل د شتون له مخې صورت نیسې همدا ډول په حاد نقرص کې په دې مایع کې د W.B.C شمیر یو ملي لیتر کې 1000-7000 پورې چې اکثره یې P.M.N وي اود مایع رنګ څړوي

۲- د سیروم یوریک اسید : که څه هم چې په ډیرو پینو کې سیروم د یوریک اسید کچه لوړه وي

خو که لوړه هم نه وي تشخیص نشي ردولي ځکه ځنې ناروغانو کې د یوریک اسید کچه لوړه نه وي

اوددې سرچېه حالت هم شونی دی یانې ناروغ هایپروری سیميالری مگر اعراض نه لري

۳- د بندونو X-Ray ددی ازمونې په مټ د ناروغۍ له کبله بندونو ته رسیدلی تاوانونو کچه

معلوماتی شي دغه ازمونه د ناروغۍ په پیل کې نورمال وي خو وروسته بیا د بند مینځ مسافي

تنگوالي ، سیکلروزس ، Cyst او اوسیتوفیت په اخته شوي بند کې لیدل کېږي کیدای شي چې

توفی هم ولیدل شي د ناروغۍ وروستۍ رادیو گرافیک بڼه د نورو التهاب پولی ارتراي تس سره په

ستونزمنه توگه تفریقي تشخیص کېږي

تشخیص :

که څه هم د حاد گوټ تشخیص ډیر اسانه او ښکاره وی مگر ځینی وختو کې نورو حالاتو لکه

Cellulitis سره غلطېږي د مرض وصفی انی حمله اود سیروم دیوریک اسید تعین یقینی تشخیص

وضع کوی ځینی وخت کې د ناروغۍ تاریخچه هم په تشخیص کې مرسته کوی ځنډیو پینو کې

دتوفی شتون اودایکسری وصفی بدلونونه د تشخیص پخلي کوي (تائیدوی) ددبند اسپاریشن

اوبایوپسي ازمونې دیوریت کرسټل دشتون په هکله دمرض تشخیص کی زیاته مرسته کوی

توپیري تشخیص

حاد گوټ د حاد ریوماتیک ټپي ، ریوماتیک ارترايټس ، septic arthritis, Osteo arthritis

Tendenits, cellulites, sarcoid arthritis او په نارینو کې د Riter سندروم سره چې ورته

کلنیکي بڼه ورکوی باید توپیري تشخیص شی .

په دې حالاتو کې عموماً هايپر يوريسميا نه ليدل کيږي د بند مایع کې د يورات کرسټل نه وې او د Chelchieine سره ځواب نه ورکوي .

درملنه :

د التهابي درد ارامولو لپاره د لاندې درملو د کارولو څخه گټه اخيستل کيږي ؛

۱- NSAID : د حادې حملې د درملنې لپاره ټاکلې درمل دي چې خورا مهم يې د Indomethacin دي نوموړې درمل (50mg\8h) تر هغه پورې ورکول کيږي تر څو چې اعراض له منځه لاړشي . (۵-۱۰ ورځي) ددې درمل مضاد استطباب دادي :

حاد Peptic زخمونه، د پېښتورگو د دندو گډوډي او د NSAID سره حساسيت .

ب : Colchicin : دا درمل هم په حاد گوت کې اغيزمن دي لکن په ۸۰% ناروغانو کې ددې درمل دکارونې له کبله د گيډې دردونه ، نس ناستي ، کانگې او زړه بد والی پيدا کيږي ددې درمل داغيزي ميخانکيت داسي دي چې د Leukocyte Chemotactic خواص نهې کوي او هغه التهابي غبرگون نهې کوي جي د يوريت کرسټل پواسطه رامینځته کيږي او کله چې په بشپړ ډول Chemotactic عکس لعمل رامینځته شو (اولو ۲۴-۴۸ ساعته وروسته) نو Colchicin خپل اغيزمنتوب دلاسه ورکوي ددې درمل دوز 0,5-0,6 ملي گرامه هر ساعت وروسته د خولې دلارې تر هغه وخته پورې دي چې درد ارام شي او يا ددرملو تسممي اعراض (دزړه بد والی او کانگي) ښکاره شي د هغه وروسته درمل قطع کيږي ټول دوزي ۴-۸ ملي گرامه دي د اړخيزو اغيزو دکموالي په خاطر کولې شو چې دخولې په ځای يې د وريد دلارې وکاروو چې لومړنې دوز يې ۱-۲ ملي گرامه د ۱۰-۲۰ سي سي سيروم دي د لاندې شديد تسممي خطر دلرو له کبله وريدي لازه زياته ونه کارول شي ؛

د زرق په وخت کې د رګ څخه د درملو راوتني له کبله شديد درد او دانساجو ويجاړتيا ، BM انحطاط ، DIC او مړينه .

Colchicin زرقي دوز بايد د ۱-۲ ملي گرامو څخه اوتول دوز يې ۴-۵ ملي گرامه څخه زيات نه شی او ناروغ ته تر ۳ اونيو پورې دخولې د لازي Colchicin ورنکړل شی که ناروغ ډير عمر لري او يا دپښتورگواو ځگر ناروغې ولري د درمل دوز بايد کم کړاې شي .

ج : کورتيکو سټروئيډ :

د غه درمل دراماتيک ډول عرضې ښه والې مينځ ته راوړي او دهغو ناروغانو لپاره ښه زيرمه ده کوم چې د خولې دلازي نان ستيرائيدل درمل نه شی اخيستلي که ناروغۍ يو بنداخته کړې وي نو ددند په دننه کې تطبيق يې ډير اغيزمن دي ۱۰-۴۰ ملي گرامه تراې امسيلون د بند دسايز په اندازه کارول کيږي ، دپولې ارترايټيس گوت په صورت کې ، وريدي کورتيکوسټروئيډ ميتايل پريډنيزولون ورځ کې ۴۰ ملي گرامه چې په ۷ ورځو کې تدريجاً قطع کيږي اغيزمن تماميږي بايد ياد ولرو چې ځنې وختونه گوت ارترايټيس د Septic Arthritis سره يو ځای وي نو ځکه مخکې له دې چې کورتيکويډ سټروئيډ ورکړل شي بايد ددند اسبابريشن او synovial مايع گرام ستين شی .

درد ضد درمل يا Analgesic :

ځنې وخت دحادې حملې درد ډير شديد وي او مخکې له دې چې وصفي درملنه پيل شی انلجيزيک ته اړتيا پيښيږي چې دي حالاتو کې کودين يا Mepiridin ښه درمل دي اسپرين بايد ونه کارول شی .

Alloprinol : دغه درمل Xanthin Oxidase نهې کوي د پلازما يوريت او د ادار د يوريک اسيد کچه کموي ، توفې له منځه وړي دغه درمل په لاندې حالاتو کې ښه اغيزه لري :

د یوریک اسید دجوړیدو زیاتوالې، Tophi gout، هغه گوت چې د یوریکوزیوریک درملنې سره ځواب ونه وایي او هغه د گوت ناروغان چې د یوریک اسید تیرې ولری په هغه ناروغانو کې چې د پښتورگی عدم کفایه او غیر عرضي هایپر یوریسمیا ولری نه ورکول کېږي مهمې اړخیزې اغیزې ئی د گوت د حادثې حملې تشدید دی، فرط حساسیت ئی عبارت دی له پوستکي څارښت لرونکي رش ۵% پېښو کې او ځینی وخت toxic Epidermal necrosis مینځ ته راوړی. همدارنگه Hepatitis او vasculitis هم وژونکی اختلالات دي لومړني دوز ئی په ورځ کې ۱۰۰ ملي گرامه تریوی اونی پوری دی.

۵- د بستري استراحت

د حادثې حملې پهدرد کې استراحت ډیر مهم دی او ناروغ باید ۲۴ ساعته درد غلي کیدو څخه وروسته دوام داره استراحت وکړي که ناروغ په مقدم ډول حرکت وکړي کیدای شی چې حمله بیا پیداشي په حاده حمله کې فزیوتراپی ډیره ګڼه نه کوی.

د حملو ترمنځ دناروغی کنترول :

د حادثې حملې کنترول یواځی اعراض د مینځه وړي مگر راتلونکي کې داخلاط او حملاتو مخ نیوی نشی کولای نو ځکه ورپسې داسې درملیز اهتمامات چې دارترایتس د نورو حملواود پښتورگو پرانیسم 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 کړي وی، د پښتورگی دندی نورمال اودسیروم یوریک اسید وروسته دحملې څخه نورمال حالت ته راګرځي نویواخي غذائی رژیم بسنه کوی (هغه مواد چې د پیورین مقداریې کم وی وکاروي اوالکولیک مایعاتو څخه پرهیزوکړي) همدارنگه چاقۍ اودیهایدریشن څخه باید مخ نیوی وشي ناروغ باید

زیاتې اوبه وڅښې او دادرار اوت پټ باید دورځي ۲ لیتره او یا دهغې څخه زیات وی ځینی هغه درمل چې د هایپر یوریسمیا لامل کیږي لکه هایدر وکلوروتیازاید باید د هغې د کارونې څخه ډډه وشی په کم دوز اسپرین هم Uricosoric اغیزه لری اود درد حملات شدیدوی اوداځکه چې په تیوبولونو کې دیوریک اسید اطراح نهی کوي همداول Nicotinic Acid هم هایپر یوریسمیا منځ ته راوړي چې باید ونه کارول شي دحملې د پیداکیدوپه لومړۍ وخت کې باید Colchicin پیل شي

د سیروم دیوریک اسید کمول :

په لاندې حالتو کې اسطباب لري :

متکر ري حملې چې د کولچیسین په مټ کنترول نه شي، توفي جوړیدنه اودپښتورگو ویجاړتیا ددې موخي لپاره دوه ډلې درمل کارول کیږي:

۱- Uricosuric درمل

۲- Allopurinol

چې دواړه یې په حاده حمله کې نه کارول کیږي چې ددې درملو ټاکنه د ۲۴ ساعته ادرار د یوریک اسید د کچې پورې اړه لري که په ۲۴ ساعته ادرار کې یوریک اسید د ۸۰۰ ملي گرامو څخه ښکته وي نو دیوریک اسید داطراح په کموالي یا Under secretion دلالت کوي چې یوري کوزیوریک درمل باید ونه کارول شي مگر که د ۲۴ ساعته ادرار د یوریک اسید کچه د ۸۰۰ ملي گرام څخه زیاته وي نو د یوریک اسید په زیاته جوړیدنه یا over production دلالت کوي چې باید Allopurinol وکارول شي

اول : یوريکوزيوریک درمل :

دغه درمل د فلتر شوي يوريک اسيد دوهم ځلي جذب يا resorption نهې کوي ، د نوي توفې د جوړيدو څخه مخنيوي کوي او جوړ شوي توفې په حجم کې کموالي راوړي نو که د کولچيسين سره وکارول شي ، د بلې حملې څخه مخنيوی کوي

دغه درمل که د پښتورگۍ عدم کفايه شتون ولري او creatinin په يوديسي ليتر کې د ۲ ملي گرام څخه زيات وي استطباب نلري .

نوموړي درمل عبارت دي له

۱ - probenacid : لومړني دوز يې 0.5 ملي گرام دورځي او په تدریجي ډول 1-2 ملي گراموته

رسیږي

۲ - Sulfin pryazon : لومړني دوز يې دورځي ۱۰۰ ملي گرام او په تدریجي ډول ۲۰۰ ملي گرامو

ته په ورځ کي ته رسیږي

دنوموړې درملو حساسیت د تبې او رش په ډول ۵% پېښو کې او دهضمي جهاز اعراضو په ډول په

۱۰% پېښو کې لیدل کیږي

د Uricosuric درملو په صورت کې باید د ادرار اوټ پوټ ۲۰۰۰ سي سي يا دهغي څخه زيات

وساتل شی تر څو چې يوريک اسيد په بولې لازو کې ترسب ونه کړي چې په دې حالت کې باید د

ادرار PH د ۶ څخه پورته وساتل شی او يو وخت کې اسپرين ور نه کړل شی ځکه چې د

Uricosuric سره انتاگونست دي .

۲ - Allopurinol دغه درمل Xanthin Oxidase نهې کوي د پلازما ديوريت او يوريک اسيد

کچه کموي ، Touphy د منځه وړي مهم اړخيز عرض يي د Gout حادي حملې تشديدوي دوز او اړخيزې اغيزې مخکې يادې شوې دي .

مخنيوی :

۱- د وزن کموالي

۲- د الکولو دمصرف کموالي

۳- د پيورين لرونکو غذايي موادو د زيات خوړلو څخه ځان ساتل (غوښه ، لوبيا)

۴- زيات مايعات اخيستل

۵- د ځنې درملو لکه تيازايد او سلي سليت نه ورکول .

سسستمیک لوپوس اريتماتوزس

(Systemic Lupus Erythematosis (SLE)

تعريف :

يوه التهابي اوتوایميون ناروغې ده چې کولاي شي د بدن مختلف سیستمونه اخته کړي (دناروغۍ کلينيکي بڼه د Ag او Ab د يو ځای کيدو په پايله کې د ایميون Complex د جوړيدو له کبله د احشاوو د Capillaries د بنديدو په مټ رامنځ ته کېږي بد ليدونکې تگ لاره لرې کله بڼه والی او کله بيا راگرځي .

دناروغې Prevalence د ځينو فکتورونو په مټ بدلون موندلې شي لکه جنس ، نژاد او Genetic فکتورونه

۸۵% ښځي اخته کېږي د ناروغۍ پېښې په ښځو کې د لومړنې مياشتې عادت يا Menarche

څخه وروسته او د Menopause څخه مخکې ليدل کېږي په کوچنيوالي او د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته ناروغې په سږو او ښځو کې په برابر ډول ليدل کېږي .

د سپين پوستانو په پرتله په تورپوستانو کې زياته ليدل کيږي يعني په سپين پوستانو ښځو کې ۱:۱۰۰ او په تورپوستانو ښځو کې ۱:۲۵۰ ليدل کيږي.

د ناروغې ټاکلې عمر ۱۲-۵۵ کلنې ده ناروغې په چين او سويلي اسيا کې زياته ده مگر دافريقا په تورپوستانو کې کمه ده.

که موږ په SLE اخته وي نو په لور کې يې د SLE د رامنځ ته کيدو چانس ۱:۴۰ او په زوې کې يې ۱:۲۵۰ دې د ناروغ په کورنۍ کې نور کسان چې اعراض نه لري خو Antinuclear اتې بادي مثبت وي ليدل کيږي. د ناروغې په منځ ته راتلو کې HLA DR2 او HLA DR3 رول لري.

مخکې له دې چې SLE تشخيص کيږدو دا بايد جوته کړو چې دغه حالت د ځنې درملو په مټ منځ ته نه دې راغلې ځکه ځنې درمل شته چې د Lupus په ډول کلنيکي بڼه ور کوي لکه Hydralazine, Procain amide او I.N.H د درملو په مټ منځ ته راغلې Lupus د ۴ بڼو له مخې د SLE سره توپير لري.

۱- دواړه جنسونه په برابر ډول اخته کوي.

۲- Nephritis او د CNS د اخته کيدو اعراض په دوديز ډول منفي وي.

۳- Hypo Complmentemia او د DNA په ضد اتې بادي منفي وي.

۴- کله چې درمل قطع شي کلنيکي او لابراتواري موندنې بيرته نورمال حالت ته راگرځي.

پتو جنيز س :

د ډول ډول لاملونو په مټ په دې ناروغې کې ژور ايمونولوجيک بدلونونه رامنځ ته کيږي

لکه د Suppressive ټي لمفوسايتونو نيمگړتيا ، بي لمفوسايتونو فعاليدل ، په ناکنټروله ډول د

اوتوانتی باډی گانو اود ایمون کامپلکس جوړیدل . چې داتول په گډه سره التهابي پروسه ددوه میخانکیتونو په مټ مخته را وړي ؛

۱- اوتوانتی باډی دحجرې د هستې سره عمل کوي اود Ag او Ab د عکس العمل په پایله کې التهاب پیدا کيږي .

۲- په انساجو کې دایمون کامپلکس ځای په ځای کیدل د Vasculitis لامل کیږي

لا ملونه :

د S.L.E اصلي لامل ښکاره نه دی خو ځینې فکتورونه لکه جینیټیک ، هورموني ، ایمونی لوجیک اود چاپیریال ځینې فکتورونه د ناروغۍ رامینځته کیدو په هکله لاره برابره وي او هغه دادی؛

۱- برابره جینیټیک زمینه HLADR₂-HLADR₃

۲- محیطي فکتورونه لکه د لمر وړانګې اوځینې ویروسی اتانات (یواځې په تجربوي حیواناتو کې معلوم شوې دي

۳- ځینې درمل لکه هایډرالازین، پروکاین اماید (اکثراً) کلورپرومازین، I.N.H ، میتایل دوپا (لږ معمول) او ځینې نور ممکن چې د ناروغۍ لامل شي لکه : فینی توئین ، کاربامازی پن ،

پنسبیلین اماین ، لیتوم او Lovastatin

۴- امیدواری اودنفاس دوره (داستروجن د کچې د بدلون له مخې)

د ناروغۍ په سیستمیک بڼه کې تبه ، بی اشتهاۍ ، د ځان درد اودوزن بایلل ګډون لري اکثره ناروغان (۸۰ %) ، د پوستکي ناروغي لري چې د ۵۰ % څخه کمو پیښو کې وصفی بڼه (Butter fly لری د پوستکي نورې ګډوډۍ عبارت دی له :

Discoïd lupus ، د ګوتو د څوکو ناروغي ، د ګوتو د بستر انفارکشن او Splinter hemorrhage همدا ډول Alopecia هم لیدل کیږي

د ناروغۍ دراتازه کیدو په وخت کې د مخاطي غشا ناروغي لکه د خولی دردناکه تپونه لیدل کیږي، په ۲۰ % پیښو کې Raynond phenomena شتون لري ، په ۹۰ % کې د بندونو اعراض لیدل کیږي چې کیدای شي د سینویم فعال التهاب ورسره ملګری وي او یا نه وي

د پوستکي لاندی نوډولونه نادراً لیدل کیږي ځینې وخت مهاجر ارترای تس چې په کمه اندازه د سحر لخوا شخوالي ورسره وي هم لیدل کیږي او د R.A سره غلطیږي د بندونو شکل ګډوډي نادراً وي خوکه وي داوتارود التهاب له کبله وي

په سترګو کې د منظمي التهاب ، Photophobia ، تیریدونکی یا تل پاتې ږوند والی او Blurred vision لیدل کیږي ځینې وخت د شبکی رګونو د بندیدو له کبله په شبکه کې Cotton wool spot د لیدنې وړوي

په تنفسی سیستم کې ، پلوريزي ، برانکونومیا ، پلورل ایفیوژن او نمونایتس لیدل کیږي په اکثره پیښو کې پریکارډ اخته کیږي اود میوکارډای تس او هایپر تنشن له کبله کیدای شي چې د زړه عدم کفایه رامنځ ته شي ، د زړه بې نظمې ګانې معمولاً لیدل کیږي غیر صفی endocarditis چې Libman-Sacks اندوکارډایتس په نوم یادېږي هم ځینې وخت لیدل کیږي چې د کلینک له

نظره ممکن چې ونه پیژندل شي مگر کیدای شي چې له کبله یې د دسامونوحاده یا ځنډنی عدم کفایه رامنځ ته شي چې ډیره مهمه نئ د mitral عدم کفایه ده او emboli هم ورکوي ، ځینې وخت mesenteric vasculitis هم لیدل کیږي چې له کبله یې د گیدې درد (د غذا څخه وروسته) Peritonitis او دکولمو سورۍ کیدل لیدل کیږي د پلوریزې او پریکارډای تس له کبله ناروغان د سینې درد لري ترومبوا مبولیزم هم دې ناروغۍ کی لیدل کیږي

د SLE د مرکزي عصبی سیستم څرگندونې عبارت دی له Organic brain Synd, psychosis ، د لیدلوهلو سنیشن ، Chorea ، اختلاج، لمفوسایټیک مینانجایټس ، محیطي او قحفي نیوروپټی او Stroke. ځینې وخت د Steroid د لوړ دوز له کبله پرمختللې depression او Psychosis هم لیدل کیږي ځینې غیر وصفی اعراض لکه ستړیا ، سردرد د فکري تمرکز گډوډی هم لیدل کیږي د ناروغۍ په اوږدو کې پښتورگی هم اخته کیږي (۵%) اود glumerolonephrits ځینې ډولونه لکه mesengial G.N, diffuse proliferative GN, Focal proliferative GN او membranous G.N د لیدني وړ وي.

نورې څرگندونې لکه تبه ، دوزن بایلل ، لمف اډینویتی د ناروغۍ په فعال پړاو کې لیدل کیږي د هضمي جهاز اعراض غیر دودیزدی د بیلگی په ډول که ناروغ د گیدې درد ولری نورو لاملونو ته باید فکر وشي لکه اپنډی سای تس ، ددرملو له کبله سورۍ کیدل اواتتان.

د SLE د تشخیص لپاره د لاندې کریترياو و څخه چې دامریکا دروماتیزم ډیولنې American Rheumatism Association له خوا وړاندی شوې گټه اخیستل کیږي؛

۱- د بارڅوگانو یا د مخ د پوستکي اندفاعات (Malar rash)

۲- د پوستکي گردډوله رش

۳- د رڼا په وړاندې حساسیت

۴- د خولې تپونه

۵- د بندونو التهاب

۶- د مصلې تشو التهاب (Serositis)

۷- د پښتورگو ناروغۍ

الف په ورځ کې د نیم گرام څخه زیاته پروتین یوریا

ب: ۳ گرام او یا دهغې څخه زیاته پروتین یوریا (نیفروتیک سندروم)

ج: حجروي کیستونه

۸- عصبي څرگندونې لکه اختلاجات او سایکوزس

۹- د وینې گډوډی لکه هیمولیتیک کم خونی ، لوکوپینیا ، ترومبوسای توپنیا

۱۰- ایمونولوژیک گډوډي لکه

L.E Cell مثبتوالي ، اتی D.N.A اتی باډی S.M اتی باډی د سیفلیس دپاره په ناسم ډول

مثبتي ازمويني

۱۱- د اتی نوکلیر اتی باډی (+) مثبت وي

لابراتواری کتنې :

په SLE کې ډول ډول auto Ab رامنځ ته کیږي چې له کبله یې ځینې لابراتواري گډوډي رابنکاره

کیږي لکه هیمولیتیک کمخوني اواتي نوکلیر اتی باډي 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 ،

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 راگرځي

په دې ناروغې کې درې ډوله Antiphospholipid انتې باډې لیدل کیږې لومړې ډول یې په غلط

ډول په سفلیس کې هم مثبت وي دوهم ډول یې د شریانې او وریدې Thrombosis لامل کیږې دریم

ډول یې Anticardiolipin څخه عبارت دي :

په دې ناروغانو کې دلابراتواري کتنو ګډوډۍ په لاندې ډول ده :

۱- کم خونی ۲۰%

۲- لو کوپینیا ۴۵%

۳- ترمبوساي ټوپینیا ۳۰%

۴- پروتین یوریا او هیماچوریا ۳۰%

۵- انتې نوکلیر انتې باډې ۹۵-۱۰۰%

۶- د D.N.A ضد انتې باډې ۵۰%

۷- په مستقیم ډول Comb(+) ۳۰%

تشخیص او تفریقي تشخیص :

S.L.E د ځنې وصفې او غیر وصفې کلنیکي بڼې سره ځان ښکاره کوي چې پورته ورڅخه

یادونه شوې ده د هغې سربیره ناروغې کیدای شي چې په لاندې ډولو نو هم ځان ښکاره کړي

سپیلنو میګالې ، محیطي نیورایتس ، بین الخلالې نموناتس ، Aseptic meningitis ، لو

کوپینیا ، پروتین یوریا ، هیماټوریا ، د سفلیس لپاره په ناسم ډول مثبتې ازموینې .

په فزیکې کتنې کې اکثرًا ناروغان نورې کولژن ، روماتیک او ایمون ناروغې لرلې شی چې

باید S.L.E سره یې تفریقي تشخیص وشي او هغه دادي :

الف : دودیزې ناروغې :

د درملو له کبله لوپوس ، سکرودرما ، د پوستکې لوپوس ، R.A ، ځنډنې فعال هیپاتایټیس ، و سکولایټیس ، فیلتي سندروم او فایرومیا لیجیا .

ب : غیر دودیز ناروغې : پولیو میالایټس ، سرکویډوزس ، ویپل

ناروغې ، ریلپسنگ پولې کانډراتیس :

په ماشومانو کې دپښتورگې اخته کیدل دودیز دې مگر په کاهلانو کې Kerato

Conjunctivitis دودیز ډول زیات لیدل کیږي په سړو کې Serositis زیات او Arthritis کم لیدل

کیږي د ناروغۍ د تشخیص لپاره اکثره ډاکتران د امریکا دروماتیزم د ټولنې (ARA) د کریټیریاو

څخه کار اخلي چې مخکې ور څخه یادونه شوی ده که جیرې کم تر کمه ۴ او یا دهغې څخه زیات په

یو ناروغ کې شتون ولري نو ویلي شو چې ناروغ په S.L.E اخته دې ددې کریټیریاو حساسیت او

وصفي توب د ناروغې په تشخیص کې ۹۲% دې که درې کریټیریا مثبت وي شاید (Probable)

چې S.L.E ولري او دوه مثبت وي کیدای شي (Possible) چې ناروغۍ شتون ولري .

درملنه :

د SLE ځنې سلیم ډولونه یواځي تقویوي درملنې ته اړتیا لري او ځانگړې درملنه نه غواړي .

ناروغ باید په روحې ډول تلقین کړي شی هغه ناروغان چې Photosensitivity لري د لمر ډوړانگو

څخه باید د امکان تر حده وساتل شي او دمخ کیدو په وخت کې باید ساتونکې lotion وکارول شي

، د پوستکې افات اکثرًا د ځای ستروئید کارونې سره ځواب ورکوي .

د بندونو خفیف اعراض اکثر د استراحت او NSAID سره ځواب ورکوي ټول هغه درمل چې د ناروغې د شدید کیدو لامل کیږي که امکان ولري باید قطع شي که د بندونو درد د NSAID سره بڼه نه شي کولای شو چې د درملنې لپاره د ملاریا ضد درملو څخه کار واخلو چې دوز یې باید په ورځ کې د ۴۰۰ ملې گرامو څخه زیات نه شي او ناروغ باید په کال کې دوه ځلې Ophthalmoscopy د نظره وکتل شي .

که Steroid د Thrombocytopenia سره ځواب ور نه کړ Androgenic Steroid نور درمل دي چې باید وکارول شي .

Corticosteroid باید د ناروغۍ په وځینو اختلاطې ډولونو کې وکارول شي او د ناروغیو دکمو اعراضو لپاره ونه کارول شي .

په لاندې حالاتو کې Steroid کارول کیږي :

، Alveolar Myocarditis ، Pericarditis ، Hemolytic Anemia ، Glomerulonephritis ، hemorrhage د C.N.S اخته والی او Thrombotic thrombocytopenic purpura چې ددې موخې لپاره په ورځ کې ۴۰ ملې گرامه پریډنیزولون کارول کیږي . د C.N.S د اخته کیدو په صورت کې لوړ دوز Steroid ته اړتیاوي خو دا هم باید یاد ولرو چې د Steroid دوز راکم کړي شي د SLE په معندو حالاتو کې باید د immune Suppressive درملو څخه ګټه واخیستل شي ددغه درملو دکارونې له کبله چې کومې اړخیزې اغیزې پیدا کیږي هغې ته هم باید ځیر اوسو او درمل باید د یو پوه شخص له خوا وکارول شي .

د ناروغ د ۱۰ کلو ژوندې پاتې کیدو چانس ۸۵% دې

ناروغې د Relapse او Remission په ډول تګ کوي د ناروغۍ اوږدو کې د سپرو ، پښتورگو ، زړه او دماغ اخته کیدل دودیز دې چې ځنې وخت دمړینې لامل هم کیږي .

انتانات هم د ناروغ دمړینې لامل کیږي (په ځانګړې ډول اپرونیست انتانات) د اتیرو سکروزس تشدید (د Corticosteroid) د کارونې له کبله چې د MI لامل شی او دناروغې د دوام په صورت کې د هډوکو Avasular necrosis (چې زیاتره ورون او څنګل هډوکي اخته کوي هم رامنځته کیږي تر اوسه پورې د SLE اکثره ناروغانو راتلونکې ښه بریښي

اوستیو ارتراټیس Osteo Arthritis یا ډیجینر اټیف ارتراټیس :

تعریف :

د خوځنده بندونو ناروغۍ ده چې د کلینیک له نظره په کې د بند درد او د دندو کموالی د رادیو ګرافي له نظره د اوستیوفیټ جوړیدل او د بند د منځ مسافي تنګوالی او دهستولورې له نظره د کرپندوکې او دهغې دلاندې هډوکو په جوړښت کې بدلون رامنځ ته کیږي له یوې خوا د کارکوونکو په دنده کې ناسوبتیا لیدل کیږي او دبلې خوا د درملنې لپاره یې هم زیات مالي لګښت ته اړتیا لیدل کیږي .

د ناروغۍ اصلي لامل تر اوسه ښکاره نه دې خو کرپندوکې په کې د ښه شوی غړي په توګه اخته کیږي . دناروغې په اخته کیدو کې بیوشمیک فکتورونه مرکزي کړونې لري خو ددې په څنګ کې د خطر فکتورونه لکه د عمر زیاتوالی ، وزن او دنده هم په کې کړونې لري .

اپډيمولوژي :

دغه ناروغې په هر عمر ، نژاد او جغرافيايي سيمو کې ليدل کېږي ، سړې نظر ښځو ته زيات اخته کېږي د بندونو داختمه کيدو ډول نظر عمر ، جنس ، د بندونو مخکيني حالت او دناروغ د دندې د تاريخچې سره تړاو لري . د ۵۰ کلنۍ څخه مخکې د ښځو او نارينه و ترمنځ د بندونو داختمه کيدو د ډول ترمنځ لږ توپير ليدل کېږي خو په زړو نارينه و کې د ورون بند (Hip Joint) او په زړو ښځو کې PIP بندونو اودلاس د غټې گوټې ، لمړنۍ Carpometacarpal CMC بند زيات اخته کېږي هغه بندونه چې د تکراري ترضييع او زياتې کارونې سره مخ وي ډير اخته کېږي د معدنونو په کارکونکو کې چې زيات ښکته پورته کېږي اودرانده وزنونه جيگوي د زنگون بند اود ملاد تير بندونه زيات اخته کېږي نژادى او جنيتک فکتورونه هم د ناروغۍ په پريولانس کې کړونې لري د بيلگې په ډول چينايانو ، د سويلي افريقا تورپوستانو او اسيائى هنديانو کې نظر سپين پوستانو ته د ورون بند د O.A پيښې کمې دى په داسې حال کې چې جاپانيانو کې يې پيښې ډيرې دي چې د زياتوالي لامل ښايي چې د ورون بندولادى ډسپلازي او

تورپوستې ښځې نظر سپين پوستانو ته د زنگون د بند په O.A زياتي اخته کېږي مگر په همدې ښځو کې DIP بندونو د O.A پريولانس ټيټ دي د لاسونو د DIP بندونو د اخته کيدو پريولانس په ښځو کې ډير دى او دښايي چې زياتره دارثي او کورنيو فکتورونو پورې اړه لري د بدلون وړ د خطر فکتورونه عبارت دى له :

۱- د وزن زياتوالي

۲- په هغه بندونو باندې چې د زيات زور لاندې دى ددرو او تکراري فعاليتونو ترسره کول

۳- سگرت څکول او اوسنيو پروزس هم د خطر فکتورونه دي

۱. لمړني (Primary) چې لامل يې معلوم نه وي

۲. دوهمي: چې د بندونو استحالوي بدلونونه د يو پيژندل شوي ځانې اويا سيستمیک فکتوريه وړاندي د غبرگون له کبله رامنځ ته کيږي او عبارت دي له:

الف: ولادي او تکاملي نیمګړتياوي لکه د Hip بند ډسپلازیا

ب: ترضيض (د بند دننه ماتيدنه، د Minisc ويستل او وظيفوي

ج: ميتابوليک (هيمو کروماتوزس او ويلس ناروغۍ.

د: نيوروپاتيک Tabes Dorsalis اود محيطي اعصابو ګډوډي

ه: اندوکرايني (اکروميگالي)

و: التهاب (R.A او نقرص)

ز: اسپيټک نکروزس (د سکل سيل ناروغۍ اود کورتيکو ستيروئيډ کارول

ح: نورلاملونه: د pagget's ناروغۍ.

پتو جنيز س:

د بند کرپندونکي دوه مهمي دندې ترسره کوي لمړي داچې بند ته اجازه ورکوي چې په ازاد ډول د سوليدو پرته خوځښت وکړي اودوهم داچې په بند کې راولاړ شوي فشار د بند د شا وخوا انساجو ته وليږدوي ددې دواړو دندو ترسره کولو لپاره د کرپندوکو دا الاستيکيت او قوت وړتيا ارزښت لري چې دادواړه د کرپندوکو د مترکس د پروتوګلايکين او کولاجن انساجو پورې اړه لري د کرپندوکي الاستيکيت د پروتوګلايکين او قوت يې د کولاجن انساجو پورې اړه لري او O.A هغه وخت پيل کيږي کله چې د کانډروسايټ ميتابوليکي فعاليت له کنترول څخه بهر شي يعنې په پيل کې د

پروتو گلايکين جوړښت زياتيرې چې ورپسې د کاندروسايت له منځه تگ راځي چې د نوموړي له منځه تگ بيارغيدنه نه رامنځ ته کيږي د کولاجن او پروگلايکين ټوټه کيدل د ځنې پروتولايټيک انزايمونو په مټ کوم چې په کاندروسايت کې جوړ او ورڅخه ازاديږي رامنځ ته کيږي يو هم ددې انزايمونو له پلې څخه Methalo protienase انزايم دی په همدې ډول ځينې سايتوکينونه اودالتهاب ځينې ميډياتورونه لکه IL-6, TNF α , I-L B1 او IL-8, Nitric oxide او پروستاگلاندين هم کيدای شي چې په کاندروسايت کې جوړ او په کريندوکی کې په فعاليت پيل وکړي اود Metalo protinase انزايم په فعالولو سره کتابلېک حالت ته قوت وروبښي ددې انزايمونو د فعاليت په مټ د ماتيکس طبيعي دفاع کمزوري اود کولاجن او پروتوگلايکين ټوټه کيدل رامنځ ته کيږي

ځنې ميتابوليک فکتورونه د OA په پيليدا کې کړونې لري لکه په هيموکروماتوزس کې د اوسپنې ځاي په ځاي کيدل جنتيک فکتورونه هم د OA په منځ ته راتگ کې کړونې لري .

کلينيکي بڼه :

ناروغې په پيل کې اعراض نه لري (که څه هم دراديوگرافي او پتالوژي له نظره د OA نښي شتون لري) .

د ناروغې ښکاره او لمړنې عرض د بند درد دې چې اکثراً ژور او د شخوالي سره يوځای وي د بند د خوځولو سره درد زياتيږي او کيدای شي چې شاوخوا جوړښتونو ته خپور شي په لومړيوې وختو کې درد د دمې کولو سره بڼه کيږي خو کله چې ناروغې پر مخ ولاړه شي نو کيدای شي چې درد

دوامداره پاتې او د بند په دندو کې لاس وهنه وکړې او د طبي درملنې سره بیا هم کيدای شي چې د ناروغ د خوب د گډوډې لامل وگرځي .

په O.A کې سيستمیک څرگندونې لکه (تبه ، وينه لږې او د ESR لوړوالی حتی د ناروغې په پر مخ تللي حالت کې هم نه ليدل کيږي .

په O.A کې چې کوم بندونه زيات اخته کيږي عبارت دي له : د پښې د غټې گوتې MTP ، د گوتو PIP او DIP ، د لاس د غټې گوتې CMC ، ورون بند ، د زنگون ، د قطنې ناحيې او د غاړې

نور بندونه لکه د ښنگرې بند هغه وخت اخته کيږي چې دوه مې يا Secondary O.A را منځ ته شي . د بند په فزيکي کتنو کې په بند کې حساسيت ، کريپتېشن ، د خوځښتونو کموالي او پړسوب ليدل کيږي ، او د ناروغې په پر مخ تللي ډول کې د بند بې ځايه کيدل او د گډوډ جوړښت (Deformity) ليدل کيږي .

که څه هم چې د O.A پر مختلونکې تگ لارهلرې او د بند د بدلولو غوښتنه کوي خو کيدای شي چې ځنې وخت داسې نه وي او په ناروغ کې اعراض او ښې ثابتې پاتې شي او ورپسې په ناروغ کې ښه والې رامنځ ته شي . په لنډ ډول د O.A د وصفې گيلو او ښو ځانگړتياوې په لاندې ډول دي :

۱- د ناروغ عمر د ۴۵ کالو څخه لوړ وي (اکثره د ۶۰ کلنۍ څخه پورته) .

۲- د مياشتو او کلونو په سیر کې په تدريجي ډول پيل کيږي .

۳- د بدلون وړ او يا په انترميټانت يا نوبتي ډول وي (God days and Bad days) .

۴- د خوځيدو او وزن جيگولو سره زيات او دمې کولو سره دمنځه ځي .

۵- د سهار له خوا د ۱۵ دقيقو څخه کم وخت لپاره شخړې لري او يوې دقيقې څخه د کم وخت استراحت سره له منځه ځي .

٦- يو يا څو بندونه اخته کوي (د ډول ډول ناحيو بندونه).

ښې:

د حرکتو کموالی، د جس وړ او ځنې وخت دا وړیدو وړ کرېټیشن، داوسټیوفیټ له کبله د بند شا وخوا پرېسوب، د بند د شکل ګډوډې چې اکثراً د بند بې ځایه کیدل وړ سره نه وي، د بند د شا وخوا حساسیت، د عضلاتو کمزوري او یا اوبه کیدل.

د O.A له کبله د ځینو معلومو بندونو اخته کیدل:

١- د لاس بند:

په DIP بندونو کې د هډوکو کلک غټوالي لیدل کیږي چې د Heberdense Nadole په نوم یادېږي چې د هډوکو په څنډو کې د اوسټیوفیټ د جوړیدو له کبله را منځ ته کیږي، کله کله په حاد ډول په اخته شوو بندونو کې سوروالی او حساسیت وړ سره وي او کیدای شي چې د همدې بندونو د شکل د ګډوډې لامل وګرځي دنوموړو نودولونو په پیدا کیدو کې جنتیک زمینه هم ښایي چې کړونې ولري.

که پورته یاد شوې ورته بدلونونه په PIP کې ولیدل شي نو د Bouchards نو ډول په نوم یادېږي، نور بندونه چې اخته کیږي عبارت دي له:

د لاس د غټې ګوتې CMC چې دنوموړې بند د زیاتې کارونې له کبله په بند کې درد پیدا کیږي، د بیلګې په ډول د مینځل شوو جامو د زبېښلو په وخت کې (Washer Womans hands) او یا د دروازې د ټکولو په وخت کې (Door Knocks) ناروغ د درد احساس کوي.

۲ — د زنگون بند (Knee joint)

د زنگون د بند ایډیو پتیک O.A په بنڅو کې درد ناکه گرځیدو مهم لامل گڼل کیږي چې په هغې کې د Femoro tibial بند داخلي برخې داخه کیدو له کبله د Varus سو شکل او د اړخیزې برخې داخه کیدو له کبله یې د Valgus سو شکل رامنځ ته کیږي .

په فزیکي کتنه کې په بند کې Cripitation ، درد او د حرکتونو کموالي لیدل کیږي ایفیوژن په غیر دودیز ډول او که وي ډیر کم وي .

۳ — د ورون بند (Hip joint) :

که څه هم د دغه بند ولادي او تکاملي گډوډي د نوموړې بند د دوهمې اوسټیوارترایټیس منځته راتلو کې کړونې لري خود لومړۍ یا Primary O.A ډیرې پېښې د فیمور د سر او د اسیتابولم د خفیفې ډسپلازیا له کبله رامنځ ته کیږي .

ددې بند درد په وصفي ډول Groin ناحیې ته خپریږي او د ورون دمخکنې برخې او د زنگون بند درونه کله کله په ښکاره ډول ورسره وي ، خو په ځینو ناروغانو کې دورون بند درد ښایي چې د Disk د استحالوي ناروغیو او یا دقطنې کړیو د O.A له کبله وي .

ددې ناروغې اولنۍ فزیکي ښه د بند د داخلي تدور له منځه تگ دي په داسي حال کې چې د ناروغې په پرمخ تللي ډول کې د بند حرکت ته په ټولو خواو کې کم او اخته شوي لیگا منټ لږ معلومیږي او د پام وړ د دندو کموالی په کې رامنځ ته کیږي چې اکثراً جراحي ته اړتیا پیدا کوي .

۴ — د پښو بندونه (Ankle joint) :

لمړنې MTP اولنې بند دې چې په ښکاره ډول په هاوسټيو ارترايټس اخته کيږي چې د هډوکو پر سوب او د شکل گډوډې ورسره وې پيښي يې په ښځو کې نظر سړيو ته زياتې ليدل کيږي چې لامل يې ښايي چې د بوټانو په پښو کولو کې په نوموړې بند باندې د غير عادي فشار راتلل وي .
په پرمخ تللې حالت کې د بند مسافه له منځه ځي او ناروغ په نورمال ډول گرځيدلې نه شي او د سمون لپاره يې د جراحي عمليې ته اړتيا ليدل کيږي .

۵ — د ملا کړي :

د ملا دکړيو هغه برخې چې د سينويل په مټ پوښل شوې دي په OA اخته کيږي چې د ځايي درد سر بيره د گاونډيو عصبي ريښو د تخريب له کبله يو ليرديدونکې (Referred) درد د راډيکلوپاتي په ډول هم رامنځ ته کوي . د درد سر بيره ښايي چې ناروغان د عضلاتو کمزورې ، Hyporeflexia او Parasthesia هم ولري او هم کيداې شي چې په نخاعې شريان باندې د اغيزو له کبله د خلفي دوران د عدم کفايې لامل شي او همدا ډول په نخاع باندې د فشار د راتلو له کبله ځنې عصبي ښي په ناروغ کې راڅرگندې شي .

ابتدایي خپور O.A :

که درې يا زيات بندونه او يا يوگروپ بندونه په OA اخته شي دغه نوم ورته ورکول کيږي چې زياتره په زړو ښځو کې ليدل کيږي . په دوديز ډول په دې کې PIP, DIP ، دلاس بند ، دزنګون بند او د ملا دتير بندونه اخته کيږي .

تشخيص:

د OA پتالوژيکه پيښه د بند د کرپندو کې او د شاوخوا انساجو پورې تړلې ده او د سيستمیک اخته والې نښې نښانې په کې نشته ، ESR نارمل وي ، د حادې مرحلې Reactant لوړوالې نشته ، HB او TLC نورمال ، په سينويل مایع کې هم التهابي عکس العمل نه لیدل کیږي کله کله د کرپندو کې Fragment او د کلسیم کرستلونه په سينويل مایع کې لیدل کیږي په ډیرو پيښو کې RF منفي وي مگر په زړو خلکو کې په کم ټایټر شتون لري چې د غه حالت د زوړوالي سره تړاو لري .

رادیو لوژیکي کتنې:

په دې ډله کې د هډوکو په څنډو کې د اوستوفیت رامنځ ته کیدل ، د بند د منځ مسافې تنګوالي ، د هډوکو عکس العمل ، د کرپندو کې لاندې سکروزس او په پرمخ تللي شکل کې د هډوکو سیستونه لیدل کیږي .

رادیوګرافیک بدلونونه د کرپندو کوډ پتالوژیکي ویجاړتیا سره نېغه تړاو نه لري نوڅکه دنوموړو ویجاړتیاو د موندلو لپاره یوه حساسه ازموینه نه ده

کله کله کیدای شي چې رادیوګرافي نارمل مگر په Arthroscopy کې د بند د کرپندو کو ویجاړتیا ولیدل شي چې ددې ستونزې د هواري په موخه MRI کارول کیږي چې د کرپندو کو د بدلونونو په پیژندنې کې ځانګړې کړونې لري او ښي پایلي ور څخه لاس ته راځي .

نورې کتنې چې د OA د تشخیص لپاره کارول کیږي د Scientigraphy او Ultrasound څخه عبارت دي .

درملنه : داسې درملنه چې د O.A ناروغۍ سټه تداوي کړي يا يې د کړېندوکو د ويجاړېدو

څخه مخنيوي وکړي اودهغې جوړېدل زيات کړي نشته نو ځکه ددرملنې موخه يواځې داده چې د ناروغ درد ارام کړي شي او د بندد فزيکي دندې سمې کړاي شي . د درد ارامولو لپاره بايد داسې درمل وټاکل شي چې اغيزې يې زياتې ، اړخيزې اغيزې يې کمې او مالي لگښت يې کم وي په اسانۍ سره وکارول شي اودناروغ لخوا بڼه وزغمل شي

فزيکي اهمتمات :

څرنگه چې په O.A کې د عضلاتو اتروفي ليدل کيږي نو د عضلاتو د قوت اود حرکاتو اندازه دواړه راکميږي د مناسبې فزيکي درملنې په مټ کولاي شو دواړه نيمگړتياوې راسمې کړو ايزومتريک مشق نظر ايزوتونيک مشق ته غوره دي ځکه چې ايزومتريک مشق په اخته شوي بند کم فشار راولي تاوده او پخپکوره دواړه په توپير لرونکو پايلو سره د ناروغ د درد دارامولو لامل کيږي د پوستکي د لارې د اعصابو تخنول په ځانگړې ډول د ملا درد لپاره او Accu puncture په ځنې ناروغانو کې د فارمکالوژيک درملنې متبادل اهمتمات دي دورځي لخوا دمه کول هم د بندونو د بڼه والي لامل گرځي . په بندونو باندې د بار کموالی کولاي شو چې د استراحت اويا دځنې مرستيالو الاتو لکه د امسأ په مټ راکم کړو چې د درد د کموالی لامل کيږي د ملا درد د ملا بند د کارونې په مټ هم راکموالی شو . خو ملا بند بايد په نوبتي ډول وکارول شي چې دگيډې اود ملا د عضلاتو د اتروفي څخه مخنيوي وشي

فارمکالوژيک درملنه :

څرنگه چې د O.A ناروغان اکثراً زاړه وي ، د پښتورگو دندې يې هم کمې شوي وي او د هضمي جهاز د وينې بهيدنې چانس هم پکې زيات وي . نو د درد ارامولو لپاره پکار دي چې د امکان

تريريده د درد ضد ساده درملو لکه Acetamenophen څخه کار واخيستل شي که ددې سرييره درد ارام نه شي او التهاب شتون ولري نو NSAIDs بايد په ټيټ دوز سره وکارول شي که د سايکلو جيناز نهې کوونکي درمل وکارول شي نو د هضمي جهاز دوينې بهيدنې خطر به کم شي د بند په دننه کې د ستروئيد پيچکاري کول هم گټور تماميږي خو پکار دی چې هر درې مياشتې وروسته يو ځل تکرار شي او په يو بند يو کال کې د څلور څلو څخه زيات نه شي او تر دوه کلونو پورې کارول کيږي دستروئيد سيستمیکه ورکړه کومه گټه نه لري او د زرق له کبله يې د کرپندو کو ويجاړتيا هم رامنځ ته کيږي .

په ځاي ډول د Capsiascin چې د P مادې نهې کونکې ده تطبيق هم د درد دارامولو لامل کيږي د خولي دلارې د گلو کوز امين يا Chondroitin تر ناندريو لاندې دې خو کيدای شي چې اغيزمن تمام شي .

د بند د بدلولو جراحي د نيمې پيږې راهيسي د O.A په درملنه کې يو غټ پرمختگ دې او هغه خلک چې درد يې د نا مناسبې درملنې سره قرار نه شي او دومره دوامداره وې چې د خوب او کار د گډوډۍ لامل گرځي او يا د بندونو د ندې ډيرې راکمې شوې وې د عملياتلپاره کانديد دي . د بند د بدلونې د عمليات بڼه کانديد هغه دې چې ناروغې يې پر مخ تللې او عمر يې د ۲۰ کالو څخه زيات وې .

ځنې وخت د سلاين په مټ د کرپندو کو د Debrids وينځل (Arthroscopic Levage) هم گټور تماميږي .

که څه هم کانډرو پلاستي په پراخه کچه کارول کيږي خو داسي نښې نښانې چې ددې عملي اغيزمنتوب ښکاره کړې نشته نو ځکه نن سبا يې سپارښتنه نه کيږي .

د غاړې درد يا Neck pain يا Cervico brachial pain :

د نږې د نفوس د کاهلانو په ۱۰۰ کې ۱۵ د ژوند په یو وخت کې د غاړې په درد اخته کېږي د ملاد درد په پرتله په کار کوونکو کې یې پېښې غیرې دودیزې مگر د عمر په تیریدو سره یو غټه روغتیا یې ستونزه ګڼلې شي ډیرې پېښې یې له ۵۰ کلنۍ څخه وروسته رامنځ ته کېږي بنځې نظر سړیو ته زیاتې اخته کېږي .

لاملونه :

۱- میخانیکي لاملونه : لکه د وضعیت اړوند د ډسک راوتنه یا پرولپس ، د غاړې د کړیو سپاندېلو سر .

۲- التهاب لکه اتان ، سپاندېلاتیس ، R.A او پولې میالګیا روماتیکا .

۳- میتا بولیک لکه اوسټیو پوروزس ، اوسټیو مالیشیا او Pagget ناروغی .

۴- نیوپلازم لکه میتا زس ، میالوما او رتیکولوسس (Reticulosiss)

۵- خپور شوي درد : لکه د بلعوم ، د غاړې د لښوونې غوټو ، غاښونو ، انجینا پکتورس ، د اهر انیوریزم ، پانکاستومور او دیا فراګم څخه .

۶- نور لاملونه : لکه فایبرو مالګیا او Torticollis

خو ډیرې پېښې یې میخانیکي یا استحالوي لاملونه جوړوي او اکثره پېښو کې نخاعي لاملونه منفي وي او په ډیرو پېښو کې د غاړې درد د ښکاره تشخیص ایښودل ناشوني وي .

کلنیکي بڼه :

د غاړې د جوړښتونو څخه را ولاړ شوي درد اکثرًا بڼه ځای په ځای (Loclised) وي او اکثرًا د غاړې شاته برخه کې وي او یا کیدای شي چې قفوي یا Occipital برخې ، د سینې مخکینې خوا ، اوږې ، مټان ، لیچو ، (Forearm) او لاسونو ته وغزیرې د غاړې د فعالو او غیر فعالو خوځښتونو سره زیاتیرې د پورتنۍ سگمنت درد اکثرًا د غاړې د هایپراکستنشن او اخته شوي خوا ته د سر اړولو په مټ زیاتیرې .

د غاړې د حرکت کموالي د ناروغې مهمه نښه ده عصبي نښې ددې پورې اړه لري چې په کومه کچه عصبي ریښې او یا نخاع تر فشار لاندې راغلې ده که نخاع تر فشار لاندې راغلې وي نو په ناروغ کې Paraplegia لیدل کیږي . راډیکولر دردونه کیدای شي چې د اوسیوفیت جوړښتونو او یا د ډسک د پرولپس له کبله وي په ۱۰۰ کې ۷۰ پرولپس د C6 په ډسک کې رامنځ ته کیږي چې د C7 عصبي ریښې تر فشار لاندې راولي او په ۱۰۰ کې C5 ۲۰ اخته کیږي که د غاړې کړې د یو غټ اوسیوفیت تر فشار لاندې راشي نو په مړې باندې د فشار راتلو له کبله په ناروغ کې د مایعاتو او خوړو په تیږولو کې ستونزې یا Dysphagia هم لیدل کیږي .

رادیو گرافیک بڼه :

د رادیو گرافیک بدلونونه د درد د لامل پورې اړه لري په حاد درد کې د غاړې ساده رادیو گرافي په بشپړ ډول نارمل وي ، د غاړې Lordosis له منځه تللي وي خو اکثرًا غیر وصفي وي په OA کې د اخته شوي ډسک مسافو کې په پرتلیزه ډول کموالي لیدل کیږي چې لامل یې د اوسیوفیت جوړیدنه ده .

که ناروغ د غاړې پر مخ تللې درد ولري او لامل يې هم بنسکاره نه شی او د طبي درملنې سره

غلې هم نه شی نو د تشخیص په موخه د رادیوگرافي پرمخ تللې تخنیکونه لکه M.R.I او C.T

Scan کارول کېږي .

تفریقي تشخیص او درملنه :

۱- د غاړې غیر وصفی درد : که د ترضیض ، اتتان ، سرطانې ناروغې ، نیورلویژیکې نښې او

سیستمیک التهاب شتون ونه لري نو په ساتونکې ډول (لکه دمه ، د درد ضد درمل او

فزیوتراپی) درملنه کېږي .

۲- د هډوکو او عضلو حاد او ځنډنې فشارونه (acut and chronic Musculoskeletal strain)

د غه حالت زیاتره د میخانیکې او وضعیتي گډوډیو او شاوخوا ته د ډیر بسط (Over extension)

له کبله پیدا کېږي چې له کبله یې د غاړې د حرکت کموالی او یا له منځه تگ او د غاړې شخوالي

رامنځ ته کېږي . د عضلاتو لپاسه درد ناکه ځایونه شتون لري .

د درملنې لپاره د غاړې Collar او د درد ضد درمل توصیه کېږي په ځایي ډول په بند کې د

کورتیکوسټروئید پیچکارې کول کومه اغیزه نه لري ناروغ باید وهڅول شی چې په دمه دمه بیرته

خپل نارمل خوځښتونه ترسره کړي .

۳- د نیو کلیوس پلپوزس بې ځایه کیدل :

د عمر په تیریدو سره په نیو کلیوس پلپوزس کې د پرتو گلايکین د کموالي له کبله الاستیکیت

کمېږي چې د یو ځای افت له کبله په همدغه ځای کې ډسک بې ځایه کېږي .

د غاړې د کړیو د ډسک بې ځایه کیدل او یا دهغې شلیدل نخاعي کانال ته د داسي یو درد د

راولاریدو لامل گرځي کوم چې د C6-C7 په لور غزیږي او د ټوخي یا پرینجې او نورو حالتونو سره

چې دگيډې د دنتې فشار د لوړوالي لامل کيږي زياتيږي . د درد سره يو ځای ځنې عصبي گډوډې

لکه Biceps او Triceps عضلاتو ژور عکساتو کموالی ، په لاسونو او ليچو کې د حسيت کموالي او د عضلاتو اتروفي او ضعيفي رامنځ ته کيږي .

د درملنې لپاره د د غاړې د کړيو کشکول يا ترکشن ، دمه کول او نور ساتونکې اهمات بریالي گڼل کيږي .

راډيکول اعراض په دوديز ډول د ساتونکې درملنې ، NSAID کارولو ، د فعاليت بدلون او په نوبتي ډول د غاړې د کړيو ترکشن سره ځواب وايي که پورته درملنه پاتې راغله نو د درملنې بله لاره د غاړې د کړيو په ابيدرول کې د ستروئيد پيچکاري کول دي .

جراحي درملنه هغه وخت استطاب لري کله چې پورته ساتونکې درملنه پاتې راغله او د C.T ,MRI Scan او ميالوگرافي په مټ بنسکاره شوه چې افت دسمون وړ دي د جراحي په مټ د فشار دمنځه وړل Decomprssion په ۱۰۰ کې د ۷۰ څخه تر ۸۰ گټورې پايلې لاس ته راځي .

۴- د بندونو گډوډي (Arthritic disorders) :

د غاړې سپاندې لوزس اصطلاح په عمومي ډول د هغه استحالې بدلونونو دپاره کارول کيږي چې د Apophasyal بند او د کړيو ترمنځ د ډسک بندونو د عصبي نښو سره يو ځای او يا دهغې پرته وي . د Facet بند کړيندو کې د OA له کبله ډير نرې کيږي د کړيندو کې لاندې اوسنيو پوروسز او د بند د شا وخوا د اوستيوفيت پروليفريشن هم ليدل کيږي .

د ډسک او بند Degeneration کيدای شي چې په ډير زوړ سن کې رامنځ ته شي مگر په دوديز ډول د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته ليدل کيږي ، چې له کبله يې د ډسک واټن په کراره کراره کم او په پای کې په نخاعي کانال او د هغې په رگونو او عصبي جوړښتونو زور راځي .

د غاړې د کړيو اوسنيو ارترايټس اکثراً اعراض نه لري مگر کيدای شي چې د غاړې د يو خپور درد لامل شي .

په کم شمير ناروغانو کې د گرځيدو ګډوډۍ ، دادرار فريکونسي او ارجنسي او دبرقي شاک احساس هغه وخت پيدا کيږي کله چې وناړوغ غاړه قبض يا بسط کړي (L.hermittes Sign) د ناروغي اصلي درملنه د Collar په مټ د بند استراحت دي او په منځنيو او پرمخ تلوو حالتونو کې جراحي استطباب لري .

نوري ګډوډۍ :

د Atlanto access بندونو بې ځايه کيدل د RA له کبله رامنځ ته کيږي د ناروغي د شدت سره تړاو نه لري د درملنې لپاره يې د غاړې Collar ، سخت يا کلک ملابند او جراحي عمليي کارول کيږي . اوسنيو ميالايټس ، نيو پلازم او اوسپو يوروسز دنورو نادرو ګډوډيو په ډله کې راځي .

د Thoracic outlet بندښت

دا ډول بندښت هغه وخت رامنځ ته کيږي کله چې رگونه او عصبي جوړښتونه چې پورتنی نهايت يې ارو او تعصيب کړي 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 رگونو باندې د فشار راتلو له کبله رامنځ ته کيږي عصبي اويا د رگونو بندل کيدای شي چې د مخکنيو Scalen عضلو ترمنځ اويا د نورمالی لمړنی دسينې اويا غاړې Cervical پښتو تر فشار لاندې راشي دوضعيت ګډوډي او ځينې دندې کيدی شي چې لږه برابرۍ فکتورونه وي دمنځنی کعب ځنی برخې او تخرګي يا axillary شريان هم کيدای شي چې فشار لاندې راشي او د رگونو اعراض رامنځ ته کړي

ناڅاپی، تکراری او قوي فزیکي فعالیت کولای شي چې axillary او Subclavian وريدونو کې

د ترومبوسیز جوړښت تشدید کړي درد کیدي شی د فشار ځای څخه نور وېر څو لکه غاړې، مخ،

تخرگ، اوږې، مټ، لیچې او لاس ته وغزیري

پرستیزیا په دودیز ډول لیدل کېږي چې د څلورمې او پنځمې گوتې Ulnar څنډه کې خپرېږي چې

اعراض د شپې لخوا او یا د نهایتو د اوږدې کارونې څخه وروسته زیاتېږي د حرکتی اعراضو په لړ

کې د عضلو ضعیفي او اتروفی د یادولو وړ دي. د رگونو اعراض عبارت دی له شریانی اسکیمیا

(د طرف د پورته نیولو په وخت کې د گوتو خسافت لیدل کېږي) د یخنۍ په وړاندې حساسیت

او په نادر ډول د گوتو گانګرین او وريدونو بندښت څخه.

په ریفلکسونو کې اکثراً بدلون نه راځي د ناروغۍ د تشخیص لپاره لاندې کتنې ترسره کېږي:

۱- د سینې ساده X-Ray چې د غاړې پښتۍ یا Cervical Ribs ښکاره کوي

۲- MRI: چې په ډول ډول وضعیتونو ترسره کېږي اود وینې د جریان گډوډي رانښي

۳- انجیو گرافي: چې د شریانونو یا وريدونو بندښت رانښايي

د ulnar او د پورتنی نهایت نورو محیطي اعصابو کې د عصبي سیالي د Velocity تعینول د

فشار د ځای په معلومولو کې مرسته کوي

ناروغي باید خامخا د Cervical Rib , O.A د نخاع د تومور اود اوږې بند د شاوخوا التهاب سره

توبیر شي

درملنه: اصلي درملنه د فشار له منځه وړل دي مشق، اوږې سم نیول (که څه هم چې ناراحت

کوونکی وي) د وضعیت په سمون کې مرسته کوي. اعراض خپله ښه کېږي او یا د ساتونکي

درملنې غوښتنه کوی جراحي عملي زیاتره عصبي اعراضو د کمولو په خاطر کېږي

د ملا نسکتني برخي درد (Low back Pain)

د ټولې نړۍ د نفوس په سلو کې شپيته نه تر اتيا (۲۰-۸۰) خلک د ژوند په يو وخت کې د ملا درد څخه گيله کوي خو په لږ شمير پيښو کې د نوموړي درد پتالوژيک ميخانيکيت د پيژندنې وړ وي د ملا تير ټول اناتوميک جوړښتونه پرته د کرپندو کو څخه درد په وړاندې حساس دی خو په دقيق ډول د درد د ځای معلومول اکثراً ستونزمن کار دی په ډيرو کمو پيښو کې تاريخچه او فزيکي کتنې د درد لامل په پيژندلو کې مرسته کولې شي

لاملونه :

د ناروغۍ مهم لاملونه عبارت دی له عضلو کش کيدل او تر فشار لاندې راتلل ، ابتدائي ناروغۍ (لکه O.A او Disc بې ځايه کيدل) سيستمیک ناروغي (لکه ميتاستاتيک کانسر) ناحیوي ناروغۍ (لکه د ابهر انيوريزم)

په اکثره پيښو کې دقيق تشخيص ايښودل ناشونې وي ان تردې که اناتوميک نيمگړتيا (لکه د کړۍ استوفيت) هم وپيژندل شي کلينکی ناروغي نشو کولای چې ثابته کړو ځکه دغه ډول نيمگړتيا په غير عرضی ناروغانو کې هم وي .

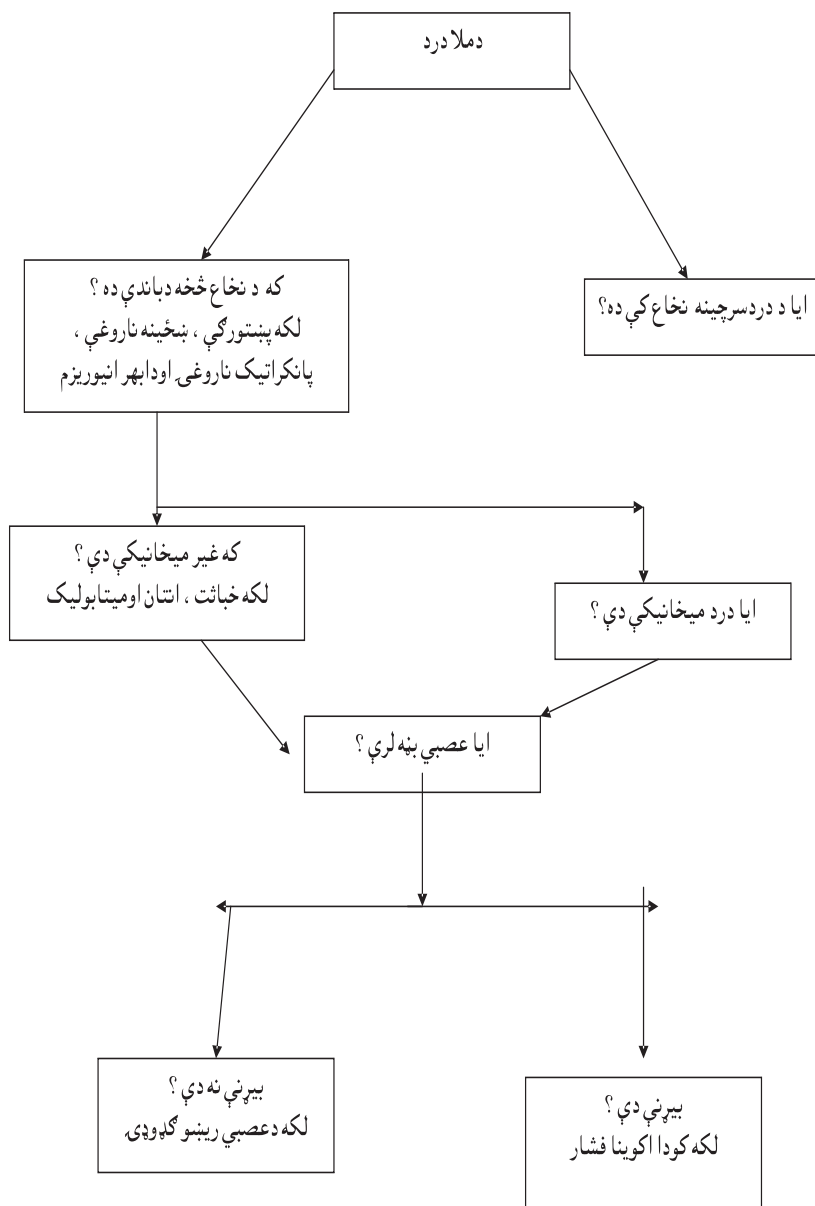
خو ځينو نور ناروغان بيا بيړنۍ ارزونې ته اړتيا لري اود اهغه ناروغان دی چې د ملا درد يې دلاندې لاملونو له کبله پيداشوي وي

الف : اتان

ب : کانسر

ج : د ملا التهابی ناروغي لکه Ankylosing Spondylitis

د : ابهر انيوريزم



دغه ډول درد اکثراً ثابت او د فعالیت سره یې په شدت کې کوم بدلون نه راځي که د

دغه ډول درد سره یې اشتها یې ، دس پیسیا ، قبضیت او نس ناستې ، پروستاتیزم او غیر

نور ماله مهبلې وینه بهید نه شتون ولري نو په ترتیب سره د معدې ، پانکراس ، کولون ، پروستات

، د رحم او تخمدان په خبیثه ناروغیو دلالت کوي .

که چیرې د دغه درد سره لاندې کلنیکي بڼه شتون ولري نو د نخاعي ناروغیو شتون لپاره د سور

بیرغ په معنی به وي :

اول په تار یخچه کې :

الف : د ناروغ عمر د ۲۰ کالو څخه کم او یا د ۵۰ کالو څخه زیات وي .

ب : ثابت او پرمختلونکې درد چې د دمې کولو سره دمنځه نه ځي .

ج : په ټټر کې موقیعت ولري .

د : که ناروغ په پخواني طبي تاریخچه کې د سرطان ، توبرکلوز ، HIV او سیستمیک ستروئید د

کارونې څخه وینا وکړي .

ه : ناروغ خولې ، دوزن بایلل ، سستی ، اوځان درد ولري .

و : او یا یې غټه تروما لیدلې وي .

دوهم فزیکي کتنو کې :

الف : دنخاع درد ناکه د شکل گډوډي (دیفورمیتي) ولري .

ب : د شکل گډوډي دوه اړخیزه او پرمخ تللې وي .

ج : پرمختللې عصبي شنبی لکه د عضلاتو دمنځه تگ ولري .

که چیرې ناروغ کې پورته نښې او کوډا اکوینا ساندروم نښې ولیدل شي نو د بیرنې جراحي لاس
وهنې غوښتنه کوي .

د Couda eqvina Syndrom کلنیکي بڼه :

۱- په ادرار کولو کې ستونزې

۲- د مقعدې تون له منځه تگ او بې اختیاره غایطه مواد کول .

۳- Saddle an.esthesia

۴- پر مخ تللې حرکې کمزورې (لکه دتلو گډوډې) او حسي گډوډې ولري .

میخانیکي درد :

د ملا درد په ۱۰۰ کې ۹۰ پیښي د میخانیکي لاملونو له کبله وې چې پیښي یې د ۲۰ څخه تر ۵۵ کلنۍ تر منځ زیاتې لیدل کیږي .

درد په حاد ډول پیل او د دریدلو او مخې خوا ته تیتیدلو سره زیاتیږي ، په عمومي ډول د فعالیت سره زیات او د دمې کولو سره کمیږي ، بیا بیا تکراریږي درد د ملا او ورون د پورتنی برخې پورې محدود وي ، ناروغ سیستمیک اعراض نه لري انژار یې ښه دي (په ۱۰۰ کې ۹۰ ناروغان په شپږ اونیو کې ښه کیږي) یو اړخیز وي او د زنگون د سترگې څخه نه رابښکته کیږي په فزیکي کتنه کې په یو اړخ کې په ځایي ډول د ملا د تیر شا وخوا عضلاتو سپزم او حساسیت شتون لري ، د ملا د تیر ځنې حرکتونه درد ناکه وې که د ملا درد د ملا دبسط سره زیات شي ښایي چې لامل یې د Facet بند هایپر تروفې او یا دنخاع کانال تنگوالي وي د غه درد په هغه خلکو کې زیات لیدل کیږي چې لاسي درانه کارونه کوي .

ځنې سایکالوژیک فکتورونه لکه Depression ، خفگان ، د دندې نه درلودل او دتنخوا

کموالی هغه فکتورونه دي چې د ملا حاد درد په ځنډنې ناتوانونکې درد باندې بدلوي .

راډیکولیر درد :

دغه درد شدید ، تیز او خپرونکې وصف لري چې دملا ښکته خوا ته ان تر زنگون څخه ښکته پورې خپرېږي او نسبت دملا خوځېدو ته د پوځي ، پرینجې ، او د غایطه موادو په وخت کې د زور کولو په مټ زور اخلي .

په فزیکي کتنه کې د قطنې عصبي رینسو د تخریش ښیي شتون لري . اکثراً ژور موقیعت لري ، ښه Localize نه وي او ښکاره برید (سرحد) نه لري .

التهابي درد :

Spondelitis درد اکثراً د پیل له نظره تدریجي او اکثراً له ۳۰ کلنۍ څخه مخکې وي ، دوه اړخیزه وي او ډیرو خواوو ته خپریدلې شی .

Sacroiliitis درد اکثراً په کوناتي کې وي او دورون شاته خپرېږي .

التهابي دردونه دسهار له خوا او دنه گرځیدو د شخوالی سره ملګري وي او د ګرځیدنې سره نسبت زیاتیدو ته ښه والی مومي .

دملا دښکتنې برخي د درد کلینیکي چلند :

عمومي تاریخچه او فزیکي کتنې :

د ملا درد دناروغ په تاریخچه کې پکار دي چې د سګرت څکولو ، وزن بایللو ، عمر (د ۵۰ کالو څخه وروسته) او کانسر لپاره ځانګړې پاملرنه وشي کوم چی ټول دفعري د جسم دمیټا ستازز لپاره خطري فکتورونه دي اوستیو میا لایس اکثراً په کاهلانو کې وي چې د UTI د تکراري حملو

سره یو ځای وي او پېښي يې په ډيپايټس کې زياتې ليدل کيږي که ناروغ د Peptic زخمونو مخکې تاريخچه ولري او اوس يې پانکراس ته نفوذ کړي وي هم د ملا درد رامنځ ته کيږي که ناروغ د ملا درد ولري او ورسره په زړه کې مرمهر هم ولري نو د خپل اند لوري بايد داندو کارډائټس خواته واړوو کوم چې د ملا درد په کې هم غير دوديز نه دي .

د پښتورگې د تيگې تاريخچه د ملا درد بل لامل دي چې د پښتورگې درد ملا ته خپريږي .

د ملا درد تاريخچه (History)

د ملا درد ځنې ډولونه د ځنې وصفې ناروغيو په پيژندنه کې مرسته کوي د بيلگې په ډول د ملا هغه درد چې کوناتي او د زنگون لاندې غزيږي د Disk په راوتنه او يا فتح دلالت کوي .

سربيره پر دې په Sacroiliatis ، د Facet بند په اوستوار ترائيس ، دنخاع په تنگوالي او سياتيک عصب په تخريش هم دلالت کولای شي .

د Disk فتح د فزيکي کتنو او راډيوگرافي په مټ تايديږي خوکيدای شي چې اعراض ونه لري يعني دنوموړې ناروغۍ د شتون لپاره تل د اعراضو شتون شرط نه دي .

د ملا هغه درد چې د شپي له خوا وي او د دمې سره نه غلې کيږي د خباثت شوني توب را منځ ته کوي چې خباثت کيدای شي د فقري په جسم کې وي (چې د خباثت اصلي ځای په پروستات ، سينې اویا سږې کې وي) اویا Multiple myeloma وي اویا د equina Couda توموروي سربيره پردې کيدای شي چې درد د هلوکوفشاری ماتيدني په مټ رامنځ ته شي که چيري د پام وړ عصبي نېمگړتيا وي د عرض په ډول رامنځ ته شي نو پکاردی چې د کاوډا ايکويټا تومور ، اپی ډورل اېسی او د Disk د فتح د بيړنۍ ارزونې په موخه گام واخيستل شي چې پورته حالتونو کې د ملا درد سربيره په کمو پېښو کې کيدای شي چې کمزوری او بلې کيدل هم وليدل شي چې که چيري وي نو

په عصب باندې د فشار دراتللو معنی لري که د لینگو دوه اړخیزه ضعیفې ، Saddle anesthesia ،
 ، د مثانی او مقعدی معصری د کنترول نشتوالې اویا د جنسې قوت کموالی شتون ولري نو په
 کاوډایکونینا سندروم دلالت کوي هغه درد چې ددې سره زیات اود گرځیدو سره کم شي د
 Ankylosing Spondylitis اویا نورو Seronegative Spondylo arthropathy لپاره وصفی گڼل
 کیږي د ملا اکثره Degenerative ناروغي ددې کولو سره ښه اود گرځیدو سره زیاتېږي ، د ملا
 هغه درد چې ناروغ ورسره اړخ په اړخ اوږې زیاتره د Renal colic او انیوریزم دچاود (Leak) لپاره
 وصفی گڼل کیږي Pseudo Cludecation چې د درد سره یو ځای وي په Lumber Stenosis
 دلالت کوي

د ملا فزیکي کتنې

ځینې فزیکي کتنې پکار دی چې په ناروغ کې ترسره شي ځکه د هغوی شتون دامعنی لري چې
 ناروغ د ساتونکي درملنې څخه پورته درملنې ته اړتیا لري
 د Straight leg raising test مثبت والي د عصبی رینډوپه تخریش دلالت کوي ددې آزمویښ د
 سرته رسولو لپاره ناروغ په Supin وضعیت پروت وي او د ناروغ پښې په غیر فعال یا Passive
 ډول پورته کیږي . که د پښې په ۶۰ درجې اویا د هغې څخه په کمه زاویه جگیدو سره ناروغ
 درادیکولیر درد احساس وکړي دامعنی لري چې آزمویښه مثبت ده دا آزمویښه په ۱۰۰ کې ۴۰
 وصفی اوپه ۱۰۰ کې ۹۵ حساسه آزمویښه ده اودامعنی لري چې L₅-S₁ اویا L₄-L₅ د Disk فتق
 شتون لري . خو که چیرې فتق د L₄-L₅ څخه پورته وي آزمویښه ناسم ډول منفي یا False negative

Cross Straight Leg Sign : دغه آزمويڼه په ۱۰۰ کې ۲۵ حساسه او په ۱۰۰ کې ۹۰ وصفی

ده داهم د ډسک د بې ځايه کيدو د پيژندنې لپاره کارول کيږي او کله چې د مقابل خوا پنډۍ په

پورته ډول جگه کړای شي نو ناروغ د درد احساس کوي

د Sacral او Lumber عصبي ريښو په تيره بيا د L5-S1 د عصبي نېمگړتياوو د پيژندنې لپاره چې

د ملا درد ورسره ملگري وي غوره عصبي کتنه گڼل کيږي ، د زياتو عصبي ريښو نېمگړتياوو، د

کاودا بکونيا تومور او اپي ډورل اېسي د تشخيص لپاره وصفی گڼل کيږي چې په دواړو حالتونو

کې په بيرېني ډول ارزونه او درملنه بايد وشي

د ملا په حاد درد کې د نخاع دخو څښتونو اندازه د تشخيص لپاره لږه مرسته کوي او يواځي

همدو مړه ښودلای شي چې د ملا خوڅښتونه د ملا په يوه برخه (د بيلگې په ډول د سينې ، غاړې او

قطنی برخو) کې کم شوي دي چې د Ankylosing Spondylitis د لپاره وصفی گڼل کيږي که

چيرې د ملا درد دومره زيات نه وي چې د ملا خوڅښتونه راکم کړي نو د قطنی فقرود خوڅښت د

معلومولو لپاره (چې د Ankylosing Spondylitis د مقدم تشخيص لپاره مرسته کوي) د

Schoberr's آزمويڼه ترسره کېږي دا کتنه پدې ډول ترسره کيږي چې يوه نښه د S1 څخه ۱۰ سانتی

متره پورته او بله نښه ۵ سانتی متره ښکته کېږي او ناروغ ته ويل کېږي هر څومره چې کولای شي

مخې خواته دی تپت شي او د دواړه نښو ترمنځ واټن اندازه کېږي په نارمل حالت کې نوموړی واټن

کم تر کمه ۵ سانتی مترو څخه زيات وي او هر څومره چې راکم شي نو د قطنی کړيو دخوڅښت په

کموالي دلالت کوي . د نخاع د پاسه جس کول په دوديز ډول تشخيصه معلومات نه ورکوي . که څه

هم چې په اوستو ميالاټيس کې کېدای شي چې د کړيو د جسم لپاسه ځېنې حساس ټکی شتون

ولري مگر دغه يوه غير دوديزه تشخيصه نښه ده د هغه نرمو جوړښتونو حساسيت چې د

فيمورغټ تروخانتير ور لاندې دى دتروخانتير د بورسايټس په تشخيص کې مرسته کولای شي

د نخاع کتل يا تفیش هم په تشخيص کې مرسته نه شي کولای . په کمه اندازه سکو ليوزس اکثراً د

ملا درد د کلينيکي خطري فکتورونو سره مل نه وي .

د ورون بند فزيکي کتنې پکار دې چې د بشپړې فزيکي کتنې يوه برخه جوړه کړي ځکه د

ورون د بند التهاب اکثراً د Groin درد پيدا کوي چې ځنې ناروغان ورسره دکوناتي او د ملا

دښکتنې برخې اعراض هم لري .

زياتي يا پر مختللي کتنې (Further Examination) :

که په تاريخچه او فزيکي کتنه کې له اتان ، کانسر ، دملا التهابي ناروغيو ، غټي عصبي

نيمگړتياوو او يا د گيډې او حوصلې څخه دراکپور شوي درد لپاره نښي نښانې منفي وي نو

وروستې ارزونې يا خو هيڅ سرته نه رسېږي او يا ځنډېږي او د هغې پر ځاي ساتونکي درملنه

ازمويل کيږي چې زيات شمير ناروغان د ۱ څخه تر ۴ اونيو ساتونکي درملنې سره ښه والى مومي .

د ملا د ساده راډيو گرافي په مټ دکړيو د جسم اوستوميالائيس ، کانسر ، د هډوکو ماتيدنې او

Ankylosing Spondylitis په هکله گټور معلومات لاس ته راځي . مگر د ډسک ناروغيو د

تشخيص لپاره يي ارزښت ډير کم دي .

د قطنې برخې Degenerative بدلونونه د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته په هر ناروغ کې وي او په

کلينيکي ناروغۍ دلالت نه کوي . د سينې ساده راډيو گرافي هغه ناروغانو ته بايد وشي په کومو

کې چې د اتان يا کنسر شک وي همدا ډول هغو ناروغانو ته چې له دووه څخه تر څلورو اونيو

ساتونکي درملنې سره ځواب ور نه کړي هم سپارښت کيږي .

M.R.I بڼه کتنه ده خو یواځې هغو خلکو ته یې سپارښت پکار دې په کومو کې چې د جراحي عملیات په پام کې وې او یا سیستمیکي ناروغۍ ولري د بیلګې په ډول هغه ناروغان چې د اپي ډرول ابسي او کاوډا ایکوینا د شک په منظور جراحي عملیات پرې تر سره کېږي مګر که د ډسک فتنق ولري هغوي ته باید M.R.I ونه شی ځکه د ډسک ناروغي د ۴ څخه تر ۲ اونيو ساتونکې درملنې سره بڼه والی مومي .

د هډوکو رادیو نوکلیداز مویني ډیرې کمې کارول کېږي د بیلګې په ډول د کړي د جسم داوستیومیالایس او اوستیو بلاستیک میتاستاز د وختي تشخیص لپاره بڼه اوپر ځای کتنه ده د E.S.R او C. Reactive Protein لوړوالی او وینه لري د التهاب او سرطاني ناروغيو د تشخیص په پخلې (تائید) کې مرسته کوي د الکلین فاسفتیز لوړوالی نورو هډوکو ته د میتاستاز او د Paget ناروغي د پیژندنې لپاره مرسته کوي همدا ډول د اسید فاسفتیز لوړوالی او د پروستات د وصفي انتې جن لوړوالی د پروستات د میتاستاتیک کانسر په تشخیص کې کړونې لري د ملا درد چې میخانیکي لامل ولري د ناروغي په هکله د ناروغ پوهاوي ، ناروغ ته ډاډ ورکول او د درد ضد ساده درملو کارول د درملنې مهمې برخې ګڼل کېږي په ۱۰۰ کې ۳۰ ناروغان دوه ورځې وروسته او په ۱۰۰ کې ۹۰ ناروغان شپږ اونۍ وروسته بڼه والی مومي خو بیرته راګرځېدنه یې دودیزه ده د ۱۰% څخه تر ۱۵% ناروغان د ناروغي ځنډنې شکل غوره کوي .

اکثره ناروغان د ډاکتر له خوا په ډاډ ورکولو او دارتیا له مخې د درد ضد ساده درملو NSAId او Opoit په ورکولو سره بڼه والی مومي .

د نارمل فعالیت تر سره کول هر څومره ژر چې شونې وي پکار دې چې ناروغ ته یې سپارښتنه شي د بستر استراحت ګټور نه بلکه کیدای شي د ځنډنې کمځواکي د رامنځته کیدو خطریات کړي د

دوه ورځو استراحت د اوه ورځو څخه ښه دې او که ناروغ يې وزعملي شې د دوه ورځو استراحت څخه د ناروغ گرځيدل بهتر دې که ناروغ په ۶ اونيو کې خپل ورځني کاروبار ته راستون نه شو نو کولای شو چې فيزوتراپي ته يې وروپيژنو .

په کم دوز سره د Try cyclic درملو ورکړه د خوب راوړلو او مزاج سمولو په څنگ کې د درد ضد اغيزې هم لري .

Cyclobenzaperin, Diazepam او Meta Carbanole د عضلاتو استرخا ورکونکې يا Relaxant درمل گڼل کېږي 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 اپي دورال او Facet بند کې پيچکارې کول ، نخاعي لاس وهنې ، ترکشن ، او د قطني ناحيې ميزابې کينودلو ته کمه اړتيا پېښېږي سلو کې يو څخه په کمو ناروغانو کې د ډسک د ناروغيو جراحي لاس وهنه هغه وخت بايد وشي چې د تشخيص يې د کلنيک او راډيو گرافي په مټ شوې وي او د څلورو څخه تر شپږو اونيو ساتونکې درملنې ځواب ويلې نه وي چې د پوستکې د لارې Lumber diskotomy د ځاي انستيزي لاندې تر سره کېږي په ۱۰۰% پېښو کې ساتلې (Safe) او اغيومنه لاره ده خو د تومور ، اتان ، Foramenal stenosis, Spondy Lolestesis او Facet بند پرمختللي ارتراييس کې مضاد استطباب گڼل کېږي

د قطنې کانال تنگوالي Lumbar canal stenosis :

دغه حالت کیدای شي چې ولادې وي او يا کسبي خو په اصل کې دا د قطنې کانال ولادې تنگوالي دي چې د عمر تيريدو سره د Degenerative بدلونونو رامنځته کيدو په مټ زیاتوالی په کې رامنځ ته کېږي. د کانال د تنگوالي لاملونه اکثره عبارت دي له :

د Facet بند کې د غټو او ستیو فیتو جوړښت ، د Flavam لگا منت هایپر تروفې او د ملا کړيو تر منځ د ډسکونو راپورته کيدل .

کوم درد چې په دې ناروغې کې لیدل کیږي د هغې اصلي میخانیکیت معلوم نه دي خو ښايي چې په مغذي ارتیریوبولونو باندې د فشار دراتلوله کبله رامنځ ته کیږي ناروغې زیاتره د ۲۰ کلنۍ څخه ورسته لیدل کیږي ، د کلینک د نظره ناروغ د درد ناکه گرځیدنی ستونزه او یا دملا درد لري چې په دریجې ډول په دواړه لینگو کې د درد او کمزوری احساس کوي اود گیرځیدلو او اوږدې دریدنی سره زیات والی مومی ، درد په ورون کې ډېر زیات احساس کېږي اود شریانی نبضان نارمل وي چه دغه حالت د قطنې کانال د تنگوالي په مټ Pseudoclaudication د ریښتیني claudication څخه چې درگونو د عدم کفایې څخه راولاړېږي توپیری تشخیص کیږي څرنگه چې د کانال حجم د ملا د قات کیدو سره زیات او د ملا د سمیدو سره کمېږي نو ځکه ناروغان د تللو یا گرځیدنی په وخت کې ثابت او سم ولاړ حرکت نه شي کولي که د ملا درد د ناروغ غټه گيله وی نو درد به اکثره دوه اړخیزه او کوناتهو د پاسه به خپوروی په فزیکي کتنه کې %۱۰ ناروغان straight Legrise ازموینه (+) %۲۵ پېښو کې ژور وتری عکسات کم شوی وی او %۲۰ ناروغان په کمه اندازه پروکسیل کمزوری لری د ناروغی د تشخیص دپاره میالوگرافی C.T سکن او MRI گتوری کتنی دی چه د کانال تنگوالي پرې معلومېږي درملنې دپاره پراخه Laminectomy

% ۸۰ د اعراضو د بڼه والی لامل کیږي همدا ډول د وزن کمیالی او مشق هم د دقطنی لور دوزس

د کمیالی لامل کیږي

فایبروميالجیا

عمومي معلومات

یو دوو دیز روماتیک سندروم دی چې د عمومي نفوس په ۱۰۰ کې له ۳ څخه تر ۱۰ خلک پري اخته دي اصلي لامل يې ښکاره نه دی خوښايې چې د خوب گډوډی ، روحی انحطاط ، وایروسی اتانات او د نارمل تنبھاتو د احساس : گډوډي به د ناروغۍ منځته راتلونکې کړونۍ ولري دغه ناروغی د ځنډنۍ ستړتیا سندروم (Chronic fatigue Syndrome) سره خو ورته کلینکی بڼې لري یعنې دواړه ناروغي په ښځو کې له ۲۰ څخه تر ۵۰ کلنۍ کې لیدل کیږي ښکاره کلینکی نښې او تشخیصه لږ اتواري نښې نه لري که څه هم د دواړه ناروغیو ترمنځ گډې کلینکی بڼې شتون لري خو په فایبروميالجیا کې د غوښو او هډوکو درد زیات وي په داسې حال کې چې په ځنډنۍ ستړتیا سندروم کې ستړیا زیاته لیدل کیږي فایبروميالجیا کیدای شي چې هایپوتايروديزم RA او په نارینه وو کې Sleep apnea کې د اختلاط په ډول رامنځ ته شي

کلینکی بڼه :

ناروغان د یو ځنډنۍ گونگ درد او شخوالي څخه گټله من وي ، چې د بدن په ټولو برخو په ځانگړې ډول غاړه ، اوږو ، ملا او روڼ کې زیات وي .

د درد سره نور مل اعراض عبارت دي له ستړتیا ، د خوب گډوډی ، د بوډې کیدو احساس (Numbness) ، ځنډنې سردرد او د L.B.S اعراض .

ډیر کم مشق هم په ناروغ کې درد او ستړتیا د زیاتوالي لامل گرځي .

فيزيکي کتنې منفې وې خو يواځې د بدن ځنې برخې په لاس وهلو سره ډيرې حساسي او درد ناکې

وې چې نوموړې برخې عبارت دي له :

۱- قفوي ناحيه (Occiput) .

۲- د غاړې بنکتنۍ برخه

۳- Trapezus

۴- Supra Spinatus

۵- د وهمه پښتۍ

۶- وحشي Epicondyle

۷- الیوی ناحیه

۸- غټ تروختنر

۹- د زنگون بند

د ناروغۍ د تشخیص لپاره په کار ده چې د ځنډنې او خپور درد تاریخچه (دټول بدن درد چې کم تر کمه د درې میاشتو څخه زیات دوام کوي) او دگوتو په جس سره د بدن ۱۸ درد ناکه ځایونو څخه د ۱۱ ځایونو درد شتون ولري .

تفریقي تشخیص :

۱- R.A او S.L.E په دې دواړو ناروغیو کې مثبتې کلینکي او لابراتواري نښې (لکه د E.S.R او

C.Reactive پروتین لوړوالي) شتون لري .

۲- Hypo thyroidism : د تایراید د دندو ارزونې تشخیص کې مرستهکوي .

۳- Polymyositis : په دې کې نظر درد ته د عضلاتو ضعیفي ښکاره وې .

ددې ناروغې تشخیص په هغه خلکو کې کوم چې عمر یې له ۵۰ کالو څخه زیات وي تبه ، دوزن

بایلل اونورې نښې ولري تر پوښتنې لاندې دي

۴- Poly myalgia Reumatica :

په دې کې دا ورو درد ، د وینې لږې سره یو ځای لیدل کیږي ، E.S.R لوړ وي او دناروغ عمر د ۲۰ کالو څخه پورته وي .

۵- Ancogenic Osteo malicia

په دې کې یواځې یا څو ځایونه دردناک وي او دسیروم فاسفیت په کې کم وي .

درملنه :

په درملنه کې د ناروغ پوهاوي ډیر ارزښت لري چې ورته وویل شی چې دا یوه دتشخیص او درملنې وړ ناروغې ده هیڅکله هم پرمختلونکې تگلاره نه لري .

د ناروغې په درملنه کې Cyclo benzapin او Cholrpromazin , Fluxitin , Amitryptylin

گټور تمامیږي چې Amytryptylin د ۱۰ ملي گرامو څخه پیل او د ۳۰-۴۰ ملي گرامو پورې

لوړیږي NSAIDs کومه گټه نه لري Opiate او کورتيکوسیتروئید هم کومه گټه نه لري او باید

ونه کارول شی .

انزار :

اکثره ناروغان ځنډنې اعراض لري د درملنې له کبله دناروغ فعالیت زیاتیږي پرمختلونکې او

Objective نښې نه لیدل کیږي .

تعريف :

انتاني يا Septic ارترايټيس يو التهابي عكس العمل دې چې د بند په مسافه کې د پيو جنیک مايکرو اورگانيزمونو د مستقيمي حملې څخه راولاړېږي او له کبله يې په بند کې درد ، پړسوب ، سوروالی او د بند خوځښت کموالي را پيدا کېږي او که درملنه يې ونه شي نو د بندونو ويجاړيدل او هميشنۍ کم ځواکې ورپسي خامخا راځي د تشخيصيه امکاناتو د پرمختگ او دنوو قوې انتې بيوتيکونو د رامنځته کيدو سره سره بيا هم يوه ښکاره طبي ستونزه ده او په مړينې او معيوبيت کې يې کوم بدلون نه دې راغلي .

نان گونو کاکل باکټريل ارترايټيس يا سپټيک ارترايټيس :

لاملونه ، اپيديمولوژي ، پتوجنيز س او برابر ونکې فکتورونه :

که څه هم S.A په دواړو جنسونو کې ليدل کېږي خو ماشومان نظر غټانو او سړي نظر ښځو ته زيات اخته کېږي خو که S.A د R,A په تعقيب رامنځته شوي وي پيښي يې په ښځو کې زياتې ليدل کېږي .

که څه هم گڼ شمير باکټريل ، فنگل ، وايروسې او پرازيتي مايکرو اورگانيزمونه کولای شي چې ناروغې رامنځ ته کړي خو S.A ۹۰% د پايو جنیک باکټرياوو ، ۵-۱۵% دستافيلوکوک اپيډرمس ، نوموکوک ، اتروکوک ، ۱-۲% دگرام (-) لکه سلمونيللا ، سودوموناز ، E-Coli او کيبسيلا په مټ رامنځته کېږي .

مایکرو ارگانیزم کولای شي چې د ډول ډول لارو څخه بند ته وردننه شي خو تر ټولو غټه لاريې د وينې لاريا هيماتوجينس ده .

نوري لاري چې په نسبي ډول غير دوديزي گڼل کيږي عبارت دي له :

۱- نيغ په نيغه د درملنې او ارتروسنتيزس په وخت کې .

۲- ترضيض

۳- څنگ په څنگ ساري هډې لکه اوستيو ميالاييس ، سلولايتيس ، سيپتيک برساي تس او ابسي .

کله چې مایکرو ارگانيزم بند ته ورسېږي التهابي پروسه پيل کيږي چې دغه التهابي پروسه پرمخ ځي ان تر دې چې د بند د ويجاړيدو تر پولې ورسېږي . مایکرو ارگانيزم او يا دهغې پيداوار د التهابي پيش قدم سايتوکينو ازاديدل فعالوي چې خورا مهم يې TNF الفا ، انترلوکين يو او ځيني پريولايک انزايمونه لکه Metallo Proteinase او نور کولاجن تجزيه کونکي انزايمونه دي چې ددغه موادو له کبله په سينو ويال پرده کې پروليفيريشن ، د انساجوگرانوليشن ، نوې رگونو جوړيدل او د (PMN) حجرو انفلتريشن را منځته کيږي او که درملنه ونه شي د کرپندو کو ويجاړيدل هم رامنځته کيږي ان تر دې چې د اتې بيوتيک درملنې څخه وروسته هم د بندونو ويجاړتيا دوام کولای شي ځکه چې په بند کې د باکتریاوو د Metallo Proteinase دوامداره شته والي د التهابي پروسې دوام ته قوت وربځي .

د S.A د رامنځ ته کيدو لپاره د خطر فکتورونه عبارت دي له :

۱- د ۲۰ کلو څخه زيات عمر

۲- د بندونو مخکې ناروغي لکه R.A او OA

۳- د وريدې درملو کارول

۴- د يابټس ميلټس

۵- ناتوانه کونکې حالتونه لکه کانسرونه ، معافيت ځپونکې درمل او ناروغې لکه AIDS ،

هايپو گاما گلوبولينيميا او کامپليمنټيکموالی

۶- مصنوعي د سامونه

۷- د ځگر سروزس

۸- د پنډيوټپونه

۹- د پوستکې اتانات اود Hb ناروغۍ

کلنیکي بڼه

د ناروغې حمله اکثرأ په حاد ډول وې او په سلو کې ۷۵ ناروغان د يو بند التهاب – Mono)

Arthritis لري په دې ناروغې کې هر بند اخته کيدای شي خو د زنگون بند چې ورپسې د ورون او

د بښگرې بندونه راځي زيات اخته کيږي د درملو په وريدې زرق عادت ناروغانو کې Sacro iliac

کاستوکاندرل اوسترونو کلاويکولار بندونه هم معمولأ اخته کيږي .

د بند د درد سره مل اعراض تبه ، لږزه ، ځان درد او بې اشتهايې هم پيدا کيږي .

په فزيکي کتنې کې اخته شوي بند زيات پړسيدلي ، تود ، دردناکه او دمايع څخه ډوک وې خو که

ناروغ نورې ناتوانونوکی ناروغی ولري او يا يې ستيرويد يا معافيت ځپونکی درمل اخيستي وي

کيدای شي چې د ناروغۍ په مټ خو بندونه اخته شي چې په دغه حالاتو کې د ناروغۍ انزارهم

خراب وي او نژدې په سلو کې ۳۰ ناروغان مری

تشخيص او لابراتوري کتنې

د ناروغۍ تشخيص د پورته ياده شوې وصفې کلينکې بڼې ، راډيوگرافيک موندنو ، اود سينوويال مایع د کتنو له مخې کېښودل کېږي خو غوڅ تشخيص د سينوويل مایع د مثبت کلچر له مخې کېږي خومره ژر چې اتناني عامل وپيژندل شي نو د درملنې لپاره مهم گام گڼل کېږي که بند کې مایع شته وي نو Arthrosynthesis پرځای او منطقي کاردی په ځانگړي ډول که اتناني پېښه په پام کې وي ، ويستل شوې مایع پکاردی چې د گرام تلوین ایروبيک اوان ایروبيک کلچر او د حجرو شمیر او ډيفرينشیل لپاره وکتل شي د AS په سينوويل مایع کې WBC شمیر 40000-50000/mml اوسلو کې ۸۰ PMN وي پروتین ، گلوکوز او لکتیت کچی ډیره مرسته نه کوي او اکثره غیر وصفې وي ۵۰-۶۰% پېښو کې اتناني عامل موندل کېږي په اکثره ناروغانو کې ESR او C reactive پروتین او محیطی WBC لوړ وي چې دوه روستی کتنې د ناروغي په څارنه کې ارزښت لري که په دوامدار ډول سره لوکوسایټونه اويا C-reactive پروتین لوړوي د اتناني په دوام دلالت کوي ، د بند ساده راډيوگرافي کې کيدای شي چې د بند د کرېندوکي د منځه تگ ، د بند د مينځ مسافې تنگوالي او د هډوکو ايروزن او Demineralization وليدل شي دا په هغه صورت کې چې ناروغ تداوی شوې نه وي اويا ناروغي پر مختلونکی تگ لاره ولري خو هغه بندونه چې نسبتاً ژور پراته وي لکه Sacro Iliac د تشخيص لپاره يې C.T scan او MRI ته اړتيا پيدا کېږي د تشخيص وروسته د اتنې بيوتيک درملنه او د بند قیحي مایع خالي کول د درملنې بنسټيز ټکی دی ، د اتنې بيوتيک ټاکنه د سانيوويل مایع ، وينې ، ادرار او د اتناني د ځای وصفی افزا زاتو د گرام تلوین او کلچر له مخې کېږي خو که مایکرو اورگانيزم معلوم نه شو نو باکټريوسايډل اتنې بيوتيک په

Empirics ډول د ناروغ عمر ، د خطر فکتورونو او کلینیکي بڼې په بنسټ ټاکل کېږي نارمل وگړي باید د گرام مثبت انتاناتو لپاره تداوی کړل شي خو که ناروغ وگړي ، کم ځواکه یا معافیت څپوونکی حالتونو سره مخ وي او یا یې ناروغی ډیره پرمختللې وي نو د پراخه اغیزې درلودونکی اتی بیوتیکوسپاربنټ کیږي ، او کله چې د کلچر پایله راوړسیده نو کولای شو چې د اړتیا له مخې اتی بیوتیکو بدل کړو ، د اتی بیوتیک درملنې دوام معمولاً درې اونۍ دی چې لمړۍ اونۍ زرقی او دوه نورې اونۍ د خولې د لارې دي

زرقی درملنه :

لومړی باید B لکتیم مقاوم پنسلین او یا لومړنی جینریشن سیفالو سپورین او Methicillin د مقاوم ستافیلوکوک اوربوس دپاره وکاروو ، د گرام (-) دپاره دریم جینریشن سیفالوسپورین او یا امینوگلايکوسایډ کارول کېږي . د بندونو او د هډوکود ځنډنۍ انتان د درملنې دپاره (لکه مصنوعي بند) داوږد وخت دپاره د خولې لارې (Oral) اتی بیوتیک کارول کیږي په تړلی ډول دستنې په مټ د بند اسپایریتیشن چې هره ورځ او یا د اړتیا له مخې باید ترسره شي دطبی درملنې بنسټیزه برخه گڼل کېږي چې ډېرې ناروغان په همدې ترتیب تداوی کېږي خو که داسې بندوي :

۱- چې ژور پروت وي لکه ورون او اوږې بندونه

۲- د بند مخکینی ناروغي شتون ولري

۳- چې د طبی درملنې سره ۳-۴ ورځو کي ځواب ورنکړي تبه ورکه نه شوه ، د سایینوویل مایع حجم کم نه شو ، WBC کم نه شو او کلچر (-) نه شو

۴- تړلي یا لکولیتید ایفیوژن وي او یا ورسره اوسټیومیالایټس وي

نوپدې حالتونو د جراحی لاس وهنه استطباب لري چې د عمليې د ترسره کولو لپاره ارتروسکوپي

نظر خلاصی جراحی عمليې ته غوره ده

د ساینوویل مایع د PCR انالیزس ددې دپاره ترسره کېږي چې د باکتریاوو د DNA شته والې معلوم شي او که نوموړې ازموینه (-) وي د هغې له مخې دانتی بیوتیک درملنې د لغو کولو هوډ نیولو کې مرسته کېږي وختي فعال خوځښتونه اومشق دناروغ د زغم په چوکاټ کې باید ترسره شي

انزار:

که ناروغ اصلي ناروغي ونلري او انتی بیوتیک وختی پیل شي وظیفوي 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 اود بندونو ویجاړیدل دودیزه خبره ده

ګونو کوکسیک ارترایتس:

لاملونه:

ددې ډول ارترایتس لامل د Neisseria gonorrhea څخه عبارت دی چې پېښې یې جنسي پلوه فعالو ځوانانو کې لیدل کېږي ، ښځې نظر سړوته ۲-۳ ځلی زیاتې اخته کېږي پېښې یې وروستیو کلونو کې راکمې شوې دي ځکه دایدن ناروغي د رابرسیره کیدو راهیسي د جنسي اړیکو په تر سره کلو کې خاص بدلون رامنځ ته شوې دي . خپور ګونو کاکل اتان ۲۵-۳۰% لیدل کیږي چې سر چینه یې د مخاطي طبقو د مو کوزل ګونو کوکسیک هډې څخه عبارت دي چې له کبله یې Septic Arthritis رامنځته کیږي .

اټکلي Incidence په کال کې په سل زره خلکو کې (۸ ، ۲) دې مخاطي انتان چې عامل يې N-

gonorrh دې کيدای شي چې د رحم د غاړې ، احليل ، رکتيم او يا بلعوم کې وې او هم کيدای شي چې عرضې او يا غير عرضې وې د مخاطي هډې څخه د انتان تيريدل د ناروغ د ايمون حالت او دمکروب د ويرو لانس پورې اړه لري .

کلينيکي بڼه :

گونو کاکل ارتراييس کيدای شي چې د خپور گونو کاکل انتان برخه وې او يا داچې د يو ځانته

Mono Arthrritis په ډول وې خپور گونو کاکل انتان د کلنيک له مخې متصف دې په :

د لاس ، زنگون ، څنگلي او بننگري د بندونو مهاجر التهاب ، تبه ، لږزه ، د پوستکي التهاب او Tenosynovitis څخه .

غير عرضې Genital ، اټل او بلعومي گونو کاکل انتان دوديز دې ، د پوستکي ځنې افتونه

لکه يو سور کوچنې پاپول چې د ويز کول ، پستول او نکرو تايزينگ افت په لور پرمخ تگ کوي

شتون لري د ورغو او تلو په گډون د پوستکي رش د بدن ټولو برخو کې په تيريدونکې ډول ليدل

کيږي کيدای شي چې ناروغي يو او يا څو لږ بندونه اخته کړي او يا داچې د پولې ارتراييس په

ډول وې او د پوستکي څرگندونې ور سره نه وې .

لابراتواري کتنې :

د سينو ويل مايع او د پوستکي افت کې Nesserea gonerrhea په نادر ډول شتون لري په اکثره

پيښو کې د ناروغي تشخيص په غير مستقيم ډول د ادرار د کلچر له مخې او په ډيرو کمو پيښو

کې د رکتيم او بلعوم د موادو د کلچر له مخې اينسودل کيږي په هغه حالت کې چې د سينو وويل

مايع کلچر يابله منفې وې د ناروغې احتمالي تشخيص د کلينيکي بڼې او د انتې بيوتيکو په وړاندې د چټک غبرگون له مخې ايښودل کيږي .

په ساينو وويل مايع کې د مايکرو ارگانيزم د تشخيص لپاره PCR ازموينه گټوره بلل کيږي .

نورې لږ اتوارې کتنې غير وصفي دي د محيطي وينې WBC شميره په يوملي ليتر کې ۱۰۰۰ او ۱۱۳ ناروغانو کې ددې خخه لوړه وې د همدې مايع گرام تلوين ۱۱۴ او کلچريکي نمایې خخه کمو ناروغا نوکي (+) وي د وينې کلچر ۴۰% (+) وی دستونی، ارکتم اواحليل کلچر بايد ټولو ناروغانو کې تر سره شى راديو گرافي اکثراً نورمال وي .

درملنه :

په کارد ي چې ناروغان د تشخيص د پخلې دپاره روغتون کې بستر شى په ځانگړې ډول که د پام وړ اختلاطات لکه باکټريل اندو کاردايتس او Menengitis شتون ولري په پيل کې دريم جينريشن سفالوسپورين Ceftriaxon د غوښې او يا وريد دلارې يو گرام په ۲۴ ساعتو کې ورکول کيږي او متبادل رژيم کې يې Cefotaxim اته ساعته وروسته يو گرام د غوښې دلارې هر ۱۲ ساعته وروسته ورکول کيږي ، په اميدوارې کې مصون او اغيزمن درمل د Spectinomycin او Ceftriaxon خخه عبارت دي .

زرقي درملنه تر هغې دوام کوي چې تر څو په کلينيکي بڼه کې ښه والي رامنځته شى چې معمولاً د ۲ --- ۴ ورځې وخت نيسي او دهغې وروسته د خولې د لارې درملنه باندې بد ليږي چې بيا نورې ۷ - ۱۰ ورځې د پنسلين او يا سفالو سفورين مشتقات ورکول کيږي څرنگه چې ددې ناروغې سره يو ځاي د کلامېدا اتان پريويلانس هم زيات دي نو دپورته درملنې سره يو ځاي د خولې دلارې

Doxycyclin او يا نور تيترا سکلين هم ورکول کيږي ، د درملنې په پاې کې د سفلیس ، کلامډیا

او د AIDS دپاره هم باید ازموينې وشي .

انزار : څرنگه چې گونو کاکل ار ترايتيس د انتي بيوتيک درملنې سره ۲۴ - ۴۸ ساعتو کې

ځواب وايي نو ځکه د بند ورځنې اسپاریشن ته کمه اړتيا پيښيږي د قانون په ډول بنسټيزه

روغيدنه رامنځته کيدای شي .

ځنډنې مونو ارتيکولر ار ترايتيس :

توبر کلوزيک ار ترايتيس

تعريف :

د غوښو او هډوکو سيستم يا M.S System توبرکلوز د ابتدايې هډې (تنفسي سيستم) څخه دوينې د جريان په مټ رامنځته کيږي چې کيدای شي ډير ژر د ابتدايې اتان څخه وروسته رامنځته شي او يا دا چې کلونه وروسته کله چې ناروغې بيا رافعاله شي پيدا کيږي اکثره د محيطي بندونو څخه يو بند (Mono articuler) اخته کوي چې مهم بند يې د زنگون بند دي

اعراض او نښي

د ناروغې پيل تدريجي او عمومي څرگندونې لکه تبه ، خولې ، اضعيفتيا ورسره وې درد په پيل کې کم او د شپي له خوا زياتيږي او کيدای شي چې د بند شخوالي هم ورسره وې کله چې ناروغې پر مخ لاړه نو د عضلې تقلص او د بند د ويجاړتياو په وجه د بند څوڅښت کميږي د بندونو توبرکلوز سره يو ځای د سږو توبرکلوز نښي نښانې هم شتون لري .

په فزيکي کتنه کې بند تود ، درد ناکه ، شاوخوا انساج او خپله بند پرسيدلې وې کله چې ناروغې

مخکې لاړه د عضلاتو اتروفي او د بند شکل گډوډی ليدل کيږي ، ابسي جوړيږي او په خپل سر

پوستکې ته Sinus جوړوي او افرازات ورڅخه راوځي .

د پرمخ تللې ويجاړتيا له کبله په اخته شوې بند يا بندونو کې د شکل گډوډۍ راپيدا کېږي

لاډبراقواري کتنې: بنسټيزه ازموينه د بند د مابع ، قيق او انساجوڅخه د اسيد Fast

اورگانيزم جلا کول دی د هډوکو ، سينوويم او د گاونډيو لمفاوي غوتو بایوپسي کې Caseted

نکروزس او gaintcell وصفی هستو پتالوجیک بڼه لیدل کېږي

د راډیو گرافیک بدلونو او اعراضو مینځه راتلو ترمینځ یو پټه دوره شتون لري ، اولنۍ

راډیو گرافیک نښه د نرمو انساجو پر سوب او د ایفیوژن له کبله د کپسول پراختیا ده هر کله چې د

بند ويجاړتیا مخ ته ولاړه شي د بند کړیندو کې ويجاړېږي ، د بند د مینځ مسافه تنگیږي او په ځانې

ډول د بند په څنډو کې یو ایروژن پیدا کیږي ، د ناروغۍ د پرمختگ له کبله یو او یا څو سستونه د

سکلروتيک هډوکو شاوخوا لیدل کېږي

تفریقي تشخیص :

ناروغي باید د R.A ، نقرص ، د هډوکو ډس پلازیا او د ملا تیر کې د میتاستاتیک تومورونو سره

تفریقي تشخیص شي

اختلاطات

۱- که درملنه ونه شي د هډوکو او بندونو ويجاړتیا

۲- شکل گډوډي (Deformity)

۳- د ابسی جوړیدل او گاونډیو نرمو انساجو ته دهغي خالي کیدا

۴- د نخاع د توبرکلوز په صورت کې پاراپلیجیا

۵- بنفسه یی فایبروزس یا د هډوکو انکالیزوس

د عمومي اهتماماتو اونرسنگ سربيره درمليزه درملنه عبارت ده له دتوبركلوزضد درمل لكه په ورځ كې 300mg INH , 600mg Rifampicin پارازينامايډ 25mg /kg او ايتامبیتول په ورځ كې 15mg /kg كه د BK بسيل د INH اوريفامپسين سره حساس وي نوبيا ايتمبتول قطع او درملنه د Pyrazin amide سره تر دوه مياشتو وركول كېږي او بيا INH او Rifampicin په عمومي ډول تر ۲ مياشتو دوام كوي

جراحی :

د ناروغۍ په پيل كې چې د حاد اتان له كبله Synovitis شتون لري درملنه محافظوي وي خو كله چې هايپرتروفيك افتونود اوتاروپوښونه ، بورس او بندونه اخته كړي وي د Synovectomy ترسره كول گټور تمامېږي

د هډوكو ميتابوليک ناروغي

تعريف :

دغه اصطلاح د هغه حالتونو دپاره كارول كېږي په كومو چې په خپوريا منتشر ډول د هډوكو Density (Osteopenia) او قوت كمېږي چې د هستولوجيک بڼې له مخې په دوه ډولويشل كېږي ډير دوديز ډول يې د اوستيوپوروزس څخه عبارت دی كوم كې چې د هډوكو مترکس اومنرال دواړه كمېږي او بل يې د اوستيومليشيا څخه عبارت دی چې نسبت اوستيوپوروزس ته غير دوديز دی په هغې كې د هډوكو مترکس نورمال مگر منرالونه كم دی

اوستیوپوروزس :

د هډوکو یوه عامه میتابولیکي ناروغۍ ده چې په هغې کې د هډوکو عمومي کتله کمه او هستالوجیک جوړښت یې ګډوډیږي چې له دې کبله د ماتیدو خطر زیاتېږي د Osteoporosis له کبله د هډوکو ماتیدل مخ پر ودی هیوادونو کې یوه عامه روغتيايي ستونزه جوړوي چې د درملنې لپاره یې ډیرې زیاتې پیسې لګېږي

په امریکا کې په هر کال کې په اته‌کلی ډول ۵،۱ میلیونه د هډوکو د ماتیدو پیښې ددې ناروغۍ له کبله پیدا کېږي چې ډیرې پیښې یې د Spine ماتیدل جوړوي

په Osteoporosis د هډوکو جوړیدل اکثراً نارمل ولې Resorption یې زیاتېږي د ناروغۍ دودیز ډول د کلینک د نظره منځنۍ عمر اود هغې وروسته په ښځو کې نظر سرپوته زیات لېدل کېږي نوڅکه د Post menoposo steo Porosis سره تړاو ورکول کېږي په دی کې د (Trabecular) هډوکو ضیاع نظر Compact هډوکو ته ډیره وي له دې کبله د ناروغۍ پرایمری کلینکی ښه کې د ملاد تیر Crushing ماتیدني ، د فیمور ماتیدل اود Radius د ښکتنی سره ماتیدنه زیاته لېدل کېږي

Osteogenesis Imperfecta د ناروغۍ یونادراو genetic ډول دی چې د I type کولاجن gene د غټ mutation څخه راولاړېږي چې پکې شدید اوستیوپوروزس لېدل کېږي او په رحم اویاکوچنیوالی کې په خپل سرد هډوکو ماتیدنه لېدل کېږي

لا ملونه :

۱ لومړني (پرایمری)

الف : د عمر تیریدو سره

ب په ځوانانو کي

ج نامعلوم يا ايډيو ياتيک

۲ د کولاجن انساجو ناروغی

الف : Osteogenesis Imperfecta

ب homocystein urea

ج marfan سندروم

۳ د درملو په مټ

کورتیکو سیتروئید ، الکول ، د تايرايډ هورمونونه ، د هيپارين ځنډنې درملنه ، داخلاج ضد

درمل

۴ دويني ناروغی

مولتی پال میالوما ، سستیمیک مستوسایټوزس او نه گړځیدل

۵ اندوکرایني ناروغی

هایپو گونادیزم ، هایپر تايرو دیزم ، هایپر کورتی سولیزم ، های پر پار اتايرو دیزم او ديابتس

میلیتس

۶ د هضمی جهاز ناروغي

الف د سوهضم سندروم

ب انسدادی ژیری

ج صفراوي سیروزس

د هډوکو او سټیوپورتيک ماتيدو لپاره خطرې فکتور د هډوکو د کتلې کموالي دې د هډوکو کتله دودې پر مهال مخ په زياتيدو وي چې د غه زياتيدنه (۲۵-۳۵) کلنۍ پورې په اعظمې ډول وي او د ۴۰ کلنۍ نه وروسته بيا په کميدو شى خو په بنسټو کې Menopause په وخت کې په چټک ډول راکميرې (د Estrogen د کموالي له کبله) . د Osteoporosis مينځ ته راتگ کې Genetic فکتورونه به دهډوکو د Matrix په جوړښت او د هډوکو د Turnover په تنظيم کې کړونې لري .

د چاپيريال فکتورونو له ډلې څخه چې د هډوکو کتله په نورمال خلکو کې اغيزمنه کولې شى خورا مهم يې د ودې او بلوغ په وخت کې د مشق او کلسيم اخيستلو څخه عبارت دې د کلسيم اخيستل د Menopause نه وروسته دهډوکو په ضياع کې هم کړونې لري Osteoporosis کيداي شى چې د اختلاط په ډول په ځنې سرطاني ، التهابي او اندوکراني ناروغيو کې وليدل شى همدا ډول دځينو درملو او موادو د کارونې له کبله هم پيدا کيداي شى .

کلينيکي بڼه :

ناروغې عموماً تر هغه وخته اعراض نه ورکوي تر څو چې د هډوکو ماتيدل رامنځته شوې نه وي ځنې وخت ناروغان دملا درد لري چې شدت يې بدليدونکې او کيداي شى د هډوکو په خپل سر ماتيدل هم رامنځ ته شى چې دغه ډول ماتيدل د Osteoporosis له درجې سره متناسب وي او د هډوکو دماتيدو په ډله کې زياته ماتيدنه (Vertebral fracture (Collies Fracture يا دملا دکريو ماتيدل او (Hip fracture) يا دورون دهډوکو ماتيدل جوړوي چې اولنۍ دوه ماتيدنې زياتره په بنسټو کې د ۵۵ کالو په عمر او يا له دې څخه په زيات عمر کې ليدل کيږي ، او وروستې ماتيدنه د

۷۰ کالو په عمر کې لیدل کیږي د نهایتو ماتیدل عموماً له لویدو سره پیدا کیږي په داسې حال

کې چې د Vertebra ماتیدل دجیگیدو 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 ځنډنې درد دناروغ د ونې (قد) د تدریجي کموالي

سره یوځای وي د هډوکو دخپل سر ماتیدلو درد اکثراً مخې خوا ته خپریږي او کیدای شي چې د

ملا دخوځیدو سره زیات شي .

د قرعې په مټ اکثراً نوموړې کړۍ درد ناکه وي او که څو کړۍ ماتې شوې وي نو په وصفي ډول

په ناروغانو کې Thoracic Kyphosis لیدل کیږي کله چې اوسنیو پوروزس تشخیص کینودل شو

په ډیرې پاملرنې سره په کار دي چې د اصلي لامل دپیژندلو په موخه تاریخچه او فزیکي کتنې تر

سره شي .

تشخیص :

لبراتورې کتنې : دسیروم کلسیم ، فاسفیټ او PTH نورمال وي Alkaline phasphatase

کیدای شي چې د هډوکو د ماتیدو په وخت کې لږه اندازه لوړ شي خو اکثراً هغه هم نورمال وي کله

چې مو د Osteoporosis تشخیص کینود کیدای شي چې د Hypogonadism, thyrotoxicosis

او د VitD د کموالي د پاره څیړنې ته اړتیا پیدا شي .

راډیو گرافي :

په هډوکو کې Demineralization لیدل کیږي چې غوره ځایونه یې عبارت دي له : Spine او

حوصلې خخه (په ځانگړي ډول د فیموور غاړه اوسر) د سر په هډوکو او نهایتو کې هم لیدل کیږي .

که د هډوکو Densitometry وشی نو دهغې له مخې Osteoporosis او د درملنې په مټ ځواب ویل

معلومات یې د ملا د کریو Osteoporotic ماتیدنې د اړخیزې X-Ray په مټ ښکاري .

د هډوکو Biopsy په روتین ډول نه تر سره کیږي خو په ځینو حالاتو کې د نورو پتالوژیک حالاتو در دولو لپاره په کار کیږي .

تفریقي تشخیص : اوستیوپوروس ډول ډول لاملونه درلودې شی برسیره پر دې اوستوپنیا او د هډوکو ماتیدل په اوستوملایشیا ، د BM سرطان او د هډوکو میاستاتیک ناروغیو کې هم لیدل کیږي او دغه حالات کیدای شی چې ډیرو ناروغانو کې یو ځای شتون ولري
درملنه :

د ژوند د ډول یا Life Styl بدلولونه :

د هډوکو د کتلې په کم او منځنۍ کموالي کې چې تر اوسه یې د هډوکو ماتیدل ورکړي نه وې د ژوند د ډول بدلول وړته توصیه کیږي لکه سگرت څکول باید پریرېږي الکلول څښل کم کړي ، غذایي کلسیم باید دورځي 1500mg واخلي او مشق وکړي .

او هغه ناروغان چې د ناروغۍ په پرمخ تللي حالت کې قرار لري باید د درملو په مټ تداوي شی د ناروغی د درملنې او مخنیوي په خاطر په کار دي چې په غذایي رژیم کې پوره پروتین او کالوري ، کلسیم او VitD واخلي د درملیز گلو کو کورتيکونید دوز باید کم شی او که امکان ولري قطع شی که هایپرکلیمسي یوریا شتون ولري تیاژاید گټور تماميږي .

ځغاسته په سږو او هم ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوي په زینو ختل په ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوالي رامنځ ته کوي هغه څوک چې ځغاسته نه شی کولای باید په منظم ډول د مشق نورو ډولو ته وهڅول شی ځکه مشق د قدرت دزیات والي لامل گرځي او دلوید و خطر راکموي د وزن جگول هم دعضلاتو د قدرت او د هډوکو د Density د زیاتوالي لامل کیږي . د لویدو دمخنیوي په

خاطر په کار دې ځنې اهتمامات ونيول شى لکه مناسبه رڼا په زينو او تشابونو کې د کټارو او نورو لاس نيونکو شيانو لگول هغه خلک چې ضعيف وي او يا د موازنې ستونزې لري د امسا کارول هم دلويدو خطر کموي يا بايد د بل کس په مټ وگرځول شى او يا هم د داسي گرځونکي لاس ګاډې په مټ چې بريک ولري وگرځول شى ناروغ بايد فعال وساتل شى او کوم چې په بستر محکوم دې هم بايد فعال او غير فعال مشق وکړي ملا بايد په مناسب ډول په کمر بند وتړل شى که څه هم کمر بند د ناروغ له خوا بڼه نه زغمل کيږي .

د هورمونو د معاوضې په مټ درملنه (HRT) :

Osteoporosis د مخنيوي لپاره د Estrogen په مټ درملنه ټاکلې ګام ګڼل کيږي په هغو بڼو کې چې رحم يې نورمال وي Progesterone هم بايد ورزيات شى ترڅو د Endometrial Carcinoma مخه ونيول شى که ناروغه بڼه د هايپر تينشن ، Strok او د زړه داسکميک ناروغيو تاريخچه هم ولري HRT مضا د استطباب نه دې خو په هغه ناروغانو کې چې د سينو او يا اندومتريوم د کارسينوما تاريخچه ولري مضا د استطباب دې او داسي ښې ښې هم شته چې په نورمالو بڼو کې هم HRT د هغې داړخيزو اغيزو (لکه چاغوالي ، د مايعاتو ، احتباس ، مياشتنې عادت او د تيونو حساسيت) له کبله زغملې نه شى .

HRT ارزښت د Osteoporosis په مخنيوي کې نظر درملنې ته زيات دې مګر HRT د هډوکو کتنه چې د ناروغې په پرمختللي ډول کې هم زياتوي نو ځکه په دې حالت کې هم بايد له پامه ونه غورځول شى .

په نارينه و کې د اندروجن هورمونو معاوضه د Hypogonadism په صورت کې کيږي مګر په ايډوپتيک ډول کې رول معلوم نه دې .

Biphosphonate : دغه درمل د Osteoporosis د مخنیوي او درملنې لپاره د HRT په ځای متبادل درمل گڼل کیږي .

ددې درملنې په مټ د هډوکو په کتله کې ۵-۱۰% زیاتوالي پیدا کیږي دا ځکه چې هډوکي جوړېږي او Resorption یې نهې شوې دي .

یو مستحضر یې Alendronate دي چې د سهار له خوا نیم ساعت مخکې له غذا څخه خوړل کیږي (په ورځ کې ۱۰ ملي گرامه) دوز یې د پښتورگو د دندو له مخې زیات یا کمیږي .

اړخیزې اغیزې یې د مری او معدې التهاب ، بې اشتهايي او د وزن بایلل دي .

بل مستحضر یې (Residronate) دي چې دوز یې ورځ کې ۵ ملي گرامه دي د هضمي جهاز اړخیزې اغیزې یې داوړنې مستحضر په پرتله کمې دي .

هغه ناروغان چې پورته درمل اخلې باید ورسره یو ځای د سهار له خوا زیات مقدار کلسیم او VitD واخلي .

هغه ناروغان چې د خولې د لارې Biphosphonate درمل نه شي اخیستلي نو زړقې مستحضر یې چې د Nromal Saline سره هر درې میاشتې وروسته تطبیقېږي د Pamidronate څخه عبارت دي

چې دوز یې ۲۰ ملي گرام دي چې د ورید د لارې په وړو ډول د انفیوژن په شکل تطبیق کیږي .

پورته یاد شوي مستحضرات د هغه Osteoporosis لپاره چې د Steroid درملنې له کبله پیدا شوي وې هم کارول کیږي .

۳- کلسیم او VitD : په هغه حالاتو کې چې د Osteoporosis خطر زیات او یا مینځ ته راغلی وي

زیاتي مقدار Ca او VitD باید توصیه شي همدارنگه VitD د ورځني 4000-10000IU وړکول

کيږي .

۴- Calcitonine :

ددې درملو د پزې Spray شته چې 2200unit\ml لري او په 2ml کې ځاي په ځاي وي دوز يي يو

Puff د ورځي يو ځلي دي چې يو ځل دپزي يو سوري او بل ځل دپزي بل سوري کې کارول کيږي

چې انشاقې ډول اړخيزې اغيزې نسبت زرقې طريقي ته کمې وي د زړه بدوالي او (Flashing) خو

انشاقې لاره يي نورې بدې عارضې لري چې عبارت دي له :

Flue like Syndrome , Epistexis , Rhinitis ، الرژي ، د ملا او سردرد انشاقې او زرقې

دواړه ډوله يي د درد ضد اغيزې هم لري چې د هډوکو درد کيدای شي د درملنې په مټ ۲-۴ اونيو

کم شي .

انزار :

د مينوپوز د Osteoporosis انزار هغه وخت ښه دي کله چې ناروغي ته په وختي ډول

Estrogen درملنه پيل شي او تر څو کلونو پورې دوام وړکړل شي Biphosphonate کولې شي چې

Osteoporosis او د هډوکو د ماتيدو خطر راکم کړي .

تعريف :

په ماشومانو کې په وده کونکو هډوکو کې د منرالونو ځای په ځای کیدو نیمگړتیاو د هډوکو د شکل د تل پاتې ګډوډیو لامل کیږي چې د Rickets په نوم یادېږي او په کاهلو کې همدغه کار د استیومليشيا په نوم یادېږي .

استیومليشيا اکثراً د VitD د کمښت څخه راولاړېږي چې خپله د VitD جوړښت کې یو هورمون چې پیچلي اغیزې لري رول لري .

Ergo Calciferol (VitD) چې د نباتاتو څخه سرچینه اخلي او د VitD په اکره درملیزه مستحضراتو کې کارول کیږي .

Chol Calciferol (VhtD3) چې په پوست کې کې د اولترا وایلیټ وړانګو تر اغیز لاندې د 7-dehydro cholesterol څخه جوړېږي .

د ویتامین D میتابولیزم :

ددې ویتامین (ویتامین D) د پوره بیالوژیک اغیزې او فعالیت لپاره دوه پرله پسې هایدروکسیلیشن ته اړتیا لیدل کیږي .

لمړۍ عملیه په ځگر کې صورت نیسي او ور څخه 25-hydroxychol Calci ferol لاسته راځي او بله عملیه په پښتورگو کې واقع کیږي چې ور څخه د ویتامین D یو قوي میتابولیت جوړېږي د 1-25{OH}2D3 25-hydroxy chol Calciferol .

د ویتامین D اصلي دنده د کولمو څخه د کلسیم فاسفیت د جذب زیاتوالي دې نورې سیستمیکې اغیزې او دندې هم لري 1-25-hydroxy choli Calciferol اخدي په نورو انساجو

لکه پاراتاراید ، هډوکو ، پښتورگو ، پوستکي ، دماغ ، نخامې غدې ، فعال لیمفوسایتونو او ډول ډول نوموړونو کې هم لیدل کیږي .

پتوفزیا لوجي :

Osteoporosis ، او (Rickets) د هډوکو د Turnover د زیاتوالي او په هډوکو کې د منرالونو د جمع کیدو د ناکامې له کبله رامنځته کیږي د VitD کموالي د ناروغې مهم لامل ګڼل کیږي چې د VitD کیدای شي چې غذايي رژیم کې کم وي او یا دا چې د لمر د وړنگو سره مخ کیدل کم شي .
د VitD له کموالي سره د کلسیم جذب کمیږي او کله چې د کلسیم د جذب د خرابوالي له کبله Hypo calcemia رامنځ ته شي نو د (PTH) افراز زیاتېږي چې نوموړي زیاتوالي دوه کاره کوي یو دا چې د هډوکو Turn over زیاتوي او بل دا چې د Phosphate uria د زیاتوالي لامل کیږي چې له دې کبله د فاسفیټ کموالي مینځ ته راځي او د کلسیم او فاسفیټ د غه کموالي د استیومیلیشیا د رامنځته کیدو لامل کیږي نور لاملونه یې عبارت دي له :

۱ - 25 hydroxy vitD په 1,25 dihydroxy vitD بدل نه شي (د پښتورګي د عدم کفایې له کبله) .

۲ - د Aluminum او Bi phas phonate تسمم

نور نادر لاملونه یې عبارت دي له :

۱ - Hypo phosphatemic Rickets

۲ - که په ارثي ډول د پښتورګو په (1-x hydroxylase) انزایم کې نیمګړتیا وي شتون لري .

۳ - که په ارثي ډول د vitD په منونکو یا Receptors کې نیمګړتیا وي او د vitD په وړاندې مقاومت رامنځته شي .

۴ - که په ارثي ډول د Alkaline phosphatase عدم کفایه شتون لري .

اول : د vit گډوډی :

؛ که vitD ته لاس رسې نه وې ، د لمر دواړنګو سره کم مخامخ کیدل د vitD غذايي کمښت ، د جذب گډوډې ، نفروتیک سندروم ، د پښتورګې ځنډنې عدم کفایه د vitD پورې تړلې Type risks ، د ځګر ناروغې ، فوتوین ، بار بیتورات او د کار بامازین درملنه

دوهم د غذايي کلسیم کموالی :

دریم : د فوسفیت کموالی (د کولمو څخه د جذب کموالی ، د فاسفیت غذایي کموالی ، فاسفیت پورې اړونده اتی اسید درملنه ، د پښتورګو په مټ د فاسفیت ضیاع ، توموری هایپو فوسفونیک استیوملیشیا . دنورو ناروغیو سره یوځای لکه پاراپروتینیمیا ، گلايکوجن سټوریج ناروغي ، ویلسن ناروغۍ اونور

څلور : د هډوکو د میتریکس گډوډۍ : لکه هایپو فوسفاتیزیا ، Fibrogenesis imperfecta پنځم : د منرالایزیشن نهی کوونکی لکه المونیم اوبای فاسفیت کلینکی بڼه :

په ماشومانو کې د Rickets کلینکی بڼه عبارت ده له

۱ دودې اوبشپرتیا وروسته والي

۲ Cranio tabes یا Cranio malacia او مخکیني Fontanel د تړلو وروسته والي

۳ د Radius هډوکي د ښکتنۍ سر د Epiphysis غټوالي اود پښتو د Costochondral junction پرسوب (Rickety Rosary)

۴ د سینې د کرپو اوږدو هډوکو او حوصلې د شکل گډوډي

۵ د پرمختللي (rickets) له کبله Hypocalcemia او Tetany حملې په کاهلانو کې د

Osteomalacia کلینکي بڼه عبارت ده له

۱ د هډوکو درد

۲ د پورتنیو عضلاتو ضعیفي او ناراحتۍ .

۳ کله چې د عضلاتو ضعیفی پرمختګ وکړي دناروغ تلل یا مزل کول د مرغاوی په شان وي (

Wadding gait)

۴ په زینه باندې د ختلو او چوکۍ څخه د پاڅیدو په وخت کې ستونزې حس کوي

۵ په هډوکو او عضلو باندې فشار ورکولو سره ناروغ درد حس کوي او که حوصلي او پښتیبو کې

ماتیدنه شتون ولري په ځانې Local ډول د همدې هډوکو درد هم شتون لري

تشخیص :

د Osteomalacia او Rickets تشخیص د Alkaline Hypocalcemia Hypophosphatemia او

phosphatase د لوړوالي په مټ تقویه کېږي خو باید په یاد ولرو چې په ماشومانو کې د نشونما په

وخت کې په نورمال ډول هم د Alkaline phosphatase کچه لږ غوندې لوړېږي

د ریکټس په مټ کوم راډیوګرافیک بدلونونه چې رامنځ ته کېږي په هغې کې درادایوس (radius)

هډوکي د بنګتنۍ سر Epiphysis کرپندوکي او هډوکي اخري سربلن معلومېږي په کاهلانو کې

راډیوګرافیک بدلونونه دومره نه وي اویا یوازي Osteoporosis اود ملاکریو فشاری ماتیدنه

لیدل کېږي

تفریفي تشخیص

له Osteoporosis سره باید وشي چې دپوره تفریفي تشخیص لپاره باید دهډوکو بایوپسی

واخیستل شي

درملنه

ناروغي په بشپړه ډول د VitD او کلسیم مستحضراتو اخیستلو سره ځواب وایي په بیرني حالاتو کې

که Hypo calcemia اوتیتاني شتون ولري دورید له لیاري Calcium gluconate ۱۰ سی سی

۱۰% په ورو ډول تطبیق کېږي

دورځې 1000-2000I.U ویتامین ډی له 500-1000 ملي گرامه کلسیم سره یوځای دناروغي.

ددرملنې لپاره اغیزمن تمامېږي د Mal absorption حالاتو اودڅگر په ناروغيو کې دویتامین ډی

تسم باید له پامه ونه غورځول شي. که درملنه اغیزمنه تمامه شوې اوسي نوښه والې یې

دراډیولوژیک بدلونونو د ښه والې اودکلسیم اوفاسفیت دنورمال کیدو له مخې قضاوت کېږي

کیدای شي چې ددرملنې په پیل کې Alkaline phosphatase لږلوړ هم شي خوکله چې نورمال شو

ویتامین ډی باید قطع شي اویا یې دوز maintenance وقایوي دوز ته رابښکته شي دناروغي د بیا

راگرځیدنې دمخنیوي له پاره باید ناروغ دلروړانگو ته په منظم ډول ښکاره شي اوهم په غذائی

رژیم کې ویتامین ډی واخلي (لکه غوښه اولبنیات) اویا هم ورته په کم دوز ویتامین ډی دمخنیوي

لپاره توصیه شي

دناروغي نادر حالات د ځانگړو اهتماماتو په نیولو سره تداوي کېږي دویتامین ډی کموالي باید

دارگوکلسی فیروپه مټ تداوي شي یاني (Vit D₂) د 50000I.U دخولې له لارې په اونی کې

یوځل یادوه ځلي د ۲-۱۲ میاشتو پورې او وروسته بیا کم ترکمه 1000I.U دورځي یوځل ورکول

کېږي د هايپو فوسفټيميا په صورت کې د فوسفټ غذايي نيمگړتيا بايد پوره شي ، المونيم لرونکی انتی اسيد قطع شي اوکه رينل تو برلر اسيدوزس وي نو بای کاربونيټ ورکول کېږي ، هغه خلک چې ايډيوپټيک ډول هايپر فاسفټيوریا لري بايد په ځنډني ډول د خولې دلاړې د فاسفټ مستحضرات ورکړل شي

چاغوالی يا Obesity

تعريف :

د شحمي انساجو زیاتوالي ته چاقي ویل کېږي (او دا هغه وخت بڼه لیدل کېږي کله چې ناروغ برید وکتل شي) خو د بدن دانساجو د لپید اندازه کول یو پیچلې پرمختللي تخنیک ته اړتیا لري او د ورځنې کلینکي پرکتس له مخې لاس رسیدل ورته ناشونی بریښي . نو ځکه فزیکي کتنې ددې ناروغۍ د پیژندنې لپاره بسنه کوي په دودیزه ډول د بدن شحم اندازه کولو لپاره دوه طریقې کارول کېږي :

۱ - نسبي وزن Relative weight يا R.W

۲ - د بدن کتلوي انډکس Body mass Index يا B.M.I

څرنگه چې په R.W کې د شحم د زیاتوالي او د عضلاتو د زیاتوالي ترمنځ توپیر نه کېږي نو ځکه د هغې پرځای B.M.I چې په سم ډول د شحمي انساجو د زیاتوالي استازیتوب کوي کارول کېږي B.M.I په دې ډول اندازه کېږي چې د ناروغ وزن په کیلو گرام او د ناروغ ونه یا قد په متر مربع اندازه

وزن (کیلو گرام)

اوبیا وزن پرونه ویشل کېږي

B.M.I= -----

لوړوالي (متر مربع)

نارمل B.M.I د 5، 18-24 ، د زون زیاتوالي (Over wight) کې B.M.I د 25، 9-29 ، لمړې درجه

چاغوالي کې B.M.I د 30، 9-34 ، په دوهمه درجه چاغوالي کې B.M.I د 35، 9-39 او په دریمه درجه یا

زیات چاغوالي کې B.M.I د ۴۰ څخه زیات وي

د بدن د شحمي انساجو د اټکل نورې لارې عبارت دي له Anthropometry (د پوستکي د قاتونو

د پېروالي معلومول) ، C.T Scan او M.R.I څخه

کلینکي ډولونه :

د عمومي وزن تر څنګ نور فکتورونه هم کړونې لري د بېلګې په ډول د پورتنې نهایت

چاغوالي (چې د ملا او فلانک د شا وخوا شحم زیات شوې وي) نظر د بنسکتني نهایت چاغوالي (په

ورنونو او کونایتیو کې د شحم راتولیدل) ته ډیر خطر ناکه دي .

هغه چاغ ناروغان چې د ګیډي چاپیریال یې په نارینه وو کې ۱۰۲ سانتي مترو او په ښځو کې

د ۸۸ سانتي مترو څخه زیات وي او دورون ۱۰ ملا (Waisthip) نسبت یې لوړ وي (په ښځو کې

۸۵ ، او په نارینه وو کې د ۱۰ څخه زیات وي) د ډایابیتس ، Stroke ، د زړه د اګیلې شریانونو

ناروغیو او مقدمې مړینې چانس په کې نظر هغو چاغو ناروغانو ته چې نوموړي نسبت په کې د

نورمالې کچې څخه ټیټ وي زیات دي .

همدا ډول حشوي چاغوالي (چې د ګیډي د خالیګاه شحم په کې زیات وي) او د ګیډي د پوستکي

لاندې د شحم راتولیدل نظر د کونایتیو او د بنسکتني طرف د پوستکي لاندې شحم تولید نه زیات خطر

ناک دي او د چاغوالي زیاتره اختلالات په همدې ډول پورې اړه لري .

تر اوسه داسي باور دې چې چاغوالي په اصل کې په گډه سره دنه گرځيدنې يا کم گرځيدنې کاروبار او په پرله پسې ډول د کالورې د زياتې اخيستنې له کبله رامنځته کېږي که څه هم دغه دوه فکتورونه د شک پرته د چاغوالي په ځينو حالاتو کې ريښتيا دې خو تازه نښانې د چاغوالي په رامنځ ته کيدو کې جنتيک اغيزې ډيرې قوي گڼې د هغه مطالعاتو له مخې چې په غبرگونکو تر سره شوې دې ښکاره شوې ده چې په ۱۰۰ کې د ۴۰ نه تر ۷۰ چاغوالي د جنتيک فکتورونو د اغيزې لاندې رامينځته شوې دی .

لاندې فکتورونه د چاغوالي په رامنځ ته کيدو کې په خپل وار سره ارزښت لرلې شي ؛

۱- منگ (Age) : که څه هم چاغوالي په هر عمر کې رامنځ ته کيدای شي خو دمنځني منگ خلک د چاغوالي لپاره برابر دي .

۲- جنس : ښځې نظر نارينه وو ته وزن اخيستلو ته زيات ميلان لري په ځانگړې ډول د بلوغ او اميدوارې په وخت کې .

۳- دنده : په ځينې دندو کې د ځينو نورو په پرتله د وزن اخيستنې چانس زيات وي لکه اشپزې ، د کانداري او دمیز تر شاه د دفتر کارونه سر ته رسول .

۴- اندوکرايني گهوډۍ : ځنې اندوکرايني گهوډۍ هم د چاغوالي لامل کيدای شي لکه هايپو تايروئيديزم ، کوشنگ ناروغې ، هايپو گوناديزم ، هايپوپيچويتريزم ، انسولينوما ، کراينو فارجيوما او د هايپو تلاموس نورې ناروغې .

۵- ارثیت: ځنې کورنې د ځينو نورو په پرتله د وزن زیاتوالي ته میلان لري چې دغه حالت برابر جنتیک بنسټ ته په اشارې کولو سره د چاغوالي لامل کیږي.

۶- د خوړلو عادت: زیات خوراک ته میلان اکثراً د Poly Phagia له کبله نه وي او کیدای شي چې ځنې د باندني فکتورونه په هغې کې کړونې لري د بیلگې په ډول د خوراکي موادو شتون، د ځينو خوړو په هکله دخبرتیاو خپرول، د خوړو بوې، رنگ، خوند، او قیمت (د بیلگې په ډول بڼي او دانرژي څخه ډک خواړه چې ارزانه وي او په اسانې سره واخیستل شي هم د غذا په خوړلو کې کړونې لري

ځینې نور وگړي د روحي او عقلي ناروغیو له کبله ډیر خوراک کوي لکه د Depression ناروغان. د غذا ډیر خوړل د فزیکي فعالیت د کموالي سره یو ځای (د ناستې دنده، د ورځني فعالیت کموالي، د ندې په ځای کې د فعالیت کموالي، د الکولو او سگرتو کارول (د انرژي مصرف کموي (چې په پایله کې په نارینه وو کې ۸، ۲ کیلو گرام او په ښځو کې ۸، ۳ کیلو گرامه د وزن د زیاتوالي لامل کیږي. د زیاتي غوړي غذا خوړل (دغه ډول غذايي رژیم زیاتره زیرمه کیږي) د اصلي خوړو پر ځای د دوه خوړو تر منځ ناشتا کول او دانرژي لرونکو مشروباتو خوړل هم د چاغوالي لامل کیږي.

۷- درمل: ځیني درمل لکه ستروید، اتسي سایکوتیک او اتسي ډیریسانت، د ډيابټ، د هاپیرتشن (الفا او بیتا ادرینرجیک بلاکر) او هستا مین ضد درمل، په ښځو کې د امیدواري ضد درمل هم د چاغوالي لامل کیږي.

۸- شرطیه اغیزې: د اوږدوخت لپاره د چاپیریال یو شمیر اغیزې لکه د جنتیک اغیزو په ډول د وزن په تنظیم او د چاغوالي لپاره د لاري په برابرولو کې کړونې لري د بیلگې په ډول د رحم دننه چاپیریال او Perinatal Period د راتلو نځي وزن او روغتیا په باره کې مهم کړونې لري.

هغه ماشومان چې د ډيابتيک ميندو څخه زېږېدلې وې نظر د غيرو ډيابتيکو ميندو ماشومانو

ته ډير چاغ وي .

د چاغوالي بيالوژيکي پايلې :

چاغوالي په روغتيا ډيرې بدې اغيزې لري که چاغوالي د بدن د ايډيال وزن په سلو کې دوه سوه زيات شى نو د مړينې کچه نظر نارمل وزن ته دولس برابره زياتېږي او هر څو مړه چې چاغوالي نور هم زياتېږي (دا په ځانگړې ډول د چاغوالي د گيډې په دننه کې د شحم د راټوليدو له کبله وي) .

د چاغوالي له کبله لاندې پتالوژيک حالاتونه رامنځ ته کيدای شي :

اول : د انسولين په وړاندې ټينگار او Type2 DM

هاپير انسولينيميا او دهغې په وړاندې ټينگار دوديزه بڼه ده د انسولين په وړاندې دغه ډول ټينگار د گيډې په دننه کې د شحم د راټوليدو سره تړاو لري .

د چاغوالي له کبله په انساجو کې د انسولين په وړاندې ټينگار د ځينو فکتورونو پورې اړه لري چې تراوسه لادڅيرنې لاندې دي او هغه دا دي :

الف : خپله انسولين د هغې رسپټورونو د تنظيم او فعاليت دکموالي (لامل گرځي د Down regulation) .

ب : د FAA زياتوالي د انسولين د فعاليت دگړوډۍ (لامل کيږي) .

ج : د حجرو دننه کې د شحم راټوليدل .

د : د ځنې د ورانې پولې پيتايد چې د شحمې انساجو په مټ جوړ او دوران ته ور دننه کيږي لکه Cytokins او Inter leukin 6 ، اډيپو کين (Adipokin) ، اډيپو نيکتين (Adiponictin) او ريسيسټين (Resistin) ددې وړتيا لري چې د انسولين فعاليت ته بدلون ورکړي خو ددې بدلونونو

سره سره بیا هم په ټولو چاغو خلکو کې ډیابت نه پیدا کیږي او د ډیابت دمنځ ته راتلو لپاره په کار دې چې چاغوالې دې د انسولین Resistance حالت سره بیره نورو برابر و فریکې فکتورونو سره چې د ډیابت لامل کیږي یو ځای شي د بیلګې په ډول د انسولین دافراز ګډوډي بیا هم چاغوالې د ډیابت لپاره یو رسک فکتور دې او د Type 2 DM په سلو کې اتیا ناروغان چاغ وي .

دوهم: د تولد او تناسل ګډوډي :

هغه ګډوډي چې په نارینه او ښځو کې نوموړې سیستم اغیزمن کوي د چاغوالې سره یو ځای لیدل کیږي .

د نارینه وو هاپو ګونا دنیزم د شحمي انساجو دزیاتوالي سره یو ځای وي که چیرې د بدن اډیال وزن په سلو کې د یو سلو شپته خڅه زیات شي نو دپلازما تستسرون (Testosterone) او دجنسي هورمونونو سره یو ځای کیدونکې ګلابولین اکثرأ کم او داستروجن کچه لوړېږي د سینو غتیدل هم رامنځ ته کیږي خو بیا هم په اکثره ناروغانو کې Spermatogenesis ، جنسي اشتها (Libido) ، او جنسي قوت (Potence) نارمل وي که چیرې د ناروغ د ایديال وزن په سلو کې دوه سوو خڅه زیات شي کیدای شي چې دوراني Testosterone کچه راکمه شي .

چاغوالې په ښځو کې د میاشتنی عادت د ګډوډي لامل کیږي په دې ښځو کې داندروجن جوړیدل زیاتیرې د محیطي اندروجن تبدیلیدل په Testoterone هم زیاتیږي .

په چاغو ښځو کې Oligo menorrhea زیاتراً د Poly Cystie Ovarian Syndrome سره یو ځای وي .

دریم: د زړه او رگونو ناروغی :

چاغوالې د زړه او رگونو د ځینو ناروغیو له کبله (لکه د زړه اسکیمیک ناروغیو Stroke ، او د زړه د عدم کفایې لپاره) یو غوره د خطر فکتور دې او که د دې سره هایپر تینشن او د گلو کوز په وړاندې د زغم نشتوالې وړ زیات شی نو د چاغوالې بدې اغیزې نورې هم زیاتېږي .

چاغوالې په تیره بیا حشوي ډول یې ایټرو جنیک دې چې د LDL کولسترول، VLDL کولسترول او تراي گلیسراید کچه لوړه وي او HDL کولسترول کچه راټیټوي .

همدا ډول چاغوالې او هایپر تینشن سره ملګري وي دغه ډول هایپر تینشن چې په چاغوالی کې لیدل کیږي د محیطي ټینګار زیاتوالي ، د کار ډیک اوټ پوټ او سمپا ټیک سیستم د ټون زیاتوالي، د مالګې سره د حساسیت د زیاتوالي او دانسولین له کبله د مالګې د احتباس سره یو ځای وي چې اکثراً یې په منځني ډول وزن بایللو سره ځواب وایي .

خلورم د سږو ناروغی :

د سینې د دیوال Complaint کموالی ، د تنفس د کار زیاتوالي ، د دقیقې تهوې Ventilation زیاتوالی ، د Total lung Capacity کموالی او د Residual Capacity Function کموالی رامنځته کیږي .

د چاغوالې په پرمخ تللي حالت کې کیدای شي چې Obstructive Sleep apnea ، Obesity Ventlation Syndrome (سره یو ځای وي) .

پنځم صفراوې تیګې :

په چاغو خلکو کې د صفراوې تیګو په تیره بیا د کولسترول لرونکو تیګو پېښې زیاتې لیدل کیږي .

هغه ناروغان چې وزن يې د بدن د ايډيال وزن د ۵۰% څخه لوړ شى شپږ برابره د اعراض لرونکو صفراوې تيگو چانس په کې ډير دې .

شپږم کانسرونه :

په چاغو نارينه وو کې د لاندې کانسرونو له کبله د مړينې د کچې زياتوالي ليدل کيږي :
مړى ، کولون ، ريکتى ، پانقراض ، ځيگر او پروستات او په نسو کې د صفراوې کڅوړې ، Bile duct ، سينې (Breast) ، اندوميتريوم ، د رحم غاړه او تخمدان د کانسرونو له کبله مړينه رامنځ ته کيږي .

اووم : د هډوکو ، بندونو او پوستکې ناروغۍ :

په چاغوالي کې د OA رامنځ ته کيدو چانس ډير دې چې لامل يې ښايې د وزن د ډير والې له کبله په وزن جيگونکو بندونو باندې ترضيض او يا خباثت وي ،
Gout شيوخ هم په چاغوالی کې زياته وي :

د پوستکې د ناروغيو په ډله کې Acantosis Nigricans راځي چې له کبله يې د غاړې ، څنگلې او دلاس ، Inter Flangeal مسافو د پوستکې قاتونو کې پنډوالې او تور والې ليدل کيږي .
د پوستکې د فنگس او ايست (Easte) انتاناتو چانس هم زياتيږي همدا ډول د چاغو ناروغانو په وريدونو کې وينه دريدنه (Venous Stasis) هم زياتيږي .

د پورته حالتونو سربيره په چاغو ناروغانو کې ځنې نورې گډوډۍ لکه Reflux esophagitis او دهيمو گلوبين د غلظت زياتوالي هم ليدل کيږي .

دغه ناروغان نه یواځې دا چې د وزن د زیاتوالي له کبله ډاکټر ته ورځي بلکې هغه ستونزې چې د چاغې خځه راولاړېږي هم ناروغ دې ته اړیاسي چې ډاکټر ته ورشي .

د ناروغۍ په ارزونه کې د ناروغ عمر (چې چاغوالی په کې پیل شوی دی) ، د وزن تازه بدلونونه ، د چاغوالي کورنې تاریخچه ، د مشق عادت ، د الکولو او سگرتو کارول ، د درملو کارول او روحي او ټولنیز (سایموسوسیل) فکتورونه هم باید وڅیړل شي .

د ناروغې اکثر اعراض د روحي او ټولنیز فشارونو له کبله راولاړېږي د بیلگې په ډول اکثراً بنځې د چاغوالي له کبله فیشني جامي نه مومي چې وايي غوندې سربيره پر دې نوموړې ناروغان د ځنگون او ورون بند OA ، Varicos Vein ، hiatal hernia ، د تريخي تيگې ، د عمليات وروسته ستونزې ، د ملا درد ، ساتنګې او په بنځو کې د میاشتنی عادت ګډوډۍ له کبله ډاکټر ته ځي .

په فزیکي کتنه کې د چاغوالي درجه باید د وزن او قد د چارت سره پرتله شي ، د پوستکي قاتونه اندازه شي چې ددې موخي لپاره د Triceps عضلې د منځنې برخې د پاسه د پوستکي د قاتونو اندازه معلومېږي . چې نارمل کچه يې په سړو کې ۲۰ او په بنځو کې ۳۰ ملې متره ده .

همدا ډول د بدن د مرکزي شحم کچه د ملا په ورون (Wist/Hip) د نسبت په مټ معلومېږي

سربيره پردې عمومي غذايي حالت او د چاغوالي دوهمې لاملونه باید وڅیړل شي

په سلو کې د یو خځه په کمو چاغو خلکو کې دوهمې لاملونه بنکاره وي لکه هایپو تايروډيزم او کوشنګ سندروم چې د فزیکي کتنې په مټ د پېژندنې وړ وي چې نوموړې ناروغان بیا نورو

پرمخ تللو آزموینو ته اړتیا لري لکه TSH کچه کول او ، Dexamethason Suppression Test

په هر ناروغ کې بايد د چاغې له کبله د مينځ ته راتلونکو پايلو لپاره څيړنه او پلټنه وشي لکه

هاپير تينشن ، د زړه او رگونو اسکميک ناروغې ، (Stroke) ، د زړه عدم کفايه ، Type 2 DM او هايپر ليپيد يميا .

تشخيص :

د چاغوالي تشخيص د عمومي حالت او د لوړوالي او وزن داندازې له مخې کيږي چې د ناروغ لوړوالي او وزن د لوړوالي او وزن د ستندر چارټ سره پرتله کيږي بله ازموينه د Triceps عضلې د پوستکې د قاتونو اندازه کول دي .

تفريقي تشخيص :

چاغوالي بايد د وزن د زياتيدو د نورو لاملونو سره توپير کړاې شي لکه پرسوب

درملنه :

د چاغوالي درملنه يو ځنډنې طبي حالت دي او هغه وخت بريالي گڼل کيږي چې په دوامدار ډول وزن رابنسکته شي پرته ددې چې د درملنې له کبله اړخيزې پيښې رامنځ ته شي .

دامکان تر بريده بايد هڅه وشي چې د چاغوالي اصلي لامل وموندل شي او دهغې درملنه وشي

د درملنې د پيل څخه مخکې بايد ناروغ وپوهول شي چې د درملنې ضمه واري ټوله دهغې په غاړه ده او داکتر يواځې سپارښتنه او څارنه کوي ، که د داکتر سپارښتنې او لارښوونې په بشپړ ډول پلي کړي نو وزن به يې کم او که نه نو د چاغوالي له کبله به د بڼا ايسته اندامونو د ښکلا څخه بي برخې وي .

د چاغې والې په درملنه کې لاندې ټکي ارزښت لري :

دریم : غذايي رژیم :

په غذايي رژیم کې د وزن بایلل، د Hypo Caloric خوراکي رژیم، د خوړلو عادت بدلون او ایزوتونیک مشق ګډون لري .

خوراکي رژیم کې په کار دې چې شحم کم ، پیچلي کاربو هایدريت او فايبر لرونکې غذايي مواد په کې ډیر وي او هغه خواړه چې په لوړه کچه انرژي جوړه وي (وازګه ، بوره او الکول) باید کم وکارول شي . همدا ډول د وزن د کمښت په موخه په کار دې چې د خوړلو په عادت کې بدلون راوستل شي او نوموړې بدلون باید پایښت لرونکې وي ترڅو وزن ایديال وساتل شي په دې هکله باید د غذايي متخصص له خوا د ناروغ د خوړلو عادت و ارزول شي او ناروغ ته اړینې لارښوونې وشي .

په غذايي رژیم کې باید شحم کم او دهغې پر ځای باید داسي خواړه وکارول شي چې داوبو او فايبر کچه یې لوړه وي (لکه میوې ، سابه ، سوپ) چې د موږ والی لامل کیږي مګر د کالوري د زیاتوالي لامل نه کیږي .

داسي مشروبات چې زیاته کالوري ولري په کار دې چې ونه کارول شي .

همدا ډول خوراک باید په منظم ډول وي .

په لنډ ډول په غذايي رژیم کې باید ډیره پاملرنه وشي د کم کالوري اخیستل د چاغوالي درملنې د بنسټ ډبره ګڼل کیږي او دانرژي اخیستل په کار دې د هغې مصرف ته کم وي .

د کمې کالوري د اخیستلو لپاره ځنې وخت ناروغان په تولید ډول نهار ساتل کیږي او یا داچې د کالوري په اخیستنه کې په کمه کچه بندیز لګول کیږي .

په یو نورمال غذايي رژیم کې د وزن د کموالي چټکتيا د انرژي د مصرف پورې اړه لري چې په چاغو خلکو کې نظر غیر چاغو خلکو ته او په سړو کې نظر ښځو ته د وزن د لاسه ورکول ژر رامنځ ته کېږي .

په ټاکلو ناروغانو کې په ډیره زیاته کچه د کالوري کموالي 400-600 کیلو کالوري په ورځ کې سپارښت کېږي د یو نه تر اوه میاشتو پورې .

نوموړې یو داسې غذايي رژیم دی چې په کې د ورځې ۴۵ – ۷۰ گرامه د لوړ کیفیت لرونکې پروټین ، ۳۰-۵۰ گرامه کاربوهایدریت او ۲ گرامه شحم ګډون ولري د هغې په څنګ کې وټنامینونه او مینرالونه هم ګډون ولري چې د طبي څارنې لاندې ورکول کېږي .

دغه غذايي رژیم هغه چاته سپارښت کېږي چې وزن یې دایدیال څخه په سلو کې یو سلو دیرش ډیروي . خو په امیدواري ، کانسر ، تازه MI ، د دماغ درګونو ناروغيو ، دځيګر ناروغيو او ناتداوې شوې عصبي ناروغيو کې مضاد استتباب ګڼل کېږي .

دوهم : د درملنې دوهم ګام د مشق څخه عبارت دی ځکه ددې په مټ د انرژي مصرف زیاتېږي خو په یواځې ډول نه بلکې په کار دی چې د غذايي رژیم سره یو ځای تر سره شی تر ټولو څخه ښه د عمر په پام کې نیولو پرته د قدم وهلو څخه عبارت دی په ساعت کې درې میله قدم وهلو سره ۲۴۰ کیلو کالوري انرژي ضایع کېږي .

د مشق نور ډولونه عبارت دي له باغبانۍ ، لمبلو او منډې وهلو څخه

که څه هم چې مشق په یواځې ډول ښایي په زړه پورې اغیزې ونه لري خو په هر چاغ ناروغ کې د زړه او رګون په تون او فشار باندې د اغیزو درلودلو له کبله باید سپارښت وشي .

دریم درمل :

د لنډ وخت لپاره (درې میاشتې) او هغه هم د غذايي رژیم سره یوځای توصیه کیږي خو کله چې درمل قطع شی بیا چاغوالې پيدا کیږي .

نوڅرنگه چې د یوې خوا د درملو اړخیزې اغیزې ډیرې دي او د بلې خوا د ناروغې د بنسټیزه درملنه هم نه ده نو ددې ډول درملنې په ټاکنه کې پاملرنه په کار ده .
دوه ډوله درمل شتون لري :

۱ — هغه چې مرکزي اغیزې لري

الف : هغه چې په Non adrenergic سیستم اغیزه کوي او اشتها کموي چې اوس د زړه او رگونو اختلالاتو له کبله نه کارول کیږي .

ب : هغه چې Serotoninerpic او Non adrenergic دواړه ډوله اغیزې لري لکه Silbutramin

۲ — هغه چې محیطي اغیزې لري :

د غه ډول د پانقراض او معدې Lipase نهې کوي چې له کبله یې دشحم جذب کم او بیا دوزن کموالی لامل کیږي خو کله چې درمل ودرول شی بیا وزن زیاتېږي .

په اوس وخت کې دوه ډول درمل کارول کیږي چې یو یې Silbutramin او بل یې Orlistate دي

دغه درمل باید هغه چاته ورکړل شی چې د وزن بایللو جدې پروگرام په پام کې وي یعنې BMI د ۲۷ څخه زیات وي یا داچې BMI د ۲۷ څخه ډیر وي خو دچاغوالي خطري فکتورونه ور سره ملګري وي .

Silbutramin دوز ۱۰ ملې ګرامه په ورځ کې دي که ځواب منفي وي نو تر ۱۵ ملې ګرامه

لوړېږي که ۱-۲ میاشتو پورې وزن کم نشو درملنه بریالۍ نه ده درمل باید ودرول شی

د دوا اړخيزې اغيزې د خولې وچوالي ، قبضيت او بې خوبې ده .

که ناروغ Palpatation او Tachycardia ولري درمل مضاد استطباب دي .

Orlistat دوز ۱۲ ملي گرامه د ورځې درې ځلې د غذا سره دي .

په عمومي ډول په چاغو خلکو کې د طبي درملو استطباب په لاندې ډول دي :

۱- که بدن کتلوي اندکس يا BMI د ۲۷ څخه لوړ وي .

۲- که يوازيات اختلاطات يا حالتونه شتون ولري چې فکر وشي دوزن بايللو سره به ښه شي

۳- د غذايي رژيم او مشق سره د وزن بايلل سمون ونه مومي او ناروغ دا ومنې چې د درملنې څخه

مخکې په غذايي رژيم او مشق کې ۲-۴ اوونيو پورې بدلون راولي

۴- ناروغ ومنې چې د درملنې سره يو ځای غذايي رژيم او مشق ته دوام ورکړي .

۵- ناروغ د درملو دڅارنې لپاره چمتوالي ولري .

۶- د Menopause څخه مخکې ښځه دا ومنې چې د اميدوارې ضد ځنې ډولونه به کاروي .

۷- د درملنې په پيل کې د Pregnancy Test ترسره کول (که د اميدوارې امکان موجود وي)

۸- د درملو لپاره کوم مضاد استطباب نه وي .

جراحی :

جراحی د هغه ناروغانو لپاره استطباب لري چې د وزن بايللو سره چاغوالي او دهغي وخيم

اختلاطات د سمون وړ نه وي د بيلگې په ډول هغه ناروغان چې BMI يي ۳۵-۴۰ تر مينځ وي او

ژوند ته گواښ کوونکې اختلاطات ور سره يو ځای وي خو اصلاً کله چې BMI د ۴۰ څخه پورته

شي د جراحی لپاره کانديد گڼل کېږي په دې شرط چې مخکينې طبي درملنې سره ځواب منفي وي

څرنگه چې جراحي درملنه نظر طبي درملنې ته ډير مالي لگښت غواړي نو يواځې هغو

ناروغانو ته بايد وشي چې د جراحي درملنه گټه ورته زياته وي .

د جراحي درملنه کې يوه ډله ډاکټران گډون لري لکه داخلي ډاکټر ، سايکو تريک ډاکټر او

جراح چې هر يو يې په خپل مسلک کې پوره پوره پوهه ولري .

بريالي د وزن بایلل هغې ته وايي چې جراحي ورسته د زياتې وزن په سلو کې ۵۰-۶۰ راکم شي د

بيلگې په ډول که 150 kg وزن د عمليات وروسته 57kg وزن بایلي . د جراحي ډول ډول لاري شته

خو په عمومي ډول دوه بنسټونه لري :

۱ restrictive عمليې چې دخوړلو وړتيا راکموي

۲ Mal absorption عمليې چې د غذائي موادو جذب راکموي په عمومي ډول د لاندې جراحي

عمليو يادونه کوو:

۱ Jejeunal by pass : چې اوس د ځينو وروستيو اختلاطاتو لکه د ځيگر او پښتورگي عدم

کفائي او arthropathy له کبله نه کارول کېږي

۲ د معدې خوړوله جراحي عمليات ترسره کېږي لکه Vertical Gastroplasty

Gastric banding , Vertical banded gaetroplasty , Stipling مگر ترټولو غوره يې د Roux-

en Y gastric bypass ده

دغه عمليه په ۸۰% کې بريالۍ ده دمړينې کچه يې ۱% څخه کمه ده ، اختلاطات يې عبارت دي

له اتان ، Peritonitis ، د گيلې د ديوال فتح ، صفراوي تيگي ، ، Marginal Stomal Stenosis

ulcer او Thrombo embolic ناروغي .

که عملیه په مجهز مرکز کې ترسره شي مړینه او Morbidity راکمېږي د اوږدوخت لپاره څارنه غواړي لکه مناسب پروتین ، کالوری ویتامین او منرالونه باید په غذا کې په پام کړي زیاتي غذا ، ویتامین بی ، اوسپنه او کلسیم په ورځنۍ ډول د خواړه څاکۍ سره یو ځای ورکول کیږي

مـاخـذونه (References)

- ۱ . احمدزی ، ، احمد سمیع ، اندوکرینی او میتابولیک ناروغی ، د تنگهار طب پوهنځي کال (۱۳۵۷ ل.ل.م.م.)
(۸۴ ، ۷۱ ، ۲۱ ، ۵۹)
- ۲ سلطانې ، عبدالواسع ، واهب ، احمد وحید (اندوکرینولوژی وروماتولوژی ، پوهنتون طبی کابل سال ۱۳۸۴ خورشیدي) م.م. (۹۳ ، ۹۲ ، ۷۴ ، ۲ ، ۳)
- ۳ ولی زاده ، بریالی ، داندوکراین سیستم د ناروغانو اعراض او علایم دپوهنملۍ علمي رتبې ته ترفیع علمی اثر ، د تنگهار پوهنتون د طب پوهنځي کال (۱۳۸۱ ل.ل.م.م. ۵ ، 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

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)

Philadelphi,PP (1115-1116,1122,1138,1187)

Book Name	Endocrinology and Rheumatology
Author	Prof. Dr. M. Taib Neshat
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Number	1000
Published	2011
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children (**www.Kinderhilfe-Afghanistan.de**) a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affairs of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org). The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office: 0756014640

Mobile: 0706320844

Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 620 1484

Printed in Afghanistan. 2011

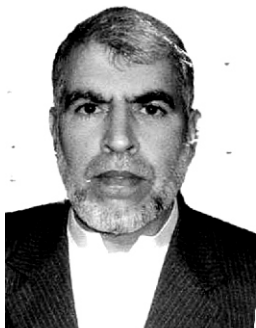
Abstract

This is to be mentioned that Endocrinology & Rheumatology are studied in the second semester of the Fifth grade in the subject of medicine Nangarhar Medical Faculty

Medical Student have not had a particular textbook yet. Therefore , in order to meet the needs of students, the lecturer of the medicine department Dr.M.Taib Neshat has comiled this academic document to promote from the position of associate professor to professor.

This textbook is prepared from the reliable sources of the world in tow section so that medical students & young doctors can be benefited from it.

It is worth mentioning that the academic textbook is corresponding to publication, regulation & is approved by the medicine department & the Ministry of Higher Education His Excellency ,the Ministry of Higher Education has permitted to print out and publish document. Associate professor Dr.M.T. Neshat has promoted to the position of professor by its.



د ليکوال لنډه پېژندنه

پوهاند دوکتور محمد طيب (نشاط) په ۱۳۳۵ لمريز کال د ننگرهار ولايت د کامې ولسوالي د سده عبدالله جان په کلي کې زيږيدلې دې .

لومړنۍ ، منځنۍ او ثانوي زده کړې يې د کامې ولسوالي د مراد علي صاحب په ليسه کې تر سره کړې دي .

په ۱۳۵۶ لمريز کال کې د کابل پوهنتون د معالجوي طب پوهنځي ته د کانکور د لارې داخل شو

په ۱۳۶۲ لمريز کال کې د نوموړي پوهنځي څخه فارغ شو او د فراغت څخه وروسته تر ۱۳۶۷ لمريز کال پورې د ننگرهار د عامې روغتيا روغتون د داخلي په څانگه کې د داخلي دداکتر په توگه دنده ترسره کړې او په ۱۳۶۷ کال کې د ننگرهار د طب پوهنځي داخلي څانگه کې د نامزد پوهنيار په حيث مقرر شو .

يو کال دنامزادې د دورې د بريالې تيريدو څخه وروسته يې د پوهنيار علمي رتبې ته ارتقا وکړه .

په ختيځ زون کې د ملاريا د اختلاطي پيښو فيصدي د علمي څيړنې دسره رسولو له امله د پوهنملي رتبې ته ارتقا کړې . او دعامي روغتيا په روغتون کې د تيتانوس د پيښو څيړنې دسر ته رسولو سره د پوهندوي علمي رتبې ته ارتقا وکړه .

(د تنفسي او زړه د دسامونو د رومتيژمل ناروغي تر عنوان لاندې د دريم ټولگي د محصيلينو دپاره د درسي کتاب تاليف کړې دې چې د همدې دندې دسره رسولو په واسطه د پوهنوالۍ علمي رتبې ته ارتقا کړې . او داندو کراينو لوژي او روماتو لوژي) تر عنوان لاندې د پنځم ټولگي لپاره د درسي کتاب تاليف کړې چې د همدې دندې دسره رسولو په واسطه د پوهاند علمي رتبې ته ارتقا کړې .

د پورته علمي اثارو سر بيره پوهاند دوکتور محمد طيب (نشاط) گڼ شمير علمي ، تحقيقي مقالې ليکلي چې د هيواد منل شوو علمي خپرونو کې چاپ شوي دي .

ماخذونه (References)

۱. احمدزی،، احمد سمیع، اندوکرینی اومیتابولیک ناروغی، د تنگهار طب پوهنځي کال (۱۳۵۷ ل.م.م)، (۵۹، ۷۱، ۸۴)
۲. سلطاني، عبدالواسع، واهب، احمد وحید (اندوکرینولوژی وروماتولوژی، پوهنتون طبی کابل سال ۱۳۸۴ خورشیدی) م.م (۹۳، ۳، ۷۴، ۹۲)،
۳. ولی زاده، بریالی، داندوکرین سیستم د ناروغانو اعراض او علایم دپوهنملي علمي رتبې ته ترفيع علمی اثر، دتنگهار پوهنتون د طب پوهنځي کال (۱۳۸۱ ل.ل.م.م، 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

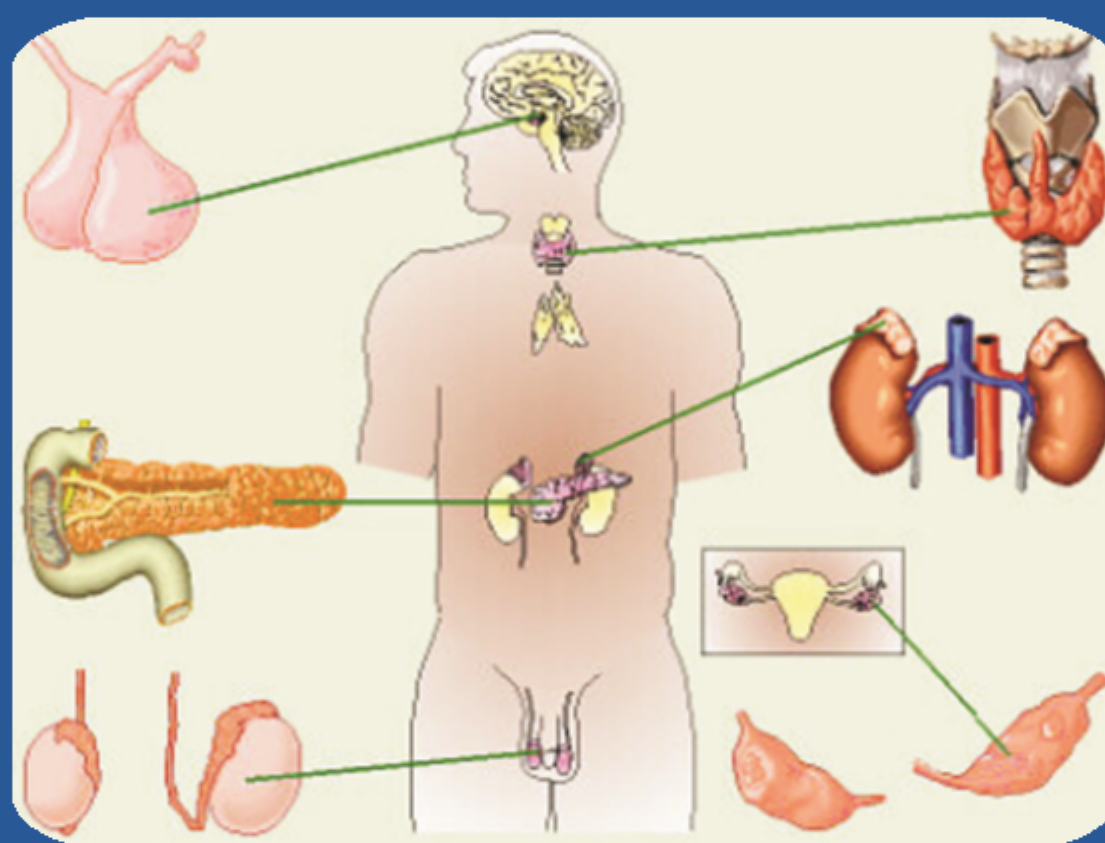


Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. M.Taib Neshat

Endocrinology and Rheumatology



Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan



Printed in Afghanistan

2011

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library