

د شکري ناروغي

داکتر محمد نعیم همدرد

Afghanic



Pashto PDF
2014



ننګرہار طب پوهنتۍ



Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Diabetes Mellitus

Dr M Naim Hamdard

Download: www.ecampus-afghanistan.org

د اکثر محمد نعیم همدرد



۱۳۹۳



ننگهار طب پوهنځی

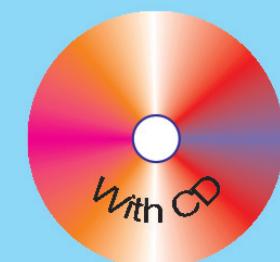
د شکري نارو غي

د شکري نارو غي

Diabetes Mellitus

د اکثر محمد نعیم همدرد ۱۳۹۳

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



Dr M Naim Hamdard

Diabetes Mellitus



2014

بسمه تعالیٰ

د شکری نارو غی

ډاکټر محمد نعیم همدرد

د کتاب نوم	د شکری ناروغری
لیکوال	ډاکټر محمد نعیم همدرد
خپرندوی	تنگرهار طب پوهنځی
ویب پانه	www.nu.edu.af
چاپ شمېر	۱۰۰۰
لومړنۍ چاپ	د افغانستان بسوونې او روزنې مؤسسي (AEF) لخوا، کال ۲۰۰۹
دوهم چاپ	۱۳۹۳
ډاولوډ	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	افغانستان تایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کميتي په جرمني کي د Eroes کورني یوې خيريه تولني لخوا تمويل شوي دي.
 اداري او تخنيکي چاري بي په آلمان کي د افغانانيک لخوا ترسره شوي دي.
 د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤليت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پوري
 اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي تولني په دې اړه مسؤليت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موب سره اړيکه ونیسي:
 ډاکټريحيی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل
 تيليفون ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
 textbooks@afghanic.org ايميل

اى اس بى ان ۴۰۵ - ۹۳۶۳۸۵ .
 تول حقوق د افغانستان بسوونې او روزنې مؤسسي (AEF) سره خوندي دي.



د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راولو کې
ټير مهم رول لوړولی دی او د درسي نصاب اساسی برخه جورو وي چې د زده کړي د
کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدي امله د نړيوالو پیژندل شویو
ستندردونو، معیارونو او د ټولنې د ارتیاواو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي
مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د بناغلو استادانو خخه د زړه له کومي مننه کوم چې
ټبر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو خانګو کې درسي
کتابونه تأليف او ژبارلي دي. له نورو بناغلو استادانو او پوهانو خخه هم په درنښت
غوبښته کوم تر خو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد
برابر کړي خو تر چاپ وروسته د ګرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولی چې د ګرانو محصلی نو د علمي
سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسي مواد برابر کړي.
په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیتی او ټولو هغو اړوندو
ادارو او کسانو خخه مننه کوم چې د طبی کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه
همکاري کړي ۵ه.

هیله مند یم چې نومورې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه هم
چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۳

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالي له لويو ستونزو خخه ګنډل کېږي. یو زيات شمير استادان او محصلين نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زاره میتود تدریس کوي او له هغنو کتابونو او چپترونو خخه ګټه اخلي چې زاره دي او په بازار کې په تېيت کيفيت فوتوکاپي کېږي.

د دي ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو درو ګلونو کې مونږ د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تراوسه مو ۱۳۶ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو او نورو ادارو لکه عامې روغتیا وزارت، د علومو اکادمي، روغتونونو او نورو.... ته استولي دي.

دا کړني په داسي حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۴-۲۰۱۰) ګلونو په ملي ستراتېژيك پلان کې راغلي دي چې:

”د لوړو زده کړو او د نښوونې د نښه کيفيت او زده کوونکو ته د نويو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړينه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکللو فرصت برابر شي د تعليمي نصاب د ريفورم لپاره له انګریزې ژې خخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژبارل اړین دي، له دې امکاناتو خخه پرته د پوهنتونونو محصلين او استادان نشي کولای عصری، نويو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي.“

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلين او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامنځ دي. نويو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغنو کتابونو او چپترونو خخه کار اخیستل چې په بازار کې په ډېر تېيت کيفيت پیدا کېږي، د دي برخې له ئانګړو ستونزو خخه ګنډل کېږي. له همدي کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا ليکل شوي دي باید راټول او چاپ کړل شي. د هيواد د اوسيني حالت په نظر کې نیولو سره مونږ لایقو ډاکټرانو ته اړتیا لرو، ترڅو وکولای شي په هيواد کې د طبي زده کړو په نښه والي او پرمختګ کې فعاله ونډه واحلي. له همدي کبله باید د طب پوهنځيو ته لا زیاته پاملننه وشي.

تراوسه پوري مونږ د تنګرها، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپيسا د طب پوهنځيو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۳۶ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ

کري دي. د ننگرهار طب پوهنهئي لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چاري روانې دي. د يادونې وړ ده چې نوموري چاپ شوي کتابونه د هيواډ تولو طب پوهنهئيو ته په وړيا توګه ويشل شوي دي.

تول چاپ شوي طبي کتابونه کولاي شي د www.ecampus-afghanistan.org وېب پانې خخه ډاونلود کړي.

کوم کتاب چې ستابسي په لاس کې دي زمونږد فعالیتونو یوه بېلګه ده. مونږ غواړو چې دي پروسې ته دوام ورکړو، تر خو وکولاۍ شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هيواډ له پوهنتونو سره مرسته وکړو او د چېټر او لکچر نوت دوران ته د پاڼي تکي کېږدو. د دي لپاره دا اړينه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال خه نا خه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ کړل شي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلينو د غوبښني په اساس په راتلونکې کي غواړو چې دا پروګرام غير طبي برخو لکه ساینس، انجنيري، کرهني، اجتماعي علومو او نورو پوهنهئيو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونونو او پوهنهئيو د اړتیا وړ کتابونه چاپ کړو.

له تولو محترمو استادانو خخه هيله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وزباري او یا هم خپل پخوانې ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چېټرونه ایدېټ او د چاپ لپاره تيار کړي. زمونږ په واک کې راکړي، چې په بنه کيفيت چاپ او وروسته یې د اړوندي پوهنهئي. استادانو او محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنګه د يادو شوبيو تکو په اړوند خپل وړاندېزونه او نظریات زمونږ په پته له مونږ سره شريک کړي، تر خو په ګډه پدې برخه کې اغيزمن ګامونه پورته کړو.

له ګرانو محصلينو خخه هم هيله کوو چې په يادو چارو کې له مونږ او بناغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د يادونې وړ ده چې د مولفینو او خپروونکو له خوا پوره زيار ايستل شوي دي، تر خو د کتابونو محتويات د نړيوالو علمي معيارونو په اساس برابر شي، خو بیا هم کيدای شي د کتاب په محتوى کې ځینې تيروتنې او ستونزې وجود ولري، نو له درنو لوستونکو خخه هيله مند یو تر خو خپل نظریات او نیوکې مولف او یا مونږ ته په ليکلې بنه را ولېري، تر خو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کميتي او د هغې له مشرداکتر ايروس خخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې ورگړي دي دوی په تيرو ګلونو

کې هم د ننګرهار د طب پوهنځی د ۴۰ عنوانه طبی کتابونو د چاپ لګښت پر غاره درلود.

په خانګړي توګه د جي آۍ زيت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration & Development) چې زما لپاره بې په تېرو خلور کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي هم د زړه له کومى مننه کوم.

د لوړو زده کړو له محترم وزیر بناغلي پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید، علمي معین بناغلي پوهنوال محمد عثمان بابری، مالي او اداري معین بناغلي پوهنوال ډاکټر ګل حسن ولیزی، د ننګرهار پوهنتون ریسیس بناغلي ډاکټر محمد صابر، د ننګرهار طب پوهنځی ریسیس بناغلي ډاکټر خالد یار، د ننګرهار طب پوهنځی علمي مرستیال بناغلي ډاکټر همایون چارديوال، د پوهنتونو او پوهنځيو له بناغلو ریسانو او استادانو خخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړي، یې هڅولې او مرسته بې ورسه کړي ده.

همدارنګه د دفتر له همکارانو احمد فهيم حبibi، سبحان الله او حکمت الله عزیز خخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې بې نه ستري کيدونکې هلې څلې کړي دي.

ډاکټر یحيی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت
کابل، فبروري ۲۰۱۴

د دفتر تیليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ایمیل: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

تقریظ

په وروستیو خو کلونو کې په هېبوا د کې د پوهې او علم په برخه کې يو خه پرمختگونه شوي دي، چى ورسره د بنسونخیو، مسلکيي انسټيتونو، پوهنتونونو او محصلينو په کمیت کې زياتوالى راغلى دي.

کە له يوی خوا پوهنتونونه د کمیت په لحاظ ھير شوي دي، نولە بل پلوه ارىينه ده چې د لوړو زده کرە كیفیت ته زیاته توجه وشي.

ز مونږ په وطن کې علمى او نوى آثار لاتراوسه هم ڌير کم دي، خدای وکړي چى د داسى تدریسي كتابونولیکل او چاپول به دغه تشه یو خه ډکه کړي. هيله مند یوو چى زمونږ نور استادان هم تشويق شى، تر خو په خپلوا مسلکي برخو کې نوي علمي كتابونه ولیکي.

دغه كتاب د تګرها د طب پوهنځي لخوا وکتل شو، بنه معیاري او د محصلينو لپاره ګټور كتاب دي.

مونږ د ليکوال دغه زيار ستايرو، د لوی خدای ج له در بار خخه نوموري ته د نورو برياوو هيله کوو.

د تګرها د طب پوهنځي

سریزه

دیابت یا د خوبی ناروغي یوه مزمنه (خندنی) ناروغي ده، چې دقیقې او دوامداره درملنې ته اړتیا لري. په بېلابېلو غږيو او سیستمونو د اغېزې له کبله د ډېر و ستونزو روکه: د زړه، سترکو او اعصابو د ناروغيو، د پنټورکو د عدم کفائي او د پښو د رخمونو حتی پري کېدو لامل ګرځي. د نومورې ناروغي ناوړه اختلالات او دوامداره درملنې د ناروغ روانی حالت او اقتصاد ته زیان رسوي.

د دیابت ناروغي ډېره مخکې پېژندل شوې، مصریانو ۳۵۰۰ کاله مخکې د هېڅي اړوند معلومات درلودل خو په دې وروستیو کلونو کې د دیابت اخته ناروغانو شمېر ډېر شوی لکه خنګه چې په کال ۱۹۸۵ کې په نړۍ کې ۳۰ میليونه وګړي په دې ناروغي اخته وو، خو په ۲۰۰۰ م کال کې د هېڅي شمېر ۱۷۷ میليونو ته لوړ شوی او اټکل کېږي، چې شاید په کال ۲۰۳۰ کې د ۳۶۰ میليونه وګړي په هېڅي اخته وي.

د ناروغي د پتوجنیز او درملنې په اړوند له پخوا خخه بېلې نظرې موجودې دې په ۱۹۲۱ کال کې د رومانیائی پوه N.Paulesco او کانادائی پوهانو Frderic Charles Best په وسیله د انسولینو استحصال او لاس ته راوړنې او په کال ۱۹۲۲ کې خوارلس کلن ځوان Leonard Tompson ته په برې د نومورو انسولینو تطبیق د دیابت په علمي درملنې کې نوی باب پرانست.

په تېرو دوو لسیزو کې د مناسبې درملنې او د اختلالاتو د مخنيوی په اړوند ډېرې څېښې ترسه شوی او س هم هڅه کېږي، تر خو نوی معلومات راتول او د درملنې ګټوري لاري چاري وموندل شي.

دا ثابتنه ده، چې د دیابت مناسبه درملنې د روغتیائی کارکونکو او ناروغانو په معلوماتو او د هغوي تر منځ په همکاري پورې اړه لري، په دې هیله چې دا کتاب

زمور ځوانو ډاکټرانو ته د ډیابت د ناروغۍ په اړوند خه نوي معلومات ولري، زه په ډېر درنښت له دوى خخه هيله لرم، چې په کتاب کې د هر راز نيمګړتیاوو او تېروتنو د شتون په صورت کې له مونږ سره اړیکه ونیسي، تر خو د کتاب په بل چاپ کې نوموري نيمګړتیاوي اصلاح او درنو ډاکټرانو ته د لا زیاتې کټې اخيستني لامل شي او په پای کې له ټولو هغو استادانو خخه چې په ډېر صداقت ئې خپلې تجربې وړیا په اختيار کې راکړي او د افغان بنوونې او روزنې مؤسسى له درنو دیندارو او هپوادیالو ورونو خخه او په ځانګړې توګه د نوموري مؤسسى له استازی ډاکټر محمدرحمن خخه هم د زړه له کومې مننه کوم چې موبایی د AEF له علمي پروګرامونه خخه خبر کړلو او زما سره یې ددې کتاب د کمپوز دیزاین او چاپ په ټولو چاروکې کې مرسته وکړه الله دی دوى ته نور هم ددغه ډول خیریه کارونو د سرته رسولو توان ورکړي .

په درنښت

رنځوریار ډاکټر محمد نعیم همدرد

لېلېك

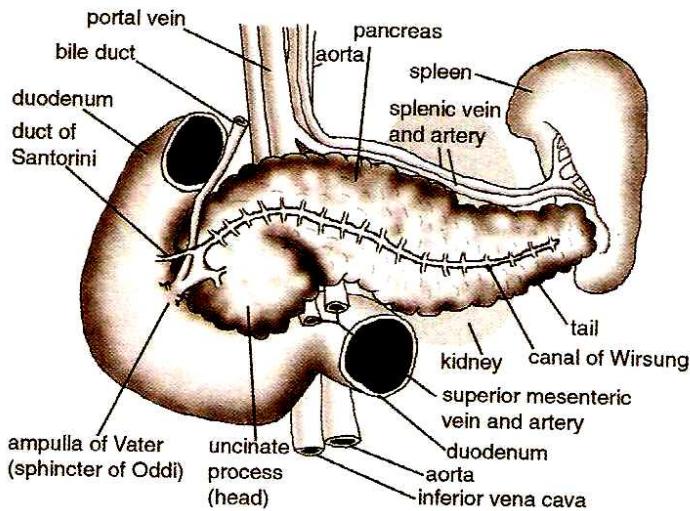
3	پانقراس
6	انسولين
9	د Recombinant DNA تكنالوژي په مرسته د انساني انسولينو توليد:
10.....	د گلوكوزو د افراز تنظيم
11.....	د انسولينو فعاليت
13.....	د انسولينو آخدي
15.....	د ودي هورمون Growth Hormon
15.....	د ادرینال ستپروئيدونه:
16.....	Glucagon
17.....	Diabetes Mellitus
28.....	د انسولينو د مقاومت سندروم
34.....	تشخيص
42.....	درملنه
44.....	۱ - په خپله د ناروغ په وسیله د وینې د گلوكوزو کتنه:
45.....	۲ - په اوپده موده کې د گلايسیمي خېرنه:
47.....	د انرژي د مقدار تعینول:
49.....	شحيميات:
50.....	پروتين:
60.....	د انسولينو مستحضرات:
68.....	د انسولينو پمپ
69.....	انشاقي انسولين
78.....	د هايبر گلايسیمي د درملنې نور درمل

Diabetes Millitus	د شکری ناروغى
80.....	لومبرى جنبىشن:
101	د يوچاي شويو درملو کارونه:
101	د گلوكوز راتيتوونكو درملو تاکنه:
105	د گلوكوزو د راتيتوونكو درملو گىدە درملنە:
106	ديابت او كوما
107	كلينيكي منظره:
109	درملنە:
114	انذار:
116	كلينيكي تظاهرات:
117	درملنە:
118	پتاشيم:
119	فاسقېت:
127	د ديابت (خوبى) ناروغى مزمن اختلالات:
129	د ديابت مزمن اختلالات
129	وعائى اختلالات
139	محيطى نيوروباتي
168	د زىد د ناروغى خطرى فكتورونه:
178	د زىد عدم كفايه:
201	په روختون كې د بستر شويو ناروغانو درملنە
209	بشيپە Parental تغذى
211	هايپوكلايسىميا
219	اخھليليكونه

پانقراس

د انسانانو د پانقراس غده له ۶۰ خخه تر ۱۷۰ گرامو پوري وزن او له ۱۳ خخه تر ۲۵ سانتي مترو پوري او بدواالي لري. نوموري غده د دندلي له لحاظه له دوو برخو خخه جوره شوي: د Exocrine برخه چي د هضمی غدواتو لويه برخه ده او بيلابيل هضمی انزایمونه لكه Protease، amylase Duodenum او Nuclease کولمې ته د Proenzyme په غير فعال دول افرازوی، چي وروسته بيا په نوموري کولمه کې فعالېري. د داخلي افراز ژونکې چي د جزائيرو بنه لري، د لومړي خل لپاره په کال ۱۸۶۹ کې د الماني پوه's Paul Langerhan's له خوا وپېژندل شوي او په دوديزه توګه خلور دله ژونکې د دي جزائيرو بنتسيزه برخه تشکيلوي.

β ژونکې چي اکثریت جوروی د انسولینو له افراز خخه پرته د انسولینو انتاکونښت، Amyline او نور پېپتیدونه هم افرازوی. د کلوکوزو سوبې لوږيدل، Epinephrine، Gastric Inhebetory peptide، Glycogen د انسولینو افراز هڅوي.



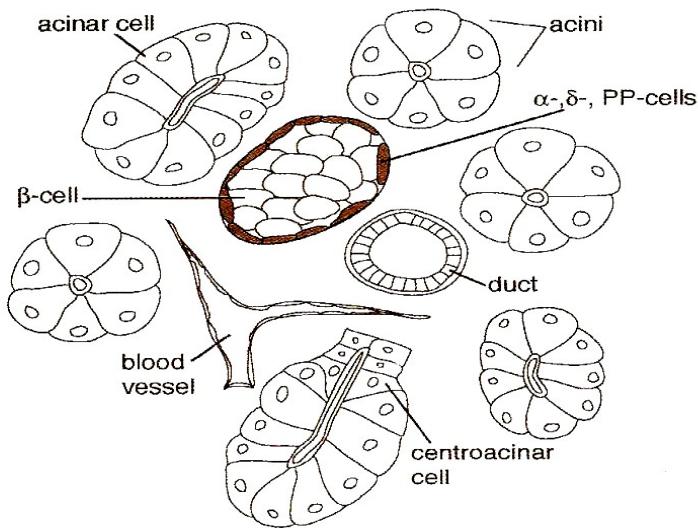
د α ، δ او PP ژونکي Glycogen، Somastatin او Pancreatic polypeptide افرازوی.

د پانقراس Exocrine افرازات د خوراکي توکو په هضم او جذب کې د پاملرني وړ برخه اخلي همدارنګه د دي غدي Endocrine افرازات د دي توکو په لورو پراونو لکه د ژونکو په وسیله د دوى په جذب، ذخیره او میتابولپزم اغېزه کوي.

د پانقراس د اندوکرایني برخې ستونزې او یا د انساجو او ژونکو غیرنورمال غبرګون د افراز شوي هورمون په وړاندې د یوه کلینيکي سندروم چې Diabetes Mellitus نومېږي د رامنځ ته کېدو لامل گرځي.

لاندي جدول د Langerhan's د تاپرکانو د ژونکو ځيني ځانګړتیاوې خرگندوي:

هورموني افرازات	د Islet ډونکو کې فيصدې	د افرازي گرانولونو کچه (nm) په	د ډونکو دول
IAPP/Amylin (Thyrotropin-Releasing Hormon, Calcitonin gene- Related peptide gastrin, Pancreastatin)	60-80	250-350	β
Glucagon (glicentin, TRH, CCK, endorphin, glucagon-like polypeptide- 1, peptide YY-DKP, Histidyl – praline diketopiperazine, Pancreastatine)	15-20	200-250	α
Somastatin (met-enkephalin, CGRP, pancreastatin)	5-10	300-350 200-300	δ
Pancreatic polypeptide (met- enkephalin, peptide YY)	15-20	120-160	PP
Vasoactive intestinal polypeptide	<1	100-130	$\delta 1$
Substance P, serotonin	<1	300-350	EC
Gastrin (adrenocorticotrophic hormone-related peptides)	<1	300	G1



انسولين

د β ژونکي 0.2 mm قطر او د پانقراس د Langerhan's په تاپوکانو کې خای لري. په تولیزه توګه دغه ژونکي د پانقراس د حجم $1-2\%$ برخه جوروي د یوه انسان په پانقراس کې له 250000 څخه تر 500000 پوري د Islet ژونکي موجودي وي.

د β ژونکي د پروتئينونو له جورونکو سره ورته والي لري او خانګرتيا بې په دې کې ده، چې په منظم ډول انسولين تولید او د ګلوكوزو د غلظت له انډول سره سم بې افرازوی.

په انسانانو کې د انسولينو Code ورکونکي Gene د ۱۱ کروموزوم په لنده مت (Arm) کې خای لري.

په لومړي سر کې د β په ژونکو کې د Proinsuline په ډول جورپېري چې یو ځنځير لري او د ۸۶ امينواسيدونو یو پولي پپتيد دی. د دې لپاره چې د دوو ځنځيرونو لرونکي پوره

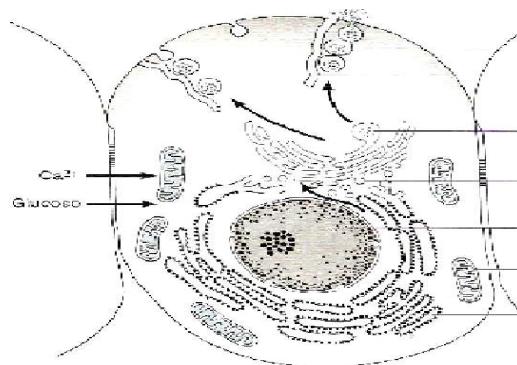
انسولين توليد شي، نو له Proinsulin خخه يوه برخه چې د C-peptide په نامه يادېږي، جلا او د 51 امينواسیدونو لرونکي انسولين چې دوه ځنځيرونه لري منع ته راخي، وروسته بيا دا انسولين او C-peptide د يوې پردي يا غشا په وسیله په پوبنل شويو ويزيكولونو او گرانولونو کې ساتل کېږي.

آخزوسره د يو خاي کيدو له امله د $\text{Na}^+ \cdot \text{k} \cdot \text{ATPase}$ nitric oxide د هخونى او داندوتيل د C-peptide (connecting peptide) يا C-peptide د بيلابيلو ژونکو په غشا کي د خپلو آخزوسره د يو خاي کيدو له امله د $\text{Na}^+ \cdot \text{k} \cdot \text{ATPase}$ nitric oxide د توليد سبب ګرځي په لومړي تاپ ناروغا نوکي د هغې د نشتوالی له امله بيلا بيل اختلالات منع ته راخي C-peptide درگونو دعطلاتي برخې د فعاليت په سمون او بيا رغافونه بنې اغیزې کړي.

په عصبي انساجو اغیزه کړي diabetic neuropathy او نورواپونداختلالاتمخنيوي کړي په بدودوکي بر diabetic nephropathy د پرمختګ مخه نيسی او زړه ته دوینې بهير اصلاح کوي.

C-peptides دكچي تعين دلومړي او دوهم تاپ تشخيص او دپانقرانس د beta ژونکو د فعاليت د خرکندولو د پاره مرسته کړي څکه په لومړي تاپ اخته ناروغانوکي پانقرانس دانسولينو د توليد ورتيا نلري همدا رنګه دلومړي تاپ په پيل کي د پانقرانس په واسطه د انسولينو د توليد د مقدار د تعين د پاره هم کارول کېږي څکه هفه د انسولين چې په portal vein کي موجود دی د محیطی انسولينو خخه د دوو خخه ترلسو خلو دېروي او د محیطی انسولينو د توليد اندازه دقیقه نه خرکندوی

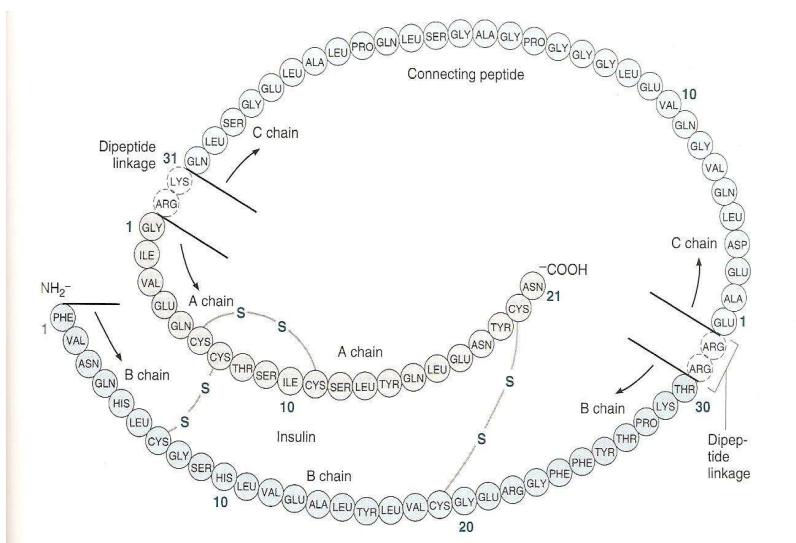
سرېره پردي د c-peptide تعين د gastrinoma او (MEN1) په تفريقي تشخيص کي مرسته کړي همدارنګه دهایپوګلاسيمي د دوں په تشخيص کي مرسته کړي په هفو ميرمنو کي چې د c-peptide (PCOS) polycetichover syndrome لري د



لارازی گرانولومه (دلتسلینو نخوه دوسلنه)
کوچنی انتقال کونکی ویزیکولونه
الله
ملینوکلاریا

دانی لرونکی لدوبلازمیک رسیدکام

دکچی تعین په هفوکی د انسولینو ضد مقاومت دخړګندولو د پاره کارول کېږي
اوسمحال هڅي روانی دی تر خو د اړوند اختلاطاتو د مخنيوی د پاره ده ګئی نوی مرکبات
درملنی ته وړاندی شي .



پورتنى شكل انساني پروانسولين چي peptide اوانسولين د dipeptide پللونو په واسطه ترل شوي خرگندوي.

د β يوه حجره په منځني توګه تر ۱۳۰۰۰ پوري داسي ګرانولونه او وېزیکولونه لري، چې انسولين په کې ساتل کېږي او د يوه روغ او خوان سېري د پانقراس انسولين د نورو انسولينو له توليد خخه پرته، د ۲۴ ساعتونو د اړتیاواو لپاره کفایت کوي. دغه زبرمې د لېردونې د يوه منظم سیستم په وسیله چې د micro tubule ، Actin filament شخه جوړ شوي د ژونکې دپوال يا غشا ته انتقال او د Exocytosis په دول آزادېږي.

د انسولينو جورښت د نومورو د اmino اسيدونو د خاي په خاي کېدو له مله په ډپرو شمزی لرونکو ژوو کې خه ناخه توپير لري.

سرېپره پر انسولينو د β ژونکې ځینې نور پروتئينونه هم توليدوي، چې اندازه یې ډپره کمه ده او په دې پروتئينونو کې له نورو خخه زيات (IAPP) Islet Amyloid Polypeptide يا Amylin دي. نورو څېرنو ته اړتیا ده تر خو د هغې په هکله پوره معلومات تر لاسه شي ..

د Recombinant DNA تکنالوژي په مرسته د انساني انسولينو تولید:

له ٻکه مرغه په کال ۱۹۸۰ کې بشريت په دې وتوانېد، چې انساني انسولين د Recombinant DNA تکنالوژي په مرسته د Escherichia coli په وسیله توليد او د کارونې لپاره یې بازار ته وړاندې کري، چې دغه پرمختګ د انسولينو له کشف خخه وروسته چې C-Best او F.Banting په کال ۱۹۲۱ کې ترسره کر، ډپر سترا او غوره پرمختګ .۵۵

د گلوكوزو د افراز تنظيم

د گلوكوزو غلظت د انسولينو د افراز اساسی تنظيمونکي گئيل کېري، د دي لپاره چې د گلوكوزو افراز فعال شي، نو د گلوكوزو ماليکول بايد په لومړي سر کې د یوه پروتين په وسیله چې د GLUT2 (په نامه يادېږي د β ژونکو ته ننوځي، چې وروسته بیا د kinase Phosphorylate او په ميتابولېزم رسېږي. که خه هم اصلي انزايم په وسیله transaction pathway ATP کانالونو kinase چې د signal ھشونکي بهيرونه په بنکاره ډول ندي خرکند شوي خو کېداي شي چې د تپل کېدل او د β ژونکو ته د کلسیمو ننوتل رول په کې ولري په نورمال حالت کې کله چې د گلوكوزو مقدار د Fasting خخه لېر خه ډېرسېري نو دا معنا لري، چې د β ژونکو د انسولينو په افراز پیل کړي، چې په سر کې د ذخیره شويو انسولينو افراز صورت نيسی او وروسته د نويو انسولينو تولید او افراز پیل کېري.

د انسولينو د افراز اندازه د گلوكوزو له مقدار سره تپاو لري په مقاييسوي ډول هغه اندازه گلوكوز چې د خپرو له لاري اخيستل کېري په مساوي اندازه د وريدونو له لاري اخيستل شويو گلوكوز په پرتله د ډپرو انسولينو د افراز لامل کېري، څکه په دي صورت کې ځيني نور ھشونکي لکه: د کولمو پېپتیدونه (Gut peptide) د ببلګې په توګه glucagon-like peptide I او gastric Inhebetory polypeptide like peptide I ګرځي. د انسولينو د افراز نور تبې کوونکي عبارت دي له: امينواسیدونو (Leucine) د عصب تبې Sulfonylurea مشتقات، repaglinide او Vagal nateglinide.

کله چې انسولين د Portal وريده ته افراز شي 50% يا خه ډېر ې په لومړي سر کې د يې خخه د تېبېدو پر مهال جلا کېري او د Portal په وريده کې د انسولينو اندازه د محيطي او نورو وريدونو خخه 4-2 خلله لوړه ده.

باید یادونه وشي، چې هغه انسولین چې له پانقراس خخه افرازېږي د Portal ورید د انسولینو اړتیا په لوره سويه پوره کوي، په داسې حال کې چې محيطي انسولین (زرق شوي) د ینې یا ځيګر د مېتابولېزم اړتیاوې پوره کولای نشي.

د انسولینو فعالیت

انسولین د کاربوهایدراتونو، پروتئینونو او شحمیاتو په مېتابولېزم اغېزه کوي لکه خنګه چې په لاندې چوکات کې بنودل شوي د هغې تولې اغېزې جوړونکې (Anabolic) دي انسولین د دي لامل گرئي، چې ګلوکوز په glucagon تبدیل او د شحمو او پروتئینو ذخیرې مشبوع شي. برعکس په دوران کې د انسولینو کمنټت لکه د لومړي تایپ په اخته ناروغانو کې د دي ذخیرو د له منځه تللو سبب گرئي او پرته له درملنې خخه د ډنګرتوب لامل کېږي.

دانسولینواندوکرښي اغیزي

د انسولینو اغیزې په ینه

- د انسولینو د کمنټت په صورت کي د کتابوليک حالت منځ ته راتک

glycogenolysis • د دiss

- د fatyacid ونو او amino acid ونو، ketoacid ونوته د بدلون نهی کيدل

• ګلوکوزو ته د امینو اسیدونو د بدلون خخه مخنيوی

anaabolic /اغیزې

- د ګلایکوجن په ډول د ګلوکوزو ذخیره کيدل (glucokinase هخونه او ګلایکوجن

تولید، د phosphorylase نهی کول)

- د تولید زیاتول VLDL او triglycerids

په عضلاتو /غئيزى

- د پروتئينونو د توليد ۋېرکىدل
- د امينواسيدونو د توليد ۋېرکىدل
- درايبوزومى پروتئينو د توليد ۋېرکىدل
- د گلابىكوجن د توليد ۋېر كىدل
- د گلوكوزو دلبردونى چتىك كىدل
- د گلابىكوجن د تركيب هخونه او phosphorylases مخنيوي
- په شحمى انساجرو /غئيزى
- د ذخىزە كىدلۈزۈباتول trylgcerids
- د انسولينوپه واسطە هخول او فعال كىرى چى د Lipoptein lipase
- د گلوكوز لېرىدونە ژونكوتە glycerelphosphate د منع تە راتلو سبب گرئى او
- د fatty acid ونو خخە triglyceride هايدروليىز شى ونود esterification تە زمینە برابرى چى د lipoprotein
- لېرىدونى په واسطە يى مرستە كىرى
- د ژونكۇ په داخل كى دانسولينولە خوا نهى كىرى

د انسولينو آخذي

هول انساج انسولينو ته حساس نه دي، ډېر څواب نه ورکونکي Unresponsive نسج د دماغ او وروسته بيا پښتوري ګي او کولي ډي. هغه انساج چې انسولين ورباندي اغېزه کوي د څيل پوستکي یا غشا په بهرنۍ برخه کې ځانګړي اخذي لري چې انسولين له همدي اخذو سره له یوځای کېدو وروسته فعالیت کوي. د انسولينو د اخذو جورېښت په بنه توګه نه دي خرگند شوی.

د انسولينو اخذي د موخي وړ انساجو (ينه، عضلات او شحمي انساجو) کې د Hetrodimer په شکل موجودي ډي، چې دوه α او دوه β ځنځيرونه لري دغه دوه ځنځيرونه د disulfide پلونو په وسیله یو له بل سره تړل شوی دي.

د α ځنځير (subunit) د ژونکې د دبوال يا غشا په بهرنۍ برخه کې ځاي لري او له انسولينو سره د یوځای کېدو وړتیا لري په داسي حال کې چې β برخه د ژونکې د دبوال يا غشاء خخه تېږي او د serine، Tyrosine او Threonin په وسیله Phosphorylate کبدای شي. د اخذو د β په ځنځير کې د داخلی پروتین Tyrosine Kinase فعالیت د انسولينو د آخذو د فعالیت لپاره ډېر ارزښت لري.

د اخذو چټک Autophosphorylation او د ژونکو په منځ کې د Tyrosin Phosphorylation د انسولينو د فعالیت لومړي ګام ده. تر دي وروسته بيا د Dephosphorylation او Phosphorylation محدودو اغېزو لامل ګرئي. د انسولينو د آخذو تر شا متقابلي بېلاپلي پروسې د انسولينو په وسیله فعالېږي، چې په هغه کې یوه هم د PI3 Phosphatidylinositol-3 Kinase يا GLUT4 د اغېزو له امله ژونکې داخل ته د ګلوكوزو له انتقال خخه انزایم دي، چې په counter regulatory hormone سرېږه پردي ځینې نور توکي چې د مخنيوی کوي، سرېږه پردي ځینې نور توکي چې د نامه يادېږي د انسولينو د فعالیت په ضد واقع کېږي. په وينه کې د ګلوكوزو د کچې

نورمال ساتل د مغزو د فعالیت لپاره ډپر ارزښت لري چې په بېلاښلو حالتو کې د نومورو ګلوكوزو مقدار له ۴ خخه تر ۷ ملي مول پر لبیر ساتل کېږي.
د وینې ګلوكوز کېدای شي د ځینې نورو فکتورونو تر اغېزې لاندې راشي د بېلګې په توګه:

- ۱- له معدی معايي سیستم خخه د کاربوهایدریتونو جذب: دا د غذائي موادو په ترکيب او مقدار پورې اړه لري په ځینې وختونو کې د نورو موادو تر اغېزې لاندې راتلای شي د بېلګې په ډول په guar کې د هغې د غلظت له امله او یا د acarbase د خپل کیمیاوي خاصیت له کبله د ګلوكوزو جذب کموي.
- ۲- د ځیکر په وسیله د ګلوكوزو جذب او د glycogen په ډول د هغوى ذخیره کول يا برعکس له glycogen خخه د ګلوكوزو تولیدول او دغه راز د gluconeogenesis په ډول د هغې تولید.
- ۳- د محیطي انساجو په وسیله د ګلوكوزو کارول د نومورو د کچې په تیقولو کې ډپر رول لري د مثال په توګه: د فربکی تمریناتو په بهير کې.

نور هورمونونه

نور هورمونونه هم د ګلوكوزو په سمون اغېزې کوي، مګر انسولین یواخني هورمون دی، چې د ګلوكوزو د کچې د راتیټدو لامل گرئي. Adrenaline، کورتیکوسٹیپروئیدونه، د ودې هورمون يا Growth hormone او Glucagon د دوراني ګلوكوزو د کچې د لوروالی لامل گرئي. د نومورو هورمونونو او انسولینو تر منځ توازن د ګلوكوزو د کچې د ثابت او نورمال پاتې کېدو لپاره ځانګړي ارزښت لري.
د داخلي افراز د غدواتو ناروغتیا کېدای شي پرته له دې چې د β ژونکې زیانمنې شي د ډیابت (خوبې) ناروغری منځ ته راوړي.

کېدای شي د IGFs (Insuline-like growth factor) یا انسولین ډوله د ودي فكتورونو د توليد له لاري اغېزې وکړي. د ودي هورمون په وده اساسی اغېزه کوي. همدارنګه انسولین هم چې بنيايو د IGFs له آخزو سره د متقابل عمل له امله دغه اغېزې خرگند ي کري.

په همدي توګه IGFs هم د انسولينو د ئينو خاصيتونو تقليد کوي. سرېره پر دي دا هم خرگنده شوي چې Growth Hormon د انسولينو ضد خاصيت لري او په لوړه کې د انسولينو په ضد مقاومت لامل گرخي.

د اغېزې: Catecholamine

په حاد ډول د کلوکاکون د تجزې او د شحمياتو د مېتابولېزم د تحریک له امله د کلوکوزو د کارونې حساسیت انسولینو ته کموي. سرېره پر دي د انسولینو د افراز مخنيوی کوي، چې کېدای شي د همدي مېکانېزمنو پر بنسته د هايپرکلايسيميا لامل شي.

په دوامداره توګه د Catecholamine لوړوالی خانګړې اغېزې لري د بېلکې په ډول له سېږي هوا سره د مخامنځ کېدو او یا فزيکي تمریناتو په صورت کې.

له دي امله چې فزيکي تمرینات د ټولو مېتابولېکي موادو کارونه ډپروي، نو د ځيګر او عضلاتو د glycogen ذخیرې کاربېري او د محیطي انساجو حساسیت انسولینو ته ډپرېږي.

د ادرینال سټېروئیدونه:

Cortisol د کاربوهایدرېتونو په مېتابولېزم باندې اغېزه کونکى اساسی سټېروئيد دی، چې په ځيګر کې د glyconeogenesis لامل گرخي. د اوږدي مودې لپاره د نوموري سټېروئيد د کمبنت او نشتولالي د بېلکې په توګه د Addesone په اخته ناروغانو کې، د انسولینو په حساسیت کې د پاملنې وړ زیاتولالي منع ته راوړي.

گلوکاگون انسولینو ته counter regulatory هورمونونه تیاروی، چې هغه د پانقراس د A ژونکو خخه انسولینو ته د ورته مېکانېزم په وسیله منځ ته رائی. په داسې حال کې چې د وينې د گلوکوزو کچه د 5 mmol/L خخه کښته شي نو د Glucagon د افراز هشونکې اغبزې کوي. گلوکاگون د روژې او لوړې په صورت کې د وينې د گلوکوزو د ډېر ژر بنکته راتلو خخه مخنيوی کوي. د نورو کټپکول امينونو په خبر د هغې د اغبزې لومړۍ ئای ځیګر دي، چې هلته له خپلو څانګړو اخذو سره له یوځای کېدو وروسته د adenylate cyclase انزایم په وسیله د Cyclic AMP' 3,5' د تولید لامل ګرځي.

Cyclic AMP د دویم پیام رسونکي په توګه د Phosphorylation او غبرګون لامل ګرځي. په پایله کې یې د glycogen تحريك د gluconeogenesis په ډول له غیرکاربوهایدربتي توکو خخه د گلوکوزو د تولید سپپ کېږي.

د خورو او لوړې اغبزې:

د پروتئیني او کاربوهایدربت لرونکو غذائي موادو له خورلو خخه وروسته د β له ژونکو خخه د انسولینو افراز ډېرېږي. چې دا د دې بنکارندوی ده، چې انساجو ته د گلوکوزو لپردون يا انتقال په ډېر چېټکي صورت نیسي او په ځیګر او عضلاتو کې ګلایکوجن او ترای ګلیسپرایډ تولیدېږي په روغو کسانو کې د وينې د گلوکوزو غلظت له 6-7 mmol/L خخه نه ډېرېږي، که خه هم چې د کاربوهایدربتونو يا پروتئینونو خخه ډېر غني خواړه وxorوي.

د دې برعکس د غذائي موادو د نه اخیستلو او لوړې په صورت کې په وينه کې د انسولینو مقدار کمېږي او په ځیګر کې ګلایکوجن تجزیه کېږي که چېږي لوړه ادامه ومومي د شحمیاتو او پروتئینونو زېرمې هم له تجزیې سره مخامنځ کېږي تر خو بدن ته د اړتیا وړ انرژي تیاره کړي شحمي اسیدونه د انرژي د لاس ته راوړلو لپاره کارول کېږي او د گلوکوزو په مصرف کې کمنبت رائې سرېږه پر دی Gluconeogenesis هم ګرندي

کېرىي. چې د نومورو دقیقو او کره مېکانېزمنو د شتوالي له کبله په ډېرو لبزو پېښو کې د وېنې گلوكوز له mmol/L 3 خخه تېټېرېي، حتی که لوړه دواه هم وموسي.

Diabetes Mellitus

د خوبې ناروغي

تعريف : د میتابولیکی تشوشاټو یوګروپ دی، چې د هایپرکلائیسیمیا گه Phenotype لري. د دې ناروغي بېلا بېل ډلونه موجود دي . ارشت، چاپېریال او د ژوند وضعیت، د دې ناروغي په رامنځ ته کېدو کې رول لري.

د اسبابو له نظره د β ژونکو په وسیله د انسولینوکم افراز، په انساجوکې د گلوكوزو د مصرف کمېدل او یا د گلوكوزو زیات تولید کېدای شي د نوموري ناروغي د منځ ته راوړلو سبب شي.

د میتابولیکی تشوشاټو له امله د بدنه د بدن په مختلفو انساجوکې د اختلاطاتو سبب گرځي.
د دیابت (خوبې) ناروغي ډلونه:

پدې ورستیوکې د دیابت (خوبې) ناروغي وبش Classification د هفو د پتالوژیکو لاملونو پرینست شوی د ناروغ سن او د درملنې ډول په هغوکې خه رول نلري او په لاندی ډول دي:

لومړۍ تایپ: (Type 1 DM)

په دې تایپ کې د β ژونکې یا حجرې په بشپړه توګه له منځه څي.
د دې نوعې ۹۰٪ ناروغان د β ژونکې له Autoimmune تخریب سره مخامنځ کېږي، چې هغوی د Type 1 A D M په نامه یادېږي. د یادونې وړ د چې د دې ژونکو تخریب په بېلا بېل وکړو کې توپیږ لري، په ټینې ناروغانوکې ډېر په چټکۍ او سرعت سره او په

ئيني نورو کې نسبتا ورو د β ژونكى لە منخه ئى، كە چېرى د دې نوعى پە ۱۰٪ ناروغانو کې د β ژونكى Autoimmune تخرىب شواهد موجود نه وي، نو هەن Idio pathic شكل او د Type 1 BDM پە نامە يادېرى.

د لومپى تايپ ناروغان پرته له درملنى له keto acidosis سره مخامنخ دى دا ناروغىي پە هر سەن كې منع تە راتلای شي، اما دېرى پېپنى يې لە بنۇونئىي خىخە د مىخكى عمر اوپە تىكبو ھوانانو کې ترسىركو كېرى. د دىيابت ناروغىي لومپى تايپ يو كتابولىكى حالت دى، چې پە هغۇ كې دورانىي انسولىن موجود نه وي، د پلازمما Glucagons لۇر وي او د پانقراس د β ژونكى نشي كولاي، چې د هغۇ هخونو پە ھواب كې چې د انسولىن د افراز سبب كىرخىي انسولىن افرازكىرى. لە كتابولىكىي حالت خىخە د خلاصون، د كېتۋاسىدۇزس د مخنيويي او د گلوكوزو د كېچى د تېقىلۇ لپارە ناروغ انسولىنوتە ارە لرى، د لومپى تايپ د Autoimmune ۋول پە منع تە راتلوكى پە تىرىبىي توگە لە دريو خىخە يوه بىرخە جىنونە 40% اودوه بىرخى نور چاپرىيال رول لرى. د هغۇ جىنونۇ شتون چې د HLA سره تراو لرى د ناروغىي د منع تە راتلۇخظر خىركندوى. د دې تايپ 95% ناروغان HLA-DRS HLA يا HLA- DR4 HLA- DQ HLA- DR4 جىن د لومپى تايپ لپارە دېر وصفىي دى لكە خنگە چې د HLA- DQBI*0302 HLA- DQBI*0602 د لومپى تايپ پە ناروغانو کې لىدل شوي، حال داچې (ساتونكى) جىن 2 HLA-DQBI*0602 د پېر DR4 پە كىتىرول كىروب كې موجود دى. يو بل دېر مەم جىن، چې 10% خطر جۈرۈي د انسولىن د جىن پە S^{polymorphic} بىرخە كې موندل شوي د لومپى تايپ د اكتىرە ناروغانو پە كىتنە كې د انسولىنۇ IAA، كلوتامىك اسىد ۋى كاربوكسى لاز (GAD65) او ICA، Islet cell Tyrosinephosphatase (IA2-B) او (IA2-2) انتى بادى گانې د تشخيص پە وخت كې تىشىتېرىي، چې دغە انتى بادى گانې د هغۇ د Autoimmune علت پە ھكىلە معلومات ورکوي او كېدايى شي پە هغۇ كوچنيانو كې چې ورونە او خوبىندى يې پە دىيابت اختە وي د ورلاندوينىي او مخنيويي لپارە استفادە وشى.

دغه انتی باډي د وخت په تېربدو سره کمپري او بنایي يادونه وشي چې هغه خلک چې انسولين اخلي د هغوي په بدن کې د انسولينو ضد انتی باډي منع ته رائحي. د ډيابت يا خوبی ناروغى د ناروغانو د کورنى غړي چې په ناروغى د اخته کېدو چانس لري لکه خرنګه چې احصائي د دې بنکارندوې دي، چې که چېږي د یوه کوچنۍ مور په دې ناروغى اخته وي، نو د نوموري ماشوم د اخته کېدو چانس ۳ فيصده او که ئې پلار په دې ناروغى اخته وي، نو په دغې ناروغى د ماشوم د اخته کېدو چانس ۶ فيصده دی په ورونو او خویندو کې په ناروغى د اخته کېدو چانس د هغه د ورته HLA د شتوالي په شمېر پوري ترلى دي يعني که یو Halotype شريك وي، نو د اخته کېدو چانس یې ۶ فيصده او که چېږي دوه Halotype یې شريك وي، نو د اخته کېدو چانس یې ۲۵-۱۲ فيصدو پوري لوډېري. ډېر زيات خطر په ورته غږګونو ماشومانو کې ليدل کېږي چې له ۲۵ څخه تر ۵۰ فيصدو پوري رسپېري.

لکه خرنګه چې مخکې يادونه وشهو د لومړي تاپ په ځینو ناروغانو کې د β ژونکوتخریب ډېر گړندي نه دي يعني په پیل کې د دې ژونکو فعالیت کمپري او وروسته بیا دغه فعالیت بېخی له منعه ځي او ناروغ انسولینو ته اړتیا پیدا کوي. په شمالی اروپا کې د Islet ژونکو د انتی باډي خېړنې د دې بنکارندوې دي چې د ۱۵ فيصده په شا او خوا کې د دويم تاپ ناروغان کډا شې په خفيف ډول په لومړي تاپ اخته وي چې د لويانو د پټ اوتواميون ډيابت Adulthood په نامه يادېږي.

د چاپېریال د اغېزو په اړوند هم ځیني معلومات شته د بېلګې په توګه د ناروغى ډېره شيوع په سکاندنویائي هېوادنو او همدارنګه په هغه مهاجرينو کې چې شمالی اروبا ته مهاجر شوي ليدل کېږي.

لکه خنګه چې یوه سروې چې په پاکستانی مهاجرينو کې چې د انګلستان په Brod Ford کې ترسره شوې، بشئي چې هغه ماشومان چې په نوموري شار کې زېږدلې او هلته ژوند

کوي د نورو پاکستانی ماشومانو په پرتله په ناروغي د اخته کېدلوا له ډېر خطر سره مخ دي.

که خه هم د چاپېریال فكتورونه چې د دي ناروغي لامل گړئي پوره خرګند نه دي، خو داسي فکر کېري چې بنائي په Coxakie B4 او Rubella وپروسونو اخته کېدل او یا په کوچني والي کې د غوا له شيدو خخه کته اخيستل د دي ناروغي په ايتیولوژي کې رول و لري.

همدارنګه داسي نظریات هم شته چې کواکې له دي امله چې په ځينو پرمخ تللو هېوادونو کې د ماشومتوب د وخت انتانات ډېر لبر شوي، نو کبدای شي چې همدغه کمنېت د سیسټم د بدلونونو لامل شي، چې په پایله کې ئې د استما او ډیابت پېښې ډېرې شوي.

د یادونې وړ ده، چې د دي نظریاتو او فكتورونو پوره رول تر او سه ندي ثابت شوي او یوه لویه ستونزه دا ده چې دغه Autoimmune بدلونونه د ډیابت له منځ ته راتلو خخه ډېر مخکې (خو کاله مخکې) پیل کېري.

د Type 1B DM ډېرى ناروغان په اصل کې آسياني او افريقائي دي په دي وروستيو کې راپور ورکړل شوي، چې د غربی افريقا په 4% هغو ناروغانو کې چې له Ketosis سره مخ دي د PAX-4 (Arg 133Trp) جین بدلون يعني Mutation لري د یادونې وړ ده چې دغه جين د پانقراس د Islet ژونکو په وده کې اساسی رول لري.

۲ - دويم تاپ Type 2 DM

د نامتجانسو کلينيکي حالاتو بنکارندوی دي، چې اکثرا لویان ورباندي اخته کېري، خو په دي وروستيو کې د نوموري ناروغي پېښې په ماشومانو او تکييو ځوانانو کې هم ليدل شوي او مخ په زياتېدو دي په تقربي ډول ۹۰ فيصده د ډیابت ناروغان د ډیابت دويم تاپ تشکيلوي. دغه ناروغان دومره دوراني انسولين لري، چې له Ketoacidosis خخه مخنيوي کوي، مګر نشي کولاي چې د انساجو اړتیا په داسي حال کې چې د انسولينو ضد

مقاومت موجود وي پوره کري. جنitiيکي فكتورونه او چاپيرياال دواړه د هغه په منع ته راتلو کې رول لري. ډېرې اپډيمولوزيکي خېنې د جنitiيکي فكتورونو زيات رول خرکندوي، د بېلګې په توګه که چېري د Monozygotic غبرګونيو خخه يو بي وروسته له ۴۰ کلنۍ خخه په دې ناروغي اخته شي، نو ۷۰ فيصده چانس شته چې دويم غبرګونی هم د یوه کال په اوږدو کې په دغې ناروغي اخته شي.

هغه خېنې چې د دويم تایپ د منع ته راتلو، د β ژونکو د تخريب او د انسولينو ضد مقاومت په هکله ترسره شوي پوره برياليتوب يې نه دی ترلاسه کري.

د ناروغي په پيل کې د β ژونکو هايپريلازيا خرکندبوري، ناروغ په Fasting Hyperinsulinism چې د انسولينو او پروانسولينو د ډېر افراز له امله منع ته راهي اخته کېږي.

د وخت په تېرېدلو په ژونکو کې اميلوئيد ځاي په ځاي کېږي چې له جنitiيکي نيمکړتیاوو سره یوځای د β ژونکو د فعالیت د کمبنت لامل گرځي.

چاغښت يو ډېر مهم فكتور دي، چې د انسولينو ضد مقاومت لامل گرځي. د چاغښت درجه او شيعو په بېلابلو قومي او نزادي ګروپونو کې توپير لري. حشوی چاغښت چې د Mesentric Omentum په برخو کې د غورو يا شحمياتو تراکم ليدل کېږي د انسولينو له مقاومت سره ټینګ تراو لري. په داسي حال کې چې د کېډې په پوستکي لاندي شحميات د انسولينو له مقاومت سره تراو نه لري. فزيکي او سپورتي تمرينات د حشوی شحمياتو له ځاي په ځاي کېدو خخه مخنيوي کوي، لکه خنګه چې د جاپاني پهلوانانو CT-SCAN دا خبره خرکنده کېږي، سربېره پر دې پهلوانانو د وينې شحميات او ګلوكوز هم نورمال وو په داسي حال کې چې دوي په ورځ کې له ۵۰۰۰ خخه تر ۷۰۰۰ کيلو كالوري انرژي اخيستله.

څو ډوله Adipokinase چې د شحمي ژونکو په وسیله ترشح کېږي په چاغو کسانو کې د Adiponectin انسولينو فعالیت تر آغېزې لاندي راولي. د دې ډوله يعني Leptin او

انسولينو ته حساسيت ډبروي، چې کېدای شي د ځيګر د حساسيت له ډپرپدلو سره مل وي. دوه ډوله نور یې يعني tumor Necrosis Factor- α چې د انسولينو د آخزو د غيرفعال کېدلو لامل ګرئي او بل نوي پېژندل شوي Peptide Resisten چې د ګلوكوزو په مېتابولېزم د انسولينو اغېزې کموي په حيواني چاغو مودلونو کې ليدل شوي. د دي Adipokinase لور مقدار په چاغو کسانو کې د Mutation له کبله د انسولينو د مقاومت لامل ګرئي. همدارنګه هايپرکلايسيميا په عضلاتو او شحمي انساجو کې د مخنيوي کوي، چې د Hexosamine ونو د تراكم له امله د انسولينو فعالیت خرابوي او د ګلوكوزو د انتقال مخنيوي کوي، چې د Acquired Glucose Toxicity په نامه يادېږي. د يادونې وړ د چې د هايپرکلايسيميا له اصلاح خخه وروسته د انسولينو ضد مقاومت په خپله له منځه ئېجي.

نور وصفي تاپيونه:

1 - (MODY) Maturity – Onset Diabete of Young :

دغه Subgroupe ډپر لېدل شوي او د یوه جين د تشووش له امله منځ ته رائي، د نوموري ناروغى ناروغان انسولينو ته اړتیا نه پیدا کوي. ارثي Autosomal Dominant شکل لري په ۲۵ کلنۍ یا تر دې هم مخکي اعراض او علایم منځ ته راوري. ناروغان یې چاغښت نه لري د هايپرکلايسيميا اصلی لامل بې د ګلوكوزو په وسیله د انسولينو د افراز په مېکانېزم کې موجودې ستونزې دي، تر اوشه پوري شپږ ډوله MODY تshireح شوي، چې یوازي په MODY2 کې چې په هغه کې د Glucokinase جين نيمګرتياوې لري، نور ټول شکلونه د هستوي Transcription په فكتورونو کې نيمګرتياوې لري.

MODY2 یو خفيف ډول دي، چې په Fasting Hyperglycemia کې لېدله ډبروالى راولي سر بېره پر دې Microvascular اختلالات هم په کې ليدل کېږي. معمولا په ژوند کې د بدلون او یا د خورو وړ درملو په لې دوز اصلاح کېږي.

MODY3 ډېر معمول او مروج ډول دی، چې د MODY ډېر ټې پېښو له دريو برخو خخه دوه برخې تشكيلوي. كلينيكي شکل ېې Idiopathic او دويم ټاپ ته ورته دی، د لامل گرخي او له یوې مودې خخه وروسته د خوراکي درملو په Microangiopathy وسیله نه اصلاح کېږي.

۲- د انسوليپن د Mutation له امله منځ ته راغلى ډيابت:

ډېر يو نادر شکل دی معمولا د دويم ټاپ یو Subtype ګنل کېږي، تر او سه یواحې خو کورنى پېژندل شوي چې په دې ناروغى اخته دي. ټول اخته شوي کسان Heterozygous وو، د انسوليپن نورمال جين ېې درلود او ډيابت ېې هم ډېر خفيف وو، چې تر منځني عمر پوري نه خرگندېږي. دغه راز Autosomal Dominant جنتيکي انتقال خرگندوي چې په دې ناروغانو کې د انسوليپن د مقاومت خه کلينيكي نښې نښاني نه ليدل کېږي او په درملنه ډېر بنه کنټرولېږي Standard.

۳- د انسوليپن د آخذو د بدلون یعنی Mutation له امله په ۴۰ تنو کې ډيابت ليدل شوي چې معمولا د آخذو یو جين بدلون لري او اکثریت ناروغانو د انسوليپن ضد مقاومت سرېړه Accontosis Nigricans درلود، په ډېر لېرو کسانو کې چې د انسوليپن آخذو دواړه جینونه غيرنورمال وي، نو نوي زېړبدلی ماشوم ېې Leprechaum ناروغانو ته ورته خېره لري او د ډېر کم وخت لپاره ژوندي پاتې کېږي.

۴- ډيابت چې د مایتوکاندریائی DNA له Mutation سره یوڅای وي:

د دې لپاره چې سېرم مایتوکاندریا نه لري او یوازې مور د مایتوکاندریا اړوند جینونه انتقالوي، نو ډيابت د مایتوکاندریائی DNA د Mutation یا بدلون له امله منځ ته رائي، چې معمولا د مایتوکاندریا پروتئينونه د Lysine او Leucine په انتقال کې ستونزې لري. دغه ناروغى ډېر خفيف شکل لري، په خوراکي ډيابت ضد درملو بنه کنټرولېږي، یواحې ځینې ېې د لوړې ټاپ Idiopathic شکل تشكيلوي، د دغو ناروغانو له درې تنو خخه دوه ئې د اورېدلو ستونزې لري او ډېر لېر شمېر ېې (تقريبا ۱۵ فيصده) په یو سندروم چې

Stroke like Episode او Lactic Acidosis، Encephalopathy، Myopathy
لري اخته وي. (MELAS)

٥- Wolfram's Syndrome له يوي Neurodegenerative ببنظمي خخه متشكل ده،
چې په کوچنيوالی کې خرگندېري، Optic Diabetes Mellitus، Diabetes Insipidus،
Atrophy او کونوالى په کې موجود وي د Acronym (DIDMOAD) د وسیله بشودل
کېري. نوموري بدلونونه د WFSI په جين کې د بدلون له امله منع ته راخي، چې دنده يې
د KDa 100.3 غشائي پروتئينونو کوه کول دي او په اندوپلازميك ريتیکولوم کې ئاخاي
لري. تر او سه پورې د دې پروتئينونو اصلې دنده نه د خرگندە شوي. مععمولا د ژوند په
لومړۍ لسيزه کې له Optic Atrophy سره يوخای ليدل کېري.

٦٠ Diabetes Insipidus يا بې مزې دیابت او کون والى يا Sensorineural Deafness له
Uretero Cerebellar Ataxia، Neurogenic Bladder، Hydronephrosis او رواني ستونزې بيا وروسته په ډپرو ناروغانو کې منع ته راخي.
: Gestational DM

نړدي ٤ فیصده اميدواره میندي Glucose Intolerance پيدا کوي، چې کېداي شي لامل
ې په انسولینو ضد مقاومت وي، چې د بلارښت يا حمل په وروستيو میاشتو کې د
میتابوليکي او هورموني بدلونونو له امله منع ته راخي، ډېرى میندي له اميدواري خخه
وروسته خپله روغتیا بيا مومي، خو ليدل شوي، چې ٣٠-٤٠ فیصده ناروغانو په راتلونکو
کلونو کې د ډیابت يا خورې ناروغى په دويم تاپ اخته شوي.

د دې ناروغى ارزښت د دې کتاب په وروستيو فصلونو کې په مفصل ډول تشریح شوي.
لاندي جدول د Diabetes mellitus ایتولوژیک وبش خرگندوي:

1. د ډيابٽ لومړي ټاپ (Type1DM) چې په هغه کې د β ژونکو تخریب موجود وي او په ډبری پیښو کې د انسولینو د مطلق نشتوالي سبب گرئي دغه ټاپ په دوو برخو ويسل کېږي:

Immune – mediated - A

Idiopathic -B

2. د ډيابٽ دوهم ټاپ (Type 2DM) چې په هغه کې په متبارز ډول د انسولینو ضد مقاومت، په نسبی ډول د انسولینو کمبنت او یا د انسولینو په افراز کې نواقص د انسولینو ضد مقاومت سره یو خای په بيلابيلو ګچو ليدل کېږي.

3. نور وصفی ټاپونه (Spacific type)

A - د جنیتكې نیمگړتیاو له امله د β ژونکو وظيفوي ستونځي

(Hepatocyte nuclear transcription factor (HNF) α - ۱ کروموزوم) (MODY3)

(MODY2) Glucokinase - ۲

HNF-4 α (MODY1) - ۳

Insuline Promoter Factor -1 (IPF-1:MODY4) - ۴

HNF-1B (MODY5) - ۵

Neuro D1 (MODY6) - ۶

Mitochondrial DNA - ۷

-۸ ATP ته حساس د پتاشيم کانالونوسب یونتونه

-۹ د Proinsulin یا انسولینو بدلونونه

B - د انسولینو په فعالیت کې جنیتيک بدلونونه

-۱ د انسولینو ضد مقاومت Type A

Leprechaunism - ۲

Rabson – mendenhall syndrom -۳

Lipodystrophy syndrome -۴

د پانقراس د ناروغي Exocrine C

pancreatitis -۱

او د پانقراس لري کول truma -۲

Neoplasia -۳

Cystic fibosis -۴

Hemochromatosis -۵

Fibrocalculous pancreatopathy -۶

نونه Mutation کي Corboxy ester lipas -۷

Endocrinopathies -D

Acromegaly -۱

Cushings syndrome -۲

Glucagonoma -۳

Pheochromocytoma -۴

Hyperthyroidism -۵

Somato statinoma -۶

Aldosteronoma -۷

او نور -۸

د درملو او كيمياوي موادو له امله E

Vacor -۱

Pintamidin -۲

Nicotinic acid -۳

د هورمونونه Thyroid - ۵

Dizoxide - ۶

β - adrenergic agonist - ۷

Thiazides - ۸

phenytoin - ۹

α - interferon - ۱۰

د protease نهی کونکي - ۱۱

Clozapine - ۱۲

F - انتانى ناروغي

۱ - ارثى Rubella

Cytomegalovirus - ۲

۳ - ویروس Coxsackie

G - د ډیابت غیر معمول ډولونه immune-mediat

۱ - Stiff -man syndrome

۲ - د انسولینو د اخذو ضد انتى باپي

۳ - او نور

H - ځینې نور سندرومونه چې کله نا کله د ډیابت سره تړاو خرگندوي

۱ - Down,s syndrome

۲ - Kline felter's syndrome

۳ - Turner's syndrome

۴ - Walfram's syndrome

۵ - Fridreichs ataxia

Hantingtons chorea - ٦

Laurance –moon – biedl syndrome - ٧

Myotonic dystrophy - ٨

Porphyria - ٩

Prader-willi syndrome - ١٠

او نور - ١١

(GDM) Gestational Diabetes mellitus - 4

د انسولينو د مقاومت سندروم

(X سندروم يا ميتابوليک سندروم)

تقريباً 25% د ټولو هغو خلکو چې په چاغښت او ډيابت (خوبې ناروغى) اخته ندي د ډيابت د دوهم ټاپ ناروغانو په شان د انسولينو ضد مقاومت لري دغه وګري، چې وروسته بيا د ډيابت په دوهم ټاپ اخته کيداي شي پدې خلکو کې د Triglyceride سويه اوچته، د HDL کچه تېته او د ويني فشار يې جګ وي او س ئيني نوري ستونځي هم پدې سندروم کې شميرې، چې په هغى کې د LDL لوړوالى، Hyperurecemia، بطني چاغښت او یو (PAI-1) Plasminogen activator inhibitor type-1 Prothrombotic حالت چې د لويوالى سره يو څای وي او سرېرې پردي دالهاب د پيل proinflametary حالت هم په کې شامل شوي دي. د دي غير نورمالو حالاتو په پايله کې د atherosclerotic ناروغيو گواښ ډېربېري.

که خه هم داسې فکر کېږي، چې د انسولينو ضد مقاومت د دي ټولو ميتابوليکي ستونځو اصلي لامل دي، مګر تر اوسيه پوري وروستي نتایج ندي بشپړ شوي. که خه هم Hypertension او hyperinsulinism په سپین پوستو کې یوځای ليدل کېږي، مګر دغه

حالت په تور پوستو کې (Pima Indian) کې نه ليدل کېږي. سرېيره پر دې هغه وګري، چې Insulinoma له کبله لري، دغه ناروغان حتمي لور فشار نه لري او د جراحۍ له عملیات خخه وروسته هم د فشار د سقوط او راغورڅدو لامل نه کېږي.

د دې ستونځو یو ځایي خپرنه او د میتابولیکی سندروم تر نامه لاندې د هغوي مطالعه د هغوي د ناوره اغیزو د مخنیوی او د Mrbidity mortality او د کمولو لپاره ډېر اهمیت لري د بیلکې په توګه ئینې ډاکټران شاید د فشار دنورمال ساتلو لپاره هغوي ته Duretic او ډی-blocker ورکړي خو له بلی خوا د لېپیدونو د لوړېدو لامل شي او یا که د لېپیدونو لپاره Niacin ورکړي، نو هغه بیا بېرته د انسولینو په وړاندې د مقاومت د ډېربدو لامل گرځي.

کلینیکي منظره

په لوړې تایپ اخته ناروغان د انسولینو له بشپړ کمبیت سره مخامنځ وي، د دوى په بدن کې د ګلوکوز او شحمي اسیدونو د لوړوالی له امله د hyerketonimia او hyperosmolarity نسبې موجودې دي د دوهم تایپ په ناروغانوکې کېدای شي، چې د ناروغى نښې او اعراض موجود وي مګر په ئینې وختونو کې هیڅ اعراض او نښې نلري د دې وګرو لپاره چاغښت او د کورنۍ مشبته تاریخچه د خطر له مهمو فکتورونو خخه ګنل کېږي.

لوړې تایپ

Osmotic diuresis چې د هایپرکلاسیمیا له امله منځ ته راخې د ادرار د ډېروالی سبب کېږي او په نتیجه کې یې او به ، ګلوکوز او الکترولایتونه ضایع کېږي.

حالت له يوي خوا تنده منع ته راوري او له بلې خوا د سترګي شبکه او Hyperosmolar عديسيه چې له Hyperosmolar مایعاتو سره موواجه شي د ليدلو د تشوش يا Blured vision سبب کېري.

د لومړي تایپ ناروغان له بني اشتها سره سره بيا هم خپل وزن بايلی، چې علت بي په لومړي سر کې د ګلايکوجن او تراي ګليسيرايده ضایع کېدل دي او د ناروغي له پر مختنگ خخه وروسته امينواسیدونه په کلوكوزو او keton body بدليوري. همدارنګه د دوراني حجم کمبنت د postural hypotension د رامنځ ته کېدو سبب کېري، د عضلي پروتئينونو کتابوليزم او د پتاشيم ضایع کېدل د ضعيفي احساس منع ته راوري. که چېرتنه ناروغي په تدریجي ډول پیل شي د تشخيص په وخت کې parasthesia هم موجوده وي، چې د اعصابو موقعي Dysfunction د اوبردي هايپرکلاسيما له امله وي او وروسته له درملنې اصلاح کېري.

د حادي حملې په صورت کې ناروغ په Ketoacidosis اخته کېري، چې د Ketosis له امله تولید شوي بي اشتھائي، زړه بدوالی او کانګې بيا هم د اوږو کمبنت او Hyperosmolality ته شدت ورکوي، د ناروغ شعوري حالت د Hyperosmolality له ډېرېدلو سره بدلون مومي، کله چې Hyperosmolality له 320-330 m osm/L خخه لوره شي، نو ناروغ لومړي Stupor او بيا Coma ته ئخي.

په مائل وضعیت د فشار ټېټېدل د ناروغي د وخت خرگندوی ده، لوی څيګر، د لاسونو او پښو په قابضه سطحو او سرين يا Buttak باندي د Erruptive Xanthoma شتون او همدارنګه Lipoma Retinalis د ناروغي د اوبرده سير او مزمن توب بنکارندوی دي، دا ټکه چې د انسولينو کمبنت د Chylomicronemia او د تراي ګليسيرايده د لورولي لامل کېري چې په څيئي وختونو کې حتى تر 2000 mg/dl پوري هم رسپدلاي شي.

دويم تايب

يو شمپر ناروغان د ډيابتي يا خوري ناروغى اعراض او نبئي لري، د بېلگىپه توګه د ادرار ډېرېدل، تنده او داسې نور په داسې حال کې چې يو شمپر نور ناروغان بیا هېڅ اعراض نه لري، په ځانګړې توګه هغه ناروغان چې په چاغښت اخته دي د معابناتو په ترڅ کې په ناخاپي توګه تشخيصبروي.

د تشخيص پر مهال کله نا کله ئيني اختلالات لکه Neuropathy او د زره او رکونوستونزې هم شته وي، په دي ناروغانو کې د پوستکي مزمن انتنانات معمول دي، ډېري بشجېنه ناروغاني د Vulvovaginitis او Pruritis په لوجه مراجعه کوي.

د تشخيص په وخت کې د خوري ناروغى کلينيکي منظره		
دويم تايب	لومړۍ تايب	اعراض او نبئي
+	++	ډېر ادرار او ډېرہ تنده
+	++	ضعيفي او خستکي
-	++	له ډېرو خورلو سره د وزن بايلل
++	+	بيا بيا مغشوشه ليدنه
++	+	Vulvovaginitis
++	+	محيطي Neuropathy
-	++	د شبې له خوا ادرار
++	-	پرته له اعراضو خخه

په لاندي حالاتو کې بايد د بنهينه ناروغانو Glycemia تعين شي:

۱ - د Chronic Condidial Vaginosis د شتوالي په صورت کې.

۲ - د 4.1 Kg يا IB 9 خخه د ډېر وزن لرونکي ماشوم زېرونه.

۳ - د Poly Hydramniosis په صورت کې.

۴ - د Pre-eclampsia په صورت کې.

۵ - د Unexplained Fetal Loss يا د روښانه دلائلو له موجوديت خخه پرته د ماشوم

ضایع کېلوا په صورت کې.

هغه چاغ ناروغان چې د بدن په لوړو برخو لکه، ګېله، سینه، غاره او مخ کې ئې د چاغښت نسبې موجودې وي، خو لاسونه ئې ډېر چاغښت نه خرگندوي، همدارنګه په نارينه ناروغانو کې له 0.9 او په بنهينه ناروغانو کې له 0.8 Waist : Hip : ډېرپدل، په دې تاپ ناروغي د اخته کېدو د ډېر خطر امکانات خرگندوي.

په لاندې جدول کې د ډیابتس یا خوبی ناروغر په دویم تایپ د اخته کېدو ځینې
مساعدونکي فكتورونه سبودل شوي دي:

ګنج	مساعدونکي فكتورونه
۱	د کورنۍ تاریخچې درلودل (د بېلګې په ډول، مور، پلار، خوبندې او ورونه چې په ناروغر اخته وي)
۲	چاغښت $BMI \geq 25 \text{ Kg/m}^2$
۳	په عادتی توګه د فربکي فعالیت نه درلودل
۴	قومیت او نژاد (افريقيابي، امریکابي، لاتين، اصلی امریکابي يا هم آسيابي امریکابي)
۵	مخکې تثبیت شوي IGT يا IFG
۶	د GDM تاریخچه او د 4.1Kg Ib 9 خخه د لوی ماشوم زېړون
۷	د وینې لوړ فشار (140/90 mmHg)
۸	د 250mg/dl HDL cholesterol اندازه 35 mg/dl Triglycerid اندازه له خخه زياته
۹	د Aconthosis nigricans او Poly cystic Ovary Syndrome شتوالی
۱۰	د رکونو د ناروغيو مخينه يا تاریخچه

تشخيص

په داسې حال کې چې ناروغ د ډيابت یا خوبې ناروغى اعراض لکه: ډېرہ تنده، د وزن کمېدل او یا ډېر ادرار ولري، نو د مثبتو لابراتواري آزمونو او یوې Criteria پر بنسته تشخيص اينسودل کېږي. که چېړې معاینات بنکاره او روښانه نه وي او یا په لابراتواري کتنو کې هايپرګلاسيميا موجوده وي، مګر ناروغ د ناروغى هېڅ اعراض و نه لري، نو په دې حالت کې باید معاینات د دويم څل لپاره په بله ورځ کې ترسره شي.

Type of Diabetes	Normal glucose tolerance	Hyperglycemia		
		Pre-diabetes		Diabetes Mellitus
		Impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance	Not insulin requiring	Insulin required for control
Type 1 Type 2 Other specific types Gestational Diabetes Time (years)				
FPG	<5.6 mmol/L (100 mg/dL)	5.6–6.9 mmol/L (100–125 mg/dL)	≥7.0 mmol/L (126 mg/dL)	
2-h PG	<7.8 mmol/L (140 mg/dL)	7.8–11.1 mmol/L (140–199 mg/dL)	≥11.1 mmol/L (200 mg/dL)	

په پورتنۍ شيما کې په نورمال ډول د ګلوكوزو تحمل د ډيابت په لوړي، دويم او نورو وصفيي تاپيونو او د بلارښت د مودې د ډيابت (Gestational DM) په ګډون خرگندوي. په ډېرو وګرو کې په لوړبو مرحلو کې د ګلوكوزو د نورمال تحمل له منځه ئې، چې بیا وروسته د شکري یا ډيابت ناروغى په یوه ډول اخته کېږي.

لکه خنګه چې غېشې خرگندوي د ګلوكوزو تحمل Tolerance په ډېرو وختونو کې دواړو خواوو ته د حرکت یا بدلون امکان لري د بېلګې په ډول د ډيابت دويم ډول د وزن د کمولو خخه وروسته Impaired Glucose Tolerance شي همدارنګه کېږي.

شي، چې په (Gestational DM) اخته مېرمنې وروسته له بلارښت خخه نورمال حالت غوره کړي.

د دیابت د تشخیص لپاره باید لاندې تکي په پام کې ونیول شي:

۱- که چېږي ناروغ اعراض ولري او RBS ئې د mmol/L 11.1 یعنی 200 mg/dl خخه لوړ وي.

۲- په داسې حال کې چې FBS له 7.0 mmol/L یعنی 126 mg/dl خخه لوړ وي.

۳- د پلازما د ګلوكوزو غلظت چې د Glucose Tolerance Test د ترسره کولو په دوه ساعتنو کې له 11.1 mmol/L یعنی 200 mg/dl خخه ډېر وي.

د یادونې وړ د چې په (Impaired Glucose Tolerance) کې د ګلوكوزو سویه له Impaired (IFG) 140 mg/dl خخه لوړه، خو له 200 mg/dl خخه تېټه وي او په Fasting Glucose (Fasting) کې د پلازما د ګلوكوزو سویه له 110 mg/dl خخه ډېره او له 126 mg/dl خخه څېر وي. په دې کسانو کې اکثرا د انسولینو ضد مقاومت موجود وي.

له آزمونې خخه وروسته په راتلونکو څلورو ګلونو کې په ډیابت یعنی خوبې ناروغری او د زړه او رکونو په ناروغری د اخته کېدو 40% چانس لري. د دې ډلي ناروغانو ته Metformin او د ژوند په بنه کې بدلون (Life Style Modification) توصیه کېږي.

څېړنې خرکندوي، چې د دوى د ژوند په بنه کې بدلون ډېرې شبې پایلې لري.

لابراتواري کتنې:

۱- ادرار:

- په ادرار کې د ګلوكوزو د معاینې لپاره وصفې معاینه د هفو ستربیپونو په وسیله چې د Chromagen System او Glucose Oxidase لرونکي دي ترسره کېږي. دا آزمونې یا ټستونه د Diastix Clinistix او په نامه یادېږي او په دې طریقہ په ادرار کې ډېر کم مقدار یعنی 0.1% ګلوكوز هم تشییې دلای شي.

حتى که د ادرار جريان ته هم ونيول شي نتيجه وركوي، چې د رنگ له بدلون خخه وروسته يې له خپل Indicator سره د رنگ د بدلون په پرتله اړکل کېږي.
د ګلوکوزو لپاره د ادرار معاينه مقداري ارزښت نه لري، ځکه چې په بېلاپېلو کسانو کې د پښتوريکو نورماله قدمه د ګلوکوزو لپاره توپير لري او له بلې خوا د مثاني پوره تشپدل هم ډېر ارزښت لري.

- د Ketone وصفي کتنه په ادرار کې د Ketos tix) Nitro Prusside Test او (Acetest) په وسیله ترسره کېږي. که خه هم دغه آزمونې 3-Hydroxybutric acid چې د کېتون ګروپ نه لري نشي خرګندولائي، خو بیا هم د ځینې کلينيکي موخو لپاره ګټور دی.

له پیابېت خخه پرتله Glycosuria

په ادرار کې د ګلوکوزو شتون (Renal Glycosuria) په داسې حال کې چې د وينې ګلوکوز نورمال وي په عادي حالت او د GTT د ترسره کولو په وخت کې یو سليم او بې اعراضو حالت دی.

بېلاپېل لاملونه د نوموري حالت د منځ ته راتلو سبب کېدای شي، د مثال په ډول جنتيکي تشوشتات، د تيوبولونو د نړدي (Proximal) برخي ستونزې (Fonconi's Syndrome) او د پښتوريکو ځئنهنى عدم کفایه) او یا هم د ګلومېرولونو د ډېر بار (Load) له امله، چې ادرار په چټکۍ فلتړ کېږي او د بلارښت په موډه کې منځ ته راخې.

نړدي د ۵۰ فیصده بېڅو په ادرار کې د بلارښت په وخت کې ګلوکوز ليدل کېږي، د یادونې وړ د چې د بلارښت په وروستيو اوپيو کې د ګلوکوزو په ځای Lactose په ادرار کې موجود وي.

٢- په وينه کې د گلوكوزو تعينول:

په نورمال حالت کې د وریدي وينې پلازما د گلوكوزو د تعين لپاره نسبت تولې وينې ته ارزښت لري، ځکه چې د بدن ژونکې له همدي مقدار گلوكوزو سره په تماس کې وي او د گلوكوزو همداګه کچه د اختلالاتو له نظره ارزښت لري.

ډېر لابراتوارونه هم د گلوكوزو مقدار په پلازما کې تاکي، ځکه له یوې خوا د نوموري د پورتنيو ځانګړتیا په پام کې لرلو سره او له بلې خوا په پلازما کې د گلوكوزو تعين په اسانه طریقه او ژر ترسره کېږي.

کله چې له ورید خخه وينه واخیستل شي او داسي مواد چې د گلوكوزو له مېتابولېزم خخه مخنيوي وکړي ور اضافه نشي، نو ضرور ده چې هغه بیا په جلا او ساړه محیط کې وساتل شي.

په پلازما کې د گلوكوزو غلظت له ۱۰ خخه ۱۵ فیصدو پوري نسبت تولې وينې ته لوړ وي، ځکه چې د وينې ساختمانی ژونکې په دې برخه کې موجودې نه وي. که چېږي د یوه ناروغ Fasting گلوكوز له یو خل خخه زیات mg/dl 126 يا تر دې لوړ وي، نو اضافي معایناتو ته اړتیا نشته او حکم کېږي، چې دا کس په ډیابت اخته دی.

که چېږي د گلوكوزو کچه له mg/dl 126 خخه ټیټه وي او په ناروغ د ډیابت ګمان کېږي، نو باید د نوموري ناروغ لپاره د گلوكوزو د تحمل آزمونه يا Glucose Tolerance Test شی.

د خوراکي گلوکوزو د تحمل آزموننه:

دغه آزموننه (Test) دېره لېر ترسره کېږي، ئىكە د اجراء Fasting Plasma Glucose دقيقه او آسانه ده، په کم وخت کې ترسره کېږي او له اقتصادىي پلوه ډېر لګښت نه لري. اوس مهال د ډيابت د نېروالې كمپېتى د لارېسونې پر بنسټ د گلوکوزو كچه د آزمونې په دويم ساعت کې تعينېږي او ضروري نه ده، چې د پخوا په شان په 30، 60 او 90 دقیقو کې وکتل شي.

په لاندې حالاتو کې د خوراکي گلوکوزو د تحمل آزموننه ترسره کېږي:

- ۱- که چېري FBS له 110 mg/dl 110 خخه لور او له 126 mg/dl 126 خخه تېيت وي.
- ۲- هغو ميندو ته چې د Ib 9 يا (4.1 Kg) خخه د ډېر وزن لرونکى ماشوم وزېړووي.
- ۳- هغو بنځينه ناروغانو ته چې په پرله پسې ډول په Vaginal candidiasis اخته کېږي.
- ۴- هغه نارينه وو ته چې جنسىي (د انتعاڈ) ستونزې ولري.

هغه ناروغ چې د خوراکي گلوکوزو د تحمل آزموننه ورته ترسره کېږي باید د آزمونې خخه مخکې درېبو ورڅو کې ئې د کم مقدار کاربوهایدرېت لرونکي خواړه (په ورڅ کې 150-150 gr) خورلي وي او د آزمونې له ورڅي خخه په مخکې شپه کې ئې د شپې له نیمائیې خخه وروسته خه نه وي خورلي.

د آزمونې ترسره کول:

75 گلوکوز په 300 ml اوپو کې حل کېږي (کوچنیانو ته gr 1.75 گلوکوز د هغوى د وزن په کيلو ګرام اندازه کېږي) دغه محلول باید د 5 دقیقو په ترڅ کې وختنل شي او په دې حالت کې په 0 او 120 دقیقو کې د پلازما د گلوکوزو كچه تاکل کېږي که چېري FBS د 110 او دوو ساعتو وروسته گلوکوزو كچه د 7.8 m mol/L 140 mg/dl (7.8 m mol/L) خخه تېيته وي، نو آزمونه منفي ده. که د Fasting 126 mg/dl (7 m mol) او د دوو ساعتونو

وروسته د ويني گلوكوز د 200 gm/dl (11.1 m mol/L) خخه لوبر وي، نو ډيابت

تشخيصبری، چې په لاندې جدول بنودل شوي:

آزمونه	نورمال	IGT	DM
د لوبرې په حال کې د گلوكوزو کچه FBS	< 110	110 - 125	≥ 126
د گلوكوزو د تاکلي دوز له خورلو خخه دوه ساعته وروسته	< 140	≥ 140 - <200	≥ 200

Fals Positive نتیجه کېدای شي په لاندې حالاتو کې ولیدل شي:

۱- د آزمونې د ترسره کېدو پر مهال پرمختللي خوارخواکي (سوئ تغذی).

۲- په بستر محکومو وګرو کې.

۳- په انتاني ناروغيو اخته وګرو کې.

۴- د خيني درملو لکه Glucocorticoid، Contraceptive، Duretic او خيني Nicotinic Acid، Phenytoin، Thyroxine درملو کارونه.

د انسولينود کچې تعين:

د دي لپاره چې د گلوكوزو د تحمل د آزمونې په لړ کې د انسولينو کچه وټاکل شي سبائي سپروم يا پلازما د ۳۰ دقیقو په لړ کې بېل او له اندازه کولو خخه مخکې کنګل (منجمد) شي.

د Fasting په حالت کې د نورمال Immuno Reactive انسولينو کچه 5-20 Mu/ml، چې د آزمونې د لومړي ساعت په بهير کې 50-130 Mu/ml 50 ته رسپږي او په دويم ساعت کې د هغو کچه بېرته 30 Mu/ml 30 ته بنکته کېږي.

په ڏپرو لبرو وختونو کې د انسولينو د کچې تاکلو ته اړتیا احساسېږي، چې په لاندې ډول

: ۵۵

- کله چې د ګلوكوزو کچه د لورې په حالت کې د 120 mg/dl (6.7 mmol/L) خخه لوړه وي او د β ژونکې د Hyperglycemia په مقابل کې عکس العمل ونه لري، چې په دې حالت کې د ډیابت په دواړو تایپونو کې صورت نیسي.

- کله چې FBS د 120 mg/dl (6.7 m mol/L) خخه کم وي، نو وروستي هايپرأنسولنېزم د انسولينو ضد مقاومت له امله د ډیابت په دويم تایپ کې منع ته راخي. د یادونې وړ د چې د لومړي تایپ د ناروغى په پیل کې هم دغه حالت کېداي شي وليدل شي.

د وريدي ګلوكوزو د تحمل آزمونه

په دغه آزمونه کې په چېکي سره ناروغ ته د ګلوكوزو وريدي انفيوژن ورکول کېري او په مسلسل ډول د ناروغ په پلازما کې د ګلوكوزو کچه تاکل کېري، تر خونسکاره شي، چې په يوه دقيقه کې خومره ګلوكوز ناخرگنده يعني کم کېري.

دغه د ناخركنډلوا يا کم کډلوا کچه د ناروغ وړتیا د ګلوكوزو د ميتابولېزم په اړوند معلوموي. دا آزمونه ډېره نه کارول کېري، یوازي په لومړي تایپ اخته ناروغانو د ورونو او خوبيندو لپاره، چې تشبيت کړي، چې آیا د ډیابت د منع ته راتلو په خطر کې واقع دي او د β ژونکې بې د Autoimmune تخریب سره مخامنځ دي، چې په دې حالت کې د انسولينو لومړي عکس العمل ۱-۵ دقيقې وروسته د ګلوكوزو له Bulus تطبيق خخه له 40 Mu/ml.

سرېپره پر دې دغه آزمونه هغو وکړو ته چې هضمی ستونزې لري او نشي کولای چې د خولي له لاري ګلوكوز واخلي هم کارول کېري.

د یادونې وړ د، چې دغه آزمونه د خوراکي ګلوكوزو د تحمل په اندازه حساسه نه د، چکه هغه منبهات چې به معده او نور هضمی سیستم کې موجود دي نه تحریکېږي.

سرپره پر دی د عمر په بېلابېلو كلونو كې شايد، بېلىي نتيجي ولري ، په دې آزمونىنە كې ھم ناروغ د خوراكىي گلوكوز د تحمل د آزمونى په خبر آماده كېرى.

د آزمونى ترسره كول:

ناروغانو gr 50 گلوكوز د هغوي د پوستكىي په هر 1.7 m^2 (او يا 0.5 gr/kg دهفوئي دايديال وزن به اساس) سنجول كېرى او د ۲۵ فيصدە يا ۵۰ فيصدە محلولونو له جملې خخه يو ھم د درې ساعتونو په موده كې تطبيقېرى. وخت د زرق له پېل خخه حسابېرى پلازما له داسې ستني خخه چې په بل مت كې نصب شوي وي په ۰، ۱۰، ۱۵، ۲۰ او ۳۰ دققو كې اخىستل كېرى.

د پلازما د گلوكوزو كچه په منظم دول ليكل كېرى.

په دې ئاي كې K يو ثابت دى، چې د گلوكوزو د تېتېدو كچه په دقيقە كې خركندوي او د هغې مودې په اساس چې د گلوكوزو غلظت نيمائى تە په كې بىكتە كېرى ($\frac{1}{2} t$) محاسبە كېرى، چې د لاندى فورمول له لارې لاس تە رائى:

$$K (\text{Glucose}) = 0.693/t \frac{1}{2} \times 100$$

د هغو وگرو لپاره چې په شكر اختنه نه دى په وسطي دول K له 1.72% سره مساوي ده، دغه كچه د عمر له ھېرىدلو سره تېتېرى، خو له 1.3% خخه لوړه پاتې كېرى. د دىباپېيك ناروغانو لپاره د هغې كچه په يوه دقيقە كې له 1% خخه كمه ده. د دې آزمونى په اجراء كې وخت او وريدي انفيوژن خانگىري ارزښت لري.

درملنه

د درملني بنسټيزي پ موخي د ډيابت (خوبړي) ناروغي د دواړو تاپیپونو د ناروغانو لپاره په لاندي ډول دي:

- ۱- د Hyperglycemia د اعراضو مخنيوي او له منځه ورل.
- ۲- د ناروغي دقیق کنټرول د ژوند د کیفیت د بهه کېدو او ورځنيو چارو د پرمخ ورلو لپاره.
- ۳- د ناروغي د حادو او خنډنيو اختلاطاتو مخنيوي.
- ۴- د مېپينو او معیوبیتونو مخنيوي.
- ۵- د نورو اړوندو میتابولیکي تشوشاټو درملنه.

د یادونې وړ ده، چې د ناروغي دقیق او مناسب کنټرول یوه کارپوه تیم ته اړتیا لري او د دې تیم بریالیتوب د ناروغ په مرسته، د درملني په پروګرامونو کې د ناروغ په فعال کډون او د روغتیایي لارښونو په بهه توګه عملی کولو پوري اړه لري.

د ناروغي په پېل کې د تیم غږي کېداي شي یواحې Diabetolog، Endocrinologist او د تغذی متخصص وي، خو د ناروغي د اختلاطاتو له خرګندېدلو خخه وروسته باید د بېلاپلو برخو Subspcialist لکه د رکونو جراح، Cardiolog، Nephrolog او د اورتوبیدي متخصص چې د ډيابت یا خوبړي ناروغي په هکله پوره معلومات ولري په دې تیم کې موجود وي.

ئيني مؤلفین د درملني د بهه تنظیم په موخي د mnemonic (MEDEM) له خخه کار اخلي، چې په لاندي ډول توضیح کېږي:

A- د ګلایسیمیا کچې ته پاملننه (Monitoring):

چې په دوه برخو وبشل شوې:

- ١- په خپله د ناروغ له خوا د گلایسیمی د کچې خېرل Self Monitoring of Blood Glucose (SMBG) د درملنې اساسی برخه ده، چې ناروغان باید د دې ورتیا ولري تر خو خپله گلایسیمی په خپله کنټرول کړي.
- ٢- په اوږده موډه کې د گلایسیمیا خېرنه لاندې شيما د ډیابت په دویم تایپ اخته ناروغانو درملنه خرکندوي

د ناروغى، اختلاطاتو ته پاملونه او
د هفوی درملنې
د شبکې ستونژي •
د زړه اړوند اختلاطات •
د پښورګو اړوند ستونژي •
عصبي ستونژي •
او نور اړوند اختلاطات •

۱- په خپله د ناروغ په وسیله د وینې د گلوكوزو کتنه:

د کوچنیو یعنی شعریه رکونو په وینه کې د گلوكوزو د کچې کتنه د ناروغ په وسیله ډبر ارزښت لري. په لومړي تایپ کې هڅه کېږي تر خو په دقیقه توګه ګلاسیسمی کټرول شي، ځکه د ګلاسیسمی دقیق او دایمی کټرول د دوى لپاره حیاتي ارزښت لري.

د کاغذی Strip بېلابېل ډلونه (Glucose Dehydrogenase، Glucose Oxidase) یا Hexokinase د شعریه رکونو د وینې د گلوكوزو د کچې د تعین لپاره موجود دي، یو انعکاسي فوتومتر یا Amperometric سیستم وروسته بیا کارول کېږي تر خو هغه انعکاسات چې د کاغذی Strip پر مخ منځ ته راخې اندازه کړي. اوس مهال ډول ډول ګلوكوزمترونې د کارونې لپاره بازار ته وړاندې شوي که خه هم ډبر بې دقیق دي، خو د بیعې، ګرنديتوب او د اړتیا وړ وینې د اندازې له مخې یو له بل سره ځینې توپیرونې لري.

له هر ګلوكوزمتر سره یوځای Linctet هم شته وي، چې له 26-33 gauge ٻوري ستني لري. ځینې ګلوكوز مترونې د دې وړتیا لري چې د بدنه نورو برخو لکه Forearm یعنی بازو یا Thigh یعنی ورنونو خخه هم وینه اخلي. د یادونې وړ د چې له ۵ نه تر ۲۰ دقیقو پورې وخت ته اړتیا ده، تر خو د forearm foreinstill شوې وینې ګلاسیسمی له ګوتې خخه د اخیستل شوې وینې له ګلاسیسمی سره برابره شي، نو له دې امله په بېړنیو حالاتو کې په تېره بیا د هایپرګلاسیسمی د اندازې لپاره پوره معلومات نشي ورکولای.

سرېبره پر دې دغه سیستم ځینې نورې نیمګرتیاوې هم لري، چې له نومورو نیمګرتیاوو خخه د ډاکټر خبرتیا ډې ارزښت لري، چې په لاندې ډول تشریح کېږي:

۱- ځینې زاړه ګلوكوزمترونې د ګلوكوزو اندازه په ټوله وینه کې تعینوي. په داسې حال کې چې نوي Test سټربونه داسې جوړ شوي، چې یواځې په پلازما کې د ګلوكوزو اندازه سبکاروي په دې صورت کې باید دې ته پاملننه وشي، ځکه لاس ته راغلې نتیجه کېدای شي له اصلی اندازې خخه 10-15% پورې ټیټه وي.

۲- د وینې د Hematocrit لوروالی يا کمبنت د گلوكوزو په اندازه کې د کمبنت يا زياتوالی د منځ ته راتلو لامل کېږي. که خه هم د دې اصلی مېکانېزم تر اوسيه پوره نه دي خرکند شوي، خو داسي فکر کېږي، چې د سرو کروياتو برخورد او تماس د Strip له سطحې سره د دې لامل کیدای شي.

۳- ګلوكومترونه او سترپونه دواړه په داسي توګه عيار شوي، چې له 60 mg/dl خخه تر 160 mg/dl پوري ګلوكوز په دقیقه توګه اندازه کوي. که چېږي د وینې د ګلوكوزو کچه له دې خخه تېټه يا لوره وي، نو د معاینې په حساسیت کې بدلون منځ ته رائحي د بېلکې په توګه کله چې د ګلايسیمی مقدار له 60 mg/dl خخه لبر وي، نو له رېښتني ګلايسیمی سره 20% توپیر لري.

۴- هغه ګلوكومترونه چې Amperometric Glucose Oxidase سیستم پر بنسټ کار کوي، نو د اکسېجن د فشار د لوروالی په صورت کې د ګلوكوزو کچه په سمه توګه نشي تاکلای.

دا موضوع د هغو خلکو لپاره چې دې خراب روختیايوی حالت لري او يا اضافي اکسېجن اخلي دېره مهمه ده، په داسي حال کې چې د Glucose Dehydrogenase پر بنسټ فعالیت کونکی ګلوكومترونه د داسي ناروغانو لپاره دېر بنه او کټور دي.

هغه ناروغان چې غواړي په خپله د وینې ګلوكوز تعین کړي روزنې ته اړتیا لري او باید د نومورو سیستمونو په اړه پوره لارښونې ورته وشي.

۲- په اورده موډه کې د ګلايسیمی خپرنه:

د دې لپاره چې په خپله د ناروغ په وسیله د وینې د ګلوكوزو کتنه (SMBG) په دېرو حالاتو کې د بېلکې په توګه د شپې له خوا د ګلايسیمی د لورېدو يا Nucturenal Post prandial او له ټوډی خخه وروسته د ګلايسیمی د لورېدلو يا Hyperglycemia

Hyperglycemia په باب پوره معلومات نشي ورکولائي او له بلې خوا همدغه دوه حالتونه د ناروغي د ډپرو اختلاطاتو لامل کنيل کيري، نوله همدي امله د Hb A1c تعين خاص ارزښت لري چې په کال کې دوه څله او يا هم په درې مياشتو کې یو څل باید ترسره شي. له دي کبله چې د وينې سري حجري په منځني ډول ۱۲۰ ورځي عمر لري، نوله آزمونې د دوو يا دريو مياشتو په اوږدو کې د ګلایسيمي د کنترول د خرنګوالۍ په هکله معلومات ورکوي.

د ځيني ناروغيو د شتون په صورت کې د بېلکې په توګه د Hemoglobinopathy په بېلابېلو ډلونو، د وينې د کموالي او Uremia په صورت کې، چې Hb A1c په بهه توګه نشي په کې تعين ک يدلاري، د نورو پروتېئونو د Glycation اندازه تعينېږي د بېلکې په توګه الومين چې د دوو اوښيو په اوږدو کې د ګلایسيمي کنترول خرکندوي.

B- زده کړي Education:

د ډيابت مسلکي سبونکي (نرسان، فارمسپستان او د خوراکي موادو متخصصين) باید ناروغانو ته د لاندې موضوعاتو په اړوند معلومات ورکړي:

- ۱- په خپله د ناروغ له خوا د وينې د ګلوكوزو د اندازې تعينول.
- ۲- په ادرار کې د کېټون ثبیت او تعینول.
- ۳- د انسولینو د تطبيق لاري چاري.
- ۴- په ځيني ځانګړو شرایطو کې (د سپورت په حالت کې) د ګلوكوز تعین او کنترولول.
- ۵- د ګلوكوزو د ډېر تېټوالي يعني Hypoglycemia نښې نښاني او درملنه.
- ۶- د پوستکي او پښو خارنه او موازنې.
- ۷- د هفو کړو وړو يا فعالیتونو په اړوند معلومات چې د ناروغي د اختلاطاتو خخه مخنيوي کوي.

بنيابي د ناروغ په هر خل مراجعه کې دوى ته لازمي لارسونې وشي او مهمو او ضروري کرو ورو يا فعاليتونو ته وهخول شي، تر خو د درملنې په اصلې اساساتو بريالي او له اختلاطاتو خخه په بنه توګه مخنيوي وشي.

C- د ډيابت يا خورې ناروغى غذائي رژيم (Diet):

مناسب غذائي رژيم د درملنې بنستيزه برخه جوروسي چې له يوې خوا د بدن د مناسي ودي لامل گرئي او له بلې خوا د گلaisimmi له ډېر بدلون خخه مخنيوي کوي او د ناروغى په اختلاطاتو کې کمبېت راولي.

که خه هم د غذا ډول يا شكل د دواړو تایپونو لپاره یو شان دي، خو د هر ناروغ غذائي رژيم باید په بېل ډول د هغه د ناروغى د تایپ او نورو ځانګړتیاوو ته په پاملنې سره وټاکل شي.

په لوړي تایپ ناروغانو کې د غذائي رژيم اصلې موخه د انسولينو، خوراکي توکو، د بدن د ودي او جسمي فعاليتونو تر منع د انډول ساتل دي په داسې حال کې چې د دويم تایپ د ناروغانو د وزن کمول او د زړه او رګونو Atherosclerotic ناروغيو مخنيوي ډېر ارزښت لري.

د انرژي د مقدار تعینول:

د دويم تایپ ډېر ناروغان د ډېر وزن لرونکي دي، چې په بدن کې يې د انسولينو د مقاومت نښې او Metabolic Syndrome (د انسولينو، Uric acid، Triglyceride) د HDL تېټه PAI-I (Plasminogen Activator Inhebetor-I سویه، لوره فشار او لوره ګلaisimma) موجود وي.

په دي کسانو کې د وزن کمبنت د انسولينو ضد مقاومت د کمبنت لامل گرخې، د وينې د ګلوكوزو سويه تېټېږي او سربېره پر دي د زره او رکونو Ischaemic ناروغیو خخه مخنيوی کېږي.

د دويم تایپ ناروغانو د انرژۍ کمبنت باید په داسې اندازه وي، چې د ناروغانو BMI (Body Mass Indix) له 20-25 Kg/m² خخه بشکته شي، خو متآسفانه دېر ناروغان نشي کولاي دا کار عملی کړي.

لکه خرنګه چې تجروبو ثابته کړي د ورځنۍ انرژۍ په مصرف کې د cal 500 K په اندازه کمبنت راوستل د هغې انرژۍ په پرتله چې د وزن ساتلو لپاره ایننه ده ګټوره واقع کېږي. سربېره پر دي فزيکي تمرینات هم بشې اغېزې لري، ځکه د انسولينو او د هغوي د انتقالوونکو (Glut4) د زیاتوالی لامل گرخې په داسې حال کې چې د LDL، Triglyceride او د وينې د فشار کچه تېټېږي او له دي امله په Mortality یا د مړینو په شمېر کې د کمبنت جوګه گرځي.

د لوړي تایپ ناروغان د ناروغى په پیل او د نامکملې درملنې په صورت کې د بشې اشتتها د درلودلو سربېره بیا هم خپل وزن بايلی، چې په لوډيو کې د بدن د اوو، Glycogen او Triglycerid د له لاسه ورکولو لامل گرخې او وروسته بیا امينواسیدونه او شحمي اسیدونه په ګلوكزو او Ketone body تېټېږي، سربېره پر دي دېر ناروغان د ودې او نمو په عمر کې په دي ناروغى اخته کېږي او له همدي امله دغه ناروغان ډېرې انرژۍ ته اړتیا لري. دغه ناروغان باید په ورڅ کې خو خلله ډوډي وxorوي او د انرژۍ اړتیا د Mono unsaturated او منحل فایير ولري (لكه سبزیجات) پوره کړي، اميدوارې ميندي هم د حمل په وخت کې ډېرې انرژۍ ته اړتیا لري چې بشایي په پام کې وساتل شي.

شحمييات:

د انرژي اصلی منبع ده، د مشبوع شحميياتو په کارولو کې كمبنت راوستل د LDL Cholestrol د سوئې د تېتولو او په پای کې د اکليلي شائېنبو د ناروغيو د كمبنت لامل گرئي.

بنائي يادونه وشي، چې دا خاصيت په ټولو مشبوع شحميياتو کې يوشان نه دی لکه خنګه چې ليدل کېري Palmatoid acid او Stearic acid او Myristic acid د Cholestrol LDL اغېزې نه لري. همدارنګه خېنې د دي بسکارندوي دي، چې د مشبوع شحمي اسيدونو ترانس ايزومېرونې په LDL Cholestrol ناوړه اغېزې لري او د زياتولي لامل یې گرئي. د مشبوع شحميياتو مصرف باید د ټولې كالوري 10% وي د LDL cholesterol د کچې د لوړولي په صورت کې باید نوموري کچه له 7% خخه راکمه کړاي شي.

غیر مشبوع شحمييات هم بنائي چې د اړتيا وړ كالوري 10% تشکيل کري، لکه خنګه چې ليدل شوي، چې N-6-Polyunsaturated شحمي اسيدونه په تېره بیا په مشخص ډول د LDL Cholestrol Linoleic acid د کچې د تېتپدو لامل گرئي. که چېرې كالوري له 10% خخه ډېره وي د HDL د كمبنت لامل کېري.

د Ocosa Eicosapenta enoic acid د N-3-Polyunsaturated شحمي اسيدونه لکه Triglyceride د Hexaenoic acid چې د ماهي په غوريو کې موجود دي د VLDL او د کمپدو لامل کېري او د پلت لېتونو د نښتلو قابلیت کموي، په همدي ډول Monounsaturated شحمي اسيدونه لکه Oleic acid چې د زیتون په غوريو کې موجود دي نه یوازي دا چې د LDL د كمبنت او HDL د لوړپدو لامل گرئي سربېره پر هغې Antioxidant خاصيت هم لري.

بنائي چې د غذائي کولسترولو مصرف په ورخ کې له ۲۰۰ ملي گرامو خخه لبر وساتل شي:

پروتئين:

د نړۍ روغتیابي سازمان (WHO) په ورخ کې د $0.6 \text{ Kg}/\text{KBw}$ پروتئين د ډیابت یا خوبې ناروغانو ته توصیه کوي، چې دا مقدار په مجموع کې له % 15-20 پوري د ورځني کالوري تشکيلوي. په داسې حال کې چې د ADA د توصیې پر بنسټ له % 10-35 د اړتیا وړ ورځني کالوري کېداي شي چې له پروتئينو خخه واخیستل شي، خو لکه خنګه چې لیدل کېږي دېر ناروغان په ورخ کې له $1\text{gr}/\text{KBw}$ خخه دېر پروتئين اخلي دېر شواهد موجود دي، چې د WHO له لارښونې سره سم د پروتئينونو کارول له Albuminuria خخه مخنيبوی کوي.

د پښتوړکو Hemodynamic په هغو ناروغانو کې چې په Neuropathy اخته وي بهه کېږي. د یاد شوي مقدار پروتئينونو استعمال د ګلايسيمی کنټرولول له ستونزې سره نه مخامنځ کوي او د پروتئينونو Undernutrition جوګه نه ګرځي.

د Nephropathy د منځ ته راتلو په صورت کې باید د پروتئينونو مقدار کم کړاي شي او د ورځني کالوري له % 10 خخه کمه اندازه له پروتئينونو خخه تامین شي.

کاربوهایدرېتونه:

په پخوا وختونو کې د ډیابت ناروغان د لبر کچې کاربوهایدرېتونو لرونکو خوارو ته هڅول کېدل او داسې نظریه موجوده ود، چې د اړتیا وړ % 40 انرژي باید له کاربوهایدرېتونو خخه تامین شي. مګر اوس دا خرګنده شوي چې دومره دېر پرهېز ناسم او غير ضروري دي په تپه بیا که د اړتیا وړ انرژي له مشبوع شحمیاتو خخه لاس ته راوړل شي. اوس مهال

ناروغانو ته لارښونه کېږي، تر خو د اړتیا وړ له % 45 خخه تر % 65 پوري انژي له کاربوهایدرېتونو خخه لاس ته راوړي.

هغه څېښې چې د ډیابت ناروغی د دويم ټایپ په ناروغانو کې په تېره بیا په هغو وګرو کې چې د انسولینو ضد مقاومت لري ترسه شوي، دا خرگندوي چې د ګلایسیمی بهه کنترول د کاربوهایدرېتونو او غذایي فایبرونو د یوځای خورلو په وسیله په بنه توګه ترسه کېږي.

د یادونې وړ ده هغه څېښې چې د Anderson له خوا ترسه شوي، د ډې بنکارندوى دي، چې د کاربوهایدرېتونو مصرف له غذایي فایبرونو سره یوځای د انسولینو په وسیله د درملنې اړتیا کموي.

غذایي فایبرونه په دوه برخو وېشل شوي

۱- منحل فایبرونه لکه: Gum، Gel، Pictic او Mucilage مواد.

۲- غیرمنحل فایبرونه لکه: Cellulose، Lignin او Hemicellulose ئیني ډولونه منحل فایبرونه د کاربوهایدرېتونو او لنه ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو په جذب کې کمبنت راولي په نتيجه کې ګلایسیمی او د وینې کولسترون په بنه ډول کنترولېږي.

که خه هم پخوا داسي فکر کېده چې دا مواد د Post Prondial ګلایسیمی د کنترول لامل ګرځي، ځکه چې د کاربوهایدرېتونو د ژر او بېړني جذب خخه مخنيوي کوي، خو وروستيو Basal Glucose دا خرگنده کړي چې د منحلو فایبرونو دوامدار استعمالول د (Fasting-Glycemia) راتېټېدو لامل ګرځي.

د لوړې کچې فایبر لرونکو خواړو لکه سبزجاتو، حبوباتو او ئیني مړه جاتو استعمال د وینې د ګلوكوز او LDL کولسترولو د کمبنت لامل ګرځي، پرته له د ډې چې د Triglyceride مقدار ډېر شي او یا هم د LDL او HDL تر منع تناسب کې کوم بدلون رامنځ ته شي.

نا منحل فایبرونه ډپری میتابولیکی اغبزې نه لري خود کولمو د لپردونې د سمون او بنه والي لامل گرئي.

د cal 1000 K 1000 انژۍ په انډول د gr 20 خخه تر gr 40 پوري فایبر مناسب دي. همدارنګه د یادونې وړه ۵۵، چې Mono او Disaccharid قندونه چې په طبعي ډول په شيدو او ئيني مېوه جاتو کې موجود دي، ترهه چې د اړتیا وړ انژۍ په مقدار کې بدلون رانه وري، نو باید محدود نشي، سربېره پر دي Fractose چې کله کله د خوراکي توکو د خوبولو لپاره کاربوري د Fasting په حالت کې د Triglycerid او VLDL د لوپيدو لامل گرئي او د معدي او کولمو تشوشات منع ته راوري.

سربېره پر دي پروتینونه هم له Fructosylation سره مخامخ کوي. که چېږي ډپر واخیستل شي (د اړتیا وړ كالوري 20% تشكيل کړي)، نو د کولسترونلو او LDL د لوپيدو لامل کېږي، چې له همدي امله د خوراکي موادو د خوبولو لپاره د نومورو کارول محدود دي، خو د ډیابت ناروغان له هغو مېوه جاتو او سبزیجاتو خخه چې Fractose لري نه منع کېږي.

نېټوال رونتيابي سازمان (WHO) لارښونه کړي، چې قند باید د ورځنۍ اړتیا له % 10 خخه لې انژۍ تامين کړي.

ئيني نور توکي چې د غذايي موادو د خوبولو لپاره کاربوري په لاندي ډول دي:

Aspartam

چې په ډیابت اخته ناروغان بې ډپر کاروي، له دوه امينو اسيڊونو يعني Aspartic acid او Phenylalanin خخه تشكيل شوی او خوند يا خوبوالی بې له سکروز خخه ۱۸۰ څله ډپر دي. د حرارت په مقابل کې مقاومت نه لري او د پخلې پر مهال له منځه ځي.

Sacharine

له دي مرکب خخه هم ډپر کار اخیستل کېږي. د یادونې وړه ده چې دغه مرکب د مثاني د Cancer لامل گرئي.

دوه نور مرکبات یعنی Sucralose او Acesulfame Potassium چې په دی وروستیو کې پېژندل شوي د حرارت په مقاومت لري او د پخلي پر مهال له منځه نه ئې.

Sorbitol

نومورپی ماده هم د همدي موخو لپاره کارول کېږي. او له نس ناستې خخه پرته بې د کومې بلې خطرناکه او ناوړه اغېزې راپور نه دی ورکړل شوي.

لاندې جدول د دیابات (خوبې) ناروغی غذائي رژيم خرکندوي

په کلكه دې پرهېز ورشخه وکړل شي	کله کله بې په کم مقدار د خوبولو اجازه لري	ښایي لبر کم خوبول شي	هغه خواره چې ناروغان بې په منظمه توګه مصروفلاي شي
		موم پلي	حبوټات له پېډلو خخه وروسته په اونې کې له دوو خخه تر درې څلوا پوري د یوه کېټلاس په اندازه خوبولای شي. د بېلکې په توګه: لوبيا، فاصله، نخود، نسل، دال نخود او داسې نور
هغه نوشابه چې د مېړۍ سربېره خورده يا قند هم وراضافه شوی وي	وچې مېړۍ، د مېړۍ جوس د مېړۍ شوی crystallize ډولونه		مېړۍ په تېره بیا هغه چې له پوستکې سره خوبول کېږي لکه: منه او داسې نور
په Margrin او مشبوع شوېو غورېو کې سره شوی کچالو او چېس	د کچالو کانو قورمه او په زیتونو کې سره شوی يا چېس شوی کچالو		نباتات پاني لرونکي نباتات په ورځ کې د دریو خخه تر پنځو څلوا پوري په تازه شكل په يخ کې ساتل شوی او یا په پاخه شوی ډول خوبولای شي لکه: کرم، ګلپې، پالک، ګازر

			هغه نباتات چې د سلاد په چول خورل کېږي لکه: بادنجان، بادرنګ، کاهو، ملي، ملي سرخ، گشنیز، نشایسته لرونکي نباتات په ورځ کې یو یا دوه څله د نیمې یا یوې پیالې په اندازه کچالو له پوستکي سره
--	--	--	--

وازده د مرغابي غوبنه د قاز غوبنه	د هغو الوتونکو یا حیواناتو غوبنه چې ډېره غوره نه وي	د خوسکي غوبنه د چړګ غوبنه په اونۍ کې درې یا خلور خلله د 50-120 gr په اندازه
	د سپینو اوړو دوهی یاد هغو اوړو دوهی چې سم تصفیه شوي وی	دوهی یوه توته یا پارچه په ورځ کې تر شپږ خلو پوري
سور کړی ماہي		د ماهي غوبنه 75-120 gr په اونۍ کې یوه دوه خلله
	په اونۍ کې خلور هګي	د چړکانو هګي یوه دانه
رش غور پنیر غورې شیدې	مکملې شیدې آيس کريم خوبړې شوې مستې	پنیر چې غور نه وي د 20 gr په اندازه شیدې باید ډېړې غورې نه وي د 100-120 ml په اندازه په اونۍ کې دوه یا درې خلله مستې (چې ډېړې غورې

د شکری ناروغی

Diabetes Millitus

			نه وي
د مارگرین غوري تول جامد غوري	کوچ	د حيواني غوري پر خاي د نباتي او زيتون غوري پر خخه كار واخلئ	غوري په ورخ کې يوه يا دوه کاچوغې
د تولو مېوه جاتو خستې چې په غوري کې سري شوي وي يا مالکه ولري		د حيواني شحمياتو په خاي په اونى کې له دريو خخه غلور خللو پوري 20-30 gr پوري وچې مېوي اخيسنلاي شئ مثال بېي: پسته، بادام، جلغوزه، چهارمغز، موم پلي، د کدو زري، د لرمخي زري او داسې نور	د مېوه جاتو او نباتاتو خستې يا زري

بوره، ګلوكوز، انگيبيں، خوارد شربتونه، شرينې، چاکلېت، ناشتا، قند او سره شوي ممييز	د نارنجو مربا		مربا او نور خوارد خوارد
هغه مایعات او نوشابې چې هفه نوشابې چې په ترکیب کې بې الکول، شرينې، قند، غور يا آش وي	سپرایت بیر	اوبه، چاي او قهوه	د خبسلو وړ مایعات او نوشابې
	د سيله او خوبرو وريزو خخه کمه استفاده وشي		وريزني

۱- فزيكي او سبورتي تمرينات (Exercise)

فزيكي او سبورتي تمرينات د ډيابت ناروغانو ته ډېر گټور دي، چې په لاندي ډول تشریح کېږي:

۱- د زړه او رګونو د ناروغیو کمنست

۲- د وینې د فشار راتېپېدل

۳- د عضلي کتلې سلامتي او ساتل

۴- د بدن د غورو او نورو زيان رسوونکو توکو کمېدل

۵- د وزن کمېدل

۶- د پلازما د ګلوکوزو د سوبې راتېپېدل

۷- د انسوليئن په وړاندې د انساجو د حساسیت ډېرېدل

له دي امله د ډيابت يا خوبې د ناروغانو Glucoregulatory مېکانېزم نورمال فعالیت نه لري، نو د یادو شویو ګټو سربېره د تمریناتو په پیل کې پوره پاملنہ پکار ۵۵.

د لوړۍ تایپ په ناروغانو کې د فزيكي فعالیت او سبورتي تمریناتو پر مهال د Hypoglycemia او Hypoglycemia حالت د تمریناتو په پیل کې د پلازما د ګلوکوزو په غلظت، د انسوليئن په مقدار او هغه کټکول امينونو چې د تمریناتو په شبیو کې افزایښې پوري اړه لري.

د دوراني انسوليئن د کمنست او کټکول امينونو د ډېر افراز په صورت کې په پلازما کې د ګلوکوزو مقدار ډېرېږي، چې په نتیجه کې بې Keton body منځ ته رائخي او د Ketoacidosis لامل ګرځي.

برعکس، که چېږي د دوراني انسوليئن مقدار ډېر وي، نو په ئيګر کې د ګلوکوزو تولید د Glycogenolysis او Gluconeogenesis د کمنست له امله کمېږي، همدارنګه عضلاتو ته

د گلوكوزو ننوتل او مصرف يې ډېربيري، چې دا تول د Hypoglycemia د منع ته راتلو لامل کېږي.

د دا ډول حالاتو د مخنيوي لپاره باید لاندي ټکي په پام کې ونیول شي:

۱- د تمریناتو په پیل، بهير او پای کې د وينې د گلوكوزو تعینول

۲- که چېري د گلوكوزو اندازه له mmol/L 14 یعنی 250 mg/dl خخه لوره او يا 5.5mmol/L یعنی 100 mg/dl خخه کمه وي، نو له فزيکي يا سپورتي تمریناتو خخه باید ده ډ وشي.

۳- د تمریناتو په بهير کې Glycemia تعین او د Hypoglycemia د مخنيوي په موخه کاريواهایپرپت واخیستل شي.

۴- د انسولينو دوز باید کم او په داسې ساحه کې چې ډېر حرکت ونه لري تطبيق کړاي شي.

۵- د غذائي موادو مقدار د تمریناتو د شدت په انډول باید په راتلونکو ۲۴ ساعتونو کې ډېر شي. که خه هم د دويم تاپ په ناروغانو کې د Hypoglycemia خرکندېدل ډېر لړ دي، خو بیا هم په هفو ناروغانو کې چې انسولین يا Sulfonylurea اخلي باید ډېره پاملننه وشي.

له دي کبله چې د دويم تاپ په ناروغانو کې د زړه او رکونو ناروغى له نېښو نېښانو پرته (Asymptomatic) شکل سره منع ته رائخي، تر دي چې د ځوانى په کلونو کې هم نوموري پېښې رامنځ ته کډاۍ شي، نو له همدې امله په لاندي حالاتو کې باید له تمریناتو خخه مخکي Exercise Tolerance Test ترسره شي:

۱- که چېري د ناروغ عمر له ۳۵ کلونو خخه لور وي.

۲- په داسې حال کې چې د DM T1 له اخته کېدو خخه ۱۵ کاله او د DM T2 له اخته کېدو خخه له ۱۰ کلونو خخه زیات عمر تېر شوي وي.

۳- د کوچونيو رکونو د اختلاطاتو د (Microvascular Complication) د شتون په

صورت کې لکه: Microalbuminuria او Nephropathy، Retinopathy

۴- د محیطي رکونو د ناروغيو د شتون په صورت کې

۵- د نیوروپاتي د شتون په صورت کې.

۶- PAD

۷- د زره او رکونو د ناروغيو د نېبو نېبانو د شتون په صورت کې

د خرکندوني وړ د چې د ارتشاري يا Proliferative Retinopathy د شتون په صورت

کې فزيکي تمهينات په نسبي ډول منع دي، خکه چې د Vitreous Hemorrhage يا

Retinal Detachment لامل کېداي شي.

(Medication) E - درمل

د دیابت يا خوبې ناروغي درمل په دوو برخو وبشل کېږي:

۱- انسولین

۲- د Hyperglycemia د درملنې نور درمل

I- انسولین:

انسولین د لومړي تایپ ناروغانو د درملنې لپاره په کار وړل کېږي. په ئيني حالاتو کې د

دویم تایپ ناروغان هم انسولینو ته اړتیا لري، چې په لاندې ټول دي:

۱- په داسې حال کې چې Hyperglycemia د غذائي رژيم او خوراکي درملو په وسیله

کنترول نشي، چې په دې صورت کې یوازې انسولین او یا هم انسولین او خوراکي درمل

دواړه یوځای ناروغانو ته ورکول کېږي.

۲- اميدوارو میندو ته

۳- د Stress په حالت کې د بېلګې په توګه د انتاني ناروغيو، Trauma، جراحی

عملیاتونو، د زره احتشاء او داسې نورو حالتونو کې.

٤- د شکري ناروغي Ketoacidosis او Hyperglycemia په حالت کې چې Ketoacidosis په حالت کې چې Hyperglycemia هم ورسه وي. اوس مهال په لوره کجه د انسولينو تصفیه کبدلو د نوموري مادي په Immunogenicity کې د پام ور بدلون رامنځ ته کړي، چې پايلې بې د انسولينو په وسیله د درمنې مؤثریت او د اختلاطاتو کمبنت دي (لکه الرژي، د انسولينو ضد ايميون مقاومت، د زرق د ساحې د اختلاطاتو کمبنت دي Lipoatrophy او داسي نور).

که خه هم لا تر اوسيه په بدنه کې د انسولينو کچې د طبخي ساتلو په هکله او د بېلاپبلو مشتقاتو له کارونۍ سره سره Portal د طبخي افراز په ساتلو کې ستونزې شته، خو د یوه بشه او مناسب غذائي رژيم، منظمو فزيکي فعاليتونو او تمريناتو، علمي درمنې او د ګلوكوزو کنقول ته په پاملرنې سره کولای شو، چې د نوموري انسولينو کچه Acceptable يا د منلو ور وساتو او له اختلاطاتو خخه مخنيوي وکړو.

انسولين د خپلو ځينو ځانګړياو له: د اغېزې پيل، د بیولوژيکي فعالیت او دوام په پام کې لرلو سره په بېلاپبلو ګروپونو وېشل کېږي.

که خه هم نور کله انسولين د منبع له نظره د انساني، خوسکي (Beef) او خوره (Boven) په ډلونو هم وېشل کېدل، خو اوس انسولين د Recombinant DNA تختنيک په کارولو سره د Biosynthetic human Insulin په شکل لاس ته راوړي او په ډبرو هېوادونو کې یوازې له انساني انسولينو خخه کار اخیستل کېږي.

د انسولينو سوچه توب (پاكوال) : Purity of Insulin

FDA هغه انسولين چې د Proinsulin کچه بې له 10 PPM خخه تبيه وي سوچه انسولين بولي، اوس مهال ټول انسولين له 10 PPM خخه لړ Proinsulin لري، چې د سوچه يا Purified انسولينو تر نامه لاندي بازار ته وړاندي کېږي. لکه خنګه چې ليدل شوي دغه تصفیه شوي انسولين د یوې مودې لپاره خپله ځانګړيا يا خاصیت ساتي. په عادي حالت کې باید د 2-8 درجې د سانتي گرېد کې وساتل شي، خو په ځيني حالاتو کې

د بېلگى په توګه د سفر په بېير کې بايد له ډېرى سېرى يا ډېرى تودې هوا خخه وساتل شي.

د غلظت له نظره په ډپرو ھپادونو کې د 100 u/ml (100 ml) په ډول موجود دي او په 10 ml ویالونو کې ئاخاي په ئاخاي شوي دي.

د انسولینو مستحضرات:

د اغېزې د دوام په پام کې نیولو سره په خلورو گروپونو وبشل کېږي:

۱- د ډېرى لندې مودې اغېزه کوونکي Ultra Short Acting Insulin

۲- د لندې مودې اغېزه کوونکي Short Acting Insulin

۳- د منځنۍ مودې اغېزه کوونکي Inter Medium Acting Insulin

۴- د اوردي مودې اغېزه کوونکي Long Acting Insulin

د ډېرى لندې مودې اغېزه کوونکي يا Ultra Short Acting Insulin او د لندې مودې اغېزه کوونکي يا Short Acting Insulin طبعي PH او روښانه رنگ لري، ډېر لړ Zinc هم وراضافه شوي، تر خو د نومورو انسولینو د ثبات لامل شي.

د منځنۍ مودې اغېزه کوونکي انسولین NPH او نور، طبعي PH او مکدر رنگ لري. د اوردي مودې اغېزه کوونکي يا Long Acting Insulin هم روښانه رنگ لري، چې په نومورو انسولینو کې Glargine اسيدي Detemire PH طبعي لري. په عمومي توګه انسولین تر پوستکي لاندې Subcutaneous شکل سره زرق او تطبيق کېږي.

Regular Insulin په ورید کې هم تطبيق کېدای شي، دغه راز Insulin Aspart هم د ورید له لاري تطبيق کېدای شي، خو په دي حالت کې هم له Regular Insulin خخه ډېره ورتیا نه لري.

A- د لندې مودې اغېزه لرونکي انسولین يا Short Acting Insulin :

۱ - Regular Insulin: د لندپی مودی اغبزه لرونکی مستحضر دی، چې له پوستکی خخه لاندپی د زرق کولو په صورت کې له ۳۰ دقیقو خخه وروسته اغبزه کوي او معمولا له ۵ خخه تر ۷ ساعتونو پوري دواه کوي.

د اړتیا په صورت کې د بېلګې په توګه د Diabetic Ketoacidosis او جراحی عملیاتو په لپ کې د وریدي انفیوژن په شکل هم تطبیقېدای شي. په تېره بیا په داسې حالت کې چې د انسولینو اړتیا ژر ژر بدلون مومي لکه د انتناناتو د شتوالي په صورت کې د هغې انفیوژن دېر اهمیت لري.

۲ - د ډېربی لندپی مودی اغبزه لرونکی انسولین Ultra Short Acting Insulin (Humalog) د انسولینو یو Analog Insulin Lispro تکالوژي په مرسته تولیدپری او د انسولینو D ځنځیر دوه اmino اسیدونه چې د Carboxyl په پای کې ځای لري یو له بل سره بدلون مومي. B28 Proline چې په B28 کې ځای لري، B29 موقعيت ته او Lysine له B29 خخه 28 موقعيت ته بدلون مومي.

په Novolog (Insulin Aspart) کې یو بدلون منع ته رائي چې د B28 په موقعيت کې د Proline په ځای Aspartic acid نصبېری. په Apidra (Insulin Glulisine) کې د Asparagine ځای چې په B3 کې موقعيت لري د Lysine په وسیله نیول شوی او د Lysine موقعيت چې په B29 کې دی په ځای یې Glutamic acid نصب شوی دي.

نوموري بدلونونه د دې لامل گرځي، چې دا انالوگونه د انساني انسولینو په مقابل کې د Hexamer د جورولو میل کموي او کله چې له پوستکی لاندپی زرق شي په سرعت جلا کېږي او په مونو میرونو بدلهېری چې وروسته بیا دېر ژر جذب او په یوه ساعت کې یې په سېرومکې اوچت غلظت خرگندېری، په داسې حال کې چې د انساني Regular انسولینو Hexamer دېر وخت ته اړتیا لري تر خو جلا او بیا جذب شي.

د يادونې وړ ده، چې په دې انالوگونو کې د امينواسیدونو د ځای تغیر، د انسولینو له آخزو سره په تراو کې د هغوي په دوراني Half Life او Immunogenicity کې خه بدلون نه راوړي چې دا ټول خصوصیات انسانی Regular انسولینو ته ورته والی لري.

د دې درملو یوه برتری له انسولینو خخه دا ده، چې د Regular انسولینو له زرق خخه وروسته باید ناروغ ۶۰ دقیقې انتظار ویاسي او د ډودۍ په پیل کې ډبر کاربوهایدرپت واخلي تر خو Hypoglycemia ته ولار نشي. مګر د دې انسولینو په صورت کې ناروغ دا ډول کارونو ته اړ نه دی، له همدي امله د ډېرو ناروغانو له خوا نوموري انسولین مناسب ګنل شوي دي.

د دې Insulin Lispro یو بل بنه خاصیت دا دی، چې که په هر دوز واخیستل شي څلور ساعته وروسته بې اغېزې په بشپړه توګه له منځه ځې په داسې حال کې چې د Regular انسولینو فعالیت په دوز پورې تراو لري او د لوړ دوز د اخیستلو په صورت کې بې د اغېزو ډوام هم زیاتېږي.

د دې لنه پې مودې اغېزه لرونکي انسولین Ultra Short Acting Insulin (Ultra Short Acting Insulin) د انسولینو په پېپ کې هم په بنه توګه کارول کېږي. خېړنې د دې خرکندوی دي، چې په Insulin Pump کې د Insulin Lispro په استعمال سره د Hb A1c کچه ټیټه ساتل شوې او Post Prondial Hypoglycemia ګلوكوز په بنه توګه کنټرول شوي، په داسې حال کې چې د پېښو کې خه زیاتوالی نه دي لیدل شوي.

-B د اوږدې مودې اغېزه لرونکي مستحضرات Long Acting Insulin Preparation:

1 - NPH (Neutral Protamin Hagedaron or Isophone)

دا د منځنې مودې اغېزه لرونکي انسولین دي، چې د اغېزو پیل بې د دوو برخو او یوې برخې Crystalin Zinc Insulin Protamin Zinc Insulin څوئځای کولو له امله ځنډمن کېږي. اغېزه بې له ۲ خخه تر ۴ ساعتونو وروسته پیل او له ۸ خخه تر ۱۰

ساعتونو پوري يې اغبزې اعزمي يا لورې سطحې ته رسپري، چې له همدي امله يې د اغبزو دوا م له ۲۴ ساعتونو خخه کم دي (۱۰-۱۲ ساعتونو پوري).

پوري ناروغان په ورخ کې دوه څله د نومورو انسولينو زرق ته اړتیا لري.

٢ - Insulin Glargine

د انسولينو يو انالوگ دي، د A ځنځير د 21 موقعیت Glycine يې په باندي تبدیل شوي او د Arginine دوه مالیکولونه د B ځنځير د کاربوکسیل پای ته ورزبات شوي. د Isoelectric Arginine مالیکول د Arginine تکي د لوپيدلو لامل ګرځي چې دا بدلون په اسيدي چاپېریال کې د دې محلول د پر منحل کېدو وړتیا زیاتروي.

رانه يعني شفاف انسولین دي، کله چې تر پوستکي لاندي زرق شي د Microprecipitate په جوړولو سره ورو ورو دوران ته ننوځي. اغبزې يې ۲۴ ساعته دوا مومي پرته له دې چې په کوم ځانګړي وخت کې ډېره اغبزه وکړي، نو له همدي امله د انسولينو په ډول کارول کېږي Basal.

د نومورو انسولينو د اسيدي PH له امله بنائي د نورو انساني انسولينو سره ګډ نشي، کله چې د دې انسولينو يو زرق د شپې له خوا د لوړې تایپ ناروغانو ته تطبق شوي دي، نو خرکنده شوې چې دا مستحضر د NPH په پرتله Fasting Hyperglycemia به بنه توګه Nocturnal کنټرولوي. سرېبره پر دې داسې اټکل کېږي چې Glargine به بنائي له hypoglycemia خخه بنه مخنيوي وکړي.

د هغو ګلينيکي خېرنو په لې کې چې په دويم تایپ ناروغانو ترسره شوي د دې بنکارندوى دي، چې Glargine د NPH په پرتله په لړه اندازه د Retinopathy د زیاتولي لامل ګرځي، چې شمېر يې % 7.5 د Glagine او 2.7 د NPH په وسیله د درملنې په صورت کې ثبت شوي، خو ځینې نوري خېرنې بیا دغه موضوع نه تائیدوي.

انسولين د IGF-1 Glargine له آخذو سره د انساني انسولينو په پرتله شپې څله زیات د یوځای کېدو تمایل لري. همدارنګه راپور ورکړل شوي، چې Glargine Insulin د انساني

په ژونکو کې د انساني انسولينو په پرتله د ډېري Osteosarcoma لامل Mitogenicity گرئي، د دې خېنې رېستېنى ارزښت لا تر او سه پوري په پوره توګه نه دی خرگند شوي. د کافي معلوماتو د نشتوالي له کبله د Glargine انسولين اميدوارو ميندو ته نه توصيه کېږي.

: Insulin Detemir - ۳

د انسولينو Analog دی، چې د B ځنځير له ۳۰ موقعیعت خخه یې Tyrosin لري شوي او په ځای یې د 14-c fatty acid ځنځير Tetradecanoic acid سره چې په 29 موقعیعت کې ځای لري Acylation په وسیله ارتباط ورکړل شوي. د دې Fatty acid په زیاتېدو سره د هغې Lipophilic وړتیا ډېربېري، چې له زرق خخه وروسته د الومینو او Fatty acid تر منع د اړیکې له امله په محیطي انساجو کې د هغوي په توزیع کې ځنډ رائجي او د اغېزو موده یې او برداړۍ.

د انسولينو د اغېزو دوام د درمنې په دوز د ۱۷ ساعتونو په شا او خوا کې دی معمولا د Basal انسولينو د اړتیا د پوره کولو لپاره د ورځې یو یا دوه څله تطبق کېږي. خېپنو هېڅ کوم متقابل عمل د Detemir او نورو درملو، چې له Fatty acid یا پروتېینونو سره تراو لري نه دی خرگند کړي، په پلازما کې د 400.000 ځخه زیات موقعیعنونه د Detemir لپاره موجود دي، همدارنګه هغه ناروغي چې د الومینو د کمبېت لامل ګرئي له الومینو سره د یوځای شویو او آزادو Detemir په انډول کې خه بدلون نه راوړلي.

د یوځای کړل شویو انسولينو ډولونه:

له دې کبله چې منځني اغېزه لرونکي انسولین خو ساعتونو ته اړتیا لري، تر خو ئې اغېزې پیل شي نو د لوړې تایپ ناروغانو ته د Regular یا لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولينو تطبيق ته هم اړتیا لیدل کېږي. تر خو له ډودې خخه مخکې واخیستل شي، دغه راز کولاي شو، چې Regular او NPH په یوه سرېنج کې واخلو او زرق یې کړو.

له نېکه مرغه د هفو خلکو لپاره چې د سترګو يا لاسونو ستونزې لري په مخکيني ډول یوځای کړل شوي انسولین د مخلوط په ډول موجود دي (د بېلکې په ډول 70% او NPH 70% او یوځای کړل شوي انسولین د مخلوط په ډول موجود دي) مخکې یوځای کړل شوي انسولین Regular 30% یا NPH 50% او NPH 50% یا Lispro او NPH په بازار کې نشته ځکه چې مخلوط بې پایښت نه لري.

د دې لپاره چې له تعامل خخه یې مخنيوي شوي وي، یو منځنۍ اغېزه لرونکي انسولين چې د Protamin، Isophan کامپلکس دی د انسولين Lispro سره مخلوط کېږي، چې بیا د NPL (Neutral Protamin Lispro) په نامه یادېږي، دغه مرکب NPH ته ورته د اغېزه پایښت لري.

د NPL مخکې مخلوط شوي محلولونه د Lispro سره په مختلفو اشکالو موجود دي د NPL 50:50 او 75:25 او 25:75 د انسولینو او (Lispro) ډواړه Lispro 75% او NPL 50% او NPL 25% (Humalog Mix 75/25) Lispro 50/50 (Humalog 50/50) د کارونې لپاره موجود دي.

په همدي ډول Novolog (Insulin aspart portamin 70% او Insulin aspart 30%) د دې مخلوط اساسی بنه والي په دې کې ۵۵، چې د ډوهې Mix 70/30 هم موجود دي، د دې مخلوط اساسی بنه والي په دې کې ۵۵، چې د ډوهې له خورلو خخه ۱۵ دقیقې تر مخه زرق کېږي او د لوړې کچې کاربوهایدروټ لرونکو خوارو خخه وروسته Post Prondial Hyperglycemia په بنه توګه کټروولوي. د یادونې وړ د چې له دې بنه والي سره سره D Hb A1c په سویه کې د Regular 30% او NPH 70% او مخلوط په پرتله خه بدلون نه راولي.

د اوږدې مودې اغېزه لرونکي انسولین د Regular او ډېرې لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو سره د یوځای کولو وړتیا نه لري.

د انسولینو د تطبيق مېټدونه:

پلاستيکي Disposable ستني يعني سرنجونه چې ۰.۳ ml او ۰.۵ ml او ۱ ml اندازه لري موجود دي. د کم دوز (0.3 ml) ستني ډېرې کارول کېږي، ځکه چې د خورې ناروغي

هېرى ناروغان په يوه وخت له un 30 زياتو انسولینو ته اپتیا نه لري (پرتە له هغۇ ناروغانو چې د انسولینو ضد مقاومت لري).

د اوبردوالي له نظرە دغە سرنجونە دوه ۋولە ستىپى لري، لىپەي 8 mm او اوبردى 12.7 mm اوبردى ستىپى د چاغۇ خلکو لپارە مناسىبى دى، ئىكەن چې د انسولینو پە جذب كې له بېنظامى خخە مخنيوي كوي.

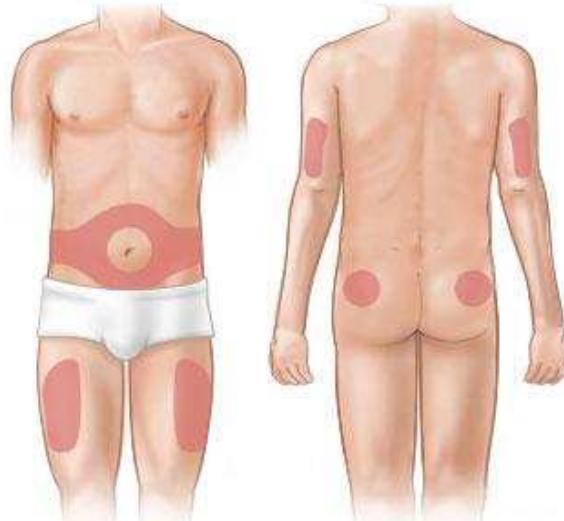
Ultra Fine Needle چې كۆچنی والى يې 31 دى د كارونى پر مەھال درد نه توليدوي. Disposable ستىپى چې تر خۇپخې شوي نه وي د كاروللو وردى (پە معمولي ۋول له دريو خخە تر پەنگۇ زرقۇنو پورى) د انسولینو له زرق خخە وروستە بايد د ستىپى خېل ئانگىرى سربوبىن ورياندى تېينگ كراي شي، تر خود انتناناتو د انتقال مخە ونى يول شي. پە الكولو باندى د ستىپى پاكول مناسب نه بىكارى، ئىكەن د ستىپى د سليكان پوبىن د لە منئەن ورلۇ لامىل كېرىي، چې بىا د زرق پر مەھال درد توليدوي.

انسولين د بدن پە هەرە ساحە كې چې د نرم پوستكىي پە وسىلە پۈنيل شوي وي تطبيقولاي شو، د بېلگىپە ۋول abdomin يا نس، flank يا اىخ، upper Buttack او داسى نور. كە چېرىپە پوستكىي پاك وي نو د الكولو د استعماللۇ اپتیا نشتە. هەدارنگە پە دورە ئى ۋول د زرق د ئاخى بىلول بايد د تل لپارە پە پام كې ونى يول شي، ئىكەن چې د Fibrosis او Lipohypertrophy لە املە كېدای شي د انسولینو پە جذب كې ئىندە راشى.

كە چېرى د رزق ساحە پە دورە ئى ۋول ۋېرە لرى وتاكل شى، نو لە دې املە چې انسولینو جذب د بدن لە بېلا بېلۇ برخۇ خخە توپىر لرى چې دا توپىر د لوپۇ او فېرىكىي تەرىناتو پە وخت كې ۋېرە اهمىت لرى او كېدای شي د گلوكوزو پە كەنترول كې ستونزي رامنۇ تە كرىي، نو لە ھەمى دەنە بە بىنە دا وي چې د بدن يوه ساحە وتاكل شى او پە ھەمدەن يوه ساحە كې زرقىيات پە دورە ئى شىكل ترسە شي.

اڭثرا لە پوستكىي لاندى زرقىياتو لپارە د نس يا abdomen ساحە تاكل كېرىي، ئىكەن چې انسولين پە تېرە بىا Regular انسولين لە دې ساھى خخە بىنە جىنبېرىي.

د يادونې وړ ده، چې د بدن له بېلابېلو اناتوميکي برخو خخه د انسولينو د جذب توپير په انالوگ مستحضراتو کې د پام وړ بدلون نه مومي.



پورتني شکل د انسولينو دزرق ساحي خرگندوي

د انسولينو د رزق پن (Pen)

په بنه توګه د انسولينو د تطبيق او د ستنو (سرنجونو) او ويالونو له انتقال خخه د مخنيوي لپاره مخصوص پنونه (Pens) بازار ته وراندي شوي.

د بېلابېلو انسولينو لکه Insulin Glargine، Insulin Lispro، Insulin Aspart دې مخصوصو پنونه (Sanofi Aventis، Beton Dickinson، NovoNor disk) چې محمولي موجود دي.

په مخصوصو پنونو کې له ئاي په ئاي كولو خخه وروسته تطبيق کېږي.

سرېپره پر دې مخکې ډک شوي Disposable پنونه لکه د NPH، Insulin Lispro، Insulin Aspart 30% او NPL 75%， Regular 70% او NPL 50% یا Lispro 25% دې موجود دي.

چې ستني پې guage 31 او 6، 5 او 8 ملي متره او بدوالی لري او زرق يې دردانک نه دی.

د انسولينو پمپ

کوچني ژر عيارپدونکي پمپونه دي، چې انسولين د انفيوزن په ډول د پوستکي لاندي برخې ته رسوي. او په ډېره آسانۍ هغې ته پروگرام ورکول کېږي دغه پمپ کولاي شي چې د انسولينو مقدار په ۲۴ ساعتونو کې د ورکول شوي پروگرام له مخي متفاوت هم وساتي او هغه ساعت چې انسولين اخيستل کېږي هم په کې عيارپري که چېږي د پمپ Catheter بندبنت پیدا کړي، نو د پمپ فشار لوپري، تر خو هغه له منځه یوسې.

پمپ او catheter داسې جوړ شوي چې ناروغ کولاي شي د پمپ نوري برخې د Catheter له لري کولو خخه پرته لري کړي (د بېلګې په توګه د خان د مینځلو په وخت کې). د دې پمپ یوه بنېګنه دا ده، چې انسولين په پرله پسي توګه ساتي او ناروغان هر کله چې وغواړي خواړه وخروي خورلاي بي شي. همدارنګه د سپورت او فزيکي تمريناتو په بهير کې ګلايسيمي نورماله ساتي.

دغه ډول درملنه د هغه وګرو لپاره چې ډېر ګرڅي او د هايپرګلايسيميا او هايپوګلايسيميا په باره کې پوره معلومات لري، سربره پر دي کولاي شي چې خپله ګلايسيميا د ورځې خو څله په خپله کنټرول کري (له څلورو خخه شېرو څلوبوري) پېړه مناسبه ۵۵.

د انسولينو د پمپ ډېر پښتونکي اختلالات عبارت دي له:

۱ - Keto acidosis چې د انسولينو د جريان د مغشوش کېدو له امله منځ ته رائې.

۲ - د پوستکي انتنانات

د یادونې وړ ده چې د پمپ لوره بېه او مسلکي روغتیائي کارکونکو ته د درملني په پېل کې د نومورو اړتیا د دغې آلي کارونه محدوده کړي.

انشاقی انسولین

په دې ډول درملنه کې د انسولینو پودر (Exubera) د انشاق په ډول د پزې له لاري اخیستل کېږي. ترسره شوبو آزمونو دا خرگنده کې، چې دا محلول (له ډوډي خخه وروسته) د ګلایسیمی په کنترول کې د Regular انسولینو په شان اغېزه لري. فامکوکبنتیک خېړنې د دې بنکارندوی دي، چې دا ډول انسولین وروسته له انشاق خخه ډېر ژر جذبېري او له ۳۲ دقیقو خخه وروسته یې اغېزې پیل کېږي، چې د Regular او Lispro په پرتله چې ۴۸ او ۴۱ دقیقې وخت نیسي ډېره لنده موده ۵۵. که خه هم میتابولیکي اغېزې یې خه نا خه په کراره صورت نیسي د فعالیت دوام یې د انسولینو خخه ډېر دی. Regular او Lispro انسولینو خخه ډېر دی.

د انشاقی انسولینو Bioavailability د ۱۰% په شا او خوا کې ده، نو بنايې چې ناروغان د ورځې له ۳۰۰ خخه تر ۴۰۰ یونتو پوري انسولین واخلي.

انشاقی انسولین له ډوډي خخه لس دقیقې مخکې بايد واخیستل شي د هغو ۱ ملي ګرام له ۳ یونتو Regular انسولو سره چې له پوستکي لاندي واخیستل شي مساوي دي. وروستي خېړنې دا خرگندوی، چې دا درمل د سبرو په فعالیت هېڅ اغېزه نه لري، تر اوسه د سبرو په ناروغانو کې په دې اړوند خېړنې نه دي ترسره شوي، سره له دې چې د سبرو له لاري د دې انشاقی انسولینو اخیستل د ډېر او انتی باډي کانو د تشکل لامل ګرځي، خو لا تر اوسه د نومورو د دوز د زیاتلو خه اړتیا نه ده لیدل شوي.

حیني ناوړې اغېزې یې عبارت دي له: ټوڅي، سالندۍ، د ستوني خوب او د خولي وچوالې. د انسولینو کچه یې د هغو ناروغانو لپاره چې خکونکي (Smoker) دي، د نورو کسانو په پرتله لوړه ده، چې له همدي امله سکرت خکونکو او هغه چاته چې سکرت یې پري اينې وي تر شپږو میاشتو پوري نه ورکول کېږي.

FDA هغو کارونکو ته توصیه کېرىي، چې د درملنې په شپږمه میاشت او وروسته بیا په کال کې يو خل د خپلو سبرو د وظیفوی فعالیت آزمونې ترسره کوي.

د پانقراس د ISLET ژونکو پیوند

د پانقراس پیوند

که چېرى د پینتورگو له پیوند سره يوځای ترسره شي، نو ډېرې نېټې پایلې به ولري هغه ناروغان چې د پانقراس او پینتورگو پیوند ئې يوځای ترسره کړي له يوه کال خخه وروسته 85% د پانقراس د پایبنت چانس او 92% د پینتورگو د پایبنت چانس لري. په يوازې ډول د پانقراس پیوند هغو خلکو ته توصیه کېرىي، چې د انسولینو په وسیله درملنه اغېزه نه کوي، يا د انسولینو له اخیستلو خخه وروسته ورته د Hypoglycemia ډېرې شدیدې حملې پیدا کېرىي او يا دا چې له خطرناکو میتابولیکي اختلاطاو سره مخ وي.

د ISLET ژونکو پیوند

کاناډائي پوهانو د دي پیوند د بریالیتوب خبر ورکړۍ، چې لبر شمېر یې د لومړي تایپ ناروغانو ته ترسره شوي.

د بېلابېلو دونرانو د ISLET ژونکې اخیستل شوي او پرته د کورتیکوسټپروئیدونو له درملنې خخه Percutaneous Transhepatic Immunosupresion ورته اجرآ او د Portal Vien Transplantation په ډول له ۲۰ خخه زیاتو ناروغانو ته ترسره شوي. یو زیات شمېر ناروغانو په لومړي سر کې د انسولینو اخیستلو ته اړتیا نه درلوده (تر دي چې ئینو له پیوند خخه وروسته تر دوه کالو پوري اړتیا نه لرله)، خو بیا وروسته ولیدل شول، چې د نومورو ناروغانو له دلې خخه ډېرې بیا د انسولینو اخیستلو ته اړتیا پیدا کړه، ټولو

ناروغانو د شديدي Hypoglycemia په مقابل کې روغتيا ومونده، چې دا کار د دوى د ژوند د بنه توب لامل شو.

د يادونې وړ ده، چې که چېږي دا طریقه ډېره بریالی هم وي، خو د ډېرو دونرانو اړتیا او د اوږدي مودې Immunotherapy د دې طریقې د محدودیت لامل ګرئي.

د انسولینو رژیمونه

په لومړي تایپ اخته ناروغانو د درملنې لپاره د انسولینو د ورکړي یا تطبيق بېلاپل رژیمونه موجود دي، چې په دې رژیمونو کې د اوږدي مودې اغېزه لرونکي انسولين Regualr (Detemir Glargine، NPH) د اساسي يا Basal انسولینو په توګه او Lispro Glulisine، Insulin Aspart، Insulin کنترول لپاره کارول کېږي.

د انسولینو د ورکړي یا تطبيق یوه لویه ستونزه دا ده، چې دغه انسولین په مستقيم ډول دوراني سيسitem ته داخلېږي، په داسې حال کې چې د پانقراس په وسیله افراز شوي انسولين په لومړي سر کې د Portal وریدونو او وروسته بیا دوران ته ننوخې، یعنی ورکړل شوي انسولین ځیګر ته د بدنه داخلي انسولینو په پرتله ډېر کم رسپږي او ځیګر د انسولینو له کمنبت سره مخامنځ کېږي. د انسولینو هېڅ کوم موجود رژیم نشي کولای، چې د پانقراس د ژونکو د افرازي بڼې پوره تمثيل وکړي.

په بېلاپل رژیمونو کې د ورځې خو ځله د انسولینو مختلف ډولونه تطبيق او د ځیګر د ګلوکوزو معاینه ترسره کېږي. په عمومي توګه د دیابت په لومړي تایپ اخته ناروغان 0.5-1.0 U/Kg انسولینو ته چې خو ځله ورکول کېږي اړتیا لري او په تقريبي ډول د دغه مقدار 50% باید د اساسي يا Basal انسولینو لپاره په پام کې وني يول شي.

په ورځ کې د خو ځله ورکړي (Multiple Component) په یوه رژیم کې چې د Basal يا اساسي انسولینو او ډېرې لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو ډولونه په کې تطبيق کېږي،

په داسې حال کې چې د ډېربې لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو دوز او وخت په خپله د ناروغ له خوا د ګلوكوزو د کچې د تعین، د خورو د کاریوهايدرېتیونو او فزيکي فعالیت په پام کې نیولو سره تاکل کېږي، دغه رژیم ډېر زیات د بدلون وړ او د ګلاسیسمی د کنترول لپاره ډېرکټور دي.

په دې رژیم کې Insulin Glargine يا (Basal) ارتیا او Glulisine د اساسی Detemir په دې رژیم کې Lispro aspart د خورلو مخکې انسولینو (Preparendial) په ډول کارول کېږي. د خورو د ۱۰ ګرامو کاریوهايدرېتیو لپاره ۱-۱.۵ unit انسولین محاسبه کېږي د یادونې وړ ده چې دغه دوز باید د هري ورکړې لپاره په خانګړې توګه تعین شي.

که چېږي د ګلاسیسمی اندازه مخکې له خورلو خڅه د نظر وړ کچې خڅه لوړه وه، نو اضافي انسولینو ته ارتیا یidleه کېږي چې په دې صورت کې له لاندې فورمولونو خڅه په ګټې اخيستنې سره نوموري اضافي انسولین سنجول کېږي:

د لوړۍ فورمول پر بنست ۱ انسولین د هر (50 mg/dL) ۲.۷ m mol/L د پام وړ لوړې ګلاسیسمی ته اټکل کېږي.

په بل فورمول کې: د بدن وزن په کیلوګرام X (د وینې ګلوكوز - د پام وړ ګلوكوزو کچه ۱۵۰۰ ÷ (mg/dL2 Multiple Component د ورکول کېږي، همدارنکه د سهار له خوا د هغو کم دوز (معمولا د شپې د وخت کې NPH ورکول کېږي، همدارنکه د سهار له خوا د هغو کم دوز (20-30%) تطبيېرې، ځکه چې NPH د اغېزې لوړ پراو (peak) ته رسېږي او د هايپوګلاسیسمی د رامنځ ته کېدو لاماں کېدای شي، نو باید دغه ناروغان په ورڅ کې لبر تر لبره درې څله خپله ګلاسیسمی کنترول کړي.

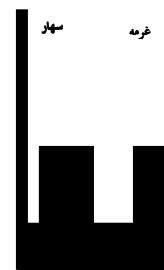
د درملنې یو بل رژیم چې ډېر معمول دي، په هغه کې د منځنۍ يا اوږدي مودې اغېزه لرونکي انسولین لکه NPH (چې په ځای یې Detemir هم کارول کېږي) په ورڅ کې دوه څله د ډېربې لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو سره یوځای د سهار او مابنام له خوا تطبيېرې، چې د ټولو سنجول شويو انسولینو له دريو برخو خڅه دوه برخې سهار او یوه

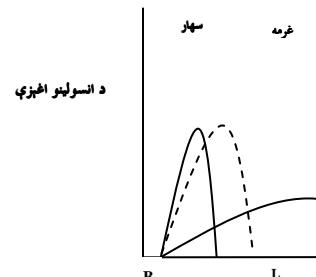
برخه ئې د مابنام له خوا ورکوله کېرىي. همدارنگه د انسولينو په تركيب کې هم دوه برخې NPH يا Detemir او يوه برخه د دېرې لنډې مودې اغبزه لرونکي انسولين په پام کې نیول کېرىي.

د دې رژيم نیمگرتیا دا ده، چې ناروغ باید د خورو او فزیکي فعالیت یو منظم مهالویش وکاروی، پرته له دې په خورو او فزیکي فعالیتونو کې بدلون د هایپو او هایپرکلایسیمیا دواړو د منځ ته راتلو لامل کېدای شي.

که خه هم د دې رژيم کارول دېر آسانه دي، خونشي کولای په پوره ډول ګلایسیمی کنټرول کېري. Ҳینېي کارپوهان داسې نظر ورکوي، چې که د مابنام د اوږدي یا منځنۍ مودې اغبزه لرونکو انسولينو وخت ته تغیر ورکړل شي او د استراحت په وخت کې تطبيق شي، نو له یوې خوا د شپې په اوږدو کې د هایپرکلایسیمیا (چې د down phenomenon یادېږي) مخنيوی کېدای شي او له بلې خوا به بنائي سهار وختي په وينه کې د انسولينو کچه پاتې لوره شي.

د وېي ګلوكوز





پورتني شيما کانى د خوبلو اړوند هاپرګلاسيمي او د لنډي مودي اغیزه لرونکو او اوردي مودي اغیزه لرونکو انسولينواغیزی خرگندوي .

په پورته یاد شوي رژيم کې بايد پخپله د وينې د ګلوكوزو د کچې د تاکلو (SMBG) خخه وروسته لاندې تکو ته په پاملنې سره د انسولينو دوز عيار کړل شي:

۱- د سهار يا Fasting ګلايسيمي د مابنام د اوږدې مودي اغیزه لرونکو انسولينو اغېزې خرگندوي.

۲- د غرمې له ډوډي خخه مخکې (Pre Lunch) ګلايسيمي د سهار د لنډي مودي اغیزه لرونکو انسولينو په دوز پوري اړه لري.

۳- د مابنام له ډوډي خخه مخکې د ګلوكوزو کچه د سهار په اوږدې مودي اغیزه لرونکو انسولينو پوري تړلې ۵۵.

۴- له استراحت خخه مخکې ګلايسيمي د مابنام له ډوډي خخه مخکې انسولينو پوري تړاو لري.

د یادونې وړ ده، چې دغه رژیم د دویم تایپ هغو ناروغانو ته چې انسولین اخلي هم کاربدلای شي.

تر پوستکي لاندې پرله پسې د انسولینو ورکړه (زرق) continous subcutaneous Insulin infusion (CSII) کې د Basal یا اساسی اړتیا لپاره د انسولینو دوز عیارېږي او وروسته بیا په خورو کې د کاربوهایدراتونو او د بدنه د کلایسیمی په پرتله د اضافي انسولینو انفیوژن صورت نیسي. د انسولینو د ورکړې (زرق) دغه مصنوعي دستگاه کولای شي په ډېر احتیاط د انسولینو ډېره لړه اندازه د وینې بهير (جريان) ته واستوی (خو مايكروپېټره په ساعت کې).

سرېبره پر دې ځینې نورې بنېکنې هم لري، چې ځینې يې دا دي:

- ۱ - د دې انفیوژن پسپ په وسیله کولای شو، چې د ورځې په بهير کې د انسولینو انفیوژن په بېلاپلو کچو چې مناسب وکنل شي عیار کړو.
- ۲ - د تمريناتو په وخت د اساسی (Basal) انسولینو جريان لړ او ډېربدای شي.
- ۳ - کېدای شي د انسولینو جريان په بېلاپلو وختونو کې د ډودې د ګلوكوزو په تناسب عیار شي.

۴ - د یوه مناسب پروګرام په صورت کې کېدای شي، چې د انسولینو د مخکې ورکړل شوي مقدار په پام کې ساتلو سره د وینې د ګلوكوزو لپاره د انسولینو مناسب دوز وټاکل شي.

د دې دستگاه کارول د روغتیا مسلکي کارپوهانو ته چې د انسولینو له انفیوژن سره بلدتیا او پوره کاري تجربه ولري اړتیا لري، سرېبره پر دې باید ناروغ هم له روغتیابي تیم سره پوره مرسته وکړي.

دغه دستگاه کله نا کله د ځینو ستونزو د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي چې په لاندې ډول دې:

- ۱ - کېدای شي، چې د ځای په ځای کولو په ساحه کې د انتناناتو لامل شي.

- ۲- کله نا کله د هفو د انفيوژن سيت دېندېت له امله هايپرگلايسيميا منع ته رائي.
- ۳- که چېري په پمپ او وينې د بهير ارتباط قطع شي، نو د Ketoacidosis د منع ته راتلو لامل گرئي.
- ۴- له دې امله چې ډبر کارپوهان په دې پمپ کې د Aspart، Lispro او Glulisine او انسولينو خخه کار اخلي، کېداي شي د پمپ د آزادولو په سيسitem کې د ستونزو له کبله ناروغ دانسواينو له کمبنت سره مخ شي.
- د دې لپاره چې له پمپ خخه په سمه توګه کار واخیستل شي، باید ناروغ ته پوره تعليمات ورکړل شي او په ورڅ کې خو ئله د خپلې وينې د ګلوكوزو د کتلو (SMBG) لپاره وهشول شي.
- هشي روانې دي، ترڅو داسي دستګاه منع ته راوړي، چې د وينې د ګلايسيمي د کچې په تناسب د انسولينو انفيوژن تنظيم کړي.



د ناروغ په واسطه د انسولينوزرق

د انسولینو د بنه کنترول لپاره نور تکي

Amylin چې د ۳۷ امينواسيدونو یو پېتې دی له انسولینو سره یوځای د پانقراس د β له ژونکو خخه افرازبری، تر اوسه یې رول د ګلايسیمی په کنترول کې پوره خرکند نه دی د تیوري له نظره هغه وګړي چې د انسولینو په کمبنت اخته دي، نو د Amylin له کمبنت سره هم مخ دي.

په دې وروستیو کې د amylin د یوه Pramlintide چې Analogue نومېري د تولید او په ډیابت اخته ناروغانو کې د هغې د کارونې خخه وروسته دا خرکنده شوې، چې نوموری انالوگ د ډیابت په لومړي او دویم تایپ اخته ناروغانو د ډودی خخه وروسته د ګلايسیمی له ډېر لوړوالې خخه مخنيوی کوي.

Pramlintide د ډیابت د لومړي او دویم تایپ هغو ناروغانو ته چې انسولین اخلي تائید شوی او تطبيق یې د A1c د کچې راتېټېدو لامل کړئي.

د ډیابت په لومړي او دویم تایپ اخته ناروغانو ته Pramlintide د ۱۵ مایکروګرام په اندازه تر پوستکي لاندې له هر څل ډودی خورلو خخه مخکې پیل کېږي او د نومورې مادې دوز ۳۰ - ۶۰ مایکروګرامونو پورې لوړېداي شي.

په دویم تایپ اخته ناروغانو ته له هر څل ډودی خورلو خخه مخکې د ۶۰ مایکروګرامو په اندازه تر پوستکي لاندې پیل او تر ۱۲۰ مایکروګرامونو پورې لوړېداي شي.

اساسي ناوړه اغېزې یې د زړه بدوالۍ او ګانکې (استفراغات) دي، که چېږي په تدریجي توګه لور شي، نو له دې ناوړه اغېزو خخه مخنيوی کېداي شي.

له دې امله چې Pramlintide د معدي په تشولو کې ځنډ راولي، نو ټول هغه نور درمل چې دې ته اغېزې لري، له نومورې مادې سره په یوځایي توګه ونه کارول شي. هغه ناروغان چې د لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولین اخلي، بنائي د Pramlintide په وسیله د درملنې په پیل کې د هغوى د انسولینو دوز کم کړاي شي، تر خو د هایپوکلايسیمی مخنيوی وشي او وروسته بیا دغه دوز لوړ کړاي شي.

سرپره پر دی د α -glucosidase نهی کونکی نور درمل هم د ډیابتی یا خوبی ناروغی په لومري ټایپ اخته ناروغانو لپاره کاربیدا شی.

د هایپرگلایسیمی د درملنې نور درمل

دغه درمل د دويم ټایپ ناروغانو د درملنې لپاره کارول کېږي او په خو ګروپونو وبشل شوي دی:

۱- هغه درمل چې د Sulfonylurea له آخذو سره یوځای کېږي او د انسولینو د افراز د زیاتولي لامل ګرئخي د Sulfonylurea مشتقات تر او سه پوري د هایپرگلایسیمی د درملنې لپاره تر نورو درملو ډپر کارول کېږي همدارنګه د meglitinide Repaglinide او د D-Phenylalnin مشتق Neteglinide هم د Sulfonylurea له آخذو سره په یوځای کېدلو د انسولینو افراز ډپروي.

۲- هغه درمل چې د انسولینو فعالیت (کړو وړو) ته بدلون ورکوي، Metformin په ځیګر او د Thiazolidinedione مركبات په اسکلپتی عضلاتو او شحمي انساجو کې د انسولینو د فعالیت د بدلون لامل ګرئي.

۳- هغه درمل چې د ګلوكوزو په جذب کې بدلون راولي، چې د α -glucosidase انزایم نهی کونکی لکه miglitol او acarbose دی درملو له ډلي خخه دي.

۴- هغه درمل چې د Incretine د اغېزو تقلید کوي او یا د Incretine د فعالیت د او بردا د لامل کېږي.

۵- Pramlintide چې په ګلوكاکون اغېزه کوي او د معدي په تشېدو کې ځنډ راولي.

۱- هغه درمل چې د β ژونکو د Sulfonylurea له آخذو سره په یوځای کېدو د انسولینو د افراز لامل ګرئي:
مشتقات: Sulfonylurea د -A

د دی درملو د فعالیت اصلی میکانیزم د β د انسولینو افرازونکو ژونکو هخونه ده، د پانقراس د β ژونکو په سطحه کې داسې آخذې شته چې Sulfonylurea له هغۇ سره يوخاى كېرى او په پايىلە كې بې د انسولینو د افراز ورتىيا دېرىرىي (glyboride) په خورا دېرى ترکىيى مىيل او tolbutamide په خورا لېر ترکىيى مىيل).

دا خرگىنده شوې چې د دغۇ آخذۇ فعال كېدل د پتاشىم د كانالونو د تېلۇ، او د β ژونکو د Depolarization سبب كېرى په دغە Depolarize حالت كې ژونکو ته كلسىيم نتوخى او د انسولينو د افراز باعث كېرى.

Sulfonylurea د لومپى تايىپ ناروغانو ته نه ورکول كېرى، خكە چې د β داسې ژونکو ته اپتىيا لرى، چې د فعالیت لرونكى وي، تر خو د وىنى د گلوكوزو په اندازه اغېزه وکرى. دغە درمل د دويم تايىپ په ناروغانو كې د انسولينو د افراز لومپى Phase چې د گلوكوزو د اخىستلو په مقابل كې مقاومت خرگىندوي اصلاح كوي.

Sulfonyurea په ئىكىر كې ميتابولايز كېرى، چې د Acetohexamide ميتابولايقونه بې لە لومپى مرکب خخە دېر فعال دى، مگر د نورو مرکباتو ميتابولايقونه بې يا هېش فعالیت نه لرى يا

Generation خخە پرته يوه بىرخە بې صفرا ته استول كېرى، چې لە هەمى كبلە بايد د ئىكىر او پېنستوركو په ناروغىيو كې د نومۇرو درملو لە ورکولو خخە چەھ وشى. عكس العمل بې دېر لېر واقع كېرى، چې كېدای شي د پوستكىي د سوروالى او ياد وىنى سمىيت په بىنه خرگىند شي (Thrombocytopenia, Leukopenia) چې لە 0.1% خخە په كمو كارونكو ناروغانو كې ليدل شوي.

لومړۍ جنړېشن:

Chlorpropamide او acethexamide ،Tolazamide ،**Tolbutamide**

کې شامل دي.

:Tolbutamide

د 500 mg تابلېتونو په شکل جوړ شوي. په ځیګر کې میتابولایز کېږي او فعالیت یې په تقريبي ډول د 6-10 ساعتونو په شا او خوا کې دي. بنه به دا وي، چې په وېشل شویو دوزونو باندي واخیستل شي (500 mg له هري ډودی خخه منځکې او د استراحت په وخت کې) ډېرى ناروغان د نوموړو درملو یوه يا دوه تابلېتونه ته اړتیا پیدا کوي، خو دوز یې تر 3000 mg پوري هم په ورڅ کې لوړبدای شي.

له دي امله چې د اغېزو دوام یې ډېر لړ دي او د پښتوړکو له فعالیت سره هېڅ تپاو نه لري، نو بنه به دا وي، چې د ځیګر د نورمالو فعالیتونو په صورت کې وکارول شي. د Tolbutamide له اخیستلو خخه وروسته اوږده هایپوګلایسیمی ډېر لړ واقع کېږي د Sulfonamide پلګې په توګه په هغو ناروغانو کې چې باکتریائی ضد درمل لکه Phenylbotazole او د Condidiasis (Sulfisoxazole)، یاد مفصلی دردونو لپاره Azole درملنې لپاره د کاروی، چې دغه درمل په ځیګر کې له Tolbutamide سره په Oxydative انزاییمي سیستم کې رقابت کوي، په پای کې یې په لوړه کچه نه میتابولایز شوي Tolbutamide د وینې په جريان کې پاتې کېږي.

د **Tolbutamide** ،**Chlorpropamide** او **Acetohexamide** د اوردي Hypoglycemia لامل کېدای شي په تپه بیا په هغو ناروغانو کې چې د پښتوړکو فعالیت یې د لوړ سن له امله کم شوي وي، چې په دي ناروغانو کې د اوردي مودې هایپوګلایسیمیا ډېره خطرناکه وي.

د دويم جنرېشن: Sulfonylurea

له Glinepiride او Glicalazide، Glipizide، Glyburide د خخه قوي دي. ۲۰۰ نه تر ۱۰۰ چلو پوري

دغه درمل بايد هغو ناروغانو ته چې د زړه ناروغۍ او یا ډېر عمر ولري، په احتیاط ورکړل شي، څکه چې د اوپردي هایپوګلایسیمیا لامل ګرځي.

:Glyburide

د ۲.۵ mg او ۱.۲۵ mg د پیل دوز یې ۲.۵ mg په ورځ کې ده، منځني دوز یې له ۵-۱۰ mg په ورځ کې یو خل دي، چې سهار اخیستل کېږي سنایي په ورځ کې له ۲۰ mg څخه زیات تجویز نشي.

حیني څېړنې د دې بنکارندوی دي، چې Glyboride باید له ۱۰ mg څخه په لوړ دوز وانه خیستل شي، څکه ۱۵ mg او ۲۰ mg څه اضافي اغېزې نلري، خو که چېړي له ۲۰ mg څخه ډېر واخیستل شي، نو د ډېرې خطرناکې هایپوګلایسیمیا لامل کېداي شي.

Glyboride په ټیگر کې میتابولایزر کېږي، چې میتابولایتونه یې هم د Hypoglycemia اغېزې لري، د میتابولایزر ناشویو مستحضراتو Halflife یې له ۱-۲ ساعتونو پوري دي، حال دا چې د میتابولایتونو اغېزې یې د ۲۴ ساعتونو لپاره په وينه کې پاتې کېږي.

Glyboride یوازنې Sulfonylurea ده، چې د پانقراس د β ژونکو له آخذو سره له یوځای کېدو سرېبره همدي ژونکو یا حجر و ته هم ننوئځي، چې سنایي دا میخانیکیت یې هم د اغېزو د دوام لامل شي.

ناوره اغېزې یې له شدیدې Hypoglycemia څخه پرته لوړ دي، Flashing، کله نا کله د Ethanol له اخیستلو څخه وروسته منځ ته راځي.

Glyboride د Chlorpropamide په شان د اوپو د ساتلو يعني Retention لامل نه ګرځي، خو د آزادو اوپو په Clearance کې خه کمنښت راولي.

Glyboride په مطلق ډول د ځیګر په ناروغیو کې نه ورکول کېږي او باید د پښتورګو په عدم کفایه کې هم د نومورو درملو له کارونې خخه ډډ وشي. سربېره پر دې په زړو خلکو کې د Hypoglycemia خطر ډپروي، باید ورته ورنه کړل شي.

:Glipizide

د mg 5 او mg 10 تابلېتونو په ډول جوړ شوي. په Post Prondial هایپرگلایسیمی ډبراغېزمن دي. دغه درمل باید له ډودۍ خخه ۳۰ دقیقې مخکې توصیه شي، ځکه جذب بې ژر صورت مومني او له ډودۍ سره د یوڅای اخیستلو په صورت کې ئې جذب ځنډمن کېږي.

په پیل کې mg 5 او وروسته بیا تر mg 15 پوري د سهار له ډودۍ خخه مخکې اخیستل کېږي. که چېږي لورو دوزونو ته اړتیا پیدا شي، نو کبدای شي چې لور دوز بې په وېشل شویو دوزونو واخیستل شي.

که خه هم ھیني تولیدونکې کمپني بې لور دوز mg 40 په ورخ کې خرگندوي، خو لکه ځنګه چې لیدل شوي له mg 10 خخه تر mg 15 پوري لور دوز دومره ډپره اغېزه نه لري او حتی کبدای شي اغېزې ئې له تېټو دوزونو خخه هم کمې شي.

د 90% په شا او خوا کې Glipizide په ځیګر کې میتابولايز او په غیرفعالو میتابولايتونو بدليېي او 10% بې په ادرار کې په اصلې بنه اطراح کېږي، له دې امله د ځیګر او پښتورګو په ناروغیو کې د کارولو ورنه ده، ځکه چې د ډپړی خطرناکې هایپوگلایسیمیا لامل کبدای شي. د کمې اغېزې او د اغېزو د لنډ دوام له کبله د ډپر عمر لرونکو ناروغانو ته هم توصیه کبدای شي.

په ډول د 5 mg او 10 mg Glucotrol-XL Glipizide چې د هضمی سیستم خخه د تېرېدلو پر مهال په ځنډ آزاد او جذبېزی او هایپرکلایسیمیا تر عادی Glipizide خخه په بنه ډول کنترولوی.

:Glicalazide

دمنځ محال اغیزوړونکی یو مشتق دی چې داغیزو پایښت یي ۱۲۵ ساعتونویه شاو خواکی دی د 80mg تابلیتونویه شکل موجوددی په پیل کی د 40mg خخه تر 80mg پوری تجویز کېږي لوړ دوزی 350mg په ورځ کی دی که چیرته د 160mg خخه د دیر ودرملو اخیستلو ته اړتیاوی بنایی چې په ویشل شوېو دوزونو دسھار او مابنام له ډودی خخه مخکی واخیستل شی

Glicalazide په څیګر کی میتابولیز کېږي او میتابولیتونه یي د هایپوکلایسیمیا ورتیا نلري یا په ځنډ آزاد کیدونکو تابلیتونو په ډول هم موجود دی . extended releases

Glimepiride

په ورځ کې یو حل په یواځې توګه (Mono therapy) یا هم له انسولینو سره یوځای اخیستل کېږي دورځی 1 دوز یې ډېرہ بنه اغېزه لري، لوړ (اعظمي) دوز یې 8 mg په ورځ کې دی. اغېزې یې د اوږدې موډې لپاره موجودې وي، چې فامکودینامیک نیم عمر یې (Half life) 5 ساعتونو ته رسپرې، په مکمل ډول په څیګر کې میتابولايز کېږي، چې میتابولايتونه یې په نسبې ډول غیرفعال دي.

د Meglitinide -B انالوگونه:**:Repaglinide**

د ساختمانی جوربنت له مخي Glyboride سره ورته والي لري، خو په دي کې د برحه وجود نه لري د Sulfonylurea د آخذو سره يو ئخاي كېرى، چې وروسته بيا د Potassium Channal د تېلو لامل گرئي.

دېر ژر په هضمى جهاز کې جذبېرى او په ئىيگر کې په ناكاره (غىرفعالو) مېتابولايتنو باندى بدلېرى. چې پلازمائىي نيم عمر (Half life) يې له يوه ساعت خخه كم دى، چې له همى كبله دېر ژر او د يو ئىندي مودى لپاره د انسولينو كچه په پلازما کې زياتېرى. د پيل دوز ئى 0.5 mg د ورخى درې ئىللە له ڈودى خخه 15 دقيقىي مخكى اخىستل كېرى. لوپ (اعظمى) دوز ئى تر mg 16 پوري رسول كېداشى. د Sulfonyl urea د مشتقاتو په شان له Metformine سره يو ئخاي اخىستل كېداشى، د نومورو درملو اصلىي ناواره اغېزه يا Side Efect Hypoglycemia خخه عبارت ده. په كلينىكىي خېرنو كې كله چې د اوبردى مودى اغېزه لرونکو Sulfonylureas (Glyboride) سره پرتله شوه، نو وليدل شوه، چې دا درمل هايپوكلايسىمىي ته دېر لې ميلان لري. Repaglinide هم د Sulfonylurea په شان د وزن د زياتوالى سبب گرئي.

Repaglinide د P450 3A4 ايزو انزaim په وسيله مېتابولايز كېرى، نو هغه نور درمل چې د دى ايزو انزايمنو په وسيله مېتابولايز كېرى د Repaglinide له مېتابولايز خخه مخنيوى كوي. د پېنتوركو ناروغانو او د دېر عمر لرونکو كسانو لپاره بنه درمل بنودل شوي دى.

د D-Phenylalanine مشتقات:

هـ د Sulfonylurea د آخذو سره يو ئخاي كېرى او د انسولينو افراز دېروي. Nateglinide دېر ژر په كولمو كې جذبېرى او د يوه ساعت په اوبردو كې په پلازما کې لوپ (اعظمى) سوئې ته رسېرى. مېتابولېزم ئې په ئىيگر كې صورت نىسىي په پلازما کې

ئې نيم عمر 1.5 ساعته دی. كله چې له ډودي خخه مخکې واخیستل شي د Post Prondial هاپرکلاسیمی د اصلاح لامل گرئي. د mg 60 او 120 تابلېتونو په شکل موجود دي. د درملنې په پیل کې mg 60 هفو کسانو ته چې د A1c Hb کچه يې لبر لوړه وي توصیه کېږي د ډېرو ناروغانو لپاره د نومورو درملو د پیل او دوام دوز 120 mg په ورځ کې درې ئڅله کافي بلل شوي.

د ناوړه ناروغر Hypoglycemia او د وزن ډېربدل دي.

۲- هغه درمل چې د انسولینو فعالیت ته بدلون ورکوي:

:Metformine -a

1,1-dimethyl biguanide hydrochloride په یوازې توګه او له نورو درملو او حتی انسولینو سره یوځای د دویم ټایپ ناروغانو ته ورکول کېږي. Metformine په پیل کې په خیگر کې اغېزه کوي.

AMPK Adenosine monophosphate-activated protein kinase د فعالولو سره په خیگر کې له Gluconeogenesis څخه مخنيوي کوي، چې د ژونکو د انرژۍ اساسی دنده لري او د Gluconeogenesis په سمون کې ډېر رول لوېوی. LKB1 یو پروتئين کیناز Threonine دی، چې د AMPK او Phosphorylation د دندې لامل گرئي. په دې وروستیو کې دا خرکنده شوې چې نومورې ماده د LKB1 د دندې د حذف او د هاپرکلاسیمیا سبب گرئي او په ترڅ کې بې Lipogenic Gluconeogenic او فعالیتونه ډېرولی مومي. سربېره پر دې LKB1 د فعالیت له مخنيوي سره د Metformine هغه اغېزې، چې د ګلوکوزو د سوئې د بنکته کېدو لامل گرئي له لاسه ورکوي، چې دا خپله د دې ثبوت دی چې Metformine ګلوکوز د AMP Kinase په فعالولو سره بنکته راولي.

د شکری ناروغی عمر له 1.5 ساعته خخه تر 3 ساعتونو پوري دی. د پلازما له پروتئینونو سره تېل کېري، په انسانانو کې نه میتابولایز کېري او له بدلونونو خخه پرته د پښتورگو له لاري اطراف کېري.

Metformine له خورو سره یوځای د ډیابت (خورې) ناروغی دويم ټاپ ناروغانو ته ورکول کېري، په تېره بیا هغوناروغانو ته چې چاغښت ولري او یا یې د Sulfonylurea له لوړ دوز سره هایپرکلائیسیمی نه اصلاح کېري.

د Fasting Hyperglycemia یو بل بنه والی په Metformine او Post Prondial دواړو کې د نومورو درملو بنې اغېزې دی، سربېره پر دې په چاغو کسانو کې له شنګه چې د انسولینو او Sulfonylurea په درمنه کې لیدل کېري. د لوړۍ ټاپ ناروغانو ته نه توصیه کېري.

همدارنګه د پښتورگو په عدم کفایه Creatinin $> 1.5 \text{ mg/dL}$ ، د ئيگر په عدم کفایه، الكولېزم او د نسجي Hypoxia د شتون په صورت کې باید د نومورو درملو له کارولو خخه ډډه وشي.

500 او 500 mg د Metformine 1000 تابلېتونو په ډول موجود دي، همدارنګه 500 mg (په ځنډ آزادېدونکي) مستحضرات ئې هم موجود دي، که خه هم لوړ (اعظمي) دوز یې gr 2.55 دی، خو کله یې چې دوز له mg 2000 خخه ډبر شي، اغېزه یې دومره نه ډېږي. د هضمی سیستم د ناوره اغېزو د مخنيو ی لپاره یې باید په کم دوز پیل او په وېشلو دوزونو واخیستل شي. ډېر معمولي دوز ئې په ورځ کې 500 mg له دودې سره یوځای او یا هم له mg 850 خخه تر 1000 پوري د ورځي دوه څله ده. له یوه خخه تر خلورو extended Release (په ځنډ آزادېدونکي) یې په ورځ کې یو څل اخیستل کېدای شي.

هېږي معمولي ناوره اغېزې يې د هضمي سيستم ناخوالې (بې اشتھائي، د زره بدوالى، گانكې، د گېډي ستونزې او نس ناسته) دي. چې له % 20 خخه په ډېرو ناروغانو کې ليدل کېږي ديا دوني وړ د چه دا ستونځي درملني به بیل کې ليدل کېژي او د درملو په دوز پوري هم اړه لري، په ډېرو حالاتو کې وروسته رفع کېږي، خو له % 3-5 پوري ناروغان د دوامداره نس ناستې له امله د درملو پېښودلو ته اړ کېږي.

د درملني په دوز يې Hypoglycemia نه واقع کېږي، چې له همدي امله دغۇ درملو ته د درملني په دوز يې Antihyperglycemia درمل ويل کېږي. د پوستکي او وينې اړوند ناوره اغېزې ئې ډېرې لبو راپور شوي دي.

هم د دغۇ درملو له ناوره اغېزو خخه ده، خو دغه اغېزه بیا په Lactic acidosis کې ډېرې ليدل شوي. په داسې حال کې چې Metformin د ځيګر په وسیله د Lactic acid له جذب خخه مخنيوي کوي، خو تولید شوي Lactid acid ډېر کم دي او نور ارگانونه لکه پېښتوري کولاي شي هغه له وينې خخه لري کړي، خو کله چې نسجي منځ ته راشي د Lactic acidosis د رامنځ ته کېدو احتمال هم ورسره ډېږي.

سرېړه پر دې د پېښتوري ګو په عدم کفایه کې له یوې خوا Lactic acid نه اطراح کېږي او له بلې خوا Metformine په وينه کې ډېږي او تجمع کوي، چې په پاڼي د Lactic acidosis د منځ ته راتلو لامل ګرځي. بڼائي ټول هغه ناروغان چې د خطر يې تهدیدوي (لکه د پېښتوري عدم کفایه، د ځيګر عدم کفایه، الکولېزم، قلبي او تنفسی عدم کفایه او د ډېر عمر لرونکي ناروغان) د Metformine په وسیله يې له درملنې خخه ڇډه وشي.

د Metformine په وسیله تر درملنې لاندې وګري، که چېږي Radio Contrast مواد واخلي د پېښتوري په عدم کفایه اخته کېډاۍ شي، نو د دغې ستونزې د مخنيوي لپاره باید د دې موادو له زرق خخه وروسته تر دوو ورڅو پوري Metformine وانه خیستل شي.

: Thiazolidinedione -B

د دې ټولگې درمل د Hyperglycemia ضد خانګړتیا لري او د انسولینو په وړاندې د محیطي انساجو حساسیت زیاتوی دغه درمل د هغې له آخذې سره چې د Peroxisome Proliferator-activated Receptor Gamma (PPAR- δ) په ځینو جینو اغېزه کوي د adiponectin او adipokines-resistin افراز له شحمي ژونکو (adipocyt) خخه زیاتوی او Adeponectine د انسولینو په وړاندې د انساجو حساسیت ډپروی، له بلې خوا د Resistin له افراز خخه مخنيوی کوي او د انسولینو ضد مقاومت د کمبنت لامل ګرځي.

لکه خرنګه چې بنکاره شوې Thiazolidinedione د ګلوکوزو انتقالونکي (1 GLUT 4 (GLUT 4) ډپروی، چې دا بیا د آزادو شحمي اسیدونو د کمبنت سبب ګرځي، په ځیګر کې د ګلوکوزو تولید کموي، د Preadipocyte او adipocyte د توپیر د ډپروالی لامل ګرځي او د Biguanide Hypoglycemia د ټولگې په شان دغه درمل هم د منځ ته راتلو لامل نه کېږي.

Troglitazone چې د دې ګروپ لومړي درمل وو او په کلينيك کې ډپره استفاده ورڅه کېده، د ډپرو ناوړه اغېزو او په ځیګر باندې د ناوړه تاثير له کبله اوس نه کارول کېږي، ځکه تر دې چې د ځیګر د عدم کفایې لامل هم کېداي شي.

د دې ټولگې اړوند دوه ډوله نور درمل rosiglitazone او pioglitazone اوس مهال کارول کېږي، نوموري درمل هم په یوازي توګه او هم له Metformine ، Sulfonylurea او انسولینو سره په ګډه استعمال کېداي شي. کله چې په یوازي ډول واخیستل شي، نو او انسولینو سره 1-2% Hb A1c له پوري بسته راولي، که چېږي له انسولینو سره یوځای استعمال شي، نو له % 30-50 پوري د انسولینو د دوز د کمبنت لامل ګرځي، تر دې چې کله کله د انسولینو تطبيق ته اړتیا هم نه ليدل کېږي. د Metformine او Thiazolidinedione د

يوخائي کارونې او استعمال بېكىنە دا ده، چې د Hypoglycemia د منع ته راتلو سبب نه گرئي.

هغه خلک چې يواحې sulfonylurea يې گلايسىمي نشي كنقولاي، د Rosiglitazone او Pioglitazone په اضافه کولو يې گلايسىمي دېر بنه كنقولپېرى. د % 25 ناروغانو گلايسىميا په دې درملو نه كنقولپېرى، چې لامل يې پرمختلىي Insulinopenea يا د انسولينو كمبنت دی.

Thiazolidinedine سربېره په گلوكوزو په لېپيدونو او نورو قلبى وعائى خطرناکو فكتورونو (Risk Factor) باندي هم اغېزه کوي. Rosiglitazone د کولستيرولو د لوپيدو لامل گرئي (LDL – Cholestole ۱۵ فىصده او HDL ۱۰ فىصده)، بر خلاف آزاد شحمىي اسيدونه له % 8-15 پوري راكىپېرى او د Placebo Triglyceride په سويه کې له سره خه توپير نه دى ليدل شوي. خېرنې دا خركندوي، چې د کولستيرولو دغه بدلۇنونه زيان رسونكىي نه دى، لكه خنگە چې په Troglitazone خېرنې ترسره شوي، نو ليدل شوي، چې د atherogenic کوچنیو غلظت لرونکو LDL-Cholestole ذراتو خخه يو اوبنتون، لوبو لېر غلظت لرونکو LDL-Cholestrol ذراتو ته موجود دى.

Triglyceride Pioglitazone کې % 9 كمبنت او په HDL cholestole د بروالى خركندوي، په داسې حال کې چې د تولو کولستيرولو او LDL-Cholestrol په سويه کې خه بدلۇن نه راولي.

د يادونې وې د هفو ناروغانو ته چې مخكې ئې Troglitazone اخىستل او اوس Roseglitazone او Pioglitazone د ياتىشلىك د يادونې وې د هفو ناروغانو ته چې مخكې ئې.

په مقاييسوي ۋول هغه وگپى، چې Pioglitazone اخلىي د تولو کولستيرولو (Total Cholestole Triglyceride LDL – cholesterol) يعنى كچە يې تر هفو ناروغانو Thiiazolidindione چې Rosiglitazone اخلىي بىكتە وي. خېرنو دا هم خركندە كې چې

،Matrix Metalboproteinase 9 ،Plasminogen activator Inhebetor Type 1 د

او C-Reactive Protien Interleukin-6 د سوئي د راتبيېدو لامل گرخېي.

خيني خېرنې د دي بنسكارندوي دي، چې د Thiazolidinedione په وسیله درملنه د ځيګر د غير الكولي ناروغيو د بيوشيميكى او هستولوزتكى بېي د بنه والي سبب شوي دي، له دې امله دغه درمل په Metabolic Syndrome کې ډپر مؤثر دي.

Thiazolidinedione له زيان خخه وروسته د ملساً عضلاتو له تکثير يا ډپروالي خخه مخنيوي کوي همدارنګه داسې راپورونه موجود دي، چې Troglitazone او Neointemal Cronary Stent له ځای په ځای کولو خخه وروسته د Pioglitazone له ارتشاح خخه مخنيوي کوي. يوه بله خېرنه دا خرگندوي، چې Rosiglytazone په ادرار کې د البومنو او کراتپنینو د اطراح نسبت کموي.

په 4% ناروغانو کې د وينې کمبنت ليدل شوي، چې کېداي شي دا هم د نومورو درملو د Dilutional اغپزو له کبله وي، نه د سرو کروياتو د کمبنت له امله.

د وزن ډپرېدل په ځانګړې توګه کله چې انسولين يا sulfonylurea یوځای ورسره واخیستل شي ليدل کېږي.

Edema يا پرسوب له % 30-40 په هغو کسانو کې چې Rosiglitazone يا Pioglitazone په یوازې توګه اخلي ليدل شوي، همدارنګه هغه ناروغان چې له انسولينو سره یوځای Thiazolidinedione اخلي له % 10-15 پوري edema يا پرسوب خرگندوي، چې دا پېښه CHF لامل هم کېداي شي.

د یادونې ور د هغو ناروغانو ته چې د نیوبارک د زړه تولنې (NYHA) له درېمې او څلورمې تولکې سره مشابه د زړه عدم کفایه يا CHF لري، باید توصیه نشي.

د Rosiglitazone په باب نوي راپورونه د دي خرگندوي دي، چې کله د ډپري خرابونکې Macular Edema لامل گرخېي، چې د درملو له پرېښودلو خخه وروسته بېرته له منځه ځي. د Roiglitazone دوز له mg 4-8 په ورڅ کې او د Pioglitazone دوز له 15-45

mg په ورخ کې دی او ضرور نه ده، چې نومورې درمل دي له ډودې سره یوځای وڅوړل شي.

د CYP 2C8 ايزوانزایم په وسیله میتابولایز کېږي او Pioglitazone او CYP 3A4 ايزو انزایمونو په وسیله میتابولایز کېږي. له دي امله دغه درمل د Troglitazone پر خلاف د Hepatotoxicity لامل نه ګرځي، خو سره له دي هم که چېږي د ځیګر فعاله ناروغری موجوده وي يا د ALT کچه 2.5 خلله لوړه وي، نو باید د دي درملو له ورکړي خخه ډډه وشي.

د ځیګر د وظیفوی فعالیت کتنې باید د درملنې په پیل او د درملنې په بهير کې ترسره شي.

3- هغه درمل چې د ګلوکوزو د جذب مخنيوی کوي:

دغه درمل په کولمو کې د α -Glucosidase انزایم نهی کوي او په بازار کې یې دوه ډوله يعني Acarbose او Miglitol موجود دي.

دغه دواړه مشتقات د Sucrase او α -amylase، Glucoamylase دی، خو په Isomaltase لړه اغېزه او په Trehalase او Lactase د کولمو له Disuccharidase سره د نورو کاربوهایپرپتونو او Sucrose په پرتله د یوځای کېډلو ۱۰۰۰ خلله ډېر میلان لري.

Acarbose د مالیکولی کتله او ساختمانی بنه له اساسی توپیر د نومورو په جذب کې دي. د Tetrasachride سره ورته والي لري او په ډېره کمه اندازه (تقریباً 2% په شا او خوا کې) د Microvillar له غشاء خخه تېږدي، Miglitol په ساختمانی لحاظ ګلوکوزو ته ورته دی او د جذب ورتیا لري، نومورې دواړه درمل د کاربوهایپرپتونو په جذب کې ځنډ راولي او له Post Prandial هایپرکلائیسیمیا خخه مخنيوی کوي.

:Acarbose -a

د 50 mg او 100 mg تابلېتونه په شکل موجود دي، د درملنې په پيل کي 50 mg د ورځي دوه خله اخیستل کېږي. دوز ټپه په تدریجي دول زیاتېږي او تر 100 mg په ورځ کې درې څلوا ته رسپېږي. په Post Prandial هایپرکلایسیمیا باندي د نومورو درملو د سبې اغښې له امله باید Acarbose د ډودۍ له لومړۍ مړۍ سره یوځای واخیستل شي، د دیابت یا خورې د ناروغانو Post Prandial هایپرکلایسیمی له 30-50% پوري راتیتوی او د HbA1c په 0.5-1% پوري رابنکته کولو کې مرسته کوي.

د دي درملو ډېره لویه ناوړه اغښې چې د 20% خخه تر 30% ناروغانو کې لیدل کېږي Flatulence يا د کولمو باد دي، د نومورې ستونزې اصلې لامل ناهضم شوي کاربوهایپرپېتونه دي، چې د بکټریا وو په وسیله په کاز بدلهږي، په 30% نورو ناروغانو کې د پېر شدید نس ناستې لامل کېږي، دغه اغښې که خه هم ناوړه دي، خو د ډیابت ناروغ دې ته هشوی، چې په خپل خوراک کې بدلون راولي او دا بدلونه په خپله د کلایسیمی په کنترول کې مرسته کوي.

په یوازې توګه د Acarbose اخیستل د هایپوکلایسیمیا سبب نشي کېداي او که چېږي له انسولینو یا Sulfonylurea سره یوځای واخیستل شي، نو د دغو درملو د هایپوکلایسیمیا خطر ډبروی.

کلینیکي خېرنې د دي بسکارندوی دي، چې Acarbose د ئېکر د Amino Transferase د لوړېدو لامل گرځي په تېره بیا که په ورځ کې له 300 mg خخه ډېر واخیستل شي او د درملو له پربېندولو خخه وروسته دغه اندازه ډېره ژر نورمال حالت ته راستېږي.

په UK PDS کې تقریبا 2000 ناروغان چې د غذائي رژیم، Sulfonylurea او انسولینو تر درملنې لاندې وو د Placebo او Metformine لاندې ونیول شول د درې کلونو په ترڅ کې ولیدل شول، چې 60% وګړيو د هضمی ناوړه اغښو له کبله درمل پربېندولې وو او پاتې 40% ناروغانو چې درملنې ته یې ادامه ورکړې وه د Placebo د ډلي یا ګروپ په پرتله یې 0.5% تیټ A1c درلودل.

:Miglitol -b

كلينيكي اغېزى يې Acarbose ته ورته دي، د دويم تايپ هفو ناروغانو ته چې غذائي رژيم او يا Sulfonylurea اخلي او كلايسىمي يې نه وي كنقول شوي توصيه كېرىي، په پيل كې ډېر تېيت دوز يعنى mg 25 په ورڅ کې درې څله اخىستل كېرىي. معمولي دوز يې mg 50 د ورځي درې څله دي. که خه هم بنايى ئىني ناروغان د نومورو درملو د دوز له زياتوالى خخه تر mg 100 پوري په ورڅ کې درې څله گتنه اخىستلای شي. د هضمى سىستم ناوره اغېزى يې د Acarbose په شان دي. د يادونې وړ د چې دا درمل نه ميتابوليز كېرىي او له بدلون خخه پرته د پښتorkو له لاري دفع كېرىي. د تيوري له نظره د جذب وړ α -Glucosidase نهی کوونكى باید وکولاي شي، چې د یوه يا ډېرو α -Glucosidase انزايمنو چې د ګلایكوجن په مېتابولېزم او د ګلایكوبوتينونو په Biosynthesis کې ونډه لري د كمبنت لامل شي، خو عملا داسې نه پېښېرىي، خکه د دې درملو غلظت په سېرومومو کې له 1000 – 200 څله د هفو د لازم غلظت خخه کم دي، له دې امله نشي کولاي چې د ژونکو دنه α -Glucosidase نهی کري. د پښتorkو په عدم كفایه کې د نومورو درملو له استعمال خخه باید ډډ وشي، خکه چې اطراح يې ناسمه وي.

:Incretins -4

کله چې ګلوكوز وxoril شي ترهجي چې د نومورو درملو مساوي مقدار د وريد له لاري واخىستل شي، درې حتی خلور څله ډېر د انسولينو د افراز لامل كېرىي، چې د دې اصلی لامل د کولمو هورمونونه په تېره بيا 1 Glucose- Peptide او Glucagon-Like CIP1(Dependent Insulinotropic Polypeptide) دي، چې د ګلوكوز اپوند د انسولينو افراز ته شدت ورکوي.

دغه اغېزې چې (Incretin Effect) نومېرى د دیابت د دويم تایپ په ناروغانو کې کمې وي او د (GIP-1) افراز، زیانموي ، له همدې امله کله چې-1 GLP-1 ناروغانو ته تطبيق شي، نو د انسولینو افراز یې ډېربىري او په پایله کې یې د ګلوكوزو سویه تېقە کېري. GLP-1 د انسولینو په افراز لړه اغېزه لري او د Sulfonylurea د مرکاتو برخلاف په هغو وګرو کې چې Normoglycemia دی اغېزه یې لړ ده، نو ځکه یې د Hypoglycemia خطر ډېر کم دي.

د انسولینو په افراز سربېره، دغه د کولمو هورمونونه، په پانقراس او له پانقراس خخه بهر څئيني نوري اغېزې هم لري، د بېلګې په توګه د Glucagone افراز کموي، چې امله یې د Hyperglucagonemia څخه چې د شکر په ناروغانو کې موجوده وي، مخنيوي کړي او Post Prandial هاپرکلايسیمیا اصلاح کوي.

تجرويو دا خرکنده کړي، چې GLP-1 د Islet ژونکو د apoptotic مړینې (پلان شوې مړینې) څخه په کلچر کې مخنيوي کوي، همدارنګه په مورکانو کې د Streptozotocin په وسیله د ژونکو د apoptotic مړینې څخه وروسته، چې Exenatide يا Exendin-4 چې د GLP-1 د آخذو انتاګونېست دی یوئاۍ ورکړل شي مخنيوي یې کېري.

په معده باندي هم اغېزې کوي او په تشپدلوا کې یې ځنډ راولي چې په پایله کې یې د ګلوكوزو د جذب د ډېرولې لامل کېري.

همدارنګه د GLP-1 آخذې په مرکزي عصبي سیستم او Intracerebroventricular کې موجودې دي. صحرائې مورکانو ته د GLP-1 تطبيق د خوپلو د نهی سبب گرځي.

د ډیابت هغه ناروغان چې د GLP-1 انفیوژن اخلي لړ لوړه لري، دا خرکنده نه ده چې اصلې علت ئې د معدي په ځنډ تشپدل دي او یا دا چې د نومورو درملو د مرکزي اغېزو له امله.

:Exenatide -A

Proteolysse GLP-1 په چېتكى سره د Dipeptidyl Peptidase-4 (DPP-4) په وسیله د GLP-1 کېرى، له دې امله د نومورې مادې د کلينيکي اغېزو لپاره په دوامداره توګه انفيوزن ته اړتیا لري.

Exendin-4 يا Exenatide د آخذو يو Antagonist یا ضد دې، چې د Gilamoster (چې يو ډول زهرجنه چلپاسه ده) له لارو خخه جلا کېرى او د DPP-4 د اغېزو په وړاندې ډېر مقاومت لري او د دیابت د دويم تایپ ناروغانو ته په ورځ کې دوه خله تر پوستکي لاندي زرق کېرى، چې د وينې د Hb A1c د بستکته لامل گرځي. داسې بشکاري، چې Exenatide د GLP-1 په خبر په Glucagon او معده هم اغېزې کوي. خېرنې دا خرگندوي، چې د دويم تایپ ناروغانو چې مخکې يې sulfonylurea يا Exenatide اخيستي وي د اضافه کول د هغو د Hb A1c سویه له 0.4-0.6 % پوري د 30 اوئيو په اوږدو کې راتېتېوي او سربېره پر دې لیدل شوې، چې دا درمل د 6-3 پونډو پوري وزن هم کموي. نوري خېرنې چې 80 اوئي يې دوام کړي، خرگندوي چې Hb A1c په پرله پسې توګه تېټ پاتې شوي او د وزن بايللو نور هم دوام موندلې، چې تر لسو پونډو پوري وزن کم شوی.

د دې درملو ناوره اغېزې عبارت دي له: Nausea يا زړه بدوالۍ چې 40 ناروغان پري اخته کېرى، په دوز پوري اړه لري او د وخت په تېړېدلو سره کمېري.

د هايپوكلايسيمي خطر په هغو ناروغانو کې چې له دې درملو سره یوڅائي Sulfonyurea اخلي ډېر زيات د. د 5 mcg او 10 mcg ویالونو په ډول تهیه شوي، په پیل کې 5 د سهار او مابنام له ډوده خخه 60 دقېقې مخکې پیل کېرى، چې د تحمل په صورت کې يې دوز mcg 10 په ورځ کې دوه خلوا ته لوړېږي. د دې درملو ثبات تر انسوليینو ډېر لړ د او بنائي چې د زرق د وختونو تر منع په ساره محیط کې وساتل شي.

:Sitagliptin -B

د DDP-4 یو خوراکي نهی کونکي ده، چې په بدن کې د افراز شوي GIP او GLP-1 او اغېزې زياتوي، کلينيکي خېرنې د دي بنكارندوي دي، چې دا درمل د گلوكوزو د کچې په تېتولو کې بنه رول لري که په يوازي توګه وکارول شي او يا دا چې له Metformine او Pioglitazon سره یوځای وي. په بېلاپلو کلينيکي خېرنو کې يې د HbA1c اندازه له 0.5-1.4% پوري ثبت شوې. د Sitagliptin معمولي دوز mg 100 په ورڅ کې یوڅل 30-50 ml/min Creatinin Clearance اندازه له دی، که چېري له پښتورو خخه د Creatinin Clearance په يوه دقیقه کې له 30 خخه لبر وي، نو د دوز mg 25 Clearance راکوزېږي.

د exenatide برخلاف Sitagliptin د زړه د بدؤالي او کانګو لامل نه ګرځي. همدارنګه د نومورو درملو په اخيستلو سره وزن هم نه کمېږي، ناوړه اغېزې يې د تنفسی سیستم انتانات او Nasopharyngitis دي او دغه راز په يوه mcl کې د 200 ژونکو په اندازه د نیوتروفیلونو ډېروالۍ هم منځ ته راپوري.

يو شمېر Cytokine، د ودي فكتورونه (Growth Factors)، Neuropeptides، د ډېر څواکمن DDP-4 سبسمېربت تشکيلوي.

د DPP-4 نهی کونکي د Substance P او Neuropeptide Y د فعالیت د دوام لامل ګرځي، له دي امله کلينيکي خېرنو له يوه کال خخه په ډېره موده کې د نومورو مادي خه ناوړه اغېزې نه دي ثبت کړي.

5- نور مشتقات:

Analog (IAPP) Islet Amyloid Polypeptide د Pramlintide کله چې تر پوستکي لاندي تطبيق شي، نو د معدې په تشبلو کې خنډ راولي، د Glucagon له افراز خخه مخنيوي کوي او سربېره پر دي اشتها هم کموي. دغه درمل د دواړو يعني لومړي او دویم تایپ هغو ناروغانو ته چې د انسولینو په وسیله تر درملنې لاندي دي تائید شوي دي.

د پیابت یا خوبې ناروځي د دویم تایپ درمل:

Table 1

درمل	تابلېتونو اندازه	ورځۍ دوز	د اڳزو دوام
Sulfonylurea			
500 mg (Tolbutamid)	0.5-2 gr دوڙونو سره	پوري 0.5-2 gr دوڙونو سره	نه تر ۱۲ ساعتونو پوري
Tolosamide (Tolinase)	100, 250, 500 mg دوڙونو	01-1 gr دوڙونو	پوري 01-1 gr دوڙونو
Acetohexamide (Dymelor)	250-500 mg پيشلو دوزونو	0.25-1.5 gr پيشلو دوزونو	له ۸ خخه تر ۲۴ ساعتونو پوري
Chlorpropamide (Diabinase)	100 & 250 mg پيشلو دوزونو	0.1-05 gr پيشلو دوزونو	۲۴ خخه تر ۷۲ ساعتونو پوري
Glybaride, Diabeta, micronase	1.25, 2.5, & 5 mg پيشلو دوزونو	1.5-20 mg پيشلو دوزونو	له ۲۴ ساعتونو خخه دېر پوري
Glynase	1.5-3 & 6 mg پيشلو دوزونو	1.5-12 mg پيشلو دوزونو	له ۲۴ ساعتونو خخه دېر پوري
Glipizide	5 & 10 mg پيشلو دوزونو	2.5-20 mg پيشلو دوزونو	له ۶ خخه تر ۱۲ ساعتونو پوري

د شکری ناروغی

Diabetes Mellitus

پوری	شخه ۳۰ دقیقی مخکی		(Glucotrol)
لہ ۲۴ ساعتونو شخه ڈبر دوز، 20 mg په ورخ کې یو خل (معمولی دوز)، 2.5- 10 mg په ورخ کې یو خل په لور پعنی Maximal دوز	2.5-5 & 10 mg		Glucotrol XL

Table 2

درمی دا	ورخنی دوز	تابلپیتوںو اندازہ	درمل
Maglitinide Analog			
دری ساعته	0.5-4 mg په اندازہ په ورخ کې	0.5-1 & 2 mg	Repaglinide (Prandin)
د مشتقات D-Phenylalanine			
یونیم ساعت	60 یا 120 mg په ورخ کې دری خلہ	60 & 120 mg	Nateglinide (Starlix)
Biguanide			
لہ ۷ شخھ تر ساعتونو پوری	1-2.5 gr یو تابلپیت لہ ڈودھی سره یو خای دوہ یا دری خلہ په ورخ کې	500, 850 & 1000 mg	Metformine (Glucophage)
لہ ۲۴ ساعتونو شخھ ڈبری	لہ 500 شخھ تر 2000 mg پوری په ورخ کې یو خل	500 mg	Extended-Release Metformine
Thiazolidinedions			
لہ ۲۴ ساعتونو شخھ ڈبری	4 پوری په ورخ کې یو خل	2-4 & 8 mg	Rosiglitazone (Avandia)
لہ ۲۴ ساعتونو شخھ ڈبری	15-45 mg په ورخ کې یو خل	15-30 & 45 mg	Pioglitazone (Actos)
د نھی کونکی α -Glucosidase			

خلور ساعته	25-100 mg په ورخ کې درې خلله له ډودی خخه مخکي	50 & 100 mg	Acarbose (precose)
خلور ساعته	25-100 mg له ډودی خخه مخکي	25-50 & 100 mg	Miglitol (Glyset)

Table 3

درمل	تابلپتونو اندازه	ورخنی دوز	د اغپزو دوام
Incretins			
6 ساعته	5 & 10 mcg	5 mcg په ورخ کې دوه خلله یعنی سهار او مانبام له ډودی خخه یو ساعت مخکي، له يوې میاشتې وروسته کپدای شي د هغې دوز 10 ته هم لور شي.	Exenatide (Bytta)
24 ساعته	25, 50 & 100 mg	100 mg په ورخ کې یو خل د هغې معمولي Creatinin Clearance دوز دي، که چېري له ۳۰ تر ۵۰ ملي لپټر په دقیقه کې وي او که چېري Creatinin Clearance له ۳۰ ملي لپټر په في دقیقې خخه لور وي، نو 25 په ورخ کې یو خل ورکول کېږي.	Sitagliptin (Januvia)
Others			
	5 ml ویال چې په هر ملي لپټر 0.6 mg کې لري	هفو وکړو ته چې انسولین اخلي او د ډیابت په دویم تایپ اخته دي، په ورخ کې د 60 mcg په دوز د ورځي درې خلله (۱۰۰ یونته د انسولینو په ۱۰۰ یونته سرنج کې) چې وروسته بیا ۱۲۰ مایکرو ګرامو ته په ورخ کې	Pramlintide (Symlin)

	درې خله لوپيري ۲۰ (یونته د انسولينو په ۱۰۰ یونته سرنج کې) په داسې حال کې چې ناروغ بايد کانګې ونه کري. د لومړي تایپ د ناروغانو لپاره mcg ۱۵ په ورځ کې درې خله پیل کېري (۲،۵ یونته د انسولينو په ۱۵ یونته سرنج کې) او بیا وروسته ۶۰ مایکروگرامه تر هغې چې د ورځ کې درې خله ۶ مایکروگرامو ته ورسپري. د دې لپاره چې له هاپوکلايسیمی خخه مخنيوي شوي وي، نو بايد په اول کې د انسولينو دوز % ۵۰ کم شي.	
--	---	--

په شپږ میاشتنيو کلینيکي خېړنو کې چې د لومړي او د دويم تایپ د انسولينو تر درملنې لاندي ناروغانو کې ترسره شوي لیدل شوي دي، چې د Placebo په پرتله يې د Hb A1c په اندازه کې د ۰.۴ % په اندازه کمبنت منځ ته راغلي او د ۱.۷ kg وزن د بایللو لامل گرځدلې.

د Hb A1c کمبنت د دوو راتلونکو کالونو لپاره هم پاتې شوي، خو ځيني ناروغانو بېرته خپل وزن اخيستي. دغه درمل د ستني په وسیله مخکې له ډودۍ خخه تطبيق کېري. هاپوکلايسیمی هم منځ ته راتلاي شي، چې په دې صورت کې د ډېری لنډې مودې اغږه لرونکو انسولينو يا هم د مخلوط شویو انسولينو دوز ۵۰% کموو. د زړه بدوالۍ يا Nausea یوه بله ناوړه اغږه ده، چې له ۳۰ خخه ۵۰ فیصده خلک پړې اخته کېري او د وخت په تېربدلو سره بېرته اصلاح کېري.

د لومري تايپ په ناروغانو کې د نومورو درملو دوز په پيل کې له خورلو خخه مخکې 15 mcg دى، وروسته يې دوز 15 mcg ۋېرىپري، تر خوشچې 30 mcg يا 60 ته له هر ئىل چۈدى خورلو خخه مخکې ورسېپري.

د دويم تايپ په ناروغانو کې د هەق دوز په پيل کې 60 لە دودى خخه مخکې دى، چې له دربۇ خخه اوو ورئۇپورى د نومورو درملو دوز 120 mcg 120 ته لوبېرىي، خو پە دې شرط چې د زىدە بىدالى ھېر نە وي.

د يوخاي شويو درملو كارونه:

خىنيي درمل د توليدىي كەپنۇ پە وسىله پە مختلفو دوزونو سره يوخاي شوي او بازار تە ورلاندى شوي، د بېلگى پە توگە Glyboride او (Glucovance) Metformine او Roseglitazone ، (Metaglip) Metformine او Glipizide ، (ACTO Plus Met) Metformine او Pioglitazone ، (Avandamet) Glimepiride Pioglitazone ، (Avandaryl) Glimepiride او Rosiglitazone . (Duetact)

پە نومورو يوخاي شويو درملو کې د يوه درمل د ئانڭىرىي دوز عيارول ناشونى دى، چې له هەمدى كبلە اكثرا نە كارول كېرىي.

د گلوكوز راتيتوونكۇ درملو تاكنه

د درملنى ھول بايد د گلايسىمىي د كچىي پە پام كې نىيولو سره وتاكل شي. د غذايىي رژيم د اصلاح (MNT) او فزيكىي فعاليتونو پە باب لاربىسونى وشى، هەغە ناروغان چې لېر يا منئىنى ھايپرگلايسىميا لىرى (FBS يې لە 11.1-13.9 m mol/L (200-250 mg/dL)

خخه تیبت وي) اکثرا دا ډول ناروغانو هایپرگلایسیمی د یوه خوراکي درمل په خورلو سره ډبره بنه کنترول کېږي.

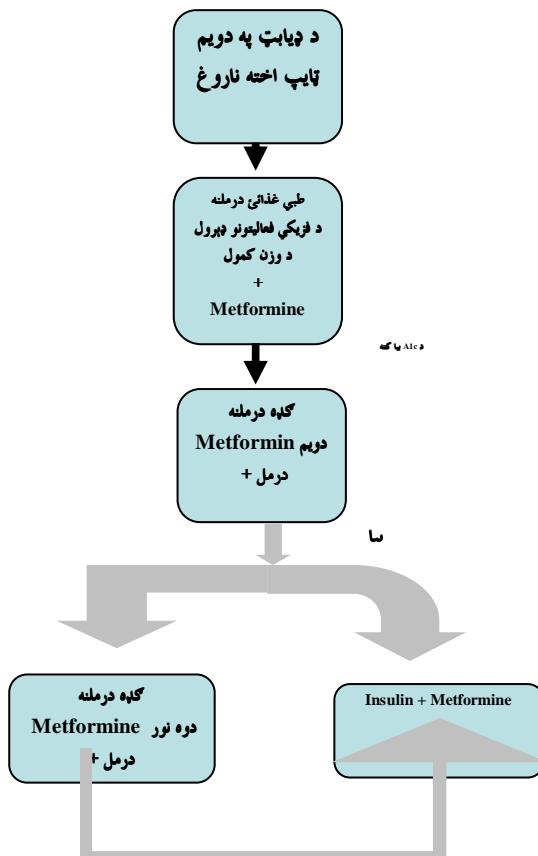
هغه ناروغان چې ډبره پر مختللي هایپرگلایسیمی لري (FBS يې له 13.9 mol/L) خخه لوړ وي) کېداي شي چې خوراکي درمل ورباندي اغېزه وکړي، خو د یوه درمل په وسیله به د هغوي Normoglycemia ډبره ستونزمنه او حتی ناشونې وي. په دې پېښو کې یو درمل پیل کېږي او د نوموري درمل د لوړ دوز له تطبيق خخه وروسته نور درمل هم ورته اضافه کېږي، تر خو چې ګلایسیمی يې نورمالې کچې ته ورسېږي.

هغه وکړي، چې پر مخ تللي هایپرگلایسیمی لري (FBS يې له $16.7 - 13.9 \text{ mol/L}$) یا $250-300 \text{ mg/dL}$ پوري وي) بنه به وي، چې انسولین د لوړنۍ درملنې په ډول پیل شي. دا درملنې د Islet په ژونکو ته د هایپرگلایسیمیا د زیان مخنيوی کوي، د داخلی انسولینو افراز بنه کوي او کېداي شي، چې د خوراکي درملو د دوز په تېټولو کې هم مرسته وکړي، د ګلایسیمی د اصلاح په صورت کې انسولین بېرته قطع کېداي هم شي. د دیابت په دویم ټایپ اخته ناروغانو ته د انسولینو افرازوونکي لکه Biguanid α -Glucosidase نهی کونکي، Thiazolidinedion او انسولین په یوائې توګه (د Monotherapy په ډول) کاربوي.

که خه هم هر خوراکي درمل ځانکړي کتې او زیانونه لري، خو په عمومي ډول باید لاندې تکو ته پاملنې وشي:

- ۱- د انسولینو افرازوونکي لکه Biguanides DPP-IV نهی کونکي او Thiazolidinediones په ورته توګه د ګلایسیمی په کنترول کې مرسته کوي (A1c د $1-2\%$ په اندازه تېټوی) او د α -Glucosidase له نهی کونکو خخه يې اغېزه ډبره ۵۵.
- ۲- کارپدونکي درمل یو پر بل خه بنه والي او ورتیا نه لري، هغه درمل باید وکارول شي، چې د ناروغ ګلایسیمی په بنه ډول کنترول کړي او ناوړه اغېزې يې د ناروغ لپاره خطرناکې نه وي.

- ٣- د انسولينو افرازونكى او د α -Glucosidase نهى كونوكو درملو مشتقات د ويني د گلوكوزو سويه ژر راتيتو ي په داسې حال کې چې Biguanide او Thiazolidinediones بنابي له خو اونيو يا مياشتو خخه وروسته د ويني گلايسىمي كنترول كړي.
- ٤- تول درمل د دیابت په دويم تاپ ناروغانو اغزمن نه دي.
- ٥- DPP-IV، د α -Glucosidase، د Biguanides، د Thiazolidinones په مستقيم ډول د هايپو گلايسىمي لامل نه ګرځي.
- ٦- ډبر ناروغان له یوه خخه ډبرو درملو ته اړتيا مومي، تر خو د هغوي گلايسىمي كنترول شي، چې دا حالت د دیابت د پرمختلي حالت بشكارندو دي، د Sulfonylurea د مستحضراتو او Metformine په هکله ډبرې تجربې موجودې دي، څکه چې له خو لسيزو خخه را په دې خوا کارول ګېږي.
- فکر ګېږي، چې د α -Glucosidase نهى كونكى، د DPP-IV نهى كونكى او Thiazolidinedione چې په دې وروستيو ګلونو کې پېژندل شوي، د اوږدي مودې لپاره د گلايسىمي د کنترول له امله په ناروغانو کې سې اغېزې کړي، خو په دې اړوند لا تر اوسه هم څېړنو ته اړتيا ليدل ګېږي.
- په دې وروستيو کې د Thiazolidinedione مرکباتو ته ډبره پاملرنه ګېږي، څکه د انسولينو ضد مقاومت چې د دويم تاپ اصلې پتلوزي ده، له منځه وړي.
- د درملني په پېل کې اکثرا Metformine کارول ګېږي، څکه نوموري درمل سې اغېزې، پېژندل شوي ناوره اغېزې او تېټه بيه لري، دغه راز د دې درمل نوري بېټګې د وزن کمول، د انسولينو د سوئې تېټول او په لړه اندازه د ويني د شحمياتو اصلاح ده. د دې درملو دوز SMBG (په خپله د ګلوكوزو د کچې تعین) او A1c د نتائجو په اساس لوړېږي.
- د يادونې وړ ده چې د درېمې برخې ناروغانو گلايسىمي يوازې په Metformine اصلاح ګېږي.



پورتنۍ جدول د چيابت په دوييم تايب د اختنه ناروغانو درملنه خرکندوي هغه درمل چې Metformin ته دېر کېدای شي د انسوليپن اوفرازونکو، Thiazolidinediones، α -Glucosidase، DPP-IV نهی کونکي، د Exenatide او دی.

د گلوكوزو د راتيقوونکو درملو گډه درملنه:

يو شمپر درمل په ګډه ډول د ډيابتي په ناروغانو ډېرې بنې اغېزې کوي، د دي درملو دوز په ګډه درملنه کې تغييرنه مومني. له دي امله چې د لومړي او د دويم کارپدونکي درمل د فعاليت مېکانېزم يو له بل سره توپير لري، نو د ګلايسيمى د کنټرول اغېزې يې ډېرې وي. د کارونې لپاره د خوراکي درملو خو ګډه مشتقات موجود دي، خو داسي شواهد چې د یوه درمل په لوړ دوز د بل درمل په ترتیب اضافه کېدل او بیا ئې له اړتیا سره سم د دوز لوړولو به ډول خه لوړتیا لري، تر اوسه نه دي خرکند شوي، که چېرې د دوو درملو په وسیله ګلايسيمى په پوره ډول اصلاح نشي (چې په هرو دربو میاشتو کې د A1c په کتنه تاکل کېږي)، نو باید درېم درمل او یا هم Basal Insulin ورته پیل شي.

د انسولینو پیل هفو ناروغانو ته چې د اوږدي مودې لپاره په ناروغى اخته او د انسولینو نسبې کمنبت ولري او په خوراکي درملو ئې ګلايسيمى اصلاح نشي، نو ضروري ۵۵، چې دي ناروغانو ته انسولين په یوازي او یا له خوراکي درملو سره یوځای پیل شي، د بېلګې په توګه د اوږدي مودې اغېزه لرونکي انسولینو کارول د استراحت په حال کې له Metformine سره یوځای کېداي شي، چې ډېر ګټور وي. که چېرې د ناروغ په وجود کې انسولين نه افرازېږي، نو د ورځې خو څله د انسولینو زرقولو ته اړتیا لیدل کېږي، چې په دي صورت کې دوی د لومړي تايپ ناروغانو ته ورته انسولين اخلي، له دي امله چې هاپرګلايسيمى په دويم تايپ ناروغانو کې دوامداره وي، نو له اړتیا سره سم د FBS په نظر کې نیولو سره د انسولینو دوزدوي یا درې ورځې وروسته 10% ډېرېږي.

دغه ناروغان د انسولینو ضد مقاومت لري، نو له همدي کبله دغه کسان په ورځ کې 1-2 unit/kg انسولینو ته اړتیا لري، هغه کسان چې په ورځ کې له 1 unit/kg 1 څخه ډېرې د اوږدي مودې اغېزه لرونکو انسولینو ته اړتیا لري، بنائي چې Metformine يا Thiazolidinedione هم ورته پیل شي. د نومورو درملو پیل د دويم تايپ اخته ناروغانو د

انسولينو اپتیا کموي. انسولین او Thiazolidinedione د وزن د ډېربدو او محیطي edema لامل گرخی، سربره پر دی د Thiazolidinedione پیل کولای شي چې ناروغ له هايپوكلايسيمي سره مخامنځ کړي، له دی امله باید هغې ته پاملننه وشي او د اپتیا په صورت کې د هغو دوز کم کړل شي.

ديابت او کوما

بېلابېل عوامل کېدای شي، چې د ديابت په ناروغانو کې د کوما لامل شي، دلته یوازې هغه عوامل چې د ديابت (خوبې) ناروغى اړوند کوما باعث گرخی ذکر شوي چې په لاندې ډول دي:

۱ - Hypoglycemic Coma: چې د انسولينو يا نورو درملو د لوړ دوز له کبله منځ ته رائخي.

۲ - Diabetic Hyperglycemic Coma: چې د انسولينو د ډېر کمنټ (Hyperglycemic Coma) او یا نسيي کمنټ (Ketoacidosis) او یا نسيي Hyperosmolar State (Hyperglycemic Hyperosmolar State) له کبله منځ ته رائخي.

۳ - Lactic Acidosis: چې د ديابت (خوبې) ناروغى په هغو ناروغانو کې ليدل کېږي، چې ډېر شديد انتانات او یا هم قلبي وعائي Collaps ولري.

Diabetic Keto acidosis :

د ديابت (خوبې) ناروغى یو ډېر وخيم اختلاط دی، چې اکثرا د لومړي تایپ په ناروغانو کې منځ ته رائخي او کېدای شي چې مخکې د ناروغى له تشخيص خخه د نوموري ناروغى د لومړي تظاهر په ډول هم وليدل شي. دغه اختلاط د ديابت په دویم تایپ ناروغانو کې ډېر کم ليدل کېږي.

د سن له لوپرالی سره د نوموري اختلاط خطر او ناوره پايلې هم چېږي د بېلگې په ډول وروسته له 40 کلنۍ خخه د دي اختلاط له کبله د مړينې کچه يا Mortility Rate له 20% خخه لوپ راپور ورکړل شوي، په داسې حال کې چې مخکې له 15 کلنۍ خخه یوازې 5% فیصده Mortility Rate لري.

تشدیدونکي فکتورونه (Precepatating Factors)

- ۱- په ناكافي اندازه د انسوليتو اخيستل .
- ۲- انتانات (په تېره بیا Sepsis, Gastroenteritis, UTI, Pneumonia .
- ۳- احتشاء يا (Peripheral, Mesentric, Cerebral, Myocardial) Infarction .
- ۴- Trauma .
- ۵- جراحی مداخله .
- ۶- درمل (Cocaine) .
- ۷- پلارېښت (حمل) يا Pregnancy .

کلينيکي منظره:

د دي ناروغي کلينيکي منظره د Acidosis او Dehydration له امله منځ ته رائحي:

اعراض:

- ۱- ډېر ادرار کول يا Polyurea
- ۲- ډېر خښل يا Polydipsia
- ۳- د زړه بدوالۍ او کانګې

۴- دنس دردچه به تیره پیا به خوانوکی پیرشید او متپارزوي خودهugi پرخلاف دنس به ناروغيوکي لكه pancreatitis و cholecystitis کي دومره متبارزنه وي.

نښي

۱- دبدن دمایعاتوضایع کيدل او د dehydration نښي (وجه ژبه، د پوستکي دارتجاعيت کم کيدل، نتوتی سترگي ياه sunken eyes)

۲- تنفسی اسیدوزس kussmal,s Respiration

۳- دفشارتييبدل

۴- د نس شخي (په ئيني حالاتو کې کېداي شي، چې د جراحې په شان بطن موجود وي او يا د سره Pancreatitis سره مغالطه شي.

۵- د زړه د حرکاتو شدت Tachycardia

۶- د بدن د حرارت درجې تېتېدل Hypothermia (په دي حالت کې Normothermia او دواړه) کېداي شي چې د انتناناتو له امله منځ ته راشي.

۷- د مېوې په شان تنفسی بوی Fruity breath چې د Aceton له امله منځ ته رائحي.

۸- شعوري بدلون چې د سېرمو له Osmolality سره تړاو لري او په پاي کې د Stupor او Coma لامل کېږي.

لابراتواري کتنې:

په ادرار کې د ګلوكوزو مقدار ډېر زيات (++++) Glucosurea او کېتون هم موجود وي، شدیده هايپرکلايسيمي (اکثرا < 250 mg/dL)، Ketonemia، د وينې تېت PH او د پلازما د Bicarbonate سویه هم تېتې وي.

د سېرمو د پتاشيم سویه اکثرا لوره وي، په داسې حال کې چې ناروغ ډېر پتاشيم د ادرار او کانګو له امله له لاسه هم ورکوي. د سېرمو amylase لور وي، چې دا د لعابیه غدواتو د

افراز د پرپدلو له امله پینپیری، که چېري د Pancreatitis د تشخیص لپاره معایناتو ته ایتیا وه، نو باید چې د سپرمو Lipase تعین شي.
د پینپورگو د فعالیت د خرنګوالی لپاره بنه آزمونه Azothemia تعین دی، ځکه په دی
حالت کې Creatinin په کاذب ډول لوړ بنکارپوري.
کېدای شي د انتاناتو د شتون په صورت کې یا له انتاناتو پرته Leukocytosis تر 25000 پورې زیات شي.

درملنه:

د شدید Acidosis د مخنيوي لپاره ناروغانو ته د هغه د اعراضو او نښو تشریح خانګړي ارزښت لري. د انتان په موجودیت او یا د ګلایسیمی د لوړپدلو په صورت کې باید د ناروغ وکتل شي. که چېري مشته وي، نو باید ناروغ ته Regular انسولین او له پتاشیمو څخه غني خواړه پیل شي او د Ketosis د شدت په صورت کې باید ناروغ د Ketoacidosis او Hyperosmolality شی.

۱- د درملنې بهيرليک : Therputic Flow Sheet

د درملنې لومړی ګام دي، چې په هغه کې حیاتي نسبې (Vital Sign) لابراتواري کتنې، د درملو تطبيق، مېتابولیکی ستونزې، لکه په ادرار کې د ګلوكزو او کېتون شتون، شرياني PH، د پلازما ګلوكوز، اسپتون، Bicarbonate، یوریا، Nitrogen او الکترولايتونه باید ولیکل شي.

سرپرہ پر دی د سپرمو د Osmolality تعین او لیکل هم ارزښت لري.
(د انسانانو نورماله اسپېټې له 280 خخه تر $m\text{ mol/kg}$ 300 پورې ده) چې د لاندې فورمول په وسیله لاس ته رائحي:

$$M \text{ osm/kg} = 2[\text{Na}^+] + \text{Glucose(mg/dL)}/18$$

									Unit
									ساعت
									دريدي مانعات
									مول
									مقدار
									HCO ₃ -
									Phosphate
									نتریٹ

هفو ناروغانو ته چې شعوري حالت يې نورمال نه وي د ادرار د اندازه کولو لپاره يې د Folly Catether تطبيقول دېر ارزښت لري او که يې شعوري حالت روښانه وي، نو باید د اخیستل شویو مایعاتو او ادرار اندازه يې په دوامداره توګه ولیکل شي. سرېړه پر دې د کوما ناروغانو ته Gastric Tube دېر ضروري ده، ځکه چې له مخنيوي کوي.

۲- د چېږي په لومړي ساعت کې د کلایسیمی اندازه 10% تیټه نشي، نو لومړنۍ دوز وروسته بیا 0.1 unit/kg/hr د وریدي انفیوژن یا عضلي زرق په ډول ادامه ورکول کېږي. که چېږي په لومړي ساعت کې د کلایسیمی اندازه 0.15 unit/kg د وریدي بولوز په ډول تطبيقېږي او (Loading Dose) بیا هم تکرارېږي.

د یادونې وړ ده، چې په ډپرو کمو پېښو کې چې ناروغان د Insulin Immune Resistance له امله د هرو دوو ساعتونو له تېرېدلوا خڅه وروسته د دوز دو هڅله ډپرولو ته اړتیا پیدا کوي.

۳- د مایعاتو اعاده: ډېر ناروغان د بدن 4-5L دوو ساعتونو له لاسه ورکوي، چې د اعادې لپاره يې 1L/hr د Salin 0.9 % د سرعت په لومړيو دوو ساعتونو کې او وروسته بیا

300-400 ml/hr په سرعت تطبيق کېږي. کله چې د سودېم غلظت په سېرمو کې 150 meq/L ته ورسېزې باید د نورمال Salin په ئاخا % 0.45 سالین تطبيق شي. د حجم اعاده (Volume Replacement) باید په دقیقه توګه کنټرول شي، ځکه که چېړې مایعات کافې نه وي، نو بنې پایلې نه ورڅخه حاصلېږي او که چېړې ډېر مایعات ورکړل شي (په اتو ساعتونو کې له پنځو لېټرو خخه ډېر)، نو د جدي ستونزو لکه ARDS او Cerebral Edema د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي.

کله چې د پلازما د ګلوکوزو سویه 250 mg/dL 250 ته راتیته شوه، نو باید 5% ګلوکوز هم ورته شروع شي او د سېرمو د ګلوکوزو سویه باید د 250-300 mg/dL په شا او خوا کې وساتل شي، تر خو د Hypoglycemia او Cerebral Edema خخه مخنيوي وشي.

4- د ډیابت (خوبې) ناروغی د کېټواسیدوزس ناروغانو ته د Ketoacidosis Intensive Insulin Therapy Sodium bicarbonate ورکول تر او سه پورې هم لا تر سوال لاندې دي، ځکه کېدای شي د یو شمېر اختلاطاو لامل شي چې په لاندې ډول تشریح کېږي.

a- که چېړې acidemia ژر اصلاح شي، نو د دې لامل کېږي، چې پتاشیم ژونکو ته ننوئخي او د ډېرې شدیدې Hypokalemia لامل شي، چې د زړه د وزونکو Arrhythmia کانو یو ستر لامل دي.

b- د انساجو شدیده Hypoxia منځ ته راوړي.

c- د مایعاتو د PH په ټیټولو سره Cerebrospinal acidosis منځ ته راوړي. د پورتنيو ذکر شویو اختلاطاو له امله یوازې په ډېرې شدیدو حالاتو کې چې د وینې PH له 7.0 خخه تبیت وي sodium bicarbonate ورکول کېږي.

د نومورې مادې د تطبيق طریقه داسې ده، چې په لومړیو کې له 44 خخه تر 88 یوه لېټر Salin 0.46% محلول ته وراضافه کېږي او د یوه ساعت په اوږدو کې تطبیقېږي، د اړتیا په صورت کې نومورې دوز تکرارېدای شي.

(د یادونې وړ ۵۵، چې که چېږي په ۰.۹٪ سپرومومو کې تطبیق شي، نو د Hyperosmolar حالت د تشدید لامل ګرځي).

۵- Potassium : د شدیدو کانګو او ډپر ادرار له کبله د پتابشیم ضیاع تر 200 meq پوري هم رسبدلای شي، خو د اسیدوزس له امله د ژونکو پتابشیم د یونې دوران ته خارجېږي، چې له امله یې د سپرومومو پتابشیم نورمال او ځینې وختونه حتی لور هم وي. کله چې اسیدوزس اصلاح شي، نو پتابشیم بېرته ژونکو ته نتوئي او دا کار د Hypokalemia لامل کېږي، په داسې حالاتو کې چې Uremia نه وي موجوده او په کافي اندازه ادرار موجود وي، نو ناروغانو ته د درملنې په دویم او درېم ساعت کې باید 10-30 meq/hr پتابشیم تطبیق شي. د ECG په اخیستلو سره کولای شو د پتابشیمو د اندازې په هکله قضاوت وکړو او کله چې ناروغ د خورلو توان پیدا کړ، نو باید هغه خواړه چې په لوره کچه پتابشیم لري ورته ورکړل شي، د بېلکې په توګه د رومي بانجانو جوس (چې په 200 ml کې 14 meq 14 پتابشیم لري) یا کېلہ (چې یوه متوسطه کېلہ meq 10 پتابشیم لري).

۶- ډپر ناروغان د Phosphate بیا اعادې ته اړتیا نه لري، سره له دې هم که د انسولینو د درملنې په اوږدو کې د نومورې مادې مقدار 1mg/L یا له 032 m mol/L په اندازې ته ورسېږي، نو باید لې څه Phosphate د پتابشیمو د مالکې په ډول د هر ساعت په اوږدو کې ناروغ ته تطبیق شي.

د Hypophosphatemia اصلاح د بفری خاصیت د بنې کېدو لامل ګرځي او له پینتورګو څخه د هایدرجن په اطراح کې مرسته کوي، همدارنګه D 2-3diphosphoglycerate په تولید کې مرسته کوي، چې وروستی ماده له هېموگلوبین څخه د اکسېجن په جلا کولو کې مرسته کوي.

د پتابشیم د فاسفېټو د مالکې کارول، چې د فاسفېټو د اعادې یوازنې لاره ده، شدیده حملات منځ ته راوبرای شي، چې د Tetany Hypocalcemia او د حملات منځ ته راوبرای شي، چې د

مختنیوی لپاره د ورید له لاري $40-50 \text{ m mol/hr}$ فاسفیت د $3-4 \text{ m mol}$ په سرعت د پاخه عمر ناروغ ته چې kg 60-70 وزن ولري تطبيق شي.

7- د درملنې د وخت Hyperchloremic Acidosis

د درملنې په لومړيو ساعتونو کې ډېر کېتو اسیدونه په ادرار کې اطراف کېږي او د Bicarbonate د جوړولو اساسی مواد ضایع کېږي، چې له امله یې د Choloride کمبنت اصلاح مختله کېږي، یوه کمه اندازه یې د ایون په وسیله چې سالین د انفیوژن له لاري عضویت نه ننوځي اعاده کېږي.

په ډېرو ناروغانو کې کې کله چې د انسولینو له اخیستلو خخه وروسته Ketoacidosis له منځ ځي، نو یو Hyperchloremic حالت منځ ته رائۍ، چې دغه حالت تقریباً په سلیم ډول واقع کېږي او له ۱۲ خنه تر ۲۴ ساعتو پورې په خپله اصلاح کېږي.

8- د انتاناتو د تثبیت په حالت کې، بنایي د هغوه په مقابل کې حساس او د ناروغ له حالت سره مناسب انتی بیوتیک وکارول شي، د یادونې وړ ده، چې Cholecystitis او Pyelonephritis په دې ناروغانو کې ډېر شدید سیر لري.

انذار:

اوس مهال د درملنې له اصلاح خخه وروسته په ځوانانو کې د مرینې شمېره ډېره کمه شوي، خو د نوموري ناروغى اختلالات لا تر اوسه هم د ډېر عمر لرونکي ناروغان او هغه کسان چې ژوري کوما ته تللې وي تهدیدوي. د زړه حاده احتشاء يا Acute Infarction او نس د انساجو احتشاء په هغو ناروغانو کې چې د ډېرې مودې لپاره یې فشار تیت پاتې شوي وي، د ناروغى د ناوره پایلوا لامل ګرئي.

همدارنگه د پنستورگو مخکینی ناروغری د دی ناروغانو لپاره ډېره خطرناکه ده، ځکه پنستورگی د PH او الکترولایتونو په سمون کې لویه ونډه لري.

په ځینو پېښو کې له میتابولیکي غیرنورمال حالت خخه نورمال حالت ته د اوبنتون په بهير کې Cerebral Edema منځ ته رائی، چې د ۲۴ ساعتونو لپاره د ګلوکوزو د کچې له ډېرو تیټپدلو خخه د مخنيوی او د ۳۰۰-۲۰۰ mg/dL پوري د ګلوکوزو د سوبې په ساتلو سره د دی اختلال مخنيوی هم کېدای شي.

د لوړی ګلایسیمیا هایپراوسمولر حالت:

د دیابت (خوبږي) ناروغری په دې ډول کوما کې ډېره شدیده هایپرګلایسیمیا، Dehydration او Hyperosmolality موجود وي، خو د پام وړ Ketosis نه پکې ليدل کېږي.

په هغو ناروغانو کې، چې په دې کوما اخته کېږي، ډېر لبر انسولین افرازوی چې د ګلایسیمیا د کنټرول قدرت او وړتیا نه لري، مګر له Ketogenesis او Lipolysis خخه مخنيوی کولای شي.

منځ ته راړونکي لاملونه:

1- Stress

2- انتانات

3- Stroke

4- له کارېدونکو درملو سره د بدن موافقت نه درلودل.

5- Alcohol

6- د ځینې درملو کارونه (Duretic, Glucocorticoid, Diazoxide, Phenytoin)

7- له خپرو سره بې احتیاطي.

8- د Cocaine کارونه.

کلینیکی تظاهرات:

په ډپرو پېښو کې ناروغری په ناخاپی توګه منځ ته رائۍ، خو په ځینو وختونو کې د خو ورڅو یا خو اوئیو لپاره ضعیفي، د ادرار ډپرپدل يا Polyurea او د اویو ډپر خبیل يا Polydipsia لیدل کېږي، چې په دې وخت کې د Ketoacidosis نشتولی کېدای شي د درملنې د ځنډ او Dehydration لامل وګرځي.

دا ناروغان د څلپې تندی د احساس د لبروالی او د زړه بدوالی له امله په کافي اندازه مایعات نه اخلي، د دوى کلینیکي اعراض د Lethargy او Confusion په ډول ورو ورو پرمختګ کوي او په پای کې بې ناروغ کوما ته داخلېږي.

په فزيکي کتنو کې شدید Dehydration موجود وي، خو Kussmaul Respiration نه لیدل کېږي.

لابراتواري کتنې:

۱- شدیده هایپرکلایسیمیا (له 600-2400 mg/dL ټوری).

۲- په خفيفو حالاتو کې کله چې Dehydration ډپر شدید نه وي، د Dilutional Hyponatremia میکانیزم په ادرار کې د سودیمو د ضایع کېدلوا په ډول د سېرمو د سودیمو کچه د 125-120 meq/L په شا او خوا کې ساتي او د Hyperosmolality له پرمختګ خخه مخنيوی کوي، خو کله چې Dehydration تشديدکېږي، نو کېدای شي د سېرمو د سودیم غلظت د 140 meq/L خخه ډپر شي او د سېرمو Osmolality له 300 خخه تر 440 m osm/kg ټوری لوړه کړي.

۳- په وينه کې Ketone موجود نه وي، په ئىنيي حالتو کې په لړه اندازه ليدله کېږي، چې د لورې له امله منځ ته راځي.

۴- د 100 mg/dL Urea Nitrogen شتون چې د سېرمو د Prerenal Azothemia له خخه لوړ وي، د دې ناروغى لپاره وصفې ده.

درملنه:

د مایعاتو اعاده، د انسولینو تطبيق، د الکترولایتونو اصلاح او د ناروغى د اصلی لامل تشخيص د درملنې اساسی تکي دي.

د درملنې په پیل کې بنائي د ناروغ وريد واز او محافظتی درملنه ورته پیل شي، که خه هم چې د اصلی لامل تشخيص اساسی تکي بربنې، خو هېڅکله هم بايد د مایعاتو په اعاده کې د ځنډ لامل ونه ګړئي.

د مایعاتو ورکول:

د HHC دېر ناروغان د دېر عمر لرونکي کسان وي، د دوى دېرې روانې ستونزې او نورې پر مختلفې ناروغى لري، چې له مناسبې درملنې سره سره بیا هم د دې کسانو د مېښې شمېره د DKA په پرتله دېرې لوره ده.

په لومړني پې او کې د دوراني حجم د اصلاح لپاره ناروغ ته L-3 1 نارمل سالين د لومړيو دوو يا دريو ساعتونو په بهير کې تطبيق کېږي، په ځانګړې توګه کله چې Hypovolemia، Oligourea او Hypotension موجوده وي.

که چېږي د سېرمو سوديم له 150 m mol/L (150 meq/L) خخه دېر وي، نو د درملنې د پیل لپاره 0.45 % Saline ته ترجیح ورکول کېږي، ځکه چې د دوى د بدن مایعات Hyperosmolar ده، په دې حالت کې ناروغ ته له 4-6 پوري مایعات د 8 ساعتونو په

اوبردو کې تطبيق كېرىي. د مایعاتو د تطبيق په وخت کې ناروغ ته پاملرنه دېر ارزښت لري، همدارنگه کله چې د ګلوکوزو مقدار 250 gm/dL ته ورسپېرىي، بنائي چې د 0.45 يا 0.9 Cerebral Edema % سرپېره د salin 5% انجیوژن هم پیل شي، تر خو له Glycemia مقدار خخه مخنيوی وشي د Dextrose انجیوژن باید داسې عیار شي، چې د 250-300 mg/dL پوري وساتي.

د مایعاتو د درملنى اصلې موخه په ساعت کې د 50 ml يا تر دې هم د زيات ادرار موجوديت او منځ ته راوړل دي.

د اټکل شويو اويو د کمبنت پاتې برخه د راتلونکې يوې يا دوو ورڅو په اوبدو کې (هایپوتونیک محلول 300 ml/hr – 200) تطبيق كېرىي.

:Insulin

د HHC ناروغان د DKA د ناروغانو په پرتله لېر انسولینو ته اړتیا لري، تر خو د هغرو اصلاح شي. ځکه د مایعاتو اعاده هم کولای شي، چې د ګلايسیمي په اصلاح او بنکته راوستلو کې پوره رول ولري، چې له يوې خوا Hypovolemia له منځه ئې او له بلې خوا د ګلومیرولونو فلتر اصلاح كېرىي.

انسولین د درملنى په پیل کې 0.15 unit/kg unit/hr شروع او د 1-2 د انسولینو د انجیوژن په وسیله خارل کېرىي، وروسته بیا بنائي داسې عیار شي، چې د ګلوکوزو مقدار په ساعت کې له 50-70 mg/dL پوري راتېت کړي.

پتاشيم:

په هغو پېښو کې چې د پښتوروګو عدم کفایه او acidosis موجود نه وي، نو Hyperkalemia هم نه واقع کېرىي، ځکه چې په HHC کې د DKA په پرتله لېر پتاشيم له

ژونکو خخه بهر ته راوئي، چې له همدي امله د پتاشيمو لبر مقدار ته اړتیا لري. يوازي هغه ناروغان چې Duretic اخلي د پتاشيمو او Magnesium له کمبنت سره مخامنځ دي. د دي لپاره چې د درملني په پیل کې د پتاشيمو کچه لوره نه وي او انسولين ژونکو ته د پتاشيمو د ننوتلو جوګه وکړئي، نو شائي چې د درملني په پیل کې پتاشيم هم تطبيق شي، چې د دي موخي لپاره پتاشيم کلورايد د meq 10 په اندازه د سېرم لوډونې بوتل ته اضافه کېږي، د یادونې وړ د چې د پښتوړکو د عدم کفایې په صورت کې، باید د پتاشيمو له تطبيق سره ډېره پاملننه وشي.

فاسفیت:

د شدیدي Hypophosphatemia ($< 1 \text{ mg/dL}$ یا $< 0.32 \text{ m mol/L}$) په صورت کې د DKA د ناروغانو په شان تطبيقکېږي (د 3 m mol/h په اندازه).

انذار:

د HHC د ناروغانو د مېینې شمېړه DKA د ناروغانو په پرتله لس څله ډېره ده، ځکه ډېرى د زيات عمر لرونکي وکړي چې نوري پرمختللي ناروغۍ هم لري، ورباندي اخته کېږي.

د درملني ژر پیل کېدای شي، د مېینو په شمېړ کې 50 % کمبنت راولي.

: Lactic Acidosis

په وينه کې د اضافي Lactic acid په تولید سره مشخصه کېږي. په نورمال حالت کې Lactic acid د وينې په سرو کروياتو (چې د Aerobic Oxidation لپاره انزايم په کې Lactic Acid موجود نه وي)، اسکلپتېي عضلاتو، پوستکي او دماغ کې موجود دي، د

بدلون گلوكوزو ته او د ھيگر او پينتوريگو په وسیله د نومورې مادي Oxidation د دي مادي د لري کولو اصلی لاره ۵۵.

له نورمال حالت خخه د ډپرو Lactic Acid تولید (د انساجو په هاپیوکسی کې) او د هغې ناكافني کارونه (د ھيگر په عدم کفایه کې) او يا هم د پورتنيو دواړو حالاتو شتون په ګډه ډول (دوراني Collaps) کې، کېداي شي په وينه کې د Lactic Acid د ټولېد جوکه شي. Lactic Acidosis په هغو کسانو چې د زړه پرمختللي عدم کفایه، تنفسی عدم کفایه، د ھيگر عدم کفایه، او يا د نهاياتو Infarction ولري، منځ ته رائحي.

په ټپرو کلونو کې Phenformin د هغو د ډپرو پېښو د منځ ته راتلو سبب ګرڅد، چې اوس مهال په ډپرو هپوادونو کې نه کاريږي او Metformine اوس هم کله نا کله د Lactic acidosis لامل ګرځي.

د ډیابت یا خوبې ناروغر په هغو ناروغانو کې چې پرمختللي ناروغر لري او acidotic دې، باید Lactic Acidosis ته پاملنې وشي.

کلينيکي منظره:

د ناروغر اصلی کلينيکي منظره d Hyperventilation په ډول خرکندېږي، په هغو حالاتو کې چې د نسجې هاپیوکسیا یا دوراني collaps له کبله منځ ته راغلى وي، نو د اصلی او لومړنۍ ناروغر کلينيک ډېر متبارز وي. په Idiopathic بنه کې چې ناروغر ډېره ژر د خو ساعتونو په اوږدو کې منځ ته رائحي، د وینې فشار نورمال، محطي دوران بنه او Cyanosis هم نه ليدل کېږي.

لابراتواري کنټې:

د پلازما PH او Bicarbonate ډېر بسته وي، چې تېټوالى یې د اسيدوزس د شدت بسکارندوی دي، په پلازما او ادرار کې کېټونونه موجود نه وي او که وي هم، خو متبارز نه وي.

د Lactic Acidosis لومرنۍ نښه د Anion gap لوړوالی دی (په نورمال حالت کې د سېرمو سوديم منفي د كلورايداو باي کاربونېت د انيونونو مجموعه په [mEq/L] له 15 خخه لوړه نه وي). د نوموري اندازې لوړوالی د غيرنورمالو انيونونو د شتون خرگندوي وي.

که چېږي پورتنې بدلونونه په نورو مرضي حالاتو لکه کېټواسيدوزس (د خوبري ناروغي)، غيرعضوی اسيدونو (Uremia)، د درملو د لوړ دوز له امله په منځ ته راغلو انيونونو (Ethylene Glycol, methylalcohol, Salicylate) پوري تړلي نه وي، نو بنائي چې د Lactic Acidosis په اړه فکر وشي.

له اړه فکر وشي. Lactic acidosis Hyperphosphatemia شتون د Azothemia پرته د راتلای شي، چې دليل بې لا تر اوسه هم پوره خرگند نه دي.

تشخيص په وينه کې د Lactic Acid د سوبي له تعينولو خخه وروسته صورت نيسې. که چېږي د Lactic acid کچه 5 m mol/L يا تر دې لوړه وي (په ځينو حالاتو کې له 30 m mol/L خخه لوړه هم راپور ورکړل شوې)، نو په Lactic Acidosis دلالت کوي. د يادونې وړ ده، چې په وينه کې نورمال غلظت L 1 او د Lactate/Pyruvate 1 m mol/L ده، چې دغه نسبت ډېر لوړېږي. نورمال نسبت 1:10 دی او په Lactic Acidosis کې دغه نسبت ډېر لوړېږي.

درملنه:

د درملنې بنسټيزيه برخه د هفود لاملو له منځه وړل يا اصلاح کول دي، کوم چې د Lactic Acidosis د منځ ته راتلو سبب شوي. د بېلکې په توګه د انساجو لپاره د کافي اکسېجن برابرول، د کلچر د پايلو تر رارسېدو پوري په Empiric ډول د انتاناتو درملنه او د وريدي سوديم باي کاربونېتو تطبيق دي.

د دې لپاره چې د وينې PH له 7.2 خخه لوره وساتل شي، نو د Lactic Acidosis په ځینو پېنسو کې په څلوروبيشت ساعتونو کې تر 2000 meq پوري Sodium Bicarbonate هم تطبيق شوي دي.
د سوديم د کچې د لوروالی په صورت کې بنائي Hemodialysis هم ګټور وي.

انذار:

د Narogano د مېینې شمبه لوره ده او په ډپرو حالاتو کې د هغوناروغيو په درملنه پوري اړه لري، چې د دي حالت د رامنځ ته کېدو لامل شوې وي.

د ډيابت (خوبې) ناروغى د اختلاطاتو مېکانېزم:

مزمنه هايپرکلايسيمى د ډيابت د اختلاطاتو اصلی لامل دي، هغه مېکانېزمونه چې په ژونکو او انساجو کې د بدلون سبب ګرځي پوره خرگند نه دي. څلور معتبرې نظرې چې تراوسه پوري پوره نه دي ثابتي شوي د ډيابت د اختلاطاتو په منځ ته راتلو کې وړاندې شوي چې په لاندې ډول دي:

د لومړي تېوري په اساس د ژونکو په منځ کې د ګلوكوز د کچې لوروالی د پرمختللي Glucosylation وروستي توليدات (Advance Glycosylation end product) د ژونکې دنه او بهر پروتئينو کې په غيرانزايими بنه بدلون راولي، غيرانزاييمي Glucosylation د ګلوكوز او امينواسيدونو د خپل منځي تركيب له امله په پروتئينو کې منځ ته رائي. په پروتئينو (کولاجن او له ژونکې خخه بهر په Mixed پروتئينو) اغېزه کوي، چې په ترڅ کې يې Atherosclerosis تشدیدکېږي، د ګلوميرولونو دندې له ستونزو سره مخامنځ کوي، د Nitric Acid په تولید کې کمنښت راولي، د انڊوتېل دندې ستونزمنې کوي او له ژونکو خخه د بهرنیو موادو په تركيب او جوړښت کې بدلون راولي.

په سېرمو کې د AGEs سويه د ګلایسيمي له کنټرول سره تراو خرکندوي او د ګلوميرولونو د فلتر له کمپدلو سره دغه مواد په بدن کې ټولېږي.

د دويمې تيوري پر بنست هايپرګلايسيمى د ګلوکوزو میتابولېزم ډبروي او له نومورو ګلوکوزو خخه د سوربیتولو د تركيب لامل گرځي. د ژونکې دنه ګلوکوز د Glycolysis او Phophorylation په ډول میتابولایز کېږي، کله چې د ګلوکوزو مقدار ډبر شي، نو اضافي ګلوکوز د aldose Reductase انزایم په وسیله په سوربیتولو بدليېږي او د سوربیتولو لور غلظت د ژونکې په پوتانشيل کې بدلون راولي د ژونکو Osmolality لوړېږي، د ډول د تولید لامل گرځي او د ژونکو په فعالیت او دندو کې د بدلون راوستلو لامل گرځي.

باید ذکر شي د Aldose Reductase د نهی کونکو کارول، د دي ناروغانو لپاره د پېښو کې د Zinn په Nephropathy او Neuropathy، Retinopathy دی شوي.

درېمه نظریه يا تيوري د څرګندويه ده، چې هايپرګلايسيميا د Diacylglycerol په تولید کې د زياتولي لامل گرځي، چې بیا د Protien Kinase c (PKc) د فعالیت لامل گرځي.

PKC د نورو فعالیتونو تر خنک د Fibronectin، IV ټایپ کولاجن، تقبضي پروتینونو او د اندوټبل او نیورونونو د ژونکو خخه بهر موادو کې د جینونو په Transcription کې بدلون راولي چې په کلينيك کې هم د PKC نهی کونکي خېړل شوي.

څلورمه تيوري يا نظریه د دي ورانديز کوي، چې هايپرګلايسيميا د Hexosamine په سېر کې د جريان د ډېربدلو لامل گرځي، وروسته بیا Fructose-6-Phosphate تولیدېږي، چې د O-linked Glycosylation Proteoglycon او Glycosylation د جوړيدلو بنست جوړوي.

د Hexosamine Pathway، Glycosylation د ټئيني پروتینونو په Glycosylation سره د هغو په دندو کې بدلون راولي، د بېلکې په ډول د اندوټبل د Nitric Oxid د تولید کې او يا د هغو

جينونو په خرکندونو کې چې د Transforming Growth Factor β (TGF- β) او يا د Plasminogen Activator Inhibitor – 1 (PAT-1) د توليد لامل گرئي.
داسي بنکاري، چې Growth Factor د دیابت په اپوندو اختلاطاتو کې بنسټيز رول لوبي او پورتنى ذکر شوې تیوري د هغو د پېرېدلو سبب گرئي.

(Vascular Endothelial Growth Factor A) (A) د اوعيو د انڊوتېل د ودي فكتور (VEGF-) په موضعی ډول په ارتشافي Proleferative Retinopathy کې ڈېربېري، په داسي حال کې چې له Laser Photocoagulation درملنې خخه وروسته دوباره کمېري.
د ودي نور فکھروننه لکه د پلاتېبلېتونو د ودي فكتور، د اپیدرم د ودي فكتور، انسولين ډوله د ودي فكتور (ILGF-1)، د ودي هورمون، د Fibroblast اساسي د ودي فكتور او حتى انسولين هم د دیابت په اختلاطاتو کې رول لوپولاي شي.

په عمومي ډول هاپېرکلايسيميا په مايتوكاندریا کې د Super Reactive Oxygen او Oxide د پېر توليد او د خلورو مېکانېزمونو د فعالېدلو لامل گرئي.
که خه هم هاپېرکلايسيميا د دیابت د ټولو اختلاطاتو اصلی لامل شمېرل کېري، خو تر او سه پوري دا خرکنده نه ده، چې په دی اختلاطاتو کې ټول ذکر شوي مېکانېزمونه مساوی ونډه لري او که د ځانګړي ارکان په اپوند اختلاطاتو کې ځانګړي مېکانيزم اساسي رول لري.

د کلايسيمي کنټرول او د دیابت اختلاطات:

هغه څېښې چې د Diabetes Control and Complication Trail (DCCT) تر نامه لاندې په ۱۴۰۰ تنو د لوړې تایپ ناروغانو تر سره شوي، دا خرکندوي، چې د کلايسيمي اصلاح د لوړې تایپ په ناروغانو کې د هغې د اختلاطاتو د کمبېت لامل گرئي.
دغه ناروغان چې په Intensive يا شديد ډول او Conventional معمولي درملنې لاندې وو، د Nephropathy او Retinopathy پېښې بې وڅېرل شوې.

هغه کسان چې تر شدیدي (Intensive) درملنې لاندي وو، په ورځ کې خو څله يې انسولين اخيستل، هغوي ته په منظم ډول لارنسونې کبدې او په صحې روانې لحاظ حمایت کېدل او د دوى د درملنې اصلې موخه د Normoglycemia منځ ته راپړل وو، د دوى د وينې 7.3% د Hb A1c په شا او خوا کې ساتل شوي وو.

بله ډله چې معمولي (Conventional) درملنې يې اخيسته، په ورځ کې دوه څله ورته انسولين زرق کېدل، د دريو مياشتو په لړ کې يې یو خل آزمونې ترسه کبدې، د درملنې اصلې موخه يې د اعراضو مخنيوي وو او د Hb A1c اندازه يې 9.1% تعينه شوې وه.

څېرنې دا خرگنده کړه، چې د ګلاسيسيمي د بنه کنترول په صورت کې د غير ارتشاحي او ارتشاحي Retinopathy کانو په پېښو کې 47% کمنبت، په Microalbuminurea کې 39% کمنبت، په کلينيکي Nephropathy کې 54% کمنبت او په Neuropathy کې 60% کمنبت منځ ته راغلى وو. البته د Macrovasular په پېښو کې خه د کتنې وړ کمنبت ونه ليدل شو (ډېرى ناروغان ټوان وکړي وو او د زړه او رکونو له ناروغيو سره مخامنځ نه وو).

د DCCT له څېښو خخه دا خرگنده شوه، چې د شدیدي (Intensive) درملنې په صورت کې به ناروغان د 7.7 نورو کلونو لپاره پرته له Retinopathy، د 5.8 نورو کلونو لپاره پرته له ESRD او د 5.6 نورو کلونو لپاره پرته د پېښو د ګوتولو له پربکولو يعني قطع کولو خخه پاتې شي.

د دې درملنې ګټې حتى وروسته له هغې چې څېرنې تكميل شوه، هم بشکاره وي، هغو وګرو چې د 6.5 کلونو لپاره يې شدیده يا Intensive درملنې اخيستې وي، د زړه په ناروغيو (د میوکاره احتشاء، Stroke او د زړه او رکونو اړوند مرکونو) کې يې په وروستیو 17 کلونو کې له 42-57% کمنبت ولیدل شو. که خه هم وروستني کنترول له معمولي يا Conventional درملنې سره یوشان وو، خو څېرنې دا خرگندوي چې باید د درملنې موخه د

امكان تر حده د HbA1c نورمال اندازي ته نبردي ساتل وي، پرته د هغوي وکروخخه چې خطرناكه هاپیوگلایسیمیا یې تهدیدوي.

بله خېرنه چې د UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) تر نامه لاندې د دويم تایپ له پنځه زره په زیاتو ناروغانو کې له لس کالو خخه په زیاته موده کې ترسره شوه، په دې خېرنه کې بېلاپلې درملنې د هغوي د اختلالاتو سره وڅېل شوې، دې ناروغان نوي تشخيص شوي وو. درملنه په عمومي ډول په دوو برخو ووبشل شوه:

- ۱- شدیده (Intensive) درملنه چې په هغې کې له انسولینو، sulfonylurea او metformine خخه کار واخیستل شو.

- ۲- معمولي (Conventional) درملنه، چې په هغې کې غذائي پرهېزونه او درمل شامل وو او موخيه یې یوازي د اعراضو مخنيوي وو.

دې ناروغانو د فشار ضد بېلاپلې درملنې اخیستې، هغوي کسانو چې شدیده يا Intensive درملنه یې اخیسته Hb A1c يې 7.0 % ساتل کېده، په داسې حال کې چې د معمولي درملنې د ډلي د Hb A1c اندازه 7.9 وه.

د UKPDS په خېرنو کې دا خرکنده شوه، چې د Hb A1c فيصدي د اصلاح د هر نمبر په مقابل کې په microvascular اختلالاتو کې 35 % کمبنت منځ ته رائي، چې دا DCCT ته ورته لاس ته راوړنه وه، سربېره پر دې، نومورو خېرنو وښودله چې د ګلایسیمی کنترول د زره او رکونو اړوند اختلالاتو کې خه تغیر نه راولي، خو پر Lipoprotien، Triglyceride او HDL اغېزې کړې.

سرېبره پر دې په دې خېرنو کې خرکنده شوه، چې په بنه توګه د فشار کنترول په Macrovascular او Microvascular اختلالاتو کې د کتنې وړ کمبنت منځ ته راوړي، يعني په حقیقت کې د فشار د کنترول ګتې ډګلایسیمی د کنترول له ګټو خخه ډېږي دې. دا خرکنده شوې، چې په منځني اندازه د فشار تېټول (144/82) د ډیابت اړوند د رکونو ناروغیو، Stroke یعنی ګوزن، Microvascular اختلالاتو، Retinopathy او د زره د

عدم کفایي په پېښو کې د کتنې وړ کمنټ منځ ته راوري (کمنټ کيداي شي د 32-56 % په شا او خوا کې وي).

وروسته بیا د هغو خپرنو په ترڅ کې چې د Kumamoto تر نامه لاندې د جاپان په هېواد کې ترسره شوې، هم ورته پایلې درلوډې.

د DCCT، UKPDS او Kumamoto هایپرکلایسیمی د اختلاطاتو په منځ ته راولو کې بنسټیز رول لري.

په عمومي ډول دغه خپرني دا خرکندوي، چې:

- ۱- شدیده يا Intensive درمله د ډیابت د ټولو اشکالو لپاره حتمي او اساسي ده.
- ۲- د دویم تایپ د ناروغانو په موقع تشخيص او د هغوی د فشار کنقول په نومورو ناروغانو کې له اختلاطاتو خخه مخنيوي کوي.

د ډیابت (خوردي) ناروغي مزمن اختلاطات:

د ډیابت ناروغي د وخت په تېرېدلو سره د بدنه په بېلاپلوا غږيو او ارګانونو اغېزې کوي او د مړينو او معیوبیتونو لامل ګرځي، د بېلکې په توګه د زړه ناروغي، د پېښورګو ناروغي، د سترګو ناروغي، عصبې ستونزې، د نهایاتو پربکېدل، ګوزن او داسې نور... .

د ډیابت مزمن اختلاطات په دوو برخو وېشل کېږي:

۱- وعائي يا Vascular

۲- غير وعائي يا Non Vascular

وعائي اختلاطات بیا په دوو برخو وېشل کېږي:

الف: د کوچنيو رکونواختلاطات (Microvascular Complication)، چې په هغه کې Nephropathy او Neuropathy، Retinopathy شامل دي.

ب: د لویو رکونواختلاطات (Macrovascular Complication): چې د زړه د رکونو، محیطي رکونواو دماغي رکونوله ناروغيو خخه عبارت دي.

په غیر وعائی (Non Vascular) اختلاطاتو کې Gastroparesis، انتانات او د پوستکي ناروغی شاملې دي.

په ډپرو پېنسو کې د نوموريو اختلاطاتو پیل د ناروغی له ډول او مودې سره تراو لري، د مثال په توګه د لومړي تایپ % 40 ناروغان د پښتورو ګو په عدم کفایه او End Stage ESRD (Renal Disease) باندي اخته کېږي، په داسې حال کې چې د دويم تایپ په 20 % ناروغانو کې نوموري ناروغى منځ ته رائي.

که چېږي ګلايسیمی په بنه توګه کنټرول نشي، نو د لومړي تایپ ناروغان د ناروغى په دويمه لسيزه کې په اختلاطاتو اخته کېږي. د یادونې وړ د چې د ګلايسیمی له دقیق کنټرول سره د کوچنيو رکونوناروغى لکه Neuropathy، Retinopathy او Nephropathy کمبېت مومني، خو په ځینو پېنسو کې د ګلايسیمی له دقیق کنټرول سره سره بیا هم دغه اختلاطات منځ ته رائي او یا هم د ګلايسیمی دنه کنټرول په صورت کې د هغې پېښې نه لیدل کېږي، چې کېدای شي په دې کې نور جينيتيك فكتورونه هم رول ولري.

د دويم تایپ ناروغان د اوبردي مودې لپاره د نښو او اعراضو د نه موجوديت له امله بې تشخيصه پاتې کېږي، نو کېدای شي چې د تشخيص په وخت کې یې د ناروغى اختلاطات هم موجود وي.

په دويم تایپ کې د لوبيو رکونواختلاطات ډپري، د اکليلي رکونوناروغى په دې وګړو کې د نورو خلکو په پرتله خلور څله ډپره ده، او Post Prondial Fasting هايپرګلايسیمی او همدارنګه د A1c لوړوالی له دې ستونزو مستقيم تراو لري.

د یادونې وړ ده، چې د وینې لوړ فشار او د لیپیدونو غیرنورمال حالت د دې ستونزو په شدت کې اساسې رول لوبيوي.

د ډیابت مزمن اختلالات

وعائي اختلالات

۱ - د کوچنيو او عيyo اړوند اختلالات

د سترګو ناروغى :

- (ارتشارجي او غير ارتشارجي) Retinopathy -

Macular Edema -

:Neuropathy

- حسي او حرکي نیورپاتي (د Mono او Polyneuropathy په ډول)

- د آتونوم اعصابو نیورپاتي

:Nephropathy

۲ - د لوبو او عيyo اړوند ناروغى:

- د زره (اکلیلي) رکونو ناروغى

- د محیطي رکونو ناروغى

- د دماغي رکونو ناروغى

غير وعائي اختلالات:

- معدي معايي سيستم (Gasteroparesis او نس ناستي)

- بولي تناسلي سيستم (يورپاتي او جنسی ستونزي)

- د پوستکي ناروغى

- انتانات -

Cataract -

Glucoma -

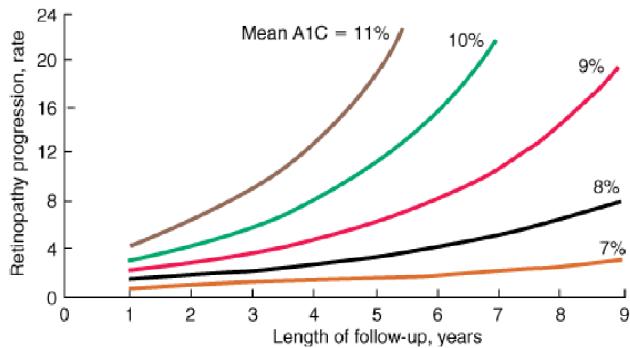
او د غابنونو ستونزې Peri odontal -

د سترگو ارونند اختلاطات:

۱ - Cataract: د دیابت د ناروغى يو اختلاط ده، چې د ناروغى د دوام او د گلایسیمی له شدت سره مستقیمه اړیکه لري.

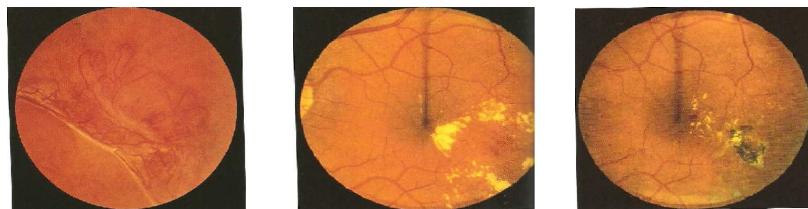
د عدسې د پروتینونو Non enzymatic Glycosylation په دیابتیک ناروغانو کې د نورو همزولو په پرتله دوه څله ډېر وي، چې کبدای شي همدغه پېښه د Cataract لامل هم شي.

۲ - Diabetic Retinopathy: چې په درې ډوله وېشل شوې:
 a- ساده يا Background Retinopathy چې په هغه کې کوچونی انیوربزمونه يا micro aneurysms، وینې يا Exudate، Hemorrhage او د شبکې اذیما لیدله کېږي.
 b- Cotton Spot: په دې اختلاط کې د شعريبو اسکيمى او Preproliferative Retinopathy
 c- ارتشارحي يا خبيشه ريتينوبتي (Malignant Retinopathy): په دې ډول اختلاط کې نوي اوعيې منځ ته رائحي.



پورتني شيما دديابت کنترول اود شبکيي د ستورتغه تراوخرکندوي

د دويم تايلپ ناروغان کېداي شي، چې د تشخيص په وخت کې په Retinopathy اخته وي،
له دي امله د لومړي تايلپ ناروغان باید درې کاله وروسته له تشخيص خخه او د دويم تايلپ
له تشخيص خخه پیل او هر کال یو خل د سترګو معاینات ترسره کړي



سرپره پر دې Anti Vascular Endothelial Growth (Avastin) Bevacizumab او (Anti-VEGF) Factor زرق د نوبو اوعيو له ودې خخه مخنيوي کوي.
د تباکونه کارول او د فشار اصلاح د شبکيي د ناروغيو په مخنيوي کې مهم رول لري او
باید يادونه وشي، چې په Proliferative Retinopathy د اسپرینو د استعمال مضاد
استطباب نه دي.

:Glucoma - ۳

د خوبې ناروغي په % 6 ناروغانو کې واقع کېږي، په هغو معمولي درملنو چې د واژې زاوئې د ناروغيو د درملنې لپاره کارېږي، اصلاح کېږي.

د Iris د نوبو اوعييو منځ ته راتلل، ناروغ د تړلې زاوئې له ګلوكوم سره مخامنځ کولاي شي، چې دغه حالت ډېر لېر منځ ته راځۍ په تېرہ بیا په داسې حال کې چې Cataract لري شي، ځکه د Cataract له لري کولو خڅه وروسته نوي اوعيې ډېرې په چتکۍ سره منځ ته راځۍ.

د پښتورګو اړوند اختلالات:

:Diabetic Nephropathy

د خوبې ناروغي نفروپاتي د پښتورګو د پرمختللي ناروغي (End Stage Renal Disease) او د هېږي اړوند مېینو او معیوبیتونو ستر لامل دي، چې په تقريبي ډول د ESRD درېمه برخه ناروغان په ډیابت اخته وګړي دي.

د لوړۍ تایپ ناروغان د ناروغي په ۲۰ کلونو کې د ۴۰-۳۰ پوري په ESRD د اخته کېدو چانس لري، چې دغه شمېرہ په دویم تایپ کې لې او د ۱۵-۲۰% په شا او خوا کې دي. له دي امله چې د ډیابت ډېر ناروغان (90%) په دویم تایپ اخته دي، نو د ESRD ډېر ناروغان هم همدغه وګړي تشکيلووي.

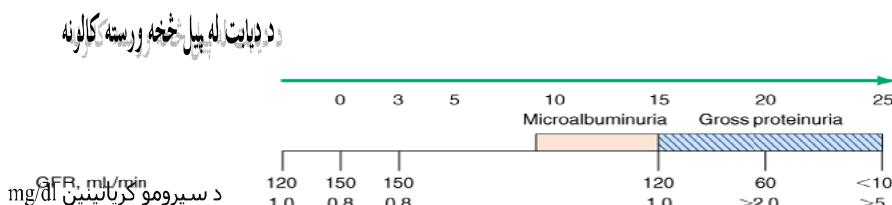
Macroalbuminuria او يا Microalbuminuria که چېږي د Nephropathy او په ډول Nephropathy نو په دي صورت کې د زړه د ناروغيو خطر ډېر دي او د همدارنګه د Retinopathy هم ليدله کېږي.

د نورو اختلالاتو په خېر د هېږي په پتوjenz کې هم اوږده او دوامداره هاپرکلايسيمۍ بنستيزه وندې لري. که خه هم هغه ميکانيزم چې مزمنه هاپرکلايسيمۍ په خه ډول د

لامل گرئي، په بنه او مكمل چول نه دی تshireح شوي، خو کېدای شي ئيني فكتورونه لكه (د ودي هورمون، Angiotensin II، AGEs او Endothelin)، د پښتوريکو په Microcirculation كې ئيني بدلونونه (لكه د گلوميرولونو ډپر فلتريپشن او لور Perfusion، د گلوميرولونو د شعربيو لور فشار) او د گلوميرولونو ساختمانى بدلونونه (لكه له ژونکو خخه د بهر موادو ډپروالى، د قاعدوئي غشا پېرل كېدل او د Mesangial وسیع فبروزا) په گډه د هغې په منځ ته راپو کې ونډه لري، کېدای شي، ئيني دغه اغېزى د Angiotensin II د آخزو د منځکېپتوب له امله منځ ته راشي.

باید ذكر شي، چې د سکرېپتو خکول د پښتوريکو د فعالیت كمښت، ګړندي کوي. له دې امله چې يوازي 40-20% د ډيابت ناروغان په دې اختلال اخته کېږي، نو ئيني نور حساس فكتورونه، چې تر اوسيه پوره روښانه نه دي، خو کېدای شي دې اختلال په منځ ته راتلو کې برخه واخلي، لكه خنکه چې د هغۇ يو ډپر بنکاره فكتور د ډيابت د نفropaticي کورنى تاريچه ده.

د ډيابت يا خورې ناروغى تاريچه، چې په لاندې شکل کې بشودل شوي پرمختګ کوي، د گلوميرولونو لور Perfusion او د پښتوريکو هايپرتروفي د ډيابت د اخته کېدو په لومړي کال کې منځ ته رائي، چې دا په خپله د GFR له لوروالى سره مطابقت کوي.



د ډیابت د اخته کېدو په لومړنیو پنځو کلونو کې د قاعده‌وي غشاء (پتوکی) د ضخامت زیاتوالی، د ګلومیرولونو هایپرتروفی او د Mesengial د حجم توسع منع ته رائجی، چې GFR بېرته نورمال حالت ته نه راگرئي.

له 10-5 کلونو وروسته د ډیابت د لومړی ټایپ د 40 ناروغانو په ادرار کې خه نا خه البومن اطراح کېږي او Microalbuminuria داسې حالت ته ويل کېږي، چې د 24 ساعتونو په غونه شوي ادرار کې 80-300 mg/dL او یا هم 30-300 کړیتین د Spot Collection په میتود تشییت شي.

باید خرگنده شي، چې په ادرار کې د پروتینو د تشییت بهه میتود د Sensitive Radio Immuno Assay په نامه یادېږي، چې په ادرار کې د لبر مقدار البومنو د خرگندولو وړتیا لري.

د خلور ويشهو ساعتونو ټول شوي ادرار په ځیني حالاتو کې ډېر توپير خرگندوي، د بېلکې په توګه که چېږي د لوړې کچې پروتین لرونکي خواړه وڅوړل شي یا د سپورتی او فزیکي تمريناتو یا هم د ډېرې مودې لپاره د ولار پاتې کېدو په صورت کې به بنائي لوړ مقدار لاس ته راشي.

روغ وګړي تر 15 البومن د ټولې شبې په ادرار کې خرگندوي، د سهار وختي ادرار په نمونه کې Albumin (mg/L) او Creatinine (mg/L) په اندازه کېږي، که چېږي د هغوي تناسب له 30-300 mg/mg د منع شخه تیت وي، نو دا یو نورمال حالت دی، خو له 30-300 مایکروالبومن یوریا بلل کېږي.

باید ذکر شي، چې د تشخیص لپاره باید د دریو یا شپرو میاشتو په اوږدو کې دوه یا درې څله آزمونه تکرار شي.

که خه هم د Microalbuminuria شتون د Macroalbuminuria ($>300 \text{ mg/dl}$) د منع ته راتلو لپاره یو لوی خطر دی، خو یوازې د 50 معادل ناروغان د لس کلونو په اوږدو کې په Macroalbuminuria اخته کېږي.

په ځيني هغو وکرو کې چې په لومړي تاپې دیابت اخته وي او Microalbuminuria لري، Macroalbuminuria په خپله برته له منځه ځي، خوکله چې Microalbuminuria منځ ته راغله په GFR کې بدلون راولي او تقریبا % 50 ناروغان د 7-10 کلونو په اوږدو کې د پښتورګو پرمختلې ناروغي يعني ESRD ته داخلېږي.

همدارنګه کله چې Macroalbuminuria منځ ته راغله، د وینې فشار او LDL Cholestrol لوبېږي او پتالوژيکي تغیر نه موندونکي (Irreversible) بدلونونه منځ ته رائخي.

د دواړو تاپېنو اخته ناروغانو GFR پرته له Macroalbuminuria او Microalbuminuria خڅه هم کمبدای شي، چې له دې امله باید د ناروغانو GFR او Creatinin په کال کې یو خل وکتل شي.

Nephrotic Syndrome چې متفاوت شدت لري او وروسته د Protien Urea Hypoalbuminemia)، اذیما او په لوډه کچه (LDL Cholestrol) په بهه منځ ته رائخي او پای ئې د Azotemia د منځ ته راتلو او پرمختګ لامل گرخې، چې د پښتورګو د نورو ناروغيو پر خلاف هغه Protien Urea چې د ډیابتیک نفropatici له امله منځ ته رائخي د هغوی د عدم کفایې له پرمختګ سره نه کمېږي (ناروغان په ورځ کې gr 10-11 پروتین اطراح کوي، که خه هم Creatinin Clearance کمېږي).

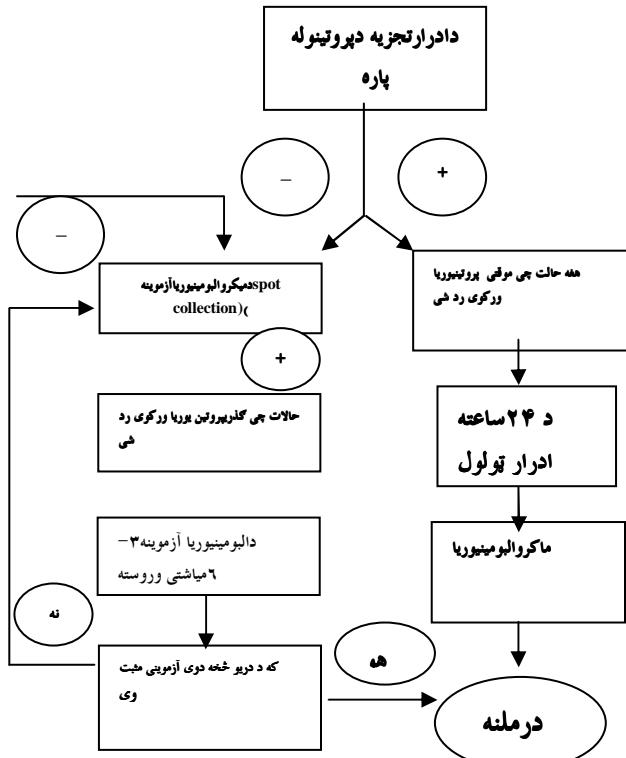
د پښتورګو د عدم کفایې له پرمختګ سره د ګلوكوزو د اطراح لپاره د هغو قدمه لوبېږي.

درملنه:

د درملني بنسټ د ګلايسیمیا نورمال ساتل دي.
د یوې بشپړې او پوره درملني په توګه باید Albuminurea د منځ ته راتلو په لومړيو مراحلو کې تشخيص او درملنه یې وشي.

لاندي چارت د تشخيص د ستراتېژي او په کال کې يو ځل د GFR او Creatinin او د تخمین

پاره لارښونه کوي:



هغه کړه وړه چې د Macroalbuminuria له پرمختګ خخه Microalbuminuria ته

مخنیبوی کوي په لاندې ډول دي:

- ۱- د ګلایسیمی نورمال ساتل
- ۲- په سمه توګه د فشار نورمال ساتل
- ۳- ناروغانو ته د ACE Inhibitor او ARBs توصیه کول.

سرپره پر پورته ذكر شويو تکو د Dyslipidemia درملنه هم ضروري ده. د گلايسيمى كنقول په دوارو تاپيونو کې د Microalbuminuria له پرمختګ خخه مخنيوي کوي، خو تر اوسيه پوري دا خركنده نه ده، چې کله چې Macroalbuminuria منع ته راشي د گلايسيمى كنقول د پښتوريکو د ناروغيو له پرمختګه خخه مخنيوي کوي او که نه. د پښتوريکو د فعاليت له کمېدو سره يوځای، د اړتیا وړ انسولینو Dose هم کمېري، ځکه چې پښتوريکي د انسولینو په تخريپ کې ونده لري.

سرپره پر دي د گلوكوزو تيئونکي نور درمل لکه (Sulfonylurea) او Metformine هم د پښتوريکو په عدم کفایه کې نه کارول کېږي.

ډېري خېرنې دا خركندي، چې په سمه توګه د فشار کنقول د البومينو د افراز مخنيوي کوي او د پښتوريکو د دندو د اصلاح لامل ګرئي.

هغه ناروغان چې Protienuria نه لري باید فشار ئې $> 130/80$ وساتل شي او د هغو وکړو فشار چې Macroalbuminuria يا Microalbuminuria لري باید خه نور هم تېټ وساتل شي، چې 125/75 به د دوى لپاره مناسب وي.

که خه هم د ACE Inhibitor او ARBs تر منع خه مقاييسوي شواهد د پښتوريکو د فعاليت او Macroalbuminuria په هکله لاس ته نه دي راغلي، خو ډېر کاريوهان په دي فکر دي چې دواړه په مساوي ډول اغېزې لري.

ښائي هغو ناروغانو ته چې د ACE Inhibitor له امله په توحې يا Angioedema اخته کېږي، باید د ARBs له مشتقاتو خخه استفاده بشي.

د 2-3 میاشتنې درملنې په بهير کې د درملو دوز لوږېږي، تر خو چې Microalbuminuria له منځه ولاړه شي او یا هم درمل خپل لوړ دوز ته ورسېږي.

که چېري د ACE Inhibitor او ARBs کارول ممکن نه وي، نو ښائي په دي صورت کې Beta-Non-Dihydropyridine (Calcium Channel Blocker) او یا هم Duretic (هېڅو ګروپ مشتقات) Blocker که خه هم GFR په مخنيوي کې د درملو

اچبزې نه دي ثابتې شوي، خو د وينې د فشار کنقول د هر ډول درملو په وسیله چې وي، هبر ضروري دي.

د ډيابت يا شکري ناروغي له کبله د رامنځ شوي Nephropathy کنقول، د فشار له کنقول خخه پرته یوازې د ARBs او ACE Inhibitor په وسیله امکان لري. د ADA د وړاندېز پر بنست د Microalbuminuria په شتون کې باید د پروتئينونو په خورلو کې په متوسطه اندازه کمبنت راوستل شي یعنی gr/kg/day 0.8 او د Macroalbuminuria د موجوديت په صورت کې باید له 0.8 gr/kg/day خخه هم راتیت کړای شي.

په دې صورت کې باید په عمومي توګه % 10 کالوري له پروتئينونو خخه واخیستل شي او بله دا چې که چېږي که چېږي که چېږي که چېږي د نفرولوژي د کارپوهانو مشوره حتمي ۵۵.

ډيابتېك ناروغان د نورو ناروغانو په پرتله د هېموډیالېز له ډېرو اختلاطاتو سره مخامنځ کېږي، د بېلکې په توګه Autonomic Hypotension (د نیوروپاتي او یا هم بشائي د Reflux Tachycardia د له منځه تللو له کبله)، د رکونو ستونزې او د پېښو ګړندي کېدل.

سرېبره پر د ESRD له رامنځ ته کېدلو خخه وروسته د ډيابت د ناروغانو Survival تر نورو وګرو کم دي.

د ډيابت په ناروغانو کې Atherosclerosis د مېینې تر ټولو لوی لامل ګنل کېږي، د دې وګرو د Hyperlipidemia درملنه باید په شدت ترسره شي.

له ژونديو خپلوانو خخه د پېښتوګو پېوند ډېر بنه درملنه ګنل کېږي، خو دوامداره Immunosuppression ته اړتیا لري.

په ګله د پېښتوګو او پانکراس پېوند د ګلایسيمي د نورمال کېدو او له ډیالېز خخه د خلاصون لپاره ډېر بنه چانس دي.

:Diabetic Neuropathy

د ډیابت (خورې) ناروغر تر ټولو معمول اختلاط نیورپاتی ده، چې له ۵۰% خخه ډبر ناروغان ورباندې اخته کېږي او د Mononeuropathy، Polyneuropathy او Autonomoneuropathy په ډولونو منع ته رائې. د کلایسیمی د کنټرول اندازه او د ناروغر دوام د نوموري اختلاط په منع ته راتلو کې بنسټیز رول لري. سربېره پر دې BMI (لور BMI) (body mass index) د نیورپاتی د منع ته راتلو چانس ډپروي)، دتنباکو کارونه، د زړه او رګونو ناروغر، د تراي ګلبسرايد لوره سویه او د وینې لور فشار د محیطي نیورپاتی د تشديد لامل ګرځي. د ناروغر له پرمختګ سره دواړه ډوله عصبی رشتې يعني Unmyelinated Myelinated او خپل فعالیت له لاسه ورکوي.

د ډیابت نیورپاتی له نورو نیورپاتی ګانو سره ورته والی لري، ځکه خو پې تشخيص باید د نورو اسیابو له ردولو خخه وروسته وضع شي.

د ډیابت (خورې) ناروغان ټول ناروغان باید دتشخيص په وخت کې د محیطي متناسبې نیورپاتی يعني Distal Symmetric Neuropathy له نظره معاینه او وکتل شي. د ارونند آزمونې د لومړي تایپ ناروغانو لپاره پنځه کاله وروسته له تشخيص خخه او په دویم تایپ کې د تشخيص پر مهال ترسره کېږي او باید ورسټه د هغې په کال کې یو څل د نیورپاتی ارونند آزمونې ناروغانو ته ترسره شي.

محیطي نیورپاتی

الف: متناسبه محیطي پولي نیورپاتی:

تر ټولو معمولي ډول نیورپاتی، متناسبه محیطي پولي نیورپاتی (Distal Symmetric Neuropathy) ده، د ناروغر په پیل کې حسي اعصاب په ناروغر اخته کېږي، چې

د دستکش او جرابو (Stoking-Glove) په ډول اعراضو لکه کرختي، سوزبدلو او Tingling لامل گرئي. د Paresthesia، Hyperesthesia او Dyesthesia په ډولونو هم ليدل کېږي. له نيمائي خخه په زياتو پېښو کې ناروغان کوم ځانګړي اعراض نه لري. له دې امله چې د Axonal Neuropathy په ډول منع ته راخي، نو او بده اكسونونه ډبر وریاندې اخته کېږي له دې امله یې په پېښو کې شدت ډبر وی.

په عمومي ډول دوه اړخیزه، متناسبه او مساوي وي، چې په پېښو کې ئې د اهتزاز، درد او حرارت احساس کمېږي او د ناروغى پرمختګ خخه وروسته هېڅ درد نه احساسېږي.

په دې ډول نیوروباتي کې د حسي او حرکي اعصابو انتقال يعني conduction له ځنډ سره مخامنځ کېږي، چې د ناروغى له پرمختګ نه وروسته Ankle Jerk هم ېږي اغږزي کېږي.

اعراض له اطرافو خخه پېښو او د تنې لوري ته انتشار کوي، دردونه یې د شپې له خوا او د استراحت په وخت کې شدت مومني، درد په حاد ډول (له ۱۲ میاشتو خخه لږ) او مzman ډول ليدل کېږي.

د دې ډول نیوروباتي د تشخيص لپاره باید ناروغ د Semmes Weistien 5.07 اهتزازي ميلې په وسیله معاینه شي، د دې ميلې د اهتزاز تو د نه احساس په صورت کې به ناروغان د پېښو د ژوبلو او زخمونو دخطر سره مخامنځ وي، چې بشابي پوره پاملننه ورته وشي.

که خه هم دغه ډول نیوروباتي خه مناسبه درملنه نه لري، خو د ګلايسيمي کنترول د عصبي انتقال conduction په اصلاح کې مرسته کولاي شي، ځيني ویتامینونه لکه folate او Vit-B12 باید ناروغانو ته تجویز شي.

د وينې د لوړ فشار او لوړو ترايکليسپراید درملنه همدارنګه د نیوروتوكسینو له استعمال خخه ډډه کول د دې اختلاط په مخنيوي کې ګټور دي.

د ناروغى له پرمختګ سره د پېښې د تلبې د کوچنيو عضلاتو عصبي تخریب، د پېښې شکل ته تغير ورکوي او دپوستکي خخه لاندي شحمي انساجو د بې ئایه کېدو لامل گرئي،

چې دغه کار د پښې د Biomechanic بدلون له امله د پښې زخمونو او ژوللو ته زمينه مساعدوي.



ب: ځانګړي محیطي نیوروپاتي (Isolated Peripheral Neuropathy) د یوه عصب اخته کېدل د Mononeuropathy او د خو اعصابو اخته کېدل د Mononeuropathy Multiplex په نامه یادېږي، چې د ناخاپي پیداينېت او په پای کې د ټولو دندو د بیا روغتیا په وسیله مشخصه کېږي.

د اسبابو له نظره د رکونو اسيکمي يا Traumatic زيانونو ته نسبت ورکول کېږي.

د اسیکمي او Femoral اعصاب تر ټولو ډېر ورباندي اخته کېږي، حرکي ستونزې په دې ډول نیورپاتي کې متبارزې وي، د Cranial اعصابو اخته کېدل د Diplopia لامل گرځي

او په یوازی توګه د دریم، خلورم او یا شپرم اعصاب اخته کېدل په آزمونو کې ضعيفي خرکندوي، په داسې حال کې چې د سترګې (کسی) Pupil خه ستونزې نه لري او پشبره روغتیا د 12-8 اونیو په اوبردو کې منځ ته رائحي.

يو سندروم دی، چې په نوموري سندروم کې ډېر شدید او ناتوان کونکي دردونه منځ ته رائحي، چې دا دردونه د یوې یا خو عصبي رشتو په ساحه کې وي، په ځینو پېښو کې کېدای شي له حرکي ضعيفي سره هم مل وي.

Dabetic Amyotrophy د ورانه د مخکيني برخې له ډېر و شدیدو دردونو سره منځ ته رائحي، چې دغه دردونه د خو ورځو یا اونیو په ترڅ کې د Quadreiceps عضلي ضعيفي او د هغې د کتلې د کمېدو لامل گرځي، د ضعيفي په منځ ته راتلو سره دردونه د کرارېدلو لوري ته ځې.

د دې اختلال درملنه د درد ضد درملو کارول او د ډیابت کنټرول دی، چې اعراض له 18-6 میاشتو په موډه کې له منځه ځې.

ج: د ډیابت یا خوبې ناروغی درد لرونکې نیوروپاتی:

په لوړیو کې د خفیف لمس په مقابل کې د حساسیت ډېرېدل او وروسته بیا د ډېر و شدیدو دردونو منځ ته راتګ په تېړه بیا د شپې له خوا د فزیکي او روحی ستونزو لامل گرځي. د دې پېښو د درملنې لپاره (25-75 mg Amitriptylin) د شپې له خوا توصیه کېږي، چې اغېزې یې له 48-72 ساعتونو په اوبردو کې خرکندېږي، چې دغه اغېزې یې د Antidepressant اغېزو پر خلاف دی، ځکه Drowsiness دی، چې د وخت په تېړېدو سره درې اونیو پوري وخت نیسي. د ناروغانو اعراض د شپې له خوا د به خوب له امله هم کمېږي.

د دې درملو ناوره اغېزه د سهار له خوا 142

که چېري له خوب خخه لېڅه مخکې ورکړل شي، نو دا ستونزه یې هم رفع کېږي. اوکه چېرته له پنځو ورګو درملنۍ خخه وروسته اغیزمن نه وو، نو باید درملنې قطع شي. هغو ناروغانو ته چې د Amitriptylin انتی کولپنژیک اغېزې ځوروونکې وي، Nortriptylin دې ورته ورکړل شي.

Amitriptylin له 25 mg Desipramine ورڅه 150 mg Fluphenazin او Phenothiazine، Tricyclic Antidepressant یوځای کارول هم د دې دردونو د آرامی لامل گرځی، چې دا کار د دوى په اغېزو پورې کومه اړه نه لري. Antidepressant

Gabapentin د ورځې 900-1800 mg ټپه درې وېشلو دوزونو هم د ډیابت په نیوروپاتی کې ګټور ثابته شوي، د Tricyclic Antidepressant د نه مؤثریت په صورت کې له نومورو درملو خخه استفاده کېږي. هغه څېرنې چې په Pregabalin ترسره شوي، د دې مرکب اغېزمنټوب خرګندوی.

Deloxidine چې د سیروتینونو او نوراپې نفرینو له بیا اخیستنې خخه مخنيوی کوي، هم د ډیابت ناروغی په درد لرونکو نیوروپاتی کې ګټور ثابت شوي. کلینیکي څېرنې د دې خرګندوی دی، چې دا مرکب د ۴۰ او ۵۰ Capsaicin میصدو په شا او خوا کې درد کموي.

کارول کېږي. د Zostrix 0.025 او % 0.075 Zostrix - HP مالش په بنه په بازار کې موجود دي، چې د ورځې په اوبردو کې تر خلور څلوا پورې په درد لرونکو برخومالش کېږي. د دې درملو د کارونې پر مهال باید له دستکشونو خخه کار واخیستل شي او له سترګو، مخاطي غشاء او تناسلې برخو سره په تماس کې رانشي.

(Diabetic Neuropathic Cachexia) د خوبې ناروغى د ډنکری نیوروپاتیک سنډروم (Diabetic Neuropathic Syndrome) چې متناسبه محیطي نیوروپاتی ده، د دې زیات وزن له لاسه ورکولو سره یوځای لیدل کېږي (کله چه د بدن له ۶۰ فیصده خخه زیات وزن ضایع شي) او درد

لرونکي Dysthesia چې د لاندبيو نهاياتو، پورتنى برخه، لاسونه او تنه ورباندي اخته کېږي.

درملنه د انسولينو او درد ضد درملو په وسیله ترسره کېږي. انذار يې په مجموعي توګه بنه دي، ناروغ د یوه کال په موده کې خپل وزن بېرته پوره کوي او دردونه يې هم له منځه ئخي.

Autonomic Neuropathy

د لوړي او دویم ټاپ ډیابت د اوبردي مودي ناروغان د اتونوميک نیوروپاتي په ستونزه اخته کېږي چې د هغوي Cholinergic او Noradrenergic (پېپتیدونه لکه د پانقراس پولي پېپتید او Substance P) سیستمونه مصابولي شي.

د ډیابت اتونوميک نیوروپاتي په بېلاپلو سیستمونو لکه د زړه د رګونو سیستم، هضمی سیستم، بولی تناسلی سیستم، Psudomotor او میتابولیک سیستم اغږي کولای شي. د زړه او رګونو په سیستم د هغې د اغزو له امله د استراحت په وخت کې د زړه شدید حرکات يعني Tachycardia، وضعیتی تیټ فشار منځ ته راخي همدارنکه د نابره مرګونو راپور هم ورکړل شوی دي.

او د مثاني د تشبدلو ستونزې هم د اتونوميک نیوروپاتي له امله منځ ته راخي د لوړو نهاياتو ډېر لوندوالي او د پښو وچ پوستکي د سیمپاتيک اعصابو د ستونزو او ناسم فعالیت له امله منځ ته راخي، چې دا Anyhdrosis د پنجې د چاودو او بالاخره د زخمونو لامل گرئي.



اغزه کوي او د هغو Counter Regualtory hormone په Autonomic Neuropathy افراز له کمنیت سره مخامخ کوي چې په نتیجه کې يې مریض د هایپوگلایسمیا نښې نښانې نشي احساسولای نو له دې امله دغه ناروغان د وزونکي او خطرناکې هایپوگلایسمی خطر تهدیدوي.

وضعیتی تیت فشار چې د اوتونومیک نیوروپاتی له امله منع ته راخی په بېلاپلو درملو يې درملنه کېږي Clonidine، Midodrine، Fludrocortison، Octreotide، Yohambin چې هر درمل خانګړي اغزې لري پرته له درملو هغوي باید کافي مالګه واخلي او د اوږو د ضیاع او ډیوروتیک درملو له اخیستلو خنځه ډډ وکړي.

:Gasteroparesis

له معدې خخه د غذائي موادو د لپردونې او انتقال ستونزې دي چې د اوتونوميك نيوروپاتي
له امله منځ ته راځي.

دغه اختلاط ته باید د لومړي تایپ په ناروغانو کې پاملننه وشي په تېره بیا په هغو کسانو
کې چې وروسته له ډودې خورلو خخه د دوى ګلايسيمى ډېر بدلون مومي. د هغې اعراض
د معدې د تشپدلو د ځنډ او د کوچنيو او لويو کولمو د حرکاتو د تغير (اسهال او قبضيت)
له امله منځ ته راځي. ناروغان د بې اشتھائي، زړه بدوالۍ، کانګو، ژر موږکېلوا او د نس
له انتفاخ خخه شکایت کوي.

هستوي طبي ساتيکرافي وروسته د نښه شويو غذائي موادو له اخيستلو خخه
Radiolabeled د معدې د تشپدلوا لپاره ډېره غوره آزموننه ده مګر د ناروغ اعراض د هغې
سره پوره تراو نه خرگندوي.

لوړه ګلايسيميا د یوې خوا د اوردي مودې په لپ کې په Parasympathetic اعصابو اغېزه
کوي او د Gasteroparesis د منځ ته راتلو لامل کېږي د بلې خوا په مستقيم ډول د معدې
تشپدل د ځنډ سره مخامخ کوي.

د شپې له خوا نس ناستې له متناوب قبضيت سره د ډيابتې اړوند د هضمی سیستم د
اختلاطاتو نه شمېرل کېږي. دغه اعراض د لومړي تایپ په ناروغانو کې Celiac Sprue
ورته دي.

د مری دندې هم له ستونزو سره مخامخ کېږي خو په ډېر و پېښو کې خه کلينيکي اعراض نه
لري.

درمنله:

د ګلايسيمى دقیق کنټرول د هغو د درملنې بنسټ جوړوي لکه خرنګه چې ليدل شوي په
څیني پېښو کې د ګلايسيمى کنټرول د هغې د اصلاح لامل کېږي. ناروغ باید د ورځې خو

خله په کمه اندازه ډوډی و خوري اوبلن خواړه تر نورو غوره بلل کېږي. د کم مقدار شحمیاتو او دیر فایبرلونکو خوارو خخه استفاده د اعراضو په کم کولو کې مرسته کولای شسي.

Dopamin Agonist درمل لکه Metochlopramide 10 ملی ګرامو پورې 5 خخه تر د چې د هر څل ډوډی خخه مخکې، Domperidone 10-20 mg یوې لنډې موډې لپاره کتېه وکړي.

چې د وخت په تېپېدلو سره د هغه ګټورتوب کمبنت مومي. لوړۍ درمل د کانګو ضد مرکزي اغېزې لري او د Cholenergic خواصو په درلودلو د معدي په تشپېدلو کې مرسته کوي.

Drowsiness، بې قرارې، ستړتیا او بې حالې د هغې په ناخوالو اغېزو کې شامل دي. Tardive Dyskinesia او Extrapyramidal چې شاید د Motilin Erythromycin له اخزو سره په یوځای کېدو د معدي د تشپېدلو سبب شي په ورځ کې درې څله ۲۵۰ ملي ګرامه ناروغانو ته توصیه کېږي. Zelnorm یا Tegaserdal چې د S-HT4 یو قسمی انتاکونست دی اوس د دې ناروغې د درملنې لپاره نه کارول کېږي.

په ځینې انتخابي ناروغانو کې د Botulinum Toxin زرق د Pylours په ساحه کې د Pyloric معصرې مقاومت له منځه وږي او د معدي په ژر تشپېدلو کې مرسته کوي. د معدي برقي هڅونه ګټوره بلل شوې خرګنده شوې چې دي هڅونو اعراض له منځه وږي او د هغه ناروغانو په ژوند کې چې درمل اغېزه نه پرې لري ګټور ثابت شوي.

هغه نس ناستې چې د Autonomic Neuropathy له امله منځ ته رائې د درملو په مقابل کې تунد کوي که خه هم چې په ډېرو پېښو کې یې په خپله دوباره روغنیا موندلې. بیا منځ ته راتلونکې نیوروپاتې دېر کله د معصرې د کنترول د له منځه تللو او بې ارادې د غایطه موادو د بهر کېدو لامل کېږي. د هغې درملنې Loperamide 4-8 mg په ورځ کې یا

يو خاى د Diphenoxylate سره دوه تابلېتە د ورځي تر څلورو څلوبوري تطبيق کېږي. په ډبرو شدیدو واقعاتو کې د Paregoric یا Codeine ۶۰ ملي ګرامو ته اړتیا لیدله کېږي ترڅو له نس ناستې خخه مخنيوي وکړي.

داسي راپورونه هم موجود دي چې Clonidine د ډيابتېتis ناسټې کموي مګر د فشار د تېټولو له امله چې په ډيابتېتik ناروغانو کې د مخکې خخه وضعیتی تېټ فشار موجود وي د هغې کارونه محدوده ۵۵.

قبضيت په معمولي توګه د هخونکو laxative درملو لکه Sena په درملنله له منځه ئې.

بولی تناسلي ستونزو:

د ډيابتې ناروغى اوتونوميك نیوروپاتي د بولی تناسلي ستونزو لکه Cystopathy، د انتعاذه او جنسی ستونزو (جنسی بې ميلی، Dysparenia يا دردناك مجامعت او د Vagina د Lubrication کمپدلوا) سبب گرځي.

په اخته ناروغان د مثاني ډکوالی نشي احساسولاي همدارنګه د ادرار په وخت هغه په پوره ډول نشي تخلیه کولای د مثاني ارتجاعیت زیانمن کېږي، چې په مثانه کې د ادرار د پاتې کبدو له امله د انتناناتود ودي سبب گرځي.

د Cystopathy تشخيص د Cystometry او Urodynamic آزموننو خخه وروسته اینښو دل کېږي. د انتعاذه او انزال ستونزو د ډيابتې د ناروغانو د نیوروپاتي د لومړۍ نښې په ډول پرته د نورو ستونزو منځ ته راتلای شي.

درملنله:

الف: د Cystopathy ناروغان باید په وخت سره ادرار ته تشویق شي د ستونزو په صورت کې باید هغو ته Catether تطبيق شي سربېره پر د ۱۰-۵۰ mg

په ورع کې درې خله کېدای شي دې وکړو ته ګټور واقع شي. د پام وړ بدلون وروسته د مثانې د داخلې معصرې د غوشولو خخه منځ ته راخي.

ب: د جنسی ستونزو درملنې:

د انتعاذه د ستونزو د درملنې لپاره طبی میخانیکي او جراحی میتودونه موجود دي. انتعاذه د Corpus Cavernosum د رکونو د ملساه عضلاتو د استرخاء له امله منځ ته راخي. Cyclic 3, 5 – Guanosine Monophosphate (GMP) ، Nitric Oxide. منځ ته راتلو او متشكل کېدو سبب کېږي چې نوموري مرکب د ملساه عضلاتو استرخاء منځ ته راولي.

د cGMP وصفي انزایم Phosphodiesterase Type s نهی کوونکي د نوموري مرکب له تجزیه کېدو خخه مخنيوي کوي او د انتعاذه منځ ته راتلو او دواه لامل گرئي. (Cialis) Sildenafil (Viagra) او (Levitra) Vardenafil هخونو په څواب کې د انتعاذه اصلاح سبب گرئي. د Sildenafil دوز ۵۰ ملي ګرامه تابليت دي چې یو ساعت مخکې د جنسی اړیکو خخه اخیستل کېږي.

د اغېزو لوړه کچه یې له یونیم ساعت خخه تر دوو ساعتونو پوري خرکندېږي او اغېزې یې خلور ساعته دواه کوي هغه ناروغان چې دي درملو ته اړتیا لري د ۵۰ نه تر ۶۰ په سلوکي د هغوي ستونزې لري کېږي.

لوړ دوز یې ۱۰۰ ملي ګرامه دي. د Tadalafil او Vardenafil د پیل دوز ۱۰ ملي ګرامه دي چې بیا تر ۲۰ ملي ګرامه پوري لوړ دوز کارول کېږي او یا هم تر ۵ ملي ګرامو پوري کمېږي.

دا خرکنده شوې چې Tadalafil د ۳۶ ساعتونو دپاره انتعاذه اصلاح کوي او په کلينيکي څېړنو کې د هغې ئيني ناوړه اغېزې خرکندې شوي لکه تېپدونکې سردردي،

Priapism، هضمی ستونزی په کمو پېښو کې د رنگونو په ليدلو کې بدلون او Flushsing راپورونه هم ورکړل شوي که چبرته انتعاذه د خلورو ساعتونو لپاره ډېر دواه وکړي باید روغتیابی مرکز ته مراجعيه وشي.

د PDES نهی کونکی درمل د نایتریتونو Hypotension خاصیت تشیدوي، نو د هر ډول نایتریتونو سره دیوځای کارولو خخه یې باید ډډه وشي او هغه ناروغانو ته چې د شپږو میاشتو په ترڅ کې یې د زړه ناروغۍ، Stroke یا ګزنه او د زړه Arrhythmia تېره کړي وي او هغه وکړي چې د خملاستو په وخت کې Hypertension یا Unstable Angina ناروغانو ته باید ونه کارول شي. په کمو پېښو د ليدلو د کمنبت او یا په دائمي توګه د لیدلو د لاسه ورکول هم راپور ورکړل شوي.

په Intracorporal کې د درملو زرق د انتعاذه سبب کېږي هغه درمل چې په دې مقصد کارول کېږي عبارته دي له :

۱ - Papaverine په یوازې ډول

۲ - Papaverine سره یوځای Phentolamine

۳ - Alprostadil (Prostaglandine E)

د رزقېدل په نسيې ډول درد نه لري. مګر د ساحې د زخم، Priapism، او فبروز د مخنيوي لپاره ډېرې پاملنې ته اړتیا لري. په ځینو حالتو کې د Urethral Pellets د مخصوصو قرصونو یعنې Pellets خخه د زرق د ناوره اغږزو د منځ کې د Alprostadil استفاده کېږي. د بېرونې خلا درملنه (Erec-Aid system) یوه غیر جراحې طریقه ده چې یوه برخه یې د لاسي پمپ په وسیله تخليه کېږي او په نتیجه کې یې قضیپ ته د وینې د جريان د ډېرېدلو سبب کېږي. چې بیا همدغه راغلې وينه د ډیوې حلقو په واسطه په قضیپ کې ساتل کېږي دغه پروسته د ۲۰ خخه تر ۳۰ دقیقو پوري ادامه پیدا کولاي شي د هغې په استعمال کې د ډېر زحمت له امله دغه وسیله ډېر نه کارول کېږي.

په اوسينيو شرایطو کې د غير جراحی ميتودونو د بېگنې له امله د جراحی ميتودونو خخه ډېره استفاده نه کېږي.

د استعمال، د انتاناتو درملنه او په موضعی او سيسټميك ډول د Vaginal Lubricant کارول د بېئينه ناروغانو د ستونزو په درملنه کې موثر واقع کېږي Estrogen

د خوبري د ناروغى د ناروغانو د پښو ستونزې:

ډيابت اکثرا د ټيقو نهاياتو د قطع کېدو او غوڅلوا لامل ګرځي. د پښو زخمونه، ژوليې، او انتانات د ډيابت په ناروغانو کې د معیوبیتونو یو ستر لامل دي، د دي ستونزو په منځ ته راوړلو کې بېلاپېل فكتورونه ونده لري چې په لاندې ډول دي:

۱- د ډيابت نيوروپاتي

۲- د پښې Biomechanic بدلونونه او ستونزې

۳- د رګونو Atherosclerotic ناروغى

۴- د زخمونو د روغتیا څنډ

د نيوروپاتي پرمختګ د پښې د کوچنيو عضلاتو د اعصابو د تخریب لامل ګرځي چې د هغو له امله د پښې لویه ګوته (Toes) د پنجال بنه غوره کوي او Submetatarsal شحمي برخه وړاندې خواته بي ځایه کوي.

چې دغه بدلونونه د مفاصلو او ارتباطي انساجو د بدلون سره یوځای د پښې نورمال Te he بدلون ورکوي. اود Planter Biomechanic په برخه د فشار د ډېرېلوا سبب ګرځي.

سرېپره پر دي محیطي حسي نيوروپاتي د پښې په ساتونکو میخانیکیتونو اغېزې کوي او د دي سبب کېږي، چې د ناروغ پښه د بېلاپېلوا زخمونو او ژوليوا سره مخامنځ شي.

Autonomic نيوروپاتي د پښې د وینې په جريان کې د بدلون په راوستلو د هغو د وچوالي (Anhydrosis) سبب ګرځي. وروسته بیا د پښو د زخمونو او چاودو د پاره زمينه مساعدوي.

PAD او د زخمونو په روغتیا کې ځنډراولي، د هغو کوچنيو زخمونو د جورپدلو څخه چې په پښه کې منځ ته رايي مخنيوي کوي او د دې ژوللو او زخمونود ودي او منتن کيدوسسب ګرځي.

تقریبا ۱۵ فیصده په ډیابت اخته ناروغان د پښو په زخمونو او ژوللو اخته کېږي چې ډېر یې د غتې کوتې او MTP په ساحه کې منځ ته رايي. او د دې ناروغانو یو شمېر د ناخېي غوڅولو یا Amputation ته اړتیا پیدا کوي.

د Amputaion خطری لاملونه په لاندې ډول دي:

- ۱- د نارینه جنس
- ۲- تر لسو کالو د ډېرې مودې لپاره په ناروغي د اخته کېدو تاریخچه
- ۳- د محیطي نیورپاتي شتون
- ۴- د پښې غیرنورمال خوختښت
- ۵- د محیطي رکونو ناروغي
- ۶- د سکرټو خکول
- ۷- د ډیابت ناروغي د زخمونو له امله د غوڅولو تاریخچه
- ۸- د ګلایسیمي کنټرول په ناسمه توکه.

درملنه:

د پښې د زخمونو، ژوللو او د هغو د غوڅولو د مخنيوي لپاره باید هغه ناروغان چې ډېر د خطر سره مخامنځ دي وېښندل شي، دوى ته باید صحی زده کړي او تعليمات ورکړل شي او داسې لارښونې ورته وشي چې د پښو د غوڅولو څخه وژغورل شي.

د صحی زده کړو او تعليماتو په جريان کې لاندې ټکو ته د ډېرې پاملنې اړتیا ده:

- ۱- په ډېر احتیاط باید بوت (پاپوش) انتخاب کړي.

- ۲- هره ورخ دې د خپلې پښې کتنه او مواظبت وکړي او دهغونو، ژوبلو او نورو زخمونو ته دې پاملننه وکړي.
- ۳- د پښې پاکي او نظافت ته باید پاملننه وشي او هڅه دې وشي چې پښه پاکه او مرطوبه وسائل شي.
- ۴- د خپل سر درملو له کارولو خخه دې ھھه وشي.
- ۵- په لوحو پښو د قدم وهلو خخه باید د دیابت ناروغان منع شي
- ۶- د ستونزې د منځ ته راتلو په صورت کې باید روغتیابي کارکونکي ته مراجعيه وشي.
- هغه وګړي چې د پښو د زخمونو او Amputation یا غوشولو خطر بې تهدیدوي د پښو د ساتنو مواظبت د کارپوهانو مشوره به د دوى لپاره ګټوروه وي.
- د یادونې وړ ده چې د اصلاح وړ خطرونو د اصلاح په صورت کې د غوشولو چانس کمېږي.
- د زخمونو د موجوديت په صورت کې باید لاندي تکي په پام کې ونيول شي:
- ۱- د پښو د وضعیت سره د سمو او مناسبو بوټانو کارول
 - ۲- د نوکانو مواظبت
- ۳- دasic لاري چاري او فزيکي فعاليونه چې په یوه برخه د فشار له وارېبدلو خخه مخنيوي وکړي.
- ۴- نورو سيسټميك ناروغيو او عادتونو ته پاملننه وشي، لکه لوړ فشار، dislipidemia د سکرتو خکول او دasic نور.
- ۵- د ګلاسيمي بنه او مناسب کنټرول هم ګټور واقع کبدای شي.
- لا تر اوسه د پښې زخمونه، ژوبلې او انتانات د لوی پرابلم په ډول پر خای پاتې دي.
- د دې امله چې د پښو د زخمونو په منځ ته راولو کې مختلف پتوجنيزونه ونده لري، نو د هغې د درملنې لپاره بېلاپلو دسېپلينو ته اړتیا ليدل کېږي، چې په هغو کې د اورتوبیله،

د رگونو جراحی، اندوکرینولوژی، Pediatery او د انتانی ناروغيو کارپوهان همکاري وکري.

لکه خنگه چې د Planter برخه د زخمونو لپاره يوه مساعده ساحه ده چې دغه زخمونه کېدای شي په لومړي سر کې یواځې Neuropathic وي او انتانات په هغو کې ځای ونه لري. او یا هم Cellulitis او Osteomyelitis په وسیله احاطه شوي وي. کېدای شي، چې د زخمونو او Ulcer موجود وي په دي حالاتو کې مناسب انتي بیوتیک چې د اغېزو پراخه ساحه ولري او په Anairob مکروبونو هم اغېزه وکري انتخاب شي.

په سطحي زخمونو او Ulcer کې د ډول ډول انتاناتو شتون امکان لري د بېلکې په توګه . Anairob G.Negative او G.Positive

د یادونې وړ د چې Gasgangrine پرته د Clostridial انتاناتو خخه هم منځ ته راتلای شي. هغه کلپر چې د زخم د سطحي برخې خخه اخیستل شوي وي د انتان په تشخيص کې مرسته نشي کولاي. ددي امله پايدد debridement شوي قرحي دتلې خخه او یادقرحي aspirations د خخه نمونه کلپر شي.

د قرحي ژوروالي بايدد معقم Prob په وسیله تعین شي.

د پېښې X-Ray د Osteomyelitis د تشخيص لپاره په هغو قرhatو کې چې درمانه يې د او بردي مودې لپاره بې نتيجې وي خاص اهميت لري.

د هستوي درملو له تطبيق خخه وروسته د هپوکو Scan کولاي شي چې د هپوکو د انتاناتو او ژورو قرhatو په تفريقي تشخيص کې مرسته وکري.

که خه هم Indium Labeled يا د انديوم په وسیله نښه شوي د وينې سپين کرويات د انتاناتو په تشخيص کې چې یوازې په قرحة کې موجود وي يا هپوکى هم په التهاب اخته وي ډېر ګټور دي، مګر دغه کار ديری تخنيکي ستونزي لري.

په اوسيني وخت کې د پنسې MRI ډپره اغېزمنه کتنه گنل کېږي که خه هم د له امله د هډوکو تخریب له Charcot Arthropathy Osteomyelitis خخه ډېر ګران دي. که چېر ته Debredment ته اړتیا وي نو کولای شو چې د کلچر او انتي بیوګرام لپاره نمونه واخیستل شي.

د Osteomyelitis درملنه په بنه ډول د ګډې درملنې په وسیله صورت نیسي. د مناسب انتي بیوتيك تاکل (IV انتي بیوتيك تر خوراکي خخه غوره دي)، او د منتن شوي هډوکي Debredment ډېر اهمیت لري، سربېره پر دي د رکونو ناروغي ته هم باید پاملنې وشي. Noninvasive کتفې د ډیابت اروند د رکونو د ناروغبو د تشخيص لپاره کافي نه دي، ډېر کله Angiography ته اړتیا لیدل کېږي. چې باید په پښتوګو د هغو اغېزو ته ډپره پاملنې وشي. د محیطي رکونو Bypass په ډېر حالاتو کې د قرحې په الیام کې مرسته کوي او د Amputation لپاره اړتیا کموي.

د ډیابت د قرحتو لپاره بېلاپلي درملنې وړاندیز شوي چې نورو څېرنو ته اړتیا لري.

د ADA د لارښونې پر بنست باید لاندې ټکو ته پاملنې وشي:

۱- Off-Loading یا په ساحه د وزن کمول.

۲- د زخم پاکول يا .Debridement

۳- د زخم پوشل يا .Dressing

۴- د مناسب انتي بیوتيك تاکل

۵- د وینې د جریان تامین Revascularization

۶- د Amputation محدودکول.

په قرحة یا ژوبله ساحه د فشار کمول د میخانیکي ضرباتو د کمبنت سبب کېږي او قرحة د روغ کېدو حالت نیسي، استراحت او څیني مخصوص وسائل په دي کې مرسته کوي. جراحی Debredment او د زخم پاکول خاص اهمیت لري خو د نورو درملو (لكه انزايمونو کاررونې) اهمیت پوره بشکاره نه دي. د زخمونو او ژوبلو ځایونو پېتول په تېره بیا

د پر گتیور دی ځکه ساحه مرتبویه او پاکه ساتي د موضعی Hydrocalloid Dressing کارول لبر موثریت لري Antiseptic.

کله چې انتان کنترول شو باید ناروغ فزیکي درملنې او بیا کارونې ته چمتو شي. ځینې ساده انتنانات د خوراکي انتئ بیوتیکونو په وسیله تداوي کېږي لکه Amoxicillin/Clavulanate، Clindamycin، Cephalosporin) او (Fluoroquinolone) د نکروتیک انساجو لري کول او debredment، د قرحې او ژوبلي ساحې موضعی درملنه (د قرحې په ساحه د وزن مخنيوی) او په منظمه توګه د انتناناتو په هکله د معلوماتو ترلاسه کول ډپر اهمیت لري. په ځینې حالاتو کې بېړنې جراحی یعنی هکله د معلوماتو ترلاسه کول ډپر اهمیت لري. په ځینې حالاتو کې بېړنې جراحی یعنی Debredment ډپره ضروري بنکاري. د کلایسیمی پوره او دقیق کنترول باید د درملنې لومړۍ هدف وي.

وریدي انتي بیوتیک چې دې ناروغانو ته انتخاب کېږي باید د اغېزو پراخه ساحه ولري. مخصوصا Streptococci، Staphylococcus Aureus، ګرام منفي Airob يا په هوا کې ژوند کونکي او Anairob (بې هوا ژوند کونکي) باكترياوي په پام کې وساتل شي. د مکروبونو ضد درملو په رژيم کې Piperacillin/Tarobactum، Ertapenem او Linezolid، Ampicillin/sulbactum، cefotetan Clindamycin او کارول fluroquinolon کارول کېږي.

شدید او پر مختللي انتنانات او هغه انتنانات چې د درملنې تر ۴۸ ساعتونو پوري نېټکنه نه مومي د مکروبونو ضد درملنې پراختا ته اړتیا لري. تر خو په Methecillin Resistance، Pseudomonas Aeruginosa (د بېلکې په ډول Vancomycin) او Staphy. Aureus اغېزه وکړي.

که چېر ته د وریدي انتي بیوتیکونو د درملنې سره د قرحې او ژوبلي ساحې د شاو خوا انتنانات بهبود پیدا نه کړي. پر انتي بیوتیکونو بیاکته، جراحی debredment او Revascularization باید ترسره شي.

د کلینیکي سبکنې وروسته باید خوراکي انتي بيوتيك ناروغانو ته پیل شي او د ناروغانو وضعیت تر پوره خارنې لاندې ونيول شي.

وروستي خپنې د زخمنو د بیولوژیکي خواصو په اړوند ځینې نوي معلومات وړاندې کوي د بلګې په توګه د ژوندي پوستکي او د ودې د فکتورونو تړاو لکه Basic Fibroblast چې بنائي د Neuropathic Growth Factor ټکنور واقع شي.

د Platelet ونو خخه مشتق شوی د ودې فکتور په هغو زخمنو چې وزن پري کم شوی وي په تاکلي وخت ئې جراحې Debredment ترسره کېږي او مناسب انتي بيوتيك اخلي سبې اغېزې کوي. ځینې مرکزونه Hyperbaric اوکسېجن کاروی، مګر د هغو د کټورتیا شه ارقام په لاس کې نشته.

دا خرگنده شوې چې منفي فشار د زخمنو په تېره بیا د Planter زخمنو بیارغېدلو ته سرعت ورکوي.

د یادونې وړ ده چې د پښې د بنې د تغیر په صورت کې د مناسبو بوټانو کارول او د اورتوبیدي متخصصينو سره تماس ځانګړي اهمیت لري.

د پښو د ستونزو د مخنيوي لپاره باید ټول ناروغان وهخول شي تر خو خپلو پښو ته پاملننه وکړي د زخم، چاودې، تناکې او سوروالې په صورت کې باید روغتیائۍ مرکز ته مراجعيه وشي.

د ډیابت د ناروغانو د زره او رکونو ستونزې:

د زره او رکونو ستونزې د ډیابت د ناروغانو په دواړو تایبونو کې لیدل کېږي. د Framing Ham د خپنې په بنست د ډیابت ناروغان د یوه خخه تر پنځو څلوا پوري ډېر د نورو وکړو په پرتله د زره په ناروغیو لکه CAD، CHF، PAD، MI او نابيره مرکونو اخته کېږي او ډیابت د زره د ناروغیو یو لوی عامل ګنل کېږي.

سرپره پر دې هغه خېرنې چې (MRFIT) تر نامه لاندي په ۵۰۰۰ وګرو کې ۱۲ کلونو لپاره ترسره شوي دا خرگنده شوې چې د اکليلي رګونو د ناروغيو له امله مړينې د ډیابت په ناروغانو کې تر نورو وګرو خخه درې څله ډبر منځ ته رائحي.

همدارنګه يوه بله خېرنې چې په ۱۱۵۵۴ سڀن پوستو او ۶۶۶ تور پوستو وګرو کې چې له ۳۵ خخه تر ۶۴ کالو عمر ئې درلود د ۱۹۶۷ خخه تر ۱۹۷۳ کال پوري ترسره او بیا د ۲۲ کالو لپاره تعقیب شوه پورتنی خېرنې ته ورته لاس ته راوړنې ئې درلودې.

همدارنګه وروسته له خېرنو خخه دا خرگنده شوې چې وروسته له MI خخه د مړينو پېښې په بېشخینه ناروغانو کې د نارینه وو په پرتله ډېږي زیاتې وي.

په دویم تایپ ناروغانو کې د زړه د حملاتو چانس دومره ډېر وي لکه په هفو خلکو کې چې یو څلې د زړه د اسکيمی حمله تېره کړې وي، له دې امله باید ټول هغه ناروغان چې د Atherosclerotic Carotid رګونو ناروګۍ، په ECG کې د پخوانی MI نښې، Protienurea او داسې نور باید مخکې د فزيکي تمرینا تو خخه Stress Test اجراء کړي. په دې ناروغانو کې اکثرا اسکيمی پرته د سینې له دردونو خخه (Slient Ischcaemia) په ډول منځ ته رائحي. سرپرہ پر دې د هفو وګرو انذار چې DM لري خراب دي.

dasi بېکاري چې د زړه د ناروغيو له امله مړينې او معويتونه د ګلايسيمی د لوړوالي او نورو خطري فکتورونو سره تپاو لري په ډیابت اخته ناروغانو د غټو رګونو (Macrovascular) ناروغيو د خطر عوامل په لاندي ډول دي:

Dyslipidemia - ۱

۲- لوړ فشار

۳- چاغښت

۴- د فزيکي فعالیت نه درلودل

خيني نور اضافي د خطر عوامل چې د ډيابت په ناروغانو کې رول لري عبارت دي له:

1- Microalbuminuria

2- Macroalbuminuria

3- د سپرمو د Creatinin لوروالي

4- د Platlet ونو غيرنورمال فعاليت.

دا خرگنده شوي چې د انسولينو د سوبې لوروالي د زره او رکونو ناروغيو خطر په ډيابتيك او غير ډيابتيك وکړو کې زباتوي. هغه ناروغان چې د انسولينو ضد مقاومت لري او د ناروغى په دويم تايپ اخته وي د دوى په سپرمو کې د Plasminogen Activator Inhibitor (په تېره بيا 1-PAI) او فبرينوجن کچه لوره وي چې دا په خپله د وينې د لخته کېدو د تشديد سبب ګرئي او د Fibrinolysis خخه مخنيوي کوي چې د ترومبوز د منع ته راتلو سبب کېږي.

د ډيابت په موجوديت کې د رکونو د انڊوتېل او ملساي عضلاتو سربېره د Platelet دندې هم له ستونزو سره مخامنځ کېږي.

هغه څېرنې چې د OCCT تر نامه لاندې ترسره شوي دا ئې خرگنده کړي چې د ګلايسيمي کنترول د زره د ناروغيو په فيصدۍ کې خه بدلون نه راولي. په هغو وکړو کې چې تر شدیدې (يا Intensive) درملنې لاندې وو د ټولو کولستيرولو، LDL کولستيرولو او ترائي ګليسپراید کچه تېيته راپور شوي.

داسي نظرې موجودې دي، چې په خپله انسولين Atherogenic خاصيت لري، ئکه هغه وکړي چې په ډيابت اخته نه دي او د انسولينو کچه ئې لوره ده د دويم تايپ ناروغانو په څېر د زره په ناروغيو اخته کېږي.

URPDS هم دا خرگندي، چې د ګلايسيمي کنترول د زره د ناروغى په حملاتو کې د بدلون سبب نه ګرئي.

د یادونې وړ ده چې د انسولینو او Sulfonylurea کارونه د زره د ناروغریو د حملاتو د ډربندلو سبب نه ګرځی.

د دماغي رګونو ناروغر:

ډیابت د دماغ د رګونو د Atherosclerosis او د ګوزن د منځ ته راتلو سبب ګرځی. څېرنې دا خرگندوي چې په ډیابت اخته ناروغان تر نورو وګرو درې څله ډېر په ذکر شویو ناروغریو اخته کېږي. همدارنګه یوه څېرنې چې ۱۲۰۰۰ نارینه او بنځینه ناروغانو کې د شپرو خخه تر انو کالو په لپ کې د Atherosclerosis د پېښو په اړه ترسره شوې دا خرگندوي چې ډیابت د Ischaemic Stroke پېښې خلور څله ډېروي. همدارنګه د انسولینو ضد مقاومت هم د ګوزن په منځ ته راتلو کې پوره رول لري.

د آزمونې د دې خرگندوي دي، چې د Carotid کلسیفاید شوې په ډیابتیک وګرو کې تر نورو خلکو پنځه څله ډېر لیدل کېږي.

همدارنګه ډیابت ځوانان د ګوزن د ناروغری سره مخامنځ کوي او ګوزن په ډیابت اخته ناروغانو کې د نورو وګرو په برتله ډېر کم عمر کې منځ ته راخېي.

د هر سلو ناروغانو خخه چې د ګوزن له امله مړه کېږي یوئې د ۵۵ کالو خخه کم عمر لري چې د ډیابت په شتون کې دغه شمېر لس څله ډېږدي.

د Ren Frew/paisley تر نامه لاندې څېرنې چې د ۲۰ کالو په لپ کې په سکاتلنډ کې په ۷۰۵۲ نارینه او ۸۳۵۴ بنځینه ناروغانو چې د ۱۴۵ خخه تر ۶۴۴ کالو عمر یې درلود دا خرگنده کړې چې د ډیابت بنځینه ناروغانې تر نورو بنځو درې څلې ډېرې په ګوزن اخته کېږي.

سرېبره پر دې په ډیابت اخته بنځو کې د ګوزن له امله د مېښې شمېره لوره ده او لکه خنګه چې ډیابت د ګوزن په پایلو بدې اغېزې کوي، نو په ډیابتیک وګرو کې د بیا ګوزن وهلو چانس تر عادي وګرو دوه څله ډېر دی.

د محطي رکونو ناروغي:

د ډيابتي په ناروغانو کې د محطي رکونو د ناروغي پېښې له دوو څخه تر څلورو څلو پوري ډېري ليدل کېږي. هغه وګري چې د اوردي مودې لپاره په ډيابتي اخته وي Femoral ئې او رېدل کېږي او په قدم کې ئې نبض نه حس کېږي. په ناروغي د اخته کېدو دوا او د هايپرګلايسيميا شدت د مرض د پرمختگ سره تړاو لري د پنسو د رکونو Tibial او Peroneal رکونو کې ډېر ليدل کېږي. په Atherosclerosis اخته رکونه په هغو وګرو کې چې په ډيابتي اخته دي تر نورو وګرو ډېر Calcification خرګندوي. د Framing Ham د خپرنو پر بنست ډيابتي د Claudication خطر ۳۵۰ په سلو کې په نارينه ناروغانو کې او ۸۶۰ په سلو کې په بنځينه ناروغانو کې ډېروي. ډيابتي د پنسو د خطرناکې اسکيميا پېښې ډېروي. په ډيابتي اخته هغه وګري چې ډېر عمر لري (۶۵ څخه تر ۷۴ کلونو پوري) تقریباً ۲۳،۵ څلکه ډېر Amputation له خطر سره تر نورو وګرو ډېر مخامن کېږي.

د ډيابتي د رکونو د ناروغيو پتوفزيولوژي:

له ډيابتي سره يو شمېر ميتابوليکي ستونزې مل دي لکه هايپرګلايسيميا، د وينې د لېپيدونو غيرنورمال حالت او د انسولينو ضد مقاومت. ډيابتي په تپه بیا د رکونو په اندوټپليوم، ملسائے عضلاتو او د platelet ونويه دندو اغېزې کوي او د Atherogenesis د منع ته راتلو او پرمختگ سبب ګرئي، د رکونو نورمال فعالیت ستونځمن کوي، ډيابتي د اندوټپل د ژونکو Vasodilator خاصیت له منع وري او د Nitric Oxide د وظيفوي فعالیت د کمپدو لامل ګرئي. په ډيابتي کې موجوده هره يوه اساسی ستونزه لکه هايپرګلايسيميا، آزادو شحمي اسيدونو لوړوالی او د انسولينو ضد مقاومت په یوازي توګه هم د NO د ورتیا او د همدې لاري د اندوټپل د وظيفوي فعالیت د کمبنت سبب کېداي شي.

هایپرگلایسیمیا د NO تولید د اندوتپل له ژونکو خخه کموی او د هغو تخریب ته د اکسپجن د Reactive دولونو په ډبرولو سره سرعت ورکوي.

هایپرگلایسیمی د رکونو په ژونکو کې د انزایمونو په وسیله لکه Protien Kinase C او اکسیداز او Oxidant د فشار په غیر انزایمی منابعو (لکه د پرمختالی ګلایکېشن وروستنی تولیدات Advanced Glycation End Product (AGEPs) له لاري د Reactive اوکسپجن د ډولونو تولید هڅوی.

کله چې Oxidant فشارونه ډبر شي د eNOS کوفکتور Tetrahydrobiopterin اوکسیدایز او eNOS یوازې کېږي او دا عملیه د دې سبب کېږي تر خو د NO په ځای د Super Oxide Anion تولید شي وروسته بیا د Super Oxide Anion په NO اغېزه کوي او د Per Oxynitrate د تولید سبب ګرئي چې وروستنی مرکب د Prostacyclin د ترکیب او د اندوتپلیوم اړوند Hyperpolarizing فکتورونو د فعالیت مخنیوی کوي.

د هایپرگلایسیمیا د غېزو په شان آزاد شحمي اسیدونه، په ژونکو کې دننه د انزایمی Oxidant منابعو د فعالیت سبب ګرئي، چې په هغو کې PKC ، NADPH Oxidase او eNOS شامل دي، منع ته راغلي انالوکونه د super oxid د انيون د ډېرېدلو سبب ګرئي.

هغه اضافي شحمي انساج چې د ډیابت په دویم ډول کې منع ته رائحي د اضافي Fatty acid د آزادېدلو سبب هم ګرئي. د اسکلېټي عضلاتو په وسیله د هفوی کم مصرف د هغو کچه په پلازما کې نوره هم لوړوي او د وجود په هره برخه کې د ناوړه اغېزو د منع ته راتلو سبب ګرئي. آزاد شحمي اسیدونه په ژونکو کې پرته د تراو خخه د اکسیدانت انزایمونو منابع فعالوي چې په هغو کې PKC ، NADPH Oxidase او eNOS شامل دي، چې نوموري مرکبات د هایپرگلایسیمی په شتون کې Super Oxide د ډېرېدو باعث ګرئي.

په حقیقت کې آزاد شحمي اسیدونه د یوې ناپېلې منبع خخه د اکسپجنو د منع ته راتلو، چې د انسولینو ضد مقاومت په موجودیت کې د هایپرگلایسیمی خخه مخکې منع ته رائحي

بنکارندوی دی او په دی صورت کې د هایپرکلایسیمیا د خرکنیدلو خخه مخکې د رکونو دندې ستونزمنې کېږي.

په روغو انسانانو کې د آزادو شحمي اسیدونو انفیوژن د اندوټل دندې زیانمنې کوي په داسې حال کې چې که چېږي Anti oxidant توکي یوځای ورسره تطبيق شي د رکونو د زیانمن کېدلو خخه مخنيوی کوي. سربېره پر دی آزاد شحمي اسیدونه د ژونکو دنه هم اغېزې کوي چې نه یوازې په احشاء او عضلاتو کې بلکې په رکونو کې هم د انسولینو ضد مقاومت منځ ته راوړي. همدارنګه د ډیابت په ناروغانو کې هایپرکلایسیمی او آزاد شحمي اسیدونه په ژونکو کې د Diacylglycerol د غلطت د لوړیدو سبب گرځي. PKC د Diacylglycerol انزایمونو فعالونکي دي، چې هغه د پروتئینونو په Phosphorylation کې کلیدي رول لري او میتابولیک کټرول ته ډېر مهم دي. او سنی خېرنې د PKC د فامیل رول د ډیابت ناروغانو د زړه او رکونو په اړوندو اختلاطاتو کې خرکنندوی. د PKC فعالېدل کولای شي چې د eNOS د ظاهراتو مخنوی وکړي او د Cytokine هخونکي نسجی فکتورونو د Gene Procoagulant تظاهرات او فعالیت د انسانانو د اندوټل په ژونکو کې تشدیدوی او د Proinflametory cytokine تولید ډېروي.

سرېبره پر دی د رکونو د ډپالی ژونکو د ارتشاح سبب گرځي او د ژونکو خخه بهر مواد ډېرېږي، چې د Atherosclerosis د زیان په برخو کې ټولېږي.

څېرنې د Atherosclerosis په بېلابېلو پړاونو کې د PKC د فعالیت بنکارندوی دي. د PKC-B انتخابي نهی کونکو تجویز په ډیابت اخته مورکانو ته د هفو د شبکې په د وینې جريان اصلاح کوي او په سالمو انسانانو کې چې د هایپرکلایسیمیا سره مخامخ دي د اندوټل د دندو د زیانمن کېدو خخه مخنيوی کوي. په وصفي ډول په بېلابېلو انساجو کې د انسولینو مقاومت لیدل کېږي دېلکې په توګه شحمي انساجو، ینه (Ҳيګر) او د اندوټل ژونکو کې، د رکونو د نورمال فعالیت لپاره د هغې اندوټل د انسولینو بشپړو او روغو

زکنالونو ته اړتیا لري. د مثال په ډول په هغه مورکانو کې چې د جن انجنيري په وسیله د هغو د اندوتپل د ژونکو د انسولینو اخذې له منځه ټول شوي د رکنو د eNOS غلظت 60 % کمبیت خرگندوي. د اندوتپل په طبقة کې د انسولینو ضد مقاومت د ژونکو په منځ کې Mitogen- Phosphatidylinositol Kinase د سکنالونو سیستم زیانمنو او پر activated protien kinase NO تولید کموي، د Endothelin تولید ډپروي، د Proinflametory جینونو Transcription اوس مهال هغه مېکانیزم چې د اندوتپل اړوند Vasodilator دندو زیامن کېدل خرگندوي تشریح شوي.

د NO یو داخلي رقابتی نهی کونکی چې د Asymmetrical Dimethyl Arginine (ADMA) په نامه یادېږي د انسولینو ضد مقاومت سره په مستقيم تناسب او په ډیابت اخته ناروغانو کې ډپرېږي، چې وروسته بیا د ګلایسیمی د کنترول سره خه نا خه بهبودي مومي. د هغو ټولېدل او تجمع بنابي د هغو د کتابولېزم او نهی له امله وي، ځکه چې د Dimethyl Arginine Dimethyl Amino Hydralase فعالیت کمبیت مومي. اوستني خېړنې هم دا تائیدوي چې د دې انزایم نامنظمتوب په ډیابت کې د ADMA د سوئې د لوړېدلو سبب ګرځي.

سرېپره پر دې ډیابت د رکنو وظيفوي فعالیت د لویو مالیکولونو د Nonenzymatic Glycation له امله ستونزمن کوي. د هایپرګلایسیمیا او نورو Oxidative Glycation په نتیجه کې ډپر پروتینونه او حتی لیپیدونه د Nonenzymatic Glycation په وسیله بدلون مومي. د بېلګې په توګه Hb A1c د هېموګلوبین یو Glycated ډول دی د هایپرګلایسیمیا د لوړوالی سره تراو لري.

هغه پروتینونه چې Glycate شوي وي د AGEs په ډول ساختمان جوړوي. متعددې کیمیاوي خېړنې د AGEs د مشخص کېدو لپاره ترسره شوي، تولې خېړنې د ډیابت د

اختلاطاتو د Pathobiology سره تراو خرگندوي او په ډيابت کې د رګونو ستونزې د ډپرو
اختلاطاتو اصلی لامل ګنيل کېږي.

د دول کولای شي چې د Immune غبرګون د منځ ته راتلو او apolipoprotein Macrovascular
کولای شي، چې AGEs منځ ته راوري د يادونې وړ ده چې د AGEs په وسیله تغیر شوي
د ژونکو په دبواں کې دېږي داسې آخدي موجودې دی چې د هغو د بیولوژیکي اغبزو
منځګېتوب کوي د AGE بدلون موندلیو پروتینونو شتون کولای شي چې د رګونو د
ژونکو خخه دالتهابي Cytokine ونود تولید سبب شي چې د اندوتبل ارونند د رګونو
دندې زیانمنې کړي. او د اندوتبل د چسپندګي خواص د وینې د سپینو Vasodilator
کروباتو دپاره یوه ډېره وصفې آخده د RAGE په نامه پېژندل شوې، اوستي خېرنې د
RAGE رول د Atherosclerosis په منځ ته راتلو کې خرگندوي. هغه مورکان چې د
جين Atherosclerosis نلري Apolipoprotein ته ډپر مساعد دي، د هغې د انتي باډي
چې RAGE ته ورته والي لري د تطبيق په صورت کې د Atherosclerosis پرمختګ
کمبنت مومني. دا په خپله د Atherosclerosis رول په AGEs کې د RAGE رول
خرگندوي.

سرېړه پر دی د NO د مقدار کموالی د Oxidative فشارونو ډېرېدل، د هغې د اخزو
فعالېدل او د انسولینو ضد مقاومت په ډيابت کې د رګونو د التهاب د تشدید سبب ګرځي،
چې هغه هم د ژونکو په داخل کې Transcription فكتورونو د هستوي
فكتور [NF-KB] او فعالونکي پروتين [AP-1] له لاري صورت نيسې. دغه
فكتورونه د هغه جېښونو د تظاهراتو لامل ګرځي، چې د Cytokine، Chemokine،
وینې د سپینو ژونکو نېټلونکي ماليکولونه او د التهاب خخه مخکي Mediators لکه
Tumor Necrosis Factor- Alfa د تولید مسئليت لري.

دیابت د پلکونو د ودی او پرمختگ سبب گرخی، ځکه چې د اندوټبل په ژونکو اغبزه کوي تر خو هغه cytokine تولید کړي چې په خپله د رکونو د ملساء عضلاتو د ژونکو په وسیله د Collagen په تولید کې کمنبت منځ ته راوري. همدارنګه د اندوټبل ژونکې د Metalloproteinase او نسجی فکتیورونو تولید او جوړولو ته هشوی چې دغه بدلونونه د Plaque د فبروز سرکی (Cap) د پایدارتوب څواک کموي او د Plaque او Rupture د Thrombosis دپاره زمینه مساعدوي.

يو زیات شمېر خپرنې د دیابت په اخته ناروغانو کې د Fشارونو خرکندوی دي، د غبرګون لرونکو اوکسېجنو منابع د غبرګون لرونکو Carbonyl مرکباتو د منځ ته راتلو سبب گرخی.

د هایپرکلایسیمیا په موجودیت کې Nonoxidative Carbonyl عکس العملونه هم د مرکباتو د ډېربډلو سبب کېږي، چې هغه بیا په پروتینونو او لپیدونو اغبزه کولای شي. دا چې په خه ډول د Glycoxidation تولیدات په دیابت اخته ناروغانو کې ټولپېږي پوره خرکند نه دي که خه هم دا مرکبات په هغو سالمو اشخاصو کې چې لوړ سن ولري هم صورت نیسي.

اوسي حقایق دا خرکندوی چې د لیدو وړ میکانېزمونه چې د Carbonyl ګروپ د زهری خواصو د لري کولو لپاره موجود دي کولای شي چې په دیابت کې د Oxidant او Carbonyl Fشارونو جوکه شي.

دیابت د ملساء عضلاتو دندې زیانمنې کوي او د افراز D Mediators Vasoconstrictor، Endothelin-1 په ګډون ډېروي، چې هغه د رکونو د ملساء عضلاتو د ودی او التهاب سبب کېږي. سرېړه پر د نورو Atherogenic میدیاتورونو کچه د Angiotensin II او د رکونو تقبض کونکي Prostanoid په ګډون ډېږۍ چې هغه د رکونو د ملساء عضلاتو د ودی او التهاب سبب کېږي. سرېړه پر د نورو Atherogenic میدیاتورونو کچه د Angiotensin II او د رکونو تقبض کونکي Prostanoid په ګډون ډېږۍ چې د

دويم تايپ په ناروغانو کې د رکونو د توسع خاصييت زيانمن کوي. او شايد د NO د سگالونو د انتقال د خرابي له امله وي. د يادونې وړ ده چې د ديابت ناروغانو رکونه د Endothelin - 1 او Angiotensin په مقابل کې کم تقبض کوي، همدارنګه د Sympatic عصبي سيستم رول د ملساء عضلاتو په تقبض کې په دي ناروغانو کې روښانه Norepinephrine بيا اخيستنه د Sympatic عصبي سيستم د نورونونو په وسیله کمنټت مومي.

د دي امكان شته چې ديابت د Subcellular کلسیمو په توزيع کې بدلون راولي چې هغه په چپله د Norepinephrine او Phenylephrine په مقابل کې د تقبض د تشديد سبب کبوري. که خه هم د ديابت ډېر ناروغان د تشخيص په وخت کې په محيطي نیوروپاتي اخته وي او په رکونو د اعصابو اغېزې کبوري، سرپره پر دي د ديابت Atherogenic میخانیکیتونه د رکونو په ملساء عضلاتو کې فعال کوي، چې په هفو کې PKC، NE.BK، RAGE او د Fشارونو تولید شامل دي. ديابت د ملساء عضلاتو د ژونکو مهاجرت د Atherosclerotic زيانمنې برخې ته ډپروي، خو په ديابت اخته ناروغانو کې د پرمختللي Atherosclerosis زيانمنه برخه تر عادي وکړو ډېر کم ملساء عضلات لري، چې بنائي له دي امله د فبروز پاسنى برخې Cap د ارجاعیت د کمنټت سبب شي. د اندوټيل د ژونکو ترڅنګ Platelets هم زيانمن کبوري. د PKC د فعالیت ډپرېدل د Platelets خخه د مشق شوي NO کمېدل او د Fشارونو ډپرېدل په هفو کې ليدل کبوري. ديابت د پلاتېلېتونو د کلسیم Hemostasis تخریبوی، چې کډاۍ شي د Platelet د فعالیت د زيانمندو جوکه شي. ځکه کلسیم د بني بدلون، افراز، نښلېدو Thromboxan او د Aggrigation په جوړولو کې رول لري. سرپره پر دي د ديابېتك وکړو پلاتېلېتونه تر عادي وکړو ډېر چسپنځ Ib او IIb/IIIa ګلایکوبروتینونه خرگندوي. په دويم تايپ اخته ناروغان د Coagulation او Fibrinolysis سيستم تر منع انډول نه لري چې د وينې د لخته کېدو او د هغې د تداوم سبب ګرئي. همدارنګه په دويم تايپ اخته

ناروغان په لوره کچه د Type 1 لري، چې په Plasminogen Activator Inhibitor Atherosclerotic فركتوروно د ئاظاھر د ۋېرىتىا كموي، سربىرە پر دې د نسجىي فكتورونو د ئاظاھر د ۋېرىتىلۇ او د پلازما د Coagulation د فكتورونو د لورپىلۇ او د داخلىي Anticoagulant ونو د كمبىت سبب گۈچىي. چې دغه بېلابېل مىخانىكىتىونه په دىيابت اختە وگىرى د Atherosclerosis او Thrombosis د اختلاطاتو سره مخامىخ كوي.

د زىرە د ناروغىي خطرىي فكتورونە:

د لېپېلە وسوئالو ناروغانو اغېزى:

په دىيابت اختە ناروغانو تە Dyslipidemia ۋېرىتىا، نو يايىد دغه اختلاط په سم چول تداوى شي، Hypertriglyceridemia او د HDL د سوئىي ئېتىوالى تر بولۇ نورو چولونو په زىرە ناروغانو اغېزى كوي. كە خە هم دىيابت د LDL Cholesterol سوئىي نە لورۇي، مگر هغە Small Dens LDL چې په دىيابت اختە ناروغانو كې لىدل كېرىي، ۋېرىتىا زيات دى، په آسانى Glycylate كېرىي او د Atherogenic Oxidation ورتىا لرى.

كە خە هم د Dyslipidemia په ھكلە ۋېرىتىلەنە د دويم تايىپ په ناروغانو كې ترسە شوي، ۋېرىتىيەن دا خىركىندىوي، چې د LDL Cholesterol د كته كولو كېلىپ په دىيابتىك ناروغانو كې نورو وگىرو تە ورتە دى او د زىرە په حملو كې كمبىت راولى. په ۋېرىتىيەن دا HMG COA Reductase د نەھى كونكۇ خىخە كار اخىستىل شوى په داسىي حال كې چې د Gimfibrozil گىتە هم خىركىندە دد.

په دىيابتىك ناروغانو كې د Hyperlipidemia د اصلاح لپارە باید لاندى تکو تە پاملىرنە وشى:

١ - LDL cholesterol باید تېيتىت شى

٢ - HDL cholesterol باید لور شى

٣- Triglyceride بايد تييت شي

د درملني ستراتېژي، ليبوبرېبنونو ته په پاملنې سره صورت نيسسي په لوړي ګام کې بنائي په خواړو کې بدلونن توصيه شي. همدا راز د ژوندانه په کړو وړو کې بدلونن د عادي وګرو په شان (د بېلګې په توګه د سکرتو قطع کول، د وينې د لوړ فشار اصلاح، د وزن کمول او فزيکي فعالیت) ترسره شي.

خوراکي توکيو ته ډېر پاملنې ضروري ۵۵، چې د Monosaturated شحمیاتو او کاربوهایدرېتونو خخه ډېر کار واخیستل شي او د هغې په ځای د مشبوع Saturated شحمیاتو او کولسترونو کارونه محدوده شي.

له خېرنو خخه دا خرکنده شوې، چې په خوراکي توکيو کې بدلونن، په هاپېرلېپیدیمیا کې په منځنۍ توګه (د ۱۰ فیصده خخه کم کښت په LDL کې) منځ ته راوړي.

د LDL cholesterol د تېټولو لپاره تر ټولو غوره درمل HMG COA reductase Inhebetor دی.

د ADA د لارښونو په اساس هغو ډیابېتیک ناروغانو ته چې عمر ئې د ۴۰ کلونو خخه ډېر وي بايد په لاندې ډول عیار شي:

١- LDL<2.6 m mol/L (100 mg/dl)

٢- HDL>1.1 m mol/L (40 mg/dl)

٣- HDL >1.38 m mol/L (50 mg/dl)

٤- Triglyceride<1.7 m mol/L (150 mg/dl)

د پورتنیو سویو د عیارولو اصلی دلیل دا دي، چې په ډیابت اخته دغه وګري هغو غیرډیابېتیک ناروغانو ته چې یو څل ئې MI تېړه کړې وي ورته انذار لري.

که چېږي ناروغ د زره او رګونو په ناروغۍ اخته وي، نو د هغې $LDL > 1.8 \text{ m mol/L}$ (70 mg/dl) ساتل کېږي، چې همدغه کچه هغو وکړو ته چې CHD لري، خو په ډیابت اخته نه دي هم توصیه کېږي.

که چېږي LDL تیت يا HDL خه لور وي، نو فبریتونه به ډېر ګټور وي، تر خو هغوي نورمالې اندازې ته راولي.

د HMG COA Reductase تیقونکو کونکو کده درملنه د فایبریتونو او یا د لېپیدونو د تیقونکو له نورو مشتقاتو سره (لكه Ezetimibe او Niacine) یو ځای د لېپیدونو د Statin نورمالې سوئې د منځ ته راتلو او پایست لپاره ضروري ده. باید په یاد ولرو چې د Fibrat مشتقاتو کډ کارول د Myositis سبب کېدای شي.

د Nicotinic acid د سوئې د HDL د سوئې د لورېدو لپاره په ډیابت اخته ناروغانو کې هم کارول کېږي. مګر د هغې دوز لور ($< 2\text{gr/d}$) دی، چې د کلایسیمی کنترول ستونزمن او د انسولینو ضد مقاومت سبب کېدای شي. د Triglyceride د سوئې د لوروالی په صورت کې باید د Bile acid binding resin خخه کار واخیستل شي.

د وینې لور فشار يا Hypertension

لور فشار د زره د رګونو او پښتوريکو د اختلاطاتو د منځ ته راتلو او چېټکتیا لامل ګرځي. د ناروغانو فشار باید د 130/80 خخه تیت وساتل شي او هغوي ته د ژوند د بنې د اصلاح اپوند لکه د وزن کمولو، فربکې تمریناتو د خوراکي سودیمو د کمبنت او روانې ستونزو د حل لارښونې وشي.

د ډیابت د اصلاح او د هغو د اختلاطاتو د مخنيوي لپاره به له یوه خخه د ډېرو فکټورونو اصلاح ته اړتیا وي. د ACE Inhebetor او ARBs د ګټو له امله چې ډیابتیک ناروغانو ته ئې لري دې درملو ته ترجیح ورکول کېږي. او سرېبره پر دې هغه درمل چې د زره او

رگونو د ناروغيو د خطر مخنيوي کوي لکه (Thiazid duretic، Betablocker) او (Cacum Channel blocker) باید دي رژیمو ته علاوه شي.

۱- د ډیابت په لومړي تایپ اخته ناروغان چې لور فشار او Microalbuminuria یا Nephropathy ACE Inhebetor Mcaroalbuminria پرمختګ خخه مخنيوي کوي.

۲- په دویم تایپ اخته ناروغانو ته چې Microalbuminuria او لور فشار لري ACE ARBs او Inhebetor Microalbuminria د پرمختګ مخنيوي کوي.

۳- په دویم تایپ اخته ناروغان چې د وینې لور فشار، Macroalbuminuria او د پښتوريکو عدم کفایه لري ACE Inhebetor ARBs او GFR د پېښتلولو خخه مخنيوي کوي.

سرېبره پر دي باید لاندي تکو ته پوره پاملننه وشي:

۱- ACE Inhebetor د ګلوكوزو د سوئې په نورمال ساتلو کې مرسته کوي چې له دي امله د زره او رگونو په ناروغيو هم مشتبې اغېزې کوي.

Vasodilator، مرکزي Adrenergic Antagonist او د Calcium Channel Blocker مشتقات په Lipid او ګلوكوزو اغېزې نه کوي.

۲- Beta Blocker او Thiazide د انسولینو ضد مقاومت د زیاتوالی سبب گرئي. او د وینې په شحمیاتو ناوړه اغېزې کوي. Beta Blocker د دویم تایپ د منځ ته راتلو خطر ډپروی او په ډیابت اخته ناروغانو کې د هایپوکلایسیمی د نښو د پوشېښ سبب گرئي.

خو د کلینيکي خېرنو پر بنسته نه یوازې دا چې د Beta Blocker دغه ناوړه اغېزې د خه ستونزو سبب نه دي شوي، بلکې د زره او رگونو اړوند ناروغيو د مېښو د کمولو له امله باید د ډیابت اخته ناروغانو ته توصیه شي.

۳- α -Adrenergic Blocker او Smypatetic Inhebetor د ډیابت د ناروغانو په وضعیتی تیت فشار چې د نیوروپاتی له امله منځ ته رائی ناوړه اغېزې کوي.

٤- د بېلابلو درملو په مسایلې چوں د فشارکنترول د زړه او رګونو د محافظت او ساتنې سبب کېږي.

٥- اپوند Nondihydropyridine او Verapamil کانالونو بلاک کونکي (Amlodipine) او Nifidipine Dihydropyridine (Deltiazim) تر خخه د ډیابت ناروغانو ته غوره ګټل کېږي.

٦- هغه ناروغان چې Hypertension Macroalbuminuria او ډیابت لري د فشار مناسبه کچه يې (125/75) ده تر خو د ناروغي له پرمختګ خخه مخنيوي وشي.

٧- د سېرمو پتابشيم او د پېنتورګو دندې باید په منظم ډول کنټرول شي. سېربره پر دې په ډیابت ناروغانو کې Atherosclerotic ناروغيو د چېټک پرمختګ او ډېر پېښو منځ ته راتک ته باید پاملنې وشي.

درملنه:

د زړه د ناروغيو د درملنې لپاره د ډیابت د ناروغي تاریخچه ډېره مهمه ده، که خه هم ډېر د ناروغانو د زړه د حملو په وخت کې د هغو ډیابت تشخيص شوي نه وي، لکه خنګه چې د Touber او د هغو د ملګرو له خوا په ۳۶۶ هغو ناروغانو چې Angiography ته کانديد وو ترسه شوي خېړنې خرگنده کړه، چې د دې ناروغانو ۱۸ فیصده په ډیابت اخته، مګر تشخيص شوي نه وو. همدارنګه د ډیابت په ناروغانو کې د زړه د حملاتو لرليد (انذار) نبه نه دي، په دې اپوند په ۱۶۶۴ تنو د حادې احتشاء (AMI) ناروغانو کې ترسه شوي خېړنې دا خرگندوي، چې روغتون ته د داخلېدو پر مهال د شکري ناروغي يا ډیابت تشخيص او یا هم د 198 mg/dl خخه لوړه ګلايسيمی د لوړې شمېري مړينې او معیوبیتونو سره مل وه.

باید خرگنده شي چې په تېرو کلونو کې د ډیابت د درملنې لپاره Hyperglycemia او د هغې درملنې ته ډېره پاملنې کېده، خو لکه خنګه چې لیدل کېږي، له ډیابت سره مل

میتابولیکی ستونزی لکه د انسولینو ضد مقاومت، د لیپیدونو غیرنورمال توب، د وینی لور فشار او Thrombosis په خپل وار د زړه او رکونو د ناروغریو په پرمختګ او انذارو سکاره اغېزې کوي، چې د ناروغری د درملنې او اختلالاتنو د مخنيوی لپاره باید هغو ته پوره پاملنې وشي.

په عمومي دوں د اکلیلی رکونو (CAD) ناروغریو درملنې د ډیابت په وګرو کې خه خاص توبیر نلري، Revascularization، Percutaneus Cronary Interverntion (PCI) د اکلیلی رکونو پیوند موثریت به تر نورو وګرو ډبر لږ وي، په لوړیو کې بشاید د PCI د بریالیتوب اندازه غیر ډیابتیک وګرو ته ورته وي، خو وروسته بیا ډیابتیک ناروغان د بیابندېدلو ډبر چانس لري، اوس مهال په نویو میتودونو د Stent کارول (Drug-Eluting Stent) او GP IIb/IIa د پلتیلپتونو نهی کوونکی د دی ناروغانو لپاره کټور ثابت شوي، که خه هم CABG (Cronary Artery Bypass Graft) PCI په پرتله په هغو ناروغانو کې چې د خو رکونو ستونزی او یا نوی Q Wave احتشاء لري غوره ګنل کېږي، خو په هغو وګرو کې چې د یوه یا دوو رکونو ستونزی لري (پرته له LADC خخه) په هغو کې PCI ته ترجیح ورکول کېږي.

د Platelet ونو ضد درمل:

هغه خېرنې چې په ډیابت اخته وګرو کې ترسره شوي د دی سکارندوی دی، چې د ډیابت دواړه ټایپونه د Platelets د چسپندګی خاصیت ډبروي، چې د Thromboxan ډبر تولید، د کلسیم او مکنیزیم د هېموستاز بدلون، د Adinosin مالیکولونه او د اندوټپل نامنظمتوب چې د Prostacycline او Nitric Oxide د لړ تولید سبب ګرځی په دی کې ذید خل ګنل کېږي، له دی امله د Platelets ضد درمل دی وګرو ته څانګړی اهمیت لري.

:Aspirin

(ETDRS) Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study د هغه خپرني چې د تر نامه لاندي د لومړي او د دویم تایپ په ناروغانو کې ترسره شوي دا ئې خرکنده کړي چې په ورځ کې د 650 mg اسپیرنو خورل د MI په پېښو کې د پام ور کمبنت منځ ته راوستلى پرته د هغه چې د Vitreous او یا شبکيې په وينه توئندنه کې خه بدلون رامنځ ته شي حتی په هغو وګرو کې چې په Retinopathy هم اخته وو.

سرپرہ پر دې یوه بله خپرنه چې د Hypertensive Optimal Treatment (HOT) تر نامه لاندي په ۱۵۰۱ ډیابت اخته ناروغانو کې ترسره شوي ۱۵ فیصده کمبنت د زړه او رکونو په پېښو کې او ۳۶ فیصده کمبنت د حادې احتشاء (AMI) په پېښو کې په هغو وګرو کې چې د ورځ ۷۵ mg اسپیرن ئې اخیستل لیدل شوي دي. له دې امله ADA د وړاندیز پر بنسته بنائي لاندي کتکوري وګرو ته د ورځ ۳۲۵ ملي ګرامه اسپیرن تووصیه شي:

- ۱- د وروستي وقائي (Secondary Prevention) لپاره ټولو هغو نارينه او بنځينه وګرو ته چې د لویو رکونو د ناروغیو نښې نښاني لري.
- ۲- د لومړي او د دویم تایپ ټولو هغو ناروغانو ته چې د اکلیلی رکونو د خطر فکتورونه لري.

:Glycoprotein IIb/IIIa Blocker

د دې درملو کارول د Unstable Angina او Non STEMI ناروغانو ته ډېر ګټور دي. همدارنګه هغو ناروغانو ته چې PCI ورته اجراء شوي د ۳۵ % خخه تر ۵۰ % پېښو کې د اسکيمي د حادو حملاتو مخنيوي کوي.

:Beta Blocker

په ډپرو څېرنو کې دا خرگنده شوي، چې MI په ناروغانو کې د مړینې د کمنښت سبب ګرئي. که خه هم د هغه ځيني ناوړه اغېزې په ډيابت کې ډپر اهمیت لري، د بېلګې په توګه د هايپرکلايسيمى د علايمو مخنيوی، د ګلوکوزو د نه تحمل پرمختګ، د انسولينو د افراز مخنيوی، د پلازما د لېپيدونو په انډول د هغې ناوړه اغېزې خو سره له دي هم په ډيابت اختنه د حادې احتشاء ناروغانو ته ډپر ګټور دي او د هفو د مړینو شمېر کموي. یوه څېرنه چې په ۴۵۰۰۰ د AMI په اختنه ناروغانو کې چې ۲۰ فیصده یې په ډيابت اختنه وو ترسره شوي او بېلابېل Beta Blocker ئې په مختلفو دوزونو اخیستي وو، یو کال ټیته Mortality خرکندوي، پرته د هغې چې د Beta Blocker خه ناوړه اغېزې ولیدل شي.

کېدای شي، چې مختلف فکټورونه د ډيابت ناروغانو ته ګټور تمام شي د بېلګې په توګه: - شاید د SympathoVagal Beta Blocker له امله زیانمن شوي بیا اعاده کوي.

- د زړه د میوکاره عضلي په وسیله د شحمي اسیدونو په کارونه کې کمنښت راولي، چې له دي امله اوکسېجنو ته د هغې اړتیا کمېري. د دغو ذکرشویو ګټو سرېړه بیا هم ځيني ډاکټران د هفو له کارولو خخه د لاندې دلائلو په اساس ډډه کوي:

Beta Blocker - د هايپرکلايسيمى د خبر ورکونکو نښو مخنيوی کوي.
Beta Blocker - Glycogenolysis ، تر اغېزې لاندې راولي.
- د انسولينو په افراز اغېزه کوي.
- د ګلوکوزو د تحمل (Glucose Tolerance) د له منځه تللو سبب کېږي.

همدارنگه له دې امله چې Triglyceride د سوئې Beta Blocker د HDL cholesterol د سوئې د سکته کېدو او د LDL cholesterol د سوئې د لورپدلو سبب گرځی، چې په دې دول د زړه د Atherosclerosis د پرمختګ باعث گرځی. د یادونې وړ ده، هغه ناروغانو چې Cardioselective Beta Blocker بې اخیستل د هایپوکلایسیمی پېښو بې د Placebo گروپ خخه خه توپیر نه درلود.

د Angiotensin Converting Enzyme مخنيوي کونکي:

دغه درمل د احتشاء (Infarct) ساحه محدودوي، د بطیناتو په Remodeling او د ناروغانو په Survival مشتبې اغېزې کوي، له دې امله باید چې د ډیابت په ناروغانو کې خاصه پاملننه ورته وشي.

هغه څېرنې چې د Grapo Italiano Per Lo Studio Della Sopravivenza Nell' ۳ (GISSI-3) Infarto Miocardilo – ۳ چې د MI په پېل کې د Lisinopril کارونه د ۶ اوپنیو او سپېرو میاشتو په موده کې د ډیابت ناروغانو ته د هغو وګرو په پرتله چې په ډیابت اخته نه دی د مرینو په شمېر کې د کتنې وړ بدلون راوري، چې د سپېر اوپنیو موده کې ۳۰ فیصده د ۵ فیصده په پرتله او د شپېرو میاشتو په موده کې ۲۰ فیصده د ۰ فیصد په پرتله بدلون لیدل شوي.

د Lisinopril کارونه په ۱۰۰۰ ۳۷ نورو د ژوند د ژغورلو سبب کېږي. په همدي ډول د ډیابت اخته ناروغانو ته د ACE Inhebetor توصیه د نابيره مرګونو، بیا احتشاء (Reinfarction) او د زړه د عدم کفائي CHF خخه ۵۰ فیصده مخنيوي کوي. بېلاپل لاملونه بنائي د ACE مخنيوي کونکو د ګټورتوب سبب شي، د بېلکې په توګه: که چېږي د حادې احتشاء په لوړیو کې ناروغانو ته تجویز شي د بطیناتو په Remodiling مشتبې اغېزې کوي. - د Sympatho Vagal اندول بیا اعاده کوي.

- د ډيابت اخته وګرو د رکونو د Endothil په ژونکو بنې اغېزې کوي.
- د انسولينو ضد مقاومت کموي.

سرپره پر دي هغه خېرنې چې د (HOPE) Heart Outcome Prevention Evaluation تر نامه لاندي ترسره شوي، دا ئې خرگنده کوي، چې Ramipril د زده د احتشاء (MI)، گوزن (Stroke) او د زده او رکونو له امله د مړينو په شمېره کې د کتنې وړ کمبنت په ډيابت اخته هغو وګرو کې چې ورسره CAD يا CHF لري رامنځ ته کوي.

د زده د رکونو : Revascularization

په ډيابتېيك ناروغانو کې تر فارمکولوژيك Revascularization خخه میخانيکي دېر ګټور ثابت شوي، په پېل کې Angioplasty په ډيابت اخته ناروغانو ته د نورو وګرو په شان په براليتوب ترسره کېږي، مګر وروسته بیا د ډيابت ناروغان د رکونو د قطر د کمېدو او بندېدو سره مخامخ کېږي. مخصوصاً وروسته د PTCA خخه چې د دوى انذار بنه نه دي. د ډيابت ناروغان وروسته له Stenting او Atherectomy خخه په روغتونونو کې د بیا بندېدلو او مېبنې له خطر سره مخامخ دي، که خه هم په دي وګرو کې د Stenting اجراء د نورو وګرو په شان په برتری ترسره کېږي، مګر په دي ناروغانو کې د Stent د برخې قطر کم وي او د بیا بندېدلو امکان ئې په خلورو میاشتو کې ډېر زیات وي (55% د 20% په پرتله).

کوم میخانيکيت چې له مداخلي خخه وروسته په چټکۍ د بیا بندېدلو سبب ګرځي پوره خرگند نه دي، په پرله پسې توګه د رکونو د منځ التراسونوګرافۍ د Intema د طبقي ډېره زياته Hyperplasia خرگندوي او هستولوژيکي خېرنې د Collagen خخه ډک فبروزي انساج د ډيابتېيك وګرو په Atherectomy کې خرگندوي.

هغه کلينيکي خېرنې چې په Paclitaxel and Sirolimus-Eluting Stent ترسره شوي د دې بنکارندوي دي، چې د ډول Stent خخه وروسته د بیا بندېنت په پېښو کې په

بپساري توکه کمبنت منځ ته راخي. چې ورته بېکنې په دیابت اخته ناروغانو کې هم ليدل کېږي.

د زړه د رګونو Bypass پیوند (CABG) :

په دیابت اخته ناروغانو کې د نورو وګرو په پرتله د عملیات خخه وروسته د مړینو لور شمېر ليدل کېږي. چې په ډیابت اخته ډېر ناروغان دویم ئڅل عملیات ته اړتیا پیدا کوي. که څه هم په روښانه ډول په ډیابتیک ناروغانو کې د نورو په نسبت د خطری فکتورونو شمېر ډېر وي او دغه ناروغان د کین بطین ستونزې او د زړه د رګونو نوري ستونزې لري، خو په اوږده موده کې د مړینو زیاتوالی په ذکر شویو فکتورونو پوري پېلني نه دي.

په اصلی او Bypass شویو رګونو کې د ناروغری د چېټک پرمختګ له امله د هغو لوری د نورو وګرو خخه توپیر پیدا کوي.

Bypass Angioplasty Revascularization Investigation هغه څېړنې چې د (BARI) تر نامه لاندې ترسره شوي، پنځه کاله لوره Mortality په ډیابتیک ناروغانو کې خرکندوي او همدارنکه CABG د Angioplasty په پرتله د مړینو په شمېر کې ډېر کمبنت منځ ته راوري، چې د هغو ګټورتیا په ډیابت اخته ناروغانو کې د نورو وګرو په پرتله ډېر ليدل کېږي.

د زړه عدم کفایه:

يو پټوفزيولوژيك حالت دي، چې زړه نشي کولای په کافي اندازه د وينې جريان چې د بدن د غېيو او انساجو ميتابوليکي اړتياوې پوره کړي، تامين کړي.
بناء د مړینو او معیوبیتونو د پېښو له امله څانګړې پاملنې ته اړتیا لري.

په ډبرو پېښو کې د هغې اصلی لامل د میوکاره احتشاء (MI) او لور فشار ګنل کېږي، له دې امله چې د ډیابت په ناروغانو کې د زړه د عدم کفایې پېښې ډبرې لیدل کېږي، نو ډیابت هم د هغې په خطری فکتورونو کې شامل دي.

د یادونې وړ ده سرېړه پر دې چې د ډیابت په ناروغانو کې ډبرې دي، د هغې انذار (رلید) د نورو وګرو په پرتله په ډیابتیک ناروغانو کې خراب دي.

هغه فکتورونه چې په ډیابت اخته وګرو کې د CHF د منځ راتلو سبب گرئي په لاندې دول دي:

لکه خنکه چې په ډیابت اخته ناروغانو کې خېرنې ترسره شوي، د زړه احتشاء په دې ناروغانو کې د عدم کفایې اصلی لامل جوړوي. حتی هغه ناروغان چې د Ustable Angina او Non STEMI په لوحه په روغتونونو کې بستر کېږي، تر نورو وګرو ډېر په CHF اخته کېږي. دا چې ولې MI په ډیابت اخته ناروغانو کې تر نورو وګرو ډېر د زړه د عدم کفایې سبب گرئي، پوره خرګنده نه ده، خو کېدای شي ځینې فکتورونه په هغه کې رول ولري، د بېلکې په توګه یو شمېر د ډیابت ناروغان د زړه د احتشاء (MI) په حالت کې غیر وصفي (Atypical) تظاهرات لري، نوله همدي امله دوي ناوخته روغتونونو ته مراجعه کوي او یو شمېر نور چې Silent اسکيمۍ لري د سینې درد نلري، کېدای شي د ډېر ځنډه وروسته روغتون ته مراجعه وکړي او یا هم هېڅ مراجعه ونه کړي. لکه خنکه چې لیدل کېږي د ډیابت په ناروغانو کې یوازې د MI د برخې اندازه او سایز د CHF په منځ ته راتلو کې رول نلري او ځینې نور فکتورونه هم په دې کې ګډون لري. هغه وکړي چې د زړه احتشاء (MI) تپروي د لنډې او اوږدي مودې لپاره د هغې برخې په غږګون کې چې خپله دنده یې له لاسه ورکړې تطابق منځ ته راځي چې په ډیابت اخته ناروغانو کې دغه میکانېزم دومره بریالی نه بنکاري او له دې امله د ډیابت اخته وګرو زړه به بنائي ډېر لې د Stroke د معاوضې ورتیا ومومي.

Solomon او د هغې ملګرو دا خرگنده کړي، چې په ډیابت اخته وکړو کې د زړه کین بطین دوه کاله وروسته د MI د حملې خخه تر هغو وکړو چې ډیابت نه لري لب لوئي کېږي، خو برعکس دغه ناروغان له دوو خخه تر خلورو ئڅلوا ډېر د CHF اعراض او علايم لري. چې دغه ستونزه کولای شي د ئيني نورو حالاتو لکه په ډیابت کې موجوده Cardiomyopathy ، د زړه د الیافو میتابولېزم، د اندوټېل غیرنورمال فعالیت او په ناسم ډول د زړه د میوکارد د وینې د جریان کنټرول، د کین بطین فبروز او Autonomic ستونزو له امله منځ ته راشي.

Diabetic Cardiomyopathy:

په ډیابت اخته ناروغانو کې د CHF د پېښو ډېر لیدل او د هغو خراب انذار د دي بنکارندوي دي، چې ډیابت په میوکارد کې د بدلون د منځ ته راتلو سبب ګرئي. چې د دي بدلونونو په نتیجه کې میوکارد اسکیمي ته ډېر مساعد او د بیا رغبدلو وړتیا ئې ډېره لړ وي.

د خو وروستيو کلونو د حقاقيو څېرنه دا خرگندوي، چې د ډیابت په ناروغانو کې Diabetic Cardiomyopathy چې هغه د Ischaemic Cardiomyopathy څخه توپير لري موجوده وي. د هغې د منځ ته راتلو طبيعت او اسباب په خپله په ډیابت پوري تړلي دي.

د Diabetic Cardiomyopathy میکانېزم:

۱- د پرمختللي Glycation وروستني تولیدات (Advanced Glycation End Products) :

د ډیابت د ناروغانو په زړونو کې د Cardiomyopathy بدلونونه د ډیابت له میتابوليکي ستونزو سره تړاو لري.

لکه خنګه چې مخکې هم يادونه شوې AGEs په هغو انساجو کې چې د سره مخامن وي لیدل کېږي. د انساجو په چاپېریال کې د دې موادو Hyperglycemia

تولپدل د دې سبب كېرىي، چې ژونكى په بنه او نورمال ډول خېلى دندې ترسره نشي كړاي او د ميوکارډ په Elastisity او د توسع په خاصيت کې كمنست رامنځ ته كېرىي، د لومړي تاپ ناروغانو په سېرمونو کې د AGEs کچه د هغوي د Microvascular او پښتورګو د اختلاطاتو سره مستقیم تناسب لري.

په ۵۲ هغو ناروغانو کې چې نور اړوند پارامترونه لکه د پښتورګو فعالیت، د وينې فشار، وزن، او د دیابت د اخته کېدو موده يې په پام کې نیول شوې د Echocardiography د خېرنو په نتيجه کې د Isovolemia استرخاء مودې اورډدل ثبت شوي، چې هغه هم د AGEs د کچې سره تراو لري.

په تجربوي ډول په دیابت اخته سېپيو کې لیدل شوي، چې د کین بطین د Compliance کمېدل د کولاجن د الیافو د ظای په ظای کېدو سره تراو لري، پرته د هغې چې د بطین د لوئېدو سبب شي.

دا ټول حقائق دا خرکندوي، چې په دیابت اخته وګري پرته له لور فشار او بطیني ضخامت خخه په CHF اخته كېرىي.

۲ - د کلسیمو ظای په ظای کېدل:

په غیرنورمال ډول د کلسیمو ظای په ظای کېدل د دیابت اخته ناروغانو د کین بطین دندې له ستونزو سره مخامنځ کولای شي. هغه وګري چې انسولین اخلي د Sarcoplasmic Reticulum اړوند د Ca++ پمپ فعالیت ئې كمېرىي، چې د هغو په پایلو کې د Ca++ لېردېدل په دیاستول کې له سایتوپلازم خخه تنقیص مومي. چې دغه بدلونونه کولای شي د دیاستول په وخت کې د Myocard د شخني سبب شي. لکه خنګه چې په Cardiomyopathy کې لیدل كېرىي.

د دیابت اړوند بدلونونه په Troponin T ، د تقلص تنظيمونکي نازک Myofelament کې هم شايد د دیاستوليك او سېستوليك ستونزو په منځ ته راتلو کې رول ولري.

د ميوکاره ميتابولپزم:

هايپركلاسيمي او د انسوليتو ضد مقاومت په مستقيم ډول د ميوکاره په ژونکو اغېزه کوي او د کين بطين دندې ستونزمنې کوي.

په ډيابتيس وکړو کې د انرژۍ منابع او د هغې د کارونې بدلون کولای شي په زړه اغېزه وکړي، لکه څنګه چې د ناروغي په دویم تاپ کې ليدل کېږي.

په نورمال حالت کې زړه آزاد شحمي اسيدونه (Non Esterified) د انرژۍ د منبع په توګه کاروي او د اسکيمي او پېر فعالitet په وخت کې په Pyrovalate او د Glycolysis په Oxidation اثر کوي. د ډيابت ناروغانو د ميوکاره ژونکو ته د Ischaemia په حالت کې د ګلوكوزو ناسم ترانسيپورت له امله د ATP تولید او Glycolysis پېر زيات زيانمنوي، چې په دي حال کې آزاد شحمي اسيدونه او د هغې د ميتابولپزم خخه منځ ته راغلي توکي د زړه په ژونکو په مستقيم ډول ناوړه اغېزه کوي او د Diabetic Cardiomyopathy په منځ ته راتلو کې مرسته کوي.

اكليلي :Microcirculation

له دي امله چې په ډيابت اخته ناروغانو کې Coronary Microcirculation غيرنورمال وي، د CHF د منځ ته راتلو لپاره زمينه برابروي. د اندوټيل د ژونکو په وسيلي د لړ او یا پې اغېزې Nitric Oxide (No) تولید هم په دي وکړو کې نورمال اكليلي بهير له ستونزو سره مخامنځ کوي او د اكليلي رګونو د ناروغيو سبب گرئي.

که خه هم د اندوټيل دندې په سمه توګه نه ترسره کېږي، خود استراحت په وخت کې د اكليلي شرائينو د وينې بهير په دي ناروغانو کې خه دېر وي. اكليلي رګونه د Vasodilatation درملو په مقابل کې توسع يا خرگندوي.

د اکلیلی رکونو د وینې جريان د هغو Vasodilator درملو چې په اندوټپل اغېزې نلري (لكه Adenosin، Dipyridamale، Papaverine) د تطبيق خخه وروسته خرګندېږي.

چې په ډیابت اخته ناروغانو کې تر نورو وکړو خخه لبر توسع کوي.

د ډیابت په ناروغانو کې د اسکيمی پر ضد Angiogenic غیرگون ډېر کم دي، هغه څېنې چې په ۲۰۵ وکړو چې په ډیابت اخته وو او ۲۰۵ هغو وکړو چې په ډیابت نه وو اخته ترسره شوي، د Coronary Angiography معايناتو خخه وروسته دا خرګنده شوه، چې د Collateral رکونو منځ ته راتک په ډیابت اخته ناروغانو کې ډېر لبر دي. چې همدا میخانیکیت د MI د حملې خخه وروسته د زړه د ناروغیو خراب انذار تشريح کوي. د زړه د Angiogenic غیرگون زیانمنټوب هم د Cardiomyopathy د منځ ته راتلو یو فکتور ګنل کېږي.

د کوچنيو ساحو د اسکيمی نه واقع کېدل:

داسې بشکاري، چې د لنډې مودې لپاره تېرپدونکې د کوچني ساحې اسکيمی د زړه د احتشاء د حملاتو په مخنيوی کې رول لوړوي، چې په تجربوي حيواناتو کې هم د دې اغېزې په اثبات رسپدلي دي.

په ډیابت اخته ناروغانو کې د زړه د عدم کفائي مخنيوی:

د ګلايسیمي کنټرول:

د ګلايسیمي دقیق کنټرول د زړه د عدم کفائي د مخنيوی سبب ګرئي. هغه څېنې چې د Iribarrin او د هغو د ملګرو له خوا په ۴۸۸۵۸ ناروغانو کې چې د زړه د عدم کفائي نښې ئې نه درلودې د ۲۲ کالو په لپ کې ترسره شوي د Hb A1c د کنټرول خخه دا خرګنده شوه چې د زړه د عدم کفائي خخه د بستر کېدلوا او مړینو شمېره د Hb A1c سره مستقيم تړاو لري او دا تړاو په نارينه وکړو کې تر نښينه ناروغانو ډېر ټینګ

دي. په نارينه ناروغانو کي د Hb A1c 1% په اندازه لوپوالى 12% د زره د عدم كفائي د پېښو د چېړلولو سبب ګرځي.

ورته نتيجه د UKPDS له خېړنې خخه هم لاس ته راغلي، دغه خېړنه چې په ۴۵۸۵ د دويم تايپ ناروغانو کي ترسره شوې دا خرگندوي، چې د Hb A1c ۱ فيصد لوپوالى د زره د عدم كفائي په پېښو کي ۱۶ فيصده دپروالى منځ ته راوري.

لكه خنکه چې د دي خېړنو خخه خرگنده شوې، د زره عدم كفایه د ګلايسيمى د کنترول سره تراو لري، نو ضروري ده تر خو د امكان تر حده Hb A1c نورماله وساتل شي.

د وينې لور فشار:

په ډپرو پېښو کي دیابت او د وینې لور فشار یوځای لیدل کېږي. د Diabetic Cardiomyopathy د ناروغانو د زره مورفولوژيکي کتنې دا خرگندوي، چې لور فشار او دیابت د هغو ارونډ بدلونونو ته چتکتيا ورکوي. د UKPDS د خېړنو خخه دا خرگنده شوې، چې که چېړي فشار 10 mmHg لور وي، نو د زره د عدم كفائي پېښې ۱۲ فيصده ډېړېږي. سرېړه پر دي دا هم خرگنده شوې، چې که د فشار کنترول په Captopril او يا Atenolol باندې په مساوي ډول صورت ونيسي د زره د عدم كفائي په پېښو کي به خه توپير موجود نه وي.

يوه بله خېړنې چې د Antihypertensive and Lipidlowering Treatment to Prevent Heart Attack Trail (ALLHAT) تر نامه لاندي په ۳۳۳۵۷ د لور فشار لرونکو په دیابت اخته وګرو کي ترسره شوه او په هغې کي ACE (Amlodipine) C.C.B (Chlorothiazide) Thiazide Duretic (Lisinopril) Inhebetor خرگنده شوې، چې اساسي د فشار ضد درمل د زره د عدم كفائي خخه ډپر مخنيوي کوي د ۹،۴ کلونو په ترڅ کې ولیدل شوه، چې د زره د عدم كفایې پېښې په هغو وګرو کې چې د Thiazide Duretic ګروپ درمل ئې اخيستل د نورو ګروپونو په پرتله ډېړي لبر دي.

همندا شان په کم شمپر ناروغانو کې ترسره شوي، بله خېرنه چې Australian Blood Pressure Study نومېږي د درملنې په بنه تړلې، خه توپير نه خرکندوي.

درملنې او مخنيوی:

د زړه عدم کفائيه او د کين بطین ستونزې د ډیابت اخته ناروغانو او نورو وکرو لپاره ورته موخي لري، چې په لاندي ډول دي:

- د سبرو د Congestion مخنيوی
- د ناروغي د پرمختګ مخنيوی
- د Survival بنه والى

:Beta Adrenergic Blocking Agent

د ډیابت هغو ناروغانو ته چې MI یې تپه کړي وي، Beta Blocker د مېینې او Reinfarction د مخنيوی لپاره ډېر ګټور دي، چې دغه ګټې د زړه د عدم کفائيه په ناروغانو کې هم ثابتې شوي دي.

په د Mortality Non Selective Beta Blocker په غیر انتخابي Alpha- (Metoprolol) Cardioselective (Bucindolole) او Beta- Beta Blocker آخذو بلاك کونکي (Carvedilol) کې ليدل شوي، هغه Adrenergic چې داخلې Sympatomemetic فعالیت لري، د بېلکې په توګه Pindolol د زړه د عدم کفائيه په ناروغانو کې مخصوصا هغه وکړي چې ډیابت هم لري د کارونې ورنه دي. Carvedilol د ډیابت په ناروغانو کې د هغو د ځینو بنو اغېزو له امله د انسولینو په حساسیت او د پلازما په لیپیدونو د بنو اغېزو او د محیطي رکونو توسع له امله ډېر مناسب دي.

په هغو خېرنو کې چې د Carvedilol or Metoprolol European Trial (COMET) تر نامه لاندې د (NYHA)، د II او IV ټولکې د زړه د عدم کفائيه په ناروغانو کې د

پنځو کالو لپاره ترسره شوي، خرگنده شوي، چې Carvedilol ګروپ Metoprolol په پرتله 17% کمې مهينې لري. په بله ورته خېرنه کې د هغه ګټور توب ۲۴ فیصده بنودل شوي دي.

:ACE Inhebetors

د نورو وګرو په شان په ډيابت اخته ناروغانو کې د کین بطین اپوندو ستونزو، Mobility او Mortality کې کمبنت راولي.

هغه خېرنې چې د GISSI-3 په نامه ترسره شوي د MI د ناروغانو په مهينه کې کمبنت ليدل شوي، مګر د زړه د عدم کفائي او د کین بطین د ستونزو په منځ ته راتک یې خه اغېزه نه ده ثبت شوي.

یوه بله خېرنه چې د TRACE تر نامه لاندي په هغه وګرو کې چې MI ئې د اپوندو انزايمونو په وسيلي تثبيت شوي او دوى د زړه په عدم کفائي هم اخته وو (شپږ ورځې وروسته د MI له حملې خخه د کین بطین Ejection Fraction د 35 % خخه کم وو) د Placebo او Trandolopril د عدم کفائي په پېښو کې کمبنت منځ ته راوري د یادونې وړ ده، دغه ګټور توب په هغه ناروغانو کې چې په ډيابت اخته نه دي، نه ليدل کېږي.

:Angiotensin II Receptor Blocker

دوی مهمې خېرنې چې په دې اپوند ترسره شوي، دا خرگندوي، چې دغه درمل هم په تقريسي ډول د زړه د عدم کفائي په مخنيوي کې ACE Inhebetor ته ورته اغېزې لري، که خه هم دا اغېزې په ډيابت اخته ناروغانو کې لړ دي.

هغه خېرنې چې د ARBs (Losartan) په هکله ترسره شوي دا ئې خرگنده کړي، چې د Losartan په اخيستلو سره د زړه د عدم کفائي په پېښو کې 32 % کمبنت منځ ته راغلي ده.

ARBs په بنه ډول تحمل کيري د ACE Inhebetor په خبر د توخي او Angiodema سبب نه ګرئي، خو تر اوسي هم نورو څېرنو ته اړتیا ده تر خو د دي درملو په باب پوره معلومات ترلاسه شي. بنه به وي، یوازي هغو ناروغانو ته چې د ACE Inhebetor تحمل نلري ARBs وکارول شي.

: Aldosterone Antagonist

په تېرو وختونو کې داسي فکر کېده چې Aldosterone په څله د زره د عدم کفائي په منع ته راولو کې د سوديمو د احتباس او پتاشيمو د اطراح د ميكانيزم له امله ونډه لري، که خه هم Aldosterone د التهابي منځکېيو (Inflametary Mediators) توليد هخوي د زره د عضلي يعني Myocard، د اندوتيل د دندو د ستونزمن کېدو او د رګونو د تنګدلو سبب ګرئي. مګر د هغې ګټورتوب د EPHESUS په نامه ترسره شوي څېرنه کې واضح شوي، په دي څېرنه کې د منوالکورتيکوئيدونو انتخابي Antagonist يعني ۸۷ Eplerenone په MI اخته وګرو کې ورځني درمنې ته اضافه شوي وو (د دي وګرو ۸۵ فيصده ACE Inhebetor، ۷۵ Beta Blocker، ۶۰ Duretic او فيصده ۸۵ Aspirine اخيستل) په پاي کې خرگنده شوه، چې د دي درملو په اضافه کېدو سره د بیبا بستر کېدو او مړینو په شمېر کې ۱۳٪ کمبنت منع ته راغلى وو.

د زره او رګونو Autonomic نیورپاتي

د زره او رګونو Autonomic نیورپاتي په دواړو يعني لوړۍ او دویم تایپ کې د CHD او CHF په ناروغانو ناوره اغږي کوي. ډېر ناروغان چې په دي اختلال اخته دي، وضعیتي ټېټ فشار (Postural Hypotension) او د استراحت پر مهال Tachycardia لري، فزیکي تمرینات نشي تحمل کولای او د زره اسکیمي حملات پرته له درد خخه وي. د زره او رګونو Autonomic نیورپاتي منع ته راتګ د ناروغرې په دواړ او د ګلایسيمي په کنترول

پوری تړلی ده. د ډیابت اپوند نورو اختلالاتو لکه Retinopathy، نفروپاتی او Vasculopathy سره یوځای منځ ته راخي.

تشخيص:

بېلاپلې آزمونې د Parasympathetic او Sympathetic اعصابو د دندو د ارزیابی او خېړنې لپاره موجودې دي، سربره د فریکې کتنو ECG کولای شي، چې د زړه د حرکاتو د نظم په باب په عادي حالت کې د ژوري ساپستنې په بهير او د Valsalva د عملیې د اجراء کولو په لړ کې معلومات راکړي، هغه تیستونه چې مخکې د اعراضو د منځ ته راتلو خڅه د زړه اتونومیک نیوروپاتی په باب معلومات ورکوي یو هم په 24° ساعتونو کې په پرله پسې توګه د زړه د حرکاتو ثبت کول دي، چې د هغو په وسیله د اتونومیک اعصابو د اغږو په اپوند معلومات ترلاسه کېږي.

همدارنګه د زړه د Radionuclide خیالونو په مرسته چې د Norepinephrine انالوگ Metaiodobenzylguanidine (MIBG) په وسیله لاس ته راخي، کولای شو چې په مستقیم ډول د Sympatic اعصابو د کړو وړو په باب معلومات تر لاسه کړو په ډیاپتېک وګړو کې MIBG د میوکارد په وسیله کم جذبېري او د زړه له زروي (څوکې) خڅه تر قاعدي پورې ډېر تفاوت خرکندي، چې دغه تفاوت په نورو وګړو کې ډېر کم دي. سربره پر دی Sympatic Positron-Emission Tomography Scaning C-Labled Hydroxyephedrine انالوگ Neurotransmitter په مرسته کولای شي، چې د میوکارد Sympatic عصبی ستونزې خرکندي کړي. ذکر شوی آزمونې په یوازي توګه یا په ګډه د تشخيص له پاره کاريدلی شي.

انداز:

هبرې خېړنې دا خرگندوي، چې دغه اختلالات د ډیابت په ناروغانو کې د Morbidity او Mortality د ټېپدلو سبب کېږي، که خه هم د هغې میکانېزم په بشکاره ډول خرگند نه دی، مګر کېدای شي د هغو اختلالاتو لکه Nephropathy له امله چې له دې ناروګي سره یوځای منځ ته رائې او د لوړ فشار او Dyslipidemia له امله د زړه د حملاتو سبب شي. سربېره پر دې دغه ناروغان د زړه اسکيمى حملو، دردونه نه احساسوي، چې له کبله یې ناروګي پته پاتې کېږي او د ټېر پرمختګ په صورت کې تشخيص کېږي.

همدارنګه د استراحت په وخت کې Tachycardia د میوکارد عضلي د اوکسېجنو ضرورت لوړوي او له Ischaemia سره مخامنځ کوي، چې په پورتنې ذکر شوي میکانېزم هغوي د اسکيمى د تحریک سبب ګرځي.

د زړه او رګونو د ناروګيو له امله مېینې هم د زړه د ډیابتېٹيك نیوروپاتې په پرمختګ ټېرېږي سربېره پر دې د زړه اوټونومیک نیوروپاتې په QT انټروال د اغېزو او د هغه د اورډېدو له امله د نابیره مرګونو او معیوبیتونو سبب کېږي.

د یو شمېر خېړنو په ترڅ کې دا روښانه شوې، چې د QT خرگند تفاوت په ۱۲ لیډونو کې او د بطیناتو د ټولی برخې تفاوت د وژونکو اریتمی ګانو، مېینو او معیوبیتونو سبب ګرځي.

د پوستکي او مخاطي غشاء اړوند اختلالات:

د پوستکي ځنلنې تقيحي انتنانات په ډیابت کې ټېر لیدل کېږي، په تېرہ بیا په هغو ناروغانو کې چې ګلايسېمي ئې په بنه توګه نه وي کنټرول شوې. د ترايکلليسېراید لوړوالۍ، د کلوكوزو له لوړوالې سره د Eruptive Xanthoma د منځ ته راتلو جوګه کېږي.

په چيني خندينيو پبنسو کې يو زخم چې د Necrobiosis Lipoidica Diabeticum په نامه يادبوري د پښې په منځنى برخو او د خنگولو په خت کې منع ته راخي، دغه زخمونه بیضوی یا منظم شکلونه لري، سرحد یې بنکاره او روښانه نه دي او په بسخو کې تر نارينه ناروغانو خخه ډبر ليدل کېږي.



Necrobiosis Lipoidica Diabeticum

Shin Spot بې دردہ ضموري بدلونونه په ډيابتې اخته لويانو کې ډبر ليدل کېږي، په ډېرو پبنسو کې په Pretibial ساحو کې وجود لري، قهوه ئي رنگ او مدور شکلونه لري.

کانپيدويائي انتنات په ئينو برخو لکه: له سينو خخه لاندي، تخرگونو او د گوتو په منع کې د سوروالي او پرسوب سبب گرئي.

ۋياپت په بىغىنە ناروغانو كې د چىلەنلىي Volvuvaginitis او Pruritis د منع تە راتلو سبب كېرىي، چې لامى يې د Glucoseuria شتون دى، كە خە هم د فنگس ضد درملو لکه او Clotrimazole Glycemia مىگەر د Miconazole كارول كىتۈر دى، د نە كىتىرول پە صورت كې بىا منع تە رائى.

Gestational Diabetus Millitus

تعريف: GDM د بىلارىنىت په مودە كې په بېلاپلۇ درجو د گلوكوزو نە تحمل دى. كە خە هم د لغت لە مخىپ تولۇ ھفو پېپنىو تە چې پە حمل كې موجود وي اطلاق كېدايى شي، مىگە پە دې ئاي د ھفو خخه هدف يوازى ھغە خاصىي پېپنى دى، چې د انسولينو ضد مقاومت ورسە مل وي، د بىلارىنىت پە آخرو اونىيى كې لىدل كېرىي او وروستە د بىلارىنىت خخه پە ھېرو پېپنىو كې دويارە لە منځە ئىخى.

لە دې املە چې د GDM پە اختە ناروغانو كې د بىلارىنىت پە لومىپيو اونىيى كې ھايپركلاليسىمىي نە لىدل كېرىي، نو د ولادى سؤ اشكارلو (د بىنې د بىلۇن) او Malformation د منع تە راتلو جوگە نە گرئىي، مىگە لە بەدە مرغە د Mortality بىستىز لامى كىتل كېرىي، ھغە احصائىي چې پە ۱۹۹۸ کال كې د امریكا پە متخدو اىالاتو كې نى يول شوي ۹۰ مەيىنى پە GDM او ۱۰ نورې د دې ناروغى پە نورو تايپونو پورى مربوطىي وي.

پرتە لە شاك خخە يو شىمېر ناروغانى چې پە MODY يا دويم تايپ اختە وي او د بىلارىنىت تر وختە پتىي پاتىي وي، كېدايى شي پە دې وخت كې تشخيص شي، لكە خنگە چې Sheffield او د ھېي ملگەر لە ۱۹۹۱ کال خخە تر ۱۹۹۵ پورى پە ۲۰۰۰ ناروغانو د خېرىنۇ خخە خېرىنە كە چې د ھفو ناروغانو انذار او عواقب چې مخكى لە ۲۴ اونى خخە

د دوى هايپرگلاسيمي تشخيص شي، نو انذار او لرليد ئې د FR.B class (د دىيابت د نورو تاپيونو بې اختلاطه ناروغانو ته) ورتە دى.

لە دې املە د حمل پە پىل كې Overt DM پە Fasting Hyperglycemia اپە لرى او دغە كىتگوري GDM نە شىپەرل كېرى.

د اختلاطاتو د مخنيوي او مەينو او معىوبىتونو د پېبنسو د كمبىت لپاره د GDM پە وخت تشخيص خورا اهمىت لرى، لكە خنگە چې Metzger او Caustan پە ۱۹۹۸ كال كې د خپلو پلتۇنۇ پە لې كې دې پايلى تە ورسىدل، چې پە بنه توگە د GDM د ناروغانو درملە د زېبون د مودى د اختلاطاتو د كمبىت او د روغو مىندو پە شان د زېبون لامىل كەرخى.

د GDM ۋېر مەم اختلاط د كۆچنلى لە حەنخە ۋېر لويوالي دى، چې د مور او ماشوم د Trauma او ژۈبلۈ سبب كەرخى. سرېرە پە دې هەغە بشەقى چې GDM ولرى پە راتلونكى كې پە Overt DM اختە كېرى. پە تېرە بىيا دوى د دويم تايىپ د اختە كېدو ۋېر چانس لرى. يوه بلە خېپىنە دا خىركندۇي چې هەغە بشەقى چې وروستە لە بلازىنت خەنخە چاغلى پاتې كېرى، د دوى ۶۵ فيىصە لە حمل خەنخە وروستە پە راتلونكى ۱۵ كلۇنو كې د دىيابت پە دويم تايىپ اختە كېرى او هەغە بشەقى چې نورمال وزن لرى ۋېر د دويم تايىپ د اختە كېدو چانس لرى.

ھەمدارنگە د GDM اختە مىندو ماشومان ھم پە راتلونكى كې پە چاغنىت يا Obesity او دىيابت اختە كېدى اشى.

پە GDM د اختە كېدو خەطرىي فكتورونە:

پە GDM د اختە كېدو خەطرىي فكتورونە پە لاندى ۋەل دى:

- ۱- هەغە اميدوارى مىندى چې پە بخوانىو بلازىنتۇنۇ كې ئې GDM تشخيص شوي وي.
- ۲- پە تېرۇ بلازىنتۇنۇ كې د Macrosomic ماشوم زېرول.
- ۳- ئىينى نىزادونە لكە: بومىي نىزاد، ھىسبانىائى، آسىائى او افريقائى نىزادونە

- ۴- له ۳۵ کلونو خخه ډېر عمر لرل.
- ۵- چاغښت (که چېږي BMI د kg/m^2 30 خخه ډېر وي).
- ۶- Hirsutism موجود وي يا نه وي موجود.
- ۷- Accontosis Nigricons شتون.
- ۸- د کورتیکوسټپروئیدونو خخه کار اخيستل.



Accontosis Nigricons

د GDM اړوند کتنې او تشخيص:

په ۱۹۹۷ کال کې د GDM اړوند کاري کنفرانس د لاندي وېش پر بنسته د OGTT د اجراء لارښونه کوي:

I - هغه بسحې چې د لېر خطر سره مخامنځ دي (Low Risk):

- ۱- تولې هغه بسحې چې په هغو نژادونو کې چې GDM نه پکې واقع کېږي اړه لري.
- ۲- هغه بسحې چې ډېر نېردي خپلوان (First Degree) ئې په ډیابت اختنه نه وي.
- ۳- هغه بسحې چې له ۲۵ کلونو خخه لېر عمر لري.
- ۴- هغه بسحې چې مخکې له حمل خخه نورمال وزن لري.
- ۵- د ګلوكوزو د نه تحمل د تاریخچې نه درلودل.
- ۶- د نورو ولادي اختلاطاتو د تاریخچې نه درلودل.

هغه بنجھی چې په پورتنيو ذکر شويو ډلو پوري اړه لري د وينې د ګلوكوزو آزمونې ته اړتیا
نه لري.

II- هغه بنجھی چې په منځنۍ ډول له خطر سره مخامنځ دی:

په دې ګروپ کې ټولې هغه بنجھی چې په هسپانیائی، افریقائی او بومي نزادونو پوري اړه
لري شاملې دي، دوى بايد په روقين ډول د بلارښت د ۲۴ څخه تر ۲۸ اونیو په موده کې
د GDM اړوند آزمونې ترسره کړي.

III - هغه بنجھی چې له دېر خطر سره مخامنځ دی:

۱- دچاغي يا Obesity په صورت کې

۲- د کورنې په غړيو کې د ډیابت په دویم تایپ د اخته کېدو تاریخچه

۳- د GDM تاریخچه

۴- د Glucoseurea شتون

د دې وګرو آزمونې بايد ډپرې ژر تر سره شي او د بلارښت د ۲۴ څخه تر ۲۸ اونیو په ترڅ
کې تکرار شي.

د یادونې وړ ده که چېږي د هایپرکلایسیمی نښې نښاني په هر وخت کې ولیدل شي، بايد
اړوندي آزمونې ورته اجراء شي.

د GDM تشخيص او کتنې په لاندې ډول په دوو مرحلو کې ترسره کېږي:

۱- د GDM بېلونکې آزمونې (Screening Test) :

په دې صورت کې ۵۰ ګرامه خوراکي ګلوكوز د ۲۴ او ۲۸ اونیو په لړ کې پرته د وخت او
وروستيو خواړو د پاملنې څخه هغه بنجھو ته چې په لومړۍ کته ګوري کې شاملې نه دي
ورکول کېږي او د وریدي پلازما ګلوكوز یې یو ساعت وروسته کتل کېږي که چېږي د هغه
کچه د ۱۳۰ mg/dl څخه لوړه وي، نو بايد GTT ورته اجراء شي.

۲- د GDM تشخيص:

د 100 gr په اندازه خوراکي گلوكوز سهار په لوړه (وروسته د ټولې شپې د لوړې خخه چې د ۸ خخه تر ۱۶ ساعتونو پوري وي) ناروغ ته ورکول کېږي. دغه ناروغ باید په ټپرو دوو ورڅو کې نورمال خواره چې له 150 gr خخه لب کاريوهايدرېت لري، خورلي وي، په دي وخت کې د هغو د وريدي پلازما گلوكوز مخکې د گلوكوزو له خورلو بیا وروسته د هغې په اول او دويم ساعت کې کتل کېږي. ضروري ده، چې ناروغ په دي وخت کې ناست وي او د سکرتو له څکولو خخه ډډه وکړي.

که چېرتنه په دوو يا دريو ګتنو کې د هغو د پلازما گلوكوز د لاندې ذکر شويو ارقامو خخه لوړ وي، نو GDM تشخيص کېږي:

۱- Fasting 59 mg/dl (5.3 m mol/L)

۲- لومړۍ ساعت 180 mg/dl (10 m mol/L)

۳- دويم ساعت 155 mg/dl (8.6 m mol/L)

۴- دريم ساعت 140 mg/dl (7.8 m mol/dl)

د GDM اغېزې په مور او ماشوم باندي:

د ماشوم Organogenesis تر شپيرمي اوئي پوري صورت نيسني، نو له دي امله ولا دي انومالي ئې د ډيابت د لومړۍ او دويم تايپ اخته ميندو په څېر ډېرې نه وي او هغه ميندي چې یوازي Post Prandial هايپرګلاسيمي لري د ماشومانو د له منځه تللو خطرې په ډېر لب وي، له دي امله دوي Class A1 GDM په نامه يادېږي. خو په هغو ميندو کې چې Fasting Hyperglycemia لري د هغو د ماشومانو د Stilbirth (مره نوزاد) پېښې د ډيابت اخته لومړۍ او دويم تايپ ميندو ته ورته دي، نو له دي امله د Class A2 GDM په نامه يادېږي.

ADA په کال ۱۹۹۹ کې د خپرنو خخه وروسته دې نتيجې ته ورسپدل چې د حمل په خلورو يا شپرو اونبيو کې د Fasting Glycemia لوړوالي د 105 mg/dl خخه د ماشومانو د مېنې دشمېرید دېرېدلو سبب کېږي.

د GDM اخته ميندو ماشومان د زېرېدلو په وخت کې د Hypoglycemia او Trauma سره مخامخ دي، په داسې حال کې چې د دوى ميندي د Pre-Eclampsia، د وينې لوړ فشار او Lacerations سره مخامخ وي.

درملنه:

په لومړي سر کې په GDM اخته ميندو ته يوازې غذائي رژيم توصيه کېږي که د هغو سره ګلايسيمى کنترول شي او Post Prandial (5.8 m mol/L) او ساعته وروسته د خورلو خخه د (120 mg/dl) 6.7 m mol/L خخه تېټ نشي، دوى ته باید انسولین پیل شي.

غذائي رژيم:

د GDM ناروغانو ته خاص اهميت لري چې د هغوی بنستېزې موخي په لاندي ډول دي:

- ۱ - د مور او ماشوم لپاره په کافي اندازه غذائي مواد په پام کې نیول.
- ۲ - د ګلوكوزو د سوئې کنترول.
- ۳ - د Ketosis او خوارڅوکۍ مخنيوی.

د کاربوهايدرېتونو په خورلو کې کمنبت د انسولينو د تطبيق ضرورت کموي او د Macrosomia د کمنبت سبب کېږي.

فزيكى تمرینات:

آزاد فزيكى تمرینات د گلايسيمى د كنترول سبب گرئي. بهه تمرینونه د اميدوارو ميندو لپاره هغه دي، چې د بدن لوړ غري په حرکاتو کې ډېره برخه واخلي او په تنه او پښو لبر فشار راشي.

د تمریناتو ګنډي خلور اونۍ وروسته د هغو د پيل خخه خرگندېږي.

انسولين:

که چېري د غذائي رژيم او فزيكى تمریناتو سربېره گلايسيمى له mg/dl 105 خخه لوړه پاتې شي، نو ناروغ د انسولينو تطبيق ته اړتيا لري، بهه به وي، چې د انسولينو د دوز د تعين او د ناروغ د پوهې او بلديا لپاره، ناروغ بستر کړل شي.

په پيل کې ۲۰ يا ۳۰ یونته انسولين سهار مخکې له ډودي خخه تطبيق کېږي، د هغې ټول دوز داسې پېشل کېږي، چې له درېو خخه دوه برخې Intermediat Acting او له درېو خخه یوه برخه ئې Short Acting يا ژراغېزه کونکي انسولين تشکيل کړي.

په کال ۱۹۹۵ کې Devecina او د هغه ملګري د خپلو څېپنو په باي کې دي نتيجې ته ورسېدل چې په هغو بشوو کې چې د Fasting Hyperglycemia درملنه يې په انسولينو صورت نيسې (Class A2 GDM) د هغوي (Post Prondial (د خورلوڅخه یو ساعت وروسته) گلايسيمى كنترول د Pre Prondial په نسبت ډېره ګټوره ده، لکه خنګه چې دوي ولیدل په دي صورت کې د نوي زېړدلي ماشوم د هايپوګلايسيميا پېښې ۳ فيصدو ته د ۲۱ فيصدو په پرتله د Macrosomia پېښې ۱۲ فيصدو ته د ۴۲ فيصدو په پرتله او د ميندو اړتيا د ماشوم د Macrosomia له کبله Cesarian ته ۲۴ فيصدو ته د ۳۹ فيصدو په پرتله کمنبت مومني.

اميدوارو ميندو ته د خوراکي درملو ورکره:

اميدوارو ميندو ته باید خوراکي درمل ورنه کړل شي، که خه هم هغه شبېنې چې په کال ۱۹۹۹ کې په ۲۷۵ ناروغانو ترسره شوي، ولیدل شول چې د انسوليینو په ئاي د Glyborid ورکره د خه اختلالات د منځ ته راتلو سبب نشه.

د زېړپدنې اهتمامات:

هغه ناروغانې چې انسوليینو ته اړتیا نه لري د وخت خخه مخکې زېړون او جراحی ته لبر اړتیا پیدا کوي. د Conway او Longer د خېړنو خخه په کال ۱۹۹۶ کې دا خرکنده شوه، چې انتخابي يا تاکلې زېړون Sholder Dystonica (Elective Delivery) پېښې له 2.2 % 2.2 خخه % 0.7 ته کموي.

له زېړون خخه وروسته اهتمامات:

هغه ميندي چې په GDM اخته دي د ماشوم د زېړپدلو خخه وروسته په شپږمه او دولسمه اونى کې د GTT د دوى لپاره ډېر ضروري دي، که دغه کتنې منفي وي په راتلونکو هرو دريو کلونو کې بيا تکرارکېري. لکه خنکه چې ليدل شوي 50 % د GDM ناروغان په راتلونکو ۲۰ کلونو کې په بنکاره ډیابت (Overt DM) اخته شوي.

سرېپره پر دي دغه ناروغانې په راتلونکو کلونو کې د زړه او رکونو په ناروغيو، Dyslipidemia، د وينې لوړ فشار او چاغښت د اخته کېدو چانس لري او په راتلونکو بلارېښتونو کې په تېره بيا هغه ناروغانې چې ډېر وزن لري په GDM اخته کېري. د کړو وړو سمون، فريکي فعاليتونه د وزن کمبنت د هغو احتمال کموي.

د GDM ناروغان وروسته له حمل خخه په کم دوز خوراکي Contraceptive کارولي شي.

ډیابت او حمل (بلارېښت)

د بلارېښت يا حمل په دوران کې د پلاستتا Lactogen او دوراني Esterogen او Progesteron د سوئې د لوړپدلو له امله د انسوليینو ضد مقاومت ډېږدي.

د حمل په دوران کې باید د یاپې او د هغې اړوندو اختلالاتو ته پوره پاملننه وشي اړونډي لابراتواري آزمونې باید د بلارښت خخه مخکې او د هغې په جريان کې ترسره شي د Creatinin تعین ، په ۲۴ ساعته ادرار کې د پروتئينو د کچې تعینول، HbA1c Clearance د سترګو Fondoscopy او د ECG اخیستل له مهمو کننو خخه دي.

دبر مؤلفين په دې نظر دي، چې باید د حمل خخه درې میاشتې مخکې د دويم تاپ ناروغانو خوراکي درمل قطع او انسولین ورته پیل شي او د حمل خخه مخکې د Hb A1c کچه د 6% خخه تیقه وي، نو دې ناروغانو ته د یوه مناسب غذایي رژیم بنونه خاص اهمیت لري دوي په ورځ کې د ۱۸۰۰ کيلو كالوري خخه تر ۲۲۰۰ کيلو كالوري پوري اترژي ته اړتیا لري، چې په ورځ کې د دریو څلو ډوډي خورلو سربېره باید درې ځله نور هم لز خه خواره واخلى.

په لومنیو خلورو یا اتو اونیو کې د کلایسیمی لوپوالی د ارثی ناروغيو او ستونزو سبب گرخی چې د ستونزی د 4-10 % ډیابت اخته میندو په ماشومانو کې لیدل کېږي. د منځ ته نه راتلل، Caudal Dysplasia، د پښتوريکو نه تشکل او VSD هغه اخنلاطات دي، چې ډېر لیدل کېږي او د Perinatal د مېینو سبب گرخی.

د حمل په وروستیو وختونو کې لوره گلایسیمی د Hydraminous، د مودې خخه مخکې زبیون، د مړه ماشوم د زېړیدنې او Macrosomia سبب کېږي، همدارنګه د ډیابت اخنلاطات مور او ماشوم دواړه تهدیدکوي.

په درېم Trimester کې د ګلوكوزو د دقیق کنټرول سرېبره د ماشوم Sonography کتنې، د پلاستتا د اوکسېجنو د کچې تعینول او د ماشوم د زړه د حرکاتو کتنې خاص اهمیت لري. باید یادونه وشي، که خه هم د ګلایسیمی دقیق خارل او کنټرول د مور او ماشوم د ستونزو د کمنبت سبب ګرځی په ئینې حالاتو کې د ګلایسیمی د کنټرول په موجودیت کې هم ئینې ستونزې لکه Preeclampsia-Eclampsia، Hydraminosis، انتانات او د بې مودې زېړبدنې (Prematurity) پېښې دغه میندي تهدیدوي.

د میندو د گلایسیمی کچه د حمل په وروستیو وختونو کې ډپره په نوسان کې وي، د نوي زېبیدلو ماشوم مړينه د مور د گلایسیمی د لوروالی سره تراو لري چې اکثرا د زېبیدلو په وخت کې د هایپوگلایسیمی له امله وي.

د زېبیدلو نېټه او د حمل پايد د ډیابت د کنترول، د اختلاطاتو د شتون او د کوچني وضعیت ته په پاملنې سره وتاکل شي، د دې امله چې د دې میندو د ماشومانو سبوي تر ۳۸ اونۍ پوري د تنفس وړتیا نلري، نو د اړتیا په صورت کې کبدای شي چې په ۳۹ اونۍ کې (۳۸ اونۍ باید بشپړې وي) زېبون صورت ونیسي. لکه خنګه چې په غیردیابئٹیک ناروغانو کې د حمل په وخت کې Fasting د چه د ۶۰-۸۰ mg/dl ساعته وروسته د گلایسیمی کچه د ۱۲۰ mg/dl خخه کمه وي، نو بنه به وي که د ډیابتیک ناروغانو لپاره هم همدغه کچه وساتل شي. هر حال په دې ناروغانو کې د Fasting په حالت کې باید گلایسیمی د ۵.۸ m mol/L (105 mg/dl) خخه او وروسته له ډودی خورلو د ۷.۸ m mol/L (140 mg/dl) خخه تیټه وساتل شي.

ئینې خېږنې دا خرگندوي چې Glyborid د حمل په وخت کې مصؤن دي، سره د هغې هم باید د حمل په وخت کې انسولین وکارول شي. انسولین باید د دقیق کنترول په هدف په ورځ کې خو ئله واخیستل شي او یا هم د انسولینو پمپ وکارول شي، تر خو د لورې گلایسیمی د ناوړه پېښو مخنيو وي. د ډېر ژر اغېزه کونکو انسولینو لکه Aspart او Lispro کارول د حمل په وخت کې مصؤن دي، مګر د اوږدي مودې اغېزه لرونکو انسولینو په اړوند پوره معلومات ندي ترلاسه شوي، نو د اړتیا وو لپاره د NPH کارول ډېر مناسب ګنل کېږي.

د ډیابت اختلاطاتو ته پاملنې د بلارښت خخه مخکې او د هغې په جريان کې ډېر ضروري دې:

- Diabetic Retinopathy کډای شي چې د حمل په جريان کې منځ ته راشي او یا هم پرمختګ وکړي هغه میندې چې له حمل خخه مخکې Albuminurea لري د هغوى

Albuminurea د حمل په وخت کې ډېربيري او دغه ميندي د Pe-Eclampsia له خطر سره مخامنځ کوي.

په CRF اخته ميندي (چې د بلارښت په وخت کې ئې Creatinin Clearance له 80 ml/min خخه لږ وي) د پښتوري ګو د دندو له نور کمنښت سره مخ کېږي چې متاسفانه وروسته له بلارښت خخه بېرته نه اصلاح کېږي.

Diabetic Gasteroparesis د بلارښت د وخت زړه بدوالۍ او کانګې تشدیدوي تر کومه چې ځینې ناروغان وریدي مایعاتو ته اړتیا مومي.

هغه مېرمنې چې د زړه په Ischaemic ناروغیو یا عدم کفایه اخته وي بلارښت د هغوي د ناروغیو د پرمختګ لامل گرځي.

په روغتون کې د بستر شوبيو ناروغانو درملنه

په روغتون کې د بستر ناروغانو درملنه باید د داخلې او جراحې کاربوهانو له خوا په ګډه ترسره شي د هايپرګلايسيمى درملنه په هغو ناروغانو کې چې د دوى ډيابت مخکې تشخيص شوي وي او په هغو ګړو کې چې مخکې په ډيابت اخته نه وو خاص اهميت لري او د دوى د درملني پايلې د هغوي د ګلايسيمى له کنټرول سره تپاو لري.

عمومي انسټېزې، جراحې عمليات، انتانات او ضمني ناروغى د Counter Regulatory هورمونونو (Cortisol، د ودې هورمون، Catecholamine، ګلوکاکون) سايتوكينونو (چې د انسولينو د موقتي مقاومت سبب کېږي) او هايپرګلايسيمى سبب گرځي. دغه فكتورونه د انسولينو اړتیا او د ګلوکوزو تولید ډېروي، د ګلوکوزو کارونه او د ګلايسيمى کنټرول له ستونزو سره مخامنځ کوي. نوري ناروغى او جراحې عمليات د انسولينو په جذب اغېزه کوي د ناروغ په خورو کې بدلون رائې چې په پاڼ کې هايپوګلايسيمى منځ ته راوري.

گلايسيمي او د هغې كنقول باید مخکي له عمليات خخه و خپل شي د امکان په صورت کې A1c تعین شي، د سبرمو الکترولايتونه، د پنستورکو فعالیت او د رکونو په منځ کې د موجودو مایعاتو حجم وکتل شي. له دی امله چې د ټيابت د دويم تاپ ناروغان ډېر د زړه او رکونو په ناروغيو اخته کېږي باید اړوندي آزمونې ورته ترسره شي.

د گلايسيمي کنقول د ناروغ په کلينيك ډېري سبې اغېزې کوي، د هغو کسانو لپاره چې مخکي ئې لوره گلايسيمي نه درلوده او په روغتون کې د لوړۍ څل لپاره تشخيص شوي وي د گلايسيمي کنقول او د انسولينو کارول ډېر اغېزمن تمامېروي د بېلکې په توکه، ليدل شوي چې د انسولينو دوامدار انفيوزن د هغو ناروغانو لپاره چې دوي ته CABG اجرا کېږي په انتناتو د اخته کېدو او په ICU کې د Morbidity او Mortality پېښو د کمنبت سبب ګرئي. د گلايسيمي لوړېدل د زړه، عصبي او انتاني ستونزو د ډېرولي لامل ګرئي. په روغتون کې د بستر ناروغانو د درملني اساسي هدف نورمال حالت ته نېړدي د گلايسيمي ساتنه، د هايپرګلايسيمي مخنيوي او له روغتون خخه وروسته د عادي رژيم بیا پیل دي.

د هغو ناروغانو گلايسيمي چې وضعیت ئې ډېر خراب دي او په ICU بستر دي باید 110 mg/dl (6.1 m mol/L) په شا او خوا کې وساتل شي. او هېڅکله باید له 180 mg/dl (10 m mol/L) خخه لوره نشي، د نورو بستري ناروغانو له ډوډي خخه مخکي گلايسيمي (Preprondial) باید (5.0-7.2 m mol/L) 90-130 mg/dl او وروسته له ډوډي خورلو (Post Prondial) (10 m mol/L) 180 mg/dl خخه ټيټه وساتل شي، چې دي هدف ته د رسپدلو لپاره په منظم او دقیق ډول د وینې د کتنې ترسره کېدل او د غذائي رژيم او کلينيك اړوند معلوماتو درلودل مرسته کوي.

له خورلو خخه مخکي د ژر اغېزه کونکو Short Acting انسولينو دوز باید د اټکل شوېو غذائي موادو د کاربوهایدرېتونو او انسولينو ته د ناروغ د بدن د حساسیت په پاملنې تعین شي.

د بېلگى په توګه که چېرى ناروغ ډنگر (او انسولینو ته حساس) وي، نو اصلاحي (Corrective) دوز باید 1 unit د هر 2.7 m mol/L (50 mg/dl) د هدف ور گلوکوزو 2 د سوئې په اساس تعین شي. چاغو ناروغانو ته چې د انسولینو ضد مقاومت مطرح وي 2 unit انسولین د هر 2.7 m mol/L (50 mg/dl) لپاره تجویز کېږي.

د اوبردي مودې اغېزه کونکو انسولینو دوز کېدای شي دوه يا درې ورځې وروسته تغیر شي ژر ژر تغیر ورکول به ئې کیدای شي خطرناک تمام شي.

په لومړي تایپ اخته ناروغان چې عمومي انسټېزی ته اړتیا لري، جراحی عملیات ورته اجراء کېږي يا ئې وضعیت ډپر خراب وي باید دوامداره انسولین واخلي، چې د انسولینو وریدي انفیوژن او یا تر پوستیکي لاندې د اوبردي مودې اغېزه لرونکي (Long Acting) انسولین په کم دوز ورکول کېږي، دې ناروغانو ته د لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو تر پوستکي لاندې کارول په یوازې توګه کافي نه دي، ځکه د عملیات د ځنډ يا نورو ستونزو د منځ ته راتلو په صورت کې د DKA خطر منځ ته راوړي. دې ناروغانو ته د Regular انسولینو انفیوژن (د 0.5 unit/hour ۰.۵ خڅه تر) تطبيق کېږي.

که چېرته تشخيصي یا جراحی عملیه لنډه او د موضعی انسټېزی په وسیله د اجراء ور وي د اوبردي مودې اغېزه لرونکو انسولینو د دوز کمول به بنایي کافي وي، په داسې حال کې چې د لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولین قطع کېږي. د هایپوکلاسیمی د منځ ته راتلو په صورت کې گلوکوز تطبيق کېږي. په دویم تایپ اخته ناروغانو ته د Regular انسولینو انفیوژن يا د اوبردي مودې اغېزه لرونکو انسولینو د کم شوي (25-50 %) دوز تر پوستکي لاندې او له خورلو خڅه مخکې د لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولین کارول کېږي. خوراکي درمل باید د بستر کېدو په وخت کې قطع شي، ځکه د پلازما د گلوکوزو د ثابت پاتې کېدو لپاره پوره ګټور نه دي په تېره بیا هغوناروغانو ته چې لږ يا هېڅ خواهد نه خوري ډپر خطرناک واقع کېږي.

Metformin باید له Contrast رادیوگرافی خخه مخکي او د Acidosis، CHF او د پنستورگو د عدم كفائي په صورت کې قطع شي.

ئيني ناروغان چې د جراحى له عمليات خخه مخکي د انتناناتو د شتون له كبله او يا د تشخيص د لاس ته راولو لپاره له خورلو خخه منع شوي د هايپوكلاسيميا له خطر سره مخامخ دي، مسئول داكتران باید دي ته پوره پاملننه وکري.

د ناروغ د روغىيابي حالت په پام کې نبىلولو سره انسولين تر پوستكىي لاندى يا د انفيوزن په ډول کارول کېري. د دې ناروغانو لپاره باید د کاربوهایدرېتونو مناسب مقدار تعين او په ورخ کې خو ئلهه ورکړل شي. ضرور نه ده چې د سهار، غرمې او ماښام له خوا په مساوي اندازه واخيستل شي، بنه به وي، چې د درې ئلهه ډودۍ خورلو سربېره ناروغان دوه يا درې ئلهه کم خواره وxorوي. د ناروغ خواراکي رژيم باید د ارونند کاريوه له خوا د ناروغ د روغىيابي وضعیت د پاملنې سره سم وتقاكل شي، د درملنې بېلاپل رژيمونه (د وريدي يا تر پوستكىي لاندى تطبیق) په برپاليتوب تر سره شوي.

هفو ناروغانو ته چې نشي کولاي خواره وxorوي، د جراحى د عملياتو پر مهال او د دوراني ستۇزۇ په شتون کې باید انسولين د انفيوزن په ډول تطبیق شي، ئىكه په دې وخت کې د انسولينو جذب د پوستكىي له لاندى بىرخې خخه غيرمنظم وي.

د انسولينيو د انفيوزن تطبیق پوره پاملنې او Monitoring ته اپتيا لري. د وريدي Regular انسولينو د لىنډ عمر له امله باید مخکي د هفو له قطع کولو خخه ناروغ ته د اوبردې مودې اغېزه کونکي (Long Acting) انسولين پېيل شي، تر شو د انسولينو د كمبىت او ارونندو اختلالاتو خخه مخنيبوي وشي.

كە چېرى د انفيوزن په ئاي تر پوستكىي لاندى انسولين کارول کېري، نو باید د (Basal) اساسى اپتيا و د پوره کېدو لپاره Long Acting او د ډودۍ خورلو خخه وروسته گلاسيمي د اصلاح په خاطر ژر اغېزه کونکي انسولين وکارول شي.

مرحله په مرحله د گلايسيمي د لوپيدو پر بنست د انسولينو د دوز ډپرول (Sliding Scale) باید د بستر ناروغانو لپاره ترسره نشي، ځکه په ډبرو حالاتو کې د ناروغانو پتياوي نشي پوره کولاي او د اختلالاتو د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي.

په ډيابت اخته ناروغانو ته د انسټېزې ورکړه:

د ډيابت ډبر ناروغان له پرمختللو اختلالاتو سره روغتون ته مراجعه کوي، چې د دي اختلالاتو تشخيص د انسټېزې له ورکړي خخه مخکي خاص اهميت لري، ځکه د انسټېزې درمل او د هغې بنه د ډيابت د اختلالاتو په پام کې نيوولو سره تاکل کېږي او د انسټېزې په بهير کې د ستونزو د مخنيوي لپاره د ناروغ بشپړه تاريخه، فزيکي کتنې، ECG، د وينې يوريا، نايتروجن، Creatinin، د ګلوكوزو کچه او همدارنکه د ادرار اړوند آزمونو ته باید پوره پاملننه وشي.

په دي ناروغانو کې Atherosclerosis، د زره د اکليلي رکونو، د محيطي رکونو، د پښتوريکو او دماغ د رکونو د ناروغيو د منځ ته راتلو سبب ګرځي، لکه خنګه چې ليدل شوي له عمليات خخه وروسته په دي وګرو کې د زره احتشاء (Infarction) د نورو وګرو په پرتله ډبره معمول ده. Silent Ischaemia په هغوي کې ډبره ليدل کېږي، چې باید پوره په پام کې وساتل شي او علت ئې د زره د حسي اعصابو نيوپاتي ده، په ټيني پېښو کې سره له دي چې د زره Cardiomyopathy Angiography خه ناروغي نه خرگندوي اړونده کېداي شي موجوده وي او د ستونزو سبب شي.

په تقربي ډول د ډيابت په % 40 ناروغانو کې چې د پښتوريکو پيوند ورته ترسره کېږي د Laryngoscopy دېر په مشکل ورته اجراء کېږي. دغه سندروم په هغو وګرو چې انسولين اخلي ډبر زيات ليدل کېږي او د Atlantooccipital مفصل اخته کېدل د نوموري ستونزې لامل ګرځي.

Prayer sign چې په هغه کې ناروغ د خپل ورغوي د Inter Phalangial مفاصلو د نېړدي کولو وړتیا له لاسه ورکوي د Diabetic Stiff Joint Syndrome د تشخيص لپاره ډېره مرسته کوي. د ډيابت 40-50% ناروغان چې جراحی عملياتو ته اړتیا پیدا کوي په Diabetic Neuropathy اخته دي او د عمليات په جريان کې د دوى فشار راتيبيت کېږي چې ډېر ئې Vaso Presor درملو ته اړتیا پیدا کوي او ځینې وخت د زړه او تنفس د درېدو (Arest) سبب ګرځي. سربېره پر دي په دې ناروغانو کې د Trachial Intubation په مقابله کې ډېر فشار موجود وي. په دې وګرو کې Autonomic Neuropathy هم موجوده وي چې د Valsalva Maneuver خخه وروسته د زړه د حرکاتو په بدلون او د وضعیتي فشار او نبضان په تغیر تشخيص کېږي. هغه ناروغان چې په Gasteroparesis اخته وي، د دوى معده په نورمال ډول نه تشبېري، دوى د Aspiration له خطر سره مخامنځ وي د اړوندي آزمونې د معدي په هکله هم خه نا خه معلومات ورکوي د Metochlopramide کارونه کېداي شي اخېزمنه وي او له Aspiration خخه مخنيوی وکړي. د هايپرګلايسيميا درملنه لکه خنګه چې په روغتون کې د ډيابېټيك ناروغانو درملنې تر عنوان لاندې ذکر شوې باید تنظيم شي.

د عمليات په بهير کې د پام ور تکي:

د استېزې پلان باید د ډيابت د اختلالاتو په نظر کې نیولو سره طرح شي، هغه وګرو ته چې د زړه په ناروغيو اخته دي Invasive Monitoring ضروري دي. که چېږي د Intubation د ستونزو وېره موجوده وي، نو باید مخکې له استېزې په داسي حال کې چې ناروغ وېښ وي هغه تطبيق شي. د مایعاتو او درملو په ورکړه کې د پښتورګو دندې په پام کې ونيول شي، د وينې د ګلوكوزو کچه باید له عمليات خخه مخکې، د هغې په بهير کې او د عمليات خخه وروسته تعین شي. هغه ناروغان چې له ډېر خطر سره مخامنځ دي باید هر ساعت د دوى آزمونې تکرار شي.

په ئىيني وختونو كې د عمليات خخه مخكى د Osmotic Duresis لە املە كېداي شى چې ناروغ كلينيكي Dehydration سره د عملياتو خونى ته انتقال شى، چې دغه ناروغان دېرى پاملرنى ته اپتىا لرى او سرپەرە پر دې وركەل شوي ورېدى گلوكوز په صحىح دول يادابت شى په عادي حالت كې يو كاھل وگەرى 5-10 gr/hr گلوكوزو ته اپتىا لرى (د 5% دكستروز محلول ۱۰۰ خخه تر ۲۰۰ ملي لېتە پورى په ساعت كې).

د گلوكوزو كچە باید لە ماياعاتو خخه بېلە وسنجول شى، ئىكه دا سمه نه ده چې هغو ناروغانو ته چې ڈپرو ماياعاتو ته اپتىا لرى اضافي گلوكوز وركەل شى، ئىكه چې دا كار د هايپركلاسيي د منع ته راتلو سبب گرئى.

هغه ناروغان چې د پرمختللو اختلاطاتو لكه DKA سره د عملياتو خونى ته وېل كېرى، باید د ICU په شېر درملنە بې وشى او د هغو كلاسيي، د وينې PH، الكتيرولايتنونه او د ماياعاتو بېلانس وتاكل شى او د هغو د الكتيرولايتنونو (په تېرە بىا پتاشيم)، انسولينو، فاسفيت او گلوكوزو په هككە لە اپوندو كارپوهانو سره مشوره وشى.

د دىيابت اخته ناروغانو ته د عمليات د مېز مناسب وضعىت ڈېر مهم دى، ئىكه د دوى پوستكى د Atherosclerosis او Neuropathy لە املە ڈېر ژر زيانمن كېرى، د يادونى ۋە ده محيطي اعصاب كېداي شى مخكى په Ischaemia اخته وي. روحي فشار (Stress)، او انتانات د انسولينو اپتىا ڈپروي، چې پاملرنە ورته ضروري دد.

د دىيابت د پرمختلونكو اختلاطاتو اپوندى كىتىپى

د دىيابت اخته ناروغان لە بېلاپلۇ اختلاطاتو سره مخ دى، چې د منظمو كىتىو او مناسبي درملنى په وسيلە لە هغو خخه مخنيوي كېرى. دغه مخكىنى كىتىپى د تولۇ دىيابتىك ناروغانو لپارە ترسره كېرى. د لوپ فشار او Dyslipidemia اپوندى كىتىپى په كال كې يو ئىل ترسره

او د خطرناکو انتاني پېښو د مخنيوي لپاره دغو ناروغانو ته بايد د Pneumococ، Influenza او Tetanus ورکړل شي.

د سترګو بشپړې کتنې د سترګو د یوه متخصص په وسیله په کال کې یو خل د اړوندو اختلاطاتو د مخنيوي لپاره دېږي ضروري دي، له دي امله چې د دویم تایپ دېر ناروغان له تشخيص خخه مخکې په ناروغۍ اخته وي، نو له دي امله بايد وروسته له تشخيص خخه د هغوي د سترګو معاینې اجراء شي د لوړۍ تایپ ناروغانو د سترګو معاینې 3-5 کاله وروسته له تشخيص خخه پیل او په کال کې یو خل ترسره کېږي او که چېرته خه ستونزه ونه لري کېدای شي دوه يا درې کاله وروسته هم دغه معاینه ترسره شي.

د پېښو کتنې په کال کې یو خل ترسره کېږي او د کتنې په وخت کې بايد لاندې ټکو ته پاملنې وشي:

۱- د وينې د بهير کتنه، د پېښو د حساسیت خرکندول (د Monofilament، سنجاق خوخولو او یا دوشاخې په وسیله) د گوتو حسیت او د نوکانو وضعیت ته بايد پاملنې وشي.

۲- هغو برخو ته چې د ژوبلو او قرها تو له منځ ته راتک سره مخامنځ دي، په پښه کې د Callus، د نوکانو بدلونونه، بايد د پېښو د متخصصینو (Podiatrest) له خوا پاملنې وشي، ناروغان بايد د پېښو د ستونزو له خپلسري درمانې خخه منع شي، خو وهخول شي تر خو هره ورڅه خپلې پښې په منظم ډول وګوري. که چېږي نیورپاتي منځ ته راغلي وي، نو بايد د درېو یا شپرو میاشتو په ترش کې یو خل د پېښو کتنې ترسره شي.

د Microalbuminurea تعین او د الومینو او Creatinin اندول د لوړۍ او د دویم تایپ په ناروغانو کې په کال کې یو خل ترسره کېږي که چېږي په ادرار کې Protienurea تشیت شي، نو بايد د سټېنډرډ کتنو پر اساس د هغو کچه وټاکل شي که Albuminurea منفي وي، نو بايد په کال کې یو خل هغه تکرار شي.

د یادونې وړ د چې د ادرار عادي کتنې د الومینو مقدار نشي خرکندولاي.

د پښتوروکو اړوندي کتنې په لومري تایپ اخته ناروغانو کې له تشخيص خخه ۵ کاله وروسته او په دویم تایپ اخته ناروغانو کې د ناروغى د تشخيص پر مهال ترسره کېږي. د پروتینونو د افراز سربېره په کال کې یو څل GFR د سېرمو د Creatinin پر بنست تعین شي.

په لاندې جدول کې د ډیابت د ناروغانو ضروري کتنې ذکر شوي دي:

- په چله د ناروغ له خوا د ینې د ګلوکزو د کچې کتنه (SMBG) (په منظمه توګه د ناروغ له خوا د ضرورت له مخي).
- د A1c کتنې (په کال کې له دو خخه تر څلورو څلوا پوري).
- د ډیابت د کنترول اړوندي زده کې (په کال کې یو څل).
- د خپرو او ضروري کپو وپو په هکله زده کې (په کال کې یو څل).
- د سترګو معاینه (په کال کې یو څل).
- د پښو معاینه (په کال کې یو څل د ډاکټر له خوا او په ورځنى توګه د ناروغ له خوا).
- د ینې د فشار تعین (په دریو میاشتو کې یو څل)
- د نیوروپاتي اړوندي آزمونې (په کال کې یو څل).
- د ینې د شحمیاتو او Creatinin آزمونې (د GFR تخمین) په کال کې یو څل.
- د ینې د Pneumococ Influenza او واکسینونو ورکول.
- د Platelets ضد درملنې ته پوره پاملننه.

بشيړه Parenteral تغذۍ

هغه ناروغان چې خراب روغتیائی وضعیت لري نشي کولای خواړه وxorی او د ځینو نورو ستونزو له امله د Enteral (په معده يا کولمو کې د کوچونی پیپ يا تیوب ځای په ځای کولو) تغذۍ هم دوى ته امكان نه لري، د اړتیا وړ غذائي توکیو مخکې برابر شوي

محلولونه د ورید له لاري دې ناروغانو ته تطبيق کېږي. دغه ناروغان له عادي حالت خخه ډپرو انسولينو ته اړتیا لري حتی هغه ناروغان چې د ډیابت پخوانی تاریخچه هم نه لري کېداي شي انسولينو ته اړتیا پیدا کړي، په دې حالت کې کېداي شي چې د اړتیا وړ ټول دوز تعین او د Parenteral تغذی محلول ته اضافه شي. مګر په بنه توګه د هغې د دوز د عیارولو لپاره بنائي د هغې انفیوژن په ځانګړې توګه تطبيق شي.

د دې امله چې دغه ناروغان په پرله پسې ډول د تغذی محلول انفیوژن اخلي د انسولينو دوز ئې د نورو وګرو په شان په خو څلوا د وېش وړ نه دی او په منظم ډول د ګلایسیمی د کتنې خخه وروسته باید د انسولينو دوز عیار شي.

ډیابت او ګلوکورتیکوئیدونه:

ګلوکورتیکوئیدونه د انسولينو ضد مقاومت لوړوي، په انساجو کې د ګلوکوزو مصرف کموي او په ځیګر کې د ګلوکوزو ترکیب او جوړپدلو ته سرعت ورکوي، سرېږه پر دې د انسولينو د افزاز مخنيوي کوي، چې د ذکر شویو خواصو له امله په ډیابت اختنه ناروغانو کې د ګلایسیمی کنټرول د ستونزو سره مخامنځ کوي. په ځینې وګرو کې د ډیابت د خرکندېدلوا او منځ ته راتلو سبب گرځي. د ستبروئیدونو له امله تحریک شوی ډیابت د هغوي له دوز سره تپاو لري په ډپرو پېښو کې د درملو له قطع کېدو خخه وروسته بېر ته نورمال کېږي.

درملنه ئې خاص اهمیت لري که چېرته FBS نورمال حالت ته نېډۍ وي، نو د خورلو وړ درمل لکه Metformin او Sulfonylurea ناروغ ته توصیه کېږي.

که چېرته FBS د 11.1 m mol/L (200 mg/dl) خخه لوړ وي کېداي شي چې خوراکي درمل ګټور نه وي او ناروغ انسولينو ته اړتیا ولري، په دې حالت کې د اوږدي مودې اغېزه

لرونکي انسولين او د ژر اغېزه لرونکي انسولين په کډه د هغې د درملنې لپاره کارول کېږي.

هايپوګلايسيميا

دوراني گلوکوز د عصبي، هورموني او ژونکو د یو بشپړ او اغېزمن سیستم په یوه تاکلي او معینه اندازه کې ساتل کېږي، دماغ او مرکزي عصبي سیستم د نورمال فعالیت لپاره کافي گلوکوزو ته اړتیا لري. که چېږي دوراني گلوکوز د کمبنت سره مخامنځ شي دماغ ته د کافي گلوکوزو د تامین لپاره په بدن کې خه دفاعي بدلونونه خرکندېږي، چې په لوړۍ سر کې د لوړې احساس منځ ته رائحي که چېږي دغه کمبنت ډپر او د دماغ میتابولیکي اړتیا پوره نشي عصبي اعراض (Neuroglycopenia) خرکندېږي.

د اعصابو غږگون d Autonomic Glycogen او شحمیاتو د میتابولېزم او په ئیکر او پښتوريکو کې د Glyconeogenesis د هخونې لامل کېږي. په دې وخت گلوکوز یوازې دماغ ته استول کېږي او د بدن نور غږي د شحمي اسیدونو د میتابولايز خنځه څله د اړتیا وړ انرژي لاس ته راوړي.

زموره په هېواد کې د هايپوګلايسيمي ډېرې پېښې د هغو درملو له امله چې د ډیابت د درملنې لپاره کارول کېږي منځ ته رائحي، الکول او ځینې نور درمل هم د هايپوګلايسيمي د منځ ته راتګ سبب کېدای شي، سرېپره پر دې ځینې نورې ناروغې لکه Insulinoma، د غږيو پرمختللي عدم کفایه، Sepsis، ډپر ډنګرتوب، د هورمونونو کمبنت، د Non-B ژونکو تومورونه، اړئي میتابولیکي ستونزې او د معدي جراحې عملیات د هايپوګلايسيمي د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

د هايپوګلايسيميا د تشخيص لپاره د Whipple Triad شتون ډېره مرسته کوي، چې په لاندې ډول دي:

- ۱ - د هايپوكلايسيمي ارونند اعراضو موجوديت.
- ۲ - په پلازمما کې د گلوكوزو تييته کچه چې په مطمئن ميتدود تعين شوي وي (د گلوكوزو سم ندي) Monitor.
- ۳ - د گلوكوزو له اخيستلوا خخه وروسته د اعراضو له منځه تلل.
په نورمال ډول د گلايسيمي تييته کچه چې 70 mg/dl (3.9 m mol/L) بسودل کېږي، مګر
امكان لري، چې گلايسيمي تر دي هم تييته وي او ناروغ نورمال حالت ولري.
په ګلينيکي لحاظ که چې د پلازمما د گلوكوزو کچه د 55 mg/dl (3.0 m mol/L) خخه تييته او اعراض موجود وي، چې وروسته د گلوكوزو له اخيستلوا او د هغې د پلامائي
سوئې له لوپيدلو خخه بېرته اعراض له منځه لابشي دي حالت ته هايپوكلايسيميا ويل
کېږي.

کېداي شي، چې هايپوكلايسيميا ډېرې ناوري پايلې ولري او حتى د مرګ لامل شي.
د هايپوكلايسيميا مهم اسباب په لاندي ډول دي:

:Fasting Hypoglycemia

- درمل:

تر ټولو ډېر: انسولين، Sulfonylurea او ايتانول.

حئيني وخت: Quinine او Pentamidine.

ډېر لړو : Sulfonamides، Salicylates او داسي نور.

- پرمختللي ناروغي:

د ځيګر ناروغي.

د پښتوريکو ناروغي.

د زړه عدم کفایه.

Sepsis

هېر ڏنگرتوپ (Inanition).

- د هورمونونو کمبنت:

، د ودي هورمون Cortisol

او Glucagon او Epinephrine (په هغه ډيابتيس وکړو کې چې د انسولينو په کمبنت اخته وي).

- د Non- β ژونکو تورمورونه:

- د بدن د داخلی انسولينو لوړوالی:

Insulinoma

د β ژونکو نوري ستونزې

د انسولينو افرازکونکي (Sulfonylurea او داسي نور)

Autoimmune ډول (د انسولينو د هغې د آخزو پر ضد د Autoantibody ګانو شتون).

له نورو برخو خخه د انسولينو افراز.

- د ماشومتوب او کوچنيانو اړوندي ستونزې:

د لوږې تېرپدونکي عدم تحمل په کوچنيانو کې

ارثي Hyperinsulinism

د ځبني انزايمونو ارثي کمبنت

:Reactive Hypoglycemia

د هضمي سيسیم اړوند (وروسته د معدي له عملیات خخه)

Noninsulinoma Pancreatogenous Hypoglycemia Syndrome

له جراحی عملیات خخه مخکې

له Roux-en-Y Gastric Bypass خخه وروسته

د داخلی Hyperinsulinism نور اسباب

لکه خنګه چې مخکې اشاره وشوه په نورمال فزیولوژیک حالت کې ګلوکوز د دماغ د انرژۍ یوازینې منبع ده دماغ په خپله د ګلوکوزو د ترکیب ورتیا نه لري او د خو دقیقو خخه د زیاتې موډې لپاره هغه نشي ذخیره کولای له دې امله په پرله پسې ډول د ګلوکوزو بهير ته اړتیا لري کله چې د ګلوکوزو غلظت په پلازما کې کم شي دماغ ته هم د هغې انتقال کمبېري چې په داسې حال کې دماغ نشي کولای په پوره ډول او نورمال فعالیت وکړي.

په عادي وګرو کې چې په ډیابتې اختنه نه دي د پلازما ګلوکوز په تاکلې او معینه اندازه ساتل کېږي (په معمولي ډول 70-110 mg/dl (3.9-6.1 m mol/L)). د لوړې په وخت کې په ځیګر کې Glycogenolysis او په ځیګر او پښتوړګو کې Gluconeogenesis د دوراني ګلوکوزو د کچې د نورمال ساتلو لپاره فعالېږي. د ځیګر د Glycogen زېرمې د انو ساعتونو لپاره کفایت کوي. که چېږي د ناروځی یا لوړې له امله دا زېرمې مصرف شوې وي یا فزيکي تمرینات ترسره شي لبر دوام کوي.

د Glycconeogenesis عملیه ځینې نورو موادو ته اړتیا لري چې دا مخکښ مواد د عضلاتو او شحمي انساجو خخه ځیګر او پښتوړګو ته استول کېږي د عضلاتو خخه شحمي انساجو کې Triglyceride په شحمي اسیدونو او Glyceral وېشل کېږي چې د Gluconeogenesis مخکښ دي. د ګلوکوزواړوند وترکېې او میتابولیکي عملیوکي انسولین اساسې رول لوړوي کله چې د پلازما د ګلوکوزو کچه د Fasting حالت نورمالې کچې ته ورسېږي د پانقراس د β ژونکو خخه د انسولینو افراز کمنبت مومي چې د هغې نه وروسته په ځیګر کې Glycogenolysis او په ځیګر او پښتوړګو دواړو کې Gluconeogenesis شدت مومي، سرېړه پر دې د انسولینو د کمنبت خخه وروسته په محیطي انساجو کې د ګلوکوزو مصرف کمبېري او د پروتئينو او شحمیاتو تجزیه پارول

کېرىي، نو کولاي شو ووايو چې د انسولينو د افراز کمول د بدن لومنى دفاعي ميكانېزم دی چې د هاپوكلايسىمى په مقابل كې منع ته رائىي. له انسولينو خخه وروسته Cortisol، Epinephrine، Glucagon او د ودې هورمون د هاپوكلايسىمى د مخنيوي لپاره افرازېرىي.

كلنيكىي تظاهرات:

د هاپوكلايسىمى مستقىمي اغېزې پر دماغ د Neuroglycopenic اعراضو د منع ته راتلو سبب گرئىي. چې په هفو كې سلوكىي تغيرات، ستريا، روحى تشوشتات، Seizure او د شعور له منئە تلل شامل دي.

كه چېرى هاپوكلايسىمى دوا وکري د مرگ سبب كېداي شي.

عصبي (اوتونوميك) اعراض د هفو Sympathoadrenal افرازاتو له امله چې هاپوكلايسىمى د هغې د پارونې او تحريك سبب گرئىي منع ته رائىي. په هغې كې Post ganglionic (چې د هفو Norepinephrine په وسيله چې د Adrenergic سميپاتييك نيورونونو خخه او حتى د هفو Epinephrine په وسيله چې د Adrenal غدي د Medula خخه افرازېرىي منع ته رائىي) لكه Palpatation يا د زره د ضربان احساسول، لېزه او هيجانىي توب شامل دي.

سرېبره پر دې cholinergic اعراض (د هفو Acetyl Choline په وسيله چې د Ganglionic سميپاتييك نيورونونو خخه افرازېرىي منع ته رائىي) لكه خوليې كول، د لوبې احساس او حتى بې حسي او Paresthesia.

دغه اعراض غير وصفىي دې يوازې په داسې حالت كې په هاپوكلايسىمى اروند بلل كېزىي، چې د ناروغ د پلازما د گلوكوزو سويه تييته وي او وروسته د گلوكوزو د اخيسنلۇ خخه بېرته له منئە لارشىي (Whipples Traid).

د هاپوكلايسىمى نبى لكه Pallor او Diaphoresis دېر معمول دي.

د زره نبضان او د ويني Systolic فشار دواړه جګيري، خو دغه نښه هم په وصفې ډول هر کله نه ليدله کېږي، کله کله عصبي محراقی نيمګړتیاوي (Focal Neurological Defecit) هم په موقتي ډول منځ ته رائي، تل پاتې عصبي محراقی نيمګړتیاوي ډېږي لبر ليدل کېږي.

د هاپوګلايسیمي منځ ته راړونکي خطری فکټورونه:

هاپوګلايسیمي د انسولینو د مطلق او يا نسبي ډېروالي له امله منځ ته رائي، چې په لاندي حالاتو کې ليدل کېږي:

- ۱- که چېرته د انسولینو (يا د هغې د افراز کونکو درملو) لوړ دوز تطبيق شي، د هغې په وخت کې بدلون راړيل شي او يا هم په غلط ډول واخیستل شي.
- ۲- که چېرې په خوراکي ګلوکوزو کې کمبنت راشي لکه د شېږي له خوا د لوړي له امله يا د یوه وخت ډودۍ يا Snack (کمې ډودۍ) نه خورل.
- ۳- په داسي حال کې چې د انسولینو اړوند د ګلوکوزو مصرف لوړ شي (لكه د تمریناتو په صورت کې).
- ۴- د انسولینو د حساسیت بېرته بشه کېدل، د بېلکې په توګه وروسته د ګلايسیمي له کنټرول خخه، د تمریناتو خخه وروسته او کله چې د بدنه وزن کم کړل شي.
- ۵- کله چې د بدنه ګلوکوزو تولید له کمبنت سره مخامنځ شي (د مثال په ډول وروسته د الکولو له خبندلو خخه).
- ۶- د انسولینو اطراح که له ستونزو سره مخامنځ شي (لكه د پښتوګو په عدم کفایه کې)

د لوړي هاپوګلايسیمي (Fasting Hypoglycemia) :

که خه هم ډېر زیات لاملونه د لوړي (Post absorbtive) هاپوګلايسیمي سبب گرځي دلته یوازې د هغه درملو خخه چې د ډیابت د درملنې لپاره کارول کېږي او زمونې په هېواد کې اکثریت کلینیکي پېښې تشکیلوي په خلص ډول یادونه کېږي.

د دیابت ناروگی ته کارونکي درمل په تپه بیا کله چې وروسته د هغې خخه الکول و خبنل شي یا ناروغ sepsis ته ولار شي د هایپوگلایسیمی د منع ته راتلو سبب کېږي، نور لاملونه لکه د Beta ژونکو تومورونه او داخلي Hyperinsulinism، د ماشومتوب د وخت د هایپوگلایسیمی ستونزې ډېر لېدل کېږي.

د هایپوگلایسیمی منع ته راړونکي درمل:

انسولین او د انسولینو افرازوونکي په بدن کې د ګلوكوزو د تولید خخه مخنيوي کوي او په چټکي هغه په مصرف رسوي.

ایتانول د Gluconeogenesis د پروسې مخنيوي کوي، مګر په Glycogenolysis اغېزه نه کوي، له همدي امله که یو وکړي د خو ورځو لپاره ایتانول و خبني او په لېر اندازه خواړه و خوري د هغو د بدن د Glycogen زېرمې خلاصېري او په ډیابت اخته وکړو کې د هایپوگلایسیمی د منع ته راتلو سبب ګرځي.

د Salicylate په ګروپ اړوند درمل د ګلوكوزو د تولید خخه مخنيوي کوي له دي امله په ټينې کمو پېښو کې د هایپوگلایسیمی د منع ته راتلو سبب ګرځي.

د انسولینو افراز د Beta ژونکو خخه هڅوي په ډېر و لېر کلینيکي پېښو کې د هایپوگلایسیمی د منع ته راتلو باعش ګرځي.

د پانقراس په Beta ژونکو زهرجنې (toxic) اغېزې لري په 10% پېښو کې د هایپوگلایسیمی او وروسته د ډیابت د منع ته راتلو سبب ګرځي.

Quinine هم د انسولینو افراز هڅوي د هغو ناروغانو په هایپوگلایسیمی کې چې په ملاريا اخته دي ونډه اخلي.

د اړتمي ضد درملو کې Quinidine، Disopyramide او Cibenzoline د هایپوگلایسیمی سبب ګرځبدلai شي.

د هایپوکلایسیمی منع ته راتگ چینی نورو درملو ته هم نسب ورکول شوی لکه غیر انتخابی Beta Blocker په تېره بیا Propranolol ، له دې امله چې د Epinephrine کلایسیمیک فعالیت او د هایپوکلایسیمی Adrenergic اعراض د Beta2 Adrenergic آخزو په وسیله منځګړیتوب کېږي نو په داسې حالاتو کې د انتخابی Beta1-Adrenergic کارونه (لكه Atenolol او Metoprolol) منطقی بسکاری، تر خو د هایپوکلایسیمی له پرمختګ خخه مخنيو وشي.

درملنه:

هغه ناروغان چې د هایپوکلایسیمی د منع ته راتگ له خطر سره مخامخ وي د اعراضو د موجودیت په صورت کې باید د ګلوكوزو د تابلېټونو (چې 20 ګلوكوز لري)، ګلوكوز لرونکو مایعاتو او داسې خواړو خخه چې په کافی اندازه ګلوكوز لري استفاده وکړي.

هغه ناروغان چې د شدیدې هایپوکلایسیمی او یا Neuroglycopenic له امله نشي کولای تر خو خواړه وخوري باید هغوي ته د ورید له لارې ګلوكوز تطبيق شي چې په پیل کې 25 gr ګلوكوز ناروغ ته ورکول کېږي او وروسته د ګلوكوزو انفیوژن تطبيق کېږي، ضروري ده تر خو هر ساعت په دوامداره توګه د ناروغ کلایسیمی وکتل شي.

که چېرته وریدي درملنه د اجراء وړ نه وي د پوستکي لاندې یا په عضله کې Glucagon (1.0 mg د یوه کاھل لپاره) تطبيق کېږي، چې د لومړي تایپ ناروغانو لپاره ګټوره درملنه بلل کېږي. د دې امله چې د Glycogenolysis د پروسې د هڅوښې سبب کېږي، نو په هغو ناروغانو کې چې د ګلایکوجن زېرمې ئې خلاصې شوي وي ګټوره ثابتېږي (په تېره بیا که چېرې هایپوکلایسیمی د الکولو له امله منع ته راغلې وي) همدارنګه د انسولینو افراز هڅوی، چې د ډیابت د دویم تایپ هایپوکلایسیمی درملنې ته بنائي مرسته ونه کېږي، سربېره پر دې دا درملنه د لنډې مودې لپاره دوام کوي، له دې امله باید ناروغان وهخول شي، تر خو خواړه وخوري او د ګلایکوجن زېرمې اعاده کړي.

اخْلِيَّكُونَه

1. International Text Book of Diabetes Mellitus (Wiley) 3rd Edition.
2. Current Medical Disease and Diagnosis (2009).
3. Harrison's Principal of Internal Medicine 17 Edition (2008).
4. The Washington Manual of Medical Therapeutic 32 Edition (2007).
5. Hurst's the Heart 12 Edition (2008).
6. Brauwald 8th Edition (2008).
7. Cecil Medicine 23 Edition.

پای

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students!

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past three years we have successfully published and delivered copies of 136 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

“Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashtu. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state – of – the – art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashtu is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit. One approach is to mobilize Afghan scholars who are now working abroad to be engaged in this activity.”

Students and lecturers of the medical colleges in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to updates and new teaching materials are the main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we desperately need capable and professional medical experts who can contribute to improving the standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan. Therefore enough attention should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 136 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It should be remembered that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to the medical colleges free of cost.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 40 other medical textbooks in the past three years which are being used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past four years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like to cordially thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, Chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber, Dean of Medical Faculty of Nangarhar University Dr. Khalid Yar as well as Academic Deputy of Nangarhar Medical Faculty Dr. Hamayoon Chardiwal, for their continued cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Ahmad Fahim Habibi, Subhanullah and Hekmatullah Aziz in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, February, 2014

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

Message from the Ministry of Higher Education



In history books have played a very important role in gaining knowledge and science and they are the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to those who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields so that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students. Finally I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and individuals who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am confident that this project should be continued and textbooks can be published in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Minister of Higher Education
Kabul, 2014

Book Name	Diabetes Mellitus
Author	Dr M Naim Hamdard
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
No of Copies	1000
First Published	By Afghanistan Education Foundation (AEF) 2009
2 nd Reprint	2014
Download	www.ecampus-afghanistan.org
Printed by	Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic.

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 textbooks please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office 0756014640
Email textbooks@afghanic.org

Printed in Afghanistan 2014

ISBN 0 – 936385 – 405

All Copy rights reserved by Afghan Education Foundation (AEF).