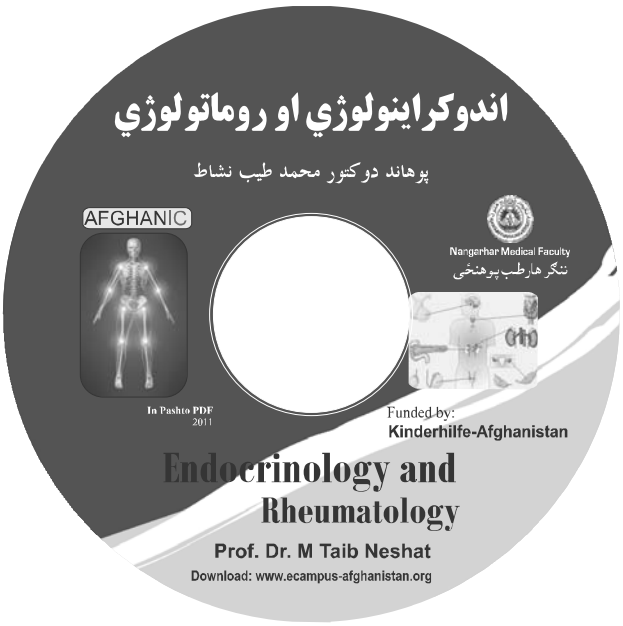

اندوکراینولوژي او روماتولوژي
پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط
AFGHANIC
Nangarhar Medical Faculty
ننګرهارطب پوهنځی
In Pashto PDF
2011
Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan
Endocrinology and
Rheumatology
Prof. Dr. M Taib Neshat
Download: www.ecampus-afghanistan.org

ننگرهارطب پوهنځی

اندوکراینولوژي او روماتولوژي



پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط

سي ډي سره

۱۳۹۰

اندوکراینولوژي او روماتولوژي

Endocrinology and Rheumatology

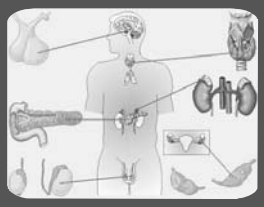
پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط

Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. M.Taib Neshat

Endocrinology and Rheumatology



Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

With CD

ISBN 9789936201
9789936201484
Printed in Afghanistan

2011


بسم الله الرحمن الرحيم



د لـــوړو زده کـــړو وزارت

د ننـــګرهـــــار پـــوهـنـــتون

د طـــــب پـــو هـــنځـــــي

اندو کراینو لوژي او روماتو لوژي

مولف : پوهاند دوکتور محمد طیب (نشاط)

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

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

اداری او تخنیکی چارې یې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوې دي.

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

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

ډاکتر یـــحـــیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 620 1484

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

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

زه د هغو محترمو استاذانو ستاینه او ورځخه منه کوم چې کلونه، کلونه یې زحمت ویستلی دی، او کتابونه یې تألیف او ژباړلي دي او نورو ښاغلو استاذانو ته بلنه ورکوم چې دوی هم پخپلو رشتو کې درسي کتابونه برابر کړي، تر څوچاپ او د ګټې اخیستنې لپاره ببرته د محصلینو په واک کې ورکړل شي.

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

په پای کې د ټولو هغه ادارو او کسانو څخه، په تېره بیا د Dr. Eroes او ډاکټر یحیی وردګ څخه منه کوم، چې د طبي کتابونو د چاپ زمینه یې برابره کړې ده.

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

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړو د وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلينو!

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

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰ـ۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې راغلي چې :

"د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کيفيت او محصلينو ته د نويو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړينه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د ليکلو فرصت برابر شي، د تعليمي نصاب د ريفورم لپاره له انګليسي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژباړل اړين دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلين او ښوونکي نشي کولای عصري، نويو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پيدا کړي".

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلين او استادان له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه مېتود تدريس کوي، محصلين او استادان نوي، تازه او عصري معلومات په واک کې نلري، دوی له کتابونو او هغه چېپټرونو څخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټيټ کيفيت کاپي کيږي. بايد هغه شمېر کتابونه چې د استادانو له خوا ليکل شوي دي راټول او چاپ شي.

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

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

لکه څنګه چې زمور هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتيا لري، نو بايد د هېواد د طب پوهنځيو ته لازياته پاملرنه وشي.

څرنګه چې د کتابونو چاپول زمونږ د پروګرام یوه برخه ده، غواړم دلته زمونږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

۱. درسي طبي کتابونه

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

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

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

۳. د هېدل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

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

۴. د اړتیاوو ارزونه

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

۵.کتابتونونه

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

۶. لابراتوارونه

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

۷.کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

۸. ستراتیژیک پلان

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

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چیټرونه اډیټ او د چاپولو لپاره تیار کړي او بیا یې زموږ په واک کې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توګه طب پوهنځیو او د محصلینو په واک کې ورکړو.

همدارنګه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپارئ، څو په ګډه مؤثر ګامونه واخلو.

له ګرانو محصلینو هیله کوم، چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

په آلمان کې د افغاني ماشومانو سره د مرستی ټولنې(Kinderhilfe-Afghanistan e.V.)

او د ټولنې مشر ښاغلي Dr Eroes نه د زړه له کومی مننه کوم، چې تر اوسه یې د دغه کتاب پر شمول د ۱۳ کتابونو د چاپ لګښت په ورین تندي پر غاړه واخیسته او له دې سربیره یې د لانورو مرستو وعده هم کړې ده. همداراز د افغانیک (Afghanic) موسسې څخه هم مننه کوم، چې د کتابونو د چاپ تخنیکي او اداري کارونه یې تر سره کړي .

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

ډاکتر یحیي وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م ،دسامبر

د دفتر تلیفون : ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل تلیفون :۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

× × ×

فهرست

سر لیکنه	الف
تقریظ الحاج پوهاند داکتر محمد ظاهر (ظفرزي)	ب
تقریظ الحاج پوهاند داکتر عبدالواحد (الکوزي)	ج
تقریظ الحاج پوهاند داکتر احمد سیر (احمدي)	د
لومړي برخه	
اندوکراینولوژي	
داندوکراین یو ناروغ ارزونه	۱
ګیلي (اعراض)	۱
تاریخچه	۲
فزیکی کتنی :	۳
عمومي کتنې :	۳
ډیابیتس میلیتس	۵
تعریف	۵
طبقه بندی	۶
پتوجنیزس Type2 او Type I	۸
کلنیکي بڼه	۱۳
لابراتواري کتنې	۱۲
: درملنه :	۲۳
غذایي رژیم :	۲۵
د خولې د لارې دیابت ضد درمل	۳۰
انسولین	۳۸
د دیابت اختلاطات	۵۰
ځنډني اختلاطات	۵۰
د سترګو اختلاطات	۵۱
عصبي اختلاطات	۵۸
د دیابت حاد اختلاطات	۷۱
دیابتیک کیتو اسیدوزس	۷۱
لاملونه	۷۱
پتوجنیزس	۷۲
تشدید کوونکي فکتورونه	۷۲
کلنیکي بڼه	۷۵

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

لاملونه	۱۵۴
کلنیکي بڼه	۱۵۲
لابراتواري کتنې	۱۵۸
تفریقي تشخیص	۱۲۱
اختلاطات	۱۲۲
درملنه	۱۲۲
د ادرینل غدې ځنډنې عدم کفایه یا اډیسون ناروغي	۱۲۷
تعریف	۱۲۷
لاملونه	۱۲۷
کلنیکي بڼه	۱۲۹
لابراتواري کتنې	۱۷۱
تفریقي تشخیص	۱۷۲
درملنه	۱۷۳
ادرینال کورتیکس حاده عدم کفایه	۱۷۵
تعریف	۱۷۵
کلنیکي بڼه	۱۷۲
لابراتواري کتنې	۱۷۷
تفریقي تشخیص	۱۷۷
درملنه	۱۷۸
فیوکروما سای توما	۱۷۹
هاپریتویتر یزم	۱۸۹
اکرومیګالی	۱۸۹
تعریف	۱۸۹
لاملونه	۱۸۹
کلنیکي بڼه	۱۹۰
لابراتواري کتنې	۱۹۲
تفریقي تشخیص	۱۹۳
درملنه	۱۹۳
بې مزې د یابټ	۱۹۲
دو همه بر خه	
روماتو نیدار تراې تس	۲۰۴
تعریف	۲۰۴

پتوجنیزس	۲۰۶
پتولوجي	۲۰۸
کلنیکي بڼه	۲۰۹
لابراتواري کتني	۲۱۶
تفریقي تشخیص	۲۱۹
درملنه	۲۲۱
نقرص	۲۳۰
تعریف	۲۳۰
پتوجنیزس	۲۳۱
د ګوټ حاد ارتری تس	۲۳۲
کلنیکي بڼه	۲۳۲
دحملو تکرار	۲۳۳
د ګوت ځنډني ارتراېتس	۲۳۴
کلنیکي بڼه	۲۳۴
لابراتواري کتني رادیولوجیک ازموینې	۲۳۴
درملنه او مخنیوې	۲۳۶
سیستمیک لوپوس ارتیماتوزس	۲۴۲
تعریف او پریولانس	۲۴۲
پتوجنیزس	۲۴۳
لاملونه	۲۴۴
کلینکي بڼۀ	۲۴۵
لابراتواري کتني	۲۴۷
تشخیص	۲۴۸
تفریقي تشخیص	۲۴۸
درملنه	۲۴۹
دبندونو ډیجینراتیف ناروغې(اوستیو ارتراتیس)	۲۵۱
تعریف	۲۵۱
اپدیمولوژې	۲۵۲
لاملونه	۲۵۳
کلنیکي بڼه	۲۵۴
درملنه	۲۶۰
درد سندرمونه	۲۶۲
دغاړې در د	۲۶۲
کلنیکي بڼه	۲۶۳

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

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

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

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

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

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

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

دا چې د طبابت په علم کې د تیورې او علم له نظره نوې موضوعات رامنځته کیږې نو په دعه اثر کې د ډیرو معتبرو منابعو او دانترنیټ دنوو اسنتیاو څخه استفاده شوې او هڅه شوې تر څو دکتاب منځپانګې ځولې له ګټورو تازه او غوره معلوماتو څخه ډکه وې .

دا کتاب د طبابت په اړه د پراخ بحث او سپړنې تر څنګ دوه برخې لري ،چې لومړې برخه یې د اندوکراین ناروغیو او دویمه برخه یې روماتو لوجې ته ځانګړې شوې ده چې په هره برخه کې یې په خپل وار سره ډول ډول ناروغې په لاړم تفصیل سره یادې شوې دې .

د هرې ناروغې پوره پیژندنې په موخه دهغې تعریف ، لاملونه ، پتوجنیزس ، کلنیکي بڼه ، لابراتواري کتنې ، تفریقي تشخیص ، اختلاطاتو او درملنې ته ځانګړې پاملرنه شوې ده .

زه د دغې درنې دندې د سرته رسولو په درشل کې د داخلې څانګې د سابقه لرونکې او مشر استادالحاج پوهاند داکتر محمد ظاهر (ظفرزې) هر اړخیز علمي مشورو ، او اساتنیاوو برابرولو څخه چې ددې علمي اثر په بشپړیدا کې یې زما سره کړې دې د زړه له کومې مننه کوم او همدا ډول دنومورې استاد او نورو درنو استادانو هر یو الحاج پوهاند داکتر عبدالواحد (الکوزې)پوهاند داکتر محمد ناصر (شینوارې) پوهاند داکتر شریف الله او پوهندوې داکتر احمد سمیع (احمدزې) خدمتونه او علمي هلې ځلې هم ستایم او قدر دانې یې کوم کومو چې د داخلې څانګې په چوکاټ کې له ما څخه مخکې سر ته رسولې او نن مونږ دهغې په پل قدم ږدو ، که هغه بناغلي اوس حضور لرې او یا یې نه لرې خو زه یې ددې پوهنځې د استاد په توګه خدمتونه د هیرولو وړ نه بولم .

په پای کې د محترمو لوستونکو څخه په ډیر درناوې هیله کوم چې ددې کتاب د املایې او انشایې ناسمیو د سمون په هکله له ما سره مرسته وکړې تر څو په بل چاپ کې د هغې د تکرار څخه مخنیوې وشې .

تقریظ

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

کتاب ددوه لویوبرخو درلودونکی دی چې لومړۍ برخه یې اندوکراینولوژي اودوهمه برخه یې روماتولوژي ته ځانګړي شوې ده دلومړۍ برخي په پیل کې داساساتو سربیره دیوي ډیرې مهمې اندوکراینې ناروغۍ په هکله چې دډیابیټس میلیټس څخه عبارت دی په خورا بشپړه تفصیل سره معلومات وړاندې شوي پدې اړوند دناروغۍ تعریف ، تصنیف بندي ، پتوجینیزس ، کلینکی بڼې اودتشخیص اودرملنې پرمختللو لازو چارو څخه یادونه شویده چې د طب پوهنځي محصلینواوډاکترانو ته په زړه پورې اوپه نظرې اوعملي ډګرکې تري بشپړه :ګټه پورته کولای شي .په همدغه برخه کې دډیابت ځینې ځانګړي حالتونه لکه .دجراحۍ اوامیدواری پرمهال دډیابت ناروغانو څارنې اودرملنې په هکله هم ګټور معلومات ځای په ځای شوي دي چې دلوستونکو لپاره یې ډېر ګټور بولم ، دډیابت ددرملنې اودخولي دلارې ډیابت ضد ډول ډول درملو په هکله هم هراړخیزه اواړین معلومات چې د بستراودبستر څخه دباندې ناروغانو لپاره ددرملنې کونجې ګټې کېږي هم یادشوي .دډیابیټس سربیره دهایپوګلاسیمیا اونورواندوکراینې ناروغیو لکه تایروتوکسیکوزس ، میکزودېما ،کوشنګ سندروم اوهای پر کورتی سولیزم ،اډیسون ناروغي ، فیوکروموسایتوما ، اکرومېګالي ، هایپوپیتویتریزم ، اوبې مزې ډیابیټس ترعنوانونولاندې په لاړم تفصیل سره دهرې ناروغی ایتیالوژي ، پتوجېنیزس ، کلینکی بڼه، تشخیص ، تفریقې تشخیص اوددرملنې مختلف ډولونو ته هم ځای ورکړل شوی دی چې محصلین اوډاکتران تري دنومورو ناروغیو تشخیص اودرملنه کې پوره ګټه اخیستلای شي دکتاب په دوهمه برخه کې د دروماتوئید ارترایتس ، سیستمیک لوپوس ارېتېماتوزس ، نقرص ، انتاني ارترایتس ، ددردسندرومونو، دهډوکو مېتابولیک ناروغیو لکه اوستیوپوروزس اوستیوملېشیا ، چاغوالی په هکله په بشپړه تفصیل سره معلومات وړاندې شوي دي

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

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

په درنښت

الحاج پوهاند ډاکترمحمد ظاهرظفرزی

ددا خلي څانګې مشر

تقريظ

د ښاغلي پوهنوال ډاکتر محمد طيب نشاط درسي کتاب داندوکرانيولوژي او روماتولوژي ترسرليک لاندې چې د داخلې څانګې لخوا ورته دنده ورکړل شوې اودطب پوهنځي دعلمي شورا اونوروصلاحيت لرونکو لوړو مقاماتو لخواتائيد شوې وه ماپه غور سره مطالعه اوپه لاندې توګه يې ارزيابې کوم

کتاب په دوه لويو برخو کې چې داندوکرابنولوژې اوروماتولوژي څخه عبارت دی ليکل شوی دی .

په لومړی برخه کې يې د ډيابتس په هکله بشپړ معلومات ، هايپوګلای سيميا ، تايروتوکسيکوزس مکزوديما ، کوشنګ سندروم ، د ډيسون ناروغي ، فيوکروماسايتوما ، اکرومېګالي ، اوبې مزې ډيابيتس په مفصله توګه بيان شوي دي .په دوهمه برخه کې رماتوئيد ارترايتس ، نقرس سيستميک لوپوس اربتيماتوزس ، دبندونو ډيجينېرتيف ناروغي ، انتاني ارترايتس ، د درد سندرومونه ، فايبروميالجيا ،اوستيوپوروزس اوستيوملېشيا ، چاغوالی اوهايپرلېپيد يميا په ښه توګه تشريح شوي دي

بايد يادونه وکړم چې محترم ډاکترصاحب د خپلوشخصي تجربو څخه د ډيابيتس مېليتس په برخه کې داسکيميک زخمونو ، ګانګرين اوداميپوتېشن داستطباب په هکله پوره معلومات ورکړي دي کتاب د طب پوهنځي دپنځم ټولګي دلومړي سمستر دکريکولم اومفرداتو په پام کې نيولو سره سم ليکل شوی دی چې ګران ډاکتر صاحبان اومحصلين ورڅخه دموضوعاتو په هکله بشپړه ګټه اخيستلای شي

بايد ووايم چې کتاب په پښتوژبه روانو کلمواوجملوليکل شوی چې لوستونکي ورڅخه دلوستلو په وخت کې پوره خوند اخلي سربيره پردي دکتاب منځپانګه دنوي ټکس کتابونو ،ژورنالونواوانټرنيټ پاڼوڅخه غني شوې چې کتاب په پای کې ورڅخه يادونه شوې ده دپورته ټکو په پام کې نيولوسره کتاب پوره علمي ارزښت لري اوزه يې مثبت

ارزيابي کوم اودپوهاند علمي رتبې ته يې دلوړتيا لپاره دنورو شرايطودپوره کولو ترڅنګ کافي بولم اواړونده مقامونوته يې دنشراوچاپ سپارښتنه کوم

په درنښت

پوهاند الحاج داکترعبدالواحد الکوزی

د داخلې څانګې استاد

تقریظ

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

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

په درنښت

الحاج پوهاند داکتر احمد سیر (احمدي)

د کوچنیانو دځانګې استاد

داندوکراین یو ناروغ ارزونه :

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

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

ګیلي (اعراض)

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

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

سردرد لکه فیوکروموسای توماو نخامي تومورونو کې) هایپوترمیا (هایپوګلاسیمیا ، او هایپوتایرودیزم کې) پولې یوریا (D M او D I) د هډوکودرد او پتالوژیک ماتیدنې (کوشنګ سندروم) کې. خو باید ووایو چې پورته اعراض د اندوکراینې ناروغیو د شتون څخه پرته د نورو سیستمونو په ناروغیو کې هم لیدل کیدای شي ، نو ځکه د تاریخچې اخیستلو پوخت کې پکار دي چې د یوې ځانګړې پوهې څخه کار واخیستل شي ترڅو داسې اعراض په ګوته شي چې داصلي اندوکراینې ناروغیو سره تړاو ولري ، د بیلګې په ډول مرکزي چاغوالي ، ستریا (Stria) او عضلي ضعیفي د کوشنګ سندروم بنسټیز اعراض دي په داسې حال کې چې ددې سندروم نور اعراض (عمومي اعراض لکه عمومي چاغوالي ، پلیتورا (Plethora)اهایپرټنشن) په نوروخلکو کې چې کوشنګ سندروم ونه لري هم لیدل کیدای شي اویا د هایپوتایرودیزم اعراض لکه د عقلي حالت وروسته والي ، ستړیا ، وچ پوستکي او نور غیر وصفي اعراض په عمومي نفوس کې د هایپوتایرودیزم پرته هم لیدل کیږي چې د هایپوتایرودیزم سره تشخیصیه ستونزي راولاړ وي

دناروغ پخوانۍ تاریخچه کې د جراحي ، وړانګو درملنې ، په ښځو کې د میاشتنې عادت او امیدواری ، کوچنیوالي وخت دودې پوښتنې وشي د ځینې درملو په هکله هم باید پوښتنې وشي ځکه چې ځینې اندوکراینې ناروغي Iatrogenic بنسټ لري .

په کورنۍ تاریخچه کې د ځینې اوتو ایمیون او اندوکراینې ناروغیو ، د تومورونو ، دیابت اودزړه او رګونو ناروغیو پوښتنې وشي ، همدا ډول د کورنۍ د نورو غړو ددونې جګوالي (قد) ، وزن ، د بدن جوړښت ، دویښتانو د نشونما ، جنسي تکامل اودعمر په هکله هم معلومات ترلاسه شي .

فزيکي کتنې :

څرنګه چې اندوکراینې سیستم د بدن ډول ډول سیستمونو سره اړیکې لري نو ځکه د اندوکراین ناروغ یوه ستنډرد فزیکي کتنه نه لري د بلې خوا د یو څوغدو (لکه تایرایډ او ګونادونه) پرته د نورو غدو فزیکي کتنه نیغ په نیغه ممکنه نه ده . نوځکه ویلې شوې چې فزیکي کتنې ددې ناروغ په ارزونه کې ډیره ګټه نه لري

راډیو لو جیك کتنې :

داندوکراینې غدورادیوګرافي هم ارزښت لري لکه (CT.scan . MRI) د تایرایډ سکن او اولټراسوند ګټوري کتنې دې چې باید ترسره شي اوداهغه وخت استطباب لري کله چې هورمونې ګډوډي د بیوشمیک کتنو له مخې څرګندې شي

درادیو ګرافي په مټ ځینې کوچنې تومورونه هم د پیژندنې وړدي لکه د نخامي ،پاراتایرایډ او ادرینل غدو

داندوکراینې از مویښو عمومي پر نسیپونه

۱ ـ داندوکراینې ازمویښو عمومي کتنه ګوري

: د اندوکراینې سیستم ارزونه په عمومي ډول په دوه لارو ترسره کیږي؛

الف : د بذل حالت ازمویښي

ب : د هورمونودافراز د زیاتوالي اویاکموالي ازمویښي چې د تنبه کوونکو اویا انحطاطي ازمویښوپه نومونویادیږي

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

دوهم : **تنبه کوونکي** (Provocation ,Stimulation) **ازموينې** : تنبه کوونکو ازموينو په مټ اصلا د هورمونودذخيري مناسب والي معلوميږي نيغ په نيغه ازموينې دپاره يوتروفيک هورمون اويا يوه ماده چې ديوي ځانګړي غدي د عکس العمل لامل کيږي کارول کيږي اوبيا د ناروغ عکس العمل ديونورمال شخص د ستندرد سره پر تله کيږي دبيلګې په ډول د تايرايد دميدیولري کارسينوما په يو ناروغ کې دپنتاګسترين دزرق څخه وروسته دکلسوتونين افرازدکلسوتونين عکس العمل په نورمال خلکوکې نه شته نودغه غيرنورمال عکس العمل شته والي دناروغۍ تشخيص دپاره يو پيژندونکي نښه ده

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

۱ – هغه ماده چې په ازموينه کې کارول کيږي کولي شو چې د نښه شوي غدي د هورمون افراز بلاک کړي چې وروسته بيا د تروفيک هورمون ازادېدل زياتيږي

۲ - هغه ماده چې ازموينې کې کارول کيږي کولي شي چې د نښه شوي هورمون اغيزې د تروفيک هورمون دافراز ځاي کې بلاک کړي اوله دي لاري فيډبک انحطاط نهي کيږي

دوهم : Suppression **ازموينې** :

دغه ډول ازموينې داندوکرايني هايپر سکريتوري حالتونود ارزوني د پاره کارول کيږي په عمومي ډول ددغه ازموينو پذريعه د هورمون فزيولوژيک افراز نهي کيږي ، د هورمونونو په اوتونوميک

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

ډیابیټس میلیټس Diabetus Melitus

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

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

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

د ډیابت طبقه بندي (Classification)

دیابیټس میلټس په څلورو ډولونو ویشل شویدي؛

I - ټایپ I ډیا بیټس چې پخوا د Juvenile D.M اویا IDDM پنوم یادیده د ډیابیټس پدي ډول کې د پانقراص د بیتا حجرو د ویجاړیدوله کبله د انسولین بشپړه نشتوالي رامنځ ته کیږي دډیابت دغه ډول بیا په دوه ډوله دي

الف : دامیون بدلونونوپه مټ رامنځ ته شوي دیابیټس(Immune Mediated)

ب : د یو نامعلوم میخانیکت له مخي(Idiopathic)

II - ټایپ ۲ ډیابیټس میلټس چې پخوا به Adult onset DM اویا NIDDM پنوم یادیده دیابیټس په دې ډول کې د انسولین په وړاندي ښکاره ټینګار Insulin Resistance د انسولین د نسبي کموالي سره(Relative deficiency) او یا دانسولین دافرازښکاره نیمګړتیادانسولین په وړاندي د مقاومت سره یو ځاي شتون لري .

III - نور ځانګړي ډولونه :

الف : د بیتا حجرو دندو ارثي نیمګړتیاوي : د بیلګي په ډول MODY (Maturity Onset Diabetes of the young چې دیو څخه ترشپږو پوري ډولونه لري

ب : دانسولین په منونکو (Receptors) کې ارثي نیمګړتیاوي : د بیلګي په ډول Type A Insulin Resistance او Lipo Atrophic diabetes

ج : د پانقراص داکزوکراین افرازاتو ناروغي لکه د پانقراص التهاب ، ترضیض ، ویستل (Pancreactomy)او کانسري ، سیستیک فایبروزا ، او هیموکروماتوزس

دـــ انـدوکراینې نـاروغۍ لکـه اکرومیګـالي ، کوشـنګ سـیندروم ، فیوکروموسـایتوما ، هایپرتایرودیزم، ګلوکاګونوما او سوماتوستاتینوما. پدې ناروغیو کې د FBS کچه نادرا ۲۰۰ ته رسیږي

هـ : درمل او کیمیاوي مواد لکه پینتامیدین ، نیکوتینک اسید ، ګلوکوکوریتکوییـد ، تایرایـد هارمونونه، دیاز اوکساید ، بیتاادرینرجیک اګونیست ،تیازاید ،Phenytion او انترفیرون الفا

و : انتانات لکه ولادي روبیلا او CMV

ز : دامیون دیابیتس میلتس ځیني غیر دودیزډولونه : لکه Sitff man's سنډروم اودانسولین د اخیستونکو (Receptors) ضد انتي باډي

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

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

IV - دامیدواري دوخت دیابیتس (Gestational Diabetes Melitus)

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

الف : دولوړي حالت د ګلوکوز خرابوالي(Impaired fasting glucose) یا IFG

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

پورته دوه حالتونه د ګلوکوز د نارمل هیموستازس اود ښکاره Diabetes ترمنځ یوه پوله ګڼل کیږي چې دواړه خطري حالتونه په ښکاره ډ ول په راتلونکي کې د ډ یابیتس میلتس درامنځ ته کیدو خطر زیاتوي اوپه اکثره حالتونو کې د ناروغي د طبیعي تاریخچې یوه برخه جوړوي

باید ووایو چې د د یابیتس هر ډول یو وخت نه یو وخت انسولین درملني ته اړتیا پیداکوي نوځکه د NIDDM اصطلاح خپل اعتبار دلاسه ورکړي دي

که د د یابیتس پورتنۍ طبقه بندي ته ځیر شو نولیدل کیږي چې ډ یابیتس د پتوجنیزیس په بنسټ دراولاړي شوي هایپر ګلایسیمیا له مخې طبقه بندي شویدي اوپه هغې کې د د یابیتیک ناروغ عمر اوددرملني ډول ته ارزښت ورکول شوي نه دي

پتو جنیز یس :

الف- Type I D M

دغه ډول DM په اصل کي دارثي ، د چاپیریال او امینولوجیکي عواملو ترمنځ د سینرجیتک اغیزو په پایله کې هغه وخت رامنځ ته کیږي چې د پانقراص حجري دویجاړې سره مخ شي

هغه خلک چې په جینیتک ډول د DM د دې ډول لپاره برابروي د زیږون په وخت کې یې د بیتا حجرو کتله نارمل وي خو په دوهمي ډول هغه وخت د کمي سره مخ کیږي کله چې داتو امیون ویجاړتیا سره مخ شي (په دودیزه ډول دغه ویجاړیدل میاشتي او یا کلونه وخت نیسي

نوموړي اتو امیون ویجاړتیاوي کیداي شي چې داتاناتو اویا د چاپیریال د نورو لمسوونکو (Stimulators) په مټ رامنځ ته شي ، په اکثرا ناروغانو کې دغه امیو نولوجیکي ننبې د کلینکي DM رامنځ ته کیدو څخه مخکې او د تشدید کوونکو فکتورونو څخه وروسته لیدل کیږي د بیتا حجرو کموالي اوددیابیتس رامنځ ته کیدل ځیني خلکو کې چټک ډول اوپه ځیني نورو کې بیا په

قرار قراروي او DM هغه وخت رامنځ ته کيږي کله چې د نوموړو حجرو نژدې په سلو کې (۸۰) ويجاړې شي ، په دغه وخت کې باقي پاتي د بيتا حجري دنده ترسره کوي خو شمير يې دومره کم وي چې نشې کولاې د ګلوکوز زغم (تولرنس) نارمل وساتي اودانسولين د تحمل دغه ګډوډي هغه وخت په ښکاره DM اوړي کله چې دانسولين اړتيا زياته شي چې داکيداي شي د اتتان اويا د بلوغ په وخت کې وي د Type I A .DM د لومړنۍ کلينکي څرګندوني وروسته يوپړاو داسي راځي چې په منځنۍ کچه انسولين اويا په نادرډول دانسولين پرته د ګلايسيميا کنترول رامنځ ته کيږي دغه وخت چې کيداي شي اونۍ اويا مياشتي دوام وکړي د honey moon پړاوپه نوم يادېږي خو داپړاو چې باقي پاتي بيتا حجري کوم د ننې انسولين پکې افرازوي داتواميون وتيري له کبله په بشپړ ډول له منځه ځي اودبيتا حجري ددې وړتيا لاسه ورکوي چې انسولين افراز کړي ددې ديا بيتس تاکلي عمر دلسو څخه تر څوارلس کلنۍ پوري دي

په Type I ډيابيتس کې دارثي عواملو کړونې :

Type I DM رامنځ ته کيدوکې دارثي فکتورونو رول يواځي دبرابرې زمينې رامنځ ته کول دي نه داچې په ښکاره او متبارز ډول کړوني ولري ، ددې برابرې زمينې رامنځته کول پولي جينيک دي البته د جينيتک پرته نور فکتورونه هم خامخا ددې ډول دیابيتس منځ ته راتلو کې کړونې لري

که د Type I DM مور او پلار څخه يو ماشوم وزيږي نو په هغې کې د DM اخته کيدو خطر شتون لري که چيرې پلار په DM اخته وي نو نوموړي خطر په سلو کې د ۵،۲ څخه تر ۵ اوديا بيتک مور په صورت کې په سلو کې ۲۵،۱ نه تر ۲۵،۲ پورې شته

د Type I DM په رامنځ ته کيدو کې د شپږم کروموزوم د HLA جينونه رول لري چې په سلو کې د نوي (۹۰) څخه زيات دغه ډول ناروغان د $HLADR_3$ او $HLADR_4$ پورې اړه لري

او توامیون فکتورونه :

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

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

۱ ـ Islet انتې باډې شتون لري

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

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

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

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

ب : ټایپ دوه DM

دانسولین په وړاندي مقاومت اودانسولین غیرنورمال افراز د Type 2 DM په رامنځ ته کیدو کې مرکزي رول لري داچې پدي دواړو کې کوم یو لومړي رامنځ ته کیږي ترنانډریو لاندي دي خو کثراداسې سوچ کیږي چې دانسولین مقاومت به دهغې افراز دنیمګړتیا څخه مخکې وي DM هغه وخت رامنځ ته کیږي چې دانسولین افراز نامناسب ډول کم شي

د Type 2 دیابت لپاره خطري فکتورونه

۱ . ددیابت کورنۍ تاریخچه (مور او پلار اویا نور خویندې وروړنه)

۲ . چاغوالي ($BMI \geq 25kg/M^2$)

۳ . دعادت له مخې دفریکې فعالیت نه کول

۴ . نژاد لکه (افریقایې نسله او هسپانوي نسله امریکایان او اصلي امریکایان

۵ . هایپر تنشن ($BP \geq 140/90$)

۶ . مخکې پیژندل شوي IFG / IGT

۷ . د G.DM تاریخچه اویا ۴ کیلو ګرام څخه زیات وزن لرونکې ماشوم زیږول

۸ . $HDL \leq 35$ Mg / dl او ترای ګلسرایډ ۲۵۰ ملي ګرامه پر دیسي لیتر او یا دهغې څخه زیات

۹ . پولي سیستیک اوورین سنډروم اویا اکانتوزس نګرکانس

۱۰ . د رګونو د ناروغیو تاریخچه

ارثې فکتورونه :

Type 2 DM یو قوې جنتیکي بنسټ لري او ډیر جینونه چې ددې ډول ناروغۍ لپاره زمینه برابره وې پیژندل شوېدې او دا هم روښانه شوې ده چې د Type 2 DM پولې جینیک او مولتې فکتوریل دې چې ارثې او دچاپیریال فکتورونه په ګډه سره دناروغۍ منځته راتګ کې رول لري که مور او پلار په Type 2 DM اخته وې په او لادونو کې د DM د رامنځ ته کیدو خطر لري او که دواړه یې په Type 2 DM اخته وې نو دنومورې خطر کچه ۴۰% ته رسیږي د Type 2 DMناروغان په ځنې لومړې درجه خپلوانوکې چې تر اوسه په DM اخته نه دې هم د انسولین مقاومت لیدل شوې دې . د انسولین دافراز او یا فعالیت جنتیک نیمګړتیا په یواځې ډول نه شې کولای چې DM رامنځ ته کړې

پتو فزیالوجي :

د Type 2 DM په رامنځ ته کیدو کې درې پتوفزیالوجیک میخانیکیتونه کړونې لري ؛

۱ ــ د انسولین دافراز ګډوډوې

۲ ــ په محیطې انساجو کې د انسولین په وړاندې مقاومت

۳ ــ په ځګر کې دګلوکوز د جوړیدو زیاتوالې .

چاغوالې د Type 2 DM په ډیرو حالاتو کې لیدل کیږي په تیره بیا که مرکزې او یا حشوې ډول وې د Adipocyte څخه یو شمیر بیالوجیک مواد افرازیږي چې دانسولین په وړاندې حساسیت کموې او دانسولین منونکې غیر فعالوې او ښایي چې دګلوکوز په استقلاب کې د انسولین اغیزه کې لاس وهنه وکړې خپله هایپر ګلاسیمیا هم کولای شې چې دعضلاتو اوشحمي انساجو د Hexos Amin د راتولیدو له کبله د ګلوکوز لیږد یدا نهې او دانسولین اغیزه کې ګډوډی پیدا کړې چې

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

Insulin Resistence **سندروم**:

د میتابولیک سندروم او د X سندروم په نومونو هم یادیږي چې په کې یو شمیر میتابولیکې ګډوډی ګډون لري لکه انسولین Resistance ، دس لیپیډیمایاني ↓LDL ↑HDL تیتوالي او TG زیاتوالي ، مرکزي یا حشوي چاغوالي ، Type 2 DM یا IGT\IFG او پرمخ تلونکي د زړه او رګونو ناروغي .

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

د ډیابت کلنیکي بڼه

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

۱ ــ په حاد ډول(Acute Presentation): په دې حالت کې ناروغ ځوان وي او د ۲ ــ ۴ اونیو لنډې تاریخچې په درلودلو سره د ډیابت دکلاسیکي درې لنګه اعراضو سره مراجعه کوي .

الف : پولې یوریا

ب : پولې ډیپسیا یا تنده

ج : د وزن بایلل

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

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

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

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

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

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

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

د Type 1DM اعراض او نښې :

پولې یوریا ، تنده ، د دید ګډوډی ، د وزن بایلل سره ددې چې اشتها نورمال یا ډیره وې د پلازما دحجم کموالې له کبله پوستورول هایپوتنشن او د K د بایللو او عضلې پروتینو د کتابولیزم له کبله ناروغ ته ضعیفې پیدا کیږې کیداې شې چې ناروغ پاراستیزیا ولرې په تیره بیا که ناروغی په تحت الحاد ډول پیل کړې وې چې دا دمحیطې حسي اعصابو د دندو لنډ مهاله ګډوډیو له کبله وې چې دانسولین درملني سره سمیږې .

که چیرې د انسولین نشتوالې په حاد ډول رامنځ ته شې پورته اعراض په ناڅاپې ډول لیدل کیږې او زیات ښکاره هم وې چې کیتواسیدوزس ورته وایې چې له کبله یې هایپر ازمولاریتې ، دیهایدریشن ، بې اشتهایې ، زړه بدوالې او کانګې نورهم زیاتیږې او دناروغ شغورې حالت کیداې شې چې هم بدولون ومومې .

که د انسولین کموالې په نسبې ډول په قراره رامنځ ته شې او ناروغ په پوره اندازه اوبه اوڅکلې شې نو ناروغ کیداې شې چې نسبتاً بیداره او فزیکې ننښې یې هم کمې وې خو که DKA له کبله زړه بدوالې ، د کانګې او دیهایدریشن زیات شې او معاضوې میخانیکیتونه پاتې راشې او سیروم اسمولالیتې 320-330m.osm\lit څخه لوړه شې نو کیداې شې چې ناروغ کې ستوپر یا کوما ولیدل شې . او دناروغ دخولې څخه د استون بوې راشې چې داد DKA تشخیص وړاندې کوې .

تایپ ۲ دیابت Type 2 DM ؛

د دغه ډول ډیابت اکثره ناروغان کیداې شې چې دپولې یوریا او تندې سره راشې او ځنې نور یې بیا د تدریجې هایپرګلاسیمیا له کبله چې په پیل کې اعراض نه لري مراجعه کوې چې دغه حالت اکثراً په چاغو خلکو کې لیدل کیږې چې ددې خلکو د دیابت تشخیص اصلاً د روتین کتنو په بهیر کې د

ګلوکوز یوریا او هایپر ګلاسیمیا له مخې کیږي او ځنې وخت ددې ډول دیابت تشخیص دلومړې ځل لپاره د DM عصبي ، زړه او رګونو د اختلاطاتو له مخې کیږي . او تر دې دمه یې د DM تشخیص شوې نه وې .

دپوستکې انتانات په دودیز ډول لیدل کیږي په ښځو کې کیداې شي چې عمومي خارښت او یا Vaginitis اعراض د دیابت لومړنې اعراض وي په همدې ډول په هغو ښځو کې چې د 4.IKg څخه زیات وزن لرونکې ماشومان زیږوي ، پولې هایدرو امنیوس ، پرې اکلمپسیا او نامعلوم سقطونه کوې باید Type 2 خوا ته شکمن شو .

د DM چاق ناروغانو کې کیداې شي چې شحم دبدن مختلفو ځایونو کې ځاې پرځاې شي خو زیاتره دبدن پورتنې برخې (مخ ، غاړه ، سینه او ګیډه کې) لیدل کیږي ، په چاغو ناروغانو کې خفیف هایپر تینشن لیدل کیږي د غټو رګونو یا مکرو سکولر ناروغیو نښې لکه په پښو کې د نبض نشتوالې ، دثباتې او فخذې شریانونو دپاسه د Bruit اوریدل او دپښو دګوتو ګانګرین او ټپونه هم د لیدنې وړ وي .

لابراتواري کتنې :

اول ـــ د ادرار ازموینې :

الف ګلوکوز یوریا : د ګلوکوز یوریا د معلومولولپاره اسانه او وصفي ازموینه Paper strip په مټ کیږي چې ګلوکوز او اکسیدایز او کروموجن سیستمونه په کې ځاې په ځاې شوې دي (Clinistix ، Diastia) دا دومره حساسه ازموینه ده چې د 0,1 ګرام ګلوکوز شته والې هم په ادار کې معلوموې کولاې شو چې Distix نیغ په نیغه دادرار جریان ته کیږدو او د Strip د رنګ دبدلون له مخې د ګلوکوز غلظت معلوم کړو ددې ازموینې دسم تعبیر لپاره دپښتورګو دګلوکوز قدمه باید نورمال وي

په ادرار کې دګلو کوز شتون د نورو پرمختللو کتنو دپاره لاره خلاصوې دا هم شونې ده چې دیابتیک خلکو کې د ادرار پایله منفي لکه زړو دیابتیک ناروغانو کې او یا داچې غیر دیابتیک خلکو کې لکه امیدواره ښځو د ادرار پایله د ګلو کوز دپاره مثبته وې .

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

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

دوهم : د وینې از موینې :

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

د خولې دلارې دګلو کوز دزغم ازموینه (Oral Gulucose Tolerance(OGTT) که دلوږې دحالت ګلاسیمیا شکمن حالت (111 mg\d1 125mg\dT)– کې وې نو د دیابت دتشخیص لپاره OGTT توصیه کیږې چې ترتیب یې په لاندې ډول دې :

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

۲ ــ ناروغ باید دشپې له خوا نهار وساتل شې .

۳ــ د ازموينې په سحر دازموينې څخه نيم ساعت مخکې ناروغ بايد استراحت وې ، سګرټ ونه څکې او هغه درمل چې د ګلوکوز تولیرانس ته تاوان رسوې (ستراید ، تیازاید داې یورتیک اوځنې نور) باید ونه کاروې .

۴ــ ناروغ ته ۷۵ ګرامه ګلوکوز (دماشوم دپاره ۱،۷۵ ګرامه په هر کیلو ګرام وزن دبدن په ۳۰۰ سي سي اوبو کې د شربت په ډول ورکول کیږې او بیا هر نیم ساعت وروسته تر دوه ساعتو پورې د پلازما ګلوکوز اندازه کیږې که دوه ساعته وروسته دپلازما ګلوکوز د ۱۴۰ ملې ګرامه په دیسي لیتر څخه ښکته وې OGTT نورمال که د ۱۴۰ ملې ګرامه په دیسي لیتر څخه زیات مګر د 200mg\dl څخه کم وې Impaired glucose tolerance (I.G.T) او که د 200mg\dl څخه زیات وې د دیابت تشخیص ایښودل کیږې .

هغه خلکو کې چې I.G.T لرې ناروغ باید د څارنې لاندې وې او بیا بیا دیابت د تشخیص لپاره وارزول شې او OGTT په کې په تکراري ډول وکتل شې .

د دیابت لابراتواري تشخیصه کریتیریا وې په (۲) لمبر جدول کې ښودل شوې دې

	نورمال	FBS خرابوالې Impaired F.B.S	د G.T.T خرابوالې	ښکاره D.M د اعراضو سره
د ولږې حالت دپلازما ګلوکوز mg\dl	د ۱۱۰ څخه کم	د ۱۱۰ څخه زیات مګر د ۱۲۶ څخه کم		د ۱۲۶ څخه زیات
دوه ساعته د ګلو	د ۱۴۰ څخه کم		د ۱۴۰ څخه	د ۲۰۰ څخه زیات

کـوز د خوړلـو څخـه وروسته mg\dl			زیـــات مګـــر د ۲۰۰ څخه کم	
په مړه ګیډه mg\dl				د ۲۰۰ څخه زیات او د اعراضـو سـره یو ځاې

دریم : ګلایکټیډ هیمو ګلو بین (HbA1) په کچه کول :

د غه ډول Hb په دیابت کې په غیر نورمال ډول دځنډنې هایپر ګلاسیمیا له کبله لوړ وې او د DM د میتابولیک کنترول استازې توب کوې ، په هره اندازه چې هایپر ګلاسیمیا په ناکنترول له ډول لوړه وې په همغه کچه HbA1 هم لوړ وې ددې ډول هیمو ګلو بین غټ ډول دHbA1c په نوم یا دیرې چې دمجموعي هیمو ګلو بین ۴ ـ ۶ % جوړوې .

څرنګه چې HbA1c په دوران کې RBC سره په تړاو کې دې او د RBC عمر ۱۲۰ ورځې دې نو د HbA1c د مخکینې ۸ ـ ۱۲ اونیو ګلاسیمیا د کنترول په هکله معلومات تر لاسه کیږې چې دیابت دواړه ډولونو کې د هایپر ګلاسیمیا د کنترول په موخه هر ۳ ـ ۴ میاشتې وروسته یو ځل کیږې او که دنورمالې اندازې پورتنې سرحد څخه د ۲% په اندازه لوړ او یا ښکته وې غیر نورمال ویل کیږې چې د هماغې له مخې د درملنې بدلون صورت نیسي دغه ازموینه نوې ډیابت په تشخیص کې ځکه نه کارول کیږې چې کیداې شي یوائې په ۸۵% کې لوړ وې ددې ازموینې حساسیت د DM په تشخیص کې ۸۵% او که لوړ وې نو وصفي توب یا Spechficity یې ۹۱% ده

څلورم دسیروم فرکتوزامین :

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

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

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

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

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

اوم : په DM کې د لایپو پروتینو ګډوډي :

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

او تراې ګلسرايد زياتوالې او په کمه کچه HDL کولسترول کې بدلونونه رامنځ ته کيږې او کله چې هايپر ګلاسيميا سمه شوه د لايپوپروتين ګډوډۍ هم سميږې .

نورې ازمويني :

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

يا دښت ، لوږې حالت (Fasting) هغې ته وايې چې ناروغ لږ تر لږه ۸ ساعتو پورې داوبو پرته نور خواړه او مايعات وانه خلې .

د هايپر ګلاسيميا تفريقي تشخيص :

۱ ـ د نورو لاملونو له کبله دوهمې هايپرګلاسيميا :

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

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

الف : ځنې اندوکراينې ناروغيو کې ځنې تومورونو څخه GH , Cathecol amine د ګلوکو کورتيکو ييد ، ګلوکاګون او سوماتوستاتين افرازيږي چې دانسولين په وړاندې محيطې غبرګون خرابيږي او يا دځګر دګلوکوز Output زياتيږي چې په پايله کې د هايپر ګلاسيميا د رامنځته کيدو لامل ګرځي د بيلګې په ډول اکرو ميګالې ، فيوکرومو سايتوما ، ګلوکاګونوما او نورو کې .

یو نادر سندروم چې په هغې کې د انسولین په وړاندې مقاومت ډیر زیات دې د Acanthosis negricans څخه عبارت دې چې په دې حالت کې دوراني امینو ګلو بین د انسولین دمنونکو (receptors) سره نخښلې او دانسو لین سره یې میلان کمیږې او یا په هغو ځوانو ښځو کې چې داندروجنیک بڼې سربیره د انسولین دمنونکو (receptors) میوتیشن هم په کې وې لیدل کیږې .

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

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

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

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

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

نارمل ډول په ادرار کې Smgar لیدل کیږي چې اکثرا یې ګلوکوز وې خو یواځې د امیدوارې په اخرو اونیو کې کیداې شې چې لکتوز هم وې .

Alimentary Glucose Urea :

په ځینو حالاتو کې په چټک او لنډ مهالې ډول د غذا دخولو څخه وروسته د وینې ډګلوکوز کچه د پښتورګو دنورمالې قدمې څخه زیاتیږي او کیداې شي په ادرار کې ګلوکوز شتون ولري همدا ډول په ځینو نورمالو خلکو او یا هغو خلکو کې چې دمعدې جراحې پرې تر سره شوې وې او یا Peptic زخمونه ولري هم پورته یاد شوې حالت لیدل کیدی شې .

درملنه :

د درملنې درې پلانه شتون لري :

۱ ـ یواځې غذایي رژیم

۲ ـ غذایي رژیم دانسولین سره یو ځاې .

۳ ـ غذایي رژیم دخولې دلارې انتې هایپر ګلاسیمیک درملو سره یو ځاې .

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

په کار دې چې د اصلې ناروغې په هکله خپله پام وکړي او د درملنې په هکله کوم ټکې چې باید دناروغ له خوا مراعت شې باید دمتخصیصینو له خوا هغو ته بیان او هغوې پرې وپوهول شې .

ناروغ باید په ادرار او وینه کې د ګلوکوز اندازه کولو ، د انسولین تطبیق او دهایپو ګلاسیمیا درملنې په طریقو وپوهول شې . همدارنګه دناروغې دراتلونکې په هکله بشپړ معلومات ورکړل شې .

کومې لارښوونې چې د داکترانو له خوا ناروغ ته کیږي هغه باید صادقانه عملي کړي ناروغ ته دګلاسیمیا دکنترول د ارزښت سربیره د ناروغۍ د خطرې فکتورونو ، د وزن نورمال ساتلو ، دسګرټ پریښودلو او دپښواو پوستکې د روغتیا ساتنې او پاملرنې په هکله بشپړه معلومات ورکړل شي .

که د داکتر له خوا پورته اړین معلومات ناروغ ته ورنه کړې شي نو کیداې شي چې دهغې په ځاې ځنې ناسم معلومات د ناروغ دملګرو او یا نورو ناروغانو له خوا ورکړل شي . او دغه ناروغان به ډیره زیاته او بې ځایه ویره ولري . د بیلګې په ډول د ړوند والې څخه به ډیر زیات و یریږي په داسي حال کې چې د ړوندوالې پیښې ۳۰ کاله وروسته په ۲۰ ناروغانو کې یو کې وي .

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

سربیره پر دې ناروغانو ته د تغذې ، مشق ، او نورو ناروغیو په وخت کې د دیابت دکنترول او دګلاسیمیا د کمونکو درملو په هکله پوره پوهه ورکړل شي . او ددغه پوهې لپاره ناروغ په منظم ډول باید وکتل شي او دنرس او یا داکتر یو یا دوه لیدنې ناکافي وي . دغه ډول زده کړې او تعلیم دنرس ، فارمیسست او یا تغذې د متخصص له خوا ورکول کیږي .

په عموم ډول د دیابت نارو غانو در ملنه

۱ ــ د ژوندد ډول یا Life style بدلون

۲ ــ فارمکالوجیک درملنه (انسولین او دخولې لارې د ګلو کوز راکموونکې درمل)

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

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

غذايي رژيم :

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

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

د غذایي رژیم ټاکل د دیابت د ډول سره تړاو لري په چاغو خلکو کې چې په کمه کچه هایپر ګلاسیمیا ورسره وي د رژیم موخه داده چې دکالوري د کموالي په مټ وزن راکم کړو نو ځکه غذایي زیاتې لست ته اړتیا نه شته او تاکید یواځې د غذا په وخت باندې کیږي البته دغه کار په DM۱ Type چې چاغ هم نه وي تر سره کیږي ، Type 2 DMغذایي رژیم تطبیقول د داکتر دپاره ډیر ستونزمن ، نژدې څارنې او دناروغ پوهاوي ته اړتیا لري .

کاربو هایدریت :

د DM غذایي رژیم کې باید پیچلي قندونه نظر ساده قندونو ته یعني سکروز او ګلوکوز ته زیات وي هغه خواړه چې د فایبر څخه غني وي کاربو هایدریت یي په نسبي ډول په قراره جذبیږي او د دورانې ګلوکوز چټک لوړوالي څخه مخنیوي کوي ، په داسې حال کې چې ساده قندونه په چټک ډول د دورانې ګلوکوز لوړوالي لامل کیږي .د بیلګې په ډول د یوې مڼې د خوړلو څخه وروسته د دورانې ګلوکوز لوړوالي په تدریجي ډول وي په داسي حال کې چې کټ مټ د کاربو هایدریت مقدار د مڼې دشربت په ډول وخوړل شي د ګلوکوز کچه په ناڅاپي ډول لوړ وي .

کالوري :

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

Over weight خلکو ته په اټکلي ډول ۱۰۰۰ ـ ۱۲۰۰ کیلو کالوري په ورځ کې په کار ده هغه کاهل DM ناروغ چې چاغ نه وي ایزو کالوري (۱۰۰۰ ـ ۱۸۰۰) کیلو کالوري غذایي رژیم ورته په کار دي او ځوان ، کاهل ، فعال کم وزن ناروغ ته زیاتي مقدار انرژي په کار ده ۱۸۰۰ ـ ۳۰۰۰ کیلو کالوري د غذایي رژیم د تاکنې د پاره لومړي باید دناروغ څخه د غذایي رژیم تاریخچه واخیستل شي او بیا داسي یو ډول تاکنه وشي چې هر څو مره چې شونې وي د ناروغ په Life style ډیر کم بدلون ایجاب کړي .

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

د پروتین ورځني اندازه ۲۰ ـ ۱۱۰ ګرامه ده خو دو دي په حال او امیدواره ښځو کې ډیره او ازوتمیک ناروغانو کې لږه کمه ده .

غذايي فايبر :

دغه بايد زيات کړاې شې چې دا دوه ډوله دې :

يو يې منحل دې چې لوبيا ، نخود ، باقلې ، ميوو او سبزيجاتو کې وې چې دغه ډول يې F.B.S 10% او LDL کولسترول راکموې او بل يې غير منحل دې چې سبوس لرونکې ډوډۍ او دانو (حبوباتو) کې وې چې سړې مړ وې او دوزن کنترول کې برخه اخلې په چاغو خلکو کې د کالورې په کموالې سره چاغوالې کم او دانسولين ټينګار دمنځه ځې چې بيا دويني ګلو کوز رابنکته کيدو لامل کيږې

.

شحم :

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

مشق :

ددې په مټ دزړه او رګونو ناروغيو خطر راکميږې ، دويني فشار راټيټيږې ، عضلې کتله نورمال ساتل کيږې او دبدن شحم او وزن کميږې په دواړه ډوله DM کې دويني ګلو کوز د کموالې لامل کيږې او دانسولين په وړاند ې حساسيت زياتوې خو دپورته ګټو په درلودلو سره ځنې تاوانونه هم لرې لکه په دې وخت کې دګلو کوز تنظيم کوونکې ميخانکيتونه د منځه ځې .

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

ددې دپاره چې Type۱ DM کې د هایپو او هایپر ګلاسیمیا څخه مخنیوې وشې په کار دې چې :

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

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

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

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

څرنګه چې مشق په مختلفو ډولونو کې د ګلو کوز غبرګون ډول ډول وې نو دهایپو ګلاسیمیا د مخنیوې دپاره دې ۲۴ ساعته وروسته د مشق څخه زیاته غذا واخلې .

په Type 2DM د مشق په مټ د هایپو ګلاسیمیا خطر نشته او یواځې هغو خلکو کې لیدل کیږې چې انسولین او سلفو نایل یوریا اخلې څرنګه چې د DM ځو انوناروغانو کې کې Type1 وې او که Type2 وې د زړه او رګونو د غیر عرضې ناروغیو ویره ډیره ده نو په رسمې ډول باید Exercise Tolerance (ETT) ازموینه د DM لاندې ناروغانو ته توصیه شې :

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

ب : که Type 1DM څخه ۵ کاله او د Type 2 څخه ۱۰ کاله څخه زیات وخت تیر شوې وې

ج : د دیابت میکرووسکولر اختلاطات شتون ولرې .

د : اوتونومیک نیوروپاتې شتون ولرې .

باید واویو چې نا تداوې شوې پرولیفراتیف ریتیناپتې کې نومورې ازموینه تر سره کول نسبي مضاد استطباب دې ځکه د شدید فعالیت له کبله کیداې شې چې په خلط زجاجې کې وینه بهیدنه او یا دشبکې جدایې رامنځ ته شې .

الکول :

د الکولو دکارونې په صورت کې د الکولو قندې انرژې باید په پام کې ونیول شې . او هم باید په یاد ولرو چې الکول دانسولین او نورو هایپو ګلاسیمیک درملو هایپو ګلاسیمیک اغیزې تقویه کوې .

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

مالګه :

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

د خولې دلارې دګلوکوز راکموونکي درمل :

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

دغه درمل په درې ډلو ویشل شوي دي :

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

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

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

اول : هغه درمل چې دانسولین افرازتنبه کوي ؛

الف : سلفو نایل یوریا :

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

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

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

سلفو نایل یوریا درمل دوه Generation لري :

۱ ـ په لومړې جنیزیشن کې تولبوتامایډ ، تولازمایډ ،اسیتو هکس امایډ او کلور پروپا مایډ او دوهم جنیزیشن کې گلایبورید ، گلایپزید او گلامپراید گډون لري .

ب : د Meglititinide انالوگ

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

اودبیتا حجرو څخه داانسولین دازادیدو لامل کیږي دغه درمل په چټک ډول د کولمو څخه جذب او ځگر کې میتابولایز کیږي او په پلازما کې هاف لایف ۱-۵، ۱ ساعته دی

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

دوهم : هغه درمل چې د انسولین اغیزو ته بدلون ورکوي

الـــــف :Metformin

دغه درمل د Type 2 DM ددرملنې لپاره کارول کیږي

داغیزو اصلي میخانیکیت یې معلوم نه دي په ډیابیتک خلکو کې هم د لوړې حالت او هم د غذا د خوړلو وروسته هایپو ګلایسمیک اغیزه لري مګر د نورمال خلکو په FBS باندي اغیزه نه کوي

مت فورمین د ځگر ګلوکونیو جنیزیس کموي اود کلمو څخه د ګلوکوز جذب هم راکموي او د مخططو عضلاتوپه مټ د ګلوکوز اخیستل زیاتوي په انسانانو کې میتابولیزم یې صورت نه نیسي اود بدلون پرته د پښتورګو څخه اطراح کیږي ددغه درملو ښه اغیزه په چاقو خلکوو کې ده ځکه چې د Fasting او پوست پراندیل هایپر ګلاسیمیا باندي داغیزي سر بیره هایپرترای ګلایسرائیدیمیا هم راکموي اودانسولین او سلفونائیل یوریا په شان د چاقی لامل نه کیږي دغه درمل هم په Type I DM کې نه کارول کیږي او که چیري د سیروم کریاتنین 1,5mg /dl اویا د هغې څخه لوړ وي ،د ځگر عدم کفایه شتون ولري، په الکولیزم کې اویا د انساجو د هایپو کسیا رامنځته کیدو خطر وي مضاد استطبا ب ګڼل کیږي

درمل باید ډډیر ټیټ دوز څخه پیل اوپه تدریجي ډول یې دوز لوړیږي چې 500mg دري ځلي غذا سره او یا 850 یا 1000mg تابلیت یو سهار او بل مانښام د غذا سره وخوړل شي ددې درملو اړخیزي اغیزي چې په ۲۰% پیښو کې لیدل کیږي بی اشتهایې ، کانګې ، نس ناستی اود

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

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

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

ب : Thiazolidon dionl

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

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

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

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

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

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

الفا گلو کوسید از نهی کوونکي درمل په رقابتي ډول په کولمو کې نومورې انزایم نهي کوي کوم چې د غذائي موادو نشایسته او سکروز هضموي پدې کې دوه مستحضره Acarbose او Miglittol گډون لري دواړه درمل د گلوکوز جذب کموي او وروسته بیاهایپرگلایسیمیا د کمښت لامل کیږي Acarbose باید د غذا داولنی مړۍ سره وخوړل شي پوست پراندیل هایپرگلایسیمیا ۳۰-۵۰% کموی او HBAIC ۵، ۰% راکموی اړخیزي اغیزي یې چې ۲۰-۳۰ % پیښو کې لیدل کیږي د گیډې پرسوب دی ۳% پیښو کې نس ناستی لیدل کیږي که Acarbose ځانته وکارول شي د هایپو گلاسیمیا خطر نشته خو که انسولین او سلفو نایل یوریا سره وکارول شي نو بیا دهایپو گلاسیمیا لامل گرځي دغه یواځې دخولې دلارې درمل دي چې په Type 1DM کې یې هم کارولې شو .

ب : Miglitel :

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

ددې دربم جدول دخولې دلارې د ديابت ضد درمل .

د درمل نوم	د تابليټ غټوالې	ورځنې دوز	د اغېزې دوام duration
سلفو نايل يوريا Tulbotamid	۲۵۰ ـ ۵۰۰ ملې ګرامه	نيمه څخه تر دوه ګرامه په ۲ يا ۳ کسرې دوزونو کې	د شپږو څخه تر ۱۲ ساعتو پورې
Tol azamide	۱۰۰ ـ ۲۵۰ ، ۵۰۰ ملې ګرام	د ۱ ، ۰ ـ ۱ ګرام واحد يا دوه کسرې دوزه	تر ۲۴ ساعتو پورې
Ace tohexamid	۲۵۰ ـ ۵۰۰ ملې ګرام	۲۵ ، ۰ څخه تر ۱ ، ۵ ګرام واحد دوه کسرې دوزه	د ۸ ـ ۲۴ ساعتو پورې
Chl or propamide	۱۰۰ ـ ۲۵۰ ملې ګرام	۱ ، ۰ څخه ۵ ، ۰ ګرام واحد دوز	د ۲۴ ـ ۷۲ ساعتو پورې
Gly burid(Diabeta Micronas)	۱ ، ۲۵ ـ ۲ ، ۵ ملې ګرام ، ۵ ملې ګرام	۱ ، ۲۵ ـ ۲۰ ملې ګرام په واحد يا دوهکسرې دوزونو	تر ۲۴ ساعتو پورې
Glyn ase	۱ ، ۵ ـ ۲ ، ۳ ملې ګرام	۲ ، ۵ ـ ۱۸ ملې ګرام په واحد يا دوه کسرې دوزونو په نهاره	رر رر رر
Glip izid(glalotrol)	۵ ـ ۱۰ ملې ګرام		د ۶ نه تر ۱۲ ساعتو پورې

د درمل نوم	د تابليټ غټوالي	ورځنۍ دوز	د اغېزې دوام duration
GI ucotrol XL	//	تر يـا ۳۰ ملـي ګـرام واحد دوز	۲۴ساعتو
Gly meprid	۱،۲ او ۴ ملي ګرام	۱-۴ ملـي ګـرام واحـد دوز	۲۴ ساعتو پوري
د Meglitind De انا لوګ لکه Repaglini de	۰،۵ ۱،۲ ملي ګرام	۴ ملي ګرام په۲ کسري دوزونـو ۱۵ دقيقـي د سـبانارۍ او مابنـام ډوډۍ څخه مخکې	تر ۳ ساعتو پورۍ
دډۍ فينـا يـل الانيـزن مشتقات لکه nateglinide	۱۲۰-۲۰ ملي ګرام	۲۰ يا ۱۲۰ ملي ګرام دورځۍ درې ځلې د غذا څخه مخکې	// ۱۵ ساعتو //
د بـاى ګوانايـد مشـتقات metformin	۸۵۰-۵۰۰ ملـي ګرام ۱۰۰۰	۱-۲،۵ ګرام يو تابليت د غـذا سره د ورځـۍ ۲ يا درې ځلى	// ۷-۱۲ ساعتو //
Glucophag XR	۵۰۰ ملي ګرام	۵۰۰-۲۰۰۰ ملي ګرام د ورځې يو ځل	تر۲٤ ساعتو پورۍ
Lhia 30 lidon	۴،۲	۴-۸ ملي	//

ددرملو نوم	دتابلیت غټوالی (Size	ورځنۍ دوز	داغیـــــــزې دوام duration
ThiÁzolidini One (Rosing litazone	۸ ملي ګرام	ګرام واحد یـا کسـری دوز	//
Piog Litazone	۱۵. ۳۰ ملي ګرام۴۵ ملي ګرامه	۱۵-۴۵ ملي ګرام	// //
دالفـا ګلـو کوزیـدار نهـــی کـــوونکی Acarbose	۵۰-۱۰۰ ملي ګرام	۷۵-۳۰۰ ملي ګرام په درې کســری دوزونــو مړۍ سره	تر ۴ ساعتو پوری
Mig litol	۲۵-۵۰ ملــي ګــرام ۱۰۰	// //	// //

مصنوعي خواړه :

۱ - Saccharin چې غذايې ارزښت نه لري مګر د خوږې په ځای کارول کیږي

۲ – Aspartum : غذايې ارزښت هم لري نظر سکروز ته ۸۰ برابره خوږ دی مګر نیمګړتیا یې داده چې د تودوخي سره د منځه ځي نو ځکه په پخلي کې تري ګټه نه اخیستل کیږي

۳ : ساربیتول : غذائې ارزښت لري مګر نس ناستی پیدا کیږي

۴ : فرکتوز : طبعي قند دي په ګلاسیمیا خرابه اغیزه نه لري مګر د عمومی کالوري د ۲۰% څخه که زیات شي د LDL د لوړوالي لامل کیږي هغه میوې او سبزیجات چې فرکتوز لري کولی شو مادرن اندازه یې وکاروو

انسولين

لاندي خلکو ته انسولين په کار دي .

۱) DKA ناروغانو ته دهميش لپاره .

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

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

۴) سترس حالاتو لکه جراحي عمليات ، انتانات ، ميو کاردیل انفارکشن .

۵) په ښځو کي د اميدواري او زيږون پر مهال .

د انسولين د مستحضراتو ځانګړتياوي :

په بازار کي شته انسولين انساني او يا حيواني سرچينه لري حيواني انسولين چي د غوايي (Bovin) يا (Porcin) خوګ سرچينه لري د انساني انسولين په رامنځنه کيدو سره اوس دومره نه کارول کيږي .

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

د انساني انسولين دري انالوګه شتون لري دوه يي ډير ژر اغيزه کوي چي انسولين Lispro او انسولين Aspart دي او دريم يي داوږدي اغيزي لرونکي دي چي Insulin glargine نوميږي . په اوسني وخت کي انسولين د غلظت له مخې U40 - U500-U1000 په ډولونو چي هر يو يي په ml کي د ۴۰ واحدو څخه تر 500 واحده په مانا دي شتون لري چي لوړ دوز په صورت کي د U500 څخه ګټه پورته کيږي ، ټول پورته محلولونه په 10ml بوتلونو کي ځای پر ځای شوي دی چی 0.3-0.5Iml ډيس پوسيبل سرينجونو په مټ کارول کيږی چی د ستنی اوږ دوالي 12,5mm-8mm دی چي اوږدی يي په چاغو او لنډی يي په ډنګرو خلکو کی کارول کيږی . ددی ستنو 30gAGE شته

چې د زرق ځای کی د درد لامل نه کیږي دغه ستني که څه هم Disposable دې خو تر هغې پورې يې بيابيا کارولی شی ترڅو چې پخه شي (چې معمولاً د ۳-۵ زرقه پری کیږي) ، د انتان دمخنيوی لپاره بايد تعقيم شي او دتعقيم لپاره يې يواځې Recaping بس دی او دالکولو په مټ بايد پاکې نه شي ځکه الکول دستني د سليکان د انحلال لامل کیږي چې بيا د زرق ځاي کې د درد لامل کیږي .

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

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

د انسولين مستحضرات :

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

اول : اولتراشارت اکتینګ : چې اغیزې یې ډیرې چټکې مګر پایښت یې کم دي .

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

دریم : د منځنې اغېزې درلودونکې :

څلورم : د اوږدې اغیزې لرونکې .

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

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

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

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

د انسولين نوم	د اغېزي پيل	د اعظمي وخت	اغېزمن دوام يې
Aspartانسولين	د ۲۵، ۰ ســـاعت څخه کم	ساعته1.5.0.5	۳ـ۴ ساعته
دلنـډي اغېـزي لرونکـی لکه ريګولر	۵، ۰ ساعته	۲ـ۳ ساعته	۳ـ۶ ساعته
د منځني اغېزې لرونکي NPH(Neutralلکـــــه Protamin HAGEdorn)	۲ـ۴ ساعته	۲ـ۱۰ ساعته	۱۰ـ۱۲ ساعته
Lent	۳ـ۴ ساعته	۲ـ۱۲ ساعته	۱۲ـ۱۸ ساعته
اوږدې اغېــزي لرونکــی Ultralent	۲ـ۱۰ ساعته	۱۰ـ۱۲ ساعته	۱۸ـ۲۰ ساعته
Glargin	۴ ساعته		۲۴ ساعته

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

ځني مستحضرات يې په ګډه ډول هم برابر شوي دي لکه

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

" " "(NPH%۳۰ Regular ۷۰ %) ۷۰\۳۰ په نومورې کمباينيشن کې ريګولر چټک اغېزه کوي او دغذا دوخت هايپرګلاسيميا باندی کار کوي په داسي حال کې چې NPH يې دوه ساعته وروسته اغېزې پيل کوي او تر بل زرق دوام کوي Basal Corerag خاصيت لري

د انسولين په وړاندې ټينګار؛ کله چې دانسولين ورځني اړتيا 200u او يا دهغې څخه زياته شي ترڅو هايپرګلاسيميا کنترول او DKA څخه مخنيوي وکړي دغه حالت دانسولين Resistant په نوم يادېږي په دي شرط چې ناروغ کې D.K.A سپسس او دانسولين په وړاندې د عدم حساسيت حاد او تيريدونکي لاملونه نه وي د انسولين په وړاندې مقاومت کيداې شي چې لاندی درې ځايونو کې وي .

۱ ـ د ريسپنورونو څخه وړاندې (غير نورمال انسولين او دانسولين Ab شتوالی .

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

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

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

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

۱ ــ د انسولين دتطبيق اسانه او ساده طريقه چې دانسولين د دوه زرقونو په مټ سرته رسيږي (Conventional Split Dose Method) .

۲ ــــ د انسولين شديده در ملنه :

په لومړي طريقه کي انسولين دوه زرقه کيږي چې هر زرق کې NPH او دريګولر کمبا ينيشن شتون لري په دي ډول چې دورځني عمومي سنجول شوي انسولين مقدار ۷۰% (۲\۳) د سهار له خوا د سبا ناري څخه مخکي او ۳۰% (۱\۳) برخه يي دمابنام ناري څخه مخکي زرق کيږي چې په دواړو وختو کي بايد ۷۰% NPH او ۳۰% ريګولر انسولين وي يعني د عمومي انسولين ۲\۳ برخه د سهار له خوا چې ۲/۳ برخه يې NPH او ۱\۳ برخه يې Regular او ۱\۳ برخه د مابنام له خوا (۲\۳ NPH او ۱\۳ برخه ريګولر) مونږ داخلې څانګه کې د انسولين درملني ددغه ډول څخه ګټه اخلو او ښې پايلې مو ورڅخه لاس ته راوړي دي .

د در ملنې پيل :

د انسولين دلومړني دوز لپاره معمولاً کومه ځانګړي طريقه نه شته او په Empiric ډول پيل کيږي خو په اټکلي ډول په ورځ کې 0,5-1 unit/kg انسولين ورته توصيه کيږي چې د honey moon په پراو کې يې مقدار کم او دنورو حادو ناروغيو په صورت کې يې مقدار لوړيږي .

په يو کاهل کې چې نسبتاً نورمال وزن ولري د انسولين درملنه په ورځ کې د ۱۵ ــ ۲۰ يونټه انسولين سره پيل کوو او که شخص چاغ وي معمولاً دغه دوز د ۲۵ ــ ۳۰ يونټه وي دغه انسولين دڅو ورځو پوري په عين دوز ورکوو او دانسولين داغيزي دښه پوهيدو لپاره په کاردي چې ناروغ

ګلاسیمیا په 5AM ، 11AM ، 5PM او 11PM کې وګورو د 5AM ګلاسیمیا د مانښام د NPH څخه استازیتوب کوي 11AM د سحرني ریګولر څخه 5PM د سحرني NPH څخه 11PM د مانښام ریګولر څخه استازیتوب کوي چې دهرسمپل هایپر او هایپو ګلاسیمیا په صورت کې کولې شو داړوند انسولین مقدار کم او یا زیات کړو معمولاًد انسولین د دوز بدلون په هر قدم کې د ۵ ــ ۱۰ واحد پوري وي.

دبیلګې په ډول که Type2 DM یو ناروغ ته په اټکلي ډول ۳۰ واحد انسولین سنجول شوي وي په دي ترتیب یې ورکوو ۲\۳ برخه سحر ۲۰ یونټه سحر ۱\۳ برخه مانښام (۱۰واحده)

دسحرني دوز ۲\۳ برخه انسولین (۱۴واحده) NPH او۱\۳ برخه ٦ واحده ریګولر انسولین د مانښام دوز ۲\۳ برخه (۶واحده) NPH او ۱\۳ برخه (۴واحده) ریګولر انسولین

د انسولین Intensive درملنه :

که دپورتني طریقو سره هایپرګلاسیمیا دهایپو ګلاسیمیا پرته سمه نه شوه نوبیا دغه لاره خپلیږي دغه ډول درملنه په لاندې لارو سره پرمخ بیول کیږي :

الف ــ دانسولین دري زرقه :

یعني سحرني زرق د NPH او ریګولر کمباینیشن په مانښام کې یواځي ریګولر او دخوب په وخت کې NPH .

ب : د انسولین څلور زرقه :

د هري اصلي غذا څخه مخکي دري زرقه ریګولر انسولین (دري زرقه) NPH یا Long acting دخوب په وخت کي .

ج : د پوستکې لاندې د انسولین دوامداره انفیوژن :

په دي طریقه کې دیوي کوچنۍ بطري په مټ دانسولین پمپ د لاري دګیډې دپوستکی لاندې په دوامداره ډول Basal Rate سره انسولین تطبیق کیږي .

د انسولین د در ملني اختلاطات :

۱ ــ هایپو ګلاسیمیا

۲ ــ الرژي یا حساسیت

۳ ــ انسولین Resistant یا مقاومت

۴ ــ د انسولین دزرق ځای کې لایپو دستروفي (اتروفي یاهایپرتروفي)

۵ ــ د وزن اخیستل

۶ ــ پرسوب

۱ ــ هایپو ګلاسیمیا د انسولین درملنې دودیز اختلاط دي چې دغذا وروسته اخیستلو او زیات فزیکي فعالیت له امله DM ناروغ کي لیدل کیږي او د Type 1 دیابیت هغه ناروغانو کې لیدل کیږي چې دقیق ګلاي سیمیک کنترول په کې کیږي د هایپو ګلاسیمیا مهم اعراض عبارت دي له : دشعورخړپړتیا ، دسلوک ګډوډي ، عصبي نیمګړتیاوي چې ستروک ته ورته والي لري او بالاخره کوما خو دهغې هایپو ګلاسیمیا اعراض چې د ریګولر انسولین دتطبیق څخه راولاړیږي داوتونومیک سیستم فعالیت زیاتوالي (دواړه سمپاتیک اوپاراسمپاتیک) چې دکوما او اختلاج

په لور درومي څخه عبارت دي د سمپاتیک اعصابو د فعالیت زیاتوالی له کبله عصبانیت ، خوله ، دزړه ټکان ، لړزه او ټکي کاردیا او پارا سمپاتیک له کبله زړه بد والی او لوږه پیدا کیږي .

۲ ـــ انسولین الرژي :

د انساني انسولین او یا ښه تصفیه شوي خوګ انسولین د تطبیق سره دغه ډول اختلاط رامنځ ته کیدل نادر دي خو په هغه ځایونو کې چې لاتراوسه هم په کې ناتصفیه شوي د غوایې او خوګ انسولین کارول کیږي دغه اختلاط لیدل کیږي په چټک ډول هایپرسینسیټیویتي نادراً لیدل کیږي چې په هغې کې په ځایي او یا سیستمیک ډول اورتیکاریااو په پرمخ تللي ډول کې انافیلکسس لیدل کیږي د نومړي اختلاط د درملني لپاره انتي هستامین ، سټیروئید او دارټیا له مخې Desensitization تر لاس لاندې نیول کیږي .

۳ ـــ د انسولین په وړاندي ایمیون ټینګار یا مقاومت :

دغه اختلاط په انساني اوښه تصفیه شوي خوګ انسولین کې نادر دي د درملنې دپیل را هیسي د انسولین درملني اکثراً ناروغانو کې د انسولین ضد انتي باډي جوړیږي چې دانسولین اغیزي نهي کوي خو دغه ډول دوراني(Ig G Ab)کچه ډیره کمه ده خو ځني وخت په لوړ دوز انسولین ضد انتي باډي جوړیږي چې دزیات مقدار انسولین دتطبیق غوښتنه کوي خو اوس دا حالت د انساني انسولین د رامنځته کیدو له کبله نادراً لیدل کیږي .

د انسولین زرق ځاي کې لایپو دستروفي :

د پوستکې شحمي انساجو داتروفي له کبله دانسولین د زرق ځاي کې یو سوي شکل رامنځته کیږي چې لوړي ژوري په کې وي دغه حالت دایمیون دغبرګون له کبله رامنځته کیږي او دخالص

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

هایپرتروفي یا دستروفي د انسو لین دفارمکالوژیکي اغیزي له کبله چې په یو ځای کې دانسولین دپرله پسې زرق له کبله رامنځته کیږي د انسولین دغه اختلاط د تصفیه شوي انسولین سره هم پیدا کیږي او د درملنې لپاره یې د هایپرتروفیک برخې ځایي Liposuction د یو مجرب پلاستیک جراح له خوا تر سره کیږي.

که دانسولین دزرق ځای په دوریي ډول بدل شي ددغه اختلاط په مخنیوي کي مرسته کولای شي .

د سحر وختي هایپر ګلاسیمیا در ملنه :

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

اول : Somogyi Effect :

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

دو هم :Down Phenomenon :

دغه حالت د Type 1DM ۷۵% ناروغانو کې لیدل کیږي په Type 2 او نورو خلکو کې هم لیدل کیږي په دې حالت کې دانساجو حساسیت د انسولین په وړاندې کمیږي او د 5-8AM ترمنځ هایپر ګلاسیمیا لیدل کیږي ددې علت کیداې شي چې دخوب په وخت کې د ودې د هارمون افراز زیاتوالي وې ګلاسیمیا په 3-4AM کې تیته نه وې خو په 7AM کې لوړه وې د ستونزې دهوارې لپاره د مابنام له خوا توصیه شوې NPH باید دوه برخې شي یوه برخه یې دمابنام دډوډۍ څخه مخکې او بله برخه یې دویدو کیدو څخه مخکې توصیه شي .

دریم : د دورانې انسولین کموالې :

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

د پانقراص پیوند :

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

منل شوې دي د پشتورګې دپيوند څخه پرته ځانته دپانقراص پيوند يوائې هغه ناروغانو کې کيږې چې د انسولين د درملنې نور اقدامات په کې پاتې راغلې وې او يا نور ژوند تهديدونکې ميتابوليک اختلاطات ولري .

د Islet حجرو پيوند چې نسبتاً يو کوچنې invasive عمليه ده په تجربوې ډول د Type 1 DM په ځنې ناروغانو تر سره شوې ده چې نومورې ناروغان مخکې IDDM وې او اوس NIDDM ګرځيدلې وې د پام وړ پرمختګ سره بيا هم د Type 1 DM په درملنه کې د هغې کړونې محدودې ځکه چې د يوې خوا زيات Donore ته اړتيا لري او دبلې خوا په کار دې چې داوږ د وخت دپاره ايمينوتراپي وکارول شې .

Aspirin در ملنه :

۸۱ ـ ۳۲۵ ملې ګرامه پوښ شوې اسپرين د ورځې يو ځل ددې لامل کيږې چې DM ناروغ کې د اتيروترومبوزس څخه مخنيوې وکړې پرته له دې چې د خلط زجاجې او هضمې جهاز د وينې بهيدنې لامل وګرځې ، ځنګه چې د DM ناروغ کې دزړه او رګونو ناروغيو له کبله د مړينې خطر څلور چنده زيات دې نو پورته دوز اسپرين هغه چا ته ورکول کيږې په کومو کې چې د Macrovescular ناروغۍ ننبي ننبانې شتون ولري او يا په کې د زړه او رګونو دناروغيو زيات خطر شتون لري وې . ددې درملنې مضاد استطباب عبارت دې له اسپرين سره الرژې ، Tendency Bleeding تازه دهضمې جهاز وينه بهيدنه او دځګر فعاله ناروغې .

د ديابت در ملنه کې عمومې پاملرنې :

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

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

د ډیابیټس اختلاطات

د ډیابیټیس ځنډنې اختلاطات

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

۱ ـ د رګونو اختلاطات Vascular ,Comp

۲ ـ د رګونو څخه بهر اختلاطات (Non Vascular)

چې رګونه بیا دوه ډوله دې :

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

ب : د کوچنیو رګونو ناروغۍ چې له کبله یې retinopathy نیوروپتي او نفروپتي لیدل کیږې . د رګونو څخه بهر ډول کې یې کاستروپریزس ، نس ناستې ، انتانات ، دپوستکې بدلونونه ، کترکت او ګلوکوما ګډون لري .

د ځنډنیو اختلاطاتو خطر هایپر ګلاسیمیا د دوام سره زیاتیږي او په دودیز ډول د هایپر ګلاسیمیا په دوهمه لسیزه کې رابنکاره کیږي او څرنګه چې د Type 2 DM تشخیص ډیر وروسته کیږي نو ځکه دتشخیص په وخت کې اکثراً ځنډني اختلاطات هم شتون لري .

مایکرو سکولر اختلاطات د DM په دواړو ډولونو کې د هایپر ګلاسیمیا له کبله رامنځ ته کیږي مطالعاتو ښودلې ده که چیرې ځنډني هایپر ګلاسیمیا رابنکته کړاې شي نو دریتینوپتي ، نفروپتي او نیوروپتي څخه مخنیوي کیږي او یا وروسته اچول کیږي .

داسي وړاندیز کیږي چې دهر ډول اختلاط د رامنځته کیدو لپاره یوه برابره ارثي زمینه په کار ده .

په ډیابیتس کې دستر ګو اختلاطات

دیابتیك ر یتینو پتي (Diabatic Retinopathy)

مخ پر ودې هیوادونو کې ۳۰ ــ ۲۰ کلنۍ کې د ړوند والی مهم لامل جوړوي که څه هم چې د منځته راتلو میخانکیت یې پوره معلوم نه دې خو که ناروغ په پیل کې د Photo Coagulation په مټ تداوي شي اعراض یې له منځه ځي ددې خبرې معنې داده چې د DM په ناروغانو کې په منظم ډول Ophthalmoscopic کتنې تر سره شي .

کلینیکي بڼه :

د ډیابتیک ریتینوپتي درې غوره کټه ګورې عبارت دي له :

۱ ــ ساده یا Back Ground چې په دې کې مایکروانیورزم ، هیموراژ ، اکسودات او دریتینا ازیما ګډون لري .

۲ ــ Pre Proliferat-ive Retinopathy چې دې کې ارتیریولر اسکمیا لیدل کیږي چې دشبکې کوچنې انفارکشن شوي برخې د Cotton wool ټکو په شان ښکاري .

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

هغه ریتینوپتي چې دلیدلو دګوابس لامل شي د Type 1 DM په لومړیو ۳ ــ۵ کلونو کې یا مخکې دبلوغ څخه نه لیدل کیږي نو ځکه Type 1 DM کې د ۳ ــ۵ کاله وروسته د DM او د Type 2 DM په ټولو ناروغانو کې باید دریتینوپتي د تشخیص په موخه افتلموسکوپي کتنې تر سره شي .

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

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

پلټنې :

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

د دیابت اوږده موده ، د دیابت وختې رامنځ ته کیدل ، د وینې دفشار لوړیدل ، امیدواري ، د ګلاسیمیا ناسم کنترول ، سګرټ څکول ، ښځو کې دخولې دلارې د امیدوارۍ ضد درمل اخیستل ، دالکولو کارول ، دکوچنیو رګونو ناروغې او دمایکرو انجیوپتي ننبې .

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

درملنه :

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

د Photocoagulation په مټ لاندې موخې تر سره کیږي :

۱ ـ ریتینا داسکیمیک ساحې له منځه وړل .

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

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

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

که چیرې دپرمختللې ډیابت له کبله دزجاجې خلط کې وینه بهیدنه راپیداشې نو د درملنې په منظور د زجاجې خلط ویستنه یا Vitrectomy تر سره کیږي .

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

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

۱ ـ د زړیدو له کبله د مکول ډیجنیزیشن

۲ ـ د شبکې د ارتیریولونوبندش

۳ ـ د شبکې د وریدونو بندش

۴ ـ غیر اسکمیک اوپتیک نیوروپتي ، ګلوکوما ، چې دهایپر لیپیډیمیا ، سګرټ څکولو او هایپر تینش سره تړاو لري .

کتر کت (Cataract) :

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

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

دپښتورګو اختلاطات :

ډیابتیك نفروپتي : Diabetic Nephropathy

دغه ډول نفروپتي د پښتورګې د عدم کفایي ډیر مهم لامل دي چې د Type 1 ناروغ کې په سلو کې ۳۰ – ۴۰ پیښو کې رامنځته کیږي (شل کاله وروسته) خو په Type 2 ناروغ کې دغه چانس ۱۵-۲۰% پورې دې چې اکثراً د تشخیص په وخت کې شتون لري کله چې نومورې نفروپتي رامنځته شوه نو پنځه کاله وخت نور په کار دي چې ESRD (End stage renal disease) ته ورسیږي پښتورګې په درې لاړو سره کیداې شي چې په DM کې اخته شي .

۱ ـــ ډیا بیتیك ګلو میرولو سکلروزس :

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

د ګلو میرولونو دناروغیو له کبله د ۱۰-۲۰ کاله وروسته نفروپتي رامنځته کیږي چې لمړي په ګلو میرولونو کي اناتومیک بدلونونه لکه د ګلو میرولونو د قاعدي پردي پیړیدل رامنځته کیږي چې له کبله نومورې پرده په یو غیر اغیزمن فلتر بدلیږی چې پروتین ورځخه په غیر نورمال ډول تیریږی چې دپروتینونو دغه ډول پرمختلونکي ضایع کیدل په ادرار کې د مایکروالبومین یوریا ځخه نیولی تر پر مخ تللي پروتین یوریا Frank Protein urea) پورې رسیږي .

۲ ـــ اسکیمیکې ګډوډی :

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

۳ ـــ انتاني ګډوډی :

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

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

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

مایکرو البومین یوریا :

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

د البومین یوریا دغه ډول د ۲۴ ساعته ادرار د راټولیدو وروسته او په هغه کې د پروتین د معلومولو له مخې پیژندل کیږي او یا داچې دخوب د پاڅیدو څخه سمدستي وروسته په سهارني ادرار کې (albumin/createnin) دنسبت له مخې معلومیږي .

پر مختلونکې ډیابیتیك نفراپاتي :

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

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

دپښتورګي دعدم کفایې له کبله هایپرتینشن ، دزړه دشریانونواو دماغې شریانو اتیرو سکلروزس رامنځته کیږي .

کله چې دپښتورګي عدم کفایه پرمختګ کوي د هغي سره یوځاي د ګلوکوز یوریا په اړوند د پښتورګو قدمه هم لوړیږي چې له کبله یې کیداې شي چې د ډیابت ناروغ په دغه پړاو کې ګلوکوز یوریا ونلري .

په دغه پړاوکې د ACE نهي کوونکې درمل او په خوړو کې دپروتین کموالی توصیه کیږي .

Captopril دورځې ۷۵ ملي ګرامه په درې کسري دوزونو سره دمړیني Dialysis ، دپښتورګې پیوند او کلنیکي پروتین یوریا ۵۰% راکمولوکې ګټور تمامیږي خو که دسیروم د کریتینین کچه د 2mg/dl ، او پوتاشیم د 6meq/lit څخه لوړ وي او یا ناروغ renal artery stenosis ولري ACE نهي کونکی درمل باید ودرول شي .

په اوسني وخت کې دپښتورګی ددغه ډول عدم کفایې تاکلي درملنه یوائي دپښتورګی دپیوند په مټ کیږي په دی شرط چې د درملنې په وړاندې مضاد استطباب لکه دزړه او رګونو پرمختللي ناروغی شتون ونه لري .

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

۱. په خوړو کې دپروتین کموالی (په ورځ کې په هر کیلو ګرام وزن دبدن 0,8gr .

۲. که پرسوب شتون ولري د مالګې کموالی .

۳. د هایپرتینشن قوي درملنه .

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

ددې موخې دپاره ښه درمل د ACE نهی کونکی درمل دي ځکه هم فشار راټیټه وي او هم پروتین یوریا

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

لاندي درمل باید ورنه کړل شي :

Thiazide (ځکه چې هایپر ګلایسیمیازیاتوي) ، بیتابلاکر (ځکه چې دمحیطي اوعیو ناروغی د Amputation خطر زیاتوي) .

۵ د انسولین دوز باید راکم کړای شي .

۶ دخولي دلاري درمل لکه فین فورمین باید ونه کارول شي ځکه دلکتیک اسیدزس خطر زیاتوي او که کارول کیږي هغه درمل باید وکارول شي چې میتابولیزم یې په ځیګر کې صورت نیسي (لکه glipizide او glycoside) .

۷ د ESRF د درملنې لپاره Dialysis .

۸ دپښتورګی پیوند .

د ډیابیټ عصبي اختلاطات (Diabetic Neuropathy) :

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

۱-د اعصابو درګونو بندیدل

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

د ډیابیتیك نیورو پتي طبقه بندي :

I سوماتیک نیوروپاتي

چې په دوه ډوله ویشل کیږي ؛

۱ ـ پولي نیوروپتي

الف : دوارخیزه یامتناظره چې عمدتاً حسي او distal وي .

ب : غیر متناظره چې عمدتاً حرکي او Porximal وي .

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

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

۱. دزړه او رګونو سیستم کي .

۲. بولي تناسلي سیستم کې .

۳. هاضمي سیستم کې

۴. سوډوموتور سیستم کې

۵. وازو موټور سیستم کي

۶. Pupillary کې .

کلینیکي بڼه :

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

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

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

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

مونو نيورو پتي :

مونو نيورو پتي په حاد ډول منځ ته راځي او بالاخره ۲ ــ ۱۲ اونيو کي شفا مومي ۳ او ۲ اعصاب زيات په ناروغۍ اخته کيږي چې د Diplopia لامل کيږي . Femoral او sciatic اعصاب هم معمولاً په ناروغۍ اخته کيږي نادراً نوراعصاب لکه trankle radiculopathy او Median Nerve سندروم منځته راځي او په غير معمولي ډول Ulnar عصب هم تر فشار لاندي راځي د Poplitial عصب د فشار له کبله په ناروغ کي لويدلي قدم (Foot derop) پيدا کيږي .

او تو نو ميك نيو رو پتي :

په دغه حالت کي دبدن يو يا څو سمپاتيک يا پاراسمپاتيک سيستمو نه په ناروغۍ اخته کيږي او ضرور نه ده چې د محيطي سوماتيک اعصابو نيورو پتي ور سره ملګري وي .

دغه ډول نيورو پتي که څه هم دناروغ ټول سيستمونه په ناروغۍ اخته کوي خو ځني وخت کولاي شي يواځي يو سيستم اخته کړي .

Autonomic Neuropathy د هايپرګلاسيميا دکنترول سره د سوماتيک نيورو پتي په پرتله کمي اړيکې لري او که هايپر ګلاسيميا کنترول هم شي نادراً داعراضو د ښه والي لامل ګرځي ، که چيري دلسو کلونو راهيسي اتونو ميک نيوروپتي منځ ته راغلي وي او ښکاره اعراض يي شتون ولري نو د ۳۰ ــ ۵۰% ناروغان مړه کيږي ، چې دمړيني لامل په اکثره حالاتو کي ناڅاپي ډول د زړه او تنفس ودريدل دي چې لامل يي معلوم نه دي هغه ناروغان چې Postural hypotension لري د مړينې اندازه يې زياته ده

کلینکي څرګندونې :

. Postural Hypotensoin ، په دغه حالت کې دولاړې حالت کې ۲۵ ملې متره دسیماب سیستولیک فشاراو ۱۰ ملي متره دیاستولیک فشار رابښکته کیږي چې دا په اصل کې درګونو د اوتونومیک سیستم عدم کفایه ده ورته کاردکورتیزون په کموالې او د رګونو د ابتدایې اتونومیک دندو په ګډوډۍ کې هم لیدل کیږي چې وروستې حالت یې د Shy Drage سندروم په نوم یادیږي چې په کې اکثرا پایرامیدل سیستم او مخیخ ددندو ګډودۍ لیدل کیږي او ناروغ هم پوسترول هایپو تینشن لري .

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

۲ ـــ هضمي جهاز :

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

۳ ـــ بولې تناسلي سیستم :

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

۴ ـــ Sudomotore System :

په ښکتني طرف کې د خولو نشتوالې یا انهایدروزس د پښو دټپونو لپاره لازبرابره وي او پورتني طرف کې هایپر هایدروزس (مخ او تنه کې) او دخوړلو په وخت کې هم ډیري خولي لیدل کیږي او دتودخي دنه ساتلو له کبله Heat exhaustion او سټروک پیښې زیاتیږي . نو ځکه دډیرو خولو په هکله باید ناروغ وپوهول شي .

۵ ـــ Vesomotor :

په پښو کي دیخوالي احساس او پړسوب

٦ ـــ Pupillary **پوپلری** : د حدقي دسایز کموالي ، د Mydriatic درملو په مقابل کې ټینګار او د رڼا په مقابل کې د عکس العمل کموالي یا دمنځه تګ ګډون لري .

۷ ـــ **د هایپو ګلایسمیك** Awarness د منځه تګ؛ د هایپو ګلاسیمیا د اعراضو احساس اصلاً د سیمپاتیک سیستم په مټ کیږي کله چې د نوموړي سیستم ګډوډی رامنځته شي د هایپو ګلاسیمیا اعراض نه حس کیږي او هایپو ګلاسیمیا د مخکیني اعراضو پرته رامنځته کیږي .

په ۳۰% پیښو کې د ډیابټ په ناروغانو کې Erectile failure او دجنسي قوت کموالي یا Impotence منځته راځي چې زیات لاملونه لري ، که څه هم نیوروپتي او درګونو لاملونه یې زیات مهم دی ، خو سایکولوجیک لاملونه لکه ډیپریشن ، خفګان یا Anxiety او دجنسي اشتها یا Libido کموالي هم په کې رول لري .

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

درملنه :

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

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

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

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

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

۳ ـ Gastroparesis د درملنې لپاره :

Erythromycin ,Cisapride , dopamine agonst (metoclopremide)

۴ ـ نس ناستي درملني لپاره :

Lopramid او دپراخه اغیزي درلودونکې انتي بیوتیک

۵ ـ قبضیت دپاره :

Stimulant Laxative (Sienna)

۶ ـ Atonic Bladder د درملنې لپاره سمپاتومیمیتیك درمل لکه

(Carbachol)

او کونین استریز ضددرمل لکه

(distigmine)

۷ــ د زیاتي خولي کولو درملني لپاره :

انتي کولیزجیک درمل لکه (Propanthelin)

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

۸ــ د قضیب دانتعاز عدم کفایې ددرملنې لپاره :

Papaverin او یــا E1 Prostaglandin (پــه کــارپس کــاورنوس کــې زرق کیــږي . ،

Phasphdoesterase inhibitor (Slidenafil) , Alprostadil سایکو لوجیک تقویه او ځني نوري

پرمختللي درملني توصیه کیږي .

ډیابیتك پیښي او ګانګرین :

پیښه د DM د اختلاطاتو لپاره دودیز ځاي دي نو لدي کبله د پښي پاک ساتل ډیر ارزښت

لري .

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

یې د همدي کبله د یو طرف یا ګوتو غوڅولو یا Amputation سره مخ کیږي ، د نارمل خلکو

په پرتله د DM په ناروغانو کې د پښي دګانګرین چانس دیرش برابره زیات دي .

لاملونه :

د DM نــاروغ پــه پښــو کــې د انســاجو دنکــروزس او ګــانګرین د رامنځتــه کیــدو لپــاره دري

فکتورونه پرې یامسول ګڼل کیږي ؛

۱ــ نیوروپتي

۲ ـ ایسکیمیا

۳ ـ ور زیات شوي انتان

کلینیکي بڼه :

د نیوروپتي له کبله لاندي اعراض او نښي لیدل کیږي :

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

او دګوتو ګانګرین

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

دایسکمیا له کبله کلینیکي بڼه په لاندي ډول ده :

په متقطع ډول ګوډ کیدل (Intermittant Claudication) ، ددمي په حالت کې درد ، تپ ، Sepsis او ګانګرین .

ځني وخت کیداي شي چې ناروغ هیڅ اعراض ونه لري .

د اسکمیك او نیورو پتیك ټپونو تر منځ تفریقي تشخیص :

۱ ــ په اسکمیک ټپ کې د استراحت په وخت کې درد او intrrmittent claudication شتون لري . په داسي حال کي چې نیوروپتیک ټپ کې پاراستیزیا ، درد ، او بې حسۍ (Numbness) شتون لري

۲ ــ په کتنه کې په اسکمیک ټپ کې تروفیک بدلونونه (لکه د پوستکي وچوالي ، د ویښتانو کموالي او نور) شتون لري او په نیورو پاتیک کې شتون نه لري .

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

۴ ــ د اسکمیک ټپ دردناکه او د پښو په ګوتو او پونده کې لیدل کیږي په داسي حال کې چې نیوروپاتیک ټپ بې درده او د پښو تلو کې لیدل کیږي .

درملنه :

ناروغ باید وپوهول شي چې خپلې پښې لکه د مخ په شان پاکې وساتې لوڅې پښې ونه ګرځي او تنګ بوټان هم په پښو نه کړي که د سګرټ څکولو سره روږدي وي باید د تل لپاره یې پریږدي او د پښو نوکان دي خپله غوڅ نه کړي او نوکان باید په مستقیمه زاویه غوڅ شي .

کله چې ټپ یا ګانګرین رامنځته شو نو په کاردې چې Callus پوستکي لیري کړاې شي په ټپ باندي د فشار او وزن راوړنې څخه مخنیوي وشي ، ګلاسیمیا په سم ډول کنترول شي او هڅه دي وشي چې ژوندي پاتي انساج وساتل شي .

د درملني دوه موخې عبارت دي له :

۱ ـ د انتان درملنه

۲ ـ د ایسکیمیا درملنه

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

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

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

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

د طرف دقطع کولو او یا پرې کولو استطبابات :

۱ ـ که ناکنترولې انتان شتون ولري .

۲ ـ Osteomylitis رامنځ ته شوي وي .

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

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

د امپوتیشن یا دپښو ټپ لپاره خطري فکتورونه :

- نارینه جنس
- د لسو کالو څخه زیات د ډیابت دوام
- محیطي نیورو پاتي
- د پښو دجوړښتونو ګډوډي (دهډوکو ګډوډي ، Callus او دنوکانو پنډوالي)
- محیطي شریانې ناروغي
- سګرټ څکول
- دمخکیني ټپ یا امپوتیشن تاریخچه
- ګډوډه ګلایسمیک څارنه

په ډیابت کي انتانات :

په DM کې انتانات هم د فریکونسي او هم دشدت دنظره زیات لیدل کیږي (البته دا په هغه ډول کې چې سمه ګلایسمیک څارنه شوي نه وي) چې لاملونه یي عبارت دي له :

۱ ــ د حجرو دمعافیت او فاګو سایتونو دد ندو ګډوډي چې دهایپرګلاسیمیا له کبله رامنځته کیږي

۲ ــ د واسکولرایزیشن کموالي .

هایپرګلاسیمیا دځینو ارګانیزمونو د ودي او Colonization لپاره لاره برابره وي لکه Candida او نور **فنګسونه**

په DMکې دوه ډوله انتانات تر سترګو کیږي :

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

دوهم ځنې نادر انتانات چې دوروستنې ډول بیلګې Rhino Cerebral Mucor mycosis ،د صفراوي کڅوړې او دبولي لارې امفویماتوس انتانات او بهرنې غوږ خبیث یا تهاجمي التهاب (Otitis extena) دي

چې دغه وروستنې انتان په ثانوي ډول د باندنې auditory کانال دشاوخوا نرمو انساجو د Pseudomonas aurogenose د انتان له کبله رامنځته کیږي چې دغوږ د درد او افرازاتو راتلو سره پیل کیږي او د Mastoid د هډوکو پرمختللي تخریب په کې رامنځ ته کیږي چې بالاخره د کوپړې اعصابو او (V , VII , VIII) سحایا ته رسیږي . د درملنې لپاره په چټک ډول د نکروتیک انساجو Debridment او دوام داره (کم ترکمه ۴ ـ ۶ اونیو) انتي بیوتیک درملنه تر سره کیږي .

بل ډول یې Rheno Cerebral mucor mycosis یوه عاجله نکروتاینګ انتاني پیښه ده چې عامل یې فنګس دي او په نارمل خلکو کې دناروغۍ لامل نه کیږي . مګر په لوړه ګلاسیمیا او اسیدی PH کې ښه او چټکه وده کوی .

ناروغۍ دپزې دپردی څخه د یو کوچني سکار په ډول پیل کوي او بیا دپزې شاو خوا ساینس ، سترګو او دماغ ته ځان رسوي او اعصاب او رګونه تخریبوي اکثراً وژونکي وي .

د درملنې لپاره یې د نکروتیک انساجو Debridment او د فنګسو ضد درمل «امفوترایسن B» توصیه کیږي .

دودیز انتانات عبارت دي له نمونیا ، UTI او دپوستکي انتانات .

د تنفسي سیستم انتانات کټ مټ د غیر دیابتیک خلکو انتاناتو په ډول دي خو زیات پتوجن یې ګرام منفي انتانات ، Staph aureus او Mycobacterum Tuberculosis ګڼل کیږي .

د Franculosis , سطحي کاندیدیایې انتاناتو او Vulvo vaginitis پیښې زیاتې لیدل کیږي .

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

انتانات د ګلاسیمیا کنترول ګډوډی او ناروغ د DKA په لوری بیایې که د Type 1 DM ناروغ چې دانسولین درملني لاندې وي او انتان سره مخ شي نو دانسولین دوز باید په سلو کې ۲۵ زیات کړي او د Type 2 DM ناروغ کې انتان دوام پیدا کړي او باید انسولین درملنه ورته پیل شي

دغه ناروغان باید پوه کړاې شې چې هیڅ کله هم دانسولین دوز کم یا قطع نه کړې ولو که زړه بدوالې هم ولړې او دخولې دلارې خواړه ونه خوړې او په عوض کې یې دوینې ګلوکوز باید په تکرارې ډول وګورې او دبیړنې درملنې لپاره دې غوښتونکې شې د یابیتیک ناروغانو ته په کار چې د نمو کاک واکسین او هر کال دانفلونزا واکسیت تطبیق کړې .

د ډیابت حاد اختلاطات

دیابتیك کیتو اسیدوزس (Diabetic Keto acidos (DKA))

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

لاملونه :

د DM نوې پیښې اوس هم دلومړې ځل لپاره د DKA په شکل راښکاره کیږي او په مخکینې پیژندل شوي دیابت کې نومورې پیښې د انتاناتو په سیر کې، د اشتها د خرابوالې، په انې ډول د انسولین دوز کموالې او یا قطع کولو له امله رامنځته کیږي (داځکه چې نومورې ناروغان په ناسم ډول داسې باور لري چې په پورته یا دشوو حالاتو کې لږ انسولین ته اړتیا لري)

د DKA تشديدونکي فکتورونه :

د DKA درې غټ تشديدونکي فکتورونه عبارت دي له :

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

۲ ـ د انسولين نيمګړې درملنه په سلو کې (۲۰ ـ ۴۰) .

۳ ـ د مايو کارډ اسکميا يا انفارکشن په سلو کې (۳ ـ ۲) په DM کې اکثراً بې درده مايو کاډيل انفارکشن شتون لري .

نور تشديد کوونکي فکتورونه عبارت دي له جراحي عمليات ، C.V.A ، د دماغ دننه وينه بهيدنه (Sub dural hematom) ، دسړو حاده ازيما ، دکولمو يا Mesenteric ترومبوس ، د کولمو بندښت ، دپانکراص حاد التهاب ، دالکولو تسمم ، دپښتورګو عدم کفايه ، سخته سوځيدنه ، هايپو او هايپر ترميا ، اندوکراينې لاملونه لکه تايرتوکسيکوسيس ، کوشنګ سندروم ، اکرو ميګالې ، اميدواري ، ځنې درمل لکه کوکايين ،بيتا Blocker، Diuretics ، Diazoxid ، Corticosteroids ، Phenytion ، Cimetedin او Pentamedin .

پتو جنيز يس :

DKA اصلاً دانسولين دکچې دکموالې او نورو کتابوليک هارمونونو (Glucagons ، Cathecolamin ، کورتيزول او GH) د زياتوالې له کبله رامنځته کيږي په پايله کې دځګر په مټ د ګلوکوز او کيتون باډي جوړيدل زياتيږي يعنې د انسولين دکموالې او دهغوې دانتاګونست هارمونونو د زياتوالې له کبله په ځګر کې glycogenolysis ، Gluconeogenesis او Ketogenesis زياتيږي .

د DKA بنسټیزه بیوشیمیک بڼه د هایپر ګلاسیمیا ، هایپو کیتو نیمیا او میتابولیک اسیدوزس څخه عبارت دي .

هایپر ګلاسیمیا : د اغیزمن دورانې انسولین پرته د ناروغ دوینې د ګلو کوز کچه لوړیږي یعنې هایپر ګلاسیمیا رامنځته کیږي چې د هایپر ګلاسیمیا له کبله ازموتیک دای یوریزس ، Dehydration او دالکترولایتونو (سودیم او پوتاشیم) ضیاع منځ ته راځی .

د DKA په یوه نسبتاً شدیده پیښه کې په منځنې کچه ۶ لیتره اوبه 500mmol سودیم ، 400mmol کلورایډ او 350mmol پوتاشیم ضایع کیږي د یا دشوو اوبو نمایې مقدار یې د حجرې دننه څخه ضیاع کیږي او داسیدوزیس دمنځ ته راتلو په پیل کې صورت نیسي چې دکلنیک له نظره د هغې ضیاع لږه پیژندل کیږي باقې پاتې مایع چې د حجرې د بهرنې برخې څخه ضایع کیږي او د DKA په وروستې پړاو کې لیدل کیږي د هغې له کبله دوینې دغلظت زیاتوالې ، د وینې دحجم کموالې ، هایپو تینشن ، پښتورګې اسکمیا او Oleguria پیدا کیږي .

که څه هم چې د DKA په هر ناروغ کې د پوتاشیم کموالی شتون لري مګر د پلازما دپوتاشیم غلظت د هغې کموالې په هکله ډیر کم معلومات ورکوې او ان نزدې کیداې شې چې د ناروغې په پیل کې د پلازما دپوتاشیم کچه لوړه هم وې خو کله چې د انسولین درملنه پیل شې د هغې روسته دپوتاشیم کچه کمیږي د Hyperglycemia درجه د میتابولیک اسیدوزیس د شدت سره تړاو نه لري یعنې کیداې شې چې په منځنې کچه هایپر ګلاسیمیاکې ژوند ته ګوابس کوونکې کیتو اسید وزیس شتون ولري او یا په سرچپه ډول حالت منځ ته راتلاې شې (چې دغه حالت په Hyper Osmolar حالت کې لیدل کیږي

کیتو ز س او میتابو لیك اسیدو ز س :

د DKA د رامنځته کیدو لپاره د انسولین نشتوالي او دګلو کاګون زیاتوالي حتمي دي کله چې (دانسولین پر ګلو کاګون) نسبت کم شي نو په ځګر کې Glycogenolysis ، Gluconeogensis او د کیتون باډیس جوړیدل زیاتیږي همدا ډول ددغه هارمونې نابرابري له کبله د عضلاتو څخه امینو اسیدونه(Laetate او Pyruvate)او دشحمي انساجو څخه ازاد شحمي اسیدونه او ګلای سیرول ځیګر ته راځی چې هلته په ګلو کوز او کیتون بادیس (بیتا هایدروکسي بیو تاریټ ، اسیتیټ او اسیتون) بدلون مومي چې په پایله کې نومورې دواړه ډوله پیدا وار په لوړه کچه دوران ته ور دننه کیږي او انساج نه شی کولې چې ټول یې په مصرف ورسوی چې وروستې پایله یې هایپر ګلاسیمیا (د 200mg/dl څخه زیاته) کیتو اسیدوزس (PH 7,3 څخه کم وی) او ازموتیک ډیوریزس ده (چې دیهایدریشن او الکترولایتونو ضایع رامنځ ته کوي)).

د ازاد شحمي اسیدونو زیاتوالي له کبله د تراي ګلیسراید او VLDL کچه هم لوړیږي د VLDL کیلرانس هم کمیږي ځکه په عضلاتو او شحمي انساجو د حساس لاې پروتین لاې پیز فعالیت کمیږي او له کبله یې کیداې شي چې په دې کچه لوړه هایپر تراې ګلا ي سرید یمیا رامنځته شي چې Pancreatitis لامل وګرځي .

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

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

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

کلینیکي بڼه :

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

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

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

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

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

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

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

اختلاطات :

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

۲ ـ ARDS علت يي شرياني هايپو کسيما او پلمونري انفلتريشن دي .

۳ ـ ترمبو امبوليزم

۴ ـ D.I.C په نادر ډول

۵ ـ حاده دوراني عدم کفايه

۶ ـ هايپو ترميا

۷ ـ د درملني اختلاطات لکه هايپو ګلاسيميا ، هايپو کليما او پلمونري ازيما

۸ ـ د هضمي جهاز دپورتني برخي وينه بهيدنه

۹ ـ که انسولين مخکې اوبي وخته قطع شي نو Rebound کيتو اسيدوزس رامنځته کيږي .

۱۰ ـ بل اختلاط يي لکتيک اسيدوزس دي (لامل يي د يهايدريشن ، شاک ، انتان ، او دانساجو هايپو کسيا ده .

لابراتواري کتني او تشخيص :

د نارغۍ په خپل وخت سره پيژندل ډير اهم دي ځکه چې له مخې يې په بيړني ډول درملنه پيل کيږي د ناروغۍ اهمې لابراتواري کتنې عبارت دي له هايپر ګلاسيميا ، کيتوزس ، او ميتابوليک اسيدوزس څخه . يو لړ نوري ميتابوليکي ګډوډۍ هم رامنځته کيږي چې عبارت دي له باې کاربونيټ کچه د 10mmol\Lit څخه کمه وي ، دشرياني وينې PH کموالی، که څه هم چې دبدن عمومي پوتاشيم کم وي خو دناروغې په پيل کې کيداې شي چې دسيروم پوتاشيم د اسيدوزس له کبله په کمه اندازه لوړ وي ، همداډول دسوديم کلورايد او فاسفورس په DKA کې کميږي مګر ددي يهايدريشن او هايپر ګلاسيميا له کبله په سيروم کې د هغې صحيح او سم انعکاس نه کيږي . B.U,N ، او Createnin هم لوړ وي چې علت يې د رګونو دنده کې د حجم کموالی دی

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

لکو سایتوزس ، هایپرتراې ګلیسرایډ یمیا هم کیداې شې چې وی .

د امایلز د کچې لوړوالی په تیره بیا که دګیډې درد ورسره یو ځاې وې د Pancreatitis د تشخیص وړاندیز کوې خو په لاړو کې د امایلز دشتون له کبله د Pancreatatisد تشخیص لپاره په کار دې چې دناروغ د Iipase کچه وکتل شې .

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

د سیروم اسمو لالیتي د H.H.S په پرتله په کمه یا منځنې کچه لوړیږې چې نارمل اندازه یې -280 300mosm\Lit ده ، په DKA کې بیتا هایدروکسې بیو تاریک اسید نظر اسیتو اسیتیټ ته درې چنده زیات جوړیږې خو په هغه ازموینه کې د (نایترو پروساید تابلیت) چې د کیتون بادې د کچې دمعلومولو لپاره کارول کیږې نوموړې اسید تعامل نه کوې او اندازه شوې کیتون بادې یوائې داسیتو اسیتیټ او اسیتون څخه استازې توب کوې ځنې درمل لکه Captopril او Pencilamin هم کولاې شې چې په ناسم ډول ریکشن وښایي نو دکیتون باډیس د سمې کچې دمعلومولو لپاره باید په پلازما کې د بیتا هایدروکسې بیوتاریک کچه هم معلومه کړاې شې Ketonemia د DKA یوه مهمه موندنه ده او دهغې له مخې ساده هایپر ګلاسیمیا د DKA څخه تفریقي تشخیص کیږې .

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

دانیون ګپ زیاتوالی :

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

ادرار دکیتون باډې دپاره (+) Strong وې)

دوینې PH او باې کاربونیټ ټیټ وی

د سینې رادیو ګرافي (دانتان دتشخیص لپاره) او E.C.G (د MI او پوتاشیم دکچې د معلومولو لپاره) تر سره کیږي.

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

تفریقي تشخیص

۵ نمبر جدول کې د دیابت ناروغ کې دکوما لابراتواري تشخیص ښودل شوې دې

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

ناروغی	ادرار		پلازما		
	ګلوکوز	اسیتون	ګلوکوز	باې کاربونیټ	اسیتون
هایپو ګلاسیمیا	(-)	+ یا -	ښکته	نورمال	(-)
دیابتیک کیتو اسیدوزس	(++++)	(++++)	لوړ	ښکته	(++++)
نان کیتوتیک هایپراسمولر حالت	(++++)	(-)	//	نورمال یالږ ښکته	(-)
لکتیک اسیدوزس	- یا +	- یا +	نورمال یا لږ لوړ	ښکته	- یا+
الکول یا نور توکسیک درمل	+ یا -	- یا +	کیداې شي چې ښکته وې	نورمال یاښکته	- یا +
C.V.A یاد کوپړۍ ترضیض	+ یا -	-	اکثره لوړ	نورمال	-
یوریمیا	- یا +	-	لوړ یا نورمال	ښکته	- یا +

درملنه :

DKA یوه بیړنې طبي پیښه ده چې ناروغ باید په روغتون کې بستر شې د DKA د درملنې بنسټیزې برخې عبارت دي له :

۱ ـ د لنډې اغیزې لرونکې انسولین تطبیق

۲ ـ د مایعاتو معاوضه

۳ ـ د پوتاشیم معاوضه

۴ ـ که انتان شتون ولري انتي بیوتیک درملنه

انسولین :

لمړې باید ریګولر انسولین یو لوډینګ دوز 0,15unit\kg د وریدې دلارې ورکړاې شې او بیا دهغې وروسته 0,1unit په هر کیلو ګرام وزن دبدن په هر ساعت کې دوامداره انفیوژن په ډول او یا هر یو ساعت وروسته د عضلې زرق په ډول ورکړو چې دا په اکثره ناروغانو کې د انسولین کمې معاوضه کوې او که چیرې دانسولین کموالی معاوضه شې نو داسیدوزس په کموالی کې مرسته کوې چې دکبله یې ځګر ته دازادو شحمي اسیدونو داخلیدل او دکیتون بادې جوړیدل کمیږې او دبدن څخه دکیتون بادې ایستل هم سمون مومې .

که چیرې دوینې ګلوکوز په لمړې ساعت کې کم تر کمه په سلو کې ۱۰ رابنکته نه شو نو لوډینګ دوز باید بیا تکرار شې .

د وینې دګلوکوز دزیات بنکته راوړلو څخه باید ډډه وشې تر څو دهایپو ګلاسیمیا او دماغي ازیما څخه مخنیوې وشې کله چې دوینې دګلوکوز غلظت 250mg\dl ته رابنکته شې د انسولین دوز باید په یو ساعت کې د ۱ ـ ۴ یونټ پورې راکم شې .

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

دمایعاتو معاوضه :

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

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

لمړې باید دحجرې څخه دباندې او بیا دحجرې دننې مایعات معاوضه شي د سلین (۹ ، ۰ %) یو یو لیتر په اولو دوه ساعتو کې او وروسته بیا د درې سوو څخه تر پنځه سوه ملې لیتره مایع په ساعت کې ورکړل شی .

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

کـه چیـرې دپلازمـا دسـودیم کچـه د 155mmol\Lit څخـه زیاتـه وې د ۹ ، ۰ % سـلین پـه ځـاې ۴۵ ، ۰ % سلین تطبیق کیږي .

د حجري دننې مایعات خامخا د ۵% یا ۱۰% Dextrose په مټ معاوضه شي او دسلین په مټ معاوضه نه شي او کله چې د پلازما د ګلو کوز کچه 250mg\dl ته رانښکته شي باید د ۵% ډیکسټروز انفیوژن پیل شی او دپلازما دګلو کوز کچه په همدې برید کې وساتل شی .

د پوتاشیم معاوضه :

د کانګو او ادرار دلارې 200meq پوتاشیم ضایع کیږي خو څرنګه چې داسیدوزس له کبله دحجرې د ننه پوتاشیم د حجرې څخه دباندې مسافې ته بې ځایه کیږي د انسولین درملنې څخه مخکې د سیروم دپوتاشیم کچه نارمل او یا لږ څخه لوړه وي خو کله چې اسیدوزس سمون وموميې او پوتاشیم بیرته دحجرې دننه ته ننوځي نو که ناروغ ته پوتاشیم ورکړل شوې نه وي هایپو کلمیا رامنځته کیږي .

که ناروغ یوریمیا ونه لري او د پښتورګو دندې نارمل وي د درملنې دپیل څخه دوه درې ساعته وروسته 30-10meq په ساعت کې د انفیوژن په ډول پوتاشیم ورکول کیږي خو که د درملنې دپیل څخه مخکې د سیروم پوتاشیم کچه په نامناسب ډول نارمل یا ټیټه وي نو په کار ده چې ژر تر ژره د پوتاشیم معاوضه وشي خو که د اولنۍ درملنې سره د پوتاشیم کچه د 5meq په یو لیتر څخه لوړه پاتې شوه نو په کادې چې دپوتاشیم معاوضه وځنډول شي ځکه کیداې شي چې ناروغ به دپښتورګو په دندو کې څه ستونزې ولري یعنې کیداې شي چې ناروغ به په Renal Failure اخته وی .

ددې لپاره چې دهایپو او هایپر کلیمیا څخه خبر شو باید په ناروغ کې E.C.G تر سره او دهایپو او هایپر کلمیا ننبې په کې ولټوو .

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

د فاسفورس معاوضه :

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

دانتان در ملنه :

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

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

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

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

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

۳ ـ د هایدریشن په مخه دې ډیرې اوبه وڅکې .

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

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

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

د باې کاربونیټ معاوضه :

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

عمومي اهتمامات :

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

۲ ـ د ناروغې تشخیص باید د هایپر ګلاسیمیا ، کیتون باډې ، او میتابولیک اسیدوزس د شتون له مخې تایئد شې .

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

۴ ـ د ناروغ دژوند ننبی (Vital Signs) د شعور درجه او دمایعاتو Intake او Out Put هر ۱ ـ ۴ ساعته وروسته معلوم کړاې شې .

۵ــ په اولو ۲۴ ساعتو نو کې د کیپلرې وینې دګلو کوز هر ۱ ــ ۲ ساعته وروسته ، الکترولایتونه ، پوتاشیم ، بای کاربونیټ ، فاسفورس ، ا نیون ګپ هر ۴ ساعته وروسته وکتل شې .

۶ ــ که ناروغ دوه ساعتو پورې ادرار ونه کړې د مثانې کتیتر دې تطبیق شی .

۷ ــ د معدې دحادې پراختیا دمخنیوې دپاره دې نزو ګاستریک تیوب تطبیق شی .

۸ ــ د مایعاتو د تطبیق په خاطر دې CVP لین تطبیق شی .

۹ ــ د ژورو وریدونو د ترمبوزس د مخنیوې لپاره دې پوستکې لاندې هیپارین (په کوماتوز ، زړو او چاغو ناروغانو کې) تطبیق شی .

د DKA ناروغ باید تر ۲۴ ساعتو پورې وساتل شې او کله چې ناروغ د کیتو اسیدوزس څخه ووت د خولې دلارې غذا توصیه کیږې .

(څو ځلې په کم مقدار سره)

و ر و ستی در ملنه :

کله چې ناروغ د DKA څخه ووت او د خولې دلارې دخوړلو وړتیا یې پیدا کړه د انسولین د پوستکې لاندې ، زرق دوز پیل کیږې او د وریدلارې انسولین د هغې څخه دیرش دقیقې وروسته قطع کیږې .

انزار :

د DKA له کبله مړینه په ځوانو ناروغانو کې د درملنې دښه والې له امله راکمه شوې ده خو په زړو دیابیتیک ناروغانو ، هغو ناروغانو کې چې په ژوره کوما کې وی او هغو ناروغانو کې چې درملنه یې په ځنډ سره تر سره شوې وی اوس هم یو غټ خطرې فکتور دې .

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

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

هایپر ګلاسیمیك هایپر اسمولر حالت

Hyperglycemic Hyper Osmolar State (H.H.S)

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

اوس د امریکا دډیابټ ټولنه هایپر ګلاسیمیک هایپر اسمولرنان کیتوتیک کوما پر ځاې دې ناروغی ته د هایپر ګلاسیمیک هایپر اسمولر سیټیټ نوم ورکړی دی .

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

تشدید کوونکې فکتورنه :

د ناروغې تشدید کوونکې فکتورونه عبارت دې له اتتان ، MI ، Stroke ، تازه جراحي عملیات او ځنې درمل لکه glucocorticoid , Diazoxid , Phenytytion , Diuretics او الکول ځکه چې د دغه درملو کارولو سره د ګلو کوز بار زیاتیږي .

پتو جنیز س :

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

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

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

کلنیکي بڼۀ :

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

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

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

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

لابراتواري کتنې :

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

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

در ملنه :

الف : سلین :

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

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

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

انسولین :

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

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

انزار :

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

ډیابیټس میلیټس او جراحي :

که بیړنې جراحي یا انتخابي پیښه هم وې په دواړو کې د جراحي فشار (Stress) له کبله دغینو هارمونونو لکه (کیټیکول امین ، کورټیزون او دودې هورمون) افراززیاتیږي چې نومړې

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

د جراحي عملیات څخه مخکې د ناروغ ارزونه :

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

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

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

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

داوږدې اغیزې لرونکې Sulfony I urea اخلې هغه باید ودرول شې او دارټیا له مخې انسولین پیل شې

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

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

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

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

که ناروغ په Type 2 DM اخته وي او دجراحي لوي عملیات پرې تر سره کیږي نو کټ مټ د Type 1DM په شان په پورته ډول تعقیب کیږي خو که د Type 2 ناروغ باندې کوچنې جراحي عملیات (Minor Surgery) تر سره کیږي ناروغ باید دځارنې لاندې وی .

د وینې ګلو کوز یې اندازه کړاې شی او دارټیا له مخې د عملیات څخه وروسته د انسولین ، پوتاشیم او ګلو کوز انفیوژن تطبیق شی . د عملیات څخه وروسته باید د انسولین . ګلو کوز او پوتاشیم انفیوژن ته تر هغه وخته دوام ورکړاې شی تر څو چې ناروغ دخولې دلارې رژیم ته چمتو شې او یا دعملیات څخه مخکې د درملنې کوم رژیم چې یې اخیستې باید تطبیق شی .

که چیرې د وریدې انفیوژن ارټیا د ۲۴ ساعتو څخه زیات دوام وکړې په دې حالت کې باید د سیروم الکترولایتونه او یوریا اندازه شې او ادرار دکیتون بادې د تشخیص لپاره هره ورځ و کتل شې که انفیوژن دوامداره پاتې شې نو دپوتاشیم غلظت هم باید بدل کړاې شې او که ډیلو شنل هایپو نایتیریمیا رامنځته شوې وی نو په کاردې چې ناروغ ته سلین شروع شی که ناروغ د زړه درګونو او یا پښتورګو ځنې ستونزې ولرې چې دمایعاتو دکموالی غوښتنه وکړی نو په کاردې چې ناروغ ته دتوصیه شوې اندازې نیمایي اندازه مایع تطبیق شی د سلین او ۱۰% دکستروز په ځاې ۲۰% ډیکستروز تطبیق شی او دانسولین او پوتاشیم دوز هم باید دوه برابره زیات شې .

یعني د ۱۰ یونټه انسولین پرځاې باید ۲۰ یونټه او 20meq پرځاې باید 40meq پوتاشیم واخلې خو که ناروغ چاق وې ، Sepsis ولرې یا دادرینو کورتیکوید د درملنې لاندې وې او یا دځګر ناروغۍ ولرې د انسولین دوز باید لوړ شی .

د بیړنې جراحي پیښې په صورت کې که ناروغ په ځانګړې ډول هایپر ګلایسمیک او یا کیتو اسیدوتیک وې نو د هر څه لومړې باید د سلین یا ګلو کوز د انفیوژن په مټ په هر ساعت کې شپږ

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

بیړنۍ جراحي عملیات په یو ناروغ کې چې مخکې د انسولین درملنې په مټ ښه کنټرول شوې وې ددې پورې اړه لرې چې ناروغ د پوستکې لاندې د انسولین زرق څه وخت اخیستې دې که په همدې نژدې وخت کې یې اخیستې وې نو یواځې د ګلو کوز انفیوژن کیداې شې چې کافې وې مګر تکرارې ځارنه اړینه ګڼل کیږې .

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

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

۱ ــ د ګلاسیمیا سم کنټرول

۲ ــ د هایپرتینشن قوې درملنه

۳ ــ د ستاتین په مټ د کولسټرول راکمول

په دیابیټیک ناروغ کې حاد انفارکشن په صورت کې په بیړنې ډول لاندې اهتمامات نیول کیږې:

الف : ترمبولایزس یا فبرینولایزس

ب ــ اسپرین درملنه

ج ــ د وریدې دلارې انسولین

دبیتا بلاکر تطبیق

د E.C.G نهې کوونکې درملو تطبیق

د میو کارډیل انفارکشن دوهمې مخنیوې

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

د امیدواری د وخت دیابیتس

(Gestetional Diabetes Melites)

که چیرې د امیدواری په وخت کې د لومړې ځل لپاره یوه ښځه کې د GTT خرابوالې رابرسیره شی دې حالت ته G.D.M وایې هغه ښځه چې د امیدواری څخه مخکې یې DM درلوده ددې کتګورې لاندې نه راځي ، په دوديز ډول دامیدواری په دوهم او دریم ترایمستر کې لیدل کیږې د امیدواری وروسته اکثراً ((مګر ټول نه)) GTT نورمال حالت ته راګرځي .

په GDM کې د ۵ــ ۱۰ کلونو په موده کې نژدې ۵۰% ښځو کې Type2 DM راولاړیږي ، او کله کله امیدوارې کولاې شی چې Type 2 DM هم شدید کړي په ټولیز ډول په U\S کې د G.D.M پیښې ۴% دي که څه هم چې G.D.M کمه او غیر عرضې هایپر ګلاسیمیا ورکوې خو دهایپر ګلاسیمیا له کبله په جنین دموربیډیتي او مړینې دمخنیوې په موخه باید درملنه وشې چې اکثره انسولین ته اړتیا پیدا کوې لاندې حالتونه حامله ښځو کې د GDM د پیدا کیدو لپاره لوړ رسک لري (چاقې ، ګلوکوز یوریا او دیابیت دقوې فامیلي تاریخچې شتون. د امیدواری وروسته هر څومره ژر چې امکان ولري باید د GDM دپاره پلټنې وشی بهتره به دا وي که امکان ولري د

امیدواری ۲۴ ـ ۲۸ اونیو کې باید ټولو حامله ښځو کې د GDM دپاره څیړنه وشی غیر دهغه ښځو څخه چې د GDM دپاره دکم خطر کتګوري کې وې او هغه دا دي :

۱ ـ که عمر یې د ۲۵ کالو څخه کم وې .

۲ ـ د امیدواری څخه یې مخکې وزن نورمال وې .

۳ ـ داسې یو نژاد پورې اړه ولري چې دنوموړی ناروغې رسک په کې کم وې لکه اروپایان ۴ـ په لومړې درجه نژدې خپلوانو کې یې DM پیژندل شوې نه وې .

۵ ـ غیر نورمل ګلو کوز تولیرانس تاریخچه ونه لري .

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

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

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

څرنګه چې د ګلوکوز زیاتوالی د جنین (Fetus) په بشپړتیا باندې Teratogenic اغیزه لري ځکه ګلوکوز د پلاسنتا څخه تیریږي چې په پایله کې د مور د دوران د هایپر ګلاسیمیا له کبله د جنین دوران کې هم هایپر ګلاسیمیا رامنځته کیږي چې د جنین د بیتا حجرې تنبه او زیات انسولین افرازوي چې انسولین د انابولیک او وده ورکوونکي اغیزې درلودلو له مخې د جنین د ودې د زیاتوالي (Macrosomia) لامل کیږي.

د امیدواري څخه مخکې د Conception په وخت کې او د امیدواري په جریان کې په کار دې چې دیوې دیابیت لرونکې ښځې ګلاسیمیا د نارمل په شاوخوا کې وي که د Concaption څخه وروسته او غړو د جوړیدو په وخت کې هایپر ګلاسیمیا شتون ولري نو په ماشوم کې د Congenital mal formation لامل کیږي.

د G.D.M ماشومانو کې د ولادې ګډوډیو چانس ۲ ـ ۱۲ % دې په داسې حال کې چې د غیر دیابیتیک ښځو ماشومانو کې ۲% دې او دا هغه غټې ولادې ګډوډۍ دي چې په راتلونکې کې د ماشومانو ژوند په شدید ډول اغیزمن کوي او د سمون لپاره یې غټو جراحي عملیوته اړتیا لیدل کیږي.

او هغه دا دي:

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

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

۳ ـ د رکتم یا مقعد اتریزیا

۴ ـ د پښتورګو انومالي لکه : دپښتورګې نشتوالی او پولي سیستیک پښتورګې .

۵ ـ د احشاوؤ سرچپه کیدل (Situs in Versu)

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

۱ ـ د مړ ماشوم زیږول

۲ ـ Eclampsi او Pre eclampsia

۳ ـ Poly hydroamnous

۴ ـ Prematurity یا دوخت څخه مخکې د ماشوم زیږون .

۵ ـ د کم وزن ماشوم زیږول

۶ ـ د ماشوم دوزن دزیاتوالي له کبله د زیږون پر مهال تر ضیض او ستونزې .

په نوې زیږیدلي ماشوم کې چې دیابتیک مور څخه زیږیدلي وي لاندې ستونزې پیدا کیږي :

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

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

د امیدواری په وخت کې د DM در ملنه :

۱ ـ که چیرې دیابتیک ښځه وغواړي چې امید واره شي پکار دي چې امیدواره کیدل یې دپلان له مخې صورت ونیسي .

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

الف : دوینې د ګلوکوز ښه څارنه او ساتنه .

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

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

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

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

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

۲ ـ د وزن کمولې هم نه توصیه کیږي ځکه ښایي چې دجنین وده به اغیزمنه شی

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

د زیږون پر مهال د ډیابت څارنه :

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

د زیږون په سهار ناروغان د ورځنې انسولین د تطبیق او سبا ناري څخه صرف نظر کوي او دهغې په ځای ۱۰% ډکسترز چې په هر ۵۰۰ ملي لیتره کې ۱۰ یونټه ریګولر انسولین ور زیات شوې تطبیق کیږي د مایع چټکتیا په یو ساعت کې ۱۰۰ ملې لیتره ده او هر یو څخه تر دوه ساعته وروسته د وینې ګلو کوز باید معلوم کړای شی او دهغې له مخې دوز زیات او یا کمیږي تر څو چې دوینې ګلو کوز د ۵-۶ ملې مولې پر لیتر ته ورسیږي او په همدې کچه کې ساتل کیږي او کله چې زیږون صورت ونیو پورته طریقه باید سمدستې ډول قطع شي او دهغې په ځای دپوستکې لاندې انسولین د ارټیا له مخې تطبیق شی .

د خوارځواکۍ دیابیتس میلټس :

Malnutrition Related diabetes Mellitus MRDM

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

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

لاملونه :

لامل يې تراوسه پورې سم ښکاره شوې نه دې په ځينو پيښو کې جنتيک فکتورونه رول لرې که څه هم چې په غوڅ ډول د انتاناتو کړونې هم ښکاره نه دې خو ځينو څېړنو کې د CMV , Mumps او اټيپيکل نمونيا رول ښکاره شوې دې په کم احتمال سره اوتو ايميون پيښې په کې رول لرلې شی .

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

ډولونه : دوه ډوله لرې چې عبارت دې له :

۱ ـ Fibro Calculus Pancreatitis دیابت میلیتس

۲ ـ Protein deficiency دیابت میلیتس

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

کلنيکي بڼه :

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

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

اختلاطات :

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

تشخيص :

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

درملنه :

۱ ـ لوړ کالوري غذايي رژيم چې زيات مقدار يې کاربوهايدريت وې ترڅو Emaciation تداوې کړې شی .

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

۳ ـ سلفو نايل يوريا اغيزه نه لري .

هايپو ګلاسيميا Hypoglycemia

تعريف :

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

۱ ـ د هايپو ګلاسيميا د اعراضو شتون

۲ ـ په همدغه وخت کې د پلازما د ګلوکوز دکچې ټيټوالې

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

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

تصنیف بندي (Classification)

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

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

د هایپو ګلایسیمیا پتو جنیز س :

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

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

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

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

لاملونه

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

۲ - ځیني وخیمي ناروغۍ لکه د زړه ، پښتورګي ، او ځګر عدم کفایه او sepsis

۳ -دوامداره لوږه (starvation)

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

۵ - د غیر بیتا حجرو تومورونه ، فایبرو سرکوما ، میزوتیلونوما ، لایپو سرکوما ، اودسرکوما نور

ډولونه ، هیپاتوما ، ادرینو کورتیکل تومورونه ، لمفوما ، میلاما ، تیراتوما او لوکیمیا

۶- داخلي هایپرانسولینزم : لکه انسولینوما اودانسولین اکتاپیک افراز

۷- د کوچنیوالي او ماشومتوب ددوري ناروغۍ

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

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

۹- Factitious دانسولین او سلفونایل یوریا له کبله

په ډیابت کې هایپو ګلایسیمیا

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

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

که څه هم چې دهایپو ګلاسیمیا پیښې په Type2 DM کې کمې دې مګر هغه ناروغان چې دانسولین او سلفو نایل یوریا سره یې درملنه کیږي شته دې هغه ناروغان چې د لنډې اغیزې لرونکې سلفو نایل یوریا ، Repaglimide او Natiglinide اخلي تیریدونکې او کمه هایپو ګلاسیمیا په کې لیدل کیږي په داسې حال کې چې اوږدې اغیزې لرونکې سلفو نایل یوریا ، کلورپروپامایډ او Glyburid د کارونې له کبله د هایپو ګلاسیمیا شدیده حمله چې د ۲۴ ــ ۳۶ ساعته دوام کوې لیدل کیږي .

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

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

۲- د مشق (exercise) زیاتوالي

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

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

۵- انسولین clearance کم شي لکه R.F کې

۶- د غذا نه خوړل یا ناوخت خوړل .

د هایپر ګلایسیمیا کې کلینیکي بڼه :

د هایپر ګلایسیمیا اعراض په دوه ډوله دي :

۱- نیروګلایکوپنیا ۲ -د اتونومیک عکس العمل اعراض

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

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

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

د هایپوګلایسیمیا دودیزي ننبي عبارت دي له : خثافت او خولي ، د زړه د حرکاتو شمیر او د وینې فشار په وصفي ډول پورته وي مګر کیداي شي چې دغه ننبي ډیري ښکاره نه وي نیوروګلایکوپنیک ننبي غیر وصفي وي کله کله ځایي نیورولوجیکل نیمکړتیاوي شتون لري په عمومي ډول هایپوګلایسیمیا باید هغه ناروغانو کي ولټول شي په کومو کي چې کانفیوژن ، د شعور بدلون او اختلاجات ولیدل شي.

د هايپوګلايسيميا د حادي حملي در ملنه:

دغه ډول درملنه نظر د هايپوګلايسيميا په شدت او د ناروغ د شعور درجي ته توپير لري که ناروغ شعوري حالت ولري او د خولي د لاري خوراک کولاي شي نو پکار دي چي د هايپوګلايسيميا د اعراضو د پيژندلو سره سم د خولي د لاري کاربو هايدريت واخلي اوکه د خولي د لاري د خوړلو وړتيا يي نه درلوده نو ۵۰-۳۰ ملي ليتره ،٪۵۰ د کستروز د شين رګي (ورید) د لاري واخلي او يا يو ملي ګرام ګلوګاګون په غوشه کي پيچکاري او يا دي د ګلوکوز غليظ محلول ، شات يا مربا د خولي په بوکل جوف کي واچول شي د رکتم دلاري د شاتو يا مربا (۵۰ ملي ليتره په ۳۰۰ سي سي ګرمو اوبو کي) تطبق هم کټ مټ پورته اغيزه درلودلي شي که د هايپوګلايسيميا دوام اوږد او ناروغ شعوري حالت پيدا نکړي نو بايد د دماغي اذيما ته سوچ وشي په دي شرط چي د کوما نور لاملونه رد شي .

دغه ناروغان د پيژندني يو ځانګړي کارت په جيب کي بايد ولري يا يو لاس بند او يا غاړه کي ولري او دا په دي دلالت کوي چي ناروغ ديابت لري او انسولين يا نور هايپوګلايسيميک درمل اخلي په کارت کي د ناروغ د معالج داکتر او يا موسسي نوم د تليفون شميره او پته هم ليکل شوي وي

د غذا څخه و ر و سته (Post Prandial يا Reactive) هايپو ګلا يسيميا:

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

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

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

د لوړي د حالت هایپو ګلایسیمیا Fasting Hypoglycemia

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

الف: درمل:

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

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

Glycogenoysiss کومه اغیزه نلري نو ځکه الکولو له کبله هایپوګلایسیمیاهغه وخت پیدا کیږي چي کله شخص څو ورځي الکول وڅښي مګرغذاخورل یي کم وي او ګلایکوجن ذخیره یي خلاصي شوي وي.

پدي حالت کي د هایپو ګلایسیمیا دوام اوږدوي او تر ۱۰‰ مرینه لرلي شي او دوینې د اتیانول کچه د پلازما د ګلوکوزدکچې سره پدغه وخت کي کمي اړیکي لري ځکه هایپوګلایسیمیا وروسته رامنځ ته کیږي.

پنتامیدین چي د pnumocystis carini او نورو پرازیتیک انتاناتو د درملني دپاره کارول کیږي، د پانکراس بیتا حجرو باندي زهرجني اغیزي لري چي په پیل کي د انسولین د ازادیدو لامل کیږي او ۱۰‰ پیښو کي د هایپو ګلایسیمیا لامل کیږي چي د درملني غوښتنه کوي او وروسته بیا DM دپاره زمینه برابروي.

Quinine هم د انسولین افراز تنبه کوي. سلي سلیټ او سلفون امایډ هم په نادرډول د هایپوګلایسیمیا لامل کیږي غیر انتخابي بیتابلاکر (لکه پروپرانولول) او ځني نور درمل هم کیدای شي چي د هایپوګلایسیمیا لامل شي.

په وخیمو (critical) نار و غیو کې:

دځګرچټک اوپرمختلونکې تخریباتو (sever Toxic hepatitis) کي هایپوګلایسیمیالیدل کیږي ځکه چې ځګرد ګلو کوز دجوړېدومهم ځاې دې.

دزړه په عدم کفایه کي د هایپو ګلایسیمیا میخانیکیت ښکاره ندي ښایي چي د ځیګراحتقان به پکي رول ولري.

دپښتورګي په عدم کفایه کي د هایپوګلایسیمیا یو علت دادي چي د ګلوکوز جوړیدل پکي خرابیږي او بل د R.Fله کبله دانسولینclearance کم او اغیزي یي اوږدیږي.

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

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

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

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

کلینیکي بڼه

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

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

د ناروغي د پيژندني لپاره د (Whiple) دري لنګه چي مخکي ورځخه يادونه شوي ده وصفي ګنل کيږي د ناروغي حملي اکثرا سهار وختي د چاي د خورلو څخه مخکي او يا بل وخت کله چي ناروغ غذا ونه خوري ليدل کيږي کيداي شي چي د مشق وروسته هم وليدل شي اعراض يي په اصل کي د ماغ ته د ګلوکوز دنه رسيدوله کبله پيدا کيږي، عبارت دي له :

د ديد خيره والي (Diplopia(Blurred,vision، سردرد ، جولي خبري (slurred speech) ، ضعيفي ،د شخصيت بدلون، عقلي (د انزايتي او سايکوزس په شکل) او عصبي بدلونونه د اختلاج او کوما پشکل ليدل کيږي خولي (sweating) او زړه ټکان کيداي شي چي نه وي د ها ييپو ګلايسيميا ناخبر تيا (unawareness) په انسولينوماکي ډير معمول دی نو ځکه دې ناروغانو کې نيورو جنيک اعراض لکه لړزه ، د زړه ټکان او خولې نه وې او همدا علت دې مخکې تر دې چې ناروغ د هايپو ګلاې سيميا د اوتونوم سيستم اعراض ولري او هغه خپله تداوی کړې ناروغ ژوري کوماته داخليږي خوکله چي ددرملني په منظور تومورويستل شي نو ها ييپو ګلايسيميک ناخبرتيا (awareness) بيرته نورمال حالت ته راګرځي.

لابراتواري کتنې:

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

پورته شته وي دغه ډول هايپر انسولينيميا په هغه هاى پو ګلايسيميا کي چي د انسولين يا سلفونايل يوريا ددوز دزياتوالي په مټ رامنځته شوي (Hypoglyceia Factitious) وي هم ليدل کيږي خو اولني ډول کي د هايپرا نسولينيميا سره بيره دوراني پروانسولين هم لوړوي چي په دوهم ډول کي لوړ نه وي.

۲- دوامداره لوړه: ناروغ روغتون کي تر څارني لاندي نهرساتل کيږي ترڅو چي هايپو ګلاې سيميا رامنځ ته شي په نورمال حالت کي چي ناروغ په (DM) اخته نه وي د ۳ ورځو نهاري وروسته د پلازما د ګلوکوزکچه mg/dl ۲۰-۵۵) څخه لاندي نه راځي مګرکه شخص انسولينو ما ولري دغه مقدارتر (۳۵mg/dl) ته رابنکته کيدي شي د نهاري (fasting) دوام د ۲۴ ساعتو څخه نيولي تر ۷۲ ساعتو پوري وي انسولينو ما ۳۰‰ ناروغانو د يوي شپي ولږي حالت څخه وروسته د ګلوکوز کچه د ۴۰ ملي ګرام پر ديسي ليتر څخه ښکته وي که ناروغ باندي د انسولينوما شک وي او ۲۴ ساعتو کي د ولږي حالت کي هايپو ګلای سيميا ښکاره نه کړه نو ناروغ ته ۷۲ ساعته ولږي حالت ازموينه توصيه کيږي، چي همدغه وخت کي بياهايپر انسولينمياد هايپوګلايسيميا سره يو ځاي وي.

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

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

دا ازمويښه او هغه نور ې تنبه کوونکي ازموينې لکه (Tulbotamid) او د لوسين ازمويښه يوائې هغه حالاتو کې د تشخيص په منظور کارېږي کله چې دولږې حالت د هايپوګلايسيميا سره د انسولين افرازلوړ نه وي.

۵-دتومورد موقعيت معلومول: انسولينوما اکثرا ډير کوچني وي (۱.۵) سانتي متر څخه غټوالي کم وي. او د راديوګرافي تخنيکونو په مټ اکثرا د عمليات څخه مخکې نه ښکاري نو د پيژندنې د پاره يې ښه لاره عبارت ده له:

د عمليات پوخت کې او لتراسوند او مجرب جراح په مټ د تومور جس کول (په ۹۵٪) پيښوکې د انسولينوماتشخيص تاييدوي.

در ملنه:

۱-انتخابي در ملنه:

دمجرب جراح په مټ د تومور ريزکشن دي که تومور سليم او ځانګړي وي د عملياتو اغيزمنتوب ۹۰-۹۵ % دي د وينې ګلوکوزبايد د جراحي عملياتوپه بهيرکې وڅارل شي او ۱۰ %ګلوکوزبايد (100ml/hr) او يا زيات تطبيق شي.

۲- غذايي رژيم او طبي در ملنه:

که تومورد عمليات ورنه وي او يا عمليات نتيجه ورنکړي نو ناروغ ته د درملنې په منظور په تکراري ډول غذا ورکول کيږي او څرنګه چې ځني تو مورونه ګلوکوز سره ځواب نه وايي نو غذايي رژيم بايد کاربو هايدريت ولري او د هايپوګلايسيميا د مخنيوي په خاطر هر ۲-۳ ساعته وروسته غذا ورکول کيږي چې پدغه حالت چاغوالي کيداي شي ديوي ستونزې په ډول سر راپورته کړي.

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

انزار:

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

A دپانقراص څخه د باندي تومور و نو له کبله هايپوګلايسيميا:

ددغه ډول تومورونو خورا مهم يي ميزانشيمل تومورونه، ريتروپريتونيل سرکوما ، هيپاتوما ، ادرينو کورتيکل کار سينوما دي دغه تومورونه معمولاغټ وي چي په اساني سره د جس وړاو په (CT scan) او (MRI) کي ښکاري ددي تومورونو په مټ يوه ماده چي (Insulin like growth) نوميږي افرازيږي چي د هايپوګلايسيميا لامل کيږي، پدي حالت کي د هايپوګلايسيميا سره يو ځاي د انسولين کچه لوړه نه وي ددي تو مورونو انزارخراب دي که تو مور د جراحي عملي په مټ د عمليات ورو ُ. بايد وويستل شي د ناروغي درملنه کي غذايي رژيم مهم دي ځکه ډيازاوکساید اغيزمن نه دي.

تايرو توکسيکوز س(Thyrotoxcosis)

تعريف:

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

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

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

لاملونه:

اول- هغه حالتونه چې د تایرایډ هورمونونو د جوړښت د زیاتوالي له کبله پیدا کیږي : لکه grave ناروغي، هیداتي فورم مول، کوریو کارسینو ما ، د نخامیي TSH جوړونکو هورمونونو تومورونه ، توکسیک ادینوما (plummer disease) ، توکسیک نوډول لرونکي جاغور،.

دوهم:- هغه حالتونه چې د تایرایډ هورمونو جوړښت د زیاتوالي سره تړاو نه لري:

الف: هغه حالتونه چې د تایرایډ هورمون ازادیدل پکې زیات وي لکه تحت الحاد ګرانولوماتوز thyroiditis، او تحت الحاد لمفوسایتیک thyroiditis

ب: هغه حالتونه چې د تایرایډ هورمونونو سرچینه د تایرایډ څخه د باندې وي لکه ، humbergerتایروتوکسیکوزس، د تخمدان تراتوما او د فولیکولر کانسرمتاستازس

په پورته لاملونو کې هغه حالتونه چې خپله د تایرایډ غدې د فعالیت د زیاتوالی پورې اړه لري، د پرایمري هایپر تایرودیزم په نوم یادیږي لکه د grave ناروغی ، توکسیک مولتي نوډولرجاغور، ،توکسیک ادینوما او هغه حالتونه چې هایپرتایرویدزم اصلي لامل د تایرایدد غدې څخه بهر وي د دوهمي هایپرتایرودیزم پنوم یادیږي لکه د نخامي TSH افرازوونکې اډینوما، تایرایډ هورمون resistant سندروم، هغه تومورونه چې کوریوګونادوتروپین افرازوي او د امیدواری تایروتوکسیکوزس.

۱: د Grave's نارو غی

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

لاملونه او پتوجنیزس:

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

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

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

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

جوړښت ته ورته والي لري او کله چې د نومورو انتاناتو په وړاندې Ab جوړې شي نو د کوربه د تایرایډ غدې د TSH منونکو سره cross reaction کوي او د هایپرتایرودیزم لامل کیږي.

۲. Stress – که څه هم چې stress د ناروغۍ د پتالوژیک فکتور په ډول خپل ارزښت د لاسه ورکړي دي خو ځني اندوکراینو لوجستان اوس هم د هغې په رول ټینګار کوي او وایي چې ځنې وخت په تیریدونکی ډول د هایپرتایرودیزم رامنځته کیدو او د ژوند غټو ستونزو سره د مخامخ کیدو له کبله تړاو شتون لري. (لکه د کورنۍ د یو غړي د مړینې له کبله)

۳.ایوډایډ زیاتوالي: په هغه ځایو کې چې مخکې ترمخکې پکې Subclinical د grve's ناروغۍ شتون ولري.

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

۵. د لیتوم او سایتوکین په مټ درملنه

۲. د ګلوکوکورتیکوئید قطع کول(withdrawal)

د opthalmopathy ، او Dermopathy پتو جنیزس په بشپړ ډول ښکاره نه دي که څه هم چې دواړه ډوله ناروغۍ ایمونولوجیک بنسټ لري خو اوتو Ag او یا Ags چې په ځایې ډول لمفو سایتونو د راټولیدو لامل شي پیژندل شوي نه دي سترګو او پوستکې کې د سایتوکین له کبله د فایبروبلست proliferation او د هغې په مټ Hydrophilic glycosaminoglycan's رامنځته کیږي چې دبین الخلالي مایع د مینځپانګې د زیاتوالي لامل کیږي او د هغې سره یو ځای د ځنډنیو التهابي حجرو انفلتریشن هم لیدل کیږي چې په پای کې د سترګو د خارجي عضلاتو پرسوب او retro bulbar فشارلوړوالي رامینځته کیږي او سترګې مخې خواته ټیله کیږي چې د

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

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

۲: **Toxic adenoma** (**plummer disease**) :

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

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

دناروغۍ پدې ډول کې د زړه د ناروغیو اختلاطات لکه atrial fibrillationاو د زړه عدم کفایه په متبارز ډول لیدل کیږي

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

دغه ډول هايپر تايرودیزم کې د تايرايد شاوخوا درد شتون لري چې د ژامې زاويې او غوږ ته خپريږي ، د خوړلو ، تېوخې کولو او د غاړې د خوځولو سره زياتيږي ، د تايرايد غده د جس وړ ، حساسه او دردناکه وي سيستميک اعراض ورسره وي ا وناروغان اکثره ۲۰-۴۰ کلو عمر لري که غده حساسه ا و دردناکه نه وي د silent thyroiditis پنوم يادیږي چې ددي ډول هايپوتايرودیزم پسې هايپرتايرودیزم راځي

. 0 jod Basidow ناروغۍ:- دغه ډول هايپرتايرودیزم د مولتي نادولر جاغور لرو نکي ناروغ کې ايودين لرونکی غذايې رژيم ، کثيفه موادو او يا ځنې درملو لکه اميډارون اخستلو له کبله رامنځته کيږي. د هايپرتايرودیزم دغه ډول ضعيف او خپله بنه کيږي

۲ -ساختګي تايروتوکسيکوزس: د تايروتوکسيکوزس دغه ډول د بهرني تايرايد هورمونونو د زيات مقدار خوړلو له کبله راپيداکيږي دغه د ناروغۍ غير دوديز شکل دي او په هغو خلکو کې لېدل کيږي کومو کې چې سايکولوجيکل يا عصبي ناروغۍ شتون لري

۷- د تخمدان ستروما: د تخمدان د درموئيد تومورونو او تيراتوما نژدې ۳% کې د تاير ايد انساج لېدل کيږي او کيداي شي چې د نومورو انساجو څخه په اوتونومس ډول تايرايد هورمونونه افراز شي چې لامل يې توکسيک نوډولر يا توکسيک مولتي نوډولر جاغوردي.

۸- د نخامي غدي تومورونه: د هايپرتايرودیزم نادره لامل د نخامي تومورونو په مټ د TSH د افراز زياتوالي ګڼل کيږي

۹-Hashimatous Thyroiditis : ددې نارو غی په تخریبي پراو کې په تیریدونکی ډول هایپرتایرودیزم لیدل کیږي ، دغه ډول ناروغی د انترفیرون (الفا او بیتا) او IL-2 درملني کې هم لیدل کیږي .

۱۰- امیدواري، تروفوبلاستیک تومورونه او post partum تایروتوکسیکوزس: که څه هم چې HCG په ټولیزه توګه د TSH منونکو سره لږ میلان لري خو که کچه یې ډیره زیاته شي نو کیدای شي چې د TSH منونکو د فعالولو لامل وګرځي لکه چې د امیداری په اولو څلورو میاشتو کې چې د HCG سویه ډیره لوړه وي نو په حامله ښځو کې په کمه اندازه هایپر تایرودیزم لیدل کیږي

همدا ډول د mole امیدواری ، کوریوکارسینو ما او د خصیود خباثت له کبله چې د HCG سویه پکې ډیره لوړه وي هم تایروتوکسیکوزس لیدل کیږي .۵-۹% ښځو کې د زیږون څخه و روسته په اولو ۲ میاشتو کې په دودیز ډول thyroiditis لیدل کیږي چې له کبله یې په تیرودونکي ډول هایپرتایرودیزم لیدل کیږي

کلینیکي بڼه:

په کلینیکي بڼه کې دوه ډوله اعراض او نښې ګډون لري (۲ شمیره جدول)

۱_ هغه اعراض او نښې چې د تایراید هورمونونو د زیاتوالي له کبله رامنځته کیږي که تایراید هورمونونو د زیاتوالي لامل هر شي وي .

۲_ هغه اعراض او نښې چې grave ناروغی کې د اوتو ایمیون پروسې پربنسټ رامنځته کیږي . د تایراید هورمونونه د پروتین ، شحم، کاربوهایدریت ، او ویتامینونو استقلاب اغیزمن کوي او له کبله یې بدن غړیو کې ژور بدلونونه رامنځته کیږي، د بیلګې په ډول د انساجود اکسیجن مصرف زیاتوي ، د تودوخي د جوړیدو د زیاتوالي لامل کیږي او د بدن د انساجو

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

دلمړې ډلې اعراض او ننبې چې د تایروتوکسیکوزس د بنې پنوم یادیږي د بدن مختلفو سیستمونو کې توپیر لري او عبارت دي له:

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

دوهم- دزړه او رګونو سیستم کې: د زړه ټکان، ټکي کاردیا او Artrial fibrillation

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

څلورم- عضلات: د proximal عضلاتو اتروفي او hyper reflexia

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

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

اووم- تایراید: د نو ډول یانوډولونو غټوالی

ناروغۍ په وصفي حالت کې چې علت یې د grave ناروغۍ وي ، ناروغه یو ځوانه ښځه وي چې په نژدې وخت کې ورته عصبانیت ، او د احساساتو د کنترول ستونزې پیدا شوي وي، ډیره ژر ستړي کیږي ، هیپراکتیف وي، چټکی خبري کوي او غلي نشي کیناستي، د

نورو سره په کور او د کار ځاي کې عکس العمل ښايې د ، د ګرمي سره حساسه وي په ځانګړې ډول توده هوا کې ، ډيري خولې کوي ، زړه يې ټکان کوي او د عضلاتو د ضعيفي څخه سرټکوي او د کلمو حرکات يې چټک او ژر ژر تشناب ته ځي د ډيرې ډوډۍ د خوړلو سره سره بيا هم وزن بايلي، کله کله چاغوالي هم وي ،Menuopause څخه مخکې Oligo menorrhea او امينوريا هم لري په سړوکې د جنسي دندو ګډودي او نادراً Gynecomastia ليدل کيږي

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

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

په لاسونو کې fine tremor او وتري عکسات هايپراکتيف وي

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

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

هايپر تنشن ، د هايپر تايرودیزم دپاره وصفي نه دي بلکه د هاي پرتايرودیزم لپاروصفي وي

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

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

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

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

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

۴	ستړيا ۸۸%	رپيدل (رعشه) ۹۷%
۵	دوزن بايلل ۸۵%	د تايراید غدي دپاسه Bruit اواز ۷۷%
۶	ساتنگي ۸۵%	د سترگو نښې ۷۱%
۷	ضعيفي ۷۰%	اتريل فبريليشن ۱۰%
۸	د اشتهاء زياتوالي ۲۵%	سپلينوميگالي ۱۰%
۹	د سترگو ستونځي ۵۴%	د سينو غټوالي ۱۰%
۱۰	د لنگيوپرسوب ۳۵%	
۱۱	دنس ناستي پرته ژر ژر غايطه مواد کول ۳۳%	
۱۲	بي اشتهايي ۹%	
۱۳	قبضيت ۴%	
۱۴	دوزن اخيستل ۳%	

د grave **نارو غی ځانګړي بڼه** :

پدي کې په اوتو ايميون مټ رامنځته شوي جاغور ، ارتشاحي افتالموپتي ، درموپتي اواکروپتي ګډون لري چې د هغوي له مخي د grave ناروغۍ د تايروتوکسيکوزس د نورو لاملونو څخه توپير تشخيص کيږي

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

په جس سره تریل ، په اصغا سره د غدي دپاسه bruit اوریدل کیږي ، په کمو پیښو کې کیداي شي چې تایراید غټوالي نورمال وي

د grave ناروغۍ ښه نښه (hall mark) دارتشا حي افتالموپتي څخه عبارت دي چې د کلینیک له نظره د grave ناروغانو په ۲۰-۴۰% پیښو کې لیدل کیږي خو پرمختللي افتالموپتي چې د چټکي درملني غوښتنه کوي یوائي ۵% ناروغانو کې لیدل کیږي ، اخته شوي ناروغان د سترګو څخه داوښکو راتلو ، درد ، فوتوفوبیا ، په سترګو کې د شګو احساس ، Diplopia او ددید کموالي څخه ګیلي کوي

د افتالموپتي په مټ د مخکینۍ بر خي نرم انساج او په پرمخ تللي حالت کې ددې سربیره د سترګو شاتني انساج هم اخته کیږي د سترګو شاوخوا پړسوب او chemosis د ناروغۍ په اولو وختونو کې وي

سترګي پورته خواته سم لیدل نه کوي خو اړخیزي خواته لیدنه کم اغیزمنه کیږي د انساجو پړسوب اود Hydroscopic hyaloronic اسید راټولیدل د سترګو د خارجي عضلو اود سترګو شاته د کولاژن انساجو پړسوب ددې لامل کیږي چې سترګي مخکې خواته تیله شي او proptosis اود سترګو د خوځیدو د کموالي لامل جوړ شي proptosis اود ځیرمو راټولیدل په بشپړه ډول د سترګو د بندیدوڅخه مخنیوي کوي ان تردي چې د خوب وخت کې هم سترګي نه پټیږي چې د Keratitis اود قرنیې د زخمي کیدو دپاره لاره برابره وي

په او پټیک عصب باندي د شا اوخوا د غټې شوي عضلي د فشار له کبله ددید خیره کیدل Visual acuity (د لیدلو د ساحي) نیمګړتیا ، د رنګ لیدلو ګډوډي او pappile oedema رامنځ ته کیږي

د grave له کبله منځ ته راغلي کلینیکي افتالموپتي کیداي شي چې ۵-۴۰% ناروغانو کې یو طرفه وي خو د سترګو پرمختللو کتنو لکه CT scan په مټ ښکاره کیږي چې نومورې ناروغان دوه اړخیز افت لري که څه هم چې د grave ناروغي دافتالموپتي اکثره ناروغان هایپرتایرایدوي خو ایوتایرایډ او هایپو تایرایډ هم کیداي شي

د grave ناروغۍ کې د ګوتو clubbing او پړسوب ، ۱% څخه کمو ناروغانو کې لیدل کیږي او تایرایډ درموپتي سره یو ځای وي(acropathy)

د grave ناروغي ډرموپتي چې pretibial Maxodema پنوم یا دیږي نژدي ۳% ناروغانو لیدل کیږي چې د منتشر یا پرمختللي افتالموپتي سره یو ځاي وي چې په دودیزه ډول د ساق په اړخیز ه او مخکینۍ برخه کې وي خو د پښو د ظهري مخ پورې پراخیدلي شی.

د glycosamino glycan د راټولیدلو او لمفاوي انفلتریشن له کبله په اخته شوي پوستکي کې رامنځته کیږي چې اخته شوي پوستکي کې سره ګلابي یا ارغواني رنګه پیړ او زیږه پلکونو لیدل کیږي چې کیداي شي خارښت هم ولري او زیږ ، ویښتان هم ورباندي وي چې ددغه پلکونه پوستکي د نارنج د پو ستکي په ډول وي په غیر دودیزه ډول کیداي شي چې مخ او متان هم ونیسي کله چې افت د ساق د ښکتنۍ برخې څخه تر پښو پوري ورسیږي elephantius بڼه تمثیلوي

په grave ناروغۍ کې د سترګو د بدلونونو د پراختیا او فعالیت اندازه کولو په موخه ډول ډول scoring سیستمونه کارول کیږي خو د NOSPECS شیمیایي ډیره دارزښت وړه چې په لاندې ډول ده؛

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

یو اځي نښې وي لکه (د سترګو غونجیدل) 1 = only sing no symptoms

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

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

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

اختـــــه کیږي

قرنیه اخته کیږي 5 = corneal involvement

دید د منځه ځـــي 6 = sight loss

کله چې د grave ناروغي کې افتالموپتي فعاله او شدیده شي پکاړه چې افتالمولوجیست ته ور وپیژندل شي

لابراتواري کتنې

۱ د تایرایډ وظیفوي ازموینې

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

په grave ناروغۍ کې د TSH اخذو انتي با ډي تاثیر اکثرا لوړ وي (۸۰ %) همدا ډول انتي تایروګلوبولین او انتي مایکروسومل Ab هم اکثرا په grave ناروغي کې لوړوي ، د سیروم DNA او انتي DNA هم د SLE د نښو نښانو پرته مثبتي وي

۲ ــ د تایرایډ رادیو اکتیف ایودین سکن

دغه ازموینه د تایروتوکسیکوزس په یو تشخیص شوي ناروغ کې ترسره کیږي چې په grave ناروغۍ او توکسیک نوډولري جاغور کې د رادیو اکتیف ایوډین uptake لوړوي پداسې حال

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

۳ـــ MRI : د سترګو MRI د grave ناروغۍ د افتالموپتي په تشخیص کې یوه ټاکلي ازموینه ده CT scan او التراسوند هم ګټوري ازموینې دي چې د Or bit تومورونه او grave ناروغۍ ترمنځ تفریقي تشخیص کوي

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

تـــــــفریـــقي تشخیص :

۱ ـ ځینې سایکو لوجیک ګډوډي لکه Anxiety neurosis او Maniac په دې ناروغیو کې د تایراید غده غټه شوي نه وي او د تایراید هورمونونه هم نورمال وي خو په ۳۰% ناروغانو کې تشخیصیه ستونزي هغه وخت پیدا کیږي چې نومورې ناروغان hyperthyroxinemia د تایروتوکسیکوزس پرته ولري چې پدې حالت کې د تفریقي تشخیص دپاره لابراتواري ننښه داده چې TSH ټیټ نه وي چې ددې له مخې نومورې عقلي ګډوډي د حقیقي هایپر تایرودیزم څخه بیلیږي

۲ – د باندې څخه د تایراید هورمون اخیستل

۳ ـ فیبرومیالجیا (دي کې هم خوله ، رپیدل ، ټکي کاردیا ، وزن بایلل) او اکرومیګالي کې هم ټکي کاردیا ، خولي او تایراید غټوالي شتون لري چې د لابراتواري کتنو له مخې تشخیص اسانه کیږي همدا ډول ځینې حالتونه چې هغوي کې د میتابولیزم زیاتوالي د

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

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

۵ـ د Ophthalmoplegia نور لاملونه لکه Mysthenia gravis

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

۷ـ د عضلاتي ضعیفي او osteoporosis

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

اختلاطات

- د زړه اختلاطات لکه AF چې د بطیني عکس العمل سره یو ځاي وي او په ستونزو سره کنترول کیږي
- Hypokalemic periodic paralysis
- osteoporosis , Hypercalcimia او Nephro calcinosis
- د Libido کموالي ، Impotence ، د سپرم د شمیر کموالي او Gynecomastia

درمـــلنه

د تایروتوکسیکوزس ددرملنې ډول د ناروغۍ د لامل ، د هایپرتایرودیزم شدت، دناروغ عمر، کلینیکي حالت اود ناروغ د غوښتنې او میل سره توپیر لري په عمومي ډول ددې ناروغۍ ددرملنې دپاره دري لارې شته دي؛

۱ـ د تایراید ضد درمل

۲ـ د تایراید د نیمایې غدي ویستل

اول د grave نارو غی درملنه

ددې ناروغی ددرملنې دپاره پکاردي چې د تایرایډ هورمونونوجوړیدل راکم کړي شي او یا داچې د تایرایډ غدي هغه کتله چې هورمونونه جوړوي راکمه کړي شي چې داولنی موخي د لاسته راوړلو دپاره د تایرایډ ضد درمل اوددوهمي موخي د لاسته راوړلو د پاره جراحي Subtotal thyroidectomy او ^{131} Rad Iodine درملنه تر سره کیږي

Propranolol : دغه درمل په عرضي ډول دادری نرجیک اعراضو د تسکین لپاره ترهغه وخته چې د هایپر تایرایډیزم اصلي درملنه پیل کیږي کارول کیږي یعنې ددې درمل په مټ Tachycardia ، رپیدا (رعشه)، خوله او Anxiety چې د هایپرتایرایډیزم په ټولو حالاتو کې وي تداوي کیږي

په دودیزه ډول د 20 mg Propranolol د خولي د لاري شروع کیږي او په تدریجي ډول یې تر هغه وخته دوز زیاتیږي ترڅو چې مناسب ځواب لاس ته راشي (یعنې ۲۰-۴۰ ملي ګرامه دورځي څلور) د ۸۰ ملي ګرامه دورځي څلور واري چې یو لوړ ډوز دی کله کله کارول کیږي

۱ : انتي تایرایډ یا Thio urea درمل

Metemaizol او یا propyl Thio Uracil PTU په دودیز ډول د ځوانو کاهلانو لپاره د (۴۰ کالو څخه کم) چې په کمه درجه Thyrotoxicosis او وړوکې جاغور لري او یا د Isotope درملنې څخه ویریږي کارول کیږي دغه درمل د تایرایډ هورمونونو جوړیدل نهي کوي او PTU یوه بله اغیزه داده چې محیطي انساجو کې د T_4 تبدیلیدل په T_3 کموي نوموړي درمل کیداي شي چې په پرله پسې ډول وکارول شي دغه درمل د هایپرتایرایډ ناروغ جراحي ته د

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

۱ ـ که چیري جاغور وړوکي وي

۲ ـ هایپر تایرایدیزم په کمه درجه وي

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

۴ ـ که څه هم چې دغه درمل ډیر کم وخت کې د هورمون جوړول نهي کوي خو په غده کې ذخیره شوې هورمون باندي کومه اغیزه نلري

ددې درملو اړخیزي اغیزي عبارت دي له

۱ ـ Agranulocytosis (د ۱، ۰ نه تر ۴، ۰ % ناروغ باید وپوهول شي چې که چیري د ستونی درد او یا تبه لرونکي ناروغي اود خولي زخمونه ورته پیداشي نو درمل باید سمدستي قطع کړي او WBC دی معاینه کړي دغه ډول Agranoulocytosis په عمومي ډول د بیرته راګرځیدنې وړ دی ددې اړخیز عرض د مخنیوي لپاره باید ددرملنې په بهیر کې په دوره یې ډول WBC و کتل شي خو بیا هم Agranolocytosis په ناڅاپي ډول رامنځ ته کیږي

۲ ـ نوري اړخیزي اغیزي عبارت دي له : خارښت ، الرژیک در متایتس ، زړه بدوالي او Dyspepsia څخه ددې اړخیزو اغیزو د غلي کولو لپاره د Anti Histaminics په مټ درملنه بسوالي کوي او کیدای شي چې ددرملو ودرولو ته اړ نشو که ناروغ دیو درمل په وړاندي

الرژیک غبرګون وښایي سمه نده چې بل درمل وکارو ځکه ددرملو ترمنځ دارخیزواغیزوپه اړوند ورته والي شتون لري

الـف : Methimazol ددې دوا ښه والي په PTU دادی چې په لږ دوز باندي اغیزمنه ده او له همدي کبله د Fulm.nant Hepatic necrosis درامنځ ته کیدو خطر پکې کم دی د دې درمل ارخیزي اغیزي عبارت دی له Cholestic , Serumsickness زیړي ، دذایقي د حس د منځه تګ ، دویښتانو ټکیدل د Alopecia, Nephrotic Syndrme او Hypoglycemia دوز یې د خولي د لاري ۳۰ نه تر ۲۰ ملی ګرام په ورځ کې یو ځل پیل کیږي د هضمي جهاز دارخیزي اغیزي د کموالي لپاره کولای شو چې دوا په دوه کسری دوزونو ورکړو کله چې هایپر تایرایدیزم څرګندونې راکمې شوې او د FT_4 نورمال ته رابنکته شي ددوا دوز هم ښکته راوړل کیږي

که په ناروغ کې د I^{131} درملنه په پام کې وي نو Methimazol د نوموړي درملنې څخه څلور ورځې مخکې قطع کیږي اوپدي خاطر چې ناروغي بیا راونه ګرځي نو د I^{131} درملنې څخه وروسته تر دریو ورځو پوري په کم دوز کارول کیږي

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

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

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

کمیږي د امیدواری په وخت کې ددې دوا ډوز باید په ورځ کې د ۲۰۰ ملي ګرامو څخه کم وي ترڅو په نوي زیږیدلي ماشوم کې د جاغور لرونکې هایپو تایرایدیزم درامنځته کیدو څخه مخنیوي و شي

۲ ــ ایـــــودین لرونکي کــثیفه مواد :

دغه درمل په اغیزمن مګر تیریدونکي ډول د Thyrotoxicosis د ټولو اسبا بو ددرملنې لپاره کارول کیږي

Iopanic acid (Telepaque) او یا uragraphin Ipodate Sodium خولي د لاري ۵۰۰ ملي ګرامه د ورځي دوه ځلي ددرې ورځو لپاره او وروسته بیا ۵۰۰ ملي ګرامه دورځي یو ځل کارول کیږي دغه درمل د محیطي T_4 تبدیلیدل په فعال T_3 نهي کوي او ۲۴ ساعتو کې د سیروم د T_3 کچه په منځنۍ ډول ۲۲ % ته راغورځوي ایودین لرونکي کثیفه مواد په هغو ناروغانو کې ډیر اغیزمن وي کوم چې Thyrotoxic اعراض پکې زیات ښکاره وي

(د تایرایډ طوفان) یې غوره انتخاب دی

۳ ــ رادیو اکتیف ایودین (I 131) استطبابات :

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

RAI د تایرایـد د فعالوانسـاجو دویجـاړولو ډیـره ښـه لاره ده د RAI پـه مـټ هغـه حجـري ویجاړیږي په کومو کې چې رادیو اکتیف ایودین ځای په ځای کیږي دا باید وویل شي کوم ناروغان چې د RAI په مټ درملنه کیږي په هغوي کې ددرملنې وروسته د تایرایـد د کنسر ، لوکیمیا او نورو خبیثه ناروغیو درامنځته کیدو چانس زیات نه دی او هغه ماشومان چې د هغه میندو څخه زیږي کوموچې مخکې ^{131}I اخیستې وي د ولادي ګډوډیو اندازه پکې زیاته نه

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

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

۴ ــ جراحي استطبابات

۱ ـ که د ۴۰ څخه کم عمر کې د تايرايد ضددرملو وروسته بيا هايپر تايروديزم راوګرځي

۲ ـ په سړو کې که جاغور ډير غټ وي ، ښکلاستونزي يې رامينځته کړي وي اويا ډير زيات هايپر تايروديزم شتون ولري

۳ ـ که ناروغ ددرملو خوړلو سره موافق نه وي

۴ ـ تايرايديکتومي په هغو حامله ښځو کې چې د Thiourea د کم دوز په مټ يې د Thyrtoxicosis اعراض کنترول نشي اويا په هغو ښځو کې چې وغواړي په ډير ژدي راتلونکي کې اميدواره شي استطبابات لري

د ماشومانو په Graves ناروغي کې په دوديز ډول جراحي کارول کيږي همدا ډول په هغه Nodular goitor کې چې د خباثت شک پرې شتون ولري جراحي بڼه انتخاب دي په جراحي عملياتو کې يو لوب په بشپړه ډول اوبل په نيمائي ډول ايستل کيږي اود ۴ ګرامه په اندازه د تايرايد انساج پريښودل کيږي ددواړو لوبونو Sub total ويستل هم استطباب لري خو په ۹% پيښو کې د

هایپرتایرایدیزم د بیرته راګرځیدولامل کیږي د جراحي عملیې څخه مخکې ناروغان باید د Thyroid ضد درملو په مټ Euthytoid شي همداډول جراحي عملیې ته د چټک چمتوالي په موخه د Thiouracil په څنګ کې Ipodate Sodium ۵۰۰ ملي ګرامه د خولې د لارې د ورځې دوه ځلي ورکول کیږي Propranolol ترهغه وخته چې د سیروم T_3 د عملیات څخه مخکې نارمل حالت ته راوګرځي کارول کیږي د تایراید د Vascularity د کموالي په خاطر ناروغ ته Ipodate Sodium یا Eupanic acid ۵۰۰ ملي ګرامه د ورځې دوه ځلي ددریو ورځو لپاره او یا د Lmgol محلول دورځې دوه دري څاڅکي د خولې دلارې د څو ورځو لپاره کارول کیږي چې چیرې په یو Thyrotoxic ناروغ کې د جراحي عملیات ترسره کیږي په کار دی چې د جراحي عملیې څخه مخکې په لوړ دوز Propranolol ناروغ ته توصیه شي ترڅو د تایراید کرایزس درامنځته کیدو خطر کم شي

د جراحي عملیې اختلاطات عبارت دي له؛

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

۲ ـ هایپوپارا تایرایدیزم

۳ ـ هایپو تایرودیزم

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

د تایراید Toxic ځانګړي نوډول درملنه

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

Toxic Multi nodular goiter

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

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

تحت الحاد Thyroiditis

دغه ناروغان په عرضي ډول د Propranolol په مټ تداوي کيږي

Ipodate Sodium او يا Iopanoic acid ۵۰۰ ملي ګرامه د خولې د لارې په سمدستي ډول د لوړ شوي T_3 کچه سموي او د FT_4 د کچې د نورمال کيدو په موخه بايد ۱۵ نه تر ۲۰ ورځو پورې دوام ولري . ناروغې په بنفسه ډول داوونيو اويا مياشتو په دننه کې غلې کيږي Thio urea اغيزمن ندي ځکه په اصل کې پدې حالت کې د تايرايد د هورمونونو جوړيدل کم دي RAI درملنه هم اغيزمنه نده ځکه د تايرايد په مټ دايودين اخيستل کم دي

Aspirin او NSAIDs ددرد د ارامولو دپاره کاريږي

Hashimoto's Thyroiditis

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

د اختلاطاتو درملنه

۱ ـ د Graves Ophtalmopathy

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

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

۲ ـ د زړه اختلاطات

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

› Atrial fibrillation

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

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

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

- Beta blocker دغه درملي هم کیداي شي چې بطیني ریتم راکم کړي خو باید په ډیر احتیاط سره وکارول شي په ځانگړې ډول په هغو ناروغانو کې چې
- Cardiomyopathy او Heart failure لري په دې حالت کې باید هڅه وشي چې هغه بیتا بلاکر وکارول شي چې دوام یې کم دی لکه وریدی Ismolol که بیتا بلاکر کارول کیږي د Digoxin دوز خامخا باید راکم شي
- د تحثر ضد درمل (Anti Coagulant) دغه درمل د شریاني thromembolism د مخنیوي لپاره چې Atrial fibrillation له کبله وي کاریږي
- د کارولو ښه ځایونه یې عبارت دي له

الف : که په Echo کې کین دهلیز غټ ښکاره شي

ب : د کین بطین ددندو خرابوالي شتون ولري

ج : تازه دزړه عدم کفایه رامنځته شوي وي

د : هایپر تنشن شتون ولري

هـ : تکراري Atrial fibrillation وي

و : د thromboebolism مخکینۍ تاریخچه شتون ولري

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

د زړه عدم کفایه Heart failure

په thyrotoxicosis کې کیداي شي چې د زیاتي Tachycardia, cardiomyopathy او یا دواړو له کبله رامنځ ته شي ددرملنې لپاره باید دهرڅه دمخه Hyperthyroidism په جدي ډول تداوي شي Tachycardia او Atrial Fibrillation د Digoxin په مټ تداوي شي سربیره پردي وریدي ferusemid ته هم اړتیا پیښیږي

Apathetic Hyper thyroidism

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

د تایرائید طوفان Thyroid Crisis (Storm)

دغه ډول ناروغۍ چې د Thyrotoxicosis یو پر مخ تللې ډول دې نن سبا په نادر ډول لیدل کیږي په لاندې حالاتو کې کیداې شې چې رامنځته شې :

۱ ـ د Stress څخه ډکې ناروغې

۲ ـ د Thyroid جراحې

۳ ـ د Thyroid د RAI درملنه

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

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

ساعته وروسته یو ساعت وروسته Lmgol محلول لس څاڅکې دخولې دلارې دورځې درې ځلې او یا Sudium Iodide یوګرام وریدې په قراره ورکول کیږې .

همدا ډول ۵۰۰ ملې ګرامه Ipodate sodium په ورځ کې دخولې دلارې د Lmgol په ځاې هم ګټور درمل ګڼل کیږې Propranolol د زړه دعدمکفایي په صورت کې په ډیر احتیاط باید وکارول شې نیم تر دوه ملې ګرامه د وريد دلارې هر څلور ساعته وروسته او یا ۲۰ ـ ۱۲۰ ملې ګرامه دخولې دلارې هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږې اکثراً Hydrocortisone ۵۰ ملې ګرامه هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږې او کله چې کلینیکي ښه والې پیدا شو په چټک ډول یي باید دوز راښکته شی تر هغې پورې چې ناروغ Euthyroid شوې نه وې جراحې او یا I^{131} درملنه باید وروسته واچول شی همدا ډول د Asprin د کارولوڅخه باید ډډه وشی ځکه چې T^4 د TBG څخه جلا کوې چې په پایله کې سیروم FT^4 سویه لوړیږې .

دانتې تایرایډ در ملو ګټې :

۱ ـ ناروغ د بستر ، جراحي او انستیزې خطرونو څخه بچ ساتل کیږې

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

دانتې تایرایډ در ملو تاوان :

۱ ـ په تداوې شوو ناروغانوکې د دایمې ښه کیدنې امکان کم وې .

۲ ـ بریالی درملنې د ناروغ دتن اینبودنې Complainc سره تړاو لري .

د جراحي ګټې :

- د درملنې پايله چټکه وي .
- درملنه بريالۍ اواکثره ناروغان ښه کيږي .
- درادیواکتیف درملنې په پرتله کم شمیر ناروغان په هایپو تایرودیزم اخته کيږي .

دجراحي تاوانونه :

- ناروغ بايد خامخا بستر او دجراحي اوانستيزې خطرونه و منې .
- داختلاط په ډول هایپوپاراتا یرو دیزم او کینې راجعوې حنجروې عصب فلج رامنځته کيږي .

د رادیو اکتیف درملنې ګټې :

- ناروغ دبستر ، جراحي اوانیستیزې څخه بچ وي .
- د درملنې اغیزمنتوب نژدې ۱۰۰% دي .
- د ناروغ لږې تن اینبودنې ته اړتیا لیدل کيږي .

د رادیو اکتیف درملنې تاوانونه:

- کیداې شي چې مولتي پال درملنې ته اړتیا پیدا شې
- د هایپو تایرودیزم د رامنځته کیدو امکان یو کال وروسته ۱۰% دي او هر کال وروسته ۲ ـ ۳ % زیاتیږي چې په دې ترتیب راتلونکې ۱۰ ـ ۱۵ کلونو ګې نژدې ۵۰% ناروغان هایپوتایراید کيږي .

په راتلونکې کې دارثې اغیزو یوځه خطر هم شته

دتایرایډ د غدې دفعالیت کموالې (Hypothyroidism)

تعریف :

یو کلینیکي سندروم دي چې دتایرایډ دغدې څخه دتایرایډ هورمونونو د افراز دکموالې له کبله رامنځته کیږي که دناروغې لامل خپله غده کې وي د پرایمري هایپوتایرودیزم په نامه که نخامیه غذه کې وي د دوهمې هایپو تایرودیزم په نوم او که هایپو تلاموس کې وي د دریمې هایپو تایرودیزم په نوم یادیږي خو دناروغۍ ۹۰ ـ ۹۵ % پیښې د تایرایډ دغدې ناروغۍ جوړوي .

په عمومي ډول هایپو تایرودیزم دمتابولیکي پیښو د سستوالې لامل جوړیږي خو وخیم شکل کې پولې سکرایدونو را تولیدل په پوستکې کې رامنځته کیږي چې د Non Patting اذیما لامل کیږي چې د Myxodema په نوم یادیږي ځنې پوهان دمکسوما کلمه دناروغې د وخیم شکل دپاره کاروي اوځنې نورې یې دهایپو تایرودیزم په ځای کاروی خو Cretinism د ناروغۍ هغه ډول دې چې دزیږیدنې دوخت راهیسې شتون ولري او د دماغې او فزیکې ودې ګډوډیو سره یوځای وي .

لاملونه او پتوجنیزس :

د ناروغې پیښې د جغرافیایې موقیعت د نظره لږ څه توپیر لري د بیلګې په ډول په هغو سیمو کې چې د ایودین شتون په مناسب ډول وي لکه دامریکا په متحده ایالاتوکې ۸-۱۵%او هغوسیموکې چې دایودین کموالې په کې لیدل کیږي ۱۰ ـ ۲۰چنده زیاتي وی .

د پرایمري هایپو تایرودیزم اکثره پیښې پوخ سن کې رامنکاره کیږي او یواځې دولادې هایپو تایرودیزم هغه لږې پیښې چې دهورمونونو د جوړیدو په پروسه کې د شاملو انزایمونو د

نیمګړتیا ، دغدې دنشتوالې او Dysgenisis او یا اکتوپیک تایراید انساجو له کبله رامنځته کیږې په مقدم سن کې لیدل کیږې .

د نارو غی لاملونه :

۱ ـ لومړنې (پرایمري)

الف :د تایراید د کافې انساجو نشتوالې : کیداې شې چې دتایراید انساج داتواميون وتیرې له کبله د Grave ناروغۍ وروستې پړاو او یا درملیزکړنو په بهیر کې ویجاړشی لکه I^{131} په مټ درملنه، د جراحي په مټ تایرایدیکتومې ،خارجې وړانګې درملنه ، دارتشاحې ناروغیو له کبله ویجاړیدل (لمفوما ، سکلرودرما ،امایلودزس) .

ب : د تایراید هومونو په جوړیدو کې نیمګړتیا (د انزایمونو ولادې نیمګړتیا ، د TSH منونکو ولادې Mutation دایودین کموالي یا زیاتوالې) .

ج : د درملوله کبله: Thioamid ، لیتوم ، سلفون امایډ ، TNF,IL او نور .

۲ ـ دوهمې هایپو تایرودیزم :

الف : د نخامي ناروغې ــ Panhypopituitarism (نیوپلازم ، وړانګې ،جراحي او Shehan Syndrome او یا یواځې TSH نشتوالې .

ب : د هایپو تلموس ناروغې که ولادې ، انتاني یا ارتشاحي وی (Sarcoidosis) .

ج : د تایراید هورمونونو په وړاندې عمومې مقاومت :

که چیرې هایپو تایرودیزم لامل Hashimatous Thyoroiditis ، ایودین کموالې ،د تایراید د انزایمونو Genetic نیمګړتیا ، درمل (انتروفرون الفا ، امیډورن ، انترلوکین II ، لیتیم ، ایودین ، Propylethiouracil ، سلفون امایډ او Phenyle Butazon) ځنې غذایي مواد (تیپر او

(Cassavs نادراً محيطي تايراید مقاوم سندروم او ځني ارتشاحي ناروغۍ وی د جاغور سره یو ځای وی خو که دهایپو تایرودیزم علت دنخامي د TSH د هایپو Secretion پورې تړلې وې او یا غده دجراحي عملیي او خارجي وړانګې درملنې او ^{131}I درملنې په مټ ویجاړ شوې وی جاغور په کې نه لیدل کیږي .

د پرایمري پولمونري Hypertension ۲۲% پیښو کې جاغور لیدل کیږي امیډاورن په ۸% پیښوکې دهایپو تایرودیزم لامل کیږي .

کلینیکي بڼه :

د هایپو تایرودیزم د ډول ډول لاملونو کلنیکي بڼه سره یو شانته وې ، ناروغې ډیره ورو تګ لاره لري چې له همدې کبله تشخیصه ستونزې رامخي ته کیږي او دا په تیره بیا زړو خلکو کې ډیر ارزښت لري ځکه چې په زړو خلکو کې د عمر په تیریدو سره هم د پوستکې وچوالی د ویښتانو کموالې او دحافظې ستونزې دهایپو تایرو دیزم پرته هم لیدل کیږي .

په وصفي ډول هایپو تایرودیزم کې زیاته سترتیا ، خوب ته دارتیا زیاتوالی ، انحطاطي مزاج ،دیخني احساس ، دوزن اخیستل ، قبضیت ، دهیریدني(Amnesia) زیاتوالې ، د مشق د زغم کموالی ، د درونډ فزیکي فعالیت څخه وروسته د عضلاتو شخوالی لیدل کیږي چې ددې سره ناروغ ټپ یا ناست اواز او ټیټ ټون سره په قراره قراره خبرې کوې او دا زیات هغه وخت لیدل کیږي چې ناروغ کي تایروکسین معاوضوې درملنه تر سره شوې او ایو تاراید حالت ته راګرځیدلې وې .

د ناروغ دمخ بڼه Apathic ، د سترګو شاوخوا یي پړسیدلې او وحشي وریځي یې ټکیدلې وې .

د ناروغ پوستکې ژیړرنګه ، د پوستکې لاندې دکروتین د راټولیدوله کبله وچ یخ او Non Pitting اذیما لري .

زړه کې برادی کاردیا اود زړه دخیال زیاتوالی (Pericardial effusion) شتون لري د تایراید غده نظر په لاملونو کیداې شی غټه ، نورمال او یا دا چې هیڅ نه وې .

په ۱۰% کې دوینې لوړ فشار لیدل کیږې چې دتاراید هومونونو معاوضی سره ښه کیږې . د Hypercholestrolemia او Hypertension له کبله ناروغان د اکلیلي شریانو ناروغۍ لرې AP کله کله هغه وخت پیداکیږې چې هورمون درملنه پیل شی د ډول ډول لاملونو له کبله ناروغ کم خونه کیږې لکه داوسپنې او د فولیک اسید د جذب خرابوالې ، دمعدې دمخاطي غشا په وړاندې دانتې بادې له کبله دنوموړې غشا داتروفي له کبله PA د ، O_2 د مصرف د کموالې له کبله Erythropoitin د جوړیدو کموالې .

د ناروغ تنفس سطحې او ورو وی او دهایپر کپنیا او هایپو کسیا په وړاندې تنفسي عکس العمل کم وې ناروغ د Sedative موادو په وړاندې ډیر حساس او ډیر ژر په کې تنفسي مرکز Depress اود CO_2 احتباس او کوما لیدل کیږې .

په هضمي جهاز کې دنوموړې سیستم حرکت کمیږې او د Paralytic ilius او میګا کولون لامل کیږې .

پښتورګو کې نه یواځې داچې د اوبوداطراح وړتیا خرابیږې بلکه یوسندروم د ADH نامناسب افراز له کبله رامنځته کیږې چې هایپو نتریمیا تشدیدوی .

هایپو تایرودیزم ډیره وصفي نښه (Hallmark) د اشیل وترد ریفلکس کموالی دی همدا ډول Cerebelar ataxia او محیطي نیوروپتي لیدل کیږي د عضلاتو شخي ، درد ، کرمپ اود کارپل تونل سندروم په دودیز ډول لیدل کیږي .

د اندو کراینې ګډوډیو په لړ کې Hyperprolactenemia چې دګلکتوریا لامل کیږي د حیض د وینې زیاتوالې ، مینورژیا ، هایپو ګلایسمیا ، اود ADH نامناسب افراز سندروم لیدل کیږي .

تایروتروفیک هایپر پلژیا نادراً د نخامي غدې د سایز دغټوالې او د Sella غټوالې لامل کیږي او د نخامي تومورو د شتون وړاندیز کوي .

که په نوې زیږیدلې ماشوم کې هایپو تایرودیزم ډیر ژر دتایروکسین په مټ تداوې نه شې نو ماشوم کې پرمختللي عقلي وروسته والې ، د ونې (قد) لنډوالی ، کونږوالی ، اوګنګ والی کیداې شی چې رامنځته شی .

د ناروغۍ کلنیکي بڼه په دوه پړاوو ویشل کیږي :

۱ ــ مقدم پړاو(Early)په دې پړاو کې دناروغ اعراض کیداې شې چې ستړیا ، لیترجي ، ضعیفي ، دبندونو درد ، عضلي شخوالی ، د یخني عدم تحمل ، قبضیت ، وچ پوستکې ، سردرد او امینوریا وی .

فزیکي کتنې کې هیڅ نه وی او یا ځنې فزیکي کتنې لکه نازکه اوماتیدونکي نوکان ، باریکه ویښتان ، خشافت او ژور وترې عکساتو په تاخیر سره راګرځیدل د لیدنې وړ وی .

۲ ــ روستې پړاو(Late)ددې پړاو اعراض عبارت دي له په قراره خبرې کول ، دخولو نشتوالې ، قبضیت ،محیطي اذیما ،خشافت ، د اواز خپ والی ، د خوند اوبوی د احساس کموالی ، عضلي

درد اوکرمپونه ، ساتنګې ،دوزن بدلونونه ، داوریدو دحس کموالې ، امینوریا ، مینومیتروروجیا اوګلکتو ریا .

په فزیکې کتنې کې کیداې شی چې جاغور ، دمخ او ځیزمو پړسوب ، دپوستکې وصفي Creatinimic رنګ ، د وریځو دوینښتانو کموالې ، دژبې غټوالې ، سخته یا Non Patting اذیما ، پلورا ، پریکاد ، پریتوان او بندونوکې د مایع راټولیدل ، دزړه غټوالې(Pericardial effusion له کبله وی) دنبض شمیره کمه او فشار لوړ یا نورمال وې ، کیداې شی چې هایپوترمیا شتون ولرې

لابراتوارې کتنې :

T_4 کیداې شی چې کم وې او یا ټیټ نورمال وې د ناروغۍ پرایمرې ډول کې TSH لوړ وی ، 20mu\l مګر دنخامي په عدم کفایه کې ټیټ یا نورمال د سیروم کولسترول ، دځګر انزایمونه ، کریاتینین کیناز او دسیروم پرولکتین لوړ وې.

هایپو ګلایسمیا ، هایپونتریمیا او انیمیا لیدل کیږې که دناروغۍ عامل Hashimatous thyroiditis وی نو د تایروپر اوکسایداز او تایروګلوبولین په ضد انتي باډې تایتر به لوړ وی په ECG کې Sinus bradycardia د ټیټ ولتاژ Complex سره یو ځاې لیدل کیږې

اختلاطات :

۱ ـ د ناروغۍ زیات اختلاطات د زړه افتونه جوړوی کوم چې دپرمخ تللي اکلیلي شریانونو د ناروغیو او HF له کبله وې چې شدید تایراید هورمون درملنې سره زیاتیږې .

۲ ـ د انتان په وړاندې دحساسیت زیاتوالی .

۳ ـ میګا کولون

۴ـ د مکسودیما Madness لکه سایکوزس اوپارانوید ډیلوژن

۵ـ شنډ والی (نادراً)

۶ـ په امیدواری کې هایپو تایرودیزم د سقط لامل کیږي او هغه ماشومان چې ددې میندوڅخه زیږیږي IQ یې ټیټ وي .

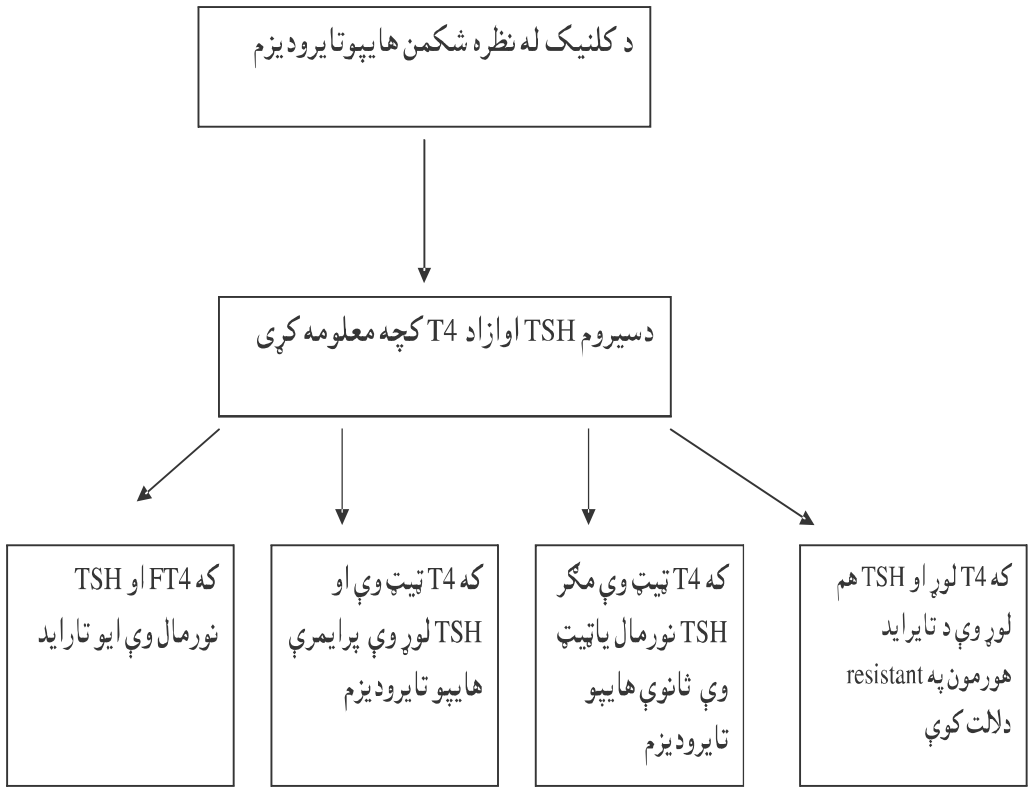
۷ـ مکسودیما کوما چې انتاناتو ، زړه ، تنفسي او CNS ناروغیو او یخي هوا اوځني درملو سره دمخ کیدو له کبله راولاړیږي زیاتره مسنو ښځو کې لیدل کیږي مکسودیماتوز ناروغان په غیر دودیز ډول د Opoid سره حساس وی او منځني دوز یې هم دمړینې لامل کیږي .

۸ـ معنده هایپو نتریمیا

۹ـ د ADH نامناسب افراز

تشخیص

د تشخیص په موخه په کاردې چې دلاندې کړنلارې څخه ګټه واخیستل شي :



تفر يقي تشخيص :

۱ ـ نفروتيک سندروم سره (دمخ پړسوب ، انيميا ، خاثف پوستکي ، محيطي اذيما او Hypercholestrolemia د شتون له کبله خوپه Nephrotic Syndrome کې FT4 ټيټ او TSH لوړ نه وي .

۲ ـ ډيپريشن او دماغي اناتوميک ناروغي کيداې شې چي دهايپوتايرودېزم سره غلطي شی .

۳ ـ Down سندروم: که د Down سندروم سره Hashimatous Thyroiditis ملګري نه وی يواځي په Down سندروم کې د تايراید هورمونونه نورمال وي .

در ملنه :

Leo thyroxin يا thyroxin غوره درملنه ده په ۱-۲ اونيو کې د T_4 وصفي لوړوالي پيداکيږي او ۳-۴ اونيو کې نژدي اعظمي اندازي ته رسيږي چې د سهار لخوا داوبو سره وخوړل شي اويو وخت کې هغه درمل او خواړه چې د هغې جذب ګډوډي وي ونه کارول شي . ددرملنې د پيل څخه مخکي بايد همدغه ناروغ کې دادرينل د عدم کفايې د تشخيص دپاره پلټنې وشي که چيرې وي په يو وخت کې ددې سره درملنه وشي هغه ناروغان چې عمر يې د ۲۰ کالو څخه کم وي او IHD ونلري دورځي ۵۰-۱۰۰ مايکروګرام اوکه ښځه حامله وي او ناروغي هم پرمختللي وي نوموړي ډوز -100څخه تر ۱۵۰ مايکروګرامو ته لوړيږي که عمر د ۲۰ کالو څخه پورته او IHD ولري نو ورځ کې 50-25مايکروګرومو ته راښکته کيږي چې کولاې شو ۱-۳ اونيوکې په تدريجي ډول

لوړکړو ترڅو ناروغ ایوتایرایډ شي د تایروکسین درملنې سره subjective ښه والی ۲-۳ اونیو کې پیداکیږي وزن اوسترګو شاوخوپړسوب ژر ښه کیږي مګر د پوستکې بڼه ۳-۲ میاشتې وخت نیسي تایروکسین په یو دوز ځکه ورکول کیږي چې Half life یې اوږدي یعنې ۷ ورځې دي

کوما Myxoedema

یوه بیړنۍ طبي پیښه ده چې د مړینې کچه یې لوړه ده اوداهغه وخت رامنځته کیږي کله چې د هایپو تایرودیزم ناروغ د ځینې حادو ناروغیو (انتاني ،د زړه، تنفسې ، CNS ناروغیو) یخې هوا او د ځینې درملو سرمخ شي اوپه دې کې د کلینیک له نظره د هایپو تایرودیزم داعراضو سربیره د شعور ګډوډي ، هایپونتریمیا ، هایپوګلاسیمیااو هایپوترمیا هم لیدل کیږي

ددرملنې په موخه لیوتایروکسین سودیم 400مایروګرامه دورید د لارې لومړي دوز اوورپسې په ورځ کې 100مایکروګرامه ورکول کیږي د هایپو ترمیا درملنې دپاره پکاره ده چې ناروغ یواځې کمپله یا بړستن کې پټ کړي شي اوزیات ګرمول یې دزړه او رګونو د کولپس لامل کیږي د Hypo ventilation په صورت کې انتوبیشن او مرستیال مصنوعي وینټلشن اسطباب لري انتان باید وپیژندل شي او په قوت سره دې درملنه وشي په دي خاطر چې کیداي شي ناروغ کې دادرینل عدم کفایه شتون ولري ناروغ ته لومړي د 100 mg دورید د لارې هایدروکورتیزن او بیا اته ساعته وروسته 25-50 mg ورکول کیږي همدا ډول وریدي مایعات اوالکترولایتونه ورکول کیږي ، نرکوتیک او سیداتیف درملو څخه ډډه کول اود هایپو ګلایسیمیا ددرملنې دپاره ۵% دیکستروز اوداړتیا له مخې O_2 درملنه هم کیږي .

ناروغ باید لیو تایروکسین ټول عمر واخلي او دوز یې په دوره ډول وارزول شی چې اکثره ناروغان 100-250mg\day کې اړتیا لري که یوه ښځه وی او هغه استروجن ددرمل په ډول اخلي

نو باید د تایروکسین دوز په نوموړې وخت کې زیات شی د ټولونارغانو دپاره یوډول دوز نه وې او دانظر دناروغ په کلنیکي حالت بدلون کوې همدا ډول دامیدواری په وخت کې هم دتایروکسین دوز لوړیږي ځکه په دې وخت کې په سیروم کې د تایروکسین باندینګ ګلوبولین زیاتیږي او دازاد تایروکسین سویه کمیږي د جنین دعصبي ودې د پاره په ځانګړې ډول چې دامیدواری په دوهم ترایمستر کې پیل کیږي دمورنې تایروکسین د کچی سره تړاو لري او که چیرې داول ترایمستر څخه وروسته په مور کې هایپو تایرودیزم شتون ولري نو په ماشوم کې د تکامل اوښپړتیا وروسته والی لیدل کیږي نو ځکه په حامله ښځو کې باید په کراتو کراتو سره دسیروم TSH او ازاد تایروکسین کچه معلوم کړای شی او دارټیا له مخې دې دتایروکسین معاوضوې درملنه وشی

که چیرې دسیروم TSH کچه لوړه پاتی شوه نو دا کثراً دتایروکسین په زریعه دنیمګړې معاوضې په معنې دې خو مخکې له دې چې دتایرو کسین T_4 د دوز په لوړوالی پیل وکړو پر ځای کار دې چې دناروغ د هغو ګیلو اوستونزو په هکله پوښتنه وکړو چې په دې تړاو یې لرې لکه د AP او هم باید دناروغ په غذایې رژیم کې د ځینو خوراکونو او ځنې درملو پوښتنه وشې کوم چې د تایرو کسین جذب خرابوی لکه داوسپنې مستخضرات، Sucralfat ، المونیم هایدروکسایدانتې اسید ، دکلسیم مستخضرات ، دبایل اسید باندنګ Resin لکه کولسترامین ، شارټ باول سندروم ،نس ناستې ، Malabsorption سندروم اونور.

که د TSH کچه کمه وې 1mu\L, دتایروکسین په Over Replacement دلالت کوې چې دتایروکسین د دوز کموالی ایجاب کوې خو اکثراً ناروغانو کې د درملنې دزیاتوالې له کبله د هاې پر تایرودیزم اعراض لیدل کیږي او کیداې شي چې د TSH د غه کموالې دنورو لاملونو لـــــــه

کبله وې نه دهایپو تایرودیزم له کبله لکه ځنې درمل NSAIDS ، اوپیات ،نیفیدپین ، Verapamile ، gluco coriticoid درملنه .

ځني داسي ناروغان هم شته دې چې د FT4 نورمال او TSH ټیټ یا نورمال وې مګر دهایپو تایرودیزم اعراض او شکایتونه لري .

دغه ناروغان باید په غور سره وارزول شی او هغوې کې کیداې شی چې په یوخت کې ځنې نورې ناروغۍ لکه د ادرینل عدم کفایه ، هایپو تایرودیزم ، کم خونې او Depression ولیدل شی که چیرې شتون ولرې باید درملنه یې وشی که چیرې نه وې او یا که وې او تداوې هم شی او بیا هم دهایپو تایرودیزم اعراض ولیدل شی یعني FT4 نورمال او یا TSH یا نورمال وې نو په دې وخت کې د T3 تعین دتایرو کسین دوز دزیاتوالی په هکله په هوډ نیولو کې مرسته کوې .

که T3 ټیټ او ټیټ نورمال وې په دې ناروغ کې باید دتایروکسین دوز لوړ شی اوکه د دوز زیاتوالې له کبله ښه والی څرګند شو نو دغه لوړ دوز ته باید دوام ورکړشی .

کوشنګ سندروم او هایپر کورنۍ سیولیزم :

تعریف :

د کوشنګ سندروم اصطلاح د هغه کلنیکي څرګندونوڅخه عبارت ده کومې چې په دوران کې د کورتیکو ستروئید د کچې دزیاتوالی له امله رامنځ ته کیږې چې لامل یې هر شی وی .

که چیرې دکورتیکوستروئید هارمونونو د کچې دزیاتوالې لامل د نخامې غدې د اډینوما له کبله د ACTH د افراز زیاتوالې وې نو کوشنګ ناروغۍ په نوم یادیږې .

لاملونه Etiology :

په عمومې ډول کوشنګ سندروم دوه ډلې لاملونه لري .

I -ډير مهم لامل يې ايتروجنيک Iaterogeenic دې دبيلګې په ډول Bronchial اسما اود بندونوالتهاب Arthritis د درملنې لپاره په پر له پسې ډول د ګلو کو کورتيکوئيد کارول .

II -خپل سری لاملونه : دغه ډول لاملونه کيداې شی چې د ACTH د افراز دزياتوالې سره تړاو ولرې اويا يې ونه لرې .

اول- هغه لاملونه چې د ACTH د افراز دزياتوالې سره تړاو ولرې :

الف : دنخامې غدې دفعاليت د زياتوالې له کبله د ادرينال دغدې دوه اړخيزه هايپرپلازيا په سلوکې ۳۴ .

ب : په Ectopic ډول د ACTH سندروم لکه د سړو Small cell کارسينوما، د قصباتو کارسينوئيد تومورونه او دپانکراس کارسينوما (۱۰%)

ج : د درملو په مټ ACTH درملنه :

دوهم -هغه لاملونه چې د ACTH د افراز سره تړاوونه لرې لکه دادرينال دغدې اډينوما (په سلو کې دوه ديرش) او کارسينوما .

III -Psudo Cushing Syndrome کې دکورتيزول زياتوالی د يوې بلې ناروغۍ يوه برخه وی لکه غټې انحطاطې ناروغې اوابتدايې چاغوالې.

د لاملونو په پام کې نيولو سر ه دداخلي کوشنګ سندروم ټولې پيښې دادرينال غدې په مټ د کورتيزول دزياتې جوړيدنې له کبله رامنځ ته کيږې چې په اکثره پيښو کې لامل دادرينال غدې دوه اړخيزه هايپرپلازيا ګڼل کيږې چې دغه هايپرپلازيا کيداې شي دنخامې غدې دACTH دافراز د زياتوالې اويا د نخامې غدې پرته دکومې بلې پټې هډې په مټ ACTH زياتوالې وي خو په سلو کې ۹۵ ناروغانو کې لامل يې د نخامې غدې اډينو ما ګڼل کيږې په ځينو پيښو کې کله کله کيداې

شي چې د نخامي غدي څخه پورته په هايپو تلاموس اويا نورو لوړو عصبي مرکزونو کې وي چې د کورتيکو تروپين ريليزينګ هارمون (CRH) د ازادیدو له کبله د کورتيزول کچه لوړيږي

کلينکی بڼه :

دناروغۍ ګيلې او ننبې د ګلو کورتيکوئيد هارمونونوداغيزو دزياتوالي له کبله رامنځ ته کيږي ، په محيطې انساجو کې د کتابوليک غبرګون له کبله دعضلو ضعيفي اوسستې ، سټريا ،او ستيوپوروسيزس ، دپوستکې پراخه خطونه (Stria) او په اسانې سره دبدن وينې کيدل يا Easy brusibillity ليدل کيږي د اوستيو پوروزس له کبله دملا د تير کولپس اونورو هډوکو پتالوژيک ماتيدنه رامنځ ته کيږي

په ځيګر کې Gluconeogenesis زيات او دانسولين په وړاندې ټينګار(Resistance)لوړيږي چې په ۲۰% ناروغانوکې ښکاره ډيابټ ليدل کيږي .

د کورتيزول د زياتوالي له کبله د بدن په ځانګړو برخو کې شحمي انساج ځاي پرځاې کيږي لکه دمخ پورتني برخه ، (دسپوږمي په شان سپين اوګرد مخ) د داوړو Scapula ترمينځ Buffalo hump او د Clavicula دپاسه اويا په Mesenteric برخوکې (Trunkle Obesity) .

په ډيرو کمو حالتونو کې د شحم دراټوليدو له کبله د ميډيا ستينوم پراخوالې رامنځ ته کيږي هايپرتينشن په کې ډير دوديز دي، روحي ګډوډي د تخريشيت څخه نيولې تر پرمخ تللي خفګان کانفيوژن اوسايکوزس پورې رسيږي .

په ښځو کې دادرينال غدې د اندروجن دکچې دلوړوالی له کبله ځوانکې(Acne)او د ويښتانو راټوکيدل Hirsutism ، Oligo mennorheea او Aminorrhoea رامينځ ته کيږي .

په اساني سره دبدن وينې کيدل ، وصفي ستريا Stria، مايوپاتي ،او Aminorrhoea که چيرې شتون ولري د کوشنګ سندروم په تشخيص کې ډيره مرسته کوي .

په لنډ ډول د کوشنګ سندروم وصفي اعراض او نښې په لاندې ډول دي :

- د وزن زياتوالي (۹۰%)
- د سپورمي په ډول سپين اوګرد مخ ۷۵%
- د وينې دفشار لوړوالی ۷۵%
- د پوستکې ارغواني رنګه خطونه ۲۵%
- Hirsutisim ۲۵%
- د ګلو کوز دزغم نشتوالي ۲۵%
- Proximal عضلو ضعيفي ۲۰%
- Plethora ۲۰%
- په ښځو کې دمياشتني عادت ګډوډی ۲۰ %
- ځوانکې ۴۰%
- په اساني سره دبدن وينې کيدل ۴۰%
- Osteopenia ۴۰%
- پرسوب ۴۰%
- دپوستکې د Pigmentation زياتوالی ۲۰%
- ميتابوليک الکلوزس ۱۵%

د پورته کلنیکي بڼې سربیره Depression ، بې خوبې په ماشومانوکې د ودې وروسته والې ، دملا درد ، پولې یوریا ، اوپولې ډیپسیا ، دزخمونه ژر نه ښه کیدل او دپوستکې انتانات هم لیدل کیږي که ناروغ مخکینې تصویر ولري د اوسنې سره ډیر توپیر ولري .

لابراتواري کتنې :

په کوشنګ سندروم کې د تشخیص په موخه دوه ډوله پلټنې تر سره کیږي :

۱ ــ د لومړې ډول پلټنو موخه داده چې معلوم کړو چې شخص په کوشنګ سندروم اخته دې او که نه ؟

۲ ــ کله چې معلومه شوه چې شخص په کوشنګ سندروم اخته دې د دوهم ډول پلټنې په دې هڅه کیږي چې د کوشنګ سندروم اصلي لامل ښکاره کړای شی .

د کوشنګ سندروم د تشخیص دتائید لپاره (لمړنې ډول پلټنې) لاندې کتنې تر سره کیږي ؛

الف : د شپې لخوا د ډیکسامیتازون دټیټ دوز په مټ انحطاط

کله چې نارمل خلکو ته ډیکسامیتازون ورکړل شي نود Feed back میخانیکیت له مخې د کورتیزل کچه باید راښکته شي خو په کوشنګ سندروم کې د Feed back میخانیکیت د ځارنې د ګډوډي له کبله د ډیکسامیتازون په ورکولو سره د کورتیزول کچه نه راکمیږي په دې ازموینه کې یو ملي ګرام ډیکسامیتازون د شپې په یوولس بجو ناروغ ته ورکول کیږي دراتلونکی ورځې د سهار په اتو بجو کې د پلازما کورتیزول اندازه کیږي که چیرې د پلازما د سهارنۍ کورتیزول کچه د 5mg /dl څخه پورته وي د هایپرکورتیسیولیزم یعنې کوشنګ سندروم تشخیص لپاره وړاندیز کیږي

ب : د ۲۴ ساعتو ادرار کې دازاد کورتیزول اندازه کول

دادراردازاد کورتیزول کچه د پلازما دازاد کورتیزول کچه منعکس کوي اودکورتیزول د افراز دزیاتوالي د معلومولو لپاره ګټور انډیکس دی هغه ناروغان دی چې په کوشنګ سندروم اخته وي دادرار دازاد کورتیزول کچه یې په څلورویشت ساعتو کې / 300-1000 mg وي

ج : د ۴۸ ساعتو ټیټ دوز ډیکسامیتازون ازمویئه :

که چیري د کوشنګ سندروم تشخیص د شپې لخوا د ډیکسامیتازون د ټیټ دوز دانحطاط په مټ ونشو نو دغه ازموینې ته اړتیا پیښیږي پدي ازموینه کې 0,5mg ډیکسامیتازون هر شپږ ساعته وروسته تر ۴۸ ساعتو پوري ورکول کیږي اوپه دوهمه ورځ د ۲۴ ساعته ادرار د کورتیزول کچه کنټل کیږي که دادرار دازاد کورتیزول کچه په ۲۴ ساعتو کې د / 20µg څخه زیاته وي نو د کوشنګ سندروم د تشخیص په تائید کې مرسته کوي همداډول که ادرار ۱۷ هایدروکسی کورتیکو ستروئید کچه په ورځ کې 4,5mg څخه پورته وي هم کوشنګ سندروم تائید یږي

د Circadian rhythm ریتم: په کوشنګ سندروم کې د پلازما د کورتیزول Circadian rhythm د مینځه ځی یعنې ددې پر ځای چې په نیمه شپه کې کورتیزول په ټیټه ترینه کچه کې وي په کوشنګ سندروم کې په ۲۴ ساعتو کې دوامداره ډول د پلازما د کورتیزول کچه نږدې یو شان وي یا په بل عبارت که په نیمه شپه کې د سیروم د کورتیزول کچه د 7,5µg / dl څخه لوړه وي کوشنګ سندروم تشخیص تائید دی او هغه حالتونه په کومو کې چې دادرار دازاد کورتیزول کچه لوړه وي (کاذب کوشنګ سندروم) دریښتنې کوشنګ سندروم څخه جلاکوي د خولی لاړي هم د کورتیزول د کچې معلومولو په تړاو کار ورکولي شي خو تجربه لرونکی شخص ته اړتیا لري که دنیمی شپې لیاړو کې د کورتیزول کچه د 550 ng/dl څخه لوړه وي په ۹۳% پیښو کې په کوشنګ سندروم دلالت کوي

ځينې درمل لکه Primiden ,Phenobarbital , phenytion دډيکسا ميتازون ميتابوليزم چټک کوي اودډيکساميتازون انحطاطی ازمويښه په ناسم ډول مثبته ګرځي همدادول اميدواری اوداميدواری ضد درملو کارول ددډيکساميتازون انحطاط راکموي په اميدواری کې دادرا ر ازاد کورتيزول لورپرې مګر ۱۷ هايدروکسی کورتيکو ستروئيد کچه نارمل وي

دوهم : هغه کتنې چې د کوشنګ سندروم د لامل د پيژندلو په موخه په کار دی چې تر سره شي کله چې د هايپرکورتيسيزم تشخيص ومنل شو نو د لامل د پيژندلو په موخه يې بايد د سيروم ACTH په کچه شي که د کورتيزول کچه لوړه مګر ACTH اندازه کولو وړنه وي ACTH کچه 20pg /ml ده نود ادرينال د غدي په تومور دلالت کوي چې پيژندنې لپاره د غدي CT scan بايد ترسره شي خو که د ACTH کچه نارمل يا لوړه وي د ناروغی په نخامي سرچينې(تومور) يا Ectopic ACTH سندروم دلالت کوي چې د تشخيص په موخه په ترتيب سره بايد د غدي MRI ، د سينی راډيو ګرافي ، د سينی اودګيډې CT scan ترسره شي ترڅو تومورونه وپيژندل شي که د پلازما د ACTH کچه ډيره لوړه وي 300mg /dl نو د Ectopic تومورونه خواته چی ACTH جوړوي بايد فکر وشي لکه (Bronchognic د small cell ډول) همدا ډول دادرينال غدی CT scan بايد وشي تر څو چې د غدي کارسينوما او اډينوما معلوم کړای شي سربيره پردي د Ectopic ACTH افرازاتو کې د پلازما دپوتاشيم کچه کمه وی .

د کورتيکوتروپين ازادونکو هارمونو نو ازمويښه :

دبهرنې کورتيکوتروپين ازدوونکې هارمونود ورکړې په مټ د ACTH زياتوالی په دې د لالت کوې چې د کوشنګ سندروم لامل نخامې غده کې وې .

تفر يقي تشخيص :

۱ ــ د کاذب کوشنګ سندروم Pseudo Gushing Synd

په ناروغانو کې چاغوالی ،ځنډني الکولیزم ،Depression او حادې ناروغې شتون لري .

په کوشنګ سندروم کې پر مختللي چاغوالی دودیز نه دې خو په دې حالتکې چاغوالې عمومې وې نه Trunkle

دادرینوکورتیکل ازموینې په کمه کچه غیر نارمل ، په ادرار کې دستروئیداطراح نارمل او یا لږ څه لوړه وې د ستروئیدورځنې بدلونونه په وینه اوادرار کې نارمل وی .

د ځنډني الکولیزم او Depression ناروغان دستروئید په کچه کې په کمه اندازه ګډوډی لري خو دالکولو په پرېښودلو اودروحې حالت په ښه والې سره دغه حالت بیرته نارمل کیږي د بشپړه تشخیص لپاره مخکې یادشوو لابراتواري کتنو تر سره کول لازمې ګڼل کیږي .

دوهم **د درملو په مټ رامینځ ته شوې کوشنګ سندروم** Iaroginic Cushing Synd :

د کوشنګ سندروم دغه ډول د ګلوکوکورتیکوئید او یا دهغې دمشتقاتو دکارولو له کبله رامینځ ته کیږي چې باید دغدې د داخلې فعالیت دزیاتوالې سره تفریقي تشخیص شی او تفریقي تشخیص په دې ډول کیږي چې په ایتروجنیک کوشنګ سندروم دپلازما او ادرار دکور تیزول کچه دغدې د اصلي فعالیت زیاتوالې په نسبت ټیټه وې .

همدارنګه هغه خلک چې دغرمې او مابنام کم دوز ستروئید اخلې نسبت هغو خلکو ته چې سهار یو دوز ستروئیداخلې کوشنګ سندروم په چټک ډول رامینځ ته کیږي .

دریم : انوریکسیا نروزا Anorexia Nervosa :

څلورم :پرمختللي چاغوالي : د پرمختللي چاغوالي ناروغان هم دډيکساميتازون غير نارمل ازموينه لري مگر دادرار دازاد کورتيزول کچه يې نارمل اود کورتيزوول د Circadian ريتم هم پکي نارمل وي

پنځم : دکورتيزول کورنۍ تينگار (Familial Cortisol resistance) کې هم هايپر اندروجنيزم ، هايپر تينشن او هايپر کورتيسوليزم لري مگر په ريښتني کوشنگ سندروم اخته نه وي

شپږم : هغه ناروغان چې Type I کورنۍ lipodystrophy لري پدي کې هم دسپورمۍ په ډول گرد مخ ، مرکزي چاغوالي اود اطر افو خواروالي شتون لري مگر ددغو خلکو عضلې قوي او هايپرتروفيک وي

اووم : هغه خلک چې د HIV انتان ددرملنې لپاره انتی وايرل ضد درمل اخلي په هغي کې هم څه نا څه Lipodystrophy چې داطرافو دعضلاتونرى والى او مرکزي چاغوالى ورسره يوځای وې ليدل کيږي

اختلاطات

۱ـ دهايپر تينشن اوDM اختلاطات

۲ـ داتتا ن په وړاندي د حساسيت زياتوالي

۳ـ د ملاتير کې د Osteoporosis له کبله فشارى ماتيدنه اودفخذ دسرAseptic نکروزس

۴ـ د پښتورگو ډبرې

۵ـ سايکوزس

۲ ـ کوشنګ سندروم کې ددرملنې په موخه دادرینال غدو ددوه اړخیزه ویستلو وروسته د Nelson سندروم رامینځ ته کیږي (دنخامی اډینوما دغټوالي له کبله په ځائی ډول ځینې تخریباترامنځ ته کیږي چې د لیدلو ساحي ګډووډې او Hyper pigmentation ورسره یو ځای وي)

درملـــنه :

دادرینال د نیو پلازم درملنه

کله چې اډینوماتشخیص شي نو پکار دی چې تومور وویستل شي اډینوما دlaprascopic تخنیک په مټ ویستل کیږي ځکه دمقابل اړخ ادرینال غدې داتروفی امکانات شته دی نو ځکه مخکی اووروسته دعملیات څخه دادرینلیکتومي اهتما مات نیول کیږي ددغه کارسینوما ددرملنې لپاره بنسټیزه درمل mitotan څخه عبارت دی د نوموړی درمل په مټ د کور تیزول په جوړیداکې کموالې راځي اوCyto toxic اغیزې یې یواځې دادرینال غدی پورې محدودوې درمل په درې څلور کسری دوزونو پیل او قراره دوز لوړیږي (تر شپږ ګرامه پورې په ورځ کې) چې پدې لوړ دوز اړخیزې اغیزې هم لري لکه بی اشتهائی ، نس ناستی ،کانګی ،کمهlethargy او خوبجن حالت که چیرې یې هډوکو ته میتاستاز ورکړي وي نو وړانګې درملنې ته هم اړتیا پیښیږي،د جراحی څخه ورو سته هم ناروغ ته Mitotan وورکول کیږي

ددوه اړخیزه هایپر پلازیا درملنه

د هایپر پلازیا سره په دودیزه ډول د ACTH کچه هم لوړه وي نو د ACTH دکچې د راښکته کولو په موخه په کار دی چې د ACTH جوړونکي تومور وویستل شي (که هر ځای کې وي) کله کله دجراحی په مټ دتومور ویستل ناشونی وي ځکه چې ناروغې ډیره پرمختللې وي نو پدې حالت کې طبې درملنه اویا جراحي ادرینالیکتومی ښې لارې ګڼل کیږي

که چیرې د ACTH د جوړیدو سرچینه ونه موندل شي نو د سپینو ئید دلارې په نخامیه غده کې دمیکرو اډینوما دموندنې په موخه پلټنې کیږي که چیرې میکرو اډینوما ونه موندل شو نو Total Hypophysectomy ته اړتیا پیښیږي ددې ډول جراحي عملیات اختلاطات عبارت دې له :

دپزې دلارې د شوکې مایع راتلل DI,CSF Rhinnorhera، پان هایپو پیتوتریزم، د لیدلو او کوپړې اعصابو ټپي کیدل .

په نورو مرکزونوکې Total adrinalectomy **ټاکلې در ملنه ده** .

چې په دې عملیات کې د جوړیدو چانس نزدې ۱۰۰ په سلو دې خو اړخیزې اغیزې یې دا دې چې ناروغ باید دژوند تر پایه منرالو کورتیکوئید او ګلو کو رتیکوئید واخلي او بله داچې ۱۰ ـ ۲۰ % پیښو کې په راتلو نکې لسو کلونو کې ښایي چې دنخامي تومور رامینځ ته شی دعملیاتوروسته څو ځلې باید دنخامي غدې MRI تر سره شی او د ACTH کچه هم باید معلومه شی تر څو چې د Cushing Disease تشخیص پرې معلوم شي .

په ځینو مرکزو کې د ګاما وړانګې کارول کیږي خو د درملنې او جوړیدنې ترمینځ اوږد وخت ته اړتیا لیدل کیږي د جوړیدو کچه یې په دودیز ډول ۵% څخه کمه ده .

د وړانګې د درملنې اختلاطات د سترګو دحرکې عصب فلج او هایپوپیتوتریزم څخه عبارت دي .

په هغو ناروغانو کې چې جراحي استطباب ونه لري طبي ادرینالیکتومي تر سره کیږي . کیمیاوي ادرینالیکتومي په ورځ کې دKetoconazole (200-600mg) ، 2-mitotan- 3 ګرامه Aminoglutethimide (یو ګرام په ورځ کې) ، metyrapon 2-3gr\day په ګډه او یا جلا ډول ور کولو سره تر سره کیږي .

دادرینال دعدم کفایه ددې ټولو درملو اړخیزه اغیزه ده چې استروئید په ورکولو سره یې درملنه کیږي .

هایپر الدیسترونیزم:

په دوه ډوله دي :

۱ ــ لومړنې یا پرایمري الدیسترونیزم

۲ ــ دوهمې یا ثانوي هایپر الدیسترونیزم

اول پرایمري هایپر الدیسترونیزم

لاملونه:

الف : د ادرینل غدې اډینوما چې د Conns سندروم په نوم یادیږي

ب : د ادرینل هایپرپلازیا

پتوفزیالوجي :

الدیسترونیزم دادرینل غدې د زونا ګلو میرولو زا څخه افرازیږي اودافرازني دانجیو تنسین II په مټ تنبه کیږي چې د افراز لړې یې په لاندې ډول ده :

د پښتورګې دهایپو پرفیوژن او یا اسکمیا له کبله دپښتورګې په مټ Renin افرازیږي چې له کبله یې انجیو تینیسنوجن څخه انجیو تینسین I جوړیږي چې بیا انجیوتنیسین I دانجیوتینسین بدلونوونکي Converting انزایم په مټ انجیوتنسین II بدلون مومي چې انجیوتینسین II د یوي خوا خپله قوي وازوکانسترکتور دي او دبلې خوا دادرینل غدې څخه دالدسترون افرازات تنبه کوي او الدیسترون بیا په خپل وار سره د سودیم داحتباس او دپوتاشیم د ضایع کیدو لامل کیږي .

کلنیکي بڼه :

ډیرې ناروغان کوم اعراض نه لري او که یي ولري عبارت دي له پرسوب ، د عضلو ضعیفي ، اوځني وخت فلج ، پولي یوریا ،تیتاني ، سر درد ، پرستیزیا ،پولي یوریا اوپولي ډیپسیا اوهایپر تینشن نژدې په ټولوناروغانو کې لیدل کیږي .

لابراتواري کتنې :

د سیروم پوتاشیم کموالې ، بای کاربونات لوړوالې ، دسیروم سودیم دنور مال اندازې په پورتني بریدکې وي .

د باور وړ ازموینه دپلازما د Renine دکچې کموالې او ۲۴ ساعته ادرار کې د الدیسترون دکچې لوړوالې دي .

که دناروغۍ عامل دادرینل اډینوما وی نود سیروم 18-Hydroxycorticosteron کچه په ورځ کې 85\mg څخه لوړه وي .

دتومور اودغدې د ځای دمعلومولو لپاره CT Scan او MRI کارول کیږي اوددې کتنو په مټ دتومور اودغدې دهایپر پلژیا توپیر هم کیږي .

د لابراتواري کتنو څخه مخکې که ناروغ بیتا بلاکر او تیا زاید د هایپر تینشن دکنترول لپاره اخلي باید کم تر کمه ۲ اونۍ مخکې یي قطع کړي ځکه دهورمونونو دکچې دکموالی او زیاتوالی لامل کیږي .

درملنه :

د Conns سندرومدرملنې لپاره د لپراسکوپي د لارې Adrenalectomy او یا دټول عمر لپاره د Spiroronolocton درملنه ده دغدې دهایپر پلژیا درملنې لپاره هم سپاپرونولکتون توصیه کیږي

د ورځي ۴۰۰ ملي ګرامه په ۲۰% نارینه ناروغانوکې داختلاط په ډول د دغه درملنې له کبله جینوکومستیا رامینځته کیږي.

د ادرینو کورتیکل ځنډنې عدم کفایه یا اډیسون ناروغي :

یوه غیر دودیزه اندوکراینی ناروغي ده چې دادرینل غدي دکورتیکس دویجاړیدواویا د دندوو دنه سرته رسولووله کبله رامنځته کیږي چې له کبله یې دکورتیزول ، الدسترون اوادرینل اندروجن هورموون ځنډنی عدم کفایه راولاړیږي او په پایله کې دپوستکې پګمنتیشن ، دورانی حجم اوسودیم کموالې اود پوتاشیم زیاتوالي رامنځته کیږي (دغدي په ابتدائی عدم کفایه کې) مګر په سیکاندري کې عدم کفایه د منرالو کورتیکوئید هورمونو جوړیدل (د درنین انجیوتینسین سیستم دخارنې له کبله) نه اغیزمن کیږي نوځکه Hyper Kalemia نه لیدل کیږي.

همدا ډول که د A.C.T.H کچه لوړه شوې نه وې د پوستکې د پګمتیشن بدلونونه هم نه لیدل کیږي.

لاملونه او پتوجنیزس :

د ادرینل غدې دنورمال د ندې سر ته رسولو د پاره دهایپو تلاموس ، نخامیي او دادرینل غدو تر منځ دنورمال تړاو شتون اړین دي که چیرې دپورته حالاتو دډلې څخه په هره کچه یوه ګډوډي رامنځته شی دادرینل غدو د دندو په عدم کفایه پای مومی.

که ګډوډی خپله په ادرینل غده کې وې د پرایمري ادرینل عدم کفایي په نوم ، که نیمګړتیا په ACTH کې وې د سیکاندري عدم کفایه او که چیرې ناروغې په هایپو تلاموس کې د (CRH) Cortico Tropin Relizing Hormone د عدم کفایي له کبله چې ونه شې کولې ACTH تنبه کړې رامنځته شی د دریمي عدم کفایي په نوم یادیږي.

دغدې په عدم کفايي کې (Addison disease) دغدې مديو لاهم ويجاړيږې اودهغې له کبله په حاد ډول هيمو ډينامیک بدلونونه پيدا کيږې په داسي حال کې چې د ناروغې په دوهم او دريم ډول عدم کفايه کې ميديو لاته زيان نه رسيږې او درنين الدسترون انجيو تينسين سيستم نورمال وي نو دالدسترون عدم کفايه نه ليدل کيږې خو په ځينونورو حالاتو کې په انتخابي ډول يواځې دالديسترون عدم کفايه او يا په ولادي ډول د ځني ازايمونو دنيمګړتيا له کبله په انتخابي ډول Adreno Cortical endocrine عدم کفايه رامنځته کيږې .

۱ ـ لومړني يا پرايمري ډول : ددې ناروغۍ (Addison) پيښې په يوميلون کې ۴۰ ـ ۶۰ دې او د ۸۰ % پيښو کې داوتوايميون پيښې په مټ دغدې التهاب (Auto Immune Adrenalitis) رامينځته کيدل دي چې په هغې کې په قرار قرار د سايتو توکسيک لمفوسايت په مټ دغدې کورتيکس ويجاړيږې .

په پورته ډول اوتو ايمونټي کې حجروې او خلطې معافيتونه دواړه رول لري د ناروغې ددغه ډول ۵۰% پيښوکې نوري اوتوايميون ناروغې لکه Hashimatos, P-A تايرو دايتس ، هايپو او هايپر تارودنيزم او DM يو ځاې وې .

ددې سره انتاني ، تهاجمي او هيموروژيک پيښې هم هغه وخت د غدې د عدم کفايي لامل کيږې چې د ۹۰% څخه زياته غده ويجاړه شې .

دانتاناتوپه ډله کې خورا مهم يي توبر کلوز دې چې د وينې دلارې د يوې بلې توبرکلوزيک هډې څخه ځان ادرينل غدې ته رسوې . نورې بيلګې يي د هستو پلازموزس ، CMV او اپرچونيست انتانات دې چې د AIDs په وروستيوپړاونوکې ليدل کيږې .

میتاستاتیک تومورونه (دسږو،تیونو ، لمفوما اومیلا نوما) او ارتشاحي ناروغې لکه هیمو کروموتوزس ، سرکویدوزس ، امایلودوزس هم غده اخته کولاې شی .

په Septicemia کې که عامل یي مینانګوکوک او که یا سودوموناز وې ، په غده کې حاده وینه بهیدنه (که عامل یي انتې کوګلانت درملنه ، ترضیض او یا کوا ګلیشن ګډوډي وې) غده په چټک ډول ویجاړیږي او په حاد ډول دوه اړخیزه پرایمري ادرینو کورتیکل عدم کفایه راولاړیږي .

۲ ــ سیکاندري اودریمې ادرینو کورتیکل عدم کفایه : دوهمې ډول یي د ګلوکوکورتیکوئید درملنې له کبله راولاړیږي ځکه چي د CRH جوړیدل په انحطاط اخته کیږي .

نور لاملونه یي دنخامیي غدې او هایپو تلاموس ویجاړونکې او سرطاني پیښي جوړو وې چې په غه حالت کې د نورو هامونونو د افراز عدم کفایه هم شتون لري (لکه هایپو ګونادیزم او هایپو تایرودیزم) .

کلنیکي بڼه :

د ادرینال د غدې ویجاړیدل په تدریجي ډول پیل کوې اومهم اعراض یي عبارت دي له ستړیا ، کمزوري ، بي اشتهایي ، تبه ، زړه بدوالي . کانګې ، د عضلاتواو بندونودرد ، دوزن بایلل ، دپوستکې او مخاطې غشا پګمنتیشن ، هایپو تینشن ، کله کله Hypoglycemia اوانزایتي.

کلنیکي بڼه یي دځنډنې ستړیا څخه پیل اودپرمخ تللې Shock پورې وې

Asthenia ئې بنسټیز عرض دی اکثراً د Stress په حالت کې پیداکیږي دادرینل دندې ډیری خرابیږي او ناروغ په دوامداره ډول ستړیا لري اود بسترې استراحت ته اړتیا لری بعضې ناروغانو

کښې Hyper pigmentation ، تور خالونه اویا غیر منظم vitiligoپیدا کیږي اود لمر سره د مخا مخ کیدو په تعقیب نصواری رنګه کیدل ئي مقدمه ښه ده چه څنګل، د لاسو قاتونو ، د تیونو څوکو اود پوستکي هغه ځایونو کښې چه فشار لاندی وی لیدل کیږي (لکه الیوی ناحیه)

د وضعیت په بدلون سره په فشار کې بدلون رامنځته کیږي او دوینې فشار 80/50 ملي متر د سیمابو اویا ددې څخه هم ټیټ وي د ۹۰% ناروغانو دوینې فشار د 110mmHg څخه کم او systolic فشار نادراً د ۱۳۰ څخه لوړ وی

د هضمي جهاز ددندو ګډوډي :

معمولاً شتون لري او اعراض ئي عبارت دی له بی اشتهائي ، دوزن بایلل ، کانګی ، نس ناستي ، او د ګیډې درد. ناروغ معمولاًنارام او مخرش وی حسی بدلونونه (لکه خوند ، بوی او اوریدلو) که رامنځته شوی وي ددرملنې په مټ بیرته ښه کیږي په ښځو کې د Adrenal androgen د کموالی له کبله د تخرګ او عاني ویښتان کمیږي د ناروغی نوری موندنې عبارت دی له وړوکي زړه ، د لمفاوی انساجو هایپرپلازیا ، روحی او هیجانی بدلونونه او Adreno leuko dystrophy چې د عقلی عصبی اعر اضو سره ښکاره کیږي ځنی وخت دادرینل د عدم کفائي پرته هم شتون لری

په لنډ ډول داډیسون د ناروغۍ کلینیکي بڼه په لاندې ډول ده

۱ ـ ضعیفی ، ستړیا ، بی اشتهائی ، دوزن بایلل ۱۰۰%

۲ ـ هایپر پگمنتیشن ۹۲%

۳ ـ هایپو تنشن ۸۸ %

۴ ـ د هضمی جهاز اعراض ۵۲%

۵ ـ د مالګي خوراک ته میلان زیاتوالي Salt Craving ۱۹%

۲ـ وضعیتی اعراض (Postural Symptoms) ۱۲%

لابراتواري کتنې :

په پیل کې لابراتواري کتنې نورمال وی .

۱ ـ د پلازما کورتیزول کچه باید دسهار ۸ ـ ۹ بجوکی وکتل شې که کچه یې د 5mg\dl څخه کمه وه تشخیص قطعي ، که د 10mg\dl څخه کمه وې په قوي ګمان دادرینل ځنډنی عدم کفایه ته یې سوچ کیږي او که د ۲۰مایکروګرام څخه لوړه وې تشخیص ردیږي .

۲ ـ دغدې دپرایمري او دوهمې عدم کفایي دتفریقي تشخیص په موخه باید دپلازما ACTH کچه د سهار ۸ ـ ۹ بجې وکتل شی دغدې پرایمري عدم کفایي کې کچه د 150pg\ml څخه لوړه او په دوهمې ډول کې یې د ACTH کچه ټیټه یا نښکته نورمال وې .

۳ ـ د کورتیکوتروپین په مټ تنبه کونکي ازموینه: د ۲۵۰ مایکروګرامCosyntropin د وریدې زرق وروسته که دپلازما کورتیزول کچه۲۰مایکروګرام په دیسي لیتر وه نورمال غبرګون ګڼل کیږي او دغدې ابتدایي عدم کفایه دریږي .

۴ ـ د پلازمادګلوکوز کچه کمه وې .

۵ ـ دنخامیي غدې CT Scan او MRI دنخامیي غدې دتومور ،نکروزس او Hypophysitis په تشخیص کې هم مرسته کوي .

دE.C.G بدلونونه غیر وصفي دي او په E.C.G کې عمومې ولتاژ کموالې شتون لري .

۲ ـ کیداې شې چې نورموساې تیک کم خونې ، لمفوسایتوزس ،نیتروپینیا او ایزینوفیلیا 300\ml شتون ولري .

۷ـ رادیو ګرافي : که ښکاره شوه چې اډیسون ناروغۍ اواتوایمیون بنسټ نه لري نو ناروغ ته باید دسیني رادیوګرافي د توبرکلوز اوفنګسي انتاناتو او یا دکنسر دتشخیص په موخه تر سره شي همدا ډول د ګیډې C.Tscan هم باید وشي په ۸۰% پیښو کې د متاستاتیک تومورونو او یا Granulomatos ناروغیو له کبله دادرینل غده غټه ښکاري په ۵۰% پیښو کې د توبر کلوز له کبله Calcification ښکاري مګر دغه ډول کلسیفیکیشن په هیموراژ ، فنګسي انتان ، Pheochromocytoma او میلا نوماکې هم دلیدنې دوړ دي .

تشخیص :

دادرینل دعدم کفایي تشخیص یواځې د A.C.T.H د تنبه په مټ کیږي په لنډ ډول د Cosyntropin (250mg) د عضلي یا ورید زرق څخه ۶۰ دقیقي وروسته د Cortisol کچه باید 18mg\dl ته لوړه شي د همدې نمونې د Aldosteron کچه معلومیږي ، په ثانوي ادرینل عدم کفایه کې دالدسترون کچه نورمال وي (5ng\dl) .

په ابتدایي ادرینال عدم کفایه کې د A.C.T.H او دهغه داړوند ه Peptides کچه لوړه وي په داسې حال کې چې د ادرینال په ثانوي عدم کفایه کې د A.C.T.H کچه دنورمل څخه کمه وي .

تفریقي تشخیص (DDX) :

څرنګه چې ضعیفي او ستومانې یو مهم عرض دي نو په مقدم پړاو کې د ادرینل دعدم کفایي تشخیص ستونزمن وي خو بیا هم دهضمي جهاز ګډوډۍ ، دوزن بایلل ، او د Pigmentation زیاتوالي په حالت کې خامخا باید د ACTH کتنې تر سره شی .

د ادرینل چټکه ویجاړیدنه او Hyper Pigmentation په نورو ناروغیو کې هم شتون لري .

لاکن د ACTH ازموینه تشخیص وضع کوي .

ټول هغه ناروغان چې Hypo Tension او Hyper Kalemia لري باید اډیسون په کې ولټول شی

دوزن بایلل ، ضعیفي اوبي اشتهایي د کانسرونو سره غلطیږي .

زړه بدوالي ، کانګې او د ګیډې درد باید دهضمي جهاز د اصلي ناروغیو سره تفریقي تشخیص شی .

دپوستکې Hyper Pigmentation د نژادي فکتورونو سره غلطیږي .

د وزن بایلل باید دانور یکسیا نیوروزا سره تفریقي تشخیص شی د ناروغې عصبي څرګندونې د مولتې پل سکلیروزس سره غلطیږي ، Hemochromatose هم دپوستکې د Pigmentation له کبله اډیسون سره ورته والي لري خو دا کیداې شی د اډیسون ناروغې لامل هم وی چې د تفریقي تشخیص لپاره باید دسیروم Feritin معلوم کړاې شی چې په Hemochromatosis کې لوړ وی .

د AIDS ۱۷% ناروغان د کورتیزون په وړاندې د مقاومت اعراض لری او AIDS هم کولای شي چې دادرینل عدم کفایه رامنځته کړی

درمـــلـــنه :

دادرینل غدې د عدم کفائي ټولو ناروغانو ته دهارمون په مټ درملنه پیل او دناروغی په هکله معلومات ورکول کیږي

Hydrocortisone (Cortisol) دتداوی بنسټ دی اوday/ 20-30mg پیل کیږي چې دډوډی یا انتی اسید سره دی وخوړل شی د نورمال ورځنی ادرینال ریتم دتنبه په خاطر 2/3 دوز دسهار لخوا او 1/3 برخه مازدیګر کی خوړل کیږي که چیری ناروغ ته بی خوبی او تخرشیت ددرملنې پیل کې پیداشو ددوا دوزکمیږي همدارنګه د Hyper tension په صورت کې ئې هم دوزکمیږي په چاغو خلکواوهغه ناروغانو چې داختلاج ضد درمل اخلی دوز یې لوړیږي د پلازما دA.C.T.H اودادرار

او پلازما د cortisol دکچې تعین ددرمل دوز کې بدلون نه راولی د Minralo corticoid درملنې په صورت کې دوینی فشار ، دوینی الکترولایتونه پوتاشیم، creatinin اودیوریا نایتروجن باید نورمال وی ددوز په ټاکلو کې دپلازما دRenine اندازه کول هم اهمیت لري دمنرالو کورتیکووئیددمعاوضې دپاره په ورځ کې 0.1-0.05 ملي ګرام fludro cortisone دخولي د لارې ورکول کیږي او ناروغ ته باید لارښوونه وشي چې دورځې ۳-۴ ګرامه سودیم واخلي دادرینال د عدم کفائي په ښځینه ناروغانو کې د Androgen اندازه ښکته وی نو په همدی خاطر ځنی ډاکتران 25- 50 mg /dayDHEA دژوند دکیفیت اودهډوکو د minralization د ښه والی لپاره توصیه کوی د Glucocortcoid درملنې اختلاطات د Gastritis څخه پرته نور په دې دوز ډیر کم دې د Minralocorticoid اختلاطات عبارت دې له Hypo Kalemia،Hyper Tension ، دزړه غټوالي او د زړه عدم کفایه (دسودیم داحتباس له کبله) نو په دې خاطر په وقفوې ډول دناروغ وزن کول د پوتاشیم اودویني دفشار اندازه ګټوره تمامیږي .

د ادرینال دعدم کفایي ټول ناروغان باید طبي کارت د ځان سره ولري (Steroid) ورکولو لارښود او دطبي سیستم دراجستر په خاطر) .

د درملنې ځانګړې ستونزې :

ټول انتانات باید تشخیص او په مناسب ډول تداوې شی دبلې ناروغې په صورت کې په ځانګړې ډول تبه کې د Steroid مقدار دوه برابره کیږي په شدیده ناروغې یې مقدار په ورځ کې 75-150mg ته ورسیږي که د خولې دلارې یې نه شي اخیستلای زرقي بایدورته شروع شی . د جراحي او غاښ ایستلو په وخت کې اضافي Steroid ورکول کیږي په دغه حالاتو کې د fludro Cortison مقدار هم لوړیږي او همدارنګه په لاندې حالاتو کې د مالګې اندازه هم لوړیږي شدیدتمرین چې دخولو سره

وې په زياته توده هوا کې او دنس ناستي په صورت کې دنوروناروغيو ، Trauma ، جراحي ، او نورو سترس حالاتو کې هم د Steroid دوز لوړيږي کله چې دناروغ تبه ښه کيږي د Cortison مقدار په ورځ کې 20-30mg کميږي د عصبي اعراضو د درملنې په موخه بايد هيماتوپيوتيک سيستم پيوند تر سره شي .

د Addison نارو غې انزار :

که ناروغې په خپل وخت تشخيص او درملنه يې وشي نود نورمال ژوند طمع ترې کيږي خو ځنې دخطر وړ حالتونه د ناروغ روغتيا ته خطر ګڼل کيږي :

۱ ــ ځنې عصبي سندرو مونه لکه Allgrov Syndrome يا Adreno Leuko dystrophy .

۲ ــ دادرينال غدې توبرکلوز چې سيستميک انتان رامنځته کوې او د درملنې غوښتنه کوې .

۳ ــ Adrenal Crisis که ناروغ درمل اخيستل بند کړي او يا ناروغ دانتان ،جراحي تروما سره دمخامخ کيدو په صورت کې د ګلو کوکورتيکوئيد دوز لوړ نه کړي دغه حالت رامنځته کيداې شي .

۴ ــ که ناروغ په زياته کچه Corticosteriod واخلي کيداې شي چې Cushing سندروم رامينځته شي .

د ادر ينال کور تيکس حاده عدام کفايه(Adrenal crisis) :

تعر يف :

يوه بيړنې طبي پيښه ده چې د کورتيزول دعدم کفايي له کبله رامينځته کيږي او کيداې شي چې د تداوې شوی ځنډنې عدم کفايي په سير کې رامينځته شي او يا داردينال عدم کفايي اوسنې څرګندونه وي .

دغدې حاد کری ازس په دودیز ډول د اردینال دعدم کفایي په پرایمري ډول (اډیسون ناروغي) کې نظر دوهمې ډول ته (دنخامیي غدې دګډوډیو له کبله) زیات لیدل کیږي.

تشدید کونکې فکتورونه:

۱ ـ دسترس وروسته لکه ترضیض ، جراحي ،انتانات ،اویا دادرینال دغدې دعدم کفایي په ناتشخیص شوی ناروغ کې د دوام داره لوړې وروسته.

۲ ـ په ناروغانو باندې دخارجې ادرینوکورتیکل هورمونونو ناڅاپي ودرول.

۳ ـ ددوه اړخیزه Adrenalectom او یا دفعال ادرینال تومور دویستلو وروسته چې دنورې غدی فعالیت یي په بې انحطاط اخته کړې وې.

۴ ـ د نخامیې غدی ناڅاپي ویجاړیدل (Destruction) وروسته لکه د نخامیي غدی نکروزس.

۵ ـ دواړو ادرینال غدو ته دترضیض ، ویني بهیدنې ، کواګولنت ضد درملنې ، ترومبوزس ، انتان او نادراً دمیتاستاتیک تومورونو له کبله د زیان رسیدلو وروسته.

کلنیکي بڼه :

اکثره ناروغان دسرخوږ ، ستړتیا ، زړه بدوالی ، کانګو ، دګیډې درد ، اونس ناستې څخه ګیله مند وې کیداې شې چې کانفیوژن او کوما هم شتون ولري همدا ډول تر 40,6درجی سانتی ګراد او یا زیاته تبه هم کیداې شې چې وی د وینې سیستمیک فشار ټیټ وی که ناروغ مخکینې Type 1 ډیابټ ولري کیداې شی تکرارې هایپوګلایسمیا سره مراجعه وکړې اودانسولین اړتیا یي هم راکمه شی نورې ننبي یي عبارت دې له سیانوزس ، دیهایدریشن ، دپوستکې زیات صباغي کیدل اودتخرګ دویښتانو د منځه تګ (که هایپو ګونا دنیزم شتون ولري) که مینا نګوکوکسیمیا

شتون ولري نو په ادرینل غده کې د انفارکشن له کبله پور پورا او دادرینل د غدې حاده عدم کفایه رامینځته کیږي چې د (Water house friderichsn) سندروم په نوم یادیږي .

لابراتواري کتنې :

هایپو نتریمیا ، هایپرکلمیا او یا دواړه اکثراً شتون لری هایپو ګلایسمیا دودیزه ده کیداې شی چې هایپرکلسیمیا هم وی که دناروغې تشدیدکونکې فکتور انتان وې نو کیداې شی چې دوینې خړاسکې او دادرار کلچر هم مثبت وی کیداې شی چې دایوزینوفیل شمیره هم لوړه شی (Eosinophilla) .

دناروغې اصلي تشخیص د Cosyntropin په مټ دتنبه (Stimulation) کولو په مټ کیښودل کیږي چې په لاندې ډول ورځخه یادونه کیږي :

سینتیتک ACTH 1-24 یا Cosyntropin 0,25 ملي ګرام په زرقي ډول تطبیق کیږي بیا د ۳۰ ـ ۶۰ د قیقي دهغي زرق وروسته سیروم دکورتیزول دمعلومولو په موخه اخیستل کیږي په نورمال حالت کې دسیروم کورتیزول کم تر کمه ۲۰ مایکرو ګرام پر دیسي لیتر ته لوړیږي ددې ازموینې دسرته رسولو دپاره کم تر کمه ۸ ساعته دازموینې څخه مخکې خامخا باید ناروغ ته ګلوکو کورتیکو درملنه او یا هایدرو کورتیزون ور نه کړل شی دپریدنیزون او دکسامیتازون ورکړه ازموینې ته ضرر نه رسوي .

دناروغې په پرایمري ډول کې ACTH اکثره لوړ وی 200pg\ml څخه)

تفریقي تشخیص :

دادرینل غدی حاده عدم کفایه باید خا مخا د شاک د نورو ډولونو، سپیستیک ، هیمورژیک کارډیوجنیک سره توپیری تشخیص شی همدا ډول ددی ناروغی هایپر کلیمیا باید د هایپر کیمیا

د نورو لاملونو سره (لکه د هضمی جهاز وینه بهدینه ، ربډو میولایزس (rhabdomyolysis) هایپرکلیمیک فلج او ځینو درملو لکه A.C.E نهی کونکی او Spironolacton سره فرق شی همدا ډول هایپونتریما ځنی نورو ناروغیو کې لیدل کیږي لکه هایپو تایرودیزم ډایورتیک درملنه، د زړه عدم کفایه ، د ځگر سیروزس ، کا نگی، نس ناستی ، شدیدی ناروغی او جراحی چی باید د تفریقی تشخیص په موخه پام کې وساتل شی د حاد بطن سره هم باید تفریقی تشخیص وشی په حاد بطن کښی نیوتروفیلیا او ادرینل حاد عدم کفایه کښې ایوزینو فیلیا او لمفوسایتوزس لیدل کیږي د لوړې درجې تبې اود کومالاملونه لکه D.K.A او C.V.A او تسممات هم باید پام کښی وی

درمـــلـــــنه :

الف : **حاد پړاوکې** :

که تشخیص شکمن و نو وینه د کور تیزون د معلومولو په موخه واخیستل شی او ناروغ ته باید د پایلی درارسیدو پرته 100-300mg هایدروکورتیزون د شین رگی (ورید) د لارې اوسلین سمدستی پیل شی د هغې وروسته هایدروکورتیزون فاسفیت او یا هایدروکورتیزون سودیم سوکسی نیت 100mg دورید د لاری سمدستی ډول ورکړشی اود وریدی انفیوژن په مټ دی 50- 100mg هر ۲ ساعته وروسته داولنی ورځی دپاره تطبیق شی په دوهمه ورځ دی کټ مټ دوز هر اته ساعته وروسته تطبیق شی اوبیا د کلینکی حالت په پام کې نیولو سره دوز زیات اویا کم شی د پراخی اغیزې لرونکی انتی بیوتیک درملنه هم باید په empiric ډول پیل شی او د کلچر پایلو ته باید انتظار وباسو هایپو گلا ي سیمیا باید هم تداوی شی د سیروم الکترولایتونو B.U.N او کراتینین هم باید وکتل شی

ب : د نقاهت پړاو

کله چې ناروغ ددی وړتیا تر لاسه کړه چه خوراک وکړی نو د خولی لاری هایدروکورتیزون 10-20mg هر شپږ ساعته وروسته باید ورکړای شی او قراره قراره دی دوز کم کړی شی اکثراً ناروغان دورځی دوه دوزه هایدروکورتیزون ته اړتیا پیداکوی د سهار له خوا 10-20mg اود مابنام له خوا نه 5-10mg که ناروغ ته لوړ دوز هایدروکورتیزون ورکول کیږي نو منرالوکورتیکویدو درملنی ته اړتیا نه لید ل کیږي مگر کله چې د هایدروکورتیزون دوز کمیږي بیا د فلودرو کورتیزون استیت دورځی 0,05-0,2mg پوری ورکړای شی ځنی ناروغان هیڅ کله هم فلودروکورتیزون ته اړتیا نه پیداکوی او که ددرمل دوز په اونۍ کې دوه کرته 0,05mg څخه زیات شی هم پرسوب پیداکوی کله چې بحران (crisis) پای ته ورسید ناروغ باید خامخا وپلټل شی ترڅو د غدی د دایمی عدم کفایې درجه معلومه شی اوکه امکان ولری ترڅو د ناروغی لامل په ډاګه شی

فیو کر و ما سایتو ما (pheo chromocytoma)

د کرومافین حجرو نیوپلازم دی چې په حملوي ډول کتکول امین افرازاوي له کبله یې په حملوي ډول هایپر تنشن رامنځته کیږي ناروغي د عمر په لحاظ ۴۰-۵۰ کلنۍ کې او پیښې یې ښځو کې لږې زیاتې لیدل کیږي ۱۰% پیښې یې ماشومانو کې لیدل کیږي دغه تومور ۹۰% پیښو کې ځانګړې او یو طرفه وي ۱۰% دوه طرفه وي تومور اکثراً درګونو څخه سرچینه اخلي د تومور غټوالی د یو ګرام څخه کم ان ترڅو کیلو ګرام پورې وي (تر ۳ کیلو ګرامه)

اکثراً تومورونه د کرومافین حجرو څخه سرچینه اخلي کومې چې داورتا Bifurcation ته نژدی د Zucker kanddl اویا پښتورګی ته نژدی موقعیت لري تومور د سمپاتیک سیستم د نورو برخو لکه د ملاد کړیو شاوخوا سمپاتیک ګانګیا د غاړې سمپا تیک سیستم ، مثانې، پورتنۍ او

ښکتيې ميزانتريک ګانګوليو نو، کوپړې اعصابو (۹ او لسم ا عصاب)، کروتيدباډی ، سينی او زړه کې هم ليدل کيدای شي

د غدې څخه بهر تومورونه چې دفيوکروموساې توما لامل کيږې د Para ganglioma په نوم ياديږې

د فيوکروموساي توما داڼکلې فريکونسي د يا دولو په خاطر دلس قانون Rule of Tens څخه ګڼه اخيستل کيږې يعنې ۱۰% دوه اړخيزه ، ۱۰% د غدې څخه دباندې ، ۱۰ % خبيث ، ۱۰% ماشومانو کې او د ۱۰% دويني دفشار د جيګوالی پرته ،

يوه ناروغې ده چې پيښې يې په يو ميلون خلکو کې دوه او په اوتوپسي کې په يوميلون کې ۳۰۰ - ۱۲۰۰ راپور ورکول شوی دی .

لاملونه :

۱ ـ فاميلي ډول چې ۱۰% پيښو کې ليدل کيږې چې اکثره دوه اړخيزه او کم يې خبيث وی .

۲ ـ Von Hipple-Lindau سندروم چې په دې کې فيو کروموسا يتوما ، دشبکې انجيوما ، Cerebeller هيمونجيوبلستوما ، د پښتورګې سيست او کارسينوما ګډون لري .

MEN Type 2B , MEN type 2A سندرومونه ، چې اولنې کې فيوکروموسايتوما د تايرائيد کانسر اوپرايمرې هايپر پاراتايرودنيزم ، او په دوهمې کې فيوکروموسايتوما ، تايرائيد کارسينوما ، مولتې پل موکوزل نيوروما ،(لکه دشونډو ،ژبې ، خولې مخاطې غشا ، ستر غلو ،قريني او هضمي جهاز) او د Marfan Synd په ډول دبدن جوړښت مګر دعديسي او ابهر ګډوډی په کې نه وې شتون لري .

۳ ـ ايدوپاتيک ۹۰ – ۹۵ % د سپورادیک پيښو اصلي لامل ښکاره نه وې .

کلنیکي بڼه :

د ناروغې کلنیکي بڼه په ښکاره ډول دتومور څخه د کتکول امین ازادیدو او په کمه اندازه د نورو موادو دازادیدو له کبله رامنځته کیږي .

د ناروغې حملوې اعراض چې دناروغې د دری لنګې (Traid) په نوم یادیږي عبارت دي له په حملوې ډول د زړه ټکان (۲۰%)، خولې(۷۰%)او سر درد(۸۰%) چې په ناڅاپي ډول پیل او د دقیقو څخه نیولې تر ساعتونو دوام کوې په تدریجي ډول ښه کیږي چې د ورځو څخه تر اونیو او څو میاشتو پورې دوام کولې شی . په غیر دودیز ډول دناروغې سره خفګان(۵۰%)، رپیدل (۴۰%) ، دسینې یا ګیډې درد ، ضعیفي او یا دوزن بایلل وې ، دمخ فلشنګ او (۹۰%)ناروغان هایپرتینشن لري ، دغه ډول هایپر تینشن دفشار ضد اکثره درملو سره په نسبي ډول ټینګار ښایي اودځینو درملو په ورکولو سره لکه بیتا بلاکر او ګوتتیدین فشار نور هم لوړیږي خو دالفا بلاکر درملو لکه Prazocin په ورکولو سره فشار ډیر راښکته کیږي .

د فیوکروموساې توما ناروغ کې لاندې اعراض رامنځ ته کیږي :

I دحملی په وخت کې :

۱ ـ سردرد

۲ ـ خولې

۳ ـ د زړه دقوې ضربان احساس که تکې کاردیا ور سره وی یا نه وی .

۴ ـ د نژدې واقع کیدونکې مړینی له کبله ویره او خفګان .

۵ ـ رپیدل

۶ ـ ستړیا

۷ ـ زړه بدوالي او کانګې

۸ ـ د ګيډې يا سيني درد

۹ ـ د سترګو ددید ګډوډی

II د دوه حملو ترمينځ :

۱ ـ زياتې خولې کول

۲ ـ د لاسونو او پښو يخ والی

۳ ـ د وزن بايلل

۴ ـ قبضيت

د فيو کرومو سای توما حمله داسې پيل کيږي چې ناروغ احساس کوي چې اوس يې دسينې په داخل کې يو څه رامنځته کيږي او ژور تنفس کوي ددې حملې دوام کيداې شی چې ۱۵ دقيقې يا کم وې او تکرار يې کيداې شی چې په ورځ کې ۲۵ ځلې او يا څو مياشتې وروسته وې خو دحملې په وصف کې ډير بدلون نه راځي د هغه فعاليتونو سره چې په تومور فشار راځي حمله رامينځته کيږي لکه دوضعيت بدلون ، مشق کول ،جګيدل ، غايطه مواد کول او يا دغذايي موادو دحوړلو يا د خفګان او روحې هيجاناتو په وخت کې .

همدا ډول هغه هايپر تينشن چې يواځې دانتوبيشن ، جراحي او عمومې انستيزيا په وخت کې راپيدا کيږي په فيوکروموسايتوما د لالت کوي د ادرار کولو ناڅاپي اعراض او يا دمثانې پراختيا اوبې درده هيما چوريا هم دفيوکروماسايتوخواته فکر اړولې شی چې سر چينه يې په مثانه کې وې . چې تشخيص يې دسستوسکوپي په مټ کيږي نسبتاً لوړ او د درملو په وړاندې مقاوم هايپر تينشن اکثراً دفيوکروموساي توما د پاره وصفي ننبه (Cardinal Sign) ده .

په ۵۰% پینبو کې فشار دوامداره او باقي پاتې پینبوکې په Intermitant ډول راپیدا کیږي هایپر تینشن کله کله د ګیډې دکتنو په مټ تشدید کیږي .

د هایپر تینشن سره دزړه د حرکاتو چټکتیا هم ډیره وې .

۱۵ – ۲۰% ناروغان کولسترول لرونکې دتریخي تیږې لرلې شی د شبکې هیموراژ او CVA هم کله کله لیدل کیږي .

فیوکروموساې توما کلنیکي بڼه کله کله د نورو حالتونو سره غلطیږي . ځنې ناروغان نارموټینسیف وی اعراض هم نه لري ځنې یي دپورته اعراضو په خوا کې سا کوزس ، اختلاج ، هایپر ګلایسمیا ، براډې کاردیا ، ، قبضیت ، پارستیزیا ، Raynouds Phenomena او ځنې نور یي پلمونرې اذیما او کاردیومایوپاتې له کبله د زړه عدم کفایه لري .

ځنې نور ناروغان د فیو کروماستاینوما د غټې کتلې دشتون له مخې په ګیډه کې د ناراحتي احساس کوي .

د تومور په مټ کیداې شی چې کتکول امین او دهغې دمیتابولیت سر بیره ځنې نور مواد هم افراز شی . لکه د ACTH له کبله کوشنګ سندروم ، ایریتري پوتین له کبله اریترو سایتوزس او د (PTH) له کبله هاي پر کلسیمیا رامنځته کیږي . د سیروم کرومو ګرافین په ۹۰% پینبوکي لوړ وی . چې دتومور دپیژندنې بڼه معیار دې په ۵۹% ناروغانو کې GTT خراب وې علت یي دځګر پهمټ د ګلوکوز دجوړیدو زیاتوالې دې ځنې وخت د درملنې لپاره انسولین اړین وی خو کله چې تومور راویستل شی د DM اعراض هم دمنځه ځې په دې ناروغانو کې تبه او د ESR لوړوالې دانتر لوکین ۲ له کبله وې د تبي بل علت د کاتیکول امین له کبله د میتابولیزم دسرعت چټکوالی او محیطې وازوکانسترکشن ګنل کیږي .

د درملو سره خراب انترکشن :

کله چې ناروغ ځني درمل لکه اوپیات ، هستامین ، ادرینوکورتیکوتروپین ، او ګلوکاګون واخلي نوپر مخ تللي او حتی وژونکي پروکسیزم رامنځته کیږي ځکه نوموړي مواد نیغ په نیغه دتومور څخه د کاتیکول امین ازادیدل زیاتوي نو په کار دي چې ټول درمل باید د فیو کرومو سایتوما په شکمن یا پیزندل شوي ناروغ کې په ډیرې پاملرنې سره وکارول شي .

لابراتوارې کتنې :

۱ ـــ عمومي کتنې :

BMR لوړ وي ، FT4,T4,T3 او TSH نورمال وي ۳۵%پیښوکې په کمه اندازه هایپر ګلایسمیا وي لوکوساي توزس دودیز او کله کله ESR لوړ وي .

د کتیکول امین دزیاتوالی له کبله کیداې شی چې دپلازما د رینین فعالیت لوړ وي .

۲ ـــ ځانګړې کتنې :

اول : د ادرار کتنې : دادرار د کتیکول امین ، میتانفرین او کریاتینین د معلومولو له مخې په اکثرو پیښوکې فیو کروموسایتوما تشخیص کیږي او په هغه وخت کې ښه پایلې لرې چې یا خودناروغې د حملې په وخت کې او یا لږ وروسته دحملې وکتل شی . که څه هم چې دیوې شپې په راټول شوي ادرار کې هم معلومیږي . خو ښه لاره یې داده چې په ۲۴ ساعته راټول شوي ادرار کې د هغې کچه معلومه شی که ناروغ په فیوکرومو سایتوما اخته وي نو په عمومي ډول ټوټل میتانفرین 2.2mg څخه په یو ملي ګرام کریاتینین څخه لوړ وي او یا 135 mg عمومي کتیکول امین یو ګرام کریاتینین څخه لوړه وي .

په ادرار کې (Van ylMandelic Acid) VMA اندازه کول ۸۹%حساسه کتنه ده او اکثراً ورته اړتیا نه لیدل کیږي پورته لابراتواري کتنې په کار دې چې په یو مجهز لابراتوار کې د پرمخ تللو موادو او وسایلو په ډیرې پاملرنې سره تر سره شی تر څو دازموینو د Fals مثبت اومنفي څخه مخنیوې شوی وی .

ځنې درمل او غذایي مواد هم کولې شی چې په غلط ډول دکیتکول امین مقدار لوړ وښایي د غذایي موادو په ډله کې کیله ، کافین ، قهوه او مرچ ګډون لري او د درملو په ډله کې خورا ډیر درمل دي خو مهم یي عبارت دي له : ایستامینوفین ، الدومیت ، برانکوډایلټور ، کودین ، سیمتیدین ، میتوکلوپ رامایډ ، نایتروګلیسرین ، اپي نفرین ، کپتوپریل او نور .

۲ ــ په وینه او ادرار کې په مستقیم ډول اپي نفرین د کچې معلومول د حملې په وخت کې او یا لږ دهغې وروسته چې هایپرتینشن ور سره یو ځای وي دفیوکروموساتوما د تشخیص دپاره حساسه کتنه ګڼل کیږي همدا ډول د پلازما ازاد میتانفرین اندازه کول هم ښه ازموینه ده په ښه اومناسب ډول د پلازما دنمونې برابرول بنستیزه خبره ده .

۳ ـــــ رادیو ګرافي : د ادرینل غدې اډینوما ۲ -۴ % کې د CT Scan په زریعه معلومیږي د ګیډې CT سکن په زریعه د ادرینل غدې ناروغې هم معلومیږي وریدې کثیفه مواد باید ونه کارول شی په تیره بیا هغه ناروغ کې چې مخکې یي هم ناکنترولې لوړ فشار درلوده .

ښه کتنه د MRI څخه عبارت ده چې نه په کې وړانګې کارول کیږي او نه په کې کثیفه مواد نو ځکه دامیدواری په وخت کې هم بې خطره کتنه ده .

CT سکن او MRI د ادرینل فیوکروموسایتوما په تشخیص کې ۹۰% حساسه کتنه ده او دادرینل غدې هغه تومورونه چې قطر یي د ۵، ۰ سانتي متر څخه زیات وي ۹۵% کې تشخیصوې

مګر د غدې څخه دخارج تومورونو او میتاستاز د معلومولو لپاره یې اغیزمنتوب کم دې که دادرینل غده کې تومورونه ومومندل شو باید دټولې سینې ،حوصلې او ګیډې سکن وشی .

تفریقي تشخیص :

۱ ـ هایپر تارودنیزم (تکې کاردیا ، رپیدنې اوزړه ټکان له کبله .

۲ ـ ابتدایي هایپر تینشن

۳ ـ میوکارډایتیس .

۴ ـ ګلو میرولو نفرایتیس او دپښتورګې نورې ناروغې .

۵ ـ د امیدواری توکسیمیا

۶ ـ سایکونیوروزس

۷ ـ د کاکائین او امفیتامین کارول

۸ ـ د کلونیدین ودرول

۹ ـ هایپرټینسیف کرای زس

۱۰ ـ Unstable angina

۱۱ ـ Renal artery تنګوالی چې کیداې شې یو وخت کې ور سره فیوکروموسایټوما هم ملګرې وي .

اختلاطات :

۱ ـ د پرمخ تللي هایپر تینشن اختلاطات

۲ ـ د کیتکول امین له کبله کاردیو مایوپتي .

۳ ـ د زړه ارتیمیاوو له کبله ناڅابي مړینه .

۴ ـ دتومور دعملیاتځخه وروسته هاي پو تینشن اوشاک چې کیداې شې د پښتورګې عدم کفایه اومایوکاردیل انفارکشن تشدید کړې .

۵ ـ په تومور کې په خپل سر وینې بهیدنې او انفارکشن له کبله شاک

۶ ـ په نادر ډول د تشخیصه ازموینو او جراحي عملیاتوله کبله مړینه.

۷ ـ دجراحي عملیات په وخت کې دنومړو حجرو داخیلدل دپریتون تشې ته او دهغې له کبله مولتې فوکل تکرارې تومورونه رامنځته کیږې .

درملنه :

د ناروغې اصلي درملنه جراحي ده چې تومور وایستل شی د تومور ایستل د مختلفو لارو کیداې شې .

اول :دلپر اسکوپي دلارې :

غوره لاره ده خو که تومور ډیر غټ او تهاجمي وې نو بیا دلپرا تومي په مټ ئی درملنه کیږې که وړوکې ، دوه اړخیز فامیلي تومور وې نو په انتخابي ډول تومور غوڅ او دغدې کورتیکس پریښودل کیږې خو په ۱۰% پیښوکې ۱۰ کاله وروسته بیا راګرځې د جراحي عملیي مخکې باید ناروغ ته الفا ادرینر جیک بلاک کونکې درمل ورکړل شی چې ددې مقصد لپاره Phenoxybenzamin لومړې ۱۰ ملې ګرامه د خولې دلارې د ورځې دوه ځلې او بیا په تدریجي ډول په درې ورځوکې زیاتیږې تر څو چې هایپر تینشن کنترول شی چې Maintenance دوزیي 40- 120mg دي .

کلسیم نهي کوونکې درمل هم کارول کیږې کله چې مناسبه د هایپرتینشن ضد درملنه وشوه نو د ټکې کاردیا او نورو اریتمیاګانو د درملنې په موخه بیتا بلاکر (پروپرانولول 10-40mg د

ورځي څلور ځلې) ورکول کیږي د ناروغ فشار باید کم ترکمه ۴ ـ ۷ ورځو پورې نارمل وې او تر هغې چې د زړه حالت او ECG نورمال شی (دا به څو اونۍ یا میاشتې وغواړې تر څو ECG بدلونونه سم شی دعملیات په وخت کې ناروغ باید دټډې څارنې لاندې وی تر څو دناروغ فشار او دزړه ریتیم کې د بدلونونو د راتګ څخه ډیر ژر خبر شو او په وخت یې درملنه وشی .

هایپرتنسیف کرایزس درملنې لپاره د ژبې لاندې 10mg Nifedipin ورکول کیږي او دعملیات په وخت کې لوړ فشار د وریدلارې په دقیقه کې په هر کیلو ګرام وزن دبدن 2-6mg Nicardipin او یا نایترو پروسائید 0.5-10mg ورکول کیږي د ټپکې کاردیا درملنه د وریدې اتینولول یو ملې ګرام بولس یا اسمولول او لیدو کائین سره کیږي .

د عملیات څخه وروسته دهاې پو تینشن د مخنیوې دپاره ۱ ـ ۲ یونټه وینه او ورسره کافي مقدار وریدې مایعات ورکول کیږي خو بیا هم تومور ایستلو رو.سته شاک رامنځته کیداې شی چې د وریدې سلین، کلوئید او لوړ دوز وریدې اپی نفرین په مټ درملنه کیږي د عملیات وروسته د هایپو ګلاې سیمیا درملنې لپاره ۵% دیکستروز ورکول کیږي .

باید ادرار دکتیکول امین کچه ۱-۲ اونۍ د جراحې وروسته وکتل شی ځکه کیداې شی چی تومورونه زیات وی او یا یې متاستازس ورکړی وی .

هغه تومورونه چې د عملیات وړ نه وی او یا یې میتاستاز ورکړې وی نو Metyrosin کولې شی چې د کتیکول جوړیدل راکم کړې چې اولنۍ دوز یې 250mg د ورځې څلور ځلې ته په ورځ کې رسیږي دغه درمل د CNS اعراض او کرستل یوریا دارخیزې اغیزې په ډول ورکوې چې ددې دمخنیوې دپاره د ناروغ هایدر یشن باید پام کې وې ، دمیتاستازد پاره کمباین کیموتراپي کیږي لکه سایکلو فوسفامائید Vincristin او دیکاربازین لوړ دوز ورکول کیږي .

دنخامیي دغدې دفعالیت زیاتوالی (Hyper Pituitarism) :

اکرو میګالی :

تعریف :

دکهولت د وخت ناروغۍ ده چې دبدن وده د حجم دنظره په کې زیاته مګر دهډوکو اوږدوالی په کې نه زیاتیږي او دودې دغه زیاتوالې د بدن په پورتنې او ښکتنې اطرافوکې وې لامل یي دودې هارمون زیات افراز دې چې داپي فیز دترلو وروسته رامنځ ته کیږي او که د ودې هورمون د افراز زیاتوالی د اپي فیز ترل کیدو څخه مخکې (دبلوغ څخه مخکې) رامنځ ته شی نو د Gigantism په نوم یادیږي .

ناروغې دلومړې ځل لپاره په ۱۸۸۶ م کال کې د Peirre maric په مټ وپیژندل شو ه که دناروغۍ درملنه ونه شی نو د ناروغ عمر ۱۰- ۱۵ کاله کمیږي اوسربیره پر دې DM ، هایپر تینشن ،دزړه اورګونوناروغیو اود سږو داختلاطاتو او ځني خبیثه ناروغیو لکه دکولون سرطان له کبله ناروغان مړه کیږي ددې ناروغې پیښې په یومیلون خلکو کې ۳-۴ پیښې دي .

لاملونه اوپتوجینوزس :

ددې هورمون دافراز د زیاتوالی ډیر مهم لامل دنخامیي غدې د Somatotrop اډینوما له کبله وې چې په ډیرو پیښوکې دادینوما غټوالې د 1cm څخه زیات وې (مکرو ارینوما) په نادر ډول د ودې هورمون زیاتوالې د Releasing هارمونونو دبې ځایه (Ectopic) ډول . لمفوما ، هایپوتلاموس تومورونه ، د قصباتو کارسینو ئید تومور او یا دپانکراص تومورونه ګڼل کیږي .

دودې هارمون په ځینو انساجو نیغ په نیغه اغیزه کوې مګر په اکثره پیښوکې په بیولوژیک ډول اغیزه کوې یعنې د IGF-1 تنبه کوی چې نوموړې فکتور په ځیګر او نورو انساجو کې جوړیږې .

کلنیکي بڼه :

د ناروغې کلنیکي بڼه په لاندې ډول ده :

۱ ــ هغه اعراض اوښنې چې خپله د G.H دافراز د زیاتوالې څخه پیدا کیږې .

۲ ــ هغه چې د IGF 1 د زیات جوړیدو څخه پیدا کیږې .

۳ ــ د نورو هورمونونو د زیات افراز له کبله چې دودې هورمون سره یو ځاې وې لکه پرو لکتنین .

۴ ــ دتومور میخانیکي اعراض :

دناروغۍ ښکاره کلنیکي بڼه دلس یا زیاتوکلونو پورې شتون نه لرې دناروغۍ په پیل کې دهډوکو دزیاتې ودې له کبله دتندې راوتل، دلاسونواوپښو دجسامت زیاتوالی ، دلاندنې ژامې غټوالې، دغاښونو تر منځ دمسافې زیاتوالې لیدل کیږې په ماشومانو او ځوانو کاهلانو کې چې د اوږدو هډوکو اپې فیذل برخه ترل شوې نه وې د ودې هورمون زیات افراز د پیتوتري Gigantism لامل ګرځې .

د نرمو انساجو د پړسوب له کبله غټې پوندې ، دبوټونو او دستکشو د سایز غټوالی د ګوتې تنګوالی ، غټ وصفي مخ او غټه پوزه لیدل کیږې نوره کلنیکي بڼه یې عبارت د دخولو زیاتوالی ، د غږ ډډوالی ، غوړ پوستکې ، ارتروپاتې ، Carpal Tunnel Syndrome, Kyphosis ،دعضلو ضعیفې او سترټیا ، Acanthosis Nigricans او همدارنګه د عمومې احشاوو غټوالی (، دزړه غټوالی ، دژبې غټوالې او دتایروئید د غدې غټوالی)

د وډې هارمون د زیاتوالی غوره کلنیکي بڼه د زړه اورګونو سیستم کې ده او عبارت ده له :

کاردیومایوپاتي ، دزړه اسکمیک ناروغۍ ، اریتمیا ، کینې بطین غټوالې ، دزړه دیاستولیک دندې کموالی او د سیستمیک فشار لوړوالې (۳۰%)

په سلوکې په ۲۰ ناروغانو کې دپورتني تنفسي سیستم بندښت د Sleep apnea سره یو ځاې شتون لري .

په ۲۵% پیښو کې DM منځ ته راځي .

اکرومیګالې کلنیکي بڼه په لاندې ډول بیا نیږې :

۱ ـ داډینوما دځاې اغیزو له کبله سردرد ، کانګې ، د لیدلو ګډوډۍ ، اودکوپړې دازواجو فلج

۲ ـ دتومور په مټ دنخامي غدې د ویجاړیدو له کبله هایپو تایرودنیزم ، Impotence او Aminnorrhea

۳ ـ دتومور په مټ د وډې هورمون زیات افراز .

الف : دهډوکو بدلونونه د لاسونواوپښو غټوالی ،دښکتني ژامې غټوالی د کوپړې دهډوکو د ساینسونو دغټوالی له کبله دخولې تنګوالې ، دغاښونو ترمینځ دمسافي زیاتوالی او دملا دتیر دهډوکو دغټوالی له کبله Spinal Stenosis

ب : دنرمو انساجو بدلونونه چې دژبې دغټوالې له کبله ناروغ خبرو کولو کې ستونزې لري یعني ژبه یې نخلي او Phyrengeal او لار نجیل انساجو دهایپر تروفي له کبله دانسدادې Sleep apnea او داواز ډډوالی دانتوییشن پهوخت کې ستونزې ، دلاسونواوپښو دنرمو انساجو پنډوالی ، دپوستکې پنډوالی ، دخولو زیاتوالی ،ځوانکې (Acne)،مایوپاتي د احشاوو غټوالی (د زړه ، تایروئید اوځیګر) ، Carpal Tunnel Syndrome ، دکولون پولیپونه د زړه او رګونو سیستم کې

د بدلونونو له کبله Hypertension د زړه اسکمیک ناروغۍ ، کاردیو مایوپاتي ، او کینې بطین غټوالی .

میتابولیک اغیزې لکه ګلوکوز د زغم ګډوډۍ ۲۵% کلنیکي دیابیت ۱۰% د وزن زیاتوالي ، د عضلواوهډوکو د کتلې دزیاتوالې له کبله هایپو ګونا دیزم (دپرولکتین د افراز له کبله او دوهمې هایپو تایرودیزم .

لابراتواري کتنې :

۱ ـ په دې ناروغانو کې د IGF-1 کچه لوړه وې که چیرې کلنیکي اکرو میګالې شتون ولرې نو دا به ښه اوګټوره لابراتواري کتنه ده .

۲ ـ د سیروم پرولکتین کچه دلوړې په حالت کې په سلو کې دیرش ناروغانوکې لوړه وې .

۳ ـ نخاميي غدې MRI او CT سکن چې دنومورې غدې اډینوما په ښکاره کولو کې مرسته کوې

۴ ـ د MRI سربیره که داکرومیګالی لامل Ectopic GHRH افرازاتوې نو د تشخیص لپاره یې د سینې رادیوګرافي ، CT سکن ،برانکوسکوپي ، انجیوګرافي ، اندوسکوپي ، اولتراسوند هم ګټور تامیدلې شی اودتومور ځای پرې معلومیږي .

۵ ـ دنخاميي غدې ددندو معلومول کیداې شی چې په بشپړ ډول یا نیمګړې ډول قدامي هایپوپتوترنیزم شتون ولرې .

۶ ـ د کوپړې اکسرې هم کیداې شی چې دغدې دغټوالې په هکله معلومات ورکړي .

۷ ـ داکرو میګالې دلمړې تشخیص لپاره ښه اوګټوره ازموینه د ودې هورمون دانحطاط عدم کفایه ده چې په ۱۰۰% پیښوکې دګلوکوز دخولو څخه وروسته د ودې هورمون کچه زیاتیږي .

تفر يقي تشخيص :

۱ ـ فعال اکرومیګالي باید دهغي کلنیکي بني سره تفریقي تشخیص شی په کومه کې چې په کورنۍ ډول غټه ښه ، غټي پښي او غټ لاسونه لیدل کیږي .

ځینو خلکو کې په یوازې ډول د Mandibula هډوکي غټوالی(Prognathism)لیدل کیږي

۲ ـ غیر فعال اکرومیګالي سره د اکرو میګالي په دې ډول کې دنخامي غدې اډینوما کې د Infarction له کبله په بنفسهي ډول ښه والي پیدا کیږي .

۳ ـ ځیني ناروغانو کې د سیروم دودي هورمون کچه لوړه وي مګر ناروغ اکرو میګالي نه لري چې نومورې حالتونه عبارت دي له :

الف : دازموینې لږ مخکې، دمشق تر سره کول او یا دغذا خوړل .

ب :حادي ناروغي یا Agitation

ج : د ځیګراوپښتورګي عدم کفایه

د : د خوارځواکي حالتونه

هـ : دیابیتس ملیتیس

و : دایستروجن ، بیتابلاکر او Clonidine درملنه

در ملنه :

داکرومیګالي د درملنې لپاره لاندې لارې شتون لري :

۱ ـ جراحي چې دسپینوئید او فرنجیل لارې تر سره کیږي .

۲ ـ وړانګې

۳ ـ طبي درملنه

الف : د ډوپامين اګونيست

ب : اوکتروئيد Octerotid

ج : دودې هورمون انتاګونست

په اکثره ناروغانوکې د ودې هورمون افراز کونکې ادئنوما ايستل بنستيز کار دې خو دعمليات څخه مخکې د سوماتو ستاتين انالوګ تطبيق ګټور ګام دې ځکه چې د اډينوما حجم کموي ، په چټک ډول اعراض ښه کوې او د ودې هورمون افراز کموې همدا ډول په زړو خلکو کې د جراحي په وخت کې ناروغې راکموې او که چيرې د جراحي عمليه بريالۍ هم نه شی نو بيوشيمکې کنترول رامنځ ته کيږې .

هغه ناروغانو ته چې طبي درملنه نه شی زغملې او يا يې ګټه نه وې کړې نو دوړانګو په مټ يي درملنه کيږې او يا داچې دوهم ځل بيا عمليات کيږې .

د اکرو ميګالې ناروغ د زړه او رګونو ناروغې ، DM او ارترا يتيس بايد تداوې کړاې شی او د مندیبو لاد پيوند لپاره جراحي استطباب لري .

جراحي درملنه :

د مايکرو او مکرو اډينوما د درملنې لپاره د سپينوئيد د لارې د اډينوما ويستل يا قطع کول ډيره ښه لاره ده .

د نرمو انساجو پړسوب دعمليات څخه سمدستې وروسته ښه کيږې د دودې د هورمون کچه په يو ساعت کې نارمل کيږې او IGF 1 کچه ۳-۴ ورځو کې ښه کيږې خو د جراحي څخه څو کاله وروسته د اکرو ميګالې ناروغ ښه اوالې مومی او په سلو کې پنځلس ناروغانو کې Hypopituterism رامنځ ته کيږې .

Somatostatin analogs : د غه درمل دتومور څخه د ودې هورمون افراز بندوی .

Octerotid acetate : چې ترکیبي سوماتو ستاتین دې په پلازما کې ژر نه تخریبږي او هاف لایف یې په سیروم کې دوه ساعته دې او دسوماتوستاتین په پرتله د ودې هورمون د افراز په نهي کولو کې ۴۰ برابره زیاته اغیزه لري

Octerioted د پوستکې لاندې پیچکاری کیږي چې په پیل کې ۵۰ مایکرو ګرامه د ورځې درې ځلې او بیا په ورځ کې ۱۵۰ مایکرو ګرامو ته لوړیږي په سلو کې دلسو څخه کم ناروغان ددې درمل سره ځواب نه وایي .

د اوږدې اغیزې لرونکې Somatostatin هم شتون لري چې د اکرو میګالي په درملنه کې کارول کیږي او عبارت دې له :

Sandostatin ــ LAR : ۳۰ ملي ګرامه څو اونۍ وروسته د غوښې دلاړې پیچکاري کیږي او نژدې شپږ اونیو کې د ودې دهورمونکچه راټیټوي .

Lanreotide ۳۰ ملي ګرامه دغوښې دلاړې پیچکاري کیږي د ۱۰-۱۴ ورځې وروسته د دودې د هورمون افراز کموي .

د درملو اړخیزې اغیزې عبارت دې له هضمي جهاز ، د حرکاتو او افرازاتو کموالي ، زړه بدوالی ، د ګیډې ناراحتي ، دشحم دهضم ګډوډی ، نس ناستي او دګیډې پرسوب .

نومورې اعراض ۱/۳ ناروغانو کې پیدا کیږي چې په دوه اونیو کې بیرته ښه کیږي په سلو کې په دیرش پینښو کې د نومورو درملو د کارونې له کبله د صفراوي کڅوړې کولسترول لرونکې تیږې جوړیږي .

نورې اړخیزې اغیزې یې عبارت دې له : د انسولین کموالی ، غیر عرض براډې کارډیا ، د تایرو کسین د کچې کموالی او د زرق په ځای کې د درد احساس .

Dopamin agonist : لکه Bromocreptin د ودې هارمون افراز نهي کوې په ځانګړې ډول هغه ناروغانو چې د PRI کچه هم لوړه وې د ۳-۴ کسرې دوزونو ناروغ ته ورکول کیږي په ۱۰% ناروغانو کې IGF-1 نارمل حالت ته راوړې .

Carbergolin هم دودې هورمون افراز بندوې دوز یې په ورځ کې o,5mg دې چې د Octeriotid سره په ګډ ډول ورکول یې ګټور دې .

GH antagonist : Peg Visoment په مخیطې انساجو کې د ودې هورمون نیوونکې Receptor نهي کوې چې په پایله کې د سیروم IGF 1 کچه راکمه وې .

وړانګې (Radiation) دغه یوه ضمیموې درملنه ده .

په لنډ ډول ویلاې شو د میکرو اډینوما لپاره جراحي ښه درملنه ده د مکرو اډینوما لپاره دجراحي څخه وروسته او یا په ابتدایي ډول طبي درملنه اړینه ده او هغه ناروغان چې طبي درملنه نه شي کولې او یا ګټه ونه کړې وړانګې درملنې ته ور وړاندې کیږي .

بي مزې ډیابټ (DI Diabetes inspidus) :

یوه غیر دودیزه ناروغې ده چې په زیاته کچه هایپو تونیک ادرار دپولې یوریا او پولې ډیپسیا سره یو ځاې وې ، د ادرار حجم اکثراً په ورځ کې د ۴ لیترو څخه زیات وې او ادرار نور په بشپړ ډول نارمل وې چې د همدې معیار له مخې د لږې کچې ادار سره چې ازوتونیک یا هاې پر تونیک وی تفریقي تشخیص کیږي .

فزيو پتالوژي :

ډيابيتس انسپيدوس په لاندې ميخانکيتونو سره را منځ ته کيږي :

۱ ــ هايپو تلميک DI :

په دې حالت کې د وزوپرسين د افراز دنشتوالې له کبله ادرار د پښتورګو په Collecting قناتونو کې نه غليظ کيږي او په زيات مقدار رقيق ادرار اطراح کيږي چې دی حالت کې دسيروم اسمولاليتي لوړه ، تنده او څکل تنبه کيږي او په سيروم کې د Vassopressin کچې اندازې وړ نه وي او يا ټيټه وي

۲ ــ نفرو جنيك DI :

په دې حالت کې د وزوپرسين افراز شتون لري مګر پښتورګې د هغې په وړاندې عکس العمل نه ښايي يعني دپښتورګو توبولونو کې نيمګړتياوې وی او اوبه دوباره جذبولې نه شی نو ځکه رقيق فلترات Collecting قناتونه ته داخل او بيا دهغې ځاې څخه د هايپو تونيک ادرار په ډول چې مقدار يې خورا زيات وي اطراح کيږي په دې حالت کې هم دسيرو اسمولاليتې لوړه اوتنده او پولې ډيپسيا ور سره ملګري وي خو په دې حالت کې دهايپو تلميک DI په خلاف دسيروم دوزوپروسين کچه لوړه وي .

۳ ــ يو ډول DI د حمل وروستې ترايمستر او نفاس په دوره کې ليدل کيږي چې د اوليګو هايدرو امينوزس ، پرې اکلمپسيا او دځيګر د دندو دګډوډيو سره يو ځاې وي او لامل يې د دورانې وازو پرسين په وړاندې د يو انزايم يعني Vasso Pressinase شتون دې چې اصلې وزو پرسين تخريبوي مګر په Synthetic وزو پرسين کومه اغيزه نه لري ځکه دغه ډول DI د Synthetic وازو پرسين په وړاندې ښه ځواب وايي .

۴ــ لومړني يا پرايمري پوليډيپسيا چې د تندې تنبهاتو د اصلي ګډوډيو په ډله کې راځي او چښل شوې اوبه په کمه کچه د سيروم اسمولاليټي راټيټوي او په پايله کې دوزو پرسين د افراز د کموالی لامل کيږي .

لاملونه :

اول : مرکزي ډيابيتس انسيپيديس (CranialD.I) الف : د هايپو تلاموس يانورو پورته جوړښتونو ګډوډی ، د کوپړې ترضيض ، جراحي ، سرکوئيدوزس ، هستوسايتوزس ، د نخاميي هغه تومورونه چې Supr Sellar ته پراختيا ورکړي وی ، TB مننجايتيس ، انسفالوپتي ، سفليس او دنخاميي ميتا ستاتيک تومورونه .

ب : ارثي نيمګړتياوي لکه (DIDMOAD) سندروم

ج : اډيوپتيک

دوهم نفروجنيک ډيابيتيس انسيپيديس

الف: ارثی ناروغی Cystinosis

ب : ميتابوليک ناروغي لکه هايپو کلميا او هايپو کلسيما

ج : درمل : ليتيم Demeclocyclin او ميتيسلين .

د : تسممات لکه : دثقيله فلزاتو

هـ : نور لاملونه لکه پيالو نفراتيس ، ډيبنتورګو امايلو دوزس ، مولتيپل ميالوما ، سيکل سل انميا .

کلنیکي بڼه :

د ناروغۍ اعراض عبارت دي له شديده تنده ، پولې يوريا ، د اوبودځکلو کچه په ورځ کې د ۲ - ۲۰ ليتره وې ناروغ په همدغه کچه زيات ادرار هم کوی .

د DI دنورو اعراضو په څنګ کې هاي پرنتريميا او ديهايدريشن هم ليدل کيږي ناروغ داسې ادرار کوې چې Specific Gravity او اسمولاليټي ټيټه وې که ناروغ کافي اوبه ونه څښي مړ کيږي .

لابراتوار پي کتنې :

۱ ـ د DI د ارزوني په موخه په کار دي چې دناروغ ۲۴ ساعته راټول شوې ادرار د حجم، ګلوکوز ، Creatinin او هم سيروم دګلوکوز ، يوريا ، نايتروجن ، کلسيم ، يوريک اسيد ، پوتاشيم او سوديم لپاره وکتل شې .

۲ ـ د پلازما اوسمولايټي لوړه او د ادرار ټيټه وې .

۳ ـ داوبو بنديز ازموينه : ددې ازموينې موخه د ډيابيتس انسپيدس تشخيص او د دواړو ډولونو تر منځ تفريقي تشخيص دي .

د اوبو دبنديز پروتوکول :

۱ ـ د ازموينې په ورځ ناروغ چای ، قهوه اوسګرټ نه څکي .

۲ ـ د ازموينې دورځ دسهار 7:30 بجو ناروغ ازاد وی چې اوبه وڅکي خو ناروغ بايد وپوهول شی چې داسې ونه کړي چې دراتلونکي بنديز له خاطره د بنديز دوخت څخه مخکې ډيري اوبه وڅکي

۳ ـ د سحر 7:30 بجو څخه داوبو بنديز پيل کړي .

۴ ـ د سحر 7:30 بجو څخه يو ساعت وروسته (8:30) بجې دبدن وزن دپلازما او ادرار اسمولاليټي تعين کړي .

۵ ـ د بدن وزن ، د ادرار حجم ، دپلازما او ادرار اسمولايتي او دتندې درجه (An avisual analog scale) هر دوه ساعته وروسته تر ۸ ساعتو پورې ريکارد کيږي .

۶ ـ که ناروغ دبدن وزن ۳% وبايلي ازموينه بايد ودرول شي .

۷ ـ که چيرې دپلازما اسمولا ليتې د 300mosm\kg څخه زياته او دادرار 660mosm\kg څخه ښکته شوه بايد ډسموپرسين2mg زرق شي .

DI تشخيص هغه وخت د تائيد وړ دي کله چې دپلازما اسمولايتي 300mosm\kg څخه زياته او ورسره ادرار اسمولايتي د 600mosm]kg څخه کمه وي .

په Cranial ډول کې دادرار اسمولاليتې د Desmopresin د ورکولو وروسته د 660mosm\kg څخه لوړيږي او هايپر نتريميا هم کميږي مګر دنفروجنيک DI په صورت کې د ادرار په غلظت کې د Desmopresin د ورکړې وروسته کوم بدلون نه راځي .

۴ ـ د DI د تشخيص لپاره هايپر نتريميا او هايپر يوريسميا هم ارزښت لري .

۵ ـ د نفروجنيک DI په صورت کې دسيروم وزوپرسين لوړ او Cranial ډول کې داندازې وړ نه وی

.

۶ ـ همدا ډول د DI دځني لاملونودپيژندلو د پاره دنخامي ، هايپو تلاموس او کوپړې MRI تشخيصيه مرسته کولې شي .

تفريقي تشخيص :

د DI پولې يوريای بايد دکوشنګ سندروم او يا ګلوکوکورتيکوئيد درملنی ، ليتيوم اود پار کينسونيزم د شپې له خوا پولې يوريا سره تفريقي تشخيص شی .

همدا ډول د DM د پولې يوريا سره تفريقي تشخيص بايد وشي .

اختلاطات :

که DI ناروغ داوبو چښلو ته لاس رسي ونه لرې نو د پر مخ تللي ديهايدريشن لامل کيږي هغه خلک چې ډسموپرسين درملنه ورته کيږي نو د اوبو دتسسم رامنځته کيدو ويره په کې شته .

درملنه :

ډسموپرسين د Cranial (مرکزي) ناروغې تاکلي درمل دی همدا ډول دامیدواری او نفاس په دوره کې درامنځته شوی DI ناروغۍ د درملنې لپاره هم کارول کيږي چې معمولاً دپزې د لارې دسپرې په ډول 100mg\ml محلول ۱۲-۲۴ ساعته وروسته دتندې اوپولې يوريا د درملنې لپاره کارول کيږي چې 0,05-0,1ml هر ۱۲ -۲۴ وروسته نظر په اړتيا کارول کيږي .

زرقي مستخضرات يي 4mg\ml دي چې عضلي، وريدې يا پوستکې لاندې کارول کيږي . 1-4mg هر ۱۲ – ۲۴ ساعته وروسته .

د خولې مستحضرات يي :

0.1mg او 0.2mg تابليتونه دي چې 0.05mg د ورځې دوه ځلې څخه پيل او هر اته ساعته وروسته 0.4mg د اړتيا له مخې ورکول کيږي د خولې دلارې مستحضرات يي هغو خلکو کې کارول کيږي چې دپزې دلارې دکارولو له کبله ورته Sinusitis پيدا شوې وی په کمه اندازه د ځيګر انزايمونود لوړوالی لامل کيږي نو ځکه هغه ناروغان چې چې دځګر ناروغي لرې بايد ورنه کړل شی د هضمي جهاز اعراض او استينيا هم کيداې شی وليدل شی .

د ډیسموپروسین اړخیزې اغیزې عبارت دې له د پزې تخریش ، کله کله Agitation که کوچنې اغیزمن دوز وکارول شی نو هایپو نتریمیا غیر دودیز ده .

نور اهتمامات:

خفیف اشکال

خفیف اشکال یي درملنې ته اړتیا نه لري یوازې کافي مقدار مایعات باید واخلې د پولې یوریا تشدید کوونکې فکتورونه باید سم کړاې شی (لکه ګلو کو کورتیکوئید درملنه) .

د DI د واړه ډولونه په قسمي ډول د هایدرو کلورو تیازایید په ورځ کې 50-100mg سره ځواب وایي د ناروغې نفروجنیک ډول کیداې شی چې په ګډ ډول د اندومیتاسین او هایدروکلورو تیایزائید ، اندو میتاسین ، ډسموپرسین یا اندومیتاسین او Amylorid سره ځواب ورکړې د اندومیتاسین دوز ۵۰ ملې ګرامه هر اته ساعته وروسته دې .

هغه ناروغان چې زیاتې اوبه چنبي سایکو تراپي هم ورته ګټه رسوی ځني درمل چې پولې یوریا زیاتوې لکه Thioridazin او لیتوم باید ونه کارول شی .

انزار :

د ناروغې انزار د هغې دعامل پورې اړه لري او خپله DI د ناروغ د عمر دکمولې لامل نه کیږې .

دوهمه برخه روماتولوژي

رو ماتو ئید ار تر ایتس

(Rheumetoid Arthritis)

تعر یف :

یوه ځنډنۍ سیستمیکه التهابي ناروغي ده چې لامل یي په بشپړه ډول ښکاره نه دي که څه هم په دې ناروغي کې ډول ډول سیستمیکې څرګندونې لیدل کیږي خو دناروغي اصلي ښه د محیطي بندونو د دوه اړخیزه التهاب څخه عبارت دي چې لامل یي د Sinovial پردې دوامداره التهاب ګڼل کیږي نومورې التهابي پیښه کله کله په دومره کچه زیاته شي چې د اړوند کړندوکو د ویجاړیدو او د هډوکو د Erosion له کبله دبندونو په جوړښت او دندو کې هم بدلونونه رامنځ ته کیږي .

په ټوله نړۍ کې د R.A پریولانس نږدې 0,8% دې ښځې نظر نارینه و ته ۳ برابره زیاتي اخته کیږي خو د عمر په تیریدو سره د نارینه و اوښځو تر منځ د یریولانس توپیر له منځه ځي

R.A د کوچنیوالی څخه نیولې تر بوډاتوب پورې لیدل کیږي خو په سلو کې ۸۰ پیښي یې د ۳۵-۵۰ کلنۍ تر منځ لیدل کیږي .

لا ملو نه :

جینتیک هم دناروغۍ په رامنځ ته کیدو او هم دناروغۍ په شدت کې مساعد کوونکې کړونې لري ځکه لیدل شوی دی چې د R.A ناروغ په لومړې درجه خپلوانو کې دنورو په پرتله ۴ برابره دناروغۍ پیښي زیاتی لیدل شوی دی او هم په سلو کې ۱۰ نږدې خپلوانو کې روماتیک فکتورونه او نورې Auto انتي بادې لیدل شوی دی .

په مونو زایګوتیک غبرګون کې نظر ډاې زایګوتیک غبرګوتیک ته دناروغۍ داخته کیدو چانس (Concordance rate) څلور برابره زیات دی .

او دناروغۍ دمنځ ته راتلو دغه لوړ خطر د HL.A-DRB الیلونو کې زیات دی همدا ډول Hl.ADR4 هم د R.A د منځ ته راتلو لپاره جنتیک خطر لري .

پورته یاد شوی جنتیک عوامل نژدې په سلو کې ۵۰ پیښو کې د ریو ماتوئید ارترایتیس د رامنځ ته کیدو لپاره لاره برابره وی او نه یواځې دا چې د R.A د رامنځ ته کیدو لپاره لاره برابره ووې بلکې دناروغۍ په څرګندونو باندې هم اغیزې لري .

دا هم دیادولو وړ ده چې د HL.A دجنیونو پرته نور جینونه چې د HL.A څخه دباندې پراته وې دې هم د R.A د رامنځ کیدو لپاره لاره برابره وی .

تر اوسه کم تر کمه ۵ یا ۶ جینونه پیژندل شوی دی چې د R.A د رامنځ ته کیدو لپاره مساعدګڼل کیږې چې د هغې ډلې څخه د TNF-a کنترول کونکې جن ډیر ارزښت لري .

بایدواویو چې جنیتک : جوړښتونه په ځانته ډول د R.A د رامنځ ته کیدولپاره بسنه نه کوې . بلکې دچاپیریال ځنې فکتورونه هم په یوه مساعده جنتیک زمینه کې د ناروغې په رامنځ ته کیدو کې کړونې لري .

دچاپیریال د ډول ډول فکتورونو څخه یادونه کیږې د بیلګې په ډول ښایي چې ناروغې به دانتان په وړاندې په یوبرابر جنتیک بنسټ کې د غبرګون څرګندیدل وی چې په دې هکله د ډول ډول انتاناتو څخه یادونه کیږې لکه مایکو پلازما Paro Virus , CMV , EBV او روبلا مګر ددې او نورو انتاناتو د ثبوت لپاره ښکاره نښې نشته یو امکان دادې چې په بند کې دوامداره انتان او یا دهغې پیدا وار به په سینویل انساجو کې یو دوامداره التهابي غبرګون رامنځ ته کړې او یا په

متبادل ډول خپله مایکرو ارګانتیزم او یا دهغي په وړاندې غبرګون ښایې چې دبند انتي جنیک جوړښت ته بدلون ورکړی او په وړاندې به امیون غبرګون رامنځ ته کړې بل نظر دادې چې د مایکرو ارګانتیزم پیداوار لکه Super antigen ښایي چې ناروغۍ رامنځ ته کړې .

د چاپیریال ځني نور فکتورونه چې د R.A په رامنځ ته کیدو کې کړونې لري عبارت دې له سګرت څکول د ایستروجن او دقهوې کارول .

پتو جنیز س :

R.A په اصل کې د بدن د امیون سیستم او د محیطې او جنتیک فکتورنو ترمنځ یو پیچلي غبرګون دې چې دبدن په سینویل انساجو کې را منځ ته کیږې او په رامنځ ته کیدو یې حجروې او خلطې امیون سیستم په ګډه سره کړونې لري .

بنستیزه پتالوژیک بدلون د سینویل پرده کې د التهاب او پرولیفروشن رامنځ ته کیدل دی دا چې نومړې پیښه په څه ډول پیل کیږې په بشپړه ډول ښکاره نه ده خو دناروغۍ په پتوجنیزس کې دري پړاونه چې یو پر بل پسي راځي ګډون لري :

۱ ــ لومړې پړاو : چې دیو غیر وصفي التهاب څخه عبارت دې په هغي کې دسینویل پردې کې دحجرو انفلتریشن او دکوچنیو رګونو تپي کیدل لیدل کیږې .

په پیل کې دمونونکلیراو مکروفاژ انفلتریشن زیات وي خو دحجرو شمیر د ناروغۍ دشدت سره تړاو لري .

کله چې التهاب پرمخ ځي نو سینویل یرده پرسیږې او دبند په تشه کې د Villi جوړښتونو په ډول ورښتوځي .

۲ ـ دوهم پړاو د T حجرې د فعالیت زیاتوالی څخه عبارت دې په دې پړاو کې په ډګر کې شته التهابي حجرې د مکروفاژ په مټ جوړ شوو سائیتوکینونو په زور فعالیږې چې دنومورو دفعالو شوو التهابي حجرو فعالیت او ویشلو له کبله ډول ډول سایتوکینونه اوپه ځایي ډول اوتو انتي باډي جوړیږي چې د التهابي پیښې د شدت او پراختیا لامل ګرځي .

۳ ـ دریم پړاو : د انساجو دټپي کیدو یا ځنډني التهاب پړاو :

د پورته یاد شویو حجرو په مټ په سینویل پرده کې د سایتوکینونو جوړیدل په خپل وار سره د ځني نورو حجرو د فعالیت لامل کیږي چې له کبله یې په سینوویم ، کرپندو او هډوکې کې اغیزمن مالیکولونه جوړیږي چې کولاې شی انساج زیانمن او ځنډني التهاب رامنځ ته کړی او کله چې التهاب پیل شو نو په سینویل انساجو کې د T حجرې ، B حجرې ، میکروفاژ اوسینویل حجرو تر منځ یو پیچلي عکس اعمل راولاړیږي چې پایله یې دسینویل انساجو پرولفریشن (Synovitis)دې چې له کبله یې په زیاته کچه سینویل مایع جوړیږي او دګاونډیو هډوکو او کرپندوکو کې د Pannus انفلتریشن صورت مومي د کرپندوکو او هډوکو ویجاړیدل د اوتارو او لیګا متونو شلیدل رامنځ ته کیږي چې په پاې کې ناروغ کې د بندونو دشکل ګډوډی او ناتواني پیدا کیږي چې د R.A کلنیکي بڼه جوړه وی .

خلطي امیون سیستم هم کړونې لري ، روماتیک فکتورونه چې د R.A یوه سیرولوژیکي نښه ده د ناروغی په پر مخ تګ باندې دلالت کوې چې د هډوکو ایروژن او دبند دباندې څرګندونو د رامنځ ته کیدو استازې توب کوې همدا ډول دروماتیک فکتورونو د جوړیدو له کبله د کمپلمنټ سیستم فعالیږې چې د هغي دفعالیت له کبله لایزو زومل انزایمونه (لکه Kinine او Oxygen free radical ازادیږې چې هر یو یې په خپل وار سره د التهابي پیښې په پرمخ تګ کې کړونې لري .

په R.A کې په سینویل پرده کې یوه اګزوداتیف مایع جوړیږي چې په زیاته اندازه PMN او په کمه اندازه مونونوکلیر حجرې په کې وي .

د هډوکو او کرپندوکو د ویجاړیدو اصلي لامل ښکاره نه دي خو داسې سوج کیږي چې په سینویل مایع کې ځنې انزایمونه لکه Collagenase او Stromyelesen شتون لري چې کرپندوکې ویجاړوي او ددغه انزایمونو په فعالیت کې I.L1 او TNF زیاتې کړونې لري ددې سایتوکینونو له کبله نه یوائې دا چې کرپندوکې ویجاړیږي بلکې دهغې دنوې جوړیدلو څخه هم مخنیوې کوي .

برسیره پر دې نوموړې سایتوکینونه په ځایې ډول د هډوکو Demineralization هم رامنځ ته کوي البته په دغه ډول Demineralization کې پروستا ګلاندین A2 چې مکروفاژ او فایبروبلاست څخه ازادیږي هم کړونې لري .

ځنې التهابي فعال مالیکولونه چې دسینویم څخه ازدیږي لکه I.L , I.L , TNF د R.A د سیستمیکو څرګندونو د رامنځ ته کیدو مسول ګڼل کیږي چې په دې ټولو کې TNF یې خورا مهم ګڼل کیږي .

پتالوژي :

دبند دسینویل پرده کې یو ځنډنې التهاب رامنځ ته کیږي چې د Panus جوړیدل ورسره وی چې د Pannus په مټ کرپندوکې ، هډوکې ، Ligament او اوتار خوړل کیږي .

په دې پړاو کی په بند کې ایفیوژن او نوری څرګندونې لیدل کیږي په وروستې پړاو کې فبریني Ankylosis منځ ته راځي خو په نادر ډول دهډوکو Ankylosis لیدل کیږي

د R.A په مایکروسکوپیک کتنه کې مشخصه بڼه د پوستکې لاندې نوډولونه دې چې دا په حقیقت کې یوه ګرانو لوما ده چې په مرکزې برخه کې یې د فبرینوئید نکروزس او شاوخوا کې یې د منظمو انساجو حجرې او ځنډنې ګرانولیشن نسج قرار لرې دغسې نوډولونهد بدن نورو برخو کې لکه مایوکارد ، پریکارد ، انډوکارد ، د زړه دسامونه ، حشوې پلورا ، سږې ، سکلرا ، دیورامتر ، توري او حنجره کې هم وې .

د R.A نور غیر وصفي افات عبارت دې له : د کوچنیو شریانونو التهاب ، دسږو فایبروزس ، په اسکلیټي عضلاتو کې د مونو نکلیر حجرو انفلتریشن او دلمفاوې غوټو Hyper Plasia په نادر حالاتو کې Secondary Amyloidosis منځ ته راتلاې شی .

کلنیکي بڼه :

R.A اصل کې دڅو بندونو یو ځنډنې التهاب دې ۲\۳ برخه ناروغانو کې ستړتیا ، بې اشتهایې ، ضعیفي او دعضلاتو نامعلوم دردونه لیدل کیږې دا هغه وخت دې چې تراوسه پورې د Synovial membrane وصفي التهاب لابنکاره شوې نه دې دغه پرو درمل پرې او کیداې شی چې اونې او یا میاشتې ونیسی .

دناروغې وصفي اعراض معمولاً په تدریجې ډول پیل کیږې او څو بندونه په خاص ډول دلاسونو Wrists د زنګانه بند ، اوښنګرې بند په دوه اړخیزه ډول اخته کوې .

۱۰% پیښو کې ناروغې په حاد ډول لیدل کیږې چې د Poly arthritis په ډول وی چې تبه د لمفاوې غوټو او توري غټوالی ور سره ووې ۱\۳ ناروغانوکې یواځې یو بند او یا څو لږ بندونه اخته کیږې که څه هم کیداې شې چې دبندونو اخته والې په یو اړخیز ډول وی خو په دوه اړخیز ډول اخته کیدل د R.A د پاره ډیر وصفي وې .

د مفصلي نارو غې اعراض او نښې :

د ناروغې په پیل کې په بند کې د التهاب نښې دومره وصفي نه لیدل کیږې کله چې التهاب په بند کې پیل شی نو لومړې نښه یې داده چې دبند دخوځیدو یا حرکت سره دردزیاتیږې شخوالې (Stiffness) په ټولو بندونو کې پیدا کیږې د سحر له خوا دبندونو شخوالی چې د یو ساعت څخه زیات دوام وکړې د التهابي ارترایتیس یوه وصفي نښه ده او دهمدې نښې په مټ د غیر التهابي Arthritis څخه تفریقي تشخیص کیږې خو باید په یاد ولرو چې د بندونو په غیر التهابي افاتوکې چې ځنډنې شوې وې هم امکان لرې چې ځنې وخت د سحر له خوا شخوالی ولیدل شی د بندونو التهاب سره یو ځاې ضعیفي ، بي اشتهایي ، سترتیا اودوزن بایلل معمولاً موجود وی که څه هم تبه کیداې شی چې ۴۰ درجې د سانتیګراد ته هم ورسیږې خو معمولاً د ۳۸ درجو د سانتیګیراد څخه لوړه تبه غیر معمول ده او که ور سره وې نو دا معنې لرې چې د R.A سره به بله ناروغې د بیلګې په ډول انتاني ناروغي یو ځاې شوې وې .

د کلنیک له نظره د سینویل التهابي نښې د بند پړسوب ، حساسیت او دخوځښتونود کموالې په ډول ښکارې چې دبند ددندې خرابوالی په شروع کې د بند د درد او التهاب له کبله وې د بند تود والی چې معمولاً د غټو بندونو (دزنګون بند) التهاب کې لیدل کیږې د بند دفزیکي کتنې مهم ټکې دی .

د بند درد اصلاً د کپسول څخه سرچینه اخلي کومچې د حیسي الیافو څخه غني دی چې د کشش او پراخوالی سره فوق العاده حساس دې د بند دپړسوب لامل په بند کې د سینویل مایع د راټولیدو

، دسینویل پردې هایپرتروفي او دمفصلي کپسول پنډوالی ګډل کیږي د درد له کبله دبند حرکت محدودیږي . او التهابي بند د قبض په حالت کې قرار نیسي تر څو دبندحجم پراخه او دکپسول حجم راکم کړي په پای کې Fibrosis او Bony Ankylosis یا دنرمو جوړښتونو تقلص ددې لامل کیږي چې د بندونو دشکل همیشني بدلون رامنځ ته کړي

R.A په دوه اړخیزه ډول لیدل کیږي او ځنې بندونه لکه Proximal او Meta Carpo Phalangeal په ځانګړې ډول زیات اخته کیږي Distal inter Phalangeal بندونه نادراً اخته کیږي د لاس بند هم زیات اخته کیږي چې د اخته کیدو له کبله یې دبند حرکت کم او دبند دشکل ګډوډی رامنځ ته کیږي چې Median Nerve تر فشار لاندې راولي او د Corpul Tunnel Syndrome دمنځ ته راتلو لامل کیږي د څنګلې دبند د سینویل داخته کیدو له کبله د بند د قبض کیدو لامل کیږي .

د زنګون بند معمولاً د Synovial پردې هایپر تروفي ، ځنډنې ایفیوژن او دلیګامنت داخته کیدو له کبله خپله دنده له لاسه ورکوي او کله چې التهابي سینویل Popliteal مسافي ته امتداد پیدا کړي نو دبندونو شاته د درد اوپړسوب لامل کیږي چې د Backers Cyst په نوم یا دیږي .

چې د درد او پړسوب لامل کیږي او که دزنګون بند قات شی نو د زیات فشار له کبله د سیست چاودیدل د پنډې په عضلاتو کې رامنځته کیږي . چې په پنډیو کې دپړسوب ، حساسیت او Piting اذیما لامل کیږي .

په ناروغې کې د پښو بندونه، د قدم بندونه او Sub tular بندونه هم اخته کیږي چې درد او دشکل ګډوډي ور سره ملګري وی ډیر نادر ډول Cryco Arytenoid، Tempor mandibular , , او Sterno Clivicular بندونه اخته کیږي .

د غاړې کړی په ځانګړې ډول C1-C2 هم په افت اخته کیږي نوري باقي کړی، په ځانګړې ډول قطني کړې معمولاً نه اخته کیږي نو ځکه د ملا د ښکتني برخي درد باید R.A ته فکر ونه شی کله کله دغاړې دپورته کړیو د بندونو د سینویل او Bursa د التهاب له کبله د Allanto axis بند دبي ځایه کیدو لامل کیږي . چې ناروغ په Occipital برخه کې د درد احساس کوی په دغه حالت کې ناروغ باید غاړه دقبض حالته رانه وړی ځني وخت کیداې شي چې په نخاع باندې فشار راشی او ان تردې چې د مړینې لامل شی . کله چې R.A ډیر ځنډنې شی نو د دوامداره التهاب له کبله په بندونو کې ځني بدلونونه پیدا کیږي چې عبارت دې له :

۱ ــ د لاس بند Radial کوږوالی چې د ګوتو د Ulnar کوږوالی سره یو ځاې وې او د Z سؤ شکل په نوم یادیږي .

۲ ــ د PIP بند Hyper Extension چې د DIP بندونو د معاوضوې قبض سره یو ځاې وې چې د لګ لګ د غاړې په شکل وی چې د Swan Neck Deformity په نوم یا دیږي

۳ ــ د PIP بندونو قبض چې د DIP بندونو د Extension سره یو ځاې وې د Buotonnier Deformity په نوم یا دیږي

۴ ــ دلمړې انتر فلنجیل بند Hyper Extension چې د لمړې Meta Carpo Phalangeal بند دقبض سره یو ځاې وې چې په پایله کې یې د Themb غټه ګوتی ، خوځیدل او قات کیدل د منځه ځې

پورته کټ مټ بدلونونه د پښو په بندونو کې هم منځ ته راځي .

ځرنګه چې د Cryco Arytenoid بند دوازادرسیو یا صوتې حبولو د نژدې کولو اولرې کولو لامل کیږي نو داخته کیدو له کبله یې ناروغ په ستونې کې د ډکوالی احساس پیدا کیـــــــــــــږي

او که چیرې صوتي حبول سره ډیر نژدې او یوځاې شې نو ناروغ د Acute R.D.S چې Stridor ور سره وې او یا نه وې پیدا کیږې چې د درملنې لپاره یې په بیړنې ډول تر خیوستومې باید تر سره شی

د بندونو څخه بهر څرګندونې Extra articular manifestation :

ځرنګه چې R.A یوه سیستمیکه ناروغې ده نو دبندونو سر بیره دبدن نور سیستمونه هم اخته کوی خو اکثراً دنورو سیستمونو اخته کیدل د کلنیک له نظره دومره ښکاره او وصفي نه وې خو کله کله کیداې شی چې دنورو سیستمونو اخته کیدل ډیر ښکاره او د Morbidity مهم لامل ګڼل کیږې او د درملنې غوښتنه کوی دغه ډول د بندونو کلنیکي څرګندونې په هغو ناروغانوکې لیدل کیږې چې د روماتوئید ټایټر یې ډیر زیات لوړ وی .

۱ ــ د روماتوئیدنو ډولونه ۲۰-۳۰ % پیښو کې لیدل کیږې چې د بندونو دشاوخوا جوړښتونو ،باسطه سطحو اودبدن په هغې برخه کې چې فشار سره مخ وی زیات لیدل کیږې مګر د بدن نورو برخو کې لکه پلورا او سحایاو کې هم رامنځ ته کیداې شی دودیز ځایونه یې عبارت دي له : د Olecranon Bursa ، د اشیل وتر او Occipital ناحیه . دغټوالې او قوام دنظره توپیر او نادراً اعراض ورکوې . اوځنې وخت دترضیض او التهاب په مټ هم اغیزمن کیداې شی په ځنې ناروغانوکې د Meta Trexate درملنې په مټ شمیرکي یې په ډراماتیک ډول زیاتوالی پیدا کیږې.

په R.A کې د اسکلیټي عضلاتو اتروفي او ضعیفي هم لیدل کیږې.

۲ ــ روماتوئید Vasculitis نژدې دبدن ټولو سیستمونو کې لیدل کیږې او د ناروغي په شدیده شکل کې رامنځ ته کیږې له کبله یې Poly neuropathy ، Mono Neuritis Mutiplex ، دپوستکې زخمونه او نکروزس ، د ګوتو ګانګرین او داحشاو انفارکشن پیدا کیږې د پوستکې د Vasculitis له کبله دنوکانو په بستر او دګوتو په سرونو کې کوچني نصواري رنګه ټکې د Crops

په شکل لیدل کیږي د MI پیښي دسږو ، کولمو ، ځګر ، تورې ، پانکراص ، لمفاوي غوټو او خصیو Vasculitis هم پیدا کیداې شی د پښتورګي Vasculitis نادر دې .

۳ ــ د پلورا او سږو څرګندونې : زیاتره نارینه و کې لیدل کیږي چې عبارت دې له پلورا ناروغۍ ، بین الخلالي فایبروزس ، دسږو او پلورا نو ډولونه ، Pneumonitis او Artritis څخه .

د کلنیک له نظره دپلورا د اخته کیدو اعراض معمول دې په وصفي ډول په دغه حالت کې د پلورا مایع اندازه کمه ، ګلوکوز او PH اندازه یي ډیره ټیټه وي نو ځکه د Empayema سره غلطیږي د سږو دفایبروزس له کبله د سږو د یفیوژن ظرفیت کمیږي که دسږو نو ډولونه دنوموکو نیوزس سره یو ځاې شی نو ریوې منتشرې نود ولر فایبروتیک پیښي را منځ ته کیدو لامل کیږي چې Caplens Syndrom په نوم یادیږي ددې امکان هم شته چې کله کله نوموړې نوډولونه کې تشه پیداشی او د Pneumothorax او Broncho Pleural Fistula د رامنځ ته کیدو لامل کیږي نادراً د Pulmonary Hypertension لامل هم کیږي .

۴ ــ د زړه ناروغۍ : د کلنیک له نظره ښکاره د زړه ناروغې نادراً لیدل کیږي مګر په ایکو ګرافي کې ۵۰% پیښو کې Pericarditis لیدل کیږي چې د کلنیک له نظره اعراض نه لري د پریکارد مایع کې د ګلوکوز اندازه کمه او اکثراً د Pleural Effusion سره یو ځاې وي نادراً د Temponad له کبله مړینه رامنځ ته کیږي د روماتوئید نوډولونه له کبله دزړه انتقالی سیستم اخته کیدل د بلاکونواوګرانو لوما په مټ اخته کیدل یې د کاردیو مایوپتې لامل کیږي همدا ډول دابهر دسام عدم کفایه او داکلیلي شریانونو ناروغې هم رامنځ ته کیداې شي .

۵ ــ عصبي سیستم په R.A کې CNS په مستقیم ډول نه اخته کیږي خود Vasculitis له کبله محیطي Neuropathy پیدا کیږي همدا ډول کیداې شی چې د Atlanto Axial او دغاړې دمنځني

کړیو د بي ځایه کیدو له کبله میالوپتي پیدا شی همدا ډول د Synovial د Proliferative التهاب او یا دبندونو د سؤ شکل له کبله Median , Ulnar , Radial او Antetibial اعصابو Neuropathy پیدا شی .

۲ ــ د سترګو اخته کیدل په ۱% پیښو کې د سترګو ناروغي لیدل کیږي چې دوه ډوله بدلونونه یې ډیر مهم دي یو یې Episcleritis او بل یې Scleritis دي ۱۵-۲۰ پیښو کې S-Jogrens سندروم پیدا کیږي چې Kerato Conjunctivitis ور سره یو ځاي وي .

Sicca سندروم: په دې سندروم کې د اوښکو (Lacrimal) او لاړو (Salivary) غدو کې د لمفوسایتونو ارتشاح صورت نیسي چې له کبله یې دسترګو او خولې وچوالي پیدا کیږي او په پرمختللي حالت کې دقرینې زخمونه ، د غاښونوچینجنوالی او دخولې Trush رامنځته کیږي .

۷ ــ فیلتي سندروم چې روماتوییډ ارترایتس ، Spleenomegally (دتورې غټوالی) او Neutronia په کې ګډون لري په دې ناروغ کې د R-A نورې نښې او لوړ روماتوئید فکتورونه موجودوی ددې سره کیداې شی چې هیپاتو میګالی ، ترمبوسایتو پنیا ، لمف ادینو پاتي او تبه هم شتون ولري .

که څه هم دغه سندروم اکثراً ځانګړې درملنې ته اړتیا نه لري خو که د R-A ددرملنې سره سره بیا هم ناروغ کې دنیوتروفیل شمیره 500cells\ml څخه کمه وه او ور سره یو ځاې تکرارې انتانات او یا دپنډیونه ښه کیدونکې زخمونه ولیدل شی کیداې شی چې دتورې ویستل (Spleenectomy) کتوره واقع شی .

۸ ـ Osteoporosis : ستروئید د درملنې په مټ زیاتیداې شی Oteopenea د اخته شوې بند شاوخوا او دهغې څخه وړاندې په اوږدو هډوکو کې هم لیدل کیږې چې له کبله یې دهډوکو دماتیدو خطر هم زیاتیږې په R-A کې د لمفوما رامنځ ته کیدو خطر هم ډیر وې .

۹ ـ سیستمیک : لکه تبه د وزن بایللو او دانتان په وړاندې د حساسیت زیاتیدل .

۱۰ ـ هیماتولوجیکل لکه ترمبو ساتوزس ، ایزونوفیلیا او وینه لږې چې ډول ډول وی لکه نارمو کرومیک ، نارمو ساتیک د ځنډنې ناروغۍ له کبله ،د هضمي جهاز د وینې بهیدنې له کبله داوسپنې دکموالې او هیمو لاتیک انمیا .

لابراتواري کتنې :

یوه ازموینه هم نشته دې چې د RA د تشخیص لپاره وصفي وی ، په ۲۰% پیښو کې دانتي نوکلیراتني باډې تایتر لوړ وی .

دناروغې په حاده اوځندنیو پړاونو کې ESR او ګاماګلوبولین لوړ وې .

په منځني اندازه Hypochromic ,Microcytic Anemia , Naromochromic normocytic وی چې شدت یې د ناروغۍ د درجې سره متناسب وی معمول ده اود WBC شمیر نورمال یا لږ لوړ وې خو Leukopenia هم کیداې شی چې وی د Thromobcyte شمیره اکثراً لوړه وی ESR او C- Reactive Protein د ناروغې دشدت او فعالیت سره نیغ په نیغه تړاو لري او که په دوامدار ډول لوړ وی په خرابو انزارو دلالت کوې .

د بند دمایع ازموینه ګټوره تمامیږې او داسي بدلونونه په کې وې چې د التهاب استازې توب کوې یعني په یوملې متر مکعب مایع کې د WBC ۵۰۰۰-۱۰۰۰ وې چې ۲۱۳ برخه یې PMN دې خو داسي موندنې چې په RA دلالت کوې نشته .

رادیو ګرافي :

د R-A په تشخیص کې ګټوره ازموینه ده خو دناروغۍ دشروع په اولو ۲ میاشتو کې نورمال وی دناروغۍ لومړې بدلون دادې چې داخته شوې بند د لاس یا دپښو بند شاوخوا نرم انساج پرسیږي او دبند یا دبندونو شاوخوا Demineralization لیدل کیږي وروسته بیا دبندونو کرپندوکې دمنځه ځي ، دمنځ مسافه (Joint Space) یې کمیږي او په تعقیب یې دهډوکو په څنډوکې Erosion پیدا کیږي چې اخرنې بدلون یې دلومړې ځل لپاره د Ulnar هدوکو په هغوبرخو کې چې د کرپندوکې په مټ یې پوښښ نه وی شوې لیدل کیږي همدارنګه دغاړې په کړیو کې بدلونونه هم لیدل کیږي چې البته دا به دناروغې په اخرنې پړاو کې وې Sub Luxation او Ankylosis هم لیدل کیږي .

د روماتوئید ارترایتیس د شدت تقیسم بندي :

RA د شدت له نظره په څلورو ډلګیو ویشل شوې دی :

I : ناروغ د ورځني کارونو سر ته رسولو کې کومه ستونزه نه لري .

II : ناروغ دورځني کارونو په سر ته رسولو کې په کمه کچه ستونزې لري خو بیا هم مناسب او نارمل خوځښتونه کولی شی .

III : د ناروغ په ورځني کارونو سر ته رسولو کې د پام وړ نیمګړتیا او کموالی لیدل کیږي او ناروغ اکثراً دندې حتي دخپل ځان دپاملرنې په هکله هم سر ته رسولې نه شی .

IV : ناروغ هیڅ دکار وړتیا نه لري ځاې په ځاې ناست وی او یا په بستر کې پروت وې .

تشخیص :

دناروغي دپیل څخه تر تشخیص پورې په منځني کچه ۹ میاشتې وخت په کار دې چې په دغه موده کې ناروغي غیر وصفي وی د ناروغي په وصفي ډول کې تشخیص اسانه دې د ۱-۲ کلونو کې ناروغ وصفي بڼه پیدا کوې یعني په ناروغ کې دوه طرفه التهابي Poly Arthritis موجود وې چې دپورتني او ښکتني طرف واړه او غټ بندونه یي اخته کړې وې دناروغۍ سره ملګري اعراض لکه دسهار له خوا د بندونو شخوالي دناروغي تشخیص قوي کوې د پوستکي لاندې نوډولونه، د R.F لوړوالي ، دسینو یال مایع لابراتواري کتني او دبندونو رادیولوژیک بدلونونه لکه پورته چې یادشول ټول دناروغي په تشخیص کې مرسته کوې د ناروغي تشخیص په لومړې مرحله کې چې اعراض یې وصفي نه وې ستونزمن دې اومخکې له دې چې تشخیص کیښودل شی په کاردې چې لږ وخت انتظار وباسو تر څو وصفي اعراض او نښې پیدا شی .

د ناروغي یقیني تشخیص ددې له مخې کیږې چې په ناروغ کې کلنیکي بڼه (+) اود بندونو دالتهاب نور لاملونه رد شی R.F اویا E.S.R لوړوالی (په ځانګړې د ول په زړو خلکو کې) د ناروغۍ په شتوالی دلالت نه کوې .

د ناروغي دتشخیص لپاره دلاندې Criteriaes څخه ګټه اخیستل کیږې خو دنومورې کریتریا د تشخیصیه ارزښت ۹۱-۹۴ % او Specificity ۸۹% ده نومورو کرتیریاوو څخه کم تر کمه ۴ باید ناروغ کې (+) وې تر څو د R.A تشخیص کیښودل شی .

کر یتیر یا :

الف : د سحر له خوا دبندونو شخوالي (Morning Stiffness) د بند او دبند شاوخوا شخوالی چې کم تر کمه یوساعت دوام وکړې .

ب : د ۳ یا زیاتو ناحیو د بندونو التهاب : کم تر کمه د درې ناحیو د بندونو التهاب چې د داکتر له خوا ولیدل شی د ۱۴ ناحیو بندونه عبارت دي له : ښي او کین PIP ، میتاکارپوفلنجیل ، مړوند ، څنګلې ، ښنګرې او میتا تارس فلنجیل بندونو څخه .

ج: د لاس دبندونو التهاب : د لاس بند ، میتاکارپوفلنجیل او PIP د بندونو التهاب

د : دوه اړخیزه arthritis د یوې ناحیې دپندونو التهاب په دوه اړخیزه ډول .

هـ : روماتوئید نوډولونه:

و : د سیروم روماتوئید فکتورونوشتون په (۵% پیښو کې په نورمال خلکو کې هم وې)

ز : رادیولوژیک بدلونونه :

یادښت : د الف څخه تر (د) پورې کریتریا باید خامخا کم تر کمه ۲ اونیو پورې شتون ولري ، او دب څخه تر هـ پورې کریتیریا باید داکتر له خوا ولیدل شی .

تفریقي تشخیص :

ریوماتیک تبه : مهاجر وصف لري د اسپرین سره ډراماتیک ځواب وایي ، ASO تایتر لوړ وي

SLE :

دپتنګ په ډول رش ، Discoid رش ، فوتو سنسیتوتي ، Allopecia ، Anti DNA انتي باډي لوړوالی ، دمرکزي عصبي سیستم اخته کیدل .

اوستیوارترایتیس :

سیستمیک بڼه نه لري ، درد د استراحت سره ښه کیږي د سحر له خوا شخوالې ډیر کم دوام کوي د روماتوئید ارترایتیس په خلاف دلاس بند او MCP بند نه اخته کیږي ، DI فلنجیل بندونه زیات اخته کیږي .

د بندونو پړسوب د هډوکو دهایپرتروفي له کبله سخت وي . مګر په روماتوئید ارترایتیس کې دبندونو سؤ شکل د ایفیوژن او دسینویال غشا پړسوب له کبله نرم وی زیاتره هغه بندونه چې وزن پرې ډیر راځي لکه دزنګون بند ، دملابندونه ، او د Hip زیات اخته کیږي .

ګوټ ارترایتس :

ناروغي په پیل کې مونوارتیکولر وی دپښې دغټې ګوتې Metatarso Phalangeal ځنې پیل کیږي وروسته بیا کیداې شی چې پولې ارتیکولر شی او ریوماتوئید ارترایتیس سره غلط شی په سینویل کې یوریت کرستل او وینه کې دیوریک اسید سویه لوړیږي .

او کولچیسین سره ځواب وایي .

سیپتیک ارترایتیس :

ناڅاپي وی ، مونو ارتیکولر وی او اکثراً وزن جیګونکې بندونه او دلاس بند اخته کیږي تبه اولړزه ور سره وی ، دانتان اولنۍ هډه د بدن بل ځاې کې وی د بند ایفیوژن ډیر زیات وی او دسپینوکروياتو شمیر ۵۰۰۰۰ څخه په مایکرولیتر کې لوړ وی د مایع ګرام تلوین او کلچر کې مایکروارګانتیزم مثبت او د مناسب انتې بیوتیک سره ښه ځواب وایي .

همدا ډول د Sero Negaative Arthritis او پوست وایرل ارترایتیس (HBV) ، سره یي هم باید تفریقي تشخیص وشي .

توبرکلوزیک ارترایتیس :

د توبرکلوز لومړنې محراق په بل ځاې کې وي ، اکثراً د ملا تیر اخته کیږي .

درملنه :

R.A یوه ځنډنې ناروغې ده خو تر اوسه پورې ځانګړې اوپیژندل شوی درملنه نه لري او د درملنې په موخه ډول ډول ریژیمونه شتون لري د سمې درملنې لپاره په کار دې چې د ناروغ او ډاکتر ترمنځ نژدې اړیکې شتون ولري په اصل کې R.A د یو ډاکتر له خوا نه بلکه د ډاکترانو دیوی ډلې له خوا تداوی کیږي چې په دغه ډله کې د طبي لمړنیو مرستو داکتر ، ریوماتولوجسیت ، فزیوتراپست ، او داورتوپیدي جراحي داکتر ګډون لري خو دناروغۍ عمومي ځارنه او درملنه د روماتولوجیست له خوا تر سره کیږي د درملنې بنسټیزه موخه داده چې ناروغ د Remission پړاو ته ورسوي او بیا دنوموړې Remission پړاو د ډول ډول درملو په مټ اوږد او دوامداره وساتل شي که ناروغ ته په خپل وخت درملنه پیل شي نو دغه موخه له ۲۰% څخه تر ۳۰% پورې لاس ته راځي او نورو حالاتونو کې د درملو ډګډون سره سره بیا هم دوامداره نه پاتې کیږي که څه هم چې د R.A درملنه د رووغتون څخه دباندې هم کیږي خو دځینو حالاتو لپاره ناروغ په روغتون کې بستر کیږي لکه دبسترې استراحت په بندکې د پیچکارې کولو او دناروغ دپووهاوې په موخه دفیزوتراپي او دځنې ځانګړو وضعیتونو د زده کړې په موخه .

څرنګه چې د R.A لامل او پتوجنوزس هم په بشپړ ډول ښکاره نه دې او دځینو درملو میخانکیت هم په بشپړ ډول شکاره نه دې نو ځکه درملنه څه نا څه Empirical ده .

یوه درملنه هم په بشپړ ډول علاجي نه ده او اکثراً درملنې ساتونکې رول لري ، په عمومي ډول د R.A د درملنې موخې عبارت دي له :

۱ ـ د التهاب او درد کموالی

۲ ـ د بند یا دبندنو ساتنه

۳ ـ د شکل د ګډوډیو Deformity څخه مخنیوی .

۴ـ د بندونو دجوړښتونو ساتنه

۵ـ د سیستمونو داخته والې څارنه

د R.A درملنه په دوه غټو دلو ویشل شوې ده :

I -غیر طبي درملنه : چې په دې کې دناروغ پوهاوې ، استراحت ، مشق ، میزابه کیښودل ، تاوده او یخ ټکورونه ، او ځنې نور ګډون لري .

II -فارمکالوژیک درملنه : چې په دې کې لاندې درمل ګډون لري؛

الف : اسپرین اونور NSAIDs

ب : کورتیکو سترویید

ج : د ناروغۍ تعدیل کونکې درمل (DMARDs) یا Disease Modifying Anti Rheumatic Drmgs

۱ـ پوهاوې

ناروغ باید د ناروغۍ په طبیعت ، شدت ، زیاتوالی او کموالې او دناروغې د درملنې په رول وپوهول شی د ناروغ دکورنې پوهول هم دناروغې په ښه والې کې کړونې لري .

۲ ـــ عمومې استراحت :

د استراحت کچه د بندونو دالتهاب دشتون پورې اړه لري ، دبستر پشپړ استراحت یواځې هغو ناروغانو ته سپارښتنه کیږي چې ژور سیستمیک او دبندونو التهاب ولري د کمې درجې التهاب په صورت کې د ورځې دوه ساعته استراحت کافي دې په عمومې صورت استراحت باید تر هغې دوام وکړي کله چې ناروغ کم تر کمه تر دوه اونیو پورې ښکاره ښه والې وښایي تر هغې وروسته په

کاردې چې قرار قرار د ناروغ استراحت باندې بندیز لرې کړې شی خو دفعالیت زیاتوالې باید تدریجې وی .

د التهابي وتیرې په پیل کې باید اخته شوې بند ته غیر فعال حر کت او ایزو متریک مشق ورکړل شی چې ښه زغمل کیږې .

په ځینو ناروغانو کې د عضلاتو داسترخا او Analgesic اغیزو دپاره د تودو اوسړو تطبیقاتوڅخه ګټه اخیستل کیږې که د ناروغانو وزن زیات وې هغه باید Ideal وساتل شی .

دوهم -درملیزه درملنه :

په دې کې داسپرین او ساده انالجزیک کارول ګډون لرې چې ځای اعراض او ننبي یي راکموې

اول : NSAID s (Non Sterioidal Anti Inflammatory drmgs)

دغه اولنې درمل دې چې R.A د عرضې درملنې لپاره کارول کیږې د درد او التهاب ضد خاصیت لرې خو دناروغې دپرمختګ په مخنیوې ډیرې کمې اغیزې لرې یعني دناروغې دپرمختګ څخه مخنیوې نه شې کولې نو ځکه باید هڅه وشی چې د DMARD سره یو ځای کارول شی په دغه ډله کې زیات درمل ګډون لرې لکه Ibubrofen ، Diclofenac, Piroxicam او نور .

ددې درملو داغیزې میخانکیت لکه د هغې دارخیزو په ډول دادې چې د پروستاګلاندین Synthesis نهي کوې ، Cycloxygenas انزایم دوه ایزومیره لرې چې یو یي COXI او COX2 دې اکثراً NSAIDs دواړه ایزو میره نهي کوې خو ځنې ډولونه یي شته چې یواځې په انتخابي ډول COX2 نهي کوې چې دغه ډول کولاې شو په خلاص لاس د GIT د ارخیزو اغیزو پرته وکاروو د دغه ډلې ډیر مهم درمل د Celeoxib او Refecoxib څخه عبارت دي .

د R.A په درملنه کې د NSAID په ډله کې یو درمل په بل ښه والې نه لری د هغه درملو اړخیزې اغیزې چې د COX1 او Cox2 دواړه نهې کوې د هضمي جهاز دوینې بهیدنې څخه عبارت دې او دا خطر هغه وخت زیاتیږي کله چې د NSAIDs سره یو ځاې نور درمل لکه Steroid ، Warferin هم وکارول شی او یا د Peptic Ulcer او Alcholism تاریخچه مثبته او یا دناروغ عمر د ۷۰ کالو څخه زیات وې .

دهضمي جهاز دويني بهيدنې دمخنيوې لپاره بايد چې :

۱ ـ کوښښ وکړو چې Selective COX2 درمل وکاروو یعنيCelecoxib ۱۰۰-۲۰۰ ملې ګرامه دورځې دوه ځلې د R.A دپاره ، 12.5-25mg Profecoxib په ورځ کې د Osteo Arthritis د درملنې لپاره .

ب : که عمومې NSAIDs کارووډ هغې سره یو ځاې باید پروتون پمپ نهې کوونکې درمل لکه Omeprazol د ورځې ۲۰ ملې ګرامه ، یا دورځې دوه ځلې ۴۰ملې ګرامه Famotidin و کاروو او یا دهغې په عوض Mesoprostol او Misoprostol هم دهغې د اړخیزو اغیزو له کبله (داسهال او د ګیډې پړسوب) په ۲۰% ناروغانو کې د زغم وړنه وی

دغه درمل په امیدواری کې مضاد استطباب دې .

د پښتورګو د Toxicity خطر په لاندې حالتونو کې زیات دې :

۱ ـ د ۶۰ کالو څخه پورته عمر

۲ ـ د پښتورګو دناروغیو تاریخچه

۳ ـ د زړه عدم کفایه

۴ ـ د Acitis او د Diuretic کارول

دا هم معلومه نه ده چې ایا COX2 نهې کوونکې د COX1 په پرتله دپښتورګې Toxicity کمه ده یا نه ؟

دغه درمل د Platelet په دندوکې لاس وهنه کوې چې له کبله یې B.T اوږدیږي .

دوهم : Disease Modifying Anti Rheummatic Drmgs DMARD

یوګروپ درمل دي چې ددې وړتیا لري Acute Phase React لوړه سویه راښکته کړي چې R,A معیوب کوونکې قدرت ته بدلون ورکوي ، او د R.A رادیولوژیک پرمختګ راکموي ، په دې ډله کې میتوترکسیت ، سلفاسلازین ، دملاریا ضد درمل Azathioprine , Pencillamine او Minocyclin شامل دي خو داکتر او ناروغ دواړه باید وپوهیږي چې ددې درملو د اغیزې دپاره د ۲-۲ میاشتې وخت په کار دي نو ځکه باید په دې موده کې د ناروغ درداراملو د پاره نور درمل یو ځای وکارول شی .

دغه درمل هغه وخت بایدژر تر ژره وکارول شی کله چې د R.A تشخیص یقیني کړای شو په دغه ډله کې لاندې درمل ګډون لري :

۱ ـ Methotraxete کله چې د R.A په درملنه کې NSAIDs پاتې راغلل نو دغه درمل په دې حالتونو کې انتخابي درمل دي چې باید وکارول شی د ناروغ له خوا زغم یې ښه دي او اغیزې یې معمولاً ۲-۲ اونیو کې رامنځ ته کیږي معمولې Dose یې په اونۍ کې یو ځل ۷.۵ ملی ګرامه دخولی د لاری دی خوکه یوه میاشت کی ئی اغیزه ونه کړه او زغم ئی ښه و نو دوز ئی په اونۍ کی ۱۵ ملې ګرامه ته لوړیږي . ددویز اغیزې یې دمعدې تخریش ، او Stomatitis دهضمي جهاز د اړخیزو بدو اغیزو د کمښت لپاره په کار دي چې نومورې درمل دپوستکې لاندې او دعضلې دلارې

تطبیق کړو نادراً ژوند ته ګواښ کوونکې د ځګر سیروزس ور کوی چې د درمل دقطع کولو ایجاب کوې .

دځیګر سیروزس یې بله ډیره نادره اړخیزه اغیزه ده نو ځکه دځنډنې Hepatitis په صورت کې نوموړې درمل مضاد استطباب دې همدا ډول Diabet ، د پښتورګو ناروغۍ ، چاغوالې او الکولو زیات کارول د Metotroxat درملنې سره یو ځاې د Hepatotoxicity خطر زیاتوې .

د B.M انحطاط او انتان نورې ستونزې دي چې د Metotrexet ددرملنې سره یو ځای دي داړخیزواغیزو د کم والی د پاره باید د ورځې 1-4mg فولیک اسید توصیه شي اود folat انتاګونست درمل باید د Metotrexete سره یو ځاي ونه کارول شي

۲ -TNF-∞ نهې کونکې درمل :: که Metotrexete درملنه پاتې راغله بیا دغه درمل کارول کیږي او اغیزې یې د Metotrexat په پرتله ژر پیل کیږي د TNF دوه ډوله نهې کونکي شتون لري یویې Etanercept دی چې دوز یې ۲۵ ملي ګرام په اونۍ کې ۲ ځلي د پو ستکي لاندې دی او بل یې Infliximab دی چې دوز یې لومړۍ 3-10mg/kg ورید او بیا هره ۲، ۲، ۱۰ او ۱۴ اونۍ ورسوته تکراریږي د پورته درملو اغیزه ۲۰% وي د لومړنی دوا اړخیزه اغیزه د زرق په ناحیه کې د تخریش څخه عبارت دي او بله اړخیزه اغیزه یې د Lukopenia څخه عبارت دي چې له کبله د انتاني پیښو چانس زیاتیږي دوهم درمل یې د T.B درامنځته کیدو ،خطر زیاتوي نو ځکه باید ددرملنې د پیل څخه مخکې د پټ TB د پاره څیړنه وشي

۳ ـ د ملاریا ضد درمل Anti Malarial drmg لکه Hydroxy Chlorquin چې په ورځ کې 200- 400mg کارول کیږي دغه درمل د ناروغۍ په Mild حالت کې باید وکارول شي ځکه ۲۵- ۵۰ % حالاتو کې ځواب وایې او هغه هم هغه وخت چې اوږد وخت د پاره وکارول شي

(وروسته د ۳-۲ میاشتو درملنې)

مهمه اړخیزه اغیزه یې د Retinitis څخه عبارت دی چې دسترګو دید د بایللو لامل کیږي خو پیښې یې په پورتنې دوز سره ډیرې کمې دي خو بیا هم هر ۲-۱۲ میا شتي وروسته باید Opthalmoscopy کتنې وشي

۴ـ Corticosteroid په ډراماتیک ډول دالتهاب ضد خاصیت له کبله نه یوائي داچې د اعراضو د ښه والي لامل کیږي بلکه د ناروغۍ رادیو گرافیک پرمختګ په تعویق اچوي د هډوکو د تخریب چټکتیا هم راکموي خو زیاتواړخیزو اغیزو درلودل د هغي کارول داوږد وخت د پاره راکموي دغه درمل باید د ناروغۍ حاده مرحله کې د لنډ وخت د پاره وکارول شي اود ناروغۍ په فعال او دوام دار شکل کې چې د نورو اهتماماتو سره ځواب ونه وایې کارول کیږي اویا داچې نور درمل لکه DMRAD یا مضاد استطباب دي او یا داچې پاتي راغلي وي کارول کیږي دوز یې د بندونو دالتهاب په درملنه کې د Prednisolon اویا د هغې معادل درمل 10mg څخه نه زیاتیږي اکثراً ناروغان د ورځي Pridneson 7.5mg سره ځواب وایې په دغه حالت کې 1mg تابلیتونه باید وکارول شي کله چې قطع کیږي په تدریجي ډول باید قطع شي او درملنې په وخت کې یې د Osteoporosis د مخنیوي د پاره اهتمامات ونیول شي که ناروغي یو یا دوه بندونه اخته کړي وي نو ځایې ډول د Trimcinolon تطبیق 10-40mg ګټور تمامیږي مګر ددې درمل کارول د بند په دننه کې معمولاً په کال د ۴ ځلي څخه زیات نه شي د امکان تر بریده باید هڅه وشي چې ستروئید ځانته ونه کارول شي اود DMARDs سره یو ځاي پیل شي او کله چې د DMARDs اغیزې پیل شي بیا پکار دی چې په تدریجي ډول قطع شي دبند څخه باندې څرګندونوکې لوړ دوز ستروئید کارول کیدای شي

۵ ـ Sulfsalazin : د R.A دپاره دوهم خط درمل دي چې دوز يي لومړۍ 0,5gm د ورځې دوه ځلې دي او وروسته بيا په اونۍ کې 0,5gm تر څو چې دناروغ اعراض ښه شی او يا داچې ورځنې دوز يي 3gm ته ورسيږي اړخيزې اغيزې يي Leukopenea او Thrombocytopenea دي چې ۱۰-۲۵ پيښو کې ليدل کيږي نو ځکه ناروغانو ته بايد په لومړنيو درې مياشتو کې د وينې بشپړه کتنې ۲-۴ اونۍ او بيا هر درې مياشتې وروسته تر سره شی .

۶ ـ Azothioprin : لومړنې دوز يي 1mg\kg دي تدريجې زياتيږي او 2,5-3mg\kg لوړيږي اړخيزې اغيزې يي Immune-Suppression او انتانات دي .

۷ ـ Minocyclin : د ناروغې په Mid شکل کې ښه اغيزه لري د اغيزې ميخانکيت يي معلوم نه دي خو داسې فکر کيږي چې د التهاب ضد خاصيت درلودلو له کبله تخريبيه انزايمونه لکه Colagenase نهې کوي دوز يي په ورځ کې 200mg دي اړخيزې اغيزې يي کمې دي دبيلګې په توګه Diziness دي چې په ۱۰% پيښو کې ليدل کيږي .

۸ ـ gold salt او Penicillin amine نن سبا ددې کارول ډير کم دي .

۹ ـ يو ځاې درملنه (Combine Therapy) : لکه Metotorexate ، Hydroxy Chloroquin او Sulfasalazin سره يو ځاې کارول نظر Metotorexate ځانته کارولوته ډير اغيزمن دي Combine درملنه دهغو ناروغانو دپاره چې د يو درمل سره ځواب ور نه کړې کارول کيږي .

جراحي درملنه :

د R.A په هغه حالتونو کې چې بندونه په پرمخ تللي ډول په ناروغۍ اخته شو يوې د دردونو دتسکين ، د ناتوانۍ دکموالی او دښکلا دبيا رغونې په موخه ځنې جراحي عملييې تر سره کيږي چې عبارت دي له :

۱ ـ Cynovectomy : که څه هم دلنډ وخت دپاره د اعراضو دښه والي لامل کیږي خو دناروغي طبعي سیر ته بدلون نه شي ورکولي او دهډوکو تخریب هم په تعویق غورځولي نه شی .

۲ ـ د نرمو انساجو څخه دفشار لرې کول(Decompression)لکه په Corpal Tunnel Syndrom کې چې منځني عصب د فشار څخه ازاد وی او Tursal Tunnel Syndrom کې Post Tibial دفشار څخه خلاصیږي .

۳ ـ داوتارو پیوند : لکه دلاسونو او Thumb ګوتو دبندونو د باسطه او قابضه او تارو دشکیدو په صورت کې د هغې پیوند .

۴ ـ همدا ډول که لازم ولیدل شی ځنې نورې جراحي عملیې لکه Osteotomy ، Arthroplasty او Arthrodesis هم ترسره کیداې شی .

سیر او انزار :

روماتوئیدارترایتیس کورس ډیر زیات توپیر لرونکي دي ستونزمنه ده چې په هر ناروغ کې د هغې په هکله وړاندوینه وشی د ۱۰-۱۲ کالو په موده کې د ۲۰% څخه کم خلکو په معیوبیت او یا دبندونو دشکل ګډوډي ونه لیدل شی په همدغه موده کې ۵۰% ناروغان ښایي چې د دندې وړتیا دلاسه ورکړي که چیرې یو یا څو د لاندې کلنیکي ښو څخه په ناروغ کې ولیدل شی نو په دې دلالت کوې چې په ناروغ کې به د دندونیمګړتیا او دبندونو ګډوډي رامنځته شي او هغه دادي :

۱ ـ که ۲۰ او یا دهغې څخه زیات بندونه په التهاب اخته شوې دي .

۲ ـ د ESR زیات لوړوالی .

۳ ـ په رادیوګرافي کې د هډوکو ایروژن شتون ولري .

۴ ـ د روماتوئید نوډولونو شتون .

۵ ـ د بندونو د دندونیمګړتیا

۶ ـ په لوړ تایتر روماتوئید فکتورونه

۷ ـ دوامداره التهاب

۸ ـ د ناروغۍ دپیل په وخت کې د ناروغ د عمر زیاتوالی .

۹ ـ دنورومل ناروغیو شتون.

۱۰ ـ مالي اواجتماعي حالت يعني غريبي او نالوستي .

د نارو غۍ د مړ ينې لاملونه :

د زړه او رګونودناروغیو له کبله ۴۰-۴۲ % د کانسرونوله کبله ۱۵% اوداتتاناتو له کبله ۱۰% مړینه رامنځ ته کیږي .

په R.A کی ځني خبیثه ناروغي لکه نان هوجکن لمفوما ، لو کیمیا ، هوجکن ناروغۍ او مولتي پال میالوما زیا ت رامنځته کیږي همدا ډول دپښتورګو له کبله مړینه چې علت يي امایلودوزس دي .

نقرص نارو غۍ (Guot)

تعریف :

د یوریک اسید میتابولیزم دګډوډۍ څخه عبارت دي چې دسودیم یوریت د کرستلونو راټولیدو له کبله په بندونوکې د بند حاد التهاب Acute Gouty Arthritis په نرمو انساجو کې ټوفي اوسینوویاټس اوبولي لارو کې د یوریت تیږي رامنځته کیږي ناروغۍ په سړو کې نظر ښځو ته ۹ ځلې زیاته ده او ډیرې پیښې يي د ۴۵ کلنۍ په عمر کې لیدل کیږي .

د لومړني Guot پيښې اکثراً کاهل نارينه ژکپ او يواځې ۳-۷% يې په ښځو کې ليدل کيږي د بلوغ څخه مخکې ماشومانو کې دناروغې پيښې ډيرې کمې دي .

دوهمې يا Secondary –Gout د Gout ۵-۱۰% جوړوی او عموماً په Myeloprolifrative ګډوډيو کې د اختلاط په ډول پيدا کيږي او داشکل عموماً په ښځوکې تر ۳۰% پورې ليدل کيږي دمرض په منځ ته راتلو کې ارثيت ښکاره رول لري .

د هايپر يو ر سيميا پتو جنيز س او لاملو نه :

د بدن ديوريک اسيد دزيرمو ۱\۳ برخه د غذايې رژيم او ۲\۳ برخه د داخلې پيورين د استقلاب څخه رامنځته کيږي دبدن په مايعاتو کې د يوريک اسيد غلظت د هغې دجوړيدو (Synthesis) او اطراح ترمنځ د موازنې سره تړاو لري .

ديوريک اسيد ۲\۳ برخه دپښتورګو دلارې او ۱\۳ برخه يې دکولمو دلارې اطراح کيږي د پيورين څخه د يوريک اسيد په جوړيدو کې د انزايمونو يوه کړۍ کړونې لري يعني پيورين د Xanthin Oxidase په مټ په هايپو زانتين او بيا دهمدې انزايم په مټ په يوريک اسيد بدليږي .

ځني Genetic او دچاپيريال فکتورونه د پښتورګې دلارې د يوريک اسيد د اطراح دکموالی او يا دهغې دجوړيدو دزياتوالي په مټ هايپر يوريسيميا رامنځته کوی .

د لومړني يا پرايمري Gout ۷۵% پيښې د پښتورګو د ځانګړو نيمګړتياو په مټ د يوريک اسيد د اطراح دکموالې له کبله، ۲۰% يې د يوريک اسيد د داخلي جوړيدو د زياتوالې له کبله اود ۱% کمې پيښې يې دپورين په جوړيدو کې د وصفي انزايمونو د نيمګړتياو له کبله رامينځته کيږي چې وروستې حالت زياتره د ۲۵ کلنۍ څخه کم عمر کې ليدل کيږي کورنۍ تاريخچه په کې مثبته

او اولنۍ ننبنه يې د ادرار دلاړې د يوريک اسيد ډېرو خارجول دې د هايپر يورسيميا سرېيره دلومړنې Gout رامنځته کيدو پاره نور خطرې فکتورونه هم شتون لرې چې عبارت دې له :

۱ ـ چاغوالې

۲ ـ د زياتو الکولو (په ځانګړې ډول (Beer) خوړل .

۳ ـ Type 1 Hyper Lipo Protenemia

۴ ـ هايپرتينشن او دزړه اسکميک ناروغۍ

داسې فکر کيږې چې د Gout په ناروغانوکې د پښتورګو دتوبولونو حجرو او هغه انزايمونو کې چې د يوريک اسيد په ترکيب کې رول لرې په ارثي ډول ځنې بدلونونه پيدا اود لومړنې يا پرايمرې Hyper Urecemia لامل کيږې .

په حاد ګوټ کې د Na+-Urate کرستلونه د کرپندوکو ، هډوکو Epiphysis ،د بندونو Peri-arthiculer مسافو ، د بندونو دسينويم په تشه او پښتورګو کې ترسب کوې ځنې ناروغانو کې د Gout د حادې حملې څخه وروسته د اترسبي Na+-Urate پوره نه جذبيږې او تل پاتې تر سبات چې د Tophous په نوم يادېږې منځ ته راوړې .

کلنيکي بڼه :

دلومړې يا پرايمرې Gout طبيعي تاريخچه کې ۳ پړاونه ليدل کيږې چې عبارت دې له : بې اعراضو هايپر يورسيميا (Asymptomatic Hyperurecemia)دبندونو حاد التهاب يا Acute gout arthritis او د بندونو ځنډنې التهاب .

۱ ـــ بي اعراضو هايپر يوريسميا Asymptomatic Hyperurecemia:

دا پراو هغه وخت پيل کيږي چې دسيرم يوريک اسيد نارمل زياتوالی کې چې په نارينه وو کې دبلوغ او په ښځوکې د Menopause په وخت کې صورت نيسي مبالغوې زياتوالی پيدا شی ډير ناروغان سره له دې چې دسيرم د Uric-acid غلظت يي زيات وې ډير ارام او بي تکليفه ژوند کوې او اعراض نه ورکوی .

۲- د بندو نو حاد التهاب :

د ۷۰% پيښو څخه زياتو حالاتونو کې د پښې غټې ګوتې ميتا تارسو فلنجيل بند په لومړې حملې کې اخته کيږي (چې د Podagra په نوم يادیږي

دا حمله په وصفي ډول د سحر له خوا پيدا اوځو ساعته وروسته اخته شوې بند پرسيدلې ،ځلاداره او سور کيږي او وروسته دهمدې ناحيې پوستکې تفلس کوې ناروغ د درد د شدت له کبله خوځيدلې نه شې لومړې پراو د څو ورځو او يا اونيو شا وخوا کې پهخپل سر ښه کيږي څرنګهچې پورته وويل شو ۷۰% څخه زياتو پيښو کې غټه ګوته په افت اخته اودوديز ډول دوه اړخيزه وې .

د حملو تکرار: راتلونکې حملو کې د ښنګرې ، زنګون، مړوند او دلاس دګوتو بندونه اخته کيږي په راتلونکې کې دغه ډول د درد حملې بيا بيا تکراريږي چې د دوام او شدت د نظره هم زياتی وې ۵۰% ناروغانو کې په راتلونکې اول کال کې د ناروغې بله حمله ليدل کيږي د بلې حملې دپاره تشديد کونکې فکتورونه عبارت دي له :

د الکولو خوړل ، دوام داره لوږه ، د Diuretic کارول ، ترضيض ، غير عادې فزيکې فعاليت او سيستميک انتانات .

۳ - په نقرص کي د بندونو ځنډني التهاب

په دي پړاو کې دسودیم یوریت د کرستلونودراټولیدو له کبله غیر منظم او کلک نوډولونه جوړیږي چې ټوفی ورته وایې

د نقرص داولی حملی او ټوفی د جوړیدوترمنځ اوږد وخت (۱۰-۱۵ کلونه) پکار دی چې د سیروم یوریک اسید د کچی سره ټړاو لری خو که ناروغ د پښتورگی عدم کفایه ولري ښائی چې کم وخت کې (یو کال کې) رامنځته) شي . ټوفی د R.A دنودو لونو سره د سپین رنگ په درلودلو سره تفریقی تشخیص کیږي کیدای شي چې پوستکی ته لاره پیداکړی او انتان پري هم ورزیات شي . سربیره په ټوفی ، د ناروغی دی پړاو کې د بندونود شکل ګډوډي اوددندو کموالې هم لیدل کیږي په دی ناروغانو کې د یوریک اسید تیږي هم ډیرې جوړیږي چې د پښتورگو دColic لامل کیږي ددې تیږو جوړیدل ددیهایدریشن ، یوریکوزیوریک درملو کارولو او دادرار د PH د کموالي پصورت کې زیاتیږي د تیږو سربیره ناروغانو کي د پښتورگو یو شمیر نورې ګډوډی هم لیدل کیږي لکه البومین یوریا، هایپرتنشن ، د یوریا قسمي زیاتیدل او باالاخره د پښتورگی ددندو ګډوډي

لابراتواري کتنې

۱ ـ د سینوویال مایع کتنې : دنقرص غوځ تشخیص د بند څخه راویستل شوي سینویل مایع کي د مونوسودیم یوریت د کرستل د شتون له مخې صورت نیسي همداډول په حاد نقرص کې په دې مایع کې د W.B.C شمیریو ملي لیتر کي 1000-70000 پورې چې اکثره یې P.M.N وي اود مایع رنگ خړوي

۲ ـ د سیروم یوریک اسید : که څه هم چې په ډیرو پیښو کې سیروم د یوریک اسید کچه لوړه وي خو که لوړه هم نه وي تشخیص نشي ردولي ځکه ځنې ناروغانوکې د یوریک اسید کچه لوړه نه وي اوددې سرچپه حالت هم شونی دی یانی ناروغ هایپریوری سیمیالری مگر اعراض نه لري

۳ ـ د بندونو X-Ray ددی ازموینې په متې د ناروغۍ له کبله بندونو ته رسیدلی تاوانونوکچه معلومیدلی شي ذغه ازموینه د ناروغۍ په پیل کی نورمال وي خو وروسته بیا د بند مینځ مسافي تنگوالې ، سیکلروزس ، Cyst او اوسیتوفیت په اخته شوي بند کې لیدل کیږي کیدای شي چې توفی هم ولیدل شي د ناروغۍ وروستۍ رادیو گرافیک بڼه د نورو التهاب پولی ارترای تس سره په ستونزمنه توگه تفریقی تشخیص کیږي

تشخیص :

که څه هم د حاد گوټ تشخیص ډیر اسانه او ښکاره وی مگر ځینی وختوکې نورو حالاتو لکه Cellulitis سره غلطیږي د مرض وصفی انی حمله اود سیروم دیوریک اسید تعین یقینی تشخیص وضع کوی ځینی وخت کې د ناروغۍ تاریخچه هم په تشخیص کي مرسته کوی ځنډیو پیښو کې دتوفی شتون اودایکسری وصفي بدلونونه د تشخیص پخلي کوي (تائیدوی) ددبند اسپایریشن اوبایوپسي ازموینې دیوریت کرستل دشتون په هکله دمرض تشخیص کی زیاته مرسته کوی

توپیري تشخیص

حاد گوټ د حاد ریوماتیک تبې ، ریوماتیک ارترایتس ، septic arthritis,Osteo arthritis Tendenits, cellulites, sarcoid arthritis او په نارینو کې د Riter سندروم سره چې ورته کلنیکي بڼه ورکوی باید توپیري تشخیص شی .

په دې حالاتو کې عموماً هایپر یوریسمیا نه لیدل کیږي دبند مایع کې د یورات کرستل نه وي او د Chelchieine سره ځواب نه ورکوي .

در ملنه :

د التهابي درد ارامولولپاره د لاندې درملو د کارولو څخه ګټه اخیستل کیږي ؛

۱ ـ NSAID : د حادې حملې د درملنې لپاره تاکلې درمل دي چې خورا مهم یې د Indomethacin دي نومورې درمل (50mg\8h) تر هغه پورې ورکول کیږي تر څو چې اعراض له منځه لاړشی . (۵-۱۰ ورځې) ددې درمل مضاد استطباب دادې :

حاد Peptic زخمونه، دپښتورګو د دندو ګډوډي او د NSAID سره حساسیت .

ب : Colchicin : دا درمل هم په حاد ګوټ کې اغیزمن دي لاکن په ۸۰% ناروغانوکې ددې درمل دکارونې له کبله د ګیډې دردونه ، نس ناستي ، کانګې او زړه بد والی پیدا کیږي ددې درمل داغیزې میخانکیت داسي دي چې د Leukocyte Chemotactic خواص نهي کوي اوهغه التهابي غبرګون نهي کوي جي د یوریت کرستل پواسطه رامینځته کیږي او کله چې په بشپړ ډول Chemotactic عکس لعمل رامینځته شو (اولو۲۴-۴۸ ساعته وروسته) نو Colchicin خپل اغیزمنتوب دلاسه ورکو ي ددې درمل دوز 0,5-0,6 ملې ګرامه هر ساعت وروسته د خولې دلاړې تر هغه وخته پورې دې چې درد ارام شی او یا ددرملو تسممي اعراض (دزړه بد والی او کانګې) ښکاره شی د هغه وروسته درمل قطع کیږي ټول دوزیي ۴-۸ ملي ګرامه دې د اړخیزو اغیزو دکموالې په خاطر کولې شو چې دخولې په ځاې یې د ورید دلاړې وکاروو چې لومړنې دوز یي ۱-۲ ملې ګرامه د ۱۰-۲۰ سي سي سیروم دې د لاندې شدید تسممي خطر دلرلو له کبله وریدې لاره زیاته ونه کارول شی ؛

د زرق په وخت کې د رګ څخه د درملو راوتني له کبله شدید درد او دانساجو ویجاړتیا ، BM انحطاط ، DIC او مړینه .

Colchicin زرقي دوز باید د ۱-۲ ملي ګرامو څخه اوټول دوز یې ۴-۵ ملي ګرامه څخه زیات نه شی او ناروغ ته تر ۳ اونیو پورې دخولي د لارې Colchicin ورنکړل شی که ناروغ ډیر عمر لري او یا دپښتورګواو ځګر ناروغي ولري د درمل دوز باید کم کړاې شي .

ج : کورتیکو سترو ئید :

د غه درمل دراماتیک ډول عرضي ښه والي مینځ ته راوړي او دهغو ناروغانو لپاره ښه زیرمه ده کوم چې د خولي دلارې نان ستیرائیدل درمل نه شی اخیستلې که ناروغی یو بنداخته کړي وې نو دبند په دننه کې تطبیق یې ډیر اغیزمن دې ۱۰-۴۰ ملي ګرامه تراې امسیلیون د بند دسایز په اندازه کارول کیږي ، دپولي ارترایتیس ګوټ په صورت کې ، وریدې کورتیکوسټروئید میتایل پریدنیزولون ورځ کې ۴۰ ملي ګرامه چې په ۷ ورځو کې تدریجاً قطع کیږي اغیزمن تمامیږي باید یاد ولرو چې ځنې وختونه ګوټ ارترایتیس د Septic Arthritis سره یو ځاې وې نو ځکه مخکې له دې چې کورتیکوئید ستروییدورکړل شی باید دبند اسباپریشن او synovial مایع ګرام ستین شی .

د رد ضد درمل یا Analgesic :

ځنې وخت دحادې حملې درد ډیر شدید وې او مخکې له دې چې وصفي درملنه پیل شی انلجیزیک ته اړتیا پیښیږي چې دي حالاتو کې کودین یا Mepiridin ښه درمل دي اسپرین باید ونه کارول شی .

Alloprinol : دغه درمل Xanthin Oxidase نهي کوي د پلازما یوریت او د ادرار د یوریک اسید کچه کموي ، ټوفي له منځه وړي دغه درمل په لاندې حالاتو کې ښه اغیزه لري :

د یوریک اسید دجوړیدو زیاتوالې، Tophi gout، هغه ګوټ چې دیوریکوزیوریک درملنې سره ځواب ونه وایي اوهغه د ګوټ ناروغان چې د یوریک اسیدتیږی ولری په هغه ناروغانو کې چې د پښتورګی عدم کفایه اوغیر عرضي هایپر یوریسمیا ولری نه ورکول کیږي مهمي اړخیزي اغیزي ئی دګوټ د حادې حملې تشدیددی ، فرط حساسیت ئی عبارت دی له پوستکي خارښت لرونکی رش ۵% پیښو کې او ځینی وخت toxic Epidermal necrosis مینځ ته راوړی . همدارنګه vasculitis او Hepatitis هم وژونکی اختلاطات دي لومړني دوز ئی په ورځ کي ۱۰۰ ملي ګرامه تر یوی اونۍ پوری دی .

۵ــ د بسترې استراحت

دحادی حملی پهدرد کې استراحت ډیر مهم دی او ناروغ باید ۲۴ ساعته درد غلي کیدو څخه وروسته دوام داره استراحت وکړ ی که ناروغ په مقدم ډول حرکت وکړی کیدای شی چې حمله بیا پیداشی په حاده حمله کې فزیوتراپی ډیره ګټه نه کوی .

د حملو تر منځ دنارو غۍ کنترول :

دحادی حملی کنترول یواځی اعراض دمینځه وړي مګر راتلونکی کې داختلاط او حملاتو مخ نیوی نشی کولای نو ځکه ورپسي داسې درملیز اهتمامات چې دارترایتس د نورو حملواود پښتورګو پرانیشم دویجاړیدو څخه ساتی اړین دی ددی موخي لپاره دسیروم دیوریک اسید ښکته راوړل دی که چیری ناروغ په کال کې دارترایتس یوه یا دوه حملې تیرې کړی وی ، د پښتورګی دندی نورمال اودسیروم یوریک اسید وروسته دحملی څخه نورمال حالت ته راګرځي نویواځي غذائی رژیم بسنه کوی (هغه مواد چې د پیورین مقداریې کم وی وکاروي اوالکولیک مایعاتوڅخه پرهیزوکړي) همدارنګه چاقۍ اودیهایدریشن څخه باید مخ نیوی وشی ناروغ باید

زیاتی اوبه وڅښی او دادرار اوټ پټ باید دورځی ۲ لیتره او یا دهغې څخه زیات وی ځینی هغه درمل چې د هایپر یوریسمیا لامل کیږي لکه هایدروکلوروتیازاید باید د هغې د کارونې څخه ډډه وشی په کم دوز اسپرین هم Uricosoric اغیزه لری اود درد حملات شدیدوی اوداځکه چې په تیوبولونو کې دیوریک اسید اطراح نهي کوي همداډول Nicotinic Acid هم هایپریوریسمیا منځ ته راوړي چې باید ونه کارول شي دحملې د پیداکیدوپه لومړۍ وخت کې باید Colchicin پیل شي

د سیروم دیوریك اسید کمول :

په لاندې حالاتو کې اسطباب لري :

متکرري حملي چې د کولچیسین په مټ کنترول نه شي، توفي جوړیدنه اودپښتورگو ویجاړتیا .ددې موخې لپاره دوه ډلې درمل کارول کیږي:

۱ـ Uricosuric درمل

۲ـ Allopurinol

چې دواړه یې په حاده حمله کې نه کارول کیږي چې ددې درملو ټاکنه د ۲۴ ساعته ادرار د یوریک اسید د کچې پورې اړه لري که په ۲۴ ساعته ادرار کې یوریک اسید د ۸۰۰ ملي ګراموڅخه ښکته وي . نو دیوریک اسید داطراح په کموالي یا Under secretion دلالت کوي چې یوري کوزیوریک درمل باید ونه کارول شي مګر که د ۲۴ ساعته ادرار د یوریک اسید کچه د ۸۰۰ ملي ګرام څخه زیاته وي نو د یوریک اسید په زیاته جوړیدنه یا over production دلالت کوي چې باید Allopurinol وکارول شي

اول : يوريكوزيوريك درمل :

دغه درمل د فلتر شوي يوريک اسيد دوهم ځلي جذب يا resorption نهي کوي ، د نوي توفي د جوړيدو څخه مخنيوي کوي او جوړشوي توفي په حجم کې کموالي راوړي نو که د کولچيسين سره وکارول شي ، د بلې حملې څخه مخنيوی کوي

دغه درمل که د پښتورګی عدم کفايه شتون ولري اوcreatinin په يوديسي ليتر کې د ۲ ملي ګرام څخه زيات وي استطباب نلري .

نوموړي درمل عبارت دي له

۱ ـ probenacid :لومړني دوزيې /0.5 ملي ګرام دورځي او په تدرريجی ډول 2-1 ملي ګراموته رسيږي

۲ ـ Sulfin pryazon : لومړني دوز يې دورځي ۱۰۰ ملي ګرام اوپه تدريجي ډول ۲۰۰ ملي ګرامو ته په ورځ کي ته رسيږي

دنوموړي درملو حساسيت د تبي او رش په ډول ۵% پيښو کې او دهضمي جهاز اعراضو په ډول په ۱۰% پيښو کې ليدل کيږي

د Uricosuric درملو په صورت کې بايد د ادرار اوټ پوټ ۲۰۰۰ سي سي يا دهغي څخه زيات وساتل شی تر څو چې يوريک اسيد په بولې لارو کې ترسب ونه کړي چې په دې حالت کې بايد د ادرار PH د ۶ څخه پورته وساتل شی او يو وخت کې اسپرين ور نه کړل شی ځکه چې د Uricosuric سره انتا ګونست دي .

۲ ـ Allopurinol دغه درمل Xanthin Oxidase نهي کوي د پلازما ديوريت او يوريک اسيد کچه کموي ، Touphy د منځه وړی مهم اړخيز عرض يي د Gout حادي حملې تشديدوي دوز او اړخيزې اغيزې مخکې يادې شوې دي .

مخنيوی :

۱ ـ د وزن کموالی

۲ ـ د الکولو دمصرف کموالې

۳ ـ د پيورين لرونکو غذايي موادو د زيات خوړلو څخه ځان ساتل (غوښه ، لوبيا)

۴ ـ زيات مايعات اخيستل

۵ ـ د ځنې درملو لکه تيازايد او سلي سليت نه ورکول .

سستميك لوپوس اريتماتوزس

(Systemic Lupus Erythematosis (SLE)

تعريف :

يوه التهابي اوتوايميون ناروغي ده چې کولاي شی دبدن مختلف سيستمونه اخته کړي (دناروغۍ کلنيکي بڼه د Ag او Ab د يو ځاي کيدو په پايله کې د ايميون Complex د جوړيدو له کبله د احشاوو د Capillaries د بنديدو په مټ رامنځ ته کيږي بد ليدونکي تګ لاره لري کله نښه والی او کله بيا راګرځي .

دناروغي Prevalence د ځينو فکتورونو په مټ بدلون موندلي شی لکه جنس ، نژاد او Genetic فکتورونه

۸۵% ښځي اخته کيږي د ناروغۍ پيښي په ښځو کې دلومړني مياشتي عادت يا Menarche څخه وروسته اود Menopause څخه مخکې ليدل کيږي په کوچنيوالی او د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته ناروغي په سړو او ښځو کې په برابر ډول ليدل کيږي .

د سپين پوستانو په پرتله په تورپوستانو کې زياته ليدل کيږي يعني په سپين پوستانو ښځو کې ۱:۱۰۰۰ او په تورپوستانو ښځو کې ۱:۲۵۰ ليدل کيږي .

د ناروغې ټاکلې عمر ۱۲-۵۵ کلنې ده ناروغې په چين او سويلي اسيا کې زياته ده مګر دافريقا په تور پوستانو کې کمه ده .

که مور په SLE اخته وي نو په لور کې يې د SLE د رامنځ ته کيدو چانس ۱:۴۰ او په زوې کې يې ۱:۲۵۰ دې د ناروغ په کورنۍ کې نور کسان چې اعراض نه لري خو Antinuclear انتې بادې مثبت وي ليدل کيږي . دناروغې په منځ ته راتلو کې HLA DR2 او HLADR۳ رول لري .

مخکې له دې چې SLE تشخيص کيږدو دا بايد جوته کړو چې دغه حالت د ځنې درملو په مټ منځ ته نه دې راغلې ځکه ځنې درمل شته چې د Lupus په ډول کلنيکي بڼه ور کوې لکه Procain amide, Hydralazine او I.N.H د درملو په مټ منځ ته راغلې Lupus د ۴ بڼو له مخې د SLE سره توپير لري . :

۱ ـ دواړه جنسونه په برابر ډول اخته کوې .

۲ ـ Nephritis او د CNS د اخته کيدو اعراض په دوديز ډول منفي وی .

۳ ـ Hypo Complmentemia او د DNA په ضد انتي بادې منفي وی .

۴ ـ کله چې درمل قطع شې کلنيکي او لابراتواري موندنې بيرته نورمال حالت ته راګرځي .

پتو جنيز س :

د ډول ډول لاملونو په مټ په دې ناروغې کې ژور ايميونولوجيک بدلونونه رامنځ ته کيږي لکه د Suppressive تي لمفوسايتونو نيمګړتيا ، بي لمفوسايتونو فعاليدل ، په ناکنترولې ډول د

اوتوانتی باډی ګانو اود ایمیون کامپلکس جوړیدل . چې داټول په ګډه سره التهابي پروسه ددوه میخانکیتونو په مټ مخته را وړي ؛

۱ ـ اوتوانتی باډی دحجرې د هستې سره عمل کوي اود Ag او Ab دعکس العمل په پایله کې التهاب پیداکیږي .

۲ ـ په انساجو کې دایمیون کامپلکس ځای په ځای کیدل د Vasculitis لامل کیږي

لاملونه :

د S.L.E اصلي لامل ښکاره نه دی خو ځینې فکتورنه لکه جینیټیک ، هورمونی ، ایمونی لوجیک اود چاپیریال ځینې فکتورونه د ناروغۍ رامینځته کیدو په هکله لاره براره وي او هغه دادی؛

۱ ـ برابره جینیک زمینه $HLADR_3$ -$HLADR_2$

۲ ـ محیطي فکتورونه لکه د لمر وړانګي اوځینې ویروسی انتانات (یواځې په تجربوي حیواناتو کې معلوم شوې دي

۳ ـ ځینې درمل لکه هایدرالازین، پروکاین امایډ (اکثراً) کلورپرومازین ،I.N.H ، میتایل دوپا (لږ معمول) او ځینې نور ممکن چې د ناروغۍ لامل شي لکه : فینی توئین ، کاربامازی پن ، پنسیلین اماین ، لیتوم او Lovastatin

۴ ـ امیدواری اودنفاس دوره (داستروجن د کچې د بدلون له مخې)

کلینکی بڼه :

د ناروغۍ په سیستمیک بڼه کې تبه ، بی اشتهائی ، د ځان درد اودوزن بایلل ګډون لري اکثره ناروغان (۸۰%) د پوستکی ناروغي لري چې د ۵۰% څخه کمو پیښو کې وصفی بڼه (Butter fly لری د پوستکی نورې ګډوډۍ عبارت دی له :

Discoid lupus ، د ګوتو د څوکو ناروغي ، د دګوتو د بستر انفارکشن او Splinter hemorrhage همداډول Allopecia هم لیدل کیږي

د ناروغۍ دراتازه کیدو په وخت کي د مخاطي غشا ناروغي لکه د خولی دردناکه ټپونه لیدل کیږي، په ۲۰% پیښو کې Raynond phenomena شتون لري ،په ۹۰% کې دبندونو اعراض لیدل کیږي چې کیدای شي د سینویم فعال التهاب ورسره ملګری وي اویا نه وي

د پوستکی لاندی نوډولونه نادراً لیدل کیږي ځینې وخت مهاجر ارترای تس چې په کمه اندازه د سحر لخوا شخوالې ورسره وي هم لیدل کیږي اود R.A سره غلطیږي دبندونو شکل ګډوډي نادراً وي خوکه وي داوتارودالتهاب له کبله وي

په سترګو کې د منضمي التهاب ، Photophobia ، تیریدونکی یا تل پاتې ړوند والی او Blurred vision لیدل کیږي ځینې وخت د شبکی رګونو دبندیدو له کبله په شبکه کې Cotton wool spot د لیدنې وړوي

په تنفسی سیستم کې ، پلوریزي ، برانکونمونیا ، پلورل ایفیوژن او نمونایتس لیدل کیږي په اکثره پیښو کې پریکارد اخته کیږي اودمیوکاردای تس او هایپرتنشن له کبله کیدای شي چې د زړه عدم کفایه رامنځ ته شي ، دزړه بې نظمي ګاني معمولاًلیدل کیږي غیر صفی endocarditis چې Libman-Sacks اندوکارډایتس په نوم یادیږي هم ځینې وخت لیدل کیږي چې دکلینک له

نظره ممکن چې ونه پیژندل شي مګر کیدای شي چې له کبله یې ددسامونوحاده یا ځنډنی عدم کفایه رامنځ ته شي چې ډیره مهمه ئی د mitral عدم کفایه ده اوemboli هم ورکوي ، ځینې وخت mesenteric vasculitis هم لیدل کیږي چې له کبله یې د ګیډی درد (د غذا څخه وروسته) Peritonitis او دکولمو سوری کیدل لیدل کیږي د پلوریزې او پریکاردای تس له کبله ناروغان د سینې درد لري ترومبوامبولیزم هم دې ناروغۍ کی لیدل کیږي

د SLE د مرکزي عصبی سیستم څرګندونې عبارت دی له Organic brain Synd, psychosis ، د لیدلوهلو سنیشن ، Chorea ، اختلاج، لمفوسایتیک مینانجایتس ، محیطي او قحقی نیوروپتی او Stroke. ځینې وخت د Steroid د لوړ دوز له کبله پرمختللې depression او Psychosis هم لیدل کیږي ځینې غیر وصفی اعراض لکه ستړیا ، سردرد د فکری تمرکز ګډوډی هم لیدل کیږي د ناروغۍ په اوږدوکې پښتورګی هم اخته کیږي (۵%) اود glumerolonephrits ځینې ډولونه لکه Focal proliferative GN,diffuse proliferative GN،mesengial G.N او membranous G.N د لیدنې وړ وي.

نورې څرګندونې لکه تبه ،دوزن بایلل ، لمف ادینوپتی د ناروغۍ په فعال پړاو کې لیدل کیږي د هضمي جهاز اعراض غیر دودیزدی د بیلګی په ډول که ناروغ د ګیډی درد ولری نورو لاملونوته باید فکر وشي لکه اپندې سای تس ، ددرملو له کبله سوری کیدل اوانتان.

د SLE دتشخیص لپاره دلاندی کریتریاو و څخه چې دامریکا دروماتیزم دټولنې American Rheumatism Association له خوا وړاندی شوې ګټه اخیستل کیږي؛

۱ ـ د بارخوګانو یا د مخ د پوستکي اندفاعات (Malar rash)

۲ ـ د پوستکي ګردډوله رش

۳ ـ د رنا په وړاندې حسا سیت

۴ ـ د خولې ټپونه

۵ ـ د بندونو التهاب

۶ ـ د مصلی تشو التهاب (Serositis)

۷ ـ د پښتورګو ناروغۍ

الف په ورځ کې دنیم ګرام څخه زیاته پروتین یوریا

ب : ۳ ګرام اویا دهغې څخه زیاته پروتین یوریا (نیفروتیک سندروم)

ج : حجروي کیستونه

۸ ـ عصبی څرګندونې لکه اختلاجات او سایکوزس

۹ ـ دوینې ګډوډی لکه هیمولایتیک کم خونی ، لوکوپینیا ، ترومبوسای تو پنیا

۱۰ ـ ایمونو لوجیک ګډوډي لکه

L.E Cell مثبتوالې ، انتی D.N.A انتی باډی S.M انتی باډی د سیفلیس دپاره په ناسم ډول مثبتې ازموینې

۱۱ ـ د انتی نوکلیر انتی باډی (+) مثبت وي

لابراتواری کتنې :

په SLE کې ډول ډول auto Ab رامنځ ته کیږي چې له کبله یې ځینې لابراتوارې ګډوډي رامنځکاره کیږي لکه هیمولایتیک کمخوني اوانتي نوکلیر انتي بادي د SLE لپاره حساس مګر غیر وصفی ازموینه ده یعنې د SLE څخه پرته نورو ناروغیو کې لکه R.A او hepatitis کې هم مثبت وي ،

د سیروم Complement په دې ناروغانو کې ټیټ وي چې د ناروغۍ په فعالیت دلالت کوي او کله چې ناروغي remission ته داخله شوه دغه اندازه بیرته نورمال حالت ته راګرځي

په دې ناروغې کې درې ډوله Antiphsopholipid انټي بادې لیدل کیږي لومړي ډول یې په غلط ډول په سفلیس کې هم مثبت وي دوهم ډول یې د شریانې او وریدي Thrombosis لامل کیږي دریم ډول یې Anticardiolipin څخه عبارت دي :

په دې ناروغانو کې دلابراتواري کتنو ګډوډي په لاندې ډول ده :

۱ ـ کم خونې ۲۰%

۲ ـ لوکوپینیا ۴۵%

۳ ـ ترمبوسایټوپینیا ۳۰%

۴ ـ پروتین یوریا او هیما چوریا ۳۰%

۵ ـ انټي نوکلیر انټي بادي ۹۵-۱۰۰%

۶ ـ د D.N.A ضد انټي بادي ۵۰%

۷ ـ په مستقیم ډول Comb(+) ۳۰%

تشخیص او تفریقي تشخیص :

S.L.E د ځنې وصفي او غیر وصفي کلنیکي بڼې سره ځان ښکاره کوي چې پورته ورڅخه یادونه شوې ده د هغې سربیره ناروغې کیداې شی چې په لاندې ډولو نو هم ځان ښکاره کړې سپیلنو میګالي ، محیطي نیورایتس ، بین الخلالي نموناتس ، Aseptic meningitis ، لوکوپینیا ، پروتین یوریا ، هیماتوریا ، د سفلیس لپاره په ناسم ډول مثبتي ازموینې .

په فزيکي کتنې کې اکثراً ناروغان نورې کولاژن ، روماتيک او ايميون ناروغې لرلې شی چې بايد S.L.E سره يې تفريقي تشخيص وشی او هغه دادې :

الف : دوديزې ناروغې :

د درملو له کبله لوپوس ، سکلرودرما ، دپوستکې لوپوس ، R.A ،ځنډنې فعال هيپاتايتيس ، وسکولايتيس ، فيلتي سندروم او فايبرو ميا ليجيا .

ب : غير دوديز ناروغۍ : پوليو ميالايتس ، سرکويدوزس ، ويپل ناروغۍ ، ريلپسنګ پولې کاندراتيس :

په ماشومانو کې دپښتورګې اخته کيدل دوديز دي مګر په کاهلانو کې Kerato Conjunctivitis دوديز ډول زيات ليدل کيږي په سړو کې Serositis زيات او Arthritis کم ليدل کيږي د ناروغۍ دتشخيص لپاره اکثره داکتران د امريکا دروماتيزم د ټولنې (ARA) د کريتيرياو څخه کار اخلي چې مخکې ور څخه يادونه شوی ده که جيرې کم تر کمه ۴ او يا دهغې څخه زيات په يو ناروغ کې شتون ولري نو ويلې شو چې ناروغ په S.L.E اخته دي ددې کريتيرياؤ حساسيت او وصفي توب د ناروغې په تشخيص کې ۹۲% دي که درې کريتيريا مثبت وې شايد (Probable) چې S.L.E ولري او دوه مثبت وې کيداې شی (Possible) چې ناروغۍ شتون ولري .

درملنه :

د SLE ځنې سليم ډولونه يواځې تقويوې درملنې ته اړتيا لري او ځانګړې درملنه نه غواړي . ناروغ بايد په روحي ډول تلقين کړې شی هغه ناروغان چې Photosensitivity لري د لمر دوړانګو څخه بايد د امکان تر حده وساتل شی او دمخ کيدو په وخت کې بايد ساتونکې lotion وکارول شی ، دپوستکې افات اکثراً د ځاې ستروئيد کارونې سره ځواب ورکوې .

د بندونو خفیف اعراض اکثراً د استراخت او NSAID سره ځواب ورکوي ټول هغه درمل چې د ناروغي دشدید کیدو لامل کیږي که امکان ولري باید قطع شی که دبندونو درد د NSAID سره نبه نه شی کولاې شو چې د درملنې لپاره د ملاریا ضد درملو څخه کار واخلو چې دوز یې باید په ورځ کې د ۴۰۰ ملې ګرامو څخه زیات نه شی او ناروغ باید په کال کې دوه ځلې Ophthalmoscopy د نظره وکتل شی .

که Thrombocytopenia د Steroid سره ځواب ور نه کړ Androgenic Steroid نور درمل دې چې باید وکارول شی .

Corticosteroid باید دناروغې په وخیمو اختلاطې ډولونو کې وکارول شی او دناروغیو دکمو اعراضو لپاره ونه کارول شی .

په لاندې حالاتو کې Stroid کارول کیږي :

Alveolar Myocarditis ، Pericarditis ، Hemolytic Anemia ، Glumerolonephritis، hemorrhage ،د C.N.S اخته والی او Thrombotic thrombocytopenic purpura چې ددې موخې لپاره په ورځ کې ۴۰ ملې ګرامه پریدنیزولون کارول کیږي . د C.N.S د اخته کیدو په صورت کې لوړ دوز Steroid ته اړتیاوې خو دا هم باید یاد ولرو چې د Steroid دوز راکم کړې شی د SLE په معندو حالاتو کې باید د immune Suppressive درملو څخه ګټه واخیستل شی ددغه درملو دکارونې له کبله چې کومې اړخیزې اغیزې پیدا کیږي هغې ته هم باید ځیر اوسو او درمل باید دیو پوه شخص له خوا وکارول شی .

سير او انزار :

د ناروغ د ۱۰ کلو ژوندې پاتې کيدو چانس ۸۵% دې

ناروغې د Relapse او Remission په ډول تګ کوې د ناروغۍ اوږدو کې دسړو ، پښتورګو . زړه او دماغ اخته کيدل دوديز دې چې ځنې وخت دمړيني لامل هم کيږې .

انتانات هم د ناروغ دمړيني لامل کيږې (په ځانګړې ډول اپرچونيست انتانات) د اتيرو سکلروزس تشديد (د Corticosteroid) د کارونې له کبله چې د MI لامل شی او دناروغې د دوام په صورت کې د هډوکو Avasular necrosis (چې زياتره ورون او ځنګل هډوکې اخته کوې هم رامنځته کيږې تر اوسه پورې د SLE اکثره ناروغانو راتلونکې ښه بريښي

اوستيو ار تراتيس Osteo Arthritis **يا ډيجينراتيف ار تراتيس** :

تعريف :

د خوځنده بندونو ناروغۍ ده چې د کلنيک له نظره په کې د بند درد او د دندو کموالی د راديو ګرافې له نظره د اوستيوفيټ جوړيدل او دبند د منځ مسافې تنګوالی او دهستولوژې له نظره د کرپندوکې او دهغې دلاندې هډوکو په جوړښت کې بدلون رامنځ ته کيږې له يوې خوا د کارکوونکو په دنده کې ناسوښتيا ليدل کيږې او دبلې خوا د درملنې لپاره يې هم زيات مالې لګښت ته اړتيا ليدل کيږې .

د ناروغۍ اصلي لامل تر اوسه ښکاره نه دې خو کرپندوکې په کې د ننښه شوی غړې په تو ګه اخته کيږې . دناروغې په اخته کيدو کې بيوشميک فکتورونه مرکزې کړونې لرې خو ددې په ځنګ کې د خطر فکتورونه لکه دعمر زياتوالی ، وزن او دنده هم په کې کړونې لرې .

اپدیمولوژي :

دغه ناروغي په هر عمر ، نژاد او جغرافیایي سیمو کې لیدل کیږي ، سړي نظر ښځو ته زیات اخته کیږي د بندونو داخته کیدو ډول نظر عمر ، جنس ، د بندونو مخکیني حالت او دناروغ د دندې د تاریخچي سره تړاو لري . د ۵۰ کلنۍ څخه مخکې د ښځو او نارینه ؤ ترمنځ د بندونو داخته کیدو ډول ترمنځ لږ توپیر لیدل کیږي خو په زړو نارینه ؤ کې د ورون بند (Hip Joint) او په زړو ښځو کې PIP بندونو اودلاس د غټې ګوتې ، لمړنی Carpometacarpal CMC بند زیات اخته کیږي هغه بندونه چې د تکرا ري ترضیض او زیاتې کارونې سره مخ وي ډیر اخته کیږي د معدنونو په کارکوونکو کې چې زیات ښکته پورته کیږي اودرانده وزنونه جیګوي د زنګون بند اود ملاد تیر بندونه زیات اخته کیږي نژادی او جنیتک فکتورونه هم د ناروغۍ په پریولاتس کې کړونې لري د بیلګې په ډول چینایانو ، د سویلي افریقا تورپوستانو او اسیائی هندیانو کې نظرسپین پوستانو ته د ورون بند د O.A پیښې کمې دی په داسې حال کې چې جاپانیانو کې یې پیښې ډیرې دي چې د زیاتوالي لامل ښایې چې د ورون بندولادی ډسپلازیاوي

تورپوستې ښځې نظر سپین پوستو ته د زنګون د بند په O.A زیاتي اخته کیږي مګر په همدې ښځو کې DIP بندونو د O.A پریولاتس تیټ دي د لاسونو د DIP بندونو د اخته کیدو پریو لاتس په ښځو کې ډیر دی او دانبایې چې زیاتره دارثي او کورنیو فکتورونو پورې اړه لري

د بدلون وړ خطر فکتورونه عبارت دی له :

۱ ـ د وزن زیاتوالي

۲ ـ په هغه بندونو باندې چې د زیات زور لاندې دی ددرنو او تکراري فعالیتونو ترسره کول

۳ ـ سګرت څکول او اوستیوپروزس هم د خطر فکتورونه دي

لاملونه

۱ . لمړني (Primary) چې لامل يې معلوم نه وي

۲ . دوهمي : چې د بندونو استحالوي بدلونونه ديو پيژندل شوي ځائې اويا سيستميک فکتورپه وړاندي د غبرګون له کبله رامنځ ته کيږي او عبارت دي له :

الف : ولادي او تکاملي نيمګړتياوي لکه د Hip بند ډسپلازيا

ب : ترضيض (د بند دننه ماتيدنه ، د Minisc ويستل اووظيفوي

ج : ميتابوليک (هيموکروماتوزس اوويلس ناروغۍ

د : نيوروپاتيک Tabes Dorsalis اود محيطي اعصابو ګډوډي

هـ : اندوکراييني (اکروميګالي)

و : التهاب (R.A او نقرص)

ز : اسپيتک نکروزس (د سکل سيل ناروغۍ اودکورتيکو ستيروئيدوکارول

ح : نور لاملونه : (د pagget's ناروغۍ

پـــتـــو جنيز س :

د بند کړپندونکي دوه مهمي دندي ترسره کوي لمړي داچې بند ته اجازه ورکوي چې په ازادډول د سوليدو پرته خوځښت وکړي اودوهم داچې په بند کې راولاړشوي فشار د بند د شا وخوا انساجو ته وليږدوی ددې دواړو دندو ترسره کولو لپاره د کړپندوکو دا لاستيکيت او قوت ورټيا ارزښت لري چې دادواړه د کړپندوکو د مترکس د پروتوګلايکين او کولاجن انساجو پورې اړه لري د کړپندوکی الاستيکيت د پروتوګلايکين او قوت يې د کولاجن انساجو پورې اړه لري او O.A هغه وخت پيل کيږي کله چې د کاندروسايت ميتابوليکی فعاليت له کنترول څخه بهر شي يعنې په پيل کې د

پروتو ګلایکین جوړښت زیاتیږي چې ورپسې د کاندروسایت له منځه تګ راځي چې د نوموړی له منځه تګ بیارغیدنه نه رامنځ ته کیږي د کولاجن او پروګلایکین ټوټه کیدل د ځنې پروتولایتیک انزایمونو په مټ کوم چې په کاندروسایت کې جوړ او ورځخه ازادیږي رامنځ ته کیږي یو هم ددې انزایمونو له ډلې څخه Methalo protienase انزایم دی په همدې ډول ځینې سایتوکینونه اودالتهاب ځینې میډیاتورونه لکه IL-1 B1,TNFα, IL-6 او IL-8, Nitric oxide او پروستاګلاندین هم کیدای شي چې په کاندروسایت کې جوړ او په کرپندوکی کې په فعالیت پیل وکړی اود Metalo protinase انزایم په فعالولو سره کتابولیک حالت ته قوت وروبښي ددې انزایمونو د فعالیت په مټ د ماټرکس طبعي دفاع کمزوري اود کولاجن او پروتوګلایکین ټوټه کیدل رامنځ ته کیږي

ځنې میتابولیک فکتورونه د OA په پیلیدا کې کړونې لري لکه په هیموکرو ماتوزس کې د اوسپنې ځای په ځای کیدل

جنتیک فکتورونه هم د OA په منځ ته راتګ کې کړونې لري .

کلنیکي بڼه :

ناروغې په پیل کې اعراض نه لري (که څه هم رادیو ګرافي او پتالوژي له نظره د OA ښې شتون لري) .

د ناروغې ښکاره او لمړنې عرض د بند درد دي چې اکثراً ژور او د شخوالی سره یوځای وي د بند د خوځولو سره درد زیاتیږي اوکیدای شی چې شاوخوا جوړښتونو ته خپور شی په لومړیو وختو کې درد د دمی کولو سره ښه کیږي خو کله چې ناروغې پر مخ ولاړه شی نو کیدای شی چی درد

دوامداره پاتې او د بند په دندو کې لاس وهنه وکړې او د طبي درملنې سره بیا هم کیداې شی چې د ناروغ د خوب د ګډوډۍ لامل وګرځي .

په O.A کې سیستمیك څرګندونې لکه (تبه ، وینه لږې او د ESR لوړوالی حتې د ناروغې په پر مخ تللې حالت کې هم نه لیدل کیږي .

په O.A کې چې کوم بندونه زیات اخته کیږي عبارت دې له : د پښې د غټې ګوتې MTP ،د ګوتو PIP او DIP ،د لاس د غټې ګوتې CMC ، ورون بند ، د زنګون، د قطنې ناحیې او د غاړې نور بندونه لکه د ښنګړې بند هغه وخت اخته کیږي چې دوهمې یا Secondary O.A را منځ ته شی . د بند په فزیکي کتنو کې په بند کې حساسیت ، کریپټیشن ،د خوځښتونو کموالې او پرسوب لیدل کیږي ، او د ناروغې په پر مخ تللې ډول کې د بند بې ځایه کیدل او د ګډوډ جوړښت (Deformity) لیدل کیږي .

که څه هم چې د O.A پرمختلونکې تګ لارهلرې او د بند دبدلولو غوښتنه کوې خو کیداې شی چې ځنې وخت داسې نه وې او پهناروغ کې اعراض او نښې ثابتې پاتې شې او ورپسې په ناروغ کې نښه والې رامنځ ته شی . په لنډ ډول د O.A د وصفې ګیلو او نښو ځانګړتیاوې په لاندې ډول دې :

۱ ـ د ناروغ عمر د ۴۵ کالوڅخه لوړ وې (اکثره د ۶۰ کلنۍ څخه پورته) .

۲ ـ د میاشتو او کلونو په سیر کې په تدریجې ډول پیل کیږي .

۳ ـ د بدلون وړ او یا په انترمیتانت یا نوبتې ډول وې (God days and Bad days) .

۴ ـ دخوځیدواووزن جیګو لو سره زیات او دمې کولو سره دمنځه ځي .

۵ ـ د سهار له خوا د ۱۵ د قیقو څخه کم وخت لپاره شخې لرې او یوې دقیقې څخه د کم وخت استراحت سره له منځه ځي .

۲ ـ یو یا څوبندونه اخته کوې (د ډول ډول ناحیوبندونه) .

ننبنې :

د حرکاتو کموالی ، د جس وړ او ځنې وخت داوریدو وړ کرپتیشن ، داوستیوفیټ له کبله د بند شا وخوا پړسوب ، د بند دشکل ګډوډې چې اکثراً د بند بې ځایه کیدل ور سره نه وې ، د بند دشا وخوا حساسیت ، د عضلاتو کمزورې او یا اوبه کیدل .

د O.A له کبله دځینو معلومو بندونو اخته کیدل :

۱ ـــــ د لاس بند :

په DIP بندونو کې د هډوکو کلک غټوالې لیدل کیږې چې د Heberdense Nadole په نوم یادیږې چې د هډوکو په څنډو کې د اوستوفیټ د جوړیدو له کبله را منځ ته کیږې ، کله کله په حاد ډول په اخته شوو بندونو کې سوروالی او حساسیت ور سره وې او کیداې شې چې د همدې بندونو د شکل دګډوډې لامل وګرځې دنومړو نودولونو په پیدا کیدو کې جنتیک زمینه هم ښایې چې کړونې ولرې .

که پورته یاد شوې ورته بدلونونه په PIP کې ولیدل شی نود Bouchards نو ډول په نوم یا دیږې ،نور بندونه چې اخته کیږې عبارت دې له :

د لاس د غټې ګوتې CMC چې دنومړې بند د زیاتې کارونې له کبله په بند کې دردپیدا کیږې ، د بیلګې په ډول دمینځل شوو جامو دزبیښلو په وخت کې (Washer Womans hands) او یا د دروازې د ټکولو په وخت کې (Door Knocks) ناروغ د درد احساس کوې .

۲ ــــ د زنګون بند (Knee joint)

د زنګون د بند ایدیو پتیک O.A په ښځو کې درد ناکه ګرځیدو مهم لامل ګڼل کیږي چې په هغې کې د Femoro tibial بند داخلي برخې داخته کیدو له کبله د Varus سو شکل اود اړخیزې برخې د اخته کیدو له کبله یې د Valgus سؤ شکل رامنځ ته کیږي .

په فزیکي کتنه کې په بند کې Cripitation ، درد او د حرکتونو کموالي لیدل کیږي ایفیوژن په غیر دودیز ډول او که وي ډیر کم وي .

۳ ــــ د ورون بند (Hip joint) :

که څه هم د دغه بند ولادي او تکاملي ګډوډي د نومورې بند د دوهمې اوستیوارترایتیس منځته راتلو کې کړونې لرې خو د لومړی یا Primary O.A ډیرې پیښې د فیمور د سر او د اسیتابولم دخفیفې ډسپلازیا له کبله رامنځ ته کیږي .

ددې بند درد په وصفي ډول Groin ناحیې ته خپریږي او د ورون دمخکنې برخې او د زنګون بند دردونه کله کله په ښکاره ډول ورسره وي ، خو پهځینو ناروغانو کې دورون بند درد ښایي چې د Disk د استحالوي ناروغیو او یا دقطني کړیو د O.A له کبله وي .

ددې ناروغې اولنۍ فزیکي ننښه د بند د داخلي تدور له منځه تګ دې په داسې حال کې چې د ناروغې په پرمخ تللې ډول کې د بند حرکتوته په ټولوخواو کې کم او اخته شوې لیګا منټ لنډ معلومیږي او د پام وړ د دندو کموالی په کې رامنځ ته کیږي چې اکثراً جراحي ته اړتیا پیدا کوي .

۴ــــ د پښو بندونه (Ankle joint) :

لمړنۍ MTP اولنۍ بند دۍ چې په ښکاره ډول پهاوستیو ارترایتس اخته کیږۍ چې د هډوکو پړ سوب او د شکل ګډوډۍ ور سره وۍ پیښي یې په ښځوکې نظر سړیو ته زیاتې لیدل کیږۍ چې لامل یې ښایې چې د بوټانو په پښو کولوکې پهنوموړۍ بند باندې دغیر عادۍ فشار راتلل وۍ .

په پر مخ تللې حالت کې د بند مسافه له منځه ځې او ناروغ په نورمال ډول ګرځیدلې نه شې او دسمون لپاره یې دجراحۍ عملیې ته اړتیا لیدل کیږۍ .

۵ــــ د ملا کړۍ :

د ملا دکړیوهغه برخې چې د سینویل په مټ پوښل شوۍ دۍ په OA اخته کیږۍ چې د ځایې درد سر بیره دګاونډیو عصبي ریښو د تخریب له کبله یو لیږدیدونکې (Refered) درد د راډیکلوپاتې په ډول هم رامنځ ته کوۍ . د درد سربیره ښایې چې ناروغان د عضلاتو کمزورۍ ،Hyporeflexia او Parasthesia هم ولرۍ اوهم کیداې شی چې په نخاعې شریان باندې د اغیزو له کبله د خلفې دوران د عدم کفایې لامل شی او همدا ډول په نخاع باندې د فشار د راتلو له کبله ځنې عصبي نښې په ناروغ کې راڅرګندې شې .

ابتدایې خپور O.A :

که درې یا زیات بندونه او یا یوګروپ بندونه په OA اخته شی دغه نوم ورته ورکول کیږۍ چې زیاتره په زړو ښځو کې لیدل کیږۍ . په دوديزډول په دې کې PIP,DIP ، دلاس بند ، دزنګون بند اود ملادتیر بندونه اخته کیږۍ .

تشخیص :

د OA پتالوژیکه پیښه د بند دکرپندوکې او د شا و خوا انساجو پورې تړلې ده او د سیستمیک اخته والې ننبي ننبانې په کې نشته ، ESR نارمل وې ، د حادې مرحلې Reactant لوړوالې نشته ، HB او TLC نورمال ، په سینویل مایع کې هم التهابي عکس العمل نه لیدل کیږي کله کله دکرپندوکې Fragment او د کلسیم کرستلونه په سینویل مایع کې لیدل کیږي په ډیرو پیښوکې RF منفي وې مګر په زړو خلکو کې په کم تایتر شتون لري چې د غه حالت د زوړوالی سره تړاولري .

رادیو لوژیکې کتنې :

په دې ډله کې د هډوکو په څنډوکې د اوستوفیت رامنځ ته کیدل ، د بند د منځ مسا فې تنګوالې ، د هډوکو عکس العمل ، د کرپندوکې لاندې سکلروزس او په پرمخ تللې شکل کې د هډوکوسیستونه لیدل کیږي .

رادیوګرافیک بدلونونه د کرپندوکود پتالوژیکې ویجاړتیا سره نیغ په نیغه تړاو نه لري نوځکه دنومورو ویجاړتیاو دموندلو لپاره یوه حساسه ازمویښه نه ده

کله کله کیداې شي چې رادیو ګرافي نارمل مګر په Arthroscopy کې د بند دکرپندوکو ویجاړتیا ولیدل شي چې ددې ستونزې د هواري په موخه MRI کارول کیږي چې د کرپندوکو د بدلونونو په پیژندنې کې ځانګړې کړونې لري او ښې پایلې ور څخه لاس ته راځي .

نورې کتنې چې د OA د تشخیص لپاره کارول کیږي د Scientigraphy او Ultrasound څخه عبارت دي .

در ملنه : داسې درملنه چې د O.A ناروغۍ ستړه تداوي کړي يا يې د کرښوکو د ويجاړيدو څخه مخنيوي وکړي اودهغې جوړيدل زيات کړي نشته نو ځکه ددرملنې موخه يوائې داده چې د ناروغ درد ارام کړي شي او دبند فزيکي دندې سمې کړاي شي . ددرد ارامولو لپاره بايد داسې درمل وټاکل شي چې اغيزې يې زياتې ، اړخيزې اغيزې يې کمې او مالي لګښت يې کم وي په اسانۍ سره وکارول شي اودناروغ لخوا ښه وزغمل شي

فزيکي اهتمامات :

څرنګه چې په O.A کې د عضلاتو اتروفي ليدل کيږي نو د عضلاتو د قوت اود حرکاتو اندازه دواړه راکميږي د مناسبې فزيکي درملنې په مټ کولاي شو دواړه نيمګړتياوې راسمې کړو ايزومتريک مشق نظر ايزوتونيک مشق ته غوره دي ځکه چې ايزومتريک مشق په اخته شوي بند کم فشار راولي تاوده اويخ ټکورونه دواړه په توپير لرونکو پايلو سره د ناروغ ددرد دارامولو لامل کيږي د پوستکي د لاړې د اعصابو تخنول په ځانګړې ډول د ملا درد لپاره او Accu puncture په ځنې ناروغانو کې د فارمکالوژيک درملنې متبادل اهتمامات دي دورځي لخوا دمه کول هم د بندونو د ښه والي لامل ګرځي . په بندونو باندې د بار کموالی کولاي شو چې د استراحت اويا دځنې مرستيالو الاتو لکه د امسأ په مټ راکم کړو جې ددرد د کموالی لامل کيږي د ملا درد دملا بند د کارونې په مټ هم ر اکموالی شو . خو ملا بند بايد په نوبتي ډول وکارول شي چې دګيډې اود ملا د عضلاتو داتروفي څخه مخنيوي وشي

فارمکالوژيك در ملنه :

څرنګه چې د O.A ناروغان اکثراً زاړه وي ، د پښتورګو دندې يې هم کمې شوي وي او د هضمي جهاز د وينې بهيدنې چانس هم پکې زيات وي .نو ددرد ارامولو لپاره پکار دي چې د امکان

تربریده دد ردضد ساده درملو لکه Acetamenophen څخه کار واخیستل شي که ددې سربیره درد ارام نه شي اوالتهاب شتون ولري نو NSAIDs باید په ټیټ دوز سره وکارول شي که د سایکلو جیناز نهي کوونکی درمل وکارول شي نو د هضمي جهاز دویني بهیدنې خطر به کم شي د بند په دننه کې د ستروئید پیچکاري کول هم ګټور تمامیږي خو پکاردی چې هر درې میاشتې وروسته یو ځل تکرار شي اوپه یو بند یو کال کې د څلور ځلو څخه زیات نه شي او تر دوه کلونو پورې کارول کیږي دستیروئید سیستمیکه ورکړه کومه ګټه نه لري او د زرق له کبله یې د کرپندوکو ویجاړتیا هم رامنځ ته کیږي .

په ځاې ډول د Capsiascin چې د P مادې نهې کونکې ده تطبیق هم د درد دارامولو لامل کیږي د خولې دلارې د ګلو کوز امین یا Chondroitin تر ناندریو لاندې دې خو کیداې شی چې اغیزمن تمام شی .

د بند دبدلولو جراحې د نیمې پیړۍ راهیسي د O.A په درملنه کې یو غټ پرمختګ دې او هغه خلک چې درد یې د نا مناسبې درملنې سره قرار نه شی او دومره دوامداره وې چې دخوب او کار د ګډوډی لامل ګرځي او یا د بندونو د ندې ډیرې راکمې شوې وې دعملیاتلپاره کاندید دې .

د بند دبدلونې د عملیات ښه کاندید هغه دې چې ناروغې یې پر مخ تللې او عمر یې د ۶۰ کالو څخه زیات وې .

ځنې وخت د سلاین په مټ دکرپندوکو د Debrids وینځل (Arthroscopic Levage) هم ګټور تمامیږي .

که څه هم کاندرو پلاستې په پراخه کچه کارول کیږي خو داسي ننبي ننبانې چې ددې عملې اغیزمنتوب ښکاره کړې نشته نو ځکه نن سبا یې سپارښتنه نه کیږي .

دغاړې درد یا Neck pain یا Cervico brachial pain :

د نړۍ د نفوس د کاهلانو په ۱۰۰ کې ۱۵ د ژوند په یو وخت کې د غاړې پهدرد اخته کیږي د ملا د درد په پرتله په کار کوونکو کې یې پیښې غیرې دودیزې مګر دعمر په تیریدو سره یو غټه روغتیایې ستونزه ګڼلې شې ډیرې پیښې یې له ۵۰ کلنۍ څخه وروسته رامنځ ته کیږي ښځې نظر سړیو ته زیاتې اخته کیږي .

لاملونه :

۱ ــ میخانیکې لاملونه : لکه د وضعیت اړوند د ډسک راوتنه یا پرولپس ، د غاړې د کړیو سپانډیلوسز .

۲ ـ التهاب لکه انتان ، سپانډیلائیس ، R.A او پولې میالجیا روماتیکا .

۳ ـ میتا بولیک لکه اوستیو پوروزس ، او ستیو مالیشیا او Pagget ناروغې .

۴ ـ نیو پلازم لکه میتا زس ، میا لوما او رتیکولوسز (Reticulosiss)

۵ ـ خپور شوې درد : لکه دبلعوم ، د غاړې دلمفاوې غوټو ، غابنونو ، انجینا پکتورس ، دابهر انیورنیزم، پانکاستتومور او دیا فراګم څخه .

۶ ـ نور لاملونه : لکه فایبرو مالجیا او Torticollis

خو ډیرې پیښې یې میخانیکې یا استحالوې لاملونه جوړوې او اکثره پیښو کې نخاعې لاملونه منفي وې او په ډیرو پیښو کې د غاړې د درد د ښکاره تشخیص ایښودل ناشونې وې .

کلنیکي بڼه :

د غاړې د جوړښتونو څخه را ولاړشوي درد اکثرا ښه ځاي په ځاي (Loclised) وي اواکثراً د غاړې شاته برخه کې وي او یا کیداې شی چې قفوي یا Occipital برخې ، د سینې مخکینې خوا ، اوږې ، متاانو ، لیچو ، (Forearm) او لاسونو ته وغزیږي د غاړې د فعالو او غیر فعالو خوځښتونو سره زیاتیږي د پورتنې سګمنت درد اکثراً د غاړې د هایپر اکستنشن او اخته شوې خوا ته د سر اړولو په مټ زیاتیږي .

د غاړې دحرکت کموالې د ناروغې مهمه نښه ده عصبي نښي ددې پورې اړه لري چې په کومه کچه عصبي ریښي او یا نخاع تر فشار لاندې راغلې ده که نخاع تر فشار لاندې راغلې وي نو په ناروغ کې Parapliegia لیدل کیږي . راډیکولر دردونه کیداې شی چې د اوسیوفیت جوړښتونو او یا د ډسک د پرولپس له کبله وي په ۱۰۰ کې ۷۰ پرولپس د C6 په ډسک کې رامنځ ته کیږي چې د C7 عصبي ریښي تر فشار لاندې راولي او په ۱۰۰ کې ۲۰ C5 اخته کیږي که د غاړې کړې د یو غټ اوستیوفیت تر فشار لاندې راشی نو په مړي باندې د فشار راتلو له کبله په ناروغ کی د مایعاتو او خوړو په تیرولو کې ستونزې یا Dysphagia هم لیدل کیږي.

رادیو ګرافیك بڼه :

د رادیو ګرافیک بدلونونه د درد د لامل پورې اړه لري په حاد درد کې د غاړې ساده رادیو ګرافي په بشپړ ډول نارمل وي ، د غاړې Lordosis له منځه تللې وي خو اکثراً غیر وصفي وي په OA کې د اخته شوې ډسک مسافو کې په پرتلیزه ډول کموالې لیدل کیږي چې لامل یې د اوستیوفیت جوړیدنه ده .

که ناروغ د غاړې پر مخ تللې درد ولري او لامل يې هم ښکاره نه شی او د طبي درملنې سره غلې هم نه شی نو د تشخيص په موخه د راديو ګرافي پرمخ تللې تخنيکونه لکه M.R.I او C.T Scan کارول کيږي .

تفريقي تشخيص او درملنه :

۱ ــ د غاړې غير وصفي درد : که د ترضيض ، انتان ، سرطاني ناروغي ، نيورلوژيکي ښښي او سيستميک التهاب شتون ونه لري نو په ساتونکې ډول (لکه دمه ، د درد ضد درمل او فزيوتراپي) درملنه کيږي .

۲ ــ د هډوکو او عضلو حاد او ځنډنې فشارونه (acut and chronic Masculoskeletal strain) د غه حالت زياتره د ميخانيکي او وضعيتي ګډوډيو او شا وخوا ته د ډير بسط (Over extension) له کبله پيدا کيږي چې له کبله يې د غاړې د حرکت کموالی او يا له منځه تګ او د غاړې شخوالې رامنځ ته کيږي . د عضلاتو لپاسه درد ناکه ځايونه شتون لري .

د درملنې لپاره د غاړې Collar او د درد ضد درمل توصيه کيږي په ځايې ډول په بند کې د کورتيکوسټروئيد پيچکاري کول کومه اغيزه نه لري ناروغ بايد وهڅول شی چې په دمه دمه بيرته خپل نارمل خوځښتونه تر سره کړي .

۳ ــ د نيو کليوس پلپوزس بې ځايه کيدل :

د عمر په تيريدو سره په نيوکليوس پلپوزس کې دپرتو ګلايکين د کموالې له کبله الاستکيت کميږي چې د يو ځاې افت له کبله په همدغه ځاې کې ډسک بې ځايه کيږي .

د غاړې د کړيو د ډسک بې ځايه کيدل او يا دهغې شليدل نخاعي کانال ته د داسي يو درد د راولاړيدو لامل ګرځي کوم چې د C6-C7 په لور غزيږي او دتوخې يا پرينجې او نورو حالاتونو سره

چې دګيډې د دنټې فشار د لوړوالې لامل کيږي زياتيږي . د درد سره يو ځاې ځنې عصبي ګډوډې لکه د Biceps او Triceps عضلاتو ژور عکساتو کموالی ، په لاسونو او لیچو کې د حسیت کموالې او د عضلاتو اتروفې او ضعیفي رامنځ ته کيږي .

د درملنې لپاره د د غاړې د کړیو کشکول یا ترکشن ، دمه کول او نور ساتو نکې اهتمامات بریالې ګنل کيږي .

راډیکولر اعراض په دودیز ډول د ساتونکې درملنې ، NSAID کارولو ، د فعالیت بدلون او په نوبتې ډول د غاړې دکړیو ترکشن سره ځواب وایي که پورته درملنه پاتې راغله نو د درملنې بله لاره د غاړې دکړیو په اپیدرول کې د ستروئید پیچکارې کول دي .

جراحي درملنه هغه وخت استطباب لري کله چې پورته ساتونکې درملنه پاتې راغله او د C.T Scan ,MRI او میالوګرافي په مټ ښکاره شوه چې افت دسمون وړ دي د جراحي په مټ دفشار دمنځه وړل Decomprssion په ۱۰۰ کې د ۷۰ څخه تر ۸۰ ګټورې پایلې لاس ته راځي .

۴- د بندونو ګډوډې (Arthritic disorders) :

د غاړې سپانډې لوزس اصطلاح په عمومې ډول د هغه استحالوې بدلونونو دپاره کارول کيږي چې د Apophasyal بند او دکړیو تر منځ دډسک بندونو د عصبي ننبو سره یو ځاې او یا دهغې پرته وې . د Facet بند کرښدوکې د OA له کبله ډیر نرې کيږي د کرښدوکې لاندې اوستیو پوروسز او دبند دشا وخوا د اوستیوفیت پرولیفریشن هم لیدل کيږي .

د ډسک او بند Degeneration کیداې شی چې په ډیر زوړ سن کې رامنځ ته شې مګر په دودیز ډول د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته لیدل کيږي ، چې له کبله یې د ډسک واټن په کراره کراره کم او په پاې کې په نخاعې کانال او د هغې په رګونو او عصبي جوړښتونو زور راځي .

د غاړې د کړیو اوستیو ارترایتس اکثراً اعراض نه لري مګر کیداې شی چې د غاړې د یو خپور درد لامل شی .

په کم شمیر ناروغانو کې د ګرځیدو ګډ و ډی ، دادرار فریکونسي اوارجنسي او دبرقی شاک احساس هغه وخت پیدا کیږي کله چې وناروغ غاړه قبض یا بسط کړي (L.hermittes Sign) د ناروغې اصلي درملنه د Collar په مټ دبند استراحت دې او په منځنیو او پر مخ تللوو حالتونو کې جراحي استطباب لري .

نور پې ګډو ډی :

د Atlanto access بندونو بې ځایه کیدل د RA له کبله رامنځ ته کیږي د ناروغې د شدت سره تړاو نه لري د درملنې لپاره یې د غاړې Collar ، سخت یا کلک ملابند او جراحي عملیي کارول کیږي . اوستیو میالاټیس ، نیو پلازم او اوسپوپوروسز دنورو نادرو ګډوډیو په ډله کې راځي .

د Thoracic outlet بندښت

داډول بندښت هغه وخت رامنځ ته کیږي کله چې رګونه او عصبی جوړښتونه چې پورتنی نهایت یې ارو او تعصیب کړي تر فشار لاندې راشي . اکثره ناروغان د سر اویا غاړې د ضربی یا ترضیض تاریخچه بیانوي . اعراض او نښې یې اکثراً په دوامداره او یا نوبتی ډول د Brachial Plexus عناصرو ، Subclavian او axillary رګونو باندې د فشار راتلو له کبله رامنځ ته کیږي عصبی اویا د رګونو بندل کیدای شي چې د مخکنیو Scalen عضلو ترمنځ اویا د نورمالی لمړنی دسینې اویا غاړې Cervical پښتیو تر فشار لاندې راشي دوضعیت ګډوډي او ځینې دند ی کیدی شی چې لاره برابرونکی فکتورونه وی دمنځنی کعب ځنی برخې او تخرګي یا axillary شریان هم کیدای شي چې فشار لاندې راشي اود رګونواعراض رامنځ ته کړي

ناڅاپی ، تکراری او قوي فزیکی فعالیت کولای شي چې axillary او Subclavian وریدونو کې دترومبوسزجوړښت تشدید کړي درد کیدی شی د فشارځای څخه نوروبرخو لکه غاړی، مخ ، تخرګ ، اوږی ، مټ ، لیچی او لاس ته وغزیږي

پرستیزیا په دودیز ډول لیدل کیږي چې د څلورمې او پنځمې ګوتې Ulnar څنډه کې خپریږي چې اعراض دشپی لخوا اویا د نهایاتو داوږدې کارونی څخه وروسته زیاتیږي د حرکی اعراضو په لړ کې د عضلو ضعیفي اواتروفی د یادولو وړدي. د رګونو اعراض عبارت دی له . شریانی اسکیمیا (د طرف د پورته نیولو په وخت کې د ګوتو خسافت لیدل کیږي) د یخنۍ په وړاندې حساسیت اوپه نادرډول د ګوتو ګانګرین او وریدونو بندښت څخه .

په ریفلکسونو کې اکثراً بدلون نه راځي د ناروغۍ د تشخیص لپاره لاندې کتنې ترسره کیږي :

۱ ـ د سینې ساده X-Ray چې د غاړې پښتۍ یا Cervical Ribs ښکاره کوي

۲ ـ MRI : چې په ډول ډول وضیعتونو ترسره کیږي اود وینې د جریان ګډوډي ر اښي

۳ ـ انجیو ګرافي : چې د شریانونو یا وریدونو بندښت راښایي

د ulnar او د پورتنې نهایت نورو محیطي اعصابو کې د عصبی سیالي د Velocity تعینول د فشار د ځای په معلومولو کې مرسته کوي

ناروغي باید خامخا د Cervical Rib , O.A د نخاع دتومور اود اوږی بند د شاوخوا التهاب سره توپیر شي

در ملنه : اصلي درملنه د فشار له منځه وړل دي مشق ،اوږی سم نیول (که څه هم چې ناراحت کوونکی وي) دوضعیت په سمون کې مرسته کوي . اعراض خپله ښه کیږي اویا د ساتونکی درملنې غوښتنه کوی جراحي عملي زیاتره عصبی اعراضو د کمولو په خاطر کیږي

د ملا ښکتنۍ برخي درد (Low back Pain)

د ټولې نړۍ د نفوس په سلو کي شپیته نه تر اتیا (۲۰-۸۰) خلک د ژوند په یو وخت کي د ملا درد څخه ګیله کوي خو په لږ شمیر پیښو کې د نوموړي درد پتالوژیک میخانیکیت د پیزندنې وړ وي د ملا تیر ټول اناتومیک جوړښتونه پرته د کرښدوکو څخه درد په وړاندې حساس دی خو په دقیق ډول ددرد د ځای معلومول اکثراً ستونزمن کار دی په ډیرو کمو پیښو کې تاریخچه او فزیکی کتنې ددرد لامل په پیژندلوکې مرسته کولې شي

لاملونه :

د ناروغی مهم لاملونه عبارت دی له عضلو کش کیدل او تر فشار لاندې راتلل ، ابتدائی ناروغۍ (لکه O.A اود Disc بې ځایه کیدل) سیستمیک ناروغي (لکه میتاستاتیک کانسر) ناحیوي ناروغۍ (لکه دابهر انیورنیزم)

په اکثره پیښو کې دقیق تشخیص ایښودل ناشونې وي ان تردې که اناتومیک نیمګړتیا) لکه د کړۍ استو فیت) هم وپیژندل شي کلینکی ناروغي نشو کولای چې ثابته کړوځکه دغه ډول نیمګړتیاپه غیر عرضی ناروغانو کې هم وي .

خو ځینو نورناروغان بیا بیړنی ارزونې ته اړتیا لري اوداهغه ناروغان دی چې د ملا درد یې دلاندې لاملونو له کبله پیدا شوې وي

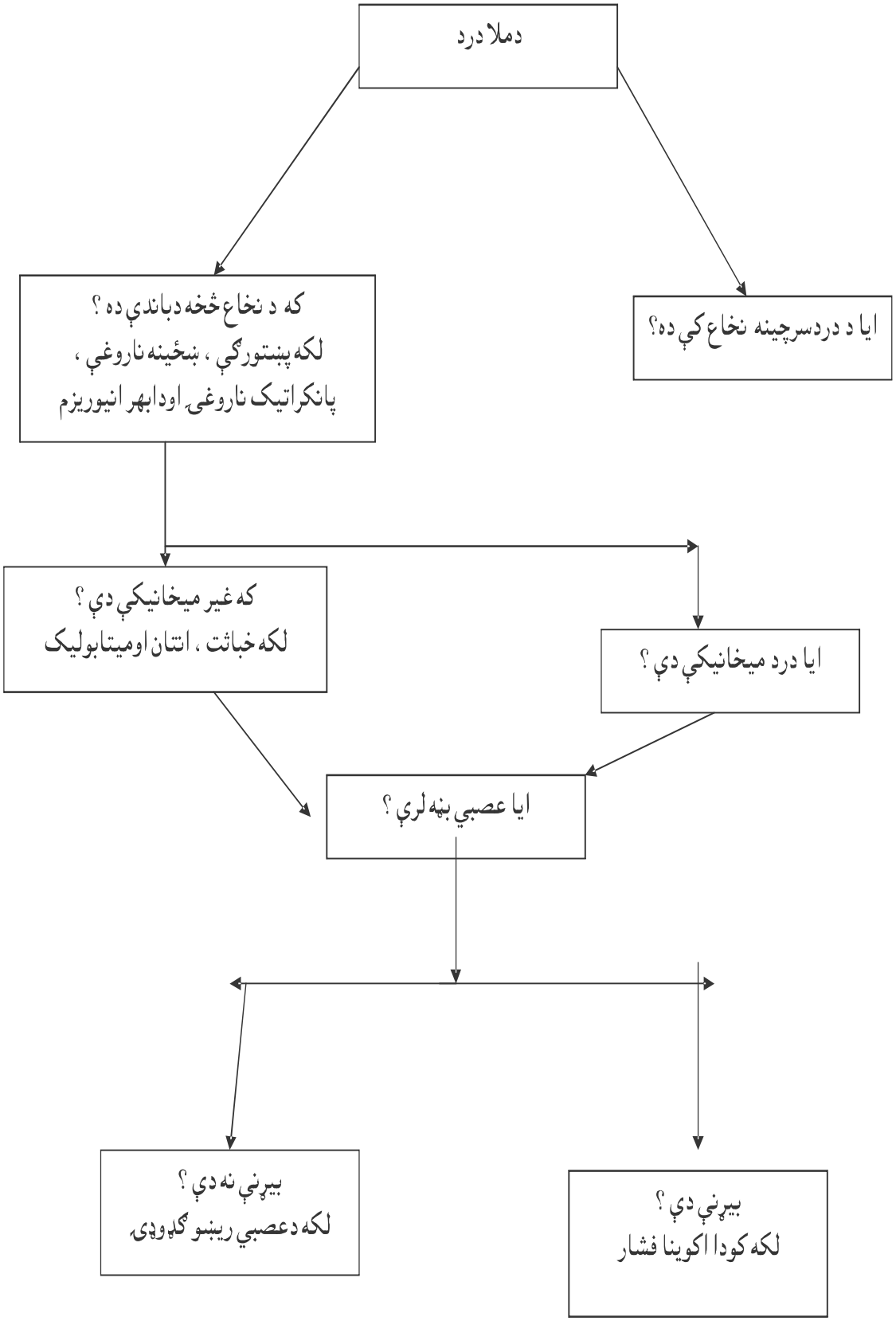
الف : انتان

ب : کانسر

ج : د ملا التهابی ناروغي لکه Ankylosing Spondilytis

د : ابهر انیو ریزم

په عمومي ډول د ملا درد بايد په لاندې ډول ارزيابی شي



دغه ډول درد اکثراً ثابت او د فعالیت سره یي په شدت کې کوم بدلون نه راځي که د دغه ډول درد سره بي اشتهایي ، دس پیپسیا ، ، قبضیت او نس ناستي ، پروستاتیزم او غیر نور ماله مهبلي وینه بهید نه شتون ولري نو په ترتیب سره د معدې ، پانکرانس ، کولون ، پروستات ، د رحم او تخمدان په خبیثه ناروغیو دلالت کوي .

که چیري د دغه درد سره لاندې کلنیکي بڼه شتون ولري نود نخاعي ناروغیو شتون لپاره د سور بیرغ په معني به وي :

اول په تاریخچه کې :

الف : د ناروغ عمر د ۲۰ کالو څخه کم او یا د ۵۰ کالو څخه زیات وي .

ب : ثابت او پرمختلونکي درد چې د دمې کولو سره دمنځه نه ځي .

ج : په ټټر کې موقیعت ولري .

د : که ناروغ په پخواني طبي تاریخچه کې د سر طان ، توبرکلوز ، HIV او سیستمیک سترویید د کارونې څخه وینا وکړي .

هـ : ناروغ خولې ،دوزن بایلل ، سستي ، اوځان درد ولري .

و : او یا یې غټه تروما لیدلې وي .

دوهم فزیکي کتنو کې :

الف : دنخاع درد ناکه د شکل ګډوډي (دیفورمیتي) ولري .

ب : د شکل ګډوډي دوه اړخیزه او پر مخ تللي وي .

ج : پر مختللي عصبي نښي لکه دعضلاتو دمنځه تګ ولري .

که چیرې ناروغ کې پورته ننبي او کوډا اکوینا ساندروم ننبي ولیدل شی نو د بیړنې جراحې لاس وهنې غوښتنه کوې .

د Couda eqvina Syndrom کلنیکي بڼه :

۱ ـ په ادرار کولوکې ستونزې

۲ ـ د مقعدې ټون له منځه تګ او بې اختیاره غایطه مواد کول .

۳ ـ Saddle an.esthesia

۴ ـ پر مخ تللې حرکې کمزورې (لکه دتلو ګډوډې) او حسي ګډوډې ولرې .

میخانیکي درد :

د ملا درد په ۱۰۰ کې ۹۰ پیښې د میخانیکي لاملونو له کبله وې چې پیښې یې د ۲۰ څخه تر **۵۵** کلنۍ تر منځ زیاتې لیدل کیږې .

درد په حاد ډول پیل او د دریدلو او مخې خوا ته ټیټیدلو سره زیاتیږې ، په عمومې ډول د فعالیت سره زیات او د دمې کولو سره کمیږې ، بیا بیا تکراریږې درد د ملا او ورون د پورتني برخې پورې محدود وې ، ناروغ سیستمیک اعراض نه لرې انزار یې بنه دې (په ۱۰۰ کې ۹۰ ناروغان په شپږ اونیو کې بنه کیږې) یو اړخیز وې او د زنګون د سترګې څخه نه راښکته کیږې

په فزیکي کتنه کې په یو اړخ کې په ځایې ډول د ملا دتیر شا وخوا عضلاتو سپزم او حساسیت شتون لرې ، دملا دتیر ځنې حرکتونه درد ناکه وې که د ملا درد د ملا دبسط سره زیات شی بنایې چې لامل یې د Facet بند هایپر تروفې او یا دنخاع کانال تنګوالې وې د غه درد په هغه خلکو کې زیات لیدل کیږې چې لاسي درانه کارونه کوې .

ځني سايکالوژيک فکتورونه لکه Depression ، خفګان ، د ډډې نه درلودل او دتنخوا کموالی هغه فکتورونه دي چې د ملا حاد درد په ځنډنې ناتوانوونکي درد باندې بدلوي .

راډيکولير درد :

دغه درد شديد ، تيز او ځيرونکي وصف لري چې دملا ښکته خوا ته ان تر زنګون څخه ښکته پورې خپريږي او نسبت دملاخوځيدوته د ټوخې ، پرينجې ، او د غايطه موادو په وخت کې د زور کولو په مټ زور اخلي .

په فزيکي کتنه کې د قطني عصبي ريښو دتخريش ننبي شتون لري . اکثراً ژور موقيعت لري ، ښه Localize نه وي او ښکاره برید (سرحد) نه لري .

التهابي درد :

د Spondelitis درداکثراً د پيل له نظره تدريجي او اکثراً له ۳۰ کلنۍ څخه مخکې وي ، دوه اړخيزه وي او ډيرو خواوو ته خپريدلې شی .

د Sacroiliaitis درد اکثراً په کوناټي کې وی او دورون شاته خپريږي .

التهابي دردونه دسهار له خوا او دنه ګرځيدو د شخوالی سره ملګري وي او د ګرځيدنې سره نسبت زياتيدو ته ښه والی مومی .

دملا دښکتني برخي د درد کلينيکي چلند :

عمومي تاريخچه او فزيکي کتنې :

د ملا درد دناروغ په تاريخچه کې پکار دي چې د سګرت څکولو ، وزن بايللو ، عمر (د ۵۰ کالو څخه وروسته) او کانسر لپاره ځانګړې پاملرنه وشی کوم چې ټول دفقري د جسم دميتا ستازز لپاره خطري فکتورونه دي اوستيو ميا لاټيس اکثراً په کاهلانو کې وي چې د UTI د تکرارې حملو

سره یو ځای وي او پیښي یي په ډیابیتس کې زیاتې لیدل کیږي که ناروغ د Peptic زخمونو مخکې تاریخچه ولري او اوس یې پانکراس ته نفوذ کړې وي هم د ملا درد رامنځ ته کیږي که ناروغ د ملا درد ولري او ور سره په زړه کې مر مر هم ولري نو د خپل اند لورې باید داندو کاردائتس خواته واړوو کوم چې د ملا درد په کې هم غیر دودیز نه دي .

د پښتورګي د تیګې تاریخچه د ملا درد بل لامل دي چې د پښتورګي درد ملا ته خپریږي .

د ملا د درد تاریخچه (History)

د ملا د دردځنې ډولونه د ځنې وصفي ناروغیو په پیژندنه کې مرسته کوي د بیلګې په ډول د ملا هغه درد چې کوناټې اود زنګون لاندې غزیږي د Disk په راوتنه او یا فتق دلالت کوي .

سربیره پر دې په Sacroiliatis ، د Facet بند په اوستو ار تراتیس ، دنخاع په تنګوالې او سیاتیک عصب په تخریش هم دلالت کولای شی .

د Disk فتق د فزیکې کتنو او رادیو ګرافي په مټ تایدیږي خو کیداې شی چې اعراض ونه لري یعني دنومړې ناروغۍ د شتون لپاره تل د اعراضو شتون شرط نه دي .

د ملا هغه درد چې د شپې له خوا وي او د دمې سره نه غلې کیږي د خباثت شونې توب را منځ ته کوي چې خباثت کیداې شی د فقري په جسم کې وي (چې د خباثت اصلي ځای په پروستات ، سینې اویا سږې کې وي) اویا Multiple myeloma وي اویا د equina Couda تومورو سربیره پردې کیدای شي چې درد د هډوکو فشاری ماتیدنې په مټ رامنځ ته شي که چیرې د پام وړعصبی نښمګړتیا وي د عرض په ډول رامنځ ته شي نو پکاردی چې د کاوډا ایکوینا تومور، اپی ډورل ابسی اود Disk د فتق د بیړنی ارزونی په موخه ګام واخیستل شي چې پورته حالتونو کې د ملا ددرد سربیره په کمو پیښو کې کیدای شي چې کمزوری او بې کیدل هم ولیدل شي چې که چیرې وي نو

په عصب باندې د فشار دراتللو معنی لري که د لینګو دوه اړخیزه ضعیفې ، Saddle anesthesia ، د مثانی او مقعدی معصری د کنتر ول نشتوالې اویا د جنسي قوت کموالی شتون ولري نو په کاوډاایکوینا سندروم دلالت کوي هغه درد چې ددمې سره زیات اود ګرځیدو سره کم شي د Ankylosing Spondelytis اویا نورو Seronegative Spondylo arthropathy لپاره وصفی ګڼل کیږي د ملا اکثره Degenerative ناروغي ددمي کولو سره ښه اود ګرځیدو سره زیاتیږي، د ملا هغه درد چې ناروغ ورسره اړخ په اړخ اوړی زیاتره د Renal colic او انیوریزم دچاود (Leak) لپاره وصفی ګڼل کیږي Pseudo Cludecation چې ددرد سره یو ځای وي په Lumber Stenosis دلالت کوي

د ملا فزیکی کتنې

ځینې فزیکی کتنې پکار دی چې په ناروغ کې ترسره شي ځکه د هغوی شتون دامعنی لري چې ناروغ د ساتونکی درملنې څخه پورته درملنې ته اړتیا لري

د Straight leg raising test مثبت والي دعصبی ریښو په تخریش دلالت کوي ددې ازموینې د سرته رسولو لپاره ناروغ په Supin وضعیت پروت وي او د ناروغ پښدی په غیر فعال یا Passive ډول پورته کیږي . که د پښډی په ۲۰ درجې اویا د هغې څخه په کمه زاویه جګیدو سره ناروغ دراډیکولیر درد احساس وکړي دامعنی لري چې ازموینه مثبت ده داازموینه په ۱۰۰ کې ۴۰ وصفی اوپه ۱۰۰ کې ۹۵ حساسه ازموینه ده اودامعنی لري چې L_5-S_1 اویا L_4-L_5 د Disk فتق شتون لري .خو که چیرې فتق د L_4-L_5 څخه پورته وي ازموینه ناسم ډول منفي یا False negative ده

Cross Straight Leg Sign : دغه ازموینه په ۱۰۰ کې ۲۵ حساسه اوپه ۱۰۰ کې ۹۰ وصفی ده داهم دډسک د بې ځایه کیدو د پیژندنې لپاره کارول کیږي او کله چې دمقابل خوا پنډۍ په پورته ډول جګه کړای شي نو ناروغ ددرد احساس کوي

د Sacral او Lumber عصبی ریښو په تیره بیا د L_5-S_1 دعصبی نښمګړتیاوو د پیژندنی لپاره چې دملا درد ورسره ملګري وي غوره عصبی کتنه ګټل کیږي ، د زیاتو عصبی ریښو نښمګړتیاوو، د کاودایکونیا تومور او اپی ډورل ابسی د تشخیص لپاره وصفی ګټل کیږي چې په دواړو حالتونو کې په بیړنی ډول ارزونه او درملنه باید وشي

د ملا په حاد درد کې د نخاع دخو ځښتونو اندازه د تشخیص لپاره لږه مرسته کوي او یواځي همدو مره ښودلای شي چې د ملا خوځښتونه د ملا په یوه برخه (د بیلګی په ډول د سینې ، غاړې او قطنی برخو) کې کم شوې دي چې د Ankylosing Spondylytis د لپاره وصفی ګټل کیږي که چیرې دملا درد دومره زیات نه وي چې د ملا خوځښتونه راکم کړي نو د قطنی فقرو د خوځښت د معلومولو لپاره (چې د Ankylosing Spondylitis د مقدم تشخیص لپاره مرسته کوي) د Schoberr's ازموینه ترسره کیږي داکتنه پدې ډول ترسره کیږي چې یوه نښه د S_1 څخه ۱۰ سانتی متره پورته اوبله نښه ۵ سانتی متره ښکته کیږي او ناروغ ته ویل کیږي هر څومره چې کولای شې مخې خواته دی ټیټ شي او ددواړه نښو ترمنځ واټن اندازه کیږي په نارمل حالت کې نومورې واټن کم ترکمه ۵ سانتی مترو څخه زیات وي اوو هر څومره چې راکم شي نو د قطنی کړیو دخوځښت په کموالي دلالت کوي . د نخاع دپاسه جس کول په دودیزډول تشخیصه معلومات نه ورکوي . که څه هم چې په اوستو میالاټیس کې کبدای شي چې د کړیو د جسم لپاسه ځښې حساس ټکی شتون

ولري مګر دغه يوه غير دودیزه تشخیصه نښه ده د هغه نرمو جوړښتونو حساسیت چې د فیمورغټ تروخانتیر ور لاندې دی دتروخانتیرد بورسایټس په تشخیص کې مرسته کولای شي د نخاع کتل یا تفیش هم په تشخیص کې مرسته نه شي کولای . په کمه اندازه سکو لیوزس اکثراً د ملا درد د کلینکي خطرې فکتورونو سره مل نه وي .

د ورون بند فزیکي کتنې پکار دي چې د بشپړې فزیکي کتنې یوه برخه جوړه کړي ځکه د ورون د بند التهاب اکثراً د Groin درد پیدا کوي چې ځنې ناروغان ورسره دکوناټې او د ملا دښکتنې برخې اعراض هم لري .

زیاتې یا پر مختللې کتنې (Further Examination) :

که په تاریخچه او فزیکي کتنه کې له انتان ، کانسر ، دملا التهابي ناروغیو ، غټې عصبي نیمګړتیاو و او یا د ګیډې او حوصلې څخه درا خپور شوې درد لپاره نښې نښانې منفي وي نو وروستې ارزونې یا خو هیڅ سر ته نه رسیږي او یا ځنډیږي او د هغې پر ځای ساتونکې درملنه ازمویل کیږي چې زیات شمیر ناروغان د ۱ څخه تر ۴ اونیو ساتونکې درملنې سره ښه والی مومي . د ملا د ساده رادیو ګرافي په مټ دکړیو د جسم اوستومیالاتیس ، کانسر ، د هډوکو ماتیدنې او Ankylosing Spondylitis په هکله ګټور معلومات لاس ته راځي . مګر د ډسک ناروغیو د تشخیص لپاره یې ارزښت ډیر کم دي .

د قطنې برخې Degenerative بدلونونه د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته په هر ناروغ کې وي او په کلنیکي ناروغۍ دلالت نه کوي . د سینې ساده رادیو ګرافي هغه ناروغانو ته باید وشي په کومو کې چې د انتان یا کنسر شک وي همدا ډول هغو ناروغانو ته چې له دووه څخه تر څلورو اونیو ساتونکې درملنې سره ځواب ور نه کړي هم سپارښت کیږي .

M.R.I ښه کتنه ده خو یوائې هغو خلکو ته یې سپارښت پکار دې په کومو کې چې د جراحې عملیات په پام کې وې او یا سیستمیکي ناروغۍ ولري د بیلګې په ډول هغه ناروغان چې د اپي ډرول ابسي او کاوډا ایکوینا د شک په منظور جراحي عملیات پرې تر سره کیږي مګر که د ډسک فتق ولري هغوي ته باید M.R.I ونه شي ځکه د ډسک ناروغي د ۴ څخه تر ۶ اونیو ساتونکې درملنې سره ښه والی مومی .

د هډوکو رادیو نوکلیدازموینې ډیرې کمې کارول کیږي د بیلګې په ډول د کړي دجسم داوستیومیالاتیس او اوستیو بلاستیک میتاستازز د وختې تشخیص لپاره ښه اوپر ځاې کتنه ده د E.S.R او C. Reactive Protein لوړوالی او وینه لږې د التهاب او سر طانې ناروغیو د تشخیص په پخلې (تائید) کې مرسته کوې د الکلین فاسفتیز لوړوالې نورو هډوکوته د میتا ستاز او د Paget ناروغې د پیژندنې لپاره مرسته کوې همدا ډول د اسید فاسفتیز لوړوالې او دپروستاټ د وصفي انتې جن لوړوالې د پروستات د میتا ستاتیک کانسر په تشخیص کې کړونې لري

د ملا درد چې میخانیکې لامل ولري د ناروغې په هکله د ناروغ پوهاوې ، ناروغ ته ډاډ ورکول او د درد ضد ساده درملو کارول د درملنې مهمې برخې ګڼل کیږي په ۱۰۰ کې ۳۰ ناروغان دوه ورځې وروسته او په ۱۰۰ کې ۹۰ ناروغان شپږ اونۍ وروسته ښه والې مومی خو بیرته راګرځیدنه یې دودیزه ده د ۱۰% څخه تر ۱۵% ناروغان د ناروغې ځنډنې شکل غوره کوې .

اکثره ناروغان د ډاکتر له خوا په ډاډ ورکولو او دارټیا له مخې د درد ضد ساده درملو NSAId او Opoit په ورکولو سره ښه والې مومې .

د نارمل فعالیت تر سره کول هر څومره ژر چې شونې وې پکار دې چې ناروغ ته یې سپارښتنه شې د بستر استراحت ګټور نه بلکه کیداې شې د ځنډنې کمځواکې د رامنځته کیدو خطر زیات کړي د

دوه ورځو استراحت د اوه ورځو څخه ښه دې اوکه ناروغ يې وزعملې شې د دوه ورځو استراحت څخه د ناروغ ګرځيدل بهتر دې که ناروغ په ۲ اونيو کې خپل ورځنې کاروبار ته راستون نه شو نو کولاې شو چې فيزوتراپي ته يې وروپيژنو .

په کم دوز سره د Try cyclic درملو ورکړه دخوب راوړلو او مزاج سمولو په څنګ کې د درد ضد اغيزې هم لري .

Cyclobenzaperin,Diazepum او Meta Carbanole د عضلاتو استرخا ورکونکې يا Relaxant درمل ګڼل کيږې او هغه وخت بايد ورکړل شی کله چې NSAID پاتې راغلل ، کورس يې له يوې څخه تر دوه اونيو پورې دې له هغې څخه بايد زيات نه شی او په زړو خلکو کې د غورځيدلو دويرې بايد ورنه کړل شی .

د ملا د حاد درد د درملنې نورو ډولونو ته لکه اپې دورال او Facet بند کې پيچکارې کول ، نخاعي لاس وهنې ، ترکشن ، او د قطنې ناحيې ميزابې کيښودلو ته کمه اړتيا پيښيږې سلو کې يو څخه په کمو ناروغانو کې د ډسک د ناروغيو جراحې لاس وهنه هغه وخت بايد وشی چې د تشخيص يې د کلنيک او راديو ګرافې په مټ شوې وې او د څلورو څخه تر شپږو اونيو ساتونکې درملنې ځواب ويلې نه وې چې د پوستکې د لارې Lumber disktomy د ځاې انستيزې لاندې تر سره کيږې په ۱۰۰% پيښوکې ساتلې (Safe) او اغيومنه لاره ده خو د تومور ، انتان ، Foramenal stenosis, Spondy Lolestesis او Facet بند پرمختللې ارتراتيس کې مضاد استطباب ګڼل کيږې

. **د قطنې کانال تنګوالې** Lumbar canal stenosis :

دغه حالت کیداې شې چې ولادې وې او یا کسبي خو په اصل کې دا د قطنې کانال ولادې تنګوالې دې چې د عمر تیریدو سره د Degenera tive بدلونونو رامنځته کیدو په مټ زیاتوالی په کې رامنځ ته کیږي . د کانال د تنګوالی لاملونه اکثره عبارت دې له :

د Facet بند کې د غټو او ستیو فیتو جوړښت ، د Flavum لګا منت هایپر تروفې او د ملا کړیو تر منځ د ډسکونو راپورته کیدل .

کوم درد چې په دې ناروغې کې لیدل کیږي د هغې اصلې میخانکیت معلوم نه دې خو ښایې چې په مغذې ارتیریوبولونو باندې د فشار دراتلو له کبله رامنځ ته کیږي ناروغې زیاتره د ۲۰ کلنۍ څخه ورسته لیدل کیږي ، د کلینک د نظره ناروغ ددرد ناکه ګرځیدنی ستونزه اویا دملا درد لري چې په دریجې ډول په دواړه لینګو کې ددرد او کمزورۍ احساس کوي اود ګیرځیدلو او اوږدی دریدنی سره زیات والی مومی ، درد په ورون کې ډېر زیات احساس کیږي اود شریانی نبضان نارمل وي چه دغه حالت د قطنی کانال د تنګوالي په مټ Pseude claudication د ریښتینی cludication څخه چې درګونو د عدم کفایې څخه راولاړیږي توپیری تشخیص کیږي څرنګه چې د کانال حجم د ملا د قات کیدو سره زیات او د ملا د سمیدو سره کمیږی نو ځکه ناروغان د تللو یا ګرځیدنی په وخت کې ثابت او سم ولاړ حرکت نه شي کولي که د ملا درد د ناروغ غټه ګیله وی نو درد به اکثره دوه اړخیزه او کوناټو د پاسه به خپور وی په فزیکی کتنه کې ۱۰ % ناروغان straight Legrise ازموینه (+) ۲۵ % پیښو کې ژور وتری عکسات کم شوی وی او ۲۰ % ناروغان په کمه اندازه پروکسیل کمزوری لری د ناروغی دتشخیص دپاره میالوګرافی C.T سکن او MRI ګټوری کتنی دی چه د کانال تنګوالي پرې معلومیږي درملنې دپاره پراخه Laminectomy

% ۸۰ داعراضو د ښه والی لامل کیږی همدا ډول دوزن کموالی او مشق هم ددقطنی لوردوزس دکموالي لامل کیږی

فایبر و میاالجیا

عمومي معلومات

یو دوودیز روماتیک سندروم دی چې دعمومي نفوس په ۱۰۰ کې له ۳ څخه تر ۱۰ خلک پرې اخته دي اصلي لامل يې ښکاره نه دی خوښایې چې د خوب ګډوډی ، روحی انحطاط ، وایروسی انتانات او دنارمل تنبهاتو داحساس :ګډوډي به دناروغۍ منځته راتلونکې کړونی ولري دغه ناروغی د ځنډنی ستړتیا سندروم (Chronic fatigue Syndrome) سره څو ورته کلینکی بڼې لري یعنې دواړه ناروغي په ښځو کې له ۲۰ څخه تر ۵۰ کلنۍ کې لیدل کیږي ښکاره کلینکی ننبسي او تشخیصه لابراتواري ننبې نه لري که څه هم ددواړه ناروغیو ترمنځ ګډې کلینکی بڼې شتون لري خو په فایبرومیالجیا کې د غوښو او هډوکو دردزیات وي په داسې حال کې چې په ځنډنی ستړتیا سندروم کې ستړیا زیاته لیدل کیږي فایبرومیالجیا کیدای شي چې هایپوتایرودیزم RA اوپه نارینه ووکې Sleep apnea کې د اختلاط په ډول رامنځ ته شي

کلینکی بڼه :

ناروغان دیو ځنډنی ګونګ درداو شخوالې څخه ګیله من وې ، چې د بدن په ټولو برخو په ځانګړې ډول غاړه ، اوږو ، ملا اورون کې زیات وې .

د درد سره نور مل اعراض عبارت دې له ستړتیا ، د خوب ګډوډی ، د بوډې کیدو احساس (Numbness) ، ځنډنې سردرد او د L.B.S اعراض .

ډیر کم مشق هم په ناروغ کې درد او ستړتیا د زیاتوالې لامل ګرځي .

فزيکي کتنې منفي وې خو يواځې د بدن ځنې برخې په لاس وهلو سره ډيرې حساسي او درد ناکې وې چې نوموړې برخې عبارت دې له :

۱ ـ قفوي ناحيه (Occiput) .

۲ ـ د غاړې ښکتنۍ برخه

۳ ـ Trapezus

۴ ـ Supra Spinatus

۵ ـ د وهمه پښتۍ

۶ ـ وحشی Epicondyle

۷ ـ اليوی ناحيه

۸ ـ غټ تروخنتر

۹ ـ د زنګون بند

د ناروغۍ د تشخيص لپاره په کار ده چې د ځپدنې او خپور درد تاريخچه (دټول بدن درد چې کم تر کمه د درې مياشتو څخه زيات دوام کوې) او دګوتو په جس سره د بدن ۱۸ درد ناکه ځايونو څخه د ۱۱ ځايونو درد شتون ولرې .

تفريقي تشخيص :

۱ ـ R.A او S.L.E په دې دواړو ناروغيو کې مثبتې کلينکي او لابراتوارې ننبسي (لکه د E.S.R او C.Reactive پروتين لوړوالې) شتون لرې .

۲ ـ Hypo thyroidism : د تايرايد د دندو ارزونې تشخيص کې مرستهکوې .

۳ ـ Polymyositis : په دې کې نظر درد ته د عضلاتو ضعيفي ښکاره وې .

ددې ناروغې تشخیص په هغه خلکو کې کوم چې عمر یې له ۵۰ کالو څخه زیات وي تبه ، دوزن بایلل اونورې نښې ولرې تر پوښتنې لاندې دې

۴ ـ Poly myalgia Reumatica :

په دې کې داوږو درد ، د وینې لږې سره یو ځای لیدل کیږي ، E.S.R لوړ وي او دناروغ عمر د ۶۰ کالو څخه پورته وي .

۵ ـ Ancogenic Osteo malicia

په دې کې یواځې یا څو ځایونه دردناک وي او دسیروم فاسفیټ په کې کم وي .

درملنه :

په درملنه کې د ناروغ پوهاوي ډیر ارزښت لرې چې ورته وویل شی چې دا یوه دتشخیص او درملنې وړ ناروغي ده هیڅکله هم پرمختلونکې تګلاره نه لري .

د ناروغې په درملنه کې Amitryptylin , Fluxitin , Cholrpromazin او Cyclo benzapin ګټور تمامیږي چې Amytryptylin د ۱۰ ملي ګرامو څخه پیل او د ۳۰-۴۰ ملي ګرامو پورې لوړیږي NSAIDs کومه ګټه نه لري Opiate او کورتیکوسیتروئید هم کومه ګټه نه لري او باید ونه کارول شی .

انزار :

اکثره ناروغان ځنډني اعراض لري د درملنې له کبله دناروغ فعالیت زیاتیږي پرمختلونکې او Objective نښې نه لیدل کیږي .

د بندو تو انتاني التهاب

Infectious Arthritis

تعريف :

انتاني يا Septic ارترايتيس يو التهابي عکس العمل دي چې دبند په مسافه کې د پيو جنيک مايکرو اورګانيزمونو د مستقيمي حملې څخه راولاړيږي او له کبله يې په بند کې درد ، پړسوب ، سوروالی او دبند خوځښت کموالې را پيدا کيږي او که درملنه يې ونه شی نو د بندونو ويجاړيدل او همیشنی کم ځواکې ورپسې خامخا راځي د تشخيصيه امکاناتو د پر مختګ او دنوو قوي انتي بيوتيکونو د رامنځته کيدو سره سره بيا هم يوه ښکاره طبي ستونزه ده او په مړينې او معيوبيت کې يې کوم بدلون نه دي راغلې .

نان ګونو کاکل باکتريل ارترايتيس يا سيپتيک ارترايتيس :

لاملونه ، اپيديمولوژي ، پتوجنيزس او برابرونکې فکتورونه :

که څه هم S.A په دواړو جنسونو کې ليدل کيږي خو ماشومان نظر غټانو او سړي نظر ښځو ته زيات اخته کيږي خو که S.A د R,A په تعقيب رامنځته شوې وي پيښې يې په ښځو کې زياتې ليدل کيږي .

که څه هم ګڼ شمير باکتريل ، فنګل ، وايروسې او پرازيتې مايکرو اورګانيزمونه کولاې شی چې ناروغې رامنځ ته کړي خو S.A ۹۰% د پايو جنيک باکترياوو ، ۵-۱۵% دستافيلوکوک اپيډرمس ، نوموکوک ، انتروکوک ، ۱-۲ % دګرام (-) لکه سلمونيلا ، سودوموناز ، E-Coli او کيبسيلا په مټ رامنځته کيږي .

مایکرو اورګانیزم کولاې شې چې د ډول ډول لارو څخه بند ته ور دننه شی خو تر ټولو غټه لار یې د وینې لاریا هیماتوجینس ده .

نورې لارې چې په نسبې ډول غیر دودیزې ګڼل کیږې عبارت دې له :

۱ ـ نیغ په نیغه د درملنې او ارتروسنتیزس په وخت کې .

۲ ـ تر ضیض

۳ ـ څنګ په څنګ ساړې هډې لکه اوستیو میالاټیس ، سلولایتیس ، سیپتیک برسای تس او ابسي .

کله چې مایکرو ارګانتیزم بند ته ورسیږې التهابي پروسه پیل کیږې چې دغه التهابي پروسه پرمخ ځې ان تر دې چې د بند د ویجاړیدو تر پولې ورسیږې . مایکرو ارګانیزم او یا دهغې پیداوار د التهابي پیش قدم سایتوکینو ازادیدل فعالوې چې خورا مهم یې TNF الفا ، انترلوکین یواو ځینې پریو لاتیک انزایمونه لکه Metallo Proteinase او نور کولاجن تجزیه کونکې انزایمونه دې چې ددغه موادو له کبله په سینو ویال پرده کې پرولیفیریشن، د انساجوګرانولیشن ، نوې رګونو جوړیدل او د (PMN) حجرو انفلتریشن را منځته کیږې او که درملنه ونه شی د کرپندوکو ویجاړیدل هم رامنځته کیږې ان تردې چې د انتې بیوتیک درملنې څخه وروسته هم د بندونو ویجاړتیا دوام کولاې شی ځکه چې په بند کې د باکتریاوو د Metallo Proteinase دوامداره شته والې د التهابي پروسي دوام ته قوت وربخي .

د S.A د رامنځ ته کیدو لپاره دخطر فکتورونه عبارت دې له :

۱ ـ د ۲۰ کلو څخه زیات عمر

۲ ـ د بندونو مخکې ناروغې لکه R.A او OA

۳ ـ د وریدې درملو کارول

۴ ـ دیابتس میلیتس

۵ ـ ناتوانه کونکې حالتونه لکه کانسرونه ، معافیت ځپونکې درمل او ناروغې لکه AIDS ، هایپو ګاما ګلوبولینیمیا او کامپلیمنټکمواليی

۶ ـ مصنوعې دسامونه

۷ ـ دځګر سروزس

۸ ـ دپنډیوټیپونه

۹ ـ دپوستکې انتانات اود Hb ناروغی

کلنیکي بڼه

د ناروغې حمله اکثراً په حاد ډول وې او په سلو کې ۷۵ ناروغان د یو بند التهاب – (Mono Arthritis) لرې په دې ناروغې کې هر بند اخته کیداې شی خو د زنګون بند چې ورپسې د ورون او د ښنګرې بندونه راځې زیات اخته کیږې د درملو په وریدې زرق عادت ناروغانو کې Sacro iliac کاستوکاندرل اوسترنوکلاویکولار بندونه هم معمولاًاخته کیږې .

د بند د درد سره مل اعراض تبه ، لړزه ، ځان درد او بې اشتهایې هم پیدا کیږې .

په فزیکې کتنې کې اخته شوې بند زیات پرسیدلې ، تود ، دردناکه او دمایع څخه ډوک وې خو که ناروغ نورې ناتوانوونکی ناروغی ولري اویا یې ستیروئید یا معافیت ځپونکی درمل اخیستې وې کیدای شي چې د ناروغی په مټ څو بندونه اخته شي چې په دغه حالاتو کې د ناروغی انزارهم خراب وي او نژدې په سلو کې ۳۰ ناروغان مری

تشخیص او لابراتوري کتنې .

دناروغۍ تشخیص دپورته یاده شوې وصفي کلینکی بڼې ، رادیوګرافیک موندنو ، اود سینوویال مایع د کتنو له مخې کېږي خو غوڅ تشخیص دسینوویل مایع د مثبت کلچرله مخې کېږي څومره ژر چې انتانی عامل وپیژندل شي نو ددرملنې لپاره مهم ګام ګڼل کېږي که بند کې مایع شته وي نو Arthrosynthesis پرځای اومنطقی کاردی په ځانګړې ډول که انتانی پېښه په پام کې وي ، ویستل شوې مایع پکاردی چې د ګرام تلوین ایروبیک اوان ایروبیک کلچر او دحجرو شمیر اوډیفرینشیل لپاره وکتل شي د AS په سینویل مایع کې WBC شمیر 40000-50000/mml اوسلو کې ۸۰ PMN وي پروتین ، ګلوکوز او لکتیت کچې ډیره مرسته نه کوي اواکثره غیر وصفي وي ۵۰-۲۰% پېښو کې انتانی عامل موندل کېږي په اکثره ناروغانو کې ESR او C reactive پروتین او محیطی WBC لوړ وي چې دوه روستی کتنې د ناروغي په څارنه کې ارزښت لري که په دوامدارډول سره لوکوسایتونه اویا C-reactive پروتین لوړوي دانتان په دوام دلالت کوي ،د بند ساده راډیوګرافی کې کیدای شي چې دبند د کرپندوکي د منځه تګ ، د بند دمینځ مسافې تنګوالې او دهډوکو ایروژن او Deminirelization ولیدل شي داپه هغه صورت کې چې ناروغ تداوی شوې نه وي اویا ناروغي پرمختلونکی تګ لاره ولري خو هغه بندونه چې نسبتاً ژورپراته وي لکه Sacro Iliac د تشخیص لپاره یې C.T scan او MRI ته اړتیا پیداکېږي د تشخیص وروسته دانتی بیوتیک درملنه او د بند قیحي مایع خالي کول ددرملنې بنسټیزټکی دی ، دانتی بیوتیک ټاکنه د سانیوویل مایع ، وینې ، ادرار اودانتان د ځای وصفی افرازاتو دګرام تلوین او کلچر له مخې کېږي خو که مایکرواورګانیزم معلوم نه شو نو باکتریوسایډل انتی بیوتیک په

Empirics ډول د ناروغ عمر ، د خطر فکتوورنو او کلینکی بڼې په بنسټ ټاکل کېږي نارمل وګړي باید د ګرام مثبت انتاناتو لپاره تداوی کړل شي خو که ناروغ وګړي ، کم ځواکه یا معافیت ځپوونکی حالتونو سره مخ وي اویا یې ناروغی ډیره پرمختللې وي نو دپراخه اغیزې درلودونکی انتی بیوتیکوسپارښت کیږي ، او کله چې د کلچر پایله راورسیده نو کولای شو چې دارټیا له مخې انتی بیوتیکو بدل کړو ، د انتی بیوتیک درملنې دوام معمولاً درې اونۍ دی چې لمړۍ اونۍ زرقی او دوه نورې اونۍ د خولې د لارې دي

زرقي درملنه :

لومړی باید B لکتم مقاوم پنسلین اویا لومړنی جینریشن سیفالو سپورین او Methecillin د مقاوم ستافیلوکوک اوریوس دپاره وکاروو، د ګرام (-) دپاره دریم جینریشن سیفالوسپورین اویا امینوګلایکوساید کارول کېږي . د بندونو اودهډوکود ځنډنی انتان ددرملنې دپاره (لکه مصنوعي بند) داوږد وخت دپاره د خولې لارې (Oral) انتی بیوتیک کارول کیږي په ترڅ ډول دستنې په مټ د بند اسپایرتینشن چې هره ورځ اویا دارټیا له مخې باید ترسره شي دطبی درملنې بنسټیزه برخه ګڼل کېږي چې ډېرې ناروغان په همدې ترتیب تداوی کېږي خوکه داسې بندوي :

۱ – چې ژور پروت وي لکه ورون او اوږی بندونه

۲ – د بند مخکینۍ ناروغي شتون ولري

۳ – چې د طبی درملنې سره ۳-۴ ورځو کي ځواب ورنکړي تبه ورکه نه شوه ، د ساینوویل مایع حجم کم نه شو ، WBC کم نه شواو کلچر (-) نه شو

۴ – ترڅې یا لکو لیتید ایفیوژن وي اویا ورسره اوستیومیالایټس وي

نو پدې حالتونو د جراحی لاس وهنه استطباب لري چې د عملیې د ترسره کولو لپاره ارتروسکوپی نظر خلاصی جراحی عملیې ته غوره ده

د ساینوویل مایع د PCR انالایزس ددې دپاره ترسره کېږي چې د باکتریاوو د DNA شته والې معلوم شي اوکه نومورې ازموینه (-) وي د هغې له مخې دانتی بیوتیک درملنې دلغوکولو هوډ نیولو کې مرسته کېږي وختي فعال خوځښتونه اومشق دناروغ د زغم په چوکاټ کې باید ترسره شي

انزار :

که ناروغ اصلي ناروغي ونلري او انتی بیوتیک وختی پیل شي وظیفوي ښه والي اکثره ښه دی ۵-۱۰% ناروغان د Sepsis له کبله د منځه راغلي اختلاطاتو له کبله مری ، که ناروغي پولی ارتیکولروي نو دمړینې کچه یې ۳۰% ده که درملنه دځنډ سره مخ شي نو د هډوکو انکلوزس اودبندونو ویجاړیدل دودیزه خبره ده

گونوکوکسیك ارترایتس :

لاملونه :

ددې ډول ارترایتس لامل د Neisseria gonorrhea څخه عبارت دی چې پیښې یې جنسي پلوه فعالو ځوانانو کې لیدل کېږي ، ښځې نظرسړوته ۲-۳ ځلی زیاتی اخته کېږي پیښې یې وروستیو کلونو کې رآکمې شوې دي ځکه دایډز ناروغې د رابرسیره کیدو راهیسي د جنسي اړیکو په تر سره کلوکې خاص بدلون رامنځ ته شوې دي . خپور ګونو کاکل انتان ۲۵-۳۰% لیدل کېږي چې سر چینه یې د مخاطي طبقو د مو کوزل ګونو کوکسیک هډې څخه عبارت دي چې له کبله یې Septic Arthritis رامنځته کېږي .

اټکلي Incidence په کال کې په سل زره خلکو کې (۸ ، ۲) دي مخاطي انتان چې عامل يې N-gonoorrh دي کيداې شې چې د رحم د غاړې ، احليل ، رکتم او يا بلعوم کې وې او هم کيداې شی چې عرضې او يا غير عرضې وې د مخاطي هډې څخه د انتان تير يدل د ناروغ د ايميون حالت او دمکروب د ويرو لانس پورې اړه لري .

کلينکي بڼه :

ګونو کاکل ارتراتيس کيداې شی چې د خپور ګونو کاکل انتان برخه وې او يا داچې ديو ځانته Mono Arthrritis په ډول وې خپور ګونو کاکل انتان د کلنيک له مخې متصف دې په :

د لاس ، زنګون ، څنګلې او ښنګرې د بندونو مهاجر التهاب ، تبه ، لړزه ، د پوستکې التهاب او Tenosynovitis څخه .

غير عرضې Genital ، انل او بلعومې ګونو کاکل انتان دوديز دې ، دپوستکې ځنې افتونه لکه يو سور کوچنې پاپول چې د ويز کول ، پستول او نکرو ټايزينګ افت په لور پرمخ تګ کوې شتون لري د ورغوو او تلو په ګډون د پوستکې رش د بدن ټولو برخو کې په تيريدونکې ډول ليدل کيږي کيداې شی چې ناروغې يو او يا څو لږ بندونه اخته کړي او يا داچې د پولې ارترايتيس په ډول وې او دپوستکې څرګندونې ور سره نه وې .

لابراتواري کتنې :

د سينو ويل مايع او دپوستکې افت کې Nesserea gonerrhea په نادر ډول شتون لري په اکثره پيښو کې د ناروغې تشخيص په غير مستقيم ډول د ادرار دکلچر له مخې او په ډيرو کمو پيښو کې د رکتم او بلعوم د موادو دکلچر له مخې ايښودل کيږي په هغه حالت کې چې د سينو وويل

مایع کلچرپایله منفي وي د ناروغي احتمالي تشخیص د کلینکي بڼې او د انتي بیوتیکو په وړاندې دچتک غبرګون له مخې ایښودل کیږي .

په ساینو وویل مایع کې د مایکرو ارګانیزم د تشخیص لپاره PCR ازموینه ګټوره بلل کیږي .

نورې لابراتواري کتنې غیر وصفي دي د محیطي وینې WBC شمیره په یوملي لیتر کې ۱۰۰۰۰ او ۱۱۳ ناروغانو کې ددې څخه لوړه وې د همدې مایع ګرام تلوین ۱۱۴ او کلچریي نمایې څخه کمو ناروغانو کې (+) وي د وینې کلچر ۴۰% (+) وی دستونی، ارکتم اواحلیل کلچرباید ټولو ناروغانو کې تر سره شی رادیو ګرافي اکثراً نورمال وي .

در ملنه :

په کارد ې چې ناروغان د تشخیص د پخلې دپاره روغتون کې بستر شی په ځانګړې ډول که د پام وړ اختلاطات لکه باکتریل اندو کاردایتس او Menengitis شتون ولري په پیل کې دریم جینریشن سفالوسپورین Ceftriaxon د غوښې او یا ورید دلارې یو ګرام په ۲۴ ساعتو کې ورکول کیږي او متبادل رژیم کې یې Cefotaxim اته ساعته وروسته یو ګرام د غوښې دلارې هر ۱۲ ساعته وروسته ورکول کیږي ، په امیدواري کې مصون او اغیزمن درمل د Spectinomycin او Ceftrixon څخه عبارت دي .

زرقي درملنه تر هغې دوام کوي چې تر څو په کلنیکي بڼه کې بڼه والې رامنځته شی چې معمولاً د ۲ --- ۴ ورځې وخت نیسي او دهغې وروسته د خولې د لارې درملنه باندې بدلیږي چې بیا نورې ۷ ـ ۱۰ ورځې د پنسلین او یا سفالو سفورین مشتقات ورکول کیږي ځرنګه چې ددې ناروغې سره یو ځاې د کلامډیا انتان پریویلانس هم زیات دي نو دپورته درملنې سره یو ځاې د خولې دلارې

Doxycyclin او یا نور تیترا سکلین هم ورکول کیږي ، د درملنې په پای کې د سفلیس ، کلامډیا او د AIDS دپاره هم باید ازمویني وشی .

انزار : څرنګه چې ګونو کاکل ار ترایتیس د انتې بیوتیک درملنې سره ۲۴ ـ ۴۸ ساعتو کې ځواب وایي نو ځکه دبند ورځنې اسپاریشن ته کمه اړتیا پیښیږي د قانون په ډول بنستیزه روغیدنه رامنځته کیدای شی .

ځنډنې مونو ارتیکولر ارترایتیس :

توبر کلوزیك ار تر ایتیس

تعریف :

د غوښو او هډوکوسیستم یا M.S System توبرکلوز د ابتدایي هډې (تنفسي سیستم) څخه دوینې د جریان په مټ رامنځته کیږي چې کیدای شی ډیر ژر دابتدایي انتان څخه وروسته رامنځته شی او یا داچې کلونه وروسته کله چې ناروغې بیا رافعاله شی پیدا کیږي اکثره د محیطي بندونو څخه یو بند (Mono articuler) اخته کوي چې مهم بند یې دزنګون بند دې

اعراض او نښې

د ناروغې پیل تدریجي او عمومي څرګندونې لکه تبه ، خولې ، اوضعیفتیا ور سره وي درد په پیل کې کم او دشپې له خوا زیاتیږي او کیدای شی چې د بند شخوالي هم ور سره وي کله چې ناروغې پر مخ لاړه نو دعضلې تقلص او دبند دویجاړتیاو په وجه دبند څوځښت کمیږي د بندونو توبرکلوز سره یو ځای دسړو توبرکلوز نښې نښانې هم شتون لري .

په فزیکي کتنه کې بند تود ، درد ناکه ، شاوخوا انساج او خپله بند پړسیدلي وي کله چې ناروغې مخکې لاړه د عضلاتو اتروفي او دبند شکل ګډوډی لیدل کیږي ، ابسي جوړیږي او په خپل سر پوستکي ته Sinus جوړوي او افرازات ورڅخه راوځي .

د پرمخ تللې ویجاړتیا له کبله په اخته شوې بند یا بندونو کې د شکل ګډوډی راپیدا کیږي

لابراتواري کتنې :بنسټیزه ازموینه د بند د مایع ، قیح او انساجو څخه د اسید Fast .

اورګانیزم جلا کول دی د هډوکو ، سینوویم او دګاونډیو لمفاوي غوټو بایوپسي کې Caseted

نکروزس او gaintcell وصفی هستو پتالوجیك بڼه لیدل کیږي

درادیو ګرافیک بدلونو اواعراضو مینځه راتلو ترمینځ یو پټه دوره شتون لري ، اولنۍ

راډیوګرافیک ننبه د نرمو انساجو پړسوب اودایفیوژن له کبله د کپسول پراختیا ده هرکله چې د

بند ویجاړتیا مخ ته ولاړه شي د بندکرپندوکې ویجاړیږي ، د بند د مینځ مسافه تنګیږي اوپه ځائی

ډول د بندپه څنډوکې یوایروژن پیداکیږي ، د ناروغۍ دپرمختګ له کبله یواویاځو سستونه د

سکلروتیک هډوکوشاوخوالیدل کیږي

تفریقي تشخیص :

ناروغي باید د R.A ، نقرص ، د هډوکو ډس پلازیا اود ملا تیر کې دمیتاستاتیک تومورونو سره

تفریقي تشخیص شي

اختلاطات

۱ – که درملنه ونه شي د هډوکو اوبندونو ویجاړتیا

۲ – شکل ګډوډي (Deformity)

۳ – دابسی جوړیدل اوګاونډیونرموانساجوته دهغې خالي کیدا

۴ – د نخاع دتوبرکلوز په صورت کي پاراپلیجیا

۵ – بنفسهی فایبروزس یا د هډوکوانکایلوزس

درملنه :

د عمومي اهتماماتو اونرسنګ سربيره درمليزه درملنه عبارت ده له دتوبرکلوزضد درمل لکه په ورځ کې Rifampicin /600mg , INH 300mg پارازيناماید 25mg /kg او ایتامبیتول په ورځ کې 15mg /kg که د BK بسیل د INH اوریفامپسین سره حساس وي نوبیا ایتمبتول قطع اودرملنه د Pyrazin amide سره تردوه میاشتو ورکول کېږي اوبیا INH او Rifampicin په عمومي ډول تر ۲ میاشتو دوام کوي

جـــــراحي :

د ناروغۍ په پیل کې چې د حاد انتان له کبله Synovitis شتون لري درملنه محافظوي وي خو کله چې هایپرتروفیک افتونود اوتاروپوښونه ، بورسااوبندونه اخته کړي وي د Synovectomy ترسره کول ګټور تمامیږي

د هډوکو میتابولیك نارو غي

تعر یف :

دغه اصطلاح د هغه حالتونو دپاره کارول کېږي په کومو چې په خپوریا منتشر ډول د هډوکو Density (Osteopenia) او قوت کمېږي چې د هستولوجیک بڼې له مخې په دوه ډولوویشل کېږي ډیردودیزډول یې داوستیوپوروزس څخه عبارت دی کوم کې چې دهډوکومترکس اومنرال دواړه کمیږي اوبل یې داوستیوملیشیا څخه عبارت دی چې نسبت اوستیوپوروزس ته غیر دودیزدی په هغې کې دهډوکو مترکس نورمال مگر منرالونه کم دی

اوستیوپوروزس :

د هډوکو یوه عامه میتابولیکی ناروغي ده چې په هغې کې د هډوکو عمومي کتله کمه او هستالوجیک جوړښت یې ګډوډیږي چې له دې کبله د ماتیدو خطر زیاتیږي د Osteoporosis له کبله د هډوکو ماتیدل مخ پر ودی هیوادونو کې یوه عامه روغتیایي ستونزه جوړوي چې ددرملنې لپاره یې ډیرې زیاتې پیسې لګیږي

په امریکا کې په هرکال کې په اټکلی ډول ۱،۵ میلیونه دهډوکو دماتیدو پیښې ددې ناروغۍ له کبله پیداکیږي چې ډیرې پیښې یې د Spine ماتیدل جوړوي

په Osteoporosis د هډوکو جوړیدل اکثراً نارمل ولې Resorption یې زیاتیږي د ناروغۍ دودیز ډول د کلینک د نظره منځنۍ عمر اودهغې وروسته په ښځو کې نظرسړوته زیات لېدل کېږي نوځکه د Post menoposo steo Porosis سره تړاو ورکول کیږي په دی کې د (Trabecular) هډوکو ضیاع نظرCompact هډوکو ته ډیره وي له دي کبله د ناروغۍ پرایمری کلینکی بڼه کې د ملاد تیر Crushing ماتیدني ، د فیمورماتیدل اود Radius د ښکتنی سره ماتیدنه زیاته لېدل کېږي

Osteogenesis Imperfecta دناروغۍ یونادراو genetic ډول دی چې د type I کولاجن gene دغټ mutation څخه راولاړیږي چې پکې شدید اوستیوپوروزس لېدل کېږي اویه رحم اویاکوچنیوالی کې په خپل سرد هډوکوماتیدنه لېدل کېږي

لاملونه :

۱ لومړني (پرایمري)

الف : د عمرتیرېدوسره

ب په ځوانانو کې

ج نامعلوم یا ایدیوپاتیک

۲ د کولاجن انساجو ناروغی

الف : Osteogenesis Imperfecta

ب homocystein urea

ج marfan سندروم

۳ د درملو په مټ

کورتیکو سیتروئید ، الکول ، دتایراید هورمونونه ، د هیپارین ځنډنی درملنه ، داختلاج ضد درمل

۴ د وینې نارو غی

مولتی پال میالوما ، سستمیک مستوسایتوزس او نه ګرځیدل

۵ اندوکراینی ناروغی

هایپو ګونادیزم ، هایپرتایرودیزم ، هایپرکورتی سولیزم ، های پر پار اتایرودیزم اودیابتس میلیتس

۲ د هضمی جهاز ناروغي

الف د سوهضم سندروم

ب انسدادی ژیړی

ج صفراوي سیروزس

پـــــتو جينيز س :

د هډوکو او ستيوپورتيک ماتيدو لپاره خطرې فکتور د هډوکو د کتلې کموالې دې د هډوکو کتله دودې پر مهال مخ په زيا تيدو وې چې د غه زياتيدنه (۲۵-۳۵) کلنۍ پورې په اعظمي ډول وې او د ۴۰ کلنۍ نه وروسته بيا په کميدو شي خو په ښځو کې Menopause په وخت کې په چټک ډول راکميږې (د Estrogen د کموالې له کبله) . د Osteoporosis مينځ ته راتګ کې Genetic فکتورونه به دهډوکو د Matrix په جوړښت او د هډوکو د Turnover په تنظيم کې کړونې لري .

د جاپيريال فکتورونو له ډلې څخه چې د هډوکو کتله په نورمال خلکو کې اغيزمنه کولې شي خورا مهم يې د ودې او بلوغ په وخت کې د مشق او کلسيم اخيستلو څخه عبارت دې د کلسيم اخيستل د Menopause نه وروسته دهډوکو په ضياع کې هم کړونې لري Osteoporosis کيداې شي چې د اختلاطا په ډول په ځني سرطاني ، التهابې او اندوکراني ناروغيو کې وليدل شي همدا ډول دځينو درملو او موادو د کارونې له کبله هم پيدا کيداې شي .

کلنيکي بڼه :

ناروغې عموماً تر هغه وخته اعراض نه ورکوې تر څو چې د هډوکو ماتيدل رامنځته شوې نه وی ځني وخت ناروغان دملا درد لري چې شدت يې بدليدونکې او کيداې شي د هډوکې په خپل سر ماتيدل هم رامنځ ته شي چې دغه ډول ماتيدل د Osteoporosis له درجې سره متناسب وې او د هډوکو دماتيدو په ډله کې زياته ماتيدنه (Vertebralfractue (Collies Fracture يا دملا دکړيو ماتيدل او (Hip fracture) يا دورون دهډوکې ماتيدل جوړوې چې اولنۍ دوه ماتيدنې زياتره په ښځو کې د ۵۵ کالو په عمر او يا له دې څخه په زيات عمر کې ليدل کيږې ، او وروستې ماتيدنه د

۷۰ کالو په عمر کې لیدل کیږي د نهایاتو ماتیدل عموماً له لویدو سره پیدا کیږي په داسي حال کې چې د Vertebra ماتیدل دجیګیدو او یا دوزن دپورته کولو په وخت کې پیدا کیږي .

د کلنیک له نظره دناروغ د ملا د درد شدت له نظره توپیر لري کله کله په ناڅاپي ډول رامنځته کیږي او یا داچې په تدریجي ډول وي چې د ملا ځنډني درد دناروغ د ونې (قد) د تدریجي کموالي سره یو ځاي وي د هډوکو دخپل سر ماتیدلو درد اکثراً مخې خوا ته خپریږي او کیداې شی چې د ملا دخوځیدو سره زیات شی .

د قرعې په مټ اکثراً نومورې کړۍ درد ناکه وي او که څو کړۍ ماتې شوې وي نو په وصفي ډول په ناروغانو کې Thoracic Kyphosis لیدل کیږي کله چې اوستیو پوروزس تشخیص کیښودل شو په ډیرې پاملرنې سره په کار دې چې د اصلي لامل دپیژندلو په موخه تاریخچه او فزیکي کتنې تر سره شی .

تشخیص :

لابراتواري کتنې : دسیروم کلسیم ، فاسفیټ او PTH نورمال وي Alkaline phasphatase کیداې شی چې د هډوکو د ماتیدو په وخت کې لږه اندازه لوړ شی خو اکثراً هغه هم نورمال وي کله چې مو د Osteoporosis تشخیص کیښود کیداې شی جې د Hypogonadism, thyrotoxicosis او د VitD د کموالي د پاره څیړنې ته اړتیا پیدا شی .

رادیو ګرافي :

په هډوکو کې Demineralization لیدل کیږي چې غوره ځایونه یې عبارت دي له : Spine او حوصلې څخه (په ځانګړې ډول د فیمور غاړه اوسر) د سر په هډوکو او نهایاتو کې هم لیدل کیږي .

که د هډوکو Densitometry وشی نو دهغې له مخې Osteoporsis او د درملنې په مټ ځواب ویل معلومیږي د ملا د کړیو Osteoporotic ماتیدنې دارخیزې X-Ray په مټ ښکاري .

د هډوکو Biopsy په روتین ډول نه تر سره کیږي خو په ځینو حالاتو کې د نورو پتالوژیک حالاتو دردولو لپاره په کار کیږي .

تفریقي تشخیص : اوستیوپورزس ډول ډول لاملونه درلودې شی برسیره پر دې اوستوپنیا او دهډوکو ماتیدل په اوستوملایشیا ، د BM سر طان او د هډوکو میاستاتیک ناروغیو کې هم لیدل کیږي او دغه حالات کیداې شی چې ډیرو ناروغانو کې یو ځاې شتون ولري

درملنه :

د ژوند ډول یا Life Styl بدلون :

د هډوکې دکتلې په کم او منځنې کموالې کې چې تر اوسه یې دهډوکو ماتیدل ور کړې نه وې د ژوند ډول بدلون ورته توصیه کیږي لکه سګرټ څکول باید پریښودې الکلول څښل کم کړې ، غذایې کلسیم باید دورځې 1500mg واخلې او مشق وکړې .

او هغه ناروغان چې د ناروغۍ په پرمخ تللې حالت کې قرار لري باید د درملو په مټ تداوې شی

د ناروغې د درملنې او مخنیوې په خاطر په کار دې چې په غذایې رژیم کې پوره پروتین او کالوري ، کلسیم او VitD واخلې د درملیز ګلو کو کورتیکو ئید دوز باید کم شی او که امکان ولري قطع شی که هایپرکلیسي یوریا شتون ولري تیازاید ګټور تمامیږي .

ځغاسته په سړو او هم ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوې په زینو ختل په ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوالې رامنځ ته کوې هغه څوک چې ځغاسته نه شی کولاې باید په منظم ډول د مشق نورو ډولو ته وهڅول شی ځکه مشق د قدرت دزیات والې لامل ګرځي او دلوید و خطر راکموې د وزن جګول هم دعضلاتو دقدرت او دهډوکود Density د زیاتوالې لامل کیږي . د لویدو دمخنیوې په

خاطر په کار دې ځنې اهتمامات ونیول شی لکه مناسبه رڼا په زینو اوتشنابونو کې د کټارو او نورو لاس نیونکو شیانو لګول هغه خلک چې ضعیف وې او یا دموازنې ستونزې لرې د امسا کارول هم دلویدو خطر کموې یا باید دبل کس په مټ وګرځول شی او یا هم د داسي ګرځونکې لاس ګاډې په مټ چې بریک ولرې وګرځول شی ناروغ باید فعال وساتل شی او کوم چې په بستر محکوم دې هم باید فعال او غیر فعال مشق وکړې ملا باید په مناسب ډول په کمر بند وټړل شی که څه هم کمربند د ناروغ له خوا ښه نه زغمل کیږي .

د هورمونو دمعاوضی په مټ درملنه (HRT) :

د Osteoporosis د مخنیوې لپاره د Estrogen په مټ درملنه تاکلې ګام ګڼل کیږي په هغو ښځو کې چې رحم یې نورمال وې Progesterone هم باید ور زیات شی تر څو د Endometrial Carcinoma مخه ونیول شی که ناروغه ښځه د هاې پر تینشن ، Strok او دزړه داسکمیک ناروغیو تاریخچه هم ولرې HRT مضاد استطباب نه دې خو په هغه ناروغانو کې چې د سینو او یا اندومتریوم د کارسینوما تاریخچه ولرې مضاد استطباب دې او داسي نښې نښانې هم شته چې په نورمالو ښځو کې هم HRT د هغې دارخیزو اغیزو (لکه چاغوالې ، د مایعاتو ، احتباس ، میاشتنې عادت او دتیونو حساسیت) له کبله زغملې نه شی .

د HRT ارزښت د Osteoporosis په مخنیوې کې نظر درملنې ته زیات دې مګر HRT د هډوکو کتله حتې دناروغې په پرمختللې ډول کې هم زیاتوې نو ځکه په دې حالت کې هم باید له پامه ونه غورځول شی .

په نارینه و کې د اندروجن هورمونو معاوضه د Hypogonadism په صورت کې کیږي مګر په ایډوپتیک ډول کې رول معلوم نه دې .

۲ ـ د درملو په مټ درملنه :

Biphosphonate : دغه درمل د Osteoporosis د مخنیوي او درملنې لپاره د HRT په ځای متبادل درمل ګڼل کیږي .

ددې درملنې په مټ د هډوکو په کتله کې ۵-۱۰ % زیاتوالي پیدا کیږي دا ځکه چې هډوکې جوړیږي او Resoption یې نهې شوې دي .

یو مستحضر یې Alendronate دي چې د سهار له خوا نیم ساعت مخکې له غذا څخه خوړل کیږي (په ورځ کې ۱۰ ملي ګرامه) دوز یې د پښتورګو د دندو له مخې زیات یا کمیږي .

اړخیزې اغیزې یې د مرۍ او معدې التهاب ، بې اشتهایي او د وزن بایلل دي .

بل مستحضر یې (Residronate) دي چې دوز یې ورځ کې ۵ ملي ګرامه دي د هضمې جهاز اړخیزې اغیزې یې داولنې مستحضر په پرتله کمې دي .

هغه ناروغان چې پورته درمل اخلي باید ور سره یو ځای د سهار له خوا زیات مقدار کلسیم او VitD واخلي .

هغه ناروغان چې د خولې د لارې Biphosphonate درمل نه شي اخیستلې نو زرقې مستحضر یې چې د Nromal Saline سره هر درې میاشتې وروسته تطبیقیږي د Pamidronate څخه عبارت دي چې دوز یې ۶۰ ملي ګرام دي چې د ورید د لارې په ورو ډول د انفیوژن په شکل تطبیق کیږي .

پورته یاد شوې مستحضرات د هغه Osteoporosis لپاره چې د Steroid درملنې له کبله پیدا شوې وي هم کارول کیږي .

۳ ـ کلسیم او VitD : په هغه حالاتو کې چې د Osteoporosis خطر زیات او یا مینځ ته راغلې وې زیاتې مقدار Ca او VitD باید توصیه شی همدارنګه VitD د ورځې 4000-10000I.U ورکول کیږي .

۴ ـ Calcitonine :

ددې درملو د پزې Spray شته چې 2200unit\ml لري او په 2ml کې ځاې په ځاې وې دوز یې یو Puff د ورځې یو ځلې دې چې یو ځل دپزې یو سورې او بل ځل دپزې بل سورې کې کارول کیږي چې انشاقې ډول اړخیزې اغیزې نسبت زرقې طریقې ته کمې وې د زړه بدوالې او (Flashing) خو انشاقې لاره یې نورې بدې عارضې لري چې عبارت دې له :

Flue like Syndrome , Epistexis , Rhinitis ، الرژې ، د ملا او سر درد انشاقې او زرقې دواړه ډوله یې د درد ضد اغیزې هم لري چې د هډوکو درد کیداې شی د درملنې په مټ ۲-۴ اونیو کم شی .

انزار :

د مینو پوز د Osteoporosis انزار هغه وخت بنه دې کله چې ناروغې ته په وختې ډول Estrogen درملنه پیل شی او تر څو کلونو پورې دوام ورکړل شی Biphosphonate کولې شی چې Osteoporosisاو د هډوکو دماتیدو خطر راکم کړي .

اوستیو ملیشیا Osteomalecia :

تعریف :

په ماشومانو کې په وده کونکو هډوکو کې د منرالونو ځاې په ځاې کیدو نیمګړتیاو د هډوکو دشکل دتل پاتې کډوډیو لامل کیږې چې د Rickets په نوم یادیږې او په کاهلو کې همدغه کارد استیوملیشیا په نوم یا دیږې .

استیو ملیشیا اکثراً د VitD د کمښت څخه راولاړیږې چې خپله د VitD جوړښت کې یو هورمون چې پیچلې اغیزې لرې رول لري .

Ergo Calciferol (VitD) چې د نباتاتو څخه سر چینه اخلې اود VitD په اکثره درملیزه مستحضراتو کې کارول کیږې .

Chol Calciferol(VhtD3) چې په پوستکې کې داولتراوایلیت وړانګو تر اغیز لاندې د 7-dehydro cholesterol څخه جوړیږې .

دویتامین D میتابولیزم :

ددې وئتامین (ویتامیت دې) د پوره بیالوژیک اغیزې او فعالیت لپاره دوه پر له پسې هایدروکسیلیشن ته اړتیا لیدل کیږې .

لمړی عملیه په ځګر کې صورت نیسي او ور څخه 25-hydroxychol Calci ferol لاسته راځي او بله عملیه په پښتورګو کې واقع کیږې چې ورڅخه دویتامین دې یو قوې میتابولیت جوړیږې د 1-) 25{OH}2D3 1-25hydroxy chol Calciferol .

د ویتامین دې اصلې دنده د کولمو څخه د کلسیم فاسفیت د جذب زیاتوالې دې نورې سیستمیکې اغیزې او دندې هم لري 25-hydroxy choliCalciferol -1 اخذې په نورو انساجو

لکه پاراتارايد ، هډوکو ، پښتورګو ، پوستکې ، دماغ ، نخامې غدې ، فعال لیمفوسایتونو او ډول ډول تومورونو کې هم لیدل کیږي .

پتو فز یالو جې :

Osteoporosis ، او (Rickets) د هډوکو د Turnover د زیاتوالې او په هډوکو کې د منرالونو دجمع کیدو د ناکامې له کبله رامنځته کیږي د VitD کموالې دناروغې مهم لامل ګڼل کیږي چې د VitD کیداې شی چې غذایې رژیم کې کم وې او یا داچې د لمر د وړانګو سره مخ کیدل کم شی .

د VitD له کموالې سره د کلسیم جذب کمیږي او کله چې دکلسیم دجذب د خرابوالې له کبله Hypo calcemia رامینځ ته شی نود (PTH) افراز زیاتیږي چې نومورې زیاتوالې دوه کاره کوې یو دا چې د هډوکو Turn over زیاتوې او بل داچې د Phosphate uria د زیاتوالې لامل کیږي چې له دې کبله دفاسفیټ کموالې مینځ ته راځي او دکلسیم او فاسفیټ د غه کموالې د استیوملیشیا د رامنځته کیدو لامل کیږي نور لاملونه یې عبارت دي له :

۱ ـ 25 hydroxy vitD په 1,25 dihydroxy vitd بدل نه شی (دپښتورګې د عدم کفایې له کبله) .

۲ ـ د Aluminum او Bi phas phonate تسمم

نور نادر لاملونه یې عبارت دي له :

۱ ـ Hypo phosphatemic Rickets

۲ ـ که په ارثې ډول دپښتورګو په (1-x hydroxylase) انزایم کې نیمګړتیاوې شتون لري .

۳ ـ که په ارثې ډول د vitD په منونکو یا Receptors کې نیمګړتیاوې وې اود vitD په وړاندې مقاومت رامنځته شی .

۴ ـ که په ارثې ډول د Alkalin phosphatase عدم کفایه شتون لري .

داو ستیو ملیشیا لاملو نه :

اول : **د** vit **ګډوډی** :

؛ که vitD ته لاس رسي نه وي ، د لمر دوارنګو سره کم مخامخ کیدل د vitD غذایي کمښت ، دجذب ګډوډي ، نفروتیک سندروم ، د پښتورګي ځنډني عدم کفایه د vitD پوري تړلې Type risks ، د ځګر ناروغي ، فنوتوین ، بار بیتورات او د کار باما زین درملنه

دو هم د غذایي کلسیم کمو الي :

در یم : **د فو سفیت کمو الي** (د کولمو څخه د جذب کموالي ، د فاسفیت غذائی کموالي ، فاسفیت پوري اړونده انتی اسید درملنه ، د پښتورګو په مټ دفاسفیت ضیاع ، توموری هایپو فوسفونیک استیوملیشیا . دنورو ناروغیو سره یوځای لکه پاراپروتینیمیا ، ګلایکوجن ستوریح ناروغي ، ویلسن ناروغی اونور

څلور : د هډوکو دمیتریکس ګډوډی : لکه هایپو فوسفاتیزیا ، Fibrogenesis imperfecta

پنځم : دمنرالایزیشن نهی کوونکی لکه المونیم اوبای فاسفیت

کلینکی بڼه :

په ماشومانو کې د Rickets کلینکی بڼه عبارت ده له

۱ دودې اوبشپړتیا ورووسته والي

۲ Cranio tabes یا Cranio malacia او مخکینې Fontanel دتړلو وروسته والي

۳ د Radius هډوکي دښکتنی سر د Epiphysis غټوالي اودپښتیو د Costochondral junction پرسوب (Rickety Rosary)

۴ دسینې دکړیو اوږدو هډوکو او حوصلی د شکل ګډوډي

۵ د پرمختللي (rickets) له کبله Hypocalcemia او Tetany حملې په کاهلانو کې د Osteomalacia کلینکی بڼه عبارت ده له

۱ د هډوکو درد

۲ د پورتنیو عضلاتو ضعیفي اوناراحتی .

۳ کله چې د عضلاتو ضعیفی پرمختګ وکړي دناروغ تلل یا مزل کول د مرغاوی په شان وي (Wadding gait)

۴ په زینه باندې د ختلو او چوکۍ څخه د پاڅیدو په وخت کې ستونزې حس کوي

۵ په هډوکو او عضلو باندې فشار ورکولو سره ناروغ درد حس کوي اوکه حوصلي او پښتیو کې ماتیدنه شتون ولري په ځائی Local ډول دهمدې هډوکو درد هم شتون لري

تشخیص :

د Osteomalacia او Rickets تشخیص د Hypophosphatemia Hypocalcemia او Alkaline phosphatase دلوړوالې په مټ تقویه کېږي خو باید په یادولرو چې په ماشومانو کې د نشونما په وخت کې په نورمال ډول هم د Alkalin phosphatase کچه لږ غوندې لوړیږي

د ریکټس په مټ کوم راډیوګرافیک بدلونونه چې رامنځ ته کېږي په هغې کې دراډیوس (radius) هډوکي د ښکتنی سر Epiphysis کرښه وکي اوهډوکي اخري سرپلن معلومیږي په کاهلانو کې راډیو ګرافیک بدلونونه دومره نه وي اویا یوازي Osteoporosis اود ملا کړیو فشاری ماتیدنه لیدل کېږي

تفر يفي تشخيص

لـه Osteoporosis سره بايـد وشي چې دپـوره تفريقـي تشـخيص لپـاره بايـد دهډوکو بايوپسـې واخيستل شي

در ملنه

ناروغي په بشپړه ډول د VitD اوکلسيم مستحضراتو اخيستلو سره ځواب وايي په بيړني حالاتو کې کـه Hypo calcemia اوتيتـاني شتون ولري دوريـد لـه ليـارې Calciam gluconate ۱۰ سی سی ۱۰% په ورو ډول تطبيق کېږي

دورځې 1000-2000I.U ويتـامين ډی لـه 500-1000 ملي ګرامـه کلسـيم سره يوځای دنـاروغۍ ددرملنې لپاره اغيزمن تمامېږي د Mal absorption حالاتو اودځګر په ناروغيو کې دويتامين ډی تسـمم بايـد لـه پامـه ونـه غورځـول شـي . کـه درملنـه اغيزمنـه تمامـه شـوې اوسـي نـو ښـه والـې يـې دراډيولوژيک بدلونونو د ښه والې اودکلسيم اوفاسفيت دنورمال کيدو لـه مخې قضاوت کېږي کيدای شي چې ددرملنې په پيل کې Alkalin phosphatase لږ لوړ هم شي خوکله چې نورمال شو ويتامين ډی بايد قطع شي اويا يې دوز maintenance وقايوي دوز ته راښکته شي دنـاروغۍ دبيـا راګرځيدنې دمخنيوي له پاره بايد ناروغ دلمر وړانګو ته په منظم ډول ښکاره شي اوهم په غـذائی رژيم کې ويتامين ډی واخلي (لکه غوښه اولبنيات) اويا هم ورته په کم دوز ويتامين ډی دمخنيـوې لپاره توصيه شي

دناروغۍ نادر حالات د ځانګړو اهتماماتو په نيولو سره تداوي کېږي دويتامين ډی کمـوالې بايـد دارګوکلسی فيرول په مټ تداوي شي يـاني ($Vit\ D_2$) د 50000I.U دخولې لـه لارې پـه اونۍ کې يوځل يادوه ځلي د ۲-۱۲ مياشتو پورې او وروسته بيـا کـم ترکمـه 1000I.U دورځي يوځل ورکول

کښړي د هايپو فوسفتيميا په صورت کې د فوسفيت غذائی نيمګړتيا بايد پوره شي ، المونيم لرونکی انتی اسيد قطع شي اوکه رينل توبرلراسيدوزس وي نوبای کاربونيټ ورکول کښړي ،هغه خلک چې ايډيوپټيک ډول هايپرفاسفتيوريا لري بايد په ځنډني ډول د خولې دلارې دفاسفيت مستحضرات ورکړل شي

چاغوالی یا Obesity

تعریف :

د شحمي انساجو زياتوالي ته چاقي ويل کښړي (او داهغه وخت ښه ليدل کښړي کله چې ناروغ بربنډ وکتل شي) خو دبدن دانساجو دلپيد اندازه کول يوپيچلې پرمختللې تخنيک ته اړتيا لري اودورځنې کلينکی پرکټس له مخې لاس رسيدل ورته ناشونی بريښي .نو ځکه فزيکی کتنې ددې ناروغۍ دپيژندنې لپاره بسنه کوي په دوديزه ډول د بدن شحم اندازه کولو لپاره دوه طريقې کارول کښړي :

۱ - نسبی وزن Relative weight يا R.W

۲ - د بدن کتلوي انډکس (Body mass Index يا B.M.I

څرنګه چې په R.W کې د شحم د زياتوالي اودعضلاتو د زياتوالي ترمنځ توپير نه کښړي نوځکه د هغې پرځای B.M.I چې په سم ډول د شحمي انساجو د زياتوالي استازيتوب کوي کارول کيږي B.M.I په دې ډول اندازه کښړي چې دناروغ وزن په کيلو ګرام اودناروغ ونه يا قد په مترمربع اندازه اوبيا وزن پرونه ويشل کښړي

وزن (کيلو ګرام)

B.M.I= ——————

لوړوالي (متر مربع

نارمل B.M.I د 24,5-18,5 ، د زون زیاتوالي (Over wight) کې B.M.I د 29,9-25 ،لمړي درجه چاغوالي کې B.M.I 34,9-30 ،په دوهمه درجه چاغوالي کې B.M I 39,9-35 او په دریمه درجه یا زیات چاغوالي کې B.M.I د ۴۰ څخه زیات وي

د بدن دشحمي انساجو د اټکل نوري لارې عبارت دي له Antropometry (د پوستکي د قاتونو دپیړوالي معلومول) ، C.T Scan او M.R.I څخه

کلینکي ډول لونه :

د عمومي وزن تر څنګ نور فکتورونه هم کړوني لري د بیلګې په ډول د پورتنۍ نهایت چاغوالي (چې د ملا او فلانک د شا وخوا شحم زیات شوې وي) نظر دښکتني نهایت چاغوالي (په ورنونو او کوناټیو کې د شحم راټولیدل) ته ډیر خطر ناکه دي .

هغه چاغ ناروغان چې د ګیډې چاپیریال یې په نارینه وو کې ۱۰۲ سانتي مترو او په ښځو کې د ۸۸ سانتي مترو څخه زیات وي او دورون \ ملا (Waist\hip) نسبت یې لوړ وي (په ښځو کې ۸۵، ۰ او په نارینهوو کې د ۱ څخه زیات وي) د ډیابیتس، Stroke ، د زړه د اکلیلي شریانونو ناروغیو او مقدمي مړینې چانس په کې نظر هغو چاغو ناروغانو ته چې نورمالي کچې څخه ټیټ وي زیات دي .

همدا ډول حشوي چاغوالي (چې د ګیډې دخالیګاه شحم په کې زیات وي) او د ګیډې دپوستکي لاندې د شحم راټولیدل نظر دکوناټیو او دښکتنې طرف د پوستکي لاندې شحم ټولیدنه زیات خطر ناک دي او د چاغوالي زیاتره اختلاطات په همدې ډول پورې اړه لري .

لاملونه :

تر اوسه داسي باور دې چې چاغوالې په اصل کې په ګډه سره دنه ګرځيدنې يا کم ګرځيدنې کاروبار او په پر له پسې ډول د کالورې د زياتې اخيستنې له کبله رامنځته کيږې که څه هم دغه دوه فکتورونه د شک پرته د چاغوالې په ځينو حالاتو کې ريښتيا دې خو تازه ننباني د چاغوالې په رامنځ ته کيدو کې جنتيک اغيزې ډيرې قوې ګڼې د هغه مطالعاتو له مخې چې په غبرګونکو تر سره شوې دې ښکاره شوې ده چې په ۱۰۰ کې د ۴۰ نه تر ۷۰ چاغوالې د جنتيک فکتورونو د اغيزې لاندې رامينځته شوې دی .

لاندې فکتورونه دچاغوالې په رامنځ ته کيدو کې په خپل وار سره ارزښت لري شي ؛

۱ ـ منګ (Age) : که څه هم چاغوالې په هر عمر کې رامنځ ته کيداې شي خو دمنځنې منګ خلک د چاغوالې لپاره برابر دي .

۲ ـ جنس : ښځې نظر نارينه وو ته وزن اخيستلو ته زيات ميلان لري په ځانګړې ډول د بلوغ او اميدواري په وخت کې .

۳ ـ دنده : په ځنيي دندو کې د ځينو نورو په پرتله د وزن اخيستنې چانس زيات وې لکه اشپزې ، د کانداري او دميز تر شاه د دفتر کارونه سر ته رسول .

۴ ـ اندوکراينې ګډوډۍ : ځنې اندوکراينې ګډوډۍ هم د چاغوالې لامل کيداې شي لکه هايپو تايروئيديزم ، کوشنګ ناروغې ، هايپو ګونادیزم ، هايپو پيچويتريزم ، انسولينوما ، کراينوفارنجيوما او دهايپو تلاموس نورې ناروغې .

۵ ـ ارثیت : ځنې کورنۍ د ځینو نورو په پرتله دوزن زیاتوالي ته میلان لري چې دغه حالت برابر جنتیک بنسټ ته په اشاري کولو سره د چاغوالي لامل کیږي .

۶ ـ دخوړلو عادت : زیات خوراک ته میلان اکثراً د Poly Phagia له کبله نه وي او کیداې شي چې ځنې د باندنۍ فکتورونه په هغې کې کړونې لري د بیلګې په ډول د خوراکي موادو شتون ، دځینو خوړو په هکله دخبرتیاو خپرول ، د خوړو بوې ، رنګ ، خوند ، او قیمت (دبیلګې په ډول ښې او دانرژي څخه ډک خواړه چې ارزانه وي او په اسانې سره واخیستل شی هم د غذا په خوړلو کې کړونې لري

ځینې نور وګړي د روحي او عقلي ناروغیو له کبله ډیر خوراک کوي لکه د Depression ناروغان .

د غذا ډیر خوړل د فزیکي فعالیت دکموالي سره یو ځاې (د ناستې دنده ، د ورځنې فعالیت کموالي ، د ندې په ځاې کې د فعالیت کموالي ، دالکولو او سګرتو کارول (دانرژی مصرف کموي) چې په پایله کې په نارینه وو کې ۲،۸ کیلو ګرام او په ښځو کې ۳،۸ کیلو ګرامه د زون دزیاتوالي لامل کیږي . د زیاتې غوړې غذا خوړل (دغه ډول غذایې رژیم زیاتره زیرمه کیږي) د اصلي خوړو پر ځاې د دوه خوړو تر منځ ناشتا کول او دانرژي لرونکو مشروباتو خوړل هم د چاغوالي لامل کیږي .

۷ ـ درمل : ځنیې درمل لکه ستروییډ ، انتي سایکوتیک اوانتي ډپریسانت ، د ډیابټ ، دهایپرتنشن (الفا او بیتا ادرینرجیک بلاکر) او هستا مین ضد درمل ، په ښځو کې د امیدواري ضد درمل هم د چاغوالي لامل کیږي .

۸ ـ شر طیه اغیزې : د اوږ دوخت لپاره د چاپیریال یو شمیر اغیزې لکه دجنتیک اغیزو په ډول د وزن په تنظیم او د چاغوالي لپاره د لاري په برابرولو کې کړونې لري د بیلګې په ډول د رحم دننه چاپیریال او Perinatal Period د راتلو نکې وزن او روغتیا په باره کې مهم کړونې لري .

هغه ماشومان چې د ډیابتیک میندو څخه زیږیدلې وي نظر دغیرو ډیابیتکو میندو ماشومانو ته ډیر چاغ وي .

د چاغوالې بیالوژیکې پایلې :

چاغوالې په روغتیا ډیرې بدې اغیزې لرې که چاغوالې دبدن د ایډیال وزن په سلو کې دوه سوه زیات شی نو د مړینې کچه نظر نارمل وزن ته دولس برابره زیاتیږي او هر څو مره چې چاغوالې نور هم زیاتیږي (دا په ځانګړې ډول د چاغوالې د ګیډې په دننه کې د شحم د راټولیدو له کبله وي) .

د چاغوالې له کبله لاندې پتالوژیک حالاتونه رامنځ ته کیداې شي :

اول : د انسولین په وړاندې ټینګار او Type2 DM

هایپر انسولینیمیا او دهغې په وړاندې ټینګار دودیزه بڼه ده د انسولین په وړاندې دغه ډول ټینګار د ګیډې په دننه کې د شحم د راټولیدو سره تړاو لري .

د چاغوالې له کبله په انساجو کې د انسولین په وړاندې ټینګار د ځینو فکتورونو پورې اړه لري چې تراوسه لادځیړنې لاندې دي او هغه دا دي :

الف : خپله انسولین د هغې رسپتورونو د تنظیم او فعالیت دکموالې لامل ګرځي د (Down regulation) .

ب : د FAA زیاتوالې دانسولین د فعالیت دګډوډۍ لامل کیږي .

ج : د حجرو دننه کې د شحم راټولیدل .

د : د ځنې د ورانې پولې پیتاید چې د شحمې انساجو په مټ جوړ او دوران ته ور دننه کیږي لکه Cytokins او Inter leukin 6 ، اډیپو کین (Adipokin) ، اډیپو نیکټین (Adioponictin) او ریسیستین (Resistin) ددې وړتیا لري چې د انسولین فعالیت ته بدلون ورکړي خو ددې بدلونونو

سره سره بیا هم په ټولو چاغو خلکو کې ډیابت نه پیدا کیږي او د ډیابت دمنځ ته راتلو لپاره په کار دې چې چاغوالې دې د انسولین Resistence حالت سر بیره نورو برابرو فزیکي فکتورونو سره چې د ډیابت لامل کیږي یو ځای شي د بیلګې په ډول د انسولین دافراز ګډوډي بیا هم چاغوالې د ډیابت لپاره یو رسک فکتور دې او د Type 2 DM په سلو کې اتیا ناروغان چاغ وي .

دوهم : د تولد او تناسل ګډوډی :

هغه ګډوډي چې په نارینه او ښځو کې نوموړې سیستم اغیزمن کوي د چاغوالې سره یو ځای لیدل کیږي .

د نارینه وو هایپو ګونا دنیزم د شحمي انساجو دزیاتوالې سره یو ځای وي که چیرې د بدن اډیال وزن په سلو کې د یوسلو شپته څخه زیات شی نو دپلازما تستسرون (Testosterone) او دجنسي هورمونونو سره یو ځای کیدونکې ګلابولین اکثراً کم او داستروجن کچه لوړیږي د سینو غټیدل هم رامنځ ته کیږي خو بیا هم په اکثره ناروغانو کې Spermatogenesis ، جنسي اشتها (Libido) ، او جنسي قوت (Potence) نارمل وي که چیرې د ناروغ د ایډیال وزن په سلو کې دوه سوو څخه زیات شی کیداې شی چې دورانې Testosterone کچه راکمه شی .

چاغوالې په ښځو کې د میاشتني عادت د ګډوډی لامل کیږي په دې ښځو کې داندروجن جوړیدل زیاتیږي د محیطي اندروجن تبدیلیدل په Testoterone هم زیاتیږي .

په چاغو ښځو کې Oligo mennorhea زیاتراً د Poly Cystie Ovarian Syndrome سره یو ځای وي .

دریم : د زړه او رګونو ناروغي :

چاغوالي د زړه او رګونو د ځینو ناروغیو له کبله (لکه د زړه اسکمیک ناروغیو Stroke ، او دزړه د عدم کفایي لپاره) یو غوره د خطر فکتور دي او که ددې سره هایپر تینشن او دګلو کوز په وړاندې د زغم نشتوالي ور زیات شی نو دچاغوالي بدې اغیزې نورې هم زیاتیږي .

چاغوالي په تیره بیا حشوي ډول یې ایترو جنیک دي چې د LDL کولسترول، VLDL کولسترول او تراې ګلیسراید کچه لوړه وي او HDL کولسترول کچه راټیټوي .

همدا ډول چاغوالي او هایپر تینشن سره ملګري وي دغه ډول هایپرتینشن چې په چاغوالی کې لیدل کیږي د محیطي ټینګار زیاتوالي ، دکار ډیک اوټ پوټ او سمپا تیک سیستم د ټون زیاتوالي، د مالګې سره دحساسیت د زیاتوالي او دانسولین له کبله د مالګې داحتباس سره یو ځاې وي چې اکثراً یې په منځني ډول وزن بایللو سره ځواب وایي .

څلورم د سږو ناروغي :

د سینې د دیوال Complaint کموالي ، د تنفس د کار زیاتوالي ، د دقیقي تهوې Ventilation زیاتوالی ، د Total lung Capacity کموالی او د Residual Capacity Function کموالي رامنځته کیږي .

د چاغوالي په پرمخ تللي حالت کې کیداې شی چې Obstructive Sleep apnea ، Obesity Ventlation Syndrome)سره یو ځاې وي .

پنځم صفراوي تیګې :

په چاغو خلکو کې د صفراوي تیګو په تیره بیا د کولسترول لرونکو تیګو پیښې زیاتې لیدل کیږي .

هغه ناروغان چې وزن يې د بدن د ايډيال وزن د ۵۰% څخه لوړ شی شپږ برابره د اعراض لرونکو صفراوې تیګو چانس په کې ډیر دې .

شپږم کانسر و نه :

په چاغو نارینه وو کې د لاندې کانسرونو له کبله د مړینې د کچې زیاتوالې لیدل کیږي :

مری ، کولون ، ریکتم ، پانقراص ، ځیګر او پروستات او په ښځو کې د صفراوې کڅوړې ، Bile duct ، سینې (Breast) ، اندو میتریوم ، د رحم غاړه او تخمدان د کانسرونو له کبله مړینه رامنځ ته کیږي .

اووم : د هډوکو ، بندونو او پوستکې ناروغي :

په چاغوالې کې د OA رامنځ ته کیدو چانس ډیر دې چې لامل یې ښایې دوزن د ډیر والې له کبله په وزن جیګونکو بندونو باندې ترضیض او یا خباثت وې ،

د Gout شیوع هم په چاغوالی کې زیاته وې :

د پوستکې د ناروغیو په ډله کې Acantosis Nigricans راځي چې له کبله یې د غاړې ، څنګلې او دلاس ، Inter Flangeal مسافو دپوستکې قاتونو کې پنډوالې او تور والې لیدل کیږي .

د پوستکې د فنګس او ایست (Easte) انتاناتو چانس هم زیاتیږي همدا ډول د چاغو ناروغانو په وریدونو کې وینه دریدنه (Venous Stasis) هم زیاتیږي .

د پورته حالتونو سربیره په چاغو ناروغانو کې ځنې نورې ګډوډۍ لکه Reflux esophagitis او دهیمو ګلو بین د غلظت زیاتوالې هم لیدل کیږي .

کلینکي بڼه :

دغه ناروغان نه یواځي دا چې د وزن د زیاتوالي له کبله داکتر ته ورځي بلکې هغه ستونزې چې د چاغي څخه راولاړیږي هم ناروغ دې ته اړباسي چې داکتر ته ورشي .

د ناروغۍ په ارزونه کې د ناروغ عمر (چې چاغوالی په کې پیل شوې دی) د وزن تازه بدلونونه ، دچاغوالي کورنۍ تاریخچه ، د مشق عادت ، دالکولو او سګرتو کارول ، د درملو کارول او روحي او ټولنیز (سایموسوسیل) فکتورونه هم باید وڅیړل شی .

د ناروغي اکثراً اعراض د روحي او ټولنیز فشارونو له کبله راولاړیږي د بیلګې په ډول اکثراً ښځې د چاغوالي له کبله فیشني جامي نه مومې چې وایې غوندې سر بیره پر دې نومورې ناروغان د ځنګون او ورون بند OA ، Varicos Vein ، hiatal hernia ،دتریخي تیګې ،د عملیات وروسته ستونزې ، د ملا درد ، ساتنګې او په ښځو کې د میاشتنۍ عادت ګډوډۍ له کبله داکتر ته ځي .

په فزیکي کتنه کې د چاغوالي درجه باید د وزن او قد د چارت سره پرتله شی ، د پوستکې قاتونه اندازه شی چې ددې موخې لپاره د Triceps عضلې د منځنۍ برخې دپاسه د پوستکې د قاتونو اندازه معلومیږي . چې نارمل کچه یې په سړو کې ۲۰ او په ښځو کې ۳۰ ملي مترہ ده .

همدا ډول د بدن دمرکزي شحم کچه د ملا په ورون (Wist/Hip) د نسبت په مټ معلومیږي

سربیره پردې عمومي غذایي حالت او دچاغوالي دوهمې لاملونه باید وڅیړل شی

په سلو کې دیو څخه په کمو چاغو خلکو کې دوهمې لاملونه ښکاره وي لکه هایپو تایرودیزم او کوشنګ سندروم چې د فزیکي کتنې په مټ د پیژندنې وړ وي چې نومورې ناروغان بیا نورو پرمخ تللو ازموینو ته اړتیا لري لکه TSH کچه کول او ، Dexamethason Suppression Test

په هر ناروغ کې باید د چاغي له کبله د مینځ ته راتلونکو پایلو لپاره څیړنه او پلټنه وشي لکه هایپر تینشن ، د زړه او رګونو اسکمیک ناروغي ، (Stroke) ، د زړه عدم کفایه ، Type 2 DM او هایپر لیپید یمیا .

تشخیص :

د چاغوالي تشخیص د عمومي حالت او د لوړوالي او وزن اندازې له مخې کیږي چې د ناروغ لوړوالي او وزن د لوړوالي او وزن د ستندر چارت سره پرتله کیږي بله ازموینه د Triceps عضلې دپوستکې د قاتونو اندازه کول دي .

تفریقي تشخیص :

چاغوالي باید د وزن د زیاتیدو د نورو لاملونو سره توپیر کړای شی لکه پرسوب

درملنه :

د چاغوالي درملنه یو ځنډنې طبي حالت دي او هغه وخت بریالي ګڼل کیږي چې په دوامدار ډول وزن راښکته شی پرته ددې چې د درملنې له کبله اړخیزې پیښې رامنځ ته شې .

دامکان تر بریده باید هڅه وشی چې د چاغوالی اصلي لامل وموندل شی او دهغې درملنه وشي

د درملنې دپیل څخه مخکې باید ناروغ وپوهول شی چې د درملنې ضمه واري ټوله دهغې په غاړه ده او داکتر یواځې سپارښتنه او څارنه کوي ، که د داکتر سپارښتنې او لارښوونې په بشپړ ډول پلي کړي نو وزن به یي کم او که نه نو د چاغوالي له کبله به دښایسته اندامونو د ښکلا څخه بي برخې وي .

د چاغې والې په درملنه کې لاندې ټکې ارزښت لري :

دريم : غذايي رژيم :

په غذايي رژيم کې د وزن بايللو، د Hypo Caloric خوراکې رژيم ، د خوړلو عادت بدلون او ايزوتونيک مشق ګډون لري .

خوراکې رژيم کې په کار دې چې شحم کم ، پيچلې کاربو هايدريت او فايبرلرونکې غذايي مواد په کې ډير وي او هغه خواړه چې په لوړه کچه انرژي جوړه وي (وازګه ، بوره او الکول) بايد کم وکارول شي . همدا ډول دوزن دکمښت په موخه په کار دې چې د خوړلو په عادت کې بدلون راوستل شي او نومورې بدلون بايد پايښت لرونکې وي تر څو وزن ايډيال وساتل شي په دې هکله بايد دغذايي متخصص له خوا د ناروغ د خوړلو عادت و ارزول شي او ناروغ ته اړينې لارښوونې وشي .

په غذايي رژيم کې بايد شحم کم او دهغې پر ځاې بايد داسي خواړه وکارول شي چې داوبو او فايبر کچه يې لوړه وي (لکه ميوې ، سابه ، سوپ) چې د مورې والی لامل کيږي مګر دکالورې دزياتوالی لامل نه کيږي .

داسي مشروبات چې زياته کالورې ولری په کار دې چې ونه کارول شي .

همدا ډول خوراک بايد په منظم ډول وي .

په لنډ ډول په غذايي رژيم کې بايد ډيره پاملرنه وشي د کم کالورې اخيستل د چاغوالې درملنې د بنسټ ډبره ګڼل کيږي او دانرژي اخيستل په کار دې د هغې مصرف ته کم وي .

د کمې کالورې د اخيستلو لپاره ځنې وخت ناروغان په تهليز ډول نهار ساتل کيږي او يا داچې د کالورې په اخيستنه کې په کمه کچه بنديز لګول کيږي .

په یو نورمال غذایي رژیم کې د وزن دکموالي چټکتیا د انرژۍ د مصرف پورې اړه لري چې په چاغو خلکو کې نظر غیر چاغو خلکو ته او په سړو کې نظر ښځو ته د وزن دلاسه ورکول ژر رامنځ ته کیږي .

په تاکلو ناروغانو کې په ډیره زیاته کچه د کالوري کموالي 600-400 کیلو کالوري په ورځ کې سپارښت کیږي د یو نه تر اوه میاشتو پورې .

نوموړې یو داسي غذایي رژیم دې چې په کې د ورځې ۴۵ – ۷۰ ګرامه دلوړ کیفیت لرونکې پروتین ، ۳۰- ۵۰ ګرامه کاربو هایدریت او ۲ ګرامه شحم ګډون ولري د هغې په څنګ کې وئتامینونه او مینرالونه هم ګډون ولري چې د طبي څارنې لاندې ورکول کیږي .

دغه غذایي رژیم هغه چا ته سپارښت کیږي چې وزن یې دایډیال څخه په سلو کې یو سلو دیرش ډیر وي . خو په امیدواري ، کانسر ، تازه MI ، د دماغ درګونو ناروغیو ، دځیګر ناروغیو او ناتداوې شوې عصبي ناروغیو کې مضاد استطباب ګڼل کیږي .

دوهم : د درملنې دوهم ګام د مشق څخه عبارت دې ځکه ددې په مټ د انرژۍ مصرف زیاتیږي خو په یواځې ډول نه بلکې په کار دې چې د غذایي رژیم سره یو ځای تر سره شي تر ټولو څخه ښه د عمر په پام کې نیولو پرته دقدم وهلو څخه عبارت دې په ساعت کې درې میله قدم وهلو سره ۲۴۰ کیلو کالوري انرژۍ ضایع کیږي .

د مشق نور ډولونه عبارت دي له باغبانۍ ، لمبلو او منډې وهلو څخه

که څه هم چې مشق په یواځې ډول ښایي په زړه پورې اغیزې ونه لري خو په هر چاغ ناروغ کې د زړه او رګون په تون او فشار باندې د اغیزو درلودلو له کبله باید سپارښت وشي .

دريم درمل :

د لنډ وخت لپاره (دري مياشتي) او هغه هم د غذايي رژيم سره يو ځاي توصيه کيږي خو کله چې درمل قطع شی بيا چاغوالي پيدا کيږي .

نو څرنګه چې د يوې خوا د درملو اړخيزې اغيزې ډيرې دې او دبلې خوا دناروغې د بنسټيزه درملنه هم نه ده نو ددې ډول درملنې په تاکنه کې پاملرنه په کار ده .

دوه ډوله درمل شتون لري :

۱ ــ هغه چې مرکزي اغيزې لري

الف : هغه چې په Non adrenergic سيستم اغيزه کوي او اشتها کموي چې اوس د زړه او رګونو اختلاطاتو له کبله نه کارول کيږي .

ب : هغه چې Serotoninergic او Non adrenergic دواړه ډوله اغيزې لري لکه Silbutramin

۲ ــ هغه چې محيطي اغيزې لري :

د غه ډول د پانقراص او معدې Lipase نهې کوي چې له کبله يې دشحم جذب کم او بيا دوزن کموالی لامل کيږي خو کله چې درمل ودرول شی بيا وزن زياتيږي .

په اوس وخت کې دوه ډول درمل کارول کيږي چې يو يې Silbutramin او بل يې Orlistate دي

دغه درمل بايد هغه چاته ورکړل شی چې د وزن بايللو جدي پروګرام په پام کې وي يعنې BMI د ديرشو څخه زيات وي يا داچې BMI د ۲۷ څخه ډير وي خو دچاغوالي خطرې فکتورونه ور سره ملګري وي .

Silbutramin دوز ۱۰ ملي ګرامه په ورځ کې دي کې ځواب منفي وي نو تر ۱۵ ملي ګرامه لوړيږي که ۱-۲ مياشتو پورې وزن کم نشو درملنه بريالۍ نه ده درمل بايد ودرول شی

د دوا اړخیزې اغیزې د خولې وچوالې ، قبِضیت او بې خوبې ده .

که ناروغ Palpatation او Tachycordia ولري درمل مضاد استطباب دې .

Orlistat دوز ۱۲ ملې ګرامه د ورځې درې ځلې د غذا سره دې .

په عمومې ډول په چاغو خلکو کې د طبي درملو استطباب په لاندې ډول دې :

۱ ـ که بدن کتلوې اندکس یا BMI د ۲۷ څخه لوړ وي .

۲ ـ که یویا زیات اختلاطات یا حالتونه شتون ولري چې فکر وشی دوزن بایللو سره به ښه شی

۳ ـ د غذایي رژیم او مشق سره د وزن بایلل سمون ونه مومي او ناروغ دا ومني چې د درملنې څخه مخکې په غذایي رژیم او مشق کې ۲-۴ اوونیو پورې بدلون راولي

۴ ـ ناروغ ومني چې د درملنې سره یو ځاې غذایي رژیم او مشق ته دوام ورکړي .

۵ ـ ناروغ د درملو دخارنې لپاره چمتوالې ولري .

۶ ـ د Menopause څخه مخکې ښځه دا ومني چې د امیدوارې ضد ځنې ډولونه به کار وي .

۷ ـ د درملنې په پیل کې د Pregnancy Test تر سره کول (که د امیدوارې امکان موجود وي)

۸ ـ د درملو لپاره کوم مضاد استطباب نه وي .

جراحي :

جراحي د هغه ناروغانو لپاره استطباب لري چې د وزن بایللو سره چاغوالې او دهغې وخیم اختلاطات د سمون وړ نه وي د بیلګې په ډول هغه ناروغان چې BMI یې ۳۵- ۴۰ تر مینځ وي او ژوند ته ګوابښ کوونکې اختلاطات ور سره یو ځاې وي خو اصلاً کله چې BMI د ۴۰ څخه پورته شی د جراحي لپاره کاندید ګڼل کیږي په دې شرط چې مخکینې طبي درملنې سره ځواب منفي وي

څرنګه چې جراحي درملنه نظر طبي درملنې ته ډير مالي لګښت غواړي نو يو اځي هغو ناروغانو ته بايد وشي چې د جراحي درملنه ګټه ورته زياته وي .

د جراحي درملنه کې يوه ډله داکتران ګډون لري لکه داخلي داکتر ، سايکو تريک داکتر او جراح چې هر يو يې په خپل مسلک کې پوره پوره پوهه ولري .

بريالی د وزن بايلل هغې ته وايي چې جراحی ورسته د زياتې وزن په سلو کې ۵۰-۲۰ راکم شي د بيلګې په ډول که 150 kg وزن د عمليات وروسته 57gk وزن بايلی. د جراحی ډول ډول لاري شته خو په عمومي ډول دوه بنسټونه لري :

۱ restrictive عمليې چې دخوړلو وړتيا راکموي

۲ د Mal absorption عمليې چې د غذائی موادو جذب راکموي په عمومي ډول د لاندې جراحی عمليو يادونه کوو:

۱ Jujeunal by pass : چې اوس د ځينو وروستيو اختلاطاتو لکه د ځيګر اوپښتورګی عدم کفائی او arthropathy له کبله نه کارول کېږي

۲ د معدې څوډوله جراحی عمليات ترسره کېږي لکه Vertical Gastroplosty

Gastric banding , Vertical banded gaetroplasty , Stipling مګر ترټولو غوره يې د Roux-en Y gastric bypass ده

دغه عمليه په ۸۰% کې بريالی ده دمړينې کچه يې ۱% څخه کمه ده ، اختلاطات يې عبارت دی له انتان ، Peritonitis ، د ګيډې د ديوال فتق ، صفراوي تيګی ،، Marginal Stomal Stenosis ulcer, او Thrombo embolic ناروغي .

که عملیه په مجهز مرکزکې ترسره شي مړینه او Morbidity راکمیږي داوږدوخت لپاره څارنه غواړي لکه مناسب پروتین ، کالوری ویټامین او منرالونه باید په غذاکې په پام کر وي زیاتي غذا ، ویټامین بی ، اوسپنه اوکلسیم په ورځنی ډول د خوارځاکی سره یو ځای ورکول کیږي

مـــــاخـــــذونه (References)

۱ . احمدزی ،، احمد سمیع ، اندوکرینی اومیتابولیک ناروغی ، د ننگرهار طب پوهنځي کال (۱۳۵۷ ل.ل م.م) (۵۹، ۲۱، ۷۱، ۸۴)

۲ سلطاني ، عبدالواسع ، واهب ، احمد وحید (اندوکرینولوژی وروماتولوژی ، پوهنتون طبی کابل سال ۱۳۸۴ خورشیدي) م.م (۳، ۲، ۷۴، ۹۲، ۹۳ ،)

۳ ولی زاده ، بریالی ، داندوکراین سیستم د ناروغانو اعراض او علایم دپوهنملی علمي رتبې ته ترفیع علمی اثر) دننگرهار پوهنتون د طب پوهنځی کال (۱۳۸۱ ل.ل ،م.م۵ ۱۰، ۲، ۱۰-۱۲

4. Allen R. Myer's, Medicine, 3rd edition, willion and wilkin company, (1997) USA.PP(463,464)

5.B.Btripathy and K.C samal .protein Deficiency Diabetes Mellitus,INT.J DIAB DEV.

COUNTRIES Vol.133 (1993) India

Available on:

http.//www.rssdi.org/1993-jan-jun/article 1.pdf

6 Christopher – Haslet .HD vin .R.Chilvers-Davidson's

Principle and practice of Medicine

Churchil –Livingston (2002) England .pp (644-659,666-668,670-673,675-678-681,981-986,1013-1018,1025-1031

7 Francis S.Greenspan,Gorden J.Strewler

Basic clinical Endocrinology Appleton Lange (1997)

USA,PP (125,235,297,336,393-394,570,627-628,688-690,696

8 HUTTON,JOHN J.KOHLER,PETERO

Internal Medicine , Mosby Year book (1994) USA,P(1405-1406,1422-1429)

9. John D.Firth,M.Gurnell BScHons

Endocrinology TAYPEE BROTHER

(2004) New Dehli,PP(113,169,407)

10.KUMAR and CLARK clinical Medicine Sounder Company ,(2005) England.PP (1040,1068,1108.1226,1130,1133,1135-1141)

11.LAWRENCE-M.TIERNEY-STEPHAN

Current Medical Diagnosis and Treatment

MC Graw –Hill Company(2006) USA ,PP(686-791,783-786,798-807,828,1067-1072,1090-1099,1110-1114,1117-1120,1122-1132,1136,1149,1150-1153,1157-1169,1172-1173,1180-1187,1192-1195,1201,1215-1217)

12.Lee Goldman,MD Dennis Ausienllo MD Cecil Textbook of Medicine, SAUDER Company,(2004) India PP (1122,1132-1136,1149,1343-1346,1387,1396-1398,1402-1404,1413,1420-1422,1424-1426,1427,1429,1430-1431,1433-1436,1448-1449,1453,1696-1697,1698-1702,1710-1711)

13. Longo-Houser AUCE-Harrison's Principle of internal medicine 16th edition MC Grow – Hilline ,(2004) New York ,PP (426-428,1968-1977,2055-2056,2067-2075,2093-2094,2113,2117,2156-2158,2160,2162,2163-2171,2180-2185)

14.Mather's.Cholar and Kesavan Kutty

Medicine ,Second edition , Saunder company (1990) U.S.A ,PP(216,250,259)

15.Malnutrition Realted Diabetes Mellitus (2007)

Available on:

http://www.wrondiagnosis.com/m/mrdm/basic.htm

16.ROB,ERT E.Rakel,MD and Edward T.BOPE MD

Current therapySaunder company 2001 USA ,PP (638,645,1012,1031)

17.Shubhada ,N.Ahya M.D –Kelli Food MD

The Washington Manual of Medicine therapeutic Lippincott -William's and Wikins company ( ) USA ,PP (470,474,476,482,484

18.Sten Jay H,Hutton ,JOHAN.J

Internal Medicine 4th edition ,Mosby(1994) (USA) PP(1405,1406,1422,1421)

19.V.C Mathew Roy MALNUTRITION RELATED DIABETES MELLITUS(1987)

Available on:

http:/www.Rssdi.Org/march/review.pdf

.

21.WILLIAM N.KELLY Textbook of internal Medicine ,lippencott-Raven,(1997) Philadelphia,PP (1115-1116,1122,1138,1187)

ماخذونه (References)

۱ . احمدزی ، ، احمد سمیع ، اندوکرینی اومیتابولیک ناروغی ، د ننگرهار طب پوهنځي کال (۱۳۵۷ ل.ل م.م) (۵۹، ۲۱، ۷۱، ۸۴)

۲ سلطاني ، عبدالواسع ، واهب ، احمد وحید (اندوکرینولوژی وروماتولوژی ، پوهنتون طبی کابل سال ۱۳۸۴ خورشیدي) م.م (۹۳، ۳، ۲، ۷۴، ۹۲)

۳ ولی زاده ، بریالی ، داندوکراین سیستم د ناروغانو اعراض او علایم دپوهنملی علمي رتبې ته ترفیع علمی اثر) دننگرهار پوهنتون د طب پوهنځی کال (۱۳۸۱ ل.ل ،م.م۵ ۱۰، ۲، ۱۰-۱۲

4. Allen R. Myer's, Medicine, 3rd edition, willion and wilkin company, (1997) USA.PP(463,464)

5.B.Btripathy and K.C samal .protein Deficiency Diabetes Mellitus,INT.J DIAB DEV. COUNTRIES Vol.133 (1993) India
Available on:
http.//www.rssdi.org/1993-jan-jun/article 1.pdf

6 Christopher – Haslet .HD vin .R.Chilvers-Davidson's
Principle and practice of Medicine
Churchil –Livingston (2002) England .pp (644-659,666-668,670-673,675-678-681,981-986,1013-1018,1025-1031

7 Francis S.Greenspan,Gorden J.Strewler
Basic clinical Endocrinology Appleton Lange (1997)
USA,PP (125,235,297,336,393-394,570,627-628,688-690,696

8 HUTTON,JOHN J.KOHLER,PETERO
Internal Medicine , Mosby Year book (1994) USA,P(1405-1406,1422-1429)

9. John D.Firth,M.Gurnell BScHons
Endocrinology TAYPEE BROTHER
(2004) New Dehli,PP(113,169,407)

10.KUMAR and CLARK clinical Medicine Sounder Company ,(2005) England.PP (1040,1068,1108.1226,1130,1133,1135-1141)

11.LAWRENCE-M.TIERNEY-STEPHAN
Current Medical Diagnosis and Treatment

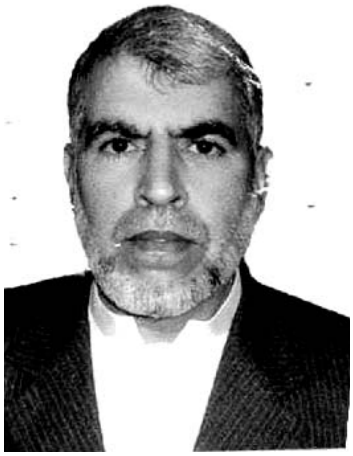
Abstract

This is to be mentioned that Endocrinology & Rheumatology are studied in the second semester of the Fifth grade in the subject of medicine Nangarhar Medical Faculty

Medical Student have not had a particular textbook yet. Therefore , in order to meet the needs of students, the lecturer of the medicine department Dr.M.Taib Neshat has comiled this academic document to promote from the position of associate professor to professor.

This textbook is prepared from the reliable sources of the world in tow section so that medical students & young doctors can be benefited from it.

It is worth mentioning that the academic textbook is corresponding to publication, regulation & is approved by the medicine department & the Ministry of Higher Education His Excellency ,the Ministry of Higher Education has permitted to print out and publish document. Associate professor Dr.M.T. Neshat has promoted to the position of professor by its.



د لیکوال لنډه پیژندنه

پوهاند دوکتور محمد طیب (نشاط) په ۱۳۳۵ لمریز کال د ننګرهارولایت د کامې ولسوالې د سده عبدالله جان په کلي کې زیږیدلې دي .

لومړنۍ، منځنۍ او ثانوي زده کړې يې د کامې ولسوالې د مراد علي صاحب په لیسه کې تر سره کړې دي .

په ۱۳۵۲ لمریز کال کې د کابل پوهنتون د معالجوې طب پوهنځې ته د کانکور دلارې داخل شو .

په ۱۳۲۲ لمریز کال کې د نوموړې پوهنځې څخه فارغ شو او د فراغت څخه وروسته تر ۱۳۲۷ لمریز کال پورې د ننګرهار د عامې روغتیا روغتون د داخلې په څانګه کې د داخلی ډاکتر په توګه دنده ترسره کړې او په ۱۳۲۷ کال کې د ننګرهار د طب پوهنځی داخلی څانګه کې د نامزد پوهنیار په حیث مقرر شو .

یو کال دنامزادې د دورې د بریالې تیریدو څخه وروسته یې د پوهنیار علمي رتبې ته ارتقا وکړه .

په ختیځ زون کې د ملاریا د اختلاطې پیښو فیصدې د علمي څېړنې دسرته رسولو له امله د پوهنملې رتبې ته ارتقاکړې . او دعامي روغتیا په روغتون کې د تیتانوس د پیښو څېړنې دسر ته رسولو سره د پوهندوې علمي رتبې ته ارتقا وکړه .

(د تنفسي او زړه د دسامونو د رومتیزمل ناروغې تر عنوان لاندې د دریم ټولګي د محصلینو دپاره د درسي کتاب تالیف کړې دي چې د همدې دندې دسرته رسولو په واسطه د پوهنوالۍ علمي رتبې ته ارتقاکړې . او داندو کراینو لوژي او روماتو لوژي) تر عنوان لاندې د پنځم ټولګي لپاره د درسي کتاب تالیف کړې چې د همدې دندې دسرته رسولو په واسطه د پوهاند علمي رتبې ته ارتقا کړې .

د پورته علمي اثارو سر بیره پوهاند دوکتور محمد طیب (نشا ط) ګڼ شمیر علمي ، تحقیقي مقالې لیکلې چې د هیواد منل شوو علمي خپرونو کې چاپ شوې دي .

Book Name	Endocrinology and Rheumatology
Author	Prof. Dr. M. Taib Neshat
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Number	1000
Published	2011
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children **(www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)** a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affaires of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org).
The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Mobile: 0706320844
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 620 1484

Printed in Afghanistan. 2011